

S - 1 減圧症の病態生理

九州労災病院高圧医療研究部

林 皓

緒言

減圧症の発生には従来一般に気泡の発生による動脈の閉塞（空気塞栓）のみが重視されていた。しかし我々が減圧症の患者を実際に診療してみるとこれだけでは説明出来ない事態に数多く遭遇した。例えば本症には数時間の潜伏時間を有する症例があることや、他の脂肪塞栓などの塞栓による疾患では脳の障害が多発するが本症では脊髄の障害が多いこと、あるいは本症発生後1ヶ月近くを経過しても再圧治療が奏効する症例があることなどである。我々は臨床症状、剖検所見などから本症における血液濃縮現象を含めて広く静脈血の環流障害を重視している。他の研究者の知見をも総合して本症の病態生理について考案する。

気泡の検出

減圧時に体内で気泡が発生することが本症発生の最初の引き金であることには異論をはさむ者は少ない。しかしその気泡を病理組織学的に検出することは極めて困難である。それは気泡の発生がいわば一過性であること、死後体内では様々のガスが発生すること、組織間の空隙を気泡とは必ずしも断定できないことなどのためである。我々は今までに4例の剖検症例を経験しているがこれによると発症後数時間内に死亡し、死後直ちに剖検した症例では肉眼的に血管内、特に静脈内に無数の気泡を認めた。一方発病5日以降死亡した症例では血管内の肉眼的気泡は認められなかったが骨髓内、脳白質内には多数の気泡を思わせる円形の空隙を認めた。このような気泡はもちろんその直接的作用として組織を破壊し、また血管の閉塞を起こすわけであるが、前述の如く本症はこれだけでは説明できない点が多い。

気泡の間接的作用

減圧時に発生した気泡は大きく2つの間接的作用を示す。まづ血管内に発生した気泡は Hallenbeck ら¹⁾によれば Hageman Factor 即ち第XII因子を活性化する。これにより一連の血液凝固系の変化が生じると言う。つぎに Harvey らは気泡の周囲には、リポ蛋白の膜が形成されこれが次第に変性して血小板凝集作用を示すようになると言う。したがって現在では気泡の間接的作用は大きく以上の2つの機転で血液凝固系に作用していくものと考えられている。また本症の重症型では血液濃縮現象が認められる。これは前述の2つの作用とも関連するが、気泡によるリンパ系の閉塞が循環血漿量の低下を引き起こし、又本症発生時に肺から分泌されるというブラディキニン、アセチルコリン、プロスタグランディンなどによる血管壁の透過性の亢進がこの現象を更に促

進すると考えられている。また Chryssanthou²⁾ はこのような物質と血管壁との仲介をする smooth muscle acting factor を実験的に検出している。

脊髄障害の発生機構

我々は本症入院患者の臨床症状を分類し、脊髄障害を思わせる対麻痺、両側性知覚障害、膀胱直腸障害を示す例が多いことに注目し、本症の病型分類において脊髄型を独立させた(林³⁾)即ち、我々は本症を脳型、脊髄型、メニエール型、チョークス及びベンズの5型に分類したわけであるが1974年までの九州労災病院入院患者176例の内、脊髄型はベンズの112例(63.6%)に次いで48例(27.3%)と2番目に多く、脳型の1.1%に比較して高頻度に発生している。このような脊髄障害の発生には最近では肺の関与が重視されている。肺に到達した気泡は肺血管の攣縮などを起こし、重篤な肺循環障害をもたらす。これが直接、間接に脊髄静脈血の環流障害を引き起こし脊髄に障害を及ぼす(Elliott⁴⁾)。これに加えてHallenbeck⁵⁾は脊髄周囲の静脈内にその解剖構築の特異性から気泡血栓が起こりやすいことを重視している。我々の剖検例では脊髄白質内の静脈血栓とそれに伴う脊髄の浮腫などを病理学的に認めた。このような脊髄病理所見はあたかもスポンジを思わせることからHaymaker⁶⁾はスポンジ様変化と呼んでいる。臨床的にはこのとき髄液圧は上昇すると言われている。我々の経験では8例中3例に、圧の亢進が認められ、その他細胞数増加1例、蛋白増加4例などの異常所見が認められた。このように脊髄障害の発生は肺循環と密接な関係がある脊髄静脈系の環流障害が重要な関与を持つと考えられているが、ここでも血液凝固系の異常が病状進展に重要な役割を果たしていることは言うまでもない。

おわりに

以上我々の経験と諸人の研究業績を総合して減圧症の病態生理について考案した。特に気泡発生に伴う血液凝固系の一連の反応の減圧症進展機構に占める重要性について述べ更に脊髄障害発生についてはこのような凝固系の異常と関連して静脈血の環流障害が重要な因子として作用することを強調した。

参考文献

- (1) Hallenbeck, J. M. et al: Accelerated coagulation of whole blood and cell-free plasma by bubbling in vivo. *Aerospace Med.* 44; 712-714, 1973.
- (2) Chryssanthou, C. et al: Studies on dysbarism III: A smooth muscle-acting factor (SMAF) in mouse lungs and its increase in decompression sickness. *Aerospace Med.*, 1970.
- (3) 林 皓: 減圧症の臨床的ならびに実験的研究, *福岡医誌* 65; 889-908, 1974.

- (4) Elliot, D. H. et al : The pathophysiology of decompression sickness. In the physiology and medicine of diving and compressed air work. Ed. P. B. Bennett and D. H. Elliott. Baillière Tindall, London, 1975.
- (5) Hallenbeck, J. M. et al : Mechanism underlying spinal cord damage in decompression sickness. Neurology, 25 ; 308-316, 1975.
- (6) Haymaker, W : Pathology of decompression sickness— A comparison of the lesions in airmen with those in caisson workers and divers. Military Med., 117 ; 285-306 , 1955.