

【原著】

# 300-400mヘリウム酸素飽和潜水における短潜時体性感覚誘発電位の変化

小沢浩二<sup>1)</sup> 松尾洋孝<sup>2)</sup>

防衛庁海上自衛隊潜水医学実験隊<sup>1)</sup>

防衛医科大学校生理学第一講座<sup>2)</sup>

300-400mヘリウム酸素飽和潜水時に短潜時体性感覚誘発電位（SSEP）を測定した。測定は、飽和潜水の経験を有する6名の職業潜水員を用いて、滞底時と減圧時に実施した。N9成分の潜時には滞底時と150mまでの減圧時に遅延が生じており、この変化は深深度においては末梢上行路における神経伝導速度が低下することを示している。N13成分とN20成分の潜時も滞底時と減圧初期に遅延していたものの、頂点間潜時（中枢伝導時間など）には飽和潜水期間を通じて変化は認められず、これらの成分の遅延がN9潜時の変化によって引き起こされたことが示された。滞底時には中枢伝導時間には変化は見られなかつたものの、加圧中や加圧終了直後に測定がなされていなかったため、中枢上行路において神経伝導に変化が生じていたのか否かは不明である。今後の研究においては、加圧が中枢伝導に及ぼす影響を明らかにするため、そしてSSEPの変化とHPNSの発現との関係を検討するために、SSEPの測定のタイミングに考慮を払う必要がある。

**キーワード** 短潜時体性感覚誘発電位、神経伝導、ヘリウム酸素飽和潜水、高圧神経症候群

## CHANGES IN SHORT LATENCY SOMATOSENSORY EVOKEDPOTENTIALS DURING A SIMULATED 300-400 MSW HELIUM-OXYGEN SATURATION DIVE

K. Ozawa<sup>1)</sup> and H. Matsuo<sup>2)</sup>

1) Undersea Medical Center, JMSDF

2) Department of Physiology, National Defense Medical College

The short latency somatosensory evoked potential (SSEP) was measured during a 300-400 msw (meters of seawater) helium-oxygen saturation dive. The measurement was made during the bottom and decompression, using six professional divers with saturation diving experience as subjects. The latency of N9 component increased during the bottom and decompression down to 150 msw. This change suggests that peripheral nerve conduction was delayed at great depth. The latency of N13 and N20 components also increased during the bottom and an early stage of decompression, but interpeak latencies including CCT (central conduction time) remained unchanged throughout the dive. The interpeak latency data indicate that the delays of these two components were caused by N9 change. Although the CCT was not changed during the bottom, it is uncertain whether central nerve conduction was affected or not because measurement was not performed during compression or immediately after the end of compression. In future research, timing of SSEP measurement should be taken into account to clarify the effect of compression on central nervous conduction as well as to analyze the relationship between SSEP change and generation of HPNS.

**Keywords** SSEP, Nerve Conduction, Helium-oxygen saturation diving, HPNS

## 1. 緒言

感覚刺激の大脳皮質への伝導という最も基本的な神経機能を検査することができる誘発電位は、深深度への加圧によって発生する神経系への影響<sup>1)</sup>を解明する手段としても有用性が高い。なかでも体性感覚誘発電位(SEP)は、感覚上行路が長いために末梢神経から脊髄、脳幹を経て大脳皮質に至る神経伝導の動態を把握することのできる優れた方法である。しかしながら、高圧チャンバー内で測定を実施することに付随する問題、例えばライフサポートシステムからの電気的ノイズの混入等の技術的问题が数多く存在するため、SEPは測定自体が困難であり、特に短潜時体性感覚誘発電位(SSEP)に関しては今までに事例研究しか実施されていない<sup>2)</sup>。

著者らは、200m及び200-300m飽和潜水時にノイズの影響を受けにくい頭部基準導出法によりSSEPを測定し、高圧下では末梢レベルにおける神経伝導に遅延が生じているのではないかと示唆した<sup>3)</sup>。今回、新たに実施された300-400m飽和潜水においては、専用電気貫通部の設置など測定方法に更なる改良を加え、非頭部基準導出法によってSSEPの最短成分(N9)を測定し、末梢レベルにおける神経伝導遅延の実証を試みた。さらに、N9以降の成分との頂点間潜時を分析することにより、中枢レベルにおける神経伝導の変化についても検討を加えた。

## 2. 方法

### 1) 被験者

飽和潜水の経験を有する6名の成人男子職業潜水員を被験者とした。被験者の平均年齢は29歳（標準偏差：4.7）であった。電極の装着などの測定に関わる諸作業は、准看護師の資格を持つ1名の潜水員によって実施された。被験者には、飽和潜水の開始前に測定の目的や方法等を説明し、彼らから了解を得た。

### 2) 加減圧スケジュール、SSEPの測定時点及び環境制御

300-400m飽和潜水の加減圧スケジュールとSSEPの測定時点をFig. 1に示した。150mまで1.0m/分で加圧

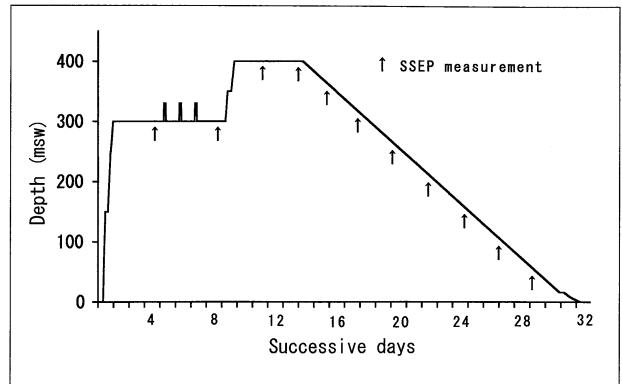


Fig.1 The compression-decompression schedule of the 300-400 msw heliox saturation dive and the timing of SSEP measurement (↑). msw : meters of seawater

し、この深度で5時間の保圧後に250mまで0.5m/分で加圧した。250mでの1時間の保圧後、加圧速度をさらに半減して0.25m/分として300mまで加圧した。300mでは7日間の保圧を行った。300mでの第7日目(加圧開始より9日目)の午前に0.25m/分で350mまで加圧し、この深度で6時間の保圧後、0.167m/分で400mまで加圧した。400mにおいて8日間の保圧を行った後に減圧を開始し、約18日かけて0mに復帰した。

SSEPの事前測定は飽和潜水の開始1週間前に実施した。飽和潜水期間中の測定は、300m保圧中に2回(300mでの第2、第5日目)、400m保圧中に2回(400mでの第2、第5日目)、以後の減圧中には7回(350m時点から50m時点まで50m置き)実施した。事後測定は減圧終了から1週間後に行った。

飽和潜水期間中の居住区の環境制御は前回の飽和潜水<sup>3)</sup>と全く同じであった。室温は、ヘリウムの高い熱伝導度を考慮して快適環境を保つため、29°Cから32°Cの間で制御された。酸素分圧は、保圧中については0.42ATA、減圧中については0.50ATAに保たれた。

### 3) SSEP及び皮膚温の測定

SSEPは右手関節部正中神経の電気刺激により誘発した。刺激強度(定電流法)は感覚閾値プラス運動閾値とし、0.2ミリ秒の刺激を平均3Hzのランダムな間隔で与えた。事前測定時に各被験者ごとに刺激強度を決定し、この強度の刺激を、事後計測を含む全飽和潜

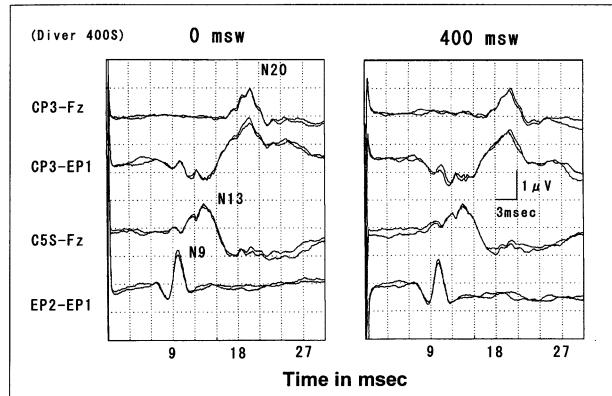


Fig.2 Examples of SSEP measured from one subject (400S) at 0 msw (pre) and 400 msw.

Measurement was repeated twice in order to confirm the reproducibility of response. Clear peaks were observed in the EP2-EP1 (N9), C5S-Fz (N13) and CP3-Fz (N20) leads at 0 msw as well as at 400 msw.

水期間を通じて用いた。

測定用の銀-塩化銀電極をFz, CP3, C5S, EP1及びEP2に配置し, Fzを基準部位としてCP3とC5Sより導出するとともに, EP1を非頭部基準部位としてCP3とEP2から導出した。増幅器のフィルター設定は20Hzから3000Hzのバンドパスとし, 日本光電製誘発電位検査装置 (MEB-2200) を用いて刺激時点から50msec以内に発生する誘発反応を加算平均法により抽出した。加算回数は1000回とし, 反応の再現性を確かめるため測定を2回繰り返した。なお, 上述の測定法は, 日本臨床神経生理学会(旧日本脳波・筋電図学会)による短潜時体性感覚誘発電位測定指針のA案<sup>4)</sup>に概ね準じたものになっている。

SSEPには体温の変動, 特に低体温が影響することから, 日本光電製皮膚温プローブ (YSI-409JG) を用いて SSEP測定中の右前腕部皮膚温を記録した。

#### 4) SSEP成分の潜時測定及び統計処理

加減圧に伴うSSEPの変化を検討するために, 全ての被験者から同定が可能であったN9成分, N13成分及びN20成分の頂点潜時を測定するとともに, これらの成分間の頂点間潜時を算出した。これらの値について, 一般線形モデルに基づく分散分析により深度条件差及び個人差を検定した。深度条件に有意な差異が

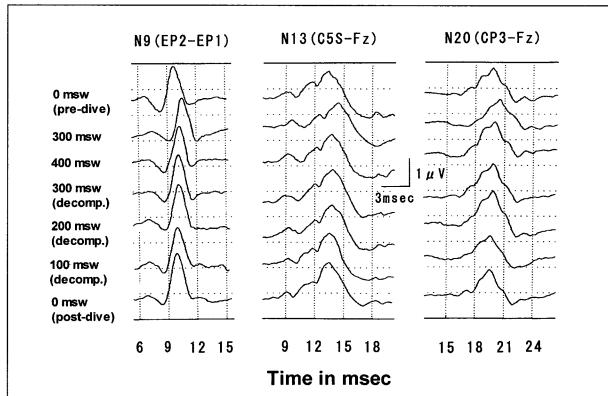


Fig.3 The principal components of SSEP (N9, N13, and N20) of 400S displayed along by the diving schedule (from pre-dive measurement to post-dive measurement).

A noticeable delay was found in N9 component at 300 msw; then the N9 component recovered its delay at 400 msw. In order to emphasize the peak latency differences, the time scale of this figure is expanded as compared with that of Fig.2.

認められた場合には, ポンフェロニテストによる多重比較を実施し, 特に事前測定値との有意差について検定を行った。

### 3. 結果

#### 1) 高圧下のSSEP波形及び加減圧に伴うSSEPの推移

1名の被験者の400m保圧時に測定したSSEPを, 事前(0 m)の測定結果と比較したのがFig.2である。事前測定では, 2回の測定でN9成分(EP2-EP1導出), N13成分(C5S-Fz導出)及びN20成分(CP3-Fz導出, CP3-EP1導出)のピークが一致する, 再現性の良好な記録が得られた。400m保圧時においても反応パターンに変化はなく, 事前とほぼ同程度に再現性の良い測定が可能であった。なお, この被験者においては, C5S-Fz導出にはN9成分やN11成分が, またCP3-EP1導出にはP9成分, P11成分及びP13/14成分も認められたが, これらの成分については全ての被験者から常に同定できたわけではなかった。

この被験者のSSEPを, N9成分, N13成分及びN20成分ごとに, 加圧前から減圧終了時にかけて加減圧スケジュールに沿って示したのがFig.3である。N9成分の潜時は, 加圧前(9.7msec)に比較すると300m保圧時には明確に遅延しており(10.5msec), 以後の400m保

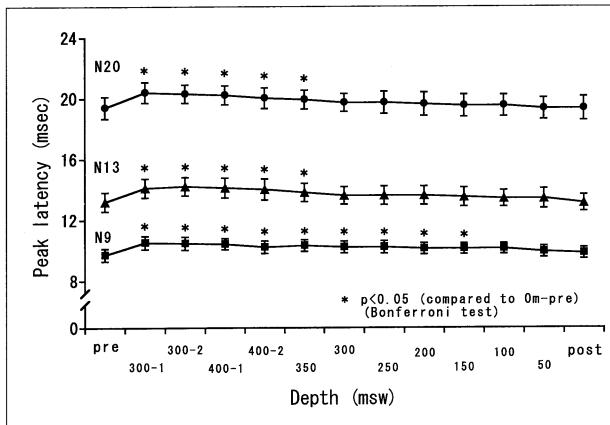


Fig.4 Changes in the peak latency of N9, N13 and N20 component during the 300-400 msw dive.

There were statistically significant delays in N9 peak latency during the bottom (300-1, 300-2, 400-1, and 400-2) and decompression down to 150 msw as compared with that of pre-dive. N13 and N20 latency were also delayed significantly during the bottom (300-1, 300-2, 400-1, and 400-2) and decompression (350 msw).

300-1, -2 : the 2nd and 5th day at 300 msw. 400-1, 2 : the 2nd and 5th day at 400 msw.

圧時 (10.3msec) から減圧中を通じて回復し、減圧終了後 (9.7msec) には加圧前の値に復帰していた。N13 及びN20成分の潜時についてもN 9 成分に連動した変化が認められた。いずれの成分の潜時も、加圧前 (N13 : 13.2msec, N20 : 19.7msec)に比較すると300 m 保圧時には著明な遅延が認められ (N13 : 14.9msec; N20 : 20.9msec), 400m保圧時 (N13 : 14.3msec, N20: 20.4msec) から減圧中を通じて回復し、減圧終了後 (N13 : 13.1msec, N20 : 19.6msec) にはほぼ加圧前の値に戻っていた。

## 2) 頂点潜時の推移

Fig.4にN 9 成分、N13成分及びN20成分の頂点潜時の平均値 (及び標準偏差) の推移を示した。N 9 潜時は、加圧前 (pre : 9.7 ( $\pm 0.42$ ) msec) に比較すると300m保圧時 (300msw-1 : 10.5 ( $\pm 0.44$ ) msec) には遅延が見られ、この遅延は400m保圧時 (400msw-1 : 10.4 ( $\pm 0.36$ ) msec) から減圧中 (300msw : 10.2 ( $\pm 0.29$ ) msec, 150msw : 10.1 ( $\pm 0.35$ ) msec)にかけて持続していた。統計的検定の結果、個人差 ( $F(5,60) = 109.736$ ) とともに深度条件の効果 ( $F(12,20) = 22.662$ ) は 1 % 以

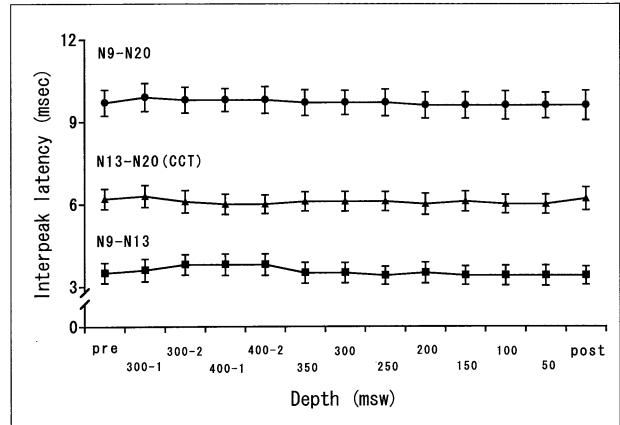


Fig.5 Changes in the interpeak latencies during the 300-400 msw dive.

Statistically significant change was not found in interpeak latencies, i.e., N9-N13, N13-N20 (CCT) and N9-N20, throughout the dive period.

300-1, -2 : the 2nd and 5th day at 300 msw. 400-1, 2 : the 2nd and 5th day at 400 msw. CCT : central conduction time.

下の水準で有意となり、多重比較の結果、300m保圧中、400m保圧中、350mから150mまでの減圧時の測定値には、事前の測定値との間に 5 % 水準で有意な差異が認められた。ただし、保圧深度間 (300mと400m) には有意な差異は認められなかった。

N13潜時とN20潜時にはN 9 潜時に類似した変動が認められ、特に300m及び400m保圧中から減圧初期にかけては、これらの潜時はN 9 潜時に連動して遅延していた。N13潜時は、加圧前 (pre : 13.2 ( $\pm 0.64$ ) msec) に比較すると300m保圧時 (300msw-1 : 14.2 ( $\pm 0.62$ ) msec) には遅延しており、この遅延は400m保圧時 (400msw-1 : 10.4 ( $\pm 0.36$ ) msec) から減圧中 (350msw : 13.8 ( $\pm 0.60$ ) msec) にかけて持続していた。N20潜時についても、加圧前 (pre : 19.4 ( $\pm 0.72$ ) msec) に比較すると300m保圧時 (300msw-1 : 20.4 ( $\pm 0.68$ ) msec) には遅延が見られ、この遅延は400m保圧時 (400msw-1 : 20.2 ( $\pm 0.62$ ) msec) から減圧中 (350msw : 19.9 ( $\pm 0.62$ ) msec) にかけて持続していた。統計的検定の結果、N13潜時には個人差 ( $F(5,60) = 104.759$ ) とともに深度条件の効果 ( $F(12,20) = 19.182$ ) が 1 % 以下の有意水準で認められ、多重比較の結果、300m保圧中、400m保圧中、350m減圧時の測定値には、事前の測定値と

の間に5%水準で有意な差異が認められた。N20潜時においても、個人差( $F(5,60)=233.439$ )とともに深度条件の効果( $F(12,20)=32.211$ )が1%以下の有意水準で認められ、多重比較の結果、N13潜時と同様に300m保圧中、400m保圧中、350m減圧時の測定値には、事前の測定値との間に5%水準で有意な差異が認められた。なお、N13潜時とN20潜時のいずれについても、保圧深度間(300mと400m)には有意な差異は認められなかった。

### 3) 頂点間潜時の推移

**Fig.5**に、各成分の頂点間潜時、すなわちN9-N13潜時、N13-N20潜時(CCT: Central Conduction Time、中枢伝導時間)及びN9-N20潜時の平均値(及び標準偏差)の推移を示した。いずれの頂点間潜時についても、全飽和潜水期間を通じて大きな変動、また相互に共通するような変動は認められなかった。N9-N13潜時については400m保圧中に最も大きな遅延が見られ(pre: 3.5( $\pm 0.24$ ) msec, 400msw-1: 3.8( $\pm 0.39$ ) msec), 以後の減圧中には加圧前の測定値以下の値が持続していた。N13-N20潜時には、300m保圧時にわずかな遅延が見られたもの(pre: 6.2( $\pm 0.37$ ) msec, 300msw-1: 6.3( $\pm 0.40$ ) msec), これ以降は減圧終了時まで加圧前の測定値以下の値が持続していた。N9-N20潜時についても300m保圧時には若干の遅延が見られたもの(pre: 9.7( $\pm 0.47$ ) msec, 300msw-1: 9.9( $\pm 0.51$ ) msec), 400m保圧時以降は加圧前の測定値をやや下回る値が持続していた。統計的検定の結果、個人差には1%以下の水準で有意な差異が認められたもの(N9-N13:  $F(5,60)=30.599$ ; N13-N20:  $F(5,60)=22.975$ ; N9-N20:  $F(5,60)=226.362$ ), 深度条件についてはいずれの頂点間潜時にも有意な差異は認められなかった。

### 4) 皮膚温

SSEP測定時の各被験者の右前腕部皮膚温は、事前及び事後測定時(常温の室内環境)には32.1~34.3°C、飽和潜水期間中においては32.4~34.2°Cであった。飽和潜水期間中においても前腕部皮膚温に低下は認められず、SSEPを測定する際の推奨範囲(31~35

℃)<sup>5)</sup>を逸脱することはなかった。

### 5) 加圧時及び保圧時における各種症状

300mへの加圧中に、6名総員が軽度ないし中等度の眠気を、3名が軽度のめまいやふらつきを報告した。さらに、4名は食思減退を訴えたものの、総員が所定の食事を残さずに摂取した。運動機能の異常(振戦、筋の硬直、反射亢進等)はほとんど認められず、1名にごく軽度の手指の振戦が見られただけであった。300mでの1夜の保圧後にはこれらの症状は消失していたが、13チャネルの基準導出脳波に基づく二次元脳電図には、総員に前頭部もしくは前頭-中心部に分布する軽度ないし中等度のθ波増強パタンが認められた。このθ波増強パタンは300m保圧中に減弱したものの、300m第6日目にも残存していた。300m保圧中における2回のSSEP測定時(第2、5日目)には、如何なる自覚症状も、また運動機能の異常も認められなかった。

300mから400mへの加圧中には、総員が軽度ないし中等度の眠気を、1名が軽度のめまいを報告した。食思減退は5名に認められたものの、総員が所定の食事を残さずに摂取した。運動機能の異常はほとんど発生せず、1名にごくかすかな手指の振戦が認められただけであった。400mでの1夜の保圧後にはこれらの症状は完全に消失していたが、二次元脳電図には前頭部ないし前頭-中心部に分布するθ波増強パタンが総員に認められた。ただし、θ波の出現量は、300mでの1夜後の変化と同程度もしくはより少なく、400mでの第4日目にはさらに減弱していた。400m保圧中に実施した2回のSSEP測定時(第2、第5日目)には、特記すべき自覚症状等は皆無であった。

## 4. 考察

SSEPの研究においては測定方法が極めて重要であり、電極をどの部位に装着し、どのような導出を行うのかによって、測定される成分が異なる。**Table 1**は、本研究で用いた測定方法により記録が可能な成分、今までの研究<sup>6~10)</sup>により確定もしくは推定されているそれらの発生源、及び本研究で得られた各成分の潜時の変化を要約したものである。

**Table 1 Electrode placements, measurable components, their defined or inferred origins and latency change caused by compression.**

Electrode placements	Components	Origins of the component (defined or inferred)	Latency change
EP2-EP1	N9	peripheral nerve (action potential measured at Erb's point or the distal brachial plexus)	delay
CP3-EP1	P11	cervical spinal cord	(-) <sup>1)</sup>
C5S-Fz	N13	cervical spinal cord～medulla	delay due to N9 change <sup>2)</sup>
CP3-EP1	P13/14	cervico-medullary junction～medial lemniscus	(-) <sup>1)</sup>
CP3-EP1	N20	primary cortical somatosensory area	delay due to N9 change <sup>3)</sup>
CP3-Fz	N20	primary cortical somatosensory area	delay due to N9 change <sup>3)</sup>

1) the component was not always identified.

2) the interpeak latency between N9 and N13 was not changed.

3) the interpeak latency between N9 and N20 was not changed.

我々は前回の研究<sup>3)</sup>で、高圧環境下ではSSEP潜時(N13及びN20成分)に遅延が認められることを報告した。そして、この遅延には環境圧以外の要因、例えば潜時に影響を及ぼしうる皮膚温の低下は関与しておらず、この遅延が環境圧の増加そのものによって引き起こされた現象であることを指摘した。今回の飽和潜水の環境条件は前回のものと同一であり、かつ測定時の前腕部皮膚温にも低下は見られなかったにもかわらずSSEP潜時に遅延が認められたことから(Table 1)，環境圧がSSEP潜時に影響を及ぼす要因であることが確認されたと言える。

前回の研究においては、従来の報告<sup>11,12)</sup>とは異なり、加圧によって体性感覚刺激の大脳皮質第一次体性感覚野への到達を示すN20成分の潜時に遅延が起こることが示された。そして、その遅延が頸髄から延髄に起源があると考えられているN13成分の遅延に連動していたため、末梢レベルにおける神経伝導の低下がその原因なのではないかと推論した。今回の研究でも高圧下においてN20潜時の遅延が確認され、しかもこの遅延はN13潜時のみならずこれに先行するN9潜時の遅延に連動していることが明らかにされた(Table 1)。N9成分はErb点もしくは腕神経叢で捉えられた上行性の神経線維からの活動電位であり、その潜時は末梢神経の伝導速度を反映しているとされている<sup>6)</sup>。従って、保圧時から減圧時にかけてN9潜時に遅延が認められ

たことにより、高圧環境下では末梢上行路の伝導速度に低下が起こることが確証されたと言えよう。

各成分の頂点潜時の遅延とは対照的に、頂点間潜時、すなわちN9-N13, N13-N20及びN9-N20潜時のいずれにも、飽和潜水期間を通じて有意な変化は認められなかった。これは、N13及びN20成分の遅延がN9成分の遅延自体によって引き起こされており、これらの成分間の伝導時間自体には高圧下においても実質的な変化はなかったことを意味している。

頂点間潜時のなかでも、N13-N20潜時はCCTと呼ばれ、中枢上行路における伝導速度を示す指標として用いられてきた<sup>6,13)</sup>。CCTの計測にあたり、どのような導出を用いて測定すべきか、また頂点潜時の代わりに立ち上がり潜時を用いるべきか否か等の論議がなされているものの<sup>14)</sup>、CCTが中枢上行路における伝導速度を何らかの形で反映していることは確実である。前回及び今回の結果で、飽和潜水期間を通じてCCTに有意な変化がなかったことは、高圧下においても頸髄、延髄レベルから第一次体性感覚野に至る中枢上行路の伝導速度には変化が生じていなかったことを示唆している。

このように、頂点間潜時の分析では加圧による神経伝導速度の低下は、末梢上行路のみに起こり、中枢上行路には認められなかったことになる。しかしながら、加圧による中枢伝導への影響について結論を出すた

めには、考慮すべき2つの問題、すなわち伝導距離と測定のタイミングの問題がある。

まず第一に、伝導距離の違いについて考慮しなくてはならない。中枢上行路（頸髄、延髄から第一次体性感覚野）は末梢上行路（手関節部からErb点もしくは腕神経叢）よりも短いため、必然的に伝導速度の変化量も少なくなる。従って、加圧により中枢伝導速度に何らかの変化が起こったとしても、それを検出するのは末梢伝導速度に比べると困難であると考えられる。

次に、SSEPの測定のタイミングについても考慮を払う必要がある。一般に、加圧による神経系への影響は、加圧速度や到達深度によっても異なるものの、加圧中、加圧終了直後、もしくは保圧開始から1日以内に最大であり、以後の保圧中に減弱、消失していくとされている<sup>1,15)</sup>。本研究においては、他の研究項目との関係から保圧中の最初の測定は加圧終了から相当に時間が経過してから実施されたため、(300m：約38時間後、400m：約37時間後)、これらの間に加圧中に発生した自覚症状等は消失していた。従って、SSEP潜時にも測定時点までに何らかの順応が生じていたことは充分に考えられる。以上のような問題点を考慮すると、加圧終了直後から保圧初期にかけて、中枢伝導速度にも変化が起こっていたものの、今回の測定時点ではそれが検出できない程度にまで減弱、あるいは消失していた可能性を否定できない。従って、中枢伝導速度の変化の有無については、保圧初期の段階において測定を行い、再度検討を加える必要があろう。

加圧による最も著明な神経機能の変化は高圧神経症候群(HPNS)である。脳波θ波帯域活動の増強などのHPNSの症状については、今までの研究<sup>15,16)</sup>によりその性質が明らかにされており、本研究で認められた加圧及び保圧に伴う自覚症状や脳波θ波活動等の変化も、概ね従来の研究結果と一致していた。しかしながら、HPNSの発現機序、特に脳波等の電気生理学的変化がどのような過程を経て発現するのかは、未だに解明されていない重要な問題である。

本研究において、SSEP潜時の分析により明らかにされた加圧による神経伝導への影響は、感覚上行路に

限らず神経系全体に及んでいるのではないかと想定される。方法上の制約により、SSEPと脳波の同時測定是不可能であったが、加減圧に伴うSSEP主要成分の頂点潜時の推移は、相前後して測定された脳波θ波活動のそれと概ね一致しており、両者の関連性がうかがわれる。ただし、今回の研究結果では、中枢レベルにおける神経伝導への影響については結論を出すには至らなかったため、現時点では神経伝導速度の変化がHPNSの発現、とりわけ脳波の変化に関与しているのか否かは不明であると言わざるをえない。今後の研究では、保圧初期のみならず神経系への作用が最も大きい加圧中においてもSSEPを測定し、神経伝導速度とHPNSの発現との関係についても検討する必要があろう。

## 5. 要約

300-400m飽和潜水時に、6名の成人男子職業潜水員から正中神経の電気刺激による短潜時体性感覚誘発電位を測定した。

保圧期から減圧期を通じて、N9成分の頂点潜時に遅延が認められたことから、高圧下においては末梢上行路の伝導速度に低下が認められることが示された。一方、N13及びN20成分の頂点潜時には、飽和潜水期間を通じてN9成分に連動した遅延以外には有意な変化は認められず、またCCTを含む頂点間潜時にも変化は認められなかった。これらの事実は、N9以降の成分の頂点潜時には遅延は生じていなかったことを意味するが、測定時期等に問題があったため、中枢上行路における伝導速度の変化については結論を出すには至らなかった。

加圧が中枢伝導に及ぼす影響を解明するためには、加圧スケジュールに即したSSEPの測定が必要なこと、さらに、HPNSの発現とSSEPの変化との関連性も検討すべき課題であることを論議した。

## 引用文献

- Rostain, J. C.: The nervous system: man and laboratory mammals. In Macdonald, A.G. (Ed),

- Effects of high pressure on biological systems. Pp.197-238. Springer-Verlag : Berlin, 1993.
2. Wada, S., Yokota, A., Mastuoka, S., Kadoya, C. & Mohri, M.: Effects of hyperbaric environment on human auditory middle latency response (MRL) and short latency somatosensory evoked potential (SSEP) . J UOEH 11:441-447, 1989.
  3. 小沢浩二：深度200m及び200-300mのヘリウム酸素飽和潜水時における短潜時体性感覚誘発電位の変化 日高圧医誌 38:1-8, 2003.
  4. 日本脳波・筋電図学会誘発電位検査法委員会：誘発電位測定指針（1997年改訂）脳波と筋電図26：185-200, 1998
  5. 辻 貞俊：短潜時体性感覚誘発電位 中西孝雄（編）脳脊髄誘発電位 東京：朝倉書店, 1-26, 1986.
  6. Marc R. N. (Chairman) IFCN recommended standards for short latency somatosensory evoked potentials. Electroencephal Clin Neurophysiol 91 : 6-11, 1994
  7. American EEG Society. AEEGS Guidelines on evoked potentials. Standards for short Latency somatosensory evoked potential. J Clin Neurophysiol 11 : 66-73, 1994.
  8. 園生雅弘：正中神経電気刺激による体性感覚誘発電位(SEP) 黒岩義之, 園生雅弘(編) 臨床誘発電位ハンドブック 東京：中外医学社, 1998, 116-137.
  9. 園生雅弘：正中神経刺激SEP早期成分の起源とその大脳皮質局在性病変からの検討 臨床神經生理学, 28(4), 303-313, 2000.
  10. 山田徹：正中神経刺激短潜時体性感覚誘発電位(SSEP) の起源を探る 脳波と筋電図 25 : 291-302, 1997.
  11. Simpson, D.M., Harris, D.J. & Bennett, P.B.: Latency changes in the human somatosensory evoked potential at extreme depths. Undersea Biomed Res 10:107-114, 1983.
  12. Spencer, J., Findling, A., Bachrach, A.J., Gelfand, R., Lambertsen, C.J. & Karreman, R. : Tremor and somatosensory studies during chamber He-O<sub>2</sub> compressions to 13.1, 25.2, 37.3, and 49.4 ATA. J Appl Physiol : Respirat Environ Excersise Physiol 47:804-812, 1979.
  13. Hume, A.L. & Cant, B.R.: Conduction time in central somatosensory pathways in man. Electroencephal Clin Neurophysiol, 45 : 361-375, 1978.
  14. 高田博仁, 尾崎 勇, 馬場正之, 松永宗雄：正中神経SEPの中枢伝導時間計測のためのノモグラム 脳波と筋電図, 23(1), 25-29, 1995.
  15. Remaire, C. & Rostain, J. C.: The high pressure nervous syndrome and performance. Octares : Marseille 1988.
  16. 小沢浩二, 大岩弘典, 辰濃治郎：31絶対気圧ヘリウム酸素飽和潜水時における二次元脳電図の変化 日高圧医誌 25:97-106, 1990.