

●症例報告

減圧中に発症した肺損傷の一例

矢島 靖巳* 後藤與四之** 北村 龍彦***
近森 正幸*** 長町 幸雄*

39歳の男性が、海拔400mにあるダムの老朽化の調査目的で潜水した。彼は15年の潜水経験を持ち減圧症の知識も持っていた。ダム底(水深23m)で1時間の作業の後、徐々に浮上を開始したが、水深9mで突然呼吸困難、心窓部痛を感じた。発症3時間後、自力にて浮上困難となり、水深2mから強制的に引き上げられた。入院時のX線写真にて、両側の気胸、縦隔気腫、皮下気腫が認められたため、両側胸腔に胸腔チューブを挿入し、酸素投与をしたところ、症状の改善が認められた。この時点で、この病態は、減圧症ではなく肺損傷であり高圧酸素療法の必要性はないと判断した。CTにてブラやブレブを認めず、MRIでも異常所見を認めなかった。肺損傷の原因として、痰などのmucusにより閉塞した末梢の肺胞が減圧により、拡張し破裂した機序が考えられた。

キーワード：肺損傷、気胸、縦隔気腫、皮下気腫

A case of lung injury during the decompression stage of the dive

Yasumi Yajima*, Yoshiyuki Gotoh**, Tatsuhiko Kitamura***, Masayuki Chikamori***, and Yukio Nagamachi*

*First Department of Surgery, Gunma University School of Medicine

**Department of Hygiene, Saitama Medical School

***Department of Surgery, Chikamori Hospital

A 39-year-old man dived to investigate the superannuation of a dam at 400m above the sea. He had diving career for fifteen years and knowledge of decompression disease. After one hour work at the depth of 23m, he began to ascend slowly. He had an attack of sudden dyspnea at the depth 9m. After three hours from onset, as he couldn't rise by himself, he was pulled up forcibly from the depth of 2m. On admission chest X-ray study revealed bilateral pneumothorax, mediastinal and subcutaneous emphysema. After we inserted two thoracic tubes into bilateral thoraxes and gave oxygen inhalation to him, his condition got

better. We concluded that his disease wasn't decompression disease and he didn't require the hyperbaric oxygen therapy. Computed tomography(CT) revealed no bulla and bleb. Magnetic resonance imaging(MRI) also revealed no lesions.

The cause of the lung injury was thought that alveolar sacs blocked by plug of mucus had distended and burst on decompression.

Keywords :

lung injury
pneumothorax
mediastinal emphysema
subcutaneous emphysema

緒 言

潜水は生体を高压環境下におき、浮上により常に復帰する際、その復帰速度がはやすすぎると減圧症という多彩な臨床症状を呈する病態を引き起こす。しかし、今回我々は、約15年の潜水歴を持つ職業者でゆっくりとした浮上の際に生じた、減圧症とは症状の違う特発的な肺損傷と考えられた

*群馬大学医学部第一外科

**埼玉医科大学衛生学教室

***近森病院外科

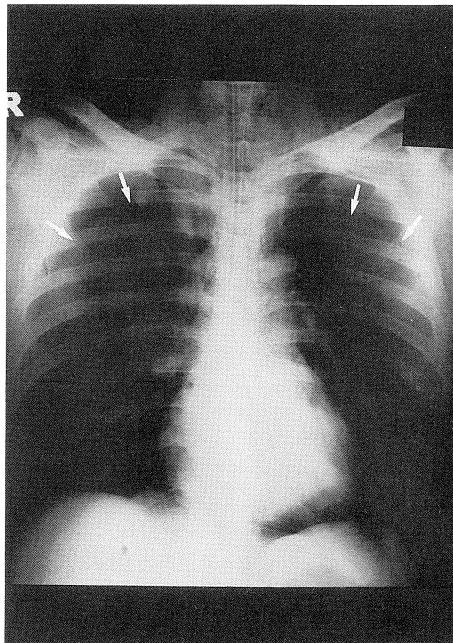


図 1

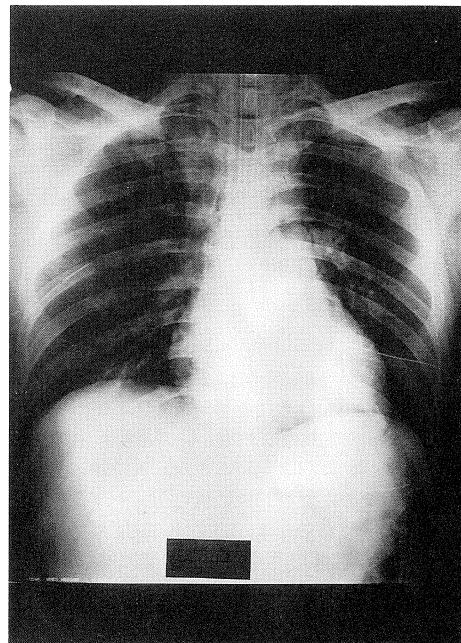


図 2

症例を経験したので文献的考察を加えて報告する。

症 例

患 者：39歳、男性

職 業：15年の潜水歴を持つ職業ダイバー

主 訴：呼吸困難、心窩部痛

既往歴、家族歴：特記すべきこと無し

現病歴：平成 5 年12月23日、海拔400m のダムの老朽化の調査目的にて潜水することになった。早朝から、軽い咳嗽があった。送気式ヘルメット潜水により午前 9 時に潜水を開始して、10時にはダム底(水深23m)に達し、1 時間の作業の後、徐々に浮上した。水深 9m で突然、吸呼困難と心窩部痛が出現、潜ることにより吸呼困難が軽減されたため、潜っては浮上することを繰り返した。12時、水深約 2m まで浮上することができたが、それ以上は吸呼困難が増悪したため浮上できなくなつた。13時、待機医師の指示で強制的に引き上げた。その後、意識喪失、無呼吸、徐脈、血圧低下を示し、直ちに経口気管内挿管(喉頭浮腫著明)し蘇生術施行、輸液ラインも確保した。全身状態の

回復を待って、最寄りの病院へ移送した。移送時の血圧は約70mmHg で、病院に到着後、大腿静脈へのIVH挿入、昇圧剤投与などにより約120mmHg に上昇した。胸部X線撮影にて、両側気胸、縦隔気腫、皮下気腫を認めたため、応急的に両側胸腔を穿刺し脱気処置施行。その後、自発呼吸、意識ともに回復し、全身管理の目的で当院に救急車にて搬送された。

入院時現症：身長165cm、体重68kg。血圧100/78mmHg、心拍数118/min。意識は、もうろう。頬部から心窩部にいたる皮下気腫を認め、聴取した両側呼吸音は、微弱であった。

血液検査で白血球数、 $28,100/\text{mm}^3$ と上昇。生化学データでは、CPK が1103IUと上昇していた。血液ガス分析では、pH 7.406, PCO₂ 42.8 mmHg, PO₂ 36.9mmHg, BE 1.8mEq/l, SaO₂ 70.5%と著しい低酸素血症を呈していた。心電図上、虚血性変化は認められなかった。

来院時の胸部X線撮影を示す(図1)。前医により一時的な脱気がなされた後であるが、両側の気胸、縦隔気腫、頸部に皮下気腫を認めた。

両側胸腔内に胸腔チューブを挿入した後の胸部

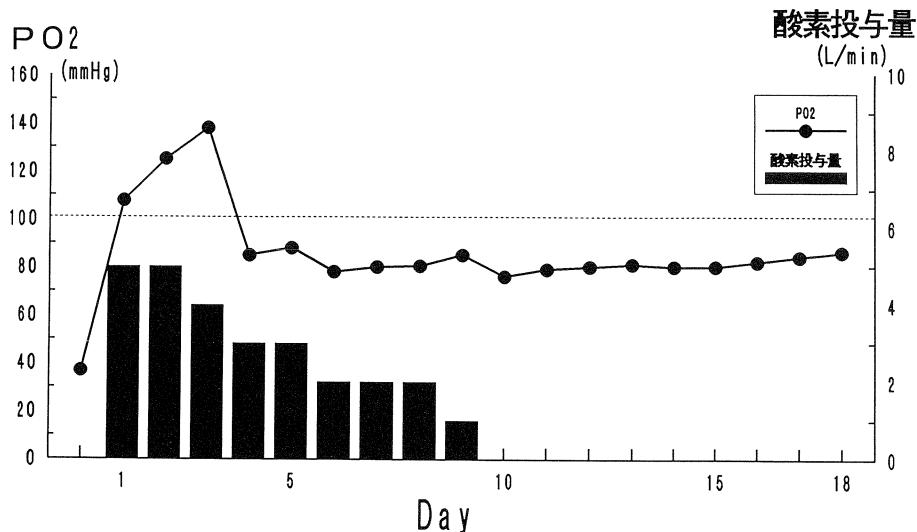
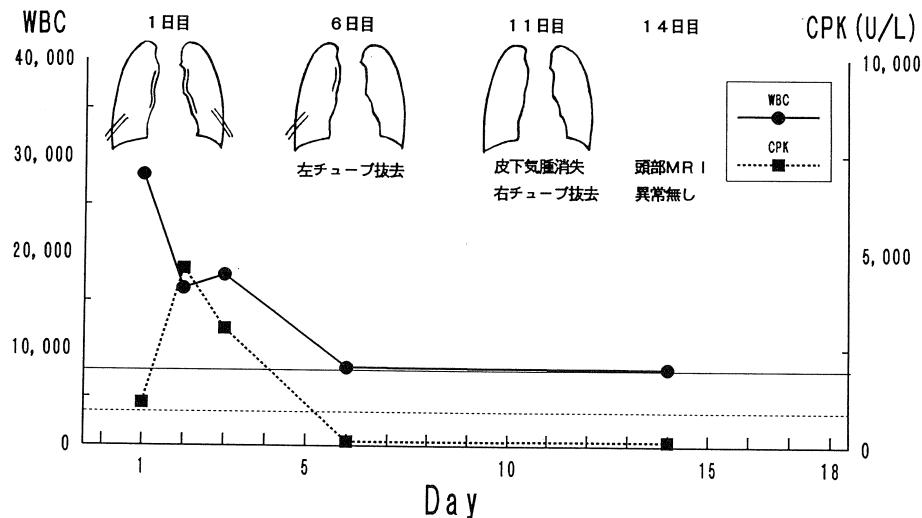
表1 酸素投与量と動脈血中PO₂値の変化

表2 臨床経過

X線単純撮影を示す(図2)。両側肺の拡張は良好であったが、右側チューブからはエアリーケイジが認められた。

本症例は意思の疎通が可能で、神経学的所見に乏しく、ベンズ、皮膚ベンズも無いことから減圧

症ではなく、両側気胸、皮下気腫、縦隔気腫の所見から減圧時に発症した肺損傷と診断した。よって、高圧酸素療法の必要性はないとした判断した。

入院後の臨床経過を示す(表1)。WBC、CPKは第6病日に正常化、胸腔チューブは、左側を第

6病日、右側を第11病日に抜去した。第8病日に施行した胸部CT単純撮影では、両側肺に、プラまたはプレブの所見を認めず、縦隔気腫も消失していた。また、第14病日に施行した頭部MRIでも異常所見を認めなかった。

酸素投与量とPO₂の推移である(表2)。第3病日に気管内チューブを抜管。以後、第9病日までマスクにて酸素を投与し続けたが、PO₂値は80mmHg前後であった。その後、room airで呼吸管理を続け、徐々に上昇し第18病日で86mmHgとなり、第19病日に軽快退院となった。

考 察

わが国では、作業潜水には労働省規定の減圧表を用いることになっているが、高度400mでの潜水に対応する減圧スケジュールはない。そこでカナダの Defence and Civil Institute of Environmental medicine (DCIEM) の減圧表¹⁾で、高度400m、水深23m、60分間の潜水に対する減圧スケジュールを検討した。その結果、高度300~599mでは水深21~24mでの潜水は実際の水深に3mを加算した26mでの潜水に対する減圧スケジュールを適用すれば良いことがわかる。すなわち対応する減圧スケジュールは水深9mで2分間、6mで8分間、3mで31分間の合計41分間である。したがって、本症例が最初の減圧停止を9mから開始した事実は減圧症の予防処置に関しては順当であったと言える。それにもかかわらず、最初の減圧停止水深に達した時点で呼吸困難と心窓部痛といった減圧症の場合では、重症徵候に相当するチョークスの徵候がいきなり起こっていたことになる。

減圧症の発症時期は、一般に減圧終了後の1~数時間に70~80%が起こるといわれ、減圧途中での発症はきわめて深い潜水か飽和潜水のような長時間の潜水以外には通常起こらないとされている²⁾。したがって本症例の発症時点での症候は減圧症によるものではないと考えられた。

また、潜水することにより自覚症が軽減したのは、わずかな潜水でも胸膜腔の空気容積が縮小するため、緊張性気胸の状態が緩和されたためであると推察された。

次に本症例の意識喪失は、水深2mから引き上げられた直後に起こった。肺破裂や肺損傷に伴う動脈空気塞栓症は突然の意識喪失を来たし、意識

が回復後も運動麻痺、知覚障害、視覚障害や持続する頭痛などが一般的な症候である³⁾。しかし、本症例は再圧療法なしに緩解し、後遺症を認めなかつた。よつて、動脈空気塞栓症の合併は否定的で、循環障害(還流障害と拍出障害)および低酸素血症が主因と考えられた。循環障害の原因としては、水面付近での気体の膨張率が大きいために、胸腔内の空気が更に膨張し緊張性気胸の状態が悪化したためと考えられた。

潜水でみられる肺損傷とそれに起因する気胸、縦隔気腫、皮下気腫、および動脈空気塞栓症は急速浮上あるいは息を止めたまま浮上することによって発生するといわれている⁴⁾。また、Dickら⁵⁾や後藤ら⁶⁾は減圧中の呼吸停止が無くとも発生したと思われる肺損傷や空気塞栓症を報告している。その機序として、喀痰や粘液が末梢気管支を閉塞した場合、それよりも末梢の肺胞内空気が浮上による減圧で膨張し破裂に至ると述べている。本症例も潜水開始前から咳嗽があり、コンプレッサーからの空気はきわめて乾燥していることなどからして、粘稠な喀痰が生じて末梢気管支を閉塞した可能性がある。

一方、咳嗽や喉頭浮腫の所見から特発的に中枢側の気道に損傷が起こりチェックバルブ機構が発症し同様な病態が生じた可能性も考えられた。

最後に、本症例の診断は減圧症ではなく浮上時に発生した肺損傷にともなう両側気胸であり、再圧治療無しに治癒させることができた稀な症例であったと言える。近年、職業者以外にもレジャー等で水中に潜水する機会が増えているが、今後この様な症例の増加が予想される。水中からの浮上時に明らかな呼吸停止が無くとも、潜水後に胸痛や呼吸困難を訴えた場合には、積極的に胸部X線検査を行い、可能ならば胸部CT検査を実施し肺損傷の有無を検索すべきと思われる。

[参考文献]

- Nishi R, Wong G: The procedures for using DCIEM Sport Diving Tables, DCIEM Sport Diving Tables and Procedures, Canada, Universal Dive Techtronics, Inc., 1991
- 林 眞: 減圧症(潜水病、潜函病). 織田敏次、阿部 裕他編、内科セミナーM4、物理的・化学的障害、東京、永井書店、p118-140, 1981
- Davis JC: The treatment of decompression

- sickness and arterial gas embolism, Editor Bove AA, David JC, In Diving Medicine, New York, Grune and Stratton, p249-260, 1990
- 4) Elliott DH, Moon RE: Manifestations of the decompression disorders, Editor Bennett PB, Elliott DH, The physiology and medicine of diving, London, W. B. Saunders company, p481-505, 1993
- 5) Dick APK, Massey EW: Neurologic presentation of decompression sickness and air embolism in sport divers; Neurology 35:667-671, 1985
- 6) 後藤與四之: Micro Air Embolism が疑われた1例; 日高圧医誌 25: 205-209, 1990