

特別寄稿： 厚労省も陥ったか、ヒューマンエラーと 二酸化炭素中毒にまつわる謎 (続)

二酸化炭素 (炭酸ガス) を不活性気体と見るのは危険ではないか

佐藤 暢，飯野守男*

はじめに

著者らは、昨年の本誌¹⁾「厚労省も陥ったか、ヒューマンエラーと二酸化炭素中毒にまつわる謎」において、日本薬局方二酸化炭素 (炭酸ガス、CO₂) は、日本薬局方解説書²⁾で「【本質】医療材料、置換用ガス、【副作用】特別なものは知られていない」と記載し、また同様の表記が、日本薬局方窒素 (N₂) についても「【本質】置換用ガス、【副作用】特別なものは知られていない」と記載されていることを指摘した。これらの記載が、長年続いてきたので、二酸化炭素 (炭酸ガス)¹⁾も窒素と同じく不燃性であることから、炭酸ガスも窒素と同じく無毒で、特別な副作用がない不活性ガス (inert gas) であるとの誤解から、炭酸ガスが濃くなるほど施設内の空気を置換して吸気中の酸素を稀釈することによる単純窒息性の酸素欠乏症を招くものと誤解して、高濃度炭酸ガスの毒性ないし副作用を見逃しているのではないかと警告した¹⁾。

その間違った解釈は、同じ本誌に載った「二酸化炭素ボンベ誤用事故 (5)」³⁾の追記³で述べたように、2016年6月1日付の日本産業・医療ガス協会会長の「医療用ガスボンベ誤認事故防止に関する取り組みの徹底について」の中の「二酸化炭素ラベルの作成例」で、函の中でヒトが両手を挙げて倒れている形の「単純窒息性」を表す警告マーク (図1)を見たことにより明らかになった。これでは、高濃度炭酸ガスを吸入して起こる急性炭酸ガス中毒の病状は、窒素などの不活性ガスが



図1 「単純窒息性」を表す警告マーク

過剰濃度になった気体を吸入した場合の低酸素血症とは明らかに異なる¹⁾のに、高濃度炭酸ガスの混入が引き起こす空気中の酸素濃度の低下による酸素欠乏症とする誤った見方が長く続いてきたことを示している。更に、炭酸ガス吸入の事故防止対策を適正に計り、また急性炭酸ガス中毒症の理解と予防、そして適切な治療の推進に障害となっている可能性をも懸念する。

この経緯を内藤は、著書⁴⁾のなかで「何故、二酸化炭素の毒性が無視され、18%未満が酸素欠乏とされたか、どこでボタンの掛け違いが起きたのか、おそらくは以下のような事情によるものと思われる。旧労働省安全衛生部労働衛生課の“酸素欠乏危険作業主任者テキスト”によると、二酸化炭素は、ヘリウム、窒素、アルゴン、フロンと並んで、不活性ガスとされている。そこで、“不活性”を“無毒”と解し、二酸化炭素を使って酸素欠乏実験を行った。すなわち、ネズミを入れた箱の中に二酸化炭素を放出し、ネズミが倒れる酸素濃度を測定したところ、酸素濃度が18%になっ

鳥取大学名誉教授

*鳥取大学医学部社会医学講座法医学分野教授

¹⁾ここでは、労働安全衛生法施行令などでの記載に合わせて、気体状の二酸化炭素を炭酸ガスと記すことにする。H₂Oを氷、水、水蒸気と言うように、CO₂をドライアイス、液化炭酸ガス、炭酸ガスと相の区別を示すためである。但し、元文書によるべき箇所では、二酸化炭素と記載する。

掲載許可日 2018年2月10日

たところでネズミが倒れた。そこで、酸素濃度 18 % 以下は危険と判定し、現在の規則ができた。しかし、ネズミが倒れたのは酸素欠乏のためではなく、その時の二酸化炭素 (13.9 %) によってである。筆者らの実験によると、酸素濃度を 20 % に保つても、二酸化炭素が 10 % を超えると、ネズミはふらふらし始める。」と述べている。

更に内藤の説明を要約すると、「3,776 m の富士山頂での酸素分圧は 102 mmHg で、1 気圧での 13.5 % の酸素分圧に相当して通常の活動に大きな障害はなく、また高度 10,500 m を飛び旅客機の客室内の酸素分圧は 130 mmHg で、1 気圧での 17 % の酸素分圧に相当して、妊婦や心臓に持病がある人でも十分耐えられる。一方、放出した炭酸ガスが溜まって 30 % に達した時の室内の酸素濃度は $70 \% \times 20.9 \% = 14.6 \%$ となり、ヒトの生命に危険が及ぶ程の低酸素濃度ではないが、30 % の炭酸ガスは脱出限界濃度をはるかに上回り、即時に意識消失する致死濃度である。つまり、「酸素欠乏症等防止規則」では、炭酸ガスの発生・混入によって酸素濃度が 18 % に低下すると、その時の炭酸ガス濃度はヒトの致死濃度を上回る 13.9 % であるから、ヒトは酸素欠乏ではなくて、炭酸ガス中毒で死亡する。」⁴⁾ ということになる。

労働省の酸素欠乏症対策では炭酸ガスは不活性とされてきた経緯と最近の変化

そこで、その経緯を知るべく旧労働省発行の「酸素欠乏危険作業主任者テキスト」第 24 版 (1982)⁵⁾、中央労働災害防止協会発行の「酸素欠乏症等防止規則の解説」の第 7 版 (2004)⁶⁾、第 8 版 (2007)⁷⁾、第 9 版 (2012)⁸⁾、第 10 版 (2016)⁹⁾、さらには、変遷後誌である中央労働災害防止協会発行の「酸素欠乏危険作業主任者テキスト」第 2 版 (2015)¹⁰⁾、第 3 版 (2017)¹¹⁾ までを経時的に調べた。

それら⁵⁻⁹⁾によると、明治以降本邦における炭鉱開発で坑内ガス突出による重大災害が頻発し、船倉、サイロらの密封空間での労災事故を含めて有毒ガスの発生によるものとして処理されてきた

が、戦後にそれら災害の本態は酸素欠乏によるものとの認識が広まった。昭和 30 年代後半からは都心部を中心に各地の地下工事が急増して事故も相次ぎ、その本態も酸素欠乏によるものと判明して早急な対策が望まれた。そして昭和 42 年には旧労働省から「酸素欠乏症の防止について」が通達され、そこで、① 酸欠が発生するおそれがある業種・作業が広範囲に列挙され、② 労働者を立ち入らせても良い酸素濃度が従来の 16 % 以上から 18 % 以上とされ、③ 酸欠作業主任者の選任と労働者の教育が進められた。しかし、地下の建設工事における圧気工法による酸欠空気の発生など災害性が濃くかつ致命率の高い事故が増えて、昭和 46 年には労働基準法の規定に基づき「酸素欠乏症防止規則」が公布・施行された。

更に、昭和 47 年には「労働安全衛生法」が公布され、その規定に基づき新たに「酸素欠乏症防止規則」が公布され、「労働安全衛生法」と「同施行令」の施行に伴い、大幅に改正された「酸素欠乏症防止規則」が施行された。その際に酸素欠乏危険場所の項目が拡大されて「酸素欠乏症防止規則」第 2 条 (定義) のなかで、「労働安全衛生法施行令」の別表第 6 酸素欠乏危険場所 (以下「酸素欠乏危険場所」) における作業が「酸素欠乏危険作業」と定義された。

そこでの問題は、「労働安全衛生法施行令」第 6 条 (作業主任者を選任すべき作業) と第 21 条 (作業環境測定を行うべき作業場) に指定される「別表第 6 酸素欠乏危険場所」の中の、

「10 ドライアイスを使用して冷蔵、冷凍又は水セメントのあく抜きを行っている冷蔵庫、冷凍庫、保冷貨車、保冷貨物自動車、船倉又は冷凍コンテナの内部」「11 ヘリウム、アルゴン、窒素、フロン、炭酸ガスその他不活性の気体を入れてあり、又は入れてあったことのあるボイラー、タンク、反応塔、船倉その他の施設の内部」

の記載である。この記載は、総務省の電子政府の総合窓口 (e-Gov) の法令検索でも、厚労省のホームページでも現状を確認できることから、昭和 47

年(1972)の「労働安全衛生法施行令」別表第6から現在まで変わっていないことが推定される。

すなわち、現在まで長らく変わらないまま、当局(厚労省労働基準局安全衛生部労働衛生課に代わって特別民間法人中央労働災害防止協会)の「酸素欠乏危険作業主任者技能講習」²に使用され、酸素欠乏危険作業主任者の選任と作業場の監督が行われてきたものと思われる。

これこそが炭酸ガスを窒素と同じ不活性ガスとする誤解を広げ、ヒトが高濃度の炭酸ガスを吸入した場合におこる急性炭酸ガス中毒症を見逃して、不活性ガスによる置換で単に吸気中の酸素を希釈することによる窒息性酸素欠乏症と誤った認識を社会に残している原因ではないかと考えた。

一方で、中央労働災害防止協会発行の「酸素欠乏危険作業主任者テキスト」^{10,11)}では、二酸化炭素とオゾンは、単純窒息性ガスのリストから除かれ、さらに前者については「高濃度では、それ自体に毒性がある」と修正されている。しかしながら、「労働安全衛生法施行令」別表第6がそのまま掲載されているため「炭酸ガスは不活性の気体」の記述が残ることとなり、同じテキスト内での記載に矛盾が存在する。つまり、現行の「酸素欠乏危険作業主任者テキスト」¹¹⁾では、炭酸ガスはそれ自体に毒性があり、窒素と同様な不活性気体ではないことが認められたが、政令である「労働安全衛生法施行令」別表第6の改正には至っていないと考える。

炭酸ガスは不活性気体ではない

岩波理化学辞典第3版では「不活性気体 (inert gas) : ① = 希ガス, ② 希ガスおよび反応性に乏しい気体, たとえば窒素などをいう。」とあり、最

新医学大辞典第2版(医歯薬出版)では「不活性ガス: 一般に希ガス, すなわち周期律表の0族元素気体(ヘリウム, ネオン, アルゴン, クリプトン, キセノン, ラドン)を指すが, 希ガス以外の反応性の低い気体(たとえば窒素)を含むこともある。0族元素は電子配列の最外殻が閉殻になっているため反応性は極めて低い。」とある。また, 科学大辞典第2版(丸善)にも「一般に0族元素をさす, 窒素も実用上不活性ガスに分類されることが多い。」と記してある。一方で, 化学大百科¹²⁾では, 「不活性気体」の項目で, 「0族に属する奇ガス(貴ガス) (rare gas, noble gas) の6元素が化学的反応性に乏しいことに由来する名称である。」としか触れていない。その他, 図書館で当たって見たところ, 不活性ガスの項目で窒素に言及していない辞典は少なくないことがわかった。なお, フロンおよび炭酸ガスを不活性気体と記している科学辞典は見当たらなかった。

炭酸ガスの化学的特徴は, 水に対する溶解度が窒素や空気の20~50倍も多く, しかも低温になる程その差が大きくなることである。その大部分は水と化学的に反応して主に重炭酸イオン(HCO_3^-)として溶解しているが, これが炭酸ガスを多く含んで発泡性となる炭酸水で, 清涼飲料として頻用されているものに他ならない。炭酸は弱酸性で鋼材をも腐蝕するが, 酸素との共存や高圧下では腐蝕が一層進み易い。また, 近年は地球温暖化の主因物質の一つとされ, 炭酸ガスの削減は地球規模での最重要課題となっている。

炭酸ガスは, 熱容量 (heat capacity: 一定量の物質の温度を1上げるのに必要な熱量) が比較的大きい気体で, 一般の火災では不燃性で分解しないことからこれをもって化学的に不活性と書いた例もある¹³⁾。また, この性質から消火剤とし

² 昭和57年から硫化水素中毒の防止対策を追加して「酸素欠乏症防止規則」は「酸素欠乏症等防止規則」に改められ, 酸素欠乏危険作業を第1種と第2種の2区分としたが, 平成15年からは「酸素欠乏危険作業主任者技能講習」と「酸素欠乏・硫化水素危険作業主任者技能講習」という名称が使われている。従って「酸素欠乏症等防止規則」の第21条(作業環境測定を行うべき作業場)に「別表第6に掲げる酸素欠乏危険場所において作業を行う場合の当該作業場」で, 作業環境での酸素濃度の測定を行うよう指導されてきたが, 肝心の炭酸ガス濃度測定は行われていないので, 作業場における炭酸ガス中毒の実態解明と防止対策が遅れているのが実情である。

でも利用される。その消火作用は、①燃料と空気の混合によって形成される可燃性混合気中の酸素濃度を低下させて燃焼反応を不活発にする作用と、②炭酸ガスの大きい熱容量で火災から熱を奪い、炎の温度を低下させて燃焼反応を不活発にする作用とが複合した消火効果とされるが、③ボンベ内に液化して貯蔵されている炭酸ガス消火剤が、放出時に気化する時の潜熱も火災の冷却に寄与し、また④炭酸ガスが空気の1.5倍ほど重いために低い所に溜まりやすく、火元を包み込むようになって火災防止に有利に働く場合もあるとされる。更に、炭酸ガス消火剤が特に有利な点は、使用後は炭酸ガスが逃げてしまって、水または砂などを消火に用いた後に見られる悲惨な財産上の損害状態を起こさない点である。その他、炭酸ガスは非導電性の気体であるので、電気絶縁性に優れており、感電の心配がないなど有利な点も多いが、何よりも危険な点はヒトが高濃度の炭酸ガスを吸った場合に起こる強力な毒性による急性中毒症での死亡事故であり、二酸化炭素消火設備の誤作動による死亡例も繰り返し起きている¹⁾。また、消火剤以外ではドライアイスによる死亡例の報告も少なくない¹⁾。

ヒトにおける炭酸ガスの毒性と窒息死

著者らは、高濃度の炭酸ガスを多量に吸入した場合に繰り返された多くの災害事故死に関する報告を総合的に見て、その場の酸素濃度は17%以上(非危険域)であったのに炭酸ガス濃度がいずれも8~40%(危険域)であったことから、死因は急性二酸化炭素中毒によるものであって、炭酸ガスが空気中の酸素を希釈して酸素欠乏状態(窒息)になったが故ではないと考えた¹⁾。

二酸化炭素消火設備の誤作動による死亡事故について、消防庁は「二酸化炭素消火設備の安全対策について(通知)」¹³⁾において「10%以上の炭酸ガス濃度を吸入すると数分以内に意識喪失し、その後急速に呼吸停止を経て死に至る」などの症状から高濃度の炭酸ガス吸入の危険性を説く一方

で、アルゴン及び窒素については炭酸ガスのような人体に対する危険性はないとしたのに対して、厚労省の安全衛生部は「二酸化炭素消火設備による酸素欠乏症の防止について」¹⁴⁾と題して、5例の事故について一様に「酸素欠乏空気により被災した」と記載している。

「二酸化炭素と人体」の関係については、高橋が書いた同じ表題の論文¹⁵⁾がある。その中で「二酸化炭素の毒性」について表「吸気中の炭酸ガス濃度と症状」と表「酸素欠乏に対する症状」を対比して、炭酸ガス濃度が10%以上ならば、酸素欠乏が無くても直ちに意識を喪失して致命的になるとしたので、炭酸ガスがヒトに対して不活性との説は否定されるが、酸素濃度が10%未満ならばそれ自体で間もなく意識を喪失して生命の危険に至ることを示した。一方で、高橋は、「炭酸ガスに対して毒性という表現を使うことに多少の抵抗を感じる。」とも述べている。その理由は、「一酸化炭素(CO)などと異なり、後遺症を残すことは少ない。また、体内で代謝の結果生み出される物質であり、その点からも毒性という表現は好ましくない。」と記している。

しかし、著者らは、生理的範囲と純炭酸ガスとの間に約三千倍という濃度差があり、約10%以上の高濃度炭酸ガスの吸入では強い毒性があることから、生理的効果とは区別する必要があると考える。これは、アルコールやジギタリスなどすべての医薬品についても高濃度、或いは多量になると毒性が強くと表れるのと同じことである。

また、高橋は、高濃度の炭酸ガスの麻酔作用(CO₂ narcosis)にも触れ、程度によって呼吸中枢などを麻痺させるが、個人差が大きいことを指摘している。麻酔作用は、笑気(N₂O)やキセノン(Xe)ではガス麻酔剤として臨床に使用されているが、キセノンは前述したように希ガスであり、不活性でもあり、両者とも生体内では代謝・分解など化学的変化はないとされる。キセノンが生体内で膜界面の水と結合してできる水和物が意識を消失させるとの水和水晶説(hydrate crystal theory)

として有名である¹⁵⁾。ここで解ることは、不活性 (inert) とは化学反応性が乏しいことに限定すべきであって、麻酔や中毒など生体に対する作用までも混同すべきではないということである。

正常な空気の炭酸ガス濃度である 0.03~0.04 (v/v) %で吸入され、呼気中ではその 100 倍の約 3 %炭酸ガス濃度の間で変動して呼吸を調節しながら、大量に血液に溶けて重炭酸系の緩衝作用によって生体組織の pH を 7.35~7.45 に保つのがおよそその生理的範囲である。そして、吸気中の炭酸ガスが労働衛生上の許容濃度とされる 0.5 % (5,000 ppm) (局方二酸化炭素の添付文書) までは慢性的に、更に化学物質毒性データ総覧 (RTECS) でヒトの炭酸ガス最小致死濃度 (1 分間) とされる¹⁾ 10 % 辺りまでは呼吸促進などで対応する病的な急性呼吸性アシドーシスであるが、この点でも、炭酸ガスが人体に対して極めて活性に働くので、ヒトに対して不活性な窒素とは全く異なる。呼吸障害 (肺の換気障害) によって体内の酸素が欠乏して炭酸ガスが病的に蓄積してくる呼吸性アシドーシスのことを一般に窒息と呼び、肺での換気を改善できない状態が続くと究極的には窒息死に至る。

一方で、純度 99.5 %以上の炭酸ガスをボンベ³⁾ から誤って吸ったような場合には、生理的な吸気の約三千倍も濃い炭酸ガスが無尽蔵に肺から血液に溶け込んでくるために血液の緩衝活動 (buffer action) が直ちに破たんして急激な酸血症 (acidemia) となり、脳や心臓を始めとして各種臓器や細胞の機能異常から呼吸停止や心停止、或いは致死的不整脈などから死に至る。その際には生理的な呼吸とは逆方向に肺から格段に高濃度の炭酸ガスが血液中に浸透して来るので炭酸ガスによる中毒性アシドーシスと呼んで呼吸性アシドーシスとは区別すべきと考えて提案した¹⁾。この場合は素早く肺の換気を回復して純酸素で炭酸ガスを肺 (人工肺も含めて) から洗い出すことができれば、意外に早く酸血症から回復できて、低酸素血症による脳機能障害を残すことなく蘇生が成功する可能性も考えられる。このような異常な事態につい

てヒトでの実験的研究はできないまま、同じ窒息死と言っても千差万別である災害事故や医療事故での報告から見れば、二酸化炭素中毒症についての正確な実態把握や適切な治療法の確立には程遠いとの思いが強い。最終的な病態生理は、心肺停止から低酸素でかつ高炭酸ガスの組織環境で脳などの細胞が死を迎える点では窒息死と同様かもしれないが、それまでの経過は桁違いに高い炭酸ガスレベルによる異常に早い心肺脳機能不全による死亡と考えられる。例えば、池田らのイヌの実験による純 CO₂、80 % CO₂+20 % O₂、または 50 % CO₂+50 % 空気の吸入における 1 分経過後の急激な変化は、単なる窒息による低酸素症では見られない心肺脳機能の異常であり¹⁷⁾、それらの終末結果を一様に窒息死と呼ぶよりも、急性二酸化炭素中毒症 (acute CO₂ poisoning or intoxication) による死亡と診断すべきではあるまいか。

このような事態が特別に明瞭になったのは、炭酸ガスが血液や組織液に溶けやすくして気泡化しにくい点や、肺からは大量に素早く呼出しやすい特性を利用して腹腔内視鏡手術や開心術などにおいて医療現場で直接人体にボンベからの炭酸ガスが使用されるようになってからである。すなわち、緑塗色の液化炭酸ガスボンベの (酸素ボンベとの) 誤認事故における肺への純炭酸ガスの誤用であり³⁾ 人体内で気泡化しやすい空気や窒素の欠点を補うための使用である。

ボンベ内の液化炭酸ガスの取り扱い

「労働安全衛生法施行令」別表第 6 に関する更なる問題は、その「解釈例規」第 11 号関係にある「本号に掲げる気体がボンベに入って格納されている施設の内部は、本号に含まれないこと。」という記載である (昭和 57 年 6 月 14 日付け基第 407 号)。

炭酸ガスがボンベに入っている場合は液化炭酸ガスとして「高圧ガス保安法」の適用を受けるが、ボンベ内の高圧から出て大気圧に減圧すると気化して炭酸ガスとなる。一方、固形のドライアイス

から昇華しても炭酸ガスとなる。また、火災から、自然災害から、食品の貯蔵・熟成から、地層からなど、どんな発生源からであろうと炭酸ガスには変わりはない。

ボンベ内の液化炭酸ガスは気体ではないから、第 11 号から除外する、従って液化炭酸ガスのボンベには単純窒息性の警告マークを貼る必要がないという解釈であると聞いたことがあるが、これは間違いである。なぜならば、液化炭酸ガスボンベ内では高压で液化していても、ボンベから出れば必ず気化して炭酸ガスになるので、火災やドライアイス等によって発生する炭酸ガスと同じ性質であるので、ボンベが格納されていた施設の内部で炭酸ガスが高濃度になると毒性があり、窒素のように不活性ではありえないからである。

労働災害における人体に対する炭酸ガスの吸入効果は、窒素のように空気中の酸素を置換・希釈しての酸素欠乏だけであると政府当局が解釈しているとすれば、ボンベから高濃度の炭酸ガスを吸入した場合の急激な中毒作用を見逃しており、労働者の健康を危うくしかねないので、「労働安全衛生法施行令」別表第 6 の第 11 号の訂正を急がなければならない深刻な問題ではないか。ボンベに入っている炭酸ガス³⁾は、通常 70 気圧前後の高圧下で、そのほぼ全体が液化した状態であるが、ボンベから出る際に減圧気化して高い純度の炭酸ガスとなり施設の内部に入るので、ドライアイス等ボンベ以外から発生した炭酸ガスと性質が違々と区別する解釈が成り立つはずはない。

もっとも、昭和 57 年 6 月 14 日付け基第 407 号は、現在の中防災の安全衛生情報センタ - 通達一覧 (昭和 50 年代) <<http://www.jaish.gr.jp/user/anzen/hor/tsutatsu.html>> には見当たらないが、現在のテキスト¹¹⁾には記載されている。

おわりに

ヒトは、酸素欠乏状態でない環境でも、約 10 %以上の炭酸ガスを含むガスを呼吸することにより、炭酸ガス自体の人体に対する毒性によって急

性炭酸ガス中毒症となり死亡に至るので、炭酸ガスが人体に対しての窒素のように不活性と言うのは誤りである。従って、著者らは、労働作業現場において、誤解に基づく炭酸ガス中毒症をこれ以上発生させないためにも、以下の提言を行う。

提言

1. 「労働安全衛生法施行令」別表第 6 酸素欠乏危険場所から、第 10 号の全文「10 ドライアイスを使用して冷蔵、冷凍又は水セメントのあく抜きを行っている冷蔵庫、冷凍庫、保冷貨車、保冷貨物自動車、船倉又は冷凍コンテナの内部」を削除すること。
2. 同第 11 号の「11 ヘリウム、アルゴン、窒素、フロン、炭酸ガスその他不活性の気体を入れてあり、又は入れてあったことのあるボイラー、タンク、反応塔、船倉その他の施設の内部」から、「フロン、炭酸ガス」を削除すること。
3. 炭酸ガス中毒の防止対策を目的とした、「炭酸ガス危険作業」の対策を別に設けること。

炭酸ガスは、既に鳥インフルエンザの防疫対策で大量の鶏を一気に安楽死処分するために有効に使用されている。また、マウス、ラット、モルモットなどの実験用小動物を安楽死させるためにも使用され、また豚の肉道的屠殺前の意識消失にも有効に活用されている¹⁸⁾。これらの効果は、不活性ガスである窒素で空気を置換しての酸素欠乏症では、有効・迅速な効果が得られないことは明らかであり、動物の種による特異性があるにしても、炭酸ガスの急性中毒症の結果であることを証明している。

また、保健所などで行われる行政的な動物の殺処分では、イヌで濃度 30 ~ 40 %炭酸ガスを 1 ~ 2 分、ネコでは 60 %炭酸ガスを 1 分以内で昏睡に陥り間もなく死亡するが¹⁹⁾、これも炭酸ガスの急性中毒症であり、窒素による酸素欠乏症ではありえないことである。

ドライアイスの直接気化 (昇華) による倉庫などの閉鎖空間での死亡事故例では、その事故の再

現実験等による酸素濃度が致死のまで低くなく、炭酸ガス濃度の方が致死のレベルより高かったので¹⁾、閉鎖空間の空気を炭酸ガスで単に置換した故の酸素欠乏症のリストから第10号を除き、新たに炭酸ガス危険作業の防止規定を追加するように提案する。

どうか労働安全衛生法の趣旨・目的に沿って適切な処置(これまで酸素欠乏危険場所とされていた作業環境での炭酸ガス濃度測定など)が早急に整備されるよう切に希望する。そして著者らの提言により、「労働安全衛生法施行令」が修正され、一刻も早く炭酸ガス中毒の防止措置を目標とした「炭酸ガス危険作業」の対策が適切に取られることを願ってやまない。

追記

追記1. 本論文は日本薬局方二酸化炭素の毒性に関する論文¹⁾の続きであるが、著者らはその引用文献1の追記<94頁の下部>に「JP二酸化炭素そのものは、医薬品ではなくて、毒薬だということを行政は」と書いた。これを「JP二酸化炭素そのものは医薬品というよりも毒薬に匹敵するほど危険なことを、行政は」に訂正させて頂きたい。これは、印刷、発行された本誌¹⁾での訂正で、電子版では2017年7月に訂正済みである(JP=局方)。この訂正の理由を以下に述べる。

毒薬とは、医薬品の中で、特に急性・慢性毒性が強いもの、安全域の狭いものなどを、「医薬品、医療機器等の品質、有効性及び安全性の確保等に関する法律」(旧薬事法)の第7章 医薬品等の取り扱い 第1節 毒薬及び劇薬の取り扱い 第44条(表示)の第1項に「毒性が強いものとして厚生労働大臣が薬事・食品衛生審議会の意見を聴いて指定する医薬品は、その直接の容器又は直接の被包に、黒地に白枠、白地をもって、その品名及び「毒」の文字が記載されていなければならない。」とある。つまり、毒薬も医薬品の中に含まれる。但し、同法施行規則の別表第3の投与法に、およそ20mg/kg以下の経口、皮下、静脈注射(動物の50%致死量LD₅₀を基準に)とあり、気体の吸入については記載がないので、炭酸ガスは毒薬ではないからである。

別に、医薬品でない毒物に関して、「毒物及び劇物取締法」があり、そこでの判定基準には、経路が吸入(ガス)での毒物基準:50%致死濃度(LC₅₀):500ppm(4hr)以下、劇物基準がLC₅₀:500ppm(4hr)を超え2,500ppm(4hr)以下とある。それを見て、炭酸ガスの労働衛生上の許容濃度(1日8hr,週40hr労働)と

される5,000ppm(NIOSH,ACGIH,日本産業衛生学会,局方二酸化炭素の添付文書)²⁰⁾との近さを改めて痛感する。

追記2.別に、炭酸ガス測定に関する規定には、以下のようなものがある。

労働安全衛生法 第65条(作業環境測定)

事業者は、有害な業務を行う屋内作業場その他の作業場で、政令で定めるものについて、厚生労働省令で定めるところにより、必要な作業環境測定を行い、及びその結果を記録しておかななければならない。

労働安全衛生法施行令 第21条

法第65条第1項の政令で定める作業場は、次のとおりとする。

4.坑内の作業場で、厚生労働省令で定めるもの

労働安全衛生規則 第三編 衛生基準

第一章 有害な作業環境(坑内の炭酸ガス濃度の測定等)

(坑内の炭酸ガス濃度の基準)

第583条 事業者は、坑内の作業場における炭酸ガス濃度を、1.5%以下としなければならない。ただし、空気呼吸器、酸素呼吸器又はホースマスクを使用して、人命救助又は危害防止に関する作業をさせるときは、この限りでない。

(作業環境測定を行うべき作業場)

第589条 令第21条第4号の厚生労働省令で定める坑内の作業場は、次のとおりとする。

1.炭酸ガスが停滞し、又は停滞するおそれのある坑内の作業場

第592条 事業者は、第589条第1号の坑内の作業場について、1月以内ごとに1回、定期的に、炭酸ガス濃度を測定しなければならない。

つまり、炭酸ガスの作業場での測定は、坑内での定期的な測定に限り要求されているが、その他の作業現場でも炭酸ガスの濃度が上がるおそれのある場所は少なくないので、「炭酸ガス中毒危険場所」での作業現場での炭酸ガス濃度測定を、炭酸ガス中毒症の防止措置として適切な法制化を期待する。

謝辞:炭酸ガスボンベの取り扱いに対する警鐘について、御理解とともに掲載の機会を頂いた本誌編集長田中義文先生に心から感謝する。

引用文献

1. 佐藤 暢, 飯野守男:厚労省も陥ったか、ヒューマンエラーと二酸化炭素中毒事故にまつわる謎。白神豪太郎, 橋本悟, 田中義文編, 麻酔・

- 集中治療とテクノロジー 2016, p87-96, 日本麻酔・集中治療テクノロジー学会 京都 2017. <http://www.jsta.net/pic/magic.pdf>
2. 日本薬局方解説書編集委員会編：第17改正日本薬局方解説書．二酸化炭素．pC3716-C3719 廣川書店 東京 2016.
 3. 佐藤 暢：二酸化炭素ボンベ誤用事故(5) 特に従来の対応と医薬品ラベル等の問題点．麻酔・集中治療とテクノロジー 2016, p72-86, 日本麻酔・集中治療テクノロジー学会 京都 2017. <http://www.jsta.net/pic/sato-5.pdf>
 4. 内藤裕史：中毒百科 事例・病態・治療 (改訂第2版) 43. 二酸化炭素. p181-186 南江堂 東京 2001.
 5. 労働省安全衛生部労働衛生課編：酸素欠乏危険作業主任者テキスト．中央労働災害防止協会，東京 1982．
 6. 中央労働災害防止協会編：酸素欠乏症等防止規則の解説(第7版)．中央労働災害防止協会 東京 2004．
 7. 中央労働災害防止協会編：酸素欠乏症等防止規則の解説(第8版)．中央労働災害防止協会 東京 2007．
 8. 中央労働災害防止協会編：酸素欠乏症等防止規則の解説(第9版)．中央労働災害防止協会 東京 2012．
 9. 中央労働災害防止協会編：酸素欠乏症等防止規則の解説(第10版)．中央労働災害防止協会 東京 2016．
 10. 中央労働災害防止協会編：酸素欠乏危険作業主任者テキスト(第2版) 中央労働災害防止協会 東京 2015．
 11. 中央労働災害防止協会編：酸素欠乏危険作業主任者テキスト(第3版) 中央労働災害防止協会 東京 2017
 12. 今井淑夫 他 5 人訳：化学大百科(初版) 朝倉書店，東京 1997．
 13. 消防庁予防課長，消防庁危険物規制課長：二酸化炭素消火設備の安全対策について(平成8年9月20日通知)．消防予第193号，消防危第117号．1996.
 14. 労働省労働基準局安全衛生部労働衛生課長：二酸化炭素消火設備による酸素欠乏症の防止について(平成10年10月12日付内翰)<http://www.jaish.gr.jp/anzen/hor/hombun/hor1-39/hor1-39-25-1-0.htm>
 15. 高橋正好：二酸化炭素と人体．安全工学 37(5):352-357,1998.
 16. 小栗顕二：麻酔の理論．稲田 豊，藤田昌雄，山本 亨編：最新麻酔科学 上巻(改定第2版)p31-57，克誠堂出版 東京 1995．
 17. Ikeda N, Takahashi H, Umetsu K, Suzuki T: The course of respiration and circulation in death by carbon dioxide poisoning. Forensic Sci Int. 41: 93-99. 1989.
 18. 鈴木 真，黒澤 努. 米国獣医学会: 安楽死に関する研究会報告 2000 (III). 日本獣医師会雑誌 58: 443-446, 2005.
 19. 子猫のへや．猫の安楽死．www.konekonoeya.com/rouka/euthanasia.html
 20. 日本産業衛生学会編：許容濃度の勧告(2009年度) 化学物質の許容濃度 産衛誌 51:102, 2009.

Key Words

単純窒息性，酸素欠乏症防止規則，酸素欠乏症等防止規則，労働安全衛生法施行令，酸素欠乏危険場所，窒息死，炭酸ガス，毒性，不活性気体，二酸化炭素中毒，硫化水素中毒，中央労働災害防止協会(中労基)．

連絡先：

satotoru@orange.plala.or.jp

iino@med.tottori-u.ac.jp