

富士山頂短期滞在時の安静および運動時生理的応答に関する研究

浅野 勝巳・水野 康*・朴 兌渉*・松坂 晃**
平木場 浩二***・菊池 佑二****・村井 正*****

Studies on the physiological responses at rest and during work on the top of Mt. Fuji for 4 days sojourn

Katsumi ASANO, Kou MIZUNO*, Tae Seop PARK* Akira MATSUZAKA**,
Koji HIRAKOBA*** Yuji KIKUCHI**** and Tadashi MURAI*****

The purpose of this study is to elucidate the cardiopulmonary responses at rest and during work on the Mt. Fuji.

Subjects were five male in aged 22 to 50.

For submaximal test, pedalling on Monark ergometer (50 rpm) at the mean load of 100 watt, 130 watt and 155 watt were successively performed for 4 min, respectively. These aerobic work capacity, cardiopulmonary function and blood constituent determination test were performed at sea level before and after climbing and on the Mt. Fuji.

Results were summarized as follows:

- 1) SaO_2 during submaximal work on the Mt. Fuji showed a decrease of approximately 20% compared to the values of sea level.
- 2) PWC_{170} and $\dot{\text{V}}\text{O}_2\text{max}$ estimated by Åstrand nomogram showed a tendency of decrease 6-8% compared to the values of sea level before climbing and those values of sea level after climbing showed an increase of 12-16% compared to the values of sea level before climbing, respectively.
- 3) Heart rate during submaximal work on the Mt. Fuji showed approximately 10-15 beats/min higher than the values of sea level before climbing, and those values of sea level after climbing showed 20 beats/min lower than the before climbing.
- 4) Stroke volume and cardiac output during submaximal work on the Mt. Fuji showed approximately 10-20% higher than the values of sea level before climbing. Those values of sea level after climbing showed 20% higher than the before climbing.

From these results, it might be concluded that 4 days sojourn 3,776m altitude stimulate the sympathetic tone in cardiopulmonary function at rest and during work for compensation of decrease of SaO_2 and $a\text{-vO}_2$ difference in the tissues.

Key words: hypobaric hypoxia (低圧低酸素), O_2 saturation of arterial blood (動脈血 O_2 飽和度), plasma catecholamine (血漿カテコラミン), stroke volume during work (運動時一回拍出量)

* 筑波大学大学院体育科学研究科

** 茨城大学教養部

*** 鹿児島経済大学社会学部

**** 筑波大学基礎医学系

***** 筑波大学大学院医学研究科

I. はじめに

低圧低酸素環境下における安静および運動時の生理的応答とその機序に関する研究は、低圧シミュレーターを用いる方法³⁾⁴⁾と実地の高所滞在により行う方法の両者が用いられて来ている。前者は人工的に温度、湿度および高度の設定が可能であるが、長期間にわたる測定が行えないという時間的制約やチェンバー内という空間的制限などにおいて、後者の自然な高所低圧環境下の研究には及ばないのである。

欧米には標高4,000m級の山頂に高所医学研究所が設置され、高所順応過程や高所トレーニングに関する研究が系統的に進められている。⁸⁾⁹⁾¹³⁾¹⁶⁾

しかしわが国にはこの高度における研究所は設けられていない。そこで今回は日本最高峰富士山の頂上(剣ヶ峰)に位置する気象庁富士山測候所に数日間滞在し、この間の安静および運動時の生理的応答と機序を検討しようとするものである。

富士山頂は標高3,776mで、気圧は平地の約60%の480Torrを示すため、肺泡O₂分圧(P_AO₂)は約60%Torrに低減している。これは平地で約12%の低濃度O₂ガスを吸入している状態に相当しているため、血中O₂含量の低下に伴い動脈血O₂飽和度(SaO₂)は平地の値に対し約10%の低減を示している。このような低圧低酸素環境における呼吸循環、血液系機能の安静および運動時応答特性について、登山前、山頂および下山後の変化を中心に検討したい。

II. 方 法

1) 被検者: 22~50才(平均34才)の定期的トレーニングを行っていない健康男子5人である(表1)。

2) 運動負荷法および環境条件: モナーク社製エルゴメーターを用い12分間のペダリング

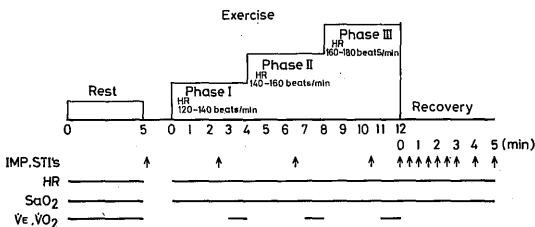


Fig. 1 Protocol of the experiment

Table 1 Physical characteristics of subjects and work load at three stages

Subject	Age (yrs)	Height (cm)	Weight (kg)	Load (watt)		
KM	22	176.0	65.5	125.0	175.0	200.0
TM	27	169.0	65.0	75.0	100.0	125.0
KH	29	164.0	55.5	100.0	125.0	150.0
YK	39	170.4	64.0	100.0	125.0	137.5
KA	50	166.5	69.5	100.0	125.0	162.5
Mean	33.4	169.2	63.9	100.0	130.0	155.0
S.D.	10.0	4.1	4.6	15.8	24.5	25.7

(50rpm)を行った。負荷強度は4分間毎の負荷漸増法により、運動開始後4分間は平均100watt(3~4分目で心拍数120~140拍/分)、次の4分間は平均130watt(7~8分目で140~160拍/分)、最後の4分間は平均155watt(11~12分目で160~180拍/分)の各負荷を設定した(図1)。このエルゴメトリーを登山前および下山後は体育科学系環境制御装置(61m³容量、島津製作所製)を用い常圧、温度21°C、湿度60%の環境条件で行った。また山頂では測候所内仮設庁舎を用い平均気圧485.2±1.4Torr、21°C、50%の低圧環境において実施した。

山頂へは1986年7月18日午前10時に新5合目(海拔約2,500m)より徒歩で登頂(所要時間:約4~5時間)し、山頂には3泊4日間にわたり滞在した。安静時については経日時に早朝測定したが、運動負荷テストは、山頂滞在2~3日目に行い、下山後は下山2~3日目に実施した。

3) 測定方法:

(1) 動脈血O₂飽和度(SaO₂): Biox III (Biox Technology社製)を用い、クリップ状の光学プローベを被検者の耳介に装着し、デジタルに表示される値を全過程にわたり1分毎に記録測定した。

(2) O₂摂取量($\dot{V}O_2$)、換気量($\dot{V}E$)および呼吸数(RR): グラスバグ法により安静時は5分間、運動時は3~4分、7~8分および11~12分目に採気し $\dot{V}E$ を求めた。呼気ガスのF_EO₂、F_ECO₂は、標準ガスにより校正した質量分析計(Perkin-Elmer社製、MGA-1100)により分析し、 $\dot{V}O_2$ を求めた。またRRはマウスピース内に装着したサミスターにより求めた。なお山頂では $\dot{V}E$ とRRのみを測定した。

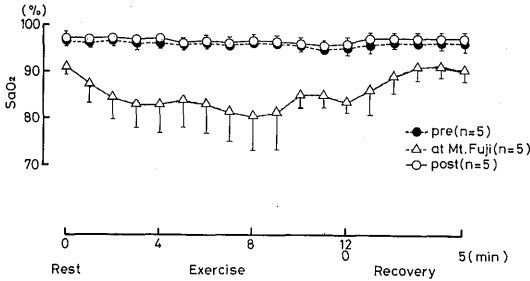


Fig. 2 Changes in SaO₂ at rest, during exercise and recovery in sea level and Mt. Fuji

(3) 心拍数 (HR), 一回拍出量 (SV) および心拍出量 (Q): IFM 社製 Impedance Cardiograph (Model 400) を用い, インピーダンス法¹⁸⁾により HR, SV を測定し, 両者の積より Q を算出した。HR は全経過について測定し, SV は安静時と運動時の 2 分30秒, 6 分30秒, 10 分30秒さらに運動直後より回復 3 分までの 30 秒毎, 回復 4 分および 5 分について測定した。

(4) 左室収縮時相 (STI's): 心機図法により SV 測定と同期して行い, 全電氣的機械的収縮期 (QS₂), 左室駆出時間 (LVET), 前駆出期 (PEP) および PEP/LVET 比を安静時, 運動時および回復時について求めた。

(5) PWC₁₇₀ および予測 $\dot{V}O_{2max}$: 運動時各 3 段階負荷の最終 1 分目の各心拍数と各運動強度から最小自乗法による回帰式を求め, 心拍数 170 拍/分時の運動強度 (PWC₁₇₀) を算出した。またこの心拍数と運動強度を Åstrand nomogram⁹⁾ に代入して予測 $\dot{V}O_{2max}$ を求めた。

(6) 血漿カテコラミン濃度および血液性状: アルミナに吸着させたカテコラミンを酸で抽出し, LKB 社製 HPLC (LKB-2150) により電気化学的に血漿カテコラミン濃度を検出した。赤血球 (RBC), ヘモグロビン (Hb) およびヘマトクリット (Hct) は, シスメックス社製の血球自動測定装置 (E-3000) を用いて測定した。

III. 結 果

1) SaO₂: 3 回にわたる安静時, 運動時および回復 5 分間の SaO₂ の変化を図 2 に示した。登山前および下山後の SaO₂ は安静時, 運動時および回復時ともほぼ同値の 95~97% を維持している。一方, 山頂においては, 安静時の平均 92% から運

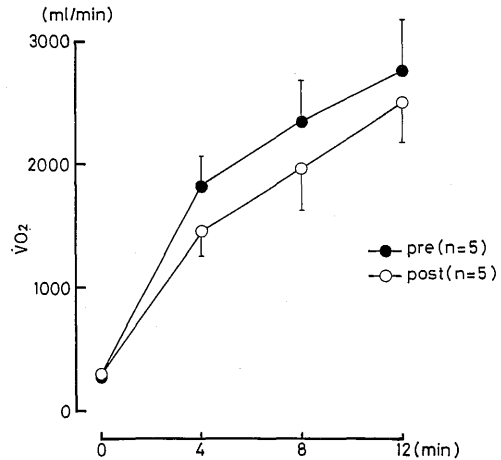


Fig. 3 Changes in $\dot{V}O_2$ at rest and during exercise before and after climbing to Mt. Fuji

動開始と共に徐々に低減し, 運動 9 分目では最低の平均 81% に達している。運動後は徐々に回復傾向を示すが, 回復 5 分目の平均値は約 90% である。山頂での全過程における SaO₂ の値は, 登山前および下山後の各値に対し有意に低値であった ($P < 0.05$)。

2) $\dot{V}O_2$, $\dot{V}E$ および RR: 登山前および下山後の安静および運動時 $\dot{V}O_2$ の比較を図 3 に示した。また登山前, 山頂および下山後の安静および運動時 $\dot{V}E$ と RR の比較を図 4 に示した。

$\dot{V}O_2$ は登山前の安静時で平均 290 ml/min, 下山後で平均 307 ml/min とほぼ同等な値を示したが, 運動時では下山後で 3~4 分目に 19%, 7~8 分目に 17%, 11~12 分目に 9% の低減傾向を示し, 3~4 分目では有意な低減 ($P < 0.05$) であった。 $\dot{V}E$ は安静時で各 3 回共にほぼ同等な値の 10~14 l/min を示した。一方運動時では山頂で最高値を示し, 11~12 分目で平均 123 l/min に達している。この値は登山前に比べ約 20 l/min 多く約 20% の増加傾向を示した。下山後には各運動負荷時とも減少傾向を示し, 11~12 分目では平均約 90 l/min であり山頂の値に比べ約 25% 低減している。つぎに RR は, 安静時で登山前と下山後が 13.5~13.6 回/分でほぼ同等であるが, 山頂では平均 17.0 回/分を示し増加傾向にある。一方, 運動時には登山前と下山後は各負荷段階ともほぼ同等の傾向を示し 11~12 分目でも, 各平均 46.0 回/分と 43.0 回/分

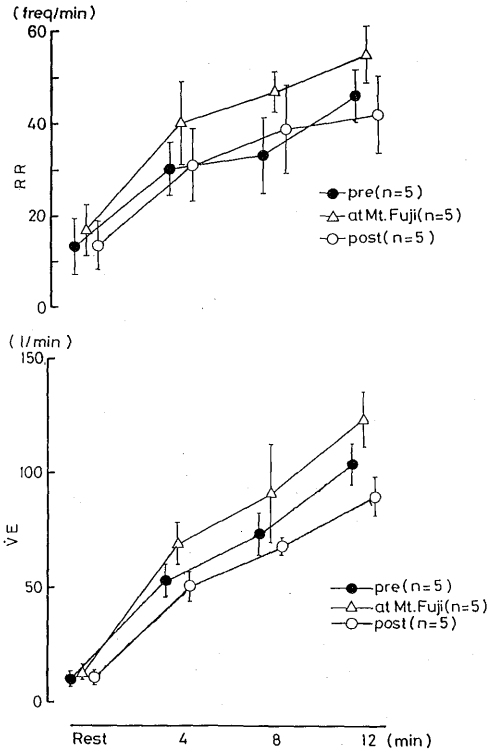


Fig. 4 Changes in RR and VE at rest and during exercise in sea level and Mt. Fuji

であった。一方、山頂においては各負荷段階とも約10回/分の高値を示し11~12分目では平均55.1回/分で登山前に対し約20%の増加傾向にあった。

3) HR, SV および \dot{Q} : 登山前, 山頂および下山後の安静時, 運動時および回復時の HR の変化を図5に, SV および \dot{Q} について図6に示している。HR は, 山頂において安静時では約15拍/分, 運動時では8分目までは10~15拍/分それぞれ登山前より高値を示したが, 運動時9分目以後は登山前値に近似し運動終了時ではほぼ同等に達した。一方, 下山後には安静時には登山前値とほぼ同値まで低減し, 運動時には各負荷段階で山頂よりも約20拍/分低減する値を示している。登山前とは運動2分目まではほぼ同値であるが運動継続に伴い低値を示し12分目では約20拍/分の低減を示した。

SV および \dot{Q} は, 安静時には登山前, 山頂および下山後ともほぼ同等であった。一方, 運動時には, SV は各負荷強度とも登山前値よりも約10ml 高

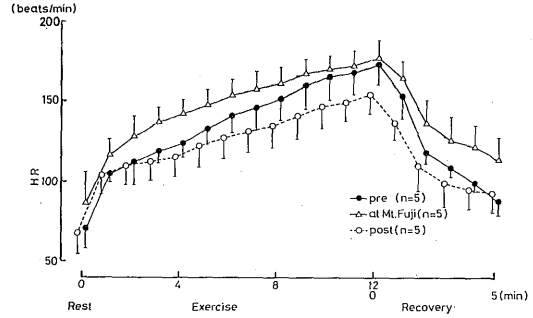


Fig. 5 Changes in HR at rest, during exercise and recovery in sea level and Mt. Fuji

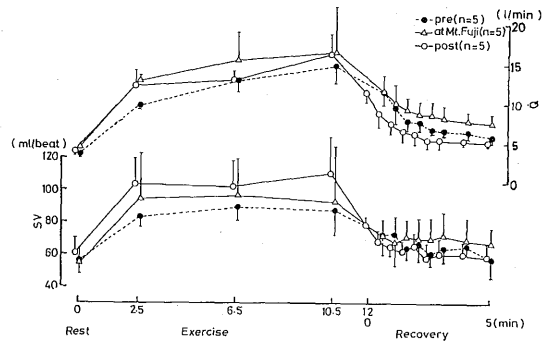


Fig. 6 Changes in SV and \dot{Q} at rest, during exercise and recovery in sea level and Mt. Fuji

値の約95mlを示し10%の増加傾向にある。また \dot{Q} も各負荷強度とも登山前値よりも約3 l/min 高値の約15 l/minを示し20%の増加傾向にある。下山後は, SV は各負荷強度とも山頂よりも約10ml (10%) 高値で, しかも登山前よりも約20ml (20%) 高い平均約105mlを示している。一方, \dot{Q} では下山後のHRの減少傾向により7~8分目以外の各負荷強度では, 山頂での値にほぼ近似している。

4) STI's : 心機能の指標とされる PEP/LVET 比を安静時についてみると, 登山前; 0.531 ± 0.05 , 山頂; 0.525 ± 0.04 および下山後; 0.452 ± 0.09 と各平均値ともやや低減傾向にある。一方, 運動時では平均155wattにおいて登山前, 山頂および下山後とも平均約 0.310 ± 0.05 を示しほぼ同等の傾向にあり, さらに回復時においても1分目の平均 0.380 ± 0.05 , 5分目の平均 0.430 ± 0.07 でほぼ同等な値であった。

5) PWC₁₇₀ および予測 $\dot{V}O_{2max}$: PWC₁₇₀ は

Table 2 Changes in PWC₁₇₀ (kpm/min) at sea level and Mt. Fuji

Subject	pre	at Mt. Fuji	post
KM	1,142.2	1,004.7	1,229.9
TM	673.9	613.6	870.8
KH	871.8	856.8	1,003.3
YK	764.1	781.9	884.5
KA	1,217.5	1,123.0	1,437.4
Mean	933.9	876.4	1,085.2
S.D.	211.7	176.4	218.1

登山前の平均 934 kpm/min が、山頂では平均 876 kpm/min と約 6% の減少傾向を示し、下山後には平均 1,085 kpm/min となり山頂時より 24%、登山前より 16% の増大傾向を示している (表 2, 図 7)。つぎに運動負荷強度と心拍数を Åstrand nomogram に代入して得られた予測 $\dot{V}O_2$ max 値を比較すると、登山前の平均 2.6 l/min が、山頂で平均 2.4 l/min と 8% の減少傾向となり、下山後では平均 2.9 l/min で登山前より 12% の増大傾向を示している (図 7)。

6) 安静時の呼吸循環, 内分泌系の経日的変化: 登山前, 山頂到着直後, 1~3 日目および下山後の各時点における SaO₂, HR, RR, BP および血漿カテコラミン (CA) の経日的変化を図 8 に示した。山頂到着直後に SaO₂ の急減 (平均 84%), RR の急増 (平均 18 回/分), HR の急増 (平均 92 拍/分) 収縮期圧 (SP) の急減およびノルエピネフリン (NE) の約 2.5 倍の急増が認められる。このノルエピネフリンとエピネフリン (E) は山頂 1 日目に最高値を示し以後低減傾向を示す。また同時に SaO₂, HR, RR および SP の回復が示されほぼ定常値に達する。下山後には SaO₂, HR, RR および SP は登山前値に回復するが, カテコラミンは両者ともに上昇傾向を示している。

7) 安静時血液性状の経日的変化:

登山前, 山頂滞在時および下山後の各時点における RBC, Hb および Hct の平均値と標準偏差の経日的変化を図 9 に示した。さらに測候所職員の値についても山頂滞在 2 日目の時点で比較して図示している。各値とも山頂 1 日目で減少し, 2 日目に RBC, Hb において上昇傾向を示すが, 3 日目で再び減じ, 下山後に回復する。まず山頂滞在時の平均値を登山前値と比較すると, RBC では 441 万/mm³ と登山前の 460 万/mm³ に比べ, 4.1% の減少傾向を示し, Hb では 14.1g/dl で登山前に対し

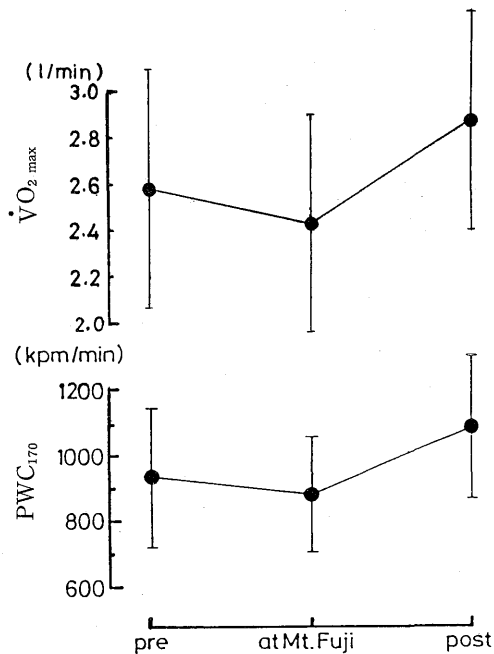


Fig. 7 Changes in PWC₁₇₀ and predicted $\dot{V}O_2$ max at sea level and Mt. Fuji

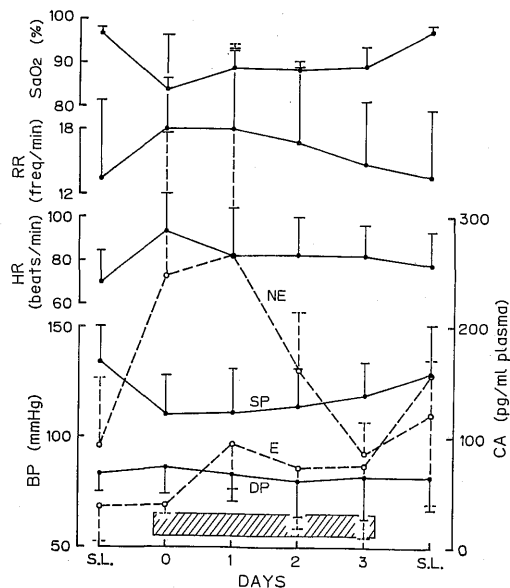


Fig. 8 Changes in resting SaO₂, RR, HR, BP and CA at sea level and during sojourn at Mt. Fuji

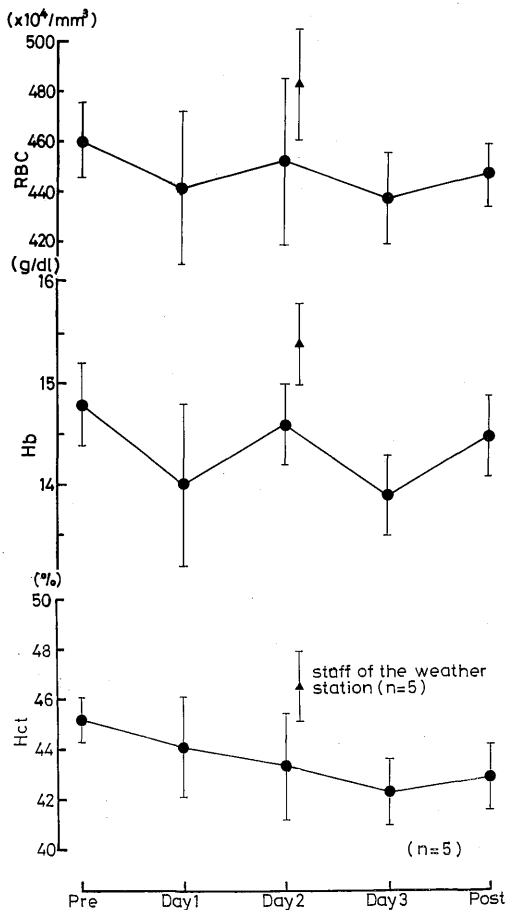


Fig. 9 Changes in hematological values at sea level and during sojourn at Mt. Fuji

4.7%の減少, Hctでは43.2%で登山前に対し4.4%の減少傾向にある。一方, 測候所職員ではRBCは平均483万/mm³で本研究の平均441万/mm³に対し, 9.5%上回り, Hbは平均15.4g/dlで本研究の平均14.1g/dlに対し9.2%多く, さらにHctの平均46.5%は, 本研究の平均43.2%を7.6%上回る高値を示している。

IV. 考 察

山頂における運動時換気応答は, 平地時の値に対し約20%高く, とくに運動終了時には平均123 l/分の最高値を示しているが, これは運動時呼吸数の約20%の増加に起因している(図4)。このような低圧低酸素環境下における運動時換気高

進の機序については, PaO₂低下による末梢受容器(大動脈体, 頸動脈体)への刺激が呼吸中枢を賦活したものと考えられる。すなわちPaO₂の60Torr以下で換気高進が著明になるとされ, 4,000m相当高度での最大下運動(135watt)時PaO₂の44.1Torrの報告²⁾からも山頂におけるPaO₂低下が呼吸中枢賦活のtriggerになっているものと考えられる¹⁾。この賦活は呼吸数について著明であるが, 一回換気量に対しては平地運動時の場合とほぼ同等であり明らかな影響は認められなかった。下山後の運動時呼吸数は登山前とほぼ同等であったが, 換気量は登山前よりも減少傾向にあり一回換気量の低減が示唆される。したがって下山後の運動時 $\dot{V}O_2$ は登山前に比べ約10~20%の減少傾向(図3)にあり運動時呼吸効率の改善傾向が認められる。これは山頂での3泊4日の滞在が, 下山後の最大下運動時肺血流を高進(図6のSVおよびQの増大)および肺拡散能を改善させた為とも考えられる。

つぎに山頂における安静および運動時心拍応答は, 登山前の値に対し10~15拍/分の高値(図5)を示し, 運動9分目以後は登山前値に近似し約180拍/分に達している。このような低圧低酸素環境下における最大下運動時心拍高進の機序については, いくつかの仮説がある¹¹⁾¹⁵⁾¹⁷⁾, すなわちPaO₂の低下により末梢受容器への刺激が循環中枢を賦活するとみるもの, また心筋壁のstretch receptorへの刺激によるもの, さらにPaO₂低下が交感神経系を高進し, 血中カテコラミン水準を上昇するためとするCunninghamら¹²⁾の仮説もある。山頂滞在時の安静時血漿ノルエピネフリン(NE)は滞在中上昇し, 登山前値の1.5~2.5倍に増加している(図8)ことから, 交感神経の高進が安静および運動時の心拍数増加を誘起していることが示唆される。さらに運動9分目以後終了までの値が, 登山前値に近似している点については, 低PaO₂刺激が心筋の洞房結節に対し直接作用しvagal restraintを高進するとするÅstrand⁶⁾およびCerretelli¹¹⁾の仮説がその機序として考察されよう。一方, 下山後の運動時心拍数は, 山頂よりも全過程で, また運動9分目以後では登山前より約20拍/分低値を示している。これは低PaO₂刺激の消失が交感神経抑制を誘起したものと考えられる。

つぎに山頂における運動時一回拍出量(SV)お

よび心拍出量 (\dot{Q}) 応答については、登山前値に対し各約10%および20%の増加傾向にある(図6)。この傾向は3,800mの高地に2~4日間滞在時の最大下運動(50~125watt)時SVおよび \dot{Q} が平地の値に対し各約15%、20%の増加傾向を指摘したKlausenの結果¹⁶⁾とほぼ一致する。またStenbergら²²⁾も4,000m相当高度での急性曝露時の最大下運動(100wattと150watt)において各13%、23%の \dot{Q} の増加を報告している。低圧低酸素下運動時の \dot{Q} 増加の機序については、低PaO₂刺激の末梢血管拡張効果が平均血圧を降下させ血流増加をもたらすとするBlackら¹⁰⁾の指摘と、McGregorら¹⁹⁾の随意的過換気の \dot{Q} 増加の実証から低圧低酸素下の過換気によるPco₂低下が \dot{Q} 増加に寄与する可能性を指摘するStenbergら²²⁾の仮説も否定できない。さらにHarrisonら¹⁴⁾とNahasら²⁰⁾は、SaO₂が75%に達すると \dot{Q} が平均25%増加するとし、この時点をも、anoxemia thresholdと命名している。本研究では山頂での運動時SaO₂は約80%水準を示し、このanoxemia thresholdに近似した生理状態にあり \dot{Q} 増加をもたらしたものと考えられる。このように山頂での運動時 \dot{Q} の増加が認められたが、PWC₁₇₀および予測VO₂maxは各約6%、8%の減少傾向(図7)を示し、山頂での組織における動静脈血O₂較差の低減が示唆される。

つぎに山頂における左室収縮時相(STT's)応答については、登山前値に対し安静時および運動時ともほぼ同等であり、左室機能の低下は認められなかった。これは3,658mの高地に10日間滞在中に安静および3分間のhandgrip運動時の各STT'sを検討し、左室機能の指標とされるPEP/LVET比が登山前に比べ安静および運動時とも高値を示し左室機能の低減を認めたBalasubramanianら⁷⁾の報告と異なるものである。すなわち本研究における山頂での最大下運動時SVの増加傾向がPaO₂低下に伴う左室機能低下を補償し得たものと考えられる。

つぎに安静時血漿ノルエピネフリン濃度は、山頂到着直後および滞在1日目までは登山前値の約100pg/mlに対し2~3倍の260~270pg/mlを示し、その後漸減している。一方、エピネフリン濃度は滞在1~3日目にわたり、平地の約50pg/mlより70~100pg/mlへの漸増傾向を示している。山頂到着直後および1日目にかけてノルエピネフ

リンの急増期にSaO₂の急減、心拍数および呼吸数の急増が認められ、低PaO₂の呼吸循環中枢への賦活が示唆される。その後山頂滞在の経過に伴い適応が進み各項目とも回復傾向を示している。Cunninghamら¹²⁾も3,000m、3,647mと登山高度の上昇に伴い血漿カテコラミン濃度の増加を認め、とくに4,560mでの12日間滞在後には平地の約2倍に増加しその大部分はノルエピネフリンの増加によるもので、エピネフリンは僅かな変化であったことを指摘している。本研究の平地より登山直後および山頂滞在中の安静時血漿カテコラミン動態は、Cunninghamら¹²⁾の報告にほぼ近似するものといえよう。またPaceら²¹⁾も3,800mの高地に14日間滞在中の尿中ノルエピネフリン動態を検討し、高所曝露による低PaO₂刺激が交感神経系を高進し、とくにノルエピネフリン遊出を誘起するものと考察している。このような山頂滞在時の交感神経高進状態が、呼吸および循環中枢を賦活し、とくに運動時の呼吸数、換気量、心拍数、一回拍出量および心拍出量の増加をもたらしたものと考えられる。

つぎに山頂における血液性状の応答については、滞在中平均値を登山前と比べるとRBCで約4%、Hbは約5%さらにHctは約4%の減少傾向を示した(図9)。これら各項目は下山後に共に回復傾向を示すことから、山頂におけるこの低減傾向は低PaO₂の骨髓細胞への血球異化作用高進によるものと考えられ、同時にこの結果としての血漿量の増加傾向は山頂でのSV増加傾向に相応するものと思われる。なお山頂に3週間滞在中の気象庁測候所職員5人(20~35才、平均年齢28才)のRBC、HbおよびHctの各値は、本研究の滞在中各平均値に対し各8~10%高値を示している。これは山頂における高所順応を獲得した成果と考えられる。

V. 要 約

22~50才(平均34才)の健常男子5人を被検者とし、富士山頂(3,776m)に3泊4日にわたり滞在し安静および最大下ベダリング運動時呼吸循環血液系応答について、登山前および下山後の値との比較検討を行った。

1) 山頂での安静時SaO₂は到着後83%に急減後やや回復し滞在中平均86%を維持した。また最大下運動時SaO₂は、平均80%水準まで有意な低

Table 3 Changes in cardiopulmonary function during submaximal work at sea level and Mt. Fuji

	SaO ₂	RR	V _T	$\dot{V}E$	HR	SV	\dot{Q}	PWC ₁₇₀ (Predicted $\dot{V}O_2$ max)
Pre// Mt. Fuji	↓↓	↑↑	→	↑↑	↑	↑	↑	↓
Mt. Fuji// Post	↑↑	↓↓	→	↓↓	↓↓	↑	→	↑

減を示した。

2) 山頂での安静時血漿ノルエピネフリン濃度は、到着後および1日目に登山前値の平均約2.5倍の増加を示しその後漸減したが、エピネフリン濃度は1日目より増加し滞在中その水準を維持した。山頂でのカテコラミン動態ではとくにノルエピネフリンの変動が著明であり、低圧低酸素環境が交感神経系に対し強く高進的に作用していることが認められた。

3) 山頂での運動時換気量は、登山前値に対し約20%高値であり、これは運動時呼吸数の約20%の高進に起因し、山頂における低 PaO₂の呼吸中枢への賦活が示唆された。

4) 山頂での運動時心拍数は、登山前値に対し10~15拍/分高値を示し運動9分目以後は登山前値に近似した。また運動一回拍出量および心拍出量は、登山前値に対し各約10%および20%の増加傾向を示し、山頂における低 PaO₂の循環中枢および交感神経系への賦活が示唆された。

5) 山頂での安静時および運動時左室機能を左室収縮時相, PEP/LVET でみると、登山前値とほぼ同等で機能低下は認められなかった。

6) 山頂での運動時心拍出量の増加傾向が認められたが、PWC₁₇₀および予測 $\dot{V}O_2$ max は各6%および8%の減少傾向にあり、山頂での組織における動静脈血 O₂較差の低減が示唆された(表3)。

本研究の要旨は、第64回日本生理学会大会(千葉)および日本体育学会第38回大会(京都)において発表したものであり、本研究は昭和61年度文部省科学研究費(一般C) No.61580090の研究費により行った。

終りに本研究にご協力戴いた気象庁東京管区気象台長、浅田暢彦氏および富士山測候所職員、加藤左右治班長ら諸兄に深謝する。

文 献

- 朝比奈一男(1972): 低酸素耐性と運動能力 日本生理誌 34: 405-417.
- 浅野勝己(1982): 高所 Hypoxia における運動時呼吸循環系応答特性の研究, 運動処方研究, 283-321.
- 浅野勝己(1983): 低圧環境下における運動負荷時血行動態, 最新医学 38: 74-77.
- 浅野勝己, 高橋裕美, 菊地和夫, 松坂 晃, 千葉智則(1987): 低圧低酸素環境下運動における負荷強度と心拍応答に関する研究, 筑波大学体育科学系紀要 10: 235-242.
- 浅野勝己訳, 朝比奈一男監訳(1976): 「オーストラランド運動生理学」(大修館), 468.
- Åstrand P.O. (1966): Circulatory and respiratory response to acute and prolonged hypoxia during heavy exercise. Schweiz Zeitschr. f. Sportmedizin, 14: 16-26.
- Balasubramanian, V, Kaushik, V.S., Manchanda. S.C. and Roy. S.B (1975): Effects of high altitude hypoxia on left ventricular systolic time intervals in man. Br. Heart J. 37: 272-276.
- Billings, C.E., Brashear, R.E., Bason R and Mathews, D.K. (1969): Medical observations during 20 days at 3,800 Meters. Arch Environ Health 18: 587-995.
- Billings, C.E., Bason, R., Mathews. D.K., and Fox. E.L. (1971): Cost of submaximal and maximal work during chronic exposure at 3,800m. J.Appl. Physiol 30: 406-408.
- Black, J.E. and Roddie, I.C. (1958): The mechanism of the changes in forearm vascular resistance during hypoxia. J.Physiol 143: 226-235.
- Cerretelli, P(1976): Limiting factors to oxygen transport on Mt. Everest. J.Appl. Physiol 40: 658-667.
- Cunningham, W.L., Becker, E.J. and Kreuzer. F. (1965): Catecholamines in plasma and urine at high altitude. J.Appl. Physiol 20: 607-610.
- Hansen, J.E, Vogel. J.A., Stelter, G.P and Con-

- solazio, C.F. (1967): Oxygen uptake in man during exhaustive work at sea level and high altitude. *J. Appl. Physiol* 23: 511—522.
- 14) Harrison, T.R and Blalock. A. (1927) :Effect of severe anoxemia of short duration on cardiac output of morphinized dog and trained unnarcotized dogs. *Am.J.Physiol* 80: 169—172.
- 15) Hultgren, H.N. and Grouver.R.F (1968): Circulatory adaptation to high altitude, *Ann Rev. Med.* 19: 119—152.
- 16) Klausen.K. (1966): Cardiac output in man in rest and work during and after acclimatization to 3,800m. *J.Appl Physiol* 21: 609—616.
- 17) Korner.P.I (1959) :Circulatory adaptations in hypoxia. *Physiol. Rev* 39: 687—730.
- 18) Kubicek, W.G. Patterson.R.P and Witsoe.P.A (1970): Impedance cardiography as a non-invasive method of monitoring cardiac function and other parameters of the cardiovascular system. *Ann NY. Acad. Sci.* 170: 724—732.
- 19) McGregor.M., Donevan, R.E and Anderson. N. M (1962): Influence of carbon dioxide and hyperventilation on cardiac output in man. *J. Appl. Physiol* 17: 933—937.
- 20) Nahas,G,G, Visscher, M.B. Mather, G.W. Haddy, F.J. and Warner. H.R. (1954): Influence of hypoxia on pulmonary circulation of non-narcotized dogs. *J.Appl.Physiol.* 6: 467—476.
- 21) Pace,N, Griswold.R.L and Grunbaum B.W (1964): Increase in urinary norepinephrine excretion during 14 days sojourn at 3,800 meters elevation. *Federation Proc.* 23: 521.
- 22) Stenberg.J. Ekblom, B and Messin,R. (1966): Hemodynamic response to work at simulated altitude 4,000m. *J.Appl.Physiol.* 21: 1589—1594.