

【第2出版物】 (Kohshi K, et al. Brain damage in commercial breath-hold divers. PLoS One 2014; 9: e105006)

素潜りダイバーでの神経放射線学的検討

合志 清隆¹⁾ 玉木 英樹²⁾ Frédéric Lemaître³⁾
 奥寺利男⁴⁾ 石竹 達也⁵⁾ Petar J Denoble⁶⁾
 琉球大学病院 高気圧治療部¹⁾
 玉木病院 総合診療・外科²⁾
 Faculty of Sport Sciences, University of Rouen, France³⁾
 新船小屋病院 神経放射線科・精神科⁴⁾
 久留米大学医学部 環境医学講座⁵⁾
 Divers Alert Network, USA⁶⁾

要旨

目的：脳を含めた急性の減圧障害（decompression illness; DCI）（脳のDCI）は、神経系の後遺障害を残しやすいことから、潜水に関連する障害のなかで重篤なもの考えられている。脳のDCIは圧縮空気の潜水だけではなく素潜りでも起こる。長年の素潜りは脳に起因する有症状ないし無症状の神経障害がみられる可能性があることから、今回われわれは頭部MRIを用いて脳障害の検討を行なった。

対象と方法：今回の調査対象者は某地域で長期にわたり素潜りを行ってきた12名のダイバーである。潜水の方法や健康状態、さらにはDCIの経験の有無の聞き取り調査がされた。脳病変の存在を調べるために、すべての対象者で頭部MRIが撮られた。

結果：12名の素潜りダイバー（平均年齢：54.9 ± 5.1才）のなかで4名にDCIの経験があり、11名には頭部MRIで虚血性脳病変が認められ、その病変部位は皮質ないし皮質下白質（9名）、深部白質（4名）、基底核（4名）と視床（1名）であった。それ以外の2名に硬膜下液貯留が認められた。

結論：長期にわたる素潜りは、虚血性脳病変に代表される何らかの影響を脳に与えている可能性が示唆されるが、今後の神経症候を含めた検討が必要であろう。

キーワード アマ、素潜り、脳障害、脳梗塞、MRI

keywords Ama, breath-hold diving, brain injury, cerebral infarction, MRI

はじめに

減圧症と動脈ガス塞栓症からなる減圧障害（decompression illness; DCI）は圧縮空気でのダイバーではよく知られている。主な症状は関節痛、筋肉痛、シビレ感やジンジン感であり、そのなかで脳卒中の症状は多いものではない¹⁾。これに対して、素潜りでのDCIの発症は極めて稀とされてきた²⁾。しかし、この種の職業的ないしスポーツ潜水でDCIの複数の事例が報告されている³⁻⁶⁾。素潜り漁業者である本邦

のアマの調査によって、この種の繰り返す潜水が神経系のDCIを起こし得ることが示されている。これまで報告されてきた症状と神経放射線学的検討によれば、この種の潜水では一過性の脳虚血発作が特徴的である^{7,8)}。

職業性ないしレジャーダイバーで長期的な神経精神機能に視点をあてた調査はいくつも行われている。その結果によれば、潜水を長期に行うことは脳病変の発生率を高める傾向にあり、症候学的な脳障害の既

往がなくとも、潜水が脳に何らかの負荷を残す可能性が示唆されてきた^{9,10)}。さらに、圧縮空気のダイバーでも症候学的に脳のDCIがなくとも無症候性の脳病変の発生が考えられている¹¹⁾。一方で、脳卒中様症状が潜水後に明らかに生じた素潜りダイバーでの神経放射線学的な検討は行われてこなかった¹¹⁾。したがって、この調査の目的は本邦の素潜り漁業者を対象としてMRIで脳の形態学的状態を評価することである。

対象と方法

対象者は日本海沿岸の某地域の2つの島々の12名の男性アマ漁業者である。1つの島では13名のフナドから6名に調査協力が依頼され、他の島では6名すべてのフナドが調査対象とされた。今回の調査では特別な医学的選択法は採られていない。この地域のアマ組合は、複数の島と沿岸で14のアマの集落を管理していた。2009年4月の調査では、346名の男性アマと35名の女性アマが同組合に所属しており、そのうち39名がフナドであり、全員が男性であった⁸⁾。アマの年齢は10代から80代まで広がりがあった。通常のカチドは自力での素潜りで3–6mの潜水深度である。これに対して、すべてのフナドは潜行時に錘を用いるが、浮上は受動的にロープの使用か自力の場合に分かれる。フナドの潜水深度は深く、時には20mを超えることもある¹¹⁾。今回の調査でのアマの対象者は、フナドの全例が自力で浮上していた。

フナドやカチドに限らずアマの作業期間は決められており、12月21日に開始され10月20日が終了日であるが、週のなかで月曜から木曜までに限られている。さらに、漁業組合の規約に則り、作業時間は9時から15時までとされている。アマ漁業者はウェットスーツと足ヒレを用いており、浮力に合わせた重りのベルトを使用している。1日の作業時間は2つに分かれており、その間に30分ほどの昼食時間が入る。午前の作業時間は3–4時間であり、午後は1–3時間になる。アマ漁業者は10–20mの水深で1時間に30回の素潜りを行っている¹²⁾。このようなアマの潜水パターンは2、30年間ほど変わっていない。

今回の調査は久留米大学医学部の倫理委員会で承認が得られたものである。対象者は任意の協力者であ

り、すべてにインフォームド・コンセントが取られている。聞き取り調査が2011年に行われて、その内容は潜水に関連した何らかの症状と神経障害であり、例えば関節痛、皮膚発赤、吐き気、めまい、運動や感覚障害、視野欠損と意識障害であった。潜水に関連した障害は最後の潜水から24時間以内にみられた上記の症状とした¹⁾。その他の調査には、喫煙歴や飲酒歴、さらに高血圧、心疾患、糖尿病や脳血管障害の既往が加えられた。

MRIを行う対象者として、2011年に以下の選択条件を設けた。すなわち、1) フナドであること、2) MRIの禁忌症を有していないこと、3) インフォームド・コンセントが取られていること、この3点であった。MRI装置は某施設の0.2テスラ (AIRIS, 日立) を用いて軸位の撮像のみが行われた (T1: TR/TE 220/400 msec, T2: TR/TE 220/4000 msec, 9mm スライス)。慢性の脳梗塞の診断では、T2イメージで3mm以上の高信号域を示す病変とした。さらに、この高信号域はT1イメージで低信号域に一致している必要がある。また、T1イメージで明らかではなくT2イメージでの高信号域は白質病変と判断された。しかし、脳室上ないし脳室周囲の白質病変は明らかに区別されている。MRフィルムは無作為ではなく1人の神経放射線科医と1人の脳神経外科医によって検討された。

結果

対象者から得られた重要な情報が表に示されている (Table-1)。潜水への負荷は以下のとおりだった。アマの経験歴は 29.8 ± 7.6 年間 (17–40年間) であり、そのうち 26.3 ± 10.1 年間 (9–40年間) はフナドであった。12名のなかで7名のアマは水深の浅いカチドから初めており、それから徐々にフナドへと移行していた。それ以外のアマは当初からフナドを行っていた。アマは浮力を調整するために 5 ± 1.5 kg (1–7 kg) の重さのベルトを着用し、さらに 20.4 ± 1.5 kg (18–24 kg) のフンドウを用いて潜行しており、その後に自力で泳いで浮上していた。

12名のアマなかで4名は繰り返す素潜りの途中ないしは後に脳卒中に似た神経症状を経験しており、その症状は脳障害に起因するものであり、すべてが一過性

Table 1. Physical and medical characteristics and brain MRI lesions in 12 Ama divers.

case/age	tabacco, pack-year	alcohol, g/ day	career of Ama, years	medical history	history of diving accidents	Significant MRI findings
1/58	–	90	24	No	No	cortex-subcortex (1), white matter (1)
2/49	30	45	17	No	No	cortex (3)
3/44	22	50	21	No	No	negative
4/48	–	0	30	diabetes	hemiparesis, speech disturbance	subcortex (1)
5/59	20	0	27	No	No	cortex (1), subcortex (1)
6/56	–	0	21	angina	No	putamen (1)
7/61	–	90	38	No	sensory numbness	cortex (1), putamen (2), putamenal hemorrhage (1)
8/61	–	90	36	diabetes	No	subcortex (1), white matter (2)
9/54	–	90	30	No	No	cortex (1), white matter (2), thalamus (2)
10/56	–	90	40	No	No	cortex (3), putamen (1)
11/58	80	25	40	No	hemiparesis	white matter (1), caudate nucleus (2), subdural effusion, enlargement of ventricle
12/55	36	0	34	No	sensory numbness	cortex (1), subdural effusion

*: parenthesis: numbers of lesion.
doi:10.1371/journal.pone.0105006.t001

で数時間以内には完全に回復していた (No.4,7,11,12) (Table-1)。2名のアマは2回の神経系のDCI症状を経験していた。そのうちの1人 (No.1) は3~4時間後の繰り返し潜水後に喋ることが困難になると同時に右側の運動麻痺を自覚しており、その症状は発現から1時間以内に自然消失していた。さらに、他の1人は10年以上も前に初回の神経障害を経験しており、その症状は顔面神経麻痺を含めた一過性の片側性運動麻痺であった。アマのなかで治療歴は2名に糖尿病が、1名に狭心症を有していた。

12名のアマのなかで11名にMRIで脳障害が確認された (Table-1)。すべての虚血性病変がテント上に位置し、皮質ないし皮質下白質 (9例)、中心白質 (4例)、基底核 (4例) と視床 (1例) であった。1例には側脳室周囲に接した2つの病変が存在しており、その病変は原発の脱髄性疾患ではなく尾状核頭部の脳梗塞であった。さらに、皮質梗塞、あるいは亜急性期の梗塞が疑われる病変が5例にみられた (No.1,24,5,6)。その他の病変では、2例に硬膜下液貯留がみられた (No.11,12)、1例には白質の脳梗塞に伴う側脳室の拡大がみられた (No.11)。

脳病変がみられたアマの代表的な頭部MRIの所見が3症例で示されている (Figure 1)。そのなかで2名は神経系のDCIの症状を経験していなかったが

(Figure 1A & B, No. 2 & 5)、他の1名は数時間の繰り返し潜水後に一過性の左側運動障害を経験していた (Fig. 1C, No.11)。

考察

われわれが文献を渉猟した限りでは、今回の調査は職業性の素潜りダイバーにおける脳のMRI所見を紹介した最初の報告である。今回の対象は12名と少ないにも拘わらず、1名を除き全例に多発性の脳梗塞がみられ、そのなかの4名で一過性の脳卒中症状の既往があるものの神経学的には問題のない健常なダイバーばかりであった。今回のMRIの撮像は低磁場の装置であったが、この機種は本邦で広く普及しているものであり、多少の画像での制約の可能性はあっても高磁場MRIと比較して脳病変の検出能力に差異はない¹³⁾。今回の調査結果は脳神経系でDCIの発症がない場合でも長期の素潜りは1つの脳障害のリスクになる可能性を示唆したものである。

脳のMRI検査を含めて複数の神経放射線学的検査が圧縮空気でのダイバーと対照例とで比較検討がなされてきたが、それからは一貫した結論は得られていない^{9,10,14,15)}。潜水後に静脈内に形成された気泡は、心臓の右左シャント (RLSs) があると静脈系の循環から動脈系へと移動することが可能になる (気泡の動

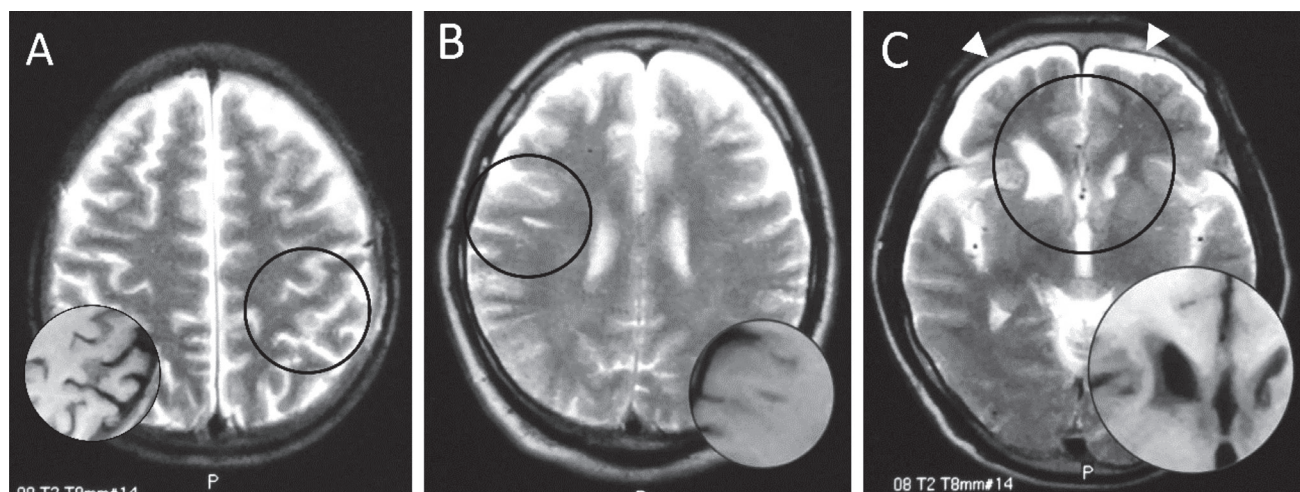


Figure 1A-C: Magnetic resonance images of brains of three Ama divers: hyperintense area on T2-weighted image (circle), corresponding to hypointensity on T1-weighted image (inset). A patchy shadow in the left parietal cortex (A, No.2), a linear subcortical lesion in the right frontal lobe (B, No.5), and deformity of bilateral caudate heads and subdural fluid collection (allow heads) (C, No.11).

脈化)。動脈化された気泡はDCIの最も有力な発生原因の1つとして考えられてきた。その状況のなかでKnauthらによって示唆されているが¹⁷⁾、Gemppらは近年、圧縮空気のダイバーで点状の脳の高信号域が大きなRLSの存在に密接に関係していることを示している¹⁶⁾。ダイバーでのRLSsの存在は脳のDCIの発症において重大な危険因子である。しかし、複数例のアマでは巨大な脳梗塞がみられるにも拘わらずRLSsは確認されていない^{5,18)}。このRLSsの存在は健常成人の10~30%にみられるものである^{19,20)}。また、脳の局所の高信号域がMRIで確認されることは健常者では一般的なことであり、その存在は年齢とともに高まり60才前後では10~20%とされている^{21,22)}。アマで脳の虚血性病変が高頻度に認められることはRLSsや加齢だけでは説明が困難である。

これまでの報告症例によって、素潜りによる脳のDCIは1つの臨床病型とされている³⁻⁸⁾。本邦の某地域で173名のアマを対象とした調査によれば、12名には神経症状の発症の経歴がみられており、その内訳は29名のフナドのなかで11名に、さらに144名のカチドで1名であった。DCIの発現には潜水深度、連続した潜水時間と息継ぎの時間に有意な相関がある⁸⁾。素潜りによる脳のDCIの発現は、圧縮空気潜水に比べて日常的であると考えられるべきと思われる。脊髄障害は

圧縮空気潜水で起こりやすいが素潜りではみられず、この点は素潜りにおける神経系のDCIにおいて最も特筆すべきものである^{4,6,7,8)}。なかでも頻繁にみられる症状は感覚障害と運動麻痺である。さらに、素潜りのDCIの特徴の1つとして、治療がされなくても一過性の神経障害が数時間みられることである^{7,8)}。

アマの脳の虚血性病変は脳皮質と皮質下白質に主に位置しており、これは脳動脈の皮髄境界領域の血流障害によることを示している。基底核病変は脳の終末血管の血流障害によるものであり、他に白質の境界領域ないしは分水嶺領域に病変がみられている。このようなアマのMRI所見は脳の終末血流領域での低い還流圧の結果として生ずる、いわゆる低流量脳梗塞であり、この所見は圧縮空気潜水での脳病変の所見と一致している²³⁻²⁵⁾。一般に、このような領域での脳梗塞の主な臨床的特徴は、病変がCTやMRIで比較的大きく捉えられても、その臨床症状は一過性脳虚血発作か軽症なことである²⁶⁾。脳の動脈ガス塞栓症は、典型的には終末血管の領域で最小動脈(平均径; 30~60 μm)にガスが流入することで生じ²⁷⁾、その病変の大きさはガス塞栓の量に影響され、臨床経過は脳病変の位置に依存しているようである。

繰り返す素潜りに伴う脳障害の機序は明らかではない。圧縮空気による潜水では、窒素ガスが組織、と

りわけ脂肪組織の溶解し蓄積する。短い息継ぎの素潜りを繰り返すと、窒素ガスが体内に蓄積することで窒素ガスの気泡が脳ではなく様々な組織の血管で静脈側に形成される。素潜りでの気泡形成では意見の一致をみていないが、今回の調査と同様の12名の対象者のなかで1名のみに、連続した3時間の潜水後にドップラー超音波検査で血管内気泡の存在が確認された¹²⁾。さらにMatsuoらは神経系DCIの超急性期の1人のアマで臨床症状を裏付ける脳皮質に空気の吸収域を頭部CTで確認している¹⁸⁾。以上の報告結果は、素潜りを繰り返すことはダイバーの体内に窒素ガスの蓄積には十分な要因となりうるし、血管内の気泡を生み出すものであることを示唆している。

血管内の気泡の程度とDCIの発症リスクは圧縮空気の潜水で高い相関が示されているにも拘わらず²⁸⁾、脊髄障害に比べると脳障害は稀である。これに対して、素潜りダイバーでは静脈内気泡の確認が困難であるが、神経系のDCIのなかで脳障害のみが臨床症状としてみられる。素潜りでの脳のDCIと血管内気泡の確認は解決されない課題として残されているが、これまでの報告事例を総括すると複数の発生機序が関与していることが推察される。連続した素潜り後にはmicro-bubblesを除いて全ての静脈性気泡が肺の最小動脈に留めるか封じられた状態にある。素潜りダイバーが潜行すると、そこに留まった気泡は圧縮され、容易に肺毛細血管を通過して動脈系へ流れ込む。動脈化された気泡は浮上時に拡大し、その結果として脳の微小血管障害を引き起こすと推察される。さらに、その他の複数の機序が検討されているが、われわれは脳のDCIの主たる発生機序は動脈ガス塞栓症で説明され则认为している。

現時点では脳のMRIで確認された高信号域の意義は明らかではないが、その存在は何らかの影響を脳神経系に与える可能性のある間接的なマーカーとして考えられている。アマではない素潜りダイバーでの神経機能とDCSの長期的影響が検討されている。

長期的な職業性の素潜りは、神経系のDCIが一過性ないしは発症がないとしても、何らか脳に影響を与える可能性がある。

参考文献

- 1) Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE: Decompression illness. *Lancet* 2011; 377: 153-164.
- 2) Hong SK, Rahn H: The diving women of Korea and Japan. *Sci Am* 1967; 216: 34-43.
- 3) Kohshi K, Kinoshita Y, Abe H, Okudera T: Multiple cerebral infarction in Japanese breath-hold divers: two case reports. *Mt Sinai J Med* 1998; 65: 280-283.
- 4) Mango L, Lundgren CEG, Ferringo M: Neurological problems after breath-hold dives. *Undersea Hyperb Med* 1999; 26 (suppl): 28-29.
- 5) Kohshi K, Katoh T, Abe H, Okudera T: Neurological accidents caused by repetitive breath-hold dives: two case reports. *J Neurol Sci* 2000; 178: 66-69.
- 6) Batle JM: Decompression sickness and breath-hold diving hunting: A study of about 30 cases. *Proceedings of 13th International Congress on Hyperbaric Medicine*. Flagstaff, AZ: Best Publishing Company, 2004; pp.139-146.
- 7) Kohshi K, Katoh T, Abe H, Okudera T: Neurological diving accidents in Japanese breath-hold divers: a preliminary report. *J Occup Health* 2000; 43: 56-60.
- 8) Tamaki H, Kohshi K, Ishitake T, Wong RM: A survey of neurological decompression illness in commercial breath-hold divers (Ama) of Japan. *Undersea Hyperb Med* 2010; 37: 209-217.
- 9) Erdem I, Yildiz S, Uzun G, et al: Cerebral white-matter lesions in asymptomatic military divers. *Aviat Space Environ Med* 2009; 80: 2-4.
- 10) Yanagawa Y, Okada Y, Terai C, et al: MR imaging of the central nervous system in divers. *Aviat Space Environ Med* 1998; 69: 892-895.
- 11) Kowalski JT, Varn A, Röttger S, et al: Neuropsychological deficits in scuba divers: an exploratory investigation. *Undersea Hyperb Med* 2011; 38: 197-204.
- 12) Lemaître F, Kohshi K, Tamaki H, et al: Doppler detection in Ama divers of Japan. *Wilderness Environ Med* 2014; 25: 258-262.
- 13) Merl T, Scholz M, Gerhardt P, et al: Results of a prospective multicenter study for evaluation of the diagnosis quality of an open whole-body low-field MRI unit. A comparison with high-field MRI measured by the applicable gold standard. *Eur J Radiol* 1999; 30: 43-53.
- 14) Rinck PA, Svihus R, de Francisco P: MR imaging of the central nervous system in divers. *J Magn Reson Imaging* 1991; 1: 293-299.

- 15) Hutzelmann A, Tetzlaff K, Reuter M, Müller-Hülsbeck S, Heller M: Does diving damage the brain? *Acta Radiol* 2000; 41: 18-21.
- 16) Gempp E, Sbardella F, Stephant E, et al: Brain MRI signal abnormalities and right-to-left shunting in asymptomatic military divers. *Aviat Space Environ Med* 2010; 81: 1008-1012.
- 17) Knauth M, Ries S, Pohimann S, et al: Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of a patent foramen ovale. *BMJ* 1997; 314: 701-705.
- 18) Matsuo R, Arakawa S, Furuta Y, et al: Neurological decompression illness in a Japanese breath-hold diver: a case report. *Clin Neurol* 2012; 52: 757-761. (in Japanese)
- 19) 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* 1984; 59: 17-20.
- 20) Lynch JJ, Schuchard GH, Gross CM, Wann LS: Prevalence of right-to-left arterial shunting in a healthy population: detection by valsalva maneuver contrast echo-cardiography. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1478-1480.
- 21) Ylikoski A, Erkinjuntti T, Raininko R, et al: White matter hyperintensities on MRI in the neurologically nondiseased elderly. Analysis of cohorts of consecutive subjects aged 55 to 85 years living at home. *Stroke* 1995; 26: 1171-1177.
- 22) Liao D, Cooper L, Cai J, et al: Presence and severity of cerebral white matter lesions and hypertension, its treatment, and its control. The ARIC study. *Stroke* 1996; 27: 2262-2270.
- 23) Kohshi K, Wong RM, Abe H, et al: Neurological manifestation in Japanese Ama divers. *Undersea Hyperb Med* 2005; 32: 11-20.
- 24) Warren LP Jr, Djang WT, Moon RE , et al: Neuroimaging of scuba diving injuries to the CNS. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 151: 1003-1008.
- 25) Reuter M, Tetzlaff K, Hutzelmann A, et al: MR imaging of the central nervous system in diving-related decompression illness. *Acta Radiol* 1997; 38: 940-944.
- 26) Mull M, Schwarz M, Thron A: Cerebral hemispheric low-flow infarcts in arterial occlusive disease. Lesion patterns and angiomorphological conditions. *Stroke* 1997; 28: 118-123.
- 27) Dutka AJ: A review of the pathophysiology and potential application of experimental therapies for cerebral ischemia to the treatment of cerebral arterial gas embolism. *Undersea Biomed Res* 1985; 12: 403-421.
- 28) Gardette B: Correlation between decompression sickness and circulating bubbles in 232 divers. *Undersea Biomed Res* 1979; 6: 99-107.