

【 総 説 】

# 中枢神経系における減圧障害の病理と診断 および治療での課題

合志清隆<sup>1)</sup>, 奥寺利男<sup>2)</sup>, 北野元生<sup>3)</sup>, 川崙真人<sup>4)</sup>, 眞野喜洋<sup>5)</sup>, Robert M Wong<sup>6)</sup>

産業医科大学脳神経外科・高気圧治療部<sup>1)</sup>

岩手医科大学精神神経科・脳神経外科<sup>2)</sup>

中津市民病院研究検査科<sup>3)</sup>

川崙整形外科病院<sup>4)</sup>

東京医科歯科大学大学院健康教育学<sup>5)</sup>

Department of Diving & Hyperbaric Medicine, Fremantle Hospital & Health Service<sup>6)</sup>

減圧障害 (DCI) は減圧症 (DCS) と肺胞破裂後の動脈ガス塞栓症 (AGE) の2つに分けられる。DCSは臨床症状からI型とII型に分類されているが、DCIでみられる脳傷害はAGE, 脊髄傷害はII型DCSに分ける傾向がある。しかし、II型DCSでもみられる脳病変とAGEによる脳傷害は、神経学的あるいは神経放射線学的には殆ど同一であり、これらを厳密に区分することは困難であると考えられる。また、この2つの病態に対する治療法は確立されてきたが、標準的な米海軍の「治療表6」が通常の高気圧酸素治療 (2.5ATA, 60分) よりも有効であるかどうかについては明らかではない。しかし、過度な潜水や不適切な減圧を避けることがDCIの予防に最も重要であることは言うまでもない。

キーワード 減圧障害, 中枢神経傷害, 再圧治療

## Problems on pathophysiology, diagnosis and treatment of central nervous system injuries in decompression illness

Kiyotaka Kohshi<sup>1)</sup>, Toshio Okudera<sup>2)</sup>, Motoo Kitano<sup>3)</sup>, Mahito Kawashima<sup>4)</sup>, Yoshihiro Mano<sup>5)</sup>, Robert M Wong<sup>6)</sup>

University of Occupational & Environmental Health<sup>1)</sup>

Iwate Medical University<sup>2)</sup>

Nakatsu Municipal Hospital<sup>3)</sup>

Kawashima Orthopedic Hospital<sup>4)</sup>

Tokyo Medical & Dental University<sup>5)</sup>

Fremantle Hospital & Health Service, Australia<sup>6)</sup>

Decompression illness (DCI) is a general term encompassing all pathological changes secondary to reduction of environmental pressure. DCI has two forms: decompression sickness (DCS) and arterial gas embolism (AGE) secondary to pulmonary barotrauma. DCS has been symptomatically classified into Type I and II. However, insults to the brain from AGE and Type II DCS are identical on neurological and neuro-radiological findings. It is therefore impossible to distinguish these two conditions as separate entities. Although treatments of both conditions have been established, it is still unclear whether the standard US Navy Table 6 is preferable to the standard hyperbaric oxygen treatment table such as a 2.5 ATA (15: 60:10 or similar). To minimize DCI the best approach is to avoid excessive diving and inappropriate decompression.

keywords decompression illness, central nervous system involvement, recompression therapy

## 1. はじめに

環境圧の不適切な減圧による生体の傷害は、潜函作業やレジャー潜水などの高気圧環境暴露や航空機事故の際にみられ、近年では減圧障害 (decompression illness: DCI) の呼称が広がりつつある<sup>1-3)</sup>。過度の減圧では組織や血液の不活性ガスの溶解度が低下することから、溶存不活性ガスが過飽和状態になり、呼吸循環器系を介した排出との平衡がくずれ、ある限界を超えると気泡 (bubble) が形成される。この気泡が組織内に生ずれば組織損傷をきたし、血管内に発生すれば血流障害を引き起こす。さらに、DCIには気泡による傷害以外に生体の含気部位のガス過膨張による損傷、血小板凝集系の変化あるいは血液生化学的变化がある。

ここでは潜水に伴うDCIのなかで、中枢神経傷害の臨床症状や神経放射線学的所見を紹介し、この疾患の病型分類や治療の問題について言及したい。

## 2. 潜水法の種類と減圧障害

潜水の方法を大別すると、圧縮空気を吸入しながら呼吸を続ける潜水と息こらえ潜水 (素潜り) に区別できる。前者にはボンベに圧縮空気を充填させるスクーバ潜水やエアラインで送気を行うヘルメット潜水とフーカー潜水などがあり、長時間の潜水が可能である。ダムや海底調査などの潜水作業は数十メートルの水深であるが、油田や天然ガス開発になれば200m以上にも達する<sup>4)</sup>。そういった潜水では水深が深くなるので圧縮空気ではなく、麻酔作用と呼吸抵抗の少ないヘリウムを混ぜた混合ガスが使用されている。圧縮空気潜水は職業として行われるだけでなく海洋レジャーとしても広く普及し、近年では後者でのDCIが増えている<sup>4)</sup>。

素潜りの起源は紀元前にさかのぼるが、現在でも本邦や韓国を中心とした一部の地域で行われており、この漁に従事する漁民は国際的にもAma (アマ: 海女, 海士) と呼ばれている<sup>5)6)</sup>。さらに素潜りは2つに分けられ、能動的に泳いで潜る方法 (カチド) と重りを利用して受動的に潜る方法 (フナド) とがある。カチド方式の水深は5~6mのことが多いが<sup>5)~7)</sup>、フナド方式では20

~30m以上にも達する<sup>6)~8)</sup>。

圧縮空気潜水によるDCIは周知のことであるが、素潜りでの潜水障害の発生についての報告は稀であり、30年以上も前にCrossがTaravana症候群として紹介したものがあつたに過ぎなかった<sup>9)10)</sup>。これがDCIかどうかの議論が続いていたが、本邦の調査報告で多くのアマが脳卒中症状を経験していることがわかり<sup>8)11)12)</sup>、他にも同様の事例が報告されてきたことから<sup>13)~16)</sup>、DCIは素潜りでも生ずることが認識されるようになった。

## 3. 減圧障害の分類

減圧によって引き起こされるDCIは、後述する専門的な再圧治療の必要性の観点から、減圧症 (decompression sickness: DCS) と肺胞破裂 (pulmonary barotrauma) による動脈ガス塞栓症 (arterial gas embolism: AGE) に分類されている<sup>1)~3)</sup>。前者は減圧後の気泡発生による傷害であり、後者は肺の過膨張により肺胞破裂から肺胞内ガスの左心系への流入による塞栓症である (表1)<sup>3)17)18)</sup>。その他に肺や中耳さらに副鼻腔などの傷害があるが、これらの圧外傷はDCIに含めないことが多い<sup>3)</sup>。1907年にHaldaneが減圧に伴う傷害を重症度によって分けているが、この疾患の分類法には現在に至るまで十分な統一をみていない<sup>2)</sup>。また、いわゆる高山病 (mountain sickness) については、原因の一つに減圧があげられるが、主因は低圧低酸素環境への不十分な順応であると考えられており、気泡やガスによる傷害ではないためにDCIには含めていない。

### 1) 減圧症

潜函病あるいは潜水病とも呼ばれてきたが、最近では減圧症の名称に統一されている<sup>3)</sup>。減圧に伴い組織あるいは血管内に発生した気泡が、血流障害あるいは直接的に組織や臓器の損傷を惹起する症候群である<sup>1)~4)19)</sup>。DCSは臨床症状によって2つに分けられ、四肢関節痛や筋肉痛などの疼痛を主症状として搔痒感や出血斑などの皮膚症状を伴うI型と、より重篤で呼吸困難や中枢神経傷害を主症状とするII型がある<sup>1)~4)17)~19)</sup>。II型DCSでも、その約30%にI型の症状である四肢関節痛を合併している<sup>4)19)</sup>。II型DCSでみら

表1 減圧障害の分類と臨床症状 (Classification and clinical features of decompression illness)

減圧障害	発生機序	臨床症状
減圧症	組織あるいは血管内での気泡 (bubble)発生に伴う直接的傷害あるいは血流障害	I型：皮膚搔痒感や大理石斑，四肢関節や筋肉の疼痛，リンパ性浮腫 II型：脊髄傷害(対麻痺や両下肢感覚障害，膀胱直腸障害など)，脳傷害(意識障害，けいれん発作，片麻痺など)，呼吸器傷害(胸部苦悶感，呼吸困難や胸痛など)，内耳障害(めまい，耳鳴り，悪心・嘔吐など) III型：減圧症と動脈ガス塞栓症の合併を指すこともある
動脈ガス塞栓症	肺胞破裂による肺胞ガスの左心系への流入に伴う塞栓症	脳傷害(意識障害，けいれん発作，片麻痺，視野障害など)，循環器傷害(心停止，不整脈)，肺胞破裂による血痰や胸痛など

れる中枢神経傷害のほとんどが脊髄に起因したものであり，対麻痺や両下肢の感覚障害さらに膀胱直腸障害を示し，脳傷害を呈することは稀とされてきた<sup>4)18)19)</sup>。

### 2) 動脈ガス塞栓症

不適切な減圧により生体の含気腔の気体が過膨張をきたすなかで，肺胞破裂では左心系の肺静脈内に肺胞ガスが流入すると全身にAGEが惹起される。このなかで脳傷害のみをcerebral arterial gas embolism (CAGE)として狭義に捉え方もある。このAGEは急激な減圧や減圧中に息を止めた際に肺胞が破裂して生ずるが，それ以外に気胸や縦隔洞気腫も併発することがある<sup>3)4)17)18)</sup>。肺胞破裂は減圧終了直後の胸痛と呼吸困難や血痰などの症状を示し，さらに脳のAGEが生ずれば呼吸器症状に引続き意識障害や手足の麻痺などの脳卒中症状を呈する<sup>3)4)18)</sup>。

### 3) 分類上の問題点

現在のDCIの分類は臨床症状と発生機序によってなされている。臨床症状による症候学的分類では，脊髄傷害はDCSとして扱われ，脳傷害の多くがAGEとされてきた<sup>17)18)</sup>。これに対して発生機序による分類では，肺胞内のガス流入によればAGEとなり，発生した気泡による傷害であればDCSと診断される。しかし，脳傷害

は肺胞破裂による肺胞内ガスの血管内迷入で生ずるだけではなく，動脈内で形成された気泡 (de novo bubble) や抹消静脈で生じ心臓内シャントを通過した気泡でも，同様の脳塞栓症としての臨床症状を示す。したがって，減圧に伴う脳傷害のなかで，症候学的にはAGEに分類されても発生機序からDCSとされる例やDCSを合併する例が出てくる。すなわち，前述した従来の分類法では，脳傷害の取り扱い方によりDCIの診断名に乖離が生ずることになる。さらに近年の報告では，脳傷害は最小静脈内に生じた気泡による事例が多く，この分類に疑問を投げかけている<sup>20)</sup>。そこで減圧に伴う傷害を敢えて2つに分けずDCIと単に総称するか<sup>1)~3)21)</sup>，これらの合併と考えられる病態のIII型DCSと呼称することもある<sup>3)20)</sup>。しかし，Butlerらはこの呼称は実際的ではないと述べている<sup>1)</sup>。

以上のように現在のDCIの分類には，中枢神経系の傷害の捉え方において課題が残されている。しかし，後述するが傷害された臓器によって治療法が異なることから，実際のDCIの際には傷害された臓器名と傷害の程度など，すなわち臓器傷害に重点を置いた臨床分類が現実的であると思われる。

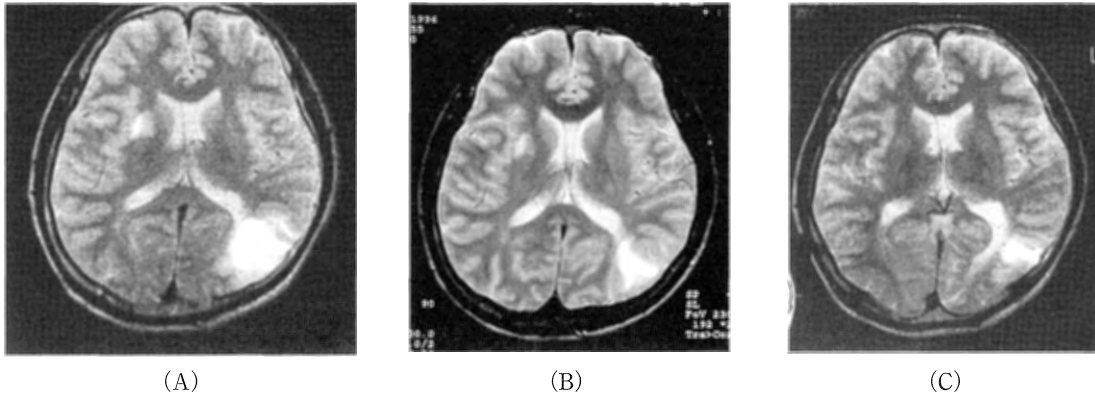


図1. A 33-year-old male ama diver had right homonymous hemianopsia after long-term repetitive dives. Brain MRI on the 4th day(A), 8th day(B), and 5 years(C) after the accident, showing changes in the size of hyperintense area with time.

“Figure (A) , reprinted from Journal of the Neurological Sciences, 178, Kohshi et al. Neurological accidents caused by repetitive breath-hold dives : two case reports, 66-69, Copyright (2000), with permission from Elsevier Science”

#### 4. 画像診断

##### 1) 脳病変

他の臓器に比較して脳や脊髄におけるDCIの画像診断の報告は少なく、Kizerが2症例の頭部CT画像を示したのが最初である<sup>22)</sup>。大脳半球の半卵円中心に広範な低吸収域を有した1例と、前頭葉および頭頂葉の多発性病変を示した1例であるが、この画像所見から深部型と表層型の境界領域に生じた脳梗塞と判断される。この境界領域とは主要な脳血管の血流支配領域の分水嶺に相当し、血流障害や低酸素状態に最も脆弱な部位になる。DCIの診断にMRIが導入されると、中枢神経系の病巣がより明確に描出可能となり、T2強調画像の高信号域として容易に捉えられる<sup>23)~25)</sup>。さらに、病巣は境界領域だけではなく基底核を中心とした穿通枝領域にも確認されている<sup>23)</sup>。以上は圧縮空気潜水による脳傷害の頭部画像所見であるが、素潜りでも同様の部位に脳梗塞巣が確認されている<sup>11)12)</sup>。すなわち、潜水に伴う脳病変は潜水方法による差異はなく、共通した領域に多発性の脳梗塞を起すもので、これは脳動脈閉塞を示唆するものである。さらに、DCIの頭部画像所見は脳梗塞像として認められながらも、自然経過で病巣が顕著に縮小ないし消失することを経験する(図1)。

その他の神経放射線学的診断法として、Adkisson

らは核種を用いてDCIの脳血流を測定し、AGEだけではなく症候学的にDCSと診断された23症例の全てに脳血流障害を確認しているが、DCSにも多発性の脳血流低下が多いことを指摘している<sup>26)</sup>。この報告は臨床症状からDCSと診断されても脳病変が多発していることを示したものであり、脳のDCIをDCSとAGEとに分ける分類法に脳循環の側面から疑問を呈したものである。その後も脳循環の測定からDCIの脳病変が検討されているが、一定した結論は得られていない<sup>27)~30)</sup>。さらに、ReuterらはDCIの頭部MRIを比較検討し、症候学的にAGEと診断された8例のなかで6例に、DCSの8例中2例に脳病変が認められたと報告し、臨床診断と画像所見に乖離があることを示した<sup>24)</sup>。また、職業性ダイバーのMRIによる精査では、無症候性の多発性脳梗塞が確認されるようになった<sup>31)32)</sup>。これらは脳塞栓症と判断されるが、ダイバーでは対照の健常者に比べて病変が有意に多発していることが報告されている<sup>32)</sup>。

以上の頭部の神経放射線学的所見はDCSとAGEの両者の脳病変が同一病態であることを示唆している。この両者は潜水事故の発生状況や他の随伴する臨床症状から鑑別可能ではあろうが、ともに脳病変はガスや気泡による脳塞栓症と考えられる。すなわち、潜水で惹起される脳の傷害は、臨床症状や画像所見も、あるいは潜水方法においても差異はなく、DCSとAGEに



図2. A 53-year-old man complained of paraplasia after scuba diving. His spinal MRI on 3rd day shows a huge hyper-intense area in the lower thoracic cord.

分けることが困難であることを示している。

## 2) 脊髄・脊椎病変

圧縮空気による潜水では、中枢神経系のなかでも脊髄の傷害を受けやすく、DCIの脊髄病変は病理学的にも詳細に検討されている<sup>25)33)~35)</sup>。脊髄病変は頸髄から上部腰髄まで広範に起るが、下部胸髄が好発部位である<sup>2) 18)</sup>。最近ではMRIにて脊髄の病像把握が行われ、急性期では高度の脊髄浮腫が広範囲にみられる(図2)。しかし、慢性期では脊髄病変の微細な広がりを正確に捉えることは、現在のMRI画像では困難であることが多い。例えば、Reuterらは脊髄症状を呈してII型DCSと診断された7例にMRIを施行し、脊髄病巣を確認できたのは1例のみと報告している<sup>24)</sup>。しかし、MRIでは脊髄の実質以外の病変も描出可能であり、Warrenらは椎体内に高信号域の病変を確認している<sup>25)</sup>。さらに、Reulらは職業性ダイバーの脊髄と脊椎を対照例と比較して、下部頸椎に無症候性の椎間板ヘルニアを前者で高率に認めたと報告している<sup>31)</sup>。以上のダイバーにおける脊髄と脊椎のMRI所見は、潜水が単に脊髄のみに傷害を与えるものではないことを示している。

素潜りにおいて脊髄や脊椎の傷害は報告がないだけでなく、十分な病巣検索も行われていない。重篤な脳卒中症状を呈するTaravana症候群について述べたCrossの論文においても明らかな脊髄障害の記載は

なく<sup>9)10)</sup>、われわれの調査でも重篤な脳症状を呈したアマも脊髄症状は経験していなかった<sup>8)</sup>、脊髄病変そのものの頻度は極めて低いことが推定されよう。しかし、素潜りのアマでも脊椎や椎間板の異常所見を見出す可能性はある。

## 5. 発症機序

### 1) 脳傷害

長時間の圧縮ガスによる潜水では、窒素に代表される不活性ガスが生体組織に溶解し蓄積する。特に、麻酔作用のある窒素は脂肪組織に溶けやすく、脂質に富む脳組織に窒素が蓄積すると、眩暈、吐き気や多幸症などの窒素酔いの症状を呈する<sup>36)</sup>。また、アマでの同様の症状を経験していることから<sup>8)</sup>、素潜りでも脳組織に窒素が蓄積している可能性がある<sup>37)~40)</sup>。しかし、他の臓器に比べて血流の多い脳では、組織内に気泡は発生しにくく、さらに神経放射線学的所見からDCIの脳病変の原因は動脈閉塞であると推測される。また、減圧後に各種臓器に生ずる気泡の発生部位は主として血管内、なかでも細小静脈内である<sup>2)17)</sup>。ここで形成され続ける気泡は大静脈に集まり、右心系に流れ込み肺動脈から肺毛細血管に達する。そのなかで径 $21\mu\text{m}$ 以上の気泡は肺毛細血管を通過せずに肺内にとどまり、不活性ガスとして肺胞から体外に呼出される<sup>41)42)</sup>。こ

れに対して、肺毛細血管を通過する径20  $\mu$ m以下の微細な気泡は、脳を含めた全身の毛細血管を通過可能であることから、組織の血流障害を引き起こすことはないとされてきた<sup>43)</sup>。したがって、減圧によって発生した気泡が脳傷害を惹起するためには、右心系に集まった気泡がなんらかの原因で左心系に流れ込み動脈塞栓症をきたす必要がある。この気泡発生機序は素潜りにおいても同様であり、深くて連続した潜水を数時間続けた際に、静脈系での気泡発生がアマでも確認されている<sup>44)</sup>。しかし、いずれの潜水法においてもDCI発症の焦点は静脈性気泡が左心系に流れ込む機序である。

このような状況のなかでWilmschurtらが心房中隔欠損症に伴う脳DCIの1例を報告したこと<sup>45)</sup>、潜水による脳病変のrisk factorとして心奇形が注目されるようになった。彼らは末梢の細静脈に生じた気泡が大静脈を経て右心房へ流れ込み、心奇形を介して塞栓症を起したとしている。さらに最近、DCIの重要なrisk factorとして注目されているのが卵円孔開存である<sup>46)~48)</sup>。このような心奇形に代表される右左シャントは機能的なものを含めると健常成人の15~30%にみられる<sup>49)50)</sup>。減圧後には末梢組織から不活性ガスが気泡化して徐々に右心系に集まれば、肺動脈への負担が増加することで右房内圧の上昇につながり、心房内シャントをきたすとの考えもある<sup>51)</sup>。さらに、息こらえやValsalva負荷などの一時的な胸腔内圧上昇にて機能的シャントは容易に生ずる。卵円孔開存を有したダイバーでは、頭部MRIで無症候性脳病変が有意に高いことが報告されている<sup>46)47)</sup>。しかし、ある地域のアマの半数以上が脳卒中を思わせる神経症状を経験しており<sup>8)</sup>、さらに脳梗塞を併発した1症例では心房内シャントは確認されていない<sup>11)</sup>。したがって、潜水に伴う脳傷害を単に心奇形だけで説明することは困難である<sup>14)</sup>。

前述した径20  $\mu$ m以下の肺毛細血管を通過する微細な気泡は、脳を含めた諸臓器に無害とされてきたが<sup>43)</sup>、動物モデルでは一過性にしても血液脳関門の傷害につながる事が確認されている<sup>52)</sup>。この微細な気泡が潜水後に形成され続け脳動脈に流れ込めば、血流障害に最も影響を受けやすい領域に脳梗塞を起すと

考えられ、前述の頭部画像所見やその経過とよく一致する。潜水による脳傷害の機序は解明されていないが、圧縮空気潜水でみられる脳病変の発生機序として、以上の微細な静脈性気泡による動脈閉塞も考えられている<sup>2)52)</sup>。脳障害の症状を呈したアマの画像所見は圧縮ガス潜水によるそれと同様であることから、素潜りによる脳傷害でも窒素ガスの微細な静脈系の気泡が原因として最も疑われる<sup>8)11)38)</sup>。さらに、それ以外のrisk factorとして圧縮空気潜水では喫煙が示されているが<sup>32)53)</sup>、素潜りでも同様の可能性が示唆される<sup>8)</sup>。

血流障害に最も脆弱な脳組織は、血流の低下とその持続時間によって不可逆性の変化(脳梗塞)に陥るが、回復可能とされる時間(therapeutic time window)は血流低下の少ない部分でも発症から3時間になる<sup>54)55)</sup>。心原性脳塞栓症では血流低下が瞬時に生ずるために、治療可能な時間はさらに限られてくる。しかし、前述したDCI病巣の経過は脳虚血のtime windowの概念からは説明できず、DCIの脳病変が単なる空気塞栓や窒素ガス塞栓、あるいは血小板血栓などによる脳虚血ではないことを示唆している。

## 2) 脊髄・脊椎傷害

圧縮空気潜水に伴う脊髄傷害の病変部位は脊髄後索や側索の白質に位置し<sup>25)33)~35)</sup>、広範囲に軟化した脊髄浮腫で外側に向けて楔状に広がっている<sup>33)</sup>。この所見は脊髄梗塞でみられる脊髄の境界領域に位置する動脈性の病巣とは異なっており、DCIの脊髄病変を動脈閉塞に起因する脊髄虚血で説明することは困難である。また、脊髄では浮腫性病変が中心であり、圧迫による破壊性のものではないことから、脊髄実質内に発生した気泡による直接損傷とも考えにくい。現在一つの仮説として考えられているのは、脊髄静脈、特に硬膜外腔の静脈叢(Batson's plexus)での血流障害である<sup>2)33)</sup>。この硬膜外腔には脂肪組織と静脈叢が混在しており、脂肪組織に溶解しやすい窒素が減圧後に気泡化して、気泡発生によって破壊されて生じた脂肪滴と一緒に気泡が硬膜外腔の静脈中に流入し、気泡塞栓、脂肪塞栓および血栓形成を伴った強い循環障害を招来し、その結果、脊髄の静脈血灌流障害を引き起こし

たとするものである。組織学的にも硬膜外静脈叢で血液のうっ滞と血栓形成が確認されていることから、この説が脊髄のDCIの機序として有力視されている<sup>33)</sup>。しかし、動脈系の関与が全く否定されるわけではなく、潜水による中枢神経傷害は脳だけではなく脊髄においても十分な解明が進んでいない<sup>56)</sup>。

また、圧縮空気潜水では脊髄病変だけではなく椎体病変も生じやすく、Warrenらは'bone infarct'と呼んでいる<sup>25)</sup>。大腿骨などの骨組織では虚血性変化としての骨壊死はよく知られており<sup>24)</sup>、脊椎椎体でも同様の変化と推察される。さらに、Reulらは潜水にて椎間板変性をきたしやすいことを報告し<sup>31)</sup>、微細な気泡による椎間板の傷害を示唆している。しかし、椎体や椎間板病変の発生機序は明らかではない。

## 6. 治療

この疾患の治療予後を左右するのは、発症初期の救急医療と早急な再圧治療になる。しかし、呼吸循環器障害が重篤であれば、この対処が中心になるか救命処置にいたらず死亡のこともある。このような状況を除けばDCIの症状が認められるか進行する際には、以下に述べる専門的治療が必要とされる。特に、DCIの病状のなかで、重篤度や治療開始までの時間に制約があるのは中枢神経傷害になる。

最初に一般救急処置で重要なことは、潜水にて利尿が促進され脱水傾向にあることと、血小板血栓を作りやすいことへの対応である。初期治療の輸液は細胞外液に近い補液が使用され、その他には血小板凝集抑制剤やステロイドホルモンなども投与されている<sup>23)17)18)</sup>。次いで、搬送手段として航空機使用の際に留意することは、高い高度での搬送は症状を悪化させることから、高度300m以下の低空飛行を心がけることである<sup>57)</sup>。あるいは、ポータブル再圧装置に収容し、1.5ATA以下に保圧しながら酸素吸入を続行させることもある。以上の搬送段階までの治療後に、高気圧下での酸素吸入療法が行われる。

ここで用いられている再圧治療は高気圧治療の一つであり、治療に酸素が使用される際には酸素再圧治療

とよばれるが、これは高気圧酸素(HBO)治療の一つに分類される<sup>23)21)</sup>。1965年頃までは空気による高気圧治療の空気再圧治療が行われていたが<sup>4)21)</sup>、それ以降は酸素再圧治療が主流となり、本邦では米海軍で作成されたDCIの治療パターンに沿って治療されることが多い<sup>3)4)19)</sup>。例えば、軽症のI型DCSでは「治療表5」で治療を始めると、2.8ATAで10分間の酸素吸入にて症状の消失を経験するし、開始から10分経ても症状の残存するI型またはII型DCSあるいはAGEでは「治療表6」、またはその延長表を用いてきた。

病型によってDCIの治療パターンは異なるが、世界的に統一されたものはなく、それぞれの方式で治療がなされているのが現状であり、どのような治療パターンが最良であるのか未だ議論の多いところである<sup>23)18)19)21)</sup>。さらに、脳傷害を中心としたAGEの治療に際して、酸素再圧治療とそれ以外のHBO治療における効果を比較検討した報告がない。一方、AGEは肺泡破裂だけではなく開心手術の併発症としても遭遇し、大量のガスが一気に動脈内に流入することから、脳傷害でも重篤な症状を呈する。この際の治療も前述した酸素再圧治療の「治療表6」が推奨されてきたが<sup>58)59)</sup>、DCI以外の疾患に用いられている通常のHBO治療でも良好な神経症状の改善を経験している。開心術に伴うAGEに対して同様のHBO治療での治療例も散見されている<sup>60)61)</sup>、独自のHBO治療の方法にて良好な結果も報告されている<sup>62)</sup>。また、AGEの脳傷害は自然治癒も報告されているが<sup>63)</sup>、発症から24時間を経過していても高気圧下の酸素吸入療法によく反応することがある。

脳のDCIは動脈原性の虚血と判断されるために、高気圧下の酸素吸入を早急に行うことに異論はないが、酸素再圧治療以外のHBO治療でも十分な治療効果が期待可能であると予想される。実際に、AGEの動物モデルにおいて2.8ATAの8分で気泡の消退がみられ、この現象は酸素吸入にて促進されることが確認されている<sup>64)65)</sup>。この実験結果を受けて、2.8ATAでの20分間の酸素吸入にて症状改善が得られるとする意見もあり<sup>66)</sup>、脳のDCIの治療には「治療表6」あるいは「治療表5」といった酸素再圧治療は必ずしも必要としないのか



もしれない。

脊髄のDCIの治療では、前述の発生機序からすれば、脊髄の抗浮腫治療を併用することと病期や病巣の状態による治療法を考慮する必要がある。一般に脳を含む中枢神経系では静脈血灌流障害に起因する浮腫は高度であり広範囲におよぶために、強力な抗浮腫療法が必要となることが多い。実際に脊髄型DCIの病巣は慢性期に確認できないか顕著な縮小を示してくるものの<sup>34)35)</sup>、急性期には画像でも組織学的にも著明な脊髄浮腫を伴うことが多い<sup>33)</sup>。さらに、酸素再圧治療で留意することは、病初期で脊髄傷害が進行しつつある時期では、治療時間の長い「治療表6」を中心とした治療パターンが適していると判断される。しかし、脊髄MRIにて浮腫が高度に進行した状態では、このようなHBO治療によって脳脊髄圧のリバウンド現象が生じるために<sup>67)</sup>、脊髄症状の改善が得られないだけでなく悪化の可能性もある。したがって、この時期の酸素再圧治療ではエアブレイクに際して抗浮腫剤の投与を組み合わせる必要があると判断される。

中枢神経系のDCIの治療に際して、初期治療が不十分であれば不可逆性変化に陥ることを念頭に置く必要がある。動脈性の脳虚血あるいは静脈血灌流障害による脊髄傷害といった観点からは、その病状と発生機序に合った中枢神経系の専門診療を行うことに加えて、早急な高気圧下の酸素投与を開始する必要がある。

## 7. おわりに

潜水は特殊環境下での職業の一つであるが、最近では海洋レジャーとして広く親しまれている。不適切な減圧によりDCIが併発される機会も増えているが、脳と脊髄には特異的な臨床症状と病巣を呈する。DCIの中枢神経傷害をDCSとAGEとに分ける従来の分類法の問題点を指摘し、新たな治療法の考え方を紹介した。しかし、過度の潜水と不適切な減圧を避けるように啓発することがDCIを避けるために重要である。

## 参考文献

1. Butler WP, Ainscough M, Penne-Casanova R. Type III decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 67: 905, 1996
2. James PB, Jain KK. Decompression sickness. In Jain KK (ed): *Textbook of Hyperbaric Medicine*. Seattle: Hogrefe & Huber Publishers, :113-141, 1999
3. 堂本英治, 鈴木信哉, 和田孝次郎, 他. 減圧障害(減圧症と動脈ガス塞栓症)に対する再圧治療マニュアル作成の試み. *日高圧医誌* 36:1-17, 2001
4. 眞野喜洋. 高気圧環境と健康. *労働科学叢書*97, 川崎: 労働科学研究所出版部 149-228, 1994
5. Hong SK, Rahn H. The diving women of Korea and Japan. *Sci Am* 216:34-43, 1967
6. Hong SK, Rahn H, Kang DH, et al. Diving pattern, lung volumes, and alveolar gas of the Korean diving women(ama). *J Appl Physiol* 18 : 457-465, 1963
7. Hong SK, Henderson J, Olszowka A, et al. Daily diving pattern of Korean and Japanese breath-hold divers (ama) . *Undersea Biomed Res* 18 : 433-443, 1991
8. Kohshi K, Katoh T, Abe H, Okudera T. Neurological diving accidents in Japanese breath-hold divers: a preliminary report. *J Occup Health* 43: 56-60, 2001
9. Cross ER. Taravana. *Skin Diver Magazine* 11: 42-45, 1962
10. Cross ER. Taravana diving syndrome in the Tuamotu diver. In Rahn E, Yokoyama T (eds): *Physiology of Breath-Hold Diving and the Ama of Japan*. Washington, D.C.: Natl. Acad. Sci.- Natl. Res. Council Publ.1341, pp205-219, 1965
11. Kohshi K, Katoh T, Abe H, Okudera T. Neurological accidents caused by repetitive breath-hold dives: two case reports. *J Neurol Sci* 178:



- 66-69, 2000
12. Kohshi K, Kinoshita Y, Abe H, Okudera T. Multiple cerebral infarction in Japanese breath-hold divers: two case reports. *Mt Sinai J Med* 65:280-283, 1998
  13. Wong RM. Taravana revisited decompression illness after breath-hold diving. *SPUMS J* 29:126-131, 1999
  14. Wong RM. Breath-hold diving can cause decompression illness. *SPUMS J* 30: 2-6, 2000
  15. Batle JM. Decompression sickness caused by breath-hold diving hunting. 13th Int Cong Hyperbaric Med Prog. Kobe, p87, 1999
  16. Magno L, Lundgren CEG, Ferrigno M. Neurological problems after breath-hold dives. *Undersea Hyperb Med* 26 (suppl): 28-29, 1999
  17. Elliott DH, Hallenbeck JM, Bove AA. Acute decompression sickness. *Lancet* ii: 1193-1199, 1974
  18. Melamed Y, Shupak A, Bitterman H. Medical problems associated with underwater diving. *N Engl J Med* 326: 30-35, 1992
  19. 湯佐祥子. 減圧症. *最新医学*41: 313-320, 1986
  20. Neuman TS, Bove AA. Combined arterial gas embolism and decompression sickness following non-stop dive. *Undersea Biomed Res* 17: 429-436, 1990
  21. 眞野喜洋, 山見信夫, 芝山正治, 川嶋真人. 減圧障害 (DCI) に対する再圧治療としての提言. *日高圧医誌* 35: 173-175, 2000
  22. Kizer KW. The role of computed tomography in the management of dysbaric diving accidents. *Radiology* 140: 705-707, 1981
  23. Levin HS, Goldstein FC, Norcross K, et al. Neurobehavioral and magnetic resonance imaging in two cases of decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 60: 1204-1210, 1989
  24. Reuter M, Tetzlaff K, Hutzelmann A, et al. MR imaging of the central nervous system in diving-related decompression illness. *Acta Radiol* 38: 940-944, 1997
  25. Warren LP, Djang WT, Moon RE, et al. Neuroimaging of scuba diving injuries to the CNS. *Am J Roentgenol* 151: 1003-1008, 1988
  26. Adkisson GH, Macleod MA, Hodgson M, et al. Cerebral perfusion deficits in dysbaric illness. *Lancet* ii: 119-122, 1989
  27. Lowe VJ, Hoffman JM, Hanson MW, et al. Cerebral imaging of decompression injury patients with 18-F-2-fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography. *Undersea Hyperb Med* 21: 103-113, 1994
  28. Shields TG, Duff PM, Evans SA, et al. Correlation between 99Tcm-HMPAO-SPECT brain image and a history of decompression illness or extent of diving experience in commercial divers. *Occup Environ Med* 54: 247-253, 1997
  29. Staff RT, Gemmell HG, Duff PM, et al. Decompression illness in sports divers detected with Technetium-99m-HMPAO SPECT and texture analysis. *J Nucl Med* 37: 1154-1158, 1996
  30. Wilmshurst PT, O'Doherty MJ, Nunan TO. Cerebral perfusion deficits in divers with neurological decompression illness. *Nucl Med Comm* 14: 117-120, 1993
  31. Reul J, Weis J, Jung A, et al. Central nervous system lesions and cervical disc herniations in amateur divers. *Lancet* 345: 1403-1405, 1995
  32. Yanagawa Y, Okada Y, Terai C, et al. MR imaging of the central nervous system in divers. *Aviat Space Environ Med* 69: 892-895, 1998
  33. 北野元生. 減圧症における組織損傷の成因についての一考察 -いわゆるコンパートメント説と静脈灌流障害説の折衷. *日高圧医誌* 30: 73-84, 1995

34. Palmer AC, Calder IM, McCallum RI, Mastaglia FL. Spinal cord degeneration in a case of 'recovered' spinal decompression sickness. *BMJ* 283: 888, 1981
35. Palmer AC, Calder IM, Hughes JT. Spinal cord degeneration. *Lancet* ii: 1365-1366
36. Behnke AR, Thomson RM, Motley EP. The psychologic effects from breathing air at 4 atmospheres pressure. *Am J Physiol* 112: 554-558, 1935
37. Paulev P. Decompression sickness following repeated breath-hold dives. *J Appl Physiol* 20:1028-1031, 1965
38. Lanphier EH. Application of decompression tables to repeated breath-hold dives. In: Rahn E, Yokoyama T(eds): *Physiology of Breath-Hold Diving and the Ama of Japan*. Washington, DC: Natl. Acad. Sci.-Natl. Res. Council Publ.1341, pp227-236, 1965
39. Olszowka AJ, Rahn H. Gas store changes during repetitive breath-hold diving. In: Shiraki K, Yousef MK (eds) : *Man in Stressful Environments - Diving, Hyper-, and Hypobaric Physiology*. Charles Thomas, Illinois, pp 41-56, 1987
40. Radermacher P, Falke KJ, Park YS, et al. Nitrogen tensions in brachial vein blood of Korean ama divers. *J Appl Physiol* 73: 2592-2595, 1992
41. Butler BD, Hills BA. The lung as a filter for microbubbles. *J Appl Physiol* 47: 537-543, 1979
42. Butler BD, Katz J. Vascular pressures and passage of gas emboli through the pulmonary circulation. *Undersea Biomed Res* 15: 203-209, 1988
43. Heinemann HO, Fishman AP. Nonrespiratory functions of mammalian lung. *Physiol Rev* 49: 1-47, 1969
44. Spencer MP, Okino H. Venous gas emboli following repeated breathhold dives. *Fed Proc* 31:355, 1972
45. Wilmshurst PT, Ellis BG, Jenkins BS. Paradoxical gas embolism in a scuba diver with an arterial septal defect. *BMJ* 293: 1277, 1986
46. Wilmshurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM. Relation between interatrial shunts and decompression sickness. *Lancet* i: 1302-1306, 1989
47. Knauth M, Ries S, Pohimann S, et al. Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of a patent foramen ovale. *BMJ* 314: 701-705, 1997
48. Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. *Lancet* i: 513-514, 1989
49. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 59: 17-20, 1984
50. Lynch JJ, Schuchard GH, Gross CM, Wann LS. Prevalence of right-to-left atrial shunting in a healthy population: detection by valsalva maneuver contrast echo- cardiography. *Am J Cardiol* 53: 1478-1480, 1984
51. Brubakk AO. Transport of bubbles through a PFO. *Aviat Space Environ Med* 71: 352, 2000
52. Hills BA, James PB. Microbubble damage to the blood-brain barrier: relevance to decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 18: 111-116, 1991
53. Wilmshurst P, Davidson, O'Connell G, Byrne C. Role of cardiorespiratory abnormalities, smoking and dive characteristics in the manifestations of neurological decompression

- illness. *Clin Sci (Colch)* 86: 297-303, 1994
54. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 333: 1581-1587, 1995
  55. Clark WM, Albers GW, Madden KP, Hamilton S. The rtPA (alteplase) 0- to 6-hour acute stroke trial, part A (A0276g) : results of a double-blind, placebo-controlled, multicenter study. Thrombolytic therapy in acute ischemic stroke study investigators. *Stroke* 31: 811-816, 2000
  56. Kitano M, Hayashi K. Acute decompression sickness -report of an autopsy case with widespread fat embolism -. *Acta Pathol Jpn* 31: 269-276, 1981
  57. 有川和宏. 減圧症患者の航空機等による移送. *日高圧医誌* 35: 221-223, 2000
  58. James PB, Jain KK. Cerebral air embolism. In Jain KK (ed): *Textbook of Hyperbaric Medicine*. Seattle: Hogrefe & Huber Publishers, 142-153, 1999
  59. Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med* 342: 476-482, 2000
  60. Tovar EA, Campo CD, Borsari A, et al. Postoperative management of cerebral air embolism: gas physiology for surgeons. *Ann Thorac Surg* 60:1138-1142, 1995
  61. Huber S, Rigler B, Machler HE, et al. Successful treatment of massive arterial air embolism during open heart surgery. *Ann Thorac Surg* 69: 931-933, 2000
  62. Droghetti L, Giganti M, Memmo A, Zatelli R. Air embolism: diagnosis with single-photon emission tomography and successful hyperbaric oxygen therapy. *Br J Anaesth* 89: 775-778, 2002
  63. Clarke D, Gerard W, Norris T. Pulmonary barotrauma-induced cerebral arterial gas embolism with spontaneous recovery: commentary on the rationale for therapeutic compression. *Aviat Space Environ Med* 73: 139-146, 2002
  64. Leitch DR, Greenbaum LJ Jr, Hallenbeck JM. Cerebral arterial air embolism: II. Effect of pressure and time on cortical evoked potential recovery. *Undersea Biomed Res* 11: 237-248, 1984
  65. Leitch DR, Greenbaum LJ Jr, Hallenbeck JM. Cerebral arterial air embolism: III. Cerebral blood flow after decompression from various pressure treatments. *Undersea Biomed Res* 11: 249-263, 1984
  66. 大岩弘典. 新しい潜水医学. 水中造形センター. 東京, pp317-327, 2003
  67. Kohshi K, Yokota A, Konda N, et al. Intracranial pressure responses during hyperbaric oxygen therapy. *Neurol Med Chir* 31: 575-581, 1991