

短時間の潜水後、脊髄後索障害を呈した 減圧症の1例

池田知純* 妹尾正夫* 大野文夫*
甲斐有司* 小此木国明* 大橋光夫*
中林和彦* 奥村新六* 大岩弘典*
畑田淳一**

はじめに

減圧症の中でも、脊髄症状を呈する type II 減圧症は重症型とされているが、今回我々は短時間の潜水後、脊髄後索障害像を呈し、しかも発症9日後の再圧治療により完治した症例を経験したので、若干の考察を加え報告する。

症例：37才 男性 機械製造業

主訴：失調

既往歴及び家族歴：特記事項なし。

潜水歴：過去3回のSCUBA潜水の経験を有する初心者

現病歴：昭和58年4月16日11：00頃より25m30分間、同15：00頃より3m15分間のSCUBA潜水を行った。翌17日、15：00頃より25m30分間のSCUBA潜水を行ったが、その直後より異様な疲労感を覚えた。4月19日(2日後)、閉眼時右片足立ちが不可能なことに自ら気づき、4月20日、某耳鼻科を受診するも異常なしと言われた。しかしその後も症状不変のため、4月26日(9日目)、当隊を受診、入院した。

入院時現症：身長165cm、体重52.5kg、脈拍66/分整、血圧106～70mmHg、心肺腹部特に異常なし。神経学的所見：意識清明、異常眼振なし、眼底正常、聴力正常、Caloric test 正常。筋力低下なし、知覚、温痛覚、触覚及び位置覚正常、右下肢の振動覚低下⊕、DTR 正常、Romberg test 陽性(右側)。

入院時検査所見：特記すべき所見はなく、Vita-

min B-12 は正常域、ワ氏テストは陰性であった。頭部CT及び脳波は特に異常を認めなかった。

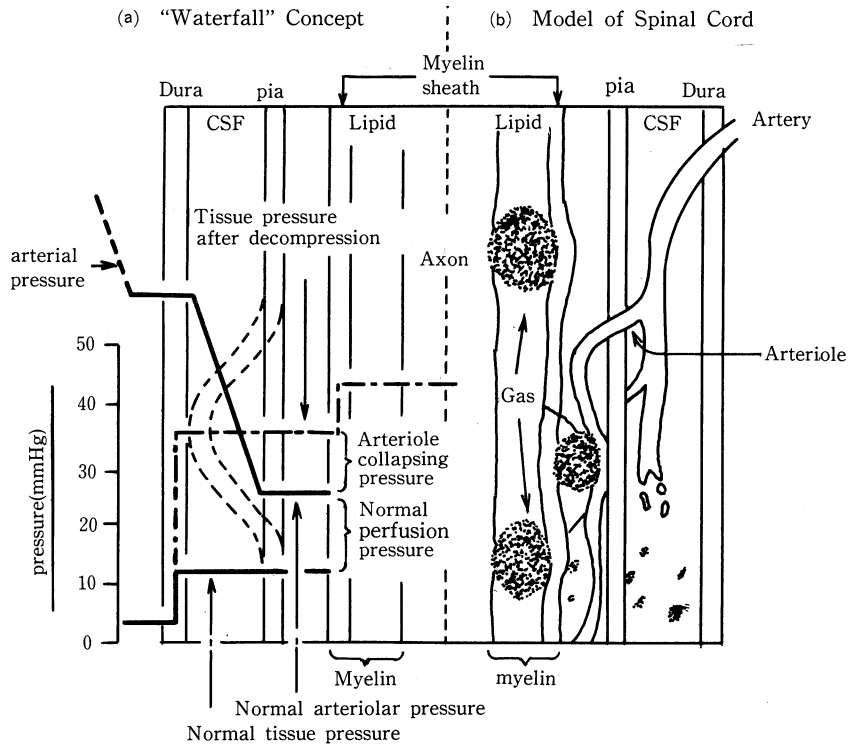
臨床経過：減圧症による脊髄後索障害と診断し、米海軍治療表 Table 5 (1.8kg/cm²G) による再圧治療を3回行った。初回治療中より症状は著明に改善、完治退院した。

考 察

従来、脊髄型減圧症は、重症型の type II 減圧症とされ、その発生機序は Boycott らにより、気泡による血管の直接的な閉塞機転によるものとされてきた¹⁾。しかし、実際の減圧症と、Gas bubble による血管閉塞モデルの間には、1) 主病変が、減圧症では脳よりも脊髄に圧倒的に多いのに対し、閉塞モデルでは脳に多いこと、2) 侵襲部位が、減圧症では白質が主なものに対し、閉塞モデルでは灰白質が主であること等の大きな相違がみられることから、近年、気泡による直接的な閉塞機転以外のモデルが提唱されている。Hallenbeck らは、Epidural vertebral vein の stasis ないし閉塞に由来するという vertebral venous model を示したが²⁾、最近 Hills らは、さらにより臨床所見および理論と合致すると思われるモデルを発表した(図1)³⁾。すなわち脂肪に富んだ白質、主にミエリン鞘内に溶解したガスが、low perfusion と相俟って、白質内に気泡を形成し、それが extravascular に血管を圧迫し、循環障害を来すことにより症状が発現するという機序(仮説)を示したが、現在のところ、最もよく臨床像および理論に合致すると思われる。つまり、1) 主病変が脂質の多い白質に存在すること、2) 脂質に溶けにくいヘリウム潜水では、空気潜水に比して、より深い潜水ではじめて脊髄症状を呈することが多いこと、

*海上自衛隊潜水医学実験隊

**海上自衛隊横須賀地区病院



Autochthonous gas in lipid rich cord (white matter).
 ↓ ← Low perfusion
 Extravascular bubble formation in white matter.
 ↓
 Compression of arterioles by extravascular bubbles.
 ↓
 Impairment of spinal cord microcirculation.

図1 A model of spinal cord lesions (waterfall model) by Hills³⁾

3) 血流の少ない watershed zone が好発部位であること、4) 再発時にしばしば同一部位が冒されること、5) 気泡がミエリン鞘内を縦方向に成長しやすいためか、症状が at random には生じにくく、かつ脊髄の total dysfunction を来す割合が少ないこと、6) 脊髄症状が bends など他の軽微な症状に先立って、初発症状であることが多いこと、7) 自然治療の傾向が強いこと、等がよく説明できる。本症例も短時間の潜水後に発症し、かつ発症9日後の治療により完治していること、また後索のみが冒されていることは、このような extra-vascular な循環障害機転により、よく説明されると思われる。

次に、脊髄型減圧症では、側索および後索が最

も罹患しやすい部位とされているところから、後索の障害も稀ではないと思われるが、われわれの調べた限りでは、後索障害のみを呈した減圧症の記載はみられなかった。失調を呈する減圧症としては、Stagers として知られる内耳型減圧症が有名であるが、後索障害も、機序は異なるものの、失調を主訴とし、内耳型減圧症と混同しやすい。事実、本症例も患者自身耳鼻科を受診し、我々も当初内耳型減圧症を疑ったものである。Hills は7つのグループにより行われた減圧症の調査を集計しているが、その中でも脊髄後索障害を独立して扱っているものはみられない⁴⁾。しかし上記のように、後索障害を呈した減圧症は、内耳型と混同しやすいことから、今後、type II 減圧症の診断治

療に当っては、早急に治療することもさりながら、より詳細な神経学的所見を得ることも重要であると改めて思われた。

[参 考 文 献]

- 1) Boycott AE, Damant GCC, Haldene JS. The prevention of compressed-air illness. *J Hyg.* 8:342-443, 1908
- 2) Hallenbeck JM, Bove AA, Elliott DH. Mechanisms underms underlying spinal cord damage in decompression sickness. *Neurology.* 25:308-316, 1975.
- 3) Hills James PB. Spinal decompression sickness: mechanical studies and a model. *Undersea Biomed Res.* 9:185-201, 1982.
- 4) Hills BA. Symptomatology of inadequate decompression. in *Decompression sickness Vol 1, The biophysical basis of prevention and treatment.* Chichester, New York, Brisbane and Toronto. 1977, John Wiley & Sons Ltd.,