

●原 著

過去3年間の潜水士減圧症の治療経験

有川和宏* 平川 亘* 野間口 聡* 野口晴司*
 増田次俊* 今村真一* 川崎卓郎* 久保博明*
 平 明**

過去3年間、18例の潜水士減圧症の経験例からそのrisk factorについて検討を加えた。減圧症は体内の窒素が急速な減圧により気泡化することによって発症する。経験例では共通して肥満の傾向がみられ、理論的にも窒素は脂肪組織への親和性が高いことから潜水士は厳重な体重制限を図るべきであると考えられた。休止期間をおいての潜水にも慎重な浮上が必要と思われた。水中で激しく動いた後での減圧症発生例もあり過度の運動後の浮上も危険と思われた。気泡による虚血性組織障害を伴った症例では再圧療法によって再灌流障害を招来し、さらなる酸素投与が病態を悪化させたと考えられ、減圧症治療マニュアルが絶対的治療法となり得ない場合もあることを認識させられた。

キーワード：減圧症，脳室内気泡，肥満，再灌流障害

Study of eighteen cases of decompression sickness during the past three years

Kazuhiro Arikawa*, Wataru Hirakawa*, Satoshi Nomaguchi*, Harushi Noguchi*, Tsugitoshi Masuda*, Shinichi Imamura*, Takurou Kawasaki*, Hiroaki Kubo* and Akira Taira**

*Department of Emergency Medicine, Kagoshima University Hospital

**Faculty of the 2nd Surgery, Kagoshima University Hospital

Eighteen cases of decompression sickness were studied in the past three years (1992-1994). Among these, one death was cited. Ten of these cases were classified as Type I (Bends), which are localized pain around the joints. The other eight were more severe, classified as Type II, which includes spinal cord injuries, pulmonary disturbances (e.g. chokes), cerebral disturbances, and vestibular staggers. The three of the most severe cases were reported with obesity being the most common risk factor. The patient of the first case, transported 24 hours after the onset, needed 37 times of hyperbaric oxygen (HBO) therapies fol-

owed by the recompression therapy to resolve his paralysis and numbness. In the second case, the patient developed paralysis of his lower limbs fainted shortly after surfacing. His dive was accompanied by hard exercise to chase a big shoal of fish into a net. We could find the bubble formation in his cerebral ventricle by CT scanning. His paralysis was not cured even with large numbers of HBO therapies. The fatal case in which the patient died shortly after recompression therapy, was similar to conditions seen in reperfusion injuries. Diving after a long period was also found to be a probable risk factor of decompression sickness.

Keywords :

Decompression sickness
 Bubble in the cerebral ventricle
 Obesity
 Reperfusion Injury

*鹿児島大学附属病院救急部

**鹿児島大学医学部第2外科

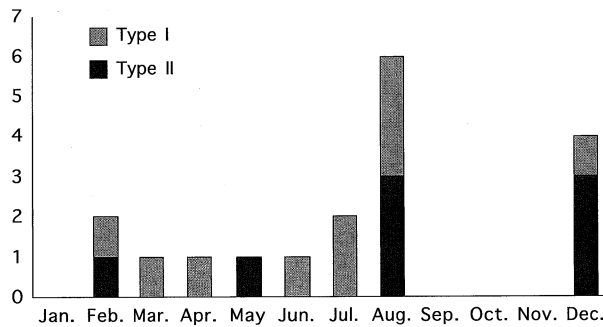


図1 潜水病月別発生

47/M Decompression Sickness (Type II)		0101-2391	
身長168 cm 体重70 kg 体重度 134%			
発症24時間後搬入			
搬入日	OHP 6欄	上肢 2/5	下肢 (運動麻痺) 0/5
翌日	OHP 5欄	↓ 4/5	↓ 4/5
	OHP 2	↓ 5/5	↓ 5/5 感覚障害残存
膀胱直腸障害残存			
OHP 2 (6)	自尿可、排便不可		
OHP 2 (10)	つかまり歩行 可		
OHP 2 (14)	膀胱直腸障害ほぼ改善		
OHP 2 (18)	独り立ち歩行 可		
OHP 2 (37)	右下肢の温覚障害やや残存するも、ほぼ改善し、退院		

図2

はじめに

鹿島大学附属病院救急部では過去3年間(1992~1994)に18例の潜水士減圧症を経験した。全例男性で年齢は29~60歳,平均43.5歳であった。18例中16例がSCUBA潜水で2例が他給気(フーカー)潜水であった。また職業ダイバーが大半の16例を占め,スポーツダイバーは2例のみであった。10例は離島での発症であり,うち7例はヘリコプターで搬送された。減圧症は体内の窒素が急速な減圧により気泡化することで発症する。気泡の発生部位によって病態は異なるが,病型別にみると比較的軽症のベンズとよばれるI型は10例,

II型は8例で,その内訳は6例が脊髄型,2例が呼吸困難を伴うチョークスであった。II型の最重症例の1例は再圧療法に全く反応せず死の転帰をとった。これら重症例を中心に潜水士減圧症のrisk factorについて検討した。

成績および症例

季節別の発生をみたのが図1である。夏場の8月に最も多くの6例の発症がみられ,うち半数の3例がより重症のII型であった。以降9~11月の間は発症来院がみられず,12月それも年末での発症が4例あり,うち3例が重症II型であった。唯一の死亡例も12月30日発症例であった。この12月

54/M Decompression Sickness (Type II) 0206-6793

身長 158 cm 体重 58 kg 体重度 106 %

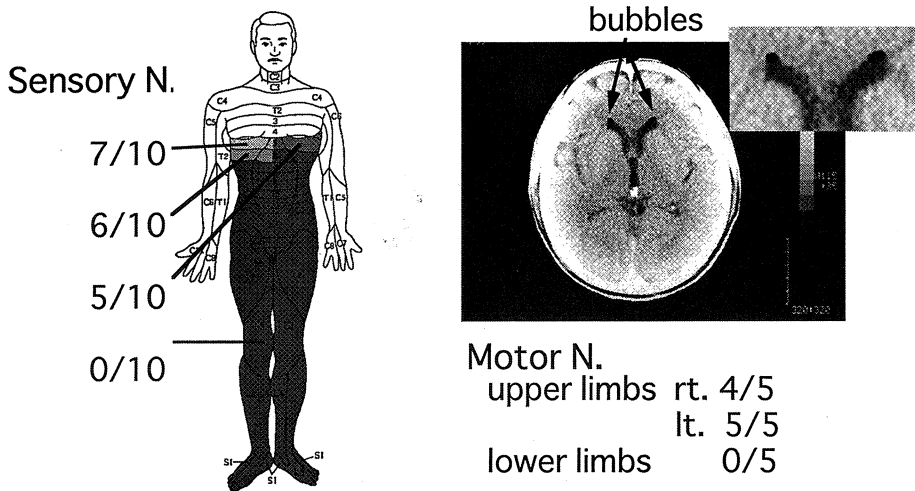


図3

発症全例とも正月料理用の海産物採取目的で潜水しており、また全例冬場の季節としては初回の潜水であった。I型ベンズ10例の治療回数は1～5回、平均2.9回で全例緩解回復をみた。II型8例中3例は各例とも2回の再圧療法で完全な回復が得られたが、死亡例を除く残り4例では12～37回、平均27.5回の再圧療法に続く高気圧(HBO)療法を要し、3例で完全緩解が得られたが残る1例は対麻痺の改善が得られず車椅子生活を余儀なくされている。

死亡例を含む重症減圧症で肥満の傾向がみられたため、日本肥満学会の定める体重度を全例でみたところ $116.1 \pm 11.1\%$ で標準体重に対しては有意に高値を示した($p < 0.01$)¹⁾。次いでI、II型間で体重度を比較したところI型 $115.4 \pm 11.0\%$ 、II型 $117.9 \pm 10.4\%$ と後者がやや高い傾向にあるものの有意差はみられなかった。

次いで重症脊髄型で、加療に難渋した症例を供覧する。

1. 症例1

種子島在住の47歳男性で、4年前潜水病(ベンズ)再圧療法を受けた既往がある。スポーツダイバーの案内人としてSCUBAダイビングをして

いた。8月の午後3時頃、その日3本目の潜水後発症した。最高潜水深度はいずれも25mで1、2本目の潜水時間は各々90分、1、2本目間の水面休息時間は約30分、2、3本目間の水面休息時間は60分であった。当日天候が悪化し波も高くなってきたため、潜水約40分後客と一緒に25mの深さからダイビングテーブルに従って浮上した。浮上10分後上下肢の麻痺が出現したため再圧目的で10m潜水した所で麻痺の消失がみられた。その深度に約30分留まった後、再度時間をかけ(水深3mで16分減圧停止)浮上したが10分後またもや上下肢の麻痺が出現し近医へ運ばれた。当時、島上空に積乱雲があり、ヘリコプターが飛行不能、また高速船の運行も中止されていたため、翌朝の大型フェリーで発症後24時間を経て当部搬送となった(図2)。

搬入時、血行動態、意識レベルに特に問題は無かったが、両下肢の完全麻痺、上肢の不完全麻痺がみられ、知覚麻痺は頸髄レベルC6にまで及んでいた。患者は体重度134%の肥満体だった。直ちにU.S. Navy Table 6による再圧療法を行なったが、30分程経過したところで上下肢は不完全ながらほぼ動くようになり、2回目の治療で完全に動くようになった。しかし知覚障害は残

43M Decompression Sickness (Type II) 0184-2598

身長 175 cm 体重 90 kg 体重度 134 %

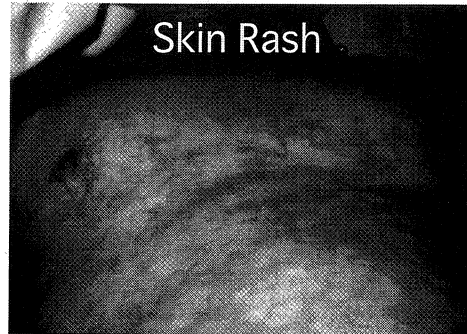
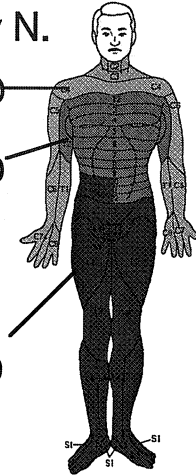
ヘリコプター搬送

Sensory N.

6-8/10

4-5/10

1-3/10



Skin Rash

Motor N.

upper limbs 3/5

lower limbs 0/5

図4

表1 検査所見

RBC	604×10 ⁴ /mm ³	pO ₂	59.0mmHg
WBC	290×10 ² /mm ³	pCO ₂	32.8mmHg
Hct.	56.4%	pH	7.22
LDH	1514 WU	BE	--13.4
CPK	504 mu/ml		

存し、膀胱直腸障害がみられた。その後図に示すように日毎に改善が得られ、結局37回のHBO療法で右下腿外側部に軽い温度覚障害を残すのみとなり退院した。発症後2年半経過した現在、自覚症状は全くみられずまた潜水しているとのことである。

2. 症例2

8月末、甌島での発症例で54歳男性である。他給気フーカー潜水で水深30m位で魚群を網に追い込む追い込み漁の作業をしていた。大量の魚群に遭遇し、水中で激しく動いた後の発症例である。浮上直後、強い腰痛を訴え意識が消失した。搬入時、右上肢に軽度の運動麻痺、両下肢は完全麻痺

であった(図3)。知覚は胸髄T4レベル以下が障害されていた。体重度は108%で肥満はさほど強くなかった。意識レベルはJCSでI-1であったが、brainCTで脳室内に気泡の発生がみられた。Table 6による再圧治療後気泡は消失し、意識レベルにも特に問題はみられなかった。37回のHBO療法で知覚麻痺はほぼ改善が得られたものの対麻痺の回復は得られず、車椅子にて現在リハビリテーション中である。

3. 症例3

再圧療法が全く効を奏さず死の転帰をとった症例で、種子島在住の43歳男性である。12月30日、アワビ採り目的でその冬初めて15mの潜水(SCUBA)をしたが強い潮流と寒さのため急速浮上したと思われた。潜水時間、浮上時間等の詳細は同伴者もいなかったため聴取不能であった。浮上直後から嘔吐、発語障害、上下肢麻痺が出現し近医へ運ばれた時血圧は50mmHg以下のショックを呈していた。輸液、カテコールアミンの投与下、発症5時間後にヘリコプター搬送された。血圧は80mmHg、意識レベルはI-3であった。体重度は134%の肥満体で下肢の完全麻痺、上肢の不

完全麻痺がみられ、知覚は頸髄のレベルまで障害されていた(図4)。また皮膚はチアノーゼを呈し、前胸部から上腹部にかけ大理石様斑もみられ、潜水病の病態の全てを呈する重症例であった。緊急検査では脱水を窺わせる多血症、LDH、CPKの異常高値、酸素吸入下にもかかわらず低酸素血症および代謝性アシドーシスが著明だった(表1)。低分子デキストラン、ステロイド、ウロキナーゼ投与下、アシドーシス補正にて血圧が110mmHgと安定したところでTable 6にて再圧療法を開始した。しかしII型減圧症で通常みられるタンク内での症状緩解が全くみられず経過した。再圧治療終了後1時間して患者は突然ショックに陥り、意識も消失した。一時的にカテコールアミンに反応したものの、その6時間半後にあらゆる治療に反応せず12月31日の早朝死亡した。明日が正月という理由で解剖の許可は得られなかった。死亡原因が定かでなく苦慮していたところ、異常に暗赤色を呈する尿が残存していたため冷所保存し、後日18600ng/mlの異常高値を呈するミオグロビン尿であることが判明した。即ち搬入時既に細胞破壊による横紋筋融解が生じていたことになり、かなりの臓器が気泡による血流障害を受けていたものと推察された。

考 察

当部で経験した潜水士減圧症の大半は潜水歴の長い職業ダイバーで、年齢平均も43.5歳と高かった。それゆえ減圧症の既往を自身で有していたり、周囲のダイバーの発症を見聞しており、その恐さを熟知しながらも何らかのハプニングで急速浮上して発症したと考えられる症例が多かった。しかし中には自身の減圧症経験から厳密にダイビングテーブルに従い浮上したにもかかわらず発症している場合もみられ、また比較的浅い15mの潜水で死に至る重症例もあり、本症の発生メカニズムの複雑な一端が窺えた。興味あるのは秋口からみられなかった減圧症が12月それも年末に集中して発症している事実である。しかも重症II型が多く死亡例もこの中に含まれている。全例に共通している背景として、潜水漁業を営みとする職業ダイバーで、正月料理用の海産物採取目的で冬場としては初回潜水の試みであったということである。気泡の発生にはガス核の存在が必要とされており、

繰り返し潜水によってこのガス核は抑制され減圧症が起りにくくなることが示唆されている²⁾。勿論水面位休息時間の短い繰り返し潜水は減圧症発生を助長する因子であるが、逆に長い期間をおいての初回潜水でも慎重な浮上が必要と考えられた。また時期的に冷水下での潜水も減圧症発生に関わる1因子と思われた³⁾⁴⁾。

減圧症患者に肥満の傾向がみられたが、日本肥満学会で定義された標準体重に照らすと1例を除く全てが標準体重を上回っていた。体重度120%以上を過剰体重と定められているが、最重症の死亡例は134%の最高値を呈していた。窒素は水と比較すると約5倍の脂肪組織への親和性があると云われている。実際、水面位では人体には約1リットルの窒素ガスが融解しており、その半分は体液内に、残る半分は脂肪組織内に融解している⁵⁾。加えて高気圧下では窒素の溶解容積は増大している⁶⁾。これらの事実は肥満体が減圧症のrisk factorとなりうることを示唆しており、事実McCallum達は職業ダイバーはideal weightの20%を越えるべきでないと報告している⁷⁾。

離島の多い鹿児島という地域性は減圧症患者の搬送にヘリコプターを利用せざるを得ない場合が少なくない。周知の様に高度を増す毎に圧力は低下するので、飛行搬送では減圧症が更に悪化する恐れがある。潜水マニュアルにも潜水後24時間以内に飛行機に乗ることは禁じる旨、銘記してあるのも同じ理由による⁸⁾。ヘリコプター搬送時には極力低空飛行、少なくとも100m以下で飛行するよう操縦士へ伝えている。幸い現在までの所ヘリコプター搬送によって症状が悪化したと思われる例には遭遇していない。

CT検査で脳室内に気泡の発生がみられた症例は著者の検索した限りでは他に報告はなかった。逆にHodgson達はいわゆる脳型減圧症47例のbrainCT検査で所見が得られなかったことから減圧症にはCT検査は有用でない⁹⁾と報告している⁹⁾。しかし髄液内に気泡の発生がみられた事実は中枢神経症状発生メカニズムを解明する上で重要と思われ、余裕があれば試みるべき検査と思われた。この症例は大量の魚群を網に追い込む為海中で激しく動いた後の発症であった。運動が強いほど気泡が高度に発生する事実は、丁度ソーダ瓶を振った後蓋を開けた時の気泡の発生と同様の理

論で発生しやすい旨報告されている⁹⁾。また労働時には血流の増加により酸素消費量が増加すると共に体内に吸収される窒素量も増加している¹⁰⁾。従ってダイバーは水中で過度な運動を慎むことを肝に命じておくべきである。

再圧療法が全く反応せず死亡した症例では治療前に既に細胞破壊を示唆するCPK, LDHの異常高値がみられており、当初脱水による濃縮尿と思われた赤褐色の尿が横紋筋融解を証明する高度ミオグロビン尿であった。すなわちかなりの量が気泡によって阻血性の細胞破壊を受けていたことになり、再圧療法によって気泡が消失した結果、組織の再灌流障害を招来したものと思われた。再灌流障害には活性酸素が深く関与するとされ、再圧治療時の酸素吸入は逆に病態を増悪させた可能性が高い¹¹⁾。事実、減圧症での再圧治療に際して活性酸素が悪い方向に働くであろうという報告もあり、100%酸素吸入の是非に疑問を投げかけている¹²⁾。本例でも治療中の酸素投与はむしろ逆効果で、Superoxide Dismutase (SOD)等の投与も必要な症例だったと反省させられた。加えて減圧症治療マニュアルが絶対的な治療法であると云えない場合も有り得ることを認識させられた。

結 語

1) 肥満は減圧症の発生に関して1つのrisk factorと考えられた。

2) 期間をおいての初回潜水では慎重な浮上が必要と考えられた。

3) 気泡により多臓器血流障害を発生したと思われた症例で、再圧療法での酸素投与が逆に再灌流障害を増強させたと思われる症例を経験した。

4) 脳室内に気泡の出現をみたII型減圧症を経験した。

5) 潜水中の過度な運動も減圧症発生のrisk factorと考えられた。

〔参 考 文 献〕

- 1) 厚生省保健医療局健康増進栄養課監修, 第4次改定日本人の栄養所要量, 第1出版, 1990, p.123
- 2) 関邦博, 坂本和義, 山崎昌廣編, 高気圧生理学 第2刷, 朝倉書店, 東京, 1982, p.98-100
- 3) 関邦博, 坂本和義, 山崎昌廣編, 高気圧生理学 第2刷, 朝倉書店, 東京, 1982, p.19-20
- 4) 眞野喜洋: 減圧症発症要因としての気泡形成に及ぼす環境温の影響に関する研究. 日本衛生学雑誌, 41(6): 938-944, 1987
- 5) Jain KK: Decompression Sickness, Textbook of Hyperbaric Medicine., Hogrefe & Huber Publishers, Tronto, 1990, p.113-129
- 6) Guyton AC: 人体生理学 第2版, 内園耕二, 入来正躬訳, 廣川書店, 東京, 1982, p.501-502
- 7) McCallum RI and Petrie A: Optimum weights for commercial divers. Br J Int Med, 41: 275-278, 1984
- 8) Lippmann J and Bugg S: DAN JAPAN 潜水事故対策緊急ハンドブック, 日本海洋レジャー安全・振興協会訳, 開文堂, 東京, 1992, p.46
- 9) Hodgson M, Beran RG, Shirtley G: The role of computed tomography in the assessment of neurologic sequelae of decompression sickness. Arch Neurol, 45: 1033-1035, 1988
- 10) Dick APK: Decompression induced nitrogen elimination. Undersea Biomed Res, 11(4): 369-380, 1984
- 11) McCord JM: Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury. New Engl J Med, 312: 159-163, 1985
- 12) Ficini M, Oppo EM, Monici G et al: Oxygen free radicals in underwater medicine. Marroni A and Oriani G (eds), Proceeding of the 13th annual meeting of the European Undersea Biomedical Society, Pareremo, Italy, 1987, p. 103-107