

D-11 深深度飽和潜水におけるリンパ球サブセット変化；特にCD4陽性Tリンパ球減少について

松尾洋孝¹⁾²⁾ 西 大介¹⁾ 岡本 武¹⁾
 中林和彦¹⁾ 小此木國明¹⁾ 只野 豊¹⁾
 西見幸英¹⁾ 和田孝次郎¹⁾ 北村 勉¹⁾
 四ノ宮成祥³⁾

〔¹⁾ 海上自衛隊潜水医学実験隊
²⁾ 防衛医大生理学第一講座
³⁾ 同微生物学講座〕

【目的】深深度飽和潜水における圧ストレスマーカーとしてリンパ球サブセット変化、特にCD4陽性Tリンパ球減少が有用なマーカーであることを報告してきた。今回は深深度飽和潜水中のCD4陽性Tリンパ球減少の機序を探るために、その分画であるTh1細胞とTh2細胞の割合をケモカイン受容体の発現を指標にして検討した。

【方法】平成13年度に潜水医学実験隊で実施した400 msw飽和潜水の飽和潜水員5名を対象とした。飽和潜水中及び前後に採血して得られた全血をそれぞれリンパ球表面マーカーの特異的抗体で染色し、フローサイトメーターを使用してその割合を解析した。Th1細胞の指標としてケモカイン受容体CCR5を、Th2細胞の指標としてケモカイン受容体CCR4の特異的抗体を使用した。さらに α/β T細胞と γ/δ T細胞の割合についても併せて検討した。

【結果】飽和潜水中にCD4陽性Tリンパ球低下を認めた。その低下は、400 msw到着後4日目にピークを示し、減圧中に回復した。しかしながら、CD4陽性Tリンパ球低下に伴うTh1細胞またはTh2細胞の減少は認めなかった。400 msw到着後、 α/β T細胞が減少し、 γ/δ T細胞が増加する傾向が認められた。

【結論】CD4陽性Tリンパ球減少は、圧ストレスマーカーとして非常に有用なマーカーであることが再確認された。さらに、 α/β T細胞が飽和潜水中に減少することが観察され、新たな圧ストレスマーカーとなりうる可能性が示唆された。今回の解析では、CD4陽性Tリンパ球低下は、Th1/Th2バランスの変化に関係しない可能性が示されたが、その機序の解明のためには、今後とも検討を続ける必要がある。現在、飽和潜水員のリンパ球をそれぞれの深度で培養、活性化して、そのサイトカイン産生によるTh1/Th2バランスを含めた分画の検討を予定している。

D-12 400m飽和潜水時における短潜時体性感覚誘発電位の変化

小沢浩二 小此木國明 藤井茂範
 只野 豊 和田孝次郎 北村 勉

(海上自衛隊潜水医学実験隊)

【目的】深深度への加圧が、末梢神経から皮質に至る感覚上行路の神経伝導に及ぼす影響を検討するために、400m飽和潜水時に正中神経の電気刺激による短潜時体性感覚誘発電位(SSEP)を測定した。

【方法】400m飽和潜水に参加した6名の成人男子職業潜水員を被験者とした。右手関節部正中神経に電気刺激(持続時間:0.2msec, 刺激周波数:3Hzrandom)を与え、加算平均法により誘発成分を抽出した(分析時間:50msec, 増幅器のフィルター設定:20-3KHz, 加算回数:1000)。電極は、EP1, EP2, Fz, CP3及びC5Sに配置し、EP1を基準部位としてEP2とCP3から導出するとともに、Fzを基準部位としてCP3とC5Sより導出した。なお、測定を2回繰り返し、反応の再現性を確認した。測定は事前、400m保圧時(3回:保圧第2, 5, 8日目), 減圧時(350mから50mまで, 50m毎に7回), 及び減圧後に実施した。

【結果と考察】頭部基準導出については全被験者から安定したSSEPの測定が可能であり、N13成分とN20成分が同定できた。非頭部基準導出については、EP1-EP2からはN9成分が全被験者から同定可能であったが、EP1-CP3にはノイズの混入することもあり、N20以外の成分については同定が困難な事例もあった。そこで全被験者から成分の同定が可能であったN9, N13, N20成分の潜時及びそれらの頂点間潜時について計測を行った。N9潜時は、400m到達時に顕著な遅延が生じたものの、400m保圧中から回復傾向が認められ、250mまで減圧した時点で加圧前のレベルに戻っていた。N13, N20潜時, N9-N20潜時にも同様の変化が認められた。このような結果から、神経伝導の遅延と高圧神経症候群の発現との間には何らかの関連性があるのではないかと推測された。