

血管内皮細胞の薄い層を通り血液内に入り赤血球のヘモグロビンと結合する(図 2-6)。

二酸化炭素は、拡散能が高く、肺の拡散能が低下しても肺胞内と毛細血管内の分圧はあまり変化しない。二酸化炭素は、血漿に溶解したり、重炭酸イオンとなったり、または蛋白質と結合しカルバミノ複合体として運搬されている。

指導のポイント⑥:

ガス交換に関与しない気道の導管部と呼ばれる解剖学的死腔と、肺血流の問題で、肺胞でガス交換が行われない場合の死腔も含めた生理学的死腔について説明すること。

肺胞でのガス交換は拡散というしくみでなされている。拡散とは濃度の濃い方から薄い方へ物質が移動することであり、健常人の肺胞では 100mmHg 程度が肺胞内酸素分圧で、拡散により血管内酸素分圧と平衡しているが、肺線維症などで間質の肥厚があると拡散障害が起き低酸素血症となる。また、二酸化炭素は物質の性質上、拡散能が高く(酸素の 20 倍)、肺の拡散能が低下しても肺胞内と毛細血管内の分圧はあまり変化しない。

心肺停止となり、心臓マッサージなどで循環が少しでも改善した場合は、肺胞内に CO<sub>2</sub> が蓄積する。低酸素を避ける意味でも過換気にするぐらいが現実的にはちょうどよい。

### (3)換気と血流、シャント

前述したガス交換の効率、換気(供給)と血流(需要)のバランスで決まる。

1:1 が理想であるが、死腔、シャントがあると値は変化する。ただし、基本的に供給(換気)過多で問題は起きないが、供給(換気)が少なすぎる、又は需要(血流)が大きすぎると低酸素となる。前者(換気過多)の効果を死腔効果、後者をシャント効果という。実際の間でも肺尖部では、死腔効果(換気大、血流小)が高く、肺底部ではシャント効果(換気小、血流大)が高い(図 2-7)。

体循環では、低酸素は末梢血管の拡張を促すものであるが、肺循環では、低酸素になると収縮し、他の換気のよい部分に血流を配分する低酸素性肺血管攣縮と呼ばれる機能があり、換気と血流のバランスをとっている。

### (4)呼吸不全

動脈血酸素分圧が 60mmHg を下回った状態を呼吸不全という。このうち CO<sub>2</sub> 分圧が正常又は低下しているものを 1 型呼吸不全、CO<sub>2</sub> 分圧が 50mmHg 以上のものを 2 型呼吸不全という。

低酸素血症になる原因としては、

② 吸入気の低酸素分圧(高地や酸欠など)

②肺胞低換気

③拡散障害

④換気、血流の不均衡

⑤シャント である。

## (5)肺気量、肺コンプライアンス

### ② 肺気量

スパイログラムやヘリウム希釈法などで、肺の様々な容積を測り肺の機能評価としている。

機能的残気量は、安静呼吸の呼気終了時に残存する肺気量で、呼吸筋は弛緩しており最も基準となる肺気量といえる。呼気予備量は機能的残気量から、最大呼出した量である。その際残っている肺気量が、残気量である。

安静時 1 回換気量は、気管挿管後の換気量の目安になり、成人では約 500ml である(図 2-8)。

### ②肺コンプライアンス

肺の広がりやすさのことである。通常は、体積の変化量/圧の変化量で表現される。胸腔内圧(食道内圧)の変化で測定できるが、簡便な 1 秒率、1 秒量などから推測できる。

値が高いほど、容易に肺は拡張し、値が小さいほど硬い肺(拘束性換気障害)といえる。

気管挿管後のバッグ・バルブ・マスク換気で分かるほどの差異は認識できないだろうが、陽圧人工呼吸管理の際などは、気道内圧の変化で認識できる。

指導のポイント⑦:肺気量、肺コンプライアンスの意味と肺の障害との関連について

肺気量:それぞれの肺気量についてと、その意味について解説すること。安静時 1 回換気量は、気管挿管後の換気量の目安になり、成人では約 500mlである。

肺コンプライアンス:肺コンプライアンスの意味と 1 秒率との関係、肺障害との関連について、陽圧人工呼吸の際の気道内圧との関係について解説すること。

## (6)表面活性物質(サーファクタント)

風船が小さい場合には膨らますときに高い圧力が必要となるが、大きい場合には圧力はそれほどいらない。肺胞も換気の際に大きいものは空気が入りやすく、小さいものは空気が入りにくくなることが予想されるが、I 型肺胞上皮細胞より分泌される表面活性物質(サーファクタント)の存在により、異なった大きさの肺胞も同様に空気が入り、ガス交換することができる(図 2-9)。肺障害により、サーファクタントが作用しなくなると、肺胞が広がらない部分ができ、シャントが発生し低酸素血症となる。

指導のポイント⑧:

II 型肺胞上皮細胞により分泌される表面活性物質(サーファクタント)の意味と作用について解説すること。

## (7)呼吸中枢、化学受容体

脳幹部の延髄、弧束核とその周辺に背側呼吸ニューロン群が、疑核とその周辺には腹側呼吸ニューロン群が存在する。これらが呼吸中枢である。

末梢化学受容体は、頸動脈体、大動脈体があり、主に  $P O_2$  の低下に反応し、それぞれ舌咽神経、迷走神経を介し呼吸中枢にいたり呼吸調節を行う。これらの小体は、 $P_{CO_2}$  や pH にも

反応している。

中枢化学受容体は延髄腹側にあり、 $P_{CO_2}$ の上昇に反応する。慢性閉塞性肺疾患の場合、もともとの高い $P_{CO_2}$ により反応が鈍くなっており、高濃度酸素投与により呼吸が抑制され、 $P_{CO_2}$ が高くなり $CO_2$ ナルコーシスと呼ばれる意識障害を起こす(図 2-10)。

指導のポイント⑨:

末梢化学受容体(頸動脈体、大動脈体)の呼吸調節作用について。

中枢化学受容体(延髄腹側)の呼吸調節作用について。慢性閉塞性肺疾患の場合のこれらの受容体の反応について。

慢性閉塞性肺疾患の傷病者は、もともと呼吸性アシドーシスであり代謝性アルカローシスで代償している。気管挿管し急に過換気になると、過度なアルカローシスとなり危険である。

### 3.気管挿管・人工呼吸が及ぼす生体への影響

#### 1.はじめに

救急救命処置である気管挿管・人工呼吸に伴う生体への影響は組織への直接的損傷とこれに起因する機能的障害に分類される。

本章では、気管挿管・人工呼吸の各々について生体への影響を概説する。

#### 2.気管挿管が及ぼす生体への影響

病院前救護で救急救命士が行える気管挿管の適応は意識レベルが JCS300 で、心肺ともに機能が停止している場合である。したがって、気管挿管時に救急救命士が遭遇する生体への影響は、挿管後に蘇生した場合と病院実習で指導医の下で試行する場合に限定される。病院実習において対象となる患者は ASA-1 度(重篤な合併症がなく全身麻酔をかけられる待機手術)で Cormack/Lehane のグレード 1(声門の全体の視野が確保)が想定される。さらに、麻酔の急速・緩徐導入後に筋弛緩薬が与薬されているため、救急現場での気管挿管の適応傷病者と条件はほぼ一致するものと思われる。

##### (1)組織損傷

気管挿管では、挿管時の操作や留置後の気管チューブの圧迫による軟部組織損傷に起因する。

挿管時の操作では、喉頭鏡のブレードを口腔内に進めていく際に機械的に接触する可能性のある部位すべてが対象となる。具体的には口唇の挫滅創、歯牙の損傷、口腔内の粘膜剥脱・挫滅、喉頭蓋、喉頭蓋谷及び気管の損傷などが挙げられる(表 3-2)。

##### 指導のポイント①:

喉頭鏡のブレードを口角から喉頭蓋谷に進める際の接触、また、気管チューブの挿入時や留置後の圧迫による損傷が主体となる。挿管操作時はこれらの損傷の可能性を念頭に置き、愛護的に短時間(30 秒以内)で実施出来るように習熟する。

気管チューブの挿入時はスタイレットが気管チューブから先に突出すると、気管損傷などが起こりうるが、それ以外では喉頭鏡操作による口唇、歯牙の損傷がある。

気管チューブの留置・固定後では気管チューブが粘膜を圧迫する部位、カフによる圧迫を受ける部位の血流障害による粘膜損傷が挙げられる。これが将来的な肉芽腫の原因となりうる(表 3-3)。

##### 指導のポイント②:

これらの因子により損傷部位に肉芽が発生し、晩期の合併症として問題となる。病院実習においては術前に胸部単純エックス線写真で気管の径を確認し、適切なサイズの気管チューブを選定し、固定はカフ圧計を用い、過不足のないエアを注入する。テープ固定は上顎のみに貼付する。

気管チューブが接する部位の損傷は、病院前救護では搬送時の移動、病院内では体位交

換などの医療処置に伴う頭部や頸部の動揺により影響が拡大する。

## (2)機能障害

機能障害を来す場合、挿管操作時・操作直後の早期に発生するものと、気管チューブ抜管後の晩期に発生するものがある。

### ①早期発生型

咽頭に分布している咽頭神経叢は舌咽神経・迷走神経・交感神経の末梢枝が複雑に交錯し形成されている(表 3-4)。これらの部位が挿管操作により強く刺激されると様々な反応が現れる。特に、交感神経が優位となる場合・頻脈・高血圧が問題となる(表 3-5)。頻脈、高血圧は心筋の仕事量を増加させ心筋虚血に陥るため、心臓手術を行う際には薬剤を用い循環動態の安定が行われている。脳外科手術(特に脳出血の血腫除去手術)では、気管挿管時に高血圧を招来するため、頭蓋内圧を上昇させるため薬剤による血圧のコントロールが必要となる。

挿管操作で喉頭鏡操作時に喉頭蓋野の強い圧迫により副交感神経が刺激され、徐脈、低血圧を招くことがある(表 3-6)。これ以外にも実施者の体の一部が眼球を圧迫したり、他の原因で頸部が圧迫されると同様の反応が起こり、心肺停止の原因となることがある。

#### 指導のポイント③:

口腔内に分布する神経が刺激され、その神経の作用が優位となった場合の症状・徴候を理解する。

自律神経の反射は一過性であることが多いが、舌咽神経の障害は術後に誤嚥の原因となることがある。気管挿管時及び留置後は、循環動態の指標となる血圧、脈拍数、時間尿量を観察する。

内分泌・代謝の反応として、カテコラミン、成長ホルモン、コルチゾール、アルドステロンの放出が増加する。インスリンの分泌は低下し高血糖となる(表 3-7)。

#### 指導のポイント④:

全身麻酔と手術の侵襲に対し、生体は恒常性を維持しようとして多様な反応をする。循環動態に影響を与えるカテコラミンの過剰は血管収縮作用、脈拍数増加を認め、さらにインスリンの分泌低下を来し高血糖となる。高血糖が浸透圧利尿を助長する。アルドステロンは体液貯溜作用により、循環の恒常性を維持しようとする。

### ②晩期発生型

気管チューブとの接触や過剰なカフ圧による圧迫により抜管後に咽頭喉頭部痛、嚥下障害、誤嚥性肺炎、嘔声、喉頭・声帯肉芽腫、気管狭窄の発症が挙げられる。また、気管上皮の線毛上皮も圧迫により粘液線毛輸送が障害され気管支炎などの呼吸器感染症を招くことがある。それ故、カフ圧を適正に保つことは重要である。エア注入の適量は気管チューブのパイロットバルーンを指で圧迫し、その感触(おおよそ耳たぶくらいの圧)で判定することがあるが、この方法はトレーニングを積んでも適量がえられないとの報告がある。カフ圧計はエア注入の適量が把握でき有用であり、その使用が推奨される。これにより組織損傷をはじめとする様々な合併

症の予防になると思われる。組織損傷を最小限にすることで過剰な生体反応や合併症の発生を防ぐことが重要である。挿管操作においては常に慎重かつ、愛護的に実施することを心がける。

### 3.人工呼吸が及ぼす生体への影響

心肺機能停止傷病者では人工呼吸管理が必要になるが、その方法として、バッグ・バルブ・マスクによる手動的な換気と人工呼吸器を使用する場合がある。人工呼吸は生体に強制的に送気する陽圧換気であり、これが呼吸・循環動態に影響を及ぼすことを認識するべきである。

人工呼吸の最終的な目的は換気と酸素供給である。これらを効率よく行う方法として陽圧換気が実施されている。陽圧呼吸により、呼吸停止後に虚脱しかけている肺胞を再膨張させ肺胞での換気と酸素供給を維持することを可能とする。

一方、人工呼吸では気道内圧が上昇し、抗利尿ホルモンの作用により循環血液量が過剰となり、肺水腫を来すことがある。また、強い圧はこれにより肺破裂や緊張性気胸の原因ともなる(表 3-8)。

#### 指導のポイント⑤:

呼吸・循環を維持するために、生体にとって利益が不利益を上回る場合に用いる。特に圧挫傷の発症に注意する。

胸部の皮下気腫は臓側、壁側の 2 枚の損傷が疑われ、緊急に胸腔ドレナージが必要となる。

#### (1)循環動態への影響

正常な自発呼吸では胸腔内圧は常に陰圧である。陽圧呼吸では胸腔内圧が上昇し、静脈還流量を減少させる。静脈還流量の減少は心臓の収縮能を低下させ、心拍出量を減少させる。結果として血圧も低下する。蘇生により自己心拍が再開した場合は、呼吸については換気と酸素供給が維持できるが、循環では心拍出量の減少により細胞・組織への酸素供給量が低下することとなる。さらに、胸腔内圧の上昇は頭蓋内圧の上昇を来し脳灌流圧を低下させる。

#### (2)内分泌系への影響

人工呼吸では抗利尿ホルモンの分泌充進、心拍出量の低下により腎血流量が低下し体液の貯留傾向と尿量の減少が認められる。この結果、前述したように肺水腫を招来することがある。

#### (3)圧挫傷

持続的に陽圧を加え肺胞の虚脱を改善する呼気終末持続陽圧呼吸(PEEP)の併用により、肺胞が破裂し気胸の一因となりうる。破裂時に臓側胸膜の破綻を来し、胸腔内にエアが流出することにより気胸を発症する。加圧が持続すれば横隔膜、心臓を圧排し緊張性気胸となる。

気胸は発症直後に判断することは困難であるが、胸部の皮下気腫が観察されれば臓側・壁側胸膜とも破綻していることを示しており気胸を疑うことができる(表 3-9)。

指導のポイント⑥:

心タンポナーデとの鑑別を要する。胸壁運動、呼吸音の左右差、打診による観察を行う。

病院前では搬送先医療機関の選定がポイントとなる。緊急の胸腔穿刺による脱気が必要となる。

#### 4.心肺停止にいたる原因

##### 1.はじめに

個体の死とは全細胞死にいたる一つの経過である。そして「心肺機能停止」や「心肺停止」もまたこの経過上の一過程である。

死と心肺停止との違いは蘇生の可能性の有無にある。死は「死の経過」の最終像であるので蘇生することはない。心肺停止は死とは異なり、わずかであっても蘇生の可能性が期待できる。それ故、心肺停止は救命処置の対象である。救急救命士が心肺停止者の蘇生に全力を傾ける理由がそこにある。

##### 2.心肺機能停止と心肺停止

気管挿管を前提として心肺停止を考える場合には、改めて「心肺機能停止」と「心肺停止」の定義の違いを整理しておくことが重要である(表 4-2)。

「心肺機能停止」とは、心臓機能停止状態あるいは呼吸機能停止状態をいい、どちらか一方の機能が失われていれば要件を満たす。

「心肺停止」とは、心臓機能と呼吸機能が共に失われている状態であり、いずれかの機能が残存する場合、「心肺停止」ではない。

ここでいう心臓機能停止並びに呼吸機能停止については、平成4年3月13日に当時の厚生省健康政策局指導課長名で出された通達「救急救命処置の範囲等について(指第17号)」において明記されている(表 4-3)。

以上の法的な規制の下、従来からの特定行為にあった「自動体外式除細動器による除細動」は2003年4月に特定行為から除外された。また、「食道閉鎖式エアウェイ又はラリングエアマスクによる気道確保」や「乳酸リンゲル液を用いた静脈路確保のための輸液」は「心肺機能停止」状態の傷病者に施行できる。

しかし、気管挿管の適応は「心肺停止」に限られ、従来の器具を用いた気道確保より高度な技術を要すると位置づけられ、実施の適応が制限されている。

##### 3.心肺停止の状態

###### (1)心肺停止と心臓死

心肺停止では心臓、呼吸の両機能のどれもが停止しているとされているが、事故による即死状態でもなければ心肺機能が同時に停止することは稀である。通常は心臓機能停止あるいは呼吸機能停止のいずれかが先行し、心肺停止にいたる。

心肺停止にいたる病態は、疾病特有の病態を背景に千差万別である。しかし、いずれの病態であっても病態が悪化していくと、最終的には、「心停止」、「呼吸停止」のいずれかに収束する。

それ故、心肺停止は一連の死の過程にあつて蘇生可能と考えられる最終病態といえよう。



救急救命士はこうした病態から傷病者の蘇生をはからねばならない。したがって、常日頃から死にいたりうるあらゆる疾病に対して、なぜ心肺停止にいたるのかを考え、何が原因であるのかを整理し、「心肺停止」に対処する力を養うことが重要となる(図 4-1)。

以下に、心肺停止にいたる原因を学ぶことの意義を示す。最近ではカーラーの救命曲線などを示し、一般市民への普及をはかっている(図 4-2)。

心肺機能停止が起こった場合、有効な蘇生処置を施さなければ心肺停止を経て死にいたる。

心臓機能停止(心室細動、無脈性不整脈等)が起こった場合、一般に 15 秒程度で意識が消失し、30 秒で呼吸が不規則となる。1 分で呼吸停止が始まり、3~5 分で不可逆的な脳障害を呈し、死にいたる。

一方、呼吸機能停止が起こった場合(完全気道閉塞等)、低酸素状態が進行し、全臓器の虚血(心臓虚血)から 10~15 分の間には心肺停止となり、死にいたる(表 4-4)。

心臓と呼吸のいずれかの機能が停止すると、組織の低酸素化から他方の機能も急速に障害され心肺停止にいたる。これは呼吸・循環器系からなる一連の酸素運搬が生命維持にとって必須のエネルギー代謝・ATP 産生を支えるからである。この ATP 産生の営みはほんのわずかな滞りも命とりとなる。つまり呼吸・循環器系の一連の酸素運搬経路あるいは組織における酸素利用経路も含め、いかなる部分に障害が起ころうとも、そのために酸素利用が滞れば急速に心肺停止に移行し、死にいたることを意味する。つまり、心肺停止にいたる原因とは、突き詰めてみると細胞への酸素運搬と ATP 産生障害にあると考えられる。

## (2)低酸素血症からの心肺停止

生命を維持するエネルギーである ATP 産生の障害原因の多くは、組織への酸素供給不全である。これは、ショック(循環障害)と低酸素血症の二つが原因として考えられる。

細胞の酸素供給が減少した状態を「低酸素症」と呼び、供給がなくなった状態を「無酸素症」と呼ぶ。こうした原因には、低酸素血性無酸素症や、酸素分圧( $PO_2$ )に異常を認めずとも酸素含有量( $CaO_2$ )低下を来す貧血性低酸素症、心拍出量や血圧低下、局所循環障害による組織の虚血性低酸素症などがある。細胞内で酸素の最終消費の場であり、ATP 産生の場であるミトコンドリアで、好氣的代謝が行える酸素分圧の限界値( $PO_2$  0.1~1.0)を下回ると、ATP 産生が維持できなくなる。他に糖やビタミン B 群などの補酵素の欠乏によっても ATP 産生は障害される(ビタミン B 欠乏症)(表 4-5)。

## (3)低酸素血症による組織障害

全身の各組織での低酸素による障害は、毛細血管静脈側の組織と毛細血管から距離の遠い組織で始まり、ミトコンドリアでの電子伝達系を介した ATP 産生が障害され、NADH が蓄積されミトコンドリアは還元状態に傾く。そのためクエン酸回路の活性が阻害され、代償的に嫌氣的解糖による ATP 産生に頼ることとなり、解糖系は亢進する(図 4-3)。

しかし、嫌気性解糖系の ATP 産生効率 は低く好気性解糖の 1/19 であるため、細胞は相対的にエネルギー不足となる。そのため数々の内在性の生化学反応や酸素反応は抑制され、細胞膜やミトコンドリア膜の能動的ポンプ機構に破綻を来すようになって、 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ をはじめとする細胞内外のイオン分布に変化が生じる。とりわけカルシウムの細胞質内への蓄積は細胞崩壊を加速し、膜のホスホリパーゼを活性化させて膜の磷脂質を消化する。この消化によって放出される種々の脂肪酸がミトコンドリアの膨化を引き起こし、形態学的な変化を招く。

このようにしてミトコンドリアは決定的な障害を受け、破壊され、臓器の障害、臓器の死(心臓死)からついには細胞死にいたる。この細胞破壊が組織や個体のレベルで体系的に起これば死にいたることはいうまでもない。また、酸素利用障害についても ATP 産生障害と言う点では同様といえよう(表 4-5)。

#### 4.呼吸器系の障害

##### (1) $\text{PO}_2$ 低下による低酸素血性無酸素症

$\text{Pao}_2 < 60\text{Torr}$  となると酸素解離曲線から動脈血  $\text{O}_2$  含量( $\text{Cao}_2$ )が急激に減少するため、酸素供給の不足が起こる。

##### ①低酸素血症(環境低酸素)型呼吸障害(表 4-6、図 4-4)

###### 〈 $\text{PIo}_2$ 低下〉

吸入気酸素濃度( $\text{FIo}_2$ )が低下すると、肺泡気  $\text{O}_2$  分圧( $\text{PAo}_2$ )が低下し圧勾配の減少を来す。そのため血液の酸素加に時間がかかり、通常肺毛細血管通過時間(約 0.75 秒)では十分な酸素加がなされず動脈血酸素分圧( $\text{Pao}_2$ )の低下を招くことになり、ATP 産生障害を来す。

高山病、換気の悪い炭坑、鉱山、地下の下水道、船倉、タンク、サイロなどの密閉環境などで中毒ガスの産生がなくても起こる障害が含まれる。

###### 〈拡散障害〉

混合静脈血  $\text{O}_2$  分圧( $\text{PvO}_2$ )は 40Torr で  $\text{PAo}_2$  が 100Torr 程度であるため、 $\text{O}_2$  は肺泡に接する部分で圧勾配により血中に拡散し移行する。この血液の酸素化は正常では 0.3 秒程度で完了し、肺毛細血管通過時間(0.75 秒前後)内に十分な酸素化がなされ、 $\text{Pco}_2$  は  $\text{PAo}_2$  と平衡に達する。このように、肺泡でのガス交換には時間的余裕があり、運動時など、肺血流の増加によって肺毛細血管通過時間が短縮しても酸素化が保たれる。

しかし、肺の間質浮腫(肺水腫、心不全)や線維化などの拡散障害が存在すると  $\text{Pco}_2$  の上昇が遅れ、正常の肺毛細血管通過時間内に  $\text{PAo}_2$  との平衡に達することができず、その結果  $\text{Pao}_2$  は低下する。

###### 〈換気血流( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ )比不均衡〉

効率的なガス交換のためには換気量と血流量とのバランスが保たれている必要があり、均等かつ適当な割合が維持されている必要がある。肺全体の肺泡換気量( $\dot{V}_A$ )は 4.51/min、血液量( $\dot{Q}$ )は 5.51/min 程度であるので、換気血流( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ )比は 0.8 である。

$\dot{V}_A/\dot{Q}$  比は健常者でも必ずしも均一ではない。全体的な  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  が正常でも不均一の部分の

存在によりガス交換率は低下し、血液の酸素化を妨げる。健常者立位では重力の影響を受け、換気量( $\dot{V}_A$ )も血流量( $\dot{Q}$ )も肺尖部に少なく、肺底部に多い。しかし相対的には肺尖部では  $\dot{Q}$  に比して  $\dot{V}_A$  が多く、肺底部ではその逆である。つまり  $\dot{V}_A/\dot{Q}$  は肺尖部で極端に高く、肺底部では低い。

局所肺血流の低下(肺梗塞など)、又は気管支炎や喘息に認められる比較的太い気管支(>2mm)の閉塞や、急性心筋梗塞、心不全、肺水腫、腎不全、肝硬変、細気管支炎などに認められる末梢気道閉塞(<2mm)で換気血流( $\dot{V}_A/\dot{Q}$ )比不均衡が生じる。

#### 〈肺内シャント〉

健常者でも心抽出量の 1~2%程度の解剖学的シャント(冠循環、気管支循環など)が存在する。このシャント血はガス交換を受けず静脈血のまま動脈系に流入し  $PaO_2$  を低下させる。したがって、肺内シャントの割合が増えれば当然  $PaO_2$  は低下する。臨床的には肺内シャントは完全気道閉塞( $\dot{V}_A/\dot{Q} = 0$ )により虚脱している肺胞への血流の存在より生じ、ガス交換をえることはできず、 $PaO_2$  を著明に低下させる。無気肺や新生児呼吸窮迫症候群などがその典型である。(  $\dot{V}_A/\dot{Q} = 0$  )でなくとも正常より小さい部分( $\dot{V}_A/\dot{Q} < 0.8$ )があれば、シャント様効果をもたらし、 $PaO_2$  の低下をみる。

肺内シャントの増加は、比較的太い気管支(>2mm)の気道閉塞(気管支炎や喘息など)、末梢気道の閉塞(<2mm)による肺胞内への液体貯留(肺水腫・細気管支炎など)、肺の虚脱(無気肺など)、毛細血管血流過多(肺塞栓における健常肺部分など)によって発生する(図 4-5)。

### ②換気不全型呼吸障害

#### 〈肺胞低換気〉

肺に特に障害がなく、呼吸中枢や呼吸に関する神経や筋肉の障害のため、換気に際して十分に肺が伸展しない状態を肺胞低換気状態という。

低  $O_2$  血症と高  $CO_2$  血症の両方を認める。この場合は、第一に肺胞低換気が考えられ、ATP 産生障害の原因としてもきわめて重要である。肺胞低換気の原因を以下に示す(表 4-7)。

#### ①換気運動の障害

呼吸麻痺: 中枢性呼吸麻痺、延髄麻痺、頸髄損傷、進行性脊髄運動麻痺、横隔膜神経麻痺、神経筋麻痺(重症筋無力症、筋弛緩薬)、薬物中毒

胸郭の異常: 胸部外傷(フレイルチェスト、肺挫傷、血気胸、開胸手術)

#### ②気道狭窄

舌根沈下、気道異物、声門浮腫、気道内腫瘍、腫瘍による気道の狭窄、咽後膿瘍など

#### ③拘束性換気障害

肺線維症、肺炎、肺水腫、ARDS、無気肺、全身性進行性硬化症(PSS)など

#### ④閉塞性換気障害

肺気腫、慢性気管支炎、陳旧性肺結核、気管支喘息など

## ⑤肺血流障害

### 肺動脈塞栓症

#### (2) $C_{aO_2}$ 低下による貧血性低酸素症

酸素  $0.003\text{ml}$  が  $100\text{ml}$  の血液中に溶解すると酸素分圧は  $1\text{Torr}$  ずつ上昇するので、溶解酸素量( $\text{ml}$ ) $=0.003 \times$  血中酸素分圧( $\text{Torr}$ )と表すことができる。 $P_{aO_2}$  が  $100\text{Torr}$  のとき、動脈血  $100\text{ml}$  中には  $0.003 \times 100=0.3\text{ml}$  の酸素が溶解している。

酸素は血液中のヘモグロビン(Hb)と結合し、酸化ヘモグロビン( $\text{HbO}_2$ )の形でも存在する。 $1\text{g}$  の Hb は、最大  $1.34\text{ml}$  の酸素と結合できる。 $100\text{ml}$  の血液中に含まれる Hb のうち、 $\text{HbO}_2$  の形で存在する比率( $\text{HbO}_2/\text{Hb} \times 100$ )を酸素飽和度( $\text{S}_{O_2}$ )という。血液の酸素分圧( $\text{P}_{O_2}$ )と  $\text{S}_{O_2}$  との間には関係があり、これを酸素解離曲線という(図 4-6)。これらの関係から結合酸素量( $\text{ml}$ ) $=1.34 \times$  ヘモグロビン濃度( $\text{g/dl}$ ) $\times$  血中酸素飽和度(%)で表すことができる。

溶解酸素と結合酸素との和を動脈血酸素含量( $C_{aO_2}$ )といい、動脈血  $100\text{ml}$  中に含まれる酸素量を示す。Hb が  $15\text{g/dl}$  の状態で  $P_{aO_2}100\text{Torr}$  の場合、動脈血酸素含量は  $C_{aO_2}=0.003 \times 100+1.34 \times 15 \times 0.98=20.0(\text{ml})$  となり、 $P_{vO_2}40\text{Torr}$  であれば、静脈血酸素含量は  $S_{vO_2}=0.003 \times 40+1.34 \times 15 \times 0.75=15.1\text{ml}$  ということになる(図 4-7)。

貧血が生じると Hb が  $50\%$  減少(Hb  $15\text{g/dl}$  から  $7.5\text{g/dl}$  へ)すると、 $C_{aO_2}$  は  $50\%$  減少する。一方、 $P_{aO_2}$  が  $50\%$  減少( $90$  から  $45\text{Torr}$  に変化)しても、 $C_{aO_2}$  は  $20\%$  しか低下しない( $S_{aO_2}$  も同様で、 $18\%$  しか低下しない)(表 4-8)。

したがって、Hb 濃度の変化は、 $P_{aO_2}$  の変化に比べ、動脈血の酸素加に大きな影響を与える。一方、 $P_{aO_2}$  の低下は、随伴して起こる  $S_{aO_2}$  の変化が軽度ならば、動脈血の酸素化に対して比較的小さな影響しか与えない。つまり  $S_{aO_2}$  は  $P_{aO_2}$  よりも動脈血の有用な指標といえる。

以上より著しい貧血性低酸素血症、大出血によるヘモグロビン喪失重度貧血は重大な組織低酸素症を招来する。

#### (3) 組織血流量減少による虚血性低酸素症

低酸素血症無酸素症や貧血性低酸素症と比較して、虚血性低酸素症では代謝産物の運び出しも妨げられる。嫌気性解糖により産生された乳酸が虚血部位に蓄積し、局所はアシドーシスとなり、細胞代謝が急速に障害される。

## 5. 循環(心血管)系の障害

循環は、左心系と右心系の機能の違う二つの直列ポンプと閉鎖した血管網よりなる。循環系をめぐる総血流量は  $4.5\sim 5.5\text{l}$ (体重の約  $6\sim 8\%$ )で、約  $80\%$  が低血圧系(静脈、右心、肺循環)にある。この平均圧  $15\text{mmHg}$  程度の低血圧系は容量と伸展性に富むことから血液貯蔵機能も併せもつ。

体循環の中で並列(脳、心臓、胃腸管、筋、腎、皮膚など)に配置された諸器官では、緊急時の生命維持に係る重要度と日常における血液の機能的要求に応じて血液の分配がなされ

ている。

一方、肺循環は体循環と直列関係にあり、心拍出量(CO)の全量が流れている。これは先の並列器官での大量の酸素消費によるエネルギー代謝を考慮すると極めて合目的といえる。

全身の循環は左心室から送り出された動脈血が末梢組織で目的を果たし、静脈血として右心房に還ることで成り立つが、組織や細胞への血液循環を正常に維持する上で、以下に示す三つの重要な要素がある(図 4-8)。

### (1)心拍出量

組織要求に応じた心拍出量の確保は、心臓ポンプ機能に依存する。

心拍出量(CO)は心拍数( $\text{min}^{-1}$ ) $\times$ 1回拍出量(1)により計算され、安静時では  $70 \times 0.07$ 、すなわち約  $5\text{l}/\text{min}$  である。心拍数と1回拍出量の増加により、CO は数倍まで上昇する。さらに1回拍出量は心室の①前負荷、②心収縮力、③後負荷の3要素により規定される(表 4-9)。

#### ①前負荷

心室が収縮を始める直前(拡張終期)の心室内容量(拡張終期容量)であり、心室内に流入する血液量に相当する。左室における前負荷には肺動脈楔入圧が、右室においては中心静脈圧が代用される。この前負荷は正常な心臓において収縮強度を規定するもっとも重要な因子である。

#### ②心筋の収縮

筋の収縮力と速度に反映され、心臓全体としての心筋の収縮状況は収縮期における心室機能として反映される。また、拡張期容量における収縮期圧の変化は、心筋の収縮状況を反映する。

#### ③後負荷

壁内外の圧較差であり、収縮の開始後に心筋に課せられる負荷である。一般に動脈に血液を駆出するときに心室壁にかかる力(壁応力)をいう。つまり、血管抵抗が下がれば負荷が軽くなるが血管抵抗が大きくなれば負荷が増大し、駆出するのに大きな圧が必要となる。

### (2)循環血液量

一般的な成人では、血管内に体重の  $1/13$  に相当する  $5\text{l}$  の血液が存在し、生体の全血液量の  $75\%$  が体循環に存在し、 $55\%$  が静脈系、 $13\%$  が動脈系、 $7\%$  が細動脈と毛細血管に存在する。残り  $25\%$  は肺循環に存在している。たとえば輸血量の  $98\%$  以上は低血圧系に分布し、 $2\%$  以下が小動脈高血圧系に分布する。逆に血液量減少に伴い縮小するのはほとんど低血圧系である。

つまり、急に走り出したりして大量の心拍出量が必要になったり、大出血に対しても心拍出量を維持したりするための調節にこの静脈系のプールが役に立つものと考えられる。しかし、出血量が全血量の  $15\%$  を超えだすと前負荷の低下が血圧の低下として出現します。

### (3)血管抵抗

血管の中を流れる血液は、①血管の両端における圧較差、②血管壁における血流抵抗(摩擦)、すなわち血管抵抗に規定される。体循環における圧較差は、平均動脈圧と中心静脈圧の差として捉えられる。血管抵抗は主に、毛細血管に移行する手前にある細動脈が収縮・拡張して、組織の要求する血液量に応じて生理的範囲に保たれる(表 4-10)。

### (4)ミトコンドリア内 O<sub>2</sub>利用が障害される組織中毒性低酸素症やその他の ATP 産生障害

溶解酸素は結合酸素の約 1/70 程度であるので、組織への酸素供給量を規定しているのは酸素飽和度、心拍出量、ヘモグロビン値であるといえよう。

つまり、これらを障害する酸素飽和度の低下、心拍出量の低下、ヘモグロビンに関する異常を来すような病態(各呼吸障害、ショック、貧血等)による組織低酸素や前述した酸素利用障害による ATP 産生障害が心肺停止にいたる原因と考えられる(図 4-9)。

## 6.心肺停止に至る原因

生体内機構が円滑に作用し、好气的環境下でこそ人の生命維持は成立する。これは人の生命がミトコンドリア内でグルコースを酸素で燃やすことによつてのみ確立されることを意味している。つまり、心肺停止の原因はこの酸素の輸送・代謝経路上に障害が発生することにこそ存在する(図 4-10)。

以下に、蘇生の上で特に重要な心肺停止の原因を示す。

### (1)呼吸停止を原因とする心肺停止

呼吸停止及び呼吸困難が継続すれば、いずれは組織低酸素を経て心肺停止にいたる。呼吸停止の原因として気道閉塞と中枢性呼吸停止が重要である。

#### ①気道閉塞

気道閉塞の原因で最も多いのは舌や喉頭蓋による上気道閉塞である。舌による気道閉塞はいわゆる舌根沈下の形態をとり、意識も反応もないような脳卒中や頭部外傷、あるいは心肺停止中の傷病者等にみることができる。また、上気道あるいは下気道が浮腫を来すような喉頭蓋炎又は喘息や感染、アレルギーといった病態でも気道閉塞を呈する。

異物による気道閉塞(foreign-body airway obstruction : FBAO)での死亡はアメリカでは比較的稀で、死亡数全体の 10 万分の 1 である。FBAO は通常食事中に発生し、餅や肉によるものが多い。FBAO は大きな食物やよく噛んでいない食物を飲み込もうとしたり、高齢による嚥下機能障害が存在したり、泥酔による嚥下反射の低下や義歯による食物の咀嚼不十分等が原因となりうる。

#### ②中枢性呼吸停止

脳幹にある呼吸中枢は血中二酸化炭素分圧により呼吸の命令や回数・深度を調節している。しかし脳卒中やショック、心停止等により脳血流が減少するとその機能は著しく障害される。

心拍が停止すると2～3秒内に呼吸が停止するし、酸素加障害でもやはり呼吸は停止する。この呼吸停止には「喘ぎ呼吸」や「死戦期呼吸」も含まれ、これらを有効換気ととり違えてはならない。

また、薬物中毒、麻薬、バルビタール、頭部外傷や脳機能を失う疾患、さらに著しい筋収縮力減弱を来す疾患などはすべて呼吸停止の原因となり、放置すれば心停止に移行しうる。

## (2)心停止を原因とする心肺停止

心停止リズムには、①心室細動(VF)、②無脈性心室頻拍(pulselessVT)、③無脈性電気活動(PEA)、④心静止(Asystole)の4型がある。このうちVFとVTには除細動の適応があり、PEAとAsystoleには除細動の適応はない。

### ①VF,VT

突然死の7割以上が循環器疾患によると報告されている(図4-10)。そのうち約9割は心室細動が原因と考えられる。さらに、そのうち約9割は通常健康診断では何の異常も認められない。しかしその8割には心筋梗塞や肥大型心筋症、拡張型心筋症を認め、75%が虚血性心疾患(狭心症や心筋梗塞)、8%が肥大型心筋症・拡張型心筋症、2%が炎症性心疾患等を基礎疾患とする。また、VTはVFへの経過的“リズム”と考えられる。

### ②PEAとAsystole

PEAでは治療可能な原因を検索し治療することが重要である。したがって、心停止の中でもPEAの「治療可能な原因」を記憶しておく必要がある(表4-11)。一般に5H・5Tでの暗記法が有名である。Asystoleを生じうる頻度が高く「治療可能性の高い」病態は基本的にPEAにおける5H・5Tに準ずる(表4-12)。

しかし、Asystoleは5H・5Tから直ちにいたるものではなく、PEAなどからの最終病態である死亡を示唆する“リズム”といえる(表4-13)。

## (3)外傷による心停止

鈍器外傷による病院前心停止例の蘇生率は小児・大人のいずれも低く、穿通創による心停止の蘇生率はそれより少しだけよい。この場合、現場での蘇生に時間を費やすより外傷センターへの早期搬送が良い結果を生む。

## (4)その他

### ①妊娠中の心停止の原因

分娩に関係したものが多く、また、交通事故・転落・暴行・自殺・痙攣性外傷などでも起こりうる。

### ②電撃症・雷撃症による心停止

これらの主な死因はVFや心静止などによる心停止である。

## 5.気管挿管の適応と禁忌、合併症、気管挿管困難症

### 1.気管挿管の適応

#### (1)救急救命士による気管挿管の適応

本邦では救急救命士による気管挿管の対象となるのは心肺停止(心臓機能停止かつ呼吸機能停止の状態)の傷病者のみである。厚生労働省の研究班「救急救命士による特定行為の再検討に関する研究」では、院外心肺停止に対する救急救命士による気管挿管の適応として下記の二つを挙げている。

- ① 異物による窒息の院外心肺停止
- ② 適切なメディカルコントロール体制下で、傷病の状況から気管挿管以外では患者の予後を改善しえないと指導医が判断した院外心肺停止

したがって、救急救命士による気管挿管の具体的な適応としては、異物による窒息、多量の嘔吐物や吐血、溺水などが挙げられる(表 5-2)。また、従来のラリngeアルマスクや食道閉鎖式エアウェイでは適応となっていた「呼吸なしかつ脈拍有あり」の傷病者は気管挿管の適応とはならない(表 5-3)。

一方、医療機関においては心肺停止に限らず、様々な病態に対して気管挿管が行われる。また、気管挿管困難症例、あるいは挿管困難が予測される症例であっても気管挿管の禁忌とはならない。

このように、気管挿管の適応と禁忌は救急救命士が行う場合と医療機関で行われる場合で大きく異なる。この点について救急救命士、気管挿管を指導する医師の双方が十分に認識しておかなければならない。

#### 指導のポイント①:

挿管困難症例は救急救命士による気管挿管の適応とならない。気管挿管の試行は 2 回以内(1 回 30 秒以内)にとどめ、挿管できない場合には速やかに他の気道確保法に変更する。

#### (2)医療機関における気管挿管の適応

一般に気管挿管は以下の目的のために施行される。

- ① 気道を確保する(気道を開通させる)。
- ② 気道を隔離する(気道を保護する)。
- ③ 肺に陽圧を加える(換気を行う)。
- ④ 気管内の分泌物、異物を除去する。
- ⑤ 酸素化を維持する。

したがって、医療機関における気管挿管の具体的な適応としては下記のような状況が挙げられる(表 5-4、写真 5-1)。

- ① 心肺蘇生時の気道確保
- ② 全身麻酔時の気道確保



- ⑧ 長期の人工呼吸時の気道確保
- ⑧ 外傷や熱傷などに伴う気道閉塞に対する予防的気道確保
- ⑤意識障害、ショック、低酸素症、高二酸化炭素血症患者での気道確保
- ⑥急性薬物中毒に対する胃洗浄など、誤嚥の危険を伴う処置の気道確保
- ⑦気道内分泌物、出血の吸引
- ⑧気管支の検査

これを病態からみると下記の患者において気管挿管の適応となる(表 5-5)。

指導のポイント②:

医療機関においては様々な病態に対して気管挿管が行われる。救急救命士には院外心肺停止に対してのみ気管挿管が認められる。

医療機関においては気管挿管の禁忌は存在しない。ただし、声門の強度の狭窄がある場合には気管切開の適応となることがある(写真 5-2)。

- ①気道閉塞
- ②酸素化障害
- ③換気障害
- ④呼吸努力の増加
- ⑤気道反射の減弱

また、米国心臓協会(AHA)の心肺蘇生国際ガイドライン 2000 では気管挿管の適応は下記のように述べられている<sup>1)</sup>。

- ①意識障害患者に対し低侵襲的手段では十分に換気できない場合
- ②昏睡、心停止により防御反射がない場合

## 2.気管挿管の禁忌

### (1)救急救命士による気管挿管の禁忌

厚生労働省の研究班「救急救命士による特定行為の再検討に関する研究」では下記を気管挿管の適応除外例としている。

指導のポイント③:

頸椎頸髄疾患を有する患者では喉頭展開操作によって頸髄に圧迫が生じ、症状が悪化する可能性がある。また、器具や手術により頸椎が固定されている患者では喉頭展開自体が不可能となる。このような場合、医療機関では気管支ファイバー挿管の適応となる。

#### ①状況から頸髄損傷が強く疑われる事例

頭部外傷など鎖骨より頭側の外傷では頸椎頸髄損傷を合併している場合がある。心配停止に至る外傷の多くは頭部外傷を合併しており、したがって、救急救命士による気管挿管の適応外となる(写真 5-3,5-4)。

#### ②頭部後屈困難症例

頸椎疾患を有する傷病者やそれらの疾患に対して手術が行われた傷病者では頭部後屈が

困難な場合がある。また、頸椎頸髄損傷に対してハローベストなどにより頸椎固定が行われている場合も頭部後屈ができない(写真 5-5,5-6)。

### ③開口困難と考えられる例

2 横指以上の開口がえられない場合は開口困難と考える。開口障害として病院前救護でしばしば遭遇するのが死後の顎関節硬直である。低体温や死斑などの死体徴候の有無に注意する。また、歯科治療などの目的で顎間固定が行われている場合は気管挿管適応外である。

### ④喉頭鏡挿入困難例

腫瘍など解剖学的異常がある場合は適応外となる。

### ⑤喉頭鏡挿入後喉頭展開困難例

喉頭展開困難の指標としては Cormack グレードが用いられる。スニッフイングポジションにて正しく喉頭展開を行い、かつ、BURP 法(後述)にて良好な喉頭の視野(Cormack グレード 1)がえられない場合は救急救命士による気管挿管の適応外となる。

### ⑥その他の理由で声帯確認困難例

### ⑦時間を要する、若しくは要すると考えられる例

### ⑧その他、担当救急救命士が気管挿管不相当と考えた例

上記の適応除外例は通常の経口気管挿管が困難な症例と解釈できる。救急救命士の気管挿管において挿管困難症例はその適応とならない。

さらに心肺停止症例に対する気管挿管は 30 秒以内に挿管操作を終了すべきであり、それ以上時間を要する場合にはバッグ・バルブ・マスクで十分に換気をした後に再度挿管を試みなければならない。その際、救急救命士は 2 回の試行にても気管挿管できない場合には、3 回目を試みることなく速やかに他の気道確保法に変更しなければならない。

また、同研究班では既存の方法により十分な結果がえられるもの、又は気管挿管を実施しても予後の改善が期待できないものとして下記の事例を挙げている。

#### ①脳血管障害による心肺停止が明らかな事例

#### ②心筋梗塞、致死性不整脈など、循環系の傷病に起因する心肺停止が明らかな事例

#### ③呼吸器系を除く部位の外傷に起因する心肺停止が明らかな事例

#### ④目撃者のいない縊頸による心肺停止事例

#### ⑤目撃者のいない入浴中の心肺停止事例

ただし、上記①～③では、嘔吐などによりラリングアルマスクや食道閉鎖式エアウェイの挿入が困難な場合には気管挿管を考慮する。

さらに、8 歳未満の小児は救急救命士による気管挿管の適応とならず、病院での全身麻酔症例での気管挿管実習の対象からも除外されている。

## (2)医療機関における気管挿管の禁忌

医療機関においては気管挿管が絶対禁忌となるような病態は存在しない。しかしながら、急

性喉頭蓋炎や喉頭浮腫などにより気道の狭窄が顕著な場合には、声門部の確認が困難であり、また、不用意な喉頭展開や挿管操作により浮腫や出血が増悪し、完全な窒息状態に陥る危険性がある。

したがって、このような病態では輪状甲状靭帯穿刺・切開や気管切開の適応となる(写真5-2)。やむをえず気管挿管が試みられる場合も、直ちに輪状甲状靭帯穿刺・切開ができるようスタンバイしながら、ベテランの麻酔科専門医により行われるべきである。

### 3. 気管挿管の抜去(抜管)

一般的に気管チューブめ抜去は以下の事項により考慮される(表5-6)。

#### ① 酸素化や換気に関して一定の基準を満たす

人工呼吸の必要性がなくなることが大前提となる。つまり、抜管後もフェイスマスクなどにより、酸素化が維持できること、自発呼吸で十分な換気量があり、深呼吸ができることが条件となる。一般的には、抜管前の酸素化の指標としては P/F ratio( $P_{aO_2}$ と  $FI_{O_2}$ の比)で200以上が目安となる。換気量については、人工呼吸器による呼吸補助のない状態で、1回換気量  $6\text{m}^3/\text{kg}$  以上、肺活量  $15\text{m}^3/\text{kg}$  以上、呼吸回数 30 回/分以下などを目安とする。

#### ② 意識と反射が回復し神経学的異常を認めない

気管チューブを抜去した後も気道が開通していること、十分な咳反射により気管内への分泌物や異物の誤嚥が予防されることが条件となる。自発開眼しているか、または呼名で容易に開眼し、離握手等の命令に応じるレベルの意識状態が求められる。また、気管吸引操作において十分な咳反射があることを確認する。

#### ③ 気管挿管の適応となった病態が改善している

### 4. 気管挿管の合併症

気管挿管の合併症は発症時期により下記の三つに分けられる(表5-7)。

#### ① 気管挿管操作による合併症(短期的合併症)

#### ② 気管チューブ留置中の合併症(長期的合併症)

#### ③ 抜管後の合併症

#### (1) 気管挿管操作による合併症

挿管操作により口唇から気管までのあらゆる部位に損傷を及ぼす可能性がある。

具体的には食道挿管、口腔・咽頭内挿管、気管支挿管(片肺挿管)、チューブ位置確認の誤判断、口唇損傷、歯牙損傷、角膜剥離、咽頭損傷、喉頭損傷、喉頭痙攣、気管損傷、気管支痙攣、食道損傷、頸髄損傷、胃内容物や異物の誤嚥、低酸素症、高血圧、低血圧、心筋虚血、経鼻挿管時の鼻出血などが挙げられる(表5-8)。

また、心肺蘇生において非熟練者が気管挿管を行うと、人工呼吸や胸骨圧迫心臓マッサージの開始の遅れや中断が問題となる。

これらの合併症の多くは注意深い挿管操作により予防が可能である。様々な要因が関与するため、それぞれの合併症の正確な発生率は不明であるが、もっとも頻度の高い合併症は口唇や歯牙の損傷である<sup>2)</sup>(写真 5-7)。

喉頭鏡のブレードを口腔内へ挿入する際、また喉頭展開時には口唇や歯牙を損傷しないように注意深く、かつ愛護的に操作を行わなければならない。特に喉頭展開の際に上顎歯を支点として「テコ」のように力を加えた場合、上顎歯や上口唇を損傷しやすい。歯牙を損傷した場合には脱落した歯牙を発見しなければならないが、みつからない場合には胸・腹部のエックス線撮影を行うべきである。脱落した歯牙が気管内へ迷入し、気管支異物となることもある(写真 5-8,5-9)。

一方、もっとも恐ろしい合併症は「気付かれることのない食道挿管(unrecognized esophageal intubation)」である。これは食道挿管後のチューブ位置確認の誤判断や気管挿管後のチューブ固定不備による食道への逸脱などが原因となる(写真 5-10)。欧米の病院前救護における報告では、食道挿管の頻度は 0%から数%までかなりのばらつきがある<sup>3)~10)</sup>。

これには気管挿管を行う者の習熟度やメディカルコントロールの差に加え、対象患者の違いや挿管時の筋弛緩薬投与の有無などが影響を及ぼしているものと考えられる。最近の米国からの報告では、病院前救護でパラメディックスが施行した気管挿管を救急外来で医師が確認したところ、108 例中食道挿管が 18 例(17%)、下咽頭への挿管が 9 例(8%)であったとの事実が明らかとなった<sup>11)</sup>。

この報告は極端な例ではあるが、パラメディックスに対する初期教育、技能維持のための再教育、事後検証システムなどのメディカルコントロール体制が十分に確立されていなかったことが最大の原因であると考えられる。

米国心臓協会(AHA)の心肺蘇生法国際ガイドライン 2000 によれば、気道確保の基本はバッグ・バルブ・マスクであり、ラリングアルマスクなどの気道確保器具の有用性も大いに強調されている。そして気管挿管については初期訓練と継続的な練習、さらに豊富な経験がその施行において不可欠であり、非熟練者は十分に訓練を積んだ器具だけを使用するよう推奨している。

さらに、救急医療システムの一環として気管挿管を行うものの挿管施行回数、成功率、問題点について記録を残すよう推奨している<sup>12)</sup>。

救急現場、特に病院前救護での心肺蘇生においては、気管挿管は決して必須の救命処置ではないことを十分に認識しておかなければならない(表 5-9)。

指導のポイント④:

もっとも起こりやすい合併症は口唇、歯牙の損傷である。一方、絶対に避けなければならない合併症は「気付かれることのない食道挿管」である。

多くの合併症は注意深い挿管操作によって予防が可能である。各種確認方法を組み合わせて「気付かれることのない食道挿管」を防がなければならない。