

F-1 CO中毒に対するOHP効果—その1—

海上自衛隊横須賀地区病院潜水医学実験部

小此木国明, 中林和彦, 伊藤敦之

海上自衛隊横須賀地区病院診療部

佐々木 武

2.8ATA OHPでCOHd半減期が $\frac{1}{2}$ に短縮すること, およびこの半減期から体CO排泄に適切なOHP scheduleを考察したことは, 前回の第9回日本高気圧環境医学会で報告した。

OHPの効果はHemoglobin anoxiaに対する効果だけでなく, 組織のhypoxiaに対する直接作用も考えられ, OHPが治療中に呼吸循環系にある変化をきたし, COの影響と相乗的に作用し, 不均衡な状態を引き起す可能性は十分に考えられる。

過去, 多くの研究者が呼吸循環系におよぼすCO中毒例について報告しており, 又OHP治療中の効果についてもふれているが, CO中毒のOHP療法における呼吸循環系の相乗的な不均衡状態について, Time study的に考慮したものはほとんどない。そこでイヌを用い, その点を考慮し今回の実験を行った。

実験方法: 体重11~17kg雄の成熟したイヌ7頭を用い, ネンプターール25mg/kgを静注後, 気管内チューブを挿管し, Bird respiraterを接続し, 補助呼吸を行った。中毒犬は0.3%CO空気を60分吸入し, およそ60%COHbとし, これに空気180分間呼吸させたものを空気呼吸群とし, 2.8ATA O₂20分, 1.9ATA O₂40分, 1ATA O₂60分を連続して呼吸させOHP群とした。OHP群のscheduleは我々の試案した方法にもとづくものであるが, 今回はschedule中の5分間の空気呼吸を除くとともに, 1ATA O₂60分間の呼吸を加え, 効果の判定を行った。

測定項目は以下の通りである。

COHb濃度 (commins & Lauther法による分光分析), 血液ガス (動脈血pH, pCO₂, pO₂, I.L.メーターを用い, 加圧時は加圧下で測定した。), 呼気中pCO₂(カプノグラフ, およびガスクロマトグラフ), 換気量 (ダグラスバッグ採気, Benedict-Roth型spirometerによる。), 呼吸数 (カプノグラフ), 心電図, 脳波, Hb, 白血球数, 赤血球数, ヘマトクリット。

採血は大腿動脈で行い, 測定はCO呼吸群と空気呼吸群は20分毎, OHP群は10分毎に行った。

結果および考察: 図1は空気呼吸群の呼吸および血液ガスの結果を示す。COHb飽和度はCO呼吸終了時に50~70%であり, 半減期は約120分を示した。呼吸数, 換気量をみると予想に反し, HypopneaでなくTachypneaになっている。血液ガス所見をみるとdog 1, 2ではpCO₂低下(33.0, 34.0mmHg)に傾き, dog 3ではHypercapnia(pCO₂48.5mmHg, HCO₃⁻29.5mEq/L),

Acidemia (pH7.363) の傾向を示している。dog 1, 2 はすでに compensate の形で、代償性の Acidemia をうかがい知ることができる。空気呼吸の初期では代償性の Acidemia は 3 例ともみられ、dog 1 ではそれが 180 分間続き、dog 2 では 80 分間続いている。dog 3 では Acidemia (pH 7.310), Hypercapnia ($p\text{CO}_2$ 49.0mmHg, HCO_3^- 30.0mEq/L) を示し、代償性 Acidosis と 2 次的呼吸性 Alkalosis の重複するような結果となった。即ち $p\text{CO}_2$, HCO_3^- を増加し、pH を正常に保つように Hypercapnia に代償しているように思われる。

図 2 は酸素呼吸群の結果を示す。酸素呼吸群では COHb は OHP 開始前 50~55% で、半減期はおよそ 10 分であった。CO 呼吸 40 分では Hyperpnea を示したが、dog 5 は換気量が減少している。即ち一回換気量の減少を示している。OHP 時には、 $p\text{O}_2$ は理論値に近づく上昇を示し、dog 4 で最高 1200mmHg を示した。また酸素呼吸時には呼吸数は減少を示したが、一回換気量の増加で、換気量はむしろ増加の傾向にある。これは上位呼吸中枢に OHP が作用し、呼吸数の減少という効果を与えていると考えられる。

血液ガス所見では、CO 吸入 60 分で代償性 Acidosis の様相を示し、dog 4 では Hypercapnia ($p\text{CO}_2$ 46.5mmHg, HCO_3^- 23.8mEq/L), Acidemia (pH7.342) を示している。dog 5 は Normocapnia, Acidemia (pH7.350) で HCO_3^- (19.1mEq/L), $p\text{CO}_2$ (32.0mmHg), Base Excess (-7) が低下している。OHP を行うと Acidemia は空気呼吸群より長く続き、dog 4 では高 $p\text{CO}_2$ も持続している。なお図に示す dog 6, 7 は CO 呼吸により、pH が極度に低下 (pH7.020, 7.030) し、高 $p\text{CO}_2$ (74.0, 86.0mmHg) を示し、Base Excess が大きく低下したもので、これは OHP 治療終了後放置して死亡している。この例の解析は今回除いた。

図 3, 4 は心電図の結果をまとめたものである。空気呼吸群にくらべ OHP 群の心拍数は減少している。心電図所見は断定できないが、CO 中毒により、R の減高、P の増高と尖鋭化をみる。そして T は一過性の増高をみ、ついで低下にうつるものもあるが、主に減高、二相性、平低下を示す。これらの変化は OHP 群において短期に回復がみられる。R の減高は心筋に含まれる myoglobin や心筋の energy cell あるいは酵素系が CO 中毒による anemie に対し敏感に反応し、一見起電力低下を思わす様相を示している。なぜならば CO により micro-necrosis や capillary bleeding が早期に生ずるとは考えられない。P については一見房性あるいは肺性に似た所見を示した。これは CO による早期の anoxia に交感神経性あるいは迷走神経抑制効果、または心の興奮伝達の促進効果をあらわすのかもしれない。T の減高、二相性、平低下があらわれること、あるいはこれが早期に OHP で回復することも、心筋に対する酵素系 cytochrome, ATP 等に CO が作用し、myocardial damage に似た所見を呈するのかもしれない。

このように CO による ECG の変化は OHP で早期に消失すると考えられる。一方、空気呼吸群に比較し、OHP による呼吸、代謝効果がより長く持続すると思われた。

もっと詳細に解析するためには parameter を増して総合的に判断しなければならない。今後 parameter を多くし、総合的に検討していく予定である。

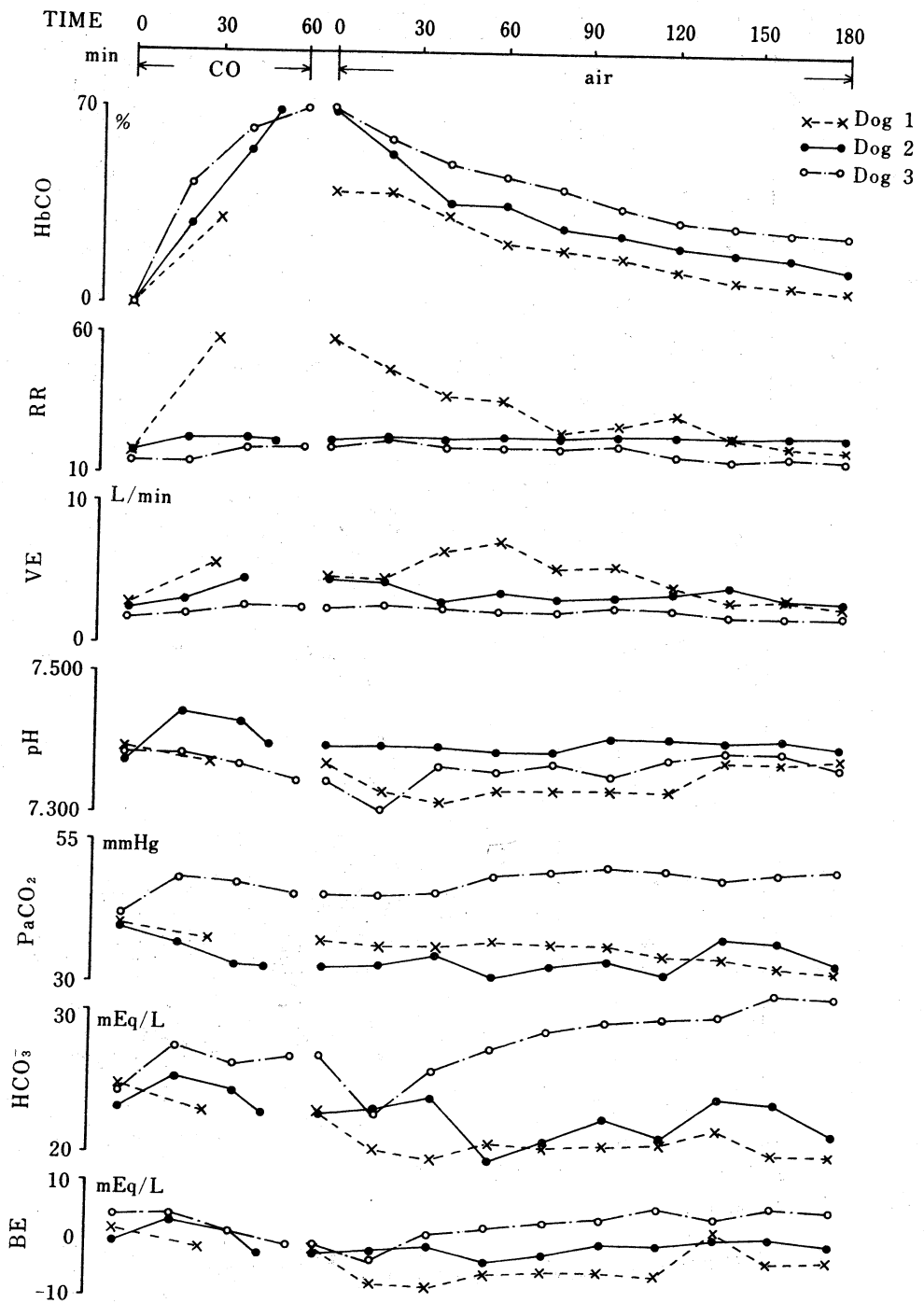


图1 Changes in Respiratory and Metabolic Effect of CO Poisoning during Air Breathing

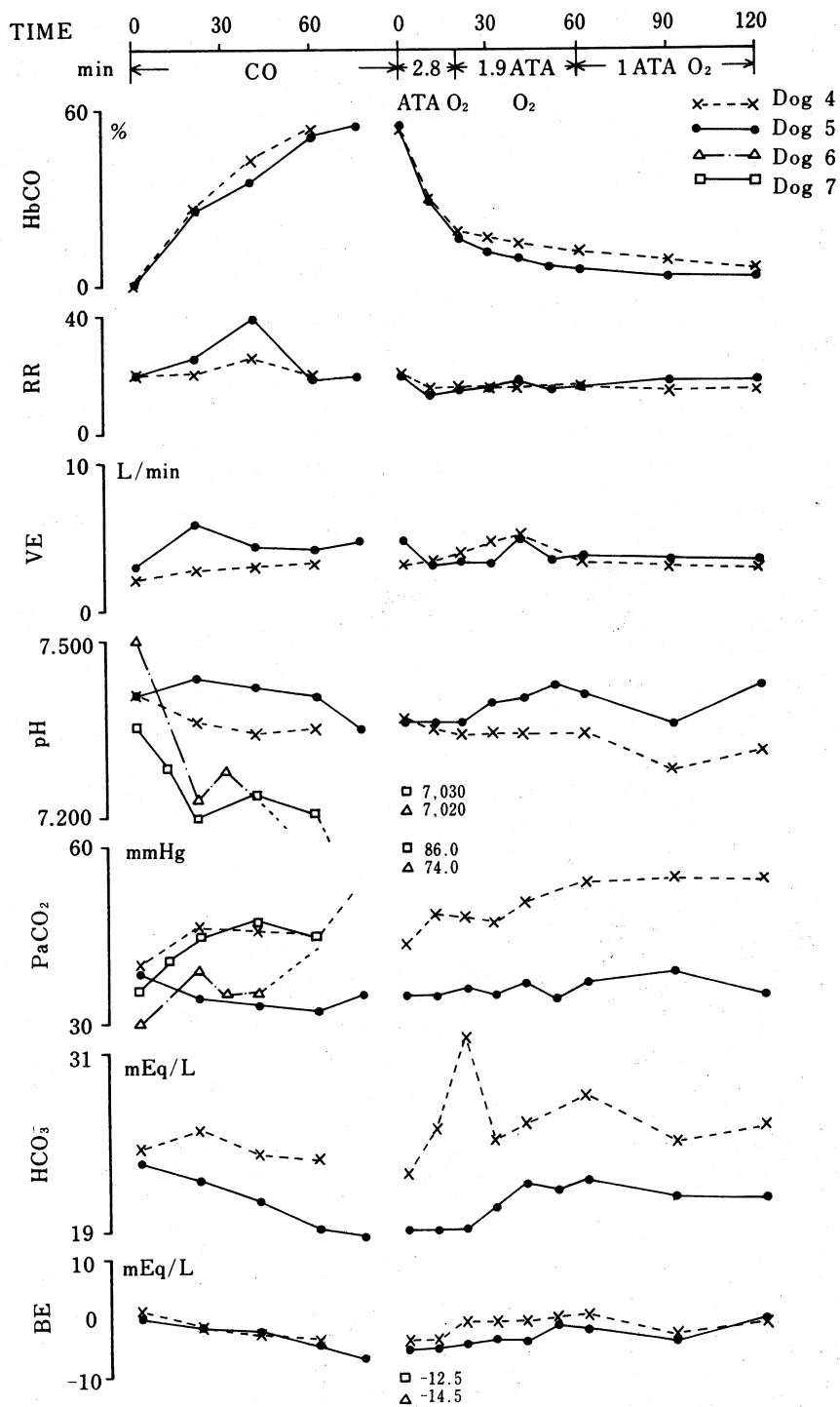


图2 呼吸和代谢效应的变化在CO中毒期间OHP

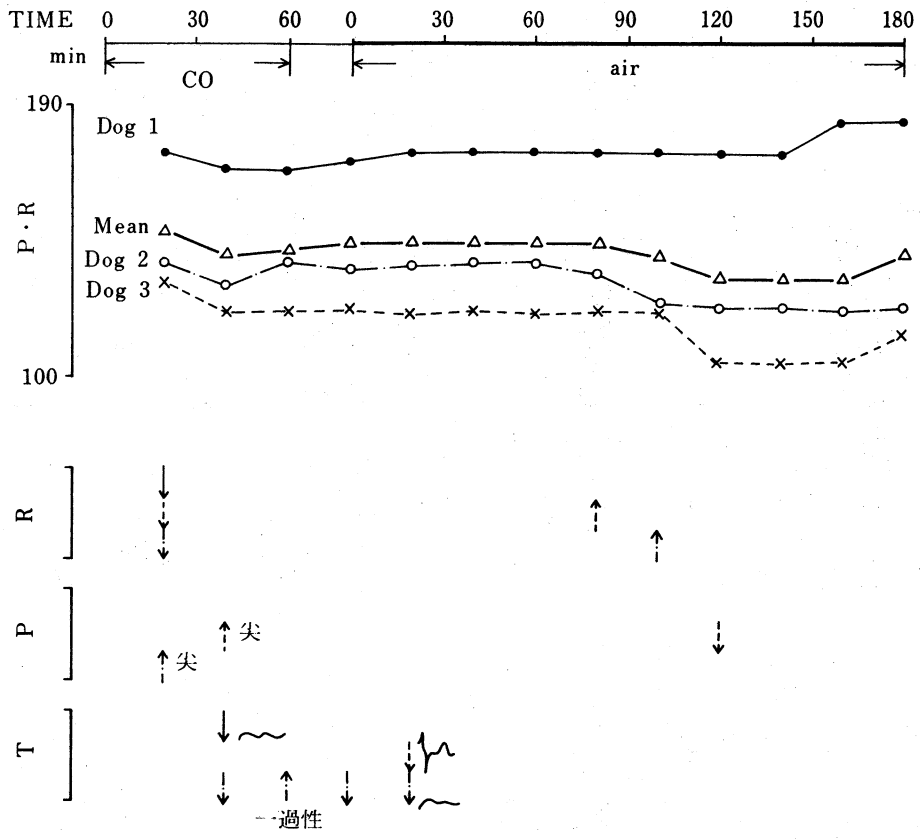


图3 Changes of Pulse Rate and ECG in CO Poisoning Dog during Air Breathing

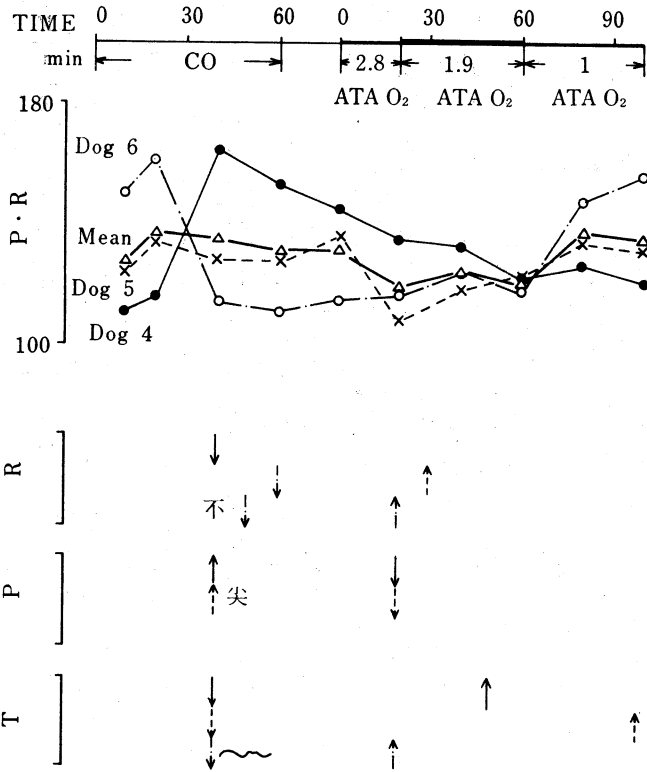


图4 Changes of Pulse Rate and ECG in CO Poisoning Dog during OHP