

Resuscitation

심정지 후 소생 환자에서 나타나는 저산소성 근간대경련의 특성과 예측인자

아주대학교 의과대학 응급의학교실

배재종 · 최상천 · 민영기 · 이지숙 · 박은정

The Characteristics and the Predicting Factors of Hypoxic Myoclonus in the Post Cardiac Arrest Patient

Jay-Jong Bae, M.D., Sang-Cheon Choi, M.D., Young-Gi Min, M.D., Ji-Sook Lee, M.D., Eun-Jung Park, M.D.

Purpose: Hypoxic myoclonus is usually a sign of favorable prognosis in cardiac arrest survivors. No single specific factor has yet been consistently predictive of myoclonus or status epilepticus accompanying post-cardiac arrest status. The aim of this study was to investigate characteristics and the predicting factors of myoclonus in patients who recovered from cardiac arrest.

Methods: A single center, retrospective study was conducted from January 2011 to December 2013. A total of 174 patients who were over 18 years of age and who survived longer than 72 hours after cardiac arrest were enrolled. Patients were divided into two groups according to the development of myoclonus. Individual characteristics, information related to cardiac arrest and post-cardiac arrest status, method of evaluation and treatment, and the Cerebral Performance Category (CPC) score were collected.

Results: Of all patients, 42 were assigned to the myoclonus group and 132 to the non-myoclonic group. Forty patients (95.2%) in the myoclonic group presented with generalized myoclonus. Asphyxia, as a presumed cause of arrest, was a statistically significant variable of myoclonus development after cardiac arrest ($p=0.048$). Initial arrest rhythm, laboratory test, and therapeutic hypothermia were not associated with development of

myoclonus. The myoclonic group showed a significant tendency to increase the rate of poor neurologic outcome (CPC 3 to 5) compared to the non-myoclonic group ($p<0.00$).

Conclusion: Asphyxia as a cause of arrest may be the single early predictor for development of hypoxic myoclonus in post-cardiac arrest patients.

Key Words: Myoclonus, Heart Arrest, Prognosis

Department of Emergency Medicine, Ajou University School of Medicine, Suwon, Republic of Korea

Article Summary

What is already known in the previous study

Hypoxic myoclonic status reflects diffuse cortical damage, and usually implies an favorable prognosis in cardiac arrest survivors. Early diagnosis and appropriate management of myoclonus may be important to improvement of prognosis. There are no predictable variables for myoclonus or status epilepticus accompanying post-cardiac arrest status.

What is new in the current study

Asphyxia as a cause of arrest may be an early predictor for development of hypoxic myoclonus in post-cardiac arrest patients.

서 론

국내 급성 심정지는 연간 24,442건이 발생하며, 병원 밖 심정지의 생존율은 2.4~3.6%정도인 것으로 보고되고 있다¹⁾. 이 중 좋은 신경학적 예후를 보이는 경우는 0.66~1.6%에 불과하다¹⁾. 심정지 환자에서 자발순환회복이 일어난 후에도 의식이 혼수상태인 경우에는 지속적인 식물인간 상태로 남는 경우가 11~12% 정도로 보고되고

책임저자: 박 은 정

경기도 수원시 영통구 월드컵로 164

아주대학교 의과대학 응급의학교실

Tel: 031) 219-7769, Fax: 031) 219-7760

E-mail: amita62@nate.com

접수일: 2014년 6월 23일, 1차 교정일: 2014년 6월 23일

게재승인일: 2014년 8월 28일

있다²⁾. 또한 수개월에 걸쳐 의식 수준이 호전되더라도 좋은 신경학적 상태까지 회복되는 경우는 극히 드문 것으로 보고되었다³⁾. 따라서 심정지 후 소생 환자에서 좋은 신경학적 상태로 회복하는 것이 중요하며, 예후를 측정하는 것 또한 심정지 후 치료의 중요한 요소 중 하나로 제시되고 있다⁴⁾. 소생 가능성이 없는 환자에게 불필요한 치료를 시행하지 않고, 보호자가 현실을 직시할 수 있도록 돕기 위해, 심정지 후 소생 환자의 예후 측정은 빠르고 정확하게 이루어져야 한다⁵⁾.

심정지 후 소생 환자에서 심정지의 특성과 심정지 후 상태에 따라 여러 가지 예후 측정인자들이 제시되어 왔다⁶⁾. 심정지의 기간, 심정지 때 처음 기록된 리듬, 기본심폐소생술의 유무, 심정지에서 자발순환회복까지의 기간과 심정지 후 24시간과 72시간 후에 시행한 뇌간 검사 및 신경학적 검사, 경련의 유무와 지속 정도, 체성감각유발전위, 뇌파검사 결과 등이 심정지 당시와 심정지 후 상태에서 보이는 예후 예측인자로 알려져 있다^{5,6)}. 이 중 심정지 후 소생 환자에게서 저산소성 뇌손상의 결과로 나타나는 간대성근경련과 간질중첩증의 경우 환자의 사망률 및 나쁜 예후와 관련이 있다고 보고되었다^{7,8)}.

근간대경련을 나타내는 양상과 발생률에 대한 연구들은 있으나 취약군이나 위험 요인에 대해서는 명확히 밝혀진 것이 없다^{9,10)}. 따라서 본 연구에서는 심정지 후 소생 환자에서 보이는 근간대경련의 발생률과 특성, 이에 따른 예후를 확인하고, 근간대경련 발생의 위험요소에 대해 알아보고자 한다.

대상과 방법

1. 연구 대상

연구 대상은 2011년 1월부터 2013년 12월까지 일개 대학병원 권역응급의료센터에 내원한 환자 중 심정지와 심정지 후 소생 상태를 주소로 입원한 환자를 대상으로 하였다. 심정지 후 소생 상태인 환자는 내원 전에 심정지가 일어나 내원 후 심폐소생술을 받고 자발순환회복이 된 환자와, 내원 전에 심정지가 일어나 심폐소생술을 받고 자발순환회복 상태로 내원한 환자를 포함하였다. 18세 미만의 소아와, 신경학적 예후를 판단하기 이전인 내원 72시간 이내에 사망한 환자, 뇌출혈, 중증 뇌손상 환자는 제외하였다.

2. 자료 수집

본 연구는 의무기록 검토를 통해 일개 대학병원의 응급의료센터에 내원한 환자의 정보를 획득하여 시행한 후향적 연구이다.

환자의 자료는 연구자 1인이 각 환자의 의무기록을 검토하여 시행하였다. 이를 통해 환자의 인구학적 특징과 과거력을 확인하였다. 심정지와 관련된 정보로 심정지 기간, 심정지 원인, 심정지 발생 후 자발순환회복까지의 기간, 자발순환회복 후 생체징후를 확인하였다. 심정지 후 상태와 관련된 정보로 저체온치료 시행 여부와 방법, 진정제 사용 여부, 근이완제 사용 여부, 근간대경련 발생 여부, 항경련제 사용 여부를 확인하였다. 환자의 예후 및 결과로 퇴원 시 cerebral performance category (CPC) 점수를 확인하였다⁶⁾. 또한 자발순환회복 후 시행한 혈액학적 검사 결과, 방사선학적 검사 결과, 심장조음과 결과, 심전도 결과, 뇌파검사 결과를 확인하였다.

3. 근간대경련과 신경학적 후유증의 정의

근간대경련은 임상적인 징후로서, 근육 수축으로 인해 갑작스럽고 짧은 시간 동안 일어나는 불수의적인 운동으로 정의하였다¹¹⁾.

CPC 점수는 다음과 같이 정의하였다: 1점은 신경학적 경미한 손상을 보이지만 양호한 대뇌기능을 보이는 경우, 2점은 타인의 도움 없이 일상생활을 할 수 있을 정도의 대뇌기능장애, 3점은 의식은 있으나 타인의 도움이 필요한 중증 장애, 4점은 혼수 혹은 지속적 식물상태, 5점은 사망한 상태이다. 이 중 1, 2점은 좋은 예후를 보이는 군, 3, 4, 5점은 나쁜 예후를 보이는 군으로 분류하였다¹²⁾.

4. 심정지 후 소생환자 치료

본 기관 내 심정지 후 소생환자 치료 방침에 따라 시행하였다. 일부 적응증에 맞지 않거나 주치의가 판단하였을 때, 환자의 상태가 치료 방침에 따를 수 없다고 판단되는 경우, 보호자의 동의가 없는 경우에는 치료 방침을 충족하지 못하였다. 본 기관의 치료 방침은 다음과 같다: 기본적으로 생체징후에 따른 치료 및 중환자 치료, 진정 치료, 심혈관 검사 및 치료는 2010년 미국심장학회에서 제시한 지침에 따른다⁴⁾. 저체온치료는 자발순환회복 후 구두명령에 따르지 못하는 의식상태를 보이는 환자를 대상으로 시행한다. 이 중 자발순환회복 직후 뇌 컴퓨터단층촬영 (computed tomography, CT)을 시행하여 뇌출혈이 있거나 심각한 위장관 출혈이 있는 환자는 제외한다. 저체온치료는 최대한 빠른 시간 내에 체온을 33°C로 낮추고, 24시간 동안 체온 33°C를 유지하고, 이후에 시간 당 0.25°C씩 올려 36°C까지 올린다. 이후 1~2일간 지속적인 체온 감시를 시행하며 발열을 적극적으로 조절한다. 예후 판정 및 신경학적 상태 판정은 자발순환회복 후 최소 72시간이 지난 후에 판정하며, 환자의 상태가 예후 판정에 적절하다고 생각되는 경우에 시행한다. 이때에는 주치의가 판단하여, 뇌신경 검사, 뇌

자기공명영상(magnetic resonance imaging, MRI), 뇌파 검사, 체성감각유발전위검사 중 적절한 검사를 시행한다.

5. 통계 분석

근간대경련의 유무에 따라 근간대경련과 비근간대경련으로 나누어 심정지 관련 요소와 예후를 비교하였다. 또한 심정지 후 소생환자에서 보이는 근간대경련의 특성을 살펴 보았다. 이를 위한 통계학적 검사로는 Mann-Whitney test, Kruskal-Wallis test, Fisher's exact test를 이용하였다. 또한 근간대경련 발생에 영향을 미치는 요소를 확인하기 위해 다중 로지스틱 회귀분석을 시행하였다. 예측되는 인자로는 단변수 분석을 통하여 의미 있을 것으로 생각되는 인자를 선택하였고, 질적이 원인인 심정지와 처음 기록된 리듬, 자발순환회복 후 의식상태를 이용하였다. 모든 통계는 SPSS 18.0 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA)을 이용하였고, 통계학적으로 의미 있는 p 값은 0.05 미만으로 정의하였다.

결 과

1. 근간대경련을 보이는 환자의 근간대경련 발생 여부에 따른 특징

연구기간 중 심정지 후 소생환자는 총 568명이었으며, 이 중 18세 미만인 환자 51명과 소생 후 72시간이 지나기 전에 사망한 환자 340명, 뇌출혈 환자 1명과 중증 뇌손상 환자 2명을 제외하여 실제 연구 대상 환자는 174명이었다. 전체 대상 환자 중 경련군은 42명(24.1%)이었다(Table 1).

심정지의 원인에 따라 경련군과 비경련군 사이에 유의한 차이가 있었다($p=0.039$) (Table 1). 질식을 제외한 각각의 원인은 경련군과 비경련군 사이에 유의한 차이는 없었다(심인성 $p=0.590$, 기타 내과적 원인 $p=0.294$, 외상 $p=0.121$, 중독 $p=0.676$, 미상 $p=0.416$). 이와 달리 질식이 심정지의 원인인 경우에는 경련군이 의미 있게 많았다($p=0.018$). 심폐소생술 기간은 경련군이 다소 길었으나 유의한 차이는 없었다(경련군 17.0분 vs. 비경련군 12.5분, $p=0.213$). 처음 기록된 리듬은 경련군과 비경련군 간의 유의한 차이는 없었고($p=0.285$), 제세동이 필요한 리듬인지 여부를 비교하였을 때에도 차이는 없었다($p=0.447$).

경련군은 저체온치료($p<0.00$)와 진정제 치료($p=0.014$)를 유의하게 많이 받았다. 저체온치료는 저온 생리식염수, 냉각담요, 수화젤패드, 혈관내 냉각기를 이용하였으며 사용 방법은 각 군간에 차이는 없었다($p=0.493$). 진정제는 벤조디아제핀과 아편유사제, 신경근육차단제를 사용하였

고 각 군간에 차이는 없었다($p=0.893$).

뇌 MRI는 자발순환회복 후 3일(inter quartile range, IQR 3.25)에 시행하였으며, 결과에서 비정상소견을 보인 군이 유의하게 경련군에서 많았으나($p=0.039$), 뇌 CT의 결과는 차이가 없었다($p=0.439$). 혈액학적 검사와 뇌파검사에서는 각 군 간의 유의한 차이를 보이는 검사는 없었다.

퇴원 시 생존($p=0.128$)과 뇌사($p=0.202$)의 경우는 두 군 간의 차이는 없었으며, 자발순환회복 후에 의식 상태($p=0.073$)도 유의한 차이는 없었으나, 퇴원 시에 좋은 예후인 CPC 점수 1~2점인 군이 경련군에서 유의하게 적었다($p<0.00$).

2. 심정지 후 소생환자에서 보이는 근간대경련의 특성

근간대경련의 경우 40명(95.2%)에서 전신성 발작을 보였다. 근간대경련을 보인 환자 중 뇌 CT는 38명(90.5%)에서 시행되었고, 이중 17명(44.7%)에서 뇌부종 소견을 보였으며 13명(34.2%)에서 정상 소견을 보였다. 뇌 MRI는 총 20명(47.6%)에서 시행되었고, 16명(80.0%)에서 미만성 피질 손상 소견을 보였고 1명(2.4%)에서 정상 소견, 3명(7.1%)에서 만성질환 소견을 보였다. 뇌파 검사는 총 18명(42.9%)에서 시행되었고 'diffuse background suppression'이 9명(50.0%)으로 가장 흔했으며 'epileptic'은 2명(11.1%)에서 나타났다.

항경련제를 사용한 환자는 39명(92.9%)이었으며, 벤조디아제핀, 발프로산, 페니토인, 레비티라세탐을 사용하였다. 항경련제에 대한 반응은 36명(92.3%)에서 나타났다.

3. 근간대경련 발생에 영향을 미치는 요소

근간대경련의 발생에 영향을 미치는 인자는 질식이 심정지의 원인인 군과 첫 리듬이 제세동이 필요한 리듬인지 여부, 자발순환회복 후 의식상태를 가지고 분석하였고, 이 중 의미 있는 인자는 질식이 심정지의 원인인 군이었다(Table 2).

고 찰

본 연구는 심정지 후 소생 환자에서 근간대경련 발생에 영향을 미치는 인자를 제시한 첫 연구이다. 근간대경련의 발생률과 특성, 예후를 확인하고, 근간대경련의 발생에 영향을 미치는 요소로는 질식이 심정지의 원인인 인자가 유효한 요소임을 확인하였다.

심정지 이후 자발순환회복이 이루어진 환자의 뇌에서는 수 시간에서 수 일 동안에 걸쳐 허혈과 재관류에 의해 유발

되는 복합적인 연쇄반응이 일어나며, 이는 저산소성 뇌손상으로 이어지게 된다⁴⁾. 병원외 심정지 이후 소생 환자의 68%, 병원내 심정지 이후 소생 환자의 23%에서 이러한 뇌손상이 사망원인으로 보고되고 있으며, 소생 후에 사망하지 않고 생존한 환자들 중에서도 다수가 뇌손상의 후유증으로 인해 영구적으로 반응이 없거나 지속적인 침상생활을 이어가고 있다^{4,6,13)}. 1962년에 Swanson 등¹⁴⁾이 심정지 이

후 발생하는 근간대경련에 대하여 처음 언급한 이후, 심정지 후 소생 환자의 예후와 근간대경련의 관계에 대해 많은 연구가 있었다¹⁴⁾. 저산소성 뇌손상의 결과로 나타나는 근간대경련과 경련이 30분 이상 지속되는 간질중첩증은 그 자체로 환자의 사망률 및 나쁜 예후와 관련이 되어 있으며 두개내압 및 뇌 대사요구량을 증가시켜 추가적인 뇌손상을 유발하는 것으로 알려져 있다^{4-8,11,13,15)}. 특히 자발순환 회복

Table 1. Comparison of the characteristics in the patients with post cardiac arrest state according to the presence of myoclonus.

Factors	Total (n=174)	Myoclonus group (n=42)	Non-myoclonus group (n=132)	p-value
Age (Mean ± SD)	56.26 ± 15.954	54.40 ± 17.357	56.85 ± 15.504	0.389
Gender				
Male	118 (67.8%)	34 (81.0%)	84 (63.6%)	0.039
Female	56 (32.2%)	8 (19.0%)	48 (36.4%)	
Presumed cause of arrest				0.039
Cardiac	68 (39.1%)	18 (42.9%)	50 (37.9%)	
Asphyxia	24 (13.8%)	11 (26.2%)	13 (9.8%)	
Other medical	23 (13.2%)	3 (7.1%)	20 (15.2%)	
Trauma	10 (5.7%)	0 (0.0%)	10 (7.6%)	
Intoxication	7 (4.0%)	2 (4.8%)	5 (3.8%)	
Unknown	42 (24.1%)	8 (19.0%)	34 (25.8%)	
Witnessed	122 (70.1%)	26 (61.9%)	96 (72.7%)	0.245
Location				0.168
Home	61 (35.1%)	17 (40.5%)	44 (33.3%)	
Public place	48 (27.6%)	12 (28.6%)	36 (27.3%)	
ER	20 (11.5%)	1 (2.4%)	19 (14.4%)	
OH, other	45 (25.9%)	12 (28.6%)	33 (25.0%)	
CPR before EMS arrival	28 (16.1%)	7 (16.7%)	21 (15.9%)	1.000
First monitored rhythm				0.285
VF	49 (28.2%)	9 (21.4%)	40 (30.3%)	
Pulseless VT	12 (6.9%)	3 (7.1%)	9 (6.8%)	
PEA	29 (16.7%)	5 (11.9%)	24 (18.2%)	
Asystole	44 (25.3%)	16 (38.1%)	28 (21.2%)	
Unknown	40 (23.0%)	9 (21.4%)	31 (23.5%)	
Mental status after ROSC				0.073
Alert	16 (9.2%)	2 (4.8%)	14 (10.6%)	
Drowsy	10 (5.7%)	0 (0.0%)	10 (7.6%)	
Stupor	38 (21.8%)	7 (16.7%)	31 (23.5%)	
Coma	110 (63.2%)	33 (78.6%)	77 (58.3%)	
Brain CT				0.439
Normal	55 (40.1%)	13 (34.2%)	42 (42.4%)	
Abnormal	82 (59.9%)	25 (65.8%)	57 (57.68%)	
Brain MRI				0.039
Normal	12 (21.8%)	1 (5.0%)	11 (31.4%)	
Abnormal	43 (78.2%)	19 (95.0%)	24 (68.6%)	
EEG				0.768
Epileptic	2 (7.4%)	2 (11.1%)	0 (0.0%)	
Diffuse suppression	13 (48.1%)	9 (50.0%)	4 (44.4%)	
Burst suppression	1 (3.7%)	1 (5.6%)	0 (0.0%)	
Generalized spike activity	1 (3.7%)	1 (5.6%)	0 (0.0%)	
Others	10 (37.0%)	5 (27.8%)	5 (55.6%)	
Therapeutic hypothermia administration of sedatives	114 (65.5%)	37 (88.1%)	77 (58.3%)	0.000
CPC				0.014
1~2	118 (67.8%)	35 (83.3%)	83 (62.9%)	
3~5	61 (35.1%)	4 (9.5%)	57 (43.2%)	0.000
	113 (64.9%)	38 (90.5%)	75 (56.8%)	

SD: standard deviation, ER: emergency room, OH: out of hospital, CPR: cardiopulmonary resuscitation, EMS: emergency medical services, VF: ventricular fibrillation, VT: ventricular tachycardia, PEA: pulseless electrical activity, ROSC: return of spontaneous circulation, CT: computed tomography, MRI: magnetic resonance image, EEG: electroencephalography, CPC: cerebral performance category

Table 2. Multivariable logistic regression analysis for the development of myoclonus in the patients with post cardiac arrest state.

	p-value	Odds ratio	95% CI of Odds ratio	
			Lower	Upper
Asphyxia	0.048	2.650	1.010	6.951
Shockable rhythm*	0.901	0.945	0.391	2.284
Mental status [†]				
Alert	0.616			
Drowsy	0.999	0.000	0.000	
Stupor	0.646	1.496	0.269	8.316
Coma	0.284	2.400	0.484	11.908

CI: confidential interval

* First monitored rhythm as ventricular fibrillation or pulseless ventricular tachycardia

† Mental status after return of spontaneous circulation

후 첫 24~48시간 사이에 발생하는 근간대경련이나 간질중첩증의 경우 나쁜 예후와 높은 연관성을 보인다고 보고 되었고, 저체온치료를 시행 받지 않은 환자에서 근간대경련 발생이 유용한 예후 예측인자로 보고하고 있다⁵⁾.

여러 연구에서 전체 심정지 후 소생 환자의 20~40%에서 근간대경련이 나타날 수 있는 것으로 보고하였다^{9,11,15)}. 일부 연구에서는 15세와 60세 사이의 환자와 천식 등의 호흡기 질환이 원인인 심정지에서 근간대경련이 많이 발생한다고 보고하고 있으나, 명확한 유발인자로 제시하지는 못하였다^{9,10,16)}. 본 연구에 포함된 전체 대상 환자 174명 중 입원 기간 중에 근간대경련을 보인 환자는 42명(24.1%)으로 기존의 연구들과 비슷한 발생률을 보였다. The Utstein Style에 의한 분류상 원인에 따라 근간대경련의 발생률에 차이를 보였고, 심정지 원인이 질식사인 군에서는 총 24명 중 11명(45.8%)에서 근간대경련이 발생하여 다른 원인군 및 전체 발생률(24.1%)에 비해 의미 있게 많은 것으로 나타났다($p=0.018$).

본 연구에서는 근간대경련의 발생에 영향을 미치는 요소로 질식이 심정지의 원인인 경우임을 확인하였다(odd ratio, OR=2.650). 질식으로 인한 심정지의 경우, 심정지 기간이 더 짧아도, 심인성 심정지인 경우보다 뇌손상이 더 심한 것으로 알려져 있다¹⁷⁾. 질식 상태가 유지되면 심정지가 일어나기 전에 수 분간 뇌허혈과 저산소증, 고이산화탄소증, 저혈압을 일으키게 되며, 이로 인해 뇌의 산증이 악화되고, 이러한 경우에는 재관류나 산소화로도 뇌의 기능적, 대사적 회복은 불가능하며 비가역적인 뇌손상이 일어나게 된다^{17,18)}. Vaagenes 등¹⁷⁾은 심정지 후 소생한 개의 뇌 조직 검사를 통해 질식으로 인한 심정지의 경우 심인성 심정지인 경우보다 조직 손상이 심하고, 심한 허혈성 뉴런 손상뿐 아니라 미세허혈이 뇌 피질에서 광범위하게 관찰됨을 확인하였다¹⁷⁾. 이러한 뇌손상 소견은 뇌 CT나 MRI 같은 영상학적 검사에서도 확인할 수 있으며, 주로 전두엽과 두정엽의 피질과 기저핵, 해마, 소뇌에 주로 보인다^{10,19)}. 심

정지 후 자발순환이 회복된 상태에서 근간대경련이 나타나는 환자에서도 경련이 없는 환자에 비해 뉴런의 괴사와 피질의 손상이 더 심하게 나타나며, 뇌 영상검사에서도 뇌 부종 등의 이상 소견을 보일 수 있다^{2,8,10,17)}. 본 연구에서도 MRI를 시행 받은 환자 중 경련군에서 이상소견을 더 많이 보였으며($p=0.013$), 미만성피질병변을 보이는 환자에서 근간대경련이 더 많이 발생하였다($p=0.02$). 이러한 이유로 질식이 심정지의 원인인 경우가 근간대경련 발생에 영향을 미치는 요인으로 보이며, 본 연구에서 이 점을 확인할 수 있었다.

본 연구에서는 심정지 후 진정제를 사용한 경우($p=0.014$)와 저체온치료를 시행한 경우($p<0.00$) 근간대경련이 통계학적으로 더 많이 발생하는 경향을 보였다. 이는 진정제 사용 및 저체온치료와 근간대경련의 발생에 대한 다른 연구 결과와는 다른 경향을 보였다²⁰⁾. 현재 심정지 후 소생환자에서 저체온치료를 시행하는 적응증은 자발순환 회복 후 구두 명령에 의미 있는 반응을 보이지 않는 경우이다⁴⁾. 또한 기도 유지에 위해 기관내삽관 및 기계환기가 필요한 환자에서는 진정제를 사용할 수밖에 없고, 효율적인 저체온치료를 위해 진정제를 사용하는 경우가 있으며, 초조한 모습을 보이거나 인지기능이 저하된 상태에서는 진정제를 사용하도록 권하고 있다^{4,6)}. 이러한 점들이 근간대경련의 발생 유무를 확인하는데 장애물로 작용할 수 있다^{6,15)}. 본 연구 결과와는 다르게 진정제 사용이나 저체온치료가 경련 발생을 줄인다는 실험연구가 있다²⁰⁾. 일부 연구에서는 간질중첩증을 보이는 환자에게 좋은 예후를 보이는 증례가 보고 되는데, 심정지 후 시행하는 저체온치료가 일부 경련의 치료제 역할을 하여 예후에 차이를 보이는 것으로 해석하였다^{15,21)}. 또한 진정제로 사용하는 벤조디아제핀 등의 약제가 근간대경련의 치료제인 경우가 많아, 이 점이 근간대경련 발생 및 예후 예측에 영향을 미치는 것으로 보고하였다^{6,15)}. 그러나 저체온치료나 진정제 사용이 실제 근간대경련의 발생을 줄인다는 근거는 제시하지 못하고 있다^{6,20)}. 본 연구에서는 진

정제를 투여 받은 환자가 118명(67.8%)이고, 입원 후 저체온치료를 받은 환자가 114명(65.5%)이며 이 중 97명(85.1%)이 신경근이완제나 진정제를 투여 받았다. 이 점이 근간대경련의 발생이나 발생 인지에 영향을 미쳤을 것으로 보인다. 추후 저체온치료와 진정제 사용이 근간대경련의 발생에 미치는 영향에 대한 연구가 필요할 것으로 보인다.

본 연구의 제한점으로는 첫째, 일개 권역응급의료센터에서 시행된 연구로 대상환자 수가 적어 통계학적 변수들이 편중되었거나 의미 있는 인자가 누락되었을 가능성이 있다는 점이다. 둘째는 후향적 연구의 특성 상 의무기록에 의존하였기에 자료의 정확도가 떨어질 수 있다. 셋째, 자발순환 회복 후 많은 환자에서 진정제를 사용하였고, 저체온치료를 받았기 때문에 근간대경련의 발생 자체에 영향을 미쳤을 가능성과 발생 인지를 못하였을 가능성이 있다는 점이다. 저체온치료를 받았던 환자를 대상으로 한 다른 연구에서 보고한 발생률과 본 연구의 발생률은 차이를 보이지 않았고, 근간대경련 발생에 영향을 미치는 요소는 아니었으나, 추후 저체온치료와 진정제 사용의 영향에 대한 연구가 필요할 것으로 보인다. 넷째, 근간대경련의 유발 인자 중 의미 있는 것으로 심정지 원인 중 질식을 제시하였으나, 같은 질식이라 해도 환자마다 심정지 상황이 각각 다르다는 점과, 각 대상 환자들이 저산소성 손상에 어느 정도 노출되었는지의 편차를 측정할 방법이 없다는 점이다. 기존 연구에서 많은 빈도를 보이는 상기도 폐쇄나 천식 같은 질환보다, 본 연구에서는 목때매을 원인으로 보이는 경우가 15명(62.5%)로 많은 경우를 차지하였다. 이에 대해서는 질식이 원인인 심정지에 대한 추가적인 연구와 저산소증의 노출 정도에 대한 분석이 필요할 것으로 보인다.

결론

심정지 후 소생 환자에서 질식이 심정지의 원인인 요소가 근간대경련의 발생에 영향을 미치는 유의한 요소임을 확인하였다. 질식이 심정지의 원인인 경우에 근간대경련 등의 신경학적 합병증이 나타나는 것을 쉽게 추정할 수 있어, 치료 계획 수립에 도움을 줄 수 있을 것으로 보인다. 추후 근간대경련 발생에 영향을 미치는 요소에 대한 다기관 전향적 연구가 필요할 것으로 생각된다.

참고문헌

1. Lee MJ. Incidence and Outcome of Cardiac Arrest in Korea. *J Korean Soc Emerg Med.* 2012;23:168-80.
2. Khot S, Tirschwell DL. Long-term neurological complications after hypoxic-ischemic encephalopathy. *Semin*

- Neurol.* 2006;26:422-31.
3. The Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state (2). *N Engl J Med.* 1994; 330:1572-9.
4. 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:S768-86.
5. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, Sanna T, D'Arrigo S, Kuiper M, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 1: patients not treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation.* 2013;84:1310-23.
6. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, D'Arrigo S, Sanna T, Kuiper MA, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 2: Patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation.* 2013;84: 1324-38.
7. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, Ruffieux C, Ribordy V, Schaller MD, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology.* 2007;69:255-60.
8. Hui AC, Cheng C, Lam A, Mok V, Joynt GM. Prognosis following Postanoxic Myoclonus Status epilepticus. *Eur Neurol.* 2005;54:10-3.
9. Moon JM, Chun BJ, Lee BK. Guidelines for EEG Monitoring in Patients with Mild Therapeutic Hypothermic Treatment after Cardiac Arrest? *J Korean Soc Emerg Med.* 2010;21:731-7.
10. Choi HC, Song HK. Is the Intensive Anticonvulsant Treatment for Control of Acute Posthypoxic Myoclonic Status Epilepticus Necessary? *J Korean Neurol Assoc.* 2006;24:125-30.
11. Cokkinos P. Post-resuscitation care: current therapeutic concepts. *Acute Card Care.* 2009;11:131-7.
12. Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J, Berg RA, Billi JE, Bossaert L, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries: a statement for healthcare professionals from a task force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Councils of Southern Africa). *Circulation.* 2004;110:3385-97.
13. Cronberg T, Brizzi M, Liedholm LJ, Rosen I, Rubertsson S, Rylander C, et al. Neurological prognostication after

- cardiac arrest--recommendations from the Swedish Resuscitation Council. *Resuscitation*. 2013;84:867-72.
14. Swanson PD, Luttrell CN, Magladery JW. Myoclonus--a report of 67 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1962;41:339-56.
 15. Legriel S, Hilly-Ginoux J, Resche-Rigon M, Merceron S, Pinoteau J, Henry-Lagarrigue M, et al. Prognostic value of electrographic postanoxic status epilepticus in comatose cardiac-arrest survivors in the therapeutic hypothermia era. *Resuscitation*. 2013;84:343-50.
 16. Frucht S, Fahn S. The clinical spectrum of posthypoxic myoclonus. *Mov Disord*. 2000;15 Suppl 1:2-7.
 17. Vaagenes P, Safar P, Moossy J, Rao G, Diven W, Ravi C, et al. Asphyxiation versus ventricular fibrillation cardiac arrest in dogs. Differences in cerebral resuscitation effects--a preliminary study. *Resuscitation*. 1997;35:41-52.
 18. Rehncrona S. Brain acidosis. *Ann Emerg Med*. 1985;14:770-6.
 19. Baldursdottir S, Sigvaldason K, Karason S, Valsson F, Sigurdsson GH. Induced hypothermia in comatose survivors of asphyxia: a case series of 14 consecutive cases. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2010;54:821-6.
 20. Schmitt FC, Buchheim K, Meierkord H, Holtkamp M. Anticonvulsant properties of hypothermia in experimental status epilepticus. *Neurobiol Dis*. 2006;23:689-96.
 21. Lucas JM, Cocchi MN, Saliccioli J, Stanbridge JA, Geocadin RG, Herman ST, et al. Neurologic recovery after therapeutic hypothermia in patients with post-cardiac arrest myoclonus. *Resuscitation*. 2012;83:265-9.