

치매환자의 기억장애

Memory Impairment in Dementing Patients

한일우*, 서상훈**

Il-Woo Han, M.D.*, Sang-Hun Seo, M.D.**



Abstract

Dementia is defined as a syndrome which is characterized by various impairments in cognitive functions, especially memory function. Most of the diagnostic criteria for dementia include memory impairment as an essential feature. Memory decline can be present as a consequence of the aging process. But it does not cause significant distress or impairment in social and occupational functionings while dementia does. Depression may also be associated with memory impairment. However, unlike dementia, depression does not cause decrease in delayed verbal learning and recognition memory. In dementia, different features of memory impairment may be present depending on the involved area. Memory impairment in cortical dementia is affected by the disturbance of encoding of information and memory consolidation, while memory impairment in subcortical dementia is affected by the disturbance of retrieval in subcortical dementia.

Key words: Dementing patients · Memory impairment · Aging process · Depression.

Sleep Medicine and Psychophysiology 4 (1) : 29-38, 1997

서론

치매는 언어력, 기억력, 시공간기능, 인격 및 인지력과 같은 정신활동중 최소한 3가지 이상 영역에 문

제가 발생함으로써 지적기능의 지속적인 장애가 초래되는 질병군이다. 따라서 치매진단을 위해서는 환자의 과거 지적기능이 정상범주에 속해야 할 뿐만 아니라 치매에 해당하는 증상들이 수개월이

* 용인노인병원, ** 용인정신병원

* Yong-In Geriatric Hospital, ** Yong-In Mental Hospital

상 지속되어야 한다(1).

DSM-IV(2)에 의하면 치매진단을 위해서는 기억장애가 일차적으로 동반되어야 하며 그외 인지결함(cognitive deficit)과 실인증(agnosia), 실어증(aphasia), 실행증(apraxia) 혹은 수행기능(executive function)의 장애중 최소한 한가지 이상이 동반되어야 한다. 그리고 이러한 증상들은 직업활동과 사회활동에 장애를 초래할 정도로 심각해야 하며 이러한 장애가 섬망과 같은 의식장애로 인하여 발생하는 경우는 제외된다.

ICD-10(1992)이 제시한 치매의 일반적 진단기준도 DSM-IV와 유사하다. 즉 개인의 일상생활에 곤란을 초래할 정도로 심한 기억장애와 사고장애가 발생해야 한다. 기억장애는 새로운 정보의 등록(registration), 저장(storage) 및 인출(retrieval) 뿐만 아니라 과거에 학습된 익숙한 정보에도 영향을 미친다. 그외에 한개이상의 외부자극에 대한 주의력 감소와 주의력 전환곤란으로 인하여 계속 유입되는 정보처리 능력상에도 장애가 동반될 수도 있다. 또한 치매진단을 위해서는 의식이 명료해야하며 상기증상들이 최소한 6개월이상 지속되어야 한다.

위에서 언급한 현재 널리 이용되는 대부분의 치매진단기준에 의하면 기억장애는 필수적임을 알 수 있으나 임상실제에 있어 특수한 경우를 제외하고는 치매의 원인에 따른 기억장애의 특징을 구분하는 것은 거의 불가능하다. 따라서 저자는 노화로 인한 기억력감퇴, 우울증으로 인한 가성치매에서의 기억장애와 피질성 및 피질하 치매에서의 기억장애의 임상특징에 대해 주로 언급하고자 한다.

본 론

1. 노화로 인한 기억력 감퇴

65세이상 노인인구의 5% 내지 20%는 치매에 이

완되는 것으로 알려져 있으나 나머지 노인인구들도 정신기능의 변화를 보이는 것으로 추정되고 있다. 이러한 정신기능은 변화정도에 따라 노화(senescence), 노쇠(senility) 혹은 일차성 노인성 치매(senile dementia)란 용어로 적용되어 왔는데 노화(senescence)는 정상적인 과정을, 노쇠(senility)는 비정상노화를 의미하는 것으로 사용되었다. 그러나 실제로는 감별이 불가능하여 서로 혼용되는 경우가 많았다(3).

노화과정에서 발생하는 변화중 가장 뚜렷한 것은 지적기능과 수행기능상의 완만(slowing of intellectual and physical performance) 그리고 감각정보의 진행과정지연이다(3). 기억에 관한 학설이 많이 있으나 이중에 흔히 인용되는 정보처리 학설에 의하면 유입된 외부정보는 몇단계를 거친후에 다시 외부로 표현될 수 있다. 즉 집중력을 필요로 하지 않기 때문에 매우 불안정한 상태로 남아있는 일명 감각기억(sensory memory)이라고도 불리워지는 등록(registration)단계, 제한된 정보만을 습득할 수 있는 단기기억(short-term memory), 일차기억(primary memory) 혹은 즉각회상(immediate recall)단계, 즉각적인 리허설(rehearsal)을 거쳐 저장되는 장기기억(long-term memory) 혹은 이차기억(secondary memory)단계로 분류된다(4). 노인대상으로 기억평가를 해보면 즉각회상(immediate recall)과 장기저장(long-term storage)으로 부터의 인출(retrieval)이 정상일 뿐만 아니라 연관성이 없는 단어목록 학습능력도 젊은이들보다 소요시간은 다소 길지만 잘 유지되는 것으로 알려져 있다. 또한 단어목록을 재평가 했을 때 젊은이들과 마찬가지로 새로 학습된 정보를 유지할 수 있는 것으로 보고된 바 있다. 비언어성 회상(nonverbal recall)이 언어성 회상(verball recall)보다 노화영향을 더 많이 받으며 부수적 학습(incidental learning)이 젊은이들에 비해 감소한다. 의미단서(semantic cue)에 의해 기억기능이 호전되지만 회상을 위해서는 젊은이들보다 많은 도움단서를 필요

로 한다. 과거에는 이를 양성 노화망각(benign senescent forgetfulness) 혹은 노화관련 기억장애(age-associated memory impairment)라 불려지기도 했다(3). 양성 노화망각(benign senescent forgetfulness)은 정도의 정상범주에 속하는 기억상실로 비진행적일 경우에 적용되었지만 기준이 너무 모호하여 논란의 대상이 되었다(5). 그러나 비치매노인에서 발생하는 기억곤란에 대한 보다 과학적이고 산술적인 정의설정의 필요성이 고조되면서 1989년 미국에서 개최된 Geriatric Diagnosis Workshop에서 노화관련 기억장애(age-associated memory impairment)란 개념이 다시 채택되기에 이르렀다(표 1). 노화관련 기억장

애의 기준은 적어도 나이가 50세 이상은 되어야 하고, 표준화된 최근기억 평가검사에서 건강한 성인의 기억력 평균치로부터 표준편차(SD) 1이내의 기억력을 유지하고, 일상생활에서의 기억곤란이 서서히 발생해야 하며, 전반적인 지적기능에는 이상이 없어야 하고, MMSE에서 24점 이상의 점수를 획득해야 하고, 기억장애의 원인이 될 수 있는 내과적 혹은 정신과적 질환을 갖고 있지 않는 경우에 적용하도록 되어있다(6). 그러나 연령과 관계있는 정상적인 인지기능의 감소는 젊은이들이 보이는 높은 수준에서부터 치매로 의심할 수 있는 장애수준에 이르는 광범위한 수행연속선(continuum of perfor-

Table 1. Diagnostic Criteria for Age-Associated Memory Impairment (AAMI)

- Modest decline in sensory memory, minimal impairments in primary(short-term or immediate) memory, and minimal impairment in tertiary(remote) memory, with substantial age-related deficits in secondary(recent or long-term) memory
- Adults at least 50 years of age
- Gradual onset of memory loss without sudden worsening in recent months
- Memory test performance at least one standard deviation below the mean established for young adults on a standardized test of secondary(recent) memory with adequate normative data
- Adequate intellectual function determined by Wechsler Adult Intelligence Scale Vocabulary subtest score of at least 9(raw score of at least 32)
- Absence of dementia as determined by a score of 24 or higher on the Mini-Mental State Examination
- No history of any neurologic or medical disorder that could produce cognitive deterioration
- No evidence of delirium, confusion, or other disturbance of consciousness
- No history of brain infection or inflammatory disease
- No evidence of significant cerebral vascular pathology as determined by Hachinski Ischemia Score of 4 or more or by neuroradiologic examination
- No history of repeated head injury(e.g., boxing) or of unconsciousness for 1 hour or more
- No current psychiatric disorder according to DSM-III criteria, including depression, mania, or any major psychiatric disorder
- No evidence of depression as determined by a Hamilton Depression Rating Scale score of 13 or more
- Use of any psychotropic drugs or any drug that may significantly affect cognitive function during the month prior to psychometric testing

mance)상에서 발생하기 때문에 질병상태로 규정할 수 있는 산술적인 규정을 설정한다는 것은 무리라고 할 수 있다(7). 이에 따라 DSM-IV에서는 노화관련 인지기능감퇴(age-related cognitive decline)란 개념이 소개된 바 있다. 즉 정신질환 혹은 신경질환을 동반하지 않고 같은 연령층의 정상노인이 보이는 범위의 인지기능감퇴를 보이는 경우로서 이름이나 중요한 약속을 잊어버리거나 복잡한 문제해결 장애가 발생할 수는 있으나 개인적 기능이나 직업활동에는 장애를 보이지 않는 경우 적용시킬 수 있다고 되어 있다.

2. 우울증과 기억장애

우울증에서 발생하는 치매증후군의 유병율은 2% 내지 32%에 이른다고 보고된 바 있다. 일반적으로 아 급성으로 발생하며 우울증이 심할수록 지적기능 장애도 악화되는 것으로 알려져 있다(8). 정신증상으로는 우울감, 죄책감, 수치감, 자책감, 피해망상 등이 있으며 질문에 대해 “모르겠다”면서 귀찮아 하거나 완전한 반응을 보이지 않는 경우가 흔히 있다. 신경심리평가에서 기억장애를 위시해 주의력장애, 반응지연(slowness of response), 지남력장애, 망각(forgetfulness), 추상적 사고 및 파악능력 장애(dis-turbed ability to abstract and grasp) 증상 등 피질하 치매와 유사한 소견을 보인다(9). 언어유창성의 장애(restricted verbal fluency), 시각구성능력 장애(visuo-construc-tional disturbance) 혹은 계산력 장애(calculation distur-bance)가 발생하기도 한다(표 2). 특히 환자들은 상기증상에 대해 실제보다 많은 걱정을 하지만 우울증상이 호전 되면 점차 좋아지는 경향을 보인다(10, 11).

우울증 환자들은 정상인에 비해 특히 주의력(attention), 정보처리속도(mental processing speed), 자발적 정교화(spontaneous elaboration) 및 정밀한 분석(analysis of information)을 필요로 하는 과제(task)에 대해서 가장 심한 장애를 보인다(9). 즉각회상과 최근기억에 장애를 보이며(12) 이중에서 일차 언어성

학습시도(first verbal learning trial) 및 시각적 즉각회상(immediate visual recall)의 장애가 뚜렷이 나타난다(9). 그러나 언어성 지연회상(delayed verbal learning)과 재인기억(recognition memory)의 감소는 보이지 않는다(13). 우울삽화동안에서 발생하는 기억장애는 불쾌했던 일보다 유쾌한 일에 대해서 더 심하게 나타난다(14). 최근기억장애는 시간과 장소에 대한 지남력 장애와 최근에 발생했던 일에 대한 기억결함 혹은 새로운 단어의 습득곤란으로 나타날 수도 있다(3). 우울증의 정도는 환자의 동기(motivation)와 지적기능장애와 뚜렷한 관계를 갖고 있다(15). 일반 치매환자와는 달리 우울증 환자에서 발생하는 기억장애는 학습(learning)과 유지(retention) 기능감소로 인한 것이 아니라(9, 16, 17), 각성의 활성화(arousal activation) 곤란으로 인한 주의력장애 및 주의산만(distractibility)이 부호화 전략(encoding strategy)의 이용을 원할하지 못하게 함으로써 발생한다(18). 따라서 우울증 환자에게 체계적·조직적으로 정보를 제공하면 기억장애가 줄어드는 경향을 보인다.

기억장애와 지남력장애 증상들이 가성치매보다 순수치매에서 더욱 현저히 발생하지만 기억장애는 이들 모두에서 발생할 수 있기때문에 이들을 감별진단하는데 이용될 수는 없다. 오히려 일반적인 인지 기능 변화와 자율신경징후(neurovegetative sign) 및 정동장애의 가족력 및 과거력, 발병양상등을 참고해서 진단해야 한다(3).

3. 치매에서의 기억장애

치매증후군은 신경학적 부위에 따라 다른 양상을 보이는 두가지 군 즉 피질성 치매(cortical dementia)와 피질하 치매(subcortical dementia)로 분류한다. 피질성 치매는 대뇌피질의 병소로 인하여 발생하고 피질하 치매는 백질(white matter), 대뇌기저핵(basal ganglia), 시상(thalamus) 및 뇌간(brain stem)의 손상으로 인하여 발생한다.

Table 2. Major characteristics of the dementia syndrome of depression

Mental Status changes	Motor manifestation
Dysphoria	Bradykinesia
Apathy	Masked facies
Decreased motivation	Stooped posture
Anxiety	Slow hypophonic speech
Depressed affect	History
Persecutory delusion	Age > 60
Psychomotor retardation	Subacute onset and rapid progression of intellectual decline
Impaired memory retrieval	Past history of mood disorder
Poor wordlist generation	Family history of mood disorder
Dilapidation of cognition (calculation, abstraction)	Laboratory
Variable performance	Positive dexamethasone suppression test
Awareness of cognitive deficit	Enlarged lateral ventricle
Neurovegetative signs	
Sleep disturbance	
Loss of appetite and weight	
Constipation	
Impotence	

피질성 치매의 대표적 질환으로는 알츠하이머병 (Alzheimer's disease)과 픽병(Pick's disease)이 있다. 피질하 치매에는 파킨슨병(Parkinson's disease), 헌팅턴병(Huntington's disease), 특발성 대뇌기저핵 석회화(idio-pathic basal ganglia calcification), 선조체흑질계 변성(stria-tonigral degeneration) 등과 같이 추체외로 증후군을 야기하는 퇴행성 질환, 열공상태(lacunar state), 시상경색(thalamic infarction), Binswanger병(Binswanger's disease)을 포함한 혈관성 질환, 다발성 경화증(multiple sclerosis)이나 HIV 뇌병증(HIV encephalopathy)을 포함한 탈수초화 질환(demyelinating disease), Wilson병(Wilson's disease)과 갑상선 기능저하증과 같은 대사성 질환, 기타 피질하 사르코이드증(sub-cortical sarcoidosis)이나 정상압수두증(normal pressure hydrocephalus) 등이 있다(3).

피질성 치매와 피질하 치매에서 보이는 신경인지

기능에는 몇가지 차이가 있다(표 3). 즉 피질성 치매에는 언어장애 · 기억장애 · 실인증 · 실행증 등이 흔히 발생하고, 피질하 치매에서는 주의력 장애 · 기억장애 · 정신지둔(bradyphrenia) · 기억회상 결함(defective recall) · 기분과 인격의 변화(mood and personality change) · 전두엽 수행능력 이상(abnormal frontal executive function)이 잘 나타나지만 실어증 · 실인증 · 실행증 같은 피질성 신경심리기능 장애는 적어도 초기에는 발생하지 않는다(19).

피질성 치매와 피질하 치매 모두에서 자발성 회상(spontaneous recall) 장애를 보이지만 피질성 치매에서의 재생장애는 정보의 부호화(encoding of information) 및 기억강화(memory consolidation) 과정의 이상에 기인되기 때문에 재생을 호전시키기 위한 범주(category)나 다항식 선택(multiple choice)을 이용한 단서(clue)를 제공해도 호전되지 않으며 점화효과

Table 3. Comparison of cortical and subcortical types of dementia

Feature	Cortical dementia	Subcortical dementia
Language	Aphasia	Relatively preserved
Memory Functions		
Recall	Impaired	Impaired
Recognition cues	Ineffective	Effective
Encoding	Ineffective	Effective
Priming	Absent Present	
Procedural	Intact	Impaired
Visuoperception	Severe impairment	Mild impairment
Calculation	Acalculia	Relatively preserved
Executive/frontal systems function	Proportionate to overall intellectual impairment	Affected greater than overall impairment
Speed of information processing	Normal	Slowed
Personality and mood	No insight; unconcerned; depression infrequent	Insight; apathetic; depression frequent
Motor functions		
Speech	Normal articulation until late	Dysarthria early
Motor speed	Normal until late	Slowed
Posture	Normal until late	Stooped, rigid
Gait	Normal until late	Abnormal
Coordination	Normal until late	Abnormal
Adventitious movement	Absent except for myoclonus late in course	Chorea, tremor, dystonia, and tics

(priming effect)와 부수적 기억(incidental memory)을 잘 보이지 않는다. 반면에 피질하 치매는 부호화와 저장기능은 비교적 잘 유지되나 인출(retrieval)의 장애가 있기때문에 재인유발체제(recognition format)나 점화를 통하여 호전될 수 있다. 절차기억(procedural memory)은 피질하 치매에 비해 피질성 치매에서 더 잘 보존되는 것으로 알려져 있다.

1) 알쯔하이머병(Alzheimer's disease)에서의 기억장애

피질성 치매의 대표적 질환이다. 발병시점을 정확히 파악하지 못할 정도로 인지기능이 서서히 감퇴되기 시작한다. 초기에는 새로운 정보의 저장(storage)장애로 인하여 장기기억(long-term memory) 중 삽화기억(episodic memory) 장애가 발생하여 물건잃어버림(object-losing), 했던 이야기를 반복함(story repetition), 약속잊어버림(appointment missing) 등을 보이다가 결국에는 모든 학습능력(learning

ability)이 소실되며 그나마 학습된 정보도 소멸되는 속도가 피질하 치매에 비해 빠르고 기억도중에 전혀 다른 내용이 차지하는 실수(intrusion error)를 흔히 동반한다. 기억장애가 저장(storage)과 인출(retrieval)의 손상에 의해서 발생되기 때문에 전두엽 치매(frontal lobe dementia) 혹은 피질하 치매(subcortical dementia)와는 달리 단서를 제공해도 기능이 호전되지 않는다(20). 의미기억(semantic memory) 평가에서도 의미지식(semantic knowledge)의 지속적인 붕괴를 보인다. 알츠하이머병 환자들은 피질하 치매 환자들에 비해 절차기억(procedural memory)은 비교적 잘 유지된다. 비록 어휘성(lexical), 회화성(pictorial), 의미성(semantic) 점화(priming) 평가에서 약간의 장애소견을 나타낸다는 보고가 있으나 대뇌기저핵(basal ganglia)의 손상으로 발생하는 치매와는 달리 운동기술(motor skill)을 습득할 수 있는 능력 및 중추성 운동프로그램(central motor program) 개발과 관계있는 정보습득 능력은 비교적 유지된다. 이는 대뇌기저핵(basal ganglia)이 중추성 운동프로그램의 시작(initiation)과 유지(maintenance)를 요하는 절차기억에 중요한 역할을 하고 피질연상영(cortical association area)은 어휘성 및 의미성 점화의 유지에 필요하다는 학설과 일치하는 소견이다(21).

2) 혈관성 치매(Vascular dementia)에서의 기억장애

(1) 피질성 증후군(cortical syndrome)

혈관성 치매는 알츠하이머병 다음으로 흔히 발생하는 치매로 알려져 있다. 혈관성 치매에서의 신경심리학적 증상들은 허혈성 손상의 발생위치, 발생빈도 및 그 정도에 따라 결정된다. 경동맥폐색의 경우 전대뇌동맥(anterior cerebral artery)과 중대뇌동맥(middle cerebral artery) 사이의 경계선 지역(borderline area)과 중대뇌동맥(middle cerebral artery)과 후대뇌동맥(posterior cerebral artery)사이의 경계선 지역에

경색(infarction)으로 인하여 피질성 결함(cortical-type deficit) 즉 초피질성 실어증(transcortical aphasia), 시공간장애(visuospatial deficit), 상하지 근위부(proximal area)의 운동 및 감각장애가 발생할 수 있다. 중대뇌동맥, 전대뇌동맥 및 후대뇌동맥의 폐색은 각 혈관이 지배하는 피질부위의 기능에 따라 피질성 장애가 발생할 수 있다. 좌중대뇌동맥의 하부가지(lower branch)의 폐색의 경우 각회전(angular gyrus) 손상으로 인하여 유창성 실어증, 실독증(alexia)과 실서증(agraphia), 게르스트만 증후군(Gerstmann syndrome) 및 시각구성장애(visuoconstructional disturbance) 등 알츠하이머병과 유사한 치매증상이 발생한다(22). 후대뇌동맥 폐색으로 인하여 내측 측두엽과 시상에서 손상이 발생할 경우 다른 대뇌동맥 폐색의 경우보다 기억장애가 심하게 나타난다. 내측 측두엽 손상의 경우에는 피질성 기억장애가 발생하며 시상의 손상의 경우 피질하성 기억장애 증상이 발생한다(23, 24, 25, 26). 그외 좌측 후대뇌동맥에 폐색이 발생할 경우에는 실독증과 색깔이름말하기 곤란이 동반될 수 있고(27) 양측 후대뇌동맥에 손상이 발생할 경우에는 심한 기억장애와 함께 색맹(achromatopsia), 시각 대상실인증(visual object agnosia), 안면실인증(prosopagnosia)이 나타날 수 있다(28, 29, 30). 전대뇌동맥이 지배하는 부위에 손상이 발생하는 경우 의지결여(abulia), 초피질성 운동실어증(transcortical motor aphasia), 기억장애, 관념운동성 실행증(ideomotor apraxia) 등의 증상이 나타난다(31, 32).

(2) 피질하 증후군(subcortical syndrome)

피질하 뇌졸중(subcortical stroke) 특히 정중방 시상핵 경색(paramedian thalamic infarction)의 경우 심한 기억장애와 전두엽 손상시 발생하는 행동장애 즉 정신적 무기력(inertia), 무감동(apathy) 및 각성(arousal)과 주의력(attention)의 장애가 초래된다(33). 그외 전시상핵(anterior thalamic nucleus), 유두체시상로

(mammillothalamic tract), 내측배핵(dorsomedial nucleus)에 손상이 발생하는 경우 기억장애가 특히 잘 발생하는 것으로 알려져 있다. 좌측 내측핵(medial nucleus) 손상시에는 언어성 선행기억장애(verbal anterograde amnesia)가 잘 발생하고 우측 내측핵(medial nucleus) 손상시에는 비언어성 선행기억장애(non-verbal anterograde amnesia)가 잘 발생한다(33). 미상핵(caudate)과 담창구(globus pallidus)를 포함한 대뇌 기저핵(basal ganglia)의 손상도 부위와 크기에 따라 기억장애, 실어증 혹은 무시(neglect) 증상과 전두엽 증후군을 야기시킨다(34). 드물게 동맥류 파열로 인한 거미막하 출혈(subarachoid hemorrhage)후 발생하는 혈관경색으로 전뇌기저부(basal forebrain) 경색이 발생하는 경우 기억장애가 현저하다(35). 백질경색(lacuna in the white matter)의 경우에도 부위에 따라 실어증, 무시, 기억장애를 야기할 수 있다. Binswanger병(Binswanger's disease)의 경우 경도의 기억장애와 함께 가성구마비, 구음장애(pseudobulbar speech), 의지결여(abulia), 정동장애, 행동장애 등의 증상이 서서히 발생할 수 있다.

3) 헌팅턴병(Huntington's disease)에서의 기억장애

헌팅턴병에서 발생하는 기억장애는 피질하 치매의 특성을 보인다. 이는 새로운 정보의 학습지연과 유지 및 인출(retrieval) 장애에 기인하며(36) 특히 부호화과정의 이상(encoding deficit)보다는 유입되는 정보의 정교화(elaboration) 곤란으로 인하여 저장상에 장애가 발생한다(13). 절차기억 장애가 잘 동반되기도 한다. 이는 대뇌기저핵 특히 미상핵(caudate nucleus)이 기술습득(skill acquisition)에 관여하기 때문인 것으로 추정되고 있다(20).

4) 파킨슨병(Parkinson's disease)에서의 기억장애

파킨슨병에서 보이는 기억장애는 알츠하이머병과 같이 심하지 않으며 지연회상(delayed recall)과 재인(recognition)은 알츠하이머병에 비해 잘 유지된다. 파킨슨병 환자들은 지연회상을 위한 정보의 저장(storage) 기능은 비교적 잘 유지되나 저장된 기억의 인출에 장애를 보인다(37). 따라서 언어성 단서를 제공했을 때 파킨슨병에서는 인출이 호전되나 알츠하이머병에서는 잘 호전되지 않는다. 즉각회상은 파킨슨병과 알츠하이머병에서 거의 유사한 장애를 보인다(8).

결론

치매는 기억력을 포함한 다양한 영역의 인지기능의 장애를 나타내는 질병군이다. 최근 치매의 진단을 위해 널리 이용되고 있는 대부분의 진단기준에서는 특히 기억장애를 진단의 필수요소로 포함하고 있다.

기억장애는 정상노화과정과 우울증에서도 나타날 수 있다. 노화과정에서의 기억력의 감소는 같은 연령층의 정상노인이 보이는 범위의 감퇴로서 기능상의 심각한 장애를 일으키지 않는다는 점이 치매에서의 기억장애와는 차이가 있고, 우울증에서의 기억장애는 언어성 지연회상(delayed verbal learning)과 재인기억(recognition memory)의 감소가 없다는 것이 치매에서의 기억장애와 차이가 있다.

또한 치매환자들에서의 기억장애도 병소의 위치에 따라 차이가 있는데 피질성치매의 경우는 정보의 부호화(encoding of information)와 기억강화(memory consolidation)과정의 이상에 의해 기억장애가 발생하지만 피질하치매의 경우에는 인출(retrieval)의 장애로 인하여 기억장애가 생긴다는 점이 특징이다.

요약

치매는 기억력을 포함한 다양한 영역의 인지기능의 손상을 특징으로 하는 질병군으로 정의된다.

그러므로 현재 치매진단을 위하여 사용되고 있는 대부분의 진단기준들은 치매의 진단에 있어 기억장애를 필수요소로 포함하고 있다. 기억력의 감퇴는 노화과정의 결과로서 나타날 수 있다. 치매와는 달리 노화에서의 기억력의 감퇴는 노화에 따른 정상으로 간주되며 사회적 그리고 직업적 기능의 영역에서 심각한 어려움이나 손상을 초래하지 않는다. 우울증 또한 기억장애를 동반할 수 있다. 하지만 치매와는 달리 우울증에서는 언어성 지연회상과 재인기억의 감소는 나타내지 않는다. 치매환자들에서의 기억장애도 병소의 위치에 따라 다른 양상으로 나타날 수 있다. 피질성치매에서의 기억장애는 정보의 부호화와 기억강화과정의 이상에 의해 초래된 것인데, 피질하치매에서의 기억장애는 인출의 장애에 의한 것이다.

중심단어 : 치매환자 · 기억장애 · 노화과정 · 우울증

REFERENCES

- Cummings JL, Benson DF. Dementia. A Clinical Approach, Boston MA, Butterworth, 1983.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, 4th ed, Washington DC, American Psychiatric Association, 1994.
- Cummings JL, Benson DF. Dementia. A Clinical Approach, 2nd ed, Boston MA, Butterworth, 1992.
- Busse EW, Blazer DG. Textbook of Geriatric Psychiatry, 2nd ed, Washington DC, American Psychiatric Association, 1996.
- Whitehouse PJ. Dementia, Philadelphia, FA Davis, 1993.
- Crook T, Bartus RT, Ferris SH. Age-associated memory impairment : proposed diagnostic criteria and measures of clinical change-report of a National Institute of Mental Health work group. *Developmental Neuropsychology* 1986 ; 2 : 261-276.
- Caine ED. Should aging-associated cognitive decline be include in DSM-IV. *J Neuropsychiatry* 1993 ; 5 : 1-5.
- Coffey CE, Cummings JL. Textbook of Geriatric Neropsychiatry, New York, Oxford University Press, 1994.
- Caine ED. Pseudodementia : current concept and future directions. *Arch Gen Psychiatry* 1981 ; 38 : 1359-1364.
- Kahn RL, Zarit SH, Hilbert NM, Niederehe G. Memory complaint and impairment in the aged. *Arch Gen Psychiatry* 1975 ; 32 : 1569-1573.
- Wells CE. Pseudodementia. *Am J Psychiatry* 1979 ; 136 : 895-900.
- Cronholm BC, Ottosson JO. Memory function in endogenous depression before and after ECT. *Arch Gen Psychiatry* 1961 ; 5 : 263-271.
- Caine ED, Hunt RD, Weingartner H. Huntington's dementia : clinical and neuropsychological features. *Arch Gen Psychiatry* 1978 ; 35 : 377-384.
- Lloyd GG, Lishman WA. Effect of depression on the speed of recall of pleasant and unpleasant experiences. *Psychol Medicine* 1975 ; 5 : 173-18.
- Cohen RM, Weingartner H, Smallberg SA. Effort and cognition in depression. *Arch Gen Psychiatry* 1982 ; 39 : 593-597.
- Coughlan AK, Hollows SE. Use of memory tests in differentiating organic disorder from depression.

- Br J of Psychiatry 1984 ; 145 : 164-167.
17. Sternberg DE, Jarvik ME. Memory functions in depression. Arch Gen Psychiatry 1976 ; 33 : 219-224.
 18. Weingartner H, Cohen RM, Murphy DL, Martello J, Gerdt C. Cognitive processes in depression. Arch Gen Psychiatry 1981 ; 38 : 24-47.
 19. Hodges JR. Cognitive Assessment for Clinician, New York, Oxford University Press, 1994.
 20. Cummings JL. Subcortical dementia, New York, Oxford University Press, 1994.
 21. Terry RD, Katzman R, Bick KL. Alzheimer Disease, New York, Raven Press, 1994.
 22. Benson DF, Cummings JL, Tsai SY. Angular gyrus syndrome simulating Alzheimer's disease. Arch Neurology 1982 ; 39 : 616-620.
 23. Squire LR, Moore RY. Dorsal thalamic lesions in a noted case of human memory dysfunction. Ann Neurology 1979 ; 6 : 503-506.
 24. Castaigne P, Lhermitte F, Buge A, Escourelle R, Hauw JJ, Lyon-Caen O. Paramedian thalamic and midbrain infarcts : clinical and neuropathologic study. Ann Neurology 1981 ; 10 : 127-148.
 25. Guberman A, Stuss D. The syndrome of bilateral paramedian thalamic infarction. Neurology 1984 ; 33 : 540-546.
 26. Benson DF, Marsden CD, Meadows JC. The amnesic syndrome of posterior cerebral artery occlusion. Acta Neurol Scandinavica 1974 ; 50 : 133-145.
 27. Mohr JP, Leicester J, Stoddard LT, Sidman M. Right hemianopsia with memory and color deficit in circumscribed left posterior artery territory infarction. Neurology 1971 ; 21 : 1104-1113.
 28. Albert ML, Soffer D, Silverberg R, Reches A. The anatomic basis of visual agnosia. Neurology 1979 ; 29 : 876-879.
 29. Damasio AR, Yamada T, Damasio H, Corbett J, Mckee J. Central achromatopsia : behavioral, anatomic, and physiologic aspects. Neurology 1980 ; 30 : 1064-1071.
 30. Damasio AR, Damasio H, Van Hoesen GW. Prosopagnosia : anatomic basis and behavioral mechanisms. Neurology 1982 ; 32 : 331-341.
 31. Critchley M. The anterior cerebral artery and its syndrome. Brain 1939 ; 53 : 120-165.
 32. Brust JCM, Plank C, Burke A, Guobadia NMI, Heaton EB. Language disorder in a right-hander following occlusion of the right anterior cerebral artery. Neurology 1982 ; 492-497
 33. Katz DI, Alexander MP, Mandell AM. Dementia following strokes in the mesencephalon and diencephalon. Arch Neurology 1987 ; 44 : 1127-1133.
 34. Caplan LR, Schmahman JD, Kase CS, Feldmann E, Baquis G, Greenberg KP, Gorelick PB, Helgason C, Hier DB. s. Caudate infarcts, Arch Neurology, 1990 ; 47 : 133-143.
 35. Damasio AR, Graff-Radford NR, Eslinger PJ. Amnesia following basal forebrain lesions. Arch Neurology 1985 ; 42 : 263-271.
 36. Albert MS, Butters N, Brandt J. Patterns of remote memory in amnesic and demented patients, Arch Neurology 1981 ; 38 : 495-500.
 37. Flowers KA, Pearce I, Pearce JMS. Recognition memory in Parkinson's disease. J Neurol Neurosurgery Psychiatry 1984 ; 47 : 1174-1181.