

중심성 뇌교 및 뇌교외 수초용해에 병발된 정신증적 장애

박시성*† · 유봉구** · 임 학***

A Case of Psychotic Disorder as a Sequele of Central Pontine and Extrapontine Myelinolysis

Si-Sung Park, M.D.,*† Bong-Goo Yoo, M.D.,** Hark Rim, M.D.***

국문초록

중심성 뇌교 수초용해(CPM) 및 뇌교외 수초용해(EPM)은 대사 이상을 수반하는 여러 질환에서 뇌 세포 내외의 삼투질농도의 급속한 변화와 관련하여 발생하는 신경학적 질환이다. 저자들은 당뇨병성 신증에 의한 만성 신부전으로 신장이식을 받은 43세 남자 환자에서 발현한 CPM과 EPM 증례를 보고하였다. 환자는 망상, 연상이완, 환각, 부적절한 정동, 공격성, 기억장애 등을 수반한 정신병적 증상과 언어실조를 특징적으로 보인 경우로서, CPM과 EPM에서 비교적 드물게 발생하는 정신증상, 특히 정신병적 증상을 보인 증례이기에, 정신과적으로 중요한 임상적 의의를 가진다고 판단하여 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

중심 단어 : 중심성 뇌교 수초용해 · 뇌교외 수초용해 · 정신증적 장애.

서 론

중심성 뇌교 수초용해(Central pontine myelinolysis ; CPM)는 뇌교 기저부를 침범하는 대칭적이고 경계가 명확한 후천성 병변으로, 뇌교소뇌로, 피질척수로, 피질연수로 및 뇌교핵의 유수섬유에 급성 또는 아급성의 비염증성 탈수초화를 초래하는 흔하지 않은 신경계 질환

이며, 뇌교외 수초용해(Extrapontine myelinolysis ; EPM)는 이러한 탈수초화가 기저핵, 시상, 내포, 소뇌, 피질하 백질, 중뇌 및 연수 등을 침범하는 경우이다¹⁾.

만성 주정중독과 영양결핍이 CPM과 EPM의 주된 원인으로 알려져 왔으며^{2,3)}, 저나트륨혈증과 이에 대한 급속한 교정이 중요한 발생 기전으로 받아들여지고 있다⁴⁾. 임상양상은 침범부위에 따라 다양한데, 사지마비가 가장 흔하며, 가성구 마비(pseudobulbar palsy), 선조체 증상, 연하곤란과 구음장애가 나타날 수 있고, 진전, 근긴장근관증(dystonia), 긴장증(catatonia), 파킨슨증, 무도증 같은 이상운동증을 보이기도 하며, 대뇌피질, 뇌교 피개(pontine tegmentum), 시상 등이 침범된 경우 심하면 혼수에 이르는 의식장애가 발생할 수도 있다⁵⁻⁸⁾.

의식장애 외의 다른 정신증상은 잘 알려져 있지 않은데, 사고, 정동, 언어, 행동, 판단력과 병식 및 인지기능

*고신대학교 의과대학 신경정신과학교실
Department of Neuropsychiatry, Kosin University College of Medicine, Busan, Korea

**고신대학교 의과대학 신경과학교실
Department of Neurology, Kosin University College of Medicine, Busan, Korea

***고신대학교 의과대학 내과학교실
Department of Internal Medicine, Kosin University College of Medicine, Busan, Korea

†Corresponding author

의 장애 등이 몇몇 증례를 통해 보고된 정도이다⁸⁻¹¹⁾. 본 증례는 신장이식을 받은 환자에서 발생한 CPM 및 EPM에 수반하여 망상적 사고, 환각, 부적절한 정동 등의 정신증적 증상과 언어실조를 보인 예로서, 이러한 임상양상은 매우 드물게 보고되는 경우이다. 이에 저자들은 10개월에 걸친 추적진료를 통해 관찰하고 검토한 임상경험을 보고하고자 한다.

증 례

내과에 입원 중인 43세 남자가 1개월 전부터 이치에 맞지 않는 아이들을 수 없는 말을 혼자서 중얼거리고, 허튼것을 보는 듯한 엉뚱한 말과 행동을 하고, 자극에 대

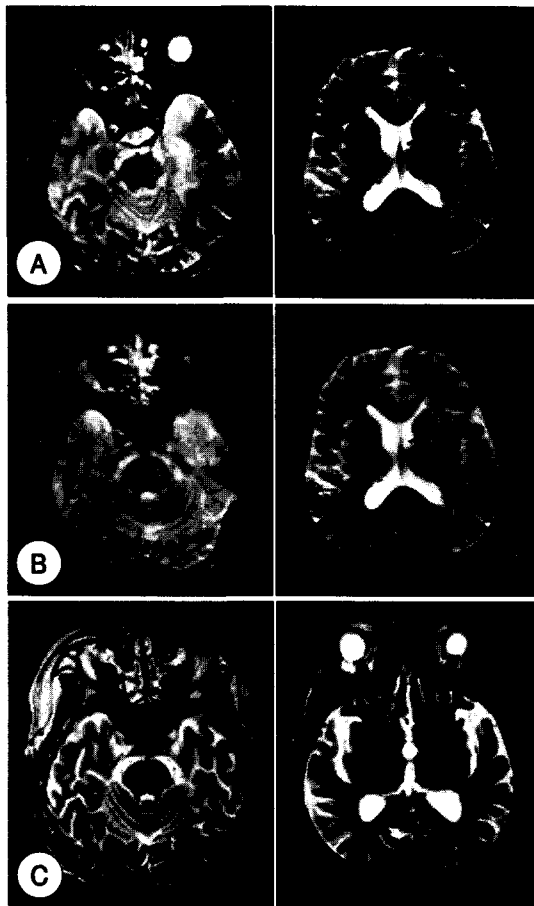


Fig. 1. T2-weighted magnetic resonance imaging scan demonstrates a focal high signal intensity in the pons(left) and basal ganglia(right) at initial presentation (A), after 1 month(B) and shows a markedly decreased high signal intensity foci after 6 months(C).

해 민감하고 신경질적인 반응을 보이기 시작하였으며, 수 일 전부터 악화되어 정신과에 의뢰되었다.

환자는 약 10년간 당뇨병으로 치료를 받아왔다. 고신대학교 복음병원 신장내과로 내원하기 3년 전부터 인슐린 펌프를 사용하여 혈당을 조절하였고, 내원 6개월 전, 당뇨병성 신증으로 인한 만성 신부전증의 진단 하에 혈액투석을 개시하였다. 내원 1개월 전부터 혈액투석을 위한 동정맥루가 폐쇄되어 복막투석을 받기 시작하였고, 내과로 내원 후 외래를 통해 약 8개월간 통원치료를 받아오다가 신장이식을 받았다. 이식 3개월 후 급성 이식거부반응과 요로감염으로 내과에 입원하였고, 내과적인 치료로 증세는 호전되었다. 입원 14일째 평소와 달리 이유 없이 신경질을 내면서 부적절하게 예민한 반응을 보였는데, 당시 임상병리검사소견상 혈청 나트륨이 127mEq/L로 감소되어 있었으나 다른 임상소견이 없어서 혈청 나트륨 교정은 하지 않았다. 이후 혈청 나트륨 농도는 124~135mEq/L 정도로 경미하게 감소된 상태로 지속되었으나, 내과 및 신경학적 이상은 없어 입원한지 36일 만에 퇴원하였다.

퇴원 후 이틀째 환자는 밤에 잠에서 깨어 “다리가 하나뿐인 사람들이 지나 다닌다”는 환시로 인해 불안해하였고, 이후 하루에 2~3회 정도 간헐적으로 증상이 반복되면서 시간이 지날수록 점차 심해졌다. 5일 후에는 우측 손이 진전을 보이며 수저질이 어둔해졌고, 걸을 때 우측 허리를 끄는 등 걸음걸이도 둔해졌다. 환자는 신경과에 입원하였다. 입원 당시 혈청 나트륨 농도는 131mEq/L로 여전히 경미하게 감소된 상태였다. 뇌자기공명영상의 T2-강조영상에서 뇌교와 기저핵에 고신호강도의 병변이 관찰되었다(Fig. 1A). 이들 소견을 토대로 CPM 및 EPM으로 추정진단 하에 보존적인 요법을 시행하였으며, 생리적 식염수를 공급하면서 혈청 나트륨을 서서히 교정하여, 7일 후 혈청 나트륨 농도는 136~140mEq/L로 교정되었다. 환자의 임상증상은 호전되어 24일 만에 퇴원하였다.

이후 환자는 지속적으로 신경질을 내고, 이치에 맞지 않는 아이들을 수 없는 말을 하고, 창문 밖으로 뛰쳐나가려 하는 등 정신증상이 악화되었고, 정신과로 의뢰되어 폐쇄병동에 입원하였다. 입원 후에도 병실 바닥에 대소변을 보기도 하고, 휴지를 목에 감고 다니는 엉뚱한 행동을 하며, 질문에 대해 부적절한 대답을 하고, 창문을 쥐고 흔드는 등 증상이 지속되었다. CPM 및 EPM으

로 진단한지 약 1개월이 경과한 정신과 입원 후 10일째에 추적 시행한 뇌자기공명영상의 T2-강조영상에서는 뇌교와 기저핵의 고신호강도가 이전보다 진행되어 있었는데, 이는 수초용해가 만발한 상태임을 보여주는 병변 소견이다(Fig. 1B). 임상병리검사소견에서는 정신증상과 관련된 다른 이상소견은 발견되지 않았다. 혈청 나트륨은 정신과 입원 직후 137mEq/L로 정상화되어 있었고, 이후 증상이 지속되던 치료기간 중에도 138~145mEq/L의 수준으로 정상 범위에서 안정되게 유지되었다.

정신과적 치료 초기의 정신 상태 검사에서 정동은 부적절하였고, 불안한 감정을 수반하였다. 환시 및 환청 등의 환각과 이로 인한 환각 행동을 보였으며, 부적절한 대답, 연상 이완 등 사고과정의 장애와 함께 사람들이 자신을 해치려 한다는 피해망상적 사고를 가지고 있었다. 언어는 비논리적이고, 부적절하였으며, 언어실조가 동반되었다. 정신운동성 초조가 동반되어 있었으며, 간헐적으로 공격적인 언행으로 치료진과 다른 환자들을 위협하였다. 의식은 명료하였으나 시간, 장소, 사람에 대한 지남력은 손상되어 있었으며, 주의집중력이 저하되어 있었다. 환자의 충동 조절력과 병식 및 판단력은 결여되어 있었다.

정신증적 증상에 대한 대증적인 요법으로 haloperidol과 소량의 benzodiazepine, nimodipine 등의 약물치료를 시행하였으나 경과는 매우 느리게 진행되었다. 입원 2주째 사람과 장소에 대한 지남력이 회복되었고, 입원 4주째부터 비논리적이고 부적절한 언어가 다소 호전되기 시작하였으며, 간헐적으로 반복되던 공격적 행동은 입원 5주째가 되면서 감소하였고, 의사소통이 부분적으로 가능해졌다. 입원 10주째부터 망상적 사고가 줄어들고, 사회적 판단력과 병식, 주의집중력이 호전되기 시작하였다.

환자가 부분적으로 협조 가능해진 입원 10주 만에 임상심리검사를 시행하였다. 한국판 웨슬러 지능검사(K-WAIS)에서 동작성 지능검사는 검사의 수행이 불가능하여 시행하지 못하였고, 언어성 지능은 IQ 75로서 경계선급 지능지체 수준으로, 병전 지능을 추정할 때 의미있게 감소되어 있었다. Bender-Gestalt 검사에서 시각-운동의 협응 및 기억 장애가 있었으며, Rorschach 검사반응에서는 사고의 혼란 및 대상에 대한 시각에 심한 장애를 보였다.

입원 13주째 정신증상은 많이 호전되었으나, 언어실조는 잔존하였고, 환자는 자신의 의학적 상태에 대해 불안해하고, 염려하였다. 언어실조에 대한 평가 결과 읽기는 문제가 없었으나 쓰기는 경미한 장애를 보였고, 수용력과 표현력, 구두 언어, 신체 언어는 현격히 손상되어 있었다. 환자는 입원 15주 만에 퇴원하였고, 이후 외래 통원치료를 지속하였다.

CPM 및 EPM으로 진단한 지 5개월 만에 추적한 뇌자기공명영상의 T2-강조영상에서 이전에 뇌교와 기저핵에서 관찰되었던 고신호강도는 현저하게 감소되었다(Fig. 1C). 진단 후 약 7개월이 경과하면서 환자의 정신증상은 거의 완전히 회복되었고, 10개월이 지나면서 기억장애와 언어실조 또한 현저히 호전되었으며, 11개월째 이전에 다니던 직장에 다시 나가기 시작하였다.

고 찰

CPM과 EPM의 발생과 관련된 원인으로는 주정중독과 영양결핍^{2,3)} 이외에도 임신¹²⁾, 암¹³⁾, 화상¹⁴⁾, 간질환¹⁵⁾ 등 대사 이상을 초래할 수 있는 많은 질환들이 보고되었다. 특히 만성 신부전^{12,16)}과 장기이식¹⁷⁾의 경우도 수초용해의 원인이 되는데, 본 증례의 경우에는 가장 널리 알려져 왔던 위험요인 중의 하나인 만성 주정중독과 무관한 비음주자였으며, 영양상태 또한 나쁘지 않았다. 반면, 장기간 앓아 왔던 당뇨병, 만성 신부전과 신장이식, 그리고 이식 후의 급성거부반응이 위험요인으로서 기여하였을 가능성이 있다.

수초용해의 발생 기전으로는 저나트륨혈증과 이에 대한 급속한 교정이 중요한 기전인 것으로 알려져 왔지만 이와 상반되는 연구보고도 있다. Lohr¹⁸⁾는 저칼륨혈증에 의한 수초용해를 보고하였으며, 김상운 등¹⁹⁾은 고나트륨혈증과 고혈당으로 인한 혈청 고삼투압(hyperosmolality)으로 인해 초래된 CPM의 사례를 보고하였다. 이는 뇌 세포내 용액에 비해 세포외 용액이 상대적 고장성(hypertonic)으로 급속히 변화될 때 뇌 세포가 받게 되는 '고장성 충격(hypertonic insult)'으로 인해서 수초용해가 발생한다는 것으로, McKee 등¹⁴⁾의 연구에서 제안되었다. 수초용해가 뇌교에서 잘 발생하는 것은 이 부위가 대뇌반구보다 뇌부중에 더 취약한 해부학적 구조를 갖고 있기 때문이다¹¹⁾. 한편, CPM과 EPM이 혈청 삼투질농도와 관계되어 발생한

다는 특징을 고려하여 '삼투성 탈수초화 증후군(Osmotic demyelinating syndrome)'으로 정의하기도 한다^{18,20)}.

본 증례에서 저나트륨혈증의 정도는 경미한 편이었고, 급속하게 교정을 시도하지도 않았으며, 저나트륨혈증을 보이기 시작하면서 수액공급도 제한하였지만, 약 5주 동안에 걸쳐 비교적 장기간에 걸쳐 지속되었다. 이는 48시간 이상 저나트륨혈증에 노출된 환자에게서 짧은 시간 동안만 노출된 환자보다 수초용해의 발생가능성이 높아진다는 Sterns 등²¹⁾의 연구에 부합되는 소견이다. 수초용해와 관련된 혈청 삼투질농도 변화를 초래할 수 있는 다른 요인으로는 당뇨병과 관련된 고혈당을 들 수 있다. 입원기간동안 환자의 혈당은 적절히 조절되었으나 내과 퇴원 후 증상이 악화되어 신경학적 증상이 발생하게 되기까지의 기간 중에 혈당조절에 실패하였을 가능성은 완전히 배제할 수 없다. 실제 정신과 입원 기간 중 수차례 인슐린펌프의 작동에 문제가 발생하기도 하였다. 따라서 본 증례의 경우 수초용해의 발생에 중요한 영향을 미친 요인은 장기간에 걸쳐 저나트륨혈증에 노출되어 있었던 점과 명확히 규명할 수 없는 어떤 원인에 의해 뇌가 고장성 충격에 노출되었을 가능성으로 추정해 볼 수 있겠다.

CPM과 EPM은 발전된 뇌 영상기법에 의해 진단이 용이해졌다. 뇌 자기공명영상은 수초용해 병변에 대한 민감한 영상을 제공하는데, T1-강조영상에서 저신호강도, T2-강조영상에서 고신호 강도를 보여준다^{22,23)}. 자기공명영상에서 증상 발생 후 첫 2주 이내에는 이상이 없을 수도 있어, 정확한 진단을 위해서는 2주 이상 경과 후에 영상을 얻어야 하는 경우도 있다⁸⁾. 수초용해가 호전된 경우에는 자기공명영상에서의 병변도 관찰되지 않았다¹¹⁾. 본 증례도 뇌 자기공명영상의 T2-강조영상에서 여러 이전 연구에서 보고된 것과 같은 고신호강도가 관찰되었는데, 수초용해 병변이 발생하지 수 일이 경과하였을 것으로 추정되는 시기에 시행한 자기공명영상(Fig. 1A)에 비해 약 1개월이 경과한 시기에 얻은 영상(Fig. 1B)에서 병변이 더 확연하게 나타났다. 5개월이 경과한 후 부분적인 기억장애, 언어실조 등 일부 증상이 남아 있었지만, 자기공명영상의 병변은 현저히 감소되어 있었으며(Fig. 1C), 이 소견 역시 이전 연구들과 일치하고 있다.

많은 연구들이 CPM과 EPM의 다양한 신경학적 증상

들을 보고하고 있지만, 행동 및 정신증상을 보고한 예는 많지 않다. Karp와 Lauren⁸⁾는 호전성, 짜증, 편집증, 환각, 감정적 불안정성, 부적절한 울음, 우울 등을 보고하였고, Price와 Mesulam⁹⁾은 부적절한 행동, 언어압박(pressed speech), 언어이탈(tangential speech), 판단력과 병식의 손상을, Ruchinskas¹⁰⁾는 인지기능의 장애를, Vermetten 등¹¹⁾은 사고의 지연, 반향언어, 정신운동의 감소, 정동의 둔마, 주의집중력의 장애, 병식과 판단력의 결여를 보고하였다. Schimrick와 Amoiridis²⁴⁾도 급성 정신증의 사례를 보고하였다. 정신분열병으로 의심되어 정신과로 의뢰된 환자가 CPM으로 사망한 증례 보고²⁵⁾, 심한 함구증과 납굴증을 수반한 긴장증으로 인해 risperidone과 sertraline을 시도하였으나 호전되지 않아 전기경련요법을 고려하던 중 자기공명영상에서 CPM 및 EPM이 발견된 증례에 대한 보고⁷⁾ 등은 수초용해의 위험요인을 가지고 있으면서 정신증상을 보이는 환자에서 정교한 감별이 필요함을 보여준다고 하겠다. 저자들의 증례에서도 부적절한 정동, 연상의 이완, 망상적 사고, 환각, 공격적 행동 등 특징적인 정신병적 증상의 대부분을 수반하고 있었다. 그러나 피해망상은 분절되고 일관성이 없었으며, 환청보다는 환시가 더 두드러져, 일반적인 소위 기질성 정신장애에서의 임상양상을 보였다.

CPM과 EPM의 예후는 완전히 회복된 경우에서 사망한 경우까지 다양하지만, 서서히 점진적이고 부분적으로 호전되는 경우가 대부분이다. 경과에는 종종 두 단계에 걸쳐 진행되는데, 첫 단계는 저나트륨혈증에 의한 전반적인 뇌병증 시기이며, 혈청 나트륨 농도가 상승되면 호전된다. 두 번째 단계는 저나트륨혈증이 교정된 후 2~3일이 지나면서 발생하는 수초용해에 의한 신경학적 증후군 시기이다. 수초용해에 의한 증상이 발생하기 전에 저나트륨혈증에 의한 뇌병증이 호전되지 않으면 두번째 단계로의 진행은 연속적으로 일어나게 된다^{4,21)}. 본 증례의 경과도 명확히 구분되지는 않지만 대략 두 단계에 걸친 임상경과를 보였다. 즉, 저나트륨혈증이 지속되던 시기에 발생한 진전 및 사지 운동기능의 저하로 인해 신경과적 치료를 받았으며, 혈청 나트륨 농도가 교정된 후에 정신증상이 더욱 뚜렷해진 것으로 보인다.

저나트륨혈증에 대한 치료는 지속된 기간과 중증도를 고려하여 교정을 시도하여야 한다. 저나트륨혈증의

지속시간에 상관없이 관련된 증상이 없을 경우 생리적 식염수 공급은 추천되지 않으며, 이러한 경우 그 유발 원인을 제거함으로써 치료되기도 한다⁴⁾. 교정이 필요할 경우 그 속도가 중요하다고 알려져 왔는데, 대개 10 mEq/L/24hr 또는 21mEq/L/48hr 이상을 넘지 않도록 하여야 한다⁸⁾. CPM과 EPM에 특이적인 치료방법은 없다. 임상소견에 따라 대증적인 치료를 시도할 수 있는데, 정신증, 우울, 파킨슨 증상 등을 경감시키기 위한 약물요법이 추천된다⁴⁾. 본 증례의 치료과정에서 신경학적 증상을 보이지 않았던 기간 중에는 저나트륨혈증에 대해 교정하지 않았다. CPM과 EPM으로 진단된 후에는 생리적 식염수만을 공급하였고, 7일 동안 혈청 나트륨 농도가 약 6mEq/L 상승하면서 서서히 교정되었다. 지속된 부적절한 정동, 망상적 사고, 환각 등은 haloperidol을 투여한 이후 서서히 감소되었지만 그 효과는 기대에 비해 약하고 느린 편이었다. 대부분의 정신증상은 수초용해가 발생한지 약 6개월 만에 완전히 회복되었으나 이후에도 부분적인 언어실조와 간헐적인 기억장애는 신경학적 후유증으로 남아 있었다.

REFERENCES

- 1) Goebel HH, Herman-Ben Zur P(1976) : Central Pontine Myelinolysis. In : Handbook of Clinical Neurology. Ed by Vinken PJ, Bruyn GW, Vol 28, North-Holland Publishing Company, pp285-316
- 2) Adams RD, Victor M, Mancall EL(1959) : Central pontine myelinolysis : A hiterto uncribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients. Arch Neurol Psychiatry 18 : 154-172
- 3) McCormick WF and Danneel CM(1967) : Central pontine myelinolysis. Arch Int Med 119 : 444-478
- 4) Lauren R, Karp BI(1997) : Myelinolysis and correction of hyponatremia. Ann Intern Med 126 : 57-62
- 5) 김명국, 김성희, 유봉구, 김광수, 유경무(2001) : 중심성 뇌교 및 뇌교외 수초용해에서 아급성으로 발현한 무도성무정위운동 1예. 대한신경과학회지 19 : 393-395
- 6) 김지수, 전범석, 윤병우, 이한보, 박성호, 나덕렬, 노재규(1996) : 중심성 뇌교 수초용해 및 교뇌외 수초용해. 대한신경과학회지 14 : 548-559
- 7) Chalela J, Kattah J(1999) : Catatonia due to central pontine myelinolysis and extrapontine myelinolysis : Case report. J Neurol Neurosurg Psychiatry 67 : 692-693
- 8) Karp BI, Lauren R(1993) : Pontine and extrapontine myelinolysis : A neurologic disorder following rapid correction of hyponatremia. Medicine 72 : 359-373
- 9) Price BH, Mesulam MM(1987) : Behavioral manifestations of central pontine myelinolysis. Arch Neurol 44 : 671-673
- 10) Ruchinskas R(1998) : Cognitive dysfunction after central pontine myelinolysis. Neurocase 4 : 173-179
- 11) Vermetten E, Rutten SJE, Boon PJ, Hofman BAM, Leentjens AFC(1999) : Neuropsychiatric and neuropsychological manifestations of central pontine myelinolysis. Gen Hosp Psychiatry 21 : 269-302
- 12) Castillo RA, Ray RA, Yaghamai F(1989) : Central pontine myelinolysis and pregnancy. Obst Gynecol 73 : 459-461
- 13) Dickoff DJ, Raps M, Yahr MD(1988) : Striatal syndrome following hyponatremia and its rapid correction : A manifestation of extrapontine myelinolysis confirmed by magnetic resonance imaging. Arch Neurol 45 : 112-114
- 14) McKee AC, Winkelman MD, Banker BQ(1988) : Central pontine myelinolysis in severely burned patients : Relationship to serum hyperosmolality. Neurology 38 : 1211-1217
- 15) Thompson DS, Hutton JT, Stears JC, Sung JH, Norenberg M(1981) : Computerized tomography in the diagnosis of central pontine myelinolysis. Arch Neurol 38 : 243-246
- 16) Peces R, Ablanado P, Alvarez J(1988) : Central pontine and extrapontine myelinolysis following correction of severe hyponatremia. Nephron 49 : 160-163
- 17) Boon AP, Carey MP, Salmon MV(1980) : Central pontine myelinolysis not associated with rapid correction of hyponatremia. Lancet 20 : 458
- 18) Lohr JW(1994) : Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia : Association with hypokalemia. Am J Med 96 : 408-413
- 19) 김상윤, 유경호, 송홍기, 김승현, 이병철(1993) : 고나트륨성, 고혈당성, 비케톤성 고삼투압성 혼수 후에 발생한 중심성 뇌교 수초용해. 대한신경과학회지 11 : 248-253
- 20) Sterns RH, Riggs JE, Schochet SS(1986) : Osmotic demyelinating syndrome following correction of hyponatremia. N Eng J Med 314 : 1535-1542
- 21) Sterns RH, Cappuccio JD, Silver SM, Cohen EP(1994) : Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatremia : A multicenter perspective. J Am Soc

Nephrol 4 : 1522-1530

- 22) Maschalchi M, Cincotta M, Piazzini M(1993) : MRI demonstration of pontine and thalamic myelinolysis in a normonatremic alcoholic. Clin Radiol 47 : 137-138
- 23) Morlan L, Rodrigez E, Gonzalez J, Jimenez-Ortiz C, Escartin P, Liano H(1990) : Central pontine myelinolysis following correction of hyponatremia : MRI diagnosis. Eur Neurol 30 : 149-152
- 24) Schimrick S, Amoiridis G(1996) : Extrapontine myelinolysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 61 : 250
- 25) McColl P, Kelly C(1992) : A misleading case of central pontine myelinolysis. Risk factors for psychiatric patients. Br J Psychiatry 160 : 550-552

— ABSTRACT ————— *Korean J Psychosomatic Medicine 10(1) : 55-60, 2002* —

A Case of Psychotic Disorder as a Sequele of Central Pontine and Extrapontine Myelinolysis

Si-Sung Park, M.D., Bong-Goo Yoo, M.D., Hark Rim, M.D.

Department of Neuropsychiatry, Kosin University College of Medicine, Busan, Korea

Central pontine myelinolysis(CPM) and Extrapontine myelinolysis(EPM) are uncommon neurologic disorders associated with osmotic inequality between the extracellular fluid compartment and intracellular fluid compartment in the brain. Myelinolysis can occur in hyponatremia and after rapid correction of hyponatremia. It may be caused by various metabolic disturbances such as chronic alcoholism, malnourishment, cancer, chronic renal failure and organ transplantation.

The authors reported a 43-year-old male patient who have received a kidney transplantation because of chronic renal failure due to diabetic nephropathy. The patient manifested psychotic symptoms such as delusion, loosened association, hallucination, inappropriate affect and aggressiveness as a sequele of CPM and EPM. He also showed neurocognitive impairment such as disorientation, memory impairment, decreased intelligence and aphasia. These manifestations are rare in CPM and EPM. We discuss the clinical features, diagnosis, course and management of the patient which may be clinically significant in the neuropsychiatric aspect especially at the consultation-liaison field.

KEY WORDS : Central pontine myelinolysis · Extrapontine myelinolysis · Psychotic symptoms.
