

●症 例

心疾患を有する高齢女性に発症した水泳誘発性肺水腫の1例

矢澤 克昭^a 榛沢 理^b 井上 幸久^b
高崎 寛司^a 磯貝 進^a

要旨：生来健康な67歳女性。プールで泳いだ直後からの呼吸困難を主訴に救急外来受診。誤嚥や塩素への曝露はなかった。I型呼吸不全を呈しており、経過・身体所見および画像所見から水泳誘発性肺水腫と診断。酸素投与のみで速やかに症状が改善した。心エコーで大動脈弁閉鎖不全症を認めた。発症24時間後にBALを施行。BALFは淡血性で好中球増多がみられた。高齢発症の水泳誘発性肺水腫の報告は今までになく、貴重な症例と考え報告する。

キーワード：水泳誘発性肺水腫，高齢者，気管支肺胞洗浄

Swimming-induced pulmonary edema (SIPE), Aged, Bronchoalveolar lavage (BAL)

緒 言

水泳誘発性肺水腫 (swimming-induced pulmonary edema: SIPE) は、水泳直後に、誤嚥がない状態で発症する肺水腫、と定義される。一般的に、強度の強い水泳や潜水トレーニングを行った若年者に発症する。今回、高齢発症のSIPEの1例を経験し、気管支肺胞洗浄 (bronchoalveolar lavage: BAL) を施行し得た。近年、高齢者の運動意識の高まりとともに今後の増加も予想され、呼吸器科医として知っておくべき疾患と考えられたので、ここに報告する。

症 例

患者：67歳，女性。

主訴：呼吸困難。

既往歴：子宮脱，痔疾，不眠症。

家族歴：特記事項なし。

喫煙歴：なし。

アレルギー歴：なし。

現病歴：平素は息切れを感じることなく、活動的な日常を送っていた。20XX年12月、温水プールで20分程度泳いだ直後に呼吸困難を自覚。安静にしても改善しない

ため救急要請した。救急隊到着時呼吸回数30回/minと増加、経皮的動脈血酸素飽和度 (SpO₂) は測定不能だった。来院時リザーバーマスク6L/minの酸素投与下でSpO₂ 93%であった。溺水や誤嚥はなく、プール内に同様の症状を呈した人はいなかった。精査加療目的に入院とした。

入院時現症：身長148.5cm，体重57.3kg。意識清明，体温34.7°C，血圧160/53mmHg，脈拍97回/min・整，呼吸数30回/min，SpO₂ 93% (O₂ 6L/min，リザーバーマスク)。眼瞼結膜に貧血なし，眼球結膜に黄染なし。両側胸部で湿性ラ音を聴取。右第2肋間胸骨右縁に最強点をもつLevine II/VIの拡張期逆流性雑音を聴取。腹部に異常所見なし。下腿浮腫なし。

入院時検査所見：血液検査所見を表1に示す。白血球，CRP，BNPの上昇を認めた。動脈血液ガス分析では代謝性アシドーシスがみられた。経胸壁心エコーでは中等度の大動脈弁逆流が認められたが，左室拡張末期径および収縮期末期径の拡張は指摘できず，左室駆出率60%と良好であった。心電図は正常であった。

画像所見：胸部単純X線写真 (図1A) で両側肺門部から末梢に向けて広がる浸潤影を認めた。胸部CT (図2) では小葉間隔壁の肥厚を伴う非区域性のすりガラス様陰影と，一部は浸潤影がみられた。造影も行ったが縦隔リンパ節腫脹や肺動脈内の欠損像は指摘できなかった。

入院後経過：身体所見および画像所見から肺水腫と考え，水泳直後に症状が出現したことからSIPEと診断した。直近1年間で水泳後に同様の症状を複数回呈していたことが判明した。酸素投与と安静で保存的加療を行ったところ，発症から6時間後にはSpO₂ 98% (O₂ 2L/min，鼻カニューラ) に，18時間後には室内気でSpO₂ 95%まで

連絡先：矢澤 克昭

〒198-0042 東京都青梅市東青梅4-16-5

^a 青梅市立総合病院呼吸器内科

^b 東京医科歯科大学呼吸器内科

(E-mail: kat_arrow@yahoo.co.jp)

(Received 21 Jun 2018/Accepted 5 Feb 2019)

改善した。

発症24時間後に右B⁵でBALを施行した。気管支肺胞洗浄液 (bronchoalveolar lavage fluid : BALF) を図3に示す。回収順に左から並んでおり、性状は淡血性で徐々に濃くなった。表2に結果を示す。細胞診はclass I、ヘモジデリン貪食マクロファージは認めなかった。細胞密度が $1.55 \times 10^6/\text{mL}$ と上昇していた。細胞分画は好中球が76.1%と著明に増加していた。細菌培養検査は陰性であった。

表1 入院時血液検査所見

Hematology		Biochemistry	
WBC	12,260/ μL	T-bil	0.3 mg/dL
Neutro	63 %	AST	22 U/L
Lympho	31.5 %	ALT	10 U/L
Mono	2.4 %	LDH	214 U/L
Eosino	2.2 %	Alb	3.4 g/dL
Baso	0.9 %	CPK	103 U/L
RBC	$474 \times 10^6/\mu\text{L}$	BUN	13.1 mg/dL
Hb	13.7 g/dL	Cr	0.65 mg/dL
Ht	40.7 %	Na	131 mmol/L
Plt	$35.7 \times 10^4/\mu\text{L}$	K	4.3 mmol/L
		Cl	97 mmol/L
Coagulation		Serology	
PT-INR	1.03	CRP	1.44 mg/dL
APTT	31 sec	BNP	103 pg/mL
D-dimer	4.2 $\mu\text{g}/\text{mL}$		
Blood gas analysis			
(reservoir mask O ₂ 8L/min)			
pH	7.267		
PaCO ₂	35.1 Torr		
PaO ₂	91.6 Torr		
HCO ₃ ⁻	15.5 mmol/L		
Lactate	5.8 mmol/L		

入院時の心エコー所見から大動脈弁閉鎖不全症 (aortic valve regurgitation : AR) と診断した。入院翌日に施行した心エコーでは三尖弁圧較差13 mmHgと上昇なく、拡張障害の所見もみられなかった。

発症から48時間後には身体所見、胸部単純X線写真 (図1B) とも改善し同日退院した。1ヶ月後にはBNPの低下がみられた。今後水泳を行わないように指導し、再発せずに長期経過している。

考 察

SIPEは1989年にWilmshurstらによって水泳を原因とした肺水腫として11例が初めて報告された¹⁾。以降健康な若年者に、過度な負荷のかかる水泳を行った例や潜水による肺水腫の報告がある^{2)~10)}。老年期発症の報告は検索範囲内では認めなかった。発症頻度は不明であるが、健康若年者に強い水泳での負荷をかけたところ35人中21人に発症したという報告がある⁴⁾。一般的に予後は良好であり、12時間から18時間の経過観察で自然軽快するとされている¹¹⁾。本症例でも無治療で発症から18時間後には自然軽快した。

SIPEの定義は、①明らかな誤嚥がないにもかかわらず、水泳中または水泳直後に、重篤な呼吸困難や咳漱が認められること、②身体所見上両側湿性ラ音を聴取するなど、肺水腫として矛盾しない所見が認められることとされる¹¹⁾。定義上、運動強度については言及されていない。本症例は水泳直後に重篤な呼吸不全が生じ、身体所見上両側胸部で湿性ラ音を聴取したことから、SIPEの定義を満たす。本症例は、この直近の1年間で再現性をもって症状を呈しており、高齡発症であると言える。

SIPEは浸水により体内の血液分布が変化し、体幹に血液が集中し静脈還流量が増加すること、静脈還流量の増

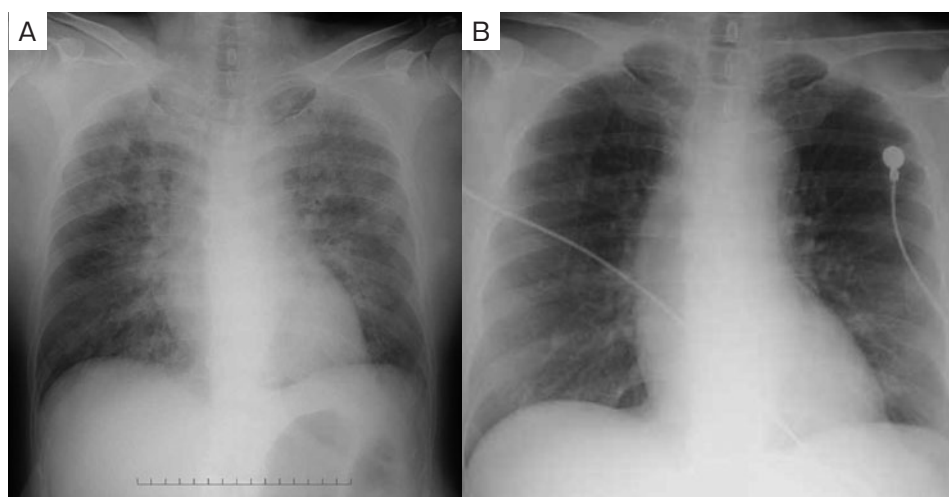


図1 胸部単純X線写真所見。(A) 入院時。(B) 入院翌日。両肺の浸潤影が改善している。

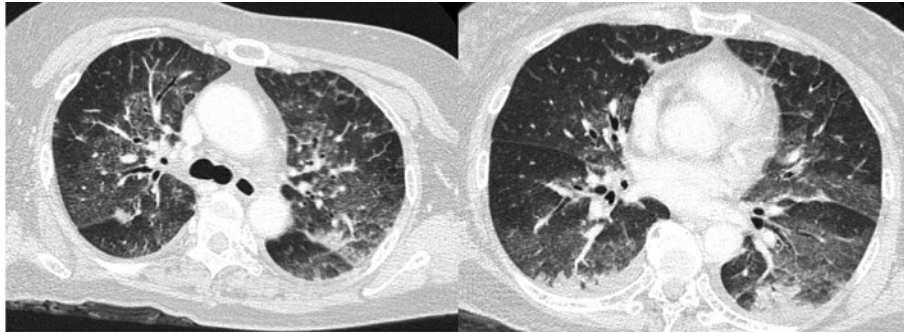


図2 入院時胸部CT. 両肺に小葉間隔壁の肥厚を伴うすりガラス様陰影を認める. 少量の両側胸水も認める.

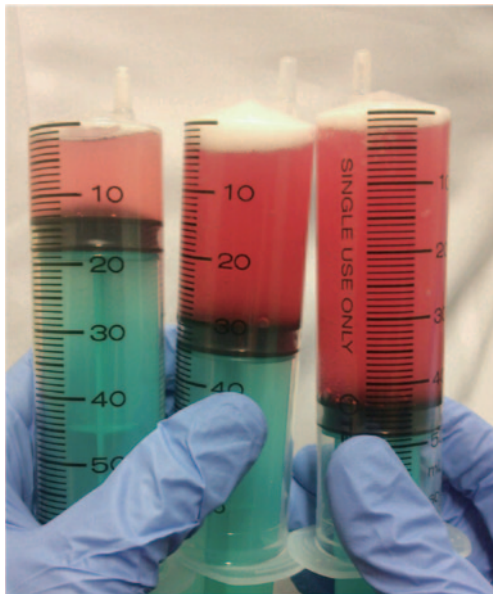


図3 気管支肺胞洗浄液の肉眼所見. 左から回収順に並んでおり, 徐々に濃くなっている.

加と運動負荷による心拍出量の増加により肺毛細血管圧の上昇および肺毛細血管障害が起きることが複合的に作用して発症するものと考えられている¹²⁾.

SIPEに近い疾患概念に浸水性肺水腫・運動誘発性肺水腫・陰圧性肺水腫がある. 浸水性肺水腫は, 浸水により体幹への静脈還流量が増えるために起きる肺水腫である. 運動誘発性肺水腫は, 過負荷運動により心拍出量が増加し肺毛細血管障害が出現することで, 肺水腫をきたす. 陰圧性肺水腫は, 上気道閉塞による陰圧で, 肺毛細血管障害をきたす. いずれの病態もSIPEの発生機序の一部として想定されているものであるが, 本症例では浸水すること, 運動すること, 息こらえをすることのうちの一要因で起こったものではなく, 水泳が再現性を持った原因であることから, SIPEであると言える.

本症例にはARが併存していたが, 心不全の臨床症状

表2 気管支肺胞洗浄液細胞所見

BALF (Right-sided B ⁵)	
Recovery rate	57.3 % (86/150mL)
Total cell count	1.55 × 10 ⁶ /mL
Macrophage	15.8 %
Lymphocyte	8.1 %
Neutrophil	76.1 %
Cytology	class I
Bacterial culture	negative

BALF : bronchoalveolar lavage fluid.

はなく活動的な日常生活が可能であった. 入院後の心エコーで三尖弁圧較差の開大や圧負荷所見も認めず, 今回の症状は心不全によるものではないと考えられる. 高齢であるため, 発症時の運動負荷は若年発症者と比べて軽いものと予想される. ARの存在が前負荷増大に寄与し, SIPEを発症しやすくした可能性が考えられた.

本症例のBALFの性状は淡血性であり, 細胞分画では好中球比率の増加を認めた. 心原性肺水腫ではBALF中の好中球比率が5%程度と報告されている¹³⁾. 好中球比率の増加がみられることは, 本症例の病態が, 単に心原性肺水腫でないことを支持している. また, 明らかな誤嚥のエピソードや感染を疑う所見を認めないことから, 本症例での好中球比率の増加は, SIPEの病態に関与したものであると考える. 息こらえによって肺胞にかかる圧力が上昇し肺毛細血管が圧排されることで, 毛細血管内に貯留する好中球が増加することが報告されている¹⁴⁾. 水中では体幹への血流が増えるため前負荷が増大し, 毛細血管圧も上昇する. 肺毛細血管圧は短時間でも上昇すると血管損傷が生じる¹⁵⁾ ことから, 本症例では, 毛細血管内に存在する好中球増多血が血管損傷により肺胞腔内に移動しやすい状態になっていたと考えられる. 以上の機序によりSIPEに対するBALでの好中球比率の増加がみられたと考えられる.

高齢発症のSIPEは稀であるが, 今後の増加が予想さ

れ、鑑別疾患として考慮すべきと考え報告した。

本論文の要旨は、第209回日本呼吸器学会関東地方会（2014年5月、千葉）において発表した。

著者のCOI (conflicts of interest) 開示：本論文発表内容に関して申告なし。

引用文献

- 1) Wilmshurst PT, et al. Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. *Lancet* 1989; 1: 62-5.
- 2) Ludwig BB, et al. Cardiopulmonary function after recovery from swimming-induced pulmonary edema. *Clin J Sport Med* 2006; 16: 348-51.
- 3) Yoder JA, et al. Management of swimming-induced pulmonary edema. *Am Fam Physician* 2004; 69: 1046-9.
- 4) Shupak A, et al. Pulmonary oedema induced by strenuous swimming: a field study. *Respir Physiol* 2000; 121: 25-31.
- 5) Cochard G, et al. Swimming-induced immersion pulmonary edema while snorkeling can be rapidly life-threatening: case reports. *Undersea Hyperb Med* 2013; 40: 411-6.
- 6) Lund KL, et al. Swimming-induced pulmonary edema. *Ann Emerg Med* 2003; 41: 251-6.
- 7) Knutson T. Swimming-induced pulmonary oedema — a hazard in intensive military training? *J R Army Med Corps* 2010; 156: 258-9.
- 8) Miller CC 3rd, et al. Swimming-induced pulmonary edema in triathletes. *Am J Emerg Med* 2010; 28: 941-6.
- 9) Slade JB Jr, et al. Pulmonary edema associated with scuba diving: case reports and review. *Chest* 2001; 120: 1686-94.
- 10) Lindholm P, et al. Pulmonary edema and hemoptysis after breath-hold diving at residual volume. *J Appl Physiol* (1985) 2008; 104: 912-7.
- 11) Adir Y, et al. Swimming-induced pulmonary edema: clinical presentation and serial lung function. *Chest* 2004; 126: 394-9.
- 12) Smith R, et al. Swimming-induced pulmonary edema: current perspectives. *Open Access J Sports Med* 2018; 9: 131-7.
- 13) Schütte H, et al. Bronchoalveolar and systemic cytokine profiles in patients with ARDS, severe pneumonia and cardiogenic pulmonary oedema. *Eur Respir J* 1996; 9: 1858-67.
- 14) Markos J, et al. Effect of raised alveolar pressure on leukocyte retention in the human lung. *J Appl Physiol* (1985) 1990; 69: 214-21.
- 15) Elliott AR, et al. Short-term reversibility of ultrastructural changes in pulmonary capillaries caused by stress failure. *J Appl Physiol* (1985) 1992; 73: 1150-8.

Abstract

A case of swimming-induced pulmonary edema in an elderly woman with heart disease

Katsuaki Yazawa^a, Satoshi Hanzawa^b, Yukihisa Inoue^b,
Hiroshi Takasaki^a and Susumu Isogai^a

^aDepartment of Pulmonary Medicine, Ome Municipal General Hospital

^bDepartment of Respiratory Medicine, Tokyo Medical and Dental University

A 67-year-old woman was admitted to our hospital with dyspnea that occurred immediately after swimming in a pool. She had not aspirated water and had not been exposed to chloride gas. The result of blood gas analysis showed type I respiratory failure. She was diagnosed with swimming-induced pulmonary edema (SIPE), based on symptoms, physical examination, and imaging results. Ultrasonography results revealed aortic valve regurgitation (AR). We performed bronchoalveolar lavage (BAL) 24 h after the incident. The appearance of the bronchoalveolar lavage fluid (BALF) was bloody and the neutrophil count was elevated. Here we describe a rare case of elderly-onset swimming-induced pulmonary edema.