

## 이차성 무월경이 동반된 태아 알코올 증후군 1예

대구가톨릭대학교 의과대학 내과학교실

조윤영 · 오효진 · 한석재 · 성상훈 · 배규환 · 손호상 · 윤현대

### A Case of Fetal Alcohol Syndrome with Secondary Amenorrhea

Yoon Young Cho, Hyo Jin Oh, Seok Jae Han, Sang Hun Sung,  
Gyu Hwan Bae, Ho Sang Shon, Hyun Dae Yoon

Department of Internal Medicine, School of Medicine, Catholic University of Daegu

#### ABSTRACT

Alcohol ingestion during pregnancy can be damaging to embryonic and fetal development. A specific pattern of malformation, identified as Fetal alcohol syndrome, has been documented in 1~2 of every 1,000 live infant births. Fetal alcohol syndrome is characterized by growth deficiency, facial abnormalities, cardiac defects, minor joint and limb abnormalities, as well as central nervous system dysfunction, including microcephaly, mental retardation and abnormal neurobehavioral development. However, there are few reports of fetal alcohol syndrome associated with hormonal abnormality or amenorrhea. Recently, a case of secondary amenorrhea, which developed in a 19-year-old woman with fetal alcohol syndrome, was experienced at our institute, but the exact cause of the amenorrhea was difficult to find. Herein, this case is reported, with a review of the literature (J Kor Soc Endocrinol 20:524~530, 2005).

**Key Words:** Fetal alcohol syndrome, Amenorrhea, Hormone

#### 서 론

임신 중의 알코올 섭취는 배아나 태아 발달에 손상을 줄 수 있다. 산모의 알코올 섭취로 인해 발생하는 태아의 기형인 태아 알코올 증후군은 1000명의 정상 태아 중 1~2명에서 발생하는 것으로 알려져 있으며[1], 임신 중 알코올 섭취력이 있는 산모에서 태어난 태아에서 성장장애, 안면기형, 신경발달장애 등의 복합적인 증상을 가지는 경우 태아 알코올 증후군으로 진단할 수 있다(Table 1)[2]. 태아 알코올 증후군 환자는 일반적으로 무월경증과 같은 내분비계의 이상은 잘 동반하지 않는 것으로 알려져 있는데[3,4], 최근 저자들은 이차성 무월경을 주소로 내원한 환자에서 태아 알코올 증후군을 진단하였으나 무월경증의 원인감별이 어려웠던 예를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

#### 증 례

**환 자:** 노 ○ 숙, 19세 여자

**주 소:** 3년간의 무월경증

**현병력:** 환자는 12세에 초경이 있었으며 비록 생리주기가 수개월에 한 번 정도로 불규칙하였지만 15세 경까지 4~5일 정도의 기간 동안 소량(1패드/일)의 생리가 지속되었다고 하였다. 그러나 16세부터는 생리가 완전히 소실되었고 당시 약 1년 동안 비록 2~3개월에 한 번씩 간헐적이긴 하지만 자발적인 유즙 분비가 동반되었다고 하였다. 당시 본원 산부인과를 방문하여 시행한 혈액검사상 프로락틴(prolactin) 치가 40 ng/mL(참고치 1.9~25.9 ng/mL)으로 증가된 소견을 보였으며 무월경증 원인 감별을 위해 시행한 프로게스테론 200 mg 근주 후 소퇴성 출혈은 관찰되지 않았으나 에스트로겐(premarin 0.625 mg) 및 프로게스테론(cyclin 5 mg) 복용 후에는 소퇴성 출혈이 관찰되었다. 그러나 이후 환자는 더 이상 외래 방문을 하지 않고 특별한 치료 없이

접수일자: 2005년 8월 20일

통과일자: 2005년 10월 11일

책임저자: 윤현대, 대구가톨릭의대 내분비내과

**Table 1.** Diagnostic Criteria for Fetal Alcohol Syndrome and Alcohol-related Effects

1. Fetal alcohol syndrome(FAS)
a. with or without confirmed maternal alcohol exposure
b. characteristic pattern of facial anomalies (midface hypoplasia: short palpebral fissures; indistinct and broad philtrum; flattened nasal bridge)
c. growth restriction (low birth weight for gestational age; decelerated weight gain not due to nutrition; disproportionately low weight to height)
d. CNS abnormalities (decreased cranial size; structural abnormalities; age-appropriate neurological signs. e.g.,neurosensory hearing loss or impaired motor development)
2. Partial FAS
a. confirmed maternal alcohol exposure
b. some components of the FAS fact
Either i, ii or iii
i. growth restriction(same as 1.c. above)
ii. CNS abnormalities(same as 1.d. above)
iii. complex pattern of behavioural or cognitive abnormalities not explained by developmental level, family background or environment
3. Alcohol-related neurodevelopmental disorder
a. confirmed maternal alcohol exposure
Evidence of CNS abnormalities, as either:
i. CNS abnormalities (same as 1.d. above)
ii. behavioural or cognitive abnormalities (same as 2. iii. above)
4. Alcohol-related birth defects
a. confirmed maternal alcohol exposure
b. any one or more cardiac, skeletal, renal or other congenital malformation or dysplasia

지내던 중 유즙 분비는 저절로 소실되었으나 3년간 무월경  
증이 지속되어 본원 내분비내과를 방문하였다.

**과거력:** 출생 시 비골, 윗입술, 잇몸 결손이 있어 타 병  
원에서 생후 1년과 5년 사이 구순성형술, 연구개성형술 등  
을 세 차례에 걸쳐 시행하였고 13세에 비골재건술, 15세에  
치조골(alveolar bone)이식술을 시행하였다. 또한 9세에 사  
고로 인한 우측 대퇴골 골절로 수술을 시행하였다.

**사회력:** 알코올 복용은 하지 않았으며 흡연이나 약물 복  
용 등에도 특이사항은 없었다.

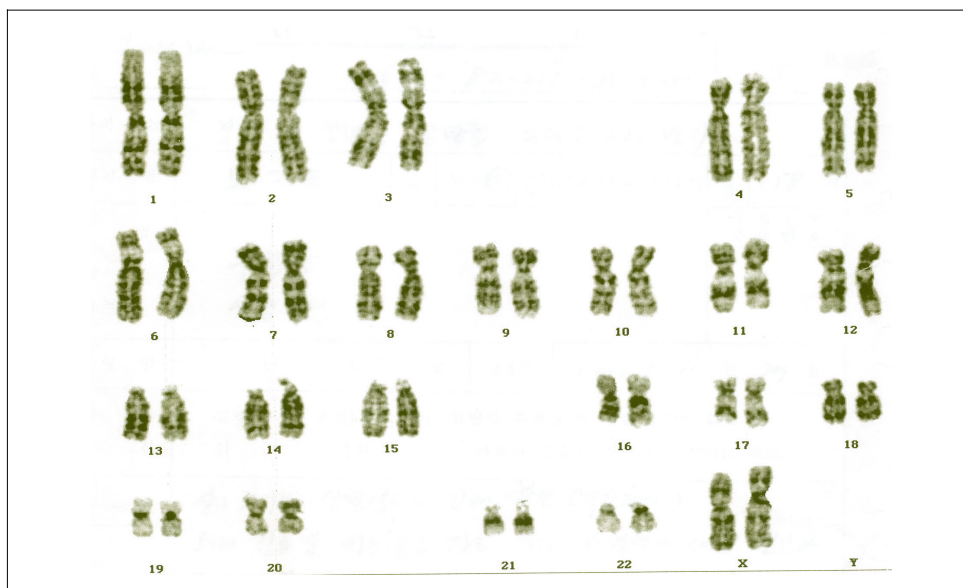
**가족력:** 모친이 알코올 중독으로 현재 정신병원에 수용  
중인 상태이며 환아 임신 중에도 모친이 알코올 중독 상태  
였음을 양모를 통해 추후에 확인할 수 있었다.

**이학적 소견:** 내원 시 의식은 명료하였으며, 혈압은 120/  
80 mmHg, 맥박은 분당 62회, 호흡수는 분당 20회, 체온은  
36.7℃이었으며, 신장은 144 cm (1백분위), 체중은 41 kg (2  
백분위)였다. 인중 부위에 수술 흔적이 관찰되었고 전경부  
에 만져지는 종괴나 임파절은 없었다. 흉부 청진상 호흡음  
은 깨끗하였으며 심박동은 규칙적이었다. 유방발달(tanner  
stage 5) 및 음모의 성 성숙도(SMR stage 5)는 정상이었으  
며 생식기는 정상이었다. 복부 검사상 압통이나 간 및 비장  
종대 소견은 없었으며 사지 및 신경학적 검사상 특이소견은  
없었다.

**검사실 소견:** 말초 혈액 검사상 혈색소 14.2 g/dL, 백혈  
구 7,200/mm<sup>3</sup> (다핵구70.6%, 임파구 22.5%, 단핵구 4.9%),  
혈소판 364,000/mm<sup>3</sup>였고, 간기능 및 혈청 전해질은 정상이  
었다. 호르몬 검사상 황체호르몬(LH) 17.8 mIU/mL (참고  
치 follicular 2.0~15.4 mIU/mL, luteal 0.6~19), 여포자극호  
르몬(FSH) 5.6 mIU/mL (참고치 follicular 3~20 mIU/mL,  
luteal 1~12 mIU/mL), 에스트라디올(estradiol) 203.2 pg/mL  
(참고치 follicular 184~532 pg/mL, luteal 184~885), 프로락  
틴 19.9 ng/mL, DHEA-S 19.6 ng/mL (참고치 2.7~8.1 ng/mL),  
총테스토스테론 0.29 ng/mL (참고치 premenopausal 0.11~  
0.79 ng/mL, postmenopausal 0.10~0.50 ng/mL)였으며 17-  
hydroxyprogesterone은 0.97 mmol/L (참고치 follicular 0.20~  
2.6, luteal 0.28~4.0)로 정상이었다. 갑상선기능검사는 갑상  
선자극호르몬 3.48 ng/dL, 유리 티록신(free T<sub>4</sub>) 1.4 ng/dL  
(참고치 0.89~1.80 ng/dL), 티로닌(T<sub>3</sub>) 1.1 ng/dL (참고치  
0.60~1.80 ng/dL)로 정상이었다. 오전 8시의 부신피질자극  
호르몬(ACTH)과 코르티솔(cortisol) 기저치는 각각 69.51  
pg/mL (참고치 20~80 pg/mL), 29.6 µg/mL (참고치 7~ 25 µ  
g/dL)였고 오후 4시에는 각각 17.8 pg/mL, 16.2 µg/mL (참  
고치 2~9 µg/dL)였으며 24시간 소변 채집하여 측정된 유리  
코르티솔은 48 µg/day (참고치 20~90 µg)로 정상이었다. 복  
합피하수체자극검사(combined pituitary function test)상 성

**Table 2.** The Results of Combined Pituitary Stimulation Test

	8:00	8:30	9:00	9:30	10:00
glucose (mg/dL)	85	47	206	178	181
GH ( $\mu$ g/L)	2.46	57.08	24.83	12.75	8.48
ACTH (pg/mL)	36.52	24.39	25.8	28.91	17.61
cortisol ( $\mu$ g/mL)	26.4	22.7	23.6	19.3	16.9
LH (mIU/mL)	6.1	46.4	38.4	32.5	30.6
FSH (mIU/mL)	7.6	11.9	13.4	12	12.6
PRL (ng/mL)	18.5	30.6	19	12.6	10.1
TSH (ng/dL)	3.82	19.53	14.32	9.64	7.73
E2 (pg/mL)	77	71.8	64.8	72.8	77.4



**Fig. 1.** Chromosomal analysis shows normal karyotype (46XX).



**Fig. 2.** Abdominopelvic CT shows that uterus and ovaries are unremarkable.

선자극호르몬분비호르몬 (GnRH) 자극 후 황체호르몬은 정상적인 증가 소견을 보여 주었으나 여포자극호르몬은 다소 저하된 반응을 보여 주었다. 코르티솔의 기저치는 정상보다

약간 증가되어 있었으나 자극 후의 증가는 보이지 않았으며, 부신피질자극호르몬은 기저치는 정상이었고 자극 후 증가도 보이지 않았다. 다른 뇌하수체 호르몬의 반응은 정상이었다 (Table 2). 염색체검사는 46XX로 정상이었다 (Fig. 1).

**방사선 및 기타 소견:** 방사선학적 검사 소견상 단순흉부 촬영 소견은 정상이었고 방사선 검사상 골연령은 180개월 초과 192개월 미만으로 환자의 나이에 비해 2년 정도 지연된 것으로 관찰되었다. 골반 초음파 검사상 자궁크기는 정상이었고 난소에도 특이소견 없었고 자궁내막은 증식기 소견을 보였다. 복부 및 골반 전산화 단층촬영상에도 자궁, 난소 및 부신의 이상소견은 관찰되지 않았다 (Fig. 2). 뇌의 자기공명영상촬영상 colpocephaly를 동반한 뇌량 (corpus callosum)의 저형성 소견과 뇌하수체줄기 (pituitary stalk)의 신경뇌하수체 전위 (ectopic neurohypophysis) 소견이 보였다 (Fig. 3). 후각 검사 (KVSS: Korean Version of Sniff Sticks)상 이상소견은 없었다.

**치료 및 경과:** 환자는 퇴원 후 여성호르몬 보충 요법을

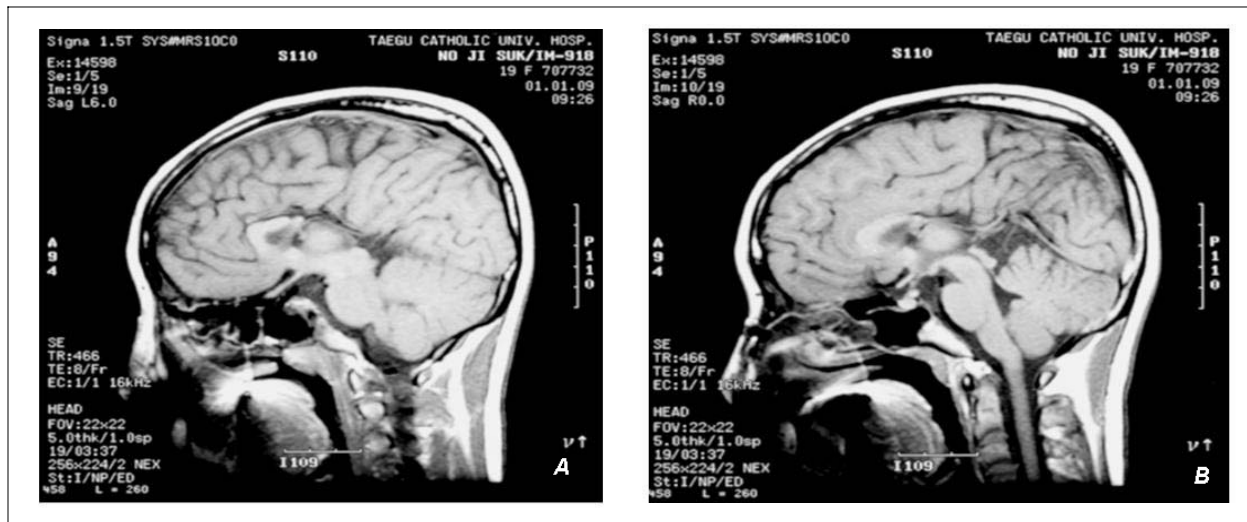


Fig. 3. Brain MRI Shows hypogenesis of the corpus callosum with colpocephaly (A) and ectopic neurohypophysis at the pituitary stalk (B).

시행하였으며 현재 추적이 되지 않고 있는 상태이다.

## 고 찰

임신 중 알코올 섭취력이 있는 산모에서 태어난 태아에서 성장장애, 안면기형, 신경발달장애 등의 복합적인 증상을 가지는 경우 태아 알코올 증후군으로 진단하게 되는데(Table 1)[2,7], 일반적으로 태아 알코올 증후군에 동반되는 증상으로는 첫째, 출생 전에 발생하여 지속되는 신장, 체중, 두위의 성장장애, 둘째, 안검열, 인중, 눈구석주름 등의 부재, 편평하거나 짧은 코, 평형하지 않은 귀, 그리고 중간 얼굴 발달 지연(midline defect) 등의 안면기형, 셋째, 소뇌증, 다양한 정도의 정신지체, 뇌량 생성부전, 경련, 유수화 이상을 포함하는 중추신경계 이상을 특징으로 한다. 그 외에도 주로 중격결손으로 표현되는 심장기형 및 소관절과 사지의 기형과 손금의 변화 같은 증상도 나타날 수 있다. 본 예에서는 산모가 여환 수태 시 알코올 섭취의 과거력이 있었고 여환의 체중과 신장이 각각 1백분위와 2백분위로 명확한 성장장애가 있었으며 출생 시 동반된 안면기형 및 자기공명영상에서 뇌량의 저형성 등의 신경학적 이상이 동반되어 있어 태아 알코올 증후군을 진단하기에 충분하다고 사료된다.

알코올에 노출된 신생아들의 주산기 사망률은 8배 정도 높은 것으로 보고되고 있는데[5], 태아 알코올 증후군을 가진 신생아 6명 중 한 명은 사망하게 되며 살아남은 나머지 중 절반 정도는 평생 동안 신체적, 정신적 장애로 고통을 받게 된다[5,7]. 태아 알코올 증후군의 원인은 정확히 알려져 있지 않으나 알코올 또는 알코올 대사산물의 태아에 대한 직접적인 독성뿐만 아니라 알코올이 모체의 생식 호르몬에 영향을 미쳐서 발생할 수 있는 것으로 알려져 있다[5,8].

모체의 호르몬 이상을 통한 기전으로는 두 가지 가설이 제시되고 있는데 그 중 하나는 임신 중 외인성 에스트로젠인 diethylstilbestrol의 복용이 자연유산이나 태아기형을 일으킬 수 있는 것처럼 알코올로 인한 에스트라디올의 증가가 태아 이상의 원인이 될 수 있을 것으로 생각되며, 또 다른 이 유로는 알코올로 인한 부신피질 기능의 활성화가 코르티솔의 증가를 유발하고 또한, 알코올 자체가 스트레스와 마찬가지로 부신피질자극호르몬유리인자(CRF) 분비를 자극함으로써 성선자극호르몬 분비를 억제하여 태아의 성장장애 및 선천적 기형을 유발할 것이라는 것이다[13].

임신 중 알코올과 태아 이상은 알코올의 용량과 노출시기 둘 다와 연관성이 있는 것으로 알려져 있는데, 과음의 정도가 심한 산모에게서 태어난 태아의 32%, 산모가 social drinker인 경우는 14%에서 기형이 동반되는 것으로 알려져 있다[7,9]. 또한 Clarren 등은 macaque monkey를 대상으로 한 연구에서 임신 첫 주부터 알코올을 투여한 군에서 5 주째부터 투여한 군보다 더 심한 인지기능 이상 및 성장장애가 관찰됨을 보고하고 섭취한 알코올의 양보다는 노출시기가 더 중요한 것으로 분석하였다[12].

태아 알코올 증후군 환자에게서 일반적으로 호르몬 이상이나 생리 이상과의 관련성은 잘 알려져 있지 않다. Root 등[4]은 태아 알코올 증후군 환자의 성장지연의 원인으로 호르몬의 효과를 밝히기 위한 연구에서, 시상하부-뇌하수체의 기능과 성장지연과는 관련이 없는 것으로 보고하였으며 Hannigan 등[3]은 모체의 음주와 태아의 감상선 기능 사이에도 연관성이 없는 것으로 보고하고 있다. 태아 알코올 증후군과 무월경증에 대한 관련성도 현재까지는 보고된 바가 없다.

그러나 알코올 중독 여성에서 무월경이나 무배란, 황체기

이상 및 조기폐경과 같은 생식기능의 이상에 대해서는 많이 보고되고 있는데, 이러한 생식기의 이상은 알코올의 직접적인 효과뿐만 아니라 알코올 중독 환자에서 동반되는 간 장애, 췌장염, 영양실조 및 감염성 질환들도 일부 원인으로 관여하는 것으로 알려져 있다[6]. 알코올 중독 여성에서 알코올의 직접적인 효과로 인한 생식기능 이상의 병리기전은 명확히 알려진 바는 없으나 여러 기전들이 복합적으로 작용하는 것으로 생각되며 몇 가지 가능성 있는 병리 기전들이 제시되고 있다.

첫째, 알코올로 인한 시상하부에서의 황체호르몬분비호르몬(LHRH)의 분비 억제가 성선자극호르몬 분비를 감소시켜 무월경증을 일으킬 수 있을 것이라는 가능성이 제시되고 있는데, Mello 등은 macaque monkey를 이용한 연구에서 알코올을 만성적으로 섭취한 경우 알코올을 섭취하지 않은 군보다 무월경증 기간 동안 황체호르몬 수치가 유의하게 낮았다고 보고하고 있어 이러한 가설을 뒷받침해 주고 있다[13]. 그러나 성선자극호르몬의 감소가 알코올의 황체호르몬분비호르몬에 대한 직접적인 효과인지 뒤에서 언급할 다른 기전, 즉 프롤락틴의 증가 또는 부신피질자극호르몬자극인자(CRF)의 증가로 인한 것인지에 대해서는 확실치 않다.

둘째, 알코올은 고프롤락틴증을 유발해 무월경증을 유발할 수 있는 것으로 알려져 있는데 social drinker인 여성들의 경우에도 혈중 프롤락틴 수치가 25 ng/mL 이상을 보이는 고프롤락틴혈증이 나타날 수 있는 것으로 알려져 있으며 혈중 프롤락틴 수치는 금주 후에도 지속적으로 증가해 있는 것으로 알려져 있다[6]. Mello 등은 macaque monkey를 이용한 연구에서 지속적인 고용량의 알코올을 섭취한 후, 한 마리의 원숭이에서 프롤락틴 수치가 16.5에서 63 ng/mL로 증가되었고 뇌하수체 전엽에서 프롤락틴 생성세포의 과증식을 볼 수 있었다고 보고하였다. 그러나 다른 네 마리에서는 프롤락틴 수치가 간헐적으로 20 ng/mL 이상 증가되는 소견을 보여주긴 했으나, 무월경 동안의 프롤락틴 평균수치가 알코올을 섭취하지 않을 때와 비교해서 유의한 차이가 없어 알코올 섭취로 인한 고프롤락틴혈증이 무월경증의 주된 원인은 아닌 것으로 보고하였다[14].

셋째, 알코올은 다른 스트레스와 마찬가지로 부신피질자극호르몬분비인자, 부신피질자극호르몬, 부신피질호르몬의 분비를 자극하여 성선자극호르몬 분비를 억제하므로 무월경증이 유발될 가능성이 있다. 실제로 난소를 제거한 rhesus monkey에서 합성 부신피질자극호르몬분비인자를 투여하면 여포자극호르몬 및 황체호르몬의 박동성 분비가 억제되는 것으로 보고되고 있다[15].

본 예의 환자에서는 프로게스테론 근주 시(progesterone challenge test) 소퇴성 출혈은 없었으나 프로게스테론과 에스트로겐을 투여 시에는(estrogen challenge test) 소퇴성 출혈이 있고 여포자극호르몬 수치가 정상의 하한선에 있어 시

상하부 또는 뇌하수체 기능부전으로 인한 무월경으로 생각되어졌으며, 성선자극호르몬분비호르몬자극시험(GnRH stimulation test)상 정상 반응을 보여 시상하부 이상 또는 뇌하수체 성선자극호르몬 분비를 억제할 수 있는 원인에 의한 이차성 저성선증(hypogonadotropic hypogonadism)으로 생각된다. 성선자극호르몬 분비감소를 일으킬 수 있는 원인으로 네 가지 정도를 생각해볼 수 있다.

먼저, 알코올의 시상하부에 대한 직접적인 독성으로 인한 황체호르몬분비호르몬의 분비 이상이 무월경증의 원인이 되었을 가능성을 생각해 볼 수 있다. 하지만 본 예에서 황체호르몬 수치가 정상의 상한으로 다소 증가되어 있어 알코올이 단순히 황체호르몬 분비호르몬의 분비 감소를 일으켜서 무월경증이 발생한 것으로 보기에는 다소 무리가 있다.

또한, 출생시 중간얼굴 형성장애(midline defect)가 있어 이차성 저성선증의 중요한 원인인 갈만 증후군을 의심하였으나 무후각증은 없어 전형적인 갈만 증후군으로 진단하기는 어려우나 향후 유전자 검사 등 추가 검사가 필요할 것으로 생각된다[10].

둘째로, 간헐적인 증가로 인해 지속적인 무월경증을 설명하기엔 충분치 않지만 프롤락틴 증가가 성선자극호르몬 분비 감소에 일부 관여했을 가능성이다. 환자는 프롤락틴을 증가시킬 수 있는 약제의 복용력이 없었고 간기능, 신기능, 갑상선기능의 이상은 없었다. 프롤락틴의 증가의 원인으로 뇌하수체줄기에 위치한 신경뇌하수체의 위치 이상이 일부 관여했을 가능성이 있겠고 앞에서 언급한 것처럼 태생기 시 알코올 노출로 인한 태아 프롤락틴 생성세포의 과발달이 관여했을 가능성도 생각해 볼 수 있다. 하지만 여러 번 측정한 환자의 프롤락틴 수치가 한 번을 제외하고는 모두 정상범위여서 고프롤락틴혈증만으로 지속적인 무월경증을 설명하기에는 다소 무리가 있을 것으로 생각된다.

셋째, 기저 코르티솔 수치가 환자에게서 증가되어 있어 부신 축의 항진이 관여했을 가능성이 있다. 뇌하수체 자극 후 증가는 보이지 않았으나, 그것은 아마도 부신 기능 자체가 조금 항진되어 있는 것이 뇌하수체 자극검사에서는 오히려 코르티솔이 증가되지 않는 한 가지 원인이 되지 않았을까 추정해 볼 수 있다. 하지만 부신기능이 항진될 만한 다른 특별한 원인은 없으나 태아 시기의 알코올 노출 효과가 이러한 이상의 원인이 될 수 있을지에 대해서는 현재로서는 설명하기 어렵다.

넷째, 본 예에서 황체호르몬 수치가 정상의 상한으로 다소 증가되어 있어 무월경증의 원인 감별이 매우 혼란스러운데, 아마도 무월경증의 원인이 단순한 기전이 아닌 훨씬 더 복잡한 기전에 의해 발생하였을 것으로 생각된다. 황체호르몬이 증가되는 무월경증의 대표적인 원인인 다낭성 난소 증후군의 가능성도 고려하였는데 환자가 비만하지 않고 혈중 총테스토스테론치의 증가, 다모증 및 남성화의 증거도 없었

으며 난소 초음파 및 전산화 단층사진상 난소의 양성변화 같은 특이소견이 발견되지 않아 다낭성 난소 증후군은 배제할 수 있을 것으로 생각된다. 그리고 환자에게서 혈중 인슐린 수치 측정이나 경구당부하혈당검사는 하지 않았으나 환자의 공복 시나 무작위 혈당 측정시 당뇨나 당불 내성 소견이 보이지 않았고 흑색극세포증(acanthosis nigricans)이나 남성호르몬 과다증 같은 소견은 없어 인슐린저항성은 없는 것으로 생각된다. 알코올 중독 여성의 경우, 알코올 투여기간에 따라 호르몬 분비가 억제되지 않고 오히려 항진되기도 하는 것으로 보고되고 있는데, Mello 등은 알코올을 투여한 rhesus monkey에서 황체호르몬분비호르몬 자극에 대한 황체호르몬 분비가 오히려 현저히 증가하는 것으로 보고하고 있으며, 반대로 황체호르몬분비호르몬 자극에 대한 여포호르몬의 분비는 억제되는 것을 보고하였다[16]. 또한 Mello 등은 난소를 절제한 rhesus monkey에서 알코올을 투여한 뒤 황체호르몬분비호르몬으로 자극한 경우에는 여포호르몬의 분비가 억제되지 않는 것으로 보고하면서 난소에서 분비되는 인자가 알코올 투여시 여포호르몬의 분비 억제에 관여할 것으로 제시하였다[17]. 난소에서 분비되는 펩타이드인 인히빈(inhibin)은 황체호르몬의 분비에 영향을 주지 않고 여포호르몬의 분비를 억제시키는 것으로 알려져 있어[18] 알코올 섭취 시 나타나는 생리 이상의 원인은 난소의 인히빈 자극을 통한 여포자극호르몬의 분비 억제로 인해 발생하게 되고 정상 또는 항진된 황체호르몬 분비가 동반되는 것으로 추정되고 있다. 그러나 이러한 기전이 태아 알코올 증후군에서도 무월경증의 기전에 관여될 수 있을 지에 대해서는 향후 더 많은 연구가 필요할 것으로 생각된다.

현재까지 태아알코올 증후군에 대한 특별한 치료는 존재하지 않으며 수태 후에는 금주하여 예방하는 것이 최선의 방법이다.

## 요 약

태아 알코올 증후군은 임신 중 알코올 섭취의 과거력이 있는 산모에게서 태어난 태아가 성장장애, 안면기형, 신경발달장애 등의 복합적인 증상을 가지는 경우 진단할 수 있다. 그러나 태아 알코올 증후군과 내분비계의 이상 또는 생리 이상과의 관련성은 잘 알려져 있지 않다. 저자들은 이차성 무월경 및 간헐적인 유즙분비를 주소로 내원한 여자에서 태아 알코올 증후군을 진단하고, 무월경증의 정확한 원인 감별이 어려웠던 예를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 참 고 문 헌

1. Day NL, Richardson GA: *Prenatal Alcohol Exposure:*

- A continuum of Effects. Semin Perinatol* 15;4:271-279, 1991
2. Sampson PD, Streissguth AP, Bookstein FL, Little RE, Clarren SK, Dehaene P, Hanson JW: *Incidence of Fetal Alcohol Syndrome and Prevalence of Alcohol-Related Neurodevelopmental Disorder. Teratology* 56: 317-326, 1997
3. Hannigan JH, Martier SS, Naber JM: *Incidence Association among?Maternal Alcohol Consumption and Infant Thyroxine Levels and Pregnancy Outcome. Alcohol Clin Exp Res* 19:135-141, 1995
4. Root AW, Reiter EO, Duckett G, BS: *Hypothalamic-pituitary function in the fetal alcohol syndrome. J Pediatrics* 87:585-587, 1975
5. Beagle WS: *Fetal alcohol syndrome. A review. J American Dietetic Association* 79:274-277, 1981
6. Mello NK, Mendelson JH, Teoh SK: *Neuroendocrine Consequences of Alcohol Abuse in Woman. Ann N Y Acad Sci* 562:211-240, 1989
7. Hannigan JH, Amant DR: *Alcohol in pregnancy and neonatal outcome. Semin Neonatol* 5:243-254, 2000
8. Chaudhuri JD: *Alcohol and the deveoloping fetus- a review. Med Sci Monit* 6:1031-1041, 2000
9. Roman PM: *Biological Features of Woman's Alcohol Use: a Review. Public Health Reports* 103:628-637, 1988
10. Rugarli EI: *Kallmann Syndrome and the Link between Olfactory and Reproductive Development. Am J Hum Genet* 65:943-948, 1999
11. Clarren SK, Astley SJ, Bowden DM: *Physical anomalies and developmental delays in nonhuman primate infants exposed to weekly doses of ethanol during gestation. Teratology* 37:561-569, 1988
12. Beeley L: *Adverse effects of drugs in the first trimester of pregnancy. Clinics Obstet Gynecol* 13:177-195, 1988
13. Mello NK, Mendelson NW, King MP, Bree A, Skupny & Ellingboe J: *Alcohol self-administration by female macaque monkey: A model for study of alcohol dependence, hyperprolactinemia and amenorrhea. J Stud Alcohol* 49:551-560, 1988
14. Olster DH, Ferin M: *Corticotropin-releasing hormone on gonadotropin secretion in the ovariectomized rhesus monkey. J Clin Endocrinol Metab* 65:262-267, 1987
15. Mello NK, Menderson JH, Bree MP, Skupny A: *Alcohol effects on LHRH stimulated LH and FSH in*

- female rhesus monkeys. J Pharmacol Exp Ther* 236: 590-595, 1986
16. Mello NK, Menderson JH, Bree MP, Skupny A: *Alcohol effects on LHRH-stimulated LH and FSH in ovariectomized female rhesus monkey. J Pharmacol E xp Ther* 239:693-700, 1986
17. Channing CP, Gordon WL, Liu WK, Ward DN: *Physiology and biochemistry of ovarian inhibin. Proc Soc Exp Biol Med* 178:339-361, 1985