

## 私と高圧環境医学 — その35年間の記録 —

斉藤 春雄\*

### I. はじめに

第二次大戦直後、我が国海域にある沈没船、砲弾の引き上げに全国の潜水夫が従事したが、当時は潜水病予防のルールもなく、また能率向上のため無理に作業を進めたので全国的に潜水病が発生した。しかしこの問題に対する具体的な研究治療の機関がなかった。そのため斉藤は労働省の後援下に財団法人千葉労災協会病院を創立し潜水病の治療研究所を設置してその治療および研究に着手した<sup>1)</sup>。

昭和24~25年頃、労働省は潜水病の学習のため当時の労働省労働基準局長亀井光氏を中心に全国労災補償課長を参集させたが、その際斉藤は講師となり講習会を開いた。当時まず第一に着手したことはタンクの製造であるが、ドラム缶一個を入手するのも困難な時代であり八方手をつくした結果、神奈川県久里浜で塩製造用の釜を買い入れ東京月島にある吉田鉄鋼所に依頼して、戦後日本最初の再圧治療タンクを製造した。

さて潜水病は高気圧下作業に際して、高圧から常圧へと変化する気圧の減圧作用によって発生する疾患とされている。これまでの諸説をまとめると結局「空気成分すなわち  $N_2$ ,  $CO_2$ ,  $O_2$  の物理学的作用」が主となろう。このうち  $CO_2$  については、Haldane および Priestley<sup>2)</sup> が高圧内でも肺胞内  $CO_2$  の分圧は恒常値に止まり、血中  $CO_2$  は増加しないことを証明した。また血中の酸素量は肺胞内

の酸素分圧の増加に比例してその濃度を増加するが、過剰の酸素は組織で消費されるために外気内の酸素分圧の増加はわずかといわれ、短時間なら高気圧下作業時の酸素の作用は無視してよいと思われる。気圧が増加すると  $N_2$  の分圧は増加し、体内に摂取溶存される  $N_2$  気量は増加する。しかし、その量は個人の肥満度および体容積により異なり、特に脂肪は血液の6倍もの溶留度を持っている。高気圧下に窒素が体内に拡散して行き、飽和する時間的過程は logarithmic curve の形をとり、気圧とは無関係に時間により飽和度を増加し、ヒトでは、ほぼ5時間までは漸増し、やがて飽和に達するといわれる。Haldane によればそれは1分間に2.92Vol.%の速さで、また酒井氏によれば2.76Vol.%とされている。このような速さで体中に摂取溶留した窒素ガスが、急減圧により再び放出されて血液、または組織内に発呈されると小血管内には栓塞が生じる。そしてその灌流域における組織はついに壊死となり、神経組織も侵されるために知覚異常、運動麻痺などの特有な症状が現れる。脊髄の種々の高さにおいて無数の栓塞の発生が報告されており、また脳、腸間膜血管などにも栓塞が発生して障害を起こすといわれている。脂肪は水に比べて窒素に対する溶解性が大きく、また脂肪および類脂体は身体組織のうち脊髄に20%、末梢神経に20%、脂肪組織に83%、黄色骨髄に96%の割合で含まれているので、脊髄、骨端部、関節などに高圧による障害が好発するのはこのためと推定される。

我々が臨床的に経験した諸症例はいずれも知覚鈍麻、知覚異常、運動麻痺、筋痙直性の亢進などの類似した症状を示した。知覚麻痺はどの症例でもちょうど血管性と考えられる範囲に特有な異常感覚の存在を示し、またこれとは別個に、脊髄裁断症状を思わせる知覚異常と運動麻痺が伴って起こり(図1)、しかも内臓諸臓器には特別な所見が

\*医療法人福生会斉藤労災病院理事長

千葉市道場南1-12-7

Hyperbaric medicine in my life

— a 35 year study —

Haruo Saito, M.D., Ph.D.

Dojo-minami 1-12-7, Chiba City, Chiba, Japan

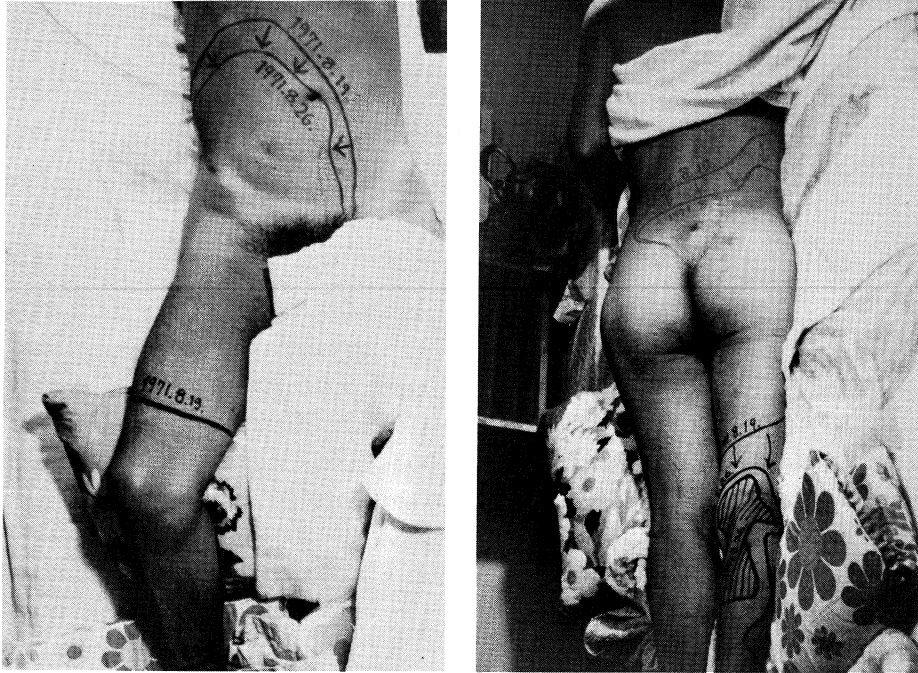


図1 特有な異常感覚のある知覚麻痺の範囲を示す

認められなかった。重篤な症例では、この他関節端に近い骨X線像に骨の萎縮と新生が見られ、ちょうど変形性関節症を思わせる所見があった。これらの成績は従来考えられてきた窒素ガス栓塞による血行障害説を支持するように思われる。Boycatt, Domant, Haldane らは血中の $N_2$ 気泡が発生27日後にもなお吸収されずに残留すると述べているが、実際にはほぼ数日で吸収されるものと考えられる。このような際には、したがって栓塞による組織傷害に器質的な変化が生じないうちに再加圧療法をするのが最も適当であり、また望ましい。

ガス体が液体に拡散するのは、フィックの法則による。したがってこのガス体（窒素ガス）排出にはこの曲線を逆に使用し、初めは急峻な部分を、後に緩徐な部分を用いる。我々はこれを図式化したカーブを用いタンクの内圧を上げてほぼ最高ゲージ圧5気圧とし、ガス栓塞の消失を図り、また高濃度酸素を血流により神経系統に灌流させて、これを賦活化させた。減圧の際には、再加圧によるガス栓塞の発生を予防するように減圧した。この治療法の基となる表の作成には横須賀海軍基地

の米海軍から再圧治療表を入手したが、この表はフィート・ポンド制で図表ではなかったので苦労してこれをメートルと気圧制に換算した。この作業は当時慶応大学衛生学部助教上田喜一氏（故人）が担当した。そして前記フィック法則の対数曲線と米海軍からの表を総合した上でさらに日本人の体質に適合するようにこれを調整し、ついに昭和27年5月に独自の再圧治療表が作成された。

## II. 方法と装置

### 1. 各種疾患の治療

我々は図2のような大型タンク1台と中型タンク5台（いずれも2室）を3カ所に設置し治療を行った。気圧タンク的设计，操作を齊藤が担当した。気圧タンク内部は、少なくとも数人以上収容できる大きさを必要とする。また、単室であると急速な減圧のさいに減圧症が起こる危険があるので2室を備えることは、気圧タンク治療の不可欠な条件である。

高圧酸素の構成には3種の方法、すなわち、(1)大気のみを送入する、(2)タンク内の大気をそのままとして、酸素を送入して加圧する、(3)サクショ

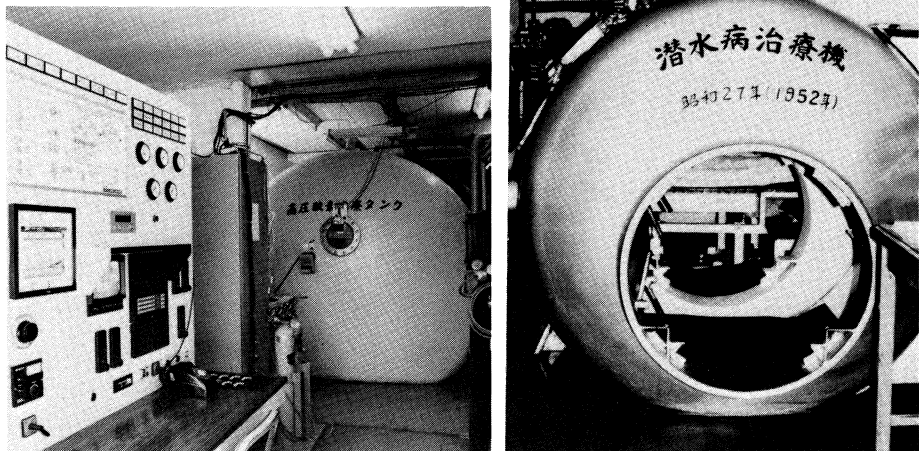


図2 左（現在使用中の高圧酸素治療タンク）  
右（日本最初の高圧治療タンク）

ンポンプによりタンク内を陰圧とし、これに酸素を送入する、がある。

気圧タンク内には純酸素吸入用のパイピングを施し、これに吸入用マスクを連結した。またタンク内圧とパイプ内圧の気圧調節用に微気圧調整装置を付けた。圧力計、流量計の装備はいうまでもなく、そのほかに空気浄化装置、エアーコンディショナー、紫外線およびオゾン発生装置などの附属装置も配慮されるべきである。また極めて重要なのは、気圧タンク内部の静電圧上昇を防ぎ、可燃性の物質を用いないなど自然発火に対する危険を防止することである。

## 2. 動物実験<sup>3)</sup>

PANACON4000 を使用した。

## III. 成 績

### 1. 臨床成績

#### (1)新鮮潜水病の再圧治療について

財団法人千葉労災協会病院（現齊藤労災病院）で取り扱った潜水病患者<sup>4,5,6)</sup>は560名で、これらは主に陳旧性患者で労働基準局によりほぼ全国から集められた重～軽症患者であった。新鮮例は航空機によって運ばれたが、それは少数に過ぎず、新鮮例のほとんど大部分は三宅島潜水病診療所で取

り扱ったものであった。三宅島はその経済を極めて大きく天草採取に依存しているため、多年にわたって島民は潜水病に苦しんできた。東京労働基準局の強い要請によって本財団は、独力で同島へタンクを設置し、その治療に当たった。

1960年より10年間に扱った患者は、270例であった。このうち両下肢麻痺は最も重症で、このため入院した症例は23例であった。このほか脊髄性知覚麻痺は29例に、減圧病初期の意識障害は26例にみられた。また bends は83例、squeeze が10例、chokes は20例、dysuria が26例、dyschezia は20例にみられた。これら症例の治療には即時再圧療法を施行し症状消失まで加圧し、さらに0.5～1.0気圧追加したが、その際の最高は5.0ゲージ気圧までとした。これらはいずれも経験の結果に基づくものであった。

陳旧性の症例では症状の消失が不可能にみえても、再圧療法を繰り返すと次第に症状が改善されることが判明した。N<sub>2</sub>気泡の存在がもはや考えられない陳旧性の症例でも潜水した深さに相当した加圧によって、症状が軽快したことは誠に興味ある事実であった。また水深の浅い所での短時間の潜水作業によっても潜水回数が多い者は罹患することがあるが、これらは主に bends で1～2回の

表 1 Results of Therapy of 23 Cases Developing Paraplegia

| Case | Age and sex | Date of onset of disease | Date of first exam. | Depth (m) in contracting disease | Main symptoms at the time of onset of disease | Main findings at the time of first examination                       | Number of recom-pression therapy | Date of evaluation of therapeutic efficacy | Therapeutic results  |
|------|-------------|--------------------------|---------------------|----------------------------------|---|--|----------------------------------|--|--|
| 1    | 24 M        | 17. 7.52                 | 14. 8.53            | 43                               | Dyspnea, paralysis of both extremities        | Spastic paralysis of lower extremities, adductive contracture        | 350                              | Aug. 56                                    | Able to walk on crutches, remission                              |
| 2    | 26 M        | 29. 7.53                 | 6.12.53             | 52                               | Dyspnea, paralysis of lower half of body      | Spastic claudication   | 25                               | June 54                                    | Approximate disappearance of motor paralysis, complete cure      |
| 3    | 36 M        | 29. 5.54                 | 1. 6.54             | 34                               | Syncope, powerlessness of lower half of body  | Paralysis of left lower extremity, paresis of right lower extremity  | 41                               | Sept. 54                                   | Spastic paresis of left lower extremity, remission               |
| 4    | 40 M        | 3. 5.54                  | 7.10.54             | 25                               | Syncope, pectoralgia                          | Spastic paresis of lower extremities                                 | 250                              | Nov. 56                                    | Able to walk on crutches, slight spastic claudication, remission |
| 5    | 24 M        | 30. 7.55                 | 31. 7.55            | 60 p.s.i.g                       | Paralysis of lower half of body               | Paralysis of lower half of body                                      | 200                              | July 58                                    | Slightly improved  |
| 6    | 33 M        | 22. 7.55                 | 5. 8.55             | 25                               | Syncope, paralysis of both extremities        | Flaccid paralysis of lower extremities                               | 52                               | July 58                                    | No change  |
| 7    | 32 M        | 22. 6.55                 | 8. 8.55             | 25                               | Syncope, paralysis of both extremities        | Paresis of upper extremities, spastic paralysis of lower extremities | 66                               | June 58                                    | Slight spastic claudication, remission                           |
| 8    | 34 M        | 4.10.55                  | 9.12.55             | 45                               | Paralysis of lower half of body               | Spastic paralysis of lower extremities                               | 180                              | Oct. 58                                    | Slight spastic walking, remission                                |
| 9    | 28 M        | 4. 3.56                  | 9. 3.56             | 32 p.s.i.g                       | Paresis of lower half of body                 | Flaccid paresis of thighs  | 154                              | Mar. 58                                    | Completely cured   |
| 10   | 30 M        | 9. 5.56                  | 29. 5.56            | 27                               | Syncope, paralysis of lower half of body      | Flaccid paralysis of lower half of body                              | 319                              | May 59                                     | Spastic walking, remission                                       |
| 11   | 36 M        | 13. 4.56                 | 13. 7.56            | 36                               | Motor paralysis of lower extremities          | Spastic paralysis of lower half of body                              | 235                              | April 59                                   | Paresis of lower extremities, remission                          |
| 12   | 29 M        | 20. 5.56                 | 20. 8.56            | 22                               | Astasia                                       | Spastic claudication   | 80                               | April 59                                   | Able to walk for 1 km without crutches, remission                |

| Case | Age and sex | Date of onset of disease | Date of first exam. | Depth (m) in contracting disease | Main symptoms at the time of onset of disease                      | Main findings at the time of first examination                              | Number of recom-pression therapy | Date of evaluation of therapeutic efficacy | Therapeutic results  |
|------|-------------|--------------------------|---------------------|----------------------------------|--|---|----------------------------------|--|--|
| 13   | 44 M        | 18. 1.57                 | 15. 2.57            | 37                               | Syncope, dyspnea, paralysis of lower half of body                  | Flaccid paralysis of lower half of body                                     | 313                              | Jan. 60                                    | Spastic paresis of lower extremities, remission                              |
| 14   | 27 M        | 22. 2.57                 | 11. 4.57            | 30                               | Syncope, paralysis of lower half of body                           | Flaccid complete paralysis of lower extremities, giant decubitus            | 169                              | Jan. 60                                    | Spastic paresis of lower extremities, remission                              |
| 15   | 35 M        | 9. 7.58                  | 11. 7.58            | 25                               | Syncope, astasia   | Spastic paresis of right lower extremity, paralysis of left lower extremity | 34                               | July 60                                    | Able to walk without crutches, spastic.                                      |
| 16   | 34 M        | 30. 6.56                 | 5. 9.58             | 30                               | Syncope, paresis of both extremities                               | Paralysis of lower extremities  | 45                               | June 59                                    | Able to walk for 100 m without crutches, spastic, remission                  |
| 17   | 35 M        | 24. 8.57                 | 6. 9.58             | 30                               | Paresis of both extremities  | Spastic paresis of lower extremities  | 120                              | Sept. 60                                   | Able to walk without crutches, slightly spastic, remission                   |
| 18   | 17 M        | 15. 6.59                 | 16. 6.59            | 30                               | Powerlessness of lower extremities                                 | Paresis of lower extremities  | 300                              | Dec. 63                                    | Disappearance of motor paralysis, almost complete cure                       |
| 19   | 40 M        | 25. 8.59                 | 12. 2.60            | 40                               | Syncope, intrathoracic oppression, paralysis of lower half of body | Spastic paresis of lower half of body                                       | 423                              | Dec. 64                                    | Slight claudication, able to walk for several km without crutches, remission |
| 20   | 34 M        | 16. 6.59                 | 10. 6.60            | 22                               | Syncope, biocular extravasation, paresis on the right side of body | Spastic paresis of lower extremities  | 106                              | Dec. 60                                    | Slightly spastic claudication, remission                                     |
| 21   | 28 M        | 18. 7.59                 | 10. 6.60            | 22                               | Dyspnea, paralysis of lower half of body                           | Spastic paresis of lower extremities, able to walk                          | 64                               | Mar. 61                                    | Normal walking. complete cure  |
| 22   | 27 M        | 21. 7.60                 | 22. 7.60            | 45                               | Powerlessness of both extremities                                  | Paresis of lower extremities  | 28                               | Sept. 60                                   | Completely cured   |
| 23   | 32 M        | 23. 6.60                 | 27. 7.60            | 45                               | Syncope, intrathoracic oppression, paralysis of lower half of body | Flaccid complete paralysis of lower extremities, giant decubitus            | 19                               | Nov. 60                                    | Spastic paresis of lower extremities, remission                              |

再圧治療で治癒した。先年ハワイでの大太平洋外科学会出席の際、米海軍の招待を受けハワイパールハーバー潜水治療施設を見学したが、その施設では当時すでに $O_2$ 吸入を併用していた。 $N_2$ と親和性のある $O_2$ を使用することは合理的と思われたが、我々の空気のみによる減圧法の成績とその成績は、余り変わりのないように思われた。そこでは患者にただ1回のみ再圧治療を行い、治癒しない者には再度治療をしないと聞き、頻回の再圧治療法が症状の消失に有効なことを説明し、すすめたが理解されなかった。

#### (2) 陳旧性重度麻痺を伴った潜水病患者の再圧治療について

表1の23例中10例は発病当時失神状態にあり、重篤な症状を示した。全治例をみると新鮮例ほど治癒しやすく、陳旧例ほど難治であった。これらはいずれも6カ月から3年未満の長期入院患者で、体調の許す限りこれらに再圧治療を施行したが、その回数は最低19回から最高350回であった。不変の患者は深度25メートルの比較的浅い所で作業した者であったが、これに合計52回の治療を行った。しかしこれには無効であった。

次に治療上興味のある2症例を検討した。

#### ① 症例 I H. H. 24歳 男性

〔潜水経験〕5年

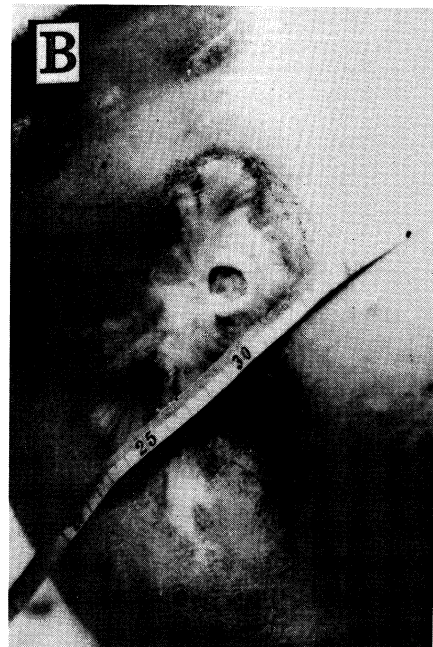
〔潜水病歴〕軽度の潜水病に罹患したことがある。〔発病当日の状況〕昭和27年7月17日、43メートル水深に3回潜水し、毎回30分間労働し、最後の潜水後5分で浮上したところ息が苦しくなり、手足が動かなくなった。1時間後よりからぶかしを10日間行ったが無効で、その後次第に上肢の異常は軽快した。

〔初診〕昭和28年8月14日。下肢は痙直性麻痺となり両脚交叉し、自然排泄不能。なおこの患者は、昭和27年戦後日本最初の再圧治療タンクで治療した第一号の患者であった。来院までは横須賀海軍病院に2年間入院し、両下肢が痙直性に交叉し、運動不能の状態であったため、患者は担架でタンク内に運ばれた。しかし再圧ゲージ2気圧頃から拘縮が解けて自力で立ち上がったのが極めて劇的であった。3か年間に再圧治療を350回施行した。

〔治療成績〕昭和31年8月に松葉杖使用により歩行可能となり退院し、現在茨城県内で時計商を営んでいる。



図3 A 入院時



B 退院時

## ②症例II K. K. 32歳 男性

〔潜水経験〕10年

〔発病当日の状況〕昭和35年6月23日、潜水深度45メートルを15分で浮上後、失神、胸部圧迫感、下半身完全麻痺が起こった。

〔初診〕昭和35年7月27日。下半身が完全な弛緩麻痺となり、その後1カ月間ふかし療法を行ったが、その間に殿部に大褥創（直径15センチメートル）が発生した（図3）。

〔治療成績〕昭和35年11月入院。4カ月間に80回の治療を行い大褥創はほとんど治癒したが、弛緩性麻痺は痙直性麻痺となった。すなわち再圧治療法の反復により他の療法なしに、難治な褥創およびさらには運動知覚麻痺をも軽快させることができた。そしてそのメカニズムとして高濃度O<sub>2</sub>が重要な因子であることをすでに日本医事新報（1954年、昭和29年）<sup>4)</sup>に発表した<sup>7,8)</sup>。(3)その他の慢性疾患について<sup>9,10,11,12,13,14,15,16)</sup>

さてこの間にいくつかの新事実遭遇した。著者はかつて慢性疾患の治療に高山気候を利用しようとして陰圧タンクを製造し、タンク内に紫外線

およびオゾン発生装置を設置した。この装置を用いると、患者がタンク離脱後もある時間中は息をこらえ時間が延長することを著者自身も体験した。これはヘモグロビンの酸素飽和度が上昇するためと考えた。陽圧タンク内においては、息こらえ時間はもちろん延長し、さらにタンク離脱後もこれが短時間持続した。この結果、陰圧陽圧を併用すればヘモグロビンの酸素飽和度が一層上昇し、さらに高い飽和度の持続延長が予想されるので、これが陰圧陽圧併用の根拠となった。次に慢性病、特に神経系疾患の加圧治療効果の要因として、圧変動による全身のマッサージ効果が挙げられるが、これは圧差が高いほど効果的であった。

2.2絶対気圧以上といわれる減圧症の危険を避けて圧差をできる限り大きくするには、陰圧陽圧を併用すれば、これが可能である。そこでヘモグロビンの酸素飽和度を上昇させ、マッサージ効果を高めることを考え、陰圧陽圧併用を transbaric therapy と名付けてこれを治療に導入した。さらにまた治療研究途上、巨大な難治性褥創が再圧治療のみで治癒し、また年余にわたる拘縮がただ1

表 2

| Diseases                      | Cases treated | Improved | Unchanged | Aggravated |
|-------------------------------|---------------|----------|-----------|------------|
| Sequelae of cerebral apoplexy | 185           | 114      | 67        | 4          |
| Cerebral infantile palsy      | 59            | 44       | 15        |            |
| Spinal infantile palsy        | 50            | 40       | 10        |            |
| Syringomyelia                 | 1             | 1        | 0         |            |
| Amyotrophic lateral sclerosis | 1             | 0        | 1         |            |
| Multiple sclerosis            | 1             | 0        | 0         | 1          |
| Epilepsy                      | 6             | 6        | 0         |            |
| Parkinson's disease           | 8             | 0        | 7         | 1          |
| Myasthenia gravis             | 4             | 0        | 4         |            |
| Headache                      | 2             | 1        | 1         |            |
| Stiff shoulder                | 2             | 1        | 1         |            |
| Neuralgia                     | 13            | 6        | 7         |            |
| Hypertension                  | 405           | 266      | 139       |            |
| Hypotension                   | 1             | 1        | 0         |            |
| Arteriosclerosis              | 2             | 0        | 1         | 1          |
| Spontaneous gangrena          | 2             | 1        | 1         |            |
| Rheumatoid arthritis          | 11            | 6        | 5         |            |
| Arthralgia                    | 1             | 1        | 0         |            |
| Arthritis                     | 1             | 0        | 0         | 1          |
| Bronchial asthma              | 9             | 9        | 0         |            |
| Total                         | 764           | 497      | 259       | 8          |

回の再圧治療によって軽快する事実をみると、高濃度 $O_2$ の効果のみではなく全身のマッサージ様効果とそれらによる内分泌系統、さらにはまた免疫系の賦活調整があるものと考えられるので、この治療法を潜水病以外の慢性疾患に応用してみようと考えた。そして、1954年～1964年の11年間に、慢性疾患764例(表2)についてほぼ78,000回変圧療法を行った。対象となった症例は男性、女性がほぼ同数で、年齢は40～70歳台が多かった。疾患は脊髄損傷、脳卒中後遺症、脳・脊髄性小児麻痺、パーキンソン氏病、重症筋無力症、てんかん、顔面神経麻痺、神経痛、リウマチ、高血圧症、原爆症、糖尿病、気管支喘息、甲状腺腫などであったが、特記することは治療により重大な合併症が起こらなかったことである。ただし小児では、加圧

中には、アメ、キャンデー、チューインガムを与えないように注意する<sup>17)</sup>。

次に治療した代表的な症例を示す。

#### A. 脳卒中の後遺症について

##### ① Y.S.55歳 男性 左半身麻痺

治療前および入院時左腕の水平位までの挙上不能。7回の変圧治療後左腕をほとんど正常位までもち上げ、コップを持つことができるようになった(図4)。

##### ② U.F.56歳 女性 右半身麻痺

治療前には右腕の挙上が不能。発病2年後治療を開始し、治療後には右腕の挙上が可能となった。

##### ③ I.T.52歳 男性 左半身麻痺

治療前には左腕の挙上障害が著明。発病2年後に治療を開始し、7回の変圧療法後、左腕の挙上

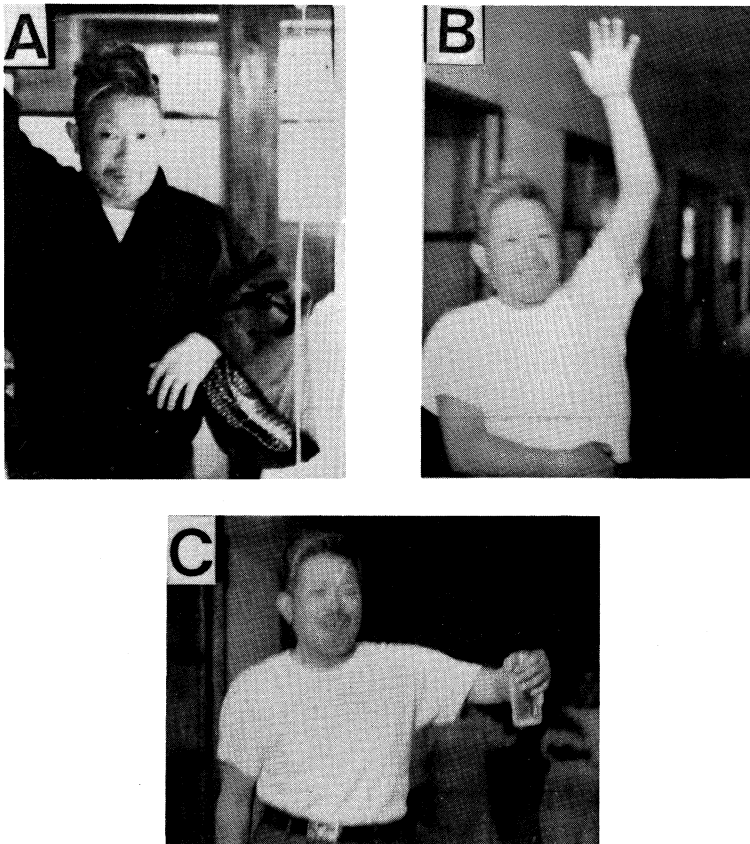


図4 A 治療前  
B 7回治療後  
C 治療終了後



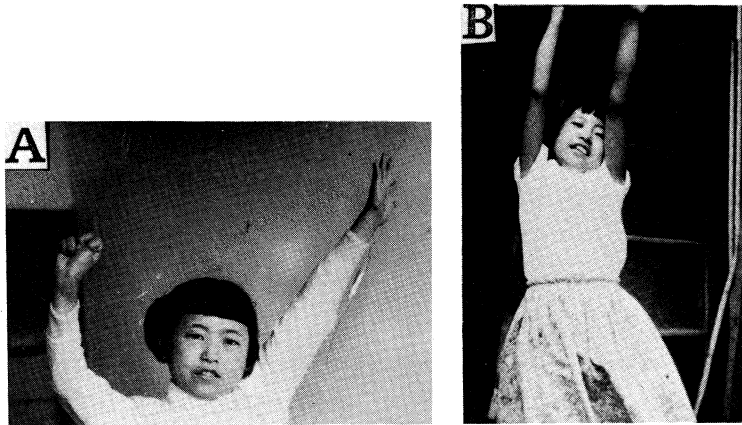


図5 A B  
治療前 治療後

が可能となった。

④ Y.K. 54歳 女性 右半身麻痺

治療前には右上肢および右下肢挙上不能。発病4ヵ月半後に治療を開始し、治療後に上肢は正常に作動可能。右下肢の運動もほぼ正常で、自立可能となった。

B. 脳性小児麻痺について

① K.K. 4歳 男性

治療前には起立不能、両足は著明な尖足位となっていた。治療後に尖足位は消失し、かろうじて立位が可能となった。

② A.K. 10歳 男性

治療前には左腕の挙上は不能。治療後にほとんど正常に近くまで挙上可能となった。

③ K.O. 5歳 男性

治療前には交叉脚が著明で、また一人立ちが不能。治療後には下肢の交叉脚の状態が軽快し、一人立ちが可能となった。

④ N.H. 5歳 男性

治療前には左足の痙直性尖足が著明。治療28日後には、尖足位が目立って良くなった。

⑤ A.I. 12歳 女性 日本脳炎の後遺症

治療前には右半身が麻痺し、右腕の完全挙上が不能。治療後には両腕の正常近くまでの挙上が可能となった(図5)。

C. 脊髄性小児麻痺について

① H.K. 6歳 女性

治療前には他動的に立ひざの位置をとらせて

も、右下肢が自然に開脚する弛緩性麻痺であった。治療後には、自動的に立ひざが可能となった。

② Y.K. 7歳 男性

治療前には左腕の挙上が不能。治療後には左腕の挙上が正常にできるまでに回復した。

D. その他の疾患について

① K.I. 40歳 女性 甲状腺腫

治療前には甲状腺の腫脹が著明であった。9回治療後に、腫脹は全く消失した。

② Y.S. 11歳 女性 結核性髄膜炎の後遺症

治療前には四肢の動作が障害され、座ったり立ったりすることが不能、しかし2回の治療で患者は支えられている間は立つことができるようになり、20回治療後に一人で歩くことができるようになった。

③ I.M. 27歳 女性 結核性髄膜炎の後遺症

治療前には絶えず両ひざが曲がった状態であった。治療後には、ひざが伸びて歩行練習が可能になった。

E. 多発性硬化症について

① N.H. 35歳 女性

初診時には歩行困難が著明であった。治療前には左足の60度の挙上、ならびに介助なしの自立不能。治療30回後に左足の90度の挙上および、自立歩行が可能となった(図6)。

② F.M. 52歳 女性

治療前には右下肢の挙上および全手指の屈伸不能。治療20回後に右下肢の挙上ならびに全手指の

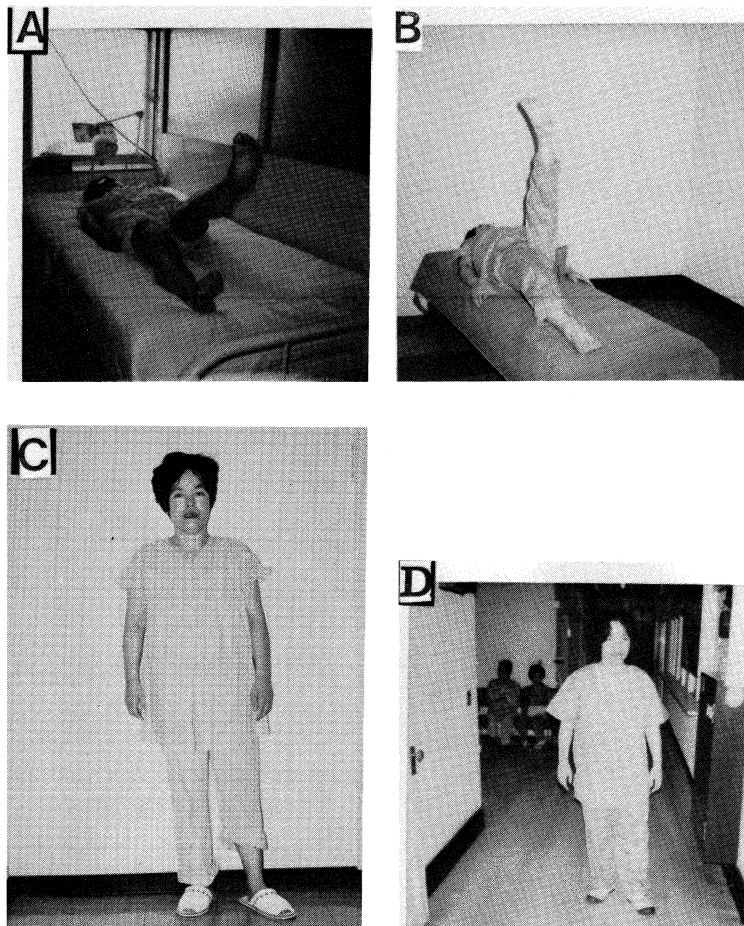


図6 A 治療前 左下肢60°挙上  
 B 治療後 90°に改善  
 C 治療前 歩行不能  
 D 治療後 歩行可能

屈伸が可能となった。

以上のように標準の治療を施行した1,020症例のうち、脳卒中後遺症、脳・脊髄性小児麻痺、神経痛、リウマチ性関節炎およびその他の疾患において運動知覚麻痺、痛みなどが63%で改善された。麻痺のある症例では、陰圧陽圧併用に $O_2$ 吸入方法がよい効果を示し、他方痛みのある症例では、陽圧に $O_2$ 吸入を行う方法が特によい効果を示した。治療効果は経済的な理由により短期間で退院し、十分な治療を受けられなかった入院患者に比べ、外来患者の方がよかった。さらに変圧療法は、

ステロイドの長期投与患者で、その投薬量を減らすことができた。変圧療法は少なくとも5回以上は行うべきであると考えられた。また発病から治療までの時間は効果に影響しないし、以前に受けた治療も効果にほとんど影響しなかった。

薬物療法との比較では、薬物治療を受けた52例中改善したものは44.2%であったが、他方陰圧陽圧療法を受けた82例では改善したものが70.7%で両治療の間に統計学的に有意の差がみられた( $P < 0.005$ )。片麻痺に対する変圧療法の効果は特に著明で、追跡調査によると著効は53.4%であ

った。しかしパーキンソン氏病、重症筋無力症、肝障害、白血球異常のある症例では、効果が期待されない。

## 2. 臨床検査成績からの検討

次にこの変圧療法の作用機序を知るために当時調べることのできた臨床検査の結果について述べる。

### (1) 圧変化が尿量および尿比重に及ぼす影響

一定の病院食で、治療前30分、治療中は30分ごとに3回、タンク治療後30分計150分にわたって採尿した。

#### A. 圧と尿量との関係

1.7気圧90分法で、健常群では尿量が最初の30分後に著しく増加し、その後次第に減少した。そして再び離脱後に尿量が増加した。疾患群では最初の30分後に尿量が増加する傾向を示すこともあったが、減少も観察された。なお陰圧陽圧併用加圧群においては尿比重の変化は認められないが、尿量が著しく増加した。後述のように動物実験では適度の加圧が副腎皮質の肥大を起し、また副腎髄質を刺激してアドレナリンの分泌を増加させる。これは脳下垂体前葉よりACTHの分泌が促進されたためと考えられるので、加圧最初30分間の尿量の増加は、アドレナリンおよびドパミン多尿と考えられた。この事象は100グラムラットにepinephrine hydrochloride 30ガンマを注射すると腎臓の組織学的変化および尿量増加が起こることと類似している。

#### B. 尿比重の変化

健常群においては比重のばらつきが大きかったが、疾患群では少なかった。

### (2) 尿溶質量の変化

尿総溶質量は健常群においては、加圧最初の30分後に尿溶質量が著しく増加した。疾患群でも同じ傾向が見られたが、その程度は小さかった。したがって加圧が利尿作用を持つことは疑いないように思われた。

### (3) 加圧と血圧との関係

健常群においては、血圧は初めに上昇して次に降下し、加圧停止後に上昇した。疾患群では、最初に降下の傾向が認められ、しかもそのばらつきが大きかった。

### (4) 圧変化と好酸球との関係

健常群においては、好酸球数が加圧最初の30分

後に減少し、徐々に増加した。疾患群でも加圧最初の30分後には、好酸球数が減少した。陰圧陽圧を併用するとその変化は著明であった。

### (5) 電解質と圧との関係<sup>18)</sup>

尿中のナトリウムおよびカリウム濃度について調べると、健常群では、1.7気圧90分法では尿中ナトリウム濃度に大きな変化が認められなかった。尿中カリウム濃度は減少し、その結果Na/Kは上昇した。この変化はコーチゾンの単独投与の際のそれに似ていた。陰圧陽圧を併用するとNa/Kは、さらに一層大きなばらつきを示した。エピネフリン、コーチゾン、ACTHなどの影響があるものと考えられた。

### (6) 圧とCl, P, NPN, UNとの関係

1.7気圧90分加圧群と陰圧陽圧併用加圧群を比較すると、併用群の方が大きなばらつきを示した。

これらの変化の意義は現在明らかではないが、陰圧陽圧併用加圧法の方が単独陽圧法よりも尿中電解質量に大きな変化を及ぼすものと推定された。

### (7) 圧とオキシヘモグロビンとの関係

すでに述べたように、タンク内における加圧中は息こらえ時間が延長し、またさらに離脱後もある時間延長する事実が経験的に確かめられていた。さらに、これを詳しく検討するためにearoxy-meterを用い、健常なヒトで赤血球中のオキシヘモグロビンの含有率を調べた(図7)。その結果、この値は91.5~99.0%と個体差が大きいが、1.7気圧90分の加圧群では、この酸素飽和度はいずれも数%上昇した。減圧すると、この値は下がるが、通常気圧に戻しても一定時間1~2%高いままであることが判明した。さらに、また陰圧ポンプにより0.8気圧20分間の減圧を継続すると、この酸素飽和度は1~2%低下するが、徐々に陰圧以前の状態に戻り、タンク離脱数分後には、通常気圧における値よりも上昇した。酸素飽和度の上昇からは、加圧前に対象者を陰圧下に置き、その後加圧した方が単なる加圧よりも効果的に見え、またその持続時間も著しく延長するので、陰圧陽圧を併用したTransbaric therapyが開発導入された訳である。そしてこのことは、すでに述べたように陰圧陽圧を併用する理論的根拠の一つである。

## 3. 動物実験成績

ヒトで得られたこれらの成績からさらに、この

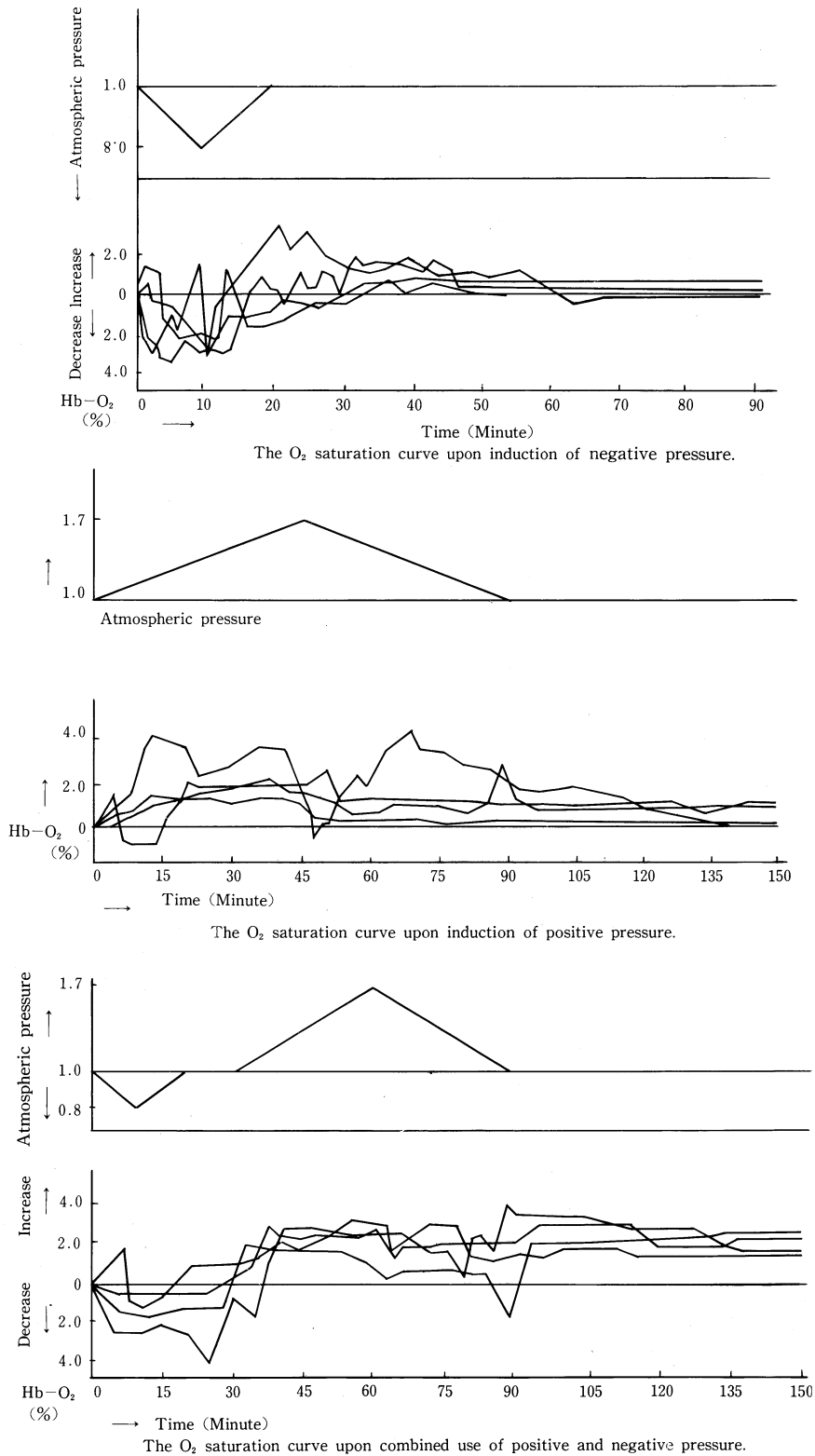


図7 圧とオキシヘモグロビンとの関係

治療法の原理をより深く解明するために以下の動物実験を行った<sup>19,20)</sup>。

(1)正常動物に見られる変化

体重ほぼ100グラムのラット58匹を6群に分けそれぞれに異った加圧を行った後、頭部撲殺で直ちに肺、肝、腎、副腎などを摘出した。そしてホルマリン固定を行いヘマトキシリンエオジン、PAS、スダンIII、マロリー染色によって腎臓、副腎の変化を中心に観察した。

A. 腎臓の変化について

① Group 1 (1.7絶対気圧, 30分)

糸球体に軽度の腫脹および充血がみられた。

② Group 2 (4絶対気圧, 15分) および Group 3 (絶対気圧, 15分)

急速減圧後30分では、糸球体の腫脹は、Group 1に比べやや高度であった。

③ Group 4 (1.7絶対気圧, 90分, 週2回4週計8回)

糸球体は膨脹してBowman氏腔が狭くなり、さらに細尿管の主要部分の上皮細胞は混濁腫脹していた。

④ Group 5 (4絶対気圧, 15分)

急速に減圧すると、生じた糸球体、細尿管などの変化がGroup 4に類似していた。しかし時間の経過と共にこれらの変化は復元していた。なお以上の各Groupでは、実験中の死亡はゼロであった。

⑤ Group 6 (10絶対気圧, 30分)

加圧後に急速に減圧すると、全例が死亡した。間質に出血が認められたが糸球体、細尿管には大きな変化は認められなかった。

B. 副腎の変化について

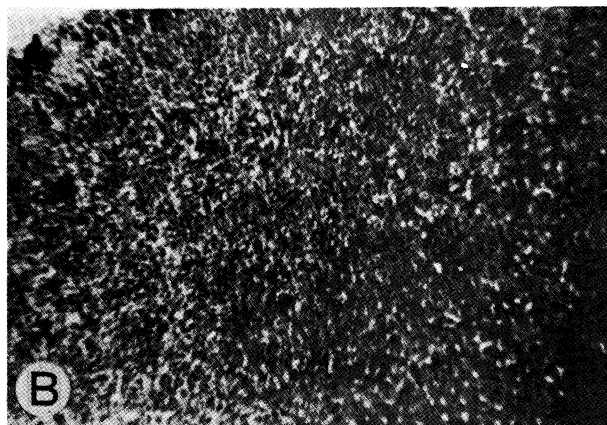
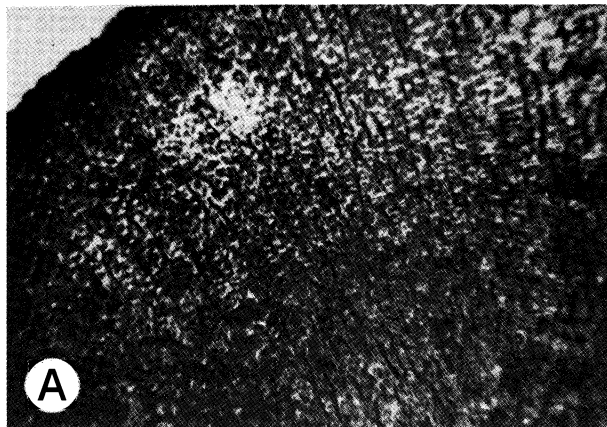
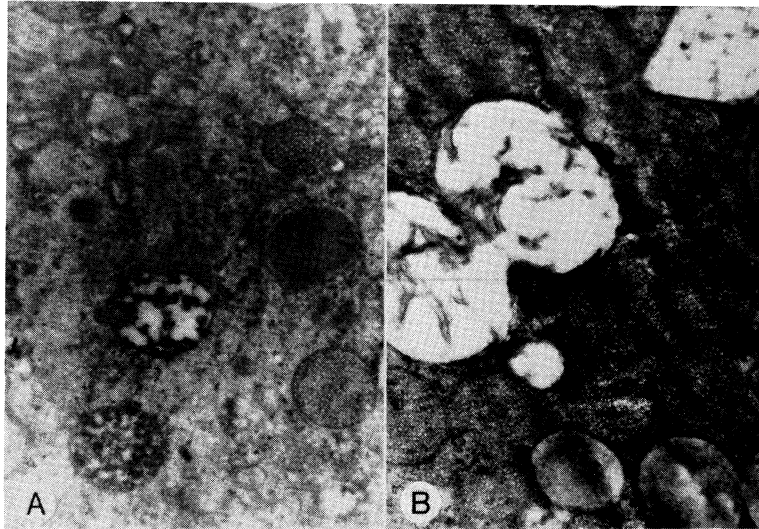
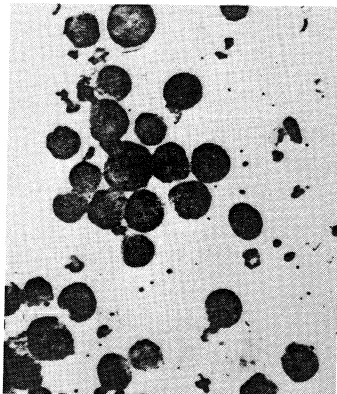


図8 A 加圧前 B 加圧後



(1.7 ATA)

図9 A 加圧前 B 加圧後

図10 a Control  
(YOSHIDA Sarcoma cells)b Hyperbaric group  
(Case survived 35 days)

Group 4 および Group 5 においては副腎に腫脹がみられ、また皮質顆粒層リポイドの減少が認められた。リポイドが副腎皮質ホルモンの母体であることから、同ホルモンの分泌増強を示唆する所見と思われた(図8)。さらに、電子顕微鏡により顆粒層の細胞構造の変化を調べると、加圧後に細胞原形質中のミトコンドリアが肥大し、数も著しく増加していることが認められた(図9)。これらは絨毛型に属してステロイドホルモン代謝に関係があるといわれているが、現在得られた最も重要な所見の一つと考えられる<sup>21)</sup>。

#### (2)腫瘍移植動物に見られる変化

1.7および3.0絶対気圧の空気加圧で、1, 2, 3カ月間週3回加圧した Donryu ラット(♀)の腹腔内に、吉田肉腫(5×10<sup>6</sup>cells)腹水を注射し、加圧群の生存期間をコントロール群のそれと比較した。

加圧群では、生存期間が延長し、また腹水中の腫瘍細胞の約半数にコントロール群に比べ変性がみられた(図10)。加圧により宿主の腫瘍に対する抵抗力が増大するものと思われた<sup>3)</sup>。

#### IV. 考 案

さて、これらの成績をすべて統一的に説明し得る理論を構成するのは、現在の段階でははなはだ難しいといわざるを得ない。しかし特に肉眼的にみられる副腎の肥大、光顕的にみられる副腎顆粒層のリポイドの変化、および電顕的にみられるミトコンドリアの増生などからこれらの変化には加減圧に伴う物理学的な作用のみならず、生体側からする視床下部一下垂体一副腎系を主軸とする広範な内分泌系の関与さらには免疫系の関与すら考えられるであろう。例えば、好酸球の減少は、Schillingの3時相説(Dreiphasentheorie)に対応し、生体が加圧に対し細菌侵襲と同様に対応して内分泌系統にも影響を与えるものと考えられよう。

その精密な理論的裏付けは、お若い先生方には是非御願いたいと念じているが、ここでは現在齊藤が全くの私見として抱いている考えを述べて、新進気鋭な研究者の方々の御批判を仰ぎたいと思う。それは副腎の細胞にみられたミトコンドリアの増生である。周知のようにミトコンドリアは細胞内におけるエアロビック(好気性)なエネルギー代謝の中心で、ATP(アデノシン3リン酸)がここで産出される。そのためミトコンドリアは、代謝活動の最も盛んな細胞、すなわち換言すればATP需要の最も高い細胞に密集して現れる。臓器組織でいうなら心臓、腎臓、筋肉の細胞である。もしこの治療法によって副腎にみられたようなミトコンドリアの増生が全身の代謝の高い細胞に起こり、これらの細胞内にATPが著しく増加したと仮定するなら、これまでの事実を割合とうまく説明できないかということである。

#### V. ま と め

さて、いよいよ最後に結論を申し上げてこの講演のまとめとしたい。

1. 頑固に抵抗する遷延性減圧症(潜水病)の治療経験から、齊藤は、陰圧陽圧併用の治療タンクを開発した。そしてこの併用法を本邦ではじめて減圧症ならびにそれ以外の各種慢性疾患に応用して、臨床的に大きな効果を収めた。

2. 陰圧使用は、 $O_2$ 分圧の上昇にきわめて有利であり、またタンク内の圧変化が身体組織にマッ

サージ様効果を生じる。したがって減圧症の危険を避けるためにも陰圧と陽圧を併用する方が有利である。

3. 1.7絶対気圧タンク内の圧力は、生体に対し致命的な危険およびその他の悪影響を及ぼさない。この方法が腎臓ならびに副腎に復元的な変化をもたらすことは、治療上銘記されねばならない。

4. 変圧療法は種々の臨床的および基礎的な動物実験の成績からみて、少なくとも一連の内分泌系の作用を増強させ、そして体細胞を活性化して細胞機能を高めると考えられる。

謝辞：この講演の機会を与えて下さいました名古屋大学教授榊原理事長、千葉県救急医療センター所長野口学会長に深く感謝申し上げます。

#### 【参 考 文 献】

- 1) Saito, H., Umeda, H., Hachiya, K. and Miyamoto, K.: Hyperbaric Oxygenation and "Transbaric Therapy" Applied to Neurologic Diseases and Other Chronic Diseases, Yokohama Medical Bulletin, Japan, Vol.17, No.4, 119-153, 1966
- 2) Haldane, J.S. and Priestley, J.G.: Respiration, New Haven Yale University Press, U.S.A, p. 348, 1935
- 3) Saito, H., Ota, K., Miyamoto, K., Saegusa, T., Watanabe, K., Hatakeyama, Y., Murakami, Y. and Higuchi, M.: Proceedings of the 4th International Congress on Hyperbaric Medicine. ed. J. Wada and T. Iwa, Igaku Shoin, Tokyo, 1970
- 4) 齊藤春雄, 永田五一郎, 齊藤重敏: 潜水病治療に対する検討, 日本医事新報 1584: 31-34, 1954
- 5) 齊藤春雄: 再圧タンクによる治療法の研究, 労働省労働基準局, 1955
- 6) 齊藤春雄, 梅田 弘, 蜂矢 清: 減圧症の臨床, 日本医事新報 2102: 15-19, 1964
- 7) 齊藤春雄, 梅田 弘, 堺田博昭, 石川 斉: 高気圧の人体に及ぼす影響—血液中のヒスタミン様物質, 尿量, 血中アミノ酸, ガス代謝等—, 日本災害医学会誌 9: 27, 1961
- 8) 齊藤春雄, 梅田 弘, 堺田博昭, 石川 斉: 高気圧の人体に及ぼす影響—血中ヒスタミン様物質, 尿量, 尿中アミノ酸量, ガス代謝—, 日本災害医学会誌 10: 45, 1962
- 9) 齊藤春雄, 渡辺 武, 蜂矢 清, 樋浦国雄: 脳卒中後遺症等に対する高圧療法, 日本医事新報 1808: 35-36, 1958
- 10) 齊藤春雄, 梅田 弘, 蜂矢 清, 宮本邦夫, 太田

- 幸吉：高圧酸素及び変圧療法，日本医事新報 2208：31—34，1966
- 11) 斉藤春雄，蜂矢 清，遠藤了一：加圧の人体に及ぼす影響，日本産業衛生協会 2：317—318，1960
  - 12) 斉藤春雄：変圧療法の機序について，日本気象学会機関紙，天気 8，271—272，1961
  - 13) 斉藤春雄，蝶矢 清：加圧の人体に及ぼす影響，日本産業衛生協会 4：246，1962
  - 14) 斉藤春雄，蝶矢 清：気圧療法について，日本温泉気候物理医学会 27：103，1963
  - 15) 斉藤春雄，太田幸吉，宮本邦夫：重症脳挫傷に対する高圧酸素療法の経験，日本外科学会 67：1967
  - 16) Saito, H., Ota, K., Miyamoto, K., Saegusa, T. and Murakami, Y.: Some Recent Findings on Clinical Application of the Hyperbaric Chamber, Yokohama Medical Bulletin, Japan, Vol. 18, No.5 161—181, 1967
  - 17) 樋口道雄，古山信明：小児に対する高圧酸素療法について，日本高気圧環境医学会 14：1970
  - 18) 斉藤春雄，蜂矢 清：気圧療法の機序に関する研究第 4 報，日本生気象学会 2：1963
  - 19) 斉藤春雄，蜂矢 清：加圧の人体に及ぼす影響第 2 報—臓器の病理学的変化について—，日本産業衛生協会 3：173—174，1961
  - 20) Nakata, T., Tateno, Y., Hattori, Y., Momose, G., Saito, H., Ota, K. and Saegusa, T.: On Release from Steroid—Dependency by Hyperbaric Oxygenation, Chiba Med., Japan, J. 50, 363—371, 1974
  - 21) Saito, H.: Severe Cases of Decompression Sickness and Effects of Recompression Therapy —A Report of 20 Years Study— Igaku Shoin, Tokyo, 1970