

심폐소생술 동안 심정지환자의
좌심실 체적과 수축기능의 시간적
변화

-경식도 심초음파에 의한 관찰-

연세대학교 대학원

의 학 과

문 중 범

심폐소생술 동안 심정지환자의
좌심실 체적과 수축기능의 시간적
변화

-경식도 심초음파에 의한 관찰-

지도 황 성 오 교수

이 논문을 석사 학위논문으로 제출함

2008년 6월 일

연세대학교 대학원

의 학 과

문 중 범

문중범의 석사 학위논문을 인준함

심사위원_____인

심사위원_____인

심사위원_____인

연세대학교 대학원

2008년 6월 일

감사의 글

바쁘신 와중에도 많은 가르침을 주신 황성오 교수님께 깊은 감사를 드립니다. 아울러 귀한 시간을 내어주신 용석중 교수님과 유병수 교수님께도 감사의 말씀을 올립니다. 언제나 열정적으로 진료와 연구, 교육에 임하시는 이강현 교수님과 김현 교수님께 감사드립니다. 논문을 완성하는데 많은 조언을 주시고 연수중에도 도움을 아끼지 않으신 조준휘 교수님께 감사드립니다.

저를 믿어주시고 사랑으로 이끌어주신 부모님과 형, 동생 그리고 평생을 함께할 아내와 두 딸에게 사랑한다는 말을 전합니다.

차 례

그림 차례	iii
표 차례	iv
국문 요약	v
제 1장 서론	1
제 2장 연구대상 및 방법	4
2.1. 연구대상	4
2.2. 연구방법	4
2.2.1. 심폐소생술	4
2.2.2. 경식도 심초음파 검사	4
2.2.2.1. 좌심실 체적의 측정	5
2.2.2.2. 좌심실 구출율(ejection fraction) 측정	5
2.2.3. 통계분석	5
제 3장 결과	6
3.1. 대상 환자의 특성	6
3.2. 경식도 초음파에 의한 좌심실 체적 및 수축기능	7
3.2.1. 이완기말 및 압박기말 좌심실 용적	7
3.2.2. 일회박출량	8
3.2.3. 좌심실 구출율	8
3.2.4. 심실중격 두께의 시간에 따른 변화	9
제 4장 고찰	11
제 5장 결론	14

참 고 문 헌	15
영 문 요 약	19

그림 차례

그림 1		7
그림 2		8
그림 3		9
그림 4		10

표 차례

표 1	6
-----------	---

심폐소생술 동안 심정지 환자의 좌심실 체적과 수축기능의 시간적 변화

- 경식도 심초음파에 의한 관찰 -

심정지가 진행될수록 또는 심폐소생술이 진행되는 과정 중 좌심실의 심근 두께가 증가하며, 내경이 감소하고 좌심실 구출율의 감소가 발생한다는 보고가 있다. 그러나 이러한 변화의 관찰을 대부분 동물실험에 의해 밝혀진 것으로 실제 심정지 환자에게서의 발생에 대한 연구는 거의 없다. 본 연구의 목적은 심폐소생술이 시작된 후 시간이 경과함에 따른 좌심실의 체적과 수축기능의 변화를 알아보는 것이다.

2004년 10월부터 2005년 9월까지 병원전 심정지 상태로 응급의료센터에 내원한 42명(평균연령 56 ± 12 세, 남자 31예)의 환자들을 대상으로 하였다. 심정지의 원인이 외상 또는 심인성으로 의심되는 환자와 과거 심질환의 병력이 있는 환자는 대상에서 제외하였다. 심폐소생술이 시작될 때부터 경식도 심초음파를 시행하였고, 녹화된 화면을 통하여 심폐소생술 직후, 소생술 시행후 각 10분, 20분, 30분의 좌심실의 제원(심실벽 두께, 용적) 및 수축기능을 측정하였다.

심폐소생술 시작 후 시간이 경과할수록 심실중격의 두께는 점차 증가하였다(소생술 시작 직후: 12.4 ± 4.0 , 10분: 13.7 ± 3.8 , 20분: 14.8 ± 4.1 , 30분: 16.0 ± 3.3 mm, $p < 0.05$). 이완기말 좌심실 용적(80.4 ± 45.0 , 70.2 ± 35.7 , 63.6 ± 33.0 , 56.4 ± 46.3

ml, $p<0.05$)과 일회박출량(소생술 시작 직후: 37.4 ± 20.8 , 10분: 28.3 ± 15.6 , 20분: 21.3 ± 14.4 , 30분: 15.2 ± 8.5 ml, $p<0.05$), 그리고 좌심실 구출율(소생술 시작 직후: 48.5 ± 16.0 , 10분: 42.6 ± 16.0 , 20분: 35.5 ± 17.6 , 30분: $35.1\pm16.2\%$, $p<0.05$)은 심폐소생술 시작 후 시간이 경과함에 따라 점차 감소하였다.

심폐소생술이 진행되는 동안 심실중격의 두께는 점차 증가하며 좌심실 용적, 일회박출량 그리고 좌심실 구출율은 점차 감소한다. 이 결과는 심폐소생술이 진행되는 동안 심근순응도가 감소하여 발생하며 심폐소생술의 효과에 영향을 미칠 수 있다.

핵심 되는 말 : 심정지, 심근 순응도, 경식도 심초음파

심폐소생술 동안 심정지환자의 좌심실 체적과 수축기능의 시간적 변화

-경식도 심초음파에 의한 관찰-

<지도교수 황 성 오 교수>

연세대학교 대학원 의학과

문 중 범

제 1장 서론

병원진 심정지 환자에게 있어 심정지로부터 심폐소생술까지의 시간은 소생가능성 및 자발순환 회복 (return of spontaneous circulation, ROSC)후 환자의 예후를 결정하는 매우 중요한 요소이다¹⁻³⁾. 순환이 정지되면 뇌의 산소량이 급격히 소모되어 약 5분이 경과하면 포도당과 에이티피(adenosine triphosphate, ATP)의 결핍을 초래하고, 결국 비가역적인 중추신경계 손상을 야기한다⁴⁻⁷⁾. 이는 환자에게서 소생가능성을 감소시키며, 소생 후에도 환자의 예후를 악화시키는 요인이 된다. 따라서 병원진 심정지 환자의 소생 및 예후를 위해서는 심정지 발생 초기에 가능한 빨리 심폐소생술을 포함한 기본소생술 (Basic life support BLS)이 시행되어 환자의 중추신경계 및 심근에 산소를 공급해주어야 한다.

그러나 자발순환 회복이 이루어진 환자들은 ^{7, 8)}심정지 당시의 허혈성 손상과 순환회복후의 재관류 손상에 의한 다양한 합병증에 의해 초기 48-72시간 이내에 약 50%가 사망한다⁹⁾. 초기 사망의 주요 원인으로는 심실기능부전, 전신혈관 저항

의 감소로 인한 비가역적 쇼크, 심실부정맥, 충추신경 장애 등이 보고되었다^{9, 10)}. Braunwald 등은 광범위한 심근 허혈이후 나타나는 가역적인 좌심실의 확장, 좌심실 구출율의 감소, 일회박출량의 감소를 발견하고 이를 ‘기절심근(stunned myocardium)’이라 명명하였다¹¹⁾. Kern 등은 심실세동을 유발한 동물실험을 통해 소생이 이루어진 후 전반적인 좌심실의 기능부전이 약 48시간동안 지속되는 것을 발견하였다¹²⁾. 동물실험에 의해 심정지로부터 소생술까지의 시간이 경과할수록 소생 후 발생하는 심장 기능의 장애가 심해진다는 사실도 발견되었다. Doreen¹³⁾ 등은 돼지를 이용한 실험을 통하여 심장이식시 허혈의 기간이 길수록 심실의 확장기 순응도가 감소하여 일회박출량이 감소하였으며, 심장 적출 초기에 외부순환을 실시한 심장에서는 순응도의 감소가 적게 발생하며 좌심실의 수축기능이 보존됨을 발견하였다. Kern¹²⁾은 초기 제세동까지의 시간이 경과할수록 좌심실의 수축기능이 저하됨을 보고하였고, Duggal¹⁴⁾도 수축기 및 이완기의 심기능 장애가 발생함을 보고한 바 있다.

심폐소생술의 효과 또한 심정지의 기간에 의해 영향을 받는다. 흉부압박의 효과는 심정지로부터 심폐소생술이 시행되기까지 약 8분 이상이 경과하면 크게 감소하는 것으로 알려져 있다. Klouche¹⁵⁾ 등은 심실세동을 유발시킨 돼지를 이용한 실험에서 경식도 심초음파 관찰을 통하여 관찰한 결과 심정지 시간의 경과에 따라 심폐소생술동안 일회박출량과 관상동맥 혈류량이 감소하고, 좌심실 후벽 두께의 증가, 좌심실 용적의 감소 등 기절심근과 유사한 형태의 장애가 발생하는 것을 발견하였다. Duggal¹⁴⁾ 등도 심폐소생술 전까지의 시간에 따라 흉부압박의 효과 감소로 인하여 관상동맥 관류압 및 호기말 이산화탄소 분압이 감소함을 보고하였다. 사람을 대상으로 심폐소생술 후의 좌심실의 해부학적 변화를 관찰한 연구는 가끔씩 보고되고 있으나, 소생술이 진행되는 과정 중 심실의 변화에 대한 연구는 거의 없는 실정이다.

본 연구의 목적은 병원전 심정지 환자에게서 심폐소생술이 시행되고 있는 과정 중 좌심실의 체적과 수축기능의 변화가 발생하는가를 알아보는 것이다.

제 2장 연구대상 및 방법

2.1. 연구대상

2004년 10월부터 2005년 9월까지 연세대학교 원주의과대학 원주기독병원 응급의료센터에 내원한 18세 이상의 병원전 심정지 환자 42명을 대상으로 하였다. 심기능 장애의 평가에 영향을 줄 수 있는 요소를 배제하기 위하여 심장질환의 병력이 있는 환자와 심정지의 원인이 외상성 또는 심인성으로 의심되는 환자는 본 연구에서 제외하였다.

2.2. 연구방법

2.2.1. 심폐소생술

심정지 환자가 응급센터에 도착하면 즉시 심폐소생술을 시작하였다. 심폐소생술은 2명의 의사와 2명의 간호사로 구성된 심폐소생술 팀이 심폐소생술 지침에 따라 시행하였다¹⁵⁾. 기관 내 삽관이 완료되면 호기말 이산화탄소 측정 탐촉자(Capnostat mainstream CO2 module, GE Medical System, USA)를 기관 내 튜브에 연결하여 호기말 이산화탄소압을 지속적으로 측정하였다. 흉부압박은 훈련된 응급의학과 전공의 또는 응급구조사가 분당 100회의 속도로, 흉골이 약 5 cm 정도 압박되도록 하였으며, metronome의 소리에 맞추어 압박을 하였다. 인공호흡은 bag valve device를 사용하여 분당 8~10회의 속도로 시행하였다.

2.2.2. 경식도 심초음파 검사

심폐소생술의 실시와 동시에 경식도 심초음파를 통하여 좌심실 체적 및 수축기능의 평가를 시행하였다. 기관 내 삽관이 완료되면 심폐소생술 팀에 속하지 않은

의사가 경식도 심초음파 탐촉자 (5MHz multiplane transesophageal transducer, Sequoia C256 echocardiography system, Acuson Corp, USA)를 식도에 삽입하였다. 경식도 심초음파 탐촉자가 삽관된 후부터 제거될 때까지의 전 과정은 s-VHS 비디오로 녹화되었다.

2.2.2.1. 좌심실 체적의 측정

경식도 심초음파가 삽입되면 탐촉자를 위의 기저부에 위치시키고 배열 (array)을 0°로 유지시켜 좌심실의 체적을 구할 수 있는 단면 (transgastric short axis view)을 볼 수 있도록 하였다. 이 상태에서 좌심실의 유두근 (papillary muscle)이 보이도록 탐촉자의 깊이와 각도를 조절하여 심실중격 (interventricular septum)의 두께를 측정하였다.

2.2.2.2. 좌심실 구출율(ejection fraction) 측정

심실기능을 평가하기 위하여 좌심실이 가장 잘 관찰되는 단면 (horizontal 4 chamber view)에서 압박기와 이완기의 좌심실 용적을 면적-길이 방법 (area-length method)으로 계산한 뒤, ‘(좌심실 이완기말 용적-좌심실 압박기말 용적)/좌심실 이완기말 용적’의 공식으로 좌심실 구출율을 산출하였으며, 산출값은 연속 5회의 흉부압박에서 녹화된 영상으로 구한 값을 평균하여 계산하였다.

2.2.3. 통계분석

측정된 각 수치는 SPSS 12.0 프로그램 (SPSS for Windows releas 12.0, SPSS Inc, USA)을 이용하여 통계처리 하였다. 경식도 심초음파가 실시된 직후의 영상에서 측정된 심실중격 두께, 좌심실 내경, 좌심실 후벽 두께 및 좌심실 구출율과 심폐소생술 실시후 각각 10분, 20분, 30분이 경과한 후의 측정값을 paired sample t-test를 이용하여 비교분석하였다. 95% 신뢰구간을 사용하여 p값이 0.05보다 작은 경우 통계적 유의성이 있는 것으로 판정하였다.

제 3장 결과

3.1. 대상 환자의 특성

연구기간 중 연구대상에 포함된 환자는 총 42예로 남자가 31예, 여자가 11예였으며 평균연령은 56 ± 16 (24~88)세였다. 심정지의 원인은 폐동맥색전증 1예를 제외한 모든 환자가 내과적 질환에 의한 것이었다. 심정지로부터 내원까지의 시간은 평균 33.1 ± 35 (0~130)분이었으며, 평균 심폐소생술 시행시간은 45.8 ± 21.5 분이었다. 내원시의 심전도는 동조율 서맥 5예, 무수축 26예, 무맥성 전기활동 9예, 기타 2예였다. 자발순환 회복이 이루어진 환자는 총 4예였으며, 38예는 사망 또는 가망 없는 퇴원이었다.

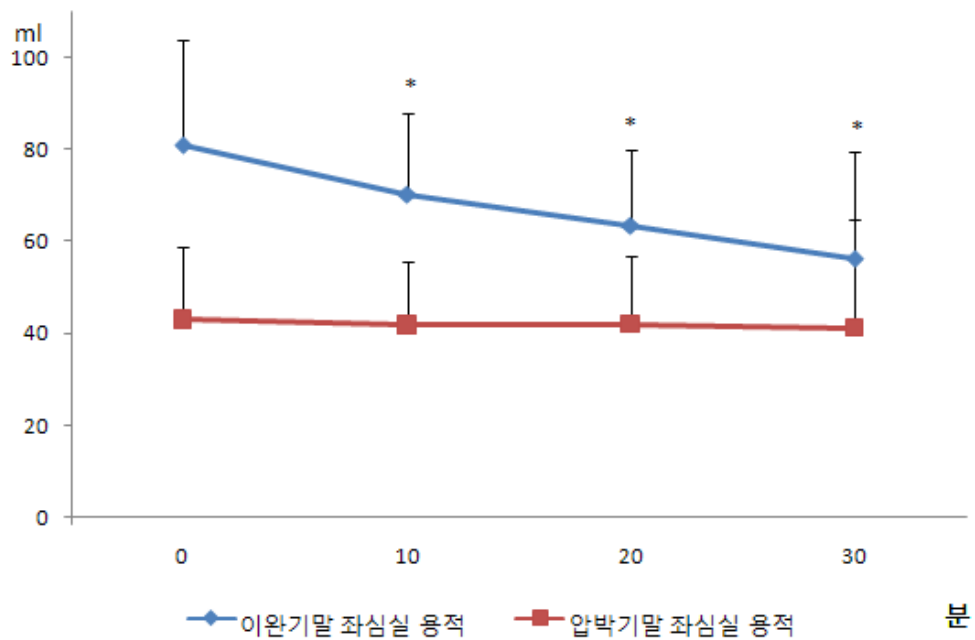
표 1. 대상 환자의 특성

	환자 (n=42)
남:여	31:11
평균연령(세)	56 ± 16
심정지 원인	
순환계 이상	2 (5%)
호흡기계 이상	5 (12%)
대사성 이상	10 (24%)
기타	25 (59%)
내원시 심전도	
동조율 서맥	5 (12%)
무수축	26 (62%)
무맥성 전기활동	9 (21%)
기타	2 (5%)
자발순환 회복	4

3.2. 경식도 심초음파에 의한 좌심실 체적 및 수축기능

3.2.1. 이완기말 및 압박기말 좌심실 용적

경식도 심초음파 시행 직후 측정된 이완기말 좌심실 용적은 81.2 ± 45.3 ml였으며, 10분, 20분, 30분 경과 후에 측정된 용적은 각각 70.2 ± 35.7 ml (86.5%), 63.6 ± 33.0 ml (78.3%), 56.4 ± 47.3 ml (69.5%)로서 모두 초음파 시행 직후 측정된 용적에 비하여 유의하게 감소하였다. 압박기말 좌심실 용적은 각각 43.0 ± 31.0 ml, 41.8 ± 27.6 ml (97.2%), 41.9 ± 29.6 ml (97.4%), 41.2 ± 47.5 ml (95.8%)로 통계적으로 유의한 차이가 없었다(그림 1).

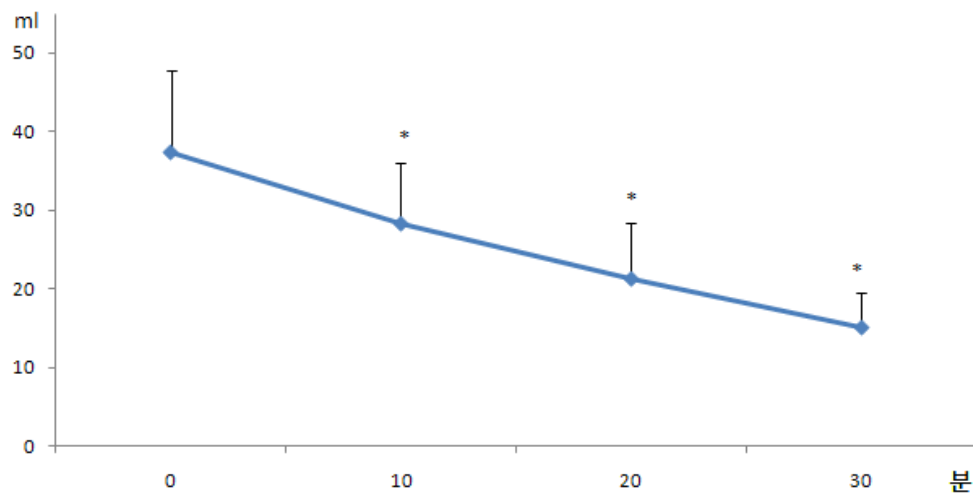


* $p < 0.05$

그림 1. 이완기말 및 압박기말 좌심실 용적의 시간에 따른 변화

3.2.2. 일회박출량

경식도 심초음파 시행 직후 측정된 일회박출량은 37.4 ± 20.8 ml 였으며, 0분, 20분, 30분 경과후에 측정된 일회박출량은 각각 28.3 ± 15.6 ml, 21.3 ± 14.4 ml, 15.2 ± 8.5 ml로서 모두 초음파 시행 직후 측정된 일회박출량에 비하여 유의하게 감소하였다(그림 2).



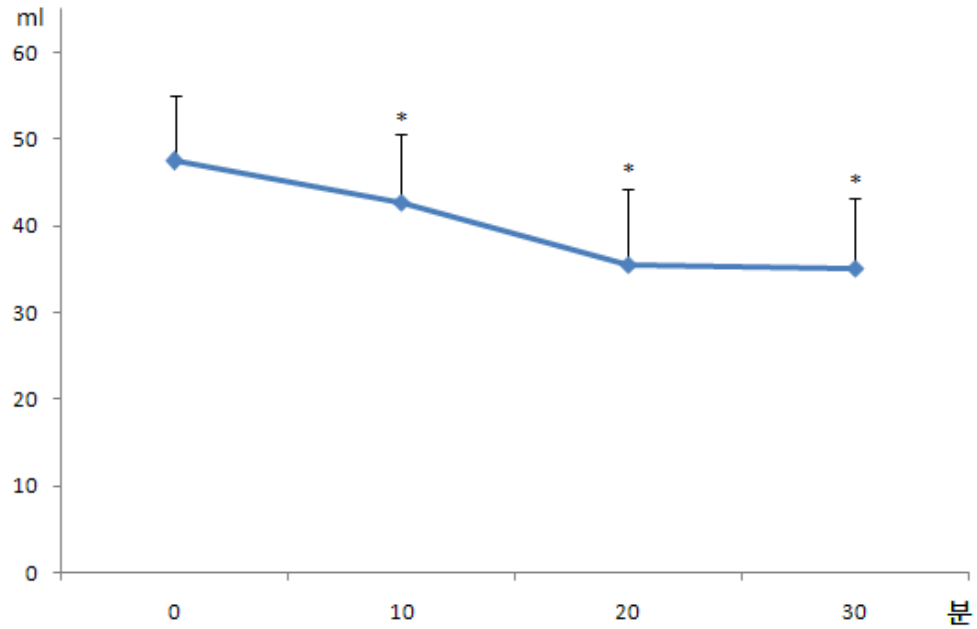
* $p < 0.05$

그림 2. 일회박출량의 시간에 따른 변화

3.2.3. 좌심실 구출율

경식도 심초음파 시행 직후 계산한 좌심실 구출율은 $47.5 \pm 14.9\%$ 였으며, 0분, 20분, 30분 경과후에 계산한 좌심실 구출율은 각각 $42.7 \pm 16.0\%$ (89.0%), $35.5 \pm 17.6\%$ (74.7%), $35.1 \pm 16.2\%$ (88.2%)로서 모두 초음파 시행 직후 계산한 좌심실 구출율에

비하여 유의하게 감소하였다(그림 3).

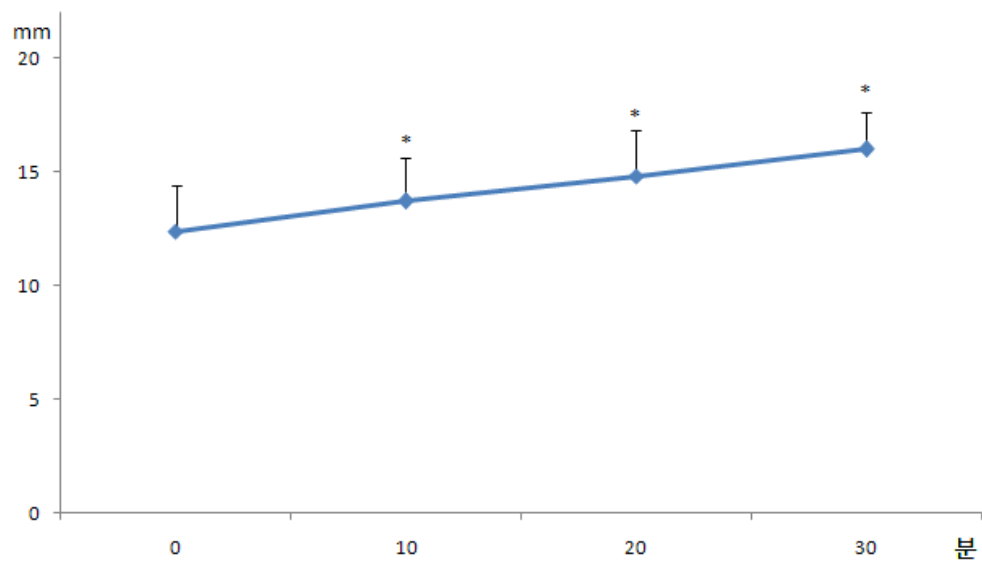


* $p < 0.05$

그림 3. 좌실실 구출액의 시간에 따른 변화

3.2.4. 심실중격 두께의 시간에 따른 변화

경식도 심초음파 시행 직후 측정된 심실중격의 두께는 12.4 ± 4.0 mm% 였으며, 0 분, 20분, 30분 경과후에 측정한 심실중격의 두께는 각각 13.7 ± 3.9 mm (110.5%), 14.8 ± 4.1 mm (119.4%), 16.0 ± 3.3 mm (129.0%)로서 모두 초음파 시행 직후 측정된 심실중격 두께에 비하여 유의하게 증가하였다(그림 4).



* $p < 0.05$

그림 4. 심실중격의 시간에 따른 두께 변화

제 4장 고찰

이 연구의 결과로서 심폐소생술 시간이 경과함에 따라 심근의 두께가 증가하며, 일회박출량 및 좌심실 구출율이 감소함을 알 수 있었다. 좌심실 구출율 감소의 주원인은 좌심실 이완기 용적이 감소함으로써 발생하는 것으로 나타났다. 즉, 이 연구를 통하여 심정지로부터의 시간이 경과할수록 심실벽의 비후, 좌심실 이완기 용적의 감소 등의 좌심실 순응도 감소가 발생하는 것으로 확인되었다. 광범위한 심근 허혈이나 심정지 후 발생하는 심실 기능의 이상에 대하여서는 과거부터 꾸준한 연구가 있어왔다. 대부분의 연구에서 좌심실 심근의 두께 증가와 일회박출량, 좌심실 구출율의 감소 등이 발견되었으며⁹⁻¹²⁾, 본 연구에서도 이와 유사한 결과를 얻었다. 그러나 본 연구는 일정한 조건하에서 실시된 동물실험이 아니라 실제 다양한 원인에 의해 유발된 사람의 심정지에서 경식도심초음파를 통하여 직접 심근의 변화를 관찰한 전향적 연구라는 점에서 그 의의가 있다고 할 수 있다.

심정지 기간중 또는 심폐소생술이 이루어지는 도중 발생하는 심근의 두께증가, 좌심실 용적의 감소, 좌심실 구출율의 감소로 정의되는 변화를 “stone heart”라 한다¹⁷⁾. 이것은 소생 후 발생하는 기절심근과 매우 밀접한 관련을 갖는다. 이런 변화가 일어나는 기전에 대한 여러 가설 중 허혈성 손상과 더불어 재관류 손상이 중요한 역할을 할 것이라는 설이 가장 유력하다¹⁸⁻²⁰⁾. 즉, 허혈성 손상으로 인해 아데노신삼인산 (ATP)가 고갈되면 심근세포막의 Na-K 펌프의 활동이 중지되므로 세포질 내 칼슘이온 과다상태가 유발되고, 이로 인해 심근세포내의 전해질 불균형으로 인한 세포부종 및 파괴가 초래되는 것이다. 또한 재관류시 산소로부터 유리된 자유라디칼로 인하여 심근세포의 손상이 가속화되며, 이로 인한 칼슘이온 농도의 증가로 인하여 심근수축 단백질의 칼슘에 대한 감수성의 저하가 심근수축력을 떨어뜨린다는 것으로 추정하고 있다²¹⁾. Tabayashi²²⁾, Goto²³⁾ 등은 심정지후 순환회복에 실패한 환자들의 부검을 통하여 심근세포의 부종을 발견하여 Na-K 펌프 기능장애의 가능성을 입증하였다.

Kern¹²⁾ 등은 돼지에게서 심실세동을 유발시켜 심정지를 유도한 후 아무 치료없

이 10분 및 15분이 경과하도록 한 후 제세동 및 소생술을 통하여 자발순환을 회복시킨 후 심초음파와 심장 조영술을 시행하여 심실기능을 평가하였다. 이 실험에서 심실수축기의 장애 정도가 심폐정지로부터 소생술이 이루어지기까지의 시간과 상관관계를 갖는다는 것이 밝혀졌다. 즉, 15분간 치료가 없었던 군의 좌심실 구출율이 10분간 치료가 없었던 군에 비하여 현저히 낮아졌다. 다른 돼지 실험에서는 심정지 시간이 길수록 심실의 이완기 기능이 저하되는 것을 발견하였다²⁴⁾. 그는 이러한 변화의 요인으로서 심폐소생술의 시간, 강압제 사용, 고에너지의 제세동이 관련이 있을 것으로 추정하였다. Duggal¹⁴⁾, Levine²⁵⁾, Reich²⁶⁾ 등은 쥐와 개를 이용한 실험에서 실험동물에 심실세동을 유발하여 각 시간에 따른 생존율 및 관상동맥압을 측정한 결과 심실세동의 시간이 길수록 생존율이 감소하며, 심폐소생술 시행시 관상동맥압과 심근의 순응도가 감소함을 발표하였다. 위의 각 실험들의 공통적인 결과는 심정지 또는 심실세동의 시간이 경과할수록 좌심실 용적 및 일회박출량의 감소가 진행된다면 결국 심근순응도의 감소로 인하여 심폐소생술의 효과가 떨어진다는 것이다. 그러나 많은 동물실험에서는 심장의 이완기말 용적과 함께 수축기말 용적이 감소하는 것으로 나타났으나 본 실험에서는 수축기말 용적의 유의한 감소가 나타나지 않았다.

위에서 살펴본 바와 같이 심정지 기간의 진행 또는 심폐소생술의 진행에 따라 심근의 순응도가 감소하며 이로 인하여 심폐소생술에 의해 유발되는 관상동맥압 및 일회박출량의 감소가 유발되며 이는 생존률에 영향을 미치게 된다. 이러한 변화를 최소화하기 위하여 흉부압박의 방법 또는 횡수에 변화를 주거나, 외부 장치의 사용도 고려할 수 있을 것이다. 또한 자유라디칼의 생성을 저해하여 재관류손상을 억제하는 약물치료등의 방법을 생각해 볼 수도 있을 것이다. 그러나 아직까지는 가설에 그치고 있으며, 아직까지 확실한 결론은 도출되지 않고 있다. 이 연구는 위에 살펴본 많은 동물실험의 결과들이 실제 인체에서도 발생하는 지를 알아보고자 하였으며, 시간이 경과함에 따라 동물실험에서와 같이 심근의 두께가 증가하고 좌심실 내경의 감소가 발생하며, 이로 인하여 좌심실 구출율의 감소가 나타남을 알 수 있었다.

Armin²⁷⁾ 등은 32명의 환자를 대상으로 폐동맥 도자술을 시행한 결과 나이에 따

라 심근의 순응도가 감소하여 좌심실 확장기능의 저하가 발생하고 심부전으로 진행할 수 있다는 것과 평소 활동량이 많은 사람일수록 나이에 따른 순응도의 감소가 적다는 결과를 보고하였다. Pierre²⁸⁾ 등에 의하면 쥐에게서 오랫동안 저산소증을 유발시킨 결과 우심실의 순응도가 비가역적으로 감소하며, 심근에 조직학적 변화가 발생하여 좌심실의 기능부전으로 진행한다고 한다. 본 연구에서는 나이, 폐질환의 여부에 대한 분석이 없었으면 이는 향후 환자군의 증가와 함께 새로이 분석해야할 요인이 될 수 있을 것으로 생각된다.

본 연구에는 다음과 같은 제한점이 있다. 첫째, 심인성 심정지 환자를 연구에서 제외하였으나 과거력이 불분명하거나, 심질환이 있었음에도 불구하고 환자나 보호자가 인지하지 못했을 가능성이 있다. 둘째, 심폐소생술 시행중 흉부압박 실시자에 따라 좌심실 구출율이 변화할 수 있다는 점이다. 즉, 숙련된 인원에 의한 흉부압박과 비숙련 인원의 흉부압박 시 어느 정도 차이가 발생할 수 있음을 가정해 볼 수 있다. 그러나 본 실험에서는 심폐소생술에 매우 숙련된 의료진이 흉부압박을 시행하여 그러한 오차를 최대한 줄일 수 있도록 노력하였다. 셋째, 환자의 병원전 심정지 시간을 정확하게 알 수 없다는 것이다. 이것은 시간에 따른 변화를 알아보려 한 본 연구에 적지 않은 영향을 미쳤을 것으로 생각된다. 따라서 본 연구에서는 내원시간을 기준으로 실험을 진행할 수밖에 없었으며 실제 환자의 심정지 시간을 정확하게 파악할 수 있었다면 이를 기준으로 한 연구가 가능했을 것이고 연구의 결과에 변화가 있을 수 있을 것으로 추정된다. 마지막으로 자발순환이 회복된 환자의 수가 적음으로 인하여 심기능 저하가 향후 환자의 예후에 미치는 영향을 알 수 없었다는 점이며 이는 본 연구에서 가장 아쉬운 점이라 할 수 있다. 비록 동물실험에서는 심기능 저하가 가역적이며 48~72시간 정도 지속되는 것으로 알려지고 있지만 실제 인간에게 있어 얼마동안 지속되며, 이것이 예후에 어떤 영향을 미치는지에 대한 연구가 없기 때문이다.

향후 더 많은 환자를 대상으로 하여 이와 유사한 실험을 실시하고 문제점들을 보완한다면, 심폐소생술 도중 발생하는 심실의 기능장애가 환자의 생존율에 미치는 영향을 알 수 있고, 기능장애를 최소화하거나 억제할 수 있는 새로운 흉부압박 방법의 고안 또는 약물치료의 발견에 도움이 될 수 있으리라 생각한다.

제 5장 결론

심정지가 발생한 인체에서 심폐소생술 동안 시간의 경과에 따라 심실중격의 두께가 증가하고, 좌심실 용적, 일회박출량, 그리고 좌심실 구출율의 감소가 나타난다. 이는 심정지 시간이 경과함에 따라 나타나는 심근 순응도 감소의 증거이며, 심근 순응도의 감소는 심폐소생술의 효과를 저하시킬 수 있다.

참고문헌

- 1) Copley DP, Mantle JP, Rodgers WJ. Improved outcome for prehospital cardiopulmonary collapse with resuscitation by bystanders. *Circulation* 1977; 59:901-5.
- 2) Eisenberg M, Bergner L, Hallstrom A. Cardiac resuscitation in the community: Importance of rapid provision and implication for program planning. *JAMA* 1979; 241:1905-7.
- 3) Weaver WD. Amplitude of ventricular fibrillation waveforms and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985; 102:53-5.
- 4) Hossmann K, Kleihues D. Reversibility of ischemic brain damage. *Arch Neurol* 1973; 29:375-8.
- 5) Nishijima MK, Koehler RC, Hurn PD. Postischemic recovery rate of cerebral ATP, phosphocreatine, pH, and evoked potentials. *Am J Physiol* 1989; 257:1860-70.
- 6) Eleff SM, Maruki Y, Monsein LH, Traystman RJ, Bryan N, Koehler RC. Sodium, ATP, and intracellular pH transient during reversible complete ischemia of dog cerebrum. *Stroke* 1991; 22:233-41.
- 7) Katsurra K, Rodriguez de Turco EB, Folbergrova J, Bazan NG, Siesjö BK. Coupling among energy failure, loss of ion homeostasis, and phospholipase A2 and C activation during ischemia. *J Neurochem* 1993; 61:1677-84.

- 8) Fujioka M, Okuchi K, Sakaki T, Haramachu K, Miyamoto S, Iwasaki S. Specific changes in human brain following reperfusion after cardiac arrest. *Stroke* 1994; 25:2091-95.
- 9) Bedell SE, Delbanco TL, Cook EF, Epstein FH. Survival after cardiopulmonary resuscitation in the hospital. *N Eng J Med* 1983; 309:569-76.
- 10) Bjork RJ, Snyder BD, Campion BC, Loewenson RB. Medical complications of cardiopulmonary arrest. *Arch Int Med* 1982; 142:500-3.
- 11) Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: Prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 66:1146-9.
- 12) Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: An example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:22-40.
- 14) Duggal C, Weil WH, Tang W. Effect of arrest time on the hemodynamic efficacy of precordial compression. *Crit Care Med* 1995; 23:1233-6.
- 15) Klouche K, Weil MH, Sun S, Tang W, Povoas HP, Kamohara T, Bisera J. Stroke volumes generated by precordial compression during cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 2002; 30:2626-31.
- 16) Handley AJ, Becker LB, Allen M, van Drenth A, Kramer EB, Montgomery WH. Single -rescuer adult basic life support: an advisory statement from the Basic Life Support Working Group of the International Liaison Committee on

Resuscitation. *Circulation* 1997; 95:2174-9.

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

18) Hearse DJ, Humphrey SM, Chain EB.. Abrupt reoxygenation of the anoxic potassium-arrested perfused heart: A study of myocardial enzyme release. *J Mol Cell Cardiol* 1973; 5:395-407.

19) Krause GS, White BC, Aust SD, Nayini NR, Kumar K. Brain cell death following ischemia and reperfusion. *Crit Care Med* 1988; 16:714-26.

20) Ambrosio G, Weisfeldt ML, Jacobus WE, Flaherty JT. Evidence for a reversible oxygen radical-mediated component of reperfusion injury: Reduction by recombinant human superoxide dismutase administered at the time of reflow. *Circulation* 1987; 75:282-91.

21) Opie LH. Reperfusion injury and its pharmacological modification. *Circulation* 1989; 80:1049-62.

22) Tabayashi K, McKeown PP, Mitamoto M. Diastolic mechanical properties of the left ventricle after global ischemia. *J Cardiovasc Surg* 1991; 32:230-8.

23) Goto R, Tearle H, Steward DJ. Myocardial oedema and ventricular function after cardioplegia with added mannitol. *Can J Anaesth* 1991; 38:7-14.

24) Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Rhee KH, Sanders AB, Otto CW, Ewy

GA. Postresuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction. *Circulation* 1997; 95:2160-3.

25) Levine R, Gorayeb M, Safar P. Cardiopulmonary bypass after cardiac arrest and prolonged closed-chest CPR in dogs. *Ann Emerg Med* 1987; 16:620-7.

26) Reiche H, Angelos M. Safar P. Cardiac resuscitability with cardiopulmonary bypass after increasing ventricular fibrillation times in dogs. *Ann Emerg Med* 1990; 19:887-90.

27) Armin AZ, Erika D, Anand P, Qi F, Pilar T. Effect of aging and physical activity on left ventricular compliance. *Circulation* 2004; 110:1799-805.

28) Pierre B, Sébastien B, Julien B, Jean-Loïc LN, Mathieu G, Eric Dumas de la R, Véronique E. Chronic hypoxia induces non-reversible right ventricle dysfunction and dysplasia in rats. *AJP-Heart Circ Physiol* 2004; 287:1023-8.

Abstract

Temporal changes of the left ventricular dimensions and systolic function during CPR in patients with prolonged cardiac arrest

Joong Bum Moon

Department of Medical Science

The Graduate School

Yonsei University

(Directed by Professor Sung Oh Hwang)

During the cardiopulmonary arrest and resuscitation, thickening of the myocardium of left ventricle and lowering of ejection fraction of left ventricle may be proceeded. But, these changes were observed only in animal studies.

The aim of this study is to know changes in the left ventricular dimensions and systolic function according to the time elapsed from CPR initiation.

Subjects and methods: Forty-two adult patients with out-of-hospital cardiac arrest (31 males, mean age: 56.16 year-old) were enrolled in this study. Transesophageal echocardiography was performed from the beginning of CPR attempt and during CPR. Left ventricular dimensions and systolic function immediate, 10, 20, and 30 minutes after initiation of CPR were measured and calculated from the recorded image.

Thickness of the interventricular septum was progressively increased

(12.44.0, 13.73.8, 14.84.1, 16.03.3, $p<0.05$). Left ventricular volume (LVV) at the end of the relaxation period, stroke volume (SV), and ejection fraction (EF) of the left ventricle was progressively decreased with the time elapsed from CPR initiation, respectively (LVV: 80.445.0, 70.235.7, 63.633.0, 56.446.3 ml, $p<0.05$; SV: 37.420.8, 28.315.6, 21.314.4, 15.28.5 ml, $p<0.05$; EF: 48.516.0, 42.616.0, 35.517.6, 35.116.2%, $p<0.05$). Thickness of the interventricular septum immediate, 10, and 20 minutes after initiation of CPR was increased in patients without restoration of spontaneous circulation (ROSC) than patients with ROSC (13.03.8 vs 8.33.0 mm, $p<0.05$; 14.43.4 vs 8.52.3 mm, $p<0.05$; 15.63.8 vs 9.23.0 mm, $p<0.05$). SV 10 and 20 minutes after initiation of CPR was decreased in patients without restoration of spontaneous circulation (ROSC) than patients with ROSC (47.519.0 vs 25.313.5 ml, $p<0.05$; 43.219.1 vs 19.212.8 ml, $p<0.05$).

Progressive increase of the interventricular septal thickness and reduction of left ventricular volume, stroke volume, and ejection fraction suggested appearance of myocardial stiffness and it might affect the efficacy of CPR in prolonged cardiac arrest.

Key words : Cardiac arrest, Myocardial compliance,

Transesophageal echocardiography