

## 기관지동맥조영술후 발생한 일시적 피질맹 1례

대구효성가톨릭대학교 의과대학 신경과학교실, 방사선과학교실\*

곽규호 · 서상일 · 김태일 · 도진국 · 오희종 · 이동국 · 성낙관\*

### A Case of Transient Cortical Blindness after Bronchial Arteriography

Kyu Ho Kwak, M.D., Sang Il Seo, M.D., Tae Il Kim, M.D., Jin Kuk Do, M.D.,  
Hee Jong Oh, M.D., Dong Kuck Lee, M.D. and Nak Kwan Sung\*

*Department of Neurology, Radiology\*,  
Taegu-Hyosung Catholic University School of Medicine,  
Taegu, Korea*

#### = Abstract =

Cortical blindness refers to the loss of vision produced by lesions affecting geniculocalcarine visual pathways. The most common causes of cortical blindness are ischemic stroke, cardiac surgery, and cerebral angiography. Its characteristic clinical manifestations are: (1) bilateral partial or total blindness, (2) intact pupillary light reflexes and no abnormality in extraocular muscle movements, (3) normal ophthalmoscopic finding, (4) optokinetic nystagmus (may or may not be present). The possible mechanism of angiography-related cortical blindness is neurotoxicity of the contrast agents. Transient, symmetric enhancement in bilateral occipital lobes in CT or MRI is observed frequently. EEG is also an important diagnostic method. No specific treatment is known as effective, but several possible methods are suggested. We presented a case of transient cortical blindness after bronchial arteriography.

**Key Words:** Cortical blindness, Neurotoxicity, Contrast agents

#### 서 론

피질맹 (cortical blindness)이란 슬상오거 시신경로 (geniculocalcarine visual pathway)의 이상으로 인해 시력의 장애가 나타나는 것을 말한다. 이러한 환자의 특징적인 임상양상은 (1) 양측성으로 시력이 부분 또는

완전소실되고 (2) 동공의 대광반사 및 동안 기능은 전재하며 (3) 안저소견은 정상인 점 등이며 (4) 간혹 시선이동성 안전 (optokinetic nystagmus)이 나타나는 경우도 있다 (Smirniotopoulos *et al*, 1984; Henzlova *et al*, 1988; Rama *et al*, 1993; Antonellis *et al*, 1996). 피질맹의 감별진단으로는 히스테리성 맹 (hysterical blindness)을 생각할 수 있다

(Henzlova *et al*, 1988). Aldrich *et al* (1987) 은 피질맹의 원인인자로 허혈성 뇌경색, 심장 수술, 뇌혈관조영술 등이 중요하다고 하였다. 특히 뇌혈관조영술에 동반되어 피질맹이 나타난 경우는 대부분 일시적이며 자발적으로 증상이 소실되는 것이 특징이다 (Rama *et al*, 1993; Antonellis *et al*, 1996). 또한 뇌혈관조영술 외에도 경요부대동맥조영술 (translumbar aortography), 척수강조영술, 상완동맥조영술, 심혈관조영술, 좌전내립 판상동맥 이식조영술 (left anterior descending coronary artery graft angiography) 등에서도 피질맹이 보고된 적이 있었다 (Smirniotopoulos *et al*, 1984; Henzlova *et al*, 1988; Parry *et al*, 1993; Kamata *et al*, 1995).

저자들은 기관지동맥색전술을 위해 기관지동맥조영술을 시행한 환자에서 급성으로 피질맹이 나타났다가 자발적으로 증상이 완전히 회복된 경우를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

### 증례

40세 남자가 입원 7일전부터 시작된 반복적인 기침과 객혈을 주소로 본원 내과에 입원하였다. 환자는 입원 7년전에 폐결핵 및 고혈압 진단을 받고 약 1년간 약물치료를 하였던 과거력이 있었다. 입원후 시행한 혈액검사와 간, 심장기능 및 전해질 검사 등을 포함한 생화학적 검사, 소변검사 등은 정상이었고 VDRL, AIDS, HBs antigen, HBs antibody 등은 모두 음성이었다. 흉부엑스선 검사상 좌측폐의 상엽에 무기폐 소견이 관찰되었다. 입원 8일째 객혈 조절을 위해 기관지동맥조영술을 시행하면서 기관지동맥색전술을 시술하였다. 이때 사용한 조영제는 Iopromide (Ultravist<sup>®</sup>)로서 요오드의 농도는 300 mg I/ml 였으며, 수투압 농도는 610 mosm/kg H<sub>2</sub>O 였다. 전체 시술에는 약 3시간 정도가 소요되

었다. 시술을 마친 직후부터 환자는 서서히 양측의 시야가 흐려진다고 호소하였으며, 술후 1시간이 지나서는 양안 모두 빛만 겨우 감지할 정도로 시력이 저하되었다. 이때의 혈압은 180/90 mmHg, 호흡수는 20회/분, 맥박수는 80회/분이었다. 신경학적 검사상 시력저하 이외의 특이소견은 없었으며, 안과적 검사상에서도 역시 특이소견이 관찰되지 않았다. 술후 3시간째 시행한 뇌 전산화단층촬영 (CT)상에서 이상소견은 보이지 않았다. 술후 13시간째부터 증상의 호전이 나타나기 시작하였으며 이때 시행한 신경학적 검사상 시력은 양안 모두 손가락 헤아림 (finger count)이 가능한 정도였다. 술후 20시간째 Rosenbaum pocket vision chart로 측정한 시력 검사상 양안의 시력은 모두 20/400이었으며, 이때 시행한 시각유발전위 (visual evoked potential)검사에서 이상소견은 관찰되지 않았다. 술후 28시간째 환자는 평소의 시력으로 회복되었으며 이때 양안의 시력은 20/30 이었다. 술후 30시간째 시행한 뇌 자기공명영상 (MRI)에서 이상소견은 보이지 않았다.

### 고찰

피질맹은 안구 및 시신경의 손상이 없이 술상오거나 시신경로의 이상으로 인해 시력의 장애가 나타나는 경우를 말하며, 후두엽의 이상과 연관된 경우가 많다. 피질맹의 주된 원인으로는 허혈성 뇌경색, 심장수술, 혈관조영술 등이 있으며 (Aldrich *et al*, 1987), 이 중 혈관조영술과 연관된 피질맹은 뇌혈관조영술에서 자주 나타나는 것으로 보고되어 있으나 그외의 여러가지 혈관조영술에서도 피질맹이 나타난 보고가 있다 (Smirniotopoulos *et al*, 1984; Henzlova *et al*, 1988; Aldrich *et al*, 1987; Parry *et al*, 1993). 그러나 저자들의 경우에서와 같이 기관지동맥조영술시에 피질맹이 나타난 보고는 아직 없었다.

혈관조영술과 연관된 피질맹은 조영제 사용후 대략 5분내에 증상이 나타나지만 늦으면 12시간이 지나서도 나타날 수 있으며, 증상이 생긴 이후 5시간 정도 지나서부터 부분적인 시력회복이 시작되어 대부분이 48시간 내에 완전히 회복된다 (Henzlova *et al.*, 1988; Rama *et al.*, 1993; Kamata *et al.*, 1995; Antonellis *et al.*, 1996). 이러한 현상에 대해 과거에는 색전이나 저혈압 또는 국소혈관수축 등 대뇌피질의 혈류장애를 유발하는 요인들에 의해 피질맹이 나타나는 것으로 생각되었으나, 최근에는 조영제가 혈류뇌장벽의 개방을 유도하여 대뇌에 대한 신경독성을 나타내는 것이 그 기전으로 제시되고 있다 (Junck & Marshall, 1983; Aldrich *et al.*, 1987; Parry *et al.*, 1993). 조영제와 관련된 이러한 피질맹의 발생률은 과거 이온성 조영제가 주로 사용되던 때에는 4%까지도 보고된 바가 있으나 요즈음에는 대략 0.3~1%정도로 알려져 있는데, 이것은 신경독성이 약한 비이온성 조영제의 보급과 관련이 있는 것으로 생각된다 (Studdard *et al.*, 1981; Junck & Marshall, 1983; Velaj *et al.*, 1985; Kamata *et al.*, 1995).

대뇌모세혈관의 내피세포는 개창되지 않고 (nonfenestrated) 용합막 (tight junction or zona occludens)을 하고 있으며 세포흡수작용이 잘 일어나지 않는 특징을 가지고 있다 (Velaj *et al.*, 1985). 이러한 특징에 의해 혈류내의 수용성 물질들이 자유화산으로 뇌나 척수내로 유입되는 것을 방지하게 되어 혈류뇌장벽으로써의 기능을 하게 된다. 조영제는 지용성물질로서 이러한 혈류뇌장벽을 통과하기에 상대적으로 용이하다. 실험적인 연구에서 고장성 용액을 혈류내로 주입하였을 때 혈류뇌장벽이 일시적으로 개방되는 것이 입증되었으며 (Lantos, 1989) 조영제의 높은 삼투압농도에 의해서 혈류뇌장벽에 가역적인 손상이 가해짐으로써 조영제가 대뇌로 침투

할 수 있음이 제안되었다 (Utz *et al.*, 1988). 이것은 모세혈관 내피세포에 삼투압성 틸수현상이 일어나 세포수축을 유발함으로써 용합막이 느슨해지는 것으로 그 기전이 설명되어진다 (Waldron *et al.*, 1974; Lantos, 1989). 또한 고장성 용액에 의해 세포흡수작용이 촉진됨으로써 조영제의 혈류뇌장벽 침투가 더욱 용이하여진다 (Waldron *et al.*, 1974; Utz *et al.*, 1988; Speck, 1994).

대부분의 이온성 조영제들은 tri-iodobenzoic acid의 유도체로서 이들의 삼투압 농도는 혈액이 약 290 mosm/kg H<sub>2</sub>O 인데 비하여 560~2,100 mosm/kg H<sub>2</sub>O 정도의 비교적 높은 상태이며, 비이온성 조영제들은 이보다 낮은 420~850 mosm/kg H<sub>2</sub>O 이다 (Speck, 1994). 비이온성 조영제들은 이온성 조영제들에 비해 신경독성이 비교적 낮은 것으로 알려져 있는데 이것은 이러한 낮은 삼투압 농도때문인 것으로 그 기전이 일부 설명된다 (Velaj *et al.*, 1985; Lantos, 1989). 그러나 Utz *et al.* (1988)은 단순히 삼투압 농도만으로 혈류뇌장벽의 개방을 모두 설명할 수 있는 것은 아니라고 하였다. 삼투압 농도가 이온성 조영제와 비슷한 생리식염수나 만니톨 등의 고장성 용액들을 대상으로 시행한 실험에서 이들에 의한 혈류뇌장벽의 개방정도는 이온성 조영제에서보다 못하였으며 (Utz *et al.*, 1988), 또한 이온구성이나 화학적 독성이 혈류뇌장벽의 개방에 중요한 역할을 한다는 주장도 있으므로 조영제가 혈류뇌장벽을 통과하는 데에는 한가지단이 아닌 여러가지 기전이 작용할 것으로 생각되나 (Waldron *et al.*, 1974; Velaj *et al.*, 1985; Utz *et al.*, 1988), 이에 대해 아직까지 명확히 밝혀지지는 않았다.

그외 혈류뇌장벽의 개방을 촉진하는 것으로 알려진 인자들로는 조영제의 과량투여, 조영제의 점성도, 대뇌피질과 조영제의 접촉시간의 연장 등이 있다 (Velaj *et al.*, 1985; Aldrich *et al.*, 1987; Kamata *et al.*, 1995).

피질맹의 발생위험을 높일 수 있을 것으로 생각되는 인자들로서 혈관조영술시 발생한 저혈압, 기존의 고혈압성 혈관질환의 병력, 신기능의 장애로 인한 조영제 배설의 지연 등이 거론되기도 한다 (Studdard *et al*, 1981; Kamata *et al*, 1995; Antonellis *et al*, 1996). Studdard *et al* (1981)은 신부전 환자에서 조영제의 배설이 지연됨으로써 CT상의 후두엽 조영증강이 더욱 오래 지속된 예를 보고하였다.

혈류뇌장벽을 통과한 조영제가 대뇌에 직접 손상을 주는 기전에 대해서는 아직도 정확하게 알려져 있지 않으나 조영제에 의해 미세색전 및 국소저산소증 또는 일시적인 부종 등이 유발되는 것이 그 기전이라고 생각된다 (Studdard *et al*, 1981).

혈류뇌장벽의 개방은 후두엽주위에서 가장 잘 일어나는데, 이는 시각피질 주위의 혈류뇌장벽이 다른 부위에 비해 상대적으로 불완전하기 때문이다 (Junck & Marshal, 1983; Lalli, 1980). 피질맹환자에서 CT를 시행하면 양측 후두엽에서의 조영증강과 미세한 뇌부종이 자주 관찰되고 MRI에서도 역시 양측 후두엽에서의 부종이 증가하는 것이 관찰되는데, 이것은 후두엽 주위의 혈류뇌장벽의 불완전성을 잘 반영하고 있는 것으로 생각된다 (Junck & Marshal, 1983; Lantos, 1989; Parry *et al*, 1993). 이러한 특징적인 CT나 MRI소견들은 조영제에 의한 피질맹의 진단에 중요한 역할을 한다. 그러나 Aldrich *et al* (1987)의 연구에서는 다양한 원인에 의한 19명의 피질맹 환자들 중 CT상 이러한 양측성의 이상소견이 나타난 경우는 14명이었고 2명의 환자에서는 일측성 이상소견이 나타났으며, 나머지 3명의 환자에서는 정상소견이었다고 보고하였으므로, 모든 환자에게서 이러한 양측성 이상 소견을 기대할 수는 없다고 보여진다. 저자들의 경우에서도 발병후 빠른 시간내에 촬영한 CT와 MRI에서 특이한 소

견을 발견할 수 없었다.

그외에 피질맹에 대한 진단 방법으로 연구되어지고 있는 것으로는 뇌파와 시각유발전위를 들 수 있다. 뇌파는 슬상오거 주행경로의 기능장애를 볼 수 있는 지표로서의 역할을 하는 것으로 알려져 피질맹환자에서 많은 연구들이 행하여졌는데, 특징적인 소견으로는 후두부에서  $\alpha$ 리듬이 느려지거나 국소서파 (focal slow wave)가 나타나기도 하며, 개인시에도 변화를 보이지 않는 저전폭의  $\alpha$ 리듬이 간헐적으로 나타나는 것 등이 있다 (Aldrich *et al*, 1987). 이러한 이상소견은 시력회복과 함께 다시 정상리듬으로 회복된다. 피질맹 환자의 진단에서 시각유발전위의 역할에 대해서는 아직도 의견이 다양하다. 시각유발전위에서 이상이 동반된다는 보고가 있는 반면 그렇지 않다는 보고도 있으며 (Celesia *et al*, 1980; Aldrich *et al*, 1987), 적절한 자극과 반응의 척도가 결정되지 않는 한 피질맹 환자에서 시각유발전위는 제한적인 진단적 가치 밖에는 가지지 못한다는 의견도 있다 (Kuroiwa & Celesia, 1981; Aldrich *et al*, 1987). Aldrich *et al* (1987)의 연구에서는 시각유발전위보다는 오히려 뇌파가 더 진단적 가치를 가지지만, 시각유발전위나 뇌파 모두 환자의 예후를 결정하는 데에는 큰 도움이 되지 못한다고 하였다.

피질맹 환자에게서 효과가 입증된 특별한 치료법은 아직 알려지지 않았으나, 혈류뇌장벽을 안정화시키고 혈관성 부종을 감소시키는 효과가 있는 dexamethasone이 우선적으로 쓰일 수 있다 (Fishman, 1975). Dexamethasone 10 mg을 먼저 정맥주사하고 그후 6시간마다 4 mg씩을 정맥주사하는 것이 바람직하다고 알려져 있다. 또한 고농도 (25%)의 만니톨을 1~2 g/kg의 용량으로 정맥주사함으로써 대뇌피질에 있는 조영제들을 삼투암 차이에 의해 혈관계로 이동시킬 수 있을 것이나 (Lantos, 1989) 이때는 체내의 수분과

전해질의 상태를 주의깊게 관찰해야 한다. 수액공급은 생리식염수가 바람직하며, 나트륨이 체내에 축적되는 경우는 0.45% 생리식염수의 사용을 고려한다. 그러나 5% 포도당을 공급하면 이로 인해 체내의 수분이 불완전한 혈류뇌장벽을 건너 뇌세포내로 이동하여 뇌부종을 유발할 수도 있으므로 주의해야 한다 (Lantos, 1989). 드물게 간질이 나타나는 경우에는 diazepam 5~10 mg 정맥주사와 phenytoin 15 mg/kg을 30~45분에 걸쳐 정맥주사하는 방법을 병행하여 치료한다. 신부전이 있는 환자에서는 혈액투석 또는 복막투석 등을 고려하여야 한다. Junck & Marshall (1983)의 연구에 의하면 경동맥이나 척추동맥 혈관조영술시의 피질맹 발생율을 낮추기 위해서는 60% 농도 (0.28~0.29 gm I/ml)의 조영제를 12~30 cc정도로 제한하여 사용하는 것이 바람직하다고 하였다.

Aldrich *et al* (1987)은 피질맹 환자의 예후에 대해 언급하면서 혈관성 질병에 의한 피질맹의 경우는 시작장애 발생시점에서 24~48시간 정도 지나야 신뢰할 만한 예후판정을 할 수 있다고 하였으며, 또한 자발성 뇌출증이 그 원인인 경우는 대부분이 예후가 불량하지만, 비혈관성 또는 비수술성 원인으로 인한 경우는 일반적으로 예후가 좋고, 특히 젊은 사람일수록 증상의 호전을 더욱 기대할 수 있다고 하였다. 이들은 또한 뇌 CT상에서 양측 후두엽의 이상이 관찰된 환자들에게서는 시력회복이 좋지 않았으며, 빛감지조차 안 되는 완전한 시력소실이 있으면 이는 매우 불량한 예후인자라고 하였다.

저자들의 환자에서는 기관지동맥조영술 직후부터 양측성 시작장애가 나타나고 신경학적 검사나 안과적 검사상 다른 이상소견이 없었던 점과, 증상발현후 28시간만에 자발적으로 증상이 소실되었던 점 등이 위에서 언급한 피질맹의 전형적인 임상양상과 일치하는 소견이었다. 뇌 CT에서 이상소견이 나타

나지 않았던 점은 전형적인 방사선학적 소견과는 일치하지 않으나 Aldrich *et al* (1987)의 연구에 의하면 반드시 CT상 이상소견이 나타나는 것은 아니며, CT에서 이상소견이 보이는 것은 오히려 나쁜 예후인자라고 하였다. 저자들의 환자에서는 연령이 비교적 젊고 뇌 CT상 이상소견이 보이지 않았던 점 등이 좋은 예후를 보인 이유라고 생각된다.

## 요 약

저자들은 40세 남자에서 기관지동맥조영술 후 나타난 일시적인 피질맹을 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 참 고 문 헌

- Aldrich MS, Aleesi AG, Beck RW: Cortical blindness: Etiology, diagnosis, and prognosis. *Ann Neurol* 1987;21:149-158.
- Antonellis J, Kostopoulos S, Rambaouni A, *et al*: Cortical blindness following coronary arteriography: A rare but self-cured complication. *Angiology* 1996;47:803-806.
- Celestia GG, Archer CR, Kuroiwa Y, Goldfader PR: Visual function of the extra-geniculo-calcarine system in man: Relationship to cortical blindness. *Arch Neurol* 1980;37:704-706.
- Fishman RA: Brain edema. *N Engl J Med* 1975;273:706-711.
- Henzlova MJ, Coghlan HC, Dean LS, Taylor JL: Cortical blindness after left internal mammary artery to left anterior descending coronary artery graft angiography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1988; 15:37-39.
- Junck L, Marshall WH: Neurotoxicity of radiological contrast agents. *Ann Neurol*

- 1983;13:469-484.
- Kamata J, Fukuyama K, Yoshida H, et al: Transient cortical blindness following bypass graft angiography. *Angiology* 1995; 46:937-946.
- Kuroiwa Y, Celesia GG: Visual evoked potentials with hemifield pattern stimulation: Their use in the diagnosis of retrochiasmatic lesions. *Arch Neurol* 1981; 38:86-90.
- Lalli AF: Contrast media reactions: Data analysis and hypothesis. *Radiology* 1980; 134:1-12.
- Lantos G: Cortical blindness due to osmotic disruption of the blood-brain barrier by angiographic contrast material: CT and MRI studies. *Neurology* 1989; 39:567-571.
- Parry R, Rees JR, Wilde P: Transient cortical blindness after coronary angiography. *Br Heart J* 1993;70:563-564.
- Rama BN, Pagano TV, Delcore M, Knobel KR, Lee J: Cortical blindness after cardiac catheterization. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1993;28:149-151.
- Smirniotopoulos JG, Murphrey FM, Schellinger D, Kurtzke JF, Borts FT: Cortical blindness after metrizamide myelography. *Arch Neurol* 1984;41:224-226.
- Speck U: Physicochemical properties of contrast media: Osmotic pressure, viscosity, solubility, lipophilicity, hydrophilicity, electrical charge, Dawson P, Clauß (eds): *Contrast media in practice*. Berlin Heidelberg, Springer-Verlag, 1994, pp 20-26.
- Studdard WE, Davis DO, Young SW: Cortical blindness after cerebral angiography. *J Neurosurg* 1981;54:240-244.
- Utz R, Ekholm SE, Isaac L, Sands M, Fonte D: Local blood-brain barrier penetration following systemic contrast medium administration. *Acta Radiol* 1988; 29:237-242.
- Velaj R, Drayer B, Albright R, Fram E: Comparative neurotoxicity of angiographic contrast media. *Neurology* 1985;35: 1290-1298.
- Waldron RL II, Bridenbaugh RB, Dempsey EW: Effect of angiographic contrast media at the cellular level in the brain: Hypertonic vs chemical action. *Am J Roentgenol* 1974;22:469-476.