



교뇌 급성 뇌경색 이후 발생한 중추신경성 과호흡

문혜서 황병욱 이민아 이창주 김주혜 박준혁 안성환

조선대학교 의과대학 신경과학교실

Central Neurogenic Hyperventilation Following Ischemic Stroke in the Pons

Hyeo Seo Moon, MD, Byoung Wook Hwang, MD, Min A Lee, MD, Chang Ju Lee, MD, Ju Hye Kim, MD, Jun Hyeok Park, MD, Seong Hwan Ahn, MD, PhD

Department of Neurology, Chosun University College of Medicine, Gwangju, Korea

Address for correspondence

Seong Hwan Ahn, MD, PhD
Department of Neurology, Chosun University College of Medicine, 365 Pilmun-daero, Dong-gu, Gwangju 61453, Korea
Tel: +82-62-220-3663
Fax: +82-62-232-7587
E-mail: shahn@chosun.ac.kr

Received January 29, 2024

Revised March 6, 2024

Accepted March 8, 2024

Central neurogenic hyperventilation (CNH) is a rare condition that characterized by an increase in the rate and depth of respiration to an extent that produces advanced respiratory alkalosis due to various central nervous disorder. The mechanism of CNH remains unclear. We reported a case of CNH in patients with progressive ischemic stroke in pons, including parabrachial nucleus, which is thought to have disrupted inhibitory impulses to the medullary respiratory center.

J Korean Neurol Assoc 42(3):245-247, 2024

Key Words: Stroke, Hyperventilation, Parabrachial nucleus

중추신경성 과호흡(central neurogenic hyperventilation)은 신경질환에 의해 발생하는 드문 호흡 양상으로 동맥 내 이산화탄소분압(PaCO₂)을 감소시킬 정도의 과호흡으로 인해 호흡 알칼리증을 유발하는 것을 특징으로 한다. 현재 보고된 관련 질환으로 뇌간, 특히 교뇌와 연수의 종양이 있으며 그 외에도 뇌염이나 드물게 일측 교뇌 및 시상 혹은 위치가 특정되지 않은 부위의 뇌경색이 보고되었다.¹⁻⁴

동물 실험을 통해 교뇌 가측팔옆핵(lateral parabrachial nucleus)의 자극으로 중추신경성 과호흡 발생이 보고된 바가 있으며 사람에서 이를 일으킬 수 있는 특정한 위치에 대해서는 아직 명확하게 알려진 바가 없다.⁵

본 증례는 점진적으로 발생한 교뇌의 뇌경색 환자에서 중추신경성 과호흡이 확인되어 이에 대해 보고하고자 한다.

증례

73세 남성이 어지럼증과 보행장애로 응급실에 왔다. 증상은 10일 전부터 지속되었고 입원 당일에 악화되었다. 내원 당시 활력징후는 혈압 170/100 mmHg, 맥박 75회/분, 호흡 19회/분, 체온 36.8℃로 정상 범위였다. 신경계진찰에서 환자의 의식 수준은 명료하였고 양 상하지의 운동실조 및 구음장애가 확인되었으며 NIH 뇌졸중 척도(National Institutes of Health stroke scale) 점수는 3점이었다. 뇌컴퓨터단층촬영(computed tomography, CT)상 뇌출혈은 없었으며 뇌CT혈관조영 검사(CT angiography)상 양측 척추동맥이 두개골 안으로 들어가는 V4 분절에서 폐색 소견이 확인되었다. 뇌자기공명영상(magnetic resonance image, MRI) 확산강조영상(diffusion weighted image)에서 양측 소뇌경색 및 우측 등가쪽 교뇌(dorsolateral pons)의 허혈성 병변이 확인되었고

이외의 다른 뇌 병변은 없었다(Fig. 1-A). 입원 첫날부터 아스피린 100 mg, 클로피도그렐 75 mg, 로수바스타틴 20 mg을 복용하였으며 뇌졸중 치료실에서 지속적인 신경계진찰 및 모니터를 통해 활력징후를 관찰하였다. 입원 이틀째 분당 30회 이상의 규칙적인 과호흡(Fig. 2-A)을 지속적으로 보이며 좌측 상하지 근력이 Medical Research Council (MRC) 3등급으로 저하되었다. 활력징후에서 호흡수 증가 외 특이 소견은 없었고 신체진찰에서 폐 청진 및 심음에서 특이 소견은 없었다. 동맥혈가스 분석에서 pH, 혈액 내 산소분압(PaO₂)의 상승 및 혈액 내 이산화탄소분압(PaCO₂)의 감소 소견을 보였다(Fig. 2-B). 폐단순방사선 검사상 병변은 보이지 않았고 경흉부초음파 검사에서도 정상 심장 기능을 확인하였다. 또한 환자는 수면 시간에도 과호흡이 확인되어 정신적인 원인에 의한 과호흡도 배제되어 최종적으로 중추신경성 과호흡을 진단하

였다. 환자에게 부분 재호흡 마스크를 적용하였고 호흡수는 점차적으로 안정화되어 동맥혈 가스 분석 수치는 정상 범위로 돌아왔다. 입원 5일째 환자는 마스크 없이 정상적으로 호흡하였고 시행한 추적 뇌MRI 검사에서 내원 당시에 비해 더 커진 교뇌의 병변을 확인하였다(Fig. 1-B). 환자는 입원 10일째 수정 Rankin 척도 4점으로 퇴원하였으며 3개월째 외래에서 시행한 검사에서 뇌경색의 재발 없이 수정 Rankin 척도 2점으로 호전되었다.

고 찰

본 증례는 일측 교뇌를 침범한 뇌경색 환자에서 양쪽 척추동맥의 폐색으로 뇌경색이 진행함에 따라 중추신경성 과호흡이 발생하였으며 수일 후 자발적으로 호전된 경우다.

보추신경성 과호흡의 발생 기전 및 관련 있는 해부학적 위치는 아직 완전히 밝혀지지 않았으나 내측 교뇌의 침범으로 그물체(reticular formation)의 하행로(descending pathway)를 통해 연수의 호흡 중추를 억제하는 신호가 억제되었을 때 오히려 과호흡을 유발하게 된다는 보고가 있으며⁶ 동물 실험을 통해서 교뇌의 가측팔엽핵에 글루탐산의 주입으로 중추신경성 과호흡이 유발된 것이 확인되었다.⁷

교뇌의 호흡 중추는 연수의 호흡 중추와 상호작용하며 호흡수와 1회 호흡량을 조절하여 호흡 패턴을 매끄럽게 만드는 역할을 한다(Fig. 3). 이 상호작용에는 다양한 경로가 존재하여 국소적인 구조적 병변으로는 중추신경성 과호흡이 유발되지

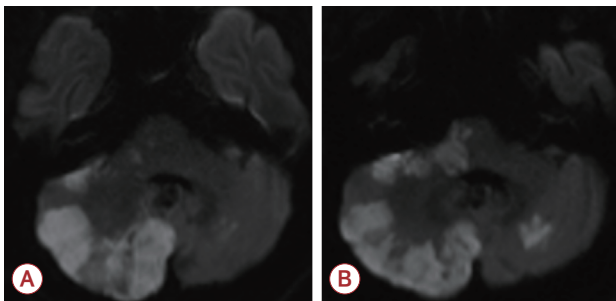
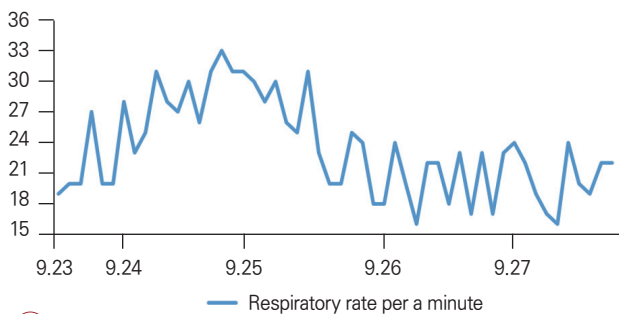


Figure 1. Brain magnetic resonance image of patient. (A) The initial diffusion weighted image shows diffusion restricted lesion in right pons and bilateral cerebellum. (B) The follow-up diffusion weighted image on 5th hospital days. Diffusion restricted lesion became larger including lateral pons.



(A)

	09/24 05:05	09/24 09:55	09/24 18:45	09/24 20:24	09/24 23:13	09/25 10:36	09/25 14:09	09/25 16:45	09/25 21:11	09/26 07:40	09/27 09:38
pH	7.676	7.614	7.640	7.598	7.590	7.497	7.270	7.309	7.423	7.331	7.425
pCO ₂	13.8	11.8	10.5	13.5	14.1	14.3	30.2	31.1	21.5	30.0	31.9
po ₂	63.5	150	168	127	182	172	169	187	152	173	147
HCO ₃ -act	16.1	12.0	11.3	13.2	13.5	11.1	13.9	15.6	14.0	15.9	20.9
HCO ₃ -std	24.1	20.2	20.0	20.2	20.3	17.2	15.5	17.3	18.3	17.9	22.2
O ₂ SAT	94.5	98.2	98.3	98.4	98.8	98.3	99.1	98.1	98.1	98.2	98.2

(B)

Figure 2. (A) Respiratory rate of the patient. Respiratory rates increase the day after admission and normalized in 5th hospital days. (B) Arterial blood gas analyze.

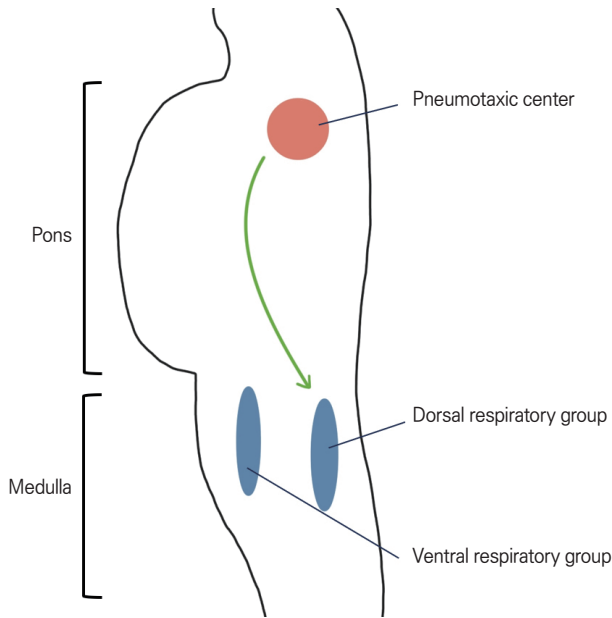


Figure 3. Respiratory centers of pons and medulla. The patient's brain lesion in middle pons interrupts the connection between pons and medulla.

않는다.⁸ 지금까지 주로 보고되고 있는 바로는 점진적으로 병변이 증가하는 뇌염 혹은 림프종과 같은 증례에서 중추신경성 과호흡의 발생이 확인되었으나 본 논문과 같은 증례는 보고된 바가 없다.⁹

본 증례의 경우 과호흡을 유발할 수 있는 대사, 순환, 호흡, 정신질환을 배제하였고 입원 초기 정상적인 호흡 양상을 보였던 시기에 시행한 뇌MRI와 중추신경성 과호흡 발생 이후 시행한 뇌MRI를 비교하였을 때 이전에 비해 더욱 커지고 뚜렷해진 가측을 포함한 전반적인 교뇌의 병변을 확인하였다. 이 병변은 동물 실험에 의해 확인된 가측팔옆핵을 포함하고 있으며 연수와의 연결이 끊어짐으로 인해 호흡수를 조절하는 기능에 교란이 생기며 과호흡을 유발하였을 것으로 생각된다. 이를 통해 사람에서도 이 위치에 점진적으로 증가하는 허혈성 병변이 발생하였을 때 중추신경성 과호흡을 유발할 수 있는 가능성을 제시하였다. 또한 일측의 병변만으로도 중추신경성 과호흡이 유발된 보고들이 있는 바 호흡 중추를 조절하는 신호들이 한 방향으로 전달되는 것이 아니라 아직 밝혀지지 않은 복잡한

한 경로들에 의해 조절됨을 생각해 볼 수 있으며 이에 대한 추가 연구가 필요하다.

중추신경성 과호흡은 드문 질환이지만 호흡 알칼리증을 유발하며 심한 알칼리증은 대사장애와 여러 가지 심각한 합병증을 유발하고 좋지 않은 예후로 이어질 수 있다.¹⁰ 교뇌의 진행되는 가측팔옆핵을 침범하는 뇌경색이 있을 경우 중추신경성 과호흡의 발생 가능성을 예상해 볼 수 있으며 해당 환자에서 호흡 알칼리증 발생 시 이를 교정해 줌으로써 좋은 예후를 기대해 볼 수 있다.

REFERENCES

1. Nakasu Y, Nakasu S, Matsuda M, Handa J. Central neurogenic hyperventilation with pontine tumor. Case report and a review of the literature. *Nihon Geka Hokan* 1988;57:165-171.
2. Kim JE, Lee JY, Na SJ, Kim YD. Right thalamic infarction manifesting with hyperventilation syndrome. *Korean J Stroke* 2007;9:86-87.
3. Lee JM, Kim JI, Cheon WH, Jung DK, Park SP, Suh CK. Episodic central neurogenic hyperventilation in an awake patient with unilateral pontine infarction. *J Korean Neurol Assoc* 2003;21:408-411.
4. Muppidi V, Kolli S, Dandu V, Pathreddy S, Meegada S. Severe respiratory alkalosis in acute ischemic stroke: a rare presentation. *Cureus* 2020;12:e7747.
5. Takayama K, Miura M. Respiratory responses to microinjection of excitatory amino acid agonists in ventrolateral regions of the lateral parabrachial nucleus in the cat. *Brain Res* 1993;604:217-223.
6. Plum F, Swanson AG. Central neurogenic hyperventilation in man. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 1959;81:535-549.
7. Chamberlin NL, Saper CB. Topographic organization of respiratory responses to glutamate microstimulation of the parabrachial nucleus in the rat. *J Neurosci* 1994;14:6500-6510.
8. Rowat AM, Wardlow JM, Dennis MS. Abnormal breathing patterns in stroke-relationship to acute stroke lesion location and prior cerebrovascular disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:277-279.
9. Briard JN, Beaulieu MC, Lemoine É, Beaulieu C, Dubé BP, Lapointe S. Central neurogenic hyperventilation in conscious patients due to CNS neoplasm: a case report and review of the literature on treatment. *Neurooncol Pract* 2020;7:559-568.
10. Foster GT, Vaziri ND, Sassoon C. Respiratory alkalosis. *Respiratory care* 2001;46:384-391.