

실어증에 대한 임상적 연구

— 형태와 예후를 중심으로 —

이화여자대학교 의과대학 내과학교실

최 경 규

= Abstract =

A Clinical Study of Aphasia ; Types and Prognosis

Kyoung Gyu Choi

Department of Internal Medicine, College of Medicine, Ewha Womans University

Aphasia is a language disorder due to damage of the language center in the dominant hemisphere.

I studied 42 patients whose main neurologic symptom was aphasia. In 42 aphasia patients, motor aphasia appeared in 13 pts(30.9%), sensory aphasia in 11 pts(26.1%), conduction aphasia in 5 pts(11.9%), anomic aphasia in 4 pts(9.5%), global aphasia in 4 pts(9.5%), transcortical motor aphasia in 3 pts(7.4%), transcortical sensory aphasia in 2 pts(4.7%).

The most common associated pathologic condition was hypertension(85.7%) and the others were hypertriglyceridemia(42.9%), cardiac arrhythmia(38.1%), transient ischemic attack(14.5%), seizure(9.5%) and hypotension(7.4%).

The most common combined neurologic symptom was motor hemiparesis(26.22%), and the others were dysphagia, sensory hemianesthesia, ocular motor disturbance, agraphia, alexia, acaculia, finger agnosia and apraxia.

The anomic aphasia and transcortical aphasia had best prognosis and the global aphasia had worst prognosis.

서 론

실어증은 대뇌피질의 병변시에 나타나는 언어장애의 증상으로 대부분의 원인은 뇌혈관질환 특히 뇌경색에 의한 경우가 가장 많고 때로는 뇌내출혈도 원인이 될 수 있다. 대부분의 실어증환자는 실어증의 원인이 되는 대뇌병소의 성질 및 병변의 위치와 범위에 따라 다양한 실어증의 형태를 나타낼 수 있으며

또 편마비, 연하곤란, 치매, 지남력 장애 등의 여러 가지 다른 신경학적증상이 동반될 수도 있다. 또 실어증의 원인 및 이에대한 치료, 발현되는 형태 등에 따라서 호전되는 속도 및 신경학적 후유증이 달라질 수 있으며 이의 정확한 진단 및 치료에는 대뇌기능에 대한 신경해부학적 지식 및 각 신경경로의 상호 연관관계에 대한 지식을 요한다.

저자는 실어증을 주된 신경학적 증상으로 한 환자 42례를 경험하고 이들에 대하여 실어증의 원인 및

형태, 동반된 신경학적 증상, 예후 등을 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

연구대상 및 방법

연구대상은 1986년 9월부터 1988년 8월까지 만 24개월동안 이화대학병원 내과외래 또는 응급실을 통하여 내원하여 입원 또는 통원치료받은 환자 중 실어증을 주소로 하였던 42례를 대상으로 하였다.

42례의 환자중 남자는 23례, 여자 19례로 남자가 약간 많았으며 연령은 43세로부터 83세까지 분포되어 있었고 평균연령은 61.3세였다. 대상환자들에 대하여 이학적 및 신경학적검사, 기본적인 혈액검사와 뇨검사 흉부 X-선촬영, 뇌전산화단층촬영을 시행하였으며 경련발작이 있었던 4례에서는 뇌파검사도 아울러 시행하였다. 신경학적검사 결과 구음장애 또는 발성장애에 의한 언어장애를 나타내었던 환자와 의식장애가 있었던 환자는 대상에서 제외하였다.

환자에 대한 치료로는 실어증이 나타난 급성기에 26례의 환자에서 혈전용해제 또는 항응고제를 투여하였고 그외에 고혈압치료제, 뇌부종치료제와 심부정맥에 대한 치료제를 사용하였고 경련이 있었던 환자에는 항경련제를 투여하였다. 환자의 입원 또는 치료기간은 실어증의 형태와 증상의 호전속도에 따라 차이가 많았으며 치료 후의 회복정도는, 거의 완전히 회복되어 정상적인 언어를 구사할 수 있었던 경우는 완전회복(good), 정상적으로 회복되지는 않았지만 어느정도의 의사소통이 가능하였던 경우는 부분회복(fair), 전혀 좋아지지 않았거나 호전이 있었어도 의사소통이 제대로 되지않았던 경우는 회복되지 않은 것(poor)로 판정하였다.

결 과

실어증을 나타내었던 대상환자 42례의 연령별분포를 보면 40세 이하는 없었으며 41~50세가 4례(9.5%), 51~60세가 16례(38%), 61~70세가 18례(42.9%), 71~80세가 3례(7.4%), 81세이상 1례(2.2%)로 60대가 가장 많은 비율을 차지했다(Table 1).

대상환자 42례에서 나타난 실어증의 형태를 세분해보면 운동성실어증이 13례(30.9%)로 가장 많았고 감각성실어증이 11례(26.1%)로 그 다음이었으며

그외에는 전도성실어증 5례(11.9%), anomic aphasia 4례(9.5%), 전실어증 4례(9.5%), 경피질운동성실어증 3례(7.4%), 경피질감각성실어증 2례(4.7%)의 순이었다(Table 2).

실어증의 원인으로 생각할 수 있었던 질환 또는 상태는 뇌경색이 38례로 가장 많았고 4례에서는 뇌출혈이 원인질환으로 판명되었다. 이 중 뇌출혈환자는 모두 뇌전산화단층촬영에서 뇌실질내출혈을 확인할 수 있었고 뇌경색환자는 29례만 뇌전산화단층촬영에서 저음영을 관찰할 수 있었다. 병변을 확인할 수 있었던 경우 병소는 모두 우성대뇌반구에 위치하고 있었다.

대상환자에서 동반되었던 질환이나 상태를 열거하면 고혈압이 36례(85.7%)로 가장 많았고 고지혈증이 18례(42.9%)로 다음이었으며 그다음은 심부정맥 16례(38.1%), 당뇨 8례(19%), 일과성 뇌허혈성발작 6례(14.5%), 경련이 4례(9.5%), 저혈압 3례(7.4%)의 순이었다(Table 3). 실어증과 함께 나타난 다른 신경학적 증상으로는 운동성편마비가 11례(26.2%)로 가장 많았으며 그외의 증상으로는 연하곤란, 편측감각마비, 안구운동장애, 실서증(agraphia), 계

Table 1. Age incidence of aphasic patients in 42 cases.

Age	Case(%)
~40	(0)
41~50	4(9.5)
51~60	16(38.0)
61~70	18(42.9)
71~80	3(7.4)
81~	1(2.2)
Total	42(100)

Table 2. Veriable aphsia types in 42 patients

Types of aphasia	Case(%)
Motor aphasia(Broca's aphasia)	13(30.9)
Sensory aphasia(Wernicke's aphasia)	11(26.1)
Conduction aphasia	5(11.9)
Anomic aphasia	4(9.5)
Global aphasia	4(9.5)
Transcortical motor aphasia	3(7.4)
Transcortical sensory aphasia	2(4.7)
Total	42(100)

Table 3. Associated disorders and conditions in 42 aphasic patients

Associated disorders or conditions	Case(%)
Hypertension	36(85.7)
Hypertriglyceridemia	18(42.9)
Cardiac arrhythmia	16(38.1)
Diabetes mellitus	8(19.0)
Transient ischemic attack	6(14.5)
Seizure	4(9.5)
Hypotension	3(7.4)

Table 4. Combined neurologic signs in 42 aphasic patients

Neurologic signs	Case(%)
Motor hemiparesis	11(26.2)
Dysphasia	5(11.9)
Hemisensory disorder	4(9.5)
Ocular motor disturbance	4(9.5)
Agraphia	4(9.5)
Alexia	3(7.4)
Acalculia	3(7.4)
Finger agnosia	2(4.7)
Apraxia	2(4.7)

Table 5. Prognosis of variable types of aphasia in 42 patients

Type of aphasia	Case	Prognosis		
		good	fair	poor
Motor aphasia	13	2	6	5
Sensory aphasia	11	4	6	1
Conduction aphasia	5	3	1	1
Anomic aphasia	4	4		
Global aphasia	4			4
Transcortical motor aphasia	3	3		
Transcortical sensory aphasia	2	1	1	

산불능증(acalculia), 실행증(apraxia), 수지실인(finger agnosia) 등이 있었다(Table 4).

이상의 실어증과 동반된 신경학적 증상중 특히 운동성편마비는 모두 운동성실어증 또는 전실어증 환자에서 나타났으며 실독증(alexia)와 계산불능증, 수지실인은 전도성실어증과 경피질감각성실어증환

자에서 나타난 것이 특징이었다.

대상환자의 치료효과 또는 예후는 거의 완전히 회복된 경우가 17례(40.6%), 부분회복된 환자는 14례(33.3%)였으며 11례(26.1%)에서는 회복이 되지 않았다.

실어증의 형태별로는 anomic aphasia와 경피질운동성실어증이 전례에서 완전히 회복되어 예후가 가장 좋았으며 전도성실어증은 5례중 3례에서 완전회복, 1례에서는 부분회복되어 예후가 비교적 좋았으며 운동성실어증은 11례중 2례는 완전회복, 6례는 부분회복되었으나 5례에서는 증상의 호전이 없었고 전실어증이 있었던 환자는 4례 모두에서 증상의 호전이 없었다(Table 5).

고 찰

실어증은 대뇌의 언어중추를 침범하였을 때 나타나는 언어장애의 증상으로 대뇌피질로부터 구음에 관여하는 근육까지의 중추성 또는 말초성병변에 의하여 나타나는 구음장애나 성대의 장애에 의해 나타나는 실성증과는 뚜렷하게 구분된다. 대뇌의 언어중추는 오른손잡이에서는 모두 좌측 대뇌반구에 있고 왼손잡이에서도 대부분이 좌측 대뇌반구에 있는 것으로 알려져있다¹⁾. 언어의 중추에는 크게 3가지로 구분되는데 두군데는 감각성이고 한군데는 운동성이다. 두군데의 감각성언어중추는 서로 밀접하게 위치하는데 하나는 상측두회의 뒷쪽 1/3에 있고 말하여진 언어를 들어서 이해하는 작용을 하며 Brodmann area 41과 42에 해당되며 Wernicke's area라고도 한다. 다른 하나는 하두정회 근처의 각회전(angular gyrus)로서 Brodmann's area 39에 해당되며 글씨로 쓰여진 언어를 시각적으로 이해하는 작용을 한다. 운동성언어중추는 하전두회의 뒷쪽에 위치하여 Brodmann's area 44에 해당되며 Broca's area라고도 하고 생각 등을 언어로 표현하는 작용을 한다. 이러한 감각성언어중추와 운동성언어중추는 신경섬유의 다발로 서로 연결되어있어 이를 arcuate fasciculus라고도 하는데 이 신경경로는 측두엽에서 Sylvian fissure뒤를 거쳐 결국은 Broca's area로 가게되며 이 주행결로중 lenticular nucleus등 여러 구조와 연합섬유로 서로 복잡하게 연결되어있다²⁾. 이렇게 Broca's area에 도달한 언어의 시각적 또는

청각적 정보는 전중심회의 언어에 사용되는 근육을 지배하는 운동역으로 가서 말로서 표현할 수 있게 한다.

이상의 대뇌피질에서 언어기능에 관여하는 각 영역과 또 이들 사이의 연결경로가 손상을 받으면 그 병소의 위치나 크기에 따라서 각기 다양한 언어장애의 증상이 나타나게 된다. 이때 나타나는 언어장애의 특징에 의해 실어증을 분류할 수 있는데 대체로 운동성실어증, 감각성실어증, 전도성실어증, anomic aphasia, 경피질운동성실어증, 경피질감각성실어증, 전실어증으로 나눌 수 있으며 또 그 병소의 크기에 따라서 근처의 신경경로에 손상을 주어 운동성 편마비 등 다양한 신경학적 증상이 동반될 수 있다³⁾.

실어증을 나타내는 원인은 거의 대부분이 뇌졸중에 의하며 그중에서도 특히 동맥경화 또는 혈전에 의한 뇌경색증이 원인의 대부분을 차지한다.

여러 연구보고에 의하면 급성뇌졸중으로 병원에 입원한 환자의 약 21~24%에서 실어증을 나타내며⁴⁾ 급성기에서 살아남은 환자에서는 약 33%를 차지한다고 한다. 그리고 뇌졸중이 어느정도 치료된 후에는 약 10~18%의 환자에서 실어증이 후유증으로 남아 있다고 한다⁵⁾⁶⁾.

실어증의 형태는 앞에서 언급한 바와 같이 여러 가지로 분류될 수 있고 원인의 대부분은 뇌경색에 의하나 경피질운동성실어증과⁷⁾ 경피질감각성실어증은⁸⁾ 다른 실어증과는 달리 주요 대뇌동맥사이의 경계지역 즉 “water-shed” 지역의 허혈성변화에 의해 나타나는 것으로 알려져 있다. 이 “water-shed” 경색은 모든 뇌경색의 약 10%를 차지하며 그 원인은 동맥경화나 혈전에 의하기보다는 심한 저혈압이 있을 때에 허혈성 손상을 받는 것이다. 즉 저혈압시에 대뇌동맥으로의 혈액공급이 제대로 이루어지지 않아 전대뇌동맥과 중대뇌동맥 사이에 허혈성 손상을 받으면 경피질운동성실어증이 나타나고 중대뇌동맥과 전대뇌동맥 그리고 후대뇌동맥 사이에 허혈성 손상을 받으면 경피질감각성실어증이 나타나게 된다.⁹⁾¹⁰⁾

11). 본 연구의 결과에서도 경피질운동성실어증과 경피질감각성실어증 5례중 3례는 저혈압이 원인이었다.

실어증과 동반되어 나타나는 다른 신경학적증상에 대하여는 여러가지가 있을 수 있겠지만 그 중에서도 “Broca's area”가 대뇌피질의 운동영역에 인접해

있으므로 우측편마비가 가장 많이 동반되며⁵⁾ 그외에 병소의 위치에 따라 연합섬유를 침범하여 실독증, 실행증, 수지실인증 등이 나타날 수 있다¹²⁻¹⁶⁾.

대뇌피질 이외의 부위를 침범하는 병소가 있을 때에도 실어증이 나타나는 것이 드물게 보고되고 있는데 예를들면 시상¹⁷⁾, 기저핵 및 피각¹⁸⁾ 기타 피질하구조를 침범하였을 때 등이다¹⁹⁾. 본 연구에서는 시상경색에 의한 운동성실어증이 1례 있었을 뿐 나머지는 모두 대뇌피질의 병변에 의한 실어증이었다.

실어증에 대한 치료는 초기의 치료를 제외하고는 시간의 경과 외에 특별한 치료가 없는 것으로 되어 있으며 최근에 특히 경피질운동성실어증에서 dopamine agonist인 bromocriptin을 사용하여 증상의 호전을 보았다는 보고가 있었으나 아직은 연구단계이다²⁰⁾. 일반적으로 전실어증과 운동성실어증은 예후가 좋지 않은 것으로 되어있으며 본 연구에서도 전실어증은 전례에서 호전이 되지 않았고 운동성실어증에서도 2례에서만 완전회복되어 예후가 별로 좋지 않았다.

결 론

실어증을 주소로 1986년 9월부터 1988년 8월까지 24개월동안 입원 또는 통원치료 받았던 환자 42례에 대하여 임상적 고찰을 하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1) 연령분포는 43세에서 83세까지 였으며 60대가 18례로 가장 많았고 평균연령은 61.3세였다.

2) 실어증의 형태는 운동성실어증이 13례(30.9%), 감각성실어증 11례(26.1%), 전도성실어증 5례(11.9%), anomic aphasia 4례(9.5%), 전실어증 4례(9.5%), 경피질운동성 실어증 3례(7.4%), 경피질감각성 실어증 2례(4.7%)였다.

2) 실어증의 선행질환은 고혈압이 36례(85.7%)로 가장 많았고 고지혈증 18례(42.9%), 심부정맥 16례(38.1%), 일과성뇌허혈성발작 6례(14.5%), 경련 4례(9.5%), 저혈압 3례(7.4%)였다.

3) 실어증과 동반된 신경학적증상으로는 운동성 편마비가 11례(26.2%)로 가장 많았으며 그외에 연하곤란, 편측감각마비, 안구운동장애, 실서증, 실독증, 계산불능증, 실행증, 수지 실인증 등이었다.

4) 예후는 anomic aphasia와 경피질 운동성실어

증이 가장 좋았으며 전실어증이 가장 나뉘었다.

References

- 1) Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM : *Stroke, pathophysiology, diagnosis and management. Vol 1. New York Churchill Livingstone 1986 ; pp 401-415*
- 2) Adams RD, Victor M : *Principles of neurology. 3rd ed New York Mcgraw-Hill Book Comp 1985 ; pp351-367*
- 3) Heilman KM, Valenstein E : *Clinical neurophysiology. 2nd ed Oxford University Press 1985 ; pp3-47*
- 4) Brust JCM, Whisnant JP, Kurland LT, Okazaki H : *Aphasia in acute stroke. Stroke 1976 ; 7 : 167-174*
- 5) Matsumoto N, Whisnant JP, Kurland LT, Okazaki H : *Natural history of stroke in Rochester, Minnesota, 1955 through 1969. Stroke 1973 ; 60 : 487-491*
- 6) Gresham GE, Philips TF, Wolf PA, McNamara PM, Kannel WB, Dawber TR : *Epidemiologic profile of long-term stroke disability. Arch Phys Med Rehabil 1979 ; 60 : 487-491*
- 7) Freedman M, Alexander MP, Naeser MA : *Anatomic basis of transcortical motor aphasia. Neurology 1984 ; 34 : 409-417*
- 8) Kertesz A, Sheppard A, Mackenzie R : *Localization in transcortical sensory aphasia. Arch Neurol 1982 ; 39 : 475-478*
- 9) Bogousslavsky J, Regli F : *Unilateral watershed cerebral infarcts. Neurology 1986 ; 36 : 373-377*
- 10) Torvik A : *The pathogenesis of watershed infarcts in the brain. Stroke 1984 ; 15(2) : 221-223*
- 11) Bando M, Ugawa Y, Sugishita M : *Mechanism of repetition in transcortical sensory aphasia. J Neurol Neurosurg Psychiat 1986 ; 49 : 200-202*
- 12) Basso A, Capitani E : *Spared musical abilities in a conductor with global aphasia and ideomotor apraxia. J Neurol Neurosurg Psychiat 1985 ; 48 : 407-412*
- 13) Rothi LJG, Heilman KM, Watson RT : *Pantomime comprehension and ideomotor apraxia. J Neurol Neurosurg Psychiat 1985 ; 48 : 207-210*
- 14) Henderson VW : *Jules dejerine and the third alexia. Arch Neurol 1984 ; 41 : 430-432*
- 15) Watson RT, Fleet WS, Rothi LG, Heilman KM : *Apraxia and supplementary motor area. Arch Neurol 1986 ; 43 : 787-792*
- 16) Kertesz A, Ferro JM, Shewan CM : *Apraxia and aphasia : the functional anatomical basis for their dissociation. Neurology 1984 ; 34 : 40-47*
- 17) Tuszynski MH, Petito CK : *Ischmic thalamic aphasia with pathologic confirmation. Neurology 1988 ; 38 : 800-802*
- 18) Damasio AR, Damasio H, Rizzo M, Varney N, Gresh F : *Aphasia with nonhemorrhagic lesion in the basal ganglia and internal capsule. Arch Neurol 1982 ; 39 : 15-20*
- 19) Naeser MA, Alexander MP, Melm-Estabrooks N : *Aphasia with predominantly subcortical lesion sites. Arch Neurol 1982 ; 39 : 2-14*
- 20) Albert ML, Bachman DL, Morgan : *Pharmacotherapy for aphasia. Neurology 1988 ; 38 : 877-879*