

## 第 2 章 成人の二次救命処置 (ALS)

### はじめに

国際蘇生連絡委員会 (ILCOR) の二次救命処置 (Advanced Life Support ; ALS) タスクフォースでは、(1) 気道と換気、(2) 心停止時の循環補助、(3) 心停止前後の不整脈、(4) 特殊な状況下の心停止、(5) 心停止の原因検索、(6) 心拍再開後の集中治療、(7) 予後判定、(8) 臓器提供について検討された。電氣的治療、CPR 手法と装置、気道確保器具などについては、BLS と ALS の両方にまたがる課題なので、双方のタスクフォースが共同で検討した。「電氣的治療」と「CPR 手法と装置」は、2010 CoSTR では ALS とは別の章で述べられているが、本ガイドラインにおいては、上記のすべてを本章に含めることとした。さらに、本章では医療従事者や救急隊員など蘇生に従事する者が行う BLS、ALS、心拍再開後のモニタリングと管理を統合し、蘇生を行う際の一連の手順としての「心停止アルゴリズム」の項目を設けた。

本章で取り上げている BLS の手順は、病院・救急車内など医療環境の整った中で日常業務として蘇生を行う場合に効果を発揮するものである。救助者の法律上の資格に関わらず、経験があり十分に訓練されている熟練者を含むチーム以外は、その実施がより確実に容易である一般的な BLS (第 1 章 一次救命処置参照) の手順に準拠することが望ましい。

心拍再開後のモニタリングと管理は、初期対応者に加え、救急医、集中治療医、循環器医など多くの専門家が協同して行うことが必要となる。それぞれが単独で行うのでは十分な効果が得られないので、心拍再開後の集中治療が必要な患者は、これらをチームで遂行できる医療機関で治療することが望ましい。

ALS について 2005 年の ILCOR における検証以降の、もっとも重要な進歩と新しい推奨は下記の点である：

1. 気管チューブの先端位置と CPR の質を継続的に評価するための呼気 CO<sub>2</sub> モニタリングの使用
2. 心拍が再開した成人に対する、より厳密な血糖管理 (血糖値 180 mg/dl (10 mmol/l) 以上は下げるべきであるが、低血糖になることは避ける)
3. 新たなエビデンスのレベルは低いですが、初期調律が電気ショック適応外であった患者で心拍再開後に昏睡状態が続く場合の低体温療法
4. 心拍再開後も昏睡状態にある患者、とくに低体温療法を施行中の患者に関しては予後不良の判定が困難であることの認識
5. 院外心停止後に心拍再開するも脳死に陥った患者から臓器移植を考慮すべきであることの認識
6. 心停止後の生存率を向上するための包括的かつ組織的な治療プロトコルの推奨 (2010 CoSTR の Universal Cardiac Arrest Algorithm にも取り入れられた)

今回のガイドラインにおいて、日常業務として行われる蘇生で重要なポイントを以下に示す。

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

- ・ 30 : 2 で胸骨圧迫に人工呼吸を加えるために、救助者となる可能性のある者はバッグ・バルブ・マスクなどの人工呼吸用デバイスに習熟し、必要な場所にこれらを準備しておくべきである。
- ・ 絶え間なく効果的な胸骨圧迫が行われていることはBLSだけでなくALSにおいても成功の条件になる。ALSの手技や判断に注意を取られてCPRの質の低下や、中断を避けなければならない。
- ・ ALSは複数の救助者が協働して行うものなので、チームの構成員は共通のアルゴリズムを理解し訓練を積んでいることが望ましく、蘇生の現場ではお互いのコミュニケーションが重要となる。
- ・ VF/無脈性VTが続く場合は、電気ショックを繰り返す必要があり、薬剤投与や気道確保を行うとしても電気ショックを遅らせてはならない。
- ・ CPRを継続しながら薬剤投与のために末梢静脈路または骨髄路をできるだけ早期に確保する。
- ・ 気管挿管はもっとも確実な気道確保の方法であるが、これらを行うためには適切な教育と日常の訓練が欠かせない。声門上気道デバイスの訓練を受けた救助者はその使用を考慮して良い。
- ・ 気管挿管後は胸骨圧迫と人工呼吸を非同期とし、連続した胸骨圧迫を行う。気管挿管後の人工呼吸では換気量と回数が過剰にならないよう注意する。
- ・ 気管チューブの先端位置確認とCPRの質を継続的に評価するために波形表示のある呼気CO<sub>2</sub>モニターを使用する。
- ・ 自己心拍再開後は酸素濃度と換気量の適正化、循環管理、低体温療法を含む体温管理、PCI、血糖管理などを組み合わせた包括的かつ組織的な治療プロトコールに基づいた治療を行う。

## 第2章[1] 心停止アルゴリズム

### ■1 はじめに

病院・救急車内など医療提供環境の整った中で日常業務として蘇生を行う者が心停止の患者に行う処置の手順の流れをまとめたものが心停止アルゴリズム (図 1) である。アルゴリズムは ILCOR による Universal Cardiac Arrest Algorithm に基づき、わが国のガイドラインに適合させたものである。アルゴリズムは、ガイドラインにより示されている処置や治療の手順を整理したものであり、蘇生に従事する者が現場で蘇生を実践することを助けるものである。蘇生は連携のとれたチームで行うことにより最大の効果を得ることができるので、チームの全員が手順についての認識を共有する目的でもアルゴリズムは重要となる。アルゴリズムは心停止の認識から電気ショックまでの一次救命処置 (BLS)、BLS のみで心拍再開が得られないときの二次救命処置 (ALS)、心拍再開後のモニタリングと管理の 3 つの部分に大別される。

### ■2 一次救命処置 (BLS)

病院・救急車内など医療環境の整った中で日常業務として医療従事者や救急隊員などが蘇生を行う場合は、ALS の端緒として BLS が開始される。このような状況下では、市民を含む共通の BLS アルゴリズムを基本としているが、救助者の熟練度、資格、準備された資器材などが異なっていることを考慮して最適化された BLS アルゴリズム (図 2) を使用する。医療従事者、救急隊員などにおける BLS アルゴリズムと市民における BLS アルゴリズムの主たる相違点は以下である。

#### 1. 反応の確認と緊急通報 [ボックス 1]

市民救助者による緊急通報は 119 番通報であるのに対し、病院内の緊急通報は ALS チームのコールであるなど蘇生環境に依存する。医療従事者が日常的に蘇生を行う場所でマニュアル除細動器が準備されていれば、これを依頼してもよい。



医療従事者・救急隊員等におけるBLS

## BLSアルゴリズム

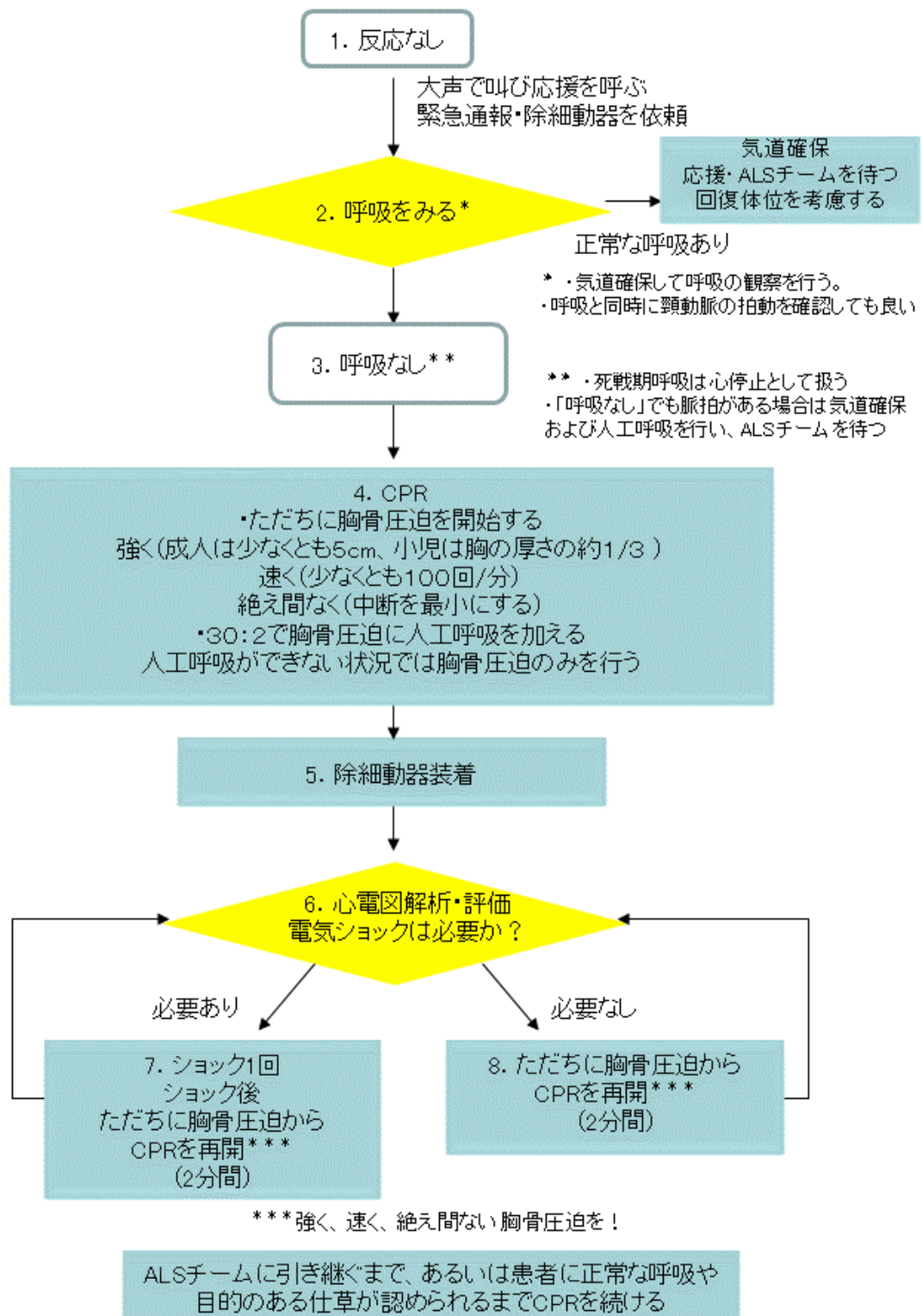


図2

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

### 2. 心停止の判断 [ボックス2、3]

医療従事者でも市民救助者と同様に、反応がなく、かつ呼吸がない、または死戦期呼吸であれば心停止と判断し、ただちに CPR を開始すべきである。市民救助者と異なり、医療従事者や救急隊員などが呼吸の確認をするときは、気道確保を行った上で観察を行う。

熟練した救助者は患者の呼吸を観察しながら、同時に頸動脈の拍動の有無を確認してもよい。ただし、脈拍の有無に自信がもてないときは呼吸の有無の確認に専念し、呼吸がないと判断した場合にはすみやかに CPR を開始する。脈拍の確認のために迅速な CPR の開始を遅らせてはならない。呼吸と脈拍の確認に 10 秒以上かけないようにする。

患者に呼吸はないが脈拍を認める場合は、気道を確保して人工呼吸を行いながら ALS チームを待つ。到着までの間、頻回の脈拍確認を行い、心停止となった場合に胸骨圧迫の開始が遅れないようにする。

### 3. CPR [ボックス4]

CPR は胸骨圧迫から開始する。胸骨圧迫は、胸骨の下半分を少なくとも 5cm の深さで、1 分間当たり少なくとも 100 回のテンポで、中断を最小にして行う。毎回の胸骨圧迫の後で完全に胸壁が元の位置に戻るよう圧迫を解除する。ただし、胸骨圧迫が浅くならないよう注意すべきである。病院内のベッド上で CPR を行う場合は背板の使用を考慮するが、それによる胸骨圧迫の開始の遅れや胸骨圧迫の中断は最小にすべきである。

人工呼吸用デバイスの準備ができしだい、胸骨圧迫と人工呼吸を 30 : 2 で胸骨圧迫に人工呼吸を加える。人工呼吸を実施する場合には当然ながら気道確保が必要となる。気道確保は頭部後屈あご先挙上法を用いるが、必要に応じて下顎挙上法を試みてもよい。下顎挙上法で気道確保ができなければ頭部後屈あご先挙上法を用いる。人工呼吸は酸素投与の有無によらず、約 1 秒かけて胸が上がる程度の換気量で行う。病院・救急車内などで人工呼吸を実施するさいは、ポケットマスクやバッグ・バルブ・マスク (BVM) などを用いて感染防護を図るべきである。救助者となる可能性のある者は、BVM を用いた人工呼吸に習熟しておくべきである。BVM を用いた人工呼吸は、もっとも熟練している救助者が行う。複数の救助者が人工呼吸を担当する場合は、両手でマスクを保持することで顔面との密着がより確実になる。

呼吸原性の心停止、溺水、気道閉塞などの場合で、かつ熟練した救助者の手元に BVM などの人工呼吸用デバイスが準備されている場合には、人工呼吸から開始することが望ましい。病院・救急車内など日常業務として蘇生を行う場所では、必要時に迅速に人工呼吸が開始できるように BVM を準備しておくべきである。

### 4. ECG 解析・評価 [ボックス5、6]

除細動器が到着するまでは、医療従事者であっても脈拍をチェックすることなく CPR を続ける。

AED、あるいはマニュアル除細動器のいずれを使用する場合でも、ECG 解析・評価を行う直前まで胸骨圧迫を継続する。AED では波形が自動解析されるが、マニュアル除細動器では蘇生を行う者が波形を確認し判断する必要がある。

なお、AED モードに切り換えられるタイプの除細動器の場合は波形の自動解析が可能であ

り、蘇生に従事する機会が少ない医療従事者にとっても有用である。

### 5. 電気ショックが必要である場合 [ボックス6→7]

AEDを用いる場合は、音声メッセージに従って電気ショックを行う。

マニュアル除細動器を用いる場合、心室細動/無脈性心室頻拍 (VF/無脈性 VT) であれば、電気ショックを行う。電気ショックを1回実施したら、ただちに胸骨圧迫から CPR を再開し、2分間行う。以後2分おきに、ECGの確認と電気ショックを繰り返す。

### 6. 電気ショックが必要でない場合 [ボックス6→8]

AEDを用いる場合は、音声メッセージに従ってただちに CPR を再開する。

マニュアル除細動器を用いる場合で、自己心拍再開 (ROSC) の可能性がある QRS 波形が認められる場合は脈拍を確認する。脈拍を触知すれば心拍再開後のモニタリングと管理を開始する。無脈性電気活動 (PEA : pulseless electrical activity) や脈拍確認の不要な心静止であれば、ただちに胸骨圧迫から CPR を再開し2分間行う。以後2分おきにモニターの確認を繰り返す。

## **■3 二次救命処置 (ALS)**

BLS のみで心拍再開が得られないときに ALS が必要となる。絶え間なく効果的な胸骨圧迫が行われていることは、BLS のみでなく ALS が成功するための条件ともなる。ALS においても胸骨圧迫の中断はできるだけ避けるべきであり、やむなく胸骨圧迫を中断するのは、人工呼吸を行うとき、ECG や ROSC を評価するとき、電気ショックを実施するときのみとする。

### 1. 可逆的な原因の検索と是正

質の高い CPR を実施しながら、蘇生のすべての段階において、心停止の可逆的な原因の検索と是正が求められる。原因検索は心停止に至った状況や既往歴、身体所見などから行うが、迅速に結果の得られる動脈血ガス分析や電解質の検査結果が役立つこともある。

### 2. 静脈路/骨髄路確保

CPR を継続しながら、すみやかに静脈路を確保する。蘇生のための薬剤投与経路を新たに確保する場合は、中心静脈路ではなく、末梢静脈路を第一選択とする。静脈路確保が難しい場合、あるいは静脈路確保に時間を要する場合は骨髄路を確保する。

### 3. 血管収縮薬

血管収縮薬 (アドレナリンあるいはバソプレシン) が生存退院や神経学的転帰を改善するという根拠に乏しいが、血管収縮薬が ROSC と短期間の生存率を改善するというエビデンスがあるので、投与を考慮してもよい。通常、アドレナリンは1回1mgを静脈内投与し、3~5分間隔で追加投与する。あるいは、バソプレシン40単位 (保険適応外) の1回投与でアドレナ

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

リンの初回または2回目の投与に代えることができる。バソプレシンが無効の場合は3～5分後にアドレナリンの追加投与を行う。

### 4. 抗不整脈薬

治療抵抗性のVF/無脈性VTには抗不整脈薬の投与を考慮してもよい。抗不整脈薬の投与が、ROSC率、生存率などを改善させるというエビデンスは十分でないが、わが国ではアミオダロン、ニフェカラン、リドカインが使用されることが多い。アミオダロン(300mg 静脈内投与)もしくはニフェカラン(0.3mg/kg 静脈内投与)は電気ショックで停止しない難治性のVF/VT、あるいはVF/VTが再発する症例に考慮してもよい。リドカイン(1～1.5mg/kg 静脈内投与)についてのエビデンスはこれらに比べてさらに乏しい。

### 5. 気管挿管・声門上気道デバイス

CPRにおいても、気管挿管はもっとも確実な気道確保の方法である。しかし、気管挿管はリスクの高い処置であり、気管挿管を行う者には、教育と日常の訓練が欠かせない。声門上気道デバイス(コンビチューブとラリングアルマスクエアウェイ)を使う訓練を受けた救助者は、CPR中の使用を考慮してもよい。また、これらのデバイスは、気管挿管が困難な場合のバックアップとしても用いることができる。心停止における高度な気道確保器具挿入の最良のタイミングについては十分なエビデンスがない。救助者の人員が不足する場合、早期に使用することにより、用手気道確保に手をとられず、他の有効な処置を行うことができるかもしれない。気管挿管を行う場合も、胸骨圧迫の中断時間は可能な限り短くするべきである。

### 6. 連続した胸骨圧迫

気管挿管後は、胸骨圧迫と人工呼吸は非同期とし、連続した胸骨圧迫を行う。胸骨圧迫は1分間に少なくとも100回のテンポで行い、人工呼吸は1分間に約10回とする。声門上気道デバイスを用いた場合は、適切な換気が可能な場合に限り連続した胸骨圧迫を行ってよい。

### 7. 呼気二酸化炭素モニター(呼気CO<sub>2</sub>モニター)

波形表示タイプの呼気CO<sub>2</sub>モニターの使用は、心停止患者における気管挿管時の気管チューブの先端位置確認とその後の持続的な位置異常のモニタリングの手段として推奨される。そのさい、聴診、視診による身体所見と併せて評価すべきである。波形表示タイプの呼気CO<sub>2</sub>モニターが使用できない場合の代替手段として、身体所見に加えて非波形表示タイプの呼気CO<sub>2</sub>モニターまたは食道挿管検知器がある。また、CPR中の心拍出量の非侵襲的指標となり、ROSCの早期指標ともなる。

## ■4 心拍再開(ROSC)後のモニタリングと管理

ROSC後の患者に対する包括的治療手順には、呼吸管理、early goal-directedな血行動態の最適化、低体温療法、経皮的冠インターベンション(PCI)、血糖管理などが含まれる。

## 1. 12誘導 ECG・心エコー

突然の心停止の可逆的な原因として急性冠症候群および致死性不整脈は重要である。ROSC後にできるだけ早く12誘導 ECG を記録し、急性冠症候群および致死性不整脈の鑑別を行うべきである。ただし急性冠動脈閉塞による心停止でも、12誘導 ECG において ST 上昇や左脚ブロックなどの典型的な ST 上昇型心筋梗塞 (STEMI) の所見を呈さないこともある。

心エコーは、原因および心機能を評価する上で有用であり、非侵襲的かつ患者の移動なしに可能なので、可能であれば実施する。

## 2. 吸入酸素濃度と換気量の適正化

ROSC 後は低酸素血症を避けるべきであるが、同時に高濃度酸素は低酸素性脳障害に悪影響を与える可能性もある。ルーチンの 100%酸素投与が有害であることを示すエビデンスは十分ではないが、ROSC 後患者の早期においては動脈血酸素分圧または SpO<sub>2</sub> を指標に吸入酸素濃度を調節することは理にかなっている。ROSC 後の過換気は脳血流を低下させる可能性があるため、低二酸化炭素血症をきたすような過換気の画一的な施行は避けるべきである。

## 3. 循環管理

ROSC 後、心停止後症候群 (PCAS) の病態生理に基づいて、包括的治療の一部として早期から血行動態の最適化が図られる。ROSC 後の循環不全に対する輸液、血管収縮薬や変力作用薬の使用、抗不整脈薬の継続投与、IABP などの機械的循環補助の効果に関して十分なエビデンスはないが、臓器灌流を適正化するための血行動態安定化が経験的に行われている。

## 4. 体温管理 (低体温療法)

ROSC 後に高体温を呈する患者の転帰は不良であり、ROSC 後の高体温を予防・治療することは理にかなっている。院外での VF による心停止後、心拍再開した昏睡状態 (質問に対して意味のある応答がない) の成人患者に対しては、低体温療法 (12~24 時間、32~34 °C) を施行すべきである。低体温療法は、院外または院内での PEA、心静止による心停止後に心拍が再開した昏睡状態の成人患者にとっても有益かもしれない。

## 5. 再灌流療法

院外心停止の患者で、ROSC 後の 12 誘導 ECG で ST 上昇または新たな左脚ブロックを呈した患者では、早期の冠動脈造影とプライマリー PCI の施行を考慮すべきである。臨床的背景から心筋虚血が疑われれば、たとえ 12 誘導 ECG で ST 上昇や胸痛などの臨床所見がなくても、特定の患者で早期の冠動脈造影とプライマリー PCI を行うことは妥当である。院外心停止患者は当初はしばしば昏睡状態であるが、これは緊急冠動脈造影と PCI の禁忌とするべきでない。低体温療法をプライマリー PCI と組み合わせて行う場合、可能であれば PCI 開始前から始めることを考慮する。

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

### 6. 原因の検索と治療

心停止に至った原因の検索と治療は ROSC 後も引き続いて必要である。原因の治療は、心停止の再発を防ぎ、血行動態の安定化を図るために不可欠である。

DRAFT

## 第2章[2] 気道と換気

### ■1 基本的な気道確保器具

#### 1. 口咽頭エアウェイ・鼻咽頭エアウェイ

口咽頭エアウェイや鼻咽頭エアウェイは臨床現場で頻繁に使用されているが、CPR のさいに使用した効果を検証した報告はない。全身麻酔下の患者に対して、バッグ・バルブ・マスク (BVM) 換気を行うさいに口咽頭エアウェイを使用すると、より大きな1回換気量が得られたとの報告がある (LOE 5)。

鼻咽頭エアウェイ挿入により 30%の患者で出血をきたすと報告されているが (LOE 5)、鼻咽頭損傷の頻度に、看護師と麻酔科医が施行した場合で差はなかった (LOE 5)。鼻咽頭エアウェイのサイズを、患者の小指や鼻孔の大きさに基づいて選択する古典的な方法は信頼性がない (LOE 5)。頭蓋底骨折を合併している患者に対して鼻咽頭エアウェイを使用し、頭蓋内への迷入した報告 (LOE 5) があり注意を要する。

心停止患者を対象とした臨床研究はないものの、口咽頭エアウェイ・鼻咽頭エアウェイは CPR のさいに使用することは理にかなっている。しかし、頭蓋底骨折が疑われる患者に対しては、口咽頭エアウェイのほうが好ましい。

#### 2. 輪状軟骨圧迫

心停止患者に対しての輪状軟骨圧迫の効果を検証した報告はなく、輪状軟骨圧迫に関するすべての報告は、全身麻酔下の患者や、健常成人、シミュレーション人形などを用いたものであった (以下の本項目中にある LOE\*は、CoSTR には LOE 1~4 で記載されていたが、このガイドラインではすべて、本来の LOE 5\*と記載した)。輪状軟骨圧迫による、BVM 換気に伴う胃膨満の防止効果を、成人 (LOE 5\*) と小児 (LOE 5) での検証では、輪状軟骨圧迫によって胃への送気が減少した。しかし、これらの換気量は CPR のさいに推奨されている換気量よりも多いものであった。全身麻酔下の患者での検証では、輪状軟骨圧迫は多くの患者で換気を阻害し、送気圧の上昇を招き、半数の患者では完全気道閉塞をきたしていた (LOE 5\*)。また、輪状軟骨圧迫によって、ラリングアルチューブやラリングアルマスクエアウェイ (LMA) の挿入や挿入後の換気が阻害された (LOE 5\*)。気管挿管に関しては、輪状軟骨圧迫の悪影響はなかったという報告 (LOE 5\*) と、輪状軟骨圧迫によって気管挿管に要する時間の延長や成功率の低下など悪影響があったとする報告 (LOE 5\*) がある。死体による検討では、輪状軟骨圧迫により喉頭展開時の視野が悪化した (LOE 5\*)。

死体を用いた研究で、輪状軟骨圧迫によって食道から咽頭への液体の流入を防止できることが示されている (LOE 5\*)。しかし、全身麻酔をかけた患者では、輪状軟骨圧迫によって逆流の頻度を減少させることはできなかった (LOE 5\*)。

## 第2章 成人の二次救命処置（ALS）

CPR中に誤嚥予防の目的で輪状軟骨圧迫を行うことを、ルーチンとするのは推奨されない。輪状軟骨圧迫を行っていた場合でも、換気や気道確保器具の挿入が阻害されるようであれば、圧迫の程度を調整するべきである。

### ■2 高度な気道確保器具

#### 1. 気管挿管のタイミング

院内心停止症例で高度な気道確保のタイミングがどのように結果に影響したかを調べた研究によると、器具の使用を早く（5分以内に）しても心拍再開率には変わりがなかったが、24時間生存率は改善した（LOE 2）。都市圏での院外心停止で、気管挿管を12分以内に行った場合には生存率が高くなるという報告がある。郊外も含めた院外心停止の研究では、CPR中に気管挿管された患者は、その他の患者よりも生存率が高かった。一方、院内心停止では、CPR中に気管挿管を要した患者の生存率は低かったという研究もある。院外で目撃のある成人のVF/VT患者で、早期の気管挿管を行わずに、用手気道確保下の受動的酸素吸入により、胸骨圧迫の中断を最低限にすることが、神経学的転帰の改善につながるという報告がある。ただし、気管挿管のタイミング自体の影響については不明である。

心停止における気管挿管の最良のタイミングについては十分なエビデンスがない。救助者の人員が不足する場合、教育と訓練を受けた熟練者が早期に使用することにより、用手気道確保に手を取られず他の有効な処置を行うことができるかもしれない。

#### 2. 声門上気道デバイスとBVMでの換気の比較

心停止患者でLMAとBVMでの換気を比較した症例集積検討（LOE 4）で、胃からの逆流がLMAでは3.5%、BVMでは12.4%にみられた。マネキンを用いた6件の報告では、各種の声門上気道デバイスが、BVMよりも換気が良好で胃への送気が少ないと報告している（LOE 5）。種々の声門上気道デバイスをBVMでの換気と比較した報告では、動脈血ガス値および生存率に両群間の差がなかったとしている（LOE 2）。マネキンの心停止モデルを用いた研究では、ラリングアルチューブを用いると、BVM換気と比べて無灌流時間が減少した（LOE 5）。

声門上気道デバイスは、その使用に熟練した救助者にとっては、CPR中のBVM換気の代替手技と考えてよい。

#### ▲ Knowledge gaps（今後の課題）

胸骨圧迫を中断しない場合でも、種々の声門上気道デバイスで十分な換気が得られるのかどうか、BVM換気と比べて、また声門上気道デバイスの種類で比較した場合はどうか、これらが臨床において、経験のない救助者と経験のある救助者ではどうかなど、さらなるデータが必要である。

### 3. 気管挿管 vs 声門上気道デバイス

種々の声門上気道デバイスと気管チューブの比較に関しては、心停止患者を対象に行った研究 (LOE 1、LOE 2) や、麻酔中の患者を対象に行った研究 (LOE 5) がある。これらの研究によると、声門上気道デバイスは、挿入の成功率、挿入あるいは換気開始までの時間において、気管チューブと同等またはそれ以上に有用であるとする報告が多かった。コンビチューブと気管チューブとで心停止患者の転帰を比較した研究では、ROSC 率、入院率、生存退院率に両群間の差はなかった (LOE 2)。LMA を用いた心停止患者では、気管チューブを用いた過去の対照群と比較して ROSC 率が有意に高いという報告がある (LOE 3)。

気管挿管不成功時のバックアップとして声門上気道デバイスを用いた場合、ほとんどの患者で良好に換気できたという報告が 9 件ある (LOE 2、LOE 3、LOE 5)。

化学防護服を着用していると気管挿管に要する時間が延長したが、LMA の挿入には問題がなかったという報告がある (LOE 5)。

マネキンを使って、胸骨圧迫を継続しながらの声門上気道デバイスの使用を気管チューブと比較した研究では、無灌流時間の減少だけでなく挿入に要する時間の短縮も指摘している (LOE 5)。また、胸骨圧迫を継続することによって気管挿管に要する時間はごくわずかに延長したが、声門上気道デバイスでは影響がなかった (LOE 5)。

声門上気道デバイスを使う訓練を受けた救助者は、CPR 中の高度な気道確保として声門上気道デバイスの使用を考慮してもよい。また、これらのデバイスは、気管挿管が困難な場合や不成功の場合のバックアップとしても用いることができる。なお、声門上気道デバイスのうち、現時点で気管挿管の代替となり得るというエビデンスを有するのはコンビチューブと LMA である。ラリングアルチューブは、わが国では汎用されている地域があるが、その有用性に関する研究に乏しい。

#### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

胸骨圧迫を中断しない状態で、声門上気道デバイスを用いた換気が十分に行われるかどうかは、明らかでない。心停止において、種々の声門上気道デバイスの効果は、その種類による比較、および気管チューブとの比較が必要である。経験の異なる救助者による声門上気道デバイスの使用についての検討も必要である。

## ■3 気管チューブの先端位置確認

### 1. 呼気二酸化炭素検知器・食道挿管検知器

2 編の論文が、心停止症例に対する気管挿管後に呼気 CO<sub>2</sub> 波形が気管チューブが気管内にあることを予測する精度は、感度 100%、特異度 100%であったと報告している。その中の 1 編は、呼気 CO<sub>2</sub> 波形によって 246 例の心停止症例中 4 例の食道挿管を検知したと報告している。またもう 1 編の論文は、呼気 CO<sub>2</sub> 波形を使用した群では先端位置が気管でなかったのは 0%で、使用しなかった群では 23.3% (食道 13 例、下咽頭 1 例) であったと報告している。しかしこの研究対象には非心停止症例が含まれており、心停止症例に特化した精度は示されていない。

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

波形を表示しないタイプのカプノメータによって気管チューブ先端位置が気管内にあることを予測する精度は、院外心停止症例を対象とした3件の研究の集積によって示されている (LOE 1)。同じモデルの検知器を使用したこれらの3件の研究のデータ集積の結果、気管内が194例、食道内が22例であり、気管チューブ先端が気管内にあることを予測する精度は、全体で感度64%、特異度100%であった。それらの研究対象の多くは、蘇生時間や搬送時間が長かったために感度が低かった可能性がある。気管挿管は病院到着後に実施されており、心停止から気管挿管実施までの時間は平均で30分以上であった。

心停止症例における研究において、色で呼気終末CO<sub>2</sub>濃度を示す装置 (LOE 2、LOE 4、LOE 5)、シリンジで空気を吸引して確認する食道挿管検知器 (LOE 1、LOE 4)、自己膨張バルブによる食道挿管検知器 (LOE 1)、および非波形表示タイプのカプノメータ (LOE 2、LOE 4、LOE 5) によって気管チューブ先端位置が気管内にあることを確認できる精度は、いずれも身体所見による精度と同等であると報告されている。

波形表示によるカプノグラフィの使用は、心停止症例に対する気管挿管時の先端位置確認とその後の持続的なモニタリングの手段として推奨される。そのさい、聴診、視診による身体所見と併せて判断するのが望ましい。

波形表示によるカプノグラフィが使用できない場合は、身体所見に加えて非波形表示タイプのカプノメータまたは食道挿管検知器を使用する。

### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

波形表示によるカプノグラフィがゼロの値を示した場合には、心停止から測定開始までの時間因子の影響を検討すべきである。

## 2. 胸郭インピーダンス法

全身麻酔下の成人を対象とした2件の研究 (LOE 5) と小児を対象とした1件の研究 (LOE 5) において、胸郭インピーダンス法が高い感度 (97.5~100%) と特異度 (92.5~100%) で気管挿管と食道挿管を判別したことが示されている。また死体を対象にした非ランダム化試験において、食道挿管が気管挿管に比べて胸郭インピーダンスの変化の小さいことが示されている (LOE 2)。その他には、心停止症例に対する胸骨圧迫中の換気の確認を胸郭インピーダンス法によって試み、感度90.4%、陽性的中率95.5%で予測できたという報告がある (LOE 2)。また、2件の症例報告における心停止6症例において、CPR中の食道挿管時に、換気に伴う胸郭インピーダンス変化が消失することが報告されている (LOE 3、LOE 4)。

胸郭インピーダンス法による換気量の適切さの判断に関するエビデンスは乏しい。動物実験において、胸郭のインピーダンスの信号の強度が換気量に比例することが示されている (LOE 5)。心停止患者を対象とした研究においても、胸骨圧迫をしていないときの胸郭インピーダンスの変化と1回換気量の変化の間にはほぼ直線的な関係のあることが報告されているが、その直線の傾きに相当するインピーダンス係数 ( $\Omega$ /kg/ml) には大きなばらつきがあった (LOE 2)。

胸郭インピーダンス法は、心停止患者の気管チューブ先端位置確認のための補助手段として使用できるかもしれない。しかし、今後の研究集積が得られるまでは、胸郭インピーダン

ス法単独で判断すべきではない。なお、わが国では胸部インピーダンス法による気管チューブ先端位置確認は行われていない。

### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

心停止患者の気管チューブ先端位置の確認や換気量の評価を胸部インピーダンス法単独で行うことを推奨するエビデンスは十分でなく、さらなる研究が必要である。

## ■4 酸素

### 1. 100%酸素と空気

CPR中の吸入気として100%酸素と空気のどちらが転帰改善をもたらすかについての、臨床研究(9歳以上、成人)はない。VFによる心停止モデルを用いた2件の動物実験(LOE 5)において、心拍再開後15~60分の100%酸素投与群の神経学的転帰は、空気投与群よりも悪いことが示されている。他方、窒息モデルを用いた動物実験(LOE 5)では転帰に差異を認めなかった。

成人の心停止患者に対し空気で換気することを支持あるいは否定するためのエビデンスは十分でない。また、100%酸素投与を含む現在の成人心停止に対するアルゴリズムを変更するに足る十分なデータはない。

### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

今後、成人の心停止を対象に、空気を含め吸入酸素濃度を一定とする場合と酸素濃度を滴定する場合とを比較する前向き臨床研究が望まれる。

### 2. CPR中の受動的酸素吸入と人工呼吸による酸素投与

院内および院外におけるALS救助者による2件の研究(LOE 1)と2件の動物実験(LOE 5)が受動的酸素吸入の有用性を示唆している。これらは、active compression-decompression (ACD)装置または用手による連続的な胸骨圧迫中に、Boussignac tube(ブシニャックチューブ)に15L/分の酸素を流して受動的酸素吸入とした場合、通常同期CPRに比較してガス交換および循環動態が同等あるいは改善したと報告している。しかし、転帰(自己心拍再開、生存退院、神経学的転帰)に差は認めていない。いくつかの異なる方法(鼻カニュラの口咽頭留置、pharyngeal-tracheal lumened airway、酸素カテーテルを気管分岐部に留置)で受動的酸素吸入を行った動物実験(LOE 5)では、通常人工呼吸による場合と比較して、ガス交換および循環動態は同等あるいは改善したと報告している。

ブタの実験では、4分間のVF後の気管チューブを通じた受動的酸素吸入は、人工呼吸と比較して、ガス交換と48時間後生存に差を認めなかった(LOE 5)。

胸骨圧迫中断時間を最小にした蘇生(心脳蘇生のコンセプト)による2編の論文(LOE 3)において、連続的な胸骨圧迫中の酸素マスクを介した受動的酸素吸入と、酸素マスクを用いた人工呼吸による酸素投与を比較検討した。その結果、成人の目撃のあるショック適応波形

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

の心停止患者では、受動的酸素吸入により神経学的転帰が改善した。受動的酸素吸入は BVM 換気に比して生存率が高いとする報告もある (LOE 3)。

現時点で転帰改善をもたらす可能性を示唆する臨床研究は、胸骨圧迫中断時間を最小にした蘇生 (心脳蘇生のコンセプト) にかかわる 3 件であったが、これらの研究の比較対照はマスク換気群であり、プロトコルの違いによる他の要素、例えば胸骨圧迫中断時間が短いなどの影響も考えられるため、転帰の改善が受動的酸素吸入によるものか否かは不明である。他方 Boussignac tube (ブシニャックチューブ) を用いた研究と動物実験の一部は気管挿管中の非同期 CPR と比較している。そのため胸骨圧迫中断時間の差の影響は少ないが、改善が認められたのは動脈血ガス値および循環動態のみであり、転帰の差はなかった。さらにこの改善は、特殊なチューブの機能によるものである可能性も否定できない。

受動的酸素吸入は、人工呼吸と比較してガス交換や循環動態に差がない、あるいは改善するという報告も散見されるが、ROSC、生存退院、神経学的転帰を改善するために使用することを支持または否定するためのエビデンスは十分でない。

### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

持続的気道陽圧 (CPAP) や CPR 中の受動的酸素吸入と転帰との関連を評価するためには、質の高い RCT が必要である。

## ■5 換気のモニター

### 1. CPR 中の換気パラメータに関するモニター

CPR 中の換気モニターとして、呼吸回数については言及されているが、分時換気量や最高気道内圧が転帰に影響を及ぼすかどうかには直接言及した研究はない。

ある動物実験 (LOE 5) では、過換気は冠灌流圧を減らし、生存率も低下した。蘇生中は過換気になりやすいが、蘇生中にリアルタイムで換気回数をフィードバックすると、現在のガイドラインが推奨している換気回数に近づけることができた (LOE 3)。

間欠的陽圧換気に 10cmH<sub>2</sub>O の呼気終末陽圧を加えると間欠的陽圧換気単独よりも酸素化が改善したという動物実験 (LOE 5) がある。別の研究 (LOE 5) では、蘇生中に胸骨圧迫の解除でトリガーされるプレッシャーサポートを持続的気道陽圧に加えると、酸素化と酸素摂取量が、間欠的陽圧換気あるいは持続的気道陽圧単独よりも改善した。

分時換気量や気道内圧のモニタリングが転帰を改善することを支持または否定するためのエビデンスは十分でない。リアルタイムのフィードバックを伴った換気回数モニターは、過換気を避け換気回数を推奨回数に近づけるのに役立つという間接的なエビデンスはあるが、ROSC 率や生存率を改善することを支持または否定するためのエビデンスは十分でない。

### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

CPR 中の換気モニターが転帰にどう影響するかを評価する臨床研究が必要である。フィードバック機能つき除細動器に備わっている呼吸回数モニターの精度についての情報は限られ

ているが、この機能が活用できれば、生存率に関する最適な換気回数を決める研究に役立つであろう。

### 2. 生理学的パラメータに関するモニタリング

レビューされた17編の論文の中には、心停止患者の転帰を改善するための蘇生ガイドツールとして、生理学的なパラメータ（呼気終末CO<sub>2</sub>、冠灌流圧、上大静脈における酸素飽和度、BISモニタリング）を用いたフィードバックを評価したものはなかった。

11件の研究（LOE 4）で、自己心拍が再開したときには呼気終末CO<sub>2</sub>や冠灌流圧、中心静脈血酸素飽和度などの生理学的モニタリング値が改善した。これらのモニタリングを用いれば、脈拍などのバイタルサインよりも先にROSCを認識できる可能性がある。

5件の研究（LOE 4）で、蘇生できないことを呼気終末CO<sub>2</sub>の値から正確に予測できた。その中のいくつかは、20分で予測ができるとしている。しかし、呼気終末CO<sub>2</sub>の値が低くても生存したという報告もある（LOE 4）。呼気終末CO<sub>2</sub>が10mmHgを超える患者は、すべて自己心拍が再開するという、同一グループによる複数の研究がある（LOE 4）。そのうちの1件の研究では、自己心拍が再開したすべての患者で最初から呼気終末CO<sub>2</sub>が10mmHg以上であった。2件の研究（LOE 4）では、ALS開始20分後に呼気終末CO<sub>2</sub>が10mmHg以下であった患者で生存例はなかった。また、ある研究（LOE 4）では、CPR中のBISモニタリングの値とROSC率あるいは生存率の間には相関はなかった。

持続的なカプノグラフィかカプノメトリーは、有効な胸骨圧迫ができていのかどうかの評価に役立つ。なお、呼気終末CO<sub>2</sub>による予後判定については、「予後判定」の章を参照すること。

#### ▲ Knowledge gaps（今後の課題）

生理学的モニタリングに基づいて蘇生の方法を変更することの効果を検討する動物実験や臨床研究が有益であろう。

## ■6 搬送用人工呼吸器

### 1. CPRにおける人工呼吸器と用手的なバッグ換気

ある疑似RCT研究（LOE 2）では、気管挿管患者に搬送用人工呼吸器を使用すれば、用手的にバッグ換気した場合と比べて、EMSチームがより多くの作業を他に行うことができることが示唆された。また、別の研究（LOE 2）では、気管挿管患者に搬送用人工呼吸器を用いた場合、用手的なバッグ換気と同等の換気と酸素化が得られた。

気管挿管された心停止患者に対する蘇生中に、用手的なバッグ換気の代わりに搬送用人工呼吸器を使用することを支持あるいは否定するためのエビデンスは十分でない。

## 第2章 成人の二次救命処置（ALS）

### ▲Knowledge gaps（今後の課題）

現場で高度な気道確保を行った心停止患者に対する用手的なバッグ換気と搬送用人工呼吸器とを比較するさいに、血液の酸素化、生存率や合併症発生率、さらにボリュームコントロールとプレッシャーコントロールの違いなどを評価する研究が、この領域の発展に必要である。

DRAFT

## 第2章[3] 心停止中の循環補助

### ■1 はじめに

2010年のコンセンサス会議で討論された心停止中の循環補助に関する疑問点は、(1) 薬剤投与のタイミング、(2) 心停止中の血管収縮薬、(3) 心停止中の他の薬剤、(4) 経静脈輸液、そして(5) 体外循環に大別される。薬剤の生存に対する影響を調べたほとんどの研究では、CPRの質をコントロールするまでには至っていない。さらに、近年、低体温療法を含めたROSC後の集中治療が進歩してきているが、現在までの薬剤の評価のほとんどは、それ以前に施行されたものである。したがって、薬剤の研究のほとんどは短期的予後を示しているに過ぎず、これらの薬剤が適切なROSC後の集中治療と組み合わせられた場合の長期的な予後を検討することが大切である。ある研究(LOE 1)では、個々の薬剤の効果は検討していないものの、すべての薬剤(アドレナリン、アミオダロン、アトロピン、バソプレシン)とプラセボを、成人の院外心停止に対するCPR処置で比較検討した。この結果、ROSC率と、病院到着時および集中治療室搬入時の生存率には効果が認められたが、生存退院や、退院時点および1年後の神経学的予後には差は認められなかった。しかしながら、この研究は長期予後に関して臨床的な有意差を検出するには規模が小さいものであった。同様に、ある研究(LOE 3)では院外心停止後の種々の転帰を検討したが、二次救命処置(アドレナリン、アトロピン、リドカイン)導入後も改善効果を示すことができなかった。

また、これまでに薬剤投与の順番に焦点をあてた研究はない。2件の臨床研究のサブ解析では、救急指令室で通報を受けてからの時間が遅れると、1分ごとに蘇生率が低下すると報告している(LOE 4)。この結果は、同様に二次救命処置の開始が遅れることによって歪められる可能性がある。ある研究では、初回ショックと薬剤投与までの間隔が、生存の有意な予測因子であった(LOE 4)。ある動物実験では、血管収縮薬の投与が遅れると、冠動脈の灌流圧が低かったと報告している(LOE 5)。また豚の心停止モデルの後ろ向き研究では、薬剤投与までの時間はROSCの予測因子であった(LOE 5)。

適切な薬剤投与のタイミングや順序を明確に示したエビデンスは十分ではないが、不十分ながら動物実験による知見をまとめると、血管収縮薬の投与時期は循環動態に影響する可能性があり、薬剤投与の時期については更に研究が必要であると言える。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

薬剤投与のタイミングを科学的に明らかにしようとするれば、心肺蘇生中に特定の薬剤の効果を検証するためのプラセボを対象とした研究を行う必要がある。

### ■2 血管収縮薬

アドレナリンが広く使用され続け、また一部の国ではバソプレシン(適応外)の使用が増

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

加しているのかかわらず、いかなる血管収縮薬においても、心停止中のルーチン使用が生存退院を増やすことを示したプラセボ対象試験はない。ある後ろ向き研究では、遷延性のVFとPEA/心静止症例でアドレナリン使用の有無を検討したところ、両方のリズムにおいてアドレナリン例でROSCが改善したが、生存率には差がみられなかった (LOE 2)。スウェーデンの大規模な後ろ向き登録研究 (LOE 4) では、アドレナリン投与は予後不良の独立した予測因子であった。

3件の研究 (LOE 1) とメタ解析 (LOE 1) によると、バソプレシンとアドレナリンとを比較したところ、ROSC、生存退院、あるいは神経学的予後に差はなかった。また日本人の院外心停止例をバソプレシン投与群とアドレナリン投与群に割り付けて比較した研究 (LOE 1) でも、ROSC、24時間生存率、退院生存率に有意差はなかった。また2つの研究 (LOE 2) では、心停止に対してアドレナリンとバソプレシンの組み合わせで治療した群とアドレナリン単独群ではROSC、生存退院、あるいは神経学的予後に差は認めなかった。

さらに心停止症例で高用量のアドレナリンが、標準用量よりも生存率を高めるというデータはない。2件の研究 (LOE 1) では高用量のアドレナリンを投与してROSCが向上したことを報告している。5件の研究データを基にしたメタ解析 (LOE 1) では、高用量のアドレナリンは、ROSCは改善させるものの、生存率には寄与しないことが示されている。血管収縮薬 (アドレナリンあるいはバソプレシン) がROSC率と短期間の生存率を改善させるというエビデンスは存在するものの、それらの血管収縮薬が生存退院や神経学的予後を改善させるという根拠には乏しい。また成人の心停止において、どの血管収縮薬も適切な投与量を示したエビデンスは不十分である。

短期的な効果が認められることから、アドレナリンとバソプレシンの投与は成人の心停止例で考慮されてもよい。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

成人と小児の心停止において、血管収縮薬投与の効果を評価するためのプラセボ対象試験が必要である。

## ■3 心停止中に使用するその他の薬剤

アトロピン、アミオダロン、リドカイン、プロカインアミド、マグネシウム、緩衝剤、カルシウム、ホルモン剤、血栓溶解薬

### 1. アトロピン

成人における院内および院外の心停止心 (心静止、PEA、無脈性VT、VF) に際して、アトロピン単独あるいは他の薬剤との併用がROSC率、生存率などの予後を改善させるかについては以下の研究がある。

3件の研究 (LOE 4) で心静止に対するアトロピン投与により生存率を改善した。2件はアドレナリンを共に投与した研究で1件はサクシニルコリンとフェンタニル導入後の心静止に投与した研究である。院外心停止の心静止に対してアドレナリンと重炭酸ナトリウムが投与された研究 (LOE 3) でROSC率の改善を認めたが生存退院はなかった。

1件の研究(LOE 2)および2件の研究(LOE 5)では、心停止時にアトロピンを投与しても生存率に影響はなかった。

4件の臨床研究(LOE 4)ではアトロピンの使用は生存率不良となった。

日本では院外心停止例でPEAと心静止に対するアトロピンの効果を検討した研究(J-LOE 3)があり、心静止ではROSCと入院生存を改善させたがPEAに対するアトロピン投与はむしろ、30日生存率を悪化させた。

心静止は過度の迷走神経緊張により促進あるいは悪化される場合があり、迷走神経抑制薬の投与は生理学的に理にかなっている。アトロピンは安価で投与が容易であり副作用も少ないため、心静止や徐拍性PEAに対して考慮できる。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

PEAまたは心静止に対するアトロピン投与の役割を明確にするためにはRCTが必要である。

## 2. 抗不整脈薬

抗不整脈薬[リドカイン、プロカインアミド、アミオダロン、bretylium (未承認)]の単独あるいは他の薬剤との併用療法の、薬剤を投与しない場合と比較してROSC率、生存率などの転帰を改善させるかどうかについて、いずれの抗不整脈薬を院内院外心停止の蘇生時に使用しても生存退院に有利となるエビデンスはない。

### (1) アミオダロン

ショック抵抗性・再発性のVT/VFに対しアミオダロンを投与した群と通常薬剤を投与した群で比較検討が行われた。アミオダロン300mgを静脈内投与に対し通常群にはリドカインが80%に使用された研究と、アミオダロン5mg/kgを静脈内投与に対しリドカイン1.5mg/kgを初回投与し、それぞれ2.5mg/kgと1.5mg/kgを2回目投与した研究があり、これら2つのRCTで、アミオダロンは生存入院率をエンドポイントとした有用性が示されたが生存退院率には差をみとめなかった。

### (2) リドカイン

1件の研究(LOE 4)でリドカイン50mgを最大4回まで静脈内投与し、院外VFの生存入院率を改善させた。

### (3) プロカインアミド

1件の研究(LOE 4)でプロカインアミドは院内VF例で1時間後の生存率を改善させている。

### (4) マグネシウム

4件の研究(LOE 1)でマグネシウムの投与はプラセボ群と比較してROSC率、生存率ともに改善させていない。

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

### (5) ニフェカラン

1件の研究(LOE 2)においてショック抵抗性のVF/VTによる院外心停止例に対してニフェカラン0.3mg/kg静脈内投与とリドカイン1.5mg/kg静脈内投与が比較検討された。ニフェカラン群で生存入院率、24時間後の生存率は良好であったが退院時の神経学的転帰に差はなかった。その他、2件の研究(J-LOE 2、J-LOE 3)においてもROSC、生存入院率を改善させている。

- ・アミオダロンは電気ショックで停止しない難治性のVT/VF、あるいはVT/VFが再発する症例に考慮してもよい。ニフェカランは院内および院外心停止患者で難治性、ショック抵抗性VT/VF症例に考慮してもよい。
- ・リドカインは同じような状況下で使用することを支持あるいは否定するためのエビデンスは十分でない。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

検証した論文はすべて3回連続ショックでの研究であるため1回ショックプロトコールでのアミオダロンの効果を再評価する必要がある。

## 3. カルシウム

3件の研究(LOE 1)、3件の研究(LOE 2)1編の論文(LOE 4)では、院内・院外心停止におけるカルシウム投与は生存率に影響をあたえなかった。成人における2つの研究(LOE 2)では心停止に対するカルシウム投与が生存退院率を悪化させた。心停止がVFの場合、カルシウム投与はROSC率を改善しなかった(LOE 4)。PEAによる心停止では、長期予後の報告はないが広いQRS幅を呈するサブグループ群でカルシウム投与がROSC率の改善を示す研究がある(LOE 1)。その他、ROSC率と生存入院率の改善を示す研究はあるが、生存に対しては著明な効果はない(LOE 4)。その他、カルシウム投与群でROSC率が低下するという研究がある(LOE 2)。2件の研究(LOE 1)では心静止に対するカルシウム投与はROSC率、生存退院率を改善させていない。1件の研究(LOE 2)でカルシウム投与群はROSC率を低下させた。

院内および院外心停止患者に対してカルシウムをルーチンに投与することは推奨されない。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

特殊な状況、すなわち高カリウム血症、低カルシウム血症、高マグネシウム血症、カルシウム拮抗薬の過量投与、広いQRS幅の不整脈を有する患者へのカルシウム投与でのデータ収集が必要である。

## 4. ステロイドとホルモン療法

人や動物の研究においてエストロゲン、プロゲステロン、インスリン、そしてインスリン様成長因子の使用が心停止で有用であるか直接言及したものはない。かつて副腎皮質ステロイドを心停止に用いた観察研究では有用である可能性が示された(LOE 4)。複合的無作為予備研究(LOE 1)と、臨床研究(LOE 2)において、ステロイドの有用性が示された。一方、より高齢者を対象とした1件の小規模RCTでは院外心停止においてのステロイドの有用性は示されな

かった (LOE 1)。ある動物実験では有用である可能性が示された (LOE 5)。心停止中の副腎皮質ステロイドの単独使用もしくは他剤との併用を、支持あるいは否定するためのエビデンスは十分でない。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

病院内での ROSC 後のホルモン療法をコントロールしたうえで、血管収縮剤の併用もしくは併用なしで、ホルモン療法に心肺蘇生における役割があるかを定める質の高い臨床研究が必要である。

## 5. 緩衝液

2 件の研究で CPR 中の緩衝液が評価された (LOE 1)。両研究とも制約があったが、予後の改善は認めなかった。2 件の後ろ向きコホート研究では、CPR 中の緩衝液の使用に有用性が示されなかった (LOE 2)。2 件の研究で ROSC 率、入院率、生存退院率が重炭酸ナトリウムの使用で増加したことが示された (LOE 2、LOE 3)。4 件のコホート研究で重炭酸ナトリウムの使用は、短期および長期の予後の悪化を伴っていることが示された (LOE 2)。

院内および院外心停止患者の治療として重炭酸ナトリウムをルーチンに投与することは推奨されない。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

重炭酸ナトリウムもしくは  $\text{CO}_2$  を発生しない緩衝液を用いて、短時間もしくは遷延した心停止の治療における緩衝液の役割を明確にするための研究が必要である。

## 6. 心停止中の血栓溶解薬の使用について

2 件の研究において血栓溶解薬の使用で短期あるいは長期の転帰は改善しなかった (LOE 1)。ある研究では心停止中の血栓溶解薬のルーチン使用で頭蓋内出血のリスクが増大した (LOE 1)。7 件の研究では、標準治療に奏功しない心停止患者の治療で血栓溶解療法の有効性を認めた。これらの研究は明らかな限界がある (LOE 1、LOE 2、LOE 3)。

院内および院外心停止患者の治療にルーチンで血栓溶解薬を使用することは推奨されない (肺塞栓症については「ALS 特殊な状況下での心停止」の項目を参照)。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

補助となる抗血栓薬や抗血小板薬の潜在的な役割の探求が必要である。

## ■4 心停止中の静脈内輸液

2 件の動物実験で CPR 中の常温輸液投与が冠灌流圧を減少させた (LOE 5)。別の動物実験では CPR 中のアドレナリン投与での冠灌流圧は、追加的な輸液投与により上昇することはなかった (LOE 5)。ほとんどの CPR 中の輸液投与に関する動物実験では、輸液のない対照群がな

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

く、輸液療法の有害性、有益性を論じることは困難である (LOE 5)。

### 1. 高張輸液

成人における1件の小規模なRCTでは、CPR中に等張輸液と比較して高張輸液により、ROSC率あるいは生存率は改善しなかった (LOE 5)。1件の動物実験において高張生理食塩水がCPR中の脳血流を改善させた (LOE 5)。2件の動物実験からは高張生理食塩液の有益性や有害性は示されなかった (LOE 5)。

### 2. 低温輸液と常温輸液

2件の成人の研究 (LOE 5) や2件の動物実験 (LOE 5) において低温輸液がCPR中に行われた場合、常温輸液と比較してROSC率の改善を示さなかった。一方、報告された動物実験の1つでは、輸液を行わない場合と比較しCPR中の低温輸液は冠灌流圧を低下させた (LOE 5)。

CPR中の静脈内輸液投与を支持あるいは否定するエビデンスは十分でない。

## ■5 心停止中の体外循環補助 (ECMO/PCPS)

体外循環補助 (extracorporeal-CPR ; ECPR) に関する研究は全て小規模であり十分な検討がなされていない。

3件の研究では、ECMO/PCPSを使用した場合と通常のCPRとを比較し、70歳未満の患者においては合併症に有意差を認めず、循環動態の改善を得た (LOE 2、LOE 3)。2件の前向き研究では、従来のCPRに反応しない院外心停止に対しPCPSと34度の低体温療法により神経学的転帰良好例を認めた (LOE 3、J-LOE 3)。1件の研究ではPCPS後の3カ月生存率が22.7%で、10.6%が良好な神経学的転帰であった (LOE 2)。しかしながらPCPS群は目撃のある心停止でバイスタンダーCPRを受けている傾向があり、平均年齢が52歳と標準対照群の平均年齢70歳より良かった。

心停止による循環停止時間が比較的短く、心停止の原因を解除することが見込まれる場合 (偶発的低体温、薬物中毒、STEMI など) には、ECPR (主にPCPS) を考慮してもよい。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

今後の研究から、院外心停止後のECPRの基準や左心補助装置 (LVAS) や移植への橋渡しとしてECPRを使用する基準を定めるべきである。また、CPR中のIABPの役割について検討すべきである。

## 第2章[4] CPR手法と装置

### ■1 はじめに

どんな手法あるいは装置でも成功するかどうかは、資源（人的資源も含む）に依存しているのと同様に、使用する救助者に対する教育と訓練に依存している。いくつかのグループの研究によれば、新たに考案された手法や補助的手法は標準的 CPR と比較し、短期的、あるいは長期的な転帰を改善するかもしれないとされている。しかしながら、よく訓練されたチームのもとで使われた場合、あるいはテストされた場合には、質の高い CPR を供給できる装置や手法であっても、十分コントロールされていない実際の現場で使用された場合には、かえって CPR の質は低下し、しばしば CPR の中断を引き起こすことになる。

現在、院内あるいは院外の心停止に対して、用手的な CPR にとって代わる循環補助装置として、ルーチンでの使用が推奨されているものはないが、実際にはいくつかの循環補助装置が院外、院内の双方の蘇生においてルーチンに使用されている。もし、補助装置がこのように使われるのであれば、救助者は十分に訓練されていなければならないし、装置使用によってかえって救命が妨げられることのないように継続して監視するシステムが整備されていなければならない。

次に示す CPR 手法や装置が C2010 (2010 International Consensus Conference) でレビューされた。ただし、interposed abdominal compression CPR (IAC-CPR) は 1994 年以降、ヒトに対してどのような効果があるか研究されていないし、active compression-decompression CPR (ACD-CPR) は 2003 年以降ヒトでの研究がない。したがって、これらの手法は、IAC-CPR に関しては 2000 年および 2005 年のガイドライン改訂で、ACD-CPR に関しては 2005 年のガイドライン改訂は検討されていない。

### ■2 Interposed abdominal compression CPR (IAC-CPR)

院内心停止患者を対象にした 2 件の RCT (LOE 1、LOE 2) では、IAC-CPR は標準的な CPR と比較して自己心拍再開 (ROSC) 率と生存退院率を改善したが、神経学的に正常な生存率には有意な差はなかった。

院外心停止に関する 1 件の RCT (LOE 2) では、IAC-CPR には標準的な CPR と比較して一貫した有益性を示すことはできなかった。

院内心停止を対象にした 2 件の研究 (LOE 3) と 1 件の研究 (LOE 5) では、IAC-CPR は標準的な CPR に比して循環動態が改善するかあるいは不変である。

IAC-CPR 使用を支持、あるいは否定するためのエビデンスは十分ではない。わが国の報告で追加すべきものはない。

### ■3 Active compression-decompression CPR (ACD-CPR)

5件のRCT (LOE 1)と3件の研究(LOE 2)では、ACD-CPRは標準的なCPRと比較してROSC率、生存率に差を示すことはできなかった。6件の研究(LOE 2)では、ROSC率、生存率ともに改善したが、神経学的に正常な生存率については統計学的有意差はなかった。826名の院内心停止患者を対象にした1件のメタアナリシスでは、標準的なCPRと比較して短期生存率および退院率に関して有意な改善は認められなかった。

ACD-CPRの使用を支持するあるいは否定するためのエビデンスは十分ではない。わが国の報告で追加すべきものはない。

### ■4 開胸 CPR (open-chest CPR)

公表されているRCTデータはなく、ヒトに関するデータそのものがきわめて限られている。1件の後ろ向き研究(LOE 3)では、開胸CPRによって院外心停止のROSC率が改善した。院外心停止を対象とした1件の研究(LOE 4)では、標準的なCPRの実施が不可能と考えられた33例のうちの13例中2例が生存退院した。多くの動物研究(LOE 5)では、さまざまなエンドポイントで開胸CPRの有効性が示唆されている。

心停止時に開胸CPRをルーチン化することを支持するあるいは否定するエビデンスは十分ではない。わが国の報告で追加すべきものはない。

### ■5 Load distributing band CPR (LDB-CPR)

1件の多施設RCT (LOE 1)によれば、1000人を超える成人の院外心停止において救急隊員が使用した場合、LDB-CPRは標準的なCPRと比較して4時間生存率を改善せず、神経学的転帰を有意に悪化させた。しかし、この研究の詳細な事後検証では、施設間の成績に著明な相違のあることが指摘された(LOE 1)。

1件の研究(LOE 3)では、LDB-CPRの使用は院外心停止の30日生存率(オッズ比0.4)を低下させた。同時期での比較が可能であった、より少人数のサブグループ解析ではLDB-CPR群のROSC率は対照群に比較して良好であった。無作為化されていないヒトを対象としたその他の一連の研究では、院外心停止において、持続的なROSC率(LOE 3)と生存退院率(LOE 3)を改善した。また、蘇生に失敗した院内心停止例においても循環動態については改善したという報告がある(LOE 4)。1件の前向き研究(LOE 3)で介入の前後に検討したところ、無灌流時間の割合は最初の5分間は用手的なCPRよりもLDB-CPRのほうが多いが、5~10分の間は用手的CPRのほうが多かった。

臨床的な研究(LOE 1)、シミュレーションによる研究(LOE 5)ともに、使用する場所によって蘇生の質と装置の有効性が影響された可能性を示唆している。1件の症例報告(LOE 4)では、LDB-CPRの使用中にCT撮影が可能であった。

用手的CPRの代わりにLDB-CPRを使用することを支持するあるいは否定するデータは十分ではないが、用手的CPRが難しい場合、例えばCTあるいは診断のための検査中に、LDB-CPRを使用することを考慮してもよい。わが国の報告で追加すべきものはない。

### ■6 Mechanical (piston) CPR

1件のRCT(LOE 1)では、piston CPRを手動的CPRと比較したところ、成人の心停止においてROSC率、生存率の改善はみられなかった。1件の前向きは無作為抽出のクロスオーバー研究(LOE 1)と1件のマッチさせたペアのコホート研究(LOE 2)では、成人の心停止のCPR中の循環動態を改善した。1件の前向き疑似無作為化(pseudorandomized)研究(LOE 2)では、循環動態は改善したがROSC率および生存率は改善しなかった。

1件の前向きコホート研究(LOE 2)によれば、piston CPR装置の使用は手動的CPRに比較して成人の院外心停止において、搬送中にこの機器の脱着のために時間を要することから手動的CPRと比較してCPR中断を増加させたと報告している。

成人の心停止で通常のCPRの代替としてpiston CPR使用を支持あるいは否定するエビデンスは十分ではない。わが国の報告で追加すべきものはない。

### ■7 Lund University Cardiac Arrest System CPR

#### (LUCAS-CPR)

ヒトの心停止でLUCAS装置を評価したRCTはない。同時期の対照を用いた研究(LOE 2)では、LUCASの使用で標準的なCPRを上回る有益性は、目撃された院外心停止では示すことができなかった。LUCASと標準的なCPR後の剖検を対象にした1件の研究(LOE 2)では、同じ程度の身体の損傷を認めた。手動的CPRが不成功であった後に装着した約200名の患者を対象にした6件の症例集積研究(LOE 4)では、LUCASの使用は一定の評価を得られなかった。

成人を対象にした6件の研究(LOE 4)と1件の動物実験(LOE 5)では、PCI中の胸骨圧迫に使用可能であり、症例集積研究で生存例もあった。1件の研究(LOE 4)では、2例でLUCASを使用してCPR中にCT撮影ができた。

手動的CPRの代わりにLUCAS-CPRを行うことを支持するあるいは否定するデータは十分でないが、CTや同様の検査中など手動的CPR実施が困難な場合にLUCAS使用は考慮してよい。わが国の報告で追加すべきものはない。

### ■8 Impedance threshold device (ITD)

従来のCPRとACD-CPRのRCTからのデータをプールした1件のメタアナリシス(LOE 1)では、成人の院外心停止でITDを使用した場合、ACDの使用にかかわらずROSC率と短期生存率を改善した。しかし、生存退院率と神経学的転帰良好率は改善しなかった。

成人の院外心停止を対象にした1件のRCTでは、ITD+ACD群はACD単独群に比して24時間生存率とICU入室率が改善した(LOE 1)。しかし、有意差がないとする報告もある(LOE 1)。

成人の院外心停止を対象にした1件のRCTでは、標準的なCPRでITD用いると、用いないのに比べてROSC率、24時間生存率およびICU入室率に明らかな有意差はなかった(LOE 1)。

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

成人の院外心停止を対象にした1件のRCTでは、ACDとITDの併用は標準的なCPRに比べてROSC率、24時間生存率は改善したが、退院率と神経学的転帰良好率は有意に改善しなかった(LOE 1)。

1件の前向きコホート研究では、院外心停止において、心電図の波形にかかわらずITDの使用はITDがない場合に比べて救急部門への入院率を改善した(LOE 3)。

2005年のガイドラインによるCPRにITDを加えた症例と2000年のガイドラインによるCPRの症例と比較した3件のコホート研究(LOE 3)では、院外心停止において、前者は後者に比べて生存退院率を改善したが、ITDが転帰に貢献したかの評価はできなかった。

ブタの心停止モデルを用いた8件の研究(LOE 5)では、循環動態の指標を改善したが、3件の動物実験(LOE 5)では、生存率も循環指標も差がなかった。また2件の動物実験(LOE 5)では、ITDの使用により、ROSC率、20分生存率および動脈血酸素飽和度が低下した。ITD使用を支持するあるいは否定するエビデンスは十分ではない。わが国の報告で追加すべきものはない。ITDはわが国では薬事未承認である。

## 第2章[5] 電氣的治療

### ■1 はじめに

2010 CoSTR では、電氣的治療に関しても多くのトピックを検討した。結論として2010 CoSTRにおいては2005と比べて大きな変更はなかった。検討事項は以下に要約される。

- (1) 電気ショック前の CPR
- (2) パッドとパドル
- (3) 電気ショックの実際
- (4) 特殊な状況
- (5) その他のトピック

乳児や小児への電気ショックについては「第3章 小児の蘇生」で取り扱われている。成人と小児の相違点はエネルギー量と自動体外式除細動器 (AED) の使用方法だけである。

容認できる最初の電気ショックの成功率、最適な二相性波形、波形ごとの適正エネルギー量など、いくつかの検討課題が未解決であるが、これらは質の高い大規模臨床研究が存在しないことによる。

### ■2 心肺蘇生(CPR)と除細動の統合

VFにさいして、特に心停止から患者接触までの時間が長かった場合、電気ショックの前に一定時間のCPRを行うべきか否かについては活発な議論が続いている。電気ショック前にCPRを行うことの理論的根拠は、冠灌流を改善することによってROSCとその維持を可能にすることにある。

#### 1. CPRファースト

2件のRCT(LOE 1)では、EMS隊員がVFまたは無脈性VTの患者に対して除細動の前に1.5～3分間のCPRを行ったが、EMSの応答時間にかかわらずROSC率および生存退院率には改善を認めなかった。1件の前後比較研究(LOE 3)と別の研究(LOE 4)では、電気ショック前にCPRを行う方法(CPRファースト)とショックを先に行う方法(ショックファースト)を比較したが、ROSC率や生存退院率の有意な改善を証明することはできなかった。前者の研究(LOE 3)では、心停止30日後および1年後の神経学的転帰はCPRファースト群の方が良好であった。

CPRファーストとショックファーストを比較したRCT(LOE 1)および前後比較研究(LOE 3)では、両群間に転帰の差を認めなかった。しかし、いずれの研究においても、EMS応答時間が4～5分を越えたサブグループにおいては、ROSC率、生存退院率、神経学的転帰および1年後の生存率についてCPRファースト群の方が良好であった。

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

一般市民が目撃した VF/無脈性 VT による心停止患者において、ショック前に 90 秒から 3 分間の CPR を行うことを支持あるいは否定するエビデンスは十分ではない。

### 2. CPR 中の ECG 解析

胸骨圧迫中はアーチファクトのため、ECG の解析が困難である。したがって、AED により解析が開始されたら胸骨圧迫を中断せざるを得ないが、CPR 中の胸骨圧迫の中断は、ROSC 率、生存率、蘇生後の心筋機能を減少させる。とくに AED による ECG 解析のための時間は胸骨圧迫の中断を長くしている。一方で、フィルター装置を用いて胸骨圧迫を中断せずに心リズムを解析する方法は、不必要な中断や延長を避け、胸骨圧迫が行われている時間を適正化する可能性がある。

実際の CPR 中、あるいは模擬的 CPR 中のヒトの ECG を用いた研究 (LOE 5) と、ブタの VF に対する基礎研究 (LOE 5) では、CPR 中の ECG から胸骨圧迫によるアーチファクトを除くコンピュータ化されたリズム解析アルゴリズムを使用すると、胸骨圧迫を中止してリズム解析する場合に比べてリズム解析の診断精度が低下することが報告された。これらの研究では解析の感度は 90~98% であり、電気ショック適応のある傷病者 10 名中 1 名の割合で、電気ショックまでに許容できない時間延長の可能性があることが指摘された。一方、特異度は 80~89% であり、実際には電気ショックの適応がない傷病者に対する電気ショック施行のために、胸骨圧迫の中断が遷延する可能性があることが示された。CPR を中断せずに ECG を解析するためにアーチファクトを除去するアルゴリズムの使用を支持あるいは否定するエビデンスは十分でない。

## ■3 電極-患者インターフェイス

心停止患者への非同期電気ショックおよび心房細動 (AF) の電氣的カルディオバージョンに関する研究がここに含まれる。患者転帰を比較した研究は少ない。経胸壁インピーダンス (TTI) に及ぼす影響などの二次エンドポイントを比較した研究は多いが、心室性不整脈において TTI がショックの成否に影響していることを直接示すエビデンスはない。

### 1. 粘着性除細動パッドとパドルの比較

心停止患者における粘着性除細動パッドとパドル (用手) とを比較した 2005 年以降の研究はない。1987 年に報告された小規模で良質な対照比較研究 (LOE 3) によれば、粘着性除細動パッドの使用は、パドルと比較して ROSC 率および入院率を有意に改善した。ルーチンのモニタリング目的で使用する場合や除細動の現場では、パドルと比較してパッドが優れていたとする報告もある。

パッドとパドルを比較した前向き研究 (LOE 3) では、適切な力 (8 kg) で圧着したパドルの方がパッドよりも TTI は低かった。心房細動患者に関するコホート研究 (LOE 2) では、胸壁と背部 (心臓を前後で挟むような位置) にパドルをあてた場合は、同じ部位にパッドを貼った場合と比較して単相性除細動器によるカルディオバージョンの成功率が高かった。二相性除細動器によるカルディオバージョン成功率は、研究で試されたどのような方法 (パッド

vs パドル、パドル/パッドをあてる位置の違いなど) を用いても概して高かった (>95%)。粘着性除細動パッドを使用した研究のほとんどにおいて、同様の高いカルディオバージョン成功率が得られている。

二相性除細動器を使用した場合、除細動および心房細動カルディオバージョンのいずれにおいても、粘着性除細動パッドは安全かつ効果的であり、標準的なパドルの代替えとして使用可能である。単相性除細動器を使用して心房細動に同期電気ショックを行う場合には、パドルを用いる方が好ましい。

### 2. パドル/パッドをあてる位置

VF/無脈性VT患者において、パッド/パドルをあてる位置の違いによる除細動成功率や自己心拍再開率を直接比較した研究はない。これまでのほとんどの研究は、同期電気ショック(例; AF に対する)の成功率や二次エンドポイント(例; TTI)を比較したものである。パドルをあてる4種類の位置(前胸部-心尖部、胸壁-背部、前胸部-左肩甲骨下、前胸部-右肩甲骨下)を比較した11件の研究(LOE 5)では、VF/無脈性VTの除細動や待機的心房細動カルディオバージョンに関して同等の効果が認められた。胸壁-背部を支持する研究が5件(LOE 5)、前胸部-側胸部および前胸部-心尖部を支持する研究(LOE5)がそれぞれ1件ある。

5件の研究(LOE 5)によれば、電極をあてる位置はTTIに影響を与えない。パッド/パドルは乳房下にあてるべきことを示す研究(LOE 5)が1件、胸毛の濃い男性ではパッドを貼る前に胸毛を剃るべきであることを示す研究(LOE 5)が2件ある。本トピックに関する36件の研究のうち、現在普及しつつある二相性波形について検討したのは4件のみであった(LOE 5)。

パドルやパッドをはだけた胸の前胸部-側胸部にあてることは妥当である。その他の位置として、胸壁-背部(パッドまたはパドル)および心尖部-背部(パッド)も容認される。乳房の大きい患者においては、左電極パッド(またはパドル)を乳房組織を避けて左乳房の左側または下部にあてることは妥当である。胸毛が濃い場合には、パッド/パドルをあてる前に迅速に除毛することを考慮すべきであるが、それによるショックの遅れは最小にすべきことを強調する必要がある。

### 3. パドル/パッドのサイズ

この項目に関する2005年以降の臨床研究は発表されていない。パッドのサイズを大きくする(8から10cmへ)とTTIが下がり、ショック成功率が増えることが1件の研究で示されている(LOE 3)。より大きいサイズ(直径8~12cm)のパッド/パドルではTTIが低下するが、その最大サイズは体格によって制限されることが、他の10件の研究(LOE 3、LOE 5)で示されている。これらの研究には生存転帰に関するデータは含まれていない。

成人の除細動に最適な、特定の電極サイズを推奨するエビデンスは十分ではない。しかし、8cmより大きいサイズのパッドを使用することは合理的である。

### 4. 導電材の組成

導電材(生理食塩液、高張食塩液、銀-塩化銀など)の組成によって、TTIが20%以上異なる可能性を14件の研究(LOE 2、LOE 3、LOE 4、LOE 5)が示している。5件の研究(LOE 3、

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

LOE 5) では、導電材の組成は TTI に影響を与えないとしている。これらの研究は全て TTI をエンドポイントとしており、心停止後の転帰を検討した研究はない。

除細動電極の導電材の組成は TTI に影響を与える。心停止後の転帰に関して、特定の導電材組成の除細動電極を推奨するにはエビデンスは十分ではない。

### ■4 波形とエネルギー量

最近の除細動器は全て二相性波形を用いている。これまでのところ二相性波形を用いた除細動器が単相性波形の除細動器よりも救命効果が高いことを明確に示した RCT はないが、二相性除細動器の方が初回の除細動成功率は高い。除細動成功とは通常、ショック 5 秒後における心室細動 (VF) の停止、と定義される。

#### 1. 二相性波形と単相性波形

3 件の RCT (LOE 1) と 4 件の臨床試験 (LOE 3) において、二相性波形の方が単相性波形よりも除細動成功率が高かった。一方、VF/無脈性 VT による院外心停止患者に対する漸増式単相性波形と二相性波形による除細動を比較した別の RCT では、いかなる転帰指標にも差異は認められなかった (LOE 1)。2000 年国際ガイドラインに従って CPR を行ったコホート研究では、二相性波形の方が単相性波形よりも生存退院率や神経学的転帰において優れていた (LOE 3)。しかし、この研究結果は、二相性除細動器の方が (3 連続ショックの中の) 1 回目と 2 回目のショックの間隔が短かったことによって交絡されている。

二相性波形の中で特定の波形が他のものよりも優れていることを示す臨床的エビデンスはない。

二相性波形の方が単相性波形よりも除細動成功率は高いが、二相性除細動器がなければ単相性除細動器を用いてよい。二相性波形の中で特定のタイプを推奨できるエビデンスはない。

#### 2. 多相性波形と二相性波形

除細動において二相性波形よりも多相性波形の使用が好ましいとする臨床データはない。動物実験では多相性波形の方が、より低いエネルギー量で除細動可能であり、ショック後の心筋傷害も少ないという報告がある。しかしこれらの結果の解釈は、VF の持続時間が非常に短く (およそ 30 秒)、臨床研究ではない点で限界がある。

現時点では多相性波形を用いる除細動器は販売されていない。

#### 3. 波形、エネルギー量と心筋傷害

現在販売中の除細動器にはいくつかの異なる二相性波形が使われているが、除細動成功率や生存率について、これらの波形を直接比較したり、異なるエネルギー量で比較した臨床研究はない。

異なる二相性波形については様々な規模、質の研究がなされ、それぞれが個別に発表されてきた。どの波形に関しても明確な推奨ができるだけの十分なエビデンスは存在しない。

### 1) 二相性切断指数(Biphasic truncated exponential; BTE)波形

二相性切断指数波形の除細動器を用いた1件のRCT(LOE 1)と他の1件の臨床試験(LOE 2)で得られたエビデンスによれば、エネルギー量と除細動成功率には正の関連があるが、このRCTにおける150Jと200Jの初回の除細動成功率はほぼ同等であった。

### 2) 二相性パルス型 (Biphasic pulsed)波形

130Jの二相性パルス型波形を使った研究によれば、初回の除細動成功率は90%であった(LOE 4)

### 3) 二相性矩形(Rectilinear biphasic)波形

二相性矩形波形を用い、ROSCをもって除細動の成功率と定義(これは他の研究における定義と異なる)した研究によると、23%の症例で初回の電気ショック(120J)により規則的なリズムが回復した(LOE 1)。この研究では、ショック5秒後における心室細動(VF)の停止率は報告されていない。

### 4) 単相性波形(減衰正弦 damped sinusoidal、あるいは切断指数 truncated exponential)

単相性波形による除細動を検討した3件の研究によれば、初回エネルギー量の大小にかかわらず生存率や除細動の効果は同等であった(LOE 1, LOE 2)。

### 5) 高エネルギーショックに伴う心筋傷害

いくつかの動物実験で、二相性切断指数波形や単相性波形の高エネルギーショックが心筋傷害を引き起こす可能性が示唆されている(LOE 5)。しかしながらBTE波形を用いた臨床研究では、最高360Jのエネルギー量でも心筋マーカー、ECG所見、駆出率などで検出する傷害は認められていない。

VF/無脈性VTによる心停止に対して二相性切断指数波形で除細動を行う場合は、150~200Jの機種ごとの推奨エネルギー量で始めるのが適当である。その他の二相性波形を用いる場合の適正な初回エネルギー量については十分なエビデンスがない。単相性波形の除細動は一般に成功率が低いため、エビデンスとしては不十分であるが、初回およびそれに続くショックは可能な限り360Jで行う。

### 6) 単回ショックと3連続ショック

単回ショックプロトコールと3連続ショックプロトコールを生存率で比較した1件の研究では、前者の優越性は示されなかった(LOE 1)。一方、プロトコールの変更前後で比較した3件の研究で得られたエビデンスによれば、単回ショックプロトコールの方が3連続ショックプロトコールよりも生存率が有意に高い(LOE 3)。しかし、これらの研究には、前後比較という試験デザインや、除細動プロトコールに含まれる様々な処置といった交絡因子が含まれている。また別の前後比較の研究ではそのような問題点は少なかったが、無灌流時間比(全CPR

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

時間の中、胸骨圧迫を行っていない時間の比率)が単回ショックプロトコールにおいて有意に小さかったにもかかわらず、生存率には有意差を認めなかった(LOE 3)。

固定式エネルギー量の二相性波形を用いて除細動を行った観察研究では、3連続ショックの方が除細動成功率が高かった(LOE 4)。この研究では、電気ショック直後の胸骨圧迫によってVFが誘発されることはなかったとも述べている。一方、電気ショック後直ちに胸骨圧迫を再開すると、胸骨圧迫の再開を遅らせた場合に比べ、より早期にVFが再発したとする研究もある(LOE 1)。しかし最終的なVF再発率や転帰には差がなかった。ある研究(LOE 4)では、VFが再発した場合には、できるだけ早期にVFを停止させた方がROSC率が高かった。しかし、この研究におけるCPRの質は不良であり、CPRを中断して連続的な電気ショックを与えることの是非は不明である。また別の研究では再発性VFに対する除細動が様々な理由で遅れると生存率が低下した(LOE 4)。

除細動が必要な例では、まず単回ショックを行い、その後に直ちに胸骨圧迫を再開すべきである。電気ショック後のECG解析や脈拍確認のために胸骨圧迫の開始が遅れるようなことがあってはならない。次のECG解析までは、CPRを中断してはならない。

### 7) エネルギー固定式とエネルギー漸増式

150Jのエネルギー固定式と200J-300J-360Jのエネルギー漸増式除細動プロトコールとを比較したRCT(LOE 1)、および150Jのエネルギー固定式と100J-150J-200Jのエネルギー漸増式除細動プロトコールとを比較した別の研究(LOE)によれば、二相性波形を用いて除細動する場合には、エネルギー固定式よりもエネルギー漸増式の方が好ましい。またある研究(200J-200J-360Jの漸増式ショック)では、VFの再発をくりかえすにつれて、その除細動成功率が低下した(LOE 4)。しかし、これらの研究はROSC率や生存退院率を転帰の指標としてデザインされたものではなかった。エネルギー固定式の二相性除細動に関する研究では、ショックを最大3回まで連続するにつれて、その成功率が向上した(LOE 4)。これら全ての研究は3連続ショックプロトコールによるものであった(ガイドライン2005への変更前)。

二相性ショックでは、2回目やそれ以降に初回と同じエネルギー量を用いることは容認できる。しかし可能ならばエネルギー量を増加させることは理にかなっている。

### 8) 手動モードと半自動モード

最新型の除細動器は手動モードでも半自動(AED類似)モードでも使用可能である。しかし、その両者を比較した研究は少ない。1件のRCTではマニュアル除細動器とAEDとの間に生存退院率の差はなかったが、初回の電気ショックまでに要した時間はAEDの方がマニュアル除細動器よりも有意に短かった(1.1 vs 2.0分)(LOE 1)。36の地方都市において同時期の対照群と比較した良質な研究では、ROSC率、生存率、神経学的転帰に差はなかったものの、パラメディックが除細動器を半自動モードで使用した方が手動モードの場合よりも初回の電気ショックまでに要する時間が短く、また除細動成功率も高かった(LOE 2)。成人の院内心停止患者についてAEDとマニュアル除細動器とを比較した後ろ向き調査では、両者の間に生存退院率の差はなかった(LOE 4)。初期調律が心静止や無脈性電気活動(PEA)であった場合は、AEDを装着された患者の方がマニュアル除細動器を装着された患者よりも生存率が有意に低かった(15% vs 23%,  $p=0.04$ )。

3つの異なる救急医療サービス(EMS)と1つの院内センターで行われた調査では、手動モードの方が半自動モードよりも無灌流時間比(全CPR時間のうち、胸骨圧迫を行っていない時間の比率)が小さかった(LOE 3)。しかし、手動モードを使った救助者の方が不適切な電気ショックを与えることが多かった(手動モード 26% vs 半自動モード 6%)。マネキンを使った疑似心停止のRCTによれば、熟練したパラメディックが行う場合には、手動モードで除細動器を使った方が、半自動モードよりも、主に電気ショック前の中断時間が短かく、このことが無灌流時間比の低減に貢献していた(LOE 5)。ここでも不適切な電気ショックは手動モードを用いた場合の方が多かった(12% vs 0%)。VFについてはすべてが検知され、適切に電気ショックが行われた。

電気ショック前の中断時間が短ければ短いほど、また無灌流時間比が小さければ小さいほど、重要臓器の灌流が増加し、ROSC率も高くなる(LOE 5)。

院内および院外の蘇生において、電気ショックを半自動モードで行っても手動モードで行っても生存率に統計学的に有意な差はない。しかし、半自動モードの方が簡単に使え、不適切な電気ショックを与えることも少ないので好ましい。

熟練者は手動モードで電気ショックを行ってもよい。手動モードを使えば、充電中も胸骨圧迫を続けることが可能であり、その結果電気ショック前の胸骨圧迫中断時間を短くできる。しかし、除細動器を手動モードで使うには、チーム訓練を頻回に行うこと、およびECG判読能力を向上させることが必須である。

どちらの除細動モードが最良の転帰につながるかは、医療体制のほか、救助者の技能や訓練、ECG判読能力によって左右される。

### 9) 心房細動の電氣的カルディオバージョン(同期電気ショック)

22件の研究が、急性または慢性心房細動患者に対し、循環器医が病院内で電氣的カルディオバージョンを行う場合の方式(単相性か二相性か、など)について検討している(LOE 1、LOE 2)。これらの研究のほとんどが、二相性ショックのほうが単相性ショックよりもカルディオバージョン成功率が高いことを示している。

二相性除細動器を使用する場合の様々な方式(エネルギー固定またはエネルギー漸増)やエネルギー量を検討した研究は、すべて高いカルディオバージョン成功率を示しており、どの方式やエネルギー量がより優れているかについての明らかなエビデンスはない。指数切断型二相性波形を用いる場合、体重90kg以下の患者では200J、90kg以上の患者では360Jで電気ショックを行うことが望ましいことを示唆する研究もあるなど、カルディオバージョンに必要なエネルギー量は体重に影響される可能性がある。単相性ショックについては、低エネルギーから高エネルギーへ漸増させるよりも、初回から高エネルギー(360J)を用いた方がカルディオバージョン成功率が高く、必要なエネルギー総量も少ない。一般に、エネルギー総量が増加するにつれて皮膚障害やショック後疼痛が強くなる。

心房細動の電氣的カルディオバージョンには二相性ショックが好ましい。二相性ショックの波形やエネルギー量設定の方式(初回エネルギー、エネルギー固定か漸増か)についてのエビデンスは十分でない。持続性心房細動に対して単相性ショックを行う場合は、初回から高エネルギー(360J)を用いることが好ましいと思われる。

### ■5 特殊な状況でのペースング治療

#### 1. 心臓ペースング（経皮、経静脈、拳ペースング）

心停止におけるペースングの効果を検討した研究が4件あるが (LOE 2、LOE 3)、これらの研究のいずれにおいても心停止患者に対してルーチンに行うペースングの有益性は認められていない。院外や院内の心停止に対して経皮あるいは経静脈ペースングを行っても ROSC 率あるいは生存率は改善されなかった。ペースングを開始した時期（心静止して間もないのか、心静止して時間が経っているのか）、心停止の場所（院内か、院外か）、あるいは初期調律（心静止か、PEA か）に関わらず、明らかな利益は得られなかった。5件の観察研究 (LOE 4)、2件の症例報告を含むレビュー、および1件の中規模観察研究 (LOE 4は、P波のある心静止、完全房室ブロックあるいは血行動態が不安定な徐脈患者に対する拳ペースングを支持している。また、これらの報告は異なるペースング手技によって脈拍を伴った洞調律が回復したと報告している。

心静止の患者に対してルーチンで行う電気ペースングは有効ではない。拳ペースングは心停止患者に対する一般的治療としては推奨されない。しかし、循環動態が不安定な徐脈患者において電氣的ペースング（経皮または経静脈）が行われるまでの間は拳ペースングを考慮してもよい。

心臓手術後の患者には心外膜ペースングが効果的である。

#### 1) 植込み型除細動器またはペースメーカー

ペースメーカー本体付近に電極パッドを装着して体外式除細動を行ったところ、ペースメーカーあるいは植込み型除細動器 (ICD) が誤作動した症例が報告されている (LOE 4)。心房性不整脈に対する同期電気ショックに関する1つの小規模研究では、パッドをペースメーカー本体より少なくとも8cm離す事で、ペースメーカーによるセンシングや心室捕捉に明らかな支障はなかった (LOE 4)。

1件の観察研究によると単極ペースングでプログラミングされたペースメーカーの電気刺激は、AEDの心電図解析と救助者の判断に混乱をきたしVFの同定が妨げられる可能性がある。

永久ペースメーカーもしくはICDを使用している成人患者においては、除細動パッドやパドルをペースメーカー本体より少なくとも8cm離して装着すべきである。ペースメーカーもしくはICDを使用している患者においては、パッドやパドルを胸壁の前面と背面あるいは胸壁の前面と側面に装着してもよい。この場合、パッドやパドルの装着に手間取って除細動のタイミングが遅れることがないように注意が必要である。

### ■6 除細動に関するトピックス

#### 1. 除細動成功と転帰の予測

VF波形の詳細解析により心筋灌流/冠動脈灌流圧を推定することができる。したがって、理論的にはVF波形の詳細解析は電気ショックの効果を予測し、電気ショックを行う最適のタイミングを知る手段となりうる。

VF波形に関する多数の後ろ向き臨床研究 (LOE 1、LOE 4、LOE 5) と動物実験 (LOE 5)、理論的モデル研究によれば、信頼性に差はあるものの、電気ショックの効果をVF波形から予測できる可能性がある。1つの動物実験はその結論に中立的であった (LOE 5)。電気ショックの効果の予測に基づいて治療法を変更することによって、除細動成功率や ROSC 率、生存率を改

善できるか否かを検討した臨床研究はない。電気ショックの効果を予測するための指標として重要なのは何であるかのコンセンサスがないうちに、VF波形を規定する様々な因子に関する検討がなされている。

成人の院内または院外心停止患者に対して、電気ショックのタイミングを決めるためにVF波形の詳細解析をルーチンに行うことを支持するエビデンスは十分ではない。

### 2. 酸素供給装置の近くでの電気ショック

成人に関する4件の症例報告 (LOE 4) と新生児に関する1件の症例報告において (LOE 4)、高流量 (>10L/min) 酸素供給装置の近くでパドルを使用して電気ショックを行った際、電気スパークが引火した事例が記載されている。粘着性除細動パッドを使用した電気ショックが引火した事例の報告はない。人形を用いた2件の研究では、人工呼吸器具 (自己膨張式バッグなど) が気管チューブに接続されている場合、あるいは酸素供給源が患者の口から1m以上離れている場合は、除細動電極周辺の酸素濃度は上昇しないとされている (LOE 5)。適切な換気のない狭い空間で酸素を投与すると、酸素濃度が高くなり易く、排出により長い時間を要するという1件の報告がある (LOE 5)。

電気ショックを行う場合は、事前に電気スパークの発生を防ぐための注意を払うべきである (パッドやパドルの位置、接触など)。救助者は、酸素濃度の上昇した環境で電気ショックが行われていないことを確認すべきである (例えば、胸部に向かって高流量の酸素が流れていないか)。

## 第2章[6] 心停止前後の抗不整脈療法

### ■1 はじめに

不整脈を認識したら、ただちに気道、呼吸、循環の評価を行う。心停止と判断したら CPR を開始する。心停止でなければ、心電図モニター、パルスオキシメータを装着し、必要に応じて酸素投与を開始する。次に、患者の状態が不安定か否かを判断し、緊急薬剤投与の必要が生じる可能性があれば、末梢静脈路を確保しておく。患者の症候が、不整脈に伴う心拍出量低下が原因で生じているのか、あるいは不整脈とは無関係な原因で生じているのかを判断する。前者であれば不整脈の治療が優先されるが、後者であれば不整脈そのものの治療は必要ない。

参考：不安定を示唆する症候は以下である。

症状：意識状態の悪化、失神、持続する胸痛、呼吸困難など

徴候：血圧低下、ショックの所見（冷汗、末梢冷感、尿量減少、意識障害）など

### ■2 徐脈（拍）

#### 1. 徐脈（拍）のアルゴリズム

徐脈（拍）の定義：心拍数60/分未満

##### 1) 徐脈（拍）への対応のポイント（図1）

徐脈（拍）で緊急治療の対象となるのは患者の状態が不安定で、その症候の原因が徐脈（拍）の場合である。後述するようにⅢ度（完全）房室ブロックおよび高度房室ブロックは例外であり、症候の有無に関係なく緊急治療の対象である。これらの場合は循環器医に連絡し、アルゴリズムに従って治療を開始する。よく訓練されたスポーツ選手は平常時でも、しばしば心拍数が40/分程度になる。健康人でも睡眠時には、しばしば心拍数が50/分以下になる。しかし、これらの人々に治療の必要がないことは明白である。一方、急性心筋梗塞の患者が徐脈（拍）によって血圧が低下した場合、この徐脈（拍）は新たな心筋虚血の原因となるので緊急治療の対象になる。症候の原因である徐脈（拍）に対する緊急治療は、基本的に患者の状態が安定か不安定かによって決まる。不安定な徐脈（拍）の治療は、Ⅲ度（完全）房室ブロックであっても洞性徐脈（拍）であっても、後述するアルゴリズムに示すように対応法は同じである。Ⅲ度（完全）房室ブロックや高度房室ブロックは、症候の有無にかかわらず可及的すみやかな経静脈ペーシングが必要であり、その識別は重要である。徐脈（拍）の心電図で識別すべきリズムを図示した（図1）。

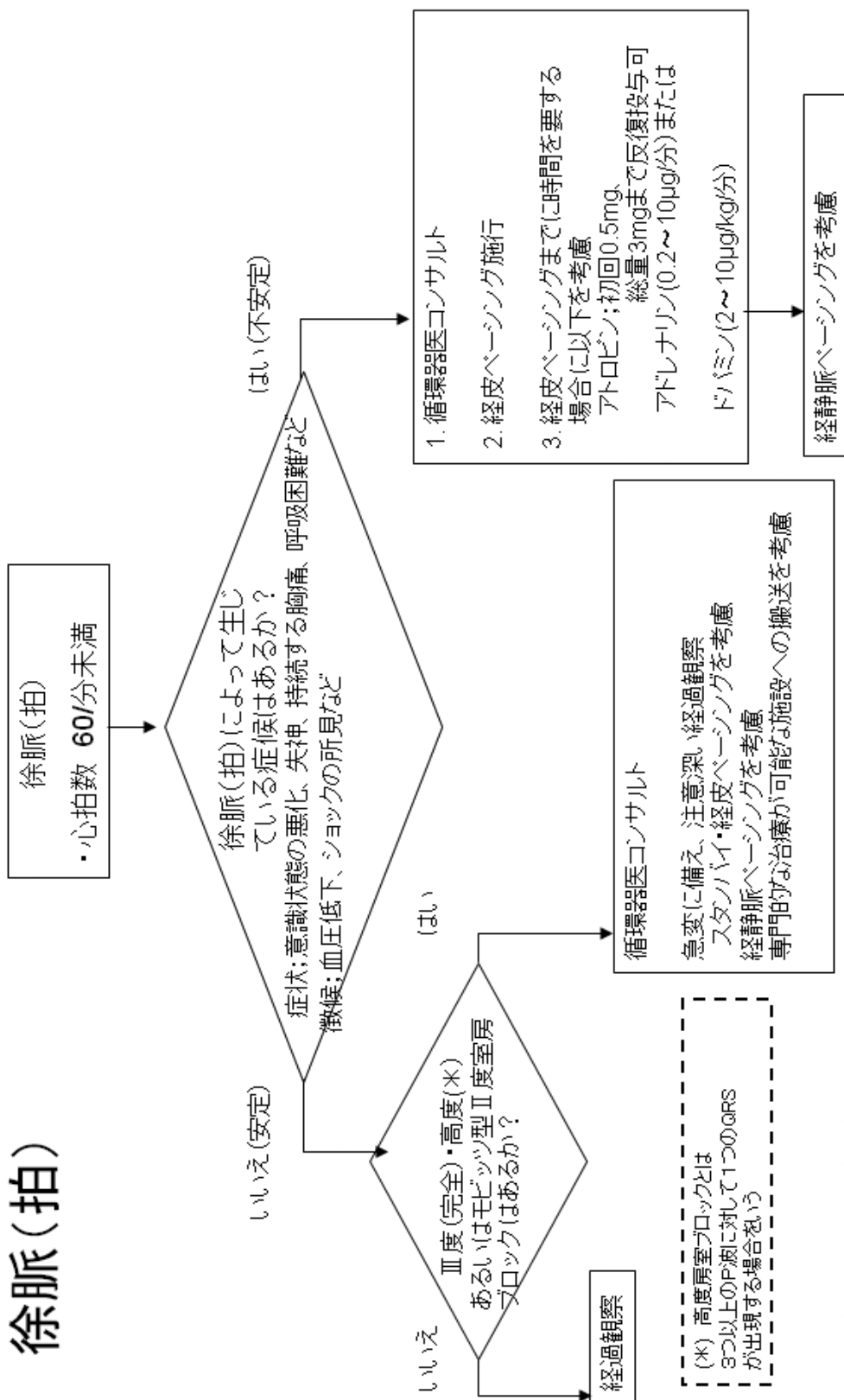
参考：高度房室ブロックの定義

一過性の房室ブロックで、QRSを伴わないP波が2つ以上連続して出現する場合（3つ以上のP波に対して1つのQRSが出現する場合）である。高度房室ブロックにはⅢ度（完全）房室ブロックは含まれない。

DRAFT

図1

# 徐脈(拍)



## 2) 不安定な徐脈（拍）への対応

### (1) 経皮ペーシング

徐脈（拍）が症候の原因であれば、経皮ペーシングを準備し必要に応じて施行する。特に状態が不安定なⅢ度（完全）房室ブロックや高度房室ブロックに対しては、経皮ペーシングをすみやかに行うべきである。経皮ペーシングの準備に時間を要する場合で、アトロピンがただちに使用可能な状況であれば、最初にアトロピンを投与してもよい。ただし、アトロピン投与のために経皮ペーシングを遅らせてはならない。

### (2) アトロピン

患者の状態が急速に悪化または既に重篤なとき、経皮ペーシングを準備する間に静脈路が確保されアトロピンが準備できていれば、静脈内投与する。投与量は1回0.5mgとし、3～5分間隔で総量3mgまで反復投与してよい。アトロピンは、症候の原因となる徐脈（拍）に対して使用される薬剤では第一選択薬であるが、無効な場合は経皮ペーシングが適応となる。しかし、虚血性心疾患に伴う徐脈（拍）に対してアトロピンを使用するときは、十分に注意する。アトロピン投与により心拍数が急激かつ過剰に増加して心筋の酸素需要量が増え、その結果、心筋虚血が増悪して心室頻拍や心室細動を誘発する可能性がある。しかし、この心拍数増加の程度を投与前に予測するのは困難である。

### (3) アドレナリンとドパミン

アトロピンが無効で経胸壁ペーシングを準備する間に、またはペーシングが無効な場合に、アドレナリン（2～10 $\mu$ g/分）またはドパミン（2～10 $\mu$ g/kg/分）の持続投与を考慮する。

### (4) 経皮ペーシング

経皮ペーシングやアトロピンなどは一時的あるいは緊急避難的な治療であり、徐脈（拍）が持続する場合は経皮ペーシングが必要である。また、Ⅲ度（完全）房室ブロックや高度房室ブロックでは、恒久ペースメーカー植込みが必要となることが多く、循環器医へのコンサルトが必要である。

参考：不安定であるがその原因が徐脈（拍）ではない場合

この場合、徐脈（拍）そのものは緊急対応の対象ではない。徐脈（拍）の原因は低酸素症、電解質異常など多様であるが、徐脈（拍）性PEAに進展し得るこれら病態の治療を優先する。

## 3) 安定な徐脈（拍）への対応

### (1) 心電図診断

症候を認めないか軽度である、すなわち状態が安定していれば、心電図でⅢ度（完全）房室ブロックあるいは高度房室ブロックの有無を診断する。これらでなければ、経過を観察する。

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

### (2) スタンバイ・経皮ペーシング

Ⅲ度（完全）房室ブロックあるいは高度房室ブロックであれば、症候の如何を問わず可及的すみやかに経静脈ペーシングの準備を考慮する。しかし、これらの患者は急変する可能性が高いため、経静脈ペーシングが準備できるまでの間に、経皮ペーシングのパッドを患者の胸に貼って、状態が不安定になった場合はただちに開始できるよう準備をしておくこと（スタンバイ・経皮ペーシング）が望ましい。アトロピンの準備も容認されるが、アトロピンはⅢ度（完全）房室ブロックや高度房室ブロックには無効であることが多く、スタンバイ・経皮ペーシングが望ましい。経静脈ペーシング施行、さらに恒久ペースメーカー植込みが必要となる可能性があり、早期に循環器医にコンサルトする。

## 2. 徐脈（拍）の治療

### 1) 経皮ペーシング

4つの観察研究(LOE 4)により、院内で施行される経皮ペーシング成功率が高く、生存退院率も院外で実施された場合(69%)よりも院内で施行された場合(18~75%)が高いことが示されている(LOE1)。経皮ペーシングが院外で実施された場合の退院生存率は15~70%である(LOE3)。徐脈（拍）の治療で薬剤と経皮ペーシングを比較研究は少ない。45名の患者を対象とした経食道ペーシングを用いた無作為抽出試験(LOE4)がある。これによると、術中患者に対して使用したアトロピン、glycopyrrolate(未承認)、経食道ペーシングには長期的転帰に有意差を認めなかった。徐脈の再発例は、経皮ペーシング群で少なかった。ある予備調査(LOE1)で、アトロピン不応性の徐脈患者において、ドパミンと経皮ペーシングを比較した。この調査より生存退院率に差はなかった(70% vs 69%)。

### 2) アトロピン

1つの無作為抽出臨床試験(LOE1)、2つの後ろ向きコホート研究(LOE4)、2つの追加観察研究(LOE4)によるとアトロピンにより心拍数と徐脈による徴候を改善している。投与量0.5mgから1.0mg（総投与量1.5mgから3mg）を繰り返し使用することで、院内、院外のいずれにおいても症候性徐脈を改善した。1つの研究では(LOE4)アトロピン0.8mg以上の使用は頻脈の頻度を増加させた。さらに10名の健康なボランティアを対象に行った研究(LOE5)では、アトロピンを3mg使用すると安静時心拍数が生理的最大限度心拍数までに上昇することを示している。2つの研究では心移植を受けた患者にアトロピンを使用したところ、むしろ高度房室ブロックを生じたことを示している(LOE5、LOE4)。

### 3) その他の薬剤

原因不明の血行動態が不安定な徐脈に対して、第2選択薬であるドパミン(LOE1)とアドレナリンを使用すると徐脈が改善する。個々の患者が抱えている潜在的な原因に応じた治療を行うべきである。アトロピン不応性の後下壁心筋梗塞(LOE4)、心移植後(LOE2)、脊髄損傷後(LOE4)などの徐脈には、キサンチン系薬物（テオフィリン、アミノフィリン）による治療が有用である(LOE 2)。

症候性徐脈の初期治療として、アトロピンを0.5～1mg 静注し、必要に応じて3～5分おきに総投与量1.5～3mgまで反復投与を行う。もし効果がなければ、アドレナリン(2～10 $\mu$ g/分)もしくはドパミン(2～10 $\mu$ g/kg/分)の使用を考慮する。アトロピンを最大投与量投与しても効果が無い場合は、第二選択薬に十分な効果は期待できないので、経皮ペーシングを考慮すべきである。アトロピンは幅の広いQRS波形のブロックには効果が期待できないため経皮ペーシングが推奨される。

症候性徐脈に対する他の第二選択薬は、潜在的原因に応じた選択をすべきである。下壁心筋梗塞、心移植後、脊髄損傷後には、キササンチン系薬物(テオフィリン; 100～200mg、最大量250mg)をゆっくり静注することを考慮してもよい。心移植後の患者の徐脈に対して、アトロピンを使用する際には逆に房室ブロックを来す可能性があり、十分な注意を要する。

### ■3 頻拍(脈)

#### 1. 頻拍(脈)のアルゴリズム

頻拍(脈)の定義: 心拍数100/分以上

##### 1) 頻拍(脈)への対応のポイント

状態が安定か不安定か、症候の原因となっている頻拍(脈)であるかを判断する。状態は症状や徴候(主に血行動態)で評価する。

###### (1) 安定か不安定かの判断

不安定を示唆する症候は、症状としては意識状態の悪化、失神、持続する胸痛、呼吸困難などで、徴候としては血圧低下、ショックの所見(冷汗、末梢冷感、尿量減少、意識障害など)などがある。しかし、上記症候が1つでもあれば、ただちに不安定な状態と断定できるわけではない。状態が安定か不安定かは、これらの症候を総合的に判断して決定する。不安定な頻拍(脈)は、一般に心拍数150/分以上である。さらに、これらの症候が頻拍(脈)によって生じているか、別の基礎疾患で生じているかの判断も重要である。

###### (2) 症候の原因となっている頻拍(脈)の判断

症候の原因となっている頻拍(脈)とは、患者の症候が頻拍(脈)によって生じているものである。状態が不安定であれば、電気ショック(同期、または非同期)による迅速な治療が必要である。しかし、症候が基礎疾患によって起こっている場合、頻拍の治療は必要でない。たとえば、敗血症や出血などが原因でショック状態になっている場合、心拍出量を維持しようとする代償反応によって洞性頻拍(脈)となる。この洞性頻拍(脈)は治療対象ではない。心拍数を下げる治療を行うと、代償反応を抑制することになるので、状態がさらに悪化し心停止状態に移行することがある。

## 第2章 成人の二次救命処置（ALS）

### 2) 不安定な頻拍（脈）への対応（図2）

#### (1) 対応の目標

頻拍が原因で不安定な状態に陥った場合、この不整脈を迅速に治療することで状態を改善し安定化することが重要である。不安定な状態の原因となる頻拍（脈）に対する治療の第一選択は、同期電気ショックである。脈拍が触れなければ心停止アルゴリズムへ移行する。

#### (2) 電気ショック

状態が不安定な頻拍（脈）と判断した場合は、同期電気ショックを迅速に施行する。同期電気ショックの具体的な方法は「電氣的治療」項目に記述した。循環器医へのコンサルトも考慮するが、そのために同期電気ショックを遅らせてはならない。不安定な頻拍（脈）では、対応が遅れれば心停止に移行する可能性があることを常に念頭に置くべきである。同期電気ショックには時間がかかることがあり、その間に状態が急速に悪化する場合（心拍数のさらなる増加やショックの場合など）、あるいは状態が既に重篤な場合には、非同期電気ショックを推奨されるエネルギー量（同期電気ショックの場合より高い）で行う。この電気ショック後は、心停止となることがあるので必要な対応をとる。頻拍（脈）に対する電気ショックのエネルギー量を表1に示した。

### 3) 安定な頻拍（脈）への対応（図3）

#### (1) 対応の目標と頻拍の分類

状態が安定していると判断した場合、診断を可能な限り進めるために12誘導ECGを記録し、循環器医にすぐにコンサルトすることを考慮する。12誘導ECGがすぐに記録できなければECGモニター記録を印刷して、初期対応に必要な判読を行う。循環器医が到着するまでに状態が悪化することもあるので、引き続き注意深く観察する。血圧が低下するなど不安定な状態になれば、不安定な頻拍への対応アルゴリズムに従って対応する。意識、呼吸、脈拍がなくなれば、ただちに心停止アルゴリズムに従う。循環器医に相談できない場合は、安定な頻拍への対応アルゴリズム（図3）に従って対応する。

図2

# 不安定頻拍(脈)

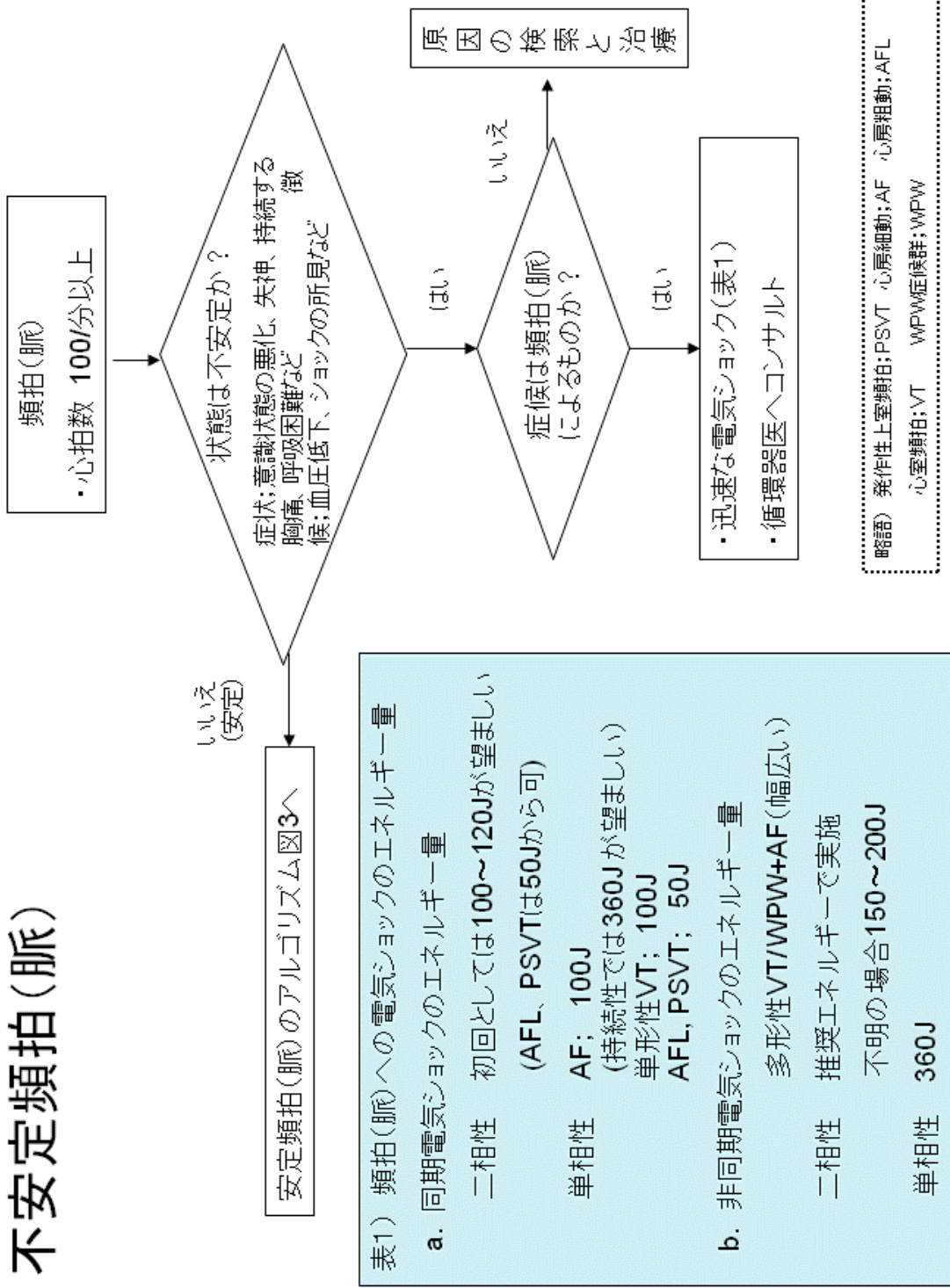
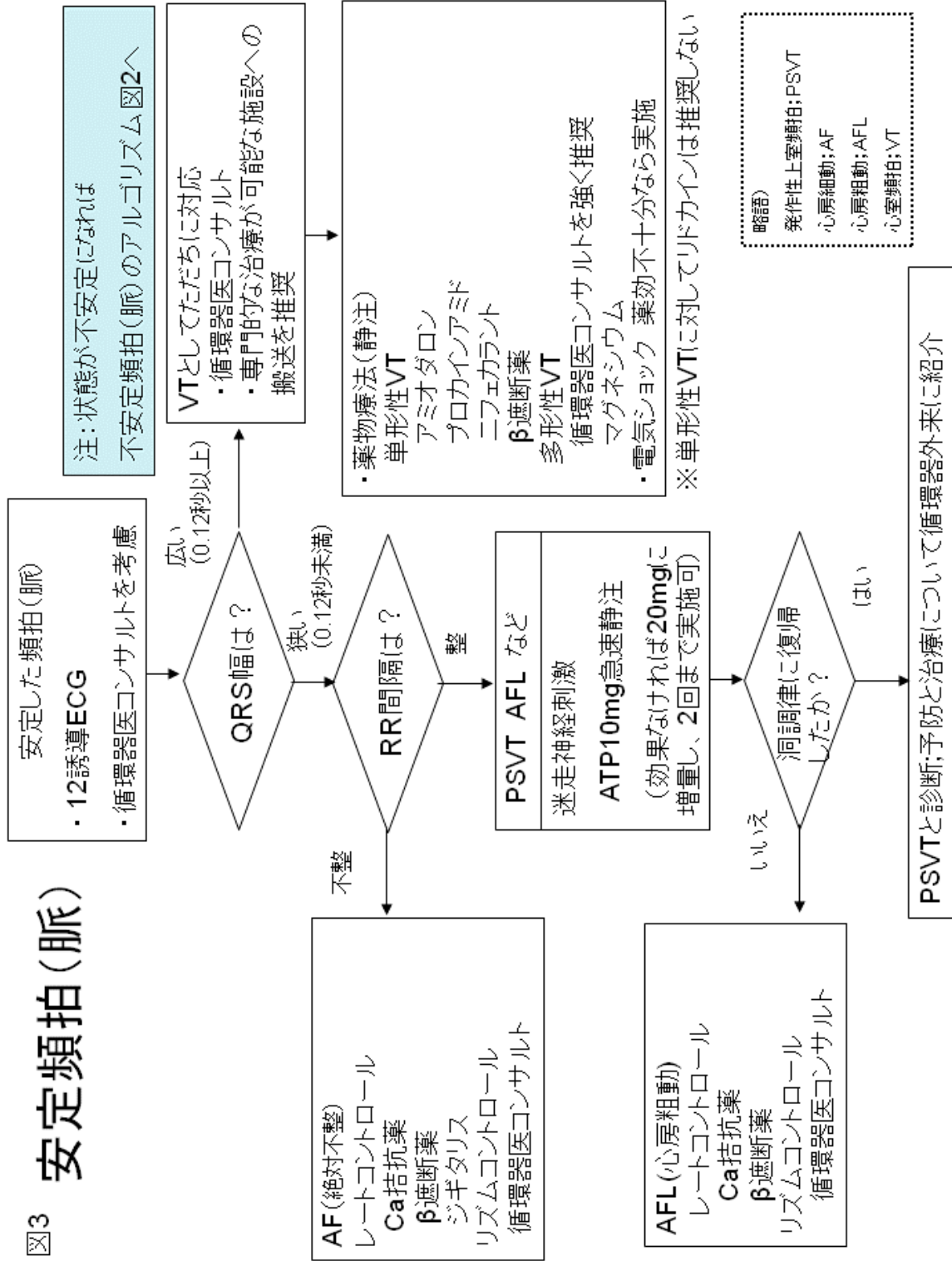


表1) 頻拍(脈)への電気ショックのエネルギー量

a. 同期電気ショックのエネルギー量	
二相性	初回としては100~120Jが望ましい (AFL, PSVTは50Jから可)
单相性	AF; 100J (持続性では360Jが望ましい) 単形性VT; 100J AFL, PSVT; 50J
b. 非同期電気ショックのエネルギー量	
二相性	多形性VT/WPW+AF(幅広い) 推奨エネルギーで実施
单相性	不明の場合150~200J 360J

# 安定頻拍(脈)

図3



病院救急部門の初療医が安定な頻拍（脈）に対応する場合の目標は、

- ①心室頻拍を認識すること
  - ②上室頻拍への適切な対応（循環器医へのコンサルトのタイミングを知ること）
  - ③専門的な治療が可能な施設への搬送（搬送のタイミングを知ること）
  - ④急変への対応（安定な頻拍（脈）は、いつでも不安定な状態や心停止に移行し得ることを認識し、その場合にはすみやかにそれらのアルゴリズムに従って対応ができること）
- である。

初期対応で判読が必要な心電図所見は、

- ・QRS の幅は広いか狭いか？  
0.12 秒以上なら広く、0.12 秒未満なら狭い（図3）。
- ・RR 間隔は整か不整か？

である。

日常診療では心房細動(AF)、心房粗動(AFL)、発作性上室頻拍 (PSVT) などが問題となることが多い。

### (2) 広いQRS 幅の頻拍への対応

#### ①鑑別すべき心電図所見

広いQRS 幅の頻拍（脈）でもっとも多いのは心室頻拍である。広いQRS 幅の頻拍（脈）は、心室頻拍が明確に否定できない場合、心室頻拍とみなして対応すべきである。なぜなら、心室頻拍は、最初の状態が安定していても、急速に悪化し、不安定な心室頻拍（ショック状態など）から無脈性心室頻拍やVF（心停止）に移行する可能性が高いからである。

#### ②対応の実際

ただちに循環器医へコンサルトするか、ただちに専門的な治療が可能な施設へ搬送することを推奨する。搬送にあたっては常に不安定な状態や心停止へ移行する危険性を考慮し、電気ショックの準備をすべきである。心室頻拍ではないことが確定できない場合、経験を積んだ医師であれば、広いQRS幅の頻拍を心室頻拍として電気ショックを試みてよい。広いQRS幅の頻拍のQRS波形が単一で揃っている場合（単形性心室頻拍）で、患者の状態が十分に安定していれば、以下に述べる薬剤使用を考慮してもよい。ただし、薬剤治療を開始する場合でも、常に急変の可能性を念頭に置き、除細動器は準備しておくべきである。

QRS 波形が揃っていない場合（多形性心室頻拍）は、循環器医へのコンサルトまたは専門的な治療が可能な施設への搬送を強く推奨する。多形性心室頻拍の特別なものとして torsade de pointes (TdP)がある。TdPはR波の頂点方向が基線を軸としてねじれるように振幅しながら変化するECG上特徴的な所見を呈する。非発作時12誘導ECGでQT延長が認めることによって遺伝性などの先天性あるいは薬物誘発性、電解質異常等の二次性QT延長症候群に気づくことが多いため12誘導ECGにてのQT測定が重要である。治療としてはQT延長を悪化させる抗不整脈薬は禁忌であり、原因の是正に加え硫酸マグネシウムの静注が有効な場合が多い。薬剤が無効な場合、あるいは状態が悪化し不安定になった場合は、心室細動と無脈性心室頻拍に準じた電気ショックで治療すべきである。

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

### ③安定している単形性心室頻拍に考慮される薬剤

循環器医への薬剤の選択を含めたコンサルトと、専門的な治療が可能な施設への搬送を推奨する。

#### (3) VT で使用される抗不整脈薬の投与量

##### ①アミオダロン静注薬

欧米では安定した頻拍に使用されているが、わが国では心室細動と血行動態不安定な心室頻拍を適応として認可されている。副作用として、血圧低下、QT 延長、徐脈、心不全が問題になる。その後に間質性肺炎、甲状腺機能障害などの発症が報告されている。投与方法；初期急速投与は、アミオダロン 125mg (2.5ml) を 5% ブドウ糖液 100ml に溶解し、持続注入ポンプを用い 10 分間で静注投与する。再投与が必要な場合は 125mg (2.5ml) を初期投与と同様に溶解し、10 分間で投与する。極量は 1250mg/24 時間である。なお、米国ではアミオダロンの初期急速投与量は 150mg、1 日の極量は 2.2g である。(アミオダロン注射薬 1A=150mg)

##### ②プロカインアミド静注薬

投与量総計が 17 mg/kg (70kg の患者で 1.2g) に達さなければ 20 mg/min で投与してよい。維持投与は、5%糖液または生理食塩水 で希釈して 1~4 mg/min で行う。腎不全がある場合は減量する。単回ボラス静注は、血中濃度が容易に中毒域に達し著明な低血圧をきたすので行うべきでなく、点滴静注で用いられる。中止の基準は、総量が 17mg/kg となった場合、正常洞調律に復帰した場合、血圧が低下した場合、QRS 幅が 50%以上延長した場合である。

##### ③ニフェカレント

0.15mg~0.3mg/kg を 5 分間かけて単回静脈内投与する。効果が認められれば 0.4mg/kg/時で持続投与する。ニフェカレントは、副作用として QT 延長に伴う TdP を起こしやすいので、ECG モニタリングが必須である。循環器医へのコンサルトを推奨する。

##### ④β遮断薬

- ・塩酸プロプラノロール (β1 および β2 遮断薬)

0.1 mg/kg を 3 等分して 2~3 分間隔で緩徐に静脈内投与する (およそ 2-10mg/回)。投与速度は 1mg/分を超えないようにする。心機能低下例では心不全を惹起するため慎重に投与する。半減期は 2~3 時間と長い。

- ・塩酸ランジオロール (β1 選択性 β 遮断薬；手術時のみ保険適用)

最初の 1 分間に 0.125mg/kg/分で静脈内投与する。その後 0.01~0.04mg/kg/分で適宜調節する。半減期は約 4 分である。

- ・塩酸エスマロール (β1 選択性 β 遮断薬；手術時のみ保険適用)

1 mg/kg を ECG モニタリング下に 30 秒間で静脈内投与する。エスマロールは短時間作用性で、半減期は 2~9 分である。持続投与は 9mg/kg/時で行い、目標心拍数を維持しつつ適宜増減する。

##### ⑤リドカイン

初期投与量は 0.5~0.75 mg/kg であるが、1~1.5mg/kg まで増量してもよい。5~10 分ご

とに 0.5~0.75 mg/kg ずつを繰り返して、総量 3 mg/kg まで投与する。維持投与量は 1~2 mg/分 (最高 4mg/分)。中毒反応や副作用としては、呂律障害、意識障害、筋攣縮、痙攣、徐脈が挙げられる。

注：リドカインはアミオダロンやプロカインアミドよりも効果が劣るため推奨されない。

### ⑥ マグネシウム

安定した頻拍では、1~2g を 5%糖液で希釈し 5 分以上かけて静脈内投与する。不安な頻拍では、より急速な投与を考慮してもよい。

#### (4) 狭い QRS 幅の頻拍への対応

##### ① 鑑別すべき ECG 所見

日常臨床においては、頻拍で QRS 幅が狭ければ上室頻拍と考えてよい。鑑別すべき頻拍は洞性頻拍、心房細動 (AF)、心房粗動 (AFL)、発作性上室頻拍 (PSVT) の 4 つである。

##### ② 対応の実際

ポイントは以下の 4 点である。

- ① 洞性頻拍の判断
- ② 心房細動 (AF) と心房粗動 (AFL) のレートコントロール
- ③ 心房粗動 (AFL) と PSVT との鑑別 (PSVT の治療)
- ④ 循環器医へのコンサルトのタイミング

狭い QRS 幅の頻拍でリズムが不整であれば、まず心房細動 (AF) と考えてよい。リズムが整であれば、洞性頻拍、心房粗動 (AFL)、PSVT のいずれかである。

##### ③ リズムが不整な場合の対応

この場合は、多くは心房細動 (AF) であるが、房室伝導で不規則な心房粗動 (AFL) のこともある。これらの治療オプションには以下がある。

- ① レートコントロール (薬剤による心拍数の適正化)
- ② リズムコントロール (薬剤または電気ショックによる洞調律への復帰)
- ③ 血栓形成予防 (抗凝固薬)

治療者が循環器医でない場合は房室結節の抑制によるレートコントロールが中心であり、リズムコントロールは循環器医へのコンサルトに基づくことが推奨される。レートコントロールに成功した後は、リズムコントロールと血栓形成予防に関して循環器医へのコンサルトを推奨する。

#### 【心房細動 (AF)、心房粗動 (AFL) のレートコントロールに考慮される薬剤】

##### a) カルシウム拮抗薬

・ベラパミル

2.5~5 mg を 2 分かけて (高齢者では 3 分かけて) 静脈内投与する。効果が不十分で副作用がなければ、5~10 mg を 15~30 分ごとに総量 20 mg まで反復投与してもよい。ベラパミルは狭い QRS 幅のリエンター性上室頻拍にのみ投与すべきである。また心機能低下や心不全の場合には投与すべきでない。

・ジルチアゼム

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

15～20 mg (0.25 mg/kg) を 2 分かけて静脈内投与する。必要なら、15 分以内に 20～25 mg (0.35 mg/kg) を静脈内投与する。維持量は 5～15 mg/時で、ECG モニタリング下に適宜調節する。

b)  $\beta$  遮断薬；既述

c) ジギタリス

急速飽和法は 1 回 0.25～0.5mg を 2～4 時間ごとに静注し、心拍数がコントロールされるまで、または総量 (1.0～2.0mg) に達するまで投与する。

注：急速飽和法を行っても効果が発現するまでに時間がかかるため急性期治療には不向きである。

### ④リズムが整な場合の対応

この場合は、洞性頻拍、PSVT、心房粗動(AFL)の可能性が高い。

#### a) 洞性頻拍の可能性が高い場合

洞性頻拍の臨床的特徴は、発熱や痛みなど心臓以外の要因に対する代償反応である。心拍が 120～130/分程度であれば、通常 QRS の前に P 波が明瞭に確認でき、洞性頻拍と容易に判断できる。ベッド上で安静にしている、状態が安定した患者の場合、心拍が 150/分以上であれば洞性頻拍の可能性は低い。洞性頻拍の可能性が高い場合は、その原因 (発熱や出血など) を検索し、必要があればその原因を治療する。このような代償反応による心拍数増加を薬剤で下げることは、有害であることを忘れてはならない。

#### b) PSVT の可能性が高い場合

12 誘導 ECG や ECG モニター記録で鑑別がつかない場合は、一過性に洞結節や房室結節を抑制する以下の治療を試みてよい。

迷走神経刺激：頸動脈洞マッサージまたはバルサルバ法による。眼球圧迫法は、眼球破裂や網膜剥離、過度の迷走神経刺激による心停止などの可能性があるで行うべきではない。

#### <迷走神経刺激法の実際>

迷走神経刺激法としては頸動脈洞マッサージとバルサルバ (Valsalva) 法がしばしば用いられる。

##### ・頸動脈マッサージ

患者を仰臥位とし、首は項部においた枕でやや伸展位とした体位をとらせる。両側頸動脈が良好に触知され、血管雑音 bruit がいないことを必ず確認する。甲状軟骨の高さで下顎角の位置付近で頸動脈が最も強く触知されるところが頸動脈洞 (内頸動脈と外頸動脈の分岐部) となる。所見に問題がなければ患者の顔を左右どちらかにやや向けさせた後、頸動脈洞を示指と中指の 2 本の指で頸椎横突起に向かうように、(血流を妨げるように) 数秒間圧迫し、解除する。これを 5～10 秒間空けながら数回繰り返す。

##### ・バルサルバ法；

深く息を吸った後、声門を閉じて息を吐き出させるように怒責させる方法。これによる一過性血圧上昇と胸腔内圧上昇による心臓への静脈還流抑制を利用した手技である。このため、仰臥位で行うと効果が高い。

### c) ATP またはアデノシンの急速静注

薬剤の投与量は、ATP 急速静注では初回 10mg (無効であれば 20mg × 2 回まで可)、アデノシン急速静注では初回 6 mg (無効であれば 12mg × 2 回まで可) である (日本では ATP の使用が一般的である)。

PSVT では迷走神経刺激や ATP、アデノシンの投与で洞調律に復帰することがある。一方、洞性頻拍では心拍が一時的に減少し、P 波が明瞭となり診断につながる。心房粗動(AFL)でも心拍が一時的に減少し、鋸歯状波 (F 波) が明瞭となり診断につながる。PSVT に対する迷走神経刺激の有効性は 20~25%、ATP またはアデノシンの急速静注法の有効性は約 90%と報告されている。PSVT が停止した後は、再発に注意し、問題がなければその後の治療と管理のために循環器医に紹介する。しかし、停止できないあるいは鑑別がつかない場合は、ただちに循環器医へコンサルトすることを推奨する。経験のある医師の場合は、第二選択薬としてカルシウム拮抗薬 (ベラパミルまたはジルチアゼム) またはβ遮断薬を考慮してもよい。これらの薬剤の投与方法と投与量は、心房細動のレートコントロールと同様である。

### ⑤心房粗動(AFL)の可能性が高い場合

心房粗動の診断がつけば、レートコントロールを行いつつ、循環器医へコンサルトすることを推奨する。

## 2. 頻拍 (脈) の治療

### 1) 狭い QRS 幅の頻拍の治療

#### (1) 心房細動以外

心停止前後における狭い QRS 幅の頻拍 (上室頻拍) の治療法には 4 つの方法がある。即ち、同期電気ショック及び薬物による洞調律化、迷走神経刺激、そしてレートコントロールである。治療法の選択は、患者の病状と調律の状況に依存する。血行動態が不安定な患者においては、狭い QRS 幅の頻拍に対する最良の治療法は同期電気ショックである。

5 つの臨床試験が、狭い QRS 幅の頻拍の治療におけるアデノシン静注の有用性を支持している (LOE 1)。この 5 つの臨床試験では、洞調律に復するのにベラパミルの有効性も示している (LOE 1)。ジルチアゼムの洞調律へ復することへの有効性については、3 つの臨床試験によって支持されている (LOE 1)。他の薬剤 (sotalol、アミオダロン、プロパフェノン、ナドロールなど) については、有効性を示す臨床試験は限られている (LOE 1、LOE 4、LOE 1、LOE 1)。ナドロールは、洞調律に復帰させる効果以外にレートコントロールの効果もある。1 件の RCT にてシベンゾリンは術後に見られた狭い QRS 幅の頻拍を停止させた (LOE 1)。一方、マグネシウムでは、狭い QRS 幅の頻拍に対して停止効果を示した報告はない (LOE 1)、(LOE 4)。(LOE 1、LOE 5)。迷走神経刺激 (頸動脈洞マッサージおよびバルサルバ法) が、洞調律化に有用であることを示した報告が 2 つ出されている (LOE 2、LOE 4)。狭い QRS 幅の頻拍の停止における第一選択治療として、迷走神経刺激、アデノシン静注、ベラパミル・ジルチアゼムが推奨される。ナドロール、sotalol (適応外)、プロパフェノン、アミオダロン (適応外) を考慮してもよい。

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

### (2) 心房細動

成人心房細動患者において、入院前、入院中にかかわらず、薬物を単剤あるいは併用で使用するほうが使用しないことよりも予後を改善するかどうかについては今もヨーロッパ心臓病協会 ESC、アメリカ心臓病協会 AHA、アメリカ心臓学会 ACC において包括的にレビューされ続けている。

#### ①心房細動におけるレートコントロール

体系的なレビュー (LOE 1) によれば、WPW 症候群を合併しない心房細動の心拍数調節に用いられる第一選択薬としては、目標心拍数まで下げる効果は  $\beta$  遮断薬 (エスモロール、メトプロロール、プロプラノロールなど) が 70% と優れ、ベラパミル、ジルチアゼムは 54% であった)。WPW 症候群を合併する場合はアミオダロン、心不全を合併している場合はアミオダロンとジゴキシンが有効であることが示されている (LOE 1)。4 つの研究が入院中 (LOE 1、LOE 2)、1 つ研究が入院外 (LOE 3) の心房細動の心拍数調節において、ジルチアゼムが有効であることを示している。2 つの研究が、ベラパミルもジルチアゼムと同等に有効であることを示している (LOE 1)。これらの Ca 拮抗薬の副作用の発現率は 18% であることが報告されている。アミオダロン注は洞調律維持のみならずレートコントロール心拍数調節にも有効であるが (LOE 1)、副作用の発現率が高い (26.8%) ことがプラセボとの比較研究で示されている。副作用の種類としては静脈炎、徐脈、低血圧が多い (LOE 1)。

ジゴキシンについては、除細動効果はないものの (LOE 1)、いくつかの研究で中等度に心房細動の心拍数を下げることが示されている (LOE 1)。

#### ②心房細動における洞調律化

Ibutilide (未承認) による心房細動の洞調律化についてはプラセボ、sotalol、プロカインアミド、アミオダロンに対しては一貫してより優れ、フレカイニドと同等であった (LOE 1)。プロパフェノンがプラセボに比べて心房細動の除細動に有効であることが示されている (LOE 1) しかし、その効果はアミオダロン (LOE 1)、プロカインアミド、フレカイニドと比べると劣る。冠動脈疾患に起因しない患者の除細動において、フレカイニドと dofetilide (未承認) (LOE 1) の有効性を支持する報告がある。アミオダロンの有効性を支持する報告は乏しいが (LOE 1)、アミオダロンにはレートコントロール効果がある (LOE 1)。

sotalol (適応外) が他の抗不整脈薬 (フレカイニドなど) と比べて、除細動効果が劣ることが示されているが (LOE 1)、1 つの研究ではアミオダロンと同等であることが示されている (LOE 1)。

大部分の研究では、洞調律化についてはマグネシウムを否定しているが (LOE 1)、1 つのメタ解析は逆に肯定している (LOE 1)。心拍数調節におけるマグネシウムについては有益性を支持する研究が多いが、支持も否定もしない中立的な立場をとる報告が 1 つある (LOE 1)

2 つの研究で、キニジンのほうが sotalol に比べて洞調律化効果が高いことを示しているが (LOE 1)、キニジンは副作用が多い薬物である。クロニジン ( $\alpha$  遮断薬) はプラセボと比べるとレートコントロール効果はあるものの (LOE 1)、洞調律化については不明である。

プロカインアミドはプラセボおよびプロパフェノンと比べると洞調律化効果が高く、アミオダロンと比べると同等である。

心房細動をきたし血行動態的に不安定な患者では、電氣的除細動が行われるべきである。

心房細動におけるレートコントロールでは、 $\beta$  遮断薬とジルチアゼムが急性期に推奨される。ジゴキシンとアミオダロンは心不全を伴った患者では選択してもよい。マグネシウムとクロニジンについてはレートコントロール効果があり考慮してもよい。

心房細動における洞調律化とその維持では、フレカイニドを考慮してもよい。アミオダロンも有効であるが、その効果はやや劣る。キニジン、プロカインアミド、およびプロパフェノンも考慮してよい。

わが国では多く使用されている下記薬物（ピルジカイニド、シベンズリン、プロパフェノン、ジソピラミドベプリジル、アプリンジン）は CoSTR での検証がなされていないため、使用方法については日本循環器学会不整脈薬物治療に関するガイドライン（2009 改訂版 URL; [www.j-circ.or.jp/guideline/](http://www.j-circ.or.jp/guideline/)）を参照する。

### 2) 広い QRS 幅の頻拍

心停止に関わる状況での広い QRS 幅の頻拍の治療には電気ショックと薬物を用いた頻拍停止がある。いずれの治療を選択するかは患者の状態によって決まる。血行動態が不安定な患者では、広い QRS 幅の頻拍に対する最良の治療法は電気ショックである。

#### (1) 単形性心室頻拍 (monomorphic VT)

##### ①急性発症した血行動態の安定した単形性心室頻拍の治療

###### ・プロカインアミド

リドカインをプロカインアミドと比較した 1 件の RCT では、急性心筋梗塞を除外した成人の血行動態が安定している単形性心室頻拍の停止効果は、プロカインアミド (10 mg/kg) がリドカイン (1.5 mg/kg) に比べて優れていた (LOE 1)。わが国でも同様に、後ろ向きの検討の 1 つでも、安定した単形性心室頻拍を停止させる効果はプロカインアミド ( $358 \pm 50$  mg) がリドカイン ( $81 \pm 30$  mg) よりも優れていることを示唆している (J-LOE 5)。別のケースシリーズ研究においても、プロカインアミドは院内発症の安定した単形性心室頻拍を停止させるのに有効であることが示された (LOE 4)。

###### ・Sotalol (未承認)

血行動態が安定している持続性単形性心室頻拍の停止効果を静注用 sotalol (100mg) とリドカイン (100mg) で比較検討した 1 件の CRT の結果ではよりも優れていたと報告している (LOE 1)。

###### ・アミオダロン

冠動脈疾患で心機能低下がある症例での反復性単形性心室頻拍に対するアミオダロンの急

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

性停止効果 (院内) をみた1件のRCT研究はアミオダロンが78%、リドカインは27%で有意な差を認めた (LOE 1)。しかし、3件の症例集積研究 (LOE 4)の間では一貫した結論は得られていない。アミオダロン 300mg の使用は副作用 (主に血圧低下) と関連したが、これらが転帰に影響したかどうかは不明である。

### ・リドカイン

リドカインは sotalol (LOE 1)、プロカインアミド (LOE 2)、アミオダロン (LOE 2) に比べて心室頻拍 (院内) を停止させる効果は高くない。3件の後ろ向きの分析では、心筋梗塞の既往の有無に関わらず安定した心室頻拍 (院内) に対するリドカインの効果は有益といえなかった (LOE 4)。急性心筋梗塞患者に対して院外でリドカインの予防的筋注が行われた1件のRCT研究 (LOE 5)の中でVTの停止効果が比較された。注射後平均10分間の中でリドカイン群は9名中6名でVTを停止させたが、コントロール群 (5名) では1例の停止効果も認めなかった。また院外患者にみられた非ACSのVT (LOE 5) を検討した1件の症例集積研究では、リドカインのVT停止効果は36%であった。加えて本邦の後ろ向きの検討の1つでも、リドカインの安定した単形性VTを停止する効果は35%であり、プロカインアミドの停止効果76%と比較すると優れているとは言えなかった (J-LOE 5)。

### ・シベンゾリン

1件の症例集積研究ではシベンゾリン (70±12mg) のVT停止効果は81%で、有効である可能性を示した (LOE 4)。

### ・マグネシウム

1件の症例集積はマグネシウムが32%のVTの停止に有効であったことを報告している (LOE 5)。

### ・アデノシン (適応外)

アデノシンは心室頻拍を診断するための助けとなるが、停止効果はないと考えられる (LOE 4)。

### ・カルシウム拮抗薬

カルシウム拮抗薬のVTに対する効果については一貫しておらず、多くの研究は使用について否定的であるが (LOE 4)、冠動脈疾患がない場合においてカルシウム拮抗薬の使用を支持する1件の研究がある。わが国でもカルシウム拮抗薬が一部の心室頻拍の停止に有効であることが示されている。

### ・ニフェカラン

CoSTR で検証されているニフェカランの研究は致死的心室性不整脈 (ショック抵抗性のVTやVFなど) を対象としており他項参照。

## ②治療抵抗性の単形性心室頻拍の再発予防と急性期以後の停止について

### ・同期電気ショック

同期電気ショックが治療早期または第一選択治療として妥当であることを1件の前向き症例集積研究 (LOE 4) が報告している。同様のことが3件の症例集積研究 (LOE 4) の中で示され

た。

### ・アミオダロン

アミオダロンとリドカイン、アミオダロンと bretylium の効果を比較した2件のRCT (LOE 1)、2件の二重盲検した用量比較研究 (LOE 4)、5件の症例集積研究 (LOE 4)によって、アミオダロンは再発性・治療抵抗性のVT (院内) 症例に対し、危険な心室性不整脈の出現回数、ショック通電実施回数、持続性心室頻拍の出現回数を減少させることが示された。本邦の1件の検討でも、心室頻拍の再発予防にアミオダロンが有効であることが示唆されている (J-LOE 5)。

### ・β遮断薬

1件の前向き症例集積検討は (LOE 4)、electrical storm に際して交感神経遮断治療 (β遮断薬を含む) を行った症例は、再発性あるいは治療抵抗性のVFが減少して長期・短期の生存率が改善するとしている。本邦の1件の検討においても、electrical storm に際する短期作動型β遮断薬 (ランディオロール) の効果が示唆されている (J-LOE 5)。

### ・ニフェカラント

2件の後ろ向きコントロール研究 (LOE 3)、1件の症例集積研究 (LOE 4)、その他1件の研究 (LOE 5)において、ニフェカラントはショック通電に抵抗性のVF/VT症例の転帰を改善させることが示唆されている。しかしながらニフェカラントは、心室頻拍を停止させる効果に優れているとは思われない (LOE 4)。

### ・Sotalol

単形性VTの治療ではプロカインアミドは重症心不全または急性心筋梗塞がない血行動態が安定している単形性持続性VTの症例に推奨される。アミオダロンは重症心不全または急性心筋梗塞の有無に関わらず血行動態が安定した単形性VTで推奨される。ニフェカラントはVF/VTを直ちに停止させる効果は乏しいものの、ショック抵抗性のVF/VT症例の転帰を改善させるのに役立つかも知れない。sotalolは急性心筋梗塞を含む血行動態が安定した単形性VT症例に使用が考慮される。

### ③診断不明の規則正しい広いQRS幅の頻拍

300症例以上を対象とした5件の研究において (LOE 4)、規則正しい広いQRS幅の頻拍に対してアデノシンは安全に投与することが可能かもしれない; 変行伝導による広いQRS幅の頻拍なら洞調律に復帰することが期待できるが、心室頻拍ではほとんど停止しない。別の少人数を対象とした研究では、アデノシンが心室頻拍を洞調律に復帰させる可能性は低いとしている (LOE 4)。これらの報告の中では深刻な副作用を呈した症例はなかったが、不規則な広いQRS幅の頻拍 (一般に早期興奮症候群を伴う心房細動) において、アデノシン投与によって心室細動が引き起こされたとする症例報告がある (LOE 4)。リドカインに関する複数の報告では、心室頻拍を有する症例の洞調律復帰率は低いとしている (LOE 4)。心室頻拍を有する症例にベラパミルを投与すると、25例中11例で低血圧が引き起こされたという報告もある (LOE 4)。

診断不明の規則正しい広いQRS幅の頻拍において、アデノシンの静注は比較的安全と考えられ、洞調律復帰ないし頻拍の診断に考慮してもよい。

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

### (2) 多形性で広いQRS幅の頻拍

これらの治療の利点に関するエビデンスは限定的である。多くは経験的、推論的ないし少数の観察研究の結果に基づいているか、不整脈の発生機序に基づいて推定されたものに過ぎない。多形性心室頻拍には3つの亜型がある。

#### ①遅延した異常な再分極に伴う多形性心室頻拍

torsade de pointes (TdP) として知られており(基線の周囲に捻れるようなQRS波形)、QT延長、長い先行RR間隔(ポーズ)に依存した頻拍出現、不均一な再分極を伴い、下記の2つの亜型がある：

##### a) 先天性(家族性)QT延長(TdP)

先天性QT延長に伴う多形性広いQRS幅の頻拍の再発は、以下の治療による予防効果が期待できる。マグネシウム静注は少数の小児例の報告ではTdP出現を抑制した(LOE 5)。2件の症例登録研究ではペースメーカー治療(心房あるいは心室)やβ遮断薬は、先天性QT延長患者でのTdPのその後の発作予防に有用であった(LOE 5)。しかし、いずれも急性期の治療手段として確立はされていない。

##### b) 後天性QT延長(TdP)

後天性ないし薬物誘発性QT延長に伴う多形性広いQRS幅の頻拍の再発は、以下の治療による予防が期待できる。5件の研究はマグネシウム静注の有用性を示した(LOE 3、LOE 4、LOE 5(小児科)、LOE 5(動物))。7件の研究はオーバードライブペーシング(心房ないし心室)の有用性を示した(LOE 4、LOE 5(先天性QT延長症候群の二次予防からの推論))、4件の研究はイソプロテレノール静注の有用性を示した(LOE 4、LOE 5(動物))が、1件の研究では否定されている(LOE 4)。

#### ②虚血による多形性心室頻拍

通常はQT短縮を呈し、病歴、臨床像、虚血や梗塞の心電図所見など、虚血の徴候を認める。急性心筋虚血に合併する多形性広いQRS幅の頻拍にβ遮断薬静注が有用であることが、ある程度の規模の研究で示されている(LOE 3)。マグネシウム静注はQT延長を示さない症例では効果がないと小規模な研究で報告されている(LOE 3)。

#### ③その他：原因不明の多形性心室頻拍

QT短縮による多形性広いQRS幅の頻拍の管理に関する知見は、アミオダロン、β遮断薬、キニジンを使用した症例報告に限られている(LOE 4)。

イソプロテレノールによってブルガダ症候群でのelectrical stormが抑制されることが示された(LOE 4)。また一連の症例報告(LOE 5)イソプロテレノールがブルガダ型ST上昇を軽減し、逆にIa群抗不整脈薬はST上昇を増悪することが示された(LOE 5)。

カテコラミン誘発性多形性広いQRS幅の頻拍においては小児科の症例報告(LOE 5)、β遮断薬単独(LOE 5)またはベラパミルを併用(LOE 5)した二次予防に関する少数例の報告から、プ

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

ロプラノロールの静注が停止に有効であったと報告している。

器質的心疾患により心機能が障害され、QT延長、薬物誘発性などの要素を除外できる症例では、アミオダロンの静注が血行動態の不安定な心室頻拍の再発頻度を抑制する。このエビデンスは、心室頻拍波形を指定しない対象に院内治療として実施された3つの前向き無作為試験の結果から得られている (LOE 5)。わが国の報告では、血行動態不良の持続性心室性不整脈に対してニフェカランが停止、再発予防ともに有用であり (LOE 4、J-LOE4、J-LOE 5)、その有効率はアミオダロンと同等だとされている。

家族性QT延長に伴う多形性広いQRS幅の頻拍では、マグネシウム静注、ペーシング、 $\beta$ 遮断薬による治療が望ましく、イソプロテレノールの使用は避けるべきである。後天性QT延長に伴う多形性広いQRS幅の頻拍では、マグネシウム静注による治療が望ましい。多形性広いQRS幅の頻拍が、徐脈や、ポーズ(RR間隔の延長)に依存する発生を示している場合には、ペーシングやイソプロテレノール静注を考慮してもよい。

QT延長を伴わない多形性広いQRS幅の頻拍の場合は $\beta$ 遮断薬(虚血性VT、カテコラミン誘発性VT)、またはイソプロテレノール(ブルガダ症候群)の静注が考慮されてもよい。QT延長を伴わない多形性広いQRS幅の頻拍では、アミオダロンとニフェカランを考慮してもよい。

## 第2章[7] 特殊な状況下の心停止

### ■1 雪崩による心停止患者に対する心肺蘇生

#### 1. 救出までの時間と気道の開通

救出までの時間が長いほど、生存率は低くなる (LOE 3)。

救出まで 35 分以上を要した患者で雪崩の氷雪塊などにより気道が閉塞している場合の生存例はない (LOE 3、LOE 4)。

雪崩に巻き込まれても空洞部 (エアポケット) がある場合、低酸素血症と高二酸化炭素血症が進行するが、10 分後にはプラトーに達するという実験がある (LOE 5)。この結果からは、空洞部が最低 1L あれば、救出まで時間がかかっても長期生存が期待できる。ボランティアでの研究 (LOE 5) によれば、呼気中の二酸化炭素を空洞部から除去することで低酸素血症と高二酸化炭素血症の発生を遅延できるかもしれない。

#### 2. 中心部体温

一般に低体温では中心部体温が 32°C 以下では生存率が低下するので、体外循環による復温はこれらの症例に限って試みられている (LOE 3)。

雪崩に埋没した患者の中心部体温は最大 8°C/時間の割合で低下する (LOE 3) が、9°C/時間で低下した症例もある (LOE 4)。これらの報告によれば、救出まで 35 分を要した症例では、中心部体温が 32°C まで低下する可能性がある。

中心部体温が 32°C 以下の心停止例で、体外循環により積極的な加温を行い心拍が再開した 22 例のうち、生存退院できた症例は 7 例であった (LOE 3、LOE 4)。

#### 3. 血清カリウム値

来院時血清カリウム値 8 mEq/L 以下は心拍再開 (LOE 3) や、生存退院 (LOE 3) の予測因子となる。

一般に低体温で発見された心停止患者では、来院時の血清カリウム値と生存退院は逆相関する (LOE 3)。

一方、低体温で発見された心停止患者で、血清カリウム値が高値の場合は窒息を伴っていることが多い (LOE 3)。

雪崩による心停止から生存した症例の血清カリウム値の最高値は 6.4 mEq/L であったのに対し、原因によらず低体温で発見された心停止から生存した症例の血清カリウム値の最高値は 11.8 mEq/L であった。

雪崩は、救助者が迅速に対応することが困難な場所で発生し、しばしば複数の被災者が雪に埋まる。完全な蘇生を開始するかの判断は被災者の数と、使用できる資源、生存可能性の情報によって決定される必要がある。雪崩の被災者は以下の場合、救命が困難である。

- ・ 35 分以上埋まっていて、雪の中からの救出時に気道閉塞による心停止となっている場合
- ・ 雪の中からの救出時に気道閉塞による心停止となっていて、最初の中心部体温が 32°C 以下である場合

- ・雪の中からの救出時に気道閉塞による心停止となっていて、最初の血清カリウムが8mEq/L以上である場合

体外循環による加温が可能であれば、これを含む完全な蘇生処置は致命的な外傷の証拠がない他の全ての雪崩の被災者に対して適応となる。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

- ・雪崩による心停止患者における気道の開通、中心部体温と血中カリウム値が予後判定因子になり得るかについての前向き研究
- ・雪崩による心停止患者の救出時の中心部体温の測定
- ・雪崩による非心停止の低体温患者の病院前治療の有効性の前向き研究

## ■2 妊婦に対する心肺蘇生

心停止に陥った妊婦の蘇生について、標準的な蘇生法に対して特異的な産科的蘇生法の有効性を証明する RCT は存在しない。

しかし、妊娠に伴う重要な生理学的変化が、心停止に陥った妊婦に対する標準的な心肺蘇生法の効果に影響を与える可能性が指摘されている。

### 1. 大動脈・下大静脈の妊娠子宮による圧迫解除

体幹を左側へ傾けると、胎児の酸素化能の指標、ノンストレステスト、心拍数、母体の血圧、心拍出量、1回拍出量を改善する (LOE 5)。

3 件の研究によれば妊娠子宮の左方への圧排が、母体の体幹を左側へ傾けるのと同程度あるいはそれ以上の大動脈・下大静脈の圧迫解除効果をもたらし、低血圧の発生やエフェドリンの使用頻度を低減する (LOE 5)。

左側への傾け角度が 10~20° では、母体と胎児の循環動態の指標を改善しなかった (LOE 5)。体幹の傾け角度の推測には信頼性がないので、過大評価されることもある (LOE 5)。

### 2. 呼吸への配慮

妊娠後期の妊婦の上気道の直径は、非妊婦あるいは分娩後に比べ有意に小さい (LOE 5)。

非妊婦では肺内シャント率が 2~5%であるのに対し妊婦では 12.8~15.3%に増加する (LOE 5)。

### 3. 心停止時の帝王切開

後ろ向きコホート研究では (LOE 4)、Managing Obstetric Emergencies and Trauma (MOET) コース導入後、心停止時の帝王切開 (perimortem cesarean section; PMCS) の頻度が増加した。コースで推奨されている心停止後 5 分以内に帝王切開が行われた症例はなく、PMCS による母体の ROSC 率 67%、母体の死亡率 83%、児の死亡率は 58%であった。

PMCS の症例集積研究 (LOE 5) では、母体の心停止から 5 分以内に PMCS が行われた場合は母体の循環動態と新生児の転帰が改善する。とくに妊娠 30~38 週では、母体の心停止から 5

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

分以上経過していても PMCS により新生児が生存する例がある。

後ろ向き研究では (LOE 5)、妊娠 22~25 週での PMCS では妊娠 22 週よりも 25 週のほうが児の生存率が高かった。

### 4. 薬理動態の変化

正常妊娠では糸球体濾過率と血漿量が減少する (LOE 5)。

### 5. 蘇生法のテクニック

胸郭のインピーダンスは妊娠中においても分娩後と変わらない (LOE 5)。

シミュレータを用いた研究では、妊娠子宮による大動脈・下大静脈の圧迫を解除するテクニック (human wedge, wedged position) により体幹を左側に傾けた場合でも、口対口人工呼吸と胸骨圧迫は仰臥位の場合と同様に可能である (LOE 5)。

出産予定日の妊婦を段階的に角度を計測しながら左側に傾け、胸骨圧迫の強さをトランスデューサで測定し、CPR の効果を検討すると、傾斜角度が増加するに従い、胸骨圧迫の強さは減少した。傾斜角度が 27° では仰臥位に比べ 80% の圧迫しか加わらず、また 30° 以上の角度では位置がずれて十分な胸骨圧迫ができなかった (LOE 5)。

妊娠初期の心停止に対し ROSC 後に低体温療法を行い、39 週で帝王切開を施行し、母体・新生児ともに経過良好であった症例報告がある (LOE 5)。

妊婦の心停止患者に対して、妊婦のための特別な蘇生手技や ROSC 後に低体温療法を用いることを支持または否定するためのエビデンスは十分でない。治療は、大動脈、大静脈への圧迫解除の重要性、循環血液量減少の可能性、体を傾けて行う胸骨圧迫の有効性、妊婦の心停止後早期の帝王切開の有用性など、妊娠の生理についての理解に基づいて選択される。

## ■3 高度肥満患者

### 1. 高度肥満患者の心停止

高度肥満患者の院外心停止についての複数の研究では、除細動の必要レベルや転帰に差があることは示されていない (LOE 2)。

肥満のある心停止患者に対して、心停止の蘇生アルゴリズムを変更するためのエビデンスは十分でない。

#### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

この分野の研究はほとんど行われていない。高度肥満患者の心停止の疫学的分析や一般的な蘇生手技以外にどのようなものが現在試みられているのか、そしてその有効性、また簡単な動物実験などが今後必要である。

## ■4 致命的喘息

### 1. 重篤な喘息による心停止

重篤な喘息による心停止に対して、一般的な蘇生法以外の方法の有効性を比較検討したRCTはない。文献の多くは症例報告かそれをまとめたものである。

まず、気管支喘息は適切なプログラムに則って治療を受けることによって致命的発作を減少させることができる(LOE 5)。また気管支喘息によって換気が困難な時には、換気量の減少・換気回数の減少・呼気時間の延長が効果的である(LOE 5)。

心停止ではない喘息患者を扱った3編の症例報告(合計35名)によれば、とくに1回換気量や回数の多い換気を行った場合には、心停止患者においても、肺内に気体が溜まって過膨張してしまう危険が高い(LOE 5)。また、健康成人を扱った研究によれば、PEEPを上げるにつれて、経胸郭インピーダンスは増加する(LOE 5)。

合計37名の患者を扱った7編の症例報告によれば、いわゆるスクイーピングは換気を楽にして心拍再開を増加させる可能性がある(LOE 4)、スクイーピングによって心停止を起こしたとの1例報告がある(LOE 4)。

換気が困難なときには、換気を短時間中断させる方法で効果があった(LOE 4)。また、喘息による心停止を扱った3編の1例報告(2つは手術中、1つは救急外来)によれば、開胸して肺を圧縮することによって換気が良好となり心拍が再開できた(LOE 4)。

ECMOについては、他の原因による心停止と同様に致命的喘息が原因の場合にも効果があったという報告がある(LOE 4)、(LOE 5)。

喘息による心停止患者に対して、心停止の蘇生アルゴリズムをルーチンに変更するためのエビデンスは十分でない。

致命的気管支喘息は末梢気道の閉塞と肺の過膨張を特徴とし、呼吸停止から心停止に至る。この特徴を理解して蘇生を行う必要がある。

まず、気管支喘息は適切なプログラムに則って治療を受けることによって致命的発作を減少させる可能性があることを理解するべきである。

肺の過膨張による換気困難に対しては、まず換気量の減少、換気回数の減少、呼気時間の延長を試みる。訓練された救助者はスクイーピングを試みてよい。また30~60秒間の換気を中断する方法をスクイーピングと同時に試みてよい。

肺の過膨張に伴い、経胸郭インピーダンスが増加しているので、初回の除細動でROSCが得られない場合にはエネルギーの増加を考えても良い。

また、肺の過膨張に伴い気胸が発生する可能性があるので、気胸の発生を常に念頭におき、必要に応じて脱気をすみやかに行うべきである。他の方法が無効な場合、施設によってはECMOを使用することは他の原因の心停止同様に有効である可能性がある。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

喘息による心停止の分野で今後の研究課題としてあげられるのは、以下のようなものである。陽圧換気を中止する方法の有用性の確立とその適切な時間、スクイーピングの意義と胸骨圧迫とのタイミング、またこれらの方法の比較と組合せ効果の有無、マグネシウム点滴とECMOの役割。

### ■5 アナフィラキシー

#### 1. アナフィラキシーによる心停止

アナフィラキシーによる心停止に関して、これまでの心肺蘇生法と他の蘇生法とを比べた RCT は存在せず、症例報告、心停止にならなかった症例からの推論、病態生理からの考察または動物実験によるエビデンスしかない。

アリの毒を使って 21 人中 19 人にアナフィラキシー症状を起こさせたヒトの RCT では、輸液とアドレナリンの持続点滴が有効であることを示している（ただし心停止になってはいない）(LOE 4)。また、ブタクサに感作させたイヌの RCT では、0.01mg/kg のアドレナリンの持続静脈内投与が何も使わなかった群や 1 回静脈内投与群よりもショック前の 70% の血圧を保つのに有効だったと報告されている (LOE 5)。

少数の症例報告では、心停止の有無にかかわらずアナフィラキシーショックの患者で一般的な治療が無効の場合に、バソプレシンが有効だった (LOE 4)。同様に少数の症例報告で (LOE 4)、以下の  $\alpha$  作動薬が初期には有効である可能性を示している；ノルアドレナリン、メトキサミン、テルリプレシン、メタラミノール。また少数ではあるが (LOE 4)、アナフィラキシーから心停止に至った場合には人工心肺 や、補助循環が有用だった。またステロイドと抗ヒスタミン薬の報告もある。

アナフィラキシーによる心停止患者に対して、心停止の蘇生アルゴリズムをルーチンに変更するためのエビデンスは十分でない。

アナフィラキシーは急速な循環虚脱と気道閉塞から心停止に至ることがあり、徴候の早期認識と早期の治療開始を行うべきである。治療法としては従来からアドレナリンの投与と輸液が行われている。心停止症例に対しては、 $\alpha$  作用剤（メタラミノール、メトキサミン、ノルアドレナリン）やテルリプレシン、バソプレシン、ステロイド、抗ヒスタミンの投与または、循環補助による有効症例の報告があるので、症例によって試みてもよい。

#### ▲Knowledge gaps（今後の課題）

アナフィラキシーによる心停止の分野で今後の研究課題としてあげられるのは、さまざまな静注用  $\alpha$  作用薬間の比較、持続静注と 1 回投与の比較である。また、グルカゴンや抗ヒスタミン薬また輸液やステロイドの有用性も研究する必要がある。

### ■6 薬物過量投与と中毒

#### 1. はじめに

薬物毒性による心停止では、多くの問題点がいまだ解決されていない。薬物による心停止の発生率、最新の治療戦略や既存の治療法の安全性と効果を疫学的な研究で立証することが必要である。薬物による心停止の治療を進歩させるためには、動物実験、臨床研究および薬力学的研究が必要である。現在のエビデンスは、症例報告や、重篤な心血管毒性のあった症

例などの非致死性の症例からの推定や、動物実験によるものが多く限界がある。

## 2. 局所麻酔薬中毒

局所麻酔薬による治療抵抗性の痙攣や急激な循環虚脱のような毒性は、典型的には局所麻酔薬を不注意に動脈や静脈に投与したときに発生している。局所麻酔薬（リドカイン）による心停止の治療では、従来からの治療法と代替的な治療法とを比較した RCT はない。エビデンスは、心停止や重篤な心血管毒性のあった症例報告や動物実験に限られている。5 編の 1 例報告 (LOE 4) によると、局所麻酔薬中毒による心停止で従来の ALS には治療抵抗性（治療不応性）であったが、脂肪乳剤の静脈内投与で ROSC が得られた。別の 5 編の 1 例報告 (LOE 5) では、局所麻酔薬中毒により急性致死的心血管毒性が発現した症例について記載している。しかし、これらの症例では脂肪投与時、無脈性ではなかった。3 例では、強力な心血管毒性が脂肪の静脈内投与後すぐに消失したが、他の 2 例では、脂肪投与の後、患者は心停止となり、その後、蘇生され退院した。5 件の動物実験 (LOE 5) では、ROSC が得られた局所麻酔薬中毒で、各種濃度の脂肪乳剤の静脈内投与がプラセボよりも効果があることが示されている。2 件の動物実験 (LOE 5) で、BLS と脂肪乳剤の静脈内投与の組み合わせは、昇圧薬（バソプレシンとアドレナリン）療法と比較すると、ROSC 率の改善が得られた。対照的に、ある動物実験 (LOE 5) では、低用量のブピバカインと窒息により誘発された心停止で、バソプレシンとアドレナリンによる治療が脂肪乳剤による治療よりも生存率が高かった。2 件の動物実験 (LOE 5) では、0.1 mg/kg と、0.01 mg/kg と 0.025 mg/kg の高用量アドレナリンと脂肪乳剤の投与の組み合わせではさらなる利点はなかった。脂肪乳剤の 1 回の投与量や持続投与量は症例報告や動物実験ごとに異なっている。典型的な 1 回投与量は 1~3ml/kg で、持続投与では 0.1~0.3 ml/kg/hr である。脂肪乳剤は 20% の長鎖脂肪酸乳剤が多く報告で使用されている。2 件の動物実験 (LOE 5) では、局所麻酔薬毒性による心停止で、BLS のみと比較して、グルコース、カリウムと高用量のインスリン (1~2 U/kg IV ボーラス) を同時に投与したときに生存率が高くなった。ALS とこの治療法を比較した動物実験はない。局所麻酔薬による心停止の治療でクロニジン (150mg ボーラス、必要に応じて繰り返す) の使用が、ヒトの症例報告 (LOE 4) で示されている。他の LOE 4 の症例報告では不変であり、別の LOE 5 の報告では相反する結果であった。LOE 5 の動物実験では、クロニジン投与後 (0.01 mg/kg IV)、ブピバカインにより誘発された心筋内伝導遅滞の部分的な改善が示されている。しかし、心停止患者での研究はない。

局所麻酔薬中毒による心停止患者に対して、心停止の蘇生アルゴリズムを変更するためのエビデンスは十分でない。動物実験や症例報告では、局所麻酔薬に起因する心停止や心血管毒性の治療は、脂肪乳剤の静脈内投与が効果的であるかもしれないということを示唆している (Class IIb)。

## 3. ベンゾジアゼピン中毒

ベンゾジアゼピン単独の毒性により心停止となった症例報告や臨床研究はない。ベンゾジアゼピンを含む多剤服用による心停止について 5 件の報告 (LOE 4) がある。ある症例報告 (LOE 5) では、標準的な治療のみでベンゾジアゼピンへのアナフィラキシー反応による心血管毒性が改善した。別の症例報告 (LOE 5) では、ベンゾジアゼピンによる微弱な心血管毒性がフル

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

マゼニルにより治療され予後が改善した。4件の研究(LOE 5)で、ベンゾジアゼピン過量投与時にフルマゼニルが血行動態を改善することはなく、さらに他の治療を困難にするかもしれないことが示されている。2件の研究(LOE 5)では、ベンゾジアゼピンまたは原因不明により意識レベルが低下している患者に、フルマゼニル投与後に発生する痙攣、不整脈、低血圧、離脱症候群のような重大な副作用について記述している。これらの副作用は、多剤服用者(三環系抗うつ薬やオピオイドなど)、ベンゾジアゼピン慢性使用者や乱用者、痙攣疾患ではよく知られている。

ベンゾジアゼピン中毒による心停止患者に対して、心停止の蘇生アルゴリズムを変更するためのエビデンスは十分でない。

### 4. $\beta$ 遮断薬中毒

$\beta$  遮断薬による心停止を対象として標準的な治療法と特別な治療法とを比較した RCT はない。動物実験や症例報告、非致命的症例からの推定、重篤な心血管毒性を示した症例からのエビデンスのみで限界がある。 $\beta$  遮断薬は、多彩な薬理的、生理化学的作用をもつため、限られたデータから一般論を述べることは困難である。13編(症例数16例)の症例報告(LOE 5)では、バソプレシンを含む標準的治療では難治性の $\beta$  遮断薬による強力な心血管毒性に対し、グルカゴン(50~150  $\mu$ g/kg)投与が血行動態を改善し生存率を上げた。2件の動物実験(LOE 5)では、 $\beta$  遮断薬による心血管毒性に対して、高用量のインスリン持続投与(1 U/kg/hr)とグルコース投与と電解質モニターが生存率と血行動態の改善率の測定において効果的であった。LOE 5ある症例報告(LOE 5)で、 $\beta$  遮断薬による強力な心血管毒性に対して、高用量のインスリン(10 U/kg/hr IV)とグルコース投与と電解質測定が、血行動態の改善と生存退院を示した。その他、ホスホジエステラーゼ阻害薬(LOE 5)、カルシウム(LOE 4)や体外循環(LOE 5)、IABP(LOE 4)、ECMO(LOE 4)ある。カルシウム(LOE 5)やホスホジエステラーゼ阻害薬(アムリノン)(LOE 5)の動物実験がある。また、ドパミン(LOE 5)、ドパミンとイソプロテレノールの組み合わせ(LOE 5)、ミルリノン(LOE 5)動物実験では、 $\beta$  遮断薬の拮抗薬としてのグルカゴンの効果を弱めるかもしれないことが示唆されている。

$\beta$  遮断薬中毒による心停止患者に対して、心停止の蘇生アルゴリズムを変更するためのエビデンスは十分でない。動物実験や症例報告によれば、 $\beta$  遮断薬による強力な心血管毒性への治療は、従来の治療法に加えて、グルカゴンとグルコースの投与と電解質モニター、または高用量インスリンやカルシウムの静脈内投与が効果的かもしれない(Class IIb)。

### 5. カルシウム拮抗薬中毒

カルシウム拮抗薬による心停止を対象として標準的な治療法と特別な治療法とを比較した RCT はない。知見は、重篤であるが致命的でない心血管毒性をきたした症例報告に限られている。カルシウム拮抗薬に関連した重篤な心血管毒性に関する16件の症例報告(n=28)では、ブドウ糖補給と電解質モニタリング下での高用量インスリン投与(0.5~2 U/kgのボーラス後、0.5 U/kg/時の持続投与)は、血行動態の安定化(25/28)や生存率26/28の改善に効果的と思われた(LOE 5)。

カルシウム拮抗薬中毒による心停止患者に対して、心停止の蘇生アルゴリズムを変更するためのエビデンスは十分でない。症例報告では、カルシウム拮抗薬に起因する重篤な心血管

毒性では、従来の治療に加えて、ブドウ糖補給と電解質モニタリング下での高用量インスリンに反応する可能性が示唆されている。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

カルシウム拮抗薬に起因する心停止の治療法を進歩させるためには比較試験が必要である。症例報告はベラパミル毒性に関するもののみであるため、他のカルシウム拮抗薬の異なる特性は提案された治療に対する反応に影響を及ぼす可能性がある。他の特殊な課題としては、ジヒドロピリジン（わが国では未発売）に起因する重篤な心血管毒性でのバソプレシンの使用、併用療法、介入の順序、新たな治療法（静脈内脂質注入、カルシウム感作物質、非薬理的介入など）の評価である。

## 6. 一酸化炭素中毒

3件の研究によれば、一酸化炭素中毒による心停止患者は、ROSC後の高圧酸素療法の有無にかかわらず、ほとんど生存退院できない(LOE 4)。2件の研究(LOE 5)（心停止を除外した重症患者や、意識喪失があったり血行動態が不安定な患者を除外した軽度から中等度の患者）によれば、一酸化炭素中毒で高気圧酸素療法を受けた患者は、神経学的転帰が改善した。しかしながら、他の2件の研究(LOE 5)では、神経学的に良好な生存に差はなかった。2件のシステマティックレビュー(LOE 5)では、一酸化炭素中毒患者に対する高気圧酸素療法は神経学的に良好な生存をもたらす可能性はあるが、十分には証明されていない。2件の研究(LOE 5)では一酸化炭素中毒で高圧酸素療法を用いられ心筋梗塞を呈した患者では、少なくとも7年後までの心血管に起因するおおよびすべての死亡のリスクが高かった。

一酸化炭素に起因する心停止では自己心拍が再開しても、生存退院できることはまれである。しかしながら、引き続くあるいは遅延性の神経学的な障害の危険を減らす可能性があるため、これらの患者では、できるだけ早期から100%酸素吸入を行い、高圧酸素療法を行うことを考慮する。心停止となっていた非常に重篤な患者を高圧酸素療法施設へ搬送するリスクがあるため、症例毎にそのリスクと有用性を考慮しなければならない。一酸化炭素に起因する心筋障害を生じた患者は、その後少なくとも7年後まで心臓および全原因死亡のリスクが増加している。そのため、これらの患者での心機能の追跡調査を推奨する。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

一酸化炭素に起因する心停止と重篤な心毒性の疫学をさらに記録する必要がある。そして、さまざまな介入方法で治療される重篤な一酸化炭素中毒で、生存退院したり、神経学的に完全に回復したりする患者をより正確な推定方法が必要である。挑戦的であるが、さらなる前向きな治療法の研究は重要かつ必要である。

## 7. コカイン中毒

コカインによる心停止を対象として標準的な治療法と特別な治療法とを比較したRCTはない。コカイン関連の心停止患者で標準治療と比較し、全般的および神経学的に良好な生存(12/22、55%)を示した小規模な症例報告に限られている(LOE 4)。

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

コカインに起因する重篤な心毒性の治療についての研究はない。しかしながら、コカインに起因する広いQRS幅の頻拍、急性冠症候群、冠動脈攣縮に対する治療を評価した臨床研究がある。コカイン関連の心停止間近の状態（重篤な高血圧、頻拍、コカイン誘発性の不整脈で定義される）の特異的薬剤の有益性または有害性は、非心停止患者や、コカインを初回投与された患者における研究からの類推(LOE 5)でしか得られない。

ある研究(LOE 5)では、冠動脈検査室でのコカインによって誘発された冠動脈攣縮を $\alpha$ 受容体遮断薬のフェントラミンによって改善した。

別の研究(LOE 5)では、コカイン誘発性の胸痛患者に対しジアゼパムにより自律神経徴候が改善し、胸痛が消失した。他の研究(LOE 5)では、すでにニトログリセリンが投与されていた患者へのベンゾジアゼピンの追加投与は、さらなる有用性を示さなかった。

コカインに関連した急性冠症候群のために入院した患者の後ろ向き研究(LOE 5)は、 $\beta$ 受容体遮断薬によって死亡と非致死的心筋梗塞の発生率が減少した。コカインを初めて投与されたボランティアにおける前向き臨床研究(LOE 5)では、プロプラノロールがコカインによって誘発された頻拍を減らした。他の前向き臨床研究(LOE 5)では、コカインを初めて投与された被験者へのプロプラノロール投与は、コカイン誘発性の冠動脈攣縮を悪化させた。コカイン誘発性の心血管毒性を生じた7症例の後ろ向き研究(LOE 5)では、エスモロールによる高血圧や頻拍の改善は一定しなかった。7例のうち3例では、明らかな副作用（高血圧、血圧低下、嘔吐を伴う意識障害）を認めた。

コカイン使用の既往のあるボランティアに対する2件の二重盲検化クロスオーバー研究では、部分的な $\alpha$ 交感神経拮抗作用を伴う $\beta$ 受容体遮断薬の経口カルベジロール(LOE 5)やラベタロール(LOE 5)による前処置は、プラセボと比較して、明らかに副作用なく、コカイン誘発性の心拍数と血圧の増加を減弱した。コカインを初めて投与されたボランティアでの前向き臨床研究(LOE 5)では、発症後のラベタロール投与はコカイン誘発性の冠動脈攣縮を改善しなかった。

コカインを初めて投与されたボランティアによる研究(LOE 5)では、ベラパミルはコカイン誘発性の冠動脈攣縮を消失させた。

コカインに関連する心筋梗塞にリドカインが投与された29例の患者に対する後ろ向き研究(LOE 5)は、8例の広いQRS幅の頻拍（2例が持続性、6例は非持続性）の患者が含まれていたが、全例が副作用なく生存した。

コカインを初めて投与されたボランティアに対する研究(LOE 5)では、モルヒネはコカイン誘発性の冠動脈攣縮の一部を改善した。

コカインを初めて投与されたボランティアに臨床研究(LOE 5)では、ニトログリセリン投与はコカイン誘発性の冠動脈攣縮を改善した。コカイン誘発性の急性冠症候群を呈している患者の前向き観察研究(LOE 5)では、ニトログリセリンは患者の37/83(45%)で胸痛の程度を減少させ、5例では他の臨床症状（心電図の虚血所見2例、高血圧2例、うっ血性心不全1例）を改善した。

コカイン中毒による心停止患者に対して、心停止の蘇生アルゴリズムを変更するためのエビデンスは十分でない。重篤な心血管毒性（重篤な高血圧、頻拍、コカイン起因性の不整脈で定義される）を示す患者において、急性冠症候群に効果的であることを知られている薬を試みることは、合理的である場合がある。それらには $\alpha$ 受容体遮断薬（フェントラミン）、ベンゾジアゼピン（ロラゼパム、ジアゼパム）、カルシウム拮抗薬（ベラパミル）、モルヒネと舌下のニトログリセリンがある。特定の薬剤併用を支持するデータはない。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

コカイン誘発性の心停止と心毒性の治療を進歩させるためには、比較臨床試験が必要である。将来の研究として、炭酸水素ナトリウムとリドカインの意義、コカイン誘発性の心室頻拍での処置としての他の抗不整脈薬（例えばアミオダロン）の安全性と効果を評価しなければならない。

## 8. シアン中毒

シアン中毒による心停止を対象として標準的な治療法と特別な治療法とを比較した RCT はない。シアン中毒による心停止に対して、3件の研究(LOE 4 ヒドロキシコバラミン（単独またはチオ硫酸ナトリウムとの併用）使用が支持された。致死的心血管毒性に対しても、7件の研究（LOE 5 ヒドロキシコバラミン（単独またはチオ硫酸ナトリウム併用）使用が支持された。

3件の研究（LOE 5）で硝酸塩とチオ硫酸ナトリウムの使用が支持されたが、心停止で使用された例はなかった。ある研究（LOE 5）ではこの方法は無効であった。

シアン中毒またはその疑いによる重篤な心毒性（心停止、循環不安定、代謝性アシドーシス、精神状態変調）患者は、できるだけ早い酸素吸入とシアンの解毒療法を行うべきである。チオ硫酸ナトリウムの静脈内投与後できるだけ早くシアン化合物の除去療法（ヒドロキシコバラミンか硝酸塩；例えば、硝酸ナトリウムの静注か亜硝酸アミル吸入）を行うべきである。ヒドロキシコバラミンと硝酸塩の効果は同等で、ヒドロキシコバラミンはメトヘモグロビン形成や低血圧をきたさないため、より安全である。

註）ヒドロキシコバラミンは日本ではシアノキット（シアノキット注射用 5g/生理食塩液 200ml）と呼ばれている。チオ硫酸ナトリウム溶液（2g/20ml×6A 静注）は市販されておらず、調剤にて作成する必要がある。亜硝酸塩は亜硝酸アミル吸入液 0.25ml 吸入か 3%亜硝酸ナトリウム注射液 10ml をゆっくり静脈内投与する。シアン中毒では、救助者の二次被害を避けるため、口対口人工呼吸を行ってはならない。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

シアン中毒による心停止や心毒性に関する RCT が必要である。どのような薬剤の組み合わせの解毒療法が生命や神経学的転帰の改善に有効かの研究が必要である。

## 9. 三環系抗うつ薬中毒

三環系抗うつ薬中毒による心停止を対象として標準的な治療法と特別な治療法とを比較した RCT はない。エビデンスは炭酸水素ナトリウムとアドレナリンの使用が心停止に有効であったとの小規模症例集積研究（LOE 4 の1つだけであった。

三環系抗うつ薬中毒による心毒性の治療に関するエビデンスは症例研究、動物実験に限られていた。2件の症例集積研究（LOE 5）と6件の動物実験(LOE 5)炭酸水素ナトリウムが使用された。1件の症例集積研究と動物実験で過換気療法が使用された。症例報告（LOE 5）によると抗不整脈薬（リドカイン、マグネシウム、フェニトイン）の効果は否定的である。

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

ノルアドレナリン (LOE 5)、アドレナリン (LOE 5)、ドパミン (LOE 5)、ドブタミン (LOE 5) を含む血管収縮薬は三環系抗うつ薬による低血圧を改善した。ある動物実験 (LOE 5) でジアゼパムは痙攣と転帰を改善した。三環系抗うつ薬による抗コリン症状に対するフィゾスチグミンは最近では支持されておらず、いくつかの症例集積研究 (LOE 4) (LOE 5) では相反する効果がみられた。動物実験 (LOE 5) では三環系抗うつ薬の毒性に脂質の静脈内投与が有効であった。抗三環系抗うつ薬抗体は、動物実験 (LOE 5) でさまざまな程度の心毒性に有効であり、小規模の臨床研究で安全性と薬物動態的効果が証明された。

三環系抗うつ薬中毒による心停止患者に対して、心停止の蘇生アルゴリズムを変更するためのエビデンスは十分でない。炭酸水素ナトリウムの静脈内投与は三環系抗うつ薬による伝導障害の治療に欠かせないので、三環系抗うつ薬中毒による心停止の ROSC 後で QRS 幅が広い場合には、この治療戦略を適応すべきである。人工呼吸を必要とするときは呼吸性アシドーシスを避けるべきで、pH を 7.45~7.55 にする。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

三環系抗うつ薬中毒による心停止に対する治療の進歩には、比較臨床試験が必要である。新しい治療法 (抗三環系抗うつ薬抗体、脂質静脈内投与) を模索する将来の試みと、伝導障害を伴わない低血圧に対する炭酸水素ナトリウムの使用はいずれも有益であろう。

## 10. ジゴキシン中毒

ジゴキシン中毒による心停止を対象として標準的な治療法と特別な治療法とを比較した RCT はない。ジゴキシンの心毒性に対する抗ジゴキシン Fab フラグメントの有用性について 14 件の研究 (LOE 5) がある。

ジゴキシン中毒による心停止患者に対して、心停止の蘇生アルゴリズムを変更するためのエビデンスは十分でない。成人と小児において、ジゴキシンや配糖体の高度な心毒性に対しては抗ジゴキシン Fab フラグメント療法を行うべきである。

註) わが国では抗ジゴキシン Fab フラグメントは販売されていない。したがって、対症療法を行われているが、徐 (脈) 拍にはアトロピン 0.5mg を、心室性期外収縮にはリドカイン 1mg/kg を静脈内投与する。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

動物実験や比較臨床研究がジゴキシン中毒による心停止の治療の進歩に必要である。ジゴキシンの心毒性に対する抗ジゴキシン Fab フラグメントの薬物動態や臨床研究が抗体の投与量の確立に有益であろう。

## 11. オピオイド中毒

わが国で使用されているオピオイドはモルヒネ、フェンタニルなどである。オピオイド中毒が原因の心停止を対象として標準的な治療法と特別な治療法とを比較した RCT はない。研究は軽症、中等症、そして重症な心血管毒性に関するものに限られている (心停止については LOE 5)。動物実験だけではなく、別の目的 (ナロキソンの有効性) を評価する研究のエビ

デンスは、重篤な心肺毒性を伴ったオピオイド中毒患者に対して、ナロキソンを投与する前に補助換気を実施することを支持している (LOE 1) (LOE 3 (LOE 4、(LOE 5。別の目的 (代替の投与経路) を評価する研究 (LOE 1)、(LOE 3)、(LOE 4) だけではなく、臨床研究 (LOE 4 は、ナロキシソンの使用とその安全性を支持している。ナロキシソンは静脈内 (LOE 4)、筋肉内 (LOE 1)、(LOE 4)、鼻腔内 (LOE 1)、(LOE 4)、気管内 (LOE 5) に投与することができる。

オピオイド中毒による心停止患者に対して、心停止の蘇生アルゴリズムを変更するためのエビデンスは十分でない。オピオイドが原因の重篤な心血管毒性を伴った成人に対しては、まず BVM を用いて換気を補助すべきであり、次いでナロキシソンを投与し、もしナロキシソンに反応がなければ気管挿管すべきである。ナロキシソンは静脈内あるいは筋肉内に投与すべきである。もし静脈内あるいは筋肉内投与が不可能な状況なら、鼻腔内あるいは気管内に投与してもよい。

### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

オピオイドが原因の心停止の治療を進展させるために、動物モデルや比較臨床試験が必要である。とくに、そのような研究によって、ROSC 前あるいは ROSC 後の心停止患者にナロキシソンが果たす役割があるのかを決定するべきである。

## ■ 7 冠動脈カテーテル中の心停止

PCI の最中に発生した心停止を対象として標準的な治療法と特別な治療法とを比較した RCT はない。得られるエビデンスはすべての治療法に関して症例研究からのものに限られている。

成人に関する 3 件の症例報告 (LOE 4)、成人に関する 2 件の症例集積研究 (LOE 4)、そして 1 件の動物実験 (LOE 5) において、PCI の最中に発生した心停止に対し、機械的胸骨圧迫器具を使用することによって循環を維持し、PCI を完結できたことが報告されている。しかしながら、この症例集積研究における患者の生存退院率は低く (13/60)、この治療法に関する RCT あるいは比較研究は行われていない。

ある症例集積研究 (LOE 4) において、PCI の最中に心停止となり ALS に反応しない患者に対し、緊急冠動脈形成術を安定した状態で容易に実施するために緊急的に人工心肺を使用することにより、その患者の生存率が改善した。

5 件の研究 (LOE 4)、(LOE 5) は、冠動脈造影や PCI の最中に心室性不整脈が発生した患者の十分な血圧と意識レベルを保つために、致死的不整脈に対する確実な治療を開始するまでの間、一時的な治療法として咳 CPR を使用することを支持している。

PCI 中の心停止の転帰を改善するために、機械的胸骨圧迫、咳 CPR、あるいは緊急人工心肺の使用を支持あるいは否定するエビデンスは十分でない。CAG や PCI の最中に発生した心室細動や心室頻脈に対して、確実な治療を開始するまでの一時的な処置として、咳 CPR を考慮してもよい。PCI の最中に心停止となった場合、ALS に反応しなければ、緊急的に人工心肺の使用を考慮してもよい。

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

PCI 中の心停止に対する治療を発展させるために、おそらく最初はヒストリカルコントロール研究となるであろうが、臨床研究が必要である。

### ■8 心臓手術後の心停止

11 件の研究 (LOE 2、(LOE 4) で、心臓手術後に心停止した患者に対し、集中治療室内で経験を積んだ者が胸骨再切開と開胸心マッサージを実施した場合、標準的なプロトコールに従った治療に比較して転帰が改善した。他の 5 件の研究 (LOE 4)、(LOE 5) ではこのことに関して支持も否定もしていない。ある研究 (LOE 4) では、手術室の外で適切に遂行された胸骨再切開後の感染リスクは大きくないとしているが、一方、他の 3 件の研究 (LOE 2) (LOE 4) (LOE 5) では、胸骨再切開が集中治療室の外で実施された場合、転帰が非常に悪いとしている。

6 件の研究 (LOE 3、(LOE 4、(LOE 5) では、心臓手術後の心停止中に機械的補助循環装置を使用することを支持している。3 件の研究 (LOE 5) は中立的である。機械的補助循環装置の使用を否定する研究はない。これらの研究における機械的補助循環装置は ECMO あるいは人工心臓を含んでいる。

2 件の症例報告 (LOE 5) では、胸骨再切開前の体外式胸骨圧迫心マッサージが原因と思われる心臓損傷について記述されている。

ある研究 (LOE 4) では、2 症例が徐々に増量したアドレナリンに反応した。別の研究 (LOE 4) では、18 症例で心臓手術後に VF/VT を発症した。

心臓手術後に心停止した患者に対しては、5 分以内に経験を積んだスタッフが集中治療室で胸骨再切開することを考慮すべきである。胸骨再切開がこのような特別な状況以外で実施されると転帰は不良である。VF/VT の場合には、心停止から 1 分以内に実施が可能なら、体外式胸骨圧迫を行なう前に 3 回連続の電気ショックを実施すべきである。緊急胸骨再切開の準備をしている間、胸骨圧迫を躊躇すべきではない。心臓手術後の心停止に対し、機械的補助循環を確立することを考慮してもよい。

アドレナリン使用量、抗不整脈薬の使用、あるいはその他の治療法については、標準的なプロトコール以外に推奨できる治療について十分な根拠はない。そのため、3 回連続のショック実施後でも継続する心臓手術後の難治性の心室性不整脈に対しては、おそらく標準的なプロトコールに従ったアミオダロン 300mg の静脈内ボラス投与 (わが国では、添付文書上の使用方法とは異なる) が推奨される。リドカインはアミオダロンがすぐに使用できないか使用禁忌のときのみ限定すべきである。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

心臓手術後の心停止に対する治療として、機械的補助循環装置、胸骨圧迫、そして薬理的補助療法の安全性と有効性を決定づけるための臨床試験が必要である。

## ■9 心タンポナーデによる心停止

5件の報告 (LOE 5) によれば、心エコーガイド下の、とくに心嚢ドレーンの留置を伴う心嚢穿刺が、心タンポナーデを解除するための安全で効果的な方法である。

穿通性外傷による心停止に対し、病院前で医師により緊急開胸された39例について記載している研究 (LOE 4) では、18例の心タンポナーデのうち4例 (22%) が生存していた。2件の研究 (LOE 4) では、救急室開胸術が心タンポナーデによる心停止患者に対して効果があり、標準的な心嚢穿刺術よりも結果を改善する可能性を示した。また、ある研究 (LOE 2) では、多量の出血によってできた凝血塊が心嚢穿刺針をふさぐ場合には救急室開胸術が有用であり、2件の研究 (LOE 4) では、何らかの処置後合併症を有している患者に対して有益であった。一方で、手術室への移送が有意な遅れをもたらさないのであれば、手術室でのより決定的な胸骨縦切開や開胸のほうが有益であるとする研究もある (LOE 5)。

心エコーが使用できない状況で、画像なしでの心嚢穿刺は1つの手段として容認されるが、心タンポナーデに起因する心停止患者の治療にはエコーガイド下の心嚢穿刺が考慮されるべきである。心嚢ドレーンの留置は効果的である。救急室における開胸術と心嚢切開術は、心タンポナーデによる外傷性心停止に対する治療として、手術室においてこれらを行う以外の手段として容認されるし、非外傷性心停止患者に対しても心嚢穿刺による心タンポナーデの解除が不成功の場合に行う治療として考慮されてよい。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

臨床研究では、二次的に心停止に至るような非外傷性の心タンポナーデの患者も含むべきであり、穿刺と開胸のいずれが、また、開胸を行う場として病院前、救急室、手術室のいずれがよいか、それぞれの安全性と有効性が比較されなければならない。

## ■10 肺塞栓症による心停止

あるRCT研究 (LOE 1) では、PEAによる心停止後のtPA使用は生存退院率を改善しなかった。血栓溶解療法についてのRCT研究 (LOE 1) では、CPR中にテネクテプラナーゼ (わが国では未発売) もしくはプラセボを無作為に投与した患者における、短期生存と長期生存 (30日) や出血で差がなかった。この研究では、病院前で血栓溶解療法が可能であった肺塞栓症を疑わせる患者は検討から除外されている。検討の対象となった肺塞栓症を疑わせる37例の患者のうち、テネクテプラナーゼが投与された15例中2例が生存し、プラセボの投与された22例では生存例はなかった。

心停止の原因が異なる8件の後ろ向きコホート研究 (肺塞栓症2研究、急性心筋梗塞4研究、心疾患1研究、非外傷性1研究) からなる1つのメタアナリシス (LOE 2) では、血栓溶解療法によってROSC率、生存退院率、長期神経学的機能が改善したと、同時に重篤な出血の危険性が増加することを報告している。

肺塞栓症が推定される患者、もしくはすべての心停止患者についての9件の研究 (LOE 1、LOE 2、LOE 3、LOE 4) では、血栓溶解療法でROSC率と入院率、ICU入室率が改善する一方で、生存退院率の改善は認めていない。3件の研究 (LOE 2、LOE 3、LOE 4) ではCPR中の血

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

栓溶解療法が成功した場合、生存例についての神経学的機能は良好であった。

肺塞栓症が心停止の原因であると疑われた場合は血栓溶解療法が考慮されてよい。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

心停止の原因としての肺塞栓症の正確な発症率は不明である。心停止に関連する因子や病理学的報告についての監視的研究は、肺塞栓症が原因の心停止に関する公衆衛生への影響を明らかにする一助となるかもしれない。

## ■11 電解質異常による心停止

### 1. マグネシウム

低マグネシウム血症に対する補正についての研究はないが、3件の研究 (LOE 5) によれば、低マグネシウム血症は心停止患者の転帰不良と関連している。心停止の際のマグネシウム使用は5件の症例報告 (LOE 4) で支持されているが、5件のRCT (LOE 1) と系統的レビュー (LOE 1) では心停止に対するマグネシウム使用の有効性は認められていない。

### 2. カルシウム

低カルシウム血症、もしくは高カルシウム血症による心停止の治療についての研究はない。

### 3. カリウム

心停止のさいの血清カリウム値の異常に対する治療に関してのRCTはなく、心停止時の低カリウム血症と高カリウム血症の治療は症例報告と動物実験に基づくものである。低カリウム血症の患者に対するカリウム投与による torsade de pointes の消失が2症例報告されている (LOE 4)。いくつかの臨床的研究 (LOE 5) では、低カリウム血症と心室細動の発生とに関連を認め、動物実験 (LOE 5) では低カリウム血症が心室細動になる閾値を低くしている。動物実験 (LOE 5) の心停止モデルでは、高カリウム血症の動物では高い生存率を示した。

CPR 中の電解質異常に対するこれまでの治療法を支持あるいは否定するエビデンスは十分でない。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

電解質異常が心停止を引き起こす頻度についての疫学的な研究が求められる。心停止に対する現行の電解質補正療法の安全性と有効性についての研究が必要である。

## 第2章[8] 心拍再開後の集中治療

### ■1 心拍再開後の包括的な治療手順

自己心拍再開 (ROSC) 後において、包括的な治療手順の効果を検討した RCT はない。数編の研究では、包括的な治療手順の実施により ROSC 後の院外心停止昏睡例で生存率が増加したと報告されている (LOE 2、LOE 3)。治療手順には、低体温療法、PCI、early goal-directed な血行動態の最適化、血糖管理、呼吸管理が含まれるが、各治療法単独の効果は確立されていない。地域ごとに質のよい二次救命処置と心停止後の集中治療を機能的にリンクさせることにより、心原性で目撃のある心室細動 (VF)、心室頻拍 (VT) 患者の生存率が増加している (J-LOE 3)。

ROSC 後において、包括的治療手順が短期的および神経学的な転帰を含む長期的な転帰を改善するか否かの検討が必要である。低体温療法以外のどのような治療介入が包括的治療手順の中で重要であるかを今後明らかにするべきである。

### ■2 呼吸管理

#### 1. 換気調節

ROSC 後の成人患者における人工呼吸法に関する研究は限定されている。1 件の臨床研究 (LOE 2)、および数編の動物実験 (LOE 5) では、心停止後過換気を行うと脳血流量が低下するとされている。また長期の脳虚血後は、過換気あるいは低換気による脳血流量の反応性が消失する可能性が指摘されている (LOE 5)。1 件の臨床研究 (LOE 3) および 1 件のイヌを用いた動物実験 (LOE 5) では、包括的治療の一部として過換気状態を避けると長期転帰は改善したが、これは人工呼吸法単独の効果かどうかは判定できなかった。一方、動物実験では、過換気は変性神経細胞数を減少させることが示唆されている (LOE 5)。

心停止後の患者において、1 回換気量 10 ml/kg 未満の人工呼吸法では無気肺の発生率が高いとの報告がある (LOE 3)。しかし、心停止患者を含むコホート研究では、1 回換気量および PEEP レベルは、生存率増加の独立因子ではなかった (LOE 2、LOE 3)。

ROSC 後では、脳虚血のさらなる進行を阻止するため、低二酸化炭素血症をきたすような画一的な過換気は避けるべきである。

#### 2. 酸素化調節

1 件の前向き RCT (成人) では、ROSC 後最初の 60 分間の人工呼吸法を吸入酸素分画 ( $F_{I}O_2$ ) 0.3 と 1.0 で比較した (LOE 1)。ROSC 60 分後の平均動脈血酸素分圧 ( $PaO_2$ ) は、0.3 群で  $110 \pm 25$  mmHg、1.0 群で  $343 \pm 174$  mmHg であったが、急性脳障害を示す血清バイオマーカー値、生存退院率、脳機能カテゴリーの 1 (機能良好) または 2 (中等度障害) の患者の割合に

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

群間の有意差を認めなかった。しかし、この研究は各群の症例数が14例と少ないために、生存退院率あるいは脳機能カテゴリーの有意差を評価するには統計学的検出力が不足している。本研究では、 $F_{I}O_2$  0.3で換気された患者の3割においては、経皮的酸素飽和度 ( $SpO_2$ ) を95%以上に保つために  $F_{I}O_2$  をさらに上げる必要があった。本研究は、酸素化調節の有益性、有害性を評価するには統計学的検出力が不足している。

高酸素血症の低酸素性脳障害への影響を検討した1件の多施設コホート研究では、ROSC後の高酸素血症は、低酸素血症および正常酸素状態と比較して、院内死亡率の増加と関連していた (J-LOE 3)。

酸素化調節を支持する1件の動物実験では、ROSC後最初の15～60分間において  $F_{I}O_2$  1.0で人工呼吸した場合 ( $PaO_2$  450 mmHg以上) は、 $SpO_2$  を94～96%になるよう  $F_{I}O_2$  を調節した場合と比較して、神経変性が生じ神経学的転帰も悪かったことが示されている (LOE 5)。

酸素化調節を支持する6件の動物実験では、ROSC後最初の10～60分間において  $F_{I}O_2$  1.0で人工呼吸した場合 ( $PaO_2$  250～350 mmHg) は、空気で換気した場合と比較して、脳内過酸化脂質が増加し、ブドウ糖代謝障害やミトコンドリア機能不全などの代謝不全が進行し、さらに神経変性も増加し、神経学的転帰が悪化することが示された (LOE 5)。しかし、これらの研究における転帰評価は24時間以内という短期間で行われている。

1件の動物実験では、CPR中およびROSC後最初の1時間、 $F_{I}O_2$  1.0で人工呼吸しても、空気下で人工呼吸しても、72時間後の転帰に差を認めなかった (LOE 5)。もう1編の動物実験では、CPR中およびROSC15分後において、 $F_{I}O_2$  を0.085あるいは0.12に低下させた場合と、正常酸素分圧での場合とを比較した場合とでは、両群間で転帰に差を認めなかった (LOE 5)。また、この研究では72時間後の神経学的評価スコア、生存率、オキシダント損傷を表す血清バイオマーカー値に、両群間で有意差はなかった。

酸素化調節を支持する1件の動物実験では、心停止後最初の10分間、人工心肺装置を用いて  $PaO_2$  を250～350 mmHgに維持した場合は、 $PaO_2$  を40～90 mmHgに維持した場合と比較して、心機能がより低下することを報告している (LOE 5)。しかし、他の1件の動物実験では、心停止後最初の15分間以上において、人工心肺装置を用いて  $PaO_2$  を40 mmHgから110 mmHgへ増加させた場合と、人工心肺装置を用いて90～110 mmHgに維持した場合とでは、心機能や心筋傷害の程度に差を認めなかった (LOE 5)。

ROSC後の早期においては酸素化調節を考慮してもよい。

### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

ROSC後において、 $F_{I}O_2$  1.0で換気した群と  $SpO_2$  94～96%になるよう  $F_{I}O_2$  を調節した群とで、神経学的転帰を比較する前向き研究を行うことが必要である。

## ■3 循環管理

### 1. 早期血行動態安定化 (早期のPCIを含む)

ROSC後、早期の血行動態安定化に関するRCTは公表されていない。1件の研究では、包括的治療の一部として血行動態の安定化 (輸液、変力作用薬、intra-aortic balloon pump; IABP、

再灌流療法) が図られると、従来法と比べて転帰の改善が認められた(LOE 3)。しかし、早期の血行動態安定化の独立した効果はこの研究では検討されていない。早期の血行動態安定化を含む心停止後の包括的治療に関する最近の研究においては、生存率を評価するには統計学的検出力が不足している(LOE 3)。

臨床データは限られるが、心停止後症候群(PCAS)に関するこれまで知られた病態生理は臓器灌流を適正化するための血行動態管理の理論的根拠となっている。

### 2. 機械的循環補助

ROSC 後で、心血管機能が障害された成人患者に対する機械的循環補助の効果に関する研究はない。ブタを用いた動物実験では、ROSC 直後に IABP を使用すると、ドブタミンなどを使用した通常の管理と比較して左心機能の悪化がみられた(LOE 5)。

5 件の研究では、重篤な心原性ショックもしくは重症心不全の患者に対する左室補助循環装置、continuous aortic flow augmentation 装置の使用により、血行動態は改善するが生存率は改善しなかった(LOE 5)。

ROSC 後の心機能不全に対して IABP を使用した 2 件の症例集積研究においては、IABP の効果は他の治療(PCI、低体温療法など)の効果と分離できていない(LOE 4)。

現時点では心血管機能不全を呈する ROSC 後の患者において、機械的循環補助の効果に関するエビデンスは十分でない。

### 3. 輸液療法

ROSC 後の心機能不全をもつ成人患者において、輸液を行う場合と行わない場合を比較した臨床研究はない。1 件の小規模臨床研究では、PCAS に対する低体温療法および early goal-directed therapy の一部としての輸液(0.9%生理食塩液、乳酸リンゲル液)による生存率の改善は、統計学的に有意ではなかった(LOE 5)。

院外あるいは院内心停止後の ROSC 成人患者に関する 1 件の研究(LOE 5)では、PCI および低体温療法を含む包括的治療の一部として行われた輸液(0.9%生理食塩液、乳酸リンゲル液、膠質液)療法により、神経学的転帰良好である生存者の割合が増加している。この研究では、包括的治療施行期における輸液バランスが有意にプラスとなっている(345 ml 対 2300 ml)。6 件の臨床研究では、ROSC 後の低体温療法を導入するために行った急速輸液療法(0.9%生理食塩液、乳酸リンゲル液: 500~3000 ml)は、合併症をほぼ起こさなかった(LOE 5)。

1 件の臨床研究では、冷却した 0.9%生理食塩液(3427±210 ml)の輸液は ROSC 後に発生する酸素化の低下に影響しないことを示した(LOE 5)。

3 編の動物実験では、生理食塩液と比較して高張食塩液輸液のほうが神経保護や心保護作用がみられることを報告している(LOE 5)。

1 件の動物実験では、輸液によって引き起こされた血圧上昇と血液希釈によって脳血流が増加することが示されている(LOE 5)。

ROSC 後の輸液投与の効果に関するエビデンスはない。低体温療法を導入する場合には、冷却した 0.9%生理食塩液あるいは乳酸リンゲル液の急速輸液療法が施行可能なようである。PCAS の病態生理に基づいて、包括的治療の一部として輸液が行われることは理にかなっている。

### 4. 心血管作動薬

ROSC後の成人患者において、血管収縮薬あるいは変力作用薬の循環不全および生存退院率へのそれぞれの効果を比較検討した臨床試験はない。4件の臨床試験では、血管収縮薬や変力作用薬の使用により生存退院率が改善することが示唆されているが、それらの結果は同時に施行された多くの治療内容により修飾されており、さらに生存率を評価するには統計学的検出力が不足している(LOE 3、LOE 4)。1件の研究では、PCASにおける循環不全時のカテコラミン使用に関して、心機能正常時はノルアドレナリン、心機能低下時はドブタミンを使用し、低体温療法併用時は十分な輸液療法および同様のカテコラミンを使用している。6件の実験研究では、ドブタミンやlevosimendan(未承認、心筋カルシウム感受性増強薬)のような心血管作動薬によりROSC後の心機能(左心機能)不全が改善することが示されたが、心機能の改善が生存率の改善につながるか否かは不明である(LOE 5)。

ROSC後に循環不全を呈する成人患者において、血管収縮薬や変力作用薬の使用に関する支持あるいは否定するエビデンスは十分ではない。低体温療法併用時の血管収縮薬や変力作用薬の効果に関する研究が必要である。

### 5. 抗不整脈薬

成人心停止患者において、ROSC直後あるいはROSC後早期の段階でのアミオダロン、リドカイン、β遮断薬の効果を直接検討した対照研究はない。1件の対照群なしの後ろ向き研究では、VFもしくはVTから自己心拍が再開した患者に、アミオダロン、リドカインを早期(ROSC後72時間以内)に投与しても6か月後の生存率の改善はなかった(LOE 4)。1編の単一施設前向き非ランダム化研究では、VFもしくはVTの頻発(電氣的ストーム)に対するβ遮断薬の使用により、VFの再発が減少し、長期、短期の生存率が改善した(LOE 5)。1件の研究では、ROSC後患者のVFもしくはVTの発生率は約5%であった(LOE 4)。5件のRCTでは、VFもしくはVTから蘇生された患者における植込み型除細動器(ICD)の使用は、アミオダロンやβ遮断薬投与と比較して、死亡率(死因は問わず)および突然死の割合をより減少させている(LOE 5)。

ROSC後、アミオダロン、リドカインの継続投与を支持もしくは否定するエビデンスはない。ROSC後早期における心室性不整脈の再発頻度、および低体温療法の心室性不整脈の発生率への影響に関する研究が必要である。

## ■4 体温調節

### 1. 高体温の予防と治療(成人)

ROSC後において、高体温(37.6℃以上)治療の効果を体温調節を行わない群と比較したRCTはない。11件の心拍再開後患者における研究では発熱と転帰不良との相関が示されている(LOE 4、LOE 5)。他の病態であるが、高体温を呈する脳卒中患者の短期および長期転帰は不良である(LOE 5)。

ROSC後高体温を呈する患者の転帰は不良である。エビデンスはないが、ROSC後に高体温の

予防・治療を行うことは理にかなっている。

## 2. 低体温療法 (成人)

### 1) 適応

ROSC 後、低体温療法に関するすべての研究は昏睡患者を対象としている。昏睡は「言葉による命令に応答しない」状態と定義した研究が1件あるが (LOE 1)、他の研究は昏睡を Glasgow Coma Scale (GCS) 合計点 $\leq 8$ とするかもしくは明確に定義していない。

1件のRCT (LOE 1) および疑似RCT (LOE 2) では、初期リズムがVFの院外心停止でROSC後昏睡状態である患者に対して低体温療法を施行すると、退院時あるいは退院後6か月の神経学的転帰が改善すると報告している。体温冷却はROSC後数分～数時間で開始し、32～34℃の体温を12～24時間継続する。ヒストリカルコントロールと比較した2件の研究では、VFによる心停止後昏睡患者において低体温療法により神経学的転帰が改善している (LOE 3)。1件の系統的レビューによると、低体温療法を施行された患者は、標準治療に比して脳機能カテゴリー1 (機能良好) もしくは2 (中等度障害、5段階評価) となる可能性が高く (相対比1.55、95%CI 1.22-1.96)、また生存退院率も高い (相対比1.35、95%CI 1.1-1.65、LOE 1)。

初期リズムが心静止、無脈性電気活動のROSC後昏睡患者 (30人) に関するRCTでは、冷却ヘルメットによる低体温療法を施行した16人において血漿乳酸値・酸素摂取率が低下した (LOE 1)。

6件の研究では、初期リズムにかかわらず院外心停止ROSC後昏睡患者に低体温療法を行いヒストリカルコントロールと比較してその有益性が示されている (LOE 3)。ヒストリカルコントロールと比較した1件の研究では、低体温療法はVF症例の神経学的転帰は改善したが、他の初期リズムでは有意差がなかった (LOE 3)。

同時性対照群をもつ2つの非RCTでは、院外および院内心停止患者で心静止・無脈性電気活動の場合、低体温療法が有益である可能性が示された (LOE 2)。1件の症例登録研究では、初期のECGリズムに関係なく約1000人の心拍再開後昏睡患者に低体温療法を施行して、6か月後転帰良好の割合がVFもしくはVTの場合には56%、無脈性電気活動では23%であった (LOE 4)。

通常のコPRでROSCが得られない場合にPCPSおよびIABPによる蘇生を行い、必要に応じてPCIを併用した50人を対象とした前向き予備的研究においては (J-LOE 4)、収縮期血圧が90mmHg以上およびGCS合計点3～5の23人に対して低体温療法を併用しそのうち12人が転帰良好であった。

通常のコPRでROSCが得られない患者171人にPCPSを使用して蘇生を行い、必要に応じてIABPおよびPCIを併用した前向き研究 (J-LOE 4) では、低体温療法 (心停止中の導入も含む、34℃、72時間) の神経学的転帰への効果が検討されている。心停止から34℃に達するまでの時間が長いと神経学的転帰良好例が減少し、転帰良好に関するカットオフ時間は、心停止～PCPS開始: 55.5分 (精度85.4%)、PCPS開始～34℃達成: 21.5分 (精度89.5%) であった。

### 2) 冷却方法

20件の研究では、冷却輸液 (生理食塩液もしくは乳酸リンゲル液、30 ml/kg) が安全に冷

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

却を開始できることを示した (LOE 3、LOE 4)。6 件の研究では病院前から冷却輸液を開始している (LOE 1、LOE 2、LOE 3)。13 件の研究では、血管内熱交換装置を使用して低体温導入と維持を行った (LOE 2、LOE 3、LOE 4)。12 件の研究ではアイスパックと、空気もしくは水循環システムによる体表冷却によって低体温療法の導入と維持を行っている (LOE 2、LOE 3、LOE 4)。7 件の研究では、アイスパック (ときどき湿ったタオルを併用して) 単独で低体温の導入と維持を行っている (LOE 2、LOE 3、LOE 4)。4 件の研究ではアイスパック単独で低体温を維持している (LOE 3、LOE 4)。7 件の研究では冷却ブランケットもしくはパッドを使用して低体温導入と維持を行っている (LOE 2、LOE 3、LOE 4)。8 件の研究は水循環ゲル被覆パッドを低体温の導入と維持、もしくは維持のみに使用した (LOE 3、LOE 4)。低体温の導入および維持に関する RCT (LOE 1) としては、冷却空気テントと冷却ヘルメットの報告がある。1 件のレジストリ研究 (LOE 4) では、低体温維持にはアイスパック (17%)、冷却空気 (8%)、水循環ブランケット (63%)、血管内冷却装置 (16%)、その他 (8%) が使用された。

### 3) 冷却時期

1 件のレジストリによる症例集積研究 (心停止後患者 986 人を対象) では、冷却開始までの時間 (中央値 90 分、IQR 60~165) は退院時転帰良好と無関係な因子であった (LOE 4)。院外心停止で血管内冷却を使用した 49 人連続の症例集積研究では、最低体温に到達するまでの時間 (中央値 7.7 時間、IQR 5.0~11.6 時間) は神経学的転帰と相関したが、目標体温到達までの時間 (中央値 6.8 時間、IQR 4.5~9.2 時間) は神経学的転帰の独立した因子ではなかった。

### 4) 低体温療法と経皮的冠動脈形成術の併用

5 件の研究では、心停止の原因が急性心筋梗塞である場合、低体温療法とプライマリー PCI の併用が安全に施行可能であった (LOE 3、LOE 4)。

### 5) まとめ

院外での VF による心停止後、心拍が再開した昏睡状態 (質問に対して意味のある応答がない) の成人患者に対しては、低体温療法 (12~24 時間、32~34 °C) を施行すべきである。低体温療法は、院外または院内での無脈性電気活動、心静止による心停止後に心拍が再開した昏睡状態の成人患者においても有益かもしれない。30 ml/kg での冷却した輸液の迅速な注入またはアイスパックによって、初期の中心部体温に最大 1.5 °C の低下が得られ、この方法は安全で簡便である。冷却輸液により低体温療法が開始された場合、低体温療法を維持するためには別の冷却手段が必要である。エビデンスは限られているが、低体温療法中の PCI は安全に実行可能で、転帰の改善と関連している可能性がある。通常 CPR で心拍が再開しない場合、PCPS と IABP を併用して蘇生し、必要に応じて PCI を併用した上で、低体温療法を心停止中から開始する方法は神経学的転帰の改善に有益である可能性がある。

### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

多くの研究が 32~34 °C に冷却することの有益性を支持するが、至適冷却温度は決定され

ていない。さらに、至適な冷却方法、冷却開始時期、冷却期間、復温速度、および低体温療法の治療的限界点も、解決されていない。無脈性電気活動および心静止による院外心停止、院内心停止、そして小児心停止に対する低体温療法の有益性を決定するためにも今後の研究が必要である。さらに、低体温療法を導入、維持するさいには、費用対効果の検討が必要である。CPR 中の低体温療法の安全性と有効性は、対照臨床試験を用いて検討される必要がある。

### ■5 痙攣の予防と治療

ROSC 後の成人患者において、痙攣の予防と治療に関して直接検討した対照臨床試験はない。5 編の報告では、ROSC 後に 3~44% の患者で痙攣がみられることが示されている (LOE 4)。2 件の研究では、ROSC 後に単回のジアゼパム、マグネシウム、その両者を投与した場合とチオペンタールを投与した場合とで両群の間に神経学的転帰の差はない (LOE 5)。ROSC 後の痙攣に対する迅速かつ積極的な治療に関する研究はない。心停止後の痙攣は、複数の薬剤に対して抵抗性かもしれない (LOE 4)。低体温療法を受けた患者と常温管理の患者の間で、ROSC 後の痙攣発現に差は報告されていない (LOE 5)。

ROSC 後の痙攣の予防または治療に関して、特定の抗てんかん薬の使用を支持あるいは否定するためのエビデンスは十分でない。

#### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

心停止後、とくに低体温療法が施行された患者における顕性および脳波上の痙攣の発生頻度が明らかにされる必要がある。また、痙攣の予防と治療のため薬剤などの効果を検討する臨床試験が必要である。さらに、心停止後の痙攣を診断、治療するための持続脳波モニタリングの有用性は、転帰予測につながり患者に有益性をもたらすかどうかで評価するべきである。

### ■6 その他の治療法

#### 1. 血糖コントロール

1 件の RCT では、VF による病院前心停止で自己心拍が再開した患者において、厳格血糖コントロール (72~108 mg/dl) は通常血糖コントロール (108~144 mg/dl) と比較して生存率の増加を認めなかった (LOE 1)。

ROSC 後の成人患者に関する 5 件の後ろ向き研究では、高血糖値と死亡率の増加および神経学的転帰の悪化との関連が示唆されたが、これらの所見は他の因子と関連している可能性があり、また血糖の目標範囲は研究ごとに異なる (LOE 4)。過去最大数の対象患者における良好な RCT (LOE 5) では、厳格血糖コントロール群患者で死亡率の増加が報告されている。

重症患者における厳格血糖コントロールに関する 2 件のメタアナリシスは、死亡率では有意差を示さず、厳格血糖コントロールでは低血糖症の危険度が増加することが報告された (LOE 5)。

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

ROSC後の成人患者では180 mg/dl以上の高血糖症は治療を考慮しなければならない。一方、低血糖症は回避しなければならない。

### 2. ステロイド療法

2件の観察研究 (LOE 2) と2編の動物実験 (LOE 5) では、ROSC後のステロイド投与に関して有益性や副作用も明らかにできなかった。

小規模の単独施設の RCT では、心肺蘇生中のアドレナリン、バソプレシン、デキサメタゾン、および ROSC 後のヒドロコルチゾンから構成される包括的治療の有益性が示されている (LOE 1)。しかし、研究デザインは複雑であり、どの薬物が単独で転帰に影響するかを決定することは不可能である。

ROSC後のコルチコステロイド投与の効果は、それを支持あるいは否定するためのエビデンスは十分でない。

#### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

ROSC後で、副腎不全の発生率を調査することが重要である。心停止後に投与されるステロイドの作用を評価するために臨床試験が必要である。

### 3. 血液濾過

1件のRCTでは、ROSC後の成人患者において、大量血液濾過 (200ml/kg/時を8時間持続) 治療群、および大量血液濾過に低体温療法を併用した群は、(血液濾過のない) 対照群よりも、6か月後の生存率はよかった (LOE 1)。1件の研究では、ROSC後の大量血液濾過は、生存率と神経学的転帰が改善することを示唆した (LOE 2)。

ROSC後の患者で、血液濾過の効果をサポート、あるいは否定するためのデータは十分でない。

### 4. 神経保護薬

1件の小規模な予備実験では、心原性と推定された目撃のある院外心停止 ROSC 成人例において、低体温療法 (35 °C) にコエンザイム Q10 (250 mg に続いて5日間 150 mg、1日3回) 経口投与を併用する方法は、低体温療法単独と比較して3か月生存率が改善したが、神経学的転帰良好な患者の生存率には差がなかった (LOE 1)。4件のRCT (LOE 1) では、院外心停止患者に投与された nimodipine (未承認)、lidoflazine (未承認)、またはジアゼパムは、標準治療と比較して有益性を示さなかった。2件のRCT (LOE 1) では、院外心停止患者に投与されたチオペンタールまたは nimodipine (未承認) は、標準治療と比較して有益性を示さなかった。1件の後ろ向き研究 (LOE 2) では、院外心停止患者に投与された糖質コルチコイドは、標準治療と比較して有益性を示さなかった。

ROSC後昏睡状態の患者において、薬物 (コエンザイム Q10、チオペンタール、ステロイド、nimodipine (未承認)、lidoflazine (未承認)、ジアゼパム) 使用をサポート、あるいは否定するためのデータは十分でない。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

低体温療法とコエンザイム Q10 との併用法の神経学的転帰に関する大規模臨床試験が必要である。

### ■7 心停止の原因治療

肺血栓塞栓症と診断された ROSC 例における早期血栓溶解療法は、標準治療と比較して有益かもしれない正当な理由があるにもかかわらず、その有用性を示すエビデンスはない。数件の研究 (LOE 5) および症例集積研究 (LOE 4) では、早期血栓溶解療法による生存退院率の有意な増加は示されていない。これらの研究の大部分では、血栓溶解療法後に出血性合併症が増加している。1 件の研究では、CPR 中に血栓溶解療法を受けた患者において大量出血の危険性がさらに増加することが示唆されている (LOE 5)。

5 件の後ろ向き研究では、心停止後の塞栓摘出術では死亡率が高いことが示されている (LOE 4)。ショックを伴う大量肺塞栓においては積極的な経皮的心肺補助 (PCPS) の使用が推奨されている (J-LOE 5)。肺塞栓によって心停止を起し経皮的血栓摘出術を施行された 7 人の患者の転帰を検討した症例集積研究では、そのうち 3 人は rt-PA (遺伝子組換え型組織プラスミノゲンアクチベータ) の投与を受けていた (LOE 4)。7 人のうち死亡は 1 人のみであり、肺循環は大多数の患者で回復している (85.7%)。

ROSC 後に確診もしくは疑診された肺血栓塞栓症に対して、ヘパリンを併用した血栓溶解療法の効果に関するエビデンスは不十分である。ROSC 後に血栓溶解療法を受けた肺塞栓患者に対する外科的血栓塞栓摘出術は死亡率が高いので、CPR を受けた患者では避けるべきである。経皮的血栓摘出術はその効果に関するデータが乏しいが、肺塞栓による心停止で血栓溶解療法が適応にならない場合には有益である可能性があり考慮してもよい。

## 第2章[9] 予後判定

### ■1 心停止中の予後判定

#### 1. 呼気終末 CO<sub>2</sub> 波形モニタリング (もしくは CO<sub>2</sub> 値が表示されるもの)

成人での13件の研究では、呼気終末 CO<sub>2</sub> のピーク値が高い場合は ROSC を予測できることを示す (LOE P2、LOE P3、LOE P5)。7件の研究では、気管挿管後で CPR 中における呼気終末 CO<sub>2</sub> <10 mmHg の場合では、心停止からの生存の可能性は低い (LOE P2)。2件の前向き臨床研究では、心拍が再開すると呼気終末 CO<sub>2</sub> が有意に増加する (LOE 5)。

呼気終末 CO<sub>2</sub> は安全に測定可能で、CPR 中の心拍出量の有効な非侵襲的指標であり、また気管挿管患者の ROSC の早期の指標である。呼気終末 CO<sub>2</sub> 低値は生存の可能性が低いことと関連するが、成人心停止の予後判定としての呼気終末 CO<sub>2</sub> のカットオフ値に関するデータは十分ではない。

#### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

生命予後や神経学的予後を判定する上での呼気終末 CO<sub>2</sub> モニタリング法に関する、より優れた前向き研究が必要である。将来、心停止の原因の記載や、昇圧薬、換気回数など呼気終末 CO<sub>2</sub> への影響因子をコントロールした研究が必要である。呼気終末 CO<sub>2</sub> モニタリングは、声門上気道デバイスを使用した場合でも患者転帰との相関があるか否かを検討する必要がある。

#### 2. 心停止中の超音波検査

超音波もしくは心エコーが予後に与える影響を、心停止に限定して検討した研究はない。3件の研究 (LOE 4) で、心停止での超音波上の心臓の動きの有無が予後に与える影響が検討された。診療録の検討で行われた後向き研究 (LOE 4) と、ある前向き研究 (LOE 4) では、循環虚脱の原因検索における経食道エコーの正確性が示されている。ある研究 (LOE 4) では PEA 患者における経食道エコーを用いて診断された肺血栓塞栓症の頻度が示された。さらなる2件の前向き研究 (LOE 4、LOE 5) では、心エコーの専門家ではない人による経胸壁エコーで、心嚢液および他の PEA の原因の検討が行われた。

3件の前向き研究 (LOE 4) では超音波による心静止の診断が、心停止患者の臨床的予後と ROSC の予測因子として検討された。心停止症例で蘇生中に超音波で心臓の動きが存在しないことは死亡の予測因子であった。3件の研究からの341人において、218人は検出可能な心臓の動きがなく、この中の2人のみが心拍が再開した (生存退院率に関するデータはなかった)。

超音波や心エコーを、CPR 中の予後判定指標としてルーチンに使用することを支持あるいは否定するためのエビデンスは十分でない。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

今後の研究では CPR 中に絞って、超音波(経食道、経胸壁の両方)の治療(原因の検索、重要な手技のガイド)における役割について言及されるべきである。中断なき胸骨圧迫がさらに強調されてきており、経胸壁エコーの使用は、適切な画像を得るのに圧迫と換気の中断をしばしば必要とするので、弊害となる可能性がある。経食道もしくは心内エコーにおいてはこの懸念は少ない。

## ■2 ROSC 後の予後判定

### 1. ベッドサイドにおける神経学的診察 (ROSC 後、昏睡、成人および小児)

ROSC 後の昏睡で低体温療法非施行成人患者では、次のパラメータが転帰不良 (脳機能カテゴリー4 もしくは 5) を偽陽性率 0% で予測した: 24 時間以降の前庭眼反射消失 [95%CI 0-14] (LOE P1)、72 時間後の対光反射消失および角膜反射消失 [95%CI 0-9] (LOE P1)、48 時間後の GCS 合計点 < 5 [95%CI 0-13] (LOE P1)、3 日後の GCS 合計点 < 5 [95%CI 0-6] (LOE P2)、そして 4 日目の臨床診察スコア < 15 [95%CI 0-18] (LOE P1)。しかしある研究では、心停止 72 時間後の運動反応消失 (GCS における M1) は、偽陽性率 5% [95%CI 2-9] (LOE P1) で転帰不良を予測している。成人におけるミオクローヌス重積の存在は転帰不良と強く関連していたが (LOE P1、LOE P3、LOE P4)、神経学的回復が良好な例がまれに報告され、その診断能力の正確性に問題が生じた。

ROSC 後 24 時間以内に転帰不良を確実に予測できる臨床的神経所見はない。ROSC 後の成人昏睡患者のうち、低体温療法非施行例で、修飾因子 (例えば低血圧症、鎮静薬、あるいは神経筋遮断薬) がない場合、72 時間以降の対光反射と角膜反射の両者の消失は転帰不良を確実に予測する。24 時間後の前庭眼反射消失および 72 時間後の GCS M2 以下は、より信頼性が劣る臨床的神経所見である。ミオクローヌスを含む他の臨床所見は予後判定には推奨できない。

### 2. 生化学マーカー (ROSC 後、昏睡、成人)

ROSC 後昏睡患者では、血清 neuron specific enolase (NSE) 上昇は転帰不良と関連する (LOE P1、LOE P2、LOE P3)。偽陽性率 0% となる一定のカットオフ値が報告されているが、カットオフ値が論文ごとに異なるため臨床応用には限界がある。ROSC 後昏睡患者では、血清 S100 蛋白上昇は転帰不良と関連する (LOE P1、LOE P2、LOE P3)。

BNP (LOE P3)、vWF (LOE P3)、ICAM-1 (LOE P3)、プロカルシトニン (LOE P2)、IL-1ra、RANTES、可溶性 TNF 受容体タイプ II (sTNFR II)、IL-6、IL-8 および IL-10 (LOE P3) など、ROSC 後に測定された多くの血清マーカーが心停止後の転帰不良と関連する。しかし他の研究では、血清 IL-8 (LOE P1)、プロカルシトニンおよび sTREM-1 (LOE P3) と転帰の間に関連は認められなかった。

髄液 CK レベル上昇 (LOE P2) と髄液 CKBB 上昇 (LOE P1、LOE P2、LOE P3) も ROSC 後昏睡患者の転帰不良と関連する。しかし、髄液 CKBB と転帰の間に関連はないとの報告もある (LOE P2)。

NSE (LOE P1、LOE P2)、S100 蛋白 (LOE P2)、LDH、GOT (LOE P2)、ニューロフィラメント

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

(LOE P3)、酸ホスファターゼと乳酸 (LOE P2) など他のマーカーの髄液レベルの増加も転帰と関連する。一方、 $\beta$ -D-N-アセチルグルコサミニダーゼおよびピルビン酸の髄液レベルは、ROSC後の転帰と関連はなかった (LOE P2)。

低体温療法の有無にかかわらず、血清または髄液中の生化学マーカーが単独で ROSC 後昏睡患者の転帰不良の予測因子となることを支持するためのエビデンスは十分ではない。これは、転帰不良を予測するには対象患者数が少ないことあるいはカットオフ値が一定しないことなどが理由である。今後の研究では、諸種マーカーへの修飾因子 (例えば低体温症、基礎疾患、妊娠、IABP、脳内留置装置、血液透析、または他の臓器不全) を明らかにしなければならぬ。臓器損傷の程度や治療への反応の評価に生化学マーカーが利用できるかどうかを検討する研究が必要である。

### 3. 神経電気生理学的検査 (ROSC 後、昏睡、成人)

#### 1) 体性感覚誘発電位

14 件の研究で、ROSC 後 4 時間～2 週間後に測定された体性感覚誘発電位は転帰不良と関連していた (LOE P1、LOE P2、LOE P3)。低体温療法を施行していない患者におけるメタアナリシスでは、ROSC 後 24～72 時間後の正中神経刺激に対する皮質 N20 反応の消失は、偽陽性率 0.7% (95%CI 0.1-3.7、LOE P1) で転帰不良 (死亡または脳機能カテゴリー3～5) を予測した。

#### 2) 聴性脳幹誘発電位

低体温療法を施行していない ROSC 後患者における LOE P1 研究では、1～56 日後の聴性脳幹誘発電位の異常は、偽陽性率 0% (95%CI 0-14) で転帰不良を予測した。一方、ROSC 後 55～235 分後、低体温療法開始前に記録された聴性脳幹誘発電位の異常 (V 波の消失) は、偽陽性率 0% (95%CI 0-32、LOE P1) で転帰不良を予測した。またある研究では、聴性脳幹誘発電位の転帰予測上の有用性はみられなかった (LOE P1)。低体温療法を施行していない例で、中潜時聴性誘発電位は ROSC 後の転帰不良を予測した (偽陽性率 0%、95%CI 0-14、LOE P1、LOE P3)。1 件の LOE P1 の研究では、聴性 N100 とミスマッチ陰性電位 (mismatch negativity) が転帰をよく反映することを示している。

#### 3) 脳波

12 件の研究 (LOE P1、LOE P3、LOE P4、LOE P5) では、脳波検査によって心停止後 1 週間以内の昏睡患者の転帰不良を予測できる。1 件のメタアナリシスでは、低体温療法を施行していない患者において、ROSC 後 12～72 時間後に脳波上みられる  $20\mu\text{V}$  未満の全般性抑制、全般性てんかん活動に伴う burst-suppression パターン、または平坦基礎律動上のびまん性周期性複合波は、予後不良 (偽陽性率 3%、95%CI 0.9-11) であった (LOE P1)。

低体温療法を施行していない ROSC 後昏睡患者の転帰を、24 時間以内に確実に予測する電気生理学的検査はない。24 時間以降では正中神経刺激に対する N20 皮質反応の両側消失は、低体温療法を施行していない ROSC 後昏睡患者の転帰不良を予測する。鎮静薬、低血圧症、低体温症または低酸素血症のような修飾因子がない場合、ROSC 後 24～72 時間の脳波判読によ

って低体温療法を施行していない昏睡患者の転帰不良を予測することは理にかなっている。

### 4. 画像診断 (心拍再開後、成人、昏睡)

#### 1) CT

ROSC後の昏睡状態の患者の予後判定にCTを用いることを支持するLOE 1, LOE 2レベルの研究はない。それ以下のレベルでは、22件の研究で予後判定のためにCTを使用することが支持されている(LOE P3、LOE P4、LOE P5)。これらの研究でのCT撮影のタイミングは、心拍再開後1時間～20日である。

予後不良を示唆するCT所見は、灰白質と白質のHounsfield unit比が $<1.22$ 、(慢性的経過での)大脳の萎縮、大脳の血流低下、アセタゾラミドによる反応性低下、bicaudate ratioの低下、被殻や皮質のHounsfield値の低下、基底核や視床のdensityの低下、びまん性の脳腫脹や皮質のdensityの低下である。

これらの研究では、小規模であること、CT撮影のタイミングが一致していないこと(多くは撮影のタイミングが遅すぎる)、標準的な予後判定の手法との比較がないこと、早期に治療が断念されていることなどが研究上の限界となっている。

2件のLOE 3レベルの研究では、CTは予後判定に寄与しないと結論づけられている。しかし、1件のLOE 4レベルの研究は、CTによる予後判定に関し中立の立場をとっている。これらの研究のCT撮影のタイミングは、ROSC後72時間～96時間以内である。CTで(上記した)予後不良を示唆する所見がない場合、必ずしも予後良好が示唆されるのではない。研究上の限界は、小規模であること、撮影のタイミングが早すぎる、古い撮影手法であること、早期に治療が断念されていることである。

#### 2) MRI

ROSC後の昏睡患者の予後判定にMRIを使用することを支持するLOE 1, LOE 2レベルの研究はない。それ以下のレベルでは予後判定のためにMRIが有用であることを支持する32件の研究がある(LOE P3、LOE P4、LOE P5)。これら研究で、MRI撮影の時期は心拍再開後1日～10か月までである。

予後不良を示唆するMRI所見は、灰白質および海馬の容量減少、大脳全体の萎縮、異常所見の数が多いこと、デジタル強調画像で広範な異常所見がある場合、MR spectroscopyで乳酸の上昇がある場合、基底核にintensityの上昇がみられる場合、広範囲にapparent diffusion coefficient(ADC)の抑制所見がみられる場合、白質の広範囲な異常、皮質に層状の増強がみられる場合である。

研究上の限界は、小規模であること、MRIの撮影のタイミングが一致していないこと(多くは撮影のタイミングが遅すぎる)、標準的な予後判定の手法との比較がないこと、最新の撮影方法を用いていない研究であること、早期に治療が断念されていることである。

ROSC後意識障害の患者に、ROSC再開から1～47日にMRIの評価を行った研究では、MRI所見と転帰との間に関係を見出していない。しかし、この研究では白質の菲薄化、脳梗塞、脳浮腫を異常所見としており、また拡散強調画像などの最新の撮影手法が用いられていないことが問題である。

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

### 3) SPECT

SPECT による予後判定に関しては、これを支持する 3 件研究 (LOE 5 ) と、否定する 1 件研究がある (LOE 2 )。撮影のタイミングは ROSC 後 1~23 日である。

転帰不良を示唆する SPECT の所見は、脳血流の低下であり、とりわけ前頭葉、側頭葉において繰り返し検査しても所見が持続する場合である。SPECT 指標である前頭葉/後頭葉灌流比は転帰と無関係である。研究上の限界は、サンプルサイズが小さい、撮影時間 (imaging times) にばらつきがある、早期に治療を打ち切られている、標準的な予後判定の手法との比較がないということである。

### 4) 脳血管造影

脳血管造影に関しては 1 編の LOE 5 レベルの症例報告がある。撮影のタイミングは ROSC 後 1 日であり、脳循環時間の遅延は予後不良の所見としている。

### 5) Transcranial Doppler

Transcranial Doppler に関する研究は LOE 4 レベルのものが 1 件であり、施行のタイミングは ROSC 後 4~120 時間であった。遅発性過灌流状態は予後不良の所見の一つである。研究上の限界は、サンプルサイズが小さいこと、早期に治療が打ち切られていること、標準的な予後判定の手法との比較がないことである。

### 6) 核医学

核医学的検査に関しては、1 編の LOE 5 レベルの症例報告があるが、ROSC 後のどの時点で撮影したかに関する記載がない。予後不良の所見は大脳皮質での異常取り込み像である。研究上の限界は、所見の記載が限定されていること、標準的な予後判定の手法との比較がないことである。

### 7) Near infra-red spectroscopy

LOE 3 レベルの研究があり、予後判定には有用ではなかった。NIRS は、ROSC 後 6~24 時間に行われている。研究上の限界は、サンプルサイズが小さいこと、早期に治療が打ち切られていること、CPR 後ではない患者が含まれていること、標準的な予後判定の手法との比較がないことである。

### 8) まとめ

ROSC 後の成人の中枢神経の予後判定に推奨される画像診断はない。

## 5. [ROSC 後の予後判定の精度に低体温療法が与える影響](#)

2 件の研究 (LOE P1) は、低体温療法が施行された患者において、ROSC 3 日後の、①ミオクローヌス状態 (偽陽性率 0%、95%CI 0-40)、②角膜反射および瞳孔反射の消失 (偽陽性率 0%、95%CI 0-48)、③体性感覚誘発電位の両側 N20 波の消失 (偽陽性率 0%、95%CI 0-69)

があれば、予後不良であることを示した。

1件の研究では、112人の低体温療法を施行された患者において、ROSC 24時間以上経過した時点で、体性感覚誘発電位のN20波が消失している36人の患者のうち、35人が神経学的転帰不良であった(偽陽性率3%、95%CI 0-14)。一方、ROSC 3日後、両側N20波が消失した1例や、N20波がほとんど同定できなかった1例で、転帰良好であったことが報告されている(LOE P1)。

低体温療法を施行され、ROSC 3日後のGCS M2以下の患者は予後不良と判定されたが、偽陽性率が14%(95%CI 3-44)であった(LOE P1)。2件の研究では、低体温療法を施行された患者では、痙攣重積状態の場合予後不良と判定されたが、偽陽性率が7%(95%CI 1-25)および11.5%(95%CI 3-31)であった(LOE P2、LOE P3)。

1件の研究(LOE P3)では、12~48時間後に採血されたglial fibrillary acidic proteinレベルが1.0 ng/dlを超えると、常温管理の場合も(95%CI 0-27)、低体温管理の場合も(95%CI 0-48)、神経学的に転帰不良(6か月後の脳機能カテゴリー3~5)であることを偽陽性率0%で予測できることを示唆した。

1編の研究(LOE P2)では、NSEおよびS100β蛋白の、予後不良のカットオフ値は、低体温療法を施行した患者のほうが施行しなかった患者に比較すると、有意に高値であった。

2件の研究は、低体温療法で治療されたROSC後の患者のNSEを測定し、偽陽性率0%のカットオフ値を報告した(LOE P2)。そのうちの1件の研究では、48時間後のNSE値が33 μg/lを超えると転帰不良であった(偽陽性率0%、95%CI 0-23)。もう1件は、48時間後のNSE値が28 μg/lを超えると予後不良であった(偽陽性率0%、95%CI 0-18)。これらのコホート研究での偽陽性率0%のカットオフ値の相違は、測定系と研究実施場所の相違によるものである。

低体温療法施行例においてBNPの神経学的予後不良のカットオフ値80pg/ml(精度87.2%)が報告されている(J-LOE 4)。

2件の研究が、筋弛緩薬投与下に低体温療法を施行された患者での、予後判定におけるbispectral index (BIS) モニターの有用性を検討している(LOE P1)。1件の研究は、BIS値が22以下の場合偽陽性率6%で、suppression ratio(脳波成分での平坦脳波の割合)が48を超えると偽陽性率7%で(95%CI 1-26)、予後不良であると報告した。他の研究では、ROSC後72時間後までに、どの時点でもBIS値が0の場合、偽陽性率0%で(95%CI 0-27)、予後不良である。

American Academy of Neurologyによって提案された神経学的予後判定基準を用いて、低体温療法で治療されたROSC後患者111人において予後判定因子が検証された(LOE P1)。この研究では、ROSC 36~72時間後の臨床症状[除脳硬直以下の運動反応(偽陽性率16%、95%CI 2-25)、1つ以上の脳幹反射消失(偽陽性率8%、95%CI 2-25)、早期のミオクローヌス(偽陽性率4%、95%CI 1-19)]は、予後判定因子としては信頼できないとの結果であった。しかし、体性感覚誘発電位の両側N20波の消失(偽陽性率0%、95%CI 0-13)と脳波上の無反応(偽陽性率0%、95%CI 0-13)は、最良の予後判定因子であった。以上の症状の組み合わせを使った神経学的予後を判定する方法として、脳幹反射の回復不良、早期のミオクローヌス、無反応の脳波、体性感覚誘発電位のN20波の両側消失、のうちで2つを組み合わせることで、偽陽性率0%(95%CI 0-14)で予後不良を判定できることが示された。

低体温療法を受けたROSC後患者において、予後を判定できる特殊な方法に関するエビデンスは十分でない。ROSC後最初の24時間以内に神経学的転帰を信頼性高く予測できる、臨床

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

症状、電気生理学的検査、バイオマーカーあるいは画像診断は、現在のところ存在しない。

24 時間を超えても、低体温療法を受けた ROSC 後患者において神経学的予後を判定できる単独の測定項目で、偽陽性率 0%のものはない。限られた結果に基づくと、低体温療法を受けた ROSC 後患者における、予後を判定できる可能性があるのは、①心停止 24 時間以上後で測定した体性感覚誘発電位の両側 N20 波の消失、あるいは 36~72 時間後の刺激に反応のない脳波、②72 時間以上経過した時点での角膜反射および瞳孔反射の消失である。

データは限定されるが以下のことが示唆されている。①ROSC 3 日後の GCS M2 以下、②痙攣重積は、おそらく低体温療法を受けた ROSC 後患者の神経学的な予後不良を示すには信頼性のない徴候であろう。NSE などの血清バイオマーカーは、低体温療法を受けた ROSC 後の患者の予後を判定する補助的な価値のある検査の可能性はあるが、比較的限られた患者数での検討であることと、測定系の標準化がないことから、その信頼性は限定的である。以上の限られた検討結果からは、治療を制限する決定は、単一の予後判定検査のみの結果からは、行うべきでない。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

ROSC 後の予後判定の正確性や時間的要素に関して、低体温療法施行に伴う使用薬剤などの影響を明らかにする研究が必要である。低体温療法を受けた、あるいは受けなかった ROSC 後患者の予後を早期に判定するための指標の開発が望まれる。

## ■3 臓器提供

3 件の研究で、心停止患者で ROSC 後に脳死と判定されたドナーから移植された臓器は、他の原因によって脳死となった患者からの移植臓器と比較して、その機能に差がないことが示唆されている (LOE 2)。

院外心停止患者で ROSC 後に脳死となった成人患者は、ドナーの候補として考慮すべきである。

### ▲Knowledge gaps(今後の課題)

共通の定義によって転帰を検討する、さらに大規模な研究が必要である。小児あるいは院内心停止の成人患者で ROSC 後に脳死となった場合の臓器提供に関するエビデンスは存在しない。