

減圧症における晩期脊髓病変

北野元生* 徳藤真一郎**
林 皓*** 林 克二***

減圧症における脊髓病変についての病理組織学的検索は多くの研究者によってなされている¹⁾³⁾⁵⁾。これらの検索は人体例のみならず実験動物においても行われているが、検索の対象としては早期ないし比較的早期の変化を示す脊髓が主体である。最近 Palmer らが約4年の脊髓症状を呈した潜水士の1例について報告しているが、脊髓の病理組織学的所見についてはくわしく触れていない⁶⁾。

われわれは15年間以上の脊髓症状を有する潜水士の1例を解剖する機会を得たので病理組織学的所見を含めて報告する。

症 例

本例は52歳の男性である。右大腿骨骨幹部の骨壊死巣を基盤として発生したと考えられる悪性線維性組織球腫によって死亡した。本例の骨腫瘍については既に報告した⁴⁾。16歳から37歳までヘルメット潜水士として潜水作業に従事していた。途中、減圧症に2回罹患したが2回目の罹患後再圧治療が施せられたにもかかわらず、種々の脊髓症状が軽快せず、その後多発性骨壊死が生じたため潜水業務に就くことが不可能になった。

死亡約2年前の神経学的検査によると、知能は正常、脳神経障害はなかった。下半身は痙性麻痺の状態であり、両下肢の筋力および左上肢の筋力は著明に低下していた。深部腱反射は亢進していたが、病的反射は認められなかった。T-7レベルまでの全ての知覚が鈍麻していた。膀胱直腸障害

も存在していた。

脊髓の剖検所見

肉眼的に脊髓は全体に軽度萎縮しているようであった。各髓節より1～2個を水平断に切り出しパラフィンブロックを作成し、薄切後各種染色を施して検鏡に供した。側索および後索に系統的な変性像がみられた。まず後索であるが、T-7からC-1に至るまで、両側の特に薄束に脱髓および軸索の減少を伴う変性があった。これは脊髓の上方で著明であった(図1, 2, 4)。側索では、左のC-4から、右はC-5からそれぞれSに至るまで変性が生じていた。変性部は錐体側索路にほぼ一致していた。C-4の左側索では著明な変性像に加えて、小さな囊腫様空隙が少数ながら形成されていた(図3-a)。また血管壁は線維性に肥厚し内腔の狭窄化を来しているものが多く(図3-b)、血管周囲に膠原線維の増生を伴っていた。血管周囲の線維化巣内にヘモジデリンを有す組織球が散見せられることがあり、これは旧い出血があったことを意味している。肥厚した血管と血管の間に小さな瘢痕様組織が形成されていた。小さな変性巣が上記の部位以外の白質内に散在していた(図2)。

灰白質は全長に亘ってほぼ正常の構築を有していた(図2, 4)。

くも膜は一般に線維の増生がみられ、血管特に静脈壁の線維性肥厚が認められた。

考察および総括

減圧症における急性期ないし比較的急性期の脊髓病変の病理組織学的検索によれば、脊髓傷害は白質とくに後索と側索に起こり、強い浮腫を伴った壊死性病巣として観察される。脊髓内外の静脈の血栓症を伴っていることが多く、静脈血の環流

*埼玉県立がんセンター病理部

**九州労災病院検査部病理

***九州労災病院高圧医療部

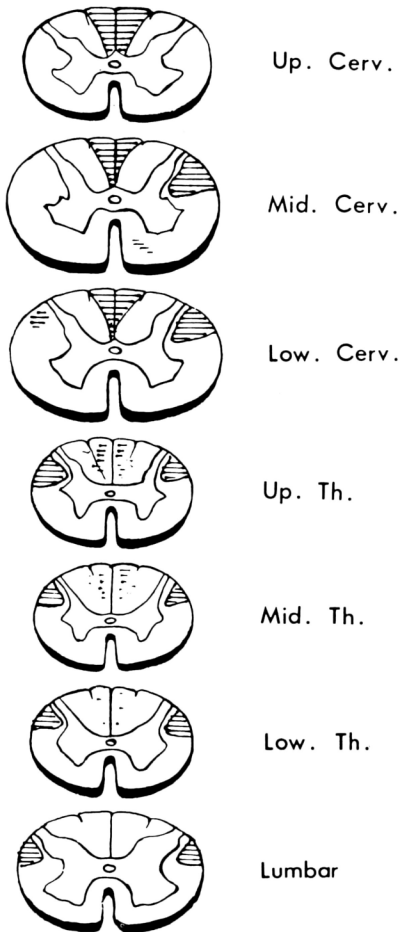


図1 脊髄の病巣を示すシェーマ。

障害が脊髄病変の成因に重要な関わりを有すると考えている研究者が多い^{1)~3)}。早期脊髄病変の成因についての研究は主として急性期に死亡した剖検例の検索によるものである。従って病変の起り方は一般に極めて激烈である。

一方、比較的軽症でないしは適当な治療が施されて急性期を経過したのち、何らかの脊髄障害を残した例についての脊髄病変——晩期脊髄病変と言ひ換えることができるが——に関する病理組織学的検索は極めて少ない。晩期病変と早期病変の対比は脊髄傷害の成因や病理を考える上でも極めて重要であると思われる。最近 Palmer ら⁴⁾が晩期脊髄病変を呈す 1 剖検例について報告しているが、脊髄の病理組織学的所見に関する記載が乏しい。

本例は減圧症によると考えられる脊髄障害を来

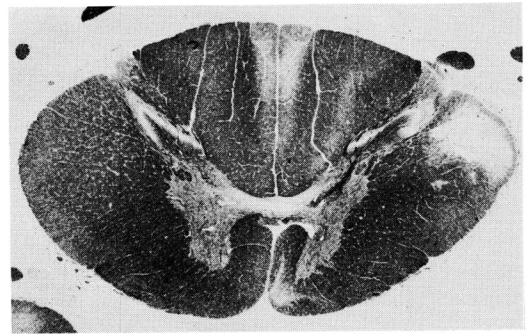


図2 C-4。後索の両側および左側索に変性像がみられる。K-B, ×11。

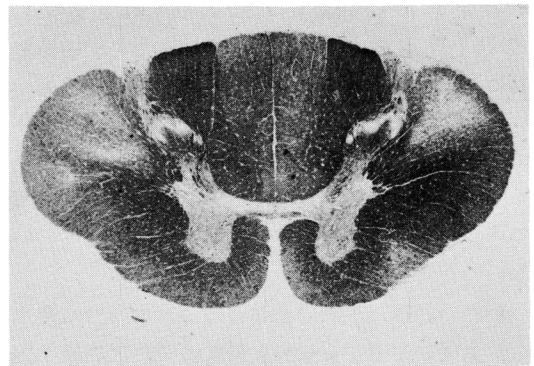


図4 T-4。両側の後索と側索の変性。K-B, ×11。

たして以来15年を経過し、悪性腫瘍のため死亡したものである。脊髄は両側後索と側索に伝導路に一致した系統的変性を生じていた。C-4 では側索の病変は左側のみのみられ、変性像のほか、小血管壁の線維性肥厚、小血管周囲にヘモジデリンを噴食した組織球性細胞の集簇、血管と血管との間の白質組織内に小癥痕や囊腫様小空隙の形成がみられた。小血管の線維性肥厚とヘモジデリン沈着はかなり対応した変化としてみられ、小癥痕や囊腫性空隙の形成もこれらに関連した変化と理解して差し支えないようである。即ち血管を中心として起った変化が古い出血をはじめ、壊死病巣の生起から癥痕ないし囊腫性空隙形成に至る一連の変化に深く関わって来たことを示唆するものと考ええる。

脊髄の各髄節に亘って系統的なないし散在性の変性像がみられたが、血管の変化や出血壊死を思

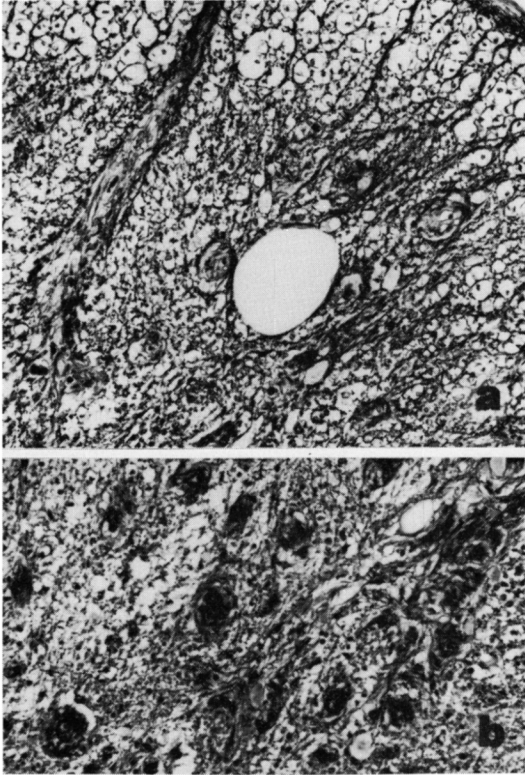


図3(a) C-4。左側索の囊腫様空隙。神経膠線維の増生を伴っている。PTAH, $\times 75$ 。
 (b) C-4。左側索に線維性に肥厚した小血管が多数みられる。間質の膠原線維が増生している。アザン・マロリー, $\times 75$ 。

わせる変化が確認できるのはC-4の左側索のみである。しかし、種々の部位で微細な壊死病巣が存在しているにもかかわらず、その総和としての変性像のみが認識された可能性があり、本例の脊髄病変もC-4の変化を重視すれば血管原性の病変であると理解することは合理的であると考えられる。

〔参考文献〕

- 1) Hallenbeck, JM, et al.: Mechanism underlying spinal cord damage in decompression sickness. *Neurology* 25: 308-316, 1975
- 2) Haymaker, W, and Johnston, AD: Pathology of decompression sickness — A comparison of the lesions in airmen with those in caisson workers and divers. *Milit Med* 117: 285-306, 1955
- 3) Kitano, M, et al.: Three autopsy cases of acute decompression sickness — Consideration of pathogenesis about spinal cord damage in decompression sickness. *Orthop Traumat* 26: 402-408, 1977
- 4) 北野(元), ほか: 無腐性骨壊死に合併した悪性線維性組織球腫——潜水士の1例. *日本高気圧環境医学会雑誌* 18: 118-119, 1983
- 5) Palmer, AC, et al.: Decompression sickness in the goat: Nature of brain and spinal cord lesions at 48 hours. *Undersea Biomed Res* 5: 275-286, 1978
- 6) Palmer, AC, et al.: Spinal cord degeneration in a case of “recovered” spinal cord decompression sickness. *Brit Med J* 283: 888, 1981