

## ● 総 説

## 素潜りによる潜水障害

合志清隆<sup>1)</sup> 玉木英樹<sup>2)</sup> 奥寺利男<sup>3)</sup> 加藤貴彦<sup>4)</sup>  
Robert M Wong<sup>5)</sup> 眞野喜洋<sup>6)</sup>

素潜りにより窒素ガスが血液や組織に蓄積することから、この種の潜水でも潜水障害(DCI)を起こす可能性はある。その代表的な事例としてCrossが1960年代に報告した南太平洋のTuamotu地区のTaravana症候群がある。この報告によって素潜りで潜水障害(DCI)が生ずるのかどうかの議論が広くなされたが、30年以上にわたって結論が得られてこなかった。しかし最近、DCIの経験のある2例のアマに遭遇したことから、彼らの住む島で聞き取り調査を行ったところ、多くのアマが脳卒中様の神経障害、特に片側の運動麻痺や感覚障害を併発している事実が明らかとなった。さらに、潜水作業中にDCIを起こした他のアマ2症例を治療した。頭部MRIでは多発性脳梗塞の所見であり、境界領域と穿通枝領域の共通した部位に病変を認めた。素潜りに伴うDCIの臨床的特徴は、中枢神経系なかでも脳障害に限られることである。この種の潜水でDCIの発生機序は不明な部分が多いが、可能性として最も高いのが肺や心臓を通過した微細な窒素ガスの気泡による塞栓症である。以上の脳障害を示すDCIは、臨床症状からは動脈ガス塞栓症に類似しているが、発生機序からは減圧症に相当すると考えられ、従来のDCIの分類にも問題もあると思われる。

キーワード：減圧障害、素潜り潜水夫、神経障害、潜水

### "Decompression illness caused by breath-hold dives"

Kiyotaka Kohshi<sup>1)</sup>, Hideki Tamaki<sup>2)</sup>, Toshio Okudera<sup>3)</sup>,  
Takahiko Katoh<sup>4)</sup>, Robert M Wong<sup>5)</sup>, Yoshihiro Mano<sup>6)</sup>

University of Occupational & Environmental Health<sup>1)</sup>  
Tamaki Hospital<sup>2)</sup> Akita Research Institute of Brain &  
Blood Vessels<sup>3)</sup> Miyazaki Medical College<sup>4)</sup> Fremantle  
Hospital & Health Service, Australia<sup>5)</sup> Tokyo Medical &  
Dental University<sup>6)</sup>

#### Summary

Decompression illness (DCI) may theoretically be possible which is following after breath-hold dives because the nitrogen gas is accumulated in blood and tissues. Since the 1960s, when Cross reported Taravana diving syndrome in Polynesian pearl divers, the occurrence of diving accidents has been widely debated. However, such incidents have not been reported for more than 3

decades. Recently, we have encountered 2 Japanese professional breath-hold (ama) divers with a history of diving accidents. Our interview survey showed in their island that many ama divers had previously experienced transient stroke-like neurological accidents, in which the most common symptoms were unilateral motor weakness and sensory abnormalities. In addition, we have treated another 2 ama divers who suffered visual disturbance or motor weakness in one side during deep repetitive breath-hold dives. Brain magnetic resonance imagings of above 4 ama divers showed multiple cerebral infarction in the terminal and border zones of the brain arteries. Although the pathogenesis of the brain lesions is not well understood, we propose that arterialized bubbles passing through the lungs or heart involved the brain. In breath-hold divers, DCI involved the brain looks like clinical signs as arterial gas embolism following pulmonary barotrauma. From the mechanisms of bubble formation, however, this disorder has been classified as decompression sickness. We propose that there is a difference between clinical and mechanical diagnoses in a criteria of brain DC

#### Keywords :

decompression illness, breath-hold diver, neurological disorders, diving

1) 産業医科大学 脳神経外科/高気圧治療部

2) 玉木病院 外科

3) 秋田県立脳血管研究センター 放射線科

4) 宮崎医科大学 公衆衛生学

5) Fremantle Hospital & Health Service, Department of  
Diving & Hyperbaric Medicine

6) 東京医科歯科大学 大学院 健康教育学

## 1. はじめに

潜水に伴う減圧障害(decompression illness:DCI)はSCUBA潜水に代表される圧縮空気潜水後の不適切な減圧によって引き起こされる障害であるが、減圧症(decompression sickness:DCS)と圧外傷(barotrauma)後の動脈ガス塞栓症(arterial gas embolism: AGE)に分類されている<sup>1)</sup>。前者は組織や血管内にガス気泡を形成することで様々な病像を呈する症候群である。後者は主に肺胞内ガスの過膨張破裂により惹起され、気胸、縦隔洞気腫、さらに左心系への気泡の流入によりAGEに至る<sup>1)~4)</sup>。以上のDCIは圧縮空気潜水の際に時に経験され、息こらえ潜水(素潜り)で生ずることは極めて稀とされてきた<sup>5)</sup>。特に、本邦や韓国を中心として素潜りを職業とする漁民であるアマ(海女・海士)ではDCIの報告はなかった。しかしながら、ある地域でアマの現地調査を行ったところ、多くのアマに脳卒中様症状を経験している事実が明らかとなった<sup>6)</sup>。さらに近年、同様の事例がいくつか報告されるようになってきた<sup>7)~9)</sup>。アマの自験例をもとにして、素潜りに伴う傷害、特に脳病変について、臨床症状や神経放射線学的所見を紹介する。また、現在のDCIの分類上の問題点についても言及したい。

## 2. 臨床症状

### 1) Taravana 症候群

素潜りに伴う潜水事故は南太平洋のTuamotu地区のTaravana症候群があげられる<sup>10)11)</sup>。これはCrossによって初めて紹介されたが、同地区で真珠貝の採取を行うpearl diversの調査報告である<sup>11)</sup>。男女235名の潜水漁民を3週間にわたり調べているが、潜水法はアマでいうカチド方式の素潜りである。潜る前に3~10分間の過呼吸を繰り返し、潜水時間は30~60秒であるが潜水の深さは40mにも達した。さらに連続した潜水作業の時間は6時間にも及んでいた。この報告では47名(20%)に中枢神経系の症状を中心とした臨床症状がみられ、34名に眩暈・吐き気や精神的苦痛を訴え、6名は部分あるいは完全運動麻痺で、3名が一過性の意識障害を、さらに精神障害と死亡がそれぞれ2名ずつとしている。しかしながら、このような

症状を示す潜水事故がDCIであるかどうか議論が分かれ、むしろTaravana症候群はこの地域特有の風土病とさえ考えられていた。

### 2) Paulevの試み

このような状況のなかでPaulevは素潜りによりDCIが起こるのかどうかを確認するために、自らが潜水訓練用のタンクにて同様の潜水を繰り返している<sup>12)</sup>。潜水深度は15~20mの間であり、水底に達するまでの時間は20~25秒で、水底では座るか歩くといった動作を行い、10~15秒で水上に引き上げられるものである。このようなカチド方式の素潜りを5時間にわたり約60回繰り返しており、このうちの9回は20mに達していた。潜水を開始して3時間ほど経過すると吐き気や眩暈を自覚し、4時間半経過した頃には殿部の疼痛や右側上下肢の脱力感を自覚している。潜水を終えて2時間経過すると、強い胸痛と同時に右上肢の感覚障害と視野障害を自覚し、その後ショック状態に陥っている。このような症状は6ATAの再圧治療によって改善したことから、Paulevは自ら経験した症状はDCIのなかでもDCSに一致すると述べている。しかしながら、以上は中枢神経系以外の症状が主であり、前述したTaravana症候群のそれとは異なっていた。この差異に関してLanphierも既に指摘しているが<sup>13)</sup>、Paulevの自覚した障害は単に素潜りによるDCSであったかどうか疑問である。

### 3) アマでみられた障害

われわれが調査を行った地域のアマでも潜る深度が深くなり、さらに繰り返す素潜りが数時間以上と長期におよべば、脳卒中様の神経症状を経験しているアマが多かった(**Table 1**)<sup>6)</sup>。最もよく経験していた症状は片麻痺であり、次いで片側性の感覚障害であった。さらに一側顔面と対側半身の感覚障害や同名半盲あるいは意識障害を経験しているアマもいた。これらの神経症状は短時間のうちに、あるいは数週間以内には改善するのも特徴である。以上の明らかな神経障害とは別に、圧縮空気による潜水で時に経験される多幸症、眩暈や吐き気などの窒素酔いの症状を高率に経験していることもわかった<sup>6)</sup>。例えば、多くのアマが素潜りを繰り返しているうちに、潜水深度と一回の潜水時間が長くなり、同時に深く潜ることへの恐

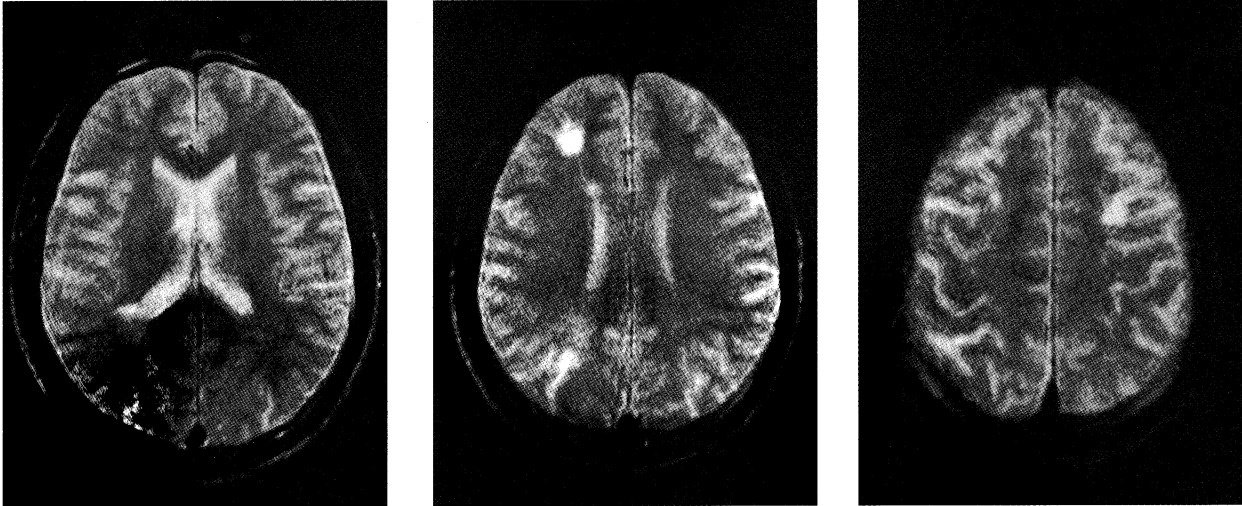
**Table 1 Diving patterns and neurological dysfunction in 16 Japanese male ama divers**

Case/ age	Diving depth (msw)	Number of dives (/hour)	Diving time (hours) (morning, afternoon)	Neurological symptoms of diving accidents
1/46	10-15	30	5 (3, 2)	left hemiparesis 10 min after 4 h diving (35)*;dizziness
2/39	15-23	20	4.5 (3.5, 2)	crossed sensory numbness in the right body and the left face 5 min after 4 h diving (29); euphoria, dizziness and/or nausea
3/43	15-22	20-30	5.5 (3.5, 2)	right hemiparesis and hemisensory numbness 10 min after 4 h diving, and loss of consciousness 2 h after the last dive (34); dizziness and/or nausea
4/49	15-30	20	5.5 (4, 1.5)	hemiparesis and numbness in the right side and dysarthria during 3.5 h diving (41); dizziness and/or nausea
5/49	10-20	30	5 (4, 1)	right hemiparesis during 5 h diving (37); nausea
6/41	10-20	20	4.5 (3, 1.5)	left hemiparesis 5 min after 3.5 h diving (25); left lower limb monoparesis during 4 h diving (30); euphoria, dizziness and/or nausea
7/44	10-15	30	5 (3.5, 1.5)	left hemiparesis during 3.5 h diving (25); dizziness
8/41	10-15	30	4.5 (3, 1.5)	right hemisensory numbness during 3.5 h diving (25); dizziness and/or nausea
9/39	15-25	25	5 (3.5, 1.5)	right hemiparesis with facial involvement during 3.5 h diving (33); dizziness
10/40	7-12	25	4.5 (3.5, 1)	euphoria
11/41	10	30	4 (3, 1)	euphoria
12/45	10	20	5 (3, 2)	dizziness
13/48	20-30	30	5 (3.5, 1.5)	dizziness
14/59	10-15	20	5 (3.5, 1.5)	none
15/63	8-15	20	5.5 (4, 1.5)	none
16/44	8-12	40	4.5 (3.5, 1)	none

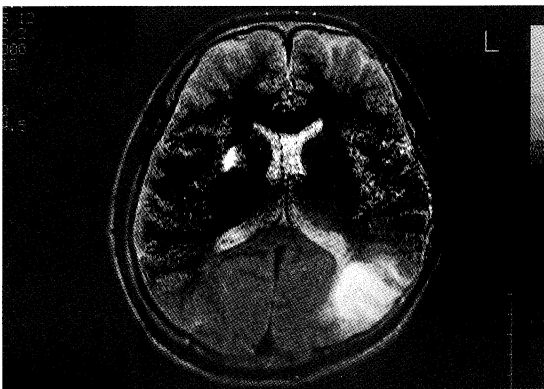
msw: meters of sea water, \*parenthesis indicates the age at the time of diving accidents

怖感がなくなると述べている。しかし、この窒素酔いの症状は素潜りが長時間に及んだ際に生じることが多いが、前述した神経障害に前駆するものでもなかった。このような症状の症例はわれわれが調査を行った地区だけではなく、他の地域のアマでも同様の神経障害を併発していた<sup>14)</sup>。素潜りによるDCIが圧縮空気のそれと異なる点は、前述したように中枢神経症状のみで他の臨床症状を伴わないことである<sup>6)</sup>。また、圧縮空気潜水の際にみられる中枢神経障害の多くは脊髄障害であるが<sup>2)~4)</sup>、素潜りではほとんど全てが脳障害に起因する症状である<sup>6)8)9)11)12)14)</sup>。さらに、多くの場合に症状が数時間か長い場合でも1ヶ月以内には消失する一過性の神経障害（いわゆるTIAやRIND）の病像を呈していることも、素潜りに伴

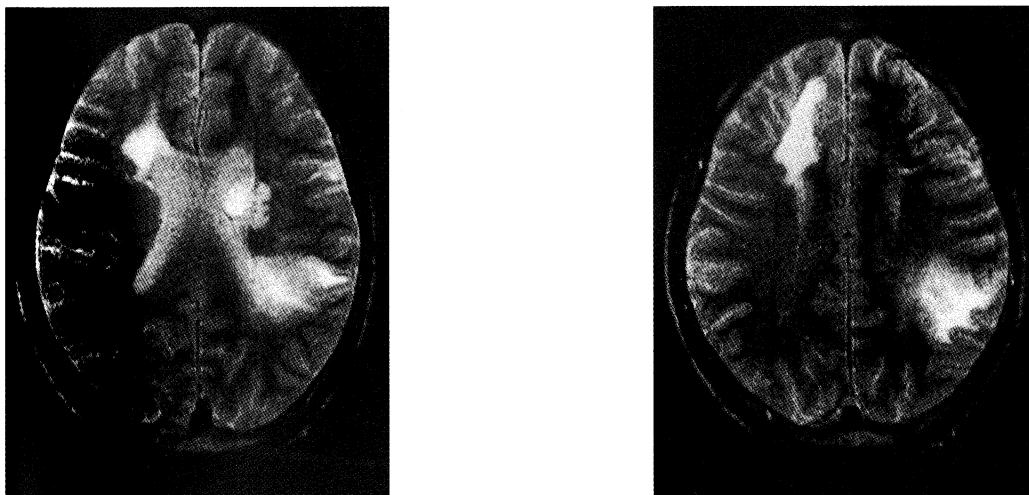
う神経症状の特徴の一つである<sup>6)14)15)</sup>。このような神経障害は、潜水深度が20mを越え連続して3時間以上に及ぶ際に発症することが多い<sup>6)</sup>。この地域のアマと類似した潜水プロフィールを示す地域もあるが、アマでのDCIは報告されていない<sup>17)</sup>。アマにおいてDCIが報告されてこなかった理由の一つとして、自覚症状が一過性のことが多いことや医療者側にDCIに対する認識が薄いことがあげられる<sup>5)6)</sup>。それ以外に潜水漁民の閉鎖的な社会環境もあり、医療機関への受診が少なかったことも考えられる。しかしながら、これらの臨床症状はTaravana症候群のそれと類似あるいは同一であり、同症候群は素潜りによるDCIであった可能性が高い。



**Figure 1.** A 38-year-old male ama diver experienced conscious disturbance and left hemiparesis and sensory disturbance 4 years ago. His brain MRIs (TR/TE: 2000/110) showed multiple increased intensity areas in the bilateral frontal lobes and periventricular region.



**Figure 2.** A 33-year-old male ama diver noticed blurred vision in the right field during long-term repetitive breath-hold dives. MRIs (TR/TE: 2000/112) on the 4th day after the onset showed two increased intensity areas in left occipital lobe and the right basal ganglia.



**Figure 3.** A 39-year-old male ama diver noticed motor weakness and sensory numbness in the right side during repetitive dives. He had also 3 histories of transient left hemiparesis at the ages of 17, 25 and 27 years. His MRIs (TR/TE: 2000/112) on the 3rd day after the last onset showed 3 hyperintense cerebral lesions.

#### 4) DCIの分類での問題点

前述したようにDCIはDCSとAGEに分類されるが、中枢神経症状を呈するのはII型DCSとAGEである<sup>2)~4)</sup>。前者は対麻痺や両下肢の感覚障害さらに膀胱直腸障害などの脊髄症状が主であり、脳障害の症状を示すことは少ない。これに対して後者のbarotrauma後のAGEは逆に意識障害や片側の運動・感覚障害などの脳障害である。素潜りに伴うDCIの症状は脳卒中に類似したもので、脳障害に起因するものと考えられる。以上の臨床症状は症候学的にはAGEに近いが、通常のAGEと異なるのは胸痛や呼吸困難などの呼吸器症状を伴わないことである<sup>6)</sup>。同様の現象は圧縮空気潜水でも指摘されており、減圧後早期に起こるII型DCSはガス塞栓と考えられる症状を示し、KnauthらはDCIの現在の分類に疑問を投げかけている<sup>16)</sup>。最近、減圧で起こる障害を敢えてDCSとAGEとに分けずにDCIと一括する考えもあり、臨床症状の面からも新たな分類が必要なかもしれない<sup>2)</sup>。以上のことから、ここでは素潜りに伴う潜水障害をDCIとして呼称しておきたい。

### 3. 画像診断

#### 1) 脳病変

圧縮ガス潜水に伴う脳病変のCT所見を初めて報告したのはKizerであり<sup>18)</sup>、その後のMRIによる検索は中枢神経病巣をより明確に描出可能とした<sup>19)20)</sup>。しかし、素潜りによるDCIの頭部画像所見はわれわれが報告したアマの4症例のみである<sup>14)15)</sup>。これらの症例で臨床症状とMRI所見を検討すると、その徴候あるいは症状に一致した部位に多発性脳梗塞の所見を示していた。提示した症例は2例が慢性期の頭部MRIであり、他の2症例は急性期の治療時のものである(Figs1~3)。DCIに陥ったアマの病変は、基底核や内包、さらに深部白質あるいは白質から灰白質に位置していた。これらのアマの頭部MRIは圧縮空気潜水によるDCIのそれと同一所見を示していた。以上のアマの頭部MRIから判断すると、病変は脳静脈に起因するものではなく脳動脈の血流障害による病像を示している。基底核部の病変は穿通枝梗塞であるが、深部白質あるいは脳皮質を含む病変は境界領域の脳梗塞に相当する<sup>21)22)</sup>。急性期に治療

を行った2症例ではMRIによる血管画像法にて脳血管を観察したが、脳梗塞塞に一致した領域の脳血管には明らかな異常所見は見出せなかった<sup>14)</sup>。このようなMRI所見は塞栓による一過性の血流障害を示唆するものと考えられる。近年、圧縮空気潜水の際に問題になっているのは、無症候性の多発性脳病変が確認されるようになったことである<sup>16)23)</sup>。これは微小脳梗塞像として捉えられているが、この種のダイバーでは対照の健康者に比べて有意に多発していることが報告されている<sup>24)</sup>。アマでも同様の無症候性脳病変が生じていると考えられ、Case1やCase3に見られる深部白質や基底核部の小病変では神経症状を示していない<sup>14)15)</sup>。

#### 2) 脊髄・脊椎病変

一方、圧縮空気潜水での中枢神経系の障害で頻発するのは脊髄障害であるが<sup>3)4)</sup>、素潜りでの脊髄病変はこれまで報告がないだけでなく検索も行われていない。われわれの調査では脊髄症状を呈したアマはいなかったため、脊髄病変は見出される可能性は低いと思われる。しかし、圧縮空気潜水では脊髄病変だけではなく、脊椎椎体や椎間板の異常所見がMRIによって見出されているが<sup>20)23)</sup>、アマでも同様の病変を惹起しやすい可能性はあると考えられる。

### 4. 発症機序

#### 1) 窒素ガスの蓄積

圧縮ガス、特に圧縮空気による潜水では、Henryの法則にしたがって空気中の窒素が脂肪組織を中心とした組織に溶解し蓄積する。麻酔作用のある窒素が脳組織に蓄積すると、窒素酔いと呼ばれる眩暈、吐き気や多幸症などの症状を呈する<sup>25)</sup>。一回の素潜りでは空気中の窒素が肺胞から血液中に溶解し移行するのは微量であるとされ<sup>26)</sup>、これが素潜りによりDCIは極めて起こりにくいとした根拠になってきた。しかし、アマでも同様の自覚症状を経験していることが多いことから<sup>6)</sup>、素潜りを繰り返すことによって組織のなかでも脳組織に窒素が蓄積している可能性がある<sup>27)28)</sup>。ただ、脳は他の臓器に比べて組織血流が多いために、減圧後に組織内に窒素ガスの気泡は発生しにくく、また脳の血管内で発生するにしても最小静脈が主である。繰り返した素潜りを止めると全身の組織

に静脈性気泡が形成される可能性があるが、これらの気泡は大静脈から右心房に集まり、実際にアマでも静脈性気泡は超音波ドップラー法にて確認されている<sup>29)</sup>。さらに、梨本と後藤は気泡発生に素潜りを続けた時間が重要であることを示唆している<sup>30)</sup>。素潜りによるDCIの原因はいくつか推測されているが、Lanphierはこの静脈性の'silent bubbles'が最も可能性が高いとしている<sup>13)</sup>。しかし、DCIを起こしたアマの頭部画像所見は脳動脈閉塞を示唆するものであり、素潜りによって形成された'silent bubbles'が何らかの機序で脳動脈の塞栓症を来す必要がある。

## 2) 静脈性気泡

アマのDCIの頭部MRI所見は圧縮空気潜水のそれとほぼ同じであることから、素潜りでも同様の機序で脳障害が起こったものと考えられる。圧縮空気潜水による脳障害のほとんどはAGEと考えられてきたが<sup>4)</sup>、気泡の動脈化の機序として胸部症状を伴っていないことから肺胞破裂後の肺静脈内への気泡迷入よりも心臓内や肺内シャントが近年注目されている<sup>16)31)32)</sup>。心房内シャントである卵円孔開存や心房中隔欠損の存在が特に重要となり、Knauthらはその大きさによってDCSの発症頻度が異なることを示し<sup>16)</sup>、Moonらはシャントによって重篤なDCSを惹起する可能性を示唆している<sup>31)</sup>。この心房内シャントは健常成人では機能的なものも含めると10~30%の頻度で存在することから<sup>33)34)</sup>、DCSあるいはDCIの原因として右左シャントにより奇異性塞栓症を来したとするものである<sup>16)31)32)</sup>。アマでも最小静脈を中心として発生したガス気泡が右心房内に流入し続ければ、一定サイズ以上では肺の最小動脈に広範な塞栓を来し、肺動脈内圧の上昇につながり、心房内シャントによって奇異性のガス塞栓症を来すと考えられる。また、アマのDCIの脳病変は境界領域と穿通枝領域の脳梗塞であるが、開心手術等で問題になる空気塞栓症で脳障害が起こる部位と一致しており<sup>35)</sup>、ガス塞栓症を来した可能性が高い。すなわち、素潜りを開始した初期の段階では組織内に窒素が漸増的に平衡状態に達するまで蓄積し続けるが、ある一定の蓄積量をもって浮上の度に窒素の気泡が生じ、最終浮上後に最も多くの気泡が形成されると推察される。さらに、素潜りでは

息こらえのみで胸腔内圧は上昇し、いわゆるValsalva負荷が必然的に繰り返されることになる。これによって右心房内圧が上昇し、心房内の右左シャントを来し奇異性ガス塞栓症を起こすと考えられる。しかしながら、調査を行った地区でのアマでは、心臓内あるいは肺内シャントの一般的な存在比率以上にDCIを併発しており<sup>6)</sup>、またDCIを起こした2名のアマの心臓超音波ドップラー法では右左シャントは確認できず<sup>14)</sup>、その原因を単に心臓内あるいは肺内シャントのみで説明することは困難であった。

## 3) 微小ガス気泡

一方、奇異性のガス塞栓症以外に圧縮空気潜水でのDCIでは、他の原因として肺毛細血管を通過する微細な気泡である'silent bubbles'が近年注目を集めるようになった<sup>2)</sup>。例えば、前述した21  $\mu$ m以下の'silent bubbles'は脳の毛細血管も通過するために<sup>36)37)</sup>、脳血流障害を来すことはない<sup>38)</sup>とされてきたが<sup>38)</sup>、最近の動物モデルでは血液脳関門を一過性に障害することが明らかとなっている<sup>39)</sup>。アマの場合に、深度の深い素潜りを長時間にわたり行うことで気泡が静脈側で持続的に発生し、肺毛細血管を通り抜ける'silent bubbles'が脳動脈に流れ込めば、血流障害の影響を最も受けやすい領域の血液脳関門を破壊することになる。毛細血管を通過する'silent bubbles'が多数集まることで血小板血栓を作りやすくなり塞栓を起こす可能性もある。自験例のアマの頭部MRI画像では境界領域あるいは穿通枝領域に脳梗塞像を呈しており、'silent bubbles'を中心とした静脈性気泡がこの領域に流れ込み脳梗塞を起こした可能性が最も高い。

## 4) その他の因子

さらに、喫煙は通常の脳梗塞のrisk factorとしてよく知られているが、圧縮空気潜水でのDCIのrisk factorとしても示されている<sup>24)40)</sup>。われわれが調査を行った地区のアマでも喫煙者にDCIが起こりやすい傾向であり、素潜りでも同様の可能性が示唆される<sup>6)</sup>。また、海面に浮上する直前には極端な低酸素血症を呈することや<sup>41)</sup>、pulmonary barotraumaによるAGEも可能性としては残されている<sup>42)</sup>。

## 5. 治療

圧縮空気潜水の際のDCIではその病型によって治療法が異なり、米国海軍によって作成された特別な治療パターンによる再圧酸素治療が行われている。すなわち、DCIのなかで軽症のI型DCSではTable 5の治療パターンで、またより重症のI型と全てのII型DCSやAGEではTable 6やその延長治療法で治療されることが多い<sup>1)~4)</sup>。これに対して素潜りによるDCIの治療例はほとんど報告がないが、古くはLanphierが前述のDCI専用の特殊な治療パターンに沿った治療を行うべきであると述べている<sup>15)</sup>。われわれの2症例のアマではどちらも発症から2日以上経過していたことから、脳梗塞の急性期治療としてグリセリン液とステロイドに通常の高気圧酸素治療を行い、2例とも徐々に神経症状の改善を示した。一方、Wongはレクリエーションとして素潜り後にDCIを来した症例の治療を行っているが、Table 6を用いて症状改善を図っている<sup>9)</sup>。さらに、Batleも同様の治療パターンを用いており<sup>7)</sup>、素潜りに伴うDCIでも圧縮空気潜水の際と同様の治療を行う必要があるのかもしれない。しかし、素潜りのDCIを微小気泡による動脈塞栓と考えるならば、通常行われている高気圧酸素治療で十分であるかもしれないが、これらは今後の検討課題であろう。

## 6. おわりに

繰り返しの潜水深度の深い素潜りは脳卒中症状をダイバーに併発することがあり、頭部MRIでは境界領域と穿通枝領域に多発性脳梗塞の所見が認められる。素潜りによるDCIと判断されるが、発生機序としては肺を通過する微細な気泡が最も考えられる。治療法は未だ確立されていないが、通常DCIの治療パターンに沿った治療が推奨されている。しかし、重要なことは過度な素潜りを避けるようダイバーに啓蒙活動を行うことである。

### 【参考文献】

- 1) 高気圧酸素治療の安全基準。日本高気圧環境医学会。最終改定(印刷中)
- 2) James PB, Jain KK: Decompression sickness. in Jain KK (ed): Textbook of hyperbaric medicine. Hogrefe & Huber Publishers, Seattle, 1999, pp 113-153
- 3) Elliott DH, Hallenbeck JM, Bove AA: Acute decompression sickness. *Lancet* 2:1193-1199, 1974
- 4) Melamed Y, Shupak A, Bitterman H: Medical problems associated with underwater diving. *N Engl J Med* 326: 30-35, 1992
- 5) Wong RM: Breath-hold diving can cause decompression illness. *SPUMS J* 30:2-6, 2000
- 6) Kohshi K, Katoh T, Abe H, Okudera T: Neurological diving accidents in Japanese breath-hold divers: a preliminary report. *J Occup Health* 43:56-60, 2001
- 7) Batle JM: Decompression sickness caused by breath-hold diving hunting. *13th Int Cong Hyperbaric Med Prog. Kobe*, 1999, p 87
- 8) Magno L, Lundgren CEG, Ferrigno M: Neurological problems after breath-hold dives. *Undersea Hyperb Med* 26 (suppl): 28-29, 1999
- 9) Wong RM: Taravana revisited decompression illness after breath-hold diving. *SPUMS J* 29:126-131, 1999
- 10) Cross ER: Taravana. *Skin Diver Magazine* 11: 42-45, 1962
- 11) Cross ER: Taravana diving syndrome in the Tuamotu diver. in Rahn E, Yokoyama T (eds): *Physiology of Breath-Hold Diving and the Ama of Japan*. Washington, D. C. : Natl. Acad. Sci. - Natl. Res. Council Publ. 1341, 1965, pp205-219
- 12) Paulev P: Decompression sickness following repeated breath-hold dives. *J Appl Physiol* 20: 1028- 1031, 1965
- 13) Lanphier EH: Application of decompression tables to repeated breath-hold dives. in: Rahn E, Yokoyama T (eds) : *Physiology of Breath-Hold Diving and the Ama of Japan*. Washington, DC: Natl. Acad. Sci. - Natl. Res. Council Publ. 1341; 1965, pp227-236
- 14) Kohshi K, Katoh T, Abe H, Okudera T: Neurological accidents caused by repetitive breath-hold dives: two case reports. *J Neurol Sci* 178:66-69, 2000
- 15) Kohshi K, Kinoshita Y, Abe H, Okudera T: Multiple cerebral infarction in Japanese breath-hold divers: two case reports. *Mt Sinai J Med* 65: 280-283, 1998
- 16) Knauth M, Ries S, Pohimann S, et al: Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: Role of a patent foramen ovale. *BMJ* 314:701- 705, 1997
- 17) Mohri M, Torii R, Nagaya K, et al: Diving patterns of ama divers of Hegura Island, Japan. *Undersea Hyperb Med* 22: 137-143, 1995
- 18) Kizer KW: The role of computed tomography in the management of dysbaric diving accidents. *Radiology* 140: 705-707, 1981

- 19) Warren LP, Djang WT, Moon RE, et al: Neuroimaging of scuba diving injuries to the CNS. *Am J Roentgenol* 151: 1003-1008, 1988
- 20) Reuter M, Tetzlaff K, Hutzelmann A, et al: MR imaging of the central nervous system in diving-related decompression illness. *Acta Radiol* 38:940-944, 1997
- 21) Wodarz R: Watershed infarctions and computed tomography: a topographical study in cases with stenosis or occlusion of the carotid artery. *Neuroradiology* 19:245-248, 1980
- 22) Mull M, Schwarz M, Thron A: Cerebral hemispheric low-flow infarcts in arterial occlusive disease: lesion patterns and angiomorphological conditions. *Stroke* 28:118-123, 1997
- 23) Reul J, Weis J, Jung A, et al: Central nervous system lesions and cervical disc herniations in amateur divers. *Lancet* 345: 1403-1405, 1995
- 24) Yanagawa Y, Okada Y, Terai C, et al: MR imaging of the central nervous system in divers. *Aviat Space Environ Med* 69: 892-895, 1998
- 25) Behnke AR, Thomson RM, Motley EP: The psychological effects from breathing air at 4 atmospheres pressure. *Am J Physiol* 112: 554-558, 1935
- 26) Hong SK, Rahn H, Kang DH, et al: Diving pattern, lung volumes, and alveolar gas of the Korean diving women (ama). *J Appl Physiol* 18: 457-465, 1963
- 27) Olszowka AJ, Rahn H: Gas store changes during repetitive breath-hold diving. in: Shiraki K, Yousef MK (eds): *Man in Stressful Environments - Diving, Hyper-, and Hypobaric Physiology*. Charles Thomas, Illinois, 1987, pp 41-56
- 28) Radermacher P, Falke KJ, Park YS, et al: Nitrogen tensions in brachial vein blood of Korean ama divers. *J Appl Physiol* 73:2592-2595, 1992
- 29) Spencer MP, Okino H: Venous gas emboli following repeated breathhold dives. *Fed Proc* 31: 355, 1972
- 30) 梨本一郎, 後藤與四之: 素潜り後にみられた血行性気泡. *日衛誌* 31:251, 1976
- 31) Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA: Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. *Lancet* 1: 513-514, 1989
- 32) Wilmshurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM: Relation between interatrial shunts and decompression sickness. *Lancet* 1:1302-1306, 1989
- 33) Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD: Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 59:17-20, 1984
- 34) Lynch JJ, Schuchard GH, Gross CM, Wann LS: Prevalence of right-to-left atrial shunting in a healthy population: detection by valsalva maneuver contrast echo-cardiography. *Am J Cardiol* 53:1478-1480, 1984
- 35) Pearson RR: Diagnosis and treatment of gas embolism. In: Schilling CW, Carson CB, Matthias RA, editors. *The physician's guide to diving medicine*. New York: Plenum; 1984, pp 331-361
- 36) Butler BD, Hills BA: The lung as a filter for microbubbles. *J Appl Physiol* 47: 537-543, 1979
- 37) Butler BD, Katz J: Vascular pressures and passage of gas emboli through the pulmonary circulation. *Undersea Biomed Res* 15: 203-209, 1988
- 38) Heinemann HO, Fishman AP: Nonrespiratory functions of mammalian lung. *Physiol Rev* 49: 1-47, 1969
- 39) Hills BA, James PB: Microbubble damage to the blood-brain barrier: relevance to decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 18: 111-116, 1991
- 40) Wilmshurst P, Davidson, O'Connell G, Byrne C: Role of cardiorespiratory abnormalities, smoking and dive characteristics in the manifestations of neurological decompression illness. *Clin Sci (Colch)* 86: 297-303, 1994
- 41) Qvist J, Hurford WE, Park YS, et al: Arterial blood gas tensions during breath-hold diving in the Korean ama. *J Appl Physiol* 75:285-293, 1993
- 42) Hickey DD, Lundgren CEG: Breath-hold diving. In: Schilling CW, Carlston CB, Matthias RA, eds. *The Physician's Guide to Diving Medicine*. New York: Plenum, 1984: 206-221