

## 확산강조 자기공명영상에서 양측 해마에 작은 고신호 강도 병변을 보인 일과성 전기억상실증 1예

계명대학교 의과대학 정신과학교실,<sup>1,2</sup> 뇌연구소,<sup>1</sup> 영상의학교실 및 뇌연구소<sup>3</sup>  
김희철<sup>1</sup> · 김경식<sup>2</sup> · 손철호<sup>3</sup>

### A Case of Transient Global Amnesia with Two Tiny High Signal Intensities at the Head of Both Hippocampi on Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging

Hee-Cheol Kim, MD, PhD<sup>1</sup>, Kyung-Sik Kim, MD<sup>2</sup> and Chul-Ho Sohn, MD, PhD<sup>3</sup>

<sup>1,2</sup>Department of Psychiatry, <sup>1</sup>Brain Research Institute, <sup>3</sup>Diagnostic Radiology and Brain Research Institute,  
Keimyung University School of Medicine, Daegu, Korea

We report on a patient with transient global amnesia (TGA) showing increased tiny signal intensities at the head of both hippocampi on diffusion-weighted image (DWI) performed on the second day after the onset of symptoms. The T1-weighted image using 3-tesla magnetic resonance imaging (MRI) showed no signal changes, but the T2-weighted image showed slight signal changes at the same portion of both hippocampi. Single photon emission computed tomography (SPECT) performed on the 4th day after the onset of TGA showed no perfusion abnormalities. This patient experienced an extreme emotional stress before the onset of TGA, and the patient's TGA started by a simultaneous Valsalva-like maneuver. We discuss the venous congestion/ischemia hypothesis for TGA. This case confirms that DWI is a sensitive and useful tool for evaluating the early stage of TGA. (J Korean Neuropsychiatr Assoc 2007;46(5):523-527)

**KEY WORDS** : Transient global amnesia · MRI scans · Hippocampus · Brain Ischemia.

## 서 론

일과성 전기억상실증(transient global amnesia, TGA)은 1958년에 Fisher와 Adams가 처음 보고하였는데, 전형적으로 2~8시간 정도 지속되는 갑자기 발병한 한정된 기간의 선행성 기억상실증이 한번 이상의 삽화로 나타나며 이 기간 동안에는 의식 수준, 주의력 및 개인의 주체성은 보존되는 것이 특징이다.<sup>1)</sup> TGA 시기 동안에 환자는 새로운 정보를 장기 기억으로 부호화할 수는 없으나 검사자와 서로 상호작용을 할 수 있어 기억력 이외 다른 영역의 인지 과제를 정상적으로 수행할 수 있다.<sup>2)</sup> TGA 환자는 흔히 삽화 기간 동안에 발생한 자신의 기억장애에 대해 근심을 보이지

만 결국은 그 발생 상황을 자세히 기억해 낼 수 없게 된다.

TGA에 대한 다양한 원인적 요인들이 제시되고 있는데 대표적인 것은 뇌 허혈, 간질, 그리고 편두통이다. 최근에는 뇌 정맥압의 상승(venous hypertension)으로 인한 정맥 경색(venous infarction)으로 설명하려는 시도가 있다.<sup>3)</sup> 이는 주로 Valsalva maneuver를 일으키는 조건에서 심장으로 가는 정맥의 양이 감소하고 이는 대뇌 정맥계(cerebral venous system)로의 정맥압 증가를 초래한다. 이는 결국 간뇌(diencephalon)나 내측두엽(mesial temporal lobe)에 정맥성 울혈을 일으켜 기억장애가 발생한다는 주장이다.

TGA에 특이적인 뇌 영상학적 소견은 분명하지 않지만 최근에는 뇌 자기공명영상(magnetic resonance image, MRI), 특히 확산강조 자기공명영상(diffusion-weighted image, DWI)이 시행되면서 초기 단계에 뇌 실질 조직, 특히 내측두엽 영역에 변화가 일어나는 것을 찾아낼 수 있다는 보고들이 있다.<sup>4,5)</sup> 하지만 TGA 초기 단계에 시행한 DWI에서 명백한 신호 변화가 없었다는 보고<sup>6)</sup>도 있으므로 TGA

접수일자 : 2007년 5월 28일 / 심사완료 : 2007년 8월 7일

Address for correspondence

Hee-Cheol Kim, M.D., Ph.D. Department of Psychiatry, Keimyung University School of Medicine, Keimyung University Medical Center, 194 Dongsan-dong, Jung-gu, Daegu 700-712, Korea

Tel : +82.53-250-7813, Fax : +82.53-250-7810

진단에 있어서 DWI 유용성에 대해서는 논란이 있다. 저자들은 발병 48시간째에 시행한 DWI에서 양측 해마(hippocampus)에 고신호 강도(high signal intensity)의 병변을 보인 TGA 환자 1예를 경험하여 보고 하고자 한다.

## 증 례

평소에 정신과적 및 신경과적 병력이 없는 41세 오른손잡이 여자가 4시간 동안의 기억장애와 이상 행동을 주 문제로 본원 정신과에 입원하였다. 환자는 입원하기 2일 전 필리핀 관광 중에 폭포를 구경하게 되었다. 폭포수 근처의 관광은 일종의 '급류타기'로 원주민 2명이 한 조가 되어 끄는 통나무배로 급류를 1시간이나 거슬러 올라가 낙차 80 m의 거대한 폭포를 구경하고, 폭포 내부로 들어가 보는 흥미진진한 모험 관광이다. 환자는 그 당시에 통나무배를 타고 폭포의 입구까지 급류를 거슬러 올라가는 동안에 통나무배 안으로 물이 배 높이까지 차올라 와서 무서움을 느꼈으며 '이러다가 죽는 것이 아닌가?' 하는 생각을 하며 극도의 공포감을 느꼈다고 했다. 환자가 탄 통나무배가 폭포수 바로 아래를 지나갈 때 갑자기 떨어지는 폭포수의 심한 물살과 함께 물바람이 얼굴로 덮쳐 와서 숨이 멎는 것 같이 느꼈으며 이 당시 상당히 놀란 후부터 의식은 있었으나 갑자기 "출근해야 되는데……."라고 상황에 맞지 않는 말을 하고 "내가 여기 왜 있나?" "여기가 어디인가?"라는 등의 말을 반복해서 말하였다. 주변 사람들이 환자에게 당시 상황과 장소에 대해 답을 해주면 "알았다"고 말한 후에 똑같은 질문을 반복하였으며 폭포수에 젖은 옷을 마른 새 옷으로 갈아입고 난 후에도 "누가 내 옷을 입혀 주나?"라고 말을 하는 등 횡설수설 하였다. 사람이나 장소에 대한 지남력에 이상이 없었고 팔다리의 마비나 감각 이상 등의 증상도 없었다. 환자는 남편도 알아보았고 혼자서 옷을 갈아입는 것도 가능하였다. 환자의 남편은 환자가 걱정이 되어 곧바로 필리핀 시내의 한 병원으로 환자를 데려갔었고 필리핀 시내의 모 병원에 도착할 때 약 4시간가량 상기 증상이 지속되었다. 필리핀의 모 병원에 도착한 후에는 엉뚱한 행동이나 말이 거의 없어졌으나 그 이전의 약 4시간 정도의 상황을 전혀 기억하지 못하였으며, 병원 의사로부터 괜찮을 것이라 이야기를 듣고 특별한 검사 및 사진 촬영은 하지 않고 아스피린 처방을 받은 후 퇴원하였다.

그 다음날 환자가 한국으로 귀국하기까지는 완전히 병전 상태를 회복하여 뚜렷한 이상은 없었으나 여전히 폭포수 관광할 당시 4시간 동안의 상황을 전혀 기억하지 못하

는 증상이 지속되었다. 또한 전과는 다르게 기분이 다소 우울해지며 "과거 선진국에 여행 갔을 때는 별 이상이 없었는데 후진국에 오니까 이렇게 되었다"며 남편을 원망하기도 하였고, 평소에 남편에게 서운하게 느꼈던 사실들에 대해 불평하면서 울기도 하였다. 상기의 문제가 지속되어 환자는 한국에 귀국한 다음날 본원 정신과에 입원하였다.

본원에 입원 후 환자 및 환자의 남편과의 면담을 통해 다음과 같은 정보를 얻었다. 환자는 사고 당일 오후 1시경 폭포수 근처에 가서 폭포 아래쪽 강어귀에서부터 사공이 급류를 역류하면서 배를 끌고 올라가던 상황을 기억하고 있었지만 폭포수까지 거슬러 올라가던 중간에 한 차례 쉬면서 사진을 찍는 곳이 있는데 그 곳에서 무엇을 했는지는 기억이 나지 않는다고 하였다. 이 지점부터 폭포수의 꼭대기 지점까지는 약 30분 정도 소요되는데 그 이후의 상황에 대해서는 정확히 기억하지 못했고, 당시 상황에 대해 환자가 기억하고 있는 것은 '어렵듯이 뗏목(통나무배)을 타고 가던 중에 뗏목이 물에 조금씩 잠겨 가면서 이러다 물에 빠지면 어떻게 하지?'라는 생각을 했다는 사실이다. 폭포수에 심하게 놀란 후 약 40분~1시간 정도 다시 통나무배를 타고 강어귀로 내려와서 환자 스스로 젖은 옷을 갈아입었으나 친구에게 "누가 내 옷을 갈아 입혔느냐?"라고 말하였다. 환자는 필리핀 병원에 가서 상담하였던 것을 기억하고 있었으며 그 당시에 의사에게 머리가 아프다고 말을 했었던 것 같다고 표현하였다.

본원에 입원할 당시의 활력 징후는 정상이었다. 신체검사와 신경학적 검사는 모두 정상적이었고 정구 혈액검사, 심전도 및 뇌파검사도 모두 정상이었다. 증상 발현 후 48시간째 시행한 3 Tesla MRI에서 T1 강조영상에서는 정상 소견을 보였지만 T2 강조영상과 확산강조영상에서는 양측 해마 부위의 같은 해부학적 위치에 고신호 강도의 병변이 발견되었다(그림 1, 2). 뇌 자기공명혈관조영술(Brain MRA)에서는 뇌혈관 협착이나 확장의 소견이 관찰되지 않았다. 입원 후 투여한 약물은 clopidogrel 75 mg/day, aspirin 100 mg/day, acetylcarnitine 1000 mg/day 등이었다. 입원 1일째 뇌파 검사 및 신경심리검사, 기억력검사 등을 실시하였고 뚜렷한 이상 소견은 없었다. 입원 2일째 수면은 비교적 잘 취하였으며 병전 수준으로 거의 회복된 것으로 평가되었으며 입원 3일째 뇌 단일광자단층촬영(Brain SPECT)을 시행하였으나 뇌혈류 이상 소견이 관찰되지 않아 퇴원을 하였다.

퇴원 후에도 병전 상태로 생활을 하고 있으나 탁상한 폭포수 관광 중에 일어났던 4시간의 기억은 회복되지 않고 있다.

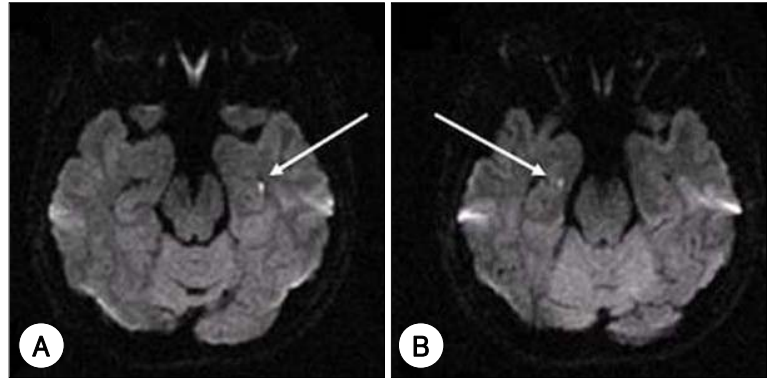


Fig 1. Serial axial diffusion-weighted images (A, B) show two tiny high signal intensities at the head of both hippocampi.

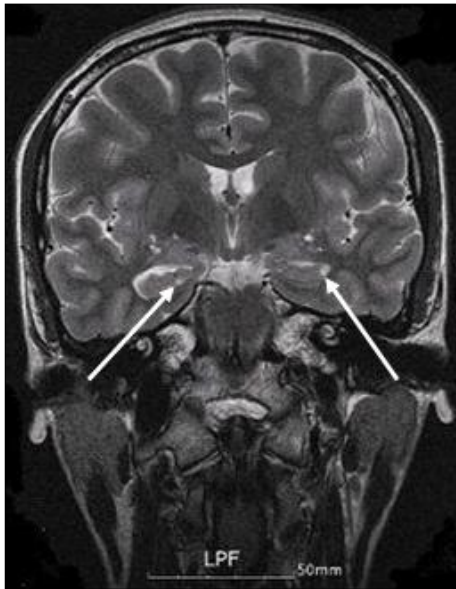


Fig. 2. Coronal T2-weighted image of 3-Tesla MRI shows slight changes of signal intensities at the head of both hippocampi.

### 고 찰

TGA에 대한 진단 기준으로 Caplan 등<sup>7)</sup>이 제시한 것은 다음과 같다. 1) 발작은 반드시 주변인에 의해 목격되어야 하고, 2) 발작 중에는 명백한 선행성 기억상실증이 있어야 하고, 3) 의식의 저하나 기억 외의 다른 인지 기능에는 이상이 없어야 하고, 4) 국소 신경학적 증상이나 징후는 없어야 하고, 5) 발작은 24시간 이내에 없어져야 하며, 6) 최근의 두부 외상이나 간질의 증거는 없어야 한다. 본 증례는 갑자기 생긴 기억장애가 남편과 주변 사람들에 의해 목격되었고, 증상 발작은 24시간 이내에 완전히 회복되었으나 4시간 동안의 기억상실증에 대한 다소의 불안 증상이 남아 있어 정신과에 입원을 한 경우로서, 입원 당시 특별한 신경학적 증상이나 징후가 없었으며 기억검사를 포

함한 신경심리검사에서도 이상 소견이 관찰되지 않았던 점 등은 TGA의 진단 기준에 모두 부합되는 증례라고 생각된다.

TGA 환자들에 대한 많은 신경영상학적 연구들이 수행되어 왔으며, 최근에는 DWI를 포함한 뇌 MRI 검사가 활발하게 시행되면서 이 검사의 유용성에 대한 보고가 다수 보고되었다.<sup>8-10)</sup> DWI는 생체 내 물 분자의 확산 현상을 영상화하는 기법으로, 이론대로라면 뇌 허혈 발생 수분 이내의 국소성 뇌 손상까지도 영상화할 수 있다. 이러한 초 급성기 뇌경색의 진단에 대한 DWI의 유용성은 이미 여러 연구를 통해 보고되었다.<sup>11,12)</sup> 최근에는 TGA 진단에 있어서 DWI의 유용성에 대해서도 보고되고 있다. Strupp 등<sup>4)</sup>은 DWI를 이용하여 10명 중 7명의 TGA 환자들에서 발작 시기 혹은 발작 직후에 좌측 혹은 양측 내측두 영역에서 고신호 강도의 병변을 확인하였다. 그들은 내측두엽 병변이 삽화 기억의 장애를 초래할 수 있기 때문에 이러한 관찰이 TGA 증상에 부합되는 소견이라고 하였다. 이 연구에 따르면 T2 강조영상과 DWI를 이용한 추적 MRI 검사에서는 강도의 이상 소견이 발견되지 않았고, TGA의 발병 기전이 허혈성 특징(ischemic nature)이 아니라고 보고하였다. 그들은 고신호 강도가 생기는 것이 전파성 억제(spreading depression)<sup>13)</sup>로 인한 생리적 신경 기능장애(physiological neural dysfunction) 때문에 발생하는 신경세포들 사이의 간질 협착(interstitial narrowing)과 세포외 부종(extracellular edema)에 기인된다고 하였다.

반면에, Woolfenden 등<sup>5)</sup>은 뇌혈관 조영술(cerebral angiography) 이후에 TGA와 유사한 기억상실증이 갑자기 발생한 1예의 환자를 기술하였다. 이 환자의 MRI에서 T2 강조영상과 DWI는 우측 해마와 양측 후두엽을 포함한 여러 부위에서 고신호 강도를 보였다. 신호 이상은 발작 2주후에 완전히 없어졌다. 그들은 뇌 허혈로 인한 경색 부위가 추적 MRI에서 발견되기에는 너무도 작기 때문에 신호

강도의 변화가 일시적이었다고 보고하였다.

본 증례에서는 증상 발현 48시간 후 시행한 DWI에서 양측 해마에 고신호 강도의 병변이 발견되었다. 이 환자에 대한 추적 MRI는 시행하지 못했으나 증상 발현 후 약 4일째(입원 3일째) 시행한 뇌 단일광자단층촬영(Brain SPECT)에서는 뇌혈류 이상 소견이 관찰되지 않았던 점으로 미루어 보아 Woolfenden 등의 증례와 유사하게 뇌 허혈로 인한 경색 부위가 너무 작아 일시적인 고신호 강도의 변화를 일으킨 경우로 생각된다.

본 증례에서 TGA를 일으킨 원인에 대해 고찰해 보자 한다. 환자는 증상 발현 약 30분 전경부터 팽창한 폭포 아래쪽 강어귀에서 통나무배를 타고 폭포의 입구까지 급류를 거슬러 올라가는 동안 통나무배 안으로 물이 배 높이까지 차올라 와서 무서움을 느꼈으며, '이러다가 죽는 것이 아닌가?'하는 생각을 하며 극도의 공포감을 느꼈다고 했다. 이 상태는 극도의 공포감에 의한 심한 정신적 스트레스에 의해 환자의 교감신경계가 매우 항진된 경우라고 볼 수 있다. 그 후 환자가 탄 통나무배가 폭포수 바로 아래를 지나갈 때 갑자기 떨어지는 폭포수의 심한 물살과 함께 물바람이 얼굴로 덮쳐 와서 숨이 멎는 것 같이 느꼈으며 그 이후로 TGA 발작이 발생하였다. 이러한 상태는 갑자기 얼굴 쪽으로 덮쳐 오는 물바람을 피하기 위해 숨을 참음으로 인해 성문(glottis)이 막힌 상태에서 힘을 쓰게 되는 Valsalva maneuver와 같은 현상으로 볼 수 있다.

TGA 환자들은 흔히 증상 발현 직전에 특징적인 유발 사건들을 경험하는 것을 볼 수 있는데, 이 경우의 흔한 유발 요인들은 찬물에 뛰어들기, 성 행위, 고통스런 경험, 감정적 스트레스, 그리고 격심한 신체적 활동 등이다.<sup>14-17)</sup> 이러한 요인들은 모두 교감신경계의 활성을 초래하여 신체 내 혈액 분포를 말초에서 중심부 쪽으로 이동하게 하여 상지(arm) 쪽에서 상대정맥(superior vena cava)으로 유입되는 정맥 환류(venous return)의 급격한 증가를 초래한다. 또한 Klotzsch 등은 53명의 TGA 환자들 중에서 25명이 Valsalva-like maneuver에 의한 흉곽 내 압력의 증가와 함께 TGA 발작이 시작되는 것을 발견하였다. 흉곽 내 압력이 증가하게 되면 내경정맥(internal jugular vein)에서 심장 쪽으로 유입되는 정맥 환류가 감소하게 된다. 이러한 사실들에 근거하여 Lewis<sup>3)</sup>는 TGA의 발생 기전에 대한 흥미로운 가설을 제시하였다. TGA에서 흔히 나타나는 유발 요인들이 상지에서 상대정맥으로 유입되는 정맥 환류를 증가시키고, 그와 동시에 발생한 Valsalva maneuver는 내경정맥에서 심장 쪽으로 유입되는 정맥 환류를 차단하는 작용을 하게 됨으로써 결국에는 상지 쪽에서 발생한 정맥압

의 상승이 내경정맥을 통해 대뇌정맥 쪽으로 역행해서 전달되어 뇌 정맥압 상승으로 인한 뇌 정맥 울혈/허혈을 초래한다는 것이다. 실제로 정맥 고혈압(venous hypertension)이 있을 때 뇌 정맥 유출 경로가 차단됨으로 인해 뇌혈류가 임계치 이하로 떨어지면 뇌 정맥 허혈이 발생하는 것으로 알려져 있다.<sup>18-20)</sup> 본 증례에서도 TGA 발작이 발생하기 전에 심한 심리적 스트레스로 인해 상대정맥으로 유입되는 정맥 환류가 증가된 상태에서 갑자기 폭포수에 놀라 숨을 참으면서 Valsalva maneuver와 유사한 행동을 취함으로써 뇌 정맥압 상승으로 인한 뇌 정맥 울혈/허혈이 발생하였다고 생각된다.

## 결 론

본 증례에서 TGA 발생 48시간 후에 실시한 MRI의 T1 강조영상에서 이상 소견이 발견되지 않았고 T2 강조영상에서 경미한 신호 강도의 변화를 보였으나, DWI에서는 양측 해마에 분명한 작은 고신호 강도의 병변이 발견되었다. 이러한 사실은 DWI가 TGA의 초기 단계를 탐지하는 데 민감하면서도 유용한 검사 도구임을 확인시켜 주었다. 아울러 본 증례는 TGA 발생 이전에 심한 심리적 스트레스를 경험하다가 Valsalva maneuver가 동시에 일어나면서 TGA가 발생된 경우로서 TGA의 발생 기전에 있어서 뇌 정맥압 상승으로 인한 뇌 정맥 울혈/허혈의 중요성을 지지해 준다.

**중심 단어** : 일과성 전기역상실증 · 자기공명영상 · 해마 · 뇌 허혈.

## REFERENCES

- 1) Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. *Trans Am Neurol Assoc* 1958;83:143-146.
- 2) Kritchevsky M, Squire LR. Transient global amnesia: evidence for extensive, temporally graded retrograde amnesia. *Neurology* 1989; 39:213-218.
- 3) Lewis SL. Aetiology of transient global amnesia. *Lancet* 1998;352: 397-399.
- 4) Strupp M, Bruning R, Wu RH, Deimling M, Reiser M, Brandt T. Diffusion-weighted MRI in transient global amnesia: elevated signal intensity in the left mesial temporal lobe in 7 of 10 patients. *Ann Neurol* 1998;43:164-170.
- 5) Woolfenden AR, O'Brien MW, Schwartzberg RE, Norbash AM, Tong DC. Diffusion-weighted MRI in transient global amnesia precipitated by cerebral angiography. *Stroke* 1997;28:2311-2314.
- 6) Gass A, Gaa J, Hirsch J, Schwartz A, Hennerici MG. Lack of evidence of acute ischemic tissue change in transient global amnesia on single-shot echo-planar diffusion-weighted MRI. *Stroke* 1999;30: 2070-2072.
- 7) Caplan LB. Transient global amnesia. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, editors. *Handbook of Clinical Neurology*, Vol 45. Amsterdam: Elsevier;1985. p.205-218.
- 8) Matsui M, Imamura T, Sakamoto S, Ischii K, Kazui H, Mari E.

- Transient global amnesia: increased signal intensity in the right hippocampus on diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Neuroradiology* 2002;44:235-238.
- 9) Jeong Y, Kim GM, Song YM, Na DL. A tiny hippocampal ischemic lesion associated with transient global amnesia. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:439-442.
  - 10) Sedlacek O, Hirsch JG, Grips E, Peters CA, Gass A, Wöhrle J, et al. Detection of delayed focal MR changes in the lateral hippocampus in transient global amnesia. *Neurology* 2004;62:2165-2170.
  - 11) Warach S, Gaa J, Siewert B, Wielopolski P, Edelman RR. Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1995;37:231-241.
  - 12) Schabitz WR, Fisher M. Diffusion weighted imaging for acute cerebral infarction. *Neurol Res* 1995;17:270-274.
  - 13) Olesen J, Jørgensen MB. Leao's spreading depression in the hippocampus explains transient global amnesia. *Acta Neurol Scand* 1986; 73:219-220.
  - 14) Fisher CM. Transient global amnesia: precipitating activities and other observations. *Arch Neurol* 1982;39:605-608.
  - 15) Hodges JR, Warlow CP. The aetiology of transient global amnesia. A case control study of 114 cases with prospective follow-up. *Brain* 1990;113:639-657.
  - 16) Klotzsch C, Sliwka U, Berlit P, Noth J. An increased frequency of patent foramen ovale in patients with transient global amnesia. Analysis of 53 consecutive patients. *Arch Neurol* 1996;53:504-508.
  - 17) Guidotti M, Anzalone N, Morabito A, Landi G. A case-control study of transient global amnesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52:320-323.
  - 18) Ito M, Sonokawa T, Mishina H, Sato K. Reversible dural arteriovenous malformation-induced venous ischemia as a cause of dementia: treatment by surgical occlusion of draining dural sinus: case report. *Neurosurgery* 1995;37:1187-1191.
  - 19) Kurata A, Miyasaka Y, Yoshida T, Kunii M, Yada K, Kan S. Venous ischemia caused by dural arteriovenous malformation. Case report. *J Neurosurg* 1994;80:552-555.
  - 20) Kurokawa Y, Hashi K, Okuyama T, Uede T. Regional ischemia in cerebral venous hypertension due to embolic occlusion of the superior sagittal sinus in the rat. *Surg Neurol* 1990;34:390-395.