

Carlos C, Fernando B (1933) : *Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium. review of 67 cases. Stroke* 24:1880-1884

Ehlers H, Courville CB (1936) : *Thrombosis of internal cerebral vein in infancy and childhood - review of literature and report of 5 cases. J pediatr* 8:600-623.

Eick JJ, Miller KD, Bell KA, et al (1981) : *Computed tomography of deep cerebral venous thrombosis in children. Radiology* 140:399-402.

Forsting M, Krieger D, Seier U, Hacke W (1969) : *Reversible bilateral thalamic lesions caused by primary internal cerebral vein thrombosis. J of Neurology Springer-Verlag* 236:484-486.

Haley EC Jr, Brasher HR, Barth JT, et al (1989) : *Deep cerebral venous thrombosis : Clinical, neuro-radiological, and neuropsychological correlate. Arch Neurol* 46:337-340.

Jennet WB, Cross JN (1967) : *Influences of pregnancy and oral contraception on the incidences of strokes in women of childbearing age. The Lancet May 13* : 1019-1023.

Johnson S, Greenwood R, Fishman MA (1973) : *Internal cerebral vein thrombosis. Arch Neurol* 28 : 205-207.

Nishimura RN, Stepanek D, Howiesen J, et al (1982) : *Internal cerebral vein thrombosis. A case report. Arch Neurol* 39 : 439-440.

Vines FS, Davis DO (1971) : *Clinical Radiological Correlation in cerebral venous Occlusive Disease. Radiology* 98 : 9-22.

Department of Neurology, Keimyung University School of Medicine

After subarachnoid hemorrhage, transient hypoglycorrachia is not unusual but prolonged hypoglycorrachia has been reported rarely.

We report a 67-year-old woman who showed prolonged hypoglycorrachia for more than one month after subarachnoid hemorrhage without evidences of infection and malignancy.

## 서 론

지주막하 출혈후 뇌척수액변화에 대한 보고는 알려져 있으나 포도당이 감소된 경우 즉 저함당수액증 (hypoglycorrachia)에 대한 보고는 드물며 출혈 후 1개월 이상 지속된 경우의 보고는 더욱 드물다 (Merritt 와 Fremont-Smith, 1937; Madonick 와 Savitsky, 1948; Troost 등, 1968; Dughly 와 Dhopesh, 1989). 뇌척수액에서 포도당이 감소되는 원인으로는 박테리아, 곰팡이 혹은 종양성 뇌막염 등이 알려져 있으나 (Wood 와 Anderson, 1988), 저자들은 지주막하 출혈후 감염이나 종양에 의해 병합되지 않고 1개월 이상 지속되는 뇌척수액의 포도당 감소 소견을 보이는 1례를 경험하였기에 문현고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 증례

67세 여자 환자로써 갑작스런 발작성 두통을 주소로 내원하였다. 내원 45일 전 길가다가 갑작스런 발작성 두통과 약 20분간의 의식 소실이 있어 본원을 방문하여 뇌전산화 단층촬영상 지주막하 출혈로 진단 받았으나 환자는 수술을 거부하여 뇌혈관조형술을 실시 하지 않고 보존요법으로 치료 후 일상생활을 할 수 있을 정도로 두통이 호전되어 퇴원 하였으나 내원당일 부엌일을 하다가 다시 갑작스런 발작성 두통과 오심, 구토가 있어 내원하였다. 신경학적 검사상 의식은 줄리운 상태이며 경부강직이 있었으며 그 외 다른 이상 소견은 없었다. 뇌전산화단층촬영상 지주막하 출혈의 개발을 확인하고 보존요법으로 치료를 하였다.

환자는 입원 다음날부터 37°C에서 38°C 사이의

## 지주막하 출혈후 지속적인 저함당수액증 1례

제명대학교 의과대학 신경파학교실  
조용원 · 임정근 · 이성도 · 박영준

A Case of Prolonged Hypoglycorrachia After Subarachnoid Hemorrhage.

Yong Won Cho, M.D., Jeong Geun Lim, M.D.,  
Sang Doe Yi, M.D., Young Choon Park, M.D.

미열이 있어 발달의 원인을 찾기 위해 말초 혈액검사, 소변검사, Widal 검사, 객담과 혈액의 도발염색 및 배양검사 그리고 흥부 X-선검사 등을 실시하였으나 모두 정상소견이었으며 +발병 10일째 실시한 뇌척수액 검사상 색깔은 황변성(xanthochromic)이었고, 적혈구 1500/mm<sup>3</sup>, 백혈구 240/mm<sup>3</sup>(polymorphs 65%, lymphocyte 35%), 단백질 89mg/dl, 포도당 23mg/dl 그리고 혈중 포도당은 117mg/dl이었으며 Gram, AFB 및 곰팡이의 도발염색 및 세균배양검사상 모두 음성이었다. 뇌척수액의 포도당이 감소되어 있었지만 지주막하 출혈에 의한 화학적 뇌막염으로 추측하고 보존요법으로 치료하면서 추적 관찰하여 환자의 상태는 내원 11일째부터 체온이 정상으로 되었으며 점차 호전되어 내원 16일째부터는 의식이 명료하고 두통도 점차 좋아졌으나 발병 후 27일째 실시한 뇌척수액 검사상 백혈구 8/mm<sup>3</sup>, 단백질 124mg/dl, 포도당 10mg/dl 그리고 혈중 포도당 109mg/dl로 뇌척수액 포도당이 계속 심하게 감소된 소견을 보였으며 발병 후 31일째 실시한 뇌척수액 검사에서 포도당이 42mg/dl(혈중 포도당 104mg/dl)로 점차 호전되는 소견을 보였다(Table). 환자는 그후 8개월간 추적 관찰시 더 이상 별일도 없고 정상적인 생활을 하였다.

## 고 찰

뇌척수액의 포도당은 주로 혈액뇌장벽(blood brain barrier)을 통하여 촉진성 확산(facilitated diffusion)에 의해 조절되며 혈중 포도당의 약 60%에서 평형을 이루고 있으며 일반적으로 뇌척수액의 포도당이 혈중 포도당의 50%이하이거나 절대값이

40mg/dl이하이면 비정상이다(Wood 와 Anderson, 1988; Adams 와 Victor, 1993). 이렇게 뇌척수액에서 포도당이 감소하는 원인으로는 박테리아, 곰팡이 혹은 종양성 뇌막염과 유효증증(sarcoidosis), 신경梅독 그리고 저혈당증 등이 있으며 Herpes, Mumps, Lymphocytic choriomeningitis 등의 바이러스에 의한 뇌막염에서도 가끔 뇌척수액의 포도당이 감소된다고 알려졌다(Wood 와 Anderson, 1988).

세균성 뇌막염에서 뇌척수액 포도당 감소기전은 정상 세포막 운반체에 대한 촉진성 포도당 운반기전(membrane carrier-facilitated glucose transport mechanism)의 억제로 인하여 생기며 다형색 백혈구(polymorphs)와 박테리아가 포도당을 이용함에 따른 포도당 감소는 경미하다고 알려졌다(Wood 와 Anderson, 1988).

지주막하 출혈 후 뇌척수액의 포도당 감소(40mg/dl 이하)의 빈도는 Merritt 와 Fremont-smith(1937)는 21명 중 4명, Madonick 와 Savitsky(1948)는 50명 중 3명으로 보고하였으며 Vincent(1981)는 33명 중 2명에서 감소된다고 보고하여 비교적 드물지 않은 소견으로 알려져 있다.

지주막하 출혈 후 뇌척수액의 포도당 감소기전에 대하여 Merritt 와 Fremont-smith(1937)은 지주막하 출혈 후 뇌척수액에서 적혈구에 의한 혼탁작용으로 뇌척수액의 포도당이 감소된다고 하였고 Madonick 와 Savitsky(1948)은 choroid plexus의 혈액응과가 혈중으로부터 뇌척수액으로 포도당의 확산을 방해하여 생기는 것으로 설명하였다. Troost 등(1968)은 적혈구에 의한 혼탁과정과 뇌막의 염증반응에 의한 뇌척수액으로 당의 유입이 감소되어서

Table 1. CSF findings after subarachnoid hemorrhage in present case

	Day posthemorrhage				
	D10	D12	D17	D27	D31
Color	xantho	xantho	xantho	xantho	clear
Red blood cells (/mm <sup>3</sup> )	1530	10409	2000	30	3
Total white blood cells (/mm <sup>3</sup> )	240	150	135	8	2
Protein (mg/dl)	89	438	169	124	68
Glucose (mg/dl)	23	22	27	10	42
Blood glucose (mg/dl)	115	112	138	109	104
CSF/blood glucose ratio	0.2	0.2	0.2	0.09	0.4

Abbreviation : CSF: cerebrospinal fluid, D: day, Xantho: xanthochromic

저합당수액증이 생긴다고 설명하였으며 Vincent(1981)는 지주막하 출혈후 혈관 경축으로 인한 부족한 혈액 공급을 보상하기 위하여 해당작용이 더욱 증가하고 또한 뇌척수액으로부터 인접한 뇌세포로 포도당의 유출이 증가되어 뇌척수액의 포도당이 감소하게 된다고 설명하였으며 또한 적혈구에 의한 혈기성 해당작용도 뇌척수액의 포도당 감소에 영향을 미친다고 하였다. Sambrook(1973)은 뇌척수액 pH 감소와 포도당 감소가 관련이 있다고 하여 적혈구에 의한 해당작용으로 유산이 증가하여 뇌척수액의 pH가 감소한다고 설명하였다.

지주막하 출혈후 뇌척수액의 포도당 감소는 그 검사 시기가 중요한데 출혈후 최저로 감소되는 시기는 Troost 등(1968)은 출혈후 6-8일, Pasquier 등(1987)은 출혈후 7일로 보고하여 대부분의 경우 출혈후 1주일에 가장 낮게 감소되는 것으로 알려져 있으며 이러한 뇌척수액의 포도당 감소기간은 Barnett 등(1992)에 의하면 대부분 9-10일 이후 점차 정상화되는 것으로 알려져 있다. 그러나 Pasquier 등(1987)은 지주막하 출혈후 뇌척수액 포도당이 21일째 39mg/dl, 44일째 54mg/dl, 뇌척수액과 혈중 포도당 비는 21일째 0.31, 44일째 0.57로 오랫동안 감소된 증례를 보고하였다.

본 증례에서는 지주막하 재출혈후 잠시동안 경한 미열이 동반되었지만 말초혈액 검사상 백혈구 증가가 없고 여러번 실시한 발열의 원인을 찾기위한 검사에서 모두 음성이었으며 보존요법만으로 미열이 정상으로 떨어지며 다른 특별한 치료없이 8개월후 추적판찰 결과 정상적인 생활을 하므로 감염에 의한 뇌척수액이상 소견은 아닌것으로 생각되며 특히 실험실 오차를 배제하기 위해 동일한 시료를 CHEM 1, EPX 혹은 Monarch 2000등의 기기를 이용하여 hexokinase 혹은 glucose oxidase 방법으로 측정하여도 동일한 결과가 나와 실험실 오차에 의한 저합당수액증은 아닌것으로 확인되었다. 그러므로 본 환자는 지주막하 출혈후 감염에 의한 합병증없이 특이하게 오래동안 지속되는 저합당수액증으로 생각되며 지주막하 출혈후 27일에 포도당 수치가 가장 낮게 나온점과 출혈후 31일까지 포도당 수치가 계속 낮게 측정되는 점은 본 환자에서 특이한 점이라 할 수 있겠다.

## 요약

저자들은 외상에 의하지 않은 지주막하 출혈후 감염등에 의한 합병증 없이 특이하게 오래동안 지속되는 저합당수액증 1례를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

## REFERENCES

- Adams RD, Victor M(1993) : *Principles of Neurology. 5th edition, New York, McGraw-Hill, pp11-34*
- Barnett HJM, Mohr JP, sten BM, Yatsu FM(1992) : *Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Management. 2nd edition, New York, Churchill living-stone, pp103-110*
- Dughly ME, Dhopesh VP(1989) : *Hypoglycorrachia does not necessarily indicate infection. BJCP 43(5) : 182-183*
- Madonick MJ, Savitsky N(1948) : *Spinal fluid sugar in subarachnoid hemorrhage. J Neuropatol Dis 108 : 45-53*
- Merritt HH, Fremont-Smith F(1937) : *The Cerebrospinal Fluid. Philadelphia, W.B. Saunders company, p203*
- Pasquier F, Leys D, Vermeren P, Petit H(1987) : *Severe hypoglycorrachia after subarachnoid hemorrhage. Acta Neurol. belg. 87 : 76-79*
- Sambrook MA, Hutchinson EC, Aber GM(1973) : *Metabolic studies in subarachnoid hemorrhage and strokes. I. Serial changes in Acid-Base values in blood and cerebrospinal fluid. Brain 96 : 171-190*
- Troost BT, Walker JE, Cherington M(1968) : *Hypoglycorrachia Associated With Subarachnoid Hemorrhage. Arch Neurol 19 : 438-442*
- Vincent FM(1981) : *Hypoglycorrachia after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 8 : 7-9*
- Wood M, Anderson M(1988) : *Neurological infections. London, philadelphia, WB Saunders company, pp1-15*