

東京 巻 恵 会 医 科 大 学 綿 貫 外 科 小 山 一 男 伊 坪 昆 八 郎 齊 藤 一 夫
 鈴 木 宣 明 兒 玉 東 策 鶴 崎 隆 一 阿 部 伸 大 面 野 静 男 田 島 育 郎
 兒 玉 昆 直 綿 貫 誌

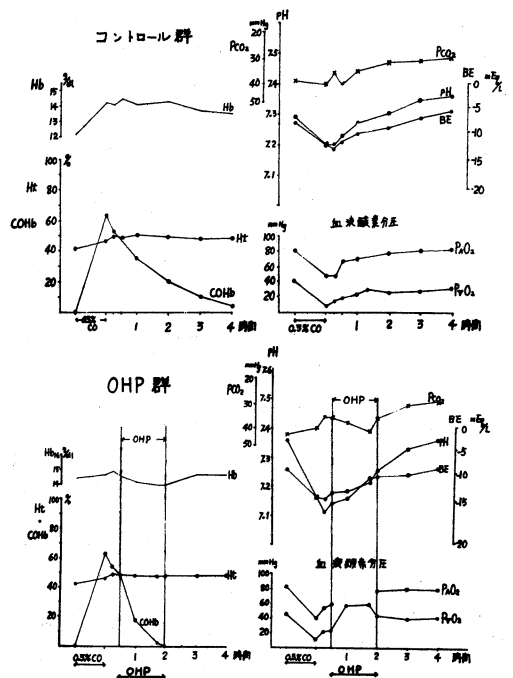
CO中毒に対する高圧酸素療法の効果は、既に十分認められ、多くの報告がみられる。我々も才一回および才三回の本学会に、その効果について発表したが、今回は血液ガス分析、ECG、酵素活性、病理所見等よりOHP療法の効果について再検討したので報告する。

「CO中毒犬の作製について」 体重10~15kgの雑犬を静脈麻酔後挿管しRuben Valveを装着し、麻酔バッグよりCO空気混合ガスを自発呼吸下に吸入させた。0.3%COガスでは、約60分間で、CO-Hbの飽和度が60%以上になることを確かめこの方法を用いた。CO-Hbの測定にはConway-Cellの微量定量法で静脈血を用いて行なった。

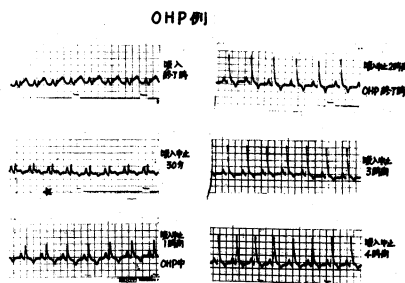
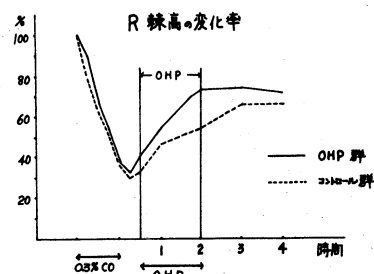
「吸入中の経過について」 CO吸入中の経過をしらべるため、定期的に採血し、 PaO_2 , PvO_2 , pH, Ht, Hb, CO-Hbを測定し、BE, PCO_2 は計算で求めた。吸入60分後のCOHbは67.5%, PaO_2 36.5mmHg, PvO_2 7mmHg, pH 7.233, BE -11.6 mEq/LとMetabolic-Acidosisを示した。Htは51%と上昇した。

「本実験」 0.3%COガスを60分間吸入させた後、自発呼吸のまま大気中に放置したものを対照群とし、60分間吸入後30分間放置し、その後1kg/cm²加圧90分間OHP療法を行なうOHP群との間の比較検討を行なった。ともに吸入中止4時間経過を観察した。対照群では、吸入中止15分後にpH 7.190, BE -12.8 mEq/L, PaO_2 49mmHg, PvO_2 15mmHg, PCO_2 25mmHgと著明なMetabolic-Acidosisを示した。その後時間の経過と共に回復傾向を示し吸入中止4時間後にはpH 7.363, BE -6.5 mEq/L, PaO_2 81.6mmHg, PvO_2 33.3mmHg, PCO_2 29.8mmHgと改善された。OHP群では吸入中止15分後にはpH 7.156, BE -16.9 mEq/L, PaO_2 52.6mmHg, PvO_2 20.3mmHg, PCO_2 35.1mmHgと対照群同様著明なMetabolic-Acidosisを示した。吸入中止30分後よりOHP療法を行ない、OHP終了後(吸入中止2時間後)にはpH 7.254, BE -11.0 mEq/Lと改善され、吸入中止4時間後には、pH 7.365, BE -9.0 mEq/L, PaO_2 78.3mmHg, PvO_2 40.9mmHg, PCO_2 27.6mmHgと改善された。

しかし両群を比較してみるとAcid-base balanceに関しては、はっきりした有意の差は見られなかった。しかしCO-Hbの減衰、血液酸素分圧に関しては、明らかに有意の差がみられた。OHP群では、CO-HbはOHP終了時には、殆んど0%であるが、対照群では、吸入中止2時間後で20.1%、4時間後で4.1%で両群に明らかな差が認められた。なお PvO_2 はOHP治療中50mmHg以上を示しO₂の供給が十分行われ、組織のHypoxiaの時間を短縮させていることを示している。次にECG所見であるが、P波、QRS波、STT波について検討してみると、P波はCOHb濃度とは特別相関々係を示さないが、Rの棘高は



CO-Hbの濃度がまずと、殆んど全例その高さを減じた。STT波に関してはSTの上昇するもの、下降するもの、T波の陰性化するもの等、何等かの変化が全例にみられた。CO-Hbとある程度相関関係のあるRの棘高の時間的経過を対照群とOHP群とで比較検討すると(CO吸入前のRの棘高を100とする)吸入中止15分後には、Rの棘高は最低値を示した。その後時間の経過と共にその高さを増し、吸入中止4時間後には、対照群では、77.5% OHP群では86.4%と改善されている。しかし1例ごとに全時的に検討すると、対照群でありながら全く正常に回復しているものもある一方、OHP群でもTの陰性化を示すものがあり、OHP療法後尚経過観察の必要性を示している。次に血清GOT, GPT, LDH, HBD, についても全時的に採血し検討したが、いずれも吸入中止4時間後より上昇傾向がみられ、1日目、2日目と高値を示した。その後1週間で吸入前値に回復している。この傾向はOHP群でも同様で吸入開始よりOHP療法迄の心および肝のAnoxiaに由来しているものと考えられる。右の表は、OHP療法後、全時的に検査した臨床例の結果であるが、同様な傾向を示している。次に病理所見であるが、0.3% COガス吸入にて死亡させた犬の左室前壁、左心耳、肝、脾についてHE染色にて検討したが、CO中毒特有の病理的变化は見られず、我々の吸入条件では、特別な所見はみられなかった。



OHP療法後の酵素活性・全時的変動(臨床例)

症例	酵素名	初時	1	2	3	4	5	6	7	2w	3w
T.F. 28才 男	G.O.T.	255	420	383	274	237			96	41	
	G.P.T.	89	95	93	82	81			39	72	
	L.D.H.	1423	1282	1096	2130	2169			1922	1056	
T.M. 33才 女	G.O.T.	147	140						32	29	25
	G.P.T.	45	50						38	15	15
	L.D.H.	816	890						670	420	292
M.M. 40才 男	G.O.T.	102	75						18	10	
	G.P.T.	36	32						16	10	
	L.D.H.	607	565						366	274	
K.Y. 21才 女	G.O.T.	48	94	46					26		
	G.P.T.	25	15	10					10		
	L.D.H.	346		573					431		
M.M. 24才 男	G.O.T.		150						41		
	G.P.T.		46						30		
	L.D.H.		732								

「死亡例の検討について」 次に吸入中あるいは、吸入中止直後無呼吸となり死亡した9頭について検討してみると、いずれも無呼吸後数分全くとECG上房室伝導障害, Sinus arrest, 心房細動, 心室内ブロック等を起し、死亡している。死亡犬の実験前の状態をみると、(1)吸入前よりMetabolic-Acidosisのあったもの2頭、(2)吸入前より心筋障害のあったもの5頭、(3)吸入前貧血のあったもの4頭で、以上の3つの因子が死亡の誘因となっている。更に上記9頭の吸入中止時のCO-Hbは56%で生存例に比べむしろ低値を示している。また平均のpHは7.047, BE-22mEq/L以下で著明なMetabolic Acidosisを示しており、pHの補正を強力に行なう必要性を示している。以上CO中毒に対するOHP療法の効果について再検討したが、OHP療法の効果は、その高い酸素分圧によりCOHbの解離を促進させ、のみならず組織のHypoxiaを改善させることにあるが、OHP療法がおくれば、その間に生体に起った種々の変化に対しての効果はかなり減弱される。よってOHP療法後も、pHの補正をはじめ、細胞賦活剤等の薬物療法を併せ行ない、充分な患者管理が必要であることを強調した。