

비외상성, 비심인성 심정지
환자에서 소생 후 발생하는 가역적
심기능 장애

연세대학교 대학원

의학과

최한주

비외상성, 비심인성 심정지
환자에서 소생 후 발생하는 가역적
심기능 장애

지도 황 성 오 교수

이 논문을 석사 학위논문으로 제출함

2003년 12월 일

연세대학교 대학원

의학과

최 한 주

최한주의 석사 학위논문을 인준함

심사위원_____인

심사위원_____인

심사위원_____인

연세대학교 대학원

2003년 12월 일

감사의 글

멀게만 느껴졌던 길인데 학위를 받게 되었다는 사실이다만 감사할 뿐입니다. 이 땅의 많은 전공의들이 있지만 쉽게 누릴 수 없는 가르침을 지난 4년동안 주신 황성오 선생님께 무엇보다 깊은 감사를 드립니다. 바쁜 시간을 쪼개어 가르침을 주신 윤정한 선생님과 최재원 선생님께도 감사드립니다.

지난 수련기간 동안 기쁨과 아픔을 함께 한 의국원들, 응급의학교실의 이강현, 김현, 그리고 이서영 선생님과 기쁨을 함께하고 싶습니다.

저에게는 잊을 수 없는 2003년이었습니다. 암으로 투병하시다가 나신 곳으로 돌아가신 사랑하는 어머니, 항상 나의 편이 되어 주시는 아버지와 동생, 이제는 나의 곁에서 이생과 영혼의 동반자가 된 아내 경희에게 사랑을 전합니다.

삶의 이유를 알게 하시고 내 삶의 모든 것이 되신 주님께 모든 영광을 돌립니다.

저자 씀

차 례

그림 차례	iii
표 차례	iv
국문요약	v
제1장 서론	1
제2장 연구대상 및 방법	4
2.1. 연구대상	4
2.2. 연구방법	4
2.2.1. 심폐소생술	4
2.2.2. 심정지 환자와 연관된 역학 자료 수집	4
2.2.3. 경흉부 심초음파와 좌심실 기능의 평가	5
2.2.4. 폐동맥 풍선 도자의 삽관 및 혈역학적 감시	5
2.2.5. 통계 검정	6
제3장 결과	7
3.1. 대상 환자의 특성	7
3.2. 소생 후 좌심실 기능과 경흉부 심초음파 소견	9
3.2.1. 좌심실 구출율	9
3.2.2. 좌심실 분획수축률	10
3.2.3. 좌심실 수축기 직경	11
3.2.4. 좌심실 이완기 직경	12
3.2.5. 좌심실 이완기 기능	13
3.3. 혈역학적 지수	14
3.3.1. 전신혈관저항계수	15

3.3.2. 심장박출계수 및 심박출량-----	15
제4장 고찰 -----	16
제5장 결론 -----	21
참고문헌 -----	22
영문 요약 -----	28

그림 차례

그림 1. 심기능 장애 발생군과 심기능 장애 비발생군의 좌심실 구출율 비교--	10
그림 2. 심기능 장애 발생군과 심기능 장애 비발생군의 좌심실 분획수축률 비교-----	11
그림 3. 심기능 장애 발생군과 심기능 장애 비발생군의 좌심실 수축기 직경 비교-----	12
그림 4. 심기능 장애 발생군과 심기능 장애 비발생군의 좌심실 이완기 직경 비교-----	13

표 차 례

표 1. 대상 환자의 특성 -----	8
표 2. 순환회복 후 시간에 따른 심초음파 계수의 변화 -----	9
표 3. 혈액학적 지수 -----	14

비외상성, 비심인성 심정지 환자에서 소생 후 발생하는 가역적 심기능 장애

심정지 후 소생되어도 심정지 기간이 길면 심근의 일시적인 기능장애가 발생한다는 동물실험 보고가 있다. 그러나 사람의 심정지에서 나타나는 심기능 장애의 발생과 그 양상에 대해서는 거의 알려진 사실이 없다. 이 연구의 목적은 사람에서 심정지로부터 소생된 후 나타나는 심기능 장애의 발생정도와 그 발생에 영향을 주는 요소를 검정하는 것이다.

1997년 8월부터 2003년 9월까지 응급의료센터에 내원한 심정지 환자 중 성공적으로 소생술이 시행되어 순환이 회복된 30명(평균연령 53±19세, 남자 18예)을 대상으로 하였다. 심정지의 원인이 외상 및 심인성인 환자는 대상에서 제외하였다. 심정지로부터 회복된 직후, 3시간, 12시간, 24시간에 경흉부 심초음파를 시행하여 심기능 장애 정도를 평가하였다. 폐동맥도자를 좌측 빗장밑정맥을 통해 삽관하여 침습적인 혈역학적 감시를 시행하고 소생직후, 1시간, 3시간, 5시간, 7시간, 12시간, 24시간의 혈역학적 지수의 변화를 연구하였다.

좌심실 기능부전(구출율<50%)이 발생한 경우는 11명(36%)이었다. 심벽 운동의 장애가 발생한 환자는 없었다. 좌심실 기능부전이 발생한 군과 발생하지 않은 군 사이의 구출율은 소생직후, 소생 후 3시간에 유의한 차이가 있었다(소생직후 32±11% vs 65±7% $p<0.001$, 3시간 37±10% vs 54±14% $p<0.001$). 좌심실 이완기 직경은 소생직후와 소생 후 3시간에 두 군사이의 유의한 차이가 있었다(소생직후 5.0±0.9 cm vs 3.8±0.8 cm $p<0.05$, 3시간 5.0±1.0 cm vs 4.2±0.7 cm $p<0.05$). 좌심

실 수축기 직경(소생직후 4.2 ± 0.9 cm vs 2.5 ± 0.6 cm $p < 0.001$, 3시간 4.1 ± 1.3 cm vs 2.9 ± 0.7 cm $p < 0.05$, 12시간 3.9 ± 1.0 cm vs 3.0 ± 0.5 cm $p < 0.05$)과 분획 수축률(소생직후 $15 \pm 6\%$ vs $35 \pm 6\%$ $p < 0.001$, 3시간 $18 \pm 11\%$ vs $30 \pm 10\%$ $p < 0.05$, 12시간 $17 \pm 5\%$ vs $26 \pm 8\%$ $p < 0.05$)은 소생직후부터 소생 후 12 시간까지 좌심실 기능부전 발생 여부에 따른 유의한 차이가 있었다. 좌심실 기능부전이 발생한 경우 11명 중 9명의 심기능이 회복되었다. 심정지 시간, 심폐소생술 시간, 강압제의 사용여부, 초기의 심전도, 및 제세동 에너지의 총량은 좌심실 기능부전의 발생과 관계가 없었다. 심기능 장애의 발생여부에 따른 혈액학적 지수의 차이는 없었다.

비외상성, 비심인성 심정지로부터 회복된 환자의 일부에서는 24시간 이내에 회복되는 좌심실 기능부전이 발생하며, 좌심실 기능부전은 좌심실 확장과 구출율의 감소로 나타난다.

핵심 되는 말: 심정지, 심폐소생술, 기절심근

비외상성, 비심인성 심정지 환자에서 소생 후 발생하는 가역적 심기능 장애

<지도교수 황 성 오 교수>

연세대학교 대학원 의학과

최 한 주

제 1 장 서론

돌연사는 성인의 사인에서 주요한 위치를 차지하며 높은 이환율과 초기 사망률을 보이는 심각한 의료상황이다. 미국에서는 매년 350,000명의 환자가 심정지를 이유로 병원을 찾는다. 심정지가 발생하여 순환이 정지되면 뇌의 산소는 10초 내에 고갈되며, 5분이 경과하면 포도당과 에이티피(ATP)의 결핍이 일어난다^{1, 2)}. 심정지 발생 후 4분에서 10분 내에 순환정지상태가 교정되지 못하면 중추신경계를 포함하는 신경조직의 비가역적인 손상에 의해 생물학적인 사망 상태로 진행되고 환자의 소생 가능성은 급격히 감소하게 된다^{3, 4)}. 그러므로 심정지를 효과적으로 치료하려면 심정지 발생 초기에 심폐소생술을 포함한 기본소생술(basic life support)이 효과적으로 시행되어 환자의 호흡 및 순환을 유지시킴으로써 조직에 산소를 공급해야 한다. Eisenberg 등⁵⁾에 의하면 심정지에 대한 초기 치료가 성공적으로 이루어진 30%내지 40%의 환자가 자발순환이 회복되었다고 보고하였다. 그러나 순환이 회복된 환자의 50%이상이 내원 후 72시간 내에 사망한다⁶⁾. ‘The Brain Resuscitation Clinical Trial II’에 의하면 순환이 회복된 환자의 50%가 초

기 7일 이내에 사망하였으며 사망의 주요 원인은 지속적인 저혈압과 반복하여 발생하는 심실세동이였다⁷⁾. Schoenenberger 등⁸⁾은 심정지 후 순환이 회복된 환자의 사망원인이 중추신경장애나 심부전에 의한 이차적인 것이라고 보고했다. 국내에서의 연구로 황 등⁹⁾은 외상을 포함하여 병원 외에서 발생한 심정지 환자의 39%에서 순환이 회복되었고 회복된 환자의 50%가 최초 48시간 이내에 사망하였으며, 뇌사 상태의 사망이나 가망 없는 퇴원은 42%, 완전히 회복되어 퇴원한 환자는 8%에 불과했다고 보고하였다. 심정지로부터 순환이 회복된 후 24시간 동안은 전신 허혈과 재관류에 의하여 다양한 합병증이 발생한다. 특히 소생 후 발생하는 심장의 기능 부전이나 혈관 저항의 감소등 혈액학적 불안정이 순환이 회복된 환자의 초기 생존율에 중대한 영향을 미치게 된다.

일시적인 관상동맥의 폐색으로 인해 발생하는 심근의 가역적 장애는 심근의 팽대와 심벽의 두께가 얇아지는 형태로 나타난다¹⁰⁻¹³⁾. Braunward 등¹⁴⁾은 허혈 이후에 발생하는 심근의 가역적 기능장애를 관찰하고 이를 ‘기절심근(stunned myocardium)’이라고 명명하였다. 광범위한 허혈 이후의 심근기능장애는 개흉심장수술 이후에도 나타나고 좌심실의 확장은 좌심실 구출율의 감소, 일회박출량 및 심장박출계수의 감소를 동반하며 대개 3일 이내에 회복된다¹⁵⁻¹⁶⁾. 심정지는 심근에 광범위한 허혈을 초래하므로, 심정지 후에도 기절심근과 같은 현상이 발생할 것으로 예측할 수 있다. Negovsky¹⁷⁾는 최초로 심정지 및 성공적인 소생술이 시행된 이후에 발생하는 소생 후 증후군(postresuscitation syndrome)에 대해 언급했다. 또한 Cerchiari 등¹⁸⁾은 소생 후 심혈관 증후군(cardiovascular postresuscitation syndrome)에 대한 연구를 통하여 심실세동에 의한 심정지 후 좌심실충만압과 심박출량의 변화를 관찰하였다. 그 결과 중심정맥압과 폐동맥쇄기압은 심정지 후 증가하였고 심장박출계수는 감소하였으며 그 회복의 정도는 치료를 시작하기까지 심정지가 지속된 시간에 비례하였다. 소생 후 발생하는 심기능 장애에 대한 여러 가지 동물실험보고가 있다. Tang 등¹⁹⁾은 쥐의 적출된 심장을 이용한 연구에서 성공적인 소생술 후 초기 20분간 심근 수축기 및 이완기의 장애가 발생하는 것을 관찰하였다. Kern 등²⁰⁾은 동물실험에서 심실세동으로 심정지를 유발하고 소생술을 시행하였을 때 심근의 수축기 및 이완기 장애를 관찰하였는데, 그 양상은 좌심

실 구출율의 감소와 좌심실의 전반적인 심근운동장애로 나타났으며, 소생 후 심기능 장애는 48시간 이내에 모두 회복되었다. Gazmuri 등²¹⁾은 동물실험에서 소생 후 심기능 장애는 심근수축력의 감소, 심근작업능력의 감소, 좌심실의 이완을 특징으로 한다고 보고했다.

사람을 대상으로 소생 후의 심기능 장애를 연구한 사례는 매우 적다. DeAntonio 등²²⁾은 심실세동을 주소로 내원한 세 명의 여자환자를 대상으로 증례 보고를 하였는데, 심실세동의 성공적인 치료 이후 3일에 경흉부 심초음파 소견상 좌심실의 이완과 좌심실 분획수축률의 감소를 관찰하였고 심기능 장애는 내원 후 2주 내에 정상화되었다고 했다. Laurent 등²³⁾은 심인성 심정지 환자를 대상으로 최근에 시행한 연구에서 심정지 이후 소생된 환자에서 심장박출계수가 감소한 경우 24시간 이내에 대부분 회복되었고 다발성 장기부전으로 치료 초기에 사망한 환자들은 초기 24시간동안 심장박출계수가 감소되어 있었다고 보고하였다.

소생 후의 심기능에 대한 많은 연구가 진행되고 있으나 사람의 심정지에서 나타나는 심기능 장애의 발생과 그 양상에 대해서는 거의 알려진 사실이 없다.

이 연구의 목적은 사람의 심정지에서 나타나는 심기능 장애의 발생 양상과 그 발생에 영향을 주는 요소를 알아보는 것이다.

제2장 연구대상 및 방법

2.1. 연구대상

1997년 8월부터 2003년 9월까지 연세대학교 원주의과대학 원주기독병원 응급의료센터에 내원한 심정지 환자 중 심폐소생술로 순환이 회복된 환자를 대상으로 하였다. 심기능 장애의 평가에 영향을 줄 수 있는 요소를 배제하기 위하여 심정지의 원인이 외상이거나 기존의 심장질환으로 발생한 경우(심인성 심정지), 환자의 병력이나 이송자의 진술을 통하여 심인성 심정지가 의심되는 경우를 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 시행하였다²⁴⁾. 기관 내 삽관이 완료되면, 호기말 이산화탄소 측정 탐촉자 (Capnostat mainstream CO₂ module, GE Medical System, USA)를 기관 내 튜브에 연결하여 호기말 이산화탄소압을 지속적으로 감시하였다. 흉부압박은 훈련된 응급의학 전공의 또는 응급구조사가 분당 100회의 속도로 흉골이 5cm 정도 압박 되도록 하였으며, metronome의 소리에 맞추어 압박을 하였다. 인공호흡은 bag valve device를 사용하여 흉부압박과 호흡의 비가 5:1이 되도록 하였다.

2.2.2. 심정지 환자와 연관된 역학 자료 수집

대상 환자의 이송자나 가족들에게 과거 병력과 함께 심정지가 발생한 정황을 문

진하였다. 심정지에 대한 자료는 원주기독병원 응급센터에서 심폐소생술이 시행된 모든 환자의 심정지 기록을 수집하여 보관하는 원주기독병원 응급의학과 심정지 데이터베이스(Cardiac Arrest Database Wonju Christian Hospital Emergency Department)의 자료를 사용하였다.

2.2.3. 경흉부 심초음파와 좌심실 기능의 평가

심정지로부터 회복된 직후, 3시간, 12시간, 24시간에 경흉부 심초음파로 심기능 장애를 평가했다. 경흉부 심초음파는 이면성 심초음파 기계(2.0-3.5 MHz biplane transthoracic echocardiography transducer, Sequoia C256 echocardiography system, Acuson Corp, USA)를 사용하여 전문의에 의하여 시행되었다. 좌심실 이완기 및 수축기 내경 등을 포함하는 제원은 흉골연 단축단면도(parasternal short axis)에서 구하였으며, 좌심실 분획수축률 및 구출율은 좌심실의 내경을 측정하여 심초음파기에 내장되어 있는 소프트웨어로부터 산출하였다. 좌심실 내경을 흉골연 단축단면도(parasternal short axis)에서 구할 수 없는 경우에는 심장끝 네방 단면도(apical four chamber view)에서 면적-길이법(area-length method)을 사용하여 좌심실 구출율을 구하였다. 승모판 입구에서 pulsed wave Doppler를 시행하여 E파 및 A파의 최고 속도, E/A 비, 감속시간(deceleration time)을 구하였다. 심기능 장애의 정의는 소생후 24시간 이내에 좌심실 구출율이 50% 미만으로 측정되는 경우가 일 회라도 있는 경우로 하였다.

2.2.4. 폐동맥 풍선 도자의 삽관 및 혈액학적 감시

좌측 빗장밑정맥을 Seldinger법²⁵⁾으로 천자한 후, 폐동맥 풍선 도자(thermodilution balloon catheter, 7.0 Fr, Arrow International Inc, USA)를 삽관하였다. 도자와 연결된 혈압 감시 화면을 통해 혈압의 파형을 보면서 도자 끝 풍선이 1 ml의 용적으로 부풀 도자를 폐동맥의 수축기 파형이 없어지는 지점까지 서서히 삽입한 후 단순흉부방사선촬영을 통해 도자 끝의 위치를 확인했다. 도자의 위치가

확인된 후 도자 끝 풍선은 공기를 뺀 상태로 유지하였다. 도자의 삽관이 완료된 후에는 다기능 환자감시 장치(Solar[®] 8000 Modular Patient Monitor, GE Medical, USA)를 통하여 심정지로부터 회복된 직후, 1시간, 3시간, 5시간, 7시간, 12시간, 24시간의 혈액학적 지수(심장박출계수, 일회박출량계수, 심박출량, 폐동맥압, 폐모세혈관폐기압, 전신혈관저항, 폐혈관저항, 좌심실박출작업량계수, 우심실박출작업량계수)를 구하였다. 심박출량은 폐동맥 풍선 도자의 근위부 도자에 상온의 10 cc생리식염수를 빠르게 밀어 넣어 다기능 환자감시 장치가 보정한 값으로 구하였다. 같은 시간대에 5번을 측정하여 평균값을 구하였고 한 명의 응급의학과 전공의가 같은 환자에 대하여 측정하였다.

2.2.5. 통계 검정

통계 검정은 SPSS 10.0 프로그램(SPSS for Window release 10.0, SPSS Inc, USA)을 이용하였다. 심기능 장애 발생군과 심기능 장애 비발생군사이의 심정지 시간, 심폐소생술 시간, 제세동 에너지, 경흉부 심초음파 지수, 혈액학적 지수 등을 t-test를 이용하여 분석하였다. 심정지 발생장소, 내원 시 심전도, 강심제 사용여부 등은 교차분석(chi-square)을 사용하여 분석하였다. 95% 신뢰구간을 사용하여 p 값이 0.05보다 작을 때 통계학적 의미를 부여하였다.

제3장 결과

3.1. 대상 환자의 특성

연구기간 중 연구대상에 포함된 환자는 30예로 남자가 18예, 여자가 12예였으며 평균연령은 53 ± 19 세였다. 심기능 장애가 발생한 경우(이하 심기능 장애 발생군)는 11예였고 심기능 장애가 발생하지 않은 경우(이하 심기능 장애 비발생군)는 19예였다. 심정지 원인은 패혈증이 10예, 약물중독이 9예, 만성 신부전이 3예, 그리고 기타 8예(일산화탄소 중독, 상부 위장관 출혈, 과민반응에 의한 쇼크, 이물질 흡인, 알코올성 케톤산증 등)였다. 심기능 장애 발생군과 심기능 장애 비발생군 사이에 심정지 시간, 심폐소생술 시간, 내원 초기 심전도, 강심제 사용여부에 따른 유의한 차이는 없었다. 제세동 에너지의 비교에서는 심기능 장애 비발생군에서 제세동이 이루어지지 않았으므로 두 군사이의 통계학적 비교가 불가능했다. 대상 환자들의 예후는 생존퇴원이 8예, 24시간이내 사망이 18예, 가망 없는 퇴원이 4예였고 두 군사이의 차이는 없었다. 연구대상에 포함되었던 대상 환자의 기초 자료는 표 1과 같다.

표 1. 대상 환자의 특성

	심기능 장애 발생군 (n=11)	심기능 장애 비발생군 (n=19)	<i>p</i>
나이 (년)	55±14	52±21	0.60
성별			
남자	4	14	
여자	7	5	
심정지 발생장소			
병원 외	9	18	
병원 내	2	1	
심정지 원인			
패혈증	7	3	
약물중독	1	8	
만성 신부전	0	3	
기타	4	4	
심정지 시간 (분)	22±20	28±21	0.54
심폐소생술 시간 (분)	7±5	22±39	0.27
내원 초기 심전도			
동조율 서맥	2	0	
무수축	8	18	
무맥성 전기활동	1	1	
강심제 사용여부			
사용	7	9	
미사용	3	0	
제세동에너지 (J)	175±382	0	

3.2. 소생 후 좌심실 기능과 경흉부 심초음파 소견

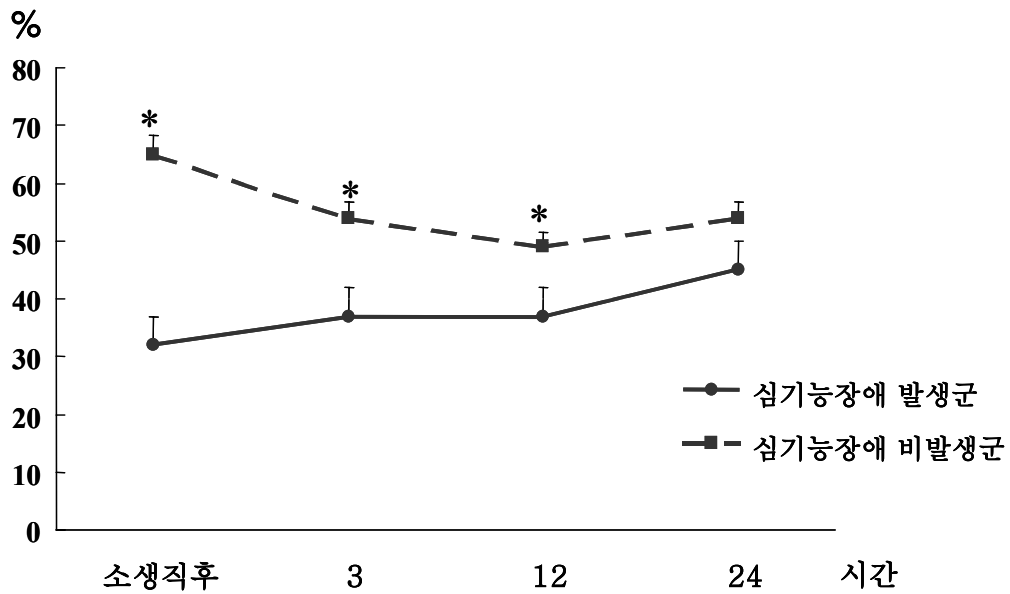
경흉부 심초음파 상 심벽 운동의 장애가 발생한 예는 없었다. 전체 대상 환자의 좌심실 수축기 직경 및 이완기 직경, 좌심실 구출율, 좌심실 분획수축률, 감속 시간, E/A 비는 표 2와 같다. 전체 대상 환자에서 소생 후 시간의 변화에 따른 심초음파 지수의 의미 있는 차이는 없었다.

표 2. 순환회복 후 시간에 따른 심초음파 지수의 변화

심초음파 지수	소생 직후 (n=30)	3시간 (n=30)	12시간 (n=29)	24시간 (n=18)
좌심실 이완기직경 (cm)	4.2±1.0	4.5±0.9	4.2±0.8	4.6±0.7
좌심실 수축기직경 (cm)	3.1±1.1	3.3±1.1	3.3±0.9	3.4±0.9
좌심실 구출율 (%)	52±18	48±15	45±14	50±11
좌심실 분획수축률 (%)	28±11	26±12	23±8	27±8
감속시간 (m/sec)	135±41	136±44	147±69	157±90
E/A 비	1.4±0.8	1.3±0.6	0.4±0.5	1.1±0.4

3.2.1. 좌심실 구출율(ejection fraction)

소생직후 심기능 장애 발생군의 좌심실 구출율은 32±11%로 심기능 장애 비발생군의 65±8% 보다 현저히 감소($p<0.001$)되어 있었다. 소생 후 3시간은 37±10% 대 54±14% ($p<0.05$), 12시간은 37±12% 대 50±13% ($p<0.05$)로 좌심실 구출율은 심기능 장애 발생군이 심기능 장애 비발생군보다 유의하게 낮았다. 심기능 장애 발생군에서 좌심실 구출율은 시간이 흐름에 따라 점차 회복되어 11명중 9명이 24 시간에는 50%이상으로 회복되었다(그림 1). 심기능 장애 비발생군에서는 초기에 증가되어 있던 좌심실 구출율은 24시간 이내에 정상범위를 회복하였다.

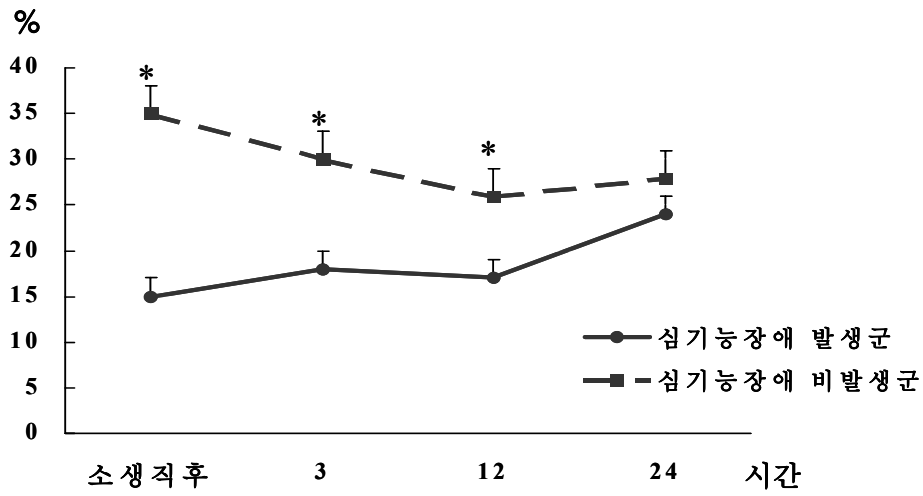


* $p < 0.05$

그림 1. 심기능 장애 발생군과 심기능 장애 비발생군의 좌심실 추출율 비교.

3.2.2. 좌심실 분획수축률(fractional shortening)

소생직후 심기능 장애 발생군의 분획수축률은 $15 \pm 6\%$ 로 심기능 장애 비발생군의 $35 \pm 6\%$ 에 비해 현저히 감소($p < 0.001$)되어 있었다. 소생 후 3시간은 $18 \pm 11\%$ 대 $30 \pm 10\%$ ($p < 0.05$), 12시간은 $17 \pm 5\%$ 대 $26 \pm 8\%$ ($p < 0.05$)로 두 군 사이에 유의한 차이가 있었다. 소생 후 시간에 따른 분획수축률의 변화를 보면(그림 2) 좌심실 추출율에서와 마찬가지로 심기능 장애 발생군에서는 소생직후 감소되어있던 값이 24시간까지 점차 회복되어 심기능 장애 비발생군과의 차이가 없어졌고 심기능 장애 비발생군에서는 초기에 증가되어있던 분획수축률이 점차 정상화되어 24시간동안 유지되는 양상을 보였다.

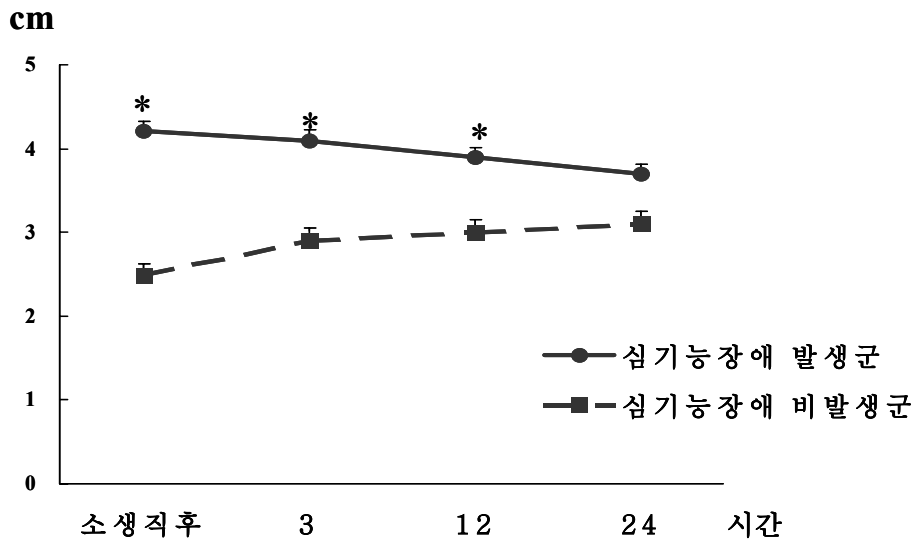


* $p < 0.05$

그림 2. 심기능 장애 발생군과 심기능 장애 비발생군의 좌심실 분획수축률 비교.

3.2.3. 좌심실 수축기 직경(LV systolic dimension)

심기능 장애 발생군과 심기능 장애 비발생군 사이의 좌심실 수축기 직경은 소생직후(4.3 ± 0.9 cm vs 2.5 ± 0.6 cm, $p < 0.001$), 소생 후 3시간(4.1 ± 1.2 cm vs 2.9 ± 0.7 cm, $p < 0.05$), 12시간(3.9 ± 1.1 cm vs 3.0 ± 0.5 cm, $p < 0.05$)에 유의한 차이가 관찰되어 심기능 장애 발생군에서 좌심실 수축기 직경이 증가함을 알 수 있었다(그림 3).

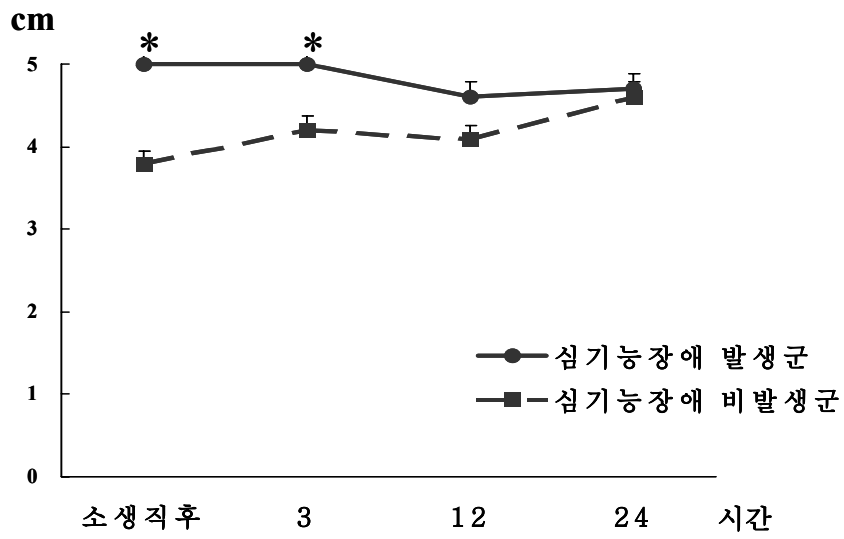


* $p < 0.05$

그림 3. 심기능 장애 발생군과 심기능 장애 비발생군의 좌심실 수축기 직경 비교.

3.2.4. 좌심실 이완기 직경(LV diastolic dimension)

심기능 장애 발생군과 심기능 장애 비발생군 사이의 좌심실 이완기 직경은 소생직후(5.0 ± 1.0 cm vs 3.8 ± 0.8 cm, $p < 0.05$), 소생 후 3시간(5.0 ± 1.1 cm vs 4.2 ± 0.7 cm, $p < 0.05$)에 유의한 차이가 관찰되어 심기능 장애 발생군에서 좌심실 이완기 직경이 증가함을 알 수 있었다(그림 4).



* $p < 0.05$

그림 4. 심기능 장애 발생군과 심기능 장애 비발생군의 좌심실 이완기 직경 비교.

3.2.5. 좌심실 이완기 기능(LV diastolic function)

심기능 장애 발생군과 심기능 장애 비발생군 사이에 E파 및 A파의 최고속도, E/A 비, 감속시간의 차이는 없었다.

3.3. 혈액학적 지수

표 3은 심기능 장애 발생군과 심기능 장애 비발생군 사이의 소생 후 시간에 따른 혈액학적 지표들의 변화이다. 소생 후 24시간 동안 측정된 혈액학적 지수는 시간대별로 유의한 차이는 없었다.

표 3. 혈액학적 지수

		소생직후	1시간	3시간	5시간	7시간	12시간	24시간
수축기혈압 (mmHg)	st ^a	128±50	120±40	120±17	137±30	128±30	141±32	138±62
	n-st ^b	105±18	102±20	111±22	127±37	119±44	128±30	123±33
맥박수 (회/분)	st	110±24	111±13	113±22	108±25	100±28	105±32	88±23
	n-st	120±18	115±24	109±26	117±23	94±12	99±24	96±20
심장박출계수 (L/min/m ²)	st	4.7±0.8	4.4±1.0	4.1±0.9	3.8±0.7	3.8±0.9	3.4±1.1	4.4±2.2
	n-st	3.8±2.5	4.1±2.2	3.4±1.7	3.6±1.7	3.6±1.5	4.0±1.6	3.9±1.8
일회박출량계수 (ml/beat/m ²)	st	222±429	238±230	241±457	251±515	291±565	287±616	257±424
	n-st	151±256	135±292	150±318	183±371	338±665	237±212	193±379
심박출량 (L/min)	st	7.3±1.6	6.3±0.8	6.9±1.3	6.2±1.1	6.2±1.8	6.2±1.7	6.7±2.3
	n-st	5.8±4.3	6.5±4.1	5.6±2.9	5.9±3.2	6.0±3.0	6.4±2.8	6.0±2.8
평균폐동맥압 (mmHg)	st	27±11	24±4	24±4	24±5	28±6	27±2	25±5
	n-st	21±7	23±5	23±4	23±6	23±6	24±4	24±5
폐모세혈관쇄기압 (mmHg)	st	17±11	14±5	13±5	16±5	15±5	16±6	15±8
	n-st	13±5	13±5	14±4	14±5	15±6	14±3	13±5
전신혈관저항 (dyne · sec · m ² /cm ⁵)	st	934±397	978±325	975±321	1188±395	1149±625	1540±760	1185±597
	n-st	1265±900	1227±855	1479±984	1404±791	1205±774	1140±477	1036±527
폐혈관저항 (dyne · sec · m ² /cm ⁵)	st	117±17	117±30	149±40	178±81	173±81	180±126	165±55
	n-st	159±101	162±95	148±106	136±59	112±49	136±63	164±132
좌심실박출작업량 (g · m/cm ²)	st	115±223	46±26	38±13	45±26	40±16	41±20	47±19
	n-st	31±16	30±16	33±17	34±12	31±10	41±14	45±22
우심실박출작업량 (g · m/cm ²)	st	10±8.9	6.4±2.0	5.6±3.6	9.7±6.6	8.6±1.9	8.04.1	9.3±3.1
	n-st	6.4±4.9	4.5±1.0	6.1±2.2	6.7±4.1	9.2±5.2	9.3±3.3	9.3±8.6

^a 심기능 장애 발생군(st, stunning group).

^b 심기능 장애 비발생군(n-st, non-stunning group).

3.3.1. 전신혈관저항계수

심기능 장애 발생군의 전신혈관 저항계수는 소생직후, 소생 후 1시간, 3시간, 5시간, 7시간에 각각 934 ± 397 dyne · sec · m²/cm⁵, 978 ± 325 dyne · sec · m²/cm⁵, 975 ± 321 dyne · sec · m²/cm⁵, 1188 ± 395 dyne · sec · m²/cm⁵, 1147 ± 625 dyne · sec · m²/cm⁵ 로 심기능 장애 비발생군의 각각 1265 ± 900 dyne · sec · m²/cm⁵, 1227 ± 855 dyne · sec · m²/cm⁵, 1479 ± 984 dyne · sec · m²/cm⁵, 1404 ± 794 dyne · sec · m²/cm⁵ 보다 감소되어 있었으나 통계학적 차이는 없었다.

3.3.2. 심장박출계수 및 심박출량

심기능 장애 발생군과 심기능 장애 비발생군 사이의 심장박출계수 및 심박출량 사이의 유의한 차이는 없었다.

제4장 고찰

이 연구를 통하여 비외상성, 비심인성 심정지 환자의 일부에서 소생 후 심기능 장애가 발생하며, 소생 후 발생하는 심기능 장애는 대부분 소생 후 24시간 내에 회복되는 가역적 현상임을 알 수 있었다. 성공적인 소생술 이후에 나타나는 심기능 장애는 다양한 형태로 발생한다. 동물실험에 의해 밝혀진 바에 의하면 소생 후 심기능 장애는 흔히 좌심실의 수축기 및 이완기 장애를 동반하며, 소생 후 2시간에서 5시간에 가장 심하다²⁰. 소생 후 좌심실 수축기 장애는 좌심실 구출율의 감소, 분획수축률의 감소, 최대 좌심실 수축기압력과 좌심실 수축기말 용적 사이의 비율의 감소, 압력-용적 곡선의 우향편위 등으로 관찰된다. 좌심실 수축기 장애의 양상은 경흉부 심초음파 및 조영제를 이용한 좌심실 조영사진 등을 통해 알 수 있다^{19-21, 26}. 소생 후 좌심실 이완기 장애는 좌심실 이완기말 압력의 상승과 좌심실 이완기 dP/dT 의 감소 등을 확인함으로써 알 수 있다. 경흉부 심초음파에서 이완기 장애는 감속시간의 감소와 좌심실 동일용적 이완시간(isovolumic relaxation time)의 증가소견으로 관찰된다^{19, 20, 26}. 이 연구에서도 좌심실 구출율, 분획수축률은 소생 후 12시간까지 심기능 장애 발생군에서 유의하게 감소되어 있었다. 사람의 심정지에서는 동물실험에서와 달리 소생직후에 심기능 장애가 발생하였으며 24시간 내에 대부분 회복되는 양상을 보였다. 심근경색증에서 보이는 심벽의 운동 장애는 관찰되지 않았으며, 좌심실 이완기 장애의 발생 또한 뚜렷하지 않았다. 좌심실 이완기직경은 동물실험의 보고와 같이 증가하지는 않았으나 심기능 장애 발생군의 직경이 심기능 장애 비발생군의 직경보다 소생 후 3시간까지 증가되어 있었다. Kern 등²⁰은 돼지를 이용한 동물실험에서 심실세동으로 심정지를 유발한 후 치료하지 않은 상태로 10분을 지켜본 군과 15분을 지켜본 군 사이의 심초음파 및 좌심실 조영사진 소견을 비교하여 생체에서 소생 후 발생하는 심기능 장애를 최초로 보고하였다. 좌심실의 수축기 및 이완기 장애는 소생 후 30분 만에 발생하기 시작했고 소생 후 5시간까지 지속되었으며, 소생 후 24시간부터 회복되기 시작하여 48시간에는 완전히 회복되었다. 이들이 보고한 또 하나의 중요한 사실은 좌

심실 수축기 장애의 정도는 치료하지 않은 심정지 시간과 관련이 있다는 것이다. 치료하지 않은 상태로 15분을 지켜본 군의 좌심실 구출율이 10분을 지켜본 군보다 현저히 낮았다. Gazmuri 등²¹⁾도 소생 후 가역적인 심기능 장애의 발생을 보고하였다. 이들은 폐지에서 심실세동을 유발한 후 4분 동안의 무처치 기간 후 8분 동안 심폐소생술을 하고 제세동을 시도하여 순환을 회복시킨 후 혈액학적 측정을 통하여 심기능 장애를 증명하였다. 소생 후 6시간에 측정한 결과에서 좌심실의 이완, 좌심실 수축력의 감소, 일회 심박출량의 감소, 압력-용적 곡선의 우측 편향 등 좌심실 수축 기능의 장애가 관찰되었다. 좌심실 직경의 증가와 심근수축력의 감소는 패혈증에서도 나타난다²⁷⁻²⁹⁾. 패혈증에 의한 쇼크로부터 생존한 환자에 대한 연구에서 현저히 증가한 좌심실 직경으로 인해 좌심실 구출율이 감소하더라도 일회 심박출량과 심박출량은 보존된 상태임을 보고하였다²⁷⁾.

가역적인 심기능 장애의 기전은 아직 불명확하다. 여러 가지 다양한 설명들이 있으나 심기능 장애의 원인은 결국 허혈성 손상의 일환이며 재관류에 의한 손상일 것이라는 설명이 가장 유력하다. 산소로부터 유리된 자유라디칼(free radical)과 히드록실(hydroxyl) 이온이 재관류에 의한 손상에 중요한 역할을 하리라고 의심되고 있다^{30, 31)}. 허혈성 손상 자체가 근육세포질세망(sarcoplasmic reticulum)을 포함하는 심근세포막 파괴를 초래하며 그 결과 세포질 내 칼슘이온 과다상태를 초래한다. 산소 자유라디칼과 칼슘이온은 수축 단백질의 칼슘이온에 대한 감수성을 떨어뜨림으로써 수축력의 저하를 유도하는 것으로 추정된다³²⁾. 에이티피(ATP)의 재생산은 재관류 이후에도 지연된다. 이러한 현상은 허혈 및 재관류 동안 아데노신(adenosine)과 다른 대사물들이 부족한 이유를 가장 잘 설명해 준다. 그러나 아직까지는 에이티피와 심근 수축력 장애 사이의 명확한 관계가 정립되지 않았다³³⁾.

Kern³⁴⁾은 소생 후 심기능 장애의 발생에 기여하는 요인으로 오랫동안 지속된 심폐소생술, 강압제의 사용, 고에너지 제세동의 세 가지를 제시했다. 이번 연구에서 심정지 시간, 심폐소생술 시간, 강압제의 사용여부, 초기 심전도 등은 좌심실 기능부전의 발생과 관련이 없었다. 최근 소생 후 심기능 장애를 연구하는 학자들은 제세동이 심근에 주는 영향에 대한 보고를 하고 있다. 1980년대부터 진행된 연구를 통하여 광범위한 허혈성 손상, 재관류 손상, 그리고 제세동에 의한 전기적 손

상이 심기능 장애를 일으키는 요인으로 의심되어 왔다^{32,35,36}. Gazmuri 등³⁷은 적출된 쥐의 심장을 이용한 실험에서 반복되는 전기 충격은 심기능, 특히 이완기의 기능저하를 초래한다고 하였다. 심근 세포의 손상은 개별적으로 전해지는 각각의 전기 에너지 양에 비례한다. 동물실험에서조차 심실세동이 조절되고 심근세포의 손상을 최소화 할 수 있는 역치를 종종 초과한다. 심정지 모델의 동물실험에서 Xie 등³⁶은 심실세동을 유발한 쥐를 이용한 실험에서 2에서 10 joules(J), 최종적으로 40 J까지(즉, 4, 20, 80 J/kg) 에너지를 늘여서 제세동을 시도했다. Tang 등³⁸은 40 kg에서 45 kg의 돼지를 이용한 동물실험에서 단상전기충격(monophasic electrical shock 200, 300, 360 J 즉, 4.7, 7.1, 8.5 J/kg)과 이상성 파형(biphasic waveform)의 전기충격을 주었을 때의 심근손상을 비교하였다. 실험 결과 더 높은 에너지의 전기충격에서 더 심한 심근손상이 일어났고, 단상전기충격이 이상전기충격보다 더 심한 심근손상을 초래했다. 특히 심실세동을 조절할 수 있는 정도의 전기에너지(사람의 경우, 3에서 5 J/kg)는 심각한 심근의 손상을 유발하지 않는다는 사실을 알 수 있었다. 임상연구를 통한 보고에 의하면 반복적으로 가해지는 전기충격은 그 수에 비례하여 심근세포의 손상을 초래한다. Weaver 등³⁹에 의하면 초기 소생률 및 생존율은 제세동 에너지의 영향을 받지 않으나 전기충격이 가해진 빈도, 특히 5번 이상 전기충격이 가해진 군에서 현저히 감소하는 경향을 나타냈다. 이번 연구에서는 제세동 에너지의 양이 소생 후 심기능 장애의 발생에 주는 영향을 검정할 수 없었다. 앞서도 밝혔듯이 심기능 장애 비발생군에서는 제세동을 시행한 예가 없었으므로 통계학적 처리가 불가능했기 때문이다. 우연일 수도 있으나 심기능 장애 발생군에서만 전기충격이 가해졌다는 사실은 주목할 만하며, 초기 심전도로 심실세동을 나타낸 예가 없었다는 점, 다른 선진국가에 비해 우리나라가 심정지가 발생한 이후 병원으로 이송되는 시간이 길다는 점 등을 고려하면 심기능 장애 발생군에서 심정지의 발생 및 진행과정 중에 심실세동에 의한 심근손상이 있었음을 예상할 수 있게 해 준다. Takashi 등⁴⁰은 기도폐쇄에 의한 심정지 동물실험모델에서 발생하는 소생 후 심기능 장애는 심실세동에 의한 모델에서 보다 그 정도가 의미 있게 낮은 것으로 보고했다.

Laurent 등²³은 가장 최근에 사람을 대상으로 하는 가역적 심기능 장애에 대

하여 보고하였다. 병원의 심정지와 심정지의 원인이 심인성인 경우를 대상으로 하여 관상동맥조영술 및 경피적 경혈관 관상동맥풍선성형술을 시행하였고 혈액학적으로 불안정한 환자를 대상으로 폐동맥 풍선 도자를 삽관하여 혈액학적 지수들을 구하였다. 성공적으로 소생술이 이루어진 환자들에서 소생 후 4시간에서 7시간에 혈액학적인 불안정이 나타났다. 그 결과 많은 양의 강심제를 사용하였으며, 혈액학적 불안정의 발생은 소생술 도중에 사용된 epinephrine의 양과 관련이 있었다. 소생 후 혈액학적인 불안정을 대변하는 지표는 지속적으로 낮은 심장박출계수(cardiac index)였다. 심장박출계수는 강심제와는 독립적으로 심정지 후 24시간째 급격히 증가했다. 심기능 장애와 동반된 혈관이완(vasodilation)은 초기의 대량수액 투여와 지속적인 강심제 사용을 필요로 했으며, 심혈관 기능 장애의 회복에는 3일 정도가 소요되었다. 이 연구를 통하여 밝혀진 일련의 객관적인 지표들은 혈관이완이 동반된 소생 후 가역적 심기능 장애(postresuscitation myocardial stunning)의 발생을 시사한다. 그러나 혈액학적 지표들이 환자의 신경학적 후유증을 예측하지는 못했다. 이번 연구에서는 혈액학적 지수들이 심기능 장애의 발생에 따른 차이를 보이지 않았다. 통계학적인 의미는 없었으나 전신혈관저항은 심기능 장애 발생군에서 심기능 장애 비발생군에 비해 감소되어 있었고 이는 좌심실 구출율 및 분획수축률의 회복 양상 및 시기와 연관지어 생각해 볼 수 있었다. 즉, 좌심실 기능의 감소 자체만이 아니라 말초 저항의 감소가 동반될 경우 혈액학적 불안정을 병발할 가능성이 높아질 수 있음을 추론해 볼 수 있었다. 더구나 본 연구는 비외상성, 비심인성 심정지 환자를 대상으로 하였으므로 심장의 기질적 이상으로 인한 소생 후 심기능 장애 발생의 가능성을 배제할 수 있어 그 결과의 신빙성을 더한다.

Gazmuri 등²¹⁾에 의하면 심기능의 소생(cardiac resuscitation)은 두 가지 단계가 있는 것으로 보인다. 첫째는 심정지가 발생하는 시기로 광범위한 심근의 허혈 상태가 특징이다. 이 시기의 치료방침은 적절한 심근혈류를 유지시켜서 심장의 전기적, 기계적인 안정을 되돌리는 것이다. 둘째는 성공적인 소생 후의 허혈후 기간(postischemic interval)이다. 일정한 시간이 지난 후 회복되는 심기능 장애의 발생이 그 특징이다. 이 시기의 치료목적은 심정지 이후에 발생하는 허혈성 손상을 최

소화 하고 성공적인 소생 후에는 적절한 보존적 치료를 통하여 감소되어 있는 심기능을 재건하는 것이다. 심정지 후 성공적인 소생술이 이루어진 환자를 적절하게 치료하려면 가역적인 심기능 장애의 발생이 일어난다는 사실을 치료자가 알아야 하며 심기능이 감소되어있는 시기에 맞는 보존적인 치료를 시행함으로써 환자의 혈액학적인 안정을 유도할 수 있다.

본 연구에는 몇 가지 제한점이 있다. 첫째, 연구대상의 수가 적고 여러 응급센터를 포함한 연구가 이루어지지 못했다는 점이다. 특히 심기능 장애의 발생에 기여하는 위험요소를 검정하지 못했다는 한계가 있다. 그러나 아직은 우리나라의 개별 응급의료센터가 5년 이상의 심정지 환자에 대한 자료를 보유하고 있지 못하므로 다기관 연구는 현실적인 어려움이 있다. 본 연구에서는 심인성 심정지 환자를 제외하였고 비외상성, 비심인성 심정지 환자만을 포함하였으므로, 연구대상의 수가 적었지만 심장에 기질적 질환이 없는 환자만을 대상으로 경흉부 심초음파 지수와 혈액학적인 지수의 변화를 살펴본 최초의 전향적인 연구라는 사실에 더 큰 의미를 둘 수 있다. 소생 후 심기능 장애의 발생을 예측할 수 있는 지표들의 검정을 위해 다중회기분석을 시행하고자 했으나 연구대상의 부족으로 통계 검정이 불가능하였던 점은 이 연구에서 가장 큰 아쉬움이다. 둘째, 심기능 장애의 발생에 다른 치료방침의 제시가 부족하다. 박 등⁴¹⁾에 의하면 심정지 이후에 간기능 장애가 발생하며 이는 특별한 치료 없이도 회복되는 가역적인 현상임을 보고하였다. 간기능 장애와는 달리 심기능 장애의 발생은 소생술 이후에 발생하는 혈액학적 불안정의 주요한 원인으로 판단된다. 이번 연구의 대상군에서는 다른 임상연구²³⁾에서 보이는 심장박출계수의 감소가 나타나지 않았다. 이는 연구에 포함된 대상군의 차이로 판단되며 혈액학적인 불안정에 대한 적절한 수액 투여 및 강심제의 사용으로 치료가 가능했다. 다만 dobutamine의 사용과 그 효용성에 대해서는 추가적인 연구가 필요하다.

제5장 결론

비외상성, 비심인성 심정지로부터 회복된 환자의 일부에서는 24시간 이내에 회복되는 좌심실 기능부전이 발생하며, 좌심실 기능부전은 좌심실의 확장과 구출율의 감소로 나타난다.

참고문헌

- 1) Rossen, R., H. Cabat, and J. P. Anderson. 1943. "Acute arrest of cerebral circulation". *Arch Neurol*, 50: 510-5.
- 2) Hossman, K. A., and D. Kleihues. 1973. "Reversibility of ischemic brain damage". *Arch Neurol*, 29: 375-8.
- 3) Cole, S. L., and E. Corday. 1956. "Four-minute limit for cardiac resuscitation". *JAMA*, 161: 1454-6.
- 4) Bachman, J. W., G. McDonald, and P. C. O'Brien. 1986. "A study of out-of-hospital cardiac arrest in Northeastern Minnesota". *JAMA*, 256: 477-9.
- 5) Eisenberg, M. S., L. Bergner, and A. Hallstrom. 1979. "Cardiac resuscitation in the community". *JAMA*, 24: 1905-7.
- 6) Bedell, S. E., T. L. Delbanco, E. F. Cook, and F. H. Epstein. 1983. "Survival after cardiopulmonary resuscitation in the hospital". *N Eng J Med*, 309: 569-76.
- 7) *Brain Resuscitation Clinical Trial II Study Group*. 1991. "A randomized clinical study of a calcium entry block(lidoflazine) in the treatment of comatose survivors of cardiac arrest". *N Eng J Med*, 324: 1225-31.
- 8) Schoenenberger, R. A., M. von Planta, and I. von Planta. 1994, "Survival after failed out-of -hospital resuscitation. Are further therapeutic efforts in the

Emergency Department futile?" *Arch Intern Med*, 154: 2433-7.

9) 황성오, 안무업, 김영식, 임경수, 윤정환, 최경훈. 1992. "병원전 심정지환자의 심폐소생술 결과". *대한응급의학회지*, 3: 27-36.

10) Heyndrickx, G. R., R. W. Millard, and R. J. McRitchie. 1975. "Regional myocardial function and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs". *J Clin Invest*, 56: 978-85.

11) Weiner, J. M., C. S. Astein, and J. H. Arthur. 1976. "Persistence of myocardial injury following brief periods of coronary occlusion". *Cardiovasc Res*, 10: 678-686.

12) Becker, L. C., J. H. Levine, and A. F. DiPaula. 1986. "Reversal of dysfunction in postischemic stunned myocardium by epinephrine and postextrasystolic potentiation". *J Am Coll Cardiol*, 7: 580-9.

13) Marban, E. 1991. "Myocardial stunning and hibernation: The physiology behind the colloquialism". *Circulation*, 83: 681-7.

14) Braunwald, E., and R. A. Kloner. 1982. "The stunned myocardium: Prolonged, postischemic ventricular dysfunction". *Circulation*, 66: 1146-9.

15) Gray, R., J. Maddahi, and D. Berman. 1979. "Scintigraphic and hemodynamic demonstration of transient left ventricular dysfunction immediately after uncomplicated coronary artery bypass grafting". *J Thorac Cardiovasc Surg*, 4: 504-10.

- 16) Roberts, A.J., S. M. Spies, and J. H. Sanders. 1981. "Serial assessment of left ventricular performance following coronary artery bypass grafting". *J Thorac Cardiovasc Surg*, 81: 69-84.
- 17) Negovsky, V. A. 1988. "Postresuscitation disease". *Crit Care Med*, 16: 942-6.
- 18) Cerchiari, E. L., P. Safar, E. Klein, R. Cantadore, and M. Pinsky. 1993. "Cardiovascular function and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The cardiovascular post-resuscitation syndrome". *Resuscitation*, 25: 9-33.
- 19) Tang, W., M. H. Weil, S. Sun, R. J. Gazmuri, and J. Bisera. 1993. "Progressive myocardial dysfunction after cardiac resuscitation". *Crit Care Med*, 21: 1046-50.
- 20) Kern, K. B., R. W. Hilwig, K. H. Rhee, and R. A. Berg. 1996. "Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: An example of global myocardial stunning". *J Am Coll Cardiol*, 28: 232-40.
- 21) Gazmuri, R. J., M. H. Weil, J. Bisera, W. Tang, and M. Fukui. 1996. "Myocardial dysfunction after successful resuscitation from cardiac arrest". *Crit Care Med* 24: 992-1000.
- 22) DeAntonio, H.J., S. Kaul, and B. B. Lerman. 1990. "Reversible myocardial depression in survivors of cardiac arrest". *Pacing Clin Electrophysiol*, 13: 982-5.
- 23) Laurent, I., M. Monchi, J. D. Chiche, L. M. Joly, C. Spaulding, and B.

Bourgeois. 2002. "Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest". *J Am Coll Cardiol*, 40: 2110-6.

24) Handley, A. J., L. B. Becker, M. Allen, A. van Drenth, E. B. Kramer, and W. H. Montgomery. 1997. "Single-rescuer adult basic life support: an advisory statement from the Basic Life Support Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation". *Circulation*, 95: 2174-9.

25) Pepine, C. J., J. A. Hill, and C. R. Lambert. 1998. "Diagnostic and therapeutic cardiac catheterization. 3rd ed.". Baltimore: Williams & Wilkins.

26) Tang, W., M. H. Weil, S. Sun, M. Noc, L. Yang, and R. J. Gazmuri. 1995. "Epinephrine increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction". *Circulation*, 92: 3089-93.

27) Parker, M. M., J. H. Shelhamer, and S. L. Bacharach. 1984. "Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock". *Ann Intern Med*, 100: 483-90.

28) Natanson, C., M. P. Fink, and H. K. Ballantyne. 1986. "Gram-negative bacteremia produces both severe systolic and diastolic cardiac dysfunction in a canine model that stimulates human septic shock". *J Clin Invest*, 78: 259-70.

29) Suffedini, A. F., R. E. Fromm, and M. M. Parker. 1989. "The cardiovascular response of normal humans to the administration of endotoxin". *N Eng J Med*, 321: 280-7.

30) Hearse, D. J., S. M. Humphrey, and E. B. Chain. 1973. "Abrupt

reoxygenation of the anoxic potassium-arrested perfused heart: A study of myocardial enzyme release". *J Mol Cell Cardiol*, 5: 395-407.

31) Ambrosio, G., M. L. Weisfeldt, and W. E. Jacobus. 1987. "Evidence for a reversible oxygen radical-mediated component of reperfusion injury: Reduction by recombinant human superoxide dismutase administered at the time of reflow". *Circulation*, 75: 282-91.

32) Opie, L. H. 1989. "Reperfusion injury and its pharmacological modification". *Circulation*, 80: 1049-62.

33) Taegtmeyer, H., A. F. C. Robert, and A. E. G. Raine. 1985. "Energy metabolism in reperfused heart muscle: Metabolic correlates to return of function". *J Am Coll Cardiol*, 6: 864-70.

34) Kern, K. B. 2002. "Postresuscitation myocardial dysfunction". *Cardiol Clin*, 20: 89-101.

35) Kern, K. B., R. W. Hilwig, R. A. Berg, K. H. Rhee, A. B. Sanders, and C. W. Otto. 1997. "Postresuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction". *Circulation*, 95: 2610-3.

36) Xie, J., M. H. Weil, and S. Sun. 1997. "High-energy defibrillation increases the severity of post-resuscitation myocardial dysfunction". *Circulation*, 96: 683-8.

37) Gazmuri, R. J. 2000. "Effects of repetitive electrical shocks on postresuscitation myocardial function". *Crit Care Med*, 28(suppl.): 228-32.

- 38) Tang, W., M. H. Weil, and S. Sun. 1999. "The effects of biphasic and conventional monophasic defibrillation on postresuscitation myocardial function". *J Am Coll Cardiol*, 34: 815-22.
- 39) Weaver, W. D., L. A. Cobb, and M. K. Copass. 1982. "Ventricular defibrillation: A comparative trial using 175-J and 320-J shocks". *N Eng J Med*, 307: 1101-6.
- 40) Kamohara, T., M. H. Weil, W. Tang, S. Sun, H. Yamaguchi, and K. Klouche. 2001. "A comparison of myocardial function after primary cardiac and primary asphyxial cardiac arrest". *Am J Respir Crit Care Med*, 164: 1221-4.
- 41) 박해상, 황성오, 김현, 최한주, 안희철, 이서영, 장용수, 이강현. 2002. "심정지 이후에 발생하는 간 기능 장애의 양상과 이에 영향을 주는 요소". *대한응급의학회지*, 13: 390-5.

Abstract

Reversible Myocardial Dysfunction in Survivors from Non-Traumatic, Non-Cardiogenic Cardiac Arrest

Han Joo Choi

Department of Medical Science

The Graduate School

Yonsei University

(Directed By Professor Sung Oh Hwang)

Animal studies support the concept that postresuscitation myocardial dysfunction is related to the duration of cardiac arrest. However few studies have investigated postresuscitation myocardial dysfunction in humans. The aim of this study was to evaluate the nature of postresuscitation myocardial dysfunction including the prevalence, clinical courses and the risk factors in patients with non-traumatic, non-cardiogenic cardiac arrest.

Thirty patients (mean age 53 ± 19 years old, 18 male) who came to the emergency department between August, 1997 and September, 2003 with non-traumatic, non-cardiogenic cardiac arrest and whose circulation was restored after successful resuscitation were included in this study. Transthoracic echocardiography was performed at immediate return of spontaneous circulation (ROSC), 3 hours, 12 hours, and 24 hours after ROSC

to evaluate the degree of cardiac dysfunction. A pulmonary artery catheter was inserted through the left subclavian vein to perform the invasive hemodynamic monitoring. The hemodynamic data was collected at immediate ROSC, 1 hours, 3 hours, 5 hours, 7hours, 12 hours, and 24 hours after ROSC.

The LV dysfunction (ejection fraction < 50%) occurred in 11 patients (36%). No regional wall motion abnormalities of the LV occurred. The ejection fraction was significantly decreased in the patients with LV dysfunction (stunning group) compared to those with no LV dysfunction (non-stunning group) at immediate ROSC and 3 hours after ROSC (immediate ROSC 32±11% vs 65±7% $p<0.001$, 3 hours later 37±10% vs 54±14% $p<0.001$). LV diastolic dimensions differed significantly between the stunning group and non-stunning group (immediate ROSC 5.0±0.9 cm vs 3.8±0.8 cm $p<0.05$, 3 hours later 5.0±1.0 cm vs 4.2±0.7 cm $p<0.05$). A significant difference was also observed for LV systolic dimensions (immediate ROSC 4.2±0.9 cm vs 2.5±0.6 cm $p<0.001$, 3 hours later 4.1±1.3 cm vs 2.9±0.7 cm $p<0.05$, 12 hours later 3.9±1.0 cm vs 3.0±0.5 cm $p<0.05$) and fractional shortening (immediate ROSC 15±6% vs 35±6% $p<0.001$, 3 hours later 18±11% vs 30±10% $p<0.05$, 12 hours later 17±5% vs 26±8% $p<0.05$). The recovery of LV dysfunction was observed in 9 patients whose LV function was impaired at first. The arrest time, the CPR time, the use of inotropics, the initial ECG, and the total energy of defibrillation were not associated with the occurrence of LV dysfunction. There was no difference in the hemodynamic data between stunning and non-stunning groups.

Our observations suggested that the LV dysfunction after successful resuscitation from non-traumatic, non-cardiogenic cardiac arrest was a transient phenomenon, which was recovered within 24 hours, and the nature of LV dysfunction was the dilation of the LV and the reduction of ejection fraction.

Key words: Cardiac arrest, Cardiopulmonary resuscitation,
Myocardial stunning