

都市ガス中毒に関する疫学的,実験的研究

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2017-10-04 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: メールアドレス: 所属:
URL	http://hdl.handle.net/2297/8916

都市ガス中毒に関する疫学的、実験的研究

金沢大学医学部公衆衛生学教室 (主任: 岡田 晃教授)

半 沢 松 雄

(昭和56年5月22日受付)

Key words carbon monoxide poisoning, city gas, epidemiological study

われわれの生活のなかで各種の化学物質が急激に増加し、それによる危険性も益々増大している現状といえよう。たとえば、1962年におけるイギリスにおける中毒死亡者数は6085人であって、これは同じ年の交通事故による死亡者よりも145人しか少ない程度といわれている¹⁾ように事故死に関連して交通事故に匹敵する程度に agent としての意義が高い。わが国においても昭和43年における交通事故による死亡者数は14256人、化学物質による中毒死亡者数は5493人、後者の前者に対する比は0.39であるのに対し、昭和52年では、交通事故による死亡者数は8945人、化学物質による中毒死亡者数は6134人となっていて後者の前者に対する割合は69%であり、昭和43年に交通事故死の1/3であった中毒死が、漸増の傾向にあって、昭和52年には約70%を占めていることに注目しなければなるまい。いうまでもなくこの化学物質による中毒死には自殺と不慮の事故とが含まれるが、前述の1962年におけるイングランドおよびウエールズの中毒死亡者6085人のうち3957人が一酸化炭素中毒による死亡者であって全体の65%を占めている現状であり、中毒のなかでもこの一酸化炭素中毒対策が最も重要性の高いことを容易に指摘することができる。

一酸化炭素中毒は古くから知られていて自然界でもメタンの酸化、藻類、海藻類などにより生物学的に相当量の一酸化炭素が産生されるとしているが、燃焼、焼却、暖房、鉱山の爆発などという生産活動あるいは日常生活活動によって大量に産生され、多くの問題を投じている。すなわち心筋疾患である克山病²⁾は暖房に用いる坑あるいは火鉢よりのCOの長期暴露に原因することが明らかにされ、また小松³⁾によって命名された

信州心筋症も低濃度COの長期暴露と結論されている。一酸化炭素中毒の機序はCOに対するHbの強力な親和性のためにHbの酸素運搬体としての機能を不活性化するため、有効なHbの減少によるhypoxemiaによるとされているが⁴⁾、1963年11月の三井三池炭坑爆発事故の中毒および後遺症が社会的関心をよび、また長期の暴露による慢性影響の存在について関心がもたれるようになった。酸素欠乏によって心肺機能障害、anoxiaに敏感な中枢神経系に器質的、機能的障害をおこし⁵⁾、変化として大脳半球白質の汎発性脱髄、淡蒼球の対称性軟化などが認められているが⁶⁾、その機序についてはCO-Hbによるanoxic anoxiaおよびischemic anoxiaの因子が交互に作用する考えとが、COガス自体のhistotoxic作用の直接的な関与を強調されたりなお議論のあるところである⁹⁾¹⁰⁾¹¹⁾¹²⁾。

一酸化炭素による急性中毒死は、自殺あるいは不慮の中毒による災害死として最近では減少の傾向にあるも昭和24年頃から増加の一途をたどっており、東京都においては昭和26、27年頃から、自殺の手段として用いるものの数あるいは割合が急激に増えてきたとされている³⁾。この自殺の場合も、不慮の事故死の場合も大部分は都市ガス吸入に基づくものである。古くは煉炭や木炭火鉢によるものであったが最近ではこの都市ガスの利用が著しい¹⁴⁾。

本研究では都市ガス中毒に視点をあて、その疫学的事象を明らかにし、とくに一酸化炭素中毒の本態とされるCO-Hb量の濃度と中毒死におけるさまざまな条件との関係を明らかにし、CO中毒剖検例から都市ガスによる中毒死を炭火、煉炭による場合と比較検討

The Epidemiological and Experimental Study on Carbon Monoxide Poisoning by City Gas. Matsuo Hanzawa, Department of Public Health (Director: Prof. A. Okada), School of Medicine, Kanazawa University.

することによってその特徴を浮きぼりにすることを試み、あわせて動物実験によって血中 CO - Hb 飽和度についても追究してみた。以下その成績について報告する。

対象と方法

I. 疫学的研究

昭和 42 年～52 年の満 11 ケ年間に於いて東京都監察医務院で取り扱った東京都内における自殺、不慮の一酸化炭素中毒死を対象とした。調査資料として東京都監察医務院井出一三博士の御指導、御協力により死体解剖検査記録および司法警察員立会のもとで監察医が現場において作成した死体検案調査記録などを用い、年次推移、性比などを観察するとともに都市ガス中毒死、焼死にわけて、また風呂場での中毒死について浴槽内、洗場別に、さらに一酸化炭素中毒による自殺についても血中 CO - Hb 飽和度との関連について解析した。

血中 CO - Hb 飽和度は剖検時に採取した血液から次のような方法で、すなわち 1) 2) 3) のいずれかの方法で定性し、さらに 2 の方法で定量した。

1. 定性

1) タニン法

血液 2.0 ml に蒸留水を加えて 5 倍に希釈し、これに 3 % タニン酸溶液 10 ml を加えて振盪、24 時間後に観察すると紅色を呈し、対照血液と明瞭に区別される。タンニン法陽性

2) ナトロン法

蒸留水を加えて 20 倍に希釈した血液 5.0 ml をとり、これに 10 % 水酸化ナトリウム溶液の等量を加えて観察すると赤色を呈し、対照血液と明瞭に区別される。ナトロン法陽性

3) 分光学的方法

被検血液を 150 倍に希釈し、別に対照血液を同様に 150 倍に希釈し、それぞれの希釈血液を 5.0 ml ずつとって吸収セル中に入れ、1.0 cm の液層で分光鏡的に観察するに、両者とも D、E 両線間に 2 条の暗黒な吸収帯を認める。つぎに新たに作製した酒石酸鉄アンモニウム試薬を 3 滴ずつ両者に加えて観察すると、対照血液では 2 条の吸収帯は直ちに消失し、これに代って一条の幅の広い還元ヘモグロビンの吸収帯が現われたのに対し、被検血液では還元されることなく、2 条の吸収帯に変化はない。すなわち、被検血液には CO - Hb が存在することを認めた。

2. CO - Hb の定量試験

秋谷、谷村氏法により行った。被検血液 0.2 ml をとり、これに 0.5 % 炭酸ナトリウム溶液を加えて 2000 倍

に希釈し、別に血液 0.2 ml に予め一酸化炭素を飽和させて 0.5 % 炭酸ナトリウム溶液で 2000 倍に希釈した飽和濃度対照とをともに波長 420 mμ において分光光度計で吸収度を測定し、秋谷、谷村氏法により計算する。

II. 病理組織学的観察

CO 中毒剖検 17 例につき、臨床事項と対応しながらヘマトキシリン・エオジン染色(以下 HE と略す)を実施し、心臓、肝臓、肺臓、脾臓、腎臓、脳などを病理組織学的に観察した。この場合都市ガス中毒死、炭火による中毒死、煉炭による中毒死などにわけて検討した。脳はホルマリン固定材料からツェロイジン・凍結パラフィン切片をとり、全例に HE、ニッスル、ワンギーソン、髄鞘(巢鴨法)、神経原線維(ビルショスキーの鍍銀法)を実施した。

III. 血中 CO - Hb 飽和度に関する実験的研究

マウス ICR (♂) 25 g 内外を用い、3 % CO 入りポンベを使用した場合、炭火、煉炭などを燃焼した場合に発生する CO ガスに暴露して、その行動を観察するとともに断頭後血液を採取して後述する方法で CO - Hb 飽和度を定量した。なおマウスは各群 5 匹用いたが、測定の精度の関係もあり、死亡時における 5 匹(木炭、煉炭では 2 匹、3 匹について)の血液をプールして血中 CO - Hb 飽和度を測定した。実験は 3 % CO 入りポンベを使用しての CO 暴露、木炭 600 g の燃焼、煉炭 1326 g 燃焼によって CO を発生することによって暴露した。なお実験箱は幅 104 cm、奥行 58 cm、高さ 124 cm で観察可能であり、その中にケージをおいて CO ガスに暴露した。ケージ付近で採取した空気を北川氏検知管によって CO ガスを測定し、暴露濃度がピーク値で 400 ppm になるような場所にケージをおいて実験を行なった。血中 CO - Hb は阪田による Head Space Gas Sampling Method (気化平衡法)の原理を応用した簡易定量法に若干検討を加えて、ガスクロマトグラフを用いて次の如く測定を行った。

1. 試料

剖検時に採取した心臓内血液を試料とした。

2. 操作

解離用シリンジ (10 ml 用ディスプレイブルシリンジの先端を一部切断し、これにシリコンゴム栓を装着したもの) にサポニン、オクチルアルコール 1 滴、試料血液を入れ、同時にプランジャーを引き下げて、シリンジの気相を 5.0 ml とした後に飽和フェルシアン化カリウムを 0.5 ml 加え、気相を 5.0 ml とする。3 分間振盪して CO を解離させる。次にプランジャーを 1 ml 押し上げると同時にマイクロシリンジで気相を 0.5 ml 採

取して、ガスクロマトグラフに注入する。この時の測定値を A とする。一方前記と同操作でシリンジに注入した試料血液の気相として CO ガスを注入し、10 分間振盪して一酸化炭素飽和血液として気相および溶存の CO ガスを完全に追い出した後、前記と同操作を行う。この時の測定値を B とする。血中 Hb の CO 飽和度 = $A/B \times 100$ (%) として求める。

3. ガスクロマトグラフ

機種：島津

カラム：ガラスカラム 3 mm ϕ $\times$ 3 m

充填剤：活性炭 (60 - 80 メッシュ)

測定条件：injection temp. 100°C

column temp. 40°C

detector temp. 100°C

flow rate 40ml /min

range 128mv.

成 績

I. 疫学的観察

東京都における昭和 42 年から 52 年に至るまでの 11 年間ににおける不慮の事故死の総数およびそのうちの中毒死、CO 中毒死などの年次推移を Tab. 1 に示した。東京都における不慮の事故死の総数は昭和 42 年度の 1791 件に比し、昭和 52 年度には 1043 件となって減少の傾向にあるが、総数の約 1/16 が中毒死であり、そのうちの大部分を CO 中毒死が占めている。中毒死に

占める CO 中毒死の割合は昭和 42 年度には 85.0%，昭和 45 年には 91.2% と最も高くなっており、最近ではそれも減少して昭和 51 年 74.7%，昭和 52 年 75.4% となっている。このうちの CO 中毒の年次別年令別推移をみたのが Tab. 2 であるが、この性比は 1.17 で男子に高い。しかし年度によって女子に多いこともあるが、年令別には 20 才代で最も高く、これに次ぐのが 30 才代、10 才代である。Tab. 3 は、自殺として中毒死となった件数の年次推移をみたものである。東京都における自殺における中毒死はこの 11 年には 246 ~ 464 件となっているが、11 年間ににおける総数 4145 は、自殺総数 14070 件の 29.4% を占めている。自殺のなかで最も多いのは縊死で 11 年間の総数が 4509、年次別にみると最近やや増加の傾向にある。Tab. 3 に示すように昭和 42 年には性比が 0.81 で女子に多かったのが、昭和 51 年、52 年には 1.09、1.02 と逆に男子の方が高くなっている。中毒による自殺のなかで最も多いのは CO 中毒で、大部分は都市ガス中毒死であるが、これに次ぐのは催眠剤で 11 年間総数 709 件、昭和 42 年には 105 件であったのが昭和 51 年、52 年にそれぞれ 28、30 件と急激な減少傾向にある。催眠剤に次いで自殺の件数として高いのは青酸であるが、11 年間総数は Tab. 4 に示すように 314 件であり、いまだに青酸による自殺はなくなっておらずであるが、これも減少傾向が甚だ顕著である。中毒死による自殺のなかで多い CO 中毒の年次推移をみたのが Tab. 5 であるが、昭和 42 年

Table 1. Number of death from accidental CO poisoning and its proportion to total poisoning from 1967 to 1977.

Year	Accidental death	Poisoning	CO poisoning	$\frac{\text{CO poisoning}}{\text{Poisoning}} \times 100 (\%)$
1967	1791	93	79	85.0
1968	1804	90	72	80.0
1969	1974	102	88	86.3
1970	1969	136	124	91.2
1971	1643	109	88	80.7
1972	1562	96	77	80.2
1973	1394	76	64	84.2
1974	1348	96	79	82.3
1975	1099	76	62	81.6
1976	1067	71	53	74.7
1977	1043	61	46	75.4
Total	16694	1006	832	

Table 2. Number of death from accidental CO poisoning from 1967 to 1977 in relation to age & sex.

Year	Age		0-4		5-9		10-19		20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		80-		Total			M/F
	Sex		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	both	
1967			3	1	-	1	5	3	15	10	11	3	6	2	3	3	4	3	3	2	-	1	50	29	79	1.72
1968			-	2	1	-	4	2	14	13	3	5	4	3	5	4	5	3	-	3	1	-	37	35	72	1.06
1969			7	2	-	2	5	5	8	11	11	7	2	6	7	1	3	1	3	5	2	-	48	40	88	1.20
1970			2	4	2	-	6	2	20	22	11	10	6	9	7	6	5	5	4	1	-	2	63	61	124	1.03
1971			1	1	2	2	6	6	18	15	6	4	5	2	3	5	-	-	7	2	1	2	49	39	88	1.26
1972			2	-	1	-	3	4	12	16	9	4	1	4	3	5	4	5	1	2	1	-	37	40	77	0.93
1973			4	1	-	1	3	1	12	11	4	9	4	3	2	2	2	1	2	1	-	1	33	31	64	1.06
1974			2	2	1	-	3	6	14	12	5	2	5	3	4	-	4	4	3	7	1	1	42	37	69	1.14
1975			2	-	-	-	6	1	15	6	5	1	3	5	3	4	2	4	1	3	-	1	37	25	62	1.48
1976			1	-	-	-	2	4	4	2	6	6	2	5	2	1	1	4	2	1	2	1	22	24	46	0.92
1977			2	2	1	-	1	2	11	3	6	4	4	3	2	4	2	2	1	-	1	2	31	22	53	1.41
Total			26	15	8	6	44	36	143	121	77	55	42	45	41	35	32	32	27	27	9	11	449	383	832	

Sex; M: Male F: Female

Age; Years

Table 3. Sex comparison in number of suicide by poisoning from 1967 to 1977.

Year	Total of Poisoning	Male	Female	Male/Female
1967	426	191	235	0.81
1968	397	181	216	0.84
1969	422	195	227	0.86
1970	413	182	231	0.79
1971	436	192	244	0.79
1972	464	205	259	0.79
1973	368	159	209	0.76
1974	372	160	212	0.75
1975	344	162	182	0.89
1976	261	136	125	1.09
1977	242	122	120	1.02
Total	4145	1885	2260	

Table 4. Sex comparison in number of suicide by hydrocyanic poisoning from 1967 to 1977.

Year	Total of Poisoning	Male	Female	Male/Female
1967	55	41	14	2.93
1968	37	26	11	2.36
1969	35	30	5	6.00
1970	41	34	7	4.86
1971	22	15	7	2.14
1972	24	19	5	3.80
1973	18	15	3	5.00
1974	23	19	4	4.75
1975	19	16	3	5.33
1976	25	14	11	1.27
1977	15	9	6	1.50
Total	314	238	76	

Table 5. Number of suicide by CO poisoning and its proportion to total poisoning from 1967 to 1977.

Year	Poisoning	CO poisoning	$\frac{\text{CO poisoning}}{\text{Poisoning}} \times 100 (\%)$
1967	426	224	52.6
1968	397	237	59.7
1969	422	244	57.8
1970	413	266	64.4
1971	436	280	64.2
1972	464	345	74.4
1973	368	296	80.4
1974	372	286	76.9
1975	344	257	74.7
1976	261	185	70.9
1977	242	175	72.3
Total	4145	2795	

Table 6. Number of suicide by CO poisoning from 1967 to 1977 in relation to age & sex.

Year	Age		0-4		5-9		10-19		20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		80-		Total			M/F
	Sex		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	both	
1967							5	9	35	78	15	18	11	18	7	5	6	7	6	4	-	-	85	139	224	0.61
1968							6	7	45	70	17	32	11	17	8	7	7	3	2	4	1	-	97	140	237	0.69
1969							9	14	40	69	15	24	7	20	7	12	6	10	3	7	1	-	88	156	244	0.56
1970							7	5	32	77	25	44	16	18	9	9	7	4	4	7	1	1	101	165	266	0.61
1971							11	8	52	81	26	28	7	9	14	13	16	9	1	4	-	1	127	153	280	0.83
1972							8	13	51	82	36	44	14	27	10	15	16	13	6	8	1	1	142	203	345	0.70
1973							11	9	45	75	23	34	15	20	8	14	10	11	5	12	2	2	119	177	296	0.67
1974							3	8	47	68	21	38	11	20	7	16	15	12	4	12	1	3	109	177	286	0.62
1975							5	6	41	67	31	33	12	20	8	8	10	7	4	5	-	-	111	146	257	0.76
1976							2	3	22	27	22	11	23	14	9	13	9	10	2	5	-	3	89	86	175	1.03
1977							4	7	28	23	21	19	18	14	17	10	7	5	3	6	2	1	100	85	185	1.18
Total							71	89	438	717	252	325	145	197	104	122	109	91	40	74	9	12	1168	1627	2795	

Sex; M: Male F: Female

Age; Years

度の224件に比し昭和51年185件、昭和52年には175件と数では減少しているが、中毒死のなかで占める割合をみてみると必ずしもそうではなく、昭和42年度の52.6%が、昭和51年度52年度でそれぞれ70.9%、72.3%と確実に増加してきており、自殺の手段としてのCO中毒、いわば都市ガス中毒が益々注目される趨勢にあるといえる。これを年次別年令別にみたのがTab. 6であるが、性比は昭和42年度には0.61と女子の方が圧倒的に多かったのであるが、昭和51年度には、1.03、昭和52年度には1.18と逆に男子の件数が女子をやや上まわってきている。不慮の事故死の場合と同じように20才代が圧倒的に多く、これに次ぐのが30才代、40才代となっている。不慮の事故では30才代に次いで10才代が多かったのであるが、自殺の場合のCO中毒死は30才代に次ぐのが40才代であるということである。

不慮の事故死のなかで風呂場でのCO中毒死があり、これの対策の重要性が強調されているが、Tab. 7はこのCO中毒死を浴槽内と洗場にわけてCO-Hb量を比較してみたものである。浴槽にひたっている場合は洗場にいる場合とちがったCOの効果を受け、その結果両者の死亡時のCO-Hb量に多少の差異があるのではないかと想定してみたのであるが、浴槽内、洗場のそれぞれの場所でCO-Hbの平均値が76.82%、76.0%であり、また標準偏差も17.07%、15.47%とほぼ類似した分布が認められた。血中CO-Hb量に関して言えば浴槽内であろうと洗場であろうとい

Table 7. Blood CO-Hb levels in cases of death from City gas poisoning in the bathtub and on the bath floor (compared with the cases of suicide by burns).

	Blood CO-Hb (%)		
	Mean	S.D.	S.E.
Bath room			
In bathtub	76.82	17.07	5.15
On bath floor	76.0	15.47	3.65
Suicide by burns	40.43	26.14	13.07

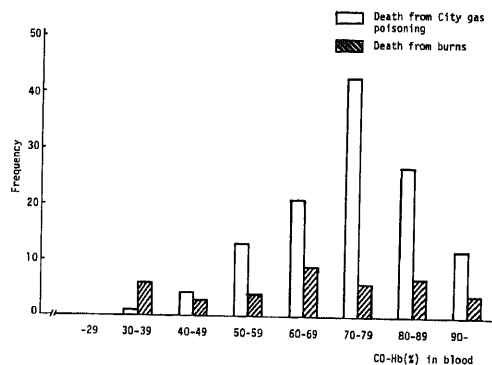


Fig. 1. Distribution of blood CO-Hb levels in cases of death from City gas poisoning and from burns.

いずれかの条件そのものがCOの作用を効果的にするというものではなく、血中CO-Hb量によって規定される如く観察された。一方焼身自殺の際にもCOが発生しそれを吸入するのでその際の血中CO-Hb量を測定してまとめた数値も示してある。血中CO-Hb量は低く、平均値で40.43%であった。

Fig. 1は、都市ガスによるCO中毒死と焼死における血中CO-Hb量を示したものである。図で示されているように都市ガスによるCO中毒死では血中CO-Hb量は70~79%の頻度が最も高く、全体の約半数を占め、次いで80~89%、60~69%の順になっている。これに対して焼死の場合は、60~69%代が最も高いとはいうものの各階級にほぼ均等にみられる。この焼死の場合の血中CO-Hb量の平均値は61.0%、標準誤差は3.0%で、前述の焼身自殺の場合よりもCOの影響が大きいための高い値になっていた。

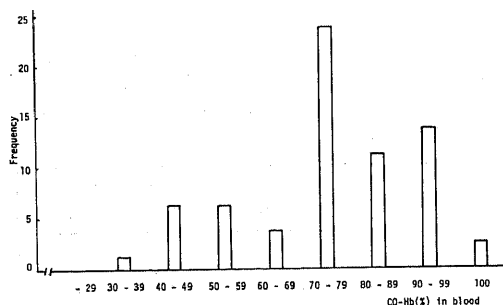


Fig. 2. Distribution of blood CO-Hb levels in cases of accidental CO poisoning.

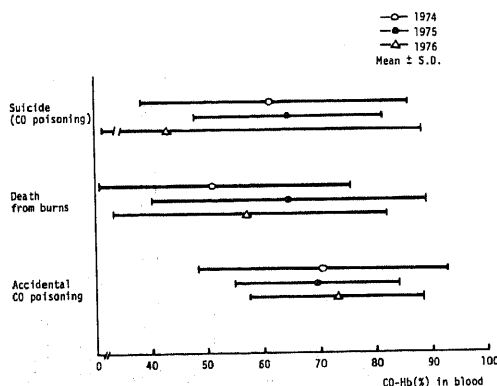


Fig. 3. Mean values and standard deviations of blood CO-Hb levels in cases of suicide by CO poisoning, death from burns and from accidental CO poisoning in 1974, 1975 and 1976.

Fig. 2は、不慮の中毒だけにまとめてCO中毒死における血中CO-Hb量をみたものであるが、都市ガスだけでまとめたものと同じように70~79%での頻度が最も高く、比較的これ以上の階級での頻度も高くなっている。Fig. 3は昭和49年度、昭和50年度、昭和51年度別に不慮の中毒死、焼死、自殺にわけて血中CO-Hb量の分布をみたものであるが、血中CO-Hb量を平均値と標準偏差でみると昭和49年度における不慮の中毒、焼死、自殺はそれぞれ70.35 ± 22.48%, 50.62 ± 27.11%, 61.67 ± 23.63%, 昭和50年度におけるそれは69.68 ± 14.38%, 64.24 ± 23.78%, 64.2 ± 15.27%, また昭和51年度においてはそれぞれ72.96 ± 15.91%, 56.98 ± 24.60%, 43.35 ± 44.76%となっている。このように血中CO-Hb量は不慮の中毒が高く、焼死、自殺の場合には平均値が60%代であって比較的低い傾向がみられる。

II. 病理組織学的観察

病理組織的所見から同じCO中毒でも、発生源の性質によって異なるかどうかを疫学的に追究するためCO中毒例を急性中毒死と中毒後ある日数生存した遷延性のものと2分し、更に急性例をそのCO中毒を惹起した燃料の種類により細分した。すなわち、1.都市ガスによる中毒死、2.炭火による中毒死、3.炭炭による中毒死である。以下各項目につき検討を加えた。

1. 都市ガスによる中毒死(5例)

1) 臨床的事項

対象とした都市ガスによる中毒死は5例、年令的には10代1例、30代2例、50代1例、60代1例で、小児は含まれていない。男4、女1である。その血中CO-Hbの飽和度は80%以上1例、他はいずれも90%以上で、催眠剤ドリデンを服毒した自殺1例で、他の4例はいずれも浴室で入浴中、ガスの不完全燃焼により不慮の中毒を遂げたものである。死に至る経過時間はいずれも既に死亡しているのを発見されたものであるが、恐らく自殺例は極めて短時間で死亡したものと推定される。また、不慮の中毒を遂げた他の4例においては状況により3例は恐らく1時間くらいの経過により死亡したと推測され、残りの1例も同じような入浴中という条件から1時間前後で死に至ったと解釈される。既往疾患としては1例に冠状動脈硬化症があるが、残りの例では著患はない。

2) 病理組織学的所見

i) 心臓

心重量は1例においては心萎縮を示しているが、他の4例中2例は軽度の肥大を示し、1例は中等度の肥大、残りの例は可成りの肥大を示しているが、これは

冠状動脈硬化を伴っていることより理解できる。また、軽度の肥大を示す2例は病的肥大と解釈するのは困難で生理的動揺範囲を超えるものではないと考えられる。また、中等度肥大を示す1例においても67才と老人であり、動脈硬化性因子も加っているものと考えられる。

この群の共通の所見としては心筋間質浮腫が認められるが後述する炭火による中毒死例(第2群とする)に比較するとその程度は軽く、とくに短時間で死亡したものと考えられる自殺例において極めて心筋間質浮腫は軽度である。これに反して充血は2群に比べて著明である。

この群においてはCO中毒に基づくと考えられる急性の心筋の乏酸素性変化は形態学的には掴み難い。

ii) 肝臓

この群の肝臓の組織学的所見は全例にみられる著明なうっ血であり、類静脈洞(Sinusoid)は、中心静脈性に拡張している。

肝細胞の変性は特に著明なものはないが、2例は軽度ながら脂肪変性ならびに空胞形成が認められたが、CO中毒に明らかに起因すると考えられるのは1例で、他の2例中1例は催眠剤をともに服用しており、他の1例は冠状動脈硬化症のあることにより一概にCO中毒によるものと考えるのは困難である。

グ氏鞘の細胞浸潤は認められない。

iii) 肺臓

この群の肺臓は2群より強い充血、うっ血像が特異であり、1例では気管支内に出血を伴っており、浮腫は5例中1例にのみ認められたにすぎず、この例は同時に巣状の気管支肺炎を伴っており、この例は死亡までの経過時間が不詳の例であり、恐らくは他の例より死に至る時間がやゝ長かったのではないかと推測される。

iv) 脾臓

脾の所見としては全例に認められるのは中等度のうっ血であり、1例を除いてはいずれもリンパ小節はやゝ退縮しており、中2例はリンパ小節内にプラズマ様の物質の浸潤が認められた。

v) 腎臓

腎臓は5例中3例は軽度ないし中等度の腫脹を示しており、1例を除いては皮質、髄質に強いうっ血を示している。特に髄質のVasa rectaeのうっ血著明である。また糸球体も強い充血を示し、被膜下糸球体も腫大を示し、係蹄の著明な拡張、充血が認められる。著明なうっ血を示さぬ1例においては、被膜下糸球体はむしろ乏血性であり、この事は前述の肺の所見における他の例と異なり、肺水腫を示し、同時に気管支肺炎

を伴っていたことと併せ考えると他の例より経過時間は長かったのではないかと推測される根拠である。尿細管は一般に上皮の腫脹が認められるが、特に乏酸素性変化は観察されなかった。

2. 炭火による中毒死(5例)

1) 臨床的事項

炭火による中毒死は5例で、年令的には4才の小児1例、40才の中年者1例、他の3例はいずれも70才代である。性別は男1、女3である。その血中CO-Hb飽和度は70%、80%以上が各1例、他はすべて90%以上であった。

死亡に至る経過時間は4才の小児が30分で一番早く、次が2時間で、他はいずれも8時間以内に死亡している。また、既往疾患としては1例に脳軟化、1例に胃潰瘍が認められた。

2) 病理組織学的所見

i) 心臓

心重量は特に著明な心肥大を示すものはなく、むしろ2例に萎縮を示している。しかしこの2例はいずれも老人であり、組織学的には褐色萎縮を示しており、老人性心萎縮と考えられる。また、老人3例には当然ながら心冠状動脈硬化が認められたが、いずれも軽度であり、特にCO中毒の心変化と考えるうえに障害となる程のものではないが、その所見についてはその点幾分考慮する必要があると考えられる。

この群での共通の所見としては心筋間質の浮腫が1例を除いては軽度乃至中等度に認められ、充血は全例に認められた。また、若年者(4才、40才)の2例では明らかに心筋繊維の急性浮腫像がみられ、大小空胞形成も出現し、軽度ながら筋原繊維の融解(Fibrillolysis)も散見された。また、他の老人の中毒例にも心筋の空胞形成を示す所および一部Fibrillolysisもあり既存のものとは区別して考えたい所見が認められた。

ii) 肝臓

いずれも肝類静脈洞(Sinusoid)は拡張し、中等度のうっ血を示している。肝細胞索は規則正しく配列しており乱れなく、肝細胞の腫脹は認められない。2例には肝細胞の軽度ながら空胞形成が認められた。また、3例にはグ氏鞘の軽度の小円形細胞浸潤を伴っていた。

iii) 肺臓

一般に充血、うっ血が著明であり、浮腫も軽度に認められるが、1例においては、可成り著明な肺水腫が認められた。また、1例には巣状の気管支肺炎の像が観察された。主としてこの群に認められる肺病変は著明な充血うっ血と軽度の浮腫像である。

iv) 脾臓

脾の共通の変化としては軽度の赤色脾髄のうっ血とリンパ腫胞の軽度の萎縮である。その他には特記すべき所見は認められなかった。

v) 腎臓

腎臓は老人3例ではいずれも萎縮しており所謂良性腎硬化症の所見を示すが、これは老人例であるのでむしろ当然のことと考えられる。しかしながら、他の2例においても明らかな腫張は認められず、中年者例ではむしろ重量は軽い。

老人例における既存の腎変化を除外し、明らかにCO中毒に基づく急性変化と考えられるものはこの群では腎髄質のうっ血と軽度ながら認められる髄質浮腫である。糸球体変化としては乏血性変化を示すところもあり、またむしろ充血を示す糸球体もあり、混然としている。また、充血を示す糸球体においては輸入動脈の拡張が認められた。尿細管は一般に主部上皮の軽度の腫張がみられるところがあるが、逆に上皮の扁平を示すところもあり、中に蛋白様物質をいれている尿細管もある。また、1例には少数ながら尿細管上皮の空胞形成が観察された。

3. 煉炭による中毒死(4例)

1) 臨床的事項

煉炭による中毒死4例で性別は年令的には20才代2例、50才以上2例で、男3、女1である。その血中CO-Hb飽和度は80%以上3例、40%以上が1例である。いずれも保温の目的で暖をとった煉炭による中毒死で、いずれも居室が狭く、換気が悪い。死に至る経過時間は2~3時間前後で死亡したと推測されるもの2例で、他の2例は数時間前後で死亡している。

2) 病理組織学的所見

i) 心臓

心重量は1例において心肥大が認められるが、他の3例はほぼ正常心重量を示している。心肥大を示す1例は特に臨床歴には記載はないが、剖検により心冠状動脈硬化が認められた。この群においては心筋間質の充血は前述2群に比して軽度である。心筋間質浮腫は冠硬化を示す1例は軽度に、他は中等度に認められるとともに心筋線維は浮腫性膨化を示し、かつ、均質化、空胞形成を示すところもあり、筋線維融解像も程度の差こそあれ、全例に局在性に観察された。

ii) 肝臓

この群の肝臓組織学所見は中心静脈性のうっ血であり、所によっては中心脂肪化を示す肝小葉が認められる。なお、冠硬化を示す1例では慢性肝うっ血の所見があり、したがってこの例においては肝臓のCO中毒

に基づく所見は明確に観察し得なかった。

iii) 肺臓

肺臓は前記1及び2群に比しうっ血の程度はほぼ同様であるが、浮腫が前者1、2群と異なり著明である。このうっ血、浮腫像以外には特記すべき所見は見出せなかった。

iv) 脾臓

この群の脾臓については軽度のうっ血が認められ、中2例にはリンパ小節内にプラズマ様物質の浸出が認められた。なお、1例には脾の腫大があるが、他の例では脾重量の変動は少なく、1例にはむしろ萎縮が認められた。この重量の大小はうっ血の差によるものと解釈される。

v) 腎臓

この群の腎変化として注目される所は腎髄質の中等度のうっ血と糸球体の充血像である。しかしながら糸球体充血はよく観察するとそのネフロンの位置により血量に変化がある。すなわち、被膜下糸球体と髄質に近い髄傍糸球体では一様に論ずることはできない。被膜下糸球体においては充血を示すところもあれば、逆に乏血を示す糸球体もある。一方、髄傍糸球体においては一様の充血を呈している。また、尿細管の変化もその属するネフロンにより所見が異なり、髄傍部ネフロンにおいては尿細管上皮の腫張が認められるが、被膜下糸球体に続く近位尿細管では腔が拡張し上皮の扁平を呈するところもあり、一部には空胞形成が認められる。なお、冠状動脈硬化症のある1例では腎の細小動脈硬化(良性腎硬化症)を伴っていた。

4. 遷延性一酸化炭素中毒死(3例)

1) 臨床的事項

遷延性一酸化炭素中毒死は3例で、年令的には20才代2例、60才1例で、いずれも女性である。血中のCO-Hb飽和度を測定したがいずれも陰性であった。いずれも入院加療をうけており、死亡に至る経過日数は約5日、7日および8日間である。

2) 病理組織学的所見

遷延性一酸化炭素中毒死群の病理組織学的変化は急性中毒死群に比して極めて各臓器に特異的な変化をきたしている点、注目に値する。以下各臓器別に順を追って述べる。

i) 心臓

この群の心臓は軽度ながら萎縮を示している。これを組織学的に観察すると、心筋線維は萎縮、断裂を示し、褐色色素の沈着を認めるところもある。また、心筋線維の融解も観察され、特に1例には著明な筋原線維の融解が認められるとともにその修復帰転としての結

合組織の増殖像を伴っている。また、心筋の空胞形成も明らかに認められ、乏酸素性変化が著明である。

心筋間質にあっては浮腫が中等度に認められ、1例には間質に一部出血が認められた。

ii) 肝臓

肝臓にあっては肝細胞は萎縮を示し、肝細胞索の乱れがみられ、中心静脈の大小不同がみられる。また、一部中心性脂肪化が認められるところもある。間質には著明な変化はないが、1例にはグ氏鞘の軽度の小円形細胞浸潤が認められた。

iii) 肺臓

肺臓では3例中1例に気管支肺炎、1例に気管支炎を続発していたが、うっ血、水腫は全例に認められ、肺動脈内出血も程度の差こそあれ全例に認められた。

iv) 脾臓

脾臓の共通の所見としてはリンパ小節の萎縮である。また、3例中2例にはリンパ小節内血漿の浸潤が認められた。なお、小動脈壁内にプラズマ様物質の浸潤は全例に認められた。脾臓は拡張し、中等度のうっ血を示しており、1例には出血が認められた。

v) 腎臓

この群の腎臓においては髄質は軽度乃至中等度のうっ血を示している。皮質は一般に蒼白で、貧血状である。組織学的には、被膜下ネフロンと髄傍ネフロンとで異なり、被膜下糸球体にあっては糸球体係蹄の乏血がみられ、虚脱化糸球体もあり、糸球体間質細胞も増加している。また、これに属する近位尿管は腔の拡張がみられ、上皮内の空胞形成もみられた。髄傍糸球体では乏血性のところもあるが、逆に充血を示す糸球体も散見される。

5. 一酸化炭素中毒死の病理組織学的所見の総括

一酸化炭素中毒死の病理組織学的所見としては死に至る経過時間によりその像を異にし、更に血中CO-Hbの飽和度、年齢、既往疾患の有無、燃料の種類によりや、所見に差異がある。

急性死亡群と遷延性死亡群においては明らかにその所見が異なり、急性期においては著明な器質的变化は見出せないが、遷延性では明らかにCO中毒に起因すると考えられる病的変化が観察される。すなわち、急性死亡群では各臓器のうっ血が著明であり、時間の推移と共に循環障害に基づく変化が明らかになってくる。また、遷延性では乏酸素性変化に基づく器質的变化が現われてくる。

急性死においては各臓器のうっ血、充血で代表され、所謂、急性循環障害である。この所見は、最短時間で死亡している都市ガスによる中毒に著明であり、つい

で大体同じ経過時間(2~3時間)で死亡する炭火および煉炭中毒に基づく死亡例ではその経過時間が示すように大体類似の所見、すなわち、肺のうっ血水腫、心筋間質の浮腫、腎、肝の軽度の乏酸素性変化などであるが、や、煉炭による中毒死が程度が強く観察される。このことは血中のCO-Hb値が示すように煉炭中毒では90%以上のものは皆無で、除々にCO中毒に陥入したと解釈され、そのために循環障害に基づく二次的变化が強いのではないかと推定される。

次いで遷延性中毒死においてはいずれも5日以上の日数で死に至っており、CO中毒により除々に起きてきた乏酸素性変化、循環障害によりこゝに明らかな形態学的変化を示してきたものといえよう。この変化で特徴的なものは心筋線維の乏酸素性変化に基づくと考えられる心筋線維融解像と、腎糸球体球に被膜下糸球体の乏血性、乏酸素性変化すなわち、糸球体乏血、糸球体間質細胞増殖、尿管上皮の扁平化、空胞形成などである。また、この時期には所謂、腎血流動態の変動があり、この変化として髄傍部の充血、うっ血が著明で、髄傍循環を形成していることで明らかである。(写真1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12)

6. 脳の病理組織学的所見

脳の循環障害において、しばしば興味ある問題としてとりあげられてきた血管自身の病変と、血液中の酸素欠乏症におけるそれぞれの形態学的表現についてすでに幾多の業績とともに広く知られているが、これらの病変の成り立ちについてなお一部に未解決の領野が残されており、その解明の手がかりとして、一酸化炭素中毒における脳病変がもっとも適切な表現を含むものと見なされている。

今日まで記載されてきたこれらの一連の病変を再検討し、11例の急性、亜急性、慢性の各型における脳の病変を精細に観察してつぎのような成績を得た。

1) 急性型に属するものはTab. 8に示される28時間以内30分の生存期間中に惹起されたと考えられる組織病変で、一般に皮質細胞は血管を中心として重篤な液化にいたる種々の段階の変化に要約され、ニッスル標本で血管周囲の蒼白淡明化巣として注目される。淡蒼球の神経細胞の脱落および軟化は28時間を除く急性型にはほとんど認め得なかった。一方、髄質には著明な海綿状態が全例にみられ、血管周囲の浸漏出血の像を呈するものがほとんどであった。髄鞘の融合的な脱落はみとめられないが、外膜性の食細胞遊出がウイルヒョウ、ロバン氏腔にみられその胞体内に包摂性の髄鞘分解産物、糖蛋白質質の顆粒がみとめられた。グリア限界膜はいずれも硬化し、アンモン角の神経細

Table 8. Pathological findings of the brain in 11 postmortem cases of CO poisoning.

Case NO.	Duration of survival	Sex	Age	Brain weight (g)	Globus pallidus				Cortex	White matter				Others	
					Gross appearance		Nerve cell loss	Others		Peri-vascular paleness	Change of myelin sheath	Spongiosis	Perivascular hemorrhage		Others
					Hemorrhage	Softening									
1	0.5 hrs	M	12	1500	—	—	—		+		—	+		*8)	
2	0.5 hrs	M	4	1400	—	—	—		+		—	+			
3	1.5 hrs	F	9	1490	—	—	—		+		—	+			
4	7 hrs	M	28	1300	—	—	—		+		—	+			
5	28 hrs	M	26	1485	—	+	+		+		+	+		*8)	
6	5 days	F	27	1270	—	+	+	*1)	+	+	+	+	*6)		
7	6 days	M	17	1500	—	+	+	*1)*2)	+		+	+	*1)*6)	*9)	
8	10 days	M	22	1250	—	—	+		+	+	+	+	*6)		
9	16 days	M	30	1500	—	+	+		+	+	+	—	*6)*7)	*10)	
10	44 days	M	38	1220	—	+	+	*2)*3)	+	+	+	+	*2)*6)	*11)	
11	130 days	M	58	1280	—	+	+	*4)	+	+	+	+	*2)*6)	*11)*12)	

Sex; M: Male F: Female

Age; Years

*1) Fibrin exudation

*2) Fat-granule cells

*3) Necrobiosis

*4) Symmetrical cyst formation

*5) Disarrangement of cytoarchitecture

*6) Gliosis

*7) Extensive necrosis of immediately subcortical white matter

*8) Ischemic change of nerve cells in Ammon's horn

*9) Softening and hemorrhage in bilateral Ammon's horns

*10) Ischemic change of Purkinje cells in cerebellum

*11) Vacuolation of Purkinje layer in cerebellum

*12) Loss of nerve cells in Ammon's horn

胞,殊に扇状回2野に断血性の変化が著明にみいだされた。これらの所見は一般の全身性循環障害にみられる部分現象として経験される共通な変化で、急激かつ、高度な無酸素症の結果、脳において毛細管床の絶対量のもっとも大きい酸素需要のもっとも高い部分に著明な壊死が表現されたものと考えられる。

2) 亜急性型の16日生存までの4例にあっては、神経細胞の脱落高度で、しばしば類層状に無細胞帯が出現し、回転の谷では深層の神経細胞にとくに著明な崩壊がみとめられる。

1例を除いてすべて淡蒼球の軟化が存在し、高度の血管麻痺によって線維素の浸出がさまざまな程度にみとめられる。髄質、とくに皮質下髄質の崩壊著明で、左右対称性の軟化巣は特有なニュアンスをおびる。中心部に多量の脂肪顆粒細胞が集積され、中性脂肪への分解プロセスが証明される。出血のほとんどは輪状で、毛細管中心性であり、グリアの増生とくに大膠細胞の線維増生、肥大が目立つ。両側のアンモン角に出血をともしなう壊死巣をみた例もあった。16日の例が最も強い改変を蒙っており、小脳のプルキニエ細胞の断血性変化も共通の病変であった。グリオーゼも高度に証明された。

これらの様式を総括すると、急性型のものに比してより軽度な低酸素症が、より長期に亘って脳を灌流した結果、毛細管網の絶対量に乏しい、酸素需要の比較

的低い部分に高度の無酸素症効果が表われ、絶対量において卓越した皮質が著明な壊死にいたらないことを物語るものであった。1),2)の型に共通な出血は、無酸素症による血管内膜障害に続発した血液-脳関門の破壊にその発生要因を仰ぐことができる。

3) 慢性型においては、その効果はさらに昂められ、皮質細胞の構築は乱れ不規則な融合状の淡明巣が散在してみとめられる。淡蒼球は左右対称性に嚢胞化し、中心に多数の複合顆粒小体が集積される。髄質は陰影化し、びまん性に脱髄著明となり、その空間を補填するように大膠細胞の増生が目立ってくる。陳旧出血巣にヘモヂリンあるいはヘマトイディンを包摂した清掃細胞が散在し、海綿状の基質は特異である。軸索はしばしばよく保存されている。アンモン角扇状回の細胞にびまん性の脱落がみられ、小脳プルキニエ細胞の死生症、竈細胞線維の粗開、登上線維の断裂がみとめられる。

慢性型の病変発生の機構には、治療による長期間の修飾が加味されており、したがってその解析には慎重な態度が要求されるが、遷延型の極致ともいべき形態的表現はやはり対称性淡蒼球軟化に代表されるものであって、その観察もその原則の例外をなすものはいなかった。

要するに、一酸化炭素中毒において最も重要な役割を演ずる因子は、その暴露時間、生存期間に規制され

る無酸素症のそれであって、これが直接的に、あるいは視床下部ならびに延髄の血管運動中枢に侵襲を加え、血管麻痺による Stagnant Anoxia が二次的に血中酸素結合力の喪失に拍車をかける結果となり、全身臓器中もっとも無酸素症に鋭敏な中枢神経系にもっとも重篤な破壊を招来する事実が肯定される。

Ⅲ. 血中 Co - Hb 飽和度に関する実験的研究

3% CO 入りポンペを使用して CO を発生した場合、炭火燃焼による CO 量、煉炭燃焼による CO 量などをドラフト内における時間的経過で示したのが Fig. 4 である。種々な試行によってピーク値が 400 ppm となるような実験条件を設定してみたのであるが、実際の暴露条件に適合させることを目的としたため、炭火・煉炭の燃焼あるいは CO ガスの注入によるので当然のことながら 0 ppm から始まり、また燃焼の過程に応じて CO 量が増加、減少して一定濃度を保つことは本来至難なことではあった。しかし実際の暴露条件はそれぞれから発する CO ガスにこのような経過で遭遇するわけであるからそれを Simulate したものと云えよう。CO ポンペで注入する条件では除々に増加し、20 分からはほぼ同じレベルを保っており、炭火の燃焼時には急激に約 400 ppm に達し、5 分から 10 分目までそれが維持され、やがて急激に低下してゆき、また煉炭の燃焼の際は炭火よりも遅れて除々に約 12 分でピークに達

し、また低下してゆくという経過をたどっている。そこでこれらの条件下で死亡時の血中 CO - Hb 飽和度に差異はあるかどうかを検討することにした。Fig. 4 に示されているようにその過程が異なるのでピーク値がほぼ 400 ppm と同一であっても一概に比較することはできないにしても実際に類似した条件下での血中 CO - Hb 飽和度を知るという点で有意義である。

死亡時血中 CO - Hb 飽和度は、各群で使用した 5 匹の血液を一括して測定したが、3% CO 入りポンペ使用による CO 暴露では 9 分 (150 ppm) で動きが悪くなり、20 分で横転し瘻れんをおこし、25~27 分で死亡したが、この条件での死亡時血中 CO - Hb 飽和度は 48.6% であった。

木炭 600 g を燃焼した際の動物行動は、3 分で運動が活発となり、やがて 5 分目では逆に運動不活発となって、6 分で異常歩行を示し、3 匹は 8 分経過で死亡しその死亡時血中 CO - Hb 飽和度は 48.3%、2 匹は 10 分目で死亡し、死亡時血中 CO - Hb 飽和度は 52.3% であった。

煉炭から発生する CO 暴露では、5 分経過でうずくまり、11 分で一匹が瘻れんを示し 13~17 分経過で死亡した。死亡時の血中 CO - Hb 飽和度は 50.4~51.6% であった。

以上の如く死亡に至る時間経過は炭火による場合が最も早く 8~10 分目、煉炭によるのがこれに次ぎ 13~17 分、3% CO ガス注入では 25~27 分と最も遅かったが、これはいずれもピーク値に達するまでが早いか遅いかという CO 発生のパターンに密接に関連していて興味深い。なお死亡時の血中 CO - Hb 飽和度には、多少のちがいはあるにしても特記すべきものではないように考えられる。

考 察

わが国の CO による自殺は、1953 年における自殺総数に対する割合では 3.5% であったのに対し、ニューヨークにおける CO による自殺の自殺総数に対する割合は 10.5% でわが国よりも高く¹³⁾、CO による自殺は洋の東西を問わず、すでに問題になっていた。厚生省の人口動態統計からも化学物質の有毒作用による死亡者の過半数を CO 中毒が占めて年々両者とも増加傾向にあり、CO 中毒による死亡者のうち自殺の占める割合は年々増加して 1977 年では 90% に達していることが明らかにされており¹⁴⁾、古くから数多くの研究報告^{15)~20)}があるにしても現在でも CO 問題は当面する重要な課題の一つとして指摘することができる。

最近では、地下酸欠をひきおこす砂層中を空気が通

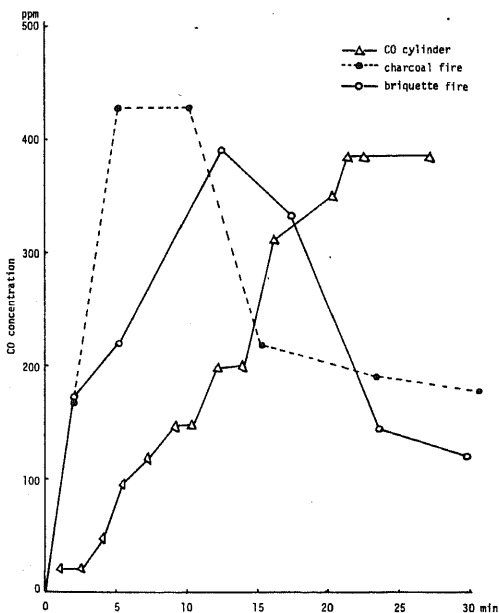


Fig. 4. Changes of CO concentration with the lapse of time in the experimental exposure to CO by means of three different CO supply methods.

過して脱酸素化される際にメタンガスの混在において一酸化炭素が発生する²⁰⁾というように種々な産業職場でも問題が多いが、その発生状況からみても都市における燃料用ガス施設の普及に伴って年々増加の傾向にある不慮のガス中毒にこそ注目しなければならぬ。この不慮の一酸化炭素中毒に関する疫学的知見にしてもなお不十分な実状にあるともいえる。不慮の一酸化炭素中毒死に関する疫学的な研究として渡辺らの報告があげられるが²⁷⁾、昭和23年～33年の満11カ年間における東京都における不慮の一酸化炭素中毒死の発生状況がまとめられている。それによると昭和24年の燃料用ガスによるガス需要家数10万に対する死亡事故発生率が0.51、炭火その他の一酸化炭素による人口10万に対する死亡率が0.12、昭和33年においてはそれぞれ5.78、0.21であって燃料用ガスによる死亡事故発生率が急増している。

最近の知見が全くないので著者の成績と比較検討することができないが、不慮の事故での中毒死のなかでCOによる中毒は75～91%を占めていて男女ともに20才代に最も多く、中毒死による自殺のなかでもCOの占める比重が高くて昭和52年までの11年間における平均が67.4%であり、さらにそれを年代別にみても男女ともに20才代に最も多かった。COによる急性中毒死では、死斑が鮮紅色ないしピンク、血液はCO-Hbによって鮮紅色となることが特徴とされていて、血中CO-Hb飽和度はCO中毒における重要な観察項目である。

中毒に至らなくてもCOの影響は、大気汚染、喫煙で²⁸⁾、最近ではPassive smoking²⁹⁾での問題も論じられているが、その観察も血中CO-Hb飽和度によってなされることが多い。血中CO-Hb量と症状との関係についてはすでに定説があり、CO-Hb量と症状がよく並行しており³⁰⁾、血中CO-Hb飽和度40%では2時間で死亡、50%では10～15分で仮死、60%では10～15分で死亡、70%になると1～3分で死亡、80%以上になると即死するといわれている。COの急性中毒死における鮮紅色の死斑はCO-Hb飽和度が30%以上になると発現するといわれるが¹³⁾、この濃度は死亡濃度ではないのでこの死斑のみでCO中毒によると判断するわけにはゆかない。この死亡時における血中CO-Hb濃度についても断片的には報告されているにしても系統的にまとめたものはほとんどない。そこでCO中毒死における死亡時のCO-Hb濃度を、とくに都市ガス中毒死、焼死、COによる自殺におけるそれに特徴的な所見があるかを明らかにすることを目的として本研究では追究してみた。死に至るCO中

毒では当然暴露時間は問題になるが、実際にはこれを究明することは至難でもあるので、これをも含んだ効果としての死亡時血中CO-Hb濃度を知ることには意義が存するからでもある。

入浴中発生する例では死亡率は高く70%といわれており³¹⁾、室が密閉されているためO₂欠乏状態にあり、人体でも呼吸数多く、また高温、高湿の条件のためHbに対する結合能が高いことなどが関係していると考えられている。風呂場でのCO中毒死を浴槽内と洗場にかけてみたが、それぞれCO-Hb飽和度の平均値が76.8%、76.0%でほぼ類似した分布を示し、浴槽内、洗場という条件そのものがCO中毒死にどちらが効果的というものではなかった。焼身自殺による死亡時の血中CO-Hb量は、一般に低い値であって平均値が40.43%であったが、CO中毒のみが致死的效果を示すのではないことが想定された。また都市ガスによるCO中毒死では血中CO-Hb量は70～79%の頻度が最も高く、これに対して焼死の場合の血中CO-Hbの平均値は61%であって都市ガスの場合よりも低い。これは焼身自殺の場合よりも高い値であって焼身自殺よりもCOにより影響が大きい如く観察された。一方COによる自殺の場合も血中CO-Hb量は比較的低い傾向にあり、年度別にみると一概にはいえないようであるが、不慮の中毒の場合よりも低い値が得られているということができよう。COによる不慮の中毒死も都市ガス以外に季節により炭火または煉炭によるものがありこれらの死亡時における血中CO-Hb濃度がどの程度であるかについても興味をもたれる。そこで実験的に400ppmのピーク値を目標にして暴露実験を行なったが、COボンベ使用の条件では25～27分経過で死亡し、血中CO-Hb飽和度は48.6%、木炭燃焼時には8～10分目で死亡して48.3～52.3%、煉炭燃焼時には13～17分目で死亡して50.4～51.6%であったがこれらの死亡に至る時間はCO発生のパターンに関連していた。死亡時の血中CO-Hb飽和度に関しては、CO発生源による差異はほとんどないといってよく、このような比較的低い飽和度を示すことが確認されたのであるが、実際の人における死亡時血中CO-Hb飽和度が比較的低い値であったことも実験的に裏づけられており、CO中毒死における血中CO-Hb飽和度は必ずしも高いわけではないことが明らかである。また、血中CO-Hb量が40%では2時間で死亡、60%で10～15分で死亡という定説も、48.3～52.3%の場合8～10分目で死亡しているということからも、しかもこの血中CO-Hb飽和度に瞬時に達するわけでもない、少くと

も60%レベルではさらに短時間で死亡する可能性を指摘することができる。

一酸化炭素中毒の治療法としての高圧酸素療法³²⁾や都市ガス中毒に対する積極的中枢神経蘇生術^{33)~35)}などが試みられているが、実験的な病理組織学的変化からAnoxiaによる障害が比較的早期から現われ、各臓器間に感受性に差異があり、脳髄、肝、副腎、腎などが傷害を受けやすく³⁶⁾CO中毒では冠不全、心筋傷害及び肺水腫、肺炎等の変化を生じ³⁷⁾、また剖検例から血管透過性の亢進による諸臓器への血漿及び血液の逸出が目立つこと³⁸⁾、遷延性CO中毒では気管支肺炎が合併しやすいこと³⁹⁾などが報告されており、都市ガスによるCO中毒では心筋横紋は消失、断裂し、血管の麻痺、血管周囲の水腫を生じ、また肝臓の混濁腫脹、壊死、脂肪化、脾臓のうっ血などが観察されている¹³⁾。著者は都市ガス、炭火、煉炭によるもの及び遷延性中毒死にわけて観察したが、都市ガスによる中毒死では、心筋間質浮腫の程度は炭火による中毒死例よりも軽いようであり、肝臓では著明なうっ血がみられ、Sinusoidは中心静脈性に拡張し、脾臓の中等度うっ血、腎での糸球体も強い充血を示し、肺臓での充血、うっ血は、炭火、煉炭による中毒死よりも強いのが特徴的である。炭火による中毒死もほとんど同じような所見であるが、煉炭による中毒における心筋間質の充血は、都市ガス、炭火による場合よりも軽度である。遷延性一酸化炭素中毒死では、心筋線維は萎縮、断裂を示して褐色色素の沈着を認め、肝細胞は萎縮を示し、中心静脈の大小不同もみられ、脾臓ではリンパ小節の萎縮、小動脈壁内にプラズマ様物質の浸潤、腎では髄質の軽度ないし中等度のうっ血が認められた。

CO中毒に基づく形態学的変化は急性中毒死では急性循環障害を主とし、次いで時間の推移とともに二次的循環障害に基づく変化が観察された。すなわち、はじめに各臓器の充血うっ血がその変化の主体をなし、ついで肺浮腫、心間質の浮腫が現われてくる。また、軽度ながら心、肺、腎の乏酸素性変化もみられた。遷延性CO中毒死(5日以上)では明らかに乏酸素変化、二次的循環障害に基づく変化が現われる。すなわち、心筋線維の融解、肝の中心性脂肪化、腎の糸球体の乏血、尿管の拡張、空胞形成、脾小節内のプラズマ様物質の浸出などが観察された。

脳損傷に関して、CO中毒では大脳白質と淡蒼球が同時にかつ広汎におかされ⁴⁰⁾、大脳白質の汎発性の不全壊死巣はCO中毒症で必発の変化である⁴¹⁾ことが報告されており、都市ガス中毒の剖検例で脳幹部で淡蒼球に両側共著しい軟化と軽い出血がみられている¹³⁾。

一方守屋⁴²⁾は蒼球の変化は常に発見されるとは限らないとしている。著者の成績では、急性型で淡蒼球の神経細胞の脱落および軟化はほとんど認めず、全例に髄質における著明な海綿状態が観察された。亜急性型では、ほとんどすべてに淡蒼球の軟化が存在し、高度の血管麻痺によって線維素の浸出がさまざまな程度にみられ皮質下髄質の崩壊が著明であった。慢性型では、その効果がさらに昂められていた。

結 論

昭和42年~52年の満11ヶ年間における東京都内における一酸化炭素中毒死を対象としてその疫学的現象を知るとともに血中CO-Hb飽和度に注目し、浴槽内、洗場の場所別比較、または焼身自殺、都市ガスによる不慮の中毒死、焼死、COガスによる自殺などの諸条件にわけて比較検討した。またCO中毒剖検17例について都市ガス、炭火、煉炭などによる中毒死にわけて病理組織学的に観察し、さらに実験的にCOボンベ、炭火の燃焼、煉炭の燃焼などによって約400mmのCOにマウス各群5匹を暴露し、血中CO-Hb飽和度を観察した。その結果は次のように要約される。

1) 不慮の事故死の中毒死のうちCOによるものは75~91%を占め、男女ともに20才代に最も多く、これに次ぐのが30才代、10才代で性比は1.17とやや男子に高かった。

2) 自殺による中毒死のなかで最も多いのは、都市ガスによるCO中毒死であるが、その割合は昭和42年度の52.6%から昭和52年度には72.3%を示して確実に増加してきており、年令別では20才代に最も多い。

3) 入浴時の都市ガス中毒死における血中CO-Hb飽和度を浴槽内と洗場の場所別に比較すると、それぞれの平均値が76.8%、76.0%、標準偏差が17.1%、15.5%でほぼ類似した分布を示し、CO中毒死に関してどちらかの条件が効果的であるというわけではない。

4) 焼身自殺者における血中CO-Hb飽和度の平均値は40.4%、標準偏差は26.14%であって低い数値であった。

5) 都市ガスによるCO中毒死における血中CO-Hb飽和度では、70~79才代の頻度が最も高く、全体の約半数を占め、焼死でのそれは平均値が61.0%と低かったが、焼身自殺の場合よりも高値であった。

6) 自殺の手段として都市ガスが用いられた際の中毒死における血中CO-Hb飽和度の平均値は60%代であって都市ガスによる不慮の中毒の場合よりも

比較的低い傾向がみられた。

7) 都市ガス、炭火、煉炭によるCO中毒死の病理組織学的所見は、各臓器のうっ血、充血で代表されるいわゆる急性循環障害を主とし、次いで二次的循環障害に基づく変化がみられた。都市ガスによるものの肺の充血、うっ血は炭火、煉炭によるものよりも強く、心筋間質の充血は炭火、都市ガス、煉炭の順に強いように観察された。

8) 遷延性CO中毒死では、明らかに乏酸素変化、二次的循環障害に基づく変化が現われ心筋線維の融解、肝の中心性脂肪化、腎の糸球体の乏血、尿管の拡張、空胞形成、脾小節内のプラズマ様物質の浸出などが観察された。

9) 淡蒼球の神経細胞の脱落および軟化は急性型ではほとんど認めえなかったが、亜急性型では淡蒼球の軟化、高度の血管麻痺によって線維素の浸出がさまざまな程度に認められた。慢性型では、左右対称性に囊胞化し、中心に多数の複合顆粒小体が集積していた。

10) 約400ppmのCOをマウスに暴露した実験では、COポンプ使用の場合は25～27分経過で死亡し、血中CO-Hb飽和度は48.6%、炭火の場合には、8～10分目で死亡して48.3～52.3%、煉炭燃焼時では13～17分目で死亡して50.4～51.6%であった。血中CO-Hb飽和度の各段階における死亡に至る時間は、定説よりもさらに短いことが推定された。

稿を終えるに臨み終始御指導、御校閲下さった恩師岡田晃教授に深く謝意を表し、また研究の便宜を提供し、御指導、御助言下さった東京都監察医務院井出一三博士（現在防衛医科大学校法医学教授）に厚く御礼申し上げます。

文 献

- 1) 堀岡正義：日本の中毒対策。救急医学，3，(10)，1095 - 1101 (1979)。
- 2) 堀岡正義：毒物情報センター（その1，イギリス），月刊薬事，10，(4)，563 - 569 (1968)。
- 3) 三浦運一・伊藤英策：克山地方農村民の衣食並に克山病に関する衛生学的調査研究（I）。満州医学会誌，33，(2)，371 - 391 (1940)。
- 4) Komatsu, F., Honda, S., Murayama, N., Hashimoto, I. & Inoue, T. : The effect of prolonged exposure to carbon monoxide on human health. Med. J. Shinshu Univ., 3, 165 - 177 (1958)。
- 5) 石川清文：一酸化炭素。総合衛生公衆衛生学，429 - 432，東京，南江堂。（1978）。
- 6) 小川道雄・南卓男・桂田菊嗣・杉本侃：急性一酸化炭素中毒患者の脳波と脳代謝とくに吸入後48時間以内の変化を中心に。臨床脳波，15，311 - 315，(1973)。
- 7) Hossmann, K. A. & Omisson, Y. : Suppression and recovery of neuronal function in transient cerebral ischemia. Brain Res., 22, 313 - 325 (1970)。
- 8) 古村節男：実験的急性一酸化炭素中毒と深部脳波。Jap. J. Legal Med., 21, 25 - 48 (1967)。
- 9) Lapresle, J. & Fardeau, M. : The central nervous system and carbon monoxide poisoning II. Anatomical study of brain lesions following intoxication with carbon monoxide. Prog. Brain Res., 24, 31 - 74 (1967)。
- 10) Penschew, A. : III. Gasbormige Gifte. Kohlenoxydvergiftung. Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie 1312 Springer, Berlin, 2107 (1958)。
- 11) Liienhal, J. L. Jr. : Carbon monoxide. Pharmacol. Rev., 2, 324 - 354 (1950)。
- 12) Bander, A. & Kiese, M. : Die Bedeutung der Wirkung des Kohlenoxids auf die Zellatmung für die Kohlenoxydvergiftung. Klin. Wochenschr., 33, 152 - 155 (1955)。
- 13) 八十島信之助：東京都に於ける最近の一酸化炭素中毒，法医学談話会第10回集会記録，106 - 120 (1957)。
- 14) 岡田芳明：一酸化炭素中異。救急医学，3 (10)，1114 - 1122 (1979)。
- 15) Dibelius, H. : Significance of neurological symptoms in the diagnosis of carbon monoxide poisoning. Ztschr. Nervhkl., 145, 131 - 143 (1938)。
- 16) Koch, K. G. : Treatment of acute severe carbon monoxide poisoning with blood transfusion. Mün. M. W. 86, 126 - 128 (1939)。
- 17) Paris, J. : Results of electrophysiological examinations in the diagnosis of occupational carbon monoxide poisoning, critical study on 18 personal cases. Arch. Mal. Profes., 12, 307 - 312 (1951)。
- 18) Hahn, A. : Clinical significance of carbon monoxide poisoning. Med. Glas., 5, 128 - 130 (1951)。
- 19) Mayers, M. R. & Burke, W. J. : Carbon monoxide poisoning in hat industry. J. Ind.

Hyg. & Toxicol., 19, 153 (1937).

20) Killick, E. M. : Development of acclimatization to carbon monoxide in the human subject. J. Ind. Hyg., 17, 54 (1935).

21) Briggs, G. M. : Carbon monoxide : The killer. J. Ind. Hyg. 17, 6-7 (1935).

22) Mackay, P. P. : Neurologic changes following CO poisoning. J. A. M. A., 94, 1733-1736 (1930).

23) Urbandt, I. : Case of occupational chronic insidious intoxication with CO. Med. Lav. Milano, 42, 8-9 (1951).

24) Berndt, H. : Qualitative estimation of low concent of CO in blood by palladium chloride. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt. Krht., 5, 596-602 (1950).

25) Revel, P., Bender, L. & Jehl. : Contribution to the study of CO in the blood. Investigation in foundries.

Arch. Mal. Profe. Paris, 12, 185-186 (1951).

26) 山口裕 : 酸素欠乏にともなう砂層における一酸化炭素の発生. 日衛誌, 33 (1), 204 (1978).

27) 渡辺富雄・山口稔・渡辺重郎・鈴木典子 : 東京都部における不慮の一酸化中毒死における統計的観察. 日本公衛誌, 6 (4), 176-179 (1959).

28) Haddon, W., Nesbitt, R. E. L. & Garcia, R. : Smoking and pregnancy : Carbon monoxide in blood during gestation and at term. Obstet. Gynecol. 18, 262-267 (1961).

29) 浅野牧茂・大久保千代次 : 喫煙の CO - Hb レベルおよび心臓血管系機能ならびに精神神経機能に及ぼす影響について. 日衛誌, 33 (1), 346 (1978).

30) 岡田晃・後藤啓一 : 産業医学・心理学, 254, 東京, 明玄書房. (1967).

31) 村井信三 : ガス中毒の成立条件及び血中 CO - Hb 濃度との関係について. 災害医学研究会誌, 2 (2), 150-153 (1954).

32) 小山一男 : 実験的急性一酸化炭素中毒と高圧酸素療法. 慈医誌, 91, 195-215 (1976).

33) 林浩介 : 都市ガス (一酸化炭素) 中毒に対する積極的中枢神経蘇生術に関する実験的研究 - 特に脳組織呼吸を中心として -. 東医大誌, 35 (4), 697-714 (1977).

34) 山本仁 : 都市ガス (一酸化炭素) 中毒に対する積極的中枢神経蘇生術に関する実験的研究 - 特に肝組織の呼吸, 循環を中心として -. 東医大誌, 35 (5), 783-

799 (1977).

35) 相良正朝 : 都市ガス (一酸化炭素) 中毒に対する積極的中枢神経蘇生術に関する実験的研究 - 特に脳循環動態を中心に -. 東医大誌, 35 (5), 809-824 (1977).

36) 大北良輔 : 実験的急性 Anoxic Anoxia における諸臓器の病理組織学的研究. 日外会誌, 57 (12), 2052-2070 (1957).

37) 上田英雄・都竹昭二 : 中毒症の心肺性危機 - 一酸化炭素中毒を中心として -. 呼吸と循環, 4 (1), 77-86 (1956).

38) 西依九五他 : 急性一酸化炭素中毒 56 例に就いて. 臨床と研究, 35 (5), 23-29 (1957).

39) 平瀬文子・酒井節子 : 急性一酸化炭素中毒の剖検例. 日法医誌, 9 (3), 188 (1955).

40) 白木博次 : 一酸化炭素中毒と脳損傷. 科学, 34 (2), 76-83 (1964).

41) 安藤蒸 : 一酸化炭素中毒症の脳病変. 医療, 20 (7), 5-14 (1966).

42) 守屋昭夫 : 急性一酸化炭素中毒脳病変の実験的研究. 精神神経誌, 63, 812-835 (1961).

写真説明

Photo. 1 Delayed CO poisoning. 27years-old. female.

Myocardium showing foci of hemorrhage with secondary inflammatory reaction. (×40 HE stain)

Photo. 2 Delayed CO poisoning. 23 years-old. male.

Lung showing acute hemorrhage in the alveoli and marked congestion of the septal capillaries. (×100 HE stain)

Photo. 3 Delayed CO poisoning. 27years-old. female.

Liver showing atrophy of the centro-mid zone of the lobules central veins was somewhat dilated. (×40 HE stain)

Photo. 4 By city gas. 19 years-old. male.

Liver showing foci vacuolization of the liver cells (fat) and dilated sinusoids with conspicuous Kupffer's cells. (×400 HE stain)

Photo. 5 By briquette fire. 21 years-old. female.

Kindney showing acute linear congestion of the subcapsular area of the cortex. (×40 HE stain)

Photo. 6 By charcoal fire. 76 years-old. female.
kidney showing matted glomerulus with congestion of vessels. (× 40 HE stain)

Photo. 7 By charcoal fire. 40 years-old. female.
Kidney showing degeneration of epithelium of the proximal convoluted tubules. (× 200 HE stain)

Photo. 8 By briquette fire. 23 years-old. male.
Spleen showing dilated sinusoids with congestion and plasma-like fluid in the follicles. (× 200 HE stain)

Photo. 9 Delayed CO poisoning. 27 years-old. female.
Cerebrum showing ballooned nerve cells, as a result of insufficient oxygen supply. (× 400

HE stain)

Photo. 10 Delayed CO poisoning. 27 years-old. female.

Cerebrum showing foci of hemorrhage in the parenchyma and the perivascular area. (× 100 HE stain)

Photo. 11 Delayed CO poisoning. 20 years-old. female.

Cerebrum showing perivascular hemorrhage and edema of the matrix. (× 200 HE stain)

Photo. 12 Delayed CO poisoning. 20 years-old. female.

Cerebellum showing foci of hemorrhage and disappearance of Purkinje's cells. (× 40 HE stain)

The Epidemiological and Experimental Study on Carbon Monoxide Poisoning by City Gas
Matsuo Hanzawa, Department of Public Health (Director: Prof. A. Okada), School of Medicine,
Kanazawa University, Kanazawa, 920 — J. Jusen Med. Soc. **90**, 480—500 (1981)

Key words: carbon monoxide poisoning, city gas, epidemiological study

Abstract

An epidemiological survey on the death from carbon monoxide poisoning (CO poisoning) in Tokyo from 1967 to 1977 was carried out and the blood carboxyhemoglobin (CO-Hb) level was investigated under various conditions of death from CO poisoning. Seventeen cases of death from CO poisoning were pathohistologically investigated. In addition, the blood CO-Hb levels in mice were determined after they were exposed to CO experimentally. The results obtained were as follows;

1. The proportion of deaths from CO poisoning to deaths from accidental poisoning showed 75-91%, and it was highest in males and females in their 20s.
2. The blood CO-Hb level in case of death from CO poisoning by City gas ranged 70-79% in about half cases, on the other hand the mean values of blood CO-Hb in the case of death from burns and suicide by burns were 61.6% and 40.4% respectively:
3. By pathohistological investigation, the acute circulatory disturbance presented by congestion or hyperemia of each organ was recognized. The degree of congestion and hyperemia in lungs were most significant in the cases of CO poisoning by City gas, and the degree of hyperemia in the interstitial tissue of myocardium was most significant in the cases of CO poisoning by charcoal fire.
4. The anoxic changes of organs were markedly observed in cases of death from delayed CO poisoning.
5. In the acute type of CO poisoning, neither loss nor softening of nerve cell in the globus pallidus was observed.
6. The mice exposed to about 400 ppm CO by means of CO cylinder died after exposure of 25 to 27 minutes, and the blood CO-Hb level was 48.6 % at the time of death.

