

Resuscitation

2015 Korean Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care

제 6부: 소아 전문소생술

울산대학교 의과대학 소아과학교실¹, 한림대학교 의과대학 응급의학교실², 아주대학교 의과대학 응급의학교실³, 서울대학교 의과대학 응급의학교실⁴, 연세대학교 의과대학 소아과학교실⁵, 서울대학교 의과대학 소아과학교실⁶, 서울대학교 의과대학 마취통증의학교실⁷, 성균관대학교 의과대학 소아과학교실⁸, 연세대학교 의과대학 응급의학교실⁹, 연세대학교 원주의과대학 응급의학교실¹⁰

장원경¹ · 안지윤² · 이지숙³ · 김도균⁴ · 김윤희⁵ · 이봉진⁶ · 김기범⁶ · 김진태⁷ · 허 준⁸ · 박준동⁶
정성필⁹ · 황성오¹⁰ · 2015 심폐소생술 가이드라인 소아소생술 전문위원회

영아나 소아에서의 심정지는 성인에서와 달리 심장질환 자체 또는 부정맥에 의한 경우는 흔하지 않으며, 호흡부전이나 폐혈증 등의 점진적 악화로 인한 질식사 심정지가 더 흔하다¹⁾. 소아의 심정지에서 발견 당시 리듬이 심실세동이나 무맥성 심실빈맥인 경우는 병원 내 및 병원 밖 심정지 전체의 약 5-15% 정도이다²⁾. 병원 내 심정지의 1/4 정도만이 심실세동 또는 무맥성 심실빈맥 양상을 보이며, 그 빈도는 연령이 증가함에 따라 증가한다³⁾. 병원 내 심정지의 치료 성적을 향상시키려면 각 병원마다 응급상황에 대비할 수 있는 팀을 따로 구성하여 운영하는 것이 권장된다⁴⁾. 또한 이 팀이 환자 상태가 악화되기 전부터 미리 대비하고 진료에 참여하여 병원 내 심정지 발생 자체가 감소하도록 노력하여야 하며, 심폐소생술 상황에서는 보다 더 적극적으로 참여하도록 해야 한다.

전문소생술 중 고려해야 할 기본소생술

1. 팀 접근을 통한 협동 치료

심폐소생술 중에는 소생술에 참여하는 의료인들을 효율적인 팀으로 구성하는 것이 중요하다. 특히 효과적인 소생술을 위해서는 다음과 같은 점이 중요하다.

가슴압박은 소생술이 필요하다고 판단되는 즉시 시행되어야 하며 두 번째 구조자가 있으면 인공호흡을 한다. 영아나 소아에서는 호흡도 중요하며 병원 내에서는 가슴압박 소

생술 보다는 반드시 압박-호흡의 조합을 이룬 소생술을 해야 한다. 경우에 따라 인공호흡을 위한 기구의 준비가 늦어져서 인공호흡 자체가 늦어질 수 있지만 영아나 소아에서도 가슴압박은 첫 번째 구조자에 의해 즉시 시행되어야 한다.

소아 전문소생술의 성공여부에도 효과적인 기본소생술이 매우 중요하다. 효과적인 기본소생술이란 심정지 확인 후 10초 이내의 소생술 시작, 적절한 압박 속도, 적절한 압박 깊이, 흉곽의 완전한 이완, 압박 중지 기간의 최소화, 호흡 시 충분한 흉곽 상승, 그리고 과호흡의 방지이다.

첫 구조자가 압박을 하고 두 번째 구조자가 인공호흡을 하는 상태에서 다른 구조자가 있으면 모니터와 제세동기를 가져오고 약물 투여 경로를 확보하고 약물용량의 계산 등을 한다.

여러 명의 구조자가 함께 소생술을 할 때는 각자가 역할을 분명하게 맡고 의사소통은 정확한 표현을 통해 이루어지도록 하고 상호 존중하는 태도를 가져야 한다.

2. 모니터링 중인 환자

중환자실에 입원한 환자는 다양한 감시장치와 전문기도기를 가지고 있는 경우가 많고 경우에 따라서는 기계환기를 하고 있을 수 있다. 만일 환자가 동맥 내 카테터를 가지고 있는 경우에는 압력 파형을 관찰함으로써 가슴압박의 적절성과 자발 순환의 회복 여부를 평가 및 확인할 수 있다. 호기말 이산화탄소분압 측정법도 가슴압박의 적절성과 자발순환 회복을 확인하는데 유용하다.

3. 호흡부전

호흡부전은 부적절한 산소화나 환기, 또는 두 가지 모두를 일컫는 상황이다. 다음과 같은 증상이 있으면 호흡부전을 의심해야 한다.

책임저자: 박 준 동
서울특별시 종로구 대학로 101
서울대학교 의과대학 소아과학교실
Tel: 02) 2072-3359, Fax: 02) 762-3359
E-mail: jdparkmd@snu.ac.kr
접수일: 2016년 3월 9일, 1차 교정일: 2016년 4월 1일
게재승인일: 2016년 4월 5일

* 이 논문은 Clin Exp Emerg Med 2016 Vol 3(S)에 보고된 연구에 기초한 것임.

- 1) 호흡수 증가와 호흡부전의 징후(코별령거림, 시소호흡, 신음소리 등)
- 2) 의식이 떨어져 있는 환자에서의 부적절한 호흡수와 호흡노력, 흉곽운동 또는 호흡음의 감소 또는 헛떡거림
- 3) 산소를 주고 있는 상태에서의 청색증

4. 쇼크

쇼크의 초기 단계인 보상성 쇼크 상태에서는 저혈압이 발생하지 않는다(정상 혈압 쇼크). 보상성 쇼크에서는 빈맥, 차갑고 창백한 사지, 2초 이상으로 지연된 모세혈관 재충혈 시간, 약한 말초혈관 박동과 유지된 중심혈관 박동, 정상 혈압 등의 소견을 보인다. 보상기전이 실패하면 주요 기관으로의 관류부전 소견이 나타나며 의식저하, 소변량의 감소, 대사성 산증, 빈호흡, 약한 중심혈관 박동, 피부 색깔의 변화 등이 나타난다.

심장박출량은 심장박동수와 일회 심장박출량을 곱한 값이다. 어떤 이유에서든지 일회 심장박출량이 감소하면, 심장출량을 유지하기 위한 생리적 반응으로 빈맥이 생기게 된다. 따라서 열이나 통증과 같이 빈맥을 유발할 수 있는 다른 원인이 없이 지속되는 동성 빈맥은 쇼크의 첫 증상일 수 있다. 반면에 서맥은 쇼크가 상당히 진행된 후에야 발생할 수 있다. 심장박출량 감소와 전신 관류가 악화되면 말초 맥압의 양(강도 혹은 질)이 감소하고, 모세혈관 재충전 시간이 연장되고, 따뜻한 주위 온도에도 불구하고 피부온도가 낮아진다. 그러나 폐혈증 쇼크 초기에는 피부와 근육의 혈관들이 부적절하게 확장되어 쇼크 상태임에도 불구하고 말초 맥박이 만져지고 피부 온도도 따뜻할 수 있다.

심폐소생술 상황에서 영아 및 소아의 저혈압은 다음과 같이 정의한다.

- 만삭아(0-28일): 수축기 혈압 < 60 mmHg
- 1-12개월 영아: 수축기 혈압 < 70 mmHg
- 1-10세 소아: 수축기 혈압 < 70 + (2 × 연령) mmHg
- 10세 이상: 수축기 혈압 < 90 mmHg

이 혈압 기준은 나이 기준에 따른 5 백분위수 미만의 수축기 혈압으로 정상 소아에서도 드물게 나타날 수 있다.

전문기도유지술

1. 산소

소아 연령에서 산소 투여 시에 적절한 농도에 대한 근거는 아직까지 불충분하지만 소생술 중에는 100% 산소를 사

용할 수 있다. 자발순환이 회복된 후 적절한 장비가 있다면 동맥혈 산소포화도를 94% 이상 99% 이하로 유지되도록 산소투여량을 조절한다. PaO₂가 80~500 mmHg 사이 어느 값이라도 산소포화도 수치는 100%로 나올 수 있기 때문에 산소포화도를 100%까지 높이는 것은 좋지 않다. 하지만 저산소혈증은 반드시 피해야 하며 또한 조직에 적절한 산소를 공급하려면 산소포화도 이외에 헤모글로빈 수치와 심장박출량도 적절하게 유지되어야 한다.

2. 산소포화도 측정

진찰 소견 만으로는 저산소증을 발견하는 것이 어려울 수 있으므로 맥박산소 측정기를 사용할 수 있다. 자발 순환이 회복된 후 저산소혈증의 발생 여부를 확인하려면 맥박산소 측정기를 사용하여 산소포화도를 측정한다. 하지만 말초 관류가 나쁘거나 일산화탄소 중독환자 또는 메트헤모글로빈혈증 환자에서는 맥박산소측정기에 의한 산소포화도 측정이 정확하지 않을 수 있다⁵⁾.

3. 입인두기도기와 코인두기도기

입인두기도기는 혀와 연구개를 기도에서 밀어내서 기도를 유지하는데 도움을 준다. 입인두기도기는 구토를 유발할 수 있으므로 의식이 있는 소아에게 사용해서는 안 된다. 입인두기도기는 모든 나이의 소아환자에게 사용할 수 있으며 환자에 따른 적절한 크기를 선택하기 위해서는 훈련과 경험이 요구된다. 부적절한 크기를 선택하게 되면 혀와 인두 후벽이 분리되지 않을 뿐 아니라 기도 폐쇄가 초래될 수도 있다. 적절한 크기의 기도기는 기도기의 날개로부터 끝단까지의 길이가 환자의 앞니로부터 아래턱 뒤쪽까지의 거리와 같다.

코인두기도기는 구역반사가 있는 환자들의 상기도 폐쇄를 완화해 주고자 사용하는 연재질의 고무나 플라스틱체제의 관이다. 적당한 길이를 선택하는 것이 중요하고 코구멍에서 귀의 이주(tragus)까지의 길이가 적당하다. 너무 작은 지름의 코인두기도기는 분비물로 막힐 수 있으므로 자주 흡인을 해주어야 한다.

4. 백-마스크 호흡

병원 밖에서 소생술을 할 경우에도 짧은 시간 동안에는 백-마스크 호흡이 기관내 삽관 만큼 효과적이며 경우에 따라 더 안전할 수 있다⁶⁾. 병원 도착 이전, 특히 짧은 이송 동안에는 영아나 소아의 환기와 산소화를 위해 백-마스크 호흡법으로 호흡을 유지하는 것이 좋다. 적절한 크기의 마스크를 선택하고 기도를 적절하게 연 후, 마스크와 얼굴이 완전히 밀착되게 한다. 백-마스크 호흡 중에는 환기의 적절성을 평가하는 등 인공호흡과 연관된 사항을 확인할 수

있도록 교육하는 것이 중요하다. 백-마스크 호흡 중에는 흉곽이 적절하게 올라올 수 있는 정도의 호흡량과 압력을 유지한다. 과환기는 흉곽 내 압력을 높여 정맥환류를 감소 시킴으로써 심장박출량이 감소하여 뇌 및 심장으로의 혈류를 감소시킨다⁷⁾. 또한 과환기는 말초기도의 폐색이 있는 환자에서는 공기저류를 일으키고 폐에 압력손상을 일으킬 수 있다. 과도한 흡기압은 위 팽창을 일으켜 위 내용물의 역류와 폐흡인을 일으킬 수 있다. 전문기도기가 삽관 되어 있지 않은 영아와 소아에서는 30회 압박 후(2인 구조인 경우 15회 압박 후) 두 번 호흡을 한다. 호흡을 하는 동안에는 압박을 멈추며 호흡은 일회 당 약 1초에 걸쳐 실시한다. 만일 전문기도기가 삽관 되어 있는 경우에는 가슴압박을 중단하지 않고 6초에 한번(분당 10회) 호흡을 실시한다. 만일 자발순환이 유지되지만 호흡이 적절하지 않은 경우에는 3~5초에 한번씩(분당 12~20회) 호흡만 실시한다. 환자의 나이가 어릴수록 호흡수를 더 빨리 한다.

5. 2인 백-마스크 호흡

구조자가 2인일 경우에는 2인 백-마스크 호흡법을 시행한다. 환자가 기도폐색이 있거나 폐의 유순도가 낮거나 또는 구조자가 백과 얼굴을 완전히 밀착시키지 못할 때에는 2인 백-마스크 호흡 방법이 더 도움이 된다⁸⁾. 2인 백-마스크 호흡을 할 때에는 한 명의 구조자가 두 손으로 환자의 턱을 들면서 마스크를 얼굴에 밀착시키고 다른 구조자가 백을 압박한다. 이 때 두 구조자는 환자의 흉곽이 적절히 팽창되는지를 확인해야 한다.

6. 위 팽창

위가 팽창되면 적절한 환기를 방해하게 되고 위 내용물의 역류와 흡인에 의해 추가의 호흡부전을 일으킬 수 있다. 위 팽창을 감소시킬 수 있는 방법은 다음과 같다.

- 1) 호흡을 천천히 하고 흉곽의 팽창이 보이는 정도까지만 호흡량을 주어 과도한 흡기압이 발생하지 않게 한다.
- 2) 의식이 없는 환자는 운상연골을 눌러 공기가 위로 들어가는 것을 줄인다. 운상연골누르기를 하려면 세 번째 구조자가 필요하며, 이때 기관이 과도하게 눌리지 않을 정도의 압력으로 누른다⁹⁾.
- 3) 코위관 또는 입위관을 넣는다. 위식도 괄약근이 약해져서 위 내용이 역류하는 것을 방지하기 위해 코위관/입위관은 기관 내 삽관 이후에 넣는다. 만일 환자가 위루관을 가지고 있다면 마개를 열어 놓아 위팽창을 방지한다.

7. 성문상 기도기

성문상 기도기는 성문 위에 위치시켜 환기를 도와주는 장비로 대표적인 것으로 후두마스크기도기가 있다. 후두마스크기도기는 끝부분에 마스크 모양의 관이 후두 위를 덮어 환기를 할 수 있도록 만든 관이다. 삽관 시 하인두의 저항이 느껴질 때까지 넣은 후 커프를 확장시켜 하인두를 닫아주면 된다. 이 기구는 기관내 삽관보다 환자의 움직임에 훨씬 더 취약하므로, 특히 환자를 움직여야 하는 상황에서는 빠지지 않도록 특별한 주의를 요한다. 소아에서는 심정지의 원인이 호흡기 문제와 관련이 있을 수 있으므로 반드시 입안 또는 기도에 이물이 있는지 확인하는 것이 중요하다. 이물을 확인하는 과정 없이 후두마스크기도기의 삽관을 시도하는 것은 여러 가지 합병증을 초래할 수 있다. 백-마스크 호흡이 안되거나, 기관내 삽관이 안될 경우 경험 많은 시술자에 의해 후두마스크기도기를 사용할 수 있다¹⁰⁻¹⁸⁾. 영아의 경우는 소아에 비해 합병증의 빈도가 높은 것으로 알려져 있다.

8. 기관내 삽관

영아와 소아의 기관내 삽관을 위해서는 많은 수련이 필요한데, 이는 소아의 기관 구조가 성인과 다르기 때문이다. 수련을 받은 기간과 기관내 삽관의 성공률 및 합병증 발생률은 의미 있는 연관성이 있다. 어린이의 기도는 성인과 다르다. 혀가 상대적으로 더 크고 기도가 더 유순하다. 후두개 입구가 좀더 높으면서 목의 앞쪽에 위치해 있다. 그리고 성인에 비해 비율적으로도 기도가 더 작기 때문에 매우 숙련된 시술자가 기관내 삽관을 해야 한다.

1) 소아용 기관튜브의 크기

특히 키가 작은 경우까지도 포함해서 체중 35 kg까지의 소아에서는 연령에 기초한 공식보다 키에 기초한 기관튜브의 크기 결정이 더 정확하다(브로슬로우 소생술띠; Broselow resuscitation tape 등)^{19,20)}. 커프(cuff) 유무에 관계없이 삽관을 준비할 때는 반드시 계산된 튜브크기보다 0.5 mm 더 큰 튜브와 0.5 mm 더 작은 튜브를 함께 준비해야 한다. 삽관 중 저항이 느껴지면 0.5 mm 더 작은 튜브를 삽관한다. 삽관된 상태에서 산소화나 환기를 방해할 만큼 성대문 부위에서 많이 새면 0.5 mm 더 큰 튜브나 커프가 있는 튜브를 삽관한다. 만일 삽관에 실패하게 되면 여러 가지 문제가 발생할 수 있으므로 반드시 안정된 환경에서 경험 있는 구조자에 의해 시행되어야 한다. 커프 없는 튜브의 경우 1세 미만 영아는 3.5 mm 내경의 튜브를, 1~2세 소아는 4.0 mm 내경의 튜브를 사용하며 2세 이후에는 다음의 공식에 따른다.

커프 없는 튜브 내경(mm) = 4 + (연령/4)

응급상황에서 커프 있는 튜브를 사용하는 경우 1세 미만 영아는 3.0 mm 내경의 튜브를, 1-2세 소아는 3.5 mm 내경의 튜브를 사용하며 2세 이후에는 다음의 공식에 따른다²¹⁻²⁴⁾.

커프 있는 튜브 내경(mm)=3.5+(연령/4)

2) 커프가 있는 기관튜브

영아나 소아에서의 기관내 삽관에는 커프가 있는 튜브와 없는 튜브 모두 사용이 가능하다. 수술중에도 커프가 있는 튜브를 사용하면 수술 중 합병증의 위험성 증가 없이 재삽관의 빈도를 감소시킬 수 있다²¹⁾. 중환자실에서 커프가 있는 튜브를 사용하면 흡인의 위험성을 줄일 수 있다. 25 커프가 있는 튜브를 사용하는 경우에는 커프압력을 지속적으로 감시하여 제조회사의 권고수준(대개 20-25 cmH₂O 이하)을 유지해야 한다. 폐 유순도가 너무 낮거나 기도저항이 높거나 또는 성대문 부위에서 공기가 많이 새 경우엔 튜브의 크기, 위치, 커프 압력 등을 고려해서 사용한다면 커프가 있는 튜브가 더 효과적일 수 있다^{26,27)}.

3) 기관내 삽관 과정

삽관을 시도하기 전에 흡인카테터, 백-마스크, 산소, 소침(styilet) 등을 준비한다. 소침 끝은 튜브의 끝으로 나오지 않도록 해서 기관 손상의 위험성을 방지한다. 소침 끝에 수성윤활제나 멸균중류수를 묻히면 삽관 후 제거가 더 용이하다. 전지와 전기기능에 이상이 없는 후두경 낄과 손잡이(예비용 전구와 전지도 준비), 호기 이산화탄소 검출기나 식도 확인 검출기, 튜브 고정용 테이프, 얼굴 닦이용 거즈 등도 함께 준비한다.

환자가 심정지 상태가 아니라면 일단 산소부터 투여한 후 기관내 삽관을 시행한다. 보조 환기는 환자의 호흡노력이 부족할 때 실시할 수 있다. 소아에서 합병증을 최소화하면서 삽관 하기 위해서는 기술과 경험이 있는 구조자가 시행해야 한다. 신속순서삽관법을 적용하려면 잘 훈련되고 충분한 경험이 있어야 하고 소아에서의 기도유지를 평가할 수 있는 충분한 능력이 있어야 한다. 또한 삽관이 실패했을 때 시도할 수 있는 기도유지를 위한 이차적인 방법이 준비된 상태에서 시행해야 한다. 두경부나 다른 부위의 심한 외상이 있는 경우는 삽관 도중 척수손상을 막기 위해 경추가 고정되어야 한다. 부적절한 삽관이나 지연된 시술로 말미암은 저산소증 또는 허혈 손상이 발생할 수 있으므로 시술 시간은 30초가 넘어서는 안 된다. 그리고 심장박동수 감소와 맥박산소측정기를 이용한 산소포화도 측정은 기관내 삽관을 하는 동안 계속한다. 삽관 도중 분당 60회 이하의 서맥이 발생한 경우, 환자의 피부색이나 혈액순환상태가 변화한 경우, 맥박산소측정기를 이용한 산소포화도가 기준치 이하로 감소한 경우에는 삽관 행위를 멈추고 백-마스크를 사용하여 산소를 주면서 환아의 상태가 호전될 때까지 기다린다.

심정지가 발생한 소아의 경우에는 맥박산소측정기를 설치하기 위하여 기관내 삽관이 지연되어서는 안 되며, 맥박이 만져지지 않는 상황에서는 맥박산소측정기가 제 기능을 할 수 없다.

후두경의 낄은 직선형이나 곡선형 모두 사용될 수 있다. 직선형 낄의 경우 낄 끝은 대개 후두덮개를 지나서 성대 입구 위에 머무르게 된다. 혀의 기저를 들어 올린 후 바로 후두덮개를 앞으로 들어 올릴 수 있도록 낄을 견인한다. 소아에서는 후두경의 직선형 낄 끝이 후두덮개를 통과하여 성대 입구 바로 위에 머물도록 하면서 낄에 힘을 줘 혀 기저를 들어 올리고 후두덮개를 바로 앞으로 들어 올리면 성문이 드러난다. 곡선 낄을 사용하는 경우 낄 끝을 후두덮개 계곡(vallecula)에 위치시킨 후 혀의 기저를 앞으로 위치를 변경시킨다. 이때 후두경의 낄이나 손잡이를 지렛대처럼 쓰면 안 되며 이나 입술, 잇몸에 직접적인 압력을 가해서는 안 된다.

기관내 삽관을 이상적으로 하려면 성문 입구를 노출시켜야 한다. 영아나 소아에서 성문이 잘 보이게 하려면, 머리와 목이 앞으로 각이 지면서 턱은 냄새맡는 자세로 들어 올려지도록 머리 밑에 작은 베개를 받쳐 인두를 삽관에 용이하게 정렬한다. 2세 이하의 영아나 소아에서는 입을 통한 삽관 시 베개를 굳이 받칠 필요는 없이 편평한 곳에 놓으면 된다.

기관튜브의 삽입 깊이는 삽관깊이(cm)=튜브의 내구경(in mm)×3의 공식으로 구할 수 있다. 2세 이상의 경우에는 삽입깊이(cm)=소아연령/2+12의 공식으로 구할 수도 있다.

4) 삽관 중 윤상연골누르기

위 내용물의 흡인을 방지하기 위한 삽관 중 윤상연골누르기의 일상적인 적용에 대한 충분한 근거는 없다. 만일 삽관을 방해하거나 호흡에 문제를 일으킬 경우에는 윤상연골누르기를 계속해서 안 된다.

5) 적절한 튜브위치의 확인

기관튜브를 삽입할 때 튜브가 식도로 들어가거나 삽관 시도 후 튜브 끝이 성대보다도 높게 위치하거나 또는 한쪽 기관지에 들어가는 등 잘못 위치해 있을 가능성이 있다. 특히 이송 중인 경우에는 기관튜브 위치가 바뀌거나 막힐 위험성이 있다. 임상적인 징후나 튜브 속에 맺히는 증기 등의 증거만으로는 튜브의 적절한 위치를 확인할 수 없다. 삽관 직후, 튜브의 재고정 후, 이송 중, 그리고 환자가 움직임 후에는 임상적인 확인과 함께 위치를 확인할 수 있는 적절한 방법을 이용하여 항상 튜브의 위치를 확인해야 한다.

튜브의 적절한 위치를 확인할 수 있는 임상적인 방법은 다음과 같다.

① 양측 흉곽의 운동을 관찰하고 양 폐야 특히 겨드랑이 부위의 호흡음이 대칭적인지 확인한다.

- ② 위 팽창소리를 확인한다. 기관에 튜브가 있으면 위 팽창소리가 나지 않는다.
- ③ 호기말이산화탄소를 측정한다.
- ④ 관류가 유지되는 상태에서는 산소포화도를 측정한다. 과산소화를 시킨 이후에는 환기가 잘 되지 않아도 약 3분 정도는 산소포화도가 유지될 수 있다.
- ⑤ 확신이 없는 경우에는 직접 후두경을 사용하여 튜브가 성대 사이에 위치해 있는 것을 확인한다.
- ⑥ 병원에 있서는 흉부방사선 촬영을 한다.

삽관 후에 기관튜브를 고정하는 방법에 대해서는 충분한 비교자료가 없다. 고정할 때 환자 머리가 숙여져서 튜브가 깊게 들어가거나 신전하여 빠져 나오지 않도록 중립 위치에서 고정한다²⁸⁾. 삽관 상태에서 환자의 상태가 갑자기 나빠지면 튜브의 이동이나 폐색, 기흉, 기계의 오작동과 같은 상태를 고려해야 한다.

6) 호기말이산화탄소 측정 장치

검사가 가능하면 병원에 오기 전, 응급실, 중환자실, 병실, 수술장, 또는 이송 중 등 모든 경우에 모든 연령의 환자를 대상으로 기관튜브의 위치를 호기말이산화탄소 측정법을 이용하여 확인한다²⁷⁻²⁹⁾. 색깔의 변화나 적절한 파형이 나와도 이 방법으로는 튜브가 우측 주기관지에 들어가 있는 것을 감별하지는 못한다. 심정지 상태에서는 튜브가 적절한 위치에 있는 경우에도 호기말이산화탄소가 측정되지 않을 수 있어 반드시 직접 후두경을 사용해 튜브의 위치를 확인해야 한다. 다음과 같은 경우에는 색깔변화를 이용한 호기말이산화탄소 측정법의 결과에 영향을 줄 수 있다.

- ① 측정기가 위 내용물 또는 산성 약물에 오염된 경우. 이 경우에는 호흡에 따라 색깔이 바뀌는 것이 아니고 지속적으로 산성 색깔을 나타낸다.
- ② 에피네프린을 정맥주사했을 때 일시적으로 폐관류가 감소해 호기말이산화탄소가 임계치 이하로 감소할 수 있다²⁹⁾.
- ③ 중증 천식 등 심한 기도 폐색이 있는 경우와 폐부종이 있는 경우 임계치 이하로 이산화탄소의 배출이 감소할 수 있다³⁰⁾.
- ④ 성대문 부위에서 공기유출이 있는 경우 충분한 환기량이 유지되지 않아 이산화탄소가 희석되어 감지되지 않을 수 있다.

7) 식도검출장치

관류가 유지되는 상태인 20 kg 이상의 소아에서 호기말 이산화탄소 측정법이 불가능할 경우 식도검출기구를 사용하여 튜브의 위치를 확인할 수 있다. 그러나 심정지 상태의 소아에서 식도검출장치의 유용성에 대한 근거는 아직 충분하지 않다.

흡입 도구

응급 소생술 상황에서는 흡입도구가 준비되어 있어야 한다. 이동용은 기관과 인두 흡입에 부족함이 없게 진공과 유량이 충분히 제공될 수 있는 것이어야 한다. 일반적으로 소아와 영아에게는 80-120 mmHg의 최대 흡입력을 가진 도구가 쓰인다. 직경이 크고 음압에도 찌그러지지 않는 흡입 튜브가 흡입 장치에 연결되어야 한다. 인두부의 흡입을 위하여 약간 딱딱한 흡입 카테터도 준비되어 있어야 한다. 다양한 크기의 카테터가 쉽게 사용 할 수 있도록 준비하여야 한다. 기관 흡입 카테터는 다양한 연결 장치(Y-piece, T-piece)를 사용하며, 카테터의 측면에 구멍이 있어야 흡입을 조절할 수 있다.

신생아에서 심장이 원인인 심정지

신생아(협의: 분만실에 있거나 출생 후 수 시간된 신생아, 광의: 신생아중환자실에 있거나 초기 안정화 단계 이후의 신생아)의 소생술은 영아와 많이 다르다. 신생아의 가슴 압박-인공호흡의 비율은 3:1이며 전문기도가 유지된 이후에도 신생아에서는 3번 압박 후 압박을 멈춘 후 한번의 호흡을 한다. 신생아중환자실이나 신생아실에 있는 신생아는 이 원칙을 따르지만 병원 외, 응급실, 소아중환자실 등에 있는 신생아는 일반적인 영아 및 소아소생술 원칙에 따라 소생술을 한다. 즉 전문기도가 삽관되어 있지 않으면 2인 구조자의 경우 15:2의 비율로 압박과 호흡을 하고 전문기도가 삽관되어 있으면 한 명의 구조자가 압박을 계속 하면서 다른 구조자가 압박을 멈추지 말고 호흡을 한다. 장소와 관계없이 신생아의 심정지 원인이 심장인 경우에는 일반적인 영아 및 소아 소생술을 따르며 이 경우 특히 가슴 압박이 매우 중요하다.

체외순환보조

충분한 경험이 있고 잘 훈련된 의료진과 적절한 장비가 있는 경우에는 병원내 심정지시 심폐소생술 과정에서 체외막형산소섭취 장치를 기본 치료로 고려할 수 있다³¹⁾. 하지만, 심장에 기인한 심정지가 아닌 경우에는 체외막형산소섭취 장치를 심폐소생술의 기본치료로 적용하는 것에 대한 근거는 아직 부족하다³²⁻³⁴⁾.

소생술 중의 환자 감시

1. 심전도

가능한 빨리 심전도를 부착하여 리듬을 확인 하고 이에 대한 적절한 평가 및 치료를 하도록 한다. 소생술 중 약물

에 대한 반응 등의 평가를 위해 지속적인 심전도 감시가 권장된다.

2. 심초음파 검사

심정지 상황에서의 심초음파 검사의 유용성에 대한 근거는 충분하지 않으나 잘 훈련된 의료인과 적절한 장비가 있는 경우 심장 이상과 관련하여 발생할 수 있는 심정지의 교정 가능한 원인(심장 눌림증, 복잡 심기형 관련 이상, 폐색전증 등)을 찾기 위해 심초음파 검사를 시행하여 도움을 받을 수 있다³⁵⁾.

3. 호기말이산화탄소

호기말 공기 내의 이산화탄소의 최대 농도를 나타내는 것으로 통상적으로 분압으로 표기한다(단위=mmHg). 정상 순환상태인 경우 호기말이산화탄소 분압은 35-40 mmHg이다. 심정지 상태에서는 몸에서 지속적으로 생성되는 이산화탄소를 폐로 전달해 주는 혈류가 없으므로 호기말이산화탄소압은 거의 0에 가까운 값을 보인다. 심폐소생술을 하게 되면 가슴압박에 따른 심장박출량의 생성 및 폐동맥 혈류 공급에 의해 폐로 가스가 전달되므로 호기말이산화탄소 분압은 폐환기량이 일정하다면 심장박출량에 비례하게 된다. 따라서 지속적인 호기말이산화탄소 분압의 감시는 소생술 중 가슴압박의 적절성을 평가하는데 도움이 된다. 소생술 중에 만일 호기말이산화탄소가 지속적으로 10 mmHg 미만이면 가슴압박을 더 효과적으로 하여 심장박출량을 증가시킬 수 있도록 노력해야 하고 한편으로는 인공호흡 시 과환기를 하고 있지 않은지 주의해야 한다. 만약 급격한 호기말이산화탄소 분압의 증가(30-40 mmHg) 및 증가 상태의 유지를 보이는 경우 자발 순환 회복의 지표로 볼 수 있다. 호기말이산화탄소 분압을 측정하는 것은 가슴압박을 멈추고 맥박을 촉지하는 것보다 자발 순환회복을 빨리 확인 할 수 있는 방법이 될 수 있다³⁶⁾. 그러나 에피네프린 등 혈관수축제를 투여한 경우에는 약물에 의한 일시적 폐 혈류의 감소 때문에 호기말이산화탄소 분압이 감소할 수 있으며 중탄산염나트륨을 투여한 후에는 일시적으로 호기말이산화탄소 분압이 상승할 수 있으므로 이러한 투여 약물에 따른 영향을 잘 인지해야 하고 평가에 주의를 요한다^{29,37)}.

4. 맥박산소측정

심정지 시에는 심장박출량의 저하에 따라 말초 조직으로의 박동성 혈류 공급이 원활하지 못하므로 맥산소 측정은 적절한 감시방법이 되지 못한다³⁷⁾.

주사로의 확보와 유지

1. 골내 주사로

골내 주사로는 소아에서 빠르고, 안전하고 효과적인 주사로 확보 방법이며 특히 심정지 상태에서는 첫 번째 주사로서 유용하다^{38,39)}. 에피네프린, 아트로핀, 수액, 혈액 제제, 카테콜아민 등 소생술에 사용되는 대부분의 정맥 투여 약물을 투여할 수 있고 약물 발현 시간도 정맥로의 경우와 비슷하다^{40,41)}. 혈액형 검사, 가스분석 등 혈액 검사도 가능하며 손으로 압력을 주거나 수액주입기를 사용하여 점액성의 약물을 투여하거나 수액을 빠른 속도로 투여할 수도 있다. 매 약물 투여 후에는 식염수를 덩이주사해야 약물이 중심 혈류에 도달하는 것을 도울 수 있다.

2. 정맥 주사로

말초 정맥 주사로를 빨리 확보할 수 있다면 소생술 도중에도 좋은 주사로서 사용될 수 있지만 응급 상황에 빠진 소아 환자의 말초 정맥 주사로를 확보하기는 매우 어렵다⁴¹⁾.

중심 정맥이 장기간 안전하게 사용할 수 있지만, 중심 정맥을 확보할 때까지 시간이 필요하며 시술자의 경험과 능력이 요구된다는 한계가 있어 응급 상황에서 초기 주사로서는 권장되지 않는다. 중심 정맥로 확보는 혈액 순환으로의 확실한 주입 경로가 확보되었고, 혈관수축제, 중탄산나트륨, 혹은 칼슘과 같이 말초 부위로 쏠 경우 조직 손상을 일으키는 약물을 안전하게 투여할 수 있도록 한다는 데 의의가 있다. 이러한 이유로 심정지 때 이미 중심정맥 주사로가 확보 되어있는 경우에는 중심정맥 주사로를 사용하여야 한다. 신속한 수액 소생술을 하려면 수액 투여에 저항이 적도록 단일 구경과 넓은 직경이면서 길이가 짧은 도관이 유리하다. 대구경이면서 길이가 긴 중심 정맥의 경우 빠른 수액 투여에 있어 말초 정맥보다도 더 불리할 수 있다.

응급 정맥 주사로 확보가 요구되는 심각한 쇼크 또는 심정지 전단계의 영아 또는 소아에서 신속한 정맥로 확보가 불가능하면 반드시 골내 주사로를 확보해야 한다⁴²⁾.

3. 기관내 약물투여

소생술 중에는 골내 또는 정맥주사로서가 가장 적절한 약물 투여 경로이다. 다른 주사로의 확보가 불가능한 경우에는 지방용해성 약물(리도카인, 에피네프린, 아트로핀, 날록손)에 한하여 기관내 투여가 가능하지만 그 효과는 일정하지 않다⁴³⁾. 소생술 중이라면 가슴압박을 중지하고 약물을 투여한 후 적어도 5 mL 정도의 식염수를 투여한 후 5번의 양압 호흡을 한다⁴⁴⁾. 기관내로 투여하는 약물의 적절한 용량은 알려진 바 없으며 통상적으로 정맥투여 용량의 약

2~3배를 투여한다. 에피네프린의 경우 정맥 용량의 10배가 권장된다. 중탄산나트륨이나 칼슘 등과 같은 비치방용 해성 약물은 기도를 상하게 하므로 기관내로 투여해서는 안 된다.

수액과 약물 투여

1. 응급 상황에서 환자의 몸무게 측정

응급 상황에서도 소아 환자의 약물 치료는 체중에 따라 용량을 결정해야 한다. 병원 밖에서 발생한 응급 상황에서는 불행히도 환자의 몸무게를 모르는 경우도 종종 발생한다. 경험 많은 의료진도 외모로 환자의 체중을 정확하게 추정하지 못할 수 있으며 나이에 따른 몸무게 추정 공식을 사용하는 방법은 환자의 나이를 모를 수도 있고 특정 나이에 해당하는 정상 몸무게의 범위가 너무 넓어 실용적이지 못하다⁴⁵⁾.

키는 쉽게 측정할 수 있으며 키를 통해 몸무게를 추정하여 적절한 응급약물 용량을 계산할 수 있다. 키로부터 몸무게를 추정하고, 추정된 몸무게에 따라 미리 계산된 약물 용량을 인쇄해 놓은 소생술 줄자를 사용할 수 있다^{20,46)}. 소생술에 사용되는 약물의 용량 계산은, 환자의 몸무게를 아는 경우라면 몸무게를 이용하고, 몸무게를 모르는 경우라면 미리 계산된 약물 용량이 적힌 소생술 줄자 사용이 권장된다^{47,48)}.

2. 수액 투여

반응 없는 쇼크나 심정지로의 진행을 막으려면 순환 혈액량의 빠른 보충이 매우 중요하다. 교질용액의 투여가 정질용액보다 초기 소생술시 더 좋다는 근거는 없으며 초기 소생술 수액으로는 젖산 링거액이나 생리 식염수와 같은 등장성 정질용액이 권장된다⁴⁹⁾.

포도당이 포함된 수액은 저혈당이 확인된 경우에만 사용한다⁵⁰⁾. 5% 포도당 수액은 소아의 초기 수액 소생술에는 사용하지 말아야 한다. 그 이유는 포도당을 함유한 다량의 정맥용 수액은 체액의 혈관 내 분획을 효과적으로 확장시키지 못하며 고혈당 및 이차적인 삼투성 이뇨를 유발하기 때문이다.

심정지 중에 정맥용 수액은 약물 투여를 위해 정맥 주입 경로를 유지시켜 주고 약물들을 도관에서 중심 정맥 순환 계로 밀어 넣는 역할을 한다. 일반적으로 심정지 상태이거나 소생술 중인 소아에게 투여되는 약물 중 일부는 포도당과 함께 투여하는 것이 부적합하기 때문에 정맥용 수액은 젖산 링거액이나 생리 식염수를 사용해야 한다. 또한 등장성 수액의 사용은 환자에게 수액의 계속 투여가 필요한 경우에 포도당을 함유한 수액이 다량 투여되는 것을 예방해 준다.

소아 전문소생술에 사용되는 약물(Table 1)

<표 17-1. 소아 전문소생술에 사용하는 약물>

1. 아데노신

아데노신은 일시적으로 방실결절의 전도를 차단하여 회귀성 재입 기전을 차단한다. 아데노신은 반감기가 매우 짧아서 안전범위가 넓다. 중심 정맥을 통한 투여시보다 말초 혈관을 통한 투여 시 더 많은 용량을 투여해야 한다. 아데노신은 골내 투여도 가능하다. 정맥 투여 후에는 곧바로 생리 식염수를 추가 투여하여 아데노신이 빠르게 중심순환으로 들어가도록 한다.

2. 아미오다론

아미오다론은 방실결절 전도를 지연시키고, 불응기를 연장하고, QT간격을 늘리고, 심실전도를 느리게 한다. 아미오다론을 투여할 때 주의할 점은 환자 상태가 허락하는 한 가능한 천천히 투여하며, 혈압을 관찰해야 한다는 것이다. 맥박이 있는 경우는 천천히 투여하나 심정지나 심실세동이 경우에는 빨리 주입한다. 투여 시 혈관확장 작용에 의하여 저혈압이 발생할 수 있다. 저혈압의 정도는 약물 투여 속도와 관련이 있으며, 액상 형태의 경우에서 더 적게 발생한다⁵¹⁾.

아미오다론을 투여할 때에는 심전도 감시를 통해 서맥, 방실차단, 비틀림 심실빈맥 등의 합병증의 발생을 관찰한다. 다른 QT간격 연장을 유발하는 약제를 함께 투여할 경우에는 특히 주의하여야 한다. 아미오다론은 반감기가 40일로 매우 길기 때문에 부작용이 오래 지속될 수 있다.

3. 아트로핀

아트로핀은 부교감신경차단 약제로 심장박동을 증가시키고, 방실 전달을 증가 시킨다. 응급 기도내 삽관 시 영아 및 소아에서 심한 서맥의 위험성이 있는 경우 아트로핀을 0.02 mg/kg 정맥내/골내로 투여하며 최소용량 없이 사용한다. 하지만 영아 및 소아에서 응급으로 기관내 삽관이 필요한 모든 경우 아트로핀을 투여할 것을 권장하지는 않는다⁵²⁻⁵⁴⁾. 신경가스 중독이나 유기인제 중독 시에는 다량의 아트로핀 투여가 필요하다⁵⁵⁾.

4. 칼슘

심정지에서 칼슘의 관례적인 투여는 심정지의 예후를 향상시키지 않는다^{3,32,56)}. 칼슘은 심근의 흥분-수축 연결(excitation-contraction coupling)에 필수적이다. 칼슘 축적은 허혈 후, 또는 허혈이 발생한 장기에 재관류가 일어

나는 동안 칼슘이 세포 내로 들어가는 것에 기인하며 세포 질 내 칼슘 농도의 증가는 세포 내 효소 체계를 활성화시켜 세포의 괴사를 초래한다. 무수축 환자의 소생술에서 칼슘의 통상적인 투여를 권장하지 않는다. 칼슘의 투여는 입증된 저칼슘혈증이나 고칼륨혈증의 치료 시, 특히 혈액학적 문제로 문제가 있는 환자에서 적응이 된다. 이온화 칼슘의 부족은 중증 소아, 특히 패혈증이 동반된 경우에 상대적으로 흔하다. 칼슘은 또한 고마그네슘혈증과 칼슘 통로 차단제가 과량 투여된 경우의 치료에 있어서도 고려되어야 한다.

10% 염화칼슘은 글루콘산칼슘보다 생체이용율이 높아 소아에서 일차적으로 선택되는 칼슘 제제이다^{57,58}. 말초 정맥 손상의 위험이 있으므로 반드시 중심정맥을 통해서 주입한다. 칼슘을 투여할 때에 심정지 상태인 환자에서는 10~20 초, 혈액순환이 있는 환자들에게는 5~10분 이상에 걸쳐 천천히 정맥 투여해야 한다. 심정지 중에는 필요 시 칼슘을 10분 내에 반복 투여할 수 있다. 추가 용량은 이온화 칼슘의 결핍량을 계산하여 이를 바탕으로 투여해야 한다.

Table 1. Medications used in pediatric advanced life support

Medication	Dose	Remarks
Adenosine	0.1 mg/kg (maximum 6 mg)	Monitor ECG. Rapid IV/IO bolus with flush
Amiodarone	5 mg/kg IV/IO; may repeat twice up to 15 mg/kg Maximum single dose 300 mg	Monitor ECG and blood pressure; adjust administration rate to urgency. (IV push during cardiac arrest, more slowly over 20-60 min with perfusing rhythm). Expert consultation strongly recommended prior to use when patient has a perfusing rhythm. Use caution when administering with other drugs that prolong QT (obtain expert consultation).
Atropine	0.02 mg/kg IV/IO 0.04-0.06 mg/kg ET (flush with 5 ml of normal saline and follow with 5 ventilations.) Maximum single dose: 0.5 mg	Higher doses may be used with organophosphate poisoning
Calcium chloride (10%)	20 mg/kg IV/IO Maximum dose 2 g	Administer slowly.
Epinephrine	0.01 mg/kg (0.1 mL/kg 1:10,000) IV/IO 0.1 mg/kg (0.1 mL/kg 1:1000) ET (Flush with 5 ml of normal saline and follow with 5 ventilations.) Maximum dose 1 mg IV/IO; 2.5 mg ET	May repeat every 3-5 min.
Glucose	0.5-1 g/kg IV/IO	Newborn: 5-10 mL/kg D10W Infants and children: 2-4 mL/kg D25W Adolescents: 1-2 mL/kg D50W
Lidocaine	Bolus: 1 mg/kg IV/IO Infusion: 20-50 mcg/kg/min	
Magnesium sulfate	25-50 mg/kg IV/IO over 10-20 min, faster in torsades de pointes Maximum dose 2 g	
Naloxone	For full reversal: <5 year or 20 kg: 0.1 mg/kg IV/IO/ET (flush with 5ml of normal saline and follow with 5 ventilations) ≥ 5 year or 20 kg: 2 mg IV/IO/ET (flush with 5 ml of normal saline and follow with 5 ventilations)	Use lower doses to reverse respiratory depression associated with therapeutic opioid use (1-5 mcg/kg titrate to effect).
Sodium bicarbonate	1 mEq/kg per dose IV/IO slowly	After adequate ventilation

IV: intravenous, IO: intraosseous, ET: endotracheal

5. 에피네프린

에피네프린은 알파 및 베타 교감신경수용체를 강하게 자극하는 성질을 가지는 있는 내인성 카테콜아민이다. 심정지에서 알파 교감신경수용체를 매개로 한 혈관 수축은 에피네프린의 가장 중요한 약리작용이다. 심정지 시 혈관 수축은 대동맥 이완기 혈압을 증가시켜 관상동맥 관류압을 증가시키며 이는 소생술의 성공의 중요한 결정 요인이 된다^{59,60}. 가슴압박 중에 에피네프린에 의해 증가된 관상동맥 관류압은 심장으로의 산소 공급을 증가시킨다. 에피네프린은 또한 심장의 수축력을 증가시켜 자발적인 수축을 자극하고 심실세동의 진폭을 증가시키므로써 제세동의 성공률을 향상시킨다.

심정지 상태의 소아 환자에서 가장 흔히 관찰되는 리듬은 무수축과 서맥이며, 에피네프린은 이러한 환자에서 관류를 가능케 하는 리듬을 발생시킬 수도 있다. 증상이 동반된 서맥을 보이면서 효과적인 보조 환기법이나 산소투여에 반응이 없는 소아에게는 에피네프린 0.01 mg/kg (1:10,000 희석액으로 0.1 mL/kg)을 정맥 또는 골내로 투여하거나 0.1 mg/kg (1:1000 희석액으로 0.1 mL/kg)을 기관내로 투여할 수 있다. 산중이나 저산소증으로 카테콜아민의 작용이 저하될 수 있기 때문에 환기, 산소 공급과 순환에 주의를 기울이는 것이 중요하다. 더구나 고용량의 에피네프린은 부작용이 있을 수 있으며, 에피네프린의 부작용은 심폐소생술 중 심근 산소 소모의 증가, 심정지 후의 빈맥을 동반한 교감신경작용 항진 상태, 고혈압, 이소성 심실빈맥, 심근 괴사, 또는 심정지 후의 심근 기능 부전 등이 있다.

심정지에서 에피네프린의 초기 소생술 용량은 정맥 또는 골내로 주입할 경우 0.01 mg/kg (1:10,000 희석액으로 0.1 mL/kg)이며 기관내로 주입할 경우에는 0.1 mg/kg (1:1000 희석액으로 0.1 mL/kg)이다. 에피네프린의 초기 투여 용량으로 효과가 없으면 3분에서 5분 내에 추가로 투여하고 소생술을 시행하는 동안 3분 내지 5분 간격으로 반복 투여한다. 심폐소생술 중에 지속적으로 동맥압을 감시하고 있을 경우에는 에피네프린의 효과를 보면서 투여 용량을 결정할 수 있다.

기관내로 투여 된 에피네프린은 흡수되지만 흡수 정도와 이에 따른 혈중농도는 예측할 수 없다. 기관내 투여 시 추천 용량은 0.1 mg/kg (1:1000 희석액으로 0.1 mL/kg)이다. 환자가 심정지 상태로 남아있는 경우, 혈관 주입 경로가 확보되면 에피네프린을 0.01 mg/kg부터 시작하여 혈관 내로 투여한다.

일단 자발순환이 회복되면 에피네프린의 지속적 정맥주사가 도움이 될 수 있다. 에피네프린의 혈액학적 효과는 용량과 연관이 있다. 낮은 용량(<0.3 mcg/kg/min)의 투여는 베타 교감신경 흥분작용의 유발이 두드러지고, 더 높은 용

량(>0.3 $\mu\text{g/kg/min}$)의 투여는 베타 및 알파 교감신경 흥분 작용을 매개로 하는 혈관수축을 유발한다. 환자마다 카테콜아민에 대한 약리 반응이 다양하기 때문에 원하는 효과에 적합하도록 용량을 조절해야 한다.

에피네프린은 확보된 정맥 주사도로 주입하며, 중심 순환계로 투여하는 것이 더 바람직하다. 에피네프린이 조직으로 스며들면 국소적 허혈을 초래하여 조직 손상과 괴사를 유발할 수 있다. 다른 카테콜아민과 같이 에피네프린은 염기성 용액에서는 불활성화 되므로 중탄산나트륨과 절대 섞이면 안 된다. 순환을 유지하는 리듬을 가진 환자들에서는 에피네프린이 빈맥과 넓은 맥압의 원인이 되며 심실 이소성 박동을 유발할 수 있다. 고용량 에피네프린의 주입은 사지, 복부 장기와 신장 혈류를 감소시키고 심한 고혈압과 빈맥성 부정맥을 초래하는 과도한 혈관 수축을 유발할 수 있다.

영아 및 소아의 심정지에서 심폐소생술 시행 시 에피네프린을 투여할 수 있고, 다른 혈압상승제의 효과에 대한 근거는 충분하지 않다⁶¹⁻⁶⁴.

6. 포도당

영아들은 포도당 요구도가 높고 축적된 당원이 적다. 결과적으로 쇼크 상태와 같이 에너지 요구가 증가되어 있는 상황에서는 쉽게 저혈당에 빠질 수 있다. 이러한 이유로 혼수상태, 쇼크, 또는 호흡 부전 시에는 침상 옆에서 신속히 시행할 수 있는 검사로 혈당을 세심하게 관찰해야 한다. 저혈당이 입증되면 포도당을 함유한 수액으로 치료해야 한다⁶⁵.

체중 킬로그램 당 2-4 mL의 25% 포도당 수액(250 mg/mL)은 체중 킬로그램 당 0.5-1.0 g의 포도당을 제공하고 체중 킬로그램 당 5-10 mL의 10% 포도당 수액(100 mg/mL)도 유사한 양의 포도당을 제공해 준다.

저혈당은 가능하면 포도당 수액의 지속적인 투여로 치료하는 것이 좋다. 고장성 포도당 수액을 일시에 투여하면 혈장 삼투압을 갑자기 증가시켜 삼투성 이뇨를 유발하므로 주의해야 한다. 아직 뇌 허혈 후의 고혈당이 신경학적 기능에 미치는 영향에 대해서는 알려져 있지 않지만, 뇌 허혈 전의 고혈당은 신경학적인 예후를 악화시킬 수 있다. 심정지 후의 고혈당이 이롭거나 해롭다는 확신할 만한 자료가 없는 이상, 현재 권장하는 것은 소생술 중에 혈당 농도를 정상으로 유지시키고 소생술 후에 저혈당이 나타나지 않도록 하는 것이다.

7. 리도카인

리도카인은 심근의 자율성을 낮추고 심실부정맥을 억제한다. 영아 및 소아에서 제세동에 반응하지 않는 심실세동 및 무맥성 심실빈맥을 보일 때 아미오다론과 리도카인을 사용할 수 있다^{53,66,67}.

리도카인은 심근 기능저하, 순환저하, 졸림, 지남력장애, 근육움찔수축(muscle twitching), 경련을 유발할 수 있으며, 특히 심장박출량이 낮고 간이나 신장기능에 이상이 있는 경우에 부작용의 발생 가능성이 높아진다^{68,69}.

8. 마그네슘

마그네슘은 칼슘 통로에 대한 영향과 다른 세포막효과로 비틀림 심실빈맥의 치료에 사용된다. 마그네슘은 입증된 저마그네슘혈증과 비틀림 심실빈맥 환자에게만 투여한다⁷⁰⁻⁷². 원인에 상관없이 비틀림 심실빈맥에는 체중 킬로그램 당 25 mg에서 50 mg(최대 2 g)의 황산마그네슘을 정맥내로 신속히(수 분 동안) 투여하는 것이 권장된다. 마그네슘은 혈관 확장을 유발하며, 빠르게 주입할 경우 저혈압이 발생할 수 있다.

9. 중탄산나트륨

대부분의 연구에서 중탄산나트륨의 통상적인 투여가 심정지 후의 예후를 향상시키지 못했다^{73,74}. 소아에서는 호흡부전이 심정지의 주요 원인 중의 하나이며 중탄산나트륨의 투여는 일시적으로 이산화탄소분압을 증가시키므로, 소생술 중 소아 환자에게 이 약물을 투여하는 것은 이미 존재하는 호흡성 산증을 더 악화시킬 수 있다. 이러한 이유로 영아나 소아의 심정지에서는 보조 환기, 산소 공급, 효과적인 전신 관류의 회복(조직의 허혈을 교정하기 위한) 등이 우선적으로 고려되어야 한다. 일단 효과적인 환기가 이루어지고 있는 것이 확인되고 순환을 최대화하기 위한 에피네프린 투여 및 가슴압박이 시행되고 있으면, 심정지가 장시간 지속된 환자에서 중탄산나트륨의 투여를 고려할 수 있다.

중탄산나트륨은 고칼륨혈증, 고마그네슘혈증, 삼투계 항우울제의 과량 복용 및 기타 나트륨 통로 차단제들의 과량 복용으로 증상이 나타나는 환자에게 투여가 권장된다.

투여의 적응이 되면, 중탄산나트륨은 정맥이나 골내로 투여하며, 초기 용량은 체중 킬로그램 당 1 mEq (8.4% 용액으로 체중 킬로그램 당 1 mL)이다. 신생아에서는 삼투압이 높아지는 것을 방지하기 위해 희석액(0.5 mEq/mL; 4.2% 용액)이 사용되기도 하지만 영아나 소아에서는 희석액이 유익하다는 근거가 없다. 중탄산나트륨의 추가 용량은 혈액가스검사에 근거하여 결정할 수 있다. 혈액가스검사가 불가능하면 심정지가 지속되는 동안 매 10분마다 중탄산나트륨을 추가적으로 투여하는 것을 고려할 수 있다. 만일 검사가 가능해도 심정지나 심한 쇼크 상태에서는 동맥혈 가스검사가 조직과 정맥혈의 산도를 정확히 반영하지 못할 수도 있다^{75,76}. 심정지 후 대사성 산증이 확인된 소아에서 중탄산나트륨의 역할은 여전히 불명확하다.

중탄산나트륨을 과량으로 투여하면 몇 가지 부작용이 발

생할 수 있다. 중탄산나트륨 투여의 결과로 나타나는 대사성 알칼리증은 산화헤모글로빈 해리 곡선을 좌측으로 이동시켜 조직으로의 산소 공급을 저하시키며, 갑작스런 칼륨의 세포 내 이동으로 인한 저칼륨혈증, 혈청 이온화 칼슘 농도의 저하, 심실세동 역치의 저하 및 심기능의 저하를 유발한다. 또한 과량의 중탄산나트륨의 투여로 고나트륨혈증과 삼투압의 증가가 나타날 수 있다. 카테콜아민은 중탄산나트륨에 의해 불활성화되며 칼슘은 중탄산나트륨과 섞이면 침전을 형성하므로 중탄산나트륨의 투여 후에는 정맥주사관에 5-10 mL의 생리식염수를 투여하여 중탄산나트륨을 씻어 주어야 한다.

10. 바소프레신

바소프레신은 특정한 수용체에 작용을 하여 전신적인 혈관 수축(V1 receptor)이나 신장의 세뇨관에서 물의 재흡수(V2 receptor)를 매개하는 내인성 호르몬이다. 심정지에서 바소프레신의 일상적인 사용의 권장여부를 결정하기에는 아직 자료가 충분하지 않다. 소아나 성인의 경우 바소프레신이나 혹은 지효성 약제인 테리프레신은 불응성 심정지에서 표준 치료가 실패했을 때 효과적일 수 있다⁷⁷⁻⁷⁹.

심정지의 치료(Fig. 1, Table 2)

소아가 반응이 없고 숨을 쉬지 않는 것이 발견되면 바로 도움을 요청하고, 제세동기를 가져오도록 하고 심폐소생술을 시작한다(이때 산소가 있으면 투여한다). 심전도 모니터나 자동제세동기의 패드를 가능하면 빨리 부착한다. 소생술을 하는 동안 고품질의 소생술이 시행되어야 한다. 즉 가슴압박을 적절한 깊이와 속도로 하고 매 압박마다 흉곽이 완전하게 이완되도록 하며 과도한 환기를 피하고 가슴압박 중단을 최소화해야 한다.

심폐소생술을 하는 동안 소아의 심장 리듬을 심전도로 판단한다. 만일 자동제세동기를 사용하는 경우에는 기계가 자동으로 제세동 필요 리듬(심실세동 또는 무맥성 심실빈맥)인지 혹은 제세동 불필요 리듬(무수축 또는 무맥성 전기활동)인지를 알려 준다. 잠시 흉부압박을 중단하는 것이 리듬 확인을 위해 필요할 수 있다. 질식성 심정지에서는 무수축이나 넓은 QRS 서맥이 가장 흔하다. 영아나 소아에서 심실세동이나 무맥성 전기활동의 빈도는 흔하지 않지만, 나이가 많은 소아에서 목격된 갑작스런 심정지에서는 심실세동에 의한 심정지 가능성이 더 높다.

1. 제세동 불필요 리듬(무수축/무맥성 전기활동)

무맥성 전기활동이란 조직화된 전기활동이 있지만 흔히 느리고 넓은 QRS를 보이면서 만져지는 맥박이 없는 경우

이다. 덜 흔한 경우이지만, 갑작스런 심장박출량의 장애가 발생하였을 때 초기에는 정상 심장박동을 보이면서 맥박이 없고 조직 관류가 나쁜 경우가 있다. 이 부류는 이전에 전기기계분리(electromechanical dissociation, EMD)로 알려졌던 것으로 무수축보다는 더 가역적일 수 있다.

- 1) 가능한 한 가슴압박 중단을 최소화하면서 소생술을 계속한다. 두 번째 구조자는 혈관로를 확보하고 에피네프린 0.01 mg/kg (1:10,000 용액으로 0.1 mL/kg)을 소생술이 지속되는 동안에 투여한다. 같은 용량을 매

3-5분마다 반복하여 투여한다. 고용량 에피네프린은 생존율 향상에 이점은 없고 질식에서는 오히려 해로울 수 있다^{62,80}. 고용량 에피네프린은 베타 차단제 과다사용과 같은 예외적인 상황에서 고려될 수 있다.

- 2) 전문기도가 확보되었다면, 첫 번째 구조자는 지속적으로 가슴압박을 최소 분당 100-120회의 속도로 중단 없이 시행한다. 두 번째 구조자는 매 6초에 한 번씩 호흡을 하도록 한다(약 분당 10회). 압박으로 인한 피로로 인해 압박의 질과 속도가 떨어지지 않도록 가슴압

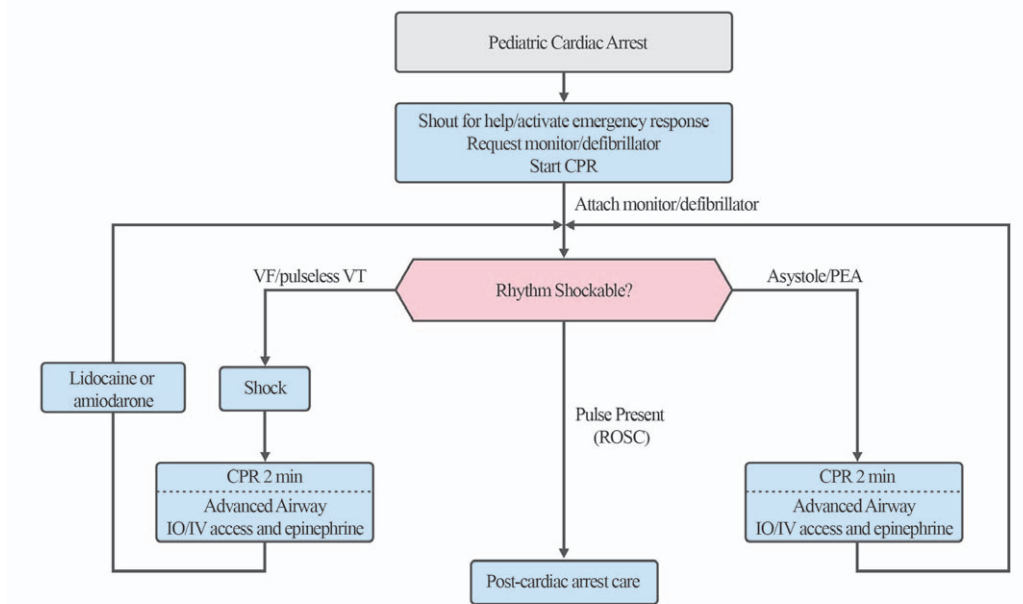


Fig. 1. Algorithm for treatment of pediatric cardiac arrest.

Table 2. Reference chart of advanced life support for pediatric cardiac arrest.

Treatment	Details
Rhythm assessment	Rotate compressor every 2 min and rhythm check.
Defibrillation	First shock 2 J/kg, second shock ≥ 4 J/kg (maximum 10 J/kg or adult dose)
Chest compression	Push fast (100-120/min). If no advanced airway, maintain 15:2 CV ratio. Push hard (at least $\geq 1/3$ AP diameter of chest: 4 cm in infant and 4-5 cm in children).
Vascular access	Establish IO or IV access, prior to advanced airway.
Advanced airway	Bag-valve-mask ventilation until insertion of advanced airway Once advanced airway is in place, give 1 breath every 6 seconds (10 breaths per min). Avoid hyperventilation.
Drug	All cardiac arrest victim Epinephrine, every 3-5 min (e.g., every two rotation of compressor, 4 min) dose; 0.01 mg/kg (0.1 mL/kg of 1:10,000 concentration) Refractory VF/pulseless VT Amiodarone: 5 mg/kg bolus. May repeat up to 2 times for refractory VF/pulseless VT. Lidocaine: 1 mg/kg IO/IV
Reversible causes	Hypovolemia, hypoxia, hydrogen ion (acidosis), hypoglycemia, hypo/hyperkalemia, hypothermia, thrombosis (pulmonary, coronary), tension pneumothorax, cardiac tamponade, and toxins

CV ratio: compression-to-ventilation ratio, IV: intravenous, IO: intraosseous, AP: anteroposterior, VF: ventricular fibrillation, VT: ventricular tachycardia

박을 하는 구조자는 대략 매 2분 간격으로 가슴압박 중단을 최소화 하면서 교대한다. 또한 이 교대 시기에 가슴압박 중단을 최소화하면서 리듬을 확인한다. 만약 리듬이 제세동이 불필요한 경우에 해당된다면 소생술을 계속하고 에피네프린을 투여하며 자발순환회복의 증거가 있거나 혹은 소생술 중단을 결정할 때까지 지속한다. 만약 리듬이 제세동이 필요한 경우로 바뀌면 언제든지 제세동을 시행하고 즉시 가슴압박을 다시 시작하며 2분간 심폐소생술을 시행 후 리듬을 다시 확인한다. 가슴압박과 제세동 시행 사이의 시간 간격을 최소화하고 또한 제세동 시행 후에 가슴압박을 다시 시작할 때까지의 시간도 최소화하도록 한다.

3) 가역적 원인을 찾아서 교정한다.

2. 제세동 필요 리듬(심실세동/무맥성 심실빈맥)

제세동은 17-20% 정도의 전반적인 생존율을 보이는 심실세동의 최종 치료 방법이다⁸¹⁾. 생존율은 이차성 심실세동 경우보다 원발성 심실세동에서 더 높다. 성인의 심정지에서 소생술과 제세동을 하지 않는 경우 생존확률이 매 1분마다 7-10%가 감소한다⁸²⁾. 심정지 발생 초기부터 가슴압박 중단을 최소화하면서 고품질의 소생술을 시행한 경우 생존율이 높다. 구조자가 가슴압박과 제세동 사이의 시간을 최소화할 때 제세동의 결과가 가장 좋아진다. 따라서 구조자는 가슴압박을 멈춘 후부터 제세동 시행 사이의 시간이 최소화되도록 미리 철저히 준비해야 하며 제세동 시행 후에는 즉시 가슴압박을 다시 시작해야 한다.

제세동기

제세동기는 수동 혹은 자동이 있고 사용되는 파형에 따라 단상성 혹은 이상성으로 구분된다. 부정맥이나 심정지의 위험성이 있는 소아 환자를 돌보는 기관은 소아 심장 리듬을 인지하는 자동제세동기를 보유해야 한다. 소아를 위하여 에너지 수준을 조정할 장치가 있는 제세동기가 이상적인 제세동기이다. 수동제세동기 사용 시에는 아래의 내용을 고려하여야 한다.

1. 전극 크기

일반적으로 수동제세동기는 성인과 영아용 두 가지 크기의 전극이 구비되어 있다. 일반적으로 영아 전극은 성인 전극 위에 혹은 아래에 포개져 있다. 접착식 전극을 사용할 수 있는 수동제세동기도 있다. 제세동을 할 때는 소아의 가슴에 잘 맞는 가장 큰 전극을 사용한다. 전극이 서로 접촉이 안 되도록 해야 하며 전극 사이의 간격이 적어도 3 cm

는 떨어지게 적용한다. 전극의 종류에 관계없이 제세동 효과는 같다. 접착식 전극은 가슴에 단단히 눌러서 전극 위의 젤이 환자의 가슴에 완전하게 접촉되도록 한다. 10 kg 이상 또는 약 1세 이상의 소아는 성인용 크기(8-10 cm)를 사용하고 10 kg 미만 또는 1세 이하 영아는 영아용 크기의 전극을 사용한다.

2. 접촉면

접착식 전극의 가슴 접촉면에는 전극용 젤이 미리 붙어 있다. 반면에 수동 전극을 사용할 경우에는 전극용 젤을 반드시 사용하여야 한다. 식염수, 초음파 젤, 알코올 등을 전극용 젤 대신 사용해서는 안 된다.

3. 전극 위치

접착식 자동제세동기 혹은 모니터/제세동기 전극의 위치는 제조회사의 권고사항을 따른다. 수동 전극은 가슴 오른쪽 위와 심첨부(왼쪽 하부 갈비뼈의 젓꼭지 왼쪽에)에 위치시켜서 심장이 두 개의 전극 사이에 있도록 한다. 단단하게 전극에 압력을 가하여 접촉이 잘 되도록 한다. 전극을 흉곽의 전후로 위치하는 것은 특별한 장점이 없다.

4. 에너지 용량

효과적인 제세동을 위한 가장 낮은 에너지 용량과 영아나 소아에서 안전한 제세동의 상한선은 알려져 있지 않다. 심실세동이 있는 소아에서 초기의 2 J/kg 용량의 단상성 제세동은 18-50%에서 효과를 보인 반면 같은 용량의 이상성 제세동은 48%의 효과를 보였다^{81,83)}. 병원 밖 심실세동으로 인한 심정지 소아에서는 흔히 2 J/kg 이상의 용량으로 제세동을 받는다는 보고가 있고 병원 내 심정지에 대한 한 연구에서는 자발순환회복을 위해서 2.5-3.2 J/kg의 용량이 사용되었다고 보고하였다. 4 J/kg 이상(9 J/kg 까지)의 에너지 용량으로 소아에서 효과적으로 제세동되었고 소아동물을 이용한 실험에서도 이 용량에서 부작용은 거의 없었다⁸²⁾. 성인을 대상으로 하거나 소아동물 연구모델을 이용한 연구에서 이상성 제세동은 단상성 제세동만큼 효과적이고 해로움도 적은 것으로 보였다⁸⁴⁾. 영아 및 소아에서 심실세동 또는 무맥박 심실빈맥이 있을 때 단상성 또는 이상성 제세동기 모두에서 첫 번째 에너지 용량은 2-4 J/kg을 권장한다. 두 번째 이후의 제세동 에너지 용량은 4 J/kg 이상을 사용하며, 성인의 최대 용량을 넘지 않도록 한다. 제세동기에 해당 에너지 용량이 없는 경우에는 계기판에서 바로 다음 단계의 높은 에너지를 사용한다⁸⁵⁻⁸⁷⁾.

5. 자동제세동기

대부분의 자동제세동기는 모든 연령의 소아에서 심실세동을 정확하게 탐지할 수 있다. 제세동 필요 리듬과 제세동 불필요 리듬을 높은 수준의 민감도와 특이도로 구분할 수 있다. 소아를 돌보는 기관이나 조직에서는 소아에서 제세동 필요 리듬을 구분할 수 있을 만큼 민감도가 높고 25 kg(약 8세)까지의 소아에서 사용할 수 있는 소아용 에너지 감쇠장치를 가지고 있는 자동제세동기를 사용하여야 한다. 에너지 감쇠장치가 있는 자동제세동기가 없을 때는 표준전극의 자동제세동기를 사용한다. 1세 미만의 영아에서는 수동제세동기가 선호된다. 수동제세동기가 없다면 에너지 감쇠장치가 있는 자동제세동기를 사용할 수 있다. 에너지 감쇠장치가 있는 자동제세동기나 수동제세동기 모두 없을 경우는 영아에서도 에너지 감쇠장치가 없는 자동제세동기를 사용할 수 있다.

제세동과 소생술 순서의 통합

제세동기가 준비되어 제세동이 가능할 때까지 소생술을 시행한다. 제세동 후에는 즉시 가슴압박을 다시 시작한다. 가슴압박의 중단을 최소화한다. 가슴압박은 전문기도 확보 전까지는 호흡을 할 때, 심장 리듬을 확인할 때, 제세동을 시행할 경우에만 중단하는 것이 이상적이다. 제세동 필요 리듬이 계속된다면 리듬 확인 후에도 제세동기가 충전될 때까지 바로 가슴압박을 시작하여 계속한다.

첫 번째 제세동을 2-4 J/kg의 용량으로 가능한 빨리 시행하고 즉시 가슴압박과 함께 소생술을 재개한다. 첫 번째 제세동이 실패한 경우에 바로 연속하여 증량된 에너지로 제세동을 시행하는 것은 장점이 없고 가슴압박의 재개가 즉각적인 추가 제세동보다 더 중요하다. 심폐소생술이 관상동맥의 관류를 가능하게 하고 다음 전기 충격으로 제세동이 될 가능성을 높인다. 가슴압박과 제세동 시행 간격 그리고 제세동 시행과 제세동 후 가슴압박 재개까지의 간격을 최소화 하는 것이 매우 중요하다.

약 2분간 심폐소생술을 지속한다. 병원 내에서 지속적인 침습적인 모니터링이 가능한 환경에서는 이 통합 순서가 전문가의 판단에 따라 변경이 될 수 있다. 충분한 구조자가 있다면 정맥로(또는 골내 주사로)를 확보한다.

2분의 소생술 후 리듬을 확인하고 제세동기 용량을 올려서 4 J/kg으로 충전한다. 제세동 필요 리듬이 지속된다면 4 J/kg 용량으로 제세동을 시행한다. 만약 제세동 불필요 리듬이라면 무수축/무맥성 전기활동에 대한 흐름도를 따른다.

제세동 후에 즉각 가슴압박을 재개한다. 약 2분간 소생술을 계속한다. 소생술 동안에 에피네프린을 0.01 mg/kg (1:10 000 용액 0.1 mL/kg) 매 3-5분마다 투여한다. 세 번째 구조자가 있다면 리듬 확인 전에 에피네프린을 준비

를 해서 가능하면 빨리 투여할 수 있도록 한다. 에피네프린은 가슴압박 중에 투여해야 하며 약물 투여는 가슴압박을 최소화하는 것보다는 덜 중요하다. 리듬 확인 직전에 제세동기를 담당할 구조자는 제세동기의 충전을 준비한다(4 J/kg 이상 최대 10 J/kg, 혹은 성인 용량 중에서 적은 것으로 사용한다). 심전도 리듬을 확인한다.

제세동 필요 리듬이라면 추가 제세동을 4 J/kg 이상 최대 10 J/kg, 혹은 성인 용량 중에서 적은 것을 시행한다. 그리고 즉시 소생술을 재개한다. 제세동이 되지 않았다면 소생술을 지속하는 동안 아미오다론이나 리도카인을 투여한다.

언제든 제세동 불필요 리듬이 되면 무맥성 심정지 흐름도를 따른다. 전문기도가 확보되면 2명의 구조자는 더 이상 호흡 시 가슴압박을 멈추는 2인 심폐소생술 주기를 계속할 필요가 없다. 대신에 가슴압박을 분당 100-120회 이상의 속도로 지속적으로 하고 호흡을 담당하는 구조자는 매 6초 마다 한 번의 호흡을 시행하여 분당 10회가 되도록 한다. 두 명 이상의 구조자가 매 2분마다 압박 피로와 가슴압박의 속도와 질의 저하를 막기 위하여 역할을 교대한다.

제세동 후 2분 뒤 리듬을 확인하여 조직화된 리듬이 보인다면 관류리듬인지를 판단하기 위해 맥박을 확인한다. 가슴압박 동안 호기말이산화탄소가 급격히 증가하거나 관찰 중인 동맥파형에서의 상승이 보인다면 자발순환회복을 예상할 수 있다. 맥박이 확인되어 자발순환회복이 되었다면, 소생술 후 치료를 계속한다. 제세동된 후 다시 심실세동이 재발하면 심폐소생술을 다시 시작하고 재발 직전에 제세동이 성공한 에너지 용량으로 제세동을 다시 시도한다. 다른 가역적인 원인이 있으면 찾아 교정한다.

비틀림심실빈맥은 다형성 심실빈맥으로 QT간격 연장과 관련이 있다. QT간격 연장은 선천성 혹은 약물의 독성에 의해 나타날 수 있고 1A 항부정맥제(프로카인아미드, 퀴니딘, 디소피라미드) 혹은 III 항부정맥제(소탈롤, 아미오다론), 삼환성항우울제, 디곡신 혹은 약물상호작용과 관련이 있다^{88,89}. 비틀림심실빈맥은 전형적으로 빠르게 심실세동이나 무맥성 심실빈맥으로 진행된다. 따라서 무맥성 심정지가 발생하면 구조자는 심폐소생술을 시작하여야 하고 제세동을 시행한다. 원인에 상관없이 빠르게(수 분에 걸쳐서) 마그네슘(25-50 mg/kg, 최대 일회 용량 2 g)을 정맥 내로 투여한다.

서맥의 치료

1. 혈액학적 안정성 평가

영아 혹은 소아에서 맥박은 촉진되지만 서맥성 부정맥과 이로 인한 관류 장애를 보이는 경우 또는 서맥으로 인해 혈액학적 관류 장애를 일으킬 때는 응급치료가 요구된다. 환

자의 맥박이 만져지지 않으면 즉시 무맥성 심정지 흐름도를 따른다(Fig. 2, Table 3).

필요한 경우 기도를 안정적으로 유지하고 호흡과 순환을 도와준다. 산소를 투여하고 심전도와 제세동기를 부착하고 정맥로를 확보한다. 산소 투여와 적절한 환기에도 불구하고 환자의 서맥이 지속되는 지와 심폐계 증상을 보이는지 여부를 재평가한다. 만약 맥박, 관류, 호흡이 적절하다면 응급 치료는 필요하지 않다. 이 경우에는 환자를 모니터링 하면서 지속적인 평가를 진행한다. 산소 투여와 효과적인 환기 보조에도 불구하고 심박수가 매우 느리면서(연령에 따라 정상 심장 박동수의 차이가 있으나 일반적으로 분당 60회 미만의 경우) 관류가 나쁘면 심폐소생술을 시작한다. 2분 후 서맥과 이와 연관된 혈액학적 장애 소견이 지속되는지 재평가를 한다. 기타 다른 생명유지에 필요한 보조가

적절한지를 확인하여야 한다(기도 유지, 산소 공급원, 환기의 적절성을 검토한다).

2. 서맥에서의 약물치료

서맥이 지속되거나 산소 투여와 환기보조에 일시적으로만 반응하는 경우는 에피네프린 0.01 mg/kg (1:10,000 용액 0.1 mL/kg)을 정맥 혹은 골내로 투여한다. 만약 정맥 및 골내 투여가 불가능하면 기관튜브로 0.1 mg/kg (1:1,000 용액 0.1 mL/kg)를 투여한다. 항진된 미주신경 긴장 혹은 원발성 방실전도차단이 원인인 서맥의 경우는 아트로핀 0.02 mg/kg을 정맥 혹은 골내로 투여하거나 기관튜브로 0.04-0.06 mg/kg을 투여한다³⁷⁾.

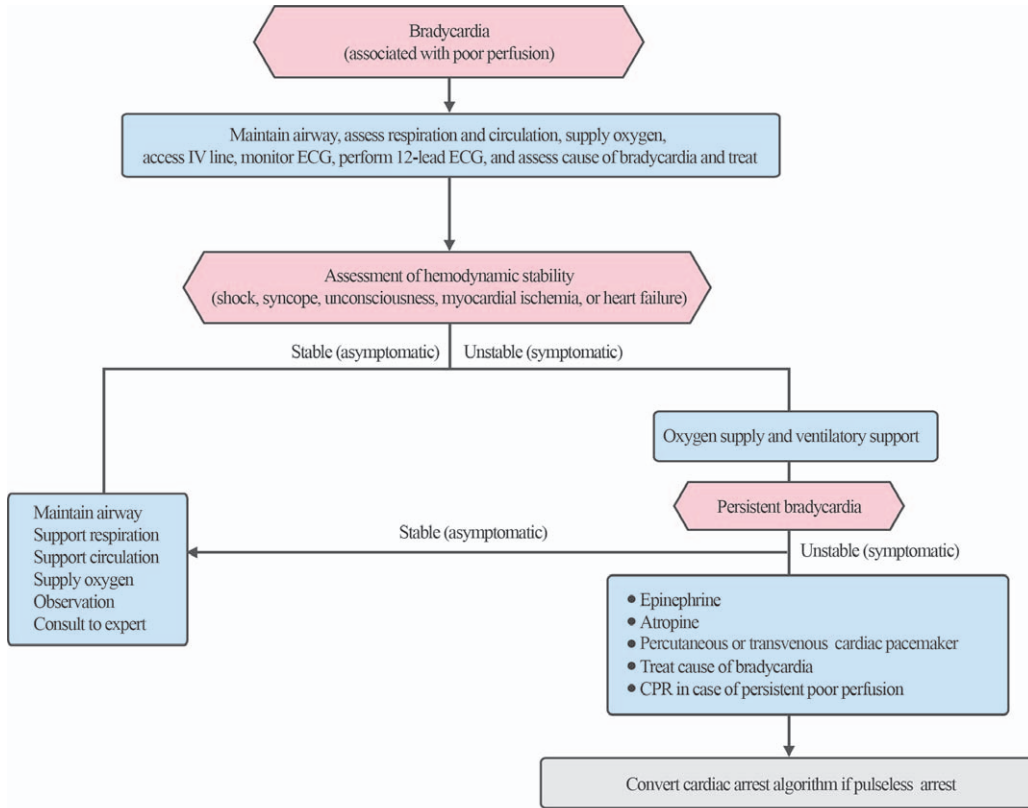


Fig. 2. Algorithm for treatment of pediatric bradycardia.

Table 3. Reference chart of the treatment algorithm for pediatric bradycardia

Treatment	Details
Atropine	Intravenous or intraosseous administration, 0.02 mg/kg Endotracheal administration, 0.04 to 0.06 mg/kg
Epinephrine	Intravenous or intraosseous administration, 0.01 mg/kg (0.1 mL/kg of 1:10,000 solution) Endotracheal administration, 0.1 mg/kg (0.1 mL/kg of 1:1,000 solution)

3. 심장박동조율

서맥이 완전방실차단 혹은 동기능부전 때문에 발생한 경우, 적절한 환기 및 산소공급, 가슴압박, 약물투여 등에 반응하지 않는 경우, 특히 선천성 심질환 혹은 후천성 심질환과 관련된 경우에는 응급 경피 심장박동조율이 생명 유지에 도움이 될 수 있다. 무수축 혹은 심정지 후 저산소성 허혈성 심근손상이나 호흡부전과 관련된 서맥의 경우에는 심장박동조율은 도움이 되지 않는다.

빈맥의 치료

1. 혈액학적 안정성 평가

빈맥 환자에서는 맥박을 우선 확인하고 맥박이 없으면 심정지의 치료과정에 따라 치료를 시작한다. 맥박이 잘 만져지면 혈액학적 변화를 초래할 수 있는 다른 원인이 있는지를 확인한 후 기도 유지, 호흡보조, 산소투여 및 모니터와 제세동기를 부착하고 혈관로를 확보한다. 12유도 심전도를 시행하여 심전도 상 QRS간격을 평가한다. QRS 간격

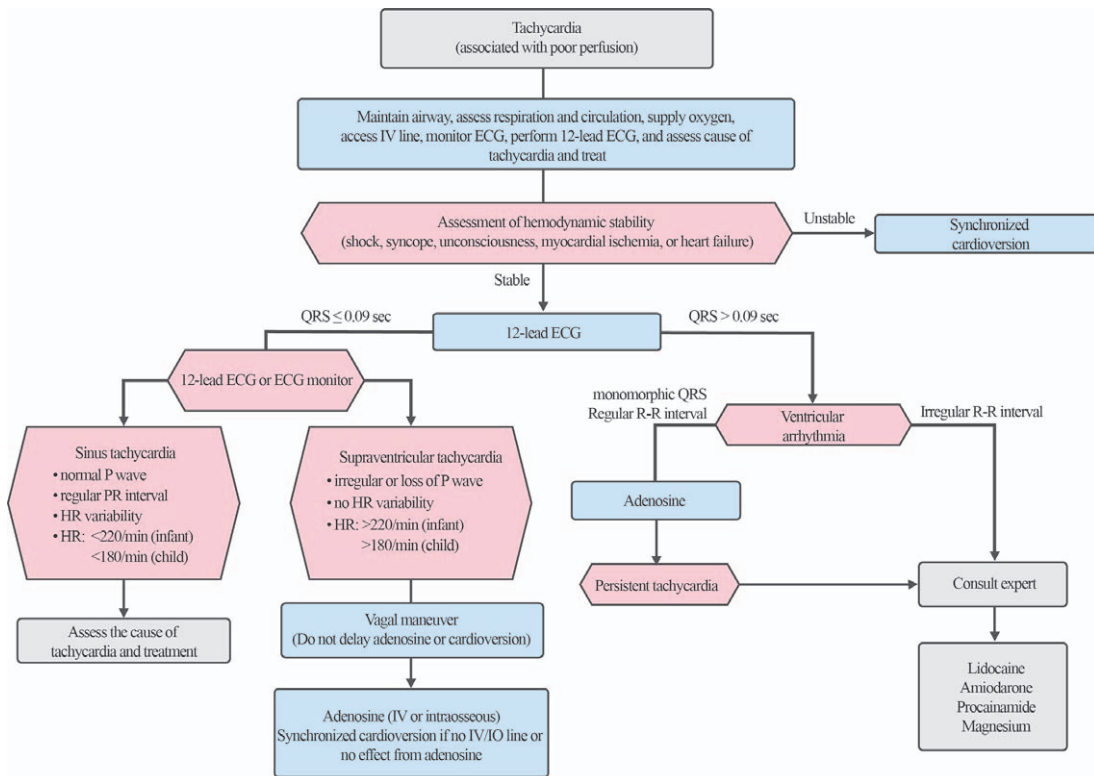


Fig. 3. Algorithm for treatment of pediatric tachycardia.

Table 4. Reference chart of the treatment algorithm for pediatric tachycardia

Treatment	Details	
Electrical cardioversion	Any QRS with hemodynamic compromise	Start from 0.5-1.0 J/kg. Increase 2 J/kg if no effect. Do not delay. Sedate if necessary.
Drug	Adenosine	Stable, regular, narrow QRS tachycardia Stable, regular, wide QRS tachycardia 1st dose: 0.1 mg/kg IV bolus (maximum: 6 mg), then N/S>5 mL 2nd dose: 0.2 mg/kg, IV bolus (maximum: 12 mg)
	Amiodarone	Stable, regular, narrow QRS tachycardia Stable, regular, wide QRS tachycardia Stable, wide QRS tachycardia IV or IO infusion, 5 mg/kg over 20-60 min Daily maximum: 300 mg

N/S: normal saline, IV: intravenous, IO: intraosseous

이 ≤ 0.09 초이면 좁은 QRS과 빈맥, >0.09 초 이상이면 넓은 QRS과 빈맥으로 구분한다(Fig. 3, Table 4)³⁷⁾.

2. 전기적 심장율동전환

빈맥이 있는 환자에서 쇼크, 실신, 의식장애 등 혈액학적 불안정성이 있거나 맥박이 만져지지 않으면 심정지의 치료 과정에 따라 전기적 심장율동전환을 시도한다. QRS과의 간격에 관계없이 에너지 용량은 초기에는 0.5-1 J/kg의 용량으로 전기적 심장율동전환을 하고 만약 실패하면 용량을 2 J/kg으로 증량하여 시행한다⁹⁰⁾.

영아 및 소아에서 심실세동 또는 무맥박 심실빈맥이 있을 때 단상성 또는 이상성 제세동기 모두에서 첫 번째 에너지 용량은 2-4 J/kg을 제안한다. 두 번째 이후의 제세동 에너지 용량은 4 J/kg 이상을 제안하며, 성인의 최대 용량을 넘지 않도록 한다. 제세동기에 해당 에너지 용량이 없는 경우에는 바로 다음 단계로 높은 에너지를 사용한다⁸⁶⁾.

3. 좁은 QRS (≤ 0.09 초) 빈맥

좁은 QRS 빈맥을 동성 빈맥과 심실상성 빈맥으로 구분하는 데 있어서 12유도 심전도, 환자의 임상양상 및 과거력 평가가 도움이 된다. 동성 빈맥의 경우에는 가역적인 원인을 찾아 교정하도록 한다. 심실상성 빈맥의 경우에는 다음의 가이드라인을 따른다.

치료 효과를 평가하기 위하여 처치 동안에 심장 리듬을 모니터링 해야 한다. 치료 선택은 환자의 혈액학적 안정성에 따라서 결정된다. 환자의 혈액학적 상태가 불안정하지 않거나 치료 과정이 약물 투여나 전기적 심장율동전환을 지나치게 지연시키지 않는다면 먼저 미주신경자극을 시도해본다. 영아나 어린 소아에서는 기도폐색이 발생하지 않도록 하면서 얼굴에 얼음을 대볼 수 있다. 나이가 많은 소아에서는 경동맥동 마사지 혹은 발살바법을 안전하게 시행할 수 있다. 발살바법을 위한 한 가지 방법은 환자에게 좁은 빨대를 불도록 하는 것이다. 눈을 압박하는 것은 망막손상을 시킬 수 있으므로 하지 않는다.

아데노신으로 심율동을 전환하는 것은 매우 효과적이다. 부작용도 대개 일시적이고 아주 적다. 정맥내 혹은 골내 경로가 이미 확보되어 있어서 사용 가능하다면, 아데노신이 최선의 선택 약제이다. 정맥로/골내로 주입 시에는 2개의 주사기를 사용하여 T자형 연결이나 스톱콕을 사용하여 0.1 mg/kg을 투여한다. 아데노신을 첫 번째 주사기로 빠르게 투여하고 두 번째 주사기로 즉시 생리식염수 5 ml 이상을 씻어내기 주입으로 빠르게 투여한다. 아데노신에 반응이 없는 만 1세 이상 소아에서는 심실상성 빈맥을 치료하는데 있어 정맥로/골내로 0.1-0.3 mg/kg의 베라파밀을 투여하는 것이 효과적이다. 베라파밀은 심근저하와 저혈압

또는 심정지를 유발할 수 있기 때문에, 전문가와 상의 없이 영아에게는 투여하지 말아야 한다.

환자가 혈액학적으로 불안정하거나 아데노신이 효과적이지 않다면 전기적 심장율동전환을 시도한다. 의식이 있는 소아의 경우에는 진정제를 미리 투여한다. 초기에는 0.5-1 J/kg의 에너지 용량으로 시작하고, 실패하면 용량을 2 J/kg로 증량한다. 만약 두 번째 심장율동전환이 실패하거나 혹은 빈맥이 빨리 재발한다면, 세 번째 심장율동전환 전에 아미오다론의 투여를 고려한다.

미주신경자극법이나 아데노신, 전기적 심장율동전환에 반응하지 않는 심실상성 빈맥 환자에서 5 mg/kg의 아미오다론을 정맥로/골내로 투여한다. 혈액학적으로 안정적인 환자에서는 투여 전에 전문가와의 상의가 권고된다. 심전도와 혈압을 모니터링 하면서 아미오다론을 응급상황을 고려하여 천천히 주입해야 한다(20-60분 이상). 일차 투여시 효과가 없었지만 독성 증상 역시 없었다면, 추가 용량을 주도록 한다. 전문가와의 상담 없이 두 약물을 동시에 사용하는 것은 피해야 한다.

4. 넓은 QRS (>0.09 초) 빈맥

넓은 QRS 빈맥은 흔히 심실에서 발생하는 심실빈맥이지만 심실상성 원인일 수도 있다. 모든 부정맥 치료는 심각한 부작용이 발생할 수 있으므로 혈액학적으로 안정되어 있는 소아 부정맥 환자를 치료하기 전에는 해당 분야 전문가와 상의해야 한다. 아래 열거된 것들이 혈액학적으로 안정된 넓은 QRS 빈맥 환자를 치료하는데 있어서 고려해야 할 중요한 사항들이다³⁷⁾.

아데노신은 심실빈맥과 심실상성 빈맥을 구분하는데 사용될 수 있으며, 심실상성 원인에 의한 넓은 QRS 빈맥을 정상율동으로 전환하는데 사용할 수 있다. 아데노신은 리듬이 규칙적이고 QRS 형태가 단일형인 경우에 고려한다. 조기홍분증후군 환자에서 넓은 QRS 빈맥이 있는 경우는 아데노신을 사용하지 말아야 한다⁹¹⁾.

약리적 심장율동전환에는 정맥내 주사로 아미오다론(20-60분 동안 5 mg/kg)을 고려할 수 있는데 심전도와 혈압을 감시하면서 투여해야 한다. 혈압이 떨어지거나 QRS 간격이 넓어진다면 투여를 늦추거나 멈춘다. 약물투여 전에 해당 분야 전문가와 상의해야 한다.

전기적 심장율동전환은 깨어있는 환자라면 진정시킨 후에 초기에는 0.5-1 J/kg의 에너지 용량으로 시작하고, 만약 실패한다면 용량을 2 J/kg까지 올린다⁸³⁾.

혈액학적으로 불안정한 환자의 경우 0.5-1 J/kg의 초기 시작 용량으로 전기적 심장율동전환을 하고 만약 실패하면 용량을 2 J/kg으로 증량한다. 심실세동 또는 무맥박 심실빈맥이 있는 경우에는 단상성 또는 이상성 제세동기 모두에서 첫 번째 에너지 용량은 2-4 J/kg을 제안한다. 두 번

제 이후의 제세동 에너지 용량은 4 J/kg 이상을 제안하며, 성인의 최대 용량을 넘지 않도록 한다^{81,82)}.

특수 소생술 상황

어떤 상황에서도 기본소생술과 일반적인 소아전문소생술이 먼저 효과적으로 이루어져야 한다. 그 외에 각 상황마다 더 고려되어야 할 부분으로는 다음과 같다.

1. 쇼크

1) 저혈량성 쇼크

치료 가능한 심정지의 원인으로 수액공급이 가장 우선이며 초기수액으로는 등장성 정질액을 사용한다. 소생술 초기에 콜로이드액을 사용하는 것이 등장성 정질액의 사용에 비해 유의한 장점은 없다⁹²⁾. 등장성 정질액의 선택에 있어 대부분의 급성기 환자에서 생리 식염수에 비해 균형 있는 용질용액을 초기 수액으로 사용하는 것이 더 실용적이나 알칼리성 혈액 산도를 보이는 저혈량성 쇼크 환자의 경우 생리 식염수의 사용을 고려할 수 있다. 외상성 뇌손상 환자의 경우 알부민은 초기 수액으로 투여하지 않도록 하며 패혈성 쇼크 환자에서의 초기 수액으로 알부민을 투여한 경우 생존률 향상에 도움이 되었다는 보고가 있다^{93,94)}. 혈압이 정상이더라도 쇼크의 징후가 있으면 등장성 정질액 20 mL/kg을 일시에 정주한다. 1회 투여에도 전신의 혈액 관류상태가 호전되지 않는다면 추가로 20 mL/kg을 일시에 정주한다. 저혈량이나 뇌손상과 관련된 쇼크에서 고장성 생리식염수의 사용에 대한 자료는 충분하지 않다⁹⁵⁾.

2) 아나필락시스 쇼크

생명에 위협을 초래할 수 있는 매우 심한 전신성 과민반응으로 심각한 기도 및 호흡, 순환 장애를 초래할 수 있다. 발견 즉시 기본소생술을 시행하면서 아드레날린을 근육주사 한다. 5분 이내에 증상 호전을 보이지 않을 경우 한번 더 투여할 수 있다. 근육주사 용량은 다음과 같다⁹⁶⁾.

> 12세	500 microgram IM (0.5 mL)
> 6-12세	300 microgram IM (0.3 mL)
> 6개월-6세	150 microgram IM (0.15 mL)
< 6개월	150 microgram IM (0.15 mL)

정맥내 주사료가 확보된다면 즉시 20 mL/kg의 수액을 급속 정주하여 혈류 개선에 도움이 되도록 한다.

3) 패혈성 쇼크

패혈성 쇼크의 일차 치료 목표는 모세혈관 재충혈 시간 2초 이하, 연령대비 정상 혈압의 유지, 중심 및 말초 맥압

의 유지, 따뜻한 사지, 시간당 소변량 1 mL/kg 이상 유지, 정상 신경학적 반응상태, 중심정맥혈 산소포화도 70% 이상, 심장 박출량지수 3.3-6.0 L/min/m²를 유지하는 것이다⁹⁷⁾. 이를 위해 초기 20 mL/kg의 등장성 정질액(생리식염수) 또는 알부민 용액을 5-10분에 걸쳐 급속 정주 하며 저혈압 및 쇼크의 징후들이 개선되는지 또는 수액과다 소견이 생기는지 주의 깊게 관찰하면서 60 mL/kg까지 수액을 투여할 수 있다. 진단 즉시 되도록 빨리 광범위 항생제를 투여하고 수액요법으로 교정되지 않는 쇼크는 골내 또는 정맥내 주사료가 확보되는 대로 혈압상승제를 투여한다. 카테콜아민 투여에도 교정되지 않는 쇼크에서 아드레날 호르몬 부족의 위험을 가진 환자의 경우 하이드로코르티손을 투여할 수 있다. 저혈압 유무와 중심정맥혈 산소포화도 70%를 기준으로 쇼크의 종류에 따라 혈압상승제 및 혈관수축제 또는 혈관확장제를 선택할 수 있으며 중심정맥혈 산소포화도 70% 이상 유지하는 것을 목표로 한 경우 생존률에 호전을 보였다는 보고가 있다⁹⁷⁾. 에토미데이트 투여 시 부신기능 억제효과가 나타날 수 있으므로 사용하지 않도록 한다. 카테콜아민 투여에도 교정되지 않는 쇼크의 경우 심장 눌림증이나 기흉, 복강내압이 >12 mmHg 로 높은 경우 등의 교정 가능한 다른 원인을 생각하며 쇼크가 지속될 경우 체외막형산소섭취장치 적용을 고려한다⁹⁸⁾.

2. 외상

둔상 또는 관통상에 관계없이 중증 외상에 의해 발생한 심정지는 매우 높은 사망률을 보인다. 교정 가능한 원인이 있다면 이를 빨리 찾아 교정해 주도록 한다. 외상성 심정지의 경우 신속한 대처가 무엇보다 중요하다. 병원 이송 전 단계의 숙련된 처치 및 가능하다면 여러 장기의 외상이 있는 환자의 경우 소아 응급의료 이송 전문가에 의한 외상 전문 치료기관으로의 신속한 이송 및 치료가 매우 중요하다.

외상 환자의 초기 안정은 단계적인 자세한 검사에 따라 이루어진다. 검사의 주요 목적은 생명에 지장을 초래할 수 있는 상태를 판단하고 치료하는 데 있다. 일차적으로 기도확보, 호흡확인, 순환확인을 포함한 기본소생술을 시행하고 신경학적인 평가를 한다. 환자를 따뜻하게 해주고 감춰져 있는 상처가 없도록 옷을 벗겨서 검사한다. 기도 관리의 시작은 경추 고정으로 이는 환자 이송부터 전문소생술이 이루어지는 의료기관으로 안전하게 이송될 때까지 지속되어야 한다. 영아나 어린 소아는 후두가 크기 때문에 중립적 위치로 경추를 고정하기 어렵다. 경추 고정은 머리 부분에 흠이 파여져 있는 등판을 사용하거나 다양한 크기의 반경식 경추고정대를 사용할 수도 있다. 머리와 목은 수건뭉치와 테이프를 사용하여 척추관 위에 이차적으로 고정을 하여 움직이지 않도록 한다⁹⁹⁾.

호흡 보조는 필요하다고 판단되는 즉시 시작한다. 이송 시간이 아주 짧은 경우는 백-마스크 환기로 적절한 산소공

급과 환기를 할 수도 있다. 외상 환자가 스스로 숨을 적절하게 유지하지 못하거나 기도유지가 안될 경우 혹은 의식불명상태면 기관내 삽관이 필요하다. 병원 이외의 장소에서 기관내 삽관이 시행되는 경우 이에 대한 전문 교육을 받고 경험이 있는 사람에 의해 시행되어야 한다. 기관내 삽관을 하는 동안에도 항상 경추의 고정 유지되어야 한다. 윤상연골 누르기가 경추 고정이 필요한 환자의 기관내 삽관에 도움을 줄 수 있다. 기관내 삽관 후와 이송 중에는 호기말이산화탄소 분압 및 맥박산소 측정 등의 지속적인 감시를 통하여 기관 튜브가 기관 내에 잘 위치하고 있는지, 적절한 호흡 및 환기가 이루어지고 있는지 확인하여야 한다.

두부 손상 환자의 경우도 과호흡을 시행하지 않는다. 과호흡은 신경학적 회복에 도움이 되지 않을 뿐 아니라, 흉강 내압을 증가시켜 정맥혈의 유입을 감소시킴으로써 심장박출량을 저하시키는 결과를 초래한다¹⁰⁰. 또한 과호흡은 동맥혈 이산화탄소 분압에 반응하는 뇌 영역의 혈관을 수축시켜 뇌 관류량의 감소를 초래하여 부분 혹은 광범위한 뇌경색을 유발할 수 있다. 따라서 과호흡은 경천막뇌탈출 등 두개 내 압력이 증가하여 생기는 임상 징후가 관찰되는 경우에만 일시적으로 적용할 수 있다.

영아나 소아의 흉부는 매우 탄력적이기 때문에 심한 흉부 둔상에도 늑골 골절이 발생하지 않는 경우도 있고 반면 흉부 외상의 흔적 없더라도 흉부손상이 발생할 수 있으므로 흉부 및 복부 외상을 입은 모든 환자에서 흉부 손상 여부를 잘 살펴봐야 한다³⁷. 외상 환자의 경우 긴장성 기흉이나 개방성 기흉, 혈흉 혹은 연가양 가슴으로 환기 장애가 발생할 수 있다.

악안면 외상이나 두개 기저골 골절이 의심 또는 확인된 환자에서 위관 삽입이 필요한 경우 코-위 삽관 시도 시 위관이 두개 내로 들어갈 위험이 있으므로 입-위 경로로 삽관하도록 한다.

조절되지 않는 출혈 및 이로 인한 쇼크는 외상성 심정지의 주요한 사망원인 중 하나가 된다. 주된 치료원칙은 지혈 없이 지혈을 해주는 것으로 외부에서 압박에 의한 지혈이 가능한 경우 드레싱이나 지혈대, 국소 지혈제 등을 이용하여 지혈해 주도록 한다. 압박에 의한 지혈이 어려울 경우 수술적 지혈이 가능한 병원으로 이송하는 동안 부목이나 혈액제제, 정맥내 수액 투여, 트라넥사믹 산(tranexamic acid)의 투여로 지혈에 도움이 되도록 한다⁹⁶. 쇼크의 소견이 관찰되면 비록 혈압이 정상이라 해도 20 mL/kg의 등장성 정질액(즉 생리 식염수 혹은 젖산 링거액)을 급속 정주하여 혈장량을 신속히 보충해 주도록 한다. 수액 투여 후에도 심장박동수, 의식수준, 모세혈관 재충전, 관류상태 등 쇼크의 징후가 회복되지 않으면 다시 20 mL/kg의 수액을 투여한다. 조직 관류가 매우 저하된 외상환자가 40-60 mL/kg의 정질액 급속 정주에도 반응하지 않을 경우 10-15 mL/kg의 수혈이 치료에 도움이 될 수 있다. 가능한 혈

액형 교차시험을 거친 혈액을 투여하여야 하지만, 검사를 할 수 없는 위급한 경우에는 Rh음성인 O형 혈액을 사용할 수 있다. 차가운 혈액을 급속 주입할 경우 저체온화로 인한 일시적 이온화 저칼슘혈증이 발생할 수 있으므로 수혈 전 혈액은 따뜻하게 준비하여 주입한다. 적절한 산소화와 환기 그리고 수액 소생술에도 불구하고 혈액학적 불안정 상태가 회복되지 않는 경우 복강 내 출혈, 긴장성 기흉, 심장 눌림증, 척수 손상 등이 동반되었는지 잘 살펴봐야 한다¹⁰¹. 이러한 교정 가능한 원인이 있는 경우 가슴압박의 효과가 감소될 수 있으므로 가능하다면 흉관 삽입이나 개흉술, 출혈원인교정 등으로 이를 먼저 교정해 주도록 한다⁹⁶.

3. 단심실

폐파린 투여는 전신-폐동맥 단락이나 우심실 폐동맥관을 가진 영아에서 고려한다. 심정지에 대한 소생술 후 산소투여는 전신혈류와 폐동맥 혈류의 균형을 위하여 산화혈색소 포화도가 약 80%정도가 되는 것을 목표로 한다³⁷. 호기말이산화탄소 분압은 단심실의 심폐소생술의 질적 관리 지표로는 신뢰할 수 없다¹⁰². 왜냐하면 폐혈류가 빠르게 변하고 심폐소생술 동안 심장박출량을 정확히 반영하지 못하기 때문이다. 1단계 수술 전에 폐동맥-전신 혈류 비율이 증가하여 발생한 심정지 전 상태의 신생아의 경우 기계환기 시 분당 환기를 줄이고, 동맥혈 이산화탄소를 올리고 진정제 및 신경근 차단제의 투여와 함께 인공호흡기를 통한 기계 환기를 시행한다. 동맥혈 검사상 산소 분압은 50-60 mmHg 정도로 낮추고 이산화탄소 분압은 조금 높게 유지하는 것을 목표로 하여 폐혈관 저항을 높임으로써 체혈류 순환 회복에 도움이 되도록 한다. 1단계 체-폐 단락 수술 후에는 중심정맥 산소포화도 검사를 통한 산소전달 및 추출의 평가는 환자의 혈액학적 변화를 확인하는데 도움이 된다. 1단계 수술 후 폐동맥-전신 혈류 비율 증가에 의한 저심장박출량을 보이는 신생아에서는 전신 혈관확장제로 폐녹시벤자민 같은 알파 아드레날린 억제제를 사용하여 체혈관 저항의 증가를 낮출 수 있고, 진정 및 인공 호흡기를 통한 환기를 통해 폐혈관 저항을 조절함으로써 전신 혈류 순환 및 산소전달을 개선하고, 심정지 가능성을 줄이는 효과를 얻을 수 있다¹⁰³. 체혈관 저항을 줄이는 다른 약물로 밀리논, 나이트로프루사이드가 있는데 과도한 폐혈류 증가(높은 폐혈류:전신혈류 비, Qp:Qs)를 보이는 경우에 투여를 고려할 수 있다. 일반적인 소생술에도 반응하지 않는 단심실 구조 환자에서의 심정지에서는 체외막형산소섭취장치의 적용을 고려한다^{104,105}.

4. 폐동맥 고혈압

폐동맥 고혈압 환자의 경우 체내 산소 및 이산화탄소 분압이 폐혈관 저항에 영향을 미칠 수 있으므로 적절한 산소

화 및 환기를 통해 이를 정상 상태로 교정해 주는 것이 중요하다. 일산화질소 흡인치료가 가능하다면 도움이 될 수 있으며 등장성 정질액의 급속 정주는 심실의 전부하를 유지하는데 도움이 될 수 있다. 정맥투여 혹은 흡인요법으로 폐동맥고혈압 치료를 하다가 중단되었던 환자라면 다시 시작하고 반응에 따라 다른 폐혈관저항 강하 약물의 병용 투여도 고려해 볼 수 있다. 폐혈관 저항 강하 치료를 하고 있지 않던 환자라면 상황에 따라 사용 가능한 폐혈관저항 강하 약물을 투여한다(일산화질소 흡입, 분무형 프로스타시클린, 정맥내 프로스타시클린 투여 등)¹⁰⁶⁻¹⁰⁸. 일반적인 폐혈관 저항 강하요법에 잘 반응하지 않는 경우 체외막형산소섭취장치의 적용이 도움이 될 수 있다.

특별한 처치가 필요한 환자에서의 소생술

1. 기관절개튜브 또는 기관절개창을 통한 호흡 보조

기관절개술을 시행받고 기관절개튜브 또는 기관절개창을 유지하고 있는 환자의 부모와 보건교사는 반드시 이를 통한 기도유지 방법, 기도유지의 적절성 평가, 기도 이물질 흡인 방법, 이를 통한 인공호흡 방법 등을 알고 있어야 한다.

기관절개튜브 또는 기관절개창을 통한 인공호흡 시 폐 환기 상태의 적절성을 평가할 수 있어야 한다. 환자가 호흡곤란 증세를 보이는 경우 먼저 기관절개튜브를 통한 기관 이물질을 흡인한다. 원활한 흡인이 되지 않거나 이후에도 호흡곤란 증세가 지속되면 기관절개튜브를 교체해 볼 수 있고 소독된 튜브가 없다면 입-기관절개창 또는 마스크-기관절개창 인공호흡을 시도할 수 있다. 상기도가 열려 있는 경우 기관창을 막고 백-마스크 인공호흡을 시도할 수 있다³⁷.

2. 독성학적 응급상황

어린 소아에서 약물과 관계된 사망(중독 또는 약물 과다 복용에 의한)은 드물지만, 15-24세의 연령기에서 약물중독은 주요한 사망 원인의 하나이다. 청소년기 약물 중독의 주요 원인으로는 아편유사약물, 삼환계 항우울제, 칼슘통로차단제, 베타교감신경차단제 등이 있다.

일반적으로 약물 중독에 의한 심정지 상황은 드물지만 의식 저하에 따른 기도 폐쇄 및 호흡 저하는 자가 약물 중독 후 주요한 사망원인이다. 따라서 독성학적 응급상황의 초기 접근은 산소투여, 폐 환기, 그리고 순환의 평가와 확인으로 시작된다. 잘 훈련된 구조자에 의해 조기에 기관내 삽관을 시행하는 경우 기도 흡인 방지에 도움이 된다. 약물 중독에 의한 저혈압은 대개 수액 주입으로 교정 가능하며 드물게 혈관 수축제가 필요한 경우도 있다⁹⁶. 초기 접근 이후에 우선적으로 해야 할 것은 독소의 유해효과를 역전시키고 가능하다면 약물을 제거 또는 지속적인 흡수를 방지하

는 일이다. 원인 독성 물질에 따른 특징적인 임상 징후를 빨리 인지하고 중독의 원인 유해 물질을 알아내는 것이 성공적인 소생술의 열쇠이다.

1) 독성 물질의 제거

독성 물질의 제거는 노출된 경로로부터 오염 물질을 제거하는 과정으로 피부노출의 경우 옷을 벗기고, 반응성 알칼리 급속 물질 이외에는 다량의 물로 빨리 씻어내도록 한다. 치명적인 독성 물질을 섭취한 급성기인 경우 외에는 위장관계로부터의 오염물질 독성 제거를 위해 일상적으로 위세척을 시행하는 것은 권장되지 않는다. 위세척 대신 섭취 1시간 이내의 경우라면 활성화 숯이 더 효과적일 수 있다. 섭취 2시간 이후에 활성화 숯을 사용하면 효과가 감소될 수 있고 지속적인 흡수에 의한 독성 증가가 우려되는 경우 전위장관 세척 시행을 고려할 수 있다⁹⁶.

일단 몸에 이미 흡수된 독성 물질의 제거를 증진시키기 위해서는 수시간에 걸친 반복적인 활성화 숯의 사용이나 중탄산염의 정주를 통한 소변의 알칼리화를 통해 효과를 기대해 볼 수 있다. 소변 알칼리화는 특히 살리실산염 독성의 경우 주로 이용된다⁹⁶.

2) 개별 독성 물질에 따른 처치

(1) 국소마취제

국소마취제는 국소, 정맥, 피하 또는 경막 외 경로 등을 통해 투여될 수 있으며 이는 세포막 나트륨 통로의 전위를 변화시켜 신경 전달 또는 신경 활동 전위를 방해한다. 국소마취제의 전신성 독성은 전격성 심혈관계 허탈로 나타날 수 있으며 이는 일반적인 소생술로 잘 회복되지 않는다. 중추신경계 독성(의식저하, 초조, 경련)이 심혈관계 허탈에 비해 먼저 나타날 수 있다¹⁰⁹. 정맥 내 지방 유타액 투여는 혈장 내 지방 구획을 형성하여 조직 내 친지성 약물을 제거 분리하여 그 농도를 감소시킨다. 또한 다른 기전에 의해 심장박동성을 증가시킨다¹⁰⁹.

(2) 삼환계 항우울제

대부분의 생명을 위협하는 심각한 독성 증상은 섭취 후 6시간 이내에 발생되는데 독성 증상으로는 저혈압, 경련, 혼수 및 심각한 부정맥이 나타날 수 있다. 항콜린성 및 나트륨통로 차단효과를 매개로 나타나는 심장 독성 증상은 넓은 QRS 심실빈맥으로 나타날 수 있다¹¹⁰. 저혈압은 알파-1 수용체 차단제로 더 악화될 수 있으며 항콜린성 효과로 축동, 발열, 구강건조, 설마, 빈맥, 장마비, 소변 저류 등의 증세가 동반될 수 있다. 고장성 중탄산나트륨 1-2 mEq/kg을 정주 투여 시 세포외 나트륨 농도 및 산도를 높임으로써 독성작용으로 인한 부정맥 및 저혈압을 어느 정도 부분적으로 교정할 수 있으며 동맥혈 알칼리도를 7.45-7.55 정도로 상승시키는 것이 권고된다^{96,111}. 이를

위해 5% 포도당수액 1 L 당 중탄산나트륨 150 mEq의 용액으로 알칼리혈증을 유지하도록 정주한다. 부정맥 약물의 분류 상 IA계(퀴닌, 프로카인아미드)와 IC계(플레카이니드, 프로파페논) 또는 III계(아미오다론, 소탈롤)는 심독성을 심화시킬 수 있으므로 금기이다. 저혈압이 발생하면 10 mL/kg의 등장성 정질액을 급속 정주하며 순환 개선 여부에 따라 반복 투여할 수 있다. 이후에도 저혈압이 지속되면 도파민 보다는 에피네프린과 노르에피네프린이 혈압을 올리는데 더 효과적이다¹¹¹⁾. 만일 고용량의 혈관수축제에도 혈압이 유지되지 않으면 체외순환보조를 고려한다¹¹²⁾.

(3) 칼슘통로차단제

속효성 약물의 과용량에 따른 독성은 급속히 심정지로 진행할 수 있다. 서방형 제제의 독성은 지연되어 나타날 수 있으며 부정맥, 쇼크, 급성 심허탈 증세를 보일 수 있다⁹⁶⁾. 중독의 증상은 저혈압, 심전도 변화(QT 연장, QRS 연장, 우각차단), 부정맥(서맥, 심실상성 빈맥, 심실빈맥, 비틀림 심실빈맥, 심실세동)과 발작, 의식상태의 변화 등으로 나타날 수 있는데 이의 치료에 대해서는 아직 연구가 많지 않다.

경미한 저혈압이 있는 경우 심부전으로 많은 수액을 감당하기 어려울 수 있으므로 환자 반응 상태를 주의 깊게 살피면서 일회 정주량 5-10 mL/kg의 식염수를 필요에 따라 반복 투여 할 수 있다. 칼슘투여에 의한 치료효과는 증례에 따라 다양하게 보고되고 있는데 심한 서맥 또는 저혈압이 있는 경우 10% 염화칼슘 20 mg/kg (0.2 mL/kg) 또는 동량의 글루콘산 칼슘을 투여할 수 있으며 5-10분에 걸쳐 정맥주사 하고 효과가 있으면 10% 염화칼슘을 시간당 20-50 mg/kg로 이어서 주사한다. 칼슘을 주사한 후에는 고칼슘혈증에 의한 독성을 방지하기 위해 칼슘이온 농도를 측정한다. 칼슘은 가능한 중심정맥으로 투여해야 하며 말초정맥으로 투여할 경우에는 주변으로 유출되어 조직이 상하지 않도록 주의해야 한다. 만일 중심정맥로가 없으면 글루콘산 칼슘을 확실한 말초정맥로를 통해 투여한다. 서맥과 저혈압이 발생하면 노르에피네프린과 에피네프린 같은 혈관수축제 및 감시제를 고려한다. 혈액학적으로 불안정한 경우 수액이나 혈관 수축제 등의 다른 치료와 병행하여 대용량 인슐린과 포도당을 함께 투여하면 효과가 있을 수 있다. 포도당, 중탄산나트륨의 투여, 아트로핀, 글루카곤, 혈장 교환술, 심장박동조율기 등의 치료 효과에 대한 자료는 아직 충분하지 않다^{37,96)}.

(4) 디곡신

칼슘통로 차단제나 아미오다론 등의 약제가 디곡신의 혈중 농도를 상승시킬 수 있다. 방실 전도이상, 심실반응성 증가 등에 의한 심각한 부정맥이 발생할 수 있으며 이는 심정지로 진행될 수 있다. 혈액학적 불안정을 동반한 심각한 부정맥의 경우 디곡신 특이 항체의 투여를 통한 치료가 필요하다⁹⁶⁾.

(5) 베타교감신경차단제

독성 증상으로 서맥, 방실차단, 심근수축력 감소를 보일 수 있으며 치료가 어려워 심정지를 유발할 수 있다. 프로프라놀롤이나 소탈롤은 QRS와 QT간격 연장을 유발한다¹¹³⁾.

고용량의 에피네프린 투여가 치료에 효과적일 수 있으며 글루카곤 투여를 고려한다. 청소년 환자에서는 수 분간에 걸쳐 5-10 mg의 글루카곤을 투여하고 이어서 시간당 1-5 mg의 글루카곤을 투여한다. 그 외 칼슘이나 포도당과 함께 고용량의 인슐린을 투여하거나 지방혼탁액, 포스포디에스테라제 억제제, 체외순환보조 등의 치료를 고려할 수 있다^{37,96)}.

(6) 아편유사약물

마약류는 중추신경계 및 호흡 반응저하를 초래하며 호흡 및 심정지로 진행 할 수 있다. 저환기, 무호흡, 서맥, 저혈압을 일으킬 수 있다. 메타돈이나 프로폭시펜은 뒤틀림심실빈맥을 일으킬 수 있다.

심한 호흡억제가 있는 경우에는 산소화와 환기를 도와주는 것이 치료의 첫 번째 단계이다. 날록손은 뇌, 위장관, 척수에 있는 강력한 아편류 수용체 길항제이다. 날록손은 매우 안전하게 마약류 과용량 투여로 발생한 중추 신경계 및 호흡억제를 회복시킬 수 있다. 구조자의 수련 정도 또는 구조 상황에 따라 날록손은 경정맥, 근육내, 피하 주입, 흡입 치료 또는 기관을 통한 투여가 가능하다. 중독자가 아닌 경우 특정 용량에 따른 알려진 위해나 주요 임상양상은 없다. 그러나 아편류 의존성을 가진 사람의 경우 날록손의 투여 시 급성 중단 증상으로 고혈압, 빈맥, 구토, 초조 등을 보일 수 있으며 폐부종의 발생도 보고된 바 있다. 대개 아주 심각한 정도는 아니나 최소 용량의 날록손을 투여함으로써 이러한 증상을 감소시킬 수 있다¹⁰⁹⁾.

소생 후 치료

소생 후 치료는 쇼크나 호흡부전, 심정지가 있었던 환자에서 자발순환이 회복된 직후부터 시작되어야 한다. 소생 후 치료의 목표는 1) 뇌기능을 유지하고, 2) 기관의 이차 손상을 피하고, 3) 심정지의 원인을 교정하고, 4) 가능한 가장 좋은 혈액학적 상태로 다음 치료단계에 도달할 수 있도록 하는 것이다.

중환자나 복합 손상 환자를 치료하려면 모든 장기에 대한 평가가 필요하며, 여러 장기의 손상과 기능부전을 함께 치료할 수 있는 지식과 경험이 요구된다.

소생 후에는 환자 상태를 자주 평가하는 것이 필요한데 이는 환자의 상태가 소생 후 일시적으로 안정이 되었다가 짧은 시간 후에 다시 악화될 수 있기 때문이다.

기도를 안정적으로 유지하고 산소를 공급하며, 환기 및 관류 상태를 안정화시킨 후에는 면밀하게 관찰한다. 관찰

할 때에는 환자를 주의 깊게 살펴서 외상의 증거를 찾고, 환자의 신경학적 상태를 재평가한다. 알레르기, 질병, 약물, 예방접종과 같은 병력이 있는지를 확인하고 생명에 지장을 주지는 않지만 예후에 영향을 줄 수 있는 신장이나 간 기능 이상 등을 평가한다.

1. 호흡계 관리

소생술 후 상태의 모든 소아에게 산소를 공급하여야 하며, 맥박산소측정법을 이용하거나 직접 동맥혈 산소분압을 측정하여 적절한 산소화 및 적절한 산소 운반능 확인이 유지될 때까지 산소를 투여한다. 심정지 후 단계에서 초조, 환기장애, 청색증, 저산소혈증 등 의미있는 호흡 장애 증상이 관찰되는 경우에는 고농도의 산소를 투여하고 환기상태를 유지하기 위하여 기관내 삽관과 기계환기를 시행한다. 기관내 삽관 후에는 튜브의 위치를 임상적 검사로 확인하고 호기말이산화탄소를 측정하여 평가한다. 호기말이산화탄소를 측정하여 기관 내 튜브의 위치를 확인하는 방법은 특히 환자를 이송한 경우에 권장된다. 환자를 이송하기 전에는 기관내 튜브의 위치와 안정성을 임상적 검사와 흉부방사선 검사로 확인한다. 환자를 이송할 때에는 산소포화도와 심장박동수를 지속적으로 감시하여야 하며, 혈압과 호흡음, 관류 상태, 피부색을 자주 검사하여야 한다.

효과적인 기계환기 보조를 하고 있음에도 불구하고 불안정한 상태를 보이는 경우와 환자를 옮겨야 하는 경우에는 매번 기관 내 튜브의 위치, 개통성 및 안정성을 재평가한다. 기관내 삽관된 환자의 상태가 갑자기 악화된다면, 기도에서 튜브가 빠진 경우, 튜브가 막힌 경우, 기흉의 발생, 장비 결함 등을 의심하여야 한다. 만약 기관내 튜브 위치와 개통성이 확인되고, 기계장애 또는 기흉이 없는 상태에서 환자가 초조해 하는 경우에는 진통과 진정이 필요할 수 있다. 신경근 차단제(베큐로니움이나 펜큐로니움)를 진통제(펜타닐, 모르핀)나 진정제(로라제팜, 미다졸람)와 함께 사용하는 것이 환기를 적정화 시키고, 튜브가 빠지는 사고나, 폐포의 압력외상을 최소화하는데 필요하다. 하지만 신경근 차단제의 사용으로 경련 발작이 생긴 것을 알 수 없을 수도 있으므로 유의하여야 한다.

병원에서는 지속적으로 호기말이산화탄소를 측정하면 기계환기 환자에서 이송이나 진단 시술 중에 발생하는 저환기나 과환기를 예방할 수 있다. 자발순환이 회복된 이후 환자의 상태에 따라 적절한 동맥혈 이산화탄소분압의 목표를 정하여 유지하고, 환자의 상태에 따라 목표값을 결정할 수 있다. 현재까지는 고이산화탄소혈증이나 저이산화탄소혈증이 정상보다 환자의 생존율, 삶의 질 등에서 이득이 있다는 증거는 없다^{114,115)}.

기관내 삽관된 환자에서는 적절한 산소화가 되도록 산소를 공급하며, 호흡수는 영아에서는 분당 30-40회, 소아에

서는 분당 20-30회를 유지한다. 적절한 폐환기는 호흡수와 일회 호흡량에 의해 좌우된다. 일반적으로 일회 호흡량은 흉곽 관찰 시 가슴이 부풀어 오를 정도면 충분하다. 기계환기가 시작되면 초기 일회 호흡량을 6 mL/kg로 유지하는데, 육안으로 가슴이 확장되는 것이 보이고 폐 원위부에서 호흡음이 청진되면 충분한 환기가 이루어진다고 판단할 수 있다. 용적 조절환기를 하는 동안에 흡기시간은 연령에 따라 0.6-1.0초로 하여야 한다. 호기말양압은 3-6 cmH₂O 정도가 통상 사용되며, 기능적 잔기용량이 감소되어 있고 폐 허탈이 있는 경우에는 더 높은 양압이 필요할 수도 있다.

동맥혈가스분석은 초기 기계환기 적용 후 10-15분에 시행한다. 의료진은 환자의 상태에 따라 적절한 동맥혈 산소분압 목표를 설정하여 기계환기 설정을 조절하며, 특별한 이유가 없으면 정상 동맥혈 산소분압을 유지하는 것이 권장된다^{114,116,117)}. 동맥혈 이산화탄소분압, 호기말이산화탄소분압 및 동맥혈 산소분압을 측정하고 맥박산소포화도 측정기를 사용하면 폐 환기 및 혈액의 산소화 상태를 지속적으로 감시할 수 있다¹¹⁵⁾. 초조, 청색증, 호흡음 감소, 흉곽의 움직임, 빈맥, 기계환기와 조화된 자발적 호흡 등 지속적으로 임상적 평가를 하여 적절한 폐 환기 여부를 평가한다.

소아에는 소생 직후의 단계에서 반드시 심혈관계 기형에 대하여 평가하여야 한다. 선천성 심장병의 경우에는 기형의 해부 생리학적 상황에 따라 각 환자에게 적절한 산소포화도가 심혈관계가 정상인 환자와 다를 수 있기 때문이다. 따라서 심정지로부터 소생된 환자에서 심혈관 기형이 의심되는 경우에는 반드시 심초음파 등을 통한 평가가 조기에 이루어져야 한다.

위 팽창은 불쾌감과 환기장애를 유발할 수 있으므로, 위 팽창이 발생하면 코-위 삽관이나 입-위 삽관을 시행하여야 한다.

2. 심혈관계 관리

심정지로부터 회복된 이후에 지속적인 순환장애가 발생하는 경우가 있으므로, 심장박출량의 감소, 쇼크의 발생을 조기에 발견하기 위하여 심혈관계 기능에 대한 평가를 지속적으로 자주 해야 한다. 조직 관류가 부적절한 경우에는 모세혈관 재충전의 감소, 말초 맥박 저하나 소실, 의식의 변화, 차가운 사지, 빈맥, 요량의 감소, 그리고 저혈압 등을 관찰할 수 있다. 심장박출량의 감소나 쇼크는 충분한 수액이 공급되지 않는 경우, 말초 혈관 저항의 감소, 소생 후 기절 심근현상에 의하여 이차적으로 발생한다¹¹⁸⁾.

소생 직후에는 심장박동수, 혈압, 산소포화도를 지속적으로 감시하여야 하고, 환자에 대한 직접 평가도 적어도 매 5분간 반복적으로 하여야 한다. 혈액학적으로 불안정한 소아에서는 커프를 이용한 혈압 측정이 부정확할 수 있다. 지

속적으로 심혈관계 이상이 있는 환자에서는 가능하다면 동맥내 삽관을 하여 혈압을 감시한다. 소생술 후 자발순환 회복 시기에 저혈압이 흔히 동반될 수 있고 이는 불량한 예후와 관련이 있으므로, 이 시기에 수축기 혈압은 최소한 연령 기준 5 백분위수 이상을 유지하도록 해야 하며 이를 위해 정맥내 수액 투여 또는 수축촉진제를 투여해야 한다¹¹⁹⁻¹²¹.

요량은 내장 기관 관류의 중요한 지표이다. 말초 관류 상태, 심장박동수, 의식상태가 반드시 혈역학적 이상에 의하여 발생하는 것은 아니다. 주변 온도나, 통증, 공포, 신경학적 기능 장애도 심장박동수, 의식상태 등에 영향을 줄 수 있다. 혈압이 정상 범위라도 조직에서는 쇼크 상태가 발생하거나 계속될 수 있다. 혈역학적으로 문제가 있는 환자에서는 가능한 요관을 삽관하여 요량을 감시하여야 한다.

골내 주사로는 안전한 중심정맥로가 확보된 후 제거한다. 환자의 순환상태를 확인하기 위하여 중심 정맥혈 또는 동맥혈 가스분석과 혈청 전해질, 포도당, 칼슘, 젖산농도의 수치를 측정한다. 흉부방사선 검사는 기관 튜브의 위치와 심장크기, 그리고 폐 상태를 평가하는 데 도움이 된다.

3. 심장박출량 유지를 위하여 사용되는 약물(Table 5)

심정지와 소생술 후에는 흔히 심근의 기능이상과 혈관의 불안정성이 동반된다. 소생술 후 폐혈성 쇼크를 제외하고 대개는 초기에 체혈관 및 폐혈관 저항이 증가된다. 소생술 후 심혈관계 기능은 계속 변화하며 초기에는 과역동성 상태이다가 점차 심장 기능이 약화되는 쪽으로 진행된다. 따라서 소생술 후 심혈관계 기능이상이 있거나 의심되면 심근기능과 조직의 관류를 향상시키기 위해 적절한 용량의 혈관작용성 약물을 투여해야 한다. 소생술 후 혈관작용성 약물의 효과에 대한 일관된 결과는 없지만 특정 혈관작용

성 약물의 투여는 소아 또는 성인에서 혈역학적 호전을 보이는 것으로 보고되었다. 모든 약물의 선택과 용량은 환자 개개인에게 맞추어서 결정해야 하며 또한 확실한 정맥로를 통해 투여되어야 한다. 카테콜라민 투여에 의해 발생할 수 있는 합병증은 국소조직 허혈 및 궤양, 빈맥, 심방 및 심실 부정맥, 고혈압, 고혈당, 젖산증가, 저칼륨혈증 등의 대사 이상이다.

카테콜라민계열 약물을 적절히 사용하려면 환자의 혈역학적 상태에 대한 정확한 정보가 필요하며, 임상적 검사는 환자의 혈역학적 상태를 완전히 파악하기는 어렵다. 침습적인 혈역학적 감시를 통해 중심정맥압, 폐모세혈관쇄기압, 심장박출량 등을 측정할 수 있다.

1) 에피네프린

에피네프린은 어떤 원인으로든 전신 관류가 극도로 저하되어 있으면서 수액요법에 반응하지 않는 쇼크의 치료에 사용된다. 에피네프린은 강력한 혈관수축제로 체혈관저항을 증가 시키고, 강력한 심장박동수 변동작용으로 심장박동수를 올린다. 혈역학적 변화가 초래된 서맥 환자에서 산소투여와 인공호흡에 반응하지 않는 경우에 에피네프린을 투여할 수 있다.

낮은 주입 속도(<0.3 mcg/kg/min)에서 에피네프린은 강력한 심근 수축 촉진제로 작용하며 혈관의 베타 교감신경 수용체에 작용하여 체혈관 저항을 감소시킨다. 주입 속도를 높이면(>0.3 mcg/kg/min) 에피네프린은 여전히 강력한 심근 수축 촉진 기능이 있으며 혈관의 알파 교감신경 수용체에 작용하여 체혈관저항을 증가시킨다. 에피네프린의 투여 용량에 따른 효과는 환자에 따라 변화가 심하기 때문에 목표하는 기대 효과를 얻기 위하여 약물의 용량을 수시로 조절하여야 한다. 에피네프린은 심한 순환장애를 보

Table 5. Medications for maintenance and stabilization of cardiac output after resuscitation

Medicine	Dosage	Comments
Amrinone	0.75-1 mg/kg IV/IO over 5 min (may repeat up to 2 times); then 5-10 mcg/kg/min	Inodilator
Dobutamine	2-20 mcg/kg/min IV/IO infusion	Inotrope, vasodilator
Dopamine	2-20 mcg/kg/min IV/IO infusion	Inotrope, chronotrope; Renal and splanchnic vasodilation at low doses and vasoconstriction at high doses
Epinephrine	0.1-1 mcg/kg/min IV/IO infusion	Inotrope, chronotrope, vasodilation at low doses, and vasoconstriction at high doses
Milrinone	Loading: 50 mcg/kg IV/IO over 10-60 min followed by 0.25-0.75 mcg/kg/min IV/IO infusion	Inodilator
Norepinephrine	0.1-2 mcg/kg/min IV/IO infusion	Vasoconstrictor
Nitroprusside	Initial: 0.5-1 mcg/kg/minute; then titrate up to 8 mcg/kg/minute as needed	Vasodilator, dilute with D5W

IV: intravenous, IO: intraosseous

이는 환자, 특히 영아에서는 도파민보다 효과적이다¹²²⁾.

에피네프린의 주입은 일반적으로 0.1-0.3 mcg/kg/min으로 시작하며 1.0 mcg/kg/min까지 혈액학 상태에 따라서 증량한다. 에피네프린은 안전한 정맥내 주사 경로로 주입하여야 하며 조직으로 새는 경우 국소적 허혈과 궤양을 유발할 수 있다. 에피네프린은 또한 심방과 심실의 빈맥성 부정맥, 심한 고혈압, 대사성 변화(고혈당, 젖산농도 증가, 저칼륨혈증) 등을 일으킬 수 있다.

2) 도파민

도파민은 직접적인 도파민성 효과와 노르에피네프린 분비를 자극하는 간접적 효과에 의해 베타 및 알파 교감신경 자극 효과를 나타낸다. 수액요법에 반응이 없고 체혈관 저항이 낮은 쇼크를 치료하기 위해 도파민 용량을 조절하면서 투여한다. 낮은 주입속도(0.5-2 mcg/kg/min)에서 도파민은 전형적으로 심장과 내장의 혈류를 증가시키고, 전신 혈액학에는 거의 영향을 미치지 않으며, 신생아에서는 0.5-1.0 mcg/kg/min의 낮은 속도에서도 심장박출량과 혈압이 증가한다¹²³⁾.

도파민은 정맥내 주사 경로를 안전하게 확보한 다음에 주입하여야 한다. 주입속도는 대개 2-5 mcg/kg/min으로 시작하고 10-20 mcg/kg/min까지 증량하여 혈압, 조직 관류, 요량이 개선되도록 한다. 5 mcg/kg/min 이상으로 도파민을 투여하면, 심장의 베타교감신경수용체 흥분효과가 발생하며 심장의 교감신경에 저장된 노르에피네프린이 분비된다. 만성 심부전 환자에서는 심근의 노르에피네프린이 고갈되어 있으며, 영아에서는 생후 1개월 동안에는 심근의 교감신경 발달이 완전하지 않기 때문에 도파민의 심근 및 혈관 수축 촉진 작용이 저하될 수 있다.

주입속도가 20 mcg/kg/min 이상에서는 과도한 혈관수축작용이 발생하며 신혈관의 확장이 소실된다. 만약 심근 수축력을 증가시키기 위하여 도파민이 20 mcg/kg/min 이상 투여되어야 하는 상황이라면, 도파민보다는 에피네프린이나 도부타민을 투여하는 것이 권장된다. 또한 혈압유지를 위하여 고용량 도파민이 투여되어야 한다면, 노르에피네프린이나 에피네프린의 투여가 권장된다.

도파민은 빈맥, 혈관수축, 그리고 심실 기외수축을 일으킬 수 있다. 조직으로 도파민이 새는 경우 국소적 괴사를 일으킬 수 있다. 도파민과 다른 카테콜라민들은 염기용액에서 부분적으로 불활성화 되므로 중탄산염과 섞지 말아야 한다¹²⁴⁾.

3) 도부타민

도부타민은 합성 카테콜라민으로 비교적 베타1 교감신경 수용체에 선택적으로 작용하며 베타2 교감신경 수용체에는 적은 영향을 미친다. 따라서 도부타민은 비교적 선택적인 수축촉진제이며 심근의 수축력을 증가시키고 체혈관

저항을 감소시킨다¹²⁵⁾. 도부타민은 영아와 소아에서 심장박출량을 증가시키고 혈압을 높이는 데 효과적이다. 도부타민은 특히 심정지 후와 같이 심근기능 저하로 인한 이차적인 심장박출량 저하를 치료하는 데에 사용될 수 있다. 도부타민은 2-20 mcg/kg/min 용량범위에서 대개 사용된다. 고농도 주입 시에는 빈맥과 심실 기외수축이 생긴다. 소아에서는 도부타민의 약동학과 임상적 반응이 환자마다 편차가 크므로 도부타민에 대한 각 환자의 반응에 따라 약 용량을 조절하여야 한다.

4) 노르에피네프린

노르에피네프린은 교감신경에서 분비되는 신경전달 물질이며, 강력한 수축촉진제로서 말단의 알파, 베타 교감신경 수용체에 작용하여 강력한 심근 수축 촉진과 말초혈관 수축을 가져온다.

임상적으로 사용되는 주입 속도에서는 알파 교감신경흥분 효과가 우세하며, 이 작용에 의하여 노르에피네프린의 효과와 부작용이 유발된다. 강력한 혈관수축제이므로 노르에피네프린은 수액주입에 반응하지 않으며 체혈관 저항이 낮은 폐혈성 쇼크, 척수 쇼크(spinal shock), 아나필락시스, 혈관확장성 쇼크의 치료에 사용될 수 있다.

노르에피네프린은 0.1-2 mcg/kg/min 정도로 주입한다. 주입속도는 원하는 혈압과 관류의 변화에 따라서 조절한다. 주요 부작용은 고혈압, 기관 허혈, 부정맥이다. 노르에피네프린은 안전한 중심 정맥 경로로 투여하여야 한다.

5) 니트로푸루시드

니트로푸루시드는 혈관확장제로서 국소적 산화질소 생산을 통하여 모든 혈관을 확장시킨다. 치료 용량에서는 심근에 대한 직접 작용이 없고, 체혈관 및 폐혈관 저항을 감소시키므로 심장박출량을 증가시킨다. 고도의 고혈압이 발생한 환자나 심근 기능의 저하와 체혈관저항의 증가로 심장박출량이 감소되어 있는 환자에게 심근 수축촉진제와 함께 니트로푸루시드를 사용할 수 있다. 만약 혈액량이 감소한 상태라면 니트로푸루시드는 심각한 저혈압을 유발할 수 있기 때문에 사용하지 말아야 한다.

니트로푸루시드는 빠르게 대사되기 때문에 지속적으로 주입하여야 한다. 포도당 용액과 섞어야 하며 식염수와 함께 투여하여서는 안 된다. 식염수를 투여하여야 한다면, 니트로푸루시드를 투여하는 경로와 다른 주입경로를 확보하여야 한다. 니트로푸루시드의 투여량은 전형적으로 1.0 mcg/kg/min에서 시작하여 8 mcg/kg/min까지 조절한다. 니트로푸루시드는 혈관 내피세포와 적혈구에서 대사되며 일산화질소와 시안화물을 생성한다. 시안화물은 간기능이 정상이면 간에서 대사되어 티오시안산염이 된다. 고용량으로 주입하거나 간기능이 저하된 경우, 간이 시안화물을 대사하지 못하게 되면 임상적으로 니트로푸루시드 독성이 나

타난다. 그리고 간에서 대사 된 티오시안산염은 신장으로 배출되는데, 신장기능이 나쁜 환자에서는 티오시안산염이 축적되어 보체는 것에서부터 경련까지의 증추신경계장애, 복통, 구역, 구토 등의 증상이 나타나게 된다. 장기간 사용하는 경우, 특히 주입속도가 2 mcg/kg/min을 넘는 경우에는 티오시안산염 수치를 측정하여야 한다.

6) 심장수축혈관확장제(inodilators)

암리논과 밀리논 같은 심장수축혈관확장제는 심근의 산소요구량 증가에 최소한의 영향을 주면서 심장박출량을 증가시킨다. 심장수축혈관확장제는 심기능 저하와 체혈관 및 폐혈관 저항이 증가된 환자에서 사용된다. 혈관확장제처럼 심장수축혈관확장제는 심근 산소 요구량을 높이지 않고 심장박출량을 증가시키며, 흔히 심장박동수에는 거의 변화를 초래하지 않는다. 순환혈액량이 적정하면 일반적으로 저혈압을 유발하지 않지만, 순환혈액량이 적은 경우에는 혈관확장 작용 때문에 저혈압이 발생할 수 있다. 따라서 약물 투여 후 혈관확장에 따른 수액 투여가 필요할 수 있다는 사실을 반드시 기억하여야 한다¹²⁶⁾.

심장수축혈관확장제의 주요 단점은 반감기가 길다는 것이다. 투여 시 부하용량을 사용하고 유지용량을 주사한다. 암리논은 투여 속도 조절 후 혈액학적 효과가 나타나는 데 까지 약 18시간이 걸리고, 밀리논은 대략 4.5시간이 걸린다. 따라서 만약 독성이 나타나서 투여를 중지하여도 부작용이 바로 없어지지 않고 오래 지속된다.

4. 신경계 관리

소생술의 일차 목표는 뇌기능의 유지이다. 소생술 후에도 이차적인 신경계 손상을 막기 위해 주의해야 한다. 과호흡 또는 과환기를 하지 않는다. 과호흡은 심장기능과 뇌관류에 영향을 주어 신경계의 예후에 나쁜 영향을 준다. 뇌압의 갑작스런 상승, 대광 반사가 소실된 동공의 확장, 서맥, 고혈압 등 뇌 탈출증 가능성의 징후가 있는 경우에는 짧은 시간 동안 의도된 과환기를 할 수 있다. 심정지 후 자발 순환이 회복된 영아 및 소아에서 목표체온유지요법을 고려할 수 있다. 목표체온유지요법을 시행할 경우 체온이 섭씨 32도 밑으로 저하되는 것은 피해야 하며, 목표체온유지요법을 시행하지 않더라도 체온이 37.5도 이상으로 올라가지 않도록 적극적으로 체온을 감시하고 유지해야 한다¹²⁷⁻¹³²⁾. 발열이 있는 경우에는 뇌 기능 회복에 나쁜 영향을 주기 때문에 해열제와 외부 냉각 방법 등을 통해 적극적으로 치료해야 한다. 저체온 시 떨림이 발생할 수 있는데, 이때 진정제를 사용하면 떨림을 방지할 수 있고 필요 시 신경근차단제를 투여할 수 있지만 발작을 가릴 수 있다는 점을 명심해야 한다. 이 경우 연속 뇌파검사를 시행하면 발작 발견에 도움이 될 수 있다¹³³⁾. 아직까지 적절한 냉각 및 재가온의

방법은 확립되어 있지 않지만, 재가온 할 때 급격히 재가온해야 할 다른 이유가 없다면 2시간에 섭씨 0.5도 이상 체온이 오르지 않도록 한다.

감염의 징후를 확인하고 심장박출량 감소, 부정맥, 폐장염, 혈액응고장애, 혈소판감소, 저인산혈증, 한랭 이뇨에 따른 혈량저하, 저칼륨혈증 및 저마그네슘혈증 등 저체온증의 합병증을 주의해야 한다. 허혈성 발작을 적극적으로 치료하고 발작이 있는 경우 저혈당, 전해질 이상 등의 대사성 원인을 확인해야 한다.

5. 신장계 관리

탈수나 부적절한 전신관류 등에 의한 콩팥 전 상태나 콩팥의 허혈성 손상, 또는 그 두 가지가 함께 작용하여 소변량 감소(영아 및 소아 <1 mL/kg/h, 청소년 <30 mL/h)가 발생할 수 있다. 콩팥기능이 확인될 때까지는 신장독성이 있는 약물의 사용을 피하고 콩팥으로 배출되는 약물의 용량을 조절한다.

6. 위장관계 관리

장음이 없거나, 복부가 팽창된 경우, 혹은 환자가 기계환기를 필요로 할 때는 코-위 또는 입-위 삽관을 하여 위팽창을 예방하거나 치료한다. 안면 손상이나 두개 기저골 골절 환자에서는 튜브가 두개 내로 들어갈 수 있기 때문에 코-위 삽관은 금기이다.

7. 예후 예측 인자

심폐소생술 후 24시간 이내에 동공 반사를 보이는 경우 그렇지 않은 경우에 비하여 높은 생존률을 보이며^{3,134-137)}, neuron-specific enolase (NSE), S100B 단백질이 상승한 경우 신경학적으로 좋지 않은 예후를 보인다는 연구들이 있다^{135,138,139)}. 자발순환이 회복된 소아에서 생존률과 양호한 신경학적 예후를 예측하는 인자에 대해서는 아직 정립된 바는 없으나 동공반사검사와 NSE, S100B 검사를 예후를 예측하는데 이용해 볼 수 있다. 또한, 심정지 후 7일 이내 뇌파검사 결과도 신경학적 예후 예측에 도움이 될 수 있다^{133,137)}. 하지만 뇌파검사 단독으로 예후를 예측할 수는 없다.

병원 · 간 이송

소생술 후 환자의 치료는 소아중환자 진료의 전문가가 포함된 전문 의료팀에 의하여 이루어져야 하고 가능한 안전하게 이송될 수 있도록 소생술 초기에 이런 팀과 접촉하여 미리 이송계획을 함께 세우도록 한다. 소아중환자 전문

의료팀이 있는 전문 치료시설로의 이송은 환자 상태가 안정되거나 호전된 상태에서 전원 받는 의료기관과의 긴밀한 협조를 통하여 최대한 환자가 안전하게 이송될 수 있도록 하여야 한다. 이송 시 발생할 수 있는 합병증을 줄이기 위해 환자의 이송 중 필요한 장비, 이송팀의 구성, 이송 체계는 환자 상태에 따라, 소아 응급의학 또는 소아중환자 치료에 대한 전문 교육을 받고 임상 경험을 가진 의사가 결정, 확인 및 감독하여야 한다. 이송팀에는 중증 상태의 소아를 처치할 수 있는 전문 교육을 받은 의료인이 포함되어야 한다. 기관내 삽관 된 환자의 이송 시 호기말이산화탄소 측정과 맥박산소측정으로 폐환기와 산소화 상태의 감시를 위해 맥박산소측정 및 호기말이산화탄소 분압의 지속적 측정 및 감시가 도움이 될 수 있다¹⁴⁰⁾.

소생술 시 가족의 참관

소아의 소생술 중에 보호자들은 대개 어떻게 진행되고 있는지 알고 싶어 한다. 소생술을 참관했던 보호자는 주변의 다른 보호자에게 이를 권하기도 하며 특히 만성질환을 가진 환자의 보호자는 치료와 관련된 기구 등 환자와 관련된 여러 가지 상황에 익숙하며 또한 마지막 순간에 사랑하는 가족과의 이별을 함께 하고자 하는 바람이 있어 가족들이 소생술을 참관하는 경우 더 편안함을 느끼고 슬픔을 더 잘 받아들이는 것으로 알려져 있다. 가족이 참관하여도 의료진이 불편하거나 소생술에 방해가 되는 등의 좋지 않은 영향은 주지 않으므로 상황에 따라 의료진이 능동적으로 이를 권할 수 있다¹⁴¹⁻¹⁴³⁾. 그러나 참관 중인 가족이 소생술을 시행함에 있어 나쁜 영향을 주거나 방해가 된다고 판단되는 경우는 정중하게 자리를 비켜주기를 요구해야 한다. 가족 참관 하에 소생술을 시행하는 경우 소생술팀의 모든 구성원은 가족이 참관하고 있다는 사실을 잘 인지하고 그 중 한 명은 가족을 심리적으로 안정시켜 줄 수 있도록 가족 곁에 있으면서 상황에 대한 설명 및 그들의 질문에 대해 주 고객 가족을 위로해 줄 수 있도록 한다¹⁴⁴⁾.

소아에서 소생시도의 종료

소생시도를 언제 종료할지를 결정하는데 도움이 되는 일반적인 지표는 없다. 생존율과 관련된 요인으로는 소생술 지속시간, 심정지의 원인, 이전에 가지고 있던 질환, 연령, 심정지가 일어난 장소, 쓰러지는 순간의 목격여부 등이 있지만 어느 것도 예후와 직접적인 관련은 없다^{145,146)}. 목격된 경우, 방관자에 의해 소생술이 시행된 경우, 쓰러진 후 빨리 전문가가 도착한 경우 등이 효과적인 소생술의 가능성을 증가시키며 이런 요인이 소생시도의 종료에 간접적인 변수가 될 수 있다.

설명되지 않는 갑작스런 사망

영아급사증후군과 소아 또는 젊은 성인에서의 갑작스런 사망이 심장의 이온통로 이상을 일으키는 유전적 변이와 연관이 있다는 증거가 증가하고 있다¹⁴⁷⁾. 이온통로 이상은 세포 안팎으로 전해질의 이동에 이상이 생겨 심장에 부정맥이 발생할 수 있게 되는 근세포의 이온통로기능 이상이다. 갑작스럽게 사망한 환자의 약 2-10% 정도에서 유전자 변이가 확인되며 일상적인 부검에서 원인이 확실하지 않은 젊은 성인의 갑작스런 사망의 경우 14-20% 정도 심장 이온통로 이상을 일으키는 유전자 변이를 볼 수 있다¹⁴⁸⁾. 사망자들의 친척에 대한 심전도검사, 분자유전학적 검사 등을 통해 이들 중 22-53%에서 유전성 부정맥 유발성 질환이 있는 것을 알 수 있었다. 소아나 젊은 성인에서 설명되지 않는 갑작스런 심정지가 발생하면 실신, 발작, 설명되지 않는 사고, 50세 이전의 급작스런 사망 등의 가족력과 환자의 과거력을 확인하고 이전의 심전도검사를 다시 확인해야 한다. 영아, 소아나 젊은 성인 등 모든 설명되지 않는 갑작스런 사망의 경우에는 심혈관계 병리검사에 경험이 있는 병리전문의에 의한 부검이 권장된다. 부검에서 사망원인이 확인되지 않은 희생자의 가족은 부정맥 전문의가 있는 병원으로 진료를 의뢰할 필요가 있다.

많은 경우 최종 원인을 밝히지 못하지만, 설명하기 어려운 내적 요인, 발달과 관련된 문제, 환경적 요인이 그 원인일 것으로 추정된다. 아직 한계가 많으나 정확한 원인을 밝히고자 하는 노력은 이런 갑작스런 영아 사망을 방지하고 소아 심폐소생술의 성적을 높이는데 도움이 될 것이다.

References

1. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests--epidemiology and outcome. Resuscitation. 1995;30:141-50.
2. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, Osmond MH, Wells G, Nesbitt L, et al. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. Ann Emerg Med. 2005;46:512-22.
3. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V, Tieves KS, Schleien CL, Brill RJ, et al. Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. Pediatr Crit Care Med. 2009;10:544-53.
4. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. Pediatr Crit Care Med. 2009;10:306-12.
5. Brown LH, Manring EA, Kornegay HB, Prasad NH. Can prehospital personnel detect hypoxemia without the aid of pulse oximeters? Am J Emerg Med. 1996;14:43-4.

6. Gausche M, Lewis RJ. Out-of-hospital endotracheal intubation of children. *Jama*. 2000;283:2790-2.
7. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109:1960-5.
8. Davidovic L, LaCovey D, Pitetti RD. Comparison of 1-versus 2-person bag-valve-mask techniques for manikin ventilation of infants and children. *Ann Emerg Med*. 2005;46:37-42.
9. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology*. 1993;78:652-6.
10. Carezzi B, Corso RM, Stellino V, Carlino GD, Tonini C, Rossini L, et al. Airway management in an infant with congenital centropalatal dysgenesis. *Br J Anaesth*. 2002;88:726-8.
11. Fraser J, Hill C, McDonald D, Jones C, Petros A. The use of the laryngeal mask airway for inter-hospital transport of infants with type 3 laryngotracheo-oesophageal clefts. *Intensive Care Med*. 1999;25:714-6.
12. Iohom G, Lyons B, Casey W. Airway management in a baby with femoral hypoplasia-unusual facies syndrome. *Paediatr Anaesth*. 2002;12:461-4.
13. Johr M, Berger TM, Ruppen W, Schlegel C. Congenital laryngotracheo-oesophageal cleft: successful ventilation with the Laryngeal Mask Airway. *Paediatr Anaesth*. 2003;13:68-71.
14. Leal-Pavey YR. Use of the LMA classic to secure the airway of a premature neonate with Smith-Lemli-Opitz syndrome: a case report. *Aana j*. 2004;72:427-30.
15. Russell P, Chambers N, du Plessis J, Vijayasekeran S. Emergency use of a size 1 laryngeal mask airway in a ventilated neonate with an undiagnosed type IV laryngotracheo-oesophageal cleft. *Paediatr Anaesth*. 2008;18:658-62.
16. Scheller B, Schalk R, Byhahn C, Peter N, L'Allemand N, Kessler P, et al. Laryngeal tube suction II for difficult airway management in neonates and small infants. *Resuscitation*. 2009;80:805-10.
17. Stocks RM, Egerman R, Thompson JW, Peery M. Airway management of the severely retrognathic child: use of the laryngeal mask airway. *Ear Nose Throat J*. 2002;81:223-6.
18. Yao CT, Wang JN, Tai YT, Tsai TY, Wu JM. Successful management of a neonate with Pierre-Robin syndrome and severe upper airway obstruction by long term placement of a laryngeal mask airway. *Resuscitation*. 2004;61:97-9.
19. Daugherty RJ, Nadkarni V, Brenn BR. Endotracheal tube size estimation for children with pathological short stature. *Pediatr Emerg Care*. 2006;22:710-7.
20. Hofer CK, Ganter M, Tucci M, Klaghofer R, Zollinger A. How reliable is length-based determination of body weight and tracheal tube size in the paediatric age group? The Broselow tape reconsidered. *Br J Anaesth*. 2002;88:283-5.
21. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth*. 2009;103:867-73.
22. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005;49:232-7.
23. Salgo B, Schmitz A, Henze G, Stutz K, Dullenkopf A, Neff S, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006;50:557-61.
24. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth*. 2008;18:113-8.
25. Browning DH, Graves SA. Incidence of aspiration with endotracheal tubes in children. *J Pediatr*. 1983;102:582-4.
26. Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG, Martin TM, McCloskey JJ, Rose JB, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology*. 1997;86:627-31; discussion 27A.
27. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr*. 2004;144:333-7.
28. Kim JT, Kim HJ, Ahn W, Kim HS, Bahk JH, Lee SC, et al. Head rotation, flexion, and extension alter endotracheal tube position in adults and children. *Can J Anaesth*. 2009;56:751-6.
29. Cantineau JP, Merckx P, Lambert Y, Sorkine M, Bertrand C, Duvaldestin P. Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med*. 1994;12:267-70.
30. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, Slovis CM, Wrenn KD, Pepe PE, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med*. 1992;21:518-23.
31. Lowry AW, Morales DL, Graves DE, Knudson JD, Shamszad P, Mott AR, et al. Characterization of extracorporeal membrane oxygenation for pediatric cardiac arrest in the United States: analysis of the kids' inpatient database. *Pediatr Cardiol*. 2013;34:1422-30.
32. de Mos N, van Litsenburg RR, McCrindle B, Bohn DJ, Parshuram CS. Pediatric in-intensive-care-unit cardiac arrest: incidence, survival, and predictive factors. *Crit Care Med*. 2006;34:1209-15.

33. Ortmann L, Prodhan P, Gossett J, Schexnayder S, Berg R, Nadkarni V, et al. Outcomes after in-hospital cardiac arrest in children with cardiac disease: a report from Get With the Guidelines--Resuscitation. *Circulation*. 2011;124:2329-37.
34. Odegard KC, Bergersen L, Thiagarajan R, Clark L, Shukla A, Wypij D, et al. The frequency of cardiac arrests in patients with congenital heart disease undergoing cardiac catheterization. *Anesth Analg*. 2014;118:175-82.
35. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1997;337:301-6.
36. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlik M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO(2)) at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med*. 2010;38:614-21.
37. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S876-908.
38. Brunette DD, Fischer R. Intravascular access in pediatric cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 1988;6:577-9.
39. Horton MA, Beamer C. Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care*. 2008;24:347-50.
40. Andropoulos DB, Soifer SJ, Schreiber MD. Plasma epinephrine concentrations after intraosseous and central venous injection during cardiopulmonary resuscitation in the lamb. *J Pediatr*. 1990;116:312-5.
41. Johnson L, Kissoon N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Crit Care Med*. 1999;27:1147-52.
42. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child*. 1986;140:132-4.
43. Johnston C. Endotracheal drug delivery. *Pediatr Emerg Care*. 1992;8:94-7.
44. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic-hypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med*. 1994;22:1174-80.
45. Lubitz DS, Seidel JS, Chameides L, Luten RC, Zaritsky AL, Campbell FW. A rapid method for estimating weight and resuscitation drug dosages from length in the pediatric age group. *Ann Emerg Med*. 1988;17:576-81.
46. Jang HY, Shin SD, Kwak YH. Can the Broselow tape be used to estimate weight and endotracheal tube size in Korean children? *Acad Emerg Med*. 2007;14:489-91.
47. Garland JS, Kishaba RG, Nelson DB, Losek JD, Sobocinski KA. A rapid and accurate method of estimating body weight. *Am J Emerg Med*. 1986;4:390-3.
48. So TY, Farrington E, Absher RK. Evaluation of the accuracy of different methods used to estimate weights in the pediatric population. *Pediatrics*. 2009;123:e1045-51.
49. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;2:Cd000567.
50. Peng TJ, Andersen LW, Saindon BZ, Giberson TA, Kim WY, Berg K, et al. The administration of dextrose during in-hospital cardiac arrest is associated with increased mortality and neurologic morbidity. *Crit Care*. 2015;19:160.
51. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, Paladino WP, Kerin NZ, Bridges D, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 2002;90:853-9.
52. Jones P, Peters MJ, Pinto da Costa N, Kurth T, Alberti C, Kessous K, et al. Atropine for critical care intubation in a cohort of 264 children and reduced mortality unrelated to effects on bradycardia. *PLoS One*. 2013;8:e57478.
53. Jones P, Dauger S, Denjoy I, Pinto da Costa N, Alberti C, Boukchedid R, et al. The effect of atropine on rhythm and conduction disturbances during 322 critical care intubations. *Pediatr Crit Care Med*. 2013;14:e289-97.
54. Fastle RK, Roback MG. Pediatric rapid sequence intubation: incidence of reflex bradycardia and effects of pretreatment with atropine. *Pediatr Emerg Care*. 2004;20:651-5.
55. Zwiener RJ, Ginsburg CM. Organophosphate and carbamate poisoning in infants and children. *Pediatrics*. 1988;81:121-6.
56. Srinivasan V, Morris MC, Helfaer MA, Berg RA, Nadkarni VM. Calcium use during in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatrics*. 2008;121:e1144-51.
57. Martin TJ, Kang Y, Robertson KM, Virji MA, Marquez JM. Ionization and hemodynamic effects of calcium chloride and calcium gluconate in the absence of hepatic function. *Anesthesiology*. 1990;73:62-5.
58. Broner CW, Stidham GL, Westenkirchner DF, Watson DC. A prospective, randomized, double-blind comparison of calcium chloride and calcium gluconate therapies for hypocalcemia in critically ill children. *J Pediatr*. 1990;117:986-9.
59. Niemann JT, Criley JM, Rosborough JP, Niskanen RA, Alferness C. Predictive indices of successful cardiac resus-

- citation after prolonged arrest and experimental cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med.* 1985;14:521-8.
60. Sanders AB, Ewy GA, Taft TV. Prognostic and therapeutic importance of the aortic diastolic pressure in resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med.* 1984;12:871-3.
 61. Enright K, Turner C, Roberts P, Cheng N, Browne G. Primary cardiac arrest following sport or exertion in children presenting to an emergency department: chest compressions and early defibrillation can save lives, but is intravenous epinephrine always appropriate? *Pediatr Emerg Care.* 2012;28:336-9.
 62. Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics.* 1995;95:901-13.
 63. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxeer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation.* 2011;82:1138-43.
 64. Matamoros M, Rodriguez R, Callejas A, Carranza D, Zeron H, Sanchez C, et al. In-hospital pediatric cardiac arrest in Honduras. *Pediatr Emerg Care.* 2015;31:31-5.
 65. Beiser DG, Carr GE, Edelson DP, Peberdy MA, Hoek TL. Derangements in blood glucose following initial resuscitation from in-hospital cardiac arrest: a report from the national registry of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 2009;80:624-30.
 66. Valdes SO, Donoghue AJ, Hoyme DB, Hammond R, Berg MD, Berg RA, et al. Outcomes associated with amiodarone and lidocaine in the treatment of in-hospital pediatric cardiac arrest with pulseless ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *Resuscitation.* 2014;85:381-6.
 67. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med.* 2002;346:884-90.
 68. Wilson FC, Harpur J, Watson T, Morrow JJ. Adult survivors of severe cerebral hypoxia--case series survey and comparative analysis. *NeuroRehabilitation.* 2003;18:291-8.
 69. Thomson PD, Melmon KL, Richardson JA, Cohn K, Steinbrunn W, Cudihee R, et al. Lidocaine pharmacokinetics in advanced heart failure, liver disease, and renal failure in humans. *Ann Intern Med.* 1973;78:499-508.
 70. Allegra J, Lavery R, Cody R, Birnbaum G, Brennan J, Hartman A, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation.* 2001;49:245-9.
 71. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J.* 2002;19:57-62.
 72. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Duke Internal Medicine Housestaff. Lancet.* 1997;350:1272-6.
 73. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med.* 2006;24:156-61.
 74. Lokesh L, Kumar P, Murki S, Narang A. A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation-effect on immediate outcome. *Resuscitation.* 2004;60:219-23.
 75. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med.* 1986;315:153-6.
 76. Steedman DJ, Robertson CE. Acid base changes in arterial and central venous blood during cardiopulmonary resuscitation. *Arch Emerg Med.* 1992;9:169-76.
 77. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S. Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med.* 2009;10:191-5.
 78. Mann K, Berg RA, Nadkarni V. Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation.* 2002;52:149-56.
 79. Matok I, Vardi A, Augarten A, Efrati O, Leibovitch L, Rubinshtein M, et al. Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. *Crit Care Med.* 2007;35:1161-4.
 80. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2004;350:1722-30.
 81. Berg MD, Samson RA, Meyer RJ, Clark LL, Valenzuela TD, Berg RA. Pediatric defibrillation doses often fail to terminate prolonged out-of-hospital ventricular fibrillation in children. *Resuscitation.* 2005;67:63-7.
 82. Rossano JW, Quan L, Kenney MA, Rea TD, Atkins DL. Energy doses for treatment of out-of-hospital pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation.* 2006;70:80-9.
 83. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care.* 2006;10:R113.
 84. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, Hilwig RW, Banville I, Walker RG, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation.* 2004;61:189-97.
 85. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, del Castillo J, Bellon JM. Shockable rhythms and defibrillation during in-hospital

- tal pediatric cardiac arrest. *Resuscitation*. 2014;85:387-91.
86. Gutgesell HP, Tacker WA, Geddes LA, Davis S, Lie JT, McNamara DG. Energy dose for ventricular defibrillation of children. *Pediatrics*. 1976;58:898-901.
 87. Meaney PA, Nadkarni VM, Atkins DL, Berg MD, Samson RA, Hazinski MF, et al. Effect of defibrillation energy dose during in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatrics*. 2011;127:e16-23.
 88. van Haarst AD, van 't Klooster GA, van Gerven JM, Schoemaker RC, van Oene JC, Burggraaf J, et al. The influence of cisapride and clarithromycin on QT intervals in healthy volunteers. *Clin Pharmacol Ther*. 1998;64:542-6.
 89. Ray WA, Murray KT, Meredith S, Narasimhulu SS, Hall K, Stein CM. Oral erythromycin and the risk of sudden death from cardiac causes. *N Engl J Med*. 2004;351:1089-96.
 90. Samson RA, Atkins DL. Tachyarrhythmias and defibrillation. *Pediatr Clin North Am*. 2008;55:887-907, x.
 91. Riccardi A, Arboscello E, Ghinatti M, Minuto P, Lerza R. Adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia: 5 years of experience (2002-2006). *Am J Emerg Med*. 2008;26:879-82.
 92. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004;350:2247-56.
 93. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med*. 2013;369:1243-51.
 94. Myburgh JA. Fluid resuscitation in acute medicine: what is the current situation? *J Intern Med*. 2015;277:58-68.
 95. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med*. 1998;26:1265-70.
 96. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GE, Alfonzo A, Bierens JJ, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015;95:148-201.
 97. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345:1368-77.
 98. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med*. 2013;39:165-228.
 99. Herzenberg JE, Hensinger RN, Dedrick DK, Phillips WA. Emergency transport and positioning of young children who have an injury of the cervical spine. The standard backboard may be hazardous. *J Bone Joint Surg Am*. 1989;71:15-22.
 100. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al. Adverse effects of prolonged hyper-ventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg*. 1991;75:731-9.
 101. Ramenofsky ML, Luteran A, Quindlen E, Riddick L, Curreri PW. Maximum survival in pediatric trauma: the ideal system. *J Trauma*. 1984;24:818-23.
 102. Matthews IL, Bjornstad PG, Kaldestad RH, Heiberg L, Thaulow E, Gronn M. The impact of shunt size on lung function in infants with univentricular heart physiology. *Pediatr Crit Care Med*. 2009;10:60-5.
 103. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, Mussatto KA, Stuth EA, Jaquis RD, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:738-45.
 104. Tajik M, Cardarelli MG. Extracorporeal membrane oxygenation after cardiac arrest in children: what do we know? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;33:409-17.
 105. Raymond TT, Cunyngnam CB, Thompson MT, Thomas JA, Dalton HJ, Nadkarni VM. Outcomes among neonates, infants, and children after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory in-hospital pediatric cardiac arrest: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med*. 2010;11:362-71.
 106. Galie N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016;37:67-119.
 107. Yin N, Kaestle S, Yin J, Hentschel T, Pries AR, Kuppe H, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost for the treatment of pulmonary hypertension with left heart disease. *Crit Care Med*. 2009;37:980-6.
 108. Kirbas A, Yalcin Y, Tanrikulu N, Gurer O, Isik O. Comparison of inhaled nitric oxide and aerosolized iloprost in pulmonary hypertension in children with congenital heart surgery. *Cardiol J*. 2012;19:387-94.
 109. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, Heffner AC, Hoyte CO, Orkin AM, et al. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132:S501-18.

110. Thanacoody HK, Thomas SH. Tricyclic antidepressant poisoning: cardiovascular toxicity. *Toxicol Rev.* 2005;24:205-14.
111. Bradberry SM, Thanacoody HK, Watt BE, Thomas SH, Vale JA. Management of the cardiovascular complications of tricyclic antidepressant poisoning: role of sodium bicarbonate. *Toxicol Rev.* 2005;24:195-204.
112. Williams JM, Hollingshed MJ, Vasilakis A, Morales M, Prescott JE, Graeber GM. Extracorporeal circulation in the management of severe tricyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med.* 1994;12:456-8.
113. Kerns W, 2nd, Kline J, Ford MD. Beta-blocker and calcium channel blocker toxicity. *Emerg Med Clin North Am.* 1994;12:365-90.
114. Bennett KS, Clark AE, Meert KL, Topjian AA, Schleien CL, Shaffner DH, et al. Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. *Crit Care Med.* 2013;41:1534-42.
115. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M, Canadas S, Rodriguez-Calvo A, Cechetti C, et al. Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. *Resuscitation.* 2012;83:1456-61.
116. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM. Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. *Circulation.* 2012; 126: 335-42.
117. Guerra-Wallace MM, Casey FL, 3rd, Bell MJ, Fink EL, Hickey RW. Hyperoxia and hypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med.* 2013;14:e143-8.
118. Topjian AA, French B, Sutton RM, Conlon T, Nadkarni VM, Moler FW, et al. Early postresuscitation hypotension is associated with increased mortality following pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2014;42:1518-23.
119. Lin YR, Li CJ, Wu TK, Chang YJ, Lai SC, Liu TA, et al. Post-resuscitative clinical features in the first hour after achieving sustained ROSC predict the duration of survival in children with non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2010;81:410-7.
120. Lin YR, Wu HP, Chen WL, Wu KH, Teng TH, Yang MC, et al. Predictors of survival and neurologic outcomes in children with traumatic out-of-hospital cardiac arrest during the early postresuscitative period. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;75:439-47.
121. Young MN, Hollenbeck RD, Pollock JS, Giuseffi JL, Wang L, Harrell FE, et al. Higher achieved mean arterial pressure during therapeutic hypothermia is not associated with neurologically intact survival following cardiac arrest. *Resuscitation.* 2015;88:158-64.
122. Zaritsky A, Chernow B. Use of catecholamines in pediatrics. *J Pediatr.* 1984;105:341-50.
123. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. *Lancet.* 2000;356:2139-43.
124. Ushay HM, Notterman DA. Pharmacology of pediatric resuscitation. *Pediatr Clin North Am.* 1997;44:207-33.
125. Ruffolo RR, Jr., Spradlin TA, Pollock GD, Waddell JE, Murphy PJ. Alpha and beta adrenergic effects of the stereoisomers of dobutamine. *J Pharmacol Exp Ther.* 1981;219:447-52.
126. Barton P, Garcia J, Kouatli A, Kitchen L, Zorka A, Lindsay C, et al. Hemodynamic effects of i.v. milrinone lactate in pediatric patients with septic shock. A prospective, double-blinded, randomized, placebo-controlled, interventional study. *Chest.* 1996;109:1302-12.
127. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, Hoskote A, Lacroix J, Tucci M, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation.* 2009;119:1492-500.
128. Fink EL, Clark RS, Kochanek PM, Bell MJ, Watson RS. A tertiary care center's experience with therapeutic hypothermia after pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med.* 2010;11:66-74.
129. Laptook A, Tyson J, Shankaran S, McDonald S, Ehrenkranz R, Fanaroff A, et al. Elevated temperature after hypoxic-ischemic encephalopathy: risk factor for adverse outcomes. *Pediatrics.* 2008;122:491-9.
130. Lin JJ, Hsia SH, Wang HS, Chiang MC, Lin KL. Therapeutic hypothermia associated with increased survival after resuscitation in children. *Pediatr Neurol.* 2013; 48:285-90.
131. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, Slomine BS, Christensen JR, Nadkarni VM, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med.* 2015;372:1898-908.
132. Scholefield BR, Morris KP, Duncan HP, Perkins GD, Gosney J, Skone R, et al. Evolution, safety and efficacy of targeted temperature management after pediatric cardiac arrest. *Resuscitation.* 2015;92:19-25.
133. Kessler SK, Topjian AA, Gutierrez-Colina AM, Ichord RN, Donnelly M, Nadkarni VM, et al. Short-term outcome prediction by electroencephalographic features in children treated with therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Neurocrit Care.* 2011;14:37-43.
134. Abend NS, Topjian AA, Kessler SK, Gutierrez-Colina AM, Berg RA, Nadkarni V, et al. Outcome prediction by motor and pupillary responses in children treated with therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med.* 2012;13:32-8.
135. Fink EL, Berger RP, Clark RS, Watson RS, Angus DC, Richichi R, et al. Serum biomarkers of brain injury to clas-

- sify outcome after pediatric cardiac arrest*. *Crit Care Med.* 2014;42:664-74.
136. Moler FW, Donaldson AE, Meert K, Brill R, Nadkarni V, Shaffner DH, et al. Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2011;39:141-9.
137. Nishisaki A, Sullivan J, 3rd, Steger B, Bayer CR, Dlugos D, Lin R, et al. Retrospective analysis of the prognostic value of electroencephalography patterns obtained in pediatric in-hospital cardiac arrest survivors during three years. *Pediatr Crit Care Med.* 2007;8:10-7.
138. Pfeifer R, Borner A, Krack A, Sigusch HH, Surber R, Figulla HR. Outcome after cardiac arrest: predictive values and limitations of the neuroproteins neuron-specific enolase and protein S-100 and the Glasgow Coma Scale. *Resuscitation.* 2005;65:49-55.
139. Topjian AA, Lin R, Morris MC, Ichord R, Drott H, Bayer CR, et al. Neuron-specific enolase and S-100B are associated with neurologic outcome after pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med.* 2009;10:479-90.
140. Singh S, Allen WD, Jr., Venkataraman ST, Bhende MS. Utility of a novel quantitative handheld microstream capnometer during transport of critically ill children. *Am J Emerg Med.* 2006;24:302-7.
141. Gold KJ, Gorenflo DW, Schwenk TL, Bratton SL. Physician experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation in children. *Pediatr Crit Care Med.* 2006;7:428-33.
142. Halm MA. Family presence during resuscitation: a critical review of the literature. *Am J Crit Care.* 2005;14:494-511.
143. Tinsley C, Hill JB, Shah J, Zimmerman G, Wilson M, Freier K, et al. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics.* 2008;122:e799-804.
144. Engel KG, Barnosky AR, Berry-Bovia M, Desmond JS, Ubel PA. Provider experience and attitudes toward family presence during resuscitation procedures. *J Palliat Med.* 2007;10:1007-9.
145. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics.* 2002;109:200-9.
146. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A, Calvo C, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation.* 2004;63:311-20.
147. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, Jin HW, Hajjar RJ, Hunter DJ, et al. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. *Circulation.* 2008;117:16-23.
148. Chugh SS, Senashova O, Watts A, Tran PT, Zhou Z, Gong Q, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1625-9.