

10세 남아에서 생긴 요관 결석에 의한 고혈압성 뇌병증

인제대학교 의과대학 상계백병원 소아과

김용주 · 강훈철 · 구자욱

= Abstract =

Hypertensive Encephalopathy in a 10-year-old Boy with Ureteral Stone

Yong Joo Kim, M.D., Hoon Chul Kang, M.D. and Ja Wook Koo, M.D.

Department of Pediatrics, Sanggye Paik Hospital,
Inje University, College of Medicine, Seoul, Korea

Hypertensive encephalopathy is an acute neurologic syndrome that occurs in association with abrupt and marked elevation of blood pressure and is characterized by headache, vomiting, seizure, visual disturbances and altered mental status. Hypertensive encephalopathy is most commonly associated with renal disease in children, including acute glomerulonephritis, renovascular hypertension, and end-stage renal disease. Hypertensive encephalopathy associated with nephrolithiasis has not been reported. We have experienced a 10-year-old boy with hypertensive encephalopathy associated with ureteral stone. (*J Korean Soc Pediatr Nephrol* 2004;8:51-56)

Key Words : Hypertensive encephalopathy, Ureteral stone

서 론

고혈압성 뇌병증은 혈압 상승, 두통, 오심과 구토, 시력장애, 경련, 의식변화 등을 특징으로 하는 급성 신경 증후군이다[1]. 소아에서는 드물게 발생하며 대부분 급성 신장염, 신혈관성 고혈압 등과 연관되어 발생한다[1, 2]. 요로 결석이 있을 경우 고혈압이 병발될 위험성에 대해 보고는 있으나[5, 6], 요로 결석으로 인한 고혈압성 뇌병증은 아직 보고된 바 없다. 이에 저자들은 요관 결석에 의한 요로 폐색과 동반되어 나타난 고혈압성 뇌병증 환자 1례를 경험하였기에 보고하는 바

이다.

증 례

환 아 : 양○훈, 10세, 남아
주 소 : 좌측복부 동통
병 력 : 환아는 내원 전날부터 시작된 좌측복부 동통을 주소로 내원하여 시행한 소변 검사상 혈뇨 소견 있었고, 신장 초음파상 좌측 신장의 수신증과 근위 요관의 확장이 있었다(Fig. 1). 요로 결석 의심하에 검사진행 중 갑작스런 의식 소실과 전신성 경련이 있었다.

과거력 및 가족력 : 경련과 고혈압 기왕력 없었으며 가족력상 특이한 병력은 없었다.

이학적 소견 : 경련 전 시행한 이학적 검사상 좌측 늑척추각 압통 외에 특이사항 없었고, 경련 조절 이후 측정된 혈압은 190/90 mmHg, 맥박은

접수 : 2004년 2월 4일, 승인 : 2004년 4월 17일
책임저자 : 구자욱, 서울시 노원구 상계7동 761-1
인제대 상계백병원 소아과
Tel : 02)950-1071 Fax : 02)951-1246
E-mail : koojw9@sanggyepaik.ac.kr

김용주 외 2인 : 10세 남아에서 생긴 요관 결석에 의한 고혈압성 뇌병증

분당 140회, 호흡수 분당 25회, 체온은 36.5°C였고 신경학적 검사에서 의식은 착란 상태를 보였으며 경부 강직, 뇌신경 장애, 유두 부종, 운동 장애, 감각 장애, 소뇌 기능 장애는 없었다.

검사 소견 : 일반혈액 검사상 혈색소는 12.8 g/dL, 헤마토크리트 39.9%, 백혈구 17,200/mm³, 혈소판 297,000/mm³이었다. 일반화학 검사상 요산 5.7 mg/dL, 단백 7.2 g/dL, 알부민 4.5 g/dL, 콜레스테롤 264 mg/dL, Ca/P 9.5/5.5 mg/dL, BUN/Cr 22/1.0 mg/dL, 혈청 전해질 Na 133 mEq/L, K 4.8 mEq/L, Cl 97 mEq/L, 혈당 97 mg/dL이었다. 요 검사는 비중 1.010, pH 7.0, 0-1 WBC/HPF, many RBC/HPF, 단백뇨는 없었고, 소변 배양 검사에서 자라는 균은 없었다. 24 기간 소변 검사에서 칼슘 9.27 mg/kg/day, 분획 요산 배설률(FEUA)이 14.5%로 고칼슘뇨증과 고요산뇨증이 있었다. 항고혈압 약물 투여 전 시행한 혈장 레닌(renin) 53.59 ng/mL/hr(<5.9 ng/mL/hr), 알도스테론(aldosterone) 449.9 pg/mL(40-310 pg/mL)로 증가되어 있었다.

치료 및 경과 : Diazepam 0.3 mg/kg 일회 투여로 경련은 조절되었으며, captopril 투여 후 점차적으로 혈압 감소하여 정상화되었으며 이후 경련 발작은 없었다. 뇌자기공명상 T2 강조영상에서 좌후측 두정엽에 고신호 영상을 보이며(Fig. 2), 뇌파상 같은 부위에서 서파가 관찰되었다(Fig. 3). 신장 Doppler에서 신동맥 협착의 증거는 없

었으며, 복부 컴퓨터 단층 촬영에서 좌측 근위부 요관에 0.5 cm 정도의 결석과 좌측 신장에 다수의 작은 결석이 발견되었다(Fig. 4). 체외충격쇄석을 시행하였으나 실패하여 요로 성형술로 요관 결석 제거하였으며, 이후 항고혈압제 중단 상태에서 정상 혈압 유지하였다. 좌측 신장의 작은 결석과 신경학적 후유증은 추적 관찰 중이다.

고 찰

고혈압성 뇌병증은 1928년 Oppenheimer와 Fishberg[3]가 심한 고혈압에 발생한 일련의 뇌증상들을 언급하면서 최초로 보고되었으며, 혼란 증상으로 전신성 혹은 국소성 경련이 있고 그 외 오심, 구토, 의식 변화, 시력 장애 등이 있다. 조기 진단하여 혈압을 적절히 조절하면 신경학적 후유증 없이 호전되는 질환이지만, 치료하지 않으면 뇌 출혈이나 뇌 경색으로 인한 사망까지 초래하는 응급 질환이다[1, 2].

소아에서 고혈압성 뇌병증의 원인은 대부분 이차적 원인으로 인한 혈압 상승이며, 급성 사구체 신염, 신동맥 협착증 등으로 인한 신장 질환이 가장 흔하고[1, 2], 그 외에 중독증, 크롬친화세포종, 신모세포종 등이 있다[8].

발생기전으로 두 가지 가설이 있는데[1, 2], 첫 번째는, 혈압 상승시 뇌 혈관의 자가 조절기전으로 혈관 수축이 생기는데, 그 수축 정도가 심해

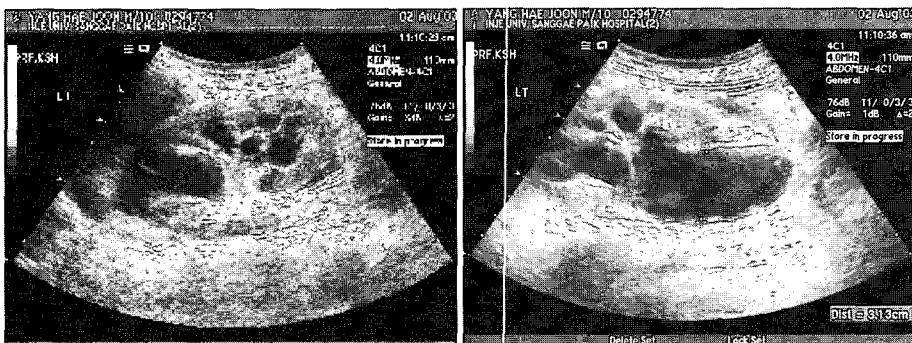


Fig. 1. Renal ultrasonography shows hydronephrosis and hydroureter in the proximal portion.

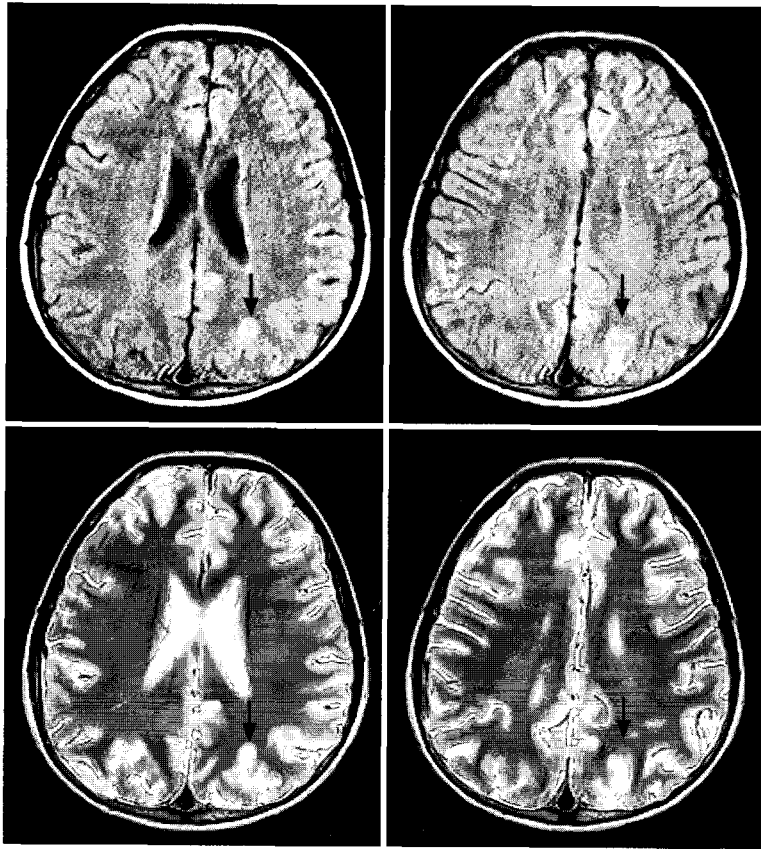


Fig. 2. Brain MRI shows focal subtle signal change in the left posterior parietal lobe.

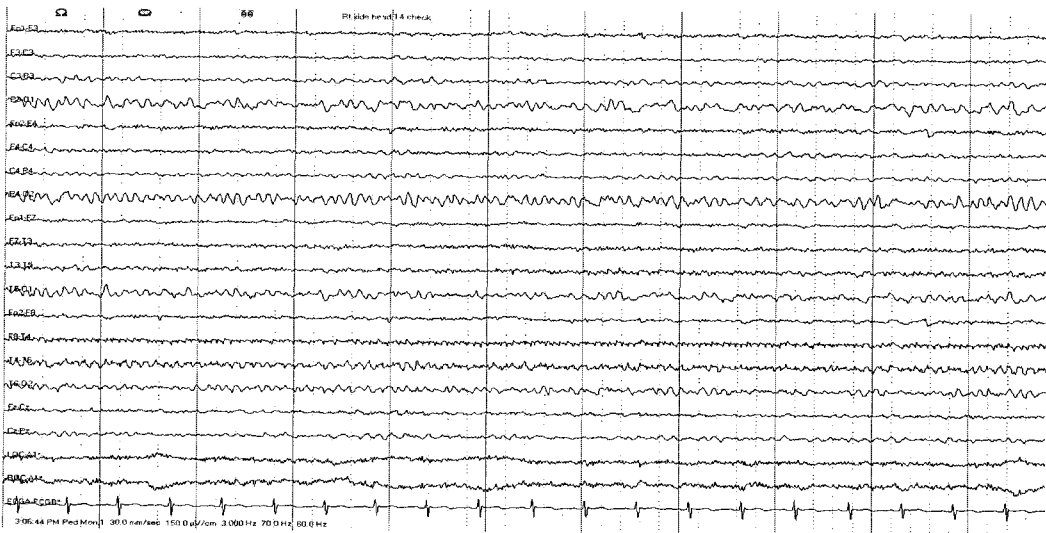


Fig. 3. EEG findings of nearly consistent asymmetric slowing on the left occipital area.

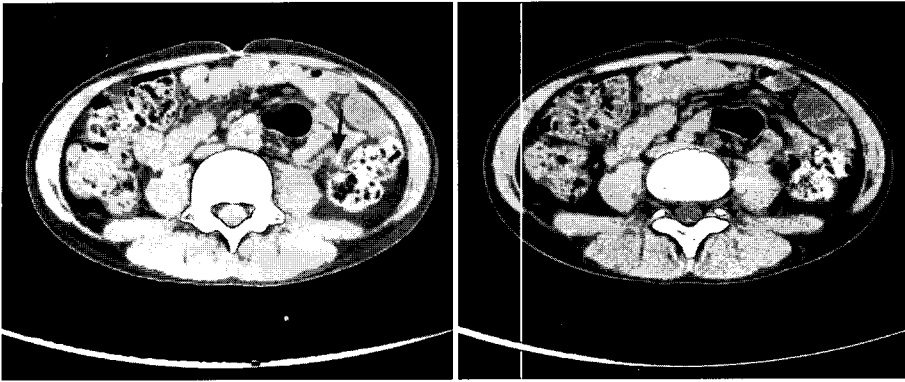


Fig. 4. Abdominal CT scan demonstrates a stone in the ureter and multiple small renal stones with hydronephrosis and hydroureter in the left kidney.

질 경우 저관류로 가역적인 뇌 허혈이 발생한다는 것이다. 자간증 환자의 뇌 혈관 조영술에서 큰 혈관들의 수축을 관찰할 수 있다[9]. 둘째는, 1970년대 이후 최근에 주장되어온 가설로, 혈관의 자동조절 능력 한계점 이상으로 혈압이 급격히 상승하면 수동적으로 뇌 혈관의 이완이 발생되고 파관류가 생겨, 뇌 혈관 장벽이 파괴되고 단백질과 물이 혈관 외로 유출되면서 뇌 부종이 생긴다는 가설이다. 뇌 전산화 단층 촬영과 뇌 자기공명 촬영에서, 본 증례에서처럼, 주로 후두엽에서 가역적인 뇌 부종 소견이 나타나는 것으로 설명하고 있다[10]. 가역적인 병변이 주로 후두부에 호발하는 이유로는 혈관 확장시 수축유도에 관계하는 교감신경이 뇌 전방순환보다 후방순환에 적게 분포하고 있다는 점이 제시되고 있다[13]. 뇌 부종으로 주위 혈관이 압박되어 가역적인 뇌 경색이 생기는데, 이를 적절히 치료 하지 못하면 비가역적 뇌 경색으로 진행하게 된다.

고혈압성 뇌병증의 뇌 전산화 단층 촬영상 주로 양측 두정엽, 후두엽의 피질화 백질에 뇌 부종으로 인한 저 음영 병변이 보이는데, 60%에서는 정상 소견으로 보일 수 있다[10, 11].

뇌 자기 공명 촬영에서는 T1 강조 영상에서 저 신호 강도가, T2 강조 영상에서는 고 신호 강도가 주로 후두엽에 대칭적 또는 국소적으로 보인다. 병변이 경한 경우에는 천막상부 대뇌 침

범만 있으나, 심한 경우에는 뇌간과 소뇌 등을 포함하는 광범위한 병변을 보이기도 한다. 혈압이 정상화된 후 2주 이내에 대부분 정상으로 회복된다[10, 12]. 뇌파 소견은 국소 혹은 미만성의 서파가 나타나고, 특히 후두엽에서 혼하며 간질 양 파들이 관찰되기도 한다[14]. 본 증례에서도 뇌 자기공명영상검사와 일치하는 좌측 후두엽 주위 서파를 관찰할 수 있었다.

고혈압성 뇌병증은 급성 뇌증을 유발할 수 있는 다른 원인이 배제된 상태에서 고혈압과 동반되어 신경학적 증상이 있을 때 진단할 수 있다. 감별을 요하는 질환으로 중추신경계 감염성 질환, 두개강내 종양, 경련성 질환, 뇌경색, 뇌색전증 등이 있다[2]. 치료는 원인 질환에 대한 치료 및 혈압을 조기에 떨어뜨리는 것이 중요하며, 적절한 혈압 조절로 대부분 신경학적 증상들은 완전히 회복된다[1, 2, 4].

성인에서 요로 결석이 있는 환자에서 고혈압의 발생률이 높다는 보고가 있으며[5, 6], 그 원인으로 결석에 의한 신장 손상이나, 고요산뇨증, 고칼슘뇨증이 제기되고 있지만 확실한 인과관계를 밝혀내지 못했다[7].

소아에서 요로 결석은 성인에 비해 드문 질환으로 그 발생빈도는 지역적 차이가 있다.

증상은 혈뇨, 측복부 동통, 요로 감염의 증상 등이 있을 수 있고, 원인으로 대사 이상, 요로 감

염, 구조적 기형이 있으며 특발성으로 나타나기도 한다[15]. 환아에서 요석 분석은 시행하지 못했지만, 24시간 소변검사상 고칼슘뇨증과 고요산뇨증이 발견되었다. 고칼슘뇨증과 고요산뇨증 또는 동반되어 있는 경우 가족에서 요로 결석의 발생률이 높다는 점에서 두 대사이상의 연관성을 시사하나 같이 동반된 경우라도 항상 동시에 발견되지는 않는다[16]. 그러나 시간 간격을 두고 연속 검사를 시행하면 동반된 대사이상의 발견율을 높일 수 있다.

고칼슘뇨증이 있는 환아에서 고 단백 식이가 요산의 배설을 증가시킨다는 보고가[17] 있으며 비만과 고칼슘뇨증의 관련성을 제기하지만[18] 증례의 환아에서 그 원인이 뚜렷하지 않다.

본 증례에서 소변 검사와 혈액 검사상 신장염이나 신부전을 시사하는 소견은 없었고, 신장 Doppler에서 신동맥 협착증의 증거도 없었다. 적절한 혈압 조절 후 신경학적 증상은 더 이상 나타나지 않았고, 결석 제거 후 더 이상의 혈압 상승은 관찰되지 않았다. 따라서 본 증례는 요관 결석과 동반되어 나타난 고혈압에 의한 뇌병증으로 생각되었으며, 그 인과관계에 대해서는 추후 더 많은 연구가 필요할 것으로 사료된다.

한 글 요 약

고혈압성 뇌병증은 혈압상승과 함께 두통, 오심, 구토, 시력장애, 경련, 의식 변화 등을 특징으로 하는 급성 신경 증후군으로 소아에서는 대부분 급성 신장염이나 신혈관성 고혈압에 의해 발생하고 지금까지 요로 결석과 동반된 고혈압성 뇌병증의 보고는 없었다. 저자들은 요관 결석과 동반되어 발생한 고혈압성 뇌병증 1례를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하는 바이다.

참 고 문 헌

1) Wright RR, Mathews KD. Hypertensive encephalopathy in childhood. *J Child Neurol*

1996;11:193-6.
 2) Kandt RS, Caoili AQ, Lorentz WB. Hypertensive encephalopathy in children: neuroimaging and treatment. *J Child Neurol* 1995; 10:236-9.
 3) Oppenheimer BS, Fishberg AM. Hypertensive encephalopathy. *Arch Intern Med* 1928; 41:264-78.
 4) Chester EM, Agamanolis KP, Banker BQ. Hypertensive encephalopathy: A clinicopathologic study of 20 cases. *Neurol* 1978;28: 928-39.
 5) Madore F, Stampfer MJ, Rimm EB, Curhan GC. Nephrolithiasis and risk of hypertension. *Am J Hypertens* 1998;11:46-53.
 6) Cupisti A, Morelli E, Meola M, Cozza V, Parrucci M, Barsotti G. Hypertensive in kidney stone patients. *Nephron* 1996;73:569-72.
 7) Strazzullo P, Cappuccio FP. Hypertension and kidney stones: hypotheses and implications. *Semin Nephrol* 1995;15:519-25.
 8) Yoon SM, Yi SW, Kim KS, Yoo KM, Lee CY Occipital lobe seizure due to hypertensive encephalopathy in youth. *Kor J Neurol* 1997;15:650-9.
 9) Trommer BL, Homer D, Mikhael MA. Cerebral vasospasm and eclampsia. *Stroke* 1988; 19:326-9.
 10) Schwartz RB, Jonce KM, Kalina P, Bajakian RL, Mantello MT, Garada B, et al. Hypertensive encephalopathy: Finding on CT, MR imaging and SPECT imaging in 14 cases. *Am J Roentgenol* 1992;159:379-83.
 11) Trompeter RS, Smith RL, Hoare RD, Neville BGR, Chantler C. Neurologic complication of arterial hypertension. *Arch Dis Child* 1982;57:193-6.
 12) Hauser RA, Lacey M, Knight MR. Hypertensive encephalopathy: magnetic resonance imaging demonstration of reversible cortical and white matter lesion. *Arch Neurol* 1988; 45:1078-83.
 13) Beausang-Linder M, Bill A. Cerebral circulation in acute arterial hypertension: protective effects of sympathetic nervous activity. *Acta Physiol Scand* 1981;111:193-9.

- 14) Uhari M, Saukkonen AL, Koskimies O. Central nervous system involvement in severe arterial hypertension of childhood. *Eur J Pediatr* 1979;132:141-6.
- 15) Khoory BJ, Pedrolli A, Vecchini S, Benini D, Fanos V. Renal calculosis in pediatrics. *Pediatr Med Chir* 1998;20(6):367-76.
- 16) Cesare P, Angela LM, Barbara N, Josephine V, Rosario DT. Idiopathic hypercalciuria and hyperuricosuria: family prevalence of nephrolithiasis. *Pediatr Nephrol* 2000;14:1102-4.
- 17) Parks JH, Coe FL. Pathogenesis and treatment of calcium stones. *Semin Nephrol* 1996;16:398-411.
- 18) Iguchi M, Umekawa T, Takamura C, Sugihara I, Nakamura K, Kohri K, Kurita T. Glucose metabolism in renal stone patients. *Urol Int* 1993;51:185-90.