

## ● 総 説

## 減圧症発症と血液生化学的变化

毛利 元彦

乳酸脱水素酵素 (LDH), クレアチンフォスホキナーゼ (CPK), トランスアミナーゼ (GOT, GPT), グルコースと血液性状の変化を後肢マヒを伴う減圧症発症ウサギで検討した。LDH, グルコース及び白血球は減圧症発症ウサギでのみ増加した。

これらの変化は, 視床下部-下垂体-副腎系のホルモン分泌及び低酸素による2次的変化として誘起されたものと推測された。

一方, 減圧症の重度は, 白血球の増加によって判断できる可能性が示唆された。

キーワード: 減圧症, 飽和潜水, 血清酵素, グルコース, 白血球

**Changes on blood enzyme activities and hematology of rabbit with decompression sickness in saturation dive.**

Motohiko Mohri  
Japan Marine Science and Technology Center  
(JAMSTEC)

Activities of lactic dehydrogenase(LDH), creatine phosphokinase(CPK), glutamic oxalacetate transaminase(GOT), glutamic pyruvic transaminase(GPT), glucose and hematological changes were studied in rabbits suffering from decompression sickness(DCS) with leg-paralysis.

LDH and glucose activities and white blood cell counts were elevated only in DCS-rabbits.

It is suggested that these results were induced by secondary change at secretion of stressful hormones from hypothalamic-pituitary-adrenal system and hypoxemic-hypoxia.

On the other hand, the possibility of judging by the increase in white blood cell was indicated the severity of decompression sickness.

**Keywords:**

Decompression sickness  
Saturation dive  
Plasma enzyme  
Glucose  
White blood cell

**はじめに**

潜水漁民, 職業ダイバー, レクリエーションダイバーなどの行う非飽和潜水ならび飽和潜水に伴う急性期の障害として減圧症が発症する。

一方, He-O<sub>2</sub>などを用いた飽和潜水実験での減圧症と血液性状ならびに血液生化学の変化<sup>1)~3)</sup>との相関関係を検討した報告もなされている。

本実験では, 脊髓型と考えられる後肢マヒを伴うⅡ型減圧症をウサギに発症させ, Ⅱ型減圧症と血液性状, 血液生化学の変化を検討したので報告する。

海洋科学技術センター

〒237-0061 横須賀市夏島町2-15

受付日 2001年12月1日

採択日 2001年12月10日

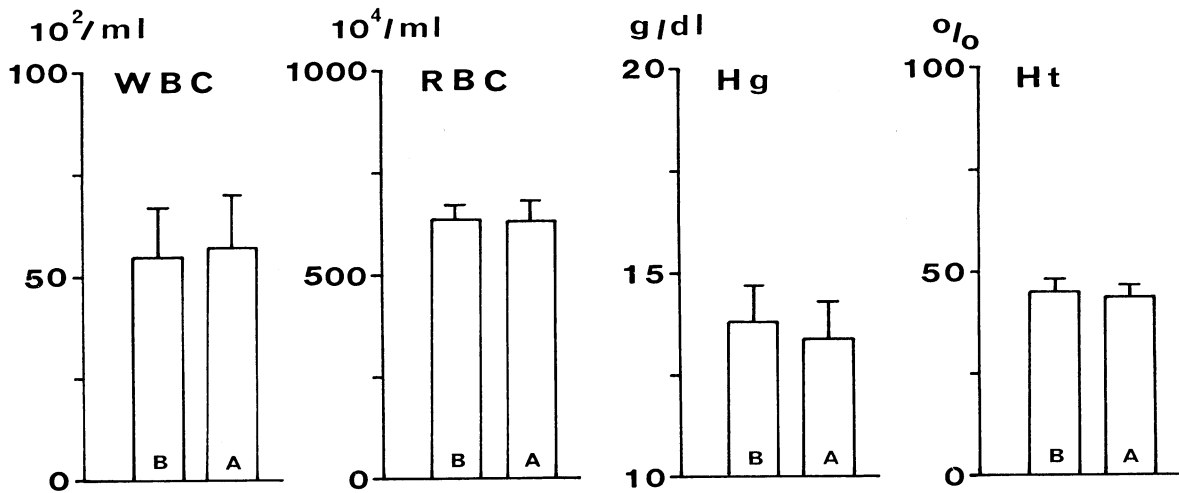


図1 減圧症発症しなかったウサギの血液性状の変化

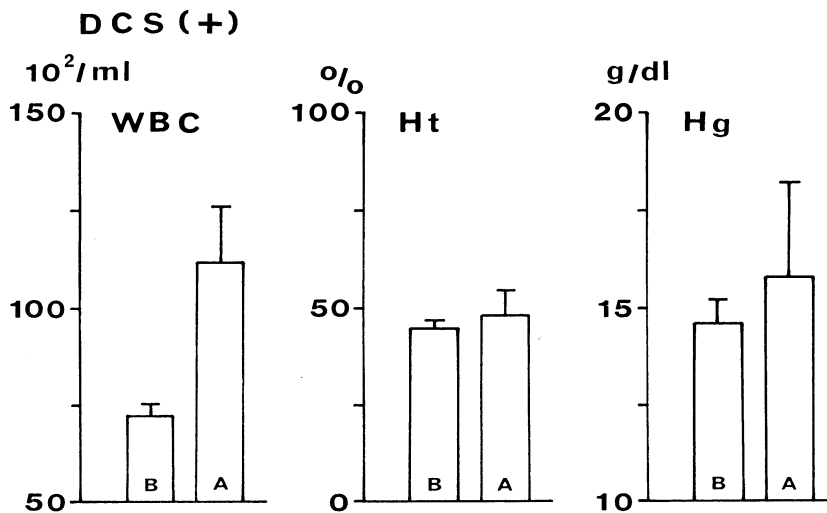


図2 減圧症発症ウサギの血液性状の変化

## 実験方法

実験動物として体重3～4kgの雄のニュージーランド種白色ウサギ20羽を使用した。He-O<sub>2</sub>による300m飽和潜水実験は、海洋科学技術センターの動物シュミレータを用いて実施し、毛利ら<sup>4)</sup>が報告したDCS発症ウサギのDive Profileにより、加圧速度は150m/hで、2時間で300m深度相当圧に到達後、11時間その深度に保圧減圧を開始した。環境条件は、酸素分圧0.5ATA、湿度50～60%、環境温は300m深度相当圧で32℃で減圧深度に従って27℃まで下げた。減圧症発症動物は、1988年にLin<sup>5)</sup>が開発したUniversal Decompression Table (UDT)により毛利ら<sup>4)</sup>が報告した減圧表に基づい

て後肢マヒを伴うdecompression sickness(DCS)発症ウサギを作成した<sup>6)</sup>。このDive ProfileによるDCS発症ウサギは20羽中6羽であった。

DCS発症ウサギは、behaviorとsymptomatic criteriaから判断した。

血液のサンプルは、飽和潜水実験前後に大気圧下で、ウサギを背臥位固定による心臓穿刺によって毎回10mlを採血し、白血球(WBC)、赤血球(RBC)、ヘマトクリット(Ht)及びヘモグロビン(Hb)を全自動血球計算機(東亜医用電子製E400)により測定した。また、血液を遠心分離し、その血清中のEnzyme, lactic dehydrogenase (LDH), creatine phosphokinase (CPK)及びCPK-isoenzymes, glutamic oxalacetic transaminase (GOT), glutamic pyruvic

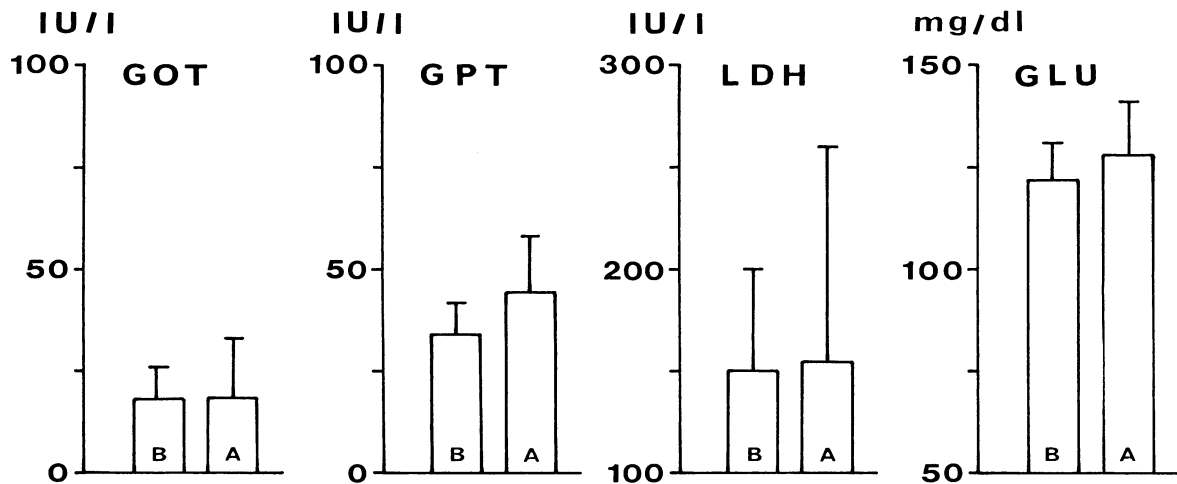


図3 減圧症発症しなかったウサギのGOT, GPTとLDHの変化

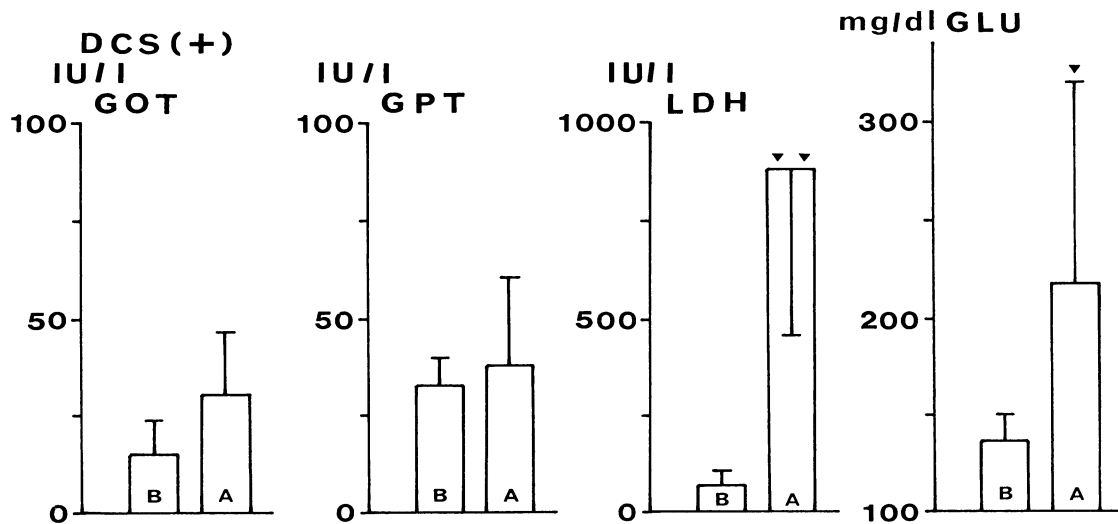


図4 減圧症発症ウサギのGOT, GPTとLDHの変化

transaminase (GPT)とglucoseを分析装置(東芝製TBA-20FR)を用いて測定した。

## 結 果

減圧症を発症しなかったウサギ(Non-DCS)では、白血球(WBC)、赤血球(RBC)、ヘマトクリット(Ht)、ヘモグロビン(Hb)とも、飽和潜水前後で有意な差が認められなかった。一方、後肢マヒを伴った減圧症発症ウサギ(DCS)では、RBC、Ht、Hbとも飽和潜水前後でNon-DCSウサギと同様に有意な差が認められなかったが、WBCのみコントロールで $5.80 \pm 1.03 \times 10^2/ml$ がDCS発症後では $11.64 \pm 1.40 \times 10^2/ml$ と著しく増加を示し、有意な差が認められた(図1, 2)。

先に述べた如くDCS発症ウサギではHb、Htともに有意な差が認められなかったが、Hbは $14.62 \pm 0.61 g/dl$ から $15.74 \pm 2.28 g/dl$ とHtは $45.20 \pm 2.00 \%$ から $47.85 \pm 2.48 \%$ と増加を示し、血液濃縮の傾向を示していた。

血液生化学の変化は、Non-DCSウサギでは、GOT、GPT、LDH、glucoseとも飽和潜水前後では有意な差が認められなかった。

一方、DCS発症ウサギでは、GOT、GPTはNon-DCSウサギと同様に有意な差が認められなかったが、LDHはコントロール $78.8 \pm 32.0 IU/l$ から $894.5 \pm 408.3 IU/l$ と有意な増加を示し、血糖値も同様に $134.6 \pm 10.6 mg/dl$ から $218 \pm 54.0 mg/dl$ と有意な増加を示した(図3, 4)。

CPKの変化は、Non-DCSウサギ、DCS発症ウサギとも、飽和潜水前後でともに著しい有意な増加を示し、CPK-isoenzymesは共に骨格筋に由来するMM型が主であった。Non-DCSウサギ、DCS発症ウサギとの間では有意な差は認められなかった。

## 考 察

He-O<sub>2</sub>の飽和潜水実験でNon-DCSウサギでは、RBC、Hb、Ht及びWBCとも有意な変化を示さなかった。この結果は、Hamilton<sup>7)</sup>ら(1966)とLinaweaver<sup>8)</sup>(1969)がHe-O<sub>2</sub>の飽和潜水ではRBCとHbに変化が認められなかったとの報告と一致している。RBC、Ht、Hbの変化と同様に、mean corpuscular volume(MCV)、mean corpuscular hemoglobin concentration(MCHC)及びmean corpuscular hemoglobin(MCH)の平均赤血球指数も有意な変化が認められなかった。中林<sup>9)</sup>ら(1990)のHe-O<sub>2</sub>の飽和潜水実験前後では、これら平均赤血球指数に変化が認められなかったとの報告とも一致している。また、空気をういたPhilp et al<sup>10)</sup>(1974)でも同様の報告がなされている。

DCSウサギでもNon-DCSウサギと同様にRBC、Hb、Ht及び平均赤血球指数には有意な変化を示さなかったため飽和潜水によるDCS発症によっても赤血球産生能に影響を与えないことが示唆された。

一方、He-O<sub>2</sub>の飽和潜水実験では、WBCは有意な増加と有意な変化を示さなかったとの両者の報告があり意見の一致をみていない。

Non-DCSウサギではWBCは有意な変化を示さずHamilton et al<sup>7)</sup>(1966)、Linaweaver<sup>8)</sup>(1969)らの報告と一致していた。Inwood<sup>11)</sup>(1973)及びFreeman & Philp<sup>2)</sup>(1976)のラットのDCSの重度判定を参考にすると、今回のウサギの後肢マヒを伴うDCS発症ウサギは、severe grade 4に相当すると考えられる。先きの報告<sup>1)</sup>の如くDCS発症ラットでは、DCSの重度によってWBCの増加も異なっており、本実験でのWBCの著しい増加はDCS発症ラットのWBCの増加からみたらsevereに相当し、Inwoodの報告<sup>1)</sup>と一致していた。

一方、白血球は血管内の気泡に付着すること(Adebahr, 1971)<sup>11)</sup>、またカテコールアミンの増加が血中の白血球の増加を引き起こす可能性がある

ることをBennett (1972)が報告<sup>12)</sup>している。DCS発症ウサギでのWBCの増加は、DCS発症によってカテコールアミン及びネコでの急速な減圧ストレスによって好酸球及び好中球の増加を引き起こしWBCの増加を引き起こしたSmith & Brown (1951)の報告<sup>13)</sup>により視床下部-下垂体-副腎系などのストレスホルモンの増加による2次的変化としてWBC増加をもたらしたものとも推測される。

He-O<sub>2</sub>飽和潜水による血液生化学の変化については、CPKを除いて、LDH、GOT、GPTなどに有意な変化は認められなかった。

これらの結果は、Linaweaver<sup>8)</sup>(1969)、Bennett & Gray<sup>14)</sup>(1971)らの報告と一致していた。CPKはHe-O<sub>2</sub>のdiveによって著しい増加を示し、Waldvogel & Buhlmann<sup>15)</sup>(1968)の報告とは異なっていた。

一方、DCS発症のウサギでは、LDHの著しい増加を示したが、GOT、GPTには有意な変化が認められなかった。Freeman & Philp<sup>2)</sup>(1976)とPowell et al<sup>3)</sup>(1973)は、ラットでDCS発症の程度によってこれら血液生化学の変化に差ができ、moderate DCSではLDHとCPKが増加し、severe DCSになるとさらにGOT、GPTが増加すると報告している。先に述べたWBCの変化から、DCS発症ウサギのgradeはsevereに相当すると推測されたが、血液生化学の変化からはmoderate DCSに相当する結果であり、Freeman & Philp<sup>2)</sup>のratのDCSの結果とは一致しない結果であった。

一方、ヒトの飽和潜水に伴うI型減圧症において毛利ら(1996)<sup>16)</sup>は、GOT、GPT、LDH、glucose、WBCなど血液性状、血液生化学に有意な変化を認められなかったと報告している。また、飽和潜水に伴うII型減圧症において、池田ら(1990)<sup>17)</sup>は、GOT、GPTの増加とWBCの増加を示した報告をしている。これらの報告は、ヒトにおいてもWBCの増加に伴って減圧症の重度はInwoodの報告如くWBCの増加からみて判断できる可能性を示唆しているものと考えられる。

血液生化学のenzymeはhypoxiaによって上昇すると言われており、gas mixtureが10~12%では、LDH、CPKの増加を、7.5~8.5%となるとさらにGOT、GPTの増加をもたらすと報告<sup>18)</sup>されている

(Loegering & Critz, 1971)。non-specific stress responsesとしてこれら血液生化学が増加するのでDCS発症によるhypoxia, nonspecific stressなどの総合的結果をして血液生化学が上昇したものと考えられた。

一方、DCS発症ウサギによるglucoseの上昇は、DCS発症によるcatecholamine, ACTH, corticosteroneなどstress hormoneの分泌によって血糖上昇をもたらしたものと推測された。このglucoseの上昇も先述の如くWBCの増加と同様の機転で増加したものと考えられた。

### ま と め

ウサギを用いて後肢マヒを伴う減圧症を発症させ、血液生化学及び血液性状を観察した結果、DCS発症ウサギでは、白血球の増加、乳酸脱水素酵素 (LDH) 及び血糖 (glucose) の増加を示した。

これらの変化は、視床下部-下垂体-副腎系などのストレスホルモンの増加による2次的変化及びhypoxiaによる変化の結果、誘起されたものと推測された。

一方、減圧症の重度はWBCの増加によって判断できる可能性が示唆された。

本論文は、第36回日本高気圧環境医学会総会のパネルディスカッション「減圧症発症と血液生化学的变化」として発表したものです。但し、今回使用したデータならびに使用したウサギ、Dive Profile類は日本高気圧環境医学会雑誌26巻4号(1991)に発表したものを再掲したことを附記する。

### 【参 考 文 献】

- 1) Inwood, M. J.: Experimental evidence in support of the hypothesis that intravascular bubbles activate the haemostatic mechanism. Ed by Ackles, K. A. Proceedings of Symposium on Blood-Bubble Interactions Decompression Sickness. Downsview, Ont., Defence and Civil Institute of Environ. Med. 1973, pp171-197
- 2) Freeman, D. J. and Philp, R. B.: Changes in blood enzyme activity and hematology of rats with decompression. Sickness. Aviat. Space Environ. Med. 47: 945-949, 1976
- 3) Powell, M. R., Hamilton, R. W. and Doebbler G. F.: Biochemical indicators of decompression sickness. Ed. By Ackles, K. N., Proceedings of Symposium on Blood Bubble Interaction in Decompression Sickness. Downsview, Ont., Defence and Civil Institute of Environmental Medicine, 1973, pp34-43
- 4) 毛利元彦, 他谷康, 設楽文朗, Y.C.Lin: 減圧症発症と血液性状及び血液生化学の変化, 日高压医誌 26: 219-224, 1991
- 5) Lin, Y. C.: Formulation of saturation dive decompression table based on critical pressures and exponential gas elimination. eds by Lin, Y. C. and Niu, A. K. C., Hyperbaric Medicine and Physiology, San Pedro, CA, Best Publishing, 1988, pp99-119
- 6) Shidara, F., Taya, Y., Mizusawa, Y., Mohri, M and Lin, Y. C.: Determination of interspecies T1/2 for the formulation of decompression table (UDT 300). Preceedings of the 11<sup>th</sup> Meeting of the United States-Japan Co-operative Program in Natural Resources (UJNR), Yokosuka 1991, pp48-60
- 7) Hamilton, R. W., MacInnis, J. B., Noble, H. P. and Schreiner, H. R.: Saturation diving at 650ft. Ocean Systems, Inc., Teck, Memo B-411, 1966
- 8) Linaweaver, P. G.: Saturation diving. J. Occup. med. 11: 223-226, 1969
- 9) 中林和彦, 橋本昭夫, 水上浩明, 大岩弘典,: 高分圧酸素が赤血球産生能に及ぼす影響日高压医誌, 25: 197-203, 1990
- 10) Philp, R. B., Inwood, M. J., Ackles, K. N. and Rodomski, M. W.: Effects of decompression on platelets and hemostasis in man and the influence of antiplatelet drugs (RA233 and VK 744). Aerosp. Med. 45: 231-240, 1974
- 11) Adebahar, G.: Zur Frage der Therapie bei Dekompressionskrankheit und bei Infembolie. Z. Rechtsmed. 68: 225-238, 1971
- 12) Bennett, P. N.: Effect of physical exercise on platelet adhesiveness. Scand. J. Haematol. 9: 138-141, 1972
- 13) Smith, D. C. and Brown, F. C.: Effects of acute decompression stress upon some blood components, especially leucocytes, in intact and splenectomized cats. Amer. J. Physiol., 164: 752-765, 1951
- 14) Bennett, P. B and Gray, S. P.: Changes in human urine and blood chemistry during a simulated oxygen-helium dive to 1500ft. Aerosp. Med. 42: 868-874, 1971

- 15) Waldvogel, W. and Buhlmann, A. A.: Man's reaction to long-lasting overpressure exposure: examination of saturated organism at helium pressure of 21-22 ATA. *Helv. Med. Acta*, 34: 130-150, 1968
- 16) 毛利元彦, 川西奈緒美, 設楽文朗, 榎木暢雄, 他谷康, 山口仁士, 岡本峰雄: 飽和潜水減圧中に発症した I 型減圧症の一例。  
日高圧医誌, 31: 139-143, 1996
- 17) 池田知純, 水上浩朗, 橋本昭史, 鈴木篤弘, 佐藤道哉, 清水章一郎, 伊藤敦之, 大岩弘典, 濱田清: 飽和潜水減圧中に発症浮上までに長時間を要した II 型減圧症の一例。  
日高圧医誌, 25: 159-166, 1990
- 18) Loegering, D. J. and Crity, J. B.: Effects of hypoxia and muscle activity on plasma enzyme levels in dogs. *Amer. J. Physiol.* 220: 100-104, 1971