

高山病

上田五雨*

軽い高山病は生体の示す高山での生理学的反応であり、高山滞在中に自然に消滅する。しかし、生体の抵抗力を越えるような重いものは一定の処置をしないと、更に進行する危険性がある。その原因の一つは高山の気象条件である。高山の気象条件とは低地のそれと異なり、低気圧性低酸素と低温が、その特徴である。その他にも強い紫外線とか風とか、の影響も体に作用するが、それらは身体の局所に作用するに過ぎない。気圧は地表面のものを1気圧とすれば、高度6,000mで、1/2気圧、9,000mで1/3気圧位となる。日本の3,000m位の所では、海岸沿の気圧の7割位になっている。空中の酸素濃度は山の高度の範囲では、21%とみなされるので、高度の上昇と共に酸素分圧も減少してくる。低気圧は低圧とも呼ばれ、高地の気象は、低圧性低酸素状態 (hypobaric hypoxia) と呼ばれている。また、気温は100mの上昇ごとに、0.6℃ずつ下がり、湿度も低くなっているの、夏は涼しくてよいが、冬は寒さが厳しい。一日の中の最高と最低気温の較差は山では大となる。また、山の天気は変わり易く、強い風は低圧のために、風圧は低くなっているが、やはり冷却効果は実際の気温以上に体に及ぼすので、生体には気象の各要素の複合効果が現れる。

これら外因に加えて、高山病を誘発、悪化させる身体側の要因も考慮しなければならない。本来、体質的に高地に弱く高山での疾患にかかり易い者があることも、知られている。特に問診により既往症をみつけられた者では、再発の可能性を警戒しなければならない。また、高所環境での生活パターンに適應できない場合にも、高山病がストレスとして現れる。たとえば、前夜の不摂生とか、

不眠などは、体の抵抗力を弱め、危険度は高まっている。自分の体力以上のペースで登山をした場合も運動性疲労が現れる。運搬する荷物の量が多すぎる際も、体には悪い影響が現れ、高山病への移行を促進させる。

以下、高山のことを、高地とか高所と称することもある。平な高地は高原とも呼ばれる。

高山病の分類

昔から山酔、山迷はよく知られていたが、山では高山病以外にも、日射病とか、凍傷、凍死とか、外傷、落雷事故、滑落死などの遭難もあり、登山による運動疲労もみられる。その他に偶発する一般的疾患を除き、典型的な高山病のみを分類すると、登山の初日から発現する急性型 (acute mountain sickness: AMS) と、症状が数週間から数ヶ月にわたる亜急性型と、更に長期滞在した場合にみられる慢性高山病 (CMS) とが区別されているが、亜急性は CMS に含まれることもある。CMS は Monge 氏病とも呼ばれている。

今、生体の機能を情報コントロール (IC) 系、エネルギー分配系または呼吸循環 (RH) 系と水・物質代謝 (WM) 系に分けて、各部分の障害に基づく高山病のタイプをまとめると、次のようになる。IC 系では、主として脳神経系が冒される脳性 AMS-C 型、RH系では、主として呼吸器系が冒される呼吸性 AMS-R 型、主として耳・鼻・喉などの冒される AMS-ENT 型が知られている¹⁾。ただし、耳は IC 系の末端でもある。系統の部分と共に冒されることもあるので、その場合には AMS-CR とか AMS-Cr のように記し、副次的な症状を小文字で記すことも考えられる。WM 系の障害は独立した疾患としてよりは、AMS の症状として把握されることが多い。

*信州大学医学部環境生理学教室

AMS-C の進行したものは、高地性脳浮腫 (high altitude cerebral edema: HACE) に移行する可能性があり、AMS-R の進行したものは高地性肺水腫 (high altitude pulmonary edema: HAPE) に移行する可能性がある。身体の局所の症状で独立した疾患として取り扱われているのは、高地網膜出血 (high altitude retinal hemorrhage: HARH) とか血栓症とか血栓静脈炎などである。しかし、網膜にみられる綿花様白斑 (cotton-wool spots) や眼球結膜下に生じた結膜下出血 (hyposphagma) などは HARH や AMS の症状とみなされる。

たとえば、6,000m以上の高所に長期間滞在した時にみられる身体の衰弱は高所衰退 (high altitude deterioration) と呼ばれている。この状態は体と精神の両方に現れる。

2) 情報処理・伝達 (IC) 系

中枢神経系の脳の働きが影響されて、思考力、判断力、集中力の減退、食欲不振が現れたり、頭痛、特に片頭痛、目まい、悪心、嘔吐などを起こしたりするが、精神の混乱、眠気などもあり、アルコールに酔ったような状態で多幸症 (euphoria) となる場合がある。幻覚が始まれば予後はよくない。新しい事柄を覚える能力は低下するが、過去に習得した行動の実行は可能である。ただし、筋運動の協調性は乱れ、運動失調を呈することもある。時には筋の制御機構が障害されて、手のふるえ (tremor) とか痙攣がみられる。また、下肢に始まる上行性の麻痺もみられる。情報の受容系としての感覚器は、外界の変化に対して、始めは防御反射的に応答するので、過敏になるが、やがて域値が上がり、鈍感になる。特に、視力は低下し、光に対する域値も上昇する。聴覚の高所での減退は、視覚よりもおくれで現れる。

自律神経系は、低酸素暴露の初期には交感神経側の機能が高まり、次第に順応過程において副交感神経側の機能が活性化されて行く。

3) エネルギー分配系、呼吸・循環 (RH) 系

酸素を肺で取り込み、赤血球のヘモグロビンと結合させ、心臓の拍動と共に、血液の流れとして、末梢の組織細胞に、酸素を分配するのは、呼吸・循環系の機能である。

高山で急に低酸素刺激が加わると、末梢の化学受容器が刺激されて、呼吸は促進され、換気量は増大する。とくに頸動脈体の Type I 細胞は化学感受性の細胞であり、洞神経により血液内の酸素の状態を呼吸中枢に伝える。換気量の増大は CO₂ の呼出を促進し、呼吸性アルカローシスの状態がもたらされる。そのため低炭酸ガス (hypocarbica) 状態となり、呼吸中枢は抑制されることになる。

高地に到着した直後に、心拍数は増加し、心拍出量は減少するので、体血圧は上昇しない。約 3,700m の高地住民の体血圧が年齢的にも上昇しないことも知られている²⁾。低酸素条件下で、生体にとって重要な臓器への血流を維持するために、脳、心筋などに対しては、酸素の抜取り率を大にして、実際の血流配分以上に酸素は配分されるようになっている。一方、高地では低酸素性肺血管収縮のため、肺動脈血圧は亢進する。たとえば、低地で収縮期/拡張期圧が平均約 22/6 mmHg であったのに対して、4,000m 級の高地では 41/15 mmHg となる。肺血管の収縮が長期間続くと、右心室への負荷が大となるので、右心肥大が現れる。更に、微小循環系すなわち毛細血管系では、低圧低酸素暴露で、肺毛細血管の透過性が高まっていることも、動物モデルの計算で求められている³⁾。とくに AMS の初期に腎臓の微小循環系の透過性の高まりにより蛋白尿が出ることもよくあると言われている⁴⁾。

高地では低酸素刺激が腎皮質の糸球体近接装置 (juxtaglomerular apparatus) に働いて、エリスロポエチンを産生し、それにより造血機能が刺激され、赤血球の数は増加する。同時にヘモグロビンも増加する。その度合は高地暴露の度合と個体の反応の程度による。当然、再生直後の赤血球である網状赤血球も増加を示している。そのため血管内の粘性抵抗は増加するので、とくに CMS における多血症 (polycythemia) では、血液の流れはむしろ悪くなり、静脈切開による脱血と水分補給による血液の希釈が必要となることがある。軽度の赤血球増加の際には、生体の代償作用として、赤血球の変形能 (deformability) が若干よくなることもみられている。このことは血球が毛細血管を通過するのを容易にさせる。赤血球は数と変形能だけでなく、ヘモグロビンの酸素との結合、解離の特性も変える。この特性曲線 (oxygen

dissociation curve: ODC) は、酸素分圧が増すと次第にヘモグロビンの酸素飽和度を増して、S 状曲線を示す。高地で 2,3-Diphosphoglycerate が増加すると、この S 状曲線は右の方にずれるが、その際、酸素分圧の低い末梢組織では酸素を放出させ易くなる。

高地では血小板の粘着能 (adhesiveness) は増して血管壁に付着し、その数は減少し、血液は凝固し易くなる。肺で血小板が補足されると肺塞栓を形成し、肺動脈圧を高める要因ともなり得る。

4) 水・物質代謝 (WM) 系

高地滞在は、とくに 5,000m 以上では体重の低下をもたらす。その原因としては、食物摂取量の減少、肺からの水分の喪失、体脂肪の消失などが考えられる。極端な高度では、蛋白質の分解も起こり得る。高所では寒冷の作用もあり、酸素消費量を高めなければならぬ要素もあるので、基礎代謝が亢進することもある。高所暴露中に、血中カテコールアミンのレベルは上昇し、epinephrine および norepinephrine はグリコーゲンの代謝回転を促進させる⁵⁾。

山では運動の強さが強まった時、最大酸素摂取量は低下し、酸素の取入れが弱くなり、糖を分解してエネルギーを生成する過程で、乳酸の蓄積が起こる。体内での乳酸処理能力も低下しているので、運動は低地でより強い負担を体に与える。

高所での水分の代謝は極めて大切であり、先ず過呼吸のため肺から水分が喪失し、嘔吐により消化管からも水分がなくなり、体液の浸透圧が上昇する。その結果、視床下部の浸透圧受容器が刺激され、下垂体後葉へ刺激が送られ、抗利尿ホルモン (antidiuretic hormon: ADH) が分泌される。一方、副腎皮質からアルドステロン (aldosterone) が、Na の再吸収を促進させて、体液の貯留もそれに伴う。これらホルモンにより、高地到着後数時間内に乏尿 (oliguria) が目だつようになった例では、AMS の発生率も高い。

これらに対して、心房由来の利尿ホルモンである α -ANP (atrial natriuretic peptide) は利尿および Na 利尿を促す作用を示している。しかし、肺高血圧は右心室、心房系に過負担をかけるので、ANP のシステムに障害が現れ、浮腫を引き起こす可能性も考えられる。

5) 一般的注意、予防

HAPE 既往者が低酸素に対する換気応答が弱いことは知られているが、一般に、どの登山者が AMS にかかり易いかを事前に知ることは難しい。しかし、登山前に身体の調子をくずし、不摂生な生活をしたり、悪路を車に揺られて高地に到着したりすると、AMS の発生率は高くなる。逆に、時間を十分にかけて、体を高所に順応させながら登ると、AMS の予防に役立ち、安全性は高くなる。山自身への順応を、一般の気候順応 (acclimatization) と区別して、山順応 (acroadaptation) と呼ぶ場合もある⁶⁾。AMS の対策の第一は、頭痛のような初発症状を早期認識して、保温に注意しながら、直ちに安静臥床させることである。また、低地でよくないとされている酒やタバコはつつむ方がよい。

AMS が HACE とか HAPE に移行する可能性のある場合には、直ちに高度の低い所まで患者を移動させるのがよいと言われている。

6) 生理機能の調整、AMS 対策

AMS の原因の一つである低酸素性動脈血酸素飽和度の低下を食い止めるため、酸素の補給を行うのがよい。一般には、純酸素を圧縮、密閉したボンベを用い、1 分間 2~4 l の割合で酸素を取り出し、解放式の回路を通じ、酸素と空気の混合気をマスクから呼吸するのがよい。吸入には経鼻カニューレを用いてもよい。動脈血酸素分圧が 60 mmHg 以上の時には、自力で呼吸させるのもよい。余りに登山の早期に酸素を与えると山順応が弱まることも考慮しなければならない。ただし、運動で酸素需要の高まっている時には、補給はきわめて有効である。

登山家には高所利尿という現象があり、利尿が盛んな場合には AMS にはかかりにくい。一般に利尿剤は治療に用いられるが、既に脱水症状を示している場合には、水分の補給も十分に行わなければならない。生理学的には等張性の液の補給が好ましい。とくに電解質代謝を正しく管理して、カリウムの取入れを確保することも大切である。1 日の水分必要量は、高度 4,500m 以上では、4 l こえる。水分の摂取量が適切であるかどうかは、尿量が 1.5 l 以上あるかどうかで、判断できる。

7) 薬物療法

AMS の治療には炭酸脱水酵素 (carbonic anhydrase) 抑制剤である Acetazolamide (Diamox) の250mg錠を1日1~3錠投与するのがよいとされている。ただし、これには指や唇のひりひり感のような副作用もみられる⁷⁾。対症的に与えられる Aspirin はよくない⁶⁾。抗炎症剤や外傷用の塗布剤、湿布薬、消毒剤を適宜使用することは必要である。

また、人工気象室で3,700m, 48時間の低圧性低酸素暴露に対して、AMS 様症状をチェックし、Dexamethasone の6時間ごとの4mg投与は症状の軽快をもたらしたが、生理的所見の変化は残すことが観察された。そこで、下山が可能な状況下では、症状の悪化を防ぐために使用すべきであるとの結論が出されている⁸⁾。

文 献

1) Sampson, J. B., A. Cymerman, R. L. Burse, J. T.

Maher and P. B. Rock, Procedures for the measurement of acute mountain sickness, *Aviation, Space and Env. Med.* 54:1063-1073, 1983.

2) Heath, D. and D. R. Williams, *Man at High Altitude*, Churchill Livingstone, London, 1981, p. 180.

3) Ueda, G., Permeability of high altitude pulmonary edema. In F. C. Courtice, D. G. Garlick and M. A. Perry (Eds), *Progress in Microcirculation Res. II*, Univ. of New South Wales, Sydney, 1984, P. 471.

4) Ward, M. P., J. S. Milledge and J. B. West, *High Altitude Medicine and Physiology*, Chapman and Hall Medical, London 1989, P. 377.

5) Duane Blume, F., Metabolic and endocrine changes at altitude, In J. B. West and S. Lahiri, *High Altitude and Man*, Amer. Physiol. Soc., Bethesda, 1984, p. 37.

6) Wilson, R., Acute High-altitude Illness in Mountaineers and Problems of Rescue, *Annals of Int. Med.* 78:421-428, 1973.

7) Houston, C. S., *Going higher*, Queen City Inc., Vermont, 1980, p. 103.

8) Levine, B. D., K. Yoshimura, T. Kobayashi, M. Fukushima, T. Shibamoto and G. Ueda, Dexamethasone in the treatment of AMS, *New Eng. J. Med.* 321:1707-1713, 1989.

* * * * *

* * * * *

* * * * *