

潜水による障害，再圧治療

鈴木 信哉

はじめに

潜水することにより人体は様々な影響を受ける。環境圧の変化に伴い体の中の閉鎖された空間では体積の変化を起こして場合によっては気圧外傷(barotrauma)に至る。また，減圧すると生理的に不活性なガス(空気の場合は窒素ガス)が過飽和状態となり，気泡が組織内や血管内に形成され減圧症(Decompression sickness, 以下DCSと略す。)という病態が惹起されたり，減圧時に肺が何らかの原因で過膨脹になってガスが肺の毛細血管から肺静脈を経て動脈系へ，もしくは過飽和状態で静脈系に生じた気泡が右→左シャントにより動脈系に入り，末梢の組織で気泡による塞栓症状が出てくる動脈ガス塞栓症(Arterial gas embolism, 以下AGEと略す。)となることがある。本書では，減圧障害(Decompression illness, 以下DCIと略す。)は，DCSとAGE，および両者の鑑別が困難な病態を総称するものとし，環境圧の変化により生じた気圧外傷は含まれないと定義する。

更に潜水では，呼吸するガスの種類により，その分圧で人体は影響を受け，窒素麻酔，酸素中毒，高圧神経症候群等が起きうる。また，浸漬により潜水反射が起きて末梢血管は収縮して肺内血流量が増加し，他の血行動態に関わる因子も加わり，浸漬性肺水腫(immersion pulmonary edema)として症状が発現する場合がある。潜水に起因する障害は，潜水の様式や方法により，障害の種類や部位，発生頻度が違ってくるので，それぞれの潜水方法についても理解しておく必要がある。

I. 減圧障害(DCI)の病態と症状

1. 圧力の変化に伴うガスの移動

DCSという病態を考えるにあたっては，生体内におけるガス移動についての理解が必要となる。吸入された空気の中から肺の毛細血管において酸素の取り込みが行われ，動脈を介して酸素が

体の末梢組織へ運ばれ，体全体の毛細血管において酸素の組織への放出が行われる。同時に，酸素が二酸化炭素に転換されて毛細血管に取り込まれ，静脈を介して肺の毛細血管を経由して，気道から排出されるようになっている。周りの環境の気圧に変動がない場合には，気泡形成に関わる生理的不活性ガス(以下は空気を潜水呼吸ガスとした場合について述べる)の組織内圧(組織内の窒素ガス量)は変化することはなく，体内組織と環境の窒素分圧は，等しい状態である。

これが，加圧(潜降)することにより環境の空気(吸入空気)中の窒素分圧が上昇すると，肺の毛細血管から窒素が取り込まれ，脈管を介して体内組織中に窒素ガスが蓄積され，組織内窒素分圧が上昇するようになる。体内組織に取り込まれる量は，様々な要素により左右されるが，環境と体内組織の窒素分圧差(潜水深度)，呼吸(換気)量，組織の血流量，窒素の組織における溶解度，潜水時間，温度などが影響する。たとえば大深度で，激しく動き回る(換気量や血流量が多くなる)場合には，短時間で窒素ガスが蓄積されることになる。

一方，減圧(浮上)することにより，高気圧下で体内組織に取り込まれた窒素ガスが，過飽和状態となる。過飽和状態においては，諸条件により組織内や血管内に気泡が発生し，ある程度以下の場合には生体に影響を及ぼさないが，限度を超えるとDCSが発症することになる。

発生した気泡で，静脈内にあるものは，過飽和状態の血液と共に肺まで運ばれ，環境と肺毛細血管の窒素分圧較差により窒素分子は肺胞・気道へ移動し，体外へ呼出される。これらの静脈内にある気泡は，減圧中や減圧後に心臓超音波検査をすると右心房や右心室内といった右心系に気泡を観察することができる。安静時よりも足を動かす等の運動をさせると，気泡の発生が誘発され数個から無数の白いエコーとして右心系に描出されやすい。気泡の出現があると必ずDCSが発症するわけではなく，いわゆる無症候性気泡(silent bubbles)という状態は通常の潜水でも観察される。気泡出現の程度とともにDCSが発症しやすくなる傾向があるため，気泡の出現は減圧が適切

かどうかの目安になるものの、無症候性気泡はよく見られる現象であるため、気泡の存在をもって再圧治療の対象とはならない。

2. DCS の症状

DCS は、気泡が組織内や血管内に形成されることにより惹起される病態であるが、再圧治療が遅れると、気泡による物理的な組織傷害や血管閉塞による虚血などの一次的障害に加え、二次的影響として各種炎症性メディエータが関与する虚血再灌流障害 (ischemia reperfusion injury) が生じて、白血球、内皮細胞、血小板が活性化し、凝固・線溶系、補体が賦活化され、重症かつまたは治療に抵抗性となる。

DCS の分類は、1960 年に Golding¹⁾ が四肢や関節の痛みを呈する軽症あるいは単純型とする I 型と、I 型以外の症状でそれよりも重症あるいは複雑型としての II 型に分けたのが始まりである。再圧治療の成績とある程度相関し、型分類が治療表に直結することから、古典的な分類ではあるが若干の修正が加えられて米海軍ダイビングマニュアル²⁾ などでは現在でも使われている。しかし、指先のピリピリ感などを含めて神経症状を有する

ものはすべて II 型となってしまう、重症と判断する幅が広すぎるものとなっている。そのため現実的な対応や治療に反映できる分類が求められており、「IV. 我が国の再圧治療態勢と再圧治療ガイドライン」で後述するが、緊急度に反映し、かつ予後の予測が可能な重症度分類を確立することが課題となっている。

なお、DCS と AGE の合併と考えられる病態を III 型 DCS と呼称することもあるが、広くコンセンサスは得られていない。(表 1)

3. AGE の症状

AGE は、減圧時に肺が何らかの原因で過膨張になり気泡が肺の毛細血管に入り、肺静脈、心臓、動脈を介して末梢の組織で気泡による塞栓症状を呈するものをいい、塞栓部位により症状が異なる。肺の過膨張は、時に肺胞の破裂を起こすが、AGE の発症に肺胞の破裂は必須ではない。AGE では気胸を伴うことがあり、浮上中に発症すると緊張性気胸を呈する場合があります、ショックに陥ることがある。また、肺の過膨張以外にも、静脈系に存在する空気が限度を超えて多い場合や心臓や肺で血流のシャントがある場合に AGE を引き起

表 1 減圧障害の分類と症状

分類	臨床症状等
減圧症 I 型(軽症 ^{*1})	皮膚の発赤(搔痒感を伴う)・大理石斑 ^{*2} 四肢の浮腫 関節痛 ^{*3} (四肢)
減圧症 II 型(重症 ^{*1})	脊髄型：知覚・運動・膀胱直腸障害 脳型：意識障害・痙攣・片麻痺 肺型：胸痛・咳・息切れ 内耳型：めまい・嘔気・聴力低下 その他：I 型以外の症状 全身倦怠感・疲労感など
(減圧症 III 型)	(動脈ガス塞栓症との合併)
動脈ガス塞栓症 (空気塞栓症, 肺過膨張症候群)	脳：意識障害・痙攣・片麻痺・視力低下 心臓：心停止・不整脈 随伴症状：血痰・気胸・皮下気腫・縦隔気腫

*1：古典的な重症度分類

*2：大理石斑は、脊髄型 DCS の前兆として現れることがあるので、注意が必要である。搔痒感を伴う紅斑で始まり、その後発疹は色が深まって不規則に広がり斑状となり、周囲が暗紫色で内側の皮膚はやや蒼白となる。皮膚が厚く感じられることもある。

*3：肩・殿部を含む体幹部の痛みは、脊髄の障害に起因する可能性がある。特に腰部の帯状痛 (girdle pain) は、膀胱直腸障害の前兆となることがあるため、注意を要する。

*4：脳型、肺型 (chokes)、内耳型 DCS は、症状のみでは同部位の AGE と鑑別困難な場合が多い。

*5：II 型 DCS の初期には症状がはっきりせず、全身倦怠感あるいは力が入りにくいことを潜水による運動疲労であるとダイバー自身が軽く見る傾向があり、筋力低下がはっきりしてきても治療の必要性を自覚せず、歩行困難や排尿困難になって初めて治療施設を訪れる例がある。異常な全身倦怠感 は DCS の可能性が高いため、より深刻な症状が現れる前に再圧治療する必要がある。

こす。

なお、呼吸ガスが空気の場合は、空気塞栓症(Air embolism)の診断名が使われることが多いが、この場合静脈系の空気塞栓症も含まれる。動脈の塞栓症が疑われた場合には、AGEの診断名を用いるべきである。

AGEにおいても、気泡による一次的障害に加え、二次的影響として各種炎症性メディエータが関与する虚血再灌流障害が重症化や難治化に関与する。気泡塞栓状態が解除されたときに一時的な症状の軽減や消失が見られるものの、虚血再灌流障害が起きて症状が再発、更には増悪することがある。この二相性の症状発現は重症・難治化の兆候であるため、注意を要する。

II. 減圧障害(DCI)の診断

1. 発症要因

DCSを起こしやすい要因としては、①寝不足、疲労、ストレス(不安)、②脱水(飲水不足)、③潜水前の飲酒、④肥満、⑤高齢、⑥病気やけが、⑦減圧停止を必要とする潜水、⑧繰り返しの潜水、⑨潜水前、中、後の過度の運動、⑩冷水での潜水、⑪潜水後の飛行や山越え、⑫高地での潜水などがあり、注意を要する。また、実際にDCSを起こしやすい危険なダイビングとしては、①減圧をスキップする、②急速浮上、③潜水後の高所への移動、④深度40m以上の潜水、⑤1日3回以上の潜水、⑥深度30m以上の再潜水、⑦バディダイバーのDCS罹患などが挙げられる。

AGEの原因となる肺の過膨脹は、浮上中の深呼吸や呼吸ガス消費を節約するための間歇的呼吸(スキップ・ブリージング)でも引き起こすことがある。スキップ・ブリージングは一方で二酸化炭素の蓄積を招き、酸素濃度が高い呼吸ガスを使用する潜水では酸素中毒を引き起こす可能性を増大

させ、痙攣発作により肺気圧外傷を引き起こすことがある。

潜水の異常による肺過膨脹あるいは肺気圧外傷の原因として最も多いのは急浮上であるが、潜水呼吸ガス供給のトラブル(レギュレータの不調によるフリーフローや呼吸用ガス切れ)や浮力調整ミスにより発生する。肺気圧外傷を臨床で疑った場合には、ダイバーから使用した潜水器についての情報は、診断上重要である。ただし、肺気圧外傷の所見が見られなくても、あるいは、潜水のトラブル・異常がなくてもAGEが発症することがあるので診断には注意が必要である。

2. DCIの発症部位と症状発現までの時間

DCSの症状発現は、大部分が水面浮上後6時間以内である。米海軍の空気潜水データベースによると²⁾、水面浮上後の発症率は、1時間以内:42%、3時間以内:60%、8時間以内:83%、24時間以内:98%となっており、48時間以降はほとんど可能性がないと考えられるが、症状発現に気づかず数日経って症状がはっきりしてきたという症例もある。

なお、ガスが動脈内に入り塞栓状態で発症するAGEは水面浮上後10分以内に発症する例が多く、95%は水面浮上後2時間以内である。AGEでも、6時間以上経過した後でも発症することがある。

気泡の二次的な影響により新たな症状が出るか、あるいは増悪する場合は、重症化しやすく、再圧治療が効きにくくなる。すなわち、気泡の一次的な影響で組織が虚血状態に陥り、その後血流が再開されたときに炎症と関連のある様々な物質が出て障害を起こす、いわゆる虚血再灌流障害という気泡の二次的な影響としての病態が形成されるが、この病態は、気泡発生から1~2時間程度の早い段階で起こっていることがあるため、発症

表2 減圧障害の病態

気泡の影響	起きている病態	発現時期等
一次的	機械的な組織破壊や圧迫 血管閉塞による虚血	直ちに発症 部位により時間差 ^{*1}
二次的	虚血再灌流障害 ^{*2} ・白血球, 内皮細胞, 血小板の活性化 ・凝固, 線溶系, 補体の活性化	再び悪化(二次増悪) ^{*3} 早い段階(1~2時間)

*1: 脳であれば50%が3分以内、脊髄であれば50%が9分以内に発症する³⁾。

*2: 様々な炎症関連物質が出てくる。

*3: 重症・難治化しやすい。

後直ちに酸素再圧治療をする必要がある。

水面到着後直ちに発症するものは AGE の可能性が高く重症であるが、脳塞栓では 50% が 3 分以内、脊髄塞栓では 50% が 9 分以内という報告がある³⁾。

DCI の症状別発生頻度については、四肢の痛みが最も多いといわれる職業潜水土と違って、レジャーダイバーに関しては神経症状が最も多く、その 90% は四肢の症状で、上肢は下肢の 2 倍の頻度で見られ、重篤な神経障害を示すのは少数であり、多くは軽度である。

潜水後の異常な倦怠感や疲労感、腹痛や下痢、または注意力低下や性格の変化も DCI の症状として出てくる事があるなど、多彩である。

内耳に発症する DCS は、回転性めまい、嘔気、嘔吐、眼震、聴力低下、耳鳴といった症状を呈するが、早期の積極的な酸素再圧治療が必要とされている。ヘリウム酸素混合ガスを用いた深深度潜水では内耳の DCS が起きやすいが、レジャーダイバーの空気潜水でも見られることがある。

3. 問診上のポイント

診断を進める上で次の 4 点を適切に問診すると診断が容易になる。

1) 問題を生じた潜水のプロフィール(最大深度、滞底時間、浮上速度)

手元に潜水で使用する減圧表があれば、生理的不活性ガスの負荷状況を推定して、DCS 発症の可能性を検討することができる。また、減圧表が手元にない場合でも、後述するヘンブルマンの曝露指数(Q 値)を求めることにより、おおよその検討が可能となる。

注意点として、減圧表の安全性がある。減圧表に用いられている減圧理論上のガス動態は想定であり、事実とは相容れない仮説と人為的操作により作成され、安全と減圧時間が天秤にかけられ、現実性・実用性が重視されている。そのため、減圧表を忠実に守った潜水でも、ある確率を持って DCS は発生する。

また、浮上時の状況を把握することにより、AGE や肺気圧外傷の可能性を検討できる。診断に参考となる状況として以下のものがある。

- ・減圧無視や浮上速度が大きいほど、DCS 発生の危険性が高い。
- ・深深度潜水では II 型 DCS、特に脊髄型 DCS を生じやすい。
- ・10m 以浅の潜水では DCS の頻度は、かなり低

くなり、6m 以浅では起きない。

- ・急浮上の場合には、AGE が生じやすい。
- ・浮上中の息こらえや咳があると、AGE が生じやすい。(浮上中の深呼吸でも発症している症例もある)

2) 疼痛症状の性質

I 型 DCS による疼痛は、次第に痛みが増して行くことが多く、最初の痛みはわずかで場所を特定できない事もあるが、痛みが増すと場所がはっきりして、深部に鈍痛を訴えるようになる。通常自発痛であり、動作により痛みが増す場合とそうでない場合がある。

3) 発現時期(滞底時、浮上時、潜水終了後何分か)

浮上中や水面到着直後の発症は、一般的に重症となりやすい。一方、浮上開始前に症状が発現している場合は、減圧障害とは考えにくく、潜降時に気圧外傷を起こした可能性がある。例えば、前頭洞の気圧外傷による頭痛がある。

水面到着後 10 分以内に意識消失があった場合には、AGE をまず考えなければならない。

4) 症状の変遷(増悪、不変、改善)

潜水終了後でも、航空機利用や車両による高地への移動など、気圧の変動があった場合に、発症或いは症状の増悪、改善がみられることがある。

気泡による物理的な組織傷害や血管閉塞による虚血などの一次的障害による症状が、気泡縮小や消失により物理的圧迫の解除や血流が再開して軽減する場合があるが、その後二次的影響としての虚血再灌流障害が惹起され、二次増悪し、重症・難治化することがある。

時に経験することであるが、再圧により、痛みが更が増す場合がある。これも DCS による痛みと判断する。減圧により骨膜下に気泡が発生し、それが再圧により気泡が潰されて骨膜下の鋭敏な痛みレセプターを刺激するという機序により痛みの増悪として現れるのではないとも言われるが、解明されているわけではない。

4. DCI の診断上の要件

「IV. 我が国の再圧治療態勢と再圧治療ガイドライン」の項において述べるように、緊急治療を要するか否かの観点から検討された、再圧治療に直結する明らかな診断基準としてコンセンサスを得られたものはないが、以下に DCI を診断する上での必要条件を述べる。

①症状の発現は、潜水後 48 時間以内であること。

高圧環境曝露後は大部分が 6 時間以内に発症することから、潜水後 48 時間以降は可能性が少ないと考えられる。ただし、発症の原因となる潜水のパターンによって発症までの時間が変化する。具体的には、長時間の潜水を行った場合は発症可能時間が延び、飽和潜水では浮上後 24 時間以上経過した後でも発症することがある。さらに、飽和潜水でなくても、潜水後に航空機搭乗や高所移動などによって低圧に曝露された場合は、大気圧下での飽和潜水からの浮上の亜形として捉えることができ、日単位の時間が経過した後でも発症し得る。診断的治療として、再圧による症状の軽減の有無を見て診断せざるを得ない場合もある。

②高気圧環境への曝露以前には同様の症状を有していないこと。

潜水前から症状を持っている場合には、診断がやや難しくなるが、潜水時に症状の変化(潜降時軽減あるいは浮上後増悪)があれば、DCS の可能性が高い。

③発現している症状に関連した DCI 以外の疾患が除外されていること。

潜水を契機に症状が発現したとしても、必ずしも DCI とは限らないため、除外診断が必要である。特に中・高年者の場合は、DCI 以外の脳血管障害、心筋梗塞、糖尿病の低血糖、椎間板ヘルニアなどの疾患を鑑別する必要がある。少なくとも DCI 以外で現症状に関連する疾患の既往がないことを確認する。

④診察により、肺を除く耳、副鼻腔などの気圧外傷並びに有害海洋生物による刺咬症や中毒(オニオコゼ、カツオノエボシ、ヒョウモンダコなど)が否定できること。

⑤DCS あるいは AGE として矛盾しない症状(表 1)を有すること。

⑥DCS の場合、潜水深度と潜水時間から発症するに矛盾しない生理的不活性ガス(窒素やヘリウム)の体内への取り込みがあること。

減圧表は、DCS が発症しないように、体内の生理的不活性ガス分圧が許容の範囲に収まるように、浮上するスケジュールを規定したものであるが、実用的な範囲で作成されているため、減圧表どおりに減圧すれば 100% 発症を抑えられるわけではない。DCS に罹患する頻度のある一定の頻度以下に抑えるための指針と解釈すべきである。

5. 診断の留意点

1) 神経学的所見の重要性

神経学的所見の有無が、DCI 鑑別や重症度の大きなポイントとなるので、理学的神経所見は漏れなく取る。ただし、患者の緊急度により、治療前に診断に要する時間に制限があるので注意が必要である。

2) AGE と II 型 DCS との鑑別

DCI は、発現している症状や所見、潜水プロフィールおよび症状の発現時期から鑑別する。症状から、DCS の I 型と II 型の区別は容易であるが、AGE と II 型 DCS との鑑別が困難な場合がある。鑑別のポイントは、①皮下気腫や血痰などがみられれば、AGE の可能性が高い、②急浮上の場合には、AGE を生じやすい、③浮上中の息こらえや咳があると、AGE を生じやすい(浮上中の深吸気でも発症した症例もある)、④浅くて短い潜水であれば DCS の可能性はそれだけ低くなる、の 4 点であるが、AGE の場合、潜水が短くとも、また浅くとも可能性は十分にある。

しかし実際は、意識障害などの重篤な症状がでている症例に対し、それが DCS であるか AGE であるか発症時点で厳密に区別する必要はない。いずれも緊急の再圧治療が必要であり、その再圧プロトコールも重篤な DCS と AGE と同じ流れで治療することになっているからである。

3) 経時的变化に注意

脊髄神経症状に先行して皮膚症状(大理石斑: *cutis marmorata*)がみられる場合や、腰部の帯状痛(*girdle pain*)出現後に排尿障害へ進行する場合があるため、経過をみることが大事である。初発症状が痛みのみでも、引き続いて神経症状が出るパターンがよく見られる。自律神経を含めすべての神経・感覚器が障害される可能性を持ち、神経障害に特徴的なパターンはないため、注意深い観察や診察が必要である。

4) 肺型 DCS と浸漬性肺水腫の鑑別

肺に気泡の影響が出た場合には、肺型 DCS (チョークス: *chokes*)として発症するが、息切れ、チアノーゼ、胸痛、咳は、潜水による肺水腫(あるいは浸漬性肺水腫)と同じ症状であり、判別が困難な場合がある。潜水深度が浅く、潜水時間も短く、体の中に溶け込んでいる窒素ガス量が少ないときには、チョークスは考えにくく、水温が低い環境で強度の運動など心臓血管系に負担がか

かるような場合は、潜水による肺水腫の可能性が高く、その場合は一晩で回復することが多い。どちらか鑑別がつかない場合は、予後を考慮するとチョークスとして再圧治療を優先することが推奨される。

5) 内耳気圧外傷と内耳型 DCS の鑑別

内耳気圧外傷と内耳型 DCS の鑑別は困難である。内耳気圧外傷は、内耳と中耳を隔てる卵円窓(前庭窓)または正円窓(蝸牛窓)の破裂あるいは内リンパ液の一時的な漏出等により発症する。潜降時の無理なバルサルバ法や耳抜きが悪い場合に起きやすい。潜水中に膜の破裂音を自覚し、その後症状が現れたとすれば、内耳気圧外傷の可能性が高いが、内耳気圧外傷は原因がはっきりしない場合でも起きたり、滞底時や水面到着後に症状が現れてくる場合もあるので、診断が難しい。一方、内耳気圧外傷と内耳型 DCS はともに回転性眩暈、聴力低下或いは耳鳴が主症状となるが、それぞれの治療が全く違ってくるので取り扱いが厄介である。内耳気圧外傷の場合は、症状が再圧により改善することはなく、むしろ増悪しやすい。内耳型 DCS を疑う場合として、最大深度および滞底時間から DCS が発症するに必要な不活性ガス負荷があること、および/または、内耳症状以外の神経学的所見があることが挙げられる。なお、内耳型 DCS は、ヘリウム酸素を用いた潜水で減圧中にヘリウム酸素から空気にスイッチした場合にしばしば見られ、counter diffusion と言われる過飽和現象によるものとされている⁴⁾。

なお、浮上時の気圧変動による回転性眩暈 **alternobaric vertigo** は、耳管通気不良による中耳圧の相対的圧上昇によるもので症状は一過性である。

Ⅲ. 減圧障害の治療

1. 発症時の処置

DCI の症状を認めるも潜水現場で酸素再圧治療ができない場合には、一般的な救命救急処置をしながら、再圧治療施設への連絡・搬送を実施しなければならない。DCI に対する現場での処置としては、①救急処置 ABC、②水平仰臥位(意識障害時：昏睡体位)、③酸素投与(高濃度酸素マスク 10~15L/min)、④水分補給・輸液(糖分の多い輸液は不可)がある。(表 3)なお、発症時に症状軽減を目的に再潜水が行われることがあり、「ふかし」と呼ばれている。「ふかし」は通常、空気で行われることから、酸素と比較して効率が悪く、時間経過と共に組織内窒素分圧が上昇することから、水面浮上後、再燃・増悪することが多く、厳しく禁じられている(図 1)。

2. 心停止または呼吸停止状態に対する除細動処置と救急再圧のタイミング²⁾(潜水現場に副室構造を持つ再圧室がある場合)

ダイバーが AGE で心停止あるいは呼吸停止となった場合には、高度心肺蘇生術が必要となる。蘇生の成功率を上げるためにも、可能な限り早急に産業医あるいは専門医(以下産業医等と略す。)の指示を受ける。高度心肺蘇生術は不整脈の診断と薬剤投与や AED(Automated External Defibrillator: 自動体外式除細動器)による除細動を含むものであるが、患者モニターや薬剤投与は加圧下で実施できるが、除細動術は大気圧下で実施しなければならない。

AED については標準的な使用法によるが、ダイバーに用いる場合には、救急再圧とのタイミングが重要である。強い呼びかけにも反応がなく、呼吸による体動がない心肺停止のダイバーに対しては、直ちに心肺蘇生術を実施して、AED による除細動が最優先となる。心拍再開前の再圧は、

表 3 発症時の処置

項目	留意点
救急再圧	医師の指示が必要、「ふかし」は厳禁
一次救命処置	心肺蘇生法、AED による除細動、気道異物除去
水平仰臥位	脳圧を上げるため頭部は下げない
酸素投与	高濃度酸素マスク(10~15L/min)
水分補給・保温	息切れある時は過剰投与に注意

避けなければならない, 再圧中においては電氣的な安全面に問題があるため AED を使用してはならない。

心肺停止後 10 分以内であれば, AED など必要な器具がそろう教育訓練を受けた者あるいは産業医等がいる場合には, 加圧しないで心拍が再開するまで除細動を実施する。心肺蘇生術が適切に行われても, 10 分以内に除細動されなければ, 再圧してもしなくても救命は難しい。

除細動術が直ちに実施できず, 産業医等が不在の場合は, 180kPa まで再圧して, 再圧室内にて心肺蘇生術を続けながら産業医等に連絡を試みる。20 分以内に除細動できるようになれば, 90kPa/分で減圧して大気圧に戻った後に除細動を試みる。除細動術でも心拍が戻らない場合は心肺蘇生術を継続する。除細動術を実施しても心拍が戻らない場合, 再圧は避ける。

ダイバーが息を吹き返した時, 救助者が心肺蘇生術を続けられなくなった時, あるいは医師が死亡を宣告する時まで心肺蘇生術は続けられることとなる。心拍が再開したら, 再圧治療の適応があれば再圧治療へと処置を進める。

高度心肺蘇生術が実施できずに加圧されたまま蘇生術を継続している場合, 20 分経過しても蘇生しないときには, 心肺蘇生術の中止を考慮する。

3. 患者輸送時の留意点

搬送中は, 水平仰臥位が推奨され, 脳圧が上がるため頭を下げる体位にしてはならず, 低体温とならないように保温に努めなければならない。また, 進行性に重篤化することがあるため, 気道が吐物等で塞がれないように呼吸状態を監視するとともに, 心停止やショックに陥っていないか血圧測定と心電図モニターを油断なく観察することが求められる。腰痛や下肢の感覚異常や筋力低下があった場合には, 尿意がなく排尿できなくなっていることがあるため, 搬送前に排尿できるかどうかの確認が必要であり, 場合によっては尿道カテーテルを挿入しなければならないこともある。

最短時間で搬送できるように, あらかじめ搬送方法とルートを検討しておくとともに, DCI の進行を防ぐため, 搬送中の十分な大気圧下の酸素投与と水分補給に努める。この水分補給に関しては, DCI の補助療法の項で詳述する。なお, 搬送ルートの検討に際しては, 大気圧低下による症状の増悪を防ぐため, ルート中には標高 300m を超える地点をできるだけ含まないようにする。可能であれば, 可搬式の再圧室を用いて加圧下搬送を考慮するが, 意識状態と共に呼吸と血圧が安定していることが条件となる。

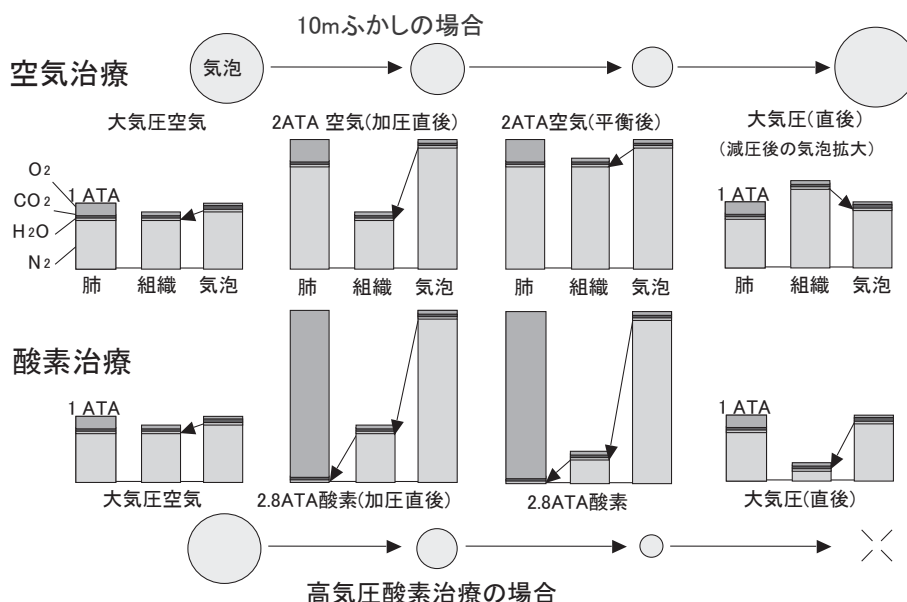


図 1 Oxygen Window 文献⁵⁾から一部改変

酸素が溶解度の高い二酸化炭素に変換された分の組織と気泡の差圧が生じて気泡が縮小する。空気による再圧は, 加圧によって気泡を物理的に小さくするが, 余分な不活性ガスが体内にとけ込むという不具合が生じる。さらに組織の不活性ガス分圧が上昇した状態で, 大気圧まで減圧すると, 組織から気泡へ不活性ガスが移動し, 気泡は再拡大することになる。一方, 再圧治療が酸素により行われた場合には, 加圧後の気泡と組織の圧格差は大きくなる。更に組織からの不活性ガスは, 時間とともに体外へ排泄され, 圧格差は増大し, 気泡の縮小が促進される。

表 4 搬送時の留意点

項目	留意点
酸素投与	高濃度酸素マスク (10~15L/min)
高度 300m 以下	搬送経路と時間を考慮
症状の変化	意識・血圧・呼吸・新たな症状を搬送先へ情報提供
排尿確認	長時間搬送前
水分補給・保温	生理食塩水点滴 (リンゲル液でも可)

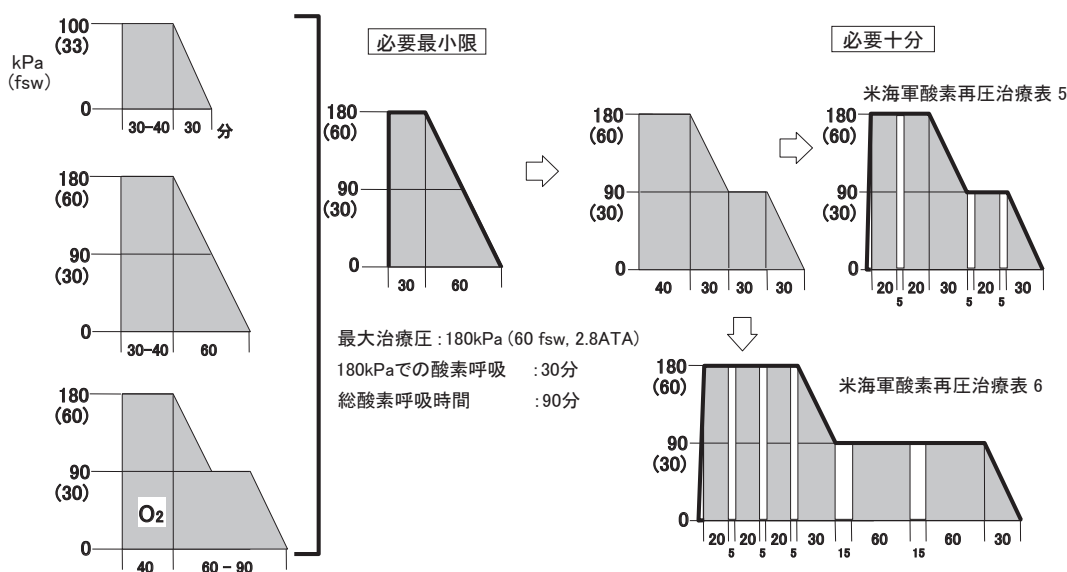


図 2 米海軍酸素再圧治療表の開発

Goodman ら⁶⁾は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テーブルを導き出し、適切な最大治療圧は、180kPa (60fsw)であり、そこで30分間呼吸の後、ゆっくり減圧して酸素呼吸は全部で90分となっている。

4. 再圧治療の原則

酸素再圧治療の目的は、①気泡の圧縮による血流回復、②気泡の速やかな消滅、③障害組織への効率的な酸素の運搬であり、更に、④虚血再灌流障害の病態の改善にある。

DCI に対し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 DCS または AGE 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 DCI 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。意識障害を伴う重篤な場合でも、関節痛のみの軽症の場合でも同様である。

逆に、この原則に従わない場合、患者に不利益をもたらす可能性が大きくなる。例えば重症例では分単位の再圧開始の遅れによる神経障害の遺残

および固定化が起きる。関節痛のみの軽症例であっても再圧治療を実施しなかった場合、以後の潜水により再燃または再発しやすくなるのはよく経験することであり、長期的な観点からも骨壊死に発展する可能性を持つことになる。

5. 再圧治療の実際

1) 標準的な酸素再圧治療²⁾

Goodman ら⁶⁾は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 2)。

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エア・ブレイクを間に入れ、治療時間が1.5倍と3倍の治療表を考案し、それぞれ米海軍酸素再圧治療表 5(以下治療表 5 と略す。:疼痛のみの軽症用)および米海軍酸素再圧治療表 6(以下治療表 6 と略す。:神経症状など重症用)とした。治療表 5 は、神経学的に評価された疼痛のみの

DCI に適用し, 180kPa (60fsw, 2.8ATA) 10 分以内に疼痛消失しなかった場合には治療表 6 に移行する。治療表 6 は 180kPa の酸素呼吸はエア・ブレイクを間に入れ 2 回まで延長でき, 治療表 5 および治療表 6 共に 90kPa (30fsw, 1.8ATA) の酸素呼吸はエア・ブレイクを間に入れ 2 回まで延長できる。これらの治療表は現在標準治療として世界的に使用されており, 発症から 2 時間以内の再圧治療は成績がよい。再圧治療は, 初回でできるだけ症状をなくすことが大原則であり, 治療時間の延長は, 症状がある限り積極的に行う必要がある。やむを得ず, 症状を残したまま初回再圧治療を終えても, 肺酸素中毒を勘案しながら, 早い段階での追加治療が望まれ, 複数回の再圧治療にて症状の改善が見られなくなるまで治療を継続する。

2) 第 1 種治療装置の使用制限

重症 DCI の再圧治療では, 患者の容態急変への対応が非常に困難であるため, 主室・副室の 2 室構造で複数の人員を収容できる第 2 種装置 (多人数用高気圧酸素治療装置) を使用するのが基本である⁷⁾。酸素中毒を避けるためのエア・ブレイクができない酸素加圧型の第 1 種装置については, やむを得ないと判断された場合以外は使用できないとされているが, Cianci らおよび Kindwall は, エア・ブレイクがない短時間の酸素再圧治療表である Hart-Kindwall 治療表 (図 3) を使った治療成績を報告しており (図 4), AGE においては十分とは言い切れないが, DCS にはある程度の有用性が示されている⁸⁾⁹⁾。そのためこの治療表は近隣にエア・ブレイクができる装置

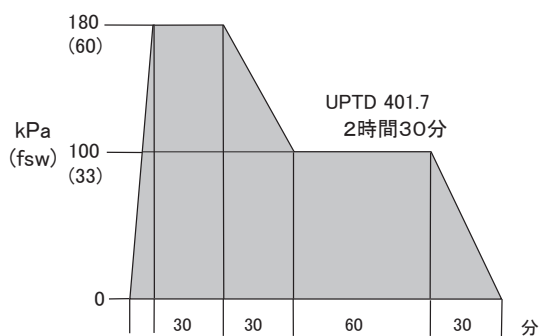


図 3 Hart-Kindwall Protocol⁸⁾

加圧ははじめから最後まで酸素を呼吸し, エア・ブレイクを設けない。Goodman らが統計学的処理により有効であると導き出した必要最小限の治療表を満たしている。酸素曝露量の指標としての肺酸素中毒単位量 (Unit Pulmonary Toxic Dose : UPTD) は, 401.7 であり, 米海軍酸素再圧治療表 5 の 334UPTD より多く, 米海軍酸素再圧治療表 6 の 646UPTD よりも少ない。

がない場合の応急時使用として位置づけられる。

第 1 種治療装置では使用制限があるものの, Weaver は第 1 種装置を使用して米海軍酸素再圧治療表 6 で治療した 20 年間の成績を報告しており¹⁰⁾, 第 1 種装置内でのエア・ブレイク, 輸液, 人工呼吸器使用などの工夫や安全対策¹¹⁾により重篤な患者を治療している。使用に際しては, 酸素中毒やバイタルの変化に対応できることが条件であるため, 高気圧酸素治療専門医の継続的な監視が必要であり, 事態対処のためのマニュアル整備と完熟訓練は必須である。

3) ヘリウムガスを利用した再圧治療¹²⁾

ヘリウムは窒素に比べて脂肪組織への溶解度が低く, 脊髄型の DCS の治療に好都合であるとして, 実際の酸素再圧治療にヘリウムが用いられている程度の有効性が報告されている。しかし米海軍酸素再圧治療表との比較試験は少なく, 複数回の再圧治療が必要な症例においては, ヘリウム酸素混合ガス使用例で治療回数が少ない可能性が示されているものの, 機能回復に差は出ていない。

4) 深深度再圧治療

6ATA (165fsw) 等の大きな圧力による再圧は, 発症から再圧まで時間が経過してしまった症例には治療効果が期待できないことが臨床的にも確認されている。その理由として, 空気加圧による気泡の縮小は加圧はじめがもっとも効果的であるが, 圧力をより高くしても縮小効率は減弱する一

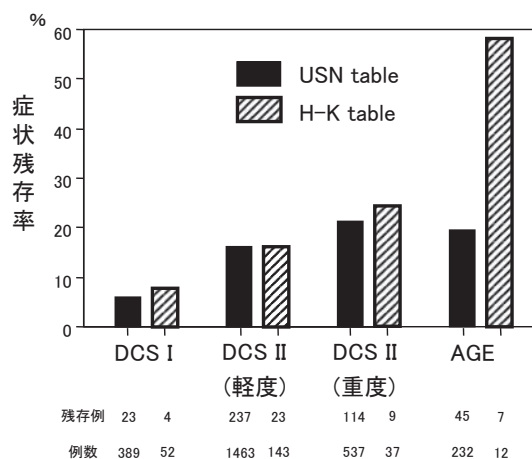


図 4 Hart-Kindwall Protocol の治療成績⁸⁾

1989 年から 1993 年までの DAN 症例における Hart-Kindwall Protocol (H-K table) と米海軍酸素再圧治療表 (USN table) の治療成績。発症 90 日後における症状残存率で再圧治療表を評価。重度 DCSII は, 意識障害, 視力障害, 歩行障害, 膀胱直腸障害, 運動麻痺, 言語障害, 痙攣のあるもの。

方,かえって余分な窒素ガスの取り込みが増大し,治療開始が遅れると障害を受けた組織は循環不全状態となって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。従って6ATA(165fsw)に再圧する米海軍再圧治療表6Aについては,超急性期に限定された治療選択肢という位置づけとなる。

一方,Beckmanらは深深度潜水後に重症例が多かったことを考慮して,最初にスパイク状に7.7ATAもしくは9.5ATAに再圧する治療表を開発し,単一施設の治療成績として報告している¹³⁾¹⁴⁾。重症例で治療開始遅延例が多いにもかかわらず,退院時の機能回復率が良好である印象をうけるが,米海軍酸素再圧治療表と比較した評価はない。

IV. 我が国の再圧治療態勢と再圧治療ガイドライン

我が国の大学医学部および卒後の潜水医学教育は,極めて一部に限定されており,更には,職業潜水の安全にかかわる規則として高気圧作業安全衛生規則があるが,これを適切に解釈するための産業医研修会は実施されていない。潜水医学専門の医師が枯渇している背景の中で,DCIの診断基準が確立していないために,AGEを含めたDCIについての我が国の発症統計は存在せず,緊急度を勘案した適切な治療が行われているかについても不明である。そのため,緊急の治療を要するか否かの観点から検討された治療に直結する診断基準が必要であり,緊急度に反映して予後を

予測できる重症度分類の確立が解決すべき課題となっている。

Ballら¹⁵⁾はDick¹⁶⁾の神経学的重症度スケール(表5)を用いて,その重症度別に治療タイミングと予後の相関を出している(図5)。米海軍ダイビングマニュアルにあるDCS分類では,いかなる神経症状でも発現した場合にはII型DCSとして重症扱いとなり,速やかな再圧治療が推奨されるが,四肢のぴりぴりした知覚異常やごく軽度の筋力低下が果たして緊急治療の対象となるのかという疑問が出されていた。これに対しBallの報告では,Dick's scaleで3点までの軽度の神経症状を示す症例は,治療開始が遅れても全ての例で治癒しており,必ずしも緊急の治療を必要としないという結果であった。一方,Dick's scaleで7点以上を示す重度の神経障害では,発症後12時間を経過してしまうと,いくら治療しても障害を高率に残すという結果が出ており,緊急再圧治療の必要度を反映する重症度スケールになり得る可能性を持っている。

このスケールの良いところは,非常に簡便な点であるが,脊髄障害型のDCIにしか使えないことと,用語の不明確さに課題がある。

一方,Boussugesら¹⁷⁾が提唱した重症度スケール(表6)では,用語の不明確さは改善されている。内容的には,繰り返し潜水の有無と再圧治療前の経過において増悪傾向があるかどうかの評価が加えられ,ぴりぴり感といった異常感覚が評価の対象外となり,神経学的診察により認められる他覚的感覚障害についての評価が残り,排尿障害な

表5 減圧症の神経学的重症度スケール: Dick's scale¹⁶⁾

	点数	障害	領域
感覚障害	1	知覚異常(Paresthesia)	1肢もしくは1領域
	2	知覚異常(Paresthesias)	複数領域
	3	痺れ(Numbness)	1肢もしくは1領域
	4	痺れ(Numbness)	2肢もしくは2領域
	5	痺れ(Numbness)	3肢以上
運動障害	1	筋力低下(Weakness)	1肢もしくは単一筋群
	2	筋力低下(Weakness)	多肢もしくは複数筋群
	3	麻痺(Paralysis)	1肢もしくは単一筋群
	4	麻痺(Paralysis)	2肢
	5	麻痺(Paralysis)	3肢以上

総合点=感覚障害+運動障害(最高点10)

どの評価点が高くなっている。この Boussuges' scale を使用して神経症状を示した DCI の予後を検討した Pitkin ら¹⁸⁾の報告(図 6)を見ると、点数が 7 以下であれば治癒または軽度の後遺症のみという結果がでており、点数により再圧治療を要する緊急性が把握できると考えられる。ただし、このスケールにおいても用いることが出来るのは脊髄型 DCI に限られるという適用制限がある。Boussuges' scale を改良した Blatteau ら¹⁹⁾が提

唱する重症度スケールにおいても同様である。

これに対し、Mitchell ら²⁰⁾は全ての DCI に適用できるスコアリングシステムを提唱しているが、実際使うには項目数が 22 と多く手順も複雑なところが、一般的に扱う上では難点となる。しかし、各症状の重要指数 importance index(最高値 20)を算出するに当たり、DCI としての特異性や無治療であった場合の予後が勘案されている(表 7)ため、重要指数の高い症状の発現をもって

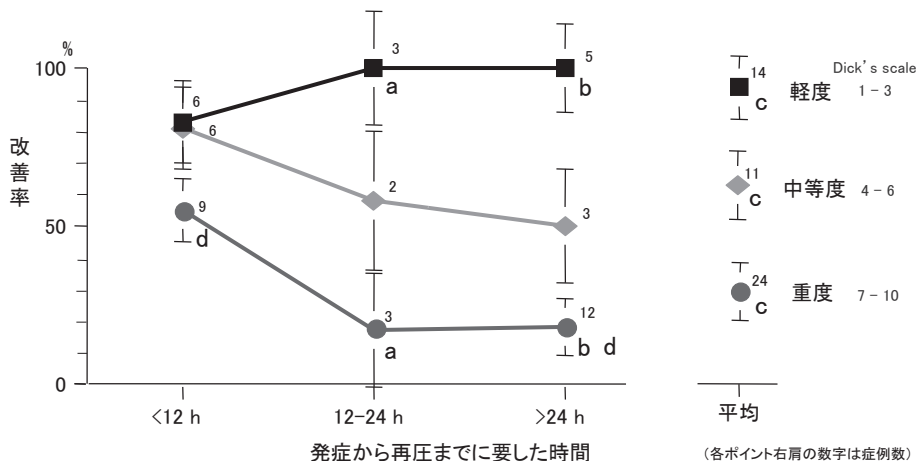


図 5 脊髄型減圧障害に対する再圧治療後の改善率¹⁵⁾から改変—重症度と再圧までに要した時間との関係—

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)

表 6 神経症状を示す減圧障害の重症指数¹⁷⁾

状況・症状	スコア	0	1	2	3	4	5	6
繰り返し潜水	なし	X						
	あり			X				
酸素再圧治療前の臨床経過	改善	X						
	不変				X			
	増悪						X	
他覚的感覚障害	なし	X						
	あり					X		
運動機能障害	なし	X						
	不全麻痺*					X		
	対麻痺							X
	片麻痺				X			
排尿障害	なし	X						
	あり						X	

*単, 対もしくは四肢不全麻痺

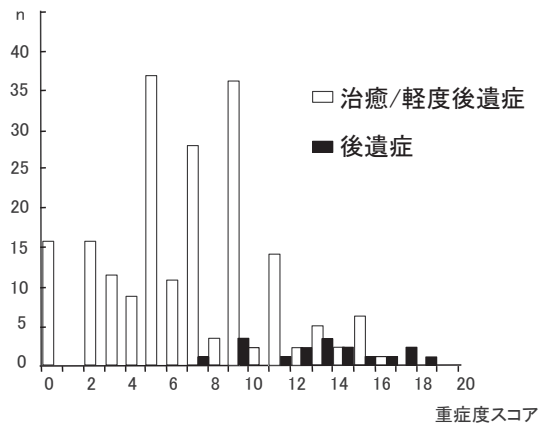


図6 神経症状を示した減圧障害におけるBoussuges'scaleを用いたスコアと後遺症¹⁸⁾

専門医不在の場合の緊急治療の目安とする処置基準も考えられる。

そこで、重要指数が10以上の8症状とこれに重症の脊髄症状が出現する予兆となりえる大理石斑(cutis marmorata)と帯状痛(girdle pain)を加えた10症状が緊急治療の対象とすることも試案として考えられる。これらの症状が出た場合、意識、バイタルが保たれている症例であれば、副室構造をもつ酸素が治療に使用できる潜水現場に設置されている再圧室(治療施設における第2種装置に相当)や直近の1種装置を持つ治療施設での応急治療も選択肢としてよいと考えられる。

また、重症度が勘案されて再圧治療するかどう

表7 各症状に対する重要指数と換算係数の導出²⁰⁾

症状/徴候	特異性	自然経過	不具	共依存性	重要指数	換算係数
下肢筋力低下	2	8	4	6	20	6.67
上肢筋力低下	2	8	4	2	16	5.33
泌尿生殖器異常	2	8	3	0	13	4.33
歩行障害	2	6	4	0	12	4.00
他覚的感覚障害	2	6	2	2	12	4.00
直腸障害	2	6	3	0	11	3.67
下肢運動失調	2	4	3	2	11	3.67
平衡障害	1	4	3	2	10	3.33
視覚障害	2	4	3	0	9	3.00
上肢運動失調	2	4	3	0	9	3.00
言語障害	2	4	3	0	9	3.00
聴力障害	0	6	3	0	9	3.00
気分障害	1	4	3	0	8	2.67
認知障害	1	4	3	0	8	2.67
浮動性眩暈, 回転性眩暈	1	0	4	2	8	2.67
耳鳴	0	6	1	0	7	2.33
知覚異常(自覚的感覚障害)	2	2	1	0	5	1.67
筋骨格系疼痛(帯状痛含む)	1	2	2	0	5	1.67
病的反射, クローヌス	1	4	0	0	5	1.67
リンパ異常	1	2	1	0	4	1.33
嘔気	0	0	2	0	2	0.66
無気力, 疲労感	0	0	2	0	2	0.66
頭痛	0	0	2	0	2	0.66
発疹	1	0	1	0	2	0.66

かの観点で検討され、潜水後 2 時間や 6 時間といった時間的要素が取り入れられている Grover ら²¹⁾の SANDHOG 診断基準は治療ガイドラインの参考となる。

いずれにしても専門医がほとんどいない我が国で実際に使える診断基準・重症度分類は、まず簡便であることが求められる。

一方、我が国における再圧治療環境として以下の 3 つの特徴を有する。

- ① DCI の治療として推奨される第 2 種装置を有する施設の分布には偏りがあり(図 7)、搬送に 6~8 時間かかる地域がある²²⁾ほか、他の高気圧酸素治療を要する症例の治療計画と競合する場合があります、受け入れが常時可能な施設は少なく²²⁾²³⁾、実際の症例数には施設間で著しい偏りがある。
- ② レジャーダイバーの DCI では治療に対する知識不足と認識の違いにより適切に治療されない例が少なくない²⁴⁾²⁵⁾。
- ③ 職業潜水についてみると、高気圧作業安全衛生規則によって潜水現場に設置が義務付けられている再圧室における救急再圧は、実施できていない²⁶⁾²⁷⁾。

以上のような状況から、緊急再圧治療が必要な症例に対しては、近隣の第 1 種装置を有する治療施設の利用も検討すべきという意見²⁸⁾²⁹⁾や重症ではない DCI に対して第 2 種装置は必須ではなく、第 1 種装置でも対応が可能であるという意見²⁹⁾が医学会で出ていることもあり、再圧治療ガイドラインに如何に盛り込むかが今後の課題であり、我が国の実態に合わせて潜水現場と治療

施設および治療施設同士の連携を踏まえての取り組みが基本的に重要である。

(図 8 減圧障害発症時の課題)

2. 学会等の取り組み

平成 26 年 11 月の第 49 回日本高気圧環境・潜水医学会総会のシンポジウム「減圧症における現状と治療の展望」において、我が国の実態に合わせた潜水現場と治療施設および治療施設同士の連携を踏まえた治療ガイドラインの構築が必要であるという認識のもと意見が交わされ、以下の点を治療ガイドラインに盛り込み、検討されることとなっている³⁰⁾。

- ① DCI が発症した場所において緊急搬送あるいは救急再圧の必要性が判断できる重症度を含めた簡易診断と応急処置を行い、再圧治療施設収容後に確定診断と最適の治療を行うとする、2 段階の治療ガイドラインを検討する。
- ② 潜水後から発症までの時間を重症度に反映させる。
- ③ 自覚的神経症状については軽症の分類とする。
- ④ 時間経過による症状変化には注意が必要であり、特に重症の脊髄型 DCI に繋がる可能性を持つ大理石斑や腰部の帯状痛は横断性脊髄症状と同程度の緊急を要する症状と位置づける。
- ⑤ 緊急度と状況を勘案して第 1 種装置の利用が考慮される。その場合の装置は、空気加圧と酸素加圧のタイプ別に検討する。

以上の検討事項のうち、第 1 項目の重症度を含めた簡易診断をいかにするかであるが、DCI の

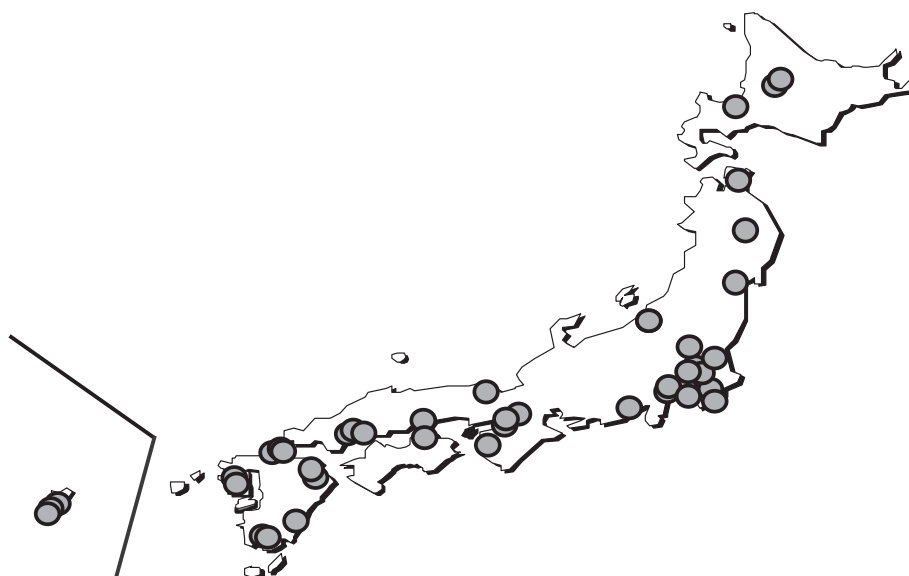


図 7 我が国の第 2 種治療装置保有施設

診断については一般に受け入れられる定まった基準はなく, CT や MRI 検査などでの評価は限定的であり, その他にも診断に決定的な検査はない。そのため, (1)潜水と発症のタイミング, (2)症状や所見, (3)不活性ガス(空気の場合窒素)の負荷状況により, 総括して判断されているのが現状であり, その過程は診断経験のある医師(専門医)でなければ難しいことが少なくない。
(図 9 減圧障害の診断の実際)

そこで, 診断に必要な情報を専門医のもとに送り判断を得るのが最良の方法の一つとなるが, 限られた通信手段で迅速に情報を送るには, 情報内容は必要最小限に留めなければならない。発症現場から再圧治療が可能な専門の医療施設へ送る情報シート(問診票)が提案されている³¹⁾。

3. 簡易診断のための情報シート(問診票)

(図 10 問診票の 1 枚目: 簡易診断のための情報シート)

(図 11 問診票の 2~4 枚目: 確定診断や原因究明などの精査のための 2 次評価用)

問診は 2 段階構成であり, 専門医が簡易診断して緊急対応が必要かどうか判断する 1 次評価用の 1 枚目, そして確定診断や原因究明などの精査のための 2 次評価用の 2~4 枚目に分かれる。

1 枚目には, 潜水終了時間と発症時間が近いほど緊急治療が必要であることが少なくないため, それぞれの時間が記載されるようになっている。また, 深くて長時間の潜水は, 過剰な不活性ガスの体内蓄積度が大きくなり, 重症の DCS のリスクが高くなるので, その基本情報として潜水深度と潜水時間(もしくは滞底時間)を記入するようになっている。

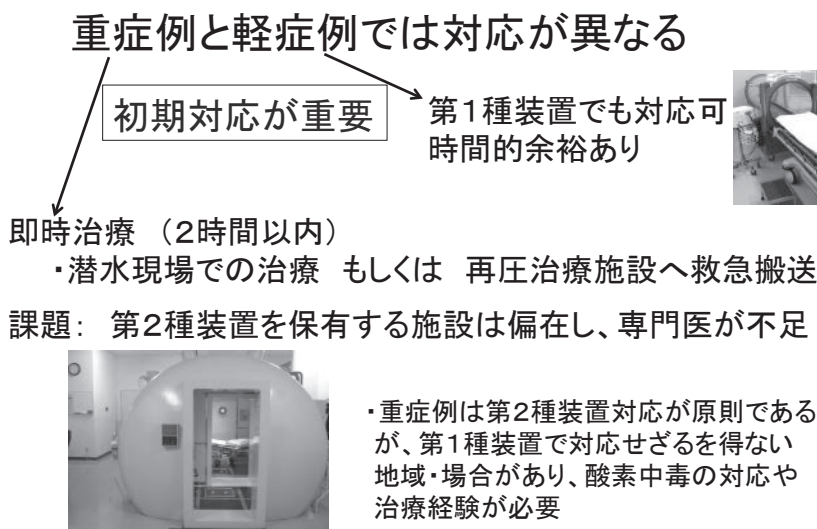


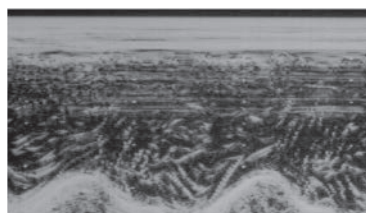
図 8 減圧障害発症時の課題

- ▲定まった基準はない
- ▲CTやMRI検査の評価は限定的
- ▲その他にも診断に決定的な検査はない

- (1)潜水と発症のタイミング
- (2)矛盾しない症状
- (3)窒素の負荷状況

総括して判断

専門医以外には難しい



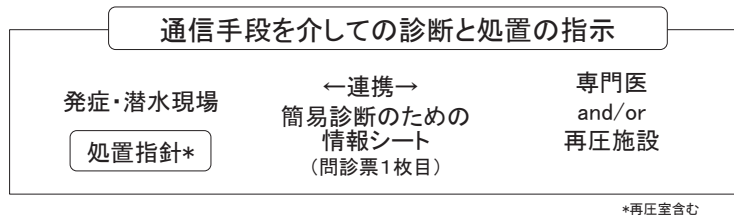
無症候性気泡 “silent bubbles”
潜水終了2時間後もあり

再圧による改善
減圧による増悪

再圧試験
診断的治療

図 9 減圧障害の診断の実際

一初期の対応に一



一最適の治療に一

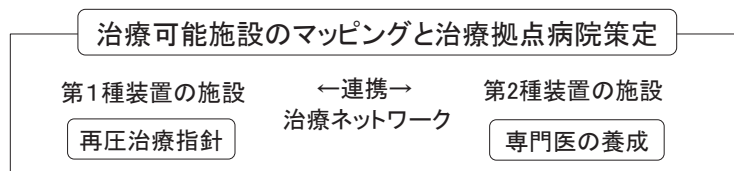


図 13 治療態勢の検討課題

表 8 無減圧潜水限界表とヘンブルマンの曝露指数(Q 値)^{*2}

最大潜水深度		無減圧潜水限界時間 ^{*1} (分)	Q=500(ft) ^{*3} 153(m) (分)
ft	m		
20	6.1	制限なし	—
25	7.7	595	—
30	9.2	405	—
35	10.7	310	—
40	12.3	200	—
50	15.3	100	100
60	18.4	60	69
70	21.5	50	51
80	24.5	40	39
90	27.6	30	31
100	30.6	25	25
110	33.7	20	21
120	36.8	15	17
130	39.9	10	7

*1 : U.S. Navy Diving Manual Rev.4

*2 : Q 値 = 最大深度(ft) × √t(min) [t は滞底時間(潜水始めから浮上開始までの時間)であるため, 総潜水時間の情報からは, 深度 30ft(10m)あたり 1 分の上昇時間を差し引き, 3 分の安全減圧停止をしていれば更に 3 分を差し引いて概算]

*3 : Q 値は不活性ガスの負荷量を表すが, フィートでの値が 500(メートルでは 153)の時は, 米海軍減圧表の無減圧潜水限界時間と滞底時間が 100 分以下の範囲でよく相関する。

問診票の 2~4 枚目は, 一緒に潜られたバディやインストラクターによる記入でもよく, 再圧専門治療施設への到着までに作成するとよい。

問診票は以下のホームページからのダウンロードが可能である。

- ①一般社団法人 日本潜水協会
<http://www.sensui.or.jp/download>
- ②特定非営利活動法人 潜水医学情報ネットワーク
<http://npominder.justhpbbs.jp/dcichecklistVer11.pdf>
- ③特定非営利活動法人 日本安全潜水教育協会
<http://jcue.net/information/sensuisenmongairai/>

【注釈】*ヘンブルマンの窒素ガス曝露指数(Q 値)³²⁾

深度毎の無減圧潜水限界時間(減圧停止しなくても浮上できる時間)は減圧表と照らし合わせる不便があるため, 潜水に馴染みのない者にとっては, 不活性ガスの体内蓄積度を把握することは容易ではない。

そこで, 最大潜水深度と滞底時間(潜水始めから浮上開始までの時間)の簡単な関数で表されるヘンブルマンの窒素ガス曝露指数(Q 値)を使うと, 容易に潜水深度に関係なく窒素ガスの負荷状態を判断することが可能になり, 滞底時間 100 分以下の範囲であれば, 無減圧潜水限界時間に相当する Q 値は, フィートでは 500(メートルでは 153)の時となる(表 8)。

図 14 は, ダイバーが潜水開始してから浮上するまでの時間である滞底時間を横軸に, 最大潜水深度を縦軸として, 実際に DCS が発症した症例をプロットしたものであるが, 破線は, 米海軍標準減圧表に示される無減圧潜水限界時間のラインである。無減圧潜水限界時間よりも少ない滞底時間であれば, 安全と一般的には考えられているが, 実際には DCS が発症している。そこで, ど

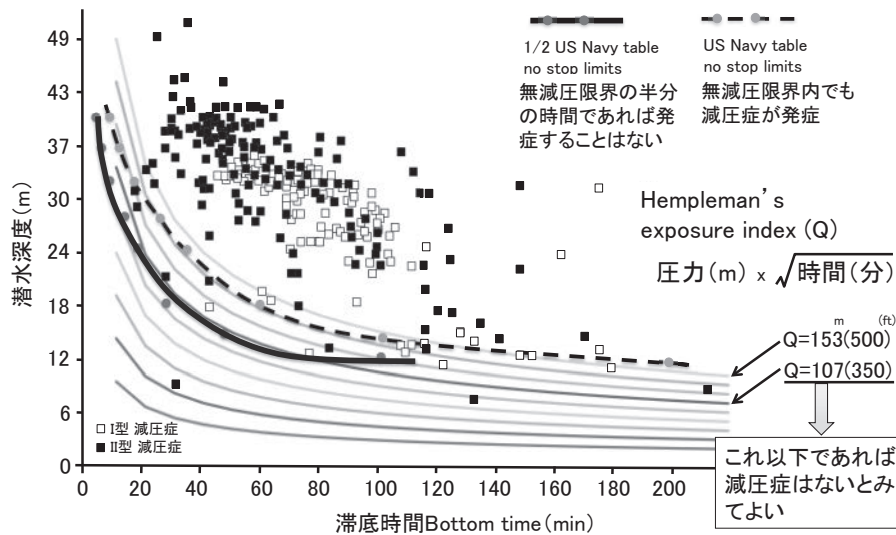


図 14 減圧症と無減圧潜水限界および Q 値との関係 (Grover らの図²¹⁾を一部改変)

表 9 ヘンブルマンの曝露指数(Q 値)と減圧症の可能性

Q 値(m)	窒素ガス負荷	減圧症の可能性
200 以上	過大	あり
200~150	相当な	ありえる
150~100	ある程度	否定できない
100 以下	少ない	ほぼない*

*ただし、動脈ガス塞栓症は否定できない。

ここまで少ない滞底時間であれば発症がないかというと、滞底時間が無減圧潜水限界時間のほぼ半分の時(実線で示されている)とされている²¹⁾。この無減圧潜水時間の半分の時間のラインに Q 値を重ね合わせると、Q=350(メートルでは 107)となる。従って、これよりも小さい Q 値であれば、DCS はほぼ否定できると考えられる。

ただし AGE は否定できない。Q 値が小さいにも拘わらず、短時間で意識障害や筋力低下などの症状が出ている場合には可能性を考える必要がある。図 14 の中で、最大潜水深度が 10m に満たないところで示されている II 型 DCS 例は、AGE である可能性が高い。(図 14 減圧症と無減圧潜水限界および Q 値との関係)

以上、Q 値を用いることで、DCS が発症する可能性があるかどうか、あるいは過大な過剰窒素ガス負荷による重篤な DCS ができるリスクについて大まかな推測が可能となる。(表 9)

4. 第 1 種装置の利用について

平成 28 年 12 月の第 51 回日本高気圧環境・潜水医学会学術総会のパネルディスカッション「減圧障害に対する第 1 種装置での治療の位置づけ」では、エア・ブレイクが可能であるか、治療経験がある施設・専門医か、および装置の治療圧能力の観点から検討された、第 1 種装置で推奨される治療表(図 15)が提示され、参加者から以下のコンセンサスが得られている。(1)第 1 種装置がエア・ブレイク可能であれば、軽症から重症まで対応が可能である。(2)第 1 種装置がエア・ブレイクできない場合は、応急治療として安定化を図り、標準治療ができる施設と連携する。(3)治療経験の少ない施設が第 1 種装置で再圧治療を実施する場合は、経験のある専門医から助言を得ることを推奨する。

V. 減圧障害の補助療法³³⁾³⁴⁾

1. 輸液療法

DCI に対する輸液は、従前から推奨されている。潜水中の寒冷および水圧への曝露はいずれも利尿作用(1 時間あたり 250~500cc の水分の喪失)を有し、更に DCI 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に陥り、末梢循環不全を来しているため、積極的な水分補給を行う必要がある。

米海軍ダイビングマニュアルの第 4 版までは、意識障害例では可能なかぎり早期から等張輸液(乳酸リンゲル液もしくは生理食塩水)を 1 時間に 75ml から 100ml の輸液速度で持続投与して、

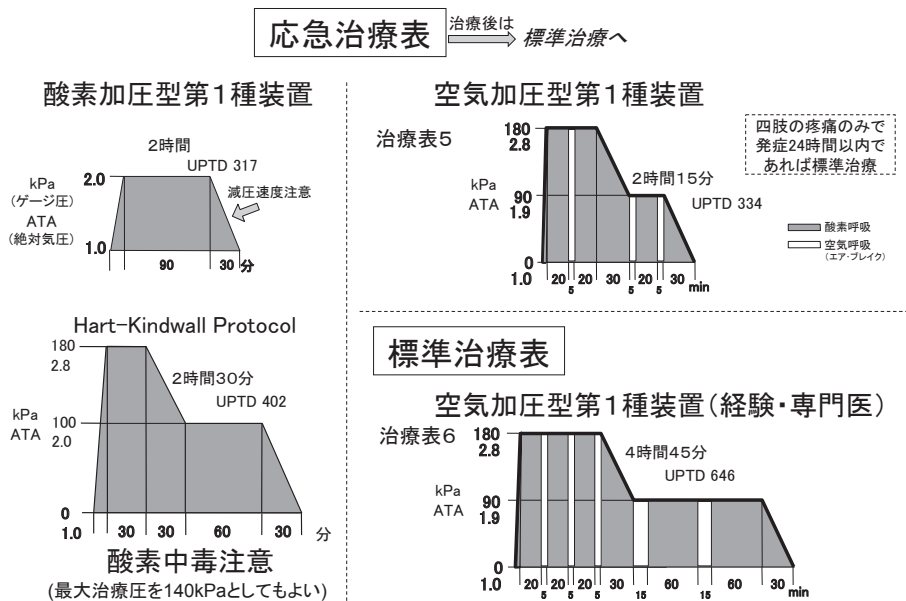


図 15 第1種装置で推奨される治療表

重症例に対して標準治療ができない場合には応急治療表による治療で安定化を図った後、標準治療を考慮する。減圧速度は、通常の高気圧酸素治療と異なり、90～100kPaを30分かけて減圧する。酸素加圧型第1種装置でもマスクによる空気呼吸が可能であればエア・ブレイクが必要な治療表5・6を使用することができる。治療表6による重症例に対する再圧治療は、長時間の治療であり、酸素中毒やバイタルの変化の可能性があるため、経験のある施設および専門医による実施が推奨される。

少なくとも尿量0.5ml/kg/時間を確保するように記載されていたが、2002年にUndersea and Hyperbaric Medical Society(UHMS)のDCI補助療法委員会で検討された後は、DCIの病態により更に適切な輸液管理が求められガイドラインが示されている(表10)。

1) DCS

DCSについては、肺型DCSであるチョークスでなければ、専門家の一致した意見として推奨度はクラス1で、適応がある。重症DCSで輸液をしない場合は予後が悪くなるという報告がある。可能なかぎり早期から持続点滴して0.5ml/kg/時間の尿量を確保するように輸液管理する。輸液にも拘わらず排尿がない場合には血液濃縮の持続が排尿障害を示すものがあるので、膀胱カテーテルを挿入・留置し、正確な水分バランスを把握しなければならない。

5%ブドウ糖液などの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、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ので使用は避けるべきである。晶質輸液と膠質輸液とは、どちらがより効果的であるというエビデンスは確認されていない。推奨される輸液としては、生理食塩水、乳酸リンゲル液のいずれ

でもよいとされている。

チョークスは、静脈内気泡が肺の毛細血管内皮に障害を与えて肺水腫状態となり、肺における酸素取り込みの障害と肺胞腔への水分漏出を来す病態である。そのため、過剰の輸液は状態を更に悪化させるため、呼吸循環状態を勘案した適切な輸液管理が求められる。

DCS治療として経口水分摂取の効果については証明されていないが、意識清明で、バイタルが安定していて、飲水可能な状態である場合には、経口輸液としてもよい。しかし輸液に比べ限界がある。経口輸液に関しては、水分と電解質が吸収されやすい条件があるので留意する必要がある。ナトリウムは輸液中の濃度が30mM以下の時はナトリウム喪失となってしまう、糖質による高浸透圧や低浸透圧はこれを助長する。糖質は、水分の吸収を助けるが、150mMを超えるとナトリウム吸収は減少する。水分吸収は、ナトリウム濃度が60mMで全体の浸透圧が240mOsm/lの時に最大となる報告がある。世界保健機関(World Health Organization : WHO)が推奨する経口補水塩(oral rehydration salts : ORS)の組成は、表11のとおりである。一方、市販のスポーツドリンクの場合は、糖質濃度が高く、また、ナトリウム濃度が低いため、最適とは言えず、水で希釈して食塩を添加するなどの工夫が必要である。

2) AGE

DCS と違い AGE においては, ガス負荷が小さい場合の輸液は, 積極的というわけではない。浸漬時間が短い時には脱水の程度は軽度であり, 気泡による血管内皮の障害が少ないからである。更に, 中枢神経系に浮腫がある場合の輸液は注意が必要である。過剰な輸液は, 生起している脳浮腫を助長し, 更に病態が重篤になる可能性がある。よって, 水分バランスを考慮して, 尿量が 0.5ml/

kg/時間となるように適切に管理する必要があり, 意識障害のある患者には膀胱カテーテルを留置する。

輸液の種類については, DCS と同じ理由で, 中枢神経系の浮腫を助長しないように, 5%ブドウ糖液などの電解質の入っていない糖質だけの輸液や極端な低張輸液を避けるべきで, 生理食塩水, 乳酸リンゲル液のいずれかがよい。

表 10 減圧障害の補助療法に関する UHMS ガイドライン³⁴⁾ (一部改変)

	大気圧下 O ₂ 吸入		輸液 (LR)		ステロイド		リドカイン		アスピリン		NSAIDs		抗凝固薬 血栓溶解薬 IIb/IIIa薬	
	クラス/レベル		クラス/レベル		クラス/レベル		クラス/レベル		クラス/レベル		クラス/レベル		クラス/レベル	
AGE ガス負荷小	1	C	2B	C	3	C	2A	B	2B	C	2B	C	2B	C
DCS 疼痛だけ/軽症	1	C	1	C	3	C	3	C	2B	C	2B	B	3	C
DCS 神経障害	1	C	1	C	3	C	2B	C	2B	C	2B	B	2B	C
DCS チョークス	1	C	2B	C	3	C	3	C	2B	C	2B	C	2B	C
DCS 下肢不動 (DVT 予防)													1	A (LMWH)

LR: 乳酸リンゲル等の晶質輸液, DVT: 深部静脈血栓症, NSAIDs: 非ステロイド性抗炎症薬, IIb/IIIa薬: 血小板糖蛋白 IIb/IIIa 阻害薬, LMWH: 低分子ヘパリン
推奨度

クラス 1: 有益である根拠がある。かつ/または適応であると一般的に同意される

クラス 2: エビデンスが対立。かつ/または有益性について意見の相違がある

2A: エビデンスや意見が, 有益であるものが多い

2B: エビデンスや意見が, 有用性や効果が十分とは言えない

クラス 3: 有益でなく時に有害であり, 適応でないことで意見が一致している

エビデンス

レベル A: 複数のランダム化比較試験(RCT)からのデータ

レベル B: 単一の RCT もしくは非 RCT からのデータ

レベル C: 専門家の一致した意見

表 11 ORS 溶液と市販のスポーツドリンクの組成

	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	Cl (mEq/L)	糖質 (g/L)	浸透圧 (mOsm/L)
WHO ORS	75	20	65	13.5	245
オーエスワン(大塚)	50	20	50	25	270
ポカリスエット(大塚)	21	5	17	67	323
その他のスポーツドリンク	9~23	3~5	5~18	60~100	—

ORS(oral rehydration salts): 経口補水塩

3) 血糖コントロール

高血糖の場合、虚血部位では解糖で生成される乳酸の蓄積によりアシドーシスを引き起こして、中枢神経障害(脳、脊髄共に)を更に増悪させるため、適切に血糖管理する必要がある。血糖値が 200mg/dl 以上の場合予後が悪くなるため、180mg/dl 以下となるようにコントロールすることが望ましいが、急激な血糖低下は浸透圧の急変化を起こして障害を増悪させる可能性があるため、1時間あたり 75~100mg/dl を上限に血糖を下げるのが望ましい。

2. 副腎皮質ステロイド

DCI 以外の急性脊髄障害に対する高用量メチルプレドニゾロンの有効性についての多施設研究から、発症 8 時間以内に限り効果が認められるとの報告がなされ、動物実験では DCS に対するメチルプレドニゾロンおよび AGE に対するデキサメサゾンの有効性を確認できないものの、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 DCI の標準治療としてよいと考えられ、脳浮腫に対しては、発症早期に限り高用量メチルプレドニゾロンの投与がかつて推奨されていた。

しかしながら、臨床的な改善を認めるエビデンスがなく、ステロイド投与による高血糖は中枢神経障害を悪化させる可能性があることから、UHMS の DCI 補助療法委員会での検討後は、推奨されなくなった。

高用量メチルプレドニゾロンについては、投与時期により効果の発現が変わってくると考えられるため、その適用の可否については、今後ともエビデンスを重ねる必要がある。なお現時点では、脳傷害の急性期治療として副腎皮質ステロイドは禁忌とする報告があるため、実際の使用については極めて慎重に検討する必要がある。

3. リドカイン

1984 年 Evans らがリドカインで前処置した猫の AGE モデルにおいて神経保護効果を観察して以来研究が進められている。効果発現のメカニズムは、明確に解明されているわけではないが、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、および脳血流保持作用による神経保護効果が期待されており、AGE への臨床応用が検討され、DCI についても治療報告が散見されている。

実際の臨床においては、病態によりリドカイン投与時期を考慮する必要がある。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およ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。

リドカインは現在のところ、DCI に対するエビデンスが不十分であるが、重篤な神経障害型 DCI 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。現時点ではリドカインの有効性について議論の余地があり、標準治療とするには、更にエビデンスを積み上げる必要がある。

4. 大気圧下酸素投与

DCI に対する補助療法の中で、DCI に対する再圧治療が直ちに実施できない場合、大気圧下酸素投与は、いずれのタイプの DCI にも最優先に推奨されている。体組織中の過剰な窒素の洗い出し、虚血部位への酸素供給およびチョークスによる呼吸不全状態の改善が期待されている。

大気圧下での酸素投与がデマンド型呼吸用マスクでは 100% 濃度の酸素投与が可能で、フリーフロー方式でも高濃度酸素マスク(非再呼吸式マスク: non-rebreather mask)で装着が適切であれば 90% 濃度の酸素投与が可能である。

エビデンスとして大気圧下酸素投与の効果について、これまでほとんど報告は無かったが、救急としての大気圧下酸素投与(first aid normobaric oxygen: FAO₂)を推進している DAN が、1998 年から 2003 年までに DAN に報告のあった 2,231 例の内、FAO₂を行った 1,045 例(47%)の予後について検討している。FAO₂後の再圧治療成績の検討では、初回再圧効果の向上と再圧治療回数の軽減に有効であり、特に潜水後 4 時間以内に大気圧下酸素投与が行われた場合には顕著である。

5. 低分子ヘパリン

DCS は、症例により出血の可能性が高まることがあるので、抗凝固薬、血栓溶解薬、抗血小板剤として糖蛋白 IIb/IIIa 阻害薬やアスピリンは、補助療法としてルーチンに使用すべきではない。

ただ一つの例外として、脊髄型 DCS または AGE で下肢の不全麻痺があった場合には、深部静脈血栓症および肺塞栓を予防するための低分子ヘパリン(エノキサパリン, 商品名クレキサン)投与が推奨されている。

下肢不全麻痺が見られる DCI では発症後できるだけ早期に開始すべきで、投与方法は、エノキサパリン 2000IU を原則として 12 時間毎に一日 2 回連日皮下注射する。DCI の輸液療法として使用される可能性のあるデキストラン系製剤は、出血傾向が増強するおそれがあるので、他の輸液に変更する必要がある。低分子ヘパリンが禁忌と考えられた場合には、低分子ヘパリンほどの深部静脈血栓症予防効果は望めないが、弾性ストッキングや間欠的空気圧迫法が推奨される。

6. その他の補助療法

非ステロイド性抗炎症薬では、テノキシカム(商品名チルコチル錠)が唯一 RCT で、再圧治療と併用した時に、非投与群と比較して、再圧治療回数が有意に少なくなると報告されている。ただし、最終的な予後には非投与群との有意差がない。

テノキシカムは、アラキドン酸代謝においてシクロオキシゲナーゼを阻害することによりプロスタグランジンの生合成を阻害して抗炎症・鎮痛作用を発揮する作用と、炎症部位での活性酸素種に対するスカベンジャー作用が関与して効果を発揮すると考えられている。

しかし、非ステロイド性抗炎症薬は、低分子ヘパリンとの併用で出血傾向が増強するおそれがあるため、慎重使用が必要であり、また、痛みだけの DCS に対して投与されると、再圧効果の臨床評価を困難にするため一般的には推奨されない。

パーフルオロカーボン(Perfluorocarbon)は、ヘンリーの法則に従い大量の酸素分子を溶解させることから、代用血液として開発されてきたが、酸素のみならず窒素分子も大量に溶解させるため、DCI 治療への応用が検討されてきている。

中枢神経障害時の神経保護効果を期待して、リドカインの他プロポフォール、低体温療法等が考えられているが、DCI に対するエビデンスはない。

VI. 治療の継続と中止および経過観察等

1. 治療の継続と中止

急性期の症例の場合、できるだけ初回治療での完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(UPTD : Unit Pulmonary Toxic Dose³⁵⁾)*を考慮に入れて計画を立てる。初期の肺酸素中毒症状である胸骨裏の灼熱感は、酸素投与を中断する症状であるが、重症 DCI の初期治療で、症状改善の途上または酸素中断が症状を増悪させる可能性があるときは、酸素吸入が有益と判断されるかぎり(もしくは胸痛が吸気を制限するまで)酸素投与を続ける。膀胱直腸障害や対麻痺などの重症 DCI では、例えば治療初日に表 6 を最大延長(1078UPTD)し、第 2 日に表 6 延長(793~1078UPTD)、第 3 日に表 6(646UPTD)、第 5 日・第 7 日に表 6 をそれぞれ使用すると、1 週間で 4000 UPTD 前後に達することがある。第 2 週も再圧治療が必要になるときは、肺酸素中毒を避けるため治療表を表 5(334UPTD)や表 9(270UPTD)に切り替えるなど酸素投与量を少なくする必要がある。一方、治療を継続して第 2 週となる再圧治療 10 回目前後から、神経組織への酸素毒性効果による知覚過敏という新たな神経症状が出ることもあり、元々ある DCI の神経症状との見極めが必要になる。

急性期を過ぎた症例の場合には、再圧治療の前後で、症状の改善が見られる限り再圧治療を継続すべきである。再圧治療に反応が見られず、症状が固定したと判断された場合には治療を終了する。

*肺機能では、肺活量の低下(特に最大吸気量の低下)、静および動肺コンプライアンスの低下、肺のガス交換機能の低下などが起きる。肺酸素毒性の評価のために一連の肺機能検査の実施は効率が悪いので、簡易的に、毒性の程度や蓄積度の評価として、肺酸素中毒単位量(Unit Pulmonary Toxic Dose:UPTD)={0.5/(PO₂-0.5)}^{-0.833} x t; PO₂の単位は ATA, 時間 t の単位は分)の概念が提唱されている。肺活量の減少が酸素分圧と曝露時間について双曲線を描く関係にあることを利用して 1ATA の酸素曝露に換算している。ただし酸素分圧が 0.5ATA を超える曝露時に限られる。1 回で 1425 UPTD, 1 週間で 3000 UPTD を越える酸素曝露では、臨床症状および肺機能検査異常が出やすい。酸素中毒の予防薬については、信頼できるものはない。ビタミン E, C やグルタチオン等の抗酸化剤は、ある程度予防に使える可能性があるが、有効性に不十分な点がある。

2. 治療終了後の観察

初回再圧治療終了後は翌日まで入院させ経過観察するのが望ましい。再圧治療により症候が消失しても、関節痛のみの場合では治療終了後2時間、神経症状の場合6時間は、直ちに再圧治療ができるように、以後24時間までは1時間以内に再圧治療ができるように事後観察を行う。症候が再燃した時には、再治療計画を立てる。

3. 再圧治療後の潜水への復帰

減圧障害発症後、再圧治療により症状が消失した場合には、患者および内室介助者は以下の期間について潜水を避けなければならない。また症状が完全に完治しない限り、潜水の許可を出してはならない。

①患者

- ・ I型DCSに対する治療表5 : 48時間
- ・ I型DCSに対する治療表6 : 1週間
- ・ 斑状の異常感覚 : 2週間
- ・ 他のII型DCSおよびAGE
 - 単回治療で治癒 : 4週間
 - 複数回治療で治癒 : 3ヶ月

② 内室介助者

- ・ 治療表5, 6, 6A, 9 : 24時間
- ・ 治療表4, 7 : 48時間

4. 再圧治療後の飛行および高所移動

再圧治療終了後、症状および状況に応じ、下記の期間は患者および内室介助者の飛行機搭乗や高所移動を控えるよう指導する。ただし、飛行機が機内高度2300ft以下を飛行あるいは海拔700m以下の高所移動をする場合においてはその限りではない。また、機内が1気圧まで与圧可能であれば、特に問題は生じない。

①患者

- ・ I型DCSで、治療により症状が完全に消失したもの : 24時間
- ・ II型DCSで、治療により症状が完全に消失したもの : 48時間
- ・ DCS, AGEの症状が残存している場合 : 72時間

②内室介助者

- ・ 治療表5, 6, 6A, 9 : 12時間
- ・ 治療表4, 7 : 48時間

VII. 各種潜水における障害³⁶⁾³⁷⁾

潜水に起因する障害は、潜水の様式や方法により、障害の種類や部位、発生頻度が違ってくる。

1. 素潜り潜水におけるDCI等

1) 長時間繰り返し素潜りによる障害

素潜りにおけるDCIは広く一般には知られていないが、素潜り漁を長時間行った後に関節痛や麻痺が発生して、再圧治療で寛解することが以前から知られている。

素潜りと脳のDCIについては、短時間の水面待機で頻回に素潜りを長時間行う場合、脳組織内の窒素は過飽和状態になるにしても、脳血流は速いため通常であれば脳実質内の気泡形成はなく、DCIが起きるとすれば末梢体組織の窒素過飽和による静脈性気泡が右→左シャントによりAGEを起こす可能性が考えられている。素潜りで脳のDCIが発症してMRI所見を認める場合、可能性のある原因としてAGE、境界領域梗塞、静脈性気泡の肺内シャントおよび脳における小血管障害の可能性が考えられている。素潜り漁を長時間行った後に脳障害を来した例が報告され、マイクロバブルの頻回曝露が小血管障害を引き起こす可能性が指摘されている。

2) 潜降による肺気圧外傷の可能性

1960年代の呼吸生理学者の間から深深度素潜りを危険視する意見が出されていた。ボイルの法則によって深度が大きくなるにつれ肺容積が小さくなるわけであるが、胸郭の動きの制限により、ヒトは残気量よりも肺を小さくすることができないので、残気量よりも肺が小さくなるような深度では、肺内は相対的に陰圧になり、肺出血などの気圧外傷(スクイーズ)を起こすと警告されていた。それで、全肺気量と残気量に個人差があるものの、深度限界は、残気率(全肺気量TLCに対する残気量RVの割合)が20%となる40mぐらいであると考えられていた。しかしながら、Maiorca(イタリア)、Majol(フランス)、Croft(アメリカ)らは、競って深深度素潜りに挑戦し、1965年に54m(Maiorca)、1966年に60.4m(Majol)、1967年に64.8m(Croft)と肺のスクイーズを起こすことなく記録が達成された。

肺の中の空気を十分出した残気量位から素潜りを実施させても、深度による胸腔内圧の変化がほとんどなく、スクイーズを起こさないことが報告され、末梢にある血液が中心(胸郭内)に移動する

ために肺気量を残気量よりも少なくすることができると考えられている。

従来、潜降による肺気圧外傷は起きないとされていたが、呼気位の素潜りで肺スクイズを起こした症例が報告されている。深度 5m を繰り返して呼出位で潜降する素潜りを 2 時間行った最後の潜水時にしゃっくりを起し、浮上後に血痰、胸痛、咳嗽が出現しており、胸部 CT 検査では気縦隔所見がみられたことから、浸漬性肺水腫、肺気圧外傷、気縦隔が複合的に起きた可能性が考えられている。

3) Glossopharyngeal Insufflation (舌咽頭空気吸入法, Lung packing) による AGE

近年フリーダイビング(素潜り)競技会では意識消失する例が散見されるが、意識的に空気を肺活量以上に詰め込む Lung packing により AGE が起きることがある。6 名の素潜りダイバーに Lung packing させて AGE の可能性についての検証実験では、無症候性ではあるが胸部 CT にて気縦隔が 4 名に認められたとする報告がある。

4) 高血圧による脳出血の可能性

素潜りの世界記録保持者であったエリートダイバーに水温 25°C で 5 分間の過換気後に素潜りさせ、素潜り中の循環動態の観血的モニタリングでは、血圧が潜水前に 160/80mmHg であったものが潜水中に 290/150mmHg (最大で 345mmHg) という異常高値が記録されたことが報告されている。素潜りにおける異常高血圧により脳出血のリスクが高くなることを示唆するものであるが、別の非侵襲的血圧計を用いた 2m プールの検討では、静的および動的素潜り中は緩やかな血圧上昇

となることが報告されており、素潜りと血圧については引き続き検討が必要である。

5) 上昇中水面近くでの意識消失(Shallow water black-out)

換気調節に最も重要な要素は、動脈血の二酸化炭素分圧であり、動脈血の酸素分圧が 50mmHg 以上の時は二酸化炭素蓄積が単独で換気ドライブとなり、酸素分圧が 50mmHg 以下になると二酸化炭素分圧の上昇とともに換気ドライブが更になる。そのため、息こらえをする前に過換気をして血液中の二酸化炭素分圧を予め低くしておけば、二酸化炭素の蓄積まで時間を要することになり、換気ドライブがかかるのが遅れ、長く息止めが可能になる。

しかしながら、素潜りの前に過換気を行って二酸化炭素分圧を下げた素潜りした場合は、二酸化炭素が産生されて換気ドライブとなるほどの蓄積までに酸素が消費されて肺胞気酸素分圧は低下して、浮上(圧力が下がる)に伴い肺胞気酸素分圧は物理的特性により急激に低下して、海底にいる間に意識消失するほどの酸素分圧の低下がなくても、水面近くでは意識消失を来すレベルにまで低下してしまうことがある。

2. 飽和潜水における DCI

飽和潜水では飽和潜水システムを用いて潜水を行う(図 16)。概要を紹介すると、深深度潜水においては、潜水員は船の上などに設置された居住用タンク(deck decompression chamber, 以下 DDC という)の中でヘリウム酸素等のガスで作業を実施する深度まで加圧され、身体が慣れたところで移動用カプセル(personnel transfer

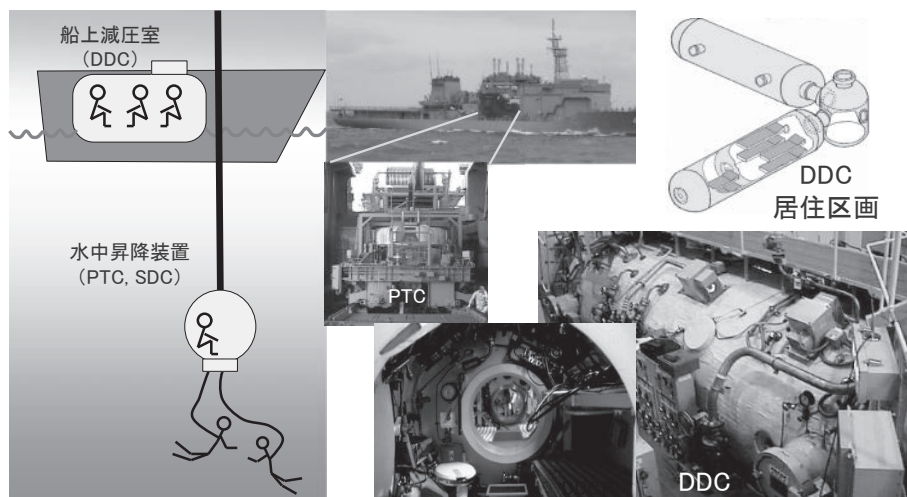


図 16 飽和潜水システム

capsule, 以下 PTC という)に移乗し, 加圧状態を維持したまま作業深度まで PTC で降ろされる。作業深度に到達した時点で PTC のハッチが開き, 潜水員は水中に出て作業を行う。作業終了後は PTC に戻り, ハッチを閉めて圧力を維持したまま PTC を引き上げ, 船上の DDC に帰還する。DDC 内の居住設備で食事と睡眠を取りながら, 高圧環境を維持して潜水作業を継続し, すべての作業が終了した時点で, DDC 装置外の管制員の操作によりゆっくりと DDC の減圧を行い大気圧にもどって飽和潜水を終了するため, 深深度飽和潜水では数週に及ぶ DDC 居住となることもある。

飽和潜水における減圧および DCI の特徴としては, ①管制して確実に減圧をすることができる。②潜水作業深度については, DDC 居住深度により範囲があらかじめ設定できる。③階段減圧と異なり線状減圧では気泡検知が少なくなる傾向がある。④ヘリウム酸素環境からの減圧だが, 潜水開始段階の窒素分圧の変動に注意が必要である。⑤飽和潜水中の DCI については, 吸入酸素分圧と DDC 環境圧を上げて対処する。⑥水面到着後の DCI の治療には, 膝の疼痛などの軽症であっても米海軍再圧治療表 6 では不十分であることがあり, 米海軍再圧治療表 7 を一部変えて対応する場合もある。⑦再圧治療時の再圧中に疼痛が増悪する例があるが, 治療継続により軽減する。

3. 深深度混合ガス潜水による DCI

飽和潜水装置を利用して深度 30m から 100m において短時間(2 時間以内)で終了する潜水作業に適用するバウンス潜水あるいは PTC 潜水と言われる潜水方法があり, PTC 内拘束時間を 4 時間, 総潜水時間は約 20 時間を限度にしている。利点としては, ①飽和潜水と比較して減圧時間が短く, 費用対効果がよい。②水中減圧と比較して潜水員の負担が軽い上, DCS 発症の低減ができるため, より安全な減圧が可能となる。③潜水作業時間が長くなった場合には飽和潜水に移行が可能であるため柔軟な潜水計画を立てることができる。④ DCI に罹患した場合には直ちに DDC 内で再圧治療が可能である。

飽和潜水によらない深深度ヘリウム酸素潜水では, PTC 内で減圧しながら DDC に帰還したあとに DDC 内でヘリウム酸素から空気に切り替える場合がある。1970 年代に油田開発のため深深度混合ガス潜水の減圧スケジュールについて検討された実験では, 滞底時間 30 分の作業深度

500ft からの減圧において, 130ft の深度で 80%ヘリウムガス, 20%酸素の混合ガスから空気に切り替えられた直後に内耳 DCS が発生している。これは, 同圧でのガス切り替えでも過飽和状態が惹起され, 内耳の迷路内で気泡が発生するためであり, 気圧が高いときに惹起されやすい。

1970 年代半ばでは 60ft から 100% 酸素を間歇的に呼吸する方法がとられていた。前述の実験でみられた内耳障害を避けるためにヘリウム酸素から空気への呼吸ガスの切り替え深度を 130 ft から 100ft に下げて検討した実験では, 60ft での 100% 酸素呼吸時に酸素中毒による痙攣発作が惹起される例が報告されている。

これに対し, 酸素中毒を避けるために酸素投与方法を変えた検討では, 現在の閉鎖回路式潜水呼吸器において採用されている持続的に酸素を吸入する方法で分圧を 1.3 気圧とした場合, 推定 DCS 発生率は 8% となる一方, 間歇的酸素投与では 15% となり, 持続的に酸素を吸入する方法は, 酸素中毒の発現のみならず, DCS 発生率を軽減させる可能性がある。

4. 自給気式(スクーバ)潜水における障害

スクーバ潜水には, 開式, 半閉鎖呼吸回路方式(半閉式), 閉鎖呼吸回路方式(閉式)の様式があり, それぞれの特性を考慮して障害に留意する必要がある。なお, 自給気式潜水に対するものとして他給気式(送気式)潜水があるが, 本稿では割愛する。

1) 酸素中毒

酸素を用いる潜水は, 減圧に有利である反面, 酸素吸入時間と酸素分圧に依存して酸素中毒が出てくるようになる。致命的となりやすい全身痙攣については, トンネルビジョンと言われる視野狭窄等の症状が事前に現れることもあるが, 突然に痙攣が発現することもあり予測困難なことがある。酸素中毒の発現には, 個人差があり, また同一の者でもかなりのばらつきがある。

潜水と関連して酸素中毒の発現を促進するものに高二酸化炭素血症があり, 潜水様式や潜水方法に注意が必要である。通常のレジャーダイビングで使用する開式スクーバでは稀であるが, 潜水用呼吸ガスとして酸素濃度の高い混合ガスや純酸素ガスを使用する半閉式潜水器, 閉式潜水器では, 潜水器の整備状況, 潜水時間, 潜水深度, 水温等の諸要素により発生することがある。水中で酸素中毒による痙攣発作が起きた場合, AGE になりやすく, 緊急再圧治療が必要となる。また, 一日

の酸素曝露量が許容範囲内でも、慢性の蓄積的な酸素毒性として知覚障害が出てくることがあり、DCIとの鑑別が必要になる。

通常潜水時の許容される酸素曝露量は、健常人に使用することから、酸素再圧治療時の曝露量よりも少なくなっている。肺酸素中毒は、酸素分圧が1.0ATAを超えて長時間の潜水を行う時に問題となり、起きうる潜水様式としては、酸素濃度の高い呼吸ガスを使用する混合ガス潜水や閉式あるいは半閉式スクーバや水上減圧を行う潜水が挙げられる。

肺酸素中毒は肺機能の低下をもたらすが、中枢神経系酸素中毒と異なり、生命を直接脅かすことはない。しかしながら、肺酸素中毒の初期症状として咳嗽があり、これが潜水中で出現すればAGEを引き起こす要因となるため、水中で高い分圧の酸素を呼吸しながら実施する潜水では注意が必要である。

高分圧酸素を吸入する潜水後の肺活量の低下には個人差が大きいので、個別に潜水を継続するかどうかについては、胸骨裏の灼熱感等の違和感や咳嗽等の出現が実際的な指標となる。

視覚器に対する影響として一過性の近視がある。1.3ATAの酸素分圧にて一日平均4時間で連日潜水したダイバーが、18日目から近視を自覚して潜水最後の21日目まで近視が進行し、その後二日間は増悪したままのあと、次第に約1ヶ月後に回復したという報告がある。

明らかな臨床症状として出現するために中枢神経系および肺についての研究が精力的になされているが、症状として表面に現れなくともその他の臓器にも高分圧酸素の影響があると考えべきである。例えば、末梢神経についても、一日の酸素曝露量が許容範囲でも慢性の蓄積的な酸素毒性としての知覚過敏あるいは知覚異常がある。酸素分圧1.3ATAで240分の酸素曝露(355UPTD)あるいは1.1ATAで320分(372UPTD)でも連日の潜水により、2週間程度から症状が出はじめることがある。

高分圧の酸素を用いる潜水を継続して繰り返す場合は、潜水作業管理者は、慢性の酸素中毒について注意を払わなければならない。その場合、倦怠感、頭痛、感冒様症状、手先・足指の異常感覚などの症状として現れてくることがあり、潜水の中止を考慮しなければならない。

2) 低酸素症

空気を使う通常の開式スクーバ潜水であれば、

呼吸する酸素分圧は0.21気圧以上であるので、低酸素を引き起こすことはないと考えられるが、ガス切り替えを行って高濃度酸素と空気を切り替えて使用する潜水では低酸素性意識消失を起こす可能性が出てくる。高濃度酸素から空気呼吸に切り替えた直後に、急激な酸素分圧の低下のため脳組織が一過性の低酸素状態になる事があり、意識消失や痙攣などの酸素中毒類似の症状が出現する「離脱現象(off phenomenon)」は注意が必要である。その他、低酸素状態を作る原因として、不適切な酸素濃度や一酸化炭素で汚染されたガスが混入されたボンベの使用がある。

半閉式や閉式スクーバによる潜水(リブリーザー潜水)では、呼吸ガスを供給するオリフィスのブロック、酸素供給不良、呼吸袋の不適切なパージなどで低酸素症を起こすことがある。低酸素症の危険なことは、酸素濃度(分圧)は低下するが、二酸化炭素濃度(分圧)が特に増加するわけではないので、特に息苦しさを感ずることがなく、意識障害が初発症状であることが多い。そのため、リブリーザー潜水では単独で潜水することは危険であり、常にバディ潜水を行うことが基本である。低酸素性意識消失は、いったん発症してしまうと自力ではほとんど対処することができず、最悪の場合には溺水に至ることになる。

3) 二酸化炭素中毒

生体内の二酸化炭素が過剰になって正常な生体機能を維持できなくなった状態を二酸化炭素中毒という。症状としては、頭痛、めまい、ボーッとした感じ、体のほてり、呼吸困難、意識障害などがあげられる。

潜水の現場で二酸化炭素が蓄積する主な原因は二つある。一つは二酸化炭素の排出が充分でなかった場合で、スクーバ潜水中に呼吸ガスの消費量を少なくする目的で呼吸回数を故意に減らしたとき(スキップ・ブリージング)などに生じる。潜水後の頭痛がその典型的なもので、ベテランのダイバーにみられることが多い。また、深い深度で作業量大きい場合に潜水呼吸器の呼吸抵抗が限度を超えて大きくなると、十分な呼吸ができなくなるので、二酸化炭素中毒を来す危険性がある。

二番目は、二酸化炭素濃度の多い呼吸ガスを呼吸した場合である。リブリーザー潜水において二酸化炭素吸収装置に不具合があった場合には、二酸化炭素濃度の高いガスを再呼吸するような状況下となり、容易に二酸化炭素の蓄積を招く。

二酸化炭素が体内に蓄積すると、それ自体が呼

吸しようとする刺激となり、二酸化炭素を体外へ排出する方向へと生理的に進むが、吸気中の酸素分圧が通常大気の5倍程度の1ATA近辺になると、二酸化炭素蓄積が呼吸刺激とはならなくなる現象が生起する。1ATA前後の高分圧酸素を吸入するリブリーザー潜水において、二酸化炭素吸収装置の作動不良があると起きうる状態であり、その場合、呼吸しようという感覚が起きないまま二酸化炭素が体内に蓄積し続け、遂には意識消失することがあるので、注意が必要である。

なお、二酸化炭素中毒を来すと、酸素中毒やDCSあるいは窒素酔いに罹患しやすくなるとされているので、その意味からも二酸化炭素中毒に罹患することは避けなければならない。

4) 一酸化炭素中毒

潜水における一酸化炭素中毒のほとんどは、潜水ポンペへの空気充填時にコンプレッサーなどのエンジンの排気ガスが混入することによって生じる。したがって、エンジンの排気口とコンプレッサーの吸気口の間には十分な距離を置いておかななくてはならない。また、十分な距離を置いていても、風向きによっては排気ガスが吸入口に流れ込むことがあるので、それらについても充分気をつけておかなければならない。

5) 窒素酔い

潜水深度が深くなると、空気や窒素酸素混合ガス潜水では、アルコール飲用時と類似した症状を呈する、いわゆる窒素酔いの影響が大きくなる。自信が増加し注意力が低下するため、呼吸ガスポンペの圧力低下に気づかず、深深度でエア切れに陥り、事故を起こすことがある。窒素酔いは、感受性に個人差が顕著であり、症状発現は早く潜水直後に出現し、深度が浅くなれば症状は軽減する。注意すべきは、潜水経験により自覚的には窒素に対する耐性を獲得したという錯覚がある。他覚的検査では、耐性が見られる事はないので、深深度の潜水の経験があるからといって過信することは危険である。

6) 肺気圧外傷

肺気圧外傷の原因として潜水の異常によるものとしては、①レギュレーター異常によるフリーフローやポンペのエア切れによる呼吸ガス供給のトラブル、②コントロールできない急浮上となる浮力調整ミス、③浮上中の深呼吸や間歇的呼吸(スキップ・ブリージング)でも肺気圧外傷を引き起

こすことがある。スキップ・ブリージングは一方で二酸化炭素の蓄積を招くことがあるため、酸素濃度が高い呼吸ガスを使用する潜水では酸素中毒を引き起こす可能性を増大させ、痙攣発作により肺気圧外傷を引き起こす。肺気圧外傷を臨床上疑った場合には、ダイバーから得られる潜水情報は、診断上重要である。

肺気圧外傷の原因として身体の異常によるものとしては、①パニック、②咳嗽、③気管支炎や気管支喘息による気道狭窄、④気腫性肺嚢胞や肺気腫、⑤気胸の既往により肺が限局して脆弱となっている場合、などがある。

肺気圧外傷は、通常の潜水よりも、浮上中のバディ同志の呼吸訓練、妨害排除訓練、緊急浮上訓練といった高リスクの潜水訓練中に起きやすいため、再圧治療装置で直ちに対応できる態勢を取った上で、それらの訓練を計画するのが望ましい。

参考文献

- 1) 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.
- 2) U. S. Navy Diving Manual. Revision 6, Naval Sea Systems Command Publication NAVSEA 0910-LP-106-0957. April 2008.
- 3) Francis TJ, Pearson RR, Robertson AG, Hodgson M, Dutka AJ, Flynn ET: Central nervous system decompression sickness: latency of 1070 human cases. *Undersea Biomed Res.* 15(6):403-17, 1988.
- 4) Doolette DJ, Mitchell SJ: Biophysical basis for inner ear decompression sickness. *J Appl Physiol.* 94:2145-2150, 2003.
- 5) Vann RD: Mechanisms and risks of decompression. In *Diving Medicine* 2nd. Ed. A. Bove & J. Davis, W. B. Philadelphia, Saunders, 1990, 30-33.
- 6) Goodman WM: Minimal-recompression, oxygen-breathing method for the therapy of decompression sickness. In *Underwater Physiology* 3rd. Symposium, Baltimore, Williams and Wilkins, 1967, 165-181.
- 7) 日本高気圧環境・潜水医学会：高気圧酸素治療の安全基準(平成22年11月26日最終校正)。第7章再圧治療指針。 <http://www.jshm.net/kaisoku/hboanz2010kai.pdf>(accessed 5th August 2013.)
- 8) Kindwall EP: Use of short versus long tables

- in the treatment of decompression sickness and air embolism. In: Moon RE, Sheffield PJ, eds. Treatment of decompression illness, Forty-fifth Workshop of the Undersea and Hyperbaric Medical Society. 1996;pp.122-6.
- 9) Cianci P, Slade JB Jr: Delayed treatment of decompression sickness with short, no-air-break tables: Review of 140 cases. *Aviat Space Environ Med.* 2006;77:1003-8.
 - 10) Weaver LK: Monoplace hyperbaric chamber use of U.S. Navy Table 6: A 20-year experience. *Undersea Hyperb Med.* 2006;33:85-8.
 - 11) Weaver LK. Management of critically ill patients in the monoplace hyperbaric chamber. In Kindwall EP, Whelan HT, eds. *Hyperbaric medicine practice.* 2nd ed, Flagstaff, Best Publishing Company 1999, pp.245-322.
 - 12) Kol S, Adir Y, Gordon CR and Melamed Y: Oxy-helium treatment of severe spinal decompression sickness after air diving. *Undersea Hyperb Med.* 1993;20:147-54.
 - 13) Smerz RW, Overlock RK and Nakayama H: Hawaiian deep treatments: Efficacy and outcomes, 1983-2003. *Undersea Hyperb Med.* 2005;32:363-73.
 - 14) Overlock RK, Tolsma KA, Turner CW, Bugelli N: Deep treatments and Hawaiian experience. In: Moon RE, Sheffield PJ eds. Treatment of decompression illness, Forty-fifth Workshop of the Undersea and Hyperbaric Medical Society. 1996; pp.106-121.
 - 15) 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.* 1993 Jun; 20 (2):133-45.
 - 16) Dick AP, Massey EW. Neurologic presentation of decompression sickness and air embolism in sport divers. *Neurology.* 1985 May; 35(5):667-71.
 - 17) Boussuges A, Thirion X, Blanc P, Molenat F, Sainty JM. Neurologic decompression illness: a gravity score. *Undersea Hyperb Med.* 1996 Sep; 23(3):151-5.
 - 18) Pitkin AD, Benton PJ, Broome JR. Outcome after treatment of neurological decompression illness is predicted by a published clinical scoring system. *Aviat Space Environ Med.* 1999 May;70(5):517-21.
 - 19) Blatteau JE et al. Prognostic factors of spinal cord decompression sickness in recreational diving: retrospective and multicentric analysis of 279 cases. *Neurocrit Care.* 2011 Aug; 15(1): 120-7.
 - 20) Mitchell S, Holley T, Gorman D: A new system for scoring severity and measuring recovery in decompression illness. *SPUMS Journal* 1998 June; 28(2):84-94.
 - 21) Grover I, Reed W, Neuman T: The SANDHOG criteria and its validation for the diagnosis of DCS arising from bounce diving. *Undersea Hyperb Med.* 2007 May-Jun; 34(3):199-210.
 - 22) 池田知純, 望月 徹, 小林 浩, 柳澤裕之: 港湾潜水作業における減圧障害発症時の救急搬送の問題点. *日本高気圧環境・潜水医学会雑誌* 2011;46:267.
 - 23) 望月 徹, 池田知純, 小林 浩, 柳澤裕之: 減圧障害受入れ可能施設の調査. *日本高気圧環境・潜水医学会雑誌.* 2007;42:215.
 - 24) 田沼欣樹, 藤田真敬, 山中康司, 鈴木信哉: 上級レクリエーションダイバーが持つ安全意識についての実態調査. *日本高気圧環境・潜水医学会雑誌.* 2013;48:292.
 - 25) 土居 浩, 山川功太, 長崎弘和, 中村精紀, 望月由武人, 徳永 仁, 吉田陽一, 山見信夫: 減圧症治療における現状と問題点. *日本高気圧環境・潜水医学会雑誌.* 2013;48:260.
 - 26) 池田知純, 望月 徹, 長谷川健一: 安全委員会潜水の安全に関するアンケート調査 調査結果報告書. 東京; 日本潜水協会. 2007;pp.1-111.
 - 27) 鈴木信哉: 高圧則改正において検討すべき課題について (自衛隊中央病院提出). 第4回 高気圧作業安全衛生規則改正検討会資料. 高気圧作業安全衛生規則改正検討会. 平成24年7月30日. 厚生労働省.
<http://www.mhlw.go.jp/stf/shingi/2r9852000002gm3l-att/2r9852000002gm8y.pdf> (accessed 5th August 2013.)
 - 28) 鈴木信哉: わが国で推奨される減圧障害の治療. *日本高気圧環境・潜水医学会雑誌* 2013;48:76-79.
 - 29) 池田知純: 第1種装置を用いた減圧障害治療. *日本高気圧環境・潜水医学会雑誌* 2013;48:264.
 - 30) 鈴木信哉: 我が国の減圧障害の現状と今後の対策—治療ガイドライン作成に向けて—. *日本高気圧環境・潜水医学会雑誌*, 49(4):188, 2014.
 - 31) 鈴木信哉: 潜水中, 潜水後の症状発現—その対処をいかにすべきか—. *日本高気圧環境・潜水医学*

- 会関東地方会誌, 16(1):38-46, 2016.
- 32) Hempleman HV: History of decompression procedures. In: Bennett PB, Elliott DH, ed. *Physiology and Medicine of Diving*, 4th ed. London: W.B. Saunders; 1993, 361-375.
- 33) 鈴木信哉: 減圧障害に対する治療 — 補助療法について—. *日本高気圧環境・潜水医学会雑誌* 2010;45:39-46.
- 34) Report of the Decompression Illness Adjunctive Therapy Committee of the Undersea and Hyperbaric Medical Society. Including proceedings of the fiftythird workshop of the Undersea and Hyperbaric Medical Society. In: Moon RE, ed. *Kensington MD; Undersea and Hyperbaric Medical Society*, 2003; pp.1-194.
- 35) Clark JM. Oxygen toxicity. In Bennett P, Elliot DH, eds. *The Physiology and Medicine of Diving*, 4th ed., London, WB Saunders, 121-69, 1993.
- 36) 鈴木信哉: 各種潜水における減圧障害. *日本高気圧環境・潜水医学会関東地方会雑誌*. 2013;13:26-33.
- 37) 鈴木信哉, 鷹合喜孝, 田中光嘉, 只野 豊: 潜水の方法や目的を考慮した安全管理と対処. *日本臨床高気圧酸素・潜水医学会雑誌*. 2010;7(1):20-30.