

- between lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry 146 : 324-328*
- Cohen WJ, Cohen NH(1974) : *Lithium carbonate, haloperidol, and irreversible brain damage. JAMA 230 : 1283-7*
- Coons DJ, Hillman RJ, Marshall RW(1982) : *Treatment of neuroleptic malignant syndrome with dantrolene sodium : a case report. Am J Psychiatry 139 : 944-5*
- Delay J, Deniker P(1968) : *Drug induced extrapyramidal syndrome. In : Vinken PJ, Bruyn GW, eds. Handbook of Clinical neurology, vol. 6. Diseases of the basal ganglia. Amsterdam : North-Holland publishing, 248-66*
- Dosani RA(1983) : *Haloperidol induced neuroleptic malignant syndrome. South Med J 1983;76 : 546*
- Edger C, Robert TR, Edith HT : *Clinical differentiation between lethacatatonia and neuroleptic malignant syndrome*
- Edward H, Boleslaw L(1988) : *Hypothalamic Pathology in the neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry 145 : 617-620*
- Eiser AR, Neff MS, Slikin RF(1982) : *Acute myoglobinuric renal failure : a consequence of the neuroleptic malignant syndrome. Arch Intern Med 1982;142 : 601-3*
- Friedman JH, Feiberg SS, Feldman RG(1985) : *A neuroleptic malignant syndrome due to levodopa therapy withdrawal JAMA 254 : 2792-5*
- Gelenberg AJ, Mandel MR(1977) : *Cataonic reactions to high potency neuroleptic drugs. Arch Gen Psychiatry 34 : 947-960*
- Goekkoor JG, Carbaat P(1982) : *Treatment of neuroleptic malignant syndrome. Lancet 1982;2 : 49-50*
- Grunhaus L, Sancovici S, Rimon R(1979) : *Neuroleptic malignant syndrome due to depot fluphenazine. J Clin Psychiately 40 : 99-100*
- Haberman ML(1978) : *malignant hyperthermia; an allergic reaction to thiofazine therapy. Arch. Intern. Med. 138 : 800-801*
- Henderson VW, Wootten FG(1981) : *Neuroleptic malignant syndrome I a pathogenetic role for dopamine receptor blockade? Neurology 1981;31 : 132-137*
- Kaiow W, Brit BA, Terreau ME, Haoist C(1970) : *metabolic error of muscle metabolism after recovery from malignant hyperthermia. Lancet, 895-898*
- Morris HW II, McCormick WF, Reinartz JA(1980) : *Neuroleptic malignant syndrome. Arch Neurol 37 : 462-3*
- Patricia R, Thomas S(1989) : *A prospective analysis of 24 episodes of neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry 146 : 717-725*
- Paul EK, Harrison GP(1987) : *Frequency and presentation of neuroleptic malignant syndrome : a prospective study. Am J Psychiatry 144 : 1344-1346*
- Rosenberg MR, Green N(1989) : *Neuroleptic malignant syndrome, review of response to therapy. Arch int Med 149(9) : 1927-1931*
- Singh G(1981) : *The malignant neuroleptic syndrome(a review with report of three cases) Indian J Psychiatry 23 : 179-83*
- Smego RA, Durack DT(1982) : *The neuroleptic malignant syndrome. Arch Intern Med 142 : 1183-5*
- Smith JA II, Carter JH(1984) : *Neuroleptic malignant syndrome with a positive Weil-felix test. Am J Psychiatry 141 : 609*
- Weinberger DR, Kelly MJ(1977) : *Catatonia and malignant syndrome : a possible complication of neuroleptic administration. J Nerv Ment Dis 165 : 263-8*
- Zubenko G, Pope HG(1983) : *Management of a case of neuroleptic malignant syndrome with bromocriptine. Am J Psychiatry 142 : 1619-1620*

## 연탄가스중독의 후유증으로 발병한 무도성발리즘에 동반된 신경이완제 악성증후군 1례

경북대학교 의과대학 신경과학교실  
김종열 · 김지언 · 정보우 · 서정규

A Case of Neuroleptic Malignant Syndrome Associated with Choreoathetism Due to the Delayed Complication of Carbon Monoxide Intoxication

## 증례

Neurologic complications such as mental status changes, incontinence, gait disturbances, extrapyramidal symptoms may be delayed days or weeks after exposure to carbon monoxide but hyperkinesia such as choreoballism and akathisia rarely occurs as symptoms of delayed neurologic complication of carbon monoxide intoxication. Neuroleptic malignant syndrome(NMS) is a rare, potentially fatal drug-induced disorder associated with hyperthermia, muscle rigidity, autonomic instability, mental dysfunction and various dyskinetic. Various major neuroleptic drugs seem to be its culprits. We describe a 24-year-old female patient who presented with NMS following administration of haloperidol for choreoballism, a symptom of delayed neurologic sequelae after carbon monoxide intoxication, with a review of the literature.

- \* 본 논문의 요지는 1993년도 대한신경과학회 추계학술 대회에서 구연원.
- \* 본 논문은 1993년도 치장진료 연구비의 일부로 이루어졌다.

## 서론

연탄가스중독후의 지연성 합병증으로 의식장애, 노실금, 보행장애, 추체외로증상 등이 나타나는데 (Stam, 1985), 무도성 운동, 무도성 부정위운동, 무도성 발리즘(choreoballism)과 같은 운동과다증의 발병빈도는 낮다고 보고되었다(Jellinger, 1986). 신경이완제 악성증후군(neuroleptic malignant syndrome; NMS)은 주신경이완제(major neuroleptics) 사용 후에 추체외로증상, 고열, 의식장애 및 자율신경계의 불안정 등의 임상증상을 보이며 비교적 사망률이 높고, 발생빈도가 0.02%~3.23%로 보고되었다(Caroff와 Mann, 1993).

저자들은 연탄가스중독으로 회복된 뒤 24일 후에 무도성 발리즘을 주소로 입원하여 haloperidol을 투여 받던 중 NMS가 발병한 1례를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

24세된 여자환자가 1991년 1월 15일에 연탄가스중독에 의한 혼수상태로 응급실에 내원하여 고압산소치료를 받고 다음 날 오후 10시경 쯤에 눈을 뜨고 주변의 사람을 알아보았다. 이를 후 의식이 완전히 회복되어서 회복하여 일상생활을 다시 시작하였다. 1991년 2월 9일 오전 10시경부터 대화하던 도중에 오른쪽 다리를 툭툭 차면서 “내가 맛이 갔지”라고 반복해서 말하였고, 오후 3시경부터는 오른쪽 전관절을 쪽으로 하여 지속적이며, 빠른 경련성 불수의 운동이 생겼고 양쪽 다리까지 확산되어 본원 신경과에 입원하였다.

과거력 및 가족력은 특이사항이 없었다. 이학적 검사소견은 정상이었고, 신경학적 진찰 소견상 정신상태는 지남력장애가 있었고, 사지에 무도성 발리즘(양 상지에는 손가락의 빠른 반복적인 경련성 운동과 전관절을 쪽으로 한 거칠고, 빠른 그리고 내단지는 듯한 동작이 있었다. 양 하지에서는 고관절과 슬관절이 굽곡되고 이어서 신전하여 마치 차는 듯한 양상을 보였고 발가락에는 디스토니아도 둘반되었다)이 있었고 가끔 혀를 날름날름 내밀곤 하였다. 뇌신경, 감각계 및 건반사는 정상이었다. 입원 당시 혈액, 요, 간기능, 신기능, 혈청 전해질, 혈액응고검사, 심전도 및 흉부 방사선촬영 등은 정상소견이었다. MRI 소견은 양측 담창구를 비롯한 백질에 이상소견이 보였다(Fig. 1).

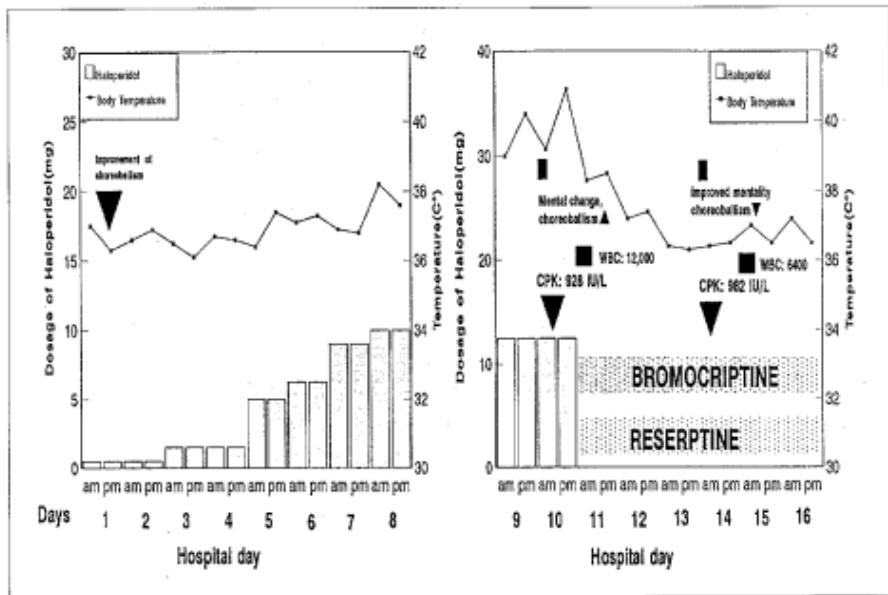
입원 다음 날부터 haloperidol 0.25mg을 1일 2회씩 경구투여하면서 용량을 증가하던 중 9명일제부터 고열(38.5~40°C)과 의식장애가 있었고, 불수의운동이 더욱 악화되었고 근경직이 나타났다. 검사실 소견상 백혈구 12,100/mm<sup>3</sup>, 혈중 CPK 928 IU/L, AST/ALT 125/66 IU/L, 단백뇨 (+) 등의 이상소견이 있어 NMS로 진단하였고, haloperidol을 끊고 bromocriptine, reserpine, steroid 및 항생제 등을 투여하였다. 그 후 3일 뒤부터 열이 떨어지고, 1주일 제부터 의식이 청명해 보이면서 불수의운동이 상당히 호전되기 시작하여 49명일제 퇴원하였다(Fig. 2). 퇴원 16일 후 추적검사상 불수의운동이 완전히 소실되었다.

## 고찰

일산화탄소중독은 조직독성 저산소증과 빈혈성 저



**Fig. 1.** MRI shows abnormal high signal intensities involving periventricular white matter and the frontal lobe. Axial T2WI reveals bilateral symmetrical areas of increased signal intensity in globus pallidi (arrows). Coronal TIWI demonstrates low intensities in the globus pallidi bilaterally (arrow heads).



**Fig. 2.** Hospital course from day of admission to six days after discontinuation of haloperidol. CPK indicates creatinine phosphokinase; WBC, white blood cell count.

산소증으로 초래되며, 심부대뇌백질, 담창구, 해마 및 흑질 등에 손상을 준다고 한다. 일산화탄소중독 시에 대부분의 환자는 의식장애를 동반하고 심한 일산화탄소중독의 경우에는 얼마 동안의 불안, 착란, 지남력장애 및 기억상실증을 가지며 실행증, 실서증, 실어증, 파킨슨증, 간질성 경련, 요실금 및 기저핵의 회행성 변화와 연관된 신경계증후군을 나타내기도 한다(Stam, 1985). Choi(1983)는 2,360명의 연탄가스중독환자 중 2.75%에서 자연성 합병증이 나타났고 그 잠복기(latency)는 평균 22.4일이었으며 정신황폐, 요 및 분실금, 보행장애등이 나타났으며 대개는 1년 이내에 회복하였다고 보고하였다. 일산화탄소중독 후에 운동과다증(hyperkinesia)이 생기는 경우는 드물다(Jellinger 1986)고 하며, 무도성 운동, 무도성 무정위운동 및 세뇌경직을 동반하는 무정위운동 등이 보고되어 있다(최 등, 1984).

무도병은 미상핵, 담창구와 피자, 시상하핵(subthalamic nucleus) 및 시상에 병변이 있을 때 발생하지만 부검소견 상 해부학적인 병변을 발견하지 못하는 경우도 많다(Pardberg과 Bruyn, 1986). 발리즘은 주로 시상하핵에 병변이 있을 때 발생하지만 선조체, 시상 및 다발성 대뇌병변에서도 발생한다고 한다(Meyers, 1986). 본 증례는 연탄가스중독에서 회복된 후 24일 뒤에 심한 무도성 발리즘으로 입원하였는데 MRI에서 시상하핵의 병변이 없었으나 양측 담창구와 대뇌백질부의 병변 등이 볼수의 운동에 관여하였을 것으로 생각된다.

NMS의 밴드는 드문데 Caroff와 Mann(1993)이 문헌을 고찰한 바 0.02%-3.23%라고 하였다. NMS는 신경이완제를 사용하고 1주 이내에 발병하고, 고열, 근경직 등의 주증상과 의식장애, 자율신경장애, 혈중 CPK치 증가, 백혈구과다증 등의 부증상의 일부가 있을 때 진단할 수 있다고 하였다(Caroff와 Mann, 1993).

NMS의 병리기전은 아직 확립된 바는 없으나 종추신경계 내 도파민의 천달장애가 주된 요인이라 사설이 입증되고 있다. NMS를 일으킨다고 알려진 모든 신경이완제들은 D<sub>2</sub> 도파민 수용체에 경합하는 성향을 가지고 있고(Caroff와 Mann, 1993), NMS의 치료제로 도파민 촉진제가 유효하다(Rosenberg과 Green, 1989)는 입상적 연구가 도파민설을 뒷

받침해 준다. 그 밖에 근기능장애, 말초와 중추 교감신경계 유출의 장애 및 중추신경계의 세로토닌 대사의 장애 등이 관여한다는 보고도 있다.

NMS는 특정한 신경정신과적 질환과 관련은 없지만 기분장애, 카트트니, 정신분열증과 기질성 뇌종후군에서 신경이완제를 치료제로 사용할 때 발병할 위험성이 높으며, NMS에서 전신적인 위험인자로는 탈진, 정신운동성 활동도 및 달수 등이 보고되어 있다(Caroff와 Mann, 1993).

신경이완제의 투여용량에 관한 연구에 의하면 NMS는 과용량에 의해서 생기는 것이 아니고, 대부분 치료용량 내에서 발생한다. Shalev과 Munitz(1986)는 신경이완제의 총 용량보다는 부하속도가 NMS의 중요한 발병인자라고 하였고, Keck 등(1989)은 고용량의 신경이완제를 빠른 속도로 증량하거나 근육주사를 한 경우가 대조군보다 NMS의 빈도가 더 높았다고 하여 Shalev과 Munitz(1986)의 보고를 뒷받침하였다. 본 증례는 무도성 발리즘이 조절되지 않아서, haloperidol을 3일 사이에 5 mg증량한 것과 연탄가스중독의 자연성 합병증인 뇌병증 등이 NMS의 발생에 관여하였을 것으로 생각된다.

Rosenberg과 Green(1989)은 NMS환자에서 지치료만 한 경우 일상적으로 호전될 때까지의 기간은 6.8일이었으나, dantroléne(평균 1.15일)이나 bromocriptine(평균 1.03일)을 투여한 경우는 그 기간이 단축되었다고 하였다. 본 증례는 신경이완제 투여 후 9일 뒤에 발병하여, 신경이완제의 투여를 중지하고 bromocriptine을 투여하여 3일 후부터 치료에 대한 반응이 있었으며, 1주일 후부터는 임상증상이 현저히 호전되었다.

NMS의 사망률이 1984년 이전에는 25%였으나, 그 이후에는 11.6%로 감소되었다고 하였으며 이와 같은 사망률의 감소추세는 NMS에 대한 높은 인식, 초기진단, 신속한 약물 투여증거, 지지요법의 발전과, 도파민 촉진제, dantrolene, benzodiazepine, lisuride, nitroprusside 및 칼슘불로차단제 등의 적절한 약물치료에 기인한다고 하였다(Caroff와 Mann, 1993).

## 요약

저자들은 연탄가스중독으로 회복된 뒤 24일 후에

지연성 합병증으로 발병한 무도성 빌리즘을 주소로 입원하여 haloperidol을 투여 받던 중 신경이완제 악성증후군이 발병한 1례를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

## REFERENCES

- 최일성, 황연미, 김기환(1984) : 일산화탄소 중독의 지연성 신경후유증의 첫 증상으로서 무도증상. 대한신경과학회지 2: 91-93
- Caroff SN and Mann SC(1993) : *Neuroleptic malignant syndrome*. *Med Clinics North Am.* 70 : 185-202
- Choi IS(1983) : *Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication*. *Arch Neurol* 40 : 433-435
- Jellinger K(1986) : *Exogenous lesion of the pallidum*. In : Vinken PJ, Bruyn GW and Klawans HL, eds. *Handbook of Clinical Neurology*, Vol 5(49). *Extrapyramidal Disorders*. Amsterdam, Elsevier Science Publishers, pp 471-476
- Keck PE, Pope HG, Cohen MB, McElroy SL and Nierenberg AA(1989) : *Risk factors for neuroleptic malignant syndrome*. *Arch Gen Psychiatry* 46 : 914-918
- Meyer R(1986) : *Ballism* In : Vinken PJ and Bruyn GW, eds. *Handbook of Clinical Neurology*, Vol 6(50). *Disease of the basal ganglia*. Amsterdam, Elsevier Science Publishers, pp 476-490
- Pardberg GW and Bruyn GW(1986) : *Chorea-differential diagnosis* In : Vinken PJ, Bruyn GW, and Klawans HL, eds. *Handbook of Clinical Neurology*, Vol 5(49). *Extrapyramidal disorders*. Amsterdam, Elsevier Science Publishers, pp 549-564
- Rosenberg MR and Green M(1989) : *Neuroleptic malignant syndrome : review of response to therapy*. *Arch Intern Med* 21 : 157-164
- Shalev A and Munitz H(1986) : *The neuroleptic malignant syndrome : agent and host interaction*. *Acta Psychiatr Scand* 73 : 337-347
- Stam FC(1985) : *Leukoencephalopathies due to intoxications* In : Vinken PJ, Bruyn GW, and Klawans HL, eds. *Handbook of Clinical Neurology*, Vol 3(47). *Demyelinating diseases*. Amsterdam, Elsevier Science Publishers, pp 553-555

# A Case of Polyopia of Cerebral Origin.

Jung Min Park, M.D., Chun Tack Park, M.D., Ki Bum Sung, M.D., Mu Young Ahn, M.D., Kwang Ho Lee, M.D.

Department of Neurology, College of Medicine, Soochunhyang University.

노경색 환자에서 보인 다시증 1례  
순천향대학교 의과대학 신경과학교실  
박정민 · 박천택 · 성기범 · 안부영 · 이광호

다시증은 대부분 연구의 광학적 변형이나 사시에 기인하는 것으로 알려져 있으며, 중추신경계 질환으로 인한 경우는 매우 드문 것으로 되어 있다.

저자들은 우측 후두염 뇌경색후 다시증을 보인 60세 남자 환자 1례를 경험하였기에 간단한 문헌고찰과 함께 이를 보고하고자 한다.

## Introduction

It is reported that polyopia is usually caused by optical aberration of the eye(Fincham, 1963) or by strabismus(Safran et al., 1981), but it may occur with lesions of the occipital cortex and persist whichever eye is closed(Meadows, 1973). For the first time, in the English-language literature, Bender(1945) reported cerebral polyopia in 4 individuals. Subsequently 2 patients were reported by Kinsbourne and Warrington(Safran et al., 1981) and Meadow(1973) reported a single case. There has been no report about this, for all we know, in Korea, so we present a case with a review of some literatures.

## Case Report

A 58-year-old man with a five-year history of hypertension had experienced polyopia and blurred vision 8 weeks prior to admission. He was well oriented. Blood pressure was 170/120 mmHg. Neurologic examinations including visuospatial orientation or topographical memory, visual attention, fundus examination, visual field test with Gold-