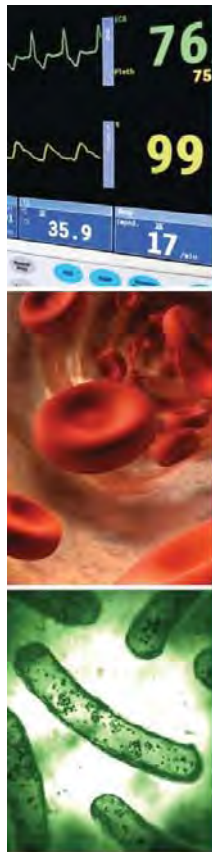


Special Issue!



Now accepted in MEDLINE

JOURNAL OF Veterinary Emergency AND Critical Care

Volume 22 • Supplement 1 • XXXXXXXX 2012

Reassessment Campaign on Veterinary Resuscitation

Evidence and Knowledge Gap Analysis
on Veterinary CPR



THE OFFICIAL JOURNAL OF:
Veterinary Emergency & Critical Care Society
American College of Veterinary Emergency & Critical Care
European Veterinary Emergency & Critical Care Society



<http://wileyonlinelibrary.com/journal/vec>

<http://wileyonlinelibrary.com/journal/vec>



RECOVER 獣医療の心肺蘇生に関するエビデンスと知識のギャップ解析

パート7：臨床ガイドライン

Daniel J. Fletcher*, PhD, DVM, DACVECC; Manuel Boller*, Dr. med. Vet., MTR, DACVECC; Benjamin M. Brainard, VMD, DACVA, DACVECC; Steve C. Haskins, DVM, DACVA, DACVECC; Kate Hopper, BVSc, PhD, DACVECC; Maureen A. McMichael, DVM, DACVECC; Elizabeth A. Rozanski, DVM, DACVECC, DACVIM; John E. Rush, DVM, MS, DACVIM, DACVECC and Sean D. Smarick, VMD, DACVECC

要約

目的—エビデンスに基づく、統一した一連の犬と猫における CPR ガイドラインを示すこと

研究デザイン—概念の臨床現場への適用を目的とし、標準化された方法での文献の体系的評価、エビデンスと質のレベルによる関連文献の分類および結論の統一化を行った。準備と予防、一次救命処置、二次救命処置、モニタリング、および心拍再開後の管理方法の5つの分野における疑問を検証した。画一的なワークシートのテンプレートをそれぞれの疑問に用い、各分野のメンバーおよび RECOVER 委員会がその結果を再調査したのち、4週間獣医師に公開し論評を求めた。これらの結果を元に臨床ガイドラインを改定し、さらに再度 RECOVER 内の他の構成員と獣医師による再評価および論評を求めた。

設定—大学、二次病院、一次病院

結果—5つの分野における疑問を評価するために合計74のワークシートを準備した。101項目からなる一連のガイドラインを作成した。さらに、CPRのアルゴリズム、蘇生薬とその用量の一覧表、心拍再開後管理法のアルゴリズムを作成した。

結論—数多くの今後の課題があることが判明したが、エビデンスに基づいた作業により小動物獣医療に特化した CPR 臨床ガイドラインが作成できた。将来的には、これらの新しい臨床ガイドラインにより導かれた CPR 後の転帰の客観的評価、および今回の作業で明らかになった課題への対応が必要である。

(J Vet Emerg Crit Care 2012; 22 (S1), 102–131(2012) doi: 10.1111/j.1476-4431.2012.00757.x

キーワード : canine, cardiac arrest, defibrillation, feline

From the Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, NY (Fletcher); Department of Emergency Medicine, School of Medicine, Center for Resuscitation Science and the Department of Clinical Studies, School of

Veterinary Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA (Boller); Department of Small Animal Medicine and Surgery, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA (Brainard); Department of Surgical and Radiological Sciences, School of Veterinary Medicine, University of California at Davis, Davis, CA (Haskins, Hopper); College of Veterinary Medicine, University of Illinois, IL (McMichael); Cummings School of Veterinary Medicine, Tufts University, North Grafton, MA (Rozanski, Rush); AVETS, Monroeville, PA (Smarick).

*These authors contributed equally.

The authors declare no conflict of interest.

Address correspondence and request for reprints to Dr. Daniel Fletcher, Cornell University College of Veterinary Medicine, DCS Box 31, Upper Tower Rd, Ithaca, NY 14853, USA.

E-mail: djf42@cornell.edu

Submitted March 29, 2012; Accepted March 29, 2012.

略語

ABC 気道確保、呼吸、循環

ALS 二次救命処置

BLS 一次救命処置

CPA 心肺停止

CPR 心肺蘇生

EtCO₂ 呼気終末二酸化炭素分圧

ILCOR 国際蘇生連絡協議会

LOE エビデンスレベル

PEA 無脈性電気活動

PICO 対象、処置内容、コントロール群、結果

RECOVER 獣医蘇生再評価運動

VF 心室細動

VT 心室性頻拍

緒論

人医療では、国際蘇生連絡協議会（ILCOR, the International Liaison Committee on Resuscitation）により広範な文献調査が行われ、エビデンスに基づいた心肺蘇生（CPR）の臨床ガイドラインが策定されている。これにより、医療従事者と一般市民に対する一貫性のあるトレーニングが可能となり、CPR の転帰改善に直接結びついた¹⁻³。獣医療においては、小動物における CPR の推奨法が報告されてはいるものの⁴⁻⁸、人医療のガイドラインに匹敵するエビデンスに基づいたものは存在しない。標準化された包括的な訓練法がないことに加えて報告されている推奨法の内容に一貫性がないため、獣医療で行われている CPR 法は著しく均一性を欠き、動物にとって不利な状況となっている可能性が高い⁹。

獣医蘇生再評価運動（the Reassessment Campaign on Veterinary Resuscitation : RECOVER）の構想における主要な目標は、犬と猫における臨床的かつ統一した一連のガイドラインを広範かつ体系的な文献調査に基づいて作成することである。RECOVER と ILCOR で調査した文献の一部は重複しているものの、その科学性は犬猫への適用性に基づいて解釈した。このため、結論の一部は ILCOR が達したものと異なっている。RECOVER で使用したエビデンス評価用ワークシートの作成結果に基づき¹⁰、合計で 101 の臨床的ガイドラインを作成し、4 週間を期限として獣医関連団体の会員による評価を受けた（付表 1 を参照）。これらの会員による意見を参考にして推奨内容を修正また改良することで作成された、最終的に一貫性のある一連のガイドラインを本稿に示す。

調査したエビデンスの質と量のばらつきを反映させるために、RECOVER における統一化作業を通じて作成された各々のガイドラインには次の 2 つの情報を加えた：(1) クラス-ガイドラインで述べられている処置のリスク対効果比を分類したもの、(2) レベル-推奨内容を支持するエビデンスの強さを分類したもの。これらの分類には、ILCOR で使用されたものの改変方法を用いた¹¹。クラスとレベルそれぞれの基準の詳細を表 1 と表 2 に示し、各ガイドラインに付けた（クラス-レベル）。

表 1：臨床ガイドラインにおける、治療内容に伴うリスク／利益比のカテゴリーによるクラス分類

| クラス | リスク／利益比 | 臨床推奨度 |
|------|------------|--------------|
| I | 利益 >>> リスク | 治療が強く推奨される |
| II a | 利益 >> リスク | 治療が合理的である |
| II b | 利益 ≥ リスク | 治療を考慮する価値がある |
| III | リスク > 利益 | 治療は行うべきでない |

表 2：臨床ガイドラインにおける、推奨判定基準に用いたエビデンスの強さをカテゴリー化したレベル分類

| レベル | 研究対象の数 | 推奨の判定基準 |
|-----|----------|--|
| A | 多数 | 複数の質の良いまたはレベルが高い、もしくは良質かつレベルの高いエビデンスのある研究 |
| B | 限られた数 | 質が良いまたはレベルが高い、もしくは良質かつレベルの高いエビデンスがほとんどないあるいはまったくない研究 |
| C | 非常に限られた数 | 画一性のある見解、専門家の意見、生理学や解剖学的法則に基づいたガイドライン、一般的治療方法 |

小動物獣医療における CPR のアルゴリズム

本稿に示すガイドラインでは、CPR に関連する幅広いトピックを「準備と予防」「一次救命処置 (BLS)」「二次救命処置 (ALS)」「モニタリング」および「心拍再開後の管理」の 5 つの分野に分けて取り扱っている。CPR アルゴリズムには、CPR の主要な構成要素とその時系列を要約してある (図 1)。このアルゴリズムは、動物の救助に携わる者が順を追って CPR を実施できるようデザインされており、早期に BLS を開始する重要性を強調している。質の高い胸部圧迫を早期に開始し、その中断を最小限度にとどめることの重要性がエビデンスによって強く支持されている。質の高い胸部圧迫とは、通常は患者を横臥位にし、2分間を 1 サイクルとして中断することなく行うことである。圧迫の回数は 100-120 回/分とし、胸郭幅の 1/3~1/2 の深さまで圧迫するが、圧迫と圧迫の間には胸郭の弾性により完全に再拡張させるようにする。さらに、動物の CPR では早期に気管挿管し、人工呼吸を実施することが非常に効果的である可能性が高い。人工呼吸は、換気回数約 10 回/分、1 回換気量 10 mL/kg、および吸気時間 1 秒間で行い、胸部圧迫と同時に実施する。気管挿管の用具がない場合には、口-鼻人工呼吸を代わりに行うとよい。2 分間のサイクルの中で、胸部圧迫を 30 回行った後に、口-鼻人工呼吸を素早く 2 回行い、これを繰り返す。2 分間の BLS のサイクルごとに、胸部圧迫を行った者は交替する。これは疲労による胸部圧迫の質の低下を防ぐためである。またサイクル間の胸部圧迫の中断時間が最短となるようあらゆる努力を行う必要がある。アルゴリズムには、モニタリングの開始、血管確保、拮

抗薬の投与、昇圧剤や迷走神経遮断薬の使用、および除細動からなる ALS も含まれる。付表 II には、CPR に関連する一般的薬剤の推奨用量と適応を示した。

図 2 に心拍再開後 (PCA) のアルゴリズムを示した。これはガイドラインの中で心拍再開 (ROSC) した症例に対して推奨されている主な処置をまとめるために作成されたものである。このアルゴリズムでは、初期の呼吸状態の最適化すなわち血液二酸化炭素レベルを正常化するための換気と、低酸素血症および高酸素血症のいずれをも避けつつ血液酸素レベルを正常に維持するための酸素供給量の調整に焦点を当てている。症例の呼吸状態を評価し治療計画を開始したら、続いて心血管系機能の評価・治療を行う。循環の最適化は、元来敗血症ショックの患者向けに示された早期目標指向型療法 (early goal-directed therapy)¹² のコンセプトに基づいて行う。最初に動脈血圧を計測し、血圧を正常からやや高めに維持するために、必要に応じて静脈内輸液剤、昇圧薬、および陽性変力作用薬を投与する。重度の高血圧に対しては、昇圧薬の調整、疼痛管理、および降圧薬で対処する。目標とする動脈血圧に管理できたら、続いて組織への酸素運搬量が適切であるかどうか判断するため、中心静脈血酸素飽和度 (ScvO₂) あるいは血中乳酸濃度を評価する。酸素運搬量が不十分な場合には、循環動態の最適化について再考し、動脈血圧ではなく酸素運搬量を的として調節する。それでも酸素運搬量が十分に改善できない場合には、適応であれば赤血球輸血を実施する。PCV の目標値として 25% が推奨される。この値は従来の早期目標指向型療法とは異なっているが、これは人におけるより最近のデータで、輸血へと踏み切る基準値をより制限することで結果が改善されることが報告されていることに基づく¹³。循環動態の最適化療法を開始したら、神経学的状態に応じて神経保護療法と徹底したモニタリングの実施を考慮する。PCA に関連する一般的な薬物の推奨投与量を付表 II に示した。この包括的な治療プロトコールは、一部は PCA に特異的なエビデンスに、一部は一般的な集中治療の原則に基づいて作成されている点をあえて言及しておく。PCA 管理中におけるこれらの状態に基づいた最適化方法の効果については、研究が必要である。

準備と予防

この分野で収集されたエビデンスを元に作成されたガイドラインは、組織的でチームワークが良く、非常に機能的で知識豊富、そしてエビデンスに基づいたガイドラインを遵守するチームによって蘇生処置が行われれば心肺停止 (CPA) からの生存率が改善するということが前提である。生存の連鎖すなわち、CPA からの生存率を最大にするために必要な調和のとれた行動は一刻を争うものであり、この連鎖を強固にすることは、結果の改善に結びつく可能性がある。ガイドラインのこの分野では、CPA の犬と猫における生存の連鎖を強固なものにするために必要な環境的および人的要素に関連した方法に焦点をあてている。

器材の配置と早見表

内科的あるいは外科的な急性の危機的状況に対しては、秩序だった効果的な対応がきわめて重要である。人医療では、きちんと整理され、常に点検されたクラッシュカートをいつでもすぐに使えるようにしておくことが、CPR を受ける症例の転帰におよぼす影響について広く検討されている¹⁴。CPA 症例の最大 18%で、器具や器材が手元になくまたは不十分な状況が CPR の開始の遅れを導くとされている¹⁵。したがって、蘇生に利用される器材の設置場所、保管、および内容を標準化し、その状況を定期的に点検することが推奨される (I-A)。さらに、チェックリスト、アルゴリズム、および薬物投与量一覧表などの早見表を準備することにより、CPR ガイドラインがより遵守されることが明らかとなっている¹⁶。これらの早見表を利用する人に対して、正式な訓練を行うことも危機的状況下で効果的に使用するためにはきわめて重要である¹⁷。図 1 に CPR のアルゴリズムの例を、図 3 に一般的に用いられる緊急薬とその投与量の表例を示した。図 3 は、最もよく使用される薬剤だけを示してあり、適用に基づいて分類し、投与量の計算ミスを減らすために薬剤の体重当たりの投与量 (分量) で示した。これらの表を処置室、麻酔導入室、あるいは手術室など CPA が生じる可能性のある場所にはっきりと見えるように示しておくことが推奨される (I-B)。

CPR の訓練

CPR ガイドラインは、救助者が効果的で標準化された訓練を受け、定期的にその技術を再確認できる機会が与えられることによつてのみ遵守可能である。質の高い CPR は、すべての適切な手順を順序通りに正しく迅速にこなす認知能力と、胸部圧迫や人工呼吸のような肉体作業を効果的に行う精神運動能力の両者が必要なため、CPR の訓練には認知能力を養うための講義と質的フィードバックが可能な実践的訓練を行う両方が必要である (I-A)。精神運動能力の訓練に効果的な方法としては、高精度シミュレーション技術、低精度マネキン、聴覚および視覚的なフィードバック装置などがある¹⁸⁻²⁰。初回の訓練がどのような技術を用いたものであったとしても、身につけた技術が衰えないように、少なくとも 6 か月毎に再訓練を受けることが推奨される (I-A)。このような再訓練には、シミュレーション技術を用いることが最も有益であるとするエビデンスがいくつか示されている²¹。再訓練に高精度シミュレーターを使うことにはいくつかの利点があるが、低精度マネキンを用いた単純な模擬訓練を 3-6 か月毎に繰り返すことでも CPR ガイドラインの認識度を改善でき、大部分の小動物臨床の現場でも行うことができる。

CPR 訓練の最後に実技テストを行うことで、訓練効果が高まることが報告されている²²。したがって、初回の訓練あるいは再訓練でどのような方法が用いられたとし

でも、CPR 訓練の後にはしっかりと評価を行うことが推奨される (I-A)。講義および精神運動能力訓練後の評価に加え、実際に蘇生を行った症例や CPR シミュレーション実施後にしっかりと反省会を行うことが推奨される (I-A)。これにより参加者は、各自の行動及びチーム全体としてのパフォーマンスを振り返り、また批評し合うことができる。反省会を行う際には、参加者自身が中心となって積極的に討論し合い、チームとしてのパフォーマンスの上手く行えた点と上手く出来なかった点を探り出すことが重要である。チームメンバーのうち、反省会の実施法の訓練を受けた者が中心となって会を進めることが望ましく、一個人の失敗を非難することに集中しないよう注意しなければならない。CPR を実施した直後に、改善を目的とした率直な討論を行うことは CPR パフォーマンスの著しい向上につながる²³⁻²⁵。

チーム力

人医療では、医師の存在が院外 CPA の転帰に影響をおよぼすかどうかについていくつか研究報告があるが、全体的には、医師がチームリーダーとして働くことは CPR の転帰に有益な効果はもたらさないようである^{26,27}。獣医臨床においては、このような検討はなされていないが、人医療におけるデータに基づくと、獣医師および看護師のいずれもが CPR チームのリーダーとなることができる (IIb-B)。

チームリーダーの地位に関係なく、コミュニケーションとチーム力の訓練が CPR を実施した際にその効果を改善できるとする強力なエビデンスが示されており²⁸、CPR 実施時にリーダーとなりうる人材については、特別なリーダーシップ訓練を受けることが推奨される (I-A)。チームリーダーとして非常に重要な役割は、他のチームメンバーの役割分担を決め、規則および手技を確実なものとする点とさせることである。CPR のチームパフォーマンスを改善することにつながる重要なリーダーとしての行動は、随時動物の状態を要約することでチーム全体が共通の認識を持つことを確実にすること、状況の認識および問題点や意見を全てのチームメンバーが発言するように積極的に促すこと、そして各自がそれぞれ自身のみで作業するのではなく各チームメンバーに役割を割り当てることで個々の作業よりも動物の全体的な状態に大きな注意を向かせることにある。チームとしてのパフォーマンスはまた、役割を割り振った時に、それぞれの個人と明確で焦点のはっきりしたコミュニケーションを行い、クローズドグループコミュニケーションを行うことで向上する²⁹。クローズドグループコミュニケーションは、一人のチームメンバーに対して別のメンバーが一つの明確な指示を与え、その指示を受けたメンバーは指示を出したメンバーにその指示を復唱することで、指示が正しく認識されているかを確認することで成立する。この簡単なテクニックを用いることで、特に救急処置の状況では、受け手の誤解や聞き漏らしにより指示が実行されないことによる医療過誤が劇的に減少する。

BLS

獣医療の CPR では、BLS に CPA の認識、胸部圧迫の実施、気道管理、および人工呼吸の実施が含まれる。CPA と診断あるいは CPA が疑われ場合、直ちに BLS を開始し、一般市民と医療従事者が大部分の手技を同じように実施できる事が必須である。人と動物における多くの研究結果は、BLS の開始に至る早さおよびその質が CPA 後の ROSC および生存に関係することを示している³⁰⁻³²。この総意の記述では、BLS と ALS およびモニタリングとは別個に考えられているが、臨床の現場では BLS は ALS およびモニタリングと同時に、または BLS 開始後できるだけ早く ALS およびモニタリングを実施することを意図している。

胸部圧迫

CPA を確認した際、できるだけ速やかに胸部圧迫を開始すべきである。救助者が複数いる場合には、気道確保や呼吸管理により胸部圧迫の開始が遅れることがないようにしなければならない。

症例の体位と胸部圧迫者の手の位置

犬では仰臥位よりも横臥位において左心室圧がより高く、大動脈血流が多いことが実験データで示されており、また犬猫の臨床データにおいても胸部圧迫を横臥位で実施した方が ROSC に至る率が高いことが示されていることから^{33,34}、犬と猫のいずれにおいても胸部圧迫は横臥位で行うべきである (I-B)。左横臥位と右横臥位のどちらでもよい。しかし、犬や猫では胸郭形状が様々であり、全ての CPA 症例に対して単一の同じアプローチ法で胸部圧迫を行うことが最適ではない可能性が高い。CPR 時に体外式胸部圧迫により血流が生じるメカニズムとして、2 つの主要な理論がある³⁵。心臓ポンプ説では、仰臥位に保定した症例では胸骨と胸椎の間、横臥位に保定した症例では左右肋骨間で心室が直接圧迫されることを前提としている。胸郭ポンプ説では、胸部圧迫により胸腔内全体の圧が上昇し、二次的に大動脈の圧迫と大静脈の虚脱が生じ、胸郭外への血流が生じるとされている。胸部が弾性反跳によって再拡張している間は、胸腔内圧が大気圧よりも低くなることで圧勾配が生じ、血液が末梢組織から胸腔内、および酸素と二酸化炭素のガス交換が生じる肺へも還流しやすくなる。僅かな研究しかないが、各症例でどちらのメカニズムが主体かは胸郭の形状により、かつ大部分の症例で両方のメカニズムが血流に関与していると考えられる。

胸郭が円筒形の中型、大型、および超大型犬の多くでは、体外式胸部圧迫による心臓の直接圧迫は生じにくい。したがって、これらの症例では胸郭ポンプ機序が主体であると考えられ、胸郭幅の最も広い部分を圧迫することにより最大の胸腔内圧上昇が

得られる可能性が高い(図 4a 参照)。このため、大部分の大型犬および超大型犬では、胸郭幅の最も広い部分に両手をおいて胸郭を圧迫することが理にかなっている (IIa-C)。これに対して、 그레이ハウンドのような胸郭が竜骨形の犬 (胸郭が狭く深い犬) においては、横臥位での体外式胸部圧迫に心臓ポンプ説を当てはめることがより容易である。したがって、この形状の犬では、心臓の真上部分の胸壁に両手を置いて胸部圧迫を行うことが理にかなっている (IIb-C) (図 4b)。イングリッシュブルドックのように胸郭が樽型の犬では、仰臥位で胸骨圧迫を行い心臓ポンプ説に基づいた方法を考慮する (IIb-C) (図 4c)。猫や小型犬では、胸郭コンプライアンスが高い傾向にあり、心臓部の胸骨周囲を圧迫者の指で包みこみようにし、片手で胸部圧迫を行うことで心臓ポンプ機序による効率的な胸部圧迫ができると考えられる (図 5a 参照)。したがって、側方からの圧迫ではなく心臓周囲の圧迫を考慮する (IIb-C)。しかし、胸部圧迫者が疲れた場合や年齢、肥満あるいは構造の問題で胸壁コンプライアンスが低い症例では、両手を用いて心臓ポンプ機序を用いることもできる (図 5b)。

胸部圧迫法

犬における実験的研究で、ROSC 達成率および 24 時間生存率が増加することが示されるなど強いエビデンスがあることから、犬と猫においては 100-120 回/分で胸部圧迫することが推奨される (I-A)³⁶。しかし、150 回/分までのより高い圧迫頻度の方がより効果的であるとするエビデンスもいくつかあり、この分野に関しては更なる検討が必要である。また、大部分の症例で胸郭幅の 1/3-1/2 の深さまでの胸部圧迫を行う事を支持する良質なエビデンスが示されている (IIa-A)。これには、胸部圧迫の深さと平均動脈血圧の間に直線的な関係があることを示した犬の実験的研究、およびこの圧迫幅を支持する人における複数の臨床試験や動物実験が含まれる³⁷⁻³⁹。さらには、豚を用いた実験的研究によって、胸部圧迫時に各圧迫間の弾性反跳による胸郭の再拡張が不完全な場合 (もたれかかりなど)、冠灌流と脳灌流が減少することが示されている。人における観察研究では、CPR 中に高い頻度で症例にもたれかかっていることが認められている。胸部圧迫時には、各圧迫間に胸壁を完全に再拡張させることが推奨される (I-A)^{40,41}。

人工呼吸

低酸素血症と高二酸化炭素ガス血症のいずれもが、ROSC の可能性を低下させる。したがって、CPR 中には気道を確保し、人工呼吸を行うことが必須である^{42,43}。人の CPR アルゴリズムでは、BLS において人工呼吸よりも胸部圧迫が重要であることが強調されているが、小児の非心原性の CPA 症例では人工呼吸の方がより重要であるとするエビデンスが示されている⁴⁴。犬と猫の心停止の多くは非心原生であることか

ら、CPR では早期の気管挿管と人工呼吸の実施が有益である可能性が高い。

気管挿管された動物の人工呼吸法

胸部圧迫を中断することによる悪影響が示されていることと、犬と猫では気管挿管が容易であることを考慮すると、器材が使用でき人がいれば、CPA の犬と猫には迅速に挿管することが推奨される。挿管は、その作業中にも胸部圧迫が続けられるよう動物を横臥位にしたまま実施する。気管チューブが挿管できたら、人工呼吸と胸部圧迫が同時に実施できるようにカフを膨らませる (I-A)。気管チューブは鼻や下顎に固定してずれないようにする。獣医師および看護師は、日常診療の全身麻酔症例で横臥位での気管挿管を行うことでその技術を習得し、維持していくことが有用である。

気管挿管された CPR 中の動物に対する最適な人工呼吸法を評価したデータは、犬で非常に少なく、猫では全く存在しないが、後に述べる推奨法を支持する良質な実験的比較研究が豚ではいくつかあり、同様に人での臨床研究も同様の推奨法を支持している。呼吸数の増加、吸気時間の延長、および 1 回換気量の増大は、血管収縮による脳灌流および冠灌流の減少だけでなく平均胸腔内圧の増大による静脈還流障害を引き起こし、CPR の治療成績が下がることが人で報告されている⁴⁵。CPR 中に達成できる心拍出量は正常値よりも少なく（正常値の約 25-30%）肺血流も減少することから、生理学的に“正常な”人工呼吸設定でも動脈血 CO₂ 分圧の低下が起こる可能性が高い。呼吸数が少ないと動脈血 CO₂ 分圧が上昇して末梢血管の拡張が生じ、中枢部への血液灌流障害および脳血管拡張が引き起こされるため頭蓋内圧上昇を招く可能性がある。したがって、人工呼吸の条件としては、換気回数 10 回/分、1 回換気量 10 mL/kg、および 1 秒間の短い吸気時間が推奨される (I-A)。

気管挿管していない動物における換気法

犬と猫では、口-鼻人工呼吸の効果を評価した研究はないが、外傷性頸髄損傷の犬で動物病院への搬送中にこの方法を用いることで好結果につながった症例報告があり、犬では口-鼻人工呼吸で酸素化と換気を効果的に維持することが可能であることが示唆されている⁴⁶。さらに、犬では、密着性マスクなどを用いた非侵襲的方法で効果的な人工呼吸を実施できるというエビデンスがいくつか存在する。しかしながら、こういったものを適切にあて、密着させるのは容易ではない^{47,48}。口-鼻人工呼吸を実施する際には、救助者が動物の口をしっかりと閉じ、自分自身の口で動物の鼻をくわえて鼻孔を塞ぎ、そこに息を吹き込む (図 6 参照)。気管挿管していない犬と猫の CPR における適切な胸部圧迫と換気の回数比 (CV 比) は検討されておらず、他の動物種における研究でも統一した見解は得られていない。大多数のエビデンスでは、少なくとも C:V=30:2 に維持すべきであるとされている。より高い CV 比に関して更に研究が

なされるまでは、気管挿管していない犬では、C:V=30:2 が推奨される (I-B)。これを実施するためには、100-120 回/分で胸部を 30 回圧迫した後に胸部圧迫を短時間中断して敏速に 2 回の人工呼吸を実施し、続いて胸部を 30 回圧迫する。

CPR のサイクル

犬と猫で CPR サイクルの最適なタイミングを評価した研究はないが、人医療では、BLS を 2 分間中断することなく継続するサイクルの方が、より短いサイクルでより頻繁に胸部圧迫を中断する場合よりも生存率と神経学的予後が良好であることを示す質の高い前向きおよび後向き研究結果がいくつか報告されている^{49,50}。したがって、救助者が複数おり、動物が気管挿管されている場合には 2 分間のサイクルで胸部圧迫を中断することなく実施し、また救助者が一人の場合や動物が気管挿管されていない場合には、2 分間のサイクルで胸部圧迫 30 回おきに短時間中断して口-鼻人工呼吸法で人工呼吸を 2 回敏速に行うことを繰り返し続ける (I-A)。2 分間周期の胸部圧迫ごとに、胸部圧迫者の疲労による動物へのもたれかかりと胸部圧迫の効果減少を避けるために、係を交代すべきである (I-B)。

CPR 開始の遅れ

多くの研究で BLS 開始の遅れが退院率の低下や神経系状態の悪化など重大な有害作用をおよぼすことが報告されており⁵¹⁻⁵³、CPA の迅速な診断は極めて重要である。獣医療では検証されていないが、脈の触知は CPA の診断には感度が低いことがいくつかの人における研究において示されている^{54,55}。さらに、CPA に陥った人では死戦期呼吸を自発呼吸と誤って判断されてしまうことがよくある⁵⁶。また、通常 CPR に伴う刺激に反応するため、BLS を施行された CPA 症例で重大な傷害が生じた例は 2% 未満しかなく、文献的に強いエビデンスとして示されている⁵⁷。CPA でない症例に CPR を行ったことにより傷害が生じる危険性は低いことから、CPA が疑われる症例では積極的に CPR を実施することが推奨される (I-B)。無呼吸かつ無反応な症例を評価する際には、気道、呼吸、および循環 (ABC) を迅速に評価し、5-10 秒以上費さないことが推奨される。CPA となっているかどうか疑わしい症例では即座に CPR を開始すべきであり、さらなる CPA の診断は CPR を行っている間に他の救助者に行ってもらるか、最初の CPR のサイクル (2 分間) を実施した後に行う。

間欠的腹部圧迫

腹部からの静脈還流を促進し心拍出量を増加させることを目的として胸部圧迫間に腹部圧迫を追加することは、人における臨床試験に加えて犬や豚を用いた実験モデルでもとしても広く研究されている^{58,59}。訓練を受けた救助者が行えば、間欠的腹部圧

迫により腹部損傷が生じるという証拠はほとんどない。したがって、適切に訓練された補助者がいる場合には、CPA の犬猫に間欠的腹部圧迫を実施することは理にかなっている (IIa-B)。

ALS

ALS は、獣医療の CPR において BLS を開始し ROSC を達成するまでに行う内容を包括したものである。ALS には、昇圧薬、陽性変力作用薬、抗コリン作動薬を用いた治療、電解質と酸塩基平衡の異常および循環血液量減少の補正、さらに速やかな除細動が含まれる。BLS と ALS を迅速に実施すれば、犬と猫の早期 ROSC 率は 50% まで引き上げられる可能性がある³⁴。

昇圧薬と迷走神経遮断薬投与

質の高い体外式胸部圧迫を実施しても心拍出量は正常の 25-30% にしか到達しないことから、CPR 中に適切な冠灌流圧および脳灌流圧を得るためには、末梢血管抵抗を高めより多くの血液を中枢循環に向ける必要がある。したがって、ALS の薬物療法に昇圧薬は不可欠なものである。

エピネフリン

エピネフリンは非特異的アドレナリン作動薬として作用するカテコールアミンであり、その昇圧 (α_1) 作用を目的として CPR の際に何十年もの間広く用いられてきた。エピネフリンは、重要性は低い陽性変力および変時作用を示す β_1 アドレナリン作用もあり、CPA の治療に用いると心筋の酸素要求量増大と心筋虚血の憎悪、さらに ROSC 達成後の不整脈発生の素因となるなど、有害作用を示す可能性がある⁶⁰。高用量のエピネフリン (0.1 mg/kg IV) は ROSC 達成率を上昇させるが、退院率の改善には関連せず、過剰なアドレナリン作動性作用による可能性が考えられる⁶¹。したがって、CPR の最初の段階では、低用量のエピネフリン (0.01 mg/kg IV) を 3-5 分毎に投与することが推奨される (I-B)。しかし、CRP が延長した場合には高用量のエピネフリン (0.1 mg/kg IV) 投与を考慮する (IIb-B)。CPR 時の投与量不足や過剰投与をできるだけ少なくするために、エピネフリン投与は BLS の 1 サイクルおきに行う。

バゾプレッシン

バゾプレッシンの昇圧作用は、末梢血管の平滑筋に存在する V1 受容体を介して発現する。この作用機序は、エピネフリンの α_1 作用とは完全に無関係である。 α_1 受容体とは異なり、V1 受容体はアシドーシス状態の pH 下であっても反応性が保たれる。また、バゾプレッシンには心筋虚血を悪化させる可能性のある変力作用や変時作用が

ない。そのため、CPR におけるエピネフリンの代替薬として研究されている。犬と猫においてバゾプレッシンの効果をエピネフリンと比較したエビデンスは限られており、1つの前向き観察研究ではバゾプレッシンの有益な効果が示されているものの³⁴、一方で他の犬における前向き試験では生存率は同等であった⁶²。人医療の研究でも矛盾した結果が出ており、心静止、長時間持続した CPA、循環血液量減少例ではバゾプレッシンの使用により生存率が上昇する可能性があるが^{63,64}、大規模メタ解析では CPR においてエピネフリンの代わりにバゾプレッシンを使用した場合の有益性（または有害性）は示されていない^{65,66}。更なる研究が必要であるが、バゾプレッシン（0.8 U/kg IV）をエピネフリンの代わりに、またはエピネフリンと併用して 3-5 分毎に用いることを考慮してもよい（IIb-B）。

アトロピン

アトロピンは副交感神経遮断薬であり、CPR の症例に広く用いられている。CPR 中のアトロピンの使用について評価した研究は数多くあるが、その大部分で標準的な投与量（0.04 mg/kg）では有益な効果も有害な作用もないことが示されている。犬を用いた実験的研究では、より高い用量（0.1、0.2、0.4 mg/kg）で結果がより悪化している⁶⁷。しかし、窒息により無脈性電気活動（PEA）を誘導した犬では、エピネフリンとアトロピンを併用投与した方がエピネフリンと 5%ブドウ糖液を投与した場合より蘇生されやすかったことが実験的に示されている⁶⁸。文献的に強く支持されているわけではないが、迷走神経の過緊張により心静止や PEA を生じた犬や猫に対してはアトロピンが使用されることが最も多いと思われ、その場合には標準投与量（0.04 mg/kg）のアトロピンを使用することが妥当である（IIa-b）。明らかな有害作用はないことから、犬と猫の CPR 中にアトロピン（0.04 mg/kg IV）をルーチンに使用することを考慮する（IIb-C）。

除細動

人では心室細動（VF）のために突然心停止することは一般的であり、大多数の文献においてその治療には電氣的除細動が最も有効であるとされている。人医療では、救急現場に居合わせた人（バイスタンダー）による電氣的除細動器の使用が広く実施されるようになり、その生存率は飛躍的に改善した。人医療の最新のガイドラインでは、病院内で“ショックが可能な”不整脈（VF や無脈性 VT）を認めた場合、除細動器が利用できる状況であれば即座に電氣的除細動を行うことが推奨されている。VF と VT は、ペースメーカーではなく、心室筋細胞自身が引き起こした心室筋細胞群の異常ペーシングによるものであり、電氣的除細動の目的はこれらの細胞をできるだけくさん脱分極させて不応期に移行させ、無秩序な電氣的活動や同期していない機械的

活動を止めることで心室細動を停止させることにある。これに成功した場合、ペースメーカー細胞が心筋細胞を動作させ始める（洞性調律の回復）、もしくは心静止となる。そのどちらの場合にも除細動には成功したと判断されることに注意する。電氣的除細動器がない場合には、前胸部叩打法により機械的除細動を行うことができる可能性があるが、この方法で成功する可能性は低い。

電氣的除細動の手技

最近の除細動器は、(1) 単相性；一方の電極から他方の電極へ一定方向に電流が流れる、または (2) 二相性；最初に一方向への電流が流れ、続いて反対方向に電流が流れる、の二つの主な技術のうちどちらかを用いている。二相性除細動器は、単相性除細動器よりも低い除細動エネルギーで効果的に VF を停止させることが可能であり、このため心筋損傷も少ないことが示されている⁶⁹。したがって、単相性よりも二相性の除細動器を用いることが推奨されている (I-A)。使用エネルギーは単相性除細動器では 4-6 J/kg、二相性除細動器 2-4 J/kg とされている (IIa-B)。最初の電気ショックで除細動に成功しなかった場合には、除細動エネルギーを増やすことで成功率が高くなる可能性が実験的研究や人における臨床研究で示されている^{70,71}。エネルギーを増加させることによる直接的な有害作用を示す研究結果はないが、除細動エネルギーの増加は心筋損傷のレベルを悪化させる危険性がある。しかしながら、VF や無脈性 VT の犬と猫において、最初のカウンターショックで除細動に失敗した場合には、除細動エネルギーを増加（例：50%の増加）させることは合理的である (IIa-B)。

心室を通過する電流を最大にするために、左右胸壁の肋軟骨結合部上で心臓の真上の位置の対側に二つのパドルを置く。これを容易にするためには、動物を仰臥位に保定するとよい。またプラスチック製の V 字型保定台の使用が便利である。パドルに除細動用ペーストやジェルを大量に塗り、皮膚ときちんと接触するよう胸壁にしっかりと押しつける。除細動パッチを使用する場合には、皮膚との接触を確実にするために被毛を剃毛する必要があるが、これは結果的により長い時間胸部圧迫を中断することになる。除細動器の充電が完了したらその施用者は、事故を防ぐために症例や症例を保定している台に誰も触れていないことを確認し、“クリア（離れて）”などの言葉で除細動を実施することを宣言し、かつ除細動器を放電する前にすべての人が離れていることを目視で確認しなければならない。除細動器を放電する者自身にも危険が伴うことから、作業員自身も動物や台に触れていないことを確認しなくてはならない。検査用手袋の使用により症例や台への接触の危険性は減少するが、液体、ジェル、ペーストが手袋の袖口に付着し、自身の皮膚と接触していないことを確認しなければならない。また、アルコールが被毛に付着している場合には、引火する危険性が高いことから、電氣的除細動は実施すべきでない。フラットな交換用パドルである背

側パドルを用いると、胸部圧迫の中断時間を最小限にできるとともに、動物を仰臥位にする必要もなくなり、除細動の効果と安全性を向上できる。この背側パドルにジェルやペーストを塗布し、動物の胸壁の下に置く。除細動は、標準的な手持ちパドルを上側の胸壁に置き実施し、除細動後には、背側パドルはその位置のままで直ちに胸部圧迫を再開することができる（図7参照）。

電氣的除細動のタイミング

血液灌流を喪失後、虚血した心臓は、一般的に以下の三つの相をたどると捉えられている：(1) 虚血性傷害が最小限の電気相（electrical phase：4分間続く）、(2) 可逆的な虚血性傷害が生じる循環相（circulatory phase：6分間続く）、(3) 不可逆的となり得る虚血性傷害が起こり始め、その治療には低体温療法や心肺バイパス法などより高度な技術が必要となりうる代謝相（metabolic phase）⁷²。したがって、VFや無脈性VTのためにCPAに陥ってから4分以内の症例（I-B）やCPR中の心電図（ECG）チェックでVFを認めた症例（IIb-B）では、即座に除細動を実施することが推奨される。VFや無脈性VTが発生して4分以上が経過、もしくはその可能性が高い場合には、電気相を過ぎておりエネルギー源が枯渇している可能性が高いことから、除細動を行う前に2分間のBLSを1サイクル実施することが最も有益である可能性が高い。

以前のCPRアルゴリズムでは、難治性VFや無脈性VTの症例に対して連続3回の除細動を実施することが推奨されていたが、説得力のある豚の実験結果や人の臨床結果により、単回の除細動後、ECG評価や再度除細動を行う前に2分間のCPRを1サイクル完全に実施した方が良い結果を得られることが示された⁷³⁻⁷⁵。したがって、除細動が不成功の場合には、連続3回の除細動ではなく、単回の除細動に続いて直ちにCPRを再開することが推奨される（I-B）。

前胸部叩打法

前胸部叩打法はVFの治療オプションとして、1969年に一症例報告、1970年に症例シリーズとして報告されたのが最初である^{76,77}。簡単に説明すると、この方法は手のひらの付け根で心臓の上を直接強打する機械的除細動法である。残念ながら、より最近の研究では、VFに対する前胸部叩打法の治療効果はわずかであることが示されている⁷⁸⁻⁸⁰。このトピックに関するワークシートは完成しなかったが、前胸部叩打法がVFや無脈性VTの治療にある程度有効である可能性を示すいくつかの限られたエビデンスがあるため、この方法は考慮してもよいだろう。しかし、VFや無脈性VTに対する治療法として電氣的除細動の優位性を示す圧倒的な数のエビデンスがあることから、前胸部叩打法は電氣的除細動器が使用できない場合にのみ考慮すべきである。

抗不整脈薬による治療

VF や無脈性 VT で CPA となった患者に対するアミオダロン、リドカイン、およびマグネシウムなどの抗不整脈薬の有用性については、実験モデルや人の臨床研究で広く検討されており、最近実施されたメタ解析でそのデータがまとめられた⁸¹。検討された抗不整脈薬のうち、アミオダロンにのみ一貫した有用性が認められ、電氣的除細動に抵抗性を示す VF や無脈性 VT の症例には考慮する価値があることが示された (IIb-B)。難治性 VF や無脈性 VT の症例に対するリドカインの有効性もいくつかの研究で示されているが、ある実験報告では VF を誘発した犬の除細動にはより高いエネルギーが必要であったとされている⁸²。しかしながら、豚を用いたより最近のデータでは、この現象は単相性除細動器を用いた場合に生じるが、二相性除細動器では生じないことが示されている⁸³。難治性 VF や無脈性 VT の症例では、一律に予後が非常に悪いことから、アミオダロンが手元にない場合、とくに二相性除細動器を使用している場合には、電氣的除細動に抵抗性の VF や無脈性 VT 症例に対してリドカインの使用を考慮してよい (IIb-B)。硫酸マグネシウムについてのデータは比較的説得力に欠け、CPR 時の心不整脈に対してルーチンに使用することは推奨されないものの、トルサ・デ・ポアン (torsades de pointes) の治療には考慮すべきである (IIb-B)。抗不整脈薬の使用は難治性 VF や無脈性 VT の症例に対してあくまで補助的治療として考慮し、その治療法の第一選択には電氣的除細動が推奨されることを認識すべきである (I-B)。

拮抗薬

利用可能な拮抗薬の中で、CPA 症例に対する使用が評価されているのはナロキソンだけである。有効性があるとするエビデンスは限られているが、オピオイド中毒の場合には、CPR 時にナロキソンを使用すべきである (I-B)⁸⁴。オピオイド中毒による場合でなくても、オピオイドが直近に投与されている場合には CPR 時にナロキソン投与を考慮すべきことを示唆するデータもある (IIb-B)。他の拮抗薬の使用に関する検討は特になされていないが、拮抗可能な麻酔薬や鎮静薬が投与されている犬や猫では拮抗薬投与に伴う危険性は低いため、CPR 時には拮抗薬の投与を考慮する (IIb-C)。付表 II に CPR 時のナロキソン (オピオイドの拮抗)、フルマゼニル (ベンゾジアゼピンの拮抗)、およびアチパメゾール (α_2 -作動薬の拮抗) の推奨投与量を示した。

電解質治療

カルシウム

カルシウムは、細胞間伝達や筋収縮などの多くの細胞過程に不可欠である。CPA が

長引いた患者では低カルシウム血症を呈することが多いが、CPR 時にルーチンにカルシウムを投与することの有用性を検討した大部分の研究において、治療成績に効果がないかむしろ悪化することが示されているため、CPR 時にはカルシウムをルーチンに静脈内投与すべきではない (III-B)。CPR 時に低カルシウム血症が確認された症例におけるカルシウムの使用に関しては検討されていない。骨格筋や平滑筋の収縮にはカルシウムが重要な役割を果たしていることから、CPR 時に中等度から重度の低カルシウム血症を示している犬猫では、カルシウムの静脈内投与を考慮できるが (IIb-C)、この点を直接目的とした研究が必要である。

カリウム

CPA が長引いた症例では高カリウム血症が生じていることが多い。血液透析を用いた CPR 時の高カリウム血症の治療は結果の改善につながる⁸⁵。このエビデンスから、CPR 時に高カリウム血症が明らかになった場合には治療を行うべきである (I-B)。獣医臨床で血液透析が利用できることはまれであるが、高カリウム血症に対する内科治療を実施することは妥当と考える⁸⁶。人では、CPA に低カリウム血症を伴うことがあるが、CPR 時に低カリウム血症に対する治療を行うことの有用性に関する検討はなされていない⁸⁷。したがって、CPR 時に確認された低カリウム血症を治療することは考慮してよいが (IIb-C)、この治療を支持または否定するエビデンスはない。

その他の治療

コルチコステロイド

いくつかの症例報告や実験的研究で、CPR 時のコルチコステロイド使用に関して検討されているが、その結果は様々であり、またその多くはステロイド投与以外にも複数の治療が実施されている。人の院外 CPR 中のコルチコステロイド (デキサメサゾン) 投与の特異的有効性を検討したプラセボを対照とする無作為化試験が、1 件のみ報告されており、ステロイドの使用には有益性がないことが示されている⁸⁸。コルチコステロイドによる有益な効果を示す説得力のあるエビデンスがなく、またとくに低灌流状態にある動物⁹¹におけるコルチコステロイドの有害な副作用の可能性を考慮すると^{89,90}、コルチコステロイドをルーチンに使用することは推奨されない (III-C)。

インピーダンス閾値弁装置

インピーダンス閾値弁装置 (ITD) は、麻酔下の犬において、胸腔内圧低下による静脈還流量を増加させることによって血行動態を改善することが示されている⁹²。非標的動物種におけるいくつかの実験的研究では CPR 時の ITD の利用の有用性が示されているが、今までに行われた中で最大の臨床試験では、CPA に陥った人に ITD を使

用しても ROSC あるいは生存退院率が改善することは示されていない⁹³。さらに、この装置には、少なくとも-12 cm H₂O の“クラッキング圧”が生じるような胸壁弾性が必要であるが、体重 10kg 未満の小型犬や猫では弾性反跳だけでそのような圧を作り出すことは難しいため適用できない。したがって、体重>10kg の動物であれば循環の改善を目的に ITD を利用可能だが (IIa-B)、現在までにその使用によって生存率が改善することを示した研究はない。

アルカリ化療法

CPA の症例では代謝性アシドーシスによる重度の酸血症 (アシデミア) が見られることが多いが、この酸-塩基平衡障害は有害な代謝機能不全を引き起こしうる。犬を用いたいくつかの実験的研究において、CPA が長引いた (>10 分) 場合は重炭酸投与によって生存率が改善されることが示されている^{94,95}。しかし、犬を用いた他の実験的研究により、重炭酸投与、特に CPR 早期における投与が治療成績の悪化や代謝異常に結びつくことが示されている⁹⁶。これらのエビデンスから CPA が 10-15 分以上長引いた場合には重炭酸ナトリウム 1 mEq/kg の投与を考慮してもよい (IIb-B)。

薬物の気管内投与

可能な場合には、蘇生に用いる薬物は気管内に投与するよりも静脈内投与または骨髄内投与した方が好ましく、CPA からの生存率改善にも結び付いている⁹⁷。しかし、静脈内や骨髄内投与経路の確保が不可能な動物では、エピネフリン、バズプレッシン、またはアトロピンを気管内投与することを考慮してもよい (IIb-B)。これらの薬物を投与する際の最も適切な気道内部位についてはよく分かっておらず、適正な薬物の投与量や投与体積、適正な希釈液のタイプについても十分には分かっていない。長いカテーテルを用いて気管分岐部あるいはこれを超えた部位で薬物投与する方が、短いカテーテルを用いて投与した場合や気管チューブ内に薬剤を直接滴下投与した場合よりも薬剤の血漿濃度が高くなることを示すエビデンスがいくつかある⁹⁸。CPR 時に薬物を気管内投与する場合には、薬物を生理食塩水か滅菌水で希釈し、気管チューブよりも長いカテーテルを用いて投与する (I-B)。標準的な投与量の最高 10 倍量 (エピネフリンの場合) で投与することが推奨されているが、適正投与量に関するデータはない。

補助的酸素投与

CPR 時に吸入濃度 (FiO₂) 100%の酸素を投与することは、体外式胸部圧迫中の少ない心拍出量 (正常の 25-30%) を代償するために動脈血酸素含量を最大限にする方法として正当化されている。しかし、高酸素血症により活性酸素種の濃度が上昇しやす

くなり、CPR 中の組織損傷を悪化させる可能性がある。実験動物でのエビデンスは限られているが、そのエビデンスの大部分が、動脈血酸素分圧が正常範囲 (PaO_2 80-105 mm Hg) に維持されるように投与酸素濃度を調整すると高酸素血症に至った場合に比べて神経損傷が軽減されることが示唆されている^{99,100}。このエビデンスから、犬猫の CPR では FiO_2 21% (大気) を用いることも考慮できる (IIb-B)。しかし、このアプローチ法は CPR 時に動脈血液ガス分析が可能で、正常な動脈血酸素分圧を維持するために FiO_2 を調節可能な環境下で用いることが最善の方法と言える。血液ガスのデータがない場合には、低酸素血症によるリスクは高酸素血症のリスクよりも高い場合が多いと考えられることから、 FiO_2 100%を用いることが妥当である (IIa-B)。

静脈内輸液

RECOVER における取り組みの一つとしての、CPR 時の静脈内輸液に関するワークシートは完成しなかった。しかし、ILCOR の静脈内輸液ワークシート (ALS-D-016A) を評価し、その評価結果からガイドラインを得た¹⁰¹。動物における複数の実験的研究によって、循環血液量が正常な動物に対する CPR 時の静脈内輸液は冠灌流圧の低下を伴うことが示されている^{102,103}。これは、静脈内輸液により主に中心静脈圧が上昇し、これにより冠循環と脳循環への血流が妨げられることによると思われる。したがって、循環血液量が正常または過剰な犬猫における CPR では、静脈内輸液をルーチンに行うことは推奨されない (III-B)。特異的なエビデンスはないが、循環血液量が不足している症例では、CPR 時に循環血液量を増やすことが有益である可能性が高いため静脈内輸液を行うことは妥当である (IIa-C)。

開胸 CPR

犬の VF モデルでは、開胸 CPR の方が閉胸 CPR よりも ROSC への回復や良い結果へ導く上でより効果的である。臨床的には、開胸 CPR は非常に多くの資材や人が必要であり、熟練した獣医療チームを必要とする手技であり、加えてより高度の心拍再開後 (PCA) 支持療法が要求される。獣医療では、開胸 CPR の有用性を検討した研究は存在しないが、緊張性気胸や心嚢液貯留などの重度の胸腔内疾患のある症例では、迅速に開胸 CPR を実施することを考慮する (IIb-C)。

モニタリング

RECOVER の臨床的に最も重要な2つの目標を達成するために、モニタリングに焦点を絞った分野が作られた。1つ目は、CPR 時には心血管系および呼吸器系の生理機能に非常な変化が生じることから、使い慣れた血行動態モニタリング法の使用に特別な配慮を配ることである。2つ目は、臨床での CPR の実践と備えを最新のものにし

ようとする臨床医のために、質の高い CPR の実施に必要なモニタリング機器やモニタリング法に関して具体的に推奨機器・方法を提示することである。

モニタリングのガイドラインでは、獣医療の CPR における 4 つの重要な項目に取り組んだ。第 1 の項目は、CPA の診断と気管挿管の確認方法である。第 2 の項目は、CPR 時に使用可能な各モニタリング項目についての評価であり、これはモニタリングに関する分野の記載の大半を占めるが、一般的に使用されるモニタリング方法はもちろんのこと CPR や ROSC の適切さを評価するための新しい方法も網羅している。第 3 の項目では、CPA の危険性がある症例に有用と考えられるモニタリング方法について検討している。そして第 4 の項目では、ROSC 後の小動物症例に推奨されるモニタリング方法を取り扱っている。

CPA の診断

CPA に陥った症例に対して早期に CPR を開始することが、治療成功の鍵となる。したがって、無反応無呼吸の動物に対して、CPA を除外するための気道、呼吸、および循環 (ABC) の迅速な初期評価が必須である。この診断を下すための評価を支援するモニタリング法がいくつか提案されている。脈の触知は、すべての急患に対する初期評価の一つとして、臨床獣医師によって広く実施されている。獣医療では臨床的に研究されていないが、人における多くの研究では、CPA の確定のためには脈の触知は信頼できる方法ではなく、脈が無いことを 10 秒間以内に正確に認識できた救助者は 2% にすぎないことが示されている⁵⁴。CPA と診断を下す上での脈の触知の特異性は約 65% であり、これは 35% の症例では救助者が脈のない場合でも脈があると信じたことを意味する。獣医療において、無反応無呼吸の犬猫における研究が実施されるまでは、CPR の開始前に脈の触知を CPA と診断する手助けとして使用することは推奨されない (III-B)。多くの臨床獣医師にとって、脈拍を確認することなく CPA を開始することはハードルが高いと感じるかもしれない。しかしデータによれば、CPA との初期診断を否定するために脈の触知に時間をかけることは有益ではなく、初期の ABC 評価において簡単に脈を確認できないいかなる症例においても CPR を迅速に開始すべきであることが示されている。ドップラー血圧計は心停止の危険性がある症例における CPA の早期診断に有用とするエビデンスはあるが、CPA に陥っていると考えられる症例においてドップラー血流プローブを簡単に装着できるかを検討した研究はない。ドップラーのプローブの装着とシグナル検出にかかる時間を考えると、無反応無呼吸の犬猫においてドップラーを CPR 開始前の CPA 診断法として使用することは、CPR の開始前にプローブがすでに装着されている状況 (例えば、麻酔モニタリングの一部として) でなければ推奨されない (III-C)。ECG は CPR 中に特定の心停止の調律を見つけ出し、ALS の治療方針を決める上では有用であるが、中には CPA

に陥っているにもかかわらず灌流があるように見えるリズム（例：PEA、無脈性 VT）もあり、これにより BLS の開始が遅れる可能性もある。したがって、無反応無呼吸の犬猫において、ECG を CPR 開始前に CPA と診断するかしないか判断するための単独のパラメーターとして用いることは推奨されない（III-B）。最後に、EtCO₂ モニタリングが CPA の診断ツールとして研究されている。CPA 中は肺血流が低下するため、EtCO₂ も低下すると考えられる。しかしながら、最初の EtCO₂ 値（すなわち、気管挿管直後に得られる最初の測定値）は CPA の判断基準として信頼性がないことが犬、豚、および人において示されている。窒息により心停止した犬では、最初の EtCO₂ 測定値が心停止前の平均値よりも高くなる可能性がある^{104,105}。したがって、その後の EtCO₂ 値は肺血流に関連していると考えられるが、気管挿管直後の EtCO₂ 値は犬猫の CPA 診断に使用すべきではない（III-B）。

CPA 中の症例のモニタリング

モニタリング分野の大半を、CPR 中に実施すべき評価の推奨方法とこれらの評価法の適切な解釈法に焦点を当てた。以下のガイドラインは、モニタリング分野のワークシートと RECOVER の他の分野のワークシートの分析結果である。評価したモニタリング装置の中で、CPA 状態の犬猫で ECG と EtCO₂ を用いることを支持する強力なエビデンスが得られた。これらの機材が使用できる場合には、すべての CPR において早期から使用すべきである。

気管挿管の確認

犬猫ではほとんどの場合に気管挿管が容易であること、窒息性心停止の発生が多いことから、アメリカ心臓協会（AHA）が示した人の CPR ガイドラインとは異なり RECOVER ガイドラインでは、CPA の犬猫に早期に気管挿管し換気を開始することを推奨している。気管チューブが食道ではなく、気管内に適切に挿管されているかを確認することがきわめて重要である。その確認作業の補助に EtCO₂ モニタリングが使われるが、これは食道に挿管された場合には、CO₂ が連続的には検出されないことによる。評価したエビデンスに基づけば、EtCO₂ モニタリングは、CPA の犬猫で気管チューブが適切に気管内挿管されているかを確認するために、視認、聴診、または胸郭可動域の観察を併用すれば有用である可能性が高いが（IIa-B）、正しい挿管の確認手段として単独で使用すべきではない（III-B）。評価した研究の大半で、原発性心停止の症例では適切に気管挿管されていても EtCO₂ 値が低いことがあり、気管チューブの挿管位置をより正確に評価するためには前述したような他の評価法が必要であることが示されている¹⁰⁶。

心電図 (ECG)

ECG は CPR 時に有用なモニターである。胸部圧迫中はアーチファクトの影響を受けやすいが、CPR のサイクル間の中断時に ECG を評価し、正確な心調律診断を行うことで ALS の治療方針を決めることが推奨される (I-C)。しかし、ECG の評価は素早く行わなければならない、胸部圧迫の再開を顕著に遅らせてはならない。CPR の 2 分間の完全なサイクル中は、ECG の判断のために胸部圧迫を中断してはならない (III-B)¹⁰⁷。同様に、VF の症例において除細動直後、瞬時に VF が改善されたか ECG を評価することは妥当であるが、次の CPR サイクルの胸部圧迫の再開を遅らせることは最小限にしなければならない (IIa-B)。いくつかの研究によって、このような胸部圧迫のわずかな遅れは有害でないことが示されているが (例えば¹⁰⁸)、除細動後 60 秒以内に VF が再発する症例が 72% である一方で、6 秒以内に再発する症例は 20% に過ぎないというエビデンスもあり、除細動直後に ECG で調律診断を行っても除細動の成功した状態が持続することを正確には反映しない可能性がある¹⁰⁹。

呼気終末二酸化炭素分圧 (EtCO₂)

CPR 中に EtCO₂ モニタリングを ROSC の早期指標 (I-A)、および CPR の効果判定 (IIa-B) に用いることを支持する強力なエビデンスがあるため、CPR 中の血液灌流が最大となるように救助者が治療法を調整できる可能性を示している。EtCO₂ は肺灌流量と分時換気量に影響されることから、EtCO₂ をこれらの目的に使う場合、救助者は分時換気量を一定に保つように注意する必要がある。複数の質の高い研究により、ROSC が生じると肺血流量が増加することから直後に EtCO₂ が突然上昇するという結論が支持されている。限られたデータではあるが犬猫では CPR 中の高い EtCO₂ 値 (犬で >15 mm Hg、猫で >20 mm Hg) と ROSC 率の上昇に関連性が認められることが示されている。ただし、統計学的な有意差が示されているのは犬だけである³⁴。

CPR 中の他のモニタリング法

CPR 中に上記以外のモニタリング法を使用することを支持するエビデンスについてはあまり説得力がない。前述したように、獣医療では検討されていないが、人では脈の触知は CPA の診断法としては信頼性が低く、とくに脈の触知のために CPR 中の胸部圧迫を中断することは推奨されない (III-b)。しかし、CPR のサイクル間の休止時に ROSC を確認するために脈を触知することは、これによって胸部圧迫の再開が遅れることがなければ問題ない (IIb-C)。胸部圧迫中に脈を触知することもできるが、静脈系の血液逆流が動脈拍動と誤認される可能性があることから、その解釈には注意が必要である。

文献的データはないが、CPR の質と ROSC の評価法として CPR 中にドップラー血

流プローブを使用した事例が伝えられている。エビデンスがないことから、現時点ではこの方法の有用性についての言及はできないが、胸部圧迫中の症例では体の動きによるアーチファクトや静脈血逆流の検出の可能性があることから、ドップラー信号は注意して解釈しなければならない。胸部圧迫のサイクル間の休止時には、ドップラー血流プローブによる評価が有用となる可能性もあるが、これによって胸部圧迫再開が遅れるようなことがあってはならない。このモニタリング技術に関しては、更なる研究によってその有用性を評価する必要がある。

人の CPR 時には、視聴覚的に迅速な指示やフィードバックを与える装置がガイドラインの遵守に有用であることが示されているが、転帰を改善するような直接的効果は示されていない¹¹⁰。獣医療では、これらの装置の使用を評価した研究はなされていないが、これらの装置が動物への使用や獣医療における CPR の目標に合わせて改良されれば、CPR の質の改善のために使用することは妥当である (IIa-C)。

CPR が長引くと、高カリウム血症や低カルシウム血症などの電解質異常が頻繁に生じるので、とくに CPR が長引いた場合には、ルーチンに電解質をモニターすることを考慮する (IIb-B)¹¹¹。電解質異常により CPA に陥ったことが分かっている、あるいは疑われる場合には、電解質モニタリングが治療方針の決定に役立つため検査することが推奨される (I-C)。CPR 中に血液ガス分析を行うことについては議論の余地があるが、これまでのデータは一般的に、動脈血よりも中心静脈血または混合静脈血の血液ガス分析が換気状態と灌流不全をより正確に反映することを支持している。すなわち、CPR の効果を評価するために中心静脈血または混合静脈血の血液ガス分析を行うことは考慮するが (IIb-B)、CPR 中の動脈血血液ガス分析は推奨されない (III-A)¹¹²。ウェーブレット変換を用いた VF 波形の定量的解析が犬や豚の実験モデルで評価されているが、その有用性を示すデータは限られている。この研究の主な結論としては、粗い VF (高電位、低頻度)の方が細かい VF (低電位、高頻度)よりも ROSC となる可能性が高いようであるということである。このタイプの解析は、胸部圧迫のサイクル間の休止時に実施が考慮できるが (IIb-B)、更なる研究が必要である。

CPA の危険がある症例のモニタリング

犬猫の CPA に伴う予後がきわめて不良であることを考慮すると、転帰を改善するためには CPA の危険性がある症例の早期発見と CPA の早期診断がきわめて重要である。したがって、CPA の危険性がある重症症例では注意深くモニタリングしなくてはならない。CPA となる前のモニタリングが転帰におよぼす効果を検討した研究はないが、このタイプのモニタリング法のリスク/利益比は非常に良好である。したがって、CPA の危険性がある症例では、連続的 ECG モニタリング (IIa-C) とドップラーによる動脈血流の連続的モニタリングまたは観血的血圧測定 (IIa-C) を実施することが

妥当である。加えて、分時換気量が一定に維持された症例では心拍出量と EtCO₂ の間に密接な関連があることから、CPA の危険性がある症例が気管挿管および調節呼吸されている場合には、EtCO₂ の連続的モニタリングが推奨される (I-A)。

ROSC 後の症例のモニタリング

ROSC 後のモニタリングのためのガイドラインに利用できるデータは限られていることから、重症症例に対するモニタリングの基本原則を適用する。CPA 後の ROSC 症例では CPA 再発の危険性が高いことから、蘇生後のモニタリングは、切迫する CPA 再発を十分検出でき (I-C)、各症例の状態に適した治療法を指し示すことのできるもの (I-C) であるべきである。前述の CPA の危険性がある症例のモニタリングについてのエビデンスに基づくと、蘇生後モニタリングには、最小限連続的 ECG モニタリングと間欠的動脈血圧測定、酸素化と換気の評価が含まれているべきである (I-B)。CPA の再発の危険性がある症例において異常を示す可能性のある他の項目としては、血糖値と血中乳酸値および体温がある。心拍再開後 (PCA) のこれらのモニタリングは各症例の状態や基礎疾患によって考慮する (IIb-B)。復温速度が速すぎたり、高体温となることを防止するために、体温を繰り返し測定することも推奨される。

心拍再開後 (PCA) の管理

多くの症例が、一度蘇生に成功しても最終的には死亡してしまうということから、ROSC は CPR における中間的目標点に過ぎないと結論づけられる。人の CPA 症例で ROSC に成功した例の 60~70% が生存退院できていない^{113,114}。犬猫においては、35~45% の症例で一度は ROSC となっているのにもかかわらず、生存退院率は 2~10% である^{34,115}。ROSC 後の治療を適正化することにより、治療成績を改善できるものと考えられる。このように PCA 管理は、CPA の治療の中で不可欠なものの一つであり、これが CPR の成功に向けて欠けている部分であると考えられる^{4,116}。PCA 症候群は、多臓器不全、心原性ショック、無酸素性脳傷害、および基礎疾患の継発症の組み合わせであったものであることを特徴とし、高い死亡率の原因となると信じられている¹¹⁷。臨床獣医師は、非常に多様性に富んだ症例群に対して治療を実施するという困難に直面している。さらに、PCA 管理の目標は、初期は再停止の防止に集中し、その後は更なる組織障害の防止やリハビリテーションに重点おくといった具合に ROSC 後の段階に応じて変化する。これらすべての患者に対する治療は、一般的な獣医療の集中治療において考慮すべき事が基礎となり、PCA 時に特異的な治療原則が唱えられている。RECOVER におけるこの分野の中心は、エビデンスを検証し、PCA 時の犬猫に対する治療ガイドラインを提供することとした。

RECOVER の PCA 管理において投げかけられた臨床的意義の高い疑問は、主に循

環動態の最適化方法、呼吸器機能の管理、軽度低体温、および復温速度であった。コルチコステロイド、痙攣予防薬、高浸透圧療法、および代謝保護などの薬物治療についても検討した。最後に、相加または相乗効果を得るための組み合わせ（複合）療法、および二次診療施設での PCA 症例の管理による転帰に対する利益について検討した。

循環動態の最適化法

人においては、循環動態を最適化するアルゴリズムを用いて組織への適切な酸素運搬を確実にすることを目標とする方法が、PCA 期の生存率を改善する可能性があることを示すいくつかの限られたエビデンスがある¹¹⁸。CPA 期の犬猫に対しても、中心静脈血酸素飽和度 (ScvO₂) または乳酸値を蘇生の主要な目標とし、動脈血圧、中心静脈圧、PCV、および動脈血酸素飽和度などを第二の目標とする形式の循環動態の最適化法が考慮可能である (IIb-B) (図 2 参照)。心血管系の維持をこのような目標を設定したアプローチで行う事によりそれぞれの動物の必要性に合わせた治療を行うことができる。これは PCA 症例に特有の多様性において重要な点である。これらの循環動態に関する目標を達成するためには、静脈内輸液療法が必要となることが多い。しかし、循環血液量の減少が強く疑われる場合や確実な場合を除いて、心肺停止後に大量の静脈内輸液をルーチンに行うことは推奨されない。静脈内輸液療法は、通常の小動物の救命救急治療 基準に従って調整すべきであり、うっ血性心不全を伴う症例では避けるべきである (III-C)。肺水腫の危険性が高い症例においては、中心静脈圧の測定を RECOVER の PCA アルゴリズムに追加して用いることができる (図 2)。PCA 期において、循環動態の目標を達成するために昇圧剤や陽性変力作用薬を使用することに関するエビデンスは、全体的に支持的あるいは中立的である。このことは、低血圧または心血管機能の不安定性、もしくはその両方が持続している犬猫にこれらの薬剤を用いることは妥当であることを示唆している (IIa-B)。さらに、CPA が長引いた犬で、再灌流時および PCA の最初の 2-3 時間の高血圧 (平均動脈血圧 [MAP] > 150 mm Hg) は生存率や神経学的転帰の改善に結びつく可能性を示す実験的エビデンスがある¹¹⁹。したがって、犬猫において PCA 初期の高血圧は有益であると仮定することは妥当である (IIa-B)。

呼吸器機能の管理

PCA 期における換気障害が治療成績におよぼす影響に関するデータは少ないが、換気は、PCA 管理下において特別に考慮すべき数多くの重要な生理学的過程に影響をおよぼす。第一に、換気は体から CO₂ を排泄するための主要経路である。少なくとも人では脳血管の CO₂ に対する反応性は CPA からの蘇生後にも維持されていることから、CO₂ の制御は脳血流量に影響をおよぼすはずである¹²⁰⁻¹²²。低二酸化炭素血症

は、脳血流量を減少させるため、低酸素脳症を導く可能性がある。一方、高二酸化炭素血症は脳血流量と血液量を増大させるため、頭蓋内圧を上昇させる可能性がある。第二に、陽圧換気は胸腔内圧を上昇させ、心臓への静脈還流量を低下させる結果、心拍出量を低下させる可能性がある。高い一回換気量の使用はこの作用をより悪化し、また肺損傷の原因にもなる¹²³。第三に、一回換気量と呼吸数が不十分な場合には、肺虚脱や低酸素血症が生じる場合がある。しかし、PCA 症例に一般的に適用できる換気方法を提案する直接的なエビデンスはない。犬を用いたある実験的研究では、複数の処置が同時に行われてはいるが、動脈血二酸化炭素分圧を正常値に保った動物では脳血流、神経学的機能、および神経損傷に関する病理組織学的所見が改善されたことが示されている¹²⁴。PCA 期に動脈血二酸化炭素分圧を正常（犬で PaCO₂ 32-43 mm Hg、猫で PaCO₂ 26-36 mm Hg）に保つことは妥当であり（IIa-B）、換気が十分であるか確認するために、EtCO₂ または動脈血血液ガスを逐次分析する必要がある。正常二酸化炭素血症や正常酸素血症にし、さらにそれを維持するためには、人工呼吸、例えば間欠的陽圧換気（IPPV）が必要となる症例もいる。獣医療の研究の一つにおいて、PCA 期の IPPV が生存率の低下に関連していることが報告されている¹²⁵。この結果には混乱させられるかもしれないが、これは IPPV による悪影響を示したものではなく、IPPV を実施した動物の肺疾患が重度であったという事実を示すものである。費用と症例管理の問題から、PCA の管理に IPPV をルーチンに用いることがさらに制限される場合もある。PCA 期に低換気となっている症例、低酸素血症の症例、正常酸素状態を維持するために高い吸入酸素濃度（FiO₂ > 0.60）が必要な症例、または呼吸停止の危険性がある症例に対して用手換気もしくは人工呼吸器を用いた換気を実施することは妥当である（IIa-C）。しかし、すべての PCA 症例にルーチンに人工呼吸を実施することは推奨されない（III-B）。

低酸素血症は重症症例において有害であるが、犬を含む様々な動物種を対象とした複数の研究において、PCA 期の初期には正常酸素状態や正常酸素血症の方が高酸素状態や高酸素血症よりも好ましいとする良好なエビデンスが示されている。これは、おそらく、虚血組織が再酸素化される際に高い濃度で生成される活性酸素種の傷害作用のためである¹²⁶。したがって、酸素補助は、とくに蘇生後早期には、正常酸素血症（PaO₂=80-100 mm Hg、SpO₂=94-98%）を維持できる程度に調整すべきである。低酸素血症および高酸素血症の両方ともを避けるべきである（I-A）。

低体温と復温

今日の人における PCA 管理で益々広く用いられるようになっている軽度低体温療法（MTH；深部体温 32-34°C）は、二つの画期的な無作為化比較試験での成功に基づいている^{127,128}。大半のエビデンスは、MTH は PCA 症例に対して臓器保護的な作用をも

たらし、心臓、および最も重要な神経系臓器の転帰を改善することを示唆している¹²⁹。とりわけ重要なのは、MTH は再灌流後に実施しても効果がみられる数少ない治療法の一つだということである。これは、多くの他の治療法が再灌流前に実施した場合にのみ効果を発揮するのと対照的である。人医療において、低体温療法をいつ開始し、どれだけの期間を掛けて行うのが最適であるのか、低体温療法がどのような部分母集団の症例に最も有用であるのかなどの疑問に取り組む事が依然として求められている。多くの実験データが犬における MTH の有効性を支持しているが、獣医臨床における有用性は示されていない¹³⁰。獣医療においても、MTH が応用可能であったことが示す症例報告が少なくとも一例あるが¹³¹、MTH の概念を安全に適用するためには高度な救急治療の能力と人工呼吸管理が必要である。犬の実験的研究や人の臨床試験から得られた強力なエビデンスに基づくと、人工呼吸と高度な救急治療技術が利用できるのであれば、昏睡状態の続く犬猫に対して、ROSC 後できるだけ早期に MTH を開始し、24~48 時間維持すべきである (I-A)。人工呼吸などの高度な救急治療技術が使えない場合には、MTH を開始すべきではない (III-C)。しかしながら、もしこのような症例が偶発的に軽度低体温となっている場合には、急いで復温しないことには妥当性がある。CPA となり ROSC に到達できた症例の多くがその後非意図的に低体温となる場合は多く認められるため、このことは MTH を行わない場合でも臨床的に意義がある。PCA 期における復温に特定して検討した臨床研究はないが、犬におけるいくつかの質の高い実験的研究では、0.25-0.5°C/時間のゆっくりとした復温速度が妥当であり (IIa-A)、1°C/時間を超える復温速度は避けるべきであることが示唆されている (III-A)¹³²⁻¹³⁶。

薬物治療

CPA 治療におけるその他の厳選された神経保護薬と代謝作用薬を用いた薬物療法の有用性について検討がなされている。獣医療で診療対象となる動物において、これらの治療法を評価する臨床研究は行われていないが、いくつかの人における臨床試験や実験的研究のデータが利用可能である。

コルチコステロイド

PCA 期における神経保護を目的とするコルチコステロイドの有用性についての文献では、相反するエビデンスがある。コルチコステロイドを使用することの有益性を示す少数の実験的研究も存在するが、人における臨床試験ではいかなる有効性も示されていない。獣医療で診療対象となる動物種での臨床試験は実施されていない。コルチコステロイドの有用性を支持するエビデンスが限られていることと、重篤な副作用が起る可能性を考慮すると^{89,90}、とくに灌流不全の状態にある動物においては⁹¹、PCA

期にコルチコステロイドをルーチンに投与することは推奨されない(III-C)。しかし、PCA ショックを起こしている人では、相対的副腎機能不全に対して低用量のヒドロコルチゾン投与することにより全体的な循環動態、ScvO₂、および生存退院率が改善するというエビデンスが示されている¹³⁷。したがって、PCA 時に静脈内輸液および陽性変力作用薬や昇圧剤投与を行っても循環動態が不安定な犬猫には、ヒドロコルチゾンの投与(1 mg/kg 投与に続いて、1 mg/kg を6時間毎もしくは0.15 mg/kg/h で持続投与し、症例の状態にあわせて投与量を漸減)を考慮しても良い(IIb-C)。

高浸透圧療法

脳浮腫は PCA 期の人における発生が認められており、転帰の悪化と関連する¹³⁸。CPR 時の高張食塩水やマンニトールの投与により生存率が改善するというエビデンスは示されているが、PCA 管理中のそのような治療法の有用性を検討したものはない¹³⁹⁻¹⁴²。脳浮腫治療における高張食塩水およびマンニトールの有用性が示されていることを考慮すると、犬猫が脳浮腫と合致する神経症状(例:昏睡、脳神経障害、除脳姿勢、意識異常)を呈している場合には、これらの薬物の投与を考慮する(IIb-C)。しかしながら、マンニトールには利尿作用がある事を認識し、循環血液量減少症にならないよう輸液を調節する。

痙攣予防薬

PCA 期の成人症例の5-15%、およびROSC後に昏睡状態が続いている人症例の40%に発作やミオクローヌスが生じている¹⁴³。これらの発作の多くは非痙攣性であるため、EEG モニタリングによってのみ検出される¹⁴⁴。人では発作の出現と転帰の悪さに関連性が認められるが、PCA 期の犬猫ではこれらの異常の発生率や予後との関連は分かっていない。人では、PCA 期の予防的な抗痙攣治療が発作の頻度を減少させ、転帰を改善することが一部の研究で示されている一方、他の研究では効果は認められていない¹¹⁷。猫の実験的VFの研究では、神経学的予後に差は認められないものの、チオペンタールで治療した動物はPCA 期に発作を示すEEGが減少したことが示されている¹⁴⁵。PCA 期の犬猫に対して、バルビツレート(例:フェノバルビタール)を用いた痙攣の予防を考慮する(IIb-B)。

代謝保護

前臨床試験では、ポリ-ADP-リボースポリメラーゼ阻害薬(DNAの損傷防止)、ミトコンドリア保護薬、抗酸化薬などの代謝保護薬がPCA 管理に有益であるとするエビデンスが数多くあるが、その臨床的有効性は未だ示されていない¹¹⁷。現在までのエビデンスでは示唆されるもしくは有望であるだけで、臨床的ガイドラインの確立には

至っていない。

PCA 管理における複合療法

悪性腫瘍や敗血症などの複雑な病態の治療には、複数の治療法が組み合わせて行われてきた。PCA 症候群に対処するためにもそのような複合療法が必要であるのかもしれない¹⁴⁶⁻¹⁴⁸。最近 PCA 管理において、個々の治療方法を合わせて用いる考え方がより注目されているが、これは現在 MTH、目標指向型の循環動態最適化、管理された再酸素化、早期の経皮的冠動脈形成術、および血糖コントロール^{114,118,149-151}などの治療法を複合的に用いる方法が有望な治療法であると考えられているからである。これらの研究により実現性が認められ、有益性が得られる方法として有望であることが示されているが、人の PCA 管理においてこのようなアプローチ法がこれまでの方法と比較して優れているとする結論は示されておらず、獣医療では複合療法の臨床試験は実施されていない。犬を用いた心停止の研究で、MTH (34.2°Cと 37.6°Cを比較)、血液希釈(PCV 31%と 41%を比較)、および正常二酸化炭素血症(36 mm Hg と 30 mm Hg を比較)が神経障害と病理組織学的神経損傷所見を有意に軽減させることが示されている¹²⁴。獣医療の PCA 管理にこのような複合療法を用いることは妥当である (IIa-B)。さらに、再酸素化の制御と初期の高血圧の可能性として含めた目標指向型の循環動態の最適化を複合療法の一部として加えることも考慮可能である (IIb-B)。RECOVER の PCA 管理アルゴリズム (図 2) では、呼吸の最適化、循環動態の最適化、および神経保護法を含む複合療法を提案しているが、その効果に関しては今のところ示されているわけではない。

二次診療施設での管理

人の文献では、集中治療専門医主導の人医療 ICU では治療成績がより良好であるとするエビデンスがいくつか示されている¹⁵²。しかしながら、高度な ICU 治療レベルを持つ診療施設とそうでない診療施設において、PCA 期の治療成績を比較した臨床試験はなされていない。それでもやはり、専門施設では上述のような、24 時間の管理体制、集約的モニタリング、そして高度な治療が実施できる可能性が高いことを考慮すると、重症の犬猫症例をそのような施設に紹介して PCA 管理を依頼することが妥当である (IIa-B)。

考察

本稿は、エビデンスに基づき合意の得られた、一連の犬猫における臨床的 CPR ガイドラインを作成するという任務を負った 100 名以上の獣医学専門医の努力の賜物である。この調査では、101 の臨床的推奨項目が作られたが (完全なリストは付表 I を

参照のこと)、その一方で、これらの推奨のクラスとレベルを注意深く検討することで、獣医療関係者には今後なすべきことがたくさんあることが明らかになった。これは、今回の努力が失敗したとみるべきではない。それは今後の課題を明らかにすることが RECOVER 構想の主要な目的の一つであったからである。そして、獣医療界がこの課題に取り組むために立ち上がってくれることが我々の希望であり期待である。

この要約に示したガイドラインは、総意を得る過程により導かれた結果である。このガイドラインは、エビデンスのワークシート過程が完了した後、2011年の秋に完成し、その年の国際獣医救命集中治療シンポジウム (IVECCS) 学会で発表、紹介された。さらに一般からの意見を集めるため、4週間インターネット上に公表された¹⁰。これらのプロセスの結果いくつかのガイドラインが修正されたが、大部分は変更されなかった。これはワークシートの著者たちの仕事の完全さと献身性の証である。ここで注意したいのは、総意にはすべての評価者が最終ガイドラインに完全に同意したことを意味するわけではないことである。しかし、これらのガイドラインとそれらに割り当てられたクラスとレベルは、すべての関心のある団体が“受け入れることができる”位置に歩み寄ったものである。したがって、私たちは、これらのガイドラインがすべての獣医療関係者が修得するよう努力すべき獣医療における CPR の基準であると強く信じている。これは、AHA ガイドラインが人における CPR の基準となっていることと同様である。私たちは、獣医療の CPR の基準が提供されたことで、AHA ガイドラインの開発がもたらした際と同様に、我々の扱う動物の転帰も改善すると楽観的に考えている。しかし、ガイドラインが利用できるようになったことは、最初のステップにすぎない。標準化された訓練法の開発、転帰の評価、および今回明らかにされた数多くの課題についての科学的検討を行うことも同様に不可欠である。この取り組みの効果をモニターし、改善し続ける努力を怠らないことは、専門家としての私たちの責務である。

ここに示した一連のガイドラインは、獣医療の CPR に対する我々の取り組みを改善し拡大するための継続的な努力の第一ステップと見なすべきである。このガイドラインを獣医療 CPR の実践と訓練のための最初の基礎とすることが、RECOVER 構想の主催者の意図である。JVECC の本号に掲載した、このガイドラインと 5 つの分野のエビデンスを徹底的に再評価すれば、すべての始まりがそうであるように、その維持、強化、また時に認める筋違いあるいは不備のある部分を置き換えるためにはたくさん作業が必要となることが明らかになるだろう。しかしそのことが、私たちの症例や飼い主によりよい獣医療を提供するために、私たちが専門家として CPR に対する取り組みを継続的に作り上げ、改善し、より良いものにしていく上で強固な基礎となる。今回出来上がったものを極めて注意深く調査し続け、得られた結論について精力的に論議し、その弱点や制限について科学的に検討することが私たちの最大の望

みである。私たちは、RECOVER 2017 と次の 5 年間で得られると確信している進歩を確認できることを楽しみにしている。私たちは、このはじめの一步が今後の研究の道しるべとなり、来る進歩を記載する手段となることを希望している。

謝辞

我々筆者は、米国獣医救急集中治療学会 (American College of Veterinary Emergency and Critical Care, ACVECC) と獣医救急集中治療学会 (Veterinary Emergency and Critical Care Society) による金銭的ならびに科学的援助に謝意を表するとともに、ACVECC 事務局長の Armelle deLaforcade、ACVECC アシスタントスタッフの Kathleen Liard による管理ならびに組織上の支援に感謝する。この仕事は、RECOVER の 5 分野のワークシート著者たちによる精力的な努力が無ければ成し得なかった。彼らの貢献についてはどのように表現しても誇張となることはなく、彼らのこの非常に大変な任務に対する献身ぶりは獣医師にとって刺激となるだろう。同時に我々は RECOVER の顧問委員会 (AVECC 前会長 Dennis Burkett、VECCS 常任理事 Gary Stamp、JVECC 連絡係 Daniel Chan、開業医連絡係 Elisa Mazzaferro、ILCOR 連絡係 Vinary Nadkarni、製造業者連絡係 Erika Pratt、AVECCT 連絡係 Andrea Steele、Animal Rescue 連絡係 Janet Olson、EVECCS 連絡係 Joris Robben、ACVECC 専門医 Kenneth Drobotz、ACVECC および ACVA 専門医 William W Muir、ACVA 専門医 Erik Hofmeister) にも、この構想の計画や遂行時における指導および非常に貴重な助言に対して感謝する。最後に、IVECCS 2011 のセッションの時および RECOVER のウェブサイトで公開のコメントを募集した時に RECOVER ガイドラインに対して助言を与えてくれた獣医療界の多くの方々に深謝したい。

文献

1. Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE, et al. Part 1: executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care ScienceWith Treatment Recommendations. *Circulation* 2010; 122(16 Suppl 2):S250-S275.
2. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000; 47(1):59-70.
3. Sodhi K, Singla MK, Shrivastava A. Impact of advanced cardiac life support training program on the outcome of cardiopulmonary resuscitation in a tertiary care hospital. *Ind J Crit care Med* 2011; 15(4):209-12.
4. Boller M, Boller EM, Oodegard S, et al. Small animal cardiopulmonary resuscitation requires a continuum of care: proposal for a chain of survival for veterinary patients. *J Am Vet Med Assoc* 2012; 240(5):540-554.

5. Cole SG, Otto CM, Hughes D. Cardiopulmonary cerebral resuscitation in small animals – a clinical practice review. Part II. *J Vet Emerg Crit Care* 2003; 13(1):13–23.
6. Cole SG, Otto CM, Hughes D. Cardiopulmonary cerebral resuscitation in small animals – a clinical practice review. Part I. *J Vet Emerg Crit Care* 2002; 12(4):261–267.
7. Hackett TB. Cardiopulmonary cerebral resuscitation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2001; 31(6):1253–1264, vii.
8. Maton BL, Smarick SD. Updates in the American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and potential applications to veterinary patients. *J Vet Emerg Crit Care* 2012; 22(2):148–159.
9. Boller M, Kellett-Gregory L, Shofer FS, et al. The clinical practice of CPR in small animals: an internet-based survey. *J Vet Emerg Crit Care* 2010; 20(6):558–570.
10. Boller M, Fletcher DJ. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR; Part 1: introduction. *J Vet Emerg Crit Care* 2012; 22(Suppl 1):xx-xx
11. Sayre MR, O'Connor RE, Atkins DL, et al. Part 2: evidence evaluation and management of potential or perceived conflicts of interest: 2010 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010; 122(18 Suppl 3):S657–S664.
12. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal directed therapy in the treatment of the severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345(19):1368–1377.
13. Carless PA, Henry DA, Carson JL, et al. Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (10):CD002042.
14. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment – guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002; 55(2):137–149.
15. King D, Davies KN, Cope CS, et al. Survey of cardiac arrests and cardiac arrest trolleys in a district general hospital. *Br J Clin Pract* 1994; 48(5):248–250.
16. Maio VJ De, Stiell IG, Wells GA, et al. Cardiac arrest witnessed by emergency medical services personnel: descriptive epidemiology, prodromal symptoms, and predictors of survival. OPALS study group. *Ann Emerg Med* 2000; 35(2):138–146.
17. Mills PD, DeRosier JM, Neily J, et al. A cognitive aid for cardiac arrest: you can't use it if you don't know about it. *Jt Comm J Qual Saf* 2004; 30(9):488–496.
18. Handley A, Handley S. Improving CPR performance using an audible feedback system suitable for incorporation into an automated external defibrillator. *Resuscitation* 2003; 57(1):57–62.
19. Kardong-Edgren SE, Oermann MH, Odom-Maryon T, et al. Comparison of two instructional

- modalities for nursing student CPR skill acquisition. *Resuscitation* 2010; 81(8):1019–1024.
20. Fletcher DJ, Militello R, Schoeffler GL, et al. Development and evaluation of a high-fidelity canine patient simulator for veterinary clinical training. *J Vet Med Educ* 2012; 39(1):7–12.
21. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, et al. Retention of basic life support skills 6 months after training with an automated voice advisory manikin system without instructor involvement. *Resuscitation* 2002; 52(3):273–279.
22. Kromann CB, Jensen ML, Ringsted C. The effect of testing on skills learning. *Med Educ* 2009; 43(1):21–27.
23. Andreatta P, Saxton E, Thompson M, et al. Simulation-based mock codes significantly correlate with improved pediatric patient cardiopulmonary arrest survival rates. *Pediatr Crit Care Med* 2011; 12(1):33–38.
24. Dine CJ, Gersh RE, Leary M, et al. Improving cardiopulmonary resuscitation quality and resuscitation training by combining audiovisual feedback and debriefing. *Crit Care Med* 2008; 36(10):2817–2822.
25. Morgan PJ, Tarshis J, LeBlanc V, et al. Efficacy of high-fidelity simulation debriefing on the performance of practicing anaesthetists in simulated scenarios. *Br J Anaesth* 2009; 103(4):531–537.
26. Dickinson ET, Schneider RM, Verdile VP. The impact of prehospital physicians on out-of-hospital nonasystolic cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 1997; 1(3):132–135.
27. Olasveengen TM, Lund-Kordahl I, Steen P a, et al. Out-of hospital advanced life support with or without a physician: effects on quality of CPR and outcome. *Resuscitation* 2009; 80(11):1248–1252.
28. Hunziker S, Johansson AC, Tschan F, et al. Teamwork and leadership in cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57(24):2381–2388.
29. Siassakos D, Bristowe K, Draycott TJ, et al. Clinical efficiency in a simulated emergency and relationship to team behaviours: a multisite cross-sectional study. *BJOG* 2011; 118(5):596–607.
30. Deasy C, Bray JE, Smith K, et al. Cardiac arrest outcomes before and after the 2005 resuscitation guidelines implementation: evidence of improvement? *Resuscitation* 2011; 82:984–988.
31. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, et al. 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(4):348–357.
32. Aufderheide TP, Yannopoulos D, Lick CJ, et al. Implementing the 2005 American Heart Association Guidelines improves outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Heart Rhythm* 2010; 7(10):1357–1362.
33. Maier GW, Tyson GS, Olsen CO, et al. The physiology of external cardiac massage:

high-impulse cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1984; 70(1):86–101.

34. Hofmeister EH, Brainard BM, Egger CM, et al. Prognostic indicators for dogs and cats with cardiopulmonary arrest treated by cardiopulmonary cerebral resuscitation at a university teaching hospital. *J Am Vet Med Assoc* 2009; 235(1):50–57.

35. Tucker KJ, Savitt MA, Idris A, et al. Cardiopulmonary resuscitation. Historical perspectives, physiology, and future directions. *Arch Intern Med* 1994; 154(19):2141–2150.

36. Feneley MP, Maier GW, Kern KB, et al. Influence of compression rate on initial success of resuscitation and 24 hour survival after prolonged manual cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation* 1988; 77(1):240–250.

37. Babbs CF, Voorhees WD, Fitzgerald KR, et al. Relationship of blood pressure and flow during CPR to chest compression amplitude: evidence for an effective compression threshold. *Ann Emerg Med* 1983; 12(9):527–532.

38. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006; 71(2):137–145.

39. Ristagno G, Tang W, Chang Y-T, et al. The quality of chest compressions during cardiopulmonary resuscitation overrides importance of timing of defibrillation. *Chest* 2007; 132(1):70–75.

40. Fried DA, Leary M, Smith DA, et al. The prevalence of chest compression leaning during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2011; 82(8):1019–1024.

41. Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, et al. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010; 38(4):1141–1146.

42. Yeh ST, Cawley RJ, Aune SE, et al. Oxygen requirement during cardiopulmonary resuscitation (CPR) to effect return of spontaneous circulation. *Resuscitation* 2009; 80(8):951–955.

43. Idris AH, Wenzel V, Becker LB, et al. Does hypoxia or hypercarbia independently affect resuscitation from cardiac arrest? *Chest* 1995; 108(2):522–528.

44. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Bystander-initiated rescue breathing for out-of-hospital cardiac arrests of noncardiac origin. *Circulation* 2010; 122(3):293–299.

45. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004; 32(Suppl):S345–S351.

46. Smarick SD, Rylander H, Burkitt JM, et al. Treatment of traumatic cervical myelopathy with surgery, prolonged positive-pressure ventilation, and physical therapy in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 2007; 230(3):370–374.

47. Brown JE, Bersenas AME, Mathews KA, et al. Noninvasive ventilation in cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2009; 19(5):416–425.

48. Briganti A, Melanie P, Portela D, et al. Continuous positive airway pressure administered via

- face mask in tranquilized dogs. *J Vet Emerg Crit Care* 2010; 20(5):503–508.
49. Mosier J, Itty A, Sanders A, et al. Cardiocerebral resuscitation is associated with improved survival and neurologic outcome from out-of-hospital cardiac arrest in elders. *Acad Emerg Med* 2010; 17(3):269–275.
50. Kellum MJ, Kennedy KW, Barney R, et al. Cardiocerebral resuscitation improves neurologically intact survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2008; 52(3):244–252.
51. Clark JJ, Larsen MP, Culley LL, et al. Incidence of agonal respirations in sudden cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1992; 21(12):1464–1467.
52. Heidenreich JW, Sanders AB, Higdon TA, et al. Uninterrupted chest compression CPR is easier to perform and remember than standard CPR. *Resuscitation* 2004; 63(2):123–130.
53. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, et al. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009; 54(5):645–652.e1.
54. Dick WF, Eberle B, Wisser G, et al. The carotid pulse check revisited: what if there is no pulse? *Crit Care Med* 2000; 28(11 Suppl):N183–N185.
55. Eberle B, Dick WF, Schneider T, et al. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996; 33(2):107–116.
56. Eisenberg MS. Incidence and significance of gasping or agonal respirations in cardiac arrest patients. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12(3):204–206.
57. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 2010; 121(1):91–97.
58. Babbs CF. Interposed abdominal compression CPR: a comprehensive evidence based review. *Resuscitation* 2003; 59(1):71–82.
59. Babbs CF. Meta-analysis of 2-treatment clinical trials including both continuous and dichotomous results. *Med Decis Making* 2004; 24(3):299–312.
60. Bassiakou E, Xanthos T, Papadimitriou L. The potential beneficial effects of beta adrenergic blockade in the treatment of ventricular fibrillation. *Eur J Pharmacol* 2009; 616(1–3):1–6.
61. Vanduycke C, Martens P. High dose versus standard dose epinephrine in cardiac arrest – a meta-analysis. *Resuscitation* 2000; 45(3):161–166.
62. Buckley GJ, Rozanski EA, Rush JE. Randomized, blinded comparison of epinephrine and vasopressin for treatment of naturally occurring cardiopulmonary arrest in dogs. *J Vet Intern Med* 2011; 25(6):1334–1340.
63. Grmec S, Strnad M, Cander D, et al. A treatment protocol including vasopressin and

hydroxyethyl starch solution is associated with increased rate of return of spontaneous circulation in blunt trauma patients with pulseless electrical activity. *Int J Emerg Med* 2008;1(4):311-316.

64. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, et al. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004; 350(2):105-113.

65. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005; 165(1):17-24.

66. Wyer PC, Perera P, Jin Z, et al. Vasopressin or epinephrine for out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2006; 48(1):86-97.

67. DeBehnke DJ, Swart GL, Spreng D, et al. Standard and higher doses of atropine in a canine model of pulseless electrical activity. *Acad Emerg Med* 1995; 2(12):1034-1041.

68. Bleic S, Chaskis C, Vincent JL. Atropine administration in experimental electromechanical dissociation. *Am J Emerg Med* 1992; 10(6):515-518.

69. Leng CT, Paradis NA, Calkins H, et al. Resuscitation after prolonged ventricular fibrillation with use of monophasic and biphasic waveform pulses for external defibrillation. *Circulation* 2000; 101:2968-2974.

70. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007; 115(12):1511-1517.

71. Niemann JT. A model of ischemically induced ventricular fibrillation for comparison of fixed-dose and escalating-dose defibrillation strategies. *Acad Emerg Med* 2004; 11(6):619-624.

72. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest. A 3-phase time-sensitive model. *J Am Med Assoc* 2002; 288(23):3035-3038.

73. Bobrow B, Clark L, Ewy G. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Med Assoc* 2008; 299(10):1158-1165.

74. Tang W, Snyder D, Wang J, et al. One-shock versus three-shock defibrillation protocol significantly improves outcome in a porcine model of prolonged ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2006;113(23):2683-2689.

75. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006; 114(25):2760-2765.

76. Bornemann C, Scherf D. Electrocardiogram of the month: paroxysmal ventricular tachycardia abolished by a blow to the precordium. *Chest* 1969; 56(1):83-84.

77. Pennington JE, Taylor J, Lown B. Chest thump for reverting ventricular tachycardia. *N Engl J*

Med 1970; 283(22):1192-1195.

78. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, et al. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30(2):153-156.

79. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009; 80(1):14-16.

80. Madias C, Maron BJ, Alsheikh-Ali AA, et al. Precordial thump for cardiac arrest is effective for asystole but not for ventricular fibrillation. *Heart Rhythm* 2009; 6(10):1495-1500.

81. Ong MEH, Pellis T, Link MS. The use of antiarrhythmic drugs for adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2011; 82(6):665-670.

82. Dorian P, Fain ES, Davy J-M, et al. Lidocaine causes a reversible, concentration-dependent increase in defibrillation energy requirements. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8(2):327-332.

83. Sims JJ, Miller AW, Ujhelyi MR. Lidocaine increases the proarrhythmic effects of monophasic but not biphasic shocks. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12(12):1363-1368.

84. Saybolt MD, Alter SM, Santos F Dos, et al. Naloxone in cardiac arrest with suspected opioid overdoses. *Resuscitation* 2010; 81(1):42-46.

85. Lin J, Lim P, Leu M, et al. Intensive care medicine outcomes of severe hyperkalemia in cardiopulmonary resuscitation with concomitant hemodialysis. *Intensive Care Med* 2000; 20(4):287-290.

86. Schaer M. Therapeutic approach to electrolyte emergencies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2008; 38(3):513-533, x.

87. Seidler T, Jacobshagen C, Bauer M, et al. Distribution of potassium levels on admission for CPR - severe hypokalaemia with dysmorphic eating disorders. *Resuscitation* 2011; 82(5):535-537.

88. Paris PM, Stewart RD, Degler F. Prehospital use of dexamethasone in pulseless idioventricular rhythm. *Ann Emerg Med* 1984; 13(11):1008-1010.

89. Levine JM, Levine GJ, Boozer L, et al. Adverse effects and outcome associated with dexamethasone administration in dogs with acute thoracolumbar intervertebral disk herniation: 161 cases (2000-2006). *J Am Vet Med Assoc* 2008; 232(3):411-417.

90. Rohrer CR, Hill RC, Fischer A, et al. Gastric hemorrhage in dogs given high doses of methylprednisolone sodium succinate. *Am J Vet Res* 1999; 60(8):977-981.

91. Dillon AR, Sorjonen DC, Powers RD, et al. Effects of dexamethasone and surgical hypotension on hepatic morphologic features and enzymes of dogs. *Am J Vet Res* 1983; 44(11):1996-1999.

92. Shih AC, Vigani A, Loring N, et al. Cardiopulmonary effects of a new inspiratory impedance threshold device in anesthetized hypotensive dogs. *Vet Anaesth Analg* 2010; 37(3):215-221.

93. Aufderheide TP, Nichol G, Rea TD, et al. A trial of an impedance threshold device in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2011; 365(9):798–806.
94. Leong EC, Bendall JC, Boyd AC, et al. Sodium bicarbonate improves the chance of resuscitation after 10 minutes of cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 2001; 51(3):309–315.
95. Vukmir RB, Bircher NG, Radovsky A, et al. Sodium bicarbonate may improve outcome in dogs with brief or prolonged cardiac arrest. *Crit Care Med* 1995; 23(3):515–522.
96. Bleske BE, Rice TL, Warren EW. An alternative sodium bicarbonate regimen during cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation in a canine model. *Pharmacotherapy* 1994; 14(1):95–99.
97. Niemann JT, Stratton SJ, Cruz B, et al. Endotracheal drug administration during out-of-hospital resuscitation: where are the survivors? *Resuscitation* 2002; 53(2):153–157.
98. Naganobu K, Hasebe Y, Uchiyama Y, et al. A comparison of distilled water and normal saline as diluents for endobronchial administration of epinephrine in the dog. *Anesth Analg* 2000; 91(2):317–321.
99. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, et al. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome editorial comment. *Stroke* 1998; 29(8):1679–1686.
100. 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(2):159–170.
101. Foster J, Soar J. Worksheet for evidence-based review of science for emergency cardiac care: ALS-D-016A [Internet]. *Circulation* 2010; Available from: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/ALS-D-016A.pdf>
102. Yannopoulos D, Zviman M, Castro V, et al. Intra-cardiopulmonary resuscitation hypothermia with and without volume loading in an ischemic model of cardiac arrest. *Circulation* 2009; 120(14):1426–1435.
103. Voorhees WD, Ralston SH, Kougas C, et al. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. *Resuscitation* 1987; 15(2):113–123.
104. Bhende M, Karasic D, Menegazzi J. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during cardiopulmonary resuscitation in a canine model for pediatric cardiac arrest. *Pediatr Emerg Care* 1995; 11(6):365–368.
105. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996; 14(4):349–350.
106. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during

- emergency intubation. *J Emerg Med* 2001; 20(3):223–229.
107. Manders S, Geijsel FEC. Alternating providers during continuous chest compressions for cardiac arrest: every minute or every two minutes? *Resuscitation* 2009; 80(9):1015–1018.
108. Ristagno G, Tang W, Russell JK, et al. Minimal interruption of cardiopulmonary resuscitation for a single shock as mandated by automated external defibrillations does not compromise outcomes in a porcine model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 2008; 36(11):3048–3053.
109. Blouin D, Topping C, Moore S, et al. Out-of-hospital defibrillation with automated external defibrillators: postshock analysis should be delayed. *Ann Emerg Med* 2001; 38(3):256–261.
110. Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD, et al. Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomised trial. *Br Med J* 2011; 342:d512.
111. Cairns CB, Niemann JT, Pelikan PC, et al. Ionized hypocalcemia during prolonged cardiac arrest and closed-chest CPR in a canine model. *Ann Emerg Med* 1991; 20(11):1178–1182.
112. Ralston SH, Voorhees WD, Showen L, et al. Venous and arterial blood gases during and after cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Am J Emerg Med* 1985; 3(2):132–136.
113. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *J Am Med Assoc* 2008; 300(12):1423–1431.
114. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003; 58(3):297–308.
115. Kass PH, Haskins SC. Survival following cardiopulmonary resuscitation in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care* 1992; 2(2):57–65.
116. Peberdy MA, Ornato JP. Post-resuscitation care: is it the missing link in the chain of survival? *Resuscitation* 2005; 64(2):135–137.
117. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation. *Circulation* 2008; 118(23):2452–2483.
118. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardized treatment protocol for post resuscitation care after outof-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007; 73(1):29–39.
119. Sterz F, Leonov Y, Safar P, et al. Hypertension with or without hemodilution after cardiac arrest in dogs. *Stroke* 1990; 21(8):1178–1184.
120. Buunk G, Hoeven JG van der, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke* 1997; 28(8):1569–1573.

121. Pynnönen L, Falkenbach P, Kämäräinen A, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest – cerebral perfusion and metabolism during upper and lower threshold normocapnia. *Resuscitation* 2011; 82(9):1174–1179.
122. Bisschops LL, Hoedemaekers CWE, Simons KS, et al. Preserved metabolic coupling and cerebrovascular reactivity during mild hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38(7):1542–1547.
123. Rocco PRM, SantosCDos, Pelosi P. Pathophysiology of ventilator-associated lung injury. *Curr Opin Anaesth* 2012; 25(2):123–130.
124. Safar P, Xiao F, Radovsky A, et al. Improved cerebral resuscitation from cardiac arrest in dogs with mild hypothermia plus blood flow promotion. *Stroke* 1996; 27(1):105–113.
125. Lee J, Drobatz K, Koch M, et al. Indications for and outcome of positive-pressure ventilation in cats: 53 cases (1993–2002). *J Am Vet Med Assoc* 2005; 226(6):924–931.
126. Neumar RW. Optimal oxygenation during and after cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2011; 17(3):236–240.
127. Bernard SA, Gray TW, BuistMD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346(8):557–563.
128. The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; 346(8):549–556.
129. Sunde K, Søreide E. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: where are we now? *Curr Opin Crit Care* 2011; 17(3):247–253.
130. Nozari A, Safar P, Stezoski SW, et al. Mild hypothermia during prolonged cardiopulmonary cerebral resuscitation increases conscious survival in dogs. *Crit Care Med* 2004; 32(10):2110–2116.
131. Hayes GM. Severe seizures associated with traumatic brain injury managed by controlled hypothermia, pharmacologic coma, and mechanical ventilation in a dog. *J Vet Emerg Crit Care* 2009; 19(6):629–634.
132. Eshel G, Reisler G, Berkovitch M, et al. Comparison of fast versus slow rewarming following acute moderate hypothermia in rats. *Paediatr Anaesth* 2002;12(3):235–242.
133. Gordan ML, Kellermann K, Blobner M, et al. Fast rewarming after deep hypothermic circulatory arrest in rats impairs histologic outcome and increases NF- κ B expression in the brain. *Perfusion* 2010; 25(5):349–354.
134. GrigoreAM, Grocott HP, Mathew JP, et al. The rewarming rate and increased peak temperature alter neurocognitive outcome after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2002; 94(1):4–10, table of contents.
135. Kawahara F, Kadoi Y, Saito S, et al. Slow rewarming improves jugular venous oxygen saturation during rewarming. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47(4):419–424.

136. Ueda Y, Suehiro E, Wei EP, et al. Uncomplicated rapid posthypothermic rewarming alters cerebrovascular responsiveness. *Stroke* 2004; 35(2):601–606.
137. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Tzoufi M, et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 2009; 169(1):15–24.
138. Wright WL, Geocadin RG. Postresuscitative intensive care: neuroprotective strategies after cardiac arrest. *Semin Neurol* 2006; 26(4):396–402.
139. Bender R, Breil M, Heister U, et al. Hypertonic saline during CPR: feasibility and safety of a new protocol of fluid management during resuscitation. *Resuscitation* 2007; 72(1):74–81.
140. Breil M, Krep H, Sinn D, et al. Hypertonic saline improves myocardial blood flow during CPR, but is not enhanced further by the addition of hydroxy ethyl starch. *Resuscitation* 2003; 56(3):307–317.
141. Fischer M, Dahmen A, Standop J, et al. Effects of hypertonic saline on myocardial blood flow in a porcine model of prolonged cardiac arrest. *Resuscitation* 2002; 54(3):269–280.
142. Krep H, Breil M, Sinn D, et al. Effects of hypertonic versus isotonic infusion therapy on regional cerebral blood flow after experimental cardiac arrest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2004; 63(1):73–83.
143. Nolan JP. Cardiopulmonary resuscitation: so many controversies. *Curr Opin Crit Care* 2011; 17(3):211–213.
144. Rittenberger JC, Popescu A, Brenner RP, et al. Frequency and timing of nonconvulsive status epilepticus in comatose post-cardiac arrest subjects treated with hypothermia. *Neurocrit Care* 2012; 16(1):114–122.
145. Todd MM, Chadwick HS, Shapiro HM, et al. The neurologic effects of thiopental therapy following experimental cardiac arrest in cats. *Anesthesiology* 1982; 57(2):76–86.
146. Barochia AV, Cui X, Vitberg D, et al. Bundled care for septic shock: an analysis of clinical trials. *Crit Care Med* 2010; 38(2):668–678.
147. Feala JD, Cortes J, Duxbury PM, et al. Systems approaches and algorithms for discovery of combinatorial therapies. *Wiley Interdiscip Rev Syst Biol Med* 2010; 2(2):181–193.
148. Nolan JP, Soar J. Post resuscitation care – time for a care bundle? *Resuscitation* 2008; 76(2):161–162.
149. Walters EL, Morawski K, Dorotta I, et al. Implementation of a post-cardiac arrest care bundle including therapeutic hypothermia and hemodynamic optimization in comatose patients with return of spontaneous circulation after out-of-hospital cardiac arrest: a feasibility study. *Shock* 2011; 35(4):360–366.
150. Gaijeski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac

arrest.Resuscitation. 2009; 80(4):418-424.

151. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, et al. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006; 34:1865-1873.

152. Silverman LZ, Hoesel LM, Desai A, et al. It takes an intensivist. *Am J Surg* 2011; 201(3):320-323; discussion 323.

CPRアルゴリズム

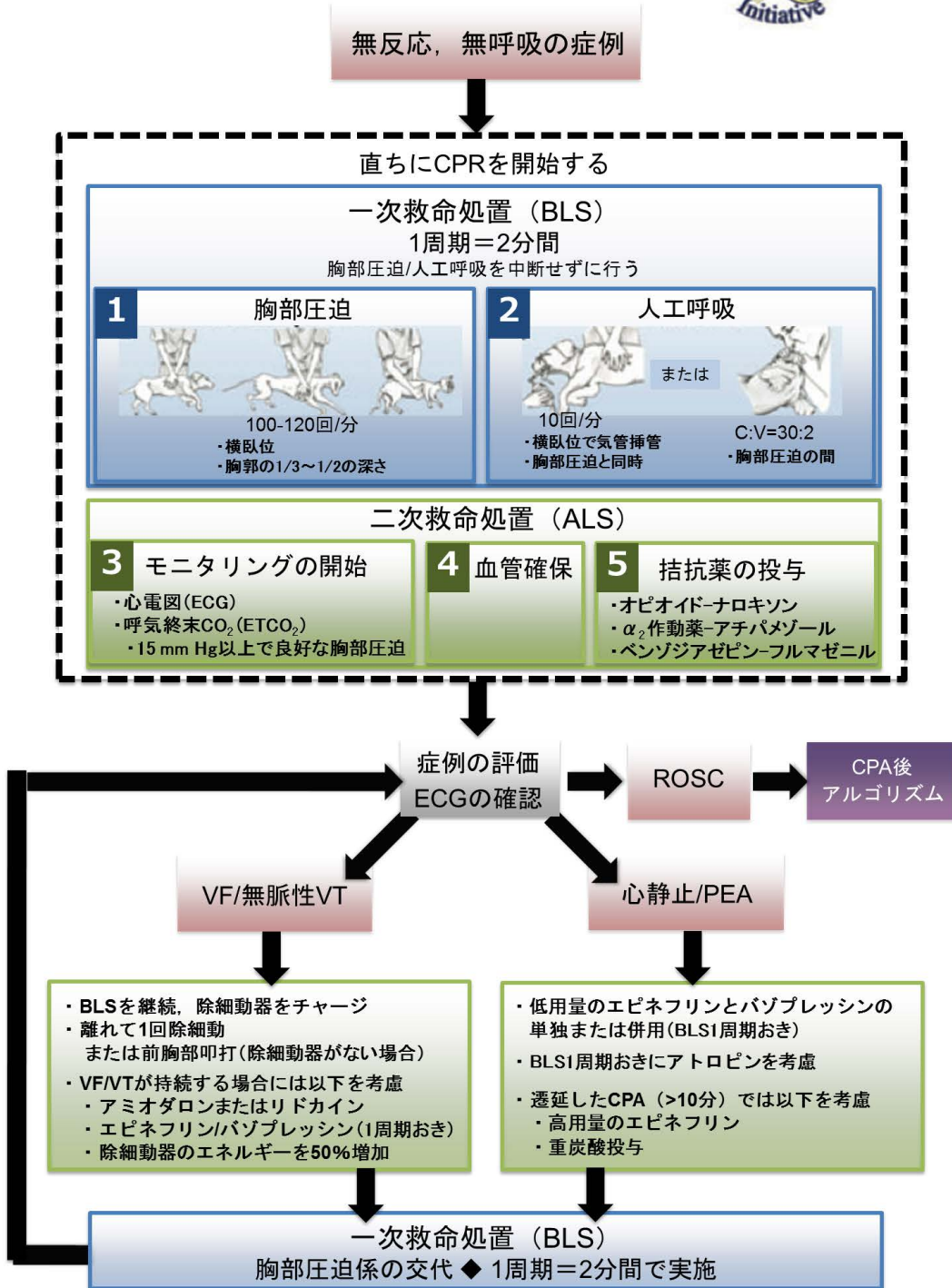


図1. CPRアルゴリズム 急性CPAに陥った症例に最も適切な臨床ガイドラインを要約したものである。灰色の点線で囲まれたボックスには、症例がCPAと診断されたときに行うべき最初の一次救命処置および二次救命処置の内容が以下の順に記載されている：(1) 胸部圧迫、(2) 人工呼吸、(3) ECGおよびEtCO₂モニターの開始、(4) 薬剤投与のための血管確保、(5) 何らかの麻酔薬、鎮静薬が投与されていた場合の拮抗薬投与。その後アルゴリズムは2分周期のCPRへと移行し、周期間の短い休止の際に胸部圧迫者の交代、ROSCの兆候の評価、および心電図の波形診断を行う。PEAや心静止の症例には昇圧薬と場合によって抗コリン作動薬の投与を行う。これらの薬剤はCPR周期1回おき以上の頻度では投与しない。VFや無脈性VTの症例には、除細動器が使えるれば電氣的除細動を行い、電氣的除細動が使えない場合には前胸部叩打法による機械的除細動を行う。除細動実施後は直ちに2分間のBLSを再開する。BLS, 一次救命処置; CPA, 心肺停止; CPR, 心肺蘇生; C:V, 圧迫と人工呼吸の比; EtCO₂, 呼気終末CO₂; PEA, 無脈性電気活動; ROSC, 心拍再開; VF, 心室細動; VT, 心室性頻拍

心拍再開後治療のアルゴリズム

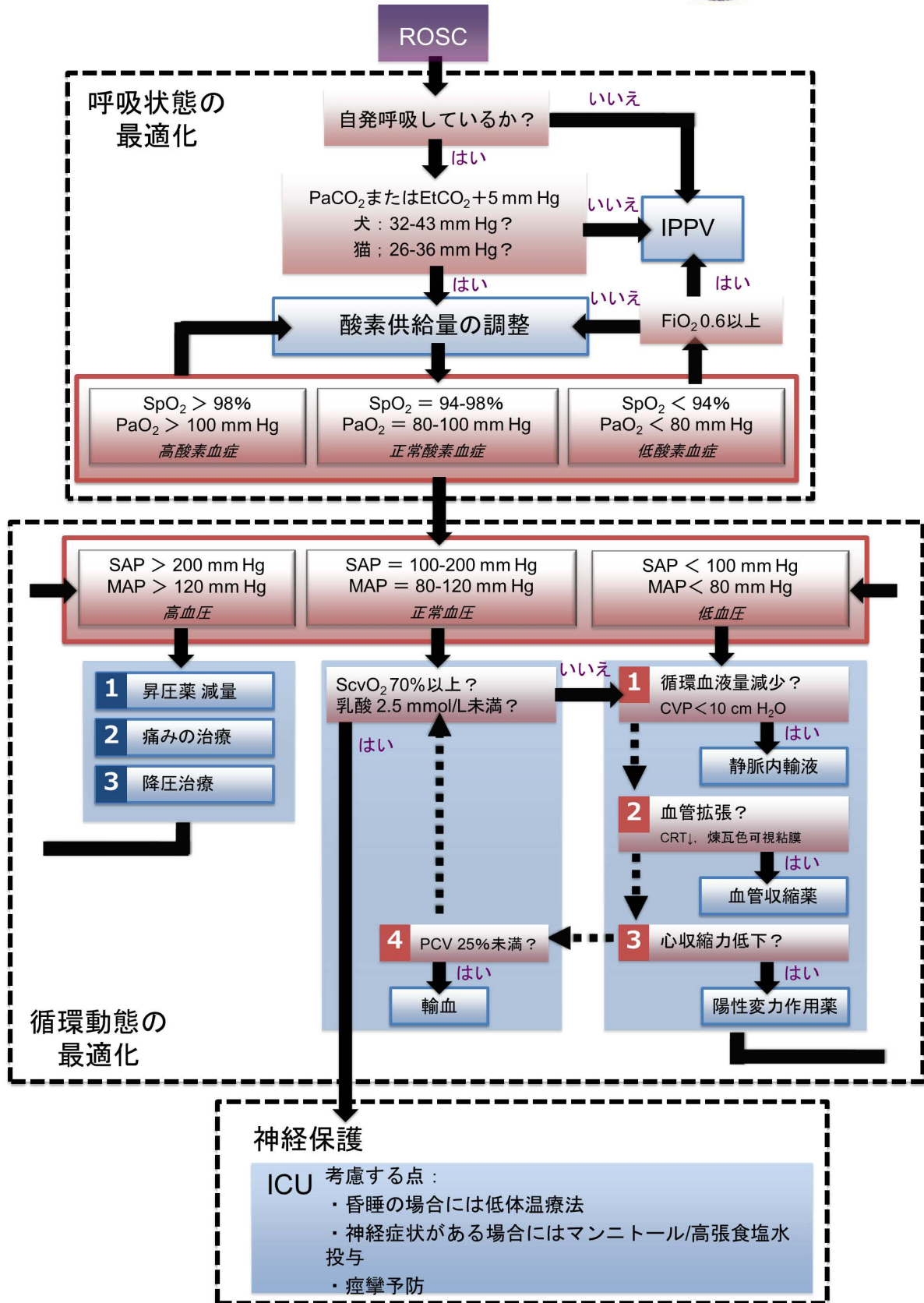


図2. 心拍再開後（PCA）治療のアルゴリズム PCA管理の包括的治療プロトコールを要約したもので、呼吸管理、酸素化、目標指向型の循環動態最適化および神経保護の手順が含まれる。順序は、各項目の評価や治療の開始が行われるべき順番を反映している。引き続き項目の評価や治療は前の項目の目標が完全に達成される前に開始される場合が多い。したがって大部分の症例で、呼吸、循環および神経保護の治療は平行して開始される。CRT, 毛細血管再充填時間；CVP, 中心静脈圧；EtCO₂, 呼気終末CO₂；HTS, 高張生理食塩水；IPPV, 間欠的陽圧換気；MAP, 平均動脈圧；MM, 可視粘膜色；ROSC, 心拍再開；SAP, 収縮期動脈圧；SCV0₂, 中心静脈血酸素飽和度

| 薬 剤 | | 体重 (kg) | 2.5 | 5 | 10 | 15 | 20 | 25 | 30 | 35 | 40 | 45 | 50 |
|-------|--|------------|------|------|-----|------|-----|------|-----|------|-----|------|-----|
| 投与量 | | mL | mL | mL | mL | mL | mL | mL | mL | mL | mL | mL | mL |
| 心 停 止 | 低用量エピネフリン (1:1000; 1mg/mL) BLS周期1回おき×3 | 0.01 mg/kg | 0.03 | 0.05 | 0.1 | 0.15 | 0.2 | 0.25 | 0.3 | 0.35 | 0.4 | 0.45 | 0.5 |
| | 高用量エピネフリン (1:1000; 1mg/mL) CPRが遷延した場合 | 0.1 mg/kg | 0.25 | 0.5 | 1.0 | 1.5 | 2.0 | 2.5 | 3.0 | 3.5 | 4.0 | 4.5 | 5.0 |
| | バゾプレッシン (20 U/mL) | 0.8 U/kg | 0.1 | 0.2 | 0.4 | 0.6 | 0.8 | 1.0 | 1.2 | 1.4 | 1.6 | 1.8 | 2.0 |
| | アトロピン (0.5 mg/mL) | 0.04 mg/kg | 0.2 | 0.4 | 0.8 | 1.2 | 1.6 | 2.0 | 2.4 | 2.8 | 3.2 | 3.6 | 4.0 |
| | アミオダロン (50 mg/mL) | 5 mg/kg | 0.25 | 0.5 | 1.0 | 1.5 | 2.0 | 2.5 | 3.0 | 3.5 | 4.0 | 4.5 | 5.0 |
| 不 整 脈 | リドカイン (20 mg/mL) | 2 mg/kg | 0.25 | 0.5 | 1.0 | 1.5 | 2.0 | 2.5 | 3.0 | 3.5 | 4.0 | 4.5 | 5.0 |
| | ナロキソン (0.2 mg/mL) | 0.04 mg/kg | 0.5 | 1.0 | 2.0 | 3.0 | 4.0 | 5.0 | 6.0 | 7.0 | 8.0 | 9.0 | 10 |
| | フルマゼニル (0.1 mg/mL) | 0.01 mg/kg | 0.25 | 0.5 | 1.0 | 1.5 | 2.0 | 2.5 | 3.0 | 3.5 | 4.0 | 4.5 | 5.0 |
| 拮 抗 薬 | アチパメゾール (5 mg/mL) | 100 µg/kg | 0.05 | 0.1 | 0.2 | 0.3 | 0.4 | 0.5 | 0.6 | 0.7 | 0.8 | 0.9 | 1.0 |
| | 体外式除細動 (J) 単相性 | 4-6 J/kg | 10 | 20 | 40 | 60 | 80 | 100 | 120 | 140 | 160 | 180 | 200 |
| 除 細 動 | 体内式除細動 (J) 単相性 | 0.5-1 J/kg | 2 | 3 | 5 | 8 | 10 | 15 | 15 | 20 | 20 | 20 | 25 |

図3. CPRに使用する薬剤の用量早見表。薬剤は適用によって分類し、また計算ミスを防ぐために投与体積を体重別に示した。除細動のエネルギーは単相性電気的除細動器を使用する場合である。*一部の薬剤の投与体積は日本国内で入手可能な薬剤の濃度から計算されており、原文とは異なる

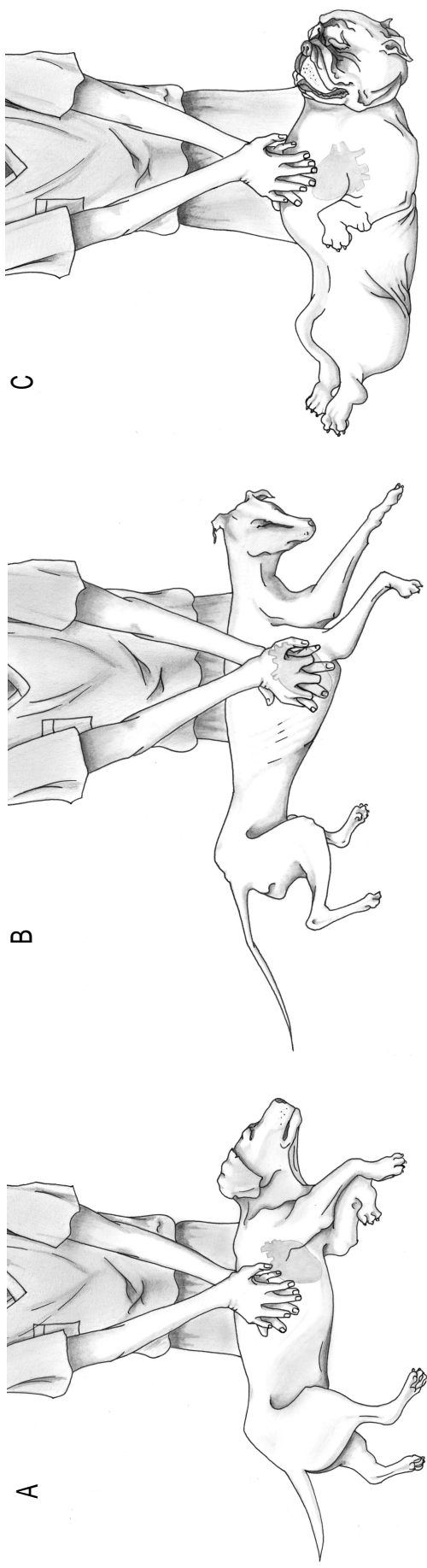


図4. 中型、大型、超大型犬における胸部圧迫法 (A) ほとんどの犬では、胸部圧迫は胸腔ポンプ理論を最大限に活かすために胸部の最も広い部位で行うのが妥当である。これは左横臥位でも右横臥位でもどちらでも行ってもよい。(B) グレイハウンドのように竜骨形(深く、狭い)の胸部の犬の場合には、心臓ポンプ理論を最大限に活かすために心臓の真上に手を置いて胸部圧迫をすることが妥当である。この場合も左右どちらの横臥位でもよい。(C) イングリッシュブルドッグのような樽型の胸部の犬の場合には、心臓ポンプ理論を最大限に生かすために症例を仰臥位にし、心臓の真上の胸骨を圧迫することを考慮する。

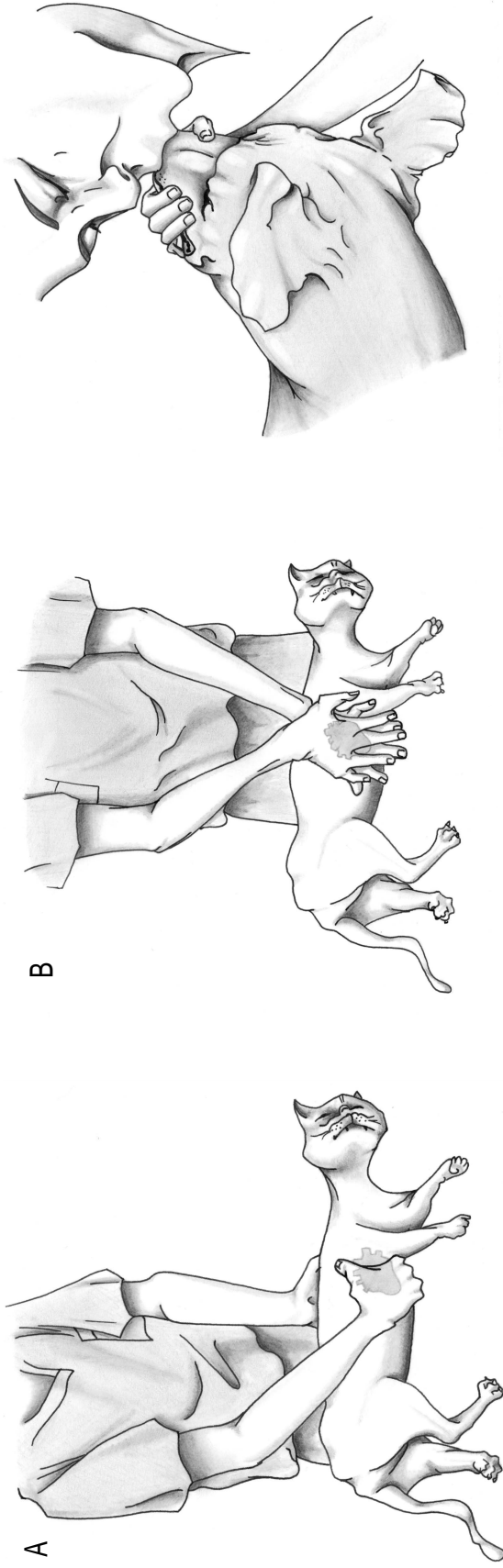


図5. 小型犬と猫の胸部圧迫法 (A) ほとんどの柔軟な胸部の猫および小型犬 (<10kg) では、片手で胸骨を包み込むようにして心臓の真上の胸部圧迫を行う片手法を用いることを考慮する。(B) 猫や小型犬に対する別の胸部圧迫法は、心臓ポンプ理論を最大限に活かすために心臓の真上で両手を用いて行う方法である。この方法は大型の猫や胸部コンプライアンスの低い小型犬に対して、あるいは片手法で心臓圧迫を行っている人が疲れてきているような状況下で考慮する。

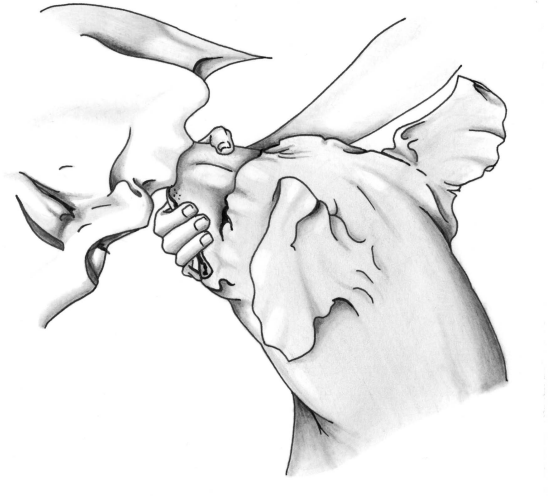


図6. ロー鼻呼吸法 救助者は症例の口を片手で閉じて保持し、口で症例の鼻孔を塞ぎ、胸部が普通に膨らむように鼻孔の中に息を吹き込む。

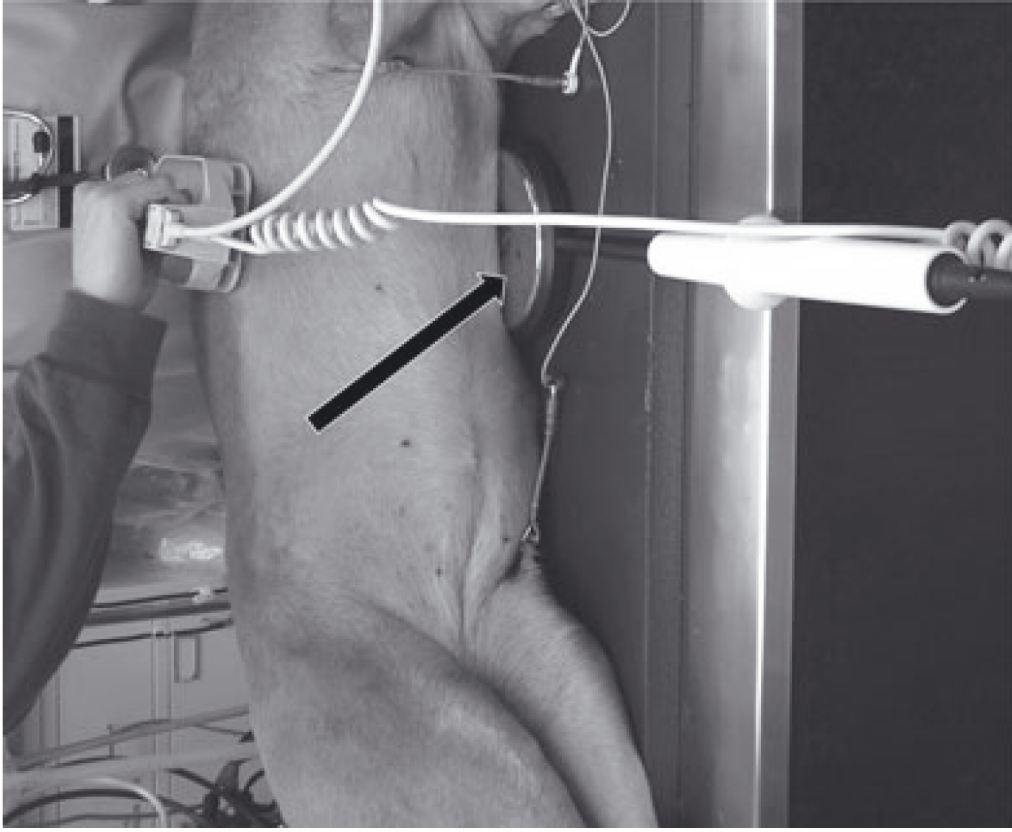


図7. 背側パドルの設置 黒矢印は背側パドルを示している。犬を背側パドルの上に寝かせ、除細動が必要時には手持ちパドルを背側パドルの反対側かつ心臓の真上の胸部に設置し除細動を行う。除細動直後から背側パドルはそのままの状態で胸部圧迫を続ける。

付表 I

RECOVER臨床ガイドライン クラスとレベルの定義はそれぞれ表1、2に記載されている。CPA、心肺停止；IV、
 静脈内投与；IO、骨髄内投与；IT、気管内投与；PEA、無脈性電気活動；VF、心室細動；VT、心室性頻拍

| 項目 | ガイドライン | クラスレ ベル | ワークシート |
|---------------|--|------------|--------------|
| 準備と予防 | | | |
| 救急カート | 心肺蘇生に使用する器材の配置、保管場所、内容を標準化し定期的な点検を行うことを推奨する | I -A | PRE01 |
| 早見表 | 標準的なCPRの手順を表記した図表（手順や薬剤用量表の表示、CPR手技の携行チェックリストなど）をすぐに利用できるようにすることを推奨する | I -B | PRE01 |
| 麻酔関連の心停止 | 麻酔下で心停止した動物の生存率（47%）や退院率は、CPR全体の生存率（4-9.6%）より良好であり、麻酔下で心停止した動物には直ちに心肺蘇生処置を行うがエビデンスにより支持される | I -B | PRE02 |
| CPRの訓練 | CPRの訓練には、認知能力を養うための講義と精神運動能力の訓練のため直後のフィードバックが可能な高精度シミュレーション技術が含まれている必要がある | I -A | PRE03 PRE07 |
| | 技術の衰えを防ぐため、最初の訓練法に関わらず6ヵ月ごとの再訓練を推奨する | I -A | PRE03 PRE07 |
| | CPR訓練後に体系的な評価の実施を推奨する | I -A | PRE10 |
| リーダーシップ | 獣医師あるいは看護師がCPRチームの指揮者となることができる | II b-B | PRE04 PRE05 |
| | CPAの際に指揮を執る可能性がある人物には特別なリーダーシップの訓練を行うことを推奨する | I -A | PRE04 PRE05 |
| 反省会 | 蘇生処置を行った後、処置内容の総括と批評を行うために反省会を実施することを推奨する | I -A | PRE09 |
| 一次救命処置 | | | |
| 胸部圧迫 | 犬と猫では横臥位で胸部圧迫を行う | I -B | BLS02 BLS06 |
| | 犬と猫では胸部圧迫の深さは胸幅の1/3-1/2とすることが妥当である | II a-A | BLS02 |
| | 大型、超大型犬種では、胸郭幅の最も広い部位に手を置 | II a-C | BLS05B BLS06 |

| | | | | |
|---------------|---|--------|--------|-------|
| | いて圧迫を行うことが妥当である | | | |
| | 胸の深い犬では、心臓の真上の位置に手を置いて胸部圧迫を行うことが妥当である | II a-C | BLS05B | BLS06 |
| | 胸が樽型の犬では、仰臥位で胸骨を圧迫することを考慮する | II b-C | BLS05B | BLS06 |
| | 猫や小型犬では片側面からの圧迫ではなく、胸部の両側面から圧迫することを考慮する | II b-C | BLS05A | |
| | 犬も猫も大きさによらず1分間に100-120回の頻度で胸部圧迫を行うことを推奨する | I -A | BLS07 | |
| | 1回の胸部圧迫ごとに胸郭を完全に再拡張させ、再拡張の間は胸部に寄りかからないようにすることを推奨する | I -A | BLS08 | |
| 人工呼吸 | 挿管されていない犬や猫あるいは一人でCPRを行う場合は、胸部圧迫と人工呼吸を30：2の割合で行うことを推奨する | I -B | BLS03 | |
| | 挿管されており複数の救助者でCPRを行う場合は、胸部圧迫を中断せずに人工呼吸を同時に行うことを推奨する | I -A | BLS03 | |
| | 心肺停止した犬と猫における人工呼吸は、1分間に10回、1回換気量は10mL/kg、吸気時間1秒で行うことを推奨する | I -A | BLS14 | BLS15 |
| CPRの周期 | 疲労による胸部へのもたれかかりや胸部圧迫の効果減少を防ぐため、2分ごとの胸部圧迫者の交代を推奨する | I -B | BLS12 | BLS18 |
| | 2分間サイクルのCPRを中断することなく継続し、交代の間隔は最小限にすることを推奨する | I -A | BLS12 | |
| CPR開始の遅れ | CPAではない動物に対するCPRが傷害を生じる危険性は低いため、CPAが疑われる動物では積極的にCPRを行うことを推奨する | I -B | BLS11 | |
| 間欠的腹部圧迫の併用 | 手技に十分に精通した人がいる場合、CPA状態の犬猫に対して間欠的腹部圧迫を併用することは妥当である | II a-B | BLS09 | |
| 二次救命処置 | | | | |
| エピネフリン | CPRの初期には、低用量（0.01 mg/kg）のエピネフリンを3-5分おきに投与することを推奨する | I -B | ALS01 | |
| | CPRが遷延した場合には、高用量（0.1 mg/kg）のエピネ | II b-B | ALS01 | |

| | | | |
|-----------------|---|--------|-------|
| | フリンの投与を考慮する | | |
| アトロピン | 犬や猫で、迷走神経緊張が関連している可能性のある心 静止やPEAの場合、アトロピンの使用は妥当である | II a-B | ALS02 |
| | 犬や猫のCPRでは、アトロピンをルーチンに使用するこ とを考慮する | II b-C | ALS02 |
| バソプレシン | バソプレシン (0.8 U/kg) をエピネフリンの代わり、あ るいはエピネフリンと併用して3-5分おきに投与するこ とを考慮する | II b-B | ALS03 |
| 除細動 | 単相性よりも二相性の除細動器の使用を推奨する | I -A | ALS05 |
| | 体外除細動のエネルギーは、単相性では4-6 J/kg、二相 性では2-4 J/kgで始める | II a-B | ALS05 |
| | 除細動は三回連続で行うのではなく単回行い、除細動が 成功しない場合は直ちにCPRを再開することを推奨す る | I -B | ALS05 |
| | VFや無脈性VTに対して、抗不整脈薬をルーチンに用い るより除細動による治療を行うことを推奨する | I -B | ALS07 |
| | 継続時間が4分未満かつVFが原因のCPAでは、直ちに除 細動を行うことを推奨する | I -B | ALS08 |
| | 胸部圧迫のサイクル間の心電図確認でVFと診断された 場合、直ちに除細動を行うことを考慮する | II b-B | ALS08 |
| | 4分以上の継続あるいは継続が疑われるVFがCPAの原因 である場合、除細動の前に2分間のCPRを行う | I -B | ALS08 |
| | 犬と猫のVFに対して除細動が初回で成功しない場合、 除細動エネルギーを増加させることは妥当である | II a-B | ALS15 |
| アミオダロン | 除細動に抵抗性の無脈性VTやVFに対してアミオダロン の使用を考慮する | II b-B | ALS07 |
| | アミオダロンが使用できない場合、除細動に抵抗性の無 脈性VTやVFに対してリドカインの使用を考慮する | II b-B | ALS07 |
| マグネシウム | 不整脈治療にマグネシウム硫酸塩をルーチンに使用す べきではないが、トルサ・デ・ポアンの場合には考慮す る | II b-B | ALS07 |
| インピーダンス閾 値装置 | 体重10kg超の動物では、循環補助のためにインピーダン ス閾値装置を使用することは妥当である | II a-B | ALS10 |
| コルチコステロイ | CPR時にコルチコステロイドをルーチンに用いること | III-C | ALS11 |

| | | | | |
|---------------|--|--------|-------------------------------|-------|
| ド | は推奨しない | | | |
| 拮抗薬 | 拮抗可能な麻酔薬や鎮静薬を投与されていた犬猫では、CPR時に拮抗薬の投与を考慮する | II b-C | ALS13 | |
| ナロキソン | オピオイド中毒の場合、CPR時にナロキソンを使用する | I -B | ALS13 | |
| | 直近にオピオイド投与歴がある場合、CPR時にナロキシソンの使用を考慮する | II b-B | ALS13 | |
| カルシウム | 犬と猫のCPRにおいてカルシウムをルーチンに静脈内投与することは推奨しない | III-B | ALS12 | ALS14 |
| | CPR中に中等度の低カルシウム血症が確認された場合、カルシウムの静脈内投与を考慮する | II b-C | ALS12 | ALS14 |
| カリウム | CPR時に高カリウム血症が確認された場合、治療する | I -B | ALS12 | |
| | CPR時に低カリウム血症が確認された場合、治療を考慮する | II b-C | ALS12 | |
| 気管内投与 | 静脈内あるいは骨髄内投与が不可能な動物では、エピネフリン、バソプレッシン、アトロピンの投与経路として気管内投与を考慮する | II b-B | ALS09 | |
| | CPR時に薬剤を気管内投与する場合、薬剤を生理食塩水で希釈して気管チューブよりも長いカテーテルを用いて投与する | I -B | ALS09 | |
| 補助的酸素投与 | 犬と猫のCPRでは吸入濃度100%の酸素を用いることは妥当である | II a-B | ALS-CPR-A-011A (ILCOR)PA08 | |
| | 犬と猫のCPRでは吸入濃度21%の酸素（空気）を用いることを考慮する | II b-B | ALS-CPR-A-011A (ILCOR)PA08 | |
| 静脈内輸液 | 循環血液量が正常あるいは過剰な犬と猫のCPRでは、ルーチンに静脈内輸液を行うことは推奨しない | III-B | ALS-D-016A(ILC OR) | |
| | 循環血液量がすでに減少している、あるいは減少が疑われる犬と猫のCPRでは、静脈内輸液を行うことは妥当である | II a-C | ALS-D-016A(ILC OR) | |
| アルカリ化療法 | 10-15分を超えるような遷延したCPAの場合、重炭酸ナトリウム1 mEq/kgの投与を考慮する | II b-B | ALS16 | |
| 開胸CPR | 緊張性気胸や心嚢水貯留など胸腔内に重篤な疾患がある場合、直ちに開胸CPRを行うことを考慮する | II b-C | ALS06 | |
| モニタリング | | | | |

| | | | | |
|----------------------------------|--|---|----------------------------|-------|
| 呼気終末二酸化炭素分圧 (EtCO ₂) | 気管内挿管と人工換気が行われている犬と猫で、CPAの危険性がある場合にはEtCO ₂ をモニタすることを推奨する | I-A | MON02 | |
| | 挿管直後のEtCO ₂ を犬と猫のCPAの診断に用いるべきではない | III-B | MON02 | |
| | CPAの犬猫においてEtCO ₂ を気管内挿管の確認に単独で用いるべきではない | III-B | MON06 | |
| | CPAの犬猫において気管チューブが正しく挿管されているか確認する際に、視認、聴診、胸部の膨らみに加えて、EtCO ₂ のモニターを補助的な指標として用いることは妥当である | II a-B | MON06 | |
| | ROSCの早期指標として、CPR中にEtCO ₂ モニターを用いることを推奨する | I-A | MON10 MON15 MON22A/B | |
| | 分時換気量が一定に保たれている場合で、EtCO ₂ をCPRの効果の指標として用いることは妥当である | II a-B | MON15 MON23 | |
| | VFの波形解析 | 振幅の大きい粗いVFは振幅の小さい細かいVFよりもROSCとなる可能性が高いので、CPAの犬猫でVFの波形解析を考慮する | II b-B | MON24 |
| 脈拍の触診 | 無反応、無呼吸の犬猫において、CPRの開始前にCPAの診断を支持するために脈拍の触診を行うことは推奨しない | III-B | MON03 | |
| | とくに脈拍の触診もしくは心電図の確認のために胸部圧迫を中断することは推奨しない | III-B | MON11 MON12 MON14 | |
| | CPRサイクルの合間にROSCの確認のために脈拍の触診を行うことは妥当であるが、胸部圧迫の再開を遅らせてはならない | II b-C | MON11 MON12 MON14 | |
| | ドップラーによる | 無反応、無呼吸の犬猫において、CPRの開始前にCPAの診断を支持するためにドップラーによる血圧測定を行うことは推奨しない | III-C | MON04 |
| | 血圧測定 | CPAの危険性が高い犬猫で、CPAを速やかに発見できるようにドップラーによる末梢動脈血流を連続的にモニターすることは妥当である | II a-C | MON04 |

| | | | |
|-----------------|--|--------|-------------------------|
| ECG | 無反応、無呼吸の犬猫において、CPRの開始前にCPAの診断を支持するためにECG検査を行うことは推奨しない | III-B | MON05 |
| | CPAの危険性が高い犬猫で、CPAを示唆する波形の変化を速やかに発見できるようにECGを連続的にモニターすることは妥当である | II a-C | MON05 |
| | C P R サイクルの合間にECGの評価を行うことは妥当であるが、胸部圧迫の再開を遅らせてはならない | I -C | MON11 MON12 MON14 |
| | 除細動直後にVFが消失しているか心電図で急いで確認してもよいが、胸部圧迫の再開の遅れは最小限にする | II a-B | MON12 |
| フィードバック装置 | CRPの質を向上させるためにすぐに結果が分かる装置やフィードバック装置を使用することは妥当である | II a-C | MON15 |
| 血液ガス | CPAの犬猫において、CRPの効果を評価するために中心/混合静脈血のガス分析を行うこと考慮する | II b-B | MON20 |
| | CPAの犬猫において、CPRの効果を評価するために動脈血のガス分析を行うことは推奨しない | III-A | MON20 |
| 電解質 | CPR中に電解質をルーチンにモニターすることを考慮する | II b-B | MON21 |
| | 電解質異常が原因である/原因として疑われるCPAの場合には、治療方針を決定するためにCPR中に電解質をモニターする | I -C | MON21 |
| 蘇生後モニタリング | CPAが再発しそうなことを検出できるよう十分な蘇生後モニタリングを行う | I -C | MON25 |
| | 症例の状態に応じた適切な治療を選択できるよう十分な蘇生後モニタリングを行う | I -C | MON25 |
| | 蘇生後モニタリングには最低でも連続ECGモニターと間欠的動脈血圧モニター、酸素化と換気の評価が含まれるべきである | I -B | MON25 |
| | 蘇生後モニタリングとして血糖値、体温、血中乳酸値のモニターを考慮する | II b-B | MON25 |
| 心拍再開後の管理 | | | |
| 静脈内輸液 | 循環血液量減少が強く疑われるあるいは確認されている症例を除いて、蘇生後に大量静脈内輸液をルーチンに | III-C | PA01 |

| | | | |
|-------------|---|--------|------|
| | 行うことは推奨しない | | |
| | うっ血性心不全の証拠がある犬猫では心拍再開後の輸液を避ける | III-C | PA01 |
| 目標指向型治療 | CPA後にROSCとなった犬猫で循環動態が不安定な例には循環動態を最適な状態にするための治療方法を考慮するが、これには主要蘇生目標として中心静脈血酸素飽和度もしくは乳酸値、副次目標として動脈血圧、中心静脈圧、PCVおよび動脈血酸素飽和度が含まれる | II b-B | PA02 |
| 昇圧剤/陽性変力作用薬 | 心拍再開後に低血圧や不安定な循環動態が持続する犬猫に対して、昇圧剤か強心剤、もしくはその両方を使用することは妥当である | II a-B | PA03 |
| 人工呼吸 | 心拍再開後の犬猫に人工呼吸器をルーチンで使用することは推奨しない | III-B | PA06 |
| | 心拍再開後の犬猫で低換気状態、あるいは呼吸停止の危険性が高い症例に間欠的陽圧換気（用手換気または人工呼吸）を行うことは妥当である | II a-C | PA06 |
| | 心拍再開後の目標PaCO ₂ を、犬では32-43 mm Hg、猫では26-36 mm Hgとすることは妥当である | II a-B | PA06 |
| 酸素化 | ROSC後の犬猫に対しては、正常な酸素化状態（PaO ₂ = 80-100 mm Hg, SpO ₂ = 94-98%）を維持できるように吸入酸素濃度を調整し、低酸素血症と高酸素血症を避けるべきである | I -A | PA08 |
| 低体温 | 心拍再開後に低体温が認められる犬猫を1時間に0.25-0.5 °Cずつゆっくり復温することは妥当である | II a-A | PA10 |
| | 心拍再開後に低体温が認められる犬猫を1時間に1 °C以上で急速に復温することは推奨しない | III-A | PA10 |
| | 心停止から蘇生に成功した後も昏睡状態が持続する犬猫に対しては、人工呼吸と高度集中治療の実施が可能であれば、心拍再開後できるだけ速やかに24-48時間の軽度低体温療法（32-34°C）を実施することを推奨する | I -A | PA11 |
| | 人工呼吸や高度集中治療を実施するための設備が整っていない場合は軽度低体温療法を実施すべきではない | III-C | PA12 |
| コルチコステロイド | 蘇生に成功した犬猫にコルチコステロイドをルーチンに投与することは推奨しない | III-C | PA13 |

| | | | |
|-------|---|--------|------|
| | 輸液および昇圧剤や強心剤投与を行っても循環動態が不安定な犬猫には、ヒドロコルチゾンの投与（1 mg/kgを投与後、6時間ごとに1 mg/kg投与もしくは0.15 mg/kg/hで持続投与、その後症例の状態をみながら漸減）を考慮する | II b-C | PA13 |
| 複合的治療 | 蘇生後軽度低体温療法（34℃）を開始し12時間保ち、24時間正常炭酸ガス血症（35-40 mm Hg）に保ち、ROSC成功後4時間高血圧（平均動脈圧で140 mm Hg）に保つことは妥当である | II a-B | PA19 |
| ケアレベル | 心停止から蘇生した犬猫を、24時間管理可能で、医療従事者-症例比率が高く、高度集中治療が可能な専門施設に紹介することは妥当である | II a-B | PA20 |
| 高血圧 | 心拍再開直後の犬猫の高血圧を容認することは妥当である | II a-B | PA04 |
| 痙攣予防 | 心拍再開後の犬猫にバルビツレートによる痙攣予防を考慮する | II b-B | PA14 |
| 浸透圧療法 | 脳浮腫による神経症状（例：昏睡、脳神経障害、除脳姿勢、意識異常）を示す犬猫では、マンニトール（0.5 g/kg）または高張食塩水（7%溶液2-4 mL/kg）の投与を考慮する | II b-C | PA15 |