

뇌 자기공명영상상 기저핵에 대칭적 변화를 보인 당뇨병성 요독성 뇌병증 1예

계명대학교 의과대학 신경과학교실, 진단방사선과학교실^a

심은정 김현아 이현아 손성일 임정근 이상도 손철호^a 조용원

A Case of Diabetic Uremic Encephalopathy with Symmetric MR signal Changes in the Basal Ganglia

Eun-Jeong Shim, M.D., Hyun-Ah Kim, M.D., Hyun-Ah Yi, M.D., Sung-Il Sohn, M.D., Jeong-Geun Lim, M.D., Sang-Doe Yi, M.D., Chul-Ho Sohn, M.D.^a, Yong-Won Cho, M.D.

Departments of Neurology, Radiology^a, Keimyung University School of Medicine, Daegu, Korea

Acute changes of the bilateral basal ganglia shown in the brain MRI a diabetic uremic patient have been rarely reported. We report a 52-year-old diabetic uremic patient who had neurological disturbances. At admission, axial diffusion-weighted images and T2-weighted images showed high signal intensities in the bilateral basal ganglia, and axial T1-weighted images visualized low signal intensities in same area. The underlying mechanism may be associated with metabolic as well as vascular factors.

J Korean Neurol Assoc 24(5):511-513, 2006

Key Words: Basal ganglia, Uremia

뇌 자기공명영상에서 양측 기저핵에 대칭적인 급성 병변을 보이는 원인으로는 뇌경색, 혈관염, 중독, 뇌출혈, 뇌염, 급성 대사장애 등이 있다.¹ 이외 당뇨병성 요독성 뇌병증 환자에서도 양측 기저핵에 대칭적 급성 병변을 보인다고 알려져 있으나 보고는 매우 드물며 그 기전에 관하여는 아직 명확하지 않다.¹⁻⁴

저자들은 급성으로 구음장애와 보행장애를 주소로 내원한 당뇨병성 요독성 뇌병증 환자가 뇌 자기공명영상상 양측 기저핵에 대칭적 병변을 보인 1예를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고한다.

소로 내원하였다. 과거력상 25년 전에 제 2형 당뇨병 진단 후 인슐린으로 혈당 조절 중이었고, 5년 전에 고혈압과 만성 신부전을 진단받았으며 주 3회의 혈액투석을 하고 있었다. 일산화탄소나 다른 독성물질에 노출된 과거력은 없었다.

내원 당시 혈압은 160/80 mmHg, 맥박수 81회/분, 호흡수 24회/분, 체온은 36.9℃였다. 신경학적 검사상 의식은 명료하였고 구음장애와 양측 사지에 휴식시 진전, 운동완만, 질질끄는 보행(shuffling gait)이 관찰되었다. 입원 당시 검사소견은 혈당 469 mg/dl, 혈중 요소질소 29 mg/dl, 크레아티닌 7.4 mg/dl, 혈장 삼투질 농도(serum osmolarity) 304 mOsm/L였다. 헤모글로빈, 알부민, 혈중 나트륨과 철, 암모니아, 혈중 구리, 갑상선기능검사, 티아민, 면역학적 검사는 모두 정상이었으며, 동맥혈 가스분석은 pH 7.456, 중탄산염 29.1 mEq/L로 정상 소견이었다. 부갑상선호르몬은 125.4 pg/ml로 증가된 상태였고 뇌척수액검사상에서는 단백질이 89 mg/dl로 증가를 보였으나 그 외는 특이 소견이 없었다.

뇌파 검사에서 양측 대칭적으로 델타 파가 관찰되었으나 발작파는 보이지 않았다. 내원 당시 시행한 뇌 자기공명영상상 확

증례

52세 남자가 10일 전부터 발생한 구음장애와 보행장애를 주

Received March 6, 2006 Accepted May 25, 2006

* Yong-Won Cho, M.D.

Department of Neurology, Keimyung University Hospital
194 Dongsan-dong, Jung-gu, Daegu, 700-712, Korea,
Tel: +82-53-250-7831 Fax: +82-53-250-7840
E-mail: neurocho@dsmc.or.kr

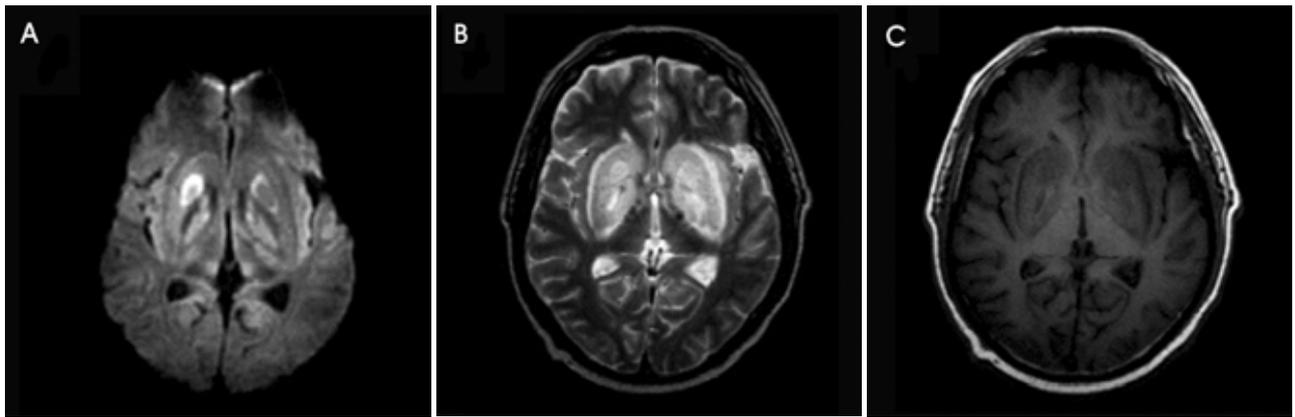


Figure 1. Brain MRI at admission. Axial diffusion-weighted image (A) and T2-weighted image (B) show bilateral, symmetrical high signal intensities at the both lentiform nuclei. Axial T1-weighted image (C) visualizes low signal intensities over the same regions.

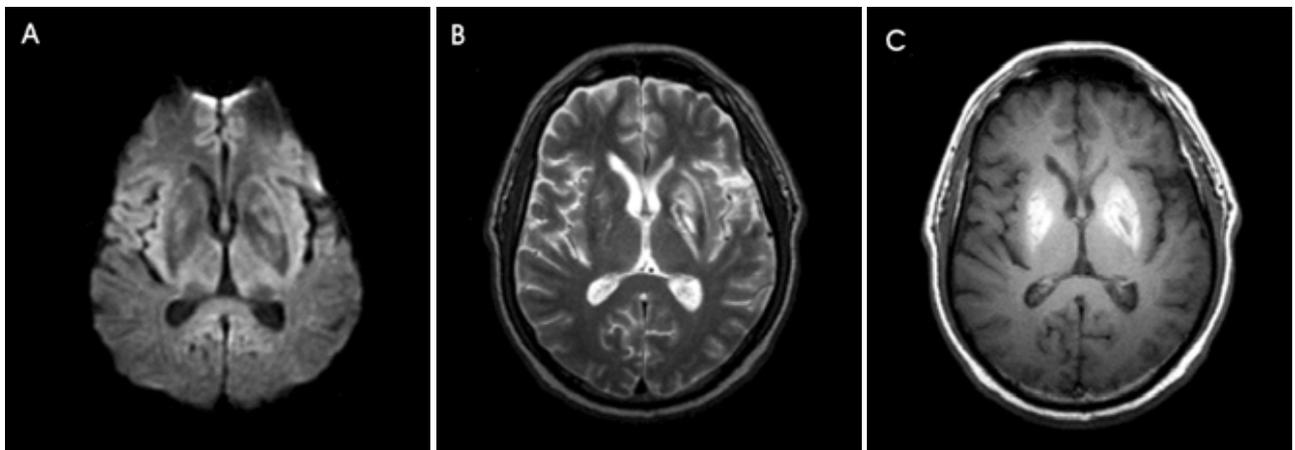


Figure 2. Follow-up brain MRI 10 days later. Compared with the previous MRI, axial diffusion-weighted image (A) and T2-weighted image (B) show markedly decreased high signal intensities at the lenticular nuclei bilaterally. Axial T1WI (C) shows high signal intensities at the both lenticular nuclei.

산 강조영상과 T2 강조영상에서 양측 기저핵에 대칭적으로 부종을 동반한 고신호 병변이 관찰되었으며 T1 강조영상에서는 저신호 병변과 함께 약간의 점상 출혈로 의심되는 고신호 병변 일부가 관찰되었다(Fig. 1).

내원 후 혈당 조절을 위한 치료와 혈액투석을 시행하였고 증상은 다소 호전을 보였다. 그러나 내원 5일째부터 의식이 혼미해져 실시한 혈액검사상 혈당은 252 mg/dl로 내원 당시보다 떨어진 상태였으나, 혈중 요소질소 92 mg/dl, 크레아티닌 15.3 mg/dl로 요독증이 심해졌다. 혈액투석 후 의식은 다시 명료해졌으나 보행장애가 이전보다 악화되어 내원 10일째 뇌 자기공명영상을 다시 시행하였다. 이전과 비교하여 확산 강조영상과 T2 강조영상에서의 고신호는 호전을 보였으나 T1 강조영상에서

양측 기저핵의 고신호 병변이 관찰되었다(Fig. 2).

내원 10일째부터 항파킨슨약을 투여하였으나 반응이 없었고 환자는 혈당 조절과 혈액 투석으로 혈중 요소질소 42 mg/dl, 크레아티닌 9.8 mg/dl로 감소되면서 다소 증상이 호전된 상태로 퇴원하였다.

고 찰

요독성 뇌병증은 요독증이 있는 환자에게서 흔하게 관찰되는 중추신경계 이상으로 경련과 함께 뇌파에 이상 소견이 주로 동반되며 뇌 자기공명촬영에서 피질 부위에 주로 병변이 있다. 이외 임상적으로 추체외로장애, 즉 고정자세불능증과 간대성근경

련이 보이며 이는 또한 피질성 병변을 반영한다. 그러나 요독성 뇌병증에서 기저핵의 병변과 함께 운동 이상증을 보이는 경우는 드문 것으로 알려져 있다.⁵

요독성 뇌병증에서 대뇌에 주로 손상을 일으키는 기전은 혈중 요소질소와 크레아티닌의 증가와 함께 메틸구아니딘(methylguanidine), 부갑상선호르몬, 알루미늄, 대사성 산증과 같은 독성 물질과 연관되어 있는 것으로 알려져 있다.^{4,6,7} 기저핵이 이러한 물질들에 민감하게 반응하여 지역적으로 세포대사 (cellular metabolism)와 혈관성 자동조절능(vascular autoregulation)이 붕괴되면서 조직의 손상과 국소적인 부종이 생겨 이러한 병변이 발생한다고 할 수 있다.⁴ 다른 증례 보고에서는 확산 강조영상에서 양측 기저핵에 고신호를 보이는데 이는 급성기에 생긴 세포독성 변화로 설명하였고,¹ 본 증례의 경우도 이와 유사한 소견을 보인다. 실제 요독증 단독 요인으로 기저핵 병변을 일으키는 것은 드물다. 따라서 오랫동안 조절이 안 된 고혈당증이 기저핵의 세포 기능과 조직에 나쁜 영향을 미치고 있었을 것이고 여기에 요독증과 부갑상선호르몬의 증가가 부가적으로 작용하여 양측 기저핵 병변 형성에 기여하였다고 생각한다.

비케톤성 고혈당증이 있으면서 고정자세불능증을 보이는 환자들의 뇌 자기공명영상 소견에서도 기저핵에 병변이 보이며 T1 강조영상에 고신호로 나타난다. 그 기전으로 점상 출혈, 수초 파괴(myelin destruction), 투과성 변화, 혈뇌장벽 파괴 등의 이론들이 제시되고 있다.⁸ 즉 장기간 당뇨병이 지속되면서 혈당 조절이 잘되지 않으면 이로 인해 기저핵의 세포 기능에 영향을 주어 미세 혈관성 변화 또는 에너지 이용 감퇴가 발생하게 되고 병변이 생기게 된다.⁴ 본 증례의 경우 내원 당시에 공복시 혈당이 469 mg/dl으로 고혈당증 상태였으나 T1 강조영상에서 양측 기저핵이 저신호로, T2 강조영상에서 고신호로 관찰되었다. 또한 재원 중 혈당은 조절되었으나 요독증이 심해지면서 신경학적 증상이 악화되었다. 따라서 고혈당과 요독증이 함께 병변에 영향을 미쳤으리라 생각되며 이 점이 다른 증례와 구별되는 특이점으로 생각된다. 뇌경색, 저산소증, 삼투성 수초용해, 일산화탄소 중독, 독소, 티아민 결핍, 자가면역성 혈관염, 뇌염에서도 이와 비슷한 기저핵 병변이 관찰된 보고가 있다. 본 환자에서는 병력과 다른 검사상 이러한 원인과 관련이 없었다. 뇌 자기공명영상 추적 검사상 T2 강조영상에서는 이전의 고신호 병변이 감소되는 소견을 보였으나 T1 강조영상에서 양측 기저핵에 저신호를 보이던 병변이 고신호로 바뀌었다. 이러한 이

유는 앞서 설명한 요독증과 고혈당에 의한 기전이 함께 영향을 미쳤거나 또 다른 기전이 함께 관여하였기 때문으로 추정된다.

환자는 혈당 조절과 규칙적인 혈액투석으로 증상이 조금씩 호전을 보이는 상태로 퇴원하였으나 추적 관찰이 되지 않아 기저핵에서 보이던 병변의 호전 여부와 예후는 알 수가 없었다. Wang 등⁴은 당뇨병 요독증 12명의 환자 중 8명에서 추적 뇌 자기공명영상을 시행하여 1명을 제외한 나머지 모두에게서 양측 기저핵에서 보이던 변화가 사라지거나 호전되는 것을 관찰하였다. 또 혈액투석의 적절도를 향상시킨 후 증상 호전과 함께 뇌 자기공명영상의 병변이 사라진 보고도 있다. 그들은 당뇨병 요독성 뇌병증에서 양측 기저핵에 병변을 보이는 기전을 다양한 인자로 설명하고 있는데 그 중 기저핵의 국소적이고 가역적인 허혈이나 저산소증이 동반되어 요독 자체의 신경 독성을 악화시켰을 것이라고 생각하고 이는 혈관성 인자보다는 대사성 인자가 주로 영향을 미치는 것으로 추정한다.³

당뇨성 요독성 뇌병증에 의한 뇌 자기공명촬영에서 양측 기저핵 병변은 드물지만 감별진단으로 고려되어야 하며, 그 정확한 병리 기전 및 예후에 대해서는 향후 좀더 많은 증례들을 모 집하여 함께 추적 관찰이 필요하겠다.

REFERENCES

1. Lee YH. Diabetic nephropathy with acute symmetrical changes in the basal ganglia regions. *Clin Radiol* 2005;60:815-820.
2. Wang HC, Brown P, Lees AJ. Acute movement disorders with bilateral basal ganglia lesions in uremia. *Mov Disord* 1998;13:952-957.
3. Jang MH. Reversible MRI change in a patient with uremic encephalopathy. *Korean J Nephrol* 2003;22:618-621.
4. Wang HC, Cheng SJ. The syndrome of acute bilateral basal ganglia lesions in diabetic uremic patients. *J Neurol* 2003;250:948-955.
5. Aminoff MJ. Neurological complications of renal failure. In: Aminoff MJ. *Neurology and general medicine*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone. 2001;293-306.
6. Ritz E, Stefanski A, Rambašek M. The role of the parathyroid glands in the uremic syndrome. *Am J Kidney Dis* 1995;26:808-813.
7. Smogorzewski M, Ni Z, Massry SG. Function and metabolism of brain synaptosomes in chronic renal failure. *Artif Organs* 1995; 19:795-800.
8. Iwata A, Koike F, Arasaki K, Tamaki M. Blood brain barrier destruction in hyperglycemic chorea in a patient with poorly controlled diabetes. *J Neurol Sci* 1999;163:90-93.