

## 質疑応答

### (質問)最新心肺蘇生法についてお教え下さい

(京都府：I. Y.)

(回答)谷川 攻 一\*

**Q** ; 今回、心肺蘇生に関わる科学的根拠と治療勧告コンセンサス(CoSTR)(以下、国際コンセンサス2005)に基づいて日本版救急蘇生新ガイドラインが作成されました。今回の主な変更のポイントはどこでしょうか。

**A** ; 皆さんご存知のように、今回のガイドライン変更の最も大きなポイントは一次救命処置の位置づけがクローズアップされたことです。これには3つの背景があります。一つは米国の救急医療先進地域において1990年代のAEDの導入にも拘らず、社会復帰率の著しい改善が見られなかったという報告です<sup>1)</sup>。もう一つは患者背景や一次・二次救命処置が院外心停止患者の社会復帰へ与える因子について検討したところ、迅速な救急通報とCPRそして電気的除細動が大きな影響を与えていたという報告<sup>2)</sup>、そして3つ目は病院前救護におけるCPRにおいて胸骨圧迫中断時間が著しく長いことおよび胸骨圧迫が浅く不十分であったという報告でした<sup>3)</sup>。こうした報告に基づいて、国際コンセンサス2005では、一次救命処置の中でも特に中断することのない質の高いCPRが強調されたわけです。

**Q** ; 質の高いCPRとはどういう意味でしょうか。深さが適切に、つまり胸郭が4~5cm沈む程度に圧迫するというのはわかりますが・・

**A** ; 質の高いCPRとは、適切な圧迫の深さに加えて、圧迫のテンポと圧迫解除時の完全な除圧を意味しています。胸骨圧迫のテンポが80/分以下になると心拍再開率の低下を来たすことが報告されています<sup>4)</sup>。また、胸骨圧迫時の心拍量は胸骨圧迫による胸郭の変形の程度に加えて胸腔内に蓄えられ

た血液量にも関係すると言われていています。圧迫解除時に胸郭が元の位置まで戻らない場合には胸郭外からの血液還流量が減少し、次の胸骨圧迫時に十分な拍出が得られないこととなります。

**Q** ; 胸骨圧迫および圧迫解除時の循環動態についてもう少し詳しく説明してください。

**A** ; 20年ほど前になりますが、動物モデルで胸骨圧迫心マッサージの実施中に開胸して胸腔内圧を大気に開放した場合、それまで胸骨圧迫により作り出されていた動脈圧がまったくゼロになることが観察されました<sup>5)</sup>。この実験は胸骨圧迫による心拍出量の産生メカニズムとして胸腔内圧の変化が関与していることを証明した貴重な報告でした。現在、心停止に対するCPRにおいては、胸郭は主として血液を貯留する臓器として機能すると考えられています。つまり、胸骨圧迫時には胸腔内に貯留した(主として肺血管系の)血液が胸郭外へ押し出される一方、胸骨圧迫解除時には胸郭外静脈圧と胸腔内圧(右心房圧)の差から静脈還流が生じ、胸腔内に血液が流入します。つまり胸骨圧迫時に胸腔内から押し出される血液量は胸郭の変形の程度つまり胸腔内圧に正相関し、胸骨圧迫解除時の静脈還流量は胸腔内圧に逆相関することとなります。胸骨圧迫時にはしっかりと胸郭を変形させること、胸骨圧迫解除時には完全に除圧し、胸腔内への静脈還流を阻害しないようにすること、これが質の高いCPRということになります。

**Q** ; 新ガイドラインではCPRにおける胸骨圧迫と人工呼吸の比が30対2になりましたが、それはどうしてでしょうか。

**A** ; 理由は2つあります。一つは冠還流圧と心拍再開の関係、もう一つはCPRによる酸素運搬量です。少し前になりますが面白い臨床研究があります。

\*広島大学大学院救急医学

1992年にNorman Paradisという救急医がERに搬送された心停止患者に大動脈内カテーテルとスワンガンツカテーテルを挿入し、各種パラメータと心拍再開率との関係について調べました<sup>6)</sup>。そして心停止患者において胸骨圧迫中の冠還流圧が15mHg以下の症例では心拍再開例がないことを発見し、CPR中の冠還流圧と心拍再開との間に強い相関関係があることを明らかにしました。この時得られたもう一つの興味ある結果は、胸骨圧迫時には大動脈圧と右心房圧は同じように上昇する、つまり、胸骨圧迫時にはこの二つの圧格差である冠還流圧はほとんどゼロである症例が少なからず存在する一方、圧迫解除時に生じる大動脈圧と右心房圧の圧格差により冠還流圧が生み出されるといふ事実でした。近年、Ewyらは動物実験において胸骨圧迫を続けることにより胸骨圧迫解除時の大動脈圧(つまり冠還流圧)は徐々に上昇する一方、胸骨圧迫の短時間の中断によっても急速に低下することを報告しています<sup>7)</sup>。例えばCPR中の人工呼吸に要する時間(胸骨圧迫を中断してから気道確保し、1回当たり2秒の呼吸吹き込みを2回行い、再び胸骨圧迫を開始するまでの時間)は一般の人で約16秒かかると言われています。胸骨圧迫により徐々に上昇した冠還流圧がこの2回の人工呼吸による胸骨圧迫の中断により急速に低下してしまうことは容易に想像できます。実際の研究結果でも、人工呼吸により胸骨圧迫を16秒中断した動物の24時間生存率は持続的に胸骨圧迫を行った群と比較して著しく低下していました。つまり、人工呼吸による胸骨圧迫の中断時間でさえも可能な限り短時間にすることが明らかにされたのです。

それでは、何回くらい連続して胸骨圧迫する必要があるのでしょうか。勿論、胸骨圧迫をずっと続けるのが理想でしょうが、心肺蘇生では人工呼吸をしないとPaO<sub>2</sub>は低下し、血流はあっても心筋は酸素化されないこととなります。一方、心停止における胸骨圧迫による心拍出量はせいぜい正常時の3~4分の1程度と言われています。肺における換気血流比を考えると、換気量も正常時の3~4分の1程度で十分ということになります。そこで用いられたのがコンピュータシミュレーションによる解析でした<sup>8)</sup>。酸素運搬量は心拍出量と動脈血

酸素含量に依存します。胸骨圧迫回数を増やせば心拍出量は増加しますが、人工呼吸をしないとPaO<sub>2</sub>は低下します。逆に人工呼吸回数が多いとPaO<sub>2</sub>は上昇しますが、胸骨圧迫回数が減るため心拍出量は減少します。この二つのパラメータをプロットしたところ、最も酸素運搬量が高くなる胸骨圧迫と人工呼吸の比は50対2の場合だそうでした。ただ、30という数字はコンセンサスに基づく任意のもののように、これまでのガイドラインや成人・小児での統一性を考慮して30対2となったようです。

**Q** ; 呼吸吹き込み時間はこれまで2秒とされてきましたが、今回のガイドラインでは1秒に短縮されています。どうしてでしょうか。

**A** ; 先ほども胸骨圧迫の中断時間をできる限り短時間とする背景について述べましたが、その他にも幾つか理由があります。一つには心停止状態においては肺血流量も少なく、したがって、自己心拍が存在する場合と比較しても少ない換気量ですむこと、過剰な換気量は、胸腔内圧の上昇による血液の環流を妨げ、結果として胸骨圧迫による血流量を減少させること、過剰な換気量は、胃膨満を惹き起こし、胃内物の逆流や横隔膜の挙上による無気肺の原因となることなどが挙げられています。**Q** ; 過剰な換気量が胸腔内圧を上昇させ、静脈還流を阻害するというのは理解できます。ということはCPRを実施中に気管挿管した場合も過換気を避けるということですね。

**A** ; とても重要なポイントです。CPR中の過換気による胸腔内圧の上昇は冠還流圧および胸骨圧迫解除時の静脈還流量の低下を惹き起こしますので“過換気”は明らかに有害です。動物実験では12回/分で換気した場合に比較して、30回/分で換気した群では冠還流圧と生存率の有意な低下を認めています<sup>9)</sup>。医療機関を対象にした大規模な臨床研究ではCPR実施例の6割において換気回数が20回/分を超えていたというショッキングな事実が報告されています<sup>10)</sup>。気管挿管には胸骨圧迫を連続して行えるという大きな利点がありますが、気管挿管により人工呼吸の実施が容易になりますので、くれぐれも換気量や換気回数が多すぎないように注意する必要があります。

## 文 献

- 1) Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al: Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999; 281: 1182-8.
- 2) Stiell IG, Wells GA, Field B, et al: Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004; 351: 647-56.
- 3) Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al: Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293: 299-304.
- 4) Yu T, Weil MH, Tang W, et al: Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002; 106: 368-72.
- 5) Kern KB, Sanders AB, Badylak SF, et al: Long-term survival with-open chest cardiac massage after ineffective closed-chest compression in a canine preparation. *Circulation* 1987; 75: 498-503.
- 6) Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, et al: Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1990; 263: 1106-13.
- 7) Ewy GA: Cardiocerebral Resuscitation: the new cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2005; 111: 2134-42.
- 8) Babbs CF, Kern KB: Optimum compression to ventilation ratio in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation* 2002; 54: 147-57.
- 9) Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirallo RG, et al: Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004; 109: 1960-5.
- 10) Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al: Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293: 305-10.