Korean Journal of Pediatrics Vol. 51, No. 11, 2008
DOI : 10.3345/kjp.2008.51.11.1205
■ Original article : Clinical study ■

신경학적인 결함이 있었던 영아의 예후 판단에서 뇌량 크기의 중요성

원광대학교 의과대학 소아과학교실

유 승 택 · 이 창 우

= Abstract =

The significance of corpus callosal size in the estimation of neurologically abnormal infants

Seung Taek Yu, M.D. and Chang Woo Lee, M.D.

Department of Pediatrics, Wonkwang University College of Medicine, Iksan, Korea

Purpose : The development of the corpus callosum occupies the entire period of cerebral formation. The myelination pattern on magnetic resonance imaging (MRI) is very useful to evaluate neurologic development and to predict neurologic outcome in high risk infants. The thickness of the corpus callosum is believed to depend on the myelination process. It is possible to calculate the length and thickness of the corpus callosum on MRI. Thus, we can quantitatively evaluate the development of the corpus callosum. We investigated the clinical significance of measuring various portions of the corpus callosum in neonate with neurologic disorders such as hypoxic brain damage and seizure disorder.

Methods : Forty-two neonates were evaluated by brain MRI. We measured the size of the genu, body, transitional zone, splenium, and length of the corpus callosum. Each measurement was divided by the total length of the corpus callosum to obtain its corrected size. The ratio of corpus callosal length and the anteroposterior diameter of the brain was also measured.

Results : There was no statistical significance in the sample size of each part of the corpus callosum. However, the corrected size or the ratio of body of the corpus callosum correlated with periventricular leukomalacia and hypoxic ischemic encephalopathy.

Conclusion : The abnormal size of the corpus callosum showed a good correlation with periventricular leukomalacia and hypoxic ischemic encephalopathy in neonates. We can predict clinical neurological problems by estimation of the corpus callosum in the neonatal period. **(Korean J Pediatr 2008;51:1205-1210)**

Key Words : Corpus callosum, Hypoxia-ischemia, Brain, Leukomalacia, Periventricular

서 론

뇌량은 양 대뇌반구를 연결하고 피질과 피질하 신경원의 전달을 제공하는 역할을 하는 백질(*white matter*)의 뇌구조물이다. 뇌량의 발달은 뇌의 형성시기 전체에 걸쳐서 진행된다. 뇌량은 구부(*rostrum*), 슬부(*genu*), 체부(*body*), 팽대부(*splenium*)로 구성되며 체부와 팽대부의 연결부위에 국소적으로 좁아진 부위를 이행부(*transitional zone*)라 한다. 성장의 방향은 앞쪽 뇌량슬에서 시작되어 뒤쪽 뇌량팽대로 뻗어나간다. 뇌량은 약 12억개의 축색돌기(*axon*)로 구성되어 재태연령 18주에 형성되지만 약 40% 정도만이 이 시기에 수초화(*myelinated*) 되어 있다[1]. 뇌의 다른 모든 구성물도 뇌량의 수초화와 같은 방향으로 진행된다.

뇌자기공명영상에서의 수초화 형태는 저산소증에 의한 뇌병변, 백질내 미세병변, 선천성 뇌기형, 뇌량 이상소견을 관찰하여 고위험군의 영아나 미숙아의 신경학적 생성이나 신경학적 경과 예측을 평가하기 위한 매우 중요한 검사이다[2]. 뇌량의 두께는 수초화 과정과 축삭돌기의 성장에 의하여 결정된다고 알려져 있다. 이는 뇌자기공명영상 검사에서 뇌량의 길이, 폭, 두께 등으로 그 크기의 계산이 가능하다. 이를 바탕으로 우리는 뇌량의 발달을 평가할 수 있다.

뇌량의 무형성은 정신지체나 발달지연으로 진단된 환아들에게 가장 빈번하게 발생하는 선천선 기형 중의 하나이다. 뇌량의 무형성은 신경계의 다른 기형이나 다른 기관의 기형과 자주 관련이 있다[3,4]. 이는 성장지연이나 정신지체, 경련, 선천성 기형 등과도 밀접하게 관련되어졌다[5]. 그러나 크기가 작아서 발달에 영향을 미치게 된다는 주장에 대해서는 일반적 동의를 얻어내지 못해왔다.

Received : 23 June 2008, Revised : 25 August 2008,
Accepted : 3 September 2008
Address for Correspondence : Chang-Woo Lee, M.D.
Department of Pediatrics, Wonkwang University College of Medicine,
344-2 Shinyong-dong, Iksan-si, Jeonbuk 570-711 Korea
Tel : +82.63-859-1510, Fax : +82.63-853-3670
E-mail : chan33@wonkwang.ac.kr
This work was supported by research grant of the Wonkwang University in 2006

과거에는 얇고 작지만 형태학상으로는 완벽한 뇌량의 구조는 성장에 여러 가지 변화를 가져올 수도 있고 정상적인 변형 중 하나일 수도 있다고 생각해 왔다. 따라서 뇌의 기형과 뇌량의 크기의 명백한 차이를 통계 수치로 상관관계를 정립하는 것은 중요하고 가치있는 일이다. 본 연구를 통해 뇌량의 크기가 작게 측정된 경우 정상 적인 변이가 아니고 앞으로 환아의 신경학적인 이상을 예측할 수 있는 표지자로서의 가능성을 알아보았다.

저자들은 신경학적 손상을 의심 후 시행한 뇌자기공명영상에서 정상소견을 보인 신생아와 뇌실주위 백질연화증을 보인 미숙아, 그리고 저산소성 뇌손상의 소견을 보인 만삭아의 뇌량 크기를 비교하고 양적으로 분석하여 뇌량의 크기가 신생아시기에 신경학적 경과에 유용한 지표가 될 수 있는가 대한 평가를 하고자 한다.

대상 및 방법

1. 환자 선택

원광대학병원 산부인과에서 2002년 9월부터 2005년 2월까지 출생한 신생아에서 경련, 주산기 가사, 소두증, 늘어지는 영아증후군(floppy infant syndrome) 등 신경학적인 손상이 의심되어 뇌자기공명영상을 시행 후 이상소견을 보이지 않은 신생아 15명을 정상군으로 하고 이상 소견이 보인 27명의 환아를 비정상군으로 하여 총 42명 신생아의 뇌량 크기를 비교하였다. 신경학적인 이상이 있어 뇌자기공명영상을 시행했던 환아 중에서 공뇌증(porencephaly), 열두증(schizencephaly), 무회뇌증(lissencephaly), Sturge-Weber 증후군 등 선천적인 뇌기형이 동반된 경우와 염색체 이상, 대사 이상, 신경계 감염이 동반된 예는 연구대상에서 제외하였다.

2. 크기 형태 측정 및 분석

각 환아의 뇌자기공명영상에서 뇌량의 양적 형태 크기 분석을 위한 기술적인 오차를 줄이기 위해 한명이 모두를 측정하였다. 측정은 T1 고신호 강도(repetition time, 500 to 600 ms; echo time, 20 to 30 ms)에서 시상의 정중면에서 보여지는 뇌량의 전후 최장 길이와 뇌량 슬부의 수평 최장 두께, 체부의 수직 최장 두께, 팽대부의 수평 최장 두께를 원광대학교 병원 영상 분석 시스템의 자동 측량 방법으로 기록하였고 얻어진 각 부위의 두께를 다시 뇌량 전후의 최장 길이로 나누어서 뇌량 전후 길이에 대한 뇌량슬, 체부, 팽대부의 두께의 비율을 계산하였다(Fig. 1). 이렇게 얻어진 측정치를 정상 소견을 보인 정상군의 수치와 이상 소견을 보인 비정상군 중 저산소성 허혈성 뇌증 소견이 보이는 만삭아 19명과 뇌실주위 백질연화증을 보이는 미숙아 8명의 뇌량 전후 길이에 대한 뇌량 각 부위 두께의 비를 각각 student t-test를 이용하여 통계적인 의의를 비교 검증하였다.

결 과

1. 뇌자기공명영상 뇌량 크기 측정

뇌자기공명영상을 시행한 신생아는 총 42명이었고 선천성 뇌기형이 있었던 4예는 대상에서 제외하였다. 통계 값을 평균±표준편차(standard deviation, SD)로 나타내면 정상군 15명에서 뇌량의 전후 길이는 43.4±5.57 mm 이었고 비정상군 27명의 뇌량 전후 길이는 45.64±6.49 mm 이었다. 정상군에서 뇌량슬부, 몸체, 팽대부의 두께는 각각 5.36±1.27 mm, 3.34±0.77 mm, 4.64±0.92 mm 이었으며 비정상군의 뇌량슬부, 몸체, 팽대부의 두께는 각각 4.96±1.20 mm, 2.80±0.72 mm, 4.92±0.89 mm 이었다.

2. 뇌량 전후 길이에 대한 뇌량 각 부위의 두께의 비율

정상군에서 뇌량 전후의 길이에 대한 뇌량슬부, 몸체, 팽대부 두께의 비는 각각 0.125±0.037, 0.078±0.019, 0.114±0.037 이었다(Table 1). 비정상군 27명의 환아 중 뇌자기공명영상에서 저산소성 뇌손상 소견을 보였던 만삭아 19명에서의 뇌량 전후의 길이에 대한 뇌량슬부, 몸체, 팽대부 두께의 비는 각각 0.114±0.028, 0.068±0.013, 0.119±0.017 이었다(Table 2). 뇌실주위 백질연화증 소견을 보였던 미숙아 8명의 뇌량 전후의 길이에 대한 뇌량슬부, 몸체, 팽대부 두께의 비는 각각 0.119±0.029, 0.057±0.017, 0.107±0.017 이었다(Table 3).

3. 뇌량 크기 비율의 비교

정상군 환아와 비정상군 환아의 뇌량 전후의 길이에 대한 뇌량슬부, 몸체, 팽대부 두께의 비를 저산소성 허혈성 뇌증 소견이

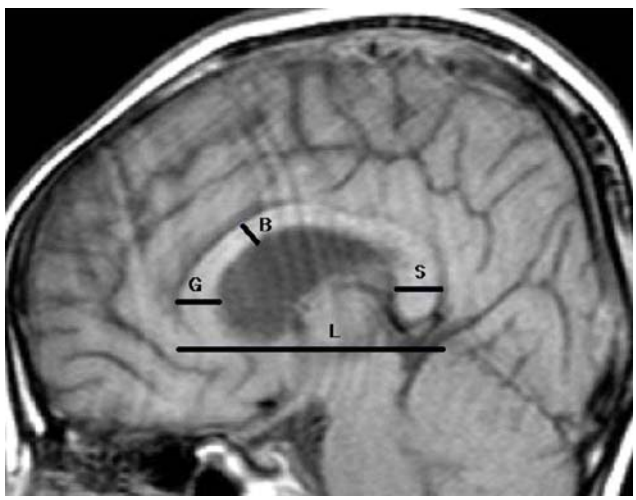

Fig. 1. Schematic MR image showing the length and thickness of the corpus callosum. Each thickness was measured perpendicular to the midsagittal line of the corpus callosum. Thickness of the genu (G), body (B), splenium (S) and length (L) of the corpus callosum is measured.

Table 1. Morphometric Measures of Qualitatively Assessed Normal Group

Patient No.	Sex	Age (day)	Genu/Length	Body/Length	Splenium/Length	Length (mm)
1	F	14	0.09498980	0.06347767	0.09068238	44.11
2	M	9	0.10820724	0.07198533	0.10820724	43.62
3	F	21	0.10888120	0.06758939	0.08558247	43.35
4	M	8	0.10610869	0.05890520	0.10293534	50.42
5	M	11	0.11293067	0.06720544	0.11293067	47.02
6	M	8	0.12067781	0.08495535	0.11472407	43.67
7	M	14	0.23134328	0.12925373	0.12537313	33.50
8	F	11	0.09375000	0.07825000	0.12875000	40.00
9	F	20	0.15503477	0.06309554	0.08910636	38.83
10	F	9	0.12199535	0.07728095	0.09589041	38.69
11	M	16	0.11856318	0.06179352	0.12584778	39.81
12	M	10	0.14504766	0.06879403	0.23480674	48.26
13	F	18	0.09388840	0.09193977	0.11089460	56.45
14	M	11	0.09533367	0.07852484	0.07852484	39.86
15	M	8	0.16397278	0.10281236	0.11134163	43.38

Table 2. Morphometric Measures of Neonates Qualitatively Assessed to have Hypoxic Ischemic Encephalopathy in Full-term Infants

Patient No.	Sex	Age (day)	Genu/Length	Body/Length	Splenium/Length	Length (mm)
1	F	8	0.099594	0.063091	0.113565	44.38
2	M	15	0.103010	0.052916	0.135466	42.52
3	M	11	0.143468	0.090090	0.081982	44.40
4	M	12	0.123062	0.063500	0.145951	40.63
5	F	7	0.168669	0.058012	0.116024	39.13
6	M	7	0.091268	0.068821	0.097188	40.54
7	M	13	0.094595	0.056133	0.119751	48.10
8	F	11	0.101549	0.071084	0.100279	39.39
9	M	11	0.120748	0.054531	0.131394	38.51
10	M	25	0.066624	0.053893	0.090813	47.13
11	F	11	0.108539	0.063371	0.116854	44.50
12	F	10	0.098626	0.077571	0.110151	45.12
13	M	9	0.102857	0.071543	0.117714	43.75
14	M	9	0.122078	0.048831	0.122078	38.50
15	F	11	0.093750	0.078250	0.128750	40.00
16	M	10	0.115188	0.070606	0.138652	46.88
17	F	9	0.129920	0.068250	0.118089	43.95
18	F	9	0.180841	0.101529	0.127807	41.86
19	F	12	0.092733	0.079135	0.139099	44.86

Table 3. Morphometric Measures of Neonates Qualitatively Assessed to have Periventricular Leukomalasia in Preterm Infants

Patient No.	Sex	Age (day)	Genu/Length	Body/Length	Splenium/Length	Length (mm)
1	M	8	0.149223	0.066839	0.103627	38.60
2	M	9	0.115919	0.059009	0.132179	38.13
3	F	12	0.139673	0.060225	0.121300	58.78
4	M	7	0.143577	0.070348	0.120288	41.65
5	F	11	0.065409	0.040599	0.076892	48.77
6	M	10	0.138062	0.028773	0.097678	39.62
7	F	9	0.102111	0.082148	0.097522	43.58
8	M	15	0.098175	0.048594	0.108781	40.54

Table 4. The Ratio of the Thickness to the Length of the Corpus Callosum in the Normal Group and Full-term Infants with Hypoxic Ischemic Encephalopathy

	Normal	HIE	p*
No. of infants	15	19	
Genu thickness/length	0.124±0.037	0.114±0.028	0.318
Midbody/length	0.078±0.019	0.068±0.013	0.042
Splenium /length	0.114±0.037	0.118±0.017	0.332

Abbreviation : HIE, hypoxic ischemic encephalopathy
*Statistical analysis performed using Student's t-test

Table 5. The Ratio of the Thickness to the Length of the Corpus Callosum in the Normal Group and Preterm Infants with Periventricular Leukomalasia

	Normal	PVL	p*
No. of infants	15	8	
Genu thickness/length	0.124±0.037	0.119±0.029	0.345
Midbody/length	0.078±0.019	0.057±0.017	0.017
Splenium /length	0.114±0.037	0.107±0.017	0.306

Abbreviation : PVL, periventricular leukomalasia
*Statistical analysis performed using Student's t-test

보였던 만삭아들과 출산 전 부터의 가사와 뇌손상이 의심되고 뇌실주위 백질연화증 소견을 보였던 미숙아들의 경우를 각각 비교하였다. 환아의 뇌량 전후의 길이에 대한 뇌량슬부와 팽대부 두께의 비는 뇌자기공명영상에서 정상소견을 보인 정상군과 이상소견을 보인 비정상군의 만삭아와 미숙아의 비교에서 통계학적인 의의가 있는 차이는 보이지 않았다. 그러나 뇌량 전후의 길이에 대한 뇌량체부 두께의 비는 *p value*가 저산소성 허혈성 뇌증 소견이 보이는 만삭아의 경우는 0.042, 뇌실주위 백질연화증 소견이 보이는 미숙아의 경우는 0.017로 정상소견을 보인 대조군과는 통계적으로 의의 있는 차이를 보였다(Table 4, 5).

고 찰

뇌량은 처음에 슬부의 형성과 함께 재태연령 8주에 만들어지기 시작하고 뇌량 섬유는 슬 부위에서 재태연령 약 12주에 교차되기 시작한다[6,7]. 뇌량의 전체적인 구조는 재태연령 20주에 완성되지만 완전이 발달이 끝났을 때의 완벽한 구조에는 아직 도달하지 못한 상태이다. 재태연령 8주에 뇌량슬부가 가장 먼저 만들어지고 다음으로 뇌량체부와 팽대부가 형성되고 마지막으로 뇌량구부가 형성된다[8]. 슬부가 발달하는 것은 기본적인 운동 및 지각기능을 담당하는 전중심회와 후중심회의 대뇌반구간의 연결과 관련이 있고 이것은 이른 영아기에 발달하게 된다. 체부는 슬부나 팽대부와는 달리 갑작스러운 성장이 없는데 이는 영아기에는 비교적 덜 중요한 기능을 하는 측두엽과 두정엽을 연결하기 때문이다[9]. 뇌량은 조직학적으로 혹은 뇌자기공명영상의 소견으로 재태연령 4개월 이후부터 수초화가 시작된다. 뇌의 다른 부위와 마찬가지로 수초화의 방향은 뒤쪽에서 앞쪽으로 진행한다. 주산기에 이루어지는 축색의 발달과 수의 증가는 재태연령 4개월 이전의 뇌량의 발달에 매우 중요한 영향을 미친다[10,11].

발생학적인 여러 가지 기형은 적은 범위에서부터 완전한 뇌량의 발육부전까지 다양한 영향을 끼칠 수 있다. 부분적 또는 전반적인 뇌량의 발육부전은 지능의 기능적 문제점을 유발시킬 수 있는 중요한 발생학적 장애로 알려져 있다[12,13]. 뇌량의 발육부전은 뇌량 자체에 대한 직접적인 손상보다는 뇌량의 전구체가 형성되는 동안에 이상이 발생하여 나타나는 결과이다. 그러나 전체적인 위축성의 뇌량은 대부분 수두증 같은 직접적인 뇌량의 손상의 결과일 것으로 보인다.

이러한 뇌량의 위축 기전은 축삭 혹은 신경원의 직접적인 손상, 탈수초화, 미세순환 부전 등에 의한 것으로 생각된다. 뇌량은 축삭의 수에 영향을 받게 되고 뇌량의 면적 감소는 왈러변성에 의한 축삭 수의 감소에 의한 것으로 알려져 있다[14,15].

정상적인 뇌량 크기의 형태계측적(*morphometric*) 연구에서 각 연령층마다 큰 차이가 없이 일정하다고 입증되었다. 저자들은 이러한 연구를 더욱 더 깊이 분석하기 위해 본 연구를 시작하였다. 이러한 뇌량의 발육부전은 발달지연으로 진단된 환아의 약 6% 정도에서 발견되었고 남녀나 인종, 사회, 경제적인 영향은 없는 것으로 알려져 있다.

뇌량 발육부전 환아의 대다수는 다른 뇌발달상의 기형을 가지고 있다. 이들 환자들의 많은 수가 소뇌충부의 발육부전, 투명중격(*septum pellucidum*)의 중격 시신경 형성장애(*septo-optic dysplasia*), 뇌하수체 기능장애(*pituitary insufficiency*), 거대수조(*cisterna magna*)의 증대와 같은 정중부 뇌구조물의 결함이 동반된다. 이중 거대수조(*cisterna magna*)의 증대는 보통 정상적인 변이형으로 분류된다. 그러나 저자들은 정상적인 변이형 이라기보다는 뇌정중부 결손의 한 연장선상이라고 생각한다. 뇌량 발육부전 환아에게서 보이는 또 다른 중추신경계 기형으로는 무뇌회증(*agyria*), 전능뇌증(*holotelencephaly*), 척수공동증(*syringomyelia*), 연수공동증(*syringobulbia*)과 같은 보다 뇌의 전반에 발생하는 결함들이 있다[16,17].

우리는 이런 자료들에서처럼 뇌량 발육부전이 정상적인 변이형이라기보다는 뇌의 발달과정에서 중요한 표지자로 여길 수 있다. 더구나 이런 환자들에게서 아무런 특징적인 임상적인 신경학적인 증후군이 나타나지 않는다고 해도, 뇌량 발육부전이 있는 환아는 보통 지능수준과 정신기능이 다양한 정도로 정상 이하로 떨어져 있음을 의심할 수 있다[18]. 형태계측적(*morphometric*) 뇌량의 크기는 지적능력(*intellectual function*)의 정도와 연관되어 있는 객관적인 척도를 제공해 줄 수 있다는 점에서 흥미롭다. 이러한 뇌량 발육부전은 정상인구집단에서의 발현율이나 빈도는 매우 낮게 알려져 있지 않지만, 발달지연이나 정신지체를 가진 선택집단에서는 상대적으로 빈도가 높은 것으로 알려져 있다[19,20].

자기공명영상의 기술이 발달함에 따라 미세한 뇌의 병변도 발견이 가능하게 되어 많은 수의 뇌성마비가 자궁내 뇌의 손상에

의한다는 것이 밝혀지게 되었다. 특히 뇌량의 형태학적인 불규칙성과 크기의 양적인 감소가 여러 예에서 관찰되는데 이는 대뇌반구 후두부의 위축에 의한 뇌량 통과 섬유의 감소로 인한 소견으로 의심되며 측부 뇌실의 삼각주 지역의 확장은 뇌실의 형태 유지가 어렵게 되고 뇌실내 압력이 주위 백질내로 전달되어 일어나는 것으로 생각된다.

뇌자기공명영상 검사가 신생아에서 운동발달 및 인지능력발달의 정도를 예측하는데 있어서의 유용성을 규명하고자 하는 여러 연구가 있었다. Nayakawa 등[21]은 뇌량의 손상 정도는 운동장애의 정도와 관련이 높아 뇌백질의 손상정도를 보여주는 민감한 지표로 이용될 수 있다고 하였고 Sheth 등[12]은 뇌량의 크기는 뇌성마비를 진단하는데 유용한 지표가 될 수 있다고 하였다. Yai 등[13]은 경직성 양지마비 환아의 경우 뇌량의 길이에 대한 뇌량팽대와 뇌량체부의 두께의 비가 감소되어 있다고 보고하였고 이중 뇌량의 팽대부의 비는 운동장애의 정도와 연관성이 있다고 하였으며 뇌량의 크기나 길이에 대한 단순한 비교는 교정연령에 따른 차이가 다양하기 때문에 오차가 크게 발생할 수 있지만 길이에 따른 두께의 비를 비교하면 연령의 차이에 따른 오차를 줄일 수 있다고 하였다.

본 연구에서는 뇌량의 팽대부의 비는 정상 소견을 보인 신생아와 비교하여 의미 있는 차이가 없었지만 신경학적인 이상이 신생아기에 발생한 저산소성 허혈성 뇌손상 소견을 보인 만삭아와 뇌실주위 백질연화증을 보인 미숙아 모두에서 체부 두께의 비가 정상 소견을 보인 경우보다 통계적으로 의미 있게 감소하였다.

영아기 동안 뇌량의 발달을 측정하는 것은 앞으로의 신경학적인 예후를 예언하는 데 좋은 지표가 될 것이다. 그리고 뇌량의 크기나 모양은 대뇌백질의 부피나 백질의 수초화 정도를 나타내는 좋은 지표이므로 뇌량의 크기를 양적으로 측정하는 것은 뇌발달을 평가하는데 있어서 객관적이고 유용하다[22, 23]. 뇌의 횡단면 영상에서 백질의 부피를 양적으로 측정하는 것은 매우 어렵기 때문에 뇌량의 두께를 측정하여 뇌 손상을 평가하는 것은 보다 쉽고 유용한 방법일 뿐만 아니라 심부백질의 손상을 보다 예민하게 반영할 수 있다.

저자들은 뇌량의 다양한 부위에서 두께를 측정하여 뇌자기공명영상에서 저산소성 허혈성 뇌손상 소견을 보인 만삭아와 뇌실주위 백질연화증을 보인 미숙아군과 정상 소견을 보인 대조군을 비교하여 전체 뇌량 길이에 대한 뇌량체부의 두께의 비가 통계적으로 의미 있게 감소하였음을 알 수 있었다. 뇌실주위 백질연화증이 있는 미숙아의 경우가 저산소성 뇌손상을 받은 만삭아의 경우 보다 뇌량체부의 길이에 대한 비가 평균적으로 더 감소하였지만 서로의 통계적인 의미는 없었다. 뇌량의 크기나 모양은 대뇌백질의 발달 정도를 나타내는 좋은 지표이고 뇌자기공명영상에서 뇌량의 크기를 측정하는 것은 출생 전후의 뇌손상의 정도와 범위를 평가하는데 유용할 뿐만 아니라 뇌성마비나 정신발달지체 등 향후 신경학적인 예후를 추정하는 데에도 큰 도움이 될 수 있을 것으로 사료된다.

요 약

목 적 : 뇌자기공명영상에서 정상소견을 보인 신생아와 뇌실주위 백질연화증을 보인 보인 미숙아와 저산소성 뇌손상 소견이 보이는 만삭아의 뇌량 크기를 비교하고 양적으로 분석하여 뇌량의 크기가 신생아시기에 신경학적 경과에 유용한 지표가 될 수 있는가에 대한 평가를 하고자 하였다.

방 법 : 2002년 9월부터 2005년 2월까지 원광대학교병원에서 출생한 신생아에서 경련, 주산기 가사, 소두증, 늘어지는 영아증후군(floppy infant syndrome) 등 신경학적인 이상이 의심되어 뇌자기공명영상을 시행 후 정상소견을 보인 15명의 신생아와 이상소견을 보인 27명의 환아 등 총 42명 신생아의 뇌량 크기를 비교하였다. 선천적인 뇌 기형이 동반된 경우와 염색체 이상, 대사이상, 신경계 감염이 동반된 예는 연구대상에서 제외 하였다. 각 군의 뇌자기공명 영상에서 시상의 정중면에서 보이는 뇌량 전후의 최장 길이와 뇌량슬부의 수평 최장 두께, 체부의 수직 최장 두께, 팽대부의 수평 최장 두께를 원광대학교병원 영상 분석 시스템의 자동 측량 방법으로 기록하였고 이렇게 얻어진 각 부위의 두께를 다시 뇌량 전후의 최장 길이로 나누어서 뇌량 전후 길이에 대한 뇌량슬, 체부, 팽대부의 두께에 대한 비율을 계산하여 얻어진 측정치를 정상소견을 보인 신생아의 수치와 저산소성 허혈성 뇌증 소견이 보이는 만삭아 19명과 뇌실주위 백질연화증이 있는 미숙아 8명의 뇌량 전후 길이에 대한 뇌량 각 부위 두께의 비를 비교 분석하였다.

결 과 : 뇌량 전후의 길이에 대한 뇌량슬부와 팽대부 두께의 비는 정상 소견을 보인 대조군과의 비교에서 저산소성 허혈성 뇌증 소견이 보이는 만삭아와 뇌실주위 백질연화증 소견이 보이는 미숙아에서 각각 통계학적인 의의가 있는 차이는 보이지 않았다. 그러나 뇌량 전후의 길이에 대한 뇌량체부 두께의 비는 P value가 저산소성 허혈성 뇌증 소견이 보이는 만삭아의 경우에서는 0.042, 뇌실주위 백질연화증 소견이 보이는 미숙아의 경우에서는 0.017로 정상소견을 보인 대조군과는 통계적으로 의의 있는 차이를 보였다.

결 론 : 뇌량의 크기나 모양은 대뇌백질의 부피나 백질의 수초화 정도를 나타내는 좋은 지표이므로 뇌자기공명영상에서 뇌량의 크기를 양적으로 측정하는 것은 뇌발달의 평가 및 출생 전후의 뇌손상의 정도와 범위를 평가하는데 유용할 뿐만 아니라 뇌성마비나 정신발달지체 등 향후 신경학적인 예후를 추정하는 데에도 큰 도움이 될 수 있을 것으로 생각된다.

References

1) Rakic P, Yakovlev PI. Development of corpus callosum and cavum septi in man. J Comp Neurol 1968;132:45-72.
2) Barkovich AJ, Kjos BO. Normal postnatal development of the corpus callosum as demonstrated by MR imaging. Am J

Neuroradiol 1988;9:487-91.
3) Barkovich AJ, Norman D. Anomalies of the corpus callosum: Correlation with further anomalies of the brain. Am J Roentgenol 1988;151:171-9.
4) Byrd SE, Radkowski MA, Flannery A, McLone DG. The clinical and radiological evaluation of absence of the corpus callosum. Eur J Radiol 1990;10:65-73.
5) Wang PP, Doherty S, Hesselink JR, Bellugi U. Callosal morphology concurs with neurobehavioral and neuropathological findings in two neurodevelopmental disorders. Arch Neurol 1992;49:407-11.
6) Tomasch J. Size, distribution, and number of fibers in the human corpus callosum. Anat Rec 1954;119:119-35.
7) Innocenti GM. Growth and reshaping of axons in the establishment of visual callosal connections. Science 1981;212:824-7.
8) Hayakawa K, Konishi Y, Kuriyama M, Matsuda T. Normal brain maturation in MRI. Eur J Radiol 1991;12:208-15.
9) Kogame S, Sawa S, Inoue Y. MR measurement of normal brain stem cerebellum and corpus callosum on midsagittal section. Rinsho Hoshasen 1989;34:1383-7.
10) Gilles FH. Myelination in the neonatal brain. Hum Pathol 1976;7:244-8.
11) Brody BA, Kinney HC, Kloman AS, Gilles FH. Sequence of central nervous system myelination in human infancy. I. An autopsy study of myelination. J Neuropathol Exp Neurol 1987;46:283-301.
12) Sheth RD, Schaefer GB, Keller GM, Hobbs GR, Ortiz O, Bodensteiner JB. Size of the corpus callosum in cerebral palsy. J Neuroimaging 1996;6:180-3.
13) Tai M, Tanabe Y, Goto M, Sugita K, Niimi H. A comparative magnetic resonance imaging study of the corpus callosum in neurologically normal children and children with spastic diplegia. Acta Paediatr 1994;83:1086-90.
14) Coley BD, Hogan M. Cystic periventricular leukomalacia of the corpus callosum. Pediatr Radiol 1997;27:583-5.
15) Barkovich AJ. Destructive brain disorders of childhood. In Barchoch AJ, ed. Pediatric neuroimaging. 2nd ed. New York: Raven Press, 1995:107-75.
16) Bodensteiner JB, Gay CT, Marks WA, Schaefer GB. Macrocisterna magna: a marker for maldevelopment of the brain? Pediatr neurol 1988;4:284-6.
17) Jeret JS, Serur D, Wisniewski KE, Lubin RA. Clinicopathological findings associated with agenesis of the corpus callosum. Brain Inj 1987;9:255-64.
18) Bodensteiner JB, Schaefer GB, Breeding L, Cowan L. Hypoplasia of the corpus callosum: a study of 445 consecutive MRI scans. J Child Neurol 1994;9:47-9.
19) Schaefer GB, Thompson JN Jr, Bodensteiner JB, Hamza M, Tucker RR, Marks W, et al. Quantitative morphometric analysis of brain growth using magnetic resonance imaging. J Child Neurol 1990;5:127-30.
20) Schaefer GB, Bodensteiner JB, Thompson JN Jr, Wilson DA. Clinical and morphometric analysis of the hypoplastic corpus callosum. Arch Neurol 1991;48:933-6.
21) Hayakawa K, Kanda T, Hashimoto K, Okuno Y, Yamori Y, Yuge M, et al. MR Imaging of spastic diplegia. The importance of corpus callosum. Acta Radiol 1996;37:830-6.
22) Fujii Y, Kuriyama M, Konishi Y, Saito M, Sudo M. Corpus callosum development in preterm and term infants. Pediatr Neurol 1994;10:141-4.
23) Fujii Y, Konishi Y, Kuriyama M, Saito M, Kimura H, Ishii Y, et al. Corpus callosum in developmentally retarded infants. Pediatr Neurol 1994;11:219-23.