

筋注ラット ; LD50 : 62 $\mu$ g/kg	1)2)3)
筋注マウス ; LD50 : 89 $\mu$ g/kg	1)2)
腹腔内ラット ; LD50 : 98 $\mu$ g/kg	1)2)
177 $\mu$ g/kg	3)
腹腔内マウス ; LD50 : 393 $\mu$ g/kg	1)2)3)
0.062mg/100g	4)
静注ラット ; LD50 : 44,500ng/kg	1)2)
53 $\mu$ g/kg	3)
静注マウス ; LD50 : 35 $\mu$ g/kg	1)2)3)
皮下注ラット ; LD50 : 71 $\mu$ g/kg	2)
75 $\mu$ g/kg	3)
皮下注マウス ; LD50 : 40 $\mu$ g/kg	1)2)3)
; LD50 : 10 $\mu$ g/kg	18)19)
皮下注ウサギ ; LD50 : 20 $\mu$ g/kg	1)2)3)

[特殊毒性]

催奇形性：現時点ではソマンの催奇形性について評価したデータがない。 1)

妊娠・授乳中の影響：現時点でデータなし 1)

発癌性：現時点でデータなし 1)

遺伝毒性：

DNA 損傷/修復：活性なし 1)

変異原性(ハムスター卵巣)：1100  $\mu$ mol/L 娘染色体異常 1)2)

多回投与：筋注ラット ; 8550  $\mu$ g/kg/90D 間歇投与 脳・被覆に変性 2)

腹腔内ラット ; 825  $\mu$ g/kg/11D 間歇投与 死亡 2)

皮下注ラット ; 360  $\mu$ g/kg/12D 間歇投与 血清組成の変化(TP、ビリルビン、コレステロール)、真性コリンエステラーゼ 2)

[許容濃度]

ACGIH-TLV、IDLH 等：設定されていない。 1)

9. 中毒学的薬理作用

・アセチルコリンエステラーゼ (AChE) 阻害作用：

AChE の活性部位に結合し、自律神経、中枢神経系、神経筋接合部にアセチルコリンを蓄積させ、中毒症状を引き起こす。

ソマンはタブン、サリンに比べてマウスでの AChE 阻害作用が最も強い。

ソマン中毒ではエイジングが非常に速やかに起きるので、オキシム剤治療による賦活が他の多くの有機リン剤ほど有効ではない。

エイジング半減期：ソマン ; 約 2 分

サリン ; 約 5 時間

タブン ; 40 時間以上、

VX ; 40 時間以上 6)

(但し、一連の有機リン剤のマウス脳における AChE 阻害活性は毒殺力とは相関しなかった。ED50 ; 静注時阻害作用の比は diisopropylfluorophosphate 0.19、サリン 0.38、ソマン 0.69、タブン 0.66。これらの差異は致死作用が中枢神経系の AChE 阻害のみによるのではないことを示す。) 1)8)9)

・ソマンは酸または酸性蒸気と接触するとフッ化水素を発生し、フッ化水素中毒を引き起こす可能性がある。 1)

## 10. 体内動態

### [吸収]

肺、皮膚、結膜から速やかに吸収される。 1)6)8)  
経口摂取時は消化管からも吸収される。 6)8)

### [分布]

マウスに静注後、脳全体に均一に分布したが、視床下部がやや高濃度であった。  
実験動物でソマンは明らかに体内に貯蔵され、たえず遊離されている。 1)

### [代謝]

肝における代謝速度は遅く、蓄積する。 5)6)

### [排泄]

マウスに静注時、約50%が1分以内に遊離の pinacolyl-methylphosphonic-  
acid となり、この代謝物の消失半減期は1時間以内であった。 1)

## 11. 中毒症状

- ・短時間曝露で致死作用がある。  
曝露濃度により1～10分で死亡することもあるが、1～2時間遅れることもある。8)
- ・神経ガスを野外で実感できるような濃度で吸入すると、直ちに無能力化する。  
(無能力化とは死に至らなくても人間の能力を長時間無効にすること。)
- ・ソマン中毒は速やかにエイジングを起こし、コリンエステラーゼの賦活が遅く、  
中枢神経症状やその他コリン作用以外の直接作用もある。 1)
- ・ソマンによるヒト中毒例は報告されていない。以下のような有機リン剤と同様の  
中毒症状が出現すると考えられる。 1)6)9)
  - ムスカリン様症状：縮瞳、気管分泌物の増加、鼻汁、流涙、尿失禁、腹痛、  
嘔吐、徐脈、気管支痙攣、流涎、発汗、下痢、血圧低下
  - ニコチン様症状：筋肉の痙攣・硬直・循環虚脱・麻痺  
頻脈、血圧上昇、攣縮、呼吸麻痺
  - 中枢神経症状：不安、興奮、不眠、悪夢等  
中枢神経系抑制、混乱、せん妄、頭痛、昏睡、痙攣、精神病
- 蒸気曝露時：低濃度の蒸気曝露で、数秒～数分の間に、縮瞳、視覚障害、鼻汁  
過多、各種の程度の呼吸困難を来す。  
高濃度の蒸気では1～2分で意識を消失し、その後、痙攣、弛緩性  
麻痺、無呼吸を来す。縮瞳、流涙、流涎、鼻汁や気道内分泌物の  
過剰もあり、発汗、筋線維束性攣縮、尿失禁などがおこる。11)12)
- 皮膚曝露時：少量の場合、症状発現までに通常数時間以上を要する。曝露部位  
のみ、筋線維束性攣縮、発汗を認めることがある。多量では次い  
で嘔気、嘔吐、下痢などの消化器症状、全身発汗、倦怠感がみら  
れることがある。極めて大量または致死量に近い量では、10～30  
分の無症状期のあとに突然、意識消失、痙攣、弛緩性麻痺、無呼  
吸を起こす。 11)12)
- ・神経剤中毒では他の有機リン剤中毒に比べて、縮瞳が著明である点が特徴的。6)

有機リン剤中毒の一般的症状 1)

### (1) 循環器系症状

徐脈、血圧低下  
不整脈  
心筋炎、頻脈、血圧上昇  
(ソマン、動物；ヒヒ)不整脈。血圧低下

(2) 呼吸器系症状

気管分泌物の増加、気管支痙攣、胸部圧迫感、呼吸困難、呼吸不全  
誤嚥による化学性肺炎  
気道刺激、化学性肺炎、肺水腫；加熱分解された有毒・刺激性フュームの吸入による。

(サリン) 咳、呼吸困難、胸部圧迫感、喘鳴、頻呼吸 7)

(ソマン、動物) 無呼吸、呼吸停止 8)

ネコで中枢神経抑制による呼吸停止が確認されている。

(3) 神経系症状

不安、痙攣、運動失調、昏迷、昏睡、麻痺  
末梢神経炎、不随意運動、ジスキネジア  
脳波変化；てんかん波  
痙攣；ソマンは特に痙攣を誘発しやすい(小児は成人より痙攣の感受性が大)。

(サリン) 頭痛、脱力、筋線維束性攣縮、四肢麻痺、意識レベル低下、めまい、痙攣 7)

(4) 消化器系症状

嘔気、嘔吐、下痢、腹痛、流涎  
便失禁(重度)、腸重積症(14ヵ月児の1例報告)

(サリン) 嘔気、嘔吐、下痢 7)

(6) 泌尿器系症状

頻尿  
尿量減少、蛋白尿、結晶尿

(7) その他

\* 眼 : 縮瞳(著明)、複視、流涙  
外眼筋間代性痙攣(斜視または眼振様痙攣)  
羞明；時に数ヵ月続くことがある。  
最重症では散瞳  
(サリン) 縮瞳、眼痛、複視、薄明視、流涙 7)

(慢性) 視力低下

\* 酸・塩基平衡：代謝性アシドーシス

\* 血液：血液凝固異常(PT、APTT、fibrinogenの異常)、出血傾向  
(ソマン、ウサギ) 溶血による貧血、CPKの上昇 8)

\* 鼻 : (サリン) くしゃみ、鼻汁 7)

\* 喉 : 唾液分泌の増加

\* 皮膚：発汗、経皮曝露で皮膚炎

\* 骨格筋：筋脱力・疲労、筋線維束攣縮、筋麻痺

\* 内分泌：高血糖症、糖尿病

ホルモン変化；コルチコステロン、サイロキシシン、トリヨードサイロニンの上昇 8)

血漿 ACTH、血清テストステロンの低下 8)

いずれも曝露 22 時間後には正常値に戻った。 8)

\* 精神病：精神障害、人格・行動異常(慢性曝露)

思考異常、健忘症、言語障害、抑鬱、  
(サリン) 興奮 7)

\* 免疫：免疫系の異常、アレルギー反応(皮膚症状)

(ソマン、マウス) 免疫抑制作用を示した。 8)

\* その他：低体温

(ソマン、マウス)体温を著明に低下させた。 8)

\*妊娠時の作用：データなし 1)

\*検査所見：血漿・赤血球コリンエステラーゼ値の低下

特に赤血球コリンエステラーゼ値の低下は有用 1)11)

軽症中毒では相関性は低いが、50%以上の低下がみられる場合、一般的に重症中毒となる。 1)

全身症状(嘔吐、下痢、意識消失)が出現する程度の大量曝露があった場合、赤血球中コリンエステラーゼ活性は通常、正常値の30%以下である。 11)

## 12. 治療法

### 1) 予防対策

- ・可逆的コリンエステラーゼ阻害剤の使用：AChEに可逆的に結合して神経剤と競合的に拮抗する。 1)6)8)

臭化ピリドスチグミン(PB)：

- ・神経剤(特にソマン)に対して有用。 9)
- ・湾岸戦争時、イラク軍のソマンによる攻撃を考慮して米軍に配備、使用されていた。  
サリン、VXには有効でなく、作用時間が約8時間と短いため1回30mg、1日3回の定時服用が必要な上に、神経剤中毒を予防できる投与量では軽度であるが、下痢、腹痛等の消化器症状が副作用として高率にみられる。 6)9)
- ・PBを服用すると体内の20~40%のAChEがPBと結合し、残りの60~80%のAChEが生命に必要な役を果たす。神経ガスに侵されて遊離のAChEが神経ガスと結合すると、PBとAChE複合体が解離してAChEを遊離し、危機を脱する。 7)
- ・ソマン曝露後ラットにPBを投与すると、2~3分以内にソマンによる血圧上昇作用を抑制した。プラリドキシム(PAM)、ジアゼパム、アトロピン、PBの併用はソマンの循環器系症状に対して有効。 8)

フィゾスチグミン： 6)8)

- ・モルモットでフィゾスチグミンとazapropfenを併用前処理すると、生存率、症状の改善がみられた。但し、フィゾスチグミン単独ではソマンの毒性を増強した。 8)
- ・モルモットでフィゾスチグミンとtrihexyphenidylを併用前処理すると、ソマンによる中毒症状発現が遅くなり、毒性を軽減した。 8)

ネオスチグミン： 6)

エドロホニウム： 6)

Huperzine A(アルカロイド)：応用が試みられている。 6)

MK-801(強力なN-methyl-d-aspartate拮抗作用を有する抗痙攣剤)：

- ・モルモットにMK-801投与後、ソマンによる痙攣を軽減(低用量)または完全に抑制(大量使用)した。 8)

ベナクチジン(benactyzine；アトロピンよりも中枢神経系の抗ムスカリン作用が強力)

- ・HS-6、その他bispyridiniumコリンエステラーゼ賦活剤を併用すると保護効果が増強した。 8)

クロニジン(clonidine)：

- ・マウスで前処理すると、ソマンによる中枢神経症状のいくつかを防御した(クロニジンはアセチルコリン遊離を阻害し、同時に皮質のムスカリン受容体への結合を阻止する。アトロピンとクロニジンが相乗的に作用した)。 1)

## 2) 汚染の持続時間

- ・ソマン等の神経剤は数時間にわたって蒸発、分散するので、曝露は通常非持続性と考えられている。 1)9)
- ・神経剤は一般的に水に中程度に溶け、脂肪には非常によく溶ける。環境中ではゆっくりと加水分解され、毒性の低いまたは無毒の物質となる。

## 3) 除染

- ・漏洩時の除染：ソマンはアルカリ物質、酸化剤(塩素化合物)により、速やかに加水分解される。 1)6)9)  
分解速度は pH に依存し、pH が高いほど分解が速い。pH4 以下の強酸性条件下でも加水分解されるが、アルカリの方が条件としては容易に達成できる。6)  
アルカリ物質；炭酸ナトリウム(ソーダ灰)、炭酸水素ナトリウム、水酸化カルシウム、炭酸カルシウム等  
塩素化合物；さらし粉( $\text{CaCl}_2 \cdot \text{Ca}(\text{ClO})_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ )  
次亜塩素酸ナトリウム( $\text{NaClO}$ )  
または家庭用漂白剤等 1)9)  
器具の除染には次亜塩素酸ナトリウム 5%液を使用。  
DS2；ジエチレントリアミン 70%、エチレングリコールモノメチルエーテル 28%、水酸化ナトリウム 2%含有  
(但し、マスク・ゴム手袋、爆発性液体なので熱い金属表面上には置かない等の使用制限がある。) 1)9)
- ・曝露部位の除染方法： 9)11)12)
  - ・ヒトの除染は石鹼と大量の水で行う。 6)
  - ・現場での除染にはイオン交換樹脂・活性炭充填パッドでの拭き取りが勧められている。
  - ・従来は次亜塩素酸塩 0.5%液(家庭用漂白剤は水で 10 倍希釈)を使用後、水で十分すすぐように推奨されていたが、現在では勧められない。

## 4) セルフエイド

- ・皮膚除染キット M291(Rohm & Haas 社)：  
米軍使用の兵士及び一般市民用キット。  
キットはイオン交換樹脂 AMBERGARD 555 と活性炭を充填したパッド 6 個からなり、汚染された皮膚を塗布パッドで拭いて、薬剤をパッドの樹脂や活性炭に吸着させる。  
曝露がない場合に使用しても安全で、実際の野外条件と同様訓練に用いることができる。  
安全性や神経剤に対する有効性がテストされ、M258-A1 皮膚除染用キットから取って代えられている。 1)
- ・M258-A1 皮膚除染用キット：  
米軍使用の小ペーパータオルで、アルカリ性のクロラミンとフェノールの混合物を含む。 9)

## 5) 診断

身体に付着した残留薬剤の分析、鼻汁や血液中のアルキルホスホン酸分解物の検出は診断につながるが、通常は神経剤中毒に特異的な診断法はない。現実的には縮瞳、分泌亢進、筋肉の痙攣・虚脱等の臨床症状と血中コリンエステラーゼ値の低下が有機リン系化合物中毒を推定する根拠となる。 6)

## 6) 臨床検査

血漿中または赤血球中コリンエステラーゼ活性をモニターする。

特に赤血球コリンエステラーゼ値の低下は有用 1)11)  
軽症中毒では相関性は低いが、活性が50%以上低下した場合は一般的に重症中毒となる。 1)  
全身症状(嘔吐、下痢、意識消失)が出現する程度の大量曝露があった場合、赤血球中コリンエステラーゼ活性は通常、正常値の30%以下である。 11)  
胸部X線検査をはじめとする一般緊急検査に加えて、動脈血液ガス 1)

## 7) 治療

- ・アトロピンはコリン様症状のコントロールには有効である。ジアゼパムは中枢神経症状の制御に対症的に使用できる。 1)
- ・プラリドキシム(PAM)はサリンと VX にはよく効くが、タブンとソマンに対しては有効性は低い。 7)  
プラリドキシム(PAM)は脳・血液関門を通過できないため、中枢神経症状は改善できず、約20種類あるといわれる AChE アイソザイムのうち1種類のみ有効とされ、ソマンに対する効果は限られている。 6)  
しかし現実には手に入りやすい薬剤として、実際の治療では使用される。
- ・オキシム剤として、HI-6 が曝露後治療薬及び予防薬としても最も有望視されている(HI-6はサリン、ソマン、VXに有効であるが、タブンには効かない)。1)6)  
カナダ軍ではHI-6の自動注射器を開発し、導入を検討しているが、わが国では入手できない。 6)
- ・呼吸循環機能の維持管理
  - ・人工呼吸が必要で、筋弛緩剤が必要な場合、神経筋遮断剤スキサメトニウム(サクシニルコリン)の使用は(コリンエステラーゼ阻害剤によってスキサメトニウムの分解が阻害され)呼吸筋麻痺を遷延させるので避ける。 14)
  - ・ミダゾラムかプロポフォールを麻酔導入剤として使用する。
  - ・十分な補液を行う。
- ・観察期間：吸入曝露では症状発現は早く、ほとんどの場合、医療機関到着時まで重症化する。  
縮瞳以外の症状がすべて消失するまで、入院・経過観察を行う。  
縮瞳はまれに数週間持続することがある。  
皮膚曝露の場合、症状発現までに10数時間かかるので、少なくとも10数時間は経過観察する。 11)12)
- ・曝露から治療開始までの時間が救命を決定する要因となる。  
ソマンは非常に即効性のコリンエステラーゼ阻害剤で、また阻害された酵素は非常に速やかにエイジングする。 1)  
ソマンのエイジング半減期は約2分と非常に短く(参考：タブン、VX；>40時間、サリン；約5時間)、症状が出現してからではプラリドキシム(PAM)等のオキシム剤投与は間に合わない。 6)
- ・ソマンは酸または酸性蒸気と接触するとフッ化水素を発生し、フッ化水素中毒を引き起こす可能性がある。 1)

## \* 吸入の場合 1)9)

### (1) 基本的処置

#### A. 汚染除去：きれいな空気下に移送。

救助者、医療者は二次汚染を避けるために保護具(呼吸補助具、保護衣等)を着用する。吐物は不浸透性の密閉容器に入れて注意深く廃棄する。

汚染された衣類は除去し、有害廃棄物として処理する。  
曝露された皮膚、眼を「3)除染」の方法で洗浄する。

- 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。

## (2) 対症療法

- A. 酸素投与：気道確保、酸素投与、人工呼吸等を一般の救命処置に準じて行う。
- B. 痙攣対策：ジアゼパム等によりコントロールする。  
難治性、再発性の場合、フェノバルビタールまたはフェニトイン等の抗痙攣剤を使用する。

注意：ジアゼパム製剤のうち、効能・効果に「有機リン中毒における痙攣の抑制」がある製剤は、2013年3月現在、以下のとおり（他のジアゼパム製剤は適応外使用となる点に注意）。

- ・ホリゾン(R)注射液 10 mg (アステラス製薬)
- ・ジアゼパム注射液 10 mg 「タイヨー」(大洋薬品工業)

- C. 肺水腫の監視：24～72時間後に肺水腫が出現することがある。  
動脈血ガスをモニターするなど呼吸不全の発生に留意する。
- D. 気管支痙攣：アトロピン投与で不十分であれば、交感神経刺激薬やテオフィリン等の気管支拡張薬を使用する。 9)
- E. 不整脈対策：心電図モニター、一般的な不整脈治療
- F. 極軽症(縮瞳のみ)：サリンに準じて、  
トロピカミド・塩酸フェニレフリン(ミドリン® P点眼液)、  
塩酸シクロペントラート(サイプレジン® 1%点眼液)を点眼。  
または治療を必要としない。 13)  
(アトロピン点眼も良いが、効果が長く、コントロールがつきにくい。) 13)
- G. 禁忌薬剤：スキサメトニウム(サクシニルコリン)、その他コリン作働薬  
(気管挿管のために筋弛緩剤が必要な場合、サクシニルコリンは筋麻痺を延長する可能性があるため避けるべきである。) 9)

## (3) 特異的処置

- A. アトロピン療法：主に神経剤のムスカリン様作用の治療に有効で、ニコチン様作用(筋・横隔膜の脱力、筋線維束攣縮、昏睡、痙攣等)には奏効しない。

### 初回投与量

成人：軽症～中等症では2mg(4管)を筋注または静注、  
重症では6mg(12管)を筋注。

小児：0.02～0.08mg/kgを筋注または静注

追加投与：5～10分で効果が得られない場合、2mgを再投与。

脈拍数70/分以上を維持量の基準とする。

脈拍は他の要因の影響をうけるので、神経剤中毒の

アトロピン療法の指標には、流涎の消失、皮膚の乾燥、

気道内分泌物の低下を用いるべきとの考えもある。 17)

### (参考)

米軍使用の自己注射 AtroPen(R)はアトロピン 2mg/本含有

- B. オキシム剤投与：重篤なニコチン様作用あるいは中枢神経作用に対して用いる。

#### 1) プラリドキシム(PAM)：ソマンには無効

可能な限り速やかに筋注する。神経剤に曝露され、症状のある患者には、全て適応となる。可能な限り早期に投与する。 17)

用法・用量に関しては様々な議論があり、統一見解には至っていない。

①パム静注 500 mg<大日本住友製薬>の添付文書にある用法・用量

プラリドキシムヨウ化物として、通常成人1回1gを静脈内に徐々に注射する。

なお、年齢、症状により適宜増減する。 20)

インタビューフォームには次の用法・用量が参考として掲載されている。 21)

初回投与：1～2g（小児では 20～40mg/kg）を生食 100mL に溶解し、15～30分間かけて点滴静注または5分間かけて徐々に静注する。パム投与初期には呼吸管理を十分に行う。

継続投与：投与後1時間経過しても十分な効果が得られない場合、再び初回と同様の投与を行う。それでも筋力低下が残る時は、慎重に追加投与を行う。0.5g/hrの点滴静注により1日12gまで投与可能。

なお、継続投与の期間、最大用量は、本項の④参考情報 を参照。

②日本中毒学会が作成した「有機リン（農薬）」の「中毒医療ガイドライン（中毒起因物質別標準治療）（2008年作成）」による用法・用量 22)

（上記①のインタビューフォーム掲載の用法・用量と同じ）

成人：初回量 1～2 g (20～40 mg/kg) を 15～30 分かけて静注後、1 時間に 500 mg の割合で持続静注する。 22)

なお、継続投与の期間、最大用量等は本項の④参考情報 を参照。

③海外の市販製剤や臨床で検討されている用法・用量は次の3種類である。

a) WHO 推奨用法・用量

b) WHO 推奨用法・用量と類似の代替用法・用量

c) 高用量持続投与

日本の市販製剤（パム静注 500 mg<大日本住友製薬>）の添付文書、インタビューフォーム及び日本中毒学会の「中毒医療ガイドライン（中毒起因物質別標準治療）（2008年作成）」は、b)WHO 推奨の用法・用量と類似の代替用法・用量に該当する。米国の中毒情報データベース「Poisindex(R)」には、上記の3種類が有機リン剤と神経剤に対する用法・用量として掲載されている（2013年3月7日現在）。 23)24)

a) WHO 推奨用法・用量

初回投与：少なくとも 30 mg/kg を静注。

継続投与：初回投与後 8 mg/kg/hr 以上で持続点滴。

b) WHO 推奨用法・用量と類似の代替用法・用量

（詳細は医師向け中毒情報 解毒剤「プラリドキシム(PAM)詳細版」5-1-1 用法・用量 (4)参考情報の E)を参照)

初回投与：1～2 g (20～40 mg/kg)を生理食塩水 100 mL に溶解し、15～30分間かけて静注 (Howland, 2006)。

継続投与：1 g/hr で点滴静注 (Pawar ら, 2006)。あるいは、生理食塩水で 2.5% 溶液（肺水腫を発症している場合は 5% 溶液を推奨）として 500 mg/hr で点滴静注 (Howland, 2006)。

ただし、日本の市販製剤（パム静注 500mg）は 2.5% 溶液であり、5% 溶液には調製できない。

c) 高用量持続投与

比較的重症の有機リン中毒において、間欠的投与と比較してアトロピンの必要量が少なく、人工呼吸器管理の期間も短いとの調査結果が報告されている。

初回投与：2g（プラリドキシム塩化物またはヨウ化物として）を単回投与。

継続投与：続けて48時間にわたり1g/hrで持続点滴。その後、人工呼吸器から離脱するまで、4時間毎に1g投与。

④参考情報



- A) 継続投与の期間：コリン作動性症状が消失した後、少なくとも24時間は投与を継続するべきである。投与中止後はコリン作動性症状の再発に注意して観察する。 (23)24)  
数日間にわたる継続投与が必要となることもある (Namba et al, 1971)。 (23)24)  
投与期間には一律の基準はなく、原因物質や中毒症状の程度によって個々に調節する。 (23)
- B) 投与例における最大用量：1回量 2 g、1日量 30 g、7日間で 81 g (16)
- C) 最大推奨投与量は成人で 12 g/24 hr との記述 (S. Sweetman, 2002) があるが、重症の場合に適用される上記の a)～c) の用法・用量では、この最大推奨投与量を上回る。 (23)24)
- D) 自己注射：米軍ではアトロピン (2mg)、プラリドキシム (PAM) (塩化物) (600mg) の自動注射器を各 3 本/人を携帯させ、自己治療・仲間治療に同時使用させている。さらに痙攣抑制用にジアゼパム (10mg) 自動注射器 1 本を携帯させ、アトロピン投与後使用させている。 (1)

2) オビドキシム：ソマンには無効

OBIDOXIME DICHLORIDE はプラリドキシム (PAM) より低毒性で代替薬として有効であるが、臨床経験が少ない。  
有効血中濃度 4mg/L を達成するために 250mg を静注または筋注、ついで必要ならば 2 時間毎に 250mg を静注または筋注、または 35mg/時間で点滴静注。

3) その他治療薬：

- HI-6；ソマン、VX、サリンに優れた AChE 賦活作用を有する。 (9)  
in vitro で前処理すると、ソマンによる AChE 阻害を 50% 保護した。 (1)

\* 経皮の場合 (1)9)

(1) 基本的処置

- A. 除染：・救助者、医療者は二次汚染を避けるために保護具 (呼吸補助具、保護衣等) を着用する。吐物は不浸透性の密閉容器に入れて注意深く廃棄する。  
・曝露部位を石鹼と大量の水で洗浄する。  
・汚染された衣類は除去し、密封処理する。  
・現場での除染には、イオン交換樹脂・活性炭充填パッド (キット M291) での拭き取りが勧められている。  
・以前は次亜塩素酸塩 0.5% 液 (家庭用漂白剤は水で 10 倍希釈) を使用した洗浄が推奨されていたが、現在では勧められない。
- B. 症状のある患者はすべての症状が改善するまで経過観察する。

(2) 特異的処置

アトロピン、プラリドキシム (PAM) 等オキシム剤投与、上記吸入の場合に準じて治療。

(3) 対症療法

痙攣対策、肺水腫の監視他、必要ならば、上記吸入の場合に準じて治療。

\* 眼に入った場合 (1)

(1) 基本的処置

- A. 除染：大量の微温湯または生理食塩液で 15～30 分洗浄する。  
洗浄後に疼痛、腫脹、流涙、羞明等の症状が残る場合、眼科的診察が必要。
- B. 眼に入って全身症状が出現することがあるので、注意深く観察する。

(2) 対症療法

A. 縮瞳：・眼への直接曝露による縮瞳は、全身投与のアトロピンに反応しない。

15)

・トロピカミド・塩酸フェニレフリン(ミドリン® P 点眼液)を点眼、または塩酸シクロペントラート(サイプレジン® 1%点眼液)を点眼する。

(アトロピン点眼も良いが、効果が長く、コントロールがつきにくい。)

・または治療を必要としない。

(痛みや暗さ等を訴えなければ放置し、対光反応が戻るまで経過観察を行う)。13)

B. その他：必要ならば、吸入の場合に準じて治療。

\* 経口の場合 1)

(1) 基本的処置

A. 催吐：禁忌(痙攣、昏睡の可能性があるため)

B. 胃洗浄：気道確保、痙攣対策を行った上で実施。

C. 活性炭・下剤投与

(2) 特異的処置

アトロピン、プラリドキシム(PAM)等オキシム剤投与、上記吸入の場合に準じて治療。

(3) 対症療法

痙攣対策、肺水腫の監視他、必要ならば、上記吸入の場合に準じて治療。

### 13. 中毒症例

ヒトの症例報告はない。

### 14. 分析法

1) 検出法

・毒ガス検知紙(M9、M8)：毒ガスに触れると、検知紙の色が変わる。 10)

・レーザー反射光の蛍光検出法：

数 km 離れたところから強力なレーザー光を空気中の毒ガスに照射し、その反射光の蛍光スペクトルから毒ガスの種類を判定する。 10)

・CADS (Chemical Agent Detection System)：

戦場の各所にサンプリングステーションを設置し、毒ガスに触れると自動的に高周波を発する。

それを CADS コントロールステーションで受信し、高周波アナライザーとコンピューターで判別する。 10)

・毒ガス検出器：ガス検知管 1)

ケミカルエージェントモニター(CAM、携帯用検出器)、毒ガス検出器 G1D-2 等 10)

2) 組織内濃度

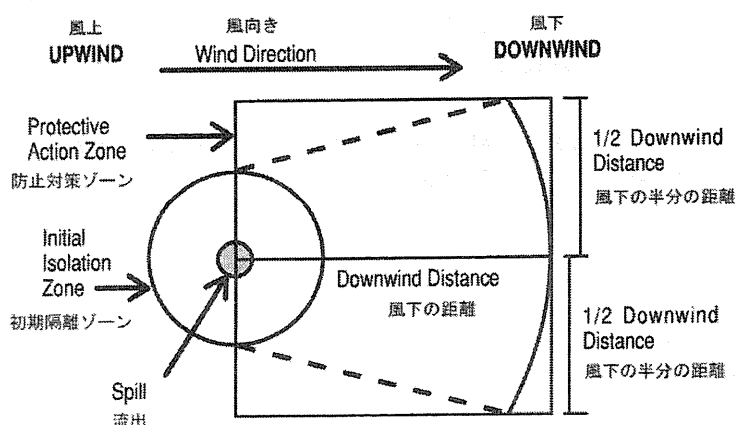
血中濃度：GC-MS で分析可能であるが、臨床現場では実用的ではない。 1)6)

モノクロナル抗体を用いた ELISA 法が近年開発されたが、まだ広く普及していない。 6)

## 15. その他

### 1) 初期隔離

- ・ 初期隔離と保護活動の距離 25)



ソマン (兵器として使用する場合)

- ・ 少量の漏出 (小梱包からの流出または大梱包からの少量流出、2kg (4.4 lbs) まで) :  
まず周囲 60m (200feet) を隔離し、ついで日中は風下方向 0.4km (0.3miles) にいる人々、夜間は 0.7km (0.5miles) にいる人々を保護する。
- ・ 大量の漏出 (大梱包からの流出または多数の小梱包からの流出、25kg (55 lbs) まで) :  
まず周囲 300m (1000feet) を隔離し、ついで日中は風下方向 1.8km (1.1miles) にいる人々、夜間は 2.7km (1.7miles) にいる人々を保護する。

## 16. 参考資料

- 1) MEDITEXT (R) : Medical Management : SOMAN, Vol. 98, 1998
- 2) NIOSH : Registry Effects of Chemical Substance, Vol. 39, 1998
- 3) Sax, N. I., Lewis, R. J. : Dangerous Properties of Industrial Materials, 7th edition, 1989
- 4) Martha Windholz et al : The Merck Index, 11th edition, Merck & Co., 1989
- 5) 編集委員会 : 総説 化学兵器について, 中毒研究, 8 : 11-17, 1995
- 6) 脇本直樹、太尾田正彦 : 防衛衛生, 42 (12) : 507-516, 1995
- 7) Tu, A. T. : 化学兵器の毒作用と治療, 日救急医学会誌, 8 : 91-102, 1997
- 8) Hazardous Substance Data Bank : SOMAN, Vol. 98, 1998
- 9) POISINDEX : WARFARE AGENTS, VOL. 98, 1998
- 10) Tu, A. T. : 続身の回りの毒, 東京化学同人, 1993
- 11) Sidell, F.R. : Management of Chemical Warfare Agent Casualties, HB Publishing, 1995
- 12) US Army Medical Research Institute of Infectious Diseases : Medical Aspect of chemical and Biological Warfare, 1997
- 13) 聖路加国際病院 : サリン中毒の救急診療の記録 (日本医事新報 No. 3706 号より抜粋), 1995
- 14) Neil A. et. al., A review of Organophosphate poisoning, Medical Toxicology, 3 : 350-375, 1988
- 15) COL Dunn, FR Sidell : Progress in Medical Defense Against Nerve Agents, JAMA, 262, 649-652 (1989)
- 16) 住友製薬株式会社 : パム注射液住友インタビューフォーム, 1998

- 17) Sidell, F. R., Borak, J. : Chemical Warfare Agents : II. Nerve Agents, Annals of Emergency Medicine, 21(7) : 128-134, 1992
- 18) SOMAN. RTECS(R) : Registry of Toxic Effects of Chemical Substances. From MDL Information Systems, Inc. (electronic version). Thomson Micromedex, Greenwood Village, Colorado, USA. Available at : <http://csi.micromedex.com> (Vol.85expires[201010]).
- 19) Encyclopedia of toxicology/editor-in-chief, Philip Wexler ; associate editors, Bruce D. Anderson. [et al.], 2nd ed, : set - v. 4. Elsevier Academic Press, c2005. pp67-69.
- 20) 大日本住友製薬：パム静注500 mg 添付文書 2009年1月改訂(第10版)。(参照 2003-01-11)
- 21) 大日本住友製薬：パム静注500 mg インタビューフォーム 2009年1月(改訂第3版)。(参照 2012-11-08)
- 22) 白川洋一：-2- 農薬 有機リン. 日本中毒学会, 急性中毒標準診療ガイド. じほう, 東京, 2008, pp138-146.
- 23) ORGANOPHOSPHATES. (Last Modified: September 11, 2012) In: POISINDEX® System (electronic version). Truven Health Analytics, Greenwood Village, Colorado, USA. Available at: <http://www.thomsonhc.com> (参照: 2013-03-07).
- 24) MILITARY NERVE AGENTS. (Last Modified: September 11, 2012). In: POISINDEX® System (electronic version). Truven Health Analytics, Greenwood Village, Colorado, USA. Available at: <http://www.thomsonhc.com> (参照: 2013-03-07).
- 25) Emergency Response Guidebook 2012. <http://www.phmsa.dot.gov/staticfiles/PHMSA/DownloadableFiles/Files/Hazmat/ERG2012.pdf>, (参照: 2013-03-31)

17. 作成日

20130331

ID 043400\_0104\_b

公益財団法人 日本中毒情報センター 医師向け中毒情報

## タブン 詳細版

### 1. 名称

タブン Tabun(一般名)

化学名 : Phosphoramidocyanidic acid, dimethyl-, ethyl ester

別名 : GA

Dimethylamidoethoxyphosphoryl cyanide

EA 1205

Ethyl dimethylamidocyanophosphate

Ethyl dimethylamidocyanidic acid, ethyl ester

Gelan 1

Le-100

T-2104

TL 1578

Trilon 83

CAS No. : 77-81-6 1)2)3)4)

### 2. 分類コード

6-69-1298-980 タブン

### 3. 成分・組成

未作成

### 4. 製造会社及び連絡先

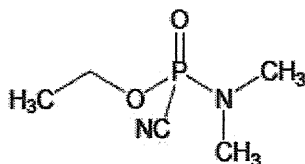
未作成

### 5. 性状・外観

茶色がかった無色の液体で、蒸気は無色である。かすかな果実臭(ビターアーモンド様)がある(純粋なものは無臭、無色)。 4)5)9)

蒸気圧、揮発度がともに低いため、蒸発しにくい。 5)

[構造式]



[分子量] 162.12、162.15 1)6)

[比重] 空気より重い 6)

1.073 3)

[沸点] 150℃で約3時間後に完全分解 5)

[凝固点] -50℃ 5)

[蒸気圧] 0.070mmHg 5)

[蒸気密度] 5.63(空気=1) 1)3)

[揮発度] 610mg/m(3)(25℃) 5)

- [反応性] 強酸、アルカリと速やかに反応して加水分解する。  
水または酸と接触すると、シアン化水素を遊離する。 1)  
漂白剤(さらし粉)によって分解し、塩化シアンを発生する。 1)4)  
加熱すると分解し、刺激性のある有毒フェーム(PO<sub>x</sub>、CN(-)、NO<sub>x</sub>)を発生する。 1)3)
- [溶解性] 水に溶け、速やかに加水分解する。 4)8)
- [安定性] 水中または湿った土壌中では速やかに分解する。 8)

## 6. 用途

### 化学兵器

1936年にドイツで開発された神経ガス(nerve agent)で、第二世代の毒ガスである。(1938年にサリン、1944年にソマンが合成されたため、German gasの頭文字をとってG剤と呼ばれ、開発順にGA、GB、GDというコードネームがつけられた。第一次世界大戦で製造・使用された毒ガスが第一世代。) 6)7)  
イラン・イラク戦争で1983年にイランがはじめてタブンを使用した。 7)

## 7. 法的規制事項

未作成

## 8. 毒性

- ・極めて速やかにコリンエステラーゼ阻害作用が発現する。 1)
- ・吸入半数致死量(LCt<sub>50</sub>)で表される毒性は、VX>ソマン>サリン>タブンの順に強いが、タブンも極めて猛毒の神経ガスである。 6)  
タブンはパラチオンより毒性が強い。 1)
- ・吸入曝露時が特に毒性が強いが、経口摂取、経皮、眼に入った場合も吸収されて毒性を示す。 9)
- ・皮膚に対してタブン蒸気は容易には浸透しないが、液体は非常に速やかに浸透する。 3)9)
- ・水または酸と接触すると、シアン化水素を遊離する。 1)  
漂白剤(さらし粉)によって分解し、塩化シアンを発生する。 1)4)  
加熱すると分解し、刺激性のある有毒フェーム(PO<sub>x</sub>、CN(-)、NO<sub>x</sub>)を発生する。 1)3)
- ・立体異性体においては、マウスのLD<sub>50</sub>で(+)体が(-)体に比べて約7倍の値を示し、差は小さいが、(-)体はラット血清で特異的に加水分解され、(+)体は分解されにくい特性がある。 6)

### [ヒト中毒量]

半数不能量：約300mg-分/m(3)吸気(休息中) 1)5)

視力消失：3.2mg-分/m(3) 7)

### [ヒト致死量]

吸入ヒト半数致死量(LCt<sub>50</sub>)：150～400mg-分/m(3) 6)、  
400mg-分/m(3) 1)7)12)

皮膚浸透ヒト推定半数致死量(LD<sub>50</sub>)：(液体)1000mg/人 6)12)

皮膚浸透ヒト推定致死量：(ガス)20000mg-分/m(3)、  
30000mg-分/m(3) 7)

静注ヒト；LDLo：14μg/kg 1)2)3)

### [動物急性毒性]

吸入ラット半数致死量(LCt<sub>50</sub>)：(ガス)304mg-分/m(3) 7)

- 吸入マウス ; LCt50 : 15mg-分/m (3) 7)  
経口ラット ; LD50 : 3700  $\mu$ g/kg 昏睡、呼吸刺激、唾液腺の構造・機能変化 1)2)3)
- 経口ウサギ ; LD50 : 16.3mg/kg 18)19)  
経口イヌ ; LD50 : 200  $\mu$ g/kg 18)19)  
筋注ラット ; LD50 : 800  $\mu$ g/kg 1)2)3)  
筋注マウス ; LD50 : 440  $\mu$ g/kg 1)2)3)  
筋注サル ; LD50 : 34  $\mu$ g/kg 18)19)  
腹腔内ラット ; LD50 : 490  $\mu$ g/kg 2)  
腹腔内マウス ; LD50 : 604  $\mu$ g/kg 1)2)3)  
静注ラット ; LD50 : 66  $\mu$ g/kg 昏睡、呼吸刺激、唾液腺の構造・機能変化 1)2)  
静注マウス ; LD50 : 150  $\mu$ g/kg 昏睡、呼吸刺激、唾液腺の構造・機能変化 1)2)3)  
287  $\mu$ g/kg 1)8)  
静注ウサギ ; LD50 : 63  $\mu$ g/kg 18)19)  
静注ネコ ; LD50 : 47  $\mu$ g/kg 18)19)  
皮下注ラット ; LD50 : 162  $\mu$ g/kg 2)  
193  $\mu$ g/kg 1)3)  
皮下注マウス ; LD50 : 250  $\mu$ g/kg 1)2)3)  
皮下注モルモット ; LD50 : 120  $\mu$ g/kg 18)19)  
皮下注ウサギ ; LD50 : 375  $\mu$ g/kg 18)19)  
皮下注イヌ ; LD50 : 284  $\mu$ g/kg 18)19)  
皮下注サル ; LD50 : 70  $\mu$ g/kg 18)19)  
経皮ラット ; LD50 : 18mg/kg 1)2)  
経皮マウス ; LD50 : 1mg/kg 昏睡、呼吸刺激、唾液腺の構造・機能変化 1)2)3)  
経皮ウサギ ; LD50 : 2500  $\mu$ g/kg 1)2)3)  
経皮モルモット ; LD50 : 35mg/kg 18)19)  
経皮イヌ ; LD50 : 30mg/kg 18)19)  
経皮サル ; LD50 : 9.3mg/kg 18)19)

[特殊毒性]

- 催奇形性 : 現時点ではタブンの催奇形性について評価したデータがない。 1)  
妊娠・授乳中の影響 : 現時点でデータなし 1)  
発癌性 : 現時点でデータなし 1)  
多回投与 : 皮下注ラット ; 8500  $\mu$ g/kg/85D 間歇投与 成長遅延、AChE 活性低下 (対照の 13%)、脳変性変化、死亡 1)2)

[許容濃度]

- ACGIH-TLV、IDLH 等 : 設定されていない。 1)

## 9. 中毒学的薬理作用

- アセチルコリンエステラーゼ (AChE) 阻害作用 :  
AChE の活性部位に結合し、自律神経、中枢神経系、神経筋接合部にアセチルコリンを蓄積させ、中毒症状を引き起こす。  
タブン、サリンはソマンに比べてマウスでの AChE 阻害作用は弱い。  
タブン中毒ではサリン、ソマンに比べてエイジングはゆっくりと起きる。  
エイジング半減期 : タブン ; >40 時間  
サリン ; 約 5 時間  
ソマン ; 約 2 分 6)

(但し、一連の有機リン剤のマウス脳における AChE 阻害活性は毒殺力とは相関しなかった。ED50；静注時阻害作用の比は diisopropylfluorophosphate 0.19、サリン 0.38、ソマン 0.69、タブン 0.66。これらの差異は致死作用が中枢神経系の AChE 阻害のみによるのではないことを示す。) 1)8)9)

- ・タブンは水や酸と接触すると分解し、シアン化水素を、漂白剤に触れると塩化シアンを発生し、シアン化水素中毒、塩化シアン中毒を引き起こす可能性がある。 1)

## 10. 体内動態

### [吸収]

特に肺から吸収されやすいが、消化管、皮膚、結膜からも吸収される。 8)9)  
皮膚に対して蒸気は容易には浸透しないが、液体は非常に速やかに浸透する。 3)9)

### [分布]

マウスに静注後、脳の視床下部に高濃度のタブンが認められた。 1)  
脳 AChE の阻害作用はラットに皮下注後 30 分以内に最大となった。 1)

### [代謝]

肝における代謝速度は遅く、蓄積する。 5)6)

## 11. 中毒症状

- ・短時間曝露で致死作用がある。  
曝露濃度により 1～10 分で死亡することもあるが、1～2 時間遅れることもある。 8)
- ・神経ガスを野外で実感できるような濃度で吸入すると、直ちに無能力化する。  
(無能力化とは、死に至らなくても人間の能力を長時間無効にすること。)
- ・タブンは吸入、経皮、経口摂取により、全身中毒を引き起こす。眼に入って全身症状が出現することがある。 1)
- ・タブンによるヒト中毒例は報告されていない。以下のような有機リン剤と同様の中毒症状が出現すると考えられる。 1)6)9)
  - ムスカリン様症状：縮瞳、気管分泌物の増加、鼻汁、流涙、尿・便失禁、腹痛、嘔吐、徐脈、気管支痙攣、気管支漏、流涎、発汗、嘔吐、下痢、血圧低下
  - ニコチン様症状：筋肉の痙攣・硬直・循環虚脱・麻痺  
頻脈、血圧上昇、筋線維束性攣縮、筋痙攣、呼吸麻痺
  - 中枢神経症状：不安、興奮、不眠、悪夢  
中枢神経系抑制、混乱、せん妄、頭痛、昏睡、痙攣、精神病
- 蒸気曝露時：低濃度の蒸気曝露で、数秒～数分間に、縮瞳、視覚障害、鼻汁過多、各種の程度の呼吸困難を来す。  
高濃度の蒸気では 1～2 分で意識を消失し、その後、痙攣、弛緩性麻痺、無呼吸を来す。縮瞳、流涙、流涎、鼻汁や気道内分泌物の過剰もあり、発汗、筋線維束性攣縮、尿失禁などがおこる。 11)12)
- 皮膚曝露時：少量の場合、症状発現までに通常数時間以上を要する。曝露部位のみ、筋線維束性攣縮、発汗を認めることがある。多量では次いで嘔気、嘔吐、下痢などの消化器症状、全身発汗、倦怠感がみられることがある。極めて大量または致死量に近い量では、10～30 分の無症状期のあとに突然、意識消失、痙攣、弛緩性麻痺、無呼吸を起こす。 11)12)
- ・神経剤中毒では他の有機リン剤中毒に比べて、縮瞳が著明である点が特徴的。 6)



有機リン剤中毒の一般的症状 1)

(1)循環器系症状

徐脈、血圧低下

不整脈

心筋炎、頻脈、血圧上昇

(2)呼吸器系症状

気管分泌物の増加、気管支痙攣、胸部圧迫感、呼吸困難、呼吸不全

誤嚥による化学性肺炎

気道刺激、化学性肺炎、肺水腫；加熱分解された有毒・刺激性フェームの吸入による。

(サリン)咳、呼吸困難、胸部圧迫感、喘鳴、頻呼吸 7)

(3)神経系症状

不安、痙攣、運動失調、昏迷、昏睡、麻痺

末梢神経炎、不随意運動、ジスキネジア

脳波変化；てんかん波

痙攣；小児は成人より痙攣の感受性が大。

(サリン)頭痛、脱力、筋線維束性攣縮、四肢麻痺、意識レベル低下、めまい、痙攣 7)

(4)消化器系症状

嘔気、嘔吐、下痢、流涎

便失禁(重度)、腸重積症(14ヵ月児の1例報告)

(サリン)嘔気、嘔気、下痢 7)

(5)泌尿器系症状

頻尿

尿量減少、蛋白尿、結晶尿

(6)その他：

\*眼：縮瞳(著明)、複視、流涙

外眼筋間代性痙攣(斜視または眼振様痙攣)

羞明；時に数ヵ月続くことがある。

最重症では散瞳

(サリン)縮瞳、眼痛、複視、薄明視、流涙 7)

(慢性)視力低下

\*酸・塩基平衡：代謝性アシドーシス

\*血液：血液凝固異常、出血傾向

\*鼻：(サリン)くしゃみ、鼻汁 7)

\*喉：唾液分泌の増加

\*皮膚：発汗、経皮曝露で皮膚炎

\*骨格筋：筋脱力・疲労、筋線維束性攣縮、筋麻痺

\*内分泌：高血糖、糖尿病

\*精神病：精神障害、種々の人格・行動異常(慢性曝露)

思考異常、健忘症、言語障害、抑鬱、

(サリン)興奮 7)

\*免疫：免疫系の異常、アレルギー反応(皮膚症状)

\*その他：低体温

(タブン、ラット)曝露3時間で4~6℃体温が低下し、12~20時間までに回復した。

体温上昇は観察されなかった。 1)

- \* 後遺症：タブンの動物試験より、遅発性神経毒性が出現する可能性がある。  
低酸素に起因して中枢神経系やその他に後遺症がみられることがある。 9)
- \* 妊娠時の作用：データなし 1)
- \* 検査所見：血漿・赤血球コリンエステラーゼ値の低下  
特に赤血球コリンエステラーゼ値の低下は有用 1)11)  
軽症中毒では相関性は低い、50%以上の低下がみられる場合、  
一般的に重症中毒となる。 1)  
全身症状(嘔吐、下痢、意識消失)が出現する程度の大量曝露が  
あった場合、赤血球中コリンエステラーゼ活性は通常、正常値の  
30%以下である。 11)

## 12. 治療法

### 1) 予防対策

- ・可逆的コリンエステラーゼ阻害剤の使用：AChEに可逆的に結合して神経剤と競合的に拮抗する。 1)6)8)

臭化ピリドスチグミン(PB)：

- ・タブン等の神経剤(特にソマン)に有用。 9)
- ・湾岸戦争時、イラク軍のソマンによる攻撃を考慮して米軍に配備、使用されていた。

サリン、VXには有効でなく、作用時間が約8時間と短いため1回30mg、1日3回の定時服用が必要な上に、神経剤中毒を予防できる投与量では軽度であるが、下痢、腹痛等の消化器症状が副作用として高率にみられる。 6)9)

- ・PBを服用すると体内の20~40%のAChEがPBと結合し、残りの60~80%のAChEが生命に必要な役を果たす。神経ガスに侵されて遊離のAChEが神経ガスと結合すると、PBとAChE複合体が解離してAChEを遊離し、危機を脱する。 7)

フィゾスチグミン： 6)

ネオスチグミン： 6)

エドロホニウム： 6)

Huperzine A(アルカロイド)：いずれの神経剤にも有効で作用時間が長い予防薬として、応用が試みられている。 6)

### 2) 汚染の持続時間

- ・タブンは水中または湿った土壌中では速やかに分解する。 8)  
水中半減期；25℃ 175分、20℃ 267分、15℃ 475分  
海水および蒸留水中で99.9%分解されるのに要する時間は各々45時間、22時間
- ・タブン等の神経剤は数時間にわたって蒸発、分散するので、曝露は通常、非持続性と考えられている。 1)9)  
タブンを土壌表面に適用する野外実験で、1.71時間で適用量の50%、4.66時間で90%が大気中に蒸発した。 8)  
大気中では蒸気相に存在し、水酸基ラジカルによって光化学的に分解される。  
大気中推定半減期；4.8時間 8)  
雪の上に適用した場合、14日後のタブンの残存率は<0.1%であった。 8)
- ・神経剤は一般的に水に中程度に溶け、脂肪には非常によく溶ける。環境中ではゆっくりと加水分解され、毒性の低いまたは無毒の物質となる。 1)

### 3) 除染

- ・漏洩時の除染：タブンはアルカリ物質、酸化剤(塩素化合物)により、速やかに

加水分解される。 1)6)9)

分解速度は pH に依存し、pH が高いほど分解が速い。pH4 以下の強酸性条件下でも加水分解されるが、アルカリの方が条件としては容易に達成できる。 6)

アルカリ物質；炭酸ナトリウム(ソーダ灰)、炭酸水素ナトリウム、水酸化カルシウム、炭酸カルシウム等

塩素化合物；さらし粉( $\text{CaCl}_2 \cdot \text{Ca}(\text{ClO})_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ )

次亜塩素酸ナトリウム( $\text{NaClO}$ )または家庭用漂白剤等 1)9)

器材の除染には次亜塩素酸ナトリウム 5%液を使用する。

但し、これらの漂白剤により青酸化合物である塩化シアンを発生する。また酸や水で加水分解されてシアン化水素となる。 1)

DS2；ジエチレントリアミン 70%、エチレングリコールモノメチルエーテル 28%、水酸化ナトリウム 2%含有

(但し、マスク・ゴム手袋、爆発性液体なので熱い金属表面上には置かない等の使用制限がある。) 1)9)

・曝露部位の除染： 9)11)12)

- ・ヒトの除染は石鹼と大量の水で行う。
- ・現場での除染にはイオン交換樹脂・活性炭充填パッドでの拭き取りが勧められている。
- ・従来は次亜塩素酸塩 0.5%液(家庭用漂白剤は水で 10 倍希釈)を使用後、水で十分すすぐように推奨されていたが、現在では勧められない。

#### 4) セルフエイド

・皮膚除染キット M291(Rohm & Haas 社)：

米軍使用の兵士及び一般市民用キット。

キットはイオン交換樹脂 AMBERGARD 555 と活性炭を充填したパッド 6 個からなり、汚染された皮膚を塗布パッドで拭いて、薬剤をパッドの樹脂や活性炭に吸着させる。

曝露がない場合に使用しても安全で、実際の野外条件と同様訓練に用いることができる。

安全性や神経剤に対する有効性がテストされ、M258-A1 皮膚除染用キットから取って代えられている。 1)

・M258-A1 皮膚除染用キット：

米軍使用の小ペーパータオルで、アルカリ性のクロラミンとフェノールの混合物を含む。 9)

#### 5) 診断

身体に付着した残存薬剤の分析、鼻汁や血液中のアルキルホスホン酸分解物の検出は診断につながるが、通常は神経剤中毒に特異的な診断法はない。現実的には縮瞳、分泌亢進、筋肉の痙攣・虚脱等の臨床症状と血中コリンエステラーゼ値の低下が有機リン系化合物中毒を推定する根拠となる。 6)

#### 6) 臨床検査

血漿中または赤血球中コリンエステラーゼ活性をモニターする。

特に赤血球コリンエステラーゼ値の低下は有用 1)11)

軽症中毒では相関性は低い、活性が 50%以上低下した場合は一般的に重症

中毒となる。 1)

全身症状(嘔吐、下痢、意識消失)が出現する程度の大量曝露があった場合、赤血球中コリンエステラーゼ活性は通常、正常値の30%以下である。 11) 胸部X線検査をはじめとする一般緊急検査に加えて、動脈血液ガス 1)

## 7) 治療

- ・アトロピンはコリン様症状のコントロールには有効で、ジアゼパムは痙攣等の中枢神経症状を制御するために使用できる。 1)
- ・プラリドキシム(PAM)はサリンと VX にはよく適応するが、タブンとソマンに対しては有効性は低い。 7)  
プラリドキシム(PAM)は脳・血液関門を通過できないため、中枢神経症状は改善できず、約20種類あるといわれる AChE アイソザイムのうち1種類のみ有効とされ、ソマンに対する効果は限られている。 6)
- ・オキシム剤として、動物実験ではオビドキシムの効果が最も明らかであるが、HI-6、HGG-12 等も検討されている。 1)6)  
しかし現実には効果が限られていても使用可能なオキシム剤(プラリドキシム(PAM))を使わざるを得ない。
- ・呼吸循環機能の維持管理
  - ・人工呼吸が必要で、筋弛緩剤が必要な時には、神経筋遮断剤スキサメトニウム(サクシニルコリン)の使用は(コリンエステラーゼ阻害剤によってスキサメトニウムの分解が阻害され)呼吸筋麻痺を遷延させるので避ける。 14)
  - ・ミダゾラムかプロポフォールを麻酔導入剤として使用する。
  - ・十分な補液を行う。
- ・観察期間：縮瞳以外の症状がすべて消失するまで、入院・経過観察を行う。  
縮瞳はまれに数週間持続することがある。  
皮膚曝露の場合、症状発現までには10数時間かかるので、少なくとも10数時間は経過観察する。 11)12)
- ・タブンは水や酸と接触すると分解しシアン化水素を、漂白剤に触れると塩化シアンを発生し、シアン化水素中毒、塩化シアン中毒を引き起こす可能性がある。 1)

## \* 吸入の場合

### (1) 基本的処置 1)9)

- A. 除染：きれいな空気下に移送。  
救助者、医療者は二次汚染を避けるために保護具(呼吸補助具、保護衣等)を着用する。吐物は不浸透性の密閉容器に入れて注意深く廃棄する。汚染された衣類は除去、密封し、有害廃棄物として処理する。  
曝露された皮膚、眼を上記「3) 除染」の方法で洗浄する。
- 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。

### (2) 対症療法 1)9)

- A. 酸素投与：気道確保、酸素投与、人工呼吸等を一般の救命処置に準じて行う。
- B. 痙攣対策：ジアゼパム等によりコントロールする。  
難治性、再発性の場合、フェノバルビタールまたはフェニトイン等の抗痙攣剤を使用する。  
注意：ジアゼパム製剤のうち、効能・効果に「有機リン中毒における痙攣の抑制」がある製剤は、2013年3月現在、以下のとおり(他のジア