

## 심폐소생술

연세대학교 의과대학 마취통증의학교실

### 심 연 회

소생술에 대한 첫 기록은 성경에서 찾아볼 수 있는데 기원전 800년경 엘리사가 ‘아이가 죽었는데... 자기 입을 그의 입에... 아이의 살이 차차 따뜻하더라.’라고 구강 대 구강 소생법을 묘사하고 있다. 1899년 개의 심장에 자극을 주어 심실세동을 유발한 후 더 세계 자극하였더니 심실세동이 멈추고 정상 동방 리듬(normal sinus rhythm)으로 돌아온다는 것을 발견하였다.<sup>1)</sup> 그러나 사람에서의 제세동은 1947년 beck 등이 수술방에서 처음으로 성공하였다.<sup>1)</sup>

1960년에 Kouwenhoven에 의해 폐쇄 심장 압박법(closed chest cardiac massage)이 소개된 이후로<sup>1)</sup> 심폐소생술은 세계 곳곳에서 구조요원과 의료진들에 의해 다양한 방법으로 실시되어져 왔다. 1998년 The European Resuscitation Council (ERC)가 심폐소생술에 대한 지침을 제시한 이후로 International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)과 미국 심장학회(American Heart Association, AHA)이 결합하여 consensus meeting을 갖고 2000년 단일화된 심폐소생술 지침서를 마련하였다. 이후 미국 심장학회에서는 누구나 쉽게 배우고 익혀서 활용할 수 있는 간단하고 효율적인 심폐소생술 지침을 2005년 재발표 하였다.<sup>2)</sup>

본 종설에서는 미국 심장학회에서 제시한 2005년 심폐소생술과 심혈관계응급조치(Emergency Cardiovascular Care)에 대한 지침의 주요 변경 사항을 소개하고 성인 환자에서의 전문 심장소생술(이차 심폐소생술, advanced cardiac life support, ACLS) 및 심정지에서 소생한 환자의 치료를 2005년 지침에 준해서 논하겠다. 아울러 병원 내에서 발생하는 심정지(in-hospital cardiac arrest)에 대한 심폐소생술에 대해서 살펴보고자 한다.

#### 미국심장학회 2005년 심폐소생술과 심혈관계 응급조치 지침의 주요 변경 사항

2005년의 새 지침은 폭넓게 검토한 자료에 근거하여 만

들어졌고, 심정지를 처음 목격하는 사람의 역할을 강조하여 누구나 쉽게 배우고 익혀서 활용할 수 있도록 구조자가 습득해야 하는 정보의 양을 줄이고 중요한 수기를 명확히 했다는 점에서 기존의 지침서와 구별된다고 하겠다. 새로이 발표된 지침의 핵심은 효율적인 ‘흉부 압박’과 적시의 신속한 제세동기 사용이다.

효율적인 흉부 압박이야말로 심폐소생술 동안에 혈류를 제공하기 위해서 가장 중요하므로 ‘세게, 빠르게 압박하라 (Push hard, push fast)’고 강조하고 있다. 흉부 압박의 속도는 분당 100회를 권하며 압박하는 시간과 이완되는데 걸리는 시간이 동일하게 하여 매 흉부 압박 후에 흉부의 반동(chest recoil)이 충분히 일어나도록 해야 한다. 흉부압박 대 인공호흡의 비율도 15 : 2이던 것이 30 : 2로 흉부 압박의 횟수가 증가되어 있다. 심폐소생술이 효과적으로 이루어 지려면 관상동맥과 뇌로 가는 혈류가 유지되어야 한다. 어떠한 이유에서든 흉부압박이 중단되면 관상동맥 혈류를 생성하지 못하게 되고 소생의 가능성은 떨어지게 된다.<sup>3)</sup> 심정지 시에는 폐로 가는 혈류 역시 감소되므로 환기-관류 비를 유지하기 위해서 필요한 환기 수 역시 감소한다. 또한 일반 구조자에 의해 시행되는 심폐소생술 동안 인공 호흡을 위해 흉부 압박이 중단되며<sup>4)</sup> 기관내 삽관이 된 경우에는 과호흡이 종종 발생한다는 보고에 근거하여 비록 사람에서 이상적인 흉부압박 대 인공호흡의 비에 대한 직접적인 연구 결과는 없지만 그 비율을 30:2로 권고하는 것이다. 아울러 30 대 2 비율은 대상이 성인이든, 소아든, 유아든(신생아 제외) 똑같다는 점도 종전 지침과 다르다. 다만 2명의 의료전문인이 소아나 유아(신생아 제외) 환자를 대상으로 심폐소생술을 실시하는 경우에는 15 대 2의 비율로 하도록 권고하고 있다. 또한 흉부 압박이 중단되는 시간을 최소화하도록 구조자의 모든 노력이 기울여져야 한다. 기도 유지나 약 투입, 순환 회복의 평가 등의 어떤 수기들보다 흉부 압박이 소생에 효과적이므로 모든 수기들이 흉부 압박을 방해하는 시간을 최소화하는 방향으로 이루어져야 함을 의미한다. 환자가 움직이지 않거나 숨쉬지 않는다는 사실이 이미 확인된 경우에 일반인이 환자의 맥박을 평가하는 것은 부정확할 뿐만 아니라 흉부 압박의 시간을 방해하므로 일반인 구조자의 경우는 생략하도록 하고 있다. 또 구조자가

책임저자 : 심연희, 서울시 강남구 도곡동 146-92  
연세대학교 영동세브란스병원 마취통증의학과  
우편번호: 135-270  
Tel: 02-2019-3520, Fax: 02-3463-0940  
E-mail: tren125@yumc.yonsei.ac.kr

어렸던 경우에는 구조자가 지쳐서 흉부 압박이 효율적으로 시행되지 않는 것을 방지하기 위해서 2분 간격으로 교대할 것을 권고한다. 교대 시에도 흉부압박이 중단되는 시간을 최소화하기 위한 노력을 기울여야 한다.

성인에서 목격되는 급작스런 심정지의 가장 흔한 원인은 심실세동이고<sup>5)</sup> 심폐소생술과 제세동이 3-5분 이내에 행해졌을 때 생존율은 현격하게 증가한다. 그러므로 새로운 지침에서는 적절한 때에 신속하게 제세동을 하도록 강조하고 있는데 자동체외제세동기(automated external defibrillators, or AED) 사용시 심장리듬 분석과 심폐소생술의 순서도 큰 변화의 하나이다. 이전에는 자동체외제세동기의 심장리듬 분석-속 전달-심장리듬 재분석의 한 주기를 3회까지 반복(3 stacked shocks)한 후 심폐소생술을 시행하도록 했지만, 새 지침은 일회의 고에너지 제세동을 권장하고 제세동 직후에는 심장리듬이나 맥박을 확인하지 않고 즉시 심폐소생술을 5회(흉부 압박 대 인공 호흡 30 : 2을 한 회로 간주한다), 즉 약 2분간 실시하도록 권장한다. 이것은 새로운 제세동기의 첫번째 고에너지 속이 성공률이 높고 실패했다고 하여도 흉부 압박으로 심장으로 가는 혈류를 증가시키는 것이 다음 제세동의 효과를 높인다는 보고에 근거한다. 또 제세동에 성공한 직후에는 대개 nonperfusing rhythm을 보이는데 이 때 즉각적인 심폐소생술이 가장 효과적인 치료 방법이기도 하다.<sup>6)</sup> 심실세동에 의한 심정지는 시간에 따라 3단계로 나누어 설명한다.<sup>7)</sup> 1단계는 electrical phase로 처음 약 5분간에 해당하며 이때에는 제세동이 가장 중요한 치료이다. 그 다음 5-15분은 circulatory phase로 심장이나 뇌로 혈류를 보내주는 것에 치료의 초점을 맞춘다. 이 때에 자동 체외제세동기를 먼저 사용하면 오히려 생존율이 떨어지는데 이것은 속을 전달하는 동안이나 속 전후의 심장 리듬을 분석하는 과정에서 흉부압박이 중단되기 때문이다. 3단계는 metabolic phase로 현재의 방법으로 이렇다 하게 생존율을 증가시킬 수 있는 방법은 없고 유도 저체온 정도가 시도해 볼 수 있는 치료법에 들겠다. 그러므로 심정지 후 구조자가 도착하기 까지 4-5분 이상 걸린 것으로 간주되는 경우에는 제세동 전에 심폐소생술을 5회 실시하도록 권장한다.<sup>8)</sup> 그러나 모든 심실세동 환자에서 심폐소생술이 제세동에 선행되어져야 하는지, 제세동 전에 얼마 동안이나 심폐소생술을 시행하는 것이 효과적인지, 과연 제세동을 먼저 시행하는 것이 유리한 심실 세동의 기간은 몇 분인지에 대해서는 자료가 충분하지 않다. 제세동기의 파형(wave form)에 따라 에너지 수준이 달라지는데 수동 이상성 파형(manual biphasic waveform)의 경우에는 기계에 따라 120 J에서 200 J을 선택하는데 잘 모를 경우에는 200 J을 권장한다. 자동 체외 제세동기의 경우에는 기계에서 정해진 만큼의 에너지가 나오게 되며 단상성 파형(monophasic wave

form)의 경우에는 360 J을 권장한다.

그 외에도 인공호흡에 대한 지침도 단순화하여 기본 소생술을 시작할 때에 일초 이상에 걸쳐서 흉부의 거상이므로 확인될 정도의 충분한 인공 호흡을 두 차례에 걸쳐 실시한 후 즉시 흉부 압박에 들어가도록 권고한다. 과호흡은 불필요할 뿐만 아니라 흉곽 내 압력을 올려서 정맥혈이 심장 내로 유입되는 것을 방해하고 심박출량을 감소시킬 뿐만 아니라 뇌혈류를 감소시켜서 생존율을 저하시키므로 피해야 한다.<sup>9)</sup>

## 전문 심장 소생술

### 심정지 환자의 처치

맥박이 느껴지지 않는 심정지(pulseless cardiac arrest)를 유발하는 심장리듬은 심실세동, 심각한 심실빈맥, 무맥성 전기활동(pulseless electrical activity, PEA), 전기적 무수축(asystole)의 네 가지이다. 이러한 심정지 리듬은 효율적인 기본 소생술과 전문 소생술을 모두 필요로 한다. 전문 심장 소생술의 기초는 제대로 시행된 기본 소생술, 즉 목격된 순간 즉시 시작된 심폐소생술과 심실 세동의 경우 수분 내에 실시된 제세동이다. 지침서에 따라 제대로 시행된 전문 심장 소생술, 말하자면 여러 기구를 이용한 적절한 기도 유지나 어떠한 약물의 사용도 생존율을 높였다는 보고는 없다. 다시 말하지만 심정지 동안 흉부압박과 호흡을 중심으로 한 효율적인 심폐소생술과 조기 제세동이 우선 순위를 가지며 약물 투여는 부차적인 것이며 이를 위해서 심폐소생술이 중단되는 것은 최소화해야 한다. 더불어서 가역적인 원인을 찾아서 해결하는데 치료의 초점을 맞추어야 한다. 일반적인 원인은 Table 1에서 보여주는 바와 같다.

심폐소생술과 제세동이 시작되고 나면 정맥로 확립과 약물 투여, 도구를 이용한 기도 유지를 고려하게 된다. 심폐소생술 시에 반드시 중심 정맥도관이 필요한 것은 아니다. 말초 도관을 이용해서 약물을 주입하면 농도가 낮고 시간이 더 걸리기는 하지만 1-2분이면 중심순환에 도달할 뿐만 아니라 무엇보다 거치가 용이하고 심폐소생술을 덜 방

Table 1. Reversible Causes of Pulseless Cardiac Arrest

Hs	Ts
Hypovolemia	Toxins
Hypoxia	Tamponade, cardiac
Hydrogen ion (acidosis)	Tension pneumothorax
Hyper/hypo-kalemia	Thrombosis (coronary or pulmonary)
Hypothermia	Trauma (hypovolemia, increased ICP)
Hypoglycemia	

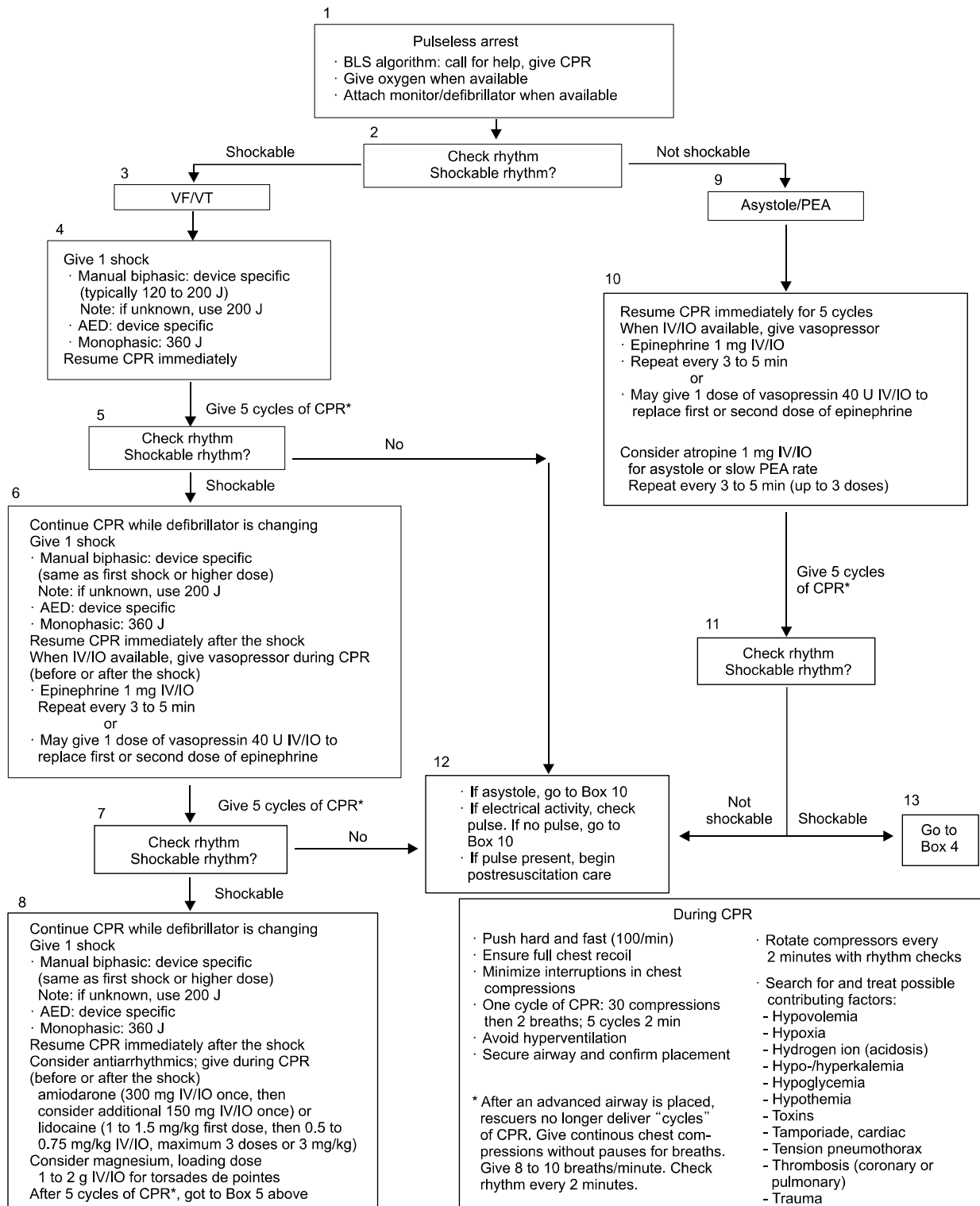


Fig. 1. ACLS pulseless arrest algorithm (adapted from 2005 American Heart Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: Management of cardiac arrest. Circulation 2005; 112: iv58-66).

해한다.<sup>10,11)</sup> 제세동 후나 말초혈관을 통한 약물 투여 후에도 자발 순환이 돌아오지 않으면 중심정맥관의 삽입을 고려할 수 있겠다. 정맥 도관이 어려우면 골내 도관(intraosseous cannulation)을 고려해 볼 수 있겠고 lidocaine, epinephrine, atropine, naloxone, vasopressin 같은 약제는 기관 내 삽관된 튜브를 통해서 줄 수 있는데 정맥내 주입량의 2-2.5배를 5-10 ml 증류수나 생리 식염수에 희석해서 주면 된다.

맥박이 느껴지지 않는 심정지시의 치료는 Fig. 1에서 보는 순서로 행한다. 초기 심장 리듬이 심실세동이나 심실빈맥인 경우에는 심정지를 목격하신 사람에게 의해서 즉각적으로 시행되는 흉부 압박과 제세동이 예후에 가장 큰 영향을 미친다. 심정지의 순간이 목격되지 않은 경우는 우선 5회의 심폐소생술 후에 제세동을 시행하며 앞서 밝혔듯이 제세동 후에는 심장 리듬을 확인하지 않고 즉각적으로 5회의 심폐소생술을 시행해야 한다.<sup>12)</sup> 심장 리듬은 2분 간격으로 빨리 확인하고 약물의 투여를 고려해 볼 수 있겠다. 그러나 맥박은 유기적(organized)인 리듬으로 회복된 후 확인한다. 예방

적으로 항부정맥 약제를 투여하는 것은 권장되지 않지만 제세동으로 자발 순환이 돌아온 후 반복적으로 제세동이 요구되는 경우에는 사용을 고려해 볼 수 있겠다.

무맥성 전기활동(PEA)나 전기적 무수축의 경우 제세동은 도움을 주지 못한다. 즉각적으로 심폐소생술을 시행해야 하며 가역적인 원인을 찾아서 해결하는데 초점이 맞추어져야 한다. 심박수가 느린 무맥성 전기활동이나 전기적 무수축의 경우에는 atropine이 효과적이었다는 보고가 있으므로 사용을 고려해 볼 수 있겠다.<sup>13)</sup> 1 mg을 추천하고 3-5분 간격으로 3회 혹은 최대 3 mg까지 반복 투여할 수 있겠다. 전기적 무수축 환자에서의 조율(pacing)은 효과가 없고<sup>14)</sup> 심실빈맥이나 세동 환자에서의 precordial thumb은 오히려 심장 리듬을 악화시킬 수 있으므로 권장하지 않는다.

**응급을 요하는 부정맥**

갑작스런 심정지에 준하는 환자들이나 심근 경색의 증상을 보이는 환자들은 가능한 빨리 심전도를 거치한다. 지체

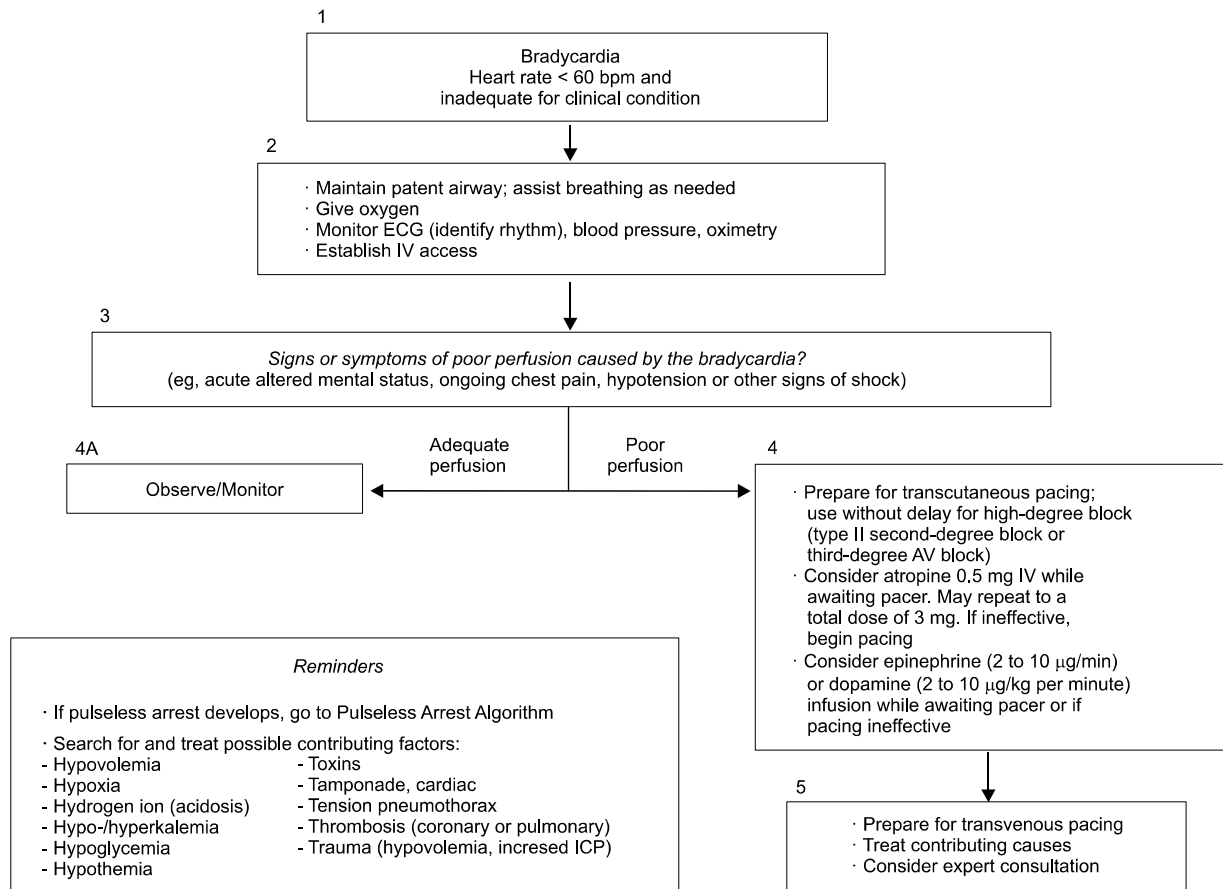


Fig. 2. Bradycardia algorithm (adapted from 2005 American Heart Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: Management of symptomatic bradycardia and tachycardia. Circulation 2005; 112: iv67-77).

를 피하기 위해서 때로는 제세동기에 있는 심전도를 이용하기도 한다. 심전도에서 얻은 정보에만 준해서 부정맥을 진단하고 치료하는 우를 범하기 쉬운데 환자들이 호소하는 임상 증상이나 징후를 소홀히 하지 말아야 한다. 환기 상태나 산소화 정도, 의식의 정도, 혈압, 심박동수, 육안으로 보

이는 조직 관류의 부적절성 등 모든 정보를 통합하여 진단하고 이에 준하는 처치를 해야 한다.

서맥을 보이는 환자가 기도 유지나 호흡이 적절함에도 불구하고 서맥과 연관된 갑작스런 의식의 변화나 진행하는 흉통, 심부전, 저혈압 등의 증상이나 징후를 보이면 조율

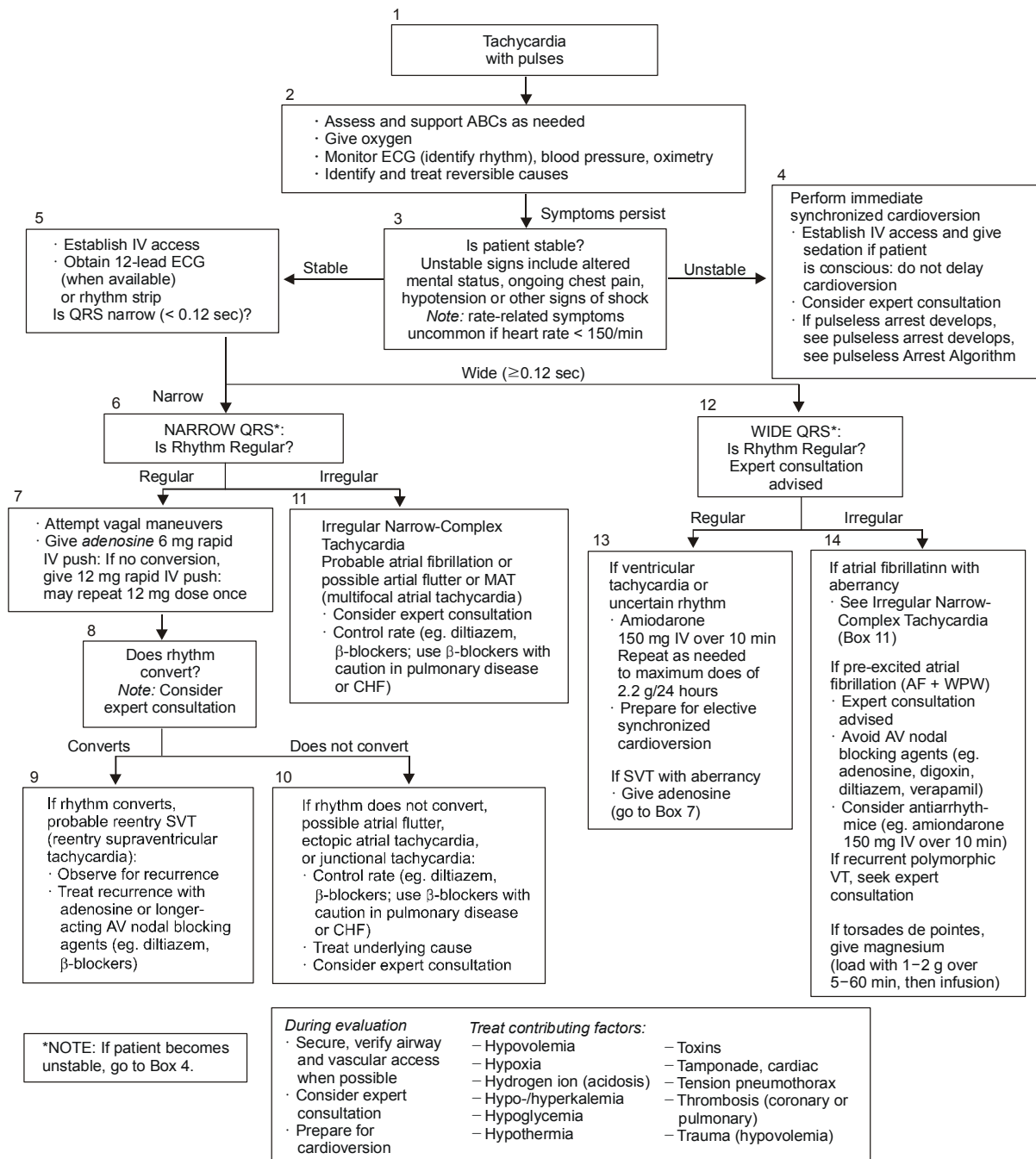


Fig. 3. Tachycardia algorithm (adapted from 2005 American Heart Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: Management of symptomatic bradycardia and tachycardia. Circulation 2005; 112: iv67-77).

(pacing)을 준비한다. 증상을 동반한 고도의 방실 차단(Morbitz type II or third degree AV block)은 지체없이 경피적 조율(transcutaneous pacing)을 실시하도록 권고한다(Fig. 2). 빈맥을 보이는 환자가 상태가 안정적이지 못하고 빈맥과 연관된 증상이나 징후를 보이면 즉각적으로 cardioversion을 준비한다(Fig. 3).

**약물 치료**

결론부터 이야기하자면 위약을 대조군으로 한 연구에서 특정 시기에 투여한 특정 약물 치료가 심정지로부터의 생존율을 호전시켰다는 명백한 증거가 없다.

Epinephrine은 심정지에 혈관 수축을 유발하는 알파 아드레날린 수용체를 자극하여 심장이나 뇌로 가는 혈류를 증가시킴으로써 심폐소생술 시에 유용한 약제로 널리 사용되어지고 있다.<sup>15)</sup> 그러나 실제 epinephrine이 생존율이나 퇴원율을 높였다는 직접적인 증거는 희박하고 오히려 심폐소생술 후 심장 기능을 악화시킨다는 보고도 있다. 또한 고용량의 epinephrine도 일반적인 용량에 비해서 이렇다할 생존율의 증가를 보이지는 못했다.<sup>16)</sup> 심정지에 1 mg을 3-5분 간격으로 정맥이나 골내로 투여할 수 있고 기관내 삽관 튜브를 통하여 2-2.5배 용량을 희석하여 투여할 수 있겠다.

Vasopressin은 강력한 혈관 수축제인데 뇌혈관과 관상 동맥 수축을 동시에 유발한다. 사람과 동물을 대상으로 한 epinephrine과의 효과를 비교한 연구 결과가 다양하게 발표되고 있으나 그 결과에 일관성이 없고 epinephrine에 비해 우월한 효과를 입증할 수 없었으므로 epinephrine의 대체를 고려해 볼 수 있는 정도로 권고되고 있다. 그러나 수술기 동안에 통상의 방법으로 치료되지 않는 혈관 확장성 속의 경우 vasopressin의 단독 투여나 카테콜라민계 약제와의 병용 투여 혈역학을 개선하고 퇴원율을 증가시켰다는 연구 결과들이 많이 보고되고 있다.<sup>17)</sup>

항부정맥제 중에서도 amidarone이 placebo나 lidocaine 에 비해 생존율을 증가시킨다는 사실은 증명된 바 없지만 병원 밖에서 생긴 심정지의 경우에는 amiodarone이 병원으로의 이송율을 증가시켰으며 심실세동이나 심실성 빈맥 환자에서 제세동에 대한 반응을 호전시켰다. 그러므로 심폐소생술, 제세동, 혈관 수축제에 반응하지 않는 심실세동이나 심실성 빈맥 환자에서는 amiodarone을 정맥내나 골내로 투여해 볼 수 있겠다. 광범위하게 사용되고 있음에도 불구하고 lidocaine이 심정지 시에 단기 혹은 장기 생존율을 높인다는 명백한 증거는 없으므로 amiodarone의 대체약으로 고려해 볼 수 있겠다. Torsades de pointes의 경우에는 마그네슘의 정맥 내 투여가 효과적이다.<sup>18)</sup>

그 외에 혈역학의 개선을 위해서 norepinephrine, dopamine, dobutamine, amirone이나 milrinone 같은 inodilators, digitalis,

nitroglycerin, sodium nitroprusside 같은 약제의 사용을 고려해 볼 수 있겠다. 중환자에서는 약역학적, 약동학적 변동이 심하여서 주입 용량을 일률적으로 권고하기는 어렵고 환자 개개인에 맞추어서 혈역학적 변동을 보면서 주입 속도를 조절하는 것이 바람직하다. 일반적으로 주의해야 할 사항은 아드레날린성 약제는 sodium bicarbonate나 다른 알칼리성 약제와 섞이면 그 효능이 상실되므로 섞이지 않도록 주의해야 한다.

Calcium이 심근이 수축하는 데에 필수적임에도 불구하고 심정지 시에 calcium 투여는 효과적이지 않다.<sup>19)</sup> 그러므로 심정지 시에 혈역학을 보조하는 목적으로 일률적으로 calcium을 투여할 필요는 없다. 다만, 고칼륨혈증, 이온화 칼슘 부족, 칼슘통로 차단제 과다 투여와 같은 상황에서는 calcium 투여가 도움을 줄 수 있겠다.

심정지 시나 심폐소생술 과정 동안에 생기는 산증은 혈류의 중단이나 부족으로 생기는 역동적인 과정이다. 그러므로 효율적인 흉부 압박으로 심박출량을 증가시켜 혈류를 개선하고 적절한 환기를 통하여 산소를 공급하는 것이 주요한 치료법이다. Sodium bicarbonate가 제세동의 성공률이나 생존율을 증가시켰다는 증거는 없으며 오히려 관상동맥 관류압의 저하, 세포외 알칼리증, 세포내 산증, 동시에 투여한 아드레날린성 약제의 비활성화, 과나트륨혈증, hyperosmolarity와 같은 부작용을 유발할 수 있으므로 심정지 환자에서 일차 약제로 권하지는 않는다.<sup>20,21)</sup> 산증이 이미 존재하고 있었거나 과칼륨혈증, 삼환계 항우울증 과다투여 같은 특별한 상황에서만 bicarbonate 투여가 도움을 줄 수 있겠다.

**감시장치**

심폐소생술의 효율성을 실시간으로 평가할 수 있는 신뢰할만한 임상 지표는 현재까지는 없다. 호기말 이산화탄소 농도 측정은 안전하고 비침습적이면서 흉부 압박에 따라 생성되는 심박출량의 지표로 비교적 신뢰할 만하다. 심정지 동안에도 우리 몸 안에서 이산화탄소 생성은 지속적으로 이루어지고 이산화탄소의 배출을 결정짓는 요소는 결국 말초 조직에서 폐로 가는 혈류에 의해 결정되게 된다. 환기가 일정하다고 가정하면 호기말 이산화탄소 농도의 변화는 심박출량의 변화를 반영한다고 할 수 있겠고 즉, 자가 순환 회복(ROSC, return of spontaneous circulation)의 지표로 사용되어 질 수는 있겠다. 그러나 이것은 기관내 삽관이 행해진 환자에 국한된 것이고 또한 호기말 이산화탄소 농도가 심폐소생술의 예후를 결정하는 인자로 이용될 수 있는가에 대해서는 아직 논란의 여지가 있다. 초기의 호기말 이산화탄소 농도나 심폐소생술 동안의 그 최대치가 10 mmHg 이하인 경우 예후가 좋지 않다는 보고도 있으나 일관성이 없으므로 예후인자로는 신뢰할 수 없다.<sup>22,23)</sup>

관상동맥 관류압은 심근 혈류량이나 ROSC와 직접적인 연관이 있다.<sup>24)</sup> 동맥관 삽입이 되어있는 상황에서는 이완기 혈압을 지표로 해서 관상 동맥 관류압을 높이려는 노력을 해야 하는데 관상 동맥 관류압을 15 mmHg 이상으로 유지해야 한다. 우심방 이완기 압력을 10 mmHg로 가정하면 이완기 동맥압을 30 mmHg 이상으로 유지하는 것이 이상적이겠다. 그러나 이것은 중환자실이나 수술방 처럼 한정된 환경에서 동맥관 삽입에 의한 직접 혈압 측정이 가능한 경우에 국한되어 이용되어 질 수 있는 지표이겠다.

그 외에 심폐소생술 동안의 동맥혈 가스 검사는 조직의 저산소혈증이나 과이산화탄소혈증, 환기의 적절성 평가나 조직의 산증 정도를 평가하는 지표로 적절하지 않다.<sup>25)</sup> 맥박 산소 포화도 측정기 역시 심정지 동안에는 말초 조직에 박동성 혈류가 형성되지 않으므로 유용하지 않다. 그러나 고위험군 환자에서 산소화가 적절히 이루어지는지에 대한 감시 장치로써는 활용되어질 수 있다.

생명을 위협하는 혈액학적 불안정은 술중 경식도 초음파 사용의 category I 적응증에 들어간다. 수술 중에 발생한 심정지에서 경식도 초음파를 사용하여 86% (19/22명)에서 진단이 가능했고 이중의 대부분(18명)에서 그 진단에 준해서 전문 심장소생술을 시행, 63%가 소생하여 수술방에서 퇴실할 수 있었으며 최종적으로 심정지 환자의 30%가 퇴원할 수 있었다. 그러므로 수술중 발생한 심정지의 경우에 훈련된 마취과 의사가 경식도 초음파를 사용하여 진단적 정보를 얻고 치료의 방향을 제시하는데 도움을 줄 수 있겠다.<sup>26)</sup>

#### 심정지로부터 소생된 환자의 치료 (Post-resuscitation support)

심정지로부터 소생된 환자의 치료는 전문심장 소생술의 다음 단계이고 병원내에서 발생한 심정지 환자에서 생존과 리의 마무리 단계라 하겠다. 심정지로부터 회복되어 자발 순환이 돌아온 후에도 여전히 사망률은 높을 뿐만 아니라 첫 24시간 내에는 궁극적인 예후를 가늠하기가 어렵다.<sup>27)</sup> 이 시기에는 혈액학적으로 불안정할 뿐만 아니라 검사 소견상의 이상을 보이는 시기이기도 하다. 환자들은 여러 장기가 장애에 빠지기 쉽다. Post-resuscitation support의 궁극적인 목표는 1) 심폐기능 및 신경학적인 기능을 최적화 해야 하며, 2) 단지 환자의 상태만을 쫓아서 치료하는데 그치는 것이 아니라 가역적인 원인이 있는지 반드시 확인해야 한다. 3) 체온을 감시하고 고체온증을 피해야 한다.

심정지에서 회복된 후의 사망은 대부분 첫 24시간 내에 일어난다. 이상적으로는 심정지에서 회복된 후 자발 호흡이나 반응이 돌아오고 의식이 있는 것이겠지만 초기에 그 예후를 예측하는 것은 쉽지 않다. 초기 혼수 상태였던 환자들

의 경우에도 신경학적으로 좋게 회복되기도 하므로<sup>28,29)</sup> 초기의 환자 상태와 관계없이 환자의 상태를 최적화하려는 노력을 지속해야 한다.

심정지 후 심폐소생술 과정에서 생기는 가벼운, 즉 33°C 이상의 저체온은 환자의 상태가 혈액학적으로 안정되어 있다면 굳이 적극적으로 가열해 줄 필요가 없다. 가벼운 저체온은 생존율을 높이고 신경학적 예후도 유리하고 대개는 심각한 부작용이 발생하지 않기 때문이다. 심실 세동으로 인한 심정지 후 자발 순환이 회복된 혼수 상태의 환자들을 대상으로 하여 정상 체온군과 유도저체온군의 생존율, 신경학적 예후, 퇴원률을 비교한 연구에서 유도 저체온군이 예후가 우수하였으며 부정맥, 지혈 장애 등의 부작용은 심각하지 않았음을 보고하였다. 그러므로 심실세동으로 인한 심정지 후 혈액학적으로 안정된 혼수 상태의 환자들은 첫 12시간에서 24시간 정도에서 32-34°C 유도 저체온을 적극적으로 유지할 것을 권장한다.<sup>28,30,31)</sup> 오히려 심정지에서 회복 후 뇌손상의 증상으로 고체온이 발생할 수 있으므로 체온 감시를 소홀히 하지 말아야 하며 고체온을 적극적으로 피해야 한다.

혈당 조절이 예후를 호전시켰다는 보고는 없지만 고혈당은 심정지 후 발생한 신경학적 손상과 연관이 있다는 결과에 근거하여 혈당은 정상 범위 내로 유지해 주는 것이 좋다.

심정지에서 회복된 후 기계 호흡을 필요로 하는 경우 지소적인 과호흡은 뇌혈류를 감소시켜 뇌 손상을 악화시킨다.<sup>32)</sup> 적절한 동맥 내 이산화탄소 농도가 명시된 바는 없지만 정상 범위 내에서 유지하도록 권고한다.

기본 소생술에 대한 일반인 교육이 강화되고 공공장소에서의 자동체외 제세동기의 설치 등으로 심정지 직후의 소생율은 점차 높아지고 있다. 그러나 최종 결과는 완전한 신경학적 회복에서부터 식물인간, 죽음에 이르기까지 다양하고 그 예후를 예측하기란 어렵다. 임상 증상이나 검사 소견으로 예후를 가늠할 수 있다면 이상적이겠으나 불행히도 신뢰할 만한 예후인자는 없다. 심정지 후 72시간에 측정된 median nerve somatosensory-evoked potential이 신경학적 예후를 평가하는데 도움을 줄 수 있겠다.<sup>33)</sup> 최근에, 심정지에서 회복하여 혼수 상태인 환자 1,914명을 대상으로 한 meta-analysis에서 사망이나 불량한 결과를 예측할 수 있는 5가지 임상 징후를 발표하였다(Table 2).<sup>27)</sup> 이들 중 4가지는 심정지 후 24시간에 확인할 수 있는 것으로 그 보다 더 일찍 임상 징후 만으로 예후를 평가하기란 어려운 것으로 여겨진다. 심정지 후 24-48시간 후에 하는 뇌파 검사 또한 신경학적 예후를 판단하는데 유용한 정보를 줄 수 있다.<sup>34)</sup>

**Table 2.** Five Clinical Signs to Predict Death or Poor Neurologic Outcome

Absent corneal reflex at 24 hours
Absent pupillary reflex at 24 hours
Absent withdrawal response to pain at 24 hours
No motor response at 24 hours
No motor response at 72 hours

Adapted from Booth CM, et al: Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. JAMA 2004; 291: 870-79.

**병원 내에서의 심폐소생술(In-hospital resuscitation)**

심폐소생술의 중요성과 일반인을 대상으로 한 교육이 강조되고 공공장소에서 자동체외제세동기의 설치 및 일반 구조자에 의한 사용이 확대되면서 생활 공간에서 발생하는 심정지의 소생술은 새로운 국면에 접어 들었다. 반면 병원 내에서 발생하는 심정지에 대한 소생술은 여전히 저조하다. Horlitz 등은 병원 밖에서 발생한 심정지에 비해 생존율이 4 배 정도 높다고 보고하였으나<sup>35)</sup> 실질적으로 병원 내에서 발생한 심정지에 대한 소생술 직후 생존율(immediate survival rate)은 44-60% 정도이고, 생존하여 퇴원하는 경우는 대개 20% 미만이다.<sup>36-38)</sup> 이것은 환자군 자체가 말기 질환자가 많아 전신 기능이 저하되어 있고, 발견시의 심장 리듬 자체가 심실 세동인 경우는 16%에 불과하고<sup>37)</sup> 대개는 소생 가능성이 낮은 전기적 무수축(asystol)이나 무맥성 전기활동(pulseless electrical activity)이기 때문이기도 하다. 그러나 병원 내에서 발생하는 심정지가 병원 밖에서 발생하는 심정지와 크게 다른 점은 '돌연'하지 않다는 것이다. 이 점이 우리가 병원 내에서 발생하는 심정지에 별도의 관심과 주의를 기울여야 하는 이유이기도 하다. 원내에서 발생했던 심정지 환자들의 의료 기록을 검토해 보면 70% 이상에서 상태가 악화되는 징후나 증상, 검사상의 이상 소견을 찾을 수 있었고 대부분에서 이러한 변화가 간과되거나 적절히 치료되지 않았음을 확인할 수 있었다.<sup>39,40)</sup> 즉 원내에서 발생하는 심정지는 일정 정도 예견될 수 있다. 그러므로 병원 내에서의 심폐소생술은 '심정지의 예방'에서부터 시작되어야 한다.

병원 내에서의 심정지 발생을 줄이기 위해서 다양한 방법이 모색되어지고 있다. Intermediate care unit 운영이 그 하나이다. 중환자실에 입실했던 환자의 상당수가 적극적인 치료보다는 활력 징후의 감시에 그쳤다는 연구에 근거하여 병동과 중환자실의 매개로 심폐 기능에 대한 감시가 가능하고 병동 보다 간호사의 비가 높게 하여 경도의 중환을 별도로 관리하는데 활용하는 것이다. Franklin 등은 inter-

mediate care unit을 운영하여 병동, 중환자실 모두의 사망률을 낮추었음을 보고하였다.<sup>41)</sup> 다만 입실의 적응증을 체계화 하는 방법 등은 아직 해결해야 할 부분이다. Bellomo 등은 '벽을 허문 중환자 치료'를 개념으로 한 Medical Emergency Response Team을 조직하여 병원내 사망률을 26% 감소시켰다고 보고하였다.<sup>42)</sup>

심정지를 목격한 사람에 의해 신속하고 효율적으로 시행되는 심폐소생술이 생존율을 높인다는 것은 병원 내 심정지에서든 똑같이 적용된다. 이를 위해서는 간호사를 포함한 모든 의료진들에 대한 교육이 체계적으로 이루어져야 한다. 심폐소생술 교육을 받고 6-9개월이 지나면 50%에서만 적절한 흉부 압박을 하며 기도 유지는 33%에서만 할 수 있기 때문에<sup>43-45)</sup> 주기적으로 반복 교육을 받게 해서 각 개인의 심폐소생술에 대한 지식과 기술을 유지하는 것이 필요하다. 실제 병원 내에서 행해지는 심폐소생술이 발표된 지침 대로 일관되게 행해지는가에 대한 연구에 의하면 잘 교육된 의료진에 의해서 행해지는 심폐소생술조차도 일관성이 없고 지침서대로 행해지지 않는다고 보고하였다.<sup>46)</sup> 그러므로 양질의 심폐소생술을 위해서는 구조자의 feedback이 필요하고 소생술 동안의 심폐소생술의 질에 대한 감시가 필요하다. 심폐소생술 후의 보고서는 심폐소생술의 적정성 여부와 그와 관련된 검토를 하면서 소생술 동안에 간과했던 사항을 알아보고 문제점에 대한 해결책을 알아보는데 꼭 필요한 서류이다. 생사여부에만 초점을 맞추지 말고 원인에 대한 연구와 토론을 통한 재교육의 기회를 갖는 것이 중요하다.

**맺음말**

국내 심폐소생술 관련 연구에 의하면 병원 내에서 발생한 심정지의 경우 발견 후 기본 심폐 소생술을 시행하기 까지 2-3분이 소요된다고 한다.<sup>47-49)</sup> 심폐 소생술이 1분 지연될 때 마다 생존율이 10% 감소한다는 점을 감안하면 병원 내 의사 외의 모든 의료진 및 비의료진을 대상으로 한 기본 심폐 소생술 교육의 재정립이 필요하다고 하겠다. 국내 마취과에서의 심폐소생술 교육 시간에 대한 연구를 보면 외국에 비해 적었으며 강의 위주로 이루어졌다.<sup>47,50)</sup> 수기에 숙달하지 못하고 지식 만을 가지고 시행되는 심폐 소생술은 소생술 시행까지의 시간이 많이 소요되고 효율적으로 시행될 수 없기 때문에 소생술 후의 이환율, 사망률이 증가할 수 있으므로 실질적인 교육이 되기 위해서는 기도유지나 흉부압박 등의 수기가 동시에 학습되어야 한다. 또한 관련 장비들은 쉽게 접근할 수 있는 위치에 늘 정비된 상태로 있어야 하며 의료진들은 그 사용법을 숙지하고 있어야 하겠다.



들연 심정지의 소생을 결정하는 가장 중요한 요소는 심폐소생술을 교육 받고 시행할 줄 아는 사람과 소생술에 필요한 장비가 바로 곁에 존재하느냐임을 상기하고 철저히 준비해야 하며 정확하고 빠르게 시행되는 효율적인 흉부 압박과 적시의 제세동기 사용이 성공적인 심폐소생술의 핵심임을 다시 한번 강조하는 바이다.

## 참 고 문 헌

1. Naeem N, Montenegro H: Beyond the intensive care unit: A review of interventions aimed at anticipating and preventing in-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2006; 67: 13-23.
2. International Liaison Committee on Resuscitation: 2005 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* 2005; 112: III-1-136.
3. Eisenberg MS, Horwood BT, Cummins RO, Reynolds-Haertle R, Hearne TR: Cardiac arrest and resuscitation: a tale of 29 cities. *Ann Emerg Med* 1990; 19: 179-86.
4. Nichol G, Detsky AS, Stiell IG, O'Rourke K, Wells G, Laupacis A: Effectiveness of emergency medical services for victims of out-of-hospital cardiac arrest: a metaanalysis. *Ann Emerg Med* 1996; 27: 700-10.
5. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF: Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989; 117: 151-9.
6. White RD, Russell JK: Refibrillation, resuscitation and survival in out-of-hospital sudden cardiac arrest victims treated with biphasic automated external defibrillators. *Resuscitation* 2002; 55: 17-23.
7. Weisfeldt ML, Becker LB: Resuscitation after cardiac arrest: a 3-Phase time-sensitive model. *JAMA* 2002; 288: 3035-8.
8. Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, et al: Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 1389-95.
9. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, et al: Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004; 109: 1960-5.
10. Barsan WG, Levy RC, Weir H: Lidocaine levels during CPR: differences after peripheral venous, central venous, and intracardiac injections. *Ann Emerg Med* 1981; 10: 73-8.
11. Kuhn GJ, White BC, Swetnam RE, Mumey JF, Rydesky MF, Tintinalli JE, et al: Peripheral vs central circulation times during CPR: a pilot study. *Ann Emerg Med* 1981; 10: 417-9.
12. Eftestol T, Sunde K, Steen PA: Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002; 105: 2270-3.
13. Stueven HA, Tonsfeldt DJ, Thompson BM, Whitcomb J, Kastenson E, Aprahamian C: Atropine in asystole: human studies. *Ann Emerg Med* 1984; 13: 815-7.
14. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, Hallstrom AP, Hearne TR, Ciliberti J, et al: Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993; 328: 1377-82.
15. Michael JR, Guerci AD, Koehler RC, Shi AY, Tsitlik J, Chandra N, et al: Mechanisms by which epinephrine augments cerebral and myocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation* 1984; 69: 822-35.
16. Callahan M, Madsen CD, Barton CW, Saunders CE, Pointer J: A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine vs standard-dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1992; 268: 2667-72.
17. Jochberger S, Wenzel V, Dunse MW: Arginin vasopressin as a rescue vasopressor agent in the operating room. *Curr Opin Anesthesio* 2005; 18: 396-404.
18. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, Benhorin J, Keren A, Gottlieb S, et al: Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988; 77: 392-7.
19. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC: Use of calcium in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1983; 12: 136-9.
20. Kette F, Weil MH, Gazmuri RJ: Buffer solutions may compromise cardiac resuscitation by reducing coronary perfusion pressure. *JAMA* 1991; 266: 2121-6.
21. Graf H, Leach W, Arieff AI: Evidence for a detrimental effect of bicarbonate therapy in hypoxic lactic acidosis. *Science* 1985; 227: 754-6.
22. Ahrens T, Schallom L, Bettorf K, Ellner S, Hurt G, O'Mara V, et al: End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. *Am J Crit Care* 2001; 10: 391-8.
23. Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, Reynaud P, Porte F, Bertrand C, et al: End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole: a predictor of outcome. *Crit Care Med* 1996; 24: 791-6.
24. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, Goetting MG, Appleton TJ, Feingold M, et al: Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1990; 263: 1106-13.
25. Adrogué HJ, Rashad MN, Gorin AB, Yacoub J, Madias NE: Arteriovenous acid-base disparity in circulatory failure: studies on mechanism. *Am J Physio* 1989; 257: F1087-93.
26. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Löffler M, Eltzschig HK, Mizuguchi A, Sherman SK, et al: The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2006; 102: 1653-7.
27. Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, Detsky AS: Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. *JAMA* 2004; 291: 870-9.
28. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group: Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; 346: 549-56.

29. A randomized clinical study of cardiopulmonary-cerebral resuscitation: design, methods, and patient characteristics. Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. *Am J Emerg Med* 1986; 4: 72-86.
30. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al: Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346: 557-63.
31. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K: Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003; 56: 9-13.
32. Safar P, Xiao F, Radovsky A, Tanigawa K, Ebmeyer U, Bircher N, et al: Improved cerebral resuscitation from cardiac arrest in dogs with mild hypothermia plus blood flow promotion. *Stroke* 1996; 27: 105-13.
33. del Zoppo GJ, Mabuchi T: Cerebral microvessel responses to focal ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab* 2003; 23: 879-94.
34. Ajsaka H: Early electroencephalographic findings in patients with anoxic encephalopathy after cardiopulmonary arrest and successful resuscitation. *J Clin Neurosci* 2004; 11: 616-8.
35. Herlitz J, Bang A, Ekstrom L, Aune S, Lundstrom G, Holmberg S, et al: A comparison between patients suffering in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest in terms of treatment and outcome. *J Intern Med* 2000; 248: 53-60.
36. Pembeci K, Yildirim A, Turan E, Buget M, Camci E, Senturk M, et al: Assessment of the success of cardiopulmonary resuscitation attempts performed in a Turkish university hospital. *Resuscitation* 2006; 68: 221-9.
37. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, Larkin GL, Nadkarni V, Mancini ME, et al: Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003; 58: 297-308.
38. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R: Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000; 47: 125-35.
39. Goldhill DR, White SA, Sumner A: Physiological values and procedures in the 24 h before ICU admission from the ward. *Anaesthesia* 1999; 54: 529-34.
40. Kaese J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K: A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom-the ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004; 62: 275-82.
41. Franklin CM, Rackow EC, Mamdani B, Nightingale S, Burke G, Weil MH: Decrease in mortality on a large urban medical service by facilitating access to critical care. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1403-5.
42. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, Buckmaster J, Hart GK, Opdam H, et al: A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003; 179: 283-7.
43. Iiro T, Lund VE, Katila AJ, Mattila-Vuori A, Palve H: Teaching hospital physicians' skills and knowledge of resuscitation algorithms are deficient. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 1150-4.
44. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, Colquhoun M, Handley AJ, Leaves S, et al: Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. *Resuscitation* 2002; 53: 179-87.
45. Chamberlain DA, Hazinski MF: European Resuscitation Council; American Heart Association; Heart and Stroke Foundation of Canada; Resuscitation Council of Southern Africa; Australia and New Zealand Resuscitation Council; Consejo Latino-Americano de Resusucitacion. Education in resuscitation: an ILCOR symposium: Utstein Abbey: Stavanger, Norway: June 22-24, 2001. *Circulation* 2003; 108: 2575-94.
46. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, Edelson DP, Barry A, O'Hearn N, et al: Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293: 305-10.
47. Kim JY, Ahn WS, Park CD, Bahk JH, Lim YJ, Ham BM: The current status of cardiopulmonary resuscitation in Korean university hospitals education, CPR cart items, post-CPR report. *Korean J Anesthesiol* 2004; 47: 553-8.
48. Kim JY, Shin TJ, Ahn WS: In-hospital cardiopulmonary resuscitation incidence and survival rate according to the Utstein template. *Korean J Anesthesiol* 2002; 43: 443-50.
49. Kim JY, Shin TJ, Ahn WS: In-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation according to pediatric utstein template. *Korean J Anesthesiol* 2003; 44: 639-45.
50. Kim JY, Kim DU, Ahn WS, Shin TJ, Bahk JH: The education programs of cardiopulmonary resuscitation for resident and their effects assessed by anesthesiologists. *Korean J Anesthesiol* 2004; 46: 424-9.