

산전태아평가로서의 전자식 태아감시장치의 문제점

을지대학교 의과대학 을지병원 산부인과학교실

박 철 홍

Problems with Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring

Cheol Hong Park, M.D.

Department of Obstetrics and Gynecology, Eulji University School of Medicine,
Eulji General Hospital, Seoul, Korea

서 론

전자식 태아감시장치(electronic fetal heart rate monitoring)는 전자식 태아 심박-자궁수축 감시장치(electronic fetal cardiotocography)라고도 하는 것으로 지난 3세기동안 임상적으로 훌륭한 분만진통시의 태아 건강 평가방법으로 사용되어져 왔으며, 현재에도 정상적으로 태아 심박수의 감소가 없으면서 정상 반응형태를 보이면 안심인 것으로 평가하고 있다. 변이성(variability) 소실이 지속되는 후기 심박 감소(late deceleration)와 함께 나타나거나, 심각한 다양한 형태의 심박 감소(variable deceleration)나 지속적인 심박 감소(prolonged decelerations) 등은, 태아에 저산소증(hypoxia)을 유발하여 태아의 중추신경계(Central nervous system; CNS)에 손상을 주었을 것을 암시하는 소견으로까지 보고 있다. 그러나 임상가들에게는 불행히도 이러한 극한 태아 심박수의 형태를 직면하게 되더라도 이에 대한 적절한 처치가 확립되어 있는 것이 없다. 더 나아가서 태아의 염증성 반응에 의해서도 태아의 중추신경계 손상은 있을 수 있는데, 이 상황과 연관된 태아 심박수의 변화에 관해서는 아직 명확히 밝혀져 있는 바가 없으며 더구나 이와 관련하여 태아

에게 조치를 취해 줄 확실한 처치방법이 없다는 것이 산과의를 안타깝게 하고 있다.¹ 여기서는 임상의들이 이러한 태아 심박수의 여러 상황들에 직면하게 되었을 때 그나마 유용하게 접근할 수 있는 방안을 제안해 보고자 한다.

본 론

전자식 태아감시장치가 소개되기 이전에는 대부분의 분만진통중의 태아사망이 아무런 사전 경고 없이 나타나곤 했다. 청진기를 이용하여 태아 서맥(fetal bradycardia)이 발견되는 경우 “태아절박가사(태아고통; fetal distress)”와 연관을 짓기도 하였으나 Benson 등²은 이러한 극단적인 태아의 심박 수조차도 태아고통의 지표로 인정할 수 없다고 하였다. 1970년대 중반까지만 해도 정신지연(mental retardation)의 절반 이상이 분만 시의 질식(intrapartum asphyxia) 때문이라고 믿었고 그로 인해 전자식 태아감시 장치가 이러한 상황을 막아줄 수 있으리라 기대했다.³

초기의 전자식 태아감시장치에 관한 연구는 대부분 과거 대조군(historical controls)과의 비교에 불과하였다. 이러한 연구들에서는 청진 대조군과 비교하여 전자식 태아감시장치의 이득에 대해서 지적하였다. 이 연구들

접수일 : 2005. 12. 21.
주관책임자 : 박철홍

을 모두 모아 대량 분석을 시행해 본 결과, 태아 사망의 빈도는 전자식 태아감시장치를 사용한 군이나 전자식 태아감시장치에 관한 수련을 받기 이전에 청진으로 수련을 받은 사람들이 청진한 군이나 큰 차이가 없었다.⁴ 검색어 “electronic fetal monitoring”과 “randomized controlled trial”로 PubMed를 통한 MEDLINE으로 1960년 1월 1일부터 2002년 8월 31일까지의 자료를 검색해 본 결과, 1970년대부터 1980년대까지 시행된 무작위대조시험(randomized controlled trials: RCTs)에서 청진 대조군과 비교해 보았을 때 태아 사망률에 큰 차이가 없었다는 것을 알 수 있었다. 단, 이때 청진대조군의 청진시행주기는 분만1기에는 매15분 간격으로, 분만 2기에는 매5분 간격으로 일대일로 청진하였다고 한다. 다시 말하자면 전자식이든 청진기를 이용한 수동 청진이든 간에 집중적인 감시가 분만 시 태아사망을 감소시킨 것이라고 볼 수 있다.¹

한 가지 재미있는 사실은 분만 시의 태아사망을 감소시키는 데에 전자식 태아감시장치나 집중적인 청진 모두 한 몫을 하였으나, 전자식 태아감시장치가 소개되어 일반적으로 사용되어질 때까지 뇌성마비의 빈도는 감소하지 않았다는 것이다. 전자식 태아감시장치의 이러한 실망스러운 결과에 대하여 다음의 몇 가지 가능성을 제기해 볼 수 있겠다.

- 1) 질식손상(asphyxial damage)의 대부분은 분만 진통 전에 시작이 되므로, 분만 진통 시에 전자식 태아감시장치로 발견하여 조치를 취하는 것은 이득이 없다.
- 2) 탯줄탈출(cord prolapse), 자궁파열(ruptured uterus), 전치혈관파열(ruptured vasa previa), 급성 태반조기박리, 산모의 심장폐 허탈(cardiorespiratory collapse), 견갑난산(shoulder dystocia) 등은 조치를 충분히 취할 시간적 여유를 주기도 전에 손상이 온다.
- 3) 생존한 초저체중출생아의 많은 비율이 뇌성마비의 풀을 이루고 있다.
- 4) 최근에는 감염에 의한 태아 염증반응이 태아감시장치에서 비정상적인 소견을 보이게 되고, 뒤늦게 뇌성마비로 발달되어 진다는 사실이 인지되어 지고

있는데, 이러한 상황에서는 초기의 적절한 조치가 어떠한 이득을 줄 수 있는지에 대해서는 아직 의문이다.

- 5) 영구적인 신경학적인 손상을 입힐 만큼의 질식의 정도는 태아 사망에까지 이르게 하므로, 분만 시의 질식으로 인하여 뇌성마비가 발생한 경우는 아마도 소수일 것이다.

이상과 같이 분만 시의 질식이 뇌성마비를 유발시킨다고 단정짓기가 어렵기 때문에, 미국산부인과학회(American College of Obstetricians and Gynecologists; ACOG)에서는 1992년 technical bulletin에서 출생전후기의 질식이 소아기의 신경학적 손상과 연관시키기 위해서는 다음과 같은 기준을 만족시켜야 한다고 결론을 내렸다.⁵

- 1) 배꼽동맥(umbilical artery)의 심한 대사성 혹은 혼합형 산혈증(metabolic or mixed acidemia) ($\text{pH} < 7.00$)
- 2) 5분 이상 지속되는 0-3점의 Apgar score
- 3) 신생아의 신경계 후유증(예; 발작, 혼수, 근육긴장저하 등)
- 4) 다기관계 기능장애(예; 심혈관계, 소화기계, 혈액, 폐, 신장 등)

1995년 the Task Force on Cerebral Palsy and Neonatal Asphyxia of the Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada에서도 방침⁶을 발표하였는데, ACOG의 기준에 다음의 사항을 추가하였다: 배꼽동맥 염기부족(umbilical artery base deficit) $\geq 16 \text{ mmol/L}$. 그들은 이 기준들을 모두 만족시키지 않을 경우에는 질식 산혈증이 있다고 할 수 없고, 또 분만 시 신경계 결함을 유발시키는 가능성이 있다고 볼 수 없다고 하였다.

불행히도 분만 시의 질식에 의한 신경계 손상여부의 인과관계를 법정에서 자주 논의하게 되는데, 어쨌건 순수하게 분만 시의 질식이 나중에 뇌성마비의 원인이 되는 경우가 10% 정도에서 있게 되며, 어떤 경우에 있어서는 적절한 조치를 취했으면 뇌성마비의 심한 정도를 예방할 수도 있었다는 것은 명백하다.

Kubli 등⁷은 비정상적인 태아 심박수의 형태와 대사산

증과 관계가 있다고 하였다. Apgar score와 태아 심박수와는 큰 관계가 없었다. 실제로 nonreassuring FHR pattern이 있었던 태아의 대다수에서 5분 Apgar score가 7점 이상이었다.⁸ Nelson⁹은 태아의 심박수는 뇌성마비를 예견하는 데에 좋은 인자가 되지는 못한다고 하였다. 그러나 후기 심박감소(late deceleration)와 변이도의 감소(decreased variability)가 함께 나타날 경우에는 뇌성마비가 될 가능성이 높아짐을 보여 주었다.

태아감시장치가 처음 소개되었을 때, 다음과 같은 소견이 보이면 바로 분만을 해야 한다고 하였다: 1) 지속적인 교정되지 않는 후기 태아심박 감소(persistent uncorrectable late deceleration), 2) 지속적인 교정되지 않는 심한 다양한 태아심박 감소(persistent uncorrectable severe variable deceleration), 3) 교정되지 않는 지연 태아심박 감소(uncorrectable prolonged deceleration). 그 당시까지만 해도 태아심박수의 변이성(variability)이 상당히 중요하게 여겨져서 변이성이 존재하는 한 특별한 조치는 필요 없다 라고까지 하였으나, 후자는 변이성이 사라질 때까지 기다린다면 이미 늦었다라고도 하였다.

그동안 수많은 연구에서 태아 심박수의 정확한 해석을 위해 여러 전문 의료진들 간에 혹은 같은 사람으로 하여금 다른 시간에 같은 해석을 하는지의 여부에 대해 연구한 결과, 실망스럽게도 각각의 해석이 다 틀리게 나왔음을 보게 되어, 1997년에 National Institute of Child Health and Human Development (NICHD)에서 이 문제로 회담을 하여 NICHD Research Planning Workshop on Fetal Monitoring¹⁰에서 다음의 형태를 보이는 것은 태아의 저산소증을 시사하며, 이는 현재에 혹은 곧 태아질식이 임박하여 신경학적 혹은 다른 태아손상이나 태아 사망의 위험이 있는 소견들이라고 결론을 지었다.

- 1) 변이성 없는 후기 심박감소(Late deceleration with absent variability)
- 2) 변이성 없는 다양한 심박감소(Variable deceleration with absent variability)
- 3) 변이성 없이 지속되는 서맥(Sustained bradycardia with absent variability)

다음의 소견들은 태아가 정상적인 산소공급을 받고 있다고 보아도 좋은 소견들이다.

- 1) 정상적인 기본 태아 심박수(Normal baseline rate)
- 2) 정상 심박수 변이성(Normal FHR variability)
- 3) 태아 심박수의 증가가 있는 경우(Presence of FHR accelerations)
- 4) 태아 심박수의 감소가 없는 경우(Absence of FHR decelerations)

이상 열거한 위험 소견이나 안심해도 좋은 소견들 이외의 소견들을 접하게 되는 경우가 많게 되는데, 이것들에 대한 적절한 조치에 대해서는 아직도 의견이 일치되지 않고 있지만, 이들 중 몇 가지에서는 태아에게 있어 출생 후 신생아 뇌병증(neonatal encephalopathy)이나 후에 뇌성마비로 발전할 가능성이 있다. 현재에는 저산소증만이 신경계 손상을 줄 수 있으므로 즉시 분만을 시킴으로써 그 손상을 경감하려 하고 있다. 원칙적으로는 태아 심박수의 비정상 형태가 보이면 태아 두피 혈액검사(fetal scalp blood sampling)를 통해 pH 분석을 한다. Clark 등¹¹은 자발적이건, 유발시킨 것이건 태아심박수의 증가가 있으면 태아 두피 pH는 7.20보다 높을 것이므로, 태아 두피 혈액검사는 의미가 없다고 하였다. 최근에는 이러한 문제가 있는 태아 심박수 형태를 보이는 경우 태아 맥박산소측정법(fetal pulse oxymetry)이 소개되어 지고 있는데, 이것의 일반적인 사용에는 좀 더 많은 연구가 필요하다.^{12,13} 상기의 여러 가지 형태들에서 저산소증 혹은 산증 없이도 태아의 중추신경계의 기능장애를 반영하는 경우도 있을 수 있으므로, 태아 심박수의 증가가 없다면 태아 두피 혈액 pH 검사 혹은 태아 맥박산소측정을 해 보는 것도 도움이 될 것이다.

최근에는 감염이 태아에게 뇌성마비를 발생시킬 수 있는 중요한 요인으로 지목되어지고 있다. 분만 진통시의 산모의 열이나 용모양막염(chorioamnionitis)과 연관되어 태아의 염증반응은 후에 뇌성마비를 유발시킬 수 있는 원인인자로서 밀접한 연관이 있다고 보고 있다.¹⁴⁻¹⁶ 염증 cytokine이 대뇌허혈(cerebral ischemia)을 유발시키게

되고, 이는 미성숙된 태아 뇌의 뇌실결핵(paraventricular) 영역에 손상을 주게 된다고 한다.^{17,18} Cytokine은 만삭 태아에게도 영향을 준다고 한다.¹⁹ 이제 우리는 원인을 알 수 없는 감염에 의한 뇌성마비가 증가함에 따라 그에 대한 대책을 세워야 함은 자명한 일이다. 감염과 관련된 태아 심박수의 형태 변화에 대해서는 아직 명확하게 밝혀진 바가 없다. 현재까지 알려진 바로는, 감염으로 인해 만들어진 cytokine이 배꼽혈관(umbilical vessels) 혹은 자궁혈관(uterine vessels)의 허혈(ischemia)을 유발하여, 태아 심박수의 다양한 감소(variable deceleration) 혹은 후기 감소(late deceleration)을 초래하고, 이로 인해 태아에게 저산소증과 산증을 유발하는 것이 아닌가 추측하고 있다.

결 론

전자식 태아 감시 장치가 임상에 처음 소개된 지 50여 년 정도 지난 현재, 산전 및 분만시 태아의 안녕평가 방법으로서 널리 이용되고 있지만, 아직까지 그 정의에 대해서도 완전히 통일되어 있지 않다. 더욱이 이 장치의 도입으로 인해 제왕절개술은 증가된 반면, 태아의 신경학적 손상에 대해서는 예방할 수 없다는 보고도 많아서, 그 임상적 효용성에 대해서는 논란의 대상이 되고 있다.

특히 최근에는 감염과 염증 cytokine에 의한 뇌성마비의 증가와 관련하여 비정형 태아 심박수 형태를 보이는 것에 대한 관심이 높아지고는 있으나, 이에 대한 더 많은 연구가 필요할 것으로 보인다.

참고문헌

1. Freeman RK. Problems with intrapartum fetal heart rate monitoring interpretation and patient management. *Obstet Gynecol* 2002; 100: 813-26.
2. Benson RC, Schubeck F, Deutschberger J, Weiss W, Berendes H. Fetal heart rate as predictor of fetal distress: A report from the collaborative project. *Obstet Gynecol* 1968; 32: 259-66.
3. Quilligan EJ, Paul RH. Fetal monitoring: Is it worth it? *Obstet*

- Gynecol* 1975; 45: 96-100.
4. Antenatal diagnosis. Report of a consensus development conference. NIH publication no. 79-1973. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 1979.
5. American College of Obstetricians and Gynecologists. Fetal and neonatal neurologic injury. ACOG technical bulletin no. 163. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1992.
6. Policy statement of the Task Force on Cerebral Palsy and Neonatal Asphyxia of the Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada (part I). *J Soc Obstet Gynecol Can* 1996; 1267-79.
7. Kubli F, Hon E, Khazin A, Takemura H. Observations on fetal heart rate and pH in the human fetus during labor. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 104: 1190-206.
8. Schiffrin B, Dame L. Fetal heart rate prediction of Apgar score. *JAMA* 1972; 219: 1322-5.
9. Nelson KB, Dambrosia JM, Ting TY, Grether JK. Uncertain value of fetal heart rate monitoring in predicting cerebral palsy. *N Engl J Med* 1996; 334: 613-8.
10. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. Electronic fetal heart rate monitoring: Research guidelines for interpretation. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 1385-90.
11. Clark SL, Gimovsky ML, Miller FC. The scalp stimulation test: A clinical alternative to fetal scalp blood sampling. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148: 274-7.
12. Garite TJ, Dildy GA, McNamara H, Nageotte MP, Bohem FH, Dellinger EH. A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: 1049-58.
13. American College of Obstetricians and Gynecologists. Fetal pulse oximetry. ACOG committee opinion no. 258. *Obstet Gynecol* 2001; 98: 523-4.
14. Dammann O, Leviton A. Role of the fetus in perinatal infection and neonatal brain damage. *Curr Opin Pediatr* 2000; 12: 99-104.
15. Lieberman Richardson DK, Lang J, Frigoletto FD, Heffner LJ, Cohen A. Intrapartum maternal fever and neonatal outcome. *Pediatrics* 2000; 105: 8-13.
16. Impney L, Greenwood C, MacQuillan K, Reynolds M, Sheil O. Fever in labour and neonatal encephalopathy: A prospective cohort study. *Br J Obstet Gynecol* 2001; 108: 594-7.
17. Yoon BH, Jun JK, Romero R, Park KH, Gomez R, Choi JH. Amniotic fluid inflammatory cytokines (interleukin 6, interleukin 1B, and tumor necrosis factor α), neonatal white matter lesions, and cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 19-26.
18. Dammann O, Leviton A. Maternal intrauterine infection, cytokines, and brain damage in the preterm newborn. *Pediatr Res* 1997; 42: 1-8.
19. Nelson KB, Dambrosia JM, Grether JK, Phillips TM. Neonatal cytokines and coagulation factors in children with cerebral palsy. *Ann Neurol* 1998; 44: 666-75.