

급성 심정지로 나타난 연수경색

이응준 추일연 하수영 권형민

서울특별시 보라매병원 신경과

Medullary Infarction Presenting as Sudden Cardiac Arrest: Report of Two Cases and Review of the Literature

Eung-joon Lee, MD, Il-yeon Choo, MD, Sue Young Ha, MD, Hyung-min Kwon, MD

Department of Neurology, Seoul Metropolitan Government-Seoul National University Boramae Medical Center, Seoul, Korea

The causes of sudden death after medullary infarction involve arrhythmia, central respiratory failure, and dysautonomia. Sudden cardiac arrest in a medullary infarction is uncommon. Most of these cases experienced sudden cardiopulmonary arrest within 2 weeks from stroke onset as the extent of lesion increased. Here, we report two cases of medullary infarction presenting as sudden cardiac arrest. These cases indicate that medullary infarction could be one of the causes of sudden cardiac arrest.

J Korean Neurol Assoc 36(4):310-313, 2018

Key Words: Medulla oblongata, Stroke, Heart arrest

연수경색은 주로 척추동맥의 죽상혈전증, 박리 또는 심장에서부터 기인한 색전증에 의하여 발생하고 현훈, 위약, 감각이상, 삼킴 곤란, 신 목소리 등의 증상을 일으키며 예후는 양호한 것으로 알려져 있다.¹ 그러나 연수는 교감 및 부교감신경계를 조절하며 호흡과 심장 박동을 관장하고 있어, 드물지만 연수경색으로 급사한 수개의 증례 보고가 있다.²⁻⁵ 대부분 뇌경색 발생 2주 이내에 사망하였고 경한 증상으로 발현하였다가 점차 증상이 악화되어 급사한 경우가 많다. 본 저자들은 이전 보고와는 달리 원인 미상의 급성 심정지 상태로 응급실로 내원하여 그 원인이 연수경색임이 밝혀진 환자들을 경험하였기에 이를 보고하고자 한다.

증례

증례1

81세 남자가 갑자기 발생한 의식저하를 주소로 응급실에 왔다. 내원 30분 전 환자는 갑자기 의식을 잃고 쓰러져 외부자극에 반응이 없는 상태로 구토를 계속하였다. 앰블런스 내에서 수축기 혈압은 123 mmHg로 요골동맥에서 맥박이 촉진되었으며 발작이나 불수의적 움직임은 없었다. 하지만 응급실 내원 직후 대퇴동맥의 맥박이 느껴지지 않았고 심전도에서 무맥성전기활동(pulseless electrical activity)이 관찰되어 곧바로 심폐소생술을 시작하였다. 기관내삽관을 시행하였고 7분간 흉부압박 후 자발순환이 회복되어 심장 박동이 재개되었다. 응급 심초음파 결과 심방세동이 관찰되었고 박출률은 55% 이상으로 확인되었으며, 국소벽운동이상이나 하대정맥 허탈은 보이지 않았다. 자발순환회복 후 환자의 양안 모두 동공 크기가 2 mm로 확인되었고 동공반사는 없었다. 응급실 내원 직후 시행한 혈액검사 결과 백혈구 $12.35 \times 10^3/\mu\text{L}$, 혈색소 13.6 g/dL, C-반응단백질 0.90 mg/dL, 나트륨 135.1 mmol/L, 칼륨 4.3 mmol/L, 크레아티닌 키나아제 53 U/L, 크레아티닌 키나

Received February 4, 2018 Revised March 29, 2018

Accepted March 29, 2018

Address for correspondence: Hyung-min Kwon, MD

Department of Neurology, Seoul Metropolitan Government-Seoul National University Boramae Medical Center, 20 Boramae-ro 5-gil, Dongjak-gu, Seoul 07061, Korea

Tel: +82-2-870-2475 Fax: +82-2-831-2826

E-mail: hmkwon@snu.ac.kr

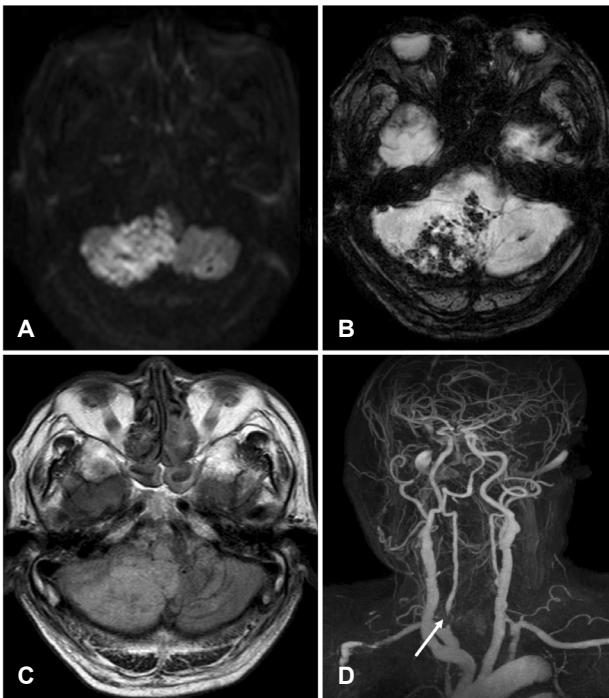


Figure 1. Brain MR images of presenting patient. (A, B) Diffusion-weighted image and susceptibility-weighted image of patient showed diffusion restriction lesions with hemorrhagic transformation in right medulla and cerebellum. (C) Fluid-attenuated inversion recovery image showed high intensity in right medulla and cerebellum. (D) MR angiography shows severe stenosis at right proximal vertebral artery (white arrow). MR; magnetic resonance.

아제-MB 2.1 ng/mL, 트로포닌-I 0.067 ng/mL로 특별한 이상 소견은 없었다. 환자는 C형간염 보균자인 것 외에 특이병력은 없던 자로 심폐소생술 후 저체온 치료를 위하여 중환자실로 입원하였으며 이후 급성 심정지의 원인 파악을 위하여 1일 뒤 뇌 자기공명영상을 촬영하였다. 확산강조영상(diffusion weighted image, DWI) 및 자화율강조영상(susceptibility weighted image, SWI)에서 우측 연수와 우측 소뇌의 출혈변환이 동반된 급성 뇌경색이 관찰되었으며 (Fig. 1-A, B), 액체감쇠역전회복영상(fluid-attenuated inversion recovery, FLAIR)에서도 병변의 고신호강도가 확인되었다(Fig. 1-C). 함께 촬영한 자기공명혈관조영술에서는 우측 척추동맥의 심한 협착이 보이고(Fig. 1-D), 심조음과 결과 심방세동 확인되어 색전뇌경색 가능성이 높다고 판단하였다. 출혈변환이 상당하여 항혈전 치료는 미루었다. 이후 환자의 의식상태는 혼수상태로 신경계 증상의 회복 없이 기관절개술 시행 후 장기요양시설로 전원되었으며 퇴원 시 수정Rankin 척도(modified Rankin scale)는 5점이었다.

증례2

84세 남자가 의식 소실로 응급실로 내원하였다. 평소 고혈압으로 항고혈압약을 복용하였고, 심방세동이 있었으나 항응고제 투약 없이 아스피린을 복용 중이었다. 내원 2시간 30분 전 갑자기 어지럼증과 구역감을 호소하였고, 내원 20분 전 갑자기 의식을 잃었다. 119 구급대원이 도착 직후 환자의 맥박이 느껴지지 않아 심폐소생술을 시작하며 이송하였다. 응급실에서 시행한 심전도 결과 무맥

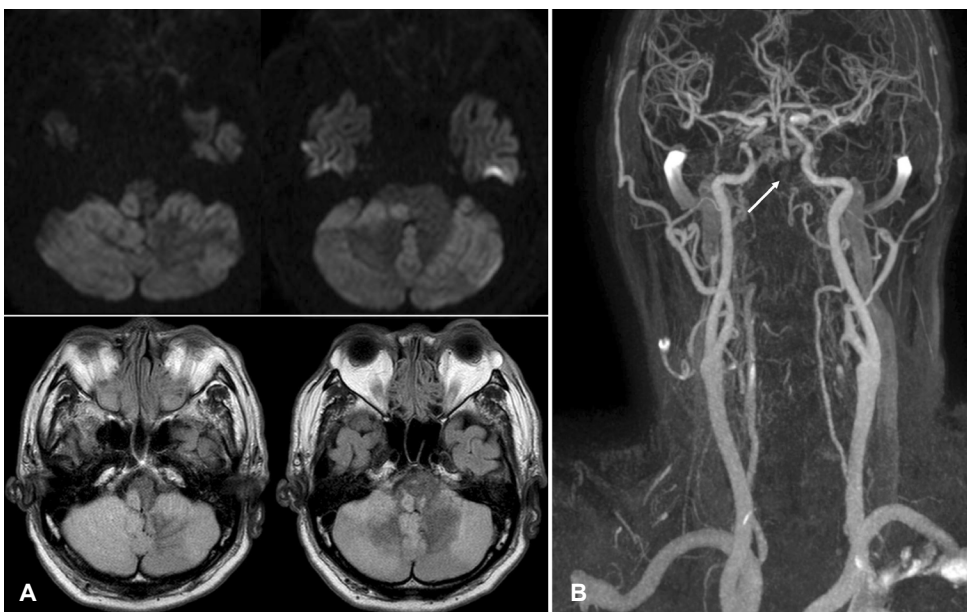


Figure 2. Brain MR images of presenting patient. (A) Diffusion-weighted image and fluid-attenuated inversion recovery image of patient showed acute infarction in right medulla and both cerebellum. (B) MR angiography shows occlusion of mid basilar artery (white arrow). MR; magnetic resonance.

성전기활동 확인되어 흉부압박을 지속하며 기관내삽관 시행하였다. 약 23분간 흉부 압박 후 환자의 자발순환이 회복되었고, 심초음파검사 결과 박출률은 50% 이상이었고 국소벽운동이상이나 하대정맥허탈은 관찰되지 않았다. 흉부엑스레이선 결과 심장비대 소견이었으며 심전도는 정상 동리듬이었다. 신경학적 진찰 결과 동공 크기는 우측 2 mm, 좌측 8 mm였으며 동공반사 및 각막반사는 보이지 않았다. 사지 모두 통중에 반응하지 않았으며 바빈스키반사는 양측 모두 신근발바닥반응(extensor plantar response)을 보였다. 내원 직후 시행한 혈액검사 결과 백혈구 $9.21 \times 10^3/\mu\text{L}$, 혈색소 14.5 g/dL, C-반응성단백질 0.08 mg/dL, 나트륨 137.4 mmol/L, 칼륨 4.3 mmol/L, 크레아티닌 키나아제 179 U/L, 크레아티닌 키나아제-MB 3.8 ng/mL, 트로포닌-I 0.031 ng/mL, NT-프로뇌나트륨이노펩티드(proBNP) 472.7 pg/mL (75세 이상에서 정상범위 1,800 pg/mL 이하)으로 환자의 연령을 고려하였을 때 특별한 이상 소견은 없었다. 환자는 저체온 치료를 위하여 중환자실로 입원하였고, 2일 뒤 심정지의 원인 파악을 위하여 시행한 뇌 자기공명확산강조영상과 액체감쇠역전회복영상에서 우측 연수와 양측 소뇌의 병변이 관찰되었으며(Fig. 2-A), 자기공명혈관조영술 결과 기저동맥의 근위부 폐색 소견이 확인되었다(Fig. 2-B). 이에 심박생동 병력 고려하여 심장생색전증예의한 뇌경색의 가능성이 높다고 판단하였으며 리바룩사반 일일 15 mg으로 처방하였다. 환자의 의식상태는 혼수상태로 의식 회복 없이 기관절개술 후 장기요양시설로 전원되었으며 퇴원 시 수정Rankin척도는 5점이었다.

고 찰

연수경색으로 인한 급사는 매우 드문 편이다.⁶ 연수경색에 따른 급사의 원인으로는 부정맥, 중심성 호흡저하, 자율신경계장애가 관련된 것으로 보고되고 있다. 연수에는 자발호흡 및 심장박동과 관련된 여러 핵이 존재하며, 최근의 신경병리학적 연구결과 고립로핵(nucleus tractus solitarius), 모호핵(nucleus ambiguus) 주변의 손상은 자발호흡저하 및 교감신경계의 과흥분을 유발, 심장정지를 일으킬 수 있는 것으로 알려졌다.⁷ 특히 고립로핵은 자율신경계 및 심폐기능 유지에 중요한 역할을 하고 있는 것으로 알려져 있다. 이전 연구에서 배가쪽 연수(ventrolateral medulla)의 세로토닌 촉진성 뉴런이 손상된 다계통위축 환자에서 심폐정지 및 급사가 증가한다는 보고가 있으며 연수경색 환자에서 해당 위치가 손상될 경우 사망 가능성이 높을 것으로 예측할 수 있다.⁸ 국내에서는 어지럼으로 연수경색 진단받은 환자가 입원 이틀째 급사한 사례가 보고된 바 있다.⁵ 이를 포함한 이전의 증례들은 대부분 뇌경색 발생

이후 점차 증상이 악화되다가 급사하였으며, 그 기전은 뇌경색 병변의 크기 및 부종 증가,⁵ 출혈변화에 의하여 자발호흡 및 심장박동 기능과 관계된 신경핵의 기능 이상이 초래된 것으로 추정된다.

그러나 위의 두 증례의 환자들의 경우 원인 미상의 심정지 상태로 응급실에 내원하였으며 발병 전까지 일상생활에 큰 문제가 없는 상태였다. 흡인을 시사할 만한 소견은 없었으며 응급실 내원 후 시행한 심초음파검사에서도 심폐정지를 일으킬 수 있는 심장의 구조적인 이상은 발견되지 않았다. 혈액검사에서 심각한 감염, 패혈증을 시사하는 소견도 없어서 급성 심정지의 원인은 연수경색으로 생각한다. 두 환자 모두 병변의 위치가 고립로핵, 모호핵의 침범이 가능하며 이로 인하여 이전의 보고들과 마찬가지로 갑작스럽게 발생한 부정맥 또는 호흡부전으로 심정지가 발생하였을 것으로 추정한다.

갑작스러운 심정지가 발생한 기전으로 연수경색에 따른 중심성 환기저하와 치명적인 부정맥을 생각해 볼 수 있다. 압력반사는 혈액역학적 안정을 유지하기 위한 생리반사 작용으로 고립로핵이 그 기능 유지에 기여하고 있다.⁹ 고립로핵이 손상되면 압력반사 기능이 유지되지 않아 혈압변화에 따른 심박수의 변동성이 훼손되어 치명적인 부정맥을 일으킬 수 있다. 이러한 경우 부정맥 조절을 위하여 심박조율기 삽입을 고려할 수 있으며 실제로 연수경색 환자에서 심박조율기 사용을 통하여 반복적인 심장 무수축을 성공적으로 예방한 증례가 보고된 바 있다.¹⁰

이전 보고들을 통하여 경미한 연수경색 환자에서도 예상하지 못한 돌연사가 발생할 수 있는 것이 알려져 있으며 이로 인하여 발병 초기부터 산소포화도 및 심전도 관찰이 필요함이 강조되어 왔다. 본 증례들을 통하여 급성 심정지가 연수경색의 초기 증상으로 나타날 수 있음을 경험하였으며, 응급실에서 원인 미상의 심정지 환자가 내원하였을 때, 특히 환자가 심장 구조 상의 문제가 뚜렷하지 않고 뇌경색의 위험인자를 가지고 있는 경우라면 연수경색에 의한 것일 가능성을 고려해야 할 것이다.

REFERENCES

1. Kameda W, Kawanami T, Kurita K, Daimon M, Kayama T, Hosoya T, et al. Lateral and medial medullary infarction: a comparative analysis of 214 patients. *Stroke* 2004;35:694-699.
2. Duberka D, Khurana D, Gupta V, Prabhakar S. Sudden death in a case of lateral medullary syndrome. *Neurol India* 2009;57:225.
3. Jaster JH, Smith TW. Arrhythmia mechanism of unexpected sudden death following lateral medullary infarction. *Tenn Med* 1998;91:284.
4. Lassman AB, Mayer SA. Paroxysmal apnea and vasomotor instability following medullary infarction. *Arch Neurol* 2005;62:1286-1288.
5. Nam KW, Pyun JM, Kwon HM. Sudden unexpected death after lateral

- medullary infarction. *J Korean Neurol Assoc* 2016;34:357-359.
6. Black M, Graham DI. Sudden unexplained death in adults caused by intracranial pathology. *J Clin Pathol* 2002;55:44-50.
7. Jaster JH, Ottaviani G, Matturri L, Lavezzi AM, Zamecnik J, Smith TW. Sudden unexpected death related to medullary brain lesions. *Am J Forensic Med Pathol* 2008;29:371-374.
8. Tada M, Kakita A, Toyoshima Y, Onodera O, Ozawa T, Morita T, et al. Depletion of medullary serotonergic neurons in patients with multiple system atrophy who succumbed to sudden death. *Brain* 2009;132:1810-1819.
9. Phillips AM, Jardine DL, Parkin PJ, Hughes T, Ikram H. Brain stem stroke causing baroreflex failure and paroxysmal hypertension. *Stroke* 2000;31:1997-2001.
10. von Heinemann P, Grauer O, Schuierer G, Ritzka M, Bogdahn U, Kaiser B, et al. Recurrent cardiac arrest caused by lateral medulla oblongata infarction. *BMJ Case Rep* 2009;2009:bcr02.2009.1625.