

V. 救急処置

急性一酸化炭素中毒

おきむら としお みずた りゅうぞう
長村 敏生 水田 隆三 京都第二赤十字病院小児科

Key Words 一酸化炭素, COHb, 低酸素障害, 高圧酸素療法

はじめに

一酸化炭素（以下、COと略す）中毒は最も日常的なガス中毒であり、密閉された場所での炭素を含む燃料（燃料用ガス、石油、炭火、練炭など）の不完全燃焼、COを含んだ都市ガスや自動車排気ガスの吸入により発生する。小児は成人と比べて基礎代謝率が高く、体重当りの酸素消費量、呼吸数が多く、ヘモグロビン（Hb）が低値であるため、CO中毒に陥りやすい。特に火災事故では熱傷だけでなく、常にCO中毒を念頭に置くべきであろう。

病態

COは空気よりわずかに軽い、無色、無味、無臭のガスで、以下の薬理作用を介して中毒症状をきたす。

①COは血液中のHbと可逆的に結合する（COHb）ことにより、酸素運搬を障害する（COの親和性は酸素の約250倍）。②COHb存在下では、Hbの酸素解離曲線は左方に移動し、組織でのHbからの酸素の解離が阻害される。③COHbにより心機能が障害され、心拍出量が低下する。④上記①、②、③の相乗作用により細胞レベルでの酸素不足が生じ、全身の諸臓器が障害される。

症状

血中COHb濃度は吸気中のCO濃度と暴露時間に正相関を示し、急性期の中毒症状は血中

COHb濃度に依存する¹⁾（表）。また臓器別には、重量当りの酸素消費量が大きい臓器（中枢神経、心臓）ほど低酸素障害を強く受ける。通常血中COHb濃度が10%以上で自覚症状が出現し、60~70%で致死とされているが、その初期症状は軽症では頭痛、頭重感などの感冒の前駆症状に酷似し、重症例では意識障害が中心になるなど固有の症状に乏しい。また血液はcherry redを呈し、凝固しにくい。

診断

CO中毒は通常意識障害で発見されるため、発見者に現場の状況をよく聴取することが重要である。CO中毒の確定診断は血中COHbの測定によってのみ可能であるため、CO中毒が疑われたら、ただちに動脈採血をしてCOHb濃度を分光光度（CO-oximeter）により測定する。検体は嫌氣的採血後1週間は冷蔵保存が可能である²⁾。なお患児がCO環境から救出され治療されるとCOHb濃度は急速に減少し、2~3時間後には正常化してしまうこともあるので、判定には注意を要する³⁾。

補助検査

各臓器における低酸素障害の程度を把握しておく必要がある。

1. 動脈血ガス分析：搬入時には著明な代謝性アシドーシスと代償性の過換気による呼吸性アルカローシスがみられ、Base Excess (BE)

表 血中 COHb 濃度と臨床症状

| CO 中毒 | 血中 COHb (%) | 臨床症状 |
|-------|-------------|---|
| 軽症 | ~10 | 明らかな症状は乏しい(激しい運動をした場合の息切れ, 前額部をしめつけられる感じ) |
| 中等症 | 10~20 | 軽度頭痛, 前頭部頭重感, 皮膚血管拡張 |
| 重症 | 20~30 | 頭痛(拍動性), 倦怠感, 判断力低下, いら立ち, 耳鳴り |
| | 30~40 | 激しい頭痛, 悪心, 嘔吐, めまい, 視力障害, 脱力感 |
| | 40~50 | 上記諸症状に加え, 過呼吸, 頻脈, 運動麻痺, 幻覚を伴う錯乱 |
| | 50~60 | 昏睡, 痙攣, Cheyne-Stokes 呼吸, 体温下降, ときに死亡 |
| | 60~70 | 上記諸症状に加え, 呼吸微弱, 死の危険 |
| | 70~80 | 呼吸停止, 循環虚脱, 急速に致命的 |
| | 80~ | 即死 |

(内因性 CO 産生による血中 COHb 濃度の正常範囲は 0.3~0.7%)

が重症度の指標となる。CO 中毒時の低酸素血症はパルスオキシメータでは診断できない。

2. ヘマトクリット (Ht) 値: hypoxia による血管透過性亢進のため上昇する。

3. 胸部 X 線写真: 血管透過性亢進による組織間液増加のため肺水腫をきたすことがある。また誤嚥性肺炎像を認めることもある。

4. 血液生化学検査: GOT, GPT, LDH, CK, BUN, クレアチニンなどを測定して, 肝, 腎, 心筋, 骨格筋の障害程度を検討する。

5. 尿: ミオグロビン尿, 血尿, 蛋白尿, 乏尿の有無。

6. ECG: 心筋障害時には ST, T 波の異常, 各種不整脈をみる。

7. 眼底: 出血や浮腫の有無。

8. CT, MRI: 脳では組織間液増加により白質を中心とした浮腫および脱髄をきたす。小児では頭頂・後頭葉の病変 (CT: 低吸収域, MRI: T₁ 低, T₂ 高信号) が多く, 成人に特徴的とされている淡蒼球の病変は比較的少ない。

9. EEG: 頭頂部から後頭部にかけての高振幅徐波を認める。

治療

原則は全身管理をしたうえで CO を速やかに洗い出し, 組織の酸素化をはかることにある。

1. 未吸収ガスの吸入防止: 患者を一刻も早く CO の暴露現場から移動させる。

2. CO の洗い出し: 意識障害を伴わない軽症例では, 安静にして 100% 酸素を吸入させる。純酸素吸入下での血中 COHb の半減期は 40 分とされている⁹⁾。COHb 濃度が 10~20% の中等症および 20% 以上の重症では高気圧酸素 (OHP) 療法を行う。条件は通常 2 気圧 1 時間が有効で, 多くの場合 1 回の治療で COHb 濃度は正常化する。重症例では 1 日 1~2 回数日繰り返す。OHP 室がすぐに利用できない時は気管内挿管を行い純酸素による陽圧機械換気 (2 時間) を行う。

3. 全身管理: 呼吸・循環・体液管理と脳蘇生を中心とした集中治療を行う。脳圧が亢進した例以外は Pco₂ は下げすぎない方がよい。心停止もしくは BE が -10 mEq/l を超える例以外は, COHb 濃度が十分低下するまで代謝性アシドーシスは補正しない。いずれも酸素解離曲線の左方移動を助長させ, 組織での酸素の解離を抑制して逆効果となる。

文献

- 1) 田村正徳: 小児内科 22 (Suppl.): 916, 1990
- 2) 岡田芳明: 小児内科 16: 2150, 1984
- 3) 金山 学・他: 小児科臨床 42: 1917, 1989
- 4) Smith G: Lancet 1: 816, 1962
- 5) 下田春海・他: 小児科 32: 191, 1991

著者連絡先

〒602 京都市上京区釜座通丸太町上ル春帯町 355-5
京都第二赤十字病院小児科
長村 敏生