

6-58-1198-070 シアンカスイソ

3. 成分・組成

タブン製造時に副産物としてシアン化水素が生成される。
タブンが水や酸と接触すると分解し、シアン化水素を発生する。 10)
シアン化ナトリウムと硫酸の混合で生成する。

4. 製造会社及び連絡先

イラクでは化学兵器として、生産、貯蔵されている。 11)

5. 性状・外観

シアン化水素は無色、可燃性の液体または気体。
シアン化水素酸はシアン化水素の水溶液で、青みがかった揮発性の液体。
ともにかすかにビターアーモンド(苦扁桃)臭または桃の種の臭いがある。
6, 12, 13)

[分子量] 27.03 6, 7)

[融 点] -13.2°C 7)

[沸 点] 25.7°C 7)

[比 重](気体) 0.932 7), 0.94 9)
(液体) 0.6876 20/4°C 7)

[蒸気圧] 400mmHg/9.8°C 7), 742mmHg/25°C 13), 807.2mmHg 9)

[揮発度] $1.088 \times 10(6) \text{ mg/m}^3$ (3)/25°C 13)

[気中飽和濃度] 100%/25.7°C 9)

[引火点] -17.8°C 9)

[溶解性] 水に完全に溶ける。 5)

アルコール、エーテルにも溶ける。 7, 9)

[液 性] 水溶液は弱酸であるがリトマス紙を赤変しない。 6)

[安定性] 水中で安定 12)

[反応性] 水、蒸気、酸または酸性フュームと反応し、あるいは加熱分解により
有毒フューム CN- を生じる。 7)

1mg/L: 906ppm, 1ppm: 1.1mg/m (3) に相当 9)

6. 用途

化学兵器

・本剤は空気より軽く揮発性が極めて高いため、野外では拡散速度が速く、
使用した場所に長期間留まらない。また作用持続時間が極度に短いため、
化学兵器としてはあまり有用ではないとされる。 1, 3)

(化学兵器としてのこの欠点を克服するために空気より重い塩化シアンが
製造された。) 4)

・第一次世界大戦中の1916年に連合軍(仏、英)がドイツ軍に対して小規模に
使用した。 1, 14)

・イラン・イラク戦争で、イラク軍はイラン軍に対してシアン化水素を使用し
たといわれている。 3, 11)

1988年3月18日、イラク北東部のハラジャブ市(当時イラン軍の占領下)

で、イラク軍によりクルド人に対し使用されたといわれている。 1, 11)

・兵器としてではなく、閉鎖空間での使用

第二次世界大戦下にナチスの強制収容所でユダヤ人殺害のため、毒ガスとして使用された。 3.15)

カリフォルニア州では死刑執行のために今なお使用されている。 2.3)

・テロ事件

1995年5月に新宿駅地下街でオウム真理教信者が、シアン化ナトリウムと硫酸を混合することにより発生させようとしたが、直前に食い止められた。

7. 法的規制事項

ジュネーブ議定書(1925年)で戦争使用の禁止 2)

日本は1970年に批准

8. 毒性

・シアン化水素は作用が迅速であるのが特徴で、高濃度暴露では呼吸不全により急死する。 14.16)

・吸入時の症状は空気中の濃度により大きく変動する。60mg/m³(3)-60分暴露では重篤な症状は引き起こさないが、200mg/m³(3)-10分暴露、5000mg/m³(3)-1分暴露では死亡することがある。 5)

・気中濃度と中毒作用 6)

18-36ppm 数時間暴露後、軽度の症状が出現

45-54ppm 直後および遅延性の作用はなく、0.5-1時間の暴露には耐え得る。

110-135ppm 0.5-1時間の暴露で致死または生命に危険

135ppm 30分間の暴露で致死

181ppm 10分間の暴露で致死

270ppm ただちに死亡 (1ppm:1.1mg/m³(3)に相当)

(参考) 血中シアン濃度と症状 6)

<0.2mg/L(0.02mg%) 無症状

0.5-1.0mg/L(0.05-0.1mg%) 顔面紅潮、頻脈

1.0-2.5mg/L(0.1-0.25mg%) 鈍麻

>2.5mg/L(0.25mg%) 昏睡、呼吸抑制、痙攣

>3mg/L(0.3mg%) 致死

[中毒量]

不能量:濃度により異なる。 12)

吸入ヒト:18-36ppm 数時間暴露後、軽度の症状出現 6)

60mg/m³(3)-60分暴露では重篤な症状は引き起こさない。 5)

静注ヒト中毒量:55μg/kg 呼吸刺激 6.7.8)

[致死量]

吸入ヒト半数致死量(LC₅₀):2,500mg-5,000mg-分/m³(3) 25)

経皮ヒト推定半数致死量(LD₅₀):(液体)約100mg/kg 25)

吸入ヒト致死量:120mg-1時間/m³(3) 6.7.8)

200mg-10分/m³(3) 5.6.7.8)

経口ヒト致死量:570μg/kg 7.8)

皮下注ヒト致死量:1mg/kg 6.7.8)

[動物急性毒性]

吸入哺乳動物;LC₅₀:2000ppm/5分 7.8)

吸入哺乳動物;LCLO:36ppm/2時間 7.8)
吸入ラット;LC50:160ppm/30分 8)
吸入ラット;LC50:484ppm/5分 6.7)
吸入マウス;LC50:323ppm/5分 6.7.8)
静注ラット;LD50:810μg/kg 6.7.8)
静注マウス;LDL0:3mg/kg 8)
静注マウス;LD50:990μg/kg 7.8)
経口マウス;LD50:3700μg/kg 6.7.8)
経口ウサギ;LDL0:4mg/kg 7.8)
筋注マウス;LD50:2700μg/kg 7.8)
腹腔内マウス;LD50:2990μg/kg 7.8)

[その他の毒性]

刺激性:上気道に軽度の刺激性があり、皮膚や眼に液体が触れた場合も刺激性がある。 17)

皮膚刺激性(ヒト):皮膚そのものへの刺激性は少ない。 9)

眼刺激性(ヒト):軽度の刺激性をもつ。 9)

催奇形性:シアン化合物自体のヒトでの催奇形性は報告されていない。 6)

発癌性:シアン化合物自体のヒト及び実験動物での発癌性は報告されていない。 6)

(参考)

許容濃度:日本産業衛生学会;5ppm、5.5mg/m³(3)(皮膚) 16)

ACGIH;(1日8時間労働 天井値)4.7ppm、5mg/m³(3)(皮膚) 16)

IDLH(生命に危険または直ちに死亡):60mg/m³(3)

(シアン化合物として) 6)

臭い閾値:1mg/m³(3) 6)

高閾値;5mg/m³(3)、低閾値;0.9mg/m³(3) 17)

9. 中毒学的薬理作用

・細胞呼吸阻害作用

シアン(CN-)は3価の鉄イオン(Fe3+)と強い親和性を持ち、チトクロームオキシダーゼのFe3+に結合し、細胞内呼吸を阻害する結果、細胞のミトコンドリアではブドウ糖からのエネルギー産生が停止する。組織に酸素は供給されるが組織がこれを利用できない状態(cytotoxic hypoxia)となる。 6.15)

・酸素欠乏に伴う二次的作用

中枢神経細胞は酸素欠乏に最も敏感で、まず中枢神経に影響が出る。 1.15)
主に中枢神経系に作用(初め亢進、後に抑制)する。初め末梢の化学受容体を刺激(呼吸増加)、頸動脈体を刺激(心機能亢進)する。 6)

・中枢神経系・呼吸・心筋の抑制により、心拍出量が減少し、血液中の酸素飽和度も低下する。これらの作用に cytotoxic hypoxia が加わり、血液のうっ滞および全身の低酸素血症をきたす。 6)

10. 体内動態

・吸収

肺から速やかに吸収される。

化学兵器としては呼吸への作用を目的として使用されるが、大量では皮膚から

も吸収されて中毒を引き起こす。 5)

シアン化合物は吸入、経口、眼、皮膚から吸収される。 6)

・分布

シアン化合物は血液経由で全器官・組織に分布する。 6)

赤血球中の濃度は血漿中の2.3倍。 6)

蛋白結合率：血漿中の約60%が蛋白結合している。 6)

分布容量：約0.41L/kg 6)

・代謝

シアン化合物は肝臓で硫黄の存在下に酵素ロダナーゼにより代謝され、毒性の低いチオシアネートとなる。 6)

・排泄

チオシアネートは主に尿中に排泄される。 6)

吸収されたシアン化合物の一部は未変化体で肺より排泄される。 6)

1. 中毒症状

・大量を吸入すると、突然意識を失い、呼吸停止により直ちに死亡することがある。 5)

シアンは呼吸中枢を直接刺激するため、高濃度暴露では吸入直後には呼吸数、換気量とも増加する。30秒以内には意識消失、痙攣、数分で呼吸停止、さらに数分で心停止にいたる。 1, 12, 19)

・中等量の場合、病的な状態が1時間以上続くことがある。血管拡張のため暴露後から全身の温感が出現、持続し、紅潮を認める。ついで嘔気、嘔吐、ときに頭痛をきたす。さらに胸部絞扼感を伴う呼吸困難が出現、最後に意識消失し、痙攣が出現する。 5)

低濃度暴露では、呼吸数・換気量の増加、めまい、嘔気、嘔吐、頭痛がみられる。

暴露が続くと呼吸困難、脱力を伴い、重症となる。 12)

・経口摂取時は吸入の場合とは対照的に作用出現が遅い。潜伏期を経て、めまい、嘔気・嘔吐、脱力感、呼吸数の増加(後に減少)、意識消失、痙攣、最後に無呼吸、死亡と続く。 1, 19)

・細胞が酸素を利用できないため、静脈血酸素濃度が上昇し、皮膚は鮮紅色を呈する。このためチアノーゼを肉眼的に確認することは困難である。 6)

嫌気性代謝による代謝性アシドーシス(乳酸アシドーシス)がみられる。

いずれもシアン中毒に特異的ではない。 1, 25)

(シアン化合物/シアン化水素として) 6)

(1) 循環器系：初期には頻脈、血圧上昇、のちに徐脈、血圧低下

心電図異常：重症の場合、A-Vブロック

(2) 呼吸器系：初期には呼吸数・換気量の増加、頻呼吸、のちに呼吸抑制(一般的)

無呼吸へと進行し、これが主な死因となる。

非心原性肺水腫が出現することがある。

チアノーゼ；遅れて出現する(無呼吸、ショックの時期までみられない)。

(3) 神経系：初期には頭痛、頭重感、めまい、中枢神経刺激(不安、興奮、闘争的行動)

のちに昏睡、痙攣、麻痺、死亡

重症中毒では昏睡、痙攣は一般的

(後遺症)ほとんどの場合、急性期に死亡するか、完全に回復するかの

いずれかであるが、まれにパーキンソン症候群人格変化、記憶

障害、錐体外路徵候等の神経学的後遺症が報告されている。

(4) 消化器系:(経口摂取)嘔気、嘔吐、腹痛

食道・胃粘膜の刺激、口腔・咽喉の灼熱感及び腐食性変化

(5) 泌尿器系:多尿、尿崩症;予後不良を示唆する

(6) その他

*酸・塩基平衡:代謝性アシドーシス;乳酸アシドーシス、アニオンギャップ増加が一般的

*内分泌:(重症)高血糖症

*その他:口臭にアーモンド臭;シアン化物中毒患者の胃内容物または呼気は特徴的にピターアーモンドの臭いを示す(但し、それを見分けることが出来るのは少数の人にはすぎない)。

*異常臨床検査値:血中シアン濃度の上昇;0.5-1.0 $\mu\text{g}/\text{mL}$ ・軽度の作用

2.5 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 以上・昏睡、痙攣、死亡

静脈血中酸素濃度の増加;細胞が酸素を利用できないために起こる(シアン中毒に特異的ではない)。

代謝性アシドーシス;シアン中毒に特異的ではない。 1)

1.2. 治療法

1) 予防対策

二次汚染対策:・除染前は二次汚染の可能性が高いので、救助者は全顔被覆型の防毒マスク(陽圧呼吸器付き)、防護服、ゴム長靴、ゴム手袋等を着用し、皮膚を覆う。汚染患者や胃内容物に直接接触することは避ける。 6, 12, 17)

・除染後は二次汚染の可能性は低いが、口対口人工呼吸は避ける。 6)

2) 汚染持続時間

大気中:・シアン化水素は空気中での半減期は長いが、空気より軽いため、速やかに拡散し、無毒な濃度にまで希釈される。 6)
・シアン化水素は光分解には抵抗性があり、分解速度が比較的遅いため、(物理化学的方法で除去される前に)広範囲にわたって拡散する可能性がある。 17)
・シアン化水素と光化学的に生成された水酸基ラジカルとの反応はゆっくりと進行する(半減期:約334日)。 17)

地上:・土壤中で濃縮されることはないが、水に溶ける。 6)

3) 除染

・汚染された衣服や靴は注意深く脱がせ、密封し、有毒廃棄物として処理する。 6, 17)

・暴露した皮膚を石けんと水で十分洗い、暴露した眼は水(室温)で15-20分以上洗浄する。 6)

・過酸化水素、漂白剤(次亜塩素酸ナトリウム、次亜塩素酸カルシウム)等で酸化処理する。 6)

4) セルフエイド

全顔被覆型の防毒マスク(呼吸器付き)、防護服、ゴム長靴、ゴム手袋 2, 5, 17)

5) 診断

[診断の手がかり]

・暴露後数分以内に死亡する人がいれば、おそらくシアン化水素か神経ガスである。暴露後数秒以内に痙攣を起こし、数分以内に死亡し、チアノーゼやその他の症状が認められない場合、シアン化水素の可能性が高い。 4)

・患者呼気のビターアーモンド臭：但しこれを認識できる人は少數である。 6)

[トリアージ] 1)

・初診時に痙攣している患者、または発作直後、呼吸様式の異常を認める患者を最優先とし、脈が触診できるなら、解毒剤を投与する。

循環動態が良ければ、救命できる。

・暴露後数分間以上新鮮な空気下で意識があり、話すことのできる患者はおそらく治療の必要はない。

・意識はないが呼吸のある患者は経過観察により、回復する可能性が高い。

6) 臨床検査 6)

血液：ヘモグロビン、動脈血液ガス、静脈血酸素分圧または酸素飽和度、
血清電解質、血清乳酸塩、全血シアン濃度

尿：尿中シアン化合物濃度

胸部X線検査：呼吸困難のある患者では実施する。

MRI：シアン化合物によるパーキンソン症候群のある患者では障害の部位、程度を同定するのに有用。

7) 治療

呼吸循環管理を最優先させる。 21)

[観察の基準] 20)

・軽度の暴露で無症状の患者は4～6時間経過を観察する。

・重症患者（昏睡、痙攣、ショック、代謝性アシドーシス、不整脈等）および解毒剤を投与した患者はすべての症状が改善するまで、または少なくとも24時間は入院させ、ICU管理を行う。

・迅速に治療が開始された場合、通常、速やかに回復するが、まれに遅れて中枢神経症状が出現する可能性があるため、数週間～数カ月間隔でフォローする。

*吸入の場合

(1) 基本的処置 6.17)

A. 除染

・患者を新鮮な空気の下へ移送する（救助者は適切な保護具を着用する）。

・汚染された衣服や靴は注意深く脱がせ、密封し、有毒廃棄物として処理する。

・暴露した皮膚を石けんと水で十分洗い、暴露した眼は水（室温）で15-20分以上洗浄する。

B. 呼吸不全を来していないかチェック。

C. 全身症状が出現しないか注意深く観察する。

D. 排泄促進

血液透析：現時点ではシアン化合物中毒の標準的治療とは考えられないが、

他の治療法に反応しない重症例では有用かもしれない。 6)

血液吸着：現時点ではシアン化合物中毒の標準的治療とは考えられない

報告例でも有用性は認められていない。 6)

(2) 対症療法

A. 酸素投与：直ちに100%酸素投与を開始する。

理論的には細胞は酸素を利用できないが、酸素投与は必須である。

高圧酸素療法を支持するデータはない。 1)

(但し昏睡、痙攣等重篤な症状があり、他の治療法に反応しない重症例や煙吸入によるシアノ化水素+一酸化炭素中毒患者では、高圧酸素療法は有用かもしれない。) 6)

- B. アシドーシス対策:炭酸水素ナトリウム投与
- C. 痉攣対策:ジアゼパム投与
- D. 不整脈対策:心電図モニター、一般的な不整脈治療
- E. 血圧低下対策
- F. 肺水腫の有無を確認

(3) 特異的処置

・本剤中毒治療では亜硝酸塩を投与する方法と、吸収されたシアノ化水素が作用発現する前に短時間内に分解する物質(チオ硫酸塩)を投与する方法がある。

5)

A. 亜硝酸塩療法:亜硝酸塩を投与し、メトヘモグロビンをつくると、チトクロームオキシダーゼのFe(3+)と結合していたCN(-)がはがれてメトヘモグロビンのFe(3+)と結合しシアノメトヘモグロビンとなり、チトクロームオキシダーゼを保護する。

1) 亜硝酸アミル:亜硝酸ナトリウム静注の準備ができるまで、15秒間/30秒吸入させる。3分毎に新しいアンプルを使用する。

2) 亜硝酸ナトリウム:亜硝酸アミルの吸入に続いて、本剤3%溶液を静注する。
成人;3%溶液10mL(亜硝酸ナトリウムとして300mg)を
3~5分かけてゆっくりと静注する。

小児;ヘモグロビン量正常児では、3%溶液0.15~0.33mL/kg~10mLを5分以上かけて静注する。

いずれも臨床症状の改善がみられない場合、初回投与30分後に初回量の1/2を反復投与してもよい。

但し、投与中は注意深く血圧をモニターし、血圧低下がみられた場合、投与速度を遅くする。メトヘモグロビン濃度に注意し、30%以下に維持する。 6)

3) チオ硫酸ナトリウム:亜硝酸ナトリウムの静注に続いて、本剤の静注を行う。
成人;25%溶液として50mL(12.5g)を静注する。

(デトキソール注^(R)は10%溶液で1A20mL(2g)となっているので、125mLを投与する)

小児;25%溶液として1.65mL/kgを静注する。

いずれも臨床症状の改善がみられない場合、初回投与30分後に初回量の1/2を反復投与してもよい。

(注意) 亜硝酸塩療法により過剰のメトヘモグロビン血症を起こした場合、メチレンブルーは使用しない(シアノメトヘモグロビンからシアノを遊離することがあるため)。 6)

B. チオ硫酸ナトリウム単独投与:12.5g/10分を静注 5, 21)

C. その他治療薬:以下は米国以外の多くの国で臨床的に使用されている。 6)

1) ヒドロキソコバラミン:分子内のコバルト原子に結合している水酸基をシアニオンと直接結合させ、入れ替えることにより、無毒のシアノコバラミン(ビタミンB12)を形成する。メトヘモグロビンが形成されない利点がある。 25)
この反応は等モル濃度を必要とするので、大量が必要

要となる。また、光分解性があるため、薬の有効期間
が短いことが欠点である。 6.25)

商品名:Cyanokit(R)(Lipha社)

組成:凍結乾燥ヒドロキソコバラミン2.5g入り/1バイアル

用法:通常、本剤5gを注射用滅菌水100mLに溶解して静注する。

(本剤4gをチオ硫酸ナトリウム8gを併用する方法が仏では以前に
用いられていた。)

(日本で市販されているヒドロキソコバラミン製剤は、1mg/mL含有の筋注
または静注用で、4-5Lを必要とするため使用できない。) 6)

2)ジコバルト-EDTA:シアンイオンと直接結合する。 4)

ヨーロッパ、イスラエル、オーストラリアでキレート剤と
して現在臨床的に用いられているが、米国では市販されて
いない。 6)

但し、本剤は毒性が強い(重篤な血圧上昇、血圧低下、心虚
血、不整脈を引き起こすことがある)ため、軽症中毒や診断
が未確定の場合は使用しない。 25)

商品名:Keloxyanor^(R)(Lipha社)

組成:ジコバルト-EDTA300mg/1A(20mL)

注射用ブドウ糖液(4g)とセット

用法:成人;1-2A(300-600mg)を1-5分かけて静注する。

小児;用量は確立していないが、イスラエルでは0.5mL/kg(20mLを
超えない)が提案されている。 6)

3)4-ジメチルアミノフェノール(4-DMAP):ヨーロッパのいくつかの国でシアン
化合物中毒の治療に、メトヘモグロビン誘導剤として使用
されている。但し、過剰のメトヘモグロビン血症が主な合
併症で、治療量で溶血が起きることがある。 6)

効果発現が早いかわり、持続時間が短い。亜硝酸ナトリウ
ムでは投与後30分でメトヘモグロビン濃度がピークに達
するが、DMAPは投与後5分でピークに達する。 15.22)

[予後]

全身症状が回復するのは通常、速やかである。しかし高率に中枢神経系に障害
が残ると考えられる。 21)

*経口の場合 6.22)

(1)基本的処置

A.催吐:行わない

B.胃洗浄:気道確保、痙攣対策を行った上で実施。

C.活性炭投与

(2)対症療法

アシドーシス対策

痙攣対策

メトヘモグロビン血症対策

肺水腫の出現有無の確認

(3)特異的処置

必要ならば、亜硝酸塩療法等、吸入の場合に準じて治療する。

*眼に入った場合 6)

(1) 基本的処置

A. 除染:曝露した眼を大量の水で15分間以上洗う。

洗浄後に刺激感、疼痛、腫脹、流涙、差明が続くなら、医師の診察を受ける。

B. ヒトで眼のみ曝露で全身症状を示した例は報告されていないが、全身症状の有無を数時間経過観察する。

(2) 対症療法

全身症状がみられる場合、吸入の場合に準じて治療する。

*経皮の場合 6)

(1) 基本的処置

A. 除染:曝露した皮膚を石けんと水で十分に洗浄する。

洗浄後も刺激感や疼痛が続くなら、医師の診察が必要。

B. シアン化合物は皮膚から吸収されて全身症状を引き起こすことがあるので、注意深く観察する。

(全身症状が出現するのは通常、重篤な熱傷を起こしている場合か、シアン化合物溶液に全身が浸漬されている場合のみである)

(2) 対症療法

必要ならば、吸入の場合に準じて治療する。

1 3. 中毒症例

未ファイル

1 4. 分析法

1) 検出法

・簡易検査:

シェーンバイン法:Cyan-Test wako(R)(和光純薬)

ビリジンピラゾロン法:バックテスト(R)(共立理化学研究所):

水中シアン(遊離シアン)の検出用。各種飲料にも適用可能。測定範囲:0.02~2mgCN/L(ppm) 23)

検知管法:北川式(水中シアン)

北川式(血中シアン)(光明理化学工業)

ヨシテスト(R)(吉富製薬)

試験紙法:Cyano Check(Advantec)

Cyano tesmo(Macherey-Nagel)

・胃吸引物の検査:吸引物5-10mLに硫酸鉄結晶を少量添加することで、シアン化物の存在が検出できる。

20%水酸化ナトリウム4-5滴を加え、溶液を沸騰し冷却する。
10%塩酸8-10滴を加えると、シアン化物が存在すれば、緑青色の沈殿を生じる。

(但し、サリチル酸塩の存在で干渉され、初期の青緑色が紫色に変わる。) 6)

・その他予試験:シェーンバイン反応(グアヤク試験紙使用)

ベンチジン反応(ベンチジン酢酸銅試験紙使用)等 24)

2)組織内濃度

血中濃度:GC/MSで分析可能であるが、臨床現場では実用的ではない。 6)

1.5. その他

1)初期隔離

・漏出地域は直ちに周囲に少なくとも100-200mを隔離する。関係者以外は立ち去らせる。風上に留まる。 17)

2)漏洩時の除染

・すべての燃焼源を除去する。

・水路、溝、建物または閉鎖区域内に入るのを阻止し、乾いた土、砂あるいは他の燃えない物質に吸着させるか、覆い、容器に移す。容器内に水を入れない。 17)

・大気中:可能ならば空気中に拡散させるか、蒸気を分解するために水を噴霧する。蒸気を分解した水は腐食性があり有毒であるため、堤防を設けて密閉する。 6, 17)

水中:農業用石灰(CaO)、粉碎した石灰岩(CaCO₃)または炭酸水素ナトリウム(NaHCO₃)で中和する。 6, 17)

汚染された水はオゾン、過酸化水素、漂白剤(次亜塩素酸ナトリウム、次亜塩素酸カルシウム)等で酸化し、処理する。酸化物のシアン酸ナトリウムは下水溝に廃棄することができる。 6, 17)

陸上:穴、池、排水用貯水池等を掘る。時間があれば、不浸透性の軟らかい膜でその穴に封をする。土、砂袋、ポリウレタンフォーム等で堤防を築き、セメント粉末またはフライアッシュ(不燃性の灰)に吸着させる。 17)

3)廃棄法

ア.シアン化水素を含有する排ガスは水酸化ナトリウム水溶液などを加えてアルカリ性とし、塩素を注入して酸化分解する(塩素の代わりに次亜塩素酸を用いてよい)。

イ.硫酸鉄(III)を加え鉄シアノ錯塩として除去する粗青法、焼却炉による燃焼法および活性汚泥法

ウ.気体状のシアン化水素については、燃焼法によるかまたは多量の水酸化ナトリウムか水酸化カリウム水溶液(20w/v%以上)に吹き込んだ後、上記イ.の方法で処理する。 16)

[参考資料]

1. Sidell, F.R.: Management of Chemical Warfare Agent Casualties, HB Publishing, 1995
2. Tu, A.T.: 中毒学概論－毒の科学－, 薬業時報社, 1999
3. Tu, A.T.: Outline of Toxicology, 85-86, 1996
4. Matthew, J.E. et al.: Medical Toxicology, 2nd edition, Williams & Wilkins, 1997
5. WHO: Health Aspects of Chemical and Biological Weapons. Report of a WHO group of Consultants, Genova, 1970
6. POISINDEX(R): Cyanide, Warfare Agent; Hydrogen cyanide, VOL. 102, 1999
7. Sax, N.I., Lewis, R.J.: Dangerous Properties of Industrial Materials, 7th edition, 1989
8. NIOSH: Registry Effects of Chemical Substance, VOL. 43, 1999

9. 後藤 梅, 他. 編: 産業中毒便覧, 医歯薬出版, 1984
10. MEDITEXT(R): Medical Management: TABUN, VOL. 43, 1999
11. 井上尚英: 热砂の中での化学戦争－イラン・イラク戦争－, 日本医事新報 No. 3734, 1995
12. Venzke, B. V.: First Responder Chem-Bio Handbook, Tempest Publishing, 1998
13. 編集委員会: 総説 化学兵器について, 中毒研究, 8:11-17, 1995
14. 井上尚英: 化学兵器の防御対策, 産業医学レビュー, 9(3):99-118, 1996
15. 内藤裕史: 中毒百科, 南江堂, 1991
16. 日本化学会編: 化学防災指針集成 I. 物質編, 丸善, 1996
17. Hazardous Substance Data Bank: Hydrogen Cyanide, VOL. 102, 1999
18. Tu, A. T.: 化学兵器の毒作用と治療, 日救急医会誌, 8:91-102, 1997
19. Sidell, F. R.: What to do in case of an unthinkable chemical warfare attack or accident. Postgraduate Medicine, 88(7) 70-81, 1990
20. Haddad L. M. et al.: Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose, 3rd edition, Saunders, 1998
21. US Army Medical Research Institute of Infectious Diseases: FM8-9 Handbook on the Medical Aspects of NBC Defensive Operations, Medical Management of Biological Casualties and Defense against Toxin Weapons., 1998
22. Goldfrank, L. R. et al.: Toxicologic Emergencies, 6th edition, Appleton & Lange, 1998
23. (株)共立理化学研究所: パックテスト説明書
24. 吉村英敏編: 裁判化学, 南山堂, 1983
25. US Army Medical Research Institute of Infectious Diseases: Medical Aspect of chemical and Biological Warfare, 1997

ID044200

16. 作成日
200004

資料(3)

ホスゲン PHOSGENE

0. 概要

- ・ジホスゲン、塩素、クロロビクリンと同類で、窒息剤に分類される。
- ・無色、牧草または干し草臭のある気体で、加圧あるいは冷却により無色～淡黄色の液体となる。
- ・粘膜刺激作用が強く、特に吸入暴露により呼吸器（主に下気道）を刺激し、呼吸器症状が出現する。
- ・窒息剤の吸入毒性はホスゲン>クロロビクリン>塩素の順に強い。
- ・空気より重く、低所では特に危険性が高まる。
- ・咳、息切れ、呼吸困難、胸部絞扼感、胸痛が一般的にみられる。
- ・肺水腫が出現するのが特徴的で、高濃度暴露では急激に出現するが、低濃度では8～24時間、ときに72時間まで遅れることがある。
- ・二次汚染を防ぐため、患者と接する者は防護を怠ってはならない（レベルD）。
- ・特異的解毒剤・拮抗剤はないので、治療は呼吸管理、肺水腫対策、感染対策が中心となる。

[毒性]

吸入ヒト半数致死量 (LC₅₀) : 3200mg-分/m⁽³⁾

吸入ヒト半数不能量 : 1600mg-分/m⁽³⁾

暴露濃度と中毒作用

- <3ppm 直ちに症状を伴うことはないが、通常24時間以内に遅発性の症状が出現する
- >3ppm 上気道刺激、眼刺激
- 25ppm 30分間以上の暴露で致死的
- >50ppm 直ちに治療しなければ、短時間暴露でも致死的

[中毒学的薬理作用]

呼吸器（主に下気道）に対する刺激作用が強い。

ホスゲンは水に溶けにくいため上気道では加水分解を受けにくく、上気道の刺激は少なく、主に肺胞を強く傷害し肺水腫に至る。これに対し、塩素は喉頭など上気道に作用する。

皮膚・粘膜刺激作用が強く、液体は腐食作用を示す。

[中毒症状]

一般的に暴露後数時間～24時間に咳、息切れ、呼吸困難、胸部絞扼感、胸痛などが出現する。

極めて少量暴露の場合、数時間～24時間後に激しく運動した際に軽度の息切れがみられる。中等量～大量暴露では数時間～24時間で重度の咳、呼吸困難、喀痰を伴う肺水腫が出現する。極めて大量暴露の場合、喉頭痙攣がまれに出現し、数分以内に死亡することがある。

初期にみられる症状の重症度は暴露濃度に依存し、後期の症状は濃度と暴露時間の積である総吸入量に依存する。

暴露後3～5日に二次感染によって肺炎が出現し、致死的合併症となることがある。

液体が皮膚に付くと化学傷、眼に入ると角膜損傷を引き起こすことがある。

[検査]

確定診断は症状や臨床検査からは不可能で、生体試料からの分析も不能であ

る。動脈血ガスモニター、喀痰検査、肺機能検査、胸部X線検査。

[治療]

・呼吸循環管理

・除染

　眼・皮膚暴露時：大量の水で洗浄する。

・特異的解毒剤・拮抗剤はないので、対症療法を行う。

肺水腫対策

　気管支痙攣：気管支拡張薬を使用。

　二次感染対策：頻繁に喀痰検査を行い、感染が確認されれば抗生素を投与。

[観察期間または治療終了時期]

暴露が疑われる場合、少なくとも6時間は経過観察する。

肺水腫と二次感染が予後を左右する重要因子で、二次感染を起こさず48時間以上経過すれば、以降は改善に向かう。

1. 名称

ホスゲン Phosgene(一般名)

【別名】塩化カルボニル、塩化炭酸、二塩化炭酸、オキシ塩化炭素、

Carbonic dichloride、Carbon oxychloride、Carbonyl chloride、

Carbonyl dichloride、Chloroformyl chloride、Fosgene

【構造式】COCl₂

【CAS No.】74-44-5

1.4.5.6)

2. 分類コード

6-69-1298-040 ホスゲン

3. 成分・組成

4. 製造会社及び連絡先

5. 性状・外観

常温で無色の液体。加圧あるいは冷却により無色～淡黄色の液体。

生牧草または干し草に似た臭い。 2.4)

低濃度ではカビ臭い干し草の臭い。高濃度では刺激臭。室温では腐敗した果物臭。 1)

【分子量】98.91 (4.8)、 98.92 (2.6.13)

【比重】液体:1.432(0°C/4°C)

　　気体:3.4

【融点】-118°C (2.8.13) -128°C (6)

【沸点】82°C

【揮発性】6370000mg/m³(3)(20°C) 14)

【臨界温度】182°C

【臨界圧力】56気圧 2.6.8.13)

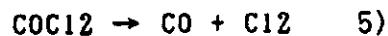
【溶解性】ベンゼン、トルエンによく溶解し、四塩化炭素、酢酸に対しては約20%が溶解する。 6)

【安定性】水分と接触すると塩酸と二酸化炭素に加水分解される。 4)

湿った空気中ではよりゆっくりと分解する。 14)



熱により、一酸化炭素と塩素に分解する。



土壤中運命:ガス状ホスゲンは水分含量11%の土壤に強く吸着された。 10)

比較的乾燥した土壤には強く吸着されるが、水分含量の高い土壤では揮発、分解がおこりうる。 9)

水中運命:水中に遊離すると、急速に揮発により失われる。同時にゆっくりと二酸化炭素と塩酸に加水分解される。 9,10)

空気中運命:空気中では分解されにくく、光分解せず、ヒドロキシラジカルやオゾンのような反応基とは反応しない。 9)

6. 用途

化学兵器(窒息ガス)

1915年にドイツ軍が塩素とホスゲンの混合ガスを初めて使用、その後ドイツ軍、連合国軍とともにホスゲンを使用した。第一次世界大戦中の化学兵器による死者の約80%はホスゲンによるものだったとされている。 15,16)

1985年2月にベトナム軍がタイ・カンボジア国境で使用したロケット弾からもホスゲンが検出されている。 5)

7. 法的規制事項

ジュネーブ議定書(1925年)で戦争使用の禁止

(日本は1970年に批准) 15)

8. 毒性

・ヒトの吸入毒性は ホスゲン>クロルビクリン>塩素の順に強い。 5)

(30分間暴露時の致死濃度:ホスゲン;25ppm、クロルビクリン;119ppm、塩素;430ppm) 1,2)

・3ppm以上では通常、上気道刺激、眼刺激があり、3ppm以下の暴露では直ちに症状を伴うことはないが、通常、24時間以内に遅発性の症状が出現する。 1)

・50ppm以上では短時間暴露でも直ちに治療をしなければ即死、25ppmでは非常に危険、低濃度長時間暴露(例えば3ppm/170分)で致死的となることがある。 1)

・眼刺激性や臭いは中毒濃度の警告とはならない。 1)

[中毒量]

吸入ヒト半数不能力量:1600mg-分/m³(3) 14,17)

吸入ヒト;LC_{Lo}:25ppm/30分 7,8)

[致死量]

吸入ヒト半数致死量(LC_{t50}):3200mg-分/m³(3)(推定) 14,17)

吸入ヒト;LC_{Lo}:25ppm/30分 1,2)

吸入ヒト;LC_{Lo}:50ppm/5分 1,7)

吸入ヒト;LC_{Lo}:♂ 360mg/m³(3)/30分 7,8)

[動物急性毒性]

吸入ラット ;LC_{Lo}:75ppm/30分 2)

吸入イヌ ;LC_{Lo}:79ppm/30分 2)

吸入ネコ	;LC ₅₀ :190mg/m(3)/15分	7,8)
吸入マウス	;LC ₅₀ :110ppm/30分	2)
吸入サル	;LC ₅₀ :1087ppm/1分	2)
吸入ネコ	;LC ₅₀ :1482ppm/1分	2)
吸入ウサギ	;LC ₅₀ :3211ppm/1分	2)
吸入モルモット	;LC ₅₀ :141ppm/30分	2)

[その他の毒性]

発癌性:データなし 2,9)

頻回投与試験:吸入ラット;250ppb/4H/17D-1:肺、喉、呼吸に対する中毒作用、肺重量変化 7)

(参考)

許容濃度:TLV-TWA:0.1ppm(約0.40mg/m(3))

OSHA PEL-TWA:0.1ppm

IDLH(生命に危険または直ちに死亡):2ppm 1)

臭い閾値:0.5ppm 1)

9. 中毒学的薬理作用

・呼吸器(主に下気道)に対する刺激作用 1)

上気道では加水分解を受けにくいので、刺激は少ない。

・ホスゲンが細気管支や肺胞に達して水分に触れると、加水分解が起こり塩酸を生じ、肺水腫、気管支肺炎、まれに肺膿瘍を引き起こす。 1,5,8)

・肺毛細血管の透過性が亢進し、血漿成分が肺間質や肺胞内に漏出し、肺水腫を起こす。 1)

循環血漿量の30~50%が肺胞内に漏出し、“陸上溺死”の状態になり、血液濃縮、循環障害、組織低酸素をきたす。 2,5)

・皮膚、眼に対する刺激作用

液化ホスゲンは皮膚につくと化学熱傷、眼に入ると角膜混濁を起こすことがある。 1)

・ホスゲンによる肺障害の機序として、以下の説もある

・生じた塩酸が関与するのはわずかで、主にアシル化反応による。肺水腫の発現は肺ATP濃度・Na-K ATPase活性の低下や他の肺酵素阻害と相関する。

(Diller NF. Toxicol. Ind Health 1:7-15, 1985) 10)

・暴露を受けた動物では、肺に好中球流入が起こる。サイトカインやフリーラジカル等の反応性メディエイターは肺障害の原因物質と考えられている。1)

10. 体内動態

・吸収

ガスは気道組織に侵入し、肺からいくらか吸収される。 10)

・分布

(代謝)

吸入すると、細気管支、肺胞などに侵入した後、ここで水分と接触して徐々に分解を受け、塩酸と二酸化炭素を生じる。 2)

ホスゲンは水分と速やかに反応するが、組織中の遊離アミンやSH基などとより速やかに反応するので、高濃度暴露時に未反応のホスゲンが全身循環に入るとの考えは疑わしい。 10)

・排泄
加水分解で生じた塩酸および二酸化炭素はそれぞれ腎臓、肺から排泄される。
(10)

1.1. 中毒症状

- ・一般的に暴露後数時間～24時間で咳、息切れ、呼吸困難、胸部絞扼感、胸痛などが出現する。 18)
- ・極めて少量暴露の場合、数時間～24時間後に激しく運動すると、軽度の息切れがみられるが、後にわずかな運動だけでも息切れすることがある。 18)
- ・少量暴露の場合、暴露後数日経過して肺炎が出現することがある。 8)
- ・大量暴露では、数時間で重度の咳、呼吸困難、喀痰を伴う肺水腫が出現することがある。極めて大量暴露の場合、まれに数分以内に喉頭痙攣が出現し、死亡することがある。 18)
- ・暴露がなくなると、症状は消失するが、高濃度の場合には症状が再燃し、肺水腫を引き起こすことがある。 >50ppm/分では1～4時間以内、<50ppm/分では8～24時間以内に症状が再燃することがある。 1)
- ・初期症状の発現はガス濃度に依存し、後期症状の重症度は濃度と暴露時間の積である総吸入量に依存する。 16)

1, 11, 12, 14)

- (1) 循環器系: 心不全; まれに肺水腫の合併症としてみられることがある。 1)
 低血圧、頻脈 1)
- (2) 呼吸器系: >3ppm: 咳、息切れ、呼吸困難、胸部絞扼感、胸痛が一般的にみられる。
 <3ppm: 上気道刺激はみられない(しかし遅発性の肺水腫を起こすことはある)。 1)
 頻呼吸: 浅い頻呼吸がみられることがあるが、濃度とは無関係で一貫性がなく、一般的に前兆としての価値はない。 1)
 肺水腫: 高濃度暴露では1～2時間、中等濃度暴露では4～6時間、
 低濃度暴露では8～24時間以内に胸部X線検査で、肺水腫像がみられることがある。 72時間まで遅れることがある。 1)
 (大量暴露) 呼吸不全(重度の呼吸困難)、持続性の咳、血痰が一般的で、暴露がなくなると消失するが、肺水腫が進行するにつれて再び出現する。 1)
 (遅発症状) 咳、多量の泡沫状喀痰、進行性の呼吸困難、重度のチアノーゼ、胸部X線所見で瀰漫性陰影、血液ガス異常、湿性ラ音・水泡音等 1)
 (二次感染) 暴露3～5日後に二次感染による肺炎が明らかとなることがある、致死的合併症となることもある。 1)
 (慢性) 肺線維症、肺気腫 1)、気管支炎 11)
 (後遺症) まれに慢性気腫、慢性気管支炎、気管支拡張症、肺線維症 1)
- (3) 神経系 : 不安 1)
 見当識障害、昏睡、痙攣 14)
- (4) 消化器系: (高濃度暴露) 嘔気、嘔吐 1)
- (5) 泌尿器系: アルブミン尿、無尿、血尿を伴う腎障害が起きることがある。 1)
- (6) その他:
 *眼:(ガス)>3ppm: 眼のヒリヒリ感、流涙(一般的)、結膜充血、眼瞼痙攣 1)

- <3ppm:眼刺激作用はない。 1)
(液体)眼に入ると、強い眼刺激作用 1)
角膜混濁、穿孔(1例報告) 1)
- *鼻:>3ppm:鼻腔の灼熱感 1)
<3ppm:鼻腔の粘膜刺激症状はない(しかし遅発性の強い作用を示すことがある) 1)
- *喉:喉頭浮腫;喉頭蓋・声帯の浮腫 12)
>3ppm:咽喉刺激、咽喉・口腔内の発赤、胸部圧迫感(一般的) 1)
- *皮膚:液化ガスが皮膚につくと、重症の皮膚刺激、皮膚熱傷、凍傷 1)
- *血液:血液濃縮;毛細血管からの血漿漏出に伴って起こる。
低酸素血症、多血症 1)
- *酸-塩基平衡:呼吸性アシドーシス、呼吸性アルカローシス、代謝性アシドーシス;一貫していない。 1)
- *感染/免疫抑制:(ラット)インフルエンザウイルス感染が重症・長期化し、免疫力抑制が認められた。 1)

1 2. 治療法

1) 予防対策

- ・本剤は二次汚染の可能性が高いので、その対策を行った上で治療する。
- 救助者、医療者は呼吸補助具、保護衣等を着用し、患者の衣服や靴を脱がせ、密封する。 1,9)

2) 汚染の持続時間

- ・地面汚染によって予想される有害作用の持続時間
気温10°C、雨の降っている中程度の風のある日 ;数分
- 気温15°C、晴れで、微風のある日 ;数分
- 気温-10°C、晴れで、風がなく、雪が降っている日;15分～1時間 14)
- ・土壤中運命:ガス状ホスゲンは水分含量11%の土壤に強く吸着された。 10)
比較的乾燥した土壤には強く吸着されるが、水分含量の高い土壤では揮発、分解がおこりうる。 9)
- ・水中運命:水中に遊離すると、急速に揮発により失われる。同時にゆっくりと二酸化炭素と塩酸に加水分解される。 9,10)
- ・空気中運命:空気中では分解されにくく、光分解せず、ヒドロキシラジカルやオゾンのような反応基とは反応しない。 9)

3) 除染

- ・汚染された衣服を脱がせ、直ちに眼、皮膚を洗浄する。
眼は大量の微温湯で15分間以上洗浄、皮膚は石けんと大量の流水で十分に洗浄する。 1)

4) 診断 16)

- 診察や臨床検査から確定診断は不可能であり、明らかな暴露歴の情報が不可欠である。

5) 臨床検査

- ・動脈血液ガスモニター、肺機能検査、胸部X線検査を行う。
大量暴露時は作用が遅延があるので、継続的に胸部X線検査を行うのが望ましい。 1)
- ・血中ホスゲン濃度は臨床的には有用ではない。 1)

6) 治療

- ・特異的解毒剤・拮抗剤はない。基本的処置を行った後、対症療法。 1)
- ・呼吸・循環器機能の維持管理 1)

*吸入した場合 1, 5, 9, 18)

(1) 基本的処置

- ・新鮮な空気の下に移動
- ・呼吸不全をきたしていないかチェック。臥位で呼吸が苦しければ、起坐位にする。
- ・保温し、安静を保つ。 9)
- ・暴露が疑われる場合、少なくとも6時間は経過観察する。 18)
- 自覚症状はなくても48時間の入院観察が必要。 5)

(2) 対症療法

- A. 咳や呼吸困難のある患者には静脈路を確保し、必要に応じて気道確保、酸素投与、人工呼吸等を行う。
- B. 肺水腫対策:
 - ・動脈血液ガスをモニターするなど呼吸不全の発生に留意する。
 - 呼吸不全が進行する場合は人工呼吸(持続的陽圧呼吸)が必要。
 - ・輸液: 血液濃縮がみられるので輸液を行うが、過剰輸液は肺水腫を増悪する。中心静脉圧、できればスワンガンツカテーテルによる循環動態のモニターが必要。 5)
 - ・モルヒネ: 勧められない(呼吸抑制や頭蓋内圧の上昇を引き起こすことがあるため)
 - ・抗生素質: 感染症が明らかな場合投与する
 - ・ステロイド: 予防効果、治療効果は明らかではない。
- C. 実験的治療法: 以下の治療法をヒトの肺水腫治療に使用するにはさらに研究が必要。 1)
- ・ヘキサメチレンテトラミン:(ヒト、動物)ホスゲン暴露前に予防的に投与しない限り、死亡率、肺への作用を減少させることはなし。本剤は第一次世界大戦当時、ホスゲン用防毒マスクの吸収缶の中に中和剤の1つとして入っていた。 5)
- ・N-アセチルシステイン:(ウサギ)気管内投与し、ホスゲン暴露後の肺水腫の発生を低下させた。
- ・アミノフィリン、テルブタリン、DBcAMP(dibutyryl adenosine 3,5-cyclic monophosphate)、イソプロテレノール:(ウサギ)暴露後投与、暴露前投与で肺水腫の予防に有用であった。
- ・その他:(イヌ)酸素投与、炭酸水素ナトリウムは代謝性アシドーシスの補正に有用であった。サーファクタントエアゾールは肺合併症を改善させる可能性はあるが、肺水腫に対する効果は不明。

[予後]

- ・予後を左右する重要な因子は肺水腫と二次感染で、二次感染を起こさず48時間以上経過すれば、以降は改善に向かう。 16)
- ・24~48時間生存すれば、一般的に予後は良好と考えられる。 1)
- ・回復後、後遺症は起こらないとされているが、まれに肺気腫、慢性気管支炎、気管支拡張症、肺線維症が残ることもある。 1, 2, 8, 16)

*眼に入った場合 1)

- (1) 基本的処置: 大量の微温湯で少なくとも15分間以上洗浄する。
(2) 対症療法: 刺激感や疼痛、腫脹、流涙、羞明などの症状が洗浄後も残る場合には眼科的診療が必要。
必要ならば、上記吸入の場合に準じて治療する。

*皮膚に付着した場合 1)

- (1) 基本的処置: 付着部分を石鹼と水で徹底的に洗う。
(2) 対症療法: 洗浄後も刺激感や痛みが残るならば医師受診。
必要ならば、上記吸入の場合に準じて治療する。
- A. 化学熱傷:
・患部は静かに洗うが、こすったり外傷を加えないようとする。
・患部や損傷のある四肢は高挙し、荷重させない。
・初期に明らかに組織壊死がない限り、外科的処置は最後の手段とすべき。
・組織の循環を補助するために薬剤を使用することに対しては、評価が一定していない。

1.3. 中毒症例

未ファイル

1.4. 分析法

ガスクロマトグラフィー、赤外線分析、pulsed flow-coulometry、比色法 10)
簡易検出法:p-ジメチルアミノベンズアルデヒドと無色ジフェニルアミンの等量混合物10%を含有するアルコール溶液または四塩化炭素溶液に浸した紙を乾燥すると、許容濃度上限のホスゲン存在により、黄色から深い橙色になる。ホスゲン生成の可能性がある場合、本反応で検出することができる。 13)

1.5. その他

1) 初期隔離 9)

- ・少量の漏出:
まず周囲125mを隔離し、ついで日中は風下方向に0.6kmにいる人々、夜間は2.7kmにいる人々を保護する。
- ・大量の漏出:
まず周囲335mを隔離し、ついで日中は風下方向に2.3kmにいる人々、夜間は10kmにいる人々を保護する。
- ・タンク、列車、タンクローリー等が火災に巻き込まれている場合:
周囲1600mを隔離し、同時に周囲1600mについて初期避難を考慮する。

2) 漏洩時の除染

- ・漏出・漏洩: 漏出した物質に触れたり、周囲を歩かない。操作に危険性がなければ漏出を止める。蒸気を減少させるため、または蒸気の流れをそらすために、水噴射器を用いる。漏出・漏洩場所に直接散水しない。可能ならば、液体よりもガスが逃げるよう漏洩のある容器栓をひねる。水路、下水、地下室、密閉空間に流入するのを防ぐ。
- ガスが拡散するまで、その地域を隔離する。 10)
- ・液体の漏出は、炭酸水素ナトリウム、またはソーダ灰(無水炭酸ナトリウム)

と消石灰の等量混合物でおおう。混合した後、注意深く水を噴霧し、大きな容器にゆっくりと入れる。
・ガスの漏出は、水酸化ナトリウムと消石灰の混合溶液内にガスを流入させる。
可能ならばシリンダーが空になるまで、ドラフト内に保つ。 10)

3) 廃棄法

- ・アンモニアで中和する。 10)
- ・液化ホスゲンは、消石灰やアンモニア水を散布し、中和する。 4)

[参考資料]

1. POISINDEX:PHOSGENE, WARFARE AGENTS, CHLORINE GAS, LACRIMATORS, VOL. 94, 1997
2. 後藤 稔他編:産業中毒便覧, 医歯薬出版, 1984
3. 久保亮五他編:理化学辞典 第4版, 岩波書店, 1987
4. 及川紀久雄:危険・有害化学物質プロファイル100, 丸善, 1987
5. 内藤裕史:中毒百科, 南江堂, 1991
6. 12695の化学商品, 化学工業日報社, 1995
7. NIOSH:Registry Toxic Effects of Chemical Substance, VOL. 34, 1997
8. Sax, N. I., Lewis, R. J.:Dangerous Properties of Industrial Materials, 7th edition, 1989
9. HAZARDTEXT:Hazard Management:PHOSGENE, VOL. 34, 1997
10. Hazardous Substance Data Bank:PHOSGENE, VOL. 34, 1997
11. Klaassen, C. D.:Casarett & Doull's Toxicology, 5th edition, McGraw-Hill, 1996
12. 白石克則他:喉頭浮腫を伴ったホスゲン中毒の1例, 中毒研究, 10:161-164, 1997
13. Martha Windholz et al:The Merck Index, 11st edition, Merck & Co., 1989
14. WHO:Health Aspects of Chemical and Biological Weapons.
Report of a WHO Group of Consultants, Geneva, 1970
15. 宮田親平:毒ガスと科学者-化学兵器はいかに造られたか, 光人社, 1991
16. 脇本直樹:救急医学, 19(12):187-192, 1995
- 17) First Responder Chem-Bio Handbook, Tempest Publishing, 1998
- 18) Sidell, F. R.:Management of Chemical Warfare Agent Casualties, HB Publishing, 1995
- 19) US Army Medical Research Institute of Infectious Diseases:Medical Aspect of chemical and Biological Warfare, 1997

ID042400

16. 作成日
200005