무맥성 심실빈맥 유발동물에서 표준심폐소생술의 혈역학적 효과

연세대학교 대학원

의학과

장 용 수

무맥성 심실빈맥 유발동물에서 표준심폐소생술의 혈역학적 효과

지도 황 성 오 교수

이 논문을 석사 학위논문으로 제출함

2003년 7월 일

연세대학교 대학원

의학과

장 용 수

장용수의 석사 학위논문을 인준함

심사위원_____인

심사위원_____인

심사위원_____인

연세대학교 대학원

2003년 7월 일

감사의 글

항상 많은 가르침을 주시고 이끌어 주시는 황성오 교수님께 감사드립니다. 귀중한 시간을 내어서 지도해 주신 윤정한 교수님과 오중환 교수님에게도 감사드립니다. 또한 많은 관심과 조언을 해 주신 이강현 선생님, 김현 선생님과 힘든 의국 생활을 하면서 실험을 같이 도와준 의국원들에게도 감사를 드립니다.

언제나 깊은 사랑을 나눠주신 부모님과 가족들, 곁을 지켜주는 아내 효정에게 감사와 사랑을 드립니다.

저자 씀

차 례

그림 차례 ---------- iii
표 차례 ---------- iv
국문요약 ---------- v
제1장 서론 ---------- 1
제2장 연구재료 및 방법 ---------- 3
2.1. 연구재료 ---------- 3
2.2. 연구방법 ---------- 3
2.2.1. 실험동물의 준비 ---------- 3
2.2.2. 무맥성 심실빈맥의 정의 ---------- 6
2.2.3. 심실빈맥의 유도 ---------- 6
2.2.4. 심폐소생술과 혈역학적 측정 ---------- 6
2.2.5. 자료의 분석 ---------- 7
2.2.5.1. 관상동맥관류압 ---------- 7
2.2.5.2. 뇌혈류량 ---------- 8
2.2.6. 통계학적 검정 ---------- 9
제3장 결과 ---------- 10
3.1. 안정기 측정치 ---------- 10
3.2. 심실빈맥 유도 후 측정치 ---------- 11
3.2.1. 대동맥압 ---------- 11
3.2.2. 우심방압 ---------- 12
3.2.3. 관상동맥관류압 ---------- 13
3.2.4. 경동맥 뇌혈류량 ---------- 14

3.2.5. 호기말 이산화탄소분압 ---------- 15
제4장 고찰 ---------- 17
제5장 결론 ---------- 21
참고문헌 ---------- 22
영문요약 ---------- 26

그 림 차 례

그림 1. 준비된 실험동물 ---------- 5
그림 2. 실험 프로토콜 ---------- 7
그림 3. 관상동맥관류압의 계산 ---------- 8
그림 4. 안정기, 심실빈맥기, 심실빈맥+흉부압박기의 대동맥압 ---------- 12
그림 5. 안정기, 심실빈맥기, 심실빈맥+흉부압박기의 우심방압 ---------- 13
그림 6. 안정기, 심실빈맥기, 심실빈맥+흉부압박기의 관상동맥관류압 ------ 14
그림 7. 안정기, 심실빈맥기, 심실빈맥+흉부압박기의 경동맥 뇌혈류량 ----- 15
그림 8. 안정기, 심실빈맥기, 심실빈맥+흉부압박기의 호기말 이산화탄소분압
---------- 16

표 차 례

표 1. 안정기의 측정치 ---------- 10
표 2. 심실빈맥 유도 후 흉부압박 이전 및 이후의 측정치의 비교 -------- 11

국문요약

무맥성 심실빈맥 유발동물에서 표준심폐소생술의 혈역학적 효과

현재의 심폐소생술 지침에서는 초보 구조자, 훈련되지 않은 1차 반응자, 행인의 경우에는 심장마비 상태임을 확인하는 방법으로 경동맥 촉진을 통한 맥박 확인을 권장하지 않는다. 따라서 경동맥박이 촉진되지 않으나 심정지 상태가 아닌 환자들에게 심폐소생술이 시작될 가능성이 있다. 현재까지 심정지 상태가 아닌 생체에서 표준심폐소생술이 시행되었을 때 혈역학적으로 어떤 변화가 초래될 것인지에 대한 연구가 시행된 적이 없다. 이 연구에서는 무맥성 심실빈맥 상태에서 흉부압박의 혈역학적 변화를 알아보기 위하여, 다음과 같은 연구를 하였다.

10마리의 개(15-25 kg)를 실험동물로 사용하였다. 마취 후 기도 삽관하여 인공호흡을 하면서 호기말 이산화탄소분압을 측정하고, 대퇴동맥으로 대동맥에 도자를 삽입하여 대동맥압을 측정하고, 우측 경정맥으로 도자를 삽입하여 우심방압을 측정하였다. 우측 경정맥을 통하여 우심실에 인공 심박조율기를 삽입하고, 우측 경동맥을 노출하여 뇌혈류량계를 장치하였다. 안정기의 수축기 및 이완기 혈압, 심박동수, 우심방압, 경동맥 뇌혈류량, 관상동맥관류압, 호기말 이산화탄소분압 등의 혈역학적 지수를 측정하였다. 인공 심박조율기로 우심실에서 인공 심박조율을 하여 수축기 혈압을 50 mmHg 감소시켜 심실빈맥상태를 유도하였다. 4분간 무맥성 심실빈맥을 유지(심실빈맥기)한 후, 심실빈맥을 유지한 상태에서 흉부압박을 4분간 시행(심실빈맥+흉부압박기)하였다. 혈역학적 지수는 무맥성 심실빈맥이 시작 이후부터 매 1분마다 측정하였다.

관상동맥관류압은 심실빈맥기에는 42±10 mmHg, 심실빈맥+흉부압박기에는 10±4 mmHg로, 심실빈맥기보다 심실빈맥+흉부압박기의 관상동맥관류압이 더 낮

았다(p=0.010). 그러나 경동맥 뇌혈류량은 심실빈맥기에는 133±84 mL/min, 심실빈맥+흉부압박기에는 280±209 mL/min으로서, 심실빈맥기보다 심실빈맥+흉부압박기의 경동맥 뇌혈류량이 더 많았다(p=0.050). 호기말 이산화탄소분압은 심실빈맥기에는 27±6 mmHg, 심실빈맥+흉부압박기에서는 29±6 mmHg로 차이가 없었다(p=0.403).

인공 심박조율기로 심실빈맥 상태를 유도한 개의 모델에서 심폐소생술은 관상동맥관류압을 급격히 감소시키고, 경동맥 뇌혈류량은 증가시킨다. 따라서 심정지가 확인되지 않은 상태에서 심폐소생술을 시작하는 현재의 지침에 대한 재평가가 필요하다.

핵심 되는 말: 심폐소생술, 흉부압박, 관상동맥관류압

무맥성 심실빈맥 유발동물에서 표준심폐소생술의 혈역학적 효과

<지도교수 황 성 오 교수>
연세대학교 대학원 의학과
장 용 수

제1장 서론

심폐소생술은 심장의 박동이 정지되어 있는 심정지 환자의 소생을 위한 모든 포괄적인 치료행위를 포함한 말이다. 심폐정지된 환자를 소생시킬 수 있다는 보고로서 Safar 등[1)]은 산파들이 구강 대 구강 호흡을 통하여 호흡이 정지된 신생아들을 소생시키는 것에 대하여 보고하였고, Kouwenhoven 등[2)]은 심정지 환자에서 흉부를 압박할 때 동맥혈압의 변화가 있음을 관찰하고 심폐소생술이 결정적인 치료가 이루어질 때까지 환자의 생명을 연장시킬 수 있음을 확인하였고, Zoll[3)]등은 외부에서 전기를 가하여서 심실세동을 중단시킬 수 있다고 하였다. 즉, 심폐소생술은 인공호흡, 인공순환, 제세동 등의 치료행위를 포함하고 있으며, 흉부압박은 인공순환을 위한 중요한 치료 술기이다. 1968년 이후 공인된 표준심폐소생술에서는 의식이 없는 환자를 발견하면 구조요청, 기도 유지, 2회의 인공호흡 후, 경동맥을 촉진함으로써 심정지를 확인한다[4)]. 심정지의 확인 방법은 기관과 흉쇄유돌근 사이의 경동맥박을 5-10초간 촉진하고, 경동맥박이 촉진되면 호흡을 보조하고 회복자세를 유지하고, 경동맥박이 촉진되지 않으면 흉부압박을 시행한다[5)].

최근 표준심폐소생술에서 순환을 확인하는 방법으로 경동맥박을 촉진한다는 지침에 의문이 제기되었다. Eberle[6)]등은 초기 구조자 교육으로 시행되는 경동맥박

촉진방법이 실제로 심폐소생술을 시행할 때는 경동맥박의 유무를 확인하는 방법으로 부정확하다고 보고하였고, Moule[7]은 1년 이내에 심폐소생술을 교육받은 학생들이 10초 이내에 경동맥박의 유무를 판단하는 정확성이 불과 32%라고 보고하였다. Bahr[8]등은 병원외 심장마비가 발생했을 때의 초보 구조자들이 5-10초간의 경동맥박 촉진을 하는 것은 너무 짧다고 보고하였다. 또한 초보 구조자들이 5-10초간 경동맥박을 촉진했을 경우 경동맥박이 없는 경우에 경동맥박이 없다고 판단하는 경우는 90%이고 경동맥박이 없는데도 경동맥박이 있다고 판단하는 경우가 10%나 되며, 경동맥박이 있는 경우에 있다고 판단하는 경우가 55%이고 경동맥박이 있는데도 없다고 판단하는 경우가 45%나 되기 때문에, 그 정확도는 65% 밖에 되지 않는다고 보고하였다[5]. 이와 같은 보고를 바탕으로 International Guidelines 2000 Conference에서는 기본 심폐소생술에서는 초보 구조자, 훈련되지 않은 1차 반응자, 행인(layperson)의 경우에는 심장마비 상태임을 확인하는 방법으로 경동맥박 촉진을 통한 맥박 확인을 권장하지 않고, 의사나 숙련된 응급구조사는 경동맥박 촉진을 통하여 맥박을 확인하도록 권장하게 되었다[5].

일반적으로 경동맥박은 심정지 상태가 아니더라도 수축기 혈압이 60 mmHg 보다 낮으면 촉진되지 않는다. 따라서 International Guidelines 2000 Conference의 지침에 따라 경동맥박이 촉진되지 않으면서 심정지 상태가 아닌 환자들에게 실제적으로 심폐소생술이 시작되어 흉부압박이 시행될 가능성이 있다. 그러나 현재까지 심정지 상태가 아닌 생체에서 표준심폐소생술이 시행되었을 때 혈역학적으로 어떤 변화가 초래될 것인지에 대한 연구가 시행된 적이 없다. 따라서 무맥성 심실빈맥이 지속되는 상태에서 심폐소생술을 시행하면, 관상동맥관류압을 증가시켜서 소생의 가능성을 높이고 뇌혈류량을 증가시켜 뇌손상을 막을 수 있는지에 관하여 연구가 필요하다.

이 연구는 경동맥박이 촉진되지 않는 유도된 심실빈맥 개 모델에서 표준심폐소생술을 시행하였을 때 혈역학적 변화를 알아보기 위하여 시행되었다.

제2장 연구재료 및 방법

2.1. 연구재료

실험동물은 생후 12개월 전후인 10마리의 개(15-25 kg)를 대상으로 하였다. 암수 구별은 하지 않고, 실험 전 1개월간 동일한 조건에서 사육하고, 12시간 전부터 금식시킨 상태로 유지했다. 실험동물은 전부 효소결합 면역흡착 검사법을 이용한 사상충 검사 장비(Witness HW, Synbiotics, 미국)로 혈청 검사를 시행하였고, 검사결과 양성이면 실험 대상에서 제외하였다.

2.2. 연구방법

2.2.1. 실험동물의 준비

실험을 시작하기 전 실험동물의 몸무게를 측정하고 흉부, 우측경부, 우측 대퇴부, 양측 앞발과 뒷발을 면도하였다. 실험동물의 체중 1 kg 당 4 mg의 ketamine (케타라 주, 유한양행, 한국)을 대퇴부에 근육 주사하여 진정시킨 후, 체중 1 kg 당 2 mg의 thiopental(펜토탈소디움 주, 중외제약, 한국)로 마취를 유도하였다. 마취가 유도된 실험동물을 앙와위로 눕혀 사지를 고정하고, 심전도를 lead II로 지속적으로 감시하면서 기관삽관을 시행하였다. 기관삽관 후 양압 환기를 하면서 청진기로 호흡음을 청진하고, 호기말 이산화탄소분압 측정장치(CO_2SMO plus, Novamatrix, 미국)를 연결하여 기관삽관의 성공여부를 확인한 후 지속적으로 호기말 이산화탄소분압을 측정하였다. 정확히 기관삽관이 되었으면, 인공호흡기(MDS Matrix 3000, Hallowell, 미국)를 연결하여 호흡량을 체중 1 kg 당 10 mL로, 호흡수는 분당 20회로 인공호흡을 시행하였다. 우측 경부와 우측 대퇴부를 소독한 후에, 멸균된 구멍포와 소독포를 사용하여 실험동물을 덮어 무균 환경을 유지하였다.

우측 대퇴부를 절개하여 대퇴동맥을 노출하고, Seldinger 법으로 유도초(Introducing sheath, 7.5 Fr, Arrow Instrument Co, 미국)를 삽입하여 정맥주사로를 확보한 후, 30분 간격으로 체중 1 kg 당 1-2 mg의 ketamine을 정맥주사 하여 마취상태를 유지하였다.

절개된 우측 대퇴부에서 다시 우측 대퇴동맥을 노출하고, Seldinger 법을 통하여 유도초를 삽입한 후에 micromanomter catheter(5 Fr, Millar Instrument CO, 미국)를 삽입하여, micromanomter catheter의 감지기를 통한 압력 파형이 전형적인 대동맥 파형이 나올 때까지 삽입하여 동맥혈압을 지속적으로 측정하였다. 우측 경부를 절개하여 우측 내경정맥을 노출하여 두 개의 유도초를 삽입한 후, 하나의 유도초에는 같은 방법으로 우심방에 micromanomter catheter(5 Fr, Millar Instrument CO, 미국)를 삽입하여 우심방압을 지속적으로 측정하고, 다른 하나의 유도초를 통하여 인공 심박조율도자(balloon tipped pacing electrode, 5 Fr, Arrow International Inc, 미국)를 우심실에 삽입한 후, 인공 심박조율기(Ventricular stimulater DTU201, Bloom associates, 미국)를 연결하였다. 혈전 생성을 막기 위하여 5000 IU의 heparin(헤파린 나트륨 주, 중외제약, 한국)을 정맥주사 하였다.

절개된 우측 경부에서 다시 우측 총경동맥을 노출한 후 혈류량 측정기(T106, Transonic system, 미국)를 우측 총경동맥에 장치하고 지속적으로 경동맥 뇌혈류량을 측정하였다.

실험동물을 준비하는 동안 지속적으로 심전도, 대동맥압, 호기말 이산화탄소분압을 측정하여, 수축기 대동맥압을 100 mmHg이상 되도록 0.9% 생리식염수(생리식염수주사액, 중외제약, 한국)를 투여하고, 호기말 이산화탄소분압이 35-40 mmHg가 되도록 인공호흡의 호흡량과 횟수를 조절하였다. 실험동물 준비의 전체적인 개요도는 그림 1과 같다.

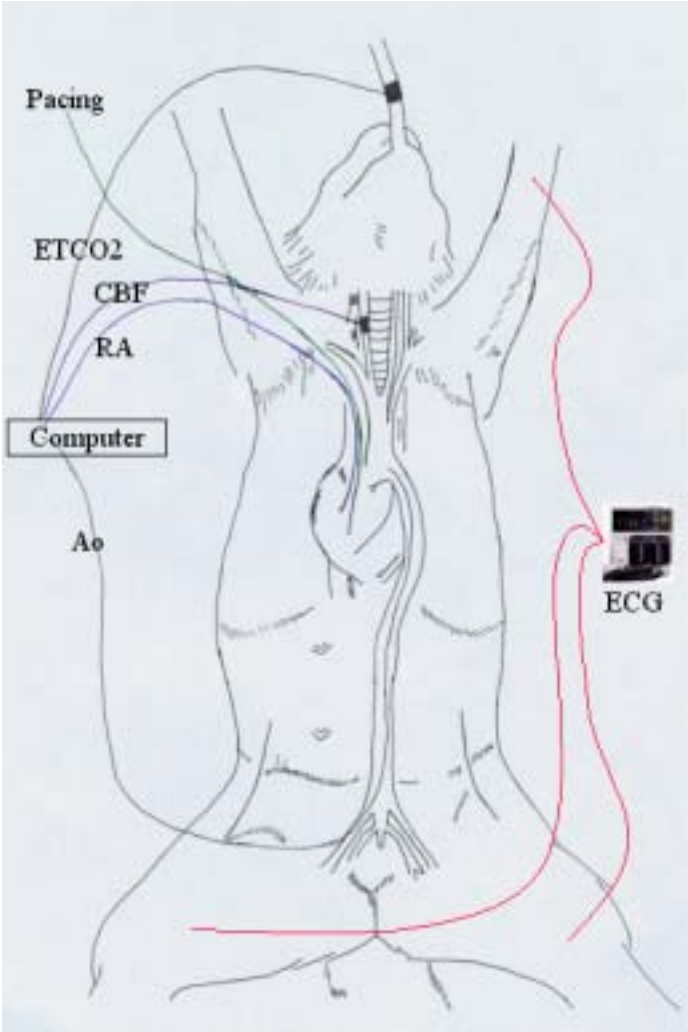

그림 1. 준비된 실험동물

Ao(aortic pressure) - 대동맥압
RA(right atrium pressure) - 우심방압
$ETCO_2$(end-tidal CO_2 pressure) - 호기말 이산화탄소분압
CBF(cerebral blood Flow) - 뇌혈류량
Pacing - 인공심박조율
Computer - data acquisition system

모든 준비가 끝난 후에 10분간 실험동물을 안정시키고, 안정기의 심박동수, 수축기 및 이완기 대동맥압, 우심방압, 경동맥 뇌혈류량, 호기말 이산화탄소분압을

측정하였다.

2.2.2. 무맥성 심실빈맥의 정의

심실빈맥과 유사한 상태를 만들기 위한 예비실험에서 심실 박동수를 증가시켜 안정기 수축기 혈압보다 50 mmHg 이상을 감소시키면 심실세동이 발생함을 알 수 있었다. 따라서 개의 무맥성 심실빈맥은 수축기 혈압이 안정기보다 50 mmHg 감소한 상태로 정의하였다.

2.2.3. 심실빈맥의 유도

삽입된 인공 심박조율기를 사용하여 심실 박동수를 조절하여, 수축기 대동맥 혈압이 안정기보다 50 mmHg 감소되어질 때까지 인공 심박조율기의 조율횟수를 증가시켰다.

2.2.4. 심폐소생술과 혈역학적 측정

10분간의 안정기를 유지한 후, 안정기의 혈역학적 측정이 완료되면, 인공심박조율기로 심실박동수를 증가시켜 심실빈맥 상태를 유도하였다. 심실빈맥상태는 수축기 혈압이 안정기보다 50 mmHg까지 하강하여 유지될 때까지 심박조율수를 증가시켰고, 수축기 혈압이 안정기보다 50 mmHg하강한 상태를 4분간 유지하였다. 4분간 심실빈맥 상태를 유지한 후 4분간 표준심폐소생술을 하였다.

혈역학적 측정은 실험동물의 안정기(phase of baseline), 심실빈맥기(phase of pulseless ventricular tachycardia), 심실빈맥+흉부압박기(phase of pulseless ventricular tachycardia with external chest compression)로 나누어 측정하였다.

심실빈맥상태가 시작된 후부터 1분 간격으로 수축기 및 이완기 대동맥혈압, 심박동수, 우심방압, 뇌혈류량, 관상동맥관류압, 호기말 이산화탄소분압을 포함하는 혈역학적 지수를 심폐소생술이 종료될 때까지 측정하였다.

측정된 혈역학적 지수는 data aquisition system(Powerlab, ADInstruments, 미

국)에 직접 저장되었으며, 측정치의 자료 추출 속도는 분당 200회로 하였다.

실험 후 각 동물은 안락사 시켰으며, 해부하여 각 유도초와 micromanomter catheter의 위치를 확인하였다. 실험의 전체적인 순서는 그림 2와 같다.

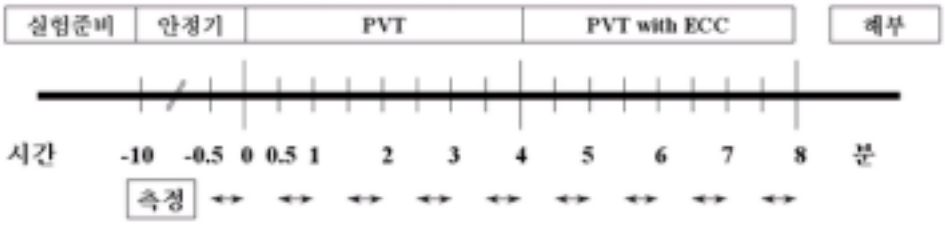

그림 2. 실험 프로토콜

PVT(pulseless ventricular tachycardia) - 심실빈맥기
PVT with ECC(pulseless ventricular tachycardia with external chest compression) - 심실빈맥+흉부압박기

2.2.5. 자료의 분석

2.2.5.1. 관상동맥관류압

관상동맥관류압은 대동맥의 이완기에 해당하는 대동맥압과 우심방압의 차이를 계산하여 구하였다(그림 3).

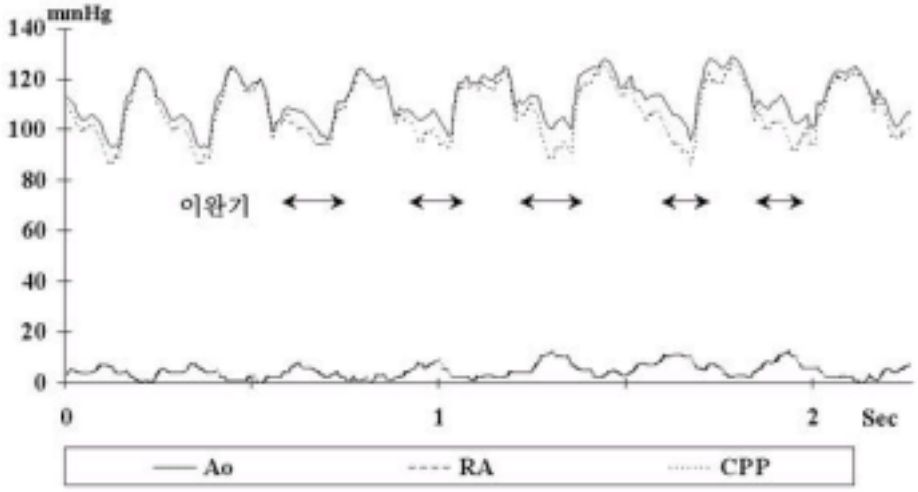

그림 3. 관상동맥관류압의 계산

Ao(aortic pressure) - 대동맥압
RA(right atrium pressure) - 우심방압
CPP(coronary perfusion pressure) - 관상동맥관류압

위의 그림에서 대동맥압과(실선), 우심방압(굵은 점선), 관상동맥관류압(가는 점선)으로 표시되어 있고, 각각의 이완기는 화살표로 표시하였다. 이 중 이완기에 측정된 대동맥압과 같은 시간에 측정된 우심방압의 차이로 관상동맥관류압을 계산하고, 계산된 관상동맥관류압을 시간으로 평균하였다.

2.2.5.2. 뇌혈류량

경동맥 뇌혈류량은 측정된 뇌혈류량의 평균값으로 구하였다. 경동맥에 장치한 혈류량계를 통하여 측정된 모든 값들을 시간으로 평균하여 경동맥 뇌혈류량을 결정하였다.

2.2.6. 통계학적 검정

안정기, 심실빈맥기, 심실빈맥+흉부압박기의 수축기 및 이완기의 대동맥압, 우심방압, 관상동맥관류압, 경동맥 뇌혈류량, 호기말 이산화탄소분압의 혈역학적 지수를 서로 paired t-test를 이용하여 비교하였다. p값이 0.05 미만일 경우에 통계학적인 의의를 부여하였다.

제3장 결과

3.1. 안정기 측정치

실험동물의 평균나이는 13±2 개월, 평균체중은 22±2 kg이었다. 안정기의 수축기 혈압은 140±15 mmHg, 이완기 혈압은 97±16 mmHg, 평균혈압은 111±14 mmHg, 평균 맥박 수는 분당 182±20회이었다. 안정기의 평균 우심방압은 10±4 mmHg이었다. 초기 안정기의 평균 호기말 이산화탄소분압은 28±5 mmHg이었고, 평균 관상동맥관류압은 87±18 mmHg이었고, 평균 경동맥 뇌혈류량은 252±125 mL/min이었다. 안정기의 측정치는 표 1과 같다.

표 1. 안정기의 측정치

변수	측정치 (n=10)
연령 (개월)	13±2
체중 (kg)	22±2
심박동수(beat/min)	182±20
수축기혈압 (mmHg)	140±15
이완기혈압 (mmHg)	97±16
평균혈압 (mmHg)	111±14
우심방압 (mmHg)	10±4
관상동맥관류압 (mmHg)	87±18
경동맥혈류량 (mL/min.)	252±125
호기말 이산화탄소분압 (mmHg)	28±5

3.2. 심실빈맥 유도 후 측정치

수축기 혈압이 안정기에 비하여 50 mmHg 감소하도록 심실빈맥을 유도하기 위하여 분당 329±44회의 인공심박조율이 필요하였다. 심실빈맥을 유도한 후의 혈역학적 측정치와 심실빈맥 상태에서 심폐소생술을 시작한 후의 혈역학적 수치는 표 2와 같다.

표 2. 심실빈맥 유도 후 흉부압박 이전 및 이후의 혈역학적 측정치의 비교

변수	PVT	PVT with ECC	p
수축기혈압 (mmHg)	91±9	98±13	0.132
이완기혈압 (mmHg)	54±10	52±13	0.752
평균혈압 (mmHg)	66±9	68±12	0.677
우심방압 (mmHg)*	12±6	26±6	0.000
관상동맥관류압 (mmHg)*	42±10	10±4	0.010
경동맥혈류량 (mL/min.)*	133±84	280±209	0.050
호기말 이산화탄소분압 (mmHg)	27±6	29±6	0.403

* $p<0.05$
PVT - 심실빈맥기
PVT with ECC - 심실빈맥+흉부압박기

3.2.1. 대동맥압

수축기 대동맥혈압은 심실빈맥기에서는 91±9 mmHg, 심실빈맥+흉부압박기에서는 98±13 mmHg로 측정되었으나, 통계적으로 유의한 차이는 없었다(p=0.132). 이완기 대동맥압은 심실빈맥기에서는 54±10 mmHg, 심실빈맥+흉부압박기에서는 52±13 mmHg로 측정되었으나, 통계적으로 유의한 차이는 없었다(p=0.752)(그림 4). 즉, 흉부압박은 심실빈맥 유발 개 모델에서 흉부압박은 수축기 및 이완기 대동맥압에 큰 영향을 주지 않는 것으로 나타났다.

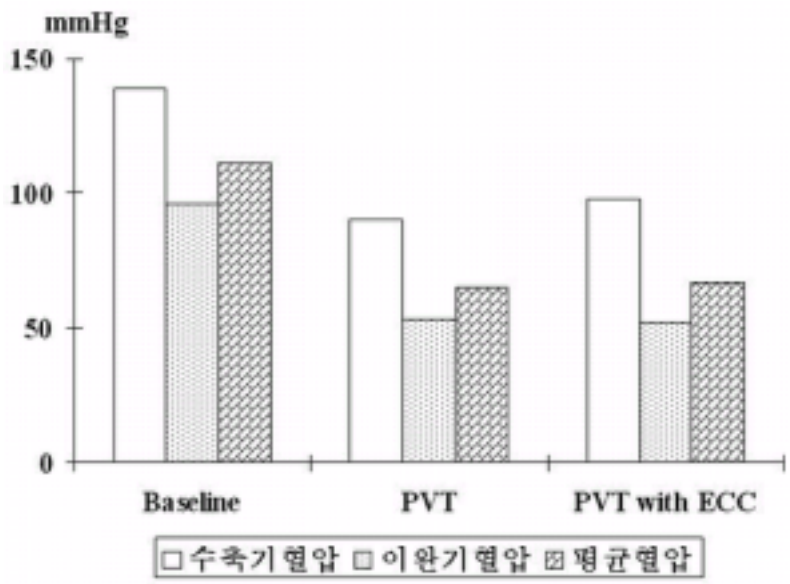

그림 4. 안정기, 심실빈맥기, 심실빈맥+흉부압박기의 대동맥압

Baseline - 안정기
PVT - 심실빈맥기
PVT with ECC - 심실빈맥+흉부압박기

3.2.2. 우심방압

우심방압은 심실빈맥기에서는 12±6 mmHg이었고, 심실빈맥+흉부압박기에서는 26±6 mmHg로 증가하였다($p<0.001$)(그림 5). 즉, 심실빈맥 유발 개 모델에서 흉부압박은 우심방압을 증가시킨다.

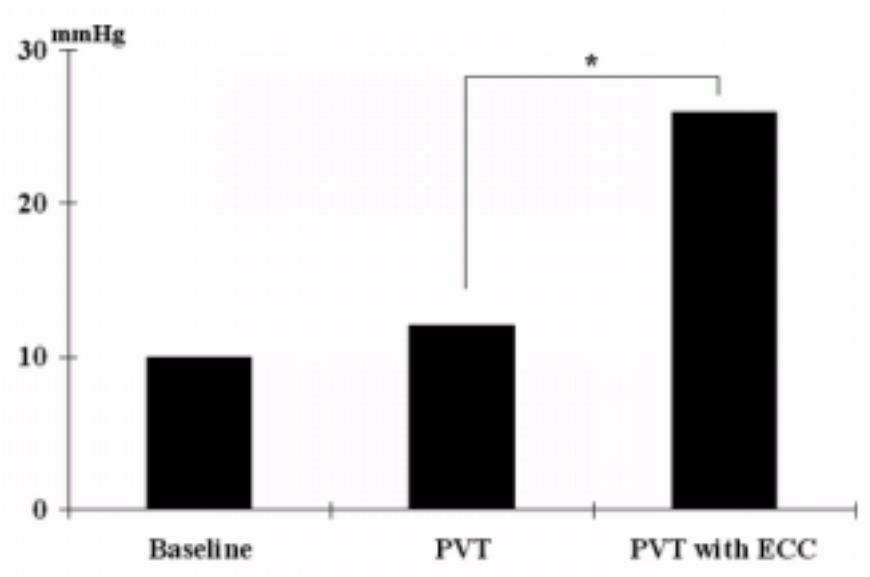

그림 5. 안정기, 심실빈맥기, 심실빈맥+흉부압박기의 우심방압

* p<0.001
Baseline - 안정기
PVT - 심실빈맥기
PVT with ECC - 심실빈맥+흉부압박기

3.2.3. 관상동맥관류압

관상동맥관류압은 심실빈맥기에서는 42±10 mmHg, 심실빈맥+흉부압박기에서는 10±4 mmHg이었다(p=0.010)(그림 6). 결과적으로 심실빈맥 유발 개의 모델에서 흉부압박은 관상동맥관류압을 감소시켰다.

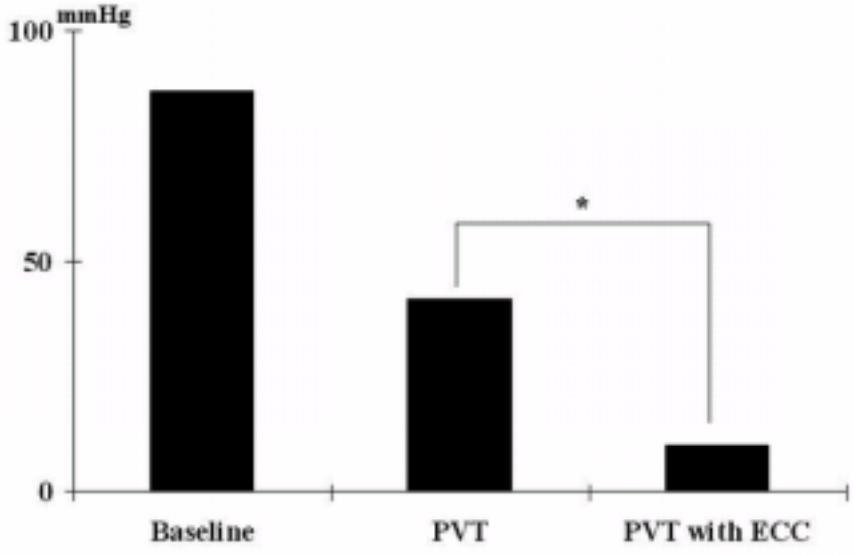

그림 6. 안정기, 심실빈맥기, 심실빈맥+흉부압박기의 관상동맥관류압

* p=0.010
Baseline - 안정기
PVT - 심실빈맥기
PVT with ECC - 심실빈맥+흉부압박기

3.2.4. 경동맥 뇌혈류량

경동맥 뇌혈류량은 심실빈맥기에서는 133±84 mL/min, 심실빈맥+흉부압박기에서는 280±209 mL/min으로, 심실빈맥+흉부압박기에서 더 높은 경동맥 뇌혈류량이 측정되었다(p=0.050)(그림 7).

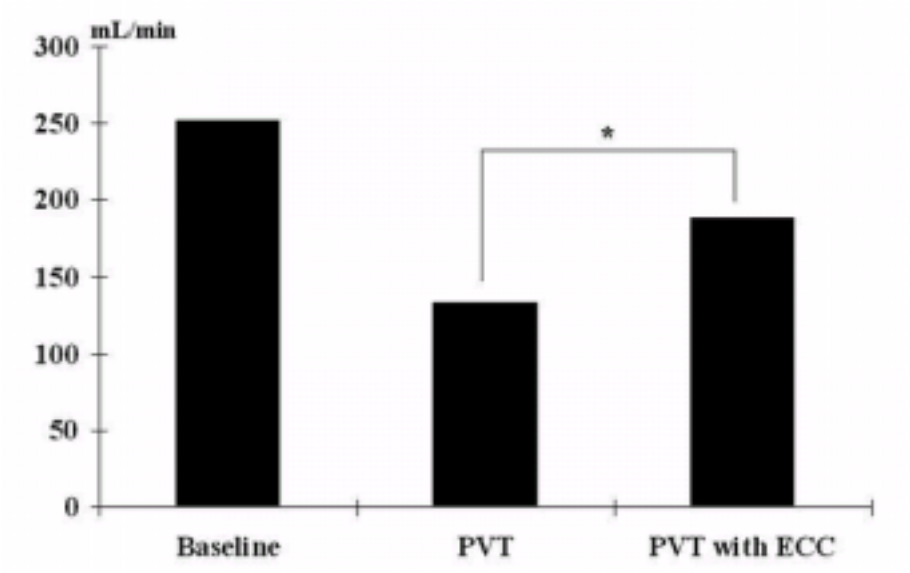

그림 7. 안정기, 심실빈맥기, 심실빈맥+흉부압박기의 경동맥 뇌혈류량

* p=0.050
Baseline - 안정기
PVT - 심실빈맥기
PVT with ECC - 심실빈맥+흉부압박기

3.2.5. 호기말 이산화탄소분압

호기말 이산화탄소분압은 심실빈맥기에서는 27±6 mmHg, 심실빈맥+흉부압박기에서는 29±6 mmHg로 측정되었다(p=0.403)(그림 8). 즉 심실빈맥 개의 모델에서 호기말 이산화탄소분압은 흉부압박 시에 증가하였으나 통계적으로는 의미가 없었고, 이 결과는 심실빈맥 개의 모델에서 폐관류량이 흉부압박으로 증가되지 않음을 의미한다.

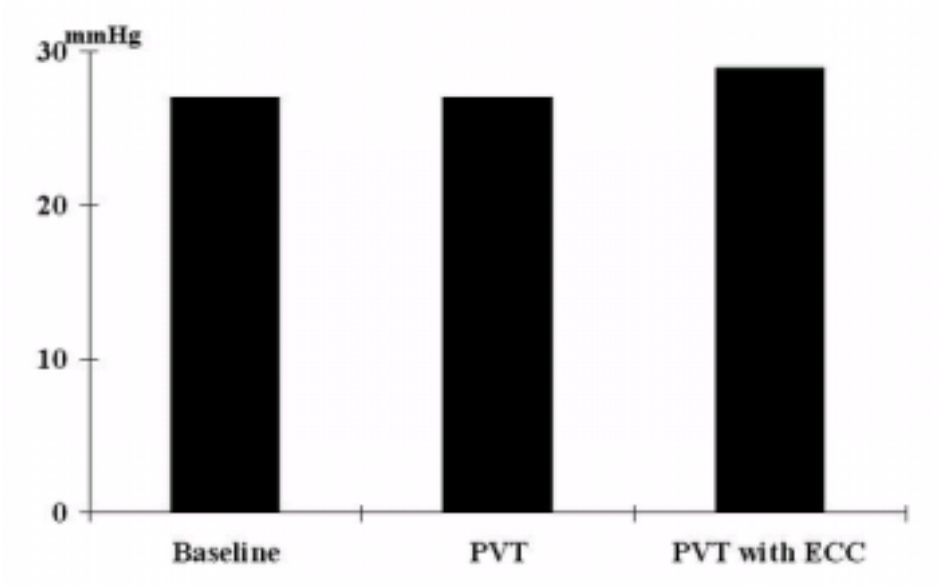

그림 8. 안정기, 심실빈맥기, 심실빈맥+흉부압박기의 호기말 이산화탄소분압

Baseline - 안정기
PVT - 심실빈맥기
PVT with ECC - 심실빈맥+흉부압박기

제4장 고찰

이 연구를 통하여 무맥성 심실빈맥이 유도된 개 모델에서는 흉부압박을 시행하면 흉부압박을 시행하지 않을 때 보다 관상동맥관류압은 감소하고 경동맥 뇌혈류량은 증가함을 알 수 있었다. Paradis 등[9]의 연구에서는 심폐소생술이 진행되는 동안 관상동맥관류압이 15 mmHg이상이 되어야 심정지에서 자발성순환회복이 되었다. 즉 심정지 시에는 관상동맥관류압을 높게 유지하는 것이 순환을 회복시키는데 중요하다[10]. 이완기의 대동맥압과 우심방압의 압력차이로 나타나는 관상동맥관류압은, 압력차이가 클수록 높은 관상동맥관류압이 생성되어지고, 이것은 심장 소생의 기회를 더 증가시킬 것이다. 이 연구로서 심실빈맥을 유발한 후 흉부압박을 하였을 때 관상동맥관류압이 급격히 감소함을 알 수 있었다. 이것은 무맥성 심실빈맥이 계속되는 동안 흉부압박을 하면 소생의 기회를 감소시킬 수 있음을 의미한다. 이러한 관상동맥관류압의 감소는 흉부압박에 의하여 우심방압이 급격히 상승함으로서 발생한 현상이다. 황 등[11]의 연구에서 흉부압박 시에 실제로 심장이 압박되어지는 정도를 우심실 전벽, 심실중격, 좌심실 후벽의 움직임의 정도로 측정한 결과, 흉부압박 시에 흉골과 가까울수록 움직임의 정도가 컸으며, 이는 실제 흉부압박 시에는 좌심실보다는 우심실이 더 압박정도가 크다는 사실이 알려졌다. 그러므로 이 연구에서도 좌심실의 압박정도는 경미하므로 대동맥압은 추가적으로 상승하지 않았고, 압박이 크게 일어나는 우심방의 압력증가는 좌심실의 압력증가보다 크게 일어났을 것이고, 이 차이로 인하여 관상동맥관류압은 흉부압박에 의하여 감소되었을 것이다. Hwang 등[12]의 연구에 의하면, 심폐소생술 시에 경식도 심장초음파로 심장을 관찰하면 각각의 심방과 실실이 압박되어지는 정도가 다르고, 이 압력차이로 인하여 심장 내 혈류가 발생되어져서, 심폐소생술 시에 혈류가 발생이 된다고 한다. 이 연구에서도 대동맥압은 흉부를 압박하더라도 추가적으로 상승하지 않았으나, 우심방압은 흉부압박에 의하여 급격히 상승하였다($p<0.001$). 결국 흉부압박은 대동맥압을 추가적으로 상승시키지 못하지만 우심방압을 증가시킴으로서 관상동맥관류압은 급격한 하강을 초래하는 것이다. 이 연구에서는 심실빈

맥이 지속되는 상태에서 흉부압박을 한 결과, 관상동맥관류압이 10 mmHg까지 감소하였다. 따라서 심장이 박동 하는 상태에서의 흉부압박은 치명적인 관상동맥관류압의 감소를 초래함으로써 소생의 실패로 연결될 수도 있을 것이다. 따라서 현재의 지침과 같이 경동맥이 촉진되어지지 않는 상태 무맥성 심실빈맥상태에서 흉부압박을 하면 관상동맥관류압은 흉부압박을 하지 않을 때보다 감소할 수 있으므로, 흉부압박의 권장은 신중을 기해야 할 것이며, 관상동맥관류압을 감소시키지 않는 다른 심폐소생술의 방법을 연구해 볼 필요가 있다.

Lee 등[13]은 뇌를 허혈성 손상 없이 유지하려면 정상 뇌혈류량의 20%이 유지되어야 하며, 심폐소생술이 얼마나 신속히 시행되는지가 뇌혈류량의 유지와 뇌의 소생에 영향을 미친다고 보고하였다. Yan 등[14]의 연구에서는 효과적인 소생에는 뇌의 관류가 중요하고, 장기적인 예후는 뇌의 관류 정도와 관련이 있다고 하였다. Shaffner 등[15]은 개의 실험에서 뇌손상이 없으려면 뇌혈류량이 안정기의 71% 이상은 되어야 한다고 보고하였다. 이 연구의 결과로서 심실빈맥 상태에서 흉부압박은 흉부압박을 시행하지 전보다 뇌혈류량을 증가시킴을 알 수 있었다. 심폐소생술 시에 흉부압박은 수축기 대동맥의 압력을 증가시키고 이러한 압력증가는 경동맥에 더 많은 뇌혈류량의 증가를 유발했을 것이다. 이렇게 증가된 뇌혈류량은 자발성순환회복이 될 때까지 뇌의 허혈성 손상을 막아서 소생에 중요한 역할을 할 것이다. 따라서 심실빈맥시에 흉부압박은 뇌의 허혈성 손상을 막을 수 있을 것이다. 다른 연구에서는 뇌혈류량을 증가시키는 방법으로 Shaffner 등[16]은 직접적인 흉부압박보다는 vest 심폐소생술(vest cardiopulmonary resuscitation)이 초기 뇌혈류량의 증가에는 도움이 된다고 하였고, Tisherman[17]등은 심장과 뇌의 낮은 관류압이 문제가 될 수 있으므로, 관상동맥관류압을 올리고 뇌혈류량을 증가시키는 방법으로 흉부 개방 심장압박, 극미 침습성 흉부절개술 후 심장압박장치를 통한 심장압박, 대동맥내 풍선펌프를 통한 순환의 보조가 도움이 된다고 하였다.

호기말 이산화탄소분압은 순환 혈류량의 정도를 간접적으로 결정짓는 중요한 요소로, 심폐소생술에서 생존을 기대하려면 호기말 이산화탄소분압이 최소 10 mmHg이상으로 유지되어야 한다[18]. Grmec과 Klemen[19]은 심폐소생술 초기에 측정한 호기말 이산화탄소분압이 10 mmHg 이하에서 소생된 경우는 없다고 하였고,

심폐소생술의 예후를 결정짓는 중요한 인자로, 심폐소생술에서 초기 호기말 이산화탄소분압이 10 mmHg이상일 때 소생의 민감도는 100%, 특이도는 71%라고 하였다. Blumenthal과 Vroohees[20]는 심폐소생술 중에 측정한 호기말 이산화탄소분압은 심박출량과 비례하며, 호기말 이산화탄소분압을 측정하면 심폐소생술의 효과를 평가할 수 있다고 하였다. Pernat 등[21]은 돼지 동물실험에서 심정지 전 심박출량에 비해 심정지 후 흉부압박에 의한 심박출량은 37%이고, 심박출량은 호기말 이산화탄소분압과 유의한 상관관계가 있다고 보고했다. Lindberg 등[22]은 호기말 이산화탄소분압은 심폐소생술 중에 폐의 혈류량과 관상동맥관류압을 반영하므로 흉부압박의 효과를 입증하는 중요한 요소라고 하였다. 즉 호기말 이산화탄소분압을 높게 유지하는 것이 심폐소생술의 예후가 좋을 뿐만 아니라 효과도 더 좋은 것임을 알 수 있다. 이 연구에서는 심실빈맥 상태에서의 호기말 이산화탄소분압은 흉부압박에 의하여 더 높게 측정되었으나, 통계적 의미는 없었다. 즉 흉부압박에 의한 심박출량의 증가 효과는 심실빈맥이 유지되는 상태에서는 크지 않다는 것을 시사한다. 이것은 무맥성 심실빈맥에서 흉부압박이 심장의 수축기에 압박되면 순환량 증가에 도움이 되지만, 심장의 이완기에 흉부압박이 되면 심장의 이완기를 방해하는 효과가 나타났을 것으로 생각된다.

이 연구의 결과로 볼 때 무맥성 심실빈맥 시에 현재의 표준심폐소생술 지침 중 흉부압박은 혈역학적으로 두 가지 다른 방향의 효과를 나타냈다. 흉부압박을 시행하지 않으면 관상동맥관류압은 높게 유지되나 뇌혈류량의 감소를 나타내고, 흉부압박을 하면 관상동맥관류압이 감소하나 뇌혈류량을 증가시킬 수 있었다. 특히 흉부압박은 관상동맥관류압을 10 mmHg까지 감소시킴으로서, 임상적 관찰에서 확인된 자발성순환회복이 이루어지기 위한 관상동맥관류압의 최소압력보다 낮아졌다. 이 연구는 개가 실험대상이어서 사람의 심정지에서 자발성 순환회복을 위해 필요로 하는 최소 관상동맥관류압과 같다고 할 수는 없다. 그러나 사람에서도 무맥성 심실빈맥에서 흉부압박이 관상동맥관류압을 감소시키고, 이 감소 정도가 자발성 순환회복에 영향을 줄 정도인지의 여부를 임상적으로 확인하여야 할 것이다. 또한 이 실험에서도 나타났듯이 흉부압박을 시행하면 뇌혈류량은 증가하므로, 무맥성 심실빈맥에서도 뇌의 소생을 위하여서는 반드시 흉부압박이 필요로 할 것이

라고 생각된다. 그러나 심실빈맥으로 심정지가 되었다면, 심장보다는 뇌의 허혈성 손상의 시간이 더 빨리 진행되므로 우선 흉부압박으로 뇌의 허혈성 손상을 막고 무맥성 심실빈맥을 중단시키기 위하여 빠른 제세동이 필요하다고 생각된다.

이 연구 제한점으로는 개의 정상 심박동수의 범위와 정상혈압의 범위에 대한 참고가 부족하여, 개에서의 무맥성 심실빈맥을 일으키는 대동맥혈압과 심박동수를 결정하기가 어려웠다. 이 제한점을 극복하기 위하여 사전실험을 통하여 개의 심실빈맥 유도하기 위한 빈맥의 심박동수를 정하였다. 또한 인간의 흉곽은 일반적으로 전후길이에 비해 좌우길이가 긴 반면에 개의 흉곽은 전후길이가 길고 좌우길이가 짧고, 개의 흉곽의 모양이 인간처럼 넓지 않고 뾰족한 형태이다. 그러므로 흉부압박을 시행하였을 때 심장의 각 심방, 실실, 대동맥에 가해지는 압력분포가 인간에서 흉부압박을 했을 때 나타나는 압력분포와 다를 것이다. 따라서 이 실험에서 나타난 결과를 인간에서 적용하는데는 제한이 있다. 또한 정확한 뇌혈류량의 측정을 위해서는 뇌 조직 대사물질의 제거율을 측정해야만 한다. 그러나 실험의 특성상 연속적인 뇌혈류량을 다른 혈역학적 지수와 같이 측정해야 했으므로, 경동맥 뇌혈류량을 측정하여 전체 뇌혈류량으로 대신하였다.

향후 개의 무맥성 심실빈맥에서 흉부압박을 해서 나타난 관상동맥관류압의 감소가 인간에서도 나타나는지 여부와 이것이 임상적 의미가 있는지에 대한 임상실험이 진행되어져야 할 것이며, 무맥성 심실빈맥 시에 관상동맥관류압을 증가시킬 수 있는 다른 심폐소생술 방법을 찾는 연구를 고려 해보아야 할 것이다. 또한 무맥성 심실빈맥 시에 흉부압박을 하는 것이 실제적인 뇌혈류량의 증가로 뇌 조직의 허혈성 손상을 막을 수 있는지에 대하여도 연구되어야 할 것이다.

제5장 결론

인공심박조율로 무맥성 심실빈맥을 유도한 개에서 표준심폐소생술을 시행한 결과, 심실빈맥 상태에서 흉부압박을 시행하면 관상동맥관류압은 감소하고, 뇌혈류량은 증가함을 알 수 있었다. 특히 관상동맥관류압은 심근의 관류에 필요한 최소한의 관류압인 20 mmHg보다도 낮아지므로, 심실빈맥 상태의 생체에서 심폐소생술을 하는 것은 심근의 관류에 치명적인 영향을 줄 수 있음을 알 수 있었다. 결론적으로 심박동이 유지되는 상태에서의 흉부압박은 관상동맥관류압을 감소시키므로, 심정지가 확인되지 않는 상황에서 흉부압박을 시작하도록 하고 있는 현재의 심폐소생술 지침에 대한 재평가가 이루어져야 한다.

참고문헌

1) Safar P, Escarraga LA, Elam JO. A comparison of the mouth-to-mouth and mouth-to-airway methods of artificial respiration with the chest-pressure arm-lift methods. N Engl J Med 1958;258:671-7.

2) Kouwenhoven W, Jude JR. Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. JAMA 1960;173:1064-7.

3) Zoll PM, Linenthal AJ, Gibson W, Paul MH, Normal LR. Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric counter shock. N Engl J Med 1956;254:727-32.

4) Basic life support working party of the European Resuscitation Council. Guidelines for basic life support. Resuscitation 1992;24:103-10.

5) American Heart Association(AHA). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 2000;102(supplement):I22-I59.

6) Eberle B, Dick W, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. Resuscitation 1996;33:107-16.

7) Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. Resuscitation 2000;44:195-201.

8) Bahr J, Klinger H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. Resuscitation 1997;35:23-6.

9) 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.

10) Enna B, Wenzel V, Schocke M, Krismer AC, Voelckel WG, Klima G, et al. Excellent coronary perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation is not good enough to ensure long-term survival with good neurologic outcome. Resuscitation 2000;47:41-9.

11) 황성오, 김영식, 임경수, 이부수, 이강현, 안무업 등. 심폐소생술 중 심실기능 및 판막운동의 평가. 대한응급의학회지 1994;5:135-46.

12) Hwang SO, Lee KH, Cho JH, Yoon JH, Choe KH. Changes of aortic dimensions as evidence of cardiac pump mechanism during cardiopulmonary resuscitation in humans. Resuscitation 2001;50:87-93.

13) 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.

14) Yan X, Serguei L, Pei T. Dependence of early cerebral reperfusion and long-term outcome on resuscitation efficiency after cardiac arrest in rats. Stroke 2002;33:837-43.

15) Shaffner DH, Eleff SM, Brambrink AM, Sugimoto H, Izuta M, Koehler RC,

et al. Effect of arrest time and cerebral perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation on cerebral blood flow, metabolism, adenosine triphosphate recovery, and pH in dogs. Crit Care Med 1999;27:1335-42.

16) Shaffner DH, Schleien CL, Koehler RC, Eberle B, Traystman RJ. Effect of vest cardiopulmonary resuscitation on cerebral and coronary perfusion in an infant porcine model. Crit Care Med 1994;22:1817-26.

17) Tisherman SA, Vandevelde K, Safar P, Morioka T, Obrist W, Corne L, et al. Future directions for resuscitation research. Resuscitation 1997;34:281-93.

18) Wayne MA, Levine RL, Miller CC. Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1995;25:762-67.

19) Grmec S, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide ($EtCO_2$) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? Eur J Emerg Med 2001;8:263-9.

20) Blumenthal SR, Vroohees WD. The relationship of carbon dioxide excretion during cardiopulmonary resuscitation to regional blood flow and survival. Resuscitation 1997;35:135-43.

21) Pernat A, Weil MH, Sun S, Tang W. Stroke volumes and end-tidal carbon dioxide generated by precordial compression during ventricular fibrillation. Crit Care Med 2003;31:1819-23.

22) Lindberg L, Liao Q, Steen S. The effects of epinephrine/norepinephrine on end-tidal carbon dioxide concentration, coronary perfusion pressure and

pulmonary arterial blood flow during cardiopulmonary resuscitation? Resuscitation 2000;43:129-40.

Abstract

Hemodynamic effect of standard cardiopulmonary resuscitation in canine animal model of simulated pulseless ventricular tachycardia

Yong Soo Jang
Department of Medical science
The Graduate school
Yonsei University
(Directed By Professor Sung Oh Hwang)

Current guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) recommend the bystander should begin external chest compression if any sign of circulation is not present or carotid pulse is not palpable. However, there have been no reports regarding the hemodynamic effect of external chest compression in the state the heart is not stopped, such as pulseless ventricular tachycardia.

The purpose of this study is to evaluate the hemodynamic effects of external chest compression in state the heart is beating in a model of simulated pulseless ventricular tachycardia.

Ten mongrel dogs were used in this study. Pulseless ventricular tachycardia was simulated by a rapid ventricular pacing and ventricular rate was adjusted and maintained at the rate to achieve a 50 mmHg fall of baseline systolic aortic pressure. External chest compression was initiated after 4

minutes of simulated ventricular tachycardia and continued for 4 minutes. Hemodynamic measurements including systolic and diastolic aortic pressure, right atrial pressure, carotid blood flow, and end tidal CO_2 tension were done at baseline, during simulated pulseless ventricular tachycardia (PVT), and simulated pulseless ventricular tachycardia with external chest compression (PVT+ECC).

Systolic aortic pressure, diastolic aortic pressure, and mean right atrial pressure was increased during PVT+ECC than during PVT (98±13 vs 91±9 p=0.132, 52±13 vs 54±10 p=0.752, and 26±6 vs 12±6 mmHg p=0.000, respectively). Carotid blood flow was increased during PVT+ECC than during PVT (280±209 vs 133±84 mL/min., p=0.050). Calculated coronary perfusion pressure was decreased during PVT+ECC than during PVT (10±4 vs 42±10 mmHg, p=0.010). End tidal CO2 tension was not different between PVT+ECC and PVT.

In a canine model of simulated pulseless ventricular tachycardia, external chest compression had a contradictory hemodynamic effect including an increase in cerebral blood flow and a decrease in coronary perfusion pressure.

Key words: Cardiopulmonary resuscitation, External chest compression, Coronary perfusion pressure