

● 総 説

急性 CO 中毒, 低酸素性脳障害と高気圧酸素治療

金谷春之* 鎌田 桂**

高気圧酸素治療は急性 CO 中毒, 及び低酸素性脳障害に対して最も効果的な治療法である。我々は, 急性 CO 中毒の118例, 低酸素性脳障害72例について, 高気圧酸素治療の効果を検討した。

急性 CO 中毒では予後良好例が多数であった。来院時 COHb 濃度と予後に関連は認めなかったが, CT で淡蒼球に低吸収減を示すもの, 脳循環で低血流パターンを示すもの予後は不良であった。

低酸素性脳障害では予後不良例が多数であった。DOA 群では, GOS 3~5が79.2%であったが, 非 DOA 群では43.6%と予後良好例が多く見られ, DOA の有無によって予後に差がみられた。CT 異常には脳腫脹, 淡蒼球低吸収減, 脳内出血が見られ, 異常を認めた例の GOS 3~5は65%で予後不良であった。

キーワード: 急性 CO 中毒, 低酸素性脳障害, 高気圧酸素治療, 脳循環

Hyperbaric oxygenation for acute carbon monoxide poisoning and brain damage of hypoxia

*Haruyuki Kanaya: Imperial Gift Foundation Incorporation, Kitakami Saiseikai Hospital Emeritus Professor, Iwate Medical University

**Katsura Kamada: Department of Neurosurgery School of medicine Iwate medical University

Hyperbaric oxygenation is the most useful treatment for acute carbon monoxide poisoning or brain damage of hypoxia. We examined the effects of this therapy concerning 118 cases with acute CO poisoning and 72 cases with brain damage of hypoxia.

The good prognosis was the majority in the acute CO poisoning.

COHb concentration on coming at the hospital and prognosis in relation did not recognized in the prognosis of result. However, the cases that shows low density area on globus pallidus with CT finding or low flow pattern with cerebral blood flow had poor prognosis.

There were difference prognosis between DOA

group and non-DOA group in the cases with brain damage of hypoxia. The prognosis of GOS 3 to 5 was seen 79.2% in the DOA group, 43.6% in the non-DOA group. Abnormal finding of CT was recognized brain swelling and low density area on globus pallidus, intracerebral hemorrhage. Cases of GOS 3 to 5 were seen 65% in the cases with CT abnormality.

Keywords:

acute monoxide poisoning
brain damage of hypoxia
hyperbaric oxygenation
cerebral blood flow

はじめに

高気圧酸素治療 (Hyperbaric Oxygenation: HBO) の救急的適応疾患として急性 CO 中毒はもっともその効果が著明であり, 特に遷延性 CO 中毒や間歇型 CO 中毒の予防に有用性が認められる。急性 CO 中毒は O_2 -Hb の減少による単なる低酸素状態だけでなく, CO による直接的な代謝

*恩賜財団済生会北上済生会病院
岩手医科大学名誉教授

**岩手医科大学脳神経外科

表1 CO中毒の原因

	事故	自殺目的	労働災害	合計 (%)
練炭	37 (39.4)	3 (13.6)		40 (33.9)
都市ガス	11 (11.7)	4 (18.2)		15 (12.7)
排気ガス	5 (5.3)	14 (63.6)		19 (16.1)
不完全燃焼 (ストーブ, ガス)	30 (31.9)	1 (4.5)		31 (26.3)
火災	9 (9.6)			9 (7.6)
COガス			2 (100.)	2 (1.7)
不明	2 (2.1)			2 (1.7)
合計	94 (100.)	22 (100.)	2 (100.)	118 (100.)

障害も考えられ、治療は低酸素状態の改善ばかりでなく組織代謝の改善をも必要とされる。低酸素性脳障害はDOA, ショック, 溺水, 麻酔事故, 縊頸等多くの原因によって見られ、呼吸, 循環障害による低酸素状態によって全脳の機能障害が見られる。

ここでは当施設で経験した高気圧酸素治療の救急的適応疾患のうち多数をしめた急性CO中毒と低酸素性脳障害について、その病態の概要と、高気圧酸素治療の効果について報告する。

症例の概要とHBOの方法

1984年から1993年の10年間に高気圧酸素治療を行った2167例のうち、救急的適応疾患は459例で(21.2%)であった。このうち急性CO中毒は192例、低酸素性脳障害は72例であり、救急的適応疾患に定める割合はそれぞれ41.8%, 15.7%であり、この両者で半数以上を数えた。

急性CO中毒, 低酸素性脳障害のいずれも、発症時に意識障害または神経症状を呈した例については3ATA90分全経過160分、及び2.5ATA60分全経過76分のHBOを3日間行い、4日目以後は2.8ATA60分全経過90分で行った。他方、意識障害, 神経症状を認めない例では初回から2.8ATA60分全経過90分で行った。

HBO継続期間は、急性CO中毒ではHBOの開始より3日以内に意識清明となったものでは8日間継続し、低酸素性脳障害では意識清明となった翌日まで行なうことを原則として行なった。一方、意識清明とならなかったものについては症状の変

化が認められなくなった時点まで、意識障害, 神経症状を認めない例ではその他の症状が消失するまで継続した。

急性CO中毒についての検討は1984年から1989年の6年間、低酸素性脳障害については1984年から1993年までの10年間について行なった。

急性CO中毒

1. 症例

症例数は118例(男58, 女60), 年齢(2~78歳, 平均34.9歳)であった。CO中毒の原因として練炭によるものが40例(33.9%)と最も多く、石油ストーブやガス器具の不完全燃焼によるもの31例(26.3%), 排気ガスによるものは自殺を目的としたものに多く19例(16.1%), 都市ガス15例, 火災9例, さらにコークス製造の為のCOガスによる労働災害が2例みられた(表1)。

2. 来院方法

当施設に直接搬入されたものは73例(61.9%)であり、他施設より転送されたものは45例(38.1%)であった。

発症当日に直接来院した症例の50%(31/62)に意識障害がみられた。転送されたものでは88.2%(30/34)であった。2日目以降にHBOを開始したのものについても同じような傾向がみられ、転送例の88.9%(40/45)は意識障害によるものであった。

ほとんどの症例は発症より24時間以内に来院しているが8日目以後に来院したのも7例あり、うち5例は意識障害が遷延した遷延型CO中毒と

表2 症状とHBOまでの期間 (%)

	直接来院		転送来院	
	意識障害(+)	意識障害(-)	意識障害(+)	意識障害(-)
1日	31 (83.8)	31 (86.1)	30 (75.0)	4 (80.0)
2日	4 (10.8)	4 (11.1)	3 (7.5)	
3~7日		1 (2.8)	2 (5.0)	1 (20.0)
8日以後	2 (5.4)		5 (12.5)	
合計	37 (100.)	36 (100.)	40 (100.)	5 (100.)

表3 発症時意識と来院時COHb濃度

	症例数	直接来院 (%)	転送来院 (%)
		COHb %	COHb %
意識障害(+)	77(65.3)	37 (50.7) 37.0±18.9	40 (88.9) 15.4±12.9
意識障害(-)	41(34.7)	36 (49.3) 17.9±9.5	5 (11.1) 10.8±8.7
	118(100.)	73(100.)	45(100.)

してHBOのため転送された(表2)。

3. 症状とCOHb濃度

意識障害がみられた症例の来院時のCOHb濃度は直接来院したものでは37.0±18.9%であったが、転送例では15.4±12.9%と1/2以下の濃度であった。一方意識障害以外の症状を有する例では直接来院例で17.9±9.5%, 転送例で10.8±8.7%であり、転送例では意識障害の有無に関係なく低値であった(表3)。さらに意識障害以外の症状とCOHb濃度との関連についてみるとCOHbが高値を示したものは視力障害, 運動知覚障害がそれぞれ29.5%, 27.2%, 耳鳴は約20%で, 頭痛, 嘔気, 嘔吐, めまい, 無症状がそれぞれ約15%であった(表4)。

来院時の意識障害は77例(65.3%)に認めた。HBOは可能な限り速やかに施行しているが、HBO開始時までにこのうち17例は意識清明となった。

HBOによるCOHbの排泄と意識障害の推移についてみると, 1回目のHBOによりCOHbは全例で5%以下に低下していた。しかし意識障害が

表4 HBO開始時の症状とCOHb濃度

症状	症例数(%)	COHb(%)±SD
頭痛・嘔気・嘔吐	18 (41.9)	14.3±9.6
運動・知覚障害	6 (14.0)	27.2±8.0
めまい	6 (14.0)	14.8±9.9
耳鳴	2 (4.7)	19.1±10.0
視力障害	1 (2.3)	29.5
呼吸困難	1 (2.3)	6.9
無症状	9 (20.9)	13.7±10.9
合計	43 (100.)	16.5±10.6

清明まで回復したものは60例中23例(38.3%)にしか認められなかった。5日以上意識障害が遷延したものが12例(20.0%)あり, このうち6例は遷延性意識障害となった。意識障害の持続時間とHBO前のCOHb濃度には一定の傾向は認められなかった(表5)。

4. CT所見, 脳血流

CT上の異常を118例中28例に認めた。CT異常

表5 意識障害の推移とCOHb濃度

意識清明日	HBO前COHb(%)	初回HBO後COHb(%)	症例数(%)
HBO前	19.0±12.8	2.2±1.7	17(22.1)
0日	24.2±19.3	2.4±1.9	23(29.9)
1日	36.5±21.8	1.8±1.0	14(18.2)
2日	23.4±30.6	2.3±3.3	4(5.2)
3日	12.7±9.6	1.9±0.1	3(3.9)
4日	14.1±7.2	0.9±0.9	4(5.2)
5日以降	14.9±15.1	3.1±0.8	6(7.8)
遷延性意識障害	19.0±20.0	1.4±0.8	6(7.8)
	21.4±16.9	1.9±1.5	77(100.)

とHBO時の意識の関連についてみるとJCS100～300では30例中15例(50%)に異常を認められたが、10～30では12例中9例(75%)と最も多数であった。一方意識が清明と思われた例についても5.2%に異常がみられた(表6)。これらのCT上の異常は全例低吸収域(low density area:LDA)を示しており、前頭白質、白質、淡蒼球、灰白質にみられた。前頭白質にLDAを認めた例が12例(42.9%)と最も多く、白質9例、淡蒼球6例、灰白質は1例であった。LDAは消失するもの、進行するものがみられたが、前頭白質のLDAは12例中11例(91.7%)が消失し、白質LDAについても9例中5例(55.6%)、淡蒼球では6例中1例(16.7%)が消失した。LDAが消失した症例の予後は全例GOS1となったが、LDAが残存したものでは灰白質のLDAが縮小した1例を除いて予後不良であった(表7)。

CT異常とCOHb濃度との関連についてみると、発症早期にCOHb濃度を測定し得た7例では16.8%から68.5%までばらつきがみられたが、CT異常は比較的高濃度のものに認められ意識の状態も1例を除いて、JCS100または200であった(表8)。

脳血流はSPECT(Tomomatic 64)を用い、¹³³Xe吸入法による局所脳循環を10例について測定した。高血流、正常、低血流と3様のパターンが認められた。正常のパターンを示した3例はCT上白質にLDAを認めたが、やがて消失しGOS1となった。高血流パターンは2例で全脳に、1例で後頭葉局所に認めた。全脳の高血流を

表6 HBO時意識とCT所見

意識(JCS)	症例数	CT異常(%)
300	7	2(28.6)
200	13	9(69.2)
100	10	4(40.0)
10～30	12	9(75.0)
1～3	18	1(5.6)
0	58	3(5.2)
	118	28(23.7)

示した例のCTでは、1例は異常を認めず、他の1例では白質にLDAを認めた。他方局所の高血流を認めた例では同部灰白質にLDAを認めた。低血流パターンは4例に認め3例は全脳で、1例は局所的なものであった。低血流パターンを認めた2例に淡蒼球のLDAを、1例に白質のLDAを認め、このLDAは残存した。CT異常を認めず低血流を示した1例は脳萎縮が進行した。

脳血流異常をみた7例のうち高血流パターンを示した例の予後は全例JOS1と良好であったが、低血流を示した例では全例予後不良でGOS3～4であった(表9)。

5. 遷延型、間歇型CO中毒

HBOを継続したにもかかわらず意識障害が遷延した遷延型CO中毒は9例、HBOを短期間で中止し、その後意識障害を来した間歇型CO中毒が1例に認められた。遷延型CO中毒の1例は肺合併症にて死亡し、3例はGOS3、5例はGOS

表7 CT異常の推移と予後

CT 所見	症例数	G O S				
		1	2	3	4	5
前頭白質LDA→消失	11	11				
→残存	1			1		
白質 LDA→消失	5	5				
→残存・進行	4		1	1	1	1
淡蒼球 LDA→消失	1	1				
→脳萎縮	5			1	4	
灰白質 LDA→縮小	1	1				
	28	18	1	3	5	1

GOS

1. good recovery: まったく異常がないか, もしくは神経学的欠損をわずかに残すのみで十分自力で生活しうる。
2. moderate disability: 神経学的欠損あるいは知的障害が残る
3. severe disability: 意識はあるが, 日常のすべての生活を他人に依存する。
4. vegetative state: 植物状態
5. dead: 死亡

表8 COHb濃度とCT所見

COHb %	意識(JCS)	CT 所見
68.5	200	白質 LDA
59.7	200	白質 LDA
46.0	2	前頭白質 LDA
29.9	200	白質 LDA
16.8	200	白質 LDA
36.7	100	白質 LDA
20.3	100	前頭白質 LDA

表9 脳血流・CT所見と予後

脳血流	CT 所見	GOS
全脳高血流	異常なし	1
全脳高血流	白質 LDA	1
局所高血流	灰白質 LDA	1
正 常	白質 LDA	1
正 常	白質 LDA	1
正 常	白質 LDA	1
全脳低血流	淡蒼球 LDA	3
全脳低血流	異常なし	3
局所低血流	白質 LDA	3
全脳低血流	淡蒼球 LDA	4

4でありCT上, 白質及び淡蒼球にLDAを認め, 初回HBO下でのEEGで高振幅徐波や徐波が全例にみられ, やがて脳萎縮が進行した。

間歇型CO中毒へ進展した1例は, 51歳の女性で練炭火鉢を締め切った室内で使用中に意識消失で発見され3時間後当施設に搬送された。救急車で搬送中酸素投与を受けていた。来院時意識JCS1, COHb19.0%, 頭部CTでは異常所見は認めなかった。ただちに3ATA90分でHBOを行い, 初回HBO終了時には意識清明となった。4日間HBOを継続しなんらの症状も認めず退院したが発症から23日目より失見当識, 失行が見られ, 脳波で広汎性に除波化が, CTでは前頭白質及び淡蒼球にLDAが見られた。間歇型CO中毒として26日目よりHBOを開始したが28日目には意識がJCS20まで低下した。

その後120日間で87回のHBOを行ない, 意識清明となりGOS1で退院した。

6. 血液学検査

意識障害が見られた55例についての血液学的検査ではBE, pH, GOT, GPT, アミラーゼの何れかについて21例に異常値が見られたが予後との関連は認められなかった。

低酸素性脳障害

1. 症例

症例数は72例(男51, 女21), 年齢は1~88歳(平均42.6歳)であり, 低酸素性脳障害の原因疾患としては急性心不全19例, 縊頸15例, ショック10例, 窒息6例, 呼吸不全8例心手術後のlow cardiac output 5例, 溺水, 麻酔中の低酸素4例であった。これらの症例のうちDOAは30例であり, その半

表10 低酸素性脳障害の原因疾患

原因疾患	症例数	DOA(+)	DOA(-)
急性心不全	19(26.4)	15(50.0)	4(9.5)
絞 頸	15(20.8)	3(10.0)	12(28.6)
シ ョ ッ ク	10(13.9)	3(10.0)	7(16.7)
窒 息	6(8.3)	2(6.7)	4(9.5)
溺 水	4(5.6)	4(13.3)	
呼吸不全	8(11.1)	2(6.7)	6(14.3)
心手術後	5(6.9)		5(11.9)
麻酔事故	4(5.6)		4(9.5)
不 明	1(1.4)	1(3.3)	
合 計	72(100.)	30(100.)	42(100.) (%)

表11 DOAと予後

DOA	症例数	G O S				
		1	2	3	4	5
+	24(100.)	2(8.3)	3(12.5)	7(29.2)	8(33.3)	4(16.7)
-	39(100.)	8(20.5)	14(35.9)	3(7.7)	10(25.6)	4(10.3)
合 計	63(100.)	10(15.9)	17(27.0)	10(15.9)	18(28.5)	8(12.7)

(%)

数は急性心不全に起因した(表10)。

発症から来院までの期間は当日19例, 2日目から7日以内26例, 4週まで21例あり, 6例は31日以降に来院した。

2. HBOまでの期間と予後

低酸素性脳障害の予後は死亡8例(12.7%)であり, 生存例についてGOSの判明している55例で検討すると, GOS1~2は27例(42.9%), GOS3~4は28例(44.4%)とほぼ同率である。DOAの有無についてみると, DOAであったもの(DOA群)ではGOS1~2は5例(20.8%)であるのに対しGOS3~4は15例(62.5%)と半数以上であった。一方DOAでなかったもの(非DOA群)ではGOS1~2の22例(56.4%)に対しGOS3~4は13例(33.3%)でありDOAの有無により予後に差がみられた(表11)。

さらに発症からHBOまでの期間との関連についてみると症例の1/3(19例)は発症から24時間以内にHBOを開始しているが, その後3日までで

は8例, 4日から7日まで14例, 8日から28日まで17例であり, 29日以後に開始したのも5例あった。8日以後にHBOを開始した例はほとんど他施設からの転送によるものであった。

HBOを発症から3日以内に開始した27例中死亡およびGOS3~4はそれぞれ5例(18.5%)であるが, GOS1~2は17例(63.0%)であり半数以上に予後良好例がみられた。4~7日の間に開始した14例では死亡1例, GOS1~2および3~4はそれぞれ6例, 7例とほぼ2分されたが, 8日以後に開始した例ではGOS1~2は4例であるのに対して, GOS3~4は16例と予後は不良であった(表12)。

3. 初回のHBOでの意識変化

初回のHBOの効果を意識の変化を指標として発症から7日目までにHBOを開始した症例で検討すると, DOA群では, 13例中1例がJCS100から3へ改善を認めたものの, 他の12例は初回のHBOでの変化は認められなかった。一方, 非

表12 HBO までの期間と予後

発症から	症例数(%)	GOS				
		1	2	3	4	5
～1日	19 (30.2)	5	10	1		3
2～3	8 (12.7)		2	1	3	2
4～7	14 (22.2)	3	3	2	5	1
8～14	9 (14.3)			3	5	1
15～28	8 (12.7)	1	2	1	3	1
29～	5 (7.9)	1		2	2	
合計	63 (100.)	10	17	10	18	8

表13 初回 HBO 前後の意識変化

DOA	JCS	症例数
+	300-100 → 100 → 300-100	12 1
	300-100 → 300-100	6
	300-100 → 30-10	8
-	300-100 → 30-10	1
	30-10 → 30-10	4
	30-10 → 3-1	5
	3-1 → 1-0	4

DOA 群では28例中18例 (64.3%) に意識の改善が見られ, そのうち5例は JCS 1 または 0 に回復した。この5例はすべて縊頸を原因として発症し, 発見からほぼ12時間以内に HBO を開始した, しかし10例では初回の HBO で意識の改善は認められなかった (表13)。

4. CT 所見と予後

発症から7日以内に HBO を開始した症例の CT 異常には脳腫脹, 淡蒼球低吸収域, 脳内出血が見られた。異常を認めた症例の85.0%は脳腫脹であった。DOA 群では13例中, 脳腫脹8例 (61.5%), 淡蒼球低吸収域2例, 脳内出血1例, CT 異常の無いもの2例であった。一方非 DOA 群では, 28例中, 脳腫脹のみが9例 (32.1%) に認められたが, 他の19例 (67.9%) では CT 異常は認めなかった。CT 異常を認めなかった症例では GOS 1～2 が21例中16例 (76.2%) と予後良好であったが, 脳腫脹例では GOS 3～5 が12例 (70.6%) と予後不良であった。淡蒼球低吸収域を認めた2例は GOS 2 となったが, 脳内出血を認めた1例は死亡した。しかし CT 異常を認めない非 DOA 群にも死亡1例, GOS 3～4 が3例と予後不良例が見られた (表14)。

HBO 開始時点で CT 異常を認めない非 DOA 群で死亡した症例は, 71歳の女性で造影剤によるショックで発症し3病日目に意識の改善を見ず, 心不全により死亡した。一方, GOS 3～4 の3例は痙攣重積, 急性心筋梗塞, 心手術後の low cardiac output により発症し, それぞれ HBO を23回, 18回, 16回施行したが効果は見られず, 2例は植物状態に, 1例は痴呆となり, follow-up CT

で脳萎縮が認められた。

5. DOA の蘇生時間と予後

DOA では心肺機能の停止時間を特定する事が困難であるが, ほぼ時間の推定出来る13例で蘇生までの時間と HBO の効果を検討した。5分以内に蘇生できた1例が GOS 1 となったが, 15分では GOS 2, 3, 4 とばらつきが見られ, 15分以上経過した例では, 20分後に蘇生可能であった溺水による幼児の1例が GOS 2 となった以外全てが GOS 4, 5 であった (表15)。

低酸素性脳障害の経過中見られた痙攣, 瞳孔異常, 対光反射異常, 呼吸異常の有無と予後についての相関は認められなかった。

考 察

急性 CO 中毒は, COHb の増加による組織への酸素運搬能の障害にもとづく低酸素症が急性期症状の発現の主体をなしているが, CO それ自体によるチトクロム系酵素の阻害による細胞の障害も二次的な症状を惹き起していると考えられる²⁾。

一方, 呼吸障害, 循環障害により引き起こされる低酸素性脳障害は一次的な脳のハイポキシアによって生じるが, これらの病態に HBO を応用する事によって治療成績は向上し, その有用性と重要性は確たるものとなって来ている。

急性 CO 中毒については CO による直接的な脳細胞の障害を阻止する事によって遷延型 CO 中毒や間歇型 CO 中毒の発生を最小限に止める事が可能であり³⁾, また低酸素性脳障害では生存率や ADL の向上が期待出来る。

急性 CO 中毒の原因として練炭によるものが最

表14 CT 所見と予後

CT	DOA	症例数	GOS				
			1	2	3	4	5
正 常	(+)	2	1		1		
	(-)	19	5	10	1	2	1
脳 腫 脹	(+)	8			2	3	3
	(-)	9	2	3		3	1
淡蒼球LDA	(+)	2		2			
脳内出血	(+)	1					1
合 計		41	8	15	4	8	6

表15 DOA の蘇生時間と予後

蘇生時間	症例数	GOS				
		1	2	3	4	5
～ 5分	1	1				
6～15	3		1	1	1	
16～20	3		1		1	1
21分以上	6				3	3

も高頻度に見られたが、当施設の立地条件による地域性が反映されたものと思われた。意識障害で来院した症例のうち他施設から転送されたものの大多数が意識障害を主症状としているが、その多くは転送前に COHb を測定しておらず、Colignon ら⁴⁾の CO 中毒に対する HBO と NBO の選択ではなくして、臨床症状に基づいてのみ行われている事が推測される。

COHb 濃度が臨床症状と一致しない事は吸入したガスの濃度ばかりでなく、吸入していた時間や、測定までの過程で酸素の投与が行われている症例がある事、たとえ酸素が投与されていなくとも外気の呼吸により COHb が排泄される事、個体の低酸素に対する感受性の差、等によると考えられる。すなわち COHb40%以上で意識障害が現われるとされるが、意識障害の重篤なものでも COHb が低値を示すものがある。一方、意識障害を認めないものでも COHb の高値を示すものが見られ、脳機能の障害の程度は来院時の COHb 濃度からの推測は困難であった。しかし来院時に意識障害を認める事は、吸入したガスがたとえ低濃度であったとしても脳組織の障害が進行している可能性があり、早期に CO の排泄をはかり脳組織の障害を阻止する事が大切である。初回の HBO により COHb は全例で 5%以下に低下し、その大部分は正常値まで改善するが、意識の回復は COHb の低下と一致しない例も見られる。半数以上は COHb の低下に伴って意識は清明となるが、このような例では脳の低酸素症の改善が意識の改善に反映されたものと考えられる。

一方、COHb が低下したにもかかわらず意識障

害が継続する例では、低酸素症や CO による直接的な原因による脳組織の不可逆的な変化へと進行している可能性が考えられる。HBO 開始時に意識障害が認められる例に、CT 上の異常が 41.7% にみられたが、意識障害の程度と CT 上の異常の出現頻度には必ずしも一致はみなかった。CO 中毒の脳の変化については CT, MRI を用いて大脳白質、淡蒼球の障害が報告されているが、⁵⁾白質に LDA を認め HBO を施行しているうちに消失した例に見られた CT 上の変化は急性期の脳浮腫と思われた。一方、残存もしくは進行した例では、脳浮腫に加え脳細胞が不可逆的な変化に陥ったものと考えられ、予後の推定には頻回の検査が重要と考えられた。淡蒼球に LDA を認めた例の多くは予後不良であり、やがて脳萎縮が進行して行く事を考えると、CT による LDA 出現の部位が淡蒼球のみであっても、全脳での低酸素による障害が強い事がうかがわれる。脳血流の面からも、淡蒼球に LDA が認められる例では全脳での低血流が見られ、脳代謝の低下に伴った脳循環の低下が考えられる。一方高血流を示した症例の予後は良好であり、一時的なアシドーシスの結果と考えられた。

低酸素性脳障害は呼吸、循環障害に起因する脳のハイポキシアによる全脳の機能障害であり、原因となった疾患や、その程度により複雑な病態が見られる。脳は低酸素状態によるエネルギー代謝の破綻が最も早期に現れ、脳循環の停止により約 5分でエネルギー反応が無くなるといわれ⁷⁾、心肺蘇生後の脳障害の治療の困難性を示し、確立された治療法は今日も尚見いだされていない。

脳の虚血にせよハイポキシアにせよ、低酸素性

脳障害による脳細胞のエネルギー代謝の破綻からの回帰を HBO によって期待されるのは、小暮ら⁸⁾による stage of energy crisis とされる生化学的分類の第 2 期までであろうと考えられる。

伊藤ら⁹⁾は HBO の有効性を mortality の比較で非実施群 73.3% であるのに対して実施群では 20% とその有効性を期待している。また、桂田ら¹⁰⁾は麻酔中の急性心停止に HBO を行い、意識障害を伴う重篤な脳症状を軽快ないし治癒せしめたとしてその有用性を、吉成ら¹¹⁾も仙台カクテルとの併用によって約半数で意識の回復を報告している。一方、波出石ら¹²⁾は 2 例の縊頸で brain damage が広範な症例では予後を変え得ないとしている。

たしかに DOA の症例では予後不良例が 80% に見られ、心停止を伴ったものの予後はあまり期待出来ないようである。

しかし、蘇生までの時間が 5 分以内の例では 1 例ではあるが GOS 1 に回復しており、吉成、桂田らの報告と同様に蘇生までの時間が HBO の有効性を左右する因子であると思われる。一方、非 DOA 例については約半数の予後は良好であり、初回の HBO で意識の改善を示す例が多く見られ、脳循環がある程度保たれていれば HBO の効果を期待し得ると考えられる。

低酸素性脳障害では脳血管障害に対する HBO の効果と同様に、早期の HBO がその作用機序からも効果的と考えられる。しかし、脳血管障害では発症から 4 週以内であれば半数以上に効果が認められる¹³⁾のに対して、低酸素性脳障害では発症から 2 日目以降の HBO ではその効果は低下し、脳血管障害に比べ、より発症早期の HBO が必要と考えられる。

結 語

高気圧酸素治療の救急的適応疾患のうち、急性 CO 中毒と低酸素性脳障害の二者で 57.5% を占めていた。

急性 CO 中毒の予後は良好なものが多いが、CT で淡蒼球に LDA を認めるもの、脳循環で低血流を示すものの予後は不良であった。

低酸素性脳障害では DOA の有無と HBO の開始時期により予後に差が認められた。

DOA の蘇生時間が 5 分以内であれば予後は良好であったが、16 分以上では予後不良であった。

【参 考 文 献】

- 1) 金谷春之、遠藤英雄：Single Photon Emmission CT. 老年精神医学 2：261-270, 1985
- 2) Goldbaum L R, Ramirez R G, Absalon K B: What is the mechanism of carbon monoxide toxicity: Aviat. Space. Environ. Med 46:1989-1991, 1975
- 3) 榎原欣作、高橋英世、小林繁夫：急性一酸化炭素中毒の治療、とくに間歇型中毒への移行防止対策としての高気圧酸素治療の意義について。日災医学会誌 30：204-216, 1982
- 4) Colignon M, Lamy M: Carbonmonoxide poisoning and hyperbaric oxygen therapy. Proceedings of the 1 st Swiss symposium on hyperbaric medicine. Foundation for Hyperbaric Medicine 41-68, 1986
- 5) 森若文雄、田代邦雄、松浦亨、秋野実、斉藤久寿、田島重喜：一酸化炭素中毒—その臨床所見と CT Scan, MRI 所見—。CT 研究 8：322-325, 1986
- 6) 澤田祐介、黒岩宏、杉本侃、岡田芳明：非間歇一酸化炭素中毒患者の CT 像の解析。外科治療 39：961-965, 1978
- 7) Safer P, Bleyart A, Nemoto EM, Moosy J, Snyder JV: Resuscitation after global brain ischemia anoxia. Critical Care Medicine 6: 215-227, 1978
- 8) 小暮久也：血行再建と脳のエネルギー代謝 脳神経外科 8：313-327, 1980
- 9) 伊藤範行、野口照義、青柳光生、勝本淑寛、北澤幸夫：低酸素脳障害への HBO の影響 日高压医誌 21：79, 1986
- 10) 吉成道夫、佐々木巖、喜島邦彦、佐藤敏幸：低酸素性意識障害患者の治療 日高压医誌 22：177-181, 1987
- 11) 桂田菊嗣、杉本侃、美馬昂、安光勉：一過性心停止後の脳障害に対する高気圧酸素療法。診断と治療 57：661-668, 1969
- 12) 波出石弘、太田英則、日沼吉孝、鈴木栄一、小林恒三郎、犬上篤：自殺企図による縊頸 2 例の高気圧酸素治療経験。日高压医誌 21：105-112, 1986
- 13) 鎌田桂：急性および慢性期脳血管障害に対する高気圧酸素治療。最新医学 49：1246-1251, 1994