

抄 録

Rudikoff, M. T., Maughan, W. L., Effron, M., Freund, P. and Weisfeldt, M. L. : Mechanisms of blood flow during cardiopulmonary resuscitation.

—心肺蘇生中の血流発生のメカニズム—

Circulation 61(2):345~352, 1980.

CPR (cardiopulmonary resuscitation) は、臨床的に広く行われているが、その血流発生のメカニズムについては、胸骨圧迫により心臓が胸骨と胸椎のあいだに挟まれて、直接圧迫されることによるものと考えはあるものの、実際のところは、よく分かっていない。

著者らは、電氣的に心室細動を発生せしめた15匹のイヌ (体重20~45kg) に機械的 CPR を行い、その期間中における血行動態を観察した。その結果、胸骨圧迫により、左室、大動脈、右房、肺動脈には同一の圧上昇が認められた。しかも、この圧変化は、食道バルーン法で測定した胸腔内圧変化とも一致した。一方、胸郭外の動静脈については、頸動脈では、同様な圧上昇が認められたのに対し、頸静脈では、有意に低い圧上昇にとどまった。胸郭外の動脈と静脈に対する圧伝達が異なるのは、胸骨圧迫による胸腔内圧上昇にさいして、胸郭出口部分で大きな静脈が圧迫されて、閉塞することによるもので、この現象が末梢動静脈圧較差を生ぜしめる結果、前方への血流が発生するものと考えられた。そこで、吸気の終わりに気

管内チューブを閉塞せしめて、肺を膨らませたまま胸骨を圧迫すると、大動脈収縮期圧は、27.3 mmHgから58.4 mmHgに上昇し、頸動脈血流量は、9.0 ml/minから28.6 ml/minに増加した。また、腹部に拘束性チョッキを着用せしめると、大動脈収縮期圧は、29.4 mmHgから57.7 mmHgに上昇し、頸動脈血流量は、14.5 ml/minから32.3 ml/minへ増加した。この操作が、なぜ頸動脈血流量を増加させたか、それについて2つの因子が考えられた。ひとつは、胸骨圧迫にさいして、横隔膜が腹側へ移動することを妨げ、胸腔内圧をより上昇させたことで、他のひとつは、血管床を減少させたことによる血管内充滿圧の上昇であろう。そこで対照として、1000~2000 ml の生理食塩水を輸液してmean systemic pressureを上昇させてみたが、有意な頸動脈血流量の増加は認められなかった。

以上のことより、イヌに CPR を行ったとき、血圧と血流が発生するのは、胸腔内圧全体の一様な上昇によるのであって、心臓が直接胸骨と胸椎のあいだで圧迫されるからではないと考えられた。したがって、肺の膨張、腹部絞扼など胸骨圧迫に

さいして、胸腔内圧をより上昇させるような手段を併用すると、CPRにおいて劇的に頸動脈血流量を増加させることができる。

〈抄者〉 より確実かつ安全な CPR の確立のために、この分野の研究に寄せられる期待は大きい。

酒井資之

川崎医科大学麻酔科