

症例報告

素潜り漁中に発症した脳型減圧症の1例

松尾 龍^{1)*} 荒川 修治¹⁾ 古田 芳彦¹⁾
 金澤 有華¹⁾ 鴨打 正浩²⁾ 北園 孝成²⁾

要旨：症例は61歳男性，素潜り漁師である。6時間の素潜り漁の後，ふらつきを自覚し受診した。受診時の頭部CTで左頭頂葉に気泡陰影をみとめた。第3病日の頭部MRIでは両側後頭一頭頂葉にFLAIR画像，拡散強調画像で高信号域をみとめ，脳型減圧症と診断した。高気圧酸素療法を施行したところ症状は改善した。素潜り中に減圧障害による脳障害をおこす頻度は少ないとされるが，長時間の深い潜水をくりかえし，急速な浮上をおこなうと素潜りにおいても減圧症を発症する可能性があることが示唆された。また，これまで素潜り中におきた減圧症で頭蓋内気泡を確認した報告はなく，文献的な考察を加えて報告する。

(臨床神経 2012;52:757-761)

Key words：脳型減圧症，素潜り，MRI，気泡

はじめに

減圧障害 (decompression illness) は，急激な気圧環境の変化により体液中に増加した溶解ガスが代謝されない不活化ガスとして過飽和し，組織や血管内で気泡化した結果，組織障害や循環障害をおこす減圧症 (decompression sickness, DCS) と，減圧により生じた肺胞障害をきたし，肺胞ガスが血液に流入し塞栓症をおこす動脈ガス塞栓症 (arterial gas embolism, AGE) に分類されている¹⁾²⁾。

潜水にともなう減圧障害は，圧縮ガスをもちいた潜水法において生じることが知られており，近年スキューバダイビングの普及にともない，増加しているとされている³⁾。圧縮ガスをもちいない，いわゆる素潜り潜水では，減圧障害の発症はまれとされてきたが，近年素潜り漁師 (アマ) でも脳卒中症状がおこると報告されるようになってきた^{4)~7)}。減圧症に起因する脳障害の機序として，肺胞障害の発症にともなう動脈ガス塞栓症だけでなく，組織や血管内に発生した気泡による脳型減圧症も報告されているが，きわめてまれであり，その詳細は明らかではない。今回，素潜り漁中に発症した脳型減圧症を経験し，頭部CTで気泡を確認したので，文献的考察を加えて報告する。

症 例

患者：61歳，男性

主訴：ふらつき，右手でものがつかみにくい

職業：素潜り漁師 (潜水歴37年，素潜り漁は1分間に深度20~30mまでの潜水を，6時間で150回程くりかえす)。

既往歴：減圧症 (40歳)。ほか特記事項なし。

生活歴：喫煙40本/日，飲酒 機会。

現病歴：40歳頃，素潜り漁の際に全身の脱力感，構音障害が出現した。減圧症と診断され，高気圧酸素療法にて症状は改善した。2008年8月某日，漁にでて25~30mほどの潜水と急速浮上をくりかえしていた。6時間を経過し陸に上がったとき，物をうまくつかめないことや歩行時にふらつくことに気づいた。近医を受診したところ，頭部CTで気泡と考えられる所見をみとめ，精査加療目的に当院入院となった。

入院時現症：身長168cm，体重60kg，体温36.6℃，血圧109/69mmHg，脈拍52/分，末梢血酸素飽和度96%，皮膚所見をふくめ，全身理学的所見に異常をみとめなかった。

神経学的所見：意識清明で，脳神経では左上1/4盲をみとめたが，運動系，感覚系に異常をみとめず，腱反射は正常であった。協調運動は，指鼻指試験で両側測定障害をみとめ，歩行は継ぎ足歩行困難であった。検査所見：血算，血液生化学に異常をみとめず，凝固系検査もD-dimer 0.25μg/mlと上昇をみとめなかった。発症3時間後の前医での頭部CTでは，左頭頂葉に気泡陰影をみとめた (Fig. 1A)。第3病日に当院で施行した頭部CTでは，気泡陰影は消失し，両側後頭一頭頂葉に低吸収域をみとめた (Fig. 1B)。頭部MRIでは同部位にT₂強調画像，FLAIR画像，拡散強調画像で高信号，T₁強調画像で低信号の病変をみとめ (Fig. 2A~F)，ADCmapにて一部信号の低下した領域をみとめた。頭頸部MRAでは頭蓋内外の主幹動脈に病変をみとめなかった。

*Corresponding author: 九州労災病院脳血管内科 [〒800-0296 福岡県北九州市小倉南区曾根北町1-1]

¹⁾九州労災病院脳血管内科

²⁾九州大学病院腎高血圧脳血管内科

(受付日：2012年3月17日)

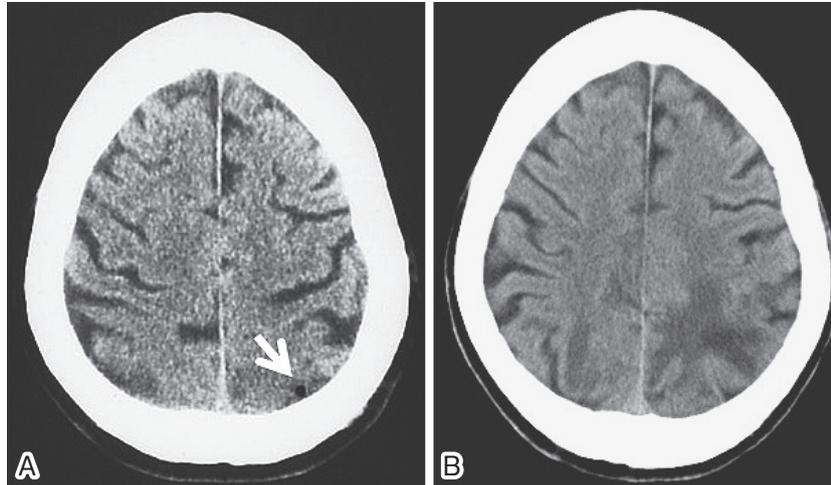


Fig. 1 Head computed tomography (CT).

A: head CT performed immediately after onset shows a gas bubble in left parietal lobe (arrowhead).
B: head CT on 3 days after onset shows low-density area in the bilateral parietal lobes.

入院中の心電図モニターやホルター心電図で不整脈をみとめず、経胸壁、経食道心臓超音波検査でも、卵円孔開存などの右左シャントをふくめた異常をみとめなかった。胸部CTでも肺胞障害を示唆する異常所見をみとめなかった。

入院後経過：潜水中の発症であり、頭部CTで気泡陰影をみとめること、頭部MRIのT₂強調画像で広範な高信号領域をみとめることから、減圧障害にともなう脳障害、いわゆる脳型減圧症と診断した。拡散強調画像では高信号を呈し、ADC-mapでは高信号領域に一部低信号域をみとめた。虚血性病変が完全には否定できないことや減圧症ではしばしば凝固能が亢進するとされていることから、抗凝固療法として低分子ヘパリンの持続投与を開始した。また、エダラボンを投与するとともに、減圧障害の治療として高気圧酸素療法をおこなった。リハビリ訓練をおこない、症状は徐々に改善し、7病日には、ふらつきや左1/4盲といった自覚症状は消失し、18病日の頭部MRIでも所見の改善をみとめたため、自宅退院となった。

考 察

本症例は、素潜り漁師に脳型減圧症を発症したと考えられる一例である。減圧障害は、1) 減圧後の気泡発生による組織障害である減圧症と、2) 肺の過膨張による肺胞破裂から肺胞内ガスが左心系に流入することで起こる動脈ガス塞栓症の2つに分類される⁸⁾。本症例は、肺胞障害をみとめていないことから、脳型減圧症を発症したものと考えられる。一般に素潜り漁では減圧症により脳障害を発症することはまれであるとされる。また本症例は発症直後の頭部CTにて頭蓋内気泡を確認しえたはじめての例である。

脳型減圧症による神経障害の発症機序として、減圧後に血管内あるいは組織内に生じた気泡により血流障害、または直接的な組織障害が生じることが原因とされるが、その詳細はまだ明らかではない。毛細血管周囲の組織は溶解ガスがたま

りやすいことから、とくに全身組織の静脈内には気泡が発生しやすいことが知られている⁹⁾。静脈内に発生した径20 μ m以下の気泡は、肺毛細血管を通過するものの、全身の毛細血管も通過するため、組織の血流障害をきたすことはないと考えられる⁴⁾。また、21 μ m以上の気泡は肺循環を通過することができないとされており、脳組織の障害をおこすことはないと考えられる。つまり、静脈内に発生した気泡は通常脳組織の障害をおこしえない。しかしながら、右左シャントを有するばあいには、径21 μ m以上の気泡が左心系に流入し脳障害をおこす可能性がある。圧縮ガスを利用する職業ダイバーでは、卵円孔開存があると無症候性脳梗塞が多発することや、卵円孔開存が脳梗塞発症の危険因子となることが報告されている^{10)~13)}。一方で、卵円孔開存のない症例でも脳梗塞が生じる可能性は示されている¹⁴⁾。その詳細は不明であるが、静脈内に生じた、径20 μ m以下の微細な気泡が血液脳関門を障害する可能性¹⁵⁾や肺循環を通過した微小気泡が分水嶺領域のような灌流障害の生じやすい部位で再集合することで血流障害を生じる可能性なども一因として考えられている⁴⁾。さらに、静脈内ほど頻度は多くはないが、動脈内にも気泡が生じるともいわれており、脳障害の原因となる可能性も示唆されている¹⁶⁾。気泡は短時間しか存在しないため¹⁶⁾、頭部CTやMRIなどの画像で直接確認しえた報告はきわめて少ない。したがって、減圧症において気泡は脳障害の原因にはならないとも考えられている。さらに超音波検査で血管内気泡を確認しえたばあいにも必ずしも減圧障害を発症していないとする報告があり、気泡は組織障害の直接的な原因ではなく、むしろ増悪因子として作用しているとする報告もある。それらの報告では、気泡によって生じた何らかの阻害物質による血管内皮や神経の障害が脳障害の原因であるとしている¹⁷⁾¹⁸⁾。本例では気泡陰影を確認し、その周囲にMRIで異常所見が生じていることから、気泡が脳障害の一因であることを示唆している。気泡は多発し、短時間で消失しているとも考えられるため、すべての病変

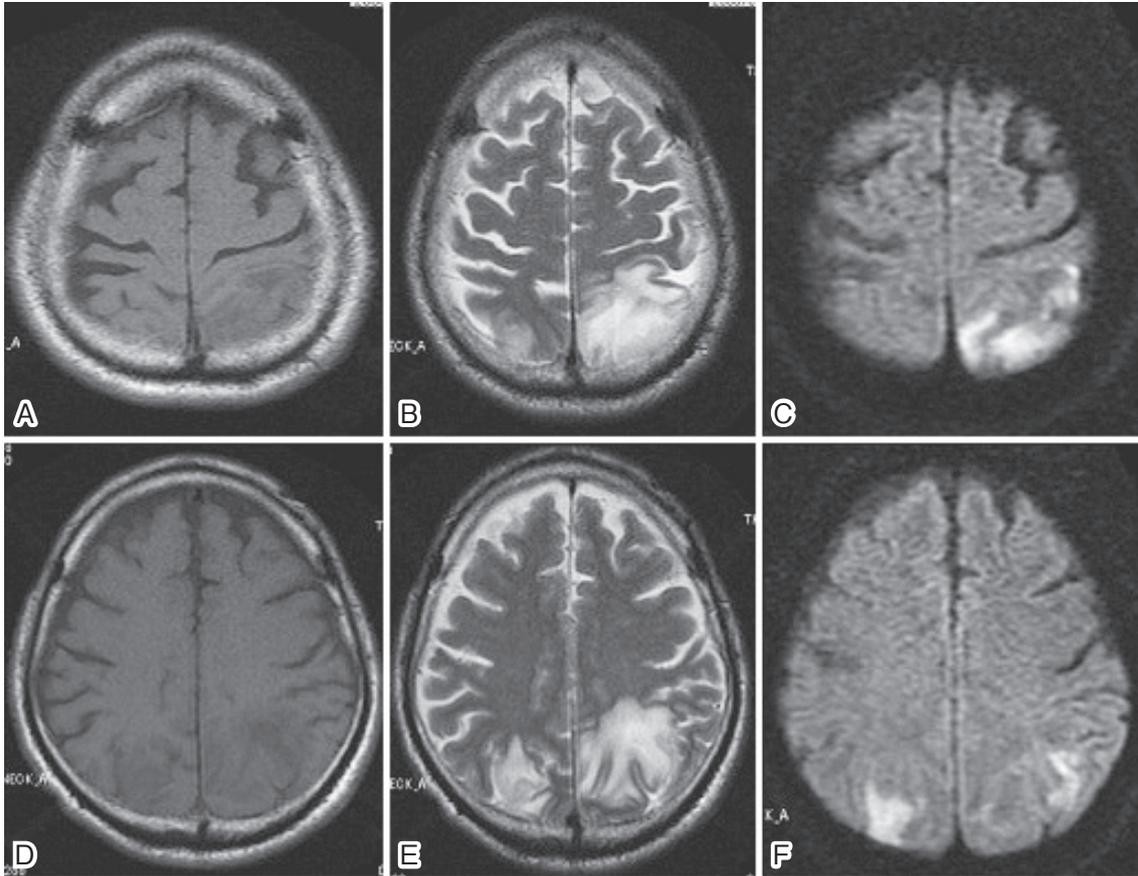


Fig. 2 Brain magnetic resonance image (MRI).

T1 weighted image (Axial, 1.5T; TR 567msec, TE 14ms) (A, D) shows hypo intensity areas in bilateral parietal lobes. T2 weighted image (Axial, 1.5T; TR 4,000msec, TE 101ms) (B, E) and diffusion weighted image (DWI) (1.5T; TR 10,000msec, TE 78ms, b value = 1,000sec/mm²) (C, F) show hyper intensity areas in the identical lesions.

で気泡そのものの確認をすることは困難である。出現した病変も動脈の血管支配領域とも一致しているとはいえず、気泡による動脈閉塞は考えにくい。脳静脈血栓症もふくめた病態が考えられるが、脳障害の詳細なメカニズムは不明である。

潜水による減圧障害は、職業ダイバーにみられるような圧縮ガスをもちいた潜水法で生じるが、素潜りによる減圧障害は少ないとされてきた³⁴⁾。Cross¹⁹⁾²⁰⁾らは、30年以上前に Taravana 症候群として素潜り漁師の中枢神経障害を報告したが、その後の検討では素潜りでは中枢神経障害は生じないと考えられてきた。近年素潜り漁師でも一過性の脳卒中症状や多幸症、めまい、吐き気といった症状の経験が報告されるようになり⁵⁾⁶⁾、玉木⁷⁾は素潜り漁師の6.9%に脳卒中様症状の経験があり、潜水時間や潜水頻度が、その危険因子であると報告した。素潜り漁中に実際に脳障害を発症した報告は少なく、本症例もふくめ6例に過ぎない^{21)~23)}。これまでの報告例では、30~40歳の男性に多く、発症時の神経症状も意識障害や複視、めまい、片麻痺など多彩であった。MRIでは異常所見は皮質枝から穿通枝領域にかけて多発性にみとめられ、必ずしも神経症状と病巣が一致していない。またいずれもその病変

はT₁強調画像で低信号、T₂強調画像で高信号を呈していた (Table 1)。肺胞障害のない症例や右左シャントの確認できていない例もあり、脳障害発症のメカニズムやその詳細については明らかではない。危険因子として、潜水深度、潜水時間、潜水頻度が指摘され、中枢神経系の減圧症状の出現した素潜り漁師では、出現しなかった漁師とくらべると、平均の潜水深度15mswが深く、平均の潜水時間63秒は長いうえに、水面上にいる平均潜水間隔時間26秒が短いとされている⁷⁾。深い深度への潜水、長時間の潜水、くりかえす潜水、インターバルの短い潜水時には、溶解ガスが血管内や毛細血管周囲の組織にたまりやすい状態になっている。そのような状態で急速浮上をおこなうと、減圧により気泡が血管内に発生し灌流障害を生じると考えられている。本例は、もともと潜水深度も20~30mと深く、潜水時間も1分と長く、発症のリスクは高いと考えられる。とくに今回は平素とくらべると休憩時間が少なく、潜水回数も多かったことが発症の要因として考えられた。また、今回の症状は、平衡障害、測定障害、左四分の二を主としており、小脳、後頭葉の病変が推定された。画像では梗塞部位は両側の後頭一頭頂葉であり、神経症状を病巣で

Table 1 Summary of cases with neurological decompression illness in breath-hold diver.

Reference	age, sex	type	symptoms	lesions in MRI
Kohshi et al. (1998) ²¹⁾	44 M	DCS	Nausea, double vision, right hemiparesis	left internal capsule, left frontal lobe
Kohshi et al. (1998) ²¹⁾	38 M	DCS	left hemiparesis	bilateral frontal lobe, right corona radiata
Kohshi et al. (2000) ²²⁾	33 M	DCS	right visual disturbance	left occipital lobe, right basal ganglia
Kohshi et al. (2000) ²²⁾	39 M	DCS	right hemiparesis, right sensory disturbance	left occipital lobe, left basal ganglia, right frontal lobe
Tamaki et al. (2010) ²³⁾	34 M	AGE ?	vertigo, double vision, right sensory disturbance	right frontal lobe, pons, right cerebellar hemisphere

DCS: decompression sickness

AGE: air gas embolism

説明することが困難である。本症例の障害部位からは、可逆性後頭葉白質脳症や脳静脈血栓症も鑑別に考慮するべきと考えられ、減圧症による脳障害の病態に、気泡による脳静脈血栓症や浮腫の出現などが関与している可能性がうたがえる。

素潜りであっても長時間にわたって深い潜水をくりかえし、急速な浮上をおこなうと減圧症を発症する危険性がある。昨今、圧縮ガスをもちないフリーダイビングが盛んになってきており注意を要する。素潜り中に発症する減圧障害にともなう脳型減圧症については、さらなる症例を蓄積し病態を解明する必要がある。

※本論文に関連し、開示すべきCOI状態にある企業、組織、団体はいずれも有りません。

文 献

- James PB, Jain KK. Decompression sickness. In: Jain KK, editor. Textbook of Hyperbaric Medicine. Seattle : Hogrefe & Huber Publishers; 1999. p. 113-141.
- 堂本英治, 鈴木信哉, 和田孝次郎ら. 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の作成の試み. 日高圧医誌 2001;36:1-17.
- 眞野喜洋. 高気圧環境と健康. 労働科学叢書 97. 川崎: 労働科学研究所出版部; 1994. p. 149-228.
- 合志清隆, 加藤貴彦, 阿部治彦ら. 潜水に伴う中枢神経障害. 産衛誌 2003;45:97-104.
- Kohshi K, Katoh K, Abe H, et al. Neurological diving accidents in Japanese breath-hold divers: a preliminary report. J Occup Health 2001;43:56-60.
- Kohshi K, Wong RM, Abe H, et al. Neurological manifestations in Japanese Ama divers. UHM 2005;32:11-20.
- Tamaki H, Kohshi K, Ishitake T, et al. A survey of neurological decompression illness in commercial breath-hold divers (Ama) of Japan. UHM 2010;37:209-217.
- Vann RD, Butler FK, Mitchel SJ, et al. Decompression illness. Lancet 2010;377:153-164.
- Elliott DH, Hakkenbeck JM, Bove AA. Acute decompression sickness. Lancet 1974;2:1193-1199.
- Wilmshurst PT, Ellis BG, Jenkins BS. Paradoxical gas embolism in a scuba diver with an arterial septal defect. BMJ 1986;293:1277.
- Wilmshurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM. Relation between interatrial shunts and decompression sickness. Lancet 1989;1:1302-1307.
- Knauth M, Ries S, Pohmann S, et al. Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of a patent foramen ovale. BMJ 1997;314:701-705.
- Moon RE, Camporese EM, Kissio JA. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. Lancet 1989; 1:513-514.
- Schwerzmann M, Seiler C, Lipp E, et al. Relation between directly detected patent foramen ovale and ischemic brain lesions in sport divers. Ann Intern Med 2000;134:21-24.
- Hills BA, James PB. Microbubble damage to the blood-brain barrier: relevance to decompression sickness. Undersea Biomed Res 1991;18:111-116.
- Schaefer KE. The role of carbon dioxide in the physiology of human diving. In: Groff LG, editor. Underwater Physiology Symposium. Publication No 377. Washington DC: National Academy of Sciences, National Research Council; 1955. p.131-141.
- Madden LA, Laden G. Gas bubbles may not be the underlying cause of decompression illness—The at-depth endothelial dysfunction hypothesis. Med Hypotheses 2009;72: 389-392.
- Eckenhoff RG, Olstad CS, Carrod G. Human dose-response relationship for decompression and endogenous bubble formation. J Appl Physiol 1990;69:914-918.
- Cross ER. Taravana. Skin Diver Magazine 1962;11:42-45.
- Cross ER. Taravana diving syndrome in the Tuamotu diver. In: Rahn E, Yokohama T, editors. Physiology of Breath-Hold Diving and the Ama of Japan. Washington

- D.C.: Natl Acad Sci -Natl res council Publ 341; 1965. p.205-219.
- 21) Kohshi K, Katoh T, Abe H, et al. Multiple cerebral infarction in Japanese breath-hold divers: two case reports. *Mt Sinai J Med* 1998;65:280-283.
- 22) Kohshi K, Katoh T, Abe H, et al. Neurological accidents caused by repetitive breath-hold divers: two case reports. *J Neurol Sci* 2000;178:66-69.
- 23) Tamaki H, Kohshi K, Sajima S, et al. Repetitive breath-hold diving causes serious brain injury. *Undersea Biomed Res* 2010;37:7-11.

Abstract

Neurological decompression illness in a Japanese breath-hold diver: a case report

Ryu Matsuo, M.D.¹⁾, Shuji Arakawa, M.D.¹⁾, Yoshihiko Furuta, M.D.¹⁾,
Yuka Kanazawa, M.D.¹⁾, Masahiro Kamouchi, M.D.²⁾ and Takanari Kitazono, M.D.²⁾

¹⁾Division of Cerebrovascular Medicine, Japan Labour Health Welfare Organization, Kyushu Rosai Hospital

²⁾Department of Cerebrovascular Medicine, Kyushu University Hospital

We report a Japanese breath-hold diver (Ama) who presented neurological disorders after diving. He repeated diving into 25-30 meters depth in the sea for 6 hours. After diving, he felt dizziness and unsteady gait. Neurological examination showed left quadrant hemianopia, bilateral limb ataxia and ataxic gait. Head CT revealed gas bubbles in the left parietal lobe. In CT scan on 3 days after onset, gas bubbles disappeared and low density areas were observed in the bilateral parietal lobes. Brain imaging (DWI, T₂WI and FLAIR) demonstrated high intensity in the parieto-occipital lobes. Neither pulmonary barotrauma nor intracardiac shunt was detected. He was diagnosed as having neurological decompression illness and therefore underwent hyperbaric oxygen therapy. The pathogenesis of this case was considered to be microbubbles induced by decompression. The present case suggests that repetitive rapid surfacing from the deep sea causes neurological decompression illness even in the breath-hold diver.

(*Clin Neurol* 2012;52:757-761)

Key words: neurological decompression illness, breath-hold dive, magnetic resonance image, gas bubble
