

Resuscitation

2015 Korean Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care

제 3부: 전문심장 소생술

경북대학교 의과대학 응급의학교실¹, 가톨릭대학교 의과대학 내과학교실², 연세대학교 원주의과대학 응급의학교실³, 한림대학교 의과대학 응급의학교실⁴, 성균관대학교 의과대학 내과학교실⁵, 선문대학교 응급구조학과⁶, 경희대학교 의과대학 응급의학교실⁷, 한림대학교 의과대학 내과학교실⁸, 서울대학교 의과대학 내과학교실⁹, 연세대학교 의과대학 내과학교실¹⁰, 차의과학대학교 응급의학교실¹¹, 연세대학교 의과대학 응급의학교실¹²

이미진¹ · 노태호² · 김 현³ · 강구현⁴ · 김준수⁵ · 노상균⁶ · 박현경⁷ · 오동진⁸ · 오세일⁹ · 위 진¹⁰
제상모¹¹ · 정성필¹² · 황성오³ · 2015 심폐소생술 가이드라인 전문소생술 전문위원회

성인 심정지 치료와 전문소생술 개정 배경

전문심장소생술(Advanced Cardiac Life Support; ACLS)은 심정지의 예방과 인지, 기본심폐소생술로부터 심정지 후 치료에 이르기까지의 생존사슬을 이어주는 중요한 치료 과정이다. 2015년 한국 심폐소생술 가이드라인의 전문심장소생술분야에는 심정지 치료과정에 대한 일부 개정 내용과 자동심폐소생술 장치, 체외심폐소생술(extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation; ECPR)에 대한 새롭게 필수적인 내용이 추가되었다.

전문심장소생술에서의 치료는 심정지의 예방과 치료에 목적을 두고 있으며 기도관리, 호흡 환기보조 그리고 서맥성 부정맥과 빈맥성 부정맥의 치료를 포함한다. 심정지를 치료하려면 전문심장소생술의 처치가 기본소생술의 토대 위에서 진행되어야 한다. 즉, 심정지의 신속한 인지와 응급의료체계의 활성화, 신속한 기본 심폐소생술, 신속한 제세동 및 약물치료를 통한 자발순환회복(return of spontaneous circulation; ROSC), 전문기도처치와 생리학적인 모니터링 등의 모든 과정이 조화를 이루어야 한다. 일단 심정

지 환자의 자발순환이 회복되면 즉각적인 심정지 후 통합 치료가 시작되어야 생존과 신경학적 예후의 개선을 기대할 수 있다. 2015년 전문심장소생술 가이드라인에는 심전도 리듬에 따른 치료, 제세동과 인공심박조율, 서맥성 부정맥의 치료 과정, 빈맥성 부정맥의 치료 과정, 자동심폐소생술 장치와 체외심폐소생술, 중요한 특수 상황의 심정지 치료에 대한 지침이 포함되어 있다.

2015년 한국 심폐소생술 가이드라인에서의 전문심장소생술에서는 2011년 발표된 공용 심폐소생술 가이드라인의 기본 원칙을 고수한다. 심정지가 발생한 사람에게 신속하고 효율적인 심폐소생술(충분한 속도 및 깊이의 가슴압박, 완전한 가슴 이완, 가슴압박 중단의 최소화, 과도한 인공호흡의 금지)의 중요성을 계속 강조한다. 전문심장소생술을 하는 구조자는 심폐소생술을 하는 동안 호기말 이산화탄소분압(end-tidal carbon dioxide; ET_{CO}₂) 모니터 등 사용 가능한 감시 장치를 사용하고 산소를 공급하며 제세동을 시행한다. 전문심장소생술 과정에도 심정지의 원인을 찾고 교정 가능한 원인은 즉각적으로 치료한다. 기도를 유지하는 전문기도유지술 방법으로 기관내삽관뿐 아니라 성문상 기도기의 사용을 권장한다. 하지만 심폐소생술 동안 전문기도유지술을 하기 위해 가슴압박이 지연되어서는 안 된다는 점을 강조한다. 전문기도유지술 후 삽관 결과를 확인하기 위해 정량적 파형 호기말 이산화탄소분압 감시 장치의 이용을 권장한다. 또한 심정지 전후 시기 동안에도 호기말 이산화탄소분압 감시 장치 사용을 통해 심폐소생술의 적절성을 지속적으로 평가하도록 권장한다. 정량적 파형 호기말 이산화탄소분압 감시 장치를 성인에게 사용할 경우, 호기말 이산화탄소의 값이 적절하게 상승하는 것을 확인함으로써 기관내삽관의 올바른 위치를 확인하고 가슴압박의 효율성을 감시하며 자발순환의 회복을 탐지할 수 있다. 환자를 이송하는 도중 또는 이송 중에 기도기 또는 기관삽관 튜브의 위치를 확인하고 모니터링 하기 위해 호기말 이산화탄소분압 감시 장치의 파형을 관찰해야 한다.

심정지 초기에 관찰되는 심전도 리듬에는 심실세동/무맥

책임저자: 노 태 호
서울특별시 동대문구 왕산로 180
가톨릭대학교 의과대학 내과학교실
Tel: 02) 958-2114, Fax: 02) 968-7250
E-mail: tairho@catholic.ac.kr

김 현
강원도 원주시 일산로 20
연세대학교 원주의과대학 응급의학교실
Tel: 033) 741-1614, Fax: 033) 742-3030
E-mail: khyun@yonsei.ac.kr

접수일: 2016년 3월 7일, 1차 교정일: 2016년 4월 1일
게재승인일: 2016년 4월 5일

- * 이 가이드라인은 보건복지부 질병관리본부 경상보조사업에 의하여 수행되었음.
- * 이 논문은 Clin Exp Emerg Med 2016 Vol 3(S)에 보고된 연구에 기초한 것임.

성 심실빈맥, 무맥성 전기 활동, 무수축이 있다. 이를 제세동이 필요한 리듬과 제세동이 필요하지 않는 리듬으로 나누어 알고리즘이 적용되는 것은 이전 가이드라인과 유사하다. 하지만, 심정지에서 사용되는 약물 중 바소프레신 사용에 대한 권고가 병원밖 심정지 치료에서는 에피네프린 대체약물로 더 이상 권고하지 않는 것으로 조정되었지만, 병원내 심정지 치료에서는 스테로이드와 바소프레신 병합요법을 포함하여 병원 내 심정지 치료의 하나로 제시되었다.

증상이 있는 불안정한 서맥성 부정맥의 치료과정에서 아트로핀의 우선 투여와 함께 경피 인공심장박동조율(transcutaneous pacing; TCP), 도파민, 이소프로테레놀 또는 에피네프린 지속투여를 권장한다. 빈맥성 부정맥의 치료 알고리즘을 4가지로 분류하여 치료자가 쉽게 판단할 수 있도록 구성하였다. 또한, 불안정한 빈맥환자에서 동기 심장율동전환을 시도해도 지속적인 불안정한 빈맥이 지속되는 경우 아미오다론을 300 mg 투여 후 동율동전환을 재시도하는 것이 추가되었다.

심정지 환자에서 자동심폐소생술 기계장치를 기존 심폐소생술 대체방법으로 일반적인 사용은 권고하지 않지만, 운행중인 구급차, 혈관조영실, 장시간 심폐소생술, 체외심폐소생술 시행 등과 같이 일부 특수한 상황에서는 고품질의 가슴압박의 대안으로 사용을 고려할 수 있다. 또한, 체외심폐소생술은 성인 심정지 환자에서 환자의 예후에 긍정

적 영향을 줄 수 있는 선택적인 경우와 장비와 인력이 가능한 의료기관에서는 적응증에 따라 선택적으로 체외심폐소생술을 사용하도록 권고하였다.

1. 심정지의 치료

치료과정에서는 심전도 리듬에 따라서 제세동의 필요 여부와 투여 약물이 다르므로, 전문심장소생술을 효과적으로 수행하려면 전체 알고리즘과 심정지 심전도 리듬의 이해가 필수적이다. 심정지가 발생한 환자에서 심정지 초기에 관찰되는 심전도 리듬으로는 심실세동/무맥성 심실빈맥, 무맥성 전기 활동, 무수축이 해당한다.

2015년 심폐소생술 가이드라인에서의 생존사슬은 ‘심정지의 예방과 조기 발견-신속한 신고-신속한 심폐소생술-신속한 제세동-효과적 전문소생술과 심정지 후 통합 치료’의 5개 사슬로 구성된다. 이 중 마지막 고리에 해당하는 전문심장소생술은 기본소생술 시행과 연속하여 전문심장소생술을 할 수 있는 인력과 장비, 약물이 있다면 즉각적으로 함께 시행되어야 한다. 병원 내에서 효과적인 기본소생술은 발견자가 신속하게 심정지임을 확인하고 바로 도움요청과 병원내 심폐소생술 팀을 호출하면서 제세동기를 요청하며, 수준 높은 심폐소생술을 하는 것으로 시작된다. 전문심장소생술을 통한 심정지 치료의 가장 중요한 기본원칙

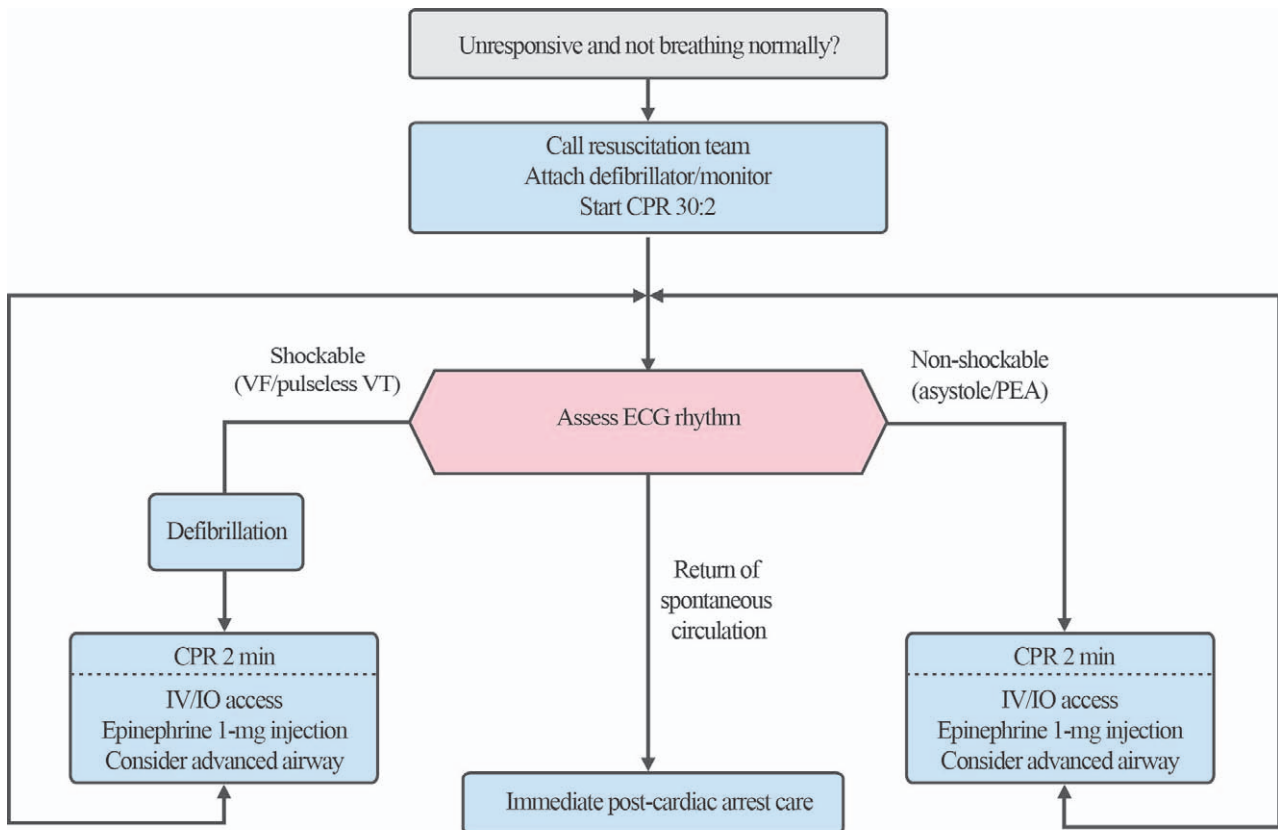


Fig. 1. Adult advanced life support algorithm for cardiac arrest.

은 공통적으로 효과적인 기본소생술을 기반으로 한다¹⁾. 심실세동/무맥성 심실빈맥이 발생하면 목격자의 신속한 심폐소생술과 조기 제세동으로 생존율을 높일 수 있다. 전문기도유지술²⁻⁴⁾과 자동심폐소생술장치⁵⁻⁷⁾, 체외순환장치 등이 자발순환회복과 같은 단기생존율은 향상시키지만, 생존된 원율이나 신경학적 예후를 향상시킨 증거는 아직 부족하다. 하지만, 자발순환이 회복된 환자의 장기 생존은 수준 높은 기본소생술, 효과적인 전문소생술과 함께 목표체온유지치료(target temperature management: TTM), 관상동맥중재술 등 통합적인 심정지 후 치료가 함께 이루어질 때 보장될 수 있다. 또한, 병원내 심정지인 경우 심정지의 발생 가능성이 높은 환자를 찾아내고 신속히 대응함으로써 병원 내 심정지의 발생을 감소시킬 수 있다⁸⁾.

1) 심전도 리듬에 기초한 성인 전문소생술 알고리즘

2015년 가이드라인에서는 2011년 가이드라인에서와 같이 심정지의 치료과정을 하나의 알고리즘으로 통합하는 형식이 그대로 유지되었다. 이는 전문심장소생술 교육에서 사용하는 ‘megacode concept’과도 일치한다. 즉, 심정지의 전문소생술 과정 중에는 심전도 리듬이 바뀌는 경우가 흔히 있기 때문에 각 심전도 리듬에 따른 별도의 알고리즘보다는 통합된 형태의 알고리즘이 현장에서 사용하는 데 더 효율적이다. 예를 들면 ‘무수축을 치료하는 과정

에 심실세동이 발생하여 제세동 후 자발순환을 회복하였다’라는 시나리오는 실제로 발생한다. 즉, 무수축의 치료 중에 심실세동이 관찰되면 치료의 방향은 심실세동의 치료과정으로 변경되어야 한다.

심정지의 치료는 기본소생술로부터 시작된다. 기본소생술에는 환자의 발견, 심정지의 확인, 도움 요청과 신속한 심폐소생술의 시작이 포함되어 있다. 심전도 리듬에 상관없이 가슴압박은 강하고 빠르게, 중단 없이 시행되어야 한다. 또한 시행자의 피로도를 최소화하기 위해 매 2분마다 가슴압박 시행자를 교대한다. 교대나 리듬 확인 시 가슴압박의 중단은 최소화하도록 노력하고, 고품질의 소생술을 위하여 소생술팀의 가슴압박 분율(chest compression fraction; CCF)을 질관리한다. ‘모니터를 통한 심전도 리듬 확인, 심실세동 및 무맥성 심실빈맥의 제세동, 자발순환 여부를 확인하기 위한 맥박 확인, 성문상 기도기를 통한 전문기도 확보’의 4가지 경우 외에는 가슴압박을 10초 이상 중단하지 않도록 한다⁹⁾. 심폐소생술의 효율성과 질을 평가하는 방법으로서 가슴압박에 대한 기계적 지표와 생리적 지표(호기말 이산화탄소 분압 감시, 이완기 혈압, 중심정맥 산소포화도 등)의 사용을 권장한다. 전문기도가 확보되지 않은 상황에서는 가슴압박 대 인공호흡을 30대 2로 시행하고, 전문기도가 확보되면 분당 100-120회의 가슴압박과 6초에 1회(분당 10회)의 인공호흡을 한다¹⁾. 어떠한 경

Table 1. Reference table of the adult advanced life-support algorithm for cardiac arrest

Core ALS concepts	Details
Access ECG rhythm	Rotate compressor and rhythm analyze every 2 minutes.
Defibrillation	Biphasic waveform type: - initial dose 120 to 200J (manufacturer recommendation) - refractory VF/pulseless VT: escalating doses Monophasic waveform type: 360 J, one shock
Chest compression	Push hard (approximately 5 cm) and fast (100-120/min). Ensure high quality chest compressions. Start compression within 5 sec after defibrillation. Use waveform capnography (achieve ET _{CO} ₂ >10 mmHg after endotracheal intubation or 20 min of CPR).
Advanced airway management and ventilation	Keep bag-valve-mask ventilation until advanced airway in place. Use endotracheal intubation or supraglottic airway. Give 1 breath every 6 seconds (10 breaths/min) with continuous chest compressions. Avoid hyperventilation.
Drug administration (see Table 2)	All Cardiac arrest: epinephrine, vasopressin Refractory VF/ pulseless VT: amiodarone or lidocaine
Treat reversible causes (5Hs and 5Ts)	Hypovolemia, Hypoxia, Hydrogen ion (acidosis), Hypothermia Hypo/hyperkalemia, Tension pneumothorax, Toxins, Tamponade-cardiac, Thrombosis-coronary or pulmonary artery, Toxins
Consider additional CPR modalities	Ultrasound imaging, mechanical chest compressions, extracorporeal CPR

ALS: advanced cardiac life support, ECG: electrocardiography, VF: ventricular fibrillation, VT: ventricular tachycardia, ET_{CO}₂: end-tidal CO₂, IV: intravenous, IO: intraosseous, CPR: cardiopulmonary resuscitation

우에 있어서도 과환기는 피해야 한다. 전문심장소생술에서는 자동제세동기가 아니라 수동 제세동기가 심전도 리듬 확인과 제세동하는 데 사용된다. 약물투여를 전문기도유지술보다 우선하여 시행할 것을 권장하지만, 전문소생술 팀 구성인원이나 술기 숙련도에 따라 약물투여와 전문기도유지술을 동시에 시행된다. 심실세동 환자에서는 첫 제세동 후 에피네프린 투여를 위한 약물 투여로(정맥 주사 또는 골내 주사)를 확보하는 것을 권장한다. 제세동이 필요하지 않은 무수축이나 무맥성전기활동인 경우 에피네프린 투여가 빠를수록 생존예후를 향상시킬 수 있다¹⁰⁻¹²). 심정지의 원인을 찾아 치료하는 것은 모든 심정지 치료의 기본 원칙이다(Fig. 1, Table 1).

(1) 심실세동/무맥성 심실빈맥의 치료 과정

심실세동 또는 무맥성 심실빈맥은 제세동으로 치료될 수 있으므로, 쇼크필요리듬(shockable rhythm)이라고 한다. 심실세동이나 무맥성 심실빈맥에서 가장 중요한 치료는 목격자가 즉시 심폐소생술을 시작하고 신속히 제세동하는 것이다. 심폐소생술 중 심전도에서 심실세동이 발견되면 즉시 제세동(이상과형 제세동기: 120-200 J, 단상과형 제세동기: 360 J)을 1회 시행한 후에는 심전도 리듬을 확인하지 않고 바로 가슴압박을 시작하여 2분간 시행한다. 사용하는 이상과형 제세동기 제조사에서 권장하는 제세동 에너지양을 모른다면 200 J 로 제세동한다. 가슴압박이 진행되는 동안 정맥 주사로 또는 골내주사로를 확보한다. 2분 후 심전도 리듬을 다시 확인한다. 심실세동이 계속 관찰되면 두 번째 제세동부터는 첫 에너지 권고량과 동일하거나 혹은 높은 에너지로 제세동 후¹³), 다시 2분간 가슴압박한다. 그 동안 에피네프린을 덩이(bolus) 주사하고 주사한 자리에 수액을 밀어 넣는다. 다른 구조자는 전문기도유지술을 시행한다(Fig. 1). 제세동 에너지량은 불응성 심실세동/무맥성 심실빈맥이 지속되는 경우 최대 에너지까지 사용할 수 있다. 가슴압박을 시행하는 중에 아미오다론을 주사한다. 지속적으로 심실세동이 반복된다면 이 과정을 반복한다. 에피네프린은 1 mg 을 3-5분 간격으로 투여하되, 2분마다 가슴압박을 교대할 경우 두 번의 교대마다 맞춰 투여한다. 이는 가슴압박을 교대하는 2분의 교대 간격 2배에 해당하는 4분마다 에피네프린을 투여할 경우에 2분 짜 가슴압박 교대-약물투여 시간을 일치시킴으로써 구조화된 전문심장소생술이 가능하다. 항부정맥제인 아미오다론은 300 mg을 투여하며, 반응이 없는 경우 첫 투여 후 4분 후(2주기)에 추가로 150 mg을 투여한다. 리도카인(lidocaine)은 아미오다론을 사용할 수 없는 경우에 한해서 사용한다. 마그네슘(magnesium)은 이전 가이드라인에서는 QT 간격 연장과 관계된 비틀림 심실빈맥(torsade de pointes)에서 투여했지만, 생존예후의 개선을 가져오지 못해 이번 권고부터는 더 이상 일상적인 투여는 하지 않는다¹⁴).

(2) 무수축과 무맥성 전기활동의 치료과정

무수축은 심실 무수축(ventricular asystole)을 의미한다. 그러므로 심방의 수축 여부에 관계없이 심실의 수축이 없는 경우는 무수축의 치료를 한다. 무맥성 전기활동(PEA: pulseless electrical activity)은 가성-전기기계해리(pseudo-electromechanical dissociation), 심실고유리듬(idioventricular rhythms), 심실이탈리듬(ventricular escape rhythms), 제세동 후 심실고유리듬, 서맥-무수축리듬(bradyasystolic rhythms) 등 다양한 무맥성 리듬을 모두 포함하는 용어이다. 무맥성 전기활동은 심전도에는 전기적인 활동이 나타나지만, 맥박 촉진나 비침습적 혈압감시장치로 맥박 또는 혈압을 감지할 수 없는 경우이다. 무맥성 전기활동이 있는 환자에서 심장초음파와 유치 압력 카테터(indwelling pressure catheter)를 통하여 관찰하면 심근의 수축이 관찰되지만, 수축이 맥박 촉진 및 혈압 감지까지는 되지 않는 상태이다.

무수축과 무맥성 전기활동(PEA)은 치료과정에서 제세동을 필요로 하지 않으므로 “제세동이 필요하지 않는 리듬(non-shockable rhythm)”이라고 한다. 무수축이 발생한 심정지 환자의 생존율은 매우 낮다. 무맥성전기활동 또는 무수축 환자에서 소생에 대한 희망은 가역적 원인을 찾아내고 교정하는데 있다는 것을 명심해야 한다. 이 중 무맥성 전기활동(PEA)은 가역적 원인에 의해 발생하는 경우가 많으므로, 전문심장소생술과 함께 원인을 확인해서 교정하면 치료될 수 있다. 심정지를 일으키는 대표적인 가역적 원인들로는 ‘5Hs and 5Ts’의 약어로 표현되는데, 저혈량성 쇼크(hypovolemic shock), 저산소증(hypoxia), 칼륨 이상 혈증-고칼륨혈증(hyperkalemia) 혹은 저칼륨혈증(hypokalemia), 대사성 산증(hydrogen ions, metabolic acidosis), 저체온증(hypothermia), 폐색전증(thromboembolism of pulmonary artery, pulmonary embolism), 심근경색(thrombosis of coronary artery, myocardial infarction), 긴장성 기흉(tension pneumothorax), 심장눌림증(cardiac tamponade), 독성물질 노출(toxins) 등의 10가지이다(Table 1). 이전 가이드라인에 제시되었던 저혈당(hypoglycemia)은 대표적인 가역적 원인에서는 제외되었다.

확인된 심전도 리듬이 제세동이 필요하지 않는 리듬인 경우 즉시 가슴압박을 2분간 시행한다. 만약 무맥성 전기활동에서 QRS파가 구체적으로 확인이 되는 경우에는 신속하게 맥박을 확인한다. 맥박이 없으면 즉시 2분간 심폐소생술을 하며 주사로(정맥 주사로 또는 골내 주사로)를 확보한다. 주사료가 확보되면 에피네프린을 3-5분 간격으로 또는 가슴압박 두 번의 교대(4분)마다 투여한다. 가슴압박 2분이 지나면 심전도 리듬을 확인한다. 지속적으로 무수축이거나 무맥성 전기활동이 계속되면 다시 2분간 가슴압박을 시행하고 전문기도유지술을 한다. 무수축의 치료에서 아트로핀은 더 이상 사용되지 않는다.

(3) 통합적 심정지 후 치료

전문심장소생술의 결과로서 자발순환이 회복된 환자에게는 즉시 심정지 후 치료를 시행한다. 자발순환회복 직후 혈액학적 안정화, 폐 환기 및 혈액 산소포화도의 조절, 목표체온유지치료(target temperature management; TTM), 급성관상동맥증후군에 대한 관상동맥중재술 등 통합적 심정지 후 치료로 연결되어야 하는데, 이는 다음 장에서 자세하게 기술한다.

(4) 병원내 심정지 치료

모든 병원 안 심정지에서든 즉각적인 심정지 인지와 심폐소생술 실시, 3분 이내의 빠른 제세동 등이 강조된다. 이 중 2015년 심폐소생술 가이드라인에서 제시된 첫 고리인 ‘심정지의 예방과 조기 인지’의 중요성은 병원밖 심정지뿐만 아니라 병원 안에서도 강조되었다. 원내에서는 심정지의 발생 가능성이 높은 환자를 미리 찾아내고 신속히 조치함으로써 심정지 발생률을 감소시킬 수 있다⁸⁾. 최근 훈련된 인력을 갖춘 의료기관에서는 병원내 심정지의 발생을 줄이기 위해 신속대응팀(rapid response team) 또는 응급대응팀(medical emergency team)을 운영하도록 제안한다.

2. 심폐소생술 중 모니터 링

전문심장소생술 중 가슴압박의 효율과 심폐소생술 질을 평가하고 되먹임 하는 감시 장치를 사용하는 것은 소생술 질 향상에 도움이 된다¹⁵⁾. 호기말 이산화탄소분압, 관상동맥 관류압, 이완기동맥압, 중심정맥 산소포화도 등이 심폐소생술 중 대표적인 생리적 모니터링 지표로 사용될 수 있다. 특히, 전문소생술 중 파형 호기말 이산화탄소 분압(waveform ETCO₂) 측정은 소생술 중 가슴압박 효율성 감시와 자발순환회복 가능 예측^{16,17)}, 기관내 삽관 위치 확인에 사용하도록 권고한다¹⁸⁾. 특히, 기관내삽관이 된 경우에 심폐소생술을 20분 이상 시행함에도 지속적으로 호기말 이산화탄소분압이 낮게 측정된다면(<10 mmHg) 자발순환회복이 될 가능성이 낮음을 의미한다^{16,19)}.

1) 소생술 중 보조 피드백 장치의 사용

심폐소생술 중에는 보조피드백 장치를 사용하여 가슴압박의 속도와 깊이, 인공호흡의 주기 등 지표를 감시함으로써 심폐소생술의 질을 평가할 수 있다. 가장 간단한 장치로서 규칙적인 소리나 빛을 내는 메트로놈, 상품화된 피드백 장치를 사용하면 가슴압박과 인공호흡의 속도를 유지하는데 도움이 된다. 실시간으로 가슴압박의 속도, 깊이, 이완, 중단시간 등과 가슴압박 분율(CCF)을 감시하여 실시간으로 청각적 혹은 시각적 피드백을 주는 심폐소생술 감시 장치도 사용되고 있다¹⁵⁾.

2) 생리학적 지표의 감시 장치

심폐소생술 중에는 환자의 혈액학적 상태나 심폐소생술의 효율성을 평가할 수 있는 방법이 많지 않다. 하지만, 심전도 리듬과 맥박의 확인과 더불어 호기말 이산화탄소분압(ETCO₂), 관상동맥관류압(coronary perfusion pressure, CPP), 중심정맥혈산소포화도(central venous oxygen saturation, ScvO₂)를 감시하면 심폐소생술에 의한 관류상태와 연관된 생리학적 정보를 알 수 있다. 이산화탄소분압, 관상동맥관류압, 중심정맥혈산소포화도는 심폐소생술 중 심장박출량과 심근혈류와 상관성이 있다. 생리학적 지표를 감시하면 자발순환회복 가능 여부를 알 수 있다.

(1) 맥박

심폐소생술 시행 중 가슴압박의 효율을 평가하기 위해 맥박의 여부나 강도로 확인하는 것은 유용하지 않다. 이는 하대정맥에는 관막이 없어 가슴압박 동안 대퇴삼각부에서 촉진되는 맥박은 동맥혈류보다는 정맥혈류에 의한 대퇴정맥의 맥박이 촉진될 가능성이 높기 때문이다. 심폐소생술 중 목동맥 맥박 또한 심근관류나 뇌관류와의 관련이 없다. 가슴압박을 멈춘 상태에서 맥박을 촉진하는 것은 자발순환회복 여부를 확인할 수 있는 방법이지만, 호기말이산화탄소 분압 측정에 비해 민감도는 매우 낮다.

자발순환의 회복을 확인하는 방법으로서 호흡, 기침, 의식 반응과 움직임 여부를 확인하는 것이 맥박 확인보다 우수하다는 증거는 없다. 가슴압박 시작의 지연을 막기 위해, 의료종사자는 5-10초 이내로 맥박을 확인하고, 맥박이 촉진되지 않으면 즉시 가슴압박을 시작하여야 한다.

(2) 호기말 이산화탄소분압의 측정

호기말 이산화탄소분압 측정기(capnography)에 측정되는 이산화탄소는 인체에서 생성되고 순환혈류를 통해 폐로 전달되는 이산화탄소이다. 정상 순환상태에서 호기말 이산화탄소분압은 35-40 mmHg이다. 심정지 시에는 체내에서 이산화탄소가 계속 생성되지만 혈류가 없어 폐로 전달되지 못하므로, 호기말이산화탄소분압은 거의 0에 가깝다. 심폐소생술을 시작하면 폐로 전달되는 이산화탄소의 양을 결정하는 중요한 요소는 심장박출량이다. 호기말 이산화탄소분압이 낮은 경우 부적절한 심장박출량 상태를 의미하지만, 기관연축이나 기관내튜브가 막히거나 꺾인 경우, 과환기를 시행한 경우, 성문상 기도기 삽관 후 측정할 경우, 공기 유출이 생긴 경우에도 발생한다.

2015년 가이드라인에서는 심폐소생술 중 혈액학적 감시, 심폐소생술 중 환자의 자발순환회복 가능성의 예측, 기관내삽관 위치의 확인 과정에서 호기말 이산화탄소분압을 활용하도록 권고한다. 호기말 이산화탄소분압은 심폐소생술 중 폐의 관류량에 비례하여 변하기 때문에 가슴압박의 적정성과 자발순환회복의 가능성을 평가하는 데 유용하게

사용된다¹⁶⁻¹⁸⁾. 또한 호기말 이산화탄소분압은 기관내삽관 튜브가 식도로 삽관된 경우에는 심폐소생술이 시행 중임에도 불구하고 지속적으로 모니터링하던 호기말 이산화탄소분압이 0에 가깝게 측정되므로, 삽관된 튜브가 기관내에 제대로 위치하는지를 확인하는 데에도 사용될 수 있다¹⁸⁾.

기관내삽관이 된 경우에 심폐소생술을 20분 이상 지속해도 지속적으로 호기말 이산화탄소분압이 낮게 측정된다면(<10 mmHg) 자발순환회복이 될 가능성이 낮음을 시사한다^{16,19)}. 하지만, 성문상 기도기나 백-마스크 환기를 하고 있는 경우에 호기말 이산화탄소분압의 감시와 가슴압박 효율성에 대한 상관성은 아직 불충분하다¹⁾. 또한, 호기말 이산화탄소분압 측정치를 심폐소생술 질 감시와 자발순환회복을 예측하는 단독 지표로 사용해서는 안 된다.

심폐소생술 시 호기말 이산화탄소 분압을 감시하는 것은 시행자가 가슴압박의 깊이와 속도를 적절히 유지하는데 기준을 제시하고, 시행자의 피로도를 알아챌 수 있는 데 도움을 준다. 또한 호기말 이산화탄소분압이 갑자기 상승하여 유지되는 것은 자발순환회복의 지표이다. 따라서 심폐소생술의 질을 감시하기 위해 기관내삽관을 한 환자에서 파형 호기말 이산화탄소 분압 측정기를 사용하여 가슴압박의 효율성을 평가하고 자발순환회복 여부를 확인할 수 있다. 만약 호기말 이산화탄소분압이 10 mmHg 미만으로 측정되면 가슴압박을 조절하여 심폐소생술의 질을 높일 필요가 있다. 만약 호기말 이산화탄소분압이 갑자기 정상 수치(30-40 mmHg)로 증가한다면 자발순환회복의 지표로 판단할 수 있다.

(3) 관상동맥관류압과 이완기동맥압

심폐소생술 동안의 관상동맥관류압(관상동맥관류압=이완기 동맥압-이완기 우심방압=요골동맥압-중심정맥압)는 심근혈류와 자발순환회복과 상관관계가 있다. 심폐소생술 중 관상동맥관류압이 15 mmHg 이상 유지되지 않으면 자발순환회복 가능성이 낮다. 심정지 시 동맥압 카테터가 거치된 상태인 경우 이완기 동맥압을 지속적으로 모니터링할 수 있는데, 심폐소생술 중 이완기 동맥압이 20-25 mmHg 이상 유지되지 않으면 자발순환회복 가능성이 낮다^{1,9)}. 그러나 관상동맥관류압을 확인하려면 대동맥과 중심정맥압을 동시에 측정할 후 계산하여야 하고, 이완기 동맥압인 경우에도 동맥압 거치관이 삽입된 상태여야 하므로 심폐소생술 동안 관상동맥관류압과 이완기혈압을 즉각적으로 감시하는 것은 임상적으로 어렵다.

(4) 중심정맥혈 산소포화도

산소소모량, 동맥혈 산소포화도, 혈액소의 양이 동일하다면 중심정맥혈 산소포화도(ScvO₂)의 변화는 심장박출량의 변화로 생긴 산소 운반(oxygen delivery)의 변화를 의미한다. 중심정맥혈 산소포화도는 상대정맥에 산소측정

기가 장착된 중심정맥관을 삽입하여 지속적으로 측정할 수 있다. 중심정맥혈 산소포화도의 정상치는 60-80%이며, 심정지와 심폐소생술 시에는 25-35% 정도 수준이다. 심폐소생술 시 낮은 중심정맥혈 산소포화도는 생성되는 심박출량이 부적절하다는 것을 의미한다. 심폐소생술 시 중심정맥혈 산소포화도가 30%에 달하지 못한 경우 자발순환회복에 실패하였다는 연구가 있으므로, 중심정맥혈 산소포화도를 30% 이상으로 유지하기 위하여 가슴압박을 조절하는 것을 고려한다. 중심정맥혈 산소포화도의 측정은 가슴압박을 방해하지 않고 자발순환회복을 확인하는데 유용하다. 따라서 가능하다면 중심정맥혈 산소포화도 감시를 지속적으로 하여 심박출량과 산소 운반을 확인하는 지표로 삼는 것이 유용하다. 심정지 전에 중심정맥관이 삽관된 경우, 또는 소생술을 방해하지 않은 범위 내에서 삽관이 가능한 경우에는 지속적으로 중심정맥혈 산소포화도를 측정하는 것을 고려한다.

(5) 맥박산소 측정

심정지 시에는 말초조직에 박동성 혈류가 적절히 공급되지 않기 때문에 맥박산소측정은 신뢰할 수 있는 감시방법으로 부적절하다. 그러나 맥박산소측정기에 혈량 측정 파형이 관찰되면 자발순환회복을 확인할 수 있으며, 자발순환회복 후에는 조직 내 산소가 적절하게 공급되고 있는지를 파악하는 데 맥박산소압을 지속적으로 모니터링하는 것은 유용하다.

3. 심정지 시 약물 투여 경로

심정지 시에는 고품질의 심폐소생술과 빠른 체세동이 가장 중요하며 약물 투여는 다음 단계의 고려사항이다. 심폐소생술을 시작하고, 체세동을 실시한 후에는 약물 투여를 위해 정맥로나 골내주사로 확보한다. 하지만, 정맥이나 골내주사로 확보를 위한 삽관 행위가 가슴압박을 방해해서는 안된다. 체세동이 필요한 리듬을 지닌 심정지에서는 체세동이 우선적으로 시행된 이후에 에피네프린 투여가 시작되지만, 체세동이 필요하지 않은 리듬인 경우 가슴압박이 시작되고 정맥로만 확보되었다면 조기에 즉시 투여가 되어야 한다¹²⁾.

1) 말초 정맥로

소생술 시 사용하는 약물을 말초 정맥로를 통해 주입하는 경우, 반드시 덩이주사 후 20 ml의 수액을 추가 주입하여 약물이 사지에서 중심혈류로 빨리 들어가도록 도와야 한다. 단순히 약물 주입 중이나 후에 사지를 들어주는 것도 이론적으로는 중력을 이용하여 중심혈류로의 유입을 촉진하지만 이에 대한 체계적인 연구는 없다.

2) 골내 주사로

골내 주사로는 허탈현상 없이 정맥 열기로의 접근이 가능하여 말초 정맥로를 통해 약물을 주입하는 경우와 비슷한 약물 전달 능력을 지닌다. 골내 주사는 안전하며 수액 주입이나 약물 투여, 검사를 위한 혈액 채취에 유용하다. 또한 모든 연령대의 환자에게 시행할 수 있다. 실제 임상 환경에서도 특별한 부작용 없이 전문심장소생술 약물과 수액, 혈액제제를 골내로 주입할 수 있다. 심정지 상태에서 골내로 약물을 주입하는 것에 대한 효과나 효율성에 대한 정보는 많지 않다. 정맥로 확보가 어렵다면 골내 접근을 하는 것을 고려한다. 성인에게는 골내 주사를 위하여 상용화된 기구를 사용하는 것이 편리하다.

3) 중심정맥로

중심정맥로의 장점은 말초정맥로에 비해 약물의 최고 농도를 높일 수 있고 약물의 순환 시간이 짧다는 점이다. 게다가 중심정맥관은 상대정맥까지 닿아 있어 중심정맥혈 산소포화도를 감시하고 관상동맥관류압을 예측할 수 있으며, 이를 통해 자발순환회복을 예측할 수 있다. 하지만, 중심정맥관 삽입은 심폐소생술을 방해할 수 있어 소생술 도중에는 권장되지 않는다.

4) 기관내 약물 투입

소생술시 약물을 기관내로 주입하는 것은 같은 양을 정맥로 주입하는 것에 비해 낮은 혈중 농도를 보인다. 게다가 과거 동물 실험에서 기관내로 약물을 주입했을 때 일시적으로 β -아드레날린성 효과를 일으켜 오히려 혈관확장을 일으킨다. 이는 저혈압을 일으키고 관상동맥관류압과 심근혈류를 낮추고 자발순환회복의 가능성을 낮추는 해로운 효과이다. 비록 일부 약물의 기관내 투입이 가능하지만, 예측 가능한 약물의 전달과 약리학적인 효과를 기대할 수 있는 정맥 주사로나 골내 주사로를 통하여 약물을 투입을 권장한다.

정맥주사로나 골내주사로나 모두 확보되지 않았을 경우에 에피네프린, 바소프레신, 리도카인은 기관내로 투입할 수 있지만, 아미오다론은 폐독성의 우려가 있어 투여하지

않는다. 기관내로 약물을 투입할 경우에는 정맥로 투입 용량의 2-2.5배를 투여한다.

4. 심정지 치료에 사용되는 약물

심정지 시 약물 치료의 주요 목적은 자발순환의 회복과 유지이다. 심정지 치료에 사용하는 약물은 보통 자발순환회복과 생존 입원 확률을 높이지만 신경학적 결과가 양호한 장기적 생존율을 높이는 근거는 아직까지 충분하지 않다.

1) 혈관수축제

심정지 환자에게 투여된 혈관수축제는 자발순환의 회복 가능성을 높인다. 그러나 혈관수축제의 사용이 장기 생존율에 미치는 영향에 대한 위약 대조시험이 시행된 적은 없다. 또한 에피네프린과 비교하여 생존율을 높이는 혈압 상승제는 아직 없다.

(1) 에피네프린

에피네프린은 α -아드레날린 수용체를 작용하는 염산염으로 심폐소생술 중 관상동맥관류압과 뇌관류압을 증가시킨다. 에피네프린의 β -아드레날린 효과는 심근 부하를 증가시키고 심내막하 관류를 낮추기 때문에 그 가치와 안전성에 대해서는 아직 논란이 있다. 에피네프린과 위약을 비교하여 단기 예후성적에서 보이는 이득을 근거로 심정지 환자에게 표준용량의 에피네프린 투여를 제안한다. 하지만, 에피네프린의 표준용량에 바소프레신을 추가하는 것은 권고하지 않는다. 또한, 고용량 에피네프린 투여도 일상적으로 투여하지 않도록 한다²⁰.

성인의 심폐소생술 중 투여되는 표준용법으로는 매 3-5분마다 혹은 가슴압박 교대 2주기(4분)마다 에피네프린 1mg을 1:1,000 앰플 혹은 상품화된 1:10,000 정제주사 형태로 신속하고 정확하게 투여한다^{21,22}. 투여 경로는 정맥이나 골내 주사한다(Table 2). 만약 정맥 주사로나 골내 주사로나 확보되지 않는 경우에는 기관내로 2-2.5 mg을 줄 수 있다.

심폐소생술 중 에피네프린 투여 시기는 심정지 리듬에 따

Table 2. Drug administration during resuscitation

ALS algorithm	Drug administration (IV/IO)	
All cardiac arrest (shockable or non-shockable rhythms)	Epinephrine	1 mg every 3-5 minutes (2 CPR cycle as equal to 4 min)
	Vasopressin	40 IU (replace first or second dose of epinephrine) Hospitals that already use vasopressin may continue to use it. Bundled regimen of epinephrine, vasopressin and steroid may be considered in in-hospital cardiac arrest.
Refractory VF/pulseless VT	Amiodarone	300 mg bolus (first dose), 150 mg (second dose)
	Lidocaine	As an alternative if amiodarone is not available 1-1.5 mg/kg (first dose), 0.5-0.75 mg/kg (second dose)

VF: ventricular fibrillation, VT: ventricular tachycardia, IV: intravenous, IO: intraosseous, CPR: cardiopulmonary resuscitation.

라 다르다. 제세동이 필요하지 않은 리듬에서는 에피네프린은 가능한 빠른 시기에 투여하도록 한다. 제세동이 필요한 리듬인 경우 치료권고를 뒷받침할만한 연구 근거는 아직 부족하나, 이 경우 에피네프린 투여 시기보다는 즉각적인 제세동이 우선이고, 이후 신속하게 에피네프린을 투여한다^{10,12}.

(2) 바소프레신

병원밖 심정지 치료에서 에피네프린의 대체약물로서 바소프레신 사용을 더 이상 권고하지는 않지만, 병원 안 심정지인 경우 현재 바소프레신이 많이 사용되고 있는 의료 환경을 고려하여 기존 가이드라인을 변경할 근거 또한 없다. 심정지 시 바소프레신은 에피네프린 효과와 다르지 않아, 첫 번째나 두 번째 에피네프린 투여를 대신하여 바소프레신 40 unit 을 정맥 주사 또는 골내 주사로 1회 투여할 수 있다¹³. 또한, 스테로이드와 에피네프린을 바소프레신과 함께 사용하는 'vasopressor bundle' 병합요법이 병원 내 심정지 치료의 하나로 제시되고 있다(Table 2)^{23,24}.

2) 항부정맥제

불응성 심실세동과 무맥성 심실빈맥에서 항부정맥제 투여는 생존 입원율은 높이지만 장기 생존율을 높인다는 증거는 부족하다²⁵. 그러나 아미오다론은 위약이나 리도카인과 비교하여 단기간 퇴원 생존율을 높인다. 이전 2011년 가이드라인까지 다형성 심실빈맥에 의한 심정지 환자에서 저마그네슘혈증이 의심되는 경우 마그네슘을 투여하였으나, 새로운 권고안에서는 일상적인 마그네슘 사용을 성인 심정지 환자에서는 권고하지 않는다¹⁴.

(1) 아미오다론

아미오다론은 나트륨, 칼륨, 칼슘 통로에 영향을 주어 α -, β - 아드레날린 차단 효과를 보인다. 아미오다론은 제세동과 심폐소생술, 혈관수축제에 반응이 없는 심실세동/무맥성 심실빈맥의 치료에 사용한다. 첫 용량은 300 mg을 정맥 주사 또는 골내 주사로 투여하며, 투여 후에도 지속적으로 불응성인 경우 가슴압박 교대 2주기 이후(4분 이후)에 150 mg를 1회 추가 투여한다⁹.

(2) 리도카인

제세동에 반응하지 않거나 제세동 이후 반복되는 불응성 심실세동/무맥성 심실빈맥환자에서 리도카인의 단기 혹은 장기 효과에 대한 연구는 불충분하다²⁶. 아미오다론을 사용할 수 없는 경우에는 리도카인 투여를 고려할 수 있다. 첫 용량은 1-1.5 mg/kg를 정주하고, 5-10분 간격을 두고 최대 3 mg/kg까지 투여할 수 있다(Table 2).

(3) 황산마그네슘

이전 2011년 가이드라인까지 다형성 심실빈맥에 의한

심정지 환자에서 저마그네슘혈증이 의심되는 경우 사용하였으나, 새로운 권고안에서는 일상적인 마그네슘 사용을 성인 심정지 환자에서는 권고하지 않는다¹⁴.

(4) 자발순환회복 후 항부정맥제의 예방적 사용

불응성 심실세동/무맥성 심실빈맥에 의한 심정지 환자에서 자발순환회복 직후 예방적인 측면에서 리도카인이나 베타차단제 투여를 고려할 수 있지만, 유용성에 대한 근거는 아직 부족하다²⁶. 베타차단제 투여는 심부정맥의 원인이 되는 카테콜라민 과다분비를 막고, 심근막을 안정화시키며 허혈손상을 감소시키는 이점이 있지만, 소생술 직후 저혈압 발생이나 심부전을 악화시킬 수 있어 일상적인 사용은 권고하지 않는다^{25,26}. 리도카인 역시 심근경색에 의한 부정맥 발생을 억제하여 심실부정맥으로의 진행을 예방하고 유효성은 없지만, 생존예후를 증가시키지는 못한다. 심실세동이나 빈맥이 아닌 리듬에 의한 심정지인 경우에는 항부정맥제의 예방적 사용에 대한 근거가 없다.

5. 전문심장구조술 중 고려사항

1) 심폐소생술 중 산소투여

병원밖 심정지 연구에서 소생술 중 동맥혈산소농도에 따른 생존예후를 분석한 결과 고농도 산소를 투여한 군에서 생존 입원율이 증가한 보고가 있다²⁷. 이를 근거로 자발순환회복 후 동맥혈 산소포화도를 94% 이상 유지할 수 있는 최소 산소농도를 투여하지만, 성인 심폐소생술을 시행하는 동안에는 가능한 가장 높은 농도의 산소를 투여하는 것을 제안한다.

2) 심폐소생술 중 예후 예측 인자

심정지 상황에서 호기말 이산화탄소 분압은 가슴압박으로 유발되는 심박출량을 반영하는 수치로, 현재까지 심폐소생술 중 적용되는 유일한 예측인자 중 하나이다. 병원 안과 병원밖 심정지 연구 모두 기관내삽관이 된 심정지 환자에서 소생술 시작 후 20분이 경과되어도 10 mmHg 이하로 측정되는 경우 생존예후가 매우 불량하다^{16,19}. 이를 토대로 적절한 전문심장소생술을 하고 있음에도 불구하고 20분 경과 후 지속적으로 10 mmHg 이하로 호기말 이산화탄소분압이 측정되는 경우 다른 여러 인자들을 종합적으로 함께 고려하여 소생술을 중단하는 기준으로 사용될 수 있다. 하지만, 이 지표 단독으로 생존 예측 기준으로 삼아서는 안되며, 기관내삽관이 되지 않은 환자인 경우에 적용하는 것은 부적절하다. 또한, 병원전 단계에서 사용되는 비연속형 단순 호기말 이산화탄소분압 측정기인 경우 기관내삽관의 확인 지표로는 사용이 가능하지만, 현장에서 생존 예측이나 심폐소생술 중단 근거로 사용하는 것은 권장하지 않고, 이에 대한 결정은 의의지도가 필요하다.

3) 소생술 중 응급 초음파의 적용

현재 성인 심폐소생술 중 초음파 사용에 대한 유용성 근거는 부족하다. 다만, 전문가 견해에 기초해 심폐소생술 과정을 방해하지 않는 경우에 한하여 심정지의 가역적인 원인을 판단하기 위해 초음파(심초음파 혹은 비심장 초음파)를 시행하는 것을 고려할 수 있도록 제안한다. 심초음파의 사용이 심정지 환자의 예후 향상을 보인 근거는 아직 없지만 심장 눌림증, 폐색전증, 심근경색, 대동맥 박리 등 치료가 가능한 심정지의 원인을 침상 옆에서 즉각적으로 진단하는데 도움이 된다. 또한, 소생술 중 기관내삽관 위치 확인을 위해 호기말 이산화탄소분압 연속 감시의 대체방법으로도 시도할 수 있다²⁸⁾.

4) 기계장치를 이용한 자동심폐소생술

최근 효과적인 가슴압박의 압박과 이완을 목적으로 기계장치들이 개발되어 상용되었다. 하지만, 아직까지 대단위 임상 연구(예; PARAMEDIC trial I, LINC 등)에서 기존의 심폐소생술 방법보다 월등히 좋은 생존 예후나 성적을 가져오지 못해 심정지 환자에서 자동심폐소생술 기계장치를 기존 심폐소생술 대체방법으로 일상적인 사용은 권고하지 않지만^{5,29,30)}, 운행중인 구급차, 혈관조영실, 장시간 심폐소생술, 체외심폐소생술 시행 등과 같이 일부 특수한 상황에서는 고품질의 가슴압박의 대안으로 사용을 고려할 수 있다.

5) 소생술 중 체외순환장치의 적용

체외순환장치(ECPR)는 성인 심정지 환자에서 생존과 신경학적 예후에 긍정적인 영향을 줄 수 있다고 알려졌으므로 선택적인 상황에서는 사용할 수 있다^{6,7,31)}. 하지만, 체외순환장치 자체가 심폐소생술을 시행하면서 동시에 큰 정맥과 동맥에 관을 삽입해야 하므로 전문장비 및 훈련된 팀이 요구된다. 체외순환장치를 심폐소생술에 이용하려는 의료인이나 기관은 적절한 프로토콜과 훈련, 모니터를 시행하여 회복 가능성이 높은 환자에서 심정지가 발생한 경우 체외순환장치를 사용을 권고한다.

6) 심정지 시 관례적 사용을 권하지 않는 치료

아트로핀과 칼슘 투여는 심정지 알고리즘에서 제외되었고, 중탄산나트륨 또한 일상적으로 투여하지 않도록 한다. 이전 가이드라인에서 사용된 전흉부 충격(precordial thump)이나 경피 심장박동조율(transcutaneous pacing)도 성인 심정지에서 성공률이 매우 낮아 권장되지 않는다. 혈전용해제인 경우도 폐색전증이 심정지의 원인으로 강력하게 의심되는 경우 소생술 중 혈전용해제를 투여할 수 있지만 일상적으로는 투여하지 않는다^{32,33)}. 하지만, 자발순환 회복 후 폐색전증이 심정지의 알려진 원인일 경우 혈전용해제 투여, 수술적 또는 경피적 혈전제거술을 고려할 수 있다.

전기적 요법-제세동술과 인공심장박동조율

2011년 공용가이드라인과 비교하여 2015년 가이드라인의 제세동술과 인공심장박동조율에 관한 가이드라인은 큰 변화는 없다. 심정지가 발생한 모든 환자에서는 신속히 심폐소생술을 시작하되 제세동기가 준비되면 즉시 심전도 리듬을 확인한 후 필요한 경우에 즉시 제세동을 한다. 두 번째 제세동부터는 첫 에너지 권고량과 동일하거나 혹은 높은 에너지로 제세동한다.

1. 제세동술의 기본 원리

1) 심정지 환자에서 심폐소생술과 제세동의 중요성
신속한 제세동과 심폐소생술이 심정지 환자의 소생에 중요한 영향을 미치는 이유는 다음과 같다.

- ① 갑자기 발생한 심정지 환자의 가장 중요한 심장 리듬은 심실세동이다.
- ② 심실세동의 유일한 치료 방법은 전기적 제세동이다.
- ③ 심실세동이 발생한 후 시간이 경과할수록 제세동의 성공 가능성은 떨어진다.
- ④ 심실세동은 수분 이내에 무수축 상태가 된다.

급성 심정지 환자의 생존율과 관련하여 여러 가지 연구가 진행되고 있는데, 중요한 것 중 하나가 심정지가 발생 한 후부터 심폐소생술과 제세동을 할 때까지의 시간에 관련된 것이다. 제세동이란 심실세동 환자에게 극히 짧은 순간에 강한 전류를 심장에 통과시켜서 대부분의 심근에서 활동전위를 유발하여 심실세동이 유지될 수 없도록 함으로써, 심실세동을 종료시키고 심장이 다시 정상적인 전기 활동을 할 수 있도록 유도하는 것이다.

심폐소생술을 시행하지 않는 경우는 제세동에 의한 생존율이 매분 7-10%씩 감소하며, 목격자에 의한 심폐소생술이 시행되면 제세동의 성공률이 분당 3-4% 정도로 감소된다. 즉, 심정지 현장에서 심폐소생술을 시행하면 심폐소생술 시행 없이 제세동을 할 경우보다 성공 확률이 2-3배 증가한다. 현장에서 목격자 심폐소생술이 시행되면 환자의 신경학적 기능도 보다 잘 보존된다. 특히 성인 심정지 후 5분 이내에 제세동이 시행되면 신경 손상이 거의 없다. 하지만, 심폐소생술만으로는 심실세동이 정상리듬으로 변환될 가능성은 거의 없다.

2) 제세동과 심폐소생술 시행의 우선순위

2005년 이후의 연구에서 심정지로부터 일정 시간이 경과한 환자에게 심폐소생술을 먼저 한 후 제세동을 한 경우와 심폐소생술보다는 제세동을 우선한 경우를 비교한 결과, 생존율의 차이가 없음이 알려졌다^{34,35)}. 따라서 심정지

가 발생한 모든 환자에서는 신속히 심폐소생술을 시작하되 제세동기가 준비되면 즉시 심전도 리듬을 확인한 후 제세동이 필요한 경우에는 즉시 제세동을 하도록 권장한다.

3) 심실세동 치료에서 초기 1회 제세동과 3회 연속 제세동 제세동 직후 가슴압박의 재개는 심실세동의 재발을 유도할 수 있으나, 오히려 심근의 혈류를 제공함으로써 다음 번 전기충격을 주었을 때 세동을 제거하는데 도움이 될 수 있다³⁶⁾.

심폐소생술 도중 심전도 분석이나 인공호흡, 정맥로 확보 등의 이유로 가슴압박을 자주 중단하게 된다. 최근 연구 결과에 의하면 의료인이 자동제세동기를 사용하면서 심폐소생술을 하는 경우 실제로 가슴압박을 하는 시간은 전체의 51-76%에 불과한 것으로 알려졌다. 잦은 가슴압박 중단은 제세동 성공률과 생존율을 낮춘다.

2005년 이전에는 자동제세동기를 사용할 경우, 초기에 3회 연속 제세동을 하는 것을 권장하였으나 3회 연속으로 제세동을 하는 경우 가슴압박을 중단하는 시간이 늘어나게 된다. 그리고 대부분의 자동제세동기가 채택하고 있는 이상파형(biphasic) 제세동기를 사용할 경우 첫 제세동의 성공률이 높게(85-98%) 보고되고 있다^{37,38)}. 이런 몇 가지 이유로 기존의 3회 연속 초기 제세동 대신 초기 1회의 제세동 방법을 권장한다.

4) 제세동 파형과 에너지 수준

제세동의 성공이란 심장충격 후 최소한 5초 이상 심실세동 리듬이 없어지는 것으로 정의하는데 제세동이 성공적으로 시행되려면 제세동기의 파형과 그에 따른 에너지 수준을 적절하게 적용하는 것이 중요하다. 현재 제세동기에서 사용되는 에너지 파형은 한쪽 극의 전류(주로 양극)만을 일정 시간 동안 흐르게 하는 단상파형(monophasic)과 양극과 음극의 전류를 함께 사용하는 이상파형(biphasic)의 두 가지 종류가 있다. 단상파형 제세동기가 널리 사용되어 왔으나 최근에는 대부분의 자동제세동기와 수동 제세동기가 모두 이상파형 제세동기로 교체되고 있다. 현재 주로 사용되고 있는 제세동 파형에는 양방향 절단지수함수 파형(biphasic truncated exponential: BTE), 직선양상파형(rectilinear biphasic: RLB), pulsed biphasic wave-forms이 있다. 심정지 환자의 자발순환회복 및 생존율에 어떤 파형이 우월하다는 근거는 없지만 이상파형 제세동기가 보다 적은 에너지에서 안전하고 효과적으로 제세동을 하는 것으로 알려져 있다³⁹⁻⁴⁹⁾. 이상파형 제세동기로 첫 번째 제세동을 할 때에는 제조사의 권장사항에 따라 120-200 J을 사용한다. 제조사의 권장 에너지를 정확히 모를 때는 200 J 혹은 최대 에너지 수준을 사용할 수 있다. 단상파형 제세동기로는 처음부터 360 J로 1회 제세동할 것을 권고한다⁵⁰⁾.

5) 연속된 제세동의 에너지양

첫 번째 제세동에 심실세동이나 무맥성 심실빈맥이 소실되지 않았을 때 두 번째 그리고 그 이후 제세동의 에너지 수준은 제조사의 권고사항에 따라 동일한 수준으로 반복하거나 증량(escalating shock energy)시켜 사용한다^{51,52)}. 만약 에너지 증량이 가능한 수동 제세동기라면 두 번째 혹은 그 이후 제세동은 높은 에너지로 증량한다^{1,9)}. 제세동 에너지량은 불응성 심실세동/무맥성 심실빈맥이 지속되는 경우 최대 에너지까지 사용할 수 있다.

6) 효과적인 제세동 전략

(1) 패들과 패드 선택

패드(self-adhesive pads) 사용은 제세동 전후 가슴압박 중단시간을 최소화할 수 있고 전기아크 형성, 피부화상이나 화재로부터 환자를 보호할 수 있다. 패드는 한번 부착하면 심전도 리듬분석과 제세동, 동기심율동 전환, 심조율이 모두 가능하다. 또한 패들 사용 시 매번 전도젤리를 바르고 적절한 곳에 위치시키는데 드는 시간을 절약할 수 있고, 패들을 사용할 때 흉부에 가하는 10-12 kg의 압력도 필요치 않다. 따라서 가능하다면 패들보다는 패드 사용을 고려한다.

(2) 제세동 전 후 가슴압박 중단시간 최소화 전략

가슴압박을 중단하고 제세동을 하기까지의 시간을 최소화하여야 한다. 심지어 5-10초간 중단도 제세동 성공률을 감소시킬 수 있다⁵³⁻⁵⁶⁾. 따라서 제세동기를 충전하는 동안에도 가슴압박을 지속하고, 팀 리더의 분명한 의사전달과 효율적인 소생팀을 운영함으로써 제세동 전 가슴압박 중단시간을 최소화하여야 한다^{57,58)}. 수동제세동기를 이용한 전 과정에서 제세동 전후 가슴압박 중단시간은 5초 이내여야 한다.

(3) 제세동하는 동안 안전한 산소의 사용

고농도 산소에 노출이 많은 구급차 혹은 병원 안 환경에서 제대로 부착되지 않은 제세동기 패들에서 불꽃이 발생하면 화재가 발생하거나 환자에게 심각한 화상을 입힐 수 있다⁵⁹⁻⁶¹⁾. 패드로 인한 화재나 전기 아크 형성은 보고된 바가 없기에 가능한 패들보다는 패드 사용을 고려한다. 제세동 도중 비강 캐뉼러나 산소마스크, 인공호흡기를 사용 중이라면 환자 가슴위로 고농도의 산소가 흐르지 않도록 주의한다.

(4) 전극의 부착 위치

경흉저항을 최소화하고 제세동을 하는 동안 심근으로 전류가 전달되려면 심장이 두 전극 사이에 위치하여야 하므로 가슴뼈-심첨부(sternal-apical)에 부착한다(Fig. 2). 우측 흉골 전극(Sternum이라 표기)은 가슴뼈의 우측, 쇄골의 아래에 위치시킨다. 좌측 심첨부 전극(Apex라 표기)은 좌측 겨드랑이 중앙선(mid-axillary line)의 심전도 V₆

level 높이에 부착한다. 유방조직 위에 붙여서는 안 되고 충분히 외측에 위치하여야 한다⁶²⁾. 대부분의 전극 부착 오류는 심첨부의 패들을 위치시킬 때 발생하는데 겨드랑이 중앙선까지 충분히 외측으로 위치시키지 못하고 심폐소생술 시행 중 침상에서 복부 쪽으로 치우쳐 제세동하는 것이다. 이 같은 오류를 피하기 위해 패들보다는 패드를 사용하거나, Fig. 2와 같이 왼팔을 약간 벌려 몸통과 공간을 만든 후 패들을 위치시켜 제세동을 시도하도록 한다. 이상과형 제세동기를 사용할 때에는 흉골, 심첨부로 표시된 두 전극의 위치를 바꿔 붙여도 상관없으므로, 전극의 위치를 바꾸느라 제세동까지의 시간을 지연시키거나, 가슴압박을 중단해서는 안 된다. 경흉저항을 최소화하기 위해 전극은 세로로 길게 위치시킨다⁶³⁾.

(5) 호흡주기

경흉저항을 최소화하기 위해 가능한 호흡주기 중 호기말(end-expiratory phase)에 제세동을 시도한다. 호기말 양압은 경흉저항을 증가시킨다. 친식환자에서 자가 호기말 양압이 발생하면 제세동에 필요한 에너지 요구량이 증가할 수 있다⁶⁴⁾.

2. 인공심장박동조율

1) 인공심장박동조율의 원리

심장박동조율(cardiac pacing)은 외부에서 전기를 유발시켜 심장과 접촉하고 있는 전극도자를 통해 심장으로 전류를 전달하여 탈분극을 유발하여 심장박동을 유발하는 방

법이다. 전기를 유발시키는 전극도자의 위치에 따라 경피 심장박동조율(transcutaneous pacing; TCP), 경정맥 심장박동조율(transvenous pacing), 경식도 심장박동조율(transesophageal pacing)로 나눌 수 있다. 경피 심장박동조율이 도입되기 이전까지는 정맥을 통한 경정맥 심장박동조율이 시행되었으나 피부에 전극을 부착하여 심장에 전기 자극을 전달할 수 있는 경피 심장박동조율이 개발된 이후로 응급상황에서 쉽게 박동조율이 가능하게 되었다.

경피 심장박동조율술은 피부에 큰 전극을 부착하여 심장에 전기 자극을 가하여 심장에 탈분극을 유도하는 방법인데 의료진이 쉽게 사용할 수 있고 최근에 개발되어진 대부분의 제세동기에는 경피 심장박동조율기가 내장되어 있어 응급 심장박동조율이 필요한 환자에게 가장 먼저 시도할 수 있는 심장박동조율 방법이다. 경피 심장박동조율술은 90%이상의 높은 성공률을 보이고 합병증도 거의 없다.

2) 인공심장박동조율의 적응증

경피 심장박동조율은 혈액학적 불안정과 연관된 증상들을 동반한 서맥 환자에게 고려해야 한다. 특히 고위방실차단(2도 2형 방실차단, 완전방실차단)이 있는 환자가 혈액학적으로 불안정 상태일 때 아트로핀의 효과가 없으면 즉시 시행해야 한다. 경피 심장박동조율은 비침습적이며 쉽게 환자에게 적용이 가능한 장점이 있다. 그러나 일부 환자에서 동통, 불편감 및 포획 실패(capture failure)가 발생하는 단점이 있다. 혈액학적으로 불안정한 서맥에 의한 증상이 아니라면 적절한 심장박동조율을 시행해도 환자의 증상은 호전되지 않을 수 있다.

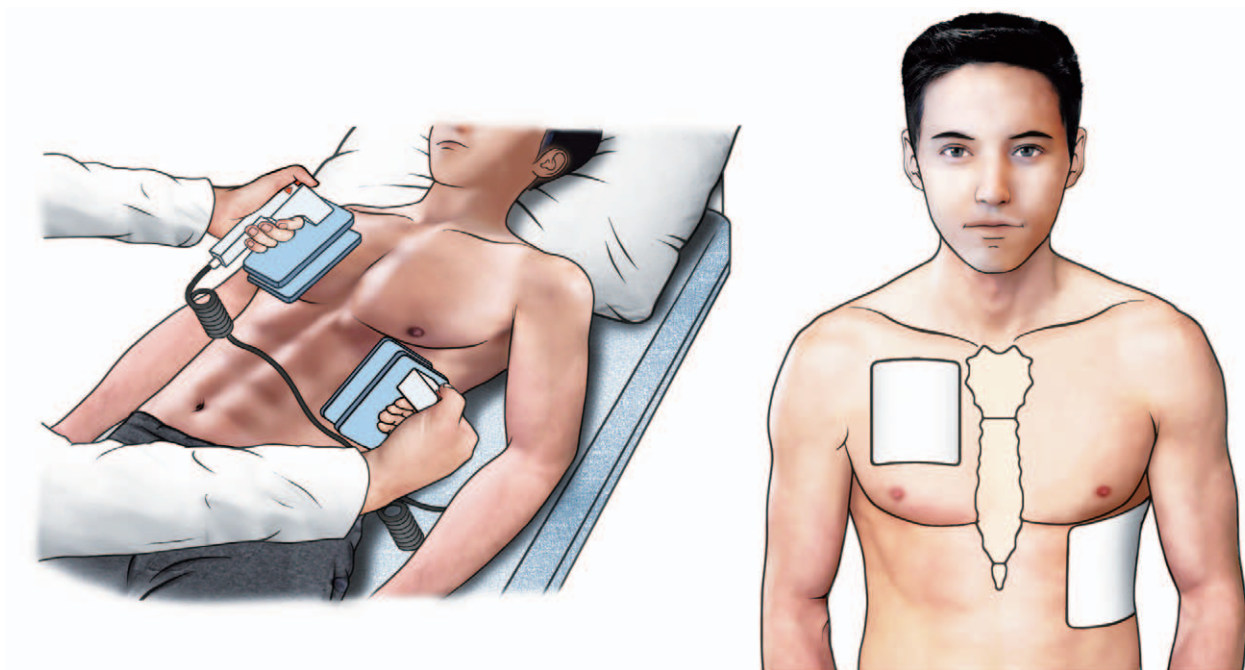


Fig. 2. Position for defibrillation paddles and pads.

경피 심장박동조율이 효과적으로 이루어지지 않을 경우 경정맥 심장박동조율을 준비하고 숙련자에게 자문하며 환자에게 적용 후에는 반드시 효과적인 심장박동조율이 이루어지고 있는지(포획 실패가 발생하는지) 그리고 환자의 상태는 개선되고 있는지를 반드시 재평가해야 한다. 환자의 불편감을 경감시키기 위해 진정제 및 진통제를 투여할 수 있으며 반드시 서맥의 발생 원인을 규명해야 한다. 또한 경피 심장박동조율은 무수축 심정지 환자에게는 경피 심장박동조율이 효과가 없다. 응급구조사 혹은 의사가 병원 전 단계나 병원(응급실)에서 무수축 환자에게 경피 심장박동조율을 시행하는 것은 병원 내 입원료나 생존 퇴원료를 증가시키지 못하는 것이 여러 연구에서 보고되었다. 가슴압박의 중요성이 강조되고 무수축 환자에게 경피 심장박동조율이 도움이 되지 않기 때문에 무수축 환자에게 조율을 시행하기 위해서 가슴압박을 중지하지 말아야 한다.

3) 경피 심장박동조율 방법

(1) 경피 심장박동조율을 위한 장비

최근에 개발된 제세동기에는 대부분 경피 심장박동조율 기능이 내장되어 있기 때문에 전극 패드만 있으면 경피 심장박동조율이 가능하다. 제세동기에 부착되어 있는 경피 심장박동조율장치에서 심장 박동수는 분당 30-180회, 출력은 0-200 mA가 가능하다.

(2) 경피 심장박동조율 방법

- ① 전극을 전흉벽의 가슴뼈 가장자리와 좌측 견갑골 하부에 부착한다.
- ② 전극을 경피 심장박동조율기와 연결한 후에 분당 60-70회로 심장박동조율기를 활성화시킨다. 서맥 환자에서는 통증을 줄이기 위해 최소출력에서 전류를 서서히 증가시키면서 포획박동(capture beat)이 발생하는 위치를 관찰한 후에 역치보다 5-10 mA 혹은 10% 높은 출력으로 경피 심장박동조율을 유지한다.
- ③ 심전도 상 독특한 파형과 포획박동이 보이는지 확인하고 목동맥을 만져보거나 혈압을 측정하거나 또는 동맥도관이나 산소포화도를 측정하여 경피 심장박동조율에 의하여 혈액학적으로 안정화되는지 환자를 재평가한다. 경피 심장박동조율 동안에는 근육수축이 동반되므로 우측 목동맥이나 우측 넓다리 동맥에서 맥박을 확인해야 한다.
- ④ 근육수축으로 인해 환자의 동통이 유발되므로 진정제 혹은 진통제를 투여할 수 있다.

4) 경피 심장박동조율 중 고려사항

(1) 심실세동의 발생이 간과되는 경우

경피 심장박동조율을 하고 있는 상황에서 심실세동이 발생할 수 있으며, 드물게는 경피 심장박동조율에 의하여 심

실세동이 발생할 수 있다. 경피 심장박동조율 중에 발생하는 심실세동은 경피 심장박동조율 파형 등에 의하여 확인되지 않는 경우가 있기 때문에 경피 심장박동조율 중에는 환자의 임상상태, 맥박 그리고 감시 장비(맥박산소측정기, 동맥압 측정 장치)를 사용하여 지속적으로 경피 심장박동조율의 적절성과 심실세동의 발생을 관찰해야 한다.

(2) 포획실패

경피 심장박동조율 중에 포획실패의 발생을 감지하지 못하는 경우가 발생할 수 있다. 포획실패가 발생하더라도 심전도 감시 장치에는 심박조율수가 적절하게 표시될 수가 있기 때문에 심전도 감시뿐만 아니라 임상상태 및 산소포화도 등을 함께 평가하여 경피 심장박동조율 상태를 확인한다.

(3) 동통유발

대부분의 환자에서는 전극 부착 부분의 경한 통증을 호소하지만 간혹 심한 통증을 호소하는 환자에게는 진정제 혹은 진통제를 투여할 수 있다.

(4) 조직손상 혹은 화상

경피 심장박동조율은 원칙적으로 경정맥 심장박동조율로의 전환이 필요하기 때문에 오랫동안 시행하는 경우는 없지만 장시간 경피 심장박동조율을 시행하였을 때 조직손상이 발생할 수 있으며 소아환자에서 화상이 발생하는 경우가 있다. 이런 상황을 예방하기 위하여 경피 심장박동조율을 오랫동안 시행하는 경우에는 환자의 피부를 지속적으로 관찰하고 전극의 위치를 바꾸어준다.

전문기도유지술

심정지 동안 기도관리와 환기는 기도관리, 입-입 인공호흡, 입-마스크 인공호흡, 백마스크 환기, 성문상 기도기와 기관내삽관 등이 있다. 실제 현장에서는 소생술동안 복합적인 시도가 단계별로 시도 되어야 한다⁶⁵⁾. 기도처치의 가장 좋은 방법이나 복합은 환자 요소들, 소생술의 단계와 구조자의 술기능력에 따라 다르다⁶⁶⁾.

심정지 동안 기도를 유지하는 적절한 방법은 의료인의 경험, 응급의료체계의 특징 그리고 환자상태에 따라 다르게 선택되어야 한다. 경험 미숙자가 기관내삽관을 하거나 기관내 튜브의 위치 확인이 부적절하면 합병증의 확률이 매우 높다. 부지불식간의 기관내 튜브의 위치 이동이나 식도내삽관 위험성을 줄이기 위해 환자 체위가 변할 때마다 호기이산화탄소 분압 측정 장치나 식도감지 기구를 사용해야 한다. 시행자는 처음 선택한 보조기구로 환기가 불가능한 경우에 대비한 대체 기도관리 전략을 갖고 있어야 한다.

백마스크나 전문기도기를 병원전이나 병원 내 심정지 상황에서 산소화와 환기를 위해 사용할 것을 권장한다. 성문

위기도기나 기관내삽관에 대해 훈련된 의료제공자는 심정지 초기에 이러한 장비들을 사용하도록 권장 한다¹⁾.

1. 백마스크 환기

백마스크 환기(bag-mask ventilation)는 소생술 초기 몇 분간과 전문기도유지술이 시행되기 전에 유용하다. 모든 의료인들은 백마스크 사용에 숙달되어야 한다. 백마스크를 안면마스크나 상부기도기, 기관내삽관에 연결하여 사용이 가능하다. 1인 구조자가 안면마스크를 사용할 때 환자 얼굴과 안면마스크를 한 손으로 밀착하고 다른 손으로 백을 짜야 한다(C-E technique). 마스크가 얼굴에 정확히 밀착되지 않으면 저환기가 생기고, 기도유지가 적절히 유지되지 않으면 공기가 식도로 들어가 위 팽만이 생기고 흡입의 위험이 있다. 한 사람이 안면마스크를 두 손으로 잡고 다른 사람이 백을 짜는 2인법이 더 효과적이다. 기관내삽관이 되거나 성문상 기도기가 삽입 된 경우에는 환기를 하는 동안에는 가슴압박을 중단없이 계속하고 분당 10회(6초에 1회)로 환기한다⁹⁾.

2. 입인두 기도기

입인두 기도기(oropharyngeal airway; OPA)는 무의식 상태나 무반응인 환자에게 권장된다. 입인두 기도기를 삽입할 때 혀가 하인두로 밀려들어가 기도폐쇄를 일으킬 수 있으므로 주의해야 한다. 의식이 있는 환자에서는 구역질반사를 일으켜 구역질, 구토 또는 성문 연축을 유발할 수 있다. 입인두 기도기는 영아용, 소아용 그리고 성인용의 다양한 크기로 준비해야 하며, 충분히 교육을 받은 후 사용하도록 한다.

3. 코인두 기도기

코인두 기도기(nasopharyngeal airway; NPA)는 입 별림 장애, 물기, 딱 다문 턱 또는 턱-얼굴 손상 때문에 입인두 기도기 삽입이 불가능한 환자에게 사용할 수 있다. 다만, 두개골 기저부 골절 등 심한 두개 안면부 손상이 의심되는 환자에게는 조심스럽게 사용해야 한다. 깊은 무의식 상태에 빠지지 않은 환자는 입인두 기도기보다 코인두 기도기를 잘 견딘다. 삽입할 때 코 점막이 손상되어 출혈이 일어날 수 있으므로 윤활제를 충분히 바른 후 삽입한다.

4. 흡입기구

상기도에서 액체(피, 침, 위 내용물)를 제거할 때 내경이 크고 단단한 흡입기[양카우어 흡입기(Yankauer suction)]를 사용한다. 환자가 구역반사가 있으면 인두를 자극하여 구토를 유발 할 수 있으므로, 흡입기 사용에 주의해야 한다.

5. 후두마스크 기도기

후두마스크 기도기(laryngeal mask airway; LMA)는 그 동안 클래식 후두마스크 기도기(classic LMA)가 많이 사용되었지만, 어느 연구에서도 후두마스크 기도기와 기관내삽관의 효율성을 직접 비교한 연구는 없다. 2세대 후두마스크는 클래식 후두마스크 기도기보다 더 센 밀착압력이나 위액 배액 등의 더 좋은 기능을 가지고 있으므로 최근들어 응급기도 관리에 많이 사용하게 되었다⁶⁷⁾.

후두마스크 기도기만으로는 100%의 삽입과 환기를 보장할 수 없기 때문에 응급기도유지를 할 때에는 기도 관리에 대한 대체 전략을 세워두는 것이 중요하다. 시행자들은 후두마스크 기도기의 사용에 대한 충분한 초기교육을 받아야 하고, 삽입 성공률을 극대화하고 합병증 발생을 최소화하기 위해 정기적으로 실습해야 한다.

6. i-gel

i-gel 기도기는 열가소성 탄성체 젤(thermoplastic elastomer gel)로 이루어져 있어서 커프를 부풀일 필요가 없다. i-gel은 삽입하기가 매우 쉽고 삽입방법을 배우기 쉽다. 후두 밀착압력은 20-24 cmH₂O정도이다. 쉬운 삽관과 상당한 밀착력으로 기도삽관에 경험이 적은 구조자에게 선호되는 장비가 될 수 있다. 관찰 연구에서 i-gel의 삽관 성공률이 병원밖 심정지에서 응급구조사가 사용한 경우 93% (n=98), 병원내 심정지에서 의사와 간호사가 사용한 경우 99% (n=100)로 보고하였다^{68,69)}. 최근에는 고정 기능을 강화하고 위액 배액 기능을 추가시킨 기능을 향상시키고 있다.

7. 후두튜브

후두튜브(Laryngeal Tube)는 식도-기관 콤비튜브와 유사하게 생겼지만 좀 더 작고 간단하다. 식도-기관 콤비튜브와는 달리 후두튜브는 식도로만 들어간다. 후두튜브 삽관법을 2시간 교육받은 간호사가 병원밖 심정지에게 시행한 후두튜브 삽관 및 환기성공율은 80% (n=30)였다⁷⁰⁾. 5개의 관찰 연구에서 병원밖 심정지에서 일회용 후두튜브의 삽관 성공율은 85-100% (n=92-347)로 보고되었다⁷¹⁾. 일부 연구에서는 후두튜브의 위치 오류와 공기가 새는 문제점이 보고되었다⁷²⁾.

8. 기관내삽관

기관내삽관(endotracheal intubation)은 삽관 튜브를 통하여 기도를 유지하고 기도 내 분비물을 흡입하며, 고농도의 산소공급이 가능하고, 일부 심정지 약물의 투여 통로로 사용된다. 또한 폐환기를 유지하고, 위 내용물이나 입,

인두의 혈액과 점액 흡인으로부터 기도를 보호하는 역할을 한다⁷³⁾. 소생술 중 마주치는 다양한 환자들과 환경조건에도 불구하고 반복적으로 안전하고 효과적으로 기관내삽관을 하려면 상당한 기술과 경험이 필요하다.

1) 응급상황에서의 기관내삽관

기관내삽관은 백마스크와 비교해 여러가지 장점이 있다. 기관내삽관을 하면 가슴압박을 중단하지 않고 환기를 할 수 있으며, 폐나 가슴의 탄성에 관계없이 효과적인 환기를 할 수 있다. 또한 위팽만과 역류를 최소화할 수 있으며, 위 내용물의 폐 흡입 위험도 낮다⁷⁴⁾. 이론적으로는 백마스크의 사용이 위팽만과 흡입의 위험이 높을 것으로 예상되지만, 심정지 환자에서 백마스크 환기가 기관내삽관보다 흡입이 많이 된다는 근거는 없다. 병원전 단계의 치료과정에서는 백마스크와 비교할 때 기관내삽관이 불리할 수도 있다. 기관내삽관은 식도삽관의 위험성, 삽관시도 동안 가슴압박의 중단 가능성, 높은 삽관 실패율, 숙련도 유지의 어려움이 있다^{18,75-78)}. 병원 전 단계에서 기관내삽관을 하는 의료인은 구조적이고 포괄적인 훈련을 바탕으로 삽관시도를 해야 한다. 구조자는 기관내삽관을 결정할 때에는 기관내삽관의 위험과 이익을 판단해야 한다. 구조자는 가슴압박 중단을 하지 않고 삽관을 할 수 있어야 한다. 가슴압박은 기관튜브가 성문을 통과 할 때에만 잠시 멈출 수 있다. 가슴압박을 멈추지 않으려면 자발순환회복 이후로 삽관을 미룰 수 있다. 삽관 시도 시 가슴압박 중단은 5초 이내로 해야 한다. 삽관이 실패하면 즉시 백벨브마스크 환기를 권장한다⁹⁾. 부적절한 식도삽관 오류를 인지하지 못하는 것은 기관내삽관의 가장 위험한 부작용중의 하나이다. 삽관 후에는 반드시 다음에 기술하는 적절한 방법으로 삽관 위치를 평가하여 확인해야만 식도삽관의 위험을 줄일 수 있다.

2) 기관내삽관 위치 적절성 평가

(1) 호기말 이산화탄소분압측정기

호기말 이산화탄소분압 측정기(end-expiratory CO₂ capnometry)는 폐에서 나오는 호기 내 이산화탄소 분압을 측정하는 기구이다. 6회 환기 이후에도 지속적인 이산화탄소 분압이 보이면 삽관된 기관튜브가 기도에 있다고 판단한다. 파형 이산화탄소 분압측정기는 병원전 심정지 환자에서 삽관확인 및 지속적인 삽관위치를 확인할 수 있는 가장 높은 민감도와 특이도를 가진 기구이다. 호기말 이산화탄소 측정과 더불어 청진이나 기관튜브의 성문통과 등의 추가 임상소견을 함께 확인해야 한다. 하지만, 파형 호기말 이산화탄소 분압 측정만으로는 기도에 삽관된 관이 기관이나 기관지에 있는지를 확인할 수 없다. 이때는 청진이 필수적이다. 파형 호기말 이산화탄소 분압측정기는 병원밖, 응급실, 병원 내 등 기도삽관을 하는 모든 곳에서 기관내삽관 위치를 확인하는 데 유용하다. 심정지 환자에서 기관내

삽관의 확인과 지속적인 기관튜브 위치확인을 위하여 파형 호기말 이산화탄소 분압측정기를 임상적 확인과 함께 사용할 것을 강하게 권장한다^{17,19,79-81)}. 파형 호기말 이산화탄소 분압측정기를 심폐소생술 동안 환기를 모니터하고, 심정지 품질을 확인하는 데 사용할 것을 강하게 권장한다. 파형 호기말 이산화탄소 분압측정기가 없으면 비파형 이산화탄소 측정기, 식도삽관측정기나 초음파를 사용하여 임상 소견과 함께 기관삽관 위치를 확인하도록 강하게 권장한다⁹⁾.

(2) 식도감지기구

식도감지기구(esophageal detector)는 기관튜브의 근위부에 있는 큰 주사기의 피스톤을 잡아당기거나 유연성이 있는 압축된 벌브(bulb)를 연결하여 기관튜브의 기관 쪽 끝부분에 흡인력을 만들어낸다. 기관 튜브가 기관내에 있으면 연결이 지지를 해서 관내로 공기가 쉽게 빠져 나온다. 기관튜브가 식도에 있을 때는 식도점막이 기관튜브의 원위부 말단에 둘러붙어 기구의 피스톤 운동이나 흡인 벌브의 재팽창이 일어나지 않는다. 식도감지기구는 이산화탄소 분압측정기가 없을 때 대신 사용이 가능하다. 이 기구의 사용은 경우에 따라 민감도와 특이도가 낮으므로 기관내삽관을 확인하는 독립적인 방법들 중의 하나로만 인식되어야 한다. 특히 중증 비만, 임신 말기, 천식지속상태 혹은 기관 분비물이 심한 경우 기관이 허탈되어 있기 때문에 이 기구로 튜브의 위치를 확인할 경우 기관내삽관이 제대로 시행되더라도 튜브 끝이 식도에 있는 것으로 오인할 될 수도 있다.

(3) 기관내삽관 후 관리

올바른 튜브의 위치를 결정한 다음에는 위 앞니에 해당 하는 튜브 깊이 표시의 수치를 기록하고 튜브를 고정한다. 이때 수분에 강한 테이프나 상품화된 고정기를 사용한다. 기관튜브를 포함하여 전문기도기를 삽입한 후 튜브가 고정되면 입인두 기도기나 재갈(bite block)을 삽입한다. 기관내삽관 후 풍선 확장 주변 압력이 과하여 조직허혈이나 괴사가 일어나지 않도록 유의하며, 기낭이 과팽창되지 않도록 주기적으로 관리하도록 한다. 구조자는 전문기도기가 삽입된 후 및 환자 이송 후에는 튜브위치를 재확인 한다.

서맥의 치료

2015년 심폐소생술 가이드라인 중 증상을 동반한 서맥의 치료에 대한 가이드라인은 2011년 공용 심폐소생술 가이드라인의 내용에 비하여 중요한 변동이 없다⁸²⁾. 다만, 서맥 치료의 약물에서 이소프로테레놀이 흐름도에 추가되었다. 서맥은 심박동이 분당 60회 미만으로 정의하고 있으나, 증상을 동반하는 서맥은 일반적으로 심박동이 분당 50회 미만인 경우가 많다. 그러나 이 또한 환자의 생리적 상태에 따라 증상을 동반하는 심박동의 수치가 달라질 수 있다⁸³⁾.

1. 서맥의 분류

서맥성 부정맥은 동(竇)기능부전 증후군과 방실차단으로 구분할 수 있다. 동기능부전 증후군(sick sinus syndrome)은 심장 내 동결절 부위의 퇴행성, 허혈성 변화와 같은 내적인 요인이나 약물, 체내 전해질 이상 등의 외적인 요인에 의한 동결절 기능부전이 초래되어 서맥 증상이 발생하는 경우다. 심전도 상 동서맥, 동정지(휴지), 동방차단, 빈맥-서맥 형태로 나타날 수 있다^{84,85}. 임상적으로는 3초 이상의 동정지를 의미 있는 서맥으로 판단한다^{83,86}. 방실차단은 1도, 2도, 3도로 분류하고 있다. 방실차단은 급성 심근경색증, 심근 질환과 같은 기질적 심장 질환뿐 아니라 약물, 체내 전해질 이상 등의 요인으로도 발생할 수 있다. 심전도 상 1도 방실차단은 방실차단 없이 PR 간격만 0.2초 이상으로 늘어난 경우로 일반적으로 예후가 양호하다. 2도 방실차단은 방실차단 발생하기 전 PR 간격의 연장 여부에 따라 모비츠 1형과 2형으로 구분한다. 모비츠 1형 2도 방실차단(Mobitz type I second degree AV block)은 방실차단이 일어나기 전 점진적으로 PR 간격이 늘어나는 경우로 방실차단이 주로 방실결절 부위이며 대개 일시적으로 발생하고 증상이 없다. 그러나 모비츠 2형 2도 방실차단(Mobitz type II second degree AV block)은 방실차단이 일어나기 전 PR 간격의 변화가 없다. 모비츠 2형 2도 방실차단은 방실차단 부위가 방실결절 아래 부위인 히스-푸르키니에 시스템이기 때문에 자주 증상을 동반하고 3도 방실차단으로 진행될 가능성이 있다. 3도 방실차단은 동결절에서 발생하는 전기신호가 심방과 심실 사이에서 완전히 차단되는 경우로 방실차단은 방실결절, 히스다발, 다발갈래 부위에서 발생할 수 있다^{83,87}.

2. 서맥 환자의 평가 및 치료

서맥을 주소로 내원한 환자에서 환자의 증상 유무를 평가한 이후 이에 따른 조치 및 치료를 시작해야 한다. 단순히 심전도 소견에만 의존하지 말고 환자의 임상적 특성을 반드시 고려해야 한다. 심계항진, 현기증 혹은 호흡곤란과 같은 증상을 동반하나 혈액학적으로 비교적 안정된 상태를 유지하는 서맥의 경우에는 적절한 평가를 한 이후 서맥에 대한 조치 및 치료를 한다. 그러나 체내 중요 장기의 기능이 갑자기 나빠지거나 심정지가 진행되거나 압박해지는 상황인 급성 의식 장애, 실신, 허혈성 흉통, 급성 심부전, 저혈압, 쇼크와 같은 징후들이 있는 불안정형 서맥의 경우에는 시간을 지체하지 말고 즉각적인 치료를 시작한다^{9,17}. 저산소증은 서맥의 가장 흔한 원인이기 때문에 서맥으로 내원하는 모든 환자에서 빠른 호흡, 늑간 함몰, 복강위 함몰, 역행 복식호흡과 같은 호흡 증가 징후가 있는지 확인해야 한다^{88,89}. 만일 호흡 증가 징후가 있거나 맥박산소측정에 의한

동맥혈 산소포화도 수치가 낮은 경우에는 추가적으로 산소를 공급해야 한다. 환자에게 심전도 감시 장치를 연결하고 환자의 혈압을 측정하고 정맥로를 확보를 해야 한다. 가능하면 12유도 심전도를 찍어 서맥성 부정맥을 진단해야 한다. 서맥 치료를 하는 동안에 환자의 임상 상태를 평가하여 서맥을 초래하거나 악화시키는 가역적인 요인이 있는지를 파악해야 한다. 관류저하의 징후나 증상을 파악해야 하며 이러한 징후들이 서맥에 의해 발생하였는지를 평가해야 한다. 만일 이러한 징후들이 서맥에 의한 것이 아니라면 환자 증상 발생의 다른 원인을 찾아보아야 한다. 예를 들어 급성 호흡부전으로 인한 심한 저산소증으로 혈압이 떨어지면서 서맥이 발생하였다면, 저산소증을 치료하지 않고 서맥에 대한 치료만 하면 환자의 상태를 호전시키기는 어렵다⁹⁰⁻⁹².

서맥에 의한 증상이 없거나, 경미한 경우에는 서맥에 대한 치료를 시작하지 않고 경과를 관찰할 수 있다. 그러나 증상이 없거나 경미하더라도 최근에 무수축의 병력, 급성 심근경색증에서 발생한 모비츠 2형 2도 방실 차단, 넓은 QRS 파형의 3도 방실차단, 3초 이상의 심실정지가 있는 경우에는 증상이 없더라도 치료를 시작해야 한다. 서맥으로 환자의 혈액학적 상태가 악화되어 급성 의식 장애, 실신, 허혈성 흉통, 급성 심부전, 저혈압 혹은 기타 쇼크의 소견이 있다면 초기 치료로 정주용 아트로핀이 권장된다^{9,17,82,93,94}. 이러한 아트로핀 투여에도 불구하고 증상의 호전이 없으면 이차 조치로 도파민, 에피네프린, 이소프로테레놀을 정맥 주사하거나 경피 인공심장박동조율(TCP)이 권장된다^{17,82,96,97}. 이러한 치료를 하는 동안에 환자의 임상적 상태에 따라서 정맥을 통한 임시 인공심장박동조율을 고려할 수 있다(Fig. 3)^{17,82,96,97}.

1) 약물 치료

서맥으로 급성 의식 장애, 실신, 허혈성 흉통, 급성 심부전, 저혈압 혹은 기타 저관류 증상이 나타나면 즉각적으로 일차 약제인 아트로핀이 투여한다(Table 3). 이러한 아트로핀 투여에도 불구하고 증상의 호전이 없으면 이차 조치로 도파민, 에피네프린, 이소프로테레놀을 정맥 주사하거나 경피 인공심장박동조율을 시도한다.

(1) 아트로핀

아트로핀은 증상을 동반한 서맥 환자에서 일차 약제로 사용이 권장된다. 성인 환자를 대상으로 시행한 임상 연구들에서 아트로핀을 정맥 내로 주는 경우에 환자의 심박동수가 증가하고 서맥과 관련된 환자의 증상과 징후가 호전되었다⁹³. 아트로핀은 체내 자율신경계의 콜린 매개성 심박동수 감소를 역전시키나 그 효과는 오래 지속되지 않기 때문에 증상이 있는 서맥, 방실결절 부위의 전도차단, 동정지 환자에서 비약물적 치료인 경피 인공심장박동조율이나 정맥 인공심장박동조율을 준비하는 동안 임시 조치로 사용될

수 있다^{17,82)}. 아트로핀은 정맥 내로 0.5 mg을 초회 용량으로 시작해 3-5분마다 투여하여 총 3 mg까지 줄 수 있다^{17,82)}. 아트로핀 초회 용량을 0.5 mg 미만으로 투여 시에는 오히려 역설적으로 심박동수를 더 느리게 할 수 있기 때문에 초회 용량으로 0.5 mg 미만은 투여하지 말아야 한다⁹⁸⁾. 관류저하로 인한 증상과 징후를 보이는 서맥 환자에서는 아트로핀 투여로 인공심장박동조율 치료를 지연시켜서는 안 된다. 급성 관동맥 허혈이나 심근경색이 있는 경우에 아트로핀은 심박동수를 증가시켜 심근허혈을 악화시키고 경색 부위를 증가시키기 때문에, 이들 환자에서는 아트로핀 투여에 신중을 기해야 한다. 특히, 심장 이식 환자는 심장 이식 수술로 미주신경이 심장에 연결되어있지 않음으로 이들 환자에서 아트로핀은 그 효과를 나타내지 못하며 오히려 심박동수가 느려지고 고도의 방실차단이 발생할 수 있

다. 모비츠 2형 2도 방실차단, 방실결절 이하 부위의 차단을 의미하는 새로운 넓은 QRS 파형이 관찰되는 3도 방실차단의 경우에는 아트로핀을 투여치 말고, 경피 인공심장박동조율이나 베타-아드레날린성 약물을 투여해야 한다. 그러나 이러한 조치는 임시적으로 시행하고, 준비가 되는대로 경정맥 인공심장박동조율을 즉시 시행하여야 한다^{17,82,96,97)}.

(2) 도파민

도파민은 알파-와 베타-아드레날린성 효과를 나타내는 카테콜라민으로 심박동수나 혈관수축에 작용하는 효과가 도파민 투여 용량에 따라 선택적으로 나타낼 수 있다. 도파민을 저용량으로 투여 시에는 심장의 수축력과 심박동수에 영향을 줄 수 있으나, 분당 10 mcg/kg 이상의 고용량으로 투여 시에는 혈관수축 효과를 나타낸다⁹⁹⁾. 도파민은 증상

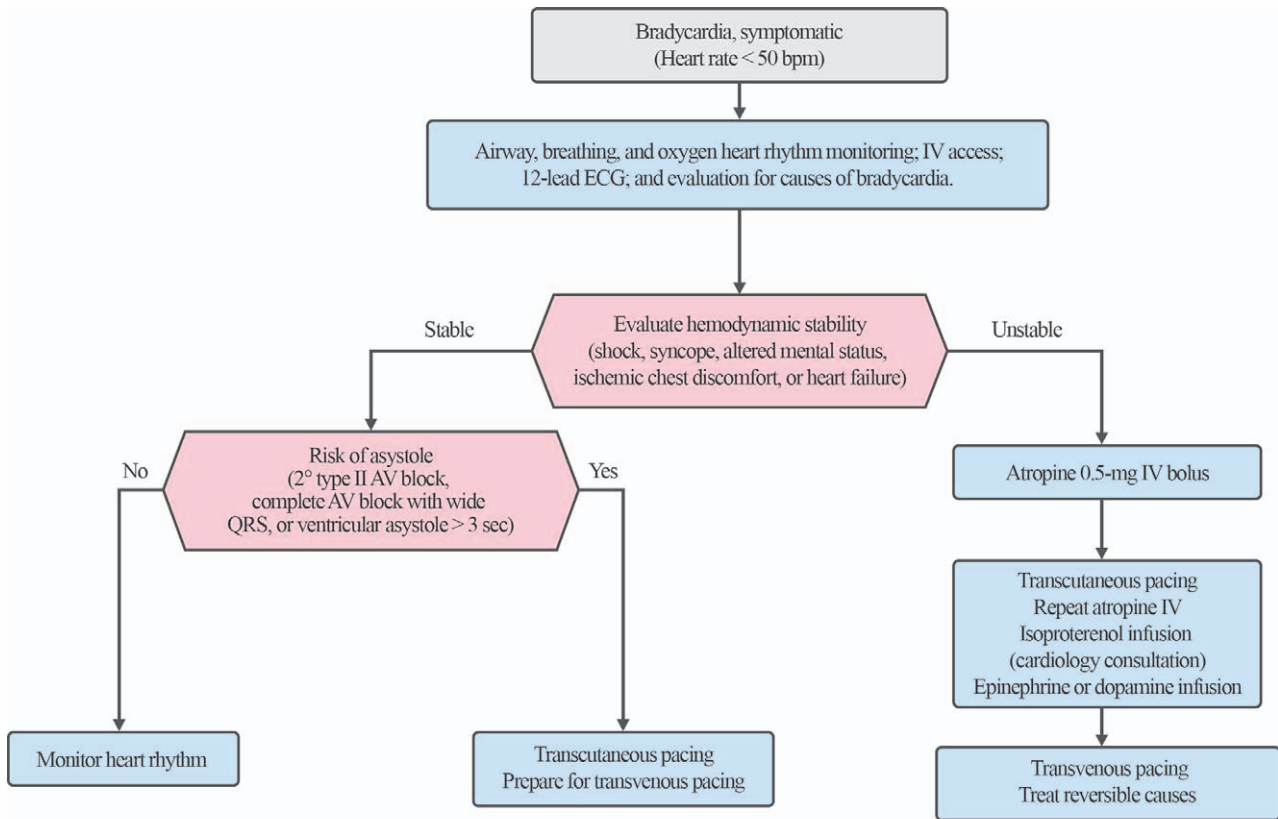


Fig. 3. Adult bradycardia algorithm.

Table 3. Drugs administration for bradycardia algorithm

Drugs	Administration
Atropine	Repeat 0.5 mg IV every 3-5 min (maximum: 3 mg)
Dopamine	IV continous infusion; 2-10 mcg/kg per min
Epinephrine	IV continous infusion; 2-10 mcg/kg per min
Isoproterenol	IV continous infusion; 5 mcg/kg per min (start dose)

IV: intravenous

을 동반한 서맥 환자 중에서 특히 혈압이 낮아 아트로핀 투여만으로 효과가 없거나 만족스럽지 않을 경우에 투여가 권장된다. 도파민을 정맥 내로 주사 시에는 분당 2-10 mcg/kg로 시작하여 환자 상태에 따라 적정량으로 조절해야 한다. 만일 혈관수축 효과를 나타내기 위하여 도파민 용량을 증가시킬 시에는 환자의 혈관 내 용적이 적절한지 평가하여 필요하면 적절하게 수액을 공급해야 한다.

(3) 에피네프린

알파-와 베타-아드레날린성 효과를 나타내는 카테콜라민으로 도파민처럼 증상을 동반한 서맥 환자 중에서 특히 혈압이 낮아 아트로핀 투여만으로 효과가 없거나 만족스럽지 않을 경우에 투여가 권장된다^{17,82)}. 에피네프린을 정맥 주사할 때에는 분당 2-10 mcg로 시작하여 환자 상태에 따라 적정량으로 조절해야 한다. 에피네프린도 도파민과 마찬가지로 혈관수축 효과를 나타내기 위하여 에피네프린 용량을 증가시킬 시에는 환자의 혈관 내 용적이 적절한지 평가하여 필요하면 적절하게 수액을 공급해야 한다.

(4) 이소프로테레놀

이소프로테레놀은 베타-1과 베타-2 효과를 나타내는 베타-아드레날린성 약물이다. 따라서 이소프로테레놀은 심박동수 증가와 혈관 확장 효과를 나타낸다. 이소프로테레놀 정맥 주사 시에는 분당 5 mcg/kg 시작하여 환자의 심박동수와 심율동 변화를 보면서 적정량으로 조절해야 한다^{94,95)}.

2) 인공심장박동조율

경피 인공심장박동조율(TCP)은 증상을 동반한 서맥 치료에 사용되고 있으나, 서맥 환자를 대상으로 경피 인공심장박동조율과 아트로핀을 비교한 무작위 대조군 연구에서는 치료 결과, 생존율에는 두 치료군 간에 통계학적으로 차이가 없었다^{96,100)}. 그러나 증상이 있는 서맥 환자에서 아트로핀 정맥 투여로도 증상이 호전되지 않는 경우에는 경피 인공심장박동조율이 권장된다. 경피 인공심장박동조율은 의식이 있는 환자에서는 흉부 근육의 수축으로 흉통을 초래할 수 있어 경피 인공심장박동조율을 오래 유지하기가 힘들다. 따라서 경피 인공심장박동조율이 필요한 경우에는 경피 인공심장박동조율을 시작함과 동시에 경정맥 인공심장박동조율이 권장되므로 경정맥 인공심장박동조율을 위하여 심장내과 전문의에게 도움을 요청해야 한다.

빈맥의 치료

1. 빈맥의 분류

심전도에서 보이는 QRS 파의 형태, 심박동수, 규칙성에 따라 빈맥을 분류한다. 전문심장소생술 전문가는 동성빈

맥, 심실상성 빈맥, 넓은 QRS 파 빈맥(wide QRS tachycardia)을 구분하고 감별할 수 있어야 한다. 심실상성과 심실성 빈맥이 감별이 되지 않으면 넓은 QRS파 빈맥은 심실성 빈맥으로 간주한다.

1) 좁은 QRS 파 빈맥

심실상성 빈맥으로 나타나며, QRS 파가 0.12초 이내이다. 빈도순에 따른 좁은 QRS파 빈맥의 원인은 동성빈맥, 심방세동, 심방조동, 방실결절 회귀성(AV nodal re-entry) 빈맥, 부전도로 증개 빈맥(accessory pathway mediated tachycardia), 심방빈맥(자동성과 회귀성 포함), 다소성 심방빈맥, 접합부빈맥(성인에서는 드물다)이 있다. 불규칙한 좁은 QRS파 빈맥은 심방세동이나 다소성 심방빈맥이 대부분을 차지하나 때때로 불규칙한 전도를 보이는 심방빈맥, 심방조동에서도 보일 수 있다.

2) 넓은 QRS 파 빈맥

QRS 파가 0.12초 이상인 빈맥을 말하며, 빈도순에 따른 넓은 QRS파 빈맥의 원인은 심실빈맥과 심실세동, 변형전도를 가진 심실상성빈맥, 조기흥분빈맥(WPW, Wolff-Parkinson-White 증후군), 심실조율리듬(ventricular paced rhythm)이 있다.

2. 빈맥의 초기 평가와 치료

서맥의 정의와 같이 빈맥은 심박동수가 분당 100회를 넘는 경우를 말한다. 빈맥은 심박동수에 따라 임상적 중요성이 매우 다양하게 나타난다. 심박동수가 분당 150회 이상인 경우에 임상적으로 치료의 대상이 된다. 빠른 심박동수가 생리적 스트레스(발열, 탈수)나 기저상태에 따라 이차적으로 나타날 수 있기 때문에 잘 감별하여야 한다. 심박동수가 분당 150회 미만에서는 심실기능이 저하되어 있지 않은 한 증상이 잘 나타나지 않는다. 저산소증이 빈맥의 흔한 원인이기 때문에 빈맥을 동반한 환자의 경우 호흡일(work of breathing)이 증가된 징후(빠른 호흡, 늑간 함몰, 흉골 상부 함몰, 역행 복부호흡 등)가 있는지를 확인하고, 맥박산소측정기(pulse oxymetry)를 사용하여 동맥혈 산소포화도를 측정한다. 산소포화도가 떨어져 있거나 호흡일이 증가된 경우에는 산소를 투여한다. 모든 빈맥 환자에게는 심전도 감시 장치를 붙이고, 혈압을 재고, 정맥로를 확보한다. 정확한 리듬을 확인하기 위해 12유도 심전도를 찍어야 하나, 환자 상태가 불안정한 경우에는 이를 생략하고 빨리 전기적 심장율동전환을 한다. 초기 치료동안 환자의 임상상태와 가역적인 빈맥의 원인이 있나 조사한다. 산소공급과 기도유지, 호흡 보조에도 불구하고 징후와 증상이 지속되는 경우 혈액학적 불안정성의 정도를 평가하고, 혈액학적 불안정성이 빈맥과 관련된 것인지 확인한다.

만약 환자가 심박동수와 연관된 심혈관계 손상의 징후와 증상(급성 의식상태 변화, 허혈성 흉부 불편감, 급성 심부전, 저혈압, 빈맥에 의한 것으로 여겨지는 다른 쇼크의 징후 등)이 있으면, 즉각적인 동기 심장율동전환(synchronized cardioversion)을 한다. 심실 기능부전이 없는 경우에서 심박동수가 분당 150회 미만인 경우라도 기저 상태에 따라 이차적으로 심혈관계 변화가 발생할 수 있다. 만일 3회의 심장율동전환에도 동율동 전환이 되지 않고 여전히 환자 상태가 불안정한 경우 아미오다론 300 mg을 환자의 혈역학적인 상태 변화와 순환징후를 고려하여 15분에서 60분에 걸쳐 서서히 투여 후 심율동전환을 재시도할 수 있다⁹⁾. 규칙적인 좁은 QRS과 심실상성 빈맥(회귀회로에 의한 발작성 심실상성 빈맥)이 있는 환자에서 저혈압이 동반되지 않은 경우에는 동기화 심장율동전환이 준비되는 동안 아데노신(adenosine)으로 치료할 수 있다.

빈맥 환자가 안정(빈맥과 관련되어 심각한 증상이 없는 경우)되어 있다면, 12 유도 심전도를 찍고 리듬을 조사하고, QRS 파가 0.12초 이상인가 확인한 후, 치료 방법을 선택한다. 안정된 환자는 전문가의 의견을 듣기 위해 기다릴 수 있다(Fig. 4).

3. 심장율동전환

혈역학적으로 불안정한 빈맥환자를 치료하기 위해, 가능하다면 심장율동전환 전에 정맥로를 확보하고 환자가 의식이 있다면 안정제를 투여한다. 혈역학적으로 매우 불안정하다면 즉시 심장율동전환을 한다.

1) 동기 심장율동전환과 비동기 전기충격

동기 심장율동전환(synchronized cardioversion)은 쇼크의 전달이 QRS 파와 동기화 된다. 이런 동기화는 심장주기 중 불응기 동안 쇼크의 전달이 이루어지지 않게 하여, 심실세동의 발생가능성을 최소화한다. 만약 심장율동전환이 필요하지만 동기화 할 수 없는 경우에는 고-에너지 비동기화 쇼크(제세동 용량)를 준다.

동기 심장율동전환은 다음과 같은 경우에 권장된다.

- ① 불안정한 심실상성 빈맥
- ② 불안정한 심방세동 및 심방조동
- ③ 불안정한 단형(규칙적인) 심실빈맥

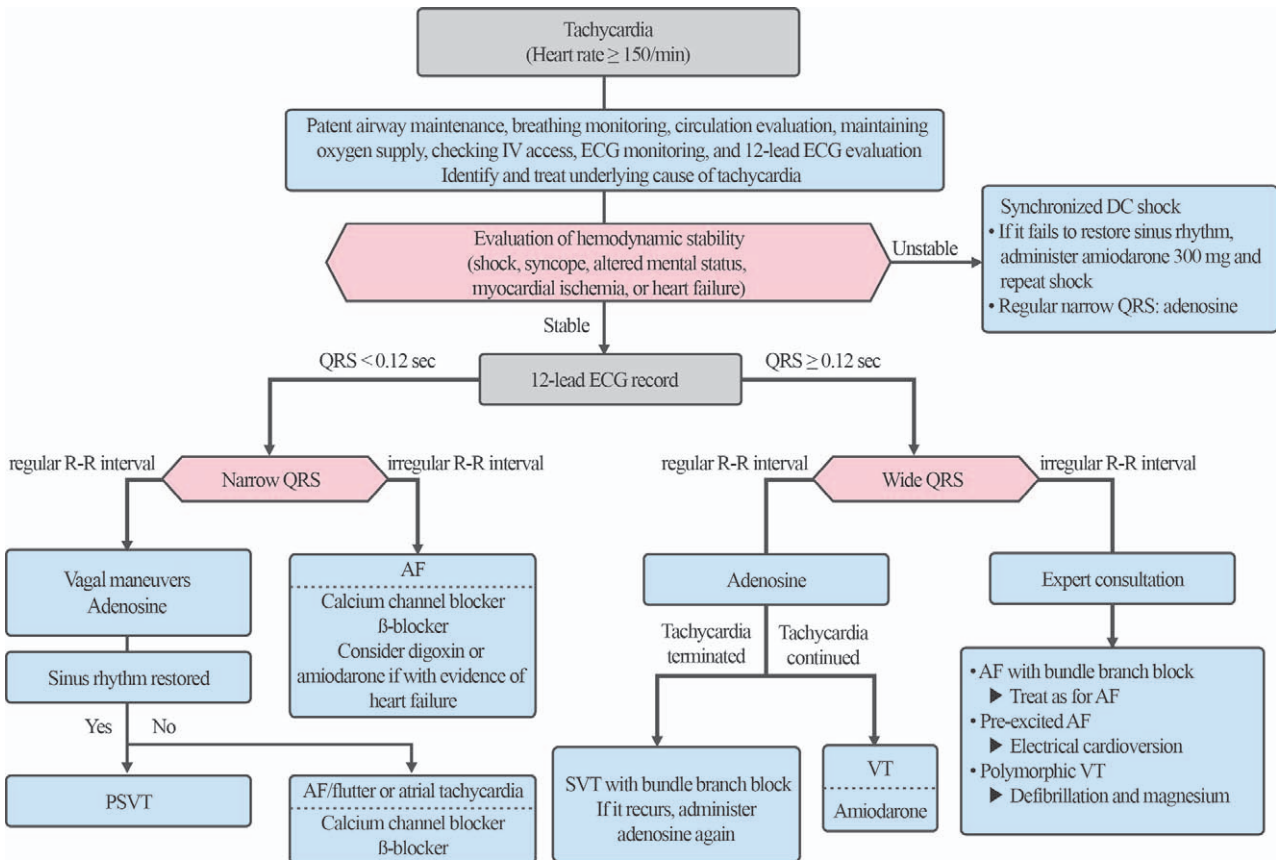


Fig. 4. Adult tachycardia algorithm.

2) 파형과 에너지(Table 4)

심방세동의 권장되는 초기 이상파형 에너지 용량은 120-200 J이다^{103,104}. 만약 첫 쇼크로 종료되지 않으면 단계적으로 용량을 올린다. 심방조동이나 심실상성 빈맥의 심장율동 전환은 일반적으로 저용량이 요구된다. 첫 치료로 50-100 J 정도이면 충분하다. 만약 50 J의 쇼크로 종료되지 않으면 단계적으로 용량을 올린다. 단상파형 심장율동전환의 경우 200 J부터 시작하여 단계적으로 올릴 수 있다^{105,106}.

혈압이 측정되는 단형 심실빈맥(규칙적인 형태와 심박수)은 100 J의 단상파형 또는 이상파형 동기 심장율동전환의 치료에 잘 종료된다. 만약 첫 쇼크에 반응이 없으면 단계적으로 용량을 올려 종료 시킨다. 뒤틀림심실빈맥(torsades de pointes)과 같은 다형 QRS 형태를 가지는 부정맥은 동기화를 할 수 없기 때문에 심실세동과 같이 고에너지 비동기 쇼크(즉, 제세동 용량)를 사용한다. 만약 불안정한 환자에서 단형인지 다형인지 모르는 심실빈맥이 보인다면 자세한 리듬 분석을 위해 지체하지 말고 고에너지 비동기 쇼크(즉, 제세동 용량)를 한다.

4. 규칙적인 좁은 QRS 빈맥

1) 동성빈맥

동성빈맥은 매우 흔하며 생리적인 자극(발열, 빈혈, 저혈압/쇼크)에 의해 주로 나타난다. 심박동수는 분당 100회 이상이며, 동성빈맥 심박동수의 상한선은 나이와 관계(상한 심박동수=220-나이)가 있으며 환자의 나이에 따른 적절한 반응인지 확인할 수 있다. 만약 동성빈맥이라고 판단되면 특별한 치료 약제는 없다. 반면에 기저질환의 판별과

치료가 필요하다. 심장기능이 나쁜 경우 심박출량은 심박동수에 의해 보상되며, 보상성 빈맥의 심박동수를 정상화시키면 심박출량이 저하될 수 있다.

2) 심실상성 빈맥

(1) 평가

대부분의 심실상성 빈맥은 규칙적이며 회귀 기전에 의해 나타난다. 심실상성 빈맥은 QRS 파가 120 ms 이내이다. 그러나 각차단이 있거나, 맥박수 의존성 각차단이 있는 환자에서 심실상성 빈맥이 발생하면 넓은 QRS 파가 관찰된다.

심실상성 빈맥의 회귀회로는 심방의 심근(심방세동, 심방조동, 심방빈맥의 일부)에 있거나 방실결절 전체나 일부(방실결절회귀성 빈맥, 방실회귀성 빈맥)에 있다. 방실결절회귀성 빈맥과 방실회귀성 빈맥은 갑작스럽게 발생하고, 종료되기 때문에 발작성 심실상성빈맥(paroxysmal supraventricular tachycardia; PSVT)로 불린다. 회귀회로가 심방에 있는지 방실결절을 통과하는지를 구분하는 것은 중요하다. 왜냐하면 방실결절의 전도를 변화시키는 약물에 대한 반응이 다르기 때문이다. 심방에 회귀회로가 있는 빈맥의 경우 방실결절의 전도를 느리게 하는 약물을 사용하면 심실반응수가 느려지지만 종료는 되지 않으며 방실결절이 회귀회로의 일부분인 빈맥의 경우에는 빈맥이 종료되기 때문이다. 자동성 빈맥의 경우 회귀에 의해 발생하지 않고 흥분된 심근 병소에 의해 발생한다. 이런 빈맥은 회귀성 빈맥과는 달리 빈맥의 발생과 종료가 점진적이며 동결절의 성질과 비슷하게 심박동수가 점진적으로 빨라지거나 느려진다. 자동성 빈맥은 이소성 심방빈맥, 다소성 심방빈맥, 접합부빈맥을 포함한다. 또한 자동성 빈맥은 치료가 어

Table 4. Synchronized energy for cardioversion and drugs for tachycardia

Management	Tachycardia rhythms	Details
Synchronized cardioversion (initial recommended doses)	Narrow regular QRS (atrial fibrillation/flutter, other supraventricular tachycardia)	50-100 J
	Narrow irregular QRS (atrial fibrillation)	Biphasic: 120-200 J, Monophasic: 200 J
	Wide regular QRS (Monomorphic VT)	100 J
	Wide irregular QRS (Polymorphic VT)	Defibrillation dose (NOT synchronized)
	Drugs	Adenosine
Amiodarone		Wide QRS 150 mg IV over 10 min. Repeat as needed if VT recurs. Follow by mainte- nance infusion of 1 mg/min for first 6 hours.

IV: intravenous, VT: ventricular tachycardia

럽고, 심장율동전환에 반응하지 않으며, 심실 박동수를 느리게 하는 치료를 하여야 한다.

(2) 치료

① 미주신경수기

미주신경수기(vagal maneuver)와 아데노신은 안정된 발작성 심실상성 빈맥의 초기 일차치료로 선호된다. 미주신경수기로 발살바 수기법(Valsalva maneuver)과 목동맥동 마사지(carotid sinus massage)가 있는데, 발살바 수기법은 복압을 높이는 방법을 말하며 누운 상태에서 성문을 막고 강하게 숨을 내쉬게 하는 것이 제일 효과적이다. 목동맥동 마사지는 우선 목동맥 잡음(carotid bruit)이 없는 것을 확인한 후에 환자를 왼쪽을 바라보게 하고 운상연골 부위와 하악각 위치 사이의 우측 목동맥 위를 두 번째와 세 번째 손가락을 이용하여 척추방향으로 5-10초간 지그시 누른다. 이후 반응이 없으면 반대 목동맥을 누른다. 미주신경수기(발살바 수기법이나 목동맥동 마사지) 단독으로 발작성 심실상성 빈맥의 25%정도가 종료된다. 수기를 하기 전에 심전도 감시와 서맥의 발현에 대비하여 인공심장박동조율기를 준비하여야 한다. 발작성 심실상성 빈맥 이외의 부정맥에서 미주신경 수기와 아데노신은 일시적으로 심박수를 줄이기 때문에 리듬판정에 도움을 줄 수 있으나 대부분 종료시키지는 못한다.

② 아데노신

만약 발작성 심실상성 빈맥이 미주신경수기에 반응하지 않으면 6 mg의 아데노신을 큰 직경의 정맥(전주정맥)을 통해 급속 덩이주사하며, 곧바로 20 ml의 생리식염수를 급속 정주한다. 이렇게 하는 이유는 아데노신의 반감기가 7-10 초 정도로 매우 짧기 때문에 반감기 전에 약물을 심장까지 빨리 도달시키기 위함이다. 만약 부정맥이 종료되지 않으면 1-2분 후 12 mg의 아데노신을 마찬가지로 방법으로 급속 정주한다(Table 4). 조기홍분증후군 환자에서 빠른 심실반응을 동반한 심방세동이 발생할 가능성이 있기 때문에, 조기홍분증후군이 의심되는 경우에는 제세동기를 항상 준비하고 아데노신을 사용하여야 한다. 미주신경수기와 마찬가지로 아데노신은 다른 심실상성 빈맥(심방세동, 조동)에는 일시적으로만 심박동수를 떨어뜨리기 때문에 감별진단에는 도움을 줄 수 있지만, 치료 목적의 빈맥 종료나 심박동수 조절에 사용해서는 안 된다. 많은 연구에서 안정된 심실상성 빈맥의 치료로 아데노신 사용을 강하게 권고한다^{107,108)}.

아데노신은 임신 중에도 비교적 안전하고 효과적이다¹⁰⁹⁾. 그렇지만 몇 가지의 중요한 약물상호작용이 있다. Theophylline, 카페인이나 theobromine(초콜릿에도 들어 있음)의 농도가 높은 환자에서는 고용량이 필요하며, dysopyridamole이나 carbamazepine을 복용 중이거나 이식심장, 중심정맥로로 주사하는 경우에는 초회 용량을 3mg으로 감량하여야 한다. 아데노신의 부작용은 흔하지만

일과성이다. 가슴불편감, 안면홍조, 호흡곤란이 가장 많이 발생한다. 천식환자에서는 사용에 주의해야 한다. 심장율동전환된 후에는 재발에 대한 감시를 하고, 빈맥이 재발되면 아데노신이나 지속성 방실결절 차단제(칼슘통로차단제, 베타차단제)로 치료한다. 아데노신이나 미주신경수기로 다른 심실상성 빈맥(심방세동, 조동)이 확인된 경우에는 장기간의 심박동수 조절을 위해 지속성 방실결절 차단제로 치료하는 것을 고려해야 한다.

③ 칼슘통로차단제와 베타차단제

만약 아데노신이나 미주신경수기로 심실상성 빈맥이 종료되지 않거나, 재발하거나, 다른 종류의 심실상성 빈맥으로 확인되면 비-디히드로피리딘(non-dihydropyridine) 계열의 칼슘통로차단제(verapamil, diltiazem)나 베타차단제를 사용할 수 있다. 이러한 약제는 일차적으로 결절 조직에 작용하여 방실결절 전도 의존적 회귀성 빈맥을 종료하거나 심방세동이나 조동 같은 빈맥의 경우 심실반응수를 좀 더 지속적으로 조절한다^{110,111)}.

베라파밀(verapamil)은 2분간에 걸쳐(고령의 경우 3분간에 걸쳐) 2.5-5 mg을 정주한다. 반응이 없거나 약물부작용이 없는 경우 15-30분 간격으로 5-10 mg을 반복 정주하며, 총용량이 20 mg이 될 때까지 사용한다. 다른 방법으로는 15분마다 5 mg씩 총 30 mg까지 사용한다. 베라파밀은 좁은 파 빈맥이나 상심실성 기원이 확실한 빈맥에서만 사용하여야 하며 넓은 QRS 빈맥에서는 사용해서는 안 된다. 또한 심실기능이 떨어져있거나 심부전이 있는 환자에서도 사용해서는 안 된다.

딜티아젠펜(diltiazem)은 15-20 mg (0.25 mg/kg)을 2분간에 걸쳐 정주한다. 필요하면 15분 뒤 20-25 mg (0.35 mg/kg)을 추가 정주한다. 유지용량은 5-15 mg/시간으로 심박동수에 따라 조절한다.

여러 종류의 정주용 베타차단제를 심실상성 빈맥의 치료로 사용할 수 있다. 종류로는 메토프롤롤(metoprolol), 아테놀롤(atenolol), 프로프라놀롤(propranolol), 에스몰롤(esmolol), 라베탈롤(labetalol)이 있다. 베타차단제의 기전은 결절조직의 교감신경 활성화에 길항작용을 하여 전도를 늦추는 것이다. 칼슘통로차단제와 마찬가지로 심근 수축력을 저하 시키며 심부전 환자의 경우 심장박출량을 줄인다. 베타차단제의 부작용은 서맥, 방실전도 지연, 저혈압이 있으며 만성 폐쇄성 폐질환 환자나 울혈성 심부전 환자에서는 조심스럽게 사용하여야 한다.

방실결절과 부전도로 양쪽을 통해 심실로 전도되는 조기홍분 심방세동이나 조동의 경우 주의 깊게 치료하여야 한다. 아데노신, 칼슘통로차단제, 베타차단제, 디곡신과 같은 방실결절 차단제를 투여하는 경우 심실반응수가 느려지기 보다 오히려 급격히 빨라질 수 있으므로 절대 투여해서는 안된다. 방실결절 차단제를 복합으로 사용하면 작용기간이 길어지기 때문에 피하여야 한다. 예를 들면 아데노신은 작

용기간이 짧기 때문에 필요하면 베타차단제나 칼슘통로차단제를 사용하지만, 베타차단제나 칼슘통로차단제는 작용기간이 길기 때문에 효과가 중첩되어 심한 서맥이 발생할 수 있다.

아미오다론, 프로케이나마이드(procainamide)나 소탈롤(sotalol) 등의 항부정맥제도 심실상성 빈맥의 치료에 사용할 수 있으나, 독성작용이 강하고 약제 자체의 의한 부정맥 발생 위험 때문에 별로 권장되지 않는다. 조기 흥분된 심방부정맥을 가진 환자에서는 전형적인 방실결절차단제는 금기가 되며, 항부정맥제의 사용으로 심박수를 조절할 수 있다. 중요한 점은 이런 약제가 심방세동, 조동을 종료시킬 수 있으나, 혈전색전의 예방이 이루어지지 않은 경우에 심장율동전환에 의해 혈전색 등의 합병증이 발생할 수 있다는 것이다.

5. 넓은 QRS 빈맥

1) 평가

넓은 QRS 빈맥치료의 첫 단계는 환자의 상태가 안정적이지 불안정하지 확인하는 것이다. 넓은 QRS 빈맥을 가진 불안정한 환자는 심실빈맥으로 간주하고 즉각적인 심장율동전환을 하여야 한다. 심전도 감시 상 빈맥이 목격되었고 불안정한 심실빈맥 환자를 치료할 때, 즉각적으로 제세동기 준비가 어려운 경우에는 전흉부 충격(precordial thump)을 고려할 수 있지만 성공율은 낮다. 만약 환자가 안정적이면 치료의 두 번째 단계로 심전도 리듬을 조사하기 위해 12유도 심전도를 찍는다. 이 단계에서 전문가 자문을 고려하여야 한다. 환자가 언제라도 불안정해진다면 즉시 동기 심장율동전환(synchronized cardioversion)을 하며, 심실세동으로 악화되거나 다형심실빈맥에 의한 것이라면 제세동(defibrillation, unsynchronized cardioversion)을 한다.

넓은 QRS 빈맥은 QRS파의 폭이 0.12초 이상이며 넓은 QRS 빈맥에는 심실빈맥이나 심실세동, 변형전도를 동반한 상심실성빈맥, 조기흥분 빈맥(부전도로와 관련 있거나 매개되어있는), 심실조율리듬이 있다.

빈맥 치료의 세 번째 단계는 QRS파가 규칙적이지 불규칙적이지 확인하는 것이다. 규칙적인 넓은 QRS 빈맥은 심실빈맥이나 변형전도를 동반한 심실상성 빈맥이며, 불규칙한 빈맥은 변형 전도된 심방세동, 조기흥분된 심방세동(부전도로의 정방향전도를 이용하는 심방세동)이나 다형심실빈맥/뒤틀림심실빈맥이다. 넓은 QRS 빈맥을 치료할 때에는 전문가 협진을 고려해야 한다.

2) 규칙적인 넓은 QRS 빈맥의 치료

환자가 안정적이라면 넓은 QRS 빈맥이 심실성인지 심실상성인지 알고리듬에 따라 구분하는 노력을 하는 것이 합

리적인 접근방식이다. 만약 빈맥의 원인을 알 수 없고, 규칙적이며 단형 넓은 QRS 빈맥의 경우, 아데노신을 치료와 진단 목적으로 사용하는 것이 비교적 안전하다는 최근 연구가 있다. 그렇지만 환자 상태가 불안정하거나 불규칙적 또는 다형 넓은 QRS 빈맥의 경우 아데노신에 의해 심실세동으로 악화될 수도 있기 때문에 아데노신을 사용해서는 안 된다. 만약 넓은 QRS 빈맥이 심실상성빈맥의 변형전도에 의한 것이라면 일시적으로 느려지거나 동성맥으로 전환이 될 것이다. 만약 심실빈맥에 의한 것이라면 아무 반응이 없을 것이다(드물게 특발성 심실빈맥이 아데노신에 의하여 종료될 수 있다. 아데노신은 작용기간이 짧아서 혈액학적으로도 넓은 QRS 빈맥의 치료에 용인된다. 이렇게 다양한 반응에 대한 자세한 관찰이 기저 리듬의 진단에 도움이 되기 때문에 가능한 한 연속적인 심전도 기록이 강력히 권고된다. 연속적인 심전도 기록은 추후에도 리듬진단에 귀중한 자료가 된다. 아데노신은 심실상성 빈맥의 치료 방법과 유사하게 6 mg, 12 mg, 12 mg으로 3회 사용할 수 있다. 마찬가지로 분류 안 된 넓은 QRS 빈맥에서 아데노신이 사용될 때에는 제세동기를 준비하여야 한다.

기저 리듬에 따라 아데노신 투여에 대한 반응은 다양하다. 몇몇 연구에서는 아데노신이 미분류된 넓은 QRS 빈맥을 동율동으로 전환시켰다고 보고하였고, 다른 연구에서는 심실빈맥을 가진 환자에서 동율동으로의 전환율이 나쁘다고 하였다^{112,113}. 아데노신을 사용한 조기흥분-심방세동 환자에서 심실반응수의 증가, 심실세동으로의 전환이 발생하였고, 심실빈맥 환자 중에서 심실세동이 발생한 경우도 있다¹¹⁴.

베라파밀은 심실상성 빈맥의 변형전도를 제외한 넓은 QRS 빈맥에서는 사용하지 말아야 한다. 심실빈맥으로 여겨지는 리듬에서 베라파밀을 사용한 결과, 심실빈맥과 심한 저혈압이 보고되었다¹¹⁵.

안정된 심실빈맥 환자에서는 항부정맥제 정맥주사나 심장율동전환이 선호되는 치료이다. 만약 정맥용 항부정맥제 투여된다면 프로케이나마이드, 아미오다론, 소탈롤을 사용할 수 있다. 몇몇 연구에 따르면 혈액학적으로 안정적인 단형심실빈맥 환자에서 프로케이나마이드나 소탈롤이 리도카인보다 빈맥의 종료에 더 효과적이었다^{116,117}. 이 중 한 가지가 투여된 뒤, 전문가의 협진 없이 다른 약제를 사용하지 말아야 한다. 또한 항부정맥제 치료 실패한다면 심장율동전환이나 전문가의 협진을 고려한다.

프로케이나마이드는 분당 20-50 mg의 용량으로 빈맥이 종료, 저혈압이 발생, QRS파 폭이 50% 이상 증가될 때까지, 혹은 최대 용량 17 mg/kg까지 투여할 수 있으며 유지 용량은 분당 1-4 mg이다. 프로케이나마이드는 QT 연장이 있거나 심부전 환자에서는 사용을 피해야 한다.

소탈롤은 1.5 mg/kg을 5분 정도에 걸쳐 투여한다. 소탈롤 역시 QT 연장이 있는 환자에서는 사용을 피해야 한다.

아미오다론은 심실기능 부전을 동반한 관상동맥질환 환

자에서 재발성 단형심실빈맥을 예방하거나 난치성 심실부정맥을 치료하는데 효과적이다^{118,119}. 아미오다론은 10분 이상에 걸쳐 150 mg을 서서히 주사하고, 24시간당 최대 2.2 gm까지 투여한다. 고용량(300 mg)을 투여하면 저혈압의 빈도가 높아진다.

프로케이나마이드, 소탈롤, 아미오다론과 비교하여 리도카인은 심실빈맥의 종료에 덜 효과적이어서 심근경색증의 과거력이 있거나/없는 안정된 지속성 심실빈맥이 있는 입원중인 환자에서만 사용한다¹²⁰. 또한 심근경색증과 심실빈맥이 동반된 원외환자에서 리도카인 투여에 대한 효과를 일관적이지 않다. 따라서 리도카인은 단형심실빈맥의 2차 치료제로서 고려하여야 한다. 리도카인은 1-1.5 mg/kg를 한 번에 주고, 유지용량은 1-4 mg/min (30-50 ug/kg/min)이다.

6. 불규칙한 빈맥

1) 심방세동, 조동

(1) 평가

불규칙하고 좁은 QRS 파나 넓은 QRS 파 빈맥은 대부분 조절 안 되는 심실반응수를 갖는 심방세동(이상전도의 유무에 따라)이다. 다소성 심방빈맥이나 잦은 심방조기수축을 갖는 동성리듬/빈맥도 고려할 수 있다. 진단이 의심스럽고 환자가 안정되어 있다면 12유도 심전도와 함께 전문가 자문이 권고 된다.

(2) 치료

심방세동의 일반적인 치료는 빠른 심실박동수 조절(심박수 조절), 혈액학적으로 불안정한 심방세동의 동조율 전환(리듬 조절) 또는 양쪽 모두에 초점을 맞춰 진행해야 한다. 비록 심방세동 유병기간이 단기간이더라도 심인성 색전증의 위험을 배제하지는 못하지만, 심방세동의 지속기간이 48 시간 이상인 경우 심인성 색전증의 위험이 증가한다. 관막질환을 가지고 있거나 CHA2DS2-VASc score가 2점 이상인 비관막성 심방세동 환자는 반드시 항응고 치료를 시작해야 한다¹²¹. 또한 심인성 색전증의 고위험군에서는 전기적이나 약물에 의한 심장율동전환(정상동조율로 전환)은 환자가 불안정하지 않다면 시도해서는 안 된다. 대체전략은 좌심방혈전의 배제를 위해 경식도 심장초음파 검사를 시행하고, 헤파린(heparin)으로 항응고 치료를 한 뒤 심장율동전환을 수행하는 것이다.

① 심장박동수 조절

혈액학적으로 불안정한 환자는 즉각적인 전기 심장율동전환을 한다. 안정적인 환자는 환자의 증상과 혈액학적 상태에 따라 심장박동수 조절이 요구된다. 베타차단제 정주와 딜티아젠프 등 비-디히드르피리딘 칼슘통로차단제가 심

방세동과 빠른 심장박동수를 보이는 대부분의 환자에서 급성기에 심장박동수 조절의 선택약제로 사용할 수 있다^{122,123}. 디곡신이나 아미오다론도 울혈성심부전 환자의 심박동수 조절로 사용된다. 그렇지만 아미오다론으로 치료하기 전에 이 약제로 동율동으로 전환시킬 때의 잠재적 위험(증상 있는 저혈압, 심한 서맥)을 고려하여야 한다^{124,125}.

불규칙한 넓은 QRS 빈맥은 조기홍분-심방세동을 고려해야 하고, 전문가 자문이 권고된다. 조기 홍분된 심방세동 환자에서 방실결절 차단제인 아테노신이나 칼슘통로차단제, 디곡신, 베타차단제나 아미오다론을 사용하면 역설적으로 심실박동수가 증가할 수 있으므로 투여해서는 안 된다. 전형적으로 매우 빠른 심실박동수를 가진 조기홍분 심방세동 환자의 경우 응급 전기 심장율동전환이 요구된다. 전기 심장율동전환이 적합 또는 효과적이지 않거나 심방세동이 재발하는 경우 리듬조절약제(베타, 칼슘 통로 차단제를 제외한 항부정맥제)가 심박동수 조절과 리듬의 안정화에 모두 유용할 수 있다.

② 리듬 조절

비록 성공률이 다르고 모든 약제가 비경구로 가용하지는 않지만 여러 종류의 약제가 심방세동의 종료에 효과적임이 알려져 있다.

2) 다형(불규칙적) 심실빈맥

다형(불규칙적) 심실빈맥은 심실세동과 마찬가지로 즉각적인 제세동이 요구된다. 다형심실빈맥의 재발방지를 위한 약물치료는 심실빈맥의 기저 원인과 동율동때 QT 간격의 연장 유무에 따라 결정된다¹²⁶.

만약 동율동때 QT 연장이 관찰되면(뒤틀림심실빈맥), 첫 단계로 QT 연장을 시키는 약제를 중단하는 것이다. 전해질 불균형과 다른 급성 원인(약물과다복용이나 중독)을 교정한다. 비록 마그네슘이 뒤틀림심실빈맥(QT 연장을 동반한 다형심실빈맥)의 치료로 많이 사용되고 있으나 2개의 관찰연구에서만 QT 연장이 있는 경우에 효과적이었다. 한 성인 연구에서는 서맥과 약물 유발성 QT 연장과 관련된 뒤틀림심실빈맥의 종료에 이소프로테레놀(isoproterenol)이나 인공심장박동조율이 효과적이라 하였다. 가족성 QT 연장 증후군과 관련된 다형심실빈맥은 마그네슘 정주, 인공심장박동조율, 베타차단제로 치료될 수 있으며, 이소프로테레놀은 피해야 한다. 획득성 QT 연장증후군과 관련된 다형심실빈맥은 마그네슘 정주로 치료될 수 있다. 다형심실빈맥이 서맥과 동반되거나 리듬의 정지에 의해 촉발되면 추가적인 심장조율이나 이소프로테레놀 정주를 고려하여야 한다¹²⁶.

QT 연장이 없는 경우에 다형심실빈맥의 가장 흔한 원인은 심근허혈이다. 이런 상황에서는 아미오다론과 베타차단제 정주가 부정맥의 재발 빈도를 줄여줄 수 있다. 심근허혈은 베타차단제로 치료되어야 하고, 신속한 심도자술과 혈

관계형성술을 고려한다. 마그네슘은 정상 QT 간격을 가진 다형심실빈맥의 예방에는 효과적이지 않은 반면, 아미오다론은 효과적일 수 있다.

심근허혈과 QT연장 증후군을 제외한 다형심실빈맥의 다른 원인인 카테콜라민성 심실빈맥은 베타차단제에 반응하며, Brugada 증후군은 이소프로테레놀에 반응할 수 있다.

자동심폐소생술 장치와 체외심폐소생술

심폐소생술은 손으로 가슴을 압박하고 입-입 인공호흡 또는 백마스크로 양압호흡을 시행한다. 가슴압박에 의해 생겨난 혈류는 폐로 밀려들어가 공기와 접촉하여 산소화된 혈류가 만들어진다. 심폐소생술을 기계장비로 대체하려는 노력은 다방면으로 지속되어왔다. 2005년 가이드라인이 발표된 이후 자동심폐소생술 장치를 이용한 중요한 임상 연구들이 시행되었다. 자동심폐소생술 장치와 더불어 체외순환장치를 사용하여 심정지환자를 치료하는 체외심폐소생술이 심정지 환자의 치료에 사용되고 있다.

1. 자동심폐소생술 장치

1) 자동심폐소생술 장치 소개

자동심폐소생술 장치는 가슴뼈를 압박하는 피스톤 장치, 흉곽을 조이는 밴드 장치, 또는 두 가지 장치를 모두 사용하여 자동으로 심폐소생술을 한다. 자동 능동압박-감압 심폐소생술(active compression-decompression CPR)을 사용한 세 가지 무작위 대조 연구에서는 자동심폐소생술 장치가 가슴압박에 의한 심폐소생술과 비교하여 환자 생존율의 차이가 없는 것으로 나타났다^{29,30,127}. 병원밖 심정지 환자를 대상으로 한 큰 규모의 두 연구에서는 모두 7,060명의 환자가 포함되었는데 4시간, 1개월, 6개월 생존율에서 가슴압박에 의한 심폐소생술과 차이가 없었다^{29,30}. 기계장치를 사용한 경우 가슴압박에 의한 심폐소생술에 비하여 3개월뒤 신경학적 예후에 나쁜 연관성을 보고한 연구도 있다²⁹. 동작시간에 대한 연구에서는 기계장치를 사용한 경우 가슴압박에 의한 심폐소생술과 비교하여 가슴압박이 중단된 시간이 길어진 것으로 나타났다¹²⁸. 하중분산밴드 심폐소생술 장치(load-distributing band CPR)를 사용한 일개 병원의 무작위 대조 연구에서 하중분산밴드 심폐소생술 장치를 사용한 환자군에서 가슴압박에 의한 심폐소생술을 받은 환자군과 비교하여 4시간 생존율은 동일하고, 신경학적 예후는 나쁘게 나타났다¹²⁹. 다른 연구에서는 의료기관의 환경과 의료인들의 경험 수준이 하중분산밴드 심폐소생술 장치를 사용한 환자의 예후에 영향을 미치는 것으로 나타났다^{130,131}. 4,753명의 병원밖 심정지 환자에 대한 일개 무작위 대조 연구에서는 하중분산밴드 심폐소생술 장치를 사용한 결과가 가슴압박에 의한 심폐소생술과 비슷한 것으로 나타났다¹³².

2) 자동심폐소생술 장치가 필요한 경우

자동심폐소생술 장치가 가슴압박에 의한 심폐소생술에 비해 유리하다는 근거는 아직 없기 때문에 심정지 치료를 위한 심폐소생술 방법으로 가슴압박을 권고한다. 하지만 통상적인 가슴압박이 어렵거나, 소생술이 길어져서 높은 수준의 가슴압박이 어려운 경우에는 자동심폐소생술 장치가 합리적인 대안으로 선택될 수 있다. 예를 들어 고층건물에서 엘리베이터로 환자를 옮기는 과정과 같이 사람이 직접 압박하기 어려운 좁은 공간이거나, 심정지 환자에 체외순환장치를 연결할 때와 같이 의료 인력이 부족해서 가슴압박을 지속하기 경우, 환자를 구급차로 이송 중이어서 의료인이나 환자가 흔들리는 상황, 심폐소생술을 장시간 시행해야 하는 경우나 흉곽이 굳어져서 가슴압박이 어려운 저체온 심정지 환자 등에서 자동심폐소생술 장치를 사용할 것을 제안한다. 혈관조영술이나 색전제거술 시행 중 심정지가 발생하면 가슴압박을 하는 의료진이 고용량의 방사선에 노출될 위험이 있으므로 자동심폐소생술 장치를 사용하여 가슴압박을 중단 없이 지속할 수 있다.

3) 적용 시 고려사항

자동심폐소생술 장치는 인력이 부족하거나, 가슴압박을 하기 어려운 상황일 때, 가슴압박을 매우 오래 해야 할 경우에 가슴압박을 대신하여 사용할 수 있다. 자동심폐소생술 장치를 구입하는 데에는 비용이 소요되며, 사용자는 사용방법을 교육받아야 한다. 자동심폐소생술 장치를 환자의 몸에 설치하거나 제거할 때 가슴압박이 중단되지 않도록 사용자의 주의가 필요하다. 자동심폐소생술 장치를 사용해야 하는 사용자는 적절한 교육과 훈련을 통하여 자동심폐소생술 장치를 효율적으로 사용할 수 있어야 한다. 또한 자동심폐소생술 장치를 사용하기 위하여 심폐소생술이 지연되는 일이 없도록 사전에 방지할 것을 제안한다.

2. 체외심폐소생술

1) 체외심폐소생술 소개

체외심폐소생술(extracorporeal CPR; ECPR)이란 심정지 환자에게 심폐 우회장치를 사용하여 혈액순환을 유지하는 방법이다. 심폐우회장치는 정맥과 동맥에 관을 연결하고 체외로 혈액을 순환시켜 산소를 공급하는 장치이다. 체외순환장치가 연결되면 가슴압박과 인공호흡을 시행하지 않아도 산소화된 혈액이 순환된다. 체외심폐소생술의 목적은 회복 가능한 것으로 추정되는 가역적 심정지 원인을 치료하는 동안 환자의 생명을 유지하는 것이다. 심정지 환자에게 체외순환 장치를 연결하기 위해서는 고도로 훈련된 전담인력과 특수장비가 필요하다. 체외심폐소생술을 이용하여 심정지 원인을 치료하고 환자를 회복시키려면 체외순환장치를 시술하는 팀과 중환자 치료를 담당하는 팀의 협력이 필요하다.

심정지의 치료과정에서 체외심폐소생술의 유용성에 대한 무작위 대조 연구는 아직 없다. 자발순환에 대하여 모두 324명이 포함된 관찰 연구 3편이 보고되었는데^{6,133,134}, 체외순환장치를 사용할 때 자발순환이 증가하였다. 퇴원생존률에 대해서는 모두 486명이 포함된 관찰 연구 4편이 보고되었는데^{6,31,133,134}, 체외순환장치를 사용할 때 생존율이 증가하였다. 1년후 생존율에 대해서는 모두 324명이 포함된 관찰 연구 3편이 보고되었는데^{6,133,134}, 체외순환장치를 사용할 때 생존율이 증가하였다. 퇴원시 신경학적 예후에 대해서는 모두 720명이 포함된 관찰 연구 4편이 보고되었으며^{6,31,133-135}, 체외순환장치를 사용할 때 CPC 1 혹은 2의 좋은 신경학적 예후를 보일 가능성이 증가하였다. 1년 후 신경학적 예후에 대해서는 모두 324명이 포함된 관찰 연구 3편이 보고되었다^{6,133,134}. 이 연구에서는 체외순환장치를 사용할 때 뇌수행도분류(cerebral performance category; CPC) 1 혹은 2의 좋은 신경학적 예후를 보일 가능성이 증가하였다. 이러한 연구들은 심정지 순간이 목격되거나, 심정지 순간이 목격되지 않았지만 초기 리듬이 심실세동이나 무맥성 심실빈맥이고 심장 질환이 원인으로 추정되는 선택적인 성인 환자에서 시행되었다.

2) 체외심폐소생술의 적응증

체외심폐소생술은 체외순환을 할 수 있는 장비와 인력을 갖춘 의료기관에서 체외심폐소생술이 환자의 예후에 긍정적인 영향을 줄 수 있다고 판단된 심정지환자를 선택하여 시행할 것을 권고한다. 체외심폐소생술은 심폐기능이 악화된 환자에게 체외순환장치를 이용하여 생명을 유지하는 동안 가역적 원인을 찾고 치료할 수 있는 시간적인 여유를 가질 수 있다는 점에서는 통상적인 심폐소생술의 연장된 과정으로 볼 수 있다. 사례보고에서는 60분 이상 눈사태에 파묻혀 중심체온이 30도 미만인 저체온 환자, 투석 치료가 필요한 중독 약물에 의한 심정지 환자, 심혈관 질환이나 폐혈관의 색전 치료가 필요한 심정지가 발생한 환자, 익수로 인한 심정지 이후에 급성호흡곤란증후군이 발생한 환자, 양수색전증으로 심폐기능이 악화된 산모 등 원인이 치료에 필요한 심정지 상황에서 체외심폐소생술을 사용하였고¹³⁶, 심장 병인이 진단된 소아환자에서 병원내 심정지가 발생했을 때 병원에서 체외심폐소생술이 사용되었다¹³⁷⁻¹⁴⁰.

3) 적용 시 고려사항

체외심폐소생술을 시행하려면 즉시 반응할 수 있는 의료진과 장비, 시설이 준비되어야 한다. 심폐소생술의 시간이 길어질수록 환자 회복을 기대하기 어렵기 때문에 체외순환 심폐소생술을 결정하고 환자에게 체외순환 장치를 연결하는 시점도 빨라야 한다. 통상적인 소생술을 체외순환 소생술로 전환하는 과정에서 환자상태가 악화되지 않도록 호기말 이산화탄소 평가 등과 같은 방법으로 환자 상태를 파악

하기 위한 노력이 계속 되어야 좋은 예후를 기대할 수 있다. 체외심폐소생술을 심정지의 치료에 이용하려는 의료인이나 기관은 적절한 프로토콜과 훈련, 모니터를 시행하여 회복 가능성이 높은 환자에서 심정지가 발생한 경우 체외심폐소생술이 조기에 사용될 수 있도록 준비하도록 한다.

특수 상황의 심정지

1. 천식과 관련된 심정지

천식으로 인한 심정지 환자의 기본소생술과 전문심장소생술은 일반적인 심정지 환자에서의 치료와 같다. 심정지가 발생한 천식환자에서도 자가 호기말양압의 유해효과는 계속되므로 인공호흡기를 사용할 때에는 정상인보다 적은 호흡수와 일회호흡량(6-8 ml/kg)을 설정한다¹⁴¹. 심정지 동안 공기결림(air-trapping)을 해소하기 위해 백밸브마스크 또는 인공호흡기와 삽관 튜브를 잠깐 동안 분리하거나, 흉벽을 압박할 수 있다. 천식으로 인하여 심정지가 발생한 환자에서 폐환기가 잘 유지되지 않는다면 긴장성기흉 발생 가능성을 반드시 염두에 두고 평가하여 치료해야 한다.

2. 아나필락시스와 관련된 심정지

1) 기도

초기에 신속한 전문기도유지술을 하는 것이 매우 중요하다. 구인두 및 후두 부종이 발생할 수 있으므로, 전문기도유지술이 가능한 의료기관으로 즉시 환자를 이송한다. 목원 소리, 혀 부종, 협착음, 구인두 부종 등이 있을 때에는 어려운 기도(difficult airway)로 진행할 가능성이 있으므로, 수술적 기도유지방법을 포함한 전문기도유지술 계획을 세워야 한다.

2) 순환

에피네프린은 저혈압과 기도부종, 호흡곤란 등 전신알레르기반응의 징후를 보이는 모든 환자에게 조기 투여하여야 한다. 에피네프린의 추천 투여용량은 0.2-0.5 mg (1:1000)로서 근육주사하며, 임상적 호전이 없을 때는 매 5-15분마다 반복 투여한다^{142,143}. 피하주사는 근육주사보다 흡수와 최대 혈중농도치 도달까지의 시간이 더 길고, 특히 쇼크 상태에서는 더욱 지연될 수 있다. 반복적인 아나필락시스 병력이 있어 주치의에게 에피네프린 자동 주입펜을 처방 받아 환자가 소지하고 있다면, 현장에서 에피네프린 자동 주입펜을 사용하여 허벅지의 중간1/3부위의 전외측면에 에피네프린을 근육주사(성인 0.5 mg, 6-12세 0.3 mg, 6세 미만 0.15 mg)한다¹⁴⁴.

3) 수액 치료

아나필락시스로 인한 혈관성 쇼크는 적극적인 수액투여가 필요하다. 1000 ml의 정질액(생리식염수 등)을 수축기 혈압이 90 mmHg이상으로 유지되도록 반복해서 투여하는 것이 초기 승압제에 반응이 없는 저혈압환자에게 효과적이다¹⁴⁵⁾.

4) 혈관수축제

아나필락시스 쇼크에서 에피네프린은 가능한 정맥투여하고, 정맥로 확보가 불가능하다면 근육 주사할 수 있다. 심정지가 아닌 아나필락시스 쇼크에서는 0.05-0.1 mg의 에피네프린(심정지 시 투여량의 5-10%)을 사용한다¹⁴⁶⁾. 과용량 투여로 인한 치명적인 사례도 보고되었으므로, 혈액역학적인 집중관찰이 필요하다. 아나필락시스 쇼크가 계속되거나 저혈압이 계속되는 환자에게는 에피네프린의 지속 정맥주입을 할 수도 있다.

5) 기타 치료 약제

항히스타민제, 흡입성 베타작용제, 부신피질 스테로이드 정맥주사 등이 보조 치료제로서 사용된다.

6) 체외 순환 보조

아나필락시스로 인한 심정지 환자에서 전문가와 장비가 가능하다면 심폐우회술을 통한 체외 순환보조를 고려할 수 있다.

3. 임신부 심정지

임신부 심정지 상황은 매우 드물게 발생하며 생존율 또한 그리 높지 않다고 알려져 있다. 따라서 그 동안의 증례 연구 및 경험에 근거하여 치료하는 것을 권장한다. 임신부 심정지가 발생하면 산모와 태아 모두가 잠재적인 환자가 된다. 그러나 태아, 산모를 따로 구분하여 생각하기 보다는 산모가 생존해야 태아가 생존할 수 있다는 사실을 명확히 인식해야 한다.

1) 임신부 심정지의 예방

임상적으로 불안정한 임신부는 하대정맥이 눌리지 않게 완전히 왼쪽으로 돌려 눕히고 100%산소를 공급한다. 정맥로는 가능한 횡격막의 상부에 확보해야 한다¹⁴⁷⁾. 저혈압(평균 수축기 혈압의 80%이하로 저하되거나 100 mmHg이하인 경우¹⁴⁸⁾)이 발생하는지 주의 깊게 관찰하며 교정 가능한 원인을 신속히 파악하고 대처한다. 임신 후기 심정지 임신부에서는 표준 가슴압박 위치보다 약간 위쪽을 압박한다¹⁴⁹⁾. 자궁 이동 술기(수기이동, 좌측으로 골반 기울이기)를 하는 것은 심정지가 발생하지 않은 임신부를 대상으로 한 연구에서 기인하였기 때문에 임신부 심정지에서 가슴압박 시 자궁 이동 술기를 하는 것은 더 이상 권고하지 않는다.

2) 임신부 심정지에 대한 의료기관의 대비

임산부의 심폐소생술 과정에서 중요한 요소는 응급 제왕절개팀을 호출하는 것이다. 소생술을 제공하는 의료종사자는 자기 근무 환경에서 가장 빠르게 제왕절개팀을 활성화하는 방법에 대해 명확히 인지하고 숙지하고 있어야 한다. 또한 산부인과 의사, 분만실, 마취의사 등 관련 부서 및 인력에 의한 팀 구성과 팀의 각 구성원에게 역할을 명확히 부여함으로써 응급상황에서 실행할 수 있도록 교육해야 한다. 임신부 심정지에서 저체온요법은 일반 성인에게 적용되는 기준에 준하여 적용한다. 단, 저체온 기간에는 태아 감시 장치를 붙이고 산부인과 및 신생아 전문가와 긴밀한 협조가 필요할 것이다.

4. 폐색전증으로 인한 심정지

폐색전증은 심혈관 허탈과 심정지를 가져올 수 있는 원인 중의 하나이며, 무맥성 전기활동의 주요 원인이다. 심정지의 원인이 폐색전증으로 추정 또는 진단이 되지 않은 경우의 모든 심정지 환자에게 혈전용해제를 주입하는 것은 생존율 향상에 영향을 미치지 못하는 것으로 알려졌으므로 추천되지 않는다. 하지만 폐색전증이 심정지의 원인으로 추정되는 경우에는 심폐소생술 동안 혈전용해제 사용이 생존 기회를 향상시킬 수 있다. 응급 심초음파를 시행하는 것이 폐색전증 여부를 확인하는데 도움이 될 수 있다. 폐색전증으로 인한 심정지 환자에서 심폐소생술을 시행하는 동안 경피적 혈전 제거술 또는 수술적 혈전 제거술을 통해 직접적으로 혈전을 제거하는 것이 성공적이었다는 보고가 있다. 따라서 폐혈전색전증이 확진되었거나 또는 추정되는 심정지 환자에게 혈전용해제를 사용하는 것이 권장되며, 혈전용해제의 사용 여부와 상관없이 경피적 혈전 제거술 또는 수술적 혈전 제거술을 통한 치료 역시 고려할 수 있다.

5. 전해질 이상으로 인한 심정지

전해질 이상은 심혈관계 응급상황과 관련이 있으며, 심정지의 직접적인 원인이 되거나 심정지의 발생에 기여할 수 있다. 또한 자발순환회복의 장애요인으로 작용할 수 있으며, 심정지 후 혈액역학적 안정상태를 회복하는데 부정적인 영향을 미칠 수 있다. 불안정한 심혈관계 응급환자에서는 일반적인 전문심장소생술 가이드라인에 추가하여 다음에서 언급하는 전해질 이상에 대한 치료방법을 조기에 사용하는 것을 고려해야 한다.

1) 고칼륨혈증

고칼륨혈증(혈청칼륨농도>5.5 mmol/L 인 경우)은 부정맥과 심정지를 유발할 수 있는 중요한 원인 중의 하나로서 심부전 또는 세포내의 칼륨이 세포 밖으로 이동할 때 가장

흔히 발생한다. 심한 고칼륨혈증은 근육의 이완마비, 감각 이상, 심부전 반사 저하, 또는 호흡곤란을 가져올 수 있다¹⁵⁰⁻¹⁵²⁾. 고칼륨혈증에 의해 가장 먼저 나타나는 변화는 심전도 상에 높고 뾰족한 T파가 관찰되는 것이다. 혈청 칼륨 이온의 농도가 증가하면 심전도에서는 P파가 편평해지거나 소멸되며, PR 간격이 연장된다. 또한 QRS파가 넓어지며, S파가 깊어지고, S와 T파가 두드러지는 변화가 발생한다. 고칼륨혈증이 계속 진행하면 싸인-파형, 심실고유리듬, 무수축 심정지로 발전할 수 있다¹⁵³⁾. 고칼륨혈증의 치료는 다음의 우선순위로 권장된다. 세포 내로 칼륨을 이동시키는 치료는 빠르지만 그 효과가 일시적이므로 반복 시행할 필요가 있을 수 있다.

(1) 심근세포막의 안정화

- ① 5-10 ml (500-1000 mg)의 10% 칼슘클로라이드를 2-5분간에 걸쳐 정맥주사 또는 15-30 ml의 10% 칼슘글루콘산염을 2-5분간에 걸쳐 정맥주사

(2) 칼륨의 세포내 이동

- ① 50 mEq의 중탄산나트륨을 5분간 정맥주사
- ② 25 g (50% DW 용액 50 ml)의 포도당과 속효성 인슐린 10 Units을 섞어서 15-30분간에 걸쳐 정맥주사
- ③ 10-20 mg의 albuterol을 15분에 걸쳐 분무 흡입

(3) 칼륨의 체외 배출

- ① 40-80 mg의 furosemide를 정맥주사
- ② 15-50 g의 Kayexalate (sodium polystyrene)과 sorbitol을 경구 또는 직장으로 주입
- ③ 혈액투석

2) 저칼륨혈증

저칼륨혈증의 빈도는 낮지만 위장관과 신장을 통한 칼륨 이온의 소실로 발생할 수 있으며, 저마그네슘혈증과 관련이 있다. 아주 심한 저칼륨혈증은 심근세포의 흥분성과 전도성에 변화를 줄 수 있고, 심전도 상에서 U파의 출현, 편평해진 T파가 나타날 수 있다. 디곡신을 복용하고 있는 환자에서는 부정맥(특히 심실부정맥)을 유발하여 만약 치료를 하지 않는 경우 무맥성 전기활동 또는 무수축을 야기할 수 있다. 심장독성, 특히 비틀림 심실빈맥 상황에서 저칼륨혈증의 치료는 칼륨을 수 시간에 걸쳐 천천히 정주하는 것이다¹⁵⁴⁾. 저칼륨혈증이 심정지의 원인으로 의심되더라도 칼륨을 대량으로 주입하여서는 안 된다.

3) 고마그네슘혈증

고마그네슘혈증은 마그네슘 혈청농도가 2.2 mEq/L를 초과할 때로 정의하며, 신경학적 증상으로는 근약화 또는 마비, 운동실조와 기면, 혼돈 등의 의식변화 등이 있다. 고마그

네슘혈증은 혈관확장을 통해 저혈압을 가져올 수 있으며¹⁵⁵⁾, 혈청마그네슘 농도가 아주 높은 경우에는 의식 저하, 서맥, 부정맥, 호흡감소, 심폐정지를 나타낼 수 있다¹⁵⁶⁾. 고마그네슘혈증으로 인한 심정지 환자의 경우, 5-10 mL의 10% 칼슘클로라이드 또는 15-30 mL의 10% 칼슘글루콘산염을 2-5분간에 걸쳐 정맥 주사하는 것이 권장된다.

4) 저마그네슘혈증

저마그네슘혈증은 마그네슘 혈청농도가 1.3 mEq/L 미만일 때로 정의하며 고마그네슘혈증보다 훨씬 발생빈도가 높다. 저마그네슘혈증은 주로 흡수가 감소하거나, 신장 또는 설사를 통한 장관에서의 소실에 기인하며, 갑상선 기능 이상, 약물복용(펜타미딘, 이노제, 알코올), 영양결핍 등이 원인이 될 수 있다. 저마그네슘혈증은 비틀림 심실빈맥, 무맥성(다형) 심실빈맥을 포함한 다형심실빈맥의 발생과 관련이 있으며, 심장독성 또는 심정지 상태에서는 1-2 g의 황산마그네슘(MgSO₄)을 정맥을 통해 대량으로 주입한다.

5) 칼슘

칼슘 전해질 이상이 심정지의 원인으로 작용하는 것은 매우 드물다. 심정지 상태에서 저칼슘혈증 또는 고칼슘혈증 치료의 효용성에 대한 연구는 아직 없지만, 고칼륨혈증이나 고마그네슘혈증이 심정지의 원인으로 추정될 때 경험적으로 칼슘(10% 칼슘클로라이드 5-10 mL, 10% 칼슘글루콘산염 15-30 mL)을 2-5분에 걸쳐 정맥으로 투여할 수 있다.

6. 독성물질 섭취에 따른 심정지

급성 중독(poisoning)은 심폐소생술을 진행하거나 감별 진단에서 사용하는 '5Hs 5Ts'의 T (toxin)에 대표적인 교정 가능 원인 중 하나이다. 심각한 중독은 세포 수용체와 이온채널, 세포내 기관, 물질대사반응을 변화시킴으로써 심정지에 이르게 할 수 있다. 다른 원인에 의한 심정지와 마찬가지로 독성물질 노출에 의한 환자의 처치는 기도유지와 호흡, 순환보조로 시작한다. 익수나 교통사고 등과 같이 기타 손상에 의한 다른 심정지 환자의 치료와 마찬가지로 독성물질에 노출된 환자의 기본처치는 일반적인 기본심폐소생술을 시행하면서 동시에 의심되는 독성물질 노출에서 최대한 멀어지거나 제독을 기본적으로 같이 시행하는 것을 원칙으로 하고 있다. 또한, 전문심장구조술이 같이 필요한 경우가 대부분으로 병원 전단계 기본심폐소생술과 함께 병원 내에서 시행되는 전문심폐소생술과 해독제 사용 등도 중요하지만, 몇 가지 경우를 제외하고는 심폐소생술 중에 추천되는 특이 해독제나 독성물질에 따른 증세술은 제한적이거나 근거가 미약하다. 병원에 도착하여 자발순환이 회복된 경우 임상독성전문가나 중독정보센터에 의뢰하여 독성물질에 대한 정보를 얻는 것이 진료현장에서 도움이 된다.

1) 중증 중독환자의 초기 치료

중증 중독환자의 치료는 기도유지와 호흡보조, 순환보조, 신속한 평가로 시작한다. 심폐소생술 시행이나 제세동 패드 부착 시 환자의 옷을 벗기고 인체에 묻어있는 약품을 잘 제거하도록 하여 의료진에게 독성물질이 노출되지 않도록 한다. 또한, 중독환자는 갑자기 빠른 속도로 상태가 악화될 수 있다. 증상이 심각하거나 중독물질의 노출여부를 검사하는 동안, 중추신경계 기능저하 또는 혈액학적 불안정성, 경련의 발생을 신속하게 찾아내고 치료할 수 있도록 환자감시가 가능한 구역에서 진행한다.

가능하다면 빨리 보호자와 환자로부터 섭취약물에 대한 정보를 수집하고 약병 안의 물질, 약국기록, 환자의 이전 병원기록 등을 확인한다¹⁵⁷⁾. 자살 의도로 약물을 섭취한 환자는 한 가지 이상 물질을 섭취하는 경우가 많다. 포괄적인 다약물 진단검사는 초기 치료방법의 결정에 실질적으로 거의 도움이 되지 않는다. 중독환자는 갑자기 빠른 속도로 상태가 악화될 수 있다. 증상이 심각하거나 중독물질의 노출여부를 검사하는 동안, 중추신경계 기능저하 또는 혈액학적 불안정성, 경련의 발생을 신속하게 찾아내고 치료할 수 있도록 환자감시가 가능한 구역에서 진행한다.

독성물질을 섭취한 환자에 대한 대표적 치료인 위장관 오염제거는 최근 중독치료에서 큰 역할을 하지는 않는다. 아주 드문 예외적인 상황을 제외하고는 위장관 세척, 전장관 세척, 토근시럽의 투여는 더 이상 권장되지 않는다¹⁵⁸⁾. 적절한 해독제가 없는 치명적인 독성물질을 섭취하고 1시간 이내인 환자에게 활성탄을 1회 투여하는 것이 일반적으로 권장된다¹⁵⁹⁾. 활성탄 반복 투여는 몇 가지 약물(carbamazepine, dapsone, phenobarbital, quinine, theophylline)의 치사량 섭취 시에 고려할 수 있다¹⁶⁰⁾.

활성탄은 부식제나 금속, 탄화수소계 물질을 섭취한 경우에는 투여하지 않는다. 활성탄 투여 전에는 반드시 의식을 확인하여 의식이 명료한 경우나 기도가 확보되어 있는 경우에 투여한다. 흡인의 위험이 있는 환자의 경우에는 활성탄 투여 전에 기관내삽관을 하고 머리 쪽 침대를 높여준다.

최근 리도카인이나 베타차단제, 칼슘통로차단제 및 일부 농약중독에서 기존 치료에 반응하지 않는 쇼크인 경우 지질유탁액(intravenous lipid emulsion: ILE)을 정주하여 교정되거나 자발순환이 회복된 보고들이 있으나 아직은 근거가 부족하다.

2) 독성증후군

독성증후군(toxidromes)은 특별한 독성물질의 효과로 추정되는 징후와 증상, 진단검사 소견들로 이루어진 임상 증후군이다. 독성증후군을 인식함으로써 의사는 중독에 대한 일차 진단을 하며, 초기치료를 시작하기 위한 지침으로 삼는다. 중독환자에서 관찰되는 모든 증상과 징후는 중독 이외의 질환에서도 나타나므로 질병과 관련된 다양한 임상상태가

몇몇 중독 상황과 비슷할 수 있다. 독성물질에의 노출이 명확하지 않은 경우에는 감별진단에 특히 주의해야 한다.

3) 아편유사제 중독

아편유사제(opioid) 중독에 의한 심정지 상황에서 해독제 사용의 유효성에 대한 과학적 근거는 없다. 심정지의 소생술은 일반적인 기본소생술과 전문소생술에 따라 진행한다. naloxone(날록손)은 뇌와 척수에 있는 수용체에 작용하는 아편유사제 약물의 강력한 길항제이다. naloxone의 투여는 아편유사제 과용에 의해 저하된 호흡과 중추신경계 기능을 회복시킨다. 심정지의 처치에는 작용하지 않는다. 심정지가 아니지만 호흡저하를 보이는 아편유사제 과용 또는 과용의심환자에서는 백-마스크 환기로 호흡을 보조하면서 naloxone을 투여하고 naloxone에 반응이 없는 경우 전문 기도기를 삽관한다.

좌불안석, 고혈압, 폭력적 행동 등의 아편유사제 금단증상을 줄이기 위해 naloxone을 투여할 때에는 0.04-0.4 mg의 저용량으로 시작하고 초기반응이 부적절하면 반복투여하거나 2 mg까지 점차 증량한다. 아편유사제 중독에 의한 호흡성 심정지시에는 근육주사 또는 비강을 통하여 naloxone을 투여한다¹⁶¹⁾. Propoxyphene과 같은 비정형 아편유사제이나 초과량을 섭취한 경우에는 보다 고용량의 naloxone 투여가 필요할 수도 있다¹⁶²⁾. naloxone은 정맥, 근육, 코, 기관내로 투여할 수 있다¹⁶³⁾. naloxone의 작용시간은 45분에서 70분 정도이므로 작용시간이 긴 아편유사제(methadone)인 경우 naloxone의 반복 투여가 필요할 수도 있다.

4) 베조디아제핀

베조디아제핀 중독에 의한 심정지 상황에서 해독제 사용의 유효성에 대한 과학적 근거는 없다. 심정지의 소생술은 일반적인 기본소생술과 전문소생술에 따라 진행한다. 플루마제닐(flumazenil)은 중추신경계의 베조디아제핀 수용체에 작용하는 강력한 길항제이다. 플루마제닐의 투여는 베조디아제핀 과용에 의해 저하된 호흡과 중추신경계 기능을 회복시킨다. 심정지의 처치에는 작용하지 않는다. 원인불명의 의식저하 환자에서 플루마제닐의 투여는 위험할 수 있으므로 권장하지 않는다. 베조디아제핀 의존환자에게 플루마제닐을 투여하는 경우, 경련을 일으킬 수 있고 삼환계 항우울제 약물을 함께 복용한 환자에서 경련, 부정맥, 저혈압이 유발될 수 있다¹⁶⁴⁾. 술기를 위해 베조디아제핀을 일회성으로 투여한 후, 과다 진정상태를 회복시키기 위해 플루마제닐을 투여하는 것은 비교적 안전하다¹⁶⁵⁾.

5) 베타차단제

베타차단제중독에 의한 심정지 상황에서 해독제 사용의 유효성에 대한 과학적 근거는 없다. 심정지의 소생술은 일반적인 기본소생술과 전문소생술에 따라 진행한다. 베타차

단계 약물과용은 베타수용체의 심각한 억제를 일으켜 고용량 혈관수축제를 투여해도 혈압저하와 심장박출량 저하, 관류장애 등이 효과적으로 개선되지 않을 수 있다. 베타차단제 약물과용에 의하여 혈액학적으로 불안정한 환자가 일반치료에 반응하지 않을 때에는 글루카곤, 고용량 인슐린, 칼슘염 정맥 투여 등으로 치료한다.

(1) 글루카곤

베타차단제중독과 관련해서 심각한 심혈관계 증상이 나타날 때 혈관수축제 등의 일반적 치료에 반응이 없다면 글루카곤 투여가 도움이 될 수도 있다. 추천되는 용법은 3-5분에 걸쳐 서서히 3-10 mg을 일시 주사하고 이어서 시간당 3-5 mg의 속도로 점적투여한다 (0.05-0.15 mg/kg 일시주사 후, 0.05-0.10 mg/kg/h로 점적투여)¹⁶⁶. 지속투여량은 적절한 혈액학적 반응을 관찰하면서 증감한다. 글루카곤은 구토를 유발하기 때문에 중추신경계 기능저하가 있는 환자에게 투여할 경우에는 투여 전에 기도를 확보한다.

(2) 인슐린

동물실험에서 고용량 인슐린과 포도당을 정맥주사하고 전해질을 감시하는 것이 심근의 에너지사용을 개선하여 베타차단제중독에 의한 혈액학적 불안정을 개선하고 생존율을 높일 수 있었다는 보고가 있다. 고용량 인슐린 투여는 베타차단제중독에 의한 쇼크 상태가 다른 치료에 반응하지 않을 때 고려해 볼 수 있다. 아직 이상적인 용량은 정해지지 않았으나 일반적인 용법은 1 Unit/kg의 속효성 인슐린을 0.5 g/kg의 포도당과 함께 일시 주사하고 이어서 각각 0.5-1 Unit/kg/hr와 0.5 g/kg/hr로 지속적으로 점적 주사한다¹⁶⁷. 인슐린의 점적투여량은 적절한 혈액학적 반응에 따라 증감하고 포도당은 혈당을 100-250 mg/dL (5.5-14 mmol/L)로 유지시키도록 투여한다. 포도당을 투여하는 동안에는 혈당을 지속적(또는 매 15분마다)으로 감시해야 한다. 인슐린과 포도당 투여로 인한 칼륨 감소를 방지하기 위해 혈장 칼륨 농도를 함께 감시한다.

(3) 칼슘

일부 연구에 의하면 칼슘 투여가 베타차단제중독에 도움이 될 수도 있다고 한다. 칼슘투여는 베타차단제중독으로 발생한 쇼크 상태가 다른 치료에 반응이 없을 때 고려해 볼 수 있다. 5-10분에 걸쳐 0.3 mEq/kg의 칼슘(10% 칼슘글루콘산염 용액 0.6 mL/kg 또는 10% 칼슘클로라이드 용액 0.2 mL/kg)을 정맥투여하고 이어서 0.3 mEq/kg/hr로 점적 투여한다¹⁶⁸.

(4) 기타 치료

베타차단제중독을 혈관수축제를 포함한 모든 치료방법으로 치료하였으나 심각한 저혈압이 해결되지 않는 경우에

는 침습적 방법(대동맥내 풍선펌프, 심실보조 기구, 체외순환보조)을 사용할 수도 있다. 최근 리도카인이나 베타차단제, 칼슘통로차단제 및 일부 농약중독에서 기존 치료에 반응하지 않는 쇼크인 경우 지질유타액(intravenous lipid emulsion: ILE)을 정주하여 교정되거나 자발순환회복된 보고들이 있으나 아직은 근거가 부족하다.

6) 칼슘통로차단제

칼슘통로차단제 중독은 일반적인 치료에 반응하지 않는 치명적인 저혈압과 서맥을 일으킬 수 있다. 베타차단제 중독에서와 마찬가지로 고용량 인슐린이 효과적이라는 증례보고들이 있다¹⁶⁹. 또한 칼슘통로차단제 중독으로 인한 쇼크 상태가 다른 치료에 반응이 없을 때 칼슘투여를 고려할 수 있다.

7) 일산화탄소

일산화탄소는 무색, 무취, 무미, 비자극성 가스로 모든 탄소가 포함된 물질의 불완전 연소 시에 발생할 수 있다. 일산화탄소 중독은 혈액소의 산소운반능을 저하시키고 뇌와 심근에 직접적인 세포독성을 나타낸다. 일산화탄소 중독에 의한 심정지 상황에서는 일반적인 기본소생술과 전문소생술에 따라 치료한다. 고압산소치료는 심각한 부작용의 발생률이 낮기 때문에 심각한 중독증상을 보이는 급성 일산화탄소 중독환자의 치료로 유용하다. 고압산소치료는 일산화탄소 노출 후 6시간 이내에 가장 좋은 치료효과가 있다. 임신 중인 환자에서는 일산화탄소 혈액소 농도만으로 고압산소치료의 필요성을 결정하기 어렵다. 대개 일산화탄소 혈액소 농도가 20%이상이거나 태아의 심박동수에 이상이 있거나 태아부전이 발생할 때 고압산소치료를 한다. 심근손상이 발생한 일산화탄소 중독환자는 고압산소치료에도 불구하고 손상 후 7년 이내 심혈관계뿐 아니라 다른 모든 원인에 의한 사망률이 증가하는 것으로 알려졌다¹⁷⁰.

8) 시안화물(cyanide)

청산가리라고 불리는 시안화물은 치명적인 독성물질의 하나이나 놀랍게도 주변에서 흔히 볼 수 있다. 공장지역에서 흔한 물질이며 보석세정제, 전기도금액, 향간에 제암제로 알려진 아미그달린(살구 씨 등의 핵산물)에서 발견된다. 또한 시안화물은 화재현장 연기의 주요성분이므로, 저혈압, 중추신경기능저하, 대사성산증이 발생하거나 호흡기관과 분비물에 검정과 숯이 보이는 화재현장의 흡인 환자는 시안화물중독 가능성에 대해 고려해야 한다¹⁷¹. 시안화물 중독은 신속하게 심혈관계 기능을 떨어뜨려 저혈압, 젖산산증, 중추성무호흡, 경련 등을 일으킨다.

시안화물에 의해 심정지가 발생하거나 심혈관계 불안정성이 발생한 환자에게는 시안화물 제거제로 알려진 시안화물해독제(hydroxocobalamin) 정맥주사 또는 sodium nitrite 정맥주사, amyl nitrite 흡인)를 즉시 투여하고 가

능한 빨리 sodium thiosulfate를 정맥주사 한다¹⁷²⁾. Nitrite은 메트헤모글로빈혈증(methemoglobinemia)를 일으키고 저혈압을 유발시키기 때문에 적절한 감시가 필요하므로 hydroxocobalamin이 특히 소아에서 안전한 해독제로 알려져 있다¹⁷³⁾. Sodium thiosulfate는 시안화물을 thiocyanate로 제독시키는 대사반응을 증가시킨다. 시안화물의 치료에는 100% 산소투여와 hydroxocobalamin투여, sodium thiosulfate 투여가 추천된다.

9) 농약

국내 농약중독환자의 수를 추정하기가 쉽지 않을 정도로 농약은 매우 흔한 중독물질이다. 독성이 강하고 흔히 음독하는 농약제제로는 유기인계 살충제, carbamate계, pyrethroid계 등이 있다. 대부분의 유기인계 농약의 독성작용은 신경계 시냅스에서 콜린에스테라아제(cholinesterase) 기능을 저하시켜 아세틸콜린(acetylcholine)의 대사를 억제함으로써 일어난다. 아세틸콜린은 말초신경 뿐 아니라 뇌, 척수, 심근 등의 신경말단에서 신경전달물질로 작용하기 때문에 유기인계 농약은 중추신경과 심근에도 강한 독성을 나타낸다. 중추신경계 증상으로 불안, 진전, 현훈, 두통, 섬망, 경련, 혼수 등이 나타날 수 있고 호흡중추를 마비시켜 호흡성심정지를 유발할 수 있다. DUMBEL (Diarrhea, Urinary Incontinence, Miosis, Bronchorrhea, Bradycardia, Bronchospasm, Emesis, Lacrimation) 등의 부교감신경 항진증상이 나타날 수 있고 기관지 경축이나 기관분비물 과다로 인한 호흡부전이 나타나기도 한다. 니코틴수용체 연관증상으로 빈맥, 고혈압, 골격근 속상수축이나 근무력 등이 동반될 수 있다.

유기인계 중독 치료의 해독제는 2-PAM과 아트로핀이 있다. 2-PAM은 초기 성인에서 1 g, 소아에서 20-40 mg을 생리식염수에 희석하여 30분에 걸쳐 천천히 투여하고 1시간 이내 반복 투여하거나 보통 24-48시간 동안 500 mg/hr (400-1000 mg/hr) 정도 점적 투여하며, 증상이나 징후가 회복될 때까지 사용한다. 아트로핀은 중등도 이상의 독성증상을 보이는 성인에서 2-4 mg, 소아에서 0.05 mg/kg를 일시주사하고 증상이 호전될 때까지 10-30분마다 반복 투여하거나 증량한다. 아트로핀 과다 투여 시에는 흥분, 환각, 정신착란, 경련 등의 중추신경계 부작용이 나타날 수 있다. Carbamate계 농약중독에서는 해독제로 아트로핀 투여를 권장하나 2-PAM의 사용에 대해서는 논란이 있다. Pyrethroid계 농약중독의 특정해독제는 알려진 바가 없다.

농약중독에 의한 심정지 상황에서의 소생술은 해독제 사용과 함께 일반적인 기본소생술과 전문소생술을 한다. 최근 일부 농약중독에서 기존 치료에 반응하지 않는 쇼크인 경우 지질유탁액(intravenous lipid emulsion: ILE)을 정주하여 교정되거나 자발순환회복된 보고들이 있으나 아직은 근거가 부족하다.

10) Tetrodotoxin

Tetrodotoxin은 복어에서 발견되는 독성물질로 주로 복어의 피부, 간, 난소, 장에 분포한다. 특히 난소에 고농도의 독이 있으며 산란기 때 독성이 강하다. 중독 증상의 지속시간, 발현속도, 중증도는 섭취한 tetrodotoxin의 양에 의해 좌우된다. Tetrodotoxin은 전압의존성 나트륨 채널에 가역적으로 결합하여 나트륨의 유입을 차단함으로써, 신경조직의 탈분극을 막고 신경근 전달을 차단하여 신경독성을 나타낸다. 중추신경계와 말초신경계에 모두 작용하며 안면부와 사지의 감각이상, 오심과 구토, 복통, 설사 등의 위장관증상, 두통, 어지러움을 일으키고 호흡중추를 직접 억제하거나 호흡근을 마비시켜 호흡마비를 유발한다. 저혈압, 서맥, 부정맥과 같은 순환기계 중독증상과 혼수나 경련과 같은 중추신경계 중독 증상도 발생할 수 있다. Tetrodotoxin에 대한 해독제는 없고 보존적 치료가 중요하며 호흡마비가 주요 사망원인이므로 호흡을 주의 깊게 관찰해야 한다. 호흡부전의 증상이나 징후를 보이면 조기에 기관내삽관과 기계호흡을 통한 호흡보조가 필수적이다. Tetrodotoxin중독에 의한 심정지 상황에서의 소생술은 일반적인 기본소생술과 전문소생술을 한다.

7. 익사

익수되었던 환자는 가능한 병원으로 이송하여 평가하여야 한다. 특히, 소생술(구조호흡만이라도 했던 경우)이 필요했던 환자는 의식이 명료하고 심폐기능이 정상적으로 유지된다고 하더라도 병원으로 이송하여 평가와 모니터링을 하여야 한다. 차가운 물에 오랫동안 익수상태에서 성공적으로 소생되거나 의식이 완전히 회복된 경우가 드물게 있기 때문에 사망이 분명한 경우가 아니면 현장에서 소생술을 시행하고 응급실로 이송해야 한다. 익사 환자는 심정지 원인이 저산소성이라는 관점에서 심폐소생술시 A-B-C 순서로 시행한다. 실제 익사환자에서 경추손상의 발생률은 낮으므로 경추손상이 의심되는 상황이 아니라면 모든 환자에게 경추고정을 하는 것은 권장하지 않는다^{174,175)}. 일부 익사 환자는 성문 연축 혹은 호흡중지를 유발하여 물이 흡입되지 않거나 물이 일부 흡입되더라도 빠르게 체내순환으로 흡수되므로, 익사자에게 일괄적으로 복부밀어내기 혹은 하임리히법을 사용하지 않는다. 익사자에게 자동체제동기를 사용할 때는 흉곽에 있는 물기를 제거하고 사용해야 한다. 인공호흡과 가슴압박을 하는 동안 많은 익사자가 구토를 한다. 구토가 발생하면 얼굴을 한 쪽으로 돌려주고 손가락, 옷, 흡입기를 사용하여 구토물을 제거한다.

8. 전기충격과 낙뢰와 관련된 심정지

집이나 사업장에서 사용하는 교류 전기에 의한 감전은 강직성 골격근 연축을 유발하여 감전부위로부터 피해자가

떨어지지 않아서 장시간 감전에 노출된다. 낙뢰로 인한 손상도 동시에 다발적으로 환자가 발생할 수 있다. 감전환자를 구조할 때에는 구조자의 안전이 가장 중요하고 안전성을 반드시 확보한 후 구조에 임해야 한다.

낙뢰로 인한 사망의 중요한 원인은 심정지이며, 심실세동 혹은 무수축과 관련이 있다. 낙뢰손상 후에 보통 심장의 자동능으로 심장의 기능은 자발적으로 회복되지만, 자발순환이 회복된 이후에 흉부근육연축과 호흡중추가 억제된 상태에서 호흡정지는 지속될 수 있다. 이 때 호흡에 대한 치료가 이루어지지 않는다면 호흡정지로 인한 저산소성 심정지가 이차적으로 유발될 수 있다. 낙뢰로 인한 희생자중 호흡이나 심정지가 발생하지 않았거나 즉각적인 처치에 호전된 경우 완전히 회복가능성이 높다. 따라서 다발성 낙뢰환자가 발생한 경우는 호흡 혹은 심정지 환자를 가장 우선적으로 치료해야 한다.

만약 호흡이나 순환의 증거가 없다면 바로 기본소생술을 시작하고 자동제세동기를 사용하여 심실빈맥 혹은 심실세동을 치료해야 한다. 두개 및 경추 손상의 가능성이 있으므로 경추고정을 유지해야 한다. 과도한 연조직 부종이 발생할 수 있으므로 기도유지에 문제가 발생할 가능성이 있을 때는 조기에 기관내삽관을 한다. 과도한 조직 손상 및 괴사로 인한 저혈량 쇼크와 지속적인 수액의 손실 등이 유발되므로 수액공급을 충분히 유지해야 한다.

9. 경피관상동맥중재술 중 발생한 심정지

경피관상동맥중재술 중 심정지가 발생하면 자동심폐소생술 장치를 사용 하는 것이 권장된다. 경피관상동맥중재술 중 발생한 심정지가 일반적인 전문심장소생술에 반응하지 않을 때 응급 심폐우회술 사용을 고려할 수 있다¹⁷⁶⁾. 경피관상동맥중재술 중 심실부정맥이 발생하면 일시적으로 혈압을 유지하고 의식수준을 유지하기 위해 기침 심폐소생술을 사용할 수 있다.

10. 심장눌림증으로 인한 심정지

심정지 상태가 아닌 심장눌림증 치료에는 심장초음파를 사용하여 심장막천자를 하는 것이 안전하고 효과적이다. 심정지 상태에서는 심장초음파를 사용하지 않고 응급 심장막천자를 할 수도 있다. 외상에 의해 발생한 심장눌림증 환자가 심정지 혹은 심정지전단계의 상태에 있다면 응급 개흉술이 일반적인 심장막천자와 비교하여 소생율을 높일 수 있다.

11. 심장 수술에 따른 심정지

심장 수술 후 환자의 1-3% 정도에서 심정지가 발생하며, 심실세동, 혈량저하증, 심장눌림증, 긴장성기흉 등이

원인이다. 심장수술 후에 심정지가 발생하면 중환자실에서 경험 있는 의사에 의해 흉골 재절개술을 한 후 직접심장압박을 할 수 있다. 중환자실 밖에서 시행한 흉골 재절개술에 의한 직접심장압박은 예후가 매우 나쁘다. 심장 수술 후에 심정지가 발생하면 응급으로 흉골 재절개술이 유용할 때까지 심장압박을 계속한다. 심장 수술 후에 심정지가 발생하여 일반적인 전문소생술에 반응하지 않으면 기계적 순환 보조 방법이 도움이 될 수 있다.

References

1. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132:S444-64.
2. Hanif MA, Kaji AH, Niemann JT. Advanced airway management does not improve outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *Acad Emerg Med*. 2010;17:926-31.
3. Hazinski MF, Nolan JP, Aickin R, Bhanji F, Billi JE, Callaway CW, et al. Part 1: Executive Summary: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015;132:S2-S39.
4. McMullan J, Gerecht R, Bonomo J, Robb R, McNally B, Donnelly J, et al. Airway management and out-of-hospital cardiac arrest outcome in the CARES registry. *Resuscitation*. 2014;85:617-22.
5. Wik L, Olsen JA, Persse D, Sterz F, Lozano M, Jr., Brouwer MA, et al. Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. The randomized CIRC trial. *Resuscitation*. 2014;85:741-8.
6. Chen YS, Lin JW, Yu HY, Ko WJ, Jerng JS, Chang WT, et al. Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. *Lancet*. 2008;372:554-61.
7. Sakamoto T, Morimura N, Nagao K, Asai Y, Yokota H, Nara S, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a prospective observational study. *Resuscitation*. 2014;85:762-8.
8. Maharaj R, Raffaele I, Wendon J. Rapid response systems: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2015; 19:254.
9. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli

- P, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015;95:100-47.
10. Donnino MW, Saliccioli JD, Howell MD, Cocchi MN, Giberson B, Berg K, et al. Time to administration of epinephrine and outcome after in-hospital cardiac arrest with non-shockable rhythms: retrospective analysis of large in-hospital data registry. *BMJ*. 2014;348:g3028.
 11. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Effects of prehospital epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest with initial non-shockable rhythm: an observational cohort study. *Crit Care*. 2013;17:R188.
 12. Kosciak C, Pinawin A, McGovern H, Allen D, Media DE, Ferguson T, et al. Rapid epinephrine administration improves early outcomes in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:915-20.
 13. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD. A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. *Resuscitation*. 2008;79:28-33.
 14. 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.
 15. Crowe C, Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, Dameff C, Stolz U, Silver A, et al. Measuring and improving cardiopulmonary resuscitation quality inside the emergency department. *Resuscitation*. 2015;93:8-13.
 16. 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.
 17. Pearce AK, Davis DP, Minokadeh A, Sell RE. Initial end-tidal carbon dioxide as a prognostic indicator for inpatient PEA arrest. *Resuscitation*. 2015;92:77-81.
 18. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med*. 2002;28:701-4.
 19. Ahrens T, Schallom L, Bettorf K, Ellner S, Hurt G, O'Mara V, et al. End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. *Am J Crit Care*. 2001;10:391-8.
 20. Callahan M, Madsen CD, Barton CW, Saunders CE, Pointer J. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine vs standard-dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. *JAMA*. 1992;268:2667-72.
 21. Helm C, Gillett M. Adrenaline in cardiac arrest: Prefilled syringes are faster. *Emerg Med Australas*. 2015;27:312-6.
 22. Moreira ME, Hernandez C, Stevens AD, Jones S, Sande M, Blumen JR, et al. Color-Coded Prefilled Medication Syringes Decrease Time to Delivery and Dosing Error in Simulated Emergency Department Pediatric Resuscitations. *Ann Emerg Med*. 2015;66:97-106 e3.
 23. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, Konstantopoulos D, Ntaidou T, Papastylianou A, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;310:270-9.
 24. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Tzoufi M, Katsios N, Papastylianou A, Gkisioti S, et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med*. 2009;169:15-24.
 25. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2003;59:319-28.
 26. Kudenchuk PJ, Newell C, White L, Fahrenbruch C, Rea T, Eisenberg M. Prophylactic lidocaine for post resuscitation care of patients with out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;84:1512-8.
 27. Spindelboeck W, Schindler O, Moser A, Hausler F, Wallner S, Strasser C, et al. Increasing arterial oxygen partial pressure during cardiopulmonary resuscitation is associated with improved rates of hospital admission. *Resuscitation*. 2013;84:770-5.
 28. Chou HC, Chong KM, Sim SS, Ma MH, Liu SH, Chen NC, et al. Real-time tracheal ultrasonography for confirmation of endotracheal tube placement during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2013;84:1708-12.
 29. Perkins GD, Lall R, Quinn T, Deakin CD, Cooke MW, Horton J, et al. Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;385:947-55.
 30. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D, ?stlund O, Silfverstolpe J, Lichtveld RA, et al. Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. *JAMA*. 2014;311:53-61.
 31. Maekawa K, Tanno K, Hase M, Mori K, Asai Y. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin: a propensity-matched study and predictor analysis. *Crit Care Med*. 2013;41:1186-96.
 32. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation*. 2004;61:309-13.
 33. Renard A, Verret C, Jost D, Meynard JB, Tricehreau J, Hersan O, et al. Impact of fibrinolysis on immediate prognosis of patients with out-of-hospital cardiac arrest. *J Thromb Thrombolysis*. 2011;32:405-9.

34. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, Chikani V, Sanders AB, Berg RA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2008;299:1158-65.
35. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, Donohoe RT, Hambly C, Innes J, et al. CPR with chest compression alone or with rescue breathing. *N Engl J Med*. 2010;363:423-33.
36. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation*. 2010;81:1479-87.
37. Jost D, Degrange H, Verret C, Hersan O, Banville IL, Chapman FW, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2010;121:1614-22.
38. Berdowski J, ten Haaf M, Tijssen JG, Chapman FW, Koster RW. Time in recurrent ventricular fibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2010;122:1101-8.
39. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD. Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation*. 2013;84:1480-6.
40. White RD, Blanton DM. Biphasic truncated exponential waveform defibrillation. *Prehosp Emerg Care*. 1999;3:283-9.
41. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation*. 2003;59:189-96.
42. Stothert JC, Hatcher TS, Gupton CL, Love JE, Brewer JE. Rectilinear biphasic waveform defibrillation of out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care*. 2004;8:388-92.
43. Tanabe S, Yasunaga H, Ogawa T, Koike S, Akahane M, Horiguchi H, et al. Comparison of outcomes after use of biphasic or monophasic defibrillators among out-of-hospital cardiac arrest patients: a nationwide population-based observational study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2012;5:689-96.
44. Schneider T, Martens PR, Paschen H, Kuisma M, Wolcke B, Gliner BE, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation*. 2000;102:1780-7.
45. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2003;58:17-24.
46. Morrison LJ, Dorian P, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation*. 2005;66:149-57.
47. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Olsufka M, Maynard C, Nichol G. Transthoracic incremental monophasic versus biphasic defibrillation by emergency responders (TIMBER): a randomized comparison of monophasic with biphasic waveform ascending energy defibrillation for the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation*. 2006;114:2010-8.
48. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, Paschen H, Kuisma M, Gliner BE, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation*. 2001;49:233-43.
49. Wang CH, Huang CH, Chang WT, Tsai MS, Liu SS, Wu CY, et al. Biphasic versus monophasic defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2013;31:1472-8.
50. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, Allen J, Anderson JM, Turner C, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol*. 2004;94:378-80.
51. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, Chapman FW, Cousineau D, Christenson J, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2007;115:1511-7.
52. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008;78:252-7.
53. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, Wik L, Myklebust H, Barry AM, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation*. 2006;71:137-45.
54. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, Salcido DD, Rea T, Powell J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation*. 2011;124:58-66.
55. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, Salcido DD, Brown SP, Brooks S, et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation*. 2014;85:336-42.
56. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, Castillo EM, Fisher R, Brainard C, et al. Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous

- circulation (ROSC). *Resuscitation*. 2010;81:822-5.
57. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC, Eilevstjonn J, Walsh D, Bareis CJ, et al. Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multi-center study. *Resuscitation*. 2010;81:1521-6.
 58. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2007;73:109-14.
 59. Hummel RS, 3rd, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA*. 1988;260:3021-4.
 60. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation*. 1996;31:173.
 61. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics*. 2003;112:677-9.
 62. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:449-52.
 63. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation*. 2003;56:15-8.
 64. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance--implications for defibrillation. *Resuscitation*. 1998;37:9-12.
 65. Voss S, Rhys M, Coates D, Greenwood R, Nolan JP, Thomas M, et al. How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? *Resuscitation*. 2014;85:1662-6.
 66. Soar J, Nolan JP. Airway management in cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care*. 2013;19:181-7.
 67. Cook TM, Kelly FE. Time to abandon the 'vintage' laryngeal mask airway and adopt second-generation supraglottic airway devices as first choice. *Br J Anaesth*. 2015;115:497-9.
 68. Duckett J, Fell P, Han K, Kimber C, Taylor C. Introduction of the I-gel supraglottic airway device for prehospital airway management in a UK ambulance service. *Emerg Med J*. 2014;31:505-7.
 69. Larkin C, King B, D'Agapeyeff A, Gabbott D. iGel supraglottic airway use during hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2012;83:e141.
 70. Kette F, Reffo I, Giordani G, Buzzi F, Borean V, Cimarosti R, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. *Resuscitation*. 2005;66:21-5.
 71. Martin-Gill C, Prunty HA, Ritter SC, Carlson JN, Guyette FX. Risk factors for unsuccessful prehospital laryngeal tube placement. *Resuscitation*. 2015;86:25-30.
 72. Sunde GA, Brattebø G, Odegården T, Kjernlie DF, Rødne E, Heltne JK. Laryngeal tube use in out-of-hospital cardiac arrest by paramedics in Norway. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2012;20:1-6.
 73. Benoit JL, Gerecht RB, Steuerwald MT, McMullan JT. Endotracheal intubation versus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest: A meta-analysis. *Resuscitation*. 2015;93:20-6.
 74. Kramer-Johansen J, Wik L, Steen PA. Advanced cardiac life support before and after tracheal intubation--direct measurements of quality. *Resuscitation*. 2006;68:61-9.
 75. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med*. 2001;37:32-7.
 76. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med*. 2009;54:645-52.
 77. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med*. 1998;31:228-33.
 78. Bernhard M, Mohr S, Weigand MA, Martin E, Walther A. Developing the skill of endotracheal intubation: implication for emergency medicine. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2012;56:164-71.
 79. Callahan M, Barton C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *Crit Care Med*. 1990;18:358-62.
 80. Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, Reynaud P, Porte F, Bertrand C, et al. End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole: a predictor of outcome. *Crit Care Med*. 1996;24:791-6.
 81. Wayne MA, Levine RL, Miller CC. Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1995;25:762-7.
 82. Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE, Bottiger BW, Bossaert L, de Caen AR, et al. Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010;122:S250-75.
 83. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes III M, Freedman RA, Gettes LS, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS Focused Update Incorporated Into the ACCF/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *Circulation*. 2013;127:e283-e352.
 84. Lau DH, Roberts-Thomson KC, Sanders P. Sinus node

- revisited. *Curr Opin Cardiol.* 2011;26:55-9.
85. Sutton R. Cardiac pacing for bradyarrhythmias. *Curr Opin Cardiol.* 1990;5:74-80.
 86. Lamas GA, Lee K, Sweeney M, Leon A, Yee R, Ellenbogen K, et al. The mode selection trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients. *Am Heart J.* 2000;140:541-51.
 87. Sgabossa E, Maloney JD. Pacing and atrioventricular block. *Curr Opin Cardiol.* 1992;7:15-22.
 88. Kato H, Menon AS, Slutsky AS. Mechanisms mediating the heart rate response to hypoxemia. *Circulation.* 1988;77:407-14.
 89. Cho JH, Hwang SO, Kim SW, Lee KH, Lee JW, Lee SY, et al. The Cardiopulmonary resuscitation in the massive pulmonary thromboembolism: the use of t-PA in 2 cases. *J Korean Soc Emerg Med.* 2002;13:90-3.
 90. Kenyon N, Albertson TE. Status asthmaticus: from the emergency department to the intensive care unit. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2001;20:271-92.
 91. Division of Data Services. *New Asthma Estimates: Tracking Prevalence, Health Care, and Mortality.* Hyattsville, Md: National Center for Health Statistics; 2001.
 92. Eo EK, Ahn KO, Kim JY, Cheon YJ, Jung KY. Significance of end-tidal carbon-dioxide monitoring as a prognostic indicator of successful resuscitation during cardiopulmonary resuscitation: analysis according to cause of arrest. *J Korean Soc Emerg Med.* 2001;12:312-21.
 93. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation.* 1999;41:47-55.
 94. Suarez LD, Kretz A, Alvarez JA, Martinez JM, Perosio AM. Effects of isoproterenol on bradycardia-dependent intra-His and left bundle branch blocks. *Circulation.* 1981;64:427-33.
 95. Vavetsi S, Nikolaou N, Tsarouhas K, Lymperopoulos G, Kouzanidis I, Kafantaris I, et al. Consecutive administration of atropine and isoproterenol for the evaluation of a symptomatic sinus bradycardia. *Europace.* 2008;10:1176-81.
 96. Morrison LJ, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, Frank J, et al. A randomized controlled feasibility trial comparing safety and effectiveness of prehospital pacing versus conventional treatment: "PrePACE." *Resuscitation.* 2008;76:341-9.
 97. Lieberman R, Grenz D, Mond HG, Gammage MD. Selective site pacing: defining and reaching the selected site. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:883-6.
 98. Meyer EC, Sommers DK. Possible mechanisms of anticholinergic drug-induced bradycardia. *Eur J Clin Pharmacol.* 1988;35:503-6.
 99. Kulka PJ, Tryba M. Inotropic support of the critically ill patients. A review of the agent. *Drugs.* 1993;45:654-67.
 100. Sherbino J, Verbeek PR, MacDonald RD, Sawadsky BV, MacDonald AC, Morrison AJ. Prehospital transcutaneous cardiac pacing for symptomatic bradycardia or bradysystolic cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation.* 2006;70:193-200.
 101. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122:S729-67.
 102. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J.* 1967;29:469-89.
 103. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, Moore MJ, Manoharan G, Dalzell GW, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart.* 2008;94:884-7.
 104. Reisinger J, Gstrein C, Winter T, Zeindlhofer E, Hollinger K, Mori M, et al. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. *Am J Emerg Med.* 2010;28:159-65.
 105. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation.* 2000;101:1282-7.
 106. Page RL, Kerber RE, Russell JK, Trouton T, Waktare J, Gallik D, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1956-63.
 107. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation.* 2009;80:523-8.
 108. 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.
 109. Gowda RM, Khan IA, Mehta NJ, Vasavada BC, Sacchi TJ. Cardiac arrhythmias in pregnancy: clinical and therapeutic considerations. *Int J Cardiol.* 2003;88:129-33.
 110. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS. Slow-infusion of calcium channel blockers in the emergency management of supraventricular tachycardia. *Resuscitation.* 2002;52:167-74.
 111. Hood MA, Smith WM. Adenosine versus verapamil in the

- treatment of supraventricular tachycardia: a randomized double-crossover trial. *Am Heart J.* 1992;123:1543-9.
112. Marill KA, Wolfram S, Desouza IS, Nishijima DK, Kay D, Setnik GS, et al. Adenosine for wide-complex tachycardia: efficacy and safety. *Crit Care Med.* 2009;37:2512-8.
 113. Armengol RE, Graff J, Baerman JM, Swiryn S. Lack of effectiveness of lidocaine for sustained, wide QRS complex tachycardia. *Ann Emerg Med.* 1989;18:254-7.
 114. Parham WA, Mehdirad AA, Biermann KM, Fredman CS. Case report: adenosine induced ventricular fibrillation in a patient with stable ventricular tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol.* 2001;5:71-4.
 115. Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU, Flores B, Josephson ME. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1987;59:1107-10.
 116. Gorgels AP, van den Dool A, Hofs A, Mulleneers R, Smeets JL, Vos MA, et al. Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1996;78:43-6.
 117. Ho DS, Zecchin RP, Richards DA, Uther JB, Ross DL. Double-blind trial of lignocaine versus sotalol for acute termination of spontaneous sustained ventricular tachycardia. *Lancet.* 1994;344:18-23.
 118. 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.
 119. Tomlinson DR, Cherian P, Betts TR, Bashir Y. Intravenous amiodarone for the pharmacological termination of haemodynamically-tolerated sustained ventricular tachycardia: is bolus dose amiodarone an appropriate first-line treatment? *Emerg Med J.* 2008;25:15-8.
 120. Nasir N, Jr., Taylor A, Doyle TK, Pacifico A. Evaluation of intravenous lidocaine for the termination of sustained monomorphic ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease with or without healed myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1994;74:1183-6.
 121. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, Jr., et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:e1-76.
 122. Siu CW, Lau CP, Lee WL, Lam KF, Tse HF. Intravenous diltiazem is superior to intravenous amiodarone or digoxin for achieving ventricular rate control in patients with acute uncomplicated atrial fibrillation. *Crit Care Med.* 2009;37:2174-9.
 123. Sticherling C, Tada H, Hsu W, Bares AC, Oral H, Pelosi F, et al. Effects of diltiazem and esmolol on cycle length and spontaneous conversion of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2002;7:81-8.
 124. Jordaens L, Trouerbach J, Calle P, Tavernier R, Derycke E, Vertongen P, et al. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm and rate control by digoxin in comparison to placebo. *Eur Heart J.* 1997;18:643-8.
 125. Thomas SP, Guy D, Wallace E, Crampton R, Kijvanit P, Eipper V, et al. Rapid loading of sotalol or amiodarone for management of recent onset symptomatic atrial fibrillation: a randomized, digoxin-controlled trial. *Am Heart J.* 2004;147:E3.
 126. Nguyen PT, Scheinman MM, Seger J. Polymorphous ventricular tachycardia: clinical characterization, therapy, and the QT interval. *Circulation.* 1986;74:340-9.
 127. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S. A pilot study of mechanical chest compressions with the LUCAS device in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 2011;82:702-6.
 128. Wang HC, Chiang WC, Chen SY, Ke YL, Chi CL, Yang CW, et al. Video-recording and time-motion analyses of manual versus mechanical cardiopulmonary resuscitation during ambulance transport. *Resuscitation.* 2007;74:453-60.
 129. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, Christenson J, Anton AR, Mosesso VN Jr, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA.* 2006;295:2620-8.
 130. Paradis NA, Young G, Lemeshow S, Brewer JE, Halperin HR. Inhomogeneity and temporal effects in AutoPulse Assisted Prehospital International Resuscitation--an exception from consent trial terminated early. *Am J Emerg Med.* 2010;28:391-8.
 131. Tomte O, Sunde K, Lorem T, Auestad B, Souders C, Jensen J, et al. Advanced life support performance with manual and mechanical chest compressions in a randomized, multicentre manikin study. *Resuscitation.* 2009;80:1152-7.
 132. Wik L, Olsen JA, Persse D, Sterz F, Lozano M Jr, Brouwer MA, et al. Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. The randomized CIRC trial. *Resuscitation.* 2014;85:741-8.
 133. Lin JW, Wang MJ, Yu HY, Wang CH, Chang WT, Jerng JS, et al. Comparing the survival between extracorporeal rescue and conventional resuscitation in adult in-hospital cardiac arrests: propensity analysis of three-year data. *Resuscitation.* 2010;81:796-803.

134. Siao FY, Chiu CC, Chiu CW, Chen YC, Chen YL, Hsieh YK, et al. Managing cardiac arrest with refractory ventricular fibrillation in the emergency department: Conventional cardiopulmonary resuscitation versus extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2015;92:70-6.
135. Shin TG, Choi JH, Jo JJ, Sim MS, Song HG, Jeong YK, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with inhospital cardiac arrest: A comparison with conventional cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2011;39:1-7.
136. 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.
137. Alsoufi B, Al-Radi OO, Nazer RI, Gruenwald C, Foreman C, Williams WG, et al. Survival outcomes after rescue extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in pediatric patients with refractory cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;134:952-9.
138. Huang SC, Wu ET, Chen YS, Chang CI, Chiu IS, Wang SS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation rescue for cardiopulmonary resuscitation in pediatric patients. *Crit Care Med*. 2008;36:1607-13.
139. Proadhan P, Fiser RT, Dyamenahalli U, Gossett J, Imamura M, Jaquiss RD, et al. Outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (ECPR) following refractory pediatric cardiac arrest in the intensive care unit. *Resuscitation*. 2009;80:1124-9.
140. de Caen AR, Berg MD, Chameides L, Gooden CK, Hickey RW, Scott HF, et al. Part 12: Pediatric Advanced Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132:S526-42.
141. Marik PE, Varon J, & Fromm R, Jr. The management of acute severe asthma. *J Emerg Med*. 2002;23:257-68.
142. Sheikh A, Shehata Y, Brown S, Simons F. Adrenaline for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy*. 2009;64:204-12.
143. Dhami S, Panesar S, Roberts G, Muraro A, Worm M, Bil? MB, et al. Management of anaphylaxis: a systematic review. *Allergy*. 2014;69:168-75.
144. Song TT, Nelson MR, Chang JH, Engler RJ, Chowdhury BA. Adequacy of the epinephrine autoinjector needle length in delivering epinephrine to the intramuscular tissues. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2005;94:539-42.
145. Brown S, Blackman K, Stenlake V, Heddle R. Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. *Emerg Med J*. 2004;21:149-54.
146. Bochner BS, Lichtenstein LM. Anaphylaxis. *N Engl J Med*. 1991;324:1785-90.
147. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol*. 1998;92:695-7.
148. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE. Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for Caesarean section. Left lateral position vs. tilted supine position. *Anaesthesia*. 2003;58:428-31.
149. Lipman S, Cohen S, Einav S, Jeejeebhoy F, Mhyre JM, Morrison LJ, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesth Analg*. 2014;118:1003-16.
150. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J*. 2001;77:759-64.
151. Weiner ID, Wingo CS. Hyperkalemia: a potential silent killer. *J Am Soc Nephrol*. 1998;9:1535-43.
152. Weiner M, Epstein F. Signs and symptoms of electrolyte disorders. *Yale J Biol Med*. 1970;43:76.
153. Frohner PP, Giuliani ER, Friedberg M, Johnson WJ, Tauxe WN. Statistical investigation of correlations between serum potassium levels and electrocardiographic findings in patients on intermittent hemodialysis therapy. *Circulation*. 1970;41:667-76.
154. Curry P, Fitchett D, Stubbs W, Krikler D. Ventricular arrhythmias and hypokalaemia. *Lancet*. 1976;2:231-3.
155. Mordes JP, Swartz R, Arky RA. Extreme hypermagnesemia as a cause of refractory hypotension. *Ann Intern Med*. 1975;83:657-8.
156. Higham PD, Adams PC, Murray A, Campbell RW. Plasma potassium, serum magnesium and ventricular fibrillation: a prospective study. *Q J Med*. 1993;86:609-17.
157. Matsika MD, Tournier M, Lagnaoui R, Pehourcq F, Molimard M, Begaud B, et al. Comparison of patient questionnaires and plasma assays in intentional drug overdoses. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2004;95:31-7.
158. Vale JA, Kulig K. Position paper: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42:933-43.
159. Chyka P, Seger D, Krenzelok E, Vale J. Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clinical toxicology (Philadelphia, Pa.)*. 2004;43:61-87.
160. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1999;37:731-51.
161. Kerr D, Kelly AM, Dietze P, Jolley D, Barger B. Randomized controlled trial comparing the effectiveness and safety of

- intranasal and intramuscular naloxone for the treatment of suspected heroin overdose. *Addiction*. 2009;104:2067-74.
162. Moore RA, Rumack BH, Conner CS, Peterson RG. Naloxone: underdosage after narcotic poisoning. *Am J Dis Child*. 1980;134:156-8.
163. Robertson TM, Hendey GW, Stroh G, Shalit M. Intranasal naloxone is a viable alternative to intravenous naloxone for prehospital narcotic overdose. *Prehosp Emerg Care*. 2009;13:512-5.
164. The Flumazenil in Benzodiazepine Intoxication Multicenter Study Group. Treatment of benzodiazepine overdose with flumazenil. *Clin Ther*. 1992;14:978-95.
165. Pitetti RD, Singh S, Pierce MC. Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157:1090-6.
166. Fahed S, Grum DF, Papadimos TJ. Labetalol infusion for refractory hypertension causing severe hypotension and bradycardia: an issue of patient safety. *Patient Saf Surg*. 2008;2:13.
167. Kerns W 2nd. Management of beta-adrenergic blocker and calcium channel antagonist toxicity. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:309-31.
168. Holger JS, Engebretsen KM, Stellpflug SJ, Cole JB, Kerns W 2nd. Critical care management of verapamil and diltiazem overdose with a focus on vasopressors: a 25-year experience at a single center. *Ann Emerg Med*. 2014;63:91-2.
169. Cohen E, Du D, Joyce D, Kapernick EA, Volovik Y, Kelly JW, et al. Temporal requirements of insulin/IGF-1 signaling for proteotoxicity protection. *Aging Cell*. 2010;9:126-34.
170. Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA*. 2006;295:398-402.
171. Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, et al. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med*. 1991;325:1761-6.
172. Kirk MA, Gerace R, Kulig KW. Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. *Ann Emerg Med*. 1993;22:1413-8.
173. Kiese M, Weger N. Formation of ferrihaemoglobin with aminophenols in the human for the treatment of cyanide poisoning. *Eur J Pharmacol*. 1969;7:97-105.
174. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma*. 2001;51:658-62.
175. Hwang V, Shofer FS, Durbin DR, Baren JM. Prevalence of traumatic injuries in drowning and near drowning in children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157:50-3.
176. Tsao NW, Shih CM, Yeh JS, Kao YT, Hsieh MH, Ou KL, et al. Extracorporeal membrane oxygenation-assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survival of patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock. *J Crit Care*. 2012;27: 530.e1-11.