

대한모체태아의학회 Position statement - 뇌성마비와 분만진통 중 저산소증: 최신 지견에 대한 분석과 입장

대한모체태아의학회

서론

대한모체태아의학회는 전자태아심박동감시의 보급과 사용, 그리고 그에 따른 제왕절개율의 급증에도 불구하고, 뇌성마비(cerebral palsy, CP)의 유병률은 수십 년간 큰 변화가 없다는 점에 주목합니다. 이는 뇌성마비 사례의 상당수가 진통 시작 이전부터 존재하던 요인에 기인할 가능성이 크다는 중요한 근거로 해석될 수 있습니다. 또한 본 학회는 뇌성마비의 원인과 분만 중 저산소증(intrapartum hypoxia) 사이의 관계에 대하여, 최근 산과학 교과서, 신생아학·소아신경학·유전학 연구, 그리고 기존 역학 자료를 종합한 현대적 해석이 필요하다고 판단합니다. 과거에는 분만진통 중 태아심박동검사 이상이나 낮은 제대혈 산도(pH)가 관찰된 경우 이를 분만 과정 중 저산소증과 직접 연결하여 뇌성마비의 원인으로 추론하는 경향이 있었으나, 최근의 근거는 이러한 해석이 충분하지 않음을 보여줍니다. 따라서 이제는 과학적 연구 결과에 기반한 최신 지견에 따라 보다 신중하고 합리적인 판단이 필요합니다 [1-4].

1. 분만진통 중 저산소증과 뇌성마비의 인과관계는 엄격하게 판단되어야 합니다.

뇌성마비가 분만 과정의 저산소증과 관련되었다고 평가하려면, 분만진통과정에서의 일시적 심박동 이상만으로는 부족합니다. 다른 원인 (외상·혈액응고질환·감염·유전성 질환 등)이 충분히 배제된 상태에서, 객관적으로 확인된 신생아 저산소증의 근거 (대사성 산증, 조기 신생아뇌병증, 특정 임상형의 뇌성마비 등)가 확인되어야 하고, 진통 중에 상당하고 지속적인 저산소증이 존재하였다는 객관적 근거가 제시되어야 합니다 [1]. 이는 최근 산과 교과서와 미국산부인과학회 및 소아청소년과 학회의 보고서가 공통적으로 강조하는 원칙입니다 [1-3]. 진통의 과정에는 생리적인 저산소증이 동반되는 것이 엄연한 사실입니다. 그러나, 계획된 제왕절개수술이 뇌성마비를 예방하지 못한다는 근거에 비추어, 정상 분만의 진통과정과 다인자적으로 발생하는 뇌성마비를 단편적으로 연관 짓는 해석은 지양되어야 합니다 [5].

2. 제대동맥혈의 낮은 산도(cord pH) 또는 낮은 아프가점수 (Apgar score) 자체는 뇌성마비의 원인을 직접 증명하지 않습니다.

제대동맥혈의 산도(pH)가 낮은 경우라도, 많은 신생아들은 중대한 신경학적 합병증 없이 회복할 수 있으며, 이는 pH 저하와 장기 신경학적 예후의 연관성이 절대적이지 않습니다 [2]. 최근 연구들에서도 제대동맥혈의 산도가 낮은 경우, 위험은 증가하더라도 대부분의 신생아에서 뇌성마비로 이어지지 않으며, 산도 저하만으로 장기 신경학적 원인을 단정할 수는 없음을 지속적으로 보고하고 있습니다 (2025년 미국산부인과 학회지에 보고된 대규모 연구에서 제대동맥혈의 산도 6.95 미만의 출생아들 중 뇌성마비는 4.1%에서만 진단되었으며, 2023년 발표된 홍콩의 연구에서도 제대동맥혈의 산도가 7.0미만으로 낮게 태어난 출생아들에서 뇌성마비의 빈도는 2% 미만으로 보고됨) [2,6,7]. 즉, 위험은 증가하더라도 대부분의 신생아에서 뇌성마비로 이어지지 않으며, 제대동맥 산도의 저하만으로 장기 신경학적 원인을 단정할 수는 없음을 시사합니다. 국내의 한 대학 병원의 19년간에 걸친 출생아를 대상으로 한 연구에서도 제대동맥 산도가 7.0 미만인 만삭 단태아 중 저산소성 허혈성 뇌병증(hypoxic-ischemic encephalopathy, HIE)은 11.8%, 뇌성마비는 2.0%에 불과하였습니다 [8]. 따라서 낮은 제대동맥 산도는 위험 신호이지만, 그 자체가 저산소성 허혈성 뇌병증이나 뇌성마비의 직접적 원인을 증명하는 지표는 아닙니다 [2,5-7].

3. 신생아의 저산소성 허혈성 뇌병증(hypoxic-ischemic encephalopathy, HIE)이 있더라도 모든 사례가 분만진통 중 저산소증에 의한 것은 아닙니다.

신생아뇌병증(neonatal encephalopathy)은 하나의 질환이 아니라 일종의 임상증후군이며, 그 원인은 매우 다양합니다. 저산소성 허혈성 뇌병증 (HIE)은 신생아 뇌병증의 하나의 원인에 해당하지만, 중요한 점은 유전질환, 대사질환, 선천성 이상, 혈관성 사건 등도 저산소성 허혈성 뇌병증과 유사한 임상양상으로 나타날 수 있다는 점입니다 [3,9]. 따라서 저산소성 허혈성 뇌병증(HIE) 또는 신생아뇌병증이라는 임상진단만으로 진통 중 저산소증이 원인이었다고 단정할 수 없습니다.

4. 뇌성마비의 상당수는 산전 (또는 진통 전) 및 다인자성 원인과 관련됩니다.

최근 역학적 및 병태생리학적 연구들은 조산은 뇌성마비의 가장 강력한 위험인자 중 하나이며, 감염·염증, 태반 기능 이상, 태반 혈관병변, 태아성장제한, 주산기 허혈성 뇌졸중, 응고성 또는 혈전성 소인, 그리고 태아 발달과정의 이상이 뇌성마비 발생과 관련될 수 있음을 보여주고 있습니다 [4,10-13]. 특히 자궁내 감염 및 염증반응은 태아 뇌백질 손상과 연관될 수 있으며 [10], 주산기 동맥성 허혈성 뇌졸중은 선천성 편마비성 뇌성마비의 중요한 원인으로 알려져 있습니다 [11,12]. 또한 태반의 혈관성 병변이나 기능 이상은 분만진통 이전부터 태아 뇌의 산소공급과 혈류 조절에 영향을 미칠 수 있으며, 이러한 산전 병태생리는 분만진통 중 태아가 생리적 저산소 스트레스를 견디는 능력을 저하시킬 수 있습니다 [13]. 따라서 뇌성마비의 원인 평가는 분만진통 중 사건만이 아니라, 산전부터 누적되어 온 감염성·혈관성·태반

성·발달학적 요인을 함께 고려하는 다인자적 관점에서 이루어져야 합니다.

5. 유전학의 발전은 ‘원인 미상’ 사건의 재해석을 요구합니다.

최근 유전학 연구의 발전은, 과거에 원인을 규명하지 못해 사실상 “원인 미상” 또는 일부 경우 “분만 중 저산소증 가능성”으로 분류되었던 뇌성마비 사례들 중 상당수가 실제로는 유전적 배경을 가질 수 있음을 보여주고 있습니다 [14-16]. 2023년 JAMA Pediatrics 메타분석에서는 뇌성마비 환자에서 exome sequencing의 진단 수율이 31.1%로 보고되었고 [14], 최근 Lancet review와 대규모 임상유전학 연구들 또한 뇌성마비 환자의 의미 있는 비율에서 병적 또는 가능성 높은 유전변이가 확인됨을 제시하였습니다 [15,16]. 이러한 결과는 기존의 임상 평가, 영상검사, 일반적인 신생아 진단만으로는 확인되지 않던 산전 원인이 실제로 존재할 수 있음을 시사합니다. 다시 말해, 현재의 의학 수준에서 원인을 즉시 밝혀내지 못하였다는 사실은 곧바로 분만 중 저산소증을 의미하지 않으며, 오히려 추가적인 유전학적 평가를 통해 과거의 “원인 미상” 사례가 재분류될 가능성을 반드시 염두에 두어야 합니다 [14-16]. 따라서 뇌성마비의 인과 해석에서 “설명되지 않는다”는 공백을 자동적으로 “분만 중 저산소증”으로 채우는 접근은 더 이상 합리적이거나 과학적이라고 보기 어렵습니다.

6. 전자태아심박동감시는 중요하지만, 뇌성마비 예측검사로서는 한계가 큼니다.

전자태아심박동감시는 분만진통 중 태아 상태 평가에 임상에 많이 사용하는 방법이지만, 뇌성마비 예측에 대해서는 위양성률이 99% 이상, 일부 고전적 보고에서는 약 99.8%에 이를 정도로 매우 높고, 해석자 간 일치도에도 한계가 있으며 심지어 동일한 평가자에서도 시간간격에 따라 해석이 달라질 수 있다는 점이 꾸준히 지적되어 왔습니다 [2,17]. 전자태아심박동감시 중 Category III 태아심박동 소견은 임상적으로 중요하나, 그 자체만으로 향후 뇌성마비 발생을 예측하거나 의미하지는 않습니다 [17, 18]. 전자태아심박동감시 중의 자궁수축 및 태아심박동은 산모 또는 태아의 움직임에 따라 신호 획득이 불완전한 경우가 많으며, 특히 분만진통 중이나 마지막 태아하강의 단계, 분만 직전의 단계에서는 신호 해석의 본질적인 한계가 존재합니다. 전자태아심박동감시는 분만 중 대응을 위한 감시장치이지, 사후적으로 뇌성마비의 원인을 규명하는 법의학적 도구로 설계된 검사가 아닙니다. 결론적으로 전자태아심박동감시에 의한 태아심박동 이상은 단독 지표로서의 한계가 있으므로, 전체 임상 양상과 분만 경과, 제대혈 가스 분석, 신생아 상태, 영상 검사 및 태반 병리 소견 등을 포함한 다각적 요소를 통합하여 해석해야 합니다.

7. 정상 분만의 생리적 저산소 스트레스와 태아의 내재적 취약성은 구분되어야 합니다.

분만 중 태아가 일시적인 저산소 스트레스를 견디며 적응하는 것은 생리적 과정입니다. 그러나 산전 감염·염증, 태반기능 저하, 진단되지 않은 성장제한, 혈관성 취약성, 유전적 소인 등 내재적 취약성을 가진 태아는 표준적 산전검사에서 명확히 드러나지 않더라도 분만 과정의 생리적 스트레스에 더 취약할

수 있습니다 [4, 10-13]. 이 경우 발생한 신경학적 손상을 곧바로 “예방 가능했던 분만 중 사건”으로 해석하는 것은 병태생리학적 이해와 부합하지 않습니다 [1,4]. 임신과 출산에는 본질적으로 예측할 수 없는 병적 사건이 일정한 확률로 발생하며, 현재의 의학은 모든 산전 생물학적 취약성을 진통 시작 전에 완전히 파악할 수 없습니다.

뇌성마비 원인 평가에 대한 대한모체태아의학회의 입장

대한모체태아의학회는 뇌성마비의 원인 평가가 태아심박동검사 결과만으로 이루어져서는 안 되며, 산전 경과, 분만 중 임상 상황, 제대혈가스, 신생아 초기 신경학적 상태, 영상소견, 태반병리, 감염·혈전성 질환·선천성 이상·유전적 원인 등 가능한 대체 설명을 종합적으로 검토해야 한다고 판단합니다. 출생아의 뇌손상의 원인을 아직 규명하지 못하였다는 사실만으로 이를 곧바로 분만 중 저산소증으로 해석해서는 안 되며, 현재의 의학은 모든 산전 생물학적 취약성을 진통 시작 전에 미리 알 수 없다는 점 또한 함께 고려되어야 합니다.

만약 태아심박동검사 결과만을 중심으로 뇌성마비를 분만 중 저산소증의 결과로 해석하는 사후 접근이 지속될 경우, 임상 현장에서는 방어적 제왕절개가 증가할 가능성이 크며, 이는 우리나라 제왕절개율의 과도한 상승과 산과 진료 체계의 왜곡을 초래할 것입니다. 또한 제왕절개율의 상승은 다음 임신에서의 전치태반, 유착태반, 자궁파열 등 중증 모성 합병증 증가와 여성의 평생건강에 부정적인 영향을 미칠 수 있습니다.

따라서 본 학회는 뇌성마비의 원인에 대한 평가가 다인자적·통합적 관점에서 이루어져야 하며, 분만 관련 인과 판단 또한 제한된 단일 지표가 아니라 전체 임상 맥락에 대한 객관적이고 신중한 분석에 근거해야 한다고 판단합니다. 현재의 의학 수준에서 그 원인을 아직 규명하지 못하였다는 이유만으로, 뇌성마비를 분만진통 중 저산소증에 의한 결과로 귀속시키거나 단정하는 것은 타당하지 않음을 강조합니다.

참고문헌

1. Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL, et al. Gabbe's Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024.
2. Resnik R, Lockwood CJ, Moore TR, et al. Creasy and Resnik's Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy; American Academy of Pediatrics. Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy: Defining the Pathogenesis and Pathophysiology. Washington, DC: ACOG; 2003.
4. Oh SY, Roh CR. Contemporary medical understanding of the 'no-fault accident' during birth: amniotic fluid embolism, pulmonary embolism, meconium aspiration syndrome, and cerebral palsy. J Korean Med Assoc. 2013;56(9):784-804.
5. O'Callaghan M, MacLennan A. Cesarean delivery and cerebral palsy: a systematic review

- and meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2013;122(6):1169-1175.
6. Yeh P, Emary K, Impey L. The relationship between umbilical cord arterial pH and serious adverse neonatal outcome: analysis of 51,519 consecutive validated samples. *BJOG.* 2012 Jun;119(7):824-31
 7. Yeh P, Li SW, Leung TY, et al. Neonatal outcome of infants with umbilical cord arterial pH less than 7. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2023;102(2):174-180.
 8. Sung JH, Ham S, Kang YD, et al. Prevalence of hypoxic-ischemic encephalopathy and cerebral palsy among term singleton infants with low umbilical arterial pH less than 7.0: 19 years of experience at a tertiary hospital. Oral presentation presented at: 38th Annual Autumn Meeting of the Korean Society of Perinatology; 2025 Nov 22; Seoul, Korea.
 9. Woodward KE, Murthy P, Mineyko A, Mohammad K, Esser MJ. Identifying Genetic Susceptibility in Neonates With Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: A Retrospective Case Series. *J Child Neurol.* 2023 Feb;38(1-2):16-24.
 10. Yoon BH, Park CW, Chaiworapongsa T. Intrauterine infection and the development of cerebral palsy. *BJOG.* 2003;110 Suppl 20:124-127.
 11. Nelson KB. Perinatal ischemic stroke. *Stroke.* 2007;38:742-745.
 12. Kirton A, deVeber G. Cerebral palsy secondary to perinatal ischemic stroke. *Clin Perinatol.* 2006;33:367-386.
 13. Redline RW. Placental pathology and cerebral palsy. *Clin Perinatol.* 2006;33:503-516.
 14. Gonzalez-Mantilla PJ, Hu Y, Myers SM, et al. Diagnostic yield of exome sequencing in cerebral palsy and implications for genetic testing guidelines: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatr.* 2023;177:472-478.
 15. Novak I, Jackman M, Finch-Edmondson M, Fahey M. Cerebral palsy. *Lancet.* 2025 Jul 12;406(10499):174-188.
 16. Wang Y, Xu Y, Zhou C, et al. Exome sequencing reveals genetic heterogeneity and clinically actionable findings in children with cerebral palsy. *Nat Med.* 2024 May;30(5):1395-1405.
 17. Nelson KB, Dambrosia JM, Ting TY, et al. Uncertain value of electronic fetal monitoring in predicting cerebral palsy. *N Engl J Med.* 1996;334:613-618.
 18. Graham EM, Petersen SM, Christo DK, Fox HE. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring and the prevention of perinatal brain injury. *Obstet Gynecol.* 2006;108:656-666.