

알츠하이머병 환자에서 나타난 식사발작

을지대학교 의과대학 을지병원 신경과, 서울대학교 의과대학 분당서울대학교병원 신경과^a, 부산보훈병원 신경과^b, 가톨릭대학교 의과대학 신경과학교실^c

김석주 박지영 김나영^a 황선태^b 박종무 권오현 구자성^c 김병건 강규식 이정주

Eating Seizures in a Patient With Alzheimer's Disease

Sucjoo Kim, MD, Ji-Young Park, MD, Nayoung Kim, MD^a, Suntae Hwang, MD^b, Jong-Moo Park, MD, Ohyun Kwon, MD, Ja-Seong Koo, MD^c, Byung-Kun Kim, MD, Kyusik Kang, MD, JungJu Lee, MD

Department of Neurology, Eulji General Hospital, Eulji University College of Medicine, Seoul,

Department of Neurology^a, Seoul National University Bundang Hospital, Seoul National University College of Medicine, Seongnam,

Department of Neurology^b, Busan Veteran's Hospital, Busan,

Department of Neurology^c, Seoul St Mary's Hospital, The Catholic University of Korea School of Medicine, Seoul, Korea

J Korean Neurol Assoc 28(4):347-349, 2010

Key Words: Eating seizures, Alzheimer's disease

식사발작(eating seizure)은 Boudouresques와 Gastaut에 의해 1953년에 처음 보고되었으며 식사와 관련되어 반사적으로 간질발작이 나타나는 매우 드문 질환으로 양측성 덮개위축(opercular atrophy), 전뇌의 신경교종, 두정후두엽의 피질이형성(cortical dysplasia), 레녹스-가스토증후군(Lennox-Gastaut syndrome) 등 다양한 뇌질환에서 나타난다고 알려져 있다.^{1,2} 알츠하이머병에서는 약 10~22%의 환자에서 발작이 나타나며 주로 진행된 알츠하이머병의 환자에서 나타난다.³ 저자들은 식사발작을 보인 알츠하이머병 환자의 임상양상과 뇌파소견 그리고 자기공명영상(magnetic resonance image, MRI)의 특징을 보고하는 바이다.

증례

73세 여자가 반복적인 의식소실을 주소로 내원하였다. 과거

력상 고혈압 외에는 특이한 병력이 없던 환자로 열발작이나 다른 형태의 발작은 없었으며 학력은 중졸이었다. 환자는 내원 1주 전과 내원 당일에 식사 도중 1분 간의 의식소실이 있었는데, 보호자가 부르거나 때려도 대답이 없고 안면이 창백해지고 바지에 소변을 보았으며 의식소실 중에 나타난 일을 의식회복 후에는 기억하지 못했다. 내원 후 두 차례 비슷한 양상의 발작이 나타났는데 모두 식사 도중 발생하였으며, 자동증 동반 없이 명한 응시만이 1~2분간 관찰되었고, 10~30초간의 발작 후 혼동증상이 나타났다. 당시 시행한 한국판간이정신상태검사(Korean version of Mini-Mental State Examination, K-MMSE)는 25점이었고 기억회상에서 2점, 주의력 및 계산에서 2점, 장소지남력에서 1점이 감점되었으나, 그 외 신경학적 진찰은 정상이었다. 신경심리검사상 서울언어학습검사(Seoul Verbal Learning Test, SVLT)는 3번의 즉각회상에서 각각 3개, 3개, 7개, 지연회상에서는 2개의 단어만을 기억하였으며, Rey Complex Figure Test (RCFT)는 즉각회상과 지연회상에서 각각 6점과 1.5점을 획득하였다. Controlled Oral Word Association Test (COWAT)상 동물 이름과 가계에서 살 수 있는 물건을 6개와 7개만 대답하였고, 'ㄱ', 'ㅇ', 'ㅅ'으로 시작하는 단어는 각각 3개, 0개, 1개만 답하였다. 또한 덧셈, 뺄셈은 각각 3개와 2개를 맞추었으나, 곱셈과 나눗셈은 맞추지 못하였다. 발작간 시행한

Received July 13, 2010 Revised September 7, 2010

Accepted September 7, 2010

*JungJu Lee, MD

Department of Neurology, Eulji General Hospital, Eulji University College of Medicine, 80-1 Hagey-1-dong, Nowon-gu, Seoul 139-711, Korea
Tel: +82-2-970-8312 Fax: +82-2-974-7785
E-mail: jungju2@unitel.co.kr

international 10~20 system 뇌파검사에서 우측 전두측두엽 부위(Fp2, F8 and T2)에 TIRDA (temporal intermittent rhythmic delta activity)와 예파-시파 복합체(sharp and slow wave complexes)가 관찰되었고(Fig. A), 뇌 MRI에서 양측 해마위축이 보였으며 우측이 더 심하였다(Fig. B-D). 24시간 심전도검사, 심초음파검사, 자기공명혈관조영술은 정상이었다. Carbamazepine 100 mg을 하루 2회 경구투여하기 시작했고 2일 후 200 mg 하루 2회로 증량하였으며 입원 5일 후부터는 상기 증상이 없었다.

퇴원하여 1개월 뒤 시행한 K-MMSE는 25점으로 점수의 변화가 없어 donepezil 5 mg을 경구투여 하였고, 1년 후 시행한 K-MMSE 검사상 위에서 언급한 감점 항목 외 오각형그리기와 쓰기에서도 감점되어 23점이었다. 퇴원 2년 뒤 외래에서 시행

한 뇌파에서는 좌측 측두엽에서 서파와 예파가 관찰되었으며 이후 점차 인지기능 저하가 심해지며 밤에 헛소리를 하고 환각증세가 나타나는 등 문제행동이 발생하였다. 퇴원 4년 후 시행한 K-MMSE 점수는 시간 지남력 0점, 장소 지남력 2점, 기억등록 3점, 주의력 및 계산 0점, 기억회상 1점, 이름대기 2점, 명령시행 3점, 따라 말하기 1점, 겹친오각형그리기 0점, 읽기 1점, 쓰기 0점으로 총 13점이었고 뇌파검사상 미만성 서파가 보이는 것 이외에 다른 이상은 관찰되지 않았다. 환자는 carbamazepine을 증량하여 300 mg 하루 2회 복용 중이며 현재까지 간질발작은 없는 상태이다.

고 찰

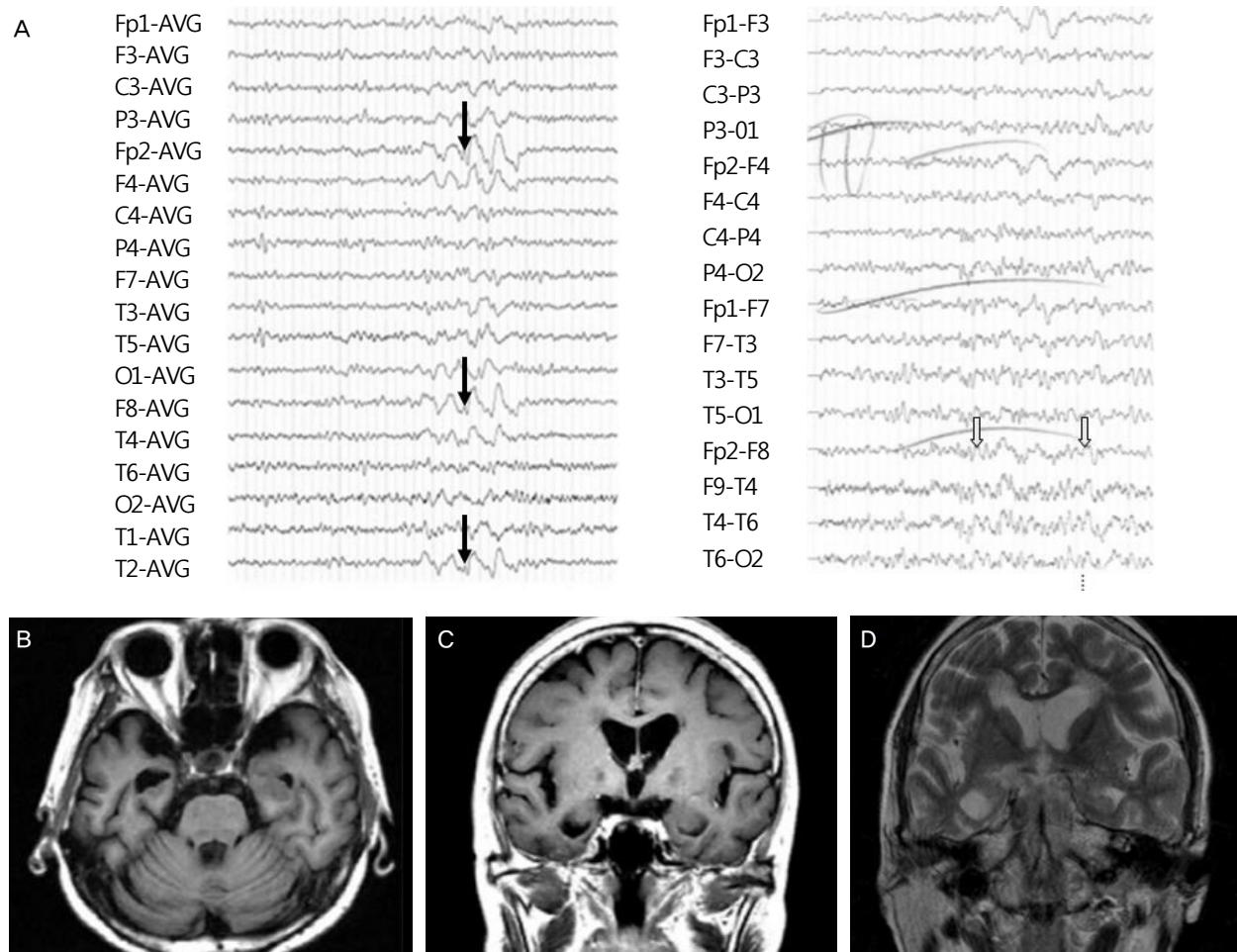


Figure. Electroencephalogram and brain MRI of the patient. The electroencephalogram (A) shows interictal sharp and slow wave activities in right fronto-temporal area (Fp2, F8 and T2, black arrows; average reference montage) and temporal intermittent rhythmic delta activities (TIRDA, between white arrows, right column; longitudinal bipolar montage). The axial (B), coronal (C) view of T1-weighted image and coronal T2-weighted image (D) of brain MRI show asymmetrical atrophy of hippocampi. Right hippocampal atrophy is more prominent.

알츠하이머병 초기에는 발작이 드물지만^{4,5} 초기에 나타난 경우도 있으며 이는 해마의 신경세포 손상이나 축돌기돌움(axonal sprout) 등 해마경화와 같은 기전때문으로 추측한다.⁶

식사발작은 반사발작(reflex seizure)의 아형으로 발생기전이 자세히 알려져 있지 않지만, 미각과 관련된 뇌섬엽(insula)의 앞쪽 및 전두엽 덮개(operculum), 그리고 뇌교에서 측부 시상하부와 편도핵(amygdala)으로 가는 투사로와 촉각과 저작중추로 각각 알려진 중심뒤이랑 하부와 중심앞이랑 하부 등 여러 부위의 뇌병변에서 발생할 수 있다고 알려져 있다.² 식사발작은 음식의 질감, 온도 등의 물리적 특성이나 저작의 고유감각 등 감각정보가 시상피질로를 자극하여 발작을 일으키는 롤란드주위-상실비우스(perirolandic suprasylvian) 부위 발생군과 음식의 맛, 냄새나 그로 인한 감정의 자극에 의해 발생하는 측두-변연부위 발생군으로 나눈다. 이 중 측두-변연부위 발생군은 대부분 식사 중 발작이 나타나며 복합부분발작의 양상을 보이는 특징이 있고 롤란드주위-상실비우스 부위 발생군은 음식에 대한 반응 및 음식의 종류가 일정하지 않으며 단순부분발작이나 이차성 전신발작을 보인다.¹⁻³ 우리 환자는 발작의 양상이 복합부분발작이고 뇌파 및 자기공명영상 소견이 변연외보다 측두-변연 부위에서 기인한 식사발작의 임상양상과 더 일치한다고 할 수 있다. 좌우 해마 크기의 차이는 정상인에서도 관찰되며 대개는 우측이 좌측보다 조금 크다고 알려져 있으나, 알츠하이머병이 진행하면서 우측 해마의 위축이 빨리 진행하여 결국에는 좌측에 비해 작아진다는 보고가 있다.⁷

비디오-뇌파감시검사가 좀더 명확한 진단을 내리는 데 도움이 되겠으나, 우리 환자는 우측 해마위축과 동측 측두엽부위에서 TIRDA와 예파가 관찰되어 측두엽 간질로 진단할 수 있었다. 식사후 실신(postprandial syncope)은 식사발작과 감별을 요

하는데 주로 탄수화물함량이 많은 음식을 섭취한 후 혈압이 일시적으로 떨어지며 자세긴장도 감소로 인해 주저앉거나 넘어진 후 바로 의식회복이 나타나는 임상양상으로 감별이 가능하다. 또한 뇌파이상이 보이며 항경련제를 복용하고 회복된 점 등이 식사발작의 가능성성을 더욱 시사하는 소견이라 하겠다.

환자는 알츠하이머병의 초기에 식사발작이 발생하였고 이는 측두-변연계 이상에 기인한 것이라 할 수 있다. 식사발작은 여러 형태의 간질 환자에서 이따금 나타나는 현상이지만 노인에서는 알츠하이머병 등의 퇴행성 질환에 의해서도 발생할 수 있음을 염두에 두어야 할 것이다.

REFERENCES

- Boudouresques J, Gastaut H. Reflex mechanism in temporal epilepsy. *Rev Neurol* 1954;90:157-158.
- Song YM, Seo DW, Joo EY, Cho HI, Hong SB. Eating reflex seizures in a patient with congenital bilateral perisylvian syndrome. *J Korean Neurol Assoc* 2003;21:104-108.
- Risse SC, Rampe TH, Bird TD, Nochlin D, Sumi SM, Keenan T, et al. Myoclonus, seizures, and paroxysmia in Alzheimer's disease. *Alz Dis Assoc Disord* 1990;4:217-225.
- Faught E. Epidemiology and drug treatment of epilepsy in elderly people. *Drugs Aging* 1999;15:255-269.
- Mendez MF, Catanzaro P, Doss RC, Arguello R, Frey WH 2nd. Seizures in Alzheimer's disease: Clinicopathologic study. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1994;7:230-233.
- Larner AJ. The cortical neuritic dystrophy of Alzheimer's disease: Nature, significance, and possible pathogenesis. *Dementia* 1995;6:218-224.
- Barnes J, Scahill RI, Schott JM, Frost C, Rossor MN, Fox NC. Does Alzheimer's disease affect hippocampal asymmetry? Evidence from a cross-sectional and longitudinal volumetric MRI Study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2005;19:338-344.