

급성 일산화탄소 중독 환자의 국소 뇌 포도당 대사저하 1예

안상준 · 구본대

관동대학교 의과대학 명지병원 신경과

Received : February 17, 2010
Revision received : April 27, 2010
Accepted : April 27, 2010

Address for correspondence

Bon D. Ku, M.D.
Department of Neurology, Myongji Hospital,
697-24 Hwajeong-dong, Deokyang-gu,
Goyang 412-270, Korea
Tel: +82-31-810-5450
Fax: +82-31-969-0500
E-mail : neurodasan@paran.com

*This study was supported by a grant of the
Korea Health 21 R&D Project, Ministry of Health
& Welfare, Republic of Korea (A050079).

A Case of Decreased Regional Brain Glucose Metabolism in a Patient with Acute Carbon Monoxide Intoxication

Sang Joon An, M.D., Bon D. Ku, M.D.

Department of Neurology, Myongji Hospital, Kwandong University College of Medicine, Goyang, Korea

Bilateral globus pallidus lesions can cause lack of motivation, apathy and abulia. These behavioral changes may be caused by the disruption of cortico-striato-pallidal thalamic circuits. We experienced a 49-yr-old female patient with bilateral globus pallidus lesions that resulted from acute carbon monoxide intoxication. Her brain [18F]fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography showed regional blood glucose hypometabolism. These changes may reflect the disruption of cortico-striato-pallidal thalamic circuits.

Key Words: *Bilateral globus pallidus lesions, Carbon monoxide intoxication*

서 론

양측성 담창구(globus pallidus) 병변은 일산화탄소 중독에서 관찰되는 특징적인 병변으로 동기 결여, 무감동(apathy), 무의욕증(abulia) 등의 수동적인 행동장애를 보인다[1]. 이는 대뇌 피질-선조체-담창구-시상을 연결하는 회로(cortico-striato-pallidal thalamic circuit)의 단절에 의한 것으로 생각된다[1, 2]. 그러나 일산화탄소 중독 후 양측성 담창구 병변을 보인 환자에서 대뇌 국소 포도당 대사저하에 관한 보고는 매우 적다[3]. 저자들은 일산화탄소 중독 후 양측성 담창구 병변에 의한 무감동, 무의욕증을 보인 환자에서 [18F]fluoro-2-deoxy-D-glucose (18F-FDG) 양전자 방출 단층촬영(Positron Emission Tomography, PET)을 실시하여 전두엽, 기저핵 및 시상 부위의 국소 대사저하를 관찰하였기에 보고한다.

증 례

평소 건강하게 지내던 49세 여자가 찜질방에서 의식저하 상태로 내원하였다. 환자는 섭씨 60°C의 참숯이 연소되는 방안에서 10시간 정도 머물러 있다가 발견되었다. 내원 당시의 혈압은

129/80 mmHg, 맥박은 81회/분, 호흡수는 20회/분, 체온은 36.5°C였다. 환자는 화상의 흔적은 없었으며 내원 당시 신경학적 검사에서 의식은 혼미한 상태였고 대광 반사는 느리게 나타났으나 인형안 반사 및 각막반사는 유지되었다. 상하지의 근력은 사지 모두에서 이완성 마비 소견을 보였으며 근 긴장도도 감소되어 있었다. 심부 건반사는 항진되지 않았으나 양측에서 Babinski 징후가 관찰되었다. 그 외 이상 운동증이나 다른 징후는 보이지 않았다. 혈액 검사, 화학 검사, 요 검사, 단순흉부촬영상 및 심전도 등에서 Creatine kinase가 284 IU/L (정상수치 51-188 IU/L)로 증가된 것 외에는 이상소견이 없었다. 동맥혈 가스 분석에서도 pH 7.45, pCO₂ 34 mmHg, pO₂ 98 mmHg, Bicarbonate 23.6 mmol/L, 산소포화도 98%로 호흡은 안정적으로 유지되었다. 카복시헤모글로빈(Carboxyhemoglobin, CO-Hb)은 측정하지 못하였다. 산소 고압치료 후 시행한 뇌 MRI에서 양측 담창구의 고신호 병변이 확산강조영상, T2강조영상 및 액체감약 반전회복(Fluid-Attenuated Inversion Recovery, FLAIR) 영상에서 관찰되었으며 뇌전산화단층촬영에서 보이지 않던 확산강조영상의 고신호병변 내부에 출혈에 의한 저신호병변이 동시에 관찰되었다(Fig. 1).

환자는 내원 3일 후에 의식을 회복하여 가족을 알아볼 수 있었으나 감정의 기복 없이 무표정하게 말이 없었으며 먼저 말을

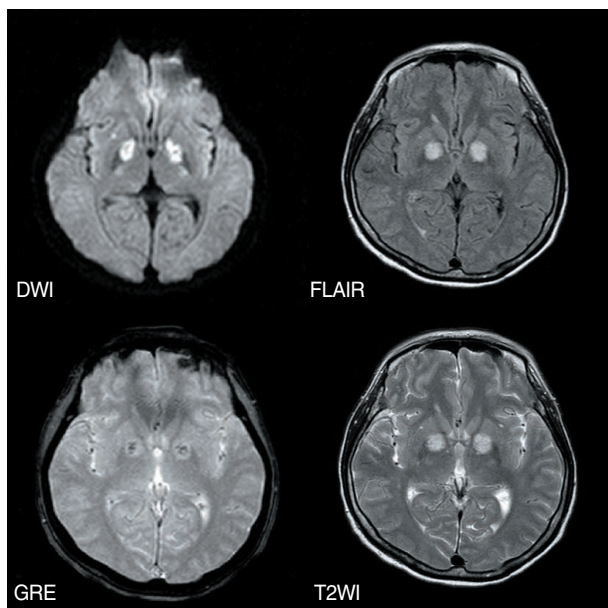


Fig. 1. The magnetic resonance imaging (MRI) of the patient shows high signal intensities in the bilateral globus pallidus.

걸지 않으면 말을 하지 않았다. 발병 전에 비하여 잠자는 시간이 늘어났으며 깨어있는 시간에도 주로 눈을 감고 있었고 묻는 말에도 귀찮아하고 단답형으로 대답하였다. 보호자에 의하면 환자는 백화점 의류매장 판매담당 사원으로 평소에 사교적이었으며 모르는 사람하고도 잘 대화하는 편이었고 보호자에게 이것 저것 지시하는 일이 많았으나 발병 후에는 매사에 관심이 없고 대체로 보호자가 하자는 대로 따라 하는 편으로 다소 느긋해지며 조금 게을러진 것 같다고 하였다.

환자의 인지기능을 평가하기 위해 발병 23일 후에 신경심리 검사(Seoul Neuropsychological Screening Battery, SNSB)를 실시하였다. 환자는 전반적으로 의욕이 떨어져 있었고 묻는 말에만 대답하는 모습을 보였다. 초조해 하거나 화를 내는 모습은 보이지 않았지만 검사 수행 중에 여러 차례 옷자락을 만지작거리는 모습이 관찰되었다. 환자의 발병 전후 기억은 대체로 보존되어 있었으나 찢질방에서 응급실 내원 때까지의 기억은 없었다. Korean version of Mini-Mental State Examination (K-MMSE)는 24/30점이었으며 전두엽 집행기능 및 경미한 언어기억의 저하가 관찰되었다. 발병 24일 후 실시한 ethyleysteinate dimer (ECD) 뇌 단일광자방출전산화단층촬영(Single Photon Emission Computed Tomography, SPECT)에서 국소 뇌혈류의 변화는 관찰되지 않았으나 발병 30일 후에 실시한 18F-FDG PET에서 양측 기저핵, 시상 및 전두엽 피질을 비롯한 일부 두정엽 부위에 경미한 포도당 대사 저하가 있음을 확인

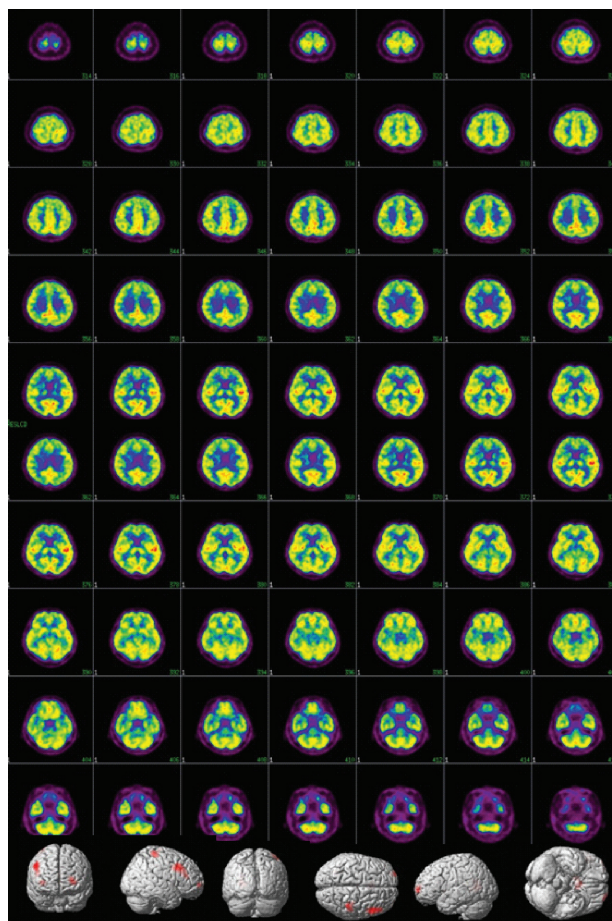


Fig. 2. The [18F]fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography and statistical parametric mapping analysis of the patient. It shows reduced cerebral metabolism in the bilateral basal ganglia, thalami, frontal and right parietal cortex.

하였다(Fig. 2).

환자는 지속적으로 호전되어 발병 3개월 후에는 더 이상 무표정하고 말이 없는 모습은 관찰되지 않았다. 발병 4개월 후에 실시한 SNSB에서 K-MMSE는 29/30점이었으며 일부 전두엽 기능을 제외한 다른 인지기능의 이상소견은 없었다(Table 1).

고 찰

본 증례는 내원 당시의 Co-Hb를 측정하지는 못하였지만 숨에서 나온 일산화탄소를 잠든 환자가 지속적으로 흡입하여 생긴 일산화탄소 중독증으로 생각된다. 일산화탄소 중독증의 임상양상은 노출 정도에 비례해서 나타나게 되는데, 경미한 경우는 두통, 구역질 등의 가벼운 증상만 있지만 혈중 Co-Hb의 농

도가 증가하면 무기력, 무동성 무언증, 행동변화, 기억장애, 소변실조, 파킨슨증과 같은 운동장애를 보일 수 있으며 심한 경우에는 의식소실 및 사망에 이르게 된다[1].

일산화탄소 중독 후 관찰되는 양측 담창구 병변에 대해서는 연구가 많으나 본 증례처럼 양측 담창구 병변을 보인 환자에서 국소 뇌대사 저하를 보인 경우는 Shimosegawa 등이 보고한 1예만이 있다. Shimosegawa 등은 양측 담창구 병변을 보인 환자에서 뇌혈류와 국소 뇌대사의 변화를 발병 6개월과 1년 후에 추적 관찰하였다[3]. 발병 6개월 후에는 기저핵과 전두엽 모두에서 뇌혈류 및 뇌대사의 저하를 관찰하였고, 발병 1년 후 시행한 뇌혈류검사에서는 두 군데 모두에서 여전히 저하되어 있었으나 뇌대사는 전두엽 부위에서만 감소되었고 기저핵 부위는 정상소견으로 회복됨을 관찰하였다.

본 환자에서는 ECD SPECT와 18F-FDG PET를 각각 발병 24일과 30일 후에 실시하였다. 뇌 포도당 대사는 국소 뇌 부위에서 감소된 소견을 보였으나 Shimosegawa 등의 환자와 달리 전두엽뿐만 아니라 일부 두정엽에서도 관찰되었다. 본 환자에서 뇌대사의 감소가 전두엽뿐만 아니라 일부 두정엽에서도 관찰된 이유는 정확히 알 수는 없었다. 다만 기저핵과 두정엽을 연결하는 회로의 손상을 유추해볼 수는 있으나[4, 5] 이를 시사할만한 두정엽 기능 이상의 임상증상은 관찰되지 않았다. Shimosegawa 등의 환자와 뇌혈류 저하소견도 관찰되지 않았다. 이전의 일산화탄소 중독 환자를 대상으로 한 SPECT 연구에서는 5명의 환자에서 전두엽과 측두엽에서 의미있는 뇌혈류의 저하소견이 관찰되었으나 특이하게 1명의 환자에서는 뇌혈류저하가 없었는데, 이 환자의 경우 동일한 시기에 시행한 뇌 MRI에서도 뚜렷한 이상소견이 없었다[6]. 본 증례의 경우 뇌 MRI와 PET에서 이상소견이 나타났으나 SPECT에서 뇌혈류의 저하를 관찰되지 않은 것은 앞의 두 연구와 달리 시기의 차이로 인하여 SPECT의 결과가 다른 것으로 유추해볼 수 있다. 급성 일산화탄소 중독 후 뇌부종, 괴사, 탈수초화의 과정을 거치는데[8], 초기의 뇌부종의 과정 동안 뇌 MRI의 이상 병변과 PET의 뇌대사 저하가 관찰되고 이후 괴사의 과정을 거치며 주위의 혈관이 영향을 받아 뇌혈류가 저하되는 것으로 생각된다[1, 5].

대뇌 국소대사의 저하 현상은 대뇌피질-선조체-담창구-시상을 연결하는 회로의 단절로 인한 정보처리속도(speed of information processing) 및 집행기능의 저하와 연관이 된다[7, 8]. 발병 4개월 후에 실시한 신경심리검사에서는 기억력은 호전되었으나 음소단어유창성(phonemic word fluency)의 저하소견

을 보여 Shimosegawa의 환자와 같이 전두엽 대사장애가 남아 있을 가능성이 있지만 18F-FDG PET의 추적관찰은 시행하지 못하였다. 본 환자의 임상증상에서 먼저 말을 걸지 않으면 말을 하지 않는 등의 자발성 감소가 관찰되었고 발병 전후의 기억이 대체로 보존되었으며 신경심리검사에서도 기억과제의 재인검사서 수행이 향상되는 것으로 보아 전두-기억장애 양상(frontal amnesic pattern)을 보였다. 이러한 양상은 전두엽-선조체-담창구-시상의 경로가 단절되어 나타난 것으로 생각된다.

저자들은 1990년대 이후 한국의 난방시설의 변화로 인하여 일산화탄소 중독의 빈도가 줄어 지연성 뇌병증(delayed encephalopathy) 환자에서 시행한 Brain PET와 신경심리검사와 관련된 국내의 예가 없으며 급성 일산화탄소 중독 후 양측성 담창구 병변을 보인 환자에서 신경심리검사와 18F-FDG-PET소견이 자발성저하의 임상증상을 설명할 수 있는 증례로 생각하여 보고한다.

참고문헌

1. Choi SA, Choi IS. Clinical manifestations and complication in carbon monoxide intoxication. *J Korean Neurol Assoc* 1998; 16: 500-5.
2. Ku BD, Shin HY, Kim EJ, Park KC, Seo SW, Na DL. Secondary mania in a patient with delayed anoxic encephalopathy after carbon monoxide intoxication. *J Clin Neurosci* 2006; 13: 860-2.
3. Shimosegawa E, Hatazawa J, Nagata K, Okudera T, Inugami A, Ogawa T, et al. Cerebral blood flow and glucose metabolism measurements in a patient surviving one year after carbon monoxide intoxication. *J Nucl Med* 1992; 33: 1696-8.
4. Yeterian EH, Pandya DN. Striatal connections of the parietal association cortices in rhesus monkeys. *J Comp Neurol* 1993; 332: 175-97.
5. Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: an updated review. *J Neurol Sci* 2007; 262: 122-30.
6. Lee SS, Han MK, Chung JT, Han SH, Koong SS. Regional cerebral blood flow in patients with delayed carbon monoxide encephalopathy. *J Korean Neurol Assoc* 1995; 13: 605-10.
7. Nambu A, Tokuno H, Takada M. Functional significance of the cortico-subthalamo-pallidal 'hyperdirect' pathway. *Neurosci Res* 2002; 43: 111-7.
8. Suh BW, Byun YJ, Park CS. Etiology factors and prognosis of delayed postanoxic encephalopathy. *J Korean Neurol Assoc* 1987; 5: 49-55.