

## 低酸素環境下における人体の順応機構—血液学的研究

瀬戸嗣郎 (島根医科大学)

出水 明 (大阪大学医学部)

松沢哲郎 (京都大学霊長類研究所)

低酸素環境の人体生理に及ぼす影響を、内分泌、造血能、凝血能、生化学的分析など種々の項目にわたる血液検体の測定によって検討した。出発前低圧室、ムスターグ・アタ峰、登山後低圧室の3つの異なる条件下でサンプリングをし、比較検討することにより、急性の変化、順応の始まり、順応の持続を明らかにしようとした。

### 1. はじめに

低酸素に曝されたとき生理的な代償機構として、まず単位時間当りにより多くの酸素を肺に取り込む努力が始まり、ついで血流を介してより多くの酸素を組織に運ぶ方向に順応が行われる。このような心肺機能の亢進に基づく順応は、分単位の変化であり、いわば第1相の順応である。一方、長期間の低酸素環境下での滞在では、組織や細胞レベルでの順応が要求されてくる。つまり人体の内部環境の変化である。この第2相以降の順応の解析には、時間経過を追った血液学的な検討が必要とされる。

急性の生理的变化を調べる目的では、低圧実験室における時間単位の変化の追跡が有効である。運動負荷が掛けられていないこと、ホメオスタシスが保たれている状態であることなどから、比較的早く反応してくるホルモンの動態などが、他の影響要因なく検討できる。かたやヒマラヤ現地でのデータには低酸素以外の種々の要因が絡んでくるが、対比的な日単位の変化、亜急性あるいは慢性化の初期の順応過程が検討できる(田村ほか; 1985)。両者の比較検討を、同一被検者、同一項目、同一時期の条件のもとで行うことは、“低酸素順応”という難しい生理的命題を解明するのに有力な手法であろう。

今回のプロジェクトにおいて、たくさんの血液検査項目について測定したが、順応という観点から以下のような分類でデータを解釈することができる。1) 人体にとって負の方向の変化、つまり病的状態を加速させるもの、2) 正の方向の変化、すなわち適応、3) 過剰適応のため最終的には負

の方向に働くもの、4) 変化そのものが正の要因と負の要因を持つもの、5) ホメオスタシスが最後まで保たれるもの、に分けられる。3) 項と4) 項の一部は適応の破綻として位置づけられ、そのような現象を拾い挙げていけば、生理的变化と病的変化の岐路がおのずと明かとなろう。3) 項の簡単な一例として、低酸素により徐々にヘマトクリット値(赤血球の比率)が上昇し、一方では酸素運搬能力が高まるが、著しい赤血球濃度の上昇は血液の粘ちょう度を高め、微小循環の効率を減少させるためにかえって組織での酸素利用効率は低下する、という現象が挙げられる。

今回血液学的検討として採りあげた主な問題点を整理すれば、1) 浮腫をきたす機構として内分泌学的な検討、2) 酸素運搬能力に関与する項目、3) 微小循環の重要な影響因子として、血小板からみた凝血系亢進の有無、となろう。さらに一般生化学的検査も併せて行うことで、長期間低酸素下に滞在することによる臓器への影響や全身の消耗度、栄養学的問題についても貴重なデータが得られた。

とくに肝臓や腎臓など沈黙せる臓器に対する低酸素の影響は興味深い。この点については以外にこれまで報告が少なく、学問的立場を離れても、今後の登山活動に実際的な貢献をなし得るものであろう。ムスターグ・アタ隊は、大規模な血液サンプリングとしては初めてのことでありpreliminaryとして位置づけ、検査項目も総花的となった観は否めないが、いくつか重要なデータを得ることができた。

## 2. 研究デザイン

### (1) サンプルングの場所と時系列

1989. 4. 19	登山前の低圧実験室	前0 m	略称 (Pr-0m(B))
		4000 m	(Pr-4000m)
		6000 m	(Pr-6000m)
		後0 m	(Pr-0m(A))
5. 08	カシュガル (1400 m)		(Ka)
5. 12	ベースキャンプ (4350 m)		(BC1)
5. 13	〃		(BC1')
5. 15	〃		(BC2)
5. 25	〃		(BC3)
6. 03	〃		(BC4)
6. 04	〃		(BC4')
6. 21	登山後の低圧実験室	前0 m	(Po-0m(B))
		4000 m	(Po-4000m)
		6000 m	(Po-6000m)
		後0 m	(Po-0m(A))

### (2) 採血方法と検体の保存、運搬

低圧実験室では前腕の動脈留置針より採血。前0 mは空腹時に、その後は食事2時間後からの採血。登山活動中はすべて早朝空腹時に静脈採血。

採血後速やかに目的に応じた分離試験管に入れ、血漿あるいは血清を分離し、液体窒素ボンベの中に凍結保存した。

液体窒素ボンベは18 Lのものを1個用意し、往路のウルムチで5月6日に液体窒素を充填した。帰路のウルムチで6月6日に再充填するまでギリギリ持ちこたえた。なお最終的な保存運搬検体数は、1.8 ml用のチューブで約300本であった。

### (3) 被検者

松沢哲郎 (38) ---- T. M.  
 瀬戸嗣郎 (38) ---- S. S.  
 出水 明 (37) ---- A. D.  
 富永浩三 (30) ---- K. T.  
 中山茂樹 (27) ---- S. N.  
 白沢あずみ (22) -- A. S.  
 藤田耕史 (20) ---- K. F.

### (4) 検査項目

全部で62項目にわたって測定したが、測定方

法や詳細なデータについては改めて報告することとし、ここでは以下に項目の分類を行いながら、主に変動のパターンを示す。

## 3. 測定結果

### (1) 造血、酸素運搬能力に関与する因子

1. ヘマトクリット (Ht) ; 赤血球の濃度。
2. エリスロポエチン (EPO) ; 赤血球産生に働く造血ホルモン。
3. 血清鉄 (Fe) ; ヘモグロビンの素材の一つ。
4. 総鉄結合能 (TIBC)
5. 不飽和鉄結合能 (UIBC)
6. 2,3-DPG ; 酸素とヘモグロビンの結合親和性に作用する。
7. 2,3-DPG/Ht

ヘマトクリット値は低圧実験室ではほとんど変化しなかったが(図1)、現地ではカシュガルからBCに移動した4日間に、平均8%と急上昇した。

エリスロポエチンは(図2)、低圧室での数時間の滞在中には変動を示さなかったが、注目すべきは低圧室を出た直後の検体において上昇傾向を

図 1

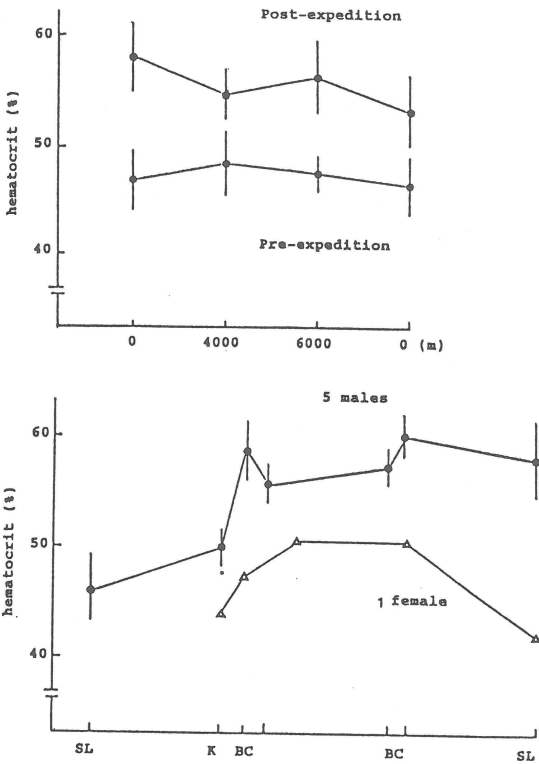
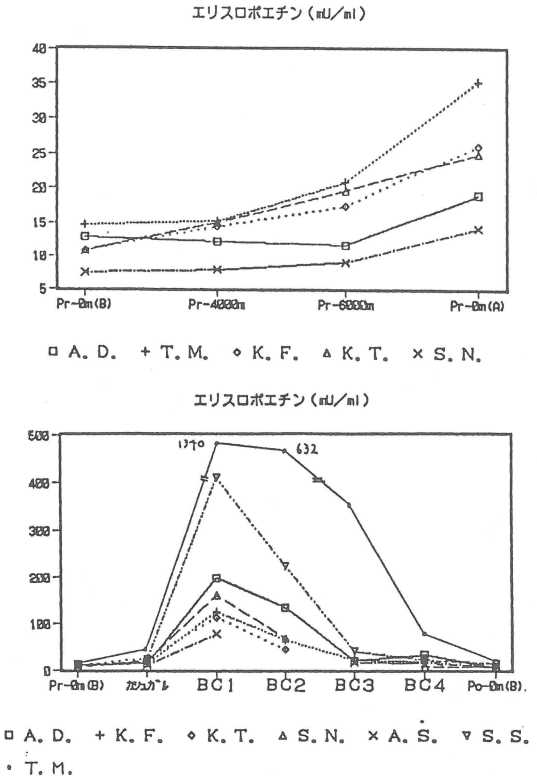


図 2



認めたことである。現地では、5月12日BC到着の翌日に最高値をとり、平地レベルの8倍から200倍の上昇がみられた。ちなみに最も上昇率が小さかったのは、女性のA. S.であった。まとめるとエリスロポエチンは高度にして4000m程度の負荷でも数時間後には上昇の傾向を見せ始め、2日以内に最高値に達する。

低酸素のために血管内から組織へ水分のシフトが起き、結果的に血漿量が減少することによる血液濃縮がヘマトクリット上昇の一因とされてきたが、今回の結果を見る限り、少なくとも登山活動の初期に急激に上昇するのはエリスロポエチンの上昇で一義的に説明される。後に触れるように、ムスタグでは水分電解質代謝の異常がほとんど

認められなかった。したがってヘマトクリットはエリスロポエチンの影響下に極めて初期に最高値を示し、その後1ヶ月大きな変動を示さなかった。しかし、より長期により強い負荷のもとでは、血液濃縮の影響によりクリティカルなレベルにヘマトクリットが上昇するものと予想される。すなわちエリスロポエチンによる効果は適応であり、血液濃縮によるものは病的変化とも考えられる。エリスロポエチンの分泌にフィードバックがかかり、ピークに達した時点のヘマトクリット値が適応の限界と推論すれば、今回のデータからはヘマトクリット60%前後に存在するであろう。今後の重要なテーマである。

	低圧室	ムスターグアタ
1. ヘマトクリット	→	↑↑
2. エリスロポエチン	→↑	↑↑
3. 血清鉄	→	↓↓
4. TIBC	→	→
5. UIBC	→	↑↑
6. 2,3-DPG	→	↑
7. 2,3-DPG/Ht	→	↑

以下 →；不変、→↑；やや増加（上昇）傾向、↑；増加（上昇）、  
↑↑；著増、→↓；やや減少（低下）傾向、↓；減少（低下）、  
↓↓；著減

血清鉄濃度はヘモグロビンの上昇と逆相関し、BCを去る6月3日には著しい鉄欠乏パターンを呈した(39.6±7.2)。主に赤血球産生のための消費によるものであろうが、消化管への出血によるロスの関与も個人別の検討で明らかにしなければならない。

2,3-DPGは酸化ヘモグロビン解離曲線に影響する。増加すれば曲線を右方に偏位させ、毛細血管からミトコンドリアへの酸素の拡散を促す。すなわち組織への酸素供給の面から正の適応となるが、逆に肺での酸素のtrapの面からは負の適応となる。低圧実験室では変化なく、ムスターグでは増加の傾向を示した(2.40±0.32→4.02±0.81)。ムスターグでみられた傾向はSuttonもすでに述べているところであるが(Sutton&Coates;1983)、この2,3-DPGの変化からは実際に現地で観察された動脈血酸素飽和度の上昇については説明できない。

## (2) 水、電解質代謝に関与する因子

8. レニン；腎血流量の低下にともない分泌される酵素。
9. アンギオテンシン・I (ANG I)；レニン刺激によって血中に増加。
10. アンギオテンシン・II (ANG II)；ACEによって9. から転換された活性型で、強い血圧上昇作用とアルドステロン分泌促進作用がある。
11. アンギオテンシン変換酵素(ACE)
12. アルドステロン(ALD)；腎臓にてナトリ

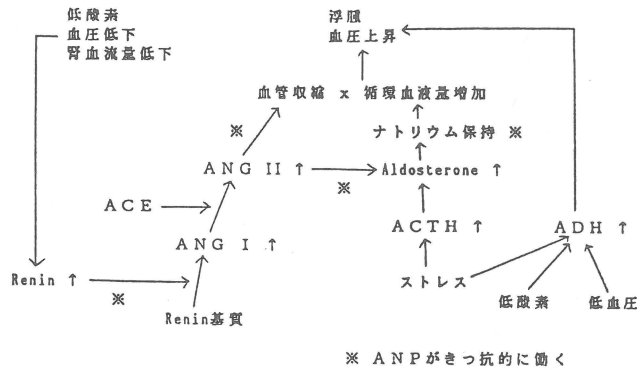
ウム保持に働く

13. 抗利尿ホルモン(ADH)；腎臓にて水保持に働く
14. 血清浸透圧
15. 心房性ナトリウム利尿ペプチド(ANP)；急速な利尿作用と血圧低下作用を有す。

高所障害のなかでも重篤な病態は浮腫に基づくものである。すなわち肺水腫、脳浮腫に至れば生命的危機に陥る。したがって低酸素に対する浮腫促進因子の低反応性が最も重要な適応となる。浮腫は体内へのナトリウム、水分の過剰保持によって引き起こされるが、水・電解質代謝に関与する主なホルモンの相互作用を図3に示した。

レニンは、腎臓への灌流圧の低下、ナトリウム・クロール負荷の減少、交感神経系β刺激などにより分泌刺激される。いずれの要因によるものか不明ながら低圧実験室における急性低酸素負荷にて速やかに上昇することが知られている。今回も登山前の低圧室では約2倍の上昇を示した(2.62±2.44→5.42±4.09)。一方登山後の低圧室でも上昇したがピーク値は登山前に比較して低かった(1.48±1.09→2.94±2.60)。順応効果が残存していたためか更に検討が必要である。ムスターグでは徐々に低下する傾向を示した(1.36±0.94→0.20±0.09)。順応の側面からは好ましい経過であったが、その機序としては分泌促進因子の解除(ナトリウム、クロールの変動)、分泌抑制因子

図3 体液・血圧調節系における各ホルモンの相互作用



としてのカリウムの上昇, ADHの上昇, ANGの上昇などが認められなかったことから, 不明のままである。腎血流量の指標, カテコラミンの検討を待たねばならない。これまでの報告では全身

の循環動態が保たれていれば(心肺機能が保たれていれば), 動脈血酸素飽和度が低下すれば, レニン-アンギオテンシン系が賦活されるというものと変化しないというものがある。

	低圧室	ムスターグアタ
8. レニン	↑	↓
9. ANG I	↑	↓
10. ANG II	↑	↓
11. ACE	→	→↓
12. ALD	→↑	↓
13. ADH	→↑	→↓
14. 浸透圧	→	→
15. ANP	測定中	測定中

アンギオテンシンは、レニンに始まるカスケードに従って活性型が産生されてくるので、当然のことながらANG I、ANGIIともにレニンと同様の変動を示した。ちなみに細動脈の血管収縮、心筋収縮力増強作用、アルドステロン分泌促進作用などで強い血圧上昇、水分保持を引き起こすANGIIの変化は、前低圧室では $51.6 \pm 29.4 \rightarrow 137 \pm 88.1$ 、ムスターグでは $17.8 \pm 8.6 \rightarrow 8.0 \pm 1.3$ 、後低圧室では $26.0 \pm 13.6 \rightarrow 64.4 \pm 31.2$ であった。

高所障害に陥りやすい人は、高所の滞在の初期にアンギオテンシン変換酵素(ACE)活性の低下がうまく行われないと報告されている(Milledge; 1985)。つまりACEはANG Iを活性型のAN

GIIに変換する肺由来の酵素であり、低酸素の刺激によりレニンの分泌が促進されても、ACE活性が低ければ浮腫促進的に働くANGIIやアルドステロンが追従して産生されず、結果としてナトリウムの過剰保持が阻止される。われわれも順化の1側面としてACEに注目した。前後の低圧室では全く変化せず、ムスターグでは徐々に低下した( $15.3 \pm 2.0 \rightarrow 11.4 \pm 3.0$ )。順応の傾向が認められるが、初期に低下して後に徐々に上昇し始めるという以前の報告とは一致しなかった。個人差を含め再度の検討が必要である。

アルドステロンは主にANGIIの作用により副腎から分泌される。しかし中枢性の調節、ACT

Hによっても刺激される。今回の低圧室の検討では、隊員が動脈留置針を挿入されることによって過大なストレスを受け、ACTHが分泌されたため、アルドステロンのデータに無視できない影響を与えた。ムスターグではレニン・アンギオテンシン系と平行して変動し、徐々に低下した。

抗利尿ホルモンもムスターグでは徐々に低下したが、まとめると低圧実験室ではナトリウム・水保持に働くホルモン系が揃って上昇し、ムスターグではすべて軽度の低下傾向を示した。”低酸素により起こる内分泌器官の変化は、減圧チェンバー内と高地では同一でない”というGosney(1986)の論に一致した。登山前後の低圧室検査を相互に

比較すると、登山後にはパターンは同一ながら前に比べ低反応となっていた。繰り返し低酸素負荷による低反応化という順応が、平地に帰還して約3週間後にも残存していたのであろうか。

浮腫軽減に強力に働くANPは、それ自身腎臓からのナトリウム排泄を促進させるが、これまで述べたような浮腫促進作用のあるレニン・アンギオテンシン・アルドステロン系に対していくつかのステップできつ抗的に働く。低酸素下での両者のバランスは、腎臓機能とともに水分・電解質代謝のホメオスタシスにとって最も重要であろう。この点についてはANPのデータはまとまっていないので、別の機会に譲る。

### (3) ストレスの関与する下垂体ホルモン

	低圧室	ムスターグアタ
16. ACTH	→↑	→
17. エンドルフィン	?	→

### (4) 体内血小板活性化の指標と凝血系に關与するプロスタグランジン

18.  $\beta$ トロンボグロブリン ( $\beta$ -TG) ; 血小板凝集 (活性化) により放出され、体内の血栓形成傾向の指標となる。
19. 血小板第4因子 (PF4) ; 同上。
20. トロンボキサンB2 (TXB2) ; 血管収縮、血小板凝集作用を有するプロスタグランジン・TXA2の代謝産物。
21. 11-ジヒドロTXB2 (11-DTXB2) ; TXB2のより安定な代謝産物。
22. 6-ケトPGF1 $\alpha$  (6-ketoPGF1 $\alpha$ ) ; 血管拡張、血小板凝集阻止作用を有するPGI2の代謝産物。

高所では血小板の機能が亢進していて、刺激剤の添加による血小板凝集が強く惹起されることを松林がカンペンチン登山の際に確かめた。今回は体内で血小板が活性化されているか否かを、上記の各指標を用いて検討した。

ヘマトクリットが上昇し血液粘ちよう度が高まっている状態では、血小板を主体とする凝血活性が亢進していれば、血栓形成傾向が助長され、

心臓その他の重要な臓器の微小循環が損なわれる。酸素を供給する血液の流れが悪くなるわけであるから、組織低酸素の状態が加速される。高所での実例として、一過性脳虚血発作や脳血栓の報告が挙げられる(Wohns, 1986; Song, 1986)。心臓冠動脈不全をもたらす可能性もあり、血管内過凝固状態の検討はとりわけ重要なテーマと思われる。

体内で血小板が活性化されていれば、すなわち凝集傾向が高まっていれば血小板から各種の生理活性物質が放出される。その中に $\beta$ TGやPF4が含まれる。低圧実験室のデータは評価に値しないが、ムスターグでは軽度増加の傾向を示した。サンプル数が少なく、かつ採血ポイントが2点であったので、再検討が是非とも必要である。

もうひとつのカテゴリーとしてプロスタグランジンがある。プロスタグランジン産生の酵素活性は当然低酸素の影響を受けるであろうが、今回はきつ抗的に働くトロンボキサンA2とプロスタサイクリン (PGI2) の産生量を取りあげた。いずれもきわめて不安定でありすぐに代謝されてしまうので、TXA2のより安定な代謝産物であるTXB2、11-DTXB2と、PGI2のより安定な代謝産

物である6-keto P G F 1  $\alpha$ を測定した。

T X A 2は血小板にて産生され、血管の収縮、血小板の凝集を引き起こし、結果として血栓傾向を加速し微小循環を阻害する。一方、P G I 2は血管内皮細胞で産生され、局所において血管を拡張し血小板の凝集を阻害する。すなわち血液の組織灌流を改善させるという意味ではP G I 2は確かに有効に働くが、肺水腫に対してはむしろ助長効果があるとされ、高所障害全体からみれば、P G I 2の

上昇の功罪は一概に論じられない。

低圧室ではトロンボキサン、プロスタサイクリンともに強く産生が亢進される。ムスターグでは、1ヶ月弱の滞在後によくトロンボキサンの産生増加が認められたが、プロスタサイクリンにはほとんど変動が認められなかった。

以上、血小板放出因子とプロスタグランジンの検討から、高所での長期滞在では徐々に血小板の活性化、血栓傾向が進行すると考えられる。

	低圧室	ムスターグアタ
18. $\beta$ -T G	→ ↑	↑
19. P F 4	→	→ ↑
20. T X B 2	↑ ↑	↑
21. 11-D T X B 2	→ ↑	↑
22. 6-keto P G F 1 $\alpha$	↑	→

(5) 嫌気性代謝に関与する因子

	低圧室	ムスターグアタ
23. 乳酸	↑	→ ↑
24. ピルビン酸	↓	→ ↑
25. 乳酸/ピルビン酸・比	↑ ↑	→

(6) 電解質と腎機能の指標

現地にて利尿剤を内服する前のデータでも、マクロな視点からはb項での血清浸透圧、この項での電解質ともにホメオスタシスは保たれていた。血清尿素窒素、クレアチンはやや増加の傾向に

あったが微細な変化であり、腎機能はよく保たれていた。尿酸は、低酸素による筋原性のプリン異化亢進を反映してムスターグにおいて上昇傾向を示したが、平均値は正常範囲に留まった(5.24  $\pm$  0.50  $\rightarrow$  7.52  $\pm$  1.33)。

低圧室		ムスターグ	低圧室		ムスターグ
27. ナトリウム	→	→	33. 尿素窒素	→	→ ↑
28. カリウム	→	→	34. クレアチン	→	→ ↑
29. クロール	→	→ ↑	35. 尿酸	→	↑
30. カルシウム	→	→			
31. 無機リン	→	→			
32. マグネシウム	→	→			

## (7) 肝機能・膵機能その他

肝由来酵素、膵由来酵素ともにほとんど変化を示さなかった。LDHの上昇はアイソザイムの検討をしていないので断言できないが肝由来ではなく筋由来のものであろう。ムスターグにて血清総蛋白の低下 ( $7.30 \pm 0.38 \rightarrow 6.58 \pm 0.10$ ) が認めら

れた。アルブミン、グロブリン分画が等しく低下していた。コリンエステラーゼ、クンケル反応、チモール反応にも有意の低下が認められた。まとめると軽度の蛋白合成低下の可能性はあるが、酵素逸脱を伴うような肝機能異常は認められなかった。

低圧室			ムスターグ		
36. 総蛋白	→	↓	45. ALP	→	→
37. アルブミン	→	↓	46. LAP	→	→
38. グロブリン	→	↓	47. $\gamma$ GTP	→	→
39. 総ビリルビン	→	→↑	48. コリンエステラーゼ	→	↓
40. 直接ビリルビン	→	→↑	49. HBDH	→	→
41. 間接ビリルビン	→	→↑	50. HSAP	→	→
42. GOT	→	→↑	51. クンケル	→	↓
43. GPT	→	→↑	52. チモール	→	↓
44. LDH	→	↑↑	53. アミラーゼ	→	→

## (8) 筋由来物質

CPKやアルドラーゼは主に骨格筋の運動や骨格筋の崩壊によって逸脱してくる酵素である。CPKは $150 \pm 43 \rightarrow 482 \pm 174$ 、アルドラーゼは $3.7 \pm$

$0.4 \rightarrow 8.4 \pm 3.2$ と著明な上昇を示した。低酸素下の運動負荷ゆえに当然であろうが、クレアチン値が少し低下したのは、骨格筋マスの減少を反映するものであろうか。

低圧室		ムスターグアタ	
54. CPK	→	↑↑	
55. CPK-MB	→	↑	
56. アルドラーゼ	→	↑↑	
57. クレアチン	→↑	→↓	

## (9) 血清脂質

血清脂質は全般に低下傾向を示した。総コレステロールは $159 \pm 27 \rightarrow 139 \pm 12$ 、トリグリセライド

は $85 \pm 14 \rightarrow 58 \pm 10$ と変化した。脂肪の供給と消費のバランスが大きく負に傾いていた。

低圧室		ムスターグアタ	
58. 総コレステロール	→	↓	
59. 遊離コレステロール	→	→	
60. エステル型コレステロール	→	↓	
61. トリグリセライド	↑	↓	
62. 遊離脂肪酸	→	→	
63. リン脂質	→	→↓	
64. $\beta$ リポ蛋白	→	↓	



## 5. まとめ

ムスターグ・アタ峰医学学術登山隊での血液検査結果の概略を示した。全体を見通して言えるのは、現地でのデータの変動が2、3の項目を除いて予想したほど大きくなかったことである。被検者となった7名の隊員が、臨床的にも軽度の高所障害を示したのみで元気に過ごせたこと、検査地点が4350mとヒマラヤとしては高度が低く、1ヶ月弱の滞在では著しい生理的変化をきたすほどの低酸素負荷とならなかったことなどがその理由として考えられる。しかし変動幅の小さな項目の中にも、一定の傾向を見せ始めているデータが多く認められ、なお一層の低酸素負荷の懸かる状況では病的とも言える変動をきたすであろうと予測された。

はじめに述べたように、低圧室と高所でのデータの比較において貴重な結果を得ることができた。ホルモン系に代表されるごとく、逆の動態を示したものが少なくなかった。低圧室での低酸素実験は、負荷が単一である意味で純粋なシグナルとレスポンスの関係をみるができる。これは高所でのデータを解釈する上での重要な基本情報を与える。しかし反面、生体側のアレンジすなわち順応とか適応とかで表現される現象の解析には当然ながら限界がある。少なくとも長期滞在型の高所順応の生理的シミュレーションとは成り得ない。時間因子のかかわるこの結論は今回のプロジェクトの最大の収穫とも言えるもので、将来同様の研究デザインでデータを蓄積していくことが必要であろう。

データの考察は別の機会に譲るとして、以下にまとめを列挙する。

- ①ヘマトクリットの上昇には、third spaceへの水分の移動による見かけ上の血液濃縮の影響は少なく、エリスロポエチンの著しい増加で一義的に説明できる。
- ②順化過程における動脈血酸素飽和度の上昇に、今回2,3-DPGは関与しなかった。
- ③造血に対する消費か、筋肉内の貯蔵能力の減少によるものか、きわめて強い鉄欠乏パターンを示した。
- ④レニン・アンギオテンシン・アルドステロン系は低圧室と高所では全く逆の変動を示した。高所での低下傾向はこれまでのデータと異なるた

め、ADH、ANPとともに今後の検討課題である。順応の指標としてACEが使えるかどうかについても同様である。

- ⑤血小板活性化の傾向がみられるが、手技上の問題もあり再検が必要である。
- ⑥嫌気性代謝の亢進が高所でむしろ明確でなかったことは、順応の一つの側面として興味深い。
- ⑦肝由来酵素のなかではLDHを除きほとんど変動を示さなかった。少なくとも肝細胞の崩壊はみられないが、蛋白合成能力の軽度の低下が疑われた。
- ⑧筋由来物質の著しい上昇とクレアチンの軽度低下より、広範な骨格筋細胞の崩壊とマスの減少が示唆された。
- ⑨血清脂質の低下が認められた。

## 6. 反省点

- 1) 手技上やむを得なかったとはいえ、低圧室での動脈採血は避けるべきであった。血小板関係のデータに及ぼす影響は考慮していたが、被検者に多大のストレスを与えたことによるACTHの上昇は回避できなかった。
- 2) 高所に到着して最初の一週間が最も重要であり、項目によっては検査の密度を高める必要がある。
- 3) 今回はスケジュール上無理であったが、週に一度の定期測定は必要。
- 4) サンプル数が多いので、遠心機の数その他の検体処理能力を高める。
- 5) 液体窒素は余裕を持って用意する。

## 謝辞

低圧実験室を利用した急性低圧実験については、名古屋大学環境医学研究所の木田光郎先生をはじめ第六部門のスタッフ各位の多大なご協力を得ました。記して深謝いたします。

## 文 献

- 田村好弘、波多野敬、岡崎昭太郎ら (1985)  
内分泌代謝系からみた高所順応—低圧低酸素負荷の繰り返しによる反応の変化—。環研年報 XXXVI、36:229-233
- Sutton, JR. & Coates, G. (1983)  
Pathophysiology of High-Altitude Illnesses. Exerc. Sport Sci. Rev.、11:210-231

Milledge, J.S. (1985)

Acute Mountain Sickness : Pulmonary and Cerebral oedema of high altitude.

Intensive Care Med. , 11(3) :110-114

Gosney, J., (1986)

Histopathology of the endocrine organs in hypoxia. In Heath D. ed., "Aspects of Hypoxia" , Liverpool University Press, pp131-146.

Wohns, R.N.W. (1986)

Transient Ischemic Attacks at high altitude. Critical Care Med. , 14(5) :517-518

Song, S.Y., Asaji, T., Tanizaki, Y., et al. (1986)

Cerebral Thrombosis at Altitude : its Pathogenesis and the problems of Prevention and Treatment, Aviat. Space and Environ. Med. , 57:71-76