

만성알코올중독 환자에서 시행한 체성감각유발전위와 신경전도검사

한림대학교 의과대학 신경과학교실, 연세대학교 의과대학 신경과학교실*

김우경 · 최영철* · 채경민* · 박현정 · 최희찬 · 이주헌 · 송홍기

– Abstract –

Somatosensory Evoked Potentials and Nerve Conduction Studies in Patients with Chronic Alcoholism

Woo-Kyung Kim, M.D., Young-Chul Choi, M.D.*, Kyoung-Min Chae, M.D.*, Hyun-Jung Park, M.D., Hee-Chan Choi, M.D., Ju-Hun Lee, M.D., Hong-Ki Song, M.D.

*Department of Neurology, Hallym University College of Medicine,
Department of Neurology, Yonsei University College of Medicine**

Objectives: Alcohol is one of the main causes for polyneuropathy and only total abstinence from alcohol can give a chance of regeneration or halt of the disease. Therefore, early diagnosis and treatment are essential for public health problem. Nerve conduction studies are commonly used to evaluate the function of large myelinated fibers, and are often found to be within normal limits in an early state of polyneuropathy. We assessed somatosensory evoked potentials to determine usefulness in detecting electrophysiologic abnormalities in the early state of polyneuropathy in alcoholics.

Methods: We performed nerve conduction studies and somatosensory evoked potentials from posterior tibial nerve stimulation in alcoholic patients having clinical symptoms or signs of polyneuropathy. Among them, we recruited 15 alcoholics who had normal values of nerve conduction studies. Control subjects were age and height matched 18 healthy volunteers.

Results: The mean latency of spinal evoked potentials was 22.4 msec for the control subjects and 21.5 msec in for the alcoholics. The mean latency of cortical evoked potentials was 39.3 msec and 41.3 msec respectively. The cortical evoked potentials were significantly prolonged in alcoholics compared to control subjects. The mean central conduction time was not different between groups.

Conclusions: This study demonstrate that the latency of cortical evoked potentials is prolonged in the alcoholics with clinically suspected polyneuropathy and the somatosensory evoked potentials can be a useful diagnostic test for early detection of alcoholic polyneuropathy.

Key Words: Alcoholism, Somatosensory evoked potentials (SEP), Nerve conduction study

서 론

말초신경병은 만성알코올중독의 흔한 합병증 중의 하나이다.¹ 만성알코올중독에서의 다발성말초신경병은

12.5%~29.6% 정도의 빈도로 보고되고 있으며 주로 하지에 분포하는 길고 직경이 굵은 신경섬유를 침범하는 축색 변성으로 알려져 있다.^{2,3} 알코올성 다발성말초신경병의 기전에 대해서는 논란이 많아서 비타민 결핍,

Address reprint requests to **Young-Chul Choi, M.D.**

Department of Neurology, Yonsei University College of Medicine, Yongdong Severance Hospital

#146-92 Dogok-dong, Kangnam-gu, Seoul 135-720, Korea

TEL : 82-2-3497-3320, FAX : 82-2-3497-3329, E-mail : ycchoi@yumc.yonsei.ac.kr

특히 티아민(thiamine) 결핍의 결과로 발생한다는 가설과 알코올 자체로 야기된 직접적인 신경 손상에 의한다는 가설이 주장되고 있으나 아직 확실하게 밝혀져 있지 않다. 그러나 알코올중독이 영양 결핍뿐 아니라 신경계의 질환을 일으킬 수 있고, 거의 대부분의 알코올성 다발성말초신경병이 영양 결핍이 관찰되는 과량의 알코올을 섭취한 환자에서 발견되는 점으로 보아 두 가지 요소가 같이 관여될 것으로 추정되고 있다.⁴

알코올성 다발성말초신경병의 진단은 식이 섭취의 병력, 알코올 섭취의 병력, 임상증상 및 전기생리학적, 조직병리학적 검사에 의하여 가능하다. 전기생리학적 검사 중 신경전도검사는 객관적이고 정량적으로 말초신경의 손상 유무를 측정하고 추적관찰에 이용할 수 있는 침습적인 검사도구로 널리 사용되고 있으나 주로 직경이 굵은 유수신경섬유의 기능을 반영하므로 직경이 가는 신경섬유의 손상을 발견하는 데는 한계를 가지고 있다. 질환의 초기 또는 경미하거나 주로 직경이 가는 신경섬유에 이상이 있는 경우 다발성말초신경병이 임상적으로 의심되나 신경전도검사 결과는 정상 범주 내에 있을 수 있고 침습적인 검사는 적용이 어려운 경우가 많으므로 진단에 한계가 있다.

유발전위검사는 신경계의 기능을 전기생리학적으로 검사하는 방법 중의 하나로 말초신경에 전기자극을 가하여 감각전달경로의 기능을 평가할 수 있으며 전도속도를 뇌, 척수, 말초신경 등의 큰 구획 별로 정량적으로 나타낼 수 있다.⁵ 체성감각유발전위검사는 전달경로가 길다는 특징과 신경 손상에 대한 검사의 예민도가 높아 말초신경의 손상과 더불어 중추신경전도 이상의 검사를 위해 유용하게 이용될 수 있다.⁶

알코올성 다발성말초신경병은 알코올 섭취를 중단함으로써 말초신경병 증상의 진행을 막고 축색의 재생을 기대할 수 있으므로 조기 진단이 중요하다고 할 수 있다.⁷ 본 연구에서는 알코올성 다발성말초신경병 환자의 조기 진단에 체성감각유발전위의 유용성을 알아보고자 임상적으로 다발성말초신경병이 의심되나 신경전도검사상 정상범주인 만성알코올중독 환자를 대상으로 후경골신경 체성감각유발전위검사를 시행하여 정상대조군과 신경전도 및 중추신경전도를 비교하였다.

연구대상 및 방법

1. 연구대상

본 연구는 만성알코올중독 환자 중 임상 증상과 이학적, 신경학적 진찰을 통하여 알코올성 다발성말초신경병이 의심되어 신경전도검사를 위하여 신경과 검사실로 의뢰된 환자를 대상으로 시행하였다. 다발성말초신경병

의 증상 발현 전 최소 10년 이상 동안의 기간에 하루 70g 이상의 알코올을 지속적으로 섭취한 경우를 만성알코올중독이라 하였으며 대상 환자 중 당뇨병, 뇌혈관질환, 두부 외상, 척수병증, 신경근병증, 항결핵제, 항암제 투여의 병력이 있거나 진찰소견상 의심되는 환자는 제외하였다. 알코올성 다발성말초신경병의 임상적 진단은 양 발이나 양손의 대칭적인 이상 감각과 함께 하지 원위부의 감각 저하, 족반사의 소실과 같은 객관적인 신경학적 소견이 있는 환자로 국한하였다. 신경전도검사를 실시한 환자 중 본 검사실의 신경전도검사의 정상 범위 (평균±표준편차 2배 값)를 벗어나는 환자는 제외하였다. 즉 만성알코올중독 환자로 다발성말초신경병의 임상 소견이 있으며 신경전도검사상 정상 범주인 15명의 환자를 연구 대상으로 하여 후경골신경 체성감각유발전위검사를 실시하였다. 정상대조군으로 특기할 만한 말초신경계나 중추신경계 질환이 없는 18명의 정상인을 대상으로 신경전도검사, 후경골신경 체성감각유발전위검사를 시행하였다.

2. 연구방법

환자군과 정상대조군에서 Excel (Cadwell, WA)근전도기를 이용하여 통상적인 방법으로 신경전도검사와 후경골신경 체성감각유발전위 검사를 시행하였다. 신경전도검사는 상지에서 정중신경, 척골신경, 하지에서 비골신경, 후경골신경 및 비복신경을 구획 별로 나누어 시행하였고 후경골신경을 발목 부위에서 자극하여 체성감각유발전위검사를 시행하였다.⁵

각 전위파의 명명은 척수의 음성 정점을 T12(척수유발전위파)라고 하였고, 피질에서 검출되는 첫 번째 양성 정점을 P1(뇌유발전위파)으로 명명하였다. 중추전도 시간은 P1잠복기와 T12잠복기의 차로 계산하였다.

결과의 통계 처리는 SPSS 10.0 for windows을 이용하여 Student t-test를 시행하였다.

결 과

만성알코올중독 환자군과 정상대조군간의 연령 및 키는 양 군 사이에 통계적으로 유의한 차이는 없었다 (Table 1). 만성알코올중독 환자군은 모두 15명의 남자

Table 1. Demographic Characteristics of the Patients and Controls

	Alcoholics (n=15)	Controls(n=18)
Age (yrs)	54.8 ± 10.8	50.1 ± 11.1
Height (cm)	168.0 ± 4.5	165.1 ± 5.1

로 평균연령은 54.8±10.8세(42세~72세)였고 평균 알코올 섭취량은 하루 133±52g(70~210 g)이었다. 다발성말초신경병 증상의 유병 기간은 1개월에서 10년까지 분포하였는데 주된 임상 소견은 경련(10/15명), 손발 저림(15/15명), 진동 감각 저하(11/15명), 건반사 소실(13/15명)이었고 근력이 감소된 환자는 없었다.

신경전도검사상 정상범주인(Table 2) 환자군과 정상대조군간의 후경골신경 체성감각유발전위검사상(Table 3) 알코올성 다발성말초신경병 환자군에서 P1 잠복기는 지연되어 있으나 T12 잠복기는 양군간의 차이가 없었다.

신경전도검사상 후경골신경의 신경전도가 정상 범주이고 T12 잠복기도 양군간의 차이가 없으므로 P1 잠복기의 지연은 중추전도의 지연으로 설명할 수 있을 것으로 생각되지만 양군간의 중추전도시간은 유의한 차이를 보이지 않았다.

고 찰

알코올성 다발성말초신경병의 기전은 아직 확실히 알

Table 2. Comparison of Nerve Conduction Studies

Nerve		Alcoholics (n=15)	Controls (n=18)	
Median	TL (msec) ¹	3.10±0.24	3.10±0.44	
	Motor NCV (m/sec)	57.9±3.00	58.3±4.62	
	CMAP (mV) ²	16.5±4.01	13.3±3.67	
	Mixed NCV (m/sec)	W-E ⁵	54.1±2.82	55.6±3.16
	Sensory NCV (m/sec)	F-W ⁶	48.3±6.04	48.0±3.79
	MNAP (uV) ³	W-E	55.8±26.9	50.5±26.8
	SNAP (uV) ⁴	F-W	27.8±14.9	28.6±12.8
Ulnar	TL (msec)	2.37±0.16	2.40±0.33	
	Motor NCV (m/sec)	60.6±4.0	58.8±6.20	
	CMAP (mV)	16.8±1.51	13.8±2.73	
	Mixed NCV (m/sec)	W-E	55.6±3.07	54.8±3.10
	Sensory NCV (m/sec)	F-W	46.6±4.29	45.4±4.36
	MNAP (uV)	W-E	34.9±15.1	45.8±20.3
	SNAP (uV)	F-W	15.0±6.14	19.8±10.8
Peroneal	TL (msec)	3.42±0.55	3.63±0.80	
	Motor NCV (m/sec)	52.2±4.29	46.9±3.12	
	CMAP (mV)	5.84±2.59	6.23±2.73	
Post.tibial	TL (msec)	3.70±0.63	4.04±0.82	
	Motor NCV (m/sec)	50.4±3.22	48.6±4.00	
	CMAP (mV)	22.8±9.23	19.7±6.88	
Sural	Sensory NCV (m/sec)	41.7±2.57	41.0±4.52	
	SNAP (uV)	20.2±11.5	20.0±6.79	

1. TL:terminal latency, 2. CMAP: compound muscle action potential, 3. MNAP: mixed nerve action potential, 4. SNAP: sensory nerve action potential, 5. W-E: wrist-elbow, 6. F-W: finger-wrist

Table 3. Comparison of Mean Latencies of Spinal and Cortical Components and Central Conduction Time

	Alcoholics (n=15)	Controls (n=18)	p-value
T12 peak latency (msec)	21.3±3.1	22.4±1.4	ns ²
P1 peak latency (msec) ¹	41.3±3.3	39.2±2.4	p<.05
Central conduction time (msec)	17.8±1.4	16.9±2.0	ns

1. first positive peak

2. no significance

려져 있지 않다. 알코올에 의한 직접적인 신경 손상, 티아민 결핍, 또는 영양실조가 중요한 요소라 할 수 있다. 알코올성 다발성말초신경병의 증상은 근육 경련 (cramps)와 저린 증상이 가장 많고 증상을 가진 환자의 약 51.4%에서 신경전도검사상 정상 소견을 보인다고 보고되었다.⁸ 알코올성 다발성말초신경병의 발생과 알코올 중독의 기간은 유의한 상관 관계가 있어서 자각 증상은 상대적으로 짧은 약 1~5년간의 알코올 중독 이후에 관찰되는 반면 심한 다발성말초신경병의 발생은 약 10년 이상의 알코올 중독의 기간을 요한다고 알려져 있다.³ 경미한 알코올성 다발성말초신경병을 초기에 발견함으로써 치료가 가능한데, 금주가 가장 중요한 요소이며 알코올 섭취를 중단하면 다발성말초신경병의 진행을 억제할 뿐 아니라 초기의 말초신경 손상을 완전히 회복시킬 수 있음이 알려져 있다.⁸ 그러므로 알코올성 다발성말초신경병이 의심되는 환자를 조기 진단하는 것은 예후에 중요하다고 할 수 있다.

초기 또는 무증상의 알코올성 다발성말초신경병의 진단에 민감한 전기생리학적 검사는 H-반사 또는 T-파 반응이 제시되고 있다.⁹ 체성감각유발전위검사는 말초의 감각신경에 전기 자극을 가하여 유발되는 말초 또는 중추신경계의 전위의 변화를 검출하는 전기생리학적 검사로 유발되는 전위는 말초신경, 척수의 후색, 내측모대, 시상 및 감각피질로 도달하는 주행 경로를 가진다. 이 전달 과정 중 어느 부위의 질환도 유발전위의 이상을 가져올 수 있다. 특히 후경골신경 유발전위검사는 주행 경로가 길기 때문에 전도 장애를 검출하는 데 있어 민감도가 높다 할 수 있다. 알코올성 다발성말초신경병은 초기에 하지에 분포하는 길이가 긴 신경을 먼저 침범하는 것으로 알려져 있다.¹⁰ 본 연구에서 임상적으로 알코올성 다발성말초신경병이 의심되나 말초신경의 전도검사는 정상 범주인 환자군에서 초기 또는 경미한 전도 장애를 검출하는데 후경골신경 체성감각유발전위검사가 유용한지 알아보려고 하였는데, 중추신경전도가 지연되는 경향은 보이나 통계적으로 의미 있는 차이를 보이지 않았다. 대상 환자 수가 15명으로 적고 유병 기간도 다양하여 초기의 변화라는 점을 확인하는데 제한이 있을 것으로 보인다.

알코올성 다발성말초신경병과 알코올과 무관한 티아민 결핍에 의한 말초신경병은 임상적, 병리학적으로 유사하고 알코올 중독에서 흔히 티아민 결핍이 동반되기 때문에 감별이 어려운 경우가 많다. 티아민 결핍에 의한 말초신경병은 직경이 굵은 유수신경섬유를 침범하면서 상대적으로 운동신경 침범이 더 현저할 수 있고 표재성 또는 심부 감각의 장애를 가져올 수 있으며 알코올성 다발성말초신경병은 주로 직경이 가는 신경섬유를 침범하며 주로 표재성 감각, 특히 통각의 장애를 초래하고 티아민 결핍이 있는 알코올성 다발성말초신경병은

양쪽의 특성을 공유한다고 보고된 바 있다.¹¹ 본 연구는 대상 알코올중독환자에서의 수가 많지 않아 티아민 결핍 유무를 따로 구분하지 않고 진행하였는데 티아민 결핍이 있는 알코올중독환자군만을 대상으로 전기생리학적 검사를 시행한다면 신경전도시간의 지연에 관해 의미 있는 결과를 얻을 가능성이 높을 것으로 보인다.

결론

저자 등은 알코올성 다발성말초신경병이 임상적으로 의심되나 신경전도검사상 정상 범주인 만성알코올중독 환자 15명에서 후경골신경 체성감각유발전위검사를 시행하여 척수유발전위파, 뇌유발전위파를 정상대조군과 비교 분석하였다. 만성알코올중독환자에서 뇌유발전위파의 잠복기가 지연되어 있어서 알코올성 다발성말초신경병의 진단에 도움이 되는 지표로 이용될 수 있을 것으로 생각된다.

참고문헌

1. Victor M, Adams RD: On the etiology of the alcoholic neurologic disease. *Am J Clin Nutr* 1961;9:379-397.
2. Beghi E, Monticelli ML: Chronic symmetric symptomatic polyneuropathy in the elderly: a field screening investigation of risk factors for polyneuropathy in two Italian communities. Italian General Practitioner Study Group (IGPST). *J Clin Epidemiol*:1998;51:697-702.
3. Wethering T, Veltrup C, Driessen M, John U: Drinking pattern and alcohol-related medical disorders. *Alcohol Alcoholism* 1999;34:330-336.
4. Charness ME, Simon RP, Greenberg DA: Ethanol and the nervous system. *NEJM* 1989;321:442-454.
5. Choi YC, Sunwoo IN, Park YK, Kim KW: The relationship between posterior tibial nerve somatosensory evoked potentials and sensory changes in patients with myelopathy. *J Korean Neurol Assoc* 1992;10:331-338.
6. Kim DS, Ryu SH, Kim YD, Choi YC: The somatosensory evoked potentials and nerve conduction studies in patients with diabetic polyneuropathy. *J Korean Neurol Assoc*: 2002;20:49-53.
7. Hillboom M, Wenneberg A: Prognosis of alcoholic peripheral neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1984; 47:699-703.
8. Vittadini G, Buonocore M, Colli G, Terzi M, Fonte R, Biscaldi G: Alcoholic polyneuropathy: A clinical and epidemiological study. *Alcohol Alcoholism* 2001;36:393-400.

9. Schott K, Schafer G, Gunthner A, Bartels M, Mann K: T-wave response: a sensitive test for latent alcoholic polyneuropathy. *Addiction Biology* 2002;7:315-319.
10. Koike H, Mori K, Misu K, Hattori N, Ito H, Hirayama M, Sobue G: Painful alcoholic polyneuropathy with predominant small-fiber loss and normal thiamine status. *Neurology* 2001;56:1727-1732.
11. Koike H, Iijima M, Sugiura M, Mori K, Hattori N, Ito H, et al.: Alcoholic neuropathy is clinicopathologically distinct from thiamine-deficiency neuropathy. *Ann Neurol* 2003;54:19-29.