



유 정 암

삼성서울병원 중환자의학과

Reversible Coma

Jeong-Am Ryu, MD

Department of Critical Care Medicine, Samsung Medical Center, Sungkyunkwan University School of Medicine

There are many causes of coma. Although identification of the causes is important, physicians have to prioritize stabilization of vital sign in coma patients. Then physicians have to evaluate reversible causes of coma rapidly. A reversible causes can become irreversible and make permanent brain damage if not promptly recognized and treated. There are three main mechanisms of coma are structural brain lesions, diffuse neuronal dysfunction, and psychiatric causes. A crucial point of neurological examination in coma patients is to identify lateralising or focal findings and confirm signs of brainstem dysfunction. Brain imaging is needed if the causes of coma are obscure or structural brain lesions are suspected. Physicians have to distinguish possibility of cerebrovascular causes, infection of central nerve system, non-convulsive status epilepticus, and endocrinopathy if the causes of coma are obscure.

Key Words: Coma, Arousal, Awareness, Brainstem, Neurological examination

서 론

혼수의 어원은 'kōma'이고 그리스어로 '깊은 잠(deep sleep)'을 의미한다. 조금 더 정확한 의학적 의미의 혼수는 각성이 없고(absence of arousal) 자신과 주위환경에 대한 인지를 할 수 없는 경우(absence of awareness of self and environment)를 의미한다.¹ 즉, 혼수상태는 의식이 없고 환자를 깨울 수 없으며, 통증 자극, 빛과 소리 등의 외부의 자극에도 반응이 전혀 없고, 자발적인 움직임이 없는 상태로 정의할 수 있다. 혼수환자의 치료를 위해서 혼수의 원인을 찾으려는 적극적인 노력이 필요하다. 두부손상, 심정지, 대사성 요인들 등 혼수상태를 유발할 수 있는 많은 원인들이 존재한다.² 이러한 혼수를 유발하는 많은 원인들 중에서 가역적인 원인에 의한 혼수가 존재하며, 이러한 원인을 빨리

찾아 교정하는 것이 중환자의 치료에 매우 중요하다. 혼수환자의 활력징후가 불안정한 경우에는 가능한 한 빨리 기도확보가 필요하며, 혈압과 심박수 등의 활력징후를 안정시키려는 노력 역시 중요하다 할 수 있겠다.² 환자의 활력징후가 안정되면 혼수의 원인에 대한 면밀한 조사가 필요하다. 본 종설에서는 여러 혼수의 원인 중 가역적인 원인에 대하여 좀더 자세히 고찰해보고자 한다.

본 론

각성(arousal)과 인지(awareness)는 서로 연관되어 있는 기능이다.³ 각성에 있어서 중요한 해부학적인 구조물은 오름그물활성계(ascending reticular activating system, ARAS)이다. 이 시스템의 뉴런은 등쪽 교뇌(dorsal pons)와 중뇌(midbrain)에서 기원해서 시상(thalamus)으로 연결되고 대뇌겉질(cortex)로 투사된다.^{2,3} 또한 대뇌겉질의 복합적인 작용에 의해서 인지가 가능하게 된다. 따라서 오름그물활성계는 환자의 의식에 매우 중요한 구조물이며, 이 오름그물활성계의 일부 또는 연결이 손상되면 의식손상을 초래할 수 있다.² 혼수의 원인은 구조적인 뇌손상, 광범위한 신경절 기

Jeong-Am Ryu

Department of Critical Care Medicine, Samsung Medical Center, Sungkyunkwan University School of Medicine, 81 Irwon-ro, Gangnam-gu, Seoul 06351, Korea
TEL: +82-2-3410-6399 FAX: +82-2-2148-7088
E-mail: lamyud.ryu@samsung.com

능장애(diffuse neuronal dysfunction), 정신성 무반응(psychogenic unresponsiveness)의 세 가지로 분류할 수 있다.³ 이 중 가역적인 혼수의 원인을 Table 1에 분류하였다. 구조적인 뇌손상은 외상, 뇌혈관질환, 뇌종양, 수두증 등과 대부분 연관이 있고, 광범위한 신경절 기능장애는 대사성 뇌병증(metabolic encephalopathy)과 연관이 있다. 가역적인 혼수의 원인을 빨리 찾아 교정하는 것이 중요하며, 혼수의 원인에 대한 진단과 치료가 늦어지는 경우 가역적인 원인은 영구적인 뇌손상을 초래할 수도 있다. 예를 들어 급성경막밑혈종(acute subdural hematoma) 환자에게 혈종을 수술로 빠르게 제거하면 예후가 좋을 수 있지만 진단과 수술이 늦어지면 나쁜 결과를 초래할 수 있다. 비슷하게 심각한 저혈당이 지속된 경우에는 혈당을 회복시킨다 할지라도 비가역적인 뇌손상을 초래할 수 있다.^{4,5} 한편, 정신과적인 질환으로 혼수가 발생할 수도 있는데, 전적으로 정신과적 질환에 의한 혼수는 많지 않다.² 정신과적인 질환이 있는 환자가 의식저하

를 보이는 경우 과다한 약물 복용, 약제부작용 또는 항정신병약물 악성 증후군(neuroleptic malignant syndrome), 세로토닌 증후군(serotonin syndrome) 등의 가능성을 의심해야 한다.⁶ 한편 양쪽 시상 경색(thalamic stroke)같이 구조적인 뇌병변이 있는 경우에는 마치 정신과 질환처럼 보이는 경우가 있어 주의해야 한다.² 이러한 이유로 정신과적인 요인에 의한 혼수로 진단하는 경우는 매우 주의해야 하며, 충분한 내과적, 신경과적 진찰이 필요하다.

혼수환자를 진단하기에 앞서 환자의 활력징후가 불안정하다면 활력징후를 안정화하는 초기대처가 매우 중요하다. 필요에 따라서 기도삽관, 인공호흡기 적용, 승압제 투여 등이 먼저 필요할 수 있다. 혈압이 낮은 경우 빨리 정맥주사로(intravenous line)를 확보하고 normal saline이나 balanced solution을 투여하고 혈압상승제(vasopressor)를 지속투여해야 한다. 또한 동반된 hypoxemia나 hypoglycemia가 있으면 교정해야 한다. 환자의 활력징후가 안정되었다면 혼수의 원인에 대해 면밀히 조사해야 한다. 초기 진단에 중요한 요소는 병력청취, 신체검사(physical examination)와 진단검사(laboratory tests)이다. 병력청취와 신체검사는 혼수의 원인이 구조적인 뇌병변에 의한 것인지, 광범위한 신경절 기능장애(diffuse neuronal dysfunction)에 의한 것인지, 정신과적인 원인에 의한 것인지 감별하는데 도움을 줄 수 있다.² 우선 보호자에게 의식이 나빠진 과정 또는 상황에 대한 자세한 병력을 청취해야 한다. 이때는 의식이 나빠진 시간, 최근의 문제점(두통, 위약, 현훈), 최근의 뇌손상, 내과적 질환(열, 당뇨병, 신장병, 심장병, 간질환), 복용하던 약물에 대해 물어본다. 다음으로 일반적인 신체진찰과 신경학적 진찰(neurological examination)을 시행한다.⁷

신경학적 검사를 하는 주요한 목적은 편측화(lateralizing) 또는 국소적 이상(focal finding)을 찾고 뇌줄기의 기능이상(brainstem dysfunction)을 발견하며, 뇌줄기의 기능 이상이 있는 경우 그 심각한 정도를 판단하기 위해서이다. 대부분의 혼수환자들은 정상 뇌줄기 반사를 보이고, 통증자극을 피하려는 모습을 보인다. 이러한 환자들에게 있어 편측화된 비정상적인 운동반응(motor response)은 구조적인 뇌병변을 시사할 수 있는 소견이다. 만약 비정상적인 동공반사, 각막반사 등의 비정상적인 뇌줄기 반사가 관찰된다면 더욱더 뇌병변을 국소화하여 유추할 수 있을 것이다. 뇌줄기 증후군(brainstem syndrome)은 intrinsic brainstem disease와 brainstem displacement syndrome으로 나눌 수 있다. Intrinsic brainstem lesion은 펄근 또는 굽힘근 자세(extensor or flexor

Table 1. 혼수의 가역적인 원인들

구조적 병터
외상
경질막밑출혈, 경질막밖출혈
급성 뇌경색 및 뇌출혈
뇌졸중에 의한 대뇌부종, 소뇌부종
대뇌 정맥굴 혈전증
종양질환
일차뇌종양, 전이종양, 수막암종증
뇌수두증 및 증가된 두개내압
무산소뇌손상 (심정지환자의 자발순환 회복 후)
준임상적 발작(subclinical seizure)이나 비경련간질지속증
감염질환
수막염, 뇌염, 뇌고름집,
기생충질환(낭미충증), 경질막밑축농
구조적 병터가 없는 경우(diffuse neuronal dysfunction)
대사질환
전해질불균형, 간성혼수, 요독혼수, 산염기장애, 저오스몰,
고오스몰, 과탄산혈증
내분비 질환
갑상샘기능장애, 뇌하수체기능장애, 저혈당, 당뇨병케톤산증,
부신위기
베르니케 뇌병증
고체온, 저체온
약물중독
마약, 알코올, barbiturate나 기타 진정제, 일산화탄소,
항경련제, 항우울제
항정신병약물 악성 증후군, 세로토닌 증후군
정신질환(Psychogenic unresponsiveness)
히스테리성 혼수
피병

posturing), 스큐편위(skew deviation, vertical misalignment of the eyes), 동공수축(miosis) 또는 동공부등(anisocoria), 비정상적인 눈안뜰반응(abnormal oculovestibular response) 등의 특징을 보인다. Brainstem displacement syndrome은 대뇌반구나 소뇌의 구조적인 병변의 덩이효과(mass effect) 때문에 가운데로 또는 편측화 되어 나타날 수 있다. 뇌줄기 반사는 병변의 국소적인 예측을 가능하게 한다. 뇌줄기 반사를 평가하기 위해 동공반응(크기, 반응성, 대칭성), 각막반사, 눈머리반사(oculocephalic reflex, doll's eyes), 눈안뜰반사(oculovestibular reflex, cold caloric testing), 구역반사, 기침반사등을 시행해야 한다. 동공의 모양, 크기 및 좌우대칭 상태와 동공빛반사(light reflex)는 뇌줄기와 눈돌림신경의 기능을 평가하는 데 중요한 정보를 제공한다. 뇌줄기 반사의 이상 중에서 특히 동공빛반사의 소실과 동공부등(anisocoria)은 구조적인 뇌병변을 시사할 가능성이 높다.⁸ 병터의 위치에 따라서 다양한 형태의 동공이상을 초래한다. 대사성 질환에 의해서는 동공빛반사 이상이 나타나는 경우는 드물다. 특히 동공빛반사가 한쪽만 이상이 있는 경우는 중뇌나 눈돌림신경에 구조적 병터가 있을 가능성이 높다. 환자에게 atropine을 사용한 경우에는 약리학적 홍채마비가 초래된다. 무산소 손상에 의한 동공확장에서는 콜린제제인 1% pilocarpine을 점안하면 동공수축이 발생하지만, 약리학적 홍채마비인 경우에는 동공이 수축되지 않는다. 목의 피부를 꼬집어서 동공확장이 나타나는 것을 섬모체척수반사(cilio-spinal reflex)라 하는데, 교감신경경로를 검사하는 데 이용된다. Barbiturate, succinylcholine 등의 약물로 동공빛반사가 사라지기도 한다.⁹ 하지만 다른 연구에서 건강한 환자들을 마취할 때 vecuronium이나 pancuronium 같은 신경근육차단제를 사용하더라도 동공빛반응에 큰 영향을 주지 않았다고 보고하였다.¹⁰ 따라서 신경근육차단제를 사용한 경우에도 동공빛반응을 주의 깊게 관찰해야 한다. 대개의 경우 진정제는 동공빛반사를 소실시키기에는 불충분하다. 저체온증과 급성 무산소증도 동공빛반사를 사라지게 할 수 있다.⁹

양안의 한쪽으로 치우치는 경우는 대부분 동측 대뇌의 frontal eye field의 구조적인 병터일 가능성이 많다. 그러나 이러한 안구의 치우침은 frontal eye field로부터 paraventricular reticular formation(PPRF)의 까지 경로 중 어느 부분을 손상 받더라도 나타날 수 있으며, 일반적으로 한 쪽으로 양안의 forced deviation을 보인다면 동측의 대뇌반구의 병터이거나 반대측 교뇌 병터 가능성을 시사한다. 그러나 간질발작의 경우에는 간질발작의 원인이 되는 구조적 병터와 반대방향으

로 양안의 치우침을 볼 수 있다.² Disconjugate eye movement는 제3 또는 제6뇌신경, 그리고 뇌줄기 병변 자체에서도 가능하다. 하지만 양안이 아래로 치우치는 경우 큰 국소화 가치는 없다. 이는 양측 시상 또는 시상하부의 병변처럼 뇌줄기 병변에서도 가능하나 대사성 뇌병증에서도 가능하기 때문이다. 양안이 위로 치우치는 경우는 수면상태, 간질발작, 또는 뇌줄기 병터에서도 보일 수 있어 역시 국소화 가치는 작은 편이다. 반면에 스큐편위(skew deviation)는 뇌줄기 병터를 강력하게 시사한다. 스큐편위가 관찰되는 경우에 뇌영상검사를 시행하여 구조적인 병변 여부를 확인해야 한다. 하지만 간혹 드물게 간성혼수환자에게서 일시적인 스큐편위를 관찰할 수 있으며, 간성혼수가 좋아지면 스큐편위가 사라질 수 있다.¹¹ 한편 안구운동의 이상은 뇌병변을 국소화하는데 큰 도움이 되지 않는다. Spontaneous roving eye movement는 뇌줄기가 정상일 가능성을 더 시사한다. 눈운동에 대한 대뇌결절의 조절이 소실되면 수의적 핵보기(saccade)가 나타나지 않는다. 뇌줄기가 이상이 없다면 눈꺼풀은 닫힌 상태이고 양쪽 눈의 간격은 약간 벌어져 있는 상태에서 양쪽으로 천천히 표류하듯 움직이는 roving eye movement를 보일 수 있다. 이 눈운동은 수의적으로 만들 수 없으므로 이 눈운동이 관찰되면 진성 혼수일 가능성이 높다. 하지만 혼수의 정도가 깊어지면서 이 눈운동은 사라진다. 이후에 눈머리반사가 그리고 마지막에 눈안뜰반사가 사라진다.⁹ 눈찌운동(ocular bobbing)은 교뇌의 급성 병터를 염두해야 하지만 다른 뇌병터나 대사성 뇌병증에서도 가능하다. 눈찌운동은 양쪽 눈이 빠르게 아래로 움직이다가 서서히 제자리로 다시 돌아오는 양상을 보이며, 간헐적으로 발생하고 중뇌와 숨뇌의 돌발파 신경세포중추(burst neuron center)가 이 눈운동의 형성 이전에 주요한 역할을 한다. 찬물로 온도눈떨림검사를 하면 눈찌운동의 진폭과 빈도가 증가할 수도 있다. 한쪽 눈찌운동(monocular bobbing, parietic bobbing)에서는 한쪽 눈이 빠르게 아래로 움직이는데 이때 반대쪽 눈은 안쪽으로 돌아가거나 움직이지 않는다. 이는 한쪽 신경섬유다발 눈돌림신경마비가 있는 경우에 나타날 수 있다. 경우에 따라서 양쪽 눈 어느 쪽이든 한쪽에서만 발생하는 이향눈찌운동(dysconjugate ocular bobbing)은 눈돌림신경마비가 없어도 나타날 수 있다.⁹

대사성 혼수에 의해 양쪽 사이뇌의 기능 이상이 발생할 수 있고, 이 경우는 빛에 반응하는 작은 동공을 보인다. 이를 사이뇌동공(diencephalic pupil)이라고 한다. 시상하부 손상 시에는 병터와 같은 쪽에서 동공이 수축되고 같은 쪽 몸매 땀

이 나지 않게 된다. 중뇌 덮개(midbrain tectum)나 덮개앞 영역(pretectal area)의 병터에서는 뒤맞교차(posterior commissure)를 침범하여 동공빛반사가 소실된다. 이때 동공의 크기는 중간정도이거나 약간 크고, 자동적으로 크기가 커졌다 작아졌다하는 동공동요(hippus) 현상이 나타나기도 한다. 환자의 목을 꼬집으면 섬모체척수반사에 의해서 동공의 크기가 더 커진다. 중뇌 뒤판(midbrain tegmentum)의 병터는 눈돌림신경을 침범하고 이로 인해 동공조임근이 불규칙적으로 수축한다. 이 결과 동공이 한쪽으로 이동하는 중뇌 동공편위(midbrain corectopia)를 초래한다. 양쪽 동공의 크기가 다른 경우가 종종 있고 동공의 크기는 중간 정도이며 동공빛반사나 섬모체척수반사가 없다. 심한 뇌혈관 병터에 의해 눈돌림운동섭유나 동공운동섭유가 손상되면 동공은 난원형이 되고 동공빛반사는 소실된다. 난원형을 보이는 이유는 동공조임근의 마비가 균일하지 않고 동공확장근의 대항효과가 일부에 치우쳐 있기 때문이다. 교뇌출혈 등에 의해서 내림교감신경로가 차단되면 동공의 크기가 축소되는 pinpoint pupil이 관찰된다. 이는 교감신경로의 손상이 있는 상태에서 부교감신경경로가 흥분되기 때문이다. 동공의 크기는 아주 작다. 육안으로는 구별할 수 없지만 확대경으로 관찰하면 빛에 대한 반사로 동공이 수축되는 것을 관찰할 수 있다. 교뇌나 숨뇌의 가쪽 또는 척수의 배가쪽에 있는 병터에 의해서 Horner증후군을 유발할 수 있고 동공이 수축된다.⁹

천막뇌이탈(Uncal herniation)에서 압박 받고 있는 동측의 눈돌림신경이 먼저 손상을 받기 때문에 일반적으로 동측 동공이 먼저 커지게 되고, 동측의 cerebral peduncle이 눌러서 반대측의 편마비를 관찰할 수 있게 된다. 그러나 약 10%에서 반대측 동공이 먼저 커질 수도 있다(falsely localising).¹² 또한 반대측 cerebral peduncle이 압박되는 Kernohan notch phenomenon 때문에 동측 편마비를 관찰할 수 있게 된다.¹³ 높거나 낮은 뇌압 때문에 발생하는 가돌림신경마비(sixth nerve palsy)는 병터의 방향을 예측할 수 없다. 환자가 pinpoint pupil을 보이는 경우 교뇌 병변 외에도 opioid 중독을 의심할 수 있다. 고혈압, 빈맥, vertical 또는 rotatory nystagmus가 있는 경우 케타민, phencyclidine과 같은 dissociative agent 사용을 의심할 수 있다. 하지만 downbeat nystagmus의 경우 드물게 항경련제 등의 독성에 의해서도 생길 수 있지만 대부분 소뇌병터(damage of the midline structures of the cerebellum)나 뇌줄기의 구조적 병터에서 유발될 수 있어 주의해야 한다.¹⁴ 증가된 침분비, 눈물흘림(lacrimation), 기관지 분비물(bronchial secretion), 발한(diaphoresis)과 실금

(incontinence) 등을 보이는 경우에는 콜린성제제(cholinergic agent) 사용을 의심할 수 있다. 진정제와 수면제 독성의 경우 정상적인 활력징후(benzodiazepine), 무호흡과 심혈관계 허탈(barbiturate)과 간질발작(γ -hydroxybutyrate) 등의 다양한 증상을 보일 수 있다.²

안뜰신경(vestibular nerve)은 안구운동과 긴밀히 연결되어 있다. 머리를 오른쪽으로 돌리면 오른쪽 수평반고리관이 흥분되고 이 자극이 교뇌를 건너 왼쪽 눈의 외전근과 오른쪽 눈의 내전근을 수축시켜 눈을 머리 돌린 반대방향인 왼쪽으로 움직인다. 만일 안뜰신경, 외전신경, 눈돌림신경이 기능을 하지 못하는 뇌줄기부전(brainstem failure)에서는 doll's eye reflex가 관찰되지 않는다.⁷ Cold caloric test는 뇌줄기의 기능을 판단하는 간단하고 정확한 검사이다. 외상에 의해서 외이도가 손상된 경우를 제외하고 대부분의 경우에 검사를 시행할 수 있고, 경추 손상이 동반되거나 의심되어 doll's eye reflex를 확인할 수 없는 경우에 유용할 수 있다. 누운 상태에서 머리를 30도 세우면 수평반고리관은 수직으로 놓이게 되어 귀에 찬물을 넣을 때 반고리관 안에 대류가 일어나 반고리관의 기능은 억제되게 된다. 이때 반대측의 전정자극은 유지되어 눈동자는 찬물을 주입한 방향으로 서서히 돌아가게 된다. 만일 의식이 있다면 이를 만회하기 위해서 반대쪽으로 향하는 안진이 발생한다. 의식이 없다면 단순히 동측으로 편위된다.⁷ 혼수환자에서는 안진(nystagmus)이 관찰되지 않을 것이고, 안진은 정상적인 대뇌겉질 기능을 암시하기 때문에 정신과적인 혼수에서는 안진이 관찰될 수 있다.¹

혼수 환자의 호흡양상도 잘 관찰해야 한다. 뇌병터의 위치에 따라서 혼수환자에서는 구별되는 호흡양상들을 관찰할 수 있다. 체인-스톡 호흡(Cheyne-Stokes respiration)은 뇌줄기의 손상 없이 발생하며, 양쪽 대뇌반구에 넓게 퍼진 대뇌겉질병터에 의해 일어날 수 있고 중뇌보다 상부에 병터가 있을 때에 나타난다. 양쪽 시상의 기능에 이상이 있거나, 양쪽 대뇌반구에서 상부 교뇌로 내려오는 경로에 병터가 있는 경우에도 나타날 수 있다.⁹ 또한 광범위한 신경절 기능장애(diffuse neuronal dysfunction), 기관지 천식, 심부전, 수면 무호흡증에서도 관찰될 수 있다.² 이 호흡 양상은 호흡구동(respiratory drive)이 혈중 이산화탄소 분압에 대한 의존성이 높은 상태에서 발생한다. 이는 앞뇌(forebrain)에 의한 조절이 사라진 상태로 혈중의 이산화탄소의 과축적이 과다호흡을 초래하고 이어서 혈중 이산화탄소 분압을 감소시킨다. 이렇게 혈중 이산화탄소 분압이 떨어지면 호흡을 더 이상 자극하지 않고 무호흡 시기가 잇달아 동반된다.⁹ Rostrocaudal

deterioration으로 호흡이 나빠지는 상황을 보고 뇌간의 손상을 판단할 때 중뇌단계(midbrain stage)는 동공도 중간 정도로 확장(mid-dilated)되고, 호흡도 과호흡형태로 일어나는 데 비해, 교뇌단계(pons stage)는 동공도 바늘만큼 축소되고(pinpoint pupil) 호흡은 무호흡성(apneustic)으로 나빠진다.⁷ 하부 교뇌와 상부 숨뇌에 병변이 있는 경우 호흡이 군집하여 발생하는 양상이 불규칙하게 연속되는 군발호흡(cluster breathing)을 보일 수 있다. 실조호흡(ataxic breathing)은 완전하게 불규칙한 호흡 형태로서 등가쪽 숨뇌에 손상이 있는 경우에 발생한다. 세기와 지속 시간이 다양한 들숨을 보이는 가쁜 호흡이 무호흡 시기와 섞여 있다. 따라서 호흡의 심방세동이라고 할 수 있다. 완전한 호흡기능상실을 보이기 전 임종 상태의 환자에서 종종 관찰될 수 있다.⁹

자세를 확인하는 방법은 아무런 자극 없는 상태에서 발꿈치, 손목, 발목의 위치를 확인한다. 가래제거 후 기침과 같은 자신의 자발적인 반응으로도 나타날 수 있으며 손톱에 통증을 주어 나타나는 반응도 볼 수 있다. 왼쪽과 오른쪽, 팔과 다리에서 나타나는 자세의 차이를 관찰할 수 있다. 예를 들어 왼쪽은 피질제거자세(decorticate posture)가 나타나고, 오른쪽은 대뇌제거자세(decerebrate posture)가 나타난다면 왼쪽 적핵(red nucleus)은 아직 기능을 하며 오른쪽 적핵의 기능이 떨어지는 것으로 오른쪽의 뇌줄기 침범이 더욱 심한 것으로 판단할 수 있다. 이러한 자세가 나오는 원인은 추체외로 경로(extrapyramidal tract) 중에서 extensor를 지배하는 적핵경로(rubrospinal tract)에 문제가 생기면 그 이외의 망상척수 경로(reticulospinal tract)는 여전히 살아 있어 flexor보다는 extensor가 더욱 힘을 받게 되며 척수의 전각세포에서는 신전근의 흥분을 일으키며 팔꿈치를 피는 신전반응을 보이게 된다.⁷

일반적으로 혼수환자들에게 있어서 혈당, 혈색소, 백혈구, 혈소판수치, 혈액응고요소(coagulation factors), 전해질, 신장과 간 그리고 갑상선 기능평가, 암모니아 수치, 동맥혈가스분석(ABGA) 등을 측정해야 한다. 일산화탄소 중독이나 메트헤모글로빈혈증(methaemoglobinemia)이 의심되는 경우에는 Co-oximetry가 필요하며, 일산화탄소 중독에서는 혈액검사에서 carboxyhemoglobin을 측정할 수 있다. 혈소판 감소자색반(thrombotic thrombocytopenic purpura)을 선별하기 위해서 blood smear가 필요할 수 있다(fragmented erythrocytes, elevated serum lactate dehydrogenase). 혈장 암모니아 수치로 간성혼수를 진단하는 것은 민감도와 특이도가 떨어지기 때문에 혈중 암모니아 수치에 의한 간성혼수

의 진단은 정확하지 않을 수 있다.^{15,16} Valproate-induced encephalopathy에서도 높은 암모니아 수치가 관찰될 수 있다. 환자가 대사성 산증이 있고, 음이온차이(anion gap)가 증가한다면 주로 ketone, uremia, lactate, toxin에 의한 대사성 산증을 의심할 수 있다. 만약 중추신경계의 감염이 의심되는 경우에는 반드시 뇌척수액 검사를 시행하여야 한다.

모든 혼수환자에 있어 뇌영상(brain imaging)을 시행할 필요는 없다. 뇌영상검사는 진단이 모호하거나, 신경학적인 진찰상 구조적인 뇌병변이 의심되는 경우, 두부외상이 선행한 경우에 시행되어야 한다. 뇌영상을 정상이라고 판단할 경우에는 반드시 신경학적인 진찰이 동반되어야 한다.² 컴퓨터 전산화단층촬영(CT)은 치료 가능한 뇌혈관질환과 posterior reversible encephalopathy syndrome(PRES) 등을 노칠 수 있기 때문에 이런 질환들이 의심되는 경우에는 뇌자기공명영상(brain MRI)이나 vascular imaging이 필요하다. 특히 vascular imaging은 뇌바닥동맥 폐쇄(basilar artery occlusion), 혈관수축(vasoconstriction), 대뇌 정맥굴 혈전증(cerebral venous sinus thrombosis) 등을 진단하는데 필요하다. 특히 환자가 간질발작을 하고 두통과 동맥분지의 지배 영역에 맞지 않는 신경학적 이상을 호소한다면 대뇌 정맥굴 혈전증을 의심하여 non-invasive cerebral venography가 필요하다. 주산기 여성에게서 이러한 증상이 있을 경우 반드시 대뇌 정맥굴 혈전증을 의심해야 한다.

패혈증환자는 저혈압이나 저산소증, 또는 중추신경계 감염이 없더라도 뇌병증 증상을 보일 수 있다. 이러한 neuronal dysfunction은 아마도 증가된 vascular permeability와 neuro-inflammation 때문인 것으로 생각된다.¹⁷ 즉, 특별한 뇌병변이 없더라도 패혈증 환자에서는 septic encephalopathy가 동반될 수 있다. 신부전과 간부전 또는 다른 원인에 의한 diffuse neuronal dysfunction 때문에 의식저하를 초래할 수 있다. 이러한 경우에는 대부분 원인 질환이 회복되면 의식호전을 기대할 수 있다. 계통발생학적으로 나중에 형성된 뇌의 구조물이 대사성 손상(metabolic injury)에 더 취약하기 때문에 대사성 손상이 있으면 고위겉질기능(higher cortical function)과 주의범주(attention span)가 초기에 소실된다. 떨림, 자세고정불능(asterixis), 근육간대경련(myoclonus) 등의 불수의운동은 독성 대사성 뇌병증(toxic-metabolic encephalopathy)이 있을 때 종종 관찰할 수 있다. 대칭적 운동 이상 소견과 함께 과다호흡(hyperventilation) 혹은 호흡저하(hypoventilation)와 산염기 이상 등은 대사혼수의 특징적 소견이다. 대사성 뇌병증에서 발생하는 떨림은 거칠고 불규칙

적이며 8-10 헤르츠 정도의 진동수를 가진다. 진폭은 환자가 손을 뻗어서 들고 있을 때 가장 크다. 자세고정불능(asterixis)은 자세를 유지하는 긴장도를 짧은 순간에 잃는 것이다. 손을 손목에서 손등굽힘(dorsiflexion) 자세를 취하게 하고 손가락들을 펴고 벌린 상태에서 유지하면 퍼덕이는 운동이 발생한다. 특히 간성뇌병증(hepatic encephalopathy)이 있는 혼미상태의 환자에서 뚜렷하게 나타나고 혼수상태로 진행하면 점차 약해진다. 중뇌병터(midbrain lesion)에 의해서도 자세고정불능(midbrain asterixis)이 발생하는데 그물형체장애에 의한 자세조절의 소실이 원인이 된다. 때때로 양쪽 자세고정불능이 교뇌의 중간부위나 중뇌의 양쪽 병터에 의해 발생하기도 한다. 다발근육간대경련(multifocal myoclonus)이 발생할 때는 갑작스런 불규칙한 근육수축이 처음에는 하나의 근육에서 발생하고 이어서 다른 근육으로 퍼져나간다. 이는 얼굴과 팔다리의 몸쪽에 있는 근육을 침범하는 경향이 있다. 원인으로는 요독증(uremia), 고삼투압고혈당혼수(hyperosmolar-hyperglycemic coma), 이산화탄소혼수(carbon dioxide narcosis), 고용량 페니실린(penicillin) 정맥주사 등이 있다. 전신근육간대경련(generalized myoclonus)은 대개 무산소손상에 의해 발생한다. 주로 몸 중심축의 근육을 침범한다. 갑자기 근육이 수축하여 환자가 주기성을 가지고 움짚거린다. 자극에 민감하고 불규칙하며 양쪽 얼굴과 팔다리에 짧은 근육수축으로 나타난다. 무산소손상을 받은 당일에 가장 심하고 시간이 지나감에 따라 점차 완화된다. 무산소손상에 의한 대뇌겉질과 뇌줄기의 손상은 전신근육간대 경련에서 가장 흔한 원인이 되는 병리상태이고 예후가 좋지 않다.⁹

뇌파검사는 의식저하 환자의 감별에 도움을 줄 수 있다. 뇌파는 정신성 무반응(psychogenic unresponsiveness)을 감별하는 데 큰 도움을 준다. 환자가 nystagmus-like eye movement, myoclonic jerks, 허공을 응시, 입맛 다시기(lip smacking), 씹기(chewing), 눈깜박임(blinking) 등을 보인다면, 간질발작의 가능성을 염두해야 한다. 패혈증이나 무산소 뇌손상을 받은 혼수환자들 중에서 non-convulsive status epilepticus가 발생하는 것은 드물지 않은 일이다.¹⁸ 몇몇 연구에서 응급실에서 의식저하를 보인 환자들 중 6-8%에서 non-convulsive status epilepticus를 보였다.¹⁹⁻²¹ 따라서 환자가 non-convulsive status epilepticus 또는 minimally symptomatic convulsive status epilepticus가 의심된다면 반드시 뇌파를 촬영해야 한다. 만약 혼수 환자가 기관삽관되어 진정제(sedative)를 사용하고 있거나 paralytic agent를 사용하고 있다면 임상적인 간질발작을 구분하기가 어려울 수 있

기 때문에 특히 주의해야 한다.²

내분비 질환과 티아민(thiamine) 결핍은 매우 드문 치료 가능한 혼수의 원인이다. 내분비 갑상샘 질환 중 storm과 myxoedema coma의 경우 모두 의식저하를 초래할 수 있다. Thyroid storm의 경우 빈맥, 발열과 다른 갑상샘과다증(hyperthyroidism)의 전조증상이 도움이 되며, myxoedema coma의 경우 저체온, 저혈당, 다른 갑상샘기능저하의 전조 증상이 감별에 도움이 된다. 패혈증이 thyroid storm과 myxoedema coma를 유발하는 계기가 될 수 있다. 급성 뇌하수체 뇌출혈(acute pituitary apoplexy)의 경우 대부분 뇌하수체 샘종(pituitary adenoma)의 출혈에 의해 발생할 수 있는데, 이 경우에는 내과적인 응급상황이 될 수 있어 빠른 치료가 필요하다. CT로 진단이 가능하며, 필요한 경우 MRI를 촬영할 수 있다. 약 20%의 Addison's disease 환자에서 의식저하가 동반된다. 부신 위기(adrenal crisis)는 급격한 혈압저하를 일으키고 내과적인 응급상황을 유발한다. 저혈당, 서맥, 저혈압이 진단하는데 도움을 줄 수 있다. 티아민 결핍은 알코올 중독 환자, 암환자, 비만수술을 받은 환자에서 발생할 수 있는데, 급성 뇌병증(acute encephalopathy)과 함께 실조(ataxia), 눈근육마비(ophthalmoplegia), 젖산 산(lactic acidosis)이 동반될 수 있다. 티아민 결핍이 의심되면 검사결과를 기다리지 말고 바로 티아민을 투여를 시작해야 한다.

결 론

여러 가지 원인에 의해 혼수가 발생할 수 있으며, 혼수환자를 진료할 때 가장 중요한 일은 우선 활력징후를 안정화시키는 일이다. 환자의 활력징후가 안정되면 혼수의 원인을 빨리 찾아 교정 가능한 원인을 해결해야 한다. 교정 가능한 원인이라도 진단이 늦거나 치료가 늦어지면 영구적인 뇌손상을 초래할 수 있다. 혼수환자의 진찰에서 편측화 또는 국소화 징후는 없는지, 뇌줄기 반응은 정상인지를 확인하는 것이 중요하다. 혼수의 원인이 외상 및 구조적인 뇌병변과 연관이 있는 경우에는 반드시 뇌영상검사를 시행해야 한다. 혼수의 원인이 불분명할 경우에도 뇌영상검사를 고려해야 하며, 중추신경계의 감염은 아닌지, non-convulsive status epilepticus 가능성은 없는지 다른 호르몬 대사 이상은 아닌지를 고려해야 한다.

References

1. Huff JS, Stevens RD, Weingart SD, Smith WS. Emergency neurological life support: approach to the patient with coma. *Neurocrit Care* 2012;17 Suppl 1:S54-S59.
2. Edlow JA, Rabinstein A, Traub SJ, Wijdicks EF. Diagnosis of reversible causes of coma. *Lancet* 2014;384:2064-2076.
3. Wijdicks EF. The bare essentials: coma. *Pract Neurol* 2010;10:51-60.
4. Maruya J, Endoh H, Watanabe H, Motoyama H, Abe H. Rapid improvement of diffusion-weighted imaging abnormalities after glucose infusion in hypoglycaemic coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:102-103.
5. Yong AW, Morris Z, Shuler K, Smith C, Wardlaw J. Acute symptomatic hypoglycaemia mimicking ischaemic stroke on imaging: a systemic review. *BMC Neurol* 2012;12:139.
6. Young JL, Rund D. Psychiatric considerations in patients with decreased levels of consciousness. *Emerg Med Clin North Am* 2010;28:595-609.
7. 서대원. *실전 신경학적 진찰*. 1판. 서울: 군자출판사, 2012; 203-209
8. Tokuda Y, Nakazato N, Stein GH. Pupillary evaluation for differential diagnosis of coma. *Postgrad Med J* 2003;79: 49-51.
9. 대한신경과학회. *신경학*. 1판. 서울: 군자출판사, 2008;101-107, 141-163
10. Gray AT, Krejci ST, Larson MD. Neuromuscular blocking drugs do not alter the pupillary light reflex of anesthetized humans. *Arch Neurol* 1997;54:579-584.
11. Fisher M. Ocular skew deviation in hepatic coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981;44:458.
12. Marshman LA, Polkey CE, Penney CC. Unilateral fixed dilation of the pupil as a false-localizing sign with intracranial hemorrhage: case report and literature review. *Neurosurgery* 2001;49: 1251-1255; discussion 1255-1256.
13. Simonin A, Levivier M, Nistor S, Diserens K, Kernohan's notch and misdiagnosis of disorders of consciousness. *BMJ Case Rep* 2014;2014.
14. Yee RD. Downbeat nystagmus: characteristics and localization of lesions. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1989;87:984-1032.
15. Arora S, Martin CL, Herbert M. Myth: interpretation of a single ammonia level in patients with chronic liver disease can confirm or rule out hepatic encephalopathy. *CJEM* 2006; 8:433-435.
16. Poh Z, Chang PE. A current review of the diagnostic and treatment strategies of hepatic encephalopathy. *Int J Hepatol* 2012;2012:480309.
17. Gofton TE, Young GB. Sepsis-associated encephalopathy. *Nat Rev Neurol* 2012;8:557-566.
18. Oddo M, Carrera E, Claassen J, Mayer SA, Hirsch LJ. Continuous electroencephalography in the medical intensive care unit. *Crit Care Med* 2009;37:2051-2056.
19. Bautista RE, Godwin S, Caro D. Incorporating abbreviated EEGs in the initial workup of patients who present to the emergency room with mental status changes of unknown etiology. *J Clin Neurophysiol* 2007;24:16-21.
20. Zehtabchi S, Abdel Baki SG, Malhotra S, Grant AC. Nonconvulsive seizures in patients presenting with altered mental status: an evidence-based review. *Epilepsy Behav* 2011;22:139-143.
21. Zehtabchi S, Abdel Baki SG, Grant AC. Electroencephalographic findings in consecutive emergency department patients with altered mental status: a preliminary report. *Eur J Emerg Med* 2013;20:126-129.