

最新の犬猫臨床例における心肺蘇生ガイドライン

～Reassessment of Campaign on Veterinary Resuscitation (RECOVER)～

酪農学園大学 獣医学群

山下 和人

はじめに

人医療では、国際蘇生法連絡委員会（ILCOR, the International Liaison Committee on Resuscitation）が大規模な文献調査を実施して科学的根拠（エビデンス）に基づいた心肺蘇生（CPR, cardio-pulmonary resuscitation）のガイドラインを策定し、医療従事者の徹底的な訓練とCPRの治療成績の改善が可能となっています。一方、伴侶動物臨床ではCPRの推奨法はいくつか発表されていますが、科学的根拠に基づいたCPRのガイドラインはなく様々なアプローチでCPRが実施されてきました。今回、大規模かつ組織的な文献調査（RECOVER, Reassessment of Campaign on Veterinary Resuscitation）によって犬猫におけるCPRガイドラインが策定されましたので、その概要をご紹介します。

犬猫におけるCPRアルゴリズム

図1は、RECOVERで示された犬猫のCPRアルゴリズムチャートです。一次救命処置（BLS, basic life support）では、胸部圧迫を早期に開始することが重要です。胸部圧迫では、2分間中断することなく100-120回/分で胸郭幅の1/3-1/2の深さまで胸部を圧迫するとともに、圧迫と圧迫の間には胸郭を完全に再拡張させます。また、早期に気管挿管して人工呼吸（換気回数約10回/分、1回換気量10mL/kg、吸気時間1秒間）を開始すべきであり、胸部圧迫と同時に実施します。気管挿管できない場合には、最初の2分間に30回胸部を圧迫し、続いて口-鼻人工呼吸を2回実施する周期を繰り返します。疲労による胸部圧迫の質の低下を防ぐためにBLSを2分間実施する毎に救助者を交代しますが、その際、胸部圧迫の中断が最小限となるように努力します。二次救命処置（ALS, advanced life support）では、モニタリングの開始、血管確保、拮抗薬の投与、血圧の維持および迷走神経抑制治療、心室細動の治療（除細動）を実施します。

図2は、BLSおよびALSによって心拍動が回復（ROSC, return of spontaneous circulation）した後の犬猫における心肺停止後（PCA, post-cardiac arrest）のアルゴリズムチャートです。このPCAアルゴリズムは、正常なCO₂排泄と低酸素血症/過剰酸素血症を回避して正常な酸素化を維持するための酸素供給量の調整など、初期の呼吸状態の至適化に焦点を当てています。まず、症例の呼吸状態を評価し、心血管系機能に注意を払いながら治療計画を開始します。この初期治療では、循環動態の至適化が目的であり、最初に動脈血圧を評価し、血圧を正常または軽度の高血圧に維持するために、静脈輸液剤、昇圧剤、および陽性変力作用薬を投与します。重度の高血圧に対しては、昇圧剤の調整、疼痛管理、および降圧剤で対応します。目的とする動脈血圧に管理できたら、組織への酸素供給量が適切であるかどうかを判断するため、中心静脈血の酸素飽和度（ScvO₂）または血中乳酸濃度を評価します。酸素運搬能が不十分な場合には、循環動態の至適化を再検討し、酸素運搬能に照準を合わせて治療します。酸素運搬能を改善できない場合、適応であればPCV 25%を目標値として赤血球輸血を実施します。循環動態の至適化治療を開始したら、症例の神経学的状態に応じて神経保護治療と集中モニタリングの実施を考慮します。

心肺停止に対する対応の準備

心肺停止（CPA, cardio-pulmonary arrest）の生存率を最大にするためには、救命の鎖（一連のCPR）の強化、時間経過に敏感で調和の取れた活動が必要です。CPRに利用する器材をすぐに利用できるような配置保管

しておきます。確実にCPRガイドラインを遵守するために、CPRアルゴリズム（図1）および一般的に用いられる緊急薬と投与量の早見表（図3）を処置室や手術室などの壁に貼っておきます。また、CPRの質を高めるために6ヶ月毎のCPR訓練や実際のCPR例やCPRシミュレーションの結果についてチーム全体として再考評価することが推奨されます。

CPRの成績は、コミュニケーションとチームの技術訓練で改善されます。チームのリーダーの役割は、個々の作業を自分自身で実施するのではなく、チームのメンバーに役割を分担させてCPR全体の状況に大きな注意を払い、CPRガイドラインを遵守させることです。リーダーとメンバーとの明確なコミュニケーションとクロズドループコミュニケーション（リーダーが一人のメンバーに対して一つの明確な指示を与え、指示を受けたメンバーがリーダーにその内容を復唱することで正確にその内容を受け取ったことを確認する）によって、指示の聞き漏らしや誤解、指示の不履行を防止でき、緊急処置における医療過誤を大きく減少できます。

■ BLS（一次救命処置）

獣医臨床のBLSは、CPAの認識によって開始し、胸部圧迫、気道管理、および人工呼吸を実施します。BLS

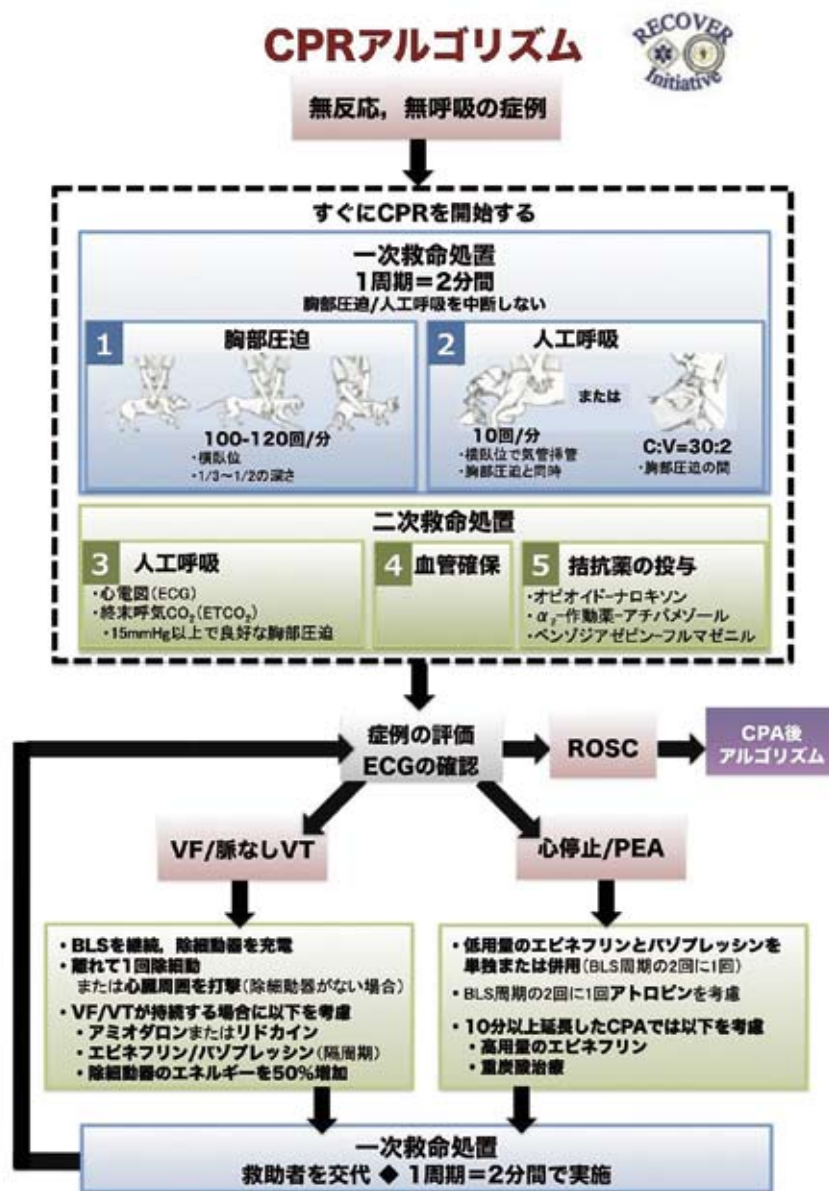


図1 CPRアルゴリズムチャート

の敏速な開始とその質がROSCと生存率に関連します。BLSと同時またはBLS開始早期にALSとモニタリングを実施します。

1) 胸部圧迫

CPAを確認したら速やかに胸部圧迫を開始し、複数の救助者がいる場合には気道管理と人工呼吸を胸部圧迫に遅れることなく開始します。一般的に、犬猫の胸部圧迫は横臥位で実施すべきですが、胸郭の形状を考慮して仰臥位で実施すべき品種もあります。胸部圧迫のメカニズムには心臓ポンプ理論と胸郭ポンプ理論があります。心臓ポンプ理論では、胸壁を介した心臓の直接圧迫で血流を得ます。胸郭ポンプ理論では、胸部圧迫によって胸腔内全体の内圧を上昇させて間接的に大血管を圧迫して胸郭外への血流を生じさせ、胸郭の再拡張によって胸腔内圧を低下させて末梢組織から肺への血流を得ます。

中型、大型、および超大型犬の大多数では胸郭が円筒形で外部からの胸部圧迫による直接の心臓圧迫は困難であることから、胸郭ポンプ理論が有効であり、胸部を広範囲に圧迫することによって最大の胸腔内圧上昇を

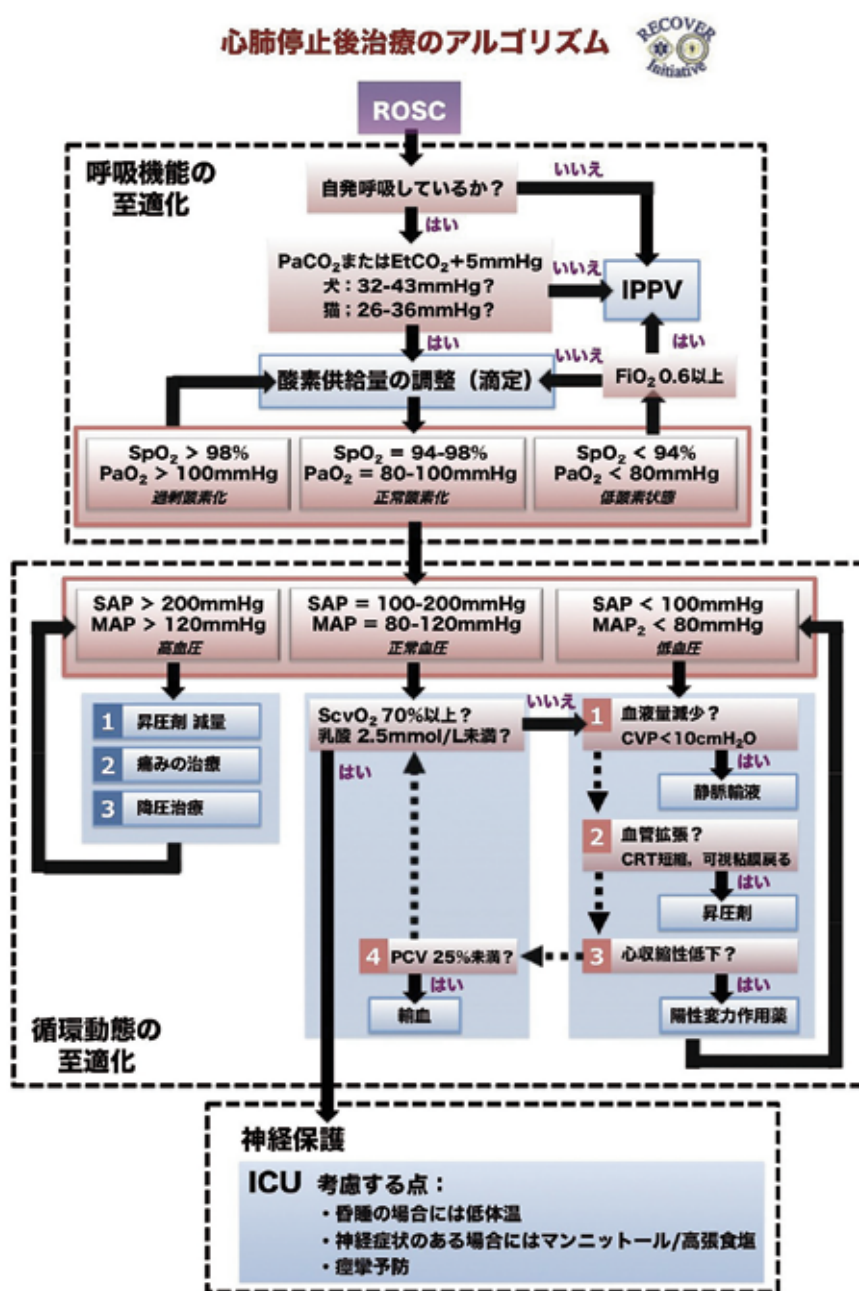


図2 心停止後 (PCA) 管理のアルゴリズム

		体重 (kg)	2.5	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
薬物		投与量	mL	mL	mL	mL	mL	mL	mL	mL	mL	mL	mL
心停止	低用量エピネフリン (1mg/mL) BLS2周間に1回×3	0.01mg/kg	0.03	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
	高用量エピネフリン (1mg/mL)	0.1mg/kg	0.25	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0	3.5	4.0	4.5	5.0
	バソプレッシン (20U/mL)	0.8 U/kg	0.1	0.2	0.4	0.6	0.8	1.0	1.2	1.4	1.6	1.8	2.0
	アトロピン (0.5mg/mL)	0.04mg/kg	0.2	0.4	0.8	1.2	1.6	2.0	2.4	2.8	3.2	3.6	4.0
不整脈	アミオダロン (50mg/mL)	5mg/kg	0.25	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0	3.5	4.0	4.5	5.0
	リドカイン (20mg/mL)	2mg/kg	0.25	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0	3.5	4.0	4.5	5.0
拮抗薬	ナロキソン (0.2mg/mL)	0.04mg/kg	0.5	1.0	2.0	3.0	4.0	5.0	6.0	7.0	8.0	9.0	10
	フルマゼニル (0.1mg/mL)	0.01mg/kg	0.25	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0	3.5	4.0	4.5	5.0
	アチバメゾール (5mg/mL)	100μg/kg	0.05	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0
除細動	胸腔外除細動 (J) 一相性	4-6 J/kg	10	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200
	胸腔内除細動 (J) 一相性	0.5-1 J/kg	2	3	5	8	10	15	15	20	20	20	25

図3 CPRに使用される薬物投与量の早見表

得られます (図4A)。ほとんどの超大型犬では、胸郭の広い範囲に手をおいて胸郭を圧迫すべきですが、胸郭が平坦な犬 (グレイハウンドなど) では横臥位で容易に心臓ポンプ理論を適用できます (図4B)。樽型の胸郭を持つ犬種 (イングリッシュブルドッグなど) では、仰臥位で胸骨圧迫することによって心臓ポンプ理論を適用できます (図4C)。猫や小型犬では胸郭コンプライアンスが高いことから、胸骨周囲で心臓を指で覆って胸部圧迫することで (片手法)、心臓ポンプ理論を効果的に適用できます (図5A)。救助者が疲れた場合や胸壁コンプライアンスが低い症例 (若齢、肥満、胸郭の構造上) では、両手法で心臓ポンプ理論を適用します (図5B)。

犬猫では、100-120回/分の胸部圧迫によってROSC達成率および24時間後の生存率が增大します。また、犬では胸部圧迫の深さと平均動脈血圧が正比例することが示されており、胸郭幅の1/3-1/2の深さまで胸部圧迫します。しかし、胸部圧迫の間に弾性反跳による胸郭の完全な再拡張を許さない状況 (持続胸部圧迫) では冠血流と脳灌流が減少することが豚で示されていることから、胸部圧迫と胸部圧迫の間には胸壁を完全に再拡張させることが推奨されます。

2) 人工呼吸

低酸素血症と高CO₂血症はROSCの可能性を低下させることから、CPRでは気道確保と人工呼吸が不可欠です。犬猫の心停止の多くは心臓以外を原因として発生していることから、CPRでは早期に気管挿管して人工呼吸を実施する方が有益です。気管挿管は横臥位の動物でも可能であり、これによって気管挿管の作業中にも胸部圧迫を継続できます。気管挿管できたら、人工呼吸と胸部圧迫を同時に実施できるようにカフを膨らませ、気管チューブを鼻や下顎に固定して滑脱を防ぎます。CPR中の過大な呼吸数、長い吸気時間、および過大な1回換気量は、血管収縮による脳灌流および冠灌流の減少と平均胸腔内圧の増大による静脈還流障害を引き起こし、CPRの治療成績を低下させます。

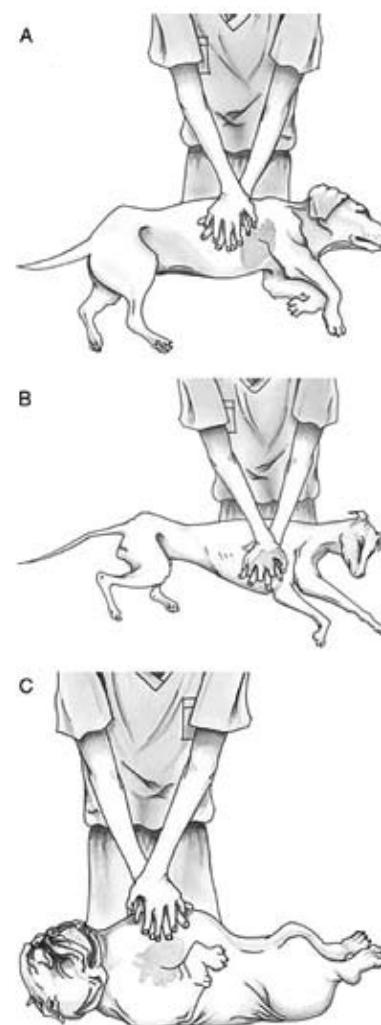


図4 中型、大型、および超大型犬のための胸部圧迫法

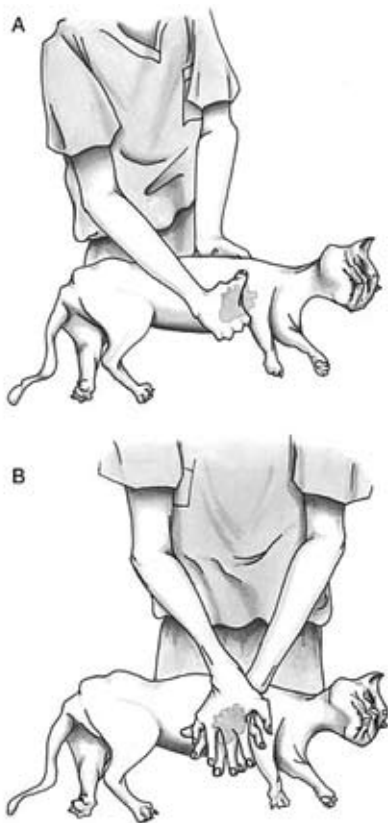


図5 猫や小型犬のための胸部圧迫法



図6 犬の口-鼻人工呼吸法

CPR中には減少した肺血流によって心拍出量が減少するため、生理学的に“正常な”人工呼吸でも動脈血CO₂分圧が低下します。呼吸数が少ないと動脈血CO₂分圧が上昇して末梢血管の拡張、中心部の血液灌流障害、および脳血管拡張が引き起こされ、頭蓋内圧の上昇を招く可能性があります。したがって、人工呼吸の条件として、換気回数10回/分、1回換気量10mL/kg、および吸気時間1秒間が推奨されます。

気管挿管できない状況下では口-鼻人工呼吸を実施します。この際には、救助者が動物の口をしっかりと閉鎖し、自分自身の口で動物の鼻を塞ぎ、鼻孔に息を吹き込みます(図6)。気管挿管していない犬猫のCPRにおける胸部圧迫と換気回数比(C:V比)はC:V=30:2が推奨され、100-120回/分で胸部を30回圧迫した後に胸部圧迫を短時間中断して敏速に2回の人工呼吸を実施し、続いて胸部を30回圧迫します。

3) CPR周期

BLSは2分間以上の中断することなく継続した方が生存率と神経学的治療成績が良いことから、複数の救助者を確保できる場合には動物を気管挿管して胸部圧迫を中断することなく2分間周期で実施すべきです。救助者が一人の場合や動物が気管挿管されていない場合には、2分間周期で30回の胸部圧迫の後に短時間中断して口-鼻人工呼吸法で2回の人工呼吸を敏速に実施します。救助者の疲労による胸部圧迫の効果減少を回避するため、2分間周期の胸部圧迫毎に救助者を交代させます。

4) CPR開始の遅れ

BLS開始の遅れは、生存率の低下や神経状態の悪化などの重大な有害作用を及ぼすことから、CPAの敏速な診断が重要です。脈の触知はCPA診断の感度が低く、死戦期呼吸を自発呼吸と誤診することがあります。一方で、CPAでない症例にCPRを実施してもCPRによる損傷の危険性は低いことから、CPAが疑われる症例には積極的にCPRを実施することが推奨されます。無呼吸で反応のない症例では、5-10秒以内に気道、呼吸、および循環を敏速に評価します。CPAかどうか疑わしい症例では、即座にCPRを開始し、最初のCPR周期(2分間)を実施した後でCPAの診断を実施します。

5) 間欠的腹部圧迫

胸部圧迫中に腹部圧迫を併用すると、腹部からの静脈還流を促進して心拍出量が改善されます。訓練を受けた救助者が間欠的腹部圧迫を実施すれば、腹部損傷の発生は最小限であることから、訓練された補助者がいれば、CPAの犬猫に間欠的腹部圧迫を実施します。

ALS (二次救命処置)

獣医療のALS(ALS, advanced life support)では、昇圧剤、陽性変力作用薬、および抗コリン作動薬を用いた治療、電解質や酸塩平衡の異常および循環血液量減少の補正、および除細動などが実施され、BLSからROSCを達成するまでの作業を包含しています。

1) 昇圧剤と迷走神経抑制治療

胸部圧迫では正常心拍出量の25-30%しか得られないことから、CPRで適切な冠血流および脳血流を発生するためには高い末梢血管抵抗とより多くの血液量を循環させることが必要です。したがって、ALSの薬物治療には昇圧剤が必要不可欠です。

エピネフリン:エピネフリンは、非特異的アドレナリン作動薬のカテコールアミンであり、CPRには昇圧剤 (α 1 活性) として広く用いられています。エピネフリンには変力作用と変時作用 (β 1 活性) もあり、心筋の酸素要求量増大、心筋虚血の悪化、およびROSC達成後の不整脈など、CPA治療では有害となる可能性があります。高用量エピネフリン (0.1mg/kg IV) はROSC達成率を増加させますが、生存退院率を改善しません。CPR開始時には低用量エピネフリン (0.01mg/kg IV) を3-5分毎に投与し、これによって効果が得られない場合に高用量エピネフリン (0.1mg/kg IV) 投与を考慮します。

バゾプレッシン:バゾプレッシンは末梢血管の平滑筋に位置するV1受容体を介して昇圧作用を発揮し、心筋虚血を悪化させる変力作用や変時作用がありません。また、V1受容体はアシドーシスに陥った状況でも反応性が保たれています。犬猫のCPRでは、バゾプレッシン (0.8 U/kg IV) をエピネフリンの代用として3-5分毎に用いるか、エピネフリンとの併用を考慮します。

アトロピン:アトロピンは副交感神経抑制薬であり、CPRに広く用いられています。標準的なアトロピンの投与量 (0.04mg/kg) は有益な効果も有害な作用もありませんが、実験的に無拍動性電気活性 (PEA, pulse-less electrical activity) を誘導した犬ではエピネフリンとアトロピンの併用により良好に蘇生されました。高い迷走神経緊張に関連したCPAやPEAを生じた犬猫へのアトロピン投与は妥当です。犬猫では、明らかな有害作用はないことから、アトロピン (0.04mg/kg IV) をCPRに日常的に使用することを考慮します。

2) 除細動

心室細動 (VF) や無拍動性心室性頻拍 (VT) は心室筋細胞群の異常活性であり、電氣的除細動は心筋細胞群を脱分極させて有効不応期に同調させ、無秩序な異常活性を終息させてVFを停止させます。除細動に成功すれば、洞性調律が回復するか心停止となります。前胸部叩打法 (手首を使って直接心臓上を強打) による機械的除細動は効果が低いことから、電氣的除細動器を利用できない場合にのみ試みます。最新の電氣的除細動器は (1) 一相性または (2) 二相性です。二相性除細動器は、低い放電エネルギーで効果的にVFを停止でき、心筋損傷が少ないことから推奨されます。最初の電気ショックで除細動できなかった場合には、放電エネルギーを増加することで除細動成功率が向上しますが、放電エネルギー増加によって心筋損傷が大きくなる危険性があります。最初の電気ショックで除細動に失敗した場合には、放電エネルギーを50%増加します。

心室への通過電流を最大にするため、心臓を挟むように左右の肋軟骨結合部にパドルを配置します。このパドルの配置には、仰臥位保定が必要な場合もあります。パドルを皮膚に密着させるため、除細動用ペーストやジェルを用いて胸壁にしっかりと圧迫します。除細動器の充電が完了したら、作業者は症例や症例を保定している診察台に自分も含めて誰も触れていないことを目視で確認し、“クリア (離れて) !”などの言葉で除細動を実施することを宣言して放電します。検査用グローブは症例や診察台への接触の危険性を軽減してくれます。アルコールが被毛に付着している場合には引火する恐れが大きく、電氣的除細動を実施すべきではありません。背部パドル装置や平板パドルに交換することによって、症例を仰臥位保定する必要もなくなります。この場合、平板パドルにジェルやペーストを塗布して症例の下側の胸壁の下に置き、標準的な手持ちパドルを上側の胸壁に接触させて除細動を実施します (図7)。除細動後には、胸壁の下のパドルをそのままにして胸部圧迫を再開できます。

CPAによって心臓は、(1) 虚血性傷害が最小限の電気相 (最初の4分間)、(2) 可逆的な虚血性傷害が生じる循環相 (次の6分間)、(3) 不可逆的な虚血性傷害が生じる代謝相 (蘇生には低体温治療や人工心肺装置などが必要となる)、の三つの過程を辿ります。したがって、VF/無拍動性VTを発症後4分以内またはCPR中にVFを認めた症例では、すぐに除細動します。すでに最初の4分間の電気相を経過してしまった症例ではエネルギー源が枯渇していることから、除細動前に2分間のBLSを実施します。1回目の除細動に失敗した場合には、直ちにCPRを再開することが推奨されます。



図7 背部パドル装置 (黒矢印)

3) 抗不整脈薬による治療

電氣的除細動に抵抗性のVF/無拍動性VTには、アミオダロン投与が有効です。治療抵抗性のVF/無拍動性VTにはリドカインも有効ですが、一相性除細動器を用いた場合には除細動に要する放電エネルギーが増加します。VF/無拍動性VTの症例の予後は非常に悪く、電氣的除細動に抵抗性のVF/無拍動性VTにアミオダロンを利用できない場合には、リドカイン投与を考慮します（とくに二相性除細動器を使用している場合）。抗不整脈薬の使用はあくまでも治療抵抗性のVF/無拍動性VTの症例に対する補助的治療であり、VF/無拍動性VTの治療では第一選択として電氣的除細動が推奨されることを認識すべきです。

4) 拮抗薬

オピオイド中毒の症例では、CPR時にナロキソンを使用すべきです。オピオイド中毒ではない場合でも、オピオイド投与歴のある症例ではCPR時にナロキソン投与を考慮します。拮抗可能な麻酔薬や鎮静薬を投与されている犬猫では、それらの薬物投与に関連する潜在的な危険性が低い場合でも、CPR時に拮抗薬の投与を考慮します。

5) 電解質治療

Caは、細胞間伝達や筋収縮などの多くの細胞過程に不可欠です。一般的に延長したCPA症例で一般的に低Ca血症が生じます。しかし、CPR時の日常的Ca投与は無効または有害であり、実施すべきではありません。骨格筋や平滑筋の収縮にはCaが重要な役割を果たしていることから、CPR時に中等度から重度の低Ca血症を示している犬猫ではCa投与を考慮します。

一般的に延長したCPA症例では高K血症が生じており、高K血症が明らかな場合にはCPR時に治療すべきです。低K血症はCPAに関連していることから、CPR時に確認された低K血症は治療すべきです。

6) 副腎皮質ホルモン

人のプラセボ対照臨床試験によって、院外CPR症例では副腎皮質ホルモン（デキサメサゾン）の使用は有益性が示されています。動物のCPR（とくに低灌流の動物）において、日常的な副腎皮質ホルモン投与は推奨されません。

7) インピーダンス閾値弁装置（ITD）

ITDは胸腔内圧を減少させて静脈還流量を増加させることで血行力学を改善しますが、現在のところ人の大規模臨床試験ではCPAにITDを使用してもROSCまたは生存退院率は改善されていません。さらに、この装置には少なくとも $-12\text{cmH}_2\text{O}$ の“クラッキング圧（バルブの入口側圧力が降下し、バルブが閉じ始めて、バルブの漏れ量がある規定の量まで減少したときの圧力）”を生じる胸壁反跳が必要であり、体重10kg未満の小型犬や猫では動物自身の弾性反跳単独ではそのような圧を発生できません。したがって、循環増強を目的にITDを利用できるのは体重が10kgより大きな動物です。

8) アルカリ化治療

CPA症例では、代謝性アシドーシスによる重度の酸性血症が一般的であり、酸-塩基平衡障害が有害な代謝性機能不全を引き起こす可能性があります。犬では、延長したCPA（ >10 分）において重炭酸投与が生存率を改善することが示されていますが、CPR早期の重炭酸投与が有害な治療結果や代謝異常を生じることも示されていることから、10-15分以上経過したCPAにおいて重炭酸ナトリウム 1mEq/kg の投与を考慮します。

9) 薬物の気管内投与

静脈や骨内投与経路の確保が困難な動物では、エピネフリン、バゾプレッシン、またはアトロピンを気管内投与することを考慮します。気管分岐部を超えて薬物投与することで高い血漿濃度を得られることから、CPR時に薬物を気管内投与する場合には薬物を生理食塩水や滅菌水で希釈して気管チューブよりも長いカテーテルで投与します。エピネフリンの場合、標準的な投与量の10倍で投与することが推奨されています。

10) 酸素補助吸入

CPRでは、吸入酸素濃度（ FiO_2 ）100%で動脈酸素含量が最大限となり、胸部圧迫中の心拍出量低下（正常の25-30%）を代償できます。しかし、高酸素血症では活性酸素が生じやすく、組織損傷を憎悪する可能性があります。動脈血酸素分圧（ PaO_2 ）を正常範囲（80-105mmHg）に維持するように酸素補助濃度を調整すること

で神経損傷を軽減できることから、犬猫のCPRではFiO₂ 21%（室内の空気）を用いることを考慮します。低酸素血症によるリスクは高酸素血症よりも重要であることから、動脈血血液ガス分析でPaO₂を確認できない場合にはFiO₂ 100%を用いることも妥当です。

11) 静脈内輸液

血液量が正常な動物では、CPR時の静脈内輸液が冠灌流圧の低下に関連しています。これは、静脈内輸液によって中心静脈圧が顕著に増加し、その結果、冠循環と脳循環が妨げられることによって引き起こされます。したがって、血液量が正常または過剰な犬猫におけるCPRでは静脈内輸液は推奨されません。血液量減少がある症例では、CPR時の静脈内投与は妥当です。

12) 開胸CPR

犬のVFモデルでは、開胸CPRによって効果的にROSCを得られ、治療成績が改善されることが示されています。緊張性気胸や心膜滲出などの重度の胸腔内疾患を持つ症例では、開胸CPRを敏速に実施することを考慮します。

■ モニタリング

1) CPAの診断

CPR成功の鍵は、CPAを素早く診断してCPRを早く開始することです。反応のない無呼吸の症例でCPAを診断するには、素早い気道、呼吸、および循環の評価が不可欠です。10秒間以内に脈の欠如を正確に認識できる救助者は2%にすぎず、CPA症例の35%で脈があると誤診されることから、脈の触知はCPA診断法として推奨できません。初期診断でCPAを否定するために脈の触知に時間をかけることは有益ではなく、簡単に脈を確認できない症例ではCPRを開始すべきです。ドップラー血流計がCPAの早期診断に有用とされていますが、麻酔モニタリングとしてすでにプローブが配置されている状況でなければCPA診断法としては推奨できません。ECGで心停止を特定できますが、CPAでも心調律を認める場合もあり（PEA、無拍動性VT）、これによってBLS開始が遅れる可能性があります。したがって、ECG単独でのCPA診断は推奨されません。終末呼気CO₂（EtCO₂）の連続測定値は肺血流に関連し、肺血流低下でEtCO₂は低下することから、低EtCO₂値でCPAを予測できます。しかし、窒息性心停止を呈した犬では、気管挿管直後に得られるEtCO₂値が心停止前よりも高くなる可能性があり、CPA診断基準として信頼性はありません。気管挿管直後のEtCO₂値は犬猫のCPA診断に使用すべきではありません。

2) CPA時の症例のモニタリング

CPAの犬猫では、すべてのCPRにおいて早期にECGとEtCO₂をモニタリングすべきです。

気管挿管の確認：犬猫は気管挿管が容易であり窒息性心停止が発生しやすいことから、CPAでは早期に気管挿管することが推奨されます。気管チューブが気管内に適正に挿管されていることの確認がきわめて重要であり、それにはEtCO₂モニタリングを利用できます（食道への誤挿管ではCO₂が検出されない）。CPAの犬猫で適正に気管挿管されているかを確認する際には、視認、聴診、または胸郭運動の観察とともにEtCO₂モニタリングが有用です。しかし、原発性心停止の症例では、適切に気管挿管されていても低EtCO₂値を示すことから、EtCO₂モニタリング単独で気管挿管の状況を判断すべきではありません。

心電図：ECGは胸部圧迫でアーチファクトを生じやすく、適切に心調律を診断するためには胸部圧迫の中断が必要です。しかし、ECGの解釈のために胸部圧迫を長い間中断すべきではありません。同様に、VF症例では除細動後にVFの消失を判断するためにECGを評価することは妥当ですが、胸部圧迫再開の遅延は最小限とすべきです。

終末呼気CO₂：EtCO₂モニタリングは、ROSCの早期指標およびCPRの効果判定に有用です。EtCO₂は、肺灌流と分時換気量に影響されることから、EtCO₂をCPRの効果の指標とする場合、分時換気量を一定に保つ必要があります。ROSCでは、肺血流量が増加することから突然EtCO₂が急上昇します。犬猫ではCPR中の高いEtCO₂値（犬で>15mmHg、猫で>20mmHg）がROSC率の増加に関連することを示すデータは限られています。

3) CPR中の他のモニタリング

脈の触知はCPA診断としては信用性がありませんが、CPR中にROSCを確認するために脈を触知することは、これによって胸部圧迫の再開が遅れることがなければ妥当です。胸部圧迫中の脈の触知では、静脈系の血液逆流が動脈拍動と誤認される可能性があり、解釈に注意が必要です。CPRの質とROSCの評価にはドップラー血流計プローブを使用できるとされていますが、現状では科学的根拠がなく推奨されません。人では、音響映像即時フィードバック装置がCPRガイドラインの遵守に有用ですが、直接的な治療成績の改善は得られていません。これらの装置が動物への使用や獣医療におけるCPRの目標に合わせて改良されれば、CPRの質の改善に使用することは妥当です。

延長したCPRでは、高K血症や低Ca血症が一般的に生じることから、電解質モニタリングを考慮すべきです。また、電解質異常が疑われるCPA症例では電解質モニタリングは治療ガイドとして役立ちます。一般的に、中心静脈血（混合静脈血）の血液ガス分析は換気と循環の不足を動脈血より正確に反映します。つまり、CPRの効果評価のために中心静脈血の血液ガス分析は有用ですが、動脈血の血液ガス分析は推奨されません。ウェーブレット解析を利用した量的VF波形評価（Quantitative VF waveform analysis）は胸部圧迫の周期間休止期に実施を考慮できますが、その有用性には限りがあります。

4) CPAの危険がある症例のモニタリング

CPR後の犬猫の予後は重篤であり、治療成績の向上にはCPAの早期診断が極めて重要であることから、CPAの危険がある重篤症例では、CPAに陥る前にモニタリングを開始します。このような重篤症例では、連続ECGモニタリングと動脈血流の連続ドップラーモニタリングまたは観血的血圧測定が妥当です。さらに、分時換気量が一定に維持されていれば心拍出量とEtCO₂は密接に関連することから、気管挿管して調節呼吸している症例では、EtCO₂の連続モニタリングが推奨されます。

5) ROSC後の症例のモニタリング

ROSCに回復した症例ではCPA再発の可能性が高いことから、蘇生後には切迫するCPA再発を検出でき、症例の状態に適した治療ガイドとなるモニタリングを実施すべきです。CPAの危険がある症例に用いるべきモニタリングには、連続ECGモニタリング、定期的な動脈血血液ガス分析、および酸素化と換気の評価が含まれます。また、このような症例で異常値を示す可能性のあるパラメーターには、血糖値、乳酸濃度、および体温があります。症例の状態や基礎疾患を考慮して、これらのパラメーターを用いたモニタリングを考慮します。高復温や高体温を防止するために、体温の連続測定も推奨されます。

PCA (Post-cardiac arrest) 管理

ROSCを達成しても最終的に多くの症例が死亡してしまうことから、ROSCはCPRの中間点に過ぎません。人ではROSCに至ったCPA症例の60-70%が死亡します。犬猫の初期ROSC率は35-45%ですが、その生存退院率は2-10%に過ぎず、多臓器不全、心原性ショック、無酸素性脳傷害、および基礎疾患の進行が高い死亡率の原因となっています。ROSC後の治療（PCA管理）の至適化によって、犬猫の治療成績は改善されます。PCA管理の目標は、初期は心停止の再発防止、その後は更なる組織傷害の防止やリハビリテーションといった具合にROSC後の局面の進行によって変化していきます。

1) 循環動態の至適化戦略

CPR期にある犬猫における循環動態の至適化戦略では、中心静脈血の酸素飽和度（ScvO₂）または乳酸値を第一のエンドポイントとし、動脈血圧、中心静脈圧、PCV、および動脈血酸素飽和度を第二のエンドポイントとして考慮します（図2）。これらの循環動態に関する目標を達成するために静脈内輸液療法が適用されますが、血液量減少が強く疑われる場合や血液量減少が確定している場合を除いて、CPA後に大量の静脈内輸液を実施することは推奨されません。静脈内輸液療法は獣医療で対象となる小動物の救命救急治療に習慣的に適用される基準に従って調整し、うっ血性心不全を呈している症例では避けるべきです。肺水腫を発症する危険性がある症例では、血液量の指標として中心静脈圧測定を用います（図2）。PCA管理で循環動態の目標を達成するために、低血圧や心血管機能の不安定が持続する犬猫に昇圧剤や陽性変力作用薬を投与することは妥当です。さ

らに、犬では、ROSC達成後の最初の2-3時間に高血圧（平均血圧 [MAP] >150mmHg）を示すと生存率や神経学的治療成績を改善できることから、PCA初期の犬猫において高血圧は有益です。

2) 呼吸機能の制御

脳血管のCO₂に対する反応性はROSC後にも維持されていることから、CO₂は脳血流に影響を及ぼします。低CO₂血症は脳血流を低下させ、脳は低酸素に陥る可能性があります。一方、高CO₂血症は脳血流と血液体積を増大し、頭蓋内圧を上昇させる可能性があります。陽圧換気は、胸腔内圧を上昇させ心臓への静脈還流量を低下させる結果、心拍出量を低下させます。高い1回換気量を用いると心拍出量の低下が増悪され、肺損傷の原因ともなります。1回換気量と呼吸数が不十分な場合には、肺虚脱や低酸素血症を生じます。血中CO₂が正常に維持された犬では、脳血流、神経学的機能、および神経損傷などの病理組織学的所見が改善されることが示されています。PCA管理で正常な血中CO₂（犬でPaCO₂ 32-43mmHg、猫でPaCO₂ 26-36mmHg）に保つことは妥当であり、換気を正確に評価するためにEtCO₂の連続モニタリングや動脈血の血液ガス分析が必要です。血中CO₂や酸素に正常に維持するためには、人工呼吸が必要となる症例もあります。低換気、低酸素血症、正常酸素状態を維持するために高い吸入酸素濃度（FiO₂>0.60）が必要な症例、または呼吸停止の危険性がある症例に対して人工呼吸を適用することは妥当です。しかし、すべてのPCA管理の症例に日常的に人工呼吸を実施することは推奨されません。

低酸素血症はすべての重篤症例に有害ですが、犬を含む様々な動物種を対象とした研究によって、PCA管理の初期には正常酸素状態/正常酸素血が高酸素状態/高酸素血症よりも好ましいとする科学的根拠が示されています。これは、おそらく、虚血組織が再酸素化される際に高い濃度で生成される活性酸素による傷害活性のためです。したがって、酸素補助は血中酸素を正常に維持できる程度（PaO₂=80-100mmHg、SpO₂=94-98%）調整すべきであり、とくにROSC後早期には注意が必要です。

3) 低体温と復温

軽度低体温療法（MHT；深部体温32-34℃）は、PCA管理症例に組織保護作用を示し、CPRの治療成績を改善します。MTHは再灌流後に実施することで効果のある数少ない治療法の一つです。多くの実験データが犬におけるMTHの有効性を支持していますが、MTHを安全に適用するためには高度な救急治療と人工呼吸が必要です。高度な救急治療と人工呼吸が利用できる状況であれば、ROSC後早期に昏睡状態で24-48時間維持されている犬猫にはMTHを実施すべきです。PCA管理症例で偶発的に軽度低体温が生じている場合には、急激な復温は妥当ではありません。犬では0.25-0.5℃/時間のゆっくりとした復温速度が妥当であることが示されており、1℃/時間を超える復温速度は避けるべきです。

4) 薬物治療

副腎皮質ホルモン：実験的にPCA管理における副腎皮質ホルモンの神経保護作用が示されましたが、人臨床試験では有効性は示されませんでした。副腎皮質ホルモンの有用性を支持する科学的根拠は限られており、循環不全の動物における副作用を考慮すると、犬猫のPCA管理では副腎皮質ホルモンの日常投与は推奨されません。人ではPCAショックの相対的副腎機能不全症例への低用量ヒドロコルチゾン投与で、循環動態、ScvO₂、および生存退院率が改善することが示されていることから、PCA管理で静脈内輸液や陽性変力薬/昇圧剤を投与しても循環動態が安定しない犬猫では、ヒドロコルチゾン投与（1mg/kg投与後に1mg/kgを6時間毎または0.15mg/kg/時間を持続投与し、症例の状態にあわせて投与量を漸減）を考慮します。

高浸透圧療法：PCA管理では脳浮腫が治療成績の悪さに関連しており、脳浮腫治療における高張食塩水とマンニトールの有用性が示されていることから、犬猫が脳浮腫に一致する神経症状（昏睡、脳神経欠陥症状、除脳姿勢、異常な精神状態）を呈している場合にはこれらの投与を考慮します。しかし、マンニトールには利尿効果があることから、血液量減少を防止する程度の輸液療法を同時に実施すべきです。

発作予防薬：人では、ROSC後に昏睡状態が持続している症例の40%に発作とミオクローヌスが生じています。これらの発作の多くは非痙攣性であり、脳波（EEG）によってのみ検出されます。人では、発作出現が治療成績の悪さに関連しており、PCA管理での予防的抗痙治療が発作頻度を減少して治療成績を改善するとした研究もあれば、効果はないとする研究もあります。猫における実験的VFの研究では、チオペンタール投与で

ROSC後に発作を示すEEG波形は減少しましたが、神経学的な結果に差はありませんでした。犬猫のPCA管理では、バルビツレートを用いた発作予防薬の投与を考慮します。

代謝保護：ポリ-ADP-リボースポリメラーゼ阻害薬（DNA損傷を防止）、ミトコンドリア保護薬、および抗酸化薬などの代謝保護薬がPCA管理に有益であるとされていますが、その臨床の有効性は未だ検討中の状況です。

5) PCA管理における併用療法

人のPCA管理では、MTH、目標指向循環動態至適化、制御された再酸素化、早期経皮的冠状動脈形成術、および血糖コントロールなどの治療法を併用する治療概念が注目されていますが、このような併用療法が優れているとする結論は示されていません。犬の心停止では、MTH（34.2℃）、血液希釈（PCV 31%）、および正常な血中CO₂（36mmHg）が神経学的欠陥と神経損傷の病理組織学的所見の大きな軽減に関連していることから、PCA管理にこのような併用療法を適用することは妥当です。さらに、制御された再酸素化と初期高血圧を含んだ目標指向循環動態至適化を併用療法の要素として考慮できます。RECOVERのPCA管理アルゴリズム（図2）では、呼吸の至適化、循環動態の至適化、および神経保護を含む併用療法を提案していますが、その効果に関しては検討の余地があります。

6) 二次診療施設での管理

人では、集中治療医主導のICUにおいて治療成績が良いとする科学的根拠が示されていますが、高度なICU治療レベルを持つ診療施設とそうでない診療施設においてPCA管理の治療成績を比較した臨床試験はなされていません。PCA管理では、24時間の管理体制、集中モニタリング、そして高度治療が必要となる可能性を考慮すると、このような診療体制を持つ施設へ重症例の犬猫のPCA管理を委託することは妥当です。

最後に

本稿では、大規模かつ組織的な文献調査を実施し、科学的根拠に基づいて策定されたRECOVERによる「犬猫のCPRガイドライン」を紹介しました。このガイドラインは、すべての獣医療関係者が修得すべき獣医CPRの世界標準です。しかしながら、このガイドラインが利用できるようになったことは、第一歩にすぎません。このガイドラインを評価し、洗練していくことが、私たち獣医師の専門職としての責務です。次の5年間にこのガイドラインを犬猫のCPRに適用し、その治療成績について注意深く精査してその弱点や限界を科学的に検討する過程に私たち日本人獣医師も参加し、“RECOVER 2017”として「犬猫のCPRガイドライン」を大きく進歩させようではありませんか！

引用文献

1. Fletcher, D. J., Joller, M., Brainard, B. M., Haskins, S. C., Hopper, K., McMichael, M. A., Rozanski, E. A., Rush, J. E. and Smarick, S. D. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical guidelines. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 22 (S1), 102-131 (2012)
2. 山下和人：【文献紹介】Reassessment of Campaign on Veterinary Resuscitation (RECOVER) パート7：獣医臨床におけるCPRのガイドライン. *北海道獣医師会雑誌*. 56：509-521 (2012年9月号)