

II章 成人の救命処置

3 成人の二次救命処置

[1] 心停止アルゴリズム

日常的に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、二次救命処置（ALS）の心停止アルゴリズム（図27、表1、2）である。アルゴリズムは、蘇生を行う者が迷うことなく確実に処置にあたることができるように、これまでに蓄積されたエビデンスを吟味して手順を整理したものである。したがって日常的に蘇生を行う者は、このアルゴリズムを頭に入れて実践できるようにしておくべきである。また、蘇生は基本的に一人で実施すべきものではなく、使い得る人的資源を最大限に活用して行われるべきである。そのために、蘇生に参画する者が蘇生の流れを共有する意味でも、このアルゴリズムは有用である。たとえ蘇生の補助を行う者であっても、このアルゴリズムを習得しておく必要がある。ただし、現実の蘇生においては、資器材や人的資源にはさまざまな制限がある。こうした状況に応じて、アルゴリズムは蘇生の現場では臨機応変に改変され得るものであり、決して絶対視すべき規律ではない。

① 応援要請と資器材の手配

誰かが突然倒れたり、倒れているところを発見した場合、あるいは患者が急変した場合は、まず反応を確認する。ただし、患者に近寄る前に周囲を見渡して安全であることを確認する必要がある。とくに日常的に診療を行わない場所での処置については、安全の確認が不可欠である。またたとえ安全とみなされる場所であっても、救命処置に不適切な状況であれば、どのタイミングで患者を移動するかについても考慮しながら蘇生を進める。

反応がなければ大声で助けを呼び、インターフォンなども利用して応援要請と資器材の手配を指示する（図28）。「○○にあるAEDを持ってきてください」、「○○番にかけて、院内緊急コールをかけてください」などと具体的に指示をすることが望ましい。万一、助けを呼んでも応援が来ない場合には、その場を離れてでも応援要請と資器材の手配を行う。

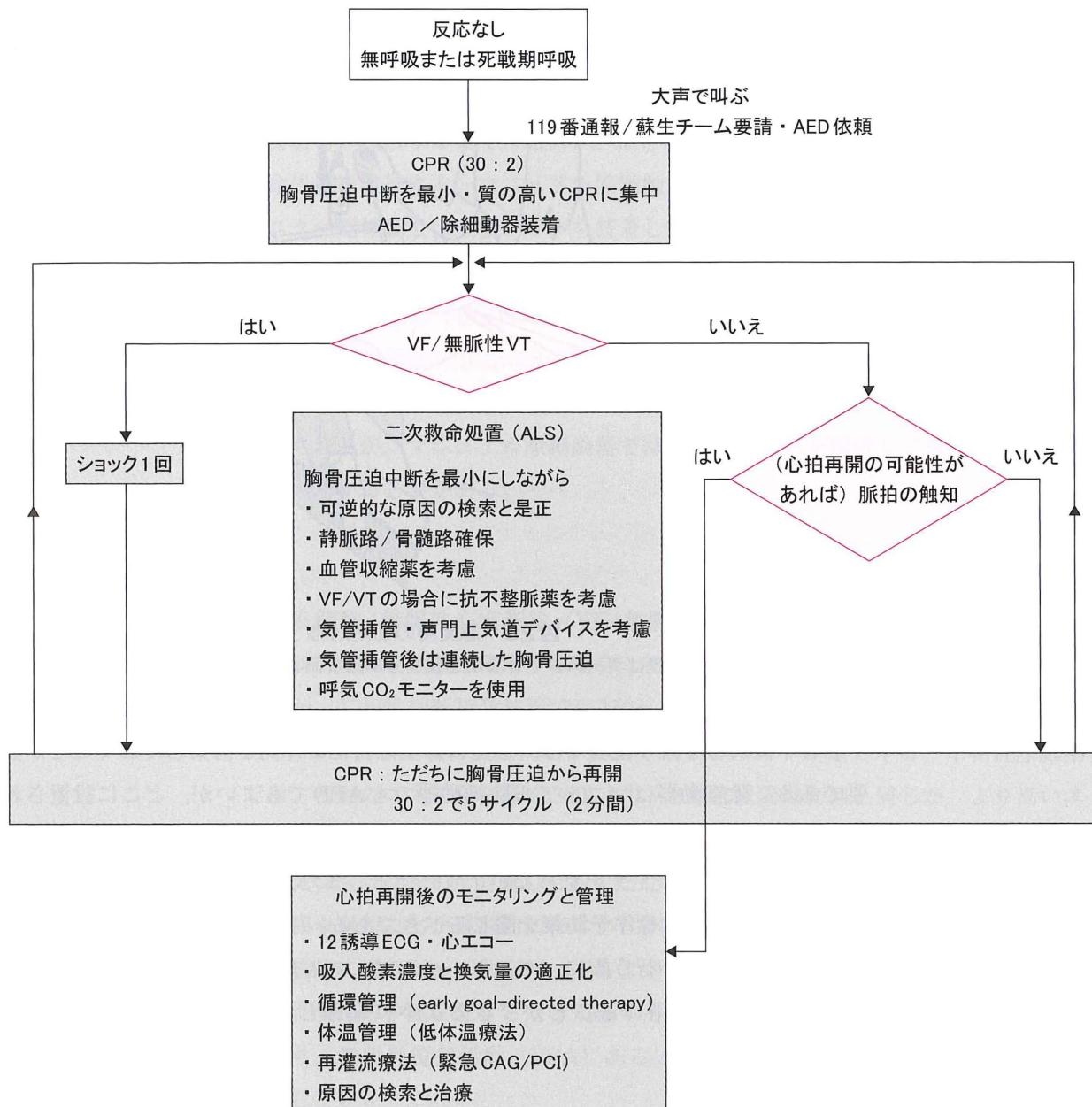


図27 心停止アルゴリズム (ALS)

表1 心停止に対する電気ショック
の初回エネルギー量

二相性	推奨エネルギーで実施 不明の場合 150~200J
単相性	360J

表2 心停止に対する薬剤投与量 (静脈内投与)

血管収縮薬	アドレナリン 1mg 3~5分間隔 パソプレシン 40単位 1回のみ
抗不整脈薬	アミオダロン 300mg ニフェカラント 0.3mg/kg



図28 急変時の初期対応

反応がなければナースコールなどを使って応援要請と資器材の手配をする

患者や傷病者を扱う現場では、迅速に蘇生を行える体制を構築しておくことが必要である。除細動器はマニュアル除細動器でもAEDでもよいが、どこに設置されているかをスタッフが熟知している必要がある。救急カートは施設内で内容を統一して、定期的なチェックを怠らないようにする。また、たとえ急変時においても、蘇生を実施する者は標準予防策を講じるべきである。手袋やマスクはもちろんのこと、とくに、換気を行う際に、バッグ・バルブ・マスク（BVM）、マスクタイプの感染防護具などを用いることができるよう準備しておくことが望まれる（図29）。



図29 感染防護具を用いた人工呼吸

② 除細動器または心電図モニター装着

1. リズムチェック

資器材が到着するまで、BLSの手順（「成人の一次救命処置」p.13参照）に沿って、救命処置を実施する。マニュアル除細動器やAEDが到着したら、まず電源を入れ、モニター電極または電極パッドを装着してリズムチェックを行う。リズムチェック直前まで胸骨圧迫を継続する。リズムチェックとは、心電図の波形確認を行うとともに、必要に応じて脈拍の確認を行うことである。心室細動（VF）や心静止が明らかな場合は脈拍の確認は不要である。心電図で心室の活動を示すようなQRSが認められた場合には、総頸動脈の拍動の確認が必要である。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救助者が波形を解析して電気ショックの要否を判断する必要がある。

2. 電気ショック

心室細動／無脈性心室頻拍（VF／無脈性VT）であれば、電気的除細動を行う。マニュアル除細動器を使用する場合、初回のエネルギー量は機種ごとに規定されているが、二相性切斷指数波形では150～200J、二相性矩形波形では120Jが一般的である。2回目以降は初回と同じか、より高いエネルギー量とする。単相性除細動器では、初回のエネルギー量を360Jとし、2回目以降は初回と同じか、より高いエネルギー量とする。

電気ショックを1回実施したら、ただちに胸骨圧迫を開始する。病院内において心電図や血圧などが連続的にモニタリングされている状況では、医師の判断によって連続的に電気ショックを行ってもよい。ただし、リズムチェックや充電などによる胸骨圧迫の中斷ができるだけ短縮するように配慮すべきである。リズムチェックにより、無脈性電気活動（PEA）あるいは心静止と判断すれば、電気ショックは実施しない。

③ CPR の継続

絶え間ない良質のCPRが継続されていることは、有効なALSの前提である。リズムチェックをして、必要に応じて電気ショックを行った後は、ただちにCPRを再開する。胸骨圧迫30回と人工呼吸2回の組み合わせを1サイクルとして、5サイクルごとにリズムチェックを行う。

なお、胸骨圧迫を1～2分持続して行うと救助者が疲労を訴えなくても、圧迫が不十分になることが指摘されている。二人以上の救助者がいる場合は、胸骨圧迫をおよそ5サイクル、または2分ごとに交代して、CPRの質を維持するように努めるべきである。また、非同期CPRで連続的な胸骨圧迫を行う場合は、救助者の疲労による影響がより早く現れるので、より頻繁な交代を考慮してもよい。ただし、どのような場合でも交代に要する時間は最小に留めるべきである。

4 心停止の原因検索

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原因の検索とその是正が求められる。たとえば緊張性気胸では、陽圧になった胸腔から脱気を行うことで、より本質的な原因治療が行われるが、これは蘇生のどの段階においても優先度が高い。また低酸素血症においては、酸素化の改善が心拍再開のために重要である。したがって、原因の検索と是正は、どのような心電図波形であっても共通に求められる要件である。

実際の蘇生の現場では切迫した状況のなかで、心停止に至った状況や既往歴、身体所見のほか、動脈血ガス分析や血液検査などから心停止の原因検索を迅速に行う必要がある。経験を積んだ臨床医は、こうした情報を勘案して心停止の原因を検討しながら処置を進めている。経験の浅い者でも素早い対応ができるように、突然の心停止を引き起こす原因のリストが、英語の頭文字をとって覚えやすく「4つのHと4つのT」としてリストアップされている。「4つのH」とはhypoxia (低酸素症), hypovolemia (循環血流量の減少), hypo/hyperkalemia/metabolic (低カリウム血症, 高カリウム血症, 代謝性アシドーシス), hypothermia (低体温) である。「4つのT」とは, tension pneumothorax (緊張性気胸), tamponade, cardiac (心タンポナーデ), toxins (急性中毒), thrombosis (coronary—急性冠症候群, pulmonary—肺血栓塞栓症) である。

5 薬剤投与経路確保

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。薬剤は中心静脈路から投与された方が短時間で全身循環に至るもの、末梢静脈路から投与された薬剤も1~2分で全身循環に至り、静脈穿刺時に胸骨圧迫を中断する必要がないことが理由である。すでに確実な中心静脈路があれば、ここから薬剤投与を行う。末梢静脈路からの薬剤投与では、薬剤投与後は20mlの輸液剤で後押し、あるいは輸液を最大速度で滴下（いわゆる全開投与）する。いずれの場合も投与側の肢を10~20秒間持ち上げて、薬剤の迅速な全身循環への到達を助ける。

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したり不確実な場合は、骨髄路を確保する。輸液や血液検査にも使用でき、“虚脱しない静脈路”とみなすことができる。

6 薬剤投与

心停止に対する薬剤投与は、リズムチェックの後、可及的すみやかに実施する。次に投与する薬剤を予測して、2分間のCPRの間に投与の準備をしておくことが望ましい。ただし、VF/無脈性VTに対する薬剤は、少なくとも1回の電気ショック後にもVF/無脈性VTが持続している場合に投与する。薬剤を投与する際のタイミングは電気ショックの直前または直後のどちらでもよいが、投与のために電気

ショックが遅れたり、胸骨圧迫の中止が長引いてはならない。電気ショックの直後に薬剤を投与した場合、その時点ではすでに除細動が成功して心拍が再開している可能性もあるが、これは容認される。なぜなら、電気ショックの直前に薬剤を投与したとしても、それが全身循環に至り効果を発揮するまでには時間を要し、薬剤の効果が出る前に電気ショックを行うことに変わりはないからである。同様に、電気ショック直後には、除細動に成功した場合でも心静止もしくはPEAとなる可能性が高いので、直前のリズムチェックでVF/無脈性VTと判断していれば、再度、リズムチェックや脈拍確認のために胸骨圧迫を中断せずに薬剤を投与する。

1. 血管収縮薬

心停止に対して最初に投与が考慮される薬剤はアドレナリンである。アドレナリンは心停止時にもっとも一般的に用いられる血管収縮薬であり、心拍再開率を向上させる効果が確認されているが、長期転帰を改善するというエビデンスはない。投与する場合は、静脈路または骨髄路から1回1mgとし、3~5分間隔で追加投与する。

アドレナリンは、静脈路および骨髄路のいずれも確保できない場合に、気管内投与を行ってもよい。その場合は一般に、静脈内投与量の2~2.5倍を5~10mlの精製水または生理食塩液で希釈して投与する。その他アトロピン、リドカイン、ナロキソンなども同様である。

なおバソプレシン40単位の1回投与によって、アドレナリンの初回あるいは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ってもよい。

2. 抗不整脈薬

VF/無脈性VTに対しては電気ショックとCPRを優先するが、電気ショックとアドレナリンなどの血管収縮薬に反応しない場合、あるいは再発を繰り返す場合(難治性のVF/無脈性VT)には、アミオダロン、ニフェカラント、マグネシウムなどの薬剤を考慮する(詳細は「[2] 心室細動/無脈性心室頻拍」p.39を参照)。

3. その他の薬剤

心停止に対するアトロピン、炭酸水素ナトリウムおよび血栓溶解薬のルーチン投与は行わない。アトロピンについては「[3] 無脈性電気活動/心静止」p.41を、炭酸水素ナトリウム、血栓溶解薬については「[10] 特殊な状況下の二次救命処置」p.76を参照のこと。

7 高度な気道確保

従来、CPRにおいても、気管挿管はもっとも適切な気道確保の方法であるとされてきた。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普段のトレーニングが欠かせない。一方、近年は種々の声門上気道デバイスが開発されており、気管挿管と同等の有効性が示唆されている。医療従事者は気管挿管のみにこだわるべきではなく、声門上気道デバイスなどを含む少なくとも2種類の気道確保の方法に習熟しておくことにより、いつでも確実に気道確保ができることが重要である。とくに狭隘路からの搬出などやむを得ない場合を除き、CPR実施中は胸骨圧迫の中止を可能な限り10秒以内とすべきである。気管挿管を実施する際も可能な限り10秒以内とする。バッグ・バルブ・マスク（BVM）による換気は医療従事者にとっての基本手技として重要である。

高度な気道確保の実施時期については、器具挿入に伴う利点と欠点を考慮して判断する。少なくとも最初の電気ショックまではBVMによる換気を行い、その換気が十分であれば高度な気道確保を急がず、電気ショックに専念することも考慮すべきである。気管挿管が正しく行われれば、胸骨圧迫と換気は非同期でそれぞれ独立して行う。胸骨圧迫は1分間に少なくとも100回のテンポで行い、換気は1分間に約10回とする。声門上気道デバイス〔コンビチューブ[®]、ラリングアルマスクエアウエイ（LMA）[®]、ラリングアルチューブ[®]、iGel[®]など〕を用いた場合は、適切な換気が可能であれば胸骨圧迫と換気は非同期でそれぞれ独立して行う。

気管挿管後の先端位置確認のために、呼気CO₂モニターを用いて呼気CO₂を確認する。呼気CO₂モニターがなければ、比色式CO₂検知器または食道挿管検知器（esophageal detector devices：EDD）を用いる。

気管チューブもしくは声門上気道デバイスを用いた人工呼吸では、波形表示のある呼気CO₂モニターを用いて呼気中のCO₂濃度を連続的にモニタリングすることが望ましい。呼気CO₂濃度の変化により、気道デバイスの位置の異常や心拍再開を早期にとらえることが可能である（詳細は「[8] 気道確保と呼吸管理」p.56を参照）。

8 心拍再開後の集中治療

心拍が再開した場合には、心拍再開後の治療をすみやかに開始すべきである。とくに低体温療法では、心停止アルゴリズムに従った治療を行いつつ、冷却した輸液製剤の投与や体表冷却などによって、体温をすみやかに下げる。詳細は「[11] 心拍再開後の集中治療」（p.88）を参照のこと。

[2] 心室細動 / 無脈性心室頻拍

① 心室細動、無脈性心室頻拍とは

心室細動 (ventricular fibrillation: VF) とは、それぞれの心筋細胞が無秩序に興奮している状態で、心臓のポンプ機能は失われ、脈拍は触知しない。心電図ではP波、QRS、T波を同定できず、基線の不規則な動揺を示す（図30）。典型例では、数秒で意識を消失し痙攣をきたす。死戦期呼吸が現れ、まもなく呼吸は停止する。

心室頻拍 (ventricular tachycardia: VT) は、心室内でのリエントリーや心筋の自動能亢進により発生し、心電図波形は広いQRS幅（0.12秒以上）の頻拍で、リズムは規則的なことが多い（図31）。脈拍を触知しないVTは、無脈性心室頻拍（pulseless VT）と呼ばれ、VFと同じ救命処置を行うので、両者を心室細動/無脈性心室頻拍（VF/無脈性VT）としてひとまとめにして取り扱う。

心臓突然死の多くは、発症直後はVTあるいはVFの状態であるが、これら心電図波形は時間経過とともに急速に微弱になり、最終的には心静止に移行する。

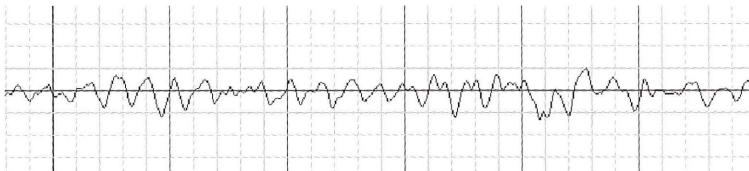


図30 心室細動 (VF) の心電図波形

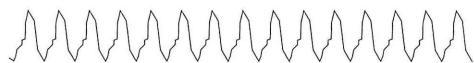


図31 心室頻拍 (VT) の心電図波形

② VF/無脈性 VTへの対応原則

VF/無脈性VTは救命できる可能性が高いリズムであるが、心静止に移行すると救命が困難になるので、迅速かつ適切な処置が求められる。その対応原則は早期の電気的除細動と良質のCPRであり、これらは薬剤投与や気管挿管よりも優先する。心電図装着時にVF/無脈性VTであれば電気ショックを1回行い、ただちに胸骨圧迫を再開する。ただし病院内において、心電図や血圧などが連続的にモニタリングされている状況では、医師の判断によって連続的に電気ショックを行ってよい。電気ショックに伴う胸骨圧迫の中止を短くするためには、除細動器の性能や操作の際の手際なども重要な要件である。なお、院外心停止で救急通報から現場到着までに4~5分以上を要した症例に対しては、約2分間のCPRを行った後に電気ショックを行うCPRファーストプロトコールを考慮してもよい。

VF/無脈性VTでは、電気ショックとCPRがアルゴリズムの基本である。薬剤投与は電気ショックとCPRを可能な限り妨げないように行う。気管挿管などの高度な気道確保も、その実施のためにCPRの中止が長引いたり電気ショックが遅れてはならない。気管挿管の操作では、どうしても胸骨圧迫の中止は避けられないが、できるだけ短時間とする。胸骨圧迫が可能となったらただちに再開する。また早期に電気ショックを実施するためには、気道確保器具の挿入による利点と欠点を比較し、少なくとも最初の電気ショックまではBVMによる換気を行い、その換気が十分であれば高度な気道確保を急がず、電気ショックに専念することも考慮すべきである。

③ 難治性のVF/無脈性VTへの対応手順

最初の電気ショックによってもVF/無脈性VTが持続したり、心静止やPEAに至った場合には、CPRを継続しながら静脈路を確保し、薬剤投与や高度な気道確保を考慮する。最初に投与する薬剤はアドレナリン、あるいはバソプレシンである。アドレナリンの投与法は、静脈路または骨髄路から1回1mgとし、3~5分間隔で追加投与する。バソプレシン40単位の1回投与を、アドレナリンの初回あるいは2回目の投与として置き換えることができる（ただし保険適用外）。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ってもよい。

このような治療によってもVF/無脈性VTが持続もしくは反復する場合は、VF/無脈性VTに至った原因を検索するとともにアミオダロンまたはニフェカラントなど抗不整脈薬の投与を考慮する。アミオダロンはVF/無脈性VTに対して有効な抗不整脈薬であり、心停止時の初回投与量は300mg 1回投与、追加投与量として150mgである。ニフェカラントも強力な抗不整脈作用を有する有力な薬剤である。0.3mg/kgを単回投与する。ただしニフェカラントは、QT延長などの副作用があるので注意する。

いずれの薬剤も長期転帰を改善するエビデンスは得られていないが、心拍再開率などの短期転帰に対する有効性が証明されている。

リドカインはVF/無脈性VTの治療に使用されてきたが、臨床試験では有効性が立証されていない。またリドカインは短期転帰に関しても、アミオダロンやニフェカラントよりも有効性が劣るとされているため、アミオダロンまたはニフェカラントを使用できない状況での代替薬と位置づけられる。初回投与量は1~1.5mg/kgである。VF/無脈性VTが持続する場合は、追加投与として0.5~0.75mg/kgを5~10分おきに投与する。総投与量は3mg/kgまでである硫酸マグネシウムとして？

torsades de pointesによる心停止の場合は、マグネシウム1~2gを10mlの5%ブドウ糖液で希釈し、ゆっくり静脈内投与する。また低マグネシウム血症を伴うVF/無脈性VTにも適応がある。ただし不整脈に対するマグネシウムの使用はわが国では保険適用外である。

難治性のVF/無脈性VTでは、高度な気道確保や抗不整脈薬投与を試みるだけでなく、胸骨圧迫など、CPRの質が良好に維持されているかどうかを再確認すると

同時に、背景となる原因を検索すべきである。たとえば高カリウム血症は、突然の致死性不整脈の原因として重要であるが、潜在する腎不全や急速に進行するクラッシュ症候群では見過ごされることがある。VF/無脈性VTに対する薬剤投与にとらわれすぎて、原因検索がおろそかになるようなことがあってはならない。

心停止を引き起こす可逆的な原因検索の記憶法については、p.36を参照。

[3] 無脈性電気活動 / 心静止

① 無脈性電気活動、心静止とは

無脈性電気活動 (pulseless electrical activity: PEA) とは、VF, VT以外のなんらかの心電図波形は認められるものの、心臓から有効な拍出がないために脈拍が触知されない状態である (図32)。また心静止とは、心電図波形が平坦で、脈拍も触知されない状態をいう (図33)。

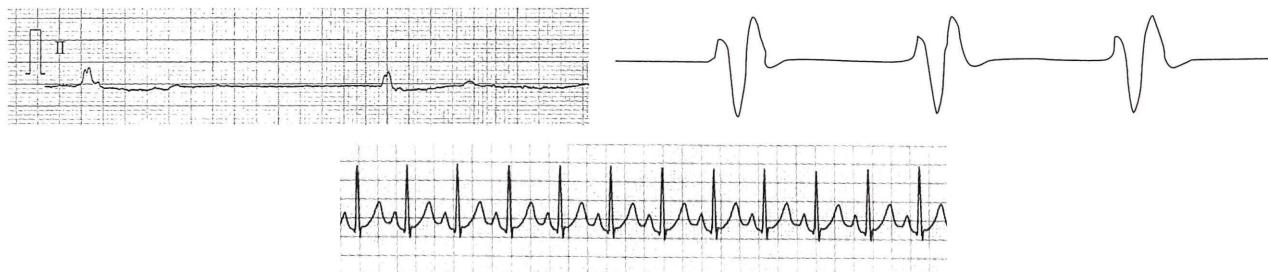


図32 無脈性電気活動 (PEA) の心電図波形

正常なQRSがみられても脈拍が触知されなければPEAである



図33 心静止の心電図波形

平坦だがノイズのため基線の動搖を認めることができる

② PEA/心静止への対応原則

PEAも心静止も電気ショックの適応ではない。PEAと心静止への対応原則は、良質なCPRを継続しつつ、その間に電気ショックの適応となるリズム (VF/無脈性VT)を見逃していないかを確認すること、および心停止を引き起こした可逆的な原因を検索して、可能であればそれを早急に是正することである。

VF/無脈性VTを見逃していないかを確認するために、次のリズムチェックまで の間に以下を行う。

- 電極が正しく貼り付けられていることを確認する
- 誘導のコードの外れをチェックする
- 誘導を変える（他の誘導では波形を認めることがある）
- 感度を上げる（感度設定が低すぎる）

PEA および心静止に薬剤を投与する場合は、VF/無脈性 VT と同様にアドレナリンが第一選択である。また、アドレナリンの初回あるいは2回目の投与をバソプレシン40単位の1回投与で置き換えることができる。逆に、バソプレシン無効時にはアドレナリンの投与を追加することもできる。徐脈性PEA および心静止に対するアトロピンのルーチン投与は行わない。ただし、心静止でアドレナリンが無効の場合には、アトロピンの投与を考慮してもよい。アトロピンを投与する場合は1回1mgを3~5分ごとに繰り返し投与する。総投与量は3mgまでとする。

心静止に対する経皮ペーシングをルーチンに行うことは推奨しない。心静止に対するペーシングの効果を検討した臨床研究で効果が認められた救命例は限られており、いずれも心臓の自動能や伝導の障害によるものであった。徐脈が進行して心静止に至った場合など、伝導障害による心静止であることが明らかな場合は経皮ペーシングを考慮する。その際のCPR（とくに胸骨圧迫）の中斷は最小にとどめるべきである。

③ 原因の検索と是正

PEAにおいては、心停止に至った原因を検索し是正することがとくに重要である。たとえば、緊張性気胸や心タンポナーデでは、心臓のポンプ機能が圧迫により障害されるが、早期に障害が解除されることが救命のためには必要である。臨床現場で頻度が高いのは、低酸素血症と循環血液量減少である。低酸素血症は心停止に至るまで認識されていないことが少なくない。低酸素血症によるPEAでは、酸素投与下の人工呼吸による血液酸素化がとくに重要である。循環血液量減少は、外傷だけでなく消化管出血などの疾病でも心停止の原因となる。この場合は急速大量輸液が必要である。肺血栓塞栓症が疑われる場合は血栓溶解薬の投与や経皮的心肺補助装置（percutaneous cardiopulmonary support : PCPS）の使用も考慮する。

[4] 電気的治療

① 心停止 (VF/ 無脈性 VT) 患者に対する電気ショック

心停止患者 (VF/ 無脈性 VT) に対する、マニュアル除細動器による電気ショックの施行手順を以下に示す。

- ① 使用する除細動器の出力波形に応じたエネルギー量を設定する。
- ② 電極パドルを用いる場合は、ゲルパッドやペーストを使用し、パドルを患者の右鎖骨下と左乳頭下前腋窩線上へ当て、患者の胸壁が変形するくらいしっかりと押しつける。電極パドルの代わりに電極パッドを貼付してもよい。
- ③ 患者に誰も触れていないことを短時間で確認し（安全確認）、充電する。
- ④ 心電図モニターで、電気ショック適応の波形であることを素早く最終確認する。
- ⑤ 電極パドルのショックボタンを左右同時に押して電気ショックを1回行う。ショックが確実に行われるまでパドルを胸壁から離さない。
- ⑥ 心電図モニター波形や脈拍の確認は行わず、ただちに胸骨圧迫を再開する。

電気ショックによる胸骨圧迫の中止は最小にする必要がある。心電図モニターがない患者に対して電気ショックまでの時間を短縮する目的で、胸壁に当てた電極パドルからの誘導で心電図波形を確認する方法（クイック・ルック）もある。

他の心停止リズム（PEA や心静止）に対して電気ショックを行うことは、心拍再開の可能性を著しく減少させるため禁忌である。しかし、一つの誘導では一見心静止波形であるのに、別の誘導ではVFとして認めることがある。このようなVFを見逃さないためには、2分間のCPRの間に誘導や感度を変更しておき、次のリズムチェックの際に別の誘導で確認する。一方、技術的なミス（電源オフ、誘導のコードが外れている、感度の設定が低すぎる、誘導の選択が不適切など）によって心静止に見える場合もあるので、除細動器の確認を行う。

② 除細動器の電極

電極には、電極パドルと電極パッドの2種類がある。

有効な電気ショックを行うためには経胸壁電気抵抗を減らすことが重要である。パドルを使用する場合は、ゲルパッドを使用するかペーストを十分に塗り、胸壁にパドルをしっかりと押しつける。その際、心電図のリードとの接触を避けるべきである。電極パッドはパドルの効果的な代替として使用でき、電気ショックのための充電中にも胸骨圧迫を行うことができる。心停止に備えて貼っておくことも可能で、心電図モニターのための電極としても利用できる。

前胸部にペースメーカーや植込み型除細動器 (implantable cardioverter defibrillator : ICD) を植込まれている心停止患者に対しても、すみやかに電気ショックを

実施するべきである。この場合、ペースメーカやICD本体の膨らみ部分を避けて電極を当てる。なお、電気ショック後はペースメーカやICDの作動状況を点検すべきである。

③ 電気ショックの波形とエネルギー量

心停止に対するマニュアル除細動器の初回エネルギー量は、除細動器の出力波形によって異なる。2回目以降は、初回と同じまたは高いエネルギー量とする。

二相性

推奨エネルギーで実施

不明の場合：150～200J

単相性：360J

④ 同期電気ショック

心電図波形のT波に合わせて電気ショックの放電が行われること(R on T)によってVFが発生することがある。同期電気ショックは、これを回避する目的で行われる。同期とは、電極パドルや電極パッドから電気エネルギーが放電されるタイミングを心電図モニターのR波に合わせることである。同期をすることで、どのタイミングでショックボタンを押しても実際に電気ショックが行われるタイミングはR波に合わせるように除細動器が自動調整される。したがって、非同期の場合にはショックボタンを押すとただちに電気ショックが行われるが、同期をしている場合には操作者がショックボタンを押してから電気ショックが行われるまでに時間差（遅れ）が生じることがある。

〔手順〕

- ①除細動器の心電図モニター電極を付け、モニター画面でQRSが十分に大きいことを確認する。
- ②除細動器の同期スイッチを入れる。
- ③除細動器の心電図モニター画面上で、R波に一致してマーカーが出ていることを確認する。

その後は通常の電気ショックの手順に従う。

同期電気ショックのエネルギー量を示す（表3）。

表3 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 (心房粗動、発作性上室頻拍は50Jから可)
単相性	心房細動；100J (持続性では360Jが望ましい) 単形性VT；100J 心房粗動、発作性上室頻拍；50J

多形性VTでは除細動器がR波を同定することができずに放電が行われないことがあるので、非同期の高エネルギー電気ショックを行うべきである。単形性VTでも患者の状態がきわめて不安定であれば、同期に時間をとられることがないよう、ただちに非同期の高エネルギー電気ショックを用いる。電気ショックを行うと同期スイッチが自動的に切れる機種と同期のままの機種があるので、次の電気ショックの際に注意する。同期電気ショックは、リエントリーセンサー（不安定な頻拍や安定なVTなど）に対して推奨されるが、自動能亢進による房室接合部性頻拍や心房頻拍の治療には有効とはいえない。

5 除細動器使用の際の安全確保

電気ショックの直前に、施行者は、自分を含めて誰も患者に触れていないことを素早く確認すべきである。「離れて」とその場の人たちに呼びかけ、周囲を見まわす。電気ショックに際して火災の危険にも注意する必要がある。電気ショックで火花が生じ、そこに高濃度酸素があると火災を起こすことがある。火災を起さないためには以下に注意する。

- ①電極パッドや電極パドルが患者の胸壁から浮いていると火花が出る可能性がある。電極パッドや電極パドルの位置や当て方に注意をはらい、そのリスクを最小限にすべきである。
- ②電極パッドや電極パドルが高濃度酸素にさらされている環境では、電気ショックを実施すべきではない。患者に酸素投与を行っている場合には、酸素の吹き出しが電極に向けられていることを確認すべきである。
- ③電極パドルを使用する場合は、電極に十分なペーストを塗るか、ゲルパッドなどの適切な導電材を用いる。

6 AED

AEDとは自動体外式除細動器 (automated external defibrillator) の略語である。AEDには心電図を自動的に解析し、かつ電気ショックに必要な適切なエネルギー量を自動的に設定する機能があり、除細動のための電気ショックに不慣れな使用者であっても、迅速かつ安全に電気ショックを行うことができる。AEDは心電図解析のためのコンピュータおよび電気ショックのための回路を一体化した本体と、電気ショック用の粘着式電極（電極パッド）とからなる。電極パッドは、心電図の解析を行う際には体表心電図電極として機能する。

AEDは、狭義のAEDと半自動式除細動器とに分類されることもある（表4）。前者は電気ショックのエネルギー量や解析のタイミングなどが事前に設定されていて、原則として使用者が変更できない。主に市民や蘇生に従事する機会の少ない医療従事者が使用することを前提としており、心電図波形の表示画面はないことが多い。後者は、使用者の判断によりマニュアルモードに切り換えてエネルギー量や解析のタイミングを変更する機能を有する。救急救命士や医師などが使用することを前提としているが、医師以外の者は自己の判断によってマニュアルモードに切り換

表4 除細動器の分類

		マニュアルモード切替	波形解析のタイミング	自動解析機能	エネルギー量	波形表示画面	配備場所		
							公共施設	救急車内	医療機関
自動体外式除細動器(AED)	狭義のAED	不可	固定	あり	固定	原則なし	◎	○	○
	半自動式除細動器	原則可能	固定/任意	あり	自動/設定可能	あり		◎	○
マニュアル除細動器	—	任意	原則なし	認定必須	必須				◎

えて電気ショックに用いるエネルギー量を変更してはならない。電極パッドからの誘導だけでなく、3極誘導の心電図モニターやパルスオキシメータなどが付属することが多い。

1. 理論的背景

1) AEDの自動解析

AEDは電極パッドから得られる体表心電図を解析し、電気ショックの適応があるかどうかを自動的に判定する。AEDが適切に使用される限り、その解析精度（感度および特異度）は非常に高く、一般的な臨床使用に十分耐える。しかし後述のように、その精度は100%ではないので、とくに市民や蘇生に従事する機会が少ない者が使用する場合、「AEDを装着するのは反応も普段どおりの呼吸もない患者に限る」という原則を守ることが重要である。また、走行中の救急車内などで振動がある場合、あるいは、救助者が患者に触れている場合などで、心電図波形にアーチファクトが生じると、AEDの自動解析の精度が低下する可能性がある。走行中の車内で解析を試みたり、解析中に患者の体に触れてはならない。

自動解析の精度は感度と特異度によって決まる。感度とは、電気ショックの適応となる心電図、すなわちVF/無脈性VTを見逃さない能力であり、特異度とはVF/無脈性VT以外のリズムをVF/無脈性VTと誤認しない能力である。理想的には感度、特異度ともに100%であることが望まれるが、現実には感度と特異度とは相反する能力である。感度を高くすれば、VF/無脈性VTの見逃しが少なくなるが、その一方で特異度が低下する。すなわち、VF/無脈性VT以外の心電図を電気ショックの適応と誤認する可能性が高まる。実際のAEDは、無用な電気ショックを避けるため、感度よりも特異度を重視した設計となっている。

(1) VFの判定

VFの判定は、QRSあるいはQRSに類似するようなまとまりのある心電図波形の有無、電位変化の周波数、振幅、あるいは時間的変化率などから総合的に行われる。その判定アルゴリズムは製造業者や機種によって異なり、詳細は公表されていない。

(2) 無脈性VTの判定

無脈性VTの判定は、QRSの形・幅、心拍数やP波の有無などによって行われる。AEDは脈拍の有無、すなわち、VTが無脈性か否かの判定を直接的に行うことはできず、心拍数が一定の基準を超えているかどうかやQRSの形（QRSの幅、多形性

か否か）などを指標として無脈性か否かを推定しているにすぎない。VTが検出された場合の電気ショックの適応判定、すなわち無脈性か否かに関する精度はVFの判定に比べて低い。

一般に、狭義のAED、すなわち主に市民が使用することを前提とした機種では、無脈性VT検出の感度をある程度犠牲にして、そのぶん特異度を高くする設定がなされている。たとえば、VTが無脈性であるか否かを心拍数から推定する場合、基準となる心拍数は高め（一部機種では180/分）に設定されていることがある。この場合、実際には無脈性であるにもかかわらず電気ショックの適応なし（脈のあるVT）と誤って判定されることがあるが、脈拍があるにもかかわらず電気ショックの適応であると誤って判定される可能性は小さい。すなわち、感度は低いが特異度は高い。

一方、主に救急救命士が用いる自動体外式除細動器（半自動式除細動器）では、判定基準となる心拍数を低めに設定するなど、感度を高めるために、特異度をある程度犠牲にして設計されていることがある。このような機種では、使用者による無脈性か否かの判定が非常に重要となる。

2) 電極パッド

電極パッドを貼る際には、貼付部位の皮膚と電極パッドとの間に空気が入らないように注意し、電極パッドをしっかりと皮膚に密着させるべきである。なお、電極の密着が不十分であるなど、通電経路の電気的インピーダンスが一定値を超えた場合には、AED本体がそれを検出し警告を発する。電極パッドを貼付したにもかかわらず、「電極パッドを貼ってください」などのメッセージが続く場合には、電極パッドが正しく貼付されていない可能性がある。

AEDの電極パッドは胸の右上（鎖骨下）と左下側（乳首の外側下方）に貼付するのが標準的である。電極パッドの袋やAEDの本体にもその位置を示すイラストが描かれている。小児用パッドの場合は背部と心尖部に貼付する方法もあるが、この場合もイラストに従えばよい。市民などに対する指導の際には、「本体やパッドの袋に描かれたイラストに従う」ことを原則とする。

電極パッドには成人用と小児用とがある。成人用は電極面積が比較的大きく、小児用は面積が小さい。小児に対してAEDを用いる場合、適切なエネルギー量で電気ショックを行うためには、ケーブルに電極抵抗を付加したエネルギー減衰機能のある小児用パッド（または小児用モード）を用いるのが望ましい。ただしこのようなエネルギー減衰型小児用パッドは、狭義のAEDにのみ使用できるように設計されており、いわゆる半自動式除細動器には使用できない。

エネルギー減衰機能付きの小児用パッド（モード）がない場合には、成人用の電極パッドを用いる。この場合には、小児に対して過大なエネルギー量が届けられることになるが、除細動の試みを放棄するよりも好ましいと考えられている。エネルギー減衰機能がなく面積が小さいだけの小児用パッドは、マニュアルモードで小児エネルギー量に設定して用いるため、医師以外の者は使用できない。電極パッドの

面積を小さくして過大なエネルギー量で電気ショックを行うと、心筋傷害がむしろ強くなるとの報告があるからである。

詳細はp.119, 128を参照のこと。

7 経皮ペーシング

経皮ペーシングとは、電極パッドを使用して電流を流すことで体外式心臓ペーシングを行うことである。患者の状態が不安定なⅢ度（完全）房室ブロックおよび高度房室ブロックに対して用いられる。心静止、PEAに対する経皮ペーシングは推奨されない。経皮ペーシングは、長時間の使用は避けるべきであり、すみやかに循環器医などの熟練者による経静脈ペーシングを施行るべきである。

1. 不安定な徐脈での使用方法

- ①患者の意識がはっきりしている場合は、必要に応じて鎮静・鎮痛を行う。
- ②除細動器の心電図モニター電極を装着する。
- ③電極パッドを右鎖骨下と左乳頭下前腋窩線上に貼る。
- ④除細動器をペーシングモードへ切り換える。
- ⑤ペーシングレートを60～80/分、刺激電流量を0mAに設定する。
- ⑥ペーシングをオンにする。
- ⑦心電図モニター上でペーシングによるQRS（ペーシング波形）が出現するまで、刺激電流量を0mAから徐々に上げる。
- ⑧ペーシング波形がモニター上で確認できたらその電流量を閾値として、それよりも一段階（2～5mA）高く刺激電流量を設定する。
- ⑨ペーシングによって実際に心拍出量が確保できているか、大腿動脈で拍動の確認を行う。頸動脈（とくに左側）での拍動確認を避ける理由は、ペーシングによって大胸筋などの骨格筋も収縮するためそれを拍動と誤認する可能性があるからである。

2. 経皮ペーシング中の注意

ペーシング中は常に脈拍の確認を行うことが重要である。PEAと同じであるが、ペーシングによって心電図上ペーシング波形は出でいても、心臓が収縮せず脈拍が触れなくなることもある。また、ペーシング時のモニター心電図上の波形は骨格筋の収縮による波形を拾っている可能性もあり、ペーシング中にVFを起こした場合に骨格筋の収縮による波形によってVFが隠されることに注意する。

[5] CPR の評価

CPR の血行動態上の最終目標は重要臓器、とくに心臓と脳の酸素化を改善することである。臓器や組織の酸素化には、血液による酸素運搬量の他、微小循環における血流分布や酸素分圧勾配など、さまざまな要素が絡んでいる。これらの要素のうち、CPR の質が直接的に影響を与えるのは心拍出量と動脈血中酸素含有量であり、酸素運搬量はこの両者の積によって決まる。

① 冠灌流圧

冠灌流圧 (coronary perfusion pressure : CPP) は拡張期大動脈圧と拡張期右房圧の差である。冠循環の血管抵抗が一定の場合、冠血流量は CPP にはほぼ比例する。CPR 中の CPP は質の高い CPR が行われた場合でもたかだか 25mmHg 程度であり、正常時に比べて非常に低い。

CPR 中の CPP は心拍再開率と相関する。蘇生患者において CPP を実測した研究によれば、心拍が再開した患者ではそれ以外の患者に比べて CPP が有意に高かった（蘇生中の最大値 : 26.5 ± 7.7 mmHg vs 8.4 ± 10.0 mmHg）。また、心拍が再開した患者はすべて CPR 中の最大 CPP が 15 mmHg 以上であった。

動脈ラインおよび中心静脈ラインが確保された患者で、動脈圧および中心静脈圧（右房圧の代用となる）の連続測定が可能な場合には、これらの測定値から CPP を計算すれば、胸骨圧迫の効果を示す指標として使用できる。CPP をできるだけ高く保てるような胸骨圧迫を行うべきである。なお中心静脈圧が測定できない場合には、中心静脈圧は一定とみなし、拡張期動脈圧を胸骨圧迫の効果を示す指標と仮定する。

② 換気パラメータ

CPR 中の過換気は冠灌流圧を減少させるとする動物実験結果がある。CPR 中の人工呼吸回数が多すぎると静脈還流が妨げられ、胸骨圧迫の効果が低下する。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リングが転帰を改善するかは不明であるが、過換気を避け換気回数を推奨回数に近づけるのには役立つ。

③ 呼気 CO_2 モニタリング

組織で產生された CO_2 が肺胞から呼気ガスに排泄されるためには、胸骨圧迫によって組織灌流および肺血流量が維持されなければならない。したがって、呼気中に十分な分圧で CO_2 が検出される場合には、組織での CO_2 產生、すなわち好気性代謝が維持されており、かつ、これを運搬する血流が維持されていることが示唆される。

CPR 中の呼気終末 CO_2 分圧が 10mmHg を超える患者は、心拍が再開する可能性が高い。一方、ALS 開始 20 分後に呼気終末 CO_2 分圧が 10mmHg 以下であると救命

は困難といわれているが、その閾値は明らかでない。

波形表示のある呼気CO₂モニターを心停止患者に使用することは、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だけではなく、非侵襲的に測定可能なCPR中の心拍出量の指標および心拍再開の早期指標となる。

④ 脈拍触知

かつて、胸骨圧迫の効果は、頸動脈や大腿動脈など体幹の太い動脈において胸骨圧迫に伴う脈拍を触れるか否かで判定されてきた。しかし、CPR中の脈拍触知が胸骨圧迫を含むCPRの有効性の指標として有用であることを示した研究報告はない。

胸骨圧迫によって発生した心腔内の圧変動は、動脈だけでなく静脈にも伝播する。このため、頸部や鼠径部で触知できる拍動は、必ずしも動脈の拍動であるとは限らない。また触知した拍動が仮に動脈のものであったとしても、それは主に収縮期の血圧を反映しており、冠血流にとって重要な拡張期血圧を評価することはできない。したがって、頸動脈や大腿動脈の拍動が触知できることをもって、効果的な胸骨圧迫が行われていることの指標とすることはできない。

⑤ 動脈血ガス分析

CPR中の動脈血ガス分析では低二酸化炭素血症および高酸素血症を認めることが多く、肺胞ガス交換が良好であることを示している。しかし、これは胸骨圧迫によって重要臓器の酸素化状態や酸塩基平衡が改善したことを意味するわけではない。一方、動脈血ガス分析で高二酸化炭素血症および低酸素血症を認める場合には、肺胞におけるガス交換や換気に重大な障害が発生している可能性が高い。

重要臓器の酸素化状態や酸塩基平衡は動脈血よりも、むしろ混合静脈血により正しく反映されると予測されるが、CPR中の混合静脈血ガス分析の臨床的意義は確定していない。

⑥ パルスオキシメータ

CPR中のパルスオキシメータは、末梢組織血流の拍動が不十分なため適切に機能しない。胸骨圧迫に伴って拍動が生じ、その結果、パルスオキシメータがなんらかの数値を示したとしても、それは静脈血の拍動を反映している可能性がある。

⑦ 心拍再開の評価

心拍が再開したときには呼気終末CO₂分圧や冠灌流圧、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する。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心拍再開を認識できる可能性がある。

[6] CPR の補助的な手技と装置

CPR の補助的な手技や装置は、よく訓練された者がそれを CPR の早期から使用できる場合には、標準的な CPR 単独よりも CPR 中の循環を改善し生存率を向上させる可能性がある。いずれの装置も、装着時の胸骨圧迫中斷を最小とするように十分な訓練を積むことが条件となる。

① CPR の補助的な手技

1. 咳による CPR (いわゆる cough CPR)

咳き込むことで胸腔内圧が上昇して脳血流が生じ、意識が保てるを利用することである。報告によれば、この手技をあらかじめ訓練された患者が、仰臥位で心電図モニターを装着され心臓カテーテル検査を施行されている状況において、VF あるいは VT が起こった場合、意識がまだあれば 1~3 秒おきに咳を行わせることで平均動脈圧を 100 mmHg より高く維持でき、最大 90 秒間意識を保つことができた。

2. interposed abdominal compression CPR (IAC-CPR)

胸骨圧迫を解除している時期に腹部（剣状突起と臍部の中間）を圧迫する方法である。本法には、胸骨圧迫を解除している時期の静脈還流を促進し、心筋血流量や心拍出量を増加する効果がある。院内心停止例では IAC-CPR により心拍再開率が増加し、生存率が改善するという報告があるが、神経学的転帰には有意な差がなかった。病院内の蘇生で、十分に訓練された人員を確保できる場合は IAC-CPR を考慮してもよい。

3. 開胸 CPR (open-chest CPR)

開胸下に心臓を直接マッサージすることによって冠灌流圧が上昇し、さらに心拍再開率が増加するという報告がある。開胸術患者や胸腹部外傷患者などで、すでに開胸済み、あるいはただちに開胸できる場合には、心臓を直接マッサージする (p.85 参照)。

② CPR の補助的な装置

1. active compression-decompression CPR (ACD-CPR)

専用の器具を用いて、胸骨圧迫解除時に前胸壁を引っ張り上げ、胸腔内に強い陰圧を発生させることで静脈還流量を増加させ、次の圧迫時の拍出量を増やす方法である。ACD-CPR は標準的な CPR と比較して心拍再開率、生存率ともに改善したという報告をみとめるが、神経学的転帰について統計学的有意差はなかった。病院内でよく訓練された人員が確保できる場合には ACD-CPR の使用を考慮してもよい。

2. ITD (impedance threshold device)

気管チューブに取りつけて、胸骨圧迫解除時に弁が閉じて気道から肺に空気が入らないようにする装置で、胸腔内の陰圧を強めて静脈還流量を増加させることが目的である。ITDはBVMと併用しても、マスクをしっかりと顔に密着させれば気管チューブ使用時と同程度の効果が期待できる。気管挿管された心停止患者に対してITDと標準的なCPRの併用による循環動態と心拍再開率の改善については結論が得られていない、またACD-CPRとITDの組み合わせは、標準的なCPR単独よりも心拍再開率と24時間生存率を増加させたが、生存退院率や神経学的転帰は改善しなかった。ITDは高度な気道確保がなされた成人患者に使用を考慮してよい。

3. ピストン式胸骨圧迫装置 [mechanical (piston) CPR]

本装置の使用により、蘇生中の血行動態が改善する可能性がある。長時間の蘇生処置が必要な場合や、救急搬送中など効果的な胸骨圧迫を行うことが困難な状況では、本装置を使用してもよいが、心拍再開率、生存率の改善はみられていない。本機器の脱着によるCPR中断が長引かないようとする。

4. load distributing band CPR (LDB-CPR)

ベルトで胸部を締めつけることにより胸骨圧迫の代用とする装置である。本装置によるCPRと用手的CPRの優劣については、十分な科学的根拠が得られていない。CT検査中など用手的CPRが難しい状況で、本装置の使用に習熟した人員が確保できる場合は、使用することを考慮してもよい。

5. Lund University Cardiac Arrest System CPR (LUCAS-CPR)

Lund University Cardiac Arrest System (LUCAS) は、自動心マッサージ器のひとつであり、患者の胸部に装着して胸骨圧迫実施可能なポータブルの機械である。CT検査中など用手的CPR実施が困難な場合にはLUCAS使用を考慮してもよい。

6. PTACD (phased thoracic-abdominal compression-decompression) -CPR

PTACD-CPRは、IAC-CPRとACD-CPRを救助者一人で施行できるように考案された手動式蘇生器具である（薬事未承認）。胸部と腹部を交互に圧迫し、かつ積極的に陰圧を発生させる。胸腔内への静脈還流が増加し、主要臓器への血流量が増加する。しかし、病院内および病院外の心停止患者においてPTACD-CPRを推奨するに足る科学的根拠は得られていない。

7. 体外循環補助装置によるCPR：ECPR (extracorporeal CPR)

循環停止時間が比較的短いと考えられる院内心停止や、院外心停止でも心停止の原因を解除できることが見込まれる場合（低体温、薬物中毒、STEMIなど）には、ECPR〔主に経皮的心肺補助装置（percutaneous cardiopulmonary support：PCPS）〕を考慮してもよい。

従来のCPRに反応しない院外心停止に対しPCPSによる循環補助と34℃の低体温療法を組み合わせた場合、12～52%の症例で神経学的転帰が良好であったことが報告されている。

[7] 薬剤投与

① 蘇生時の薬剤投与経路

1. 静脈内投与 (IV)

薬剤投与の静脈路がない場合は、ただちに末梢静脈に静脈路を確保する。肘正中静脈など太い末梢静脈へのカニューレ挿入は、心停止時にも速く容易に行うことができて安全である。中心静脈からの投与は末梢静脈からの投与と比べて薬剤の血中濃度が早く高くなり、早期の作用発現が期待できる。しかし、中心静脈カテーテルの挿入にはCPRの中止を必要とし、合併症の危険もあるため、第一選択としては推奨しない。末梢静脈路からの薬剤投与では、薬剤投与後は20mlの輸液剤で後押し、あるいは輸液を最大速度で滴下（いわゆる全開投与）する。いずれの場合も投与側の肢を10～20秒間持ち上げて薬剤の迅速な全身循環への到達を助ける。

2. 骨髓内投与 (IO)

小児の場合と同様に成人でも静脈路確保が難しい場合、または不可能である場合には、骨髓内投与が推奨される。骨髓内への薬剤投与により末梢静脈路からの投与と同程度の血中濃度上昇が得られる。

3. 気管内投与 (IT)

緊急時に静脈路も骨髓路も確保できず、気管挿管がなされている場合は、いくつかの薬剤を気管内に投与してもよいが、血中濃度の予測は困難で、効果は不確実である。至適投与量は不明だが、一般に静脈内投与量の2～2.5倍が使用されている。

② 蘇生に用いる薬剤

心停止時の薬剤使用については「[1] 心停止アルゴリズム」、「[2] 心室細動/無脈性心室頻拍」、「[3] 無脈性電気活動/心静止」の各項で述べられている（p.36, 40, 42参照）。本項では心停止時以外、つまり心血行動態の改善と維持を目的として用いられる各種薬剤の適応と使用方法を示す。

使用する薬剤は主に、心拍数を変化させる（chronotropic effect）、心筋収縮性を変化させる（inotropic effect）、血管を収縮させる（vasoconstrictive effect）、血管を拡張させる（vasodilator effect）などの働きをもつものである。複数の薬剤を併用する場合には、相互作用によって心筋の酸素供給と需要にアンバランスをきたす

こともあるため、それぞれの薬剤特性を熟知しておくことが必要である。

1. アドレナリン

強心作用もしくは昇圧作用が必要な状態の患者で用いられる。たとえばアトロビンが無効で経皮ペーシングを準備する間、またはペーシングが無効なときに使用を考慮する。また不安定な循環動態、呼吸障害を伴うアナフィラキシーに対しても使用することができる。

徐脈や低血圧に対して持続静脈内投与する場合は、生理食塩液などで希釈して使用する。1 $\mu\text{g}/\text{分}$ より開始し、目的とする反応が得られるまで調整する。通常の投与量は2~10 $\mu\text{g}/\text{分}$ である。

2. バソプレシン

バソプレシンは血管収縮作用を有し、敗血症性ショックなどに対して用いられる。アドレナリン作動薬の効果がない場合でも、バソプレシンの持続静脈内投与が効果をもたらす可能性がある。ショックや心停止に対する本薬剤の使用は保険適用外である。心停止時の使用法はp.37を参照。

3. ノルアドレナリン

強力な血管収縮作用と陽性変力作用 (positive inotropic effect) を有する。心拍出量は、血管収縮作用と陽性変力作用の相対的な程度に応じて減少ないし増加する。ノルアドレナリンは腎動脈、腸間膜動脈の血管収縮を生じることが多い。重篤なショック状態（例：収縮期血圧<70mmHg）や、敗血症性ショックなどに使用する。ノルアドレナリンは循環血液量減少状態に対しては相対的禁忌である。

通常は初期使用量が0.5~1.0 $\mu\text{g}/\text{分}$ であり、血行動態の変化により調節する。

4. ドパミン

ドパミンはカテコラミン様の薬剤でノルアドレナリンの化学的前駆体であり、 α 受容体ならびに β 受容体を刺激し、末梢血管のドパミン受容体にも働く。作用は用量依存性であり、心拍出量を増加させ血圧を上昇させる。10~20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{分}$ 以上の用量では、 α 受容体への作用が優勢となり全身および臓器の血管収縮を起こす。さらに高用量を投与すると血管収縮が著明になり、臓器の血液灌流に対し悪影響を及ぼすことがある。

さまざまなショックに対して使用される。通常使用量は2~20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{分}$ である。

5. ドブタミン

ドブタミンは、合成カテコラミン製剤で、強力な陽性変力作用を有し、重篤な左室収縮障害による心不全の治療に有用である。心筋への直接の強心作用を有し、左室充満圧を低下させて心拍出量を増加させる。一方、血管に対しては相反する α_1 作用（血管収縮）と β 作用（血管拡張）を有し、結果として全身の血管抵抗は変わ

らないか、少し低下する。

通常使用量は2~20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{分}$ である。

6. PDE III阻害薬（アムリノン、ミルリノン、オルプリノン）

ホスホジエステラーゼ（PDE）III阻害薬は、強心作用と血管拡張作用を有する。重篤な心不全、心原性ショックやカテコラミン製剤単独投与が無効なショックに対し、カテコラミン製剤と併用して用いられることが多い。最適量を決定するためには血行動態のモニタリングが必要である。心臓弁狭窄症では心拍出量を減少させる可能性があり、禁忌とされる。

7. 心房性ナトリウム利尿ペプチド（カルペリチド）

細胞内のcGMPを増加させ、利尿作用と血管拡張作用を発現する。急性心不全に対して用いる。重篤な低血圧、重症右室梗塞、循環血液量減少患者では禁忌となる。

8. カルシウム

カルシウムイオンは心筋収縮にきわめて重要な役割をもつが、心停止に対するカルシウム投与は推奨されず、ルーチンに投与すべきではない。高カリウム血症や低イオン化カルシウム血症（複数回の輸血後）やカルシウム拮抗薬中毒、 β 遮断薬中毒に対してのみ有用とされている。

必要時は2%塩化カルシウム25~50ml（あるいは0.5モル塩化カルシウム7~14ml、もしくは8.5%グルコン酸カルシウム17~35ml）を静脈内投与。

9. ジギタリス

強心薬としてのジギタリスの使用は限られている。心機能低下例、心不全に合併した心房細動・粗動のレート・コントロールに使用される。ジギタリスは治療域が狭く、心停止に至る危険な心室性不整脈を誘発する可能性があり、とくに低カリウム血症を合併している場合の投与は注意を要する。

10. 硝酸薬（ニトログリセリンなど）

血管平滑筋の弛緩作用を有する。心筋虚血を疑わせる胸痛や胸部不快などの症状に対する初期治療に使用される。ニトログリセリンの静脈内投与はうっ血性心不全に有効であり、肺動脈楔入圧を低下させる。また、高血圧緊急症に有効なことがある。ニトログリセリンは血管内皮細胞でのNOを介して容量血管に働く。循環血液量が減少している患者ではニトログリセリン投与により低血圧を生じやすい。しかし、この場合の低血圧は輸液による容量負荷によく反応する。なお24時間以上の持続投与は耐性を生じることが知られている。シルデナafilなどの勃起不全治療薬の服用後24~48時間以内では、硝酸薬を投与すると低血圧が遷延するため、本薬剤を使用してはならない。また重症右室梗塞には、静脈還流減少により低血圧を招くため禁忌となる。

11. ニトロプロルシド

ニトロプロルシドは動脈と静脈の両方に直接的な血管拡張作用を有し、強力な容量血管拡張作用を示し、重篤な心不全と高血圧緊急症に有用である。動脈拡張作用により後負荷も低下し、左室心筋酸素消費も低下する。循環血液量が減少した状態では低血圧を生じるために注意を要する。なお、代謝産物のシアン中毒に注意する。ニトログリセリンと同様に勃起不全治療薬との併用はできない。通常使用量は0.1～5μg/kg/分である。光で失活するので、輸液ルートはすべて光を通さないもので覆う必要がある。

12. ループ利尿薬

フロセミドには局所のプロスタグランジン産生を刺激して、体静脈と肺動脈の血管抵抗を減少させる効果がある。この効果は利尿効果の発現よりも速く、静脈内投与後5分以内とされ、肺水腫に対して効果的である。ループ利尿薬使用時には血清カリウム低下に対し経時的なモニタリングが必要である。

13. 抗不整脈薬

抗不整脈薬については「[9] 徐脈（拍）・頻拍（脈）への緊急対応」(p.61) に記載した。

[8] 気道確保と呼吸管理

1 気道確保の手技

1. 用手的気道確保

1) 頭部後屈あご先挙上法

反応のない患者では上気道を支持する筋肉の緊張が消失することにより、上気道閉塞が起こっている場合が多い。このため頭部後屈あご先挙上法で気道を確保する。

2) 下顎挙上法

頸椎損傷が疑われる患者では頭部後屈を行わず、下顎挙上法で気道を確保する。しかし、下顎挙上ののみでは気道が確保できない場合は、頭部後屈を行ってもよい。

2. 輪状軟骨圧迫

セリック法 (Sellick法) とも呼ばれ、胃内容物の逆流防止と人工呼吸による胃膨満の予防を目的として、輪状軟骨を垂直方向に圧迫する方法であるが、CPR中にルーチンで行うことは推奨しない。

3. 基本的な気道確保器具を用いる方法

1) 口咽頭エアウエイ

意識がなく、咳、咽頭反射のない患者に使用する。適切なサイズを訓練された者が使用する。成人男性1~2号、成人女性2~3号。

2) 鼻咽頭エアウエイ

咳、咽頭反射が残っている患者にも使用可能である。頭蓋底骨折の疑われる患者には使用を避けることが望ましい。成人男性7mm、成人女性6mm。

口咽頭エアウエイ・鼻咽頭エアウエイはCPRの際に気道確保の補助として使用してよい。頭蓋底骨折が疑われる患者に対しては口咽頭エアウエイの方が好ましい。

4. 高度な気道確保器具

高度な気道確保器具とは、声門上気道デバイスまたは気管チューブのことをいう。その使用にあたっては、使用者がその器具の使い方に習熟していることが非常に重要である。気道確保器具の挿入による利点と欠点を比較し、最初の段階のCPRに反応しないか、あるいは除細動で心拍再開するまで使用を控えることも考慮すべきである。また気道管理の手技について、少なくとも2種類以上の気道確保器具について習熟しておくべきである。ただしバッグ・バルブ・マスク (BVM) 換気はバックアップ手技として医療従事者には必須の手技である。

気管挿管を行った後は胸骨圧迫と換気を非同期で行う。コンビチューブ、ラリンゲアルマスクエアウエイなどの声門上気道デバイスでは、適切な換気が可能なら非同期で換気する。いずれの場合も人工呼吸の回数は約10回/分とする。非同期でCPRを行う場合は人工呼吸回数が過剰になりがちなので、過換気にならないよう注意が必要である。

1) 声門上気道デバイス

(1) ラリンゲアルマスクエアウエイ (laryngeal mask airway : LMA)

気管挿管の代替器具として使用可能である。LMAはその先端にマスクのようなカフが付いたチューブである。先端を抵抗が感じられる深さの咽頭まで挿入する。カフを膨らませることにより気管入口部に向かってマスクが押し上げられ、密封状態を作り気道が確保できる。LMAは気管挿管に比較して吐物の逆流から気道を保護する効果はやや劣るが、気管挿管に比べ挿入操作に伴う侵襲は少ない。

(2) コンビチューブ (combitube)

気管挿管の代替器具の一つで、食道に達するチューブと咽頭に達するチューブとを貼り合わせた構造をしている。咽頭チューブ開口部の手前側と奥に二つのカフが付いており、両方のカフを膨らませることによって食道と気道とが隔離され、咽頭チューブからの送気は肺へのみ向かう。

胸郭の上昇を適切な換気の指標とする。咽頭チューブから換気できない場合には、

食道チューブが誤って気管に挿入されている可能性がある。この場合は、食道チューブから換気できる。

コンビチューブの使用は、適切な訓練を受けた者あるいは使用経験がある者が実施すべきである。なぜならコンビチューブにも致死的な合併症の可能性があるためである。

(3) ラリングアルチューブ

気管挿管の代替器具として使用可能である。咽頭カフおよび食道カフに共通のパイロットバルーン注入口があり、そこから空気を注入して咽頭カフで咽頭をフロックし、食道カフで食道を閉鎖し、食道チューブ側孔から換気を行う。LMA やコンビチューブのような研究は十分でない。

2) 気管挿管

気道確保の方法としてもっとも確実であるが、気管挿管を行う者は適切なトレーニングを受けておく必要がある。さらに十分な技能を維持するために、頻繁に気管挿管を経験するか継続的なトレーニングを受けることが求められる。また病院前救護において気管挿管を行うためには、合併症を最小限にするために挿管技能の質の向上が実現できるシステム構築が必要である。

(1) 気管挿管に伴う胸骨圧迫の中止

気管挿管を行う場合には、一時的に胸骨圧迫を中断しなければならないこともあるが、その中断時間は10秒以内にすべきである。気管挿管のための開口操作や喉頭展開は、胸骨圧迫を中断せずに行うのが理想的であるが、声門が見えにくい場合や気管チューブを挿入しづらい場合などは、短時間の胸骨圧迫中止が容認される。また、チューブの挿入が完了した後はただちに胸骨圧迫を再開する。

気管挿管による気道確保はALSのなかでは非常に重要な部分であるが、VF/無脈性VTに対しては質の高いCPRを継続的に行うこと、必要な電気ショックが行われることの方がより重要である。

(2) 気管チューブ先端位置の確認

気管チューブが適切な位置に挿入されているか否かを、一つの方法で確実に判断できる方法はない。食道挿管や片肺挿管などを見逃さないようにするために、胸部や上腹部の視診・聴診などの身体所見と、呼気CO₂モニターや比色式CO₂検知器、食道挿管検知器(esophageal detector devices: EDD)の所見とを組み合わせて判断することが重要である。

波形表示のある呼気CO₂モニターは、波形表示のない呼気CO₂モニターや比色式CO₂検知器、EDDに比べ、気管チューブの先端が気管内にあることを予測する精度が高い。換気のたびに呼気中にCO₂が検出できる場合には、気管チューブが正しく気管内に留置されていると考えてよい。チューブ先端が食道内や咽頭内にある場合には、呼気中にCO₂が検出されない、または、検出されても一時的である。ただし、CPR中は心拍出量が少ないため、気管チューブが気管内にあっても呼気中にCO₂が検出されないことがある。なお、呼気CO₂モニターは気管挿管直後のチュー

ブ位置確認だけでなく、気管挿管後もチューブ先端位置を持続的にモニタリングする手段として使用できる。

波形表示のある呼気CO₂モニターが使用できない場合には、波形表示のない呼気CO₂モニターや比色式CO₂検知器、EDDを使用する。比色式CO₂検知器を用いる場合には、胸骨圧迫をしながら数呼吸以上で検知器の色の変化をみるが、呼気CO₂モニターと同様に、気管チューブが気管内にあっても呼気中にCO₂が検出されないこともある。EDDは食道挿管の検知に有用であるが、高度な肥満、妊娠後期、喘息、気道分泌の多い患者では誤った判定につながりやすい。

気管チューブの固定はテープあるいは専用器具によって確実に固定することが望ましい。

3) 外科的気道確保

外科的気道確保として輪状甲状腺間膜（鞄帯）穿刺・切開と気管切開などがある。それぞれ直接穿刺、セルジンガー法、外科手術による方法がある。

(1) 輪状甲状腺間膜（鞄帯）穿刺・切開

輪状甲状腺間膜（鞄帯）を経由すれば体表から最短距離で気道に達することが可能である。この間膜は血流に乏しいため、緊急時の切開に適している。十分な換気を維持するためには最低でも内径が5mm以上のチューブが必要である。

輪状甲状腺間膜（鞄帯）穿刺を容易に施行できるキットが市販されている。

(2) 気管切開

気道を確保する確実な方法ではあるが時間がかかるので緊急時には適さず、輪状甲状腺間膜（鞄帯）穿刺・切開などと併用して実施する方がよい。最近ではセルジンガー法を利用した気管切開用キットが発売されている。これにより手技時間の短縮が図られ、合併症の発生が少ない気道確保が可能となってきている。

2 呼吸管理

1. 酸素について

ALSを行う場所には、酸素がただちに使用できるように酸素流量計やBVMを常備しておくことが望ましい。

2. バッグ・バルブ・マスク（BVM）換気

自己膨張式バッグにマスクを接続して用手的に換気する場合、これをバッグ・バルブ・マスク（BVM）換気と呼ぶ。これは換気のための基本的手技として重要である。毎回1秒かけて、胸郭の挙上が認められる程度まで換気する。可能であれば蘇生の現場では高い吸入酸素濃度を維持するためにリザーバーバッグを用いて酸素を併用する。酸素の併用が行われても、換気量は毎回1秒かけて胸郭の挙上が認められる程度まで換気することは変わらない。

不適切な人工呼吸による胃の膨満は横隔膜を挙上し、有効な人工呼吸の妨げになる。予防策として人工呼吸の際に過度の吸気圧を加えないようにすることや、可能

であれば輪状軟骨圧迫（意識がない患者のみ）を加えることを考慮する。

3. 換気量と換気回数

高度な気道確保が行われた場合、胸骨圧迫と人工呼吸は非同期で行う。この場合、人工呼吸の回数は約10回/分とする。実際のCPRでは過換気になりがちであるので注意を要する。過換気により胸腔内圧が上昇して静脈還流が減少したり、冠灌流圧が低下するため生存率が低下する可能性が示唆されている。

循環がある患者に対して人工呼吸のみを行う場合も、約10回/分（約6秒に1回）で換気を行う。

閉塞性肺疾患ではエアトラップを防止するために呼気時間を長めにとる必要があるため、6~8回/分の換気が推奨される。

4. 搬送用人工呼吸器

院外心停止患者に使用した場合、搬送用人工呼吸器はBVMと比べて同等の動脈血液ガス改善効果があるとの報告がある。心停止、または循環はあるが呼吸が停止している患者で、高度な気道確保を行った場合には、搬送用人工呼吸器の使用が合理的である。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、より多くの作業を他に行うことができる。CPR中は設定換気量6~7ml/kg、換気回数は10/分とする。駆動に酸素供給が必要なことが欠点であり、BVMをバックアップ用に常備する。

5. 手動式酸素駆動流量制限型蘇生器

フェイスマスクと組み合わせて使用した場合は、BVMによる換気を行った場合に比して胃膨満の程度が減少したとの報告がある。心停止患者で高度な気道確保ができていない場合には、この装置を使用してもよい。この装置で自動トリガーモードを使用すると持続的なPEEP（positive end-expiratory pressure）がかかり、胸骨圧迫による心拍出量が減少するため、自動モードの使用は避ける。

6. 吸引装置

ALSを行う場所には、吸引装置がただちに使用できるよう準備をしておくべきである。十分な吸引圧が確保されていることを確認しておくことが推奨される。

[9] 徐脈（拍）・頻拍（脈）への緊急対応

心停止では、しばしば心停止に至る直前に著しい頻拍あるいは徐脈になることがある。したがって、この心停止になる前の徐脈や頻拍をいち早く認識して迅速に対応することは重要である。なぜなら心停止前に患者の状態を改善させることは、心停止後の治療に比べてはるかに容易だからである。なお、徐拍・頻拍は心電図上の心拍数で定義され、徐脈・頻脈は触知もしくは動脈圧モニターなどで観察される脈拍数で定義される。

① 不整脈に対する一般的アプローチ

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、原則として酸素投与を開始し、心電図モニター、パルスオキシメータを装着する。次に、患者の状態が安定しているか不安定であるかを判断し、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、不整脈による心拍出量低下で生じているのか、あるいは不整脈とは無関係に併存する他の原因によって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根本的となるが、後者であれば不整脈自体の治療は必要ない。

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

徵候：血圧低下、ショックの所見（冷や汗、末梢冷感、尿量減少、意識障害など）など

② 徐脈（拍）

徐脈（拍）の定義：心拍60/分未満

1. 徐脈への対応のポイント（図34）

徐脈で緊急治療の対象となるのは症候があり、その原因が徐脈の場合である。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。

よく訓練されたアスリートは平常時でも、しばしば心拍が40/分程度になる。健康人でも睡眠時には、しばしば心拍が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によって血圧が低下した場合、この徐脈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に対する緊急治療は、基本的に患者の症候があるかないかで決定する。症候がある場合はⅢ度（完全）房室ブロックであっても洞性徐脈であつ

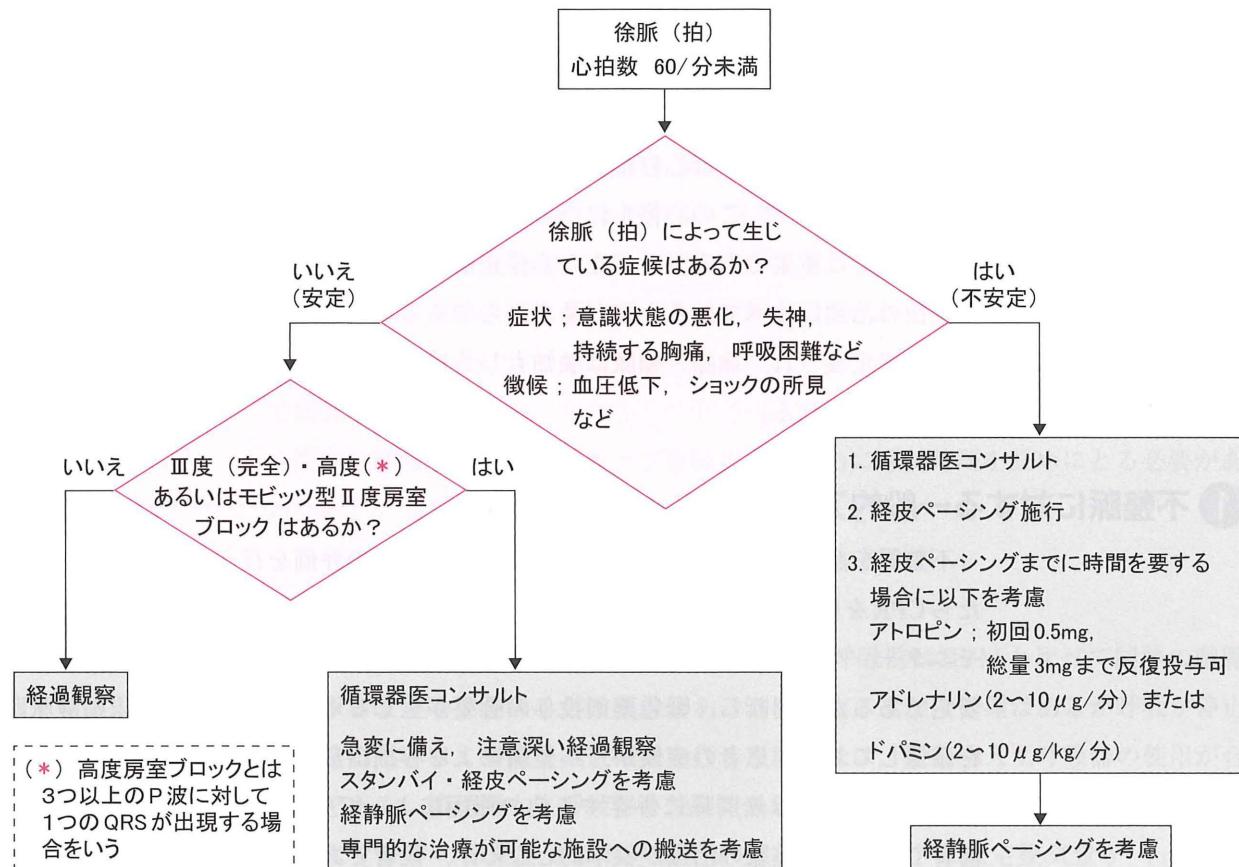


図34 徐脈（拍）のアルゴリズム

ても、後述するアルゴリズムに示すように対応は同じである。

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

すみやかにペーシングを施行または考慮すべきであり、その識別は重要である。

徐脈の心電図で識別すべきリズムを図示した（図35~38）。



図35 洞性徐脈

この心電図ではQRSの脱落は認めず、P波とQRSに1対1の関係がある

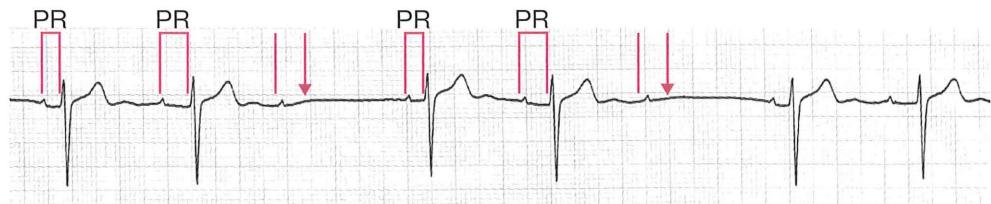


図36 II度房室ブロック Wenckebach型 (Mobitz 1型)

この心電図ではPR間隔がしだいに延長した後にQRSが脱落（矢印の部分）している

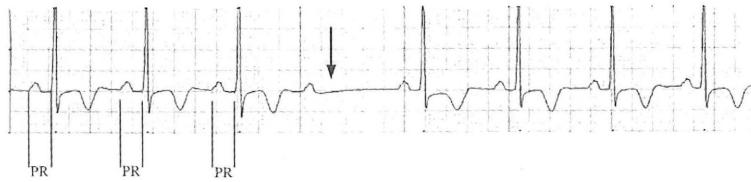


図37 Ⅱ度房室ブロック (Mobitz 2型)

この心電図では、3拍目のQRSの後でP波に続くQRSが脱落（矢印の部分）している。1から3拍目までのPR間隔は同じであることから、Mobitz 2型であることがわかる

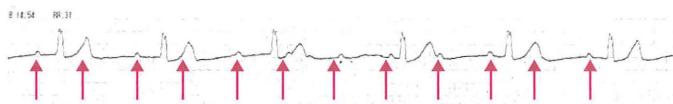


図38 Ⅲ度（完全）房室ブロック

この心電図では、矢印で示すようにP波が約75/分で規則正しく、QRSも約30/分（徐拍）で規則正しい。P波とQRSに関係がみられず、心房と心室が独立して興奮している（房室解離）

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。脱落したQRSに先行するPR間隔の延長は、Ⅱ度房室ブロック Mobitz 2型と同様に認めない。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。

2. 症候のある徐脈への対応

1) 経皮ペーシング

徐脈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。とくに状態が不安定な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。

2) アトロピン

経皮ペーシングの準備に時間要する場合、まずアトロピンを静脈内投与する。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に対して使用される薬剤では第一選択であるが、無効な場合は経皮ペーシングあるいはカテコラミンが適応となる。虚血性心疾患に伴う徐脈に対してアトロピンを使用するときは、慎重かつ十分な注意を要する。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する可能性がある。

3) アドレナリンとドパミン

アトロピンが無効で経皮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 μg/分）またはドパミン（2～10 μg/kg/分）の持続投与を考慮する。

4) 経静脈ペーシング

経皮ペーシングやアトロピンなどは一時的な緊急治療であり、徐脈が持続する場合は経静脈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、恒久ペースメーカ植込みが必要となることが多く、循環器医にコンサルトする。

【注】症候があるがその原因が徐脈ではない場合

この場合、徐脈自体は緊急対応の対象ではない。徐脈の原因は低酸素症、電解質異常など多様であるが、これらは最終的に心停止を招くので、その原因治療を優先する（4H4T、p.36参照）。

3. 症候のない徐脈への対応

1) 心電図診断

症候を認めないか、軽度であり、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。

2) スタンバイ・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、症候がなくても可及的すみやかに経静脈ペーシングを考慮する。しかし、これら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、経皮ペーシングの電極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・ペーシング）が望ましい。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いので、アトロピンの準備だけでなくスタンバイ・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。

③ 頻拍（脈）

頻拍（脈）の定義：心拍100/分以上

1. 頻拍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であるかを判断する。状態は症状や徵候（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、徵候としては血圧低下、ショックの所見（冷や汗、末梢冷感、尿量減少、意識障害など）などがある。しかし、上記症候が一つでもあれば、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。不安定な頻拍は、心拍150/分以上ことが多い。さらに、これらの症候が頻拍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の判断

症候の原因となっている頻拍とは、患者の症候が頻拍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となる。この洞性頻拍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。

2. 不安定な頻拍への対応（図39）

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) 同期電気ショック

状態が不安定な頻拍と判断した場合は、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p.44を参照。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おくべきである。

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高エネルギー量で1回行う。頻拍に対する電気ショックのエネルギー量を図39に示した。

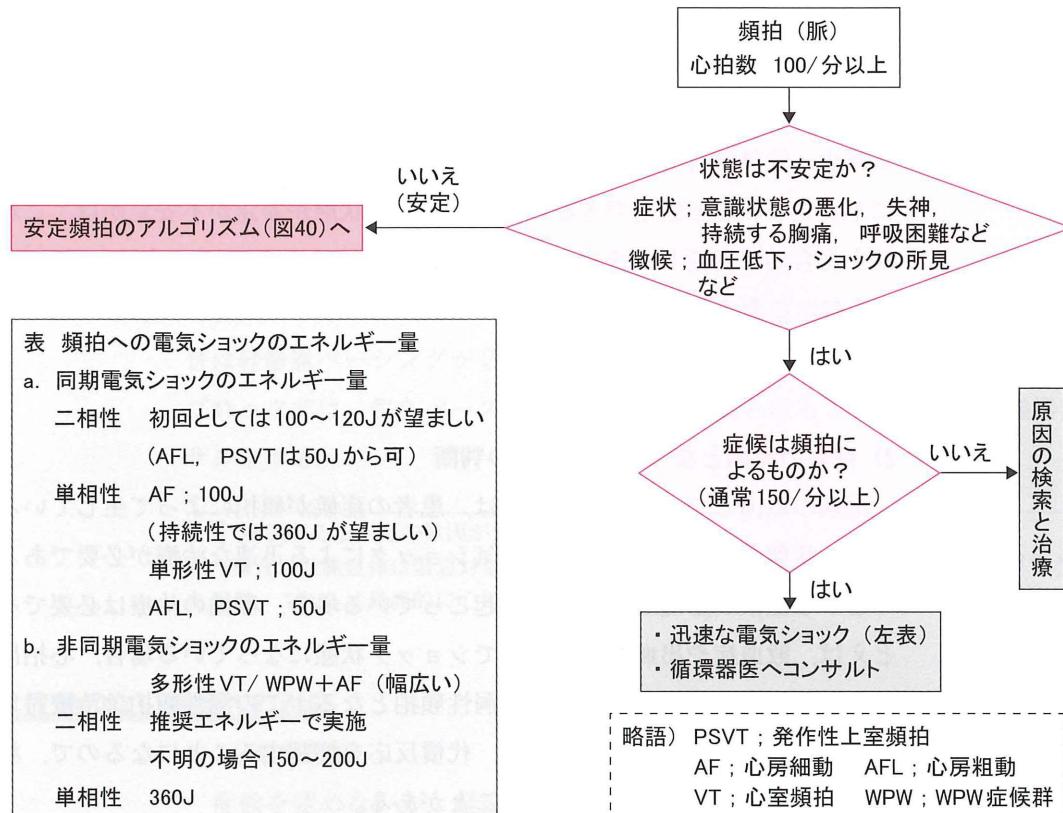


図39 不安定頻拍(脈)のアルゴリズム

3. 安定な頻拍への対応(図40)

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誘導心電図を記録し、循環器医にコンサルトすることを考慮する。12誘導心電図がすぐに記録できなければ心電図モニター紙片に基づいて、鑑別と初期対応を行う。循環器医に引き継ぐ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。

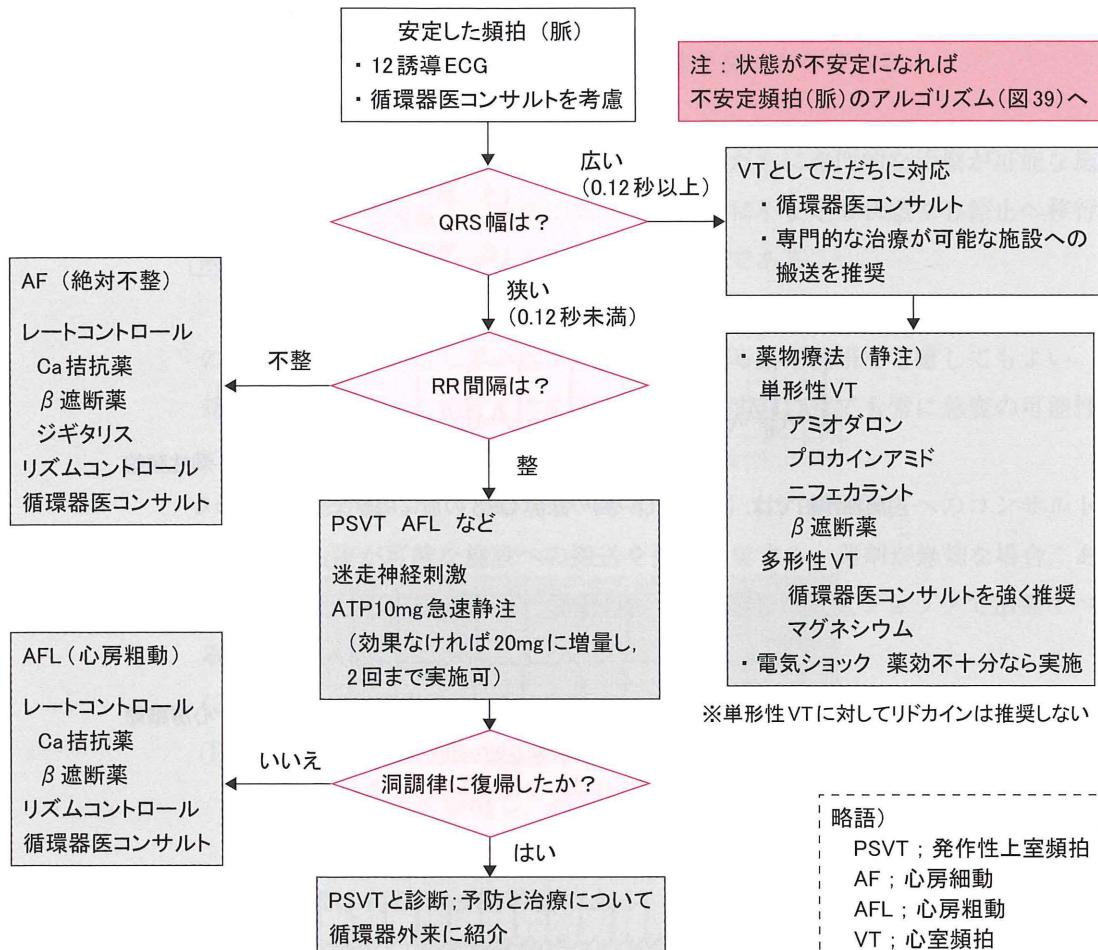
血圧が低下するなど不安定な状態になれば、不安定な頻拍への対応アルゴリズムに従って対応する。意識、呼吸、脈拍がなくなれば、ただちに心停止アルゴリズムに従う。循環器医に相談できない場合は、安定な頻拍への対応アルゴリズム(図40)に従って対応する。

病院救急部門の初療医が安定な頻拍に対応する場合の目標は、

- ① VT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含む
- 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。



投与量)

アミオダロン：125mgを10分間かけて静脈内投与。必要に応じ同量を追加投与

プロカインアミド：20mg/分で最大17mg/kgまで静脈内投与

ニフェカラント：0.15～0.3mg/kgを5分間かけて静脈内投与。その後0.4mg/kg/時で持続投与

図40 安定頻拍(脈)のアルゴリズム



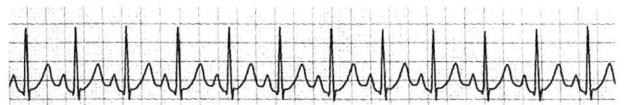
図41 QRS幅

初期対応で、判断が必要な心電図所見は、

- QRS幅は広いか狭いか？
0.12秒以上(心電図の目盛りで3mm)なら広く、0.12秒未満なら狭い(図41)。
 - RR間隔は整か不整か？
- である。

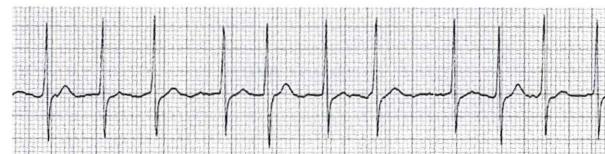
表5 日常診療で遭遇する頻拍

心室頻拍	上室頻拍
1. 単形性	1. 洞性頻拍
2. 多形性	2. 心房細動
	3. 心房粗動
	4. 発作性上室頻拍 (PSVT)
	5. 心房頻拍
	6. 房室接合部頻拍



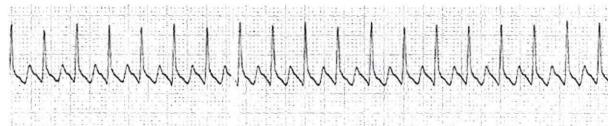
洞性頻拍

洞性頻拍では、規則正しい幅の狭い QRS の前に明瞭な P 波を認める



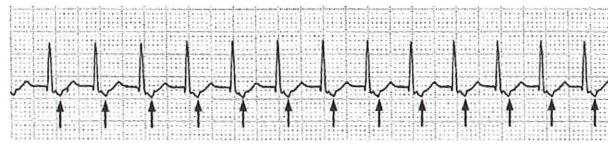
心房細動

心房細動では、リズムが不整な幅の狭い QRS を認める。
基線の揺れ (f 波) を認めることがある



心房粗動

心房粗動では、「のこぎりの歯（鋸歯）状」の波形 (F 波) を認める。
狭い QRS 幅である



発作性上室頻拍 (PSVT)

PSVT の典型例では幅の狭い QRS の直後に陰転化した逆行性 P 波を認める (矢印)

図42 日常診療でよく遭遇する狭いQRS幅の頻拍

表5、図42に、日常診療で遭遇する頻拍を示す。上室頻拍のうち、洞性頻拍、心房細動、心房粗動、発作性上室頻拍 (PSVT) は日常診療において遭遇することが多いが、心房頻拍が問題となることは少なく、房室接合部頻拍に遭遇することはごくまれである。

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幅の不整脈でもっとも多いのは心室頻拍 (VT) である。広いQRS幅の頻拍は、VTでないことが既に判明している場合や、その場でVTではないことが証明できる場合を除いて、VTとみなして対応すべきである。なぜなら VT は、

最初の状態が安定していても急速に悪化し、不安定なVT（ショック状態など）から無脈性VT（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。

広いQRS幅の頻拍でQRSの形が單一で揃っている場合（単形性VT）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。薬剤の効果がなければ電気ショックを考慮する。いずれにしても常に急変の可能性を念頭に置き、除細動器を準備しておくべきである。

QRSの形が揃っていない場合（多形性VT）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。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、VFに準じた電気ショックで治療すべきである。

（3）安定している単形性VTに考慮される薬剤

- ①アミオダロン静注薬：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分間で静脈内投与する。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1,250mg/24時間である。副作用として、血圧低下、QT延長、徐脈、心不全、さらには間質性肺炎、甲状腺機能障害などが現れることがあるので、使用にあたっては循環器医へのコンサルトが望ましい。
- ②プロカインアミド：20mg/分で持続投与する。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。単回ボーラスでの静脈内投与は、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い。
- ③ニフェカラント：0.15mg/kgを5分間かけて単回投与する。ニフェカラントは、副作用としてQT延長に伴うtorsades de pointesを起こしやすく、循環器医へのコンサルトが望ましい。
- ④リドカイン：リドカインの効果は前述の薬剤よりも劣るため推奨していない。前述の薬剤がない場合は、リドカインを投与してもよい。

注：診断不明の規則正しい広いQRS幅の頻拍に対して、診断目的および上室性であった場合の治療としてATPの静脈内投与を考慮してもよい。

3) 狹いQRS幅の頻拍への対応

（1）鑑別すべき心電図所見

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。鑑別すべき頻拍は図42に示した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心房細動と心房粗動の心拍数コントロール
- ③心房粗動と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、まず心房細動と考えてよい。リズムが整であれば、洞性頻拍、心房粗動、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、多くは心房細動であるが、房室伝導で不規則な心房粗動のこともある。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・コントロールを中心であり、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・粗動のレート・コントロールに考慮される薬剤

①カルシウム拮抗薬

- ・ジルチアゼム：ヘルベッサー[®]など

15～20mg (0.25mg/kg) を2分間かけて緩徐に静脈内投与する。効果がなければ20～25mg (0.35mg/kg) を3分間かけて緩徐に静脈内投与する。

- ・ベラパミル：ワソラン[®]など

2.5～5.0mgを2分間かけて（高齢者には3分間かけて）緩徐に静脈内投与する。効果がなければ5～10mgを15～30分ごとに総量20mgまで繰り返す。

②β遮断薬

- ・プロプロノロール：インデラール[®]など

1回2～10mgを緩徐に静脈内投与する。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。

- ・ランジオロール（手術時のみ保険適用）：オノアクト[®]

最初の1分間で0.125mg/kg/分で静脈内投与し、その後0.01～0.04mg/kg/分の範囲で適宜調節する。

- ・エスマロール（手術時のみ保険適用）：プレビブロック[®]

1回0.1ml/kg（塩酸エスマロールとして1mg/kg）を心電図の連続監視下に30秒間で静脈内投与する。

③ジゴキシン：ジゴシン[®]など

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り、急性期治療には向きである。しかし他の薬剤が多かれ少なかれ心収縮能を抑制するのに対して、ジゴキシンは心収縮能を増強する作用があるため、心不全を伴う場合には第一選択である。急速飽和法は1回0.25～0.5mgを2～4時間ごとに静脈内投与し、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。

(4) リズムが整な場合の対応

この場合は、洞性頻拍、PSVT、心房粗動の可能性が高い。

①洞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。

②PSVTの可能性が高い場合

12誘導心電図や心電図モニター紙片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やバルサルバ法による。ただし眼球圧迫法は、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危険性があるので行うべきではない。

• ATPまたはアデノシンの急速静脈内投与

薬剤の投与量は、ATP急速静脈内投与では初回10mg(無効であれば20mg×2回まで可)、アデノシン急速静脈内投与では初回6mg(無効であれば12mg×2回まで可)である(わが国では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できる。一方、洞性頻拍では心拍数が一時的に減少し、P波が明瞭となり診断につながる。心房粗動でも心拍数が一時的に減少し、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、再発を監視し、問題がなければその後の治療と管理のために循環器医を紹介する。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。

③心房粗動の可能性が高い場合

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

■わが国におけるリズム・コントロール薬剤

PSVT、心房粗動、心房細動、およびVTの洞調律化に用いられる薬剤を以下にまとめた。救急現場での抗不整脈治療の原則として、頻拍発作の停止をもたらした抗不整脈薬は発作予防にも有効である。

①PSVT

迷走神経刺激、ATP急速静脈内投与などが実施できないか、効果不十分な場合の安定した回帰頻拍としてのPSVTの洞調律化の目的で使用される薬剤。

i) 通常のPSVT

QRSに先行するP波が同定不能かQRSの直後に認める頻拍。房室結節内の緩徐伝導を抑制する薬剤が第一適応（心房細動・粗動のレート・コントロールの項参照）。ナトリウムチャネル遮断薬の有効性は乏しい。

・ジルチアゼム（10・50mg注）：ヘルベッサー[®]など

5ml以上の適量の生理食塩液かブドウ糖液に溶解し、2～5分程度で緩徐に静脈内投与。0.25mg/kgを目安。

・ベラパミル（5mg注）：ワソラン[®]など

適度な量の生理食塩液などに溶解し、5分程度で緩徐に静脈内投与。ベラパミルは血圧低下、心収縮力低下をより引き起こしやすいため血圧低下例、心機能低下例、 β 遮断薬使用例、心房細動既往例、および小児での使用は望ましくない。

・ジゴキシン（0.25mg注）：ジゴシン[®]など

初回0.25mgを5分程度かけ静脈内投与。以後効果出現するまで2～4時間間隔で追加する。ジギタリス中毒に注意。上述2剤の代替え薬であり効果は劣るが、心機能低下を呈する患者（心不全）では第一選択となる。

・ β 遮断薬（心房細動・粗動のレート・コントロールの項参照）

なお、安定した頻拍ならばこれら薬剤は内服した場合も有効であり、発作時頓服薬（pill in the pocket）として携帯し服用可能である。

ii) その他のPSVT

QRSの前にP波がみえる場合。WPW症候群（顕在性）の存在が否定できないPSVTであり、上述薬剤は原則的には使用を避けて固有心筋（副伝導路含む）に影響を与える薬剤を選択する。

<ナトリウムチャネル遮断薬>

心筋（副伝導路含む）の伝導性を低下させる。

- ・ジソピラミド（50mg注）：リスマダン[®]など；通常50mgを5分間以上かけて緩徐に静脈内投与
- ・ピルジカイニド（50mg注）：サンリズム[®]など；通常50mgを10分間かけて緩徐に静脈内投与

<カリウムチャネル遮断作用を有する薬剤>

副伝導路の不応期を延長させる。

- ・プロカインアミド（100・200mg注）：アミサリン[®]など；1回200mg, 50～100mg/分で行う。
総量1,000mgあるいは17mg/kgで中止。
- ・ジソピラミド（50mg注）：上述内容参照

これら抗不整脈薬は低血圧、QRS幅拡大50%以上の出現で中止する。

(2)心房粗動

心房粗動の薬物的な停止（洞調律復帰）には①心房筋不応期延長と、②下大静脈一三尖弁輪峡部（緩徐伝導部位）での伝導遅延のいずれか、あるいは両者が関与する。

<カリウムチャネル遮断作用を有する薬剤>

心房筋の不応期を延長させる。

- ・ニフェカラント（50mg注）：シンビット[®]；0.15mg/kgを5分間かけて緩徐に静脈内投与。過度な延長QT時間（600ミリ秒以上）でただちに減量・中止（保険適用外）。
- ・プロカインアミド（100・200mg注）；1回200mg, 50～100mg/分で行う。
総量1,000mgあるいは17mg/kgで中止。
- ・ベプリジル（50mg・100mg錠）：ベプリコール[®]；1日100mgから開始、200mgまで。QT延長に注意が必要。低カリウム血症の併存でtorsade de pointesの危険が増す。

その他、内服ではソタロール（保険適用外）、キニジンも内服使用可。

<ナトリウムチャネル遮断薬>

心房筋の伝導性を低下させる。

- ・ジソピラミド（50mg注）：抗コリン作用のため粗動の伝導比亢進でさらなる頻拍化が予想されるため、房室伝導を抑制する薬剤の前投与が望ましい。
- ・ピルジカイニド（50mg注）：既述
- ・アプリンジン（100mg注）：アスペノン[®]など；5%ブドウ糖液で10倍希釈（希釈液1.5～2.0ml/kgとする）1.5～2.0ml/kg量を5～10ml/分で点滴。最高100mg/日。なお、内服（10mg・20mgカプセル）では1日40mgから開始し、60mg/日まで增量可。

・フレカイニド（50mg注）：タンポコール[®]；1.0mg/kgを10分間かけて静脈内投与（1回総量は150mg）。PR時間、QRS幅、QT時間などの延長に注意しtorsade de pointesやVFの危険を未然に防ぐ。なお、内服（50mg・100mg錠）では1日100mgから開始、注意して200mgまで使用可。

その他、アミオダロン（保険適用外）の静脈内投与、内服での治療に際しては専門医への相談のもと行われることが望ましい。

③心房細動

i) 孤立性心房細動

＜発作性＞

・ピルジカイニド（50mg注、25mg・50mg錠）：注射薬の使用法はPSVTの項参照。発作性心房細動で有用。純粋なナトリウムチャネル遮断薬であり、ナトリウムチャネルが乏しくなる心房筋リモデリングが進んだ持続性、慢性心房細動患者での効果は乏しい。

・シベンゾリン（70mg注、50mg・100mg錠）：シベノール[®]など；1.4mg/kg量を2～5分間で静脈内投与。高齢者では0.05mg/kg量で開始。予防的には1日300mgから開始し450mgまで增量可。本剤とジソピラミドはATP感受性カリウムチャネルを阻害し、この結果インスリン分泌が増し、低血糖に至ることがある。

・プロパフェノン（100mg・150mg錠）：プロノン[®]など；予防的には1日450mgから開始。

これら薬剤は発作時頓服薬（pill in the pocket）として携帯し服用可能である。

＜持続性＞

原則的には心拍数コントロールが推奨される。洞調律化とその維持には主に下記の3剤が使用されるが、いずれも循環器医への相談を行う。

・ベプリジル（50mg・100mg錠）；1日100mgで開始し、200mgまで注意しつつ增量可。単独あるいはアプリンジンなどとの併用療法が持続性心房細動の停止と予防に奏功すると報告されている。QT延長からの催不整脈出現に注意。

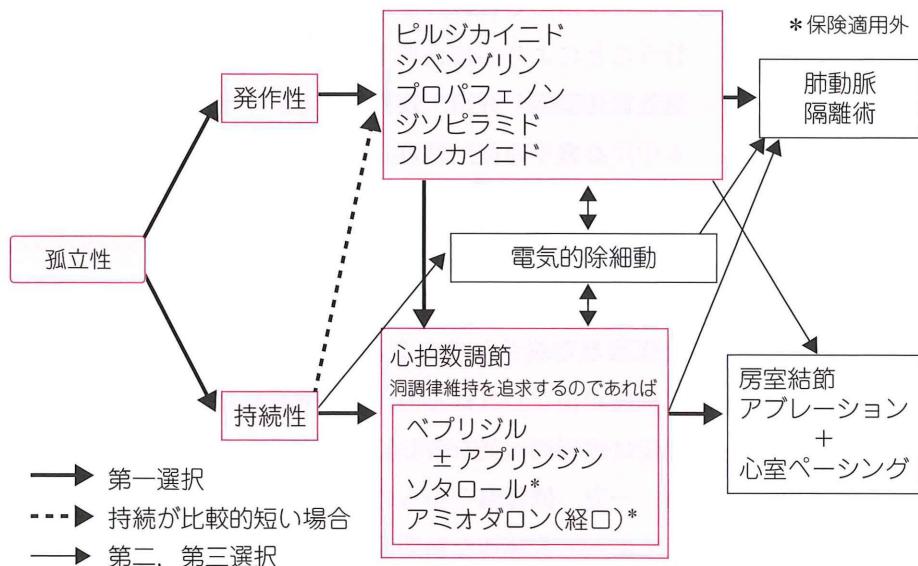
・ソタロール（保険適用外）：ソタコール[®]；1日80mgで開始し、320mgまで注意しつつ增量可。陰性変力作用（心機能抑制）に注意。

【注】上記2剤は1日2回の分割服用が一般的。うつ血性心不全症例では禁忌である。

・アミオダロン（50mg・100mg錠）：アンカロン[®]など；開始1～2週間は通常1日量400mgを朝夕2回に分割服用。その後1日200mgに減量。個体差があり、心電図変化に注意する。静注薬は保険適用外（VTの項で使用法説明）。参考）心房細動、心房粗動いずれも発作から48時間以上の持続で血栓塞栓症のリスクが高くなる。発作開始時刻が特定困難な場合には洞調律化でなく、心拍数管理を選択する。

ii) 基質的心疾患合併心房細動

心肥大、心不全、虚血性等心疾患に発生した心房細動では心拍数管理を行う。洞調律化を試みる場合は、アプリンジン、ベブリコール、ソタロール（心不全がでは不適）、アミオダロンなどの内服を考慮する。



孤立性心房細動に対する治療戦略

〔不整脈薬物治療に関するガイドライン（2009年改訂版）より〕

④ 心室頻拍 (VT)

単形性と多形性、また非持続性と持続性、そして基礎疾患の有無で薬剤選択が異なる。この中で治療的価値が高いものについて以下に既述する。

i) 単形性

急性冠症候群など虚血性心疾患で出現するものは治療対象となる可能性がある。Lown分類でgrade 1は経過観察、grade 2以上 (PVC/非持続性VT) では抗不整脈薬（リドカイン、プロカインアミド、アミオダロン、ニフェカラント）を考慮する（本文参照）。

・リドカイン（注2%）：キシロカイン[®]など；エビデンスに乏しいが、心抑制が弱いことや多数の使用経験があることから今でも使用されている。1回50～100mg（1～2mg/kgを目安）に1～2分間で静脈内投与。維持は1～4mg/分で行う。極量3mg/kg。

プロカインアミド、アミオダロン、ニフェカラントの3剤については本文（p.69）参照。

ii) 多形性

循環器医への相談を行いつつ、QT延長、Brugada型心電図異常、電解質異常等の有無に注意する。QT延長がない場合はアミオダロン、ニフェカラントの使用が考慮される（本文参照）。QT延長が認められる場合には1～2gマグネシウム（マグネゾール[®]など）を適量の5%ブドウ糖液に希釀し、5～60分間で患者状態に合わせて静脈内投与を行う。

[10] 特殊な状況下の二次救命処置

特殊な状況下では救命のチャンスを拡大するために、通常のALSに修正を加えることが求められる。また、危機的状況に陥った患者に対して迅速な評価と治療を行うことにより心停止を予防できる場合もある。このような特殊な状況としては偶発性低体温症、妊婦、致死的喘息、アナフィラキシー、急性中毒、冠動脈カテーテル中、心臓手術後、外傷、肺血栓塞栓症、電解質異常などがあげられる。

① 偶発性低体温症による心停止

偶発性低体温症とは、意図されずに直腸温などの中心部体温が35℃以下になった病態と定義されている。一般に体温が35℃以下になると身体の総合的な体温調節機能が損なわれはじめ、その死亡率は体温の低下に伴って上昇する。偶発性低体温症は生理的機能を著しく低下させ、あたかも死しているかのような印象を与える。一方、低体温そのものは脳など重要臓器保護作用を有しており、長時間の心停止であっても適切な初期治療により良好な予後が期待でき、体外循環補助装置によるCPR (extracorporeal CPR : ECPR) の適応を考慮する。

1. 偶発性低体温症の診断と一般的アプローチ

偶発性低体温症の診断は中心部体温を測定することにより確定される。中心部体温の測定部位としては直腸、膀胱、食道そして鼓膜などがある。

偶発性低体温症が疑われる場合の一般的原則は以下のとおりである。

- ①循環が存在する場合は、粗暴な処置がVFを誘発することがある。このため、処置する場合はできるだけ愛護的に行う。ただし、そのために救命処置を遅らせてはならない。
- ②体温喪失を最小限とするため、濡れた冷たい衣服を脱がせ、毛布やアルミシートを用いて断熱する。暖かい環境温度を保つ。
- ③中心部体温と心電図のモニタリングを開始する。医療機関においては適度に加温された輸液の投与を開始する。

2. 偶発性低体温症の初期対応

まず循環が存在するか否かを迅速に判断する。偶発性低体温症では循環が存在する場合でも、著しい徐脈や全身の血管収縮により脈拍の確認は困難なことがある。このため、高度の低体温が疑われる場合には呼吸と脈拍の確認は30~45秒かけて行う。

1) 循環が存在する場合

循環が存在する場合は重症不整脈を誘発するような刺激を避けて、呼吸と循環を維持しながらの復温を行う。自発呼吸が弱い場合はBVMによる補助呼吸を行う。

気管挿管や静脈路確保などの刺激でVFを発生するがあるので、モニタ一下に愛護的に行う。輸液は加温された細胞外液補充液を投与する。30℃以下の高度低体温における著しい徐脈は生理的な反応である場合が多く、またVFを誘発する危険性もあるため、原則として経静脈・経皮ペーシングは控える。

2) 心停止の場合

ただちにCPRを開始する。心電図にてVF/無脈性VTが確認されたら電気ショックを行う。ただし、中心部体温が30℃以下でVFが電気ショックに反応しない場合は、最初の1回の電気ショックにとどめる。アドレナリンなどの蘇生薬剤の投与は中心部体温が30℃以下では行わない。これは著しい低体温症ではその効果が期待できないだけでなく、薬物代謝の障害により薬物血中濃度が中毒域に達することがあるからである。中心部体温が30℃以上であれば蘇生薬剤を投与するが、その場合も投与間隔を延ばす必要がある。

病院外では、明らかな死体徵候がある場合や凍結のためにCPRができない場合を除いて、蘇生を試みる。

偶発性低体温症で、心拍再開後の循環動態が安定している場合、復温は32～34℃にとどめる。

3. 雪崩による心停止

雪崩では、しばしば複数の傷病者が同時に発生し、その発見や救助に時間を要することが救命を困難にする。一方で、低体温による心停止であれば脳が保護され、神経学的転帰が良好となる可能性があるので、明らかな致命的外傷がなく、以下の基準にあてはまらなければ、ECPRを含めて可能な限りの蘇生処置を考慮する。

- 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℃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

4. 復温方法

積極的に復温を試みるための手段としては外加温法および内加温法がある。外加温法は簡単で迅速に実施できる方法であり、電気毛布、加温ブランケット（水循環式あるいは温風式）、赤外線ヒーター、局所加温器具などを使用する。加温過程において低血圧をきたすことがあるので注意する。内加温法には低侵襲な方法と侵襲的方法とがある。低侵襲な内加温法としては、加温された輸液の投与や、人工呼吸が必要な場合は加温（42～46℃）加湿された吸気ガスにて換気を行う方法などがある。侵襲的内加温法としては腹腔内温洗浄、食道加温チューブ、体外循環（ECPRを含む）などを用いる方法がある。

② 妊婦の心停止

1. 妊婦へのBLS

妊娠の心停止では、妊娠子宮による大動脈・下大静脈の圧迫が妨げになる可能性がある。子宮による下大静脈の圧迫を避けるために15°の左側臥位でCPRを行うことがあるが、仰臥位で行う場合に比べて胸骨圧迫が不十分になる可能性があり、30°を超えると十分な胸骨圧迫は困難となる。左側臥位にする代わりに、仰臥位のままで、子宮を用手的に左方へ圧排して、大動脈・下大静脈の圧迫解除を試みることがある。

2. 妊婦へのALS

妊娠後期の妊娠の上気道の直径は、非妊娠あるいは分娩後に比べ小さいので、気管チューブは、通常よりも0.5~1.0mm細いサイズを準備する。電気ショックのエネルギーは、妊娠においても胸腔内インピーダンスには変化がなく、また電気ショックによる胎児への影響はないため、通常の成人に準じてよい。妊娠の心停止の際の輸液負荷は有用である。

3. 心停止後の帝王切開

母体の心停止から5分以内に帝王切開が行われた場合は、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分以上経過していても帝王切開により新生児が生存する例がある。

③ 致死的喘息による心停止

気管支喘息は心停止へと進展し得る重篤な疾患であるが、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死的発作を減少させることができる。喘息の基本的な病態は気管支痙攣、浮腫および分泌物などによる末梢気道の閉塞である。気道閉塞による低酸素症が心停止の直接的な原因となるため、気道閉塞の解除（換気量確保）および酸素投与による血液の酸素化が救命のための要件となる。

1. 循環が存在する場合

重症化した気管支喘息では意識レベルは低下し、発声することも困難な状況となる。初期には著しい喘鳴が聞かれるが、呼吸筋の疲労とともに喘鳴が弱くなることがある。この状態は呼吸停止に至るきわめて危険な状態である。BVMによる人工呼吸、気管挿管や救急蘇生の準備をしながら、パルスオキシメータ、心電図モニターを装着し、リザーバ付きフェイスマスクにて高濃度酸素の投与を開始する。

虚血性心疾患の既往がない重症例ではアドレナリンを投与する（通常、成人では1回あたり約0.3mg、小児では0.01mg/kgを皮下注射。繰り返し投与する場合は20分の間隔をあける）。ただし、アドレナリンを投与する場合は副作用として不整脈や著しい心拍数の増加をきたすことがあるので、心電図モニターに注意する。キサ

ンチン誘導体（テオフィリン）は予測できない薬剤効果や副作用のため、ルーチン投与は行わない。

気管挿管後は急激な血圧低下をきたすことがあるので注意する。血圧低下の原因として鑑別すべき病態には気管挿管後の過換気による胸腔内圧の上昇、高い気道内圧による緊張性気胸がある。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。経験のある場合は、スクリーニングを試みてよい。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。

2. 心停止の場合

喘息による心停止患者でエアートラッピングによる肺の過膨張によって換気が困難または不可能な場合には、30~60秒間の換気を中断する（呼吸回路を大気に開放する）方法を試みてよい。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、初回の電気ショックが不成功の場合、2回目以降の電気ショックではエネルギー量の増加を考える。他の方法が無効な場合、ECPRが可能なら考慮してもよい。

④ アナフィラキシーによる心停止

アナフィラキシーは全身性アレルギー反応であり、突然に発症する呼吸・循環系の危機的状態である。気道閉塞および循環虚脱の2つの病態をもつが、急速に悪化し心停止へ進展する場合があるので、迅速かつ適切な対応が必要である。既往歴のある患者は、処方されたアドレナリン自己注射製剤（エピペン[®]注射液0.3mg）を所持していることがある。

1. 循環が存在する場合

虫刺症、薬物、造影剤といいくつかの食物（牛乳、卵、魚介類）が、もっとも多いアナフィラキシーの起因物質である。最近では食物依存性運動誘発性のものや、ラテックス、ハムスター咬傷によるものなども報告されている。前駆症状は非特異的で、口内違和感、しびれ感、尿意、便意、搔痒感、恶心・嘔吐、胸部違和感、視野異常、意識障害（興奮、多弁、無欲）などである。

可能であれば、ただちに起因物質の疑いがあるものを除去する。上気道狭窄や気管支攣縮、ショックの疑いがあれば、高濃度酸素を高流量で投与する。嗄声や舌浮腫、咽頭・喉頭浮腫が認められる場合は急速に気道閉塞へと進展する可能性があるので、悪化する前に気管挿管を考慮する。アナフィラキシー症例における気管挿管は、初回操作から熟練した医師（麻酔科指導医や救急科専門医など）が行うことが推奨される。

アドレナリンが第一選択薬であり、0.3~0.5mg（1,000倍希釀製剤では原液を0.3~0.5ml）を筋肉内投与する。臨床症状が改善しない場合は同量を5~20分ごとに反復投与する。静脈内投与は、重篤でただちに生命に危険が及ぶ所見を認める場合に考

慮する。また、循環血液量の低下に対して十分な細胞外液補充液を急速投与する。

2. 心停止の場合

アナフィラキシーによる早期治療による心停止の予防が重要であり、心停止に対するALSは、気管挿管による換気、アドレナリンの投与と輸液で一般の心停止の場合と同様である。ALSに反応しない心停止に対して、バソプレシン、 α 作用薬、ステロイド、抗ヒスタミンの投与またはECPRの有効例の存在が報告されている。

5 薬物過量と中毒による心停止

気道、呼吸、循環の異常は心停止に直結するため、原則として、その管理は中毒の原因物質に対する特異的な治療よりも優先される。意識障害や昏睡の患者に対して胃洗浄を行う場合は、誤嚥を防ぐために気管挿管を行ってから施行すべきである。

中毒治療についての情報は日本中毒情報センターが提供している。

■大阪中毒110番（365日24時間対応）

072-726-9923（医療機関専用有料電話：1件につき2,000円）

072-727-2499（一般市民専用電話：情報提供料：無料）

072-726-9922（一般市民向けタバコ専用電話：テープによる情報提供：無料）

■つくば中毒110番（365日9時～21時対応）

029-851-9999（医療機関専用有料電話：1件につき2,000円）

029-852-9999（一般市民専用電話：情報提供料：無料）

〔一般市民専用電話に医師および医療機関から問い合わせた場合の情報提供料は有料（1件につき2,000円）〕

1. 循環が存在する場合

1) 共通治療

胃洗浄は薬毒物を飲んでから1時間以上経過していると効果が低いので、致死量を超えた中毒の可能性がある場合にはすみやかに行う必要がある。活性炭も内服後1時間以内に投与すれば有効性が高いので、すみやかに投与する。ベンゾジアゼピン中毒による意識障害患者に対するフルマゼニル投与は、ベンゾジアゼピン依存症や三環系抗うつ薬併用時に痙攣の危険があるので、ルーチンに投与することは推奨しない。

2) 徐脈

薬剤による徐脈は通常量のアトロピンでは効果が得られない。有機リン中毒による徐脈には初回2～4mgのアトロピンを静脈内投与するが、合計で20～40mg以上が必要になることもある。イソプロテノールはコリンエステラーゼ阻害薬による徐脈には禁忌であるが、 β 遮断薬中毒による徐脈には大量投与が有効なことがある。中毒による徐脈にも経皮ペーシングは有効である。

3) 頻拍

薬剤による頻拍はアデノシンと同期電気ショックが無効なことが多い。血圧低下を伴う頻拍にはジルチアゼムとベラパミルは禁忌である。交感神経系の刺激による頻拍にはベンゾジアゼピンが安全で有効であるが、ベンゾジアゼピン投与時は意識と呼吸の監視が必須である。

4) 急性冠症候群

覚醒剤やコカイン中毒による急性冠症候群にはニトログリセリンとベンゾジアゼピンを使用する。 α 遮断薬のフェントラミンは使用してよいが、 β 遮断薬のプロプロノロールの単独投与は禁忌である。コカイン中毒による急性冠症候群で、とくに高血圧を合併している場合には、線溶療法は頭蓋内出血の危険があるので、治療が必要な場合は、全身投与よりは冠動脈内への血栓溶解薬もしくは血管拡張薬投与が望ましい。

5) 心筋伝導異常

薬剤による心筋伝導異常はナトリウムチャネル遮断薬や三環系抗うつ薬中毒で生じるが、高張食塩液の投与と血液のアルカリ化が有効である。アルカリ化には炭酸水素ナトリウムが用いられ、動脈血pH 7.45～7.55を目標値として、炭酸水素ナトリウム1～2mg/kgを反復投与する。アルカリ化の維持には5%ブドウ糖液835ml, 8.4%炭酸水素ナトリウム150mlに塩化カリウム15ml(30mEq)で合計1,000mlとし、持続静脈内投与する。QRS幅が0.1秒以上である、または低血圧がある場合には、pHを測定する前に、緊急処置として炭酸水素ナトリウムを投与してもよい。カルシウム拮抗薬による伝導異常に対する炭酸水素ナトリウムの効果は未確定である。カルシウム拮抗薬や β 遮断薬中毒にはアドレナリンやグルカゴンの大量投与、経皮ペーシングが必要になることがある。グルカゴンの使用は保険適用外である。

6) 致死性不整脈

薬剤によるVTとVFに対して抗不整脈薬を投与する場合、循環が安定していればリドカインを投与する。IaやIcなどカルシウムチャネルを抑制する作用を有する抗不整脈薬は、三環系抗うつ薬中毒などには禁忌である。VTとVFに対するフェニトインは推奨しない。マグネシウムは有効な場合があるが、血圧低下に注意が必要である。薬剤性のtorsades de pointesの場合には、血中マグネシウム濃度が正常であっても、マグネシウムの投与が推奨される。ただし、不整脈に対するマグネシウムの投与は保険適用外である。

2. 心停止の場合

薬剤による心停止に対しては、通常より長時間（たとえば3～5時間）のCPRを考慮する。とくにカルシウム拮抗薬中毒による心停止では長時間のCPRによって社会復帰に至る救命ができる場合がある。薬剤による心停止に対しては、可能であ

ればECPRを考慮する。法医学的見地から血液と尿を保存しておくことが望まれる。

1) 局所麻酔薬

局所麻酔薬による治療抵抗性の痙攣や心停止は、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することが多い。局所麻酔薬は脂肪乳剤に取り込まれるので、局所麻酔薬中毒による心停止には、脂肪乳剤の静脈内投与を考慮してもよい。

2) ベンゾジアゼピン

ベンゾジアゼピン拮抗薬のフルマゼニルは、ベンゾジアゼピン過量投与時の血行動態を改善することはないので、心停止に対しても投与しない。

3) β 遮断薬

β 遮断薬中毒による心停止患者に対して、通常のALSに加えて、グルカゴン、高用量インスリン（ブドウ糖の投与と電解質のモニターの併用）、カルシウムの静脈内投与もしくはECPRを考慮してもよい。

4) カルシウム拮抗薬

カルシウム拮抗薬中毒による心停止患者には、通常のALSに加えて、ブドウ糖投与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。

5) 一酸化炭素

一酸化炭素中毒による心停止は心拍が再開しても、生存退院できることはまれである。神経学的障害の危険を減らすため、心拍再開した患者では、できるだけ早期から100%酸素投与を行い、できるだけ早期に高圧酸素療法を行うことを考慮する。高圧酸素療法が行える施設への搬送は、症例ごとにそのリスクと有用性を考慮して判断する。

6) コカイン

コカイン中毒は、重篤な高血圧、頻拍、致死性不整脈、急性冠症候群により心停止に至る。心停止後のALSは通常と同様であり、心停止になる前に致死性不整脈や急性冠症候群に対応して心停止を防ぐことが重要である。

7) シアン（青酸）

シアン中毒による心停止には、通常のALSに加えてシアン化合物の除去療法（ヒドロキソコバラミン静脈内投与か亜硝酸塩；たとえば、亜硝酸ナトリウムの静脈内投与か亜硝酸アミル吸入）をできるだけ早期に行い、その後できるだけすみやかにチオ硫酸ナトリウムの静脈内投与を行う。ヒドロキソコバラミンと亜硝酸塩の効果は同等であるが、ヒドロキソコバラミンはメトヘモグロビン生成や低血圧をきたさ

ないため、より安全である。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。

8) 三環系抗うつ薬

三環系抗うつ薬中毒による心停止で、とくに心拍再開後に広いQRS幅の頻拍を認める場合は、三環系抗うつ薬の心毒性に対する治療として炭酸水素ナトリウムの投与を考慮してもよい。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。

9) オピオイド

オピオイド中毒による心停止が疑われる患者には、まずBVMを用いて換気を補助するべきであり、通常のALSに加えて、ナロキソンを静脈内あるいは筋肉内、それが不可能であれば鼻腔内あるいは気管内に投与する。

6 冠動脈カテーテル中や心臓手術後の心停止

冠動脈カテーテル中に発生したVFやVT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。冠動脈カテーテル中に心停止となりALSに反応しない場合は緊急的にECPRを考慮してもよい。

心臓手術後の心停止には、経験を積んだ者が集中治療室で胸骨再切開を実施することを考慮する。胸骨再切開が集中治療室以外で実施されると転帰は不良である。緊急胸骨再切開の準備をしている間も、胸骨圧迫を躊躇するべきではない。心臓手術後の心停止に対して、ECPRを考慮してもよい。

7 外傷性心停止

外傷性心停止の予後は心原性心停止と比べてきわめて不良であるため、心停止前の緊急治療が心停止後の蘇生よりも重要である。外傷による心停止は他の原因と比べて救命率が低いが、気道外傷、心タンポナーデ、緊張性気胸、活動性外出血、胸部鋭的損傷への緊急処置は可能な限り早期に行うべきである。心静止に至った外傷患者では救命の可能性がほとんどないが、穿通性損傷では発見時に生命徵候や心電図波形が残存していれば、その後、心静止になっても救命の可能性が残っているので蘇生を断念してはならない。

1. 気道確保

受傷機転から頸椎損傷が疑われれば、気道の確保は頭部を後屈しないために下顎挙上法を用いるべきである。ただし、頭部後屈は頸髄損傷を悪化させる可能性があるが、換気ができなければ気道確保を最優先とし、頭部後屈あご先挙上法を行う。

顔面外傷や上気道閉塞で気管挿管が困難な場合には、輪状甲状腺（鞄帯）切開による外科的気道確保を行うか、ラリンゲアルマスクなどの代替法を考慮してもよい。自発呼吸努力があるときの外科的気道確保としては輪状甲状腺（鞄帯）穿刺も推奨されるが、心停止時には蘇生に必要な換気量が得られないで、輪状甲状腺

膜（鞄帯）切開のみを推奨する。

2. 除細動

胸部への比較的軽度の打撃によりVFをきたす心臓震盪は、若年者のスポーツ中に発生することが多いが、迅速なCPRと除細動によって良好な予後が期待できる。外傷による心停止であってもまれにVFである可能性があり、心停止と判断したら現場で心電図モニターを行うべきである。

3. 頸椎保護・脊柱固定

高エネルギー事故による外傷患者は脊椎・脊髄損傷がないことが確認されるまでは硬性頸椎カラーによる頸椎固定や、バックボードによる全脊柱固定を継続することが重要である。しかし心停止時には、これらを実施することによってCPRの開始が遅れたり、CPRが中断されるべきではない。

4. 止血

活動性外出血があればその止血は救急蘇生法として重要であり、病院前でも可能な限りCPRと並行して止血を行う。

5. 輸液

外傷による心停止患者に対する救急現場での輸液の有効性は明らかではなく、輸液のためにCPRが中断されたり、病院搬送が遅れてはならない。外傷によるショックの90%以上は出血が原因であるため、病院における外傷性心停止のALSは、細胞外液補充液の急速投与を行う。ただし、輸液路確保の際にもCPRが中断されるべきではない。

6. 緊張性気胸への対応

外傷性心停止の原因として、身体所見から緊張性気胸が疑われる場合、CPR中は胸腔穿刺に時間をかけるべきではなく、効果が確実な胸壁切開を優先すべきである。ただちに患側の胸壁を第5肋間腋窩中線で切開し開放する。通常の胸腔ドレン留置を目的とした切開、もしくは左側であれば緊急開胸術に準じた切開を行うが、CPR中は陽圧換気が行われているので、ドレンチューブや持続陰圧吸引セットの準備を待たずにすみやかに切開のみを行う。

7. 心タンポナーデへの対応

外傷性心停止の原因として常に心タンポナーデを疑う必要があり、その診断には心エコーが有用である。心タンポナーデによる心停止にはエコーライド下の心嚢穿刺が考慮されるべきである。心嚢ドレンの留置は効果的であり、その後の手術室での治療を不要にすることがある。心タンポナーデによる心停止には、開胸術と心嚢切開術を手術室において行う代わりに救急室において行うことを考慮してもよ

い。また、救急室における開胸術あるいは心囊切開術は、非外傷性心停止患者に対して心囊穿刺による心タンポナーデの解除が不成功の場合にも考慮してよい。

8. 緊急開胸術

外傷性心停止では、緊急開胸術は効果的な心臓マッサージ、穿通性心外傷もしくは心タンポナーデの治療、下行大動脈遮断術などが可能なことからしばしば選択される。すみやかに病院に搬送された穿通性心外傷は緊急開胸術のもともよい適応である。病院到着後の心停止だけでなく、救急隊到着時に生命徵候があるか、心電図波形が残存している穿通性心外傷に対しては緊急開胸術を行うべきである。心外傷以外の穿通性胸部外傷に対する緊急開胸術の効果は心外傷ほど高くはないが、穿通性心外傷と同様の適応で行うべきである。腹部・骨盤の血管損傷による心停止に対して、ただちに根本的治療ができない場合にも、緊急開胸術と下行大動脈遮断術を上記と同様の適応で考慮する。

鈍的外傷では、病院到着後の心停止であれば緊急開胸術を考慮してもよいが、緊急開胸術の適応と判断したら迅速に行う必要がある。長時間の、通常のCPR後の緊急開胸術では救命は困難である。現場で既に心停止であった患者に対して、鈍的外傷で5分以上、穿通性胸部外傷で15分以上のCPRを経ての病院到着では、緊急開胸術により救命できる可能性はきわめて低い。

8 肺血栓塞栓症による心停止

肺血栓塞栓症が推定される心停止では、rt-PAによる血栓溶解療法で心拍再開率と入院率が改善する報告があり、CPR中の血栓溶解療法が成功した場合には、生存例についての神経学的機能は良好であったとの報告もある。肺血栓塞栓症が心停止の原因であると疑われる場合は、血栓溶解療法を考慮してよい。

9 電解質異常による心停止

人体に含まれる主要な電解質としては、Na, K, Cl, Ca, P, Mgがあげられる。これらの電解質異常のうち、分単位での緊急補正を要するものとして、高カリウム血症は代表的なものである。その他にも重篤な症状を呈するものとして低カリウム血症、低・高マグネシウム血症、低カルシウム血症などがある。なお、血清Na値と血清P値の異常も重要な電解質異常ではあるが、時間～日単位の補正を行うものであり、ここでは割愛する。

1. 高カリウム血症

1) 高カリウム血症の定義と病態

高カリウム血症は血清K濃度5.5mEq/L以上と定義する。主な原因是細胞崩壊によるK流出、腎臓のK排出障害である。内科的には、重症の腎不全患者に合併する頻度が高い。救急の現場では、クラッシュ症候群あるいは下肢の虚血再灌流による急性高カリウム血症があげられ、いずれも致死的で、迅速な判断と対応が必要とな

る。

高カリウム血症に伴う症状として、もっとも緊急度の高いものは循環系への影響である。血清K値の上昇に伴い心電図に変化が現れるため、重症度のよい指標となる。心電図変化としては、尖鋭性T波（テント状T波）、P波の平坦化、PR間隔延長（I度房室ブロック）、QRS幅拡大、深いS波とSTの併合、固有心室調律、サインカーブ様波形、VF、心静止などがある。テント状T波は、初期の心電図変化としてもっともとらえやすく、気づかれた段階で早急に血清K値を検査して治療を開始すべきである。

2) 高カリウム血症の治療

重大な心電図の変化を認める場合はすみやかに治療を行わなければならない。高カリウム血症が強く疑われれば、血液検査を待たずに血清Kを上昇させる薬剤投与を中止し、治療を開始すべきである。

(1) 軽症 ($\sim 6 \text{ mEq/L}$)

- ケイキサレート 15~30g を経口投与（約150~300mlの水に懸濁）、あるいは注腸投与（約100mlの水または2%メチルセルロース溶液に懸濁）する、症状により適宜増減する
- フロセミド 1mg/kg を緩徐に静脈内投与

(2) 中等症 (6~7mEq/L)

- 50%ブドウ糖50mlにレギュラーインスリン10単位を混合し、15~30分で静脈内投与
- 軽症と同様の治療
- 炭酸水素ナトリウム 50mEq を5分で静脈内投与（腎不全以外）
- 血液透析（腎不全）

(3) 重症 (7mEq/L以上で心電図異常あり)

- 2%塩化カルシウム 25~50ml（あるいは0.5モル塩化カルシウム 7~14ml、もしくは8.5%グルコン酸カルシウム 17~35ml）を2~5分で静脈内投与
- 中等症と同様の治療

(4) 心停止（通常のBLSとALSを実施）

- 2%塩化カルシウム 50mlもしくは0.5モル塩化カルシウム 14mlを急速静脈内投与
- 炭酸水素ナトリウム 50mEq を急速静脈内投与（重症アシドーシスまたは腎不全）
- 50%ブドウ糖50mlにレギュラーインスリン10単位を混合し急速静脈内投与
- 血液透析（薬物治療無効時）

2. 低カリウム血症

1) 低カリウム血症の定義と病態

低カリウム血症は血清K濃度3.5mEq/L未満と定義する。

致死的な不整脈がなければ緊急度は低い。しかし、ジギタリス製剤を服用している場合や致死性不整脈を認める場合には緊急対応が必要となる。高度の低カリウム

血症では重症不整脈（VTやVF）、そしてPEAまたは心静止となる。

2) 低カリウム血症の治療

緊急対応としてのKの静脈内投与は、不整脈が存在するか、または低カリウム血症が重篤の場合（血清K濃度2.5mEq/L未満）に適応となる。この場合、心電図でモニターしつつ緩徐な補正（最大10~20mEq/時で持続静脈内投与）が望ましい。しかしながら、低カリウム血症による心停止には、K 10mEqを5分かけて静脈内投与し、必要に応じてもう1回投与する。ただし、Kの静脈内投与を治療目的で意図して行った理由を診療録に記載する。

3. 高マグネシウム血症

1) 高マグネシウム血症の定義と病態

高マグネシウム血症は血清Mg濃度2.2mEq/L以上と定義する。原因としては腎不全、医原性（子癇に対するMg製剤やMgを含んだ緩下薬・制酸薬の過使用）などがある。

緊急対応を要する症候としては、呼吸筋麻痺、血管拡張によるショック、Ⅲ度（完全）房室ブロックそして心静止がある。

2) 高マグネシウム血症の治療

高マグネシウム血症の緊急対応としては、Ca製剤による拮抗、血清からのMg除去、継続しているMg摂取の中止がある。Mgレベルが減少するまで呼吸・循環の補助が必要である。Ca製剤は高マグネシウム血症による致死性不整脈に対して効果的であり、必要に応じて繰り返し投与する。

- ①2%塩化カルシウム25~50ml（あるいは0.5モル塩化カルシウム7~14ml、もしくは8.5%グルコン酸カルシウム17~35ml）を静脈内投与。必要に応じて反復投与
- ②生理食塩液とフロセミド1mg/kg（腎不全以外、低カルシウム血症の発生に注意）を投与
- ③血液透析（腎不全が存在する場合）

4. 低マグネシウム血症

1) 低マグネシウム血症の定義と病態

低マグネシウム血症は血清Mg濃度1.3mEq/L未満と定義する。摂取量の減少、腸管からのMgの吸収低下や腎臓からの喪失増大により生じる。アルコール依存症にしばしば合併する。低カルシウム血症および低カリウム血症を合併する場合がある。重篤な症状は痙攣および致死性不整脈である。致死性不整脈としてはtorsades de pointes、治療抵抗性のVFがある。

2) 低マグネシウム血症の治療

低マグネシウム血症の治療は、患者の臨床状態による。低マグネシウム血症の患

者は、多くの場合に低カルシウム血症を伴っていることから、Ca製剤の併用投与も考慮する。

①心停止以外の重症例 (torsades de pointesを含む)：マグネシウム1～2gを5分以上かけて静脈内投与

②心停止のtorsades de pointes : CPR下にマグネシウム1～2gを1～2分で静脈内投与

5. 低カルシウム血症

1) 低カルシウム血症の定義と病態

低カルシウム血症は血清イオン化Ca濃度4.2mg/dl以下（血清Ca濃度が8.5mg/dl未満）と定義する。低カルシウム血症は大量輸血を行った場合、甲状腺手術後、利尿薬（フロセミドなど）の大量投与、腫瘍に対する化学療法後のtumor lysis syndromeなどにより発生する。

臨床症状はイオン化Ca濃度が2.5mg/dl以下となった場合に出現する。重篤な症状としては全身痙攣、心筋収縮力の低下、急性心不全、ジギタリス中毒の悪化である。

2) 低カルシウム血症の治療

①8.5%グルコン酸カルシウム10～20mlを10分で静脈内投与し、その後60～90mlを6～12時間で持続投与

②2%塩化カルシウム25mlを5分で静脈内投与し、その後、6～12時間で180mlを投与、もしくは0.5モル塩化カルシウム7mlを5分で静脈内投与し、その後、6～12時間で50mlを投与

③低マグネシウム血症やK異常、pH異常も合併しており、適宜補正する。

[11] 心拍再開後の集中治療

post cardiac arrest syndrome (PCAS) の概念には、心拍再開 (return of spontaneous circulation : ROSC) 後のみならず心拍再開前に進行する病態が含まれている。心拍再開後の集中治療のみでなく、さらなる転帰の改善を求めるためには心拍再開前からの全身管理を考慮する。心拍再開後の低体温療法が神経学的転帰の改善に有効であることを示されたことを契機として、心拍再開後の積極的な治療の重要性が注目されるようになった。

1 包括的な治療手順

心停止中の低酸素・低灌流による障害に加えて、心拍再開後は再灌流により脳をはじめとする臓器の障害が進行する。基本的治療として、呼吸・循環動態および体温と代謝を安定させて、臓器・組織に必要十分な酸素と血流を確保し、臓器障害の

進行を防ぐことが重要である。また、心停止の原因を検索し、その治療を行うことで再び心停止となることを防ぐことも必要である。心拍再開後の集中治療の主な項目は、12誘導心電図および心エコー、吸入酸素濃度と換気量の適正化、循環管理(early goal-directed therapy)、体温管理(低体温療法)、血糖管理、再灌流療法(緊急CAG/PCI)、原因の検索と治療である。このうち、低体温療法および早期の再灌流療法は単独でも転帰改善効果が示されている。しかし包括的な治療手順の実施により、さらなる転帰の改善が期待される。

② 12誘導心電図および心エコー

1. 12誘導心電図

12誘導心電図はST上昇型心筋梗塞(STEMI)の判別に不可欠であり、また不整脈の診断にも有用である。急性冠症候群(ACS)は心停止の主な原因であるので、12誘導心電図は心拍再開後できるだけ早く記録し判読されるべきである。医師の監督下で初期訓練を受けていれば、看護師が単独で12誘導心電図からSTEMIを疑うことは可能である。心拍再開後にまず12誘導心電図検査を行うことによって、より早い心臓カテーテル室の準備とカテーテルチームの招集が可能となる。

2. 心エコー

心拍再開後の心エコーは、心停止の原因としての心タンポナーデ、肺血栓塞栓症、ACSの診断に必要である。また心タンポナーデを解除するための心臓穿刺は、心エコーガイド下で行うと安全かつ効果的である。肺血栓塞栓症が心停止の原因と疑われる場合には血栓溶解療法を考慮してもよいので、心エコーによる診断が有用となる。12誘導心電図および心筋マーカーではACSと診断できない心拍再開後の患者においても、心エコーでACSを疑い緊急冠動脈造影(CAG)や経皮的冠インバーベンション(PCI)の適応を判断できる。

③ 呼吸管理

1. 換気の調節

心拍再開後で、意識状態が悪く自発呼吸が不十分な場合、あるいは呼吸不全を起こした場合には気管挿管による人工呼吸の継続が必要となる。過換気による心拍出量低下と低二酸化炭素血症による脳血管の収縮で、脳血流が減少し、神経学的転帰が悪化する可能性がある。心拍再開後の患者に目標とすべき理想的な動脈血二酸化炭素分圧(PaCO₂)についてのデータはない。しかし、一般の脳障害患者のデータから判断すれば、心拍再開後の昏睡患者ではPaCO₂を正常範囲内に保つように呼吸管理するのが望ましい。PaCO₂が30 mmHg以下になるような過換気をルーチンに施行することは避ける。

2. 酸素化の調節

心拍再開後、吸入酸素濃度100%で一定期間人工呼吸を行った群は、動脈血酸素

分圧 (PaO_2) または動脈血酸素飽和度 (SpO_2) を指標にして吸入酸素濃度の調節を行った群よりも、転帰を含む各種パラメータがより不良であるとの動物実験が数多く報告されている。臨床では酸素化調節により転帰が改善するという明確な証拠はないが、心拍再開後の酸素過剰は転帰を悪化させる可能性がある。

心拍再開後早期においては低酸素を避けるためだけでなく、100%酸素を用いて酸素過剰きたすことを避けるために、 PaO_2 または SpO_2 を指標に吸入酸素濃度を調節する。 SpO_2 の目標値に関する一定の結論はなく、ERC ガイドラインでは言及されていないが、AHA ガイドラインは SpO_2 94~96% を参考としてあげている。

4 循環管理

1. 血行動態安定化

心拍再開後の血行動態は不安定になりやすく、不整脈、血圧異常、臓器血流障害も起こり得る。心拍再開後24時間以内に低心拍出量状態になると、しばしば多臓器不全で死亡する。包括的治療の一部として輸液、変力作用薬、IABP (intra-aortic balloon pumping)、再灌流療法などにより血行動態の安定化が図られると、従来と比べて転帰の改善がみられた。しかし、心拍再開後の転帰を最善にするための治療上の目標となる血行動態パラメータ値（血圧や脈拍など）は明らかではない。敗血症に対する治療方針として提唱された early-goal-directed therapy は、内頸静脈酸素飽和度を組織低酸素血症を是正する指標のひとつにしているが、これは心拍再開後の循環管理の指標にも応用できるとされる。

2. 輸液療法

院外あるいは院内心停止後に心拍が再開した患者に関する研究では、PCI および冷却した輸液による低体温療法を含む包括的治療によって、神経学的転帰が良好な生存者が増加した。心拍再開後の低体温療法を導入するために行った急速輸液療法（生理食塩液、乳酸リンゲル液:500~3,000 ml）では、合併症はほぼみられていない。

低体温療法を導入する場合には、冷却した生理食塩液あるいは乳酸リンゲル液の急速輸液療法を選択してよいが、それ以外の場合における輸液療法の効果は明らかではない。

3. 心血管作動薬

心拍再開後の患者において、血管収縮薬あるいは変力作用薬の使用によって生存退院が増加するかは不明である。心拍再開後の循環不全に対して、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、低体温療法時は十分な輸液療法とカテコラミンが使用されることがある。

4. 抗不整脈薬

心拍再開直後あるいは心拍再開後早期の段階でのアミオダロン、リドカイン、 β 遮断薬により転帰が改善するかは不明であるので、予防的投与は行わない。また心

拍再開後のアミオダロン、リドカイン継続投与についても不明であるが、蘇生時に使用し有効であった抗不整脈薬は継続投与してよい。VFもしくはVTから心拍が再開した患者には、長期的にはアミオダロンや β 遮断薬投与よりも植込み型除細動器（ICD）の使用が有効である。

β 遮断薬は抗不整脈薬としてだけでなく、虚血心に対し保護的に作用するので、虚血性心疾患による心停止例の心拍再開後では禁忌がなければ投与してもよい。

5. 循環補助装置

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心補助装置の使用により、血行動態は改善するが生存率は改善しない。また、循環不全を呈する心拍再開後の患者に対して、他の治療（PCI、低体温療法など）に血行動態の改善を目的として併用されるIABPの長期的な効果は、単独では評価されていない。

5 体温管理

1. 低体温療法

心原性（推定を含む）で、初期リズムがVFの院外心停止で心拍再開後の循環動態が安定している昏睡〔質問に対して意味のある応答がない、あるいはGlasgow Coma Scale (GCS) 合計点 ≤ 8 〕患者には、32~34°Cの低体温療法を12~24時間行なうことが望ましい。低体温療法は、院内心停止もしくは初期リズムがPEA、心停止の院外心停止患者で、心拍再開後に昏睡状態が続く患者においても行ってよい。

低体温療法施行の際の重要な点を列挙する。

- ①目撃者があり心停止時刻がわかつていて「心停止からCPR開始までが5~15分、かつ心停止から心拍再開までが60分以内」は、効果が期待できる因子の一つである。低体温療法が有効であるとする研究では、心停止から心拍再開までは22分（median）あるいは26分程度（mean）である。
- ②低体温療法が有効であるとする研究では、心拍再開から4時間以内に目標体温に到達することを目標として、実際には心拍再開から冷却開始までは105分（median），および心拍再開から目標体温達成までは8時間（median）であった。
- ③冷却方法：低体温療法の導入において、30ml/kgの冷却した輸液（生理食塩液もしくは乳酸リンゲル液）の急速投与またはアイスパックは、安全で簡便な方法である。ドクターカーを使用すれば、病院前から冷却した輸液を開始することもできる。低体温療法の導入だけでなく維持には、血管内冷却装置、水循環ゲル被覆パッド、アイスパック、水循環ブランケットなどが使用される。
- ④心停止の原因が急性冠症候群である場合、低体温療法中にPCIが行われる。通常のCPRで心拍が再開せずECPRを行う場合は、必要に応じてIABPおよびPCIを併用して、神経学的転帰の改善を目指して低体温療法を心拍再開前から開始することがある。
- ⑤低体温療法には凝固障害、電解質異常、不整脈、血糖値上昇、感染症などの合併

症があるので、その予防と治療が必要になる。合併症は目標体温以下になった場合に起こりやすい。

- ⑥低体温療法には質の高い集中治療が必要である。自施設で低体温療法が困難な場合は、他施設に転送することも考える。ただし転送による時間のロス、転送する場合の全身管理の不足などが生じないことを判断して決定する。病院前救護で低体温療法が必要となる可能性がある心拍再開患者は、低体温療法が実施可能な受け入れ施設に搬送できる体制が望まれる。
- ⑦低体温療法における目標体温、冷却方法、維持期間、復温速度などは今後の検討課題である。

2. 高体温の予防と治療

高体温は脳障害自体に起因することがあり、この場合解熱薬ではコントロールが困難である。心拍再開後の高体温は脳の酸素消費量を増大させ、酸素供給と酸素消費のバランスを崩して、神経学的な回復を障害する可能性がある。心拍再開後、あるいは脳卒中で高体温をきたしている患者の予後は不良である。

心拍再開後は体温をモニタリングし、低体温療法の適応がない患者であっても高体温をきたさないように、積極的に体温管理を行う。

⑥ その他の集中治療

1. 血糖管理

心拍再開後の高血糖と神経学的転帰不良とは強い相関関係にある。しかし心拍再開後に血糖をコントロールすることで転帰が改善するかは不明である。人工呼吸管理を必要とする重症患者（心拍再開後を含む）に対する厳格な血糖管理で、院内死亡率が低下するとされてきたが、その後の研究では死亡率が変わらず、かえって低血糖の危険性が指摘された。

心拍再開後の患者では180mg/dl以上の高血糖は治療するが、それよりも低い値を目標とする必要はない。心拍再開後の昏睡患者では低血糖症状が確認できないため、インスリン使用時には頻回に血糖を測定する。

2. 鎮静薬・筋弛緩薬

心拍再開後に、鎮静薬・筋弛緩薬を使用することの有用性は示されていない。気管挿管患者で、治療初期の48時間の鎮静薬投与が肺炎の発生と関連するかは明らかでない。筋弛緩薬の使用は心拍再開12～72時間後における神経学的評価を難しくするので、その使用は必要最低限にする。

ただし、低体温療法時にはシバリングをコントロールするための鎮静薬は必須である。低体温療法時に適切な鎮静薬の投与にもかかわらずシバリングが続くようであれば、十分量の鎮静薬を投与したうえで筋弛緩薬投与が必要になることもある。

3. 痙攣の予防と治療

心拍再開後の患者の3~44%において痙攣がみられる。低体温療法を受けた患者と常温管理の患者の間で、心拍再開後の痙攣発現に差は報告されていない。痙攣発作は脳の酸素需要を増大させるので、抗痙攣薬を使用してすみやかに止めることができれば脳障害の軽減が期待できるが、心拍再開後の痙攣は、複数の薬剤に対して抵抗性であることが多い。心拍再開後の抗痙攣薬の予防的投与の有用性は示されていない。抗痙攣薬に起因する低血圧は、すみやかに是正する。心拍再開後の痙攣の予防または治療に関して、現段階で抗痙攣薬の効果は満足できるものではない。

7 再灌流療法

院外心停止患者の多くは虚血性心疾患が基礎にあることが示されている。これらは急速に冠動脈が閉塞することで生じる致死的不整脈が原因となることが多い。これらの患者では、心筋の灌流を回復することを目標とした治療戦略が重要である。

心拍再開後に12誘導心電図でST上昇または新たな左脚ブロックを呈した院外心停止患者では、緊急冠動脈造影とprimary PCIを考慮すべきである。しかし、冠動脈閉塞による心停止例では心拍再開後に上記のような典型的なSTEMIの所見を呈さないこともある。院外心停止からの心拍再開後患者では、臨床的背景から心筋虚血が疑われれば、たとえ12誘導心電図でST上昇や胸痛等の臨床所見がなくても緊急冠動脈造影と所見に応じたprimary PCIによる梗塞責任血管の血行再建が考慮される。

心拍再開後にしばしばみられる昏睡状態は、緊急冠動脈造影とPCIの禁忌要件とするべきではない。低体温療法はPCIと組み合わせて行い、可能であればPCI開始前から始めることが考慮される。

8 原因の検索と是正

循環血液量減少、低酸素症、アシドーシス、高/低カリウム血症、低血糖、低体温、中毒、急性冠症候群/肺血栓塞栓症、外傷、心タンポナーデ、緊張性気胸などを検索および是正し、再び心停止となるのを防ぐことも必要である。

中毒、心タンポナーデ、肺血栓塞栓症、電解質異常などの治療については「[10] 特殊な状況下の二次救命処置」(p.76) を参照。

[12] 予後判定

1 心停止中の予後判定

予後が良好であることを心停止中に判定する手段は確立されていない。

気管挿管患者では呼気終末CO₂分圧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、低値であることは生存の可能性が低いことと関連する。また、CPR中に心エコーで心臓の動きが存在しないことは死亡の予測因子となる。また心停止中の血清乳酸値高値、代謝性アシドーシス、高アンモニア血症なども死亡と関係している。しかしこれらを用いて心停止患者の社会復帰などの長期予後を判定することは困難である。

② 心拍再開後の予後判定

心拍再開後に長期的な予後を確実に判定できる単独の因子についてのエビデンスは不十分であり、とくに予後不良の判定を治療方針に反映させるためには複数の所見を組み合わせる必要がある。また、心拍再開後時間が経過するとともに予後判定の精度は高くなる（図43）。

1. 低体温療法を施行していない患者の予後判定

1) ベッドサイドにおける神経学的所見

長期的な予後が不良であることを、心拍再開後24時間以内の神経学的所見から判定するための確実な方法はない。心拍再開後の昏睡患者では72時間以降の対光反射と角膜反射がともに消失している場合には予後不良であるが、低体温療法施行例や修飾因子（たとえば低血圧、鎮静薬、あるいは筋弛緩薬）がある場合には信頼性が乏しくなる。対光反射と角膜反射の消失に比べて、24時間後の前庭眼反射消

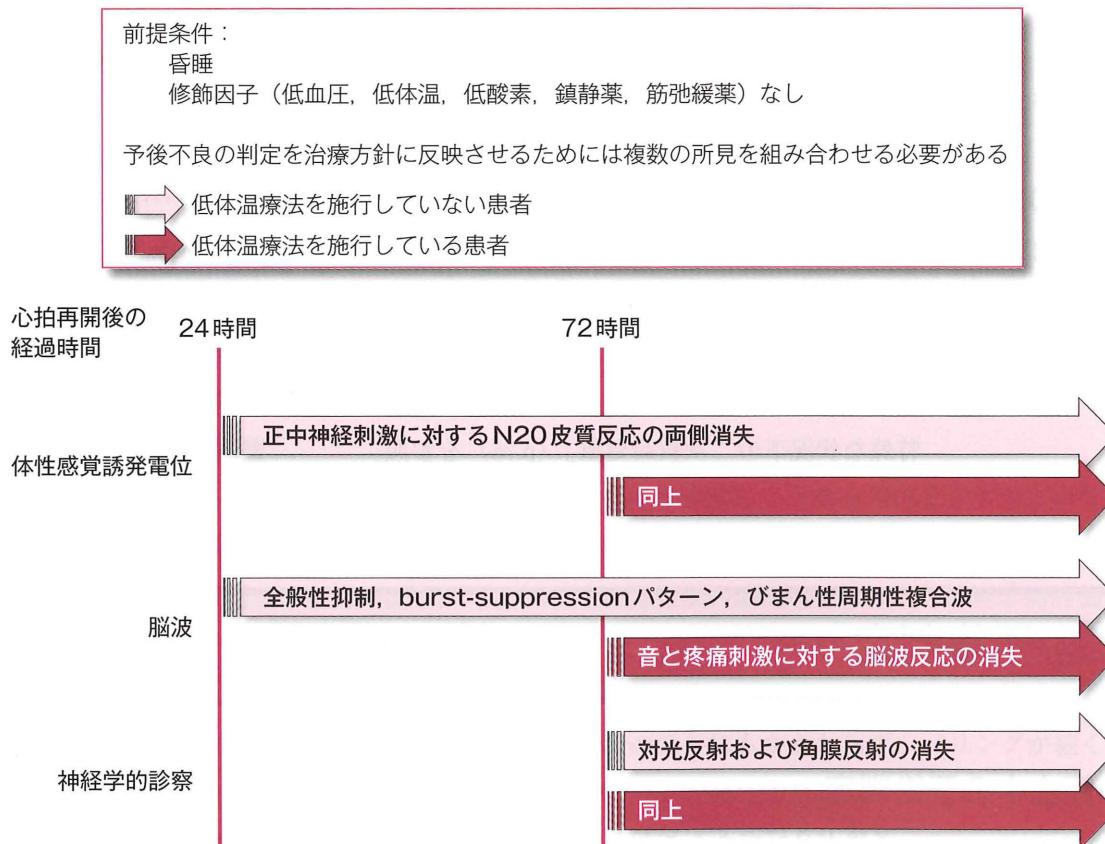


図43 転帰不良の指標

失や72時間後のGlasgow Coma Scale (GCS) で予後不良と判定することは信頼性に劣る。ミオクローヌスを含む他の神経学的所見で、予後不良と判定することは推奨しない。

2) 生化学マーカー

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のいくつかは転帰不良との関連がみられたが、生化学マーカーのみで心拍再開後の予後が不良であると判定することは適切ではない。

3) 神経電気生理学的検査

心拍再開後昏睡患者の予後不良を、24時間以内に確実に判定する電気生理学的検査はない。低体温療法を施行していない患者では、24時間以降の体性感覚誘発電位の正中神経刺激に対するN20皮質反応の両側消失で予後不良を判定でき、鎮静薬、低血圧、低体温または低酸素血症などの修飾因子がない場合は24時間以降の脳波所見（全般性抑制、burst-suppression パターン、びまん性周期性複合波など）によって予後不良を疑うことができる。

4) 画像診断

心拍再開後の長期予後が良好であることを、CT、MRIなどの神経画像診断で判定することは困難である。

2. 低体温療法を施行している患者の予後判定

低体温療法中に投与された薬剤や低体温の影響が否定できないため、心拍再開後の予後判定は低体温療法を施行していない患者よりも困難である。

予後不良の判定は少なくとも72時間以降に行うことが望ましい。また、一つだけの予後不良の判定結果のみから、治療を制限する決定を行うべきではない。72時間以降に、体性感覚誘発電位の正中神経刺激に対するN20皮質反応の両側消失、音と疼痛刺激に対する脳波反応の消失、対光反射および角膜反射の消失を組み合わせれば、予後不良を判定できる可能性がある。

③ 臓器提供

心拍再開後に脳死と判定された患者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。したがって、院外心停止で心拍再開後に脳死となった患者はドナーとなり得る。