

원인불명의 척수병증(Myelopathy of Unknown Origin: MUO)에 관한 임상적 고찰

계명대학교 의과대학 신경과학교실

박성파 · 이용희 · 임정근 · 이동국 · 이상도 · 서정규 · 박영준

=Abstract=

A Clinical Study of Myelopathy of Unknown Origin

Sung Pa Park, MD; Yong Hee Lee, MD; Jeong Geun Lim, MD;
Dong Kuck Lee, MD; Sang Doe Yi, MD; Chung Kyu Suh, MD;
Young Choon Park, MD

*Department of Neurology, Keimyung University
School of Medicine, Taegu, Korea*

A clinical study was carried out in 41 patients with MUO(Myelopathy of Unknown Origin), who were admitted to the Keimyung University Dongsan hospital from January 1985 to March 1989

The results were as follows

1 Mean age at the time of admission was 44 years (from 22 to 69 years), and there were 32 men and 9 women(35 1)

2 The modes of onset were acute in 14 6%, subacute in 25% and chronic in 82 9%. The clinical symptoms & signs were paresthesia(87 8%), gait disturbance(70 7%), motor weakness(65 9%), hyperreflexia(82 9%) and Babinski sign(43 9%), and the most common type of sensory loss was the loss of all modalities(34 1%) which were pain, temperature, position and vibration, and the most common type of motor weakness was mild form(46 3%)

3 According to the neurologic examination, the sites of lesion were thoracic(43 9%), lumbar(41 5%) and cervical(14 6%) in order of frequency and the most common type in cross sectional involvement was simultaneous involvement of many spinal tracts(46 3%) including the spinothalamic tract, corticospinal tract and posterior column. The bilateral symmetric cord lesion was common(78%)

4 In the cerebrospinal fluid analysis, there were increased IgG in 4 of 36(11 1%) patients, increased IgG/albumin ratio in 10 of 27 (37 0%) patients and increased IgG index in 10 of 18(55 6%) patients

5 According to the electrophysiologic studies, abnormal findings which suggested the evidence of myelopathy were observed in 2 of 24 (13 8%) patients by median somatosensory evoked potentials and 2 of 5 (40%) patients by tibial somatosensory evoked potentials

6 After the treatment of ACTH for 14 days in 28 of 41 (68 3%) patients, the sensory and motor disturbances were improved in 53 6%, stationary in 39 3% and aggravated in 7 1%

7 After follow-up evaluation for average 44 months from onset, the clinical courses were stationary in

* 이 논문은 1990년도 계명대학교 윤종연구비 및 동산의료원 조사연구비로 이루어졌음

46.3%, improved in 36.6%, aggravated in 14.6% and recovered in 25%

In the future, the causes of MUO(Myelopathy of Unknown Origin) may be clarified by a long-term clinical follow-up, by the accurate electrophysiologic studies, laboratory findings and diagnostic imagings, above all by the neuropathologic findings from the necroptic studies

Key words myelopathy, unknown origin, clinical study

서 론

임상적 증상이나 신경학적 검사소견으로 병변부위가 척수에 있을 것으로 판단되면서 척수조영술이나 척추전산화단층촬영(이하 Spinal CT로 약함) 등 여러 진단방법으로 그 병인을 확인할 수 없는 경우를 MUO (Myelopathy of Unknown Origin)라 하며(Steiner 등, 1988, Marti-Fabregas 등, 1989), 척수병증중 이와같은 MUO는 비교적 흔하다. 척수병증중 MUO가 흔한 이유는 특정 원인에 따른 특정적인 임상양상이나 검사실 소견의 결여로 인하여 임상양상이나 검사실 소견으로써 원인을 밝히는 것이 힘들고, 생검에 의한 병리조직의 획득이 현실적으로 불가능하기 때문이다. 그러므로 임상적 연구를 통하여 질병의 양상을 비교, 분석함으로써, 원인을 밝혀내려는 노력은 중요하다고 생각된다.

저자들은 MUO의 임상적 증상 및 소견, 검사실소견, 치료 및 임상경과 등에 관하여 알아보려고, 1985년 1월 1일부터 1989년 3월 31일까지 계명대학교 동산병원에 입원된 MUO환자 41예(남자 32예, 여자9예)를 임상적 고찰하여 그 결과를 보고하고자 한다.

재료 및 방법

1985년 1월 1일부터 1989년 3월 31일까지 계명대학교 동산병원 신경과에 입원되어, 임상적 증상이나 신경학적 검사소견으로 병변부위가 척수에 있을 것으로 판단되는 척수병증 환자중 척수조영술이나 spinal CT상 이상소견이 없으면서, 초기 신경학적검사상 척수를 제외한 다른 부위에 병변부위가 없고, 인지될 만한 선천성 또는 퇴행성 신경학적 질환이 없으며, 가족성이 아닌 경우의 모든 척수병증 환자는 49예였다. 이 중 8예는 Rose의 다발성경화증(이하 MS로 약함)의 임상적 진단기준(Rose, 1976)을 사용하여, MS에 의한 척수병증으로 진단하고 본 연구에서 제외하였으며, 나머지 41예(83.7%)의 환자들을 MUO

(Myelopathy of Unknown Origin)로 진단하였다(Steiner 등, 1988). 본 연구의 대상 모두에게 척추단순 X-ray촬영, 척수조영술, 척추전산화단층촬영 및 뇌척수액 검사를 시행하였고, 근전도검사를 시행하였다. MUO환자들에 대한 치료는 다발성경화증 환자들의 치료에 준하여 ACTH를 투여하였으며(Miller, 1961, Rose, 1970), 그 투여방법은 ACTH 40u를 일주일간 1일 2회 정주하고, 20u를 4일간 1일 2회 근주한 후, 20u를 1일 1회 근주하는 순서로 총 14일간 치료하였다. ACTH에 대한 치료 효과는 14일 뒤 신경학적 검사(감각 및 근력측정)를 시행하여 입원당시와 비교하였다.

결 과

입원당시 연령분포는 22세부터 69세까지로 평균 44세였고, 40대가 13예(31.7%)로 가장 많았고, 성별 분포는 남자가 32예, 여자가 9예로 남녀비는 약 3.5:1로 남자가 더 많았다(Table 1). 초기증상으로는 지각이상이 26예(63.4%), 근쇠약감이 6예(14.6%), 팔약근 장애 5예(12.2%), 보행장애 3예(7.3%), 감각 상실 1예(2.4%)의 순이었다(Table 2). 발병양상에 있어 1주내 최대신경학적결손(maximal neurologic deficit)을 보이는 경우를 급성이라하고, 1주이상 1

Table 1 Age and sex distribution of myelopathy of unknown origin (MUO) cases

Age	No of cases (%)		
	Male	Female	Total
20-29	2	2	4 (9.8)
30-39	11	1	12 (29.3)
40-49	10	3	13 (31.7)
50-59	5	1	6 (14.6)
60-69	4	2	6 (14.6)
Total	32(78)	9(22)	41(100.0)

Mean age 43.9±12.8 year

Table 2 Initial symptoms of MUO cases

Symptoms	No of cases(%)
Paresthesia	26 (63.4)
Motor weakness	6 (14.6)
Sphincter disturbance	5 (12.2)
Gait disturbance	3 (7.3)
Sensory loss	1 (2.4)
Total	41(100.0)

개월 이내에 최대신경학적결손을 보이는 경우를 아급성이라 하며, 1개월 이상에서 최대신경학적결손을 보이는 경우를 만성이라 정의한다면, 급성은 6예(14.6%), 아급성 1예(2.5%), 만성 34예(82.9%)로 만성이 가장 많았다(Table 3) 질병의 이환기간은 1년에서 2년사이가 14예(34.4%)로 가장 많았고, 5년이상이 9예(21.7%), 3년에서 4년사이 6예(14.5%)의 순이었다(Table 4) 입원당시 신경학적 증상은 감각장애가 36예(87.8%)로 가장 많았고, 그 중 자통(tingling)이 30예(41.7%), 무감각(numbness) 24예(33.3%), 냉감각(coldness) 7예(9.7%), 둔통(dullness) 6예(8.3%), 작열감(burning) 3예(4.2%), 극통(pricking) 2예(2.8%)이었으며, 보행장애가 29예(70.7%), 근쇠약감 27예(65.9%), 팔약근장애 24예(58.5%), 음위(imotence) 5예(15.6%)의 순이었다(Table 5) 입원당시 신경학적 소견은 감각상실과 전반사항진이 각기 34예(82.9%)로 가장 많았고, 감각상실중에는 통각, 온도각, 위치각, 진동각 모두의 상실을 가져온 경우가 14예(34.1%), 통각과 온도각만 상실된 경우 11예(26.8%), 통각과 온도각, 진동각이 상실된 경우 5예 등의 순이었고, 근쇠약이 27예(65.9%)였고, 이 중 경증이 19예(46.3%), 중등도 5예(12.2%), 중증 3예(7.3%) 순이었으며, Babinski's sign은 18예(43.9%)에서 관찰되었다(Table 6)

Table 3 Mode of onset of MUO cases

Onset	No of cases(%)
Acute	6 (14.6)
Subacute	1 (2.5)
Chronic	34 (82.9)
Total	41(100.0)

Acute: the maximum deficit within 1 week
Subacute the maximum deficit within 1 month but more than 1 week

Table 4 Duration of illness of MUO cases

Duration(years)	No of cases(%)
<1	5 (12.3)
1-2	14 (34.4)
2-3	5 (12.3)
3-4	6 (14.5)
4-5	2 (4.8)
>5	9 (21.7)
Total	41(100.0)

Table 5 Neurologic symptoms on admission of MUO cases

Symptoms	No of cases(%)
Sensory disturbance	36 (87.8)
Tingling	30 (41.7)
Numbness	24 (33.3)
Coldness	7 (9.7)
Dullness	6 (8.3)
Burning	3 (4.2)
Pricking	2 (2.8)
Gait disturbance	29 (70.7)
Motor weakness	27 (65.9)
Sphincter disturbance	24 (58.5)
Impotence	5 (15.6)

Table 6 Neurologic findings on admission of MUO cases

Findings	No of cases(%)
Sensory loss	34 (82.9)
Pain, temp, pos, vib	14 (34.1)
Pain, temp	11 (26.8)
Pain, temp, vib	5 (12.2)
Vib, pos	2 (4.9)
Pain	1 (2.4)
Vib	1 (2.4)
Hyperreflexia	34 (82.9)
Motor weakness	27 (65.9)
Mild	19 (46.3)
Moderate	5 (12.2)
Severe	3 (7.3)
Babinski's sign	18 (43.9)

신경학적 검진에 따른 병변부위는 척수부위별로 보면, 흥추부 18예(43.9%)중, 상흉추부 6예(14.6%), 하흉추부 12예(29.3%)였고, 경추부 6예(14.6%)중

상경추부 3예(7.3%), 하경추부 3예(7.3%)를 차지하였다. 척수 단면별로 보면 척수시상로, 추체로, 후주를 동시에 포함하는 경우가 19예(46.3%)로 가장 많았고, 척수시상로, 추체로만 포함하는 경우 10예(24.4%), 척수시상로에만 병변을 보이는 경우 5예(12.2%), 추체로에만 병변을 보이는 경우 4예(9.8%), 추체로와 후주의 병변을 보이는 경우가 3예(7.3%)의 순이었다. 편기별로 보면 양측성이 32예(78.0%)로, 단측성의 9예(우측5예, 좌측4예, 22.0%) 보다 많았다(Table 7). 뇌척수액 소견을 분석해 보면, 백혈구 수는 검사를 시행한 38예 중 8예(21.1%)에서 증가되었고, 단백질 치는 검사를 시행한 40예 중 8예(45.0%)에서, 일부 민치는 검사를 시행한 39예 중 11예(28.2%)에서, IgG치는 검사를 시행한 36예 중 4예(11.1%)에서, IgG/albumin ratio는 검사를 시행한 27예 중 10예(37.0%)에서, Ig G index는 검사를 시행한 18예 중 10예(55.6%)에서, 각각 증가되었다(Table 8).

신경생리학적 검사소견은 정중신경체감각유발전위 검사에서 척수병변을 의심하는 이상소견은 24예 중 2예(13.8%), 바골신경 체감각유발전위 검사에서는 5예 중 2예(40.0%)에서 각각 관찰되었다(Table 9). 28예(68.3%)의 환자에서 14일간의 ACTH치료한 후 감각 및 운동장애의 호전을 보인 경우가 15예(53.6%), 변화없는 경우가 11예(39.3%), 오히려 악화된 경우가 2예(7.1%)이었다(Table 10). 발병 후 평균 44개월의 추적검사에서 진행양상은 더 이상 진행이 없는 경우가 19예(46.3%), 호전된 경우 15예(36.6%), 악화된 경우 6예(14.6%), 회복된 경우 1예(2.5%) 순이었다(Table 11).

Table 7 Lesion of MUO cases according to neurologic examination

Locations	No of cases(%)
Spinal cord level	
Thoracic	18 (43.9)
upper	6 (14.6)
lower	12 (29.3)
Lumbar	17 (41.5)
upper	13 (31.7)
lower	4 (9.8)
Cervical	6 (14.6)
upper	3 (7.3)
lower	3 (7.3)
Cross-sectional location	
STT, CST, PC	19 (46.3)
STT, CST	10 (24.4)
STT	5 (12.2)
CST	4 (9.8)
CST, PC	3 (7.3)
Lateralization	
Bilateral	32 (78.0)
Unilateral	9 (22.0)
right	5 (12.2)
left	4 (9.8)

STT Spinothalamic tract, CST Corticospinal tract,
PC Posterior column

고 찰

신경학적 검사에 의하여 병변이 척수에 있을 것

Table 8 Cerebrospinal fluid analysis of MUO cases

	Findings	No of cases(%)
WBC(cell/mm ³) (n=38)	Normal(≤ 5) Increased(>5)	30 (78.9) 8 (21.1)
Protein(mg/100ml) (n=40)	Normal(≤ 45) Increased(>45)	22 (55.0) 18 (45.0)
Albumin(mg/100ml) (n=39)	Normal(≤ 26) Increased(>26)	28 (71.8) 11 (28.2)
IgG(mg/100ml) (n=36)	Normal(≤ 7.1) Increased(>7.1)	32 (88.9) 4 (11.1)
IgG/albumin ratio (n=27)	Normal(≤ 0.27) Increased(>0.27)	17 (63.0) 10 (37.0)
IgG index (n=18)	Normal(≤ 0.77) Increased(>0.77)	8 (44.4) 10 (55.6)

Table 9 Electrophysiologic studies of MUO cases

Studies	Finding	No of cases(%)
Median SEP (n=24)	Normal	22 (91.7)
	Abnormal	2 (8.3)
Tibial SEP (n=5)	Normal	3 (60.0)
	Abnormal	2 (40.0)
NCV (n=18)	Normal	18 (100)
Needle EMG (n=4)	Normal	4 (100)

Table 10 Responses to ACTH treatment of MUO cases

Responses	No of cases(%)
Aggravated	2 (7.1)
Stable	11 (39.3)
Improved	15 (53.6)
Recovered	0 (0.0)
Total	28 (100.0)

Table 11 Clinical course of MUO cases

Course	No of cases(%)
Aggravated	6 (14.6)
Stable	19 (46.3)
Improved	15 (36.6)
Recovered	1 (2.5)
Total	41 (100.0)

으로 판단된 경우 척수조영술과 함께 spinal CT를 시행하여 수외척수병증(extramedullary myelopathy)의 증거가 없을 경우에는 수내척수병증(intramedullary myelopathy, 이하 척수병증으로 약함)으로 진단한다. 척수병증을 유발하는 원인들로는 MS를 비롯한 텔수초성질환, 외상, 감염, 혈관성질환, 종양, 퇴행성질환, 척수공동증, 유전성질환 등 여러가지가 있다. 그러나 이들을 감별진단하기는 어려운 경우가 많으며, 또한 이들 원인들을 배제한 후에도 원인 불명인 경우가 혼하여 이런 척수병증을 MUO(Myelopathy of Unknown Origin)라 한다(Marshall, 1955, Hubbe 등, 1973, Steiner 등, 1988, Marti-Fabregas 등, 1987). 이러한 환자들은 끝까지 그 원인을 알 수 없는 경우가 많지만, 일부에서는 오랜기간의 추적검사를

통해 중국에는 MS로 진단되기도 한다(Marshall 등, 1955, Hubbe 등, 1973, Lipton 등, 1973, Miller 등, 1987) 또한 회복과 재발을 반복하는 임상경과가 없고, 다발성병변 부위의 증거가 없으므로 처음에는 MUO로 진단되었으나 면역 글로부린치의 측정을 비롯한 뇌척수액검사와 유발전위검사(Evoked Potential), 전산화단층촬영검사등으로 MS에 의한 척수병증으로 진단된 경우도 많다.

MUO중 발생 1~2주내에 최대신경학적 결손을 보이는 급성MUO는 MS로 진단되는 가능성이 적지만, 발병 4~6주후에 최대결손을 보이는 만성MUO는 MS로 진단되는 율이 높다. 만성MUO 환자들이 MS로 진단되는 비율은 16~65%로 보고되어 있다(Marshall 등, 1955, Garde 등, 1971, Hubbe 등, 1973; Byrnke 등, 1977, Paty 등, 1978, Miska 등, 1987, Miller 등, 1987, Marti-Fabregas 등, 1989). 저자들의 경우에는 8예(19%)의 척수병증환자들을 MS로 진단하고 본 연구에서 제외하였다.

MUO는 보고자에 따라 다소차이가 있으나 대체로 남자에서 보다 많이 발생하며 특히 만성MUO에서는 남자에게 더욱 빈발한다고 한다(Byrnke 등, 1977, Steiner 등, 1987; Marti-Fabregas 등, 1989). 발병양상이 만성인 경우가 대부분인 본 연구에서 남여비는 3.5:1로 남자가 많아 상기보고들과 일치하였다.

병원도착시 MUO환자들의 평균연령은 Steiner 등(1988)에서는 39세, Marti-Fabregas 등(1989)에서는 43.3세로 본 연구의 평균 4년과 비슷하여 결국 MUO의 발병시기는 대략 35세에서 40세로 추정할 수 있었다. 발병양상은 Marti-Fabregas 등(1989)에서 57명의 MUO환자 중 급성인 경우가 7명, 만성인 경우가 50명으로, 만성이 87.7%를 차지하며 본 연구의 85.4%와 유사하였다. 이와같이 MUO환자의 발병양상이 만성인 경우가 많으므로 만성적인 척수병증을 일으킬 수 있는 질환들인 척수소뇌변성, 척주증, 아급성흔합성척수변성 등을 비롯한 퇴행성질환, 만성척수염, 만성척추지주막염, 종양 등이 MUO의 원인일 가능성이 있으므로 이들에 관한 면밀한 조사가 있어야 할 것 같다.

MUO환자의 초기증상으로는 감각이상이 가장 많다고 하며(Steiner 등, 1988; Marti-Fabregas 등, 1989), 본 연구에서도 감각이상이 가장 많았고 다음이 운동마비의 순이었다. 입원당시의 신경학적 소견으로서는 운동마비가 가장 혼하고, 감각장애, 팔약근장애, 음위 등의 순으로 알려져 있으나(Steiner 등, 1988,

Marti-Fabregas 등, 1989), 본 연구에서는 감각장애가 더 흔하였다 척수병증환자에서 감각장애는 그 병변 부위를 진단하는데 대단히 중요한 신경학적 이상소견이다 본 연구에서 MUO환자의 감각장애는 모든 종류의 감각장애가 가장 많았지만, 특히 통각, 온도각 등 표재성감각장애가 전동각, 위치각 등 심재성 감각장애보다 높은 비율을 차지한 것은 Marti-Fabregas 등(1989)의 보고와 일치하였다 한편 Steiner 등(1988)은 MS의 환자군에 비해 MUO환자군에서 표재성감각장애를 동반하는 비율이 유의하게 높으므로 표재성 감각장애가 MUO증상으로 중요하다고 하였다

MUO에서 팔약근장애의 빈도는 43~63%(Steiner 등, 1988, Marti-Fabregas 등, 1989)로 본 연구와 비슷한 빈도를 보였고, MS에서의 빈도인 70~93% (Merritt's textbook of Neurology, 1989)보다는 유의하게 적었다

신경학적검사 소견에 의한 MUO의 병변부위는 흉추부가 가장 많다고 하며 (Berman 등, 1981, Marti-Fabregas 등, 1989), 본 연구에서도 흉추부침범이 가장 많았다 MUO에서 병변부위가 흉추부에 많은 점은 그 병인에 관한 몇 가지 시사를 줄 수 있다 흉추부는 다른 척추부위에 비해 혈류공급이 적으므로, 혼혈성 혈관질환이 호발될 수 있으며(Berman 등, 1981), 부족한 혈류공급에 의한 면역기능의 저하로 감염증이나 종양등이 쉽게 생길 수 있다는 가정을 해볼 수 있겠다 한편 Miller 등(1987)은 비압박성척수병환자 121예에 자기공명영상술(이하 MRI로 약함)을 시행한 결과, 환자의 약 64%에서 경추부에 병변부위가 있었고, 28%에서 흉추부 또는 요추부에 병변부위를 보여 경추부가 척수병증의 호발부위라고 하였으며, 이는 신경학적 검사소견에 의한 MUO의 호발부위와는 차이점을 보였다 그러나 이와 같은 차이점은 Miller 등(1987)의 비압박성척수병증에서는 경추부에 잘 호발되는 MS가 포함되었기 때문으로 생각된다 또한 흉추부는 척수가 비교적 작고, 호흡이나 심장의 움직임이 흉추부 영상에 영향을 줄 수 있으며, 검사시 surface coil이 흉추부전체를 덮어야 하므로 noise에 대한 signal의 비율이 낮고, surface coil로 부터 흉추까지의 거리가 먼 점등으로, 흉추부의 병변이 MRI상감지되지 않아 가음성이 많을 것으로 생각된다 척수단면상에서의 병변부위를 신경학적검사에 의하여 판단하여 보면, Steiner 등(1988)에서는 양측성의 병변부위를 보이는 경우가 70%로 단측성보다 많다고

하였으며, Marti-Fabregas 등(1989)에서는 운동마비가 주증상인 경우는 단측성이 71%로 더 많았으나, 감각장애가 주증상인 경우에는 양측성이 60%로 더 많았다고 하였다 이와같이 MUO에서 양측성병변부위가 더 흔한 점은, MUO를 일으키는 병태생리가 국소적 병변을 일으키는 종양에 의한 가능성보다 염증성, 대사성 등 미만성병변을 일으키는 병태생리일 가능성이 높다고 하겠다

MUO환자들의 뇌척수액소견 중 protein치의 증가는 24~45%의 빈도를 보여 MS보다 낮은 빈도를 보인다(Bynke 등, 1977, Steiner 등, 1988, Marti-Fabregas 등, 1989) 뇌척수액검사상 protein치의 증가는 상의(ependyma), 수막 또는 그 근접부위에 병리적 과정이 진행되고 있음을 시사하며, 혼한 원인으로는 감염증, 종양, 탈수초성 질환등이 있으므로 MUO에서 이와같은 질환들을 조사해 볼 필요가 있겠다 척수액 단백검사중 IgG, IgG/albumin ratio, IgG index의 측정은 MS환자의 진단에 특히 중요하다 Hershey 등(1980)과 Caroscio 등(1983)은 MS환자에서 IgG의 증가가 환자의 약 50%, IgG/albumin ratio의 증가가 환자의 59%, IgG index의 증가가 환자의 90% 이상에서 관찰되었다고 하였다 MS환자의 중추 신경계에서는 IgG의 생성이 주가되고(Tourtellotte 등, 1978), 혈액-뇌장벽(Blood-Brain Barrier, BBB)의 손상으로 인하여, 혈청 IgG가 뇌척수액으로 유입되므로, 뇌척수액의 IgG가 증가한다고 한다 본 연구에서 뇌척수액의 IgG, IgG/albumin ration, IgG index의 증가는 상기결과에 비해 상당히 낮은 비율을 보여, MUO의 병리기전이 MS와는 다름을 시사한다고 하겠다.

MUO의 치료는 그 원인을 알 수 없으므로, 대증요법이 주가된다 그러나 MUO가 MS의 첫 임상소견일 수도 있고, 면역질환일 가능성도 있으므로, 그처치로 MS의 치료에 유효하다고 알려진 ACTH투여 (Miller 등, 1961, Rinne 등, 1968, Rose 등, 1970, Thompson 등, 1989; Noseworthy 등, 1989)를 고려할 수 있다 본 연구에서는 MUO환자 28명에 ACTH치료를 시행하여, 퇴원시 15명(53.6%)에서 유효하였으며, 이는 MS의 치료효과와 비슷하므로, 추후 MUO의 치료로 ACTH를 사용할 수 있다고 하겠다 MUO환자들의 임상적 경과는 발병양상에 따라 급성형인 경우 약 33%에서는 호전 및 회복을 보였고, 25%에서는 심한 신경학적 손상을 보였으며(Lipton 등, 1973, Ropper 등, 1978, Berman 등, 1981), 만성형에서는 대

부분이 호전 및 회복을 보인다고 하였다(Steiner 등, 1988) 본 연구에서는 더 이상 진행이 없거나, 호전된 경우가 전체 환자의 약 83%를 차지하여, Steiner등의 보고와 같이 비교적 양성의 임상경과를 보인다고 하겠다

이상에서 본 바와 같이 MUO는 30대 후반의 남성에게, 만성적이며, 양측성의 감각장애 및 운동마비를 보이며, ACTH치료에 어느정도 효과가 있고, 예후는 비교적 양호하다고 볼 수 있다 MUO의 원인은 임상양상등으로 비추어볼 때 다발성경화증과는 다른 병리기전일 가능성이 많고 허혈성 혈관질환, 감염 또는 면역질환 등이 원인으로 작용하리라 추측되지만 아직 많은 연구가 필요하다고 본다

요 약

저자들은 1985년 1월 1일부터 1989년 3월 31일까지 4년 3개월에 걸쳐 계명대학교 동산병원에 입원된 MUO(Myelopathy of Unknown Origin)환자 41예를 임상적 고찰하여 다음과 같은 결과를 얻었다

1) 입원당시의 평균 연령은 44세(22세~69세)이고, 남자 32예, 여자 9예로 남자가 35배 더 많았다
2) 발병 양상은 급성이 14.6%, 아급성이 25%, 만성이 82.9% 이었고, 임상증상은 이상감각(87.8%), 보행장애(70.7%), 근쇠약(65.9%), 전반사항진(82.9%), Babinski sign 양성(43.9%) 등이었으며, 감각장애는 통각, 온각, 위치각, 진동각장애 등 모든감각의 장애를 보인 경우(34.1%)가 가장 많았고, 근쇠약은 경증의 근쇠약(46.3%)이 가장 많았다

3) 신경학적검사 소견에 의한 병변부위는 흉추부(43.9%), 요추부(41.5%), 경추부(14.6%)의 순이었고, 척수단면상으로는 척수, 시상로, 추체로, 후주를 동시에 침범하는 경우가 46.3%로 가장 많았고, 양측성 병변(78%)이 많았다

4) 뇌척수액소견상 IgG는 검사자 36예 중 4예(11.1%), IgG/albumin ratio는 27예 중 10예(37.0%), IgG index는 18예 중 10예(55.6%)에서 각각 증가되었다
5) 신경생리학검사상 정중신경 체감각 유발전위 검사에서 척수병변을 의심하는 이상 소견은 24예 중 2예(13.8%), 비골신경 체감각 유발전위 검사에서는 5예 중 2예(40%)로 각각 관찰되었다

6) 28예(68.3%)에서 14일간의 ACTH치료 후 감각 및 운동장애의 호전을 보인 경우가 53.6%, 변화가 없는 경우가 39.3%, 악화된 경우가 7.1%이었다

7) 발병 후 평균 44개월의 추적검사에서 진행 양상은, 더 이상 변화가 없는 경우가 46.3%, 호전된 경우가 36.6%, 악화된 경우가 14.6%, 회복된 경우가 2.5%이었다

향후 보다 장기적인 추적검사와, 정확한 전기생리학적검사 및 검사실소견과 진단적인 영상술을 도입하고, 무엇보다도 부검을 통한 병리학적 소견을 연구함으로써 원인불명의 척수병증은 많은 예에서 그 원인이 밝혀지리라 생각된다

참 고 문 헌

- 1 Berman M, Feldman S, Alter M, et al Acute transverse myelitis incidence and etiologic considerations *Neurology* 1981, 31 966-971
- 2 Byrke H, Olsson J, Rosen I Diagnostic value of visual evoked response, clinical eye examination and CSF analysis in chronic myelopathy *Acta Neurol Scand* 1977, 56 55-69
- 3 Caroscio JT, Kochwa S, Sacks H, et al Quantitative CSF IgG measurements in multiple sclerosis and other neurologic diseases *Arch Neurol* 1983, 40 409-413
- 4 Garde A, Kjellin KG Diagnostic significance of cerebrospinal fluid examination in myelopathy *Acta Neurol Scand* 1971, 47 555-568
- 5 Hershey LA, Trotter JL The use and abuse of the cerebrospinal fluid Ig G profile in the adult a practical evaluation *Ann Neurol* 1980, 8 26-434
- 6 Hubbe P, Dam AM Spastic paraparesis of unknown origin A follow-up of 32 patients *Acta Neurol Scand* 1973, 49 536-542
- 7 Lipton HL, Teasdall RD Acute transverse myelopathy in adults A follow-up study *Arch Neurol* 1973, 28 252-257
- 8 Marshall J Spastic paraparesia of middle age A clinicopathologic study *Lancet* 1955, 1 645-646
- 9 Martí-Fabregas J, Martínez JM, Escartín A et al Myelopathy of unknown etiology A clinical follow-up and MRI study of 57 cases *Acta Neurol Scand* 1989, 80 455-460
- 10 Merritt HH *Merritt's Text Book of Neurology*, ed 8 Philadelphia, PA, Lea & Febiger, 1989, p 750
- 11 Miller H, Newell DJ, Ridley A Multiple sclerosis Treatment of acute exacerbations with corticotrophin(ACTH) *Lancet* 1961, 2 1120-1122
- 12 Miller DH, McDonald WL, Blumhardt LD, et al

- Magnetic resonance imaging in isolated noncompressive spinal cord syndromes *Ann Neurol* 1987, 22 714-723
- 13 Miska RM, Pojunas KW, Mc Quillen MP Cranial magnetic resonance imaging in the evaluation of myelopathy of undetermined origin *Neurology* 1987, 37 840-843
- 14 Noseworthy JH, Vandervoort MK, Hopkins M, et al A referendum on clinical trial research in multiple sclerosis the opinion of the participants at the Jekyll island workshop *Neurology* 1989, 39 977-981
- 15 Paty EW, Blume WT, Brown WF, et al Chronic progressive myelopathy investigation with CSF electrophoresis, evoked potentials and CT scan *Ann Neurol* 1979, 6 419-424
- 16 Rinne UK, Sonninen V, Tuovinen T Corticotrophin treatment in multiple sclerosis *Acta Neurol Scand* 1968, 44 207-218
- 17 Ropper AH, Poskanzer DC The prognosis of acute and subacute transverse myelopathy based on early signs and symptoms *Ann Neurol* 1978; 4 51-59
- 18 Rose AS, Kuzma JW, Kurtzke JF, et al Cooperative study in the evaluation of therapy in multiple sclerosis ACTH vs placebo Final report *Neurology* 1970, 20 1-19
- 19 Rose AS, Ellison GW, Myers LW, et al Criteria for the clinical diagnosis of multiple sclerosis. *Neurology* 1976, 26(2) 20-22
- 20 Steiner I, Feir G, Soffer D, et al Chronic progressive myelopathy its relation to the spinal progressive form of multiple sclerosis *Acta Neurol Scand* 1988, 77 152-157
- 21 Thompson AJ, Kennard C, Swash M, et al Relative efficacy of intravenous methylprednisolone and ACTH in the treatment of acute relapse in MS *Neurology* 1989, 39 969-971
- 22 Tourtellotte WW, Booze IM Multiple sclerosis The blood-brain-barrier and the measurement of de novo central nervous system IgG synthesis *Neurology* 1978, 28 76-83