대한방사선의학회지 2002;47:449 - 455

올리브핵 퇴행성비대의 자기공명영상소견: 원인과 침범양상을 중심으로[1]

장 석 기·최 우 석·김 의 종

목적: 출혈에 의한 올리브핵의 이차적 퇴행성비대(Hypertrophic olivary degeneration)의 자기공명영상소견은 이미 보고된 바 있으나, 본 연구에서는 다양한 원인과 출혈의 정도에 따라 침범양상의 차이점을 비교분석하고자 하였다.

대상과 방법: 올리브핵의 이차적 퇴행성비대로 진단된 15명의 환자에서 MR영상을 후향적으로 분석하였다. 환자들의 연령분포는 39 - 66세였으며 남자가 10명, 여자가 5명이었다. MR영상은 1.5T 초전도형 자기공명영상장치에서 두부코일을 사용하여 시행하였다. MR영상상 올리브핵에서 관찰되는 신호강도, 크기의 변화를 선행된 원인과 부위의 침범 정도에 따라 그 소견을 기록하였다. 3명의 환자에서 추적검사가 가능하였다.

결과: 뇌교 또는 중뇌의 중심부위에 큰 출혈을 보였던 3명의 환자에서 양측 올리브핵의 비대가 관찰되었으며, 뇌교에 큰 경색을 보였던 1명에서 3개월후에 양측 올리브핵에서 비대가 관찰되었다. 뇌교 또는 중뇌의 중앙피개로를 침범하는 출혈을 보인 9명의 환자에서 모두 동측 올리브핵비대가 관찰되었으며, 소뇌치상핵을 침범하는 출혈을 보인 1명에서는 반대측 올리브핵비대가 있었다. MR영상상 침범된 올리브핵은 정상측에 비해 그 크기가 증가되어 있었으며, 양자밀도강조영상, T2강조영상 및 FLAIR영상에서 모두 높은 신호강도를 보였다. 20개월후 추적검사를 시행한 예에서는 특별한 변화가 없었으며 양측을 침범했던 1명에서는 추적검사 9개월후 병변의 경계가 불분명해지고 더욱 커진 것을 관찰하였다. 조영증강을 시행한 예에서는 뚜렷한 조영증강은 없었다.

결론: 올리브핵의 퇴행성비대는 출혈 또는 경색등의 다양한 원인에 의한 이차적인 변화이며, 그 병변의 크기에 따라 다양한 형태로 관찰될수 있다.

올리브핵(olivary nucleus)의 퇴행성 비대는 1887년 Oppenheim에 의해 처음 보고 되었으며 1931년 Guillain and Mollaret에 의하면 적핵, 동측 하올리브핵(inferior olivary nucleus), 반대측 소뇌치상핵(dentate nucleus)으로 이어지는 Guillain - Mollaret 삼각내에 병변이 있을때 신경접합부를 통한 올리브핵으로의 신경자극의 소실로 발생하는 이차적 퇴행성변화로 알려져있다(1, 9).

이러한 신경세포의 퇴행성변화는 시신경의 경로와 같은 다른 여러부위에서도 관찰할 수 있으나 올리브핵의 변화는 손상된 신경세포의 크기가 증가된다는 점에서 특이하다(1, 9, 10).

이러한 올리브핵의 이차적 변화를 확인하고 선행병변을 밝히는데 자기공명영상의 유용성은 이미 보고된 바 있으나 본 연구에서는 다양한 원인과 출혈의 정도에 따른 올리브핵의 침범양상의 차이점을 비교분석하고자 하였다.

[1]경희대학교 의과대학 진단방사선과학교실
이 논문은 2002년 5월 2일 접수하여 2002년 8월 8일에 채택되었음.

대상과 방법

1999년 9월부터 2001년 9월까지 자기공명영상에서 올리브핵의 퇴행성비대를 보인 15명의 환자를 대상으로 하였다. 환자들의 연령분포는 39 - 66세였으며 (평균연령 55세) 남자가 10명, 여자가 5명이었다. 이중 13명의 환자에서 이전에 뇌출혈의 과거력이 있었으며 2명에서는 뇌경색의 진단을 받은 환자였다. 뇌출혈이 있었던 13명중 9명에서 일측 중앙피개로를 침범하는 뇌교 또는 중뇌부위의 출혈이 있었으며 3명에서는 양측 중앙피개로를 침범하는 뇌교 또는 중뇌의 중앙부위에 출혈이 있었고, 1명에서는 일측 소뇌치상핵에 출혈을 보였다.

뇌경색이 있었던 2명에서는 각각 양측 중앙피개로를 침범하는 뇌교 또는 중뇌의 중앙부위의 경색과 일측 중앙피개로를 침범하는 일측성의 뇌교 또는 중뇌의 경색이 있었다. 뇌출혈의 원인은 모두 고혈압성 뇌출혈로 추정되었다. 3명의 환자에

서 추적검사가 가능하였고 기간은 3 - 20개월이었다.

MR영상은 1.5 T 초전도형 자기공명 영상장치(Magnetom Vision, Siemens, Erlangen, Germany)에서 두부코일을 이용하여 시행하였다. 5 - 6 mm의 절편두께와 2.5 - 3 mm의 간격을 두고 영상을 얻었으며 MR 영상기법으로는 스핀에코방식의 T1강조(400 - 600/12 - 20 msec, TR/TE) 관상 및 횡단영상, T2강조(3300 - 3400/108 msec, TR/TE) 및 양자농도강조(3300 - 3400/ 18 msec, TR/TE) 횡단영상을 얻었고 FLAIR(8000/105 msec, TR/TE) 횡단영상을 얻었다. Field of view(FOV) 18×19 cm, receive band width 16 kHz로 하였고 Gadolinium - DTPA(Magnevist, Schering, Germany, 0.1 mmol/kg)를 정맥주입후 조영증강 T1강조영상을 얻었다.

MR 영상상 올리브에서 관찰되는 소견을 신호강도, 크기의 변화를 관찰하여 선행된 원인과 부위의 침범정도에 따라 그 소견을 기록하였다(Table 1, 2).

결 과

선행병변의 원인과 침범정도에 따라 올리브핵의 MR영상소견을 나누어 기록하였으며(Table 1, 2), hemorrhage 및 infarction등의 onset에서부터 MR영상을 시행하기까지의 기간은 각각 다음과 같았다(Table 3, 4).

일측 중앙피개로를 침범하는 뇌교 및 중뇌의 출혈을 보였던 9명의 환자에서는 모두 동측올리브핵비대 및 신호강도의 증가가 있었고, 뇌교 또는 중뇌의 중심부위에 큰 출혈을 보였던 3명의 환자에서는 양측 올리브핵비대의 소견이 관찰되었다(Fig. 1).

1명에서 선행출혈이 일측 소뇌치상핵에 있었고, 이 예에서는 반대측 올리브핵비대의 소견이 있었다.

선행병변으로 경색을 보였던 2예중 뇌교의 중앙부위에 경색이 있었던 1예에서는 양측 올리브핵비대의 소견이, 뇌교의 일측 중앙피개로를 침범하는 경색이 있었던 1예에서는 동측의 올리브핵비대의 소견이 있었다(Table 2, Fig. 2, 3). MR영상상, 침범된 올리브핵은 정상측에 비해 그 크기가 증가되어 있었으며, FLAIR 및 T2강조영상에서 모두 높은 신호강도를 보였다.

추적검사가 가능했던 3예중, 2예는 선행병변으로 뇌교출혈이 있었던 경우였고 1예는 뇌교경색이 있었던 경우였다. 뇌교에 일측성 출혈이 있었던 예에서는 20개월후 추적검사에서 동측 올리브핵비대의 소견에 뚜렷한 변화가 없었고, 뇌교와 중뇌의 중앙부위에 큰 출혈을 침범하였던 예에서는 양측 올리브핵비대의 소견이 있었고 9개월후 추적검사에서 올리브핵의 병변의 경계가 불분명해지고 더욱 커진 것을 관찰하였다(Fig. 4). 뇌교의 중앙부위에 큰 경색을 보였던 예에서는 추적검사

Table 1. Pattern of Involvement of I.O.N. According to Location of Preceding Hemorrhage

		I.O.N.H. (R)	I.O.N.H. (L)	I.O.N.H. (B)
Pontine or midbrain (R)	(6)	6	0	0
Pontine or midbrain (L)	(3)	0	3	0
Pontine or midbrain (C)	(3)	0	0	3
Dentate nucleus (L)	(1)	1	0	0

I.O.N. : inferior olivary nucleus
I.O.N.H. : inferior olivary nucleus hypertrophy
R : right L : left C : center B : bilateral

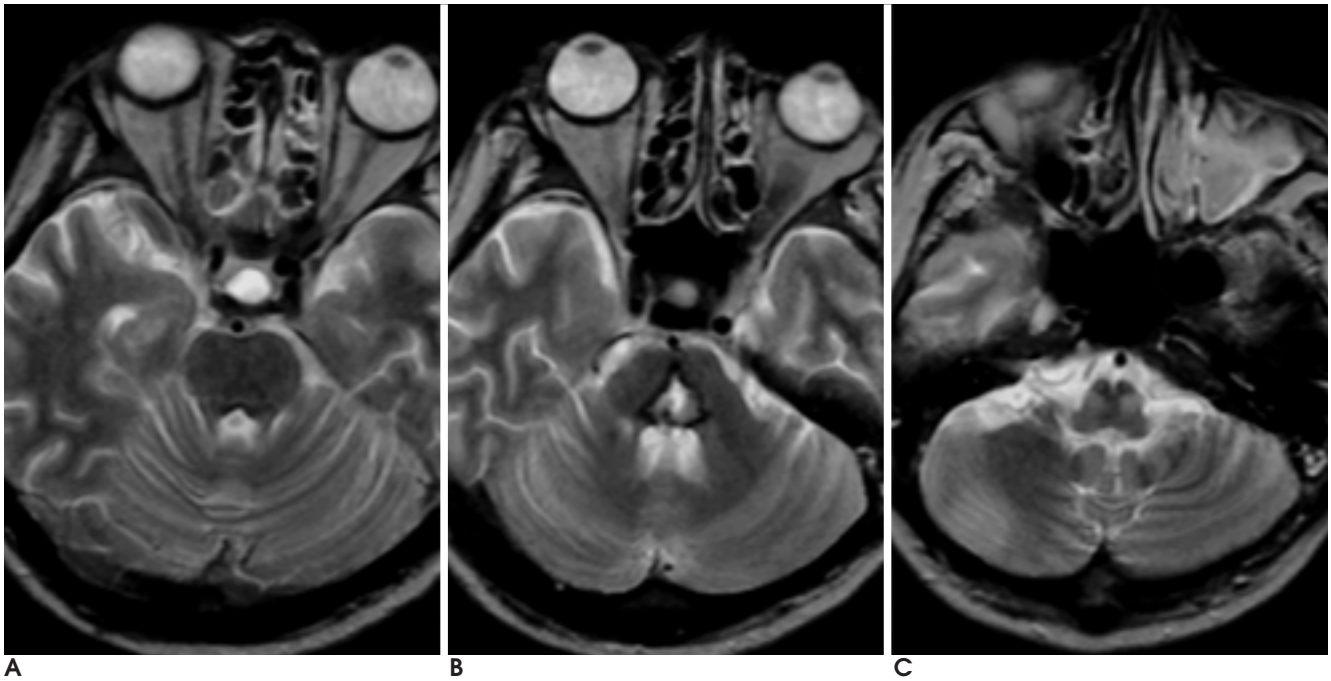


Fig. 1. A 45-year-old male patient with old central midbrain & pontine hemorrhage.
A, B. T2-weighted axial image shows irregular low signal intensity at central midbrain and pons.
C. T2-weighted axial image shows bilateral high signal intensity and hypertrophy in both inferior olivary nucleus.

3개월후 뇌교의 경색의 크기는 줄었으나 이전에 보이지않았던 양측 올리브핵비대의 소견이 새롭게 관찰되었다(Fig. 3). 조영증강 T1강조영상에서는 모두 뚜렷한 조영증강은 없었다.

Table 2. Pattern of Involvement of I.O.N. According to Location of Preceding Infarction

		I.O.N.H. (R)	I.O.N.H. (B)
Pontine or midbrain (R)	(1)	1	0
Pontine or midbrain (C)	(1)	0	1

I.O.N. : inferior olivary nucleus
I.O.N.H. : inferior olivary nucleus hypertrophy
R : right C : center B : bilateral

고 찰

하올리브핵은 연수내에 위치하는 척수와 대뇌피질로부터의 구심성 신경정보를 소뇌로 중개해주는 많은 신경핵들중 가장 큰 것으로 적핵 및 중뇌피개의 다른 신경핵들로부터의 구심성 신경섬유는 중앙피개로를 통해 동측 하올리브핵으로 전달되고 올리브소뇌로의 원심성섬유는 중앙에서신경교차를 한후 반대측 하소뇌각을 통해 소뇌로 들어가게 되며 이러한 신경정보는 다시 소뇌치상핵으로부터 적핵 직하방의 상소뇌각을 통해 중앙교차되어 반대측 적핵 및 시상으로 전달된다(1, 4 - 14).

Lapresle과 Hamida는 이러한 삼각형 모양의 구도와 관계에 대해 제안하였고(6, 7), 이는 후에 " Guillain - Mollaret 삼각 " 이라 하였고 이 삼각내의 신경전달체제에 손상이 있을 때 구

Table 3. Patients Data (I)

Case No.	Age/Sex	Hemorrhage	I.O.N.H	Interval from Ictus to MR Imaging (months)
1	55/M	pons & midbrain (B)	B	3, 9
2	45/M	pons & midbrain (B)	B	15
3	65/F	dentate nucleus (L)	R	6
4	66/F	pons (B)	B	12
5	41/F	pons & midbrain (R)	R	17
6	60/M	pons & midbrain (R)	R	20
7	63/M	pons & midbrain (L)	L	10
8	45/M	pons (L)	L	14
9	52/F	pons (R)	R	12
10	59/F	pons (R)	R	6, 20
11	49/M	pons & midbrain (R)	R	10
12	39/M	pons & midbrain (R)	R	15
13	56/M	pons & midbrain (L)	L	20

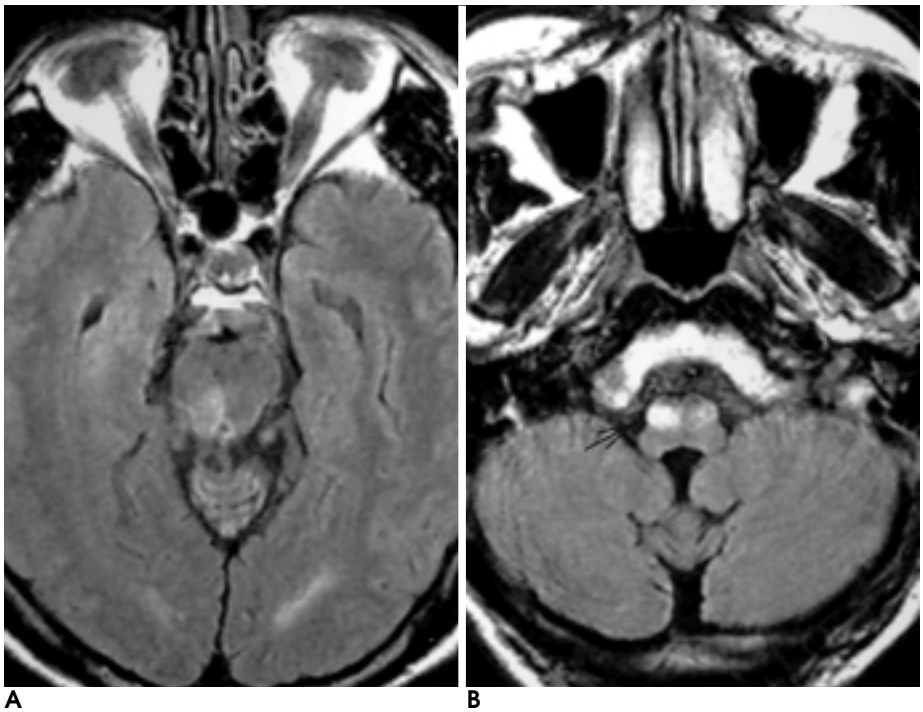
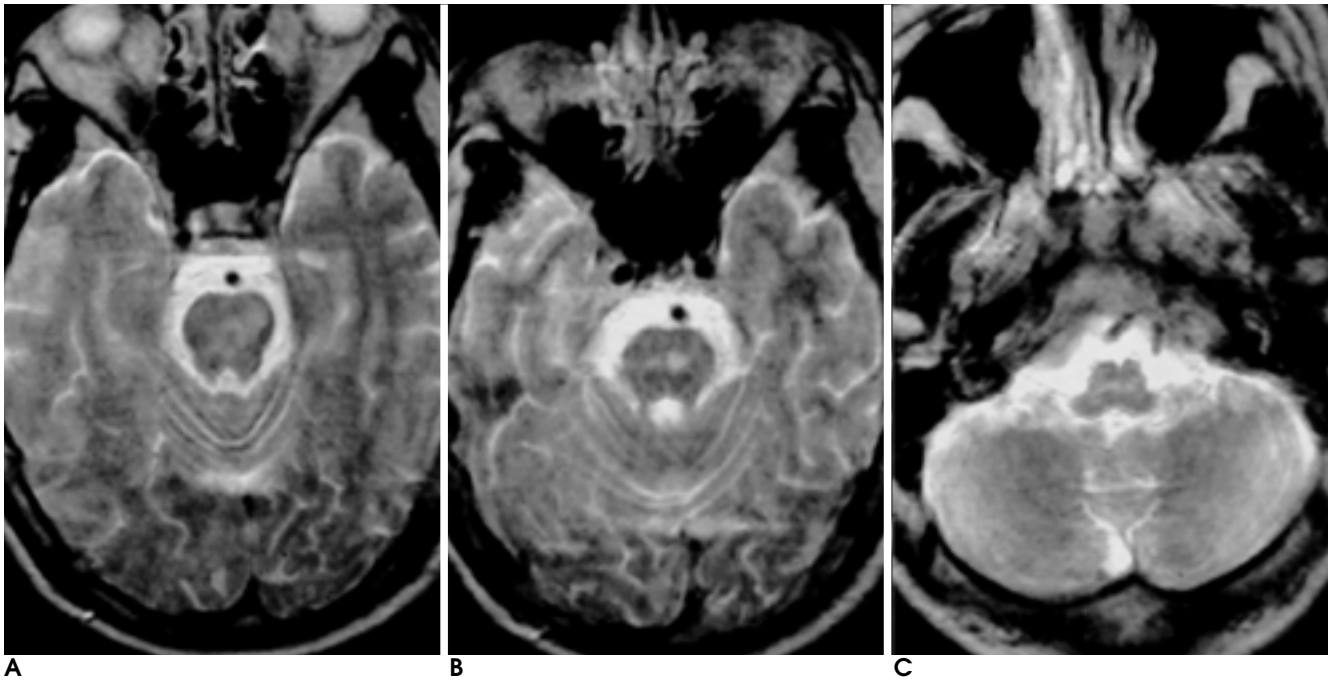


Fig. 2. A 66-year-old male patient with right pontine infarction.
A. FLAIR axial image shows high signal intensity at right pons.
B. FLAIR axial image shows high signal intensity in ipsilateral right inferior olivary nucleus (arrow).

심성 신경자극의 소실로 올리브핵의 퇴행성변화가 오게된다는 것이 밝혀졌다. 이러한 올리브핵의 퇴행성변화를 유발하는 선행원인으로는 뇌간 및 소뇌부위의 출혈이외에도 경색, 수술적 및 비수술적 외상, 종양등이 있으며(4, 5), 드물게는 AIDS에 의한 이차적 톡소플라즈마 뇌염이 소뇌치상핵을 침범한 경우나 뇌백질질환이 있었던 경우에서도 보고된 예가 있었고 (8), 해면 동정맥혈관기형등의 수술적제거후에 올리브핵의 퇴행성변화가 유발된 예도 보고된바 있다(3).

Table 4. Patients Data (II)

Case No.	Age/Sex	Infarction	I.O.N.H.	Interval from Ictus to MR Imaging (months)
14	49/M	pons (B)	B	3
15	66/M	pons & midbrain (R)	R	6



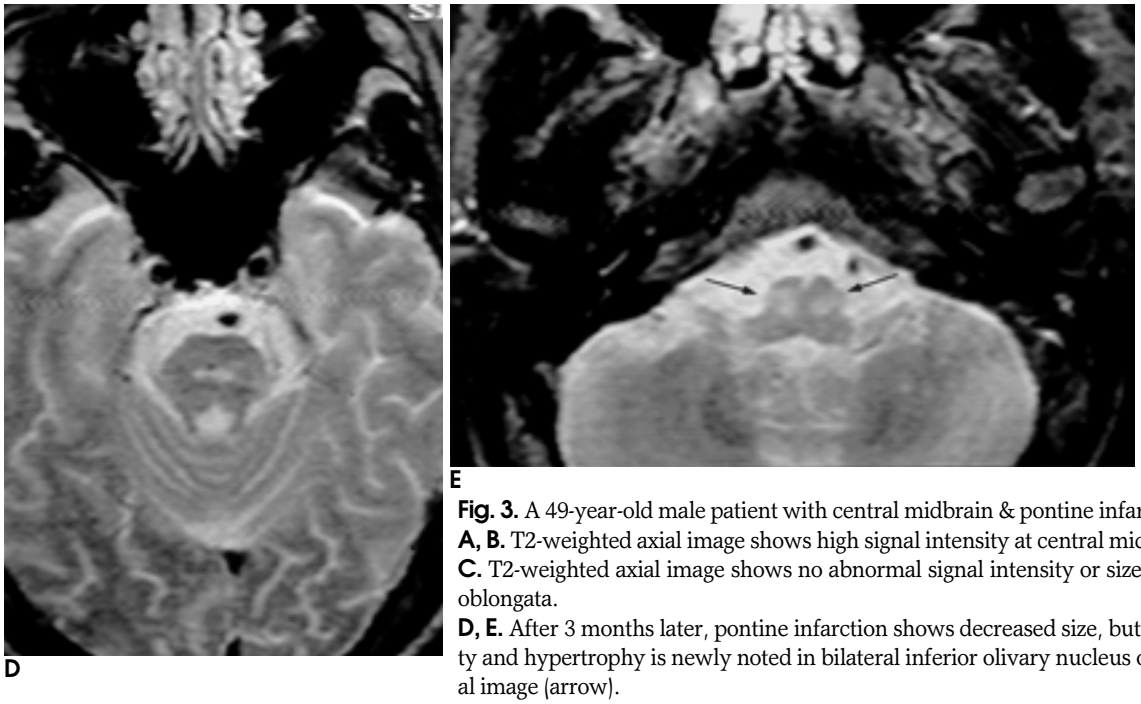


Fig. 3. A 49-year-old male patient with central midbrain & pontine infarction.
A, B. T2-weighted axial image shows high signal intensity at central midbrain and pons.
C. T2-weighted axial image shows no abnormal signal intensity or size change in medulla oblongata.
D, E. After 3 months later, pontine infarction shows decreased size, but high signal intensity and hypertrophy is newly noted in bilateral inferior olivary nucleus on T2-weighted axial image (arrow).

올리브핵의 퇴행성비대에서 관찰되는 주요 병리소견은 가장 초기의 비대성 공포성 변성, 성상세포의 비대 및 팽대성상세포 (gemistocytic astrocytes) 비대, 신경교증 등이며 이러한 MR영상에서 관찰되는 올리브핵의 신호강도 증가는 신경세포의 수분함유량의 증가와 신경교증에 의한 것으로 알려져있으며 Goto와 Kaneko 등은 병리학적으로 올리브의 퇴행성변화를 선행병변의 발생으로부터 시간경과에 따라 다음과 같이 여섯가지의 단계로 나누었다(1, 2, 8 - 13, 15) (Table 5).

(a) 24시간 이내로 올리브의핵의 변화가 관찰되지 않는 시기, (b) 2 - 7일 후로 올리브 아미큘럼(olive amiculum)의 변성, (c) 약 3주 후로 올리브핵과 신경세포의 비대가 일어나기 시작하는 시기, (d) 약 8.5개월 후로 올리브핵의 신경세포와 성상세포의 비대가 최대에 이르는 시기, (e) 약 9.5개월 후로 올리브핵의 신경세포의 사멸과 팽대성상세포가 출현하는 등의 가성비대가 일어나는 시기, (f) 수년 후로 올리브핵의 위축과 함께 올리브 아미 큘럼(olive amiculum)의 변성이 두드러지는 시기 Jellinger의 연구결과에 의하면 선행병변 발생 후 12 -

Table 5. Pathologic staging & classification of HOD by Goto and Kaneko

Staging	Pathologic change in inferior olivary nucleus
1	No chage in olivary nucleus (within 24 hours)
2	Degeneration of olive amiculum (2 - 7 days)
3	Initiation of hypertrophy of olivary nucleus and neuron (3 weeks later)
4	Maximum hypertrophy of neuron and astrocytes of olivary nucleus (8.5 months later)
5	Pseudohypertrophy of olivary nucleus (9.5 months later)
6	Atrophy of olivary nucleus (several months later)

HOD : hypertrophic olivary degeneration

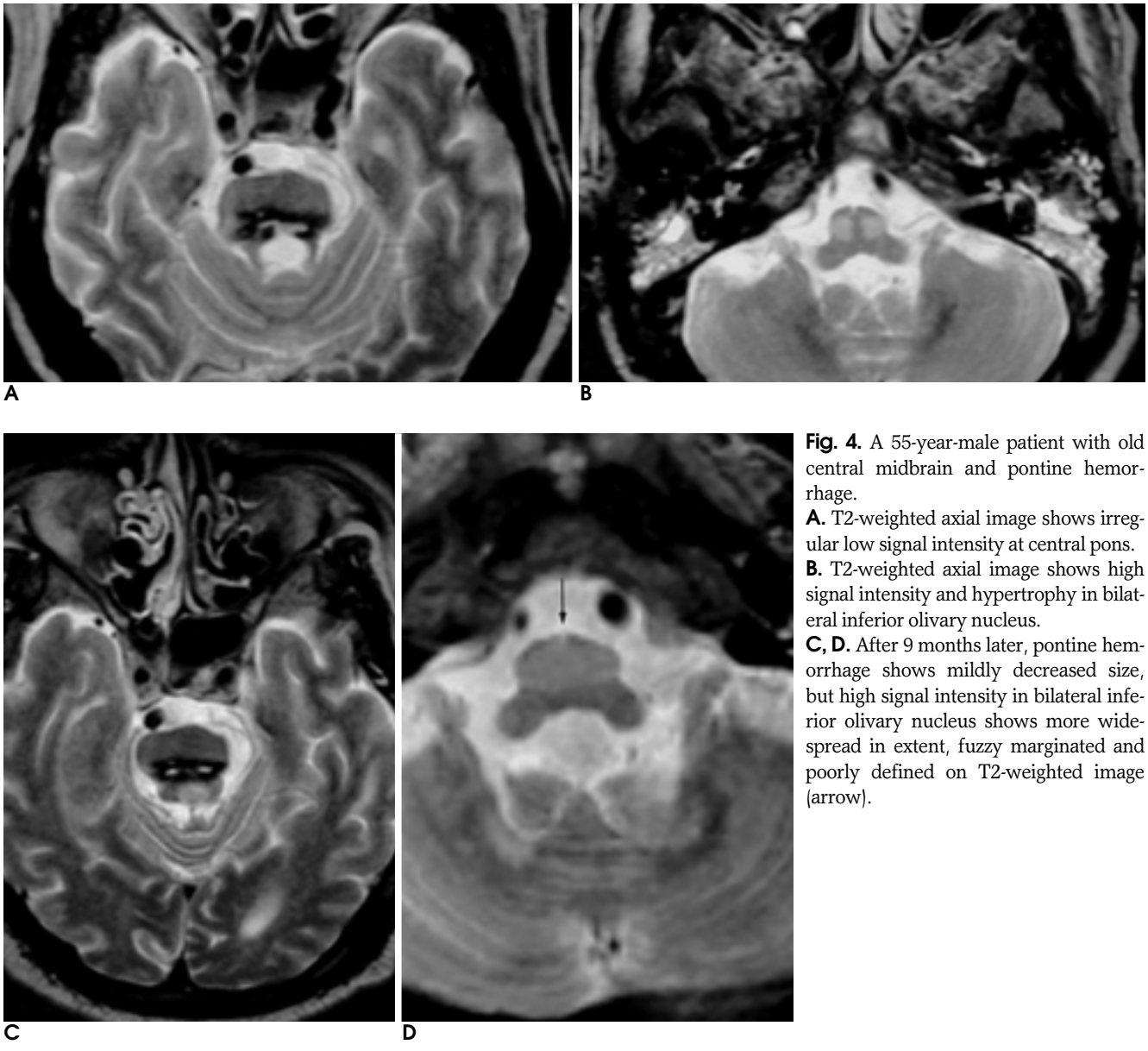


Fig. 4. A 55-year-male patient with old central midbrain and pontine hemorrhage.
A. T2-weighted axial image shows irregular low signal intensity at central pons.
B. T2-weighted axial image shows high signal intensity and hypertrophy in bilateral inferior olivary nucleus.
C, D. After 9 months later, pontine hemorrhage shows mildly decreased size, but high signal intensity in bilateral inferior olivary nucleus shows more widespread in extent, fuzzy marginated and poorly defined on T2-weighted image (arrow).

20일경부터 신경세포의 초기공포성변화가 생기며 약 3주후의 MR영상의 양자밀도강조영상과 T2강조영상에서 고신호강도를 보일수있으며 이는 Goto와 Kaneko의 분류중 세번째 단계와 일치하는 것이었다(9, 10, 13-14).

올리브핵의 비대가 최대에 이르는 시기가 지나면서 올리브핵의 크기는 정상화되지만 신호강도의 증가는 남아있을수 있는데 이는 올리브핵 신경세포의 감소가 일어나지만 성상 세포비대는 지속된다는 사실에 기인하는 것으로 생각되고 있다(8, 12).

본 연구에서 선행원인의 onset으로부터 MR영상을 얻기까지의 기간은 3-20개월이었고, MR영상소견은 Goto등에 의한 분류상 3-5단계에 해당하는 것이었다.

또한, 뇌교의 일측성으로 출혈이 있었던 경우에서는 20개월후 추적검사에서 올리브핵 비대의 정도에 변화가 없었고, 뇌교와 중뇌의 중앙부위에 큰 출혈이 있었던 경우에서는 9개월후 추적검사상 양자밀도강조영상 및 T2강조영상에서 올리브핵의 신호강도 증가의 범위가 더 넓어지고 경계가 불분명해진 것을 관찰하였는데 이는 선행병변의 침범정도에 따라 올리브핵비대의 양상이 달라질수 있음을 암시한다. 뇌교의 큰 경색이 선행병변으로 있었던 예에서는 초기에 올리브핵비대의 소견이 관찰되지 않았고 3개월후 추적검사에서 양측 올리브핵비대가 새롭게 관찰되었는데 이는 Goto등에 의한 분류상 세번째 단계와 잘 일치하는 것이었으며(8-10, 13), 역시 선행병변의 크기에 따른 올리브핵비대의 다른 양상을 보여주는 것이었다.

양자밀도강조영상 및 T2강조영상에서 올리브핵에 고신호강도를 보였던 경우 함께 시행한 FLAIR영상에서 역시 고신호강도를 보였고 FLAIR영상만을 얻은 경우에도 올리브핵 비대의 소견이 잘 보여 FLAIR영상은 양자밀도강조영상 및 T2강조영상외에도 올리브핵 퇴행성비대의 진단에 필요한 영상기법이라 하겠다.

추적검사상에서 올리브핵비대가 새롭게 생긴경우에서는 이전에 없었던 안면, 몸통, 사지의 진전등의 증상을 보였으며 올리브핵비대의 정도가 심해진 경우에서는 이러한 증상이 더 심해졌다.

결론적으로 올리브핵의 퇴행성비대는 출혈 또는 경색등의 다양한 선행원인에 의한 이차적인 변화이며 양자밀도강조영상 및 T2강조영상, FLAIR영상에서 올리브핵의 고신호강도 및 비대의 소견을 볼수 있었다. 또한 선행병변의 원인 및 크기에 따라 다양한 형태로 관찰될수 있으며 추적검사상에서도 다양한 변화를 보일수 있을것으로 생각된다.

참 고 문 헌

1. 김도중, 전 평, 김동익. 올리브핵 퇴행성비대의 자기공명영상 소견. *대한방사선의학회지* 1997;36:933-936
2. Goyal M, Versnick E, Tuite P, et al. Hypertrophic olivary degeneration: metaanalysis of the temporal evolution of MR findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:1073-1077
3. Tsui EY, Cheung YK, Mok CK, Yuen MK, Chan JH. Hypertrophic olivary degeneration following surgical excision of brainstem cavernous hemangioma: a case report. *Clin Imaging* 1999;23:215-217
4. Salamon-Murayama N, Russell EJ, Rabin BM. Diagnosis please. Case17: hypertrophic olivary degeneration secondary to pontine hemorrhage. *Radiology* 1999;213:814-817
5. Phatouros CC, McConachie NS. Hypertrophic olivary degeneration: case report in a child. *Pediatr Radiol* 1998;28:830-831
6. Kim SJ, Lee JH, Suh DC. Cerebellar MR changes in patients with olivary hypertrophic degeneration. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:1715-1719
7. Lapresle J, Hamida MB. The dentate-olivary pathway: somatotopic relationship between the dentate nucleus and the contralateral inferior olive. *Arch Neurol* 1970;22:135-143
8. Birbamer G, Buchberger W, Felber S, Aichner Fletter. MR appearance of hypertrophic olivary degeneration: temporal relationship. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992;13:1501-1503
9. Kitajima M, Korogi Y, Shimomura O, et al. Hypertrophic olivary degeneration: MR imaging and pathologic findings. *Radiology* 1994;192:539-543
10. Uchino A, Hasuo K, Uchida S, et al. Olivary degeneration after cerebellar or brain stem hemorrhage: MRI. *Neuroradiology* 1993;35:335-338
11. Revel MP, Brugieres P, Poirier J, Gaston A. MR appearance of hyper-trophic olivary degeneration after contralateral cerebellar hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991;12:71-72
12. Yokota T, Hirashima F, Furukawa T, Tsukagoshi H, Yoshikawa H. MRI findings of inferior olives in palatal myoclonus. *J Neurol* 1989;236:115-116
13. Goto N, Kaneko M. Olivary enlargement: chronological and morphological analyses. *Acta Neuropathol [Berl]* 1981;54:275-282
14. Jellinger K. Hypertrophy of the inferior olives, Report on 29 cases. *Neurology* 1973;205:153-174
15. Pierot L, Cervera-Pierot P, Delattre J-Y, Duyckaerts C, Chiras J, Brunet P. Palatal myoclonus and inferior olivary lesions. MRI-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16:160-163

대한방사선의학회지 2002;47:449 - 455

J Korean Radiol Soc 2002;47:449 - 455

MR Imaging of Hypertrophic Olivary Degeneration, Emphasising on its Causes and Patterns[1]

S.K. Chang, M.D., W.S. Choi, M.D., E.J. Kim, M.D.

[1]*Department of Diagnostic Radiology, Kyung Hee University Hospital*

Purpose: To compare and characterize distinctive features of the involvement pattern of hypertrophic olivary degeneration, focusing on its various causes and the extent of hemorrhage.

Materials and Methods: In 15 patients (M:F = 10:5; age range, 39 - 66 years) with hypertrophic olivary degeneration, the MR imaging findings were retrospectively reviewed. Signal intensity and changes in the size of the olivary nucleus were recorded, focusing on the causes of the condition and the extent of hemorrhage and involvement, as seen on T2-, proton density-weighted, and FLAIR images. The findings of follow-up study were available in three cases.

Results: In three patients with substantial hemorrhaging in the central portion of the pons or midbrain, bilateral hypertrophic olivary degeneration was observed, and in one with a large infarction in the pons, bilateral degeneration was revealed by MR images obtained three months later. In nine cases of unilateral hemorrhage of the pons or midbrain, unilateral hypertrophic olivary degeneration was present, and in one case of unilateral hemorrhage in the dentate nucleus, degeneration was contralateral. In one case of central hemorrhage in the pons and midbrain, bilateral degeneration was noted initially, and a fuzzy margin and increased high signal intensity of the olivary nucleus were noted on T2-weighted images obtained at follow-up nine months later. Contrast enhanced T1-weighted images depicted no definite enhancement.

Conclusion: Hypertrophic olivary degeneration arises as secondary change due to phenomena such as hemorrhage or infarction, and shows variable patterns according to its causes.

Index words : Brain, hemorrhage
Brain, infarction

Address reprint requests to : Suk Ki Chang, M.D., Department of Diagnostic Radiology, Kyung Hee University Hospital
1, Hoekidong Dongdaemunku Seoul 130-702, Korea.
Tel. 82-2-958-8622 Fax. 82-2-968-0787 E-mail: chkcsk@empal.com