

# 동측 미상핵의 허혈성 뇌졸중에 의해 발생한 편무도증

순천향대학교 의과대학 순천향대학교 부천병원 신경과<sup>1</sup>, 순천향대학교 의과대학 순천향대학교 서울병원 신경과<sup>2</sup>

이승근<sup>1</sup> · 김지선<sup>2</sup> · 이경복<sup>2</sup> · 노학재<sup>2</sup> · 안무영<sup>2</sup>

## Hemichorea Resulting from Ischemic Stroke in the Ipsilateral Caudate Nucleus

Seung-Keun Lee, MD<sup>1</sup>, Ji Sun Kim, MD<sup>2</sup>, Kyung-Bok Lee, MD, PhD<sup>2</sup>, Hakjae Roh, MD, PhD<sup>2</sup>,  
and Moo-young Ahn, MD, PhD<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Neurology, Bucheon Hospital, Soonchunhyang University School of Medicine, Bucheon, Korea

<sup>2</sup>Department of Neurology, Seoul Hospital, Soonchunhyang University School of Medicine, Seoul, Korea

**Background:** Hemichorea may appear with pathologic change in the connections with contralateral subthalamic nucleus (STN) as well as ipsilateral lesion, although such cases are relatively rare. Herein, we presented a patient presenting hemichorea with ipsilateral caudate nucleus infarction and severe stenosis in the contralateral carotid artery.

**Case Report:** An 81-year-old man visited our hospital for involuntary movement of the left hemibody of 5 days duration. Brain magnetic resonance image (MRI) and angiography revealed acute ischemic infarction in the left head of caudate nucleus and severe asymptomatic stenosis in the right carotid bulb. Brain perfusion MRI indicated time delay in the right middle cerebral artery territory.

**Conclusion:** Chronic hypoperfusion of contralateral basal ganglia by stenosis of carotid bulb and disrupted compensation from the opposite site due to acute ischemic stroke on ipsilateral basal ganglia was the possible cause of hemichorea.

**J Neurocrit Care** 2015;8(2):109-111

**Key Words:** Hemichorea; Caudate nucleus; Carotid artery stenosis; Ipsilateral; Basal ganglia

## 서 론

편무도병은 매우 드문 증후군으로 주로 편측 체간 또는 얼굴 등에 나타나는 불수의적적이고 빠른 불수의적 움직임이 나타나게 되는 현상을 말한다.<sup>1</sup> 이 불수의적 움직임의 병태생리는 정확히 밝혀진 것은 없으나 뇌의 구조적 이상, 대사성 원인, 약물의 부작용 등 다양한 원인에 의해 나타난다고 알려져 있다.<sup>1,2</sup> 또한 만성적 뇌관류의 저하 역시 편무도병을 유발할 수 있다는 보고들이 있어 왔다.<sup>3,4</sup> 어떠한 원인이든 이러한 움직임과 연관된 뇌구조는 반대측의 시상하핵(subthalamic nucleus,

stn)이라고 알려져 있고 이외에도 담창구(globus pallidus), 시상(thalamus), 미상핵(caudate nucleus), 대뇌백질(white matter) 및 대뇌피질(cortex) 등의 병변에 의해서도 발생할 수 있다고 보고되고 있다.<sup>5</sup> 하지만, 매우 드물게 편무도병이 동측의 병변으로 나타날 수 있다는 보고도 있다.<sup>6</sup> 저자들은 반대측의 경동맥 협착증과 동측 기저핵의 미상핵 부위의 뇌경색에 의해 발생한 편무도증을 경험하였기에 이를 보고하는 바이다.

## 증 례

81세 남자가 5일 전에 갑자기 발생한 좌측 입 주변 및 팔, 다리에 불수의적 움직임을 주소로 응급실에 내원하였다. 과거력 상 고혈압을 진단받았고 현재 복용 중인 약물은 아스피린, 클로피도그렐, 아토르바스타틴, 디클로티아자이드 그리고 할시온을 복용하고 있었다. 좌측 상, 하지의 증상은 주로 원위부에 국한되어 있었으며 특정한 패턴을 가지고 있지는 않아 무도증으로 보기에 합당하였다. 좌측 얼굴의 불수의적 움직임으로

**Received:** November 4, 2015 / **Revised:** November 29, 2015

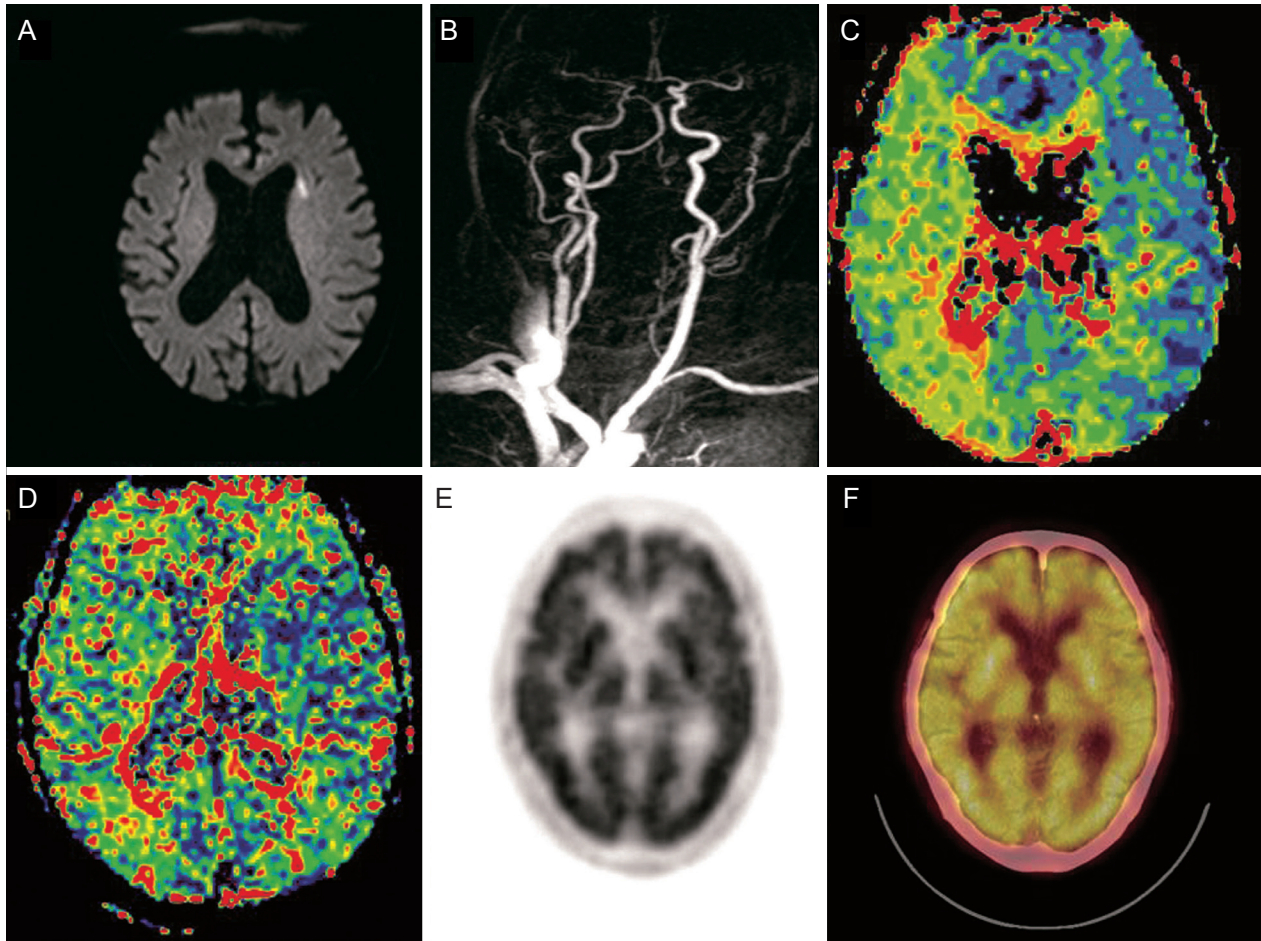
**Accepted:** December 1, 2015

**Address for correspondence:** Ji Sun Kim, MD

Department of Neurology, Soonchunhyang University Hospital,  
Soonchunhyang University School of Medicine, 59 Daesagwan-ro,  
Yongsan-gu, Seoul 04401, Korea

Tel: +82-2-709-9224, Fax: +82-2-795-3687

E-mail: jisunkim@schmc.ac.kr



**Figure 1.** Brain magnetic resonance image and angiography, perfusion magnetic resonance image and 18F-Fluorodeoxyglucose positron emission tomography. (A) Diffusion weighted image shows high signal intensity on left caudate nucleus. (B) Neck angiography shows severe stenosis on right proximal internal carotid artery. (C, D) Perfusion MRI reveals time delay in right basal ganglia and middle cerebral arterial territory on mean transit time. (E, F) 18F-Fluorodeoxyglucose positron emission tomography revealed no definite asymmetric hyper- or hypometabolic lesion.

인해 말을 하는데 불편함을 느끼고 있었다. 그 외 진찰상에서 손가락 마주치기, 빠른 손놀림, 다리 민첩성 검사에서 이상소견은 보이지 않았고 자세 불안정 소견 역시 보이지 않았다. 소뇌기능 검사상에서도 이상을 의심할 만한 소견은 보이지 않았다.

환자의 증상이 갑자기 시작했다는 점에서 편무도증의 이차적 원인을 감별하기 위한 검사들을 시행하였다. 환자는 편무도증을 일으킬 만한 약물 복용력은 없었으며 내원하여 시행한 혈액검사상에서는 신기능, 간 기능, 전해질, 갑상선 기능, 소변검사, 혈당 모두 정상 범위 결과값을 보이고 있었다. 뇌의 구조적 이상을 확인하기 위해 시행한 뇌자기공명영상(brain magnetic resonance image) 및 뇌자기공명 혈관조영술(brain magnetic resonance angiography)을 시행하였고, 확산강조영상(diffusion weighted image)에서 좌측 미상핵(caudate nucleus)에서 고신호 강도 병변이 보였으며 겔보기확산계수(apparent

diffusion coefficient, ADC) 지도에서는 저신호 강도로 보였다(Fig. 1A). 뇌혈관 자기공명영상에서는 병변과 연관된 혈관에서는 이상소견이 보이고 있지 않았고 우측 근위부 내경동맥(right proximal internal carotid artery)에 NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) 기준으로 약 70%의 협착 소견을 보이고 있었다(Fig. 1B). 관류저하 평가를 위해 관류 뇌자기공명영상(perfusion magnetic resonance image)을 시행하였고 우측 중간대뇌동맥 영역에 평균통과시간(mean transit time) 최고도달시간(time to peak)에서 좌측에 비해 관류 결손 및 지연을 보였다(Fig. 1C, D). 플루오로데옥시글루코스 양전자방출 단층촬영( $^{18}\text{F}$ -fluorodeoxyglucose positron emission tomography) 상에서 기저핵의 플루오로데옥시글루코스의 섭취는 대칭적으로 정상 소견이었다(Fig. 1E, F). 급성 뇌경색에 준해서 항혈소판제제를 투여하였고, 좌측 상, 하지 및 얼굴의 무도증에 대해서는 할로페리돌 1.5 mg (haloperidol) 투여

를 시작하였다. 입원 5일째 편무도증은 호전되었고, 우측 근위부 내경동맥에 대하여는 스텐트 삽입을 시행하였다.

## 고 찰

본 증례는 우측 근위부 내경동맥의 심한 협착으로 인해 만성적인 뇌관류의 저하가 있던 상황에서 좌측의 미상핵에 작은 허혈성 뇌졸중이 발생하면서 병변의 동측에 편측 무도증이 생긴 증례로 두 가지의 주목할 만한 핵심이 있다. 편무도증은 주로 증상의 반대편 시상하핵 및 시상, 미상핵, 담창구, 대뇌백질 및 피질 등의 병변에 의해서 발생하는 것으로 알려져 있다.<sup>7</sup> 조가비핵의 억제성 신호가 손상되면 시상하핵의 활성도를 증가시키고 시상으로 가는 억제성 신호가 감소하게 되어 궁극적으로 시상에서 대뇌 피질로 이어지는 흥분성 투사가 과흥분을 하게 되어 무도증 같은 과잉 운동 증상을 유발하게 된다. 하지만 드물게 병변과 동측에 증상이 발생하는 경우가 있는데 시상경색,<sup>7</sup> 만성 경막하출혈,<sup>8</sup> 선조체출혈<sup>9</sup> 등에 의해 병변과 동측의 편무도증이 발생한 증례가 보고된 바 있다. 하지만 미상핵의 허혈성 병변에 의해 병변의 동측에 편무도증이 나타났다는 보고는 없었다.

또 하나 주목할 만한 점은 병변의 반대측에 유의한 협착이 있었고 이에 따른 만성적인 관류의 저하가 있었다는 점이다. 이전 보고들에서 중간대뇌동맥이나<sup>10</sup> 경동맥의 협착으로 만성적인 관류저하 상태에서 혈액학적으로 불안정한 상황이 발생하면 증상이 유발될 수 있다는 보고들이 있었다. 뇌병변의 동측에 편무도증이 발생하는 병태생리에 대해서는 정확히 규명된 것은 없으나 여러 가설이 제기되고 있다.<sup>5,6</sup> 일측성 병변의 종괴효과에 의해 반대측의 기능에 이상이 생긴다는 가설, 시상하핵의 양측 운동조절설, 양측 시상하핵의 연결섬유의 손상설 등이 제시가 되고 있다.<sup>11</sup> 이외에도, 기존에 편측에 병변이 있다가 반대측에도 병변이 발생하면서 방아쇠작용에 의해 기존 무증상 병변을 해리시키면서 동측의 무도증을 유발한다는 가설이 보고된 바 있다.<sup>12</sup> 본 증례의 경우 기존에 우측 경동맥의 협착에 의해 만성 관류저하가 있고 반대측에 새로 발생한 허혈성 병변이 방아쇠작용을 하여 허혈성 병변의 동측에 증상을 일으킨다는 해리설에 합당한 증례라 생각된다. 뇌관류영상에서는 동측 기저핵에 관류저하가 증명되었으나 기능적 검사인 플루오로데옥시글루코스 양전자방출 단층촬영 상에서는 비대칭 소견이 보이지 않았던 점에서 협착이 없는 측의 기저핵에서 반대측 기저핵의 기능을 보상하고 있음을 유추할 수

있었다. 결론적으로, 본 환자에서는 우측 내경동맥 근위부 협착에 의한 우측 기저핵의 만성적인 기능저하가 좌측 기저핵에 의하여 보상되고 있었고, 좌측 미상핵에 급성 허혈성 병변이 발생하면서 보상되고 있었던 우측기저핵의 기능이 현저하게 떨어지면서 좌측 편무도증이 발생하였을 것으로 추측할 수 있었다. 이런 드문 현상에 대한 정확한 기전이 아직 알려져 있지 않으므로 이후에 더 많은 경험과 증례를 바탕으로 전향적인 연구가 이루어져야 할 것으로 생각된다.

## REFERENCES

1. Kim DW, Ko Y, Jang SH, Yoon SJ, Oh GS, Lee SJ, et al. Acute hemichorea as an unusual presentation of internal carotid artery stenosis. *J Mov Disord* 2013;6:17-20.
2. Das A, Baheti NN. Limb-shaking transient ischemic attack. *J Neurosci Rural Pract* 2013;4:55-6.
3. Pareés I, Pujadas F, Hernández-Vara J, Lorenzo-Bosquet C, Cuberas G, Munuera J, et al. Reversible hemichorea associated with extracranial carotid artery stenosis. *J Neurol Sci* 2011;300:185-6.
4. Li JY, Lai PH, Peng NJ. Moyamoya disease presenting with hemichoreoathetosis and hemidystonia. *Mov Disord* 2007;22:1983-4.
5. Krauss JK, Pohle T, Borremans JJ. Hemichorea and hemiballism associated with contralateral hemiparesis and ipsilateral basal ganglia lesions. *Mov Disord* 1999;14:497-501.
6. Renard D, Le Floch A, Castelnovo G, Collombier L, Kotzki P-O, Labauge P. Hemiballism due to an ipsilateral subthalamic nucleus lesion. *J Neurol* 2011;258:507-9.
7. Kim JT, Baik JS, Kim JY, Park JH. A case of ipsilateral hemichorea due to thalamic infarction. *J Korean Neurol Assoc* 2002;20:540-3.
8. Yoshikawa M, Yamamoto M, Shibata K, Ohta K, Kamite Y, Takahashi M, et al. Hemichorea associated with ipsilateral chronic subdural hematoma--case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1992;32:769-72.
9. Borgohain R, Singh AK, Thadani R, Anjaneyulu A, Mohandas S. Hemiballismus due to an ipsilateral striatal haemorrhage: an unusual localization. *J Neurol Sci* 1995;130:22-4.
10. Kim JM, Kim JS, Cho AH, Jeon SB, Lee DK, Suh DC, et al. Angioplasty of middle cerebral artery stenosis improves recurrent hemichorea caused by basal ganglia hypoperfusion. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2006;15:69-71.
11. Oh JB, Kim HJ, Jeon BS, Roh JK. A case of hemichorea ipsilateral to the basal ganglia hemorrhage. *J Korean Neurol Assoc* 1999;17:721-5.
12. Dierssen G, Gioino GG, Cooper IS. Participation of ipsilateral hemisphere lesions in the pathology of hemichorea and hemiballismus. *Neurology* 1961;11:894-8.