

심실 세동을 유발한 개에서
자동 이중혈류유발 심폐소생술과
표준 심폐소생술의 혈역학적 효과 비교

연세대학교 대학원

의 학 과

김 윤 권

심실세동을 유발한 개에서
자동 이중혈류유발 심폐소생술과
표준 심폐소생술의 혈역학적 효과 비교

지도 황 성 오 교수

이 논문을 석사학위 논문으로 제출함

2006년 12월 일

연세대학교 대학원

의 학 과

김 윤 권

김 윤 권의 석사 학위논문을 인준함

심사위원 _____ 인

황 성 오 교수님

심사위원 _____ 인

이 강 현 교수님

심사위원 _____ 인

이 승 환 교수님

연세대학교 대학원

2006년 12월 일

감사의 글

이 논문이 나오기까지 바쁘신 와중에도 처음부터 끝까지 지도해 주신 황성오 교수님께 깊은 감사를 드립니다. 그리고 저에게 처음 논문 쓰는 법을 지도해주시고 격려해주신 이강현 교수님께 깊은 감사를 드립니다. 귀중한 시간을 내어서 조언해 주신 이승환 교수님께도 감사를 드립니다. 그리고 이 논문의 실험을 위해 많은 수고를 해주신 김 현 교수님과 장용수 선생님, 김선희 선생님께 감사드립니다. 데이터를 정리하는데 수고해준 나의 벗, 원호경 선생에게도 지난 4년간의 동고동락했던 시간들을 기억하며 특별히 고마움을 전합니다. 또한 바쁜 시간을 내어 실험을 도와준 후배 의국원들께 고마움을 전합니다. 그리고 많은 실험에 도움을 준 응급실 김영훈 씨에게 고마움을 전합니다.

항상 변함없는 사랑과 기도로 후원해주신 사랑하는 부모님과 지난 2년 동안 개구쟁이 성민이를 사랑으로 돌봐주신 장인어른과 장모님께 감사를 드립니다. 또한 이번 논문에 삽화를 그려준 동생 재은이에게 고마움을 전합니다. 내가 흔들릴 때마다 나를 잡아준, 나의 평생의 친구, 나의 soul-mate인 사랑하는 아내와 아들 성민이, 딸 애진이에게도 깊은 사랑을 전합니다.

크신 계획 가운데 지금까지 인도해주시고 앞으로도 나의 갈 길을 인도해 주실 하나님 아버지께 이 모든 영광을 돌립니다.

김 윤 권 올림

차 례

그림 차례	ii
표 차례	iii
국문요약	iv
I. 서론	1
II. 실험동물 및 방법	3
1. 실험동물	3
2. 실험 방법	3
가. 실험의 준비 과정	3
(1) 실험 준비 및 마취	3
(2) 도자의 삽입	4
나. 실험 모형	6
(1) 심정지의 유발	6
(2) 심폐소생술	7
(3) 연구 결과의 기록 및 분석	8
3. 통계학적 분석	8
III. 결과	9
1. 실험동물들의 기초 자료	9
2. 자동 이중혈류유발 심폐소생술과 표준 심폐소생술의 혈역학적 인자들의 비교	10
IV. 고찰	13
V. 결론	16
참고문헌	17
영문요약	22

그림 차례

그림 1. 이중혈류유발 심폐소생술의 원리	2
그림 2. 실험동물의 준비, 마취 및 도자 삽입에 대한 도식	5
그림 3. 실험 모형	6
그림 4. 가. 자동 이중혈류유발 심폐소생술 기구	7
나. 자동 이중혈류유발 심폐소생술을 실험동물에 장착한 모습	7
그림 5. 자동 이중혈류유발 심폐소생술과 표준 심폐소생술에서 유발된 대동맥 파형	11

표 차례

표 1. 실험동물들에 대한 기초 자료	9
표 2. 자동 이중혈류유발 심폐소생술과 표준 심폐소생술의 혈역학적 인자들의 비교	12

국문요약

심실세동을 유발한 개에서 자동 이중혈류유발 심폐소생술과 표준 심폐소생술의 혈역학적 효과 비교

<지도교수 황 성 오>

연세대학교 대학원 의학과

김 윤 권

배경 및 목적: 심정지시 표준 심폐소생술에 의해 유발되는 심박출량은 정상
15-25 %에 불과하다. 표준 심폐소생술만으로 심박동을 회복하는데 필요한 관상동
맥 관류압과 뇌 관류압을 얻기에는 불충분하므로, 표준 심폐소생술을 대체하기 위
한 새로운 심폐소생술방법이 개발되었으나 표준 심폐소생술을 완전히 대체할 만
큼 혁신적인 방법은 없다. 이중혈류유발 심폐소생술은 흉골을 압박하면서 흉강을
동시에 조여 줌으로써 심장펌프와 흉강펌프의 효과를 동시에 유발하는 심폐소생
술 방법이다. 이중혈류유발 심폐소생술은 동물실험을 통하여 표준 심폐소생술보다
높은 관상동맥 관류압, 대동맥압을 유발하는 것으로 증명되었다. 이 연구는 최근
개발된 이중혈류유발 심폐소생술을 자동으로 수행하는 장치의 혈역학적 효능을
검증하기 위하여 시행되었다.

대상 및 방법: 종에 관계없이 건강한 10마리의 개(잡견, 18-25 kg)를 실험동물로 사용하였다. 마취 후 기도 삽관을 하고 대동맥과 우심방에 도자를 삽입하여 대동맥압과 우심방압을 측정하였다. 우측 경동맥을 노출하여 뇌 혈류량계를 장치하여 뇌 혈류량을 측정하였다. 심실세동은 우심실에 인공 심장박동조율 전극을 삽입한 후 교류를 연결하여 유발하였다. 심실세동을 확인한 후, 각각의 동물에서 자동 이중혈류유발 심폐소생술과 표준 심폐소생술을 3분씩 번갈아가면서 시행하였다. 심폐소생술의 순서는 무작위로 결정하였으며, 심폐소생술 중에는 약물을 투여하지 않았다. 자동 이중혈류유발 심폐소생술과 표준 심폐소생술을 시행하는 동안, 대동맥압, 우심방압, 뇌 혈류량, 호기말 이산화탄소분압을 측정하고 관상동맥 관류압을 계산한 후 각각의 값을 비교하였다.

결과: 자동 이중혈류유발 심폐소생술은 표준 심폐소생술에 비해 높은 뇌 혈류량을 유발하였다(37.1 ± 5.8 vs 28.2 ± 3.7 ; $p=0.005$). 자동 이중혈류유발 심폐소생술은 수축기동안 표준 심폐소생술과는 다른 형태의 대동맥압 파형을 유발하였다. 이완기 대동맥압은 자동 이중혈류유발 심폐소생술에서 더 높았으나(16.1 ± 2.8 vs 13.4 ± 2.5 ; $p=0.014$), 평균 대동맥압과 수축기 대동맥압은 차이가 없었다. 관상동맥 관류압, 호기말 이산화탄소분압, 우심방압은 자동 이중혈류유발 심폐소생술과 표준 심폐소생술사이에 차이가 없었다.

결론: 심실세동으로 심정지를 유발한 동물에서 자동 이중혈류유발 심폐소생술은 표준 심폐소생술보다 높은 뇌 혈류량을 유발한다.

핵심 되는 말: 심폐소생술, 심정지, 심실세동

I. 서론

표준 심폐소생술은 1960년대 이후, 심정지 환자에서 혈류를 유발하는 가장 기본적인 방법이다¹. 그럼에도 불구하고 표준 심폐소생술에 의해 유발되는 혈류의 양은 정상적인 혈류의 30 %에도 미치지 못하기 때문에 표준 심폐소생술로는 심정지 동안 정상적인 뇌혈류와 관상동맥혈류를 유지할 수 없다²⁻⁶. 이러한 제한점을 극복하기 위해 표준 심폐소생술을 대체하기 위한 새로운 심폐소생술 방법이 연구되어 왔으나 아직까지 표준 심폐소생술을 완전히 대체할 만한 방법은 없다. 또한 표준 심폐소생술을 대체하기 위해 개발된 방법들은 대부분 기구를 장착하는데 걸리는 시간이 길고, 기구의 중량이 무겁거나, 설치 또는 작동이 복잡하며, 충분한 혈류를 유발하지 못하는 등 여러 단점 때문에 임상에서 널리 사용되지 못하고 있다⁷.

표준 심폐소생술에 의해 혈류가 유발되는 원리는 크게 심장펌프이론과 흉강펌프이론이 있다. 심장펌프이론⁸⁻¹⁰은 흉부압박에 의하여 심실이 압박되어 혈류가 유발된다는 이론이며, 흉강펌프이론¹¹⁻¹³은 흉부압박에 의하여 심실이 압박되는 것이 아니라 흉강 내 압력이 증가하여 흉강 내부와 흉강 외부와의 압력 차이에 의하여 혈류가 유발된다는 이론이다. 실제로 표준 심폐소생술에서는 심장펌프와 흉강펌프가 모두 작용하는 것으로 알려져 있다¹⁴. 그러나 표준 심폐소생술의 대체 방법 중에서 아직까지 두 가지 원리를 동시에 유발하는 심폐소생술 방법은 없다. 이중혈류유발 심폐소생술은 흉골을 압박하면서 흉곽을 수축하는 새로운 심폐소생술 방법이다¹⁵(그림 1 참조). 이중혈류유발 심폐소생술은 동물 실험에서 표준 심폐소생술에 비하여 평균 동맥압, 관상 동맥압, 호기말 이산화탄소분압을 높게 유발함으로써 혈액학적으로 우수한 심폐소생술임이 증명되었다¹⁶. 또한 이중혈류유발 심폐소생술은 표준 심폐소생술에 비해 심정지를 유발한 동물의 단기 생존율을 향상시키는 것으로 나타났다¹⁷.

최근 개발된 자동 이중혈류유발 심폐소생술 장치는 흉골을 압박하는 피스톤과 흉강을 조이는 흉곽띠로 구성된 심폐소생술 장치로서, 흉골을 압박하는 동시에 흉곽을 조여주는 심폐소생술 장치이다. 저자들은 자동 이중혈류유발 심폐소생술의

혈역학적 효과를 검증하기 위하여 심실세동을 유발한 심정지 동물을 사용하여 다음의 실험을 하였다.

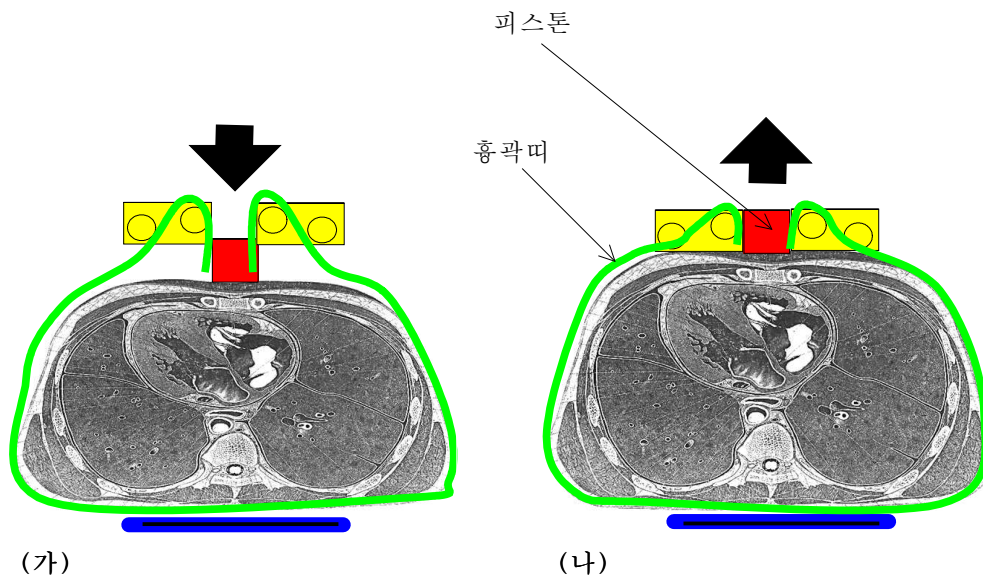


그림 1. 이중혈류유발 심폐소생술의 원리. 수축기(가)에는 피스톤이 흉골을 압박하는 동시에 흉곽 띠에 의해 흉곽이 수축된다. 이완기(나)에는 흉곽의 탄력성에 의해 피스톤과 흉곽 띠가 원래의 위치로 복원되어 흉곽이 이완된다.

II. 실험동물 및 방법

1. 실험동물

10마리의 개(잡견, 체중 18-25 kg, 평균 체중 21.8 ± 2.3 kg, 수컷 8마리)가 실험동물로 사용되었다. 평균 가슴둘레는 67.4 ± 4.3 cm(최저 62 cm, 최고 72 cm)이었다.

2. 실험 방법

가. 실험의 준비 과정(그림 2 참조)

(1) 실험 준비 및 마취

400 mg의 ketamine (Ketalar[®], Yuhan Corporation, Republic of Korea)을 근육 주사하여 마취를 유도하였으며, 체중 1 kg당 20-30 mg의 sodium pentobarbital을 정맥 주사하여 마취를 유지하였다. 마취가 충분히 되었는지에 대한 평가는 호흡, 맥박, 실험동물의 움직임으로 판단하였으며, 필요할 때마다 sodium pentobarbital을 추가로 정맥 주사하였다. 마취 후 실험대에 동물의 사지를 묶고, 기관내 삽관을 하였으며 인공호흡기(Companion 2800 portable ventilator, Puritan-Bennett Corporation, USA)를 사용하여 인공호흡을 하였다. 기관내 삽관 튜브에 호기말 이산화탄소분압 측정기(Tidal wave, Novamatrix capnography, Novamatrix, USA)를 연결하여 호기말 이산화탄소분압을 감시하였다. 1회 호흡량은 12 ml/kg으로 시작하였으며, 분당 호흡량은 20회로 유지하였다. 또한 호기말 이산화탄소분압이 35 mmHg내외로 유지되도록 폐환기량을 조절하였다. 양측 경부, 흉곽, 양측 앞발 및 뒷발을 면도한 후 심전도 감시(Powerlab, AD Instruments, USA)를 시작하였으며

유도 II로 심전도를 관찰하였다.

(2) 도자의 삽입

우측 경부와 우측 대퇴부를 절개하여 내경정맥, 대퇴동맥, 대퇴정맥을 노출시켰다. 대동맥압을 감시하기 위하여 우측 대퇴동맥을 절개(cut-down)한 후, micromanometer (Microtip catheter transducer SPC-350, 5 Fr, 120 cm, millar instruments, USA)를 흉부 대동맥에 삽입하였다. 우측 내경정맥을 절개한 후, 두 개의 유도 초(introducing sheaths, 7.5 Fr, Arrow international Inc, USA)를 삽입하였으며, 그 중 한 개를 통하여 micromanometer catheter를 우심방에 삽입하였다. 심실세동을 유발하기 위한 전극도자를 삽입하기 위하여 내경정맥에 삽입되어 있는 다른 하나의 유도 초를 통하여 balloon tipped pacing electrode (5 Fr, bipolar lead, Arrow international Inc, USA)를 우심실에 삽입하였다. 전극도자를 삽입한 후 심조율기를 연결하여 인공심박조율을 시도하면서 심전도 상 capture beat의 발생을 관찰함으로써 전극도자가 우심실에 접촉된 것을 확인하였다(그림 2 참조).

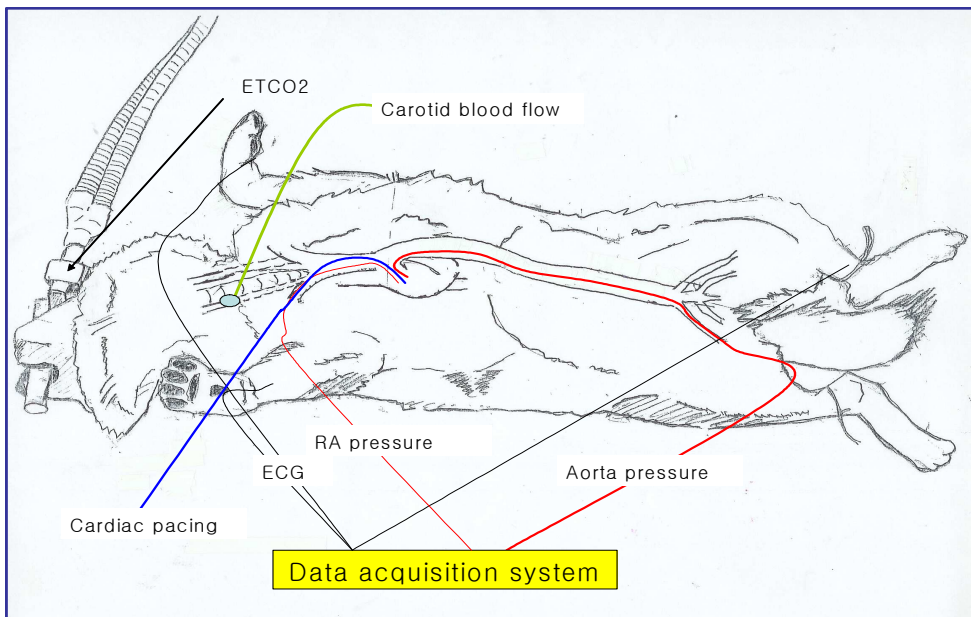


그림 2. 실험동물의 준비, 마취 및 도자 삽입에 대한 도식. 우측 경부를 절개 후, 경동맥에 뇌 혈류량계를 장착하였고, 내경정맥을 통해 우심방에 도자를 넣어 우심방압을 측정하였고, 우심실에 심실세동을 유발하기 위한 전극도자를 삽입하였다. 우측 대퇴동맥을 통해 도자를 흉부 대동맥에 삽입하여 대동맥압을 감시하였다. 기관내 삽관 튜브에 호기말 이산화탄소분압 측정기를 연결하였고 양측 앞발 및 뒷발에 심전도 전극을 연결하였다(ETCO₂: end tidal CO₂, RA pressure: right atrial pressure, ECG: electrocardiography).

나. 실험 모형(그림 3 참조)

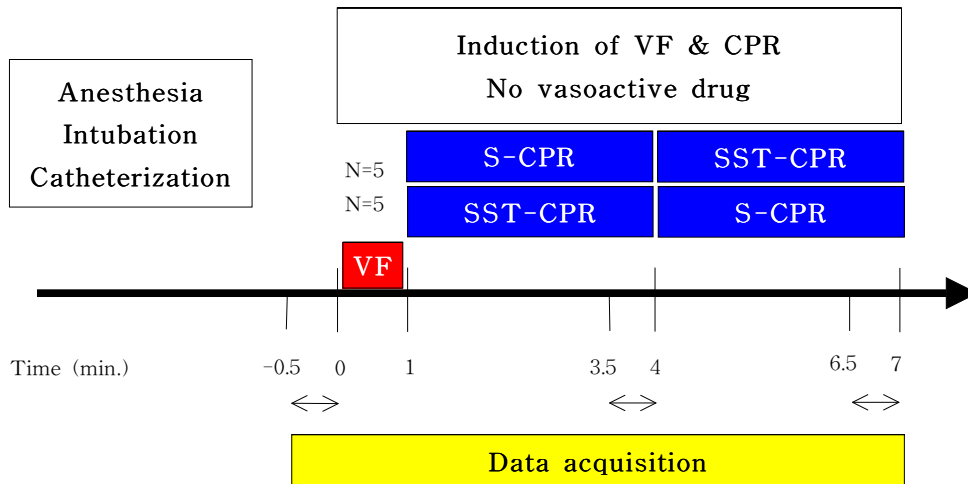


그림 3. 실험 모형(S-CPR: standard cardiopulmonary resuscitation, SST-CPR: simultaneous sterno-thoracic cardiopulmonary resuscitation, VF: ventricular fibrillation).

(1) 심정지의 유발

심실세동은 연구팀이 제작한 세동유발 장치로, 우심실에 삽입되어 있는 심장박동조율 도자를 통하여 일시적으로 60 Hz의 교류(60 volt, 30 mA)를 통함으로써 심실세동을 유발하였다. 심실세동의 확인은 심전도 상, 심실세동의 출현과 더불어 대동맥압을 관찰하여 대동맥압의 전형적인 파형이 소실되고 대동맥압이 10 mmHg이하로 하강하는 것으로 확인하였다.

(2) 심폐소생술

심실세동을 유발한 후 1분 동안은 호흡기의 작동을 중지시키고 아무런 조작을 시행하지 않았다. 심실세동을 유발한 후 1분이 지나면 심폐소생술을 시행하였는데, 무작위로 두 군으로 나누어 한 군(잡견 5마리)에서는 표준 심폐소생술을 3분간 먼저 시행하고 그 후 3분 동안 자동 이중혈류유발 심폐소생술을 시행하였고, 다른 군(잡견 5마리)에서는 먼저 자동 이중혈류유발 심폐소생술을 3분간 시행한 후 다음 3분 동안 표준 심폐소생술을 시행하였다.

표준 심폐소생술은 응급의학 전공의가 실험동물의 흉부를 직접 압박하였다. 흉부압박은 분당 100회의 속도로 하였고, 압박지점은 흉골의 중간 지점으로 정하였다. 흉부압박과 환기의 비율은 미국심장학회의 지침에 따라 시행하였다. 흉부압박의 깊이는 흉곽의 전-후 직경이 30 %정도 압박되도록 하였고, 흉부압박과 이완의 비율은 50:50을 유지하였다. 그리고 압박속도를 일정하게 유지하기 위해 metronome (Digital Quartz metronome SQ 100-77, SEICO corporation, China)을 사용하였다.



(가)



(나)

그림 4. 자동 이중혈류유발 심폐소생술 기구(가)와 자동 이중혈류유발 심폐소생술을 실험동물에 장착한 모습(나).

자동 이중혈류유발 심폐소생술은 자동 이중혈류유발 심폐소생술 장치(XCPR[®], Humed corporation, Republic of Korea)를 사용하였다(그림 4 참조). 피스톤과 흉곽 떠는 압축 산소에 의해 자동으로 작동한다. 자동 이중혈류유발 심폐소생술에 의한 흉부압박의 속도와 압박 깊이 그리고 압박의 시간은 표준 심폐소생술과 동일하게 조작하였다. 또한 환기는 피스톤에 의한 15번의 흉부압박이 끝나면 100 %의 산소가 연속적으로 두 번 전달되도록 조작하였다.

각각 3분씩 두 종류의 심폐소생술이 모두 끝나면 실험을 중단하기 위해 칼륨을 정맥내로 주입하여 동물을 안락사 시켰다.

(3) 연구 결과의 기록 및 분석

도자의 삽입 후, 심실세동을 유발하기 직전에 대동맥압, 우심방압, 호기말 이산화탄소분압, 뇌 혈류량을 측정하여 기초 자료를 얻었다. 혈액학적 지수들은 computerized data acquisition system (MacLab/4S data acquisition system, instruments, USA)으로 측정하였으며 측정된 결과는 컴퓨터에 저장되었다. 지수들의 측정 빈도는 200/초였다. 대동맥압, 우심방압, 뇌 혈류량은 각각 5번의 연속된 압박기와 이완기의 평균값으로 계산되었다. 또한 관상동맥 관류압은 자료 분석 컴퓨터에서 대동맥압과 우심방압의 차이를 구하여 얻었다.

3. 통계학적 분석

자료는 computerized data processing software (SPSS for windows 12.0, SPSS Inc, Chicago, USA)로 분석하였고, 평균±표준오차로 표시하였다. 자동 이중혈류유발 심폐소생술과 표준 심폐소생술의 대동맥압, 우심방압, 관상동맥 관류압, 뇌 혈류량, 호기말 이산화탄소분압의 차이는 윌콕슨의 결합-조 기호-순위 검정 (Wilcoxon matched-pairs signed-ranks test)으로 분석하였고, p-value가 0.05미만 일 때 통계학적으로 의미가 있다고 정의하였다.

Ⅲ. 결과

1. 실험동물의 기초 자료

실험동물의 평균 체중은 21.8 ± 2.3 kg이었고 평균 가슴둘레는 67.4 ± 4.3 cm이었다. 심정지를 유발하기 전의 기초 자료로서 수축기 대동맥압은 평균 121.4 ± 11.4 mmHg이었고, 이완기 대동맥압은 평균 107.0 ± 10.9 mmHg이었다. 우심방압은 평균 3.9 ± 1.1 mmHg이었다. 관상동맥 관류압은 평균 103.2 ± 12.8 mmHg이었으며, 뇌 혈류량은 86.4 ± 11.1 mL/min.이었다. 호기말 이산화탄소분압은 평균 38.2 ± 18.5 mmHg이었다(표 1 참조).

표 1. 실험동물의 기초자료

	측정값*
체중(kg)	21.8 ± 2.3
가슴둘레(cm)	67.4 ± 4.3
수축기 대동맥압(mmHg)	121.4 ± 11.4
이완기 대동맥압(mmHg)	107.0 ± 10.9
평균 대동맥압(mmHg)	111.8 ± 11.0
우심방압(mmHg)	3.9 ± 1.1
관상동맥 관류압(mmHg)	103.2 ± 12.8
뇌 혈류량(mL/min.)	86.4 ± 11.1
호기말 이산화탄소분압(mmHg)	38.2 ± 18.5

* 측정값: 평균 \pm 표준오차

2. 자동 이중혈류유발 심폐소생술과 표준 심폐소생술의 혈역학적 인자들의 비교

평균 대동맥압은 자동 이중혈류유발 심폐소생술에서 19.4 ± 8.5 mmHg, 표준 심폐소생술에서 17.1 ± 8.6 mmHg로 차이가 없었다. 그러나 이완기 대동맥압은 자동 이중혈류유발 심폐소생술이 16.1 ± 2.8 mmHg, 표준 심폐소생술이 13.4 ± 2.5 mmHg로서 자동 이중혈류유발 심폐소생술에서 높았다($p=0.014$). 자동 이중혈류유발 심폐소생술에 의해 유발된 대동맥 파형에서 흉골 압박에 의해 유발된 압박 초기의 첨부(first peak)는 표준 심폐소생술에서 보이는 파형과 유사하였으며, 더불어 압박기가 진행됨에 따라 흉곽이 수축되면서 표준 심폐소생술에서는 발생하지 않은 추가적인 대동맥압의 상승(second peak)이 관찰되었다(그림 5 참조).

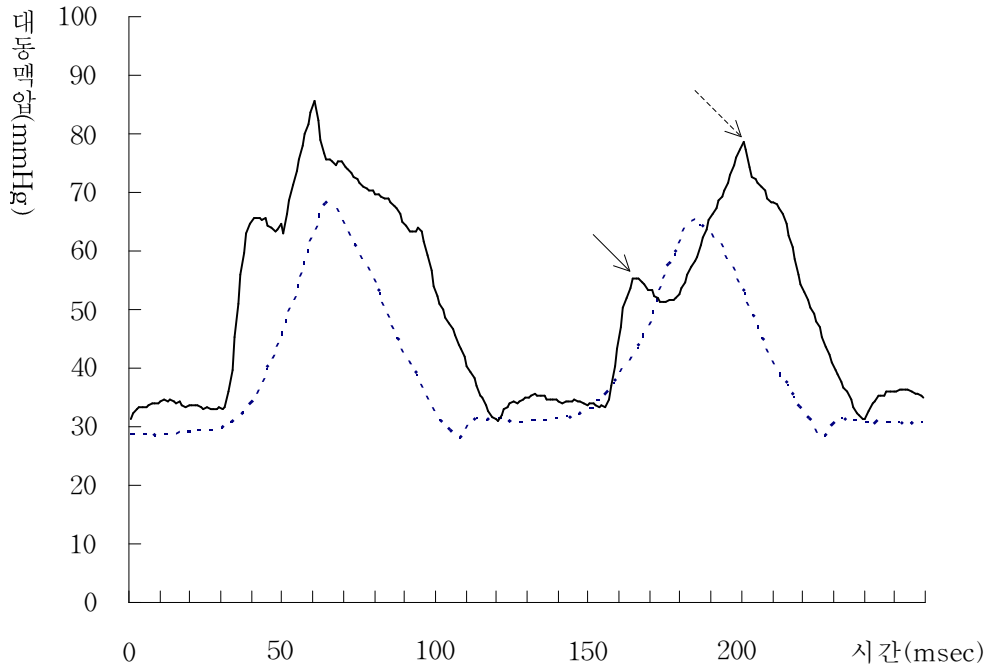


그림 5. 자동 이중혈류유발 심폐소생술과 표준 심폐소생술에 의해 유발된 대동맥 파형. 자동 이중혈류유발 심폐소생술에서는 흉골 압박에 의해 유발된 압박 초기의 첨부(first peak: 실선 화살표)와 더불어 압박기가 진행됨에 따라 흉곽이 수축되면서 추가적인 대동맥압의 상승(second peak: 점선 화살표)이 관찰된다(실선: 자동 이중혈류유발 심폐소생술, 점선: 표준 심폐소생술).

뇌 혈류량은 자동 이중혈류유발 심폐소생술에서 평균 37.1 ± 5.8 mmHg, 표준 심폐소생술에서 28.2 ± 3.7 mmHg로 자동 이중혈류유발 심폐소생술에서 높았다 ($p=0.005$). 우심방압은 자동 이중혈류유발 심폐소생술에서 9.5 ± 1.1 mmHg, 표준 심폐소생술에서 9.4 ± 1.0 mmHg로 차이가 없었고, 호기말 이산화탄소분압은 자동 이중혈류유발 심폐소생술에서 13.1 ± 2.9 mmHg, 표준 심폐소생술에서 7.8 ± 5.3 mmHg로 차이가 없었다. 또한 관상동맥혈류압도 자동 이중혈류유발 심폐소생술에서 6.4 ± 3.2 mmHg, 표준 심폐소생술에서 3.9 ± 2.3 mmHg로 차이가 없었다(표 2 참조).

표 2. 자동 이중혈류유발 심폐소생술과 표준 심폐소생술의 혈액학적 효과 비교*

	자동 이중혈류유발	표준	p-value
	심폐소생술	심폐소생술	
수축기 대동맥압(mmHg)	25.2 ± 3.7	23.4 ± 3.2	0.313
이완기 대동맥압(mmHg)	16.1 ± 2.8	13.4 ± 2.5	0.014
평균 대동맥압(mmHg)	19.4 ± 8.5	17.1 ± 8.6	0.084
우심방압(mmHg)	9.5 ± 1.1	9.4 ± 1.0	0.478
관상동맥 관류압(mmHg)	6.4 ± 3.2	3.9 ± 2.3	0.184
뇌 혈류량(mL/min.)	37.1 ± 5.8	28.2 ± 3.7	0.005
호기말 이산화탄소분압(mmHg)	13.1 ± 2.9	7.8 ± 5.3	0.100

* 측정값: 평균±표준오차

IV. 고찰

이 연구를 통하여 자동 이중혈류유발 심폐소생술은 표준 심폐소생술보다 높은 뇌 혈류량을 유발함을 알 수 있었다. 반면, 평균 동맥압은 자동 이중혈류유발 심폐소생술과 표준 심폐소생술 사이에 차이가 없었다. 이 연구에서 자동 이중혈류유발 심폐소생술에 의해 유발된 평균 동맥압은 19.4 ± 8.5 mmHg, 관상동맥 관류압은 6.4 ± 3.2 mmHg로서 이전 연구¹⁶에서 이중혈류유발 심폐소생술에 의해 유발되었던 평균 동맥압(68.9 ± 16.1 mmHg)과 관상동맥 관류압(47.0 ± 11.4 mmHg)에 비해 매우 낮게 측정되었다. 심정지 환자의 자발 순환을 유도하려면 관상동맥 관류압을 20 mmHg 이상 유발하여야 한다¹⁸. 이 연구에서는 자동 이중혈류유발 심폐소생술과 표준 심폐소생술 모두가 20 mmHg의 평균 관상동맥 관류압을 유발하지 못했다. 낮은 평균 관상동맥 관류압은 낮은 수축기 및 이완기 대동맥압에 의한 결과이다. 그럼에도 불구하고 자동화된 이중혈류유발 심폐소생술에 의해 유발된 뇌 혈류량은 표준 심폐소생술보다 더 높았다. 자동 이중혈류유발 심폐소생술이 표준 심폐소생술보다 뇌 혈류량을 높게 유지할 수 있는 이유는 두 심폐소생술에서 각각 유발된 대동맥 파형이 설명해준다. 표준 심폐소생술에서 대동맥 파형은 흉부 압박에 의한 단일 첨부만 관찰되는 반면, 자동 이중혈류유발 심폐소생술에 의한 대동맥 파형은 피스톤에 의한 초기 첨부와 함께 흉곽 띠의 흉곽 조임 현상에 의한 이차적인 첨부가 발생함으로 압박기 동안 지속적으로 높은 압력을 유지함으로써 뇌혈류를 증가시키는 것으로 추정된다.

전술한 바와 같이 자동 이중혈류유발 심폐소생술은 이전에 시행되었던 이중혈류유발 심폐소생술의 동물실험¹⁶보다 낮은 대동맥압을 유발하였다. 저자들은 실험 과정에서 발견한 몇 가지 오류 및 문제점들을 보정한다면 이전의 실험¹⁶과 유사한 결과를 관찰할 수 있을 것으로 기대하고 있다. 먼저 본 연구에서는 개의 흉부 압박점을 흉골의 중간지점으로 잡았는데 개의 흉부는 사람과 달리 길고, 심장의 위치가 흉골의 중간지점보다 훨씬 아래쪽에 있다. 이에 흉골 압박 시, 실제 심장 위치보다 높은 부위에서 압박되어 충분한 혈류를 유발시키지 못했을 것으로 생각한

다. 즉, 흉부압박에 의해 동물의 심실 부위가 눌리기보다 심장 기저부 및 대혈관 부위가 압박되었을 가능성이 있다. 이는 표준 심폐소생술에서 유발된 수축기 대동맥압(23.4 ± 16.2 mmHg)이 이전 실험¹⁶에서의 수축기 대동맥압(42.4 ± 12.4 mmHg)보다도 매우 낮았던 것으로 추정해 볼 수 있다. 둘째, 이전 연구¹⁶와 달리 본 연구에서는 혈관수축제인 epinephrine을 사용하지 않았다는 점이다. 심정지가 유발되면 조직의 급격한 ATP감소로 인하여 혈관저항이 매우 낮아진다. 따라서 심폐소생술이 진행되는 동안 혈관수축제가 투여되지 않으면 조직의 관류압을 적절히 유지할 수 없다^{19,20}. Epinephrine은 알파 교감신경 흥분작용을 통하여 심정지 상태의 동맥을 수축시킴으로써, 말초저항의 증가를 유발하고 대동맥압과 관상동맥 관류압을 높인다²⁰. 마지막으로 실험동물의 흉곽 모양이 사람의 흉곽과 다르다는 점이다. 사람과 달리 개의 흉곽은 오목하여 자동 이중혈류유발 심폐소생술의 피스톤이 한 곳을 압박하는데 적절하지 않은 조건을 갖고 있다. 실제 실험 동안에도 개의 가슴 모양으로 인해 피스톤이 한 곳을 압박하지 못하고 수차례 이동하는 것을 관찰할 수 있었다. 사람의 경우는 가슴이 평평하므로 자동 이중혈류유발 심폐소생술 장치의 피스톤이 흉골의 일정한 부위를 압박할 수 있다. 자동 이중혈류유발 심폐소생술 장치는 사람의 흉곽에 적용하기 적합하도록 고안되어 개발되었기 때문에 동물에게 적용하는 데에는 한계가 있었다.

1960년대 이후 Kouwenhoven¹에 의해 제안된 표준 심폐소생술이 사용되었으나, 표준 심폐소생술에 의하여 유발되는 혈류량은 심정지 상태의 조직에 충분한 관류량을 유지하기에는 부족하다고 알려졌다. 또한 심정지 환자의 이송시간이 길어지거나 심폐소생술 시간이 길어지면 시술자의 피로에 의해 흉부압박의 질이 떨어지는 문제점이 있다²¹⁻²³. 1980년대 이후에 표준 심폐소생술의 대체 방법들과 새로운 심폐소생술 장치가 개발되기 시작하였고, 이러한 방법들 중에서 표준 심폐소생술과 유사한 혈액학적 효과를 보여 현재 새로운 지침에서 권장되는 기제는 능동압박-감압 심폐소생술(active compression-decompression CPR)^{24,25}, 조끼 심폐소생술(vest CPR)²⁶, 저항 역치 기구(impedance threshold valve)²⁷⁻²⁹가 있다. 장시간의 심폐소생술로 인한 시술자의 피로 때문에 흉부압박의 질이 떨어지는 것을 막고, 일정하고 높은 혈류를 유발하기 위하여 최근에는 새로운 심폐소생술 방법을 자동

으로 수행하는 장치가 개발되었다³⁰⁻³³.

이 연구에서 사용된 자동 이중혈류유발 심폐소생술과 같이 표준 심폐소생술의 대체 방법으로서 자동화된 기구로는 자동 흉부 압박기(automatic chest compression device: Thumper[®]), 자동 조끼 심폐소생술(hydraulic pneumatic band device: Autopulse[®]), 자동 능동압박-감압 심폐소생술(automatic active compression-decompression CPR device: LUCAS[®])가 있다. Thumper³¹는 심장펌프를 이용한 방법으로 mechanical piston device³⁴를 자동화한 기계이다. Autopulse³²는 흉강펌프를 이용한 방법인 조끼 심폐소생술(vest CPR)²⁶을 자동화한 기계이다. 그리고 LUCAS³³는 이완기에 흉강을 감압하는 방법인 능동압박-감압 심폐소생술(active compression-decompression CPR)^{24,25}을 자동화한 기계이다. 자동 이중혈류유발 심폐소생술(XCPR[®])은 최초로 심장펌프와 흉강펌프의 효과를 모두 유발하는 최초의 심폐소생술 장치이다. 또한 표준 심폐소생술의 원리를 약간만 변형했기 때문에 간단한 연습과 조작으로 누구나 손쉽게 작동할 수 있다는 장점이 있다.

이 연구의 제한점은 다음과 같다. 전술한 바와 같이 자동 이중혈류유발 심폐소생술 장치는 인체에서의 적용을 위하여 개발되었기 때문에 동물실험에 사용하기에는 부적합하다. 또한 실험동물에서 심장이 눌릴 수 있는 흉부 압박점을 정확히 선정하고, 압박점이 일정하게 압박될 수 있도록 보완한다면 이 연구의 결과보다는 우수한 혈액학적 효과가 유발될 것으로 기대하고 있다. 이 연구에서는 10마리의 동물에서 표준 심폐소생술과 자동 이중혈류유발 심폐소생술을 번갈아 가면서 시행하여 혈액학적 효과를 비교하였다. 심정지가 발생한 후 시간이 경과하면 심폐소생술의 혈액학적 효과가 감소하는 것으로 알려져 있다^{35,36}. 따라서 비록 심폐소생술 순서를 무작위로 바꾸어 실험하였더라도 실험 개체가 적은 상황에서 각 개체별로 상이한 시간에 따른 혈액학적 변화가 실험 결과에 큰 영향을 주었을 것으로 예상된다. 임상 상황에서는 심폐소생술을 하는 동안에 혈관수축제를 투여하지만, 이 실험에서는 각 심폐소생술 방법에 미칠 영향을 고려하여 혈관수축제를 투여하지 않았다. 따라서 이 연구의 결과가 실제 임상에서의 결과와는 부합되지 않을 가능성이 높다. 마지막으로 동물과 인체는 심정지의 원인, 심정지 중 심장의 상태,

홍곽의 모양 등 여러 가지 요소가 상이하므로, 이 연구의 결과를 인체에서의 결과로 예측하는 것은 무리가 있다.

V. 결론

심실세동을 유발한 심정지 동물에서 자동 이중혈류유발 심폐소생술은 표준 심폐소생술보다 높은 뇌 혈류량을 유발한다.

참고문헌

1. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. JAMA 1960;173:1064-7.
2. Fitzgerald KR, Babbs CF, Frissora HA, Davis RW, Silver DI. Cardiac output during cardiopulmonary resuscitation at various compression rates and durations. Am J Physiol 1981;241:H442-8.
3. Voorhees WD, Babbs CF, Tacker WA Jr. Regional blood flow during cardiopulmonary resuscitation in dogs. Crit Care Med 1980;8:134-6.
4. Rubertsson S, Wiklund L. Hemodynamic effects of epinephrine in combination with different alkaline buffers during experimental open-chest cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 1993;21:1051-7.
5. Kern KB, Figge G, Hilwig RW, Sanders AB, Berg RA, Otto CW, et al. Active compression-decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation in a porcine model: no improvement in outcome. Am Heart J 1996;132:1156-62.
6. Barsan WG, Levy RC. Experimental design for study of cardiopulmonary resuscitation in dogs. Ann Emerg Med 1981;10:135-7.
7. Wik L. Automatic and manual mechanical external chest compression devices for cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2000;47:7-25.

8. Wolfe JA, Maier GW, Newton JR Jr, Glower DD, Tyson GS Jr, Spratt JA, et al. Physiologic determinants of coronary blood flow during external cardiac massage. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:523-32.
9. Higano ST, Oh JK, Ewy GA, Seward JB. The mechanism of blood flow during closed chest cardiac massage in humans: transesophageal echocardiographic observations. *Mayo Clin Proc* 1990;65:1432-40.
10. Feneley MP, Maier GW, Gaynor JW, Gall SA, Kisslo JA, Davis JW, et al. Sequence of mitral valve motion and transmitral blood flow during manual cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation* 1987;76:363-75.
11. Criley JM, Blaufuss AN, Kissel GL. Cough induced cardiac compression. *JAMA* 1976;13:1246-50.
12. Niemann JT, Rosborough JP, Hausknecht M, Garner D, Criley JM. Pressure-synchronized cineangiography during experimental cardiopulmonary resuscitation. 1981;64:985-91.
13. Halperin HR, Tsitlik JE, Guerci AD, Mellits ED, Levin HR, Shi AY, et al. Determinants of blood flow to vital organs during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation* 1986;73:539-50.
14. Bergmann H. The scientific basis of cardiopulmonary and cerebral resuscitation. *Anesthesiol intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1992;27:196-204.
15. 황성오, 김영식, 조준휘, 임종천, 김 현, 오범진 외. 두가지 혈류 유발방법에 의한 새로운 심폐소생술(이중 혈류 유발 심폐소생술) 장치의 개발. 대한응급의학

회지 1999;10:198-207.

16. Hwang SO, Lee KH, Cho JH, Oh BJ, Gupta DS, Ornato JP, et al. Simultaneous sternothoracic cardiopulmonary resuscitation. A new method of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2001;48:293-9.

17. Hwang SO, Lee KH, Lee JW, Lee SY, Yoo BS, Yoon J, et al. Simultaneous sterno-thoracic cardiopulmonary resuscitation improves short-term survival rate in canine cardiac arrests. *Resuscitation* 2002;53:209-16.

18. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273-80.

19. Yakaitis RW, Otto CW, Blitt CD. Relative importance alpha and beta adrenergic receptors during resuscitation. *Crit Care Med* 1979;7:293-6.

20. 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.

21. Hightower D, Thomas SH, Stone CK, Dunn K, March JA. Decay in quality of closed-chest compressions over time. *Ann Emerg Med* 1995;26:300-3.

22. Stapleton ER. Comparing CPR during ambulance transport. Manual vs. mechanical methods. *JEMS* 1991;16:63-8.

23. Ashton A, McCluskey A, Gwinnutt CL, Keenan AM. Effect of rescuer

fatigue on performance of continuous external chest compressions over 3 min.. Resuscitation 2002;55:151-5.

24. Cohen TJ, Tucker KJ, Lurie KG, Redberg RF, Dutton JP, Dwyer KA, et al. Active compression-decompression. A new method of cardiopulmonary resuscitation. Cardiopulmonary Resuscitation Working Group. JAMA 1992;267:2916-23.

25. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW. Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. Circulation 1993;88:1254-63.

26. Halperin HR, Guerci AD, Chandra N, Herskowitz A, Tsitlik JE, Niskanen, et al. Vest inflation without simultaneous ventilation during cardiac arrest in dogs: improved survival from prolonged cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1986;74:1407-15.

27. Lurie KG, Coffeen P, Shultz J, McKnite S, Detloff B, Mulligan K. Improving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance valve. Circulation 1995;91:1629-32.

28. Aufderheide TP, Pirralo RG, Provo TA, Lurie KG. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2005;33:734-40.

29. Pirralo RG, Aufderheide TP, Provo TA, Lurie KG. Effect of an inspiratory impedance threshold device on hemodynamics during conventional manual

cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:13-20.

30. Lurie K, Plaisance P, Sukhum P, Soleil C. Mechanical advances in cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:170-5.

31. Diack AW, Welborn WS, Rullman RG, Walter CW, Wayne MA. An automatic cardiac resuscitator for emergency treatment of cardiac arrest. *Med Instrum* 1979;13:78-83.

32. Casner M, Andersen D, Isaacs SM. The impact of a new CPR assist device on rate of return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2005;9:61-7.

33. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:285-99.

34. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF. Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. *Am J Emerg Med* 1998;16:289-92.

35. Lee SK, Vaagenes P, Safar P, Stezoski SW, Scanlon M. Effect of cardiac arrest time on cortical cerebral blood flow during subsequent standard external cardiopulmonary resuscitation in rabbits. *Resuscitation* 1989;17:105-17.

36. Klouche K, Weil MH, Sun S, Tang W, Povoas HP, Kamohara T, et al. Evolution of the stone heart after prolonged cardiac arrest. *Chest* 2002;122:1006-11.

ABSTRACT

A Comparison of the Hemodynamic Effects of
the Automatic Simultaneous Sterno-Thoracic
Cardiopulmonary Resuscitation and the Standard Manual
Cardiopulmonary Resuscitation in a Canine Model Inducing a
Cardiac Arrest with a Ventricular Fibrillation

Yun Kwon, Kim

*Department of Medicine or Medical Science
The Graduate School, Yonsei University*

(Directed by Professor Sung Oh Hwang)

Background: The simultaneous sterno-thoracic cardiopulmonary resuscitation (SST-CPR) is a new method of CPR, designed to exploit both the "cardiac pump" and the "thoracic pump" effect simultaneously by compressing the sternum and constricting the thoracic cavity. Previous animal experiments have demonstrated that a non-automatic device using a prototype of SST-CPR leads to better hemodynamic effects and higher short-term survival rates than standard manual CPR.

Purpose: The purpose of this study was to compare the hemodynamic effects between automatic SST-CPR and standard manual CPR (S-CPR) in a canine model of ventricular fibrillation.

Subjects and Methods: After 1 minute of an induction of ventricular fibrillation, both automatic SST-CPR and standard manual CPR was performed alternatively in each of the 10 mongrel dogs. Each CPR method was performed for 3 minutes. Furthermore, the order of the CPR method was randomized, and no vasopressor was given during CPR. In addition, aortic pressure, right atrial pressure, cerebral blood flow and end tidal CO₂ was measured during each method of CPR. Coronary perfusion pressure was then calculated.

Results: Cerebral blood flow was found to be higher with automatic SST-CPR than S-CPR (37.1±5.8 vs 28.2±3.7 mL/min, p=0.005). While standard manual CPR only showed a single peak, automatic SST-CPR generated an unique pattern of an aortic pressure curve which consisted of an first peak and second peak inducing prolonged plateau pattern during compression phase. Automatic SST-CPR resulted in a significantly higher arterial pressure during relaxation phase than S-CPR (16.1±2.8 vs 13.4±2.5 mmHg; p=0.014), and the mean aortic pressure tended to be higher with automatic SST-CPR (p=0.084). Coronary perfusion pressure, right atrial pressure and end tidal CO₂ was not different between the two groups.

Conclusion: In this preliminary animal study, automatic SST-CPR was shown to generate a higher cerebral blood flow than S-CPR.

Key Words: cardiopulmonary resuscitation, cardiac arrest, ventricular fibrillation