

大阪大学特殊救急部 真喜屋良佑 桂田菊嗣 杉本 侃

CO中毒による障害としてはAnoxemiaが最大の問題であり、これに対しては高圧酸素療法が劇的に奏効することはよく知られている通りである。ところがわれわれは最近あるCO中毒患者に対しOHPを施し意識の回復がほぼ順調にみられながら、急性腎不全を発生し結局救命し得なかつた例を経験した。CO中毒によって腎機能に障害が起るといふ報告例があまりないのでその治療に際しては高圧酸素療法のみで過大な期待をかけ、その効果は、意識レベルの回復のみを指標として尿量のことはあまり気にしていなかつたが異常である。われわれの症例も腎不全の発生に対する監視がきわめて不十分であったと反省される例であり、この意味でわれわれの経験したCO中毒による腎不全2例を報告しCO中毒と急性腎不全の発生につき検討を加えた。

症例(1) 患者は24才男子。(既往歴)としては数年前の交通事故による癲癇発作以外には特別のものはない。(現病歴)はガスの充滿した密閉した部屋で、四肢を強く屈曲強直させ昏睡に陥っているところを家族が発見され直ちに当科に搬送されて来た。一酸化炭素を吸入した時間は不明である。(来院時の所見)は、意識は昏睡状態で顔面紅潮があり全身特に両下肢に着明な網状の紫斑が認められた。血圧は110/80mmHg。呼吸は浅く瞳孔は左右同大で、対光反射は両側共に正常であった。カテーテルにより黄色のおずかに混濁した尿の流出をみた。来院時の自発呼吸、室内空気の条件下での血濃度が又所見はPaO₂ 82.5 mmHg, PaCO₂ 30 mmHg. と正常であるがPHは7.13 BE-20mEq/L と著明な代謝性アシドーシスを呈していた。7%重ソウ水150mlを投与し、経鼻的気管内挿管のうち、直ちにOHP療法を2気圧/時間施行した。帰室後はレスピレーターによるO₂ネグレイゼーションを引き続き行った。経過第2日目2回目のOHP療法により意識レベルの改善をみ、簡単な質問に答えられる程に回復したが全尿と暗赤褐色尿が出現したのでマンニトール、強張デキストロス等を投与して利尿をはかった。その間輸液は単位時間当り100~150mlのラクテートリンゲルを投与した。第3日目に意識はさらに改善したが全尿は一段と著明となり尿の混濁も高度となり肉眼的血尿を呈するように至った。一方ハートスコープによる心電図所見はPQ及びQRSの延長とT波の逆転をみるに至り突然心停止を来たした。これは蘇生術により回復し血圧も常態に復したが意識レベルは心停止以後悪化した。以後全尿が続き、血清カリウム、血清ウレアNも上昇を続け第5日目第2回目の心停止を来たした。これも蘇生術により回復せしめ得た。同日より腹膜灌流を開始したが、腎機能の改善のみられぬまま、10日目に死亡した。死後直ちに腎切片の採取を行った。写真(1)。

症例(2) (現病歴) 8才女児。親子3人でガス自殺をはかり、姉(13才)は間もなく死亡。母親と共に当科へ救急搬送されて来た。来院時昏睡状態でPin Prickによる疼痛にも全く反応がなく、四肢の筋強直著明で、全身の痙攣発作を伴っていた。血圧110/70mmHg。瞳孔左右正円同大。対光反射は正常で、カテーテル導尿による尿流出は良好で色調も黄色透明であった。血液ガス所見はpH 7.33, PaO₂ 78mmHg, PaCO₂ 39.4mmHg, BE - 25.5mEq/Lでこれも症例(1)と同様高度のアセトシスを伴っていた。7%重曹水100mlを投与し、経口的気管内挿管を行った。OH P療法(3気圧、2時間)を行った。OH P後意識レベルの改善はみられなかった。経過第2日2回目のOH P療法を行ったが意識状態は依然として昏睡状態が続き更にこの日から尿量が減少し赤褐色、混濁尿を排出するようになった。来院20時間後突然心停止を来たした。蘇生術により回復せしめ得たが結局来院32時間後死亡した。この症例についても腎の切片採取を行い病変検索を行った。写真(2)。写真(1)は症例(1)の腎病理所見で下部尿管細管上皮の変性壊死と脱落がみられ尿管はMyoglobin, 蛋白等の円柱がいっぱい詰まっている。写真(2)は症例(2)のもので症例(1)と全く同様の下部ネフロンにネフロシスの所見を呈している。

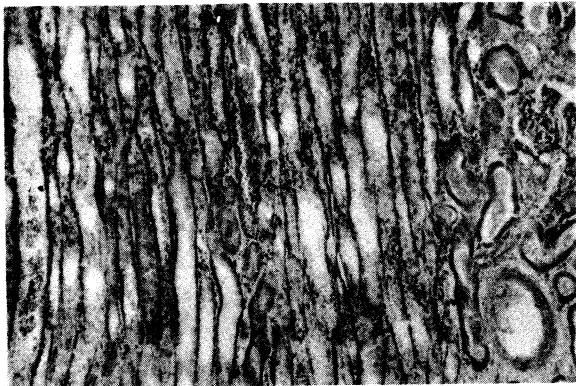
考察: CO中毒により生体の受ける影響あるいは臓器障害については、中枢神経及び肺機能の障害が主として論じられて来た。そしてその本態もAnoxemia又はHypoxemiaによる組織アノキシアとして説明され、治療法もその基本概念に立脚して高圧酸素療法が行われ良好な成績を上げて来た。ところでCO中毒による生体の障害が組織アノキシアによるものであるならば、当然中枢神経や肺のみでなく、心、腎、肝その他、組織呼吸の盛んな臓器や組織にも重大な影響があらわれてよい筈である。症例(1)のハートスコープで見られたST, Tの平低化及び逆転とそれに引き続いておこった突然の心停止の原因はCO中毒のAnoxiaによる心筋障害によるものとししか考えられない。CO中毒による心筋障害に関しては東北大学の高橋や外園ではHayes, Anderssonらの報告がある。一方腎機能障害に関しての報告はきわめて少ない。1921年ドイツのGuntherらによつてはじめてCO中毒による急性腎不全の症例が報告された。いづれの報告を見ても、O₂療法により大抵意識の回復はみられるが腎不全の回復は困難でその予後はきわめて不良であり死後の腎病理所見はいづれもlower nephron nephrosisの像を呈している。ところでCO中毒による腎不全の発症機序については未だ不明な点が多いが最も妥当な説明は次の如くであると考えられる。即ち一酸化炭素の吸入によりAnoxemiaを来たすとBrainのAnoxiaをおこしComdに陥る。その際に患者の体位、姿勢が異常な屈曲、伸展または四肢の交叉を来たし、長時間経過するものがある。この長時間の異常体位と圧迫によってその部分の筋肉に血流障害がおこり、これにAnoxemiaが加わって筋組織の崩壊がおこる。その結果血中に大量のMyoglobinが放出され、それがnephrotoxinとして腎に働きAnoxiaの作用とあいまっていわゆるCrash Syndromeと同じ形で

lower nephron nephrosis を惹起するものと為えられる。このようにしておこった腎病理の本態は先にのべた如く lower nephron nephrosis である。次に症状についてのべる。

意識障害は一般に高度であり、血液が又所見も著明な代謝性アシドーシスを呈する。次に異常体位により圧迫を受けた部分の皮膚に水疱形成がみられることがある。その部分の筋は腫脹し意識回復後は筋肉痛を訴えるといわれる。尿所見は来院直後は著明な変化を示さないが、第2日目より OHP 療法や数重な呼吸循環の管理にもかかわらず多尿があらわれ、暗赤褐色を呈し同時に高度の混濁を示すようになる。血清カリウム、血清 Urea N が日を追って上昇する。診断は今述べた症状から行うわけであるが実際は必ずしも容易でない。多尿、混濁尿は、単に輸液の不足と考えられがちだし更に診断を困難にしているのは、CO中毒による腎不全の症例がきわめてまれなことにある。とむかくCO中毒患者の管理に際しては、OHP療法と共に時間尿量を測定して腎機能にも細心の注意を払うことが必要である。治療は今述べたようにOHP療法によりAnoxemidの改善をはかると共にAcidosisの補正を早急に行い、尿量の経時的測定を行って輸液療法や利尿処置を早期に行うことがある。これに抵抗を示すものは腎障害が高度に進展していると考えられるので、血清電解質の異常や、窒素分解産物の増加が進行する前に腹膜灌流や人工腎を使用する。

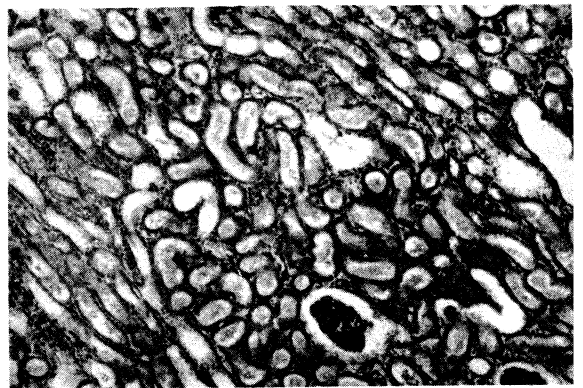
結語：以上CO中毒により発生した急性腎不全の症例について、その発生機序、病理、診断、治療等についてのべ、CO中毒患者の治療と管理にあたっては、中枢神経ばかりでなく腎機能についても嚴重な管理と注意が払われるべきことを強調した。

写真(1)



症例(1)の腎病理所見。下部尿細管上皮の変性壊死脱落と尿細管内の円柱による閉塞をみる。

写真(2)



症例(2)の腎病理所見。症例(1)と同様の病理所見を呈している。