

パネルディスカッション 1

減圧理論における拡散モデルの二つの解

芦田 廣*1) 池田知純*2)

*1) 防衛医学研究センター情報システム研究部門
 *2) 防衛医学研究センター異常環境衛生研究部門

[背景] Hempleman 博士の減圧理論では、不活性ガスが拡散方程式にしたがって単一組織内に拡散すると考えている。ところがこの拡散モデルから、一見全く異なる二つの解（ルート関数と級数関数）が導かれており、しかもその二つの解はどのように異なるのか、相互にどのような関係にあるのか、使い分ける必要があるのか等の説明がなされていない。その為に混乱が生じていると思われる。我々は、この二つの解の数学的関係とパラメータ値を決定する論理構造を明らかにした。

[数学的関係] 拡散方程式は線形偏微分方程式であり、初期値・境界値条件によって異なった形の解（関数）になる。半無限条件（全くガスを含んでいなかった半無限の厚さを持つ組織が、時刻 0 に一定のガス濃度の血管と一方の端で接する）で解くと、組織内のガス濃度の分布はガウスの誤差関数を含む関数になり、組織全体での全ガス量はルート関数になる。一方、有限条件（全くガスを含んでいなかった有限の厚さを持つ組織が、時刻 0 に一定のガス濃度の血管と両側で接する）で解くと、組織内のガス濃度の分布は、指数関数と三角関数の積の級数となり、組織全体での全ガス量は級数関数になる。

[結論] 組織の厚さを半無限とするか有限とするかにより、全ガス量は一見全く異なった関数となる。しかし両者は同じ方程式の異なる条件での解なので、一方のパラメータ値を決めれば他方のパラメータ値も決まり、ガスが組織全体に十分拡散していない短時間（おおよそ 100 分以内）では、組織の厚さが有限である効果がほとんど影響せず、両者はほぼ一致する。しかしそれ以上の時間が経過すると、両者は大きく乖離し、ルート関数は無限に発散し、級数関数は有限値に収束して行く。

パネルディスカッション 2

減圧症発症と血液生化学的变化

毛利元彦

(海洋科学技術センター)

潜水漁民、職業ダイバー、レクリエーションダイバーなどで潜水に伴う急性期の障害として減圧症と動脈ガス塞栓症ならびに両者の鑑別が困難なもの、あるいは両者が合併していると考えられる病態を減圧障害と総称している。

本パネルディスカッションでは脊髄型と考えられる後肢マヒを伴う II 型減圧症をウサギで発症させ、II 型減圧症と血液生化学、血液性状について観察したので報告する。

実験動物として体重 3-4 kg の雄のニュージールランド種白色ウサギを用いて海洋科学技術センターの動物シミュレータで、Lin(1988)が開発した Universal Decompression Table(UDT)を用いて脊髄型の II 型減圧症を発症させた。血液サンプルは大気圧下でウサギを背臥位固定し、心臓穿刺によって毎回 10 ml 採血し、白血球(WBC)、赤血球(RBC)、ヘマトクリット(Ht)、ヘモグロビン(Hb)、LDH、CPK、CPK-isoenzyme、GOT、GPT と血糖を測定した。

DCS 発症ウサギと Non-DCS ウサギとの間で血液性状のうち白血球が $5.80 \pm 1.03 \times 10^3/\text{ml}$ から $11.64 \pm 1.40 \times 10^3/\text{ml}$ と著しく増加を示し、有意な差が認められた。

Ht、Hb とも DCS 発症ウサギでは増加を示し、血液濃縮の傾向が認められた。

一方、血液生化学の変化では、DCS 発症ウサギと Non-DCS ウサギとの間で、LDH は $78.8 \pm 32.0 \text{ IU/l}$ から $894.5 \pm 408.3 \text{ IU/l}$ 、血糖値も $134.6 \pm 10.6 \text{ mg/dl}$ から $218.6 \pm 54.0 \text{ mg/dl}$ と有意な増加を示した。また CPK-isoenzymes は DCS、Non-DCS ウサギとも著しい増加を示し、骨格筋に由来する MM 型が主であった。

これらの結果は、一時的な気泡塞栓による末梢組織の虚血、視床下部—下垂体—副腎系などのストレスホルモンの増加による 2 次的変化によって誘起されるものと推測された。