

【第42回学術総会教育講演:総説】

# 減圧障害の最新治療

鈴木信哉

防衛医科大学校防衛医学研究センター  
異常環境衛生研究部門

キーワード 再圧治療, 第1種装置, 可搬式再圧装置, 救急酸素吸入, パーフルオロカーボン

## Treatment of Decompression Illness Up-to-Date

Shinya Suzuki

National Defense Medical College Research Institute  
Division of Environmental Medicine

**keywords** recompression treatment, monoplace hyperbaric chamber, portable recompression chamber, first aid oxygen, perfluorocarbon

### はじめに

減圧障害の基本的な治療は、再び環境圧を上げるといふ再圧と高圧環境下での酸素投与である。標準的な再圧治療法としては、米海軍ダイビングマニュアル<sup>1)</sup>(以下USNマニュアルという)が確立されたものとして信頼性が高く、マニュアルの原則に沿って治療すれば、最大限の治療効果が期待できるようになっている<sup>2)</sup>。

しかしながら、マニュアルに沿った治療を行っても、治療開始が遅れた重症減圧障害例では再圧治療に抵抗性を示す場合があり、検討課題である<sup>3)4)</sup>。

本稿では、重症減圧障害に対する治療として、USNマニュアル以外の再圧治療法について述べると共に、第1種装置による再圧治療と我が国の治療態勢について触れ、更に、再圧治療が受けられない場合の治療について、最近の知見を紹介する。

### 1 USNマニュアル以外の再圧治療法

#### (1)ヘリウム酸素混合ガスを使用した再圧表

ヘリウムは窒素に比べて脂肪組織への溶解度が低く、脊髄型の減圧症の治療に好都合であると

して、実際の治療に用いられてある程度の有効性が報告されている<sup>4)5)</sup>。

しかしUSNマニュアルの酸素再圧治療表との比較試験は少なく、複数回の再圧治療が必要な症例においては、ヘリウム酸素混合ガス使用例で治療回数が少ない可能性が示されているものの、機能回復に差は出ていない<sup>6)</sup>。

#### (2)ハワイ大学高圧治療センター(HTC)再圧治療表<sup>7)8)</sup>

1970年代から1980年代にかけて、ハワイで発生する減圧障害の特徴として、発症から再圧治療開始まで時間が掛かり、USNマニュアルの治療表での成績が悪かったため、EL Beckmanらは、深深度潜水後の症例が多かったことを考慮して、HTC再圧治療表を作成した(図1)。

HTC再圧治療表の特徴は、最初のところでスパイク状に深深度再圧することであり、図中のTT280では9.5絶対気圧(atmosphere absolute: ATA), TT220では7.7ATAになる。その後窒素酸素混合ガスを使って窒素負荷を少なくし、且つ

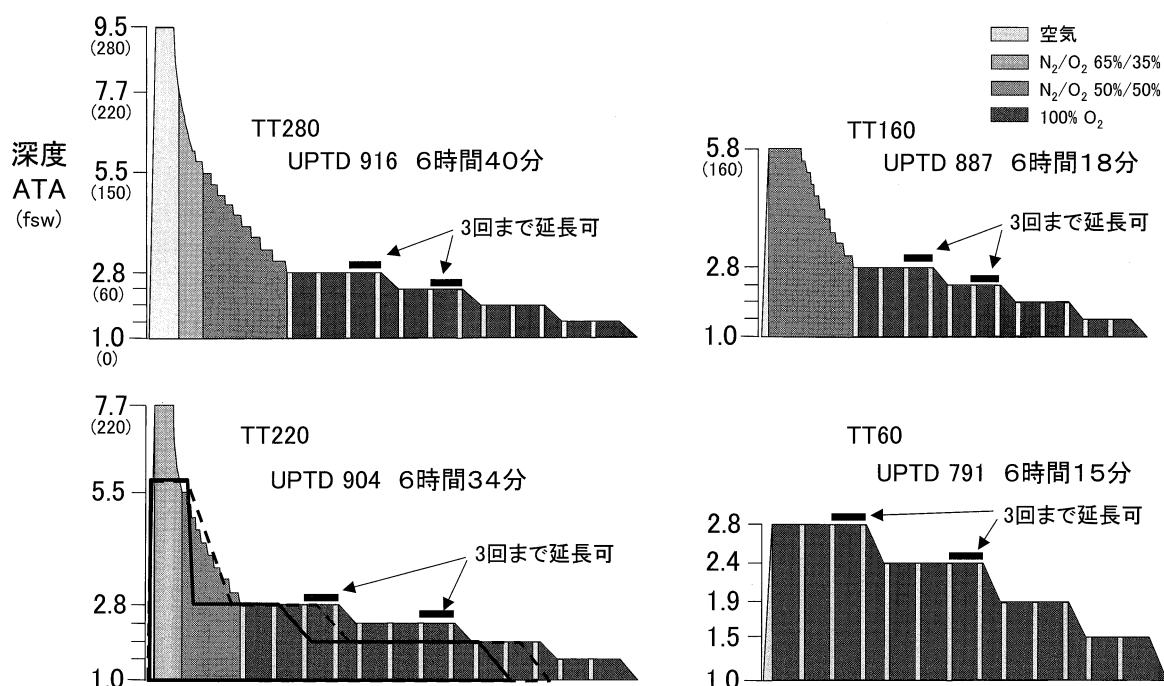


図1 ハワイ大学高圧治療センター(HTC)再圧治療表<sup>7)8)</sup>

窒素酸素混合ガスを用いることにより、酸素分圧を3 ATA以下に抑えている。酸素分圧はそれぞれ280fsw (feet of sea water) = 1.99ATA, 220fsw = 2.68ATA, 160fsw = 2.92ATA, 150fsw = 2.77ATA, 60fsw = 2.8ATAとなる。下段左の太実線は1993年までのUSNマニュアル<sup>10)</sup>におけるUSN-T 6 Aプロフィールで、太点線は、1999年のUSNマニュアル Revision 4<sup>11)</sup>から改良されたUSN-T 6 Aプロフィールである。

酸素分圧を高めて段階的に2.8ATAまで減圧して、以後は純酸素吸入による酸素再圧治療となるが、酸素暴露量の指標としての肺酸素中毒単位数 (Unit Pulmonary Toxic Dose: UPTD) は、TT280及びTT220でそれぞれ916, 904であり、米海軍再圧治療表 (USN-T) 6 の約1.4倍に相当する。TT220と、1993年までのUSNマニュアル<sup>10)</sup>におけるUSN-T 6 Aを比較<sup>8)</sup>すると、最高圧の時間は短く、その後の減圧は緩徐となっている。なお、USN-T 6 Aは1999年のUSNマニュアル Revision 4<sup>11)</sup> から、最高治療圧から2.8ATAへの減圧が4分から35分に延ばされるという改良が加えられている(図1 下段左)。

HTC再圧治療表の適用方法としては、重症の神経障害を認める減圧障害には、発症からの時間経過に拘わらず主にTT220が用いられ、TT280についてはTT220との治療効果の差がなく窒素麻酔が著明なことからあまり用いられていない。TT60

は軽症例の初回治療に用いられる他、深深度再圧治療後の追加治療としても用いられ、TT160はTT220の代わりとして一部用いられている。

発症から時間が経過した重症例に7.7ATAの高圧で再圧するTT220が積極的に用いられているが、治療の最高圧力については以前から議論のあるところである。重症例に対する1960年代までの再圧治療は、6ATAに再圧するUSN-T 3 及びUSN-T 4 が主に使われていたが、治療が遅れた症例では成績が悪かったことから、治療圧を2.8ATAに抑えた酸素再圧治療表としてUSN-T 6 が考え出された経緯がある<sup>4)9)</sup>。それは、空気加圧による気泡の縮小は加圧初めがもっとも効果的であるが、圧力をより高くすれば縮小効果は減弱し、余分な窒素ガスの取り込みが増大し、治療開始が遅れた障害を受けた組織は、循環不全状態となって不活性ガスの排出が阻害され、減圧期に再発、更には増悪する可能性が出てくるという考

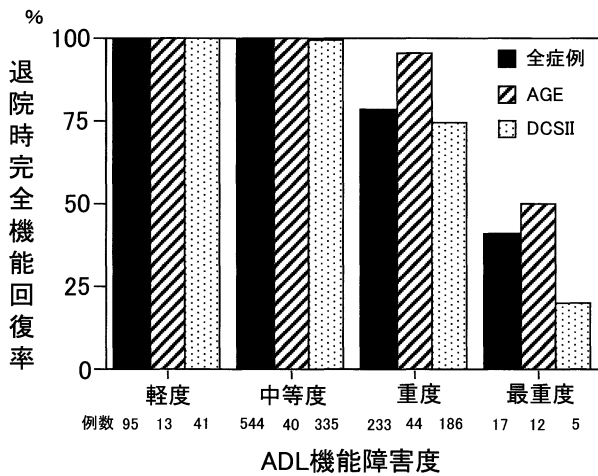


図2 HTC再圧治療表の治療成績<sup>7)</sup>

退院時に完全に機能回復している割合を全症例、動脈ガス塞栓症 (AGE)、II型減圧症 (DCSII) について障害の程度毎にみている。再圧治療開始前の時点での重症度を日常生活動作 (ADL) の障害の程度で表している。最重度は生命に危険のある症候を有し、著しく直ちに日常生活動作が妨げられるものである。

えに基づいている。

HTC再圧治療表の治療成績であるが、1983年から2003年にHTCで再圧治療した1285例について、日常生活動作 (ADL) の障害の程度を尺度とした退院時の完全機能回復率は、図2のようになる。退院時完全機能回復は、全体では92.9%で、重度以上では76.4%になり、初回再圧治療により完全寛解を示したのは、全症例のうち59.2%を占め、2回の再圧治療を要したのは15.3%で、3回以上となると25.5%となる。発症から再圧治療開始までの時間は、中等度の機能障害以下では、平均22.3時間 (1-432時間) で、重度以上では、16.7時間 (1-240時間) であり、重症例で治療開始遅延例が多いにもかかわらず、退院時の機能回復率が良好である印象をうけるが、USNマニュアルと比較した評価はない。

## 2 第1種装置による再圧治療

### (1) 第1種装置を用いたUSN-T 6の治療

第1種装置は一人用の高気圧酸素治療装置で

あり、医療従事者が装置内に入ることができないため、患者の容態急変 (気胸、心肺停止、嘔吐・誤嚥、酸素中毒による痙攣など) への対応が非常に困難である。従って重症減圧障害の再圧治療では、主室・副室の2室構造で複数の人員を収容できる第2種装置 (多人数用高気圧酸素治療装置) を使用するのが基本である<sup>12)</sup>。

しかしながらWeaverは、第1種装置を使用してUSN-T 6で治療した20年間の成績を報告している<sup>13)</sup>。酸素中毒を避けるための空気による間欠的呼吸 (エア・ブレイク) は、デマンドレギュレーターを用いて行い、気管内挿管患者には空気供給回路を付設した人工呼吸装置を使用している。

気管内挿管7例を含む90例の減圧障害 (減圧症67例、動脈ガス塞栓症5例、院内動脈ガス塞栓症10例、その他8例) にUSN-T 6を118回 (気管内挿管例8回) 実施して、94%は治療を完遂しており、中断例は、酸素中毒4例 (4.4%)、咳嗽2例、痙攣2例、嘔気1例) 及び閉所恐怖症3例の計7例であった。なお、この中断例にエア・ブレイク中の低酸素血症の2例<sup>14)</sup>は含まれていない。

中断例は、第2種装置における成績よりも多い印象を受けるが、動脈ガス塞栓症や気管内挿管等の重症例を含んでの94%の治療完遂率は、減圧障害治療として満足すべきものと考えられる。Weaverらによる、第1種装置内で重篤な患者を治療する場合の安全対策や様々な工夫<sup>15)</sup>は、大いに参考となる。

### (2) エア・ブレイクしない酸素再圧治療表

酸素加圧型の第1種装置については、酸素中毒を避けるためのエア・ブレイクができないので、真にやむを得ないと判断された場合 (緊急避難的使用) 以外は使用しない<sup>12)</sup>が、Cianciらは、1983年から2002年まで大部分がDivers Alert Network (DAN) の医療情報サービスを通じて受診した140例のうち、減圧障害の可能性の低い30例を除いた110例の患者に対して、エア・ブレイクがない短時間の酸素再圧治療表であるHart-Kindwall

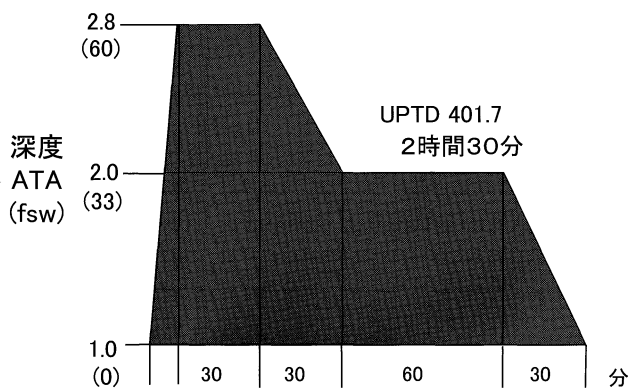


図3 Hart-Kindwall Protocol (short table)<sup>16)</sup>

加圧ははじめから最後まで酸素を呼吸し、エア・ブレイクを設けない。酸素暴露量の指標としての肺酸素中毒単位数 (Unit Pulmonary Toxic Dose: UPTD)は、401.7であり、USN-T 5の334UPTDより多く、USN-T 6の646UPTDよりも少ない。

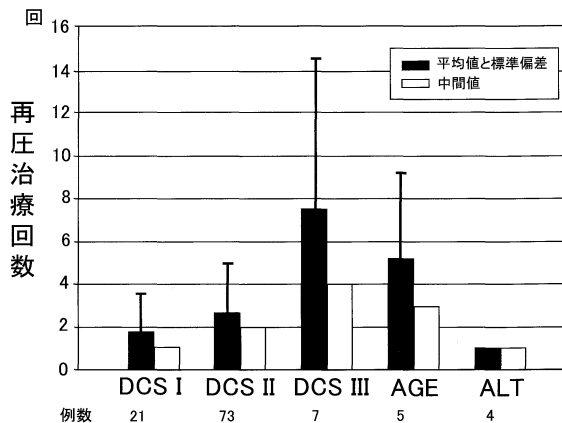


図4 Hart-Kindwall Protocol (short table)による再圧治療回数<sup>16)</sup>

一症例あたりの再圧治療回数を示す。受診した140例のうち、減圧障害と診断に至らなかった30例は除かれており、110例についての解析結果である。DCSI: I型減圧症, DCSII: II型減圧症, DCSIII: III型減圧症 (動脈ガス塞栓症と減圧症合併例)<sup>17)</sup>, AGE: 動脈ガス塞栓症, ALT: 航空減圧症

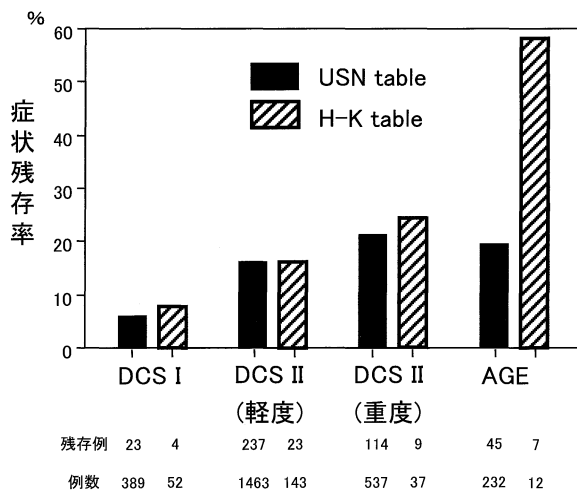


図5 1989年から1993年までのDAN症例におけるHart-Kindwall Protocol (H-K table)とUSNマニュアルによる標準治療 (USN table)の治療成績<sup>18)</sup>

発症90日後における症状残存率で再圧治療表を評価。重度DCSIIは、意識障害、視力障害、歩行障害、膀胱直腸障害、運動麻痺、言語障害、痙攣のあるもの。

治療表(図3)を使った治療成績を報告している<sup>16)</sup>。

発症から再圧治療までの時間は平均93.5時間(中間値48時間)で、遅延例が比較的多い傾向にあるものの98%が回復している。疾患別の回復率も示されているが、症例数との整合性がないのでここでは紹介しない。一症例あたりの治療回数で

は、97例(88.2%)は、5回以下の治療で、平均1.96回(平均治療時間4.2時間)であるが、6回以上の治療症例はすべて重症減圧障害の13例(11.8%)で、平均10回(平均治療時間18.5時間)となっており、疾患別では図4の通りとなっている。

Hart-Kindwall治療表についてUSNマニュアルの治療表と比較した成績は、DAN症例を解析したKindwallにより報告<sup>18)</sup>されており、90日後の症状残存でみると、動脈ガス塞栓症に成績の悪い傾向があるもののそれぞれの疾患で有意差はみられていない(図5)。Kindwallは、この動脈ガス塞栓症の治療成績については、例数が12例と少ないことと、HartによるHart-Kindwall治療表を使った30例の空気塞栓症の検討で2例死亡(6.7%)、4例症状残存(13.3%)という治療成績<sup>19)</sup>を考慮すると、USNマニュアルの治療表との差はないと判断している。

以上から、エア・ブレイクがない短時間酸素再圧治療表(Hart-Kindwall治療表)は、効果においてUSNマニュアルの治療表と遜色ない可能性がある。しかしながら、CianciもKindwallも治療中の

表 高気圧酸素治療中の中枢神経系酸素中毒発生報告

報告者, 報告年	治療圧 (ATA)	治療回数	痙攣 (n)	痙攣発生率	備考(治療時間, 酸素供給方法等)
Goodman, 1967 <sup>8)</sup>	2.8-3.0		6	1 / 275	21-120分 AB(-)
Hart, 1987 <sup>20)</sup>	2.0-3.0		44	1 / 385	ハイリスク患者含む**
Davis, 1989 <sup>21)</sup>	2.4	52,785	5	1 / 10,552	2施設の成績***
Welslau, 1996 <sup>22)</sup>	2.4-3.0	107,264	16	1 / 6,704	19施設の成績
	2.5-2.6			1 / 1,802	60分 AB(-)
	2.5			1 / 9,358	60分 AB(+)
	2.4			1 / 3,725	90分 AB(+)
Plafki, 2000 <sup>23)</sup>	2.4-2.5	11,376	4	1 / 2,844	60分/90分 AB(+), F/M
Hampson, 2003 <sup>24)</sup>	2.36	20,328	6	1 / 3,388	90分 AB(+), F
Yildiz, 2004 <sup>25)</sup>	2.0-2.8	80,679	2	1 / 40,339	M(O 2 80%)
Huang, 2006 <sup>26)</sup>	2.5	4,638	5	1 / 928	75分 AB(+), M
Smerz, 2004 <sup>27)</sup>	2.6-2.9	2,166	13	1 / 167*	HTC再圧治療表 AB(+)

AB(+):エア・ブレイクあり, AB(-):エア・ブレイクなし, F:フード, M:マスク,

\*男 1/245, 女 1/75, \*\*ハイリスク患者を避けることにより痙攣発生率は1/12,253まで低下,

\*\*\*一日に2回の高気圧酸素治療含む

酸素中毒についてのデータを示していないので、安全性からの検討が必要である。

表は、高気圧酸素治療中の中枢神経系酸素中毒発生報告を纏めたものであるが、エア・ブレイクしない場合の痙攣発生率は高くなる。Hart-Kindwall治療表は、最高圧2.8ATAで30分の酸素吸入に引き続く計150分の連続酸素吸入になるため、中枢神経系酸素中毒の発生は無視できないレベルである可能性がある。

突然痙攣発作が現れる場合もあるが、トンネル・ビジョンと言われるトンネルの中から出口を見たような視野異常、耳鳴り、嘔気、部分的な筋肉の痙攣、気分の変調、めまいなどの特徴的な前駆症状<sup>28)</sup>の他にも、頭痛、過換気、脱力感、閉塞感といったような非特異的な症状も中枢神経系酸素中毒を予知するサイン<sup>29)</sup>となるので、エア・ブレイクがない短時間酸素再圧治療表を使用する場合には細心の注意を払うべきである。

### (3) 我が国の減圧障害に対する治療態勢

我が国の減圧障害に対する治療態勢の報告<sup>2)30)</sup>をみると、第2種装置を有する施設は地域により偏在している上、受入状況も様々であり、必

ずしも迅速な再圧治療が実施できる状況にない。

例えば、日本海側の施設は、新潟、舞鶴、鳥取の3施設のみであり、緊急時の患者搬送には時間的に問題がある上、山越えて搬送しなければならない場合もあり、高所移動により症状増悪の可能性もある。また航空機を使用する場合も、機内圧が下がると減圧障害が増悪するため、飛行高度を300m以下にするか、予圧機能を持つ航空機で輸送しなければならない、十分な治療のできる第2種装置保有施設への迅速な搬送には困難な状態である。我が国においてドクターヘリ等を用いて減圧障害に対する救急搬送システムが確立されているのは伊豆地域<sup>31)</sup>のみである。

このような我が国の再圧治療態勢を考慮すると、第2種装置を有し、且つ再圧治療が可能な施設まで搬送する時間が掛かる地域においては、第1種装置で治療することのリスクと患者搬送することによる症状増悪・固定のリスクの両天秤で治療か搬送かを決断する必要がある。

### (4) 可搬式再圧装置

減圧障害が発症した患者は再圧により症候が軽減するため、加圧状態で患者搬送する方法が

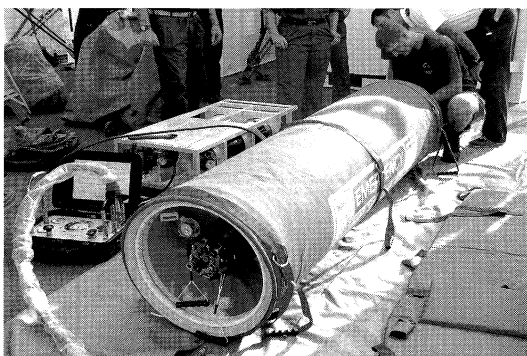


図6 可搬式再圧装置(一人用) SOS Hyperlite  
(SDS Ltd.,ロンドン,英国)<sup>32)</sup>

組み立て重量は55kgであり、直径59.2cm長さ224.5cmで、中に患者1名を収容する。最大加圧は3.1ATAで、殻外排気 (built-in breathing system: BIBS) マスクを使用して酸素を吸入できるが、加圧下搬送では2 ATA程度の空気が使用される。写真は2005年イタリアで実施されたNATO潜水艦救難訓練で使用された可搬式再圧装置である。

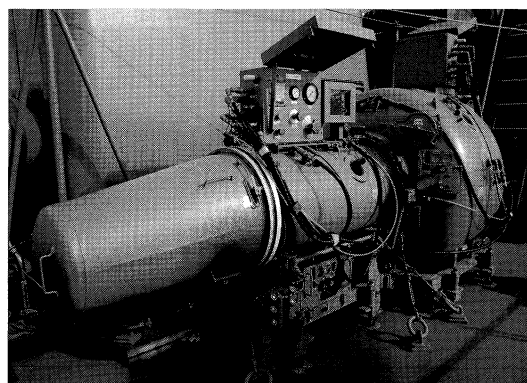


図7 可搬式再圧装置(二人用)しおさい-II  
(パロテックハニユダ(株),東京)

写真奥のテンドールーム (約280kg) と手前のペイシェントルーム (約180kg) からなり、医療介助者が処置しながらUSN-T 6 の治療が可能である他、切り離れた後それぞれ独立して酸素吸入 (BIBS及びフリーフロー式) と減圧ができるようになっている。多人数用高気圧酸素治療装置を有する母艦への移送も可能であり、NATOフランジも着脱式となっており、欧米主要海軍の再圧治療装置への患者収容も加圧状態で可能となっている。

従来から検討されており、海上自衛隊及び海外の海軍においては可搬式再圧装置が装備されている。

ところが一人用可搬式再圧装置 (図6) は、減圧障害患者を単独で収容して再圧することになるため、意識障害や呼吸状態が悪い重症例ほど著しく使用制限を受けることになる。緊急に再圧が必要な動脈ガス塞栓症の場合、一人用可搬式再圧装置で再圧に踏み切るか否かの判断は困難となりやすい。

この問題を解決するため、医療介助者が装置内に入って処置しながら洋上でも即時再圧治療ができるように、海上自衛隊では減圧障害患者1名と医療介助者1名が収容できる二人用可搬式再圧装置 (図7) を艦艇に新装備した。現在、多人数用高気圧酸素治療装置を有する母艦への収容を含めた運用等を検討している。

我が国には第2種装置による緊急再圧治療ができない地域が多いので、民間においても、医療

介助者が装置内に入って処置可能な二人用可搬式再圧装置の導入を検討しては如何と考える。

### 3 再圧治療が即時に受けられない場合の治療手段についての最近の知見

#### (1) 大気圧下酸素投与

減圧障害に対する再圧治療が直ちに実施できない場合は、体組織中の過剰な窒素の洗い出し、虚血部位への酸素供給及び肺型減圧障害 (チョークス) による呼吸不全状態の改善を目的とした大気圧下での酸素投与が推奨されている<sup>1)12)33)</sup>。ダイヤモンド型呼吸用マスクでは100%濃度の酸素投与が可能で、フリーフロー方式でも非再呼吸式マスクであれば90%濃度の酸素投与が可能である<sup>33)</sup>。

しかし、エビデンスとして大気圧下酸素投与効果についての報告はこれまでほとんど無かったため、救急としての大気圧下酸素投与 (first aid oxygen: FAO<sub>2</sub>) を推進しているDANが、1998年から2003年までにDANに報告のあった2,231例の

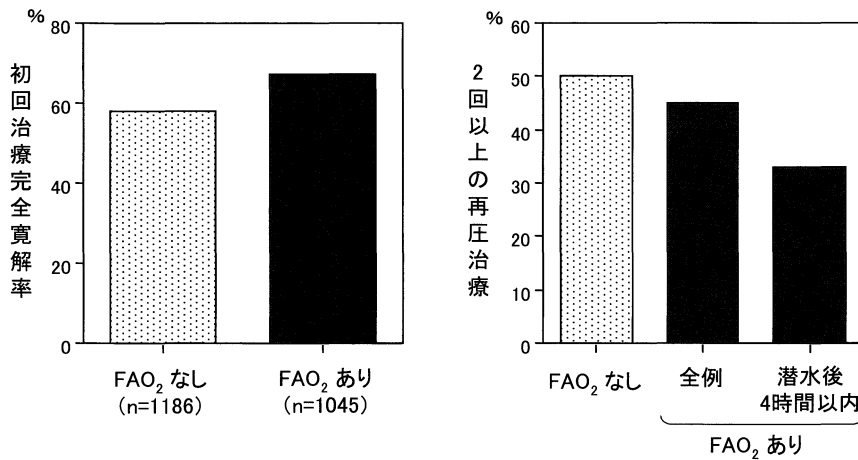


図8 救急酸素吸入と再圧治療<sup>34)</sup>

初回再圧治療では、再圧前に救急としての大気圧下酸素投与 (first aid oxygen: FAO<sub>2</sub>)された場合と投与されなかった場合との完全寛解率の差は9%で、オッズ比は、1.5 (95%信頼区間 = 1.2-1.8) である (左図)。退院までに2回以上の治療回数が必要となるか否かについては、FAO<sub>2</sub>を受けていなかった場合と比較したFAO<sub>2</sub>を受けていた場合のオッズ比は、0.83 (95%信頼区間 = 0.70-0.98) であり、潜水後4時間以内にFAO<sub>2</sub>を受けていた場合のオッズ比は、0.49 (95%信頼区間 = 0.36-0.69) となる。

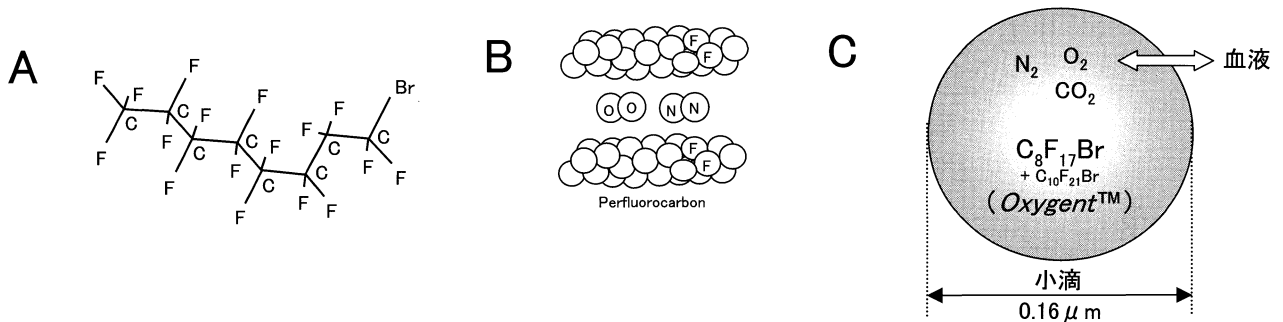


図9 パーフルオロカーボン (Perfluorocarbon: PFC)<sup>35)36)</sup>

(A) perfluorooctyl bromide (perflubron: C<sub>8</sub>F<sub>17</sub>Br)の分子構造。PFCは、直鎖の炭素にフッ素が強固に結合しているために、疎水性と疎油性の性質を持つ化学的かつ生物学的に不活性な液体である。(B) PFCによる酸素、窒素分子の運搬。酸素分子、二酸化炭素、窒素分子を無方向性ファンデルワールス力で緩くPFCに溶解させており、飽和することではなく、溶解はヘンリーの法則による。(C) Oxygent™の小滴。ガスの運搬と拡散の効率化及び副作用を最小限にするために、0.1-0.2 μmの範囲の安定した小滴にする必要があるが、Oxygent™は、C<sub>8</sub>F<sub>17</sub>Brに少量のC<sub>10</sub>F<sub>21</sub>Brを加えてエマルジョン化する事によりオストワルド熟成を抑制している。ラットの血中半減時間は9時間で、体外排出には4日かかる。[文献36)を一部改変]

内、FAO<sub>2</sub>を行った1,045例 (47%) の予後について検討している<sup>34)</sup>。

それによると、水面到着後4時間 (中央値)、減圧障害発症後2.2時間 (中央値) で酸素吸入が開始され、FAO<sub>2</sub>だけの成績では症状消失14%及び症状軽減51%であった。FAO<sub>2</sub>後の再圧治療成績の検討では、初回再圧効果の向上と再圧治療回数の軽減に有効であり、特に潜水後4時間以内にFAO<sub>2</sub>が行われた場合には顕著である (図8)。

(2) パーフルオロカーボン<sup>35)36)</sup>

パーフルオロカーボン (Perfluorocarbon: PFC) (図9) は、ヘンリーの法則に従い大量の酸

素分子を溶解させる (図10) ことから、代用血液として開発されてきたが、酸素のみならず窒素分子も大量に溶解させるため、減圧障害治療への応用が検討されてきている<sup>38)~42)</sup>。

期待効果としては、減圧障害で虚血となった組織へPFCが効率的に酸素を運搬すると同時に、体組織における不活性ガスの洗い出しを飛躍的に促進するとされており、動物実験では明らかな救命と減圧障害予防効果が示されている<sup>42)</sup>。

PFC第2世代のOxygent™ (Alliance Pharmaceutical Corp., サンディエゴ, 米国) は、代用血液としての第III相試験で一旦中断された経緯が

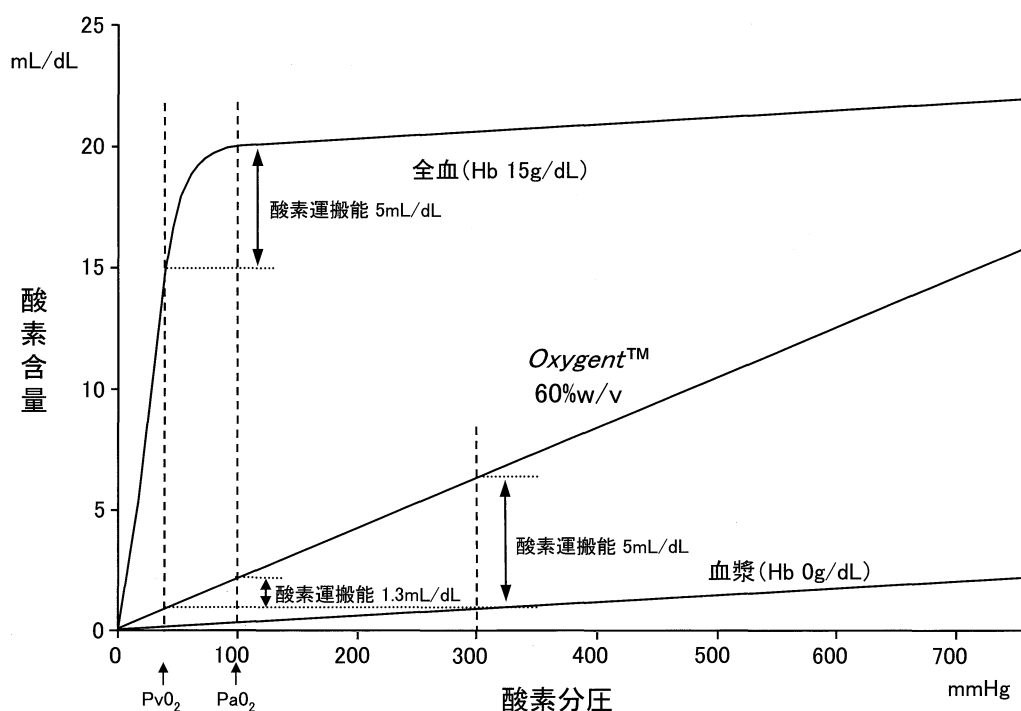


図10 パーフルオロカーボンによる酸素運搬

Oxygent™は、通常状態における動脈及び静脈の酸素ガス分圧 ( $P_{aO_2}$ 及び $P_{vO_2}$ ) 下では、100mL中1.3mLの酸素運搬能があり、全血(ヘモグロビン: Hbが15g/dL)の場合の30%に相当する。300mmHg以上の動脈酸素分圧があれば、全血と同等以上の酸素を運搬することができる<sup>35)</sup>。血漿の場合は、酸素分圧1 mmHgあたり0.003mlの酸素しか溶解しない<sup>37)</sup>ため、酸素運搬能は格段に劣る。

あるが、再検討されている<sup>36)43)</sup> ため、減圧障害についても、治療薬としての臨床試験が今後組まれる可能性がある。その場合、減圧障害に対する実質的な臨床応用としてのPFCは、再圧治療の補助薬というよりも、生命に危険が及ぶ重篤な状況であるにも拘わらず再圧治療が直ちに受けられない場合の有力な治療手段という位置づけが妥当なものと考えられる。

#### おわりに

第2種装置で迅速適切な再圧治療を受けられない地域においては、重症の減圧障害の場合は患者の予後を考慮して最大限の検討を行う必要がある。場合によっては第1種装置での治療も必要となるが、その治療を受けることによる不具合も十分考慮すべきである。特に酸素中毒対策など運用には細心の注意が必要で

あるが、一歩進んで、治療のできる施設間での連携や、治療困難な重症例が発生した場合には専門的な治療情報が適宜受けられるネットワークを構築することが望ましい。また、再圧治療自体の高いレベルのエビデンスを出すには多施設の協力による検討が必要であり、再圧治療まで時間が掛かり難治性となる重症例を少しでも克服していくためには、新しい装置や治療薬についても積極的に取り入れる姿勢も必要である。

#### 謝 辞

本稿は、第42回日本高気圧環境・潜水医学会総会(横浜, 2007年)における著者の教育講演に若干の改訂を加えたものである。講演の機会を与えて頂きました総会会長 山本五十年先生に心から御礼申し上げます。



## 参考文献

- 1) U. S. Navy Diving Manual. Revision 6, Naval Sea Systems Command Publication NAVSEA 0910-LP-106-0957. April 2008.
- 2) 鈴木信哉, 新海正晴, 小原一葉, 堂本英治, 橋本昭夫, 重光陽一郎, 大塚八左右, 伊藤敦之, 北村勉: 減圧障害に対する再圧治療表の適用について. 日本高気圧環境医学会雑誌1998;33:127-142.
- 3) Ball R: Effect of severity, time to recompression with oxygen, and re-treatment on outcome in forty-nine cases of spinal cord decompression sickness. Undersea Hyperb Med. 1993;20:133-45.
- 4) 鈴木信哉: 減圧障害の治療. 日本高気圧環境・潜水医学会雑誌2006;41:59-72.
- 5) Kol S, Adir Y, Gordon CR and Melamed Y: Oxy-helium treatment of severe spinal decompression sickness after air diving. Undersea Hyperb Med. 1993;20(2):147-54.
- 6) Bennett MH, Lehm JP, Mitchell SJ, Wasiak J: Recompression and adjunctive therapy for decompression illness. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Apr 18; (2): CD005277.
- 7) Smerz RW, Overlock RK and Nakayama H: Hawaiian deep treatments: Efficacy and outcomes, 1983-2003. Undersea Hyperb Med. 2005;32:363-73.
- 8) Overlock RK, Tolsma KA, Turner CW, Bugelli N: Deep treatments and Hawaiian experience. In: Moon RE, Sheffield PJ eds. Treatment of decompression illness, Forty-fifth Workshop of the Undersea and Hyperbaric Medical Society. 1996; pp.106-121.
- 9) Goodman WM: Minimal-recompression, oxygen-breathing method for the therapy of decompression sickness. In: Underwater Physiology 3rd. Symposium, Baltimore; Williams and Wilkins, 1967; pp.165-181.
- 10) U. S. Navy Diving Manual Volume 1 (Air Diving) . Revision 3, Naval Sea Systems Command Publication NAVSEA 0927-LP-001-9010. February 1993.
- 11) U. S. Navy Diving Manual. Revision 4, Naval Sea Systems Command Publication NAVSEA 0910-LP-708-8000. January 1999.
- 12) 鈴木信哉, 堂本英治: 再圧治療. 高気圧酸素治療法入門. 第4版 東京; 日本高気圧環境医学会. 2005;pp.115-145.
- 13) Weaver LK: Monoplace hyperbaric chamber use of U.S. Navy Table 6: A 20-year experience. Undersea Hyperb Med. 2006;33:85-8.
- 14) Weaver LK, Churchill S: Hypoxemia during air breaks during U.S. Navy Table 6. Undersea Hyperb Med. 2006;33:11-5.
- 15) Weaver LK: Management of critically ill patients in the monoplace hyperbaric chamber. In: Kindwall EP, Whelan HT, eds. Hyperbaric Medicine Practice, 2nd ed., AZ; Best Publishing Company. 1999;pp.245-322.
- 16) Cianci P, Slade JB Jr: Delayed treatment of decompression sickness with short, no-air-break tables: Review of 140 cases. Aviat Space Environ Med. 2006;77:1003-8.
- 17) Neuman TS and Bove AA: Severe refractory decompression sickness resulting from combined no-decompression dives and pulmonary barotrauma: type III decompression sickness. In: 9th International Symposium on Underwater and Hyperbaric Physiology, 1987;pp.985-91.
- 18) Kindwall EP: Use of short versus long tables in the treatment of decompression sickness and air embolism. In: Moon RE, Sheffield PJ, eds. Treatment of decompression illness, Forty-fifth Workshop of the Undersea and Hyperbaric Medical Society. 1996;pp.122-6.

- 19) Hart GB : Treatment of decompression illness and air embolism with hyperbaric oxygenation. *J Aerospace Med.* 1974;45:1190-3.
- 20) Hart GB, Straus MB : Central nervous system oxygen toxicity in a clinical setting. In : Bove AA, Bachrach AJ, Greenbaum LJ, eds. *Undersea and hyperbaric physiology IX. Proceedings of the Ninth International Symposium on Underwater and Hyperbaric Physiology.* Bethesda, MD; Undersea and Hyperbaric Medical Society. 1987;pp.695-9.
- 21) Davis JC : Hyperbaric oxygen therapy. *J Intensive Care Med.* 1989; 4 :55-57.
- 22) Welslau W, Almeling M : Incidence of oxygen intoxication to the central nervous system in hyperbaric oxygen therapy. In : Marroni A, Oriani G, Wattel F. *Proceedings of the International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine.* Milan; EUBS, 1996; pp. 211-6.
- 23) Plafki C, Peters P, Almeling M, Welslau W, Busch R : Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy. *Aviat Space Environ Med.* 2000;71:119-24.
- 24) Hampson N, Atik D : Central nervous system oxygen toxicity during routine hyperbaric oxygen therapy. *Undersea Hyperb Med.* 2003;30:147-53.
- 25) Yildiz S, Aktas S, Cimsit M, Ay H, Togrol E : Seizure incidence in 80,000 patient treatments with hyperbaric oxygen. *Aviat Space Environ Med.* 2004;75:992-4.
- 26) Huang KC, Hsu WH, Peng KT, Huang TJ, Hsu RW : Hyperbaric oxygen therapy in orthopedic conditions : an evaluation of safety. *J Trauma.* 2006;61:913-7.
- 27) Smerz RW : Incidence of oxygen toxicity during the treatment of dysbarism. *Undersea Hyperb Med.* 2004;31:199-202.
- 28) 鈴木信哉 : 高酸素暴露. 防衛医学. 防衛医学編纂委員会編, 所沢; 防衛医学振興会. 2007;pp.457-459.
- 29) Arieli R, Shochat T, Adir Y : CNS toxicity in closed-circuit oxygen diving : symptoms reported from 2527 dives. *Aviat Space Environ Med.* 2006;77:526-32.
- 30) 望月徹, 池田知純, 小林浩, 柳澤裕之 : 減圧障害受入れ可能施設の調査. *日本高気圧環境・潜水医学会雑誌.* 2007;42:215.
- 31) 中川儀英, 山本五十年, 猪口貞樹, 池田正見, 奥村徹, 石山純三, 西村周, 石原哲, 眞野喜洋 : 伊豆地域の減圧障害に対する救急医療システムの確立. *日本高気圧環境医学会雑誌* 2005;40:174.
- 32) SDS Hyperlite Home Page : The SOS HYPERLITE Emergency Evacuation Hyperbaric Stretcher and Treatment System. <http://www.hyperlite.co.uk/brochure.pdf> (accessed 21st May 2008.)
- 33) Divers Alert Network Home Page : The Four R's of Managing a DCI Injury. Recognize Symptoms. Respond with Oxygen. Relay with EMS/DAN. Recompress Early. [http://www.diversalertnetwork.org/medical/articles/download/The 4 Rs.pdf](http://www.diversalertnetwork.org/medical/articles/download/The%204%20Rs.pdf)(accessed 23rd May 2008.)
- 34) Longphre JM, Denoble PJ, Moon RE, Vann RD, Freiburger JJ : First aid normobaric oxygen for the treatment of recreational diving injuries. *Undersea Hyperb Med.* 2007;34:43-9.
- 35) Kim HW, Greenburg AG : Artificial oxygen carriers as red blood cell substitutes : a selected review and current status. *Artif Organs.* 2004;28:813-28.
- 36) Riess JG : Perfluorocarbon-based oxygen delivery. *Artif Cells Blood Substit Immobil Biotechnol.* 2006;34:567-80.

- 37) West JB : Respiratory Physiology, 3rd Ed. Baltimore; Williams & Wilkins. 1990;pp.69-70.
- 38) Dromsky DM, Spiess BD, Fahlman A : Treatment of decompression sickness in swine with intravenous perfluorocarbon emulsion. Aviat Space Environ Med. 2004;75 : 301-5.
- 39) Lundgren C, Bergoe G, Olszowka A, Tyssebotn I : Tissue nitrogen elimination in oxygen-breathing pigs is enhanced by fluorocarbon-derived intravascular micro-bubbles. Undersea Hyperb Med. 2005;32 : 215-26.
- 40) Mahon RT, Dainer HM, Nelson JW : Decompression sickness in a swine model : isobaric denitrogenation and perfluorocarbon at depth. Aviat Space Environ 2006;77 : 8-12.
- 41) Zhu J, Hullett JB, Somera L, Barbee RW, Ward KR, Berger BE, Spiess BD : Intravenous perfluorocarbon emulsion increases nitrogen washout after venous gas emboli in rabbits. Undersea Hyperb Med. 2007;34 : 7-20.
- 42) Dainer H, Nelson J, Brass K, Montcalm-Smith E, Mahon R : Short oxygen prebreathing and intravenous perfluorocarbon emulsion reduces morbidity and mortality in a swine saturation model of decompression sickness. J Appl Physiol. 2007;102:1099-104.
- 43) Ferguson E, Prowse C, Townsend E, Spence A, Hilten JA, Lowe K : Acceptability of blood and blood substitutes. J Intern Med. 2008;263 : 244-55.