

3 Physiological changes and risks of deep breath-hold diving.

Massimo Ferrigno, M.D.,

Dept of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA.

Depths in excess of 100 m have been reached by male and female elite breath-hold divers, with a few of them diving deeper than 150 m. Typically, these dives last around three and half minutes, with very rapid ascent and descent rates made possible by the use of a weight and an inflatable balloon, respectively. These assisted techniques reduce oxygen consumption during the dives; furthermore, these elite divers exhibit a pronounced diving response which may help them conserve oxygen during their dives.

Chest compression during descent is limited by translocation of a substantial amount of blood into the chest, making up for the loss in gas volume in the diver's lungs. However, this compensatory mechanism can lead to cardiac arrhythmias from heart dilatation and pulmonary edema from vascular engorgement. A large number and variety of supraventricular and ventricular arrhythmias have been observed during deep breath-hold dives simulated in a pressure chamber; on the other hand, episodes of blood-tinged sputum upon surfacing have been reported by some elite divers. Neurological problems may also be experienced by deep breath-hold divers: loss of consciousness from hypoxia of ascent is a constant danger near or at the surface. Other neurological problems, such as sensory, motor, visual and speech disturbances, which are suggestive of decompression illness, have been observed in repetitive breath-hold diving. These problems are probably related to nitrogen accumulation. However, similar neurological problems have been described in at least two cases of single deep breath-hold dives; in these dives with very rapid ascents, arterial blood saturated with nitrogen at great depth would reach the brain and release bubbles when the diver reaches the surface.

4 数理モデルを用いた生体現象の解析 —減圧における数理モデルの限界

芦田 廣

(防衛医学研究センター情報システム研究部門)

減圧症に罹患しないようにするにはどうしたらよいかという現実的要請から減圧理論は生まれ発展して来た。減圧理論を大きく分けると演繹的モデルと帰納的モデルの2つになる。

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は、組織・血管内に溶解しているガスの挙動をモデル化する古典的減圧理論から始まった。その中に、ガスが動脈から静脈へと圧力差に比例して流れると考える灌流モデルと、ガスは血管から組織に拡散によって流れると考える拡散モデルがある。その後、減圧症には不活性ガスの気泡が関与していることから、古典的減圧理論に代わって熱力学モデルが出て来た。このモデルでは、組織・血管内の気泡内の気体状態のガスと組織・血管内に溶解している気泡外の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生成とその発展過程、気泡内気体ガスと気泡外溶解ガスの相平衡と移動を考える。これらの過程は非常に複雑で物理化学的にも取り扱いが難しいが、計算機能力の飛躍的進歩を背景に、気泡膜透過性変動モデル、さらには圧傾度減弱気泡モデルが提案され、それらを用いた減圧表が作成され、その計算式が減圧コンピュータに組み込まれるにいたっている。

帰納的モデルは、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・パラメータ値を最尤法により探すものである。この方法は実効的な減圧表を提案するが、その根拠となる物理化学的・生理的機構は示唆してくれない。

複雑な生体内現象をモデル化する時、単純化すれば見通しは良くなり扱い易くなるが現実の過程からは離反した絵空事になりかねず、複雑なまま取り扱おうとすると機構に対する示唆や展望が得にくくなる。こうした常に相反する側面を、どこで両立させ、どこで妥協させるかが重要な論点になる。