

## 種々の極限環境条件下における生体反応の適応耐性

小坂光男\* 小粥隆司\*\* 山根 基\*\* 加藤貴英\*\*\*  
 松本 実\*\*\*\* 中野匡隆\*\* 塚中敦子\*\*\*\* 大西範和\*\*\*\*\*

Extremes of human thermo-tolerance and adaptation to high altitudes

Mitsuo KOSAKA\*, Ryuji OGAI\*\*, Motoi YAMANE\*\*, Takahide KATO\*\*\*,  
 Minoru MATSUMOTO\*\*\*\*, Tadataka NAKANO\*\*,  
 Atsuko TSUKANAKA\*\*\*\* and Norikazu OHNISHI\*\*\*\*\*

### Abstract

On the occasion of the International Thermal Physiology Symposium in Rhodes (2004), Extremes of human thermo-tolerance and adaptation to high altitudes were reviewed for sports scientists and thermal physiologists as follows;

Human life is sustainable only below an internal temperature of roughly 42 – 44 °C. Yet our ability to survive at severe environmental extremes is testimony to the marvels of integrative human physiology. One approach to understanding human thermoregulatory capacity is to examine the upper limits of thermal balance between man and an air - water environment, i.e. the maximal environmental conditions under which humans can maintain a steady-state core temperature. Heat and cold acclimations expands the zone of thermal balance. Human beings can and do, often willingly, tolerate extreme heat and cold (incl. Low atmospheric pressure) stresses well above these thermal balance limits. Survival in all such cases is limited to abbreviated exposure times, which in turn are limited by the robustness of the thermoregulatory response.

High altitudes are associated with low temperature as well as low pressure. Chronic exposure to high altitudes is known to cause physiological and morphological changes, especially in the pulmonary circulation system, such as right ventricular hypertrophy, pulmonary hypertension, increased, pulmonary vascular resistance, thickening of the pulmonary artery and increased pulmonary blood flow. The principal factors in these change are hypoxic pulmonary vasoconstriction (HPVC) and an elevation of hematocrit (Ht) accompanying the increase in red blood cell( RBC).

Figures in this review article are provided that relate tolerance time and the rate of change in core temperature to environmental characteristics based on data compiled from the literature of scientific journals and records published in the Guinness Book.<sup>1)25)</sup>

---

\*教授, \*\*大学院生, \*\*\*助手, \*\*\*\*研究生, \*\*\*\*\*非常勤講師

## 1. はじめに

生物をとり囲く環境因子は夫々が特異的な刺激として生体に働きかけている。一方、生体は細胞分子のレベルから個体、更に群に亘るまでこれらの刺激に能動的 (active)、変動的 (passive) に対応し、環境適応の姿として具現し、最終的には一生体内部環境恒常維持ーが誘起される。

この際、夫々の環境因子は時間的に量、質と共に変化させており、畢竟、生体側にとって環境刺激の極限値を知る事は意味ある課題であり、特に運動負荷中の生体にとっては死活を決める重要な事項となる。

今日まで人類が体験した環境条件やその極限値は先行研究の報告を検索する事で所期の目的は達成されようが、1955年以降、毎年内容を更新しているギネスブック (Guinness Book) の記載は貴重であり、これを中心として佐々木<sup>1)</sup>、Kenney<sup>6)</sup>、Kosaka<sup>2,5)</sup>らの最新の報告、(暑熱・寒冷の極限温度環境条件下の適応反応、高地・低酸素の極限環境下の適応、これら特殊環境条件下の水分・体液代謝など) をも集録し、幾らかの解説を加えて環境生理学、運動生理学研究

の基礎資料の一助としたい。

## 2. 細胞・組織レベルの体熱限界

高温環境に依らずとも、ヒトの高体温は高熱症状を特有とする各種疾患中に観察される。

最も一般的な高熱疾患は熱中症 (Heat Stroke)、悪性高体温症 (Malignant Hyperthermia)、特異な炎症性感染症 (Infectious Disease)、激運動 (Strong Exercise)、がん治療時のハイパーサーミア (Hyperthermia) が代表的高熱・高体温疾患である。

1970年頃から急発展したがんの温熱療法 (Hyperthermia) は体内限局ながん組織への適応が有効であり、図1に示すが如く、加温温度とがん組織の大きさによって治療成績が決まる。例えば、43–55°Cで限局がん組織の80–100%が加温されると治療効果は100% (Excellent)、43–55°Cであっても大きながん組織では加温が50%に達せず、殺細胞効果は50–30% (Poor) 以下となる。この条件ではがん組織から3 cm離れた正常細胞は41°C以上には加温されていない。

図2は高体温を呈した患者の症例報告から限

### Physical criteria for effective local hyperthermia in cancer treatment

**Excellent:** 100 % of tumour heated to 43 - 55°C.

**Poor:** < 50 % of tumour heated to 43 - 55°C.

*Normal tissue 3 cm apart from tumour not warmer than 41°C.*

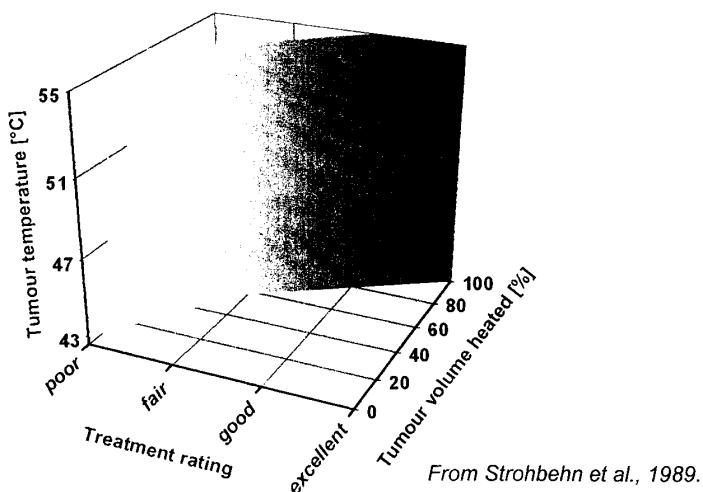


図1 Physical criteria for effective local hyperthermia in cancer treatment<sup>7)</sup>

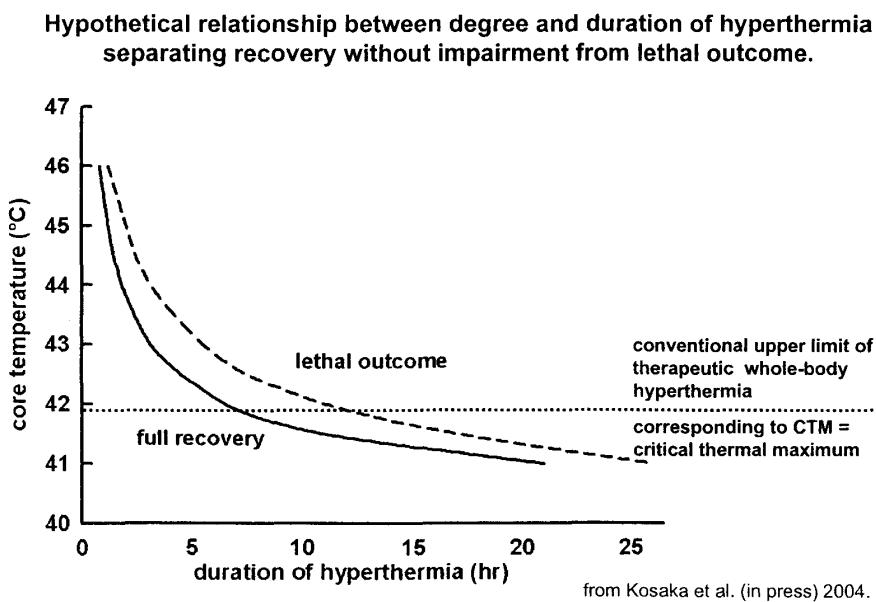


図2 Hypothetical relationship between degree and duration of hyperthermia separating recovery without impairment from lethal outcome.<sup>7)</sup>

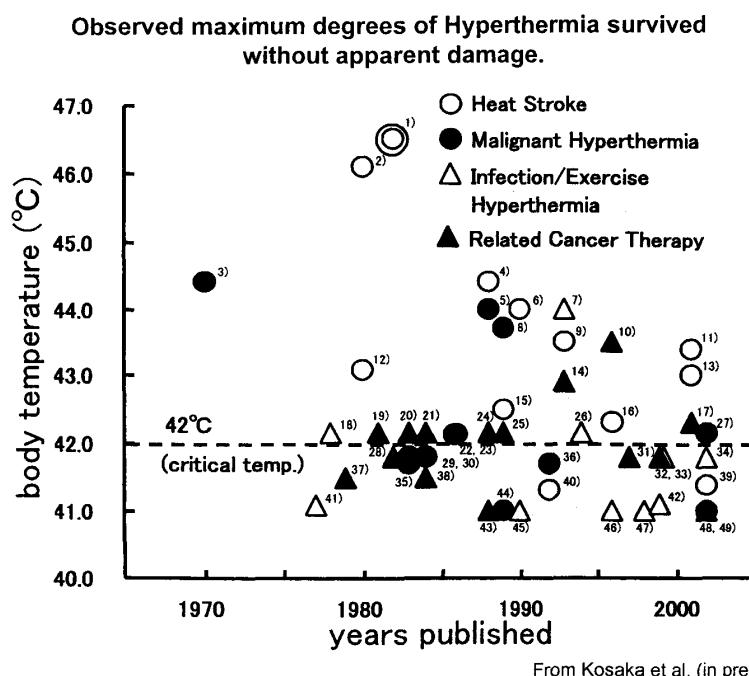


図3 Observed maximum degrees of Hyperthermia survived without apparent damage.<sup>7)</sup>

界高体温 (CTM) を41.6°Cと決め、高温持続時間 (Duration of Hyperthermia) と深部体温 (Core Temperature) の相関から、ヒトの生死を分ける推定曲線である。この2本の曲線の間は生体が暑熱環境刺激との間で展開する代償性・耐熱性反応の姿であり、結果として後遺症を残した寛解と考えて良い。図2のCTMは図3

のCritical Temperatureを意味しており、コンピューター解析による最近30年間の50症例の内、深部体温42°C以上で治療後、後遺症のなかった症例（図2の実線と破線の間に囲まれた範囲）は25例、50%である。体温調節分野から見ると生体の機能統合によって超高体温時に生体内部の耐熱性、代償性反応が活発に作用して

いることがうかがえる。

### 3. 極限ストレス環境下におけるヒトの体温調節

小坂<sup>5,7)</sup>らは高体温で代表される熱中症の疫学と病態生理について言及（図4, 5）し、体温調節分野の研究に資している。

a) ヒトの熱放散能と環境条件による極限値を先行研究（文献5参照）から紹介している。以下、事例（含・症例）を簡単に列記する。

- ・ヒトの理論的最高発汗量は  $2.5 \text{ l/h} \cdot 2 \text{ m}^2$  で、熱放散量は  $1500 \text{ J/sec (W)}$  、即ち気温

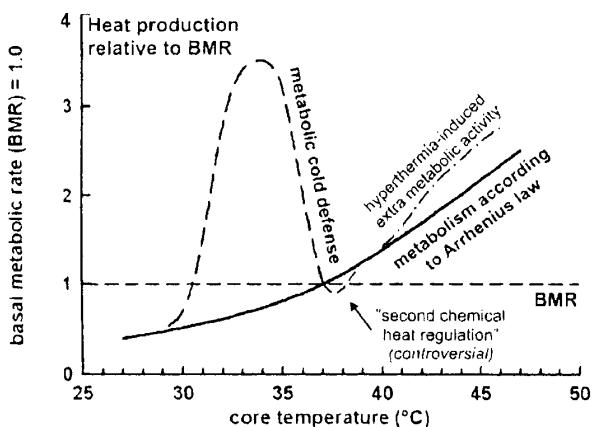


図4 Schematic relationship between temperature related metabolic activities of humans.<sup>5)</sup>

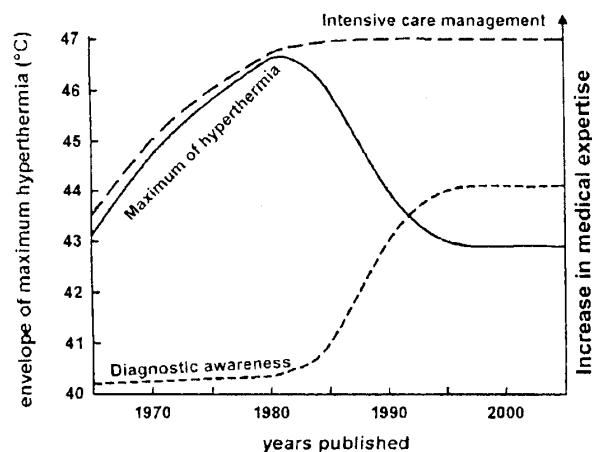


図5 Hypothetical explanation of the change of observed maximum levels of hyperthermia in the course of time.<sup>5)</sup>

34°C、体温37°Cでの熱放散量は運動選手800 W、一般人で600 Wの報告がある。

- ・酸素消費量  $2.5 \text{ l/min}$  (フルマラソンで3時間持続ペース)
- ・皮膚血流  $2.0-2.5 \text{ l/min}$  ( $70 \text{ ml/sec}$ )
- ・最大熱量移動  $280 \text{ W/}^\circ\text{C}$
- ・環境条件  $34^\circ\text{C}$ 、rh100%の坑内で酸素消費量は炭坑夫  $1.0 \text{ l/min}$
- ・マラソン走行中では体温  $39^\circ\text{C}$ 、ハイパーサーミア実施中では体温  $41^\circ\text{C}$  の持続が最高値とある。

### b) 臨界最高体温(CTM)と熱中症の病態生理（文献5参照）

通常 CTM は図3に示す如く、 $41.6-42.0^\circ\text{C}$  と報告されている。熱中症の病態生理は、中枢神経性として、過呼吸、代謝性アシドーシス、熱痙攣があり、心脈管系変化としては血漿量減少、高浸透圧症、脱水症、多臓器不全が報告されているが、暑熱防御不全の場合は  $40.6^\circ\text{C}$  以下でも熱中症の発症は報告されている。治療法としてはいずれの場合も迅速なる冷却が必要である。

### 4. ヒトの暑熱耐性の極限値

Kenny<sup>6)</sup>らは熱出納の限界 (limits of human heat balance) について言及し、乾湿計を用いてこの問題を解析している（図6）。

以下 Psychrometer (乾湿計) による実験例を示す。

- ・Tcrit 実験 (Pa:一定、Tdb:  $1^\circ\text{C}/5 \text{ min}$ )
- ・Pcrit 実験 (Tdb:一定、Pa:  $1 \text{ Torr}/5 \text{ min}$ )

体温平衡  $30-40 \text{ min}$ 、運動量、男女、暑熱順化有無、風速等の条件で体温 ( $T_c$ ) が決まる。チャート上の各線上の点で  $T_c$  は一定、 $T_c$  が変化すると、各線は上方、右方移動する。（図6 参照）

### Thermal Extremes:Mr. Blagden と Mr. Mauro Prosperi の実験体験の意味

高環境温  $T_a$  (°C) と低湿度 (%rh) が重要条件：外環境温の最高はサハラ砂漠での  $58^\circ\text{C}$  (通

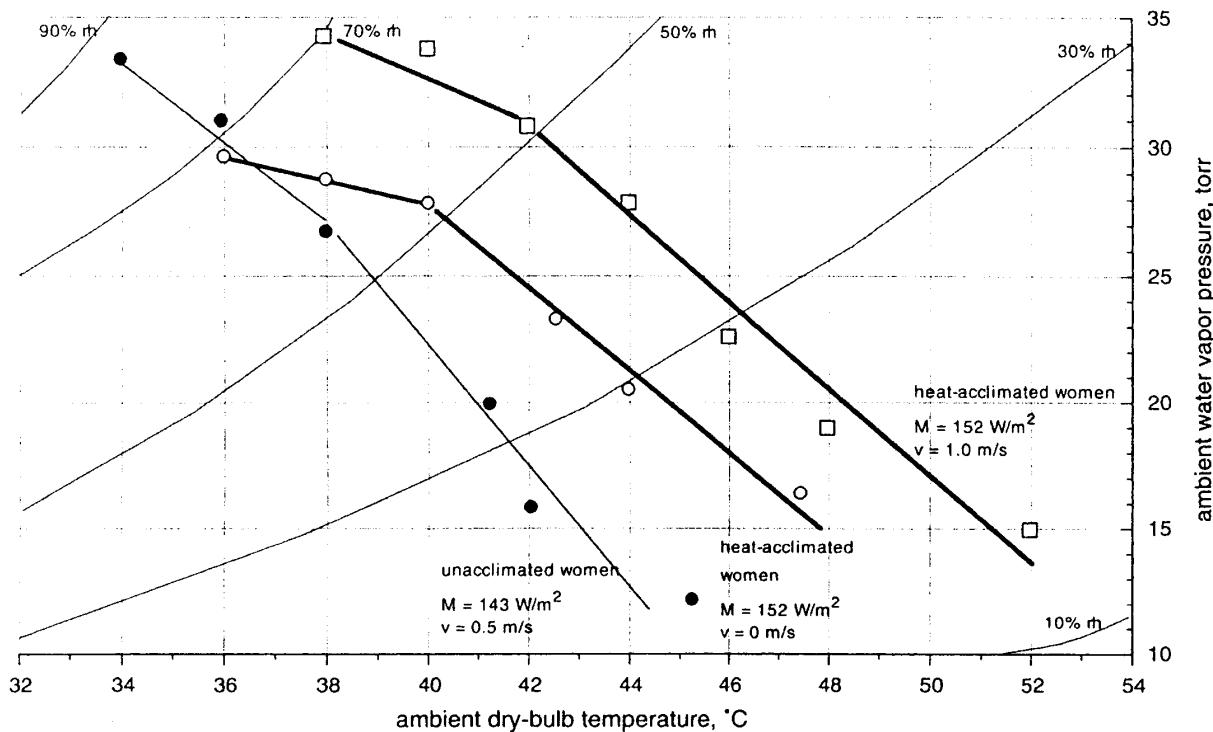


図 6 Psychrometric representation upper limits of thermal balance determined from Penn State experiments.<sup>6)</sup>

常砂漠45°C)、サウナ80–100°C、<5%rh、15–30 min、逆に温泉46–47°C、日本人は心脈管系総合機能をはかり30–40 min 浸温水可である。更に文献(6)の中で紹介されている二つの話を英文のまま記載する。

②…「One morning toward the end of the eighteenth century, the Secretary of the Royal Society of London, one Mr. Blagden, ventured into a room heated to 105 °C, taking with him some eggs, a piece of raw steak and a dog. A quarter of an hour later, the eggs were baked hard and the steak cooked to a crisp but Blagden and his dog walked out unharmed...」

③…Mr. Blagdenの暑熱環境下の例の和文訳は後出(7.6)。

④…「In 1994, Mauro Prosperi became lost in a sandstorm during the 160-mile Marathon des Sables in the Moroccan desert (Kamler, 2004). On day 4 of the event, scheduled as a 50-mile leg of the race in an ambient temperature of 46 °C

(115 °F), Prosperi lost his way in a sandstorm and wandered off course. With less than one full canteen of water, he survived for 9 days. During his ordeal, he drank his own urine and sought shelter in an empty Muslin shrine, where he ate bats he was able to catch in the shrine. He restricted his movement to the cooler parts of the day and night. The following is a description of Prosperi after he was rescued and brought to an Algerian hospital: ... doctors reported that the desert wanderer had lost 33 pounds and that 16 liters of intravenous fluids were needed to replace his water loss. His kidneys were barely functioning, his liver was damaged, and he was unable to digest food. His eyes had sunk back inside their sockets, and his skin was dry and wrinkled. He looked like a tortoise. But he would survive.」

⑤…1994年砂漠における160mileマラソン中のepisodeについてMr. Mauro Prosperiの体験の意味

46°C (115°F) の極限環境条件下でされた激運動による披露と9日間の最少水分と食料摂取によって33ポンド体重減少と多臓器不全を発症、16リットルの補液によって復元した例もある。

### 極限環境 (Environmental Extremes) について (文献(6)の報告)

Heat tolerance: Duration of exposure

- Time to exhaustion … Duration time of exposure

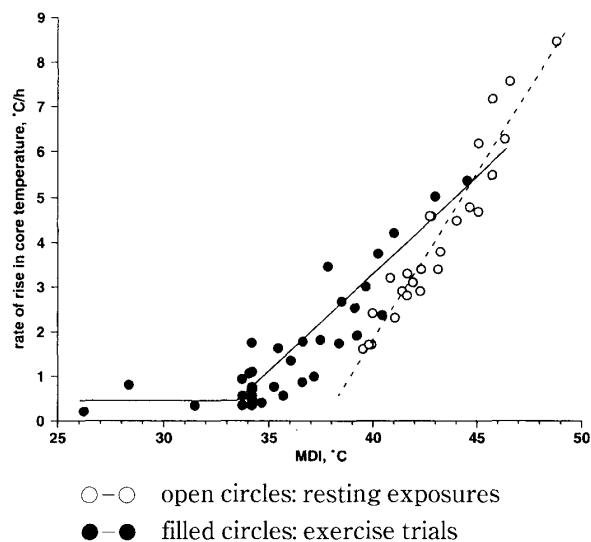


図7 Rate of rise in core temperature plotted against the mean discomfort index.<sup>6)</sup>

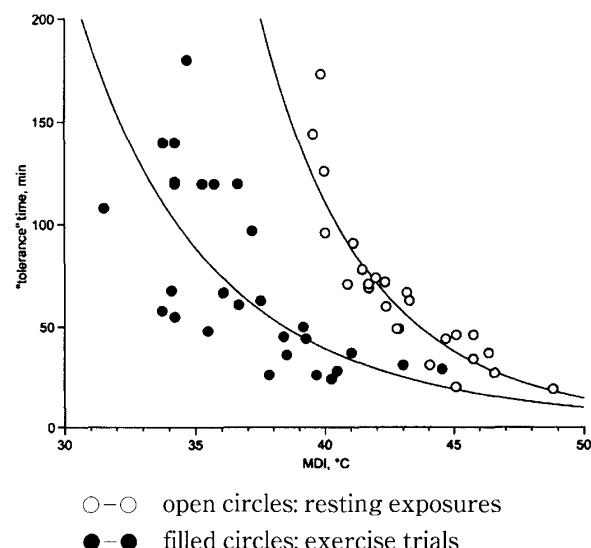


図8 “Tolerance” time plotted against the modified discomfort index.<sup>6)</sup>

- Heat tolerance … Tc の上昇
- MDI (Modified Discomfort Index)  
 $(0.75 \text{ Twb}) + (0.30 \text{ Tdb})$  and correlates well with WBGT
- 通常の DI (Discomfort Index)  
 $0.72(\text{WBT}+\text{DBT})+40.6 \cdots ^\circ \text{C}$   
 $0.4(\text{WBT}+\text{DBT})+15 \cdots ^\circ \text{F}$
- 図7 … Tc の変化 (運動量、不快温)
- 図8 … 疲労困憊間での時間 (運動量: 環境条件)

体温上昇率  $2.6^\circ \text{C}/\text{h}$  … 絶対値の報告なし

体温上昇変曲点 …  $32^\circ \text{C}$  (MDI)

図7, 図8, に示す如く、アスリート（運動鍛錬者）と非アスリート（安静・事務従事者）の間には差が観察される<sup>6)</sup>。

### 5. 低温と低体温 (低温の病態と寒冷順化の代謝性機序 —熱産生の生理—)

本項は黒島ら<sup>3)</sup>の研究報告を中心に記載する。低温に対する体温調節は熱放散の抑制と熱産生の促進によって行われる。低温の程度や暴露時間によって調節能力が限界を超えると体温の低下、すなわち低体温をもたらし、ついには

表1 低体温を起こさずに1時間耐えられる最低気温<sup>3)</sup>

種	気温 (°C)	気温と直腸温の差 (°C)
ヒト (裸体) <sup>a</sup>	-1	38
モルモット <sup>b</sup>	-15	55
ラット <sup>b</sup>	-25	65
ツバメ <sup>b</sup>	-30	70
ウサギ <sup>b</sup>	-45	85
ニワトリ <sup>b</sup>	-50	90
シロキツネ <sup>c</sup>	-80	120
ガチョウ <sup>b</sup>	-90	130
カモ <sup>b</sup>	-100	140

a ADOLPH & MOLNAR (1946)

b GIAJA & GELINEO (1933)

c IRVING & KROG (1954)

表2 低体温による生体機能の変化<sup>3)</sup>

低体温の程度	核心温度	生体機能の変化
軽度	36	熱産生の増加
	35	ふるえ熱産生最大
	34	健忘症、構音障害
	33	運動失調
中程度	32	意識混濁、エネルギー代謝定価(25%)
	31	ふるえ熱産生焼失
	30	不整脈、心房細動、変温性、心拍数および心拍出量低下(正常の2/3)、insulin不応性
	29	意識レベル、脈拍、呼吸の漸減、瞳孔拡大
	28	心室細動の危険、エネルギー代謝および脈拍漸減(50%)
高度	27	反射、随意運動消失
	26	痛みに対する反射、反応消失
	25	脳血流量(正常の1/3)、心拍出量(正常の45%)低下
	24	血圧低下
	23	角膜反射消失
	22	心室細動の危険性最大、エネルギー代謝低下(75%)
	20	心活動の回復最低
	19	脳波平坦化
	18	心停止
	16-15	偶発性低体温症から蘇生可能の限界

凍死にいたる。ヒトの低温に対する耐性（耐寒性）は表1に示すように他の恒温動物に比較すると弱い。加齢は低温下での体温調節能を低下させて低体温、凍死を招きやすいことが知られている<sup>10, 11)</sup>。しかし長期の寒冷暴露は寒冷馴化をもたらし、体温調節能と耐寒性を改善することが知られている<sup>8)</sup>。ここでは低体温の病態と寒冷馴化の代謝性機序である熱産生の生理について考察する。

寒冷暴露により体温が低下（通常直腸温で35°C以下）して、生体機能の障害が発現した状態を偶発性低体温症 accidental hypothermiaといい、表2に示すような状態がみられる。高度の低体温は致命的となり凍死 cold deathを招く。低体温症、凍死の経過についての最初の医学的記載はフランスの外科医ラレイ Larrey, D.によるものとされている。ラレイはナポレオン軍の軍医総監であり、1812年ナポレオン軍のモ

スクワ退却の際、厳しい寒さに襲われ多数の凍死者を出したときの記述は低体温症から凍死にいたる過程を良く示している<sup>9)</sup>。

低体温症は1970年～1780年代に注目されるようになり、特に老人で数多く報告され、冬期の偶発性低体温症の予防が社会問題として取り上げられ、予防のための啓蒙運動が行われるようになってきた<sup>10, 11)</sup>。日本における低体温、凍死についての系統的な調査報告は1983年～1984年に北海道、東京、山梨で行われたものがあるのみである<sup>10, 11)</sup>。寒冷地北海道におけるまとまった報告は特にみられないが、旭川市およびその近辺において冬期に低体温症、凍死の件数がそれぞれ10例位発生していると聞いている（旭川医大法医学教室、旭川赤十字病院救命救急センター）。

**A. 凍死時の逆説的脱衣：**凍死者で寒冷下であるにもかかわらず、しばしば部分的あるいは

全身的な脱衣現象がみられることがある。1950年頃から報告されはじめ、最初は警察官によって性犯罪事件ではないかと考えられたという<sup>12)</sup>。しかしこの一見矛盾した凍死時腕衣 paradoxical undressing は体温低下によって惹起される温度感覚異常、すなわち寒冷下であるにもかかわらず、逆に暑熱感覚が発現することによるのではないかと推測されているが、詳しい機序は明らかでない。北海道での最近の報告では、凍死36例中11例に脱衣現象が見られたと報告されている<sup>13)</sup>。

**B. 高齢者における低体温症：**高齢者が寒冷下で特に低体温に陥りやすいのは、まず生理的な理由による。第一に、生理的な温度感覚の鈍化がある。すなわち最初から慣れの現象が存在するため低体温が発現しやすい。さらに高齢者は体温調節反応のためのエネルギー代謝、血管

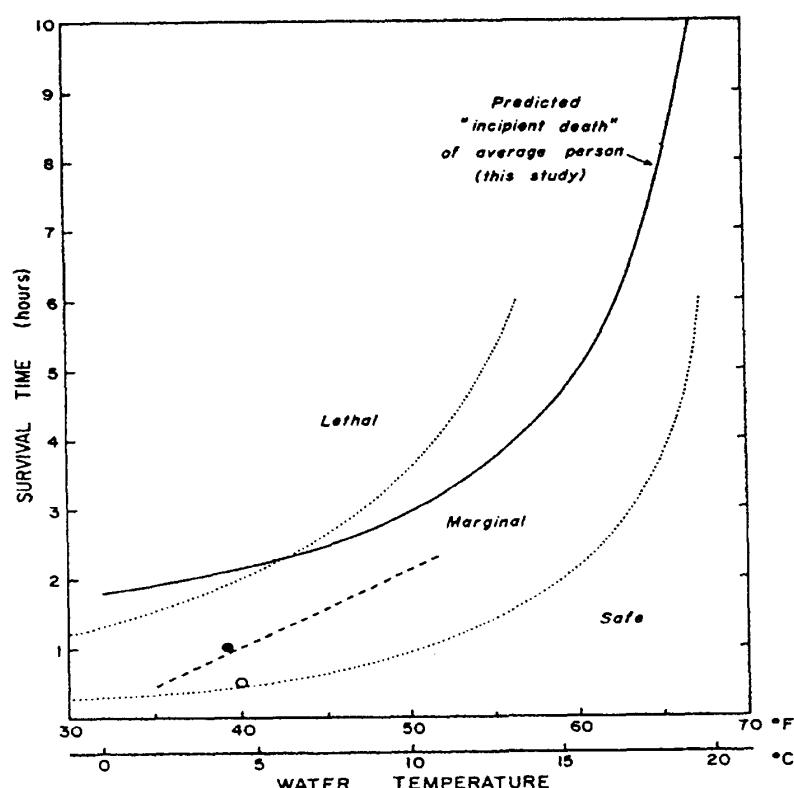
運動機能が低下しているので、致命的な低体温を招きやすい。また一人暮らしや貧しさといった社会的、経済的理由が高齢者での低体温症、凍死の発現を促進するという理由もあげられる。

低体温の最も適切な治療は、予防にあるといえる。特に高齢者では冬期低体温症の発現を避けるために次のような注意が有効である。

**食事：**タンパク質を十分に含んだ食事を摂取する。また、なくとも1日1食は暖かい食事と暖かい飲み物を十分に取る<sup>14)</sup>。

**衣服：**適切な暖かい衣服の着用、特に熱放散を少なくするために身体の末端部(手、足、頭)を暖かくする。

**寝室の温度：**通常寝室は終日寒いままに置かれることが多いから、暖かい寝具、電気毛布などを寝室暖房とともに使用する。それができな



実践：50% 生存時間 (Hayward et al., 1975)

点線：上部は100% 致命域時間、中部は50% 意識喪失・溺死域時間。下部は安全域時間 (Molnar, 1946)

○：0.8クローチ用で活動維持可能時間 (Hall, 1972)

●：生存可能時間 (Smith & Hames, 1962)

文献は Hayward et al., 1975 を参照。

図9 冷水浸漬温度と推定生存時間の比較<sup>3)15)</sup>

ければ居間に床を移す。もちろん集中暖房が備えられれば問題はない。

**活動：**できるだけ身体を動かすようにすすめる。特に戸外での活動は寒冷馴化をもたらし、耐寒性を改善する可能性がある。

**C. 水中における低体温症：**熱伝導度は水中では空気中の20倍以上であるから水中では低体温症に陥りやすく、またその進行程度も速い。

図9に推定されているように、0℃の水中では1時間以内に、15℃の水中では6時間以内に致命的な低体温になると考えられる。20℃の水中では、おぼれない限り死亡することはない。しかし海水の温度は熱帯以外では年間を通して20℃以下であるから、海中では数時間で低体温により死亡することになる。このことは海難事故による死亡対策では溺死対策と同時に低体温予防も考慮されなければならないことを示している。この問題は第二次世界大戦以後に、ようやく注目されることとなった。<sup>16)</sup>また気温が比較的高い5℃以上の戸外での低体温、凍死例の90%以上は、身体が濡れていたことによると報告されている。

以上の報告をまとめると次のようになる。即ち、低温は低体温症をもたらし、致命的になると凍死にいたる。特に高齢者では寒冷下での低体温症、凍死の危険が高くなる。一方寒冷馴化などによる非ふるえ熱産生能の促進は、体温調

節能と耐寒性を改善して、低体温症の発現を抑制する可能性がある。高齢者の低体温症、凍死の予防に寒冷馴化の要素を考慮することが有効であると考えられる。

## 6. 低圧（登山、高地居住）

生体はさまざまな環境変化に対して適応力をもっており、とくに高地（低圧、低酸素、低温）などの異常環境に対しては、適応能のすぐれたものほど、その環境に生存する権利を勝ち取ることができる。ここでは、高地環境と生体について、その適応と限界について酒井ら<sup>4)</sup>の記述を参考に概説する。

### 1) 高地環境と生存

高地環境が生体に与える主な外的要因は、気圧の低下（酸素分圧の低下）と気温の低下である。大気の組成は酸素20.95%、二酸化炭素0.03%，窒素79.02%で海拔高度に関係なくほぼ一定であるが、気圧は海拔の上昇に伴って低下するので、生体にとって重要な酸素分圧も海拔の上昇に伴って低下する（表3）。たとえば、海拔5,500mでは気圧および酸素分圧は海面位の約1/2となり、地球上の最高地点であるエベレストの頂上（8,848m）では約1/3となる。ヒトは外界から栄養物と酸素を摂取し

表3 高度と気圧および酸素分圧<sup>4)</sup>

高度 (m)	気圧 (mmHg)	酸素分圧 (mmHg)	高度 (m)	気圧 (mmHg)	酸素分圧 (mmHg)
0	760	159	5,000	405	85
500	716	150	5,500	379	79
1,000	674	141	6,000	354	74
1,500	634	133	6,500	330	69
2,000	596	125	7,000	308	65
2,500	560	117	7,500	287	60
3,000	525	110	8,000	267	56
3,500	493	103	8,500	248	52
4,000	462	97	9,000	231	48
4,500	432	91	9,500	213	45

て、その酸化反応のエネルギーを利用して生命活動を行っている以上、高地での酸素分圧の低下はきわめて重要な問題である。また、海拔の上昇は気温、湿度、風速などにも影響する。特に気温は、気温減率として知られているように、海拔の上昇とともに減少し、通常は海拔100 m 上がるごとに $-0.65^{\circ}\text{C}$ の温度勾配を示す。たとえば、海面位の温度が $15^{\circ}\text{C}$ の場合、海拔8,000 m の高地では $-37^{\circ}\text{C}$ になる。このような高地の低酸素と低温を主とする環境圧に対し、生体は換気量の増加、心拍出量の増加、赤血球および細胞内ミトコンドリア数の増加、右心室肥大など、呼吸・循環器系を中心に順応現象がみられる。しかし、この順応現象にも限界があり、海拔6,000 m 以上の高度に対しては、順応とは逆に高所衰退が現れるのが一般である。

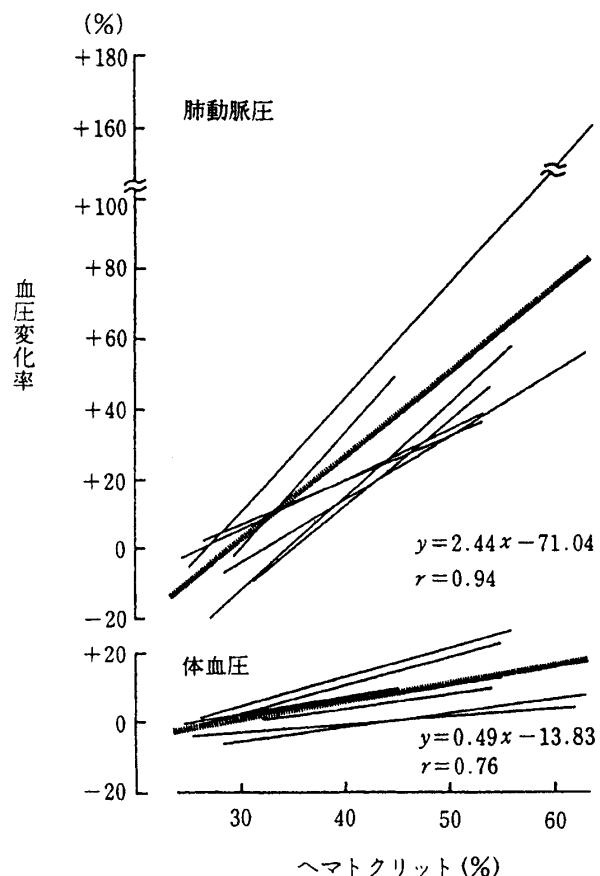
## 2) 肺循環を中心とした高地適応機序

高地環境で最も重要な問題は低酸素で、空気の希薄な高地で如何に効率よく酸素を摂取し、組織に供給するかが問題となる。そのために、主として呼吸・循環器系を中心に適応変化がみられる。高地住民と低地住民の肺換気量を比較すると、島地住民の方が明らかに換気量が増大している。この換気量の増大を反映して、高地住民の胸囲は大きく胸郭が著しく発達している。このように、高地において換気量が増大することは大きな特徴の一つである。

その他に肺循環系を中心とした高地適応機序がある。慢性的に高地に生活する高地住民や高地生息動物の心臓は低地のものと比較して明らかに大きく、この心肥大は右心室の肥大によっている。したがって、高地における右室肥大の発現機序を探ることは高地適応解明の大きな手がかりとなる。1944年にKerwin<sup>18)</sup>が南米の高地民族について、レントゲン法によって心臓の大きさを調べ、高地民族の方が低地人よりも明らかに心臓が大きいことをみいだした。それ以来、多くの報告があるが、高地住民および高地生息動物の心臓は低地のものと比較して有意に大きく、しかもこの心肥大は右心室の肥大によっていることが明らかとなった。

高地における右心室肥大が明らかになって以来、この原因解明のために、肺循環動態の研究に目が向けられた。右心室肥大の直接の原因としては、肺動脈圧の上昇が考えられる。事実、高地住民および高地生息動物の肺動脈圧は低地のものと上脇して有意な高値を示す。Cruz-Jibaja ら<sup>17)</sup> (1964) は、南米の各海拔高度に生活する住民の肺動脈圧を測定し、居住地の海拔と肺動脈圧の間に高い相関 ( $r=0.86$ ) のあることを報告している。さらに、この右心室肥大や肺高血圧と関連して、肺動脈壁の形態、肺循環抵抗、肺血液量などについても検討されている。それによると、高地住民の肺動脈壁は低地住民より厚く、平滑筋層のよく発達した、いわゆる小肺動脈の中膜の肥厚像を呈している。同様の変化はウシの低圧暴露実験によっても明らかにされている。また、肺循環抵抗や肺血液量についても検討され、いずれも高地住民で高値を示している。このように、慢性的高地環境下では、右心室肥大、肺高血圧、肺動脈壁の平滑筋層の肥厚、肺循環抵抗の増大、肺血液量の増加など一連の肺循環系を中心に変化が認められ、これらの各項目は密接に関連し、相互に影響し合っている。

ここで重要なことは、これら一連の生理、形態的変化を誘発する主要因は何かである。これについては次の2つの要因が考えられている。その一是、低酸素性肺血管収縮 (hypoxic pulmonary vasoconstriction, HPVC) 現象である。このHPVCは肺を低酸素で換気すると、肺動脈は収縮し著しい肺高血圧を示す現象で、1946年にVon Euler<sup>23)</sup>の猫の実験によって確かめられた。それ以来、多くの報告があるが、このHPVCは動物の種差にかかわりなく誘発され、低圧暴露によっては勿論のこと、高地移住によってもみられる。しかし、吸入気の酸素濃度が十分であれば、たとえ高地環境であっても生じない。また、片肺または肺局所のみを低酸素で換気すると、その部位のみにHPVCがみられる。したがって、肺の低酸素刺激がHPVCを誘発する必須の条件となる。また、この現象は摘出した灌流肺標本でも起きることから、中枢か



実験的ヘマトクリットの上昇が体血圧および肺動脈におよぼす影響。ヘマトクリットの上昇にともなって体血圧も肺動脈圧も上昇するが、上昇の度合は肺動脈圧の方が顕著である。(Sakai ら, 1984<sup>21)</sup>)

図10 実験的ヘマトクリットの上昇が体血圧および肺動脈圧に及ぼす影響<sup>4)</sup>

らの神経的調節は考えられず、肺胞と微小肺血管の間の局所反応と考えられる。HPVCは低酸素換気時の肺循環調節に重要な役割を占めているものの、その発生機構についてはまだ明らかでない。その二是、血液の性状の変化である。高地環境への適応による赤血球数の増加は、血液中の赤血球容積比（ヘマトクリット）の増大をもたらし、同時に血液粘度を上昇させる。この粘度の上昇が一連の肺循環系を中心とした変化を誘発する。事実、ヒツジに赤血球を輸血して、人為的にヘマトクリットを上昇させると、ヘマトクリットの上昇にともなって体血圧も肺動脈圧も上昇するが、その上昇の割合は肺動脈圧の方が顕著である<sup>21)</sup>（図10このことは、肩へ

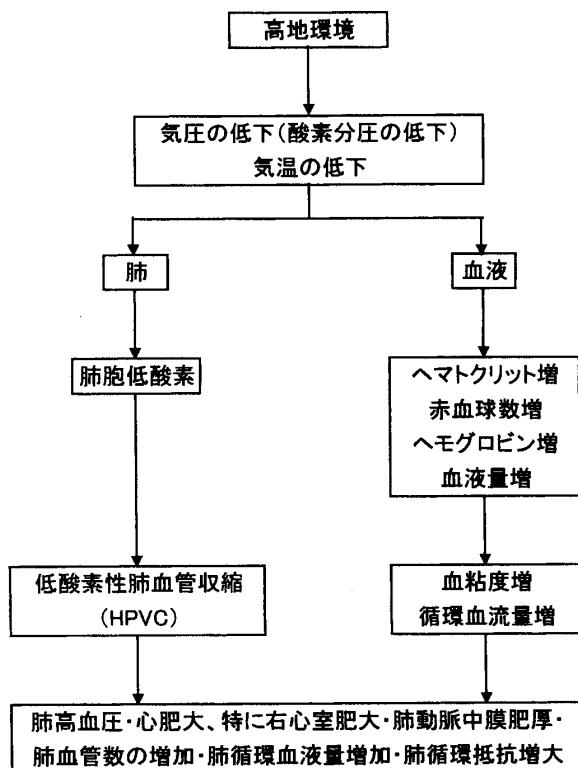
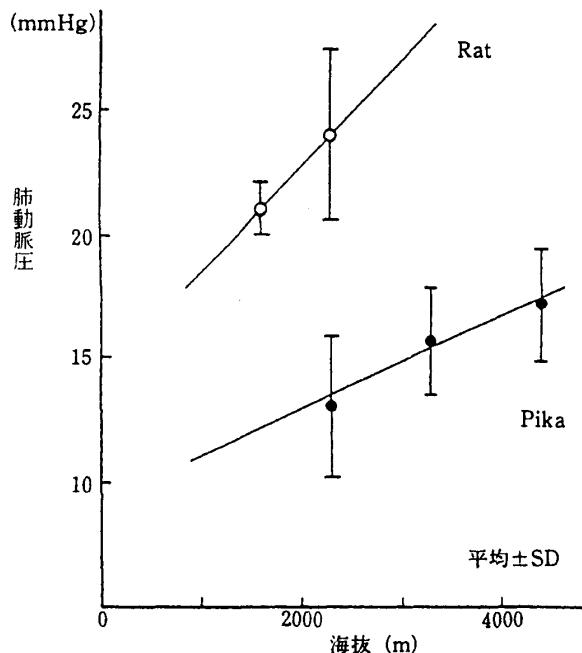


図11 高所環境下における右心室肥大や肺高血圧の発現機序<sup>4)</sup>

マトクリットほど肺高血圧を増大させ、やがては右心室肥大を誘発することになる。以上のように、高地にみられる右心室肥大を中心とした一連の肺循環系の変化は HPV と赤血球数の増加にともなう血液粘度の増加が相加的に影響した結果と考えられる<sup>20)</sup>（図11）。

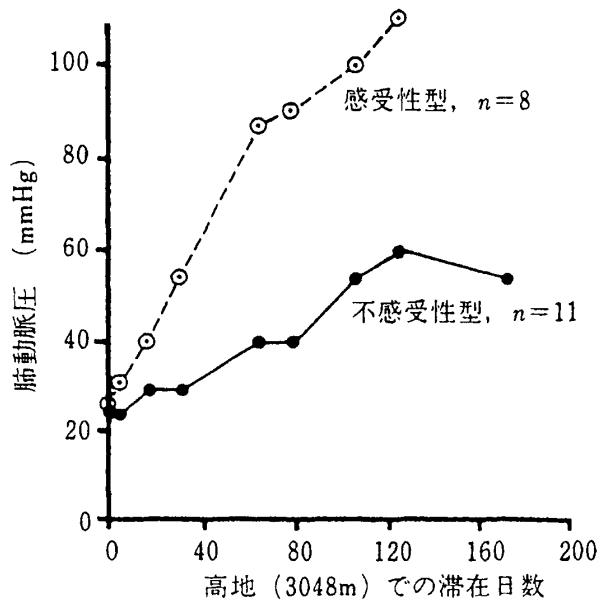
最後に高地適応の種間差と個体差について述べる。同じ条件の高地環境に暴露されても、すでに述べた種々の反応は種や個体の違いによって著しい差がみられる。Reeves ら<sup>19)</sup> (1979) は慢性的高地暴露による肺動脈上昇の種間差を検討している。それによると、ウシ、ウマ、ブタなどは高地暴露によって著しい肺高血圧を示すのに対して、ラマ、イヌ、ヒツジ、ウサギなどはその反応が極めて鈍いことを報告している。なかでも世界一高所まで分布しているナキウサギは海拔高度に伴う右心室肥大、肺高血圧、ヘマトクリットの上昇など肺循環を中心とする一連の変化が他の一般動物と比較して極めて緩慢なことが特徴である<sup>20)</sup>（図12）。同様の現象は同一種内でもみられ、反応に個体差があることが



ナキウサギ (Pika) とラットの海拔高度にともなう肺動脈圧の比較。ナキウサギの肺動脈圧はラットよりも著しく低く、また海拔高度にともなう上昇の度合いもきわめて小さい。(坂井ら, 1988<sup>20)</sup>)

図12 ナキウサギ (Pika) とラットの海拔高度にともなう肺動脈圧の比較<sup>4)</sup>

わかつてきた。特に、ウシでは高所環境に対して反応しやすい感受性型 (susceptive type) と反応の鈍い不感受性型 (resistant type) の2型があることが明らかとなり (図13)、この原因として遺伝的素因の大きいことが示唆されている。このような違いはヒトにもみられ、同じ高地に滞在しても著しい肺高血圧を示すヒトがみられる。この極度の肺高血圧は右心不全を誘発し、やがて死に至る。ウシにみられる brisket disease やヒトの高所肺水腫などはこの典型である。このように、高地に対する適応能には種間差および個体差が著しく、同じ高度の山に登っても高山病に罹るヒトとうまく順応して高



ウシの長期高地暴露 (海拔 3,048 m) による肺動脈圧の変化。ウシには高地暴露に対して反応しやすい型 (感受性型) と反応の鈍い型 (不感受性型) の2型がある。(Reeves ら, 1979<sup>19)</sup>)

図13 ウシの長期高地暴露 (海拔3048m) による肺動脈圧の変化<sup>4)</sup>

山病症状の現われないヒトがいる。

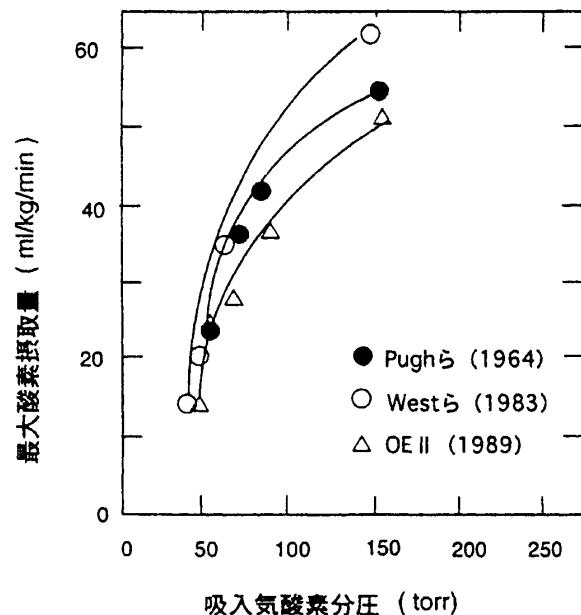
### 3) エベレスト無酸素登頂

地球上の最高峰エベレスト (8,848 m) に無酸素で登頂することは生理学的常識から不可能とされていた。その理由は、Pugh ら (1964) の報告にもあるように、最大酸素摂取量は海拔の上昇とともに減少し、エベレスト頂上での最大酸素摂取量は基礎代謝量に近似してしまうため、酸素補給がなければ登頂はできないとするものであった。ところが、1978年に Messner と Hubler によってエベレストの無酸素登頂が成功した。この登頂を機に、今までの矛盾を追及するために、1981年に J.West<sup>24)</sup>は American Medical Research Expedition to Everest (AM-

表4 エベレスト頂上での肺胞ガス血液ガス測定値<sup>4)</sup>

海拔	大気圧 (mmHg)	分圧 (mmHg)			動脈血	
		PI <sub>O<sub>2</sub></sub>	PA <sub>O<sub>2</sub></sub>	Pao <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	pH
頂上 (8848m)	253	43	35	28	7.5	7.76
0 m	760	149	100	95	40	7.40

REE) を組織し、全隊員医師によるエベレスト登頂を目指した。その結果、3名が登頂に成功し、中の1人は頂上で呼気ガスを採集して6,500 m の前進キャンプで分析した。その値をもとに、頂上で肺胞ガスおよび血液ガスの測定値は表4に示すように、PHは7.76PaCO<sub>2</sub>は7.5 mmHg、PaCO<sub>2</sub>は28 mmHgと推測し、エベレストの無酸素登頂が可能であったことを明らかにした。しかし、このWestらの結果は6,500 m で分析した推測値であるという批判から、1985年にはC.Houstonを中心に行われたOperation Everest II (OEII) が企画・実行された。これは25名の医師団と9名の被験者によるエベレスト登頂を想定した、低圧タンクによる大がかりなシミュレート実験であった。その結果、エベレストの頂上に相当する高度（吸入気酸素分圧が43 Torr）で3名が120 W の運動を行うことができた<sup>22,24)</sup>。図14は、海拔高度に伴う吸入気酸素分圧と最大酸素摂取量の関係を Pughらの報告、



海拔高度にともなう吸入気酸素分圧 (PO<sub>2</sub>) と最大酸素摂取量 (VO<sub>2max</sub>) の関係。Pughらはエベレスト頂上では最大酸素摂取量が基礎代謝量に近似してしまうため、酸素補給なしの登頂は不可能とした。(文献7), 10) から作成)

図14 海拔高度にともなう吸入気酸素分圧 (PO<sub>2</sub>) と最大酸素摂取量(VO<sub>2max</sub>)の関係<sup>4)</sup>

Westらの報告、およびOEIIの結果を同時に示したもので、Westらの結果、およびOEIIで共にエベレスト頂上での最大酸素摂取量はからうじて基礎代謝量を上回り、そこでの運動が可能であったことを示している<sup>22,24)</sup>。1978年のMessnerとHabelerによるエベレスト無酸素登頂以後、1992年までに延べ51名が無酸素登頂に成功している。しかし、そのうちの6名は下山中に死亡している。

以上のように、現在ではエベレストの無酸素登頂は生理学的観点から見てからうじて可能ということができる。しかし、その可能性は高所環境に特に強いヒトの場合に限られる。

## 7. Life at the Extremes “人間はどこまで耐えられるのか”

Asgcroft<sup>25)</sup>の上記著書から、ヒトの限界についての記載から抜粋したのを項目として羅列する。

a) 最高高度 … 11000 m

気象学者ジェイムズ・グレイジャーと気球家ヘンリー・コックスウェルは1862年、気球により1時間で高度 8850 m (水銀気圧計 247 mHg) まで上昇し、その後、少なくとも 11000 m まで上昇した。グレイジャーは意識を失い、コックスウェルは低酸素と寒さで両手が麻痺したまま、水素を何とか放出して降下した。

b) 暑さ … 105°C / 15分

チャールズ・ブラグデンは数個の卵と1枚の生肉、そして1匹の犬とともに気温105°Cのサウナに15分間入った。卵は固めになり、生肉はカリカリに焼けたが、ブラグデンと犬は元気に歩いて出てきた。このことは、湿度が極度に低い場合でのみ生存が可能であり、湿度が高い場合、全身火傷を引き起こす。また、瞬間的であればもっと気温が高くても耐えられるであろう。以上の記載は本総説中に英文①として紹介されているので参照されたし。

c) 寒さ … 13.7°C (中枢温度)

スキー中に滝に落下、岩と分厚い氷に挟まれ、冷たい水の流れで全身を濡らす。1時間10

分後、救助されたが低体温症の状態であったものの、5ヵ月後、後遺症なく回復した。

## 8. まとめ

環境因子の中で生体の最も顕著なのは温度の因子である。平地の環境での暑熱・寒冷は勿論のこと、高地環境での低圧・低酸素と平行して寒冷が複合的修飾因子として生体機能に働きかけている。周知の如く、ヒトのこれらの生体機能は器質的構成要素である蛋白質の熱特性によって生死の範囲が限局されている。しかし本総説論文中に紹介された幾多の事例報告（症例を含む）を読む限り生体には信じ難い程の、かつ目を見張る様な反応耐性があり、これが運動、身体や精神的鍛錬の生体本来のホメオスタシス（homeostasis）に基づく環境適応能に由来することを考えると生命力の強靭さに深甚なる畏敬の念を感じえない。

## 9. 謝辞

本総説論文の作成にあたり、平成16年中京大学体育研究所助成、平成16年度中京大学特定研究助成及び大塚製薬株式会社のご支援を頂き、さらに中京大学大学院体育学研究科運動生理学研究室各位にご協力を頂きましたこと衷心よりお礼を申し上げます。

## 参考文献

- 1) 佐々木隆. いま、ここで、なぜ、ギネスブックなのか. 疲労と休の科学. 15 (1) 1–2, 2000
- 2) 小坂光男, 李丁範, 山内正毅. 高温（高体温、温熱療法）. 疲労と休の科学. 15 (1) : 3–10, 2000
- 3) 黒島晨汎. 低温（低体温、褐色脂肪組織）. 疲労と休の科学. 15 (1) : 11–18, 2000
- 4) 酒井秋男, 阮宗海. 低圧（登山、高地居住）. 疲労と休の科学. 15 (1) : 19–26, 2000
- 5) Kosaka M, Yamane M, Ogai R, Kato T, Ohnishi N, Simon E. Human body temperature regulation in extremely stressful environment: epidemiology and pathophysiology of heat stroke. Journal of Thermal Biology. 29: 495–501, 2004
- 6) Kenney WL, DeGroot DW, Holowatz LA. Extremes of human heat tolerance: life at the precipice of thermoregulatory failure. Journal of Thermal Biology. 29:479–485, 2004
- 7) Kosaka M, Yamane M, Simon-Oppermann, Simon C, Simon E. Physiology and pathophysiology of hyperthermia viewed from hyperthermic oncology. The kadota fund international forum 2004.75, 2004
- 8) 黒島晨汎. 体温の調節「岩波講座・現代医学の基礎4 生態の調節システム（荻野俊男・樽井清一郎編集）」. 33–60, 1999
- 9) 黒島晨汎, 岡敏明, 奥野晃正. 低体温による障害. 小児内科. 19 : 87–91, 1987
- 10) 入来正躬, 田中正敏, 浅木恭. 日における偶発性低体温の現状（第1報）. 日老年医学誌. 22 : 257–
- 11) 入来正躬, 田中正敏. 偶発性低体温の現状－医療機関へのアンケート調査より－. 日生気誌. 23 : 53–59,
- 12) Wedin B. Cases of paradoxical underssing by people exposed to severe hypothermia. In: Circumpolar Health. Univ. Toronto Press. 61 – 76, 1976
- 13) Shimizu K, Shiono H, Fukushima T, Sasaki M. Paradoxical underssing in fatal hypothermia. Acta Criminolog. Med. Legal. Jpn. 62:151 – 155, 1996
- 14) Maudgal DP. Overview. In:Hypothermia Medical and Social Aspects. Pergamon Press.13 – 16, 1987
- 15) Hayward JS, Eckerson JD, Collids ML. Thermal balance and survival time prediction of man in cold water. Can. J. Physiol. Pharmacol. 53:21–32, 1975
- 16) Keatinge WR. Survival in cold water. Black-

- well Sci. Pub. 1969
- 17) Cruz-Jibaja et al. Correlation between pulmonary artery pressure and level of altitude. Disease of the Chest. 46:446–451, 1964
  - 18) Kerwin AJ. Observation on the heart size of native living at high altitude. Am. Heart J. 28:69–80, 1944
  - 19) Reeves JT et al. Physiological effects of high altitude on the pulmonary circulation. Int. Rev. Physiol. 20:289–310, 1979
  - 20) 酒井秋男, 上田五雨, 小林俊夫. 動物の高地への順応. 日胸部臨床. 47: 647–654, 1988
  - 21) Sakai A et al. Effects of elevated-hematocrit levels on pulmonary circulation in conscious sheep. Jpn. J. Physiol. 34:871–882, 1984
  - 22) Sutton JR et al. Operation Everest II:oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. J Appl. Physiol. 64:1309–1321, 1988
  - 23) Von Euler US, Lijestrand G. Observation on pulmonary arterial blood pressure in the cat. Acta. Physiol. Scand. 12:301–320, 1946
  - 24) West JB, Lahiri S. High altitude and Man, American Physiological Society. 1984
  - 25) Frances Ashcroft. 人間はどこまで耐えられるのか (矢羽野薰訳). 河出書房新社. 2002