

## 第2章

# 成人の二次救命処置

*ALS; Advanced Life Support*

### ■ALS 作業部会共同座長 (\*編集委員兼務)

相引 眞幸	愛媛大学大学院医学研究科救急侵襲制御医学分野教授
坂本 哲也*	帝京大学医学部救急医学講座教授
長尾 建	駿河台日本大学病院循環器科・心肺蘇生・救急心血管治療教授
船崎 俊一	埼玉県済生会川口総合病院循環器内科主任部長

### ■ALS 作業部会委員

浅利 靖	弘前大学大学院医学研究科救急・災害医学講座教授
有馬 健	春日部市立病院診療部長兼内科部長
池上 敬一	獨協医科大学越谷病院救急医療科教授・救命救急センター長
池田 隆徳	東邦大学医療センター大森病院循環器内科教授
太田 祥一	東京医科大学救急医学講座教授
小倉 真治	岐阜大学大学院医学系研究科救急・災害医学分野教授
垣花 泰之	鹿児島大学病院集中治療部副部長・診療准教授
木下 順弘	熊本大学生命科学研究部侵襲制御医学教授
黒田 泰弘	香川大学医学部救急災害医学教授・医学部附属病院救命救急センター長
源河 朝広	埼玉県済生会川口総合病院循環器内科部長
輿水 健治	埼玉医科大学総合医療センター救急科 (ER) 教授
齋藤 博則	岡山赤十字病院循環器科医療社会事業部副部長
佐藤 朝之	市立札幌病院救命救急センター副医長
志馬 伸朗	京都府立医科大学集中治療部講師
杉野 達也	兵庫県立西宮病院救命救急センター参事・手術担当部長・救命救急センター部長
鈴川 正之	自治医科大学救急医学教授
鈴木 秀一	名古屋大学医学部附属病院救急部
高橋 弘	社会医療法人製鉄記念室蘭病院循環器科科長
田口 博一	大阪市立大学大学院医学研究科救急生体管理医学病院講師
池主 雅臣	新潟大学医学部保健学科准教授
永山 正雄	国際医療福祉大学熱海病院神経内科教授
名知 祥	岐阜大学医学部附属病院高次救命治療センター臨床講師

## 第2章 成人の二次救命処置（ALS）

庭野 慎一	北里大学医学部循環器内科学診療教授
早川 峰司	北海道大学病院先進急性期医療センター助教
林 峰栄	沖縄県立南部医療センター・こども医療センター救命救急科救急部長
平井 信孝	熊本市医師会熊本地域医療センター循環器内科部長
平出 敦	近畿大学医学部救急医学教授
堀 進悟	慶應義塾大学医学部救急医学・救急科教授
松本 尚	日本医科大学救急医学准教授
真弓 俊彦	名古屋大学大学院医学系研究科救急・集中治療医学講師
三田村秀雄	東京都済生会中央病院心臓病臨床研究センター長
森村 尚登	横浜市立大学救急医学教授

### ■編集委員

太田 邦雄	金沢大学医薬保健研究域小児科准教授
坂本 哲也	帝京大学医学部救急医学講座教授
清水 直樹	東京都立小児総合医療センター救命・集中治療部集中治療科医長
野々木 宏	国立循環器病研究センター心臓血管内科部門長
畑中 哲生	救急振興財団救急救命九州研修所教授

### ■共同議長

岡田 和夫	日本蘇生協議会会長・アジア蘇生協議会会長
丸川征四郎	医療法人医誠会病院院長

## 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（Return of Spontaneous Circulation：ROSC）後の集中治療、⑦予後判定、⑧臓器提供が検討された。電氣的治療、心肺蘇生（Cardiopulmonary Resuscitation：CPR）手法と装置、気道確保器具などについては、一次救命処置（Basic Life Support：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、ROSC後のモニタリングと管理を統合し、蘇生を行うさい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かかわらず、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で容易である一般的なBLS（一次救命処置の章参照）の手順に準拠することが望ましい。

ROSC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、ROSC後の集中治療が必要な患者は、専門家の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二酸化炭素(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が、初期調律が電気ショック適応外であった患者でROSC後に昏睡状態が続く場合の低体温療法
- (4) ROSC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る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。

- ・胸骨圧迫：人工呼吸比 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 (BVM) 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とられてCPRの質の低下や、中断を避けなければならない。
- ・ALSは複数の救助者が共同で行うものなので、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。
- ・心室細動/無脈性心室頻拍 (VF/無脈性VT、VF: Ventricular Fibrillation、VT: Ventricular Tachycardia) 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。
- ・従来、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が、確実かつ迅速に施行するためには日常の教育と訓練が欠かせない。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よい。
- ・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。

## 第2章 成人の二次救命処置（ALS）

- ROSC 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、経皮的冠動脈インターベンション（Percutaneous Coronary Intervention：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 ROSC が得られないときの二次救命処置 (ALS)、ROSC 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医療用 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医療用 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]

医療従事者は倒れる患者を見たり、横になっている患者の顔色、体動、呼吸などの異常に気づいたら、ただちに反応を確認する。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、除細動器としてこれを依頼してもよい。

#### 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 を開始する。市民救助者と異なり、医療従事者や救急隊員などは、反応がない患者にはまず気道確保を行った上で呼吸の観察を行う。ただし、気道確保に手間取って、呼吸の観察がおろそかになったり、CPR の開始が遅れないようにする

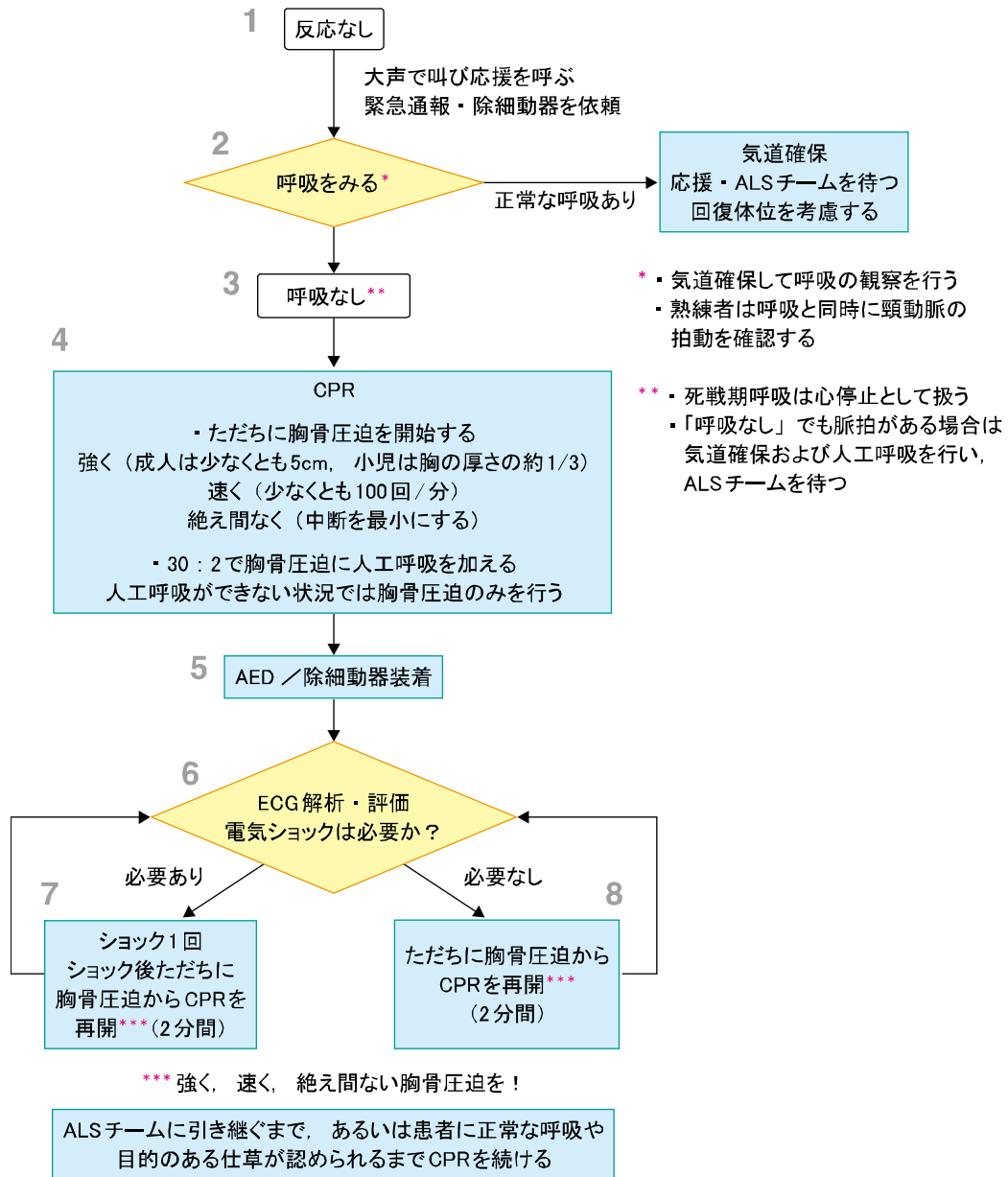


図1 医療用BLSアルゴリズム

べきである。

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する。ただし、脈拍の有無に自信がもてないときは呼吸の観察に専念し、呼吸がない、または死戦期呼吸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、中断を最小限にして行う。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、完全な圧迫解除のために胸骨圧迫が浅くならないよう注意する。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限にする。

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の比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行う。下顎挙上法のみで気道確保ができなければさらに頭部後屈を加える。人工呼吸は酸素投与の有無にかかわらず、約1秒かけて胸が上がる程度の換気量で行う。病院や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BVMなどを用いるべきである。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。病院や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 (Automated External Defibrillator)、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、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波形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、ROSCの可能性のある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 ROSC 後のモニタリングと管理を開始する。無脈性電気活動 (Pulseless Electrical Activity : PEA) や心静止であれば、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 ECG 波形の確認を繰り返す。

### ■3 二次救命処置 (ALS)

BLS のみで ROSC 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は乏しいが、ROSC 率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 1 mg 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 (適応外薬) の 1 回投与でアドレナリンの投与に代えることができる。

#### 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/無脈性 VT、あるいは VF/無脈性 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) はアミオダロンやニフェカランが使用できない場合には効果は劣るが使用してもよい。



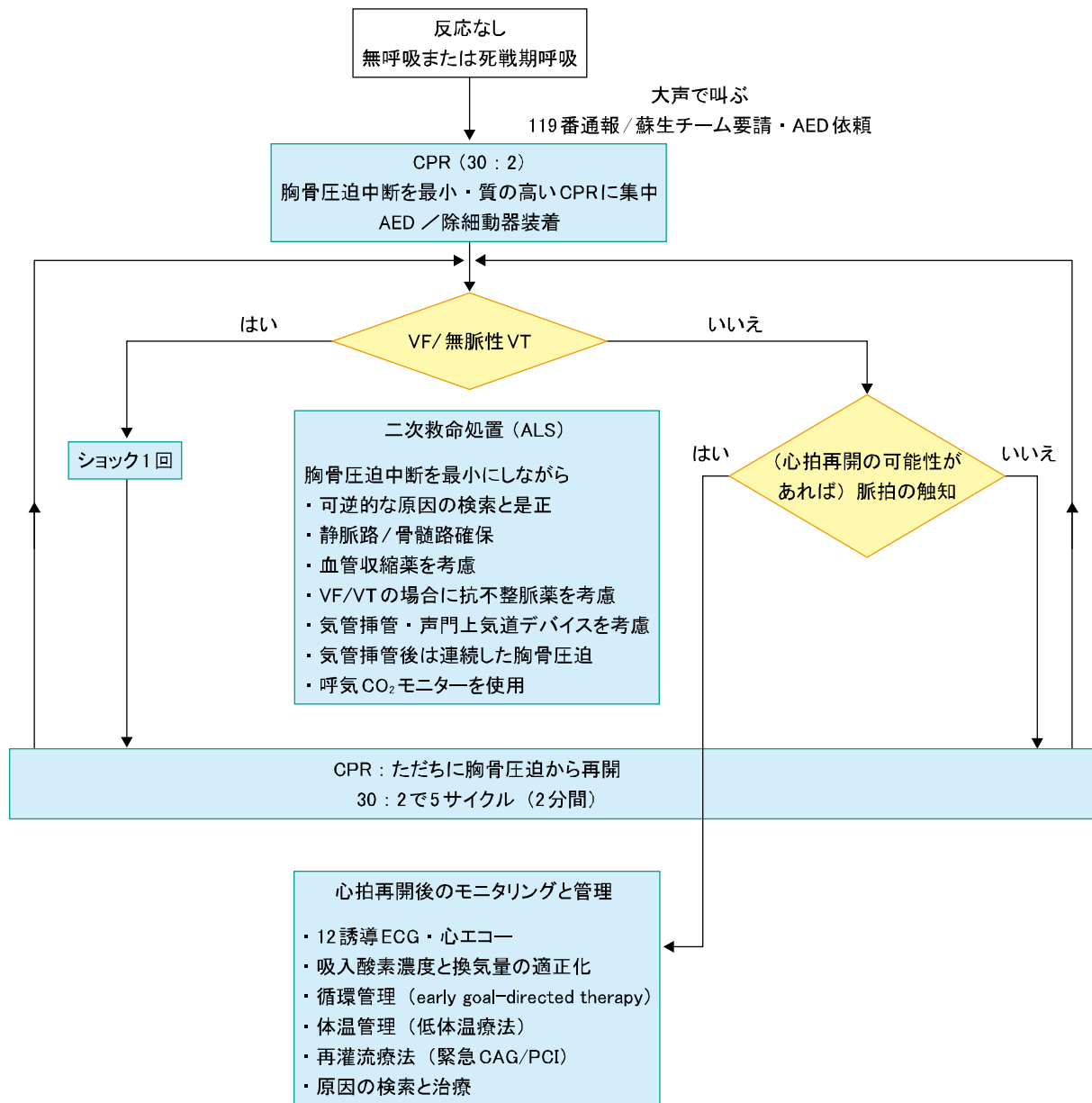


図2 ALSアルゴリズム

## 5. 気管挿管・声門上気道デバイスによる気道確保

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、気管挿管は食道挿管などリスクが高い処置であり、確実かつ迅速に施行するためには日常の教育と訓練が欠かせない。胸骨圧迫中断時間が長引くと気管挿管は有害となるので、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。

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 (LMA)〕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。

## 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回として過換気を避ける。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）

聴診、視診による身体所見と併せて、波形表示のある呼気 CO<sub>2</sub>モニターを使用することは、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。

波形表示のある呼気 CO<sub>2</sub>モニターが使用できない場合、身体所見に加えて波形表示のない CO<sub>2</sub>モニターや比色式 CO<sub>2</sub>検知器、食道挿管検知器を使用することは理にかなっている。

波形表示のある呼気 CO<sub>2</sub>モニターは非侵襲的に測定可能で、CPR中の心拍出量の指標となる。気管挿管患者の胸骨圧迫の有効性やROSCの早期指標として使用できる。

# ■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、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（ST Segment Elevation Myocardial Infarction：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実施できるので、ROSC後に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、高濃度酸素吸入による高酸素血症もROSC後の脳障害に関連する。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動脈血酸素分圧（PaO<sub>2</sub>）または動脈血酸素飽和度（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 CO<sub>2</sub>血症をきたすようなルーチンの過換気は避けるべきである。

### 3. 循環管理

包括的治療の一部として ROSC 後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 (Intraaortic Balloon Pumping) などの循環補助装置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 ROSC 後の病態生理に基づき行われている。

### 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ない。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、院内心停止および院外の 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

ROSC 後に 12 誘導 ECG 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、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 上昇や胸痛等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。ROSC 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。これらの患者で社会復帰率を改善させるために、ROSC 後の標準的治療手順として冠動脈造影を含むことは妥当かもしれない。低体温療法はプライマリー 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を考慮する。

### 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。

## 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、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<sup>1</sup>)。

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<sup>2</sup>)、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<sup>3</sup>)。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<sup>4</sup>)。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<sup>5, 6</sup>) 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・鼻咽頭エアウェイをCPR のさいに使用することは理にかなっていない (Class II a)。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 (Class II a)。

#### 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 (本項目中では心停止患者に対する研究以外は 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\*<sup>7, 8</sup>) と小児 (LOE 5<sup>9, 10</sup>) 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たり、送気圧の上昇を招いたりした (LOE 5\*<sup>7, 8, 11-16</sup>)。また圧迫の強さと方向によっては半数以上の患者で完全気道閉塞をきたしていたとの報告もある (LOE 5\*<sup>17</sup>)。

輪状軟骨圧迫によって、ラリングアルチューブや LMA の挿入や挿入後の換気が阻害された (LOE 5\*<sup>18-25</sup>)。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\*<sup>26-29</sup>) と、輪状軟骨圧迫によって LMA を通じての気管挿管に要する時間が延長したり成功率が低下したりなどとする報告 (LOE 5\*<sup>30-36</sup>) がある。また、輪状軟骨圧迫により喉頭展開時の視野が悪化した (LOE 5\*<sup>37, 38</sup>)。

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\*<sup>39-43</sup>)。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\*<sup>44</sup>)。

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 (Class III)。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。

## ■2 高度な気道確保器具

換気方法が生存率に及ぼす影響を検討した研究は不十分であり、心停止の患者に対して、ルーチンに使用する高度な気道確保器具として、特定の器具を支持するデータはない。

### 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 ROSC 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<sup>45</sup>）。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<sup>46</sup>。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<sup>47</sup>。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<sup>48</sup>。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<sup>49</sup>。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。

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、気管挿管は食道挿管などリスクが高い処置であり、確実かつ迅速に施行するためには日常の教育と訓練が欠かせない。胸骨圧迫中断時間が長引くと気管挿管は有害となるので、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（Class I）。

### 2. 声門上気道デバイス vs BVM

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<sup>50</sup>）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編の報告では、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<sup>51-56</sup>）。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<sup>57, 58</sup>）。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<sup>59-61</sup>）。

BVMは両手でマスクを保持したほうが、顔面との密着をより確実にすることができる（LOE 5<sup>62, 63</sup>）。

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（Class IIb）。

熟練救助者が2名以上でCPRを行う場合はBVMを用いた人工呼吸を行うことは合理的である（Class IIa）。さらに多くの救助者がいればマスクの保持とバッグの送気を分担することが



有益かもしれない(Class IIa)。

### ▲ 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. 気管チューブ 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<sup>64</sup>)、(LOE 2<sup>65-72</sup>) や、麻酔中の患者を対象に行った研究 (LOE 5<sup>73-78</sup>) 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<sup>71</sup>)。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<sup>72</sup>)。

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編ある (LOE 2<sup>65, 66, 70</sup>、LOE 3<sup>79-82</sup>、LOE 5<sup>74, 83</sup>)。

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<sup>75, 84</sup>)。

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<sup>85-87</sup>)。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<sup>88</sup>)。

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 (Class IIb)。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用いてもよい (Class IIb)。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エビデンスは不十分である。

### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

声門上気道デバイスを用いた場合、胸骨圧迫を中断せずに (非同期 CPR)、換気を十分に行うことができ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 (LOE D2<sup>89, 90</sup>)。

(LOE D は診断に関する研究の LOE を意味する) 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<sup>89</sup>。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<sup>90</sup>。

波形表示のない呼気 CO<sub>2</sub> モニター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 D1<sup>91-93</sup>)。同じ機種を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、気管チューブ先端の位置は気管内が 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 D2<sup>94, 95</sup>、LOE D4<sup>96-98</sup>、LOE D5<sup>99, 100</sup>)、シリンジで空気を吸引して確認する食道挿管検知器 (LOE D1<sup>92</sup>、LOE D4<sup>101</sup>)、自己膨張バルブによる食道挿管検知器 (LOE D1<sup>91-93</sup>)、および波形表示のない呼気 CO<sub>2</sub> モニター (LOE D2<sup>89, 102</sup>、LOE D4<sup>96</sup>、LOE D5<sup>100</sup>) 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。

聴診、視診による身体所見と併せて、波形表示のある呼気 CO<sub>2</sub> モニターを使用することは、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 (Class I)。

波形表示のある呼気 CO<sub>2</sub> モニターが使用できない場合、身体所見に加えて波形表示のない呼気 CO<sub>2</sub> モニター、比色式 CO<sub>2</sub> 検知器や食道挿管検知器を使用することは理にかなっている (Class IIa)。

#### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

波形表示のある呼気 CO<sub>2</sub> モニター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るべきである。

#### 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 D5<sup>103, 104</sup>) と小児を対象とした 1 件の研究 (LOE D5<sup>105</sup>) 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 D2<sup>106</sup>)。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 D2<sup>107</sup>)。また、2編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 D3<sup>108</sup>、LOE D4<sup>109</sup>)。

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 D5<sup>110</sup>)。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 ( $\Omega/\text{kg}/\text{ml}$ ) には大きなばらつきがあった (LOE D2<sup>111</sup>)。

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が、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るべきではない (Class III)。なお、わが国では胸郭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郭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はなく、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<sup>112, 113</sup>) において、ROSC 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<sup>114</sup>) 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はない。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、空気を含め吸入気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<sup>115, 116</sup>) と 2 件の動物実験 (LOE 5<sup>117, 118</sup>) 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、通常非同期 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 (ROSC、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<sup>119</sup>、pharyngeal-tracheal lumened airway<sup>120</sup>、酸素カテーテルを気管分岐部に留置<sup>121, 122</sup>) で受動的酸素吸入を行った動物実験 (LOE 5) では、通常的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。

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<sup>123</sup>)。

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<sup>124, 125</sup>) 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<sup>49</sup>)。

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 (cardiocerebral resuscitation の概念) 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、プロトコー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。

CPR 中の酸素マスク、気管チューブ等を用いた受動的酸素吸入は、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あるいは否定するためのエビデンスは十分ではない。

### ▲ 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 換気のモニタリング

### 1. CPR 中の換気パラメータに関するモニタリング

CPR 中の換気モニタリングとして、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<sup>126</sup>) 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<sup>127</sup>)。

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<sup>128</sup>) がある。別の研究 (LOE 5<sup>129</sup>) 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あるいは否定するためのエビデンスは十分ではない。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リングは、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 や生存率を改善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はない。

### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

CPR 中の換気モニタリング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付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 (Bispectral Index) 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<sup>94, 130-139</sup>。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<sup>140</sup>。

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<sup>95, 133, 137, 141, 142</sup>。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<sup>133, 143</sup>)。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<sup>134-136</sup>)。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<sup>135</sup>。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<sup>141, 142</sup>。

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<sup>144</sup>。

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かもしれない (Class II a)。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」の項を参照すること。

### ▲ 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

ある擬似 RCT 研究 (LOE 2<sup>145</sup>) 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<sup>146</sup>) 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はない。

#### ▲ 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。

## 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、および⑤体外循環に大別される。生存に対する薬剤の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。薬剤の研究のほとんどは短期的転帰を指標としているにすぎず、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転帰を検討することが大切である。ある研究(LOE 1<sup>147</sup>)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年後の神経学的転帰には差は認められなかった。しかしながら、この研究は長期的転帰に関して臨床的な有意差を検出するにはサンプルサイズが不十分である。同様に、ある研究(LOE 3<sup>148</sup>)では院外心停止後の種々の転帰を検討したが、ALS(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序に焦点を当てた研究はない。2件の臨床研究のサブ解析では、通信指令が通報を受けてから薬剤を投与するまでの時間や初回ショックから薬剤投与までの時間は生存率に関する有意因子である(LOE 4<sup>149, 150</sup>)。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<sup>151</sup>)。またブタ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<sup>152</sup>)。

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さらに研究が必要であるといえる。

### ▲ 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ならば、CPR中に特定の薬剤の効果を検証するためのプラセボと対照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(適応外薬)の使用が増加しているのにもかかわらず、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率が改善したが、生存率には差がみられなかった (LOE 2<sup>153</sup>)。スウェーデンの大規模な登録研究 (LOE 2\*<sup>154</sup>) では、アドレナリン投与は転帰不良の独立した予測因子であった (この研究はCoSTRにはLOE 4で記載されていたが、このガイドラインではLOE 2\*と記載した)。

3件の研究 (LOE 1<sup>155-157</sup>) とメタアナリシス (LOE 1<sup>158</sup>) 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率、生存退院率、あるいは神経学的転帰に差はなかった。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<sup>159</sup>) でも、ROSC率、24時間生存率、退院生存率に有意差はなかった。また2件の研究 (LOE 2<sup>160, 161</sup>) 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率、生存退院率、あるいは神経学的転帰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<sup>162, 163</sup>) では高用量のアドレナリンを投与してROSC率が向上したことを報告している。5件の研究データ<sup>162-166</sup>を基にしたメタアナリシス (LOE 1<sup>167</sup>) では、高用量のアドレナリンは、ROSC率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転帰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、成人の心停止例でアドレナリンとバソプレシンの投与を考慮してもよい (Class IIb)。

### ▲ 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照試験が必要である。

## ■3 心停止中に使用するその他の薬剤

### 1. アトロピン

成人における院内および院外の心停止 (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、生存率などの転帰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<sup>168-170</sup>) で心静止に対するアトロピン投与により生存率が改善した。2件はアドレナリンとともに投与した研究<sup>168, 169</sup>で1件はスキサメトニウムとフェンタニル導入後の心静止にアトロピンを単独投与した研究<sup>170</sup>である。

院外心停止の心静止に対してアドレナリンと炭酸水素ナトリウムが投与された患者においては、アトロピン投与は ROSC 率と関連していたが、アトロピン投与群に生存退院例はなかった (LOE 3<sup>171</sup>)。

1 件の研究 (LOE 2<sup>172</sup>) および 2 件の研究 (LOE 5<sup>173, 174</sup>) 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<sup>48, 175-177</sup>) ではアトロピンの使用は生存率の低下と関連していた。

わが国では院外心停止例で PEA と心静止に対するアトロピン投与の影響を検討した研究 (J-LOE 2<sup>178</sup>) があり、心静止では ROSC と生存入院率の増加に関連していたが、PEA に対するアトロピン投与は 30 日生存率の低下と関連していた。

心静止に対するアトロピンは PEA と心静止いずれにもルーチン使用を推奨しない (Class III)。なお、心静止でアドレナリン投与が無効な場合には考慮してもよい (Class IIb)。

### ▲ 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、bretylum) の単独あるいは他の薬剤との併用療法が、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

電気ショック抵抗性・再発性の VF/VT に対しアミオダロンを投与した群と通常の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 とプラセボを比較した RCT<sup>150</sup>、および、アミオダロン (初回 5mg/kg、2 回目 2.5mg/kg) とリドカイン (初回 1.5mg/kg、2 回目 1.5mg/kg) とを比較した RCT<sup>149</sup> では、アミオダロンは生存入院率を増加させたが、生存退院率には有意な差がなかった。

### 2) ニフェカラント

1 件の研究 (LOE 2<sup>179</sup>) において電気ショック抵抗性の VF/VT による院外心停止例に対してニフェカラント 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。ニフェカラント群で生存入院率、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<sup>180</sup>、J-LOE 3<sup>181</sup>) においてもニフェカラントは ROSC 率および生存入院率を改善した。リドカインとニフェカラントの併用群は、リドカイン単独群に比べ 24 時間生存率が高かったが、30 日後の神経学的転帰には差がなかった (J-LOE 5<sup>182</sup>)。

### 3) リドカイン

1 件の研究 (LOE 4<sup>183</sup>) では、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。



#### 4) プロカインアミド

1件の研究 (LOE 4<sup>174</sup>) でプロカインアミドは院内発生 of VF 心停止患者の1時間後の生存率を改善した。

#### 5) マグネシウム

マグネシウムとプラセボの効果を比較した4件 (LOE 1<sup>184-187</sup>) の RCT では、ROSC 率、生存率ともに有意な改善は認められなかった。

アミオダロン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 (Class IIb)。ニフェカランは院内および院外心停止患者で難治性、電気ショック抵抗性 VF/VT 症例に考慮してもよい (Class IIb)。

アミオダロンやニフェカランが使用できない場合には、効果は劣るがリドカインを使用してもよい (Class IIb)。

#### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

検証した論文はすべて電気ショックを3回連続でおこなった研究であるため、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件の研究の RCT (LOE 1<sup>188-190</sup>)、を含む複数の研究 (LOE 2<sup>174, 177, 191</sup>) (LOE 4<sup>192</sup>) 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与えなかった。成人における2件の研究 (LOE 2<sup>177, 193</sup>) では心停止に対するカルシウム投与が生存退院率を低下させた。

VF による心停止の場合、カルシウム投与は ROSC 率を改善しなかった (LOE 4<sup>192</sup>)。PEA による心停止では、長期的転帰を検討した報告はないが、広い QRS 幅を呈するサブグループ群でカルシウム投与によって ROSC 率が改善したとする研究がある (LOE 1<sup>189</sup>)。その他、ROSC 率と生存入院率の改善を示す研究はあるが、生存率に関しては著明な効果はない (LOE 4<sup>192</sup>)。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<sup>193</sup>)。2件の研究 (LOE 1<sup>188, 190</sup>) 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<sup>193</sup>) 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 (Class III)。

#### ▲ 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心停止において、カルシウム投与の効果に関するデータ収集が必要である。

## 4. ステロイドとホルモン療法

ヒトや動物の心停止に関する研究において、エストロゲン、プロゲステロン、インスリン、およびインスリン様成長因子の有用性を直接検討したものはない。副腎皮質ステロイドを心停止に用いた初期の観察研究では有用性が示唆された (LOE 4<sup>194, 195</sup>)。アドレナリン、バソプレシンおよびメチルプレドニゾロンを併用した群と、アドレナリンを単独投与した群の転帰を比較した RCT (LOE 1<sup>196</sup>)、およびヒドロコルチゾンの効果を検証した非無作為化前向き研究 (LOE 2<sup>197</sup>) では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 では院外心停止に対するステロイドの有用性は示されなかった (LOE 1<sup>198</sup>)。ある動物実験では有用である可能性が示された (LOE 5<sup>199</sup>)。

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はない。

### ▲ 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上で、血管収縮薬の併用もしくは併用なしで、心肺蘇生におけるホルモン療法の役割を検討する質の高い臨床研究が必要である。

## 5. 炭酸水素ナトリウム

2件の研究で CPR 中の緩衝液が評価された (LOE 1<sup>200, 201</sup>)。両研究とも制約があったが、転帰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 中の緩衝液の有用性は認められなかった (LOE 2<sup>202, 203</sup>)。2件の研究では炭酸水素ナトリウムの使用によって ROSC 率、入院率、生存退院率が増加した (LOE 2<sup>204</sup>、LOE 3<sup>205</sup>)。4件のコホート研究では、炭酸水素ナトリウムの使用は短期および長期の転帰の悪化と関連していた (LOE 2<sup>177, 206-208</sup>)。

院内および院外心停止患者の治療として炭酸水素ナトリウムをルーチンに投与することは推奨されない (Class III)。三環系抗うつ薬中毒による心停止の患者に対しては炭酸水素ナトリウムの投与を考慮してよい (Class IIb)。

### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

炭酸水素ナトリウムもしくは CO<sub>2</sub> 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

心停止中の血栓溶解薬の効果を検討した2件の RCT では、短期あるいは長期の転帰は改善しなかった (LOE 1<sup>209, 210</sup>)。このうち1件では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<sup>210</sup>)。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<sup>211</sup>、LOE 2<sup>212-215</sup>、LOE 3<sup>216, 217</sup>)。

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 (Class III)。肺血栓塞栓症による心停止に対しては血栓溶解薬の投与を考慮してよい (Class IIb)。(肺血栓塞栓症については「第2章 [7] 特殊な状況下の心停止」の項目を参照)

### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

補助薬としての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件の動物実験では CPR 中の常温輸液投与によって冠灌流圧が減少した (LOE 5<sup>218, 219</sup>)。別の動物実験では CPR 中のアドレナリン投与による冠灌流圧の増加は、輸液投与の有無によらず一定であった (LOE 5<sup>220</sup>)。CPR 中の輸液投与に関するほとんどの動物実験では、輸液のない対照群がなく、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<sup>221-232</sup>)。

### 1. 高張輸液

成人を対象として CPR 中の等張輸液と高張輸液の効果を検討した小規模な RCT では、ROSC 率あるいは生存率に有意な差はなかった (LOE 5<sup>221</sup>)。1件の動物実験では、高張食塩液の投与によって CPR 中の脳血流が改善した (LOE 5<sup>227</sup>)。2件の動物実験からは高張食塩液の有益性や有害性は示されなかった (LOE 5<sup>225, 232</sup>)。

### 2. 低温輸液と常温輸液

2件の成人の研究 (LOE 5<sup>223, 226</sup>) および 2件の動物実験 (LOE 5<sup>230, 231</sup>) 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 率の改善は認められなかった。1件の動物実験では、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<sup>233</sup>)。

CPR 中の静脈内輸液を支持あるいは否定するエビデンスは十分ではない。

## ■5 心停止中の体外循環補助 (ECMO/PCPS)

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

3件の院内および院外心停止に対する研究では、ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation) /PCPS (Percutaneous Cardiopulmonary Support) 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<sup>234, 235</sup>、LOE 3<sup>236</sup>)。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 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 (J-LOE 4<sup>237</sup>、J-LOE 4<sup>238</sup>)。1件の研究では院外心停止への PCPS 後の3ヵ月生存率が 22.7%で対照群より良好であったが、良好な神経学的転帰 (CPC 1) の率は 10.6%で有意差を認めなかった (LOE 2<sup>235</sup>)。しかしながら PCPS 群では、目撃のある心停止およびバイスタンダー CPR 施行例が多く、平均年齢も 52歳で対照群の平均年齢 70歳より若かった。

## 第2章 成人の二次救命処置（ALS）

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（偶発性低体温、薬物中毒、STEMI など）には、ECPR（主に PCPS）を考慮してもよい（Class II b）。

### ▲ 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（Left Ventricular Assist System: 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るべきである。

## 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。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<sup>239</sup>。

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、救助者には十分な訓練が必要であり、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の整備も必要である。

次に示す CPR 手法や装置が CoSTR 2010 Conference (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<sup>240</sup>、LOE 2<sup>241</sup>) では、IAC-CPR は標準的な CPR と比較して 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<sup>242</sup>) 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<sup>243, 244</sup>) と 1 件の研究 (LOE 5<sup>245</sup>) 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<sup>246, 247</sup>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。

### ■3 Active Compression-Decompression CPR (ACD-CPR)

5 件の RCT (LOE 1<sup>248-252</sup>) と 3 件の研究 (LOE 2<sup>253-255</sup>) では、ACD-CPR は標準的な CPR と比較して ROSC 率、生存率に差はなかった。6 件の研究 (LOE 2<sup>256-261</sup>) 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<sup>252</sup> では、標準的な CPR と比較して短期生存率および生存退院率に関して有意な改善は認められなかった。

ACD-CPR の使用を支持あるいは否定するためのエビデンスは十分ではない。

### ■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<sup>262</sup>) 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<sup>263</sup>) 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<sup>264-282</sup>) 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あるいは否定するエビデンスは十分ではない。

### ■5 Load Distributing Band CPR (LDB-CPR)

1 件の多施設 RCT (LOE 1<sup>283</sup>) 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<sup>284</sup>)。

1 件の研究 (LOE 3<sup>285</sup>) 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<sup>286, 287</sup>) と生存退院率 (LOE 3<sup>287</sup>) 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<sup>288</sup>)。1 件の前向き研究 (LOE 3<sup>289</sup>) 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<sup>283, 284</sup>)、シミュレーションによる研究 (LOE 5<sup>290</sup>) とともに、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<sup>291</sup>) 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 また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(Class IIb)。

## ■6 Mechanical (piston) CPR

1 件の RCT (LOE 1<sup>292</sup>) では、piston CPR を用手的 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 件の前向き無作為クロスオーバー研究 (LOE 1<sup>293</sup>) と 1 件のマッチさせたペアのコホート研究 (LOE 2<sup>294</sup>) 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<sup>295</sup>) 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<sup>296</sup>) によれば、piston CPR 装置の使用は用手的 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用手的 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。

## ■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。目撃された院外心停止について同時期の対照と比較した研究 (LOE 2<sup>297</sup>) では、LUCAS の使用で標準的な CPR を上回る有益性は認められなかった。LUCAS と標準的な CPR 後の剖検を対象にした 1 件の研究 (LOE 2<sup>298</sup>) では、身体の損傷は同程度であった。用手的 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<sup>299-304</sup>) 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<sup>300, 301, 304-307</sup>) と 1 件の動物実験 (LOE 5<sup>306</sup>) 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<sup>291</sup>) では、2 例で LUCAS を使用して CPR 中に CT 撮影ができた。

用手的 CPR の代わりに LUCAS-CPR を行うことを支持あるいは否定するデータは十分ではないが、CT や同様の検査中など用手的 CPR 実施が困難な場合には LUCAS 使用を考慮してもよい(Class IIb)。

## ■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<sup>308</sup>) では、成人の院外心停止で impedance threshold device (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は改善しなかった。



## 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、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<sup>309</sup>)。しかし、ROSC率と24時間生存率については有意差がないとする報告もある(LOE 1<sup>310</sup>)。

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におけるITDの使用は、ROSC率、24時間生存率およびICU入室率に明らかな影響を与えなかった(LOE 1<sup>311</sup>)。

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時間生存率を改善したが、退院率と神経学的転帰には有意な改善を認めなかった(LOE 1<sup>312</sup>)。

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<sup>313</sup>)。

2005年のAHAガイドラインによるCPRにITDを加えた症例と2000年のAHA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<sup>314-316</sup>)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<sup>128, 317-323</sup>)では、ITDは循環動態を改善したが、3件の動物実験(LOE 5<sup>324-326</sup>)では、循環動態および生存率には差がなかった。また2件の動物実験(LOE 5<sup>325, 327</sup>)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使用を支持あるいは否定するエビデンスは十分ではない。ITDはわが国では薬事未承認である。

## 第2章 [5] 電気的治療

### ■1 はじめに

2010 CoSTR では、電気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 (PBLIS、PALS)」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に際して、とく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<sup>328, 329</sup>)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<sup>330</sup>)と別の研究(LOE 4<sup>331</sup>)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<sup>330</sup>)では、心停止30日後および1年後の神経学的転帰はCPRファースト群のほうが良好であった。

CPRファーストとショックファーストを比較したRCT(LOE 1<sup>332</sup>)および前後比較研究(LOE

3<sup>333</sup>)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分を超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 ファースト群のほうが良好であった。

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、ROSC後の心筋機能を低下させる。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<sup>334-339</sup>)と、ブタのVFに対する基礎研究(LOE 5<sup>340</sup>)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リズム解析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はない。

## ■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(Atrial Fibrillation: AF)の同期電気ショック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(Transthoracic Impedance: 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示す直接のエビデンスはない。

### 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<sup>341</sup>)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<sup>342-346</sup>。

パッドとパドルを比較した前向き研究 (LOE 3<sup>347</sup>) では、適切な力 (8 kg) で圧着したパドルのほうがパッドよりも TTI は低かった。AF 患者に関するコホート研究 (LOE 2<sup>348</sup>) では、前胸壁と背部 (心臓を前後で挟むような位置) にパドルを当てた場合は、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洞調律化成功率が高かった。二相性除細動器による洞調律化成功率は、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、同様の高い洞調律化成功率が得られている。

二相性除細動器を使用した場合、VF に対する非同期電気ショックおよび AF に対する同期電気ショック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として使用してもよい (Class IIb)。単相性除細動器を使用して AF に同期電気ショックを行う場合には、パドルを用いるほうが好ましい (Class IIa)。

## 2. パドル/パッドを当てる位置

VF/無脈性 VT 患者において、パッド/パドルを当てる位置の違いによる除細動成功率や ROSC 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。パドルを当てる 4 種類の位置 (前胸部-心尖部、前胸壁-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<sup>349-359</sup>) では、VF/無脈性 VT の非同期電気ショックや AF の待機的同期電気ショックに関して同等の効果が認められた。前胸壁-背部を支持する研究が 5 件 (LOE 5<sup>360-364</sup>)、前胸部-側胸部<sup>365</sup> および前胸部-心尖部<sup>366</sup> を支持する研究 (LOE 5) がそれぞれ 1 件ある。

5 件の研究 (LOE 5<sup>350, 355-358</sup>) によれば、電極を当てる位置は TTI に影響を与えない。パッド/パドルは乳房下に当てるべきことを示す研究 (LOE 5<sup>367</sup>) 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<sup>368, 369</sup>) 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<sup>352, 358, 359, 370</sup>)。

パドルやパッドをはだけた胸の前胸部-側胸部に当てることは妥当である (Class IIa)。代替の位置として、前胸壁-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当てることは妥当である (Class IIa)。胸毛が濃い場合には、パッド/パドルを当てる前に迅速に除毛することを考慮するべきであるが、それによるショックの遅れは最小限にする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 (8cm 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<sup>371</sup>)。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<sup>372</sup>、LOE 5<sup>357, 370, 373-379</sup>) 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 (Class IIa)。

## 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<sup>373, 380, 381</sup>、LOE 3<sup>371</sup>、LOE 4<sup>382</sup>、LOE 5<sup>368, 383-390</sup>) が示している。5 件の研究 (LOE 3<sup>391, 392</sup>、LOE 5<sup>393-395</sup>) では、導電材の組成は TTI に影響を与えない。これらの研究はすべて 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、除細動電極の特定の導電材組成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

最近の除細動器はすべ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、二相性除細動器のほう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 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<sup>396-398</sup>) と 4 件の臨床試験 (LOE 3<sup>399-401</sup>) において、二相性波形のほう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<sup>402</sup>)。2000 年 AHA ガイドライン<sup>403</sup>に従って CPR を行ったコホート研究では、二相性波形のほう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<sup>404</sup>)。しかし、この研究結果は、二相性除細動器のほうが (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。

二相性波形のほう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もよい (Class IIb)。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ほうが、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<sup>405, 406</sup>。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。

#### 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<sup>407</sup>)と他の1件の臨床試験(LOE 2<sup>408</sup>)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<sup>407</sup>。

#### 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<sup>409</sup>)

#### 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<sup>396</sup>)。この研究では、ショック5秒後におけるVFの停止率は報告されていない。

異なる二相性波形についてはさまざまな規模、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エビデンスは十分ではない。

#### 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<sup>410</sup>, LOE 2<sup>411, 412</sup>)。

#### 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<sup>370, 413-415</sup>)。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、駆出率などで検出し得る傷害は認められていない<sup>407, 416</sup>。

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(Class I)。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エビデンスは十分ではない。単相性波形の除細動は一般に成功率が低いため、エビデンスは十分ではないが、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<sup>417</sup>)。一方、プロトコールの変更前後で比較した3件の研究によれば、単回ショックプロトコールのほうが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<sup>285, 418, 419</sup>)。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さまざま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<sup>420</sup>)。

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連続ショックのほうが除細動成功率が高かった(LOE 4<sup>421</sup>)。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、電気ショック後ただ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<sup>422</sup>)。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<sup>423</sup>)では、VFが再発した場合には、できるだけ早期にVFを停止させたほうが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に対する除細動がさまざまな理由で遅れると生存率が低下した(LOE 4<sup>424</sup>)。

除細動が必要な例では、まず単回ショックを行い、その後ただちに胸骨圧迫を再開すべきである(Class I)。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<sup>407</sup>)、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研究(LOE 2<sup>408</sup>)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ほうが好ましい。またある研究(200J-200J-360Jの漸増式ショック)では、VFの再発を繰り返すにつれて、その除細動成功率が低下した(LOE 4<sup>425</sup>)。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<sup>421</sup>)。これらすべての研究は3連続ショックプロトコールによるものであった(2005ガイドラインへの変更前)。

二相性波形による電気ショックでは、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(Class IIb)。しかし可能な機種については、エネルギー量を増加させることは理にかなっていない(Class IIa)。

## 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のほうがマニ



アル除細動器よりも有意に短かった (1.1 vs 2.0 分) (LOE 1<sup>426</sup>)。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ほう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<sup>427</sup>)。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<sup>428</sup>)。初期調律が心静止や PEA であった場合は、AED を装着された患者のほう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%,  $p=0.04$ )<sup>428</sup>。

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、手動モードのほう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<sup>429</sup>)。しかし、手動モードを使った救助者のほう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%)。マネキンを使った擬似心停止の 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ほうが、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く、このことが無灌流時間比の低減に貢献していた (LOE 5<sup>430</sup>)。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ほうが多かった (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<sup>431-433</sup>)。

院外および院内の蘇生において、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、半自動モードのほうが簡単に使え、不適切な電気ショックを与えることも少ないので好んで用いられる。

熟練者は手動モードで電気ショックを行ってもよい (Class IIb)。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) AF の電气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、循環器医が病院内で急性または慢性 AF の洞調律化のために同期電気ショックを行う場合の方式 (単相性か二相性か、など) について検討している (LOE 1<sup>348, 351, 360, 361, 365, 434-447</sup>、LOE 2<sup>448, 449</sup>)。これらの研究のほとんどが、二相性波形のほうが単相性波形よりも洞調律化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さまざまな方式 (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、すべて高い洞調律化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確なエビデンスはない。二相性切断指数波形を用いる場合、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<sup>450</sup>もあるなど、AF の洞調律化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。単相性波形については、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) を用いたほうが洞調律化成功率が高く、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<sup>435, 444, 451</sup>。

AF の電氣的洞調律化には二相性波形による同期電気ショックが好ましい (Class IIa)。二相性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はない。持続性 AF に対して単相性波形による同期電気ショックを行う場合は、初回から高エネルギー (360J) を用いることを考慮する (Class IIb)。

### ■5 特殊な状況下の電氣的治療

#### 1. 前胸部叩打

VF による心停止に関する院外 (LOE 4<sup>452-456</sup>) および院内 (LOE 4<sup>453, 454</sup>) の研究では、医療従事者が行った前胸部叩打によって ROSC を得る試みは不成功に終わっている。電気生理検査での VT についての研究 (LOE 4<sup>453, 457, 458</sup>) では、熟練した循環器科専門医による前胸部叩打により ROSC を得たのは 1.3%にとどまっており、その有用性は限定されていた。電気生理検査室以外の院内・院外の症例報告 (LOE 4<sup>454-456, 459-461</sup>) では、前胸部叩打は VT 患者の 19%で ROSC をもたらした。一方、前胸部叩打によるリズムの悪化は 3%の患者にみられ、その大部分は遷延した虚血あるいはジギタリス中毒の患者であった。前胸部叩打による合併症として、胸骨骨折なども散見される (LOE 4<sup>456, 462</sup>、LOE 5<sup>463</sup>)。

前胸部叩打は VF に対してそれほど効果は期待できないし、目撃のない院外心停止例に対して行うべきではない (Class III)。モニタリングされた患者の不安定な VT に対して、すぐに除細動器が使用できない場合には前胸部叩打を考慮してもよい (Class IIb)。

#### 2. 心停止に対するペーシング (経皮、経静脈、拳ペーシング)

心停止におけるペーシングの効果を検討した研究が 4 件あるが (LOE 2<sup>464-466</sup>、LOE 3<sup>467</sup>)、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シ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シングを行っても ROSC 率あるいは生存率は改善されなかった。ペーシ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) にかかわらず、明らかな利益は得られなかった。5 件の観察研究 (LOE 4<sup>468-472</sup>)、2 件の症例報告を含むレビュー<sup>473</sup>、および 1 件の中規模観察研究 (LOE 4<sup>474</sup>) 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シングを支持している。また、これらの報告は異なるペーシ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シングは有効ではない (Class III)。拳ペーシ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 (Class III)。しかし、循環動態が不安定な徐脈患者において電気ペーシング (経皮または経静脈) が行われるまでの間は拳ペーシングを考慮してもよい (Class IIb)。

心臓手術後の患者には心外膜ペーシングが効果的である (Class I)。

### 3. 植込み型ペースメーカーやICD患者に対する電気ショック

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<sup>475, 476</sup>)。心房性不整脈に対する同期電気ショックに関する1件の小規模研究では、パッドをペースメーカー本体より少なくとも8cm離すことで、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<sup>475</sup>)。

1件の観察研究によると単極ペーシ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ECG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 (LOE 4<sup>477</sup>)。

前胸部にICDやペースメーカー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べきである (Class I)。この場合、ICDやペースメーカー本体の膨らみ部分を避けて電極を当てることは合理的である (Class IIa)。電極は膨らみから8cm以上離すことが理想的とする報告があるが、そのためにショックの実施を遅らせてはならない。

## ■6 除細動に関するその他のトピック

### 1. 除細動成功の予測

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得る。

VF波形に関する多数の後ろ向き臨床研究 (LOE 1<sup>478, 479</sup>、LOE 4<sup>480, 481</sup>、LOE 5<sup>482, 483</sup>) と動物実験 (LOE 5<sup>484-486</sup>)、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件の動物実験はその結論に中立的であった (LOE 5<sup>487</sup>)。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ままに、VF波形を規定するさまざま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編の症例報告 (LOE 4<sup>488-491</sup>) と新生児に関する1編の症例報告において (LOE 4<sup>492</sup>)、高流量 (>10L/分) 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さい、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

## 第2章 成人の二次救命処置（ALS）

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<sup>493, 494</sup>）。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やすく、排出により長い時間を要するという1編の報告がある（LOE 5<sup>495</sup>）。

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（Class I）（パッドやパドルの装着不良や接触の防止など）。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るべきである（Class I）（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、ECG 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3）

徐脈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の場合である<sup>注1)</sup>。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<sup>注2)</sup>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、基本的に患者の状態が安定か不安定かによって決まる。不安定な徐脈の治療は、Ⅲ度（完全）房室ブロックであっても洞性徐脈であっても、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。徐脈の心電図で識別すべきリズムを図示した（図3）。



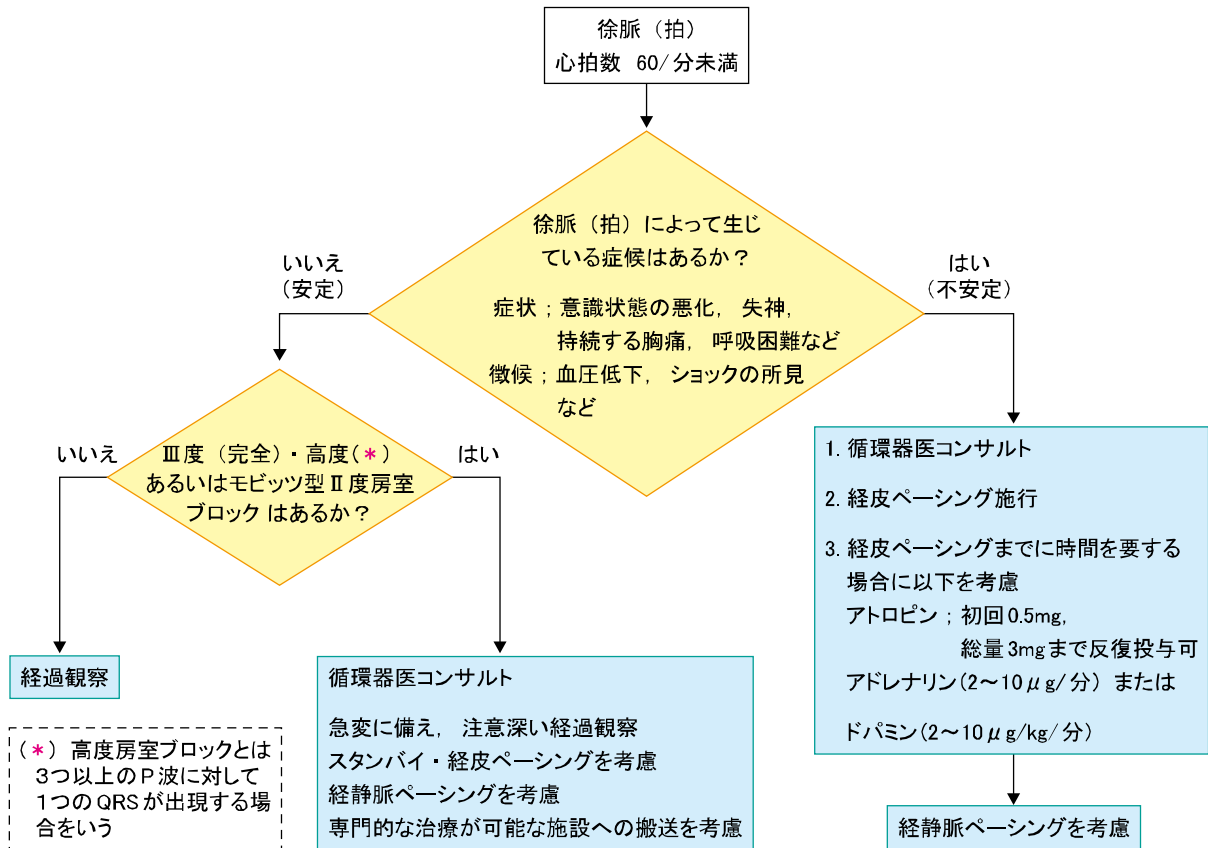


図3 徐脈（拍）

注1) 症候と徐脈（拍）の関係

患者の状態が不安定であるがその原因が徐脈ではない場合は、徐脈そのもの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、徐脈性 PEA に進展し得るこれら病態の治療を優先する。

注2) 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。

2. 徐脈（拍）の治療

1) 経皮ペースティング

4 件の観察研究 (LOE 4) により、院内で施行される経皮ペースティング成功率が高く<sup>496</sup>、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%）<sup>497-499</sup> が高いことが示されている（LOE 1<sup>500</sup>）。経皮ペースティングが院外で実施された場合の生存退院率は 15～70%である（LOE 3<sup>501</sup>）。



徐脈の治療で薬剤と経皮ペースングを比較した研究は少ない。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スングを比較した予備調査(LOE 1<sup>500</sup>)では、両群間に生存退院率の差はなかった(70% vs 69%)。

## 2) アトロピン

1件のRCT(LOE 1<sup>502</sup>)、2件の後ろ向きコホート研究(LOE 4<sup>503, 504</sup>)、2件の観察研究(LOE 4<sup>505, 506</sup>)によるとアトロピンは心拍数と徐脈による徴候を改善した。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(LOE 4<sup>506</sup>)アトロピン0.8mg以上の使用は頻拍の頻度を増加させた。さらに10人の健康なボランティアを対象に行った研究(LOE 5<sup>507</sup>)は、3mgのアトロピンによって安静時心拍数が生理的最大心拍数までに上昇することを示している。2件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(LOE 5<sup>508</sup>、LOE 4<sup>509</sup>)。

## 3) その他の薬剤

血行動態が不安定な徐脈で、その原因が不明な場合、第二選択薬であるドパミン(LOE 1<sup>500</sup>)またはアドレナリンによって徐脈が改善する。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下壁心筋梗塞(LOE 4<sup>510, 511</sup>)、心移植後(LOE 2<sup>512</sup>)、脊髄損傷後(LOE 4<sup>513</sup>)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の第一選択は、アトロピンを0.5mg 静脈内投与し、必要に応じて3~5分おきに総投与量3mgまで反復投与を行うことである(Class I)。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(Class IIb)。アトロピンを最大量投与しても効果がなく、第二選択薬に十分な効果が期待できない場合は、経皮ペースングを考慮してもよい(Class IIb)。アトロピンはIII度房室ブロックで広いQRS幅の補充調律を伴う場合には効果が期待できないため、経皮ペースングもしくは第二選択薬を用いる。

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

## 4) 経静脈ペースング

経皮ペース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、徐脈が持続する場合は経静脈ペースングが適応となる(Class IIa)。

## ■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

患者の症候が頻拍によって生じている場合は、頻拍の治療が必要であり、状態が不安定であれば、迅速に電気ショック（同期、または非同期）を行う。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。例えば、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4）

##### (1) 対応のポイント

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) 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「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。不安定な頻拍では、対応が遅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推奨されるエネルギー量（除細動時の量）で行う。この電気ショック後は、心停

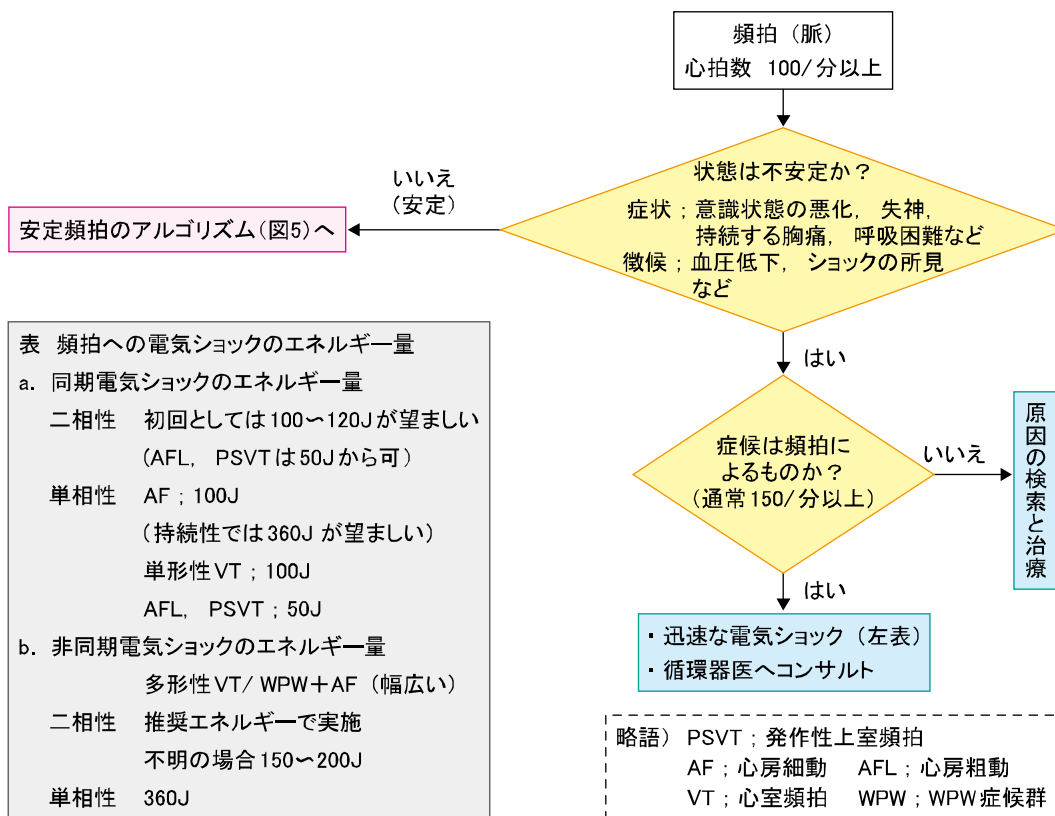


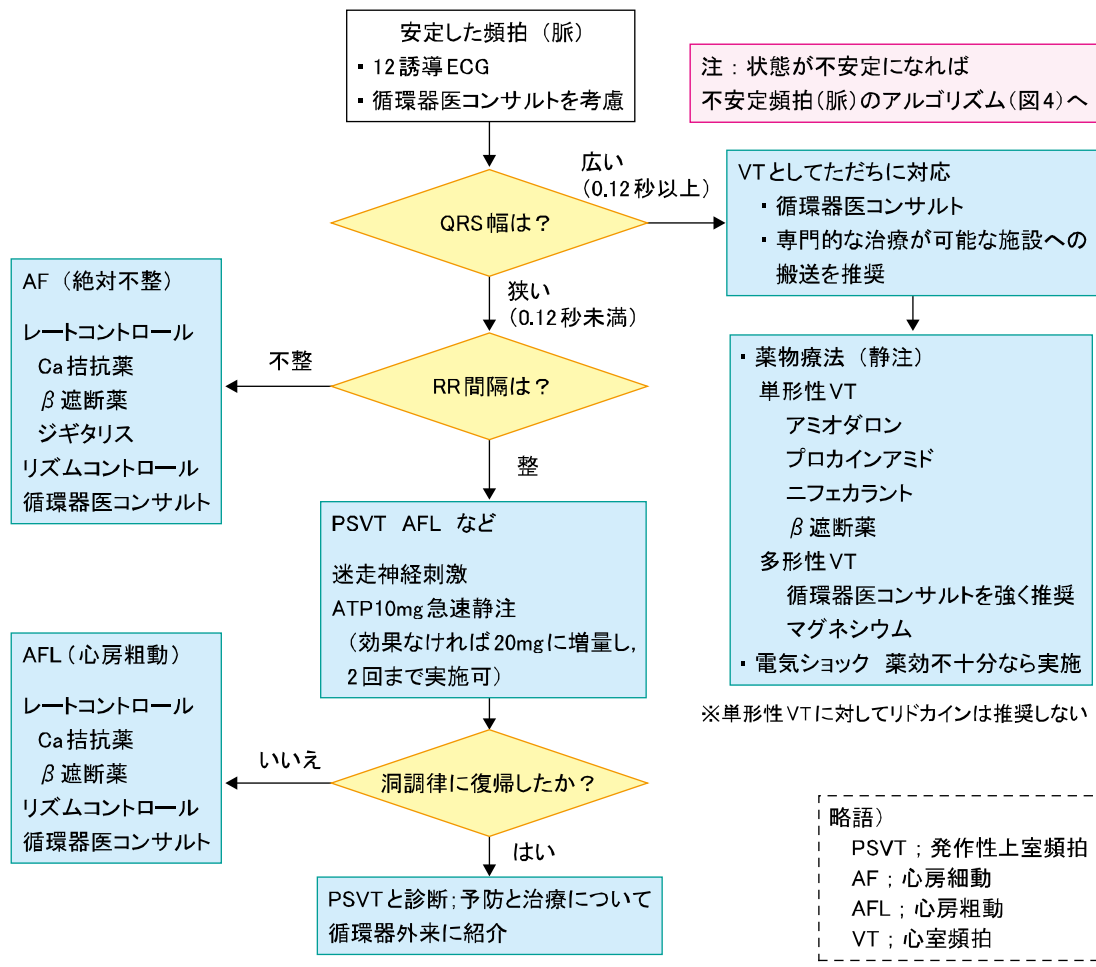
図4 不安定頻拍（脈）

止となることがあるので必要な対応をとる。頻拍に対する電気ショックのエネルギー量を図4の表に示した。

### 3) 安定な頻拍への対応（図5）

#### (1) 対応のポイント

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（脈）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5）に従って対応する。



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5 安定頻拍 (脈)

(2) 狭いQRS幅の頻拍の治療

① AF以外

心停止前後における狭いQRS幅の頻拍 (SVT) の治療法には4つの方法がある。すなわち、同期電気ショックおよ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件の臨床試験が、狭いQRS幅の頻拍の治療におけるアデノシン静脈内投与の有用性を支持している (LOE 1<sup>514-518</sup>)。この5件の臨床試験では、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<sup>514-517, 519, 520</sup>)。洞調律復帰に関するジルチアゼムの有効性については、3件の臨床試験によって支持されている (LOE 1<sup>515, 519, 521, 522</sup>)。他の薬剤 [sotalol (LOE 1<sup>523</sup>)、アミオダロン (LOE 4<sup>524</sup>)、プロパフェノン (LOE 1<sup>525</sup>)、ナドロール (LOE 1<sup>526</sup>) など]

については、有効性を示す臨床試験は限られている。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みられ

た狭いQRS幅の頻拍を停止させた(LOE 1<sup>527</sup>)。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<sup>528</sup>、LOE 4<sup>529</sup>、LOE 5<sup>530</sup>)。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<sup>531</sup>、LOE 4<sup>532</sup>)。

狭いQRS幅の頻拍を停止させるための第一選択治療として、迷走神経刺激、ATPまたはアデノシン静脈内投与、ベラパミル、ジルチアゼムが推奨される(Class I)。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(Class IIb)。

## ② AF

循環器医以外によるAFの治療は房室結節の抑制によるレートコントロール(薬剤による心拍数の適正化)が中心となり、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)は循環器医へのコンサルトに基づいて行うことが推奨される。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行う。

成人AF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転帰を改善するかどうかについては今もヨーロッパ心臓病学会(ESC)、アメリカ心臓協会(AHA)、アメリカ心臓病学会(ACC)において包括的なレビューが続いている<sup>533</sup>。

## ③ AFにおけるレートコントロール

体系的なレビュー(LOE 1<sup>534</sup>)によれば、WPW症候群を合併しないAFの心拍数調節に用いられる第一選択薬としては、目標心拍数の達成率は $\beta$ 遮断薬(エスマロール、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<sup>535</sup>)。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<sup>534</sup>)。4件の研究が入院中(LOE 1<sup>536-538</sup>、LOE 2<sup>539</sup>)、1件の研究が入院外(LOE 3<sup>540</sup>)のAF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件の研究が、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<sup>541, 542</sup>)。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<sup>542</sup>。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<sup>543</sup>)、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<sup>543</sup>)。

ジゴキシンについては、除細動効果はないものの(LOE 1<sup>544-546</sup>)、いくつかの研究で中等度にAFの心拍数を下げることが示されている(LOE 1<sup>539, 545, 546</sup>)。

## ④ AFにおけるリズムコントロール

IbutilideによるAFの洞調律化についてはプラセボ<sup>547-549</sup>、sotalol<sup>550</sup>、プロカインアミド<sup>551</sup>、アミオダロン<sup>552</sup>に対しては一貫してより優れ、フレカイニドに対しては同等であった(LOE 1<sup>553</sup>)。プロパフェノンがプラセボに比べてAFの除細動に有効であることが示されている(LOE 1<sup>554-556</sup>)しかし、その効果はアミオダロン(LOE 1<sup>543</sup>)、プロカインアミド<sup>557</sup>、フレカイニド<sup>558</sup>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<sup>559-562</sup>とdofetilide(LOE 1<sup>563, 564</sup>)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<sup>552, 565-567</sup>)、アミオダロンにはレートコントロール効果がある(LOE 1<sup>565</sup>、



568)。

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<sup>550</sup>)、1 件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<sup>567</sup>)。

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<sup>569, 570</sup>)、1 件のメタアナリシスは逆に肯定している (LOE 1<sup>571</sup>)。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<sup>537, 571, 572</sup>、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<sup>570</sup>)

2 件の研究で、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<sup>573, 574</sup>)、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<sup>575, 576</sup>)、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<sup>577</sup> およびプロパフェノン<sup>557</sup> 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<sup>578</sup>。

AF 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 (Class I)。

AF 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治療薬として選択されることは理にかなっている (Class IIa)。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 (Class IIb)。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 (Class IIb)。

AF におけるリズムコントロールとその維持では、フレカイニド、dofetilide、ibutilide を考慮してもよい (Class IIb)。アミオダロンも有効であるが、その効果はやや劣る (Class IIb)。キニジン、プロカインアミド、およびプロパフェノンを考慮してもよい (Class IIb)。

わが国で多く使用されている下記薬物 (ピルジカイニド、シベンゾリン、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。

### (3) 広い QRS 幅の頻拍の治療

広い QRS 幅の頻拍の治療は電気ショックまたは薬物による洞調律への復帰である。広い QRS 幅の頻拍でもっとも多いのは VT である。広い QRS 幅の頻拍は、VT が明確に否定できない場合、VT とみなして対応するべきである。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 や VF (心停止) に移行する可能性が高いからである。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 VT (monomorphic VT)

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 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。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おき、除細動器を準備しておくべきである。

## i) 急性発症した血行動態の安定した単形性 VT 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 VT 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<sup>579</sup>)。わが国でも同様に、後ろ向きの検討の1件でも、安定した単形性 VT を停止させる効果はプロカインアミド (358±50 mg) がリドカイン (81±30 mg) よりも優れていることを示唆している (J-LOE 5<sup>580</sup>)。別の症例集積研究においても、プロカインアミドは院内発症の安定した単形性 VT を停止させるのに有効であることが示された (LOE 4<sup>581</sup>)。

## • Sotalol

血行動態が安定している持続性単形性 VT の停止効果を静脈内投与用 sotalol (100mg) とリドカイン (100mg) で比較検討した1件のCRTでは sotalol はリドカインよりも優れていた (LOE 1<sup>582</sup>)。

## • アミオダロン

冠動脈疾患で心機能低下がある症例を対象としたRCTでは、反復性単形性 VT の急性停止率はアミオダロンが78%、リドカインは27%で有意な差を認めた (LOE 1<sup>583</sup>)。しかし、3件の症例集積研究 (LOE 4<sup>584-586</sup>) 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<sup>584, 586</sup>、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<sup>582</sup>)、プロカインアミド (LOE 2<sup>579</sup>)、アミオダロン (LOE 2<sup>583</sup>) に比べて VT (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かかわらず安定した VT (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<sup>587-589</sup>)。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肉内投与が行われた1件のRCT (LOE 5<sup>590</sup>) で VT の停止効果が比較された。投与後平均10分間でリドカイン群は9名中6名で VT を停止させたが、対照群 (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<sup>591</sup>) 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。加えてわが国の後ろ向きの検討の1件でも、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いえなかった (J-LOE 5<sup>580</sup>)。

## • 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<sup>592</sup>)。

## • マグネシウム

1件の症例集積研究はマグネシウムが32%の VT の停止に有効であったことを報告している (LOE 5<sup>593</sup>)。

## • Adenosine (適応外)

Adenosine は VT 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<sup>594, 595</sup>)。

## • 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<sup>596-598</sup>)、冠動脈疾患がない場合においてカルシウム拮抗薬の

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

使用を支持する1件の研究がある (LOE 5<sup>599</sup>)。わが国でもカルシウム拮抗薬が一部の VT の停止に有効であることが示されている (J-LOE 5<sup>600</sup>)。

### ・ニフェカラント

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

## ii) 治療抵抗性の単形性 VT 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<sup>601</sup>) が報告している。同様のことが3件の症例集積研究 (LOE 4<sup>587, 602, 603</sup>) 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<sup>583</sup>、アミオダロンと bretylium<sup>604</sup> 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<sup>605, 606</sup>)、5件の症例集積研究 (LOE 4<sup>607-611</sup>) 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、電気ショック実施回数、持続性 VT の出現回数を減少させることが示された。わが国の1件の検討でも、VT 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<sup>612</sup>)。

### ・β 遮断薬

1件の前向き症例集積研究 (LOE 4<sup>613</sup>) によれば、electrical storm に際して交感神経遮断治療 (β 遮断薬を含む) を行った患者では、再発性あるいは治療抵抗性の心室性不整脈が減少して短期・長期の生存率が改善した。わが国の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 (ランジオロール) の有効性が示唆されている (J-LOE 5<sup>614</sup>)。

### ・ニフェカラント

2件の後ろ向きコントロール研究 (LOE 3<sup>615, 616</sup>)、1件の症例集積研究 (LOE 4<sup>617</sup>)、その他1件の研究 (LOE 5<sup>618</sup>) において、ニフェカラントは電気ショック抵抗性の VF/VT による心停止患者の転帰を改善す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、VT を停止させる効果に優れているとは思われない (LOE 4<sup>617</sup>)。

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く血行動態が安定している単形性持続性 VT の患者に推奨される (Class I)。血行動態が安定した単形性 VT に対しては、重症心不全や急性心筋梗塞の有無にかかわらずアミオダロンを使用することは理にかなっている (Class IIa)。ニフェカラントは VF/VT をただちに停止させる効果は乏しいものの、電気ショック抵抗性の VF/VT による心停止患者の転帰を改善するのに役立つかもしれない (Class IIb)。Sotalol は急性心筋梗塞を含む血行動態が安定した単形性 VT で使用を考慮してもよい (Class IIb)。

## iii) 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<sup>594, 595, 619-621</sup>)、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、VT 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VTを洞調律に復帰させる可能性は低いとしている(LOE 4<sup>587</sup>)。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AF)において、アデノシン投与によってVFが引き起こされたとする症例報告がある(LOE 4<sup>622-625</sup>)。リドカインに関する複数の報告では、VTを有する患者の洞調律復帰率は低いとしている(LOE 4<sup>587</sup>)。VTを有する患者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<sup>626</sup>)。

診断不明の規則正しい広いQRS幅の頻拍において、アデノシンの静脈内投与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(Class IIb)。

## ② 多形性で広いQRS幅の頻拍

QRS波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。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すぎない。多形性VTには3つの亜型がある。

### i) 遅延した異常な再分極に伴う多形性VT

多形性VT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延長が認められることで遺伝性などの先天性あるいは薬物誘発性、電解質異常などの二次性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。TdPは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。

#### ・先天性(家族性)QT延長(TdP)

先天性QT延長に伴う多形性で広い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。マグネシウム静脈内投与は少数の小児例の報告ではTdP出現を抑制した(LOE 5<sup>627</sup>)。2件の症例登録研究ではペースメーカ(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<sup>628, 629</sup>)。しかし、いずれも急性期の治療手段としては確立されていない。

#### ・後天性QT延長(TdP)

後天性ないし薬物誘発性QT延長に伴う多形性で広い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脈内投与の有用性を示した(LOE 3<sup>630</sup>、LOE 4<sup>631</sup>、LOE 5(小児科)<sup>627</sup>、LOE 5(動物)<sup>632, 633</sup>)。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<sup>631, 634-637</sup>、LOE 5(先天性QT延長症候群の二次予防からの推論)<sup>628, 629</sup>)、4件の研究はイソプロテレノール静脈内投与の有用性を示した(LOE 4<sup>631, 635</sup>、LOE 5(動物)<sup>633, 638</sup>)、1件の研究では否定されている(LOE 4<sup>635</sup>)。

家族性QT延長に伴う多形性で広いQRS幅の頻拍では、マグネシウム静脈内投与、ペーシング、β遮断薬による治療を考慮してもよい(Class IIb)が、イソプロテレノールの使用は避けるべきである(Class III)。後天性QT延長に伴う多形性で広いQRS幅の頻拍では、マグネシウム静脈内投与による治療を考慮する(Class IIa)。多形性で広い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



テレノール静脈内投与を考慮してもよい (Class IIb)。

ii) 虚血による多形性 VT

通常は QT 短縮を呈し、病歴、臨床像、虚血や梗塞の ECG 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で広い QRS 幅の頻拍に  $\beta$  遮断薬静脈内投与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<sup>613</sup>)。マグネシウム静脈内投与は QT 延長を示さない症例では効果がないことが小規模な研究で報告されている (LOE 3<sup>630</sup>)。

iii) その他：原因不明の多形性 VT

QT 短縮による多形性で広い QRS 幅の頻拍の管理に関する知見は、アミオダロン、 $\beta$  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<sup>639, 640</sup>)。

イソプロテレノールによって Brugada 症候群での electrical storm が抑制されることが示された (LOE 4<sup>641</sup>)。また一連の症例報告 (LOE 5<sup>642</sup>) イソプロテレノールが Brugada 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<sup>642</sup>)。

広い QRS 幅のカテコラミン誘発性多形性頻拍に関する小児の症例報告 (LOE 5<sup>643</sup>)、および、二次予防として  $\beta$  遮断薬単独 (LOE 5<sup>644</sup>) または  $\beta$  遮断薬とベラパミルを併用 (LOE 5<sup>645, 646</sup>) した小規模の症例集積研究によれば、プロプラノロールの静脈内投与は頻拍の停止に有効であったと。

VT のうち、特定の波形に限定せず実施した 3 件の RCT (LOE 5<sup>604-606</sup>) からの推定によれば、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患者では、アミオダロンの静脈内投与が血行動態の不安定な VT の再発頻度を抑制する。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<sup>615</sup>、J-LOE 4<sup>180, 617, 647, 648</sup>、J-LOE 5<sup>179, 649</sup>)、その有効率はアミオダロンと同等だとされている。

QT 延長を伴わない多形性で広い 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 (Brugada 症候群) の静脈内投与が有効なこともある (Class IIb)。QT 延長を伴わない多形性で広い 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 (Class IIb)。



## 第2章 [7] 特殊な状況下の心停止

### ■1 雪崩による心停止

#### 1. 救出までの時間と気道の開通

雪崩による心停止は救出までの時間が長いほど、生存率が低くなる (LOE 3<sup>650-653</sup>)。

救出まで 35 分以上を要した患者で雪崩の冰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 P3<sup>651, 652, 654-657</sup>、LOE P4<sup>658, 659</sup>)。

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 CO<sub>2</sub> 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<sup>660</sup>)。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 P5<sup>661</sup>) によれば、呼気中の CO<sub>2</sub> を空洞部から除去することで低酸素血症と高 CO<sub>2</sub> 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患者に限って試みられている (LOE 3<sup>662, 663</sup>)。

雪崩に埋没した遭難者の中心部体温は最大 8°C/時の割合で低下する (LOE 3<sup>664</sup>) が、9°C/時で低下した症例もある (LOE 4<sup>658</sup>)。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<sup>655, 664, 665</sup>、LOE 4<sup>658, 663, 666, 667</sup>)。

#### 3. 血清カリウム値

来院時血清カリウム値 8 mEq/L 以下は ROSC (LOE 3<sup>655</sup>) や、生存退院 (LOE 3<sup>654, 664</sup>) 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率は逆相関する (LOE 3<sup>654, 662, 665, 668, 669</sup>)。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<sup>654, 664, 670, 671</sup>)。雪崩による心停止から生存した患者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<sup>664</sup>、原因によらず低体温で発見された心停止から生存した患者の血清カリウム値の最高値は 11.8 mEq/L であった<sup>672</sup>。

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、しばしば複数の遭難者が雪に埋まる。完全な蘇生を開始するかの判断は遭難者の数と、利用可能な資源、生存可能性の情報によって決定される必要がある。

雪崩の遭難者は以下の場合、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

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

- ・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く、上記の救命困難例にあたらぬ他のすべての雪崩の遭難者に対して適応となる (Class I)。

### ▲ 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 妊婦の心停止

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

非心停止患者を対象とした報告において、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<sup>673-675</sup>と、母体の血圧、心拍出量、1回拍出量が改善する (LOE 5<sup>676-678</sup>)。

マネキンを使った実験では、左側臥位 (the left lateral tilt position) における胸骨圧迫は可能であるが<sup>679</sup>、仰臥位で行う場合に比べ圧迫が不十分になることが示されている<sup>680</sup>。非心停止患者を対象にした2件の研究 (LOE 5<sup>681, 682</sup>) によれば、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は改善しなかった。また、15° の左側への体幹の傾けは完全左側臥位と比較して、大動脈圧迫の程度が強まることが示されている<sup>677</sup>。さらに、その多くは分娩時であるが、30° を超える左方への傾けでも大動脈圧迫が持続していることが示されている<sup>683</sup>。

2つの研究 (LOE 5<sup>684, 685</sup>) において、仰臥位の状態における妊娠子宮の左方への圧排が、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ことが示されている。

## 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<sup>686</sup>)。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<sup>687</sup>)。

これらのことに基づき、母体の心停止に際しては、需要に応じた酸素投与方法や、高度な気道確保器具のサイズを考慮する必要性が示唆される。

## 3. 心停止時の帝王切開

後ろ向きコホート研究 (LOE 4<sup>688</sup>) では、Managing Obstetric Emergencies and Trauma (MOET) コース導入後、心停止時の帝王切開の頻度が増加した。MOET 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、心停止時の帝王切開による母体のROSC率67%、母体の死亡率83%、児の死亡率は58%であった。

心停止時の帝王切開 38 例を集積したシステマティックレビュー (LOE 5<sup>689</sup>) によれば、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。後ろ向き研究 (LOE 5<sup>690</sup>) では、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

正常妊娠では妊娠第1期の初期に糸球体濾過率、心拍出量および血漿量が増加し、第3期には正常に復する (LOE 5<sup>691</sup>)。これに基づき母体の心停止のさいの輸液負荷は有用であることが示唆される。

## 5. 除細動

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<sup>692</sup>)。したがって、現在推奨されている成人用エネルギー量による除細動が妥当である。

## 6. 体位

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<sup>679</sup>)。

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がある (LOE 5<sup>693</sup>)。

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<sup>680</sup>)。

## 7. 心停止後低体温療法

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（LOE 5<sup>694</sup>）がある。

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はない。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。

### ▲Knowledge gaps（今後の課題）

母体の蘇生に関する研究は不足しており、多くは非妊娠症例やマネキンの研究結果や症例報告に基づく推定にすぎない。

先天性心疾患を有する妊婦の増加に伴い、心停止の発生頻度に係わる疫学的研究の必要性は高まりつつある。

## ■3 高度肥満者の心停止

高度肥満者の院外心停止についての複数の研究（LOE 2<sup>695-697</sup>）では、除細動に必要なエネルギー量や転帰に差があることは示されていない。

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はない。

### ▲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。高度肥満者の心停止の疫学的分析、特殊な蘇生手技とその有効性、およびこれらに関する簡単な動物実験などが今後必要である。

## ■4 致命的喘息による心停止

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。

気管支喘息によって換気が困難なときには、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（J-LOE 5<sup>698</sup>）。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可能性が高い（LOE 5<sup>699-701</sup>）。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<sup>702</sup>）。

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 ROSC 率を増加させる可能性があるが (LOE 4<sup>703-709</sup>)、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<sup>710</sup>)。

換気が困難なときには、換気を短時間中断する方法で効果があった (LOE 4<sup>711-714</sup>)。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<sup>704, 708, 709</sup>)。

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はないが、致死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とを理解して蘇生を行うのは合理的である。

喘息による心停止患者でエア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 (Class IIb)。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ため、初回の電気ショックが不成功の場合、2回目以降の除細動ではエネルギーの増加を考えてもよい (Class IIb)。また、肺の過膨張に伴い気胸が発生する可能性があるため、気胸の発生を常に念頭におき、必要に応じて脱気を考慮する (Class IIb)。

### ▲ 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み合わせ効果の有無、マグネシウム投与と ECMO の役割。

## ■5 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 5<sup>715</sup>)。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であった (LOE 5<sup>716</sup>)。

少数例の症例報告で、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であった (LOE 4<sup>717, 718</sup>)。同様に少数例の症例報告 (LOE 4) は、以下の  $\alpha$  作用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<sup>719</sup>、メトキサミン<sup>720</sup>、terlipressin<sup>721</sup>、metaraminol<sup>722-724</sup>。また少数例ではあるが (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<sup>725, 726</sup>や、循環補助装置 (LUCAS)<sup>727</sup> が有用であった。また通常の ALS に加えてステロイドおよび抗ヒスタミン薬を使用して救命できたとの症例報告もある (LOE 5<sup>728</sup>)。

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はない。

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るので、徴候を早期に認識し、アドレナリンの投与と輸液による治療を早期に開始するべきである (Class I)。

### ▲ 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、さまざまな静脈内投与用  $\alpha$  作用薬間の比較、持続静脈内投与と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

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命的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。

### 1. 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 5<sup>729-733</sup>) 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乳剤投与時、無脈性ではなかった。3例<sup>734-736</sup>では、強力な心血管毒性が脂肪乳剤の静脈内投与後すぐに消失したが、他の2例<sup>737, 738</sup>では、脂肪乳剤投与の後、患者は心停止となり、その後、蘇生されて退院した。

5件の動物実験 (LOE 5<sup>739-743</sup>) では、ROSC が得られた局所麻酔薬中毒で、種々の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<sup>740, 743</sup>) で、BLS と脂肪乳剤の静脈内投与の組み合わせは、血管収縮薬 (バソプレシンとアドレナリン) 療法と比較すると、ROSC 率の向上が得られた。対照的に、ある動物実験 (LOE 5<sup>744</sup>) 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) によれば、脂肪乳剤とアドレナリン (0.1 mg/kg<sup>745</sup>, 0.01~0.025 mg/kg<sup>746</sup>) の併用による明らかな効果は認められなかった。

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/時である。脂肪乳剤は20%の長鎖脂肪酸乳剤が多くの報告で使用されている。

2件の動物実験(LOE 5<sup>747, 748</sup>)では、局所麻酔薬中毒による心停止で、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 静脈内)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に対してクロニジン(150mg 静脈内投与、必要に応じて繰り返す)を使用した症例報告のうち、1編(LOE 4<sup>749</sup>)では有効、1編(LOE 4<sup>750</sup>)では効果なしであった。LOE 5の動物実験<sup>751</sup>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はない。動物実験や症例報告によれば、局所麻酔薬に起因する心停止や心血管毒性の治療には、脂肪乳剤の静脈内投与が効果的かもしれない(Class IIb)。

## 2. 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編の報告(LOE 4<sup>752-756</sup>)がある。ある症例報告(LOE 5<sup>757</sup>)では、ベンゾジアゼピンによって惹起されたアナフィラキシー反応の心血管毒性が標準的な治療のみで改善した。別の症例報告(LOE 5<sup>758</sup>)では、ベンゾジアゼピンによる軽度の心血管毒性はフルマゼニルにより軽快した。4件の研究(LOE 5<sup>755, 759-761</sup>)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<sup>755, 762</sup>)では、ベンゾジアゼピンによる、または原因不明の意識レベル低下を認める患者において、フルマゼニルの投与後に発生した痙攣、不整脈、低血圧、離脱症候群等の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はない。原因不明の意識障害患者に対しフルマゼニルをルーチンで投与することは推奨されない(Class III)。

## 3. β遮断薬中毒

β遮断薬による心停止を対象として標準的な治療法と特定の治療法とを比較したRCTはない。動物実験や症例報告、非致死性症例からの推定、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。β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<sup>763-775</sup>)によれば、難治性のβ遮断薬による強力な心血管毒性を呈する患者で、血管収縮薬投与を含む標準的治療に反応しない場合、グルカゴン(50~150 μg/kg)投与によって血行動態および生存率が改善した。2件の動物実験(LOE 5<sup>776, 777</sup>)では、β遮断薬による心血管毒性に対して、電解質の管理下に高用量のインスリン(1 U/kg/時)とグルコースの持続投与投与することは、生存率と血行動態の改善に効果的であった。β遮断薬による強力な心血管毒性に対して、電解質の管理下に高用量のインスリン(10 U/kg/時)とグルコースを持続投与して血行動

態の改善と生存退院を得たとする症例報告 (LOE 5<sup>778</sup>)がある。その他、ホスホジエステラーゼ阻害薬 (LOE 5<sup>779, 780</sup>)、カルシウム (LOE 4<sup>781, 782</sup>)、体外循環 (LOE 5<sup>783</sup>)、IABP (LOE 4<sup>784</sup>)、ECMO (LOE 4<sup>785</sup>) が奏功したとする症例報告、およびホスホジエステラーゼ阻害薬 (アムリノン) (LOE 5<sup>786</sup>) の効果を報告した動物実験がある。また、動物実験によれば、ドパミン (LOE 5<sup>787</sup>) 単独、ドパミンとイソプロテレノールの併用 (LOE 5<sup>788</sup>)、およびミルリノン (LOE 5<sup>789</sup>) 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。

$\beta$  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はない。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、高用量インスリン (グルコース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人工心肺 (ECMO) が効果的かもしれない (Class IIb)。

### 4. 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定の治療法とを比較した RCT はない。エビデンスは、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からのものに限定されている。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 編の症例報告 (n=28) では、ブドウ糖投与と電解質の管理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<sup>790-805</sup>)。

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はない。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 (Class IIb)。

#### ▲ 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、異なる特性を有する他のカルシウム拮抗薬では治療に対する反応も異なる可能性がある。他の特殊な課題としては、dihydropyridine に起因する重篤な心血管毒性に対する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 (静脈内脂肪乳剤注入、カルシウム感作物質、非薬理的介入など) の評価である。

### 5. 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<sup>806-808</sup>)。2 件の研究 (LOE 5) (心停止を除外した重症患者<sup>809</sup>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<sup>810</sup>)によれば、高圧酸素療法によって一酸化炭素中毒患者の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<sup>811, 812</sup>)では、神経学的に良好な生存率に差はなかった。2 件のシステマティックレビュー (LOE 5<sup>813, 814</sup>)では、一酸化炭素中毒患者に対する高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<sup>815, 816</sup>) 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年後までの総死亡率および心血管に起因する死亡率が高かった。

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障害の危険を減らす可能性があるため、自己心拍が再開した患者では、できるだけ早期から100%酸素投与を行い (Class I)、高圧酸素療法を行うことを考慮する (Class IIb)。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、症例ごとにそのリスクと有用性を考慮しなければならない。心停止に限らず、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総死亡率および心血管に起因する死亡率が高まっている。そのため、これらの患者に心機能のフォローアップを助言することは理にかなっている (Class IIa)。

### ▲ 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に推定する方法が必要である。治療法に関するさらなる前向きの研究は困難ではあるが重要かつ必要である。

## 6. 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定の治療法とを比較した RCT はない。エビデンスは、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からのものに限られている (LOE 4<sup>817</sup>)。

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<sup>818</sup>) 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が  $\alpha$  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<sup>819</sup>) では、ジアゼパムの投与によって、コカイン誘発性の胸痛患者の自律神経徴候が改善し、胸痛が消失した。他の研究 (LOE 5<sup>820</sup>) 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で入院した患者の後ろ向き研究 (LOE 5<sup>821</sup>) では、 $\beta$  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<sup>822</sup>) 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<sup>823</sup>) 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<sup>824</sup>) では、高血圧や頻拍に対するエスマロールによる効果は一定せず、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<sup>825</sup>) やラベタロール (LOE 5<sup>826</sup>) による前処置は、プラセボと比較して、コカイン誘発性の心拍数と血圧の増加を抑制し、明らかに副作用もなかった。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<sup>827</sup>) 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<sup>828</sup>) 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。

コカインが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<sup>829</sup>) には、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<sup>830</sup>) では、モルヒネによってコカイン誘発性の冠動脈攣縮が緩和された。

コカインを初めて投与されたボランティアの臨床研究 (LOE 5<sup>831</sup>) 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する患者の前向き観察研究 (LOE 5<sup>832</sup>) では、ニトログリセリンは患者の45% (37/83) で胸痛の程度を減少させ、5例では他の臨床症状 (ECG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はない。重篤な心血管毒性〔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〕を示す患者において、急性冠症候群に効果的であることが知られている薬 ( $\alpha$ 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、および舌下ニトログリセリン) を試みることは合理的かもしれない (Class IIb)。特定の薬剤が特に優れていること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VTに対する他の抗不整脈薬 (例えばアミオダロン) の安全性と効果に関する評価が必要である。

## 7. 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定の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<sup>833-835</sup>) では、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) の使用が支持された。致死的心血管毒性に対しても、7件の研究 (LOE 5<sup>833-839</sup>) で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) の使用が支持された。

3件の研究 (LOE 5<sup>837, 840, 841</sup>) 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<sup>842</sup>) 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) を呈する患者は、酸素吸入とシアン解毒療法をできるだけ早期に行うべ



きである。通常の蘇生法に加えてシアン化合物の除去療法（ヒドロキシコバラミン静脈内投与か亜硝酸塩；例えば、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べきである（Class I）。ヒドロキシコバラミンと亜硝酸塩の効果は同等であるが、ヒドロキシ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（Class III）。

### ▲ 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。

## 8. 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定の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<sup>843</sup>）からのものに限られている。

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報告、症例集積研究あるいは動物実験からのものに限られていた。2件の症例集積研究（LOE 5<sup>844, 845</sup>）と6件の動物実験（LOE 5<sup>846-851</sup>）で炭酸水素ナトリウムが使用された。1件の症例集積研究<sup>852</sup>と動物実験<sup>849</sup>で過換気療法が使用された。症例報告（LOE 5<sup>849, 853-859</sup>）によると抗不整脈薬（リドカイン、マグネシウム、アミオダロン、フェニトイン）の効果は否定的である。ノルアドレナリン（LOE 5<sup>855, 860-862</sup>）、アドレナリン（LOE 5<sup>848, 855, 863</sup>）、ドパミン（LOE 5<sup>862, 864, 865</sup>）、ドブタミン（LOE 5<sup>864</sup>）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<sup>864</sup>）でジアゼパムは痙攣を抑制し生存率を上げた。三環系抗うつ薬による抗コリン症状に対するフィズチグミンについては、いくつかの症例集積研究（LOE 4<sup>850</sup>、LOE 5<sup>845, 866, 867</sup>）で相反する効果がみられており、最近では支持されていない。動物実験（LOE 5<sup>868, 869</sup>）では三環系抗うつ薬の毒性に脂肪乳剤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<sup>870-875</sup>）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<sup>876</sup>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はないが、特に自己心拍再開後に広い 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（Class IIb）。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ある（Class I）。

### ▲ 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、脂肪乳剤の静脈内投与）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。

## 9. 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定の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<sup>877-890</sup>) 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はない。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とされているが、わが国では販売されていない。

### ▲ 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。

## 10. 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定の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、および、ナロキソンの有効性を評価することを目的とした臨床研究では、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が支持されている (LOE 1<sup>891, 892</sup>、LOE 3<sup>893</sup>、LOE 4<sup>894-896</sup>、LOE 5<sup>897</sup>)。臨床研究 (LOE 4<sup>894-896, 898-901</sup> および、代替の投与経路を評価することを目的とした研究 (LOE 1<sup>891</sup>、LOE 3<sup>893</sup>、LOE 4<sup>902, 903</sup>) は、ナロキソンの使用とその安全性を支持している。ナロキソンは静脈内 (LOE 4<sup>894, 895, 899, 902</sup>)、筋肉内 (LOE 1<sup>891</sup>、LOE 4<sup>894, 895</sup>)、鼻腔内 (LOE 1<sup>891</sup>、LOE 4<sup>902</sup>)、および気管内 (LOE 5<sup>904</sup>) 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はない。オピオイドが原因の重篤な心血管毒性を伴った成人の非心停止患者に対しては、まず BVM を用いて換気を補助するべきであり (Class I)、次いでナロキソンを静脈内あるいは筋肉内 (Class I)、それが不可能であれば鼻腔内あるいは気管内 (Class IIb) に投与する。

### ▲ 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 後の患者にナロキ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定の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 編の症例報告 (LOE 4<sup>300, 305, 306</sup>)、成人に関する 2 件の症例集積研究 (LOE 4<sup>301, 304, 307</sup>)、そして 1 件の動物実験 (LOE 5<sup>306</sup>) において、PCI の最中に発生した心停止に対し、機械的胸骨圧迫装置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<sup>905</sup>) では、PCI の最中に心停止となり ALS に反応しない患者に対し、緊急的に人工心肺を使用することによって緊急冠動脈形成術が安定した状態で容易に実施され、その患者の生存率が改善した。

5 件の研究 (LOE 4<sup>906-908</sup>、LOE 5<sup>909, 910</sup>) 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、機械的胸骨圧迫装置、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はない。冠動脈造影や PCI の最中に発生した 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 (Class IIb)。PCI の最中に心停止となり ALS に反応しない場合は緊急的に人工心肺の使用を考慮してもよい (Class IIb)。

### ▲ 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<sup>911, 912</sup>、LOE 4<sup>913-921</sup>) 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<sup>922-925</sup>、LOE 5<sup>926</sup>) 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<sup>920</sup>) 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<sup>911</sup>、LOE 4<sup>917</sup>、LOE 5<sup>926</sup>) 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<sup>921</sup>、LOE 4<sup>927-929</sup>、LOE 5<sup>930, 931</sup>) は、心臓手術後の心停止中に ECMO あるいは人工心肺などの循環補助装置を使用することを支持している。3 件の研究 (LOE 5<sup>932-934</sup>) は中立的である。循環補助装置の使用を否定する研究はない。

2 編の症例報告 (LOE 5<sup>935, 936</sup>) 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

思われる心損傷について記述されている。

ある研究 (LOE 4<sup>937</sup>) 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<sup>938</sup>) 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、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べきである (Class IIa)。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。緊急胸骨再切開の準備をしている間も、胸骨圧迫を躊躇すべきではない (Class I)。心臓手術後の心停止に対し、ECMO あるいは人工心肺などの循環補助装置の使用を考慮してもよい (Class IIb)。

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のエビデンスは十分でない。

### ▲ 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、循環補助装置、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 編の報告 (LOE 5<sup>939-943</sup>) 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 例について記載した研究 (LOE 4<sup>944</sup>) では、18 例の心タンポナーデのうち 4 例 (22%) が生存した。2 件の研究 (LOE 4<sup>945, 946</sup>) 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<sup>947</sup>) では、多量の出血によってできた凝血塊が心嚢穿刺針を塞ぐ場合には救急室開胸術が有用であり、2 件の研究 (LOE 4<sup>913, 948</sup>) 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<sup>949</sup>)。

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 (Class IIb)、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 (Class IIa)。心嚢ドレーンの留置は効果的であり (Class IIa)、その後の手術室での治療を不要にすることがある。外傷性心停止で心タンポナーデを伴う場合には、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よい (Class IIb)。また、救急室における開胸術あるいは心嚢切開術は、非外傷性心停止患者に対して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も考慮してよい (Class IIb)。

### ▲ 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の比較が必要である。

## ■10 肺血栓塞栓症による心停止

あるRCT (LOE 1<sup>209</sup>) では、PEAによる心停止後のrt-PA (遺伝子組換え型組織プラスミノゲンアクチベータ) 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 (LOE 1<sup>210</sup>) では、CPR中にtecteplaseもしくはプラセボを無作為に投与した患者の短期生存、長期生存(30日)および出血合併症の発生率に差がなかった。この研究では、肺血栓塞栓症を疑わせる症候があり、病院前で血栓溶解療法が可能であった患者は除外されていた。研究に組み込まれた患者のうち肺血栓塞栓症が疑われたのは37名であり、そうちtecteplaseが投与された15名中2名の患者が生存し、プラセボの投与された22名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(肺血栓塞栓症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<sup>950</sup>)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ことと、および重篤な出血性合併症の発生率が増加したとされている。

肺血栓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<sup>211</sup>、LOE 2<sup>213, 215</sup>、LOE 3<sup>216</sup>、LOE 4<sup>212, 951-954</sup>)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<sup>950</sup>、LOE 3<sup>953</sup>、LOE 4<sup>952</sup>)ではCPR中の血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。

肺血栓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を考慮してよい(Class IIb)。

### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

心停止の原因としての肺血栓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の疫学的調査や病理学的報告は、肺血栓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<sup>955-957</sup>)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。心停止のさいのマグネシウム使用は5編の症例報告(LOE 4<sup>958-962</sup>)で支持されているが、5件のRCT(LOE 1<sup>184-187, 963</sup>)と系統的レビュー(LOE 1<sup>964</sup>)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 TdP の消失が 2 症例報告されている (LOE 4<sup>965</sup>)。いくつかの臨床的研究 (LOE 5<sup>955, 966-968</sup>) では、低カリウム血症と VF の発生とに関連を認め、動物実験 (LOE 5<sup>969</sup>) 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<sup>970</sup>) 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。

### ▲ 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

2008年にILCORが発表したPost Cardiac Arrest Syndrome (PCAS) statement<sup>971</sup>の中で使用されているPCASの概念にはROSC後のみならずROSC前に進行する病態が含まれている。一方、CoSTR2010の“Post Resuscitation Care”の章ではPost Arrest Careとして主にROSC後の治療について言及しているので、本項では「心拍再開後の集中治療」という表現を用いる。

### ■1 心拍再開後の包括的な治療手順

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。数件の研究(LOE 2<sup>972</sup>、LOE 3<sup>973, 974</sup>)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。治療手順には、低体温療法、PCI、循環管理(early goal-directed therapy)、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VF、VT患者の生存率が増加している(J-LOE 3<sup>975</sup>)。

#### ▲Knowledge gaps (今後の課題)

ROSC後の包括的な治療手順が短期的および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. 換気の調節

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<sup>976</sup>)、および数件の動物実験(LOE 5<sup>977-980</sup>)では、ROSC後に過換気を行うと脳血流量が低下するとされている。しかし、長期の脳虚血後には、過換気あるいは低換気に対す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<sup>981, 982</sup>)。1件の臨床研究(LOE 3<sup>974</sup>)および1件のイヌを用いた動物実験(LOE 5<sup>983</sup>)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<sup>984, 985</sup>)。

ROSC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

いと報告がある (LOE 3<sup>986</sup>)。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<sup>987</sup>、LOE 3<sup>986</sup>)。

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過換気をルーチンとすることは避けるべきである (Class III)。

## 2. 酸素化の調節

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<sup>988</sup>)。ROSC 60 分後の平均  $PaO_2$  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、酸素化の調節の有益性、有害性を評価するには統計学的検出力が不足している。

低酸素性脳障害に対する高酸素血症の影響を検討した 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<sup>989</sup>)。

酸素化の調節を支持する 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  $F_{I}O_2$  を調節した場合に比較して、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<sup>990</sup>)。

酸素化の調節を支持する 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<sup>112, 113, 991-994</sup>)。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<sup>114</sup>)。もう 1 件の動物実験では、CPR 中および ROSC 15 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<sup>995</sup>)。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。

酸素化の調節を支持する 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 に維持した場合では、 $PaO_2$  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<sup>996</sup>)。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<sup>997</sup>)。

ROSC 後患者の早期において動脈血酸素分圧 ( $PaO_2$ ) または動脈血酸素飽和度 ( $SpO_2$ ) を指標に吸入酸素濃度を調節することは理にかなっている (Class IIa)。

### ▲ 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%になるように  $F_{I}O_2$  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. 血行動態安定化

ROSC 後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、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<sup>974</sup>)。しかし、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<sup>973</sup>)。

臨床データは限られているが、これまでに解明されている ROSC 後の病態生理に基づき、臓器灌流を適正化することを目標にして血行動態管理が行われている。

### 2. 輸液療法

ROSC 後の心機能不全をもつ成人患者において、輸液を行った場合と行わなかった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（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<sup>973</sup>)。

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<sup>974</sup>) 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（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た。この研究では、包括的治療施行中の輸液バランスが有意にプラスとなっていた (345 ml vs 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 (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<sup>998-1003</sup>)。

1 件の臨床研究では、冷却した生理食塩液 (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かった (LOE 5<sup>1004</sup>)。

3 件の動物実験では、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た (LOE 5<sup>1005-1007</sup>)。

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した (LOE 5<sup>1008</sup>)。

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。ROSC 後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 (Class IIa)。

### 3. 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<sup>973, 974, 1009</sup>、LOE 4<sup>1010</sup>)。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<sup>973</sup>。6件の実験研究では、ドブタミンや levosimendan (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<sup>1011-1016</sup>)。

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ルーチンの使用に関して支持あるいは否定するエビデンスは十分ではない。

#### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

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。

### 4. 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<sup>1017</sup>)。1件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<sup>613</sup>)。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<sup>1018</sup>)。5件の研究では、VFもしくはVTから自己心拍が再開し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<sup>1019-1023</sup>)。

ROSC後、アミオダロン、リドカインの継続投与を支持あるいは否定するエビデンスはない。

#### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

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。

### 5. 循環補助装置

ROSC後で、心血管機能が障害された成人患者に対する循環補助装置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<sup>1015</sup>)。

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心補助装置、



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<sup>1024-1028</sup>)。

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<sup>974, 1029</sup>)。

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、循環補助装置の効果に関するエビデンスは十分ではない。

## ■4 体温調節

### 1. 高体温の予防と治療

ROSC 後において、高体温 (37.6 °C 以上) に対する治療を行った群と体温調節を行わなかった群とを比較した RCT はない。11 件の ROSC 後患者における研究では発熱と転帰不良との関連が示されている (LOE 4<sup>1030-1034</sup>、LOE 5<sup>1035-1040</sup>)。心停止ではないが、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<sup>1035-1040</sup>)。

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 (Class II a)。

### 2. 低体温療法

#### 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<sup>1041</sup>)、他の研究は昏睡を Glasgow Coma Scale (GCS) 合計点 ≤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<sup>1041</sup>) および疑似 RCT (LOE 2<sup>1042</sup>) 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。ROSC 後数分～数時間で冷却を開始し、32～34 °C 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<sup>1043, 1044</sup>)。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<sup>1045</sup>)。

初期リズムが心静止、PEA 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<sup>1046</sup>)。

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<sup>974, 1047-1051</sup>)。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<sup>1052</sup>)。

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・PEA の場合、低体温療法が有益である可能性が示された (LOE 2<sup>1053, 1054</sup>)。1 件の症例登録研究では、初期の

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

ECG リズムに関係なく約 1000 人の ROSC 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%、PEA では 23%であった (LOE 4<sup>1055</sup>)。

通常の CPR で ROSC が得られない場合に PCPS および IABP を用いた蘇生を行い、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<sup>237</sup>)、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 CPR で ROSC が得られない患者 171 人に PCPS を用いた蘇生を行い、必要に応じて IABP および PCI を併用した前向き研究 (J-LOE 4<sup>238</sup>) では、低体温療法 (心停止中の導入も含む、34 °C、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 °C 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 °C 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、冷却した輸液 (生理食塩液もしくは乳酸リンゲル液、30 ml/kg) で安全に冷却を開始できることを示した (LOE 3<sup>973, 974, 1044, 1050, 1052, 1056</sup>、LOE 4<sup>998, 999, 1001-1004, 1029, 1055, 1057-1062</sup>)。6 件の研究では病院前から冷却した輸液を開始している (LOE 1<sup>1000, 1063</sup>、LOE 2<sup>1064</sup>、LOE 3<sup>226, 1065</sup>)。13 件の研究では、血管内冷却装置を使用して低体温導入と維持を行った (LOE 2<sup>1053, 1054</sup>、LOE 3<sup>973, 974</sup>、LOE 4<sup>1001, 1058, 1060, 1066-1071</sup>)。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<sup>1053</sup>、LOE 3<sup>974, 1044, 1048, 1051, 1052</sup>、LOE 4<sup>973, 1060, 1069, 1072-1074</sup>)。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<sup>1042</sup>、LOE 3<sup>1043, 1047, 1049</sup>、LOE 4<sup>1066, 1068, 1075</sup>)。4 件の研究で A はアイスパック単独で低体温を維持している (LOE 3<sup>1056</sup>、LOE 4<sup>1029, 1059, 1062</sup>)。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<sup>1076</sup>、LOE 3<sup>1077</sup>、LOE 4<sup>1060, 1078-1081</sup>)。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<sup>974, 1050</sup>、LOE 4<sup>1057, 1060, 1061, 1073, 1079, 1082</sup>)。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<sup>1041</sup> と冷却ヘルメット<sup>1046</sup> の報告がある。1 件の症例登録研究 (LOE 4<sup>1055</sup>) 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 件の症例集積研究 (ROSC 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<sup>1055</sup>)。院外心停止で血管内冷却装置を使用した 49 人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<sup>1071</sup>。

### 4) 低体温療法と PCI 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

の併用は安全に施行可能であった (LOE 3<sup>974, 1056, 1083</sup>、LOE 4<sup>1029, 1055</sup>)。

院外での VF による心停止後、ROSC 後昏睡状態 (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 (Class I)。低体温療法は、院外での PEA、心静止による心停止後もしくは院内心停止後に成人の ROSC 後昏睡状態の患者においても有益かもしれない (Class IIb)。30 ml/kg での冷却した輸液の急速投与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。冷却した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。通常の CPR で心拍が再開せず PCPS を用いた蘇生を行う場合は、低体温療法を ROSC 前から開始する方法が神経学的転帰の改善に有益である可能性がある (Class IIb)。

### ▲ 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。PEA 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、対照研究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 件の研究では、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<sup>306, 1033, 1084-1086</sup>)。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かった (LOE 5<sup>963, 1084</sup>)。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。ROSC 後の痙攣は、複数の薬剤に対して抵抗性であるかもしれない (LOE 4<sup>1085, 1087</sup>)。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<sup>974, 1041</sup>)。

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エビデンスは十分ではない。

### ▲ 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症状のある、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研究が必要である。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、厳格な血糖コントロール (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<sup>1088</sup>)。

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<sup>1017, 1033, 1089-1091</sup>)。さまざまな ICU 入室患者を対象とした多数例の RCT (LOE 5<sup>1092</sup>) では、厳格な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な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、厳格な血糖コントロールでは低血糖の危険度が増加することが報告された (LOE 5<sup>1093, 1094</sup>)。

ROSC 後の成人患者では 180 mg/dl 以上の高血糖は治療を考慮する (Class IIb)。厳格すぎる血糖コントロールによる低血糖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<sup>1095, 1096</sup>) と 2 件の動物実験 (LOE 5<sup>1097, 1098</sup>) では、ROSC 後のステロイド投与に関して有益性や副作用は明らかでなかった。

小規模な単独施設の RCT では、CPR 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<sup>196</sup>)。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はない。

#### ▲ 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効果の評価するために臨床研究が必要である。

### 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 か月後の生存率は高かった (LOE 1<sup>1099</sup>)。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<sup>1100</sup>)。

ROSC 後の患者で、血液濾過の効果を支持あるいは否定するためのデータは十分ではない。

#### 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成人の院外心停止 ROSC 後において、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<sup>1078</sup>)。4 件の RCT (LOE 1) では、院外心停止患者に投与された nimodipine<sup>1101, 1102</sup>、lidoflazine<sup>1103</sup>、またはジアゼパム<sup>963</sup> は、標準的な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<sup>1103</sup> または nimodipine<sup>1104</sup> は、標準的な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<sup>1096</sup>) では、院外心停止患者に投与された糖質コルチコイドは、標準的な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、低体温療法の併用にかかわらず薬物 [コエンザイム Q10、チオペンタール、ステロイド、nimodipine、lidoflazine、ジアゼパム] 使用を支持あるいは否定するためのデータは十分ではない。

#### ▲ 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研究が必要である。

### ■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、標準的な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<sup>212, 213, 216, 1105, 1106</sup>) および症例集積研究 (LOE 4<sup>1107</sup>) 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<sup>212</sup>)。

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<sup>1108-1112</sup>)。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<sup>1113</sup>)。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 の投与を受けていた (LOE 4<sup>951</sup>)。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、ヘパリン投与に血栓溶解療法を併用する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血栓塞栓症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



## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

べきである (Class III)。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、肺血栓塞栓症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 (Class IIb)。

## 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> モニタリング

成人での 13 件の研究 (LOE P2<sup>135-137, 141, 142, 1114, 1115</sup>、LOE P3<sup>1116</sup>、LOE P5<sup>99, 139, 1117-1119</sup>) では、呼気終末 CO<sub>2</sub> が高い場合は ROSC の可能性が高いと予測できた。7 件の研究 (LOE P2<sup>135-137, 141, 142, 1114, 1115</sup>)。2 件の前向き臨床研究 (LOE 5<sup>99, 139</sup>) 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。

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（「生理学的パラメータに関するモニタリング」参照）、また気管挿管患者の ROSC の早期指標として有用である (Class IIa)。呼気終末 CO<sub>2</sub> が低値であることは生存の可能性が低いことと関連するが、成人心停止の転帰予測としての呼気終末 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、血管収縮薬、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. 心停止中の心エコー検査

心エコーの実施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<sup>143, 1120, 1121</sup>) 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ろ向き研究 (LOE 4<sup>1122</sup>) と、ある前向き研究 (LOE 4<sup>1123</sup>) 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<sup>1124</sup>) 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<sup>1125</sup>、LOE 5<sup>1126</sup>) 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<sup>143, 1120, 1121</sup>) では心エコーによる心静止の診断が、心停止患者の臨床的転帰と ROSC の予測因子として検討された。心停止症例で 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)。

心エコーを、CPR 中の転帰予測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はない。

## ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

今後の研究では CPR 中に絞って、心エコー(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、次のパラメータによって転帰不良(脳機能カテゴリー4もしくは5)を偽陽性率0%で予測できた: 24時間以降の前庭眼反射消失[95%CI 0-14] (LOE P1<sup>1127, 1128</sup>)、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<sup>1129</sup>)、48時間後のGCS合計点<5 [95%CI 0-13] (LOE P1<sup>1130</sup>)、3日後のGCS合計点<5 [95%CI 0-6] (LOE P2<sup>1131</sup>)、そして4日目の臨床診察スコア<15 [95%CI 0-18] (LOE P1<sup>1132</sup>)。しかしある研究(LOE P1<sup>1129</sup>)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] で転帰不良を予測できる。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<sup>1085, 1129</sup>、LOE P3<sup>1087, 1133</sup>、LOE P4<sup>1134</sup>)、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<sup>1135-1139</sup>。

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できる。これに比べて、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、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転帰不良の予測には推奨できない(Class III)。

### 2. 生化学マーカー

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<sup>1140, 1141</sup>、LOE P2<sup>1071, 1129, 1132, 1142-1155</sup>、LOE P3<sup>1156, 1157</sup>)。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<sup>1140, 1141</sup>、LOE P2<sup>1129, 1132, 1142, 1148, 1150, 1152, 1153, 1158-1163</sup>、LOE P3<sup>1156</sup>)。

BNP (LOE P3<sup>1164</sup>)、vWF (LOE P3<sup>1165</sup>)、ICAM-1 (LOE P3<sup>1165</sup>)、プロカルシトニン(LOE P2<sup>1159</sup>)、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<sup>1166</sup>) 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<sup>1158</sup>)、プロカルシトニンおよび sTREM-1 (LOE P3<sup>1167</sup>) 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<sup>1168, 1169</sup>) と髄液 CKBB 上昇(LOE P1<sup>1140, 1141</sup>、LOE P2<sup>1143, 1154, 1169, 1170</sup>、

LOE P3<sup>1171-1173</sup>) 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<sup>1174</sup>)。

NSE (LOE P1<sup>1141</sup>、LOE P2<sup>1150, 1154</sup>)、S100 蛋白 (LOE P2<sup>1150</sup>)、LDH、GOT (LOE P2<sup>1143, 1169</sup>)、ニューロフィラメント (LOE P3<sup>1175</sup>)、酸ホスファターゼと乳酸 (LOE P2<sup>1169</sup>) 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<sup>1169</sup>)。

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を単独で ROSC 後昏睡患者の転帰不良の予測因子として使用す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。

### ▲ Knowledge gaps (今後の課題)

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ない。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 (LOE P1<sup>1128, 1129, 1140, 1176-1181</sup>、LOE P2<sup>1132</sup>、LOE P3<sup>1171, 1182-1184</sup>) 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。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 (LOE P1<sup>1140</sup>) 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) で転帰不良 (死亡または脳機能カテゴリー 3～5) と予測できた。

### 2) 聴性脳幹誘発電位

低体温療法を施行していない ROSC 後患者における研究 (LOE P1<sup>1177</sup>) 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) で転帰不良と予測できた。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<sup>1185</sup>) で転帰不良を予測できた。またある研究 (LOE P1<sup>1181</sup>) 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。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できた (偽陽性率 0%、95%CI 0-14、LOE P1<sup>1177</sup>、LOE P3<sup>1183</sup>)。1 件の研究 (LOE P1<sup>1177</sup>) 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<sup>1128, 1129, 1140, 1176, 1186-1188</sup>、LOE P3<sup>1189, 1190</sup>、LOE P4<sup>1191, 1192</sup>、LOE P5<sup>1193</sup>) 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た。1 件のメタアナリシス (LOE P1<sup>1140</sup>) 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、転帰不良(偽陽性率 3%、95% CI 0.9-11)であった。

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 (Class IIa)。

## 4. 画像診断

### 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 の研究はない。それ以下のレベルでは、22 件の研究 (LOE P3<sup>1194</sup>、LOE P4<sup>1195-1205</sup>、LOE P5<sup>1206-1213</sup>) 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。これらの研究での CT 撮影のタイミングは、ROSC 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 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<sup>1189, 1214</sup>。しかし、1 件の LOE 4 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<sup>1215</sup>。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、上述した予後不良を示唆する所見がない場合でも、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 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 (LOE P3<sup>1216-1220</sup>、LOE P4<sup>1195, 1221-1232</sup>、LOE P5<sup>1196, 1206-1208, 1233-1242</sup>) がある。これら研究で、MRI 撮影の時期は ROSC 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 後 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<sup>1243</sup>。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。

### 3) SPECT

SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) による予後判定に関しては、これを支持する 3 件の研究 (LOE 5<sup>1213, 1242, 1244</sup>) と、否定する 1 件の研究 (LOE 2<sup>1245</sup>) がある。撮影のタイミングは ROSC 後 1～23 日である。

予後不良を示唆する 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/後頭葉灌流比は予後と無関係である。研究上の限界は、サンプルサイズが小さい、撮影時期にばらつきがある、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 編の症例報告 (LOE 5<sup>1206</sup>) 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) 経頭蓋ドプラ (TCD)

経頭蓋ドプラ (Transcranial Doppler : TCD) に関する研究は LOE 4 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<sup>1232</sup>。遅発性過灌流状態は予後不良の所見の 1 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 編の症例報告 (LOE 5<sup>1208</sup>) 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) 近赤外線スペクトロスコピー

LOE 3 の研究があり、予後判定には有用ではなかった<sup>1246</sup>。近赤外線スペクトロスコピー (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。

ROSC後の成人の予後判定にルーチンの神経画像診断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。

## 5. ROSC後の予後判定の精度に低体温療法が与える影響

低体温療法中に投与された薬剤の影響が否定できないため、ROSC後の予後判定は低体温療法非施行患者より困難となる。

2件の研究(LOE P1<sup>1133, 1181</sup>)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)は、予後不良を示す徴候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人が神経学的転帰が不良であった(偽陽性率3%、95%CI 0-14)<sup>1247</sup>。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、転帰が良好であったことが報告されている(LOE P1<sup>1247</sup>)。

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<sup>1133</sup>)。2件の研究(LOE P2<sup>1248</sup>、LOE P3<sup>1190</sup>)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。

1件の研究(LOE P3<sup>1249</sup>)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)、神経学的転帰が不良(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件の研究(LOE P2<sup>1152</sup>)では、NSEおよびS100β蛋白の、転帰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(LOE P2<sup>1250, 1251</sup>)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。そのうちの1件の研究<sup>1250</sup>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<sup>1251</sup>は、48時間後のNSE値が28 μg/Lを超えると転帰不良であった(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の神経学的転帰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<sup>1252</sup>)。

2件の研究(LOE P1<sup>1188, 1253</sup>)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。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)、転帰が不良であると報告した<sup>1254</sup>。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)、転帰不良である<sup>1188</sup>。

American Academy of Neurologyによって提案された神経学的転帰判定基準<sup>1140</sup>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<sup>1255</sup>)。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)、早期のミオクロームス(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、早期のミオクロームス、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、予後不良を予測するための特別な方法を推奨するエビデンスは十分ではない。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。

ROSC後24時間の時点で、低体温療法を受けた患者の神経学的転帰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後患者の予後不良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対光反射の消失である。

データは限定されるが、以下のことが示唆されている。①ROSC3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後患者の予後不良を判定する補助的検査として価値のある可能性があるが、比較的少ない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、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(Class IIa)。また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、行うべきではない(Class III)。

### ▲ 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(LOE 2<sup>1256-1258</sup>)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。

院外心停止患者でROSC後に脳死となった成人患者は、ドナー候補となり得る(Class IIa)。

### ▲ 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、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というエビデンスは存在しない。

### ●利益相反 (conflict of interest ; COI) リスト

<b>■ 共同議長</b>	
岡田 和夫	なし
丸川征四郎	厚労 H21- 心筋- 一般- 001 「循環器疾患等の救命率向上に資する効果的な救急蘇生法の普及啓発に関する研究」、厚労 H22- 心筋- 一般- 001 「循環器疾患等の救命率向上に資する効果的な救急蘇生法の普及啓発に関する研究」
<b>■ 編集委員</b>	
太田 邦雄	厚労 H22- 心筋- 一般- 001 「循環器疾患等の救命率向上に資する効果的な救急蘇生法の普及啓発に関する研究」 文科基盤研究 C「小児救急医療におけるシミュレーション教育の効果検証と遠隔教育への応用」
坂本 哲也	厚労 H19-心筋-一般-001「心肺停止患者に対する心肺補助装置等を用いた高度救命処置の効果と費用に関する多施設共同研究」、厚労 H20-医療-一般-009「救急医療体制の推進に関する研究」、厚労 H21- 心筋- 一般- 001 「循環器疾患等の救命率向上に資する効果的な救急蘇生法の普及啓発に関する研究」、H21-特別-指定-007「救急患者の搬送・受入実態と救急医療体制の評価に関する研究」、厚労 H19-トランス-一般-005「咽頭冷却による選択的脳冷却法の臨床応用を目的とした研究」、講演料：東日本旅客鉄道、原稿料：へるす出版、大日本住友製薬、報酬：日本救急医療財団
清水 直樹	厚労 H22- 心筋- 一般- 001 「循環器疾患等の救命率向上に資する効果的な救急蘇生法の普及啓発に関する研究」、黒澤, 日本集中治療医学会雑誌:2010;173-17. 黒澤, 日本集中治療医学会雑誌:2009;27-31. 武弁健吉, 日本救急医学会雑誌:2008;201-207, .
野々木 宏	厚労 H19-心筋-一般-003「急性心筋梗塞症と脳卒中に対する超急性期診療体制の構築に関する研究」、循環器病委託研究費 19 公-4 「循環器急性期医療におけるモバイル・テレメディシン実用化とその評価」、厚労 H22-心筋-一般-002「急性心筋梗塞に対する病院前救護や遠隔医療等を含めた超急性期診療体制の構築に関する研究」、循環器病研究開発費 22-4-6 「循環器急性期診療体制構築と評価に関する研究」、Nishiyama, Resuscitation:2009;1164-8. Iwami, Circulation:2007;2900-7. Iwami, Circulation:2009;728-34.
畑中 哲生	厚労 H21- 心筋- 一般- 001 「循環器疾患等の救命率向上に資する効果的な救急蘇生法の普及啓発に関する研究」、厚労 H22- 心筋- 一般- 001 「循環器疾患等の救命率向上に資する効果的な救急蘇生法の普及啓発に関する研究」、厚労 H22- 特別- 指定- 001 「救急救命士の処置範囲に係る実証研究のための基盤的研究」

## ■ALS 作業部会共同座長

- 相引 眞幸 なし
- 長尾 建 研究助成：塩野義製薬（医局研究費）、Nagao, J Am Coll Cardiol:2000;776-83. Nagao, Circ J:2005;1157-1162. Nagao, Circ J:2007;370-376. SOS-KANTO, Lancet:2007;920-926. SOS-KANTO, Circ J 2009;490-496. Nagao, Curr Opin Crit Care:2009;189-197. Kitamura, N Engl J Med:2010;994-1004. Kitamura, Lancet:2010;1347-1354. Kitamura, Circulation:2010;293-299. Tokyo CCU Network Scientific Committee, Circ J:2010;289-293. Nagao, Circ J 2010;2285-2287. Nagao, Circ J:2010;77-85. SOS-KANTO, Circ J:2011;580-588.
- 船崎 俊一 研究助成：小野薬品工業「オノアクト第Ⅲ相治験」、第一三共「ENGAGE-AF TIMI48 試験」

## ■ALS 作業部会委員

- 浅利 靖 なし
- 有馬 健 なし
- 池上 敬一 なし
- 池田 隆徳 講演料：田辺三菱製薬、サノフィ・アベンティス、第一三共製薬、原稿料：南江堂、羊土社
- 太田 祥一 なし
- 小倉 真治 なし
- 垣花 泰之 日本学術振興会基礎研究B：21390435「近赤外線時間分解分光システムを用いた周術期脳障害モニタリング法の開発」、講演料：小野薬品工業、旭化成ファーマ
- 木下 順弘 なし
- 黒田 泰弘 なし
- 源河 朝広 なし
- 輿水 健治 なし
- 齋藤 博則 なし
- 佐藤 朝之 なし
- 志馬 伸朗 なし
- 杉野 達也 なし
- 鈴川 正之 旅費：フジ・レスピロニクス、帝人
- 鈴木 秀一 AHA JCS-ITC ファカルティ、その他の蘇生法普及団体
- 高橋 弘 AHA JCS-ITC ファカルティ、AHA 日本循環器学会国際トレーニングセンター
- 田口 博一 なし
- 池主 雅臣 文科 21590890「Ⅲ群・Ⅳ群抗不整脈薬の Tdp 誘発閾値と即効的治療（心臓立体マッピングによる検証）」、Komura, Circ J:2010;864-9.
- 永山 正雄 なし
- 名知 祥 なし
- 庭野 慎一 なし
- 早川 峰司 Hayakawa, Am J Emerg Med:2009;470-4
- 林 峰栄 なし
- 平井 信孝 なし



## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

平出 敦	消防防災科学技術研究推進制度「ウツタイン統計結果を救急業務に円滑に還元するための方策に関する研究」、Nishiyama, Resuscitation:2010;1152-5. Sakai, Resuscitation:2010;956-61. Kitamura, Circulation:2010;293-9. Kitamura, N Engl J Med:2010;994-1004. Kitamura, Lancet:2010;1347-54. Kitamura, Eur Heart J:2010;1365-73. Kajino, Resuscitation:2010;549-54. Kajino, Emerg Med J:2009;492-6. Hamasu, Resuscitation:2009;359-64. Iwami, Circulation:2009;728-34. Kuramoto, Resuscitation:2008;475-81. Nishiuchi, Resuscitation:2008;307-13. Nishiyama, Resuscitation:2008;90-6. Iwami, Circulation:2007;2900-7. Iwami, Resuscitation:2006;221-8.
堀 進悟	なし
松本 尚	なし
真弓 俊彦	なし
三田村秀雄	なし
森村 尚登	厚労 H22-心筋一般-003「心肺停止患者に対する心肺補助装置等を用いた高度救命処置の効果と費用に関するエビデンスを構築するための多施設共同研究」、Morimura, Circ J:2009;490-6.

※厚労：厚生労働科学研究費補助金、文科：文部科学省科学研究費補助金

### ●文献

1. Koga K, Sata T, Kaku M, Takamoto K, Shigematsu A. Comparison of no airway device, the Guedel-type airway and the Cuffed Oropharyngeal Airway with mask ventilation during manual in-line stabilization. *J Clin Anesth.* 2001;13:6-10
2. Stoneham MD. The nasopharyngeal airway. Assessment of position by fiberoptic laryngoscopy. *Anaesthesia.* 1993;48:575-580
3. Chung CH, Sum CW, Li HL, Cheng KS, Tan PC. Comparison of nasal trauma associated with nasopharyngeal airway applied by nurses and experienced anesthesiologists. *Changeng Yi Xue Za Zhi.* 1999;22:593-597
4. Roberts K, Porter K. How do you size a nasopharyngeal airway. *Resuscitation.* 2003;56:19-23
5. Schade K, Borzotta A, Michaels A. Intracranial malposition of nasopharyngeal airway. *J Trauma.* 2000;49:967-968
6. Muzzi DA, Losasso TJ, Cucchiara RF. Complication from a nasopharyngeal airway in a patient with a basilar skull fracture. *Anesthesiology.* 1991;74:366-368
7. Petito SP, Russell WJ. The prevention of gastric inflation--a neglected benefit of cricoid pressure. *Anaesth Intensive Care.* 1988;16:139-143
8. Lawes EG, Campbell I, Mercer D. Inflation pressure, gastric insufflation and rapid sequence induction. *Br J Anaesth.* 1987;59:315-318
9. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA. Efficacy of cricoid pressure in preventing gastric inflation during bag-mask ventilation in pediatric patients. *Anesthesiology.* 1974;40:96-98
10. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology.* 1993;78:652-656
11. Allman KG. The effect of cricoid pressure application on airway patency. *J Clin Anesth.* 1995;7:197-199
12. Hocking G, Roberts FL, Thew ME. Airway obstruction with cricoid pressure and lateral tilt. *Anaesthesia.*

- 2001;56:825-828
13. Mac GPJH, Ball DR. The effect of cricoid pressure on the cricoid cartilage and vocal cords: an endoscopic study in anaesthetised patients. *Anaesthesia*. 2000;55:263-268
  14. Georgescu A, Miller JN, Lecklitner ML. The Sellick maneuver causing complete airway obstruction. *Anesth Analg*. 1992;74:457-459
  15. Ho AM, Wong W, Ling E, Chung DC, Tay BA. Airway difficulties caused by improperly applied cricoid pressure. *J Emerg Med*. 2001;20:29-31
  16. Shorten GD, Alfilie PH, Gliklich RE. Airway obstruction following application of cricoid pressure. *J Clin Anesth*. 1991;3:403-405
  17. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. *Anaesthesia*. 2000;55:208-211
  18. Asai T, Goy RW, Liu EH. Cricoid pressure prevents placement of the laryngeal tube and laryngeal tube-suction II. *Br J Anaesth*. 2007;99:282-285
  19. Asai T, Barclay K, Power I, Vaughan RS. Cricoid pressure impedes placement of the laryngeal mask airway. *Br J Anaesth*. 1995;74:521-525
  20. Ansermino JM, Blogg CE. Cricoid pressure may prevent insertion of the laryngeal mask airway. *Br J Anaesth*. 1992;69:465-467
  21. Aoyama K, Takenaka I, Sata T, Shigematsu A. Cricoid pressure impedes positioning and ventilation through the laryngeal mask airway. *Can J Anaesth*. 1996;43:1035-1040
  22. Brimacombe J, White A, Berry A. Effect of cricoid pressure on ease of insertion of the laryngeal mask airway. *Br J Anaesth*. 1993;71:800-802
  23. Gabbott DA, Sasada MP. Laryngeal mask airway insertion using cricoid pressure and manual in-line neck stabilisation. *Anaesthesia*. 1995;50:674-676
  24. Xue FS, Mao P, Li CW, Xu YC, Yang QY, Liu Y, Liu KP, Sun HT. [Influence of pressure on cricoid on insertion ProSeal laryngeal mask airway and ventilation function]. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2007;19:532-535
  25. Li CW, Xue FS, Xu YC, Liu Y, Mao P, Liu KP, Yang QY, Zhang GH, Sun HT. Cricoid pressure impedes insertion of, and ventilation through, the ProSeal laryngeal mask airway in anesthetized, paralyzed patients. *Anesth Analg*. 2007;104:1195-1198, tables of contents
  26. Turgeon AF, Nicole PC, Trepanier CA, Marcoux S, Lessard MR. Cricoid pressure does not increase the rate of failed intubation by direct laryngoscopy in adults. *Anesthesiology*. 2005;102:315-319
  27. McCaul CL, Harney D, Ryan M, Moran C, Kavanagh BP, Boylan JF. Airway management in the lateral position: a randomized controlled trial. *Anesth Analg*. 2005;101:1221-1225, table of contents
  28. Vanner RG, Clarke P, Moore WJ, Raftery S. The effect of cricoid pressure and neck support on the view at laryngoscopy. *Anaesthesia*. 1997;52:896-900
  29. Asai T, Murao K, Johmura S, Shingu K. Effect of cricoid pressure on the ease of fibrescope-aided tracheal intubation. *Anaesthesia*. 2002;57:909-913
  30. Asai T, Barclay K, Power I, Vaughan RS. Cricoid pressure impedes placement of the laryngeal mask airway and subsequent tracheal intubation through the mask. *Br J Anaesth*. 1994;72:47-51
  31. McNelis U, Syndercombe A, Harper I, Duggan J. The effect of cricoid pressure on intubation facilitated by the gum elastic bougie. *Anaesthesia*. 2007;62:456-459
  32. Harry RM, Nolan JP. The use of cricoid pressure with the intubating laryngeal mask. *Anaesthesia*. 1999;54:656-659
  33. Noguchi T, Koga K, Shiga Y, Shigematsu A. The gum elastic bougie eases tracheal intubation while applying cricoid pressure compared to a stylet. *Can J Anaesth*. 2003;50:712-717

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

34. Asai T, Murao K, Shingu K. Cricoid pressure applied after placement of laryngeal mask impedes subsequent fiberoptic tracheal intubation through mask. *Br J Anaesth.* 2000;85:256-261
35. Smith CE, Boyer D. Cricoid pressure decreases ease of tracheal intubation using fiberoptic laryngoscopy (WuScope System). *Can J Anaesth.* 2002;49:614-619
36. Heath ML, Allagain J. Intubation through the laryngeal mask. A technique for unexpected difficult intubation. *Anaesthesia.* 1991;46:545-548
37. Levitan RM, Kinkle WC, Levin WJ, Everett WW. Laryngeal view during laryngoscopy: a randomized trial comparing cricoid pressure, backward-upward-rightward pressure, and bimanual laryngoscopy. *Ann Emerg Med.* 2006;47:548-555
38. Snider DD, Clarke D, Finucane BT. The "BURP" maneuver worsens the glottic view when applied in combination with cricoid pressure. *Can J Anaesth.* 2005;52:100-104
39. Fanning GL. The efficacy of cricoid pressure in preventing regurgitation of gastric contents. *Anesthesiology.* 1970;32:553-555
40. Salem MR, Wong AY, Fizzotti GF. Efficacy of cricoid pressure in preventing aspiration of gastric contents in paediatric patients. *Br J Anaesth.* 1972;44:401-404
41. Vanner RG, Pryle BJ. Regurgitation and oesophageal rupture with cricoid pressure: a cadaver study. *Anaesthesia.* 1992;47:732-735
42. Strang TI. Does the laryngeal mask airway compromise cricoid pressure? *Anaesthesia.* 1992;47:829-831
43. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ, Belani B, Paulissian R, Ferrara TP. Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube. *Anesthesiology.* 1985;63:443-446
44. Fenton PM, Reynolds F. Life-saving or ineffective? An observational study of the use of cricoid pressure and maternal outcome in an African setting. *Int J Obstet Anesth.* 2009;18:106-110
45. Wong ML, Carey S, Mader TJ, Wang HE. Time to invasive airway placement and resuscitation outcomes after inhospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation.* 2010;81:182-186
46. Shy BD, Rea TD, Becker LJ, Eisenberg MS. Time to intubation and survival in prehospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care.* 2004;8:394-399
47. Jennings PA, Cameron P, Walker T, Bernard S, Smith K. Out-of-hospital cardiac arrest in Victoria: rural and urban outcomes. *Med J Aust.* 2006;185:135-139
48. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, Waters JH, Mraovic B, Karafa MT, Mascha EJ, Bourke DL. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. *Arch Intern Med.* 2001;161:1751-1758
49. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, Chikani V, Berg RA, Sanders AB, Vadeboncoeur TF, Hilwig RW, Kern KB. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 2009;54:656-662 e651
50. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ. The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation.* 1998;38:3-6
51. Doerges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and paediatric self-inflatable bags with three different ventilatory devices. *Resuscitation.* 1999;43:31-37
52. Doerges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Airway management during cardiopulmonary resuscitation--a comparative study of bag-valve-mask, laryngeal mask airway and combitube in a bench model. *Resuscitation.* 1999;41:63-69

53. Dorges V, Ocker H, Wenzel V, Sauer C, Schmucker P. Emergency airway management by non-anaesthesia house officers—a comparison of three strategies. *Emerg Med J.* 2001;18:90-94
54. Genzwuerker HV, Finteis T, Slabschi D, Groeschel J, Ellinger K. Assessment of the use of the laryngeal tube for cardiopulmonary resuscitation in a manikin. *Resuscitation.* 2001;51:291-296
55. Kurola J, Harve H, Kettunen T, Laakso JP, Gorski J, Paakkonen H, Silfvast T. Airway management in cardiac arrest—comparison of the laryngeal tube, tracheal intubation and bag-valve mask ventilation in emergency medical training. *Resuscitation.* 2004;61:149-153
56. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Dorges V. Effectiveness of various airway management techniques in a bench model simulating a cardiac arrest patient. *J Emerg Med.* 2001;20:7-12
57. Rumball CJ, MacDonald D. The PTL, Combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. *Prehosp Emerg Care.* 1997;1:1-10
58. Comparison of arterial blood gases of laryngeal mask airway and bag-valve-mask ventilation in out-of-hospital cardiac arrests. *Circ J.* 2009;73:490-496
59. Wiese CH, Bahr J, Bergmann A, Bergmann I, Bartels U, Graf BM. [Reduction in no flow time using a laryngeal tube: comparison to bag-mask ventilation]. *Anaesthesist.* 2008;57:589-596
60. Wiese CH, Bartels U, Schultens A, Steffen T, Torney A, Bahr J, Graf BM. Influence of airway management strategy on “no-flow-time” during an “advanced life support course” for intensive care nurses – a single rescuer resuscitation manikin study. *BMC Emerg Med.* 2008;8:4
61. Wiese CH, Bartels U, Schultens A, Steffen T, Torney A, Bahr J, Graf BM. Using a Laryngeal Tube Suction-Device (LTS-D) Reduces the “No Flow Time” in a Single Rescuer Manikin Study. *J Emerg Med.* 2009
62. Elam JO. Bag-valve-mask O<sub>2</sub> ventilation. In: Safar P, Elam JO, eds, eds. *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation: The Wolf Creek Conference on Cardiopulmonary Resuscitation.* New York: Springer-Verlag; 1977:73-79.
63. Elling R, Politis J. An evaluation of emergency medical technicians’ ability to use manual ventilation devices. *Ann Emerg Med.* 1983;12:765-768
64. Frass M, Frenzer R, Rauscha F, Schuster E, Glogar D. Ventilation with the esophageal tracheal combitube in cardiopulmonary resuscitation. Promptness and effectiveness. *Chest.* 1988;93:781-784
65. Atherton GL, Johnson JC. Ability of paramedics to use the Combitube in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1993;22:1263-1268
66. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T, Hofbauer R, Dufek V, Eder B, Raab H, Thell R, Schuster E, Frass M. Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. *Resuscitation.* 2003;57:27-32
67. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C. Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. *Prehosp Emerg Care.* 2004;8:15-22
68. Samarkandi AH, Seraj MA, el Dawlatly A, Mastan M, Bakhamees HB. The role of laryngeal mask airway in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 1994;28:103-106
69. Staudinger T, Brugger S, Watschinger B, Roggla M, Dielacher C, Lobl T, Fink D, Klauser R, Frass M. Emergency intubation with the Combitube: comparison with the endotracheal airway. *Ann Emerg Med.* 1993;22:1573-1575
70. Staudinger T, Brugger S, Roggla M, Rintelen C, Atherton GL, Johnson JC, Frass M. [Comparison of the Combitube with the endotracheal tube in cardiopulmonary resuscitation in the prehospital phase]. *Wien Klin Wochenschr.* 1994;106:412-415

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

71. Cady CE, Weaver MD, Pirralo RG, Wang HE. Effect of emergency medical technician-placed Combitubes on outcomes after out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Prehosp Emerg Care*. 2009;13:495-499
72. Verghese C, Prior-Willeard PF, Baskett PJ. Immediate management of the airway during cardiopulmonary resuscitation in a hospital without a resident anaesthesiologist. *Eur J Emerg Med*. 1994;1:123-125
73. Davies PR, Tighe SQ, Greenslade GL, Evans GH. Laryngeal mask airway and tracheal tube insertion by unskilled personnel. *Lancet*. 1990;336:977-979
74. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M. Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. *Emerg Med J*. 2005;22:64-67
75. Flaishon R, Sotman A, Ben-Abraham R, Rudick V, Varssano D, Weinbroum AA. Antichemical protective gear prolongs time to successful airway management: a randomized, crossover study in humans. *Anesthesiology*. 2004;100:260-266
76. Pennant JH, Walker MB. Comparison of the endotracheal tube and laryngeal mask in airway management by paramedical personnel. *Anesth Analg*. 1992;74:531-534
77. Reinhart DJ, Simmons G. Comparison of placement of the laryngeal mask airway with endotracheal tube by paramedics and respiratory therapists. *Ann Emerg Med*. 1994;24:260-263
78. Timmermann A, Russo SG, Crozier TA, Eich C, Mundt B, Albrecht B, Graf BM. Novices ventilate and intubate quicker and safer via intubating laryngeal mask than by conventional bag-mask ventilation and laryngoscopy. *Anesthesiology*. 2007;107:570-576
79. Calkins TR, Miller K, Langdorf MI. Success and complication rates with prehospital placement of an esophageal-tracheal combitube as a rescue airway. *Prehosp Disaster Med*. 2006;21:97-100
80. Guyette FX, Wang H, Cole JS. King airway use by air medical providers. *Prehosp Emerg Care*. 2007;11:473-476
81. Tentillier E, Heydenreich C, Cros AM, Schmitt V, Dindart JM, Thicoipe M. Use of the intubating laryngeal mask airway in emergency pre-hospital difficult intubation. *Resuscitation*. 2008;77:30-34
82. Timmermann A, Russo SG, Rosenblatt WH, Eich C, Barwing J, Roessler M, Graf BM. Intubating laryngeal mask airway for difficult out-of-hospital airway management: a prospective evaluation. *Br J Anaesth*. 2007;99:286-291
83. Martin SE, Ochsner MG, Jarman RH, Agudelo WE, Davis FE. Use of the laryngeal mask airway in air transport when intubation fails. *J Trauma*. 1999;47:352-357
84. Ben-Abraham R, Weinbroum AA. Laryngeal mask airway control versus endotracheal intubation by medical personnel wearing protective gear. *Am J Emerg Med*. 2004;22:24-26
85. Wiese CH, Bahr J, Popov AF, Hinz JM, Graf BM. Influence of airway management strategy on "no-flow-time" in a standardized single rescuer manikin scenario (a comparison between LTS-D and I-gel). *Resuscitation*. 2009;80:100-103
86. Abo BN, Hostler D, Wang HE. Does the type of out-of-hospital airway interfere with other cardiopulmonary resuscitation tasks? *Resuscitation*. 2007;72:234-239
87. Wiese CH, Bartels U, Bergmann A, Bergmann I, Bahr J, Graf BM. Using a laryngeal tube during cardiac arrest reduces "no flow time" in a manikin study: a comparison between laryngeal tube and endotracheal tube. *Wien Klin Wochenschr*. 2008;120:217-223
88. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM. Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. *Br J Anaesth*. 2008;100:351-356
89. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med*. 2002;28:701-704
90. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B, Thundiyil J, Rothrock SG, Senn A, Carter E, Falk J. The effectiveness of



- out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Ann Emerg Med.* 2005;45:497-503
91. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation.* 2003;56:153-157
  92. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: a randomized cross-over study of out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesth Analg.* 2001;92:375-378
  93. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesthesiology.* 2000;93:1432-1436
  94. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, Slovis CM, Wrenn KD, Pepe PE, Almeida SL, Ginger VF, Fotre TV. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med.* 1992;21:518-523
  95. Varon AJ, Morrino J, Civetta JM. Clinical utility of a colorimetric end-tidal CO<sub>2</sub> detector in cardiopulmonary resuscitation and emergency intubation. *J Clin Monit.* 1991;7:289-293
  96. Anton WR, Gordon RW, Jordan TM, Posner KL, Cheney FW. A disposable end-tidal CO<sub>2</sub> detector to verify endotracheal intubation. *Ann Emerg Med.* 1991;20:271-275
  97. MacLeod BA, Heller MB, Gerard J, Yealy DM, Menegazzi JJ. Verification of endotracheal tube placement with colorimetric end-tidal CO<sub>2</sub> detection. *Ann Emerg Med.* 1991;20:267-270
  98. Schaller RJ, Huff JS, Zahn A. Comparison of a colorimetric end-tidal CO<sub>2</sub> detector and an esophageal aspiration device for verifying endotracheal tube placement in the prehospital setting: a six-month experience. *Prehosp Disaster Med.* 1997;12:57-63
  99. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO<sub>2</sub> detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics.* 1995;95:395-399
  100. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med.* 2001;20:223-229
  101. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med.* 1997;4:563-568
  102. Bozeman WP, Hexter D, Liang HK, Kelen GD. Esophageal detector device versus detection of end-tidal carbon dioxide level in emergency intubation. *Ann Emerg Med.* 1996;27:595-599
  103. Mehta KH, Turley A, Peyrasse P, Janes J, Hall JE. An assessment of the ability of impedance respirometry distinguish oesophageal from tracheal intubation. *Anaesthesia.* 2002;57:1090-1093
  104. Yong-xing Y, Zhen J, Xia-hui L, et al. A clinical study of impedance graph in verifying trachea intubation. *Natl Med Journal China.* 2007;87:898-901
  105. Absolom M, Roberts R, Bahlmann UB, Hall JE, Armstrong T, Turley A. The use of impedance respirometry to confirm tracheal intubation in children. *Anaesthesia.* 2006;61:1145-1148
  106. Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, Olasveengen TM, Tomlinson AE, Dorph E, Steen PA. Transthoracic impedance changes as a tool to detect malpositioned tracheal tubes. *Resuscitation.* 2008;76:11-16
  107. Risdal M, Aase SO, Stavland M, Eftestol T. Impedance-based ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2007;54:2237-2245
  108. Pytte M, Olasveengen TM, Steen PA, Sunde K. Misplaced and dislodged endotracheal tubes may be detected by the defibrillator during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2007;51:770-772
  109. Kramer-Johansen J, Wik L, Steen PA. Advanced cardiac life support before and after tracheal intubation—direct

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

- measurements of quality. *Resuscitation*. 2006;68:61-69
110. Pellis T, Bisera J, Tang W, Weil MH. Expanding automatic external defibrillators to include automated detection of cardiac, respiratory, and cardiorespiratory arrest. *Crit Care Med*. 2002;30:S176-178
  111. Losert H, Risdal M, Sterz F, Nysaether J, Kohler K, Eftestol T, Wandaller C, Myklebust H, Uray T, Sodeck G, Laggner AN. Thoracic impedance changes measured via defibrillator pads can monitor ventilation in critically ill patients and during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2006;34:2399-2405
  112. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke*. 1998;29:1679-1686
  113. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation*. 1994;27:159-170
  114. Lipinski CA, Hicks SD, Callaway CW. Normoxic ventilation during resuscitation and outcome from asphyxial cardiac arrest in rats. *Resuscitation*. 1999;42:221-229
  115. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E, Rouvin B, Fontaine D, Bargues L, Levecque JP, Michel A, Brochard L. Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. *Anesthesiology*. 2000;92:1523-1530
  116. Bertrand C, Hemery F, Carli P, Goldstein P, Espesson C, Ruttimann M, Macher JM, Raffy B, Fuster P, Dolveck F, Rozenberg A, Lecarpentier E, Duvaldestin P, Saissy JM, Boussignac G, Brochard L. Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med*. 2006;32:843-851
  117. Brochard L, Boussignac G, Adnot S, Bertrand C, Isabey D, Harf A. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation using intratracheal insufflation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;154:1323-1329
  118. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Continuous intratracheal insufflation of oxygen improves the efficacy of mechanical chest compression-active decompression CPR. *Resuscitation*. 2004;62:219-227
  119. Hayes MM, Ewy GA, Anavy ND, Hilwig RW, Sanders AB, Berg RA, Otto CW, Kern KB. Continuous passive oxygen insufflation results in a similar outcome to positive pressure ventilation in a swine model of out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2007;74:357-365
  120. Kern KB, Nelson JR, Norman SA, Milander MM, Hilwig RW. Oxygenation and ventilation during cardiopulmonary resuscitation utilizing continuous oxygen delivery via a modified pharyngeal-tracheal lumened airway. *Chest*. 1992;101:522-529
  121. Okamoto K, Morioka T. Transtracheal O<sub>2</sub> insufflation (TOI) as an alternative method of ventilation during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 1990;20:253-262
  122. Okamoto K, Kishi H, Choi H, Morioka T. Cardiopulmonary resuscitation without intermittent positive pressure ventilation. *Resuscitation*. 1993;26:251-260
  123. Noc M, Weil MH, Tang W, Turner T, Fukui M. Mechanical ventilation may not be essential for initial cardiopulmonary resuscitation. *Chest*. 1995;108:821-827
  124. Kellum MJ, Kennedy KW, Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation improves survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Med*. 2006;119:335-340
  125. Kellum MJ, Kennedy KW, Barney R, Keilhauer FA, Bellino M, Zuercher M, Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation improves neurologically intact survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 2008;52:244-252
  126. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, Sparks CW, Conrad CJ, Provo TA, Lurie KG. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*.

- 2004;109:1960-1965
127. Abella BS, Edelson DP, Kim S, Retzer E, Myklebust H, Barry AM, O'Hearn N, Hoek TL, Becker LB. CPR quality improvement during in-hospital cardiac arrest using a real-time audiovisual feedback system. *Resuscitation*. 2007;73:54-61
  128. Voelckel WG, Lurie KG, Zielinski T, McKnite S, Plaisance P, Wenzel V, Lindner KH. The effects of positive end-expiratory pressure during active compression decompression cardiopulmonary resuscitation with the inspiratory threshold valve. *Anesth Analg*. 2001;92:967-974
  129. Kleinsasser A, Lindner KH, Schaefer A, Loeckinger A. Decompression-triggered positive-pressure ventilation during cardiopulmonary resuscitation improves pulmonary gas exchange and oxygen uptake. *Circulation*. 2002;106:373-378
  130. Callahan M, Barton C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *Crit Care Med*. 1990;18:358-362
  131. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, Goetting MG, Appleton TJ, Feingold M, Nowak RM. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*. 1990;263:1106-1113
  132. Rivers EP, Martin GB, Smithline H, Rady MY, Schultz CH, Goetting MG, Appleton TJ, Nowak RM. The clinical implications of continuous central venous oxygen saturation during human CPR. *Ann Emerg Med*. 1992;21:1094-1101
  133. Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, Reynaud P, Porte F, Bertrand C, Duvaldestin P. End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole: a predictor of outcome. *Crit Care Med*. 1996;24:791-796
  134. Grmec S, Lah K, Tusek-Bunc K. Difference in end-tidal CO<sub>2</sub> between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting. *Crit Care*. 2003;7:R139-144
  135. Grmec S, Kupnik D. Does the Mainz Emergency Evaluation Scoring (MEES) in combination with capnometry (MEESc) help in the prognosis of outcome from cardiopulmonary resuscitation in a prehospital setting? *Resuscitation*. 2003;58:89-96
  136. Grmec S, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO<sub>2</sub>) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? *Eur J Emerg Med*. 2001;8:263-269
  137. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care*. 2008;12:R115
  138. Steedman DJ, Robertson CE. Measurement of end-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *Arch Emerg Med*. 1990;7:129-134
  139. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO<sub>2</sub> is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26:515-517
  140. Grmec S, Krizmaric M, Mally S, Kozelj A, Spindler M, Lesnik B. Utstein style analysis of out-of-hospital cardiac arrest—bystander CPR and end expired carbon dioxide. *Resuscitation*. 2007;72:404-414
  141. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1997;337:301-306
  142. Wayne MA, Levine RL, Miller CC. Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1995;25:762-767
  143. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, Passarello B, Pancu D, Melanson S, Arcona S, Reed J, Heller M. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad*

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

- Emerg Med.* 2001;8:610-615
144. Chollet-Xemard C, Combes X, Soupizet F, Jabre P, Penet C, Bertrand C, Margenet A, Marty J. Bispectral index monitoring is useless during cardiac arrest patients' resuscitation. *Resuscitation.* 2009;80:213-216
  145. Weiss SJ, Ernst AA, Jones R, Ong M, Filbrun T, Augustin C, Barnum M, Nick TG. Automatic transport ventilator versus bag valve in the EMS setting: a prospective, randomized trial. *South Med J.* 2005;98:970-976
  146. Johannigman JA, Branson RD, Johnson DJ, Davis K, Jr., Hurst JM. Out-of-hospital ventilation: bag--valve device vs transport ventilator. *Acad Emerg Med.* 1995;2:719-724
  147. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA.* 2009;302:2222-2229
  148. Stiell IG, Wells GA, Field B, Spaite DW, Nesbitt LP, De Maio VJ, Nichol G, Cousineau D, Blackburn J, Munkley D, Luinstra-Toohey L, Campeau T, Dagnone E, Lyver M. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2004;351:647-656
  149. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med.* 2002;346:884-890
  150. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, Hallstrom AP, Murray WA, Olsufka M, Walsh T. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med.* 1999;341:871-878
  151. Wenzel V, Lindner KH, Krismer AC, Miller EA, Voelckel WG, Lingnau W. Repeated administration of vasopressin but not epinephrine maintains coronary perfusion pressure after early and late administration during prolonged cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Circulation.* 1999;99:1379-1384
  152. Rittenberger JC, Menegazzi JJ, Callaway CW. Association of delay to first intervention with return of spontaneous circulation in a swine model of cardiac arrest. *Resuscitation.* 2007;73:154-160
  153. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation.* 1995;29:195-201
  154. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation.* 2002;54:37-45
  155. Lindner A, Zierz S. [Differential sciatica pain diagnosis from the neurologic viewpoint]. *Med Klin (Munich).* 1997;92:335-343
  156. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med.* 2004;350:105-113
  157. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, Vandemheen KL, Tang AS, Higginson LA, Dreyer JF, Clement C, Battram E, Watpool I, Mason S, Klassen T, Weitzman BN. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2001;358:105-109
  158. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2005;165:17-24
  159. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 2009;80:755-761
  160. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, Pinchak M, Roth RN, Lubin J, Newman DH, Kelly LJ. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol.* 2006;98:1316-1321
  161. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, Hubert H, Dubien PY, Mauriacourt P, Braganca C, Billeres X, Clotteau-Lambert MP, Fuster P, Thiercelin D, Debaty G, Ricard-Hibon A, Roux P, Espesson C, Querellou E, Ducros L, Ecollan P, Halbout L, Savary D, Guillaumee F, Maupoint R, Capelle P, Bracq C, Dreyfus P, Nougquier P,

- Gache A, Meurisse C, Boulanger B, Lae C, Metzger J, Raphael V, Beruben A, Wenzel V, Guinhouya C, Vilhelm C, Marret E. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med.* 2008;359:21-30
162. Callahan M, Madsen CD, Barton CW, Saunders CE, Pointer J. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine vs standard-dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. *JAMA.* 1992;268:2667-2672
163. Gueugniaud PY, Mols P, Goldstein P, Pham E, Dubien PY, Deweerdt C, Vergnion M, Petit P, Carli P. A comparison of repeated high doses and repeated standard doses of epinephrine for cardiac arrest outside the hospital. European Epinephrine Study Group. *N Engl J Med.* 1998;339:1595-1601
164. Choux C, Gueugniaud PY, Barbieux A, Pham E, Lae C, Dubien PY, Petit P. Standard doses versus repeated high doses of epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. *Resuscitation.* 1995;29:3-9
165. Brown CG, Martin DR, Pepe PE, Stueven H, Cummins RO, Gonzalez E, Jastremski M. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. The Multicenter High-Dose Epinephrine Study Group. *N Engl J Med.* 1992;327:1051-1055
166. Stiell IG, Hebert PC, Weitzman BN, Wells GA, Raman S, Stark RM, Higginson LA, Ahuja J, Dickinson GE. High-dose epinephrine in adult cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1992;327:1045-1050
167. Vandycke C, Martens P. High dose versus standard dose epinephrine in cardiac arrest - a meta-analysis. *Resuscitation.* 2000;45:161-166
168. Brown DC, Lewis AJ, Criley JM. Asystole and its treatment: the possible role of the parasympathetic nervous system in cardiac arrest. *JACEP.* 1979;8:448-452
169. Lovstad RZ, Granhus G, Hetland S. Bradycardia and asystolic cardiac arrest during spinal anaesthesia: a report of five cases. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2000;44:48-52
170. Sorensen M, Engbaek J, Viby-Mogensen J, Guldager H, Molke Jensen F. Bradycardia and cardiac asystole following a single injection of suxamethonium. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1984;28:232-235
171. Stueven HA, Tonsfeldt DJ, Thompson BM, Whitcomb J, Kastenson E, Aprahamian C. Atropine in asystole: human studies. *Ann Emerg Med.* 1984;13:815-817
172. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for brady-asystolic prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1981;10:462-467
173. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest.* 1989;96:622-626
174. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med.* 1995;2:264-273
175. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol.* 2000;86:610-614
176. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation.* 2001;51:17-25
177. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med.* 1998;32:544-553
178. Japan (SOS-KANTO) Study Group. Atropine Sulfate for Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest due to Asystole and Pulseless Electrical Activity. *Circ J.* 2011;75:580-588
179. Tahara Y, Kimura K, Kosuge M, Ebina T, Sumita S, Hibi K, Toyama H, Kosuge T, Moriwaki Y, Suzuki N, Sugiyama M, Umemura S. Comparison of nifekalant and lidocaine for the treatment of shock-refractory ventricular fibrillation. *Circ J.* 2006;70:442-446



## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

180. Yoshioka K, Amino M, Morita S, Nakagawa Y, Usui K, Sugimoto A, Matsuzaki A, Deguchi Y, Yamamoto I, Inokuchi S, Ikari Y, Kodama I, Tanabe T. Can nifekalant hydrochloride be used as a first-line drug for cardiopulmonary arrest (CPA)? : comparative study of out-of-hospital CPA with acidosis and in-hospital CPA without acidosis. *Circ J.* 2006;70:21-27
181. Yasuda S, Sawano H, Hazui H, Ukai I, Yokoyama H, Ohashi J, Sase K, Kada A, Nonogi H. Report from J-PULSE multicenter registry of patients with shock-resistant out-of-hospital cardiac arrest treated with nifekalant hydrochloride. *Circ J.* 2010;74:2308-2313
182. Nagao K. Nifekalant hydrochloride for patients with cardiac arrest caused by shockable rhythm. *Circ J.* 2010;74:2285-2287
183. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Lindkvist J, Persson NG, Holmberg S. Lidocaine in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it improve survival? *Resuscitation.* 1997;33:199-205
184. Allegra J, Lavery R, Cody R, Birnbaum G, Brennan J, Hartman A, Horowitz M, Nashed A, Yablonski M. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation.* 2001;49:245-249
185. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. Duke Internal Medicine Housestaff. *Lancet.* 1997;350:1272-1276
186. Fatovich DM, Prentice DA, Dobb GJ. Magnesium in cardiac arrest (the magic trial). *Resuscitation.* 1997;35:237-241
187. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J.* 2002;19:57-62
188. Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ. Calcium chloride: reassessment of use in asystole. *Ann Emerg Med.* 1984;13:820-822
189. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med.* 1985;14:626-629
190. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med.* 1985;14:630-632
191. Gando S, Tedo I, Tujinaga H, Kubota M. Variation in serum ionized calcium on cardiopulmonary resuscitation. *J Anesth.* 1988;2:154-160
192. Harrison EE, Amey BD. The use of calcium in cardiac resuscitation. *Am J Emerg Med.* 1983;1:267-273
193. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Use of calcium in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1983;12:136-139
194. White BC. Pulseless idioventricular rhythm during CPR: an indication for massive intravenous bolus glucocorticoids. *JACEP.* 1976;5:449-454
195. White BC, Petinga TJ, Hoehner PJ, Wilson RF. Incidence, etiology, and outcome of pulseless idioventricular rhythm treated with dexamethasone during advanced CPR. *JACEP.* 1979;8:188-193
196. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Tzoufi M, Katsios N, Papastylianou A, Gkisioti S, Stathopoulos A, Kollintza A, Stamataki E, Roussos C. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med.* 2009;169:15-24
197. Tsai MS, Huang CH, Chang WT, Chen WJ, Hsu CY, Hsieh CC, Yang CW, Chiang WC, Ma MH, Chen SC. The effect of hydrocortisone on the outcome of out-of-hospital cardiac arrest patients: a pilot study. *Am J Emerg Med.* 2007;25:318-325
198. Paris PM, Stewart RD, Degler F. Prehospital use of dexamethasone in pulseless idioventricular rhythm. *Ann Emerg*

- Med.* 1984;13:1008-1010
199. Smithline H, Rivers E, Appleton T, Nowak R. Corticosteroid supplementation during cardiac arrest in rats. *Resuscitation.* 1993;25:257-264
  200. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 1995;29:89-95
  201. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med.* 2006;24:156-161
  202. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, Aprahamian C, Woo JW, Hendley GE, Hargarten KM, Thompson B. Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. *Am J Emerg Med.* 1992;10:4-7
  203. Suljaga-Pechtel K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML. Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. *Resuscitation.* 1984;12:77-95
  204. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2005;49:6-15
  205. Weaver WD, Fahrenbruch CE, Johnson DD, Hallstrom AP, Cobb LA, Copass MK. Effect of epinephrine and lidocaine therapy on outcome after cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation.* 1990;82:2027-2034
  206. Skovron ML, Goldberg E, Suljaga-Petchel K. Factors predicting survival for six months after cardiopulmonary resuscitation: multivariate analysis of a prospective study. *Mt Sinai J Med.* 1985;52:271-275
  207. Deloos HH, Lewi PJ. Are inter-center differences in EMS-management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation.* 1989;17 Suppl:S161-172; discussion S199-206
  208. Roberts D, Landolfo K, Light RB, Dobson K. Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. *Chest.* 1990;97:413-419
  209. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, van Beek CA, Wanger KP, McKnight RD, MacPhail IA, Puskaric J, Sadowski RP, Singer J, Schechter MT, Wood VM. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med.* 2002;346:1522-1528
  210. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, Carli PA, Adgey JA, Bode C, Wenzel V. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2008;359:2651-2662
  211. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation.* 2004;61:309-313
  212. Janata K, Holzer M, Kurkeciyan I, Losert H, Riedmuller E, Pikula B, Laggner AN, Laczika K. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation.* 2003;57:49-55
  213. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2001;50:71-76
  214. Bozeman WP, Kleiner DM, Ferguson KL. Empiric tenecteplase is associated with increased return of spontaneous circulation and short term survival in cardiac arrest patients unresponsive to standard interventions. *Resuscitation.* 2006;69:399-406
  215. Stadlbauer KH, Krismer AC, Arntz HR, Mayr VD, Lienhart HG, Bottiger BW, Jahn B, Lindner KH, Wenzel V. Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol.* 2006;97:305-308
  216. Bottiger BW, Bode C, Kern S, Gries A, Gust R, Glatzer R, Bauer H, Motsch J, Martin E. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet.*

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

- 2001;357:1583-1585
217. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, Janata K, Domanovits H, Holzer M, Berzlanovich A, Bankl HC, Lagner AN. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med.* 2000;160:1529-1535
  218. Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. *Circulation.* 1984;69:181-189
  219. Voorhees WD, 3rd, Ralston SH, Kougiass C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. *Resuscitation.* 1987;15:113-123
  220. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM. Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. *Resuscitation.* 1991;22:55-63
  221. Bender R, Breil M, Heister U, Dahmen A, Hoeft A, Krep H, Fischer M. Hypertonic saline during CPR: Feasibility and safety of a new protocol of fluid management during resuscitation. *Resuscitation.* 2007;72:74-81
  222. Breil M, Krep H, Sinn D, Hagendorff A, Dahmen A, Eichelkraut W, Hoeft A, Fischer M. Hypertonic saline improves myocardial blood flow during CPR, but is not enhanced further by the addition of hydroxy ethyl starch. *Resuscitation.* 2003;56:307-317
  223. Bruel C, Parienti JJ, Marie W, Arrot X, Daubin C, Du Cheyron D, Massetti M, Charbonneau P. Mild hypothermia during advanced life support: a preliminary study in out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care.* 2008;12:R31
  224. D'Alecy LG, Lundy EF, Barton KJ, Zelenock GB. Dextrose containing intravenous fluid impairs outcome and increases death after eight minutes of cardiac arrest and resuscitation in dogs. *Surgery.* 1986;100:505-511
  225. Fischer M, Dahmen A, Standop J, Hagendorff A, Hoeft A, Krep H. Effects of hypertonic saline on myocardial blood flow in a porcine model of prolonged cardiac arrest. *Resuscitation.* 2002;54:269-280
  226. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital induction of therapeutic hypothermia during CPR: a pilot study. *Resuscitation.* 2008;76:360-363
  227. Krep H, Breil M, Sinn D, Hagendorff A, Hoeft A, Fischer M. Effects of hypertonic versus isotonic infusion therapy on regional cerebral blood flow after experimental cardiac arrest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation.* 2004;63:73-83
  228. Longstreth WT, Jr., Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology.* 1993;43:2534-2541
  229. Miclescu A, Basu S, Wiklund L. Methylene blue added to a hypertonic-hyperoncotic solution increases short-term survival in experimental cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2006;34:2806-2813
  230. Nordmark J, Rubertsson S. Induction of mild hypothermia with infusion of cold (4 degrees C) fluid during ongoing experimental CPR. *Resuscitation.* 2005;66:357-365
  231. Nozari A, Safar P, Stezoski SW, Wu X, Kostelnik S, Radovsky A, Tisherman S, Kochanek PM. Critical time window for intra-arrest cooling with cold saline flush in a dog model of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation.* 2006;113:2690-2696
  232. Ujhelyi MR, Winecuff AP, Schur M, Frede T, Bottorff MB, Gabel M, Markel ML. Influence of hypertonic saline solution infusion on defibrillation efficacy. *Chest.* 1996;110:784-790
  233. Riter HG, Brooks LA, Pretorius AM, Ackermann LW, Kerber RE. Intra-arrest hypothermia: both cold liquid ventilation with perfluorocarbons and cold intravenous saline rapidly achieve hypothermia, but only cold liquid ventilation improves resumption of spontaneous circulation. *Resuscitation.* 2009;80:561-566
  234. Chen YS, Lin JW, Yu HY, Ko WJ, Jerng JS, Chang WT, Chen WJ, Huang SC, Chi NH, Wang CH, Chen LC, Tsai PR, Wang SS, Hwang JJ, Lin FY. Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and

- propensity analysis. *Lancet*. 2008;372:554-561
235. Tanno K, Itoh Y, Takeyama Y, Nara S, Mori K, Asai Y. Utstein style study of cardiopulmonary bypass after cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 2008;26:649-654
236. Chen YS, Yu HY, Huang SC, Lin JW, Chi NH, Wang CH, Wang SS, Lin FY, Ko WJ. Extracorporeal membrane oxygenation support can extend the duration of cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2008;36:2529-2535
237. Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, Arima K, Ohtsuki J, Kikushima K, Watanabe I. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:776-783
238. Nagao K, Kikushima K, Watanabe K, Tachibana E, Tominaga Y, Tada K, Ishii M, Chiba N, Kasai A, Soga T, Matsuzaki M, Nishikawa K, Tateda Y, Ikeda H, Yagi T. Early induction of hypothermia during cardiac arrest improves neurological outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest who undergo emergency cardiopulmonary bypass and percutaneous coronary intervention. *Circ J*. 2010;74:77-85
239. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Sorebo H, Svensson L, Fellows B, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2005;293:299-304
240. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*. 1992;267:379-385
241. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A. Interposed abdominal compression-cardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. *Circulation*. 1992;86:1692-1700
242. Mateer JR, Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Pre-hospital IAC-CPR versus standard CPR: paramedic resuscitation of cardiac arrests. *Am J Emerg Med*. 1985;3:143-146
243. Barranco F, Lesmes A, Irlas JA, Blasco J, Leal J, Rodriguez J, Leon C. Cardiopulmonary resuscitation with simultaneous chest and abdominal compression: comparative study in humans. *Resuscitation*. 1990;20:67-77
244. Ward KR, Sullivan RJ, Zelenak RR, Summer WR. A comparison of interposed abdominal compression CPR and standard CPR by monitoring end-tidal PCO<sub>2</sub>. *Ann Emerg Med*. 1989;18:831-837
245. Berryman CR, Phillips GM. Interposed abdominal compression-CPR in human subjects. *Ann Emerg Med*. 1984;13:226-229
246. Adams CP, Martin GB, Rivers EP, Ward KR, Smithline HA, Rady MY. Hemodynamics of interposed abdominal compression during human cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med*. 1994;1:498-502
247. McDonald JL. Effect of interposed abdominal compression during CPR on central arterial and venous pressures. *Am J Emerg Med*. 1985;3:156-159
248. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, Laupacis A, Vandemheen K, Dreyer JF, Eisenhauer MA, Gibson J, Higginson LA, Kirby AS, Mahon JL, Maloney JP, Weitzman BN. The Ontario trial of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. *JAMA*. 1996;275:1417-1423
249. Mauer D, Schneider T, Dick W, Withelm A, Elich D, Mauer M. Active compression-decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation*. 1996;33:125-134
250. Goralski M, Villeger JL, Cami G, Linassier P, Guilles-Des-Buttes P, Fabbri P, Venot P, Tazarourte K, Cami M. Evaluation of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation Urgences*. 1998;7:543-550
251. Skogvoll E, Wik L. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a population-based, prospective randomised clinical trial in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 1999;42:163-172
252. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression-decompression for cardiopulmonary

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

- resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;CD002751
253. Nolan J, Smith G, Evans R, McCusker K, Lubas P, Parr M, Baskett P. The United Kingdom pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. *Resuscitation*. 1998;37:119-125
254. Schwab TM, Callahan ML, Madsen CD, Utecht TA. A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. *JAMA*. 1995;273:1261-1268
255. Luiz T, Ellinger K, Denz C. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1996;10:178-186
256. Plaisance P, Adnet F, Vicaut E, Hennequin B, Magne P, Prudhomme C, Lambert Y, Cantineau JP, Leopold C, Ferracci C, Gizzi M, Payen D. Benefit of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation as a prehospital advanced cardiac life support. A randomized multicenter study. *Circulation*. 1997;95:955-961
257. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, Adnet F, Petit JL, Epain D, Ecollan P, Gruat R, Cavagna P, Biens J, Payen D. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med*. 1999;341:569-575
258. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC, Ardito AP, Trazzera S, Cohen MB, Dibs SR. A comparison of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. *N Engl J Med*. 1993;329:1918-1921
259. Lurie KG, Shultz JJ, Callahan ML, Schwab TM, Gisch T, Rector T, Frascone RJ, Long L. Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 1994;271:1405-1411
260. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF. Active compression-decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24:201-209
261. He Q, Wan Z, Wang L. [Random control trial of the efficacy of cardiopump on pre-hospital cardiac arrest]. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2003;15:292-294
262. Takino M, Okada Y. The optimum timing of resuscitative thoracotomy for non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 1993;26:69-74
263. Hachimi-Idrissi S, Leeman J, Hubloue Y, Huyghens L, Corne L. Open chest cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 1997;35:151-156
264. Angelos MG, DeBehnke DJ, Leasure JE. Arterial pH and carbon dioxide tension as indicators of tissue perfusion during cardiac arrest in a canine model. *Crit Care Med*. 1992;20:1302-1308
265. Arai T, Dote K, Tsukahara I, Nitta K, Nagaro T. Cerebral blood flow during conventional, new and open-chest cardio-pulmonary resuscitation in dogs. *Resuscitation*. 1984;12:147-154
266. Barnett WM, Alifimoff JK, Paris PM, Stewart RD, Safar P. Comparison of open-chest cardiac massage techniques in dogs. *Ann Emerg Med*. 1986;15:408-411
267. Bartlett RL, Stewart NJ, Jr., Raymond J, Anstadt GL, Martin SD. Comparative study of three methods of resuscitation: closed-chest, open-chest manual, and direct mechanical ventricular assistance. *Ann Emerg Med*. 1984;13:773-777
268. Benson DM, O'Neil B, Kakish E, Erpelding J, Alousi S, Mason R, Piper D, Rafols J. Open-chest CPR improves survival and neurologic outcome following cardiac arrest. *Resuscitation*. 2005;64:209-217
269. Bircher N, Safar P. Cerebral preservation during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 1985;13:185-190
270. DeBehnke DJ, Angelos MG, Leasure JE. Comparison of standard external CPR, open-chest CPR, and

- cardiopulmonary bypass in a canine myocardial infarct model. *Ann Emerg Med.* 1991;20:754-760
271. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. *Crit Care Med.* 1988;16:1138-1141
272. Fleisher G, Sagy M, Swedlow DB, Belani K. Open- versus closed-chest cardiac compressions in a canine model of pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med.* 1985;3:305-310
273. Jackson RE, Joyce K, Danosi SF, White BC, Vigor D, Hoehner TJ. Blood flow in the cerebral cortex during cardiac resuscitation in dogs. *Ann Emerg Med.* 1984;13:657-659
274. Kern KB, Sanders AB, Badylak SF, Janas W, Carter AB, Tacker WA, Ewy GA. Long-term survival with open-chest cardiac massage after ineffective closed-chest compression in a canine preparation. *Circulation.* 1987;75:498-503
275. Kern KB, Sanders AB, Janas W, Nelson JR, Badylak SF, Babbs CF, Tacker WA, Ewy GA. Limitations of open-chest cardiac massage after prolonged, untreated cardiac arrest in dogs. *Ann Emerg Med.* 1991;20:761-767
276. Raessler KL, Kern KB, Sanders AB, Tacker WA, Jr., Ewy GA. Aortic and right atrial systolic pressures during cardiopulmonary resuscitation: a potential indicator of the mechanism of blood flow. *Am Heart J.* 1988;115:1021-1029
277. Redding JS, Cozine RA. A comparison of open-chest and closed-chest cardiac massage in dogs. *Anesthesiology.* 1961;22:280-285
278. Rubertsson S, Grenvik A, Wiklund L. Blood flow and perfusion pressure during open-chest versus closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med.* 1995;23:715-725
279. Rubertsson S, Grenvik A, Zemgulis V, Wiklund L. Systemic perfusion pressure and blood flow before and after administration of epinephrine during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med.* 1995;23:1984-1996
280. Sanders AB, Kern KB, Ewy GA, Atlas M, Bailey L. Improved resuscitation from cardiac arrest with open-chest massage. *Ann Emerg Med.* 1984;13:672-675
281. Sanders AB, Kern KB, Atlas M, Bragg S, Ewy GA. Importance of the duration of inadequate coronary perfusion pressure on resuscitation from cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6:113-118
282. Weiser FM, Adler LN, Kuhn LA. Hemodynamic effects of closed and open chest cardiac resuscitation in normal dogs and those with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1962;10:555-561
283. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, Christenson J, Anton AR, Mosesso VN, Jr., Van Ottingham L, Olsufka M, Pennington S, White LJ, Yahn S, Husar J, Morris MF, Cobb LA. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA.* 2006;295:2620-2628
284. Paradis NA, Young G, Lemeshow S, Brewer JE, Halperin HR. Inhomogeneity and temporal effects in AutoPulse Assisted Prehospital International Resuscitation--an exception from consent trial terminated early. *Am J Emerg Med.* 2010;28:391-398
285. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2008;52:908-913
286. Casner M, Andersen D, Isaacs SM. The impact of a new CPR assist device on rate of return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care.* 2005;9:61-67
287. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, Dhindsa HS, Best AM, Ines CS, Hickey S, Clark B, Williams DC, Powell RG, Overton JL, Peberdy MA. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA.* 2006;295:2629-2637
288. Timerman S, Cardoso LF, Ramirez JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest



## 第 2 章 成人の二次救命処置 (ALS)

- compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2004;61:273-280
289. Ong ME, Annathurai A, Shahidah A, Leong BS, Ong VY, Tiah L, Ang SH, Yong KL, Sultana P. Cardiopulmonary resuscitation interruptions with use of a load-distributing band device during emergency department cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 2010;56:233-241
290. Tomte O, Sunde K, Lorem T, Auestad B, Souders C, Jensen J, Wik L. Advanced life support performance with manual and mechanical chest compressions in a randomized, multicentre manikin study. *Resuscitation*. 2009;80:1152-1157
291. Wirth S, Korner M, Treitl M, Linsenmaier U, Leidel BA, Jaschkowitz T, Reiser MF, Kanz KG. Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices--an initial study. *Eur Radiol*. 2009;19:1857-1866
292. Taylor GJ, Rubin R, Tucker M, Greene HL, Rudikoff MT, Weisfeldt ML. External cardiac compression. A randomized comparison of mechanical and manual techniques. *JAMA*. 1978;240:644-646
293. Ward KR, Menegazzi JJ, Zelenak RR, Sullivan RJ, McSwain NE, Jr. A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring end-tidal PCO2 during human cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1993;22:669-674
294. McDonald JL. Systolic and mean arterial pressures during manual and mechanical CPR in humans. *Ann Emerg Med*. 1982;11:292-295
295. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF. Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. *Am J Emerg Med*. 1998;16:289-292
296. Wang HC, Chiang WC, Chen SY, Ke YL, Chi CL, Yang CW, Lin PC, Ko PC, Wang YC, Tsai TC, Huang CH, Hsiung KH, Ma MH, Chen SC, Chen WJ, Lin FY. Video-recording and time-motion analyses of manual versus mechanical cardiopulmonary resuscitation during ambulance transport. *Resuscitation*. 2007;74:453-460
297. Axelsson C, Nestin J, Svensson L, Axelsson AB, Herlitz J. Clinical consequences of the introduction of mechanical chest compression in the EMS system for treatment of out-of-hospital cardiac arrest--a pilot study. *Resuscitation*. 2006;71:47-55
298. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S. No difference in autopsy detected injuries in cardiac arrest patients treated with manual chest compressions compared with mechanical compressions with the LUCAS device--a pilot study. *Resuscitation*. 2009;80:1104-1107
299. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation*. 2002;55:285-299
300. Steen S, Sjoberg T, Olsson P, Young M. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation*. 2005;67:25-30
301. Larsen AI, Hjernevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation*. 2007;75:454-459
302. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation*. 2007;75:53-59
303. Bonnemeier H, Olivecrona G, Simonis G, Gotberg M, Weitz G, Iblher P, Gerling I, Schunkert H. Automated continuous chest compression for in-hospital cardiopulmonary resuscitation of patients with pulseless electrical activity: a report of five cases. *Int J Cardiol*. 2009;136:e39-50
304. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, Harnek J, Kern K, Lassen JF, Olivecrona GK. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during

- prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation*. 2010;81:383-387
305. Agostoni P, Cornelis K, Vermeersch P. Successful percutaneous treatment of an intraprocedural left main stent thrombosis with the support of an automatic mechanical chest compression device. *Int J Cardiol*. 2008;124:e19-21
  306. Groggaard HK, Wik L, Eriksen M, Brekke M, Sunde K. Continuous mechanical chest compressions during cardiac arrest to facilitate restoration of coronary circulation with percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:1093-1094
  307. Larsen AI, Hjørnevik A, Bonarjee V, Barvik S, Melberg T, Nilsen DW. Coronary blood flow and perfusion pressure during coronary angiography in patients with ongoing mechanical chest compression: a report on 6 cases. *Resuscitation*. 2010;81:493-497
  308. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Sheiban I, Cristofolini M, Fochi O, Maj G, Zangrillo A. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med*. 2008;36:1625-1632
  309. Plaisance P, Lurie KG, Vicaud E, Martin D, Gueugniaud PY, Petit JL, Payen D. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2004;61:265-271
  310. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation*. 2000;101:989-994
  311. Aufderheide TP, Pirralo RG, Provo TA, Lurie KG. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2005;33:734-740
  312. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, Teichmann H, Provo TA, Lindner KH, Dick WF, Aeppli D, Lurie KG. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2003;108:2201-2205
  313. Thayne RC, Thomas DC, Neville JD, Van Dellen A. Use of an impedance threshold device improves short-term outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2005;67:103-108
  314. Aufderheide TP, Alexander C, Lick C, Myers B, Romig L, Vartanian L, Stothert J, McKnite S, Matsuura T, Yannopoulos D, Lurie K. From laboratory science to six emergency medical services systems: New understanding of the physiology of cardiopulmonary resuscitation increases survival rates after cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2008;36:S397-404
  315. Aufderheide TP, Yannopoulos D, Lick CJ, Myers B, Romig LA, Stothert JC, Barnard J, Vartanian L, Pilgrim AJ, Benditt DG. Implementing the 2005 American Heart Association Guidelines improves outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Heart Rhythm*. 2010;7:1357-1362
  316. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, De Maio VJ, Reyer E, Licatose D, Zalkin J, Snyder G. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience. *Ann Emerg Med*. 2010;56:348-357
  317. Lurie KG, Coffeen P, Shultz J, McKnite S, Detloff B, Mulligan K. Improving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance valve. *Circulation*. 1995;91:1629-1632
  318. Lurie KG, Mulligan KA, McKnite S, Detloff B, Lindstrom P, Lindner KH. Optimizing standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve. *Chest*. 1998;113:1084-1090
  319. Lurie KG, Voelckel WG, Zielinski T, McKnite S, Lindstrom P, Peterson C, Wenzel V, Lindner KH, Samniah N, Benditt D. Improving standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve in a

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

- porcine model of cardiac arrest. *Anesth Analg.* 2001;93:649-655
320. Lurie KG, Zielinski T, McKnite S, Aufderheide T, Voelckel W. Use of an inspiratory impedance valve improves neurologically intact survival in a porcine model of ventricular fibrillation. *Circulation.* 2002;105:124-129
321. Lurie KG, Barnes TA, Zielinski TM, McKnite SH. Evaluation of a prototypic inspiratory impedance threshold valve designed to enhance the efficiency of cardiopulmonary resuscitation. *Respir Care.* 2003;48:52-57
322. Raedler C, Voelckel WG, Wenzel V, Bahlmann L, Baumeier W, Schmittinger CA, Herff H, Krismer AC, Lindner KH, Lurie KG. Vasopressor response in a porcine model of hypothermic cardiac arrest is improved with active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation using the inspiratory impedance threshold valve. *Anesth Analg.* 2002;95:1496-1502, table of contents
323. Yannopoulos D, Aufderheide TP, Gabrielli A, Beiser DG, McKnite SH, Pirralo RG, Wigginton J, Becker L, Vanden Hoek T, Tang W, Nadkarni VM, Klein JP, Idris AH, Lurie KG. Clinical and hemodynamic comparison of 15:2 and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med.* 2006;34:1444-1449
324. Mader TJ, Kellogg AR, Smith J, Hynds-Decoteau R, Gaudet C, Caron J, Murphy B, Paquette A, Sherman LD. A blinded, randomized controlled evaluation of an impedance threshold device during cardiopulmonary resuscitation in swine. *Resuscitation.* 2008;77:387-394
325. Menegazzi JJ, Salcido DD, Menegazzi MT, Rittenberger JC, Suffoletto BP, Logue ES, Mader TJ. Effects of an impedance threshold device on hemodynamics and restoration of spontaneous circulation in prolonged porcine ventricular fibrillation. *Prehosp Emerg Care.* 2007;11:179-185
326. Langhelle A, Stromme T, Sunde K, Wik L, Nicolaysen G, Steen PA. Inspiratory impedance threshold valve during CPR. *Resuscitation.* 2002;52:39-48
327. Herff H, Raedler C, Zander R, Wenzel V, Schmittinger CA, Brenner E, Rieger M, Lindner KH. Use of an inspiratory impedance threshold valve during chest compressions without assisted ventilation may result in hypoxaemia. *Resuscitation.* 2007;72:466-476
328. Baker PW, Conway J, Cotton C, Ashby DT, Smyth J, Woodman RJ, Grantham H. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation.* 2008;79:424-431
329. Jacobs IG, Finn JC, Ozer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas.* 2005;17:39-45
330. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *Am J Emerg Med.* 2009;27:470-474
331. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, Barnes R, Christenson J, Davis DP, Stiell IG, Nichol G. Survival increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation.* 2010;81:155-162
332. Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, Steen PA. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA.* 2003;289:1389-1395
333. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, Hallstrom AP. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA.* 1999;281:1182-1188
334. Eilevstjonn J, Eftestol T, Aase SO, Myklebust H, Husoy JH, Steen PA. Feasibility of shock advice analysis during CPR through removal of CPR artefacts from the human ECG. *Resuscitation.* 2004;61:131-141

335. Aramendi E, de Gauna SR, Irusta U, Ruiz J, Arcocha MF, Ormaetxe JM. Detection of ventricular fibrillation in the presence of cardiopulmonary resuscitation artefacts. *Resuscitation*. 2007;72:115-123
336. Li Y, Bisera J, Tang W, Weil MH. Automated detection of ventricular fibrillation to guide cardiopulmonary resuscitation. *Crit Pathw Cardiol*. 2007;6:131-134
337. Li Y, Bisera J, Geheb F, Tang W, Weil MH. Identifying potentially shockable rhythms without interrupting cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2008;36:198-203
338. Bottero A, Benedetti L, Sasson L, Baylez M, Cordisco MR, Rubio M, Natri M, Ruiz JA. [Diagnosis and treatment of gastrointestinal bleeding in Bean syndrome]. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2008;38:278-283
339. Irusta U, Ruiz J, de Gauna SR, Eftestol T, Kramer-Johansen J. A least mean-square filter for the estimation of the cardiopulmonary resuscitation artifact based on the frequency of the compressions. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2009;56:1052-1062
340. Berger RD, Palazzolo J, Halperin H. Rhythm discrimination during uninterrupted CPR using motion artifact reduction system. *Resuscitation*. 2007;75:145-152
341. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med*. 1987;16:872-877
342. Bojar RM, Payne DD, Rastegar H, Diehl JT, Cleveland RJ. Use of self-adhesive external defibrillator pads for complex cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg*. 1988;46:587-588
343. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation*. 2001;50:233-238
344. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. *Am J Cardiol*. 1987;60:380-382
345. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation*. 2000;44:203-206
346. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2007;73:109-114
347. Deakin CD. Paddle size in defibrillation. *Br J Anaesth*. 1998;81:657-658
348. Kirchhof P, Monnig G, Wasmer K, Heinecke A, Breithardt G, Eckardt L, Bocker D. A trial of self-adhesive patch electrodes and hand-held paddle electrodes for external cardioversion of atrial fibrillation (MOBIPAPA). *Eur Heart J*. 2005;26:1292-1297
349. Kerber RE, Martins JB, Ferguson DW, Jensen SR, Parke JD, Kieso R, Melton J. Experimental evaluation and initial clinical application of new self-adhesive defibrillation electrodes. *Int J Cardiol*. 1985;8:57-66
350. Garcia LA, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: does electrode adhesive pad position alter transthoracic impedance? *Resuscitation*. 1998;37:139-143
351. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol*. 2007;114:16-21
352. Brazdzionyte J, Babarskiene RM, Stanaitiene G. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Medicina (Kaunas)*. 2006;42:994-998
353. Chen CJ, Guo GB. External cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation: a reappraisal of the effects of electrode pad position and transthoracic impedance on cardioversion success. *Jpn Heart J*. 2003;44:921-932
354. Dodd TE, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. External defibrillation in the left lateral position—a comparison of manual paddles with self-adhesive pads. *Resuscitation*. 2004;63:283-286
355. Kerber RE, Jensen SR, Grayzel J, Kennedy J, Hoyt R. Elective cardioversion: influence of paddle-electrode location

## 第 2 章 成人の二次救命処置 (ALS)

- and size on success rates and energy requirements. *N Engl J Med.* 1981;305:658-662
356. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, Harbinson MT, Campbell NP, Adgey AA, Dalzell GW. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart.* 1999;81:576-579
357. Camacho MA, Lehr JL, Eisenberg SR. A three-dimensional finite element model of human transthoracic defibrillation: paddle placement and size. *IEEE Trans Biomed Eng.* 1995;42:572-578
358. Lateef F, Lim SH, Anantharaman V, Lim CS. Changes in chest electrode impedance. *Am J Emerg Med.* 2000;18:381-384
359. Stanaitiene G, Babarskiene RM. [Impact of electrical shock waveform and paddle positions on efficacy of direct current cardioversion for atrial fibrillation]. *Medicina (Kaunas).* 2008;44:665-672
360. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart.* 1999;82:726-730
361. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, Weber K, Fischer RJ, Seidl KH, Bocker D, Breithardt G, Haverkamp W, Borggrefe M. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet.* 2002;360:1275-1279
362. Krasteva V, Matveev M, Mudrov N, Prokopova R. Transthoracic impedance study with large self-adhesive electrodes in two conventional positions for defibrillation. *Physiol Meas.* 2006;27:1009-1022
363. Karlsson G, Zhang Y, Davies LR, Coddington W, Kerber RE. Does electrode polarity alter the energy requirements for transthoracic biphasic waveform defibrillation? Experimental studies. *Resuscitation.* 2001;51:77-81
364. Panescu D, Webster JG, Tompkins WJ, Stratbucker RA. Optimization of cardiac defibrillation by three-dimensional finite element modeling of the human thorax. *IEEE Trans Biomed Eng.* 1995;42:185-192
365. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M. Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2000;75:211-216
366. Catherine MR, Yoerger DM, Spencer KT, Miller SG, Kerber RE. Effect of electrode position and gel-application technique on predicted transcardiac current during transthoracic defibrillation. *Ann Emerg Med.* 1997;29:588-595
367. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:449-452
368. Bissing JW, Kerber RE. Effect of shaving the chest of hirsute subjects on transthoracic impedance to self-adhesive defibrillation electrode pads. *Am J Cardiol.* 2000;86:587-589, A510
369. Sado DM, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Comparison of the effects of removal of chest hair with not doing so before external defibrillation on transthoracic impedance. *Am J Cardiol.* 2004;93:98-100
370. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, Walker RG, Smith WM, Ideker RE, Walcott GP. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation.* 2002;55:177-185
371. Dalzell GW, Cunningham SR, Anderson J, Adgey AA. Electrode pad size, transthoracic impedance and success of external ventricular defibrillation. *Am J Cardiol.* 1989;64:741-744
372. Kerber RE, Grayzel J, Hoyt R, Marcus M, Kennedy J. Transthoracic resistance in human defibrillation. Influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure. *Circulation.* 1981;63:676-682
373. Connell PN, Ewy GA, Dahl CF, Ewy MD. Transthoracic impedance to defibrillator discharge. Effect of electrode size and electrode-chest wall interface. *J Electrocardiol.* 1973;6:313-317
374. Dahl CF, Ewy GA, Warner ED, Thomas ED. Myocardial necrosis from direct current countershock. Effect of paddle electrode size and time interval between discharges. *Circulation.* 1974;50:956-961
375. Hoyt R, Grayzel J, Kerber RE. Determinants of intracardiac current in defibrillation. Experimental studies in dogs.

- Circulation*. 1981;64:818-823
376. Thomas ED, Ewy GA, Dahl CF, Ewy MD. Effectiveness of direct current defibrillation: role of paddle electrode size. *Am Heart J*. 1977;93:463-467
377. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. *Pediatrics*. 1994;94:90-93
378. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics*. 1988;82:914-918
379. Samson RA, Atkins DL, Kerber RE. Optimal size of self-adhesive preapplied electrode pads in pediatric defibrillation. *Am J Cardiol*. 1995;75:544-545
380. Sirna SJ, Ferguson DW, Charbonnier F, Kerber RE. Factors affecting transthoracic impedance during electrical cardioversion. *Am J Cardiol*. 1988;62:1048-1052
381. Razumov KV, Vostrikov VA, Kholin PV. [Optimisation of electroimpulse therapy of life threatening arrhythmia in patients with ischemic heart disease]. *Anesteziol Reanimatol*. 2003:45-47
382. Drury NE, Petley GW, Clewlow F, Deakin CD. Evidence-based guidelines for the use of defibrillation pads. *Resuscitation*. 2001;51:283-286
383. Das DP, Webster JG. Defibrillation recovery curves for different electrode materials. *IEEE Trans Biomed Eng*. 1980;27:230-233
384. Deakin CD, Petley GW, Drury NE, Clewlow F. How often should defibrillation pads be changed?: the effect of evaporative drying. *Resuscitation*. 2001;48:157-162
385. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ. Hands-on defibrillation: an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. *Circulation*. 2008;117:2510-2514
386. Ewy GA, Horan WJ, Ewy MD. Disposable defibrillator electrodes. *Heart Lung*. 1977;6:127-130
387. Ewy GA, Taren D. Impedance to transthoracic direct current discharge: a model for testing interface material. *Med Instrum*. 1978;12:47-48
388. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. A comparison of transthoracic impedance using standard defibrillation paddles and self-adhesive defibrillation pads. *Resuscitation*. 1998;39:43-46
389. Meyer PF, Gadsby PD, Van Sickle D, Schoenlein WE, Foster KS, Graber GP. Impedance-gradient electrode reduces skin irritation induced by transthoracic defibrillation. *Med Biol Eng Comput*. 2005;43:225-229
390. Aylward PE, Kieso R, Hite P, Charbonnier F, Kerber RE. Defibrillator electrode-chest wall coupling agents: influence on transthoracic impedance and shock success. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6:682-686
391. Kerber RE, Martins JB, Kelly KJ, Ferguson DW, Kouba C, Jensen SR, Newman B, Parke JD, Kieso R, Melton J. Self-adhesive preapplied electrode pads for defibrillation and cardioversion. *J Am Coll Cardiol*. 1984;3:815-820
392. Andersen C, Larsen B. [A comparative study of contact media for defibrillation]. *Ugeskr Laeger*. 1989;151:1987-1988
393. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation*. 2005;66:31-37
394. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, Hilwig RW, Banville I, Walker RG, Nova RC, Sherrill D, Kern KB. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2004;61:189-197
395. Krasteva VT, Papazov SP. Estimation of current density distribution under electrodes for external defibrillation. *Biomed Eng Online*. 2002;1:7
396. Morrison LJ, Dorian P, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, Frank J, Cameron B, Burgess R, Shield J,



## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

- Bagley P, Mausz V, Brewer JE, Lerman BB. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation*. 2005;66:149-157
397. Schneider T, Martens PR, Paschen H, Kuisma M, Woleke B, Gliner BE, Russell JK, Weaver WD, Bossaert L, Chamberlain D. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation*. 2000;102:1780-1787
398. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2003;58:17-24
399. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation*. 2003;59:189-196
400. Freeman K, Hendey GW, Shalit M, Stroh G. Biphasic defibrillation does not improve outcomes compared to monophasic defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care*. 2008;12:152-156
401. Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Increased prevalence of sustained return of spontaneous circulation following transition to biphasic waveform defibrillation. *Resuscitation*. 2008;77:39-45
402. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Olsufka M, Maynard C, Nichol G. Transthoracic incremental monophasic versus biphasic defibrillation by emergency responders (TIMBER): a randomized comparison of monophasic with biphasic waveform ascending energy defibrillation for the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation*. 2006;114:2010-2018
403. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science, Part 3: Adult Basic Life Support. *Circulation*. 2000;102(suppl I):I22-I59
404. Kajino K, Iwami T, Berg RA, Hiraide A, Hayashi Y, Yukioka H, Tanaka H, Shimazu T, Sugimoto H. Comparison of neurological outcomes following witnessed out-of-hospital ventricular fibrillation defibrillated with either biphasic or monophasic automated external defibrillators. *Emerg Med J*. 2009;26:492-496
405. Pagan-Carlo LA, Allan JJ, Spencer KT, Birkett CL, Myers R, Kerber RE. Encircling overlapping multipulse shock waveforms for transthoracic defibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:2065-2071
406. Zhang Y, Ramabadran RS, Boddicker KA, Bawaney I, Davies LR, Zimmerman MB, Wuthrich S, Jones JL, Kerber RE. Triphasic waveforms are superior to biphasic waveforms for transthoracic defibrillation: experimental studies. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:568-575
407. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, Chapman FW, Cousineau D, Christenson J, Bradford P, Sookram S, Berringer R, Lank P, Wells GA. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2007;115:1511-1517
408. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, Allen J, Anderson JM, Turner C, Adgey AA. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol*. 2004;94:378-380
409. Didon JP, Fontaine G, White RD, Jekova I, Schmid JJ, Cansell A. Clinical experience with a low-energy pulsed biphasic waveform in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008;76:350-353
410. Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP. Ventricular defibrillation -- a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. *N Engl J Med*. 1982;307:1101-1106
411. Gascho JA, Crampton RS, Cherwek ML, Sipes JN, Hunter FP, O'Brien WM. Determinants of ventricular defibrillation in adults. *Circulation*. 1979;60:231-240

412. Kerber RE, Jensen SR, Gascho JA, Grayzel J, Hoyt R, Kennedy J. Determinants of defibrillation: prospective analysis of 183 patients. *Am J Cardiol.* 1983;52:739-745
413. Tang W, Weil MH, Sun S, Jorgenson D, Morgan C, Klouche K, Snyder D. The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1228-1235
414. Xie J, Weil MH, Sun S, Tang W, Sato Y, Jin X, Bisera J. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation.* 1997;96:683-688
415. Walcott GP, Melnick SB, Killingsworth CR, Ideker RE. Comparison of low-energy versus high-energy biphasic defibrillation shocks following prolonged ventricular fibrillation. *Prehosp Emerg Care.* 2010;14:62-70
416. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, Greer GS, Friedman PL, Gleva ML, Porterfield JG, Chapman FW, Finkel ES, Schmitt PW, Nova RC, Greene HL. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. Physio-Control Biphasic Investigators. *Prehosp Emerg Care.* 2000;4:305-313
417. Jost D, Degrange H, Verret C, Hersan O, Banville IL, Chapman FW, Lank P, Petit JL, Fuilla C, Migliani R, Carpentier JP. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation.* 2010;121:1614-1622
418. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, Chikani V, Sanders AB, Berg RA, Richman PB, Kern KB. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA.* 2008;299:1158-1165
419. Rea TD, Helbock M, Perry S, Garcia M, Cloyd D, Becker L, Eisenberg M. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation.* 2006;114:2760-2765
420. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation.* 2009;80:407-411
421. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD. A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. *Resuscitation.* 2008;79:28-33
422. Berdowski J, Tijssen JG, Koster RW. Chest compressions cause recurrence of ventricular fibrillation after the first successful conversion by defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010;3:72-78
423. Eilevstjonn J, Kramer-Johansen J, Sunde K. Shock outcome is related to prior rhythm and duration of ventricular fibrillation. *Resuscitation.* 2007;75:60-67
424. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG, van Alem AP, Koster RW. Delaying a shock after takeover from the automated external defibrillator by paramedics is associated with decreased survival. *Resuscitation.* 2010;81:287-292
425. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2008;78:252-257
426. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE, Graves JR, Hearne TR, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians. A controlled clinical trial. *JAMA.* 1987;257:1605-1610
427. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. *Circulation.* 1986;73:701-709
428. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med.* 2009;37:1229-1236
429. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pauses in chest compression and

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

- inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. *Resuscitation*. 2007;73:212-220
430. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. *Resuscitation*. 2007;73:131-136
431. Yu T, Weil MH, Tang W, Sun S, Klouche K, Povoas H, Bisera J. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation*. 2002;106:368-372
432. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2002;105:2270-2273
433. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, Wik L, Myklebust H, Barry AM, Merchant RM, Hoek TL, Steen PA, Becker LB. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation*. 2006;71:137-145
434. Deakin CD, Ambler JJ. Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation*. 2006;68:329-333
435. Page RL, Kerber RE, Russell JK, Trouton T, Waktare J, Gallik D, Olgin JE, Ricard P, Dalzell GW, Reddy R, Lazzara R, Lee K, Carlson M, Halperin B, Bardy GH. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1956-1963
436. Alatawi F, Gurevitz O, White RD, Ammash NM, Malouf JF, Bruce CJ, Moon BS, Rosales AG, Hodge D, Hammill SC, Gersh BJ, Friedman PA. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2005;2:382-387
437. Ambler JJ, Deakin CD. A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. *Resuscitation*. 2006;71:146-151
438. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS. Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2003;8:121-126
439. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, Moore MJ, Manoharan G, Dalzell GW, McAllister A, McClements B, McEneaney DJ, Trouton TG, Mathew TP, Adgey AA. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart*. 2008;94:884-887
440. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, Zagrodzky JD, Sheehan CJ, Nelson LL, Andrews TC, Page RL. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2000;86:348-350
441. Kawabata VS, Vianna CB, Moretti MA, Gonzalez MM, Ferreira JF, Timerman S, Cesar LA. Monophasic versus biphasic waveform shocks for atrial fibrillation cardioversion in patients with concomitant amiodarone therapy. *Europace*. 2007;9:143-146
442. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P. Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:868-872
443. Kmec J. Comparison the effectiveness of damped sine wave monophasic and rectilinear biphasic shocks in patients with persistent atrial fibrillation. *Kardiologia*. 2006;15:265-278
444. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J*. 2004;147:e20
445. Marinsek M, Larkin GL, Zohar P, Bervar M, Pekolj-Bicanic M, Mocnik FS, Noc M, Podbregar M. Efficacy and impact of monophasic versus biphasic countershocks for transthoracic cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2003;92:988-991

446. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Scheiner MA, Lerman BB. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation*. 2000;101:1282-1287
447. Mortensen K, Risius T, Schwemer TF, Aydin MA, Koster R, Klemm HU, Lutomsky B, Meinertz T, Ventura R, Willems S. Biphasic versus monophasic shock for external cardioversion of atrial flutter: a prospective, randomized trial. *Cardiology*. 2008;111:57-62
448. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J*. 1999;137:439-442
449. Ermis C, Zhu AX, Sinha S, Iskos D, Sakaguchi S, Lurie KG, Benditt DG. Efficacy of biphasic waveform cardioversion for atrial fibrillation and atrial flutter compared with conventional monophasic waveforms. *Am J Cardiol*. 2002;90:891-892
450. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR. Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. *Am J Cardiol*. 2004;94:1572-1574
451. Ambler JJ, Deakin CD. A randomised controlled trial of the effect of biphasic or monophasic waveform on the incidence and severity of cutaneous burns following external direct current cardioversion. *Resuscitation*. 2006;71:293-300
452. Pellis T, Kette F, Lovisa D, Franceschino E, Magagnin L, Mercante WP, Kohl P. Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation*. 2009;80:17-23
453. Amir O, Schliamsner JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30:153-156
454. Volkman H, Klumbies A, Kuhnert H, Paliege R, Dannberg G, Siegert K. [Terminating ventricular tachycardias by mechanical heart stimulation with precordial thumps]. *Z Kardiol*. 1990;79:717-724
455. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985;291:627-630
456. Miller J, Tresch D, Horwitz L, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. The precordial thump. *Ann Emerg Med*. 1984;13:791-794
457. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation*. 2009;80:14-16
458. Miller J, Addas A, Akhtar M. Electrophysiology studies: precordial thumping patients paced into ventricular tachycardia. *J Emerg Med*. 1985;3:175-179
459. Morgera T, Baldi N, Chersevani D, Medugno G, Camerini F. Chest thump and ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1979;2:69-75
460. Nejima J. [Clinical features and treatment of ventricular tachycardia associated with acute myocardial infarction]. *Nippon Ika Daigaku Zasshi*. 1991;58:40-49
461. Befeler B. Mechanical stimulation of the heart: its therapeutic value in tachyarrhythmias. *Chest*. 1978;73:832-838
462. Muller GI, Ulmer HE, Bauer JA. Complications of chest thump for termination of supraventricular tachycardia in children. *Eur J Pediatr*. 1992;151:12-14
463. Ahmar W, Morley P, Marasco S, Chan W, Aggarwal A. Sternal fracture and osteomyelitis: an unusual complication of a precordial thump. *Resuscitation*. 2007;75:540-542
464. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med*. 1988;17:1221-1226

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

465. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, Hallstrom AP, Hearne TR, Ciliberti J, Nicola RM, Horan S. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1993;328:1377-1382
466. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation.* 1987;76:1337-1343
467. White JD, Brown CG. Immediate transthoracic pacing for cardiac asystole in an emergency department setting. *Am J Emerg Med.* 1985;3:125-128
468. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation.* 2002;52:117-119
469. Dowdle JR. Ventricular standstill and cardiac percussion. *Resuscitation.* 1996;32:31-32
470. Eich C, Bleckmann A, Paul T. Percussion pacing in a three-year-old girl with complete heart block during cardiac catheterization. *Br J Anaesth.* 2005;95:465-467
471. Iseri LT, Allen BJ, Baron K, Brodsky MA. Fist pacing, a forgotten procedure in bradyasystolic cardiac arrest. *Am Heart J.* 1987;113:1545-1550
472. Tucker KJ, Shaburhivi TS, Gedevarishvili AT. Manual external (fist) pacing during high-degree atrioventricular block: a lifesaving intervention. *Am J Emerg Med.* 1995;13:53-54
473. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK. Percussion pacing--an almost forgotten procedure for haemodynamically unstable bradycardias? A report of three case studies and review of the literature. *Br J Anaesth.* 2007;98:429-433
474. Zeh E, Rahner E. [The manual extrathoracal stimulation of the heart. Technique and effect of the precordial thump (author's trans)]. *Z Kardiol.* 1978;67:299-304
475. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR, Duray G, Pajitnev D, Wegener FT, Hohnloser SH. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J.* 2007;28:1731-1738
476. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1982;5:457-458
477. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL. Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. *Resuscitation.* 1995;30:127-131
478. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med.* 1985;102:53-55
479. Yang Z, Lu W, Harrison RG, Eftestol T, Steen PA. A probabilistic neural network as the predictive classifier of out-of-hospital defibrillation outcomes. *Resuscitation.* 2005;64:31-36
480. Box MS, Watson JN, Addison PS, Clegg GR, Robertson CE. Shock outcome prediction before and after CPR: a comparative study of manual and automated active compression-decompression CPR. *Resuscitation.* 2008;78:265-274
481. Watson JN, Addison PS, Clegg GR, Steen PA, Robertson CE. Practical issues in the evaluation of methods for the prediction of shock outcome success in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation.* 2006;68:51-59
482. Jagric T, Marhl M, Stajer D, Kocjancic ST, Podbregar M, Perc M. Irregularity test for very short electrocardiogram (ECG) signals as a method for predicting a successful defibrillation in patients with ventricular fibrillation. *Transl Res.* 2007;149:145-151
483. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest.* 1997;111:584-589
484. Li Y, Ristagno G, Bisera J, Tang W, Deng Q, Weil MH. Electrocardiogram waveforms for monitoring effectiveness of

- chest compression during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med.* 2008;36:211-215
485. Menegazzi JJ, Wang HE, Lightfoot CB, Fertig KC, Chengelis NL, Sherman LD, Callaway CW. Immediate defibrillation versus interventions first in a swine model of prolonged ventricular fibrillation. *Resuscitation.* 2003;59:261-270
486. Young S, Wolff M, Lucey P, Maurana CA. The Milwaukee General Assistance Medical Program: patient perspectives on primary care in an urban safety net. *WMJ.* 2004;103:56-60
487. Holzer M, Behringer W, Sterz F, Kofler J, Oschatz E, Schuster E, Laggner AN. Ventricular fibrillation median frequency may not be useful for monitoring during cardiac arrest treated with endothelin-1 or epinephrine. *Anesth Analg.* 2004;99:1787-1793, table of contents
488. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA.* 1972;221:192
489. ECRI. Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. *Health Devices.* 1987;16:113-114
490. Hummel RS, 3rd, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA.* 1988;260:3021-3024
491. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Medical Devices Agency Safety Notices.* 1995;3:1-3
492. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics.* 2003;112:677-679
493. Robertshaw H, McAnulty G. Ambient oxygen concentrations during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Anaesthesia.* 1998;53:634-637
494. Cantello E, Davy TE, Koenig KL. The question of removing a ventilation bag before defibrillation. *J Accid Emerg Med.* 1998;15:286
495. Deakin CD, Paul V, Fall E, Petley GW, Thompson F. Ambient oxygen concentrations resulting from use of the Lund University Cardiopulmonary Assist System (LUCAS) device during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 2007;74:303-309
496. Sodeck GH, Domanovits H, Meron G, Rauscha F, Losert H, Thalmann M, Vlcek M, Laggner AN. Compromising bradycardia: management in the emergency department. *Resuscitation.* 2007;73:96-102
497. Clinton JE, Zoll PM, Zoll R, Ruiz E. Emergency noninvasive external cardiac pacing. *J Emerg Med.* 1985;2:155-162
498. Vukov LF, Johnson DQ. External transcutaneous pacemakers in interhospital transport of cardiac patients. *Ann Emerg Med.* 1989;18:738-740
499. Rosenthal E, Thomas N, Quinn E, Chamberlain D, Vincent R. Transcutaneous pacing for cardiac emergencies. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1988;11:2160-2167
500. Morrison LJ, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, Frank J, Cameron B, Burgess R, Shield J, Bagley P, Mausz V, Brewer JE, Dorian P. A randomized controlled feasibility trial comparing safety and effectiveness of prehospital pacing versus conventional treatment: 'PrePACE'. *Resuscitation.* 2008;76:341-349
501. Sherbino J, Verbeek PR, MacDonald RD, Sawadsky BV, McDonald AC, Morrison LJ. Prehospital transcutaneous cardiac pacing for symptomatic bradycardia or bradyasystolic cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation.* 2006;70:193-200
502. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth Analg.* 1994;78:245-252
503. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation.* 1999;41:47-55



## 第 2 章 成人の二次救命処置 (ALS)

504. Swart G, Brady WJ, Jr., DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. Acute myocardial infarction complicated by hemodynamically unstable bradyarrhythmia: prehospital and ED treatment with atropine. *Am J Emerg Med.* 1999;17:647-652
505. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Choy R. Bradycardia-hypotension syndrome in acute myocardial infarction. Reappraisal of the overdrive effects of atropine. *Am J Med.* 1975;59:158-164
506. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P. Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction. Usefulness of an optimum dose for overdrive. *Am J Med.* 1977;63:503-510
507. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM. Effects of atropine on heart-rate in healthy man. *Lancet.* 1967;2:12-15
508. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Brunner-La Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation.* 2004;77:1181-1185
509. Brunner-La Rocca HP, Kiowski W, Bracht C, Weilenmann D, Follath F. Atrioventricular block after administration of atropine in patients following cardiac transplantation. *Transplantation.* 1997;63:1838-1839
510. Strasberg B, Bassevich R, Mager A, Kusniec J, Sagie A, Sclarovsky S. Effects of aminophylline on atrioventricular conduction in patients with late atrioventricular block during inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1991;67:527-528
511. Goodfellow J, Walker PR. Reversal of atropine-resistant atrioventricular block with intravenous aminophylline in the early phase of inferior wall acute myocardial infarction following treatment with streptokinase. *Eur Heart J.* 1995;16:862-865
512. Bertolet BD, Eagle DA, Conti JB, Mills RM, Belardinelli L. Bradycardia after heart transplantation: reversal with theophylline. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:396-399
513. Schulz-Stubner S. The use of small-dose theophylline for the treatment of bradycardia in patients with spinal cord injury. *Anesth Analg.* 2005;101:1809-1811
514. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, Milstein S, Sharma AD, Platia E, McGovern B, Scheinman MM, Govier WC. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil. Assessment in placebo-controlled, multicenter trials. The Adenosine for PSVT Study Group. *Ann Intern Med.* 1990;113:104-110
515. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation.* 2009;80:523-528
516. Cheng KA. [A randomized, multicenter trial to compare the safety and efficacy of adenosine versus verapamil for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia]. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi.* 2003;42:773-776
517. Hood MA, Smith WM. Adenosine versus verapamil in the treatment of supraventricular tachycardia: a randomized double-crossover trial. *Am Heart J.* 1992;123:1543-1549
518. Rankin AC, Oldroyd KG, Chong E, Dow JW, Rae AP, Cobbe SM. Adenosine or adenosine triphosphate for supraventricular tachycardias? Comparative double-blind randomized study in patients with spontaneous or inducible arrhythmias. *Am Heart J.* 1990;119:316-323
519. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS. Slow-infusion of calcium channel blockers in the emergency management of supraventricular tachycardia. *Resuscitation.* 2002;52:167-174
520. Ferreira JF, Pamplona D, Cesar LA, Leite PF, Sosa EA, da Luz PL, Bellotti G. [Comparative study between verapamil and adenosine triphosphate in the treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia]. *Arq Bras Cardiol.* 1996;66:55-57
521. Gupta A, Naik A, Vora A, Lokhandwala Y. Comparison of efficacy of intravenous diltiazem and esmolol in terminating supraventricular tachycardia. *J Assoc Physicians India.* 1999;47:969-972

522. Boudonas G, Lefkos N, Efthymiadis AP, Styliadis IG, Tsapas G. Intravenous administration of diltiazem in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *Acta Cardiol.* 1995;50:125-134
523. Sung RJ, Tan HL, Karagounis L, Hanyok JJ, Falk R, Platia E, Das G, Hardy SA. Intravenous sotalol for the termination of supraventricular tachycardia and atrial fibrillation and flutter: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. Sotalol Multicenter Study Group. *Am Heart J.* 1995;129:739-748
524. Cybulski J, Kulakowski P, Makowska E, Czepiel A, Sikora-Frac M, Ceremuzynski L. Intravenous amiodarone is safe and seems to be effective in termination of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Clin Cardiol.* 1996;19:563-566
525. Shen EN, Keung E, Huycke E, Dohrmann ML, Nguyen N, Morady F, Sung RJ. Intravenous propafenone for termination of reentrant supraventricular tachycardia. A placebo-controlled, randomized, double-blind, crossover study. *Ann Intern Med.* 1986;105:655-661
526. Olukotun AY, Klein GJ. Efficacy and safety of intravenous nadolol for supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1987;60:59D-62D
527. Ollitrault J, Quilliet L, Scheck F, Lelong B, Richard A, Jarry G, Guize L. Single infusion of intravenous cibenzoline in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias following heart surgery. A double-blind placebo-controlled parallel study. *Eur Heart J.* 1994;15:1274-1278
528. Joshi PP, Deshmukh PK, Salkar RG. Efficacy of intravenous magnesium sulphate in supraventricular tachyarrhythmias. *J Assoc Physicians India.* 1995;43:529-531
529. Wesley RC, Jr., Haines DE, Lerman BB, DiMarco JP, Crampton RS. Effect of intravenous magnesium sulfate on supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1989;63:1129-1131
530. Stiles MK, Sanders P, Disney P, Brooks A, John B, Lau DH, Shashidhar, Wilson L, Mackenzie L, Young GD. Differential effects of intravenous magnesium on atrioventricular node conduction in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 2007;100:1249-1253
531. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med.* 1998;31:30-35
532. Wen ZC, Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Chiou CW, Chang MS. Electrophysiological mechanisms and determinants of vagal maneuvers for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1998;98:2716-2723
533. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijs HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Le Heuzey JY, Kay GN, Lowe JE, Olsson SB, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann S, Smith SC, Jr., Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Hunt SA, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm AJ, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Zamorano JL. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2006;114:e257-354
534. Segal JB, McNamara RL, Miller MR, Kim N, Goodman SN, Powe NR, Robinson K, Yu D, Bass EB. The evidence regarding the drugs used for ventricular rate control. *J Fam Pract.* 2000;49:47-59
535. Olshansky B, Rosenfeld LE, Warner AL, Solomon AJ, O'Neill G, Sharma A, Platia E, Feld GK, Akiyama T, Brodsky MA, Greene HL. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study: approaches to control rate in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1201-1208
536. Sticherling C, Tada H, Hsu W, Bares AC, Oral H, Pelosi F, Knight BP, Strickberger SA, Morady F. Effects of

## 第 2 章 成人の二次救命処置 (ALS)

- diltiazem and esmolol on cycle length and spontaneous conversion of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2002;7:81-88
537. Chlidakis JA, Stathopoulos C, Davlouros P, Manolis AS. Intravenous magnesium sulfate versus diltiazem in paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2001;79:287-291
538. Siu CW, Lau CP, Lee WL, Lam KF, Tse HF. Intravenous diltiazem is superior to intravenous amiodarone or digoxin for achieving ventricular rate control in patients with acute uncomplicated atrial fibrillation. *Crit Care Med.* 2009;37:2174-2179; quiz 2180
539. Wattanasuwan N, Khan IA, Mehta NJ, Arora P, Singh N, Vasavada BC, Sacchi TJ. Acute ventricular rate control in atrial fibrillation: IV combination of diltiazem and digoxin vs. IV diltiazem alone. *Chest.* 2001;119:502-506
540. Wang HE, O'Connor R E, Megargel RE, Schnyder ME, Morrison DM, Barnes TA, Fitzkee A. The use of diltiazem for treating rapid atrial fibrillation in the out-of-hospital setting. *Ann Emerg Med.* 2001;37:38-45
541. Waxman HL, Myerburg RJ, Appel R, Sung RJ. Verapamil for control of ventricular rate in paroxysmal supraventricular tachycardia and atrial fibrillation or flutter: a double-blind randomized cross-over study. *Ann Intern Med.* 1981;94:1-6
542. Phillips BG, Gandhi AJ, Sanoski CA, Just VL, Bauman JL. Comparison of intravenous diltiazem and verapamil for the acute treatment of atrial fibrillation and atrial flutter. *Pharmacotherapy.* 1997;17:1238-1245
543. Hilleman DE, Spinler SA. Conversion of recent-onset atrial fibrillation with intravenous amiodarone: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pharmacotherapy.* 2002;22:66-74
544. Falk RH, Knowlton AA, Bernard SA, Gotlieb NE, Battinelli NJ. Digoxin for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm. A randomized, double-blinded trial. *Ann Intern Med.* 1987;106:503-506
545. Intravenous digoxin in acute atrial fibrillation. Results of a randomized, placebo-controlled multicentre trial in 239 patients. The Digitalis in Acute Atrial Fibrillation (DAAF) Trial Group. *Eur Heart J.* 1997;18:649-654
546. Jordaens L, Trouerbach J, Calle P, Tavernier R, Derycke E, Vertongen P, Bergez B, Vandekerckhove Y. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm and rate control by digoxin in comparison to placebo. *Eur Heart J.* 1997;18:643-648
547. Abi-Mansour P, Carberry PA, McCowan RJ, Henthorn RW, Dunn GH, Perry KT. Conversion efficacy and safety of repeated doses of ibutilide in patients with atrial flutter and atrial fibrillation. Study Investigators. *Am Heart J.* 1998;136:632-642
548. Ellenbogen KA, Stambler BS, Wood MA, Sager PT, Wesley RC, Jr., Meissner MC, Zoble RG, Wakefield LK, Perry KT, Vanderlugt JT. Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: a dose-response study. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:130-136
549. Soucier R, Silverman D, Abordo M, Jaagosild P, Abiose A, Madhusoodanan KP, Therrien M, Lippman N, Dalamagas H, Berns E. Propafenone versus ibutilide for post operative atrial fibrillation following cardiac surgery: neither strategy improves outcomes compared to rate control alone (the PIPAF study). *Med Sci Monit.* 2003;9:PI19-23
550. Vos MA, Golitsyn SR, Stangl K, Ruda MY, Van Wijk LV, Harry JD, Perry KT, Touboul P, Steinbeck G, Wellens HJ. Superiority of ibutilide (a new class III agent) over DL-sotalol in converting atrial flutter and atrial fibrillation. The Ibutilide/Sotalol Comparator Study Group. *Heart.* 1998;79:568-575
551. Volgman AS, Carberry PA, Stambler B, Lewis WR, Dunn GH, Perry KT, Vanderlugt JT, Kowey PR. Conversion efficacy and safety of intravenous ibutilide compared with intravenous procainamide in patients with atrial flutter or fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:1414-1419
552. Kafkas NV, Patsilnakos SP, Mertzanos GA, Papageorgiou KI, Chaveles JI, Dagadaki OK, Kelesidis KM. Conversion efficacy of intravenous ibutilide compared with intravenous amiodarone in patients with recent-onset atrial

- fibrillation and atrial flutter. *Int J Cardiol.* 2007;118:321-325
553. Reisinger J, Gatterer E, Lang W, Vanicek T, Eisserer G, Bachleitner T, Niemeth C, Aicher F, Grander W, Heinze G, Kuhn P, Siostrzonek P. Flecainide versus ibutilide for immediate cardioversion of atrial fibrillation of recent onset. *Eur Heart J.* 2004;25:1318-1324
554. Fak AS, Tezcan H, Caymaz O, Tokay S, Oktay S, Oktay A. Intravenous Propafenone for Conversion of Atrial Fibrillation or Flutter to Sinus Rhythm: A Randomized, Placebo-controlled, Crossover Study. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 1997;2:251-258
555. Bianconi L, Mennuni M. Comparison between propafenone and digoxin administered intravenously to patients with acute atrial fibrillation. PAFIT-3 Investigators. The Propafenone in Atrial Fibrillation Italian Trial. *Am J Cardiol.* 1998;82:584-588
556. Ganau G, Lenzi T. Intravenous propafenone for converting recent onset atrial fibrillation in emergency departments: a randomized placebo-controlled multicenter trial. FAPS Investigators Study Group. *J Emerg Med.* 1998;16:383-387
557. Mattioli AV, Lucchi GR, Vivoli D, Mattioli G. Propafenone versus procainamide for conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Clin Cardiol.* 1998;21:763-766
558. Martinez-Marcos FJ, Garcia-Garmendia JL, Ortega-Carpio A, Fernandez-Gomez JM, Santos JM, Camacho C. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol.* 2000;86:950-953
559. Donovan KD, Power BM, Hockings BE, Dobb GJ, Lee KY. Intravenous flecainide versus amiodarone for recent-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1995;75:693-697
560. Reisinger J, Gatterer E, Heinze G, Wiesinger K, Zeindlhofer E, Gattermeier M, Poelzl G, Kratzer H, Ebner A, Hohenwallner W, Lenz K, Slany J, Kuhn P. Prospective comparison of flecainide versus sotalol for immediate cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1998;81:1450-1454
561. Alp NJ, Bell JA, Shahi M. Randomised double blind trial of oral versus intravenous flecainide for the cardioversion of acute atrial fibrillation. *Heart.* 2000;84:37-40
562. Crijns HJ, van Wijk LM, van Gilst WH, Kingma JH, van Gelder IC, Lie KI. Acute conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm: clinical efficacy of flecainide acetate. Comparison of two regimens. *Eur Heart J.* 1988;9:634-638
563. Falk RH, Pollak A, Singh SN, Friedrich T. Intravenous dofetilide, a class III antiarrhythmic agent, for the termination of sustained atrial fibrillation or flutter. Intravenous Dofetilide Investigators. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:385-390
564. Norgaard BL, Wachtell K, Christensen PD, Madsen B, Johansen JB, Christiansen EH, Graff O, Simonsen EH. Efficacy and safety of intravenously administered dofetilide in acute termination of atrial fibrillation and flutter: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Danish Dofetilide in Atrial Fibrillation and Flutter Study Group. *Am Heart J.* 1999;137:1062-1069
565. Galve E, Rius T, Ballester R, Artaza MA, Arnau JM, Garcia-Dorado D, Soler-Soler J. Intravenous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1079-1082
566. Cotter G, Blatt A, Kaluski E, Metzkor-Cotter E, Koren M, Litinski I, Simantov R, Moshkovitz Y, Zaidenstein R, Peleg E, Vered Z, Golik A. Conversion of recent onset paroxysmal atrial fibrillation to normal sinus rhythm: the effect of no treatment and high-dose amiodarone. A randomized, placebo-controlled study. *Eur Heart J.* 1999;20:1833-1842
567. Joseph AP, Ward MR. A prospective, randomized controlled trial comparing the efficacy and safety of sotalol,

## 第 2 章 成人の二次救命処置 (ALS)

- amiodarone, and digoxin for the reversion of new-onset atrial fibrillation. *Ann Emerg Med.* 2000;36:1-9
568. Thomas SP, Guy D, Wallace E, Crampton R, Kijvanit P, Eipper V, Ross DL, Cooper MJ. Rapid loading of sotalol or amiodarone for management of recent onset symptomatic atrial fibrillation: a randomized, digoxin-controlled trial. *Am Heart J.* 2004;147:E3
569. Ho KM, Sheridan DJ, Paterson T. Use of intravenous magnesium to treat acute onset atrial fibrillation: a meta-analysis. *Heart.* 2007;93:1433-1440
570. Chu K, Evans R, Emerson G, Greenslade J, Brown A. Magnesium sulfate versus placebo for paroxysmal atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *Acad Emerg Med.* 2009;16:295-300
571. Onalan O, Crystal E, Daoulah A, Lau C, Crystal A, Lashevsky I. Meta-analysis of magnesium therapy for the acute management of rapid atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2007;99:1726-1732
572. Davey MJ, Teubner D. A randomized controlled trial of magnesium sulfate, in addition to usual care, for rate control in atrial fibrillation. *Ann Emerg Med.* 2005;45:347-353
573. Halinen MO, Huttunen M, Paakkinen S, Tarssanen L. Comparison of sotalol with digoxin-quinidine for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm (the Sotalol-Digoxin-Quinidine Trial). *Am J Cardiol.* 1995;76:495-498
574. Hohnloser SH, van de Loo A, Baedeker F. Efficacy and proarrhythmic hazards of pharmacologic cardioversion of atrial fibrillation: prospective comparison of sotalol versus quinidine. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:852-858
575. Simpson CS, Ghali WA, Sanfilippo AJ, Moritz S, Abdollah H. Clinical assessment of clonidine in the treatment of new-onset rapid atrial fibrillation: a prospective, randomized clinical trial. *Am Heart J.* 2001;142:E3
576. Roth A, Kaluski E, Felner S, Heller K, Laniado S. Clonidine for patients with rapid atrial fibrillation. *Ann Intern Med.* 1992;116:388-390
577. Kochiadakis GE, Igoumenidis NE, Solomou MC, Parthenakis FI, Christakis-Hampsas MG, Chlouverakis GI, Tsatsakis AM, Vardas PE. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm using acute intravenous procainamide infusion. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1998;12:75-81
578. Xanthos T, Prapa V, Papadimitriou D, Papadimitriou L. Comparative study of intravenous amiodarone and procainamide in the treatment of atrial fibrillation of recent onset. *Minerva Cardioangiol.* 2007;55:433-441
579. Gorgels AP, van den Dool A, Hofs A, Mulleneers R, Smeets JL, Vos MA, Wellens HJ. Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1996;78:43-46
580. Komura S, Chinushi M, Furushima H, Hosaka Y, Izumi D, Iijima K, Watanabe H, Yagihara N, Aizawa Y. Efficacy of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Circ J.* 2010;74:864-869
581. Berry K, Garlett EL, Bellet S, Geftter WI. Use of pronestyl in the treatment of ectopic rhythms; treatment of 98 episodes in 78 patients. *Am J Med.* 1951;11:431-441
582. Ho DS, Zecchin RP, Richards DA, Uther JB, Ross DL. Double-blind trial of lignocaine versus sotalol for acute termination of spontaneous sustained ventricular tachycardia. *Lancet.* 1994;344:18-23
583. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, Paladino WP, Kerin NZ, Bridges D, Timar S, Molnar J. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 2002;90:853-859
584. Marill KA, deSouza IS, Nishijima DK, Stair TO, Setnik GS, Ruskin JN. Amiodarone is poorly effective for the acute termination of ventricular tachycardia. *Ann Emerg Med.* 2006;47:217-224
585. Schutzenberger W, Leisch F, Kerschner K, Harringer W, Herbing W. Clinical efficacy of intravenous amiodarone in the short term treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Br Heart J.* 1989;62:367-371
586. Tomlinson DR, Cherian P, Betts TR, Bashir Y. Intravenous amiodarone for the pharmacological termination of

- haemodynamically-tolerated sustained ventricular tachycardia: is bolus dose amiodarone an appropriate first-line treatment? *Emerg Med J.* 2008;25:15-18
587. Armengol RE, Graff J, Baerman JM, Swiryn S. Lack of effectiveness of lidocaine for sustained, wide QRS complex tachycardia. *Ann Emerg Med.* 1989;18:254-257
588. Nasir N, Jr., Taylor A, Doyle TK, Pacifico A. Evaluation of intravenous lidocaine for the termination of sustained monomorphic ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease with or without healed myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1994;74:1183-1186
589. Marill KA, Greenberg GM, Kay D, Nelson BK. Analysis of the treatment of spontaneous sustained stable ventricular tachycardia. *Acad Emerg Med.* 1997;4:1122-1128
590. Koster RW, Dunning AJ. Intramuscular lidocaine for prevention of lethal arrhythmias in the prehospitalization phase of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1985;313:1105-1110
591. Roth A, Malov N, Bloch Y, Schlesinger Z, Laniado S, Kaplinski E. Usefulness of self-administration of intramuscular lidocaine in the prehospital setting for ventricular tachyarrhythmias unassociated with acute myocardial infarction (the "Shahal" experience in Israel). *Am J Cardiol.* 1997;79:611-614
592. Chevalier P, Dacosta A, Chalvidan T, Bonnefoy E, Kirkorian G, Isaaz K, Touboul P. Safety and tolerability of intravenous cibenzoline for acute termination of spontaneous sustained ventricular tachycardia. Cibenzoline and spontaneous VT. *Int J Cardiol.* 1998;64:265-270
593. Manz M, Pfeiffer D, Jung W, Lueritz B. Intravenous treatment with magnesium in recurrent persistent ventricular tachycardia. *New Trends in Arrhythmias.* 1991;7:437-442
594. Marill KA, Wolfram S, Desouza IS, Nishijima DK, Kay D, Setnik GS, Stair TO, Ellinor PT. Adenosine for wide-complex tachycardia: efficacy and safety. *Crit Care Med.* 2009;37:2512-2518
595. Rankin AC, Oldroyd KG, Chong E, Rae AP, Cobbe SM. Value and limitations of adenosine in the diagnosis and treatment of narrow and broad complex tachycardias. *Br Heart J.* 1989;62:195-203
596. Heng MK, Singh BN, Roche AH, Norris RM, Mercer CJ. Effects of intravenous verapamil on cardiac arrhythmias and on the electrocardiogram. *Am Heart J.* 1975;90:487-498
597. Rankin AC, Rae AP, Cobbe SM. Misuse of intravenous verapamil in patients with ventricular tachycardia. *Lancet.* 1987;2:472-474
598. Stewart RB, Bardy GH, Greene HL. Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergent therapy. *Ann Intern Med.* 1986;104:766-771
599. Wang JC, Lim SH, Teo WS, Anantharaman V. Calcium channel blockers as first line treatment for broad complex tachycardia with right bundle branch block: ingenuity or folly? *Resuscitation.* 2002;52:175-182
600. Kasanuki H, Ohnishi S, Tanaka E, Hirosawa K. Idiopathic sustained ventricular tachycardia responsive to verapamil: clinical electrocardiographic and electrophysiologic considerations. *Jpn Circ J.* 1986;50:109-118
601. van der Watt MJ, Aboo AA, Millar RN. A prospective study of electrical cardioversion for sustained tachycardias by emergency unit personnel. *S Afr Med J.* 1995;85:508-511
602. Desanctis RW. Electrical Conversion of Ventricular Tachycardia. *JAMA.* 1965;191:632-636
603. Domanovits H, Paulis M, Nikfardjam M, Holzer M, Stuhlinger HG, Hirschl MM, Laggner AN. Sustained ventricular tachycardia in the emergency department. *Resuscitation.* 1999;42:19-25
604. Kowey PR, Levine JH, Herre JM, Pacifico A, Lindsay BD, Plumb VJ, Janosik DL, Kopelman HA, Scheinman MM. Randomized, double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent, hemodynamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation. The Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. *Circulation.* 1995;92:3255-3263



## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

605. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, Winkle RA, Platia EV, Chilson DA, Gomes A, Woosley RL. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:67-75
606. Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS, Friehling T, Kopelman HA, Chilson DA, Platia EV, Wilber DJ, Kowey PR. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. The Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. *Circulation.* 1995;92:3264-3272
607. Helmy I, Herre JM, Gee G, Sharkey H, Malone P, Sauve MJ, Griffin JC, Scheinman MM. Use of intravenous amiodarone for emergency treatment of life-threatening ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 1988;12:1015-1022
608. Klein RC, Machell C, Rushforth N, Standefur J. Efficacy of intravenous amiodarone as short-term treatment for refractory ventricular tachycardia. *Am Heart J.* 1988;115:96-101
609. Mooss AN, Mohiuddin SM, Hee TT, Esterbrooks DJ, Hilleman DE, Rovang KS, Sketch MH, Sr. Efficacy and tolerance of high-dose intravenous amiodarone for recurrent, refractory ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1990;65:609-614
610. Morady F, Scheinman MM, Shen E, Shapiro W, Sung RJ, DiCarlo L. Intravenous amiodarone in the acute treatment of recurrent symptomatic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1983;51:156-159
611. Ochi RP, Goldenberg IF, Almquist A, Pritzker M, Milstein S, Pedersen W, Gobel FL, Benditt DG. Intravenous amiodarone for the rapid treatment of life-threatening ventricular arrhythmias in critically ill patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1989;64:599-603
612. Aiba T, Yamagata K, Shimizu W, Taguchi A, Satomi K, Noda T, Okamura H, Suyama K, Aihara N, Kamakura S, Kurita T. Electrophysiologic study-guided amiodarone for sustained ventricular tachyarrhythmias associated with structural heart diseases. *Circ J.* 2008;72:88-93
613. Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, Rieders DE, Kosar EM. Treating electrical storm : sympathetic blockade versus advanced cardiac life support-guided therapy. *Circulation.* 2000;102:742-747
614. Miwa Y, Ikeda T, Mera H, Miyakoshi M, Hoshida K, Yanagisawa R, Ishiguro H, Tsukada T, Abe A, Yusu S, Yoshino H. Effects of landiolol, an ultra-short-acting beta1-selective blocker, on electrical storm refractory to class III antiarrhythmic drugs. *Circ J.* 2010;74:856-863
615. Ando J, Kakishita M, Sakai K, Komura Y, Nishiyama K, Iwabuchi M, Yokoi H, Yasumoto H, Nosaka H, Nobuyoshi M. Efficacy of nifekalant hydrochloride in the treatment of fatal ventricular arrhythmia in patients with ischemic heart disease. *Int Heart J.* 2005;46:647-656
616. Yusu S, Ikeda T, Mera H, Miyakoshi M, Miwa Y, Abe A, Tsukada T, Ishiguro H, Shimizu H, Yoshino H. Effects of intravenous nifekalant as a lifesaving drug for severe ventricular tachyarrhythmias complicating acute coronary syndrome. *Circ J.* 2009;73:2021-2028
617. Katoh T, Mitamura H, Matsuda N, Takano T, Ogawa S, Kasanuki H. Emergency treatment with nifekalant, a novel class III anti-arrhythmic agent, for life-threatening refractory ventricular tachyarrhythmias: post-marketing special investigation. *Circ J.* 2005;69:1237-1243
618. Shiga T, Tanaka K, Kato R, Amino M, Matsudo Y, Honda T, Sagara K, Takahashi A, Katoh T, Urashima M, Ogawa S, Takano T, Kasanuki H. Nifekalant versus lidocaine for in-hospital shock-resistant ventricular fibrillation or tachycardia. *Resuscitation.* 2010;81:47-52
619. Domanovits H, Laske H, Stark G, Sterz F, Schmidinger H, Schreiber W, Mullner M, Laggner AN. Adenosine for the management of patients with tachycardias--a new protocol. *Eur Heart J.* 1994;15:589-593
620. Ilkhanipour K, Berrol R, Yealy DM. Therapeutic and diagnostic efficacy of adenosine in wide-complex tachycardia.

- Ann Emerg Med.* 1993;22:1360-1364
621. Wilber DJ, Baerman J, Olshansky B, Kall J, Kopp D. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia. Clinical characteristics and response to catheter ablation. *Circulation.* 1993;87:126-134
  622. Parham WA, Mehdiraz AA, Biermann KM, Fredman CS. Case report: adenosine induced ventricular fibrillation in a patient with stable ventricular tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol.* 2001;5:71-74
  623. Exner DV, Muzyka T, Gillis AM. Proarrhythmia in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome after standard doses of intravenous adenosine. *Ann Intern Med.* 1995;122:351-352
  624. Gupta AK, Shah CP, Maheshwari A, Thakur RK, Hayes OW, Lokhandwala YY. Adenosine induced ventricular fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25:477-480
  625. Shah CP, Gupta AK, Thakur RK, Hayes OW, Mehrotra A, Lokhandwala YY. Adenosine-induced ventricular fibrillation. *Indian Heart J.* 2001;53:208-210
  626. Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU, Flores B, Josephson ME. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1987;59:1107-1110
  627. Hoshino K, Ogawa K, Hishitani T, Isobe T, Etoh Y. Successful uses of magnesium sulfate for torsades de pointes in children with long QT syndrome. *Pediatr Int.* 2006;48:112-117
  628. Moss AJ, Liu JE, Gottlieb S, Locati EH, Schwartz PJ, Robinson JL. Efficacy of permanent pacing in the management of high-risk patients with long QT syndrome. *Circulation.* 1991;84:1524-1529
  629. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Schwartz PJ, Crampton RS, Benhorin J, Vincent GM, Locati EH, Priori SG, Napolitano C, Medina A, Zhang L, Robinson JL, Timothy K, Towbin JA, Andrews ML. Effectiveness and limitations of beta-blocker therapy in congenital long-QT syndrome. *Circulation.* 2000;101:616-623
  630. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, Benhorin J, Keren A, Gottlieb S, Stern S. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation.* 1988;77:392-397
  631. Stern S, Keren A, Tzivoni D. Torsade de pointes: definitions, causative factors, and therapy: experience with sixteen patients. *Ann N Y Acad Sci.* 1984;427:234-240
  632. Bando S, Yamamoto H, Nishikado A, Hamai K, Fujino K, Nakaya Y, Shinohara A. Effect of magnesium sulfate on ventricular refractoriness and its efficacy for torsade de pointes. *Tokushima J Exp Med.* 1990;37:69-73
  633. Yamamoto H, Bando S, Nishikado A, Hamai K, Yamamoto K, Shinohara A. [Efficacy of isoproterenol, magnesium sulfate and verapamil for torsade de pointes]. *Kokyu To Junkan.* 1991;39:261-265
  634. Keren A, Tzivoni D, Gavish D, Levi J, Gottlieb S, Benhorin J, Stern S. Etiology, warning signs and therapy of torsade de pointes. A study of 10 patients. *Circulation.* 1981;64:1167-1174
  635. Keren A, Tzivoni D, Golhman JM, Corcos P, Benhorin J, Stern S. Ventricular pacing in atypical ventricular tachycardia. *J Electrocardiol.* 1981;14:201-205
  636. Nguyen PT, Scheinman MM, Seger J. Polymorphous ventricular tachycardia: clinical characterization, therapy, and the QT interval. *Circulation.* 1986;74:340-349
  637. Khan MM, Logan KR, McComb JM, Adgey AA. Management of recurrent ventricular tachyarrhythmias associated with Q-T prolongation. *Am J Cardiol.* 1981;47:1301-1308
  638. Yamamoto H, Bando S, Nishikado A, Shinohara A, Hamai K, Yamamoto K, Ikefuji H, Ito S. The efficacy of isoproterenol on quinidine induced torsade de pointes. *Tokushima J Exp Med.* 1991;38:1-4
  639. Lu LX, Zhou W, Zhang X, Cao Q, Yu K, Zhu C. Short QT syndrome: a case report and review of literature. *Resuscitation.* 2006;71:115-121
  640. Schimpf R, Wolpert C, Gaita F, Giustetto C, Borggrefe M. Short QT syndrome. *Cardiovasc Res.* 2005;67:357-366
  641. Ohgo T, Okamura H, Noda T, Satomi K, Suyama K, Kurita T, Aihara N, Kamakura S, Ohe T, Shimizu W. Acute and

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

- chronic management in patients with Brugada syndrome associated with electrical storm of ventricular fibrillation. *Heart Rhythm*. 2007;4:695-700
642. Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S, Soejima K, Aizawa Y, Ogawa S. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1061-1070
643. De Rosa G, Delogu AB, Piastra M, Chiaretti A, Bloise R, Priori SG. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: successful emergency treatment with intravenous propranolol. *Pediatr Emerg Care*. 2004;20:175-177
644. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, Grau F, Ngoc DD, Coumel P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation*. 1995;91:1512-1519
645. Rosso R, Kalman JM, Rogowski O, Diamant S, Birger A, Biner S, Belhassen B, Viskin S. Calcium channel blockers and beta-blockers versus beta-blockers alone for preventing exercise-induced arrhythmias in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2007;4:1149-1154
646. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M, Yasuda T, Nakamura Y, Aragaki Y, Saito A, Kurosaki K, Jouo K, Koujuro M, Konishi S, Matsuoka S, Oono T, Hayakawa S, Miura M, Ushinohama H, Shibata T, Niimura I. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart*. 2003;89:66-70
647. Ohashi J, Yasuda S, Miyazaki S, Shimizu W, Morii I, Kurita T, Kawamura A, Kamakura S, Nonogi H. Prevention of life-threatening ventricular tachyarrhythmia by a novel and pure class-III agent, nifekalant hydrochloride. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2006;48:274-279
648. Hirasawa S, Niwano S, Kishihara J, Kiryu M, Imaki R, Izumi T. Effect of nifekalant on life-threatening ventricular arrhythmias in patients with cardiopulmonary resuscitation or during the perioperative state *J Arrhythmia*. 2008;24:141-148
649. Washizuka T, Chinushi M, Watanabe H, Hosaka Y, Komura S, Sugiura H, Hirono T, Furushima H, Tanabe Y, Aizawa Y. Nifekalant hydrochloride suppresses severe electrical storm in patients with malignant ventricular tachyarrhythmias. *Circ J*. 2005;69:1508-1513
650. Falk M, Brugger H, Adler-Kastner L. Avalanche survival chances. *Nature*. 1994;368:21
651. Buser O, Etter HJ, Jaccard C. [Probability of dying in an avalanche]. *Z Unfallchir Versicherungsmed*. 1993;Suppl 1:263-271
652. Brugger H, Falk M. [New perspectives of avalanche disasters. Phase classification using pathophysiologic considerations]. *Wien Klin Wochenschr*. 1992;104:167-173
653. Brugger H, Durrer B, Adler-Kastner L, Falk M, Tschirky F. Field management of avalanche victims. *Resuscitation*. 2001;51:7-15
654. Locher T, Walpoth B, Pfluger D, Althaus U. [Accidental hypothermia in Switzerland (1980-1987)—case reports and prognostic factors]. *Schweiz Med Wochenschr*. 1991;121:1020-1028
655. Mair P, Kornberger E, Furtwaengler W, Balogh D, Antretter H. Prognostic markers in patients with severe accidental hypothermia and cardiocirculatory arrest. *Resuscitation*. 1994;27:47-54
656. Grosse AB, Grosse CA, Steinbach LS, Zimmermann H, Anderson S. Imaging findings of avalanche victims. *Skeletal Radiol*. 2007;36:515-521
657. Stalsberg H, Albretsen C, Gilbert M, Kearney M, Moestue E, Nordrum I, Rostrup M, Orbo A. Mechanism of death in avalanche victims. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol*. 1989;414:415-422
658. Oberhammer R, Beikircher W, Hormann C, Lorenz I, Pycha R, Adler-Kastner L, Brugger H. Full recovery of an avalanche victim with profound hypothermia and prolonged cardiac arrest treated by extracorporeal re-warming. *Resuscitation*. 2008;76:474-480

659. Radwin MI, Grissom CK. Technological advances in avalanche survival. *Wilderness Environ Med.* 2002;13:143-152
660. Brugger H, Sumann G, Meister R, Adler-Kastner L, Mair P, Gunga HC, Schobersberger W, Falk M. Hypoxia and hypercapnia during respiration into an artificial air pocket in snow: implications for avalanche survival. *Resuscitation.* 2003;58:81-88
661. Grissom CK, Radwin MI, Harmston CH, Hirshberg EL, Crowley TJ. Respiration during snow burial using an artificial air pocket. *JAMA.* 2000;283:2266-2271
662. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, Glazer S, Goetz W, Johnson E, Jui J, Lilja P, Marx JA, Miller J, et al. Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med.* 1987;16:1042-1055
663. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, Radanov BP, Schroth G, Schaeffler L, Fischer AP, von Segesser L, Althaus U. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med.* 1997;337:1500-1505
664. Locher T, Walpoth BH. [Differential diagnosis of circulatory failure in hypothermic avalanche victims: retrospective analysis of 32 avalanche accidents]. *Praxis (Bern 1994).* 1996;85:1275-1282
665. Ruttman E, Weissenbacher A, Ulmer H, Muller L, Hofer D, Kilo J, Rabl W, Schwarz B, Laufer G, Antretter H, Mair P. Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134:594-600
666. Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbur BH, Muhlemann W. Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Ann Surg.* 1982;195:492-495
667. Kornberger E, Mair P. Important aspects in the treatment of severe accidental hypothermia: the Innsbruck experience. *J Neurosurg Anesthesiol.* 1996;8:83-87
668. Silfvast T, Pettila V. Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland—a 10-year review. *Resuscitation.* 2003;59:285-290
669. Hauty MG, Esrig BC, Hill JG, Long WB. Prognostic factors in severe accidental hypothermia: experience from the Mt. Hood tragedy. *J Trauma.* 1987;27:1107-1112
670. Farstad M, Andersen KS, Koller ME, Grong K, Segadal L, Husby P. Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation. A retrospective study. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;20:58-64
671. Schaller MD, Fischer AP, Perret CH. Hyperkalemia. A prognostic factor during acute severe hypothermia. *JAMA.* 1990;264:1842-1845
672. Dobson JA, Burgess JJ. Resuscitation of severe hypothermia by extracorporeal rewarming in a child. *J Trauma.* 1996;40:483-485
673. Carbonne B, Benachi A, Leveque ML, Cabrol D, Papiernik E. Maternal position during labor: effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. *Obstet Gynecol.* 1996;88:797-800
674. Tamas P, Szilagyi A, Jeges S, Vizer M, Csermely T, Ifi Z, Balint A, Szabo I. Effects of maternal central hemodynamics on fetal heart rate patterns. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2007;86:711-714
675. Abitbol MM. Supine position in labor and associated fetal heart rate changes. *Obstet Gynecol.* 1985;65:481-486
676. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE. Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for Caesarean section. Left lateral position vs. tilted supine position. *Anaesthesia.* 2003;58:428-431
677. Rees SG, Thurlow JA, Gardner IC, Scrutton MJ, Kinsella SM. Maternal cardiovascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for Caesarean section: left 15 degree table tilt vs. left lateral. *Anaesthesia.* 2002;57:15-20
678. Bamber JH, Dresner M. Aortocaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. *Anesth Analg.* 2003;97:256-258, table of contents
679. Goodwin AP, Pearce AJ. The human wedge. A manoeuvre to relieve aortocaval compression during resuscitation in

## 第 2 章 成人の二次救命処置 (ALS)

- late pregnancy. *Anaesthesia*. 1992;47:433-434
680. Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia*. 1988;43:347-349
681. Ellington C, Katz VL, Watson WJ, Spielman FJ. The effect of lateral tilt on maternal and fetal hemodynamic variables. *Obstet Gynecol*. 1991;77:201-203
682. Matorras R, Tacuri C, Nieto A, Gutierrez de Teran G, Cortes J. Lack of benefits of left tilt in emergent cesarean sections: a randomized study of cardiocography, cord acid-base status and other parameters of the mother and the fetus. *J Perinat Med*. 1998;26:284-292
683. Kinsella SM, Whitwam JG, Spencer JA. Aortic compression by the uterus: identification with the Finapres digital arterial pressure instrument. *Br J Obstet Gynaecol*. 1990;97:700-705
684. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S, Ravishankar M. Manual displacement of the uterus during Caesarean section. *Anaesthesia*. 2007;62:460-465
685. Cyna AM, Andrew M, Emmett RS, Middleton P, Simmons SW. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006:CD002251
686. Izci B, Vennelle M, Liston WA, Dundas KC, Calder AA, Douglas NJ. Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. *Eur Respir J*. 2006;27:321-327
687. Hankins GD, Harvey CJ, Clark SL, Uckan EM, Van Hook JW. The effects of maternal position and cardiac output on intrapulmonary shunt in normal third-trimester pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1996;88:327-330
688. Dijkman A, Huisman CM, Smit M, Schutte JM, Zwart JJ, van Roosmalen JJ, Oepkes D. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? *BJOG*. 2010;117:282-287
689. Katz V, Balderston K, DeFreest M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol*. 2005;192:1916-1920; discussion 1920-1911
690. Allen MC, Donohue PK, Dusman AE. The limit of viability--neonatal outcome of infants born at 22 to 25 weeks' gestation. *N Engl J Med*. 1993;329:1597-1601
691. Varga I, Rigo J, Jr., Somos P, Joo JG, Nagy B. Analysis of maternal circulation and renal function in physiologic pregnancies; parallel examinations of the changes in the cardiac output and the glomerular filtration rate. *J Matern Fetal Med*. 2000;9:97-104
692. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth*. 2001;87:237-239
693. Jones SJ, Kinsella SM, Donald FA. Comparison of measured and estimated angles of table tilt at Caesarean section. *Br J Anaesth*. 2003;90:86-87
694. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner A. Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. *Crit Care Med*. 2008;36:1354-1356
695. Bunch TJ, White RD, Lopez-Jimenez F, Thomas RJ. Association of body weight with total mortality and with ICD shocks among survivors of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008;77:351-355
696. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Jorgenson DB. Body weight does not affect defibrillation, resuscitation, or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a nonescalating biphasic waveform defibrillator. *Crit Care Med*. 2004;32:S387-392
697. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation*. 2005;64:63-69
698. Brenner B, Corbridge T, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *Proc Am Thorac Soc*. 2009;6:371-379

699. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146:607-615
700. Woda RP, Dzwonczyk R, Bernacki BL, Cannon M, Lynn L. The ventilatory effects of auto-positive end-expiratory pressure development during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med.* 1999;27:2212-2217
701. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med.* 2004;32:1542-1545
702. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance--implications for defibrillation. *Resuscitation.* 1998;37:9-12
703. Barker P. Resuscitation in status asthmaticus. *Med J Aust.* 1985;142:238
704. Diamant RH, Sloan JP. Failed resuscitation in acute severe asthma: a medical indication for emergency thoracotomy? *Arch Emerg Med.* 1987;4:233-235
705. Eason J, Tayler D, Cottam S, Edwards R, Beard C, Peachey T, Lanigan C, Knibb A, Dimond J. Manual chest compression for total bronchospasm. *Lancet.* 1991;337:366
706. Fisher MM, Bowey CJ, Ladd-Hudson K. External chest compression in acute asthma: a preliminary study. *Crit Care Med.* 1989;17:686-687
707. Fisher MM, Whaley AP, Pye RR. External chest compression in the management of acute severe asthma--a technique in search of evidence. *Prehosp Disaster Med.* 2001;16:124-127
708. Mostert JW. Lung massage for total bronchospasm: a case report. *S Afr Med J.* 1960;34:703-704
709. Smolnikoff VP. Total bronchospasm and lung massage. *Anaesthesia.* 1960;15:40-44
710. Narimatsu E, Nara S, Kita A, Kurimoto Y, Asai Y, Ishikawa A. Serious circulatory deficiency during external chest compression for asthma attack. *Am J Emerg Med.* 2001;19:169-171
711. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med.* 1996;335:674
712. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An "occult" cause of electromechanical dissociation? *Chest.* 1991;99:492-493
713. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care.* 1991;19:118-121
714. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to "auto-PEEP". *Anesth Analg.* 1994;78:801-804
715. Brown SG. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2005;5:359-364
716. Mink SN, Simons FE, Simons KJ, Becker AB, Duke K. Constant infusion of epinephrine, but not bolus treatment, improves haemodynamic recovery in anaphylactic shock in dogs. *Clin Exp Allergy.* 2004;34:1776-1783
717. Schummer C, Wirsing M, Schummer W. The pivotal role of vasopressin in refractory anaphylactic shock. *Anesth Analg.* 2008;107:620-624
718. Kill C, Wranze E, Wulf H. Successful treatment of severe anaphylactic shock with vasopressin. Two case reports. *Int Arch Allergy Immunol.* 2004;134:260-261
719. Kluger MT. The bispectral index during an anaphylactic circulatory arrest. *Anaesth Intensive Care.* 2001;29:544-547
720. McBrien ME, Breslin DS, Atkinson S, Johnston JR. Use of methoxamine in the resuscitation of epinephrine-resistant electromechanical dissociation. *Anaesthesia.* 2001;56:1085-1089
721. Rocq N, Favier JC, Plancade D, Steiner T, Mertes PM. Successful use of terlipressin in post-cardiac arrest resuscitation after an epinephrine-resistant anaphylactic shock to suxamethonium. *Anesthesiology.*



## 第 2 章 成人の二次救命処置 (ALS)

- 2007;107:166-167
722. Green R, Ball A. Alpha-agonists for the treatment of anaphylactic shock. *Anaesthesia*. 2005;60:621-622
723. Heytman M, Rainbird A. Use of alpha-agonists for management of anaphylaxis occurring under anaesthesia: case studies and review. *Anaesthesia*. 2004;59:1210-1215
724. Higgins DJ, Gayatri P. Methoxamine in the management of severe anaphylaxis. *Anaesthesia*. 1999;54:1126
725. Allen SJ, Gallagher A, Paxton LD. Anaphylaxis to rocuronium. *Anaesthesia*. 2000;55:1223-1224
726. Lafforgue E, Sleth JC, Pluskwa F, Saizy C. [Successful extracorporeal resuscitation of a probable perioperative anaphylactic shock due to atracurium]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2005;24:551-555
727. Vatsgar TT, Ingebrigtsen O, Fjose LO, Wikstrom B, Nilsen JE, Wik L. Cardiac arrest and resuscitation with an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) due to anaphylaxis of a woman receiving caesarean section because of pre-eclampsia. *Resuscitation*. 2006;68:155-159
728. Gibbs MW, Kuczkowski KM, Benumof JL. Complete recovery from prolonged cardio-pulmonary resuscitation following anaphylactic reaction to readministered intravenous cefazolin. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003;47:230-232
729. Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T. Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anaesthesia*. 2006;61:800-801
730. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, Itzkovich CJ, Eisenkraft JB. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology*. 2006;105:217-218
731. Marwick PC, Levin AI, Coetzee AR. Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesth Analg*. 2009;108:1344-1346
732. Smith HM, Jacob AK, Segura LG, Dilger JA, Torsher LC. Simulation education in anesthesia training: a case report of successful resuscitation of bupivacaine-induced cardiac arrest linked to recent simulation training. *Anesth Analg*. 2008;106:1581-1584, table of contents
733. Warren JA, Thoma RB, Georgescu A, Shah SJ. Intravenous lipid infusion in the successful resuscitation of local anesthetic-induced cardiovascular collapse after supraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg*. 2008;106:1578-1580, table of contents
734. Foxall GL, Hardman JG, Bedforth NM. Three-dimensional, multiplanar, ultrasound-guided, radial nerve block. *Reg Anesth Pain Med*. 2007;32:516-521
735. Shah S, Gopalakrishnan S, Apuya J, Martin T. Use of Intralipid in an infant with impending cardiovascular collapse due to local anesthetic toxicity. *J Anesth*. 2009;23:439-441
736. Zimmer C, Piepenbrink K, Riest G, Peters J. [Cardiotoxic and neurotoxic effects after accidental intravascular bupivacaine administration. Therapy with lidocaine propofol and lipid emulsion]. *Anaesthesist*. 2007;56:449-453
737. Litz RJ, Roessel T, Heller AR, Stehr SN. Reversal of central nervous system and cardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection. *Anesth Analg*. 2008;106:1575-1577, table of contents
738. Ludot H, Tharin JY, Belouadah M, Mazoit JX, Malinovsky JM. Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhythmia following posterior lumbar plexus block in a child. *Anesth Analg*. 2008;106:1572-1574, table of contents
739. Cave G, Harvey MG, Winterbottom T. Evaluation of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland lipid infusion protocol in bupivacaine induced cardiac arrest in rabbits. *Anaesthesia*. 2009;64:732-737
740. Di Gregorio G, Schwartz D, Ripper R, Kelly K, Feinstein DL, Minshall RD, Massad M, Ori C, Weinberg GL. Lipid emulsion is superior to vasopressin in a rodent model of resuscitation from toxin-induced cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2009;37:993-999
741. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MF, Cwik MJ. Pretreatment or resuscitation with a

- lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology*. 1998;88:1071-1075
742. Weinberg G, Ripper R, Feinstein DL, Hoffman W. Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2003;28:198-202
743. Weinberg GL, Di Gregorio G, Ripper R, Kelly K, Massad M, Edelman L, Schwartz D, Shah N, Zheng S, Feinstein DL. Resuscitation with lipid versus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose. *Anesthesiology*. 2008;108:907-913
744. Mayr VD, Mitterschiffthaler L, Neurauter A, Gritsch C, Wenzel V, Muller T, Luckner G, Lindner KH, Strohmenger HU. A comparison of the combination of epinephrine and vasopressin with lipid emulsion in a porcine model of asphyxial cardiac arrest after intravenous injection of bupivacaine. *Anesth Analg*. 2008;106:1566-1571, table of contents
745. Hicks SD, Salcido DD, Logue ES, Suffoletto BP, Empey PE, Poloyac SM, Miller DR, Callaway CW, Menegazzi JJ. Lipid emulsion combined with epinephrine and vasopressin does not improve survival in a swine model of bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesthesiology*. 2009;111:138-146
746. Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R, Kelly K, Massad M, Edelman L, Edelman G, Feinstein DL, Weinberg GL. Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology*. 2009;111:498-505
747. Cho HS, Lee JJ, Chung IS, Shin BS, Kim JA, Lee KH. Insulin reverses bupivacaine-induced cardiac depression in dogs. *Anesth Analg*. 2000;91:1096-1102
748. Kim JT, Jung CW, Lee KH. The effect of insulin on the resuscitation of bupivacaine-induced severe cardiovascular toxicity in dogs. *Anesth Analg*. 2004;99:728-733, table of contents
749. Pham-Dang C, Beaumont S, Floch H, Bodin J, Winer A, Pinaud M. [Acute toxic accident following lumbar plexus block with bupivacaine]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2000;19:356-359
750. Braque S, Bernard-Bertrand F, Guillou N, Guezennec D, Canciani JP, Gentili ME. Successful but prolonged resuscitation after local anesthetic-induced cardiac arrest: is clonidine effective? *Acta Anaesthesiol Belg*. 2008;59:91-94
751. de La Coussaye JE, Eledjam JJ, Bassoul B, Bruelle P, Lefrant JY, Peray PA, Saissi G, Desch G, Sassine A. Receptor mechanisms for clonidine reversal of bupivacaine-induced impairment of ventricular conduction in pentobarbital-anesthetized dogs. *Anesth Analg*. 1994;78:624-637
752. Beauvoir C, Passeron D, du Cailar G, Millet E. [Diltiazem poisoning: hemodynamic aspects]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1991;10:154-157
753. Gillart T, Loiseau S, Azarnoush K, Gonzalez D, Guelon D. [Resuscitation after three hours of cardiac arrest with severe hypothermia following a toxic coma]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2008;27:510-513
754. Nordt SP, Clark RF. Midazolam: a review of therapeutic uses and toxicity. *J Emerg Med*. 1997;15:357-365
755. Lheureux P, Vranckx M, Leduc D, Askenasi R. Flumazenil in mixed benzodiazepine/tricyclic antidepressant overdose: a placebo-controlled study in the dog. *Am J Emerg Med*. 1992;10:184-188
756. Machin KL, Caulkett NA. Cardiopulmonary effects of propofol and a medetomidine-midazolam-ketamine combination in mallard ducks. *Am J Vet Res*. 1998;59:598-602
757. Fujita Y, Ishikawa H, Yokota K. Anaphylactoid reaction to midazolam. *Anesth Analg*. 1994;79:811-812
758. Mullins ME. First-degree atrioventricular block in alprazolam overdose reversed by flumazenil. *J Pharm Pharmacol*. 1999;51:367-370
759. Spivey WH, Roberts JR, Derlet RW. A clinical trial of escalating doses of flumazenil for reversal of suspected benzodiazepine overdose in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 1993;22:1813-1821

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

760. Geller E, Halpern P, Chernilas J, Niv D, Miller HB. Cardiorespiratory effects of antagonism of diazepam sedation with flumazenil in patients with cardiac disease. *Anesth Analg*. 1991;72:207-211
761. Hara Y, Kobayashi H, Ooshiro S, Futamura K, Nishino T, Chugun A, Temma K, Kondo H. Negative inotropic effect of diazepam in isolated guinea pig heart. *J Vet Med Sci*. 2001;63:135-143
762. Treatment of benzodiazepine overdose with flumazenil. The Flumazenil in Benzodiazepine Intoxication Multicenter Study Group. *Clin Ther*. 1992;14:978-995
763. Fahed S, Grum DF, Papadimos TJ. Labetalol infusion for refractory hypertension causing severe hypotension and bradycardia: an issue of patient safety. *Patient Saf Surg*. 2008;2:13
764. Fernandes CM, Daya MR. Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon. *Can Fam Physician*. 1995;41:659-660, 663-655
765. Frishman W, Jacob H, Eisenberg E, Ribner H. Clinical pharmacology of the new beta-adrenergic blocking drugs. Part 8. Self-poisoning with beta-adrenoceptor blocking agents: recognition and management. *Am Heart J*. 1979;98:798-811
766. Gabry AL, Pourriat JL, Hoang TD, Lapandry C. [Cardiogenic shock caused by metoprolol poisoning. Reversibility with high doses of glucagon and isoproterenol]. *Presse Med*. 1985;14:229
767. Hazouard E, Ferrandiere M, Lesire V, Joye F, Perrotin D, de Toffol B. Peduncular hallucinosis related to propranolol self-poisoning: efficacy of intravenous glucagon. *Intensive Care Med*. 1999;25:336-337
768. Khan MI, Miller MT. Beta-blocker toxicity--the role of glucagon. Report of 2 cases. *S Afr Med J*. 1985;67:1062-1063
769. Moller BH. Letter: Massive intoxication with metoprolol. *Br Med J*. 1976;1:222
770. O'Mahony D, O'Leary P, Molloy MG. Severe oxprenolol poisoning: the importance of glucagon infusion. *Hum Exp Toxicol*. 1990;9:101-103
771. Wallin CJ, Hulting J. Massive metoprolol poisoning treated with prenalterol. *Acta Med Scand*. 1983;214:253-255
772. Weinstein RS, Cole S, Knaster HB, Dahlbert T. Beta blocker overdose with propranolol and with atenolol. *Ann Emerg Med*. 1985;14:161-163
773. Alderfliegel F, Leeman M, Demaeyer P, Kahn RJ. Sotalol poisoning associated with asystole. *Intensive Care Med*. 1993;19:57-58
774. Kenyon CJ, Aldinger GE, Joshipura P, Zaid GJ. Successful resuscitation using external cardiac pacing in beta adrenergic antagonist-induced bradyasystolic arrest. *Ann Emerg Med*. 1988;17:711-713
775. Freestone S, Thomas HM, Bhamra RK, Dyson EH. Severe atenolol poisoning: treatment with prenalterol. *Hum Toxicol*. 1986;5:343-345
776. Kerns W, 2nd, Schroeder D, Williams C, Tomaszewski C, Raymond R. Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity. *Ann Emerg Med*. 1997;29:748-757
777. Holger JS, Engebretsen KM, Fritzlar SJ, Patten LC, Harris CR, Flottesmesch TJ. Insulin versus vasopressin and epinephrine to treat beta-blocker toxicity. *Clin Toxicol (Phila)*. 2007;45:396-401
778. Page C, Hacket LP, Isbister GK. The use of high-dose insulin-glucose euglycemia in beta-blocker overdose: a case report. *J Med Toxicol*. 2009;5:139-143
779. Kollef MH. Labetalol overdose successfully treated with amrinone and alpha-adrenergic receptor agonists. *Chest*. 1994;105:626-627
780. O'Grady J, Anderson S, Pringle D. Successful treatment of severe atenolol overdose with calcium chloride. *CJEM*. 2001;3:224-227
781. Pertoldi F, D'Orlando L, Mercante WP. Electromechanical dissociation 48 hours after atenolol overdose: usefulness

- of calcium chloride. *Ann Emerg Med.* 1998;31:777-781
782. Brimacombe JR, Scully M, Swainston R. Propranolol overdose—a dramatic response to calcium chloride. *Med J Aust.* 1991;155:267-268
783. McVey FK, Corke CF. Extracorporeal circulation in the management of massive propranolol overdose. *Anaesthesia.* 1991;46:744-746
784. Lane AS, Woodward AC, Goldman MR. Massive propranolol overdose poorly responsive to pharmacologic therapy: use of the intra-aortic balloon pump. *Ann Emerg Med.* 1987;16:1381-1383
785. Rooney M, Massey KL, Jamali F, Rosin M, Thomson D, Johnson DH. Acebutolol overdose treated with hemodialysis and extracorporeal membrane oxygenation. *J Clin Pharmacol.* 1996;36:760-763
786. Love JN, Leasure JA, Mundt DJ, Janz TG. A comparison of amrinone and glucagon therapy for cardiovascular depression associated with propranolol toxicity in a canine model. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1992;30:399-412
787. Toet AE, Wemer J, Vleeming W, te Biesebeek JD, Meulenbelt J, de Wildt DJ. Experimental study of the detrimental effect of dopamine/glucagon combination in d,l-propranolol intoxication. *Hum Exp Toxicol.* 1996;15:411-421
788. Toet AE, te Biesebeek JD, Vleeming W, Wemer J, Meulenbelt J, de Wildt DJ. Reduced survival after isoprenaline/dopamine in d,l-propranolol intoxicated rats. *Hum Exp Toxicol.* 1996;15:120-128
789. Sato S, Tsuji MH, Okubo N, Nishimoto C, Naito H. Combined use of glucagon and milrinone may not be preferable for severe propranolol poisoning in the canine model. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1995;33:337-342
790. Boyer EW, Duic PA, Evans A. Hyperinsulinemia/euglycemia therapy for calcium channel blocker poisoning. *Pediatr Emerg Care.* 2002;18:36-37
791. Cohen V, Jellinek SP, Fancher L, Sangwan G, Wakslak M, Marquart E, Farahani C. Tarka(R) (Trandolapril/Verapamil Hydrochloride Extended-Release) overdose. *J Emerg Med.* 2011;40:291-295
792. Greene SL, Gawarammana I, Wood DM, Jones AL, Dargan PI. Relative safety of hyperinsulinaemia/euglycaemia therapy in the management of calcium channel blocker overdose: a prospective observational study. *Intensive Care Med.* 2007;33:2019-2024
793. Harris NS. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 24-2006. A 40-year-old woman with hypotension after an overdose of amlodipine. *N Engl J Med.* 2006;355:602-611
794. Herbert J, O'Malley C, Tracey J, Dwyer R, Power M. Verapamil overdosage unresponsive to dextrose/insulin therapy. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2001;39:293-294
795. Johansen KK, Belhage B. [A 48-year-old woman's survival from a massive verapamil overdose]. *Ugeskr Laeger.* 2007;169:4074-4075
796. Kanagarajan K, Marraffa JM, Bouchard NC, Krishnan P, Hoffman RS, Stork CM. The use of vasopressin in the setting of recalcitrant hypotension due to calcium channel blocker overdose. *Clin Toxicol (Phila).* 2007;45:56-59
797. Marques M, Gomes E, de Oliveira J. Treatment of calcium channel blocker intoxication with insulin infusion: case report and literature review. *Resuscitation.* 2003;57:211-213
798. Meyer M, Stremski E, Scanlon M. Successful resuscitation of a verapamil intoxicated child with a dextrose-insulin infusion. *Clin Intensive Care.* 2003;14:109-113
799. Morris-Kukoski C, Biswas A, Para M. Insulin "euglycemia" therapy for accidental nifedipine overdose. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2000;38:557
800. Ortiz-Munoz L, Rodriguez-Ospina LF, Figueroa-Gonzalez M. Hyperinsulinemic-euglycemic therapy for intoxication with calcium channel blockers. *Bol Asoc Med P R.* 2005;97:182-189
801. Patel NP, Pugh ME, Goldberg S, Eiger G. Hyperinsulinemic euglycemia therapy for verapamil poisoning: case report. *Am J Crit Care.* 2007;16:520, 518-529

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

802. Place R, Carlson A, Leikin J, Hanashiro P. Hyperinsulin therapy in the treatment of verapamil overdose. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2000;576-577
803. Rasmussen L, Husted SE, Johnsen SP. Severe intoxication after an intentional overdose of amlodipine. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2003;47:1038-1040
804. Smith SW, Ferguson KL, Hoffman RS, Nelson LS, Greller HA. Prolonged severe hypotension following combined amlodipine and valsartan ingestion. *Clin Toxicol (Phila).* 2008;46:470-474
805. Yuan TH, Kerns WP, 2nd, Tomaszewski CA, Ford MD, Kline JA. Insulin-glucose as adjunctive therapy for severe calcium channel antagonist poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1999;37:463-474
806. Hampson NB, Zmaeff JL. Outcome of patients experiencing cardiac arrest with carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med.* 2001;38:36-41
807. Sloan EP, Murphy DG, Hart R, Cooper MA, Turnbull T, Barreca RS, Ellerson B. Complications and protocol considerations in carbon monoxide-poisoned patients who require hyperbaric oxygen therapy: report from a ten-year experience. *Ann Emerg Med.* 1989;18:629-634
808. Chou KJ, Fisher JL, Silver EJ. Characteristics and outcome of children with carbon monoxide poisoning with and without smoke exposure referred for hyperbaric oxygen therapy. *Pediatr Emerg Care.* 2000;16:151-155
809. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, Orme JF, Jr., Thomas FO, Morris AH. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med.* 2002;347:1057-1067
810. Thom SR, Taber RL, Mendiguren, II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med.* 1995;25:474-480
811. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, Jones K, Cooper DJ, Millar IL, Tuxen DV. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. *Med J Aust.* 1999;170:203-210
812. Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guincestre MC, Chastang C, Chasles V, Vercken JB, Gajdos P. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet.* 1989;2:414-419
813. Juurlink DN, Buckley NA, Stanbrook MB, Isbister GK, Bennett M, McGuigan MA. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;CD002041
814. Buckley NA, Isbister GK, Stokes B, Juurlink DN. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning : a systematic review and critical analysis of the evidence. *Toxicol Rev.* 2005;24:75-92
815. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1513-1516
816. Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA.* 2006;295:398-402
817. Hsue PY, McManus D, Selby V, Ren X, Pillutla P, Younes N, Goldschlager N, Waters DD. Cardiac arrest in patients who smoke crack cocaine. *Am J Cardiol.* 2007;99:822-824
818. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW, Jr., Willard JE, Popma JJ, Sills MN, McBride W, Kim AS, Hillis LD. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med.* 1989;321:1557-1562
819. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med.* 2000;7:878-885
820. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med.* 2003;21:39-42
821. Dattilo PB, Hailpern SM, Fearon K, Sohal D, Nordin C. Beta-blockers are associated with reduced risk of

- myocardial infarction after cocaine use. *Ann Emerg Med.* 2008;51:117-125
822. Vongpatanasin W, Mansour Y, Chavoshan B, Arbique D, Victor RG. Cocaine stimulates the human cardiovascular system via a central mechanism of action. *Circulation.* 1999;100:497-502
823. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, McBride W, Kim AS, Wells PJ, Bedotto JB, Danziger RS, Hillis LD. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med.* 1990;112:897-903
824. Sand IC, Brody SL, Wrenn KD, Slovis CM. Experience with esmolol for the treatment of cocaine-associated cardiovascular complications. *Am J Emerg Med.* 1991;9:161-163
825. Sofuoglu M, Brown S, Babb DA, Pentel PR, Hatsukami DK. Carvedilol affects the physiological and behavioral response to smoked cocaine in humans. *Drug Alcohol Depend.* 2000;60:69-76
826. Sofuoglu M, Brown S, Babb DA, Pentel PR, Hatsukami DK. Effects of labetalol treatment on the physiological and subjective response to smoked cocaine. *Pharmacol Biochem Behav.* 2000;65:255-259
827. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *Am J Med.* 1993;94:608-610
828. Negus BH, Willard JE, Hillis LD, Glamann DB, Landau C, Snyder RW, Lange RA. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil. *Am J Cardiol.* 1994;73:510-513
829. Shih RD, Hollander JE, Burstein JL, Nelson LS, Hoffman RS, Quick AM. Clinical safety of lidocaine in patients with cocaine-associated myocardial infarction. *Ann Emerg Med.* 1995;26:702-706
830. Saland KE, Hillis LD, Lange RA, Cigarroa JE. Influence of morphine sulfate on cocaine-induced coronary vasoconstriction. *Am J Cardiol.* 2002;90:810-811
831. Brogan WC, 3rd, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18:581-586
832. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, Fairweather P, DiSano MJ, Schumb DA, Feldman JA, Fish SS, Dyer S, Wax P, et al. Nitroglycerin in the treatment of cocaine associated chest pain--clinical safety and efficacy. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1994;32:243-256
833. Borron SW, Baud FJ, Barriot P, Imbert M, Bismuth C. Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. *Ann Emerg Med.* 2007;49:794-801, 801 e791-792
834. Fortin JL, Giocanti JP, Ruttimann M, Kowalski JJ. Prehospital administration of hydroxocobalamin for smoke inhalation-associated cyanide poisoning: 8 years of experience in the Paris Fire Brigade. *Clin Toxicol (Phila).* 2006;44 Suppl 1:37-44
835. Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, Bourdon R, Astier A, Bismuth C. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med.* 1991;325:1761-1766
836. Borron SW, Baud FJ, Megarbane B, Bismuth C. Hydroxocobalamin for severe acute cyanide poisoning by ingestion or inhalation. *Am J Emerg Med.* 2007;25:551-558
837. Espinoza OB, Perez M, Ramirez MS. Bitter cassava poisoning in eight children: a case report. *Vet Hum Toxicol.* 1992;34:65
838. Houeto P, Hoffman JR, Imbert M, Levillain P, Baud FJ. Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning. *Lancet.* 1995;346:605-608
839. Pontal P, Bismuth C, Garnier R. Therapeutic attitude in cyanide poisoning: Retrospective study of 24 non-lethal cases. *Veterinary and Human Toxicology.* 1982;24:286-287
840. Kirk MA, Gerace R, Kulig KW. Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. *Ann Emerg Med.* 1993;22:1413-1418

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

841. Chen KK, Rose CL. Nitrite and thiosulfate therapy in cyanide poisoning. *J Am Med Assoc.* 1952;149:113-119
842. Yen D, Tsai J, Wang LM, Kao WF, Hu SC, Lee CH, Deng JF. The clinical experience of acute cyanide poisoning. *Am J Emerg Med.* 1995;13:524-528
843. Pentel P, Peterson CD. Asystole complicating physostigmine treatment of tricyclic antidepressant overdose. *Ann Emerg Med.* 1980;9:588-590
844. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L. Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med.* 1993;11:336-341
845. Koppel C, Wiegrefe A, Tenczer J. Clinical course, therapy, outcome and analytical data in amitriptyline and combined amitriptyline/chlordiazepoxide overdose. *Hum Exp Toxicol.* 1992;11:458-465
846. Brown TC. Tricyclic antidepressant overdosage: experimental studies on the management of circulatory complications. *Clin Toxicol.* 1976;9:255-272
847. Hedges JR, Baker PB, Tasset JJ, Otten EJ, Dalsey WC, Syverud SA. Bicarbonate therapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model. *J Emerg Med.* 1985;3:253-260
848. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med.* 1997;25:669-674
849. Nattel S, Mittleman M. Treatment of ventricular tachyarrhythmias resulting from amitriptyline toxicity in dogs. *J Pharmacol Exp Ther.* 1984;231:430-435
850. Pentel P, Benowitz N. Efficacy and mechanism of action of sodium bicarbonate in the treatment of desipramine toxicity in rats. *J Pharmacol Exp Ther.* 1984;230:12-19
851. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med.* 1986;15:1052-1059
852. Bessen HA, Niemann JT. Improvement of cardiac conduction after hyperventilation in tricyclic antidepressant overdose. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1985;23:537-546
853. Hagerman GA, Hanashiro PK. Reversal of tricyclic-antidepressant-induced cardiac conduction abnormalities by phenytoin. *Ann Emerg Med.* 1981;10:82-86
854. Knudsen K, Abrahamsson J. Effects of magnesium sulfate and lidocaine in the treatment of ventricular arrhythmias in experimental amitriptyline poisoning in the rat. *Crit Care Med.* 1994;22:494-498
855. Knudsen K, Abrahamsson J. Effects of epinephrine, norepinephrine, magnesium sulfate, and milrinone on survival and the occurrence of arrhythmias in amitriptyline poisoning in the rat. *Crit Care Med.* 1994;22:1851-1855
856. Kline JA, DeStefano AA, Schroeder JD, Raymond RM. Magnesium potentiates imipramine toxicity in the isolated rat heart. *Ann Emerg Med.* 1994;24:224-232
857. Barrueto F, Jr., Chuang A, Cotter BW, Hoffman RS, Nelson LS. Amiodarone fails to improve survival in amitriptyline-poisoned mice. *Clin Toxicol (Phila).* 2005;43:147-149
858. Callahan M, Schumaker H, Pentel P. Phenytoin prophylaxis of cardiotoxicity in experimental amitriptyline poisoning. *J Pharmacol Exp Ther.* 1988;245:216-220
859. Mayron R, Ruiz E. Phenytoin: does it reverse tricyclic-antidepressant-induced cardiac conduction abnormalities? *Ann Emerg Med.* 1986;15:876-880
860. Tran TP, Panacek EA, Rhee KJ, Foulke GE. Response to dopamine vs norepinephrine in tricyclic antidepressant-induced hypotension. *Acad Emerg Med.* 1997;4:864-868
861. Tobis JM, Aronow WS. Effect of amitriptyline antidotes on repetitive extrasystole threshold. *Clin Pharmacol Ther.* 1980;27:602-606
862. Vernon DD, Banner W, Jr., Garrett JS, Dean JM. Efficacy of dopamine and norepinephrine for treatment of



- hemodynamic compromise in amitriptyline intoxication. *Crit Care Med.* 1991;19:544-549
863. Knudsen K, Abrahamsson J. Effects of epinephrine and norepinephrine on hemodynamic parameters and arrhythmias during a continuous infusion of amitriptyline in rats. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1993;31:461-471
864. Follmer CH, Lum BK. Protective action of diazepam and of sympathomimetic amines against amitriptyline-induced toxicity. *J Pharmacol Exp Ther.* 1982;222:424-429
865. Sangster B, de Groot G, Borst C, de Wildt D. Dopamine and isoproterenol in imipramine intoxication in the dog. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1985;23:407-420
866. Johnson PB. Physostigmine in tricyclic antidepressant overdose. *JACEP.* 1976;5:443-445
867. Newton RW. Physostigmine salicylate in the treatment of tricyclic antidepressant overdosage. *JAMA.* 1975;231:941-943
868. Yoav G, Odelia G, Shaltiel C. A lipid emulsion reduces mortality from clomipramine overdose in rats. *Vet Hum Toxicol.* 2002;44:30
869. Harvey M, Cave G. Intralipid outperforms sodium bicarbonate in a rabbit model of clomipramine toxicity. *Ann Emerg Med.* 2007;49:178-185, 185 e171-174
870. Brunn GJ, Keyler DE, Pond SM, Pentel PR. Reversal of desipramine toxicity in rats using drug-specific antibody Fab' fragment: effects on hypotension and interaction with sodium bicarbonate. *J Pharmacol Exp Ther.* 1992;260:1392-1399
871. Brunn GJ, Keyler DE, Ross CA, Pond SM, Pentel PR. Drug-specific F(ab')<sub>2</sub> fragment reduces desipramine cardiotoxicity in rats. *Int J Immunopharmacol.* 1991;13:841-851
872. Hursting MJ, Opheim KE, Raisys VA, Kenny MA, Metzger G. Tricyclic antidepressant-specific Fab fragments alter the distribution and elimination of desipramine in the rabbit: a model for overdose treatment. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1989;27:53-66
873. Pentel PR, Scarlett W, Ross CA, Landon J, Sidki A, Keyler DE. Reduction of desipramine cardiotoxicity and prolongation of survival in rats with the use of polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. *Ann Emerg Med.* 1995;26:334-341
874. Pentel PR, Ross CA, Landon J, Sidki A, Shelver WL, Keyler DE. Reversal of desipramine toxicity in rats with polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. *J Lab Clin Med.* 1994;123:387-393
875. Dart RC, Sidki A, Sullivan JB, Jr., Egen NB, Garcia RA. Ovine desipramine antibody fragments reverse desipramine cardiovascular toxicity in the rat. *Ann Emerg Med.* 1996;27:309-315
876. Heard K, Dart RC, Bogdan G, O'Malley GF, Burkhart KK, Donovan JW, Ward SB. A preliminary study of tricyclic antidepressant (TCA) ovine FAB for TCA toxicity. *Clin Toxicol (Phila).* 2006;44:275-281
877. Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan, Jayalath S, Sjostrom L, Santharaj W, Thenabadu PN, Sheriff MH, Warrell DA. Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2000;355:967-972
878. Smith TW, Butler VP, Jr., Haber E, Fozzard H, Marcus FI, Bremner WF, Schulman IC, Phillips A. Treatment of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: experience in 26 cases. *N Engl J Med.* 1982;307:1357-1362
879. Wenger TL, Butler VP, Jr., Haber E, Smith TW. Treatment of 63 severely digitalis-toxic patients with digoxin-specific antibody fragments. *J Am Coll Cardiol.* 1985;5:118A-123A
880. Antman EM, Wenger TL, Butler VP, Jr., Haber E, Smith TW. Treatment of 150 cases of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments. Final report of a multicenter study. *Circulation.* 1990;81:1744-1752

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

881. Woolf AD, Wenger T, Smith TW, Lovejoy FH, Jr. The use of digoxin-specific Fab fragments for severe digitalis intoxication in children. *N Engl J Med.* 1992;326:1739-1744
882. Hickey AR, Wenger TL, Carpenter VP, Tilson HH, Hlatky MA, Furberg CD, Kirkpatrick CH, Strauss HC, Smith TW. Digoxin Immune Fab therapy in the management of digitalis intoxication: safety and efficacy results of an observational surveillance study. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17:590-598
883. Wenger TL. Experience with digoxin immune Fab (ovine) in patients with renal impairment. *Am J Emerg Med.* 1991;9:21-23; discussion 33-24
884. Wolf U, Bauer D, Traub WH. Metalloproteases of *Serratia liquefaciens*: degradation of purified human serum proteins. *Zentralbl Bakteriol.* 1991;276:16-26
885. Taboulet P, Baud FJ, Bismuth C, Vicaut E. Acute digitalis intoxication--is pacing still appropriate? *J Toxicol Clin Toxicol.* 1993;31:261-273
886. Lapostolle F, Borron SW, Verdier C, Taboulet P, Guerrier G, Adnet F, Clemessy JL, Bismuth C, Baud FJ. Digoxin-specific Fab fragments as single first-line therapy in digitalis poisoning. *Crit Care Med.* 2008;36:3014-3018
887. Hougen TJ, Lloyd BL, Smith TW. Effects of inotropic and arrhythmogenic digoxin doses and of digoxin-specific antibody on myocardial monovalent cation transport in the dog. *Circ Res.* 1979;44:23-31
888. Clark RF, Selden BS, Curry SC. Digoxin-specific Fab fragments in the treatment of oleander toxicity in a canine model. *Ann Emerg Med.* 1991;20:1073-1077
889. Brubacher JR, Lachmanen D, Ravikumar PR, Hoffman RS. Efficacy of digoxin specific Fab fragments (Digibind) in the treatment of toad venom poisoning. *Toxicon.* 1999;37:931-942
890. Lechat P, Mudgett-Hunter M, Margolies MN, Haber E, Smith TW. Reversal of lethal digoxin toxicity in guinea pigs using monoclonal antibodies and Fab fragments. *J Pharmacol Exp Ther.* 1984;229:210-213
891. Kelly AM, Kerr D, Dietze P, Patrick I, Walker T, Koutsogiannis Z. Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. *Med J Aust.* 2005;182:24-27
892. Ruprecht J, Dworacek B, Oosthoek H, Dzoljic MR, Valkenburg M. Physostigmine versus naloxone in heroin-overdose. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1983;21:387-397
893. Wanger K, Brough L, Macmillan I, Goulding J, MacPhail I, Christenson JM. Intravenous vs subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of presumed opioid overdose. *Acad Emerg Med.* 1998;5:293-299
894. Leach M. Naloxone: A New Therapeutic and Diagnostic Agent for Emergency Use. *JACEP.* 1973;2:21-23
895. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM. Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. *Acad Emerg Med.* 1996;3:660-667
896. Yealy DM, Paris PM, Kaplan RM, Heller MB, Marini SE. The safety of prehospital naloxone administration by paramedics. *Ann Emerg Med.* 1990;19:902-905
897. Mills CA, Flacke JW, Flacke WE, Bloor BC, Liu MD. Narcotic reversal in hypercapnic dogs: comparison of naloxone and nalbuphine. *Can J Anaesth.* 1990;37:238-244
898. Buajordet I, Naess AC, Jacobsen D, Brors O. Adverse events after naloxone treatment of episodes of suspected acute opioid overdose. *Eur J Emerg Med.* 2004;11:19-23
899. Evans LE, Swainson CP, Roscoe P, Prescott LF. Treatment of drug overdosage with naloxone, a specific narcotic antagonist. *Lancet.* 1973;1:452-455
900. Kaplan JL, Marx JA, Calabro JJ, Gin-Shaw SL, Spiller JD, Spivey WL, Gaddis GM, Zhao N, Harchelroad FP, Jr. Double-blind, randomized study of nalmefene and naloxone in emergency department patients with suspected narcotic overdose. *Ann Emerg Med.* 1999;34:42-50
901. Osterwalder JJ. Naloxone--for intoxications with intravenous heroin and heroin mixtures--harmless or hazardous?

- A prospective clinical study. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1996;34:409-416
902. Robertson TM, Hendey GW, Stroh G, Shalit M. Intranasal naloxone is a viable alternative to intravenous naloxone for prehospital narcotic overdose. *Prehosp Emerg Care*. 2009;13:512-515
903. Barton ED, Colwell CB, Wolfe T, Fosnocht D, Gravitz C, Bryan T, Dunn W, Benson J, Bailey J. Efficacy of intranasal naloxone as a needleless alternative for treatment of opioid overdose in the prehospital setting. *J Emerg Med*. 2005;29:265-271
904. Greenberg MI, Roberts JR, Baskin SI. Endotracheal naloxone reversal of morphine-induced respiratory depression in rabbits. *Ann Emerg Med*. 1980;9:289-292
905. Shawl FA, Domanski MJ, Wish MH, Davis M, Punja S, Hernandez TJ. Emergency cardiopulmonary bypass support in patients with cardiac arrest in the catheterization laboratory. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1990;19:8-12
906. Criley JM, Blaufuss AH, Kissel GL. Cough-induced cardiac compression. Self-administered from of cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*. 1976;236:1246-1250
907. Criley JM, Blaufuss AH, Kissel GL. Self-administered cardiopulmonary resuscitation by cough-induced cardiac compression. *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 1976;87:138-146
908. Miller B, Lesnefsky E, Heyborne T, Schmidt B, Freeman K, Breckinridge S, Kelley K, Mann D, Reiter M. Cough-cardiopulmonary resuscitation in the cardiac catheterization laboratory: hemodynamics during an episode of prolonged hypotensive ventricular tachycardia. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1989;18:168-171
909. Keeble W, Tymchak WJ. Triggering of the Bezold Jarisch Reflex by reperfusion during primary PCI with maintenance of consciousness by cough CPR: a case report and review of pathophysiology. *J Invasive Cardiol*. 2008;20:E239-242
910. Saba SE, David SW. Sustained consciousness during ventricular fibrillation: case report of cough cardiopulmonary resuscitation. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1996;37:47-48
911. Mackay JH, Powell SJ, Charman SC, Rozario C. Resuscitation after cardiac surgery: are we ageist? *Eur J Anaesthesiol*. 2004;21:66-71
912. Raman J, Saldanha RF, Branch JM, Esmore DS, Spratt PM, Farnsworth AE, Harrison GA, Chang VP, Shanahan MX. Open cardiac compression in the postoperative cardiac intensive care unit. *Anaesth Intensive Care*. 1989;17:129-135
913. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest*. 1998;113:15-19
914. Dimopoulou I, Anthi A, Michalis A, Tzelepis GE. Functional status and quality of life in long-term survivors of cardiac arrest after cardiac surgery. *Crit Care Med*. 2001;29:1408-1411
915. el-Banayosy A, Brehm C, Kizner L, Hartmann D, Kortke H, Korner MM, Minami K, Reichelt W, Korfer R. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1998;12:390-392
916. Fairman RM, Edmunds LH, Jr. Emergency thoracotomy in the surgical intensive care unit after open cardiac operation. *Ann Thorac Surg*. 1981;32:386-391
917. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;22:421-425
918. Ngaage DL, Cowen ME. Survival of cardiorespiratory arrest after coronary artery bypass grafting or aortic valve surgery. *Ann Thorac Surg*. 2009;88:64-68
919. Karhunen JP, Sihvo EI, Suojaranta-Ylinen RT, Ramo OJ, Salminen US. Predictive factors of hemodynamic collapse after coronary artery bypass grafting: a case-control study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2006;20:143-148

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

920. Kriaras I, Anthi A, Michelopoulos A, Karakatsani A, Tzelepis G, Papadimitriou L, Geroulanos S. Antimicrobial protection in cardiac surgery patients undergoing open chest CPR. *Resuscitation*. 1996;31:10-11
921. Rousou JA, Engelman RM, Flack JE, 3rd, Deaton DW, Owen SG. Emergency cardiopulmonary bypass in the cardiac surgical unit can be a lifesaving measure in postoperative cardiac arrest. *Circulation*. 1994;90:II280-284
922. Beyersdorf F, Kirsh M, Buckberg GD, Allen BS. Warm glutamate/aspartate-enriched blood cardioplegic solution for perioperative sudden death. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;104:1141-1147
923. Feng WC, Bert AA, Browning RA, Singh AK. Open cardiac massage and periresuscitative cardiopulmonary bypass for cardiac arrest following cardiac surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1995;36:319-321
924. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J*. 1997;31:147-149
925. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, Harris HH, McBride LR, Pennington DG, Barner HB, Willman VL. Reoperation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg*. 1990;49:903-907; discussion 908
926. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following open chest cardiac compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre--Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation*. 2002;52:269-272
927. Chen YS, Chao A, Yu HY, Ko WJ, Wu IH, Chen RJ, Huang SC, Lin FY, Wang SS. Analysis and results of prolonged resuscitation in cardiac arrest patients rescued by extracorporeal membrane oxygenation. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:197-203
928. Overlie PA. Emergency use of cardiopulmonary bypass. *J Interv Cardiol*. 1995;8:239-247
929. Newsome LR, Ponganis P, Reichman R, Nakaji N, Jaski B, Hartley M. Portable percutaneous cardiopulmonary bypass: use in supported coronary angioplasty, aortic valvuloplasty, and cardiac arrest. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1992;6:328-331
930. Dalton HJ, Siewers RD, Fuhrman BP, Del Nido P, Thompson AE, Shaver MG, Dowhy M. Extracorporeal membrane oxygenation for cardiac rescue in children with severe myocardial dysfunction. *Crit Care Med*. 1993;21:1020-1028
931. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, Jacobs J, Aldousany A, Burke RP, Chang AC. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med*. 2000;28:3296-3300
932. Ghez O, Feier H, Ughetto F, Fraisse A, Kreitmann B, Metras D. Postoperative extracorporeal life support in pediatric cardiac surgery: recent results. *ASAIO J*. 2005;51:513-516
933. del Nido PJ, Dalton HJ, Thompson AE, Siewers RD. Extracorporeal membrane oxygenator rescue in children during cardiac arrest after cardiac surgery. *Circulation*. 1992;86:II300-304
934. Duncan BW, Ibrahim AE, Hraska V, del Nido PJ, Laussen PC, Wessel DL, Mayer JE, Jr., Bower LK, Jonas RA. Use of rapid-deployment extracorporeal membrane oxygenation for the resuscitation of pediatric patients with heart disease after cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;116:305-311
935. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1995;9:352
936. Ricci M, Karamanoukian HL, D'Ancona G, Jajkowski MR, Bergsland J, Salerno TA. Avulsion of an H graft during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after minimally invasive coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2000;14:586-587
937. Cipolotti G, Paccagnella A, Simini G. Successful cardiopulmonary resuscitation using high doses of epinephrine. *Int J Cardiol*. 1991;33:430-431
938. Kron IL, DiMarco JP, Harman PK, Crosby IK, Mentzer RM, Jr., Nolan SP, Wellons HA, Jr. Unanticipated postoperative ventricular tachyarrhythmias. *Ann Thorac Surg*. 1984;38:317-322

939. Maggiolini S, Bozzano A, Russo P, Vitale G, Osculati G, Cantu E, Achilli F, Valagussa F. Echocardiography-guided pericardiocentesis with probe-mounted needle: report of 53 cases. *J Am Soc Echocardiogr.* 2001;14:821-824
940. Salem K, Mulji A, Lonn E. Echocardiographically guided pericardiocentesis – the gold standard for the management of pericardial effusion and cardiac tamponade. *Can J Cardiol.* 1999;15:1251-1255
941. Susini G, Pepi M, Sisillo E, Bortone F, Salvi L, Barbier P, Fiorentini C. Percutaneous pericardiocentesis versus subxiphoid pericardiotomy in cardiac tamponade due to postoperative pericardial effusion. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1993;7:178-183
942. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Outcomes of clinically significant idiopathic pericardial effusion requiring intervention. *Am J Cardiol.* 2003;91:704-707
943. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Barnes ME, Sinak LJ, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc.* 2002;77:429-436
944. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma.* 2001;50:670-673
945. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, Ciesla DJ, Burch JM, Moore JB, Johnson JL. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg.* 2004;199:211-215
946. Lewis G, Knottenbelt JD. Should emergency room thoracotomy be reserved for cases of cardiac tamponade? *Injury.* 1991;22:5-6
947. Wang JC, Jiang P, Huang J, Qian GS. [The protective effects and mechanisms of peroxisome proliferator-activated receptor-gamma agonist in rats with acute lung injury]. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi.* 2008;31:425-430
948. Bernard SA, Rosalio A. Therapeutic hypothermia induced during cardiopulmonary resuscitation using large-volume, ice-cold intravenous fluid. *Resuscitation.* 2008;76:311-313
949. Degiannis E, Loogna P, Doll D, Bonanno F, Bowley DM, Smith MD. Penetrating cardiac injuries: recent experience in South Africa. *World J Surg.* 2006;30:1258-1264
950. Li X, Fu QL, Jing XL, Li YJ, Zhan H, Ma ZF, Liao XX. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. *Resuscitation.* 2006;70:31-36
951. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol.* 2005;16:119-123
952. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M. Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2004;61:123-129
953. Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Bratisl Lek Listy.* 2002;103:266-269
954. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J.* 2007;34:41-45; discussion 45-46
955. Higham PD, Adams PC, Murray A, Campbell RW. Plasma potassium, serum magnesium and ventricular fibrillation: a prospective study. *Q J Med.* 1993;86:609-617
956. Buylaert WA, Calle PA, Houbrechts HN. Serum electrolyte disturbances in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation.* 1989;17 Suppl:S189-196; discussion S199-206
957. Cannon LA, Heiselman DE, Dougherty JM, Jones J. Magnesium levels in cardiac arrest victims: relationship between magnesium levels and successful resuscitation. *Ann Emerg Med.* 1987;16:1195-1199

## 第 2 章 成人の二次救命処置 (ALS)

958. Allen BJ, Brodsky MA, Capparelli EV, Luckett CR, Iseri LT. Magnesium sulfate therapy for sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1989;64:1202-1204
959. Baraka A, Ayoub C, Kawkabani N. Magnesium therapy for refractory ventricular fibrillation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2000;14:196-199
960. Craddock L, Miller B, Clifton G, Krumbach B, Pluss W. Resuscitation from prolonged cardiac arrest with high-dose intravenous magnesium sulfate. *J Emerg Med.* 1991;9:469-476
961. Jensen PK, Hansen SL, Lyngborg K. [Recurrent ventricular fibrillation treated with magnesium]. *Ugeskr Laeger.* 1987;149:663-664
962. Tobey RC, Birnbaum GA, Allegra JR, Horowitz MS, Plosay JJ, 3rd. Successful resuscitation and neurologic recovery from refractory ventricular fibrillation after magnesium sulfate administration. *Ann Emerg Med.* 1992;21:92-96
963. Longstreth WT, Jr., Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology.* 2002;59:506-514
964. Reis AG, Ferreira de Paiva E, Schwartsman C, Zaritsky AL. Magnesium in cardiopulmonary resuscitation: critical review. *Resuscitation.* 2008;77:21-25
965. Curry P, Fitchett D, Stubbs W, Krikler D. Ventricular arrhythmias and hypokalaemia. *Lancet.* 1976;2:231-233
966. Clausen TG, Brocks K, Ibsen H. Hypokalemia and ventricular arrhythmias in acute myocardial infarction. *Acta Med Scand.* 1988;224:531-537
967. Nordrehaug JE. Malignant arrhythmia in relation to serum potassium in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1985;56:20D-23D
968. Nordrehaug JE, von der Lippe G. Hypokalaemia and ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. *Br Heart J.* 1983;50:525-529
969. Obeid AI, Verrier RL, Lown B. Influence of glucose, insulin, and potassium on vulnerability to ventricular fibrillation in the canine heart. *Circ Res.* 1978;43:601-608
970. Gay WA, Jr., Ebert PA, Kass RM. The protective effects of induced hyperkalemia during total circulatory arrest. *Surgery.* 1975;78:22-26
971. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Bottiger BW, Callaway C, Clark RS, Geocadin RG, Jauch EC, Kern KB, Laurent I, Longstreth WT, Merchant RM, Morley P, Morrison LJ, Nadkarni V, Peberdy MA, Rivers EP, Rodriguez-Nunez A, Sellke FW, Spaulding C, Sunde K, Hoek TV. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation.* 2008;79:350-379
972. Kirves H, Skrifvars MB, Vahakuopus M, Ekstrom K, Martikainen M, Castren M. Adherence to resuscitation guidelines during prehospital care of cardiac arrest patients. *Eur J Emerg Med.* 2007;14:75-81
973. Gaieski DF, Band RA, Abella BS, Neumar RW, Fuchs BD, Kolansky DM, Merchant RM, Carr BG, Becker LB, Maguire C, Klair A, Hylton J, Goyal M. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2009;80:418-424
974. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, Draegni T, Steen PA. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2007;73:29-39
975. Lund-Kordahl I, Olasveengen TM, Lorem T, Samdal M, Wik L, Sunde K. Improving outcome after out-of-hospital cardiac arrest by strengthening weak links of the local Chain of Survival; quality of advanced life support and

- post-resuscitation care. *Resuscitation*. 2010;81:422-426
976. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke*. 1997;28:1569-1573
977. Kagstrom E, Smith ML, Siesjo BK. Cerebral circulatory responses to hypercapnia and hypoxia in the recovery period following complete and incomplete cerebral ischemia in the rat. *Acta Physiol Scand*. 1983;118:281-291
978. Krep H, Brinker G, Pillekamp F, Hossmann KA. Treatment with an endothelin type A receptor-antagonist after cardiac arrest and resuscitation improves cerebral hemodynamic and functional recovery in rats. *Crit Care Med*. 2000;28:2866-2872
979. Krep H, Brinker G, Schwindt W, Hossmann KA. Endothelin type A-antagonist improves long-term neurological recovery after cardiac arrest in rats. *Crit Care Med*. 2000;28:2873-2880
980. Schmitz B, Bottiger BW, Hossmann KA. Functional activation of cerebral blood flow after cardiac arrest in rat. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1997;17:1202-1209
981. Nemoto EM, Snyder JV, Carroll RG, Morita H. Global ischemia in dogs: cerebrovascular CO<sub>2</sub> reactivity and autoregulation. *Stroke*. 1975;6:425-431
982. Hossmann KA, Lechtape-Gruter H, Hossmann V. The role of cerebral blood flow for the recovery of the brain after prolonged ischemia. *Z Neurol*. 1973;204:281-299
983. Safar P, Xiao F, Radovsky A, Tanigawa K, Ebmeyer U, Bircher N, Alexander H, Stezoski SW. Improved cerebral resuscitation from cardiac arrest in dogs with mild hypothermia plus blood flow promotion. *Stroke*. 1996;27:105-113
984. Vanicky I, Marsala M, Orendacova J, Marsala J. Silver impregnability of ischemia-sensitive neocortical neurons after 15 minutes of cardiac arrest in the dog. *Anat Embryol (Berl)*. 1992;186:167-173
985. Fercakova A, Vanicky I, Marsala M, Marsala J. Effect of prolonged hyperventilation on ischemic injury of neurons after global brain ischemia in the dog. *J Hirnforsch*. 1995;36:297-304
986. Wongsurakiat P, Pierson DJ, Rubenfeld GD. Changing pattern of ventilator settings in patients without acute lung injury: changes over 11 years in a single institution. *Chest*. 2004;126:1281-1291
987. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alia I, Brochard L, Stewart TE, Benito S, Epstein SK, Apezteguia C, Nightingale P, Arroliga AC, Tobin MJ. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA*. 2002;287:345-355
988. Kuisma M, Boyd J, Voipio V, Alaspaa A, Roine RO, Rosenberg P. Comparison of 30 and the 100% inspired oxygen concentrations during early post-resuscitation period: a randomised controlled pilot study. *Resuscitation*. 2006;69:199-206
989. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, Parrillo JE, Trzeciak S. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA*. 2010;303:2165-2171
990. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke*. 2006;37:3008-3013
991. Marsala J, Marsala M, Vanicky I, Galik J, Orendacova J. Post cardiac arrest hyperoxic resuscitation enhances neuronal vulnerability of the respiratory rhythm generator and some brainstem and spinal cord neuronal pools in the dog. *Neurosci Lett*. 1992;146:121-124
992. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2006;26:821-835
993. Richards EM, Rosenthal RE, Kristian T, Fiskum G. Postischemic hyperoxia reduces hippocampal pyruvate



## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

- dehydrogenase activity. *Free Radic Biol Med.* 2006;40:1960–1970
994. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke.* 2007;38:1578–1584
995. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Hypoxic cardiopulmonary–cerebral resuscitation fails to improve neurological outcome following cardiac arrest in dogs. *Resuscitation.* 1995;29:225–236
996. Abdel–Rahman U, Risteski P, Tizi K, Kerscher S, Behjati S, Zwicker K, Scholz M, Brandt U, Moritz A. Hypoxic reoxygenation during initial reperfusion attenuates cardiac dysfunction and limits ischemia–reperfusion injury after cardioplegic arrest in a porcine model. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;137:978–982
997. Michael Smith J, Roberts WH, Miller JD, Hasselfeld KA, Pat Hendy M. Controlled cardiac reoxygenation does not improve myocardial function following global myocardial ischemia. *Int J Surg.* 2006;4:153–159
998. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice–cold intravenous fluid in comatose survivors of out–of–hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation.* 2003;56:9–13
999. Kim F, Olsufka M, Carlom D, Deem S, Longstreth WT, Jr., Hanrahan M, Maynard C, Copass MK, Cobb LA. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out–of–hospital cardiac arrest. *Circulation.* 2005;112:715–719
1000. Kim F, Olsufka M, Longstreth WT, Jr., Maynard C, Carlom D, Deem S, Kudenchuk P, Copass MK, Cobb LA. Pilot randomized clinical trial of prehospital induction of mild hypothermia in out–of–hospital cardiac arrest patients with a rapid infusion of 4 degrees C normal saline. *Circulation.* 2007;115:3064–3070
1001. Kliegel A, Losert H, Sterz F, Kliegel M, Holzer M, Uray T, Domanovits H. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest—a feasibility study. *Resuscitation.* 2005;64:347–351
1002. Kliegel A, Janata A, Wandaller C, Uray T, Spiel A, Losert H, Kliegel M, Holzer M, Haugk M, Sterz F, Laggner AN. Cold infusions alone are effective for induction of therapeutic hypothermia but do not keep patients cool after cardiac arrest. *Resuscitation.* 2007;73:46–53
1003. Virkkunen I, Yli–Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice–cold Ringer’s solution: a pilot study. *Resuscitation.* 2004;62:299–302
1004. Jacobshagen C, Pax A, Unsold BW, Seidler T, Schmidt–Schweda S, Hasenfuss G, Maier LS. Effects of large volume, ice–cold intravenous fluid infusion on respiratory function in cardiac arrest survivors. *Resuscitation.* 2009;80:1223–1228
1005. Bertsch T, Denz C, Janke C, Weiss M, Fassbender K, Luiz T, Ellinger K, Krieter H. Hypertonic–hyperoncotic solutions decrease cardiac troponin I concentrations in peripheral blood in a porcine ischemia–reperfusion model. *Exp Toxicol Pathol.* 2001;53:153–156
1006. Kaakinen T, Alaoja H, Heikkinen J, Dahlbacka S, Laurila P, Kiviluoma K, Salomaki T, Tuominen H, Ohtonen P, Biancari F, Juvonen T. Hypertonic saline dextran improves outcome after hypothermic circulatory arrest: a study in a surviving porcine model. *Ann Thorac Surg.* 2006;81:183–190
1007. Krieter H, Denz C, Janke C, Bertsch T, Luiz T, Ellinger K, Van Ackern K. Hypertonic–hyperoncotic solutions reduce the release of cardiac troponin I and s–100 after successful cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Anesth Analg.* 2002;95:1031–1036, table of contents
1008. Leonov Y, Sterz F, Safar P, Johnson DW, Tisherman SA, Oku K. Hypertension with hemodilution prevents multifocal cerebral hypoperfusion after cardiac arrest in dogs. *Stroke.* 1992;23:45–53
1009. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, Joly LM, Spaulding C, Bourgeois B, Cariou A, Rozenberg A, Carli P, Weber S, Dhainaut JF. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out–of–hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol.*

- 2002;40:2110-2116
1010. Mayr V, Luckner G, Jochberger S, Wenzel V, Ulmer H, Pajk W, Knotzer H, Friesenecker B, Lindner K, Hasibeder W, Dunser M. Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2007;72:35-44
  1011. Wang J, Weil MH, Tang W, Sun S, Huang L. Levosimendan improves postresuscitation myocardial dysfunction after beta-adrenergic blockade. *J Lab Clin Med*. 2005;146:179-183
  1012. Meyer RJ, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA. Post-resuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. *Resuscitation*. 2002;55:187-191
  1013. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA. Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation*. 2004;61:199-207
  1014. Huang L, Weil MH, Tang W, Sun S, Wang J. Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. *Crit Care Med*. 2005;33:487-491
  1015. Tennyson H, Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Ewy GA. Treatment of post resuscitation myocardial dysfunction: aortic counterpulsation versus dobutamine. *Resuscitation*. 2002;54:69-75
  1016. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Rhee KH, Sanders AB, Otto CW, Ewy GA. Postresuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction. Treatment with dobutamine. *Circulation*. 1997;95:2610-2613
  1017. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2003;59:319-328
  1018. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation*. 2000;43:201-211
  1019. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med*. 1997;337:1576-1583
  1020. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341:1882-1890
  1021. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, Mitchell LB, Green MS, Klein GJ, O'Brien B. Canadian implantable defibrillator study (CIDS) : a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation*. 2000;101:1297-1302
  1022. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest : the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation*. 2000;102:748-754
  1023. Wever EF, Hauer RN, van Capelle FL, Tijssen JG, Crijns HJ, Algra A, Wiesfeld AC, Bakker PF, Robles de Medina EO. Randomized study of implantable defibrillator as first-choice therapy versus conventional strategy in postinfarct sudden death survivors. *Circulation*. 1995;91:2195-2203
  1024. Stevenson LW, Miller LW, Desvigne-Nickens P, Ascheim DD, Parides MK, Renlund DG, Oren RM, Krueger SK, Costanzo MR, Wann LS, Levitan RG, Mancini D. Left ventricular assist device as destination for patients undergoing intravenous inotropic therapy: a subset analysis from REMATCH (Randomized Evaluation of Mechanical Assistance in Treatment of Chronic Heart Failure). *Circulation*. 2004;110:975-981

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

1025. Thiele H, Sick P, Boudriot E, Diederich KW, Hambrecht R, Niebauer J, Schuler G. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J.* 2005;26:1276-1283
1026. Burkhoff D, Cohen H, Brunckhorst C, O'Neill WW. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. *Am Heart J.* 2006;152:469 e461-468
1027. Greenberg B, Czerska B, Delgado RM, Bourge R, Zile MR, Silver M, Klapholz M, Haeusslein E, Mehra MR, Mather P, Abraham WT, Neaton JD, Brown BS, Parker IC, Konstam MA. Effects of continuous aortic flow augmentation in patients with exacerbation of heart failure inadequately responsive to medical therapy: results of the Multicenter Trial of the Orqis Medical Cancion System for the Enhanced Treatment of Heart Failure Unresponsive to Medical Therapy (MOMENTUM). *Circulation.* 2008;118:1241-1249
1028. Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I, Frohlich G, Bott-Flugel L, Byrne R, Dirschinger J, Kastrati A, Schomig A. A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:1584-1588
1029. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2007;51:137-142
1030. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med.* 1991;17:419-420
1031. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schorkhuber W, Eisenburger P, Havel C, Kliegel A, Laggner AN. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med.* 2001;161:2007-2012
1032. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics.* 2000;106:118-122
1033. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation.* 2003;56:247-263
1034. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation.* 2001;49:273-277
1035. Wang Y, Lim LL, Levi C, Heller RF, Fisher J. Influence of admission body temperature on stroke mortality. *Stroke.* 2000;31:404-409
1036. Diring MN. Treatment of fever in the neurologic intensive care unit with a catheter-based heat exchange system. *Crit Care Med.* 2004;32:559-564
1037. Diring MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2004;32:1489-1495
1038. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, Olsen TS. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. *Lancet.* 1996;347:422-425
1039. Hanchaiphiboolkul S. Body temperature and mortality in acute cerebral infarction. *J Med Assoc Thai.* 2005;88:26-31
1040. Kammergaard LP, Jorgensen HS, Rungby JA, Reith J, Nakayama H, Weber UJ, Houth J, Olsen TS. Admission body temperature predicts long-term mortality after acute stroke: the Copenhagen Stroke Study. *Stroke.* 2002;33:1759-1762
1041. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med.*

- 2002;346:549-556
1042. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med.* 2002;346:557-563
1043. Belliard G, Catez E, Charron C, Caille V, Aegerter P, Dubourg O, Jardin F, Vieillard-Baron A. Efficacy of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Resuscitation.* 2007;75:252-259
1044. Castrejon S, Cortes M, Salto ML, Benitez LC, Rubio R, Juarez M, Lopez de Sa E, Bueno H, Sanchez PL, Fernandez Aviles F. Improved prognosis after using mild hypothermia to treat cardiorespiratory arrest due to a cardiac cause: comparison with a control group. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:733-741
1045. Arrich J, Holzer M, Herkner H, Mullner M. Cochrane corner: hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg.* 2010;110:1239
1046. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation.* 2001;51:275-281
1047. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1997;30:146-153
1048. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2006;34:1865-1873
1049. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2006;50:1277-1283
1050. Storm C, Steffen I, Schefold JC, Krueger A, Oppert M, Jorres A, Hasper D. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care.* 2008;12:R78
1051. Don CW, Longstreth WT, Jr., Maynard C, Olsufka M, Nichol G, Ray T, Kupchik N, Deem S, Copass MK, Cobb LA, Kim F. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. *Crit Care Med.* 2009;37:3062-3069
1052. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Horsted TI, Wanscher MC, Nielsen SL, Rasmussen LS, Hassager C. The impact of therapeutic hypothermia on neurological function and quality of life after cardiac arrest. *Resuscitation.* 2009;80:171-176
1053. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2007;35:1041-1047
1054. Holzer M, Mullner M, Sterz F, Robak O, Kliegel A, Losert H, Sodeck G, Uray T, Zeiner A, Laggner AN. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke.* 2006;37:1792-1797
1055. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, Rubertsson S, Stammet P, Sunde K, Valsson F, Wanscher M, Friberg H. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2009;53:926-934
1056. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation.* 2007;74:227-234
1057. Kilgannon JH, Roberts BW, Stauss M, Cimino MJ, Ferchau L, Chansky ME, Dellinger RP, Parrillo JE, Trzeciak S. Use of a standardized order set for achieving target temperature in the implementation of therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a feasibility study. *Acad Emerg Med.* 2008;15:499-505

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

1058. Spiel AO, Kliegel A, Janata A, Uray T, Mayr FB, Laggner AN, Jilma B, Sterz F. Hemostasis in cardiac arrest patients treated with mild hypothermia initiated by cold fluids. *Resuscitation*. 2009;80:762-765
1059. Larsson IM, Wallin E, Rubertsson S. Cold saline infusion and ice packs alone are effective in inducing and maintaining therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2010;81:15-19
1060. Hoedemaekers CW, Ezzahti M, Gerritsen A, van der Hoeven JG. Comparison of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: a prospective intervention study. *Crit Care*. 2007;11:R91
1061. Scott BD, Hogue T, Fixley MS, Adamson PB. Induced hypothermia following out-of-hospital cardiac arrest; initial experience in a community hospital. *Clin Cardiol*. 2006;29:525-529
1062. Skulec R, Kovarnik T, Dostalova G, Kolar J, Linhart A. Induction of mild hypothermia in cardiac arrest survivors presenting with cardiogenic shock syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008;52:188-194
1063. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital therapeutic hypothermia for comatose survivors of cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53:900-907
1064. Hammer L, Vitrat F, Savary D, Debaty G, Santre C, Durand M, Dessertaine G, Timsit JF. Immediate prehospital hypothermia protocol in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 2009;27:570-573
1065. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia during prehospital CPR using ice-cold intravenous fluid. *Resuscitation*. 2008;79:205-211
1066. Aberle J, Kluge S, Prohl J, al. e. Hypothermia after CPR through conduction and convection - Initial experience on an ICU. *Intensivmedizin und Notfallmedizin*. 2006;43:37-43
1067. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, Saiki R, Wood D, Chung W, Palmer G, Collins KA. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation*. 2004;62:143-150
1068. Feuchtl A, al. e. Endovascular cooling improves neurological short-term outcome after prehospital cardiac arrest. *Intensivmed*. 2007;44:37-42
1069. Flint AC, Hemphill JC, Bonovich DC. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: performance characteristics and safety of surface cooling with or without endovascular cooling. *Neurocrit Care*. 2007;7:109-118
1070. Pichon N, Amiel JB, Francois B, Dugard A, Etchecopar C, Vignon P. Efficacy of and tolerance to mild induced hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest using an endovascular cooling system. *Crit Care*. 2007;11:R71
1071. Wolff B, Machill K, Schumacher D, Schulzki I, Werner D. Early achievement of mild therapeutic hypothermia and the neurologic outcome after cardiac arrest. *Int J Cardiol*. 2009;133:223-228
1072. Felberg RA, Krieger DW, Chuang R, Persse DE, Burgin WS, Hickenbottom SL, Morgenstern LB, Rosales O, Grotta JC. Hypothermia after cardiac arrest: feasibility and safety of an external cooling protocol. *Circulation*. 2001;104:1799-1804
1073. Heard KJ, Peberdy MA, Sayre MR, Sanders A, Geocadin RG, Dixon SR, Larabee TM, Hiller K, Fiorello A, Paradis NA, O'Neil BJ. A randomized controlled trial comparing the Arctic Sun to standard cooling for induction of hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2010;81:9-14
1074. Merchant RM, Abella BS, Peberdy MA, Soar J, Ong ME, Schmidt GA, Becker LB, Vanden Hoek TL. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: unintentional overcooling is common using ice packs and conventional cooling blankets. *Crit Care Med*. 2006;34:S490-494
1075. Fries M, Stoppe C, Bruckner D, Rossaint R, Kuhlen R. Influence of mild therapeutic hypothermia on the inflammatory response after successful resuscitation from cardiac arrest. *J Crit Care*. 2009;24:453-457
1076. Benson DW, Williams GR, Jr., Spencer FC, Yates AJ. The use of hypothermia after cardiac arrest. *Anesth Analg*.

- 1959;38:423-428
1077. Yanagawa Y, Ishihara S, Norio H, Takino M, Kawakami M, Takasu A, Okamoto K, Kaneko N, Terai C, Okada Y. Preliminary clinical outcome study of mild resuscitative hypothermia after out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation*. 1998;39:61-66
1078. Damian MS, Ellenberg D, Gildemeister R, Laueremann J, Simonis G, Sauter W, Georgi C. Coenzyme Q10 combined with mild hypothermia after cardiac arrest: a preliminary study. *Circulation*. 2004;110:3011-3016
1079. Hay AW, Swann DG, Bell K, Walsh TS, Cook B. Therapeutic hypothermia in comatose patients after out-of-hospital cardiac arrest. *Anaesthesia*. 2008;63:15-19
1080. Uray T, Malzer R. Out-of-hospital surface cooling to induce mild hypothermia in human cardiac arrest: a feasibility trial. *Resuscitation*. 2008;77:331-338
1081. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Behringer W, Schorkhuber W, Mullner M, Frass M, Siostrzonek P, Ratheiser K, Kaff A, Laggner AN. Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial. Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) Study Group. *Stroke*. 2000;31:86-94
1082. Haugk M, Sterz F, Grassberger M, Uray T, Kliegel A, Janata A, Richling N, Herkner H, Laggner AN. Feasibility and efficacy of a new non-invasive surface cooling device in post-resuscitation intensive care medicine. *Resuscitation*. 2007;75:76-81
1083. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med*. 2008;36:1780-1786
1084. Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. *N Engl J Med*. 1986;314:397-403
1085. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology*. 1988;38:401-405
1086. Gustafson I, Edgren E, Hulting J. Brain-oriented intensive care after resuscitation from cardiac arrest. *Resuscitation*. 1992;24:245-261
1087. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol*. 1994;35:239-243
1088. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, Kuitunen A, Pettila V, Nurmi J, Castren M. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med*. 2007;33:2093-2100
1089. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia*. 2007;62:1207-1216
1090. Losert H, Sterz F, Roine RO, Holzer M, Martens P, Cerchiari E, Tiainen M, Mullner M, Laggner AN, Herkner H, Bischof MG. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation*. 2008;76:214-220
1091. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1997;17:430-436
1092. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, Bellomo R, Cook D, Dodek P, Henderson WR, Hebert PC, Heritier S, Heyland DK, McArthur C, McDonald E, Mitchell I, Myburgh JA, Norton R, Potter J, Robinson BG, Ronco JJ. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009;360:1283-1297
1093. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, Heyland DK, Cook DJ, Malhotra A, Dhaliwal R, Henderson WR, Chittock

## 第 2 章 成人の二次救命処置 (ALS)

- DR, Finfer S, Talmor D. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ*. 2009;180:821-827
1094. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA*. 2008;300:933-944
1095. Grafton ST, Longstreth WT, Jr. Steroids after cardiac arrest: a retrospective study with concurrent, nonrandomized controls. *Neurology*. 1988;38:1315-1316
1096. Jastremski M, Sutton-Tyrrell K, Vaagenes P, Abramson N, Heiselman D, Safar P. Glucocorticoid treatment does not improve neurological recovery following cardiac arrest. Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. *JAMA*. 1989;262:3427-3430
1097. Ebmeyer U, Safar P, Radovsky A, Xiao F, Capone A, Tanigawa K, Stezoski SW. Thiopental combination treatments for cerebral resuscitation after prolonged cardiac arrest in dogs. Exploratory outcome study. *Resuscitation*. 2000;45:119-131
1098. Katz L, Vaagenes P, Safar P, Diven W. Brain enzyme changes as markers of brain damage in rat cardiac arrest model. Effects of corticosteroid therapy. *Resuscitation*. 1989;17:39-53
1099. Laurent I, Adrie C, Vinsonneau C, Cariou A, Chiche JD, Ohanessian A, Spaulding C, Carli P, Dhainaut JF, Monchi M. High-volume hemofiltration after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized study. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:432-437
1100. Huang D, Xu R, al. e. Effect of high volume hemofiltration on outcome of cerebral edema following cerebral reperfusion injury. [Chinese]. *Chinese Journal of Clinical Rehabilitation*. 2004;8:3796-3797
1101. Roine RO, Kaste M, Kinnunen A, Nikki P, Sarna S, Kajaste S. Nimodipine after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation. A placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *JAMA*. 1990;264:3171-3177
1102. Roine RO, Kajaste S, Kaste M. Neuropsychological sequelae of cardiac arrest. *JAMA*. 1993;269:237-242
1103. A randomized clinical study of a calcium-entry blocker (lidoflazine) in the treatment of comatose survivors of cardiac arrest. Brain Resuscitation Clinical Trial II Study Group. *N Engl J Med*. 1991;324:1225-1231
1104. Gueugniaud PY, Gaussorgues P, Garcia-Darennes F, Bancalari G, Roux H, Robert D, Petit P. Early effects of nimodipine on intracranial and cerebral perfusion pressures in cerebral anoxia after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 1990;20:203-212
1105. Thabut G, Thabut D, Myers RP, Bernard-Chabert B, Marrash-Chahla R, Mal H, Fournier M. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1660-1667
1106. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation*. 2004;110:744-749
1107. Spohr F, Bottiger BW. Thrombolytic therapy during or after cardiopulmonary resuscitation. Efficacy and safety of a new therapeutic approach. *Minerva Anesthesiol*. 2003;69:357-364
1108. Clarke DB, Abrams LD. Pulmonary embolectomy: a 25 year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1986;92:442-445
1109. Dauphine C, Omari B. Pulmonary embolectomy for acute massive pulmonary embolism. *Ann Thorac Surg*. 2005;79:1240-1244
1110. Doerge HC, Schoendube FA, Loeser H, Walter M, Messmer BJ. Pulmonary embolectomy: review of a 15-year experience and role in the age of thrombolytic therapy. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1996;10:952-957
1111. Ullmann M, Hemmer W, Hannekum A. The urgent pulmonary embolectomy: mechanical resuscitation in the operating theatre determines the outcome. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;47:5-8
1112. Schmid C, Zietlow S, Wagner TO, Laas J, Borst HG. Fulminant pulmonary embolism: symptoms, diagnostics,



- operative technique, and results. *Ann Thorac Surg.* 1991;52:1102-1105; discussion 1105-1107
1113. Tayama E, Ouchida M, Teshima H, Takaseya T, Hiratsuka R, Akasu K, Hayashida N, Fukunaga S, Akashi H, Kawara T, Aoyagi S. Treatment of acute massive/submassive pulmonary embolism. *Circ J.* 2002;66:479-483
1114. Ahrens T, Schallom L, Bettorf K, Ellner S, Hurt G, O'Mara V, Ludwig J, George W, Marino T, Shannon W. End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. *Am J Crit Care.* 2001;10:391-398
1115. Sanders AB, Kern KB, Otto CW, Milander MM, Ewy GA. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. A prognostic indicator for survival. *JAMA.* 1989;262:1347-1351
1116. Asplin BR, White RD. Prognostic value of end-tidal carbon dioxide pressures during out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1995;25:756-761
1117. Nakatani K, Yukioka H, Fujimori M, Maeda C, Noguchi H, Ishihara S, Yamanaka I, Tase C. Utility of colorimetric end-tidal carbon dioxide detector for monitoring during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med.* 1999;17:203-206
1118. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression--decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 1998;39:67-74
1119. White JG. Platelets and atherosclerosis. *Eur J Clin Invest.* 1994;24 Suppl 1:25-29
1120. Blaiwas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med.* 2001;8:616-621
1121. Salen P, Melniker L, Chooljian C, Rose JS, Alteveer J, Reed J, Heller M. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med.* 2005;23:459-462
1122. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, Eltzschig HK, Mizuguchi A, Shernan SK, Fox JA. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg.* 2006;102:1653-1657
1123. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:780-783
1124. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med.* 2000;109:351-356
1125. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation.* 2005;67:81-87
1126. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation.* 2003;59:315-318
1127. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med.* 1987;15:820-825
1128. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care.* 2005;2:159-164
1129. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, Hart AA, Vos PE, Verbeek MM, de Haan RJ. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology.* 2006;66:62-68
1130. Bassetti C, Bomio F, Mathis J, Hess CW. Early prognosis in coma after cardiac arrest: a prospective clinical, electrophysiological, and biochemical study of 60 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1996;61:610-615
1131. Edgren E, Hedstrand U, Kelsey S, Sutton-Tyrrell K, Safar P. Assessment of neurological prognosis in comatose survivors of cardiac arrest. BRCT I Study Group. *Lancet.* 1994;343:1055-1059

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

1132. Prohl J, Rother J, Kluge S, de Heer G, Liepert J, Bodenbun S, Pawlik K, Kreymann G. Prediction of short-term and long-term outcomes after cardiac arrest: a prospective multivariate approach combining biochemical, clinical, electrophysiological, and neuropsychological investigations. *Crit Care Med.* 2007;35:1230-1237
1133. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology.* 2008;71:1535-1537
1134. Thomke F, Marx JJ, Sauer O, Hundsbeger T, Hagele S, Wiechelt J, Weilemann SL. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol.* 2005;5:14
1135. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol.* 1995;38:697-698
1136. Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxic-metabolic encephalopathies. *Arch Neurol.* 1988;45:781-784
1137. Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Post-hypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. *Crit Care Resusc.* 2009;11:39-41
1138. English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia.* 2009;64:908-911
1139. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998;64:267-268
1140. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2006;67:203-210
1141. Zandbergen EG, de Haan RJ, Hijdra A. Systematic review of prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma with biochemical markers of brain damage. *Intensive Care Med.* 2001;27:1661-1667
1142. Grubb NR, Simpson C, Sherwood RA, Abraha HD, Cobbe SM, O'Carroll RE, Deary I, Fox KA. Prediction of cognitive dysfunction after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest using serum neuron-specific enolase and protein S-100. *Heart.* 2007;93:1268-1273
1143. Martens P. Serum neuron-specific enolase as a prognostic marker for irreversible brain damage in comatose cardiac arrest survivors. *Acad Emerg Med.* 1996;3:126-131
1144. Meynaar IA, Oudemans-van Straaten HM, van der Wetering J, Verlooy P, Slaats EH, Bosman RJ, van der Spoel JI, Zandstra DF. Serum neuron-specific enolase predicts outcome in post-anoxic coma: a prospective cohort study. *Intensive Care Med.* 2003;29:189-195
1145. Rech TH, Vieira SR, Nagel F, Brauner JS, Scalco R. Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after in-hospital cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care.* 2006;10:R133
1146. Reisinger J, Hollinger K, Lang W, Steiner C, Winter T, Zeindlhofer E, Mori M, Schiller A, Lindorfer A, Wiesinger K, Siostrzonek P. Prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation by serial determination of serum neuron-specific enolase. *Eur Heart J.* 2007;28:52-58
1147. Schoerhuber W, Kittler H, Sterz F, Behringer W, Holzer M, Frossard M, Spitzauer S, Laggner AN. Time course of serum neuron-specific enolase. A predictor of neurological outcome in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke.* 1999;30:1598-1603
1148. Bottiger BW, Mobes S, Glatzer R, Bauer H, Gries A, Bartsch P, Motsch J, Martin E. Astroglial protein S-100 is an early and sensitive marker of hypoxic brain damage and outcome after cardiac arrest in humans. *Circulation.* 2001;103:2694-2698
1149. Fogel W, Krieger D, Veith M, Adams HP, Hund E, Storch-Hagenlocher B, Buggle F, Mathias D, Hacke W. Serum

- neuron-specific enolase as early predictor of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med.* 1997;25:1133-1138
1150. Martens P, Raabe A, Johnsson P. Serum S-100 and neuron-specific enolase for prediction of regaining consciousness after global cerebral ischemia. *Stroke.* 1998;29:2363-2366
1151. Stelzl T, von Bose MJ, Hogl B, Fuchs HH, Flugel KA. A comparison of the prognostic value of neuron-specific enolase serum levels and somatosensory evoked potentials in 13 reanimated patients. *Eur J Emerg Med.* 1995;2:24-27
1152. Tiainen M, Roine RO, Pettila V, Takkunen O. Serum neuron-specific enolase and S-100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Stroke.* 2003;34:2881-2886
1153. Pfeifer R, Borner A, Krack A, Sigusch HH, Surber R, Figulla HR. Outcome after cardiac arrest: predictive values and limitations of the neuroproteins neuron-specific enolase and protein S-100 and the Glasgow Coma Scale. *Resuscitation.* 2005;65:49-55
1154. Roine RO, Somer H, Kaste M, Viinikka L, Karonen SL. Neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest. Prediction by cerebrospinal fluid enzyme analysis. *Arch Neurol.* 1989;46:753-756
1155. Zingler VC, Krumm B, Bertsch T, Fassbender K, Pohlmann-Eden B. Early prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation: a multimodal approach combining neurobiochemical and electrophysiological investigations may provide high prognostic certainty in patients after cardiac arrest. *Eur Neurol.* 2003;49:79-84
1156. Rosen H, Sunnerhagen KS, Herlitz J, Blomstrand C, Rosengren L. Serum levels of the brain-derived proteins S-100 and NSE predict long-term outcome after cardiac arrest. *Resuscitation.* 2001;49:183-191
1157. Dauberschmidt R, Zinsmeyer J, Mrochen H, Meyer M. Changes of neuron-specific enolase concentration in plasma after cardiac arrest and resuscitation. *Mol Chem Neuropathol.* 1991;14:237-245
1158. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, Wiedemann E, Gippner-Steppert C, Mutschler W, Jochum M. Serum S-100B and interleukin-8 as predictive markers for comparative neurologic outcome analysis of patients after cardiac arrest and severe traumatic brain injury. *Crit Care Med.* 2002;30:2669-2674
1159. Fries M, Kunz D, Gressner AM, Rossaint R, Kuhlen R. Procalcitonin serum levels after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2003;59:105-109
1160. Hachimi-Idrissi S, Van der Auwera M, Schiettecatte J, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. S-100 protein as early predictor of regaining consciousness after out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2002;53:251-257
1161. Piazza O, Cotena S, Esposito G, De Robertis E, Tufano R. S100B is a sensitive but not specific prognostic index in comatose patients after cardiac arrest. *Minerva Chir.* 2005;60:477-480
1162. Rosen H, Rosengren L, Herlitz J, Blomstrand C. Increased serum levels of the S-100 protein are associated with hypoxic brain damage after cardiac arrest. *Stroke.* 1998;29:473-477
1163. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, Wiedemann E, Gippner-Steppert C, Jochum M. S-100b, sE-selectin, and sP-selectin for evaluation of hypoxic brain damage in patients after cardiopulmonary resuscitation: pilot study. *World J Surg.* 2001;25:539-543; discussion 544
1164. Sodeck GH, Domanovits H, Sterz F, Schillinger M, Losert H, Havel C, Kliegel A, Vlcek M, Frossard M, Laggner AN. Can brain natriuretic peptide predict outcome after cardiac arrest? An observational study. *Resuscitation.* 2007;74:439-445
1165. Geppert A, Zorn G, Delle-Karth G, Koreny M, Siostrzonek P, Heinz G, Huber K. Plasma concentrations of von Willebrand factor and intracellular adhesion molecule-1 for prediction of outcome after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med.* 2003;31:805-811
1166. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, Monchi M, Vinsonneau C, Fitting C, Fraisse F, Dinh-Xuan AT, Carli P, Spaulding C, Dhainaut JF, Cavaillon JM. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

- "sepsis-like" syndrome. *Circulation*. 2002;106:562-568
1167. Adib-Conquy M, Monchi M, Goulenok C, Laurent I, Thuong M, Cavaillon JM, Adrie C. Increased plasma levels of soluble triggering receptor expressed on myeloid cells 1 and procalcitonin after cardiac surgery and cardiac arrest without infection. *Shock*. 2007;28:406-410
1168. Longstreth WT, Jr., Clayson KJ, Chandler WL, Sumi SM. Cerebrospinal fluid creatine kinase activity and neurologic recovery after cardiac arrest. *Neurology*. 1984;34:834-837
1169. Karkela J, Pasanen M, Kaukinen S, Morsky P, Harmoinen A. Evaluation of hypoxic brain injury with spinal fluid enzymes, lactate, and pyruvate. *Crit Care Med*. 1992;20:378-386
1170. Rothstein TL, Thomas EM, Sumi SM. Predicting outcome in hypoxic-ischemic coma. A prospective clinical and electrophysiologic study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1991;79:101-107
1171. Sherman AL, Tirschwell DL, Micklesen PJ, Longstreth WT, Jr., Robinson LR. Somatosensory potentials, CSF creatine kinase BB activity, and awakening after cardiac arrest. *Neurology*. 2000;54:889-894
1172. Longstreth WT, Jr., Clayson KJ, Sumi SM. Cerebrospinal fluid and serum creatine kinase BB activity after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology*. 1981;31:455-458
1173. Tirschwell DL, Longstreth WT, Jr., Rauch-Matthews ME, Chandler WL, Rothstein T, Wray L, Eng LJ, Fine J, Copass MK. Cerebrospinal fluid creatine kinase BB isoenzyme activity and neurologic prognosis after cardiac arrest. *Neurology*. 1997;48:352-357
1174. Clemmensen P, Strandgaard S, Rasmussen S, Grande P. Cerebrospinal fluid creatine kinase isoenzyme BB levels do not predict the clinical outcome in patients unconscious following cardiac resuscitation. *Clin Cardiol*. 1987;10:235-236
1175. Rosen H, Karlsson JE, Rosengren L. CSF levels of neurofilament is a valuable predictor of long-term outcome after cardiac arrest. *J Neurol Sci*. 2004;221:19-24
1176. Zandbergen EG, de Haan RJ, Stoutenbeek CP, Koelman JH, Hijdra A. Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma. *Lancet*. 1998;352:1808-1812
1177. Fischer C, Luaute J, Nemoz C, Morlet D, Kirkorian G, Manguiere F. Improved prediction of awakening or nonawakening from severe anoxic coma using tree-based classification analysis. *Crit Care Med*. 2006;34:1520-1524
1178. Gendo A, Kramer L, Hafner M, Funk GC, Zauner C, Sterz F, Holzer M, Bauer E, Madl C. Time-dependency of sensory evoked potentials in comatose cardiac arrest survivors. *Intensive Care Med*. 2001;27:1305-1311
1179. Madl C, Kramer L, Domanovits H, Woolard RH, Gervais H, Gendo A, Eisenhuber E, Grimm G, Sterz F. Improved outcome prediction in unconscious cardiac arrest survivors with sensory evoked potentials compared with clinical assessment. *Crit Care Med*. 2000;28:721-726
1180. Nakabayashi M, Kurokawa A, Yamamoto Y. Immediate prediction of recovery of consciousness after cardiac arrest. *Intensive Care Med*. 2001;27:1210-1214
1181. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med*. 2005;33:1736-1740
1182. Bauer EM, Donzello MP, Ercolani C, Masetti E, Panero S, Ricciardi G, Rosa A, Chiesi-Villa A, Rizzoli C. "Stapled" bis(phthalocyaninato)niobium(IV), Pc2Nb: X-ray crystal structure, chemical and electrochemical behavior, and theoretical studies. Perspectives for the use of Pc2Nb (thin films) as an "optically passive electrode" in electrochromic devices. *Inorg Chem*. 2003;42:283-293
1183. Logi F, Fischer C, Murri L, Manguiere F. The prognostic value of evoked responses from primary somatosensory and auditory cortex in comatose patients. *Clin Neurophysiol*. 2003;114:1615-1627
1184. Rothstein TL. The role of evoked potentials in anoxic-ischemic coma and severe brain trauma. *J Clin Neurophysiol*.

- 2000;17:486-497
1185. Sakurai A, Kinoshita K, Moriya T, Utagawa A, Ebihara T, Furukawa M, Tanjoh K. Reduced effectiveness of hypothermia in patients lacking the wave V in auditory brainstem responses immediately following resuscitation from cardiac arrest. *Resuscitation*. 2006;70:52-58
1186. Rundgren M, Rosen I, Friberg H. Amplitude-integrated EEG (aEEG) predicts outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. *Intensive Care Med*. 2006;32:836-842
1187. Shibata S, Imota T, Shigeomi S, Sato W, Enzan K. Use of the bispectral index during the early postresuscitative phase after out-of-hospital cardiac arrest. *J Anesth*. 2005;19:243-246
1188. Stammet P, Werer C, Mertens L, Lorang C, Hemmer M. Bispectral index (BIS) helps predicting bad neurological outcome in comatose survivors after cardiac arrest and induced therapeutic hypothermia. *Resuscitation*. 2009;80:437-442
1189. Ajisaka H. Early electroencephalographic findings in patients with anoxic encephalopathy after cardiopulmonary arrest and successful resuscitation. *J Clin Neurosci*. 2004;11:616-618
1190. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, Ruffieux C, Ribordy V, Schaller MD, Despland PA, Oddo M. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology*. 2007;69:255-260
1191. Berkhoff M, Donati F, Bassetti C. Postanoxic alpha (theta) coma: a reappraisal of its prognostic significance. *Clin Neurophysiol*. 2000;111:297-304
1192. Thomke F, Brand A, Weilemann SL. The temporal dynamics of postanoxic burst-suppression EEG. *J Clin Neurophysiol*. 2002;19:24-31
1193. Fatovich DM, Jacobs IG, Celenza A, Paech MJ. An observational study of bispectral index monitoring for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2006;69:207-212
1194. Choi SP, Park HK, Park KN, Kim YM, Ahn KJ, Choi KH, Lee WJ, Jeong SK. The density ratio of grey to white matter on computed tomography as an early predictor of vegetative state or death after cardiac arrest. *Emerg Med J*. 2008;25:666-669
1195. Nogami K, Fujii M, Kato S, Nishizaki T, Suzuki M, Yamashita S, Oda Y, Sadamitsu D, Maekawa T. Analysis of magnetic resonance imaging (MRI) morphometry and cerebral blood flow in patients with hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Clin Neurosci*. 2004;11:376-380
1196. Fujioka M, Okuchi K, Sakaki T, Hiramatsu K, Miyamoto S, Iwasaki S. Specific changes in human brain following reperfusion after cardiac arrest. *Stroke*. 1994;25:2091-2095
1197. De Reuck J, Decoo D, Vienne J, Strijckmans K, Lemahieu I. Significance of white matter lucencies in posthypoxic-ischemic encephalopathy: comparison of clinical status and of computed and positron emission tomographic findings. *Eur Neurol*. 1992;32:334-339
1198. Inoue Y, Shiozaki T, Irisawa T, Mohri T, Yoshiya K, Ikegawa H, Tasaki O, Tanaka H, Shimazu T, Sugimoto H. Acute cerebral blood flow variations after human cardiac arrest assessed by stable xenon enhanced computed tomography. *Curr Neurovasc Res*. 2007;4:49-54
1199. Nunes B, Pais J, Garcia R, Magalhaes Z, Granja C, Silva MC. Cardiac arrest: long-term cognitive and imaging analysis. *Resuscitation*. 2003;57:287-297
1200. Yanagawa Y, Un-no Y, Sakamoto T, Okada Y. Cerebral density on CT immediately after a successful resuscitation of cardiopulmonary arrest correlates with outcome. *Resuscitation*. 2005;64:97-101
1201. Della Corte F, Barelli A, Giordano A, Iacobucci T, Valente MR, Pennisi MA. CBF determination in post-ischemic-anoxic comatose patients. *Minerva Anestesiol*. 1993;59:637-641
1202. Kjos BO, Brant-Zawadzki M, Young RG. Early CT findings of global central nervous system hypoperfusion. *AJR Am*

## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

- J Roentgenol.* 1983;141:1227-1232
1203. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I. Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. *Crit Care Med.* 1993;21:104-110
1204. Torbey MT, Geocadin R, Bhardwaj A. Brain arrest neurological outcome scale (BrANOS): predicting mortality and severe disability following cardiac arrest. *Resuscitation.* 2004;63:55-63
1205. Torbey MT, Selim M, Knorr J, Bigelow C, Recht L. Quantitative analysis of the loss of distinction between gray and white matter in comatose patients after cardiac arrest. *Stroke.* 2000;31:2163-2167
1206. Arishima H, Ishii H, Kubota T, Maeda H, Shigemori K. [Angiographic features of anoxic encephalopathy in the acute phase: a case report]. *No To Shinkei.* 2003;55:977-982
1207. Verslegers W, Crols R, van den Kerchove M, de Potter W, Appel B, Lowenthal A. Parkinsonian syndrome after cardiac arrest: radiological and neurochemical changes. *Clin Neurol Neurosurg.* 1988;90:177-179
1208. Hung GU, Lee JD, Lee JK. Bilateral cranial Tc-99m MDP uptake due to hypoxic-ischemic encephalopathy. *Clin Nucl Med.* 2007;32:328-329
1209. Imaizumi H, Tsuruoka K, Ujike Y, Kaneko M, Namiki A. [Hypoxic brain damage after prolonged cardiac arrest during anesthesia--changes in CT and serum NSE concentration]. *Masui.* 1994;43:1256-1260
1210. Fujioka M, Okuchi K, Miyamoto S, Sakaki T, Hiramatsu K, Tominaga M, Kamada Y, Iwasaki S. Changes in the basal ganglia and thalamus following reperfusion after complete cerebral ischaemia. *Neuroradiology.* 1994;36:605-607
1211. Kelsen J, Obel A. Images in clinical medicine. Fatal cerebral hypoxemia after cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2003;348:817
1212. Schwab SA, Richter G, Bautz WA, Uder M, Alibek S. [Hypoxic injury of all deep nuclei of the brain--a case report from computed tomography]. *Rontgenpraxis.* 2008;56:245-248
1213. Tanaka H, Masugata H, Fukunaga R, Mandai K, Sueyoshi K, Abe H. Sequential change of heterogeneous cerebral blood flow patterns after diffuse brain ischemia. *Resuscitation.* 1992;24:273-281
1214. Ross RT. Brain swelling and ventricle size. *Can J Neurol Sci.* 1983;10:110-113
1215. Hollerbach S, Kullmann F, Bartsch H, al. e. Prediction of outcome in resuscitated patients by clinical course and early somatosensory-evoked potentials. A comparison with the Glasgow Coma Scale (GCS) and cranial-computed tomography (CCT). *Clin Int Care.* 1995;6:219-227
1216. Allen JS, Tranel D, Bruss J, Damasio H. Correlations between regional brain volumes and memory performance in anoxia. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2006;28:457-476
1217. De Volder AG, Michel C, Guerit JM, Bol A, Georges B, de Barsy T, Laterre C. Brain glucose metabolism in postanoxic syndrome due to cardiac arrest. *Acta Neurol Belg.* 1994;94:183-189
1218. Fujioka M, Nishio K, Miyamoto S, Hiramatsu KI, Sakaki T, Okuchi K, Taoka T, Fujioka S. Hippocampal damage in the human brain after cardiac arrest. *Cerebrovasc Dis.* 2000;10:2-7
1219. Tommasino C, Grana C, Lucignani G, Torri G, Fazio F. Regional cerebral metabolism of glucose in comatose and vegetative state patients. *J Neurosurg Anesthesiol.* 1995;7:109-116
1220. Lovblad K, Senn P, Walpoth B, al. e. Increased brain tolerance for ischemia in accidental deep hypothermia and circulatory arrest. *Riv Neuroradiol* 1998;11(SUPPL 2):224-226
1221. Edgren E, Enblad P, Grenvik A, Lilja A, Valind S, Wiklund L, Hedstrand U, Stjernstrom H, Persson L, Ponten U, Langstrom B. Cerebral blood flow and metabolism after cardiopulmonary resuscitation. A pathophysiologic and prognostic positron emission tomography pilot study. *Resuscitation.* 2003;57:161-170
1222. Grubb NR, Fox KA, Smith K, Best J, Blane A, Ebmeier KP, Glabus MF, O'Carroll RE. Memory impairment in out-of-hospital cardiac arrest survivors is associated with global reduction in brain volume, not focal hippocampal

- injury. *Stroke*. 2000;31:1509-1514
1223. Gut E, Fritz R, Leyhe T, et al. MRT after cerebral hypoxia. Correlation of imaging findings with clinical outcome and functional rehabilitation. *Klin Neuroradiol*. 1999;9:147-152
1224. Els T, Kassubek J, Kubalek R, Klisch J. Diffusion-weighted MRI during early global cerebral hypoxia: a predictor for clinical outcome? *Acta Neurol Scand*. 2004;110:361-367
1225. Kano H, Houkin K, Harada K, Koyanagi I, Nara S, Itou Y, Imaizumi H, Asai Y, Saitou M. Neuronal cell injury in patients after cardiopulmonary resuscitation: evaluation by diffusion-weighted imaging and magnetic resonance spectroscopy. *Neurosurg Rev*. 2006;29:88-92
1226. Wijdicks EF, Campeau NG, Miller GM. MR imaging in comatose survivors of cardiac resuscitation. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001;22:1561-1565
1227. Wijman CA, Mlynash M, Caulfield AF, Hsia AW, Eyngorn I, Bammer R, Fischbein N, Albers GW, Moseley M. Prognostic value of brain diffusion-weighted imaging after cardiac arrest. *Ann Neurol*. 2009;65:394-402
1228. Wu WF, Wu JR, Dai ZK, Tsai CW, Tsai TC, Chen CC, Yang CY. Montelukast as monotherapy in children with mild persistent asthma. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 2009;27:173-180
1229. Arbelaez A, Castillo M, Mukherji SK. Diffusion-weighted MR imaging of global cerebral anoxia. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20:999-1007
1230. Barrett KM, Freeman WD, Weindling SM, Brott TG, Broderick DF, Heckman MG, Crook JE, Divertie GD, Meschia JF. Brain injury after cardiopulmonary arrest and its assessment with diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Mayo Clin Proc*. 2007;82:828-835
1231. Berek K, Lechleitner P, Luef G, Felber S, Saltuari L, Schinnerl A, Traweger C, Dienstl F, Aichner F. Early determination of neurological outcome after prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Stroke*. 1995;26:543-549
1232. Iida K, Satoh H, Arita K, Nakahara T, Kurisu K, Ohtani M. Delayed hyperemia causing intracranial hypertension after cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 1997;25:971-976
1233. Ettl A, Felber S, Birbamer G, Daxer A. Cortical blindness following cerebral hypoxia. Proton nuclear magnetic resonance imaging and spectroscopy observations. *Neuro-ophthalmology*. 1994;14:259-263
1234. Greer DM. MRI in anoxic brain injury. *Neurocrit Care*. 2004;1:213-215
1235. Kuoppamaki M, Bhatia KP, Quinn N. Progressive delayed-onset dystonia after cerebral anoxic insult in adults. *Mov Disord*. 2002;17:1345-1349
1236. Ali OA, Aggarwal A, Thanakrishnan G, Lowe HC. Thoracic spinal cord ischemia following acute myocardial infarction and cardiac arrest in a young male. *Heart Lung Circ*. 2006;15:53-55
1237. Bolouri MR, Small GA. Neuroimaging of hypoxia and cocaine-induced hippocampal stroke. *J Neuroimaging*. 2004;14:290-291
1238. Johkura K, Naito M. Wernicke's encephalopathy-like lesions in global cerebral hypoxia. *J Clin Neurosci*. 2008;15:318-319
1239. Konaka K, Miyashita K, Naritomi H. Changes in diffusion-weighted magnetic resonance imaging findings in the acute and subacute phases of anoxic encephalopathy. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2007;16:82-83
1240. Singhal AB, Topcuoglu MA, Koroshetz WJ. Diffusion MRI in three types of anoxic encephalopathy. *J Neurol Sci*. 2002;196:37-40
1241. Wartenberg KE, Patsalides A, Yepes MS. Is magnetic resonance spectroscopy superior to conventional diagnostic tools in hypoxic-ischemic encephalopathy? *J Neuroimaging*. 2004;14:180-186
1242. Zhang YX, Liu JR, Jiang B, Liu HQ, Ding MP, Song SJ, Zhang BR, Zhang H, Xu B, Chen HH, Wang ZJ, Huang JZ. Lance-Adams syndrome: a report of two cases. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2007;8:715-720



## 第2章 成人の二次救命処置 (ALS)

1243. Roine RO, Raininko R, Erkinjuntti T, Ylikoski A, Kaste M. Magnetic resonance imaging findings associated with cardiac arrest. *Stroke*. 1993;24:1005-1014
1244. Heckmann JG, Lang CJ, Pfau M, Neundorfer B. Electrocerebral silence with preserved but reduced cortical brain perfusion. *Eur J Emerg Med*. 2003;10:241-243
1245. Roine RO, Launes J, Nikkinen P, Lindroth L, Kaste M. Regional cerebral blood flow after human cardiac arrest. A hexamethylpropyleneamine oxime single photon emission computed tomographic study. *Arch Neurol*. 1991;48:625-629
1246. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anaesthesia*. 1998;53:13-19
1247. Leithner C, Ploner CJ, Hasper D, Storm C. Does hypothermia influence the predictive value of bilateral absent N20 after cardiac arrest? *Neurology*. 2010;74:965-969
1248. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology*. 2009;72:744-749
1249. Kaneko T, Kasaoka S, Miyauchi T, Fujita M, Oda Y, Tsuruta R, Maekawa T. Serum glial fibrillary acidic protein as a predictive biomarker of neurological outcome after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2009;80:790-794
1250. Oksanen T, Tiainen M, Skrifvars MB, Varpula T, Kuitunen A, Castren M, Pettila V. Predictive power of serum NSE and OHCA score regarding 6-month neurologic outcome after out-of-hospital ventricular fibrillation and therapeutic hypothermia. *Resuscitation*. 2009;80:165-170
1251. Rundgren M, Karlsson T, Nielsen N, Cronberg T, Johnsson P, Friberg H. Neuron specific enolase and S-100B as predictors of outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. *Resuscitation*. 2009;80:784-789
1252. Nagao K, Mukoyama T, Kikushima K, Watanabe K, Tachibana E, Iida K, Tani S, Watanabe I, Hayashi N, Kanmatsuse K. Resuscitative value of B-type natriuretic peptide in comatose survivors treated with hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest due to cardiac causes. *Circ J*. 2007;71:370-376
1253. Seder DB, Jarrah S. Therapeutic hypothermia for cardiac arrest: a practical approach. *Curr Treat Options Neurol*. 2009;11:137-149
1254. Seder DB, Fraser GL, Robbins T, Libby L, Riker RR. The bispectral index and suppression ratio are very early predictors of neurological outcome during therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Intensive Care Med*. 2010;36:281-288
1255. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol*. 2010;67:301-307
1256. Adrie C, Haouache H, Saleh M, Memain N, Laurent I, Thuong M, Darques L, Guerrini P, Monchi M. An underrecognized source of organ donors: patients with brain death after successfully resuscitated cardiac arrest. *Intensive Care Med*. 2008;34:132-137
1257. Ali AA, Lim E, Thanikachalam M, Sudarshan C, White P, Parameshwar J, Dhital K, Large SR. Cardiac arrest in the organ donor does not negatively influence recipient survival after heart transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;31:929-933
1258. Matsumoto CS, Kaufman SS, Girlanda R, Little CM, Rekhtman Y, Raofi V, Laurin JM, Shetty K, Fennelly EM, Johnson LB, Fishbein TM. Utilization of donors who have suffered cardiopulmonary arrest and resuscitation in intestinal transplantation. *Transplantation*. 2008;86:941-946