

# 松山赤十字病院救急部カンファレンス

## CO中毒

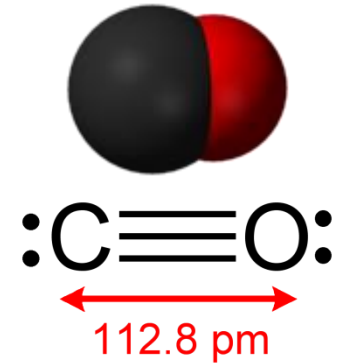
2014(H26)年9月12日(金)

内科 波呂 卓

# CO(一酸化炭素)

分子量28.0 無味無臭⇒暴露されている事に気が付かない  
ヘモグロビンに酸素の約220~270倍の強さで結合する

炭素やそれを含む化合物が不完全燃焼を起こすと発生する



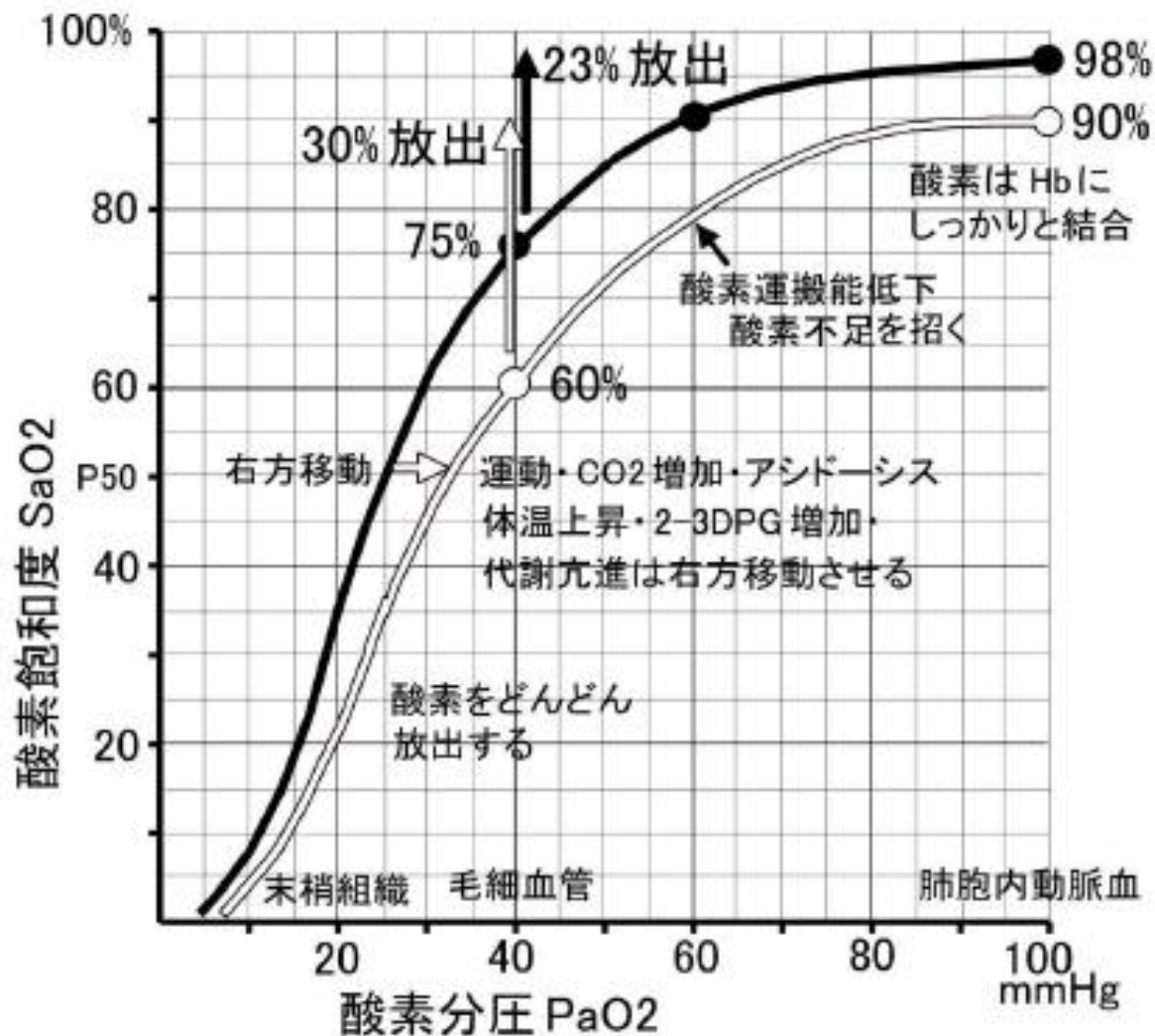
## 酸素親和性

ヘモグロビン, ミオグロビンなどの酸素結合色素と酸素分子の結合の強さを表す指標。S字カーブで表される酸素解離曲線上の酸素飽和度50%の部位の酸素分圧(P50, 単位はmmHg)で示される。

体温上昇, アシドーシス(pH低下), CO<sub>2</sub>濃度上昇, 2,3-diphosphoglycerate (2,3-DPG)の増加によって, P50は上昇する。これは酸素親和性の低下を意味し, 酸素解離曲線は右にシフトする。これによってCO<sub>2</sub>濃度が高くアシドーシスの強い末梢組織ではヘモグロビンは酸素を離しやすくなる(ボア効果Bohr effect)。

一酸化炭素COはヘモグロビンとの親和性が酸素の約270倍あるといわれ, ヘモグロビンと結合した酸素は, COに簡単に置換され, 臓器の低酸素状態を生じる(CO中毒)。

### 酸素解離曲線



# CO中毒

化学物質中毒のなかで最も多い。中毒死亡事故の約50%を占める。  
原因は、火災、不完全燃焼による事故、工場災害、自動車排気ガス、自殺、練炭使用時事故、以前には炭鉱粉塵爆発等があった。

人口動態から見たCO中毒の変遷(厚生労働省大臣官房統計情報部人口動態統計課調べ)

死因	1969年	1979年	1989年	1994年	1998年	2001年
化学物質による中毒死亡 (N960?986)(T51?65)	5608	5328	3484	3399	3429	3070
COによる中毒死亡 (N986)(T58)	2290	2996	1404	1508	2123	1914
家事用ガスによる自殺(E951)	1143	1273	131	61		
排気ガスによる自殺 (E952)(X67)	149	1414	952	951	1591	1366
住宅火災による死亡(E890)			758	910		
煙火災による死亡 (Y26, X76, X97)					131	103

# CO中毒(毒性)

## 毒性

### ①低酸素血症 ; 酸素化ヘモグロビン

CO-Hb結合力 > O<sub>2</sub>Hb結合力(約250倍)

大気圧中の酸素分圧 ; 約160mmHg

CO分圧 ; 0.64mmHg ⇒ CO濃度80ppm程度で

血中Hbの50% ⇒ CO-Hb

血液中Hbの半分を失うのと同じ。

### ②組織低酸素 ; CO中毒時のHb酸素解離曲線左へ移動

組織での酸素解離が低下する為、組織での酸素分圧低下する

特に酸素や脳での組織酸素濃度が低下する

### ③その他

**心筋障害** ; COミオグロビン結合で心筋・骨格筋障害出現する。

血圧低下にて組織低酸素が増悪する。

**血管透過性亢進** ; 循環血漿量の低下を生じて、心拍出量低下、

末梢循環障害も出現し、増悪。

**チトクロム機能不全** ; COはcytochrome oxydaseに結合し、ミトコンドリア・

細胞内呼吸低下と代謝異常が生じる

**酸化ストレス** ; COは血小板からのNO産生を増加し、活性酸素と過酸化硝酸塩を

生成、血管内皮酸化、好中球接着、脳脂質過酸化により

遅発性神経障害が出現する。

# CO中毒(症状)

臨床症状臨床症状の経過はBumke & Krapf(1936)に依ると次の3つの時期に分けました。

初期: 自覚症のみの時期

主徴期: 意識障害が前景に立つ時期

後期: 非合併症で軽快回復する時期  
合併症として後遺症を残す時期

自覚症 →回復

意識障害→回復

精神・神経症状→回復(間歇型)

精神・神経症状→回復(非間歇型)

失外套症候群→ 精神・神経症状(後遺症)

死亡

軽症

中等度

重症

最重症

## 急性期の初期(Bumke & Krapf)

第1度(猿田): COHb10-20%。頭痛、悪心、めまい、耳鳴り、不安感、胸内苦悶などがみられません。

第2度(猿田): COHb30-40%。激しい頭痛、または嗜眠が襲い。または意識は明瞭なのに歩行困難となって、逃げれなくなります。

## 急性期の主徴期(Bumke & Krapf)意識障害の出現する

第3度(猿田): COHb40%以上 となるとこれに痙攣が加わり、やがて意識消失して、口唇にチアノーゼ、ついには死亡します。

第4度(猿田): COHb50%以上はBumke & Krapf主徴期となり、皮膚は鮮紅色となり、

## 後期(Bumke & Krapf)

遷延初期

遷延後期

# CO中毒(症状)

## 急性期症状

低酸素に感受性の強い、心臓や脳等に症状が現れやすく、重症になると、その他の臓器障害も認める。低酸素の程度、暴露状況、年齢、基礎疾患により症状もさまざまである。

### 1) 軽症

悪心、嘔吐、眩暈、頭痛、倦怠感、疲労、息切れ、視野障害

### 2) 中等症 COHb10-25%

強い頭痛、眩暈、悪心、嘔吐、失神、頻脈頻呼吸、それに続く徐脈徐呼吸、顔面紅潮、チアノーゼ、注意力、思考力の低下、反応性鈍麻、視力障害、運動失調、耳鳴り、傾眠、幻覚、心血管障害、横紋筋融解症

### 3) 重症 COHb20%以上を示す事が多い

痙攣、錯乱、見当識障害、失禁、手掌・足底の水疱、心機能障害、心室性不整脈、循環障害低血圧、ショック、肺水腫、呼吸不全、意識消失、昏睡、死亡

軽症の場合は、頭痛やインフルエンザ様症状で分かりにくい事がある。

# CO中毒(症状)

## 気中の一酸化炭素濃度と生体作用

気中濃度(ppm)	生体に対する作用
50	7～8時間の暴露では無影響
100	COHb14%程度
300	軽度頭痛程度
400	数時間の暴露で呼吸・循環器系へ影響出現
500	5－6時間でCOHb40%程度
1000	約60分間の暴露で嘔気が出現
1200	脱出限界濃度
2000	約60分間の暴露で致死的障害
5000	約5－30分間の暴露で致死的障害



# CO中毒(症状)

## 血液中のCOHb 濃度と症状の関係

濃度(%)	症 状
10~	軽い頭痛(特に運動時)前頭部頭重感
20~	拍動性の頭痛、吐き気、めまい、動悸、呼吸促進
30~	激しい前・後頭部頭痛、頻脈、めまい、視力障害、 昏迷、失神
40~	上記症状の憎悪、視力・聴力障害、筋脱力
50~	昏睡、痙攣
60~	昏睡、呼吸の抑制、心機能の抑制
70~	心不全、呼吸不全、死亡

# CO中毒(症状)

## 急性期以降

急性期昏睡状態の後に半日～2日位で意識出現、正常近くに回復しながら、2～4週間後(2日目、遅い時には5～6週間後)に突然、失見当識、錯乱、不穏状態、無関心、行動異常、不全失語、痙性を伴う歩行障害、失禁などの症状が現われることがある。痙攣や、パーキンソン症状が出ることもある。

急性期の昏睡の程度がひどいほど、その期間が長いほど、発症までの期間が短い傾向がある。一酸化炭素中毒全体の約10%にみられ、中毒発生の状況や中毒の原因によって程度には大きな差がある。

若年より高齢に多く、3～4週間ぐらいから快方に向かうが、植物状態から死にいたることもある。

一酸化炭素中毒の病変の間歇型症状の原因として、一酸化炭素との親和性が強く、全体の10～15%を貯えるヘムタンパク(Fe<sup>+</sup>)がCO供給源の可能性がある。

# CO中毒(症状)

## 急性期以降

PNS(Persistent Neurologic Sequelae)

急性期から持続して認められる神経症状

DNS(Delayed Neurologic Sequelae)

急性期の症状が一度改善したのち、2-240日(平均22日)の無症状期間を経て神経学的症状が現れる。

1)間歇型

2)不完全間歇型

3)非間歇型

最も多い症状;慢性の頭痛、学習記憶障害

その他;知能低下、記憶障害、意識障害、認知障害、抑うつ、無動性無言症

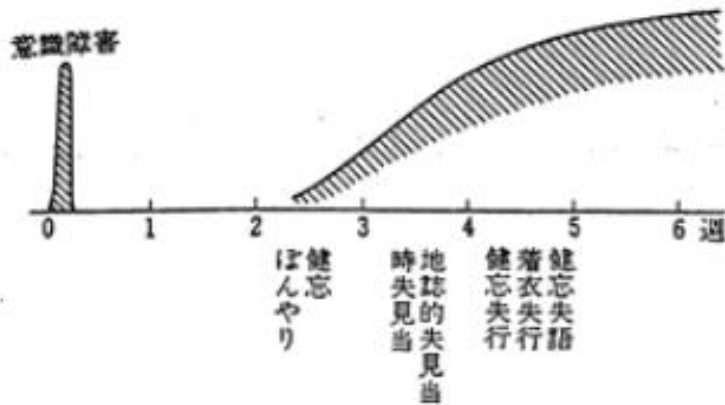
パーキンソン症候群、舞踏病、皮質盲、失禁、末梢神経障害

易興奮性、易怒性、人格変化

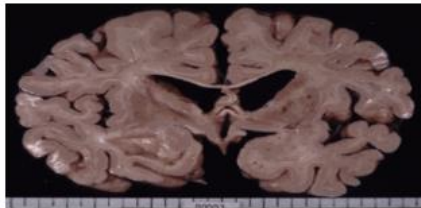
これらの症状は治癒する事もあるが、数カ月～数年続き、重症では植物状態に移行する事もある

# CO中毒(症状)

経過図

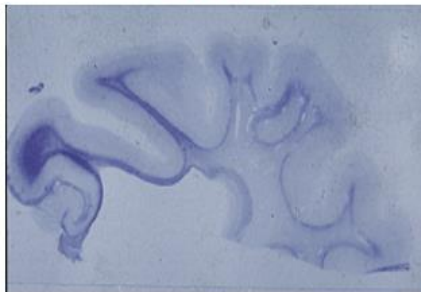


解剖脳半球切片



髄鞘染色をしますと、CO中毒特有のCO白質傷害が明らかになります。

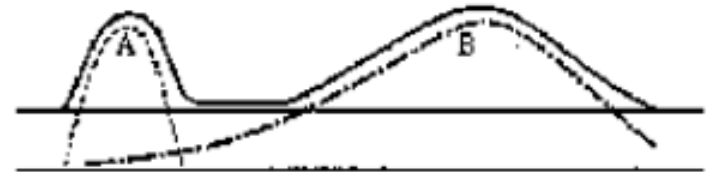
側頭葉 髄鞘染色



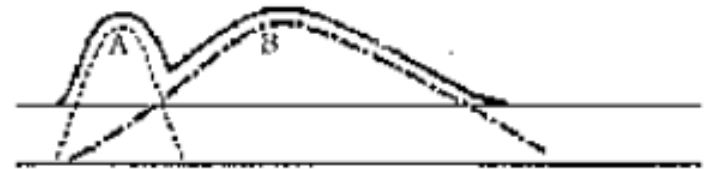
A過程は無酸素症(Anoxia)による意識障害過程です。  
B過程は病理学的に遅れて発生する白質障害による精神神経症状です。

図 間歇型機序 CO中毒病態機序発生機序の仮説(志田)

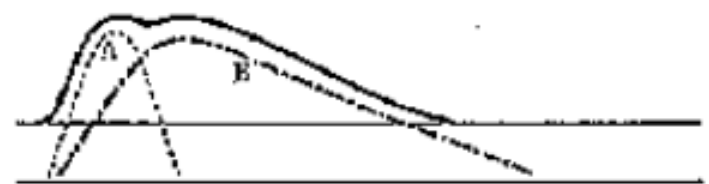
(A) 間歇型



(B) 不完全間歇型

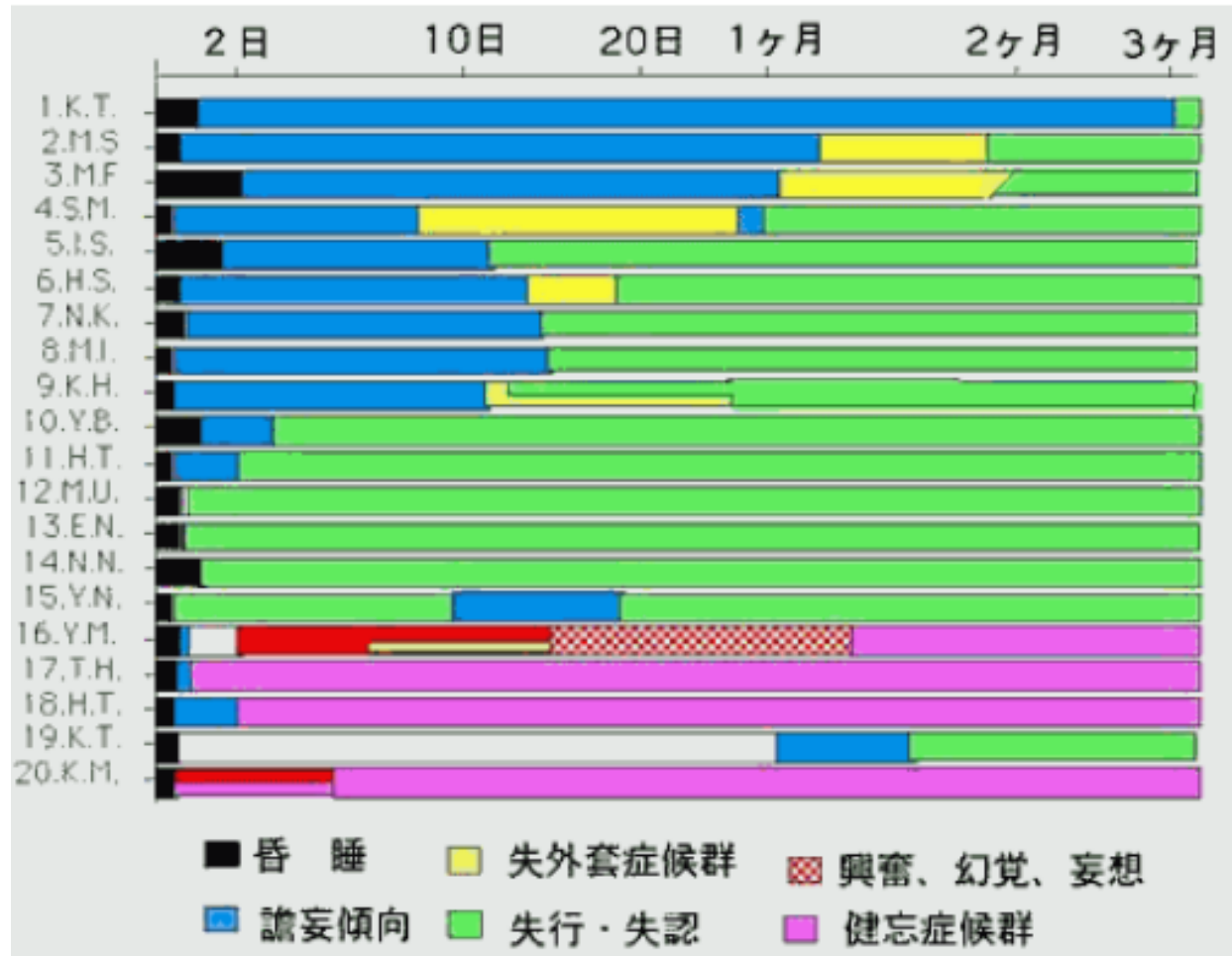


(C) 共同間歇型



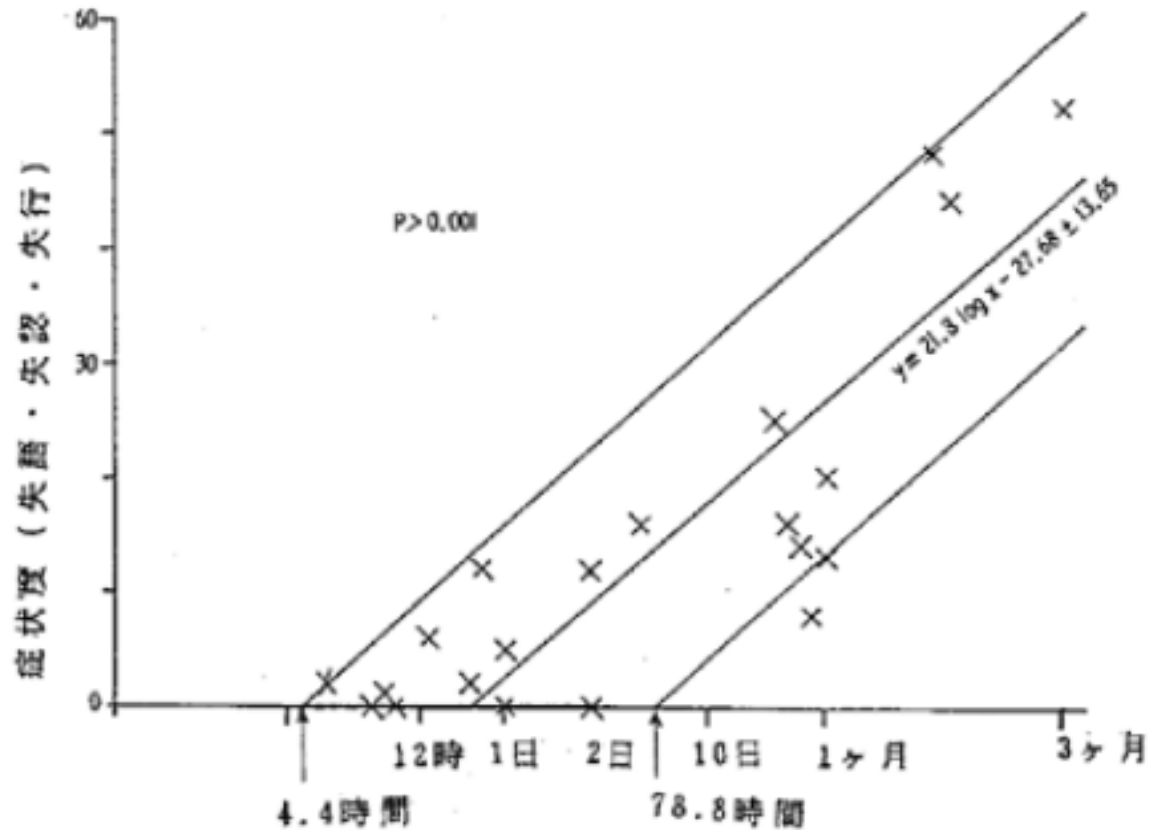
A CO-Hbによる無酸素症anoxiaの作用  
B COにより引き起された進行性脳内過程  
太線 臨床的表現  
細線 臨床症状発現の閾値

# CO中毒(症状)



# CO中毒(症状)

意識障害が4.4時間を超えると4ヶ月後に失行、失認の後遺症(症状度)を残す可能性が出てきて、およそ79時間を超えると全ての症例が後遺症を残す事を示します。



# CO中毒(診断検査)

- ①COHb濃度 ; 来院時より2-4時間毎に測定、COHb濃度が正常値に戻るまで
- ②血液ガス分析 ; 酸素化、代謝性アシドーシス
- ③血液・生化学検査 ; CPK,CPK-MB、ミオグロビン濃度、乳酸値、  
重症患者/HbCO20%以上⇒Ht(血液濃縮)、血糖、電解質  
肝機能、腎機能異常検査、尿検査
- ④胸部レントゲン ; 血管透過性亢進・肺水腫、誤嚥性肺炎の有無
- ⑤心電図 ; 心筋障害を検出
- ⑥脳波 ; 急性期症状と比較的相関
- ⑦MRI; 遅発性脳神経症状患者の予測  
FLAIR画像(T2強調画像)淡蒼球高信号  
深部白質高信号  
→重症患者で発症1週間後、その後も2-3週間に1回程度
- ⑧神経学的診察 ; 有症状者、特に中等度～重症患者には必ず施行する。

その他、火災等の場合には、CO中毒以外にシアン中毒等も含めて注意が必要

# CO中毒(治療)

## (特異的治療法)

### ①酸素投与(Normobaric oxygenation; NBO)

酸素マスクによる100%酸素投与

CO-Hb濃度が正常になるまで継続

妊婦の場合は母体CO-Hbが正常化しても更にその4倍は酸素投与を継続

### ②高気圧酸素療法(Hyperbaric oxygenation; HBO)

CO排泄促進と神経学的後遺症の予防が目的

CO中毒関連心不全に効果が認められる

但し、有効性に関しては一定の見解は得られておらず

(効果あり、効果は少ない、他に悪化するとの報告もあり)

適応患者、施行時期、高圧酸素療法protocol(時間、気圧、回数)

の標準的治療は明らかではない。

原則的には可能であれば、早急に行う方が良いと考えられている。

HBO施設は少ない、高度救命救急センターでも約40%程度

初診時意識障害時 or 遷延性意識障害

出現時or 初日2回→その後3回(1回/days)(total 4-5回)

2気圧or2.8気圧、60分 or 90分



# CO中毒(治療)

COHb半減期	;	空気呼吸	約4時間(240~320分)
		100%酸素	80分
		2.5-3気圧高圧酸素	23分
COHbの結合速度→O <sub>2</sub> -Hbの約1/10			

(非特異的治療法); 基本的には全身状態の安定と酸素の投与  
**基本的処置**

直ちに汚染源から移動させ、新鮮な空気下で、気道を確保する

**生命維持対症療法**

呼吸管理・循環モニターを行う。集中治療。

**解毒剤; 酸素**

早急に酸素投与を開始し、COを洗い出して、組織低酸素状態を短くする。

COHb濃度は重症度と関連しない可能性があり、意識消失や痙攣、心電図異常、代謝性アシドーシスのある患者では、COHbに関わらず、重症CO中毒として酸素投与を継続する。妊娠している場合はより、積極的な治療を行う。

# CO中毒

## CO中毒の観察・入院基準

1. 軽い症状(頭痛・悪心・一時的な嘔吐)だけ  
妊娠していない  
酸素投与後無症状 の場合は退院可能(入院不要)
2. COHb20%以上(妊婦の場合10%)  
神経学的異常・循環器的異常(不整脈・心電図異常、胸痛、心筋酵素異常)  
代謝性アシドーシスがある  
酸素投与を数時間続けた後にも症状の残る患者  
年齢・症状・病院までの距離・サポート体制を考慮する
3. 遅発性神経症状に関しては、定期的に十分なfollowが必要

# 喫煙と呼氣中CO濃度

CO100ppm=COHb14%

