

【第40回総会教育講演:総説】

# 減圧障害の治療

鈴木信哉

防衛医科大学校防衛医学研究センター  
異常環境衛生研究部門

キーワード 減圧症, 動脈ガス塞栓症, 潜水, 再圧治療, 歴史, 補助治療

## Treatments for Decompression Illness

Shinya Suzuki

National Defense Medical College Research Institute  
Division of Environmental Medicine

keywords Decompression sickness, Arterial gas embolism, Diving, History, Adjuvant therapy

### はじめに

減圧障害の治療は、再加圧・再潜水により症候が軽減するという事実から発展して、試行錯誤で作られているという歴史がある。従って適切な減圧障害の治療を検討するには、治療法が確立されてきた経緯を理解することが必要である。その経緯の中でポイントとして、①気泡の早期消失が指標となるかどうか、②適切な治療圧力、③酸素毒性の回避、④治療成績を左右するもの、⑤再圧治療に抵抗性を示すもの、⑥補助治療、がある。本稿では、これらに視点を置きながら述べることとする。

なお疾患名については、減圧症 (Decompression sickness: DCS) と動脈ガス塞栓症 (Arterial gas embolism: AGE), 及び両者の鑑別が困難な病態を総称して減圧障害 (Decompression illness: DCI) として定義する<sup>1)</sup>。

### 1. 減圧障害治療の黎明期<sup>2)3)</sup>

1670年Boyleは、空気加圧後の急減圧によりヘビの目の中に気泡が発生することを最初に観察した。当時は、窒素ガスは発見されていなかったため、それが何であるかは不明であった。人で減圧障害が問題となっ

たのは、19世紀に圧縮空気を炭坑、トンネル工事、橋脚建設及び潜水で使うようになってからである。

1841年Trigerは、炭坑で圧縮空気の使用を始めているが、1845年には最初の減圧症症例を報告している。治療としてはブランディーを患部に擦り込むものであった。これは、減圧症の自然経過として症状消失するものがあるため、あたかもブランディーの効果があったかのように解釈されてしまったようである。

1847年PolとWattelleは、潜函作業員の疼痛が潜函に戻ったときに疼痛消失を観察しており、再圧治療法を考案するものの再圧治療の記録は残っていない。以後、1850年から60年代にかけて圧縮空気の使用が急増したが再圧治療の報告はなされていない。その後、大きな橋やトンネルを潜函工法で次々と建設されていくなかで、減圧障害による多くの犠牲者が出るようになっていった。

1871年Jaminetは、ミシシッピー川に架けるEades橋建設(最大深度34.3 meters of sea water: msw)に際し、自らの脊髄型減圧症の罹患と352人中30人に重症の減圧症が発症し、12名の死亡について報告しているが、再圧治療は実施されなかった。

1873年にはSmithが、ハドソン川に架けるBrooklyn

表1 East Riverトンネル建設における減圧障害の再圧治療成績<sup>6)</sup>

症 状	症例数	寛解率(%)	記 事
疼痛のみ	3278	90	
疼痛及び疲憊	47	86	6例死亡, 2例治療拒否
半身麻痺	4	100	
感覚障害	36	100	2例治療拒否
運動麻痺	34	68	5例死亡, 3例不全麻痺
感覚及び運動麻痺	10	90	
平衡障害	197	57	82例一部残存
チョークス	60	100	
意識障害	17	47	9例死亡

橋建設(最大深度24.2msw)に際し、110例の減圧症患者を報告しているが、内16名の麻痺と3名の死者が出ている。彼は、再圧により症状軽減効果を認めてはいたが、治療として再圧は行わなかった。

1878年Bert<sup>4)</sup>は、減圧障害モデル犬の作成に成功している。7~9.75気圧から1~4分で急減圧して、死亡と減圧症を認め、60~105分の緩減圧では障害が発生しないことを観察し、減圧による窒素の気泡発生が減圧障害発症に関与し、迅速な再圧治療の必要性を主張した。Bertは、酸素の治療効果と毒性についても検討し功績を残している。15~20気圧の空気に暴露するとヒバリに痙攣が起きることを観察し、同様な現象が1/5の圧力の酸素でも起きることを認めて酸素毒性について報告して、減圧症の治療に大気圧下での酸素投与を推奨している。大気圧下での酸素使用では、減圧障害の心肺症状には改善を認めるが、脊髄麻痺には無効であることも報告している。

1889年Moirは、Hudson Riverトンネル工事(最大深度23.8msw)で、初めて再圧治療を減圧障害治療に適用している。当初、作業員の25%が死亡していたという惨憺たる状況であったが、再圧治療により作業員120名中死者は2名のみ(1.7%)に激減した。再圧治療は、潜函作業圧の1/2~2/3に再圧して、25~30分保圧の後1 pounds per square inch: psi/min (0.069 MPa/min, 0.69msw/min)以下の速度で減圧するというものであった。

このHudson Riverトンネル工事における再圧治療の

成果を受けて、次に計画されたEast Riverトンネル工事では、1894年の建設報告書<sup>5)</sup>に減圧症と再圧治療が明記されるに至り、1909年Keaysにより、East Riverトンネル工事における3692例の減圧障害症例報告がなされている(表1)<sup>6)</sup>。再圧治療は、潜函作業深度まで再圧して短時間滞在し、10~15psi (6.9msw)まで急速に減圧した後、ゆっくり大気圧へ戻るものであった。20の死亡症例があったが、9割の寛解を認めており、この治療報告により再圧治療が減圧障害に対する標準治療として認められることとなった。

このように20世紀初頭において、再圧治療は、“homeopathic”(同種療法)として認知され、既に迅速な加圧と緩やかな減圧が求められていた。治療スケジュールは、①作業深度が目標で、同深度に再加圧、②症状寛解深度を治療深度、③症状寛解深度+1気圧を治療深度とするなど様々であったが、成文化されたマニュアルは残っていない。また、1939年のYarboroughとBehnkeの予備実験までは、酸素は再圧治療には使用されず、空気のみを使用した。

## 2. 再圧治療表作成の試み:米海軍再圧治療表

### 1~4の制定<sup>2)7)8)</sup>

当初から減圧時に発生する気泡が重要視されており、気泡を短時間で縮小させ、減圧時には気泡を再拡大させず、新たな気泡も作らないように、再圧治療表が作成されるべきであるという考え<sup>7)</sup>のもと、米海軍で再圧治療表が作られ、1924年にはじめて標準化された再圧

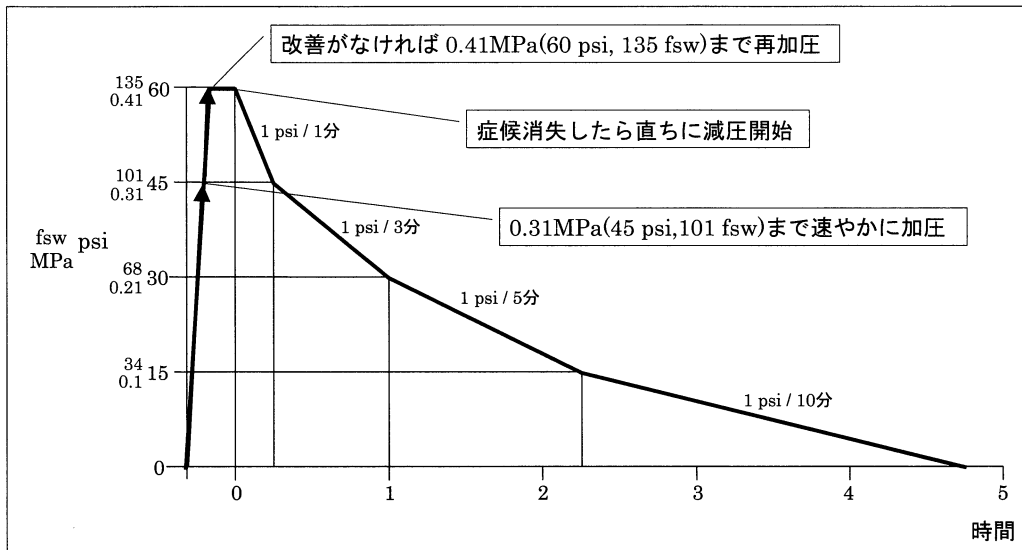


図1 最初に成文化された再圧治療表:米海軍潜水教範(1924年)<sup>9)</sup>

0.31MPa (4.1 atmospheres absolute: ATA, 45 psi, 101 feet of sea water: fsw)まで速やかに加圧し, 改善がなければ 0.41MPa (5.1ATA, 60 psi, 135 fsw)まで再加圧し, 症状消失したら直ちに減圧を開始して, 順次減圧速度を落とす方法であったが, 治療を受けた50%以上が再燃しているという治療成績であった。

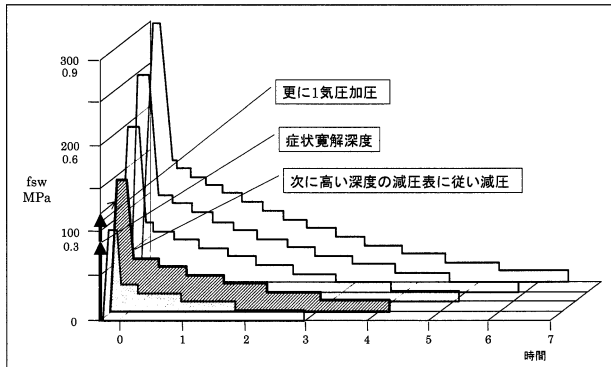


図2 別な再圧治療表:米海軍潜水教範(1943年)<sup>9)</sup>

症状寛解深度より更に1気圧加え, 30分間保圧する。その後の減圧は, 次に深い深度の減圧スケジュールを適用する。図の場合, 手前から二つ目の減圧スケジュールとなる。

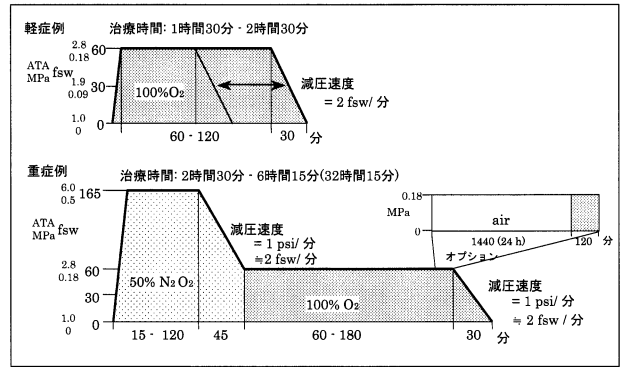


図3 初めての酸素再圧治療表:Behnke & Shaw (1937年)<sup>8)</sup>

減圧症モデルの犬の治療例を参考に作成されている。上段は軽症例用で2.8ATAの純酸素で60分から120分保圧するが, 空気による間欠的呼吸 (air break) はない。下段は, 重症例に使用するが, 3.0~2.8ATAの酸素を長時間呼吸するもののair breakはない。0.18MPaで60分から180分の酸素呼吸の後はオプションとして24時間の空気呼吸と120分の酸素呼吸が加えられる。

治療表が米海軍ダイビングマニュアル<sup>9)</sup>に掲載された(図1)。

まず0.31MPa (4.1 atmospheres absolute: ATA, 45 psi, 101 feet of sea water: fsw)まで速やかに加圧し, 症状が改善しなければ 0.41MPa (5.1ATA, 60 psi, 135 fsw)まで再加圧し, 症状消失したら直ちに減圧を開始して, 順次減圧速度を落とす方法であった。しかし, 治療を受けた50%以上が再燃しているという治療

成績であった。また別な治療法<sup>9)</sup>(図2)として, 症状寛解深度より更に1気圧加え, その後の減圧は, 次に深い深度の減圧スケジュールを適用するもので, その減圧スケジュールは, 最も脱飽和の遅い組織が治療深度に完全に平衡状態になったと仮定して計算されたものであった。

しかし, 減圧症患者を減圧するのに空気減圧スケジュールを使うことが疑問視され, より減圧を安全にす

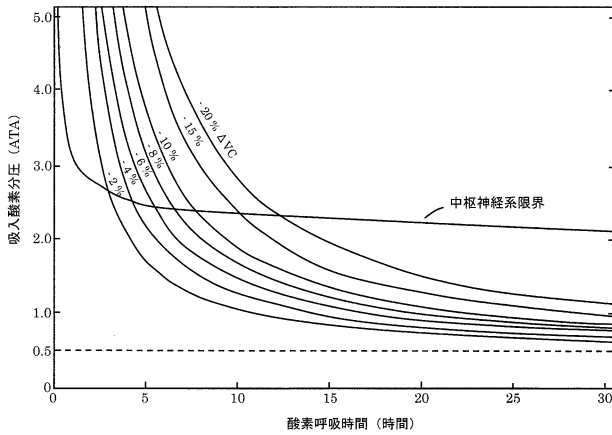


図4 中枢神経系及び肺の酸素耐性曲線  
 中枢神経系酸素耐性曲線は、痙攣発作に限らない中枢神経症状が10%の被検者に発現する酸素分圧と時間を示している。一群の肺酸素耐性曲線は、肺活量がそれぞれ示した値だけ50%の被検者が減少するのに要する酸素分圧と時間を示している。[Lambertsen (1978年)<sup>10</sup>から一部改変]

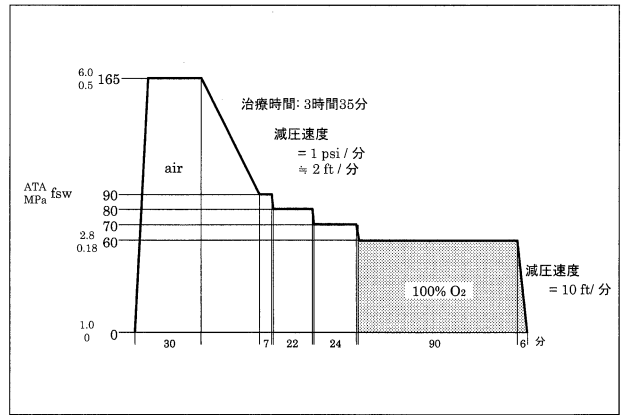


図5 開発中の酸素再圧治療表：Yarbrough & Behnke (1939年)<sup>8)</sup>

1937年の酸素再圧治療表の治療効果を損なわないように空気再圧と組み合わせて酸素の吸入時間を短縮した治療表であるが、使用されることなく、次のLong O<sub>2</sub> Tableに改良されてゆくことになる。

るため、酸素を使用した再圧治療表が検討されるようになった。1937年BehnkeとShawは、減圧症モデルの犬を使った検討を参考に初めての酸素再圧治療表(図3)を作成している。

再圧治療に酸素を使うことの難点は、前述の1878年にBertが指摘した中枢神経系酸素中毒である<sup>4)</sup>。1912年BornsteinとStroinkが、3ATAの酸素を吸入した51分の自転車エルゴメータ運動で手足の攣縮を観察し、1933年英国海軍のDamantとPhillipsは、4ATAの酸素で16分と13分にそれぞれ痙攣発作を観察して以後、Behnkeらにより1ATAから4ATAの酸素で中毒研究が開始されている。そのような背景の中でBehnkeとShawが1937年に2.8~3.0ATAの酸素による治療表を考案したにもかかわらず実用化されなかった原因の1つに治療中の酸素中毒の危険見積もりと対策が十分でなかったことが挙げられる。中枢神経系の酸素耐性曲線<sup>10)</sup>(図4)に当てはめると彼らの酸素再圧治療表は、中枢神経症状が10%の被検者に発現する限界を明らかに超えているため、治療表として使えるものではないと評価できる。

純酸素を治療の主体として用いることを避けて、1939年には、治療効果を損なわないように空気再圧と

組み合わせて酸素の吸入時間を短縮した治療表(図5)をYarbroughとBehnkeが作成したが、使用されることなしに1944年にLong O<sub>2</sub> Table(図6)が米海軍再圧治療表として実用に試された。しかしながら、この治療表を健常ダイバーの潜水後に使用すると、10人中6人が減圧症に罹患し、使用部隊からも50%の再燃の報告があり、満足のいくものではなかった<sup>8)</sup>。

そこでVan Der Aueらにより、米海軍再圧治療表(以後Tableという)1~4までが作成されるようになる<sup>8)</sup>。のべ84名の健常ダイバーにより、130fsw(0.4MPa)、60分の作業潜水を実施し、30分又は60分の水面待機時間後に再圧治療して検証するものであり、減圧症発生の有無で治療効果を判定し、減圧症が出なくなるまで仮治療表の修正を加えるという試行錯誤による検証で作りに出された。すなわち純粋な治療効果という観点ではなく、減圧症が発生しなかったら再圧治療表として採用とするものであった。この中でTable 4については作業潜水なしで実施されており、減圧中のストレスにより全例に疲労が認められていたという<sup>8)</sup>。

Table 1~4(図7)の特徴<sup>11)</sup>として、①基本的な再圧深度は、症状寛解深度+1気圧以上であるが、実際の最小深度は100fsw(0.3MPa)、②気泡縮小効果、窒

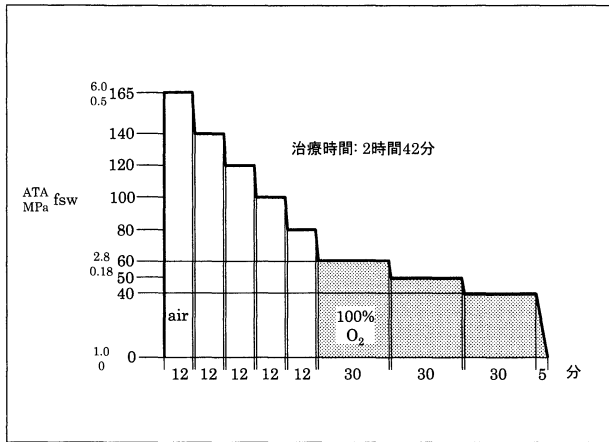


図6 米海軍 Long O<sub>2</sub> Table (1944)<sup>8)</sup>  
 ダイバーに試用された再圧治療表であったが、健常ダイバーの潜水後にこの治療表を使用すると、10人中6人が減圧症に罹患し、使用部隊からも50%の再燃の報告があり、実用的ではなかった。

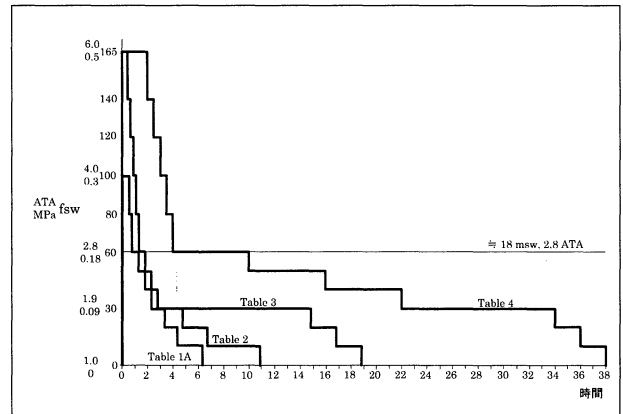


図7 米海軍空気再圧治療表 (Table 1～4)<sup>11)</sup>  
 再圧深度は症状寛解深度+1気圧以上である。66fswで疼痛が寛解しなければ、165fsw (0.5MPa)まで再圧される。神経症状がある場合には、Table 3 或いはTable 4 が適用される。治療の最後に酸素が使用されるが、主体は空気再圧である。

表2 米海軍再圧治療表1～4の再圧治療成績(初回治療)<sup>13)</sup>

年	Table 1～4 (全て)		Table 3・4のみ		非標準潜水* 症例 (%)
	症例数	寛解 (%)	症例数	寛解 (%)	
1946	113	94.7	18	94.4	15.0
1947～1955	343	91.3	62	83.9	11.7
1956～1959	256	73.7	78	65.4	65.2
1960～1961	176	85.8	59	74.6	30.8
1962	67	85.1	23	73.9	40.3
1963	73	78.1	28	53.6	65.2
1964	60	73.3	34	52.9	53.4
計	1088	85.7	302	71.9	35.2

\*非標準潜水:米海軍標準減圧表を使用しない潜水もしくは海軍潜水学校を卒業していないダイバーの潜水

素酔い及び減圧時間の兼ね合いから最大治療深度165fsw (0.5MPa)を採用、③重症例に置いては水面到着前の30fswで12時間の減圧停止、④治療最後の間欠的酸素呼吸があげられる。

ここで注目すべきは、最初の空気加圧が最低100fswであり、再加圧時66fsw以浅で疼痛が寛解しないときは、165fswまで加圧するということである。これは、窒素ガスが体に再び負荷される不具合はあるものの、気泡の物理的な縮小効果を早期に期待することに重点が置かれていると解釈できる。

このTable 1～4が1940年代に標準化されてから、1950年代までは海軍ダイバーのみに使われ、成績は良好であったが、発症から治療開始までに時間のかかる

民間ダイバーを治療するようになった1960年頃から治療成績が悪くなり、特に重症例ほど顕著であった(表2)<sup>13)</sup>。

空気加圧による気泡の縮小は加圧初めがもっとも効果的であるが、圧力をより高くすれば縮小効果は減弱し、余分な不活性ガス(この場合窒素ガス)の取り込みが増大してしまう(図8)。治療開始が遅れると障害を受けた組織は、虚血・浮腫・血栓により障害が広範で重度となり固定する。それらの障害部位では、循環不全状態となっているために不活性ガスの排出が阻害され、減圧期に再発、更には増悪する可能性が出てくる。

治療成績が不良になってきていることから、気泡の物理的な縮小効果を早期に期待することに重点を置き

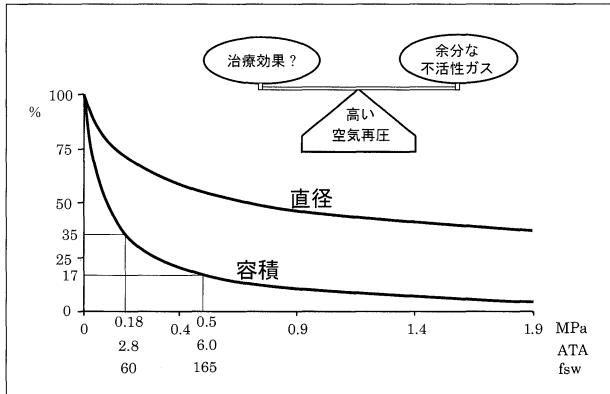


図8 加圧に伴う気泡の直径と容積の変化

ガスの出入りがなく温度が一定の場合、ボイルの法則により気泡の容積は、圧力に反比例する。0.18MPa (2.8ATA, 60fsw) に加圧されると容積は三分の一近くまで縮小されるが、更に0.5MPa (6 ATA, 165fsw) に再加圧しても容積はその二分の一になるのみである。

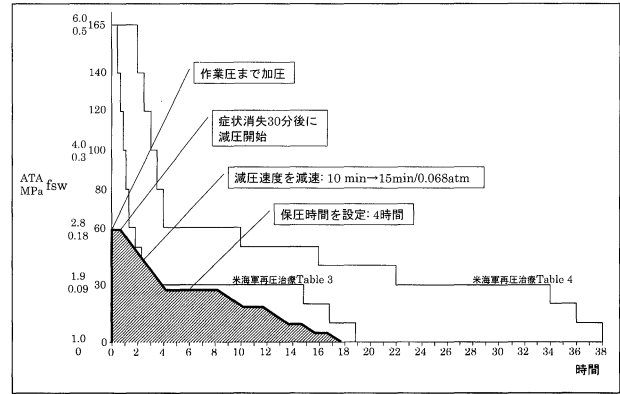


図9 Dartfordトンネル建設における重症減圧障害例に使用した再圧治療表<sup>14)</sup>

重症減圧障害35例のうち、後半に出た17例全てにこの再圧治療表を適用した。米海軍再圧治療Table 3よりもやや短い治療時間であったが、全て完治して再治療例はなかった。

た0.3MPa (100fsw) 或いは0.5MPa (165fsw) という圧力についての見直しが、1960年代に再び米海軍においてなされることになる<sup>12)13)</sup>。

### 3. Dartford Tunnel Criteria<sup>13)14)</sup>

再圧の治療圧に関して見直しがなされるきっかけとなったのが、Dartfordトンネル建設中に起きた重症の減圧症治療成功例である。Dartfordトンネル建設は、1957年から1959年にかけて実施され、潜函作業員1200名、8時間の潜函作業で延べ122,000回の空気加圧 (最大0.19MPa, 19.3msw, 63fsw) により、減圧症が685例 (0.56%) 出現し、その内疼痛のみのI型減圧症は650例 (94.9%)、重症例のII型減圧症は35例 (5.1%) であった。

重症例の治療に当初、作業圧まで加圧して症状消失30分後に10min / 1 psi (0.068atm) の速度で減圧していたが、途中から減圧スケジュールを変更して、減圧停止や減圧速度を減じるなどして減圧時間を長く取り、残りの17例を治療した。15~20時間の再圧治療 (図9) であったが、全て完治して再治療例がなく、それまでにない画期的な治療成績であった。これにより、気泡の早期消失を最優先目標としていた高い圧力による治療は必ずしも必要ではないことがわかり、①症状消失がみられる最少圧で治療 (高い治療圧は、避け

る)、②症状消失後30分間の保圧 (症状消失後減圧のタイミング)、③緩やかな減圧、という三つの基本的な治療方針が、Dartford Tunnel Criteriaとして打ち出され、新しい治療表開発に生かされることになる。

### 4. 酸素再圧治療表の開発<sup>13)</sup>

治療開始の遅れによる成績不良者への対応として、酸素呼吸が、①虚血となった障害組織への酸素供給、②不活性ガスの効率的な洗い出し効果、③不活性ガスの再取り込みの回避を期待して積極的な取り入れが検討された。

酸素呼吸により不活性ガスを効率的に洗い出すということについては、oxygen windowという考え方に基づいている<sup>15)</sup>。体内に取り込まれた組織中の酸素は代謝により二酸化炭素へ変換されるが、二酸化炭素は酸素よりも溶解度が20倍以上良いため、気泡と組織との間で気泡を消失させるための圧較差が生じる。これをoxygen windowという。再圧治療が酸素により行われた場合には、加圧後の圧較差oxygen windowは飛躍的に大きくなる。組織からの不活性ガスは、時間とともに体外へ排泄され、圧較差は更に増大し、気泡の縮小化が効率的に促進される。この酸素の有効性を最大限に引き出すため、対価として受ける酸素の毒性をいかに回避するかが課題となっていた。

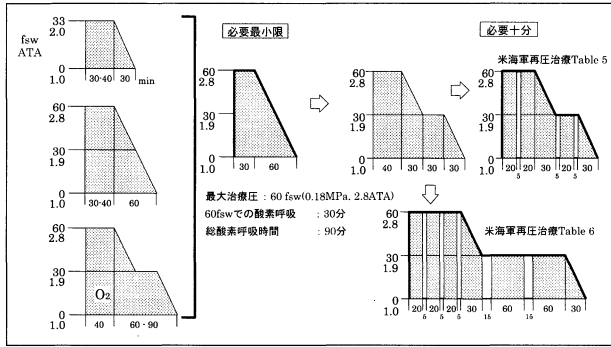


図10 酸素再圧治療表の開発<sup>13)</sup>

深度や時間をかえた純酸素による治療を行い、統計学的処理により必要最小限の治療表を導き出している。これから必要十分な治療表として、酸素中毒予防のためのair breakを間に入れ、治療時間が1.5倍と3倍の治療表を考案し、それぞれTable 5 (疼痛のみの軽症用) 及び6 (神経症状など重症用)とした。

中枢神経系酸素中毒は暴露圧と時間に依存するが、Goodmanは、酸素分圧として治療効果が最大限得られる安全な酸素分圧の検討をしている<sup>13)</sup>。60fsw相当圧の2.8から3 ATAについて21分から120分までの範囲で吸入した1649例の中で、酸素中毒症状が見られたのは15例(0.91%)、痙攣まで見られたのはわずか6例(0.36%)であり、2.8ATAの酸素は臨床上許容範囲内の酸素分圧であると判断している。

一方、1950年代後半から酸素耐性についての研究が進み、臨床応用として使える方法が考え出されてきた。それは、空気と交互に酸素を投与することにより、酸素中毒の発現が遅れるというLambertsenらの研究成果<sup>16)</sup>であり、より安全に酸素再圧治療が可能となる目処がつくようになった。

Goodmanは、前述のDartford Tunnel Criteriaを基本として深度や時間をかえた純酸素による治療を行い、統計学的処理により必要最小限の治療表を導き出している(図10)。適切で有効な治療圧は、0.18MPa (2.8 ATA, 60 fsw) であり、その深度で30分間治療し、総酸素呼吸時間は、90分という治療スケジュールである。これから必要十分な治療表として、酸素中毒予防のためのair breakを間に入れ、治療時間が1.5倍と3倍の治療表を考案し、それぞれTable 5 (疼痛のみの軽症用) 及び6 (神経症状など重症用)とした。従って、こ

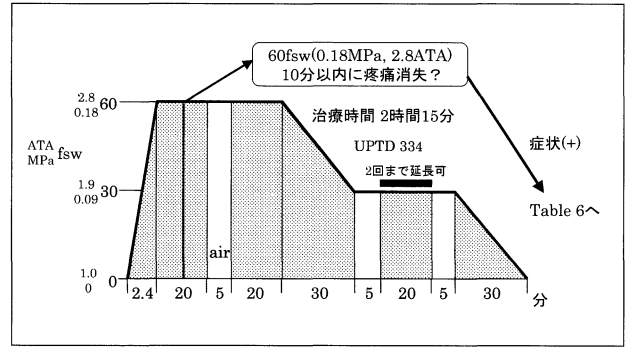


図11 米海軍治療Table 5<sup>17)</sup>

神経学的に評価された疼痛のみの減圧障害に適用し、60fsw (0.18MPa, 2.8ATA) 10分以内に疼痛消失しなかった場合にはTable 6に移行する。30fsw (0.09MPa, 1.8ATA)の酸素呼吸は2回まで延長できる<sup>27)</sup>。

これらの治療表の運用の基本は、①60fswを超える治療圧は用いない、②治療圧からの減圧は症状消失して30分後、③緩徐な減圧として毎分1 fsw (0.03atm, 0.3msw)の速度ということになり、これが米海軍再圧治療マニュアル<sup>17)</sup>に盛り込まれた。

例えば、疼痛のみの症例でTable 5として60fswに再圧後10分以内に症状が消失したものは、5分間のair breakをはさんで更に合計30分間の酸素呼吸をして減圧を開始するとある。これは、Dartford Tunnel Criteriaの「症状消失後30分間の保圧」に相当するものである。もし、症状が消失しなかった場合には、60fswでの治療を継続することになり、Table 6を実施する(図11)。また、重症例についても治療圧で症状がある限りは、治療を延長することになる。

### 5. 再圧治療に抵抗性を示す症例

酸素を使用した再圧治療表である米海軍治療表5及び6の治療成績は、ほぼ満足のいく結果であり、治療初めに100fsw (4 ATA) 或いは165fsw (6 ATA)の治療圧を用いる空気再圧治療よりも成績が良かった。(表3)

しかしながら、1960年代に酸素再圧治療開発の契機となった治療開始までの遅れと重症例に関しては、酸素再圧治療によりかなりの改善は見られているものの、抵抗性を示す症例が無視できず、未だに懸案となって

表3 米海軍治療表5, 6の治療成績(初回治療)

報告者	症例数	完治 (%)	著効以上 (%)	備考
Workman, 1968 <sup>7)</sup>	150	84.7	95.3	著効成績は2回目の治療後
Erde & Edmonds, 1975 <sup>18)</sup>	106	81.0		スポーツ・民間ダイバー
Kizer, 1982 <sup>19)</sup>	50	66.0	92.0	半数が治療開始まで24時間以上
Gray, 1984 <sup>20)</sup>	812	81.0	94.0	

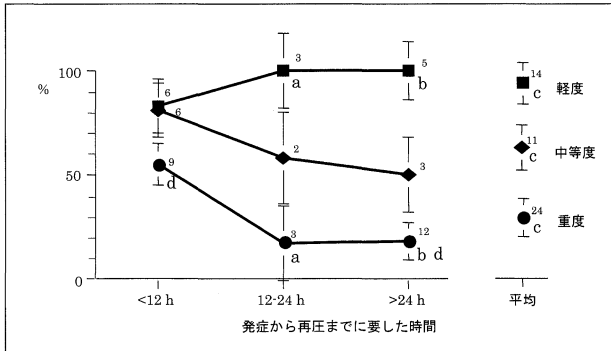


図12 脊髄型減圧障害に対する再圧治療後の改善率：重症度と再圧までに要した時間との関係<sup>23)</sup>

発症から12時間以内の早期に治療された場合には、重症度の違いで初回治療に対する改善率に差がないが、発症後12時間を超えると、重度症例の改善率は著明に低下する。図中の数字は症例数; a ( $p=0.043$ ); b ( $p<0.001$ ); c ( $p<0.001$ ); d ( $p=0.008$ )

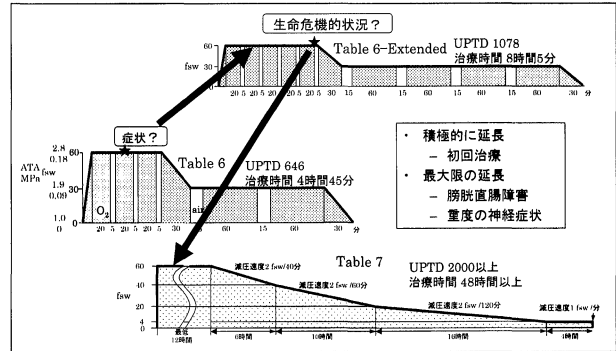


図13 米海軍治療マニュアルにおける重症減圧障害治療の実際(60fsw再圧により症状の改善がある場合)<sup>27)</sup>

動脈ガス塞栓症も含めた重症の減圧障害では、最初に0.18MPa (2.8 ATA, 60 fsw) への再圧により症状の改善がある場合には、Table 6 を選択する。初回治療では症状がある限り、積極的に延長を行う。膀胱直腸障害など重度の神経症状がある場合には、8時間5分まで最大限Table 6を延長し、更に難治性であるか生命が危機的状況であれば、Table 7への移行を考慮する。

いる。

治療開始までの遅れについては、発症2時間以内であれば成績は良好であり、2時間を過ぎると初回治療成績は急激に落ちる<sup>21)</sup>。発症後12時間を超した場合には、神経学的な後遺症は著明に増加し、特に重症神経障害症例では4時間を超すと後遺症が増加する<sup>22)</sup>。Ballは、脊髄型減圧障害について重症度と再圧までに要した時間との関係を報告している<sup>23)</sup> (図12)。軽度の神経障害の場合には発症から24時間経過しても、初回治療に対する反応に違いは認められないが、重度の神経障害があった場合には、発症後12時間を超えると、改善率は著明に低下する。治療成績を大きく左右するのは、症候の重篤さと治療開始までの遅れということになる。

再圧治療に抵抗性を示す重症例の病態については、二相性の症候すなわち二次増悪がみられるという特徴

的な臨床経過から以下のように推定されている<sup>24)25)</sup>。まず気泡の一次的な影響として機械的な組織破壊や圧迫や血管閉塞による虚血がおきて症候が出現し、次に気泡の二次的な影響として、虚血再灌流障害 (reperfusion injury) が生起して白血球、内皮細胞、血小板の活性化や凝固、線溶系、補体の活性化が誘発されるというものである。実際の臨床でも重症の減圧障害治療で時に経験することであるが、治療圧に加圧して症候の一次的な軽快をみるが、再圧治療中に短時間で再燃、増悪に転じる症例に遭遇することがある。初期の再圧で気泡の縮小効果により症状の軽減を見るが、血流の再開により虚血再灌流障害が引き起こされて再燃、増悪を引き起こすのではないかと考えられる。

酸素再圧治療では、高分圧酸素に曝されるわけであるが、虚血再灌流障害に対する高分圧酸素は是か



非か議論が分かれるところである。経験的に高気圧酸素治療(HBO)が有効であることが知られているが、実験的には、NO産生刺激作用の関与によるフリーラジカルの消去、神経細胞死の促進や熱ショック蛋白の発現、或いは好中球の内皮細胞への接着抑制に関わる可能性が指摘されているが、解明されているわけではない<sup>26)</sup>。また、高気圧酸素治療で使用される酸素分圧は、通常2.0から2.4 ATAであるが、再圧治療で用いる酸素は2.8ATAと高いため、治療効果よりも活性酸素による毒性を考慮すべきであるという指摘もある<sup>25)</sup>。

## 6. 重症減圧障害治療の実際

### (1) 米海軍治療マニュアル<sup>27)</sup>

米海軍治療マニュアルにおける減圧障害治療は、①より早く、適切な再圧治療、②最も重篤な症状に対して治療、③意識障害の場合、重篤な減圧症又は動脈ガス塞栓症として対処、④軽微な症状に注意(疼痛に隠れた神経症状)、⑤急性期の症例では、できるだけ初回治療での完治を目指す、⑥減圧障害が否定できなければ再圧治療、⑦症状自然消失でもその症状に対応した再圧治療を実施するという原則で臨めば、最大限の治療効果が期待できるようになっている。

まず0.18MPa (2.8 ATA, 60 fsw) への再圧による症状の変化をみる。改善がある場合には、Table 6 を選択して、2.8ATAの酸素による治療を継続する(図13)。Table 6 は、2.8ATAと1.9ATAの治療圧力でそれぞれ酸素呼吸を2 サイクルまで延長することができる(Table 6 extended)が、その治療圧での酸素呼吸終了30分前に症状があった場合に延長する。減圧障害は初回治療で完治させるのが原則であるため、積極的に延長を行う。膀胱直腸障害など重度の神経症状がある場合には、いっぱいまで延長を実施し、更に難治性であるか生命が危機的状況であれば、Table 7 への移行を考慮する。

最初の0.18MPaへの再圧で改善が見られない重症例には0.5MPa へ再加圧する(図14)。しかし、0.5MPa への再加圧は、過大な不活性ガスの負荷を意味するため、安易に行うべきではない。0.18MPa以深の加圧

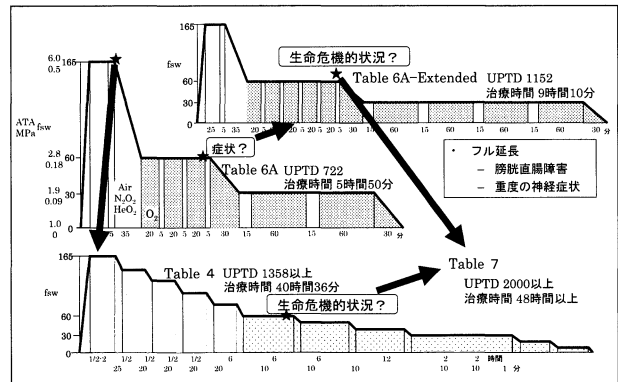


図14 米海軍治療マニュアルにおける重症減圧障害治療の実際(60fsw再圧に無反応である場合)<sup>27)</sup>

最初の0.18MPa (2.8 ATA, 60 fsw) への再圧に反応がない場合には、0.5MPa (165fsw) まで加圧する。加圧するガスは、酸素分圧が165fswで3.0ATAを超えない範囲の窒素酸素あるいはヘリウム酸素混合ガスを使用することができる。

に際しては、発症して間もない重症例であるというのが必要条件である。発症から治療開始まで時間が経過してしまった症例では、治療が失敗する確率は重症例ほど高くなりやすいからである。また0.5MPaへの再加圧は、Table 4 やTable 7 といった36時間を越える治療への移行を余儀なくすることがある。従って長時間の治療態勢がとれない施設では、0.5MPaへの再加圧は実施すべきではない。

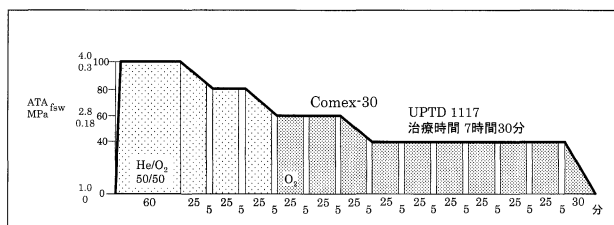
USNマニュアルは、臨床所見や経過に応じてフローチャートに沿って治療を進めることにより、効果的な治療を実施することができる。しかしながら、治療装置などの設備、治療スタッフの数や能力、ダイビング様式や運用法などがすべて標準化されており、基準を満たしていることが前提条件にあるために、USNマニュアルをそのまま民間の高気圧酸素治療施設で使用すると、治療装置の能力や治療スタッフの人的能力等の制限により困難である場合が出てくる。

そこで海上自衛隊潜水医学実験隊の堂本らは、我が国の民間治療施設の治療環境を勘案し、USNマニュアルを基本として実用として使える治療マニュアルを試作<sup>28)</sup>して、日本高気圧環境・潜水医学会が定める高気圧酸素治療管理医及び臨床高気圧酸素治療技師用の標準テキスト<sup>29)</sup>に盛り込まれるに至っている。

急性期の症例の場合、できるだけ初回治療での完

表4 ヘリウム酸素混合ガスを使った脊髄型減圧障害の再圧治療成績<sup>31)</sup>

症例	重症度	治療開始まで	追加治療	転帰
1	中等度	4時間	1回	完治
2	軽度	4時間	0回	完治
3	中等度	24時間	19回	軽度遺残
4	軽度	9時間	0回	完治
5	中等度	24時間	5回	中等度遺残
6	中等度	8時間	7回	完治
7	軽度	3時間	0回	完治

図15 ヘリウム酸素混合ガスを用いた重症減圧障害用再圧治療表<sup>31)</sup>

治を目指すことが原則であるが、可能な最大延長治療表でも神経学的症候が残存した場合には、追加の再圧治療を実施する。治療間隔については、残存している症候の重症度と肺酸素中毒の副作用の度合いによるが、できるだけ治療を優先して受けられるように計画すべきである。時間とともに再圧治療に対する反応が悪くなるからである。治療は、肺酸素中毒発症の指標として、肺酸素中毒単位量 (Unit Pulmonary Toxic Dose: UPTD)<sup>30)</sup>を考慮に入れて計画を立てる。

#### (2)ヘリウム酸素混合ガス等を使ったその他の治療

Kol<sup>31)</sup>は、脊髄型減圧障害7例に、50:50のヘリウム酸素混合ガスを用いて0.3MPa (4 ATA, 100fsw)に再圧する治療表(図15)を使った成績を報告してある程度の有効性を示している。(表4)

ヘリウム酸素混合ガスによる再圧治療は、窒素と比較してヘリウムの脂肪組織への溶解度が低いことを利点としている。しかし空気潜水後の再圧治療にヘリウム酸素混合ガスを使用する場合は、counter-diffusionという現象を考慮する必要がある。D'Aoustらが、窒素酸素飽和状態から同圧ヘリウム酸素でガス切り替えた山羊の右下大静脈で超音波ドップラー法による気泡探知を行い、0.4MPaと0.6MPaで気泡を20~60分間認め

ているからである<sup>32)</sup>。この実験において0.4MPaの時は気泡検知されず、0.6MPaでは時々12時間まで気泡検知されているので、counter-diffusionは、高い圧力ほど惹起されやすい可能性がある。Kolらは7症例とも再圧で増悪した例はなかったと報告しているので、ヘリウム酸素混合ガスを使用した再圧治療表において0.3MPaの再圧では、counter-diffusionによる影響は少ないのかもしれない。

その他、0.7~0.9MPaを超える高い治療圧を用いた再圧スケジュールによる治療で良好な結果が得られたという報告<sup>33)</sup>があるが、単一施設の成績であり、米海軍治療表との比較評価がなく、また治療スケジュールを実行する上で高気圧酸素治療装置等の制限があるため、広く治療法として採用できるものではない。

## 7. 重症減圧障害治療における補助療法の重要性

### (1)輸液療法

潜水中の寒冷及び水圧への暴露はいずれも利尿作用を有し、更に減圧障害発症時には、血管内皮細胞障害により血管外への血漿成分の漏出等で患者は脱水傾向を示す<sup>34)</sup>ため積極的な水分補給を行う必要がある<sup>35)</sup>。糖分のみを含む輸液は、糖の生体内での代謝に伴い、中枢神経系の浮腫の増強を生じ症状が増悪する可能性があり<sup>27)34)</sup>、また極端な低張輸液も、中枢神経系に浮腫を生じることがある<sup>36)</sup>ので注意が必要である。

可能なかぎり早期から持続点滴(乳酸リンゲル液もしくは低分子デキストランを最初の1時間に200ml、以後100ml/h)して少なくとも尿量0.5ml/kg/時間を確保するように投与する。なお、軽症の減圧障害についても積極的な水分摂取が推奨される。

### (2)薬物療法

#### 1)副腎皮質ステロイド

神経症状(特に中枢神経症状)の重篤なものに対しては、浮腫の軽減、抗炎症作用、血管からの漏出抑制、ヒスタミンの遊離抑制目的で、高用量メチルプレドニゾロンを発症8時間以内の投与開始(30mg/kgを15分で点滴静注後45分休薬して、5.4mg/kg/hで23時間点滴静注)が推奨されて

いる<sup>27)37)</sup>。動物実験では、有効性を確認できないものの<sup>38)</sup>、過剰な活性酸素と脂質過酸化による障害を防ぐ目的で脊髄型減圧障害の標準治療としてよいと考えられる<sup>39)</sup>。

## 2)リドカイン

1984年Evansらがリドカインで前処置した猫の空気塞栓モデルに於いて神経保護効果を観察<sup>40)</sup>して以来、虚血に伴う過剰な細胞内イオンの負荷や神経脱分極からの防御、神経細胞のエネルギー代謝調節、障害を受けた血管内皮細胞への付着抑制等の好中球活動の調節、及び脳血流保持作用による神経保護効果が期待され<sup>41)</sup>、空気塞栓症への臨床応用及び減圧障害に対する治療報告がなされている。

### ①空気塞栓症への臨床応用

1999年Mitchellらは、65例の左心弁手術患者に麻酔導入からリドカインを抗不整脈の通常用量で二重盲検法にて48時間投与して、神経心理学的に有意差を認める報告をしている<sup>42)</sup>。2000年にもMitchellらは、肺過膨張による空気塞栓症で失明と大脳皮質梗塞がある27才男性に、事故6時間後に4回の高気圧酸素治療と54時間のリドカインを投与して完治させている<sup>43)</sup>。

### ②減圧障害への臨床応用

1992年Drewryらは、2回の再圧治療に抵抗した重症減圧障害にリドカインの24時間持続静脈投与(6.4-9.1  $\mu$  mol/liter)により完全寛解し、3日後の再発症状にも有効であった34才男性ダイバーの1例を報告している<sup>44)</sup>。1997年Cogarは、AGE発症直後の再圧治療Table 6 Aで一過性の改善のあと増悪し、Table 7に移行するも改善せず、リドカインの24時間持続点滴(1 mg/kg静注後2 mg/min.)後に症状の改善をみた31才女性ダイバーの1例と、ふかして増悪し発症後36時間経過した重症脊髄型減圧障害に再圧治療と同時にリドカインで24時間持続点滴(1 mg/kg静注後2 mg/min.)し、Table 7終了後53時間で歩行可能となった21才男性ダ

イバーの1例を報告している<sup>45)</sup>。1999年Mutzbauerらは、9例のDCI再圧治療後にリドカイン1.5mg/kgを1時間で投与し、再圧治療時間の短縮と治療回数軽減効果を認めている<sup>46)</sup>。

### ③実際の臨床におけるリドカイン使用

病態による投与時期を考慮する必要である。虚血による脱分極やNaチャンネルブロック効果を期待するのであれば事前及び直後に投与すべきであり、好中球活動の調節を期待するのであれば、ある一定の時期(24~48時間持続)投与する必要がある。用量としては抗不整脈効果の用量(治療域下半分の濃度維持)でよいとされている<sup>41)</sup>。

脳動脈ガス塞栓症については、左心手術の場合には効果が期待できるが、ダイバーに対しては標準治療とするほどのevidenceはない。

減圧障害に対しては、動脈ガス塞栓症が明らかでない場合はevidenceが不十分であるが、重篤な神経障害型減圧障害例や再圧治療に抵抗性を示すものには試してみる価値はある。

## おわりに

減圧障害の再圧治療法は、マニュアルに従って迅速で適切に再圧治療を行えば、大部分の症例に対応することができるものの、まだ治療抵抗の重症例があるのも事実であるため、再圧治療法の検討は続けられる必要があり、evidenceを出すことが求められている。また、補助療法として輸液や薬物療法も今後の検討課題である。高いレベルのevidenceを得るための無作為二重盲検法による大規模研究を行うことは倫理的な理由により困難であると思われるが、難治例についてよく検討された治療報告の積み重ねは、非常に大切であると考える。

## 謝辞

本稿は、第40回日本高気圧環境医学会総会(千葉、2005年)における著者の教育講演に若干の改訂を加えたものである。講演の機会を与えて頂きました総会会長 古山信明先生に心から御礼申し上げます。

## 参考文献

- 1) Dutka AJ. Clinical findings in decompression illness : a proposed terminology. In Moon RE., Sheffield PJ, eds. Treatment of decompression illness, Forty-fifth Workshop of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1-9, 1996
- 2) Kindwall EP : Management of diving accidents : Historical review. In Bennett PB & Moon RE eds. Diving accident management, Bethesda MD : Undersea and Hyperbaric Medical Society : 2 -11, 1990
- 3) Elliot DH, Kindwall EP. Decompression sickness. In Kindwall EP, Whelan HT, eds. Hyperbaric Medicine, 2nd ed., AZ, Best Publishing Company, 433-485, 1999
- 4) Donald KW : Oxygen and the diver. Harley Swan, U.K.: The SPA Ltd, 1992
- 5) Jacobs CM : A general report upon the initiation and construction of the tunnel under the east river. New York, 1894( [http : //www.tmk.com/books/eastriver/East\\_River.pdf](http://www.tmk.com/books/eastriver/East_River.pdf))
- 6) Flynn ET : Decompression sickness. In Hyperbaric oxygen therapy : a critical review. Edited by Camporesi EM and Barker AC, Undersea and Hyperbaric Medical Society, MD, USA, 55-74, 1991
- 7) Workman RD : Treatment of Bends with Oxygen at High Pressure, Aerospace Medicine 39(10) : 1076-1083, 1968
- 8) Thalmann ED : Principles of U. S. Navy recompression treatments for decompression sickness. 45th Workshop of UHMS, 75-95, 1996
- 9) Diving Manual 1943. Navy Department Bureau of Ships, United States Government Printing Office, Washington, 1943
- 10) Lambertsen CJ. Effects of hyperoxia on organs and their tissues. In Robin ED ed. Extrapulmonary manifestations of respiratory disease. Vol. 8 of Lung biology in health and disease. New York : Marcel Dekker, 239-303, 1978
- 11) U. S. Navy Diving Manual. NAVSHIPS 250-538, Navy Department, Washington, D.C. July 1963
- 12) Behnke AR : Special problem in the etiology and treatment of decompression sickness. In Underwater Physiology 3rd.Symposium, Baltimore, Williams and Wilkins, 148-155, 1967
- 13) Goodman WM : Minimal-recompression, oxygen-breathing method for the therapy of decompression sickness. In Underwater Physiology 3rd.Symposium, Baltimore, Williams and Wilkins, 165-181, 1967
- 14) Golding FC, Griffith P, Hemplemann HV, Paton WDM, and Walder DN : Decompression sickness during construction of the Dartford tunnel. Brit. J. Industr. Med. 17: 167-180, 1960
- 15) Vann RD : Mechanisms and risks of decompression. In Diving Medicine 2nd. Ed. A. Bove & J. Davis, W. B. Philadelphia, Saunders, 30-33, 1990
- 16) Lambertsen CJ : Respiratory and circulatory actions of high oxygen pressure. In Goff LG ed. Proceedings of the underwater physiology symposium, Nat. Academy of Sciences-Nat. Research Council Publication 377; 36-38, 1955
- 17) U. S. Navy Diving Manual. NAVSHIPS 0994-001-9010, Navy Department, Washington, D.C., March 1970
- 18) Erde A and Edmonds C : Decompression sickness: a clinical series. J. Occ. Med. 17( 5) : 324-328, 1975
- 19) Kizer KW : Delayed treatment of dysbarism A retrospective review of 50 cases. JAMA, 247 (18) : 2555-8, 1982
- 20) Gray CG : A retrospective evaluation of

- oxygen recompression procedures within the U. S. Navy. In : A. J. Bachrach and M. M. Matzen, eds. Proceedings of the Eighth Symposium on Underwater Physiology. Undersea Medical Society Inc., Bethesda, 225-240, 1984
- 21) Thalmann ED : Principles of U. S. navy recompression treatments for decompression sickness. In Bennett PB & Moon RE eds. Diving accident management, Bethesda MD : Undersea and Hyperbaric Medical Society : 194-221, 1990
- 22) Diving alert network : Report on diving accidents and fatalities. Duke University, Durham NC, 1993
- 23) Ball R : Effect of severity, time to recompression with oxygen, and re-treatment on outcome in forty-nine cases of spinal cord decompression sickness. Undersea Hyperb Med. Jun;20(2) :133-45, 1993
- 24) Dutka AJ : Serious decompression injury : Pharmacologic aids to treatment. In Moon RE., Sheffield PJ, eds. Treatment of decompression illness, Forty-fifth Workshop of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, 127-135, 1996
- 25) Gorman DF : The treatment of arterial gas embolism. In Moon RE., Sheffield PJ, eds. Treatment of decompression illness, Forty-fifth Workshop of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, 96-100, 1996
- 26) 四ノ宮成祥 : 高圧酸素治療の新展開 治療効果の分子メカニズム. 日高医誌36 : 177-192, 2001
- 27) U. S. Navy Diving Manual. Revision 4, Naval Sea Systems Command Publication NAVSEA 0910-LP-708-8000. March 2001
- 28) 堂本英治, 鈴木信哉, 和田孝次郎, 赤木淳, 北村勉 : 減圧障害(減圧症と動脈ガス塞栓症)に対する再圧治療マニュアル作成の試み. 日高圧医誌 36 : 1-17, 2001
- 29) 鈴木信哉, 堂本英治 : 再圧治療 高気圧酸素治療入門 第4版 日本高気圧環境医学会 東京, 115-145, 2005
- 30) Clark JM. Oxygen toxicity. In Kindwall EP, Whelan HT, eds. Hyperbaric Medicine, 2nd ed., AZ, Best Publishing Company, 69-82, 1999
- 31) Kol S, Adir Y, Gordon CR, Melamed Y : Oxygen-helium treatment of severe spinal decompression sickness after air diving. Undersea Hyperb Med. Jun;20(2) :147-54, 1993
- 32) D'Aoust BG, Smith KH, Swanson HT, White R, Stayton L, Moore J : Prolonged bubble production by transient isobaric counter-equilibration of helium against nitrogen. Undersea Biomed Res. Jun; 6(2) :109-25, 1979
- 33) Smerz RW, Overlock RK, Nakayama H. Hawaiian deep treatments : Efficacy and outcomes, 1983-2003. Undersea Hyperb Med. 32(5) :363-73, 2005
- 34) Dutka AJ. Clinical findings in decompression illness : a proposed terminology. In Moon RE., Sheffield PJ, eds. Treatment of decompression illness, Forty-fifth Workshop of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1-9, 1996
- 35) Moon RE and Gorman DF. Treatment of the decompression disorders. The physiology and medicine of diving, 4th ed., London, W. B. Saunders, 506-541, 1993
- 36) Neuman TS, Bove AA. Severe refractory decompression sickness resulting from combined no-decompression dives and pulmonary barotrauma : type III decompression sickness. In 9th International Symposium on Underwater and Hyperbaric Physiology, 985-991, 1987
- 37) Hall ED. The neuroprotective pharmacology of methylprednisolone. J Neurosurg 76 : 13-22, 1992

- 38) Francis TJ, Dutka AJ. Methyl prednisolone in the treatment of acute spinal cord decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 16 : 165-174, 1989
- 39) Francis TJR, Gorman DF. Pathogenesis of the decompression disorders. In Bennett P, Elliot DH., eds. *The Physiology and Medicine of Diving*, 4th ed., London, WB Saunders, 454-480, 1993
- 40) Evans DE, Kobrine AI, LeGrys DC, Bradley ME. Protective effect of lidocaine in acute cerebral ischemia induced by air embolism. *J Neurosurg*. Feb;60(2) :257-63, 1984
- 41) Mitchell SJ : Lidocaine in the treatment of decompression illness : a review of the literature. *Undersea Hyperb Med*. Fall;28(3) : 165-74, 2001
- 42) Mitchell SJ, Pellett O, Gorman DF. Cerebral protection by lidocaine during cardiac operations. *Ann Thorac Surg*. Apr;67(4) : 1117-24, 1999
- 43) Mitchell SJ, Benson M, Vadlamudi L, Miller P. Cerebral arterial gas embolism by helium : an unusual case successfully treated with hyperbaric oxygen and lidocaine. *Ann Emerg Med*. Mar;35(3) :300-3, 2000
- 44) Drewry A, Gorman DF. Lidocaine as an adjunct to hyperbaric therapy in decompression illness: a case report. *Undersea Biomed Res*. May;19(3) :187-90, 1992
- 45) Cogar WB. Intravenous lidocaine as adjunctive therapy in the treatment of decompression illness. *Ann Emerg Med*. Feb;29(2) : 284-6, 1997
- 46) Mutzbauer TS, Ermisch J, Tetzlaff K, Frey G, Lampl LA. Low dose lidocaine as adjunct for treatment of decompression illness(DCI). *Undersea Hyperb Med*.; 26(suppl) :A20, 1999