

急性一酸化炭素中毒に対する高圧酸素療法

大阪大学 特殊救急部 小川道雄

大阪大学特殊救急部において、最近5年間に治療を行なった143例の急性一酸化炭素中毒患者の臨床検査の結果を中心に動物実験の成績も加えて報告した。今回は項目を、1)急性一酸化炭素中毒患者の統計、2)急性一酸化炭素中毒患者の呼吸と酸塩基平衡の障害、3)急性一酸化炭素中毒における血管透過性の変化、4)急性一酸化炭素中毒患者の血清トランスアミナーゼ値の変化、5)急性一酸化炭素中毒患者の意識障害と脳波、6)急性一酸化炭素中毒患者の胸部レントゲン像、に分けたが、私がこの報告でとくに注目したのは血管透過性の亢進である。

すでに一酸化炭素吸入時にアルブミンの毛細管透過性が亢進し、これが単なる anoxia による変化より相対的に大きいことが報告されてきた。しかし RISA を用いて一酸化炭素吸入時の各時点の循環血液量を測定することは、このアルブミンの血管透過性亢進のために不能である。そこで私はこのような影響をうけない ^{51}Cr 標識赤血球を用いて犬の実験的急性一酸化炭素中毒時および高圧酸素療法(以下 OHP)後の循環血液量を測定し、臨床例にみられる病態生理を明らかにしようと試みた。

その結果をみると対照犬では一酸化炭素吸入中に上昇したヘマトクリット値が室内空気下において緩徐ながら低下するが、吸入とともに著明に減少した循環血液量の回復はあまりみられない。ヘマトクリット値と循環血液量から算出した循環赤血球量、循環血漿量をみると、赤血球量には変化がなく血漿量が著明に減少し、回復が極めて緩徐である。一方、一酸化炭素吸入中止後、直ちにOHPを行なったOHP犬では、ヘマトクリット値と循環血液量が高圧酸素療法終了時に完全に一酸化炭素吸入前の値にもどっており、循環血漿量の著明な減少も1回の高圧酸素療法で完全に吸入前の値を回復していることが明らかになった。

この実験結果は、臨床例でOHPによって改善のみられた症例におけるOHP後のヘマトクリット値の低下をよく説明している。しかしながら、不変例や死亡例ではこれがOHPによっても元の状態に戻り得ない状態となっていると推測される。

またこのことは、急性一酸化炭素中毒患者の胸部レントゲン写真の所見ともよく一致している。一酸化炭素中毒時の心肥大、肺水腫の発生は注目されてきたが、レントゲン写真を精細に検討すると interstitial pneumonitis にみられる ground glass density(すりガラス様陰影)が肺水腫の像と同時に、あるいは単独に極めて多くみられることが明らかになった。そしてこの ground glass density が改善例では一回のOHPによつて消失するが、不変例ではこれが治療にかかわらず長く持続している。そしてレントゲン写真上の異常陰影と来院時の PaO₂ の値との間にはかなりの相関関係が、認められる。このとき hypoxemia の原因の一つとして alveolar-capillary block をあげること

ができよう。不変例や死亡例で OHP後も $A-aDO_2$ の拡大が継続する、あるいは進行することを前に報告したが、その原因の一つにもこのblockをあげることができると思う。

一酸化炭素中毒における意識障害が、脳内のどのような病態を反映しているかを知る目的で脳の還流静脈血である内頸静脈血を採取して、動脈血と対比すると極めて興味深い所見が得られる。すなわち、一酸化炭素中毒の急性期には脳血管の炭酸ガス反応性はまったく失われており、しかも頸動脈から脳内に流入した血液が、ほとんどそのまま内頸静脈から脳の還流血として戻ってくる。さらに改善例では動脈-内頸静脈血酸素容量較差が OHP後には正常化する。これらの原因として脳の代謝低下、あるいは shunt形成があげられるのは当然である。それと同時に上述の血漿の著しい漏出による alveolar-capillary blockの如き capillary-tissue間のblockによる shunt様効果によっても、このような頸動脈から脳内に流入する血液と脳の還流血がよく近似している事実が惹起されている可能性が十分にあるといえよう。

さらに予後予良のものに、血清トランスアミナーゼ値の上昇が心筋硬塞の場合よりはるかに長時間続くことも、組織の oxygenationという OHPの一つの目的がblockされつづけることを示唆している。capillary-tissue blockが一酸化炭素中毒時の血管透過性の亢進によりひきおこされ、その可逆性、不可逆性が上に述べたような病態としてあらわれている可能性があることをもう一度指摘しておきたいと思う。

一酸化炭素中毒に対する OHPの効果は疑うべくもない。一刻も早く OHPを開始するために治療施設の拡充と、OHP治療の啓蒙が押しすすめられなければならない。それと同時に OHPが何らかの理由でおくれたり、あるいは一酸化炭素吸入が長時間にわたった場合には、OHPによる組織の oxygenationという目的が長時間にわたり阻止されつづける可能性のあることも銘記されねばならない。このときたとえ動脈血の hypoxemia が改善されても組織の hypoxia は存続しているのである。このことを考えると OHP がまったく考慮されない、あるいはまず従来の保存的な治療を行ない、それで回復しないものを OHP におくるといふ今回の私たちの報告例のほぼ半数に他医において行なわれてきた治療法は、一酸化炭素中毒の治療の原則をまったく無視したものであるといわねばならない。

一酸化炭素中毒に対する OHP療法の啓蒙とともに、OHPの効果を妨げるもの、すなわち組織の oxygenation を阻害するものを取りのぞくための治療法の確立が、現在われわれに与えられた最大の課題である。