

【 綜 説 】(第39回総会 特別講演)

減圧理論における数理モデル

芦田 廣

防衛医学研究センター情報システム研究部門

キーワード 減圧症, DCS, 灌流モデル, 拡散モデル, 熱力学気泡モデル, 最尤法

Mathematical Models in Decompression Theory

Hiroshi Ashida

National Defense Medical College Research Institute
Division of Biomedical Information Sciences

keywords decompression sickness, DCS, perfusion model, diffusion model, thermodynamic bubble model, maximum likelihood method

1. はじめに一減圧理論の枠組み

減圧理論は1908年のホールデーデン (J.S.Haldane) の仕事に始まると言われている¹⁾。以来100年近くになり、その間、多くの減圧理論が提案されて来た。減圧理論は、減圧症に罹患しないようにするにはどうしたら良いのか、どのように潜水すれば良いのかという現実的な要請から生まれ発展して来た。一般的な数理モデルのように概念的なモデルや隠喩モデルに留まることは許されず、基本的には減圧症に罹患しない有効な減圧法を提案することが求められて来た。そのため、理論的に詰め切れないところで経験的ないし実験的に得られた事実や数値関係を天下り式に導入したり、現実に合わせて辻褃合わせに近い補正をするようなこともなされて来た。そうした現実的要請による強引とも思える修飾・工夫が減圧理論の数理モデルの見通しを悪くしており、初学者が困惑する原因となっているように思われる。

そもそも減圧症がなぜ起こるのかが明かではない。減圧症の罹患に重要なのは、組織・血管内の不活性ガスの量なのか、圧力なのか、圧力の比なのか、不活性ガスの過飽和なのか、気泡なのか、未だに明らかにはなっていない。最新の科学技術、最新の医学知識を

動員して、減圧症が何故起こるのかが調べられ研究されているが答えは出ていない。こうした現状が、このように種々の減圧理論が併立しているもう一つの理由であると思われる。

現在考えられている潜水における減圧理論の大きな枠組みをFig.1に示した。加圧により組織・血中に取り込まれた不活性ガスが、減圧により過飽和になり、その結果、気泡が発生し、その気泡が成長して組織・関節等に影響を及ぼして減圧症になると考えられている。こうした過程の内、加圧により不活性ガスが飽和状態になる過程、減圧により不活性ガスが過飽和になる過程、それに気泡が発生した後に成長して行く過程は物理化学が扱える過程であり数理モデルが比較的確立しているところである。不活性ガスの過飽和から気泡が発生する過程は、物理化学的過程であることは間違いないが、現在の物理化学では厳密に扱える段階には達していない。気泡の成長から実際に減圧症が発症する過程は、医学、特に生理学や臨床の内科が扱う分野であろうが、今のところ不明な点が多く、数理モデルで扱うのは非常に難しい。肺で行われる、吸気・呼気と血液の間でのガス交換によるガスの取り込みと排出の過程は、医学、特に呼吸生理の分野であり、ここで

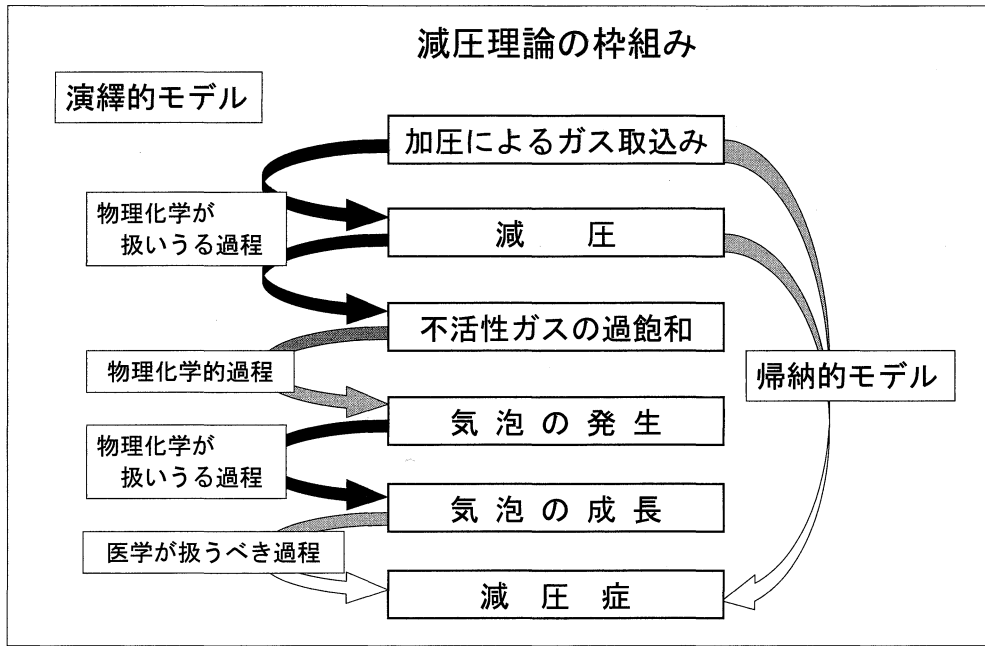


Fig.1 Framework of Decompression Theory.

の減圧理論の数理モデルでは扱わない。

減圧理論の代表的なモデルは大きく分けると、生体内での不活性ガスの物理化学的挙動をモデル化する演繹的モデルと、生体内での詳細な物理化学的過程は問題としないでブラックボックスとして扱い、累積された減圧症の罹患データと統計学的に最も良く適合する関数関係・パラメータ値を最尤法により探す帰納的モデルに分けられる (Fig.2)。さらに演繹的モデルには古典的減圧理論と熱力学気泡モデルがある。古典的減圧理論には灌流モデル、拡散モデル等が、熱力学気泡モデルにはELモデル、気泡膜透過性変動モデル、圧傾斜減弱気泡モデル等がある。さらに最近演繹的モデルを帰納的モデルに持ち込んだ統合モデルとも言うべきモデルが出て来ている。

これらのモデルが減圧症罹患のメカニズムを首尾一貫して明瞭に提案したわけではなく、ほとんどは経験的ないしは実験的な数値関係に持ち込んで減圧表の作成に進んでいる。しかし多くの減圧理論は数理モデルだからこそ明瞭になり、理解し易くなっていると言える点も多い。この稿では減圧理論の数理モデルを概観し、各モデルの論理構造、何が明らかになってきたのか、何が分かっていないのかを述べたい。ただ

し減圧理論も数理モデルも、各理論、各モデルを詳細に述べるのは著者の能力を越えており紙数も限られているので、ここでは細かな数式を出すことなく、大きな流れ、論理構造を説明するに留める。さらに詳細は、減圧理論の優れた綜説²⁾³⁾と各理論・モデルの原著論文を参照してもらうことにしたい。

2. 演繹的モデル

演繹的モデルは生体内の不活性ガスの物理化学的挙動をモデル化する。演繹的モデルでは、組織・血管内の不活性ガスの濃度を求める。ガスの濃度はヘンリーの法則によりオストワルドの係数を介してガス圧力と変換できる。したがって基本方程式 (Fick-Fourier Diffusion-rate Equation) は組織内での不活性ガスの濃度(またはガス圧力)を変数として

$$\begin{aligned} (\text{組織・血管内ガス濃度の時間変化}) = & (\text{灌流による変化}) \\ & + (\text{拡散による変化}) + (\text{気泡形成によるガス消費}) \\ & + (\text{代謝によるガス消費}) \end{aligned}$$

と記述される³⁾⁴⁾。

古典的減圧理論では不活性ガスは液相内のガス

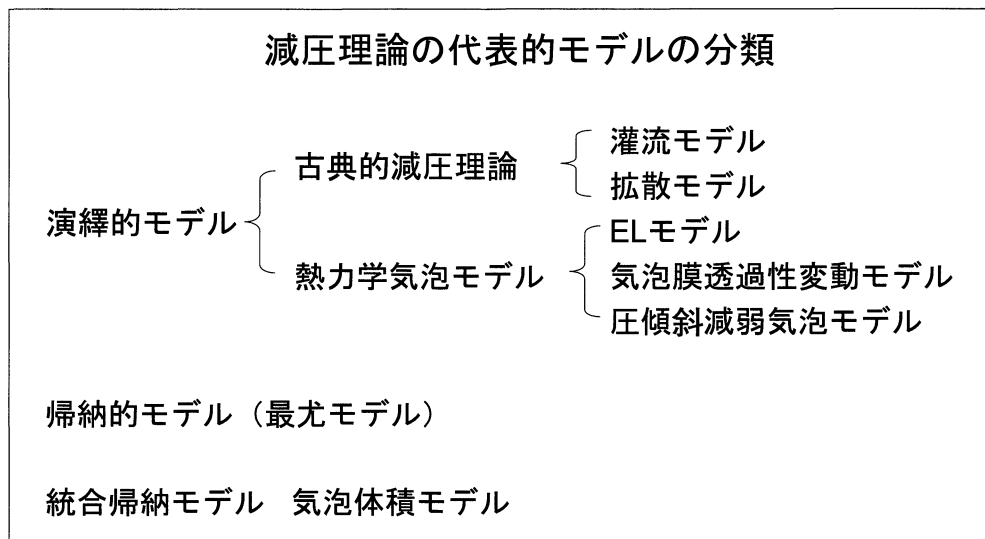


Fig.2 Classification of the Representative Models of Decompression Theory.

(すなわち液体に溶解しているガス)のみを問題にしている。基本方程式の右辺の最初の2項のみを考えている。一方、熱力学気泡モデルでは、液相内のガスと気泡内のガス(すなわち気体状態のガス)の両者の相互作用を問題にしている。基本方程式の右辺の最後の2項、とりわけ3項目を主に考えている。

1) 古典的減圧理論

演繹的モデルの中でも組織・血管内に溶解している不活性ガスの挙動をモデル化し、ガス圧力、ガス容量比あるいはガスの容量そのものを減圧症と関係づけているのが古典的減圧理論である。古典的減圧理論には灌流モデルと拡散モデルがある。

①灌流モデル (Perfusion Model)：灌流モデルはホールデーによる減圧理論の端緒となったものである⁵⁾。このモデルでは、ガスは動脈から静脈へと圧力差に比例して流れると考える。組織に入ったガスは速やかに均一化すると考え、組織でのガス圧は静脈でのガス圧に等しいと考える。灌流モデルでは拡散による変化と代謝や気泡の効果は考えない。したがって基本方程式の右辺第1項のみを考えることになる。このモデルの場合、ガスの圧力を変数とする基本方程式を解析的に解くことができ、ガスの圧力は時間と共に減衰す

る指数関数となる。ホールデーはヤギを用いた実験結果から、こうして求めた組織内ガス圧力と外部環境ガス圧力の比(これを許容比と言う)が1.58以下ならば安全である、すなわち

$$\text{許容比} = (\text{組織内ガス圧力}) / (\text{外部環境ガス圧力}) < 1.58$$

⇒安全

と考える減圧表を作成した。灌流モデルでは、許容比を通して組織内のガス圧力を直接減圧症に結びつけているのである。

②拡散モデル (Diffusion Model)：ヘンブルマン (Hempleman, H.V.) による拡散モデルでは、ガスは血管から組織に無抵抗に流入するが、組織内では拡散によって広がる⁶⁾。灌流による効果も代謝や気泡の効果も考えない。基本方程式の右辺第2項のみを考えることになる。このモデルでは境界条件をどのように考えるかにより2種類の解が得られる⁷⁾。組織が半無限に続いていると考える(半無限境界条件と言う)と組織内に流れ込むガス量は時間の平方根に比例する。一方、組織が両側で血管に挟まれていると考える(有限境界条件と言う)と組織内に流れ込むガス量は無限級数で表現される。この半無限境界条件

での解と有限境界条件での解は全く異なった関数形であり数学的にも全くことなつた性質を持つ。とりわけ時間が無限大に経過したときの組織内ガス量が全く異なり、半無限境界条件の時には無限大になり、有限境界条件の時には有限の値に収束する。ヘンブルマンはこの拡散モデルで取り込まれる組織内のガス量を問題にした。圧力ではなくてガスの量である点が灌流モデルとは異なる点である。無減圧潜水時に組織内に新たに取り込まれるガスの量が一定の基準値以下なら安全であると言う経験的に得られている事実

(深度を考慮して計算した組織内に取り込まれるガス量) < 基準値 ⇒ 安全

から半無限境界条件と有限境界条件でのパラメータを決定し、それを減圧潜水時にも応用して減圧表を作成した⁷⁾。ヘンブルマンが採用したパラメータ値を使うならば、半無限境界条件と有限境界条件で、時間が短い間は取り込まれるガス量に大きな差がないことが示される⁸⁾。

2) 熱力学気泡モデル

組織・血管内に存在する気泡内の気体状態のガスと、組織・血管内に溶解しているガスの挙動に注目し、気泡の表面張力、微小核による気泡の発生・生成と成長過程、気泡内の気体ガスと気泡外溶解ガスの相平衡と移動を考えるのが熱力学気泡モデルである。

気泡がなぜ生じるのかについては分からないことが多く、数理モデルによる扱ひも難しいのが現状である。均一・等方系については自由エネルギーを用いての気泡生成確率が熱力学の理論で計算されている⁹⁾。したがって実験系や工業プロセス系なら、管表面・接触面の物理化学的特性、管内に存在する液体の物理化学的性質についての情報が豊富にあるので、気泡生成の評価も可能であり、大規模計算機実験で気泡生成のシミュレーションをすることも可

能になってきている。さらにその結果から、気泡発生確率のある程度の数量的見通しも得られるようになって来ている。しかし減圧理論の対象になるような不均一系・異方系の生体中(組織や血管内)での気泡生成については理論的取り扱いが困難である。組織内液相についての情報もほとんど得られていないので、数理モデル化も大規模計算機実験による見通しも得られていない。均一系でも不均一系でも微小気泡の元になる微小核の安定な発生が可能であったとの報告がなくはない⁹⁾。また液相(組織液や血液)と接触する固相(組織壁)に存在する微小な窪みに安定的に微小核が存在しうるとの説(Crevice model)もある。しかしこれらは理論的にも実験的にも十分確立されているとは言えない。それで、微小核が何故生じるのか、どのような条件でどの位の微小核が生じるかは考えないで、もともと液相にはそれなりに多数の微小核が潜在していて相の接触面等に保持されていると仮定して数理モデルが作られている¹⁰⁾。

平衡状態の力学的釣り合いからラプラスの方程式(LaPlace Equation)が得られる。これは

$$\begin{aligned} (\text{気泡内ガス圧力}) &= (\text{気泡外圧力すなわち環境圧力}) + \\ & (\text{気泡表面張力}) + (\text{その他の気泡の膨張を抑止する変形力}) \end{aligned}$$

と表現される。ここで気泡表面張力は、気泡膜をはさんでの液相と気相のガスの接触面に生じる力で、液相と気相の特性に依存し、気泡の半径に反比例するので

$$(\text{気泡表面張力}) \propto \frac{1}{(\text{気泡半径})}$$

である。移項すると、ラプラスの方程式は

$$\begin{aligned} (\text{気泡表面張力}) &= \\ & (\text{気泡内ガス圧力}) - (\text{環境圧力}) - (\text{変形力}) \end{aligned}$$

とも書ける。今、ガスは気泡膜を通して平衡状態に

あると考えると、気泡内の各成分の気体状態での圧力は気泡外（すなわち組織液相内）の各成分の液相溶解ガス圧力と等しい。したがって

$$\begin{aligned} (\text{気泡表面張力}) = \\ (\text{組織液相内溶解ガス圧力}) - (\text{環境圧力}) - (\text{変形力}) \end{aligned}$$

である。気泡表面張力は負にはならないので、組織液相内溶解ガス圧力は環境圧力よりも必ず大きいことが分かる。変形力を無視すると、この差が過飽和圧力となる。すなわち

$$\begin{aligned} (\text{表面張力}) = \\ (\text{組織液相内溶解ガス圧力}) - (\text{環境圧力}) = (\text{過飽和圧力}) > 0 \end{aligned}$$

である。この時の気泡の半径を臨界半径と言う。逆に言うと、臨界半径の気泡が存在する時には、その表面張力に等しい過飽和圧力が組織液内に存在するのである。

ヘルムホルツ (Helmholtz) の自由エネルギーの評価から、このような臨界半径の気泡が存在する平衡状態は不安定な状態（準安定平衡 metastable）であり、そのままでは持続できないことが分かる⁹⁾。上述した臨界半径の式で単純に環境圧力を減少させると、(過飽和圧力) = (表面張力) が增大するので、気泡半径が減少するように思われるかもしれない。しかし実際は、環境圧力が変化すると、気相と液相間でのガスの移動に比べて遙かに急速に気泡内のガス圧力と気泡体積が変化する。こうした急速な変化を断熱過程と考えると

$$(\text{環境圧力の変化}) \times (\text{気泡半径の変化}) < 0$$

が成立する。したがって環境圧力が減少する（環境圧力の変化が負になる）と気泡半径は増大する（気泡半径の変化は正になる）。この時、気泡外（組織液相）は過飽和になっているので、気泡外から気泡内にガスが流入し気泡が成長することになる。

減圧症の発生を評価するためには気泡の成長速度を定量的に記述する表式が欲しいところである。しかし残念ながら、そうした気泡の成長速度を平衡熱力学的な考察だけから求めることはできない。熱力学が教えてくれるのは時間を陽に含まない変化の方向だけである。変化の速度を求めるには別に動力学 (kinetics) が必要であるが、今のところ確立されたものはない。

熱力学気泡モデルでは、種々の潜水パターン時に気泡がどのように成長するかを考え、基本方程式から求めたその時の組織内ガス濃度を用いて、その過程での不活性ガス分圧を計算する。不活性ガス分圧が最大許容圧力 (MPTT, Maximum Permissible Tissue Tension) を越えなければ安全

$$(\text{組織内不活性ガス圧力}) < \text{最大許容圧力} \Rightarrow \text{安全}$$

と考えて減圧表が作られている。これはホールデンが採用した安全率1.58という全く経験的に得られている許容比の関係を、繰り返し潜水時等の圧力そのものに拡張したものである。この最大許容圧力をM値 (M-value) とも言う。繰り返し潜水時のM値をいくらにするか種々の試みがなされた。その中で、M値が深度の一次関数で記述されると考えたのがM値モデルである¹²⁾。この一次関数は、過飽和ガス圧力が減圧症発症の閾値にある時の、気泡数一定の関数に対応することが示されている^{13)~15)}。

①ELモデル (Exponential-Linear Model) : 気泡生成を考慮したモデルの一つがELモデルである。これは組織でのガス交換の非対称性、ガスの取り込み速度が排出速度より大きい事実を、基本方程式に気泡生成による変化項を導入して実現したモデルである¹¹⁾。灌流による変化項と気泡による変化項からなる基本方程式で、灌流による変化項のみで気泡による変化項がないガス取り込みの過程では、灌流モデルの場合と同じように解は指数関数になる。一方、灌流項よりも気泡生成による項が圧倒的に大きいガス排出の過程では、気泡生

成の時間変化がほぼそのままガスの時間変化に等しいので、ガス圧力は時間に比例して変化することになる。

②気泡膜透過性変動モデル (VPN = Varying Permeability Model)：上述したように、自由エネルギーの面から見ると臨界半径の気泡は不安定であるから、気泡が安定に持続して存在することは出来ない。従って高圧が付加されると気泡は臨界半径以下になり、そのまま消滅するはずである。実際に十分高圧を付加した後の減圧では減圧症に罹患することが少ないことが分かっている。しかし十分高圧を付加しても減圧症が決して起こらないわけではない。熱力学的安定性から考えると、いったん不安定化した気泡は完全に消滅するはずであるが、実際には完全には消滅しないで残っている微小核(微小気泡)があり、減圧時にこれらの微小核(微小気泡)が成長して気泡となり減圧症に罹患すると考えられる。加圧時にも微小核(微小気泡)が残存しうるのは、気泡膜が両親媒性分子(界面活性分子)を含むため表面張力が減少しているからであろうと考え、表面張力を減弱させる因子を安定化因子として導入したのが、気泡膜透過性変動モデル(VPN)である¹⁹⁾。ここで導入した安定化因子は定数ではなく、気泡表面積(したがって気泡半径)の関数であり、界面活性分子が団粒になるくらい微小になったときに最大値を取ると考えられた。このモデルでは安定化因子を導入することにより気泡の完全消滅を抑制する。安定化因子により表面張力を補正した基礎方程式から組織内不活性ガス圧力を計算して減圧表を作成する。

③圧傾斜減弱気泡モデル (RGBM = Reduced Gradient Bubble Model)：気泡モデルでは許容圧力を最大許容圧力M値と比べることにより減圧表が作成されている。一方、組織内不活性ガス圧力に対する最大許容圧力ではなくて、最大許容圧力と環境圧力との差を圧傾斜(gradient),

圧傾斜=M値/0.79-外部環境圧力<最大圧傾斜
⇒安全

として、この圧傾斜が最大圧傾斜を越えない限り安全との考えもある。そうした流れの中のモデルの一つが圧傾斜減弱気泡モデル(RGBM)である。

このモデルでは、マルチ潜水(multi-diving)時には許容される最大圧傾斜が繰り返し毎に減弱されていくと考え、最大圧傾斜にマルチ潜水因子をかけた値が減圧症に実効的であるとする¹⁶⁾。マルチ潜水因子の値が1の場合が今までの気泡モデルと同じバウンス潜水時の減圧表になり、繰り返し潜水の場合にはマルチ潜水因子を1より小さくする等、因子の値を変動させて減圧表を計算する。

3. 帰納的モデル

本来、モデルとは現象の因果関係を明瞭に示唆するように作られた思考道具であったはずである。実際、古典的減圧理論では、灌流モデルにしろ、拡散モデルにしろ、簡単な演繹的モデルが直観的描像を与えてくれた。これらのモデルに含まれているパラメータは、例えば拡散モデルにおける拡散係数のように、系の物理化学的な性質に直接対応しているものが多く、原理的にはパラメータの値をモデルとは独立に確定することが可能であった。しかし演繹的モデルと言っても、気泡膜透過性変動モデルや圧傾斜減弱気泡モデルになると6個以上のパラメータが含まれている。近年の計算機能力の飛躍的進歩により6個のパラメータを用いた計算も計算自身は難しくない。力業での計算も可能である。しかしその各パラメータの値に不確実性が存在する以上、減圧表の信頼性は6次元パラメータ空間でのパラメータ値の変動に対する感受性に依存することになる。それに例えば圧傾斜減弱気泡モデルでのマルチ潜水因子のように、パラメータの値がモデルそのものに依存していて独立には確定することが出来ないものも少なくない。このような状況では、演繹的モデルが直観的描像も機序に対する示唆も与えてくれなくなっている。

もう一点、演繹的モデルの限界は、減圧症に罹患するかしないかが、ホールデーの関係式やM値モデル、最大圧傾斜式といった特定の判定条件で確定的に二値的に決定される点にある。現実には、どのような判定条件を用いた減圧表に従って潜水しても、種々の潜水環境、個人差、潜水時の個人生理条件・体調などにより、ある割合で減圧症の罹患者がでる。決して減圧症が生じないというような絶対的な条件はあり得ない。にもかかわらず演繹的モデルでは安全（または安全でない）と決定論的に判定するのみで減圧症罹患の定量的評価をすることができない。

こうした演繹的モデルでの壁を越える方法として提案されたのが帰納的モデルである。帰納的モデルでは、生体内での詳細な物理化学的過程は問題としないでブラックボックスとして扱い、累積された減圧症の罹患データと統計学的に最も良く適合する関数関係・パラメータ値を捜す。累積された減圧症の罹患データの実現確率（これを尤度（ゆうど）関数Likelihood Functionという）が最大になるようなパラメータ値を捜すのである。これは推計学でよく知られた最尤法（さいゆうほう, Maximum Likelihood Method）と言われる方法である。演繹的モデルで計算した減圧表に従って潜水しても減圧症の罹患者が出る。しかし減圧症罹患者の出現頻度にはある程度法則性があると考えられる。ある潜水パターンを採用したとき、特定の個人が減圧症に罹患するかどうかは決定できないが、十分多数の集団を考えると、罹患者は統計的に一定の割合で出現すると考えられる。帰納的モデルは、その法則性を用いてモデルパラメータを決定する。

最尤法ではまず、ある潜水条件で一人が減圧症に罹患する確率を考える。この確率は潜水条件の関数であり、過飽和圧、不活性ガス分圧、気泡生成速度、気泡の数と言った物理化学的パラメータと、上昇速度、滞在時間と言った潜水パターンに関係するパラメータに依存すると考えられる。同じ潜水条件で独立な十分多数の潜水が実施されたときの減圧症罹患者数は、一人が減圧症に罹患する確率の二項分布に従うと考えられる。この二項分布関数を尤度関数として、対象と

している潜水条件での実際の減圧症罹患者数データがこの二項分布ともっともよく適合するように確率を決定する。十分多数の試行（あるいは十分大きな集団と考えても良い）での尤度関数は非常に急峻な関数になるので、普通は尤度関数そのものではなくて対数尤度関数を用いて計算する。

当初の最尤モデルでは、1回の潜水で減圧症に罹患する確率密度関数として、高次のHill関数や正規化した多成分指数関数を採用する可能性が提案された¹⁷⁾。実際には、犬を用いた実験で得られた生体内ガスの時間変化をモーメント法を用いて解析した結果から、正規化した2成分指数関数を採用し、さらにハザード関数(hazard function, 危険(度)関数)の時間積分の指数関数が危険事象出現の確率密度関数（今の場合は減圧症罹患確率密度関数）になると言うよく知られた関係を借用して最尤値を求めている¹⁸⁾¹⁹⁾。この論理・計算の流れは

ハザード関数 → 事象の生起確率密度関数 →

二項分布=尤度関数

となる。

この方法は実効的な減圧表を提案しているが、その根拠となる物理化学的・生理的機構の詳細は示唆してくれない。単なるパラメータフィッティングによる現象モデルだと言うのは極論だとしても、尤度関数が恣意的に作られているとの感はぬぐえない。こうして作られた減圧表は、蓄積された潜水スケジュールデータを基に、未知の潜水スケジュールに論理を外挿して計算しており、その点にこだわりを感じる人もいる。

4. 統合モデル

上述したような天下りの関数を減圧症罹患確率密度関数として用いる代りに、演繹的モデルでの物理化学的過程を考慮して確率密度関数に妥当性を付与しようとしたのが統合モデルとも言うべき帰納的モデルである。こうした統合帰納モデルでは、複数のコンパートメントからなる構造を仮定し、各コンパートメントでの

ハザード関数として演繹的モデルでの物理化学過程に基づく関数を採用し、全体のハザード関数は各コンパートメントでのハザード関数の重みつき加算として減圧症罹患確率密度関数を導いている。ハザード関数として外部環境圧に対する過飽和ガス圧力の比を用いたモデルや、さらにガスを多成分化したモデルなどがある²⁰⁾。気泡体積モデル (BVM=Bubble Volume Model) は気泡の成長を考慮した統合帰納モデルである²¹⁾。このモデルでは、気泡の生長による気泡体積の変化量そのものをハザード関数としている。

5. 今後の発展を求めて

複雑な生体现象をモデル化するには常にジレンマを抱える。モデルを単純化すると、(1)機序についての見通しは良くなり直観的描像を与えてくれる、(2)数理的・理論的に扱い易くなるといった長所がある反面、(3)現実の過程からは離反した絵空事になる可能性がある。一方、複雑な現象を複雑なまま取り扱おうとすると、(1)機構に対する示唆や展望を得にくい、(2)数値計算による評価しかできない、(3)多くのパラメータの不確実性がモデルの結果に不確実性をもたらすことになる。この相反する側面を、どこで両立させ、どこで妥協させるかが大きな問題なのである。

減圧理論においても、減圧症の発症メカニズム (何故減圧症になるのかの原因)、減圧時に生体内で生起している現象等、多方面の知見の蓄積が減圧理論に新たな展開をもたらす可能性は否定できないし期待もしたいところである。物理学、化学、医学の多様な展開が減圧理論に新しい展望を開いてくれることを熱望する。しかしやはり生体内の現象であることを考えると、物理学の一部の理論のような、複雑な現象を細部にわたって完璧にクリアカットに説明し、しかも実際上の減圧表を導くこともできる数理モデルを見いだすのは相当困難だろうと思われる。そうであるなら、基本的なメカニズムに関して明瞭な示唆を与える比較的単純なモデルを用い、減圧計算を可能にするために不明なところはブラックボックスのままでも実際の減圧症のデータに整合させる統合モデルをさらに進展させるのが当面

の現実的な妥当な方向であろうかと思われる。

謝辞

この稿は、第39回日本高気圧環境医学会総会 (東京、2004年)における著者の特別講演に大幅な改訂を加えたものである。講演と綜説としての投稿の機会を与えてくださった総会会長 池田知純先生に心からお礼申し上げます。池田先生には、原稿の段階で種々の重要な指摘もしていただいた。その点でも重ねてお礼申し上げます。数式を使わないで数理モデルを説明すると言う大胆な試みが成功したかどうか、皆様のご意見・ご批判をお聞きたいと思えます。

引用文献

- 1) 池田知純: 古典的減圧理論の展開 I: 最初の改訂減圧表まで. 日本高気圧環境医学会雑誌 31: 181-187, 1997
- 2) Wienke BR.: Basic Decompression Theory and Application. Best Publishing Company, Flagstaff, USA, 1991
- 3) Tikuisis P, Gerth WA: Decompression Theory. In Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving, 5th edition, edited by Brubakk AO and Neuman TS, Saunders, 419-454, 2003
- 4) Wienke BR: Tissue Gas Exchange Models and Decompression Computations: a Review. Undersea Biomedical Research, 16: 53-89, 1989
- 5) Boycott AE, Damant GCC, Haldane JS: The Prevention of Compressed-air Illness. J.Hygiene, 8: 342-443, 1908
- 6) Hempleman HV: Investigation into the Decompression Tables. Report III, Part A. A New Theoretical Basis for the Calculation of Decompression Tables, Medical Research Council, Decompression Panel of U.P.S. (the Underwater Physiology Sub-Committee of the R.N.P.R.C. (Royal Naval Personnel Research

- Committee)), 131, 1952
- 7) 池田知純, 芦田廣: 単一組織拡散モデルによる減圧理論の展開. 日本高気圧環境医学会雑誌 35: 131-146, 2000
 - 8) Ashida H, Ikeda T, Tikuisis P, Nishi RY: Relationship between Two Different Functions Derived from Diffusion-based Decompression Theory. Undersea Hyperb Med., 32: (in press), 2005
 - 9) Ward CA, Balakrishnan A, Hooper FC: On the Thermodynamics of Nucleation in Weak Gas-Liquid Solutions. Journal of Basic Engineering, 92:695-704, 1970
 - 10) Harvey EN: Physical Factors in Bubble Formation. In Decompression Sickness. edited by Fulton JF, Philadelphia WB Saunders, 90-114, 1951
 - 11) Thalmann ED: Computer Algorithms Used in Computing the MK 15/16 Constant 0.7 ATA Oxygen Partial Pressure Decompression Tables. NEDU Report No.1-83, 1983
 - 12) Workman RD: Calculation of Decompression Schedules for Nitrogen-Oxygen and Helium-Oxygen Dives. Research Report 6-65, in US Navy Experimental Diving Unit, Washington DC, 1965
 - 13) Yount DE: Skins of Varying Permeability: A Stabilization Mechanism for Gas Cavitation Nuclei. J. Acoust.Soc.Am, 65:1429-1439, 1979
 - 14) Hennessy TR, Hempleman HV: An Examination of the Critical Released Gas Volume Concept in Decompression Sickness. Proceedings of the Royal Society of London, 197:299-313, 1977
 - 15) Yount DE: Application of a Bubble Formation Model to Decompression Sickness in Fingerling Salmon. Undersea Biomedical Research, 8:199-208, 1981
 - 16) Wienke BR: Reduced Gradient Bubble Model. Int J Biomed Comp, 26:237-256, 1990
 - 17) Weathersby PK, Homer LD, Flynn ET: On the Likelihood of Decompression Sickness. J.Appl.Physiol.: Respirat.Environ.Exercise Physiol., 57:815-825, 1984
 - 18) Weathersby PK, Barnard EEP, Homer LD, Mendenhall KG: Stochastic Description of Inert Gas Exchange. J.Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol., 47:1263-1269, 1979
 - 19) Weathersby PK, Mendenhall KG, Barnard EE, Homer LD, Survanshi S, Vieras F: Distribution of Xenon Gas Exchange Rates in Dogs. J.Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol., 50: 1325-1336, 1981
 - 20) Parker EC, Survanshi SS, Massell PB, Weathersby PK: Probabilistic Models of the Role of Oxygen in Human Decompression Sickness. J.Appl.Physiol, 84:1096-1102, 1998
 - 21) Gerth WA, Vann RD: Probabilistic Gas and Bubble Dynamics Models of DCS Occurrence in Air and N₂O₂ Diving. Undersea Hyperb Med., 24:275-292, 1997