

2015 심폐소생술 가이드라인

**2015 Korean Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and
Emergency Cardiovascular Care**

보건복지부

질병관리본부

대한심폐소생협회

가이드라인 개발 총괄운영위원회

황성오(위원장, 원주의대), 송근정(성균관의대), 김현(원주의대), 노태호(가톨릭의대), 김영민(가톨릭의대), 박규남(가톨릭의대), 박준동(서울의대), 김애란(울산의대), 양혁준(가천의대), 정성필(연세의대)

전문위원회

기본소생술 전문위원회: 송근정(위원장, 성균관의대), 김진희(서울의대), 김찬웅(중앙의대), 박선영(백석대), 윤남식(전남의대), 이창희(남서울대), 장용수(한림의대), 조규중(한림의대), 최대종(대한적십자사)

전문소생술 전문위원회: 김현(공동위원장, 원주의대), 노태호(공동위원장, 가톨릭의대), 강구현(한림의대), 노상균(전문대), 박현경(경희의대), 오동진(한림의대), 오세일(서울의대), 이미진(경북의대), 이종화(연세의대), 위진(연세의대), 제상모(차의대)

소생후 치료 전문위원회: 김영민(공동위원장, 가톨릭의대), 박규남(공동위원장, 가톨릭의대), 김정민(연세의대), 김지훈(가톨릭의대), 박경일(동아의대), 이병국(전남의대), 이주영(서울서모병원), 한문구(서울의대)

소아소생술 전문위원회: 박준동(위원장, 서울의대), 김도균(서울의대), 김진태(울산의대), 김윤희(연세의대), 이지숙(아주의대), 장원경(서울의대), 허준(성균관의대)

신생아소생술 전문위원회: 김애란(위원장, 울산의대), 김동연(가톨릭의대), 김영한(연세의대), 김한석(서울의대), 박문성(아주의대), 윤희조(단국의대), 조수진(이화의대)

교육 전문위원회: 양혁준(위원장, 가천의대), 김기운(아주의대), 류정민(울산의대), 박승민(한림의대),

박은영(대한적십자사), 오윤희(서울아산병원), 조영석(한림의대), 탁양주(한국교통대), 황경국(충북의대)

근거검토 전문위원회: 정성필(위원장, 연세의대), 공태영(연세의대), 오제혁(중앙의대), 최미영(보건의료근거연구본부)

근거검토 전문위원

기본소생술 분야: 김강남(한림의대), 김동원(한림의대), 김수연(강동대), 김재범(계명의대), 김진우(대전보건대), 김진욱(경동대), 김진희(서울의대), 김찬웅(중앙의대), 김현정(대원대), 김희정(백석대), 박상욱(전남의대), 박선영(백석대), 박창제(서울의대), 송근정(성균관의대), 송소현(대구보건대), 이명렬(대원대), 이진혁(한림의대), 이창희(남서울대), 장용수(한림의대), 조규종(한림의대), 조영석(한림의대), 최대중(대한적십자사)

전문소생술 분야: 김현(원주의대), 노태호(가톨릭의대), 강구현(한림의대), 김규석(서울의대), 노상균(선문대), 박승민(한림의대), 박현경(경희의대), 박은정(아주의대), 박효은(서울의대), 신중호(국군수도병원), 신태용(분당제생병원), 염석란(부산의대), 오동진(한림의대), 오성범(단국의대), 오세일(서울의대), 위진(연세의대), 유제성(연세의대), 윤영훈(고대의대), 이미진(경북의대), 이정훈(동국의대), 이종화(연세의대), 장성원(가톨릭의대), 정경운(전남의대), 제상모(차의대), 한상진(한림의대)

소생후 치료 분야: 김경수(서울의대), 김원영(울산의대), 김정민(연세의대), 김지훈(가톨릭의대), 김진주(가천의대), 박경일(동아의대), 심민섭(성균관의대), 유연호(충남의대), 이병국(전남의대), 이승준(서남의대), 이영환(한림의대), 이주영(서울서모병원), 정경운(전남의대), 최승필(가톨릭의대), 한문구(서울의대), 한철(이화의대)

소아소생술 분야: 박준동(서울의대), 김기범(서울의대), 김도균(서울의대), 김윤희(연세의대), 김진태

(서울의대), 안지윤(한림의대), 이봉진(서울의대), 이지숙(아주의대), 장원경(울산의대), 허준(성균관의대)

신생아소생술 분야: 김애란(울산의대), 김동연(서울성모병원), 김영한(연세의대), 김은선(강원의대), 김한석(서울의대), 박문성(아주의대), 박혜원(건국의대), 윤희조(단국의대), 조수진(이화의대), 장운실(성균관의대), 전용훈(인하의대), 최용성(경희의대)

교육 분야: 양혁준(가천의대), 강구현(한림의대), 김기운(아주의대), 나상훈(서울의대), 류정민(울산의대), 박승민(한림의대), 박은영(대한적십자사), 박인철(연세의대), 신종환(서울의대), 오윤희(서울아산병원), 이지숙(아주의대), 이창희(남서울대), 제상모(차의대), 조규종(한림의대), 조영석(한림의대), 최대해(동국의대), 탁양주(한국교통대),

저술위원회

황성오(위원장, 원주의대), 송근정(성균관의대), 김현(원주의대), 노태호(가톨릭의대), 김영민(가톨릭의대), 박규남(가톨릭의대), 박준동(서울의대), 김애란(울산의대), 양혁준(가천의대), 정성필(연세의대)

분야별 저자

제 1부 2015 심폐소생술 가이드라인 개정과정과 개정 가이드라인의 주요 내용: 황성오(원주의대), 송근정(성균관의대), 김현(원주의대), 노태호(가톨릭의대), 김영민(가톨릭의대), 박규남(가톨릭의대), 박준동(서울의대), 김애란(울산의대), 양혁준(가천의대), 정성필(연세의대)

제 2부 기본소생술: 송근정(성균관의대), 김재범(계명대의대), 김진희(서울의대), 김찬웅(중앙의대), 박선영(백석대), 이창희(남서울대), 장용수(한림의대), 조규종(한림의대), 조영석(한림의대), 정성필(연세의대), 황성오(원주의대)

제 3부 전문소생술: 이미진(경북의대), 노태호(가톨릭의대), 김현(원주의대), 강구현(한림의대), 김준수(성균관의대), 노상균(전문대), 박현경(경희의대), 오동진(한림의대), 오세일(서울의대), 위진(연세의대), 제상모(차의대), 정성필(연세의대), 황성오(원주의대)

제 4부 소생후 치료: 김영민(가톨릭의대), 박규남(가톨릭의대), 최승필(가톨릭의대), 이병국(전남의대), 박경일(동아의대), 김정민(연세의대), 김지훈(가톨릭의대), 정성필(연세의대), 황성오(원주의대)

제 5부 소아기본소생술: 안지윤(한림의대), 이지숙(아주의대), 김도균(서울의대), 김윤희(연세의대), 이봉진(서울의대), 장원경(서울의대), 김기범(서울의대), 김진태(울산의대), 허준(성균관의대), 박준동(서울의대), 정성필(연세의대), 황성오(원주의대)

제 6부 소아전문소생술: 장원경(서울의대), 안지윤(한림의대), 이지숙(아주의대), 김도균(서울의대), 김윤희(연세의대), 이봉진(서울의대), 김기범(서울의대), 김진태(울산의대), 허준(성균관의대), 박준동(서울의대), 정성필(연세의대), 황성오(원주의대)

제 7부 신생아소생술: 김은선(강원의대), 김애란(울산의대), 김한석(서울의대), 조수진(이화의대), 최용성(경희의대), 박혜원(건국의대), 전용훈(인하의대), 박문성(아주의대), 장윤실(성균관의대), 김영한(연세의대), 김동연(가톨릭대 서울성모병원), 윤희조(단국의대), 김연희(가톨릭의대), 정성필(연세의대), 황성오(원주의대)

제 8부 심폐소생술 교육지침: 양혁준(가천의대), 김기운(아주의대), 조규중(한림의대), 탁양주(교통대), 정성필(연세의대), 황성오(원주의대)

사무 행정 지원

박은주(대한심폐소생협회), 신미애(대한심폐소생협회)

제 1부 2015 심폐소생술 가이드라인 개정 과정과 개정 가이드라인의 주요 내용

심폐소생술 가이드라인 개정 배경과 개정 과정

1. 심폐소생술 가이드라인 개정 배경

심폐소생술 분야의 진보적 발전에도 불구하고 예측되지 않은 심정지로 인한 사망자 수의 증가는 선진국가에서 중요한 보건문제이다. 특히 인구 고령화가 급격히 진행되고 있는 우리나라에서는 심정지의 발생율이 증가하고 있는 추세이다. 심정지는 의료기관 내(병원 내)에서 뿐 아니라 가정, 공공장소 등 장소에 관계없이 의료기관이외의 장소(병원 밖)에서도 발생한다. 인종, 국가, 지역에 따라 차이가 있지만, 심정지의 발생빈도는 인구 100,000명당 24-186명으로 알려져 있다.¹⁾ 우리나라의 심정지 발생률은 심정지 조사가 시작된 2006년의 인구 10만 명당 37.5명에서 매년 증가하여 2010년에는 인구 10만 명당 46.8명으로 조사되었다.²⁾ 심정지 환자의 생존율은 각 국가 또는 지역사회의 응급의료체계 효율성, 심폐소생술 및 자동제세동기 보급률 등에 따라 큰 차이가 있다. 우리나라에서 2006년부터 2010년에 걸쳐 조사된 병원 밖 심정지환자의 생존율은 3.0%이며, 신경학적으로 회복된 심정지 환자는 0.9%에 불과하다.³⁾ 최근 우리나라의 병원밖 심정지환자의 생존율이 높아지고 있으나, 아직 미국, 유럽, 일본 등 응급의료이 발달한 나라에 비하여 병원밖 심정지환자의 생존율에 비하여 낮다.^{4,6)} 뿐만 아니라 심정지로부터 회복되더라도 저산소성 뇌손상으로 인한 신경학적 후유증의 발생 가능성이 높기 때문에 심정지 환자는 가족과 사회의 의료부담이 되고 있다. 심정지환자의 생존율을 높이려면 심정지의 발생을 예방하고, 심정지가 발생하였을 때 목격자가 심정지의 발생을 인식하여 심폐소생술을 시작하고 자동제세동기를 사용할 수 있어야 하며, 응급의료체계의 신속한 반응과 현장 치료, 병원에서의 치료가 효율적으로 제공될 수 있어야 한다. 이를 위하여 심정지의 위험성과 심폐소생술의 중요성을 국민에게 인식시키고, 심폐소생술 교육을 확대하여 목격자 심폐소생술 시행율을 높여야 한다. 또한 일반인 제세동 프로그램(public access

defibrillation)을 광범위하게 시행되고, 응급의료체계 및 병원에서는 효율적인 전문 치료가 심정지 환자에게 제공되어야 한다.

심폐소생술 가이드라인은 의료인 뿐 아니라 일반인들에게도 적용되기 때문에 각 국가의 윤리, 문화, 사회, 의료환경에 적용 가능한 형태로 만들어져야 한다. 각 국가는 최신의 과학지식을 바탕으로 해당 지역사회의 상황에 적합한 심폐소생술 가이드라인을 개발하여 의료인과 국민에게 보급함으로써 심정지 환자의 생존율을 개선하려고 노력하고 있다. 심폐소생술 가이드라인은 1966년 미국심장협회(American Heart Association: AHA)와 American Academy of Science가 처음으로 제정한 후, 관련 분야의 연구 결과를 바탕으로 일정한 주기로 개정되어 왔다.⁷⁻¹⁰⁾ 1993년에는 심폐소생술에 관한 가이드라인을 국제적으로 표준화하기 위하여 미국심장협회와 유럽소생위원회(European Resuscitation Council: ERC)가 주축이 되어 심폐소생술 국제연락위원회(International Liaison Committee on Resuscitation: ILCOR)를 구성하였다. 심폐소생술 국제연락위원회는 심폐소생술의 연구 및 가이드라인 개발에 대한 중심체 역할을 하고 있으며, 심폐소생술의 주요 이슈에 대한 과학적 근거를 제시하는 역할을 하고 있다. 심폐소생술 국제연락위원회는 5년을 주기로 새롭게 축적된 과학적 근거를 심폐소생술 가이드라인에 적용하기 위한 작업을 수행하며, 그 결과를 새로운 시뮬레이션 소생술과 응급심혈관치료 가이드라인(International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations)으로 발표한다.¹¹⁻¹³⁾ 심폐소생술과 응급심혈관치료 가이드라인에는 기본소생술(basic life support: BLS), 전문소생술(advance life support: ALS), 소아 기본소생술(pediatric basic life support: PBLS), 소아 전문소생술(pediatric advanced life support: PALS), 신생아소생술(neonatal resuscitation: NR), 교육 및 실행(education and implementation) 가이드라인을 포함하는 심폐소생술 가이드라인과 급성 관상동맥증후군 치료, 일차 응급처치에 관한 치료 가이드라인이 포함되어 있다.¹⁴⁾ 각 국가는 심폐소생술 국제연락위원회에서 발표한 가이드라인을 바탕으로 각 국가의 심폐소생술 가이드라인을 개정 또는 제정한다. 각 국가가 심폐소생술 가이드라인을 개정 또는 제정할 때에는 심폐소생술 국제연락위원회의 가이드라인을 과학적 근거로 활용할 뿐 아니라, 해당 국가의 의료환경, 법적, 문화적 배경을 고려하여 해당 국가에 적합한 심폐소생술 가이드라인을 만든다.

한국 심폐소생술 가이드라인(Korean Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care)은 심폐소생술 관련 학술단체 및 사회단체가 참여하여 운영하고 있는 대한심폐소생협회(Korean Association of Cardiopulmonary Resuscitation: KACPR)에 의하여 2006년에 처음 제정되었다. 한국 심폐소생술 가이드라인은 새로운 과학적 근거를 바탕으로 2011년에 개정되어 현재까지 사용되고 있다. 심폐소생술 국제연락위원회는 2015년 10월 새로운 심폐소생술과 응급심혈관 치료 가이드라인을 발표하였다.¹⁴⁾ 이에 따라, 심폐소생술 분야에 축적된 새로운 과학적 증거와 지식을 바탕으로 2011년 개정된 한국 심폐소생술 가이드라인의 재개정이 필요하게 되었다

2. 심폐소생술 가이드라인 개발 범위와 과정

2015년 심폐소생술 가이드라인 개정에서 우리는 심정지의 치료와 직접 관련이 있는 심폐소생술 분야의 가이드라인을 개발하는 데 중점을 두었다. 이번 가이드라인에는 2011년 가이드라인에서와 같이 기본소생술, 전문소생술, 소아소생술, 신생아소생술, 심폐소생술 교육 및 실행에 관한 가이드라인이 포함되었다. 최근 많은 과학적 근거를 바탕으로 생존율 향상에 기여하고 있는 심정지 후 치료 가이드라인은 전문소생술 가이드라인으로부터 분리하여 별도로 개발되었다(표 1-1).

표 1-1. 2015년 심폐소생술 가이드라인에 포함된 내용

분야	내용
기본소생술	생존 사슬, 심폐소생술의 법적 측면, 심폐소생술에서의 소아와 성인의 구분, 심정지 환자에 대한 구조자의 행동요령, 응급의료전화상담원을 위한 권고사항, 기본소생술에서의 주요 변경사항, 성인 심정지환자의 심폐소생술 순서, 인공순환, 인공호흡, 가슴압박소생술, 자동제세동기, 이물질에 의한 기도폐쇄, 심폐소생술과 관련된 윤리
전문소생술	심정지의 치료, 전문기도유지술, 제세동, 인공심장박동조율술, 서맥의 치료, 빈맥의 치료, 자동흉부압박기, 체외심폐소생술, 특수상황에서의 심정지의 치료

심정지 후 치료	심정지 후 증후군, 심정지 후 통합 치료의 목표, 심정지 후 통합치료 전략, 신경학적 예후 예측, 심정지 후 장기 기증, 심정지 후 치료 병원
소아기본소생술	소아 심정지에서 생존사슬, 일반인을 위한 소아기본소생술, 의료제공자를 위한 소아기본소생술, 가슴압박소생술, 이물에 의한 기도폐색, 특수 상황의 소생술
소아전문소생술	전문소생술 중 고려해야 할 기본소생술, 전문기도유지술, 흡입도구, 체외순환보조, 소생술 중의 환자 감시, 주사로의 확보와 유지, 수액과 약물 투여, 소아전문소생술에 사용되는 약물, 심정지의 치료, 체세동기, 체세동과 소생술 순서의 통합, 서맥의 치료, 빈맥의 치료, 특수 소생술 상황, 특별한 처치가 필요한 환자에서의 소생술, 소생 후 치료, 병원 간 이송, 소생술 시 가족의 참관, 소아에서 소생시도의 종료, 설명되지 않는 갑작스런 사망
신생아 소생술	출생 전후의 생리적 반응, 첫 단계, 양압 환기, 가슴압박, 약물 요법, 소생술 후 관리, 소생술 보류 및 소생술 중단, 소생술 교육 프로그램
교육 가이드라인	심폐소생술 교육에서의 핵심 권장 사항, 심폐소생술 수행 의지를 높이기 위한 교육 원칙, 효과적인 교육법 고안, 재교육 기간, 소생술 술기 능력 향상을 위한 방법, 심폐소생술 교육 방법, 소셜 미디어 기술의 역할, 지역사회 가이드라인의 보급, 교육과정 필수 권장사항, 심폐소생술 교육의 질 관리

2011년 가이드라인에 포함되어 있었던 급성관상동맥증후군과 뇌졸중 가이드라인은 해당 분야 전문학술단체가 가이드라인을 개발하여 사용하고 있는 점을 고려하여 2015년 심폐소생술 가이드라인에서는 개발 범위에 포함되지 않았다.

심폐소생술 가이드라인은 기본소생술, 전문소생술, 소아 및 신생아 소생술, 소생 후 치료, 심폐소생술 교육 등 다양한 분야의 내용을 포함하고 있으므로, 심폐소생술 가이드라인을 개발하는 과정에는 심폐소생술과 연관된 모든 전문 학술단체로부터의 전문가 참여가 필요하였다. 대한심폐소생협회는 대한응급의학회, 대한심장학회, 대한소아청소년의학회, 대한신생아학회, 대한마취통증의

학회, 대한신경과학회, 대한주산의학회, 대한간호협회, 한국응급구조학회, 대한적십자사에 전문위원 추천을 의뢰하였다. 심폐소생술 가이드라인의 개발 분야를 기본소생술, 전문소생술, 소아소생술(pediatric life support: PLS), 신생아소생술, 소생 후 치료(post-cardiac arrest care), 교육 분야의 6개 분야로 구분한 후, 각 분야별 전문 위원회를 구성하였다. 분야별 전문위원회는 1인 위원장 또는 2인의 공동위원장과 각 학술단체로부터 추천된 6-10인의 전문위원으로 구성되었다. 전체 개발 과정을 조정, 조율하기 위하여, 연구책임자와 각 전문위원장이 포함된 총괄운영위원회를 구성하였다. 이해관계(conflict of interest)와 근거 검토 과정(evidence review process)을 관리하고 진행하기 위하여 근거검토위원회를 구성하였다. 각 분야별 전문위원장은 근거 검토를 수행할 심폐소생술 관련 전문가로서 분야별로 10-25인(총 119인)을 선정하였다.

각 분야별 전문위원회는 2011년 한국 심폐소생술 가이드라인의 내용에서 새로운 과학적 근거에 의하여 개정이 필요한 항목과 심폐소생술 국제연락위원회에서 공개한 개발 항목을 포함한 가이드라인 개정 항목을 선정하였다. 개정항목은 검토 방식에 따라 두 가지로 분류되었다. 심폐소생술 국제연락위원회에서 개발하여 검토된 개발 항목은 수용개작(adaptation) 형식으로 검토되었고, 논문 검색을 통하여 우리나라에서의 관련 논문이 있거나 또는 추가로 관련 논문이 확인 된 항목은 하이드리드(hybrid) 형식으로 검토되었다. 근거검토 방법론 전문가를 초청하여 근거 검토 전문가를 위한 교육세미나를 개최하였다. 교육세미나에서는 근거 검토 방법론 전문가들이 개발 항목을 검토하는 근거 검토 전문가들에게 GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation) 방법, 수용개작 방법론, 임상진료지침 개발 방법을 포함한 가이드라인 개정 방법론을 교육하였다. 전문위원회는 개발항목에 대한 전문가 워크숍을 개최하여 각 개정문항의 일차 검토 결과를 논의하였다. 전문위원회가 검토한 개정 내용은 전체 개발 참여자가 참여한 합의도출회의(consensus conference)에서 다시 논의되었다. 합의도출회의는 개정문항에 대한 논의와 의견 조율, 논란이 있는 주제에 대한 과학적 의견 수렴작업을 수행하였다. 합의도출회의에서 개발된 개정 가이드라인은 누구나 참여가 가능한 공개토론회에서 발표되고 논의되었다. 각 분야별 전문위원회는 각각 저술위원회를 구성하였고, 저술위원회에서는 최종 토의된 내용을 토대로 가이드라인을 저술하였다(그림. 1)

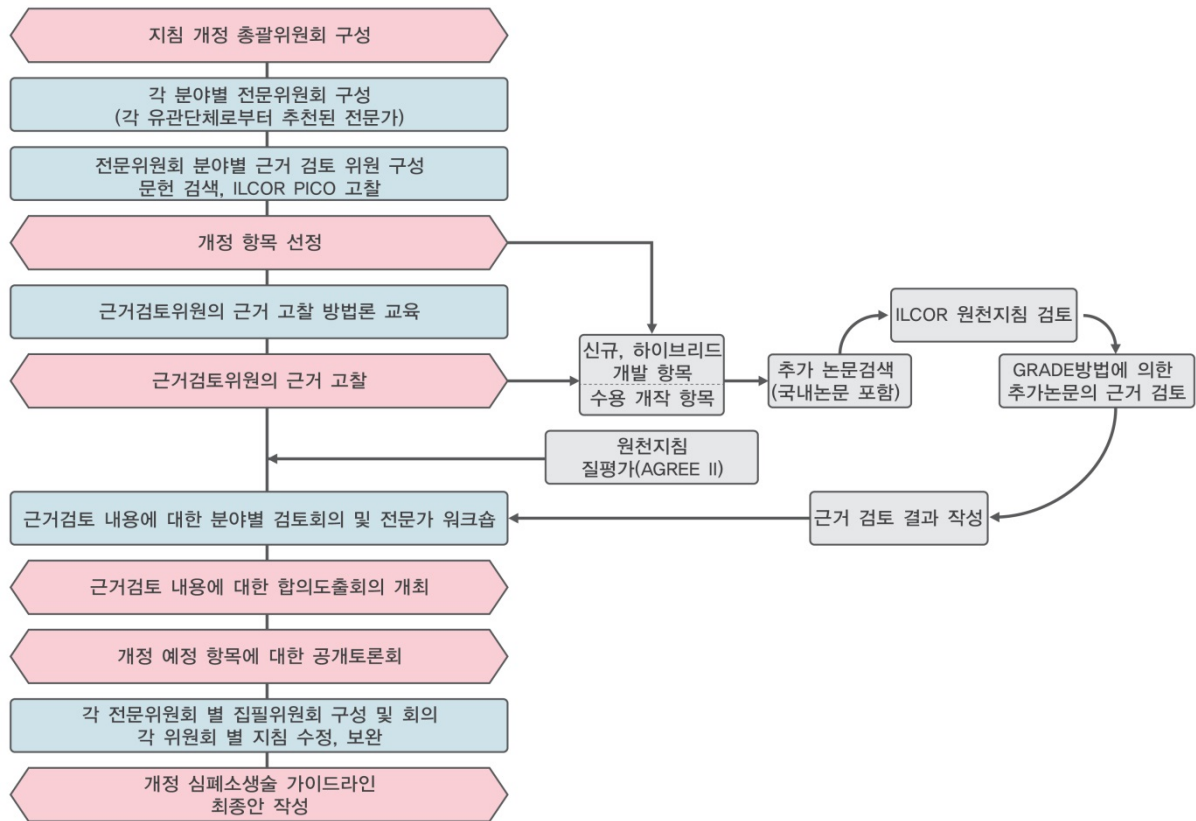


그림 1-1. 2015 년 심폐소생술 가이드라인 개정 과정

3. 가이드라인 관련 문헌의 고찰 방법

가이드라인 개정 연구진은 심폐소생술 관련 학술단체 또는 전문위원장의 추천에 의해 구성되었다. 연구에 참여한 모든 사람은 심폐소생술과 관련된 고용, 자문, 소유지분, 연구비, 사례금 등에 대한 이해관계 선언문을 작성하여 제출하였다. 개발위원회는 전문위원장 회의를 통하여 2015년 1월까지 심폐소생술 국제연락위원회의 활동으로 고찰된 PICO (population, intervention, comparator, outcome)문항 중에서 임상적 중요도가 높고 우리나라 심폐소생술 가이드라인과 관련이 있는 126 문항(기본소생술: 24, 전문소생술 24, 소생후 치료: 16, 소아소생술: 21, 신생아소생술: 25, 교육: 16문항)을 추출하였다.¹⁵⁻¹⁹⁾ 추출된 PICO문항별로 책임 검토위원(owner)을 포함한 2~3명의 검토위원(reviewer)들이 배정되었다. 근거검토방법은 심폐소생술 국제연락위원회에서 2015년 심폐소생술 가

이드라인 개발을 위하여 사용한 GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development, and Evaluation) 방법이 사용되었다.²⁰⁾ 임상연구논문만이 근거검토를 위한 문헌 고찰에 포함되었으며, 동물 실험 연구, 시뮬레이션 연구 등 비임상연구논문은 포함되지 않았다. 전문위원회는 심폐소생술 국제연락위원회에서의 검토 내용을 바탕으로 PICO 검토결과의 국내 수용 및 적용 여부를 판단하였다. 심폐소생술 국제연락위원회의 검토가 종료된 2015년 1월 이후에 출간된 새로운 논문과 국내에서 발행된 관련논문은 근거 검토 과정에 추가로 반영되었다. 검토 위원은 PICO문항별로 국제연락위원회의 근거요약 및 권고사항, 검토자 의견, 권고의 수정 필요 여부 및 수정 사유, 국내 권고사항, 참고문헌의 형식으로 작성된 한국 근거요약 및 권고 (한국 심폐소생술 임상진료 지침) 초안을 전문위원회에 제출하였다. 제출된 내용은 각 전문위원회 별 검토와 개발위원회 워크숍을 거친 후 전체 개발위원 및 검토 전문가가 참석한 합의도출회의에서의 토론 결과에 따라 수정되었다. 원천 지침인 국제연락위원회의 2015년 가이드라인에 대한 수용성은 3명의 전문가가 Appraisal of guidelines for research & evaluation (AGREE) version II를 사용하여 평가하였다.²¹⁾

4. 권고 등급의 제안

한국 심폐소생술 임상진료지침에 적용한 권고 등급은 GRADE 방법에서의 권고에 따라 방향성 (찬성과 반대)과 강도(강한 권고와 약한 권고)를 토대로 4개의 범주로 구분되었다.²⁰⁾ 권고 등급의 결정을 위해 다음의 4가지 요인이 고려되었다. 첫째, 근거수준이 높을수록 강하게 권고하였다. 근거수준은 GRADE 방법으로 PICO문항의 결과변수(outcome)에 따라 분석하였으며, 해당 질문의 종합적 근거수준은 핵심적 결과변수들 가운데 가장 낮은 근거수준에 따라 결정되었다. 둘째, 원하는 효과와 원하지 않는 효과의 차이가 클수록 강하게 권고하였다. 셋째, 개별 환자의 가치와 선호에 대한 신뢰도가 낮을수록 약하게 권고하였다. 넷째, 자원의 이용이 많을수록 약하게 권고하였다.

가이드라인 저술과정에서 강한 권고는 “~을(를) 권고한다” “~해야 한다” 또는 “~을(를) 권장한다”로 표기하였으며, 약한 권고는 “~을(를) 제안한다” 또는 “~을(를) 할 수 있다”로 표기하였다.

2015 한국 심폐소생술 가이드라인의 주요 개정 내용

2015년 한국 심폐소생술 가이드라인은 2006년에 제정되어 2011년에 개정된 “공용 심폐소생술 가이드라인”의 내용을 개정한 것이다. 이번 가이드라인 개정과정에서는 1) 2011년 가이드라인을 바탕으로 내용의 일관성 유지, 2) 연구결과에 대한 근거 검토 내용을 과학적 근거로 활용, 3) 우리나라의 의료환경 및 자원을 고려한 적용 가능성 반영, 4) 가이드라인에 대한 일반인과 의료인의 실행 가능성을 원칙으로 하였다. 2015년 심폐소생술 가이드라인은 2011년 가이드라인의 일부 내용이 개정되어 포함되었다. 주요 개정 내용에는 1) 새로운 생존사슬 개념(심정지의 예방과 조기 발견의 중요성 개념의 도입), 2) 병원 밖 심정지 환자의 치료과정에서 심정지의 확인과 심폐소생술 시행과정에서 응급의료전화상담원 역할의 중요성, 3) 일반인 구조자의 가슴압박소생술, 4) 가슴압박 방법의 조정, 5) 전문소생술 중 호기말 이산화탄소 분압 측정의 유용성, 6) 심정지 후 치료 과정에서 목표체온유지치료와 관상동맥조영술, 7) 기계 심폐소생술과 체외 심폐소생술에 대한 권고가 포함되어 있다.

1. 심정지의 예방과 조기 발견의 중요성

2015년 심폐소생술 가이드라인에서의 생존사슬은 ‘심정지의 예방과 조기 발견-신속한 신고-신속한 심폐소생술-신속한 제세동-효과적 전문소생술과 심정지 후 치료’의 5개 사슬이 포함된다. 생존사슬의 첫 단계인 ‘심정지의 예방과 조기 발견’은 2015년 가이드라인에서 새롭게 도입한 개념이다. 심정지가 발생한 후에는 심폐소생술을 해도 생존율이 낮기 때문에, 소아에서뿐 아니라 성인에서도 심정지의 발생을 예방하는 것이 심정지로 인한 사망을 줄이는 데 효과적이다. 병원 밖 심정지의 발생을 줄이려면 심혈관 질환의 위험도를 줄이기 위한 개인과 국가의 노력이 필요하다. 심혈관 질환과 심정지의 관련성에 대한 인식을 높이고 심혈관 질환의 위험도를 줄일 수 있도록 유도하기 위한 대국민 홍보 및 교육이 시행되어야 한다. 또한 국민에게 심정지 발생의 전구 증상,

심정지의 확인방법, 심정지 환자 발견 시 행동요령을 교육, 보급함으로써, 심정지에 대한 국민들의 초기 대응 능력을 높일 수 있다. 심폐소생술 보급율을 높이면 병원 밖 심정지 환자에 대한 목격자 심폐소생술 시행율을 높일 수 있다.

병원 내 심정지의 발생은 심정지의 발생 가능성이 높은 환자를 찾아내고 신속히 대응함으로써 줄일 수 있다.²²⁾ 훈련된 인력을 갖춘 의료기관은 신속대응팀(rapid response team) 또는 응급대응팀(medical emergency team)을 운영함으로써 병원 내 심정지의 발생을 줄일 수 있을 것이다. 소아에서의 심정지는 사고 또는 손상에 의해 발생하는 경우가 많다. 사고 또는 손상에 대한 예방 활동을 통하여 소아에서 심정지로 인한 사망을 줄일 수 있다.

2. 응급의료전화상담원 역할의 중요성

2015년 가이드라인에서는 일반인이 심정지를 확인하고 심폐소생술을 시작하는 과정에서 응급의료전화상담원의 역할이 강조되었다. 심정지를 처음 목격하는 일반인은 심정지 상황에 훈련 받지 않은 경우가 많기 때문에 심정지의 확인과 심폐소생술의 시행과정에서 시간이 소요되고 어려움을 겪을 수 있다. 응급의료전화상담원은 전화지도를 통해 일반인 구조자가 심정지를 확인하고 심폐소생술을 할 수 있도록 도와줄 수 있다. 응급의료전화상담원이 전화로 심폐소생술을 지도하면, 구조자가 심폐소생술을 시작할 확률이 높아지고 심폐소생술을 시작하는 데까지 소요되는 시간이 단축된다.^{23, 24)} 따라서 응급의료전화상담원은 심정지의 발생 사실을 신고한 사람이 심정지를 확인하고 심폐소생술을 시작하는 것을 도울 수 있도록 훈련되어야 한다. 목격자 심폐소생술 시행율이 낮은 지역사회는 전화지도 심폐소생술로 빠른 기간 내에 목격자 심폐소생술 시행율을 높일 수 있다.

3. 일반인 구조자는 가슴압박소생술을 하도록 권고

심폐소생술의 인공호흡과 가슴압박은 심정지가 발생한 사람에게 필수적인 생명 보조 방법이다. 가슴압박소생술은 심폐소생술 중 인공호흡은 하지 않고 가슴압박만을 하는 방법이다. 심정지 초기에는 가슴압박소생술을 한 경우와 심폐소생술(인공호흡과 가슴압박)을 한 경우에 생존율의 차이가 없으며, 가슴압박 만하더라도 심폐소생술을 전혀 하지 않은 경우보다 생존율을 높일 수 있다고 알려져 있다.²⁵⁻²⁷⁾ 일반인은 심폐소생술 교육을 받은 후에도 인공호흡을 정확히 수행하지 못하는 경우가 많고, 인공호흡 하기를 꺼려함으로써 심폐소생술을 아예 시도하지 않는 경우도 있다. 가슴압박소생술의 생존율 기여 효과에 대한 과학적 근거와 우리나라의 낮은 심폐소생술 보급률을 고려하여, 2015년 가이드라인에서는 일반인 구조자는 가슴압박소생술을 하도록 권고하였다(단, 인공호흡을 할 수 있고 시행할 의도가 있는 구조자는 심폐소생술을 하도록 권고하였다). 응급의료전환상담원이 전화지도를 통해 일반인 구조자가 심폐소생술을 하도록 할 때에도 가슴압박소생술을 하도록 권고하였다. 일반인이 쉽게 배우고 접근할 수 있는 가슴압박소생술을 심폐소생술을 보급하는 정책은 심폐소생술에 대한 국민의 인식을 변화시키고 단기간에 목격자 심폐소생술 시행율을 높이는 데 기여할 것이다.

4. 가슴압박 깊이와 속도의 조정

2015년 가이드라인은 고품질 심폐소생술(적절한 압박 깊이와 속도, 충분한 이완, 가슴압박 중단 최소화)을 권장한다. 과학적 근거와 전문가 의견에 따라 가슴압박방법 중 가슴압박 깊이와 가슴압박 속도에 대한 권고가 개정되었다.^{28, 29)} 가슴압박 깊이는 2011년 가이드라인에서 영아 4 cm, 소아 5 cm, 성인 최소 5 cm (최대 6 cm 이하)로 권장되었으나, 2015년 가이드라인에서는 영아 4 cm, 소아 4~5 cm, 성인 약 5 cm (최대 6 cm를 넘지 말 것)로 권장되었다. 가슴압박 속도는 2011년 가이드라인에서 성인과 소아에서 최소 분당 100회 (최고 분당 120회 이하)로 권장되었으나, 2015년 가

이드라인에서는 성인과 소아에서 분당 100~120회로 권장되었다. 가슴압박의 위치, 가슴압박과 인공호흡의 비율, 가슴압박 후 충분한 이완, 가슴압박 중단의 최소화에 대한 권고는 2011년 가이드라인의 권고와 같다.

5. 전문소생술 중 호기말 이산화탄소 분압 측정의 유용성 강조

심폐소생술 중인 환자의 혈액학적 상태나 심폐소생술의 효율성을 평가할 수 있는 방법은 많지 않다. 호기말 이산화탄소분압은 환자의 날숨(호기)에 포함되어 있는 이산화탄소의 분압이다. 호기말 이산화탄소분압은 심폐소생술 중 폐로의 관류량에 비례하여 변하기 때문에 가슴압박의 적정성과 자발순환회복의 가능성을 평가하는 데 유용하게 사용될 수 있다.^{30, 31)} 또한 호기말 이산화탄소분압은 기관내삽관 후 삽관된 튜브가 기관 내에 위치하는지를 확인하는 데에도 사용될 수 있다.³²⁾ 2015년 심폐소생술 가이드라인은 심폐소생술의 효율성 평가, 자발순환 회복 가능성의 예측, 기관내 튜브 위치의 확인 과정에서 호기말 이산화탄소분압을 활용하도록 권장하였다.

6. 심정지 후 치료 과정에서 목표체온유지치료와 관상동맥조영술에 대한 권고

심정지 후 자발순환이 회복된 환자에 대한 심정지 후 치료 과정에서 주요 치료인 처체온치료와 관상동맥조영술에 대한 내용이 개정되었다. 2011년 가이드라인에서 중심체온을 32-34℃의 범위로 유지하도록 권장했던 저체온 치료의 개념은 중심체온 조절에 관한 최근의 근거에 따라 새로운 가이드라인에서는 목표체온유지치료(target temperature management)로 바뀌었다.³³⁻³⁵⁾ 목표체온유지치료는 자발순환회복 후 반응이 없는 성인환자의 중심체온을 32-36℃ 사이에서 목표온도를 설정한 후 최소 24시간동안 일정하게 유지하는 체온 조절 치료 방법이다. 2015년 가이드라인은 심정지 후 자발순환이 회복된 후 반응이 없는 소아환자의 심정지 후 치료과정에서도 목표체온유지치료를 고려하도록 제안하며, 소아에서는 특히 발열을 예방하도록 권고한다. 심정지의 주요 원인인 관상동맥질환을 확인하기 위해 관상동맥조영술을 시행하고 필요 시 관상동맥중재술을 시행하는 것은 심정

지 환자의 생존율을 높일 수 있는 중요한 치료방법이다.^{36, 37)} 2015년 가이드라인은 자발순환회복 후 의식상태와 관계없이 심전도에서 ST절 상승이 관찰되는 경우에는 응급 관상동맥조영술을 시행하도록 권고하며, ST절 상승이 관찰되지 않더라도 급성관상동맥증후군이 심정지의 원인으로서 의심되는 경우에는 응급 관상동맥조영술을 시행할 것을 고려하도록 제안하였다. 또한 심정지로부터 자발순환이 회복된 환자는 목표체온유지치료와 관상동맥중재술이 24시간 가능한 병원(심정지 후 치료센터)에서 치료 받을 것을 권고하였다.

7. 자동 기계 심폐소생술과 체외 심폐소생술에 대한 권고

자동 기계 심폐소생술(automatic mechanical CPR)은 동력장치에 의해 자동으로 작동하는 기계장치를 사용하여 인공순환을 유지하는 심폐소생술 방법이다. 자동 기계 장치를 사용하면, 심폐소생술 동안 가슴압박을 기계가 대신해 주기 때문에 구조자가 손으로 가슴압박을 시행할 필요가 없다. 심정지가 발생한 성인을 대상으로 자동 기계 장치를 사용한 심폐소생술과 손으로 가슴압박을 시행한 심폐소생술의 효과를 비교한 연구는 두 군 사이에 생존율의 차이가 없다고 보고하였다.³⁸⁻⁴⁰⁾ 이 연구결과를 근거로 2015년 가이드라인은 자동 기계 심폐소생술 장치를 현재 심폐소생술의 대체 방법으로 권장하지 않는다. 다만, 구급차, 헬리콥터 등으로 환자를 이송하는 동안이나 혈관조영술 또는 체외심폐소생술 시행 중에는 자동 기계 심폐소생술을 고려하도록 하였다. 체외 심폐소생술은 통상의 전문소생술에도 반응하지 않는 심정지 환자에게 체외순환장치를 사용하여 인공순환을 유지하는 방법이다. 체외 심폐소생술은 훈련된 인력과 장비를 갖춘 병원에서 선택적으로 사용할 경우에 심정지 환자의 생존율을 높일 수 있다.^{41, 42)} 2015년 가이드라인은 체외순환장치를 사용할 수 있는 훈련된 인력이 있는 의료기관에서는 통상적인 전문소생술에도 불구하고 자발순환이 회복되지 않는 심정지 환자에게 체외심폐소생술의 적용을 고려하도록 권고한다.

참고문헌

1. 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.
2. Ro YS, Shin SD, Song KJ, Lee EJ, Kim JY, Ahn KO, et al. A trend in epidemiology and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest by urbanization level: a nationwide observational study from 2006 to 2010 in South Korea. *Resuscitation*. 2013; 84: 547-57.
3. Ro YS, Hwang SS, Shin SD, Han D, Kang S, Song KJ, et al. Presumed Regional Incidence Rate of Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Korea. *J Korean Med Sci*. 2015; 30: 1396-404.
4. Chan PS, McNally B, Tang F, Kellermann A, Group CS. Recent trends in survival from out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Circulation*. 2014; 130: 1876-82.
5. Stromsoe A, Svensson L, Axelsson AB, Claesson A, Goransson KE, Nordberg P, et al. Improved outcome in Sweden after out-of-hospital cardiac arrest and possible association with improvements in every link in the chain of survival. *Eur Heart J*. 2015; 36: 863-71.
6. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nitta M, Nagao K, Nonogi H, et al. Nationwide improvements in survival from out-of-hospital cardiac arrest in Japan. *Circulation*. 2012; 126: 2834-43.
7. Cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*. 1966; 198: 372-9.
8. Proceedings of the 1985 National Conference on Standards and Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. July 11-13, Dallas, Texas. *Circulation*. 1986; 74: IV1-153.
9. National Conference on Cardiopulmonary R, Emergency Cardiac C. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). Part VIII: Medicolegal considerations and recommendations. *JAMA*. 1986; 255: 2979-84.
10. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association. Part I. Introduction. *JAMA*. 1992; 268: 2171-83.
11. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 3: adult basic life support. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation*. 2000; 102: I22-59.
12. International Liaison Committee on R. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: introduction. *Resuscitation*.

2005; 67: 181-6.

13. 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.

14. 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.

15. Finn JC, Bhanji F, Lockey A, Monsieurs K, Frengley R, Iwami T, et al. Part 8: Education, implementation, and teams: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2015; 95: e203-24.

16. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, Bottiger BW, Brooks SC, Deakin CD, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2015; 95: e71-e120.

17. Perkins GD, Travers AH, Berg RA, Castren M, Considine J, Escalante R, et al. Part 3: Adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2015; 95: e43-69.

18. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, Wyckoff MH, Aziz K, Guinsburg R, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2015; 95: e169-201.

19. Maconochie IK, de Caen AR, Aickin R, Atkins DL, Biarent D, Guerguerian AM, et al. Part 6: Pediatric basic life support and pediatric advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2015; 95: e147-68.

20. Schünemann H, Brożek J, Guyatt G, Oxman A. GRADE handbook; 2013. <http://www.guidelinedevelopment.org/handbook> (accessed December 4, 2015).

21. Brouwers MC, Kho ME, Browman GP, Burgers JS, Cluzeau F, Feder G, et al. AGREE II: advancing guideline development, reporting and evaluation in health care. *CMAJ*. 2010; 182: E839-42.

22. Maharaj R, Raffaele I, Wendon J. Rapid response systems: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2015; 19: 254.
23. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compression instructions. *Circulation*. 2013; 128: 1522-30.
24. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarson J, Hollenberg J, Svensson L. Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of agonal respiration increases the use of telephone assisted CPR. *Resuscitation*. 2009; 80: 1025-8.
25. 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.
26. Svensson L, Bohm K, Castren M, Pettersson H, Engerstrom L, Herlitz J, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2010; 363: 434-42.
27. Iwami T, Kitamura T, Kiyohara K, Kawamura T. Dissemination of Chest Compression-Only Cardiopulmonary Resuscitation and Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circulation*. 2015; 132: 415-22.
28. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, Cheskes S, Vaillancourt C, Callaway CW, et al. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation*. 2014; 130: 1962-70.
29. Idris AH, Guffey D, Pepe PE, Brown SP, Brooks SC, Callaway CW, et al. Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2015; 43: 840-8.
30. 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.
31. 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.
32. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B, Thundiyil J, Rothrock SG, Senn A, et al. The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Ann Emerg Med*. 2005; 45: 497-503.
33. Hypothermia after Cardiac Arrest Study G. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002; 346: 549-56.

34. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002; 346: 557-63.
35. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2013; 369: 2197-206.
36. Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR, Unger BT, Patel NC, McMullan PW, Jr., et al. Early cardiac catheterization is associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. *Resuscitation*. 2014; 85: 88-95.
37. Strote JA, Maynard C, Olsufka M, Nichol G, Copass MK, Cobb LA, et al. Comparison of role of early (less than six hours) to later (more than six hours) or no cardiac catheterization after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol*. 2012; 109: 451-4.
38. 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.
39. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D, Ostlund 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.
40. 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.
41. 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.
42. 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.

제 2 부 기본소생술

생존사슬

심정지 환자의 생존율을 증가시키기 위해 반드시 필요한 일련의 단계들을 생존사슬(chain of survival)이라 한다. 심정지가 일단 발생되면 환자를 정상으로 회복시키는 것은 매우 어렵다. 따라서 심정지 발생 가능성이 높은 고위험 환자들을 선별하여 심정지 발생을 예방하는 노력이 우선적으로 시행되어야 한다. 심정지가 발생한 경우에는 목격자가 심정지 상태를 신속하게 인지하고 즉시 응급의료체계에 신고해야 한다. 신고를 한 이후에는 목격자가 현장에서 심폐소생술을 시행하고, 신고 받은 응급의료체계는 신속히 환자 발생 현장에 도착하여 체세동을 포함한 전문소생술을 시행해야 한다. 심정지 환자의 자발순환이 회복된 후에는 심정지 원인을 교정하고 통합적인 심정지 후 치료를 시행함으로써 심정지 환자가 신경학적으로 완전히 회복될 수 있도록 노력해야 한다. 심정지 환자의 생존율을 높이기 위해서는 이와 같은 5가지의 필수적인 단계들이 사슬과 같이 서로 유기적으로 연결되어야만 한다(그림 2-1).

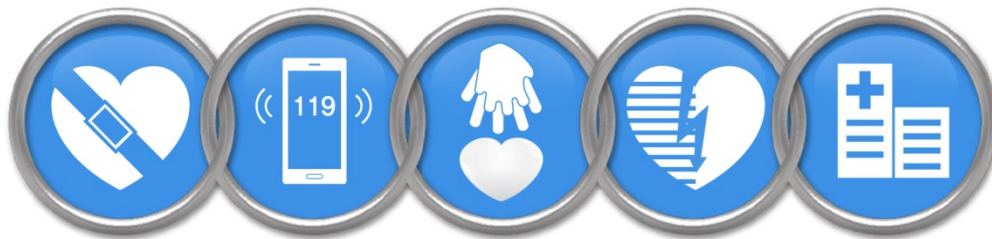


그림 2-1. 생존 사슬. 심정지의 예방과 조기 발견-신속한 신고-신속한 심폐소생술-신속한 체세동-효과적 전문소생술과 심정지 후 치료

1. 심정지의 예방과 조기 발견

생존사슬의 첫 번째 고리로 2015년에 새롭게 도입한 개념은 심정지의 예방과 조기 발견이다. 심정지가 발생된 이후에는 적절한 심폐소생술이 시행되더라도 생존율이 매우 낮다¹⁾. 소아에서는 질병보다는 사고 또는 손상에 의한 심정지 발생율이 높으므로 심정지를 예방할 수 있다. 성인에서도 심장, 뇌혈관 질환에 대한 위험인자를 줄임으로써 심정지의 발생을 예방할 수 있다. 우리나라의 성인 심정지 환자의 낮은 생존율을 고려할 때 심정지 발생을 예방하는 것은 소아 심정지와 마찬가지로 매우 중요하다. 병원 밖에서는 심정지를 일으킬 수 있는 유발요인 및 위험요인을 감소시키기 위해 노력해야 하며, 병원 안에서는 심정지 발생 전에 나타나는 징후들을 빨리 파악하고 대처를 할 수 있는 원내응급팀(medical emergency team)이나 원내신속반응팀(rapid response team)의 역할이 필요하다.

심정지가 발생했을 때는 목격자가 심정지를 신속하게 인지함으로써 응급의료체계의 신고 시간을 단축시켜야 한다. 심정지를 목격할 가능성이 높은 일반인 또는 의료제공자에게 심정지 증상을 교육함으로써 신속하게 심정지를 인지할 수 있도록 해야 한다.

2. 신속한 신고

생존사슬의 두 번째 고리는 신속한 신고이다. 이 과정에서는 심정지를 인식한 목격자가 응급의료체계에 전화를 걸어 심정지의 발생을 알리고, 연락을 받은 응급의료전화상담원이 환자발생 지역으로 119구급대원을 출동시키는 일련의 과정이 포함된다. 두 번째 고리가 신속하게 연결되려면 응급환자를 신고할 수 있는 신고체계가 갖추어져야 하며, 전화신고에 반응하여 구급대원이 출동할 수 있는 연락체계가 있어야 한다. 우리나라에서 심정지 환자를 신고하는 전화번호는 119이다.

3. 신속한 심폐소생술

신속한 신고 후에 구급대원이 도착할 때까지 심정지 환자에게 가장 필요한 처치는 목격자에 의한 심폐소생술이다. 목격자에 의한 심폐소생술이 시행된 경우에는 목격자에 의한 심폐소생술이 시행되지 않은 경우보다 심정지 환자의 생존율을 2~3배 증가시킨다²⁾. 따라서 학교, 군대, 집단거주지, 직장, 공공기관 등에서는 기본소생술을 교육하여야 한다.

4. 신속한 제세동

제세동 처치는 빨리 시행할수록 효과적이다. 심실세동에서 제세동이 1분 지연될 때마다 제세동의 성공 가능성은 7~10%씩 감소한다^{3,4)}. 빠른 제세동을 위해 구급차에 자동제세동기가 보급되었고, 일반인 제세동 프로그램에 의해 자동제세동기가 공공장소에 설치됨으로써, 제세동 치료를 받은 심실세동 환자의 생존율이 획기적으로 높아졌다. 자동제세동기는 심정지 환자에게 패드를 붙여 놓기만 하면 환자의 심전도를 자체적으로 판독하여 자동으로 제세동을 유도하는 의료장비이므로 일반인도 일정 수준의 교육을 시행 받은 뒤에 안전하게 사용할 수 있다.

5. 효과적인 전문소생술과 심정지 후 치료

제세동 처치에 반응하지 않는 심정지 환자의 자발순환을 회복시키려면 약물투여로 확보, 혈관수축제 또는 항부정맥제 등의 약물 투여, 전문기도유지술 등의 전문소생술을 시행해야 한다. 효과적인 전문소생술은 심정지 환자의 생존율을 증가시킬 것으로 예측되었지만 현장에서의 전문소생술이 심정지 환자의 생존율을 뚜렷이 증가시킨다는 근거는 아직까지 부족하다⁵⁾. 그러나 자발순환이 회복된 환자에서 혈액학적 안정을 유지하고 심정지의 재발을 막기 위한 효과적인 전문소생술은 환자의 생존에 중요하다.

자발순환이 회복된 심정지 환자에게는 통합적인 심정지 후 치료가 필요하다. 심정지 후 치료는 일반적인 중환자 치료와 더불어 목표체온치료, 급성심근경색에 대한 관상동맥중재술, 경련발작의 진단 및 치료 등이 포함된 통합적 치료과정이다. 그러므로 심정지로부터 소생된 환자는 심정지

후 치료를 위하여 이러한 치료과정을 전문적으로 수행할 수 있는 의료기관 또는 시설로 이송하여 치료하여야 한다.

심폐소생술의 법적인 측면

1. 응급의료종사자

응급의료종사자가 심폐소생술을 하는 것에 대해서는 법적인 문제가 없다. 기본소생술의 시행은 1급 응급구조사뿐 아니라, 2급 응급구조사의 업무 범위에도 해당되며 의료인의 구체적 지시가 없어도 할 수 있다.

2. 일반인 구조자

일반인에 대해서는 응급의료에 관한 법률 제5조에 “응급환자를 발견한 때에는 즉시 이를 응급의료기관 등에 신고하여야 한다.”라는 신고 의무와 “응급의료종사자가 응급의료를 위하여 필요한 협조를 요청하는 경우에는 이에 적극 협조하여야 한다.”라는 협조 의무만을 규정하고 있다⁶⁾. 그러나 같은 법의 제4조에는 “모든 국민은 응급상황에서의 응급처치 요령, 응급의료기관 등의 안내 등 기본적인 대응방법을 알 권리가 있으며, 국가 및 지방자치단체는 이를 위한 교육·홍보 등 필요한 조치를 강구하여야 한다.”라고 규정하고 있다. 따라서 심폐소생술을 모든 국민에게 교육하고 응급상황에서 시행할 수 있게 하는 것은 국민의 기본 권리에 해당된다⁶⁾.

3. 선의의 응급의료에 대한 면책(선한 사마리아인 조항)

응급의료에 관한 법률에 선의의 응급의료에 대한 면책조항이 있다. 이 법 제 5조 2항(선의의 응급의료에 대한 면책)은 “생명이 위급한 응급환자에게 해당하는 응급의료 또는 응급처치를

제공하여 발생한 재산상 손해와 사상에 대하여 고의 또는 중대한 과실이 없는 경우 해당 행위자는 민사 책임과 상해에 대한 형사 책임을 지지 아니하고 사망에 대한 형사 책임은 감면한다.”로 규정함으로써, 선의의 구조자를 보호할 수 있는 법적 근거를 제공하고 있다⁶⁾. 상기 법률의 해당 행위자에는 일반인 및 업무시간 외의 응급의료종사자가 포함된다.

심폐소생술에서의 소아와 성인의 구분

소아와 성인 사이에는 심정지 원인에 차이가 있으며 체구가 다르기 때문에 심폐소생술의 방법에도 약간의 차이가 있다. 그러나 한 가지 특징만으로는 소아와 성인을 구분하기 어렵고 심폐소생술 방법을 다르게 적용해야 하는 나이를 결정하기 위한 과학적 근거가 부족하다. 이 가이드라인에서 나이의 구분은 심정지 현장에서의 적용 가능성과 교육의 수월성을 고려하여 정하였다. 소아의 체구가 커서 성인과의 구분이 어려울 때에는 구조자의 판단에 따라 소아 또는 성인 심폐소생술을 적용하면 된다. 비록 구조자가 심정지 환자의 연령을 잘못 판단하였더라도 환자에게 중대한 피해를 초래하지는 않는다.

심폐소생술에서 나이의 정의는 다음과 같다.

- ① 신생아: 출산된 때로부터 4주까지
- ② 영아: 만 1세 미만의 아기
- ③ 소아: 만 1세부터 만 8세 미만까지
- ④ 성인: 만 8세부터

심정지 환자에 대한 구조자의 행동요령

2014년의 현황에 의하면 우리나라 심정지 환자의 생존율은 4.8%, 일반인에 의한 심폐소생술

시행률은 12.1%로 2012년의 생존율 4.4%, 시행률 6.5%보다 향상되었다¹⁾. 심정지의 발생은 예측할 수 없는 경우가 많다. 심정지 발생장소는 가정 54%, 공공장소 20%, 비공공장소 13% 등으로, 심정지의 대부분이 가정에서 발생한다⁷⁾. 심정지 환자에서 심폐소생술은 뇌손상을 지연시킬 수 있는 약간의 시간을 연장할 수는 있지만 즉시 심박동을 회복시키지는 못한다. 자발순환을 회복시키려면 심정지 초기에 제세동 처치가 시행되어야 한다. 제세동이 지연되면 생존율은 5분에 50%, 7분에 30%, 9~11분에 10%, 12분에 2~5%로 감소되며 심정지 발생 후 1분 이내에 제세동이 이루어졌을 때 생존율은 90%까지 보고되었다³⁾. 따라서 쓰러진 사람을 발견한 경우, 반응이 없다고 판단되면 심정지 상황이라고 생각하고 즉시 119에 도움을 요청하고, 주변사람에게 자동제세동기를 가져오도록 해서 빠른 제세동이 가능하도록 하고 목격자는 즉시 심폐소생술을 시행해야 한다.

1. 반응의 확인

심정지 환자의 치료에서 중요한 첫 단계는 즉시 환자의 반응을 확인하는 것이다. 일반인이 갑자기 쓰러진 사람을 목격하거나 발견할 수 있다. 이때는 쓰러진 사람에게 접근하기 전에 우선 현장의 안전을 확인하고 쓰러진 사람의 반응을 확인해야 한다. 쓰러져 있는 사람의 어깨를 두드리면서 “괜찮으세요?”라고 소리쳐서 반응을 확인한다. 의식이 있다면 그 사람은 대답을 하거나 움직이거나 신음 소리를 낼 것이다. 쓰러져 있는 사람의 머리카락이나 목의 외상이 의심되면 불필요한 움직임을 최소화하여 손상이 악화되지 않도록 한다.

2. 응급의료체계 신고

반응이 없으면서, 호흡이 없거나 비정상적인 호흡(심정지 호흡)을 하는 사람을 발견했다면, 쓰러진 사람이 심정지 상태라고 판단하고 즉시 119에 신고한다. 심정지 환자를 목격한 경우에는

주변에 큰 소리로 구조를 요청하여 다른 사람에게 119에 신고하도록 하는 등의 도움을 받을 수 있도록 한다. 하지만 주변에 아무도 없는 경우에는 직접 119에 신고한다.

일반인은 호흡 상태를 정확히 평가하기 어렵다. 일반인의 경우 응급의료전화상담원의 도움을 받아 호흡반응을 확인할 때는 숨을 쉬고 있는지 호흡이 정상인지 비정상적인 호흡(심정지 호흡: gasping)인지 함께 확인한다⁸⁻¹⁰. 따라서 응급의료전화상담원은 심정지가 의심되는 상황을 신고하는 목격자에게 적절한 질문을 하여 반응의 여부와 비정상적인 호흡(심정지 호흡: gasping) 상태를 파악할 수 있어야 한다. 심정지가 의심되는 경우에는 목격자가 즉시 심폐소생술을 할 수 있도록 도와주어야 한다. 응급의료전화상담원은 심정지 환자에서 발생하는 비정상 호흡을 확실히 파악하고 있어야 하며, 목격자에게 실감 있게 설명할 수 있어야 한다⁸⁻¹⁰.

1) 나이에 관계없이 전화우선(call first)

성인에서 발생하는 비외상성 심정지의 주요원인은 심실세동이며, 심실세동의 가장 효과적인 치료는 제세동이다. 반면, 영아와 소아에서는 기도나 환기의 문제로 인한 일차성 호흡정지가 심정지의 가장 흔한 원인이다. 따라서 심정지가 의심되는 성인을 발견한 목격자는 119에 전화 연락을 먼저 하여 자동제세동기가 현장에 빨리 도착할 수 있도록 (전화우선) 한다. 그러나 소아 심정지의 목격자는 2분간 심폐소생술을 먼저 한 다음 응급의료체계에 신고하도록 권장(심폐소생술 우선)하는 국가가 많다.

하지만 일반인에게 “전화우선”, “심폐소생술 우선”의 개념을 교육하는 것은 매우 어렵다. 또한 심정지가 발생한 현장에서는 심정지의 원인이 심장성인지 호흡성인지를 알기 어렵다. 그뿐만 아니라 2분간 심폐소생술을 시행한 후 신고한다면 병원도착까지의 시간이 지연될 수 있다. 더구나, 우리나라는 휴대폰 보급률이 높기 때문에 현장에서 즉시 신고가 가능하다. 따라서 심정지 환자의 연령에 관계없이 목격자는 119에 전화신고를 먼저 한 후에 심폐소생술을 시작하는 ‘전화우선’을 하도록 권장한다.

2) 119 신고

119에 신고할 때에는 환자 발생 장소, 발생 상황, 발생한 환자 수와 환자의 상태 그리고 하고 있던 응급처치에 대하여 설명해야 한다¹¹⁾. 만약에 신고자가 심폐소생술을 전혀 배우지 않았거나 하는 방법을 잊은 경우라면 응급의료전화상담원의 지시에 따라야 한다. 응급의료전화상담원이 전화로 알려주는 사항을 효율적으로 시행하기 위해서는 스피커 통화를 시행하는 것이 바람직하다. 응급의료전화상담원이 더 이상 지시사항이 없어서 끊으라고 할 때까지 통화상태를 유지한다.

응급의료전화상담원에게 알려주어야 할 내용은 다음과 같다³⁾.

- ① 응급 상황이 발생한 위치 (가능하면 사무실 이름, 방의 호수, 도로나 거리이름)
- ② 응급상황의 내용 (심장발작, 자동차사고 등)
- ③ 도움이 필요한 환자의 수
- ④ 환자의 상태
- ⑤ 환자에게 시행한 응급처치 내용(심폐소생술, 자동제세동기 사용 등)
- ⑥ 다른 질문이 없는지 확인한다.

응급의료전화상담원을 위한 권고사항

1. 응급의료전화상담원의 심폐소생술 지도

응급의료전화상담원은 심정지 환자의 초기 응급처치에 절대적으로 필요한 구성원으로서, 환자와 신고자 사이를 연결하는 역할을 한다. 응급의료전화상담원이 신고자에게 확인해야 할 사항은 반응이 있는지, 호흡이 정상인지 비정상인지이다¹²⁾. 응급의료전화상담원에게는 환자가 의식이 없으면서 호흡이 없거나 비정상 호흡인 경우에는 심정지 상태라고 판단하는 것을 권고한다. 응급의료전화상담원은 심정지 상태라고 판단되면 표준화되고 의학적으로 승인된

‘전화도움 심폐소생술’의 시행을 지도할 것을 권고하며 그럼으로써 현장의 일반인이 응급의료종사자가 도착하기 전까지 심폐소생술을 시행할 수 있도록 도와주어야 한다. ‘전화도움 심폐소생술’은 일반인 목격자의 심폐소생술 시행율을 높이고 결과적으로 심정지 환자의 생존율을 증가시킨다¹³⁻¹⁴). 따라서 응급의료전화상담원은 ‘전화도움 심폐소생술’의 중요성을 이해하고, 지도하는 방법에 대해 교육을 받아야 한다. 교육 내용에는 비정상 호흡을 알아내는 방법, 심정지 호흡이 심정지를 의미한다는 것, 경련발작이 심정지의 첫 증상일 수 있다는 것, 그리고 가슴압박 소생술을 지도하는 방법 등이 포함되기를 권고한다⁸⁻¹⁰).

응급의료전화상담원이 심정지임을 판단하면 일반인 신고자에게는 가슴압박만 하는 가슴압박 소생술을 시행하도록 지도할 것을 제안한다¹⁵⁻¹⁷). 그러나 심정지 환자가 익수, 저산소성 원인 등의 특수한 상황에 해당되고, 신고자가 인공호흡을 시행할 능력을 갖추었다고 판단되면 가슴압박과 인공호흡을 함께 시행하도록 지도한다. 특히 응급의료전화상담원은 신고자가 스스로 전화를 끊지 않도록 해야만 응급상황에 대해 더 많은 정보를 얻어낼 수 있으며, 적절한 응급처치를 조언할 수 있다.

2. 응급의료전화상담원 소속 기관에 대한 권고 사항

기관의 책임자는 신고시간부터 신고자에 의한 심폐소생술 시작까지의 시간을 단축시켜야 하며, ‘전화지도 심폐소생술’의 지도 결과에 대한 적절성과 심정지 환자의 생존 퇴원율을 평가하여 반영함으로써 병원 밖 심정지 환자의 생존율을 향상시킬 수 있도록 노력하여야 한다^{10,13,14}).

2015년 한국 기본소생술 가이드라인에서의 주요 변경 사항

2015년 한국 기본소생술 가이드라인에 새롭게 추가 혹은 수정되어 변경된 주요 내용은 다음과 같다(표 2-1).

표 2-1. 기본소생술의 주요 내용

		성인	소아	영아
심정지의 확인		무반응		
		무호흡 혹은 심정지 호흡		
		10초 이내 확인된 무맥박 (의료제공자만 해당)		
심폐소생술의 순서		가슴압박 - 기도유지 - 인공호흡		
가슴압박 속도		분당 100~120회		
가슴압박 깊이		약 5cm	가슴 두께의 최소 1/3이상 (4~5cm)	가슴 두께의 최소 1/3이상 (4cm)
가슴 이완		가슴압박 사이에는 완전한 가슴 이완		
가슴압박 중단		가슴압박의 중단은 최소화(불가피한 중단은 10초 이내)		
기도유지		머리기울임-턱들어올리기(head tilt-chin lift)		
가슴압박대 인공호흡 비율	전문기도 확보 이전	30:2	30:2 (1인 구조자) 15:2 (2인 구조자, 의료제공자만 해당)	
	전문기도 확보 이후	가슴압박과 상관없이 6초마다 인공호흡		
일반인 구조자		가슴압박 소생술	심폐소생술	

① 심폐소생술의 순서에서 인공호흡 이전에 가슴압박을 먼저 시행하도록 제안한다. 2011년 가이드라인과 마찬가지로 심폐소생술 순서는 가슴압박(compression)-기도유지(airway)-인공호흡(breathing)의 순서(C-A-B)를 유지한다^{18,19)}.

② 일반인 구조자는 가슴압박만 하는 ‘가슴압박 소생술(hands-only CPR)’을 하도록 제안한다. 인공호흡을 할 수 있는 구조자는 인공호흡이 포함된 심폐소생술을 시행 할 수 있다. 그러나 119구급대원을 포함한 응급의료종사자는 반드시 가슴압박과 인공호흡을 함께 하는 심폐소생술을 시행할 것을 제안한다^{18, 20-25)}.

③ 고품질의 심폐소생술을 강조한다. 성인 심정지 환자에서 가슴압박의 깊이는 약 5cm 깊이를 권고하고, 속도는 분당 100~120회를 제안한다. 가슴압박의 중단을 10초 이내로 최소화할 것을 제안하며, 인공호흡을 과도하게 시행하지 않아야 한다^{18, 26-32)}.

④ 심정지의 즉각적인 확인은 무반응과 비정상적인 호흡의 유무로 판단한다. 비정상적인 호흡이란 환자가 숨을 쉬지 않거나, 심정지 호흡과 같이 정상이 아닌 모든 형태의 호흡을 말한다¹⁸⁾.

⑤ 호흡 확인을 위한 방법으로 2006년 가이드라인에서 제시하였던 ‘보고-듣고-느끼기’의 과정은 2011년 가이드라인에서는 삭제되었는데, 2015년 가이드라인에서도 사용되지 않는다¹⁸⁾.

⑥ 일반인이 심정지를 확인하기 위하여 맥박을 확인하는 과정은 2011년 가이드라인에서와 같이 권장되지 않는다. 의료제공자는 10초 이내에 맥박과 호흡을 동시에 확인하도록 하며, 맥박 유무를 확인하기 위해 가슴압박을 지연해서는 안 된다^{18,21,22)}.

⑦ 여러 명의 구조자가 함께 심폐소생술을 시행하는 과정을 교육함으로써, 팀 접근에 의한 체계적인 심폐소생술이 시행될 수 있어야 한다¹⁸⁾.

성인 심정지 환자의 심폐소생술 순서

심폐소생술의 순서는 연속된 평가와 행동으로 이루어져 있다. 심폐소생술 흐름도는 다양한 구조자들이 심폐소생술 순서의 각 단계를 쉽게 배우고 익혀, 시행하기 쉽도록 구성한 것이다. 흐름도는 1인 구조자가 행동의 우선순위를 결정할 때 활용하도록 고안되어 있다. 이번 가이드라인에서는 이해하기 쉽도록 심폐소생술 순서를 구조자에 따라 일반인 구조자가 심폐소생술을 하는 경우(그림 2-2, 표 2-2)와 의료제공자가 심폐소생술을 하는 경우(그림 2-3, 표 2-3)로 구분하였다. 병원 내 심정지와 같이 여러 명의 구조자가 심정지를 치료할 수 있는 경우에는 심폐소생술 각 단계의 순서에 관계없이 다수의 구조자가 동시에 심폐소생술에 필요한 역할을 수행할 수 있다.

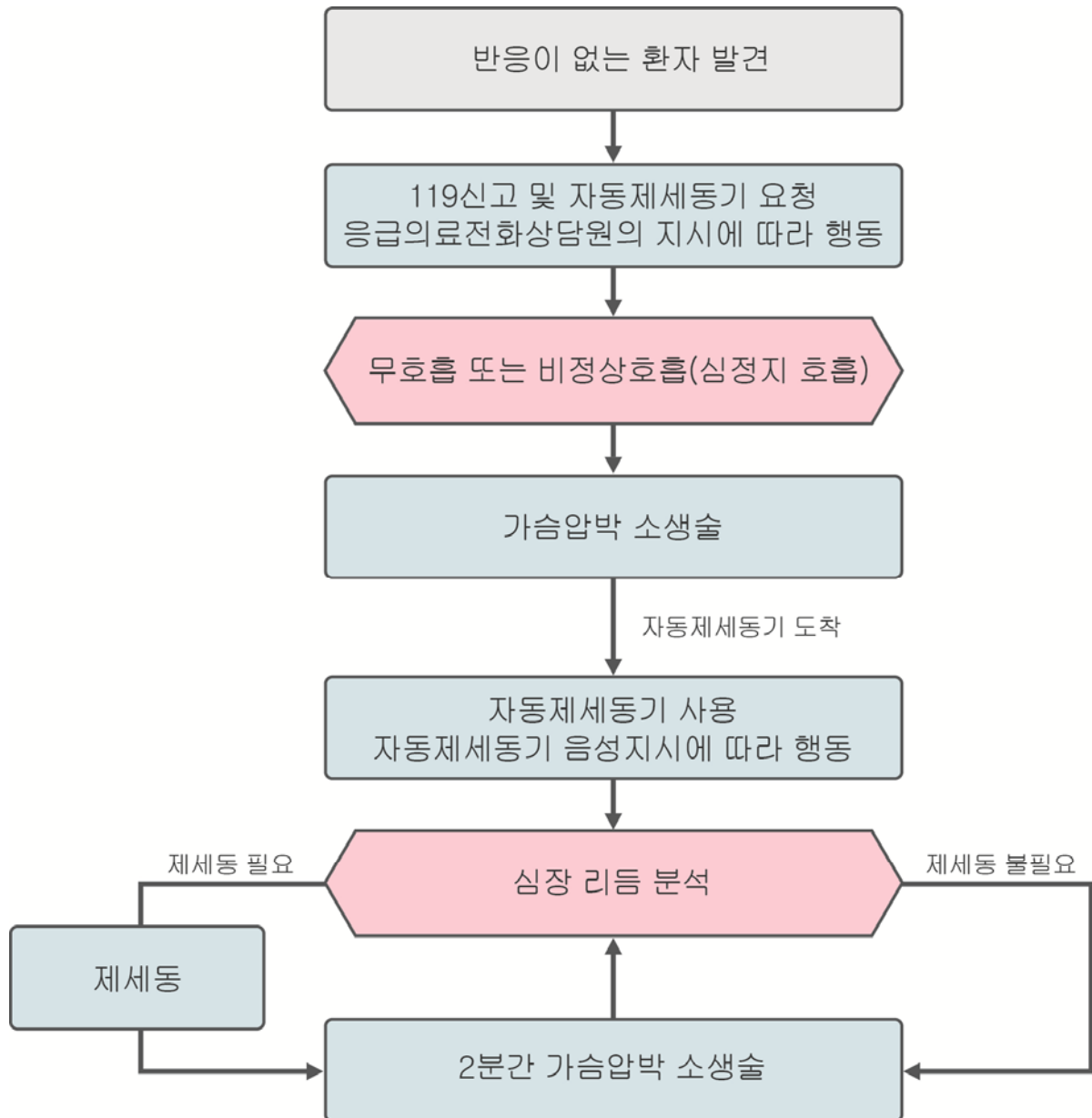


그림 2-2. 일반인 구조자에 의한 기본소생술 순서

표 2-2. 일반인 구조자에 의한 기본소생술 흐름도 참고표

치료	내용
가슴압박	압박 위치: 가슴뼈의 아래쪽 1/2 압박 깊이: 성인 약 5cm, 소아 4~5cm, 영아 4cm 압박 속도: 분당 100~120회
가슴압박 소생술	인공호흡 없이 가슴압박만 계속하는 심폐소생술
심폐소생술	인공호흡을 할 수 있는 일반인은 심폐소생술 시행
자동제세동기 사용	자동제세동기가 도착하는 즉시 전원을 켜고 사용
심장리듬 분석	가슴압박을 중단한 상태에서 시행
제세동 후 심폐소생술	제세동 쇼크를 시행한 후에는 즉시 가슴압박을 다시 시작

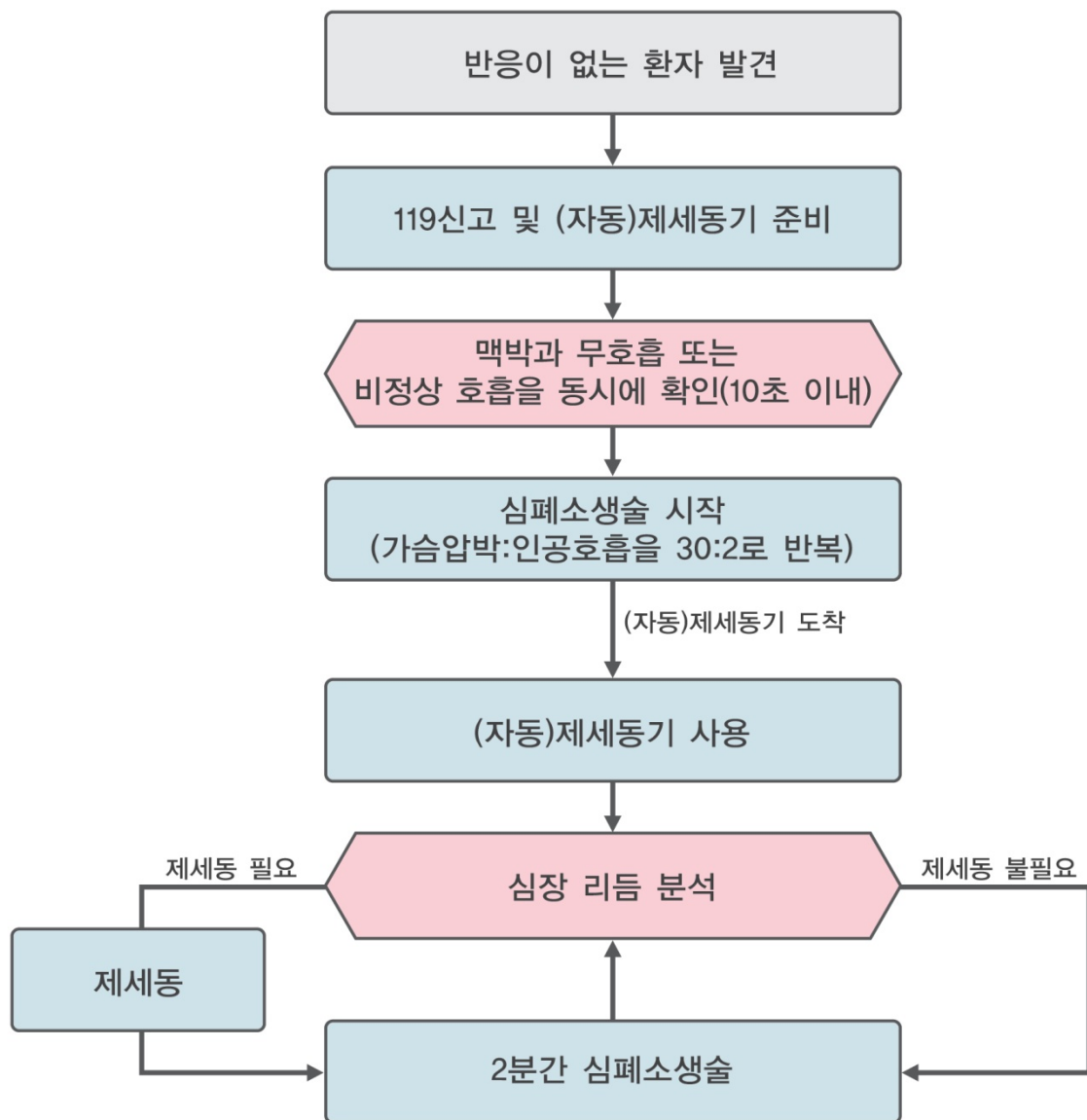


그림 2-3. 의료제공자에 의한 기본소생술 순서

표 2-3. 의료제공자에 의한 심폐소생술 흐름도 참고표

치료	내용
호흡과 맥박 확인	10초 이내에 맥박과 무호흡(또는 비정상 호흡)을 동시에 확인
가슴압박	압박 위치: 가슴뼈의 아래쪽 1/2 압박 깊이: 성인 약 5cm, 소아 4~5cm, 영아 4cm 압박 속도: 분당 100~120회
가슴압박 대 인공호흡 비율	가슴압박 : 인공호흡을 30:2
(자동)제세동기 사용	(자동)제세동기가 도착하는 즉시 전원을 켜고 사용
심장리듬 분석	가슴압박을 중단한 상태에서 시행
제세동 후 심폐소생술	제세동 쇼크를 시행한 후에는 즉시 가슴압박을 다시 시작

1. 반응의 확인

환자에게 접근하기 전에 구조자는 현장 상황이 안전한지를 우선 확인한다. 안전하다고 판단되면 환자에게 다가가 어깨를 가볍게 두드리며 “괜찮으세요?”라고 물어본다(그림 2-4). 의식이 있다면 환자는 대답을 하거나 움직이거나 또는 신음 소리를 내는 것과 같은 반응을 나타낸다. 확인하는 동안에 쓰러져 있는 환자의 머리카락의 외상이 의심되면 손상이 더 악화되지 않도록 불필요한 움직임을 최소화한다. 이때 환자의 반응이 없으면 응급의료체계에 연락하며, 우리나라에서는 119에 신고한다. 그러나 반응이 있고 진료가 필요한 상태이면 119에 연락을 한 다음 환자의 상태를 자주 확인하면서 응급의료전화상담원의 지시를 따른다³³⁻³⁵).



그림 2-4. 반응의 확인

2. 119 신고

쓰러진 사람이 반응이 없으면, 즉시 119에 신고(혹은 원내 심정지 코드 방송)하고 자동제세동기를 요청한다(그림 2-5). 환자가 반응이 없고, 호흡이 없거나 심정지 호흡처럼 비정상적인 호흡을 보인다면 심정지 상태로 판단한다. 특히, 심정지 호흡은 심정지 환자에게서 첫 수 분간 흔하게 나타나며, 이러한 징후를 놓치면, 심정지 환자의 생존 가능성은 낮아진다.

만약 신고자가 자동제세동기 교육을 받은 구조자이고 주변에 자동제세동기가 있다면 즉시 가져와 사용한다. 두 명 이상의 구조자가 현장에 있다면 한 명은 심폐소생술을 시작하고, 다른 한 명은 신고와 자동제세동기를 가져오도록 한다¹⁸⁾.

119에 신고할 때 구조자는 응급의료전화상담원에게 발생 장소와 상황, 환자의 숫자와 상태, 필요한 도움 등에 대답을 하여야 한다. 구조자가 심폐소생술 교육을 받은 적이 없거나

심폐소생술 시행에 자신이 없다면, 응급의료전화상담원의 지시를 따른다. 구조자는 응급의료전화상담원이 전화를 끊어도 된다고 할 때까지 전화지시를 따르며 심폐소생술을 계속한다³³⁻³⁵⁾.



그림 2-5. 119 신고

3. 호흡과 맥박 확인

1) 호흡 확인

2015년 가이드라인에서 주목할 점은 119신고 후 호흡을 확인하는 것이다. 심정지 환자의 반응을 확인하면서 호흡을 확인하는 것이 아니라 반응 확인 및 119신고 후에 환자의 호흡을 확인하는 것으로 변경되었다는 점이다. 이 내용의 변화는 호흡의 확인과정이 매우 어려우며, 특히 심정지 호흡이 있는 경우 심정지 상황에 대한 인지가 늦어져 가슴압박의 시작이 지연되기 때문이다¹⁸⁾.

일반인은 반응을 확인한 후 반응이 없으면 119에 신고하고 자동제세동기를 요청한 후 응급의료전화상담원의 안내에 따라 호흡의 유무 및 비정상 여부를 판별해야 하며 호흡이 없거나 비정상이라고 판단되면 즉시 가슴압박을 시작한다³³⁻³⁵). 의료제공자는 반응을 확인하고 반응이 없으면 119에 신고하고 자동제세동기를 요청한 후 맥박과 호흡의 유무 및 비정상 여부를 동시에 10초 이내에 판별해야 한다. 반응이 없고 정상 호흡이 아니라고 판단되면 심정지 상황으로 인식해서 심폐소생술을 시행한다.

비정상 호흡 중 판단이 필요한 중요한 호흡이 심정지 호흡이다. 심정지 호흡은 심정지 발생 후 초기 1분간 40% 정도의 환자에서 나타날 수 있다. 심정지 호흡을 심정지의 징후라고 인식하는 것이 신속한 심폐소생술을 진행하고 소생 성공율을 높이는데 매우 중요하다. 반응이 없으나 정상의 호흡을 보이는 경우에는 회복자세를 취해 입안의 이물이 흡인되는 것을 예방한다¹⁸).

2) 맥박 확인

여러 연구에서 심정지 의심 환자의 맥박 확인 과정은 일반인뿐 아니라 의료인에게도 어렵고 부정확한 것으로 알려졌다. 의료인도 심정지를 확인하는 과정으로서 맥박을 확인하는데 너무 많은 시간을 소모하는 것으로 나타났다. 따라서 심정지가 의심이 되는 경우, 즉 반응이 없는 환자가 정상적인 호흡을 보이지 않는 경우에 일반인들은 맥박 확인을 하지 않고 바로 가슴압박을 하도록 권고한다. 의료제공자는 맥박을 확인해야 하며, 성인 심정지 환자에서 목동맥을 확인하는데 소요되는 시간이 10초가 넘지 않도록 하여야 한다¹⁸).

4. 가슴압박

효과적인 가슴압박은 심폐소생술 동안 심장과 뇌로 충분한 혈류를 전달하기 위한 필수적 요소이다. 가슴압박으로 혈류를 효과적으로 유발하려면, 가슴의 중앙인 가슴뼈(sternum)의 아래쪽 절반 부위를 강하게 규칙적으로, 그리고 빠르게 압박해야 한다. 성인 심정지의 경우 압박 깊이는 약 5cm, 가슴압박의 속도는 분당 100회~120회를 유지한다. 가슴압박을 할 때 손의 위치는 ‘가슴뼈의 아래쪽 1/2’을 제안한다(그림 2-6)³⁶⁻³⁷). 또한 가슴압박 이후 다음 가슴압박을 위한

혈류가 심장으로 충분히 채워지도록 각각의 가슴압박 이후 가슴의 이완을 최대로 할 것을 제안한다³⁸⁻³⁹⁾. 가슴압박이 최대한으로 이루어지기 위해 가슴압박이 중단되는 기간과 빈도를 최소한으로 줄여야 한다. 가슴압박과 인공호흡의 비율은 30:2를 제안한다(Fig. 2-6)⁴⁰⁻⁴¹⁾. 심폐소생술 시작 1.5~3분 사이부터 가슴압박의 깊이가 알아지기 때문에 매 2분마다 가슴압박을 교대해 주는 것이 구조자의 피로도를 줄이고 고품질의 심폐소생술을 제공하는데 도움이 될 수 있다¹⁸⁾.

심폐소생술 교육을 받은 적이 없거나, 받았더라도 자신이 없는 경우, 혹은 인공호흡에 대해 거부감을 가진 경우에는 심폐소생술을 시도조차 하지 않는 경우가 많다. 그러나 인공호흡을 하지 않고 가슴압박만 하더라도 아무 것도 하지 않는 경우에 비하여 심정지 환자의 생존율을 높일 수 있다. 2011년 가이드라인에서는 심폐소생술 교육을 받은 적이 없거나 할 수 있는데 자신이 없는 일반인은 ‘가슴압박 소생술(hands-only CPR)’을 하도록 권장하였다. 2015년 가이드라인에서는 이를 조금 더 강화하여 일반인은 가슴압박 소생술을 시행하도록 권고하고, 인공호흡을 할 수 있는 구조자는 인공호흡이 포함된 심폐소생술을 시행하도록 한다. 그러나 익수 혹은 약물중독으로 인한 질식성 심정지(asphyxia arrest), 심정지로부터 오랜 시간이 경과한 경우에는 가슴압박과 더불어 반드시 인공호흡을 시행해야 한다. 119구급대원을 포함한 응급의료종사자는 반드시 가슴압박과 인공호흡을 함께 하는 심폐소생술을 하도록 제안한다^{18,20-25)}.

1인 또는 2인 이상의 구조자가 성인 심정지 환자의 심폐소생술을 하는 경우 가슴압박 대 인공호흡의 비율은 30:2를 제안한다(그림 2-7). 기관내삽관 등 전문기도가 유지되고 있는 경우에는 한 명의 구조자는 분당 100회~120회의 속도로 가슴압박을 중단 없이 계속하고 다른 구조자는 백벨브 마스크로 6초에 한번씩(분당 10회) 호흡을 보조하는 것을 제안한다⁴²⁻⁴⁴⁾. 심폐소생술의 고품질 유지와 구조자의 피로도를 고려하여 2분마다 가슴압박과 인공호흡을 교대하도록 한다¹⁸⁾.



그림 2-6. 가슴압박

5. 응급의료전화상담원 지시에 의한 심폐소생술

반응이 없는 사람을 발견한 일반인이 119에 연락하여 환자가 의식이 없고 비정상 또는 무호흡 상태라고 하면, 응급의료전화상담원은 환자가 심정지 상태에 있다고 판단한다.

응급의료전화상담원은 일반인 구조자에게는 가슴압박 소생술을 하도록 하고, 인공호흡을 할 수 있는 구조자에게는 가슴압박과 인공호흡을 30:2로 시행하는 심폐소생술을 하도록 한다(그림 2-8)



그림 2-7. 가슴압박과 인공호흡의 비율

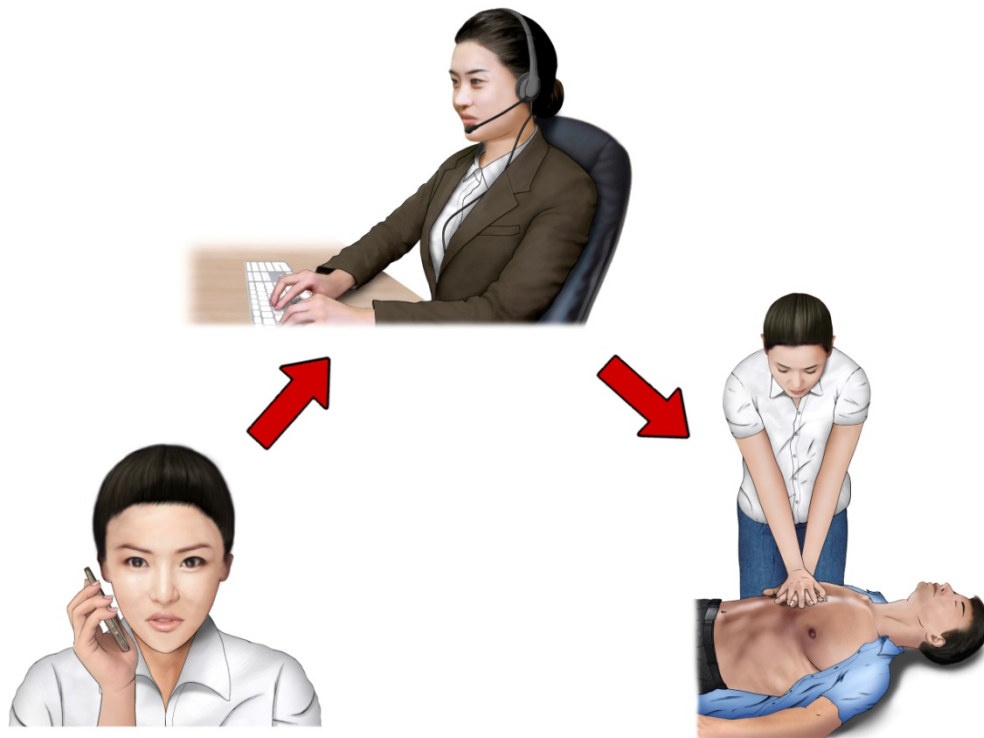


그림 2-8. 응급의료전화상담원 지시에 의한 심폐소생술

인공 순환

심정지 환자에게 가슴압박을 시행하면 직접 심장이 눌리는 심장펌프 기전과 흉강내압의 변화에 의해 혈류가 발생하는 흉강펌프 기전이 함께 작용하여 혈액순환을 발생시키는 것으로 알려졌다⁴⁵⁻⁴⁷⁾. 가슴압박으로 발생하는 혈류량은 정상 심장박출량의 1/4에서 1/3에 불과하다. 가슴압박으로 유발되는 수축기 혈압은 60~80 mm Hg 이상이지만, 이완기 혈압은 매우 낮은 것으로 알려져 있다^{39,48)}. 따라서 심정지 환자에게는 가슴압박을 즉시 시작해야 하며, 가슴압박은 강하고, 빠르게 해야 한다^{49,50)}.

1. 가슴압박의 위치와 자세

성인과 소아 심정지 환자에서 가슴압박의 위치는 가슴뼈의 아래쪽 1/2이다(그림 2-9). 심정지 환자의 가슴뼈 상단(흉골상패임)과 하단의 가운데를 확인한 뒤에 구조자의 양손을 가슴뼈 아래쪽 절반 부위의 중앙에 위치 하도록 한다. 가슴압박 위치를 확인하기 위해 젖꼭지를 연결하는 가상의 선을 이용할 수 있으나 환자의 특성에 따라 정확한 압박 위치 선정에 도움이 되지 않을 수도 있다. 복강 내 장기의 손상을 방지하기 위해 가슴뼈의 가장 하단에 위치한 칼돌기를 압박하지 않도록 주의한다^{36,37}.

현장이 위험하지 않다면 일단 발견된 장소에서 가슴압박이 시작되어야 한다. 환자 이송 중에는 가슴압박을 효과적으로 시행하기 어렵다. 가슴압박의 효과를 최대화하기 위해서 환자를 바닥이 평평하고 단단한 곳에 등을 대고 눕히거나 환자의 등에 단단한 판을 깔아준다. 구조자는 환자의 가슴 옆에 무릎을 꿇은 자세를 취한다. 제한된 공간에서는 환자의 머리맡에서 가슴압박을 할 수도 있다. 구조자는 한 쪽 손바닥을 압박 위치에 대고 그 위에 다른 손바닥을 평행하게 겹쳐 두 손으로 압박한다. 손가락은 펴거나 깎지를 끼서, 손가락 끝이 가슴에 닿지 않도록 한다. 팔꿈치를 펴서 팔이 바닥에 대해 수직을 이룬 상태에서 체중을 이용하여 압박한다(그림 2-10)^{49,50}.

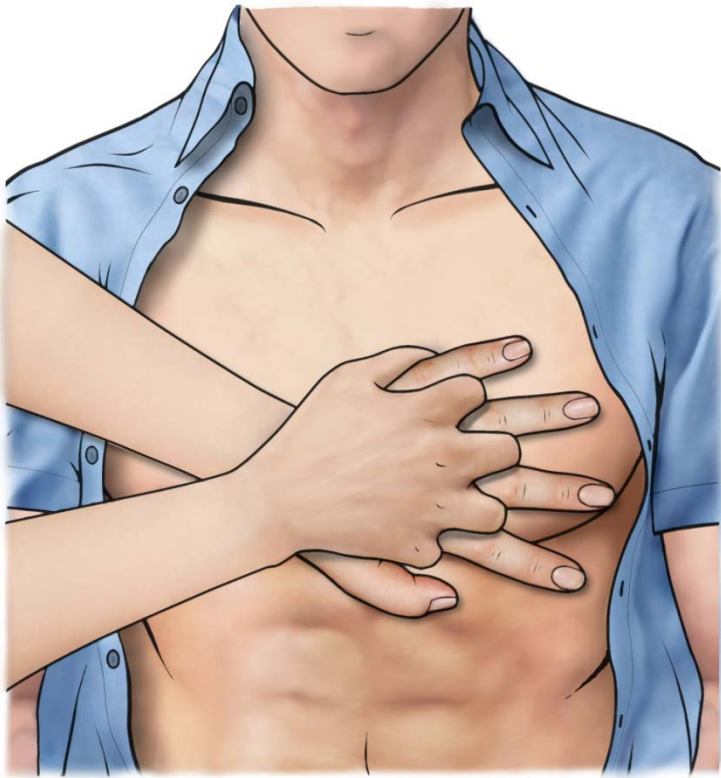


그림 2-9. 가슴압박 위치



그림 2-10. 가슴압박 방법

2. 가슴압박 깊이

심정지 환자에게 시행되어진 가슴압박의 깊이와 생존율과의 관련성은 몇몇 관찰 연구들을 통해 보고되었으며, 가슴압박을 4.5cm에서 5.5cm깊이로 시행했을 경우에 높은 생존 퇴원율을 보이는 것으로 알려졌다^{27,28,51,52}). 특히 9,136명의 병원 밖 성인 심정지 환자들을 분석한 연구는 가슴압박의 깊이가 40mm에서 55mm인 경우에 생존률이 높았으며, 특히 46mm에서 가장 높은 생존 퇴원율을 보였다고 하였다^{28,52}). 또한 가슴압박의 깊이가 6cm 이상으로 시행된 경우에는 6cm 미만으로 시행된 경우에 비해 가슴뼈 골절, 늑골골절 등의 손상이 유의하게 증가되는 것으로 알려졌다⁵³). 따라서 보통 체격의 성인 심정지 환자에게 가슴압박의 깊이는 약 5cm로 시행할 것을 권고한다. 압박 깊이가 6cm를 넘는 경우에는 합병증의 발생이 증가될 가능성이 높다. 그러나, 실제 심정지 현장에서 일반인 또는 의료제공자가 시행한 심폐소생술의 40% 정도에서는 가슴압박 깊이가 불충분한 것으로 알려져 있다. 충분한 깊이의 가슴압박이 시행되지 않는 경우에는 적절한 혈액학적 효과를 나타낼 수 없기 때문에 모든 구조자는 효과적인 가슴압박을 시행할 수 있도록 충분히 연습해야 한다.

예전에는 가슴압박을 시행할 때 목동맥이나 대퇴동맥의 맥박을 확인함으로써 가슴압박의 적절성을 판단하였다. 그러나 심폐소생술 도중에는 효과적인 동맥 혈류가 없어도 정맥의 맥박이 만져질 수 있으므로 맥박을 확인하여 가슴압박의 적절성을 판단하는 것은 정확한 방법이라 할 수 없다^{49,50}).

3. 가슴압박의 속도, 압박과 이완의 비율

심폐소생술 동안 적절한 혈류를 유발하려면 최소한 분당 80회 이상의 가슴압박이 필요하다고 한다. 관상동맥 및 뇌 관류는 가슴압박의 속도가 분당 130~150회로 빨라질 때까지 상승되는 것으로 알려져 있으나, 속도가 빨라짐에 따라 시행되는 가슴압박의 깊이가 얕아지면서 전체적인

가슴압박의 질이 낮아지는 것으로 보고되고 있다⁵⁴⁻⁵⁶⁾. 따라서 가슴압박 속도는 분당 100회~120회를 제안한다. 가슴압박의 속도를 분당 100회로 시행한다는 것은 실제로 일 분 동안 100회의 압박이 시행된다는 것을 의미하지는 않는다. 기도유지, 인공호흡, 심전도 리듬 분석 등의 기간에는 가슴압박이 중단되기 때문이다. 가슴압박 과정에서 압박에 걸리는 시간(duty cycle)은 1회의 압박-이완 시간의 20~50%가 바람직한 것으로 알려져 있다⁴⁹⁾. 이 가이드라인에서는 압박에 소요되는 시간을 1회의 압박-이완 시간의 50%로 할 것을 권장한다.

4. 가슴압박 후 이완

심장으로의 정맥 환류를 위해 각각의 가슴압박 후에는 가슴이 정상 위치로 즉, 완전히 올라오도록 이완시킬 것을 제안한다. 심폐소생술을 하는 동안 가슴압박 후 가슴을 완전히 이완시키지 않는 경우가 자주 발생되고 있으며, 이러한 상황은 구조자가 지쳤을 때 많이 나타난다. 불충분한 가슴 이완은 흉강 내부의 압력을 증가시켜 심장박출량을 감소시킴으로써, 관상동맥과 뇌동맥으로 가는 혈류를 감소시킨다^{38,57)}. 완전한 가슴 이완은 효과적인 심폐소생술에서 필수적인 부분이므로 심폐소생술을 교육할 때 그 중요성을 강조하여야 한다.

5. 가슴압박 중단의 최소화

심폐소생술이 시행되는 모든 기간 동안에 특히 맥박 확인, 인공호흡, 심전도 리듬 분석, 제세동 전후에 발생하는 가슴압박의 중단시간을 10초 이내로 최소화할 것을 제안한다^{29,31,32)}. 제세동기 충전 중에도 가슴압박을 계속하는 것이 바람직하다. 일반인은 순환회복을 확인하기 위해 가슴압박을 중단해서는 안되며, 자동제세동기나 응급의료종사자가 도착하거나 환자가 깨어날 때까지 가슴압박을 계속 시행해야 한다. 의료제공자도 가슴압박의 중단을 최소화하려고 노력해야 하며, 맥박확인, 심전도 확인, 제세동 등 필수적인 치료를 위하여 가슴압박의 중단이 불가피한 경우에도 10초 이내로 가슴압박 중단 시간을 최소화 할 것을 제안한다. 전체 심폐소생술 시행

기간 중에서 압박 분율(compression fraction)은 60% 이상을 유지하는 것이 바람직하다. 전문기도기가 삽관되어 인공호흡을 위해 가슴압박을 멈추지 않아도 되는 경우에는 압박 분율이 80% 이상 되도록 한다^{49,50}.

6. 가슴압박의 교대

가슴압박을 하는 구조자가 지치면 가슴압박의 속도나 깊이가 부적절해진다. 구조자 자신은 가슴압박을 시행한 후 5분 정도까지도 피로를 느끼지 못할 수 있으나, 가슴압박을 시작하고 1분 정도가 지나면 압박 깊이가 줄어든다^{58,59}. 두 명 이상의 구조자가 심폐소생술을 할 때에는 2분마다 또는 5주기(1주기는 30회의 가슴압박과 2회의 인공호흡)의 심폐소생술 후에 가슴압박 시행자를 교대해 준다. 임무를 교대할 때에는 가능하면 가슴압박이 5초 이상 중단되지 않도록 한다. 두 명의 구조자가 환자의 양편에 위치하는 경우에는 교대할 사람이 미리 준비하고 있다가 교대한다. 여러 명의 구조자가 있다면 2분마다 돌아가면서 가슴압박을 시행하는 것이 바람직하다.

7. 가슴압박에 의한 합병증

가슴압박이 적절히 시행되더라도 늑골 골절이 발생한다. 심폐소생술 후 사망한 환자를 부검한 연구에 의하면 늑골(13~97%)이나 가슴뼈의 골절(1~43%)이 흔히 관찰되었으며 드물지만 기흉, 혈흉, 폐좌상, 간 열상, 지방색전증, 혈심낭염, 대동맥열상, 비장 손상 등이 발생한다고 알려졌다⁵³. 이번 가이드라인에서는 심정지 호흡을 하는 환자에게는 심폐소생술을 시작하도록 권고하고 있다. 경우에 따라서는 일반인 구조자가 심정지가 아닌 환자에게 가슴압박을 시작할 수도 있다. 최근 연구 결과에 의하면 심정지로 오인되어 심폐소생술이 시작되더라도 심각한 합병증의 발생은 매우 드문 것으로 보고되고 있다^{34,60-62}. 심정지가 아니었음에도 불구하고 전화 지시에 의해 심폐소생술을 시행 받은 환자의 2%에서만 골절이 확인되었고 12%는 불편감을 호소하였으나

내부 장기 손상은 관찰되지 않았다. 심폐소생술에 의한 합병증의 발생 가능성과 심폐소생술에 의한 소생가능성의 효과를 비교한다면 심정지가 의심되는 환자에게 심폐소생술을 시행할 것을 권고한다.

인공호흡

2015년 심폐소생술 가이드라인은 인공호흡을 하기 전에 가슴압박을 먼저 시행할 것을 제안한다. 가슴압박을 우선하는 심폐소생술 순서는 가슴압박의 중요성을 강조하고 가슴압박을 신속히 시작하도록 하기 위한 것이다. 인공호흡 역시 심폐소생술에서 중요한 부분이다. 효율적인 인공호흡은 심정지 환자의 생존에 필수적인 요소이다.

1. 기도유지 방법

1) 일반인 구조자에 의한 기도유지

가슴압박과 인공호흡을 자신 있게 수행할 수 있도록 훈련된 구조자는 머리기울임-턱들어올리기(head tilt-chin lift) 방법을 사용하여 기도를 개방 한다(그림 2-11). 이 방법은 한 손을 심정지 환자의 이마에 대고 손바닥으로 압력을 가하여 환자의 머리가 뒤로 기울어지게 하면서, 다른 손의 손가락으로 아래턱의 뼈 부분을 머리 쪽으로 당겨 턱을 받쳐주어 머리를 뒤로 기울이는 것이다. 이때 턱 아래 부위의 연부조직을 깊게 누르면 오히려 기도를 막을 수 있기 때문에 주의한다. 기도가 열리면 환자의 입을 열어 입-입 호흡을 준비한다. 일반인 구조자에게는 턱밀어올리기(jaw thrust)를 권장하지 않는다.

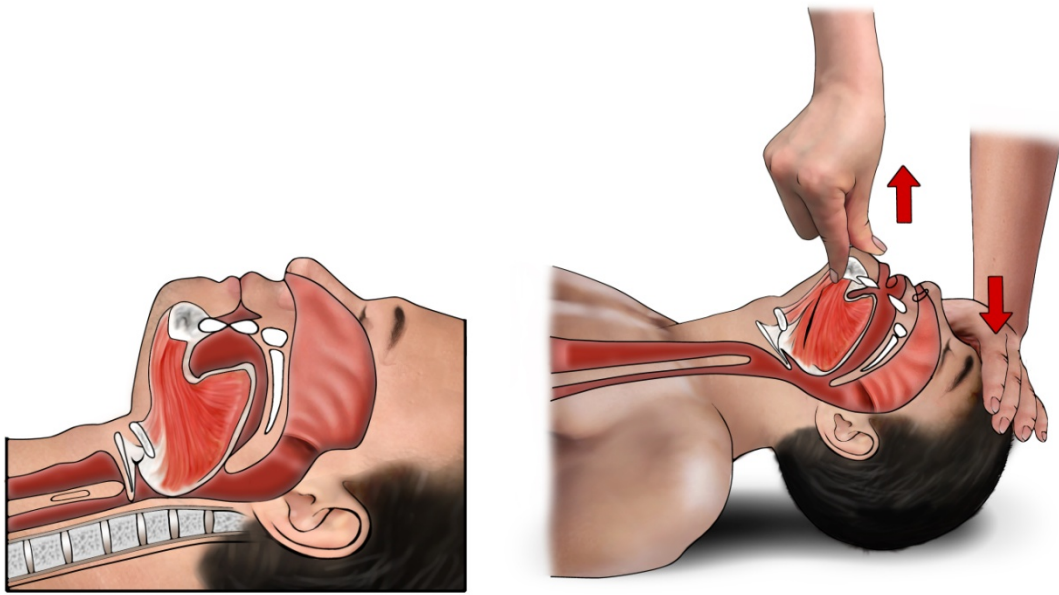


그림 2-11. 머리기울임-턱들어올리기 방법

2) 의료제공자에 의한 기도유지

의료제공자는 머리나 목에 외상의 증거가 없는 심정지 환자의 기도를 확보할 때, 반드시 머리기울임-턱들어올리기 방법으로 기도를 유지해야 한다.

척추 손상 위험이 의심되는 경우에는 척추고정 장치를 적용하는 것보다 먼저 구조자의 손으로 척추 움직임을 제한하는 것을 고려한다. 경추 손상이 의심되는 경우에는 머리를 신전시키지 않는 턱밀어올리기 방법을 사용하여 기도를 확보한다. 구조자는 심정지 환자의 머리 쪽에서 두 손을 각각 환자 머리의 양 옆에 두고, 팔꿈치는 바닥에 닿게 한다. 그리고 두 손으로 아래턱 모서리를 잡아 위로 들어올린다. 입술이 닫히면 엄지손가락으로 아랫입술을 밀어 열리게 한다. 기도 개방을 유지하고 적절한 환기를 제공하는 것이 경추 손상의 보호보다 우선되기 때문에, 만약 이 방법이 기도확보에 적절하지 못한 경우에는 머리기울임-턱들어올리기 방법을 사용한다. 척추고정 장치는

기도유지를 방해할 수 있으나, 환자를 이송하는 과정에는 필요하다.

2. 일회 호흡량 및 인공호흡 방법

인공호흡에 대한 사항은 다음과 같다.

- ① 1초에 걸쳐 인공호흡을 한다.
- ② 가슴상승이 눈으로 확인될 정도의 일회 호흡량으로 호흡한다.
- ③ 2인 구조자 상황에서 전문기도기(기관 튜브, 후두마스크 기도기 등)가 삽관된 경우에는 6초마다 1회의 인공호흡(10회/분)을 시행한다.
- ④ 가슴압박 동안에 인공호흡이 동시에 이루어지지 않도록 주의한다.
- ⑤ 인공호흡을 과도하게 하여 과환기를 유발하지 않도록 주의한다.

정상인에게는 산소화와 이산화탄소 배출을 유지하기 위해 체중 1 kg당 8~10ml의 일회 호흡량이 필요하다⁶³⁾. 심폐소생술에 의한 심장박출량은 정상의 약 1/4에서 1/3 정도이므로, 폐에서의 산소-이산화탄소 교환량이 감소한다⁴⁸⁾. 심폐소생술 중에는 정상적인 일회 호흡량이나 호흡수 보다 더 적은 환기를 하여도 효과적인 산소화와 이산화탄소의 교환을 유지할 수 있다⁶⁴⁾. 따라서 성인 심폐소생술 중에는 500~600 ml (6~7 ml/kg)의 일회 호흡량을 유지한다. 이 일회 호흡량은 가슴 팽창이 눈으로 관찰될 때 생성되는 일회 호흡량과 일치한다.

심폐소생술에서 인공호흡의 일차 목적은 적절한 산소화를 유지하는 것이며, 이차적 목적은 이산화탄소를 제거하는 것이다. 이러한 목적을 달성하기 위한 최적의 흡입산소농도, 일회 호흡량과 호흡수는 알려지지 않았다. 갑작스런 심실세동 심정지가 발생한 직후 몇 분 동안, 인공호흡은 가슴압박보다 중요하지 않다. 심정지가 갑자기 발생한 경우에는 심폐소생술이 시작되기 전 또는 심폐소생술 시작 후 수 분 동안은 동맥혈 내의 산소 함량이 유지되기 때문이다⁶⁵⁾. 심정지가 지속되거나 심정지로부터 경과한 시간을 정확히 모를 경우에는 인공호흡과 가슴압박이 모두 중요하다. 또한 익사 등 저산소증을 초래하는 질식성 심정지 환자는 반드시

인공호흡을 시행해야 한다.

기도폐쇄 또는 폐유순도가 저하된 환자들은 가슴 상승을 확인할 수 있을 정도의 적절한 환기를 위해 높은 압력이 필요할 수 있다. 이러한 환자들에게 백마스크의 압력완화 밸브(pressure-relief valve)를 사용하는 경우에는 충분한 일회 호흡량이 전달되지 않을 수 있다. 기도폐쇄 또는 폐유순도가 저하된 환자에게 인공호흡을 할 때에는 압력완화 밸브를 대체하여 높은 압력을 사용할 수 있는지 백마스크 장비를 확인해야 하며, 필요하다면 가슴의 팽창을 눈으로 확인한다.

과도한 환기는 불필요하며, 위 팽창과 그 결과로써 역류, 흡인 같은 합병증을 유발할 수 있다. 과도한 환기는 흉강내압을 증가시키고 심장으로 정맥혈 귀환을 저하시켜 심박출량과 생존율을 감소시키므로 오히려 해가 된다. 따라서 심폐소생술 동안 심정지 환자에게 과도한 인공호흡을 시행해서는 안 된다.

1) 입-입 인공호흡

입-입 인공호흡을 하는 방법은, 먼저 환자의 기도를 개방하고, 환자의 코를 막은 다음 구조자의 입을 환자의 입에 밀착시킨다(그림 2-12). 인공호흡은 ‘보통 호흡’을 1초 동안 환자에게 불어넣는 것이다. 보통 호흡이란 구조자가 숨을 깊이 들이 쉬는 것이 아니라 평상 시 호흡과 같은 양을 들이쉬는 것이다. ‘깊은 호흡’보다 ‘보통 호흡’을 하는 것은 환자의 폐가 과다팽창 되는 것을 방지하고, 구조자가 과호흡할 때 발생하는 어지러움이나 두통을 예방할 수 있기 때문이다. 인공호흡이 실패하는 가장 흔한 원인은 부적절한 기도 개방이므로, 첫 번째 인공호흡을 시도했을 때 환자의 가슴이 상승되지 않는다면 머리기울임-턱들어올리기를 다시 정확하게 시행한 다음에 두 번째 인공호흡을 시행한다.

만약 자발순환이 있는 환자(예, 강한 맥박이 쉽게 만져지는 경우)에게 호흡 보조가 필요한 경우에는 5~6초마다 한 번씩 인공호흡을 시행하거나 분당 10~12회의 인공호흡을 시행한다.

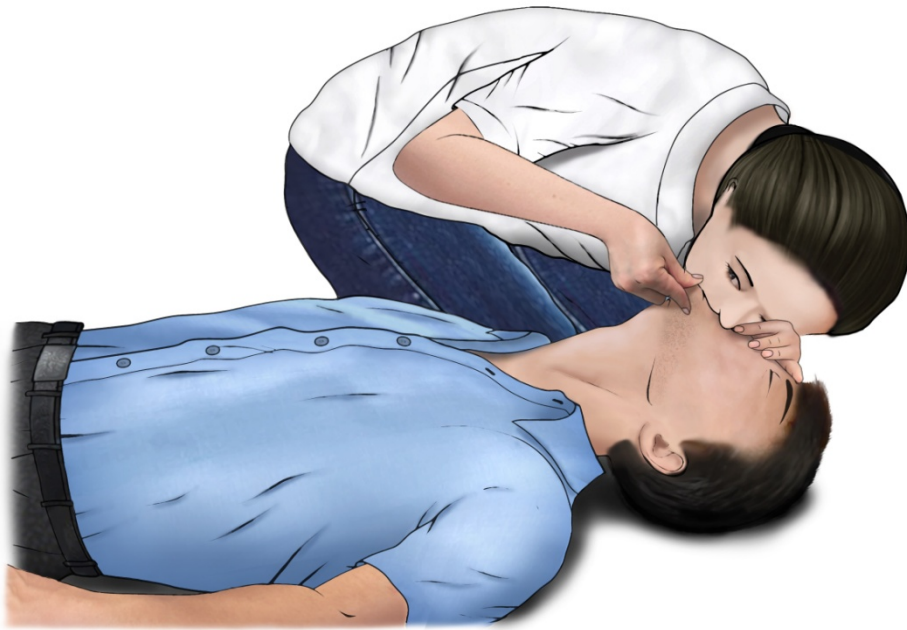


그림 2-12. 입-입 인공호흡 방법

2) 입-보호기구(barrier device) 인공호흡

구조자는 입-입 인공호흡을 직접 시행하기 보다는 보호기구 사용을 선호한다. 그러나 입-입 인공호흡을 통해 질병이 전염될 위험성은 매우 낮은 것으로 알려져 있으므로 보호기구를 준비하기 위해 인공호흡을 지연시키지 않아야 한다.

3) 입-코, 입-창(stoma, 스토마) 인공호흡

입-코 인공호흡은 환자의 입을 통해 인공호흡을 할 수 없거나 입을 열 수 없는 경우, 입과 입의 밀착이 어려운 경우나 환자가 물속에 있는 경우에 입-입 인공호흡 대신으로 권장한다.

환자가 기관절개 창(stoma)을 가지고 있는 경우에는 입-창 인공호흡을 시행하는데, 둥근 소아용 안면마스크를 창 주변에 꼭 맞게 밀착시켜 사용할 수도 있다. 입-창 인공호흡의 안전성, 효과,

수행가능성에 대한 과학적 근거는 아직 발표된 바 없으나, 후두절제술을 받은 환자를 대상으로 한 연구에서 소아용 안면마스크의 사용이 표준 환기 마스크보다 창 주위를 더 잘 밀폐시킬 수 있었음을 보여주었다.

4) 백마스크 인공호흡

백마스크를 사용하여 인공호흡을 시행할 수 있다. 백마스크 인공호흡은 전문기도유지 없이 양압의 환기를 제공하므로 위 팽창과 이로 인한 합병증을 유발할 수 있다.

(1) 백마스크 기구

백마스크 기구는 다음의 기준을 만족해야 한다. 백마스크 기구는 재호흡을 막는 밸브, 교체될 수 있는 압력완화 밸브, 표준 15mm 및 22mm 연결부위가 있고, 고농도의 산소공급이 가능하도록 산소 저류장치(reservoir)가 있어야 한다. 분당 30L의 산소 흐름에도 문제가 발생되지 않아야 하며, 일상적인 온도뿐 아니라 극단적인 온도에서도 안전하게 기능할 수 있어야 한다. 마스크는 역류 여부를 관찰할 수 있도록 반드시 투명한 재질로 만들어져야 하며, 얼굴에 꼭 맞게 밀착될 수 있어야 하고, 입과 코 모두를 덮을 수 있어야 한다.

(2) 백마스크 인공호흡

백마스크 인공호흡을 능숙하게 시행하기 위해서는 상당한 연습이 필요하기 때문에 혼자서 심폐소생술을 시행하는 경우에는 권장하지 않는다. 백마스크는 경험을 갖춘 2인 이상의 구조자가 사용할 때 가장 효과적이다. 한 구조자가 환자의 기도를 확보하고 얼굴에 마스크를 밀착시키는 동안 다른 구조자는 백을 눌러 인공호흡을 시행한다. 인공호흡을 시행할 때에는 가슴의 상승을 관찰한다.

구조자는 성인 환자에게 약 500~600 ml의 일회 호흡량을 성인용 백(1~2 L)으로 제공한다. 만약 기도가 확보되어 있다면, 얼굴과 마스크 사이를 밀착시키고 1 L 성인용 백을 2/3정도 또는 2 L 성인용 백을 1/3정도 압박하면 적절한 일회호흡량을 제공할 수 있다. 전문기도가 확보되기

전까지는 30회 가슴압박과 2회 인공호흡을 반복하며, 인공호흡을 할 때에는 가슴압박을 잠시 멈추고 인공호흡을 시행한다. 인공호흡은 1초 동안 시행하며, 가능하면 산소(산소농도 40% 이상, 최소 10~12 L/min)를 함께 투여한다.

5) 전문 기도기(advanced airway) 삽관 후의 인공호흡

전문 기도기가 삽관된 후에는 30회의 가슴압박과 2회의 인공호흡의 주기를 더 이상 유지할 필요가 없다. 가슴압박을 중단하지 않고 분당 100회~120회의 속도로 가슴압박을 시행하며, 인공호흡은 6초마다 1회씩 (분당10회 속도) 시행한다. 기관내삽관과 더불어 기관 속으로 관을 넣지 않고 후두에 위치시키는 성문상 기도기(supraglottic airway)가 전문기도유지 방법으로 사용되고 있다. 특히 후두마스크 기도기(laryngeal mask airway, LMA), 식도-기관 콤비튜브(esophageal-tracheal Combitube), 후두 기도기(laryngeal airway)는 현재 여러 나라에서 소생술 장비로 사용되고 있다. 기도기를 삽관하고 기도기를 통하여 인공호흡을 시행하는 것은 충분한 훈련과 경험이 있는 응급의료종사자들에게만 허용된다. 아직까지 전문 기도기의 사용이 심정지 환자의 생존율을 높인다는 증거는 불충분하며, 어느 종류의 전문 기도기가 더 우월한지는 입증되지 않았다^{66,67}. 따라서 모든 성인 심정지에서 심폐소생술 동안에 초기 전문 기도기로서 성문상 기도기 또는 기관튜브 중 어느 것이든 사용할 수 있다.

6) 백마스크 대 전문 기도기

전문 기도기(기관튜브, 후두마스크기도기, 후두기도기, 콤비튜브)를 삽입한 것이 백마스크를 이용한 기도관리에 비하여 낮은 생존율을 나타낸 여러 관찰연구가 있었으나 근거수준은 매우 낮다⁶⁸. 따라서 의료종사자는 성인 심정지 환자에게 심폐소생술을 하는 동안 백마스크 또는 전문 기도기 삽관 중 어느 방법을 선택해도 된다.

7) 심폐소생술시 수동적 산소 공급과 양압의 산소 공급

가슴압박 소생술을 할 경우에 가슴이 압박·이완되면서 수동적인 환기가 발생될 수 있으므로, 인공호흡을 하지 않더라도 산소마스크 또는 단순한 기도기를 사용하면 산소가 폐로 들어갈 수 있을 것이라는 주장이 있다. 목격된 심실세동이나 심실빈맥을 보인 환자를 대상으로 입인두기도기와 안면마스크를 사용하여 수동적으로 고농도 산소를 투여한 경우가 백마스크 보조호흡을 시행한 경우보다 생존율이 높았다는 보고가 있다⁶⁹⁾. 그러나 이 방법의 우수성을 증명한 추가 연구가 없으며, 해당 연구가 시행된 응급의료체계의 환경은 우리나라의 의료환경과 다르다. 따라서 병원 밖 단계에서 가슴압박 소생술을 하는 동안 입인두기도기를 삽입하고 마스크를 통해 산소를 수동적으로 공급하는 것을 제안하지 않는다. 가슴압박 소생술을 시행하는 일반인을 위해 어떤 특수한 수동적 기도유지 또는 환기방법을 사용하도록 권장할만한 근거는 불충분하다.

8) 윤상연골압박

윤상연골압박은 심정지 환자의 윤상연골을 압박하여 기관을 후방으로 밀어냄으로써 식도를 압박하는 술기이다. 이 방법은 위 팽창을 예방하고, 백마스크 인공호흡 동안의 역류나 흡인의 위험성을 감소시키는 것으로 알려져 왔다. 그러나 연구 결과에 따르면 윤상연골압박은 심폐소생술을 방해할 수 있으며, 시행하더라도 여전히 약간의 흡인이 발생할 수 있음이 알려졌다. 윤상연골압박은 몇몇 특수 상황(예, 기관내삽관 시 성대를 관찰하기 쉽게 하기 위한 경우)에서 할 수도 있으나, 성인의 심폐소생술 과정에서 윤상연골압박을 관례적으로 사용하는 것은 권장하지 않는다.

가슴압박 소생술

가슴압박 소생술(hands-only CPR)은 가슴압박과 인공호흡을 함께 하는 심폐소생술과 달리 인공호흡은 하지 않고 가슴압박만을 시행하는 심폐소생술이다. 심장성 심정지에서와 같이 저산소증이 없는 상태에서 갑자기 심정지가 발생되면, 심정지의 발생 초기에는 혈중의 산소농도가 급격히 감소하지 않고 수 분간 유지된다. 또한 가슴압박 소생술은 인공호흡을 하지 않고 지속적으로 가슴압박만 시행하기 때문에 가슴압박의 중단을 최소화함으로써 관상동맥관류압을 지속적으로 유지하는 것이 가능하다. 따라서 심정지의 초기에는 인공호흡이 반드시 필요하지 않을 수 있다.

최근 일련의 임상연구에 의하면, 가슴압박 소생술을 하더라도 심폐소생술을 전혀 하지 않은 경우보다 생존율을 높일 수 있다고 알려졌다⁷⁰⁾. 가슴압박 소생술이 가슴압박과 인공호흡을 시행하는 심폐소생술과 비교하여 환자의 생존율에서 차이가 없다는 보고가 있으며, 심정지의 원인이 심실세동으로 인한 경우에는 가슴압박 소생술을 받은 환자가 심폐소생술을 받은 환자보다 높은 생존율을 보였다는 보고도 있다^{20,71)}. 병원 밖 심정지 환자에서 응급의료팀이 심정지 현장에 도착할 때까지의 시간이 짧은 경우에도 가슴압박 소생술이 시행된 환자의 생존율이 심폐소생술을 받은 환자보다 높았다⁷²⁾.

가슴압박 소생술의 도입에 대한 과학적 근거는 다음과 같이 요약된다.

- ① 심정지 환자를 발견한 목격자가 아무것도 하지 않는 것보다, 가슴압박만이라도 시행하는 것이 심정지 환자의 생존율을 높인다.
- ② 심폐소생술을 교육받지 않았거나 숙련되지 않은 일반인도 가슴압박만 시행하는 심폐소생술을 할 수 있다.
- ③ 일부의 심장성 심정지 환자에서는 가슴압박 소생술과 심폐소생술이 생존율에 미치는 결과가

비슷하다.

병원 밖 심정지 환자를 발견한 목격자는 신고만 하고 심폐소생술을 하지 않는 경우가 많다. 목격자가 심폐소생술을 하지 않는 이유는 심폐소생술을 모르는 경우, 심폐소생술을 잘못 할까봐 두려워하거나, 책임지기 싫다는 경우 등이다⁷³⁾. 가슴압박 소생술은 인공호흡을 하지 않기 때문에 일반인도 쉽게 시행할 수 있다. 따라서 병원 밖 심정지 환자를 발견한 경우에는 가슴압박 소생술을 하도록 교육해야 한다.

일반인에게 심폐소생술을 쉽게 교육하고 오랫동안 교육 내용을 기억하게 해야, 많은 사람들이 병원 밖 심정지 환자를 목격하였을 때 심폐소생술을 정확하게 시행할 수 있다. 그러나 의료제공자가 아닌 일반인이 심폐소생술을 잘 기억하고 정확하게 시행하는 것은 쉽지 않다. 응급의료전화상담원이 목격자에게 전화도움 심폐소생술을 하도록 하는 경우에는 기도유지와 인공호흡을 함께 지도하기가 쉽지 않다. 응급의료전화상담원은 일반인 목격자에게는 가슴압박 소생술을 하도록 지도한다.

그러나 심정지의 원인이 비심장성(non-cardiogenic)인 경우에는 가슴압박 소생술을 한 경우보다 심폐소생술을 한 경우가 생존율이 높다^{74,75)}. 따라서 병원 밖 심정지 환자에서 심정지 시간이 오래 지속된 경우, 호흡성 원인에 의한 심정지가 의심되는 경우에는 가슴압박 소생술보다는 가슴압박과 인공호흡을 함께 하는 심폐소생술을 시행하는 것이 바람직하다.

자동제세동기

1. 자동제세동기

갑자기 발생한 심정지의 대부분은 심실세동에 의해 유발되며, 심실세동의 가장 중요한 치료는

전기적 제세동(electrical defibrillation)이다^{2,76)}. 제세동 성공률은 심실세동 발생 직후부터 1분마다 7~10%씩 감소되므로, 제세동은 심정지 현장에서 신속하게 시행되어야 한다^{3,4)}. 자동제세동기는 의료지식이 충분하지 않은 일반인이나 의료제공자들이 쉽게 사용할 수 있도록 환자의 심전도를 자동으로 분석하여 제세동이 필요한 심정지를 구분해주며, 사용자가 제세동을 할 수 있도록 유도하는 장비이다. 의료제공자들이 사용하는 자동제세동기라는 용어가 일반인에게는 익숙하지 않기 때문에, 일반인에서는 자동제세동기와 (자동)심장충격기라는 용어를 같이 사용한다. 자동제세동기는 신속하게 사용될 수 있도록 많은 사람들이 이용하는 공공장소에 설치되어야 하며, 심정지 환자를 발견한 사람은 누구라도 지체 없이 자동제세동기를 사용해야 한다. 우리나라에서는 공공보건의료기관, 구급차, 항공기, 철도차량, 20톤 이상인 선박, 500세대 이상의 공동주택, 다중이용시설에는 자동제세동기를 설치할 것을 법(응급의료에 관한 법률 제47조2, 응급의료에 관한 시행령 제26조의2, 2014.7.7개정)으로 규정하고 있다. 이 법에서의 다중이용시설은 철도역사, 여객자동차 또는 항만터미널, 5천석 이상의 종합운동장, 중앙행정기관 또는 시도의 청사 등을 말한다^{77,78)}.

2. 일반인 제세동(public access defibrillation, PAD) 프로그램

병원 밖 심정지 환자의 생존율을 증가시키기 위해 많은 사람들이 이용하는 공공장소(호텔, 백화점, 경기장, 항공기, 선박 등)에 자동제세동기를 설치하고, 일반인에게 자동제세동기 교육을 실시하는 일반인 제세동(public access defibrillation, PAD) 프로그램이 세계적으로 시행되고 있다⁷⁹⁻⁸²⁾. 일반인 제세동 프로그램의 목적은 심정지 발생 위험이 높은 장소에 자동제세동기와 훈련된 일반인을 미리 배치하여 심정지 환자에게 목격자 심폐소생술과 제세동 처치가 신속하게 시행되도록 함으로써 궁극적으로 병원 밖 심정지 환자의 생존율을 증가시키는 것이다^{83,84)}. 실제로 공항과 카지노에 자동제세동기를 설치하고, 공항직원과 경찰관들이 직접 자동제세동기를 사용하면서 병원 밖 심정지 환자의 생존율이 급격하게 증가된 것으로 알려졌다⁸⁵⁻⁸⁷⁾. 일본의 일반인 제세동 프로그램은 일반인에 의한 제세동 시행률을 증가시키고, 제세동까지의 시간을

단축시켰으며, 결과적으로 병원 밖 심정지 환자의 생존율을 2배 이상 증가시켰다⁸⁸⁾. 네덜란드의 일반인 제세동 프로그램에서도 역시 생존율이 증가하였고 좋은 신경학적 예후로 퇴원한 환자는 5배 증가하였다⁸⁹⁾. 그러므로 병원 밖 심정지 환자의 생존율을 증가시키기 위해 우리나라에서도 일반인 제세동 프로그램의 시행을 권고하며, 더 많이 확대되는 것이 바람직하다.

3. 성공적인 일반인 제세동 프로그램의 조건

일반인 제세동 프로그램이 성공하려면, 우선 자동제세동기가 심정지 발생 위험이 높은 장소에 설치되어야 한다. 실제로 병원 밖 심정지는 과거에 심정지 환자가 발생한 장소에서 다시 발생할 가능성이 높은 것으로 알려져 있다⁸¹⁾. 이에 따라 대부분의 일반인 제세동 프로그램은 2년 이내에 한 번 이상 병원 밖 심정지 환자가 발생하였거나, 하루에 16시간 이상을 거주하는 50세 이상의 성인이 250명 이상인 장소를 대상으로 시행되었다⁸⁵⁾. 일부 연구에서는 5년마다 병원 밖 심정지 환자가 발생한 장소에 자동제세동기를 설치할 것을 권고하고 있다^{81,86)}.

또한, 심정지 환자에 대한 제세동 처치 시간이 단축되지 않은 일부 일반인 제세동 프로그램에서는 병원 밖 심정지 환자의 생존율이 증가되지 않은 것으로 보고되었다^{90,91)}. 그러므로 일반인 제세동 프로그램이 성공하려면, 심정지 환자가 발생할 경우를 대비한 초기 대응계획이 수립되어야 한다. 또한 관련된 일차반응자들을 지속적으로 교육하고, 지역 응급의료체계와 연계하여 신속한 목격자 심폐소생술, 제세동 및 응급처치가 이루어지도록 하여야 한다⁷⁹⁾.

자동제세동기는 심실세동 및 심실빈맥 이외의 심장리듬을 가진 심정지 환자에게는 도움이 되지 않는다. 또한 제세동 처치를 시행 받은 직후에 비관류 심장리듬(non-perfusing rhythm)으로 전환되는 경우가 많다. 그러므로 자동제세동기를 사용하는 구조자는 신속한 제세동의 시행뿐만 아니라 자동제세동기 도착 전과 제세동 시행 직후에 즉시 고품질의 심폐소생술을 시행해야 한다. 일반인 제세동 프로그램에 의하여 설치된 자동제세동기가 실제 심정지 상황에서 모두 이용되는 것은 아니다. 실제로 한 연구결과에 의하면 병원 밖 심정지 목격자의 50% 정도만이 목격자

심폐소생술을 시도하였으며, 34%의 심정지 환자에게만 자동제세동기가 적용되었다⁸⁵⁾. 그러므로 일반인 제세동 프로그램이 성공하려면 자동제세동기를 사용할 가능성이 높은 일차반응자에 대한 반복적인 교육과 지속적인 질 관리가 시행되어야 한다. 이를 위해 일차반응자의 실행능력, 실제 심정지 상황에서 일차반응자가 시행한 응급처치의 적절성, 심정지 환자의 임상결과 등에 대한 자료가 지속적으로 기록되고 피드백 되어야 한다. 또한 자동제세동기는 언제라도 사용될 수 있도록 작동상태, 배터리 성능, 패드의 상태와 유효기간 등이 항상 점검되어야 한다⁷⁹⁾.

4. 자동제세동기의 종류

자동제세동기는 구조자에게 제세동을 유도하는 방법에 따라 다음의 두 가지 형태로 구분된다. 완전 자동제세동기(fully automated)는 전원을 켜 후 환자의 가슴에 패드를 부착하면 제세동기 스스로 환자의 심전도를 분석하고, 에너지를 충전하여 구조자에게 알린 뒤에 제세동을 자동적으로 시행한다. 반면에 반자동 제세동기(semi-automated)는 심전도를 분석하여 제세동이 필요한 경우에 구조자로 하여금 제세동 시행 버튼을 누르도록 음성 또는 화면으로 지시한다. 일반인을 대상으로 한 자동제세동기 교육 및 홍보가 부족한 우리나라에서는 현재 반자동 제세동기가 주로 보급되고 있다.

예전에는 두 개의 패드를 환자의 가슴에 각각 부착한 뒤에 자동제세동기 본체와 패드를 서로 연결시켜야 하는 형태의 자동제세동기가 사용되었다. 최근에는 두 개의 패드가 자동제세동기의 본체에 이미 연결된 형태(pre-connected)의 자동제세동기가 주로 보급되어 설치되고 있다. 이런 형태의 자동제세동기는 전원을 켜 뒤에 환자의 가슴에 두 개의 패드를 부착하기만 하면 되므로 일반인도 쉽게 사용할 수 있다. 최근에는 목격자에 의해 시행되는 가슴압박의 속도와 인공호흡의 주기를 음성으로 안내해 주는 기능을 갖춘 자동제세동기도 설치되고 있다.

5. 자동제세동기 사용 방법

사용 방법은 자동제세동기의 종류 및 제조회사에 따라 약간의 차이가 있으나 기본적인 사용 원칙은 같다. 심폐소생술을 시행하고 있는 도중에 자동제세동기가 도착하면, 먼저 자동제세동기를 심폐소생술에 방해가 되지 않는 위치에 놓은 후에 전원버튼을 누른다. 환자의 상의를 벗긴 후에, 두 개의 패드를 포장지에 그려져 있는 대로 환자의 가슴에 단단히 부착한다. 패드 부착 부위에 땀이나 기타 이물질이 있으면 제거한 뒤에 패드를 부착한다. 자동제세동기가 심정지 환자의 심전도를 분석하는 동안 혼선을 주지 않기 위해 환자와의 접촉을 피하고, 환자의 몸이 움직이지 않도록 한다. 제세동이 필요한 경우라면 ‘제세동이 필요합니다’라는 음성 또는 화면 메시지와 함께 자동제세동기가 스스로 제세동 에너지를 충전한다. 이후에 ‘제세동 버튼을 누르세요’라는 음성 또는 화면지시가 나오면, 안전을 위하여 심정지 환자와 접촉한 사람이 있는지 확인한 뒤에 제세동 버튼을 누른다. 제세동을 시행한 뒤에는 지체 없이 심폐소생술을 다시 시작해야 하므로, 즉시 가슴압박을 시작한다. 자동제세동기가 ‘제세동이 필요하지 않습니다.’라고 분석한 경우에도 마찬가지로 심폐소생술을 다시 시작한다(그림 2-13). 자동제세동기는 2분마다 환자의 심전도를 자동으로 분석하여 제세동의 필요성을 판단한다. 그러므로 구조자는 환자에게 자동제세동기를 적용한 상태로 119구급대가 현장에 도착하거나 환자가 회복되어 깨어날 때까지 심폐소생술과 제세동을 반복하여 시행한다.

자동제세동기의 패드는 심장에 최대의 전류를 전달할 수 있는 위치에 부착되어야 한다. 한 패드를 오른쪽 빗장뼈 아래에 부착하고, 다른 패드는 왼쪽 젖꼭지 아래의 중간겨드랑선(midaxillary line)에 부착하는 전외 위치법(antero-lateral placement)이 일반적으로 사용된다. 다른 방법으로는 두 개의 패드를 가슴의 앞뒤로 부착하는 전후 위치법이 사용되며, 이 방법은 한 패드를 흉골의 왼쪽에 부착하고, 다른 패드는 등의 견갑골 밑에 부착하는 방법이다. 패드를 부착하는 방법에 따른 제세동 성공율은 서로 비슷하며, 비교적 적용하기 편리한 전외 위치법이 가장 많이 사용된다.



그림 2-13. 자동제세동기 사용 방법

6. 소아에서 자동제세동기의 사용

8세 미만의 소아에서는 성인에 비해 심정지의 발생빈도가 적으며, 다양한 원인에 의해 심정지가 유발된다⁹²⁾. 소아 심정지 환자의 초기 심전도의 5~15%는 심실세동이라고 보고되고 있으며, 이 경우에는 성인과 마찬가지로 제세동을 해야 한다⁹³⁻⁹⁷⁾.

소아 심정지 환자에게는 성인에 비해 적은 에너지인 2~4 J/kg로 제세동을 하는 것이 권장되며, 일부 자동제세동기는 성인용 패드를 소아용 패드로 교체하거나 소아용 열쇠를 꽂음으로써 제세동 에너지를 줄이도록 설계되어 있다⁹⁸⁻¹⁰⁰⁾. 그러므로 8세 미만의 소아 심정지 환자에게는 가능한 소아 제세동 용량으로 변경시킨 뒤에 자동제세동기를 적용하는 것이 바람직하다. 그러나 소아용 패드나 에너지 용량 조절장치가 구비되어 있지 않은 경우에는 성인용 자동제세동기를 그대로

적용할 수 있다. 1세 미만의 영아에게는 소아 제세동 용량으로 변경시킨 뒤에 자동제세동기를 적용한다¹⁰¹⁾. 그러나 소아용 패드나 에너지 용량 조절장치가 구비되어 있지 않는 경우에는 1세 미만의 영아에게도 성인용 제세동기를 사용하여 2~4 J/kg로 제세동한다.

7. 병원에서의 자동제세동기 적용

병원에서 심정지 환자가 발생한 경우에는 3분 이내에 제세동 처치가 시행되는 것이 바람직하다¹⁰²⁾. 병원이라 할지라도 환자에 대한 심전도 감시가 이루어지지 않는 병동, 외래, 검사실 등에서 심정지 환자가 발생한 경우에는 제세동 처치가 지연될 수 있다. 자동제세동기는 병원 내 심정지 환자에게 보다 신속한 제세동 처치를 시행할 수 있는 방법으로 고려될 수 있다¹⁰³⁾. 특히 수동제세동기를 자주 사용하지 않거나, 심전도 판독능력이 부족한 의료진이 근무하는 장소에는 자동제세동기 설치를 고려하는 것이 바람직하다¹⁰⁴⁾. 병원 내에 자동제세동기를 설치한 뒤에는 이를 사용할 직원 및 의료진에 대한 정기적인 교육이 이루어져야 하며, 실제 심정지 환자에 대한 자동제세동기의 적용결과가 지속적으로 기록되고 피드백 되어야 한다¹⁰⁵⁾.

이물에 의한 기도폐쇄

1. 기도폐쇄의 확인 방법

실신, 경련, 갑작스런 호흡곤란, 청색증, 심정지 또는 의식 소실을 유발할 수 있는 응급 상황들과 기도폐쇄를 구별 해 내는 것은 심정지 환자의 생존율을 높이는데 중요하다. 이물질은 가벼운 혹은 심각한 상태의 기도폐쇄를 일으킬 수 있다. 갑작스런 호흡곤란 환자에서 기도폐쇄 소견이 보이면 즉시 응급처치를 시행하여야 한다. 환자가 기침, 청색증, 말하거나 숨쉬기 힘든 호흡곤란 등의 증상을 보이거나 자신의 목을 움켜잡는 징후를 보이면 환자에게 “목에 뭐가 걸렸나요?”라고 물어보아, 환자가 말을 하지 못하고 고개를 끄덕인다면 심각한 상태의

기도폐쇄로 판단하고 즉각적인 처치를 실시해야 한다.

2. 기도폐쇄의 치료 방법

환자가 가벼운 기도폐쇄 증상을 보이면서 기침을 크게 하고 있다면, 환자의 자발적인 기침과 숨을 쉬기 위한 노력을 방해하지 않도록 한다. 그러나 심각한 기도폐쇄의 징후를 보이는 성인이나 1세 이상의 소아는 의식유무와 관계없이 즉시 119에 연락을 한 후 기도폐쇄의 징후가 해소되거나 환자가 의식을 잃기 전까지 복부밀어내기를 반복한다(그림 2-14). 복부밀어내기가 효과적이지 않거나 임신, 비만 등으로 인해 복부를 감싸 안을 수 없는 경우에는 가슴밀어내기를 사용할 수 있다. 성인 환자가 의식을 잃으면 구조자는 환자를 바닥에 눕히고 즉시 심폐소생술을 시행한다. 인공호흡을 하기 전 입안을 확인하여 이물질이 보이는 경우에만 제거한다.

응급의료종사자는 의식이 없는 기도폐쇄 환자에서 기도를 개방하고 입안을 확인해서 이물질이 보이면 턱과 혀를 동시에 한 손으로 쥐고 들어 올리면서 손가락을 이용하여 훑어내기(finger sweep) 방법으로 제거할 수 있다. 만약 손으로 제거하기 힘든 이물질인 경우에는 후두경과 마질겸자(Magill forceps)와 같은 기구를 사용하여 제거할 수 있다.

심각한 기도폐쇄의 치료를 위해 처음에 어떤 방법을 시도해야 하는지를 결정하기는 어렵다. 2015년 국제소생술교류위원회(ILCOR) 가이드라인에서는 2010년 가이드라인과 마찬가지로 의식이 있는 1세 이상의 소아와 성인에게는 복부밀어내기 또는 가슴밀어내기 방법을 하는 것이 여전히 유효하다고 하였다. 따라서 기도폐쇄 징후가 좋아질 때까지 복부밀어내기 방법을 신속하게 반복하고 만약 복부밀어내기 방법이 효과적이지 않으면 가슴밀어내기 방법을 고려한다. 1세 미만의 영아에서는 강한 압박으로 인해 복강 내 장기손상이 우려되기 때문에 복부 압박이 권고되지 않는다¹⁸⁾. 2015년 유럽소생위원회 가이드라인에서는 성인에서 이물에 의한 심각한 기도폐쇄에서는 등두드리기법 5회(back blow)와 복부밀어내기(abdominal thrust) 5회를 교대로 시행할 수 있다고 언급하고 있다⁴⁹⁾.

사체를 이용한 무작위비교 임상시험과 마취된 자원자들을 대상으로 전향적 연구에 의하면,

복부밀어내기 보다는 가슴밀어내기 방법을 시행한 경우에 기도의 압력이 더 높게 유지된다. 따라서 의식이 없는 경우에는 가슴밀어내기 방법을 시행하는 것이 권장된다¹⁰⁶⁻¹⁰⁸).

일부 증례보고에서 의식이 없는 성인과 1세 이상의 소아에서 손가락 훑어내기가 도움이 될 수 있는 것으로 알려졌으나, 몇몇 다른 보고서에 의하면 환자나 구조자에게 해를 입힐 수 있다고 보고되었다. 따라서 이물질의 확인 없이 손가락 훑어내기를 시도하는 것은 권장하지 않는다. 몇 가지 증례보고에서는 적절히 훈련된 응급의료종사자가 후두경과 마질검자와 같은 기구를 사용할 경우 심한 기도폐쇄에서 효과적인 이물질 제거가 가능하다고 보고되었다.

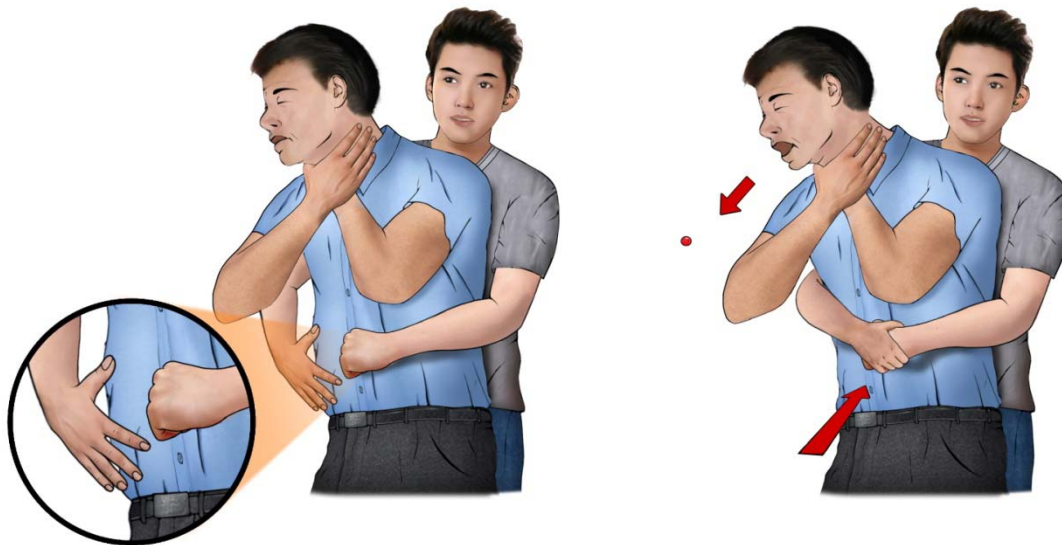


그림 2-14. 이물에 의한 기도폐쇄를 치료하기 위한 복부 밀어내기 방법

회복자세

회복자세는 환자가 반응은 없으나 정상적인 호흡과 효과적인 순환을 보이고 있는 경우에 권장된다. 회복자세는 혀나 구토물로 인해 기도가 막히는 것을 예방하고 흡인의 위험성을 줄이기 위한 방법이다. 회복자세를 취해주는 방법은 몸 앞쪽으로 한쪽 팔을 바닥에 대고 다른 쪽 팔과

다리를 구부린 채로 환자를 옆으로 돌려 눕힌다(그림 2-15). 이상적인 자세는 환자를 옆으로 눕혀 머리의 위치는 낮게 하고 호흡을 방해할 수 있는 압력이 가슴에 가해지지 않아야 한다. 건강한 자원자를 대상으로 한 연구에서 척수 손상이 있거나 의심되는 경우 한쪽 팔을 위로 펴고 머리를 팔에 댄 상태로 양다리를 함께 구부린 자세가 보다 적합한 것으로 보고되었다.



그림 2-15. 회복 자세

심폐소생술과 관련된 윤리

1. 윤리 원칙

1) 자율권의 존중

자율권의 존중은 의료윤리나 법의 관점에서 중요한 사회적 가치이다. 의학적 또는 법적으로 정상인 아닌 경우를 제외한 모든 성인은 스스로 의사결정능력이 있다고 여겨진다. 치료에 대한 올바른 결정은 의료인과 환자와의 충분한 소통이 전제되어야 하며 다음의 3단계 과정이 필요하다^{109,110}.

- ① 환자는 현재의 상태, 예후, 앞으로의 치료방법과 다른 치료방법의 장점과 위험에 대해 정확한 정보를 받고 충분히 이해해야 한다.
- ② 환자가 정확히 이해하고 있는지를 확인하기 위해, 의사가 설명한 내용을 환자 스스로 말로 다시 표현해 보도록 한다.
- ③ 환자는 본인이 선택할 수 있는 치료방법을 심사숙고하여 선택, 결정함으로써 본인의 결정을 정당화한다.

2) 사전 결정에 대한 보조

최근의 연구에 의하면 25% 이상의 고령 환자가 삶의 마지막 단계에서 대리인의 의사결정을 필요로 한다¹¹¹. 고령자나 말기 질환자는 삶의 마지막 단계의 치료를 본인이 결정할 수 없는 상황이 오기 이전에 심폐소생술 포기 여부, 치료에 대한 위임 등을 통하여 미리 결정해 놓는 것이 필요할 수 있다. 이와 같이 사전 결정을 하게 되면 임종이 다가왔을 때 적극적인 치료보다 완화 의학, 호스피스 위주의 보존적 치료를 받게 됨으로써 남은 시간 동안의 삶과 가족에 대한 배려를 고려할 수 있게 된다¹¹². 따라서 의료인은 환자의 심정지 발생이 예측될 경우에는 사전에 자신의 치료에 대한 결정을 하도록 알려 주어야 한다.

2. 희생불능 환자에서의 치료원칙

환자나 가족이 건강상태를 개선할 가능성이 전혀 없는 치료를 요구하기도 한다. 의료인은

요구된 치료가 과학적 근거와 사회적 통념으로 볼 때 전혀 효과가 없다고 판단될 때에는 요구된 치료를 제공할 의무가 없다. 명백한 희생불능 의료행위의 예는 비가역적인 상태의 심정지 환자에게 심폐소생술을 시행하는 것이다. 하지만 심정지 상황에서 회복불능의 뇌 손상이나 뇌사상태를 정확히 판정하거나 예측하는 것은 매우 어렵다. 만일 예후가 불확실한 상황이라면 치료를 시작하고, 치료를 진행하는 동안 추가적으로 환자의 생존 가능성과 예상되는 임상적 경과에 대한 자료를 수집해야 한다¹¹³⁾.

3. 소생술의 연구에 관한 윤리

일반적으로, 사람을 대상으로 하는 연구는 대상자의 동의가 필요하며, 때로는 법적으로 인정된 대리인의 동의가 필요하다^{114,115)}. 하지만 심정지 환자를 대상으로 하는 연구는 대부분 대상자의 동의를 얻을 수 없다^{116,117)}. 따라서 심정지 또는 심폐소생술을 연구할 때에 대상자의 동의를 얻지 않아도 되는 예외의 경우를 허용하기도 한다¹¹⁸⁾. 대상자의 동의를 얻지 않는 실험 프로토콜은 반드시 연구윤리심의위원회의 승인을 받아야 한다. 대상자의 동의를 얻지 않아도 되는 예외의 경우는 다음의 조건에 부합되어야 한다.

- ① 연구 대상이 의식이 없으며, 발생한 질환이 정상 생활을 불가능하게 하거나 영구 장애 또는 생명을 위협하는 상황이지만 알려진 치료법이 아직 연구 중이거나 효과가 증명되지 않았거나 만족스럽지 못한 경우
- ② 연구 대상이 연구에 동의 여부를 판단할 수 없는 상태이거나 유효한 동의를 할 수 없는 상태에서 결정대리인이 실험치료가 시작되어야 하는 시간 전에 연락이 닿지 않는 경우
- ③ 실험적 치료가 실험 참가자에게 이득이 될 수 있는 가능성이 있고, 시행하려는 실험적 치료법이 외에 검증된 더 좋은 방법이 없는 경우

4. 병원 밖 심정지 환자에게 심폐소생술을 시작하지 않거나 중단하는 상황

일반적으로 심정지 환자에게는 즉시 심폐소생술을 제공해야 하지만, 심폐소생술을 보류해야 하는 다음의 몇 가지 예외사항이 있다¹¹⁹⁾.

- ① 심폐소생술을 하는 구조자가 심각한 손상을 입을 위험에 놓여 있는 상황
- ② 사망의 확실한 임상적 징후(예, 사후경직, 시반, 참수, 신체절단, 부패)가 있는 경우
- ③ 심폐소생술을 원하지 않는다는 의학적 지시 또는 소생술 시도금지 또는 포기(DNR: Do- Not Resuscitate) 표시가 있는 경우

1) 병원 밖 심정지의 심폐소생술 포기

병원 밖 심정지의 심폐소생술 시도금지는 환자나 가족 및 관련된 의료인들이 명확하게 알 수 있도록 기술되어야 하며, 해당 표시를 휴대할 수 있어야 한다¹²⁰⁾. 가망 없는 환자에 대한 형식적인 심폐소생술이나 지연된 심폐소생술을 시행하는 것은 부적절하다. 이런 행위는 의료인의 도덕성을 손상시키고, 환자와의 관계를 훼손한다. 병원 밖 소생술 시도금지와 소생중지 프로토콜이 마련되어 있지 않은 지역사회에서 발생한 심정지 중 27%에서 거짓된 심폐소생술이 이루어지고 있다고 보고되었다^{121,122)}.

2) 병원 밖 심정지의 사전의사결정

119가 출동한 병원 밖 심정지 환자의 상당수는 말기질환을 가지고 있으며, 일부는 사전의사결정서를 가지고 있다. 사전의사결정서는 119가 현장에 도착하자마자 보여주어야 한다. 일반적으로 심폐소생술 포기의 타당성이 의심되거나, 환자의 심적 변화가 있을 가능성이 있는 경우에는 응급의료종사자는 기본소생술과 전문소생술을 시행해야 한다.

3) 병원 밖 심정지의 심폐소생술 중단

기본소생술을 시작하는 구조자는 다음 중 한 가지의 경우에 해당될 때까지 심폐소생술을 계속해야 한다¹¹³⁾.

- ① 응급의료종사자에게 치료 인계
- ② 자발순환의 회복
- ③ 구조자가 지치거나, 위험한 환경에 빠진 경우

5. 병원 내에서 심폐소생술을 시작하지 않거나 중단하는 상황

1) 병원 내 심정지의 심폐소생술 시도 금지

병원에서 심정지가 발생했는데, 심폐소생술 포기에 대한 사전 결정이 없다면 심폐소생술을 시작해야 한다. 다만, 신생아에서는 재태주령, 출생체중, 혹은 선천적인 기형 등으로 거의 확실하게 초기 사망이 예상되거나, 소생하더라도 극도로 높은 사망률을 보이는 질환(예, 23주 미만의 재태주령, 400 g미만의 출산체중, 무뇌증, 13번 염색체 삼염색체성 등 주요 염색체 이상)을 가진 경우에는 심폐소생술의 적응증이 되지 않는다고 한다¹¹³⁾.

2) 병원 내 심정지의 사전의사결정

일반적인 의학적인 시술과는 달리 심폐소생술은 묵시적 동의가 되었다는 가정 하에 의료인의 지시 없이 시작된다. 말기 질환자는 죽음 자체보다도 자포자기와 통증에 더욱 두려움을 느낀다. 따라서 의료인은 통증과 증상의 조절뿐만 아니라 지지치료를 계속 받을 것인지, 또는 심폐소생술을 하지 않을 것인지 등에 대해 환자 또는 가족의 확실한 사전의사결정을 받아야 한다. 환자의 의무기록에 심폐소생술 금지를 기록해야 하고, 그러한 심폐소생술 금지 및 일부 치료에 대한 제한을 하여야 하는 이유, 환자와 보호자, 가족과 상의한 내용 등을 기록해야 한다

심폐소생술 포기 지시는 구체적으로 어떤 치료를 하지 않을지를 독립적으로 문서화해야 한다.

심폐소생술 포기 지시가 다른 형태의 치료까지 포기하는 것은 아니므로, 수액, 영양, 산소, 진통제, 안정제, 항부정맥제, 혈관확장제의 투여와 같은 다른 치료에 대한 포괄적인 거부를 뜻하는 것은 아니다. 어떤 환자들은 제세동과 가슴압박 처치는 하고, 기관내삽관과 기계환기는 하지 않는다고 결정할 수 있다. 심폐소생술 금지를 결정할 때에는 다른 의료인들과도 논의해야 한다¹²³⁾.

3) 병원 내 심정지의 심폐소생술 중단

심폐소생술을 시작하지 않는 것과 심폐소생술 중간 또는 후에 생명유지 치료를 중단하는 것은 의학적, 도덕적으로 판단해야 할 문제이며, 생존이 거의 불가능하다고 판단될 때에는 치료의 중단을 주저해서는 안 된다¹²⁴⁾.

신생아에서는 심폐소생술 중단에 관한 확정된 가이드라인이 없더라도 신생아가 더 이상의 생명유지치료에서 반응하지 않을 것이라는 확신이 있는 상황에서는 소생시도를 중단해야 한다. 영아나 소아에서 심폐소생술의 성공이나 실패를 확실하게 예측할 수 있는 인자는 없다¹²⁵⁻¹²⁷⁾. 따라서 심폐소생술의 중단에 대한 결정이 의료인과 기관에 따라 다양한 기준에 의하여 판단되므로, 이 분야에 대한 추가 연구가 필요하다. 이상적인 가이드라인이 없는 상황에서 의료인은 생명을 유지시키는 진전된 치료에도 환자가 반응하지 않을 것이라는 확신이 있을 때에만 소생 노력을 중단해야 한다.

병원에서 성인 심폐소생술을 중단하는 결정은 치료하는 의료인에게 달려있다. 심폐소생술 중단을 결정할 때에는 목격된 심정지 여부, 심폐소생술의 시간, 최초의 심전도 리듬, 제세동까지의 시간, 동반질환, 심정지 이전의 상태, 심폐소생술 동안에 자발순환회복의 여부 등의 항목을 고려한다. 병원 안에서의 심폐소생술 중단을 판단할 수 있는 의사결정 가이드라인이 있다면, 심폐소생술 중단이 각기 다른 잣대로 결정되지 않도록 하는 데 도움이 될 것이다¹²⁸⁾.

References

1. Daya MR, Schmicker RH, Zive DM, Rea TD, Nichol G, Buick JE, et al. Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: Results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC). *Resuscitation*. 2015;91:108–115.
2. Swor RA, Jackson RE, Cynar M, Sadler E, Basse E, Boji B, et al. Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1995;25:780-4.
3. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med*. 1993;1652-8.
4. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Incidence, duration and survival of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation*. 2000;44:7-17.
5. Stiell IG, Wells GA, Field B, Spaite DW, Nesbitt LP, De Maio VJ, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2004;351:647-56.
6. Available at: [http://www.law.go.kr/legislation/Emergency Medical Service Act/\(13367, 20150622\)](http://www.law.go.kr/legislation/Emergency_Medical_Service_Act/(13367,20150622)). Accessed January 12, 2016
7. Available at: <http://www.cdc.go.kr/CDC/contents/CdcKrContentView.jsp?cid=26609&menuIds=HOME001-MNU1130-MNU1110-MNU1116-MNU1465>. Accessed January 12, 2016.
8. Tanaka Y, Taniguchi J, Wato Y, Yoshida Y, Inaba H. The continuous quality improvement project for telephone-assisted instruction of cardiopulmonary resuscitation increased the incidence of bystander CPR and improved the outcomes of out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation*. 2012;83:1235-41.
9. Cairns KJ, Hamilton AJ, Marshall AH, Moore MJ, Adgey AA, Kee F. The obstacles to maximizing the impact of public access defibrillation: an assessment of the dispatch mechanism for out-of-hospital cardiac arrest. *Heart*. 2008;94:349-53.
10. Clawson J, Barron T, Scott G, Siriwardena AN, Patterson B, Olola C. Medical priority dispatch system breathing problems protocol key question combinations are associated with patient acuity. *Prehosp Disaster Med*. 2012;27:375-80.

11. Ministry of Public Safety and Security, Central Fire Service. Standard Protocols of Field First Aid for 119 EMT. 2nd ed. 2014;441-484.
12. Becker LB, Pepe PE. Ensuring the effectiveness of community-wide emergency cardiac care. *Ann Emerg Med.* 1993;22:354-65.
13. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compression instructions. *Circulation.* 2013;128:1522-30.
14. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarson J, Hollenberg J, Svensson L. Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of agonal respiration increases the use of telephone assisted CPR. *Resuscitation.* 2009;80:1025-8.
15. 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.
16. Svensson L, Bohm K, Castren M, Pettersson H, Engerstrom L, Herlitz J, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2010;363:434-42.
17. Iwami T, Kitamura T, Kiyohara K, Kawamura T. Dissemination of chest compression-only cardiopulmonary resuscitation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation.* 2015;132:415-22.
18. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122(18 Suppl 3):S685-705.
19. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S. ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss Med Wkly.* 2013;143:w13856.
20. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation.* 2007;116:2908-12.
21. Ong ME, Ng FS, Anushia P, Tham LP, Leong BS, Ong VY, et al. Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore. *Resuscitation.* 2008;78:119-26.

22. Sayre MR, Berg RA, Cave DM, Page RL, Potts J, White RD. Hands-only (compression-only) cardiopulmonary resuscitation: a call to action for bystander response to adults who experience out-of-hospital sudden cardiac arrest: a science advisory for the public from the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee. *Circulation*. 2008;117:2162–7.
23. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet*. 2007;369:920–6.
24. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Nadkarni VM, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet*. 2010 17;375(9723):1347-54.
25. Bobrow BJ, Spaite DW, Berg RA, Stolz U, Sanders AB, Kern KB , et al. Chest compression-only CPR by lay rescuers and survival from out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2010;304:1447-54.
26. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645–9.
27. Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A, Silver A, Venuti M, Tobin J , et al. Chest compression depth and survival in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2014;85:182-8.
28. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, Cheskes S, Vaillancourt C, Callaway CW, et al. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation*. 2014;130:1962-70.
29. Beesems SG, Wijmans L, Tijssen JG, Koster RW. Duration of ventilations during cardiopulmonary resuscitation by lay rescuers and first responders: relationship between delivering chest compressions and outcomes. *Circulation* 2013;127: 1585-90.
30. 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.
31. Cheskes S, Schmicker R, Christenson J, Salcido D, 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.

32. Cheskes S, Schmicker R, 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.
33. Akahane M, Ogawa T, Tanabe S, Koike S, Horiguchi H, Yasunaga H, et al. Impact of telephone dispatcher assistance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2012;40:1410-6.
34. Tanaka Y, Nishi T, Takase K, Yoshita Y, Wato Y, Taniguchi J, et al. Survey of a protocol to increase appropriate implementation of dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation.* 2014;129:1751-60.
35. Goto Y¹, Maeda T, Goto Y. Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *J Am Heart Assoc.* 2014;3:e000499.
36. Qvigstad E, Kramer-Johansen J, Tømte Ø, Skålhegg T, Sørensen Ø, Sunde K, et al. Clinical pilot study of different hand positions during manual chest compressions monitored with capnography. *Resuscitation.* 2013;84:1203-7.
37. Cha KC, Kim YJ, Shin HJ, Cha YS, Kim H, Lee KH, et al. Optimal position for external chest compression during cardiopulmonary resuscitation: an analysis based on chest CT in patients resuscitated from cardiac arrest. *Emerg Med J.* 2013;30:615-9.
38. Zuercher M¹, Hilwig RW, Ranger-Moore J, Nysaether J, Nadkarni VM, Berg MD, et al. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2010;38:1141-6.
39. Glatz AC, Nishisaki A, Niles DE, Hanna BD, Eilevstjonn J, Diaz LK, et al. Sternal wall pressure comparable to leaning during CPR impacts intrathoracic pressure and haemodynamics in anaesthetized children during cardiac catheterization. *Resuscitation.* 2013;84:1674-9.
40. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, De Maio VJ, Reyer E, Licatase D, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience. *Ann Emerg Med.* 2010;56:348-57.
41. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation.* 2009;80:407-11.

42. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP. Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO₂. *Resuscitation*. 2012;83:259-64.
43. Kill C, Galbas M, Neuhaus C, Hahn O, Wallot P, Kesper K, et al. Chest Compression Synchronized Ventilation versus Intermittent Positive Pressure Ventilation during Cardiopulmonary Resuscitation in a Pig Model. *PLoS One*. 2015;10:e0127759.
44. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, Edelson DP, Barry A, O'Hearn N, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2005;293:305-10.
45. Shaw DP, Rutherford JS, Williams MJ. The mechanism of blood flow in cardiopulmonary resuscitation-introducing the lung pump. *Resuscitation*. 1997;35:255-8.
46. Hwang SO, Lee KH, Cho JH, Yoon J, Choe KH. Changes of aortic dimensions as evidence of cardiac pump mechanism during cardiopulmonary resuscitation in humans. *Resuscitation*. 2001;50:87-93.
47. Georgiou M, Papathanassoglou E, Xanthos T. Systematic review of the mechanisms driving effective blood flow during adult CPR. *Resuscitation*. 2014;85:1586-93.
48. Deshmukh HG, Weil MH, Gudipati CV, Trevino RP, Bisera J, Rackow EC. Mechanism of blood flow generated by precordial compression during CPR. I. Studies on closed chest precordial compression. *Chest*. 1989;95:1092-9.
49. Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, Castrén M, Smyth MA, Olasveengen T, et al. Adult basic life support and automated external defibrillation section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation*. 2015;95:81-99.
50. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ, et al. Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132:S414-35.
51. Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD, Stiell IG, Callaway CW, Kudenchuk PJ, et al. Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomized trial. *BMJ*. 2011;342:d512.

52. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, Cheskes S, Nichol G, Powell J, et al. Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) Investigators. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation? *Crit Care Med*. 2012;40:1192-8.
53. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R, Huhtala H, Olkkola KT, [Tenhunen J](#), et al. Deeper chest compression-more complications for cardiac arrest patients? *Resuscitation*. 2013;84:760-5.
54. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, Brown S, Morrison LJ, Nichols P, et al. Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. *Circulation*. 2012;125:3004-12.
55. Abella B, Sandbo N, Vassilatos P, Alvarado JP, O'Hearn N, Wigder HN, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428-34.
56. Ornato J, Gonzalez E, Garnett A, Levine R, & McClung, B. Effect of cardiopulmonary resuscitation compression rate on end-tidal carbon dioxide concentration and arterial pressure in man. *Crit Care Med* 1988;16:241-5.
57. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide T, Sigurdsson G, Pirrallo R, Benditt D, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation*. 2005;64:363-72.
58. Shin J, Hwang SY, Lee HJ, Park CJ, Kim YJ, Son YJ, et al. Comparison of CPR quality and rescuer fatigue between standard 30:2 CPR and chest compression-only CPR: a randomized crossover manikin trial. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2014;22:59.
59. Jo CH, Cho GC, Ahn JH, Park YS, Lee CH. Rescuer-limited cardiopulmonary resuscitation as an alternative to 2-min switched CPR in the setting of in-hospital cardiac arrest: a randomized cross-over study. *Emerg Med J*. 2015;32:539-43.
60. White L, Rogers J, Bloomingdale M, Fahrenbruch C, Culley L, Subido C, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation*. 2010;121:91-7.
61. Haley KB, Lerner EB, Pirrallo RG, Croft H, Johnson A, Uihlein M. The frequency and consequences of cardiopulmonary resuscitation performed by bystanders on patients who are not in cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care*. 2011;15:282-7.

62. Moriwaki Y, Sugiyama M, Tahara Y, Iwashita M, Kosuge T, Harunari N, et al. Complications of bystander cardiopulmonary resuscitation for unconscious patients without cardiopulmonary arrest. *J Emerg Trauma Shock*. 2012;5:3-6.
63. Baskett M, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation*. 1996;31:231-4.
64. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Berg MD, Sanders AB, Otto CW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 1997;95:1635-41.
65. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich JW, Porter ME, et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation*. 2001;104:2465-70.
66. Hasegawa K, Hiraide A, Chang Y, Brown DF. Association of prehospital advanced airway management with neurologic outcome and survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2013;309:257-66.
67. Tanabe S, Ogawa T, Akahane M, Koike S, Horiguchi H, Yasunaga H, et al. Comparison of neurological outcome between tracheal intubation and supraglottic airway device insertion of out-of-hospital cardiac arrest patients: a nationwide, population-based, observational study. *J Emerg Med*. 2013;44:389-97.
68. 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.
69. [Bobrow BJ](#), [Ewy GA](#), [Clark L](#), [Chikani V](#), [Berg RA](#), [Sanders AB](#), et al. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. [Ann Emerg Med](#). 2009;54:656-62.
70. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010;3:63–81.
71. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, Berg RA, Hayashi Y, Nishiuchi T, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2007;116:2900-7.
72. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Berg RA, et al. Implementation Working Group for All-Japan Utstein Registry of the Fire and Disaster Management Agency. Time-dependent

effectiveness of chest compression-only and conventional cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin. *Resuscitation*. 2011;82:3–9.

73. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? *Acad Emerg Med*. 2006;13:596-601.

74. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A; Implementation Working Group for All-Japan Utstein Registry of the Fire and Disaster Management Agency. Bystander-initiated rescue breathing for out-of-hospital cardiac arrests of noncardiac origin. *Circulation*. 2010;122:293–9.

75. Panchal AR, Bobrow BJ, Spaite DW, Berg RA, Stolz U, Vadeboncoeur TF, et al. Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation performed by lay rescuers for adult out-of hospital cardiac arrest due to non-cardiac aetiologies. *Resuscitation*. 2013;84:435-9.

76. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation*. 1997;96:3308–13.

77. Available at: <http://www.law.go.kr/legislation/Emergency> Medical Service Act/(13106,20150128). Accessed December 11, 2015.

78. Available at: <http://www.law.go.kr/http://www.law.go.kr/legislation/Emergency> Medical Service Act /(26444,20150724). Accessed December 11, 2015

79. Hazinski MF, Idris AH, Kerber RE, Epstein A, Atkins D, Tang W, et al. Lay rescuer automated external defibrillator ("public access defibrillation") programs: lessons learned from an international multicenter trial: advisory statement from the American Heart Association Emergency Cardiovascular Committee; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2005;111:3336-40.

80. Rea TD, Olsufka M, Bemis B, White L, Yin L, Becker L, et al. A population based investigation of public access defibrillation: Rose of emergency medical services care. *Resuscitation*. 2010;81:163–7.

81. Folke F, Lippert FK, Nielsen SL, Gislason GH, Hansen ML, Schramm TK, et al. Location of cardiac arrest in a city center: strategic placement of automated external defibrillators in public locations. *Circulation*. 2009;120:510-7.

82. Nichol G, Hallstrom AP, Ornato JP, Riegel B, Stiell IG, Valenzuela T, et al. Potential cost-effectiveness of public access defibrillation in the United States. *Circulation*. 1998;97:1315-20.

83. Weisfeldt ML, Kerber RE, McGoldrick RP, Moss AJ, Nichol G, Ornato JP, et al. Public access defibrillation. A statement healthcare professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation. *Circulation*. 1995;92:2763.
84. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, Rea T, Aufderheide TP, Davis D, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1713–20.
85. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, Travers A, Christenson J, McBurnie MA, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2004;351:637-46.
86. Cram P, Vijan S, Fendrick AM. Cost-effectiveness of automated external defibrillator deployment in selected public locations. *J Gen Intern Med*. 2003;18:745-54.
87. de Vries W, van Alem AP, de Vos R, van Oostrom J, Koster RW. Trained first-responders with an automated external defibrillator: how do they perform in real resuscitation attempts? *Resuscitation*. 2005;64:157-61.
88. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A, et al. Nationwide public-access defibrillation in Japan. *N Engl J Med*. 2010;362:994-1004.
89. Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JG, Koster RW. Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2011;124:2225-32.
90. Groh WJ, Newman MM, Beal PE, Fineberg NS, Zipes DP. Limited response to cardiac arrest by police equipped with automated external defibrillators: lack of survival benefit in suburban and rural Indiana--the police as responder automated defibrillation evaluation (PARADE). *Acad Emerg Med*. 2001;8:324-30.
91. Sayre MR, Evans J, White LJ. Providing automated external defibrillators to urban police officers in addition to a fire department rapid defibrillation program is not effective. *Resuscitation*. 2005;66:189–196.
92. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med*. 1995;25:495-501.
93. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation*. 2009;119:1484-91.

94. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests-epidemiology and outcome. *Resuscitation*. 1995;30:141-50.
95. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med*. 1995;25:484-91.
96. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, Perry JC, Zimmerman AA, Duncan BW, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children?: sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation*. 2001;103:2483-8.
97. König B, Bengler J, Goldsworthy L. Automatic external defibrillation in a 6 year old. *Arch Dis Child*. 2005;90:310-1.
98. Samson RA, Berg RA, Bingham R, Biarent D, Coovadia A, Hazinski MF, et al. Use of automated external defibrillators for children: an update: an advisory statement from the pediatric advanced life support task force, International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation*. 2003;107:3250-5.
99. Atkins DL, Berger S, Duff JP, Gonzales JC, Hunt EA, Joyner BL, et al. Pediatric Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132:S519-25.
100. Jorgenson D, Morgan C, Snyder D, Griesser H, Solosko T, Chan K, et al. Energy attenuator for pediatric application of an automated external defibrillator. *Crit Care Med*. 2002;30:S145-7.
101. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation*. 2005;67:135-7.
102. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2008;358:9-17.
103. Hanefeld C, Lichte C, Mentges-Schröter I, Sirtl C, Mügge A. Hospital-wide first-responder automated external defibrillator programme: 1 year experience. *Resuscitation*. 2005;66:167-70.
104. Gombotz H, Weh B, Mitterndorfer W, Rehak P. In-hospital cardiac resuscitation outside the ICU by nursing staff equipped with automated external defibrillators-the first 500 cases. *Resuscitation*. 2006;70:416-22.
105. Kaye W, Mancini ME, Richards N. Organizing and implementing a hospital-wide first-responder automated external defibrillation program: strengthening the in-hospital chain of survival. *Resuscitation*. 1995;30:151-6.

106. Guilder CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. *JACEP*. 1976;5:675-7.
107. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. *Resuscitation*. 2000;44:105-8.
108. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. *Practitioner*. 1978;221:725-9.
109. Beauchamp T, Childress J. *Principles of Biomedical Ethics*. 6th ed. Oxford University Press. 2008.
110. Simon JR. Refusal of care: the physician-patient relationship and decision making capacity. *Ann Emerg Med*. 2007;50:456–61.
111. Silveira MJ, Kim SY, Langa KM. Advance directives and outcomes of surrogate decision making before death. *N Engl J Med*. 2010;362:1211–8.
112. Wright AA, Zhang B, Ray A, Mack JW, Trice E, Balboni T, et al. Associations between end-of-life discussions, patient mental health, medical care near death, and caregiver bereavement adjustment. *JAMA*. 2008;300:1665–73.
113. Morrison LJ, Kierzek G, Diekema DS, Sayre MR, Silvers SM, Idris AH, et al. Part 3: ethics: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S665–75.
114. Weisfeldt ML, Sugarman J, Bandeen-Roche K. Toward definitive trials and improved outcomes of cardiac arrest. *Circulation*. 2010;121:1586–8.
115. Dickert N, Sugarman J. Ethical goals of community consultation in research. *Am J Public Health*. 2005;95:1123–7.
116. Tisherman SA, Powell JL, Schmidt TA, Aufderheide TP, Kudenchuk PJ, Spence J, et al. Regulatory challenges for the resuscitation outcomes consortium. *Circulation*. 2008;118:1585–2.
117. Dickert NW, Sugarman J. Getting the ethics right regarding research in the emergency setting: lessons from the PolyHeme study. *Kennedy Inst Ethics J*. 2007;17:153–69.
118. Protection of human subjects; informed consent–FDA. Final rule. *Fed Regist*. 1996;61:51498–533.
119. Mancini ME, Diekema DS, Hoadley TA, Kadlec KD, Leveille MH, McGowan JE, et al. Part 3: Ethical Issues: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and

Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132:S383-96.

120. Payne JK, Thornlow DK. Clinical perspectives on portable do-not resuscitate orders. *J Gerontol Nurs*. 2008;34:11–6.

121. Sherbino J, Guru V, Verbeek PR, Morrison LJ. Prehospital emergency medical services. *CJEM*. 2000;2:246–51.

122. Kang HJ, Eo EK, Jung JH, Bae HA. A retrospective to determine criteria for termination of resuscitation (TOR) for a patient with an out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) who presents at the emergency department (ED). *J Korean Soc Emerg Med*. 2010;21:546-53.

123. Do Not Attempt Resuscitation (DNAR) Decisions in the Perioperative Period. London: The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland; 2009.

124. Paris JJ. What standards apply to resuscitation at the borderline of gestational age? *J Perinatol*. 2005;25:683–4.

125. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation*. 2009;119:1484–91.

126. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T. Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care*. 2001;5:6–9.

127. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, Osmond MH, Wells G, Nesbitt L, et al. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. *Ann Emerg Med*. 2005;46:512–22.

128. Eckstein M, Stratton SJ, Chan LS. Termination of resuscitative efforts for out-of-hospital cardiac arrests. *Acad Emerg Med*. 2005;12:65–70.

제 3부 전문심장소생술

성인 심정지 치료와 전문소생술 개정 배경

전문심장소생술은 심정지의 예방 및 치료로부터 심정지 후 치료에 이르기까지의 생존사슬을 이어주는 심정지환자 치료의 중요과정이다. 2015년 한국 심폐소생술 가이드라인의 전문심장소생술분야에는 심정지 치료과정에 대한 새로운 내용과 자동심폐소생술 장치 및 체외심폐소생술에 대한 새롭고 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 심폐소생술, 신속한 제세동 및 약물치료를 통한 자발순환회복, 전문기도처치와 생리학적 모니터링이 심정지의 치료과정에 수반되어야 한다. 일단 심정지 환자의 자발순환이 회복되면 심정지 후 통합치료가 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.

심정지 초기에 관찰되는 심전도 리듬에는 심실세동/무맥성 심실빈맥, 무맥성 전기 활동, 무수축이 있다. 전문심장소생술은 관찰되는 심전도 리듬에 따라 조금씩 다르게 적용되어야 한다. 전문심장소생술은 기본소생술과 연장선상에 있다. 효과적인 기본소생술은 목격자가 즉각 정확한 심폐소생술을 시행하고, 심실세동/무맥성 심실빈맥을 신속히 제세동을 하는 과정이다. 심정지를 치료하는 과정에서는 전문기도유지술과 약물 투여보다는 기본소생술과 조기 제세동이 가장 중요하고 우선적인 치료이다. 소수의 약물만이 심정지에 사용했을 때 효과가 있음이 입증되어 있다. 구조자는

심폐소생술을 시작하고 제세동을 한 후에 약물 투여 경로(주사로) 확보, 약물투여, 전문기도유지술을 한다.

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 중단 최소화, 과도한 인공호흡의 금지)의 중요성을 계속 강조한다. 전문심장소생술을 하는 구조자는 심폐소생술을 하는 동안 호기말 이산화탄소분압 감시 장치 등 사용 가능한 감시 장치를 사용하고 산소를 공급하며 제세동을 한다. 전문심장소생술 과정에도 심정지의 원인을 찾고 교정 가능한 원인을 교정한다. 기도를 유지하는 전문기도유지술 방법으로 기관내삽관뿐 아니라 성문 상 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. 증상이 있는 불안정한 서맥성 부정맥의 치료과정에서 아트로핀의 우선 투여와 더불어 경피 인공심장박동조율, 도파민, 이소프로테레놀 또는 에피네프린투여를 권장한다. 빈맥성 부정맥의 치료 알고리즘을 4가지로 분류하여 치료자가 쉽게 판단할 수 있도록 구성하였다. 심정지 환자에서 자동심폐소생술 장치를 심폐소생술의 대체방법으로 권장하지는 않고, 운행중인 구급차, 혈관조영실, 장시간 심폐소생술, 체외심폐소생술 시행 등과 같이 일부 특수한 상황에서는 고품질의 흉부압박의 대안으로 사용을 고려하도록 제안하였고 체외심폐소생술은 성인 심정지 환자에서 환자의 예후에 긍정적 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 통합치료’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 기본원칙은 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, 생존퇴원율이나 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 과정에 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, 도움요청과 신속한 심폐소생술의 시작이 포함되어 있다. 심전도 리듬에 상관없이 가슴압박은 강하고 빠르게, 중단 없이 시행되어야 한다. 또한 시행자의 피로도를 최소화하기 위해 매 2분마다 가슴압박을 교대한다. 가슴압박의 중단은 최소화하도록 노력하여야 한다. ‘모니터를 통한 심전도 리듬 확인, 심실세동 및 무맥성 심실빈맥의 제세동, 자발순환 여부를 확인하기 위한(심전도 상 구조화된 리듬 발생 시) 맥박의 확인, 성문상 기도기를 통한 전문기도 확보’의 4가지 경우 외에는 가슴압박을 10초 이상 중단하지 않도록 한다⁹⁾. 심폐소생술의 효율성과 질을 평가하는 방법으로서 압박에 대한 기계적 지표와 생리적 지표(호기말 이산화탄소 분압 감시, 이완기 혈압, 중심정맥 산소포화도 등)의 사용을 권장한다. 전문기도가 확보되지 않은 상황에서는 가슴압박 대 인공호흡을 30 대 2로 할 것을 권장하며 전문기도가 확보되면 분당 100-120회의 가슴압박과 6초에 1회(분당 10회)의 인공호흡을 한다¹⁾. 어떠한 경우에 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 시행할 수 있다. 심실세동 환자에서는 첫 제세동 후에 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 (그림 3-1, 표 3-1)

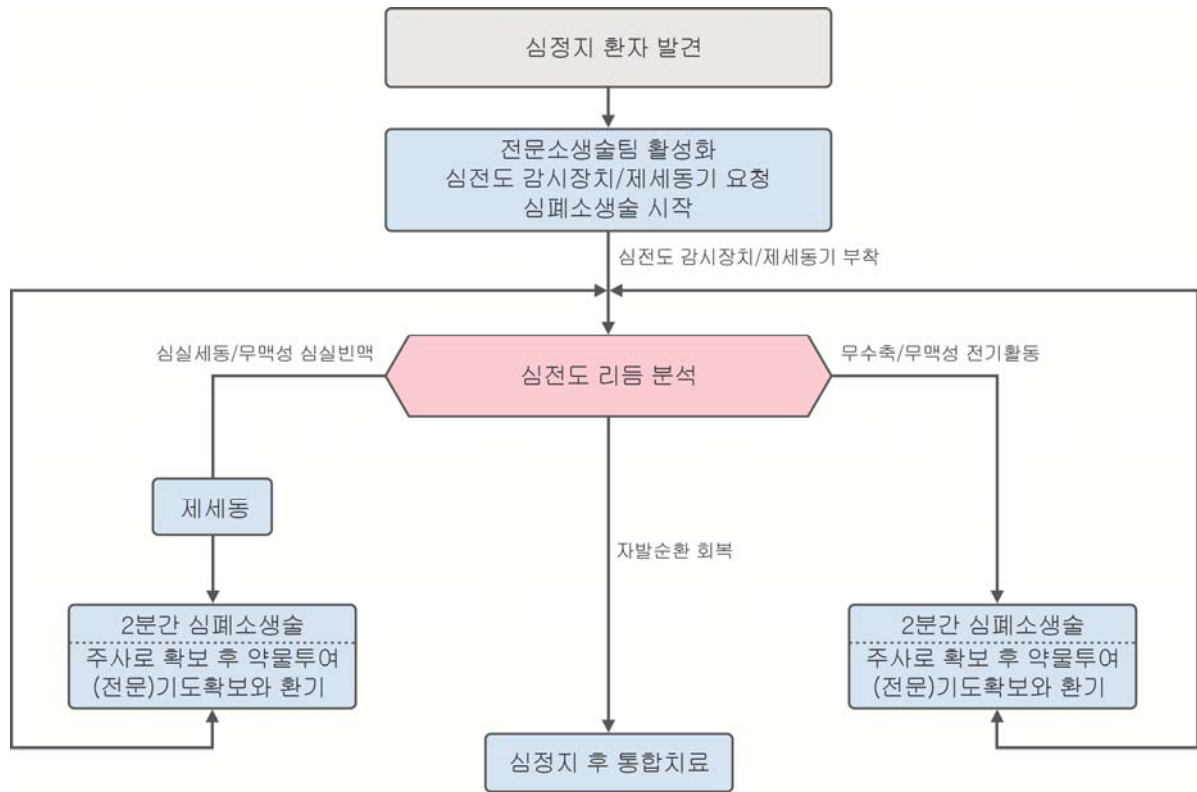


그림 3-1. 성인 심정지환자에서의 전문소생술 과정

표 3-1. 전문소생술 참고표

치료		내용
심전도 리듬 분석		2분간 가슴압박 후 심전도 리듬 확인과 압박자 교대
제세동		이상파형 제세동기 120~200 J (제조사 따라), 단상파형 제세동기 360 J 불응성 심실세동/무맥성 심실빈맥인 경우 최대 에너지까지 “escalating dose” 가능
가슴압박		압박 깊이 약 5cm, 압박속도 분당 100~120회, 제세동 후 5초 이내 가슴압박 즉각적 실시 호기말 이산화탄소분압>10mmHg 이상 유지(특히, 기관삽관 직후와 심폐소생술 20분 기준)
전문기도유지술과 인공호흡		전문기도유지술이 시행되기 전까지는 백-마스크 인공호흡, 성문외기도기 고려 전문기도기 삽관 후부터 분당 10회, 과환기 금지
약물투여	모든 심정지 환자	에피네프린: 3~5분(가슴압박 두 번 교대: 4분)마다 1mg, 빠른 투여 권고 바소프레신: 40 IU(첫 번째 혹은 두 번째 에피네프린의 대체 투여, 병원 내 심정지에서 고려)
	제세동 후에도 지속되는 심실세동/무맥성 심실빈맥	3번째 제세동 이후 투여, 아미오다론 300mg(첫 용량), 150mg(두 번째 용량) 아미오다론이 없는 경우, 리도카인 1~1.5mg/kg(첫 용량), 추가 용량: 0.5~0.75mg/kg
심정지 원인 조사 및 치료		저혈량혈증, 저산소증, 대사성산증, 저/고칼륨혈증, 저체온, 폐혈전색전증, 심근경색, 긴장성 기흉, 심장눌림증, 약물중독

(1) 심실세동/무맥성 심실빈맥의 치료 과정

심실세동 또는 무맥성 심실빈맥은 제세동을 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(이상파형 제세동기: 120~200 J, 단상파형 제세동기: 360 J)을 한 후에는 심전도 리듬을 확인하지 않고 바로 가슴압박을 시작하여 2분간 시행한다. 사용하는 제세동기 제조사에서 권장하는 제세동 에너지량을 모른다면 200 J 로 제세동한다. 가슴압박이 진행되는 동안 정맥 주사로 또는 골내주사로 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 수액 밀어 넣기를 한다. 다른 구조자는 전문기도유지술을 한다. 2분간의 가슴압박 후, 다시 심전도 리듬을 확인하여 심실세동이 지속되면 첫 에너지 권고량과 동일하거나 혹은 높은 에너지로 3번째 제세동을 하고 바로 2분간 가슴압박을 시행한다. 제세동 에너지량은 불응성 심실세동/무맥성 심실빈맥이 지속되는 경우 최대 에너지까지 사용할 수 있다. 가슴압박을 시행하는 중에 아미오다론을 주사한다. 지속적으로 심실세

동이 반복된다면 이 과정을 반복한다. 에피네프린은 1mg 을 3~5분 간격으로 투여하는 것을 원칙으로 하되, 2분마다 가슴압박을 교대할 경우 두 번의 교대마다 맞춰 투여한다. 가슴압박을 교대하는 2분의 교대 간격인 4분마다 에피네프린을 투여할 경우에 2번째 가슴압박 교대-약물투여 시간을 일치시킴으로써 구조화된 전문심장소생술이 가능하다. 항부정맥제인 아미오다론은 300 mg을 투여하며, 반응이 없는 경우 첫 투여 후 4분 후(2주기)에 추가로 150mg을 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, 생존예후에 이득을 보이지 못해 이번 권고에서는 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), 심실탈리듬(ventricular escape rhythms), 제세동 후 심실고유리듬, 서맥-무수축리듬(bradycardic rhythms) 등 다양한 무맥성 리듬을 모두 포함하는 용어이다. 무맥성 전기활동은 심전도에는 전기적인 활동이 나타나지만, 맥박 측지나 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 있긴 하지만 수축이 맥박 또는 혈압이 감지되지 않는다.

무수축과 무맥성 전기활동은 치료과정에서 제세동을 필요로 하지 않으므로 "쇼크 불필요 리듬(non-shockable rhythm)"이라고 한다. 무맥성 전기활동은 가역적 원인으로 발생하는 경우가 많으므로, 원인을 확인해서 교정하면 치료될 수 있다. 무수축이 발생한 심정지 환자의 생존율은 매우 낮다. 무맥성전기활동 또는 무수축 환자에서 소생에 대한 희망은 가역적 원인을 찾아내고 교정하는데 있다는 것을 명심해야 한다.

심전도 리듬이 쇼크 불필요 리듬 이면 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. 주사로가 확보되면 에피네프린을 3~5분 간격으로 또는 가슴압박 두 번의 교대(4분마다) 투여하기 시작한다. 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 자발 순환이 회복된 환자에게는 심정지 후 치료를 한다. 자발 순환이 회복되면 즉시 혈액학적 안정화, 폐 환기 및 혈액 산소포화도의 조절, 목표체온유지치료, 급성관상동맥증후군에 대한 관상동맥중재술 등 통합적 심정지 후 치료가 시작되어야 한다.

(4) 병원내 심정지 치료

2015년 심폐소생술 가이드라인에서 제시된 첫 고리인 ‘심정지의 예방과 조기 인지’의 중요성은 병원 밖 심정지뿐만 아니라 병원 내에서도 강조되었다. 병원 내에서는 심정지의 발생 가능성이 높은 환자를 미리 찾아내고 신속히 조치함으로써 심정지 발생률을 감소시킬 수 있다⁸⁾. 훈련된 인력을 갖춘 의료기관에서는 병원 내 심정지의 발생을 줄이기 위해 신속대응팀(rapid response team) 또는 응급대응팀(medical emergency team)을 운영하도록 제안한다.

2. 심폐소생술 중 모니터링

전문심장소생술 중 가슴압박의 효율과 심폐소생술 질을 평가하고 되먹임 하는 감시 장치를 사

용하는 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 측정을 심폐소생술 중 가슴압박 효율성의 감시, 자발순환 회복 가능성의 예측^{16,17)}, 기관내 삽관 위치 확인에 활용하도록 권고한다¹⁸⁾.

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 메트로놈을 사용하면 가슴압박과 인공호흡의 속도를 유지하는데 도움이 된다. 실시간으로 가슴압박의 속도, 깊이, 이완, 중지와 가슴압박 분율(chest compression fraction) 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, 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 자발순환의 회복 가능성 여부를 알 수 있다.

(1) 맥박

심폐소생술을 시행하면서 가슴압박의 효율을 평가하기 위하여 맥박을 확인하는 것의 타당성이나 유용성이 증명된 연구는 없다. 하대정맥에는 관막이 없어 흉부압박 동안 대퇴삼각에서 촉진 되는

맥박은 동맥혈류보다는 정맥혈류에 의한 대퇴정맥의 맥박이 측지될 가능성이 높다. 심폐소생술 중 목동맥 맥박은 심근관류나 뇌관류와의 관련이 없다. 가슴압박을 멈춘 상태에서 맥박을 측지하는 것은 자발순환 회복을 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 측지 되지 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 35~40mmHg이다. 심정지시에는 체내에서 이산화탄소가 계속 생성되지만 혈류가 없어 폐로 전달되지 못하므로, 호기말이산화탄소분압은 거의 0에 가깝다. 심폐소생술을 시작하면 폐로 전달되는 이산화탄소의 양을 결정하는 중요한 요소는 심장박출량이다. 호기말이산화탄소분압이 낮은 경우 부적절한 심장박출량 상태를 의미하지만, 기관연축이나 기관내튜브가 막히거나 꺾인 경우, 과환기한 경우, 성문상 기도기에서 측정한 경우, 공기 유출이 생긴 경우에도 발생한다.

2015년 가이드라인에서는 심폐소생술 중 혈액학적 감시, 심폐소생술 중 환자의 자발순환 회복 가능성의 예측, 기관내 삽관 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 기관 삽관 후 삽관된 튜브가 기관내에 위치하는지를 확인하는 데에도 사용될 수 있다¹⁸⁾.

기관내삽관이 된 경우에 심폐소생술을 20분 이상 지속해도 지속적으로 호기말 이산화탄소분압이 낮게 측정된다면(<10mmHg) 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⁾. 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 기관내 삽관을 한 환자에서 파형 호기말 이산화탄소 분압 측정기를 사용하여 가슴압박의 효율성을 평가하고 자발순환회복 여부를 확인할 수 있다. 만약 호기말 이산화탄소분압이 10mmHg 미만으로 측정되면 가슴압박을 조절하여 심폐소생술의 질을 높일 필요가 있다. 만약 호기말 이산화탄소분압이 갑자기 정상 수치(30~40mmHg)로 증가한다면 자발순환회복의 지표로 판단할 수 있다.

(3) 관상동맥관류압

심폐소생술 동안의 관상동맥관류압(관상동맥관류압=이완기 동맥압-이완기 우심방압)는 심근혈류와 자발순환회복과 상관관계가 있다. 심폐소생술 중 관상동맥관류압이 15 mm Hg이상 유지되지 않으면 자발순환회복의 회복 가능성이 낮다. 그러나 관상동맥관류압을 확인하려면 대동맥과 중심정맥압을 동시에 측정한 후 계산하여야 하기 때문에 심폐소생술 동안 관상동맥관류압을 감시하는 것은 임상적으로 어렵다.

(4) 중심정맥혈 산소포화도

산소소모량, 동맥혈 산소포화도, 혈액색소의 양이 동일하다면 중심정맥혈 산소포화도의 변화는 심장 박출량의 변화로 생긴 산소 운반(oxygen delivery)의 변화를 의미한다. 중심정맥혈 산소포화도는 상대정맥에 산소측정기가 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 연

구가 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 부적합하다. 그러나 맥박산소측정기에 혈량 측정 파형이 관찰되면 자발순환회복을 확인할 수 있으며, 자발순환회복 후에는 적절한 산소화 여부를 평가하는 데 맥박산소측정기를 사용하는 것이 유용하다.

3. 심정지 시 약물 투여 경로

심정지 시에는 높은 수준의 심폐소생술과 빠른 제세동이 가장 중요하며 약물 투여는 다음 고려사항이다. 심폐소생술을 시작하고, 제세동을 실시한 후에는 약물 투여를 목적으로 정맥이나 골내 삽관을 시행한다. 삽관이 가슴압박을 방해해서는 안 된다. 제세동이 필요한 리듬을 지닌 심정지에서는 제세동이 우선적으로 시행된 다음 주기부터 에피네프린 투여가 시작되지만, 제세동이 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 20ml의 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 나이의 환자에게 시행할 수 있다. 실제 임상 환경에서도 특별한 부작용 없이 전문심장소생술 약물을 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 중 권장되지 않는다.

4) 기관 내 약물 투입

소생술시 약물을 기관으로 주입하는 것은 같은 양을 정맥로로 주입하는 것에 비해 낮은 혈중 농도를 보인다. 게다가 최근 동물 연구에서는 기관내로 약물을 주입했을 때 일시적으로 β -아드레날린성 효과를 일으켜 혈관확장을 일으킨다. 이는 저혈압을 일으키고 관상동맥관류압과 심근혈류를 낮추고 자발순환회복의 가능성을 낮추는 해로운 효과이다. 비록 일부 약물의 기관 내 투입이 가능하지만, 예측 가능한 약물의 전달과 약리학적인 효과를 기대할 수 있는 정맥 주사로나 골내 주사로를 통하여 약물을 투입한다.

정맥주사로와 골내주사로가 모두 확보되지 않았을 경우에 에피네프린, 바소프레신, 리도카인은 기관내로 투입할 수 있지만, 아미오다론은 투여할 수 없다. 기관내로 약물을 투입할 경우에는 정맥로 투입 용량의 2~2.5배를 투여한다.

4. 심정지 치료에 사용되는 약물

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

1) 혈관수축제

심정지환자에게 투여된 혈관수축제는 자발 순환의 회복 가능성을 높인다. 그러나 혈관수축제의 사용이 장기 생존율에 미치는 영향에 대한 위약 대조시험이 시행된 적은 없다. 또한 에피네프린과 비교하여 생존율을 높이는 혈압상승제는 아직 없다.

(1) 에피네프린

에피네프린은 α -아드레날린 수용체를 작용하는 염산염이다. 에피네프린의 α -아드레날린 효과는 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. 만약 정맥 주사로와 골내 주사로가 확보되지 않는 경우에는 기관으로 2~2.5mg을 줄 수 있다.

심폐소생술 중 에피네프린 투여 시기는 심정지 리듬에 따라 다르다. 제세동이 필요하지 않은 리듬에서는 에피네프린은 가능한 빠른 시기에 투여하도록 한다. 제세동이 필요한 리듬인 경우 치료 권고를 뒷받침할만한 연구 근거는 아직 부족하다. 이 경우 에피네프린 투여 시기보다는 신속한 제세동이 우선이고, 이후 신속하게 에피네프린을 투여한다^{10, 12}.

(2) 바소프레신

병원 밖 심정지 치료에서 에피네프린의 대체약물로서 바소프레신 사용을 더 이상 제안하지 않는다. 하지만, 병원 내 심정지인 경우 현재 바소프레신이 많이 사용되고 있는 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. 하지만, 스테로이드와 에피네프린을 바소프레신과 함께 사용하는 ‘vasopressor bundle’ 병합요법이 병원 내 심정지 치료의 하나로 제시되고 있다^{23, 24}.

2) 항부정맥제

불응성 심실세동과 무맥성 심실빈맥에서 항부정맥제의 유용성 연구에서 생존 입원율은 높이지만 장기 생존율을 높인다는 증거는 부족하다. 그러나 아미오다론은 위약이나 리도카인과 비교하여 단기간 퇴원 시 생존율을 높인다. 이전 2011년 가이드라인까지 다형성 심실빈맥에 의한 심정지 환자에서 저마그네슘혈증이 의심되는 경우 사용하였으나, 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 사

용한다. 아미오다론은 심폐소생술, 제세동, 혈관수축제에 반응이 없는 심실세동/무맥성 심실빈맥의 치료를 위하여 투여를 고려해볼 수 있다. 첫 용량은 300mg을 정맥 주사 또는 골내 주사로 투여하며, 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 불충분하다. 아미오다론을 사용할 수 없는 경우에는 리도카인 투여를 고려할 수 있다. 첫 용량은 1~1.5mg/kg를 정주하고, 5~10분 간격을 두고 최대 3mg/kg까지 투여할 수 있다.

(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) 자발순환 회복 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 부족하다. 베타차단제 투여는 심부정맥의 원인이 되는 카테콜라민 과다분비를 막고, 심근막을 안정화시키며 허혈 손상을 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 유해성은 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 예측인자이다. 병원 안과 병원밖 심정지 연구 모두 기관내삽관이 된 심정지 환자에서 소생술 시작 후 20분이 경과되어도 10mmHg 이하로 측정되는 경우 생존예후가 매우 불량하다^{16, 19)}. 이를 토대로 적절한 전문심장소생술을 하고 있음에도 불구하고 20분 경과 후 지속적으로 10mmHg 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 경우에는 적용해서는 안된다. 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 의료지도가 필요하다.

3) 소생술 중 초음파 적용

현재 성인 심폐소생술 중 초음파 사용의 효과에 대한 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 있다. 심초음파의 사용이 심정지 환자의 예후 향상을 보인 근거는 없지만 심장 눌림증, 폐색전증, 심근경색, 대동맥 박리 등 치료가 가능한 심정지의 원인을 진단하는 도움이 된다. 또한, 소생술 중 기관내삽관 위치 확인을 위해 호기말 이산화탄소분압 연속 측정기 대체방법으로 시도할 수 있다²⁸⁾.

4) 소생술 중 체외순환장치의 적용

체외순환장치는 성인 심정지 환자에서 생존과 신경학적 예후에 긍정적인 영향을 줄 수 있다고 알려졌으므로 선택적인 상황에서는 사용할 수 있다^{6, 7, 29)}. 심폐소생술을 시행하면서 동시에 큰 정맥과 동맥에 관을 삽입해야 하므로 전문장비 및 훈련된 팀이 필요하다. 체외순환 장치를 심폐소생술에 이용하려는 의료인이나 기관은 적절한 프로토콜과 훈련, 모니터를 시행하여 회복 가능성이 높은 환자에서 심정지가 발생한 경우 체외순환장치를 사용을 권고한다.

5) 심정지 시 관례적 사용을 권하지 않는 치료

아트로핀과 칼슘 투여는 심정지 알고리즘에서 제외되었고, 중탄산나트륨 또한 일상적으로 투여하지 않도록 한다. 전흉부 충격(precordial thump)과 인공심장박동조율을 하는 것 또한 성인 심정지 치료에서 권장되지 않는다.

6) 혈전용해제의 사용

폐색전증이 심정지의 원인으로 강력하게 의심되는 경우 소생술 중 혈전용해제를 투여할 수 있다^{30, 31)}. 특히, 자발순환회복 후 폐색전증이 심정지의 알려진 원인일 경우 혈전용해제 투여, 수술적 또는 경피적 혈전제거술을 고려할 수 있다.

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 심정지환자의 생존율과 관련하여 여러 가지 연구가 진행되고 있는데, 중요한 것 중 하나가 심정지가 발생한 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^{32, 33)}. 따라서 심정지가 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 있다³⁴⁾.

심폐소생술 도중 심전도 분석이나 인공호흡, 정맥로 확보 등의 이유로 가슴압박을 자주 중단하게 된다. 최근 연구결과에 의하면 의료인이 자동제세동기를 사용하면서 심폐소생술을 하는 경우 실제로 가슴압박을 하는 시간은 전체의 51-76%에 불과한 것으로 알려졌다. 잦은 가슴압박 중단은 제세동 성공율과 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 자동제동기가 채택하고 있는 이상 파형 제세동기를 사용할 경우 첫 제세동의 성공률이 높게 (85%-98%) 보고되고 있다^{35, 36)}. 이런 몇 가지 이유로 기존의 3회 연속 초기 제세동 대신 초기 1회의 제세동 방법을 권장한다.

4) 제세동 파형과 에너지 수준

제세동의 성공이란 전기충격 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 단상 파형과 양극과 음극의 전류를 함께 사용하는 이상 파형의 두 가지 종류가 있다. 단상 파형 제세동기가 널리 사용되어 왔으나 최근에는 대부분의 자동제세동기와 수동 제세동기가 모두 이상 파형 제세동기로 교체되고 있다. 현재 주로 사용되고 있는 제세동 파형에는 양방향 절단지수함수 파형(biphasic truncated exponential: BTE), 직선양상파형(rectilinear biphasic: RLB), pulsed biphasic waveforms이 있다. 심정지 환자의 자발순환 회복 및 생존율에 어떤 파형이 우월하다는 근거는 없지만 이상 파형 제세동기가 보다 적은 에너지에서 안전하고 효과적으로 제세동을 하는 것으로 알려져 있다³⁷⁻⁴⁷⁾. 이상파형 제세동기로 첫 번째 제세동을 할 때에는 제조회사의 권장사항에 따라 120J-200J을 사용한다. 제조사의 권장 에너지를 정확히 모를 때는 최대 에너지 수준을 사용할 수 있다. 단상파형 제세동기로는 처음부터 360J로 제세동할 것을 권고한다⁴⁸⁾.

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 증량시킬 수 있다^{49, 50)}. 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 제세

동, 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 10-12kg의 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 있다⁵¹⁻⁵⁴). 따라서 제세동기를 충전하는 동안에도 가슴압박을 지속하고, 팀 리더의 분명한 의사전달과 효율적인 소생 팀을 운영함으로써 제세동 전 가슴압박 중단시간을 최소화하여야 한다^{55, 56}). 수동제세동기를 이용한 전 과정에서 제세동 전후 가슴압박 중단시간은 5초 이내여야 한다.

(3) 제세동하는 동안 안전한 산소의 사용

산소가 많은 구급차 혹은 병원 환경에서 제대로 부착되지 않은 제세동기 패들에서 불꽃이 발생하면 화재가 발생하거나 환자에게 심각한 화상을 입힐 수 있다⁵⁷⁻⁵⁹). 패드로 인한 화재나 전기 아크형성은 보고된 바가 없기에 가능한 패들보다는 패드 사용을 고려한다. 제세동 도중 비강 캐놀러나 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 흉골-심첨부(sternal-apical)에 부착한다(그림 3-2). 우측 흉골 전극(Sternum이라 표기)은 흉골의 우측, 쇄골의 아래에 위치시킨다. 좌측 심첨부 전극(Apex라 표기)은 좌측 액와중양선 (mid-axillary line)의 심전도 V6 level 높이에 부착한다. 유방조직 위에 붙여서는 안 되고 충분히 외측에 위치하여야 한다⁶⁰). 이상 파형 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 위치시킨

다⁶¹⁾.

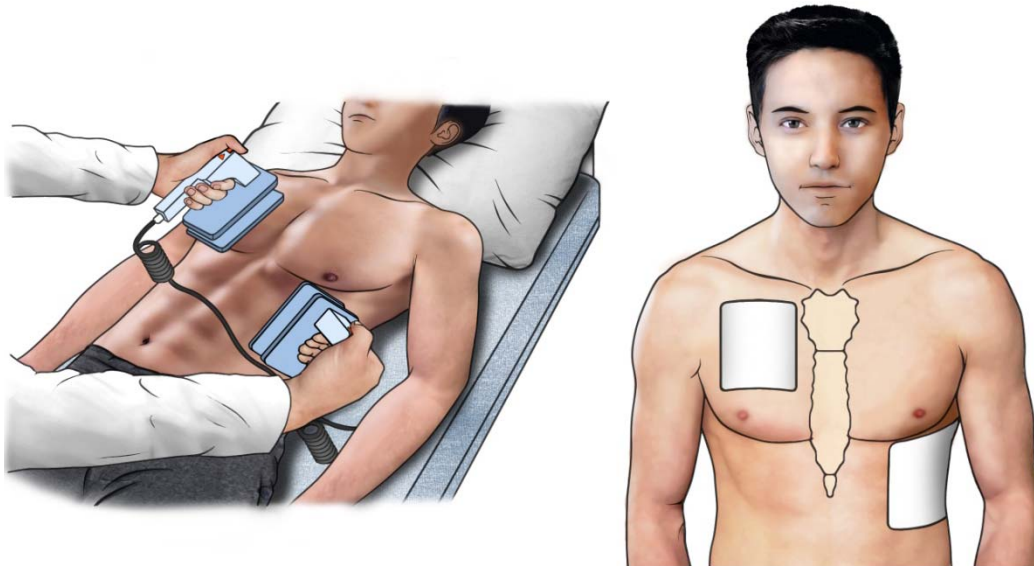


그림 3-2. 제세동을 위한 패들 또는 전극의 위치(좌, 수동제세동 시 패들의 위치; 우, 자동제세동 시 전극의 위치)

(5) 호흡주기

경흉저항을 최소화하기 위해 가능한 호흡주기 중 호기말(end-expiratory phase)에 제세동을 시도한다. 호기말양압은 경흉저항을 증가시킨다. 천식환자에서 자가 호기말양압이 발생하면 제세동에 필요한 에너지 요구량이 증가할 수 있다⁶²⁾.

2. 인공심장박동조율

1) 인공심장박동조율의 원리

심장박동조율은 외부에서 전기를 유발시켜 심장과 접촉하고 있는 전극도자를 통해 심장으로 전리를 전달하여 탈분극을 유발하여 심장박동을 유발하는 방법이다. 전기를 유발시키는 전극도자의

위치에 따라 경피 심장박동조율(transcutaneous pacing), 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 전기자극을 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 증상을 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.

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 입원률이나 생존 퇴원률을 증가시키지 못하는 것이 여러 연구에서 보고되었다. 가슴흉부압박의 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 전극만 있으면 경피 심장박동조율이 가능하다. 제세동기에 부착되어 있는 경피 심장박동조율장치에서 심장박동수는 분당 30-180회, 출력은 0-200mA가 가능하다.

(2) 경피 심장박동조율 방법

① 전극을 전흉벽의 흉골 가장자리와 좌측 견갑골 하부에 부착한다.

② 전극을 경피 심장박동조율기와 연결한 후에 분당 60회로 심장박동조율기를 활성화시킨다. 서맥 환자에서는 통증을 줄이기 위해 최소출력에서 전류를 서서히 증가시키면서 포획박동(capture beat)이 발생하는 역치를 관찰한 후에 역치보다 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 심실세동이 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 한다⁶³⁾. 기도처치의 가장 좋은 방법이나 복합은 환자 요소들, 소생술의 단계와 구조자의 술기능력에 따라 다르다⁶⁴⁾.

심정지 동안 기도를 유지하는 적절한 방법은 의료인의 경험, 응급의료체계의 특징 그리고 환자 상태에 따라 다르게 선택되어야 한다. 경험 미숙자가 기관내삽관을 하거나 기관 내 튜브의 위치 확인이 부적절하면 합병증의 확률이 매우 높다. 부지불식간의 기관 내 튜브의 위치 이동이나 식도 내 삽관 위험성을 줄이기 위해 환자위치가 변할 때마다 호기 이산화탄소 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. 성문위기도기나 기관내삽관에 대해 훈련된 의료제공자는 심정지 초기에 이러한 장비들을 사용하도록 권장 한다¹⁾.

1. 백마스크 환기

백마스크는 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. 마스크가 얼굴에 정확히 밀착되지 않으면 저환기가 생기

고, 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 동안에도 가슴압박을 계속하고 분당 10회로 환기한다⁹⁾.

2. 입인두 기도기

입인두 기도기는 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 사람만이 삽입해야 한다.

3. 코인두 기도기

코인두 기도기는 입 벌림 장애, 물기, 딱 다문 턱 또는 턱-얼굴 손상 때문에 입인두 기도기 삽입이 불가능한 환자에게 사용할 수 있다. 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 있

으므로, 흡입기 사용에 주의해야 한다.

5. 후두마스크 기도기(laryngeal mask airway: LMA)

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 되었다⁶⁵⁾.

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 커프는 열가소성 탄성체 젤(thermoplastic elastomer gel)로 이루어져 있어서 커프를 부풀일 필요가 없다. i-gel 은 삽입하기가 매우 쉽고 삽입방법을 배우기 쉽다. 후두 밀착압력은 20-24cmH₂O 정도 이다. 쉬운 삽관과 상당한 밀착력으로 기도삽관에 경험이 적은 구조자에게 선호되는 장비가 될 수 있다. 관찰 연구에서 i-gel의 삽관 성공률이 병원 밖 심정지에서 응급구조사가 사용한 경우 93%(n=98), 병원내 심정지에서 의사와 간호사가 사용한 경우 99%(n=100)로 보고 하였다^{66, 67)}.

7. 후두튜브(Laryngeal Tube)

후두튜브는 식도-기관 콤비튜브와 유사하게 생겼지만 좀 더 작고 간단하다. 식도-기관 콤비튜브와는 달리 후두튜브는 식도로만 들어간다. 후두튜브 삽관법을 2시간 교육받은 간호사가 병원 밖

심정지에게 시행한 후두튜브 삽관 및 환기성공율은 80%(n=30)였다⁶⁸⁾. 5개의 관찰 연구에서 병원 밖 심정지에서 일회용 후두튜브의 삽관 성공율은 85-100%(n=92-347)로 보고되었다⁶⁹⁾. 일부 연구에서는 후두튜브의 위치 오류와 공기가 새는 문제점이 보고되었다⁷⁰⁾.

8. 기관내삽관

기관튜브는 기도를 유지하고, 기도 내 분비물을 흡입하며, 고농도의 산소공급이 가능하고, 일부 약물의 투여 통로로 사용된다. 또한 폐환기를 유지하고, 위 내용물이나 입, 인두의 혈액과 점액 흡입으로부터 기도를 보호하는 역할을 한다⁷¹⁾. 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. 기관삽관을 하면 가슴압박을 중단하지 않고 환기를 할 수 있으며, 폐나 가슴의 탄성에 관계없이 효과적인 환기를 할 수 있다. 또한 위팽만과 역류를 최소화할 수 있으며, 위내용물의 폐 흡입 위험도 낮다⁷²⁾. 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 삽관실패율, 숙련도 유지의 어려움이 있다^{18, 73-76)}. 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 튜브이 성문을 통과 할 때에만 잠시 멈출 수 있다. 가슴압박을 멈추지 않으려면 자발순환 회복 이후로 삽관을 미룰 수 있다. 기도삽관 시 가슴압박 중단은 5초 이내로 해야 한다. 삽관이 실패하면 백벨브마스크 환기를 권장한다⁹⁾. 식도 삽관을 확인하지 못하는 것은 기관내삽관의 가장 위험한 부작용중의 하나이다. 삽관후에는 반드시 삽관위

치를 확인하여야 식도삽관의 위험을 줄일수 있다.

2) 기관내삽관 위치 적절성 평가

(1) 호기말 이산화탄소 분압측정기

호기말 이산화탄소 분압 측정기는 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 삽관확인과 지속적인 삽관위치를 확인할 수 있는 가장 높은 민감도와 특이도를 가진 기구이다. 호기말 이산화탄소 측정과 더불어 청진이나 기관튜브의 성문통과 등의 추가 임상소견을 함께 확인해야 한다. 파형 호기말 이산화탄소 분압 측정만으로는 기도에 삽관된 관이 기관이나 기관지에 있는지를 확인 할 수 없다. 이때는 청진이 필수적이다. 파형 호기말 이산화탄소 분압측정기는 병원밖, 응급실, 병원 내 등 기도삽관을 하는 모든 곳에서 기관내삽관 위치를 확인하는 데 사용될 수 있다. 심정지환자에서 기관삽관의 확인과 지속적인 기관튜브 위치확인을 위하여 파형 호기말 이산화탄소 분압측정기를 임상적 확인과 함께 사용할 것을 강하게 권장한다⁷⁷⁻⁸²⁾. 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 임상적 확인과 같이 사용하는 것을 강하게 권장한다⁹⁾.

(2) 식도감지기구

이 기구는 기관튜브의 근위부에 있는 큰 주사기의 피스톤을 잡아당기거나 유연성이 있는 압축된 벌브(bulb)를 연결하여 기관튜브의 기관 쪽 끝부분에 흡인력을 만들어낸다. 기관 튜브가 기관내에 있으면 연골이 지지해져서 관내로 공기가 쉽게 빠져 나온다. 기관튜브가 식도에 있을 때는 식도 점막이 기관튜브의 원위부 말단에 둘러붙어 기구의 피스톤 운동이나 흡인 벌브의 재팽창이 일어나지 않는다. 식도감지기구는 이산화탄소 분압측정기가 없을 때 대신 사용할 수 있다. 이 기구의

사용은 경우에 따라 민감도와 특이도가 낮으므로 기관내삽관을 확인하는 독립적인 방법들 중의 하나로 인식되어야 한다. 특히 중증 비만, 임신 말기, 천식지속상태 혹은 기관 분비물이 심한 경우 기관이 허탈되어 있기 때문에 이 기구로 튜브의 위치를 확인할 경우 튜브 끝이 식도에 있는 것으로 오인할 될 수도 있다.

(3) 기관내삽관 후 관리

올바른 튜브의 위치를 결정한 다음에는 위 앞니에 해당하는 튜브 깊이 표시의 수치를 기록하고 튜브를 고정한다. 이때 수분에 강한 테이프나 상품을 사용한다. 기관튜브를 포함하여 전문기도기를 삽입한 후 튜브가 고정되면 입인두 기도기나 재갈(bite block)을 삽입한다. 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 없다^{3, 77)}. 다만, 서맥 치료의 약물에서 이소프로테레놀이 흐름도에 추가되었다. 서맥은 심박동이 분당 60회 미만으로 정의하고 있으나, 증상을 동반하는 서맥은 일반적으로 심박동이 분당 50회 미만이다. 그러나 환자의 생리적 상태에 따라 증상을 동반하는 심박동의 수치가 달라질 수 있다^{84,85)}.

1. 서맥의 분류

서맥성 부정맥은 동(굴)기능부전 증후군과 방실차단으로 구분할 수 있다. 동기능부전 증후군은 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 동

서맥, 동정지(휴지), 동방차단, 빈맥-서맥 형태로 나타날 수 있다⁸⁵⁻⁸⁷⁾. 임상적으로는 3초 이상의 동정지를 의미 있는 서맥으로 판단한다^{84,88)}. 방실차단은 1도, 2도, 3도로 분류하고 있다. 방실차단은 급성 심근 경색증, 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 방실차단은 방실차단이 일어나기 전 점진적으로 PR 간격이 늘어나는 경우로 방실차단이 주로 방실결절 부위이며 대개 일시적으로 발생하고 증상이 없다. 그러나 모비츠 2형 2도 방실차단은 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^{84,85,89)}.

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 임박해지는 상황인 급성 의식 장애, 허혈성 흉통, 급성 심부전, 저혈압, 쇼크와 같은 징후들이 있는 불안정형 서맥의 경우에는 시간을 지체하지 말고 즉각적인 치료를 시작한다^{82,85)}. 저산소증은 서맥의 가장 흔한 원인이기 때문에 서맥으로 내원하는 모든 환자에서 빠른 호흡, 늑간 함몰, 복장위 함몰, 역행 복식호흡과 같은 호흡 증가 징후가 있는지 확인해야 한다^{90,91)}. 만일 호흡 증가 징후가 있거나 맥박산소측정에 의한 동맥혈 산소포화도 수치가 낮은 경우에는 추가적으로 산소를 공급해야 한다. 환자에게 심전도 감

시 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 있는 지를 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 어렵다⁹²⁻⁹⁴).

서맥에 의한 증상이 없거나, 경미한 경우에는 서맥에 대한 치료를 시작하지 않고 경과를 관찰할 수가 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, 허혈성 흉통, 급성 심부전, 저혈압 혹은 기타 쇼크의 소견이 있다면 초기 치료로 정주용 아트로핀이 권장된다^{82,83,85,95,96}). 이러한 아트로핀 투여에도 불구하고 증상의 호전이 없으면 이차 조치로 도파민, 에피네프린, 이소프로테레놀을 정맥 주사하거나 경피 인공심장박동조율이 권장된다^{82,83,85,96-99}). 이러한 치료를 하는 동안에 환자의 임상적 상태에 따라서 정맥을 통한 임시 인공심장박동조율을 고려할 수 있다 (그림 3-3)^{82,83,98,99}).

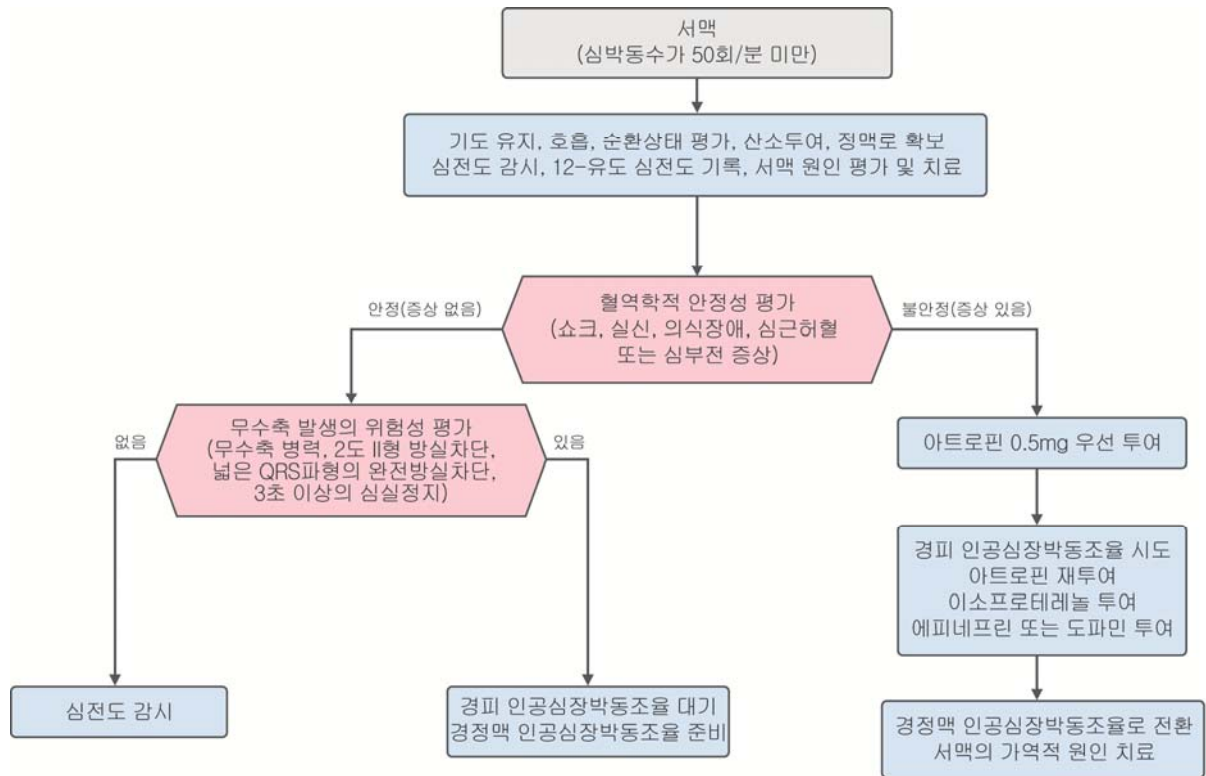


그림 3-3. 서맥의 치료과정

표 3-2. 서맥의 치료에 사용되는 약물

치료	내용
아트로핀	0.5mg을 3~5분 간격으로 반복 주사(총 누적 투여 한계: 3mg)
도파민	1분당 2~10mcg/kg(시작용량)으로 정맥 주사
에피네프린	1분당 2~10mcg/kg(시작용량)으로 정맥 주사
이소프로테레놀	1분당 5mcg/kg(시작용량)으로 정맥 주사

1) 약물 치료 (표 3-2)

(1) 아트로핀

아트로핀은 증상을 동반한 서맥 환자에서 일차 약으로 사용이 권장된다. 성인 환자를 대상으로 시행한 임상 연구들에서 아트로핀을 정맥 내로 주는 경우에 환자의 심박동수가 증가하고 서맥과 관련된 환자의 증상과 징후가 호전되었다⁹⁵⁾. 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 경정맥 인공심장박동조율을 준비하는 동안 임시 조치로 사용될 수 있다^{82,83)}. 아트로핀은 정맥 내로 0.5 mg을 초회 용량으로 시작해 3~5분마다 투여하여 총 3mg까지 줄 수 있다^{82,83,100)}. 아트로핀 초회 용량을 0.5mg 미만으로 투여 시에는 역설적으로 심박동수를 더 느리게 할 수 있기 때문에 초회 용량으로 0.5mg 이하를 투여하지 말아야 한다¹⁰¹⁾. 관류저하로 인한 증상과 징후를 보이는 서맥 환자에서는 아트로핀 투여로 인공심장박동조율 치료를 지연시켜서는 안 된다. 급성 관동맥 허혈이나 심근 경색이 있는 경우에 아트로핀은 심박동수를 증가시켜 심근허혈을 악화시키고 경색 부위를 증가시키기 때문에 이들 환자에서는 아트로핀 투여에 신중을 기해야 한다. 심장 이식 환자는 심장 이식 수술로 미주 신경이 심장에 연결되어있지 않음으로 이들 환자에서 아트로핀은 그 효과를 나타내지 못하며 오히려 심박동수가 느려지고 고도의 방실차단이 발생할 수 도 있다. 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^{82,83,98,99)}.

(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 10mcg/kg 이상의 고용량으로 투여 시에는 혈관수축 효과를 나타낸다^{102,103)}. 도파민은 증상을 동반한 서맥 환자 중에서 특히 혈압이 낮아 아트로핀 투여만으로 효과가 없거나 만족스럽지 않을 경우에 투여가 권장된다. 도파민을

정맥 내로 주사 시에는 분당 2~10mcg/kg로 시작하여 환자 상태에 따라 적정량으로 조절해야 한다. 만일 혈관수축 효과를 나타내기 위하여 도파민 용량을 증가시킬 시에는 환자의 혈관 내 용적이 적절한 지 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^{82,83}). 에피네프린을 정맥 주사할 때에는 분당 2~10mcg로 시작하여 환자 상태에 따라 적정량으로 조절해야 한다¹⁰⁴). 에피네프린도 도파민과 마찬가지로 혈관수축 효과를 나타내기 위하여 에피네프린 용량을 증가시킬 시에는 환자의 혈관 내 용적이 적절한 지 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 나타낸다¹⁰⁵). 이소프로테레놀 정맥 주사 시에는 분당 5 mcg/kg 시작하여 환자의 심박동수와 심율동 변화를 보면서 적정량으로 조절해야 한다^{96,97}).

2) 인공심장박동조율

경피 인공심장박동조율은 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^{98,106}). 그러나 증상이 있는 서맥 환자에서 아트로핀 정맥 투여로 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 인공심장

박동조율을 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 동성빈맥, 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 0.12 초 이내이다. 빈도순에 따른 좁은 QRS파 빈맥의 원인은 동성빈맥, 심방세동, 심방조동, 방실결절 회귀성(AV nodal reentry) 빈맥, 부전도로 증개 빈맥(accessory pathway mediated tachycardia), 심방빈맥(자동성과 회귀성 포함), 다소성 심방빈맥, 접합부 빈맥(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 0.12 초 이상인 빈맥을 말하며, 빈도순에 따른 넓은 QRS파 빈맥의 원인은 심실빈맥과 심실세동, 변형전도를 가진 심실상성빈맥, 조기흥분빈맥(WPW, Wolff-Parkinson-White 증후군), 심실 조율리듬(ventricular paced rhythm)이 있다.

2. 빈맥의 초기 평가와 치료

서맥의 정의와 같이 빈맥은 심박동수가 분당 100 회를 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 150 회 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, 흉골상부 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 12 유도 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 불쾌감, 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 150 회 미만인 경우라도 기저 상태에 따라 이차적으로 심혈관계 변화가 발생할 수 있다. 만일 3회의 심장율동전환에도 동율동 전환이 되지 않고 여전히 환자 상태가 불안정한 경우 아미오다론 150 mg 투여 후 심율동전환을 재시도할 수 있다¹⁰⁸⁾. 규칙적인 좁은 QRS파 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 0.12 초 이상인가 확인한 후, 치료 방법을 선택한다. 안정된 환자는 전문가의 의견을 듣기 위해 기다릴 수 있다(그림 3-4, 표 3-3).

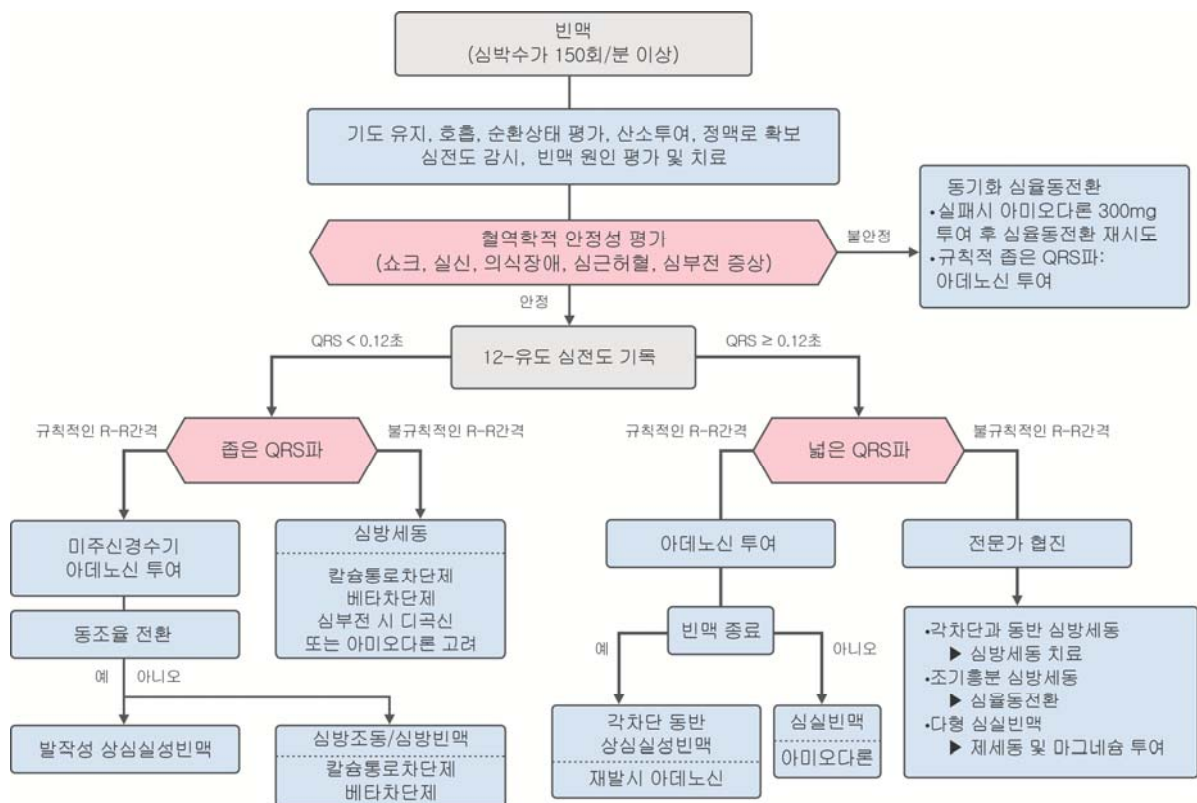


그림 3-4. 빈맥의 치료과정

표 3-3. 빈맥치료의 참고표

치료		내용
동기화 심율동전환 (초기 에너지량)	규칙적인 좁은 QRS파 (심방조동, 기타 심실상 빈맥)	50~100 J
	불규칙적인 좁은 QRS파 (심방세동)	이성파형: 120~200 J, 단성파형: 200 J
	규칙적인 넓은 QRS파 (단형 심실빈맥)	100 J
	불규칙적인 넓은 QRS파 (다형 심실빈맥)	고에너지 비동기화 제세동 시행
약 물 투 여	아데노신	급속 정맥주사 후 20ml 식염수 주사 투여 후 1~2분 후 반응 없으면 다시 투여 6mg (첫 용량), 12mg (두 번째 용량), 12mg (세 번째 용량)
	아미오다론	150mg 정맥 투여(10분이상), 빈맥 재발시 150mg 반복 투여 유지용량(처음 6시간 분당 1mg) 투여

3. 심장율동전환

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

1) 동기 심장율동전환과 비동기 전기충격

동기 심장율동전환은 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.

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

2) 파형과 에너지

심방세동의 권장되는 초기 이상 파형 에너지 용량은 120-200 J이다^{110,111)}. 만약 첫 쇼크로 종료되지 않으면 단계적으로 용량을 올린다. 심방조동이나 심실상성 빈맥의 심장율동전환은 일반적으로 저용량이 요구된다. 첫 치료로 50-100 J 정도이면 충분하다. 만약 50 J의 쇼크로 종료되지 않으면 단계적으로 용량을 올린다. 단상 파형 심장율동전환의 경우 200 J부터 시작하여 단계적으로 올릴 수 있다^{112,113)}.

혈압이 측정되는 단형 심실빈맥(규칙적인 형태와 심박수)은 100 J의 단상 파형 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)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 어렵고, 심장율동전환에 반응하지 않으며, 심실박동수를 느리게 하는 치료를 하여야 한다.

(2) 치료

① 미주신경수기

미주신경수기와 아테노신은 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 잡음이 없는 것을 확인 한 후에 환자를 왼쪽을 바라보게 하고 윤상연골 부위의 우측 목동맥 위를 두 번째와 세 번째 손가락을 이용하여 위-아래방향으로 5-10 초간 지그시 누른다. 이후 반응이 없으면 반대 목동맥을 누른다. 미주신경수기(발살바 수기법이나 경동맥동 마사지) 단독으로 발작성 심실상성 빈맥의 25%정도가 종료된다. 수기를 하기 전에 심전도 감시와 서맥의 발현에 대비하여 인공심장박동조율기를 준비하여야 한다. 발작성 심실상성 빈맥이외의 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 급속정주하며, 곧바로 20 ml의 생리식염수를 급속 정주한다. 이렇게 하는 이유는 아데노신의 반감기가 10-15 초 정도로 매우 짧기 때문에 반감기 전에 약물을 심장까지 빨리 도달시키기 위함이다. 만약 부정맥이 종료되지 않으면 1-2 분 후 12 mg의 아데노신을 마찬가지로 방법으로 급속정주 한다. 조기흥분증후군 환자에서 빠른 심실반응을 동반한 심방세동이 발생할 가능성이 있기 때문에, 조기흥분증후군이 의심되는 경우에는 제세동기를 항상 준비하고 아데노신을 사용하여야 한다. 미주신경수기와 마찬가지로 아데노신은 다른 심실상성 빈맥(심방세동, 조동)에는 일시적으로만 심박동수를 떨어뜨리기 때문에(진단적으로 유용하나) 빈맥의 종료나 심박동수 조절에 사용해서는 안 된다. 많은 연구에서 안정된 심실상성 빈맥의 치료로 아데노신 사용을 권고한다^{114,115}).

아데노신은 임신 중에도 안전하고 효과적이다¹¹⁶). 그렇지만 몇 가지의 중요한 약물상호작용이 있다. Theophylline, 카페인이나 theobromine(초콜릿에도 들어 있음)의 농도가 높은 환자에서는 고용량이 필요하며, dysopyridamole이나 carbamazepine을 복용하거나 이식심장, 중심정맥로로 주사하는 경우에는 초기 투여 용량을 3 mg으로 감량하여야 한다. 아데노신의 부작용은 흔하지만 일과성이다. 안면홍조, 호흡곤란, 흉부불쾌감이 가장 많이 발생한다. 천식환자에서는 사용하여서는 안 된다. 심

장율동전환된 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^{117,118}.

베라파밀(verapamil)은 2 분간에 걸쳐(고령의 경우 3 분간에 걸쳐) 2.5-5 mg을 정주한다. 반응이 없거나 약물부작용이 없는 경우 15-30 분 간격으로 5-10 mg을 반복 정주하며, 총용량이 20 mg이 될 때까지 사용한다. 다른 방법으로는 15 분마다 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 2 분간에 걸쳐 정주한다. 필요하면 15 분 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 교감신경활성도에 길항작용을 하여 전도를 늦추는 것이다. 칼슘통로차단제와 마찬가지로 심근 수축력을 저하 시키며 심부전 환자의 경우 심장박출량을 줄인다. 베타차단제의 부작용은 서맥, 방실전도지연, 저혈압이 있으며 만성 폐쇄성 폐질환 환자나 울혈성 심부전 환자에서는 조심스럽게 사용하여야 한다.

방실결절과 부전도로 양쪽을 통해 심실로 전도되는 조기흥분 심방세동이나 조동의 경우 주의 깊게 치료하여야 한다. 아데노신, 칼슘통로차단제, 베타차단제, 디곡신과 같은 방실결절 차단제를 투여하는 경우 심실반응수가 느려지기보다 오히려 급격히 빨라질 수 있으므로 절대 투여해서는 안 된다. 방실결절 차단제를 복합으로 사용하면 작용기간이 길어지기 때문에 피하여야 한다. 예를 들면 아데노신은 작용기간이 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 심장윤통전환에 의해 혈전색 등의 합병증이 발생할 수 있다는 것이다.

5. 넓은 QRS 빈맥

1) 평가

넓은 QRS 빈맥치료의 첫 단계는 환자의 상태가 안정적인지 불안정한지 확인하는 것이다. 넓은 QRS 빈맥을 가진 불안정한 환자는 심실빈맥으로 간주하고 즉각적인 심장윤통전환을 하여야 한다. 심전도 감시 상 빈맥이 목격되었고 불안정한 심실빈맥 환자를 치료할 때, 즉각적으로 제세동기 준비가 어려운 경우에는 권격전환(precordial thump)을 고려할 수 있다. 만약 환자가 안정적이면 치료의 두 번째 단계로 심전도 리듬을 조사하기 위해 12 유도 심전도를 찍는다. 이 단계에서 전문가 자문을 고려하여야 한다. 환자가 언제라도 불안정해진다면 즉시 심장윤통전환을 하며, 심실세동으로 악화되거나 다형심실빈맥에 의한 것이라면 제세동을 한다.

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

빈맥 치료의 세 번째 단계는 QRS파가 규칙적인지 불규칙적인지 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 알고리즘에 따라 구분하는 노력을 하는 것이 합리적인 접근방식이다. 만약 빈맥의 원인을 알 수 없고, 규칙적이며 단형 넓은 QRS 빈맥의 경우, 아데노신을 치료와 진단목적으로 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^{119,120}. 아테노신을 사용한 조기홍분-심방세동 환자에서 심실반응수의 증가, 심실세동으로의 전환이 발생하였고, 심실빈맥 환자 중에서 심실세동이 발생한 경우도 있다¹²¹).

베라파밀은 심실상성 빈맥의 변형전도를 제외한 넓은 QRS 빈맥에서는 사용하지 말아야 한다. 심실빈맥으로 여겨지는 리듬에서 베라파밀을 사용한 결과, 심실빈맥과 심한 저혈압이 보고되었다¹²².

안정된 심실빈맥 환자에서는 항부정맥제 정맥주사나 심장율동전환이 선호되는 치료이다. 만약 정맥용 항부정맥제제가 투여된다면 프로케이나마이드, 아미오다론, 소탈롤을 사용할 수 있다. 몇몇 연구에 따르면 혈액학적으로 안정적인 단형심실빈맥 환자에서 프로케이나마이드나 소탈롤이 리도카인보다 빈맥의 종료에 더 효과적이었다^{123,124}. 이 중 한 가지가 투여된 뒤, 전문가의 협진 없이 다른 약제를 사용하지 말아야 한다. 또한 항부정맥제제 치료가 실패한다면 심장율동전환이나 전문가의 협진을 고려한다.

프로케이나마이드는 분당 20~50 mg 의 용량으로 빈맥이 종료, 저혈압이 발생, QRS과 폭이 50% 이상 증가될 때까지, 혹은 최대 용량 17 mg/kg 까지 투여할 수 있으며 유지 용량은 분당 1~4 mg 이다. 프로케이나마이드는 QT 연장이 있거나 심부전 환자에서는 사용을 피해야 한다.

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

아미오다론은 심실기능 부전을 동반한 관상동맥질환 환자에서 재발성 단형심실빈맥을 예방하거나 난치성 심실부정맥을 치료하는데 효과적이다^{125,126}. 아미오다론은 10 분 이상에 걸쳐 150 mg을 주사하고, 24 시간당 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 사

용한다¹²⁷⁾. 또한 심근경색증과 심실빈맥이 동반된 원외환자에서 리도카인 투여에 대한 효과를 일관적이지 않다. 따라서 리도카인은 단형심실빈맥의 2 차 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 안정되어있다면 12 유도 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. 판막질환을 가지고 있거나 CHA2DS2-VASc score가 2점 이상인 비판막성 심방세동 환자는 반드시 항응고 치료를 시작해야 한다¹²⁸⁾. 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

혈역학적으로 불안정한 환자는 즉각적인 전기 심장율동전환을 한다. 안정적인 환자는 환자의 증

상과 혈액학적 상태에 따라 심장박동수 조절이 요구된다. 베타차단제 정주와 딜티아젠프 등 비-디히드리피리딘 칼슘통로차단제가 심방세동과 빠른 심장박동수를 보이는 대부분의 환자에서 급성기에 심장박동수 조절의 선택약제로 사용할 수 있다^{129,130}. 디곡신이나 아미오다론도 율혈성심부전 환자의 심박동수 조절로 사용된다. 그렇지만 아미오다론으로 치료하기 전에 이 약제로 동율동으로 전환시킬 때의 잠재적 위험(증상 있는 저혈압, 심한 서맥)을 고려하여야 한다^{131,132}.

불규칙한 넓은 QRS 빈맥은 조기흥분-심방세동을 고려해야 하고, 전문가 자문이 권고된다.

조기 흥분된 심방세동 환자에서 방실결절 차단제인 아테노신이나 칼슘통로차단제, 디곡신, 베타차단제나 아미오다론을 사용하면 역설적으로 심실박동수가 증가할 수 있으므로 투여해서는 안 된다. 전형적으로 매우 빠른 심실박동수를 가진 조기흥분 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 결정된다.

만약 동율동때 QT 연장이 관찰되면(즉, 뒤틀림심실빈맥), 첫 단계로 QT 연장을 시키는 약제를 중단하는 것이다. 전해질 불균형과 다른 급성 원인(약물과다복용이나 중독)을 교정한다. 비록 마그

네슘이 뒤트림심실빈맥(QT 연장을 동반한 다형심실빈맥)의 치료로 많이 사용되고 있으나 2 개의 관찰연구에서만 QT 연장이 있는 경우에 효과적이었다. 한 성인 연구에서는 서맥과 약물 유발성 QT 연장과 관련된 뒤트림심실빈맥의 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 한다.

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 혈관재형성술을 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 흉골을 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 나타났다¹³⁵⁻¹³⁷. 병원 밖 심정지환자를 대상으로 한 큰 규모의 두 연구에서는 모두 7060명의 환자가 포함되었는데 4시간, 1개월, 6개월 생존율에서 가슴압박에 의한 심폐소생술과 차이가 없었다^{136,137}. 기계장치를 사용한 경우 가슴압박에 의한 심폐소생술에 비하여 3개월뒤 신경학적 예후에 나쁜 연관성을 보고한 연구도 있다¹³⁶. 동작시간에 대한 연구에서는 기계장치를 사용한 경우 가슴압박에 의한 심폐소생술과 비교하여 가슴압박이 중단된 시간이 길어진 것으로 나타났다¹³⁸. 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 나타났다¹³⁹. 다른 연구에서는 의료기관의 환경과 의료인들의 경험 수준이 하중분산밴드 심폐소생술 장치를 사용한 환자의 예후에 영향을 미치는 것

으로 나타났다^{140,141)}. 4,753명의 병원밖 심정지 환자에 대한 일개 무작위 대조 연구에서는 하중분산 밴드 심폐소생술 장치를 사용한 결과가 가슴압박에 의한 심폐소생술과 비슷한 것으로 나타났다¹⁴²⁾.

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 오래 해야하며 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)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 보고되었는데¹⁴³⁻¹⁴⁵⁾, 체외순환장치를 사용할 때 자발순환이 증가하였다. 퇴원생존율에 대해서는 모두 486명이 포함된 관찰 연구 4편이 보고되었는데¹⁴³⁻¹⁴⁶⁾, 체외순환장치를 사용할 때 생존율이 증가하였다. 1년후 생존율에 대해서는 모두 324명이 포함된 관찰 연구 3편이 보고되었는데¹⁴³⁻¹⁴⁵⁾, 체외순환장치를 사용할 때 생존율이 증가하였다. 퇴원시 신경학적 예후에 대해서는 모두 720명이 포함된 관찰 연구 4편이 보고되었으며^{143-145,147)}, 체외순환장치를 사용할 때 CPC 1 혹은 2의 좋은 신경학적 예후를 보일 가능성이 증가하였다. 1년 후 신경학적 예후에 대해서는 모두 324명이 포함된 관찰 연구 3편이 보고되었다¹⁴³⁻¹⁴⁵⁾. 이 연구에서는 체외순환장치를 사용할 때 뇌수행도분류(cerebral performance category) 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 원인 치료가 필요한 심정지 상황에서 체외심폐소생술을 사용하였고¹⁴⁸⁾, 심장 병인이 진단된 소아환자에서 병원내 심정지가 발생했을 때 병원에서 체외심폐소생술이 사용되었다¹⁴⁹⁻¹⁵²⁾.

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 파악하기 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 준비해야 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(6-8ml/kg)을 설정한다¹⁵³⁾. 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. 목 쉼 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 투여한다¹⁵⁴⁻¹⁵⁵⁾. 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 0.5mg, 6-12세 0.3mg, 6세 이하 0.15mg)한다¹⁵⁶⁾.

3) 수액 치료

아나필락시스로 인한 혈관성 쇼크는 적극적인 수액투여가 필요하다. 1000ml의 정질액(생리식염수 등)을 수축기 혈압이 90mmHg이상으로 유지되도록 반복해서 투여하는 것이 초기 증압제에 반응이 없는 저혈압환자에게 효과적이다¹⁵⁷⁾.

4) 혈관수축제

아나필락시스 쇼크에서 에피네프린은 가능한 정맥투여 하고, 정맥로 확보가 불가능하다면 근육 주사할 수 있다. 심정지가 아닌 아나필락시스 쇼크에서는 0.05-0.1mg의 에피네프린(심정지시 투여량의5-10%)을 사용한다¹⁵⁸⁾. 과용량 투여로 인한 치명적인 사례도 보고되었으므로, 혈액학적인 집중관찰이 필요하다. 아나필락시스 쇼크가 계속되거나 저혈압이 계속되는 환자에게는 에피네프린의 지속정맥주입을 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 순환 보조를 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 한다¹⁵⁹⁾. 저혈압(평소 수축기 혈압의 80%이하로 저하되거나 100mmHg이하인 경우¹⁶⁰⁾)이 발생하는지 주의 깊게 관찰하며 교정 가능한 원인을 신속히 파악하고 대처한다. 임신 후기 심정지 임신부에서는 표준 가슴압박 위치보다 약간 위쪽을 압박한다¹⁶¹⁾. 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 활성화 하는 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 부여하함으로써 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 알려졌다¹⁶²⁾므로 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 혈액학적 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 $>5.5\text{mmol/L}$ 인 경우)은 부정맥과 심정지를 유발할 수 있는 중요한 원인 중의 하나로서 신부전 또는 세포내의 칼륨이 세포 밖으로 이동할 때 가장 흔히 발생한다. 심한 고칼륨혈증은 근육의 이완마비, 감각이상, 심부전 반사 저하, 또는 호흡곤란을 가져올 수 있는다¹⁶²⁻¹⁶⁴). 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 있다¹⁶⁵). 고칼륨혈증의 치료는 다음의 우선순위로 권장된다. 세포 내로 칼륨을 이동시키는 치료는 빠르지만 그 효과가 일시적이므로 반복 시행할 필요가 있을 수 있다.

(1) 심근세포막의 안정화

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

(2) 칼륨의 세포내 이동

① 50mEq의 중탄산나트륨을 5분간 정맥주사

② 25g(D50 50ml)의 포도당과 속효 인슐린 10U을 섞어서 15-30분간에 걸쳐 정맥주사

③ 10-20mg의 albuterol을 15분에 걸쳐 분무 흡입

(3) 칼륨의 체외 배출

① 40-80mg의 furosemide를 정맥주사

② 15-50g의 Kayexalate과 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 것이다¹⁶⁶⁾. 저칼륨혈증이 심정지의 원인으로 의심되더라도 칼륨을 대량으로 주입하여서는 안 된다.

3) 고마그네슘혈증

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

을 통해 저혈압을 가져올 수 있으며¹⁶⁷⁾, 혈청마그네슘 농도가 아주 높은 경우에는 의식 저하, 서맥, 부정맥, 호흡감소, 심폐정지를 나타낼 수 있다¹⁶⁸⁾. 고마그네슘혈증으로 인한 심정지 환자의 경우, 5-10mL의 10% 칼슘클로라이드 또는 15-30mL의 10% 칼슘글루콘산염을 2-5분간에 걸쳐 정맥 주사하는 것이 권장된다.

4) 저마그네슘혈증

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

6) 칼슘

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

6. 독성물질 섭취에 따른 심정지

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. 중독에 의한 심정지의 소생술은 일반적인 기본소생술과 전문심장소생술에 따라 진행한다. 몇 가지 경우를 제외하고는 심폐소생술 동안에 추천되는 특이

해독제나 독성물질에 따른 중재술은 없다. 자발순환이 회복되면, 임상독성전문의 혹은 중독정보센터에 즉시 의뢰할 것을 추천한다.

1) 중증 중독환자의 초기 치료

중증 중독환자의 치료는 기도유지와 호흡보조, 순환보조, 신속한 평가로 시작한다. 가능하다면 빨리 보호자와 환자로부터 섭취약물에 대한 정보를 수집하고 약병 안의 물질, 약국기록, 환자의 이전 병원기록 등을 확인한다¹⁶⁹⁾. 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 않는다¹⁷⁰⁾. 적절한 해독제가 없는 치명적인 독성물질을 섭취하고 1시간 이내인 환자에게 활성탄을 1회 투여하는 것이 일반적으로 권장된다¹⁷¹⁾. 활성탄 반복 투여는 몇 가지 약물(carbamazepine, dapsone, phenobarbital, quinine, theophylline)의 치사량 섭취 시에 고려할 수 있다¹⁷²⁾.

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.

2) 독성증후군(toxidromes)

‘독성증후군’은 특별한 독성물질의 효과로 추정되는 징후와 증상, 진단검사 소견들로 이루어진 임상 증후군이다. 독성증후군을 인식함으로써 의사는 중독에 대한 일차 진단을 하며, 초기치료를 시작하기 위한 가이드라인으로 삼는다. 중독환자에서 관찰되는 모든 증상과 징후는 중독 이외의 질

환에서도 나타나므로 질병과 관련된 다양한 임상상태가 몇몇 중독 상황과 비슷할 수 있다. 독성 물질에의 노출이 명확하지 않은 경우에는 감별진단에 특히 주의해야 한다.

3) 아편유사제(opioid) 중독

아편유사제 중독에 의한 심정지 상황에서 해독제 사용의 유효성에 대한 과학적 근거는 없다. 심정지의 소생술은 일반적인 기본소생술과 전문소생술에 따라 진행한다. 날록손(naloxone)은 뇌와 척추에 있는 수용체에 작용하는 아편유사제 약물의 강력한 길항제이다. 날록손의 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 날록손을 투여하고 날록손에 반응이 없는 경우 전문기도를 삽관한다. 좌불안석, 고혈압, 폭력적 행동 등의 아편유사제 금단증상을 줄이기 위해 날록손을 투여할 때에는 0.04~0.4mg의 저용량으로 시작하고 초기반응이 부적절하면 반복투여 하거나 2mg까지 점차 증량한다. 아편유사제 중독에 의한 호흡성 심정지시에는 근육 또는 코를 통하여 날록손을 투여한다¹⁷³⁾. Propoxyphene과 같은 비정형 아편유사제이나 초과량을 섭취한 경우에는 보다 고용량의 날록손 투여가 필요할 수도 있다¹⁷⁴⁾. 날록손은 정맥, 근육, 코, 기관내로 투여할 수 있다^{175,176)}. 날록손의 작용시간은 45분에서 70분 정도이므로 작용시간이 긴 아편유사제(methadone)인 경우 날록손의 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 삼환계항우

울제 약물을 함께 복용한 환자에서 경련, 부정맥, 저혈압이 유발될 수 있다¹⁷⁷⁾. 술기를 위해 베조디아제핀을 일회성으로 투여한 후, 과다 진정상태를 회복시키기 위해 플루마제닐을 투여하는 것은 비교적 안전하다¹⁷⁸⁾.

5) 베타차단제

베타차단제중독에 의한 심정지 상황에서 해독제 사용의 유효성에 대한 과학적 근거는 없다. 심정지의 소생술은 일반적인 기본소생술과 전문소생술에 따라 진행한다. 베타차단제 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 3~10mg을 일시 주사하고 이어서 3~5mg/h로 점적 투여한다(0.05~0.15mg/kg 일시주사 후, 0.05~0.10mg/kg/h로 점적투여)¹⁷⁹⁾. 점적투여량은 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 1U/kg의 속효 인슐린을 0.5g/kg의 포도당과 함께 일시 주사하고 이어서 각각 0.5~1U/kg/hr와 0.5g/kg/hr로 지속적으로 점적 주사한다¹⁸⁰⁾. 인슐린의 점적투여량은 적절한 혈역학적 반응에 따라 증감하고 포도당은 혈당을 100~250mg/dl (5.5~14mmol/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 0.3mEq/kg의 칼슘(10% 칼슘글루콘산염 용액 0.6mL/kg 또는 10% 칼슘클로라이드 용액 0.2mL/kg)을 정맥투여하고 이어서 0.3mEq/kg/hr로 점적 투여한다¹⁸¹⁾.

(4) 기타 치료

베타차단제중독을 혈관수축제를 포함한 모든 치료방법으로 치료하였으나 심각한 저혈압이 해결되지 않는 경우에는 침습적 방법(대동맥내 풍선펌프, 심실보조 기구, 체외순환보조)을 사용할 수도 있다.

6) 칼슘통로차단제

칼슘통로차단제 중독은 일반적인 치료에 반응하지 않는 치명적인 저혈압과 서맥을 일으킬 수 있다. 베타차단제 중독에서와 마찬가지로 고용량 인슐린이 효과적이라는 증례보고들이 있다¹⁸²⁾. 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 혈액의 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 혈액 농도만으로 고압산소치료의 필요성을 결정하기 어렵다. 대개 일산화탄소 혈액 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 알려졌다¹⁸³⁾.

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 검댕과 숯이 보이는 화재현장의 흡인 환자는 시안화물중독 가능성에 대해 고려해야 한다¹⁸⁴⁾. 시안화물 중독은 신속하게 심혈관계 기능을 떨어뜨려 저혈압, 젖산 산증, 중추성무호흡, 경련 등을 일으킨다.

시안화물에 의해 심정지가 발생하거나 심혈관계 불안정성이 발생한 환자에게는 시안화물 제거제로 알려진 시안화물해독제(hydroxocobalamin) 정맥주사 또는 sodium nitrite 정맥주사, amyl nitrite 흡인을 즉시 투여하고 가능한 빨리 sodium thiosulfate를 정맥주사 한다¹⁸⁵⁾. Nitrite은 methemoglobinemia를 일으키고 저혈압을 유발시키기 때문에 적절한 감시가 필요하므로 hydroxocobalamin이 특히 소아에서 안전한 해독제로 알려져 있다¹⁸⁶⁾. 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 억제함으로서 일어난다. 아세틸콜린은 말초신경뿐 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 부교감 신경 항진증상이 나타날 수 있고 기관지 경축이나 기관분비물 과다로 인한 호흡부전이 나타나기도 한다. 니코틴수용체 연관증상으로 빈맥, 고혈압, 골격근 수축수축이나 근무력 등이 동반될 수 있다.

유기인계 중독 치료의 해독제는 2-PAM과 아트로핀이 있다. 2-PAM은 초기 성인에서 1g, 소아에서 20-40mg을 생리식염수에 희석하여 30분에 걸쳐 천천히 투여하고 1시간 이내 반복 투여하거나 보통 24~48시간 동안 500mg/hr (400~1000mg/hr)정도 점적 투여하며, 증상이나 징후가 회복될 때까지 사용한다. 아트로핀은 중등도 이상의 독성증상을 보이는 성인에서 2-4mg, 소아에서 0.05mg/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.

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. 의사

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. 의사 환자는 심정지 원인이 저산소성이라는 관점에서 심폐소생술시 A-B-C순서로 시행한다. 실제 의사환자에서 경추손상의 발생률은 낮으므로 경추손상이 의심되는 상황이 아니라면 모든 환자에게 경추고정을 하는 것은 권장하지 않는다^{187,188)}. 일부 의사 환자는 성문 연축 혹은 호흡중지를 유발하여 물이 흡입되지 않거나 물이 일부 흡입되더라도 빠르게 체내순환으로 흡수되므로, 의사자에게 일괄적으로 복부밀어내기 혹은 하임리히법을 사용하지 않는다. 의사자에게 자동제세동기를 사용할 때는 흉곽에 있는 물기를 제거하고 사용해야한다. 인공호흡과 가슴압박을 하는 동안 많은 의사자가 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 피사로 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 심폐

우회술 사용을 고려할 수 있다¹⁸⁹⁾. 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. Kosciuk 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, Zakynthinos 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. 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.
 30. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation*. 2004;61:309-13.
 31. 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.
 32. 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.
 33. 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.
34. 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.
 35. 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.
 36. 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.
 37. 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.
 38. White RD, Blanton DM. Biphasic truncated exponential waveform defibrillation. *Prehosp Emerg Care*. 1999;3:283-9.
 39. 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.
 40. 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.
 41. 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.
 42. 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.
 43. 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.
 44. 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.
45. 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.
 46. 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.
 47. 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.
 48. 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.
 49. 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.
 50. 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.
 51. 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.
 52. 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.
 53. 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.

54. 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.
55. 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.
56. 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.
57. 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.
58. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation*. 1996;31:173.
59. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics*. 2003;112:677-9.
60. 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.
61. 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.
62. 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.
63. 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.
64. Soar J, Nolan JP. Airway management in cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care*. 2013;19:181-7.
65. 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.

66. 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.
67. Larkin C, King B, D'Agapeyeff A, Gabbott D. iGel supraglottic airway use during hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2012;83:e141.
68. 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.
69. Martin-Gill C, Prunty HA, Ritter SC, Carlson JN, Guyette FX. Risk factors for unsuccessful prehospital laryngeal tube placement. *Resuscitation*. 2015;86:25-30.
70. 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.
71. 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.
72. 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.
73. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med*. 2001;37:32-7.
74. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med*. 2009;54:645-52.
75. 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.
76. 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.
77. 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.
78. Callahan M, Barton C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *Crit Care Med*. 1990;18:358-62.
79. 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.
80. 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.
 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. 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.
83. 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.
84. 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.
85. Rho TH, SW Jang. Dr. Rho's Easy_ECG 2; Arrhythmia. 2013. 87-106.
86. Lau DH, Roberts-Thomson KC, Sanders P. Sinus node revisited. Curr Opin Cardiol. 2011;26:55-9.
87. Sutton R. Cardiac pacing for bradyarrhythmias. Curr Opin Cardiol. 1990;5:74-80.
88. 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.
89. Sgabossa E, Maloney JD. Pacing and atrioventricular block. Curr Opin Cardiol. 1992;7:15-22.
90. Kato H, Menon AS, Slutsky AS. Mechanisms mediating the heart rate response to hypoxemia. Circulation. 1988;77:407-14.
91. 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.
92. Kenyon N, Albertson TE. Status asthmaticus: from the emergency department to the intensive care unit. Clin Rev Allergy Immunol. 2001;20:271-92.

93. Division of Data Services. New Asthma Estimates: Tracking Prevalence, Health Care, and Mortality. Hyattsville, Md: National Center for Health Statistics; 2001.
94. 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.
95. 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.
96. 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.
97. 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.
98. 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.
99. Lieberman R, Grenz D, Mond HG, Gammage MD. Selective site pacing: defining and reaching the selected site. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27:883-6.
100. Drugs.com. Atropine sulfate. <http://www.drugs.com/monograph/atropine-sulfate.html>
101. Meyer EC, Sommers DK. Possible mechanisms of anti-cholinergic drug-induced bradycardia. *Eur J Clin Pharmacol.* 1988;35:503-6.
102. Drugs.com. Dopamine. <http://www.drugs.com/dopamine.html>
103. Kulka PJ, Tryba M. Inotropic support of the critically ill patients. A review of the agent. *Drugs.* 1993;45:654-67.
104. Drugs.com. Epinephrine. <http://www.drugs.com/ppa/epinephrine.html>
105. Drugs.com. Isoproterenol. <http://www.drugs.com/cdi/isoproterenol.html>
106. 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.
107. 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.
 108. 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.
 109. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J*. 1967;29:469-89.
 110. 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.
 111. 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.
 112. 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.
 113. 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.
 114. 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.
 115. 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.
 116. 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.
 117. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS. Slow-infusion of calcium channel blockers in the emergency management of supraventricular tachycardia. *Resuscitation*. 2002;52:167-74.
 118. 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.

119. 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.
120. 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.
121. 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.
122. 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.
123. 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.
124. 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.
125. 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.
126. 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.
127. 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.
128. 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.
129. 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.
130. 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.
 131. 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.
 132. 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.
 133. Nguyen PT, Scheinman MM, Seger J. Polymorphous ventricular tachycardia: clinical characterization, therapy, and the QT interval. *Circulation.* 1986;74:340-9.
 134. 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.
 135. 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.
 136. 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.
 137. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D, Östlund 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.
 138. 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.
 139. 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.
 140. 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.
141. 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.
 142. 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.
 143. 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.
 144. 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.
 145. 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.
 146. 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.
 147. Shin TG, Choi JH, Jo IJ, 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.
 148. 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.
 149. 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.
150. 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.
 151. Prodhan 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.
 152. 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.
 153. Marik PE, Varon J, & Fromm R, Jr. The management of acute severe asthma. *J Emerg Med*. 2002;23:257-68.
 154. Sheikh A, Shehata Y, Brown S, Simons F. Adrenaline for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy*. 2009;64:204-12
 155. Dhami S, Panesar S, Roberts G, Muraro A, Worm M, Bilò MB, et al. Management of anaphylaxis: a systematic review. *Allergy*. 2014;69:168-75.
 156. 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.
 157. 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.
 158. Bochner BS, Lichtenstein LM. Anaphylaxis. *N Engl J Med*. 1991;324:1785-90.
 159. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol*. 1998;92:695-7.
 160. 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.
 161. 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.
162. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J*. 2001;77: 759-64.
 163. Weiner ID, Wingo CS. Hyperkalemia: a potential silent killer. [J Am Soc Nephrol](#). 1998;9:1535-1543.
 164. Weiner M, Epstein F. Signs and symptoms of electrolyte disorders. *Yale J Biol Med*. 1970;43:76.
 165. Frohnert 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.
 166. Curry P, Fitchett D, Stubbs W, Krikler D. Ventricular arrhythmias and hypokalaemia. *Lancet*. 1976;2:231-3.
 167. Mordes JP, Swartz R, Arky RA. Extreme hypermagnesemia as a cause of refractory hypotension. *Ann Intern Med*. 1975;83:657-8.
 168. 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.
 169. 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.
 170. Vale JA, Kulig K. Position paper: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42:933-43.
 171. Chyka P, Seger D, Krenzelok E, Vale J. Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clinical toxicology (Philadelphia, Pa.)*. 2004;43:61-87.
 172. 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.
 173. 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.
 174. Moore RA, Rumack BH, Conner CS, Peterson RG. Naloxone: underdosage after narcotic poisoning. *Am J Dis Child*. 1980;134:156-8.
 175. 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.
176. 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.
 177. The Flumazenil in Benzodiazepine Intoxication Multicenter Study Group. Treatment of benzodiazepine overdose with flumazenil. *Clin Ther*. 1992;14:978-95.
 178. 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.
 179. 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.
 180. Kerns W 2nd. Management of beta-adrenergic blocker and calcium channel antagonist toxicity. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:309-31.
 181. 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.
 182. 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.
 183. 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.
 184. 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.
 185. 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.
 186. 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.
 187. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma*. 2001;51:658-62.
 188. 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.

189. 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.

제 4 부 심정지 후 통합 치료

양질의 심정지 후 통합치료가 심정지 환자의 예후, 특히 신경학적 회복에 중요한 영향을 줄 수 있음이 인식되면서 많은 연구보고들이 이어져왔다. 이번 2015 년 심폐소생술 가이드라인에서도 심정지 후 통합치료는 효과적인 전문소생술과 함께 핵심적인 생존사를 중 하나로 강조되고 있다. 이번 가이드라인에는 보다 체계적으로 고찰된 과학적 근거들이 반영되어 각 세부영역의 권고내용이 부분적으로 개정되거나 새롭게 추가되었다.

심정지 후 증후군

원인에 관계없이 소생술 후 자발순환이 회복된 심정지 환자에서는 심정지 동안 및 자발순환 회복 직후부터 진행되는 전신 허혈 및 재관류에 따른 복잡한 병태생리적 변화가 진행되면서 여러 장기 손상이 초래될 수 있는데, 이를 심정지 후 증후군(post-cardiac arrest syndrome)이라 한다.¹⁾ 심정지 후 증후군은 크게 심정지 후 뇌 손상, 심정지 후 심근 기능부전, 전신 허혈/재관류 반응, 그리고 촉발 원인 질환으로 구성된다. 심정지 후 증후군의 중증도는 심정지 원인과 기간에 따라 다양하고 동반되는 뇌 손상, 심근 기능부전, 전신 허혈/재관류 반응의 정도 따라 다양한 임상경과를 보일 수 있다. 따라서 심정지 후 증후군이 치료과정에서는 개별 환자에 맞추어진 적절한 집중치료가 요구된다.

심정지 후 뇌 손상은 혼수, 발작, 다양한 수준의 신경인지 장애 그리고 뇌사 등의 형태로 나타날 수 있는데, 뇌 미세순환장애, 뇌 자동조절능 손상, 저혈압, 저탄산혈증, 저산소혈증, 고열, 저혈당, 고혈당 그리고 발작 등에 의해 악화될 수 있다¹⁾. 심정지 후 심근기능부전은 심정지 후 흔히 발생하지만, 대개는 2~3일 내에 회복된다²⁻⁴⁾. 전신 허혈/재관류 반응은 면역과 응고기전에 영향을 미쳐 다발성 장기부전을 초래하고, 감염의 위험을 증가시킬 수 있다⁵⁻⁹⁾. 또한 심정지 후 증후군은 혈관 내 용적 감소, 혈관확장, 혈관내피손상, 그리고 전신 미세순환 장애 등의 패혈증과

유사한 임상양상을 보인다¹⁰⁻¹⁵).

심정지 후 통합 치료의 목표

심정지로부터 자발순환이 회복 후에는 여러 장기의 기능 장애가 발생할 수 있으므로 통합 치료가 필요하다. 통합 치료란 심정지로부터 소생된 환자를 신경학적으로 회복시키기 위한 모든 치료를 말한다. 통합치료에는 기도 확보, 적절한 산소화 및 환기를 통한 호흡 유지, 혈액학적 감시, 체액 보충, 혈관수축제 투여 등을 통한 순환 유지, 급성관상동맥증후군에 대한 중재 등 심정지 유발 원인에 대한 치료, 체온 조절, 혈당 조절, 발작 조절 등을 통한 추가적인 뇌 손상 완화, 신경학적 예후 예측, 그리고 재활치료 등이 포함된다. 심정지 후 자발순환이 회복된 환자에 대한 심정지 후 통합치료는 체계화된 프로토콜을 사용한 다학제간 협력 치료가 필요하다. 심정지 후 통합치료의 단계별 목표는 다음과 같다¹⁶.

- 자발순환회복 후 심폐 기능과 주요 장기 관류의 최적화
- 심정지 후 통합 치료가 가능한 적절한 병원이나 중환자실로 환자 이송
- 심정지 유발 원인의 확인과 치료 그리고 재발 방지
- 생존과 신경학적 회복을 위한 체온 조절
- 급성 관상동맥증후군의 확인과 중재
- 폐 손상을 최소화하기 위한 적정 기계 환기
- 다발성 장기부전의 예측, 치료 및 예방
- 신경학적 예후에 대한 객관적 평가
- 재활이 필요한 생존자에게 적절한 재활치료 제공

심정지 후 통합 치료 전략(그림 4-1, 표 4-1)

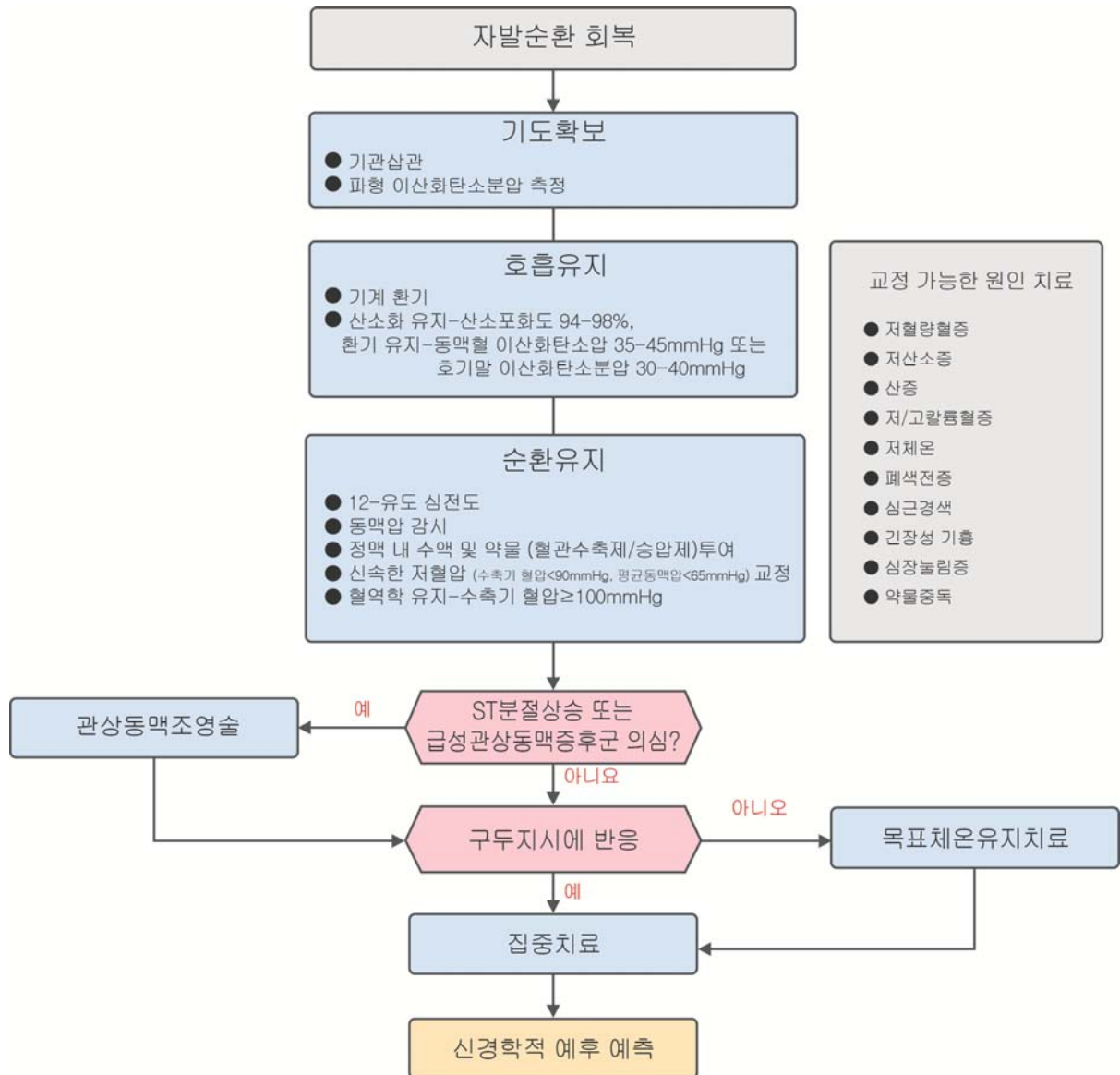


그림 4-1. 심정지 후 통합 치료 순서

표 4-1. 심정지 후 치료 과정 참고표

치료	내용
산소화 유지	저산소혈증 피하기 동맥혈 산소포화도 94~98% 유지
폐 환기 유지	과환기 금지 동맥혈 이산화탄소압 (35~45mmHg) 또는 호기말 이산화탄소분압 (30~40mmHg) 유지
순환 유지 (혈역학)	신속한 저혈압(수축기혈압<90mmHg, 평균동맥압<65mmHg) 교정 수축기혈압>100mmHg 유지
순환 유지 (약물)	노르에피네프린: 분당 0.1~0.5mcg/kg 도파민: 분당 5~10mcg/kg 에피네프린: 분당 0.1~0.5mcg/kg
심정지 원인조사 및 치료	저혈량혈증, 저산소증, 산증, 저/고칼륨혈증, 저체온, 폐혈색전증, 심근경색, 긴장성 기흉, 심장눌림증, 약물중독

1. 기도 확보 및 호흡 유지

심정지로부터 자발순환이 회복된 후 의식이 없는 환자는 기관삽관으로 기도를 확보하고 파형 호기말이산화탄소분압을 측정하여 삽관위치를 확인한 후, 파형 호기말이산화탄소분압을 지속적으로 감시하면서 기계환기를 시행한다. 적절한 동맥혈 산소분압이나 산소포화도 감시장치가 부착되기 전까지는 이용 가능한 최대 농도의 산소를 공급한다. 일단 신뢰할 수 있는 방법으로 감시장치가 부착되면 동맥혈 산소포화도를 감시하면서 흡입산소의 농도를 조절해야 한다. 한 환자등록체계 연구에서 자발순환회복 후 24시간 이내에 나타난 고산소혈증은 저산소혈증이나 정상산소혈증과 비교하여 나쁜 예후와 연관이 있음이 보고되었다¹⁷⁾. 또 다른 연구에서는 고산소혈증이 나쁜 예후에 대해 일정 수준의 임계점을 가진 게 아니라 용량 의존적인 관계를 가지는 것으로 분석되었다¹⁸⁾. 경도 저체온치료를 받은 심정지 환자군을 대상으로 한 연구에서도 고산소혈증은 나쁜 예후와 연관이 있는 것으로 보고되었다¹⁹⁾. 반면에 12,000여명의 심정지 환자를 대상으로 흡입산소농도, 병의 중증도를 보정하였더니 고산소혈증이 사망과 연관이 없었다고 보고한 연구도 있었다²⁰⁾. 14개의 관찰연구들을 메타 분석한 결과에서도 고산소혈증과 예후와의 관계가 이질적임이 확인되었다²¹⁾. 이와 같이 적절한 흡입산소 농도나 동맥혈 산소포화도 목표범위를 정할 수 있는 결정적인 연

구가 아직까지 없다. 따라서 저산소혈증을 피하고 불필요한 고농도의 산소투여에 의한 산소독성을 피하기 위해 동맥혈 산소포화도는 94~98% 정도로 유지할 것을 제안한다.

저탄산혈증은 뇌혈관을 수축시켜 뇌혈류를 감소시킨다²²⁾. 심정지 환자 등록체계를 이용한 관찰연구들에서 저탄산혈증은 나쁜 신경학적 예후와의 연관이 있음이 보고되었다^{23,24)}. 두 개의 관찰연구들에서 정도의 고탄산혈증이 중환자실에서 심정지 환자의 더 나은 신경학적 예후와 연관이 있음이 보고되었다^{23,25)}. 하지만, 다른 여러 연구들에서는 고탄산혈증이 예후와 일관된 연관성을 보여주지 못했다²³⁻²⁶⁾. 따라서 정상탄산혈증(동맥혈 이산화탄소분압 35~45 mmHg 또는 호기말 이산화탄소분압 30~40 mmHg)을 목표로 환기를 조절할 것을 제안한다.

2. 순환 유지

1) 혈액학적 안정화

심정지로부터 회복되더라도 심근 기능부전과 전신 허혈/재관류 반응으로 인해 혈액학적으로 불안정한 상태가 흔히 동반된다²⁾. 따라서 자발순환 회복 직후 심전도 감시와 함께 신속히 동맥카테터를 삽입하여 동맥압을 지속적으로 감시한다. 만약 동맥카테터를 삽입할 수 없는 경우에는 혈액학적으로 안정될 때까지 비침습적 혈압을 자주 측정해야 한다. 심정지 후 심근 기능부전은 도부타민과 같은 수축촉진제가 도움이 될 수 있다²⁷⁾. 또한 전신 염증반응으로 인해 혈관확장이 일어나므로 도파민이나 노르에피네프린이 필요할 수 있고, 때에 따라서는 수액 공급이 효과적인 처치가 될 수도 있다²⁾. 수액공급이나 약물을 투여함에도 혈액학적으로 불안정한 상태가 지속되면 순환을 보조하는 장치를 사용해 볼 수도 있다²⁸⁾.

심정지 환자를 대상으로 하여 혈압과 예후와의 관계를 평가한 관찰연구들은 있지만, 특정 혈압을 목표로 하는 대조군 연구는 없다. 혈액학적 기준 없이 치료하는 것에 비해 특정 혈액학적 기준(평균 동맥압 > 65 mmHg)를 세우고 치료하는 것이 신경학적, 기능적인 예후를 향상시킬 수 있는지에 대한 한 개의 관찰연구가 있다. 이 연구는 심폐소생술 후 수축기 혈압이 90 mmHg 이하인

군이 그렇지 않은 군에 비해서 사망률이 높았고, 기능적 회복이 감소하였다고 보고하였다²⁹⁾. 생존율을 비교한 2개의 후향적 연구는 심폐소생술 후 수축기 혈압을 각각 90 mmHg 이하, 100 mmHg 이하로 유지한 경우, 생존율이 감소한다고 보고하였다^{30,31)}. 묶음 치료(bundle of care)를 제공하기 전과 후를 비교한 연구들에서 혈압을 단독으로 떼어내어 그 효과를 판정할 수는 없다. 특히 특정 혈압 기준에 대해서는 연구마다 상이한 결과를 보여주어 임상적인 치료 목표 혈압을 결정하기에는 기존의 연구들의 근거 수준이 매우 낮다.

묶음 치료 적용이 심폐소생술 후 신경학적인 예후에 미치는 영향에 대한 연구는 총 7개가 있으며 연구마다 결과가 상이하다. 특정 목표 혈압이 신경학적 예후와 관련이 없다는 연구가 있다. 목표 평균 동맥압을 80 mmHg 이상으로 설정한 연구와 평균 동맥압이 75 mmHg 이하로 감소할 때 중재를 한 연구가 있으며, 두 연구 모두 혈액학적 기준을 포함한 묶음치료 적용과 신경학적 예후는 상관이 없었다고 보고하였다^{32,33)}. 하지만 목표 혈압기준을 포함하는 묶음 치료 적용이 신경학적인 예후를 향상시킨다는 상반된 연구들도 있다. 두 개의 전향적 관찰연구에서 평균 동맥압을 65 mmHg 이상 유지하는 것이 신경학적 예후가 향상되었다고 보고되었으며, 자발순환회복 후 2시간째 평균 동맥압을 100 mmHg 이상 유지한 군에서 신경학적 양호하였으며 평균 동맥압과 신경학적 회복이 직접적인 연관이 있다고 발표한 연구도 있다³⁴⁻³⁶⁾. 또 다른 연구에서도 신경학적으로 예후가 좋았던 대상자에서 시간가중 평균 동맥압이 70 mmHg 이상으로 유지되는 것이 신경학적 예후와 높은 상관이 있다고 보고한 바 있다³⁷⁾. 묶음 치료 적용이 심폐소생술 후 생존율에 미치는 영향에 대한 연구는 총 2개의 전향 관찰연구가 있으며, 각 연구에서 각각 목표 평균 동맥압 80 mmHg 이상, 65 mmHg 이상을 포함하는 묶음 치료 적용 시 생존율에 유의한 차이를 보이지 않았다^{32,34)}.

따라서 소생술 후 치료에 있어서 특정 혈액학적 기준을 결정하기에는 아직 근거가 부족하다. 자발순환회복 후 저혈압(수축기혈압 90 mmHg 이하 또는 평균 동맥압 65 mmHg 이하)은 빨리 교정하도록 하고 혈액학적 기준은 개별 환자에 맞추어 결정하도록 하는데 수축기혈압을 100 mmHg 이상으로 유지할 것을 제안한다.

2) 심정지 원인 조사 및 치료

전문소생술 동안과 마찬가지로 자발순환 회복 후에도 소생술팀은 심정지의 원인들 중 가역적인 원인들(저혈량혈증, 저산소증, 대사성산증, 저/고칼륨혈증, 저체온, 폐색전증, 심근경색, 긴장성 기흉, 심장눌림증, 약물중독 등)을 조사하고 치료하기 위해 노력해야 한다.

(1) 급성관상동맥증후군의 중재

급성관상동맥증후군은 심인성 심정지의 가장 흔한 원인이다^{38,39)}. 따라서 자발순환회복 즉시 12유도 심전도 검사와 심장 표지자 검사를 시행해서 급성관상동맥증후군 여부를 확인해야 한다^{40,41)}. 심인성 심정지이면서 자발순환회복 후 심전도에서 ST 분절 상승이 있는 환자는 의식상태와 상관없이 응급 관상동맥조영술을 시행해야 한다⁴²⁻⁴⁹⁾. 심인성 심정지이면서 자발순환회복 후 심전도에서 ST 분절 상승이 없는 환자 중 급성관상동맥증후군이 강력히 의심되는 경우는 의식상태와 상관없이 조기에 관상동맥조영술 시행을 고려한다^{50,51)}.

(2) 폐색전증의 치료

폐색전증에 의한 심정지가 강력히 의심되는 경우 가능하다면 흉부 전산화단층촬영을 시행한다. 폐색전증이 심정지 원인으로 밝혀진 경우 혈전용해제 투여, 수술적 또는 경피적 혈전 제거술을 시행할 수 있다⁵²⁻⁵⁴⁾.

3. 신경학적 회복을 위한 치료

1) 체온 조절

(1) 고체온 예방 및 치료

목표체온유지치료를 받지 않은 환자에서 자발순환회복 후 발열이 불량한 예후와 연관이 있다는 관찰연구들이 보고되어 왔다⁵⁵⁻⁵⁹). 목표체온유지치료 후에도 상당수에서 고체온이 발생하지만 예후와의 연관성은 연구들간에 결론이 상충된다⁵⁹⁻⁶⁵). 그러나 뇌출혈, 뇌경색 등 다른 원인으로 뇌손상이 발생한 혼수환자에서 고체온이 불량한 예후와 연관이 있음이 알려져 있고 고체온을 예방하거나 치료하는 방법은 비교적 용이하다^{66,67}). 따라서, 심정지 발생 후 자발순환이 회복된 성인 혼수환자에서 목표체온유지치료 여부에 상관없이 지속적으로 열을 예방하거나 치료할 것을 제안한다.

(2) 목표체온유지치료

① 적응증 및 목표온도

제세동필요 리듬의 병원밖 심정지 성인환자를 대상으로 한 무작위대조시험들에서 32~34℃의 목표체온유지치료가 체온 조절을 하지 않는 것에 비해 신경학적 예후를 향상시키는 것으로 보고되었으므로, 제세동필요 리듬의 병원밖 심정지환자는 대표적인 목표체온유지치료의 적응증으로 권고된다^{68,69}). 제세동불필요 리듬을 동반한 병원밖 심정지 성인환자를 대상으로 32~34℃의 목표체온유지치료를 시행하는 것과 체온 조절을 하지 않는 것을 비교한 무작위대조시험은 없다. 제세동불필요 리듬을 동반한 병원밖 심정지 성인환자를 대상으로 시행된 매우 낮은 근거 수준의 한 코호트 연구에서 32~34℃의 목표체온유지치료는 퇴원 6개월 사망률의 감소와는 연관이 있었지만, 다른 2개 코호트 연구들과 함께 시행한 메타 분석에서는 32~34℃의 목표체온유지치료가 신경학적 결과의 개선과 연관이 없었다⁷⁰⁻⁷³). 한편 병원내 심정지 환자를 대상으로 목표체온유지치료를 시행한 군과 체온 조절을 하지 않은 군을 비교한 무작위대조시험은 또한 없다. 1836명의 환자가 포함된 매우 낮은 근거수준의 한 후향적 코호트 연구에서 생존율과 신경학적 예후를 비교한 결과, 32~34℃의 목표체온유지치료와 적극적인 체온조절을 하지 않은 경우에 차이가 없었다⁷⁴). 하지만 이 연구에서 목표체온유지치료의 시행률이 매우 낮았고 시행받지

많은 환자들의 예후가 전반적으로 좋지 않아 적극적인 적용의 필요성이 제기되었다. 한편 32~34℃와 36℃의 목표온도를 비교한 중간근거수준의 대규모 무작위임상시험이 시행됨으로써, 초경도 저체온(36℃)이 또 다른 목표 온도로 대두되었다. 이 연구에는 목격되지 않은 무수축을 제외한 모든 리듬의 심인성 병원밖 심정지 환자 939명이 포함되었으며, 33℃의 목표체온유지치료와 36℃의 목표체온유지치료를 받은 군 사이에 6개월 사망 및 나쁜 신경학적 예후가 차이가 없었고 부작용도 차이가 없었다⁷⁵⁾.

이러한 과학적 근거들을 바탕으로 초기 리듬에 상관없이 자발순환이 회복된 심정지 환자 중 구두지시에 의미있는 반응을 보이지 않는 환자들에게는 32℃에서 36℃ 사이의 목표 온도를 설정하여 중심체온을 일정하게 유지하는 목표체온유지치료를 시행할 것을 권고한다. 이 권고에는 심정지 후 치료를 시행받는 국내 환자들의 초기 심정지 리듬이 무맥성 전기활동이나 무수축(제세동불필요 리듬)이 상대적으로 많은 점이 고려되었다. 하지만 특정 심정지 환자군에 대해 경도(32~34℃) 또는 초경도(36℃) 목표체온유지치료가 도움이 되는 지는 아직 모르며, 이를 설명해 줄 추가 연구가 필요하다.

② 목표체온유지치료 시작 시기 및 기간

일시적인 전뇌 허혈/재관류에 따른 신경세포손상은 뇌 허혈 직후부터 수 일에 걸쳐 복잡한 연쇄반응으로 계속 진행되는데, 경도의 저체온이 이러한 손상과정의 여러 단계에 작용할 수 있는 것으로 알려져 왔다^{76,77)}. 특히 산화 스트레스와 흥분성 아미노산의 증가 및 에너지 고갈 등 심정지 후 뇌손상의 원인 요소는 심정지 동안이나 자발순환회복 직후부터 발생하므로, 이론적으로는 심정지 환자에게 가능한 빨리 경도의 저체온 유도를 시작하는 것이 도움이 될 수 있다^{78,79)}. 이러한 이유로 그 동안 저체온을 병원밖에서부터 빨리 유도를 시작하는 것과 병원에서 유도를 시작하는 것을 비교한 연구들이 많이 진행되었다. 중간 정도의 근거 수준을 가진 7개 임상시험들 모두에서 나쁜 신경학적 예후나 사망에 있어 두 군간의 유의한 차이가 없었다⁸⁰⁻⁸⁶⁾. 7개 임상시험들에 포함된 환자들에 대한 메타 분석에서도 두 군간의 퇴원 시 사망률이나 나쁜

신경학적 예후는 차이가 없었다⁷³⁾. 따라서 현재까지의 과학적 근거로는 병원밖에서 목표체온유지치료를 시작하는 것이 병원에서 시작하는 것 보다 우수한 결과를 보였다고 판단할 수 없으며, 보다 결정적인 추가연구가 필요하다.

심정지 후 목표체온유지치료를 적정 유지시간을 결정할 만한 적절한 중재 연구는 아직까지 없다. 따라서 앞서 지금까지 보고된 대규모 임상시험들에서 사용된 기간을 바탕으로 목표체온유지치료를 적어도 24시간 이상 시행할 것을 제안한다^{68, 75)}.

③ 목표체온유지치료 방법

목표체온을 유도하는데 다양한 냉각방법들이 사용되고 있지만 이상적인 단일 방법은 아직까지 없다. 과거 많이 사용되었던 외부 표면 냉각방법(예, 냉각요, 얼음주머니, 젖은 수건)은 사용하기 쉽고 적용하기 편리한 장점이 있지만, 중심체온을 떨어뜨리는 속도가 느리고 체온을 일정하게 유지하기가 어려워 의료진의 업무 부담이 크다는 단점이 있다. 최근 혈관 내 카테터를 이용한 냉각장비나 정밀한 자동 되먹임 온도조절 장치를 갖춘 체외냉각장비들이 등장하면서 체온조절이 용이해졌으나 고가인 단점이 있다. 따라서 목표체온유지치료를 시행하고자 하는 의료진은 여러 가지 요소들-시작하는 장소, 의료진의 능력과 경험, 저체온 유도의 신속성, 유지 및 재가온 시의 안정성, 장비의 이동성, 특정 장비나 방법들의 부작용, 장비의 사용 편리성 및 비용 등-을 적절히 고려하여 개별 환자에게 최적의 냉각방법을 선택하도록 한다⁸⁷⁾.

비교적 사용이 용이하여 저체온 유도 방법으로 함께 많이 사용되고 있는 냉정질액 급속정주법은 그 편리성으로 인해 병원 밖에서나 소생술 동안에도 이용되어 왔다. 하지만 4개의 무작위비교임상시험들에 대한 메타 분석에서 병원밖에서 냉정질액 급속정주법으로 목표체온유지치료를 시작한 경우 심정지가 다시 발생할 위험이 증가하였다^{73,80,81,84,85)}. 또한 폐부종 발생이 보고된 3개의 임상시험들에 대한 메타 분석에서도 한 대규모 임상시험의 영향으로 폐부종 발생이 증가하는 것으로 나타났다^{73,80,85,86)}. 따라서 병원 밖에서 자발순환 회복 직후에 많은 양의 차가운 수액을 정맥 내로 급속 주입하여 저체온을 유도하는 것은 더 이상 권고되지 않는다

목표체온유지치료를 시행할 때에는 환자의 중심체온을 식도, 방광 혹은 폐동맥에서 지속적으로 감시해야 한다. 폐동맥이 가장 유용하나 침습적이라는 제한이 있고, 액와 또는 구강 체온은 중심체온의 변화를 확인하기에 적절하지 않으며, 고막온도 탐색자는 장기간 사용하기 어렵고 종종 부정확하다. 직장 온도는 흔히 이용되고 있지만 빠른 저체온 유도 시에 중심체온과 온도차이가 있을 수 있으므로 주의가 필요하다⁸⁸⁾.

적정 재가온 속도에 대한 연구 역시 부족하다. 따라서 현시점에서는 이전 연구들에서 많이 적용된 시간당 0.25~0.5℃의 속도를 적용하도록 하고, 정상 체온(36.5~37.5℃)에 도달한 후에도 지속적으로 혼수상태가 지속되는 환자는 자발순환회복 후 72시간까지는 정상체온을 유지할 것을 제안한다.

2) 혈당 조절

고혈당은 심정지로부터 소생된 환자들의 사망률과 나쁜 신경학적 예후와 연관이 있는 것으로 알려져 있기 때문에 고혈당은 적절히 조절해야 한다. 특정 혈당을 목표로 심정지 환자들의 예후를 향상시키는 혈당조절법에 대한 근거는 거의 없다. 심정지 환자를 대상으로 목표혈당치를 72~108 mg/dL와 108~144 mg/dL의 두 군으로 설정한 무작위비교임상시험 결과 30일째 사망률이 두 군간에 차이가 없었다⁸⁹⁾. 목표혈당치를 90~144 mg/dL 정한 묶음 치료를 제공하기 전과 후를 비교한 한 연구에서는 퇴원 시 신경학적 예후가 적용 전에 비해 향상되었지만, 혈당조절의 단독 효과로 판정할 수는 없었다⁹⁰⁾. 중환자를 대상으로 한 혈당조절법에 관한 연구결과를 심정지 환자에게 적용하는 것도 적절치 않을 수 있다⁹¹⁻⁹³⁾. 중환자를 대상으로 혈당조절을 하는 방법은 여전히 논란의 여지가 있지만, 낮은 혈당범위를 목표로 하는 엄격한 혈당조절법은 저혈당의 발생을 높이는 것과 연관이 있었다⁸⁹⁾. 따라서 아직까지 근거는 불충분하지만 저혈당을 예방하기 위해 144~180mmHg를 혈당 조절의 목표 범위로 적용할 것을 제안한다. 180mmHg 이상의 고혈당은 병원별 프로토콜에 따라 인슐린 점적주사로 치료하고, 저혈당(<80 mg/dL)이 발생되지 않도록 주의하는데 만약 저혈당이 발생되면 즉시 포도당액으로 교정한다. 특히 목표체온을 경도 저체온으로 유도

하거나 재가온하는 동안에는 혈당 변화가 심하므로 자주 혈당검사를 시행하는 것이 바람직하다.

3) 발작 조절

심정지 후 혼수 환자에서 발작, 비발작성 경련지속증(nonconvulsive status epilepticus), 그리고 기타 유사발작의 유병률은 약 12-22%로 추정된다^{90,94,95}. 다른 질환에서는 지속적이고 치료에 반응하지 않는 발작이 이차적인 뇌손상과 연관이 있는 것으로 알려져 있다. 그러나 심정지 후 혼수환자에서 발작을 치료한 경우와 하지 않은 경우를 직접 비교한 연구는 없으며 특정 항경련제나 항경련제들의 복합 사용이 치료에 도움이 된다는 근거도 아직까지 없다.

따라서 발작이 발생하거나 의심될 경우 즉시 뇌파검사를 시행하여 경련파가 발생하고 있는지 확인해야 한다. 신경근차단제를 사용하여 목표체온유지치료를 시행하는 동안에는 비발작성 경련이 동반될 수 있으므로 가능하면 지속적인 뇌파감시를 시행하고 동맥혈 검사나 활력 징후의 변화(설명되지 않는 빈맥)가 있는지 주의 깊게 관찰해야 한다⁹⁵. 발작조절을 위해서는 일반적으로 사용하는 항경련제들을 신속하게 주사한다. 전신성 발작인 경우 벤조디아제핀, 페니토인, 발프로산 나트륨, 프로포폴, 레비티라세탐, 혹은 페노바비탈 등을 사용할 수 있으며 약제를 병합하여 사용할 수도 있다. 근간대경련(myoclonus)인 경우에는 클로나제팜, 발프로산 나트륨, 레비티라세탐, 프로포폴 등을 사용할 수 있으며 병합 사용할 수 있다⁹⁶. 심정지 후 근간대경련 지속상태(postanoxic myoclonic status epilepticus)는 항경련제에 잘 반응하지 않을 수 있다⁹⁷⁻⁹⁹. 한편 예방적 목적의 발작 치료는 아직 지지해줄 수 있는 연구가 부족하므로, 심정지 후 소생한 환자에서 예방적 목적으로 항경련제를 사용하는 것은 권장되지 않는다.

4) 진정요법

자발순환 회복 직후에는 기계환기를 유지해야 할 경우가 많으므로, 일시적 혹은 지속적으로 진정제나 진통제를 주사해야 할 경우가 있다. 또한, 심정지 후 자발순환이 회복된 후 의식이 완전히

회복되지 않은 상태에서 인지 장애로 섬망이나 과다행동이 발생하면 손상이 발생할 가능성도 높아진다. 따라서 진정제, 진통제 등을 효과적으로 선택하여 사용하면 환자-기계환기 사이의 저항도 줄고, 스트레스에 의한 내인성 카테콜라민 분비도 줄일 수 있으며 산소소모량도 감소시킬 수 있다. 또한 목표체온유지치료 동안에 진정을 하면 떨림을 예방하거나 감소시켜 목표 체온에 도달하는 시간을 줄일 수 있다. 이러한 경우에는 진정 프로토콜을 사용하는 것이 도움이 될 수 있다.

자발순환회복 후 진정요법은 일상적으로 사용하는 치료법이지만, 심정지 환자를 대상으로 진정 및 신경근차단제의 투여 기간을 권고하는 데 필요한 수준 높은 근거는 없다. 여러 나라의 68개 중환자실에서 저체온치료 동안 사용된 진정약물을 보고한 44개 연구들을 메타 분석한 결과 매우 다양한 약물이 사용됨을 알 수 있었다¹⁰⁰⁾. 이 분석에서 예후와 관련이 있을 만한 약물은 알 수 없었지만, 아편유사제와 진정제의 병합요법이 주로 사용되었다. 가급적 작용기간이 짧은 약물로 진정효과를 유지하는 것이 권장되지만, 심정지 후 환자의 진정제 사용에 대한 효과를 분석하거나 치료 방침을 제공한 연구는 아직 없다. 심정지 후 치료를 받는 환자에게 신경근차단제를 지속적으로 투여하는 것이 낮은 사망률과 관련이 있음을 제시한 연구가 있다¹⁰¹⁾. 하지만 신경근차단제의 투여는 신경학적 검사를 방해하고 발작의 발생을 알 수 없게 한다. 따라서 신경근차단제를 지속적으로 투여할 때는 뇌파를 지속적으로 감시한다.

신경학적 예후 예측

2011년 한국심폐소생술 가이드라인에서 신경학적 예후 예측은 목표체온유지치료를 받지 않은 환자에게 활용되는 지표만으로 목표체온유지치료가 시행되고 있는 환자의 신경학적 예후를 예측하는 것을 권장하지 않았다. 또한 목표체온유지치료가 종료되고 자발순환의 회복으로부터 72시간이 경과한 후에 신경학적 예후를 예측하기 위한 검사를 하도록 권고하였다. 2015년 가이드라인에서는 목표체온유지치료를 받지 않은 환자뿐만 아니라 목표체온유지치료를 받은 환자들을 대상으로 한 연구들이 검토되었다. 이 연구들은 신경학적 진찰, 전기생리학 검사, 생물학적 표지자, 신경영상검사들의 나쁜 신경학적 예후를 예측하기 위한 진단적 정확도를 평가하였는데, 나쁜 신경학적 예후를 예측하는데 0%에 가까운 위양성율(false positive rate, FPR)과 좁은 95% 신뢰구간

[confidence interval; 0~10%]을 가지는 진단검사를 예측인자로 추천하였다.

특히 대부분의 심정지 후 혼수환자가 목표체온유지치료를 받는 동안 진정제와 신경근차단제를 투여받기 때문에 자발순환회복 후 적어도 72시간이 지난 이후에 신경학적 예후를 예측하도록 제안한다. 또한 단일 검사나 소견에 의존하지 말고 다음에 추천되는 여러 가지 검사들을 함께 사용하도록 제안한다.

1. 신경학적 진찰

심정지 후 혼수 환자에서 자발순환회복 후 72시간 이후에 나쁜 신경학적 예후를 예측하기 위한 신경학적 진찰로서, 목표체온유지치료를 받은 경우(FPR 0[0~3%])나 받지 않은 경우(FPR 0[0~8%]) 모두에서 양측 동공반사 소실, 또는 동공반사 소실과 각막반사의 소실을 결합하여 사용하는 것을 권고한다¹⁰²⁻¹¹².

목표체온유지치료를 받지 않은 심정지 후 혼수 환자에서 통증에 대한 운동반응의 소실(M1) 또는 신전(M2)은 나쁜 신경학적 예후를 예측하는데 높은 위양성율(FPR 27% [12~48%])을 보이며 목표체온유지치료를 받은 환자에서도 비슷한 결과가 관찰되었다^{102,105-108,110-115}. 따라서 나쁜 신경학적 예후를 예측하기 위해 통증에 대한 운동반응을 단독으로 사용하지 않을 것을 제안한다. 하지만 이는 높은 민감도(74%[68~79%])를 보이기 때문에 불량한 신경학적 상태의 환자를 확인하거나 다른 확실한 예측인자와 결합하여 나쁜 신경학적 예후를 예측하기 위해 사용될 수 있다.

심정지 후 72시간 이내의 근간대경련은 혼수 환자에서 나쁜 신경학적 예후를 예측하는데 높은 위양성율(FPR 10~15%)을 보이기 때문에 단독으로 사용하지 않을 것을 제안한다. 이에 비해서 심정지 후 72시간 이내에 발생하는 근간대경련 지속증은 목표체온유지치료를 받은 경우(FPR 0[0~4%])^{95,102,116}나 받지 않은 경우(FPR 0[0~5%])^{104,117,118} 모두에서 높은 정확도로 나쁜 신경학적 예후를 예측하며 다른 예후 인자와 결합하여 사용하면 유용할 수 있다. 진정과 근 마비 증상이 남아 있다고 의심될 때에는 위양성의 가능성을 최소화하기 위해 신경학적 검사 시점을 연장하여 시행할 수 있다. 나쁜 신경학적 예후를 예측하기 위한 가장 이른 시점으로 자발순환회복 후 72시간을 제안한다.

2. 전기생리학 검사

심정지 후 혼수 환자에서 목표체온유지치료의 적용에 관계없이 나쁜 신경학적 예후를 예측하기 위해 심정지 후 24~72시간 또는 재가온 후에 체성감각유발전위검사(somatosensory evoked potential)의 양측성 N20 소실을 사용할 것을 권고한다(FPR 1[0~3%])^{104-107,113-115,119-123}. 체성감각유발전위검사는 적절한 기술과 경험이 필요하며 근육 잡파(muscle artifacts)나 응급실이나 중환자실 환경에서 오는 전기적 간섭을 피하도록 최선의 노력을 해야 한다.

배경 뇌파의 반응성(EEG background reactivity)의 소실은 심정지 후 혼수 환자에서 목표체온유지치료 동안(FPR 2[1~7%])^{115,124,125}과 자발순환회복 후 72시간 이내(FPR 0[0~3%])^{113,115,124}에 정확하게 나쁜 신경학적 예후를 예측할 수 있다. 그러나 뇌파 반응성 배경 파형은 조작자 의존성, 비정량성, 그리고 표준화를 할 수 없다는 제한점이 있다. 간질지속증(status epilepticus)(72시간 이상 지속됨)은 목표체온유지치료를 받은 환자에서 저체온 동안 또는 재가온 후에 발생하는 경우, 거의 항상 나쁜 신경학적 예후와 연관성이 있다(FPR 0~6%)^{95,126}. 목표체온유지치료를 받지 않은 환자에서 자발순환회복 후 24-48시간 동안 또는 목표체온유지치료를 받은 환자에서 저체온 동안에 발생하는 돌발-억제 현상(burst-suppression)은 의식의 회복을 보일 수도 있지만^{115,127} 자발순환회복 후 72시간 이후에 발생하는 지속적인 돌발-억제 현상은 항상 나쁜 신경학적 예후와 연관성이 있다^{104,128}. 따라서 목표체온유지치료의 적용에 관계없이 심정지 후 혼수 환자에서 나쁜 신경학적 예후를 예측하기 위해 다른 예후 인자들과 결합하여서 자발순환회복 후 72시간 이후의 뇌파 예후 인자들(외부자극에 대한 뇌파 반응성 소실, 재가온 후의 돌발-억제 현상, 간질지속증)을 사용하기를 제안한다.

목표체온유지치료를 받은 환자에서 나쁜 신경학적 예후를 예측하기 위해 다른 예후 인자들과 결합하여 지속 진폭통합뇌파(continuous amplitude-integrated EEG)상 관찰되는 돌발-억제 현상, 간질지속증, 36시간 이상의 감시 중 정상 파형이 발견되지 않는 것(lack of time to normal trace)를 사용할 수 있다¹²⁹.

3. 생물학적 표지자

심정지 후 목표체온유지치료를 받은 혼수 환자에서 자발순환회복 후 48~72시간에 측정된 신경 특이에놀라아제(neuron specific enolase)의 고농도 또는 증가하는 농도는 다른 예후 인자와 결합하여 나쁜 신경학적 예후를 예측하는데 사용될 수 있다¹³⁰⁻¹³²). 신경특이에놀라아제를 검사할 때 용혈 때문에 발생하는 위양성 결과를 피하기 위해 세심한 주의를 해야 하며, 되도록이면 여러 시점에서 샘플링 할 것을 제안한다. 0% 위양성율을 가지도록 나쁜 신경학적 예후를 예측하는 특정 임계값(threshold)은 연구들 간에 다양하기 때문에 신경특이에놀라아제와 S-100B 혈청값을 단독으로 사용하지 않을 것을 제안한다.

4. 신경 영상 검사

심정지 후 목표체온유지치료를 받은 혼수 환자에서 전뇌부종(global cerebral edema)과 자발순환회복 후 2시간 이내 촬영한 뇌 전산화단층촬영에서 감소된 회백질/백질 밀도비(gray matter/white matter ratio)는 0% 위양성율로 나쁜 신경학적 예후를 예측할 수 있다. 그러나 0% 위양성율을 갖는 회백질/백질 밀도 비의 임계값은 측정기술과 연구된 뇌 영역에 따라서 연구들 간에 달랐다^{109,132,133}). 심정지 후 목표체온유지치료를 받은 혼수 환자에서 자발순환회복 후 2~6일의 뇌 자기공명영상에서 확산 제한에 의해 감지되고 현성확산계수(apparent diffusion coefficient) 값에 의해 정량적으로 측정된 미만성 저산소성 허혈손상(diffuse hypoxic-ischemic injury)은 0% 위양성율을 가지며 나쁜 신경학적 예후를 할 수 있다^{134,135}). 하지만 0% 위양성율을 갖는 현성확산계수의 임계값은 연구된 뇌 영역과 측정기술에 따라서 연구들 간에 달랐다.

따라서 심정지 후 목표체온유지치료를 받은 혼수 환자에서 자발순환회복 후 2시간 이내 촬영한 뇌 전산화단층촬영에서 현저히 감소된 회백질/백질 밀도비나 자발순환회복 후 2~6일에 촬영한 뇌 자기공명영상에서 광범위한 확산 제한을 다른 예후인자들과 결합하여 나쁜 신경학적 예후를 예측하는데 사용하도록 제안한다.

5. 신경학적 예후 예측 흐름도(그림 4-2)

예후 예측 검사 시행 시점

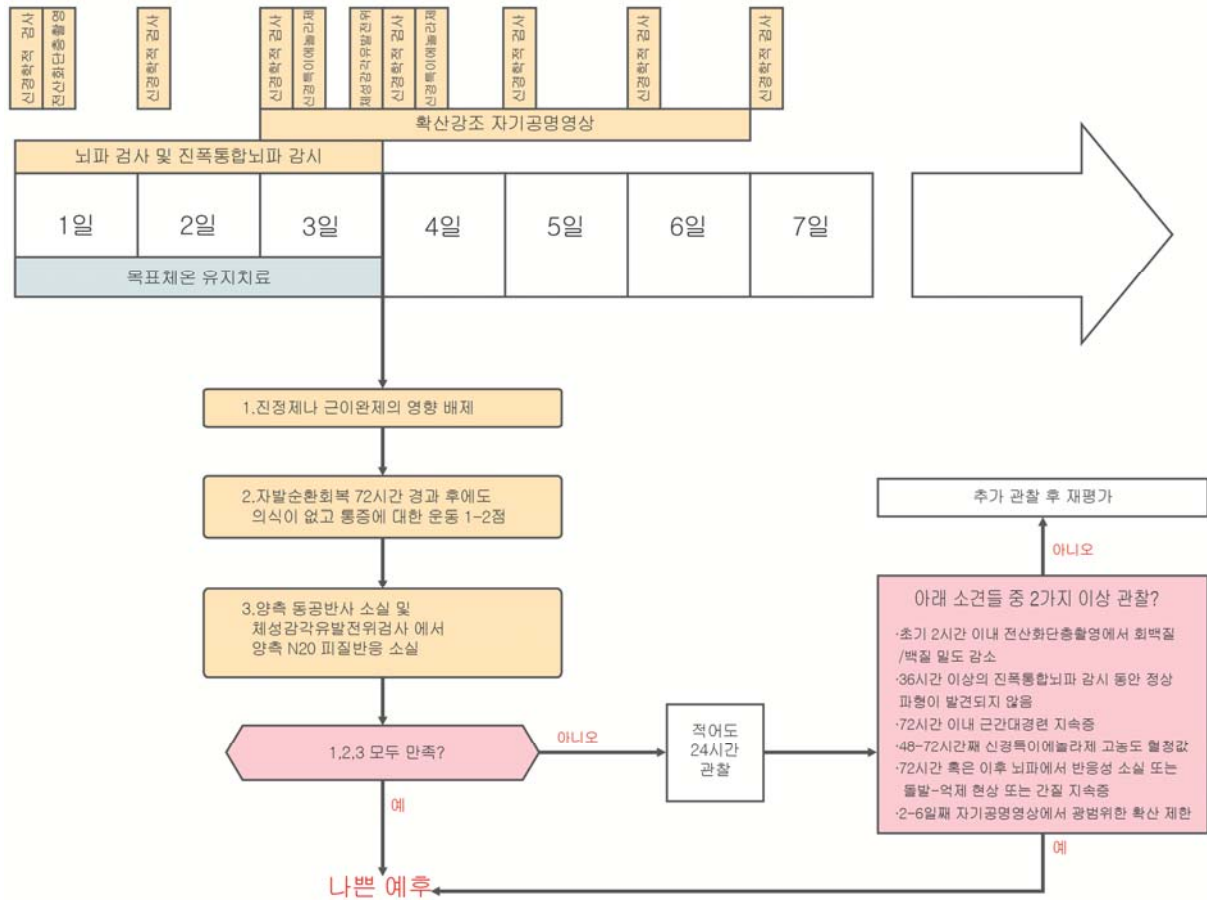


그림 4-2. 신경학적 예후 예측 흐름도

심정지 후에 혼수상태에서 뇌기능 회복은 대부분의 환자에서 자발순환회복 후 72시간 이내에 일어난다^{118,136)}. 그러나 목표제온유지치료를 하는 동안 투여된 진정제와 신경근차단제의 영향 때문에 신경학적 진찰의 정확성이 낮아질 가능성이 있다.

① 목표제온유지치료가 끝나고 자발순환회복 후 72시간 이후에 신경학적 진찰에 영향을 줄 수 있는 방해인자(진정제, 신경근차단제)를 우선 배제하는 것이 중요하다^{137,138)}.

② 자발순환회복 후 72시간 이후에 예후 예측 흐름도를 통증에 대한 운동반응의 소실 또는 신전을 보이는 혼수환자를 감별해내는 데 적용한다.

③ 위양성율이 낮고 정확도가 높은 양측 동공반사 소실과 체성감각유발전위검사의 양측 N20 소

실의 유무를 확인한다^{111,112)}. 상기 세 조건을 모두 만족하면 나쁜 신경학적 예후를 정확하게 예측할 수 있다(FPR <5%. 좁은 95%CI).

그렇지 않으면 환자를 적어도 24시간 이상을 관찰한 후 아래의 나쁜 예후 인자들이 있는지 평가한다. ① 자발순환회복 후 2시간 이내 촬영한 뇌 전산화단층촬영에서 현저히 감소된 회백질/백질 밀도비, ② 36시간 이상의 진폭통합뇌파 감시 중에 정상 파형이 발견되지 않는 것, ③ 자발순환회복 후 72시간 이내에 발생하는 근간대경련 지속증, ④ 자발순환회복 후 48~72시간에 측정된 신경특이예놀라아제의 고농도 혈청 값, ⑤ 자발순환회복 후 72시간 이후 뇌파상 외부자극에 대한 무반응성, 돌발-억제 현상 혹은 간질지속증 ⑥ 자발순환회복 후 2~6일에 촬영한 뇌 자기공명영상에서 광범위한 확산 제한

6가지의 인자 중에 2개 이상이면 나쁜 신경학적 예후를 예측할 수 있으며 그렇지 않은 경우 추가적인 관찰 후 여러 가지 소견을 종합적으로 판단하여 예후를 결정한다.

심정지 후 장기기증

심정지 후 심폐소생술을 받은 기증자부터의 장기 기증이 심폐소생술을 받지 않은 기증자로부터의 장기기증 경우와 비교하여, 이식 장기의 예후차이가 있다고 할 수 있는 근거는 매우 낮다.

이식 직후 이식 장기의 생존율^{34,139-147)}과 1년^{34,139,141-147)}, 5년 장기 생존율^{34,139,141-146)} 모두 심폐소생술을 받은 기증자로부터 장기 기증 받은 경우가 심폐소생술을 받지 않은 뇌사자 장기 기증에 비교하여 예후가 좋지 않다고 말할 수 있는 근거는 매우 낮다.

따라서 심폐소생술 후 자발순환 회복이 된 환자 중 자발 호흡이 없고, 인공 호흡기로 호흡이 유지되면서, 원인질환이 확실하고 치료될 가능성이 없는 뇌병변이 증명되었거나, 7 가지 뇌간 반사 중 5 개 이상의 반사가 없으며, 일산화탄소중독, 대사성 장애, 자살 시도 등의 발생 원인으로 의학적 관찰이 필요한 경우가 아니면, 뇌사로 추정할 수 있다. 뇌사 추정자를 진료한 의료진은 장기

기증을 위한 뇌사 추정자 신고를 할 것을 권고 한다¹⁴⁸⁾.

심폐소생술 후 뇌사 추정자 통보 시 장기기증 동의 여부 확인을 위해 의료진이 보호자에게 뇌사 추정 상태와 뇌사 추정자 통보제 설명 여부를 확인해야 한다. 장기기증 평가에 앞서, 뇌사 추정 상태에 대한 보호자 인지 정도와 기증자 가족 정보 확인이 선행되어야 한다. 기증자 가족 정보 확인은 장기기증 동의 여부 확인, 기증자와의 관계/연락처, 선 순위 보호자 확인을 포함한다¹⁴⁸⁾.

심정지 후 치료 병원

심정지 후 통합치료가 잘 이루어지는 병원으로의 환자 이송은 생존 및 신경학적으로 온전한 생존과 연관이 있다¹⁴⁹⁻¹⁷¹⁾. 따라서, 전문소생술이 주로 병원에서 이루어지는 우리나라 상황을 고려하여 병원 밖 심정지 환자들 중 병원 전 단계에서 자발순환이 회복이 되지 않는 환자는 전문소생술이 가능한 가장 가까운 병원으로 이송하고, 자발순환이 회복된 심정지 환자는 적어도 24시간 목표체온 유지치료와 관상동맥중재술이 가능한 병원에서 치료받을 것을 권고한다.

참고문헌

1. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Bottiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication: a consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation*. 2008;118:2452–83.
2. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, Joly LM, Spaulding C, Bourgeois B, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:2110–6.
3. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, Díaz-Castellanos MA, Rucabado-Aguilar L, Gómez-Jiménez FJ, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2005;66:175–81.
4. Chalkias A, Xanthos T. Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning. *Heart Fail Rev*. 2012;17:117–28.
5. Adrie C, Monchi M, Laurent I, Um S, Yan SB, Thuong M, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:21–8.
6. Grimaldi D, Guivarch E, Neveux N, Fichet J, Pène F, Marx JS, et al. Markers of intestinal injury are associated with endotoxemia in successfully resuscitated patients. *Resuscitation*. 2013;84:60–5.
7. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Parrillo JE, et al. Multiple organ dysfunction after return of spontaneous circulation in post-cardiac arrest syndrome. *Crit Care Med*. 2013;41:1492–501.
8. Bottiger BW, Motsch J, Braun V, Martin E, Kirschfink M. Marked activation of complement and leukocytes and an increase in the concentration of soluble endothelial adhesion molecules during cardiopulmonary resuscitation and early reperfusion after cardiac arrest in humans. *Crit Care Med*. 2002;30:2473–80.

9. Bottiger BW, Motsch J, Bohrer H, Böker T, Aulmann M, Nawroth PP, et al. Activation of blood coagulation after cardiac arrest is not balanced adequately by activation of endogenous fibrinolysis. *Circulation*. 1995;92:2572–8.
10. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, Monchi M, Vinsonneau C, Fitting C, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a “sepsis-like” syndrome. *Circulation*. 2002;106:562–8.
11. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care*. 2004;10:208–12.
12. Huet O, Dupic L, Batteux F, Matar C, Conti M, Chereau C, et al. Postresuscitation syndrome: potential role of hydroxyl radical-induced endothelial cell damage. *Crit Care Med*. 2011;39:1712–20.
13. Fink K, Schwarz M, Feldbrugge L, Sunkomat JN, Schwab T, Bourgeois N, et al. Severe endothelial injury and subsequent repair in patients after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care*. 2010;14:R104.
14. van Genderen ME, Lima A, Akkerhuis M, Bakker J, van Bommel J. Persistent peripheral and microcirculatory perfusion alterations after out-of-hospital cardiac arrest are associated with poor survival. *Crit Care Med*. 2012;40:2287–94.
15. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, Nielsen N, Friberg H, Bjerre M, et al. Systemic inflammatory response and potential prognostic implications after out-of-hospital cardiac arrest: a substudy of the target temperature management trial. *Crit Care Med*. 2015;43:1223–32.
16. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, et al. Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S768-86.
17. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA*. 2010;303:2165-71.
18. Kilgannon JH, Jones AE, Parrillo JE, Dellinger RP, Milcarek B, Hunter K, et al. Relationship between supranormal oxygen tension and outcome after resuscitation from cardiac arrest. *Circulation*. 2011;123:2717-22.
19. Janz DR, Hollenbeck RD, Pollock JS, McPherson JA, Rice TW. Hyperoxia is associated with increased mortality in patients treated with mild therapeutic hypothermia after sudden cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2012;40:3135-9.

20. Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM, Nichol A, Pilcher D, Hart GK, et al. Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care*. 2011;15:R90.
21. Wang CH, Chang WT, Huang CH, Tsai MS, Yu PH, Wang AY, et al. The effect of hyperoxia on survival following adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Resuscitation*. 2014;85:1142-8.
22. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, Fryer TD, Smielewski P, Chatfield DA, et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med*. 2004;32:1384-90.
23. Schneider AG, Eastwood GM, Bellomo R, Bailey M, Lipcsey M, Pilcher D, et al. Arterial carbon dioxide tension and outcome in patients admitted to the intensive care unit after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;84:927-34.
24. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S. Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation*. 2013;127:2107-13.
25. Vaahersalo J, Bendel S, Reinikainen M, Kurola J, Tiainen M, Raj R, et al. Arterial blood gas tensions after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: associations with long-term neurologic outcome. *Crit Care Med*. 2014;42:1463-70.
26. Lee BK, Jeung KW, Lee HY, Lee SJ, Jung YH, Lee WK, et al. Association between mean arterial blood gas tension and outcome in cardiac arrest patients treated with therapeutic hypothermia. *Am J Emerg Med*. 2014;32:55-60.
27. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Rhee KH, Sanders AB, Otto CW, et al. Postresuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction. Treatment with dobutamine. *Circulation*. 1997;95:2610-3.
28. Manzo-Silberman S, Fichet J, Mathonnet A, Varenne O, Ricome S, Chaib A, et al. Percutaneous left ventricular assistance in post cardiac arrest shock: comparison of intra aortic blood pump and IMPELLA Recover LP2.5. *Resuscitation*. 2013;84:609-15.
29. Trzeciak S, Jones AE, Kilgannon JH, Milcarek B, Hunter K, Shapiro NI, et al. Significance of arterial hypotension after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2009;37:2895-903.

30. Bray JE, Bernard S, Cantwell K, Stephenson M, Smith K. The association between systolic blood pressure on arrival at hospital and outcome in adults surviving from out-of-hospital cardiac arrests of presumed cardiac aetiology. *Resuscitation*. 2014;85:509-15.
31. Kilgannon JH, Roberts BW, Reihl LR, Chansky ME, Jones AE, Dellinger RP, et al. Early arterial hypotension is common in the post-cardiac arrest syndrome and associated with increased in-hospital mortality. *Resuscitation*. 2008;79:410-6.
32. Gaieski DF, Band RA, Abella BS, Neumar RW, Fuchs BD, Kolansky DM, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2009;80:418-24.
33. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2007;73:29-39.
34. Orioles A, Morrison WE, Rossano JW, Shore PM, Hasz RD, Martin AC, et al. An under-recognized benefit of cardiopulmonary resuscitation: organ transplantation. *Crit Care Med*. 2013;41:2794-9.
35. Walters EL, Morawski K, Dorotta I, Ramsingh D, Lumen K, Bland D, et al. Implementation of a post-cardiac arrest care bundle including therapeutic hypothermia and hemodynamic optimization in comatose patients with return of spontaneous circulation after out-of-hospital cardiac arrest: a feasibility study. *Shock*. 2011;35:360-6.
36. Mullner M, Sterz F, Binder M, Hellwagner K, Meron G, Herkner H, et al. Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery. *Stroke*. 1996;27:59-62.
37. Kilgannon JH, Roberts BW, Jones AE, Mittal N, Cohen E, Mitchell J, et al. Arterial blood pressure and neurologic outcome after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2014;42:2083-91.
38. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death : epidemiology, transient risk, and intervention assessment. *Ann Intern Med*. 1993;119:1187-97.
39. Adabag AS, Therneau TM, Gersh BJ, Weston SA, Roger VL. Sudden death after myocardial infarction. *JAMA*. 2008;300:2022-9.
40. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac

death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Europace*. 2015;17:1601–87.

41. Jacobs AK. Regional systems of care for patients with ST-elevation myocardial infarction: being at the right place at the right time. *Circulation*. 2007;116:689–92.

42. Strote JA, Maynard C, Olsufka M, Nichol G, Copass MK, Cobb LA, et al. Comparison of role of early (less than six hours) to later (more than six hours) or no cardiac catheterization after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol*. 2012;109:451–4.

43. Nanjayya VB, Nayyar V. Immediate coronary angiogram in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest-an Australian study. *Resuscitation*. 2012;83:699–704.

44. Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G, Carchietti E, Trillò G, Spedicato L, et al. Impact of emergency coronary angiography on in-hospital outcome of unconscious survivors after out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol*. 2012;110:1723–8.

45. Cronier P, Vignon P, Bouferrache K, Aegerter P, Charron C, Templier F, et al. Impact of routine percutaneous coronary intervention after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Crit Care*. 2011;15:R122.

46. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, Rubertsson S, Stammet P, Sunde K, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53:926–34.

47. Gräsner JT, Meybohm P, Caliebe M, Böttiger BW, Wnent J, Messelken M, et al. Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. *Crit Care*. 2011;15:R61.

48. Reynolds JC, Callaway CW, El Khoudary SR, Moore CG, Alvarez RJ, Rittenberger JC. Coronary angiography predicts improved outcome following cardiac arrest: propensity-adjusted analysis. *J Intensive Care Med*. 2009;24:179–86.

49. Waldo S, Armstrong EJ, Kulkarni A, Hoffmayer K, Kinlay S, Hsue P, et al. Comparison of clinical characteristics and outcomes of cardiac arrest survivors having versus not having coronary angiography. *Am J Cardiol*. 2013;111:1253–8.

50. Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR, Unger BT, Patel NC, McMullan PW, et al. Early cardiac

catheterization is associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. *Resuscitation*. 2014;85:88–95.

51. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, Pedersen F, Holmvang L, Lippert FK, et al. Emergency coronary angiography in comatose cardiac arrest patients: do real-life experiences support the guidelines? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2012;1:291–301.

52. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U. Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism. *Dtsch Med Wochenschr*. 1990;115:930–5.

53. Ullmann M, Hemmer W, Hannekum A. The urgent pulmonary embolectomy: mechanical resuscitation in the operating theatre determines the outcome. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;47:5–8.

54. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J*. 2007;34:41–5.

55. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schorkhuber W, Eisenburger P, Havel C, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med*. 2001;161:2007-12.

56. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation*. 2003;56:247-63.

57. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: A secondary analysis of the ICNARC case mix programme database. *Anaesthesia*. 2007;62:1207-16.

58. Suffoletto B, Peberdy MA, van der Hoek T, Callaway C. Body temperature changes are associated with outcomes following in-hospital cardiac arrest and return of spontaneous circulation. *Resuscitation*. 2009;80:1365-70.

59. Gebhardt K, Guyette FX, Doshi AA, Callaway CW, Rittenberger JC. Prevalence and effect of fever on outcome following resuscitation from cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;84:1062-7.

60. Benz-Woerner J, Delodder F, Benz R, Cueni-Villoz N, Feihl F, Rossetti AO, et al. Body temperature regulation and outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation*. 2012;83:338-42.

61. Bouwes A, Robillard LB, Binnekade JM, de Pont AC, Wieske L, Hartog AW, et al. The influence of rewarming after therapeutic hypothermia on outcome after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2012;83:996-1000.

62. Leary M, Grossestreuer AV, Iannacone S, Gonzalez M, Shofer FS, Povey C, et al. Pyrexia and neurologic outcomes after therapeutic hypothermia for cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;84:1056-61.
63. Cocchi MN, Boone MD, Giberson B, Giberson T, Farrell E, Saliccioli JD, et al. Fever after rewarming: Incidence of pyrexia in postcardiac arrest patients who have undergone mild therapeutic hypothermia. *J Intensive Care Med*. 2014;29:365-9.
64. Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M, Soholm H, Thomsen JH, Lippert FK, et al. Post-hypothermia fever is associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;84:1734-40.
65. Winters SA, Wolf KH, Kettinger SA, Seif EK, Jones JS, Bacon-Baguley T. Assessment of risk factors for post-rewarming "rebound hyperthermia" in cardiac arrest patients undergoing therapeutic hypothermia. *Resuscitation*. 2013;84:1245-9.
66. Badjatia N. Hyperthermia and fever control in brain injury. *Crit Care Med*. 2009;37: S250-7.
67. Bohman LE, Levine JM. Fever and therapeutic normothermia in severe brain injury: An update. *Curr Opin Crit Care*. 2014;20:182-8.
68. The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002; 346:549-56.
69. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002;346:557-63.
70. Testori C, Sterz F, Behringer W, Haugk M, Uray T, Zeiner A, et al. Mild therapeutic hypothermia is associated with favourable outcome in patients after cardiac arrest with non-shockable rhythms. *Resuscitation*. 2011;82:1162-7.
71. Dumas F, Grimaldi D, Zuber B, Fichet J, Charpentier J, Pène F, et al. Is Hypothermia After Cardiac Arrest Effective in Both Shockable and Nonshockable Patients?: Insights From a Large Registry. *Circulation*. 2011; 123:877-86.
72. Vaahersalo J, Hiltunen P, Tiainen M, Oksanen T, Kaukonen KM, Kurola J, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in Finnish intensive care units: the FINNRESUSCI study. *Intensive Care Med*. 2013;39:826-37.
73. Donnino MW, Andersen LW, Berg KM, Reynolds JC, Nolan JP, Morley PT, et al. Temperature Management After Cardiac Arrest: An Advisory Statement by the Advanced Life Support Task Force of the

International Liaison Committee on Resuscitation and the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. *Circulation*. 2015;132:2448-56.

74. Nichol G, Huszti E, Kim F, Fly D, Parnia S, Donnino M, et al. Does induction of hypothermia improve outcomes after in-hospital cardiac arrest? *Resuscitation*. 2013;84:620-5.

75. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2013;369:2197-206.

76. Ginsberg MDM, Belayev L. Biological and molecular mechanisms of hypothermic neuroprotection. In: Mayer SA, Sessler DI. *Therapeutic hypothermia*. New York: Marcel Dekker, 2005;85-140.

77. Liu L, Yenari A. Therapeutic hypothermia: neuroprotective mechanisms. *Fron Biosci*. 2007;12:816-25.

78. Angelos MG, Menegazzi JJ, Callaway CW. Bench to bedside: Resuscitation from prolonged ventricular fibrillation. *Acad Emerg Med*. 2001;8:909-24.

79. Van Zanten AR, Polderman KH. Early induction of hypothermia: Will sooner be better? *Crit Care Med*. 2005;33:1449-52.

80. Kim F, Olsufka M, Longstreth WT Jr, Maynard C, Carlbom D, Deem S, et al. Pilot randomized clinical trial of prehospital induction of mild hypothermia in out-of-hospital cardiac arrest patients with a rapid infusion of 4 degrees C normal saline. *Circulation*. 2007;115:3064-70.

81. Kämäräinen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital therapeutic hypothermia for comatose survivors of cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53:900-7.

82. Bernard SA, Smith K, Cameron P, Masci K, Taylor DM, Cooper DJ, et al. Induction of therapeutic hypothermia by paramedics after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Circulation*. 2010;122:737-42.

83. Castrén M, Nordberg P, Svensson L, Taccone F, Vincent JL, Desruelles D, et al. Intra-arrest transnasal evaporative cooling: a randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: Pre-ROSC IntraNasal Cooling Effectiveness). *Circulation*. 2010;122:729-36.

84. Bernard SA, Smith K, Cameron P, Masci K, Taylor DM, Cooper DJ, et al. Rapid Infusion of Cold Hartmanns Investigators. Induction of prehospital therapeutic hypothermia after resuscitation from nonventricular fibrillation cardiac arrest. *Crit. Care Med*. 2012;40:747-53.

85. Kim F, Nichol G, Maynard C, Hallstrom A, Kudenchuk PJ, Rea T, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2014;311:45-52.
86. Debaty G, Maignan M, Savary D, Koch FX, Ruckly S, Durand M, et al. Impact of intra-arrest therapeutic hypothermia in outcomes of prehospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med*. 2014;40:1832-42.
87. Geocadin RG, Koenig MA, Jia X, Stevens RD, Peberdy MA. Management of brain injury after resuscitation from cardiac arrest. *Neurol Clin*. 2008;26:487-506.
88. Shin J, Kim J, Song K, Kwak Y. Core temperature measurement in therapeutic hypothermia according to different phases: comparison of bladder, rectal, and tympanic versus pulmonary artery methods. *Resuscitation*. 2013;84:810-7.
89. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, Kuitunen A, Pettila V, Nurmi J, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med*. 2007;33:2093-100.
90. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2007;73:29-39.
91. Marik PE, Preiser JC. Toward understanding tight glycemic control in the ICU: a systematic review and metaanalysis. *Chest*. 2010;137:544-51.
92. Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, Einhorn D, Hellman R, Hirsch IB, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Diabetes Care*. 2009;32:1119-31.
93. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA*. 2008;300:933-44.
94. Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1986;314:397– 403.
95. Rittenberger JC, Popescu A, Brenner RP, Guyette FX, Callaway CW. Frequency and timing of nonconvulsive status epilepticus in comatose post-cardiac arrest subjects treated with hypothermia. *Neurocrit Care*. 2012;16:114-22.

96. Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances. *Lancet Neurol.* 2004;3:598–607.
97. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology.* 1988;38:401–5.
98. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol.* 1994;35: 239–43.
99. Hui AC, Cheng C, Lam A, Mok V, Joynt GM. Prognosis following Postanoxic Myoclonus Status epilepticus. *Eur Neurol.* 2005;54:10–3.
100. Chamorro C, Borrallo JM, Romera MA, Silva JA, Balandin B. Anesthesia and analgesia protocol during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a systematic review. *Anesth Analg.* 2010;110:1328-35.
101. Saliccioli JD, Cocchi MN, Rittenberger JC, Peberdy MA, Ornato JP, Abella BS, et al. Continuous neuromuscular blockade is associated with decreased mortality in post-cardiac arrest patients. *Resuscitation.* 2013;84:1728-33.
102. Samaniego EA, Mlynash M, Caulfield AF, Eynogorn I, Wijman CA. Sedation confounds outcome prediction in cardiac arrest survivors treated with hypothermia. *Neurocrit Care.* 2011;15:113–9.
103. Bertini G, Margheri M, Giglioli C, Cricelli F, De Simone L, Taddei T, et al. Prognostic significance of early clinical manifestations in postanoxic coma: a retrospective study of 58 patients resuscitated after prehospital cardiac arrest. *Crit Care Med.* 1989;17:627–33.
104. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, Hart AA, Vos PE, Verbeek MM, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology.* 2006;66:62–8.
105. Bisschops LL, van Alfen N, Bons S, van der Hoeven JG, Hoedemaekers CW. Predictors of poor neurologic outcome in patients after cardiac arrest treated with hypothermia: a retrospective study. *Resuscitation.* 2011;82:696–701.
106. Bouwes A, Binnekade JM, Zandstra DF, Koelman JH, van Schaik IN, Hijdra A, et al. Somatosensory evoked potentials during mild hypothermia after cardiopulmonary resuscitation. *Neurology.* 2009;73:1457–61.
107. Bouwes A, Binnekade JM, Kuiper MA, Bosch FH, Zandstra DF, Toornvliet AC, et al. Prognosis of coma after therapeutic hypothermia: a prospective cohort study. *Ann Neurol.* 2012;71:206–12.
108. Fugate JE, Wijdicks EF, Mandrekar J, Claassen DO, Manno EM, White RD, et al. Predictors of neurologic outcome in hypothermia after cardiac arrest. *Ann Neurol.* 2010;68:907–14.

109. Choi SP, Youn CS, Park KN, Wee JH, Park JH, Oh SH, et al. Therapeutic hypothermia in adult cardiac arrest because of drowning. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2012;56:116–23.
110. Wu OB, Lima LM, Vangel FO, Furie MG, Greer KLDM. Predicting clinical outcome in comatose cardiac arrest patients using early noncontrast computed tomography. *Stroke*. 2011;42:985–92.
111. Greer DM, Yang J, Scripko PD, Sims JR, Cash S, Wu O, et al. Clinical examination for prognostication in comatose cardiac arrest patients. *Resuscitation*. 2013;84:1546–51.
112. Dragancea I, Horn J, Kuiper M, Friberg H, Ullén S, Wetterslev J, et al. Neurological prognostication after cardiac arrest and targeted temperature management 33 degrees C versus 36 degrees C: results from a randomised controlled clinical trial. *Resuscitation*. 2015;93:164–70.
113. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol*. 2010;67:301–7.
114. Rossetti AO, Urbano LA, Delodder F, Kaplan PW, Oddo M. Prognostic value of continuous EEG monitoring during therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care*. 2010;14:R173.
115. Rossetti AO, Carrera E, Oddo M. Early EEG correlates of neuronal injury after brain anoxia. *Neurology*. 2012;78:796–802.
116. Bouwes A, van Poppelen D, Koelman JH, Kuiper MA, Zandstra DF, Weinstein HC, et al. Acute posthypoxic myoclonus after cardiopulmonary resuscitation. *BMC Neurol*. 2012;12:63.
117. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology*. 1988;38:401–5.
118. Wijdicks EF, Young GB. Myoclonus status in comatose patients after cardiac arrest. *Lancet*. 1994;343:1642–3.
119. Stelzl T, von Bose MJ, Hognl B, Fuchs HH, Flugel KA. A comparison of the prognostic value of neuron-specific enolase serum levels and somatosensory evoked potentials in 13 reanimated patients. *Eur J Emerg Med*. 1995;2:24–7.
120. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med*. 2005;33:1736–40.
121. Zingler VC, Krumm B, Bertsch T, Fassbender K, Pohlmann-Eden B. Early prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation: a multimodal approach combining neurobiochemical and

electrophysiological investigations may provide high prognostic certainty in patients after cardiac arrest. *Eur Neurol.* 2003;49:79–84.

122. Rothstein TL. The role of evoked potentials in anoxic–ischemic coma and severe brain trauma. *J Clin Neurophysiol.* 2000;17:486–97.

123. Zanatta P, Messerotti Benvenuti S, Baldanzi F, Bosco E. Pain-related middle-latency somatosensory evoked potentials in the prognosis of post anoxic coma: a preliminary report. *Minerva Anesthesiol.* 2012;78:749–56.

124. Crepeau AZ, Rabinstein AA, Fugate JE, Mandrekar J, Wijdicks EF, White RD, et al. Continuous EEG in therapeutic hypothermia after cardiac arrest: prognostic and clinical value. *Neurology.* 2013;80:339–44.

125. Oddo M, Rossetti AO. Early multimodal outcome prediction after cardiac arrest in patients treated with hypothermia. *Crit Care Med.* 2014;42:1340–7.

126. Wennervirta JE, Ermes MJ, Tiainen SM, Salmi TK, Hynninen MS, Särkelä MO, et al. Hypothermia-treated cardiac arrest patients with good neurological outcome differ early in quantitative variables of EEG suppression and epileptiform activity. *Crit Care Med.* 2009;37:2427–35.

127. Kawai M, Thapalia U, Verma A. Outcome from therapeutic hypothermia and EEG. *J Clin Neurophysiol.* 2011;28:483–8.

128. Oh SH, Park KN, Kim YM, Kim HJ, Youn CS, Kim SH, et al. The prognostic value of continuous amplitude-integrated electroencephalogram applied immediately after return of spontaneous circulation in therapeutic hypothermia-treated cardiac arrest patients. *Resuscitation.* 2012;84:200–5.

129. Oh SH, Park KN, Shon YM, Kim YM, Kim HJ, Youn CS, et al. Continuous Amplitude-Integrated Electroencephalographic Monitoring Is a Useful Prognostic Tool for Hypothermia-Treated Cardiac Arrest Patients. *Circulation.* 2015;132:1094–103.

130. Oksanen T, Tiainen M, Skrifvars MB, Varpula T, Kuitunen A, Castrén M, et al. Predictive power of serum NSE and OHCA score regarding 6-month neurologic outcome after out-of-hospital ventricular fibrillation and therapeutic hypothermia. *Resuscitation.* 2009;80:165–70.

131. Rundgren M, Karlsson T, Nielsen N, Cronberg T, Johnsson P, Friberg H. Neuron specific enolase and S-100B as predictors of outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. *Resuscitation.* 2009;80:784–9.

132. Lee BK, Jeung KW, Lee HY, Jung YH, Lee DH. Combining brain computed tomography and serum neuron

specific enolase improves the prognostic performance compared to either alone in comatose cardiac arrest survivors treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation*. 2013;84:1387–92.

133. Kim SH, Choi SP, Park KN, Youn CS, Oh SH, Choi SM. Early brain computed tomography findings are associated with outcome in patients treated with therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2013;21:57.

134. Els T, Kassubek J, Kubalek R, Klisch J. Diffusion-weighted MRI during early global cerebral hypoxia: a predictor for clinical outcome? *Acta Neurol Scand*. 2004;110:361–7.

135. Mlynash M, Campbell DM, Leproust EM, Fischbein NJ, Bammer R, Eyngorn I, et al. Temporal and spatial profile of brain diffusion-weighted MRI after cardiac arrest. *Stroke*. 2010;41:1665–72

136. Jorgensen EO, Holm S. The natural course of neurological recovery following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 1998;36:111–22.

137. Cronberg T, Brizzi M, Liedholm LJ, Rosén I, Rubertsson S, Rylander C, et al. Neurological prognostication after cardiac arrest – recommendations from the Swedish Resuscitation Council. *Resuscitation*. 2013;84:867–72.

138. Taccone FS, Cronberg T, Friberg H, Greer D, Horn J, Oddo M, et al. How to assess prognosis after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Crit Care*. 2014;18:202.

139. Ali AA, Lim E, Thanikachalam M, Sudarshan C, White P, Parameshwar J, et al. Cardiac arrest in the organ donor does not negatively influence recipient survival after heart transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;31:929-33.

140. Hsu RB, Chu SH, Chien CY, Chou NK, Chen YS, Ko WJ, et al. Heart transplantation with marginal recipients and donors. *J Formos Med Assoc*. 1999;98:663-7.

141. Sanchez-Lazaro IJ, Almenar-Bonet L, Martinez-Dolz L, Buendia-Fuentes F, Agüero J, Navarro-Manchon J, et al. Can we accept donors who have suffered a resuscitated cardiac arrest? *Transplant Proc*. 2010;42:3091-2.

142. Quader MA, Wolfe LG, Kasirajan V. Heart transplantation outcomes from cardiac arrest-resuscitated donors. *J Heart Lung Transplant*. 2013;32:1090-5.

143. Southerland KW, Castleberry AW, Williams JB, Daneshmand MA, Ali AA, Milano CA. Impact of donor cardiac arrest on heart transplantation. *Surgery*. 2013;154:312-9.

144. Pilarczyk K, Osswald BR, Pizanis N, Tsagakis K, Massoudy P, Heckmann J, et al. Use of donors who have suffered cardiopulmonary arrest and resuscitation in lung transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011;39:342-

7.

145. Castleberry AW, Worni M, Osho AA, Snyder LD, Palmer SM, Pietrobon R, et al. Use of lung allografts from brain-dead donors after cardiopulmonary arrest and resuscitation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188:466-73.

146. Adrie C, Haouache H, Saleh M, Memain N, Laurent I, Thuong M, et al. An underrecognized source of organ donors: patients with brain death after successfully resuscitated cardiac arrest. *Intensive Care Med*. 2008;34:132-7.

147. Matsumoto CS, Kaufman SS, Girlanda R, Little CM, Rekhtman Y, Raofi V, et al. Utilization of donors who have suffered cardiopulmonary arrest and resuscitation in intestinal transplantation. *Transplantation*. 2008;86:941-6.

148. INTERNAL ORGANS, ETC. TRANSPLANT ACT, article 17, paragraph 1.

149. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same emergency medical service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation*. 2000;43:201-11.

150. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2006;70:404-9.

151. Kang MJ, Lee TR, Shin TG, Sim MS, Jo IJ, Song KJ, et al. Survival and neurologic outcomes of out-of-hospital cardiac arrest patients who were transferred after return of spontaneous circulation for integrated post-cardiac arrest syndrome care: The another feasibility of the cardiac arrest center. *J Korean Med Sci*. 2014;29:1301-7.

152. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, Powell J, Rea TD, Daya MR, et al. Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2010;81:524-9.

153. Carr BG, Goyal M, Band RA, Gaieski DF, Abella BS, Merchant RM, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med*. 2009;35:505-11.

154. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation*. 2009;80:30-4.

155. Cudnik MT, Sasson C, Rea TD, Sayre MR, Zhang J, Bobrow BJ, et al. Increasing hospital volume is not associated with improved survival in out of hospital cardiac arrest of cardiac etiology. *Resuscitation*. 2012;83:862-8.
156. Davis DP, Fisher R, Aguilar S, Metz M, Ochs G, McCallum-Brown L, et al. The feasibility of a regional cardiac arrest receiving system. *Resuscitation*. 2007;74:44-51.
157. Fothergill RT, Watson LR, Viridi GK, Moore FP, Whitbread M. Survival of resuscitated cardiac arrest patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) conveyed directly to a heart attack centre by ambulance clinicians. *Resuscitation*. 2014;85:96-8.
158. Hansen M, Fleischman R, Meckler G, Newgard CD. The association between hospital type and mortality among critically ill children in us eds. *Resuscitation*. 2013;84:488-91.
159. Heffner AC, Pearson DA, Nussbaum ML, Jones AE. Regionalization of post-cardiac arrest care: Implementation of a cardiac resuscitation center. *Am Heart J*. 2012;164: 493-501.
160. Lee SJ, Jeung KW, Lee BK, Min YI, Park KN, Suh GJ, et al. Impact of case volume on outcome and performance of targeted temperature management in out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Am J Emerg Med*. 2015;33:31-6.
161. Lund-Kordahl I, Olasveengen TM, Lorem T, Samdal M, Wik L, Sunde K. Improving outcome after out-of-hospital cardiac arrest by strengthening weak links of the local chain of survival; quality of advanced life support and post-resuscitation care. *Resuscitation*. 2010;81:422-6.
162. Mooney MR, Unger BT, Boland LL, Burke MN, Kebed KY, Graham KJ, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: Evaluation of a regional system to increase access to cooling. *Circulation*. 2011;124:206-14.
163. Spaite DW, Bobrow BJ, Stolz U, Berg RA, Sanders AB, Kern KB, et al. Statewide regionalization of postarrest care for out-of-hospital cardiac arrest: Association with survival and neurologic outcome. *Ann Emerg Med*. 2014;64:496-506.
164. Spaite DW, Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Mullins T, et al. The impact of prehospital transport interval on survival in out-of-hospital cardiac arrest: Implications for regionalization of post-resuscitation care. *Resuscitation*. 2008;79:61-6.
165. Spaite DW, Stiell IG, Bobrow BJ, de Boer M, Maloney J, Denninghoff K, et al. Effect of transport interval

on out-of-hospital cardiac arrest survival in the OPALS study: Implications for triaging patients to specialized cardiac arrest centers. *Ann Emerg Med*. 2009;54:248-55.

166. Stub D, Smith K, Bray JE, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Hospital characteristics are associated with patient outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. *Heart*. 2011;97:1489-94.

167. Tagami T, Hirata K, Takeshige T, Matsui J, Takinami M, Satake M, et al. Implementation of the fifth link of the chain of survival concept for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2012;126:589-97.

168. Kajino K, Iwami T, Daya M, Nishiuchi T, Hayashi Y, Kitamura T, et al. Impact of transport to critical care medical centers on outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2010;81:549-54.

169. Bosson N, Kaji AH, Niemann JT, Eckstein M, Rashi P, Tadeo R, et al. Survival and neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest: Results one year after regionalization of post-cardiac arrest care in a large metropolitan area. *Prehosp Emerg Care*. 2014;18:217-23.

170. Lick CJ, Aufderheide TP, Niskanen RA, Steinkamp JE, Davis SP, Nygaard SD, et al. Take heart america: A comprehensive, community-wide, systems-based approach to the treatment of cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2011;39:26-33.

171. Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP, Albrich JM, Andrusiek DL, Aufderheide TP, et al. Early coronary angiography and induced hypothermia are associated with survival and functional recovery after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2014;85:657-63.

제 5 부 소아 기본소생술

소아 심정지에서의 생존사슬

소아의 기본소생술은 지역 의료체계의 주요한 요소이며, 지역 의료체계는 생존사슬과 관련된 일련의 과정이 모두 적절히 시행되도록 운영되어야 한다. 소아의 생존사슬은 심정지의 적절한 예방과 신속한 심정지 확인, 신속한 신고, 신속한 심폐소생술, 신속한 체세동, 효과적 전문소생술과 심정지 후 통합치료의 다섯 가지 요소로 이루어진다(그림 5-1). 생존사슬의 첫 네 가지 과정이 소아 기본소생술에 해당한다. 성인에서와 같이 소아에서도 일반인에 의한 신속하고 효과적인 심폐소생술은 성공적인 자발순환회복과 신경학적 회복에 도움이 된다. 소아에서는 심정지의 원인에 따라 생존율의 편차가 크다. 호흡성 정지에 의한 경우, 신경학적으로 정상인 생존율은 70%이며, 심실세동에 의한 심정지인 경우의 생존율은 20-30%이다.¹

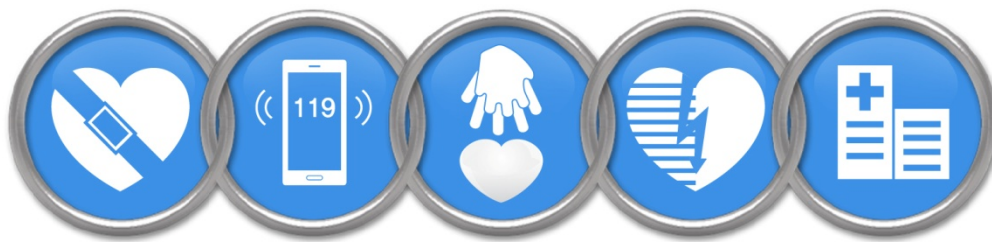


그림 5-1. 소아 심정지에서의 생존사슬

1. 소아 심정지에서 예방의 중요성

신생아와 영아에서 심정지의 주원인은 호흡부전, 영아돌연사증후군 등이지만, 1세가 넘는 소아에서는 심정지의 가장 흔한 원인이 외상이다.² 이 때문에 성인에서의 급성 심정지와 달리 소아의 심정지의 상당 부분은 예방이 가능하다. 영아돌연사증후군의 경우 아이를 엎드려 재우지 않고, 폭신한 바닥에 눕히지 않는 것 등을 통해 예방할 수 있다. 대표적인 손상인 교통사고는 안전띠 착용, 소아용 카시트 장착 등을 통해 예방할 수 있다.

자동차 안전시트는 나이에 따라 차이가 있다. 9 kg 미만인 1세 미만의 영아를 위한 시트는 후면을 향하는 아기용 안전시트를 사용해야 하고, 1~4세의 소아를 위해서는 소아용 안전시트를 설치해야 하며, 4~7세 소아에게는 안전벨트가 있는 보조 의자가 필요하다. 12세 미만의 소아가 앞 좌석에 앉는 경우 에어백과 관련된 치명상이 발생할 수 있고 잘못된 안전벨트 착용으로 인한 위험성도 증가한다. 안전벨트의 미착용, 음주 운전, 과속, 공격적 운전 방법 등이 자동차 사고의 위험요인들이다.

익사는 5세 미만 소아에서 발생하는 불의의 사망원인 중 두 번째로 높은 빈도를 차지하며, 청소년 연령에서는 세 번째로 높은 빈도의 사망 원인이다.² 대부분 어린 소아들은 보호자가 돌보지 않는 사이에 수영장에 빠져서 익사한다. 청소년들은 호수나 강에 빠지는 경우가 많다. 수영장 주위에 울타리를 만들고, 수영할 때 반드시 구명 장비를 입도록 하여 익사를 예방할 수 있다.

2. 신속한 신고 및 심폐소생술

소아에서 “신속한 신고”의 중요성이 “신속한 심폐소생술”보다 뒤에 놓이기도 하지만, 휴대전화 보급률이 높은 우리나라의 현실을 고려하여 성인의 기본소생술과 마찬가지로 소아에서도 심정지 의심 환자를 발견한 즉시 신고를 하도록 한다.

소아 병원 밖 심정지에 대한 국내 연구에서 심정지 발생 이후 심폐소생술의 시작이 빠를수록

자발순환회복이 높게 나타나고 있음을 보여주고 있고 현장에서의 신속하고 효과적인 일반인 심폐소생술이 병원 밖 심정지 소아의 자발순환 회복률을 높이고 생존 퇴원하는 경우에도 신경학적 결과가 더 양호하다.

일반인을 위한 소아 기본소생술

영아는 만 1세 미만으로 정의한다. 일반인이나 의료제공자 구분 없이 소아에서의 기본소생술은 만 1세부터 만 8세까지의 소아에 적용한다. 소아 기본소생술 흐름도는 그림 5-2와 같다(표 5-1).

영아와 소아에서는 심실세동에 의한 심정지보다 질식성 심정지가 훨씬 흔하기 때문에 소아 소생술에서는 인공호흡이 매우 중요하다. 그러나 영아 및 소아 심정지 환자에서도 심폐소생술의 순서는 교육과 훈련의 단일화와 기존 2011년 심폐소생술 가이드라인의 연속적인 의미에서 성인과 마찬가지로 가슴압박을 먼저하고 인공호흡을 한다.³⁻⁵

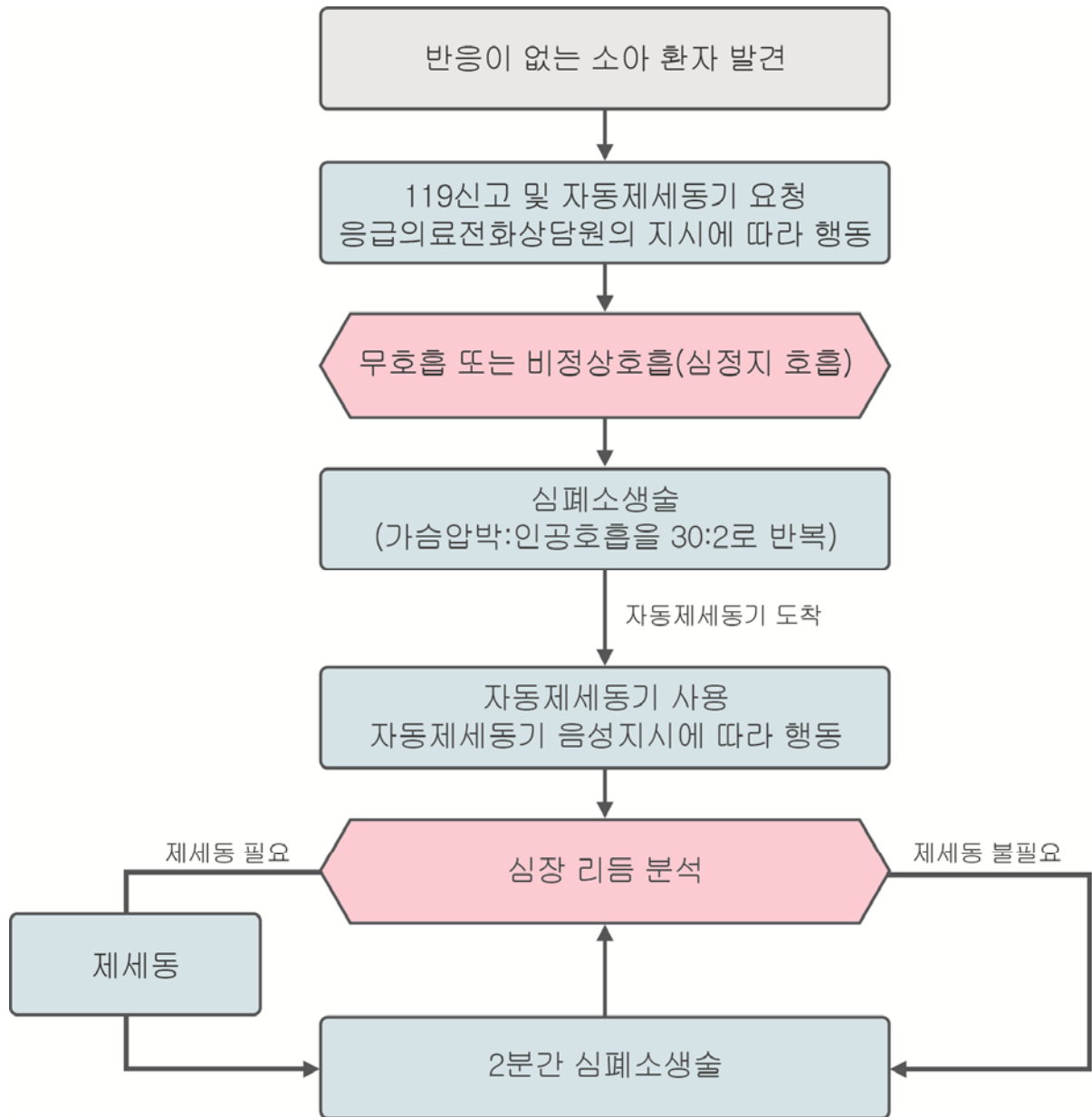


그림 5-2. 일반인을 위한 소아기본소생술 흐름도

표 5-1. 일반인을 위한 소아기본소생술 참고표.

치료	내용
소생술이 필요한 호흡	호흡이 없거나 쉼쩍거리는 양상의 심정지 호흡을 보일 경우
가슴압박	압박 위치: 소아에서는 가슴뼈의 아래쪽 1/2, 영아에서는 젖꼭지 연결선 바로 아래의 가슴뼈 압박 깊이: 가슴 두께의 최소 1/3이상 압박 (소아에서는 4~5cm, 영아에서는 4cm) 압박 속도: 분당 100~120회
가슴압박 대 인공호흡 비율	가슴압박:인공호흡 = 30:2 구조자가 인공호흡을 할 수 없는 경우 가슴압박 소생술 시행
자동제세동기 사용	자동제세동기가 도착하는 즉시 전원을 켜고 사용
심장리듬 분석	가슴압박을 중단한 상태에서 시행
제세동 후 심폐소생술	제세동 쇼크를 시행한 후에는 즉시 가슴압박을 다시 시작

1. 구조자와 환자의 안전

심폐소생술을 할 때에는 언제나 구조자와 환자가 있는 지역의 안전을 확인해야 한다. 심폐소생술이 이론적으로는 감염성 질환의 전파 위험을 가지고 있지만, 실제 구조자의 위험은 매우 낮다.

2. 반응의 확인

환자에게 심폐소생술이 필요한 상태인가를 먼저 평가한다. 의식이 없는 환자가 숨을 헐떡이고 있거나 호흡이 없다면 일반 구조자는 이 상태를 심정지 상태이며 심폐소생술이 필요하다고 판단해야 한다.

환자를 가볍게 두드리고 “애야 괜찮니?”와 같이 소리치거나, 이름을 알면 이름을 불러본다. 아이가 손상을 입은 상태는 아닌지, 어떤 의학적 처치가 필요하지는 않은지 등을 신속하게 확인한다.

3. 응급의료체계 활성화

만약 환자가 자극에 반응이 없고 목격자가 한 명이라면 주위에 소리를 쳐서 도움을 요청 한다. 119에 신고할 것과 자동제세동기를 가져다 줄 것을 요청한다. 주변에 아무도 없을 경우에는 최초 발견자가 즉시 119에 구조요청을 한다. 우리나라 개인 휴대전화 보급률을 고려하면 대부분의 구조자가 휴대전화를 가지고 있으므로 아이의 곁을 떠나지 말고 현장에서 바로 전화를 하도록 한다. 의식이 없는 환자에 대해 알리고 자동제세동기를 요청하고 응급의료전화상담원의 지시에 따라 다음 단계의 처치를 하도록 한다.

만약 소아가 반응이 없고 두 명 이상의 목격자가 있다면, 첫 번째 구조자는 즉시 심폐소생술을 시작하고, 다른 목격자는 응급의료체계에 신고를 하면서 자동제세동기를 준비하도록 한다.

대부분의 영아와 소아의 심정지는 심실세동에 의한 것이기보다는 질식성 심정지이다. 따라서 구조자가 혼자이며 휴대전화가 없는 상황이라면 응급의료체계에 신고하고 자동제세동기를 가지러 가기 전에, 2분간 먼저 심폐소생술을 실시하고 나서 응급의료체계에 신고하고 근처의 자동제세동기를 가져온다. 가능한 환자 곁으로 빨리 돌아와 자동제세동기를 사용하고, 자동제세동기가 없는 경우 가슴압박을 시작으로 심폐소생술을 재개한다.

4. 환자의 호흡 확인

환자가 규칙적으로 숨을 쉬는 것이 확인되면, 그 아이는 심폐소생술이 필요한 상태가 아니다. 그런 아이에게는 외상의 증거만 없다면 옆으로 눕는 회복자세를 취해주는 것이 기도 유지에 도움을 주면서 흡인 위험을 줄여줄 수 있다. 119가 도착할 때까지 반복적으로 환자의 호흡상태를 확인 하도록 한다. 호흡곤란이 있는 소아는 종종 기도가 더 많이 열리고 호흡이 최적화되는 자세를 스스로 취하므로, 만일 호흡곤란이 있는 소아가 자기가 더 편한 자세를 취하려고 하면 그대로 유지 하게 한다.

만일 환자가 반응이 없고 숨을 쉬지 않거나 그저 헛떡이는 숨(심정지 호흡)만 간신히 쉬고 있

는 상태라면, 심폐소생술을 시작한다. 간혹, 심폐소생술이 필요한 상태의 환자가 헛떡이는 숨을 쉬는 것을 정상 호흡을 하는 것으로 오인할 수 있다. 헛떡이는 숨만 겨우 쉬는 환자는 숨을 쉬지 않는 경우와 마찬가지로 생각하고 심폐소생술을 시작한다.

5. 가슴압박

심정지 상태에서 적절한 가슴압박은 주요 장기로 혈류를 유지하고 자발순환회복의 가능성을 높인다. 만약 영아나 소아가 반응이 없고 숨을 쉬지 않는 상태라면, 즉시 30번의 가슴압박을 실시한다. 적절한 가슴압박은 100-120회의 속도로 압박하고, 적어도 흉곽 전후 직경(가슴 두께)의 1/3 깊이 또는 영아에서 4cm, 소아에서 4-5cm의 깊이를 압박해야 한다.⁶⁻⁸ 가슴압박은 평평하고 딱딱한 바닥에 눕혀서 실시하는 것이 가장 좋다.

영아의 경우, 일반인 구조자와 의료제공자 모두 구조자가 혼자 소생술을 할 때에는 두 손가락으로 젖꼭지 연결선 바로 아래의 흉골을 압박한다. 이때 칼돌기와 갈비뼈를 압박하지 않도록 주의한다. 구조자는 환자 흉곽 전후 직경의 적어도 1/3 깊이(또는 4cm 깊이)로 압박하여야 한다(그림 5-3).

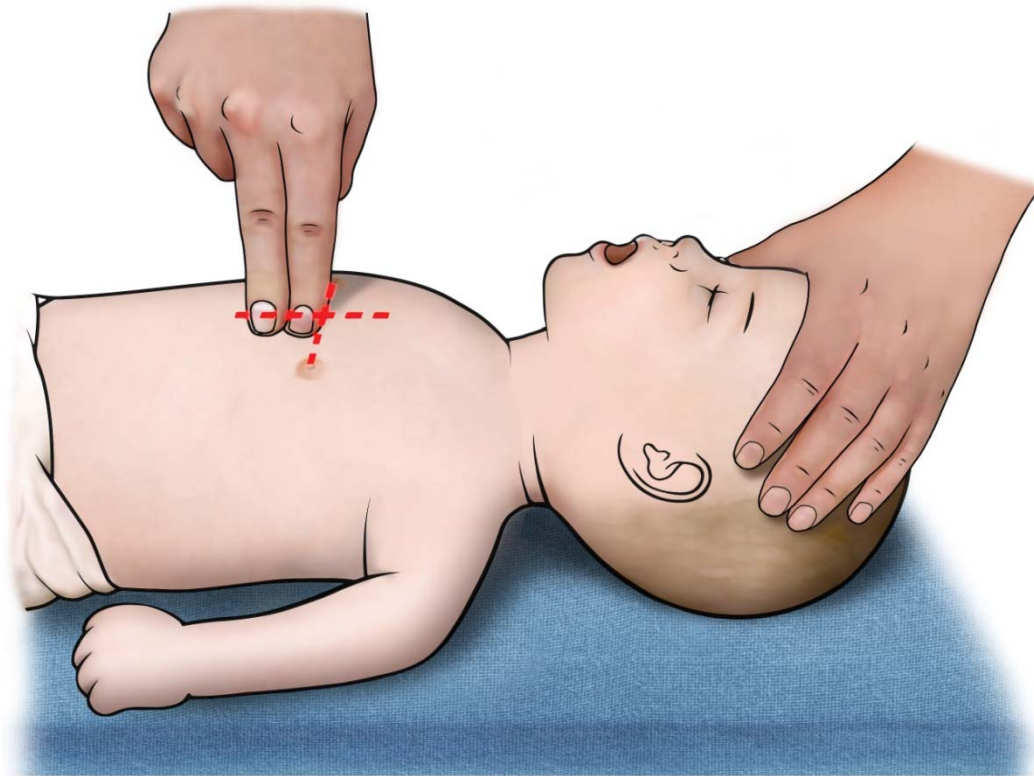


그림 5-3 영아의 가슴압박

소아의 경우 흉골 아래 1/2 부분을, 한 손 혹은 두 손의 손꿈치를 이용하여 환자 흉곽 전후 직경의 적어도 1/3 깊이(약 4-5cm)를 압박하여야 한다. 이때 칼돌기와 갈비뼈를 누르지 않는다(그림 5-4). 한 손으로 하든지 두 손으로 하든지 매번 압박을 할 때마다 적절한 깊이가 유지되어야 하며 가슴압박을 한 후에는 가슴이 정상위치로 다시 이완되도록 해야 한다는 것을 명심해야 한다.



그림 5-4. 소아의 가슴압박

매 가슴압박 후에는 흉부가 완전히 이완되도록 해야 한다. 흉부가 완전히 이완되어야 심장으로 돌아오는 정맥 환류가 충분히 이루어진다. 소아 심폐소생술 도중, 특히 구조자들이 지쳤을 때 흉부이완이 불완전한 경우가 흔하다. 불완전한 흉부이완은 흉강 내부의 압력을 증가시키고 정맥 환류, 관상동맥 관류, 심박출량, 뇌동맥으로 가는 관류를 감소시킨다.

구조자의 피로는 가슴압박의 속도, 깊이, 흉부이완 모두를 부적절하게 만들 수 있다. 구조자 본인이 지친 것을 부정하고 소생술을 계속한다고 해도 가슴압박의 질은 수분 내에 저하된다. 두 명 이상의 구조자가 있으면 가슴압박 역할을 2분마다 바꾸어 구조자가 지치는 것을 방지하고 가슴압박의 질과 속도가 떨어지는 것을 막아야 한다. 가슴압박 역할 교대는 가능한 빨리(이상적으로 5초 이내) 수행하여 가슴압박의 중단을 최소화해야 한다. 응급의료체계에서 구조자가 도착하거나 환자

가 스스로 숨을 쉴 때까지 30회의 가슴압박과 2회의 인공호흡 주기를 반복한다. 영아와 소아 소생술의 경우 가슴압박과 인공호흡이 함께 제공되어야만 최상의 결과를 얻을 수 있다. 병원 내 및 병원 밖 영아 및 소아 심폐소생술 시행자는 인공호흡과 가슴압박을 함께 하는 소생술을 시행해야 하지만, 만약 구조자가 인공호흡에 대한 훈련이 되어있지 않거나, 할 수 없는 상황이라면 구급대가 도착할 때까지 가슴압박 소생술만이라도 계속해야 한다.^{9,10}

6. 기도 열기와 인공호흡

1인 구조자의 가슴압박과 인공호흡의 비율은 30:2이다. 처음 30회 가슴압박을 시행하고 기도를 열고 2회 인공호흡을 한다. 반응이 없는 영아 또는 소아는 혀가 기도를 막을 수 있으므로 외상이 있거나 없거나 모두 머리 젖히고 턱 들기 방법을 이용하여 기도를 열어준다.

영아에게 인공호흡을 하려면 입-입 인공호흡 또는 입-코 인공호흡 방법을 사용하고 소아는 입-입 인공호흡을 한다. 호흡을 불어넣을 때 가슴이 올라오는 것을 확인해야 하며 각 호흡은 1초에 걸쳐 실시한다. 가슴이 올라오지 않는다면, 머리 위치를 다시 확인하고 호흡이 밖으로 새지 않게 좀 더 확실하게 막고 인공호흡을 시도해 본다. 머리 기울기 정도를 조절하여 최상의 기도 유지와 효과적인 인공호흡이 가능한 위치를 찾아볼 필요도 있다. 영아에게 인공호흡을 할 때 입과 코를 한꺼번에 막기 어려운 경우에는 입-입 또는 입-코 인공호흡을 할 수 있다. 입-입 인공호흡을 하는 경우는 코를 막고 입-코 인공호흡을 하는 경우는 입을 막는다. 1인 구조자의 경우 30회 가슴압박 후 2회의 인공호흡을 가능한 짧은 시간 동안 시행하여 가슴압박 중단 시간을 최소화 하여야 한다. 2인 구조자의 경우 한 명은 가슴압박을 다른 한 명은 인공호흡을 담당하여 가슴압박 30회 후 인공호흡 2회를 순차적으로 시행하도록 한다. 가슴압박과 인공호흡은 동시에 시행해서는 안되지만 두 가지가 연속적으로 시행되도록 하여 가슴압박 중단 시간으로 최소화하려고 노력해야 한다.

7. 가슴압박과 인공호흡의 비율

2회 인공호흡을 한 후, 즉시 30회 가슴압박을 시행한다. 1인 구조자가 가슴압박과 인공호흡을 30:2의 비율로 다섯 번의 주기를 시행하는데 약 2분 정도 소요된다. 2인의 구조자의 경우 다섯 번의 주기 후에 가슴압박과 인공호흡의 역할을 교대하여 시행하도록 한다.

의료제공자를 위한 소아기본소생술

의료제공자를 위한 소아 기본소생술 과정은 몇 가지 차이가 있지만 기본적으로 일반인을 위한 소아 기본소생술과 거의 유사하다(그림 5-5, 표 5-2).¹¹⁻¹³ 의료제공자들은 혼자 구조하기보다는 대부분 팀으로 활동하게 되므로 일련의 과정으로 이루어진 각 활동들은 동시에 이루어지기 때문에 (예, 가슴압박과 인공호흡 준비) 각 활동의 우선순위는 상대적으로 덜 강조된다.

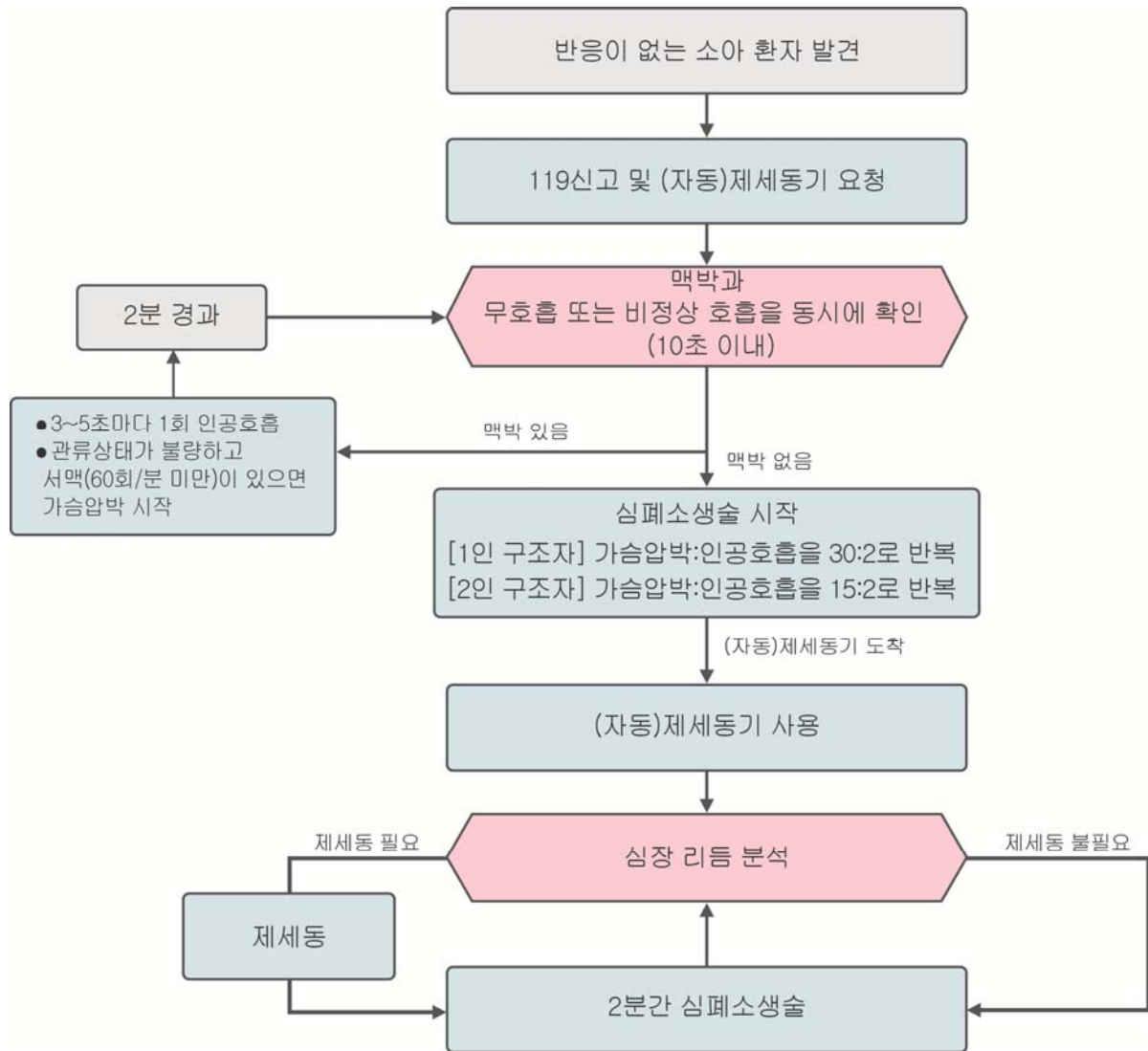


그림 5-5. 의료제공자를 위한 소아기본소생술 흐름도

표 5-2. 의료제공자를 위한 소아기본소생술 참고표

치료	내용
소생술이 필요한 호흡	호흡이 없거나 걸썩거리는 양상의 심정지 호흡을 보일 경우
호흡과 맥박 확인	10초 이내에 무호흡(또는 비정상 호흡)과 맥박을 동시에 확인
가슴압박	압박 위치: 소아에서는 가슴뼈의 아래쪽 1/2, 영아에서는 젖꼭지 연결선 바로 아래의 가슴뼈 압박 깊이: 가슴 두께의 최소 1/3이상 압박 (소아에서는 4~5cm, 영아에서는 4cm) 압박 속도: 분당 100~120회
가슴압박 대 인공호흡 비율	(구조자가 1인인 경우) 가슴압박:인공호흡 = 30:2 (구조자가 2인인 경우) 가슴압박:인공호흡 = 15:2
맥박이 60회 이상이고 관류상태가 양호한 경우	3-5초마다 1회 인공호흡
심장리듬 분석	가슴압박을 중단한 상태에서 시행
제세동 후 심폐소생술	제세동 쇼크를 시행한 후에는 즉시 가슴압박을 다시 시작

1. 구조자와 환자의 안전

심폐소생술을 할 때에는 언제나 구조자와 환자가 있는 지역의 안전을 확인해야 한다.

2. 반응의 확인

환자에게 심폐소생술이 필요한 상태인가를 먼저 평가한다. 의식이 없는 환자가 숨을 헐떡이고 있거나 호흡이 없다면 일반 구조자는 이 상태를 심정지 상태이며 심폐소생술이 필요하다고 판단해야 한다.

환자를 가볍게 두드리고 “애야 괜찮니?”와 같이 소리치거나, 이름을 알면 이름을 불러본다. 아이가 손상을 입은 상태는 아닌지, 어떤 의학적 처치가 필요하지는 않은지 등을 신속하게 확인한다.

3. 응급의료체계 활성화

만일 환자가 반응이 없고 숨을 쉬지 않는다면(또는 꺾떡거리는 양상의 비정상적인 호흡) 주변에 있는 사람에게 응급의료체계를 활성화 시키고 자동제세동기를 가져오도록 요청한다.

4. 환자의 맥박 확인

영아나 소아가 반응이 없고 정상적으로 숨을 쉬고 있지 않다면 의료제공자는 10초 이내의 시간에 맥박을 확인할 수 있다. 영아는 위팔동맥, 소아는 목동맥이나 대퇴동맥에서 확인한다. 10초 이내에 맥박을 측지하지 못하거나 맥박이 측지되는지 확실하지 않다면 가슴압박을 시작한다.³

1) 맥박이 잘 만져지면서 호흡이 불충분한 경우

맥박이 분당 60회 이상이지만 호흡이 부적절하다면 자발호흡이 회복될 때까지 분당 12~20회의 속도로 구조 호흡을 제공한다(3~5초에 1회 호흡). 맥박은 2분마다 재확인하며 맥박 확인에 10초를 초과하지 않아야 한다.

2) 서맥이 있고 전신 관류 상태가 불량한 경우

맥박이 분당 60회 이하이고 산소와 환기를 제공하여도 관류 상태가 좋지 못하면(즉, 피부가 창백하거나 반점 같은 얼룩이 생기거나, 청색증을 보일 때) 가슴압박을 시작한다. 영아와 소아의 심박출량은 상당부분 심박수에 따라 달라지기 때문에 관류상태가 좋지 않은 서맥은 가슴압박이 필요함을 나타내는 신호이다. 심정지가 발생하기 이전에 즉각적으로 심폐소생술을 시행해야 생존율을 향상시킬 수 있다. 가슴압박을 시작해야 하는 심장박동수의 절대 기준은 아직 뚜렷하지 않으나, 교육의 편의성과 술기의 기억을 위해 심박수가 60회 미만이면서 관류 상태가 좋지 않을 때는 가

슴압박을 하도록 권장한다.

5. 가슴압박

영아나 소아가 반응이 없고 호흡과 맥박이 없다면(또는 맥박이 있는지 불확실하다면) 가슴압박을 시작한다. 의료제공자와 일반인의 차이점은 영아에서의 가슴압박 방법이다. 의료제공자가 혼자 있을 때는 영아에게 두손가락 흉부압박법을 사용한다. 양손감싼 두엄지 흉부압박법은 구조자가 2인 이상일 때 적용한다. 손을 펴서 영아의 가슴을 두 손으로 감싸고 두 엄지손가락으로 흉골을 강하게 압박하는 것이다. 양손감싼 두엄지 흉부압박법의 장점은 두손가락 흉부압박법보다 관상동맥 관류압을 증가시키고, 적절한 압박 깊이와 힘을 일관되게 유지할 수 있으며 수축기압과 이완기압을 더 높게 생성할 수 있다. 환자의 흉곽을 양 손으로 감싸 쥘 수 없는 경우에는 그냥 두 손가락으로 흉부를 압박한다. 가슴압박의 위치는 소아에서는 흉골의 아래쪽 절반, 영아에서는 젖꼭지 연결선 바로 아래의 흉골이다.

6. 기도 열기와 인공호흡

30회의 가슴압박 후(구조자가 2인일 경우 15회의 압박 후) 머리기울임-턱들어올리기 방법으로 기도를 열고 인공호흡을 2회 실시한다. 척추 손상을 의심해야 하는 외상의 징후가 있다면 머리 젖히기는 하지 않고 턱밀어올리기 방법으로 기도를 개방한다. 소아 심폐소생술에서는 기도를 열고 적절하게 인공호흡을 하는 것이 매우 중요하기 때문에 턱밀어올리기 방법으로 기도를 열지 못한다면 머리기울임-턱들어올리기 방법을 적용한다.

7. 인공호흡 관련 장비 및 방법들

1) 인공호흡 방법

영아에게 인공호흡을 할 때 입과 코를 한꺼번에 막기 어려운 경우에는 입-입 또는 입-코 인공호흡을 할 수 있다. 입-입 인공호흡을 하는 경우는 코를 잡는다. 입-코 인공호흡으로 하는 경우는 입을 막는다. 양쪽 모두에서 숨을 불어넣을 때 가슴이 올라오는 것을 확인해야 한다.

2) 보호기구

구조자 중에서 입-입 인공호흡에 의한 직접 접촉을 꺼려서 보호 기구를 사용하려는 경우도 있다. 보호 기구가 감염의 전파를 막을 수는 없고 공기 흐름에 저항을 가져올 수 있다. 보호 기구를 사용하기 위하여 인공호흡을 지연해서는 안 된다.

3) 백-마스크 호흡

백-마스크 호흡은 기관내 삽관만큼 효과적이며, 짧은 기간 동안 환기를 하는 경우에는 기관내 삽관보다 더 안전할 수 있다. 그러나 백-마스크 호흡법은 훈련이 필요하다. 알맞은 마스크 크기 고르기, 기도 열기, 마스크와 얼굴 사이를 밀착하기, 효과적인 호흡 등의 술기를 알아야 한다. 병원 밖에서 이송 시간이 짧으면 기관내 삽관을 시도하기 보다는 백-마스크로 호흡과 산소를 공급하는 것이 더 좋다.

4) 환기백

자가 팽창백은 적어도 450~500 mL를 공급하는데, 더 적은 용량의 백은 만삭아와 영아에게 충분한 일회호흡량을 공급하지 못할 수도 있다. 큰 소아나 청소년에게는 성인용 자가팽창백(1000 mL)을 사용한다. 산소가 공급되지 않으면 실내 공기만으로 환기하고, 산소량을 10 L/min을 공급하면 산

소 농도는 30%에서 80%까지 유지된다. 더 높은 농도(60%~95%)의 산소를 공급하려면 산소 저장소를 백에 연결한다. 소아용 백에 부착된 저장소에는 산소를 10~15 L/min을 공급하고, 성인용 백에는 적어도 15 L/min을 공급할 수 있다.

5) 과호흡을 예방하기 위한 인공호흡 방법

과호흡은 순환혈류량을 감소시키므로 과호흡을 하지 않는 것이 중요하다.

전문기도유지술(기관내 삽관, 식도-기도콤비튜브, 후두마스크기도기 등의 삽관)이 시행되기 전이면 30회의 가슴압박(1인 구조자) 또는 15회(2인 구조자, 의료제공자)의 가슴압박 후에 두 번의 인공호흡을 시행하는데, 입-입 인공호흡이나 백-마스크 법을 사용한다. 전문기도유지술이 시행된 후에는 심폐소생술의 “압박-호흡 비율”을 맞추지 않는다. 가슴압박은 분당 100~120회의 속도로 쉬지 않고 계속하고, 호흡은 분당 10회로 계속한다. 두 명 이상의 의료제공자는 2분마다 압박 역할을 바꾸어 구조자가 지치는 것을 막는다. 순환 리듬이 돌아왔으나 호흡이 없으면 호흡만 분당 12~20회(3초~5초마다 1번 호흡)로 시행한다. 심폐소생술 동안 폐환기가 과도하게 시행되면 정맥환류가 감소되어 심장박출량과 뇌혈류를 감소시키고 흉강내압의 증가로 관상동맥 관류가 감소된다. 따라서 구조자는 분당 제시된 인공호흡의 횟수에 맞추어 인공호흡을 하여야 한다. 손으로 압박하는 백은 높은 압력을 줄 수 있으므로 가슴이 올라오는 것이 관찰될 정도로만 환기를 시킨다.

6) 2인 백-마스크 호흡

2인의 구조자가 함께 백-마스크 호흡을 하면 심한 기도 폐쇄가 있거나, 폐 탄력성이 나쁠 경우, 마스크를 얼굴에 단단히 밀착시키기 힘든 경우에 효과적인 백-마스크 호흡을 제공하는데 도움이 된다. 한 명은 양손으로 기도를 유지하고 마스크를 얼굴에 단단히 붙이고 다른 구조자는 환기백을 누른다. 두 명 모두 환자의 가슴이 올라오는 것을 확인해야 한다.

7) 위 팽창과 윤상연골누르기

위 팽창은 효율적인 환기를 저해하고, 구토를 유발할 수 있으므로 피해야 한다. 위 팽창을 최소화하려면, 매 호흡을 1초에 걸쳐 실시함으로써 호기 시 압력 과다를 피하고 윤상연골누르기를 고려할 수 있으나, 윤상연골누르기를 통상적으로 실시하는 것은 권장되지 않는다. 윤상연골누르기는 환자가 의식이 없고, 도와줄 다른 의료제공자가 있는 경우에만 고려해야 하며, 윤상연골을 과도하게 누를 경우 기관을 막을 수 있으므로 주의해야 한다.

8) 산소

100% 산소가 해를 준다는 동물 실험 결과가 있으나, 인체를 대상으로 한 연구에서 신생아기 이후에 산소 농도에 따른 해로운 효과에 대한 연구들은 없으므로, 심폐소생술 동안 100% 산소를 공급한다. 환자가 안정화되면 산소 농도를 확인하면서 산소 공급을 한다. 가습화 된 산소를 투여하면 점막의 건조와 폐 분비물이 진해지는 것을 막을 수 있다. 산소는 마스크 또는 코산소주입관을 사용하여 투여한다.

① 마스크

마스크는 자발 호흡이 있을 때 30%~50%의 산소를 공급한다. 얼굴에 꼭 맞고 저장소가 있는 마스크로 산소를 15 L/min을 공급하면 고농도의 산소를 투여할 수 있다.

② 코산소주입관

자발호흡이 있을 때에는 영아와 소아의 체구에 맞는 코산소주입관을 사용한다. 산소의 농도는 소

아의 체구, 호흡수, 호흡 노력에 따라 조절한다. 영아에게 2 L/min의 산소를 투여하면 흡기 산소 농도는 50% 정도가 된다.

8. 가슴압박과 인공호흡의 비율

1인 구조자는 30:2의 비율로 가슴압박과 인공호흡을 실시한다. 2인 구조자가 영아나 소아 심폐 소생술을 시행할 때는 한 명은 가슴압박을, 다른 한 명은 기도를 열고 인공호흡을 시행하며 15:2의 비율로 한다. 인공호흡을 할 때는 가능한 가슴압박의 중단을 최소로 해야 한다. 전문기도기가 삽입되면 가슴압박과 인공호흡의 비율을 더 이상 따르지 않는다. 대신 가슴압박을 담당한 구조자는 환기를 위해 압박을 멈추지 않고 계속해서 적어도 분당 100~120회의 속도로 가슴압박을 해야 하고, 인공호흡을 담당한 구조자는 분당 10회(6초에 1회 호흡)의 호흡을 제공한다.

9. 제세동

심실세동은 갑작스런 심정지의 원인일 수도 있고, 소생술 도중에 발생할 수도 있다. 목격자가 있는 갑작스런 소아의 허탈(예, 운동 중 쓰러진 소아)은 심실세동이나 무맥성 심실빈맥에 의한 것일 수 있어 즉각적인 심폐소생술과 빠른 제세동이 필요하다. 심실세동과 무맥성 심실빈맥은 제세동에 반응하기 때문에 “제세동 필요리듬”으로 분류된다.

영아에서는 잘 훈련된 의료제공자가 제세동 필요리듬을 확인한 경우 수동제세동기를 사용하는 편이 낫다. 제세동 시에 첫 에너지는 2~4 J/kg이고 두 번째는 4 J/kg 이상으로 성인의 최대 용량을 넘지 않도록 한다. 수동제세동기가 없다면 소아용 충격량 감쇠기가 있는 자동제세동기를 영아에게 사용하도록 한다. 8세 미만의 소아에서는 소아용 충격량 감쇠기가 있는 자동제세동기를 사용한다. 그러나 수동제세동기와 충격량 감쇠기가 있는 자동제세동기가 모두 없는 상황이라면, 에너지량을 조절할 수 없는 성인용 자동제세동기라도 영아에게 사용할 수 있다.

구조자들은 가슴압박과 제세동 사이의 시간을 최소화해야 하고, 제세동 후 즉시 가슴압박을 다시 시작하는 것으로 심폐소생술을 재개해야 한다. 자동제세동기는 구조자로 하여금 2분마다 리듬을 재분석하도록 유도할 것이며, 제세동은 이상적으로 가슴압박 수행 직후 시행해야 한다.

가슴압박 소생술(compression-only CPR)

영아와 소아에서는 가슴압박과 인공호흡을 함께 하는 것이 최선의 심폐소생술 방법이다. 영아와 소아 심정지의 가장 흔한 원인이 질식성이기 때문에 효과적인 심폐소생술의 한 부분으로 인공호흡이 필수적이다.¹⁴ 따라서 영아 및 소아 심폐소생술은 인공호흡과 가슴압박을 함께 하는 소생술을 시행해야 한다. 하지만 인공호흡을 할 수 없거나 구조자가 인공호흡 실시를 꺼려하는 경우에는 가슴압박 소생술이라도 반드시 시행해야 한다.^{9, 10}

이물에 의한 기도 폐쇄(질식)

1. 발생 빈도 및 원인

이물 흡인에 의한 사망의 90% 이상은 5세 미만에서 발생하며, 이중 65%는 영아에서 발생한다. 영아의 질식에서 흔한 원인은 액체 성분이고, 소아에서는 풍선, 작은 물건, 음식물(핫도그, 사탕, 쿵, 포도) 등이 기도 폐쇄의 주요 원인이다.^{15, 16}

2. 기도 폐쇄의 인지

이물에 의한 기도폐쇄의 임상 증상은 갑작스런 호흡 곤란과 기침, 구역질, 그렁거림이며 천명음이 동반된다. 갑자기 발생하며, 이전에 열이나 호흡기 증상이 없이 일어난다는 것이 다른 원인의

호흡곤란과 감별되는 소견이다(표 5-3).

표 5-3. 이물에 의한 기도 폐쇄의 증상과 징후

기도 이물의 일반적인 증후	
목격된 사고 기침/책책거림 갑작스러운 증상 발현 이물을 가지고 놀거나 입에 넣었던 최근의 병력	
완전한 폐쇄가 의심되는 상황	부분적인 폐쇄가 의심되는 상황
말을 하지 못함 기침할 때 소리가 나지 않음 숨을 쉴 수 없음 청색증 의식 감소	질문에 울거나 말로 반응함 거친 기침 기침하기 전에 호흡가능 의식 온전함

3. 이물의 제거

이물에 의한 기도 폐쇄는 경미한 증상부터 심한 기도 폐쇄까지 다양하다. 기도 폐쇄가 경미하면 소아는 기침을 하거나 소리를 낼 수 있다. 기도폐쇄가 심하면 기침을 할 수 없으며 소리도 내지 못한다.

기도폐쇄의 증상이 경미하면 스스로 기침을 해서 기도에 막힌 것을 뱉을 수 있게 하고 증상이 심해지는지를 지속적으로 감시한다.

기도 폐쇄가 심하거나 경미한 기도폐쇄가 있다가 심한 상태로 진행하게 되면, 기침을 할 수 없거나 소리를 내지 못하게 된다. 1세 이상의 소아의 경우 기도폐쇄가 심하다고 판단되면 가로막 아

래 복부 밀어내기(하임리히 법)를 이물이 나올 때까지 또는 의식이 없어질 때까지 시행한다.¹⁷ 영아에서는 5회의 등 두드리기와 5회의 가슴 밀어내기 방법을 이물이 나올 때까지 또는 의식이 없어질 때까지 교대로 반복 시행한다.^{18, 19} 영아에서는 갈비뼈가 상복부 장기를 충분히 보호하지 못하고 간이 상대적으로 크기 때문에 복부 밀어내기 방법을 사용할 경우 내부 장기 손상의 위험이 높아 복부 밀어내기는 시행하지 않는다.¹⁹

환자의 반응이 없거나 이물 제거 시술 도중 반응이 없어진 경우에 의료제공자는 심폐소생술을 시작한다. 다만, 가슴 압박 후 호흡을 하기 전에 입안을 들여다 보아 이물이 보이면 손가락을 사용하여 이물을 꺼낸다. 입안에 이물이 보이지 않는 상황에서 손가락을 넣어 이물을 빼내려고 하면 안 되는데 이러한 행위는 이물을 인두 내로 더 깊게 밀어 넣거나 인두에 손상을 줄 수 있기 때문이다.²⁰ 두 번의 인공호흡 후 이물이 제거될 때까지 가슴압박과 인공호흡 과정을 반복한다.

특수상황의 소생술

1. 특수한 의료 도움이 필요한 소아

만성질환 상태에서의 합병증(예, 기관절개술의 막힘), 보조 의료기계의 문제(예, 인공호흡기 고장), 기존 질환의 악화 등으로 인하여 특수한 의료 도움이 필요한 소아는 해당 상황에 따른 적절한 도움이 필요하다. 질병 정보, 치료 계획 및 현재 복용 중인 약에 대한 정보가 없을 경우에는 치료를 수행하는데 곤란을 겪을 수 있다. 부모나 아이를 돌보는 사람은 소아의 의료 정보를 복사해서 집, 학교 또는 보육 시설 등에 미리 비치하도록 한다. 학교 간호사는 소생시도포기 결정이 내려진 소아에 대한 서식을 복사하고 알기 쉽게 자료를 비치한다. 소생술을 받지 않으려 하거나 중단하는 경우에, 의사는 해당 사항을 자세하게 기록해 놓는다. 만성 질환 또는 치명적인 질환을 가지고 퇴원하는 경우에 부모, 학교 간호사와 가정 간호 의료제공자는 입원의 이유, 입원 기간 중의 상태, 악화되면 보이는 증후 등에 대한 정보를 알고 있어야 하며, 특수 상황 하에서의 심폐소

생술에 대한 교육도 받아야 한다.²¹

1) 사전 지시를 가진 소아

소생술을 제한하거나 포기한다는 결정이 내려졌다면 의료진은 행해질 수 있는 모든 소생술의 한계에 대해 자세한 처방지시로 명기해 놓아야 한다. 병원 밖 상황에 대해서도 따로 의사의 처치지시가 명기되어야 한다.

만성질환을 가진 소아나 잠재적으로 생명을 위협할 수 있는 조건을 가진 소아가 병원에서 퇴원하는 경우, 부모와 학교 간호사 및 가정 방문 의료제공자들은 병원에 입원한 이유나 병원에서의 치료 및 경과에 대한 요약, 그리고 악화되는 상황을 어떻게 알 수 있는지 등에 대한 정보를 충분히 제공받아야 한다. 심폐소생술에 대한 안내문뿐 만 아니라 긴급 상황 시 연락을 취할 수 있는 사람에 대해서도 정보를 제공받아야 한다.²¹

2) 기관절개술 또는 기관창을 통한 환기

기관절제술을 한 소아를 돌보는 사람(부모, 학교 간호사, 가정 의료제공자)들은 기도를 유지하는 법, 기도 분비물 제거법, 인공 기도를 통해 심폐소생술을 하는 법을 알아야 한다. 기관절개 창을 통하여 인공호흡을 하고 기도 유지를 확인하며 가슴이 올라오는 지 확인한다. 흡인을 해도 기관절개 창을 통한 환기가 효과적이지 않으면 기도 유지를 다시 확인한다. 기관절개술을 한 환자에서는 입-기관창 인공호흡을 하며, 기관창을 이미 막은 경우에는 코와 입을 통한 백-마스크 인공호흡을 한다.²¹

2. 외상

외상을 입은 소아의 기본소생술 원칙은 일반 질환이 있는 소아에서와 같지만 몇 가지 강조되는 부분이 있다. 심폐소생술이 부적절하게 시행될 경우에는 막을 수 있는 사망률을 증가시킬 수 있다. 기도를 열고 유지하는 과정에서의 오류, 내부의 출혈을 인지 못함으로 발생하는 오류 등이 소아를 소생시키는 과정에서 흔히 발생한다. 다음은 소아 외상 환자에서 심폐소생술을 할 때 유의해야 하는 점이다.²

(1) 부러진 치아조각, 혈액 등으로 기도폐쇄의 가능성이 있으면 흡인 장치를 사용한다.

(2) 외부에 출혈이 있으면 눌러 지혈시킨다.

(3) 손상의 기전으로 판단할 때 척추 손상을 입었을 가능성이 있으면 경추의 움직임을 최소화하고 머리와 목을 잡아당기거나 움직이지 않는다. 턱 밀어올리기로 기도를 열고 머리를 기울이지 않는다. 턱 밀어올리기로 기도가 유지되지 않으면 머리젖히고 턱 들기를 한다. 두 명의 구조자가 있으면 한 명은 기도를 열고 다른 구조자는 경추 움직임을 막는다. 적어도 넓적다리, 골반과 어깨는 척추교정판에 함께 고정시킨다. 영아와 소아는 상대적으로 머리가 크기 때문에 경추를 굴곡시키지 않는 최상의 자세는 후두부를 좀 우묵한 곳에 위치시키거나 몸통을 약간 높인 자세로 눕혀서 척추교정판에 고정하여야 경추 굴곡을 피할 수 있다.²²

(4) 다발성 장기 외상을 입은 소아는 가능하면 소아 전문가가 있는 외상 센터로 이송한다.

(5) 관통성 외상을 입은 소아는 개흉술을 고려할 수 있다.²³

3. 익수

익수에서 물에 잠겼던 시간은 예후를 예측하는 중요한 인자이다. 그 외의 나이, 응급처치의 신속성, 물의 형태(소금물 등), 수온, 목격자의 유무는 신뢰할 만한 예후인자가 아니다.²⁴ 얼음물에 익수된 경우는 익수 시간이 길더라도 생존 가능성이 있기 때문에 구조 시간을 연장할 수 있다.²⁵

²⁶ 익수된 소아는 물에서 꺼낸 후 즉시 심폐소생술을 시작하여야 한다. 특수 훈련을 받은 구조자

의 경우에는 물속에서부터 인공호흡을 시작한다. 물속에서의 가슴압박은 효율성이 없으므로 하지 않는다.²⁷

물이 폐쇄를 일으키는 이물로써 작용한다는 증거는 없으므로, 희생자의 폐로부터 물을 빼내기 위하여 시간을 허비하지 않는다.²⁸

기도를 열고 2번 인공호흡 후 가슴압박을 하며 심폐소생술을 시작한다. 혼자 있다면 5회 주기의 압박과 호흡을 하고 응급의료체계에 신고하며 자동제세동기를 준비하도록 한다(만 1세 이상 소아). 두 명의 구조자가 있으면 첫 번째 구조자는 심폐소생술을 계속하고, 두 번째 구조자는 응급의료체계에 신고를 하고 자동제세동기를 준비하도록 한다.²⁹

참고문헌

1. Lopez-Herce J, Garcia C, Rodriguez-Nunez A, Dominguez P, Carrillo A, Calvo C, et al. Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation*. 2005; 64: 79-85.
2. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation*. 2007; 75: 29-34.
3. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S. ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss Med Wkly*. 2013; 143: w13856.
4. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E, Gentile I, Loayza Levano H, Orsini F, et al. Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. *Resuscitation*. 2012; 83: 1473-7.
5. Van Vleet LM, Hubble MW. Time to first compression using Medical Priority Dispatch System compression-first dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation protocols. *Prehosp Emerg Care*. 2012; 16: 242-50.
6. Sutton RM, French B, Niles DE, Donoghue A, Topjian AA, Nishisaki A, et al. 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. *Resuscitation*. 2014; 85: 1179-84.
7. Maher KO, Berg RA, Lindsey CW, Simsic J, Mahle WT. Depth of sternal compression and intra-arterial blood pressure during CPR in infants following cardiac surgery. *Resuscitation*. 2009; 80: 662-4.
8. Sutton RM, French B, Nishisaki A, Niles DE, Maltese MR, Boyle L, et al. American Heart Association cardiopulmonary resuscitation quality targets are associated with improved arterial blood pressure during pediatric cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013; 84: 168-72.
9. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Nadkarni VM, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac

arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet*. 2010; 375: 1347-54.

10. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *J Am Heart Assoc*. 2014; 3: e000499.

11. Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, Terry M, Donoghue A, Hickey RW, et al. Part 13: pediatric basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010; 122: S862-75.

12. de Caen AR, Maconochie IK, Aickin R, Atkins DL, Biarent D, Guerguerian AM, et al. Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015; 132: S177-203.

13. Maconochie IK, de Caen AR, Aickin R, Atkins DL, Biarent D, Guerguerian AM, et al. Part 6: Pediatric basic life support and pediatric advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2015; 95: e147-68.

14. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Babar I, Ewy GA. Simulated mouth-to-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med*. 1999; 27: 1893-9.

15. Vilke GM, Smith AM, Ray LU, Steen PJ, Murrin PA, Chan TC. Airway obstruction in children aged less than 5 years: the prehospital experience. *Prehosp Emerg Care*. 2004; 8: 196-9.

16. Committee on Injury V, and Poison Prevention. Prevention of choking among children. *Pediatrics*. 2010; 125: 601-7.

17. Sternbach G, Kiskaddon RT. Henry Heimlich: a life-saving maneuver for food choking. *J Emerg Med*. 1985; 3: 143-8.

18. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. *Resuscitation*. 2000; 44: 105-8.
19. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med*. 1979; 7: 475-9.
20. Hartrey R, Bingham RM. Pharyngeal trauma as a result of blind finger sweeps in the choking child. *J Accid Emerg Med*. 1995; 12: 52-4.
21. Spaite DW, Conroy C, Tibbitts M, Karriker KJ, Seng M, Battaglia N, et al. Use of emergency medical services by children with special health care needs. *Prehosp Emerg Care*. 2000; 4: 19-23.
22. Nypaver M, Treloar D. Neutral cervical spine positioning in children. *Ann Emerg Med*. 1994; 23: 208-11.
23. Maconochie IK, Bingham R, Eich C, Lopez-Herce J, Rodriguez-Nunez A, Rajka T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation*. 2015; 95: 223-48.
24. Travers AH, Perkins GD, Berg RA, Castren M, Considine J, Escalante R, et al. Part 3: Adult Basic Life Support and Automated External Defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015; 132: S51-83.
25. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2015; 95: 1-80.
26. Mehta SR, Srinivasan KV, Bindra MS, Kumar MR, Lahiri AK. Near drowning in cold water. *J Assoc Physicians India*. 2000; 48: 674-6.
27. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation--is it worthwhile? *Resuscitation*. 2004; 63: 25-31.
28. Modell JH, Idris AH, Pineda JA, Silverstein JH. Survival after prolonged submersion in freshwater in Florida. *Chest*. 2004; 125: 1948-51.

29. Graf WD, Cummings P, Quan L, Brutocao D. Predicting outcome in pediatric submersion victims. *Ann Emerg Med.* 1995; 26: 312-9.

제 6부 소아전문소생술

영아나 소아에서의 심정지는 성인에서와 달리 심장질환 자체 또는 부정맥에 의한 경우는 흔하지 않으며, 호흡부전이나 패혈증 등의 점진적 악화로 인한 질식성 심정지가 더 흔하다.¹ 소아의 심정지에서 발견 당시 리듬이 심실세동이나 무맥성 심실빈맥인 경우는 병원 내 및 병원 밖 심정지 전체의 약 5-15% 정도이다.² 병원 내 심정지의 1/4 정도만이 심실세동 또는 무맥성 심실빈맥 양상을 보이며, 그 빈도는 연령이 증가함에 따라 증가한다.³ 병원 내 심정지의 치료 성적을 향상시키려면 각 병원 마다 응급상황에 대비할 수 있는 팀을 따로 구성하여 운영하는 것이 권장된다.⁴ 또한 이 팀이 환자 상태가 악화되기 전부터 미리 대비하고 진료에 참여하여 병원 내 심정지 발생 자체가 감소하도록 노력하여야 하며, 심폐소생술 상황에서는 보다 더 적극적으로 참여하도록 해야 한다.

전문소생술 중 고려해야 할 기본소생술

1. 팀 접근을 통한 협동 치료

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

가슴압박은 소생술이 필요하다고 판단되는 즉시 시행되어야 하며 두 번째 구조자가 있으면 인공호흡을 한다. 영아나 소아에서는 호흡도 중요하며 병원 내에서는 가슴압박 소생술 보다는 반드시 압박-호흡의 조합을 이룬 소생술을 해야 한다. 경우에 따라 인공호흡을 위한 기구의 준비가 늦어져서 인공호흡 자체가 늦어질 수 있지만 영아나 소아에서도 가슴압박은 첫 번째 구조자에 의해 즉시 시행되어야 한다.

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

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

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

2. 모니터링 중인 환자

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

3. 호흡부전

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

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

4. 쇼크

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

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

심폐소생술 상황에서 영아 및 소아의 저혈압은 다음과 같이 정의한다.

- 만삭아(0-28일): 수축기 혈압 < 60mmHg
- 1-12개월 영아: 수축기 혈압 < 70mmHg
- 1-10세 소아: 수축기 혈압 < $70 + (2 \times \text{연령})$ mmHg
- 10세 이상: 수축기 혈압 < 90mmHg

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

전문기도유지술

1. 산소

소아 연령에서 산소 투여 시에 적절한 농도에 대한 근거는 아직까지 불충분하지만 소생술 중에는 100% 산소를 사용할 수 있다. 자발순환이 회복된 후 적절한 장비가 있다면 동맥혈 산소포화도를 94% 이상 99% 이하로 유지되도록 산소투여량을 조절한다. PaO₂가 80-500 mmHg 사이 어느 값이라도 산소포화도 수치는 100%로 나올 수 있기 때문에 산소포화도를 100%까지 높이는 것은 좋지 않다. 하지만 저산소혈증은 반드시 피해야 하며 또한 조직에 적절한 산소를 공급하려면 산소

포화도 이외에 헤모글로빈 수치와 심장박출량도 적절하게 유지되어야 한다.

2. 산소포화도 측정

진찰 소견 만으로는 저산소증을 발견하는 것이 어려울 수 있으므로 맥박산소 측정기를 사용할 수 있다. 자발 순환이 회복된 후 저산소혈증의 발생 여부를 확인하려면 맥박산소 측정기를 사용하여 산소포화도를 측정한다. 하지만 말초 관류가 나쁘거나 일산화탄소 중독환자 또는 메트헤모글로빈혈증 환자에서는 맥박산소측정기에 의한 산소포화도 측정이 정확하지 않을 수 있다.⁵

3. 입인두기도기와 코인두기도기

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

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

4. 백-마스크 호흡

병원 밖에서 소생술을 할 경우에도 짧은 시간 동안에는 백-마스크 호흡이 기관내 삽관 만큼 효과적이며 경우에 따라 더 안전할 수 있다.⁶ 병원 도착 이전, 특히 짧은 이송 동안에는 영아나 소아의 환기와 산소화를 위해 백-마스크 호흡법으로 호흡을 유지하는 것이 좋다. 적절한 크기의 마스크를 선택하고 기도를 적절하게 연 후, 마스크와 얼굴이 완전히 밀착되게 한다. 백-마스크 호흡 중에는 환기의 적절성을 평가하는 등 인공호흡과 연관된 사항을 확인할 수 있도록 교육하는 것이 중요하다. 백-마스크 호흡 중에는 흉곽이 적절하게 올라올 수 있는 정도의 호흡량과 압력을 유지한다. 과환기는 흉곽 내 압력을 높여 정맥환류를 감소시킴으로써 심장박출량이 감소하여 뇌 및 심장으로의 혈류를 감소시킨다.⁷ 또한 과환기는 말초기도의 폐색이 있는 환자에서는 공기저류를 일으키고 폐에 압력손상을 일으킬 수 있다. 과도한 흡기압은 위 팽창을 일으켜 위 내용물의 역류와 폐흡인을 일으킬 수 있다. 전문기도기가 삽관 되어 있지 않은 영아와 소아에서는 30회 압박 후(2인 구조인 경우 15회 압박 후) 두 번 호흡을 한다. 호흡을 하는 동안에는 압박을 멈추며 호흡은 일회 당 약 1초에 걸쳐 실시한다. 만일 전문기도기가 삽관 되어 있는 경우에는 가슴압박을 중단하지 않고 6초에 한번(분당 10회) 호흡을 실시한다. 만일 자발순환이 유지되지만 호흡이 적절하지 않은 경우에는 3-5초에 한번씩(분당 12-20회) 호흡만 실시한다. 환자의 나이가 어릴수록 호흡수를 더 빨리 한다.

5. 2인 백-마스크 호흡

구조자가 2인일 경우에는 2인 백-마스크 호흡법을 시행한다. 환자가 기도폐색이 있거나 폐의 유순도가 낮거나 또는 구조자가 백과 얼굴을 완전히 밀착시키지 못할 때에는 2인 백-마스크 호흡 방법이 더 도움이 된다.⁸ 2인 백-마스크 호흡을 할 때에는 한 명의 구조자가 두 손으로 환자의 턱을 들면서 마스크를 얼굴에 밀착시키고 다른 구조자가 백을 압박한다. 이 때 두 구조자는 환자의 흉곽이 적절히 팽창되는지를 확인해야 한다.

6. 위 팽창

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

(1) 호흡을 천천히 하고 흉곽의 팽창이 보이는 정도까지만 호흡량을 주어 과도한 흡기압이 발생하지 않게 한다.

(2) 의식이 없는 환자는 윤상연골을 눌러 공기가 위로 들어가는 것을 줄인다. 윤상연골누르기를 하려면 세 번째 구조자가 필요하며, 이때 기관이 과도하게 눌리지 않을 정도의 압력으로 누른다.⁹

(3) 코위관 또는 입위관을 넣는다. 위식도 괄약근이 약해져서 위 내용이 역류하는 것을 방지하기 위해 코위관/입위관은 기관 내 삽관 이후에 넣는다. 만일 환자가 위루관을 가지고 있다면 마개를 열어 놓아 위팽창을 방지한다.

7. 성문상 기도기

성문상 기도기는 성문 위에 위치시켜 환기를 도와주는 장비로 대표적인 것으로 후두마스크기도기가 있다. 후두마스크기도기는 끝부분에 마스크 모양의 관이 후두 위를 덮어 환기를 할 수 있도록 만든 관이다. 삽관 시 하인두의 저항이 느껴질 때까지 넣은 후 커프를 확장시켜 하인두를 닫아주면 된다. 이 기구는 기관내 삽관보다 환자의 움직임에 훨씬 더 취약하므로, 특히 환자를 움직여야 하는 상황에서는 빠지지 않도록 특별한 주의를 요한다. 소아에서는 심정지의 원인이 호흡기 문제와 관련이 있을 수 있으므로 반드시 입안 또는 기도에 이물이 있는지 확인하는 것이 중요하다. 이물을 확인하는 과정 없이 후두마스크기도기의 삽관을 시도하는 것은 여러 가지 합병증을 초래할 수 있다. 백-마스크 호흡이 안되거나, 기관내 삽관이 안될 경우 경험 많은 시술자에 의해 후두마스크기도기를 사용할 수 있다.¹⁰⁻¹⁸ 영아의 경우는 소아에 비해 합병증의 빈도가 높은 것으로 알려져 있다.

8. 기관내 삽관

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

1) 소아용 기관튜브의 크기

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

커프 없는 튜브 내경(mm) = 4 + (연령/4)

응급상황에서 커프 있는 튜브를 사용하는 경우 1세 미만 영아는 3.0 mm 내경의 튜브를, 1-2세 소아는 3.5 mm 내경의 튜브를 사용하며 2세 이후에는 다음의 공식에 따른다.²¹⁻²⁴

커프 있는 튜브 내경(mm) = 3.5 + (연령/4)

2) 커프가 있는 기관튜브

영아나 소아에서의 기관내 삽관에는 커프가 있는 튜브와 없는 튜브 모두 사용이 가능하다. 수술 중에도 커프가 있는 튜브를 사용하면 수술 중 합병증의 위험성 증가 없이 재삽관의 빈도를 감소시킬 수 있다.²¹ 중환자실에서 커프가 있는 튜브를 사용하면 흡인의 위험성을 줄일 수 있다.²⁵ 커프가 있는 튜브를 사용하는 경우에는 커프압력을 지속적으로 감시하여 제조회사의 권고수준(대개 20-25cmH₂O 이하)을 유지해야 한다. 폐 유순도가 너무 낮거나 기도저항이 높거나 또는 성대문 부위에서 공기가 많이 새 경우엔 튜브의 크기, 위치, 커프 압력 등을 고려해서 사용한다면 커프가 있는 튜브가 더 효과적일 수 있다.^{26, 27}

3) 기관내 삽관 과정

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

환자가 심정지 상태가 아니라면 일단 산소부터 투여한 후 기관내 삽관을 시행한다. 보조 환기는 환자의 호흡노력이 부족할 때 실시할 수 있다. 소아에서 합병증을 최소화하면서 삽관 하기 위해서는 기술과 경험이 있는 구조자가 시행해야 한다. 신속순서삽관법을 적용하려면 잘 훈련되고 충분한 경험이 있어야 하고 소아에서의 기도유지를 평가할 수 있는 충분한 능력이 있어야 한다. 또한 삽관이 실패했을 때 시도할 수 있는 기도유지를 위한 이차적인 방법이 준비된 상태에서 시행해야 한다. 두경부나 다른 부위의 심한 외상이 있는 경우는 삽관 도중 척수손상을 막기 위해 경추가 고정되어야 한다. 부적절한 삽관이나 지연된 시술로 말미암은 저산소증 또는 허혈 손상이

발생할 수 있으므로 시술 시간은 30초가 넘어서는 안 된다. 그리고 심장박동수 감시와 맥박산소 측정기를 이용한 산소포화도 측정은 기관내 삽관을 하는 동안 계속한다. 삽관 도중 분당 60회 이하의 서맥이 발생한 경우, 환자의 피부색이나 혈액순환상태가 변화한 경우, 맥박산소측정기를 이용한 산소포화도가 기준치 이하로 감소한 경우에는 삽관 행위를 멈추고 백-마스크를 사용하여 산소를 주면서 환아의 상태가 호전될 때까지 기다린다.

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

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

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

기관튜브의 삽입 깊이는 삽관깊이(cm)=튜브의 내구경(in mm)X3의 공식으로 구할 수 있다. 2세 이상의 경우에는 삽입깊이(cm)= 소아연령/2 + 12의 공식으로 구할 수도 있다.

4) 삽관 중 윤상연골누르기

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

5) 적절한 튜브위치의 확인

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

튜브의 적절한 위치를 확인할 수 있는 임상적인 방법은 다음과 같다.

- ① 양측 흉곽의 운동을 관찰하고 양 폐야 특히 겨드랑이 부위의 호흡음이 대칭적인지 확인한다.
- ② 위 팽창소리를 확인한다. 기관에 튜브가 있으면 위 팽창소리가 나지 않는다.
- ③ 호기말이산화탄소를 측정한다.
- ④ 관류가 유지되는 상태에서는 산소포화도를 측정한다. 과산소화를 시킨 이후에는 환기가 잘 되지 않아도 약 3분 정도는 산소포화도가 유지될 수 있다.
- ⑤ 확신이 없는 경우에는 직접 후두경을 사용하여 튜브가 성대 사이에 위치해 있는 것을 확인한다.
- ⑥ 병원에서는 흉부방사선 촬영을 한다.

삽관 후에 기관튜브를 고정하는 방법에 대해서는 충분한 비교자료가 없다. 고정할 때 환자 머리가 숙여져서 튜브가 깊게 들어가거나 신전하여 빠져 나오지 않도록 중립 위치에서 고정한다.²⁸ 삽관 상태에서 환자의 상태가 갑자기 나빠지면 튜브의 이동이나 폐색, 기흉, 기계의 오작동과 같은 상태를 고려해야 한다.

6) 호기말이산화탄소 측정 장치

검사가 가능하면 병원에 오기 전, 응급실, 중환자실, 병실, 수술장, 또는 이송 중 등 모든 경우에 모든 연령의 환자를 대상으로 기관튜브의 위치를 호기말이산화탄소 측정법을 이용하여 확인한다.²⁷⁻²⁹ 색깔의 변화나 적절한 파형이 나와도 이 방법으로는 튜브가 우측 주기관지에 들어가 있는 것을 감별하지는 못한다. 심정지 상태에서는 튜브가 적절한 위치에 있는 경우에도 호기말이산화탄소가 측정되지 않을 수 있어 반드시 직접 후두경을 사용해 튜브의 위치를 확인해야 한다. 다음과 같은 경우에는 색깔변화를 이용한 호기말이산화탄소 측정법의 결과에 영향을 줄 수 있다.

- ① 측정기가 위 내용물 또는 산성 약물에 오염된 경우. 이 경우에는 호흡에 따라 색깔이 바뀌는 것이 아니고 지속적으로 산성 색깔을 나타낸다.
- ② 에피네프린을 정맥주사 했을 때 일시적으로 폐관류가 감소해 호기말이산화탄소가 임계치 이하로 감소할 수 있다.²⁹
- ③ 중증 천식 등 심한 기도 폐색이 있는 경우와 폐부종이 있는 경우 임계치 이하로 이산화탄소의 배출이 감소할 수 있다.³⁰
- ④ 성대문 부위에서 공기유출이 있는 경우 충분한 환기량이 유지되지 않아 이산화탄소가 희석되어 감지되지 않을 수 있다.

7) 식도검출장치

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

흡입 도구

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

신생아에서 심장이 원인인 심정지

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

호흡을 한다. 장소와 관계없이 신생아의 심정지 원인이 심장인 경우에는 일반적인 영아 및 소아 소생술을 따르며 이 경우 특히 가슴압박이 매우 중요하다.

체외순환보조

충분한 경험이 있고 잘 훈련된 의료진과 적절한 장비가 있는 경우에는 병원내 심정지시 심폐소생술 과정에서 체외막형산소섭취 장치를 기본 치료로 고려할 수 있다.³¹ 하지만, 심장에 기인한 심정지가 아닌 경우에는 체외막형산소섭취 장치를 심폐소생술의 기본치료로 적용하는 것에 대한 근거는 아직 부족하다.³²⁻³⁴

소생술 중의 환자 감시

1. 심전도

가능한 빨리 심전도를 부착하여 리듬을 확인 하고 이에 대한 적절한 평가 및 치료를 하도록 한다. 소생술 중 약물에 대한 반응 등의 평가를 위해 지속적인 심전도 감시가 권장된다.

2. 심초음파 검사

심정지 상황에서의 심초음파 검사의 유용성에 대한 근거는 충분하지 않으나 잘 훈련된 의료인과 적절한 장비가 있는 경우 심장 이상과 관련하여 발생할 수 있는 심정지의 교정 가능한 원인(심장 놀림증, 복잡 심기형 관련 이상, 폐색전증 등)을 찾기 위해 심초음파 검사를 시행하여 도움을 받을 수 있다.³⁵

3. 호기말이산화탄소

호기말 공기 내의 이산화탄소의 최대 농도를 나타내는 것으로 통상적으로 분압으로 표기한다 (단위=mmHg). 정상 순환상태인 경우 호기말이산화탄소 분압은 35-40mmHg이다. 심정지 상태에서는 몸에서 지속적으로 생성되는 이산화탄소를 폐로 전달해 주는 혈류가 없으므로 호기말이산화탄소압은 거의 0에 가까운 값을 보인다. 심폐소생술을 하게 되면 가슴압박에 따른 심장박출량의 생성 및 폐동맥 혈류 공급에 의해 폐로 가스가 전달되므로 호기말이산화탄소 분압은 폐환기량이 일정하다면 심장박출량에 비례하게 된다. 따라서 지속적인 호기말이산화탄소 분압의 감시는 소생술 중 가슴압박의 적절성을 평가하는데 도움이 된다. 소생술 중에 만일 호기말이산화탄소가 지속적으로 10mmHg 미만이면 가슴압박을 더 효과적으로 하여 심장박출량을 증가시킬 수 있도록 노력해야 하고 한편으로는 인공호흡 시 과환기를 하고 있지 않은지 주의해야 한다. 만약 급격한 호기말이산화탄소 분압의 증가(30-40mmHg) 및 증가 상태의 유지를 보이는 경우 자발 순환 회복의 지표로 볼 수 있다. 호기말이산화탄소 분압을 측정하는 것은 가슴압박을 멈추고 맥박을 촉진하는 것보다 자발 순환회복을 빨리 확인 할 수 있는 방법이 될 수 있다.³⁶ 그러나 에피네프린 등 혈관 수축제를 투여한 경우에는 약물에 의한 일시적 폐 혈류의 감소 때문에 호기말이산화탄소 분압이 감소할 수 있으며 중탄산염나트륨을 투여한 후에는 일시적으로 호기말이산화탄소 분압이 상승할 수 있으므로 이러한 투여 약물에 따른 영향을 잘 인지해야 하고 평가에 주의를 요한다.^{29, 37}

4. 맥박산소측정

심정지 시에는 심장박출량의 저하에 따라 말초 조직으로의 박동성 혈류 공급이 원활하지 못하므로 맥산소 측정은 적절한 감시방법이 되지 못한다.³⁷

주사로의 확보와 유지

1. 골내 주사로

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

2. 정맥 주사로

말초 정맥 주사로를 빨리 확보할 수 있다면 소생술 도중에도 좋은 주사도로 사용될 수 있지만 응급 상황에 빠진 소아 환자의 말초 정맥 주사로를 확보하기는 매우 어렵다.⁴¹

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

응급 정맥 주사로 확보가 요구되는 심각한 쇼크 또는 심정지 전단계의 영아 또는 소아에서 신속한 정맥로 확보가 불가능하면 반드시 골내 주사로를 확보해야 한다.⁴²

3. 기관내 약물투여

소생술 중에는 골내 또는 정맥주사로가 가장 적절한 약물 투여 경로이다. 다른 주사로의 확보가 불가능한 경우에는 지방용해성 약물(리도카인, 에피네프린, 아트로핀, 날록손)에 한하여 기관내 투여가 가능하지만 그 효과는 일정하지 않다.⁴³ 소생술 중이라면 가슴압박을 중지하고 약물을 투여한 후 적어도 5mL 정도의 식염수를 투여한 후 5번의 양압 호흡을 한다.⁴⁴ 기관내로 투여하는 약물의 적절한 용량은 알려진 바 없으며 통상적으로 정맥투여 용량의 약 2-3배를 투여한다. 에피네프린의 경우 정맥 용량의 10배가 권장된다. 중탄산나트륨이나 칼슘 등과 같은 비지방용해성 약물은 기도를 상하게 하므로 기관내로 투여해서는 안 된다.

수액과 약물 투여

1. 응급 상황에서 환자의 몸무게 측정

응급 상황에서도 소아 환자의 약물 치료는 체중에 따라 용량을 결정해야 한다. 병원 밖에서 발생한 응급 상황에서는 불행히도 환자의 몸무게를 모르는 경우도 종종 발생한다. 경험 많은 의료진도 외모로 환자의 체중을 정확하게 추정하지 못할 수 있으며 나이에 따른 몸무게 추정 공식을 사용하는 방법은 환자의 나이를 모를 수도 있고 특정 나이에 해당하는 정상 몸무게의 범위가 너무 넓어 실용적이지 못하다.⁴⁵

키는 쉽게 측정할 수 있으며 키를 통해 몸무게를 추정하여 적절한 응급약물 용량을 계산할 수 있다. 키로부터 몸무게를 추정하고, 추정된 몸무게에 따라 미리 계산된 약물 용량을 인쇄해 놓은 소생술 줄자를 사용할 수 있다.^{20,46} 소생술에 사용되는 약물의 용량 계산은, 환자의 몸무게를 아는

경우라면 몸무게를 이용하고, 몸무게를 모르는 경우라면 미리 계산된 약물 용량이 적힌 소생술 줄자 사용이 권장된다.^{47, 48}

2. 수액 투여

반응 없는 쇼크나 심정지로의 진행을 막으려면 순환 혈액량의 빠른 보충이 매우 중요하다. 교질용액의 투여가 정질용액보다 초기 소생술시 더 좋다는 근거는 없으며 초기 소생술 수액으로는 젖산 링거액이나 생리 식염수와 같은 등장성 정질용액이 권장된다.⁴⁹

포도당이 포함된 수액은 저혈당이 확인된 경우에만 사용한다.⁵⁰ 5% 포도당 수액은 소아의 초기 수액 소생술에는 사용하지 말아야 한다. 그 이유는 포도당을 함유한 다량의 정맥용 수액은 체액의 혈관 내 분획을 효과적으로 확장시키지 못하며 고혈당 및 이차적인 삼투성 이뇨를 유발하기 때문이다.

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

소아 전문소생술에 사용되는 약물(표 6-1)

표 6-1. 소아 전문소생술에 사용하는 약물

치료	내용	특이사항
아데노신	0.1mg/kg(최대 6mg)	심전도 모니터 급속한 정맥내/골내 주사 후 씻어내기 주사
아미오다론	5mg/kg 정맥내/골내 15mg/kg까지 두 번 추가로 투여할 수 있다. 최대 일회 용량 300mg	심전도, 혈압감시 응급상황에 따라서 주입속도를 조절(심정지시 정맥 일시 투여, 관류리듬이 있을 경우는 20-60분 이상에 걸쳐 천천히 투여, 관류리듬이 있으면 전문가와 상의가 강력히 권장됨) 다른 QT연장 억제제 함께 사용 시 주의하여야 하며 전문가 자문을 구함
아트로핀	0.02mg/kg 정맥내/골내 0.04-0.06mg/kg 기관내 필요 시 한번 반복 투여 최대 일회 용량: 0.5mg	유기인산 중독의 경우에는 고용량 투여를 고려
염화칼슘(10%)	20mg/kg 정맥내/골내(0.2ml/kg) 최대 일회 용량 2g	천천히 투여
에피네프린	0.01mg/kg(1:10,000용액 0.1ml/kg) 정맥내/골내 0.1mg/kg(1:1000용액 0.1ml/kg) 기관내 최대 용량 정맥내/골내: 1mg, 기관내: 2.5mg	3-5분 마다 반복할 수 있음
포도당	0.5-1g/kg 정맥내/골내	신생아: 5-10ml/kg D10W 영아 및 소아: 2-4ml/kg D25W 청소년: 1-2ml/kg D50W
리도카인	일시주사: 1mg/kg 정맥내/골내 지속주사: 분당 20-50mcg/kg	
황산마그네슘	10-20분에 걸쳐 25-50mg/kg 정맥내/골내 비틀림심실세동에서는 더 빠르게 최대 용량 2g	
날록손	완전반전: 5세 미만 또는 20kg 이하: 0.1mg/kg 정맥내/골내/기관내 5세 이상 또는 20kg 초과: 2mg 정맥내/골내/기관내	치료목적의 아편류 약물 투여와 관련된 호흡억제의 경우 반전을 위한 적은 용량 투여 (1-5mcg/kg 용량에서 효과가 있도록 조절)
중탄산나트륨	한번에 1mEq/kg 씩 천천히 정맥내/골내	적절한 환기 후 투여

1. 아데노신

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

2. 아미오다론

아미오다론은 방실결절 전도를 지연시키고, 불응기를 연장하고, QT간격을 늘리고, 심실전도를 느리게 한다. 아미오다론을 투여할 때 주의할 점은 환자 상태가 허락하는 한 가능한 천천히 투여 하며, 혈압을 관찰해야 한다는 것이다. 맥박이 있는 경우는 천천히 투여하나 심정지나 심실세동이

경우에는 빨리 주입한다. 투여 시 혈관확장 작용에 의하여 저혈압이 발생할 수 있다. 저혈압의 정도는 약물 투여 속도와 관련이 있으며, 액상 형태의 경우에서 더 적게 발생한다.⁵¹

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

3. 아트로핀

아트로핀은 부교감신경차단 약제로 심장박동을 증가시키고, 방실 전달을 증가 시킨다. 응급 기도내 삽관 시 영아 및 소아에서 심한 서맥의 위험성이 있는 경우 아트로핀을 0.02 mg/kg 정맥내/골내로 투여하며 최소용량 없이 사용한다. 하지만 영아 및 소아에서 응급으로 기관내 삽관이 필요한 모든 경우 아트로핀을 투여할 것을 권장하지는 않는다.⁵²⁻⁵⁴ 신경가스 중독이나 유기인제 중독 시에는 다량의 아트로핀 투여가 필요하다.⁵⁵

4. 칼슘

심정지에서 칼슘의 관례적인 투여는 심정지의 예후를 향상시키지 않는다.^{3, 32, 56} 칼슘은 심근의 흥분-수축 연결(excitation-contraction coupling)에 필수적이다. 칼슘 축적은 허혈 후, 또는 허혈이 발생한 장기에 재관류가 일어나는 동안 칼슘이 세포 내로 들어가는 것에 기인하며 세포질 내 칼슘 농도의 증가는 세포 내 효소 체계를 활성화시켜 세포의 괴사를 초래한다. 무수축 환자의 소생술에서 칼슘의 통상적인 투여를 권장하지 않는다. 칼슘의 투여는 입증된 저칼슘혈증이나 고칼륨혈증의 치료 시, 특히 혈액학적으로 문제가 있는 환자에서 적응이 된다. 이온화 칼슘의 부족은 중증 소아, 특히 패혈증이 동반된 경우에 상대적으로 흔하다. 칼슘은 또한 고마그네슘혈증과 칼슘 통로 차단제가 과량 투여된 경우의 치료에 있어서도 고려되어야 한다. 10% 염화칼슘은 글루콘산칼슘보

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

5. 에피네프린

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

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

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

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

일단 자발순환이 회복되면 에피네프린의 지속적 정맥주사가 도움이 될 수 있다. 에피네프린의 혈역학적 효과는 용량과 연관이 있다. 낮은 용량(<0.3μg/kg/min)의 투여는 베타 교감신경 흥분작용의 유발이 두드러지고, 더 높은 용량(>0.3μg/kg/min)의 투여는 베타 및 알파 교감신경 흥분 작용을 매개로 하는 혈관수축을 유발한다. 환자마다 카테콜아민에 대한 약리 반응이 다양하기 때문에 원하는 효과에 적합하도록 용량을 조절해야 한다.

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

영아 및 소아의 심정지에서 심폐소생술 시행 시 에피네프린을 투여할 수 있고, 다른 혈압상승제의 효과에 대한 근거는 충분하지 않다.⁶¹⁻⁶⁴

6. 포도당

영아들은 포도당 요구도가 높고 축적된 당원이 적다. 결과적으로 쇼크 상태와 같이 에너지 요구가 증가되어 있는 상황에서는 쉽게 저혈당에 빠질 수 있다. 이러한 이유로 혼수상태, 쇼크, 또는 호흡 부전 시에는 침상 옆에서 신속히 시행할 수 있는 검사로 혈당을 세심하게 관찰해야 한다. 저혈당이 입증되면 포도당을 함유한 수액으로 치료해야 한다.⁶⁵

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

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

7. 리도카인

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

⁶⁷

리도카인은 심근 기능저하, 순환저하, 졸림, 지남력장애, 근육움찔수축(muscle twitching), 경련을 유발할 수 있으며, 특히 심장박출량이 낮고 간이나 신장기능에 이상이 있는 경우에 부작용의 발

생 가능성이 높아진다.^{68, 69}

8. 마그네슘

마그네슘은 칼슘 통로에 대한 영향과 다른 세포막효과로 비틀림 심실빈맥의 치료에 사용된다. 마그네슘은 입증된 저마그네슘혈증과 비틀림 심실빈맥 환자에게만 투여한다.⁷⁰⁻⁷² 원인에 상관없이 비틀림 심실빈맥에는 체중 킬로그램 당 25 mg에서 50 mg(최대 2g)의 황산마그네슘을 정맥내로 신속히(수 분 동안) 투여하는 것이 권장된다. 마그네슘은 혈관 확장을 유발하며, 빠르게 주입할 경우 저혈압이 발생할 수 있다.

9. 중탄산나트륨

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

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

투여의 적응이 되면, 중탄산나트륨은 정맥이나 골내로 투여하며, 초기 용량은 체중 킬로그램 당 1 mEq(8.4% 용액으로 체중 킬로그램 당 1 mL)이다. 신생아에서는 삼투압이 높아지는 것을 방지하기

위해 희석액(0.5 mEq/mL; 4.2% 용액)이 사용되기도 하지만 영아나 소아에서는 희석액이 유익하다는 근거가 없다. 중탄산나트륨의 추가 용량은 혈액가스검사에 근거하여 결정할 수 있다. 혈액가스검사가 불가능하면 심정지가 지속되는 동안 매 10분마다 중탄산나트륨을 추가적으로 투여하는 것을 고려할 수 있다. 만일 검사가 가능해도 심정지나 심한 쇼크 상태에서는 동맥혈 가스 검사가 조직과 정맥혈의 산도를 정확히 반영하지 못할 수도 있다.^{75, 76} 심정지 후 대사성 산증이 확인된 소아에서 중탄산나트륨의 역할은 여전히 불명확하다.

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

10. 바소프레신

바소프레신은 특정한 수용체에 작용을 하여 진신적인 혈관 수축(V1 receptor)이나 신장의 세뇨관에서 물의 재흡수(V2 receptor)를 매개하는 내인성 호르몬이다. 심정지에서 바소프레신의 일상적인 사용의 권장여부를 결정하기에는 아직 자료가 충분하지 않다. 소아나 성인의 경우 바소프레신이나 혹은 지효성 약제인 테리프레신은 불응성 심정지에서 표준 치료가 실패했을 때 효과적일 수 있다.⁷⁷⁻⁷⁹

심정지의 치료(그림 6-1, 표 6-2)

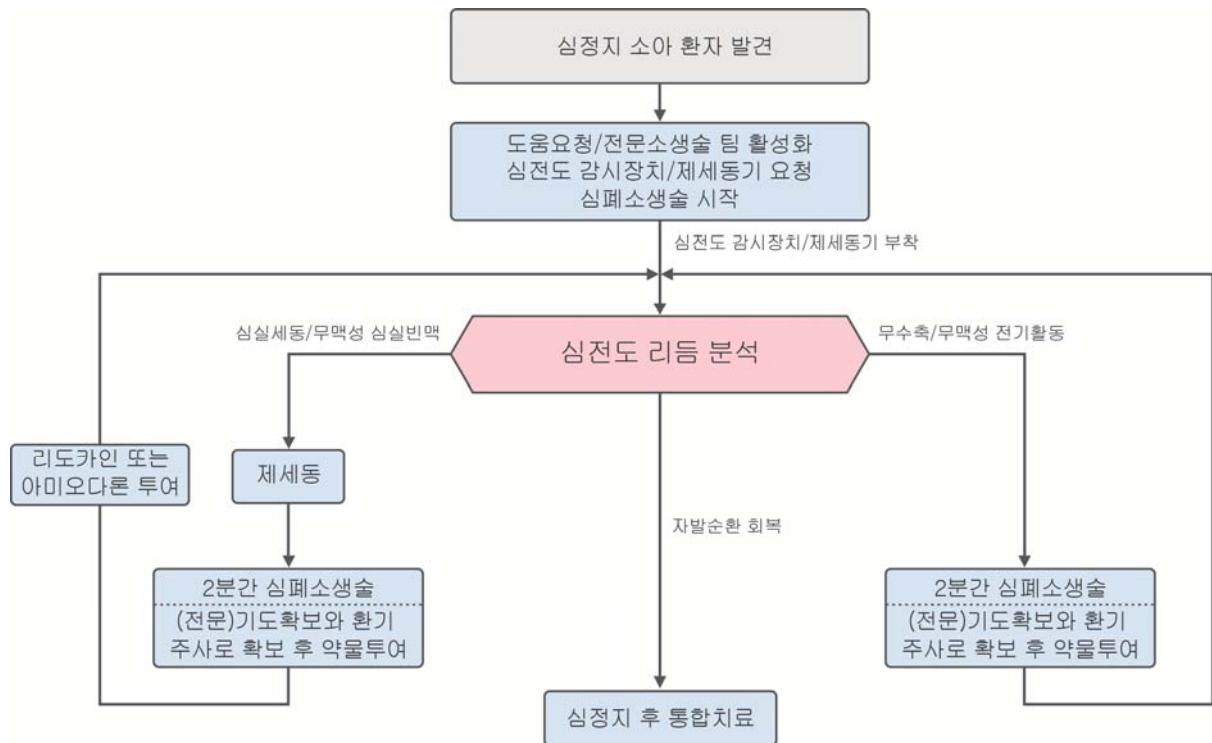


그림 6-1. 소아 심정지환자의 전문소생술 흐름도

표 6-2. 소아 심정지환자의 전문소생술 흐름도 참고표

치료		내용
심전도 리듬 분석		2분간 가슴압박 후 심전도 리듬 확인과 압박자 교대
제세동		제세동 처음에 2J/kg, 이후 4J/kg이상 성인 최대용량 이하
가슴압박		최소 분당 100~120회의 속도로 압박, 15:2의 가슴압박:인공호흡 비율로 시행 가슴 두께의 최소 1/3이상 또는 영아에서 4cm, 소아에서 4~5cm의 깊이를 압박
주사로 확보		정맥 또는 골내 주사로를 확보하여 전문기도유지술보다 우선하여 시도
전문기도유지술과 인공호흡		전문기도유지술이 시행되기 전까지는 백-마스크 인공호흡 전문기도기 삽관 후부터 6초마다 1회(분당10회), 과환기 금지
약물투여	모든 심정지 환자	에피네프린: 3~5분(가슴압박 두 번 교대; 4분)마다 0.01mg/kg (1:10,000용액 0.1ml/kg)
	제세동 후에도 지속되는 심실세동/무맥성 심실빈맥	아미오다론: 5mg/kg 일시에 투여, 불응성 심실세동/빈맥의 경우 최대 2번 투여가능 리도카인: 1mg/kg 정맥 또는 골내 투여
심정지 원인 조사 및 치료		저혈량혈증, 저산소증, 산증, 저/고칼륨혈증, 저체온, 폐색전증, 심근경색, 긴장성 기흉, 심장눌림증, 약물중독

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

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

1. 제세동 불필요 리듬(무수축/무맥성 전기활동)

무맥성 전기활동이란 조직화된 전기활동이 있지만 흔히 느리고 넓은 QRS를 보이면서 만져지는 맥박이 없는 경우이다. 덜 흔한 경우이지만, 갑작스런 심장박출량의 장애가 발생하였을 때 초기에는 정상 심장박동을 보이면서 맥박이 없고 조직 관류가 나쁜 경우가 있다. 이 부류는 이전에 전기기계분리(electromechanical dissociation, EMD)로 알려졌던 것으로 무수축보다는 더 가역적일 수 있다.

(1) 가능한 한 가슴압박 중단을 최소화하면서 소생술을 계속한다. 두 번째 구조자는 혈관로를 확보하고 에피네프린 0.01 mg/kg(1:10,000 용액으로 0.1 mL/kg)을 소생술이 지속되는 동안에 투여한다. 같은 용량을 매 3-5분마다 반복하여 투여한다. 고용량 에피네프린은 생존을 향상에 이점은 없고 질식에서는 오히려 해로울 수 있다.^{62, 80} 고용량 에피네프린은 베타차단제 과다사용과 같은 예외적인 상황에서 고려될 수 있다.

(2) 전문기도가 확보되었다면, 첫 번째 구조자는 지속적으로 가슴압박을 최소 분당 100-120회 의 속도로 중단 없이 시행한다. 두 번째 구조자는 매 6초에 한 번씩 호흡을 하도록 한다(약 분당 10 회). 압박으로 인한 피로로 인해 압박의 질과 속도가 떨어지지 않도록 가슴압박을 하는 구조자는 대략 매 2분 간격으로 가슴압박 중단을 최소화 하면서 교대한다. 또한 이 교대 시기에 가슴압박 중단을 최소화하면서 리듬을 확인한다. 만약 리듬이 제세동이 불필요한 경우에 해당된다면 소생술을 계속하고 에피네프린을 투여하며 자발순환회복의 증거가 있거나 혹은 소생술 중단을 결정할 때까지 지속한다. 만약 리듬이 제세동이 필요한 경우로 바뀌면 언제든지 제세동을 시행하고 즉시 가슴압박을 다시 시작하며 2분간 심폐소생술을 시행 후 리듬을 다시 확인한다. 가슴압박과 제세동 시행 사이의 시간 간격을 최소화하고 또한 제세동 시행 후에 가슴압박을 다시 시작할 때까지의 시간도 최소화하도록 한다.

(3) 가역적 원인을 찾아서 교정한다.

2. 제세동 필요 리듬(심실세동/무맥성 심실빈맥)

제세동은 17-20% 정도의 전반적인 생존율을 보이는 심실세동의 최종 치료 방법이다.⁸¹ 생존율은 이차성 심실세동 경우보다 원발성 심실세동에서 더 높다. 성인의 심정지에서 소생술과 제세동을 하지 않는 경우 생존확률이 매 1분마다 7-10%가 감소한다.⁸² 심정지 발생 초기부터 가슴압박 중단을 최소화하면서 고품질의 소생술을 시행한 경우 생존율이 높다. 구조자가 가슴압박과 제세동 사이의 시간을 최소화할 때 제세동의 결과가 가장 좋아진다. 따라서 구조자는 가슴압박을 멈춘 후부터 제세동 시행 사이의 시간이 최소화되도록 미리 철저히 준비해야 하며 제세동 시행 후에는 즉시 가슴압박을 다시 시작해야 한다.

제세동기

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

1. 전극 크기

일반적으로 수동제세동기는 성인과 영아용 두 가지 크기의 전극이 구비되어 있다. 일반적으로 영아 전극은 성인 전극 위에 혹은 아래에 포개져 있다. 접촉식 전극을 사용할 수 있는 수동제세동기도 있다. 제세동을 할 때는 소아의 가슴에 잘 맞는 가장 큰 전극을 사용한다. 전극이 서로 접촉이 안 되도록 해야 하며 전극 사이의 간격이 적어도 3cm는 떨어지게 적용한다. 전극의 종류에 관계없이 제세동 효과는 같다. 접촉식 전극은 가슴에 단단히 눌러서 전극 위의 젤이 환자의 가슴에 완전하게 접촉되도록 한다. 10kg 이상 또는 약 1세 이상의 소아는 성인용 크기(8-10cm)를 사용

하고 10kg 미만 또는 1세 이하 영아는 영아용 크기의 전극을 사용한다.

2. 접촉면

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

3. 전극 위치

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

4. 에너지 용량

효과적인 제세동을 위한 가장 낮은 에너지 용량과 영아나 소아에서 안전한 제세동의 상한선은 알려져 있지 않다. 심실세동이 있는 소아에서 초기의 2 J/kg 용량의 단상성 제세동은 18-50%에서 효과를 보인 반면 같은 용량의 이상성 제세동은 48%의 효과를 보였다.^{81, 83} 병원 밖 심실세동으로 인한 심정지 소아에서는 흔히 2 J/kg 이상의 용량으로 제세동을 받는다는 보고가 있고 병원 내 심정지에 대한 한 연구에서는 자발순환회복을 위해서 2.5-3.2 J/kg의 용량이 사용되었다고 보고하였다. 4 J/kg 이상(9J/kg 까지)의 에너지 용량으로 소아에서 효과적으로 제세동 되었고 소아동물을 이용한 실험에서도 이 용량에서 부작용은 거의 없었다.⁸² 성인을 대상으로 하거나 소아동물 연구모델을 이용한 연구에서 이상성 제세동은 단상성 제세동만큼 효과적이고 해로움도 적은 것으로 보

였다.⁸⁴ 영아 및 소아에서 심실세동 또는 무맥박 심실빈맥이 있을 때 단상성 또는 이상성 제세동기 모두에서 첫 번째 에너지 용량은 2-4 J/kg을 권장한다. 두 번째 이후의 제세동 에너지 용량은 4 J/kg 이상을 사용하며, 성인의 최대 용량을 넘지 않도록 한다. 제세동기에 해당 에너지 용량이 없는 경우에는 계기판에서 바로 다음 단계의 높은 에너지를 사용한다.⁸⁵⁻⁸⁷

5. 자동제세동기

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

제세동과 소생술 순서의 통합

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

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

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

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

제세동 후에 즉각 가슴압박을 재개한다. 약 2분간 소생술을 계속한다. 소생술 동안에 에피네프린을 0.01mg/kg(1:10 000 용액 0.1mL/kg) 매 3-5분마다 투여한다. 세 번째 구조자가 있다면 리듬 확인 전에 에피네프린을 준비를 해서 가능하면 빨리 투여할 수 있도록 한다. 에피네프린은 가슴압박 중에 투여해야 하며 약물 투여는 가슴압박을 최소화하는 것보다는 덜 중요하다. 리듬 확인 직전에 제세동기를 담당 한 구조자는 제세동기의 충전을 준비한다(4 J/kg 이상 최대 10 J/kg, 혹은 성인 용량 중에서 적은 것으로 사용한다). 심전도 리듬을 확인한다.

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

언제든 제세동 불필요 리듬이 되면 무맥성 심정지 흐름도를 따른다. 전문기도가 확보되면 2명의 구조자는 더 이상 호흡 시 가슴압박을 멈추는 2인 심폐소생술 주기를 계속할 필요가 없다. 대

신에 가슴압박을 분당 100-120회 이상의 속도로 지속적으로 하고 호흡을 담당하는 구조자는 매 6초 마다 한 번의 호흡을 시행하여 분당 10회가 되도록 한다. 두 명 이상의 구조자가 매 2분마다 압박 피로와 가슴압박의 속도와 질의 저하를 막기 위하여 역할을 교대한다.

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

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

서맥의 치료

1. 혈액학적 안정성 평가

영아 혹은 소아에서 맥박은 촉진되지만 서맥성 부정맥과 이로 인한 관류 장애를 보이는 경우 또는 서맥으로 인해 혈액학적 관류 장애를 일으킬 때는 응급치료가 요구된다. 환자의 맥박이 만져지지 않으면 즉시 무맥성 심정지 흐름도를 따른다.

필요한 경우 기도를 안정적으로 유지하고 호흡과 순환을 도와준다. 산소를 투여하고 심전도와 제세동기를 부착하고 정맥로를 확보한다. 산소 투여와 적절한 환기에도 불구하고 환자의 서맥이 지속되는 지와 심폐계 증상을 보이는지 여부를 재평가한다. 만약 맥박, 관류, 호흡이 적절하다면 응급 치료는 필요하지 않다. 이 경우에는 환자를 모니터링하면서 지속적인 평가를 진행한다. (2) 산소 투여와 효과적인 환기 보조에도 불구하고 심박수가 매우 느리면서(연령에 따라 정상 심장 박동수의 차이가 있으나 일반적으로 분당 60회 미만의 경우) 관류가 나쁘면 심폐소생술을 시작한다. 2분 후 서맥과 이와 연관된 혈액학적 장애 소견이 지속되는지 재평가를 한다. 기타 다른 생명유지에 필요한 보조가 적절한지를 확인하여야 한다(기도 유지, 산소 공급원, 환기의 적절성을 검토한다)(그림 6-2, 표 6-3).

2. 서맥에서의 약물치료

서맥이 지속되거나 산소 투여와 환기보조에 일시적으로만 반응하는 경우는 에피네프린 0.01mg/kg (1:10,000 용액 0.1mL/kg)을 정맥 혹은 골내로 투여한다. 만약 정맥 및 골내 투여가 불가능하면 기관튜브로 0.1mg/kg (1:1,000 용액 0.1mL/kg)를 투여한다. 항진된 미주신경긴장 혹은 원발성 방실전도차단이 원인인 서맥의 경우는 아트로핀 0.02mg/kg을 정맥 혹은 골내로 투여하거나 기관튜브로 0.04-0.06mg/kg을 투여한다.³⁷

3. 심장박동조율

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

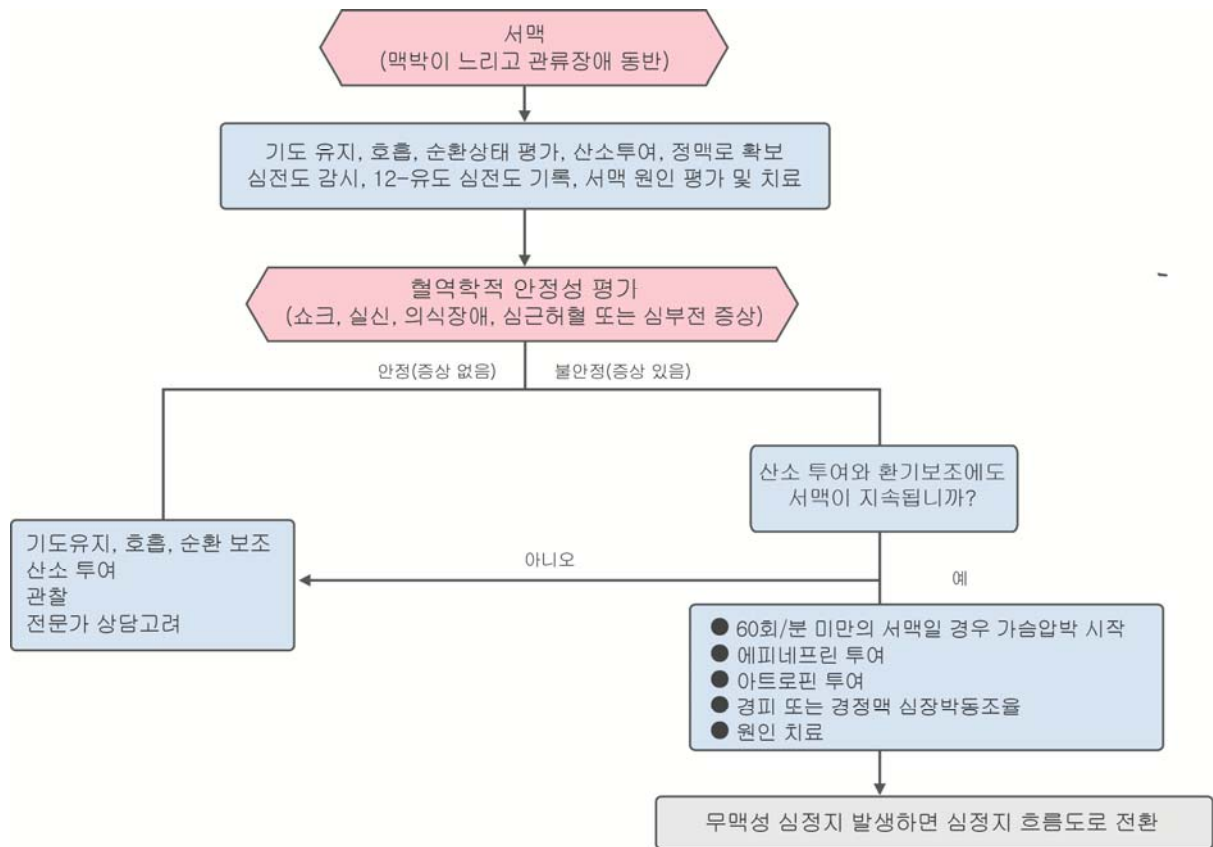


그림 6-2. 소아 서맥의 치료과정 흐름도

표 6-3. 소아 서맥 치료과정 흐름도 참고표

치료	내용
아트로핀	아트로핀 사용이 고려되는 상황 : 기존에 방실 전도에 이상이 있는 소아 환자나 미주신경이 과도하게 자극되어 있는 상황
	정맥 혹은 골내로 0.02mg/kg을 투여 기관내관으로 0.04~0.06mg/kg을 투여
에피네프린	정맥 혹은 골내 투여 0.01mg/kg (1:10,000 용액 0.1ml/kg)을 투여 기관내관 투여 0.1mg/kg (1:1,000 용액 0.1ml/kg)을 투여

빈맥의 치료

1. 혈액학적 안정성 평가

빈맥 환자에서는 맥박을 우선 확인하고 맥박이 없으면 심정지의 치료과정에 따라 치료를 시작한다. 맥박이 잘 만져지면 혈액학적 변화를 초래할 수 있는 다른 원인이 있는지를 확인한 후 기도 유지, 호흡보조, 산소투여 및 모니터와 제세동기를 부착하고 혈관로를 확보한다. 12유도 심전도를 시행하여 심전도 상 QRS간격을 평가한다. QRS 간격이 ≤ 0.09 초이면 좁은 QRS과 빈맥, >0.09 초 이상이면 넓은 QRS과 빈맥으로 구분한다(그림 6-3, 표 6-4).³⁷⁾

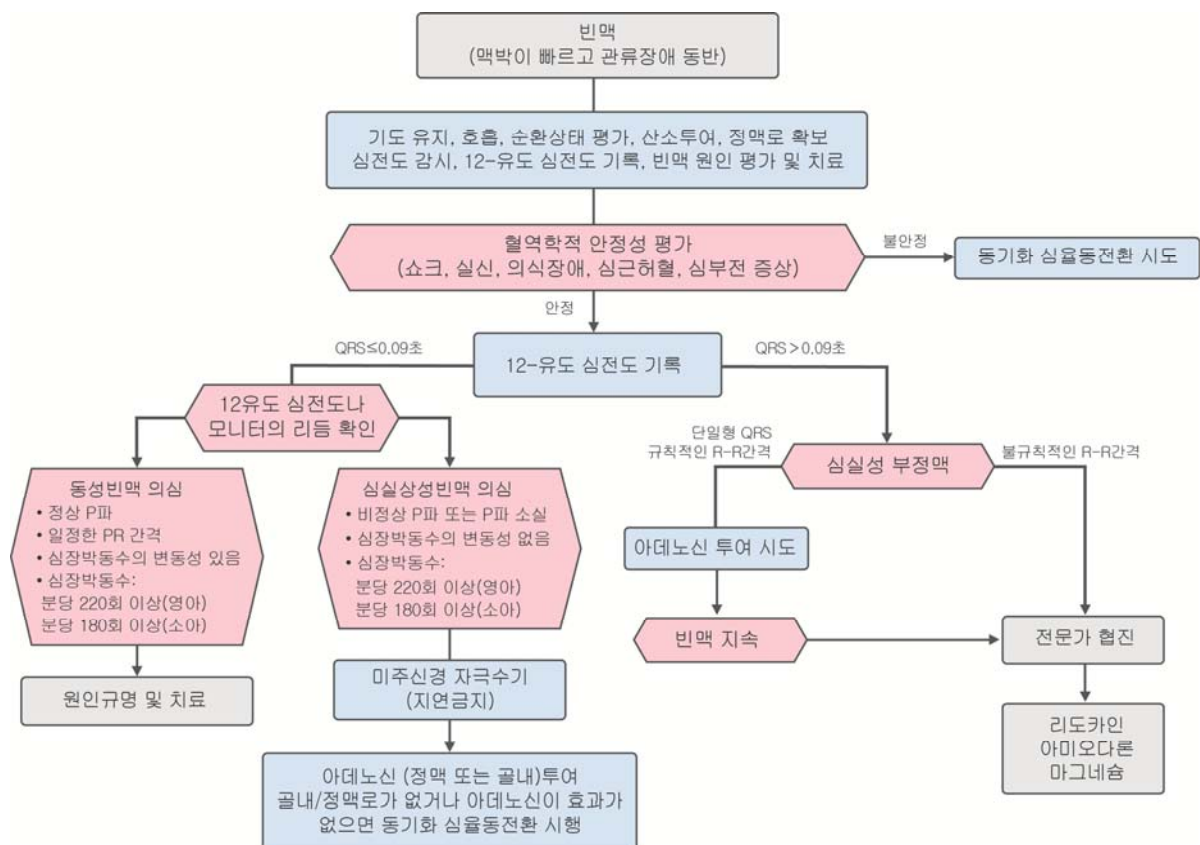


그림 6-3. 소아 빈맥의 치료과정 흐름도

표 6-4. 소아 빈맥 치료과정 흐름도 참고표

치료		내용	
전기적 심장율동전환		모든 QRS파	0.5-1.0J/kg로 시작 효과 없으면 2J/kg로 증량 심율동전환 지연하지 말것 필요시 진정제 사용
약물 투여	아데노신	안정된 규칙적 좁은 QRS빈맥 안정된 규칙적 넓은 QRS빈맥	첫번째 용량: 0.1mg/kg을 일시에 정맥주사 (최대 6mg) 하고 생리식염수 5ml이상 투여. 두번째 용량: 0.2mg/kg, 일시에 투여 (최대 12mg)
	아미오다론	안정된 규칙적 좁은 QRS빈맥 안정된 규칙적 넓은 QRS빈맥 안정된 넓은 QRS빈맥	5mg/kg을 정맥 또는 골내로 20-60분 이상에 걸쳐 투여 최대 일회용량 300mg

2. 전기적 심장율동전환

빈맥이 있는 환자에서 쇼크, 실신, 의식장애 등 혈액학적 불안정성이 있거나 맥박이 만져지지 않으면 심정지의 치료과정에 따라 전기적 심장율동전환을 시도한다. QRS파의 간격에 관계없이 에너지 용량은 초기에는 0.5-1 J/kg의 용량으로 전기적 심장율동전환을 하고 만약 실패하면 용량을 2 J/kg으로 증량하여 시행한다.⁹⁰

영아 및 소아에서 심실세동 또는 무맥박 심실빈맥이 있을 때 단상성 또는 이상성 제세동기 모두에서 첫 번째 에너지 용량은 2-4 J/kg을 제안한다. 두 번째 이후의 제세동 에너지 용량은 4 J/kg 이상을 제안하며, 성인의 최대 용량을 넘지 않도록 한다. 제세동기에 해당 에너지 용량이 없는 경우에는 바로 다음 단계로 높은 에너지를 사용한다.⁸⁶

3. 좁은 QRS(≤ 0.09 초) 빈맥

좁은 QRS 빈맥을 동성 빈맥과 심실상성 빈맥으로 구분하는 데 있어서 12유도 심전도, 환자의

임상양상 및 과거력 평가가 도움이 된다. 동성 빈맥의 경우에는 가역적인 원인을 찾아 교정하도록 한다. 심실상성 빈맥의 경우에는 아래 가이드라인을 따른다.

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

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

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

미주신경자극법이나 아데노신, 전기적 심장율동전환에 반응하지 않는 심실상성 빈맥 환자에서 5 mg/kg의 아미오다론을 정맥로/골내로 투여한다. 혈역학적으로 안정적인 환자에서는 투여 전에

전문가와의 상의가 권고된다. 심전도와 혈압을 모니터링 하면서 아미오다론을 응급상황을 고려하여 천천히 주입해야 한다(20-60분 이상). 일차 투여 시 효과가 없었지만 독성 증상 역시 없었다면, 추가 용량을 주도록 한다. 전문가와의 상담 없이 두 약물을 동시에 사용하는 것은 피해야 한다.

4. 넓은 QRS(>0.09초) 빈맥

넓은 QRS 빈맥은 흔히 심실에서 발생하는 심실빈맥이지만 심실상성 원인일 수도 있다. 모든 부정맥 치료는 심각한 부작용이 발생할 수 있으므로 혈액학적으로 안정되어 있는 소아 부정맥 환자를 치료하기 전에는 해당 분야 전문가와 상의해야 한다. 아래 열거된 것들이 혈액학적으로 안정된 넓은 QRS 빈맥 환자를 치료하는데 있어서 고려해야 할 중요한 사항들이다.³⁷

아테노신은 심실빈맥과 심실상성 빈맥을 구분하는데 사용될 수 있으며, 심실상성 원인에 의한 넓은 QRS 빈맥을 정상율동으로 전환하는데 사용할 수 있다. 아테노신은 리듬이 규칙적이고 QRS 형태가 단일형인 경우에 고려한다. 조기흥분증후군 환자에서 넓은 QRS 빈맥이 있는 경우는 아테노신을 사용하지 말아야 한다.⁹¹

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

전기적 심장율동전환은 깨어있는 환자라면 진정시킨 후에 초기에는 0.5-1 J/kg의 에너지 용량으로 시작하고, 만약 실패한다면 용량을 2 J/kg까지 올린다.⁸³

혈액학적으로 불안정한 환자의 경우 0.5-1 J/kg의 초기 시작 용량으로 전기적 심장율동전환을 하고 만약 실패하면 용량을 2 J/kg으로 증량한다. 심실세동 또는 무맥박 심실빈맥이 있는 경우에는 단상성 또는 이상성 제세동기 모두에서 첫 번째 에너지 용량은 2-4 J/kg을 제안한다. 두 번째 이후의 제세동 에너지 용량은 4 J/kg 이상을 제안하며, 성인의 최대 용량을 넘지 않도록 한다.^{81, 82}

특수 소생술 상황

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

1. 쇼크

1) 저혈량성 쇼크

치료 가능한 심정지의 원인으로 수액공급이 가장 우선이며 초기수액으로는 등장성 정질액을 사용한다. 소생술 초기에 콜로이드액을 사용하는 것이 등장성 정질액의 사용에 비해 유의한 장점은 없다.⁹² 등장성 정질액의 선택에 있어 대부분의 급성기 환자에서 생리 식염수에 비해 균형 있는 용질용액을 초기 수액으로 사용하는 것이 더 실용적이나 알칼리성 혈액 산도를 보이는 저혈량성 쇼크 환자의 경우 생리 식염수의 사용을 고려할 수 있다. 외상성 뇌손상 환자의 경우 알부민은 초기 수액으로 투여하지 않도록 하며 패혈성 쇼크 환자에서의 초기 수액으로 알부민을 투여한 경우 생존률 향상에 도움이 되었다는 보고가 있다.^{93, 94} 혈압이 정상이라도 쇼크의 징후가 있으면 등장성 정질액 20 mL/kg을 일시에 정주한다. 1회 투여에도 전신의 혈액 관류상태가 호전되지 않는다면 추가로 20 mL/kg을 일시에 정주한다. 저혈량이나 뇌손상과 관련된 쇼크에서 고장성 생리식염수의 사용에 대한 자료는 충분하지 않다.⁹⁵

2) 아나필락시스 쇼크

생명에 위협을 초래할 수 있는 매우 심한 전신성 과민반응으로 심각한 기도 및 호흡, 순환 장애를 초래할 수 있다. 발견 즉시 기본소생술을 시행하면서 아드레날린을 근육주사 한다. 5분 이내에 증상 호전을 보이지 않을 경우 한번 더 투여할 수 있다. 근육주사 용량은 다음과 같다.⁹⁶

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

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

3) 패혈성 쇼크

패혈성 쇼크의 일차 치료 목표는 모세혈관 재충혈 시간 2초 이하, 연령대비 정상 혈압의 유지, 중심 및 말초 맥압의 유지, 따뜻한 사지, 시간당 소변량 1 mL/kg 이상 유지, 정상 신경학적 반응상태, 중심정맥혈 산소포화도 70% 이상, 심장 박출량지수 3.3-6.0 L/min/m² 를 유지하는 것이다.⁹⁷ 이를 위해 초기 20 mL/kg의 등장성 정질액(생리식염수)또는 알부민 용액을 5-10분에 걸쳐 급속 정주하며 저혈압 및 쇼크의 징후들이 개선되는지 또는 수액과다 소견이 생기는지 주의 깊게 관찰하면서 60 mL/kg까지 수액을 투여할 수 있다. 진단 즉시 되도록 빨리 광범위 항생제를 투여하고 수액 요법으로 교정되지 않는 쇼크는 골내 또는 정맥내 주사로가 확보되는 대로 혈압상승제를 투여한다. 카테콜아민 투여에도 교정되지 않는 쇼크에서 아드레날 호르몬 부족의 위험을 가진 환자의 경우 하이드로코르티손을 투여할 수 있다. 저혈압 유무와 중심정맥혈 산소포화도 70%를 기준으로 쇼크의 종류에 따라 혈압상승제 및 혈관수축제 또는 혈관확장제를 선택할 수 있으며 중심정맥혈 산소포화도 70% 이상 유지하는 것을 목표로 한 경우 생존률에 호전을 보였다는 보고가 있다.⁹⁷

에토미데이트 투여 시 부신기능 억제효과가 나타날 수 있으므로 사용하지 않도록 한다. 카테콜아민 투여에도 교정되지 않는 쇼크의 경우 심장 눌림증이나 기흉, 복강내압이 > 12 mmHg 로 높은 경우 등의 교정 가능한 다른 원인을 생각하며 쇼크가 지속될 경우 체외막형산소섭취장치 적용을 고려한다.⁹⁸

2. 외상

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

외상환자의 초기 안정은 단계적인 자세한 검사에 따라 이루어진다. 검사의 주요 목적은 생명이 지장을 초래할 수 있는 상태를 판단하고 치료하는 데 있다. 일차적으로 기도확보, 호흡확인, 순환확인을 포함한 기본소생술을 시행하고 신경학적인 평가를 한다. 환자를 따뜻하게 해주고 감춰져 있는 상처가 없도록 옷을 벗겨서 검사한다. 기도 관리의 시작은 경추 고정으로 이는 환자 이송부터 전문소생술이 이루어지는 의료기관으로 안전하게 이송될 때까지 지속되어야 한다. 영아나 어린 소아는 후두가 크기 때문에 중립적 위치로 경추를 고정하기 어렵다. 경추 고정은 머리 부분에 흠이 파여져 있는 등판을 사용하거나 다양한 크기의 반경식 경추고정대를 사용할 수도 있다. 머리와 목은 수건뭉치와 테이프를 사용하여 척추관 위에 이차적으로 고정을 하여 움직이지 않도록 한다.⁹⁹

호흡 보조는 필요하다고 판단되는 즉시 시작한다. 이송 시간이 아주 짧은 경우는 백-마스크 환기로 적절한 산소공급과 환기를 할 수도 있다. 외상 환자가 스스로 숨을 적절하게 유지하지 못하거나 기도유지가 안될 경우 혹은 의식불명상태면 기관내 삽관이 필요하다. 병원 이외의 장소에서

기관내 삽관이 시행되는 경우 이에 대한 전문 교육을 받고 경험이 있는 사람에 의해 시행되어야 한다. 기관내 삽관을 하는 동안에도 항상 경추의 고정이 유지되어야 한다. 윤상연골 누르기가 경추 고정이 필요한 환자의 기관내 삽관에 도움을 줄 수 있다. 기관내 삽관 후와 이송 중에는 호기 말이산화탄소 분압 및 맥박산소 측정 등의 지속적인 감시를 통하여 기관 튜브가 기관 내에 잘 위치하고 있는지, 적절한 호흡 및 환기가 이루어지고 있는지 확인하여야 한다.

두부 손상 환자의 경우도 과호흡을 시행하지 않는다. 과호흡은 신경학적 회복에 도움이 되지 않을 뿐 아니라, 흉강내압을 증가시켜 정맥혈의 유입을 감소시킴으로써 심장박출량을 저하시키는 결과를 초래한다.¹⁰⁰ 또한 과호흡은 동맥혈 이산화탄소 분압에 반응하는 뇌 영역의 혈관을 수축시켜 뇌 관류량의 감소를 초래하여 부분 혹은 광범위한 뇌 경색을 유발할 수 있다. 따라서 과호흡은 경천막뇌탈출 등 두개 내 압력이 증가하여 생기는 임상 징후가 관찰되는 경우에만 일시적으로 적용할 수 있다.

영아나 소아의 흉부는 매우 탄력적이기 때문에 심한 흉부 둔상에도 늑골 골절이 발생하지 않는 경우도 있고 반면 흉부 외상의 흔적 없더라도 흉부손상이 발생할 수 있으므로 흉부 및 복부 외상을 입은 모든 환자에서 흉부 손상 여부를 잘 살펴봐야 한다.³⁷ 외상 환자의 경우 긴장성 기흉이나 개방성 기흉, 혈흉 혹은 연가양 가슴으로 환기 장애가 발생할 수 있다.

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

조절되지 않는 출혈 및 이로 인한 쇼크는 외상성 심정지의 주요한 사망원인 중 하나가 된다. 주된 치료원칙은 지체 없이 지혈을 해주는 것으로 외부에서 압박에 의한 지혈이 가능한 경우 드레싱이나 지혈대, 국소 지혈제 등을 이용하여 지혈해 주도록 한다. 압박에 의한 지혈이 어려울 경우 수술적 지혈이 가능한 병원으로 이송하는 동안 부목이나 혈액제제, 정맥내 수액 투여, 트라넥사믹 산(tranexamic acid)의 투여로 지혈에 도움이 되도록 한다.⁹⁶ 쇼크의 소견이 관찰되면 비록 혈압이 정상이라 해도 20 mL/kg의 등장성 정질액(즉 생리 식염수 혹은 젖산 링거액)을 급속 정주하

여 혈장량을 신속히 보충해 주도록 한다. 수액 투여 후에도 심장박동수, 의식수준, 모세혈관 재충전, 관류상태 등 쇼크의 징후가 회복되지 않으면 다시 20 mL/kg의 수액을 투여한다. 조직 관류가 매우 저하된 외상환자가 40-60 mL/kg의 정질액 급속 정주에도 반응하지 않을 경우 10-15 mL/kg의 수혈이 치료에 도움이 될 수 있다. 가능한 혈액형 교차시험을 거친 혈액을 투여하여야 하지만, 검사를 할 수 없는 위급한 경우에는 Rh음성인 O형 혈액을 사용할 수 있다. 차가운 혈액을 급속 주입할 경우 저체온화로 인한 일시적 이온화 저칼슘혈증이 발생할 수 있으므로 수혈 전 혈액은 따뜻하게 준비하여 주입한다. 적절한 산소화와 환기 그리고 수액 소생술에도 불구하고 혈액학적 불안정 상태가 회복되지 않는 경우 복강 내 출혈, 긴장성 기흉, 심장눌림증, 척수 손상 등이 동반되었는지 잘 살펴봐야 한다.¹⁰¹ 이러한 교정 가능한 원인이 있는 경우 가슴압박의 효과가 감소될 수 있으므로 가능하다면 흉관 삽입이나 개흉술, 출혈원인교정 등으로 이를 먼저 교정해 주도록 한다.⁹⁶

3. 단심실

폐파린 투여는 전신-폐동맥 단락이나 우심실 폐동맥관을 가진 영아에서 고려한다. 심정지에 대한 소생술 후 산소투여는 전신혈류와 폐동맥 혈류의 균형을 위하여 산화혈색소 포화도가 약 80% 정도가 되는 것을 목표로 한다.³⁷ 호기말이산화탄소 분압은 단심실의 심폐소생술의 질적 관리 지표로는 신뢰할 수 없다.¹⁰² 왜냐하면 폐혈류가 빠르게 변하고 심폐소생술 동안 심장박출량을 정확히 반영하지 못하기 때문이다. 1단계 수술 전에 폐동맥-전신 혈류 비율이 증가하여 발생한 심정지 전 상태의 신생아의 경우 기계환기 시 분당 환기를 줄이고, 동맥혈 이산화탄소를 올리고 진정제 및 신경근차단제의 투여와 함께 인공호흡기를 통한 기계 환기를 시행한다. 동맥혈 검사상 산소 분압은 50-60 mmHg 정도로 낮추고 이산화탄소 분압은 조금 높게 유지하는 것을 목표로 하여 폐혈관 저항을 높임으로써 체혈류 순환 회복에 도움이 되도록 한다. 1단계 체-폐 단락 수술 후에는 중심정맥 산소포화도 검사를 통한 산소전달 및 추출의 평가는 환자의 혈액학적 변화를 확인하는데 도움이 된다. 1단계 수술 후 폐동맥-전신 혈류 비율 증가에 의한 저심장박출량을 보이는 신생

아에서는 전신 혈관확장제로 페녹시벤자민 같은 알파 아드레날린 억제제를 사용하여 체혈관 저항의 증가를 낮출 수 있고, 진정 및 인공 호흡기를 통한 환기를 통해 폐혈관 저항을 조절함으로써 전신 혈류 순환 및 산소전달을 개선하고, 심정지 가능성을 줄이는 효과를 얻을 수 있다.¹⁰³ 체혈관 저항을 줄이는 다른 약물로 밀리논, 나이트로프루사이드가 있는데 과도한 폐혈류 증가(높은 폐혈류:전신혈류 비, Qp:Qs)를 보이는 경우에 투여를 고려할 수 있다. 일반적인 소생술에도 반응하지 않는 단심실 구조 환자에서의 심정지에서는 체외막형산소섭취장치의 적용을 고려한다.^{104, 105}

4. 폐동맥 고혈압

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

특별한 처치가 필요한 환자에서의 소생술

1. 기관절개튜브 또는 기관절개창을 통한 호흡 보조

기관절개술을 시행받고 기관절개튜브 또는 기관절개창을 유지하고 있는 환자의 부모와 보건교

사는 반드시 이를 통한 기도유지 방법, 기도유지의 적절성 평가, 기도 이물질 흡인 방법, 이를 통한 인공호흡 방법 등을 알고 있어야 한다.

기관절개튜브 또는 기관절개창을 통한 인공호흡 시 폐 환기 상태의 적절성을 평가할 수 있어야 한다. 환자가 호흡곤란 증세를 보이는 경우 먼저 기관절개튜브를 통한 기관 이물질을 흡인한다. 원활한 흡인이 되지 않거나 이후에도 호흡곤란 증세가 지속되면 기관절개튜브를 교체해 볼 수 있고 소독된 튜브가 없다면 입-기관절개창 또는 마스크-기관절개창 인공호흡을 시도할 수 있다. 상기도가 열려 있는 경우 기관창을 막고 백-마스크 인공호흡을 시도할 수 있다.³⁷

2. 독성학적 응급상황

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

일반적으로 약물 중독에 의한 심정지 상황은 드물지만 의식 저하에 따른 기도 폐쇄 및 호흡 저하는 자가 약물 중독 후 주요한 사망원인이다. 따라서 독성학적 응급상황의 초기 접근은 산소투여, 폐 환기, 그리고 순환의 평가와 확인으로 시작된다. 잘 훈련된 구조자에 의해 조기에 기관내 삽관을 시행하는 경우 기도 흡인 방지에 도움이 된다. 약물 중독에 의한 저혈압은 대개 수액 주입으로 교정 가능하며 드물게 혈관 수축제가 필요한 경우도 있다.⁹⁶ 초기 접근 이후에 우선적으로 해야 할 것은 독소의 유해효과를 역전시키고 가능하다면 약물을 제거 또는 지속적인 흡수를 방지하는 일이다. 원인 독성 물질에 따른 특징적인 임상 징후를 빨리 인지하고 중독의 원인 유해 물질을 알아내는 것이 성공적인 소생술의 열쇠이다.

1) 독성 물질의 제거

독성 물질의 제거는 노출된 경로로부터 오염 물질을 제거하는 과정으로 피부노출의 경우 옷을 벗기고, 반응성 알칼리 금속 물질 이외에는 다량의 물로 빨리 씻어내도록 한다. 치명적인 독성 물질을 섭취한 급성기인 경우 외에는 위장관계로부터의 오염물질 독성 제거를 위해 일상적으로 위세척을 시행하는 것은 권장되지 않는다. 위세척 대신 섭취 1시간 이내의 경우라면 활성화 숯이 더 효과적일 수 있다. 섭취 2시간 이후에 활성화 숯을 사용하면 효과가 감소될 수 있고 지속적인 흡수에 의한 독성 증가가 우려되는 경우 전위장관 세척 시행을 고려할 수 있다.⁹⁶

일단 몸에 이미 흡수된 독성 물질의 제거를 증진시키기 위해서는 수시간에 걸친 반복적인 활성화 숯의 사용이나 중탄산염의 정주를 통한 소변의 알칼리화를 통해 효과를 기대해 볼 수 있다. 소변 알칼리화는 특히 살리실산염 독성의 경우 주로 이용된다.⁹⁶

2) 개별 독성 물질에 따른 처치

(1) 국소마취제

국소마취제는 국소, 정맥, 피하 또는 경막 외 경로 등을 통해 투여될 수 있으며 이는 세포막 나트륨 통로의 전위를 변화시켜 신경 전달 또는 신경 활동 전위를 방해한다. 국소마취제의 전신성 독성은 전격성 심혈관계 허탈로 나타날 수 있으며 이는 일반적인 소생술로 잘 회복되지 않는다. 중추신경계 독성(의식저하, 초조, 경련)이 심혈관계 허탈에 비해 먼저 나타날 수 있다.¹⁰⁹ 정맥 내 지방 유탁액 투여는 혈장 내 지방 구획을 형성하여 조직 내 친지성 약물을 제거 분리하여 그 농도를 감소시킨다. 또한 다른 기전에 의해 심장박동성을 증가시킨다.¹⁰⁹

(2) 삼환계 항우울제

대부분의 생명을 위협하는 심각한 독성 증상은 섭취 후 6시간 이내에 발생되는데 독성 증상으로서는 저혈압, 경련, 혼수 및 심각한 부정맥이 나타날 수 있다. 항콜린성 및 나트륨통로 차단효과를

매개로 나타나는 심장 독성 증상은 넓은 QRS 심실빈맥으로 나타날 수 있다.¹¹⁰ 저혈압은 알파-1 수용체 차단제로 더 악화될 수 있으며 항콜린성 효과로 축동, 발열, 구강건조, 설마, 빈맥, 장마비, 소변 저류 등의 증세가 동반될 수 있다. 고장성 중탄산나트륨 1-2 mEq/kg을 정주 투여 시 세포외 나트륨 농도 및 산도를 높임으로써 독성작용으로 인한 부정맥 및 저혈압을 어느 정도 부분적으로 교정할 수 있으며 동맥혈 알칼리도를 7.45-7.55 정도로 상승시키는 것이 권고된다.^{96, 111} 이를 위해 5% 포도당수액 1 L 당 중탄산나트륨 150 mEq의 용액으로 알칼리혈증을 유지하도록 정주한다. 부정맥 약물의 분류 상 IA계(퀴니딘, 프로카인아미드)와 IC계(플레카이니드, 프로파페논) 또는 III계(아미오다론, 소탈롤)는 심독성을 심화시킬 수 있으므로 금기이다. 저혈압이 발생하면 10 mL/kg의 등장성 정질액을 급속 정주하며 순환 개선 여부에 따라 반복 투여할 수 있다. 이후에도 저혈압이 지속되면 도파민 보다는 에피네프린과 노르에피네프린이 혈압을 올리는데 더 효과적이다.¹¹¹ 만일 고용량의 혈관수축제에도 혈압이 유지되지 않으면 체외순환보조를 고려한다.¹¹²

(3) 칼슘통로차단제

속효성 약물의 과용량에 따른 독성은 급속히 심정지로 진행할 수 있다. 서방형 제제의 독성은 지연되어 나타날 수 있으며 부정맥, 쇼크, 급성 심허탈 증세를 보일 수 있다.⁹⁶ 중독의 증상은 저혈압, 심전도 변화(QT 연장, QRS 연장, 우각차단), 부정맥(서맥, 심실상성 빈맥, 심실빈맥, 비틀림 심실빈맥, 심실세동)과 발작, 의식상태의 변화 등으로 나타날 수 있는데 이의 치료에 대해서는 아직 연구가 많지 않다.

경미한 저혈압이 있는 경우 심부전으로 많은 수액을 감당하기 어려울 수 있으므로 환자 반응 상태를 주의 깊게 살피면서 일회 정주량 5-10 mL/kg의 식염수를 필요에 따라 반복 투여 할 수 있다. 칼슘투여에 의한 치료효과는 증례에 따라 다양하게 보고되고 있는데 심한 서맥 또는 저혈압이 있는 경우 10% 염화칼슘 20 mg/kg(0.2 mL/kg) 또는 동량의 글루콘산 칼슘을 투여할 수 있으며 5-10분에 걸쳐 정맥주사 하고 효과가 있으면 10% 염화칼슘을 시간당 20-50 mg/kg로 이어서 주사한다.

칼슘을 주사한 후에는 고칼슘혈증에 의한 독성을 방지하기 위해 칼슘이온 농도를 측정한다. 칼슘은 가능한 중심정맥으로 투여해야 하며 말초정맥으로 투여할 경우에는 주변으로 유출되어 조직이 상하지 않도록 주의해야 한다. 만일 중심정맥로가 없으면 글루콘산 칼슘을 확실한 말초정맥로를 통해 투여한다. 서맥과 저혈압이 발생하면 노르에피네프린과 에피네프린 같은 혈관수축제 및 강심제를 고려한다. 혈액학적으로 불안정한 경우 수액이나 혈관 수축제 등의 다른 치료와 병행하여 대용량 인슐린과 포도당을 함께 투여하면 효과가 있을 수 있다. 포도당, 중탄산나트륨의 투여, 아트로핀, 글루카곤, 혈장 교환술, 심장박동조율기 등의 치료 효과에 대한 자료는 아직 충분하지 않다.^{37, 96}

(4) 디곡신

칼슘통로 차단제나 아미오다론 등의 약제가 디곡신의 혈중 농도를 상승시킬 수 있다. 방실 전도 이상, 심실반응성 증가 등에 의한 심각한 부정맥이 발생할 수 있으며 이는 심정지로 진행될 수 있다. 혈액학적 불안정을 동반한 심각한 부정맥의 경우 디곡신 특이 항체의 투여를 통한 치료가 필요하다.⁹⁶

(5) 베타교감신경차단제

독성 증상으로 서맥, 방실차단, 심근수축력 감소를 보일 수 있으며 치료가 어려워 심정지를 유발할 수 있다. 프로프라놀롤이나 소탈롤은 QRS와 QT간격 연장을 유발한다.¹¹³

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

(6) 아편유사약물

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

심한 호흡억제가 있는 경우에는 산소화와 환기를 도와주는 것이 치료의 첫 번째 단계이다. 날록손은 뇌, 위장관, 척수에 있는 강력한 아편류 수용체 길항제이다. 날록손은 매우 안전하게 마약류 과용량 투여로 발생한 중추 신경계 및 호흡억제를 회복시킬 수 있다. 구조자의 수련 정도 또는 구조 상황에 따라 날록손은 경정맥, 근육내, 피하 주입, 흡입 치료 또는 기관을 통한 투여가 가능하다. 중독자가 아닌 경우 특정 용량에 따른 알려진 위해나 주요 임상양상은 없다. 그러나 아편류 의존성을 가진 사람의 경우 날록손의 투여 시 급성 중단 증상으로 고혈압, 빈맥, 구토, 초조 등을 보일 수 있으며 폐부종의 발생도 보고된 바 있다. 대개 아주 심각한 정도는 아니나 최소 용량의 날록손을 투여함으로써 이러한 증상을 감소시킬 수 있다.¹⁰⁹

소생 후 치료

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

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

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

기도를 안정적으로 유지하고 산소를 공급하며, 환기 및 관류 상태를 안정화시킨 후에는 면밀하게 관찰한다. 관찰할 때에는 환자를 주의 깊게 살펴서 외상의 증거를 찾고, 환자의 신경학적 상태를 재평가한다. 알레르기, 질병, 약물, 예방접종과 같은 병력이 있는지를 확인하고 생명에 지장을 주지는 않지만 예후에 영향을 줄 수 있는 신장이나 간기능 이상 등을 평가한다.

1. 호흡계 관리

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

효과적인 기계환기 보조를 하고 있음에도 불구하고 불안정한 상태를 보이는 경우와 환자를 옮겨야 하는 경우에는 매번 기관 내 튜브의 위치, 개통성 및 안정성을 재평가한다. 기관내 삽관된 환자의 상태가 갑자기 악화된다면, 기도에서 튜브가 빠진 경우, 튜브가 막힌 경우, 기흉의 발생, 장비 결함 등을 의심하여야 한다. 만약 기관내 튜브 위치와 개통성이 확인되고, 기계장애 또는 기흉이 없는 상태에서 환자가 초조해 하는 경우에는 진통과 진정이 필요할 수 있다. 신경근

차단제(베큐로니움이나 펜큐로니움)를 진통제(펜타닐, 모르핀)나 진정제(로라제팜, 미다졸람)와 함께 사용하는 것이 환기를 적정화 시키고, 튜브가 빠지는 사고나, 폐포의 압력외상을 최소화하는데 필요하다. 하지만 신경근 차단제의 사용으로 경련 발작이 생긴 것을 알 수 없을 수도 있으므로 유의하여야 한다.

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

기관내 삽관된 환자에서는 적절한 산소화가 되도록 산소를 공급하며, 호흡수는 영아에서는 분당 30-40회, 소아에서는 분당 20-30회를 유지한다. 적절한 폐환기는 호흡수와 일회 호흡량에 의해 좌우된다. 일반적으로 일회 호흡량은 흉곽 관찰 시 가슴이 부풀어 오를 정도면 충분하다. 기계환기가 시작되면 초기 일회 호흡량을 6 mL/kg로 유지하는데, 육안으로 가슴이 확장되는 것이 보이고 폐 원위부에서 호흡음이 청진되면 충분한 환기가 이루어진다고 판단할 수 있다. 용적 조절환기를 하는 동안에 흡기시간은 연령에 따라 0.6-1.0초로 하여야 한다. 호기말양압은 3-6 cmH₂O 정도가 통상 사용되며, 기능적 잔기용량이 감소되어 있고 폐 허탈이 있는 경우에는 더 높은 양압이 필요할 수도 있다.

동맥혈가스분석은 초기 기계환기 적용 후 10-15분에 시행한다. 의료진은 환자의 상태에 따라 적절한 동맥혈 산소분압 목표를 설정하여 기계환기 설정을 조절하며, 특별한 이유가 없으면 정상 동맥혈 산소분압을 유지하는 것이 권장된다.^{114, 116, 117} 동맥혈 이산화탄소분압, 호기말이산화탄소분압 및 동맥혈 산소분압을 측정하고 맥박산소포화도 측정기를 사용하면 폐 환기 및 혈액의 산소화 상태를 지속적으로 감시할 수 있다.¹¹⁵ 초조, 청색증, 호흡음 감소, 흉곽의 움직임, 빈맥, 기계환기와 조화된 자발적 호흡 등 지속적으로 임상적 평가를 하여 적절한 폐 환기 여부를 평가한다.

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

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

2. 심혈관계 관리

심정지로부터 회복된 이후에 지속적인 순환장애가 발생하는 경우가 있으므로, 심장박출량의 감소, 쇼크의 발생을 조기에 발견하기 위하여 심혈관계 기능에 대한 평가를 지속적으로 자주 해야 한다. 조직 관류가 부적절한 경우에는 모세혈관 재충전의 감소, 말초 맥박 저하나 소실, 의식의 변화, 차가운 사지, 빈맥, 요량의 감소, 그리고 저혈압 등을 관찰할 수 있다. 심장박출량의 감소나 쇼크는 충분한 수액이 공급되지 않는 경우, 말초 혈관 저항의 감소, 소생 후 기절 심근현상에 의하여 이차적으로 발생한다.¹¹⁸

소생 직후에는 심장박동수, 혈압, 산소포화도를 지속적으로 감시하여야 하고, 환자에 대한 직접 평가도 적어도 매 5분간 반복적으로 하여야 한다. 혈액학적으로 불안정한 소아에서는 커프를 이용한 혈압 측정이 부정확할 수 있다. 지속적으로 심혈관계 이상이 있는 환자에서는 가능하다면 동맥내 삽관을 하여 혈압을 감시한다. 소생술 후 자발순환 회복 시기에 저혈압이 흔히 동반될 수 있고 이는 불량한 예후와 관련이 있으므로, 이 시기에 수축기 혈압은 최소한 연령기준 5 백분위수 이상을 유지하도록 해야 하며 이를 위해 정맥내 수액 투여 또는 수축촉진제를 투여해야 한다.¹¹⁹⁻¹²¹

요량은 내장 기관 관류의 중요한 지표이다. 말초 관류 상태, 심장박동수, 의식상태가 반드시 혈액학적 이상에 의하여 발생하는 것은 아니다. 주변 온도나, 통증, 공포, 신경학적 기능 장애도

심장박동수, 의식상태 등에 영향을 줄 수 있다. 혈압이 정상 범위라도 조직에서는 쇼크 상태가 발생하거나 계속될 수 있다. 혈액학적으로 문제가 있는 환자에서는 가능한 요관을 삽관하여 요량을 감시하여야 한다.

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

3. 심장박출량 유지를 위하여 사용되는 약물(표 6-5)

표 6-5. 심장박출량 유지를 위하여 사용되는 약물

약물	용량범위	특이사항
암리논	5분에 걸쳐 0.75-1mg/kg 정맥내/골내 2번 반복 가능 이후 분당 5-10mcg/kg	심근수축-혈관확장제
도부타민	분당 2-20mcg/kg 정맥내/골내	심근수축, 혈관확장
도파민	분당 2-20mcg/kg 정맥내/골내	심근수축, 심박 증가, 저용량에서 신장 및 내장혈관확장, 고용량에서 혈관수축
에피네프린	분당 0.1-1mcg/kg 정맥내/골내	심근수축, 심박 증가, 저용량에서 혈관확장, 고용량에서 혈관수축
밀리논	부하용량: 10-60분에 걸쳐 50mcg/kg 정맥내/골내 이후 분당 0.25-0.75mcg/kg	심근수축-혈관확장제
노르에피네프린	분당 0.1-2mcg/kg	혈관수축제
니트로푸루시드	초기: 분당 0.5-1mcg/kg 효과가 있을 때까지 최고 분당 8mcg/kg까지 증량	혈관확장제 D5W에 희석

심정지와 소생술 후에는 흔히 심근의 기능이상과 혈관의 불안정성이 동반된다. 소생술 후

폐혈성 쇼크를 제외하고 대개는 초기에 체혈관 및 폐혈관 저항이 증가된다. 소생술 후 심혈관계 기능은 계속 변화하며 초기에는 과역동성 상태이다가 점차 심장 기능이 악화되는 쪽으로 진행한다. 따라서 소생술 후 심혈관계 기능이상 있거나 의심되면 심근기능과 조직의 관류를 향상시키기 위해 적절한 용량의 혈관작용성 약물을 투여해야 한다. 소생술 후 혈관작용성 약물의 효과에 대한 일관된 결과는 없지만 특정 혈관작용성 약물의 투여는 소아 또는 성인에서 혈역학적 호전을 보이는 것으로 보고되었다. 모든 약물의 선택과 용량은 환자 개개인에게 맞추어서 결정해야 하며 또한 확실한 정맥로를 통해 투여되어야 한다. 카테콜라민 투여에 의해 발생할 수 있는 합병증은 국소조직 허혈 및 궤양, 빈맥, 심방 및 심실 부정맥, 고혈압, 고혈당, 젖산증가, 저칼륨혈증 등의 대사이상이다.

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

1) 에피네프린

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

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

한다. 에피네프린은 심한 순환장애를 보이는 환자, 특히 영아에서는 도파민보다 효과적이다.¹²²

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

2) 도파민

도파민은 직접적인 도파민성 효과와 노르에피네프린 분비를 자극하는 간접적 효과에 의해 베타 및 알파 교감신경자극 효과를 나타낸다. 수액요법에 반응이 없고 체혈관 저항이 낮은 쇼크를 치료하기 위해 도파민 용량을 조절하면서 투여한다. 낮은 주입속도(0.5-2 mcg/kg/min)에서 도파민은 전형적으로 심장과 내장의 혈류를 증가시키고, 전신 혈역학에는 거의 영향을 미치지 않으며, 신생아에서는 0.5-1.0 mcg/kg/min의 낮은 속도에서도 심장박출량과 혈압이 증가한다.¹²³

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

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

도파민은 빈맥, 혈관수축, 그리고 심실 기외수축을 일으킬 수 있다. 조직으로 도파민이 새는 경우 국소적 괴사를 일으킬 수 있다. 도파민과 다른 카테콜라민들은 염기용액에서 부분적으로 불활성화 되므로 중탄산염과 섞지 말아야 한다.¹²⁴

3) 도부타민

도부타민은 합성 카테콜라민으로 비교적 베타1 교감신경 수용체에 선택적으로 작용하며 베타2 교감신경 수용체에는 적은 영향을 미친다. 따라서 도부타민은 비교적 선택적인 수축촉진제이며 심근의 수축력을 증가시키고 체혈관저항을 감소시킨다.¹²⁵ 도부타민은 영아와 소아에서 심장박출량을 증가시키고 혈압을 높이는데 효과적이다. 도부타민은 특히 심정지 후와 같이 심근기능 저하로 인한 이차적인 심장박출량 저하를 치료하는 데에 사용될 수 있다. 도부타민은 2-20 mcg/kg/min 용량범위에서 대개 사용된다. 고농도 주입 시에는 빈맥과 심실 기외수축이 생긴다. 소아에서는 도부타민의 약동학과 임상적 반응이 환자마다 편차가 크므로 도부타민에 대한 각 환자의 반응에 따라 약 용량을 조절하여야 한다.

4) 노르에피네프린

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

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

노르에피네프린은 0.1-2 mcg/kg/min 정도로 주입한다. 주입속도는 원하는 혈압과 관류의 변화에

따라서 조절한다. 주요 부작용은 고혈압, 기관 허혈, 부정맥이다. 노르에피네프린은 안전한 중심 정맥 경로로 투여하여야 한다.

5) 니트로푸루시드

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

니트로푸루시드는 빠르게 대사되기 때문에 지속적으로 주입하여야 한다. 포도당 용액과 섞어야 하며 식염수와 함께 투여하여서는 안 된다. 식염수를 투여하여야 한다면, 니트로푸루시드를 투여하는 경로와 다른 주입경로를 확보하여야 한다. 니트로푸루시드의 투여량은 전형적으로 1.0 mcg/kg/min에서 시작하여 8 mcg/kg/min까지 조절한다. 니트로푸루시드는 혈관 내피세포와 적혈구에서 대사되며 일산화질소와 시안화물을 생성한다. 시안화물은 간기능이 정상이면 간에서 대사되어 티오시안산염이 된다. 고용량으로 주입하거나 간기능이 저하된 경우, 간이 시안화물을 대사하지 못하게 되면 임상적으로 니트로푸루시드 독성이 나타난다. 그리고 간에서 대사된 티오시안산염은 신장으로 배출되는데, 신장기능이 나쁜 환자에서는 티오시안산염이 축적되어 보체는 것에서부터 경련까지의 중추신경계장애, 복통, 구역, 구토 등의 증상이 나타나게 된다. 장기간 사용하는 경우, 특히 주입속도가 2 mcg/kg/min을 넘는 경우에는 티오시안산염 수치를 측정하여야 한다.

6) 심장수축혈관확장제(inodilators)

암리논과 밀리논 같은 심장수축혈관확장제는 심근의 산소요구량 증가에 최소한의 영향을 주면서 심장박출량을 증가시킨다. 심장수축혈관확장제는 심기능 저하와 체혈관 및 폐혈관 저항이 증가된 환자에서 사용된다. 혈관확장제처럼 심장수축혈관확장제는 심근 산소 요구량을 높이지 않고 심장박출량을 증가시키며, 흔히 심장박동수에는 거의 변화를 초래하지 않는다. 순환혈액량이 적정하면 일반적으로 저혈압을 유발하지 않지만, 순환혈액량이 적은 경우에는 혈관 확장 작용 때문에 저혈압이 발생할 수 있다. 따라서 약물 투여 후 혈관확장에 따른 수액 투여가 필요할 수 있다는 사실을 반드시 기억하여야 한다.¹²⁶

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

4. 신경계 관리

소생술의 일차 목표는 뇌기능의 유지이다. 소생술 후에도 이차적인 신경계 손상을 막기 위해 주의해야 한다. 과호흡 또는 과환기를 하지 않는다. 과호흡은 심장기능과 뇌관류에 영향을 주어 신경계의 예후에 나쁜 영향을 준다. 뇌압의 갑작스런 상승, 대광 반사가 소실된 동공의 확장, 서맥, 고혈압 등 뇌 탈출증 가능성의 징후가 있는 경우에는 짧은 시간 동안 의도된 과환기를 할 수 있다. 심정지 후 자발 순환이 회복된 영아 및 소아에서 목표체온유지요법을 고려할 수 있다. 목표체온유지요법을 시행할 경우 체온이 섭씨 32도 밑으로 저하되는 것은 피해야 하며, 목표체온유지요법을 시행하지 않더라도 체온이 37.5도 이상으로 올라가지 않도록 적극적으로 체온을 감시하고 유지해야 한다.¹²⁷⁻¹³² 발열이 있는 경우에는 뇌 기능 회복에 나쁜 영향을 주기 때문에 해열제와 외부 냉각 방법 등을 통해 적극적으로 치료해야 한다. 저체온 시 떨림이 발생할

수 있는데, 이때 진정제를 사용하면 떨림을 방지할 수 있고 필요 시 신경근차단제를 투여할 수 있지만 발작을 가릴 수 있다는 점을 명심해야 한다. 이 경우 연속 뇌파검사를 시행하면 발작 발견에 도움이 될 수 있다.¹³³ 아직까지 적절한 냉각 및 재가온의 방법은 확립되어 있지 않지만, 재가온 할 때 급격히 재가온 해야 할 다른 이유가 없다면 2시간에 섭씨 0.5도 이상 체온이 오르지 않도록 한다.

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

5. 신장계 관리

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

6. 위장관계 관리

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

7. 예후 예측 인자

심폐소생술 후 24시간 이내에 동공 반사를 보이는 경우 그렇지 않은 경우에 비하여 높은 생존률을 보이며,^{3, 134-137} NSE, S100B이 상승한 경우 신경학적으로 좋지 않은 예후를 보인다는 연구들이 있다.^{135, 138, 139} 자발순환이 회복된 소아에서 생존률과 양호한 신경학적 예후를 예측하는 인자에 대해서는 아직 정립된 바는 없으나 동공반사검사와 NSE, S100B 검사를 예후를 예측하는데 이용해 볼 수 있다. 또한, 심정지 후 7일 이내 뇌파검사 결과도 신경학적 예후 예측에 도움이 될 수 있다.^{133, 137} 하지만 뇌파검사 단독으로 예후를 예측할 수는 없다.

병원 간 이송

소생술 후 환자의 치료는 소아중환자 진료의 전문가가 포함된 전문 의료팀에 의하여 이루어져야 하고 가능한 안전하게 이송될 수 있도록 소생술 초기에 이런 팀과 접촉하여 미리 이송계획을 함께 세우도록 한다. 소아중환자 전문 의료팀이 있는 전문 치료시설로의 이송은 환자 상태가 안정되거나 호전된 상태에서 전원 받는 의료기관과의 긴밀한 협조를 통하여 최대한 환자가 안전하게 이송될 수 있도록 하여야 한다. 이송 시 발생할 수 있는 합병증을 줄이기 위해 환자의 이송 중 필요한 장비, 이송팀의 구성, 이송 체계는 환자 상태에 따라, 소아 응급의학 또는 소아중환자 치료에 대한 전문 교육을 받고 임상 경험을 가진 의사가 결정, 확인 및 감독하여야 한다. 이송팀에는 중증 상태의 소아를 처치할 수 있는 전문 교육을 받은 의료인이 포함되어야 한다. 기관내 삽관 된 환자의 이송 시 호기말이산화탄소 측정과 맥박산소측정으로 폐환기와 산소화 상태의 감시를 위해 맥박산소측정 및 호기말이산화탄소 분압의 지속적 측정 및 감시가 도움이 될 수 있다.¹⁴⁰

소생술 시 가족의 참관

소아의 소생술 중에 보호자들은 대개 어떻게 진행되고 있는지 알고 싶어 한다. 소생술을 참관했던 보호자는 주변의 다른 보호자에게 이를 권하기도 하며 특히 만성질환을 가진 환자의 보호자는 치료와 관련된 기구 등 환자와 관련된 여러 가지 상황에 익숙하며 또한 마지막 순간에 사랑하는 가족과의 이별을 함께 하고자 하는 바람이 있어 가족들이 소생술을 참관하는 경우 더 편안함을 느끼고 슬픔을 더 잘 받아들이는 것으로 알려져 있다. 가족이 참관하여도 의료진이 불편하거나 소생술에 방해가 되는 등의 좋지 않은 영향은 주지 않으므로 상황에 따라 의료진이 능동적으로 이를 권할 수 있다.¹⁴¹⁻¹⁴³ 그러나 참관 중인 가족이 소생술을 시행함에 있어 나쁜 영향을 주거나 방해가 된다고 판단되는 경우는 정중하게 자리를 비켜주기를 요구해야 한다. 가족 참관 하에 소생술을 시행하는 경우 소생술팀의 모든 구성원은 가족이 참관하고 있다는 사실을 잘 인지하고 그 중 한 명은 가족을 심리적으로 안정시켜 줄 수 있도록 가족 곁에 있으면서 상황에 대한 설명 및 그들의 질문에 답해 주고 가족을 위로해 줄 수 있도록 한다.¹⁴⁴

소아에서 소생시도의 종료

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

설명되지 않는 갑작스런 사망

영아급사증후군과 소아 또는 젊은 성인에서의 갑작스런 사망이 심장의 이온통로 이상을 일으키는 유전적 변이와 연관이 있다는 증거가 증가하고 있다.¹⁴⁷ 이온통로 이상은 세포 안팎으로 전해질의 이동에 이상이 생겨 심장에 부정맥이 발생할 수 있게 되는 근세포의 이온통로기능 이상이다. 갑작스럽게 사망한 환자의 약 2-10% 정도에서 유전자 변이가 확인되며 일상적인 부검에서 원인이 확실하지 않은 젊은 성인의 갑작스런 사망의 경우 14-20% 정도 심장 이온통로 이상을 일으키는 유전자 변이를 볼 수 있다.¹⁴⁸ 사망자들의 친척에 대한 심전도검사, 분자유전학적 검사 등을 통해 이들 중 22-53%에서 유전성 부정맥 유발성 질환이 있는 것을 알 수 있었다. 소아나 젊은 성인에서 설명되지 않는 갑작스런 심정지가 발생하면 실신, 발작, 설명되지 않는 사고, 50세 이전의 갑작스런 사망 등의 가족력과 환자의 과거력을 확인하고 이전의 심전도검사를 다시 확인해야 한다. 영아, 소아나 젊은 성인 등 모든 설명되지 않는 갑작스런 사망의 경우에는 심혈관계 병리검사에 경험이 있는 병리전문의에 의한 부검이 권장된다. 부검에서 사망원인이 확인되지 않은 희생자의 가족은 부정맥 전문의가 있는 병원으로 진료를 의뢰할 필요가 있다.

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

참고문헌

1. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests--epidemiology and outcome. *Resuscitation*. 1995; 30: 141-50.
2. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, Osmond MH, Wells G, Nesbitt L, et al. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. *Ann Emerg Med*. 2005; 46: 512-22.
3. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V, Tieves KS, Schleien CL, Brilli RJ, et al. Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2009; 10: 544-53.
4. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med*. 2009; 10: 306-12.
5. Brown LH, Manring EA, Kornegay HB, Prasad NH. Can prehospital personnel detect hypoxemia without the aid of pulse oximeters? *Am J Emerg Med*. 1996; 14: 43-4.
6. Gausche M, Lewis RJ. Out-of-hospital endotracheal intubation of children. *Jama*. 2000; 283: 2790-2.
7. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004; 109: 1960-5.
8. Davidovic L, LaCovey D, Pitetti RD. Comparison of 1- versus 2-person bag-valve-mask techniques for manikin ventilation of infants and children. *Ann Emerg Med*. 2005; 46: 37-42.
9. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology*. 1993; 78: 652-6.
10. Carenzi B, Corso RM, Stellino V, Carlino GD, Tonini C, Rossini L, et al. Airway management in an infant with congenital centrofacial dysgenesis. *Br J Anaesth*. 2002; 88: 726-8.
11. Fraser J, Hill C, McDonald D, Jones C, Petros A. The use of the laryngeal mask airway for inter-hospital transport of infants with type 3 laryngotracheo-oesophageal clefts. *Intensive Care Med*. 1999; 25: 714-6.

12. Iohom G, Lyons B, Casey W. Airway management in a baby with femoral hypoplasia-unusual facies syndrome. *Paediatr Anaesth*. 2002; 12: 461-4.
13. Johr M, Berger TM, Ruppen W, Schlegel C. Congenital laryngotracheo-oesophageal cleft: successful ventilation with the Laryngeal Mask Airway. *Paediatr Anaesth*. 2003; 13: 68-71.
14. Leal-Pavey YR. Use of the LMA classic to secure the airway of a premature neonate with Smith-Lemli-Opitz syndrome: a case report. *Aana j*. 2004; 72: 427-30.
15. Russell P, Chambers N, du Plessis J, Vijayasekeran S. Emergency use of a size 1 laryngeal mask airway in a ventilated neonate with an undiagnosed type IV laryngotracheo-oesophageal cleft. *Paediatr Anaesth*. 2008; 18: 658-62.
16. Scheller B, Schalk R, Byhahn C, Peter N, L'Allemand N, Kessler P, et al. Laryngeal tube suction II for difficult airway management in neonates and small infants. *Resuscitation*. 2009; 80: 805-10.
17. Stocks RM, Eggerman R, Thompson JW, Peery M. Airway management of the severely retrognathic child: use of the laryngeal mask airway. *Ear Nose Throat J*. 2002; 81: 223-6.
18. Yao CT, Wang JN, Tai YT, Tsai TY, Wu JM. Successful management of a neonate with Pierre-Robin syndrome and severe upper airway obstruction by long term placement of a laryngeal mask airway. *Resuscitation*. 2004; 61: 97-9.
19. Daugherty RJ, Nadkarni V, Brenn BR. Endotracheal tube size estimation for children with pathological short stature. *Pediatr Emerg Care*. 2006; 22: 710-7.
20. Hofer CK, Ganter M, Tucci M, Klaghofer R, Zollinger A. How reliable is length-based determination of body weight and tracheal tube size in the paediatric age group? The Broselow tape reconsidered. *Br J Anaesth*. 2002; 88: 283-5.
21. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth*. 2009; 103: 867-73.
22. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high

volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005; 49: 232-7.

23. Salgo B, Schmitz A, Henze G, Stutz K, Dullenkopf A, Neff S, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006; 50: 557-61.

24. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth*. 2008; 18: 113-8.

25. Browning DH, Graves SA. Incidence of aspiration with endotracheal tubes in children. *J Pediatr*. 1983; 102: 582-4.

26. Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG, Martin TM, McCloskey JJ, Rose JB, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology*. 1997; 86: 627-31; discussion 27A.

27. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr*. 2004; 144: 333-7.

28. Kim JT, Kim HJ, Ahn W, Kim HS, Bahk JH, Lee SC, et al. Head rotation, flexion, and extension alter endotracheal tube position in adults and children. *Can J Anaesth*. 2009; 56: 751-6.

29. Cantineau JP, Merckx P, Lambert Y, Sorkine M, Bertrand C, Duvaldestin P. Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med*. 1994; 12: 267-70.

30. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, Slovis CM, Wrenn KD, Pepe PE, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med*. 1992; 21: 518-23.

31. Lowry AW, Morales DL, Graves DE, Knudson JD, Shamszad P, Mott AR, et al. Characterization of extracorporeal membrane oxygenation for pediatric cardiac arrest in the United States: analysis of the kids' inpatient database. *Pediatr Cardiol*. 2013; 34: 1422-30.

32. de Mos N, van Litsenburg RR, McCrindle B, Bohn DJ, Parshuram CS. Pediatric in-intensive-care-unit

cardiac arrest: incidence, survival, and predictive factors. *Crit Care Med.* 2006; 34: 1209-15.

33. Ortmann L, Prodhan P, Gossett J, Schexnayder S, Berg R, Nadkarni V, et al. Outcomes after in-hospital cardiac arrest in children with cardiac disease: a report from Get With the Guidelines--Resuscitation. *Circulation.* 2011; 124: 2329-37.

34. Odegard KC, Bergersen L, Thiagarajan R, Clark L, Shukla A, Wypij D, et al. The frequency of cardiac arrests in patients with congenital heart disease undergoing cardiac catheterization. *Anesth Analg.* 2014; 118: 175-82.

35. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1997; 337: 301-6.

36. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlik M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO₂) at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med.* 2010; 38: 614-21.

37. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010; 122: S876-908.

38. Brunette DD, Fischer R. Intravascular access in pediatric cardiac arrest. *Am J Emerg Med.* 1988; 6: 577-9.

39. Horton MA, Beamer C. Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care.* 2008; 24: 347-50.

40. Andropoulos DB, Soifer SJ, Schreiber MD. Plasma epinephrine concentrations after intraosseous and central venous injection during cardiopulmonary resuscitation in the lamb. *J Pediatr.* 1990; 116: 312-5.

41. Johnson L, Kissoon N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Crit Care Med.* 1999; 27: 1147-52.

42. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. *Evaluation*

of a protocol. *Am J Dis Child*. 1986; 140: 132-4.

43. Johnston C. Endotracheal drug delivery. *Pediatr Emerg Care*. 1992; 8: 94-7.

44. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic-hypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med*. 1994; 22: 1174-80.

45. Lubitz DS, Seidel JS, Chameides L, Luten RC, Zaritsky AL, Campbell FW. A rapid method for estimating weight and resuscitation drug dosages from length in the pediatric age group. *Ann Emerg Med*. 1988; 17: 576-81.

46. Jang HY, Shin SD, Kwak YH. Can the Broselow tape be used to estimate weight and endotracheal tube size in Korean children? *Acad Emerg Med*. 2007; 14: 489-91.

47. Garland JS, Kishaba RG, Nelson DB, Losek JD, Sobocinski KA. A rapid and accurate method of estimating body weight. *Am J Emerg Med*. 1986; 4: 390-3.

48. So TY, Farrington E, Absher RK. Evaluation of the accuracy of different methods used to estimate weights in the pediatric population. *Pediatrics*. 2009; 123: e1045-51.

49. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; 2: Cd000567.

50. Peng TJ, Andersen LW, Saindon BZ, Giberson TA, Kim WY, Berg K, et al. The administration of dextrose during in-hospital cardiac arrest is associated with increased mortality and neurologic morbidity. *Crit Care*. 2015; 19: 160.

51. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, Paladino WP, Kerin NZ, Bridges D, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 2002; 90: 853-9.

52. Jones P, Peters MJ, Pinto da Costa N, Kurth T, Alberti C, Kessous K, et al. Atropine for critical care intubation in a cohort of 264 children and reduced mortality unrelated to effects on bradycardia. *PLoS One*.

2013; 8: e57478.

53. Jones P, Dager S, Denjoy I, Pinto da Costa N, Alberti C, Boukdedid R, et al. The effect of atropine on rhythm and conduction disturbances during 322 critical care intubations. *Pediatr Crit Care Med*. 2013; 14: e289-97.

54. Fastle RK, Roback MG. Pediatric rapid sequence intubation: incidence of reflex bradycardia and effects of pretreatment with atropine. *Pediatr Emerg Care*. 2004; 20: 651-5.

55. Zwiener RJ, Ginsburg CM. Organophosphate and carbamate poisoning in infants and children. *Pediatrics*. 1988; 81: 121-6.

56. Srinivasan V, Morris MC, Helfaer MA, Berg RA, Nadkarni VM. Calcium use during in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatrics*. 2008; 121: e1144-51.

57. Martin TJ, Kang Y, Robertson KM, Virji MA, Marquez JM. Ionization and hemodynamic effects of calcium chloride and calcium gluconate in the absence of hepatic function. *Anesthesiology*. 1990; 73: 62-5.

58. Broner CW, Stidham GL, Westenkirchner DF, Watson DC. A prospective, randomized, double-blind comparison of calcium chloride and calcium gluconate therapies for hypocalcemia in critically ill children. *J Pediatr*. 1990; 117: 986-9.

59. Niemann JT, Criley JM, Rosborough JP, Niskanen RA, Alferness C. Predictive indices of successful cardiac resuscitation after prolonged arrest and experimental cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med*. 1985; 14: 521-8.

60. Sanders AB, Ewy GA, Taft TV. Prognostic and therapeutic importance of the aortic diastolic pressure in resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med*. 1984; 12: 871-3.

61. Enright K, Turner C, Roberts P, Cheng N, Browne G. Primary cardiac arrest following sport or exertion in children presenting to an emergency department: chest compressions and early defibrillation can save lives, but is intravenous epinephrine always appropriate? *Pediatr Emerg Care*. 2012; 28: 336-9.

62. Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics*. 1995; 95: 901-13.
63. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation*. 2011; 82: 1138-43.
64. Matamoros M, Rodriguez R, Callejas A, Carranza D, Zeron H, Sanchez C, et al. In-hospital pediatric cardiac arrest in Honduras. *Pediatr Emerg Care*. 2015; 31: 31-5.
65. Beiser DG, Carr GE, Edelson DP, Peberdy MA, Hoek TL. Derangements in blood glucose following initial resuscitation from in-hospital cardiac arrest: a report from the national registry of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2009; 80: 624-30.
66. Valdes SO, Donoghue AJ, Hoyme DB, Hammond R, Berg MD, Berg RA, et al. Outcomes associated with amiodarone and lidocaine in the treatment of in-hospital pediatric cardiac arrest with pulseless ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2014; 85: 381-6.
67. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med*. 2002; 346: 884-90.
68. Wilson FC, Harpur J, Watson T, Morrow JJ. Adult survivors of severe cerebral hypoxia--case series survey and comparative analysis. *NeuroRehabilitation*. 2003; 18: 291-8.
69. Thomson PD, Melmon KL, Richardson JA, Cohn K, Steinbrunn W, Cudihee R, et al. Lidocaine pharmacokinetics in advanced heart failure, liver disease, and renal failure in humans. *Ann Intern Med*. 1973; 78: 499-508.
70. Allegra J, Lavery R, Cody R, Birnbaum G, Brennan J, Hartman A, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation*. 2001; 49: 245-9.
71. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J*. 2002; 19: 57-62.
72. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-

hospital cardiac arrest. Duke Internal Medicine Housestaff. Lancet. 1997; 350: 1272-6.

73. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. Am J Emerg Med. 2006; 24: 156-61.

74. Lokesh L, Kumar P, Murki S, Narang A. A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation-effect on immediate outcome. Resuscitation. 2004; 60: 219-23.

75. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med. 1986; 315: 153-6.

76. Steedman DJ, Robertson CE. Acid base changes in arterial and central venous blood during cardiopulmonary resuscitation. Arch Emerg Med. 1992; 9: 169-76.

77. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S. Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. Pediatr Crit Care Med. 2009; 10: 191-5.

78. Mann K, Berg RA, Nadkarni V. Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. Resuscitation. 2002; 52: 149-56.

79. Matok I, Vardi A, Augarten A, Efrati O, Leibovitch L, Rubinshtein M, et al. Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. Crit Care Med. 2007; 35: 1161-4.

80. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. N Engl J Med. 2004; 350: 1722-30.

81. Berg MD, Samson RA, Meyer RJ, Clark LL, Valenzuela TD, Berg RA. Pediatric defibrillation doses often fail to terminate prolonged out-of-hospital ventricular fibrillation in children. Resuscitation. 2005; 67: 63-7.

82. Rossano JW, Quan L, Kenney MA, Rea TD, Atkins DL. Energy doses for treatment of out-of-hospital pediatric ventricular fibrillation. Resuscitation. 2006; 70: 80-9.

83. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation

after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care*. 2006; 10: R113.

84. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, Hilwig RW, Banville I, Walker RG, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2004; 61: 189-97.

85. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, del Castillo J, Bellon JM. Shockable rhythms and defibrillation during in-hospital pediatric cardiac arrest. *Resuscitation*. 2014; 85: 387-91.

86. Gutgesell HP, Tacker WA, Geddes LA, Davis S, Lie JT, McNamara DG. Energy dose for ventricular defibrillation of children. *Pediatrics*. 1976; 58: 898-901.

87. Meaney PA, Nadkarni VM, Atkins DL, Berg MD, Samson RA, Hazinski MF, et al. Effect of defibrillation energy dose during in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatrics*. 2011; 127: e16-23.

88. van Haarst AD, van 't Klooster GA, van Gerven JM, Schoemaker RC, van Oene JC, Burggraaf J, et al. The influence of cisapride and clarithromycin on QT intervals in healthy volunteers. *Clin Pharmacol Ther*. 1998; 64: 542-6.

89. Ray WA, Murray KT, Meredith S, Narasimhulu SS, Hall K, Stein CM. Oral erythromycin and the risk of sudden death from cardiac causes. *N Engl J Med*. 2004; 351: 1089-96.

90. Samson RA, Atkins DL. Tachyarrhythmias and defibrillation. *Pediatr Clin North Am*. 2008; 55: 887-907, x.

91. Riccardi A, Arboscello E, Ghinatti M, Minuto P, Lerza R. Adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia: 5 years of experience (2002-2006). *Am J Emerg Med*. 2008; 26: 879-82.

92. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004; 350: 2247-56.

93. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med*. 2013; 369: 1243-51.

94. Myburgh JA. Fluid resuscitation in acute medicine: what is the current situation? *J Intern Med*. 2015; 277: 58-68.

95. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med*. 1998; 26: 1265-70.
96. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GE, Alfonzo A, Bierens JJ, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015; 95: 148-201.
97. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001; 345: 1368-77.
98. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med*. 2013; 39: 165-228.
99. Herzenberg JE, Hensinger RN, Dedrick DK, Phillips WA. Emergency transport and positioning of young children who have an injury of the cervical spine. The standard backboard may be hazardous. *J Bone Joint Surg Am*. 1989; 71: 15-22.
100. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg*. 1991; 75: 731-9.
101. Ramenofsky ML, Luterman A, Quindlen E, Riddick L, Curreri PW. Maximum survival in pediatric trauma: the ideal system. *J Trauma*. 1984; 24: 818-23.
102. Matthews IL, Bjornstad PG, Kaldestad RH, Heiberg L, Thaulow E, Gronn M. The impact of shunt size on lung function in infants with univentricular heart physiology. *Pediatr Crit Care Med*. 2009; 10: 60-5.
103. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, Mussatto KA, Stuth EA, Jaquis RD, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004; 127: 738-45.
104. Tajik M, Cardarelli MG. Extracorporeal membrane oxygenation after cardiac arrest in children: what do we

know? Eur J Cardiothorac Surg. 2008; 33: 409-17.

105. Raymond TT, Cunnynggham CB, Thompson MT, Thomas JA, Dalton HJ, Nadkarni VM. Outcomes among neonates, infants, and children after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory inhospital pediatric cardiac arrest: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med*. 2010; 11: 362-71.

106. Galie N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016; 37: 67-119.

107. Yin N, Kaestle S, Yin J, Hentschel T, Pries AR, Kuppe H, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost for the treatment of pulmonary hypertension with left heart disease. *Crit Care Med*. 2009; 37: 980-6.

108. Kirbas A, Yalcin Y, Tanrikulu N, Gurer O, Isik O. Comparison of inhaled nitric oxide and aerosolized iloprost in pulmonary hypertension in children with congenital heart surgery. *Cardiol J*. 2012; 19: 387-94.

109. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, Heffner AC, Hoyte CO, Orkin AM, et al. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015; 132: S501-18.

110. Thanacoody HK, Thomas SH. Tricyclic antidepressant poisoning : cardiovascular toxicity. *Toxicol Rev*. 2005; 24: 205-14.

111. Bradberry SM, Thanacoody HK, Watt BE, Thomas SH, Vale JA. Management of the cardiovascular complications of tricyclic antidepressant poisoning : role of sodium bicarbonate. *Toxicol Rev*. 2005; 24: 195-204.

112. Williams JM, Hollingshed MJ, Vasilakis A, Morales M, Prescott JE, Graeber GM. Extracorporeal circulation in the management of severe tricyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med*. 1994; 12: 456-8.

113. Kerns W, 2nd, Kline J, Ford MD. Beta-blocker and calcium channel blocker toxicity. *Emerg Med Clin*

North Am. 1994; 12: 365-90.

114. Bennett KS, Clark AE, Meert KL, Topjian AA, Schleien CL, Shaffner DH, et al. Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. *Crit Care Med.* 2013; 41: 1534-42.

115. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M, Canadas S, Rodriguez-Calvo A, Cechetti C, et al. Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. *Resuscitation.* 2012; 83: 1456-61.

116. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM. Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. *Circulation.* 2012; 126: 335-42.

117. Guerra-Wallace MM, Casey FL, 3rd, Bell MJ, Fink EL, Hickey RW. Hyperoxia and hypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med.* 2013; 14: e143-8.

118. Topjian AA, French B, Sutton RM, Conlon T, Nadkarni VM, Moler FW, et al. Early postresuscitation hypotension is associated with increased mortality following pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2014; 42: 1518-23.

119. Lin YR, Li CJ, Wu TK, Chang YJ, Lai SC, Liu TA, et al. Post-resuscitative clinical features in the first hour after achieving sustained ROSC predict the duration of survival in children with non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2010; 81: 410-7.

120. Lin YR, Wu HP, Chen WL, Wu KH, Teng TH, Yang MC, et al. Predictors of survival and neurologic outcomes in children with traumatic out-of-hospital cardiac arrest during the early postresuscitative period. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013; 75: 439-47.

121. Young MN, Hollenbeck RD, Pollock JS, Giuseffi JL, Wang L, Harrell FE, et al. Higher achieved mean arterial pressure during therapeutic hypothermia is not associated with neurologically intact survival following cardiac arrest. *Resuscitation.* 2015; 88: 158-64.

122. Zaritsky A, Chernow B. Use of catecholamines in pediatrics. *J Pediatr.* 1984; 105: 341-50.

123. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. *Lancet*. 2000; 356: 2139-43.
124. Ushay HM, Notterman DA. Pharmacology of pediatric resuscitation. *Pediatr Clin North Am*. 1997; 44: 207-33.
125. Ruffolo RR, Jr., Spradlin TA, Pollock GD, Waddell JE, Murphy PJ. Alpha and beta adrenergic effects of the stereoisomers of dobutamine. *J Pharmacol Exp Ther*. 1981; 219: 447-52.
126. Barton P, Garcia J, Kouatli A, Kitchen L, Zorka A, Lindsay C, et al. Hemodynamic effects of i.v. milrinone lactate in pediatric patients with septic shock. A prospective, double-blinded, randomized, placebo-controlled, interventional study. *Chest*. 1996; 109: 1302-12.
127. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, Hoskote A, Lacroix J, Tucci M, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation*. 2009; 119: 1492-500.
128. Fink EL, Clark RS, Kochanek PM, Bell MJ, Watson RS. A tertiary care center's experience with therapeutic hypothermia after pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2010; 11: 66-74.
129. Laptook A, Tyson J, Shankaran S, McDonald S, Ehrenkranz R, Fanaroff A, et al. Elevated temperature after hypoxic-ischemic encephalopathy: risk factor for adverse outcomes. *Pediatrics*. 2008; 122: 491-9.
130. Lin JJ, Hsia SH, Wang HS, Chiang MC, Lin KL. Therapeutic hypothermia associated with increased survival after resuscitation in children. *Pediatr Neurol*. 2013; 48: 285-90.
131. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, Slomine BS, Christensen JR, Nadkarni VM, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med*. 2015; 372: 1898-908.
132. Scholefield BR, Morris KP, Duncan HP, Perkins GD, Gosney J, Skone R, et al. Evolution, safety and efficacy of targeted temperature management after pediatric cardiac arrest. *Resuscitation*. 2015; 92: 19-25.
133. Kessler SK, Topjian AA, Gutierrez-Colina AM, Ichord RN, Donnelly M, Nadkarni VM, et al. Short-term outcome prediction by electroencephalographic features in children treated with therapeutic hypothermia after

cardiac arrest. *Neurocrit Care*. 2011; 14: 37-43.

134. Abend NS, Topjian AA, Kessler SK, Gutierrez-Colina AM, Berg RA, Nadkarni V, et al. Outcome prediction by motor and pupillary responses in children treated with therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2012; 13: 32-8.

135. Fink EL, Berger RP, Clark RS, Watson RS, Angus DC, Richichi R, et al. Serum biomarkers of brain injury to classify outcome after pediatric cardiac arrest*. *Crit Care Med*. 2014; 42: 664-74.

136. Moler FW, Donaldson AE, Meert K, Brilli RJ, Nadkarni V, Shaffner DH, et al. Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2011; 39: 141-9.

137. Nishisaki A, Sullivan J, 3rd, Steger B, Bayer CR, Dlugos D, Lin R, et al. Retrospective analysis of the prognostic value of electroencephalography patterns obtained in pediatric in-hospital cardiac arrest survivors during three years. *Pediatr Crit Care Med*. 2007; 8: 10-7.

138. Pfeifer R, Borner A, Krack A, Sigusch HH, Surber R, Figulla HR. Outcome after cardiac arrest: predictive values and limitations of the neuroproteins neuron-specific enolase and protein S-100 and the Glasgow Coma Scale. *Resuscitation*. 2005; 65: 49-55.

139. Topjian AA, Lin R, Morris MC, Ichord R, Drott H, Bayer CR, et al. Neuron-specific enolase and S-100B are associated with neurologic outcome after pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2009; 10: 479-90.

140. Singh S, Allen WD, Jr., Venkataraman ST, Bhende MS. Utility of a novel quantitative handheld microstream capnometer during transport of critically ill children. *Am J Emerg Med*. 2006; 24: 302-7.

141. Gold KJ, Gorenflo DW, Schwenk TL, Bratton SL. Physician experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation in children. *Pediatr Crit Care Med*. 2006; 7: 428-33.

142. Halm MA. Family presence during resuscitation: a critical review of the literature. *Am J Crit Care*. 2005; 14: 494-511.

143. Tinsley C, Hill JB, Shah J, Zimmerman G, Wilson M, Freier K, et al. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics*. 2008; 122: e799-804.

144. Engel KG, Barnosky AR, Berry-Bovia M, Desmond JS, Ubel PA. Provider experience and attitudes toward family presence during resuscitation procedures. *J Palliat Med.* 2007; 10: 1007-9.
145. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics.* 2002; 109: 200-9.
146. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A, Calvo C, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation.* 2004; 63: 311-20.
147. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, Jin HW, Hajjar RJ, Hunter DJ, et al. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. *Circulation.* 2008; 117: 16-23.
148. Chugh SS, Senashova O, Watts A, Tran PT, Zhou Z, Gong Q, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 1625-9.

제 7 부 신생아 소생술

개요 및 출생 전후의 생리적 반응

신생아가 자궁 내 환경에서 외부환경에 적응하는 과정은 태반을 통한 가스교환에서 폐호흡으로 전환되면서 해부학적, 생리적인 적응과 함께 일어난다. 이 과정은 폐로 호흡하고, 태반으로 교환이 이루어지던 혈액 교환이 중단됨으로써 시작된다. 폐로 숨을 들이마시면서 폐혈관이 이완되어 폐 혈관 저항이 급격히 감소하고, 폐혈류량이 증가한다. 좌심방 - 좌심실로 돌아오는 산소화된 혈액이 증가하며, 좌심실을 통해 나가는 심장박출량이 증가하게 된다. 상대적으로 낮은 저항을 가지는 태반순환이 중단됨에 따라 체혈관 저항 및 혈압이 증가하고 동맥관을 통한 우-좌 단락이 감소한다. 신체 내 장기들은 체혈관 증가와 산소화된 혈액공급에 적응하기 시작한다. 자궁 내에서 이루어지던 체온도 신생아가 외부환경에 노출되면서 산소 소비를 증가 시켜 유지된다.

만삭으로 출생한 신생아 중 약 85%는 10초-30초 이내에 자발적으로 호흡을 시작한다. 그러나 만삭아의 10% 정도는 포로 닦으면서 자극해야 호흡이 시작되며, 3% 정도에서는 양압환기가, 2% 정도에서는 기관내삽관이 필요하고, 0.1%에서는 가슴 압박과 약물 사용이 필요하다^{1,4)}. 대부분의 신생아들이 스스로 자궁 내 환경에서 외부환경으로 적응하지만, 소생술을 필요로 하는 신생아도 여전히 많다⁵⁾.

신생아 소생술에 대한 한국 가이드라인은 2015년 심폐소생술 국제연락위원회(International Liaison Committee on Resuscitation: ILCOR)의 체계적 고찰을 토대로 작성되었다^{4,6)} 이 가이드라인은 주로 분만 직후의 신생아가 자궁 내 환경에서 외부환경으로 적응하는 과정에서 사용할 수 있다. 또한 태아에서 신생아로 적응이 잘 이루어진 경우라도 소생술이 필요한 경우, 생후 수주 내에는 신생아 소생술을 적용할 수 있다⁵⁾. 따라서 출생 시, 신생아의 첫 입원기간 동안 신생아 심폐소생술을 시행하는 의료진은 다음의 가이드라인에 따라 소생술을 시행하도록 한다.

출생 직후 호흡이 안정적이며 잘 우는 아이의 경우는 제대 결찰을 지연하여 시행한다. 그러나 호흡이 불안정하고 울지 않는 아이의 경우는 즉시 제대 결찰을 시행하고 소생술을 준비한다.

출생 직후 소생술이 필요하지 않은 신생아를 구별하는 데는 다음과 같은 3가지 질문으로 평가할 수 있다. ① 만삭아인가? ② 근육 긴장도는 좋은가? ③ 울거나 숨을 잘 쉬는가?

만약 위의 3가지 질문을 모두 만족한다면 신생아는 초기 처치(젖은 몸을 닦아내고, 엄마와 피부 접촉, 체온유지를 위해 포로 감싸기)를 받는 동안 엄마와 함께 있을 수 있다. 처치를 시행하는 동안에도 호흡, 활동성, 피부 색깔 등을 지속적으로 관찰하여야 한다.

만약 3가지 질문 중 하나라도 만족되지 않는다면 다음과 같은 소생술의 단계 중 필요에 따라 일부 혹은 전부를 시행하기 위해 신생아를 온열기 아래로 옮겨야 한다.

- 1) 첫 단계 (초기 처치: 가온 및 체온 유지, 자세, 기도의 이물질 제거, 물기 닦기, 자극)
- 2) 환기 및 산소화
- 3) 가슴압박
- 4) 약물 투여(에피네프린 /수액)

출생 직후 약 60초 동안(“the Golden Minute”) 신생아 처치를 위한 첫 단계(initial step), 재평가, 필요에 따라 호흡 보조 개시 등이 이루어져야 한다 (그림 7-1). 이 단계가 정확하게 60초라고 정해지지 않았지만 호흡 보조(ventilation)의 단계가 부적절하게 지연되지 않도록 하는 것이 중요하다. 왜냐하면 신생아 처치의 첫 단계에 반응하지 않은 신생아에게는 호흡보조가 성공적인 소생술의 가장 중요한 단계이기 때문이다. 첫 단계에서 호흡 보조의 단계로 진행할 것인지의 판단은 호흡과 심장박동수의 2가지 생체 징후(호흡: 무호흡, 헐떡호흡, 힘겨운 호흡, 심장박동수: 분당 100회 미만)를 바탕으로 판단한다⁷⁾. 만약 양압환기와 산소 투여를 는 경우에는 3가지 생체징후 (심장박동수, 호흡, 산소포화도)를 동시에 평가할 수 있도록 산소포화도 측정기(pulse oximetry)를 사용한다. 각 단계의 소생술이 성공적으로 이루어지고 있는지를 평가하는 가장 민감한 지표는 심장박동수이다⁹⁾.

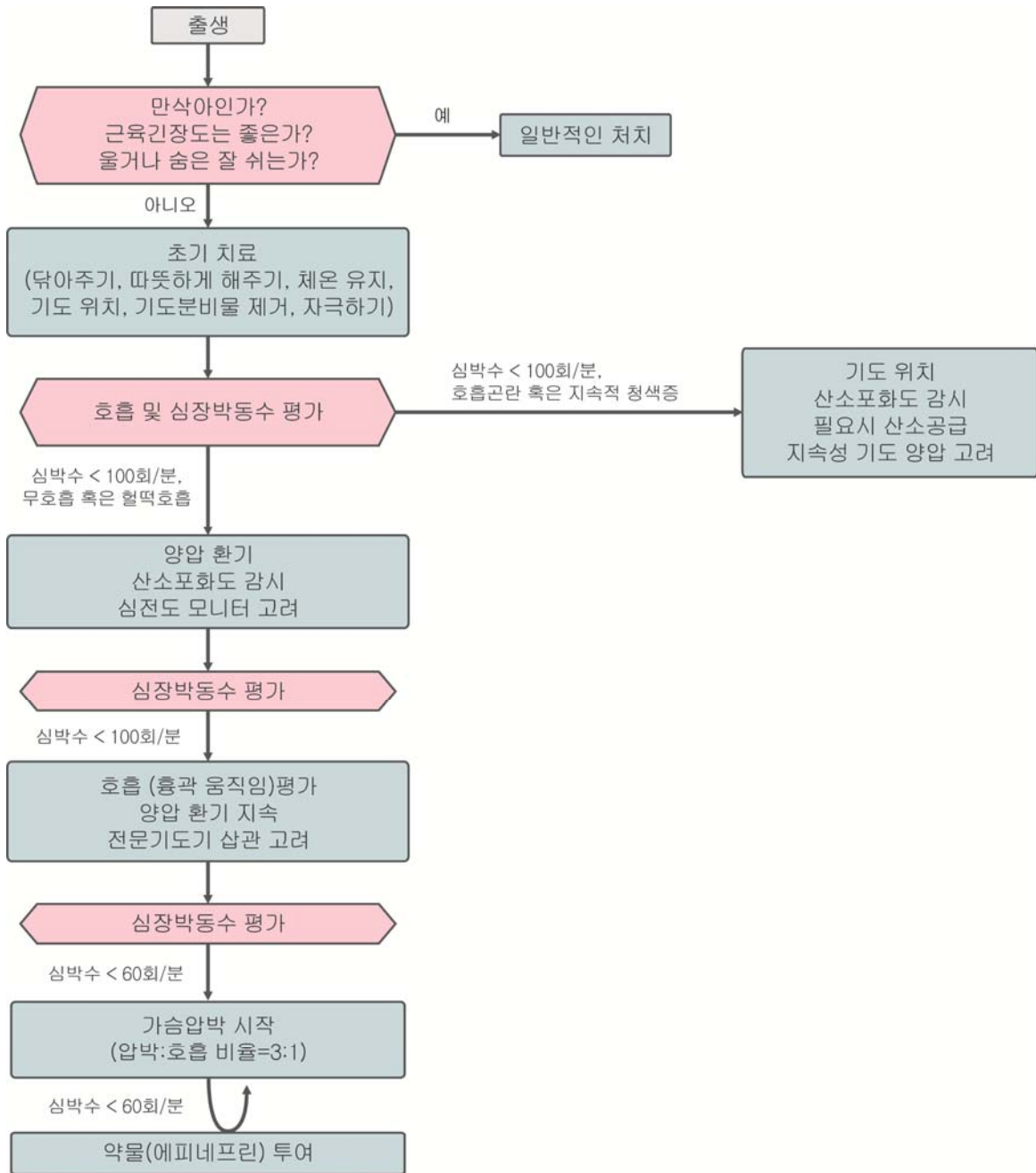


그림 7-1. 신생아소생술 과정 흐름도

1. 소생술 필요 여부의 예측

적절한 신생아소생술을 시행하려면, 주산기 위험 인자 평가, 위험도에 따라 적절한 의료인력이 동원될 수 있는 시스템, 즉각적으로 사용될 수 있게 준비된 기구나 물품, 효과적 팀워크가 가능한

숙련도 등이 필요하다. 출생 직후 신생아 처치, 신생아 소생술의 초기단계와 양압환기(positive pressure ventilation)를 실시할 수 있는 의료진이 1명 이상 필요하다. 소생술이 필요할 수 있는 심각한 주산기 위험 인자를 가진 경우는 가슴 압박, 기관내삽관, 배꼽 정맥도관 삽입이 가능한 추가 인력이 필요하다.^{8, 9)} 주산기 위험인자가 없는 신생아도 예기치 못하게 소생술이 필요할 수 있으므로, 각 병원에서는 분만 시 신생아 소생술에 필요한 인력을 언제든지 가용할 수 있어야 한다. 신생아 소생술을 시행함에 있어 물품이 제대로 준비되어 있지 않거나 혹은 기능을 제대로 하지 않는 경우 효과적인 소생술이 이루어 질 수 없으므로 표준화된 체크리스트를 만들어 점검하도록 한다. 미숙아 분만과 같은 주산기 위험인자를 가진 경우는 체온유지와 호흡보조를 위한 기구들이 필요할 수 있다.

주산기 위험인자가 있는 분만을 할 경우는 소생술을 위한 팀을 만들고 팀 리더를 정해야 한다. 만약 시간적 여유가 있다면, 소생술 전 브리핑을 시행하고, 신생아에게 필요할 수 있는 기술을 예측하고 팀원의 역할을 분담하여야 한다^{10, 11)}. 소생술이 시행되는 동안에는 팀원간의 의사전달과 협력이 효과적으로 이루어져야 효과적인 소생술과 신생아의 안전이 보장될 수 있다.

2. 제대관리

최근까지 신생아가 출생한 후 즉시 탯줄을 묶고(clamping) 자른 다음 처치대로 옮겨 신생아 처치를 시행하였다. 태아 순환에서 신생아 순환으로의 진행에 어려움이 있거나 혹은 미숙아처럼 소생술이 필요할 수 있는 신생아에서는 출생 즉시 탯줄을 묶고 자르는 것은 중요하다.

심폐소생술 국제연락위원회의 가이드라인은 출생 후 소생술을 받지 않는 만삭아 또는 미숙아에서 탯줄절단 시간을 30초 이상 지연할 수 있다고 하였다¹⁰⁾. 탯줄 절단을 천천히 한 경우 뇌실 내 출혈 빈도의 감소, 혈압 및 혈액량 증가, 출생 후 수혈 빈도의 감소, 신생아 괴사성 장염 빈도의 감소 효과가 있다고 보고되었다. 하지만 중증도 뇌실 내 출혈과 사망률 감소에 대한 근거는 없었다^{4, 6)}. 탯줄 절단을 지연한 경우, 혈액 내 빌리루빈 농도 상승과 광선치료의 빈도가 증가되었으

로, 가능하다면 탯줄 절단을 지연을 권고하도록 한다^{9, 12)}. 하지만 소생술이 필요한 신생아에서는, 탯줄 절단을 지연할 경우 호흡 보조가 지연될 수 있기 때문에 탯줄 절단 지연을 일률적으로 권고하지는 않는다. 일부 연구에서는 탯줄 지연 절단과 비슷하게 탯줄용출(cord milking)을 보고하고 있는데¹³⁻¹⁵⁾, 이것 또한 초미숙아에서는 장기적 예후 향상이나 안전성에 대한 근거가 부족하다.

결론적으로, 출생 후 소생술을 받지 않는 만삭아 또는 미숙아에서는 탯줄절단 시간을 30초 이상 지연할 수 있다. 출생 시 소생술이 필요한 신생아에서 탯줄 절단 지연의 효과에 대한 근거는 부족하여 연구가 더 필요하다. 초미숙아에서 탯줄 용출을 하는 것은 혈액량의 급격한 변화로 인한 안정성에 대한 근거가 불충분하므로 임상에서의 시행은 권하지 않는다. 탯줄 용출은 초기 평균혈압과 혈액학적 소견을 향상시키고, 뇌실 내 출혈을 감소시킬 수 있다는 연구 결과가 있지만 장기 예후를 향상시킨다는 근거가 없으므로 추가 연구가 필요하다.

3. 첫 단계 (initial step)

신생아 소생술의 첫 단계는 체온유지, 기도확보를 위한 자세(그림 7-2), 기도 내 이물질 흡인, 마른 포로 양수 닦기(미숙아의 경우 비닐백으로 감싸기), 호흡을 위한 자극 등을 말한다.

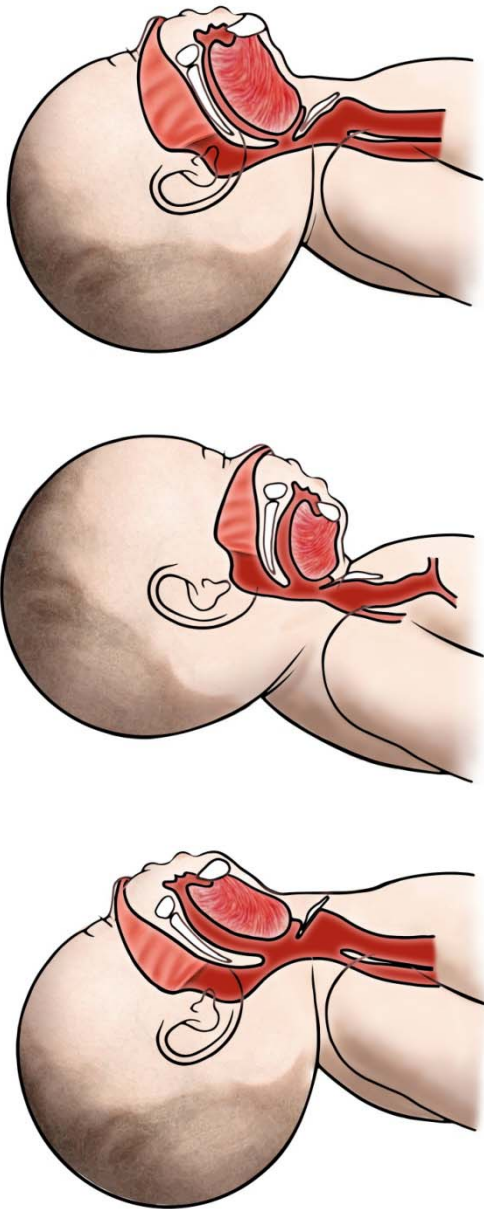


그림 7-2. 기도유지. 위: 머리가 약간 젖혀진 상태의 가장 적절한 기도 열림, 중간: 머리가 너무 숙여진 상태의 부적절한 기도 열림, 아래: 머리가 너무 젖혀진 상태의 부적절한 기도 열림

1) 체온유지: 분만실에서 정상 체온 유지의 중요성

비-가사 신생아에서 입원 당시의 체온이 모든 주수에서 사망을 예측하는 중요한 인자로 알려져

왔다¹⁶⁻⁴⁶⁾. 특히 미숙아는 저체온증에 취약하며, 저체온증은 뇌실 내 출혈^{19,26,37,47-51)}, 호흡부전(respiratory distress)^{19,21,47,52-56)}, 저혈당증^{41,56-60)}, 후기 패혈증^{31,61)}과 같은 심각한 후유증과 연관성이 있다. 이런 이유로 입원 시 체온을 측정하고 의무기록에 적어 예후 예측인자, 질 지표 자료로 이용하도록 한다. 비-가사 신생아에서 초기 입원 및 안정 시 체온을 섭씨 36.5~37.5도를 유지하도록 권고한다.

(1) 분만실에서 체온을 유지하기 위한 방법

온열기(radiant warmer) 나 모자와 비닐백을 사용하는 방법은 체온을 유지하는데 도움을 줄 수 있으나 미숙아에서 저체온증을 완전히 예방하지는 못한다. 분만실에서 체온을 유지하는 방법으로 분만실 환경온도를 높이거나, 온열매트, 가온 가습된 공기 등이 추가로 사용되었다.

온열기와 모자/비닐백을 사용하는 것에 비해 추가적으로 온열매트^{43,62-65)}, 가온가습된 공기^{66,67)}, 환경온도 올리기/모자씌우기/온열매트 사용^{32,52,55,68)}등이 저체온증 예방에 효과적이었다. 고체온증에 대한 우려도 있었지만 의미 있는 부작용은 보고되지 않았다. 32주 미만의 미숙아 출생 시와 입원 시의 저체온증을 예방하기 위해 분만장에서 온열기와 함께 여러 가지 방법(환경온도 올리기, 온열매트, 비닐백, 모자씌우기)을 같이 사용할 것을 제안한다. 체온 유지에 있어 38.0℃ 이상의 고체온증은 연관된 위험성이 있으므로 피할 것을 제안한다.

(2) 저체온증 신생아의 가온

통상적으로 소생술 후 저체온증인 신생아를 가온할 때 천천히 체온을 올리는 것이 무호흡, 부정맥 등의 합병증을 감소시킬 수 있다고 알려졌다. 현재까지 빠르게 체온을 올리는 방법(>0.5℃/시간)과 천천히 체온을 올리는 방법(<0.5℃/시간) 중 어느 방법이 효과적인지에 대한 근거는 부족하기 때문에 입원 당시 저체온증을 보이는 신생아에게 두 방법 모두 적용할 수 있다.

(3) 산모의 저체온증/고체온증이 신생아에 미치는 영향

진통 중 산모의 고체온은 신생아의 사망률 증가, 경련 또는 뇌증 발생등 불량한 예후와 관련된

다⁶⁹⁻⁷⁹⁾. 반면, 산모의 저체온은 신생아에게 임상적으로 불량한 예후와 관련되지 않았다⁸⁰⁻⁸⁴⁾. 산모의 고체온이 신생아에게 있어 불량한 예후와 관련이 되나 산모의 고체온 치료를 권할 만한 근거는 부족하다.

(4) 제한적 환경에서의 체온유지

섭씨 36.5도 이하의 체온에서는 저체온의 정도에 따라 사망률이 비례하여 증가하므로 제한적 환경에서의 체온을 유지하는 것은 중요하다³⁸⁾. 저체온의 위험도는 만삭아에 비해 미숙아에서 더 높으며, 출생 후 1-2시간 이내 저체온을 예방하는 것만으로도 사망률을 줄일 수 있다. 이때 비닐백을 사용하거나 혹은 피부 대 피부 접촉을 하면 저체온증을 줄일 수 있다⁸⁵⁻⁹⁵⁾. 제한된 환경에서 정상 신생아의 출생 후 이행기(생후 1-2시간) 동안 정상 체온을 유지하고 저체온증을 예방하기 위하여, 주방용 비닐백을 사용하여 아기를 목까지 넣고 젖은 몸을 닦은 후 포대기로 싸 줄 수 있다. 혹은 피부 대 피부 접촉을 하면서 수유하거나 캥거루 케어를 할 수 있다. 하지만, 소생술이 필요한 상황이나 혹은 소생술 이후 안정화 시기에 비닐백을 사용하거나 혹은 피부 대 피부 접촉을 하는 것에 대한 연구는 부족한 실정이다.

2) 기도 청소

(1) 양수가 깨끗할 때

출생 직후 흡인용 망울 주사기(bulb syringe) 혹은 흡인 카테터를 사용하여 신생아의 기도를 흡인하는 것은 오히려 서맥, 폐 탄성 및 산소화의 감소, 뇌혈류 속도 감소 등의 부작용을 초래할 수 있다. 따라서 양수 색깔이 맑을 경우는 정례적인 기도 흡인을 하지 않고, 명백한 기도 폐쇄 또는 양압환기가 필요한 경우에 흡인을 한다. 신생아의 기도는 머리를 수평 또는 약간 신전시킨 자세로 유지하고, 구강, 인두, 비강의 순서로 분비물을 제거하여 기도를 유지시킨다¹⁰⁻¹¹⁾.

(2) 태변이 착색된 양수 일 때

과거에는 양수에 태변이 착색된 경우에 신생아 머리가 분만되고 어깨가 분만되기 전 입인두 부위의 태변 흡인을 권장하였다. 그러나 여러 대규모 무작위 연구에서, 양수가 태변에 착색되어도 출생 직후 신생아가 ‘활발함(호흡 노력이 강하고 근육 긴장도가 좋음)’을 보이면 태변 흡인이 흡인성 폐렴 예방에 도움이 되지 않고 태변 착색은 기관 삽관의 가능성과 관련이 없다고 알려졌다. 따라서 양수가 태변에 착색되어도 정례적인 흡인 행위는 권장하지 않는다⁹⁶⁾. 양수에 태변이 착색되어있다는 산전 정보가 있으면, 태아 곤란증과 연관이 있고 분만 후 소생술의 가능성이 있으므로, 분만 시 신생아 소생술을 할 수 있도록 준비해야 한다. 신생아가 ‘활발함’을 보이면 초기 처치 후 산모와 머물러도 좋으나 필요 시 흡인용 망울 주사기 혹은 흡인 카테터를 이용하여 입과 코의 태변을 부드럽게 제거한다. 그러나, 태변에 착색된 양수에서 출생한 신생아가 근육 긴장도가 떨어지고 호흡의 노력이 부적절할 때, 가온기 아래에서 초기 처치 후 호흡이 없거나 심박수가 분당 100회 미만이면 양압환기를 시작해야 한다.

태변이 착색된 양수에서 출생한 신생아가 ‘활발하지 않은’ 경우, 일률적으로 즉각적인 후두경 삽입 후 기관 내 태변 제거 및 기관내삽관을 통한 태변 흡인이 권고될만한 근거는 부족하다. 일률적인 기관내삽관 후 태변 제거를 통해 얻을 수 있는 이득보다 일률적인 기관내삽관의 과정에서 올 수 있는 불이익(예, 양압환기의 지연, 기관내삽관의 합병증 등)에 대한 우려가 있다⁹⁷⁻¹⁰⁶⁾. 따라서, 호흡이 없거나 부적절한 신생아는 출생 수분 내에 호흡을 시작하게 도와주도록 한다.

태변에 의한 기도 막힘(meconium plug)이 환기를 원활하게 하지 못하는 이유라고 생각되는 경우에는 태변 제거를 위한 기관내삽관이 고려될 수 있다.

3) 심장박동수의 평가

출생 직후 신생아의 심장박동수 평가는 출생 후 자발 호흡의 효율성과 소생술 필요성 여부의 판단에 중요하다. 소생술 과정 중에 심장박동수의 상승은 소생술의 각 과정에 대한 가장 예민한

반응 지표이다. 따라서, 빠르고 정확하게 믿을만한 심장박동수를 평가하는 방법이 매우 중요하여, 기존에는 직접 심장박동수를 청진하고, 산소포화도 측정기로 심장박동수의 판단에 도움 받도록 권고되어왔다.

2015년 가이드라인에서는 분만장에서 심장박동수 평가 방법으로서 청진/촉진, 심전도, 산소 포화도 측정기를 비교하여 효용성을 분석하였다. 한 연구에서는 청진이나 촉진에 비해 심전도 모니터 방법이 심장박동수 평가에 더 효과적이었고¹⁰⁷⁾, 4개의 연구에서는 심전도 모니터 방법이 산소 포화도 측정기 방법에 비해 심장박동수 평가에 더 효과적이었다¹⁰⁸⁻¹¹²⁾.

심전도 모니터와 산소포화도 측정기 방법 사이에 심장박동수의 수치 차이는 크지 않았지만, 산소포화도 측정기에서 초기 2분 동안 심장박동수가 저평가되어 불필요한 처치가 이루어질 가능성이 높았고 심전도 탐색자를 부착하는데 어려움은 없었다.

미숙아와 만삭아의 소생술에서 빠르고 정확한 심장박동수 확인을 위하여 3유도 심전도를 사용할 수 있으나 심전도 모니터의 사용은 신생아의 산소화를 평가하는 산소포화도 측정기를 대체할 수는 없다.

4) 산소 필요성의 평가와 산소 투여

(1) 산소 포화도 측정기 사용

소생술이 예측되거나, 양압환기가 필요 할 때, 생후 5-10분간 중심성 청색증이 지속될 때, 산소 투여가 필요할 때에 우측 손에 탐색자를 부착하여 산소 포화도 측정기를 사용할 것을 권장한다¹¹⁰⁾(그림 7-3).

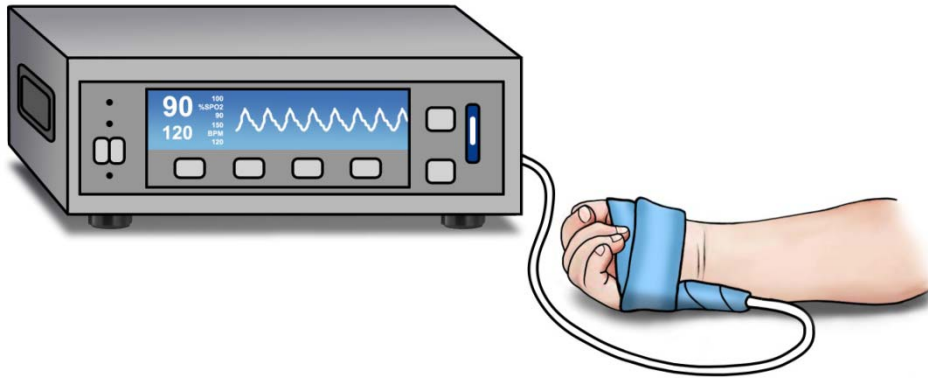


그림 7-3. 산소포화도 probe의 올바른 부착

(2) 산소 투여

① 만삭아

만삭아에서는 21% 산소로 소생술이 시작될 수 있다¹⁰⁻¹¹⁾. 이후의 산소 투여는 자연 분만 된 건강한 만삭아 기준으로 정해진 목표에 따른 동맥관 전(pre-ductal) 산소포화도 달성 여부에 따라 조절될 수 있다¹¹³⁾.

② 미숙아

7개의 무작위 연구에 대한 메타 분석에서 재태주령 35주 미만의 미숙아에서 초기 소생술 처치 시에 65% 이상 고농도의 산소 투여를 하는 방법이 21-30% 저농도의 산소 투여를 하는 방법에 비해 퇴원 생존율의 향상을 보이지 않았다¹¹⁴⁻¹²⁰⁾. 이 메타 분석의 하위 분석에서도 초기 소생술에서 고농도 산소 투여를 하는 것이 저농도 산소 투여에 비해 기관지폐 이형성증, 뇌실 내 출혈, 미숙아 망막증의 예방에 이득이 없었고, 생후 첫 10분 내의 목표 동맥관 전 산소 포화도 달성에 있어서도 초기 고농도 산소 투여와 저농도 산소 투여가 차이가 없었다.

모든 연구에서 미숙아 소생술 초기에 고농도 혹은 저농도 산소를 투여한 이후 안정화 되었을

때 약 30% 정도의 산소가 투여되는 상황이었다. 35주 미만의 모든 미숙아에게는 저농도 산소(21-30%)로 초기 소생술이 시작되어야 하고, 이후의 산소 투여는 자연 분만 된 건강한 만삭아 기준으로 정해진 목표 동맥관 전 산소포화도 달성에 여부에 따라 조절되어야 한다¹¹³⁾. 미숙아에서 65% 이상 고농도 산소로 초기 소생술을 시작하는 것은 권고되지 않는다.

양압 환기

1. 초기 호흡

분만 이후 이행 과정 중에 폐의 기능적 잔기 용적을 확보하기 위해 초기 호흡에 지속적 팽창압(sustained inflation)을 주는 것이 도움이 된다고 제시한 동물연구가 있다¹²¹⁻¹²²⁾. 사람에서도 초기 호흡에 지속적 팽창압을 주는 것이 호흡 적응에 도움이 될 것이라고 생각하여 시행된 3개의 무작위 연구와¹²³⁻¹²⁵⁾ 2개의 코호트 연구를¹²⁶⁻¹²⁷⁾ 바탕으로 분석 해 보았을 때, 지속적인 팽창압이 기계환기의 필요성을 줄인다고 하였으나 근거 수준은 매우 낮다. 또한, 지속적인 팽창압을 주었을 때, 사망률, 기관지폐 이형성증 이나 공기 유출을 줄이는 이득이 없고, 한 코호트 연구에서는 지속적 팽창압 이후에 기관내삽관의 비율이 높았다는 보고도 있다¹²⁸⁾.

지속적 팽창압의 단기 및 장기 안전성에 대한 자료가 부족하고, 분만 후 이행 과정 중에 있는 신생아에게 지속적 팽창압의 적당한 기간과 압력에 대한 근거 부족으로, 지속적 팽창압을 일률적으로 5초 이상 지속하는 것은 추천되지 않는다.

2. 호기말 압력(end-expiratory pressure)

무호흡이 있는 미숙아와 만삭아에서 양압환기가 기본적인 치료 방침이 되면서, 양압환기를 주는 방법과 관련하여 호기말 양압(PEEP, positive end-expiratory pressure)을 주는 것이 양압 환기를 하는 신생아에서 도움이 된다고 생각되어 왔고, 2010년 신생아 소생술 가이드라인에서도 호기말 양압을 주도록 권고하고 있다¹⁰⁻¹¹⁾.

호기말 양압에 대하여 2015년에도 다시 검토되었고, 근거는 약하지만 2개의 무작위 연구¹²⁹⁻¹³⁰⁾에서 추가적인 호기말 양압이 사망률, 약물 사용 혹은 심폐소생술 빈도를 줄이지 않았다. 또한 심장박동수의 급격한 호전에 영향을 주지 않았으며, 기관내삽관의 빈도를 감소시키지 않았으며, 공기 유출, 만성 폐질환, 아프가 점수 등에도 영향을 주지 않음을 보여주었다. 그러나, 1개의 무작위 연구¹³⁰⁾에서 근거는 약하지만, 호기말 양압을 사용하는 경우에 최대로 들어가는 산소 양을 줄일 수 있었다는 보고는 있다.

신생아에서 양압환기가 필요할 때에는 약 5cm H₂O의 호기말 양압을 주는 것을 제안한다.

3. 양압환기 도구와 전문기도술

양압환기는 유량-팽창백(flow-inflating bag), 자가 팽창백(self-inflating bag), T형 소생기(T-piece resuscitator) 중 가능한 도구, 익숙한 정도, 선호도 등에 따라 선택하여 효과적으로 전달될 수 있다¹²⁹⁻¹³⁰⁾.

압축가스가 연결되지 않은 곳에서 자가 팽창백은 양압환기를 전달하는데 유용한 도구이나, 다른 도구들에 비해 지속적 양압을 줄 수 없고, 호기말 양압도 줄 수 없다¹³¹⁻¹³⁴⁾. 반면, 유량 팽창백을 사용하려면 연습이 필요하다. 사용하기 쉬운 도구로서 T형 소생기가 목표 흡기 압력을 좀 더 긴 흡기 시간 동안 지속적으로 줄 수 있어 효율적일 것으로 생각되나¹³⁵⁻¹³⁷⁾, 예후 향상에 있어서 T형 소생기가 도움이 된다는 근거는 아직 부족하다¹²⁹⁻¹³⁰⁾.

호흡기능 평가도구의 사용은 과도한 압력과 과도한 환기량 공급을 막는데 유용하다¹³⁸⁾. 호기말 이산화탄소 모니터는 안면 마스크 양압환기 시에 실제 일어나는 가스 교환을 평가하는 데 유용하다고 알려져 있다¹³⁹⁾. 그러나, 아직까지 호흡기능 평가도구의 효율성, 특히 예후를 변화시킬지에 대한 증거가 없으므로 일률적인 사용은 권장하지 않는다.

1) 후두 마스크 기도기(그림 7-4)

후두 마스크 기도기는 만삭아와 재태주령 34주 이상의 미숙아에서 효율적인 환기를 도울 수 있

으나 34주 미만 혹은 2kg 미만의 미숙아에 대한 자료는 부족하다. 안면 마스크 환기가 효율적이지 않을 때, 후두 마스크 기도기가 기관내삽관의 대안으로 사용될 수 있다¹⁴⁰⁾. 만삭아와 재태주령 34주 이상의 미숙아에서 기관내삽관에 실패하거나 가능하지 않을 때 후두 마스크 기도기의 사용이 권장된다. 가슴압박이나 약물 투여 시에 후두 마스크 기도기의 사용은 평가되지 않았다.

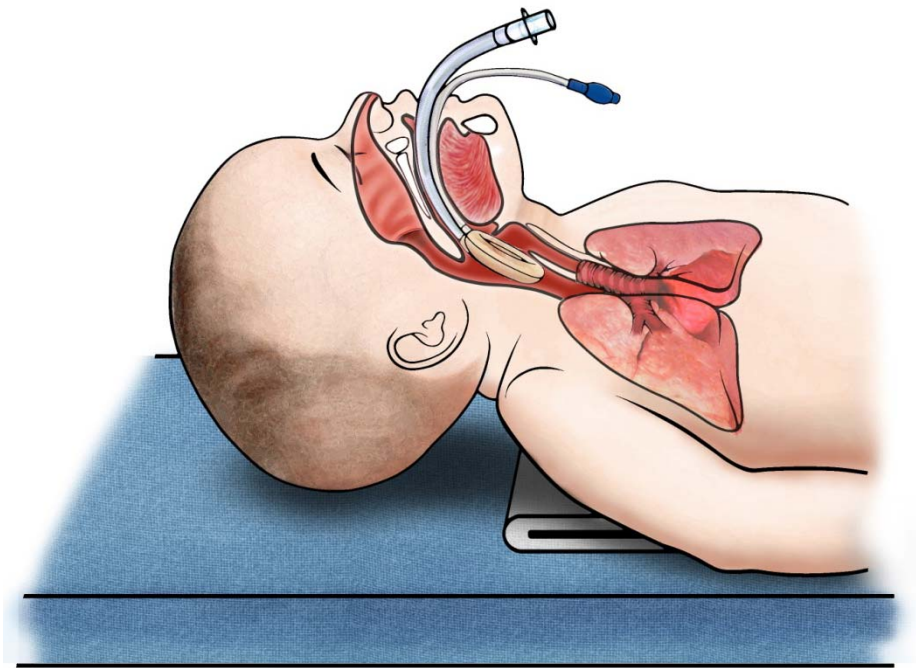


그림 7-4. 후두마스크 사용

2) 기도 내 튜브 위치

소생술이 진행되면서, 비효율적인 양압환기가 지속되거나, 지속적인 양압환기가 필요하거나, 가슴압박이 필요하거나, 혹은 선천성 횡격막 탈장과 같은 특별한 상황일 때, 기관내삽관이 필요하다. 기관내삽관을 통한 성공적인 환기의 지표는 심장박동수가 상승되는 것이다. 2010년에 검토된 바와 같이, 호기 이산화탄소 감지기(exhaled CO₂ detector)가 기도 내 튜브 위치 확인에 가장 도움이 된다

¹⁰⁻¹¹⁾ 호기 이산화탄소가 감지되지 않으면 식도 내 튜브 삽입이 의심되지만, 심정지 등 폐 혈류량이 감소되어있는 상황에서는 호기 이산화탄소 감지기가 위음성을 보여 튜브 위치가 정확한데도 불구하고 위중한 신생아들에서 불필요한 재 삽관을 유도할 수 있다. 흉곽 움직임이나 청진 상 양 쪽 폐야에서 대칭적으로 들리는 호흡음, 그리고 튜브 내 수증기 응축 현상 등의 임상상을 참조하여 기도 내 튜브 위치를 교정할 수 있다. 기관내삽관 전 흔히 사용하는 마스크는 턱끝, 입, 코를 덮고 눈은 가리지 않도록 한다(그림 7-5).

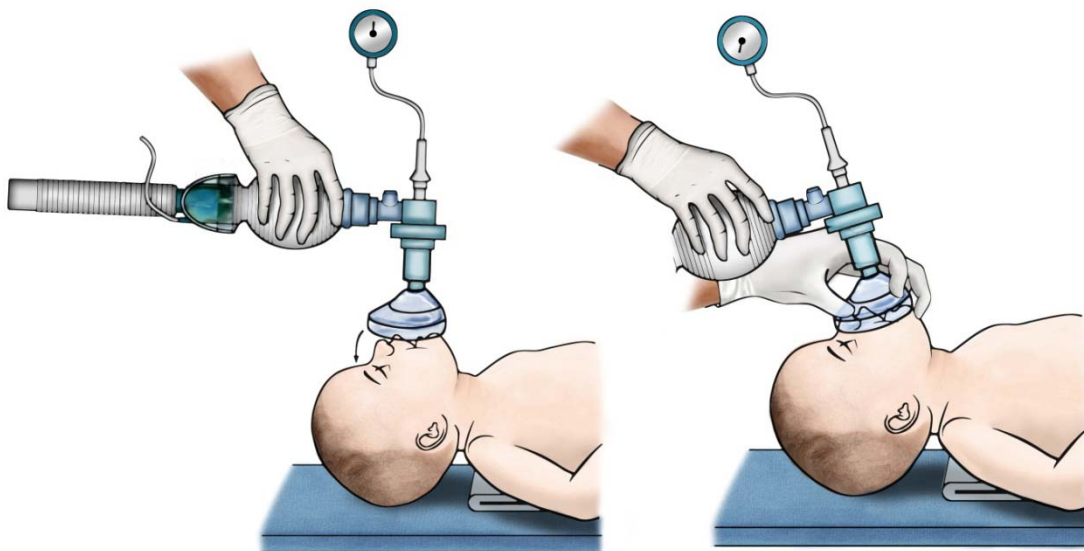


그림 7-5. 올바른 마스크 사용

4. 지속기도양압 (CPAP, continuous positive airway pressure)

재태주령 30주 미만으로 태어난 2,358명의 미숙아들을 포함하는 3개의 무작위 연구에서, 기관내 삽관 후 양압환기를 하는 것보다 지속기도양압을 초기에 적용하는 것이 이득이 있다고 보았다¹⁴¹⁻¹⁴³⁾. 지속기도양압으로 시작하는 것이 분만장에서의 기관내삽관율을 낮추고, 인공환기 기간을 줄이며, 사망률과 기관지폐 이형성증 빈도를 낮추며, 공기 유출과 뇌실 내 출혈 등의 부작용 발생을

올리지 않는다. 분만실에서 미숙아가 호흡보조를 필요로 하는 호흡곤란이 있지만 자발호흡이 있을 때, 기관내삽관 후 양압환기를 하기 전에 지속기도양압을 먼저 사용하는 것을 제안한다.

가슴압박

충분한 환기요법에도 불구하고 심장박동수가 분당 60회 미만이라면, 가슴압박을 시작해야 한다. 가슴압박은 흉골의 하부 1/3 부분에서 실시하고, 압박의 깊이는 흉곽의 앞뒤 간격의 1/3로 한다¹⁴⁴⁻¹⁴⁶. 실시하는 방법은 두 가지가 있는데, 첫째는 양 손의 엄지손가락을 사용하면서 나머지 손가락 들로는 흉곽을 둘러싸서 등쪽을 지지하는 방법(양 엄지방법)이고, 둘째는 한쪽 손의 두 개의 손가락을 사용하면서 다른 손으로 아기의 등을 지지하는 방법(두 개의 손가락방법)이다. 양 엄지방법 으로 가슴압박을 시행할 때, 혈압이 더 높게 유지되고 관상동맥 혈류도 더 좋을 뿐만 아니라 소 생술 시행자의 피로도가 낮기 때문에, 양 엄지방법으로 시행하는 것이 보다 권장된다¹⁴⁷⁻¹⁴⁹(그림 7-6). 양 엄지방법으로 시행할 경우, 제대정맥 도관술이 용이하도록 아기의 머리 위에서도 시행 할 수 있다.

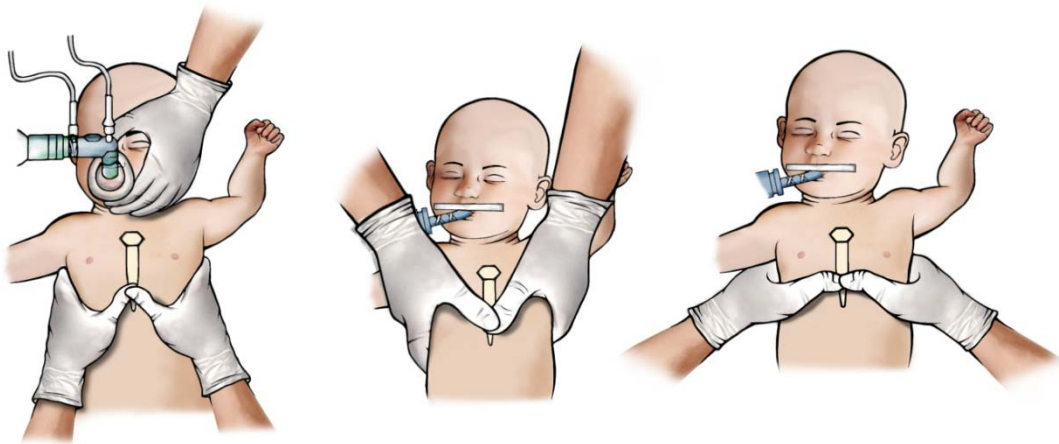


그림 7-6. 엄지손가락을 사용하는 가슴압박

가슴압박과 환기요법을 함께 시행할 때, 두 가지가 동시에 제공되어 비효율적이 되는 일이 없도록 해야 한다. 압박을 풀어 이완의 시기에 환기요법은 충분하게 이루어져야 하며, 흉곽을 압박하는 손가락이 흉곽에서 떨어지지 않게 해야 한다. 가슴압박과 환기요법을 실시하는 비율에 대해서는 여전히 3:1의 비율을 사용하는 것이 권장된다¹⁵⁰⁻¹⁵¹. 1분 동안 120회 정도의 압박 및 환기를 맞춰야 하므로, 각각의 행위는 0.5초 정도에 해당한다. 신생아에서는 대부분 가스 교환의 문제로 인해서 심폐 부전이 유발되는 것이므로, 신생아 소생술에 있어서 가슴압박 대 환기요법의 비율은 항상 3:1이 사용되지만, 만약 이러한 부전이 심장에서 유발되는 경우라면, 더 높은 비율인 15:2의 비율로 시행할 수도 있다.

가슴압박을 시행하는 동안에는 언제나 산소농도를 올려서 100%까지 사용하도록 한다. 신생아 소생술을 시행할 때 적절한 산소농도에 대한 임상 연구는 없으나, 동물 연구에서는 소생술 중에 100% 산소의 사용은 이득이 없는 것으로 되어 있다¹⁵²⁻¹⁵³. 그러나, 저농도 산소를 사용한 가슴압박 소생술에서 자발순환회복(ROSC)에 대한 연구가 앞으로 더 필요한 상황이다. 과산소로 인해서 오는 합병증의 위험을 낮추기 위해서 심장박동수가 회복된 직후에 산소의 농도를 낮추어야 한다.

신생아 소생술이 잘 진행되고 있는지를 평가하는 유일한 도구는 심장박동수이다. 그 외에 호기말 이산화탄소농도, 산소포화도 측정기 등이 자발순환회복의 확인에 도움을 줄 수는 있다¹⁵⁴. 그러나, 심장무수축 혹은 서맥을 동반한 신생아에서는 아직까지 확립된 바가 없으므로, 자발순환회복을 감지해 내기 위한 목적으로 호기말 이산화탄소농도, 맥박산소측정기 등의 일괄적 사용은 권장하지 않는다.

약물요법

갓난 신생아의 소생술에서는 약물이 잘 사용되지는 않는다. 신생아에서의 서맥은 대부분이 폐의 불충분한 팽창이나 극심한 저산소증에서 유발되는데, 이는 적절한 환기를 도와줌으로써 대부

분 교정된다. 그러나, 100% 산소로 환기요법을 충분히 하고 가슴압박을 했음에도 불구하고 심장박동수가 분당 60회 미만이라면, 에피네프린이나 혈장확장을 위한 수액요법이 필요하다⁵⁾.

약물을 투여할 수 있는 방법으로는 제대정맥 확보가 가장 빠르게 접근하는 방법이다. 이때 카테터는 2~4cm 정도만 삽입한 후 쉽게 피가 역류되는 것을 확인한다(그림 7-7).

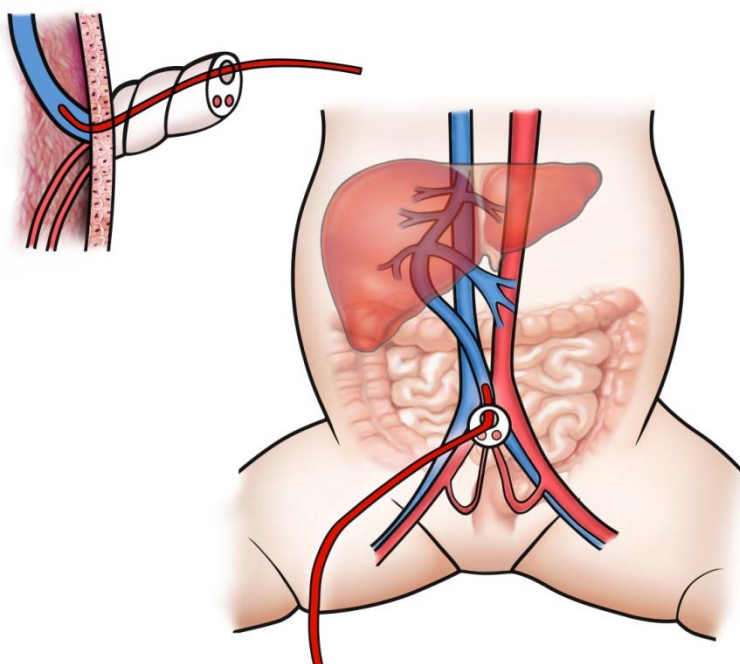


그림 7-7. 제대정맥관 삽입

1. 에피네프린

에피네프린에 대한 검토는 2010년에 있었고⁵⁾, 권장 용량은 이후로 변동 없이 유지되었다¹⁰⁻¹¹⁾. 정맥 주사용량은 0.01-0.03 mg/kg 으로 하며, 1:10,000 으로 희석된 용액을 사용한다. 정맥 주사 경로가 아직 확보되지 않았을 때에는 필요 시에 기관내삽관을 통한 투여로서 0.05-0.1 mg/kg로 사용하는 것이 합당할 것이다. 에피네프린을 기도 삽관 내로 투여하는 것에 대해 지지하는 연구결과

가 부족하기 때문에, 정맥 투여 경로가 확보된다면 곧바로 정맥 투여를 하는 것을 권장한다.

2. 혈장확장 수액요법 (volume expansion)

혈장확장 수액요법은 2011년 가이드라인에서와 같이 실험이 있었다는 것을 알고 있거나, 혹은 그러한 상황이 의심될 때(창백한 피부, 관류상태 불량, 약한 맥박), 소생술에 반응 없이 아기의 심장박동수가 정상으로 돌아오지 않는다면, 혈장확장 수액요법을 고려할 수 있다^{5,10-11}). 등장성결정질 용액, 혹은 수혈제제를 사용할 수 있다. 권장 용량은 10 mL/kg 이고 필요 시에 반복 투여가 가능하다. 만약, 이러한 상황이 미숙아에서 일어난다면, 가급적 천천히 투여해야 뇌실 내 출혈 등 합병증의 위험을 줄일 수 있다⁹).

소생술 후 관리

생체활력 징후가 정상으로 돌아왔더라도 언제든지 다시 악화될 수 있기 때문에, 세심한 관찰과 관리가 필요하다.

1. 혈당

2011년 신생아 소생술 가이드라인에서 저산소-허혈성 뇌병증이 나타난 후에, 혈당 유지 여부가 뇌신경 합병 및 예후에 미칠 수 있는 역할에 대해 검토가 있었다. 저혈당은 뇌 손상 위험의 증가와 연관되어 있는 반면, 증가된 혈당수치는 방어 역할을 할 수도 있다. 그러나, 특정한 혈당 범위를 한정 지어 유지하도록 권유할 만한 근거는 없었다¹⁰⁻¹¹).

2. 치료적 저체온요법

1) 자원이 충분한 지역

치료적 저체온요법은 재태주령이 36주 이상이면서, 중등도 내지는 중증의 저산소성-허혈성 뇌병

중의 신생아를 대상으로 한다. 이를 적용할 때에는 학술지에 게재된 임상 시험이 수행되었던 것에 준하는 지침서를 명확하게 따라야 하며 다학적 치료적 접근 및 장기적 추적이 가능한 병원에서 시행할 것을 권고하였다¹⁰⁻¹¹⁾. 이러한 권고사항에는 현재까지 변동 없다.

2) 자원이 제한된 지역

자원이 제한된 지역에서 치료적 저체온 요법을 시행하는 데에 대해서 몇 가지의 연구가 진행된 바 있다. 자격을 갖춘 의료진이 없거나, 장비가 불충분한 조건의 지역에서 치료적 저체온 요법을 시행하고자 한다면, 다학적 치료적 접근 및 장기적 추적이 가능한 병원에서 하도록 하며, 학술지에 게재된 임상시험에 준하는 지침서를 명확하게 따라서 시행하는 것을 고려할 수 있다¹⁵⁵⁻¹⁵⁶⁾.

소생술 보류 및 소생술 중단

생존 가능성의 경계에 있거나 사망률 및 이환율이 매우 높을 것이 예상되는 경우에 대처하는 자세는 지역에 따라 혹은 자원의 접근 가능성에 따라 다양한 양태로 차이가 났다. 뿐만 아니라, 매우 심하게 이환된 신생아에서 소생술의 시작과 치료의 유지를 결정하는 데에 있어서, 부모가 많은 부분을 관여하기를 바라는 것으로 나타났다. 소생술을 시작하지 않는 것과, 소생술의 중단이나 혹은 나중에 이를 중단하는 것은 양쪽 모두에서 윤리적으로 동등한 문제이다. 소생술 적응증이 되지 않을 때이거나, 혹은 소생술 후에 예후가 불명확한 상황에 놓일 때에는 부모의 요구사항을 지지해 주어야 한다¹⁰⁻¹¹⁾.

초미숙아가 출생 후에 생존 예후가 어떠한 것인지 혹은, 장애에 의한 예후가 어떠한 것인지에 대해 출생 전에 판단할 수 있는 근거는 일반적으로 재태주령이 유일하다. 특정 인구집단에서 산출된 자료들을 바탕으로 학술지에 게재된 몇 가지 예후 관련 도구들이 이환율의 정도를 결정하는 데에 사용될 수 있다. 이 도구에는 성별, 산전 스테로이드 사용 여부, 그리고 다태아 여부 등의 변수가 포함된다.

1. 소생술 보류

재태주령 25주 미만에서 출생 직후 예후를 판단할 때, 재태주령 단독으로 기준을 삼는다. 재태주령 이외에 다른 전향적인 점수체계는 없다. 어떠한 점수 체계도 의사로 하여금 출생 후 18-22개월 동안의 생존 가능성을 평가하는데 도움을 주지는 못했기 때문이다. 그러나 25주 미만에서 가족들과 상담을 하거나 생존 예후에 대해 조언을 할 때에는, 재태주령 추정의 정확성 여부, 음모양막염의 여부, 분만 지역의 의료서비스 수준 등을 고려해서 사례별로 고려해 보는 것이 합당하다. 25주 미만에서 소생술을 시행하는 것이 적절한가에 대해서는 지역별 가이드라인에 영향을 받을 수 있다.

2. 소생술의 중단

10분이 지난 후에 아프가 점수가 0점인 경우, 심박수가 없다면 호흡 보조를 중단할 수 있는데, 10분 아프가 점수가 0점인 것은 만기 미숙아(late preterm) 혹은 만삭아에 있어서 사망률 및 이환율의 강력한 예측인자이기 때문이다. 그러나 이러한 경우 아기를 소생시키는 노력을 중단할지 말지에 대한 결정은 환자 별로 개별화되어야 한다. 이때 고려되어야 할 부분들로는 소생술 제공 여부가 최선인지, 치료적 저체온 요법 등의 차후 고급화된 치료가 가능한지, 손상의 시기 등이 분만 상황과 어떠한 관계를 가지는지, 가족들이 어떻게 받아들이는지 등이 있다¹⁵⁷⁻¹⁵⁸⁾.

소생술 교육 프로그램

1. 소생술 의료진 교육

신생아 소생술 교육에 있어서 시뮬레이션이 표준 교육법이 되어야 한다⁵⁾. 몇몇 연구들에 의하면 의료진이나 의대 학생들에서 얼마나 자주 교육을 하느냐는 환자의 예후 성과에 영향을 미치지 않는 것으로 나왔으나, 최소 6개월 이하의 간격으로 교육했을 때, 정신운동 수행도(psychomotor performance) 및 지식향상 및 자신감 향상에 있어서 몇 가지 장점이 있는 것으로 되어 있다¹⁵⁹⁻¹⁶⁰⁾.

2. 소생술 강사 교육

의료진을 교육하는 강사교육에 있어서, 교육을 제공하는 것과 강사들의 수행 성과에 있어서는 특별한 연관이 없는 것으로 되어 있다¹⁶¹⁻¹⁶²⁾. 최적의 강사 훈련 방법에 대한 연구가 더 나오기 전까지는, 강사들이 교육을 받을 때 적절한 시기의 객관화되고, 구조화된 개별의 피드백에 기반해야 할 것이며 아직 국내에서의 신생아 소생술 강사교육은 차후 더 많은 논의가 필요한 단계이다.

참고문헌

1. Ersdal HL, Mduma E, Svensen E, Perlman JM. Early initiation of basic resuscitation interventions including face mask ventilation may reduce birth asphyxia related mortality in low-income countries: a prospective descriptive observational study. *Resuscitation*. 2012;83:869-73.
2. Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. Associated clinical events. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149:20-5.
3. Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Pediatrics*. 2006;118:1028-34.
4. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, Wyckoff MH, Aziz K, Guinsburg R, et al. Part 7: Neonatal Resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015;132:S204-41.
5. Kattwinkel J, Perlman JM, Aziz K, Colby C, Fairchild K, Gallagher J, et al. Part 15: neonatal resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S909-19.
6. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, Wyckoff MH, Aziz K, Guinsburg R, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2015;95:e169-201.
7. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, Wyckoff MH, Aziz K, Guinsburg R, et al. Part 7: Neonatal Resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations (Reprint). *Pediatrics*. 2015;136:S120-66.
8. Aziz K, Chadwick M, Baker M, Andrews W. Ante- and intra-partum factors that predict increased need for neonatal resuscitation. *Resuscitation*. 2008;79:444-52.
9. Wyckoff MH, Aziz K, Escobedo MB, Kapadia VS, Kattwinkel J, Perlman JM, et al. Part 13: Neonatal Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care (Reprint). *Pediatrics*. 2015;136:S196-218.
10. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, Atkins DL, Chameides L, Goldsmith JP, et al. Part 11: Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency

- Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010;122:S516-38.
11. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, Atkins DL, Chameides L, Goldsmith JP, et al. Part 11: Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2010;81:e260-87.
 12. Committee on Obstetric Practice, American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee Opinion No.543: Timing of umbilical cord clamping after birth. *Obstet Gynecol*. 2012;120:1522-6.
 13. Hosono S, Mugishima H, Fujita H, Hosono A, Minato M, Okada T, et al. Umbilical cord milking reduces the need for red cell transfusions and improves neonatal adaptation in infants born at less than 29 weeks' gestation: a randomised controlled trial. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2008;93:F14-9.
 14. Katheria AC, Leone TA, Woelkers D, Garey DM, Rich W, Finer NN. The effects of umbilical cord milking on hemodynamics and neonatal outcomes in premature neonates. *J Pediatr*. 2014;164:1045-50.
 15. March MI, Hacker MR, Parson AW, Modest AM, de Veciana M. The effects of umbilical cord milking in extremely preterm infants: a randomized controlled trial. *J Perinatol*. 2013;33:763-7.
 16. Acolet D, Elbourne D, McIntosh N, Weindling M, Korkodilos M, Haviland J, et al. Project 27/28: inquiry into quality of neonatal care and its effect on the survival of infants who were born at 27 and 28 weeks in England, Wales, and Northern Ireland. *Pediatrics*. 2005;116:1457-65.
 17. Bateman DA, O'Bryan L, Nicholas SW, Heagarty MC. Outcome of unattended out-of-hospital births in Harlem. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1994;148:147-52.
 18. Bhoopalam PS, Watkinson M. Babies born before arrival at hospital. *Br J Obstet Gynaecol*. 1991;98:57-64.
 19. Boo NY, Guat-Sim Cheah I. Admission hypothermia among VLBW infants in Malaysian NICUs. *J Trop Pediatr*. 2013;59:447-52.
 20. Buetow KC, Klein SW. Effect of maintenance of "normal" skin temperature on survival of infants of low birth weight. *Pediatrics*. 1964;34:163-70.
 21. Costeloe K, Hennessy E, Gibson AT, Marlow N, Wilkinson AR. The EPICure study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. *Pediatrics*. 2000;106:659-71.
 22. Costeloe KL, Hennessy EM., Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES. Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure

- studies). *BMJ*. 2012;345:e7976.
23. da Mota Silveira SM, Goncalves de Mello MJ, de Arruda Vidal S, de Frias PG, Cattaneo A. Hypothermia on admission: a risk factor for death in newborns referred to the Pernambuco Institute of Mother and Child Health. *J Trop Pediatr*. 2003;49:115-20.
 24. Daga AS, Daga SR, Patole SK. Determinants of death among admissions to intensive care unit for newborns. *J Trop Pediatr*. 1991;37:53-6.
 25. de Almeida MF, Guinsburg R, Sancho GA, Rosa IR, Lamy ZC, Martinez FE, et al. Hypothermia and early neonatal mortality in preterm infants. *J Pediatr*. 2014;164:271-5.
 26. Garcia-Munoz Rodrigo F, Rivero Rodriguez S, Siles Quesada C. Hypothermia risk factors in the very low weight newborn and associated morbidity and mortality in a neonatal care unit. *An Pediatr (Barc)*. 2014;80:144-50.
 27. Harms K, Osmers R, Kron M, Schill M, Kuhn W, Speer CP, et al. Mortality of premature infants 1980-1990: analysis of data from the Gottingen perinatal center. *Z Geburtshilfe Perinatol*. 1994;198:126-33.
 28. Hazan J, Maag U, Chessex P. Association between hypothermia and mortality rate of premature infants-revisited. *Am J Obstet Gynecol*. 1991;164:111-2.
 29. Jones P, Alberti C, Jule L, Chabernaude JL, Lode N, Sieurin A, et al. Mortality in out-of-hospital premature births. *Acta Paediatr*. 2011;100:181-7.
 30. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. *J Paediatr Child Health*. 2008;44:325-31.
 31. Laptook AR, Salhab W, Bhaskar B. Admission temperature of low birth weight infants: predictors and associated morbidities. *Pediatrics*. 2007;119:e643-9.
 32. Lee HC, Powers RJ, Bennett MV, Finer NN, Halamek LP, Nisbet C, et al. Implementation methods for delivery room management: a quality improvement comparison study. *Pediatrics*. 2014;134:e1378-86.
 33. Levi S, Taylor W, Robinson LE, Levy LI. Analysis of morbidity and outcome of infants weighing less than 800 grams at birth. *South Med J*. 1984;77:975-8.
 34. Manani M, Jegatheesan P, DeSandre G, Song D, Showalter L, Govindaswami B. Elimination of admission hypothermia in preterm very low-birth-weight infants by standardization of delivery room management. *Perm J*. 2013;17:8-13.

35. Manji KP, Kisenge R. Neonatal hypothermia on admission to a special care unit in Dar-es-Salaam, Tanzania: a cause for concern. *Cent Afr J Med*. 2003;49:23-7.
36. Mathur NB, Krishnamurthy S, Mishra TK. Evaluation of WHO classification of hypothermia in sick extramural neonates as predictor of fatality. *J Trop Pediatr*. 2005;51:341-5.
37. Miller SS, Lee HC, Gould JB. Hypothermia in very low birth weight infants: distribution, risk factors and outcomes. *J Perinatol*. 2011;31:S49-56.
38. Mullany LC, Katz J, Khatry SK, LeClerq SC, Darmstadt GL, Tielsch JM. Risk of mortality associated with neonatal hypothermia in southern Nepal. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2010;164:650-6.
39. Obladen M, Heemann U, Hennecke KH, Hanssler L. Causes of neonatal mortality 1981-1983: a regional analysis. *Z Geburtshilfe Perinatol*. 1985;189:181-7.
40. Ogunlesi TA, Ogunfowora OB, Adekanmbi FA, Fetuga BM, Olanrewaju DM. Point-of-admission hypothermia among high-risk Nigerian newborns. *BMC Pediatr*. 2008;8:40.
41. Pal DK, Manandhar DS, Rajbhandari S, Land JM, Patel N, de L Costello AM. Neonatal hypoglycaemia in Nepal 1. Prevalence and risk factors. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2000;82:F46-51.
42. Shah S, Zemichael O, Meng HD. Factors associated with mortality and length of stay in hospitalised neonates in Eritrea, Africa: a cross-sectional study. *BMJ Open*. 2012;2.
43. Singh A, Duckett J, Newton T, Watkinson M. Improving neonatal unit admission temperatures in preterm babies: exothermic mattresses, polythene bags or a traditional approach? *J Perinatol*. 2010;30:45-9.
44. Sodemann M, Nielsen J, Veirum J, Jakobsen MS, Biai S, Aaby P. Hypothermia of newborns is associated with excess mortality in the first 2 months of life in Guinea-Bissau, West Africa. *Trop Med Int Health*. 2008;13:980-6.
45. Stanley FJ, Alberman EV. Infants of very low birthweight. I: Perinatal factors affecting survival. *Dev Med Child Neurol*. 1978;20:300-12.
46. Wyckoff MH, Perlman JM. Effective ventilation and temperature control are vital to outborn resuscitation. *Prehosp Emerg Care*. 2004;8:191-5.
47. Bartels DB, Kreienbrock L, Dammann O, Wenzlaff P, Poets CF. Population based study on the outcome of small for gestational age newborns. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005;90:F53-9.

48. Carroll PD, Nankervis CA, Giannone PJ, Cordero L. Use of polyethylene bags in extremely low birth weight infant resuscitation for the prevention of hypothermia. *J Reprod Med*. 2010;55:9-13.
49. Gleissner M, Jorch G, Avenarius S. Risk factors for intraventricular hemorrhage in a birth cohort of 3721 premature infants. *J Perinat Med*. 2000;28:104-10.
50. Herting E, Speer CP, Harms K, Robertson B, Curstedt T, Halliday HL, et al. Factors influencing morbidity and mortality in infants with severe respiratory distress syndrome treated with single or multiple doses of a natural porcine surfactant. *Biol Neonate*. 1992;61:26-30.
51. Van de Bor M, Van Bel F, Lineman R, Ruys JH. Perinatal factors and periventricular-intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Am J Dis Child*. 1986;140:1125-30.
52. DeMauro SB, Douglas E, Karp K, Schmidt B, Patel J, Kronberger A, et al. Improving delivery room management for very preterm infants. *Pediatrics*. 2013;132:e1018-25.
53. Harms K, Herting E, Kron M, Schill M, Schiffmann H. Importance of pre- and perinatal risk factors in respiratory distress syndrome of premature infants. A logical regression analysis of 1100 cases. *Z Geburtshilfe Neonatol*. 1997;201:258-62.
54. Reilly MC, Vohra S, Rac VE, Dunn M, Ferrelli K, Kiss A, et al. Randomized trial of occlusive wrap for heat loss prevention in preterm infants. *J Pediatr*. 2015;166:262-8.
55. Russo A, McCready M, Torres L, Theuriere C, Venturini S, Spaight M, et al. Reducing hypothermia in preterm infants following delivery. *Pediatrics*. 2014;133:e1055-62.
56. Zayeri F, Kazemnejad A, Ganjali M, Babaei G, Khanafshar N, Nayeri F. Hypothermia in Iranian newborns. Incidence, risk factors and related complications. *Saudi Med J*. 2005;26:1367-71.
57. Anderson S, Shakya KN, Shrestha LN, Costello AM. Hypoglycaemia: a common problem among uncomplicated newborn infants in Nepal. *J Trop Pediatr*. 1993;39:273-7.
58. Lazic-Mitrovic T, Djukic M, Cutura N, Andjelic S, Curkovic A, Soldo V, et al. Transitory hypothermia as early prognostic factor in term newborns with intrauterine growth retardation. *Srp Arh Celok Lek*. 2010;138:604-8.
59. Lenclen R, Mazraani M, Jugie M, Couderc S, Hoenn E, Carbajal R, et al. Use of a polyethylene bag: a way to improve the thermal environment of the premature newborn at the delivery room. *Arch Pediatr*. 2002;9:238-44.

60. Sasidharan CK, Gokul E, Sabitha S. Incidence and risk factors for neonatal hypoglycaemia in Kerala, India. *Ceylon Med J*. 2004;49:110-3.
61. Mullany LC. Neonatal hypothermia in low-resource settings. *Semin Perinatol*. 2010;34:426-33.
62. McCarthy LK, Molloy EJ, Twomey AR, Murphy JF, O'Donnell CP. A randomized trial of exothermic mattresses for preterm newborns in polyethylene bags. *Pediatrics*. 2013;132:e135-41.
63. Billimoria Z, Chawla S, Bajaj M, Natarajan G. Improving admission temperature in extremely low birth weight infants: a hospital-based multi-intervention quality improvement project. *J Perinat Med*. 2013;41:455-60.
64. Chawla S, Amaram A, Gopal SP, Natarajan G. Safety and efficacy of Trans-warmer mattress for preterm neonates: results of a randomized controlled trial. *J Perinatol*. 2011;31:780-4.
65. Ibrahim CP, Yoxall CW. Use of self-heating gel mattresses eliminates admission hypothermia in infants born below 28 weeks gestation. *Eur J Pediatr*. 2010;169:795-9.
66. Meyer MP, Payton MJ, Salmon A, Hutchinson C, de Klerk A. A clinical comparison of radiant warmer and incubator care for preterm infants from birth to 1800 grams. *Pediatrics*. 2001;108:395-401.
67. te Pas AB, Lopriore E, Dito I, Morley CJ, Walther FJ. Humidified and heated air during stabilization at birth improves temperature in preterm infants. *Pediatrics*. 2010;125:e1427-32.
68. Pinheiro JM, Furdon SA, Boynton S, Dugan R, Reu-Donlon C, Jensen S. Decreasing hypothermia during delivery room stabilization of preterm neonates. *Pediatrics*. 2014;133:e218-26.
69. Petrova A, Demissie K, Rhoads GG, Smulian JC, Marcella S, Ananth CV. Association of maternal fever during labor with neonatal and infant morbidity and mortality. *Obstet Gynecol*. 2001;98:20-7.
70. Alexander JM, McIntire DM, Leveno KJ. Chorioamnionitis and the prognosis for term infants. *Obstet Gynecol*. 1999;94:274-8.
71. Greenwell EA, Wyshak G, Ringer SA, Johnson LC, Rivkin MJ, Lieberman E. Intrapartum temperature elevation, epidural use, and adverse outcome in term infants. *Pediatrics*. 2012;129:e447-54.
72. Goetzl L, Manevich Y, Roedner C, Praktish A, Hebbar L, Townsend DM. Maternal and fetal oxidative stress and intrapartum term fever. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;202:363.
73. Glass HC, Pham TN, Danielsen B, Towner D, Glidden D, Wu YW. Antenatal and intrapartum risk factors for seizures in term newborns: a population-based study, California 1998-2002. *J Pediatr*.

- 2009;154:24-8.
74. Lieberman E, Lang J, Richardson DK, Frigoletto FD, Heffner LJ, Cohen A. Intrapartum maternal fever and neonatal outcome. *Pediatrics*. 2000;105:8-13.
 75. Lieberman E, Eichenwald E, Mathur G, Richardson D, Heffner L, Cohen A. Intrapartum fever and unexplained seizures in term infants. *Pediatrics*. 2000;106:983-8.
 76. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR, et al. Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *BMJ*. 1998;317:1554-8.
 77. Impey L, Greenwood C, MacQuillan K, Reynolds M, Sheil O. Fever in labour and neonatal encephalopathy: a prospective cohort study. *BJOG*. 2001;108:594-7.
 78. Impey LW, Greenwood CE, Black RS, Yeh PS, Sheil O, Doyle P. The relationship between intrapartum maternal fever and neonatal acidosis as risk factors for neonatal encephalopathy. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198:49.
 79. Linder N, Fridman E, Makhoul A, Lubin D, Klinger G, Laron-Kenet T, et al. Management of term newborns following maternal intrapartum fever. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2013;26:207-10.
 80. Butwick AJ, Lipman SS, Carvalho B. Intraoperative forced air-warming during cesarean delivery under spinal anesthesia does not prevent maternal hypothermia. *Anesth Analg*. 2007;105:1413-19.
 81. Fallis WM, Hamelin K, Symonds J, Wang X. Maternal and newborn outcomes related to maternal warming during cesarean delivery. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2006;35:324-31.
 82. Horn EP, Schroeder F, Gottschalk A, Sessler DI, Hiltmeyer N, Standl T, et al. Active warming during cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2002;94:409-14.
 83. Woolnough M, Allam J, Hemingway C, Cox M, Yentis SM. Intra-operative fluid warming in elective caesarean section: a blinded randomised controlled trial. *Int J Obstet Anesth*. 2009;18:346-51.
 84. Yokoyama K, Suzuki M, Shimada Y, Matsushima T, Bito H, Sakamoto A. Effect of administration of pre-warmed intravenous fluids on the frequency of hypothermia following spinal anesthesia for Cesarean delivery. *J Clin Anesth*. 2009;21:242-8.
 85. Belsches TC, Tilly AE, Miller TR, Kambeyanda RH, Leadford A, Manasyan A, et al. Randomized trial of plastic bags to prevent term neonatal hypothermia in a resource-poor setting. *Pediatrics*. 2013;132:e656-61.

86. Leadford AE, Warren JB, Manasyan A, Chomba E, Salas AA, Schelonka R, et al. Plastic bags for prevention of hypothermia in preterm and low birth weight infants. *Pediatrics*. 2013;132:e128-34.
87. Raman S, Shahla A. Temperature drop in normal term newborn infants born at the University Hospital, Kuala Lumpur. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1992;32:117-9.
88. Bergman NJ, Linley LL, Fawcus SR. Randomized controlled trial of skin-to-skin contact from birth versus conventional incubator for physiological stabilization in 1200- to 2199-gram newborns. *Acta Paediatr*. 2004;93:779-85.
89. Fardig JA. A comparison of skin-to-skin contact and radiant heaters in promoting neonatal thermoregulation. *J Nurse Midwifery*. 1980;25:19-28.
90. Christensson K, Siles C, Moreno L, Belaustequi A, De La Fuente P, Lagercrantz H, et al. Temperature, metabolic adaptation and crying in healthy full-term newborns cared for skin-to-skin or in a cot. *Acta Paediatr*. 1992;81:488-93.
91. Christensson K. Fathers can effectively achieve heat conservation in healthy newborn infants. *Acta Paediatr*. 1996;85:1354-60.
92. Bystrova K, Widstrom AM, Matthiesen AS, Ransjo-Arvidson AB, Welles-Nystrom B, Wassberg C, et al. Skin-to-skin contact may reduce negative consequences of "the stress of being born": a study on temperature in newborn infants, subjected to different ward routines in St. Petersburg. *Acta Paediatr*. 2003;92:320-6.
93. Gouchon S, Gregori D, Picotto A, Patrucco G, Nangeroni M, Di Giulio P. Skin-to-skin contact after cesarean delivery: an experimental study. *Nurs Res*. 2010;59:78-84.
94. Marin Gabriel MA, Llana Martin I, Lopez Escobar A, Fernandez Villalba E, Romero Blanco I, Touza Pol P. Randomized controlled trial of early skin-to-skin contact: effects on the mother and the newborn. *Acta Paediatr*. 2010;99:1630-4.
95. Nimbalkar SM, Patel VK, Patel DV, Nimbalkar AS, Sethi A, Phatak A. Effect of early skin-to-skin contact following normal delivery on incidence of hypothermia in neonates more than 1800 g: randomized control trial. *J Perinatol*. 2014;34:364-8.
96. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders:

- multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2004;364:597-602.
97. Al Takroni AM, Parvathi CK, Mendis KB, Hassan S, Reddy I, Kudair HA. Selective tracheal suctioning to prevent meconium aspiration syndrome. *Int J Gynaecol Obstet*. 1998;63:259-63.
 98. Chettri S, Adhisivam B, Bhat BV. Endotracheal Suction for Nonvigorous Neonates Born through Meconium Stained Amniotic Fluid: A Randomized Controlled Trial. *J Pediatr*. 2015;166:1208-13 e1201.
 99. Davis RO, Philips JB, 3rd, Harris BA, Jr, Wilson ER, Huddleston JF. Fatal meconium aspiration syndrome occurring despite airway management considered appropriate. *Am J Obstet Gynecol*. 1985;151:731-6.
 100. Dooley SL, Pesavento DJ, Depp R, Socol ML, Tamura RK, Waring KS. Meconium below the vocal cords at delivery: correlation with intrapartum events. *Am J Obstet Gynecol*. 1985;153:767-70.
 101. Hageman JR, Conley M, Francis K, Stenske J, Wolf I, Santi V, et al. Delivery room management of meconium staining of the amniotic fluid and the development of meconium aspiration syndrome. *J Perinatol*. 1988;8:127-31.
 102. Manganaro R, Mami C, Palmara A, Paolata A, Gemelli M. Incidence of meconium aspiration syndrome in term meconium-stained babies managed at birth with selective tracheal intubation. *J Perinat Med*. 2001;29:465-8.
 103. Peng TC, Gutcher GR, Van Dorsten JP. A selective aggressive approach to the neonate exposed to meconium-stained amniotic fluid. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;175:296-301.
 104. Rossi EM, Philipson EH, Williams TG, Kalhan SC. Meconium aspiration syndrome: intrapartum and neonatal attributes. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;161:1106-10.
 105. Suresh GK, Sarkar S. Delivery room management of infants born through thin meconium stained liquor. *Indian Pediatr*. 1994;31:1177-81.
 106. Yoder BA. Meconium-stained amniotic fluid and respiratory complications: impact of selective tracheal suction. *Obstet Gynecol*. 1994;83:77-84.
 107. Kamlin CO, O'Donnell CP, Everest NJ, Davis PG, Morley CJ. Accuracy of clinical assessment of infant heart rate in the delivery room. *Resuscitation*. 2006;71:319-21.
 108. Dawson JA, Saraswat A, Simionato L, Thio M, Kamlin CO, Owen LS, et al. Comparison of heart rate and oxygen saturation measurements from Masimo and Nellcor pulse oximeters in newly born term

- infants. *Acta Paediatr.* 2013;102:955-60.
109. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, Morley CJ, Donath SM, Sekhon J, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *J Pediatr.* 2008;152:756-60.
 110. Katheria A, Rich W, Finer N. Electrocardiogram provides a continuous heart rate faster than oximetry during neonatal resuscitation. *Pediatrics.* 2012;130:e1177-1181.
 111. Mizumoto H, Tomotaki S, Shibata H, Ueda K, Akashi R, Uchio H, et al. Electrocardiogram shows reliable heart rates much earlier than pulse oximetry during neonatal resuscitation. *Pediatr Int.* 2012;54:205-7.
 112. van Vonderen JJ, Hooper SB, Kroese JK, Roest AA, Narayan IC, van Zwet EW, et al. Pulse oximetry measures a lower heart rate at birth compared with electrocardiography. *J Pediatr.* 2015;166:49-53.
 113. Mariani G, Dik PB, Ezquer A, Aguirre A, Esteban ML, Perez C, et al. Pre-ductal and post-ductal O₂ saturation in healthy term neonates after birth. *J Pediatr.* 2007;150:418-21.
 114. Armanian AM, Badiie Z. Resuscitation of preterm newborns with low concentration oxygen versus high concentration oxygen. *J Res Pharm Prac.* 2012;1:25-9.
 115. Kapadia VS, Chalak LF, Sparks JE, Allen JR, Savani RC, Wyckoff MH. Resuscitation of preterm neonates with limited versus high oxygen strategy. *Pediatrics.* 2013;132:e1488-96.
 116. Lundstrom KE, Pryds O, Greisen G. Oxygen at birth and prolonged cerebral vasoconstriction in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1995;73:F81-6.
 117. Rabi Y, Singhal N, Nettel-Aguirre A. Room-air versus oxygen administration for resuscitation of preterm infants: the ROAR study. *Pediatrics.* 2011;128:e374-81.
 118. Rook D, Schierbeek H, Vento M, Vlaardingerbroek H, van der Eijk AC, Longini M, et al. Resuscitation of preterm infants with different inspired oxygen fractions. *J Pediatr.* 2014;164:1322-6.
 119. Vento M, Moro M, Escrig R, Arruza L, Villar G, Izquierdo I, et al. Preterm resuscitation with low oxygen causes less oxidative stress, inflammation, and chronic lung disease. *Pediatrics.* 2009;124:e439-49.
 120. Wang CL, Anderson C, Leone TA, Rich W, Govindaswami B, Finer NN. Resuscitation of preterm neonates by using room air or 100% oxygen. *Pediatrics.* 2008;121:1083-9.

121. Klingenberg C, Sobotka KS, Ong T, Allison BJ, Schmolzer GM, Moss TJ, et al. Effect of sustained inflation duration; resuscitation of near-term asphyxiated lambs. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2013;98:F222-7.
122. te Pas AB, Siew M, Wallace MJ, Kitchen MJ, Fouras A, Lewis RA, et al. Establishing functional residual capacity at birth: the effect of sustained inflation and positive end-expiratory pressure in a preterm rabbit model. *Pediatr Res.* 2009;65:537-41.
123. Harling AE, Beresford MW, Vince GS, Bates M, Yoxall CW. Does sustained lung inflation at resuscitation reduce lung injury in the preterm infant? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2005;90:F406-10.
124. Lindner W, Hogel J, Pohlandt F. Sustained pressure-controlled inflation or intermittent mandatory ventilation in preterm infants in the delivery room? A randomized, controlled trial on initial respiratory support via nasopharyngeal tube. *Acta Paediatr.* 2005;94:303-9.
125. Lista G, Boni L, Scopesi F, Mosca F, Trevisanuto D, Messner H, et al. Sustained lung inflation at birth for preterm infants: a randomized clinical trial. *Pediatrics.* 2015;135:e457-64.
126. Lindner W, Hogel J, Pohlandt F. Sustained pressure-controlled inflation or intermittent mandatory ventilation in preterm infants in the delivery room? A randomized, controlled trial on initial respiratory support via nasopharyngeal tube. *Acta Paediatr.* 2005;94:303-9.
127. Lista G, Fontana P, Castoldi F, Caviglioli F, Dani C. Does sustained lung inflation at birth improve outcome of preterm infants at risk for respiratory distress syndrome? *Neonatology.* 2011;99:45-50.
128. Lindner W, Vossbeck S, Hummler H, Pohlandt F. Delivery room management of extremely low birth weight infants: spontaneous breathing or intubation? *Pediatrics.* 1999;103(5 Pt 1):961-7.
129. Dawson JA, Schmolzer GM, Kamlin CO, Te Pas AB, O'Donnell CP, Donath SM, et al. Oxygenation with T-piece versus self-inflating bag for ventilation of extremely preterm infants at birth: a randomized controlled trial. *J Pediatr.* 2011;158:912-8.
130. Szyld E, Aguilar A, Musante GA, Vain N, Prudent L, Fabres J, et al. Comparison of devices for newborn ventilation in the delivery room. *J Pediatr.* 2014;165:234-9.
131. Dawson JA, Gerber A, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ. Providing PEEP during neonatal resuscitation: which device is best? *J Paediatr Child Health.* 2011;47:698-703.

132. Morley CJ, Dawson JA, Stewart MJ, Hussain F, Davis PG. The effect of a PEEP valve on a Laerdal neonatal self-inflating resuscitation bag. *J Paediatr Child Health*. 2010;46:51-6.
133. Bennett S, Finer NN, Rich W, Vaucher Y. A comparison of three neonatal resuscitation devices. *Resuscitation*. 2005;67:113-8.
134. Kelm M1, Proquitté H, Schmalisch G, Roehr CC. Reliability of two common PEEP-generating devices used in neonatal resuscitation. *Klin Padiatr*. 2009;221:415-8.
135. Oddie S, Wyllie J, Scally A. Use of self-inflating bags for neonatal resuscitation. *Resuscitation*. 2005;67:109-12.
136. Hussey SG, Ryan CA, Murphy BP. Comparison of three manual ventilation devices using an intubated mannequin. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2004;89:F490-3.
137. Finer NN, Rich W, Craft A, Henderson C. Comparison of methods of bag and mask ventilation for neonatal resuscitation. *Resuscitation*. 2001;49:299-305.
138. Schmolzer GM, Morley CJ, Wong C, Dawson JA, Kamlin CO, Donath SM, et al. Respiratory function monitor guidance of mask ventilation in the delivery room: a feasibility study. *J Pediatr*. 2012;160:377-381.
139. Kong JY, Rich W, Finer NN, Leone TA. Quantitative end-tidal carbon dioxide monitoring in the delivery room: a randomized controlled trial. *J Pediatr*. 2013;163:104-8.
140. Esmail N, Saleh M, et al. Laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation. *Egypt J Anesthesiol*. 2002;18:115-21.
141. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB; COIN Trial Investigators. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *N Engl J Med*. 2008;358:700-8.
142. SUPPORT Study Group of the Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network, Finer NN, Carlo WA, Walsh MC, Rich W, Gantz MG, Laptook AR, et al. Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. *N Engl J Med*. 2010;362:1970-9.
143. Dunn MS, Kaempf J, de Klerk A, de Klerk R, Reilly M, Howard D, et al. Vermont Oxford Network DRM Study Group. Randomized trial comparing 3 approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. *Pediatrics*. 2011;128:e1069-76.
144. Saini SS, Gupta N, Kumar P, Bhalla AK, Kaur H. A comparison of two-fingers technique and two-

- thumbs encircling hands technique of chest compression in neonates. *J Perinatol*. 2012;32:690–4.
145. You Y. Optimum location for chest compressions during two-rescuer infant cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2009;80:1378–81.
 146. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, Babbs C, Nishisaki A, Braga M, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation*. 2010;81:544–8.
 147. Christman C, Hemway RJ, Wyckoff MH, Perlman JM. The two-thumb is superior to the two-finger method for administering chest compressions in a manikin model of neonatal resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2011;96:F99–101.
 148. Martin PS, Kemp AM, Theobald PS, Maguire SA, Jones MD. Do chest compressions during simulated infant CPR comply with international recommendations? *Arch Dis Child*. 2013;98:576–81.
 149. Park J, Yoon C, Lee JC, Jung JY, Kim DK, Kwak YH, et al. Manikin-integrated digital measuring system for assessment of infant cardiopulmonary resuscitation techniques. *IEEE J Biomed Health Inform*. 2014;18:1659–67.
 150. Dannevig I, Solevåg AL, Saugstad OD, Nakstad B. Lung injury in asphyxiated newborn pigs resuscitated from cardiac arrest - the impact of supplementary oxygen, longer ventilation intervals and chest compressions at different compression-to-ventilation ratios. *Open Respir Med J*. 2012;6:89–96.
 151. Dannevig I, Solevåg AL, Sonerud T, Saugstad OD, Nakstad B. Brain inflammation induced by severe asphyxia in newborn pigs and the impact of alternative resuscitation strategies on the newborn central nervous system. *Pediatr Res*. 2013;73:163–70.
 152. Lakshminrusimha S, Steinhorn RH, Wedgwood S, Savorgnan F, Nair J, Mathew B, et al. Pulmonary hemodynamics and vascular reactivity in asphyxiated term lambs resuscitated with 21 and 100% oxygen. *J Appl Physiol*. 2011;111:1441–7.
 153. Walson KH, Tang M, Glumac A, Alexander H, Manole MD, Ma L, et al. Normoxic versus hyperoxic resuscitation in pediatric asphyxial cardiac arrest: effects on oxidative stress. *Crit Care Med*. 2011;39:335–43.
 154. Chalak LF, Barber CA, Hynan L, Garcia D, Christie L, Wyckoff MH. End-Tidal CO₂ Detection of an Audible Heart Rate During Neonatal Cardiopulmonary Resuscitation After Asystole in Asphyxiated

- Piglets. *Pediatr Res*. 2011;69:401–5.
155. Jacobs SE, Morley CJ, Inder TE, Stewart MJ, Smith KR, McNamara PJ, et al. Whole-body hypothermia for term and near-term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy: a randomized controlled trial. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2011;165:692–700.
 156. Bharadwaj SK, Bhat BV. Therapeutic hypothermia using gel packs for term neonates with hypoxic ischaemic encephalopathy in resource-limited settings: a randomized controlled trial. *J Trop Pediatr*. 2012;58:382–8.
 157. Kasdorf E, Laptook A, Azzopardi D, Jacobs S, Perlman JM: Improving infant outcome with a 10 min Apgar of 0. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2015 Mar;100:F102–5.
 158. Sarkar S, Bhagat I, Dechert RE, Barks JD. Predicting death despite therapeutic hypothermia in infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2010;95:F423–8.
 159. Ernst KD, Cline WL, Dannaway DC, Davis EM, Anderson MP, Atchley CB, et al. Weekly and consecutive day neonatal intubation training: comparable on a pediatrics clerkship. *Acad Med*. 2014;89:505–10.
 160. Mosley CMJ, Shaw BNJ. A longitudinal cohort study to investigate the retention of knowledge and skills following attendance on the Newborn Life support course. *Arch Dis Child*. 2013;98:582–586.
 161. Breckwoldt J, Svensson J, Lingemann C, Gruber H. Does clinical teacher training always improve teaching effectiveness as opposed to no teacher training? A randomized controlled study. *BMC Med Educ*. 2014;14:6.
 162. Boerboom TBB, Jaarsma D, Dolmans DHJM, Scherpbier AJJA, Mastenbroek NJJM, Van Beukelen P. Peer group reflection helps clinical teachers to critically reflect on their teaching. *Med Teach*. 2011;33:e615–23.

제 8 부 심폐소생술 교육가이드라인

심정지는 사회적으로 주요한 공공의료의 이슈로써 2015년 질병관리본부의 통계에 의하면 우리나라는 인구 10만명당 약 45.1명의 발생률을 보이고 소생율은 4.8%로 경제규모에 비해 매우 낮은 편이다. 또한 지역에 따라 소생률의 차이는 5~6배 정도 차이를 보여 이에 대한 다각적 고려가 필요하다¹⁾.

또한 병원밖 심정지환자의 최종 소생목표라 할 수 있는 좋은 신경학적 예후(뇌수행도분류 1,2) 상태로 퇴원한 비율은 평균 2.3%에 그쳤다²⁾. 이는 2005~2010년 간 미국 전역을 대상으로 한 CARES연구 결과에서 나타난 6.9%, 일본의 오사카 시에서 2007~2009년 동안 조사된 결과인 8.9%와 비교하면 매우 낮은 수치이다^{3,4)}.

심정지의 발생 환경에 따라서 생존의 주요 결정인자가 다른데, 병원밖 심정지의 경우 주변인의 심폐소생술과 쇼크필요리듬에서 신속한 제세동이 그 인자라면, 병원내 발생의 경우는 병원밖 인자 외 심정지 전에 환자의 악화를 조기 인지하고 심정지 전 치료를 시행하는 것이다. 최선의 소생술 교육 수단이 무엇인지를 정의 내리는 것은 심정지환자의 생존을 높일 수 있는 목표를 정하고 이를 전달하는 것이라 할 수 있다.

심폐소생술 교육은 무엇보다 일관된 형태의 심폐소생술 교육을 보편적으로 진행하여 그 결과가 일반인이나 의료인들의 수행도로 나타날 수 있도록 고안되어야 한다. 이를 위하여 심폐소생술 교육은 실제 상황과 유사한 교육이 시행되어야 하고 전화지도 심폐소생술처럼 현장에서 즉시 필요한 지원을 받을 수 있도록 훈련되어야 한다. 의료인의 심폐소생술 교육은 심정지 발생 위험이 높은 환자를 조기 인지하도록 하는 능력을 증진시켜야 하며 심폐소생술 수행도를 증진시키고 교육 전반을 통하여 향후 실제 사용될 수행도를 극대화하기 위한 지속적인 품질 증진 활동이 보장되어야 한다. 간단히 말해서 심폐소생술 교육의 목표는 심정지 환자가 현재 존재하는 가장 최신의 의학 지식이 기반 된 치료를 받을 수 있도록 하는 것이다. 생존 사슬(chain of survival)은 심정지 예방을 포함한 생존의 공식(formula of survival)으로 확대되었는데, 이는 심정지 생존율을 높이려면

수준 높은 의학적 기반 외에도 일반인과 의료인들에 대한 효과적인 심폐소생술 교육이 반드시 필요하기 때문이다. 이 교육 가이드라인에서는 ILCOR(International Liaison Committee on Resuscitation)에서 2015년에 검토한 17가지의 주요 교육 가이드라인 PICO(Population-Intervention-Control Outcome) 질문을 GRADE(Grading of Recommendation, Assessment, Development and Evaluation) 체계로 검토하여 기술 하였다⁵⁾. 이 가이드라인은 기본소생술은 물론 전문소생술을 포함한 교육 훈련에 대한 새로운 치료 권고를 포함하고 있다. 구조자가 심폐소생술을 반드시 ‘고품질’로 시행해야만 높은 소생 성공률을 얻을 수 있다. 심폐소생술을 시행 받은 심정지 환자의 생존율은 심폐소생술 가이드라인의 근거가 되는 과학적 연구들의 질적 수준, 심폐소생술 교육의 유효성 및 효율성, 그리고 실제 현장에서 심폐소생술을 제공하는 인적, 물적 자원(resources)의 질과 규모에 의해 결정된다. 새로운 심폐소생술 가이드라인이 사회 전반에 성공적으로 적시에 적용되게 하려면 잘 계획된 통합적인 적용 전략이 수립되어 있어야 하며, 그것의 핵심적 요소로 교육 전략이 포함된다. 이 장에서는 심폐소생술을 교육할 때 중요하게 고려해야 할 사항들을 설명하고, 교육생들의 심폐소생술 수행 능력을 최적으로 유지하게 만드는 교육 방법을 제시하고자 한다.

심폐소생술 교육에서의 핵심적 권장사항

1. 학습 목표 설정

심폐소생술 교육의 학습목표는 심폐소생술 교육을 받은 후 교육생들이 실제 심정지 환자에게 곧바로 올바르게 적용할 수 있는 지식과 술기를 확실하게 얻고 그 지식과 술기를 상당기간 유지하도록 할 수 있도록 설정해야 하며, 모든 교육적 과정은 이 학습 목표를 효과적으로 달성하도록 구성되어야 한다.

2. 보면서 따라하기(PWW : practice while watching) 형식

심폐소생술 강사의 수행도 및 숙련도에 의해 교육의 내용이 변경되는 부작용을 최소화하기 위해, 동영상이나 컴퓨터 기반의 학습 프로그램을 통해 강사의 교육과정 개입을 최소화하거나 전혀

없이(자가 학습) 심폐소생술의 지식과 술기를 습득할 수 있도록 형식을 만드는 것을 권장한다. 특히 기본소생술(심폐소생술과 자동제세동기 사용법) 과정에서는 보면서 따라하기가 필수적이다.

3. 술기 체득 중심

지식 전달도 필요하지만, 가능하면 교육시간의 대부분을 직접 반복적으로 술기를 연습하게 함으로써 술기를 체득하게 하는데 할애해야 한다. 교육 후 따로 술기를 연습하지 않아도 교육시간만으로 익숙하게 심폐소생술 술기를 수행할 수 있게 하는 것이 목표이다. 불필요한 강의식 교육은 최소화한다.

4. 심폐소생술 교육

심폐소생술 교육의 목적은 교육생으로 하여금 향후에 심정지 환자를 목격한 경우에 이를 신속하게 인지하여 심폐소생술과 제세동을 할 수 있도록 하는 것이다. 특히 병원 밖 심정지 환자의 경우에는 처음 목격한 일반인 구조자의 역할이 매우 중요하다. 일반인에 대한 심폐소생술 교육률이 높지 않은 우리나라에서 일반인 목격자에 의한 심폐소생술 시행률 및 자동제세동기 적용률은 아직까지 선진국에 비해 크게 낮은 실정이며, 이런 결과는 우리나라 병원 밖 심정지 환자의 낮은 생존률로 이어지고 있다.

가슴압박소생술 교육은 인공호흡을 함께 실시하는 심폐소생술에 비해 단순하기 때문에 일반인 구조자의 심폐소생술 시행 의지와 목격자 심폐소생술 시행율을 높인다. 선진국에 비해 상대적으로 낮은 우리나라의 목격자 심폐소생술 시행률 및 심폐소생술 교육률을 고려하여 지역사회 일반인을 대상으로 한 성인 심폐소생술 교육으로 인공호흡을 제외한 가슴압박소생술 교육을 시행할 것을 권장한다. 그러나 소아 심정지, 익수 등의 비심장성 원인의 심정지, 심정지 발생 후 시간이 경과된 경우 등 일부의 심정지 환자에게는 인공호흡이 필수적인 응급처치이다. 따라서, 다른 사람의 안전을 담당하는 일차 반응자나 보건의료인 대상 심폐소생술 교육에는 인공호흡을 포함한 심폐소생술 교육을 실시할 것을 권장한다.

5. 재교육 주기

일반인과 심폐소생술을 자주 시행하지 않는 의료인들은 기본소생술 과정과 전문소생술 과정을 이수한 후 3~6개월이 경과하면 습득했던 지식과 술기를 급격하게 잊게 된다^{6,7)}.

심폐소생술 관련 지식과 수행능력을 유지하기 위해 도움이 필요한 대상은 온라인(on-line) 자가 학습 프로그램 또는 동영상 교육 등의 편리한 방법을 통해서 길어도 6개월 간격으로 재교육이나 재평가를 받도록 권장한다⁸⁾. 2년 주기의 기본 및 전문소생술 자격 갱신이 적절하지 않음을 보여주는 근거가 계속적으로 제시되고 있지만 과학적 근거가 부족하므로, 최적의 재훈련 기간은 변경되지 않는다.

6. 측정 가능한 술기 평가도구 활용

연습 및 평가단계에서 심폐소생술의 가슴압박의 빈도 및 깊이, 그리고 완전이완 정도를 수치적으로 측정하여 술기 숙련도를 감시하고 피드백 해 줄 수 있는 안내장치 또는 측정 장치를 활용하는 것을 적극 권장한다. 피드백 장치가 없는 경우 청각적 안내 방법(메트로놈, 음악)을 사용하도록 제안한다⁹⁻¹¹⁾.

7. 비기술적 술기(non-technical skills: NTS) 교육 강화

심폐소생술을 실제 시행하는 상황에서 1인 구조자 보다는 2인 구조자 이상이 참여하는 경우가 절대 다수를 차지하는 것을 감안할 때, 심폐소생술 팀의 팀워크 유지, 팀 내 활동들을 조율하는 리더십, 팀 사이의 환자 인계 등 심폐소생술 결과에 큰 영향을 미치는 비기술적 술기들에 대한 교육이 필수적으로 포함되어야 한다.

8. 사후 토의(debriefing) 및 토론식 전달 방식

심폐소생술 교육과정의 단계별 완료 또는 전체 과정 종료 시점에서의 사후 토의, 질의응답, 및 토론을 통한 내용 정리는 개인 및 팀의 심폐소생술 수행능력을 향상시키는 효과가 크므로 적극 권장한다.

9. 평가시험

교육과정들에 참여한 모든 교육생들은 교육과정에서 전달된 지식과 술기에 대한 습득 정도를 적절한 평가방법으로 반드시 평가 받아야 한다. 평가시험은 교육 효과를 높일 수 있는 교육 방법으로 실기시험과 함께 필기시험을 병행하여 어느 수준 이상을 습득한 교육생들에게만 교육이수를 인증해야 한다.

10. 실제 심정지 환자 증례 활용

교육에 대한 동기 부여 및 효과 증대를 위하여 실제로 발생했던 심정지 증례들을 활용하여 교육할 것을 권장한다. 가능하면 교육 환경도 실제 상황과 유사하게 만들면 교육 효과가 더 증대될 수 있다. 또한 심폐소생술 교육에 관한 연구도 마네킹을 활용한 연구뿐만 아니라 실제 환자들에 대한 교육의 영향과 같은 연구들을 더욱 장려할 필요가 있다.

심폐소생술 수행 의지를 높이기 위한 교육 원칙

심폐소생술 수행 의지에 악영향을 주는 여러 가지 장벽들이 있다. 이러한 장벽은 대부분 교육을 통해 극복할 수 있다. 또한 심폐소생술 교육과정들은 교육생들이 이런 장벽들을 극복하게 만드는 방향으로 계획되고 수행되어야 한다.

1. 목격자 심폐소생술 시행 장벽의 극복

1) 낮은 목격자 심폐소생술 시도율

심정지 환자에게 심폐소생술을 시행했을 때 결과에 가장 큰 영향을 미치는 요소는 심정지 발생 후 첫 1~3분 안에 얼마나 빨리, 얼마나 좋은 품질의 심폐소생술이 환자에게 제공되는가에 달려있다. 병원 밖 심정지 환자에 대한 우리나라의 목격자 심폐소생술 시도율은 12.1%에 불과하여 선진국의 15~30%에 비하면 현저히 낮은 수준이다^{3,12)}.

2) 일반인 목격자 심폐소생술 시행의 장벽과 교육 방법적 해결책

긴급 상황에 처한 환자를 목격한 일반인들이 심폐소생술 및 응급처치를 시도하는 것을 주저하게 만드는 주요인은 환자에게 오히려 위해를 가하지 않을까 하는 두려움, 자신이 제대로 잘 하지 못할 것 같은 소심함, 그리고 그에 따르는 법적 책임 추궁 가능성, 신체 접촉에 의한 감염의 위험성 등에 대한 우려 때문이다. 한 국내 보고서에 의하면, 심정지 상황을 목격해도 심폐소생술을 시행하지 않는 이유는 ‘잘못된 경우의 책임소재(70.3%)’, ‘심폐소생술 술기를 모름(38.7%)’, ‘인공호흡(입술 접촉)에 대한 거부감(30.6%)’, ‘질병의 전파의 우려(15.3%)’, 등의 순서였다¹³⁾.

가장 다수를 차지한 ‘잘못된 경우의 책임소재’에 대한 우려는 2008년부터 시행되고 있는 ‘응급의료에 관한 법률’ 제5조 2항(선의의 응급의료에 대한 면책), 즉 소위 ‘선한 사마리아인 법률’에 의해 법률적 보호 장치가 마련되어 있다¹⁴⁾. 그러나 아직 이 법률에 대한 홍보가 부족하여 책임의 문제가 실제로는 심폐소생술 제공의 장벽으로 작용하고 있다. 효과적인 교육과 홍보를 통해 이 장벽을 극복해나가야 한다. 또한 심폐소생술을 시행하는 과정에서는 불가피하게 환자에게 손상을 유발할 수 있으며, 특히 갈비뼈 골절은(심지어 전문 의료인이 시행할 때에도) 대부분 발생하고 있다는 사실을 이해시켜야 한다. 손상에 대한 우려 때문에 목격자가 소생술을 시도하지 않는다면 그 환자는 100% 사망하게 된다는 사실을 강조해야 하겠다.

응급의료 전화상담원으로부터 심정지에 대한 대처법을 전화로 전달받은 실제 목격자들 중 지시를 제대로 이행하지 못한 사람들의 37.5%가 공황상태였다고 하며 9.1%는 환자를 다치게 할까봐 두렵다고 호소하였다고 한다¹⁵⁾. 그리고 실제 목격자들을 대상으로 한 일부 연구들에서, 목격자들이 신체적 제약을 호소하거나, 응급의료 전화상담원의 지시를 듣고도 따라하지 못하거나, 또는 전화 연결을 제대로 유지하지 못하는 등의 공황상태 및 극심한 스트레스 상황에 빠지는 것이 심폐소생술 시행의 실패 원인이 되었다고 보고하고 있다¹⁵⁾. 공황상태는 목격자의 심폐소생술 수행 능력을 현저히 약화시키거나 완전히 무력화하므로 심폐소생술 교육과정 중에 교육생들에게 공황상태의 발생 가능성 및 그 영향에 대해서 알리고 실습 과정에서 여러 번의 반복 실습 또는 상황 시뮬레이션 등을 통해 공황상태를 극복할 수 있도록 해야 한다.

많은 사람들이 심폐소생술 과정에서 체액의 접촉을 통한 병의 전염을 걱정하고 있지만, 심폐소생

술 교육과정 또는 실제 심폐소생술 시행과정에서 환자로부터 전염병을 얻는 일은 극히 드물다. 병원 밖에서 발생한 심정지 환자가 전염병을 가지고 있을 확률 자체가 매우 낮으며 (혹시 그 환자가 전염성 질환을 가지고 있다 하여도) 일회용 입술 접촉으로 전염될 가능성도 매우 낮다. 따라서 전염병에 대한 우려 때문에 심폐소생술의 시행을 지연해서는 안 된다는 사실을 심폐소생술 교육 중에 효과적으로 강조하여 전달할 필요가 있다. 그래도 입과 입을 마주 대는 인공호흡이 꺼려지거나 심폐소생술을 제대로 할 수 없는 경우에는 ‘가슴압박 소생술’이라도 할 수 있음을 강조함으로써 전염병의 우려 때문에 심폐소생술이 지연되거나 거부되는 경우를 최소화해야 한다. 하지만 병원 안에서 발생한 심정지 환자이거나 전문적으로 자주 심폐소생술을 시행해야 하는 구조자라면 인공호흡용 보호비닐 및 포켓 마스크 등의 개인 보호 장구를 사용하도록 교육해야 한다.

심폐소생술 교육을 반복하여 받았거나 최근에 받았을수록 심정지 환자를 만난 상황에서 소생술을 시도하려는 의지가 더 높다는 조사 결과에 근거할 때¹³⁾, 온라인 동영상 교육을 통한 자가 학습을 자주 반복하게 하는 것이 장벽을 극복하는 방법이 될 수 있다.

2. 심정지를 신속히 알아차릴 수 있도록 하는 교육

1) 심정지 환자에게서 관찰되는 임상 양상의 다양성 교육

쓰러진 사람이 심정지가 발생하였다는 것을 인지하는 단계가 심폐소생술 시작의 첫 단계인데, 이 단계가 지연되는 일이 종종 발생한다. 일반적으로 신체의 움직임이 없고, 자극에 대한 반응이 없으며, 호흡도 정지된(구조자가 의료인인 경우에는 여기에 더하여 목동맥 맥박도 촉진되지 않는) 상태의 환자를 심정지 환자로 인지하도록 교육한다. 이것에 더하여 ‘심정지 호흡’(=빈사 호흡, 임종 호흡, 혈떡이는 호흡)과 짧게 지속되는 경련까지 심정지 상태로 인지하도록 권장한다. 심정지 초기의 환자에게서 호흡 운동이 완전히 없어지기 전에 나타내는 호흡 양상을 일반인들은 다음과 같이 표현하고 있다:

① 매우 느리게 가끔 혈떡이는 호흡

② 불규칙적인 혈떡임

- ③ 숨쉬기 어려워 보임
- ④ 한숨을 쉬는 듯한 호흡
- ⑤ 팔각팔각하는 소리
- ⑥ 신음 소리
- ⑦ 거친 콧숨

한편 대부분의 의료인들은 매우 느리고 미약한 호흡 또는 간헐적으로 헛떡이는 호흡 노력 등을 ‘심정지 호흡’으로 인지하는 것으로 알려져 있다. ‘심정지 호흡’의 문제점은 이것을 호흡을 하는 상태로 오인하여 환자가 심정지가 아닌 것으로 판단하고 심폐소생술을 시작해야 할 대상자에서 제외시키거나 결국 ‘심정지 호흡’이 소실된 후에야 심폐소생술을 시작하도록 지연시킬 수 있다는 점이다. 환자가 쓰러지는 것을 목격하였거나 쓰러진 상태로 발견하였는데 환자가 호흡 운동을 제외한 다른 신체 움직임은 없고 자극에 대한 반응도 없지만 아직도 ‘심정지 호흡’을 하고 있을 때, 즉각적인 심폐소생술을 시작하면 ‘심정지 호흡’조차 없는 환자들보다 더 높은 생존율과 생존 품질을 얻을 수 있다¹⁶⁾. 따라서 심폐소생술 교육, 특히 일반인을 대상으로 하는 기본소생술 과정에서는 교육생들이 ‘심정지 호흡’을 비정상적 호흡 상태로 인지할 수 있도록 알려주는 내용이 반드시 포함되어야 한다.

심정지가 발생한 직후 뇌가 허혈 상태로 빠지면서 5~10초 이내의 짧은 시간 동안 전신적 또는 국소적 근육 경련이 동반될 수 있다. 이런 형태로 짧게 지속되는 근육 경련을 간질 발작과 혼동하여 심폐소생술의 대상이 아니라고 착각할 수 있다. 환자가 쓰러지면서 경련을 하지만 경련이 짧게 끝나고 환자가 자극에 반응하지 않는 상태로 되었다면 심정지의 가능성을 고려하여 즉시 심폐소생술을 시작하도록 교육해야 한다.

2) 응급의료상담원에 의한 전화지도 심폐소생술

응급의료상담원은 신고자와의 통화에서 환자의 반응과 호흡양상을 보고받고 심폐소생술의 시작을 결정해야 한다. 이런 상황에서 ‘심정지 호흡’ 상태의 환자를 정확히 판정하려면 이에 대한 충분한

교육을 시행 받아야 하며, 많은 경험을 축적하여야 한다.

3. 구조자를 위한 신체적 및 정신적 배려에 대한 교육

고품질의 가슴압박을 연속적으로 시행하는 것은 체력적으로 무리가 될 수 있으며, 근골격계에 과도한 부담을 유발할 수 있다. 심폐소생술 제공자에게 발생하는 손상은 주로 팔과 어깨를 중심으로 하는 근골격계 손상들이 다수를 차지하며, 그 밖에 기저 질환의 악화, (개흉술을 받았던 환자의 경우) 복장뼈 봉합 철선에 의한 손바닥 찢림, 손목신경 손상, 기흉, 심근경색 발생, 그리고 심한 숨참 등이 보고 되었다¹⁷⁾. 따라서 심폐소생술 교육 참가자들에게는 술기 실습 동안에 상당히 심한 신체적 활동이 수반될 수도 있다는 것을 미리 알려 줘야 한다.

심폐소생술에 관련한 지식과 술기를 습득하는 과정은 대부분의 교육생들에게 긍정적인 경험으로 인식된다. 그러나 교육과정이 아니라 실제로 심정지를 직접 목격하고 실제 환자에게 심폐소생술을 시도하는 것은 매우 큰 심리적 부담이 될 수 있다. 상당한 비율의 사람들은 심리적 충격으로 공황 상태에 빠지기도 한다¹⁸⁾. 또한 그 후에 외상 후 스트레스 장애(PTSD: post-traumatic stress disorder)에 빠질 수도 있다. 따라서 교육과정에서 이런 가능성에 대해서 미리 알려야 하며, 심폐소생술에 참여한 후 부정적인 심리적 효과가 발생할 때 그것을 인지하는 방법과 전문적 심리적 지지요법의 필요성에 대한 설명해야 한다.

4. 자동제세동기 사용 관련 장벽의 극복

일반인 구조자는 자동제세동기를 사용하여 환자에게 고압의 전기 충격을 가한다는 것이 매우 위험하다고 예상할 수 있으며, 자동제세동기를 복잡한 전문의료 장비로 인식하여 사용법이 매우 복잡할 것으로 생각할 수 있다. 그러나 자동제세동기는 사용자나 환자 모두에게 안전하고 부작용은 매우 드물며, 사용법이 아주 단순하다. 사용자의 잘못으로 불필요한 제세동이 시행될 가능성은 극히 낮으며, 아주 짧은 사용법 교육을 시행하면 대부분의 일반인들은 쉽고 올바르게 사용할 수 있다. 일반인 대상 교육에서 자가학습 및 강사 지도 하의 실습 교육이 기존 강사 지도 하의 교육에 대한 대안이 될 수 있으며 보건의료종사자 대상 교육으로 자가학습을 제안한다. 자동제세동기

에 대한 최소한의 교육으로도 사용 능력 및 효과가 개선되며 자가 학습은 일반인 및 보건의료종사자에 대한 교육 기회를 확대하고 비용 측면에서도 효과적일 수 있다. 2015년 가이드라인에서는 일반인에게 익숙하지 않은 자동제세동기 용어 대신에 ‘(자동)심장충격기’라는 일반인 용어를 함께 사용함으로써 자동제세동기에 대한 일반인의 접근성을 높이고자 하였다. 또한 일반인 제세동(PAD: public access defibrillation) 개념을 우리 사회에 더 빠르게 정착시키기 위해 모든 기본소생술 교육과정에 자동제세동기 사용법을 포함시킬 것을 권장한다.

효과적인 교육법 고안

1. 교육과정 고안 및 평가

1) 심폐소생술 교육과정의 핵심 개념

심폐소생술 교육과정을 만들 때는 과학적 근거에 기반하여 효과적인 교육 방침을 수립하고 비용-효율이 높은 교육 방식을 채택하는 것이 중요하다. 심폐소생술 교육과정을 만들 때 고려해야 할 핵심적인 개념은 다음과 같다.

- ① 단순화: 필수적인 심폐소생술 지식 및 술기의 취득이라는 교육 목표를 달성할 수 있도록 교육 내용의 범위와 제시 방식을 단순화해야 한다.
- ② 일관성: 교육 내용과 술기 보여주기가 일관성 있게 제시되어야 한다. 강사에 따른 교육 내용의 가변성을 최소화하기 위해서 보면서 따라하기 방식이 권장된다.
- ③ 교육 목표 중심: 인지하여야 하는 목표(recognition), 인지하고 행위를 하여야 하는 목표(psychomotor) 및 정서적(affective) 목표가 모든 교육과정에 제시되어야 한다.
- ④ 직접 해보는 연습(hands on practice): 충분한 직접 실기 연습을 통해야만 술기 수행 목표를 달성할 수 있다.
- ⑤ 임상적 상황 활용: 교육생이 실제 상황에 적용할 수 있는 적합한 시나리오를 활용해야 한다. 병원 근무자들에게는 바닥 대신 병상에 올려진 마네킹을 사용하여 심폐소생술을 연습하도록 하는

것이 여기에 해당한다.

⑥ 실행능력 평가시험 필수: 평가시험을 통하여 학습목표를 달성한 것으로 입증된 교육생만 교육 과정을 완료한 것으로 인정되어야 한다.

⑦ 연습을 통한 숙달: 핵심적인 술기와 지식은 교육과정 자체만으로 숙달되고 체득되도록 의도적으로 반복되어야 한다.

⑧ 평가 및 되먹임 활용: 교육과정 중에 수시로 교육생의 수행능력을 평가하여 학습을 증진시켜야 한다. 측정 가능한 술기 수행도를 제시하여 평가의 기준으로 삼아야 한다.

2) 심폐소생술 교육과정의 평가

핵심 개념에 근거한 어떤 교육과정이 만들어졌을 때, 그 교육과정 자체를 평가하기 위한 방법을 동시에 확립하여 그 교육과정의 효과를 같이 평가해야 한다. 교육과정의 평가에서 비록 교육생들의 만족도가 중요한 요소로 간주되지만, 교육과정 평가의 필수 기준으로는 교육생들의 지식과 술기의 습득 효과가 더 중요하며 나아가 그것의 장기적인 유지효과로까지 확대되어야 한다. 교육생들이 실습하고 익힌 내용을 현실에서 적용할 수 있는지 뿐만 아니라 궁극적으로 환자의 예후를 개선할 수 있었는지도 포함되도록 과정평가를 보다 확고한 형식으로 구성하여야 한다.

2. 기본소생술 과정 개발전략

기존의 ‘강사-주도 교육방식’과 비교할 때 ‘동영상을 보면서 동시에 따라 실습하는 교육법’이 실제 상황에서 교육생들의 심폐소생술 술기 수행능력을 더 향상시킨다. 또한 이 방법은 습득된 술기를 오래 유지하는데 있어서도 다른 방법과 비슷하거나 더 효과적이다. 따라서 강사-개입 요소를 최소화함으로써 양질의 규격화된 교육 효과를 얻을 수 있는 보면서 따라하기 방식으로 기본소생술 과정을 개발하도록 강력히 권장한다. 술기 습득에 도움이 되는 최소한의 지식만을 전달하고 대부분의 교육시간을 술기 체득에 할애해야 한다. 고품질의 술기를 수련하게 하기 위한 방법도 강사에 의존하기 보다는 ‘술기의 수행도를 실시간으로 보여주는 마네킹’과 같은 피드백 측정 장치를 술기 연습에 활용하는 방식을 채택하는 것이 더 좋다.

기존의 기본소생술 과정은 1인 구조자 심폐소생술을 중심으로 고안되어 있는데, 실제로 병원 밖 또는 병원 내 심폐소생술에는 2인 이상의 구조자들이 참여하게 되는 경우가 통상적이다. 환자에게 더 고품질의 심폐소생술을 제공하려면 1인 구조자 심폐소생술보다는 2인 구조자 심폐소생술을 시행해야 하며 이 때 참여한 구조자들 사이의 협조관계가 매우 중요하다. 따라서 기본소생술 과정에도 2인 이상의 구조자들이 효과적으로 협조하여 고품질의 심폐소생술을 제공하는 방법에 비중을 두어 교육 내용을 만드는 것을 권장한다.

기본소생술 교육은 강사에 의해 실습을 강조한 형태로 시행되는 것이 바람직하지만, 교육 리소스가 제한적인 상황에서는 동영상이나 컴퓨터 기반의 자가학습법을 대안으로 활용할 수 있다. 자가학습법의 교육효과는 아직까지 확실하게 검증되지 않았으나, 일반인 및 보건의료인에 대한 기본소생술 교육 기회를 확대하고, 비용 측면에서 효과적일 수 있다.

3. 전문소생술 과정 개발 전략

한국전문소생술(Korean Advanced Life Support; KALS) 과정은 2009년 개발되어 2015년 한 해동안 현재 제공자 과정 3421명, 강사과정 310명이 수료하였으며, 매년 그 수요는 병원을 중심으로 늘어가고 있는 추세에 있다. 전문소생술 과정은 의료인들을 대상으로 하므로 상당히 범위가 넓으면서 깊이가 있는 내용을 전달하게 된다. 한정된 교육 시간에 모든 내용을 다 전달할 수 없고 핵심 내용을 깊이 있게 집중적으로 전달할 필요가 있기 때문에 교육과정 중에 기초적인 배경지식부터 설명하기는 어렵다. 또한 교육과정에 질의응답 및 토론을 통한 교육이 포함되어 있어서 교육생들의 적극적인 참여가 교육의 성패를 좌우한다. 즉 전문소생술 과정의 교육생들은 교육과정에 참여하기 전에 일정 수준의 사전 지식과 술기를 보유하고 있어야 한다. 컴퓨터 자가 학습 프로그램, 교육용 교재 및 동영상 예습, 사전 평가시험 등의 방법을 활용하여 교육생들이 교육 전 사전 지식과 술기를 일정 수준 이상 준비하도록 할 것을 권장한다. 즉 전문소생술 과정에는 효과적인 과정-전 준비단계를 반드시 포함시키고 이 준비단계를 성공적으로 완수한 교육생들만 선별하여 교육과정에 참여할 수 있게 허용하도록 권장한다. 그러나 한국의 현실에서 주요 대상자인 병원의 전공의에게 10시간 정도의 미국심장협회과정을 수료시키기는 사실상 거의 불가능하며, 또한 이미 교

육된 기본소생술 과정을 반복하여 가르치는 것은 시간적으로 또 다른 부담이 된다. 한국전문소생술 과정에서는 심정지 시나리오 외의 불안정성 서맥, 빈맥을 제외하였으며, 이로 인하여 교육시간을 5시간 정도로 감소시킬 수 있었다. 시간이 짧은 만큼 수행도의 성취 등이 부족할 것으로 예측되지만 아직까지 10시간 정도의 미국심장협회 과정과 비교 연구는 수행되지 않았다. 반면, 한국전문소생술 과정은 짧은 만큼 자주 시행할 수 있는 점과 술기와 시뮬레이션이 명확히 구분이 되어 있어 프로그램을 잘라서 병원내 활용이 용이할 수 있다.

심폐소생술을 시행할 때 소생술 팀원 사이의 팀워크는 매우 중요하다. 특히 다양하고 복잡한 술기들이 동시에 시행되어야 하는 전문소생술 과정에서는 팀워크가 더욱 중요한 요소이다. 따라서 다양한 시나리오가 구비된 시뮬레이션 훈련을 통해 참여한 교육생들이 빠짐없이 팀워크와 리더십 훈련을 충분히 받을 수 있도록 해야 한다. 그러나 팀워크와 리더십의 중요성에도 불구하고 이러한 훈련이 환자의 예후에 영향을 미친다는 증거는 제한적이다¹⁹⁾.

4. 고성능 마네킹의 사용

심폐소생술 술기를 실습할 때는 실제 사람에게 연습할 수 없기 때문에 마네킹을 사용한다. 심폐소생술 교육에 사용되는 마네킹은 그 종류와 수준이 다양하다. 최근 과학기술의 급속한 발전에 힘입어 거의 실제 환자와 유사한 기능을 갖춘 고성능 마네킹들이 판매되고 있다. 고성능 마네킹을 사용하여 교육하면 교육생들의 심폐소생술 수행능력을 더 높인다는 보고가 있다²⁰⁾. 교육 환경의 시뮬레이션 정도가 실제 상황과 더욱 유사할수록 교육생의 인지적, 정신-운동적, 및 정서적 교육 효과가 더 우수할 것으로 예상된다.

심폐소생술에 대한 기본 지식과 술기를 전달하고 연습시킬 목적이라면 기본형 마네킹을 사용하여도 충분할 수 있겠지만, 다양한 시나리오를 가지고 전문소생술을 훈련하는 것이 목적이라면 고성능 마네킹을 사용하도록 권장한다. 따라서 교육 목적, 교육 대상 및 비용-효율의 측면을 형평성 있게 고려하여 사용할 마네킹의 수준을 결정해야 한다.

5. 교육 과정 진행방식의 다변화

현재 운용 중인 기본소생술 과정, 전문심장소생술 과정, 전문소아소생술 과정이 절대적으로 좋은 교육 방식이라고 할 수는 없다. 다른 방식으로 전달하는 교육 방법들이 교육생들에게 더 효과적일 수도 있다. 예를 들면, 컴퓨터를 통한 상호대화식 멀티미디어 과정, 증례-토의 발표, 자기-주도형 학습(self-directed learning: SDL), 문제-근거 학습법(problem-based learning: PBL), 혹은 전문외상소생술 과정 등 다른 과정을 통합한 과정 등을 운영할 수 있다. 잘 고안된 대안적 교육 과정과 타당한 과정 평가로 교육생들이 교육 목표를 더 쉽고 효과적으로 달성할 수 있다면 그 방법을 수용하는 것이 옳다.

6. 과정 후 평가의 의미

현재 운용되는 심폐소생술 교육 과정들을 살펴보면, 평가시험이 필수 요소인 과정도 있고 선택 요소인 과정도 있다. 교육 과정 중에 평가시험을 시행하는 것은 습득된 술기 수행능력을 더 효과적으로 습득하게 하고 더 오래 유지시키게 하는 효과가 있다. 즉 평가시험은 단순한 수준 평가가 아니라 상당한 교육 효과를 가진 교육 방법의 핵심적 요소로 간주되어야 한다. 평가시험에는 지식을 평가하는 필기시험과 술기를 평가하는 실기시험이 있는데, 필기시험 점수와 술기 수행도 평가점수와는 상관관계가 없는 것으로 나타났다. 따라서 술기 체득이 더 중요한 심폐소생술 교육과정들에서, 실기시험이 제외된 필기시험만을 사용하여 교육생의 수행도를 평가해서는 안 된다. 심폐소생술 교육 과정에 참여한 교육생의 교육 효과를 평가할 때, 지식의 양이 아닌 술기 수행능력을 중요한 평가의 기준으로 삼아야 한다.

재교육 기간

1. 짧은 교육 효과 유지기간

심폐소생술 교육 과정을 수료한 후 시간이 경과하면 술기 수행능력이 급속하게 저하된다. 기본소생술은 1~6개월 혹은 7~12개월째에 현저히 저하되고, 전문소생술은 3~6개월, 12개월 혹은 12개월 후에도 지식과 술기 수행능력이 계속적으로 감소한다고 알려졌다⁶⁾. 교육생 구성, 교육 과정의

길이 및 형식, 강사의 형태, 교육한 심폐소생술의 내용 그리고 교육생의 실제 소생술 경험 횟수 등 다양한 요인이 교육 효과의 유지기간과 연관되어 있다⁶⁾.

2. 새로운 재교육 기간의 결정

교육생들에게 교육 효과를 오랫동안 유지하게 해주는 효과적인 방법은 알려져 있지 않으나, 더 자주 술기 연습을 하고 평가시험을 받게 하면 분명히 효과적일 것이다. 대개의 심폐소생술 교육 과정들은 일반적으로 수료한 후 2년간의 자격 유지기간이 인증되고 있는데 이 기간을 단축시키는 현실적으로 어렵다. 그러나 평소에 심폐소생술에 노출되지 않는 교육생들에게는 더 짧은 기간에 재교육이 필요하다.

소생술 술기 능력 향상을 위한 방법

1. 체크 리스트 / 암기 보조수단

1) 심폐소생술 교육 과정에서의 활용

심폐소생술 교육 과정에서 교육생들로 하여금 ‘체크 리스트/암기 보조수단’을 활용하게 하는 것이 교육생의 심폐소생술 수행능력 향상에 긍정적인 영향을 준다. 이러한 장점을 활용하려면 교육생과 강사가 체크 리스트/암기 보조수단을 사용하는 일에 충분히 익숙해져 있어야 한다.

2) 실제 심폐소생술에서의 활용

실제로 심폐소생술을 시행할 때 술기 수행능력이 떨어지는 비숙련자와 오랫동안 실제 심폐소생술을 하지 않았던 의료인은 체크 리스트/암기 보조수단을 사용함으로써 소생술 술기 수행능력을 향상시킬 수 있다.

2. 피드백 장치

2011년 가이드라인에서는 심폐소생술 교육에 ‘실시간’ 피드백 장치(예: 메트로놈, 가슴압박 빈도

및 깊이 감시기능을 가진 마네킹 등)를 사용하여 교육하는 것은 교육 효과를 높이므로 이 장치들을 활용할 것을 적극 권장 하였다. 그러나 교육과정 종료 1년 후 술기수행 능력은 되먹임 장치의 사용여부와 관계없이 상당한 질적 저하를 보였고 교육과정 종료 시점에서의 술기수행 능력도 되먹임 장치의 사용여부에 따른 차이가 없었다²¹⁾.

심폐소생술 교육에 가슴압박 속도, 깊이, 이완, 손의 위치를 직접 피드백 하는 장비를 사용할 것을 권장한다. 만약 피드백 장비의 사용이 불가능하면 가슴압박 속도를 개선하기 위한 목적으로 음향으로 피드백 하는 장비(예를 들면 음악이나 메트로놈)를 사용할 것을 권장한다. 심폐소생술시 실시간 피드백의 긍정적인 효과는 교육 종료 시에 확인된다.

3. 사후 토의(debriefing)

사후 토의란 시뮬레이션 교육 과정이 끝난 후 교육 내용에 대해서 성찰, 토론 및 피드백을 통해서 그 교육 경험을 의미 있게 구조화 하는 시간을 의미한다. 여러 연구에서 사후 토의는 시뮬레이션 교육에서 가장 중요한 단계로 간주되고 있다²²⁾. 이러한 점을 고려할 때 사후 토의 단계가 모든 심폐소생술 교육 과정에 필수적으로 포함되어야 하며, 실제로 심폐소생술을 경험한 후에도 사후 토의를 하는 것을 권장한다. 그러나 실제 심폐소생술 후 매 번 사후 토의를 하는 것은 많은 비용과 시간이 소요되는 일이므로 환자의 생존에 어떤 영향을 주는지와 관련된 구체적 근거가 마련되어야 한다. 병원내 심정지 환자에서 심폐소생술 후 사후 토의가 환자의 ‘퇴원시 양호한 신경학적 생존’을 증가시킨다는 약한 근거수준의 연구가 존재하고 병원밖 심정지에서도 비슷한 결과를 도출하고 있다^{23,24)}. 그러므로 비용효과 보다는 심폐소생술의 질의 향상과 환자의 단기생존율 향상에 초점을 맞추어 권고안을 마련하는 것이 필요할 것으로 판단되어 다음과 같이 제안한다. 병원내 심정지에서 성인과 소아 모두에서 자료를 제공하며 수행도에 초점을 맞춘 사후 토의를 할 것을 강력히 권고한다. 병원밖 심정지에서 성인과 소아 모두에서 자료를 제공하며 수행도에 초점을 맞춘 사후 토의를 권고한다.

소생술 교육방법(자가학습 대 전통학습)

첨단기술의 발달로 강사와 직접 대면하여 교육을 받는 전통적 학습법 외에도 동영상이나 컴퓨터를 기반으로 한 자가학습이 새로운 교육법으로 부상하고 있다. 다양한 교육법이 개발되어 시도되고 있으나 교육의 내용이 모두 상이하여 자가학습과 강사에 의한 전통적 교육법의 비교를 통한 환자 생존율과 심폐소생술 술기 능력의 차이를 명확히 비교한 결과를 도출하는 것은 불가능하다. 동영상이나 컴퓨터를 이용한 자가학습의 효과는 떨어질 수 있으나 심폐소생술 수행능력에 대한 직접적 효과 이외에도 자가학습을 통한 심폐소생술에 대한 관심과 참여도를 높이는 이점이 있을 수 있다. 그러므로, 심폐소생술 교육은 강사에 의한 전통적 교육방법이 원칙이나, 동영상이나 컴퓨터 기반의 자가학습법은 실습 동반 유무에 상관없이 강사에 의한 전통적인 교육의 효과적인 대안으로 제안한다.

소셜 미디어 기술의 역할

병원밖 심정지 환자에서 얼마나 빨리 심폐소생술이 실시되고 자동제세동기를 적용하였느냐가 환자의 생존에 가장 중요한 요소이나, 현실적으로 모든 병원밖 심정지 상황에서 응급의료종사자가 현장에 신속히 도착할 수는 없다. 일반인에 대한 심폐소생술 교육이 꾸준히 이루어지면서 심폐소생술을 시행할 능력이 있고 수행할 의지가 있는 일반인들이 점차 늘어나고 있다. 이들을 적절한 방법으로 심정지 현장에 도착시킬 수 있다면 의료인이 도착하기 전부터 응급치료가 시작될 수 있으므로 환자의 생존율을 향상시킬 수 있다. 최근 널리 이용되고 있는 다양한 소셜 미디어 기술들을 적극적으로 활용하여 병원밖 심정지가 발생한 근처에 있는 사람 중에 심폐소생술을 할 수 있고 하고자 하는 의지가 있는 사람들에게 심정지가 발생한 사실을 알리는 방법에 대한 관심이 높아지고 있다. 최근 병원밖 심정지가 발생한 경우 문자메시지나 컴퓨터 자동생성 전화호출 등의 소셜 미디어 기술을 이용하여 근처에 있는 구조자에게 상황을 알린 경우 목격자 심폐소생술 시행율이나 첫 번째 쇼크까지의 시간이 단축되었다는 약한 근거수준의 연구결과들이 존재한다²⁵⁾. 따라서 병원밖 심정지가 발생하였을 때 심폐소생술을 시행할 의지가 있고 할 수 있는 능력이 있

는 개인이 병원밖 심정지가 의심되는 사건 장소 근처에 있다면 이 상황이 과학 기술과 소셜 미디어를 통하여 통보되도록 하는 체계를 도입할 것을 제안한다.

지역사회 가이드라인의 보급

심정지의 치료는 신속히 이루어져야 하며, 여러 명이 함께 소생술을 시행하게 된다. 이때 참가하는 의료인들은 소속이 다르거나 평소 같이 일해보지 않은 낯선 관계일 가능성이 높다. 소생술 가이드라인을 따르는 것은 의료진 간의 협업의 수준을 향상시킨다. 기존의 연구에서 낮은 수준의 근거밖에 제시하지 못하였지만, 가이드라인을 따르는 것은 일관되게 소생술의 결과를 향상시키는 것으로 나타났다²⁶⁾. 심정지는 극히 위험한 상황이며, 소생술 가이드라인을 따랐을 때의 이익이 잠재적인 위험에 비하여 크다. 그러므로 심정지 환자를 치료하는 기관은 심폐소생술 가이드라인을 따를 것을 강력히 권고한다

교육과정 필수 권장 사항

1. 기본소생술 과정 필수 권장 사항

1) 기본 원칙

모든 국민이 심폐소생술 지식과 술기를 습득할 수 있으면 그 사회는 이상적이다. 따라서 우리나라의 병원 밖과 병원 안에서 발생하는 심정지 환자의 생존율을 높이려면, 응급의료 종사자와 각종 의료기관 소속 의료인들뿐만 아니라 비-의료인 일차 반응자와 일반 시민들에게까지 모두 소생술 교육을 실시해야 한다.

다양한 수준의 교육생들에게 각각 심폐소생술 지식과 술기를 확실하게 습득하고 유지하게 만들려면, 교육생의 요구에 맞춘 다양한 교육 유형과 방식들이 제공되어야 한다. 예를 들어, 실제로 심폐소생술을 자주 수행하는 업무를 하는 교육생에게는 심폐소생술의 최신 가이드라인을 알려주어야 하고 심폐소생술 팀의 일원으로 효과적으로 활동하는 방법도 교육해야 한다. 또한 심폐소생술

의 기술적 술기뿐만 아니라 비-기술적 술기(팀워크, 리더십, 구조적 소통방법)까지 교육되어야 한다.

실제 심폐소생술에 참여한 경험이 없고 심폐소생술에 대한 막연한 두려움을 가질 수 있는 일반인들을 대상으로 하는 심폐소생술 교육 과정에는 소생술 수행 의지를 높이기 하는 단계가 포함되어야 한다. 심폐소생술 교육 과정에 참여하는 것과 실제로 심정지 환자에게 심폐소생술을 시행하는 것은 대부분 안전하다. 하지만 심폐소생술 교육 과정에는 교육 중 상당히 격렬한 신체적 활동이 요구된다는 사실을 교육생들에게 알려주는 단계가 포함되어야 하며, 술기를 시행하는 중에 가슴 통증, 심한 숨참 등의 증상이 발생하면 교육이 중단되어야 한다.

2) 기본소생술 교육 과정 필수 권장사항

기본소생술 과정에는 교육 대상자에 따라 다음의 요소들이 반드시 포함되어야 한다.

- ① ‘생존 사슬’의 개념 (심정지 예방 포함)
- ② ‘응급의료에 관한 법률’ 제5조 2항(선원의 응급의료에 대한 면책)의 설명
- ③ 심폐소생술과 관련된 개인 및 환경 위험요소에 대한 주의
- ④ 목격자 심폐소생술의 중요성 및 안전성
- ⑤ 심정지 환자의 인지 방법: 반응 확인, 호흡 평가, 목동맥 촉진(의료인 한정), 심정지의 임상양상(심정지 호흡 및 짧은 경련에 대한 구체적 설명)
- ⑥ 119 신고방법 및 응급의료상담원을 통한 전화지도 심폐소생술의 적용
- ⑦ 고품질의 가슴압박 및 가슴압박소생술의 적용
- ⑧ 구조자 피로 및 가슴압박의 교체
- ⑨ 적절한 인공호흡 및 심폐소생술의 적용(인공호흡을 반드시 해야 하는 심정지 상황 등)
- ⑩ 자동제세동기의 신속한 적용(충격필요 리듬과 충격불필요리듬에 대한 설명)
- ⑪ 심폐소생술 및 자동제세동기 적용의 모의실습/술기평가
- ⑫ 소생술 술기 수행능력을 유지하는 방법(수행능력의 빠른 감퇴 현상의 설명, 반복적인 교육의

중요성 강조)

⑬ 심정지 환자의 나이에 따른 심폐소생술 및 자동제세동기의 적용 (소아 및 영아 심폐소생술)

⑭ 이물질에 의한 기도폐쇄 및 응급처치

2. 전문소생술 과정 필수 권장 사항

1) 기본 원칙

전문소생술 과정의 교육 대상은 응급구조사, 간호사, 의사이다. 전문소생술 과정을 수료한 교육생은 효과적인 기본소생술, 기관내삽관을 포함한 전문기도유지술, 심전도의 해석, 약물 사용, 심장율동전환 및 경피인공심장박동조율, 심정지의 원인 감별 및 치료법, 그리고 심정지로 진행할 수 있는 상황의 진단 및 초기 처치를 할 수 있어야 한다. 전문소생술 과정은 표준화된 알고리즘으로 제공되고 있으며, 이에 대한 이해와 적용을 통하여 교육된다.

2) 전문소생술 교육 과정 필수 권장사항

전문소생술 과정에는 다음의 요소들이 반드시 포함되어야 한다.

① 생존 사슬의 개념

② 고품질의 기본심폐소생술(구성 요건, 심폐소생술 품질 유지를 위한 감시법)

③ 심폐소생술 팀 운영(1인 구조자, 2인 구조자, 및 3인 이상 구조자 심폐소생술)

④ 백-밸브-마스크 기구 또는 소생백 사용법

⑤ 전문기도유지술(기관내삽관, 기관튜브의 위치 확인법 및 고정법)

⑥ 심전도 판독법(심실세동, 심실빈맥, 무맥성 전기활성, 무수축)

⑦ 심정지의 교정 가능한 원인의 진단 및 치료

⑧ 성인 심정지의 치료

⑨ 심정지의 치료를 위하여 사용되는 약물(혈관수축제의 종류, 투여용량, 투여 경로)

⑩ 제세동기 사용법(이상 파형 및 단상 파형 제세동기)

- ⑪ 심폐소생술의 적절성 감시 방법(기계적, 임상적, 생리적 지표의 평가 방법)
- ⑫ 서맥 및 빈맥의 치료 알고리즘(한국전문소생술에서는 제외됨)
- ⑬ 서맥의 치료 약물, 심장박동조율 방법 (한국전문소생술에서는 제외됨)
- ⑭ 빈맥의 치료 약물, 심장율동전환 방법 (한국전문소생술에서는 제외됨)
- ⑮ 통합적 심정지-후 치료

심폐소생술 교육의 질 관리

1. 질 관리의 필요성

효과적인 심폐소생술 교육이 실제 심정지 환자의 생존율을 극대화하는데 매우 중요한 역할을 한다. 또한 교육 과정에 대한 질관리를 위하여, 운용되는 교육과정들을 지속적으로 평가하여 더 나은 교육 방법을 모색하고, 교육 내용을 수정하는 과정을 통해서만이 최적의 심폐소생술 지식과 술기가 교육생들에게 전달될 수 있다.

2. 교육생

심폐소생술 교육의 효과를 결정짓는 가장 중요한 요소는 교육생이 교육 과정에 참여하게 된 ‘동기’이다. 즉 ‘자발적 학습 의지’에서 비롯된 참여인지, ‘타의적 강요’에 의한 참여인지, 또는 아무 생각 없이 참여한 것인지에 따라 교육의 효과가 현격히 달라진다. 따라서 교육 동기가 강한 교육생들을 모집하는 것은 매우 중요하다. 이런 교육생들이 한 과정의 전체 교육생 수의 최소한 1/3은 되어야 교육 과정을 원활히 진행할 수 있다. 심폐소생술 교육과정에는 사전에 자가 학습을 해 오도록 하는 경우가 많은데 이 과제를 성실히 해 오지 않는 사람은 학습 동기가 낮다고 볼 수 있다. 학습 동기가 낮은 교육생들을 대상으로 교육을 시행할 때는 교육 중에 효과적인 방법으로 교육생들에게 ‘동기를 부여’하는 강사의 탁월한 능력이 요구된다. 교육과정 전에 다양한 방법들을 통하여 사전학습을 해 오게 하면 실지 교육시간을 줄이고 교육효과를 높이는데 도움이 된다. 교육과정 후에는 교육의 효과가 점점 감소하므로 지속적인 재교육을 통하여 교육생들이 한번 습득

한 술기능력을 계속 지속할 수 있도록 권장하여야 한다. 그러기 위해서는 온라인 교육 등 교육생들이 간편하게 참여할 수 있는 다양한 사전교육 및 재교육 프로그램들이 제공되어야 한다.

3. 교육과정의 질 관리

교육의 효과를 높이려면 교육생의 배경과 교육 동기에 따라 교육 과정을 적절히 변형하여 시행하는 것을 권장한다. 교육내용은 물론 교육 시간과 재교육 기간도 교육생의 특성에 따라 적절히 조절될 필요가 있다. 심폐소생술 교육 과정을 시행할 때, 매 교육의 시작과 중간, 그리고 끝 부분에 교육에 참여하는 모든 강사들이 모여서 그 과정에 대한 회의를 하는 것도 교육과정의 질을 관리하는 방법이 될 수 있다. 이런 회의들을 통하여 참여 강사들은 교육 과정에 대한 이해를 다시 하고 교육 중에 발생한 문제점들을 인지하고 공유하여 더 질 높은 교육을 제공하도록 노력하게 되며 참여 강사들의 만족도도 높일 수 있다.

교육 후 평가시험은 교육 효과를 지속하게 하는데 도움이 된다고 알려져 있으며 특히 필기시험보다는 술기 위주의 실습평가가 임상 능력과 더 연관성이 높으므로 실기 평가시험을 과정 끝 부분에 반드시 시행하도록 해야 한다⁶⁾. 교육 종료 후 교육과정 전반에 대한 만족도를 조사하는 설문지도 교육의 질을 높이는데 중요하다. 과정 중에 교육자가 아닌 교육생의 입장에서 감지되는 문제점들을 파악하여 다음 과정에 반영하는 것이다. 심폐소생술 교육 기관들은 정기적으로 소속 강사들이 모두 모여 교육과정의 내용 및 운영 실태에 대한 전반적인 평가를 하고 질 관리를 해 나가야 한다.

4. 교육 강사의 질 관리

심폐소생술 교육과정에서 교육의 질을 결정하는 가장 핵심중의 하나는 교육 강사의 역량이다. 이것은 강사의 개입을 최소화한 보면서 따라하기 방식의 교육을 시행할 때도 마찬가지이다. 왜냐하면 질의응답, 평가 및 되먹임, 평가시험 등의 단계에서 강사의 역할이 매우 중요하기 때문이다. 역량 있는 강사를 발굴하기 위해 기본소생술 과정 중에 뛰어난 역량과 리더십을 보이는 교육생들만을 대상으로 강사 지원자를 선발하고 이들을 강사 과정에 참여시키는 방법을 사용할 수 있다.

성공적으로 강사 과정을 수행한 강사 지원자들은 적어도 2번 이상의 교육 과정에 참여하여 모니터링 받을 것을 권하고 있으며 이 모니터링에서 보여준 강사 지원자의 교육 능력에 따라 이후 모니터링 횟수가 늘어날 수도 있다. 인증되어 활동 중인 강사들도 적절한 교육 능력을 유지하기 위해서 정기적으로 일정 횟수 이상의 교육에 참여할 것을 요구 받으며, 이 외에도 정기적인 강사 워크숍 등 재교육 과정을 통하여 교육 역량을 재점검 받아야 한다.

5. 교육 기관의 질 관리

심폐소생술 교육 기관으로 인증 받으려면, 정해진 기준의 강사(자격 및 인원수), 장비(종류 및 개수), 시설(시청각 시설, 교육장 크기) 그리고 운영 규정 등을 갖추어야 한다. 인증을 받은 교육 기관들도 인증 기준을 유지하고 있는지 적절한 기간 마다 정기적으로 재인증 받아야 한다.

참고 문헌

1. Available at: <http://www.cdc.go.kr/>. Accessed October 14, 2015
2. Ahn KO, Shin SD, Suh GJ, Cha WC, Song KJ, Kim SJ, et al. Epidemiology and outcomes from non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest in Korea: A nationwide observational study. *Resuscitation* 2010;81:974-81.
3. Available at: <http://www.cdc.gov/>. Accessed July 29, 2011
4. Shin SD, Kitamura T, Hwang SS, Kajino K, Song KJ, Ro YS, et al. Association between resuscitation time interval at the scene and neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest in two Asian cities. *Resuscitation* 2014;85:203–10.28.
5. Available at: <https://volunteer.heart.org/apps/pico/Pages/default.aspx>. Accessed May 10, 2015
6. Bhanji F, Mancini ME, Sinz E, Rodgers DL, McNeil MA, Hoadley TA, et al. Part 16: education, implementation, and teams: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:S920–S933.
7. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, Billi JE, Dennett J, Finn J, et al. Part 12: education, implementation, and teams: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010;81:e288–e330.
8. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, Colquhoun M, Handley AJ, Leaves S, et al. Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. *Resuscitation* 2002;53:179–187.
9. Oh JH, Lee SJ, Kim SE, Lee KJ, Choe JW, Kim CW. Effects of audio tone guidance on performance of CPR in simulated cardiac arrest with an advanced airway. *Resuscitation* 2008;79:273–277.
10. Rawlins L, Woollard M, Williams J, Hallam P. Effect of listening to Nellie the Elephant during CPR training on performance of chest compressions by lay people: randomised crossover trial. *British Medical Journal* 2009;339:b4707.
11. Woollard M, Poposki J, McWhinnie B, Rawlins L, Munro G, O'Meara P. Achy breaky makey wakey heart? A randomised crossover trial of musical prompts. *Emerg Med J* 2012;29:290–294.

12. Mashiko K, Otsuka T, Shimazaki S, Kohama A, Kamishima G, Katsurada K, et al. An outcome study of out-of-hospital cardiac arrest using the Utstein template-a Japanese experience. *Resuscitation* 2002;55:241-6.
13. Lee WW, Cho GC, Choi SH, Ryu JY, You JY, You KC. The effect of basic life support education on laypersons' willingness and self-confidence in performing bystander cardiopulmonary resuscitation. *J Korean Soc Emerg Med* 2009;20:505-9.
14. Available at: <http://www.law.go.kr/>. Accessed August 4, 2011
15. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: Do CPR-trained bystanders perform CPR. *Academy Emergency Medicine* 2006;13:596-601.
16. Clark JJ, Larsen MP, Culley LL, Graves JR, Eisenberg MS. Incidence of agonal respirations in sudden cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1992;21:1464-7.
17. Mancini ME, Soar J, Bhanji F, et al. Part 12: Education, implementation, and teams: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2010;122(16 Suppl 2):S539-81.
18. Zijlstra JA, Beesems SG, Haan RJD, Koster RW. Psychological impact on dispatched local lay rescuers performing bystander cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;92:115-121
19. Thomas EJ, Williams AL, Reichman EF, Lasky RE, Crandell S, Taggart WR. Team training in the neonatal resuscitation program for interns: teamwork and quality of resuscitations. *Pediatrics* 2010;125:539-546.
20. Lo BM, Devine AS, Evans DP, Byars DV, Lamm OY, Lee RJ, et al. Comparison of traditional versus high-fidelity simulation in the retention of ACLS knowledge. *Resuscitation* 2011;82:1440-1443.
21. Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. *Resuscitation*. 2007;73(3):417-24.
22. Cheng A, Eppich W, Grant V, Sherbino J, Zendejas B, Cook DA. Debriefing for technology-enhanced simulation: a systematic review and meta-analysis. *Med Educ* 2014;48:657-666
23. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, Nishisaki A, Niles DE, Meaney PA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes. *Crit Care Med* 2014;42:1688-1695.
24. Møller TP, Hansen CM, Fjordholt M, Pedersen BD, Østergaard D, Lippert FK. Debriefing bystanders of out-

of-hospital cardiac arrest is valuable. *Resuscitation* 2014;85:1504-1511.

25. Zijlstra JA, Stieglis R, Riedijk F, Smeeke M, van der Worp WE, Koster RW. Local lay rescuers with AEDs, alerted by text messages, contribute to early defibrillation in a Dutch out-of-hospital cardiac arrest dispatch system. *Resuscitation*. 2014;85:1444-9.

26. Kwon IH, Lee SH, Park WN, Kim EG, Gu HD. Do you follow the ACLS guideline? *J Korean Soc Emerg Med* 2008;19:641-647.