

## ●症例報告

再圧療法後に多臓器不全より死の転帰  
をとった急速進行性減圧症の一例

春成伸之\* 山本五十年\*\* 前川幸治\*\*\* 澤田祐介\*\*\*  
小林繁夫\*\* 高橋英世\*\* 北野元春\*\*\*\*

症例は45歳、男性で漁業者である。5時間の間に20mの深さを6回、30mの深さを1時間潜水した。浮上後直に腰痛（10年前に罹患）と両下肢痛を訴え、3時間30分後に鹿児島大学病院に搬送された。来院時の理学所見は正常であり、検査所見では、脱水、軽度の代謝性アシドーシスおよび軽度の低酸素血症を認めた。我々は、脱水を伴った減圧症1型と診断し、U.S.Navyのtable 5再圧療法を行った。下肢痛は著明に改善した。しかし、再圧療法後より呼吸困難と腹痛を訴え、やがて、意識障害、呼吸不全（ARDS）、ショックを伴った循環不全、播種性血管内凝固症候群、腎不全、肝機能障害、麻痺性腸閉塞が出現した。尿中に多数の脂肪滴が鏡検で認められた。結局、患者は来院後18時間30分で死亡した。本症例において急速に進行した多臓器不全の原因は、再圧療法中、または潜水中に生じた卵円孔開存による右-左シャントに起因する動脈系の脂肪塞栓である可能性がある。

キーワード：減圧症、再圧療法後死亡、多臓器不全、脂肪塞栓

### Rapidly progressive dysbarism with multiple organ failure soon after recompression therapy

Nobuyuki Harunari\* Isotoshi Yamamoto\*\* Kouji Maekawa\*\*\* Yuhsuke Sawada\*\*\* Sigeo Kobayashi\*\* Hideyo Takahashi\*\* Motoharu Kitano\*\*\*\*

\*Department of Plastic Surgery, Tokyo Medical College.

\*\*Department of Hyperbaric Medicine, Nagoya University Hospital

\*\*\*Department of Critical Care Medicine, Nagoya University Hospital

\*\*\*\*Department of Oral Pathology, Kagoshima University, School of Dentistry

A 45 yr-old male fisherman dived to a depth of 20m, 6 times during 5 hours and to a depth of 30m once for 1 hour. He complained lumbago

that had been suffered 10 years ago and lower limbs pain soon after surfacing. He was transported into Kagoshima university hospital after 3 hours and a half. On admission physical examination revealed normal findings. Laboratory examinations showed dehydration, mild metabolic acidosis and mild hypoxemia. We diagnosed this patient as type I decompression sickness with dehydration and so we performed U.S.Navy table 5 recompression therapy. Lower limbs pain was markedly improved. But soon after recompression he complained severe dyspnea and abdominal pain, followed by loss of consciousness, respiratory failure (ARDS), circulatory failure with shock, disseminated intravascular coagulation, renal failure, hepatic dysfunction and paralytic ileus. Much fat droplets were found microscopically in urine. After all this patient died 18 hours and 30 minutes later after admission. Rapidly progressive multiple organ failure in our patient might be resulted from arterial fat embolism due to the prevalence of right-to-left atrial shunting by patent foramen ovale during the recompression or his diving.

\*東京医科大学形成外科

\*\*名古屋大学医学部附属病院高気圧治療部

\*\*\*名古屋大学医学部附属病院救急部

\*\*\*\*鹿児島大学歯学部口腔病理学

**Keywords :**

decompression sickness  
 death after recompression  
 multiple organ failure  
 fat embolism

近年、減圧症の予後は再圧療法の普及に伴い向上し、再圧療法を施行した減圧症死亡例はほとんどない。特に、再圧療法後に多臓器不全により急性死に至った症例の報告は内外の文献に例を見ない。今回、再圧療法施行後に急速に多臓器不全が進行し死の転帰をとった稀有な減圧症の一例を経験したので、文献的考察を加え報告する。

**症 例**

45歳、男性、漁業者

主 訴：下肢痛、腰痛

既往歴：1979年、減圧症により腰痛、下肢しびれ感が出現し再圧療法を施行されたが、完治せず腰痛は持続した。

家族歴：特記すべきことなし。

現病歴：1989年8月11日、午前10時～午後3時の6時間の間、漁業目的にて深さ20mの海中を5時間6回潜水し、更に深さ30mの海中を1時間潜水した。午後3時15分、海面に浮上15分後に腰痛と下肢痛を訴え、漁船にて帰路につき、午後4時最短距離の近医を受診した。減圧症と診断され、更に1時間35分の漁船航海と1時間の救急車搬送を経て、午後6時35分、発症後3時間20分で、鹿児島大学医学部附属病院救急部に収容された。

現 症：意識清明、血圧104/88mmHg、心拍数98回/分、呼吸数24回/分、呼吸音；清、心雑音；なし、腹部；軟・平坦、圧痛なし、神経学的所見；異常なし（知覚鈍麻なし、運動麻痺なし、神経学的反射；正常）

来院時緊急検査所見：①血液ガス（室内空気）；PaO<sub>2</sub> 74.2mmHg, PaCO<sub>2</sub> 20.3mmHg, HCO<sub>3</sub> 14.5mmol/l, BE-6.1mmol/l, pH7.468, SaO<sub>2</sub> 96.4%, CaO<sub>2</sub> 25.9ml/dl, Hb19.8g/dl ②血清電解質；Na141.6mEq/l, K 3.11mEq/l, Cl 116.3mEq/l ③胸部 X-P；異常所見なし ④心電図（12誘導）；正常範囲

来院時の患者評価と初期治療：患者の全身状態

は、脱水、軽度の低酸素血症、代謝性アシドーシスと過換気状態を示した。理学的所見に異常はなく、胸部 X-P、心電図に異常所見は認められなかった。患者の症状は下肢痛、腰痛のみであり、潜水以前と比較し、膝関節痛と下肢筋痛の増強は認められるも、腰痛は同程度であった。したがって、脱水を伴った減圧症1型(Bends)と診断し、2名の救急部スタッフの付き添いの下で、患者監視と輸液を十分に行いつつ、U.S.Navy table 5<sup>1)</sup>に従い、酸素再圧療法を行った。再圧療法により、腰痛は改善しなかったが、下肢痛は著明に改善したため、腰痛は既往の固定症状と判断し再圧療法を終了した。

再圧療法後の経過：再圧療法終了30分後より、呼吸困難が出現し、腹痛を訴えた後、意識障害が出現し、やがて昏睡状態に陥り、機械的人工呼吸を必要とした。図1-1)に示すように、再圧療法終了3時間後より血圧が低下し、やがてショック状態に陥った。血液濃縮著明にて大量輸液を行うとともに、ドバミン、続いてノルアドレナリンを投与したが、ショック状態から離脱出来なかった。著しい全身浮腫を認め、脱水状態からの離脱に大量輸液を必要とし、水バランスは18時間で+10870mlにも達した。図1-2)に酸素化能の指標として oxygenation index (PaO<sub>2</sub>/F<sub>i</sub>O<sub>2</sub> : O I と略)の推移を示す。O I は再圧療法直後より低下し始め、PEEPの適用により一時的に改善するも、ショック状態の進展により high PEEP は適用できず、O I は更に低下し改善できなかった。胸部 X-P 所見上、再圧療法終了後より perivascular hageness, acinar shadow, peribronchial cuffing が出現・増強し、最終的に“snowstorm appearance”を示した。気胸・気縦隔などの圧外傷を示す所見や血管内ガス所見は認められず、透過性亢進型肺水腫とともに、脂肪塞栓が疑われる所見を得た。図2-1) 2) に腎機能と肝機能の推移を示す。血清クレアチニンと BUN は時間経過に伴って上昇し、やがて乏尿性腎不全を呈した。GOT と GPT は来院 8 時間後より急激に上昇した。また、再圧療法後の全身状態の悪化に伴い紫斑が出現した。図2-2) に示すように、凝固線溶系検査にて、血小板数の減少、フィブリノーゲンの減少、D-dimer の増加、アンチトロンビンⅢの減少、ヘパリン投与前のプロトロンビン時間の延

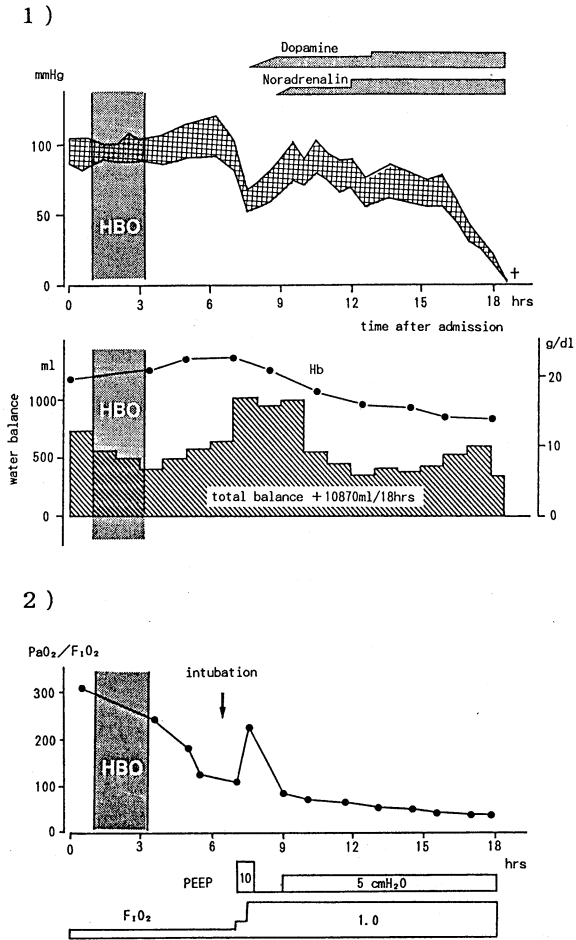


図1 体循環動態と呼吸機能の変動

- 1) 血圧及び体液バランスの経時的変動
- 2) 肺酸素化能の経時的変動と呼吸管理

長を認め、播種性血管内凝固症候群(DIC)へと急速に進展した。これに対し、アンチトロンビンIII製剤、ヘパリン、ミシル酸ガベキゼイトを投与したが、効果を認めなかった。腹部は著明に膨隆し麻痺性腸閉塞を示したが、X-P上血管内ガスは認めなかった。尿所見ではヘモグロビン尿やミオグロビン尿を認めず、ズダン染色による鏡検にて多数の脂肪滴が認められた。結局、患者は、多臓器不全状態(MOF)から脱しえず、受診後18時間30分、再圧療法後15時間で死亡した。

### 考 察

本症例のように、再圧療法により Bends の改善が認められたにもかかわらず、その後、MOF から死亡した減圧症の症例報告は、我々が収集し得た限り皆無である。そこで、我々は、本症例の MOF 進行の原因と機序、および再圧療法前の診断と再圧療法選択の問題の 2 点につき、検討した。

MOF 進行の原因と機序については、いくつかの病態が考えられる。第 1 に、再圧療法により Bends の症状(下肢痛)が改善したにもかかわらず

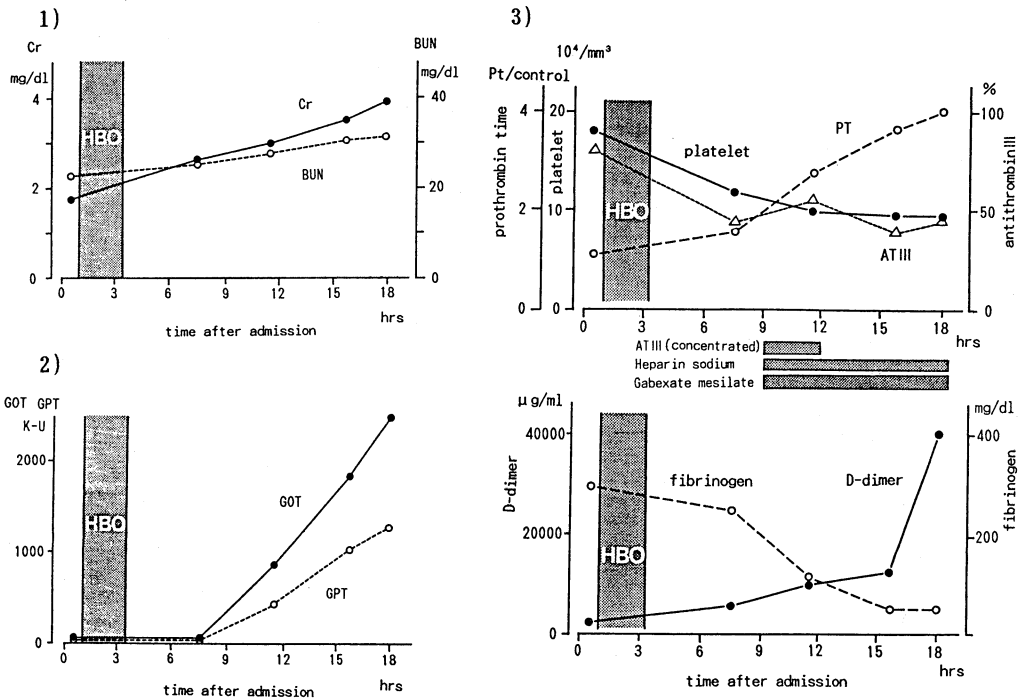


図2 腎・肝機能と凝固線溶機能の経時的変動  
 1) 腎機能の変動  
 2) 肝機能の変動  
 3) 凝固線溶系の変動

ず、その後 MOF へ進行したことから、減圧症以外の要因、例えば熱中症<sup>2)</sup>の関与を疑う必要がある。しかしながら、重症の熱中症の場合、高熱や横紋筋融解を示すミオグロビン尿、著しい高 CPK 血症が必発であるが、本症例ではこれらは認められなかった。

第 2 には、再圧療法中に、何らかの事故により血管カテーテルを通して、あるいは肺の圧外傷により、大量の空気が血中に流入し、空気塞栓が生じたことを疑う必要がある。しかし、この可能性を疑いまたは肯定し得るいかなるエピソードも臨床所見もない。

第 3 には、本症例は、再圧療法の table 5 が無効であったに過ぎず、重症減圧症の病態が定型的に進行した結果、MOF に陥った可能性についてである。結果から解釈すると、本症例は減圧症 II 型の呼吸循環器型の範疇に入ると考える。しかし、

搬入された時点では、主訴は Bends の症状と腰痛のみで、理学所見に特に異常なく、脱水と代謝性アシドーシス、軽度の低酸素血症が唯一の所見であった。長時間の潜水と真夏の高湿環境下では脱水と軽度の代謝性アシドーシスは容易に発生する。また、74.2mmHg 程度の低酸素血症は必ずしも減圧症に起因するものとは断定できなかった。腰痛については、本症例の場合、既往の後遺症状であり、今回特に増強を示さなかったこと、再圧療法により Bends の症状が著明に改善したことから、今回発生の症状とは必ずしも考え難いものであった。したがって、脱水を伴った減圧症 1 型と診断したが、結果から考えると、再圧療法前にこれらの所見と問題点を考慮するあまり、逆に過小評価に至り、再圧療法の選択を誤ったことは否定できない。しかしながら、table 6 の再圧療法を行えば救命し得たかどうかは極めて疑問であり、

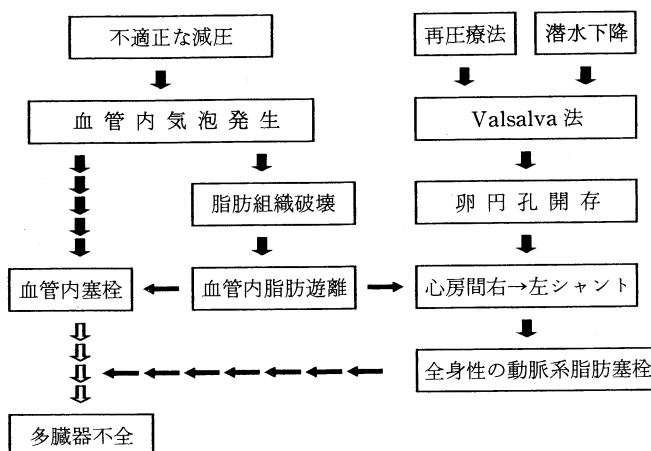


図3 本症例における多臓器不全形成機序の可能性

事実減圧症II型に table 6 が無効であった症例報告も散見される<sup>3)</sup>。

本症例で最大の問題点は、再圧療法終了後より急激に MOF へと進行した点にある。これらは従来の減圧症の経過と異なるものであり、再圧療法が一つの要因になった可能性を示唆するものである。図1に、MOF 形成機序の第4の可能性を示す。減圧症の発生機序として、血管内 bubble の発生に伴う血管閉塞と DIC へと進展する血管内凝固系の破綻が報告されている<sup>4)</sup>。一方、不適正な減圧により傷害された脂肪組織、特に骨髓組織により遊離した多量の脂肪滴が、血管系に流入し脂肪塞栓を起こすとともに、血管内凝固を加速する役割を果たしていることが報告されており<sup>5)</sup>、減圧症の重症化に脂肪塞栓が重要な役割を果たしていることが指摘されてきた<sup>6)</sup>。本症例において、尿中に脂肪滴が多数認められたことは、血管系への脂肪滴の流入を意味する。DIC へと進行した急激な凝固線溶系の破綻と MOF への進展には、bubble による血管内塞栓とともに脂肪塞栓が重要な役割を果たしていると考えられる。問題は、再圧療法によりこれらの病態が何故加速化されたのかという点である。減圧症患者において卵円孔の開存による右-左シャントが生じること、この右-左シャントは浮上後30分以内発症の減圧症に多いことが報告されている<sup>7<sup>8)</sup></sup>。また、この卵円孔の開存は、

バルサルバ法により正常心に生じることが明らかにされている<sup>9)</sup>。バルサルバ法は、潜水や再圧療法の際の加圧時に『耳抜き』のために行われるものである。本症例の場合、心エコーまたは剖検による診断がなされたわけではないが、一つの蓋然性のある説明として、潜水時または再圧療法時に卵円孔が開存し右-左シャントが生じた結果、再圧療法後に動脈系の脂肪塞栓が全身性に広範囲に生じた可能性があると思われる。

事実、脂肪塞栓は稀に突発死の原因となる。四肢骨盤骨折等の外傷の場合、骨髓組織から遊離した脂肪滴は、右心系を通して多くは肺に把捉されて肺脂肪塞栓<sup>10)</sup>が生じるが、一部は肺毛細管を通過して左心系に入り、脳、腎、冠動脈などに動脈系の脂肪塞栓を引き起こすことが報告されている<sup>11<sup>12)</sup></sup>。本症例では、再圧療法により Bends の症状が改善した一方で、酸素化能障害と血管透過性亢進に起因する hypovolemia が増強し、腹痛-腸管麻痺、意識障害、凝固線溶系の破綻、ショック状態へと進展した。これら一連の病態は重症脂肪塞栓症に極めて類似しており、再圧療法後に時間的に一致して血管内に発生した多量の脂肪滴が、あるいは再圧療法による右-左シャントの発生によって、動脈系に流入し、全身性の脂肪塞栓が加速度的に発生し、末梢組織での循環障害と凝固線溶異常から多臓器不全が生じたことを示唆するも

のである。

本症例の痛苦的な経験は、減圧症に対するマニュアル化され、コンピュータ入力化された治療表に従って容易に行いうるようになった再圧療法への警鐘でもあつたと思ふ。今回の経験から、①主症状が Bends であっても、体液評価と血液ガス所見に見逃げせない異常があれば、table 6 の再圧療法を行うこと、②再圧療法により全身状態が悪化する可能性を常に念頭に置き、再圧療法中も血液ガスのチェックを含む厳重な患者監視を行うとともに、線溶療法・抗凝固療法を含む aggressive な全身管理を行う必要があることを強調するものである。

### 結 語

1. 今回、再圧療法施行後に急速に多臓器不全から死の転帰をとった稀有な減圧症の一例を経験した。

2. 多臓器不全への進行の原因として、再圧療法後に動脈系の脂肪塞栓が広範囲に生じた可能性が示唆された。

3. 再圧療法により全身状態が悪化することもあり、再圧療法の際は厳重な患者監視と積極的な治療が必要であることを強調した。

本論文の一部は、X International Congress of Hyperbaric Medicine (14 August 1990, Amsterdam), および第26回日本高気圧環境医学会総会 (1991年11月15日, 東京) で発表した。

### 【参 考 文 献】

1) U.S.Navy Department Diving manual. Washington, D.C.: U.S.Government Printing

Office, 1986

- 2) Clowes, G.H., O'Donnell, T.F.: Heat stroke. N. Engl. J.Med., 291: 564-567, 1974
- 3) Hughes, J.S., Eckenhoff, R.G.: Spinal cord decompression sickness after standard U.S. Navy Air decompression. Milit. Med., 151: 166-168, 1986
- 4) Tanoue K., Mano Y., Kuroiwa, K., et al.: Consumption of platelets in decompression sickness of rabbits. J.Appl. Physiol., 62: 1772-1779, 1978
- 5) Kitano, M., Hayashi, K.: Acute decompression sickness — report of an autopsy case with widespread fat embolism. Acuta Pathol. Jpn., 31: 269-276, 1981
- 6) Haymaker, W., Johnston, A.D.: Pathology of decompression sickness — A comparison of the lesions in airman with those in caisson workers and divers. Milit. Med., 117: 285-306, 1955
- 7) Moon, R.E., Camporesi, E.M., Kisslo, J.A.,: Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. Lancet, i: 513-514, 1989
- 8) Wilmshurst, P.T., Byrne, J.C., Webb-Peploc, M.M.: Neurological decompression sickness. Lancet, i: 731, 1989
- 9) Lynch, J.J., Schuchard, G.H., Gross, C.M., et al.: Prevalence of right-to-left atrial shunting in a healthy population. Am.J. Cardiol., 53: 1478-1480, 1984
- 10) Herndon, J.H., Riseborough, E.J., Fischer, J. E.: Fat embolism: A review of current concepts. J.Trauma, 11: 673-680, 1971
- 11) Sakamoto, T., Sawada, Y., Sugimoto, T., et al.: Computed tomography for diagnosis and assessment of cerebral fat embolism. Neuroradiology, 24: 283-285, 1983
- 12) Peltier, L.F., Collins, J.A., Everts, C.M., et al.: Fat embolism. Arch. Surg., 109: 12-16, 1974