Society of Biomechanisms Japan (SOBIM)

バイオメカニズム学会誌, Vol. 9, No. 2 (1985)

解 説

生 体 と 圧 力

万 木 良 平*

1. はじめに

人類は地球表面の海面に近い陸地に生息しその環境に生理的に適応し繁栄してきた。そして、高山や上空の低圧環境や海底の高圧環境にまでその生活圏を拡張し、さらに生物の生存を許さない宇宙環境にまで行動域を拡げてきた。これは、人類がその優れた大脳機能により異常環境の中に生存可能な小環境を造り出すという文化的適応能力を有するためである。しかし、異常気圧環境に対する生理的適応の可能な範囲には限界がある(図1)。

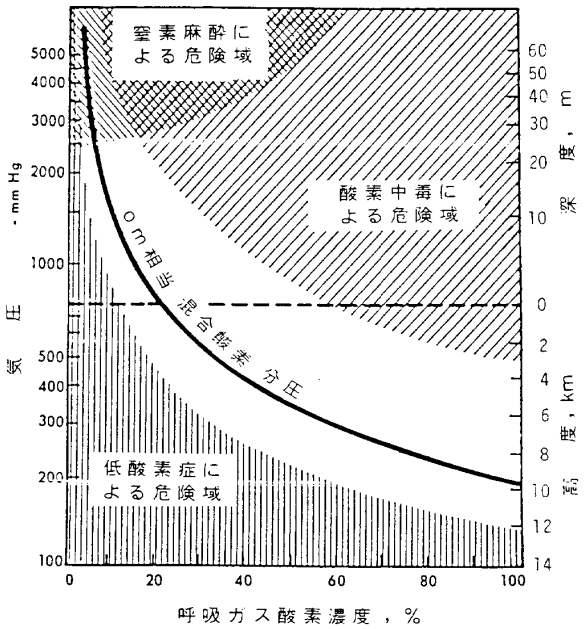


図1 各種気圧および呼吸ガス環境下における人体の耐性限界の推定(NASA資料による)

本稿では、これらの異常気圧環境におけるヒトの生理的・文化的適応能とその限界について概説する。

2. 低 圧

1気圧(1.013 mb, 760 mmHg)またはそれに近い気圧環境の中で生活しているヒトが、低圧環境に移動すると、生体に対しては、①気圧そのものの低下(減圧)による影響と②気圧低下にともなう呼吸ガス分圧の低下、特に酸素分圧の低下(hypoxia)の影響をうける。

2.1 減圧の影響

(1) 呼吸の仕事量

平地から高空に上昇し、気圧が低下するにつれて変化する大気の物理的特性は図2に示したとおり

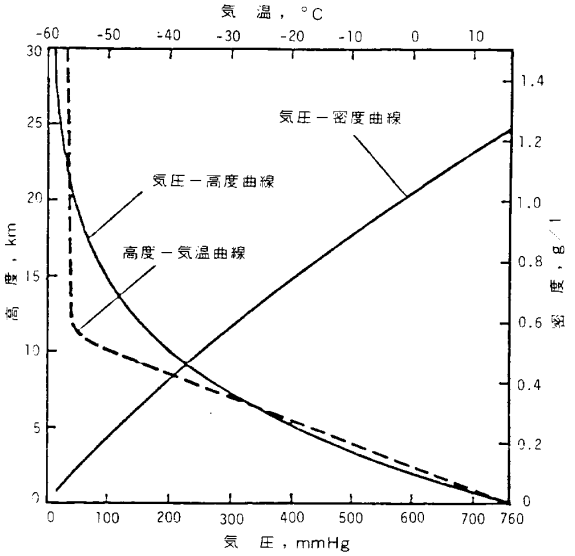


図2 気圧ー高度, 気圧ー密度, 気圧ー気温の関係

である。気圧低下と同時に空気密度も低下する。Rohrerによれば、肺ー胸廓系の運動による肺胞内圧と外気圧との圧勾配、すなわち呼吸に要する力(P)と呼吸気流の速さ($\dot{V}$)との関係は

$$\frac{P}{\dot{V}} = k_1 \eta + k_2 \rho \dot{V}$$

で表される。ここに、ηは空気の粘性係数、ρは空気密度、k_1とk_2は気道の構造によって定まる定数である。右辺第1項は層流抵抗でηに関係し、第2項は乱流抵抗でρと$\dot{V}$に関係する。$\dot{V}$が小さい場合は層流抵抗が全抵抗の大部分を占めるが、換気量が増大して$\dot{V}$が大きくなると乱流抵抗が大

昭和60年2月13日受付
*防衛医科大学校衛生学講座
〒359 埼玉県所沢市並木3－2

NII-Electronic Library Service

Society of Biomechanisms Japan (SOBIM)

となる。気圧低下によってηは著しい変化を示さないが、ρはほぼ気圧低下に比例して減少するから、$\dot{V}$がある程度以上であれば、気圧低下によって全気道抵抗は小となり呼吸の仕事量も少なくてすむことになる。低圧チェンバーの中で肺活量1秒率や最大換気量を測定すると、1気圧環境下におけるよりもよい成績が得られるのはこのためである。

(2) 減圧症

生体に加わる圧力そのものの影響を異常気圧症候群 dysbarism といい、減圧症 hypobarism と加圧症 hyperbarism がある。人体が完全な実質性組織で構成されているとすれば、環境の圧変動は人体に変形を与えるものではない。しかし、体内には遊離ガスを含む空洞が存在し、また組織液にはガスが溶存している。これらのガスは外気圧の低下によっては膨張や気泡化をおこし、組織を圧迫し変形を与え、気泡は塞栓をおこす可能性がある。気圧性中耳炎や気圧性副鼻腔炎は、与圧装置のない航空機での上昇・下降の際にしばしば発生する。これらは中耳腔や副鼻腔に閉じ込められたガスの膨張・圧縮によって起こる非化膿性炎症である。とくに前者は耳管の通気不良の場合に発生しやすく、また耳管の咽頭開口部はいわゆる flutter valve として作用するので、上昇時より下降時に頻発し、耳痛, 伝音性難聴等をひきおこす。急激な圧変動により、稀に鼓膜穿孔をおこすことがある。消化管内貯留ガスの膨張により腹痛を訴えることもしばしばある。虫歯の充填物下の空気膨張や唾液侵入などによって気圧性歯痛をおこすこともある。

体液中の溶存ガスが減圧によって気泡化するためにおこると考えられている障害として、ベンズ (bends) やチョーク (chokes) がある。前者は、関節・骨・筋肉等におこる疼痛、後者は胸骨下の圧迫感・咳嗽・呼吸困難などを主症状とする減圧症である。障害の原因となるのは体液や組織に溶解している不活性N_2ガスであって、血液灌流の少ない部分や多量のN_2ガスを溶解している脂肪組織などで気泡化がおこりやすい。気泡化がおこると、その部位の組織や神経・血管を圧迫し、また小動脈や毛細管内で発生すると、空気塞栓をおこし、疼痛をともなう特有の症状が発現する。chokes は肺の小動脈や毛細管又は気道粘膜中に発生した空気塞栓によるものと考えられている。時には、頭痛・麻痺などの中枢神経症状や皮膚の知覚異常などがおこることもある。減圧症の予防は、航空の場合には cabin 内与圧をするのがよいが、与圧装置のない場合には急上昇, 急降下を避けること、潜水の場合には急浮上を避けることなどによって達成される。軍用機のパイロットの場合には、飛行前に一定時間100% O_2 ガスを吸入して溶存N_2ガスを活性度の高いO_2と置換する方法 (脱窒素 denitrogenation) も行われている。

(3) 瞬間的減圧

航空機に与圧室機構が採用されるようになってから、高々度飛行中にキャビン穿孔などの事故によって突然与圧が失われたときの機内の瞬間的な減圧が重要視されるようになった。瞬間減圧に対する人体の耐性限界は、肺が機械的に破裂する限界によって定まると考えられる。人体の肺一気道系では常圧正常呼吸状態では外気圧と肺内圧との間には圧平衡が保たれるが、気道の閉塞や狭窄がある場合に外気圧が急激に低下すると肺内空気の膨張により肺破裂をおこす危険性が高まる。与圧室容積を V, 開口部の有効断面積を A, 音速を C, 与圧室内の最初の圧を P_i, 最終圧を P_f, 瞬間減圧の時間特性を t_c, 圧力要素を P', 瞬間減圧時間を t_d とすれば、

$$t_c = \frac{V}{A \cdot C} \; ; \; P' = f\frac{[P_i - P_f]}{P_i} \; ; \; t_d = t_c \cdot P'$$

であらわされる。肺一気道系の時間特性が与圧室の時間特性より大きい場合には、肺内に瞬間的な差圧が増大する。図3はこの関係を示したものである。哺乳動物の肺は外気との差圧が80 mmHg を超えて大きくなると伸展破裂をおこす可能性があるといわれる。図4は、減圧時間0.1～0.5 秒で種々の瞬間減圧を行った場合の肺内における最大差圧の実測例を示したものであり、図5は与圧室の容積と有効開口部面積との関数としての時間特性を示したものである。実測値から推定した人体の肺一気道系のおよその等価時間特性を点線で

NII-Electronic Library Service

Society of Biomechanisms Japan (SOBIM)

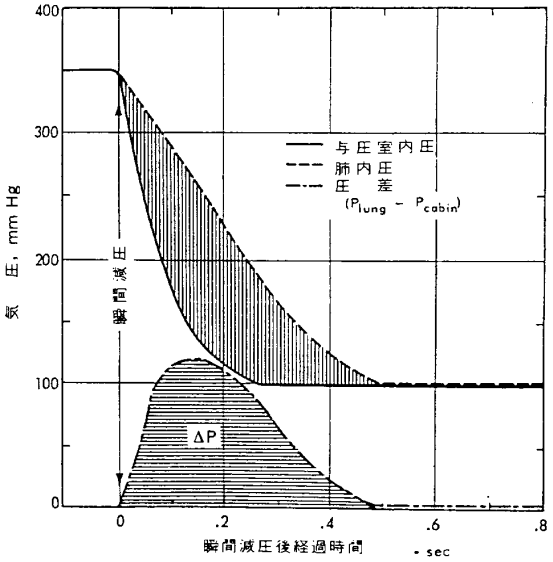


図3 瞬間減圧時の与圧室内と肺内圧の変化 (NASA資料による)

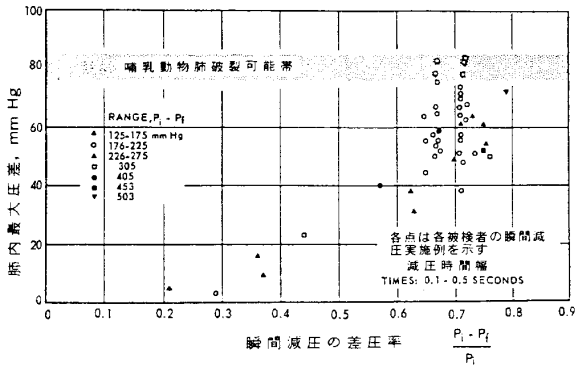


図4 種々の瞬間減圧 (減圧時間 0.1 ～ 0.5 秒) における肺内最大差圧の動物による実験例 (NASA資料による)

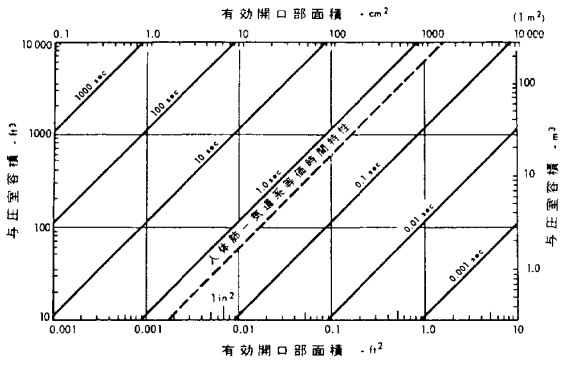


図5 与圧室容積と有効開口部断面積の関数としての瞬間減圧時間特性ならびに人体肺一気道系等価時間特性 (NASA資料による)

示してある。肺の容積は呼息・吸息の各相によって変わるものであるから、瞬間減圧をうけたときの呼吸の phase によって時間特性もかなり変動することを念頭においておかねばならない。

会話中や嚥下運動中に気道が閉じているとき、あるいは深呼吸により肺が拡大しているときには、瞬間減圧によって肺破裂, 肺血管の破裂, 肺静脈空気塞栓, 気胸などの危険な状態が起こりやすい。これらの瞬間減圧障害の予防処置としては、気道を出来るだけ開放すること、急降下することなどのほかに、瞬間作動与圧服 pressure suits の着用などが重要である。

2・2 低酸素分圧の影響

(1) 呼吸機能

上空や高山の低圧環境では、空気の成分ガス組成はほとんど変化しないが、気圧の減少に応じて各成分ガスの分圧が低下し、正常時呼吸機能が困難となる。とくに酸素分圧の低下による影響を低酸素症 hypoxia という。気圧の低下に伴う呼吸ガス分圧の変化は図6に示すとおりである。P_B を外気圧, P_{IO_2} を器官内 O_2 分圧, P_{AO_2} を肺胞ガス O_2 分圧, P_{ACO_2} を肺胞 CO_2 分圧とすると、

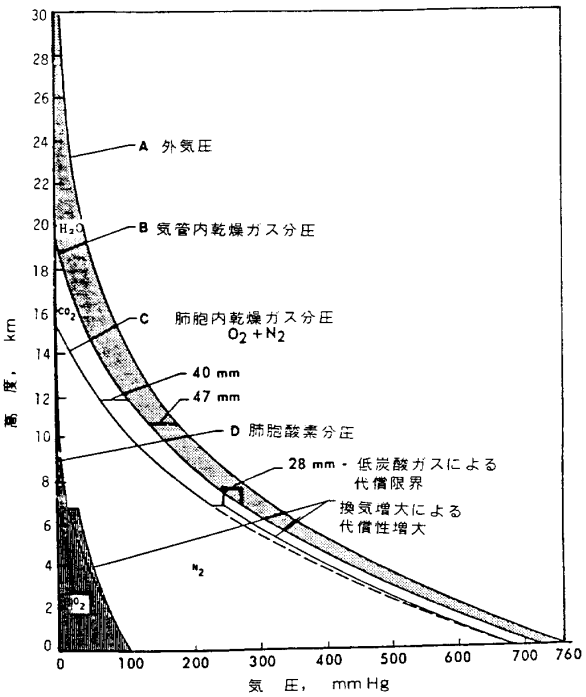


図6 高度と呼吸ガス分圧との関係

NII-Electronic Library Service

Society of Biomechanisms Japan (SOBIM)

$$P_{IO_2} = (P_B - 47) \times 0.21$$

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - P_{ACO_2}\left(F_{IO_2} + \frac{1 - F_{IO_2}}{R}\right)$$

ここに、47は37℃における水蒸気飽和張力(mmHg), F_{IO_2}は吸気酸素濃度, Rは呼吸商である。P_Bが47 mmHgとなる高度(19,200 m)では理論上呼吸気道内ガスは水蒸気だけとなる。1気圧安静状態ではP_{IO_2} = 149 mmHg, P_{ACO_2} = 40 mmHg, R = 0.83, F_{IO_2} = 0.21であって、上式によるとP_{AO_2}は104 mmHgとなり、実測値とよく一致する。低圧環境ではP_Bの低下に応じてP_{AO_2}も低下するが、その際P_{ACO_2}やRも変化する。一般にP_{AO_2}が低下すると、動脈血の酸素飽和度(S_{aO_2})が低下し、動脈血の酸素分圧(P_{aO_2})も低下する。この際頸動脈洞や大動脈体の化学受容器はP_{aO_2}に敏感に反応して呼吸中枢を刺激し、肺換気が増大する。その結果、肺胞CO_2の放出がさかんとなり、P_{ACO_2}が低下し、Rは高くなる。したがってP_{AO_2}もその影響をうける。図7は低

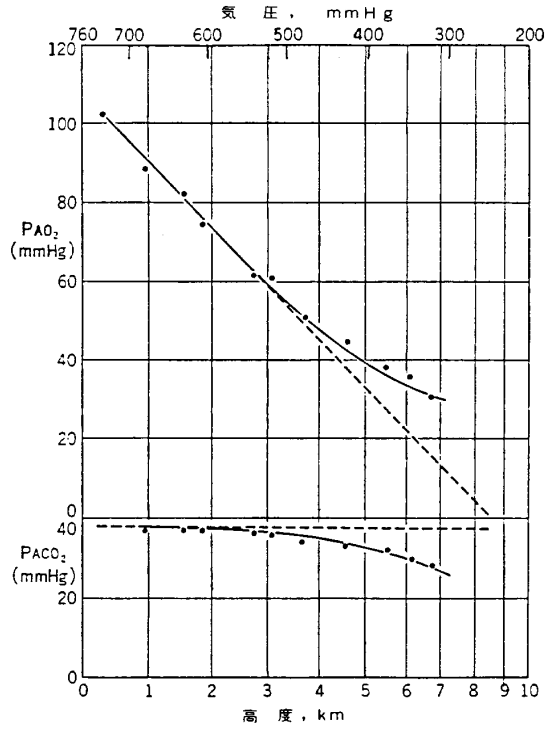


図7 種々の高度におけるP_{AO_2}とP_{ACO_2}の実測値(実線)と計算値(点線)(Boothbyらによる)

圧chamber内で各高度に相当する低圧環境下において実測したP_{AO_2}とP_{ACO_2}の値と1気圧環境下のP_{ACO_2}とRを定数として肺胞式から計算した値とを比較したものである。高度約3,000 m以上でP_{ACO_2}は計算値より低くなり、P_{AO_2}はその分高くなる。比較的短時間の急性暴露で一般に意識喪失をきたすP_{AO_2}の限界値は約30 mmHgで、この値はあまり個人差はないといわれる。しかし、これに相当する高度を計算値から求めると約5,200 m、実測値では約7,000 mで、1,800 mの差がある。これは酸素欠乏を代償しようとする呼吸増大による適応性反応の結果である。反応の程度は低酸素の度合い, 暴露時間, 個人の状態などにより変動する。

肺胞における酸素と血液中の赤血球ヘモグロビン(Hb)との結合は、P_{AO_2}の影響をうけ、Hb一酸素解離曲線(図8)に沿って行われ、Hbは一定量の酸素

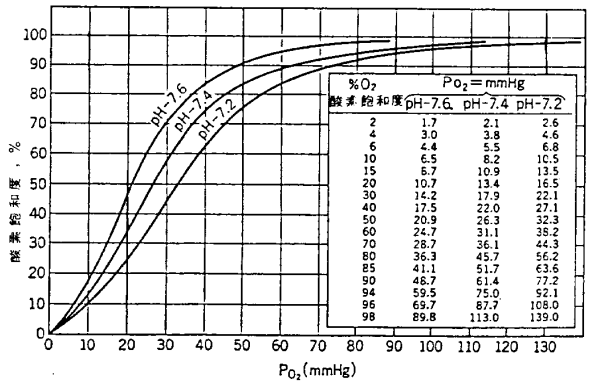


図8 ヒトの血液のヘモグロビン酸素解離曲線

で飽和される。高度と動脈血酸素飽和度(S_{aO_2})との関係は、高度とP_{AO_2}との関係から求めることができる。1気圧環境下では血液のpHは7.4, P_{AO_2}またはP_{aO_2}は約100 mmHgで、Hbの酸素飽和度は約96%であるが、静脈血酸素分圧(P_{VO_2})は約40 mmHgで、Hb酸素飽和度は約77%である。低圧環境下では当然P_{aO_2}が低下するからS_{aO_2}も低下する。図9は1気圧環境下安静時の解離曲線(A−V)と6,700 m相当高度環境における解離曲線(A′−V′)を示している。1気圧では血液pHは7.4, 動脈血(A点)が静脈血(V点)になる間に血液の酸素分圧は100 mmHgから37 mmHgまで63 mmHgだけ低下し、Hbは酸素を約30%組織に放出する。一方6,700 mでは適応性換気増大による肺胞CO_2放出のためpHは7.5と

NII-Electronic Library Service

Society of Biomechanisms Japan (SOBIM)

なり、解離曲線はわずかに左方に移動し、P_{aO_2} (A′点)は1気圧下の静脈血のそれよりも若干低

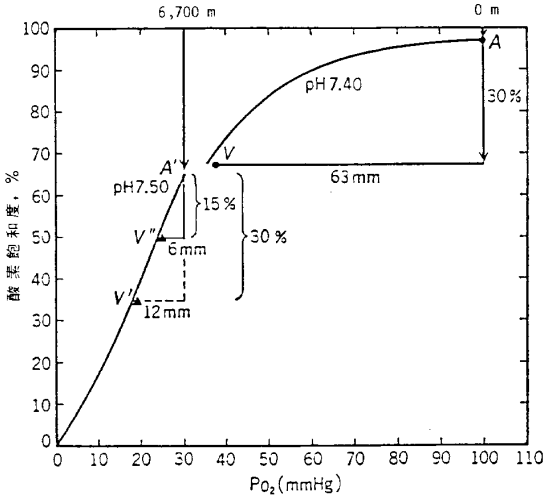


図9　1気圧環境下および6,700 m 相当高度低圧環境におけるヘモグロビン酸素解離曲線と酸素利用の相違

く、この状態から30%の酸素を放出するためには、静脈血酸素分圧が12 mmHgだけ低下した点(V′点)まで下がればよいことになる。後述するように、低酸素環境に暴露されると循環系も適応反応をおこして心拍出量が増大する。仮にこれが2倍に増大したとすれば、V″点のように酸素分圧の動・静脈差は、わずかに6 mmHgでよいことになる。解離曲線の左方移動は、Hbと酸素の結合を容易にし、右方移動は酸素の放出を容易にする。また、解離曲線の最も急峻な部分では酸素分圧のわずかの差で大量の酸素を組織に供給することができ、理論的には都合がよいのであるが、現実にhypoxiaによって意識喪失があらわれはじめる限界高度は約5,500 m、P_{aO_2}が30～40 mmHgの領域で、解離曲線の最も急峻な部分に当たっている。ここでは、わずか2～3 mmHgのP_{aO_2}の変動が意識の存否に大きく影響する。比較的最近、低圧暴露により赤血球内2,3 DPGが増加し、これが解離曲線を右方に偏位せしめて、低酸素下での組織への酸素供給に重要な役割を果たしていることも認められている。

(2)　循環機能

高度3,000 m以上で、S_{aO_2}が85%以下になると、安静時においても心拍数が増大し、心拍出量が増える。これは、1気圧環境下で軽い運動をしたときと同じ反応であって、酸素欠乏を代償する重要なはたらきである。低酸素が前述の化学受容器を刺激して、先ず肺換気増大がおこり、これが肺実質から心臓交感神経中枢への求心性衝撃を増大させるためと考えられている。急性低圧暴露時に換気増大反応と心拍数増大反応が十分であれば、体循環系の血圧には通常大きな変化はあらわれない。しかし、肺循環系では肺動脈圧の上昇が認められる。このため、右心の負担が増大し、高所肺水腫や、長期の慢性低圧暴露では右心肥大をきたすことがある。直接心臓を栄養している冠循環系では低圧環境下で血管が拡張して循環量が増す。これによって心筋への酸素供給量が一定に保たれる。冠循環についで脳循環も血流量が増加する。しかし酸素欠乏がある程度を超えると脳代謝も障害されて意識喪失をきたす。低圧環境下で心臓や脳に送られる多量の血液は皮膚や他の末梢臓器への血流抑制によってまかなわれる。

実際に低圧環境に急性暴露すると、低酸素の程度に応じて上述の代償機転が活発にはたらく場合と、代償不能におちいる場合等があらわれる。表1は急性低圧暴露時の生理的高度区分と各区分における低酸素症の症状を示したものである。

表1　急性低圧暴露時の生理的高度区分と低酸素症の症状

生理的高度区分	高度 (m)	肺胞酸素分圧 (mmHg)	動脈血の酸素飽和度 (%)	症状
不関域	3,000以下	109～60	97～90	夜間視力が低下するほか、ほとんど症状はあらわれない。
代償域	3,000～4,500	60～45	90～80	呼吸・循環系の機能亢進による代償作用がほぼ完全に行われるので、酸素欠乏による障害は普通あらわれない。
障害域	4,500～6,000	45～35	80～70	代償が不完全なため、組織の酸素欠乏をきたし、中枢神経症状、循環器系症状などがあらわれる。
危険域	6,000以下	35以下	70以下	意識喪失、ショック状態となり生命の危険が生じる。

低圧環境下で運動をすると、酸素需要が著しく高まるために、換気増大と心拍増大の反応が更に高まる。図10は急性低圧暴露中の安静時と一定

NII-Electronic Library Service

Society of Biomechanisms Japan (SOBIM)

運動負荷時の心拍数一換気量応答反応で、多数の実測値から描いた相関図の $P=0.05$ における棄却楕円である。この楕円内で応答反応がおこることは、急性低圧暴露に対して正常な適応反応を示しているものと考えられ、この反応を過大又は過小に示すものは低圧耐性が良好でないものと推定できる。ヒマラヤ登山者などの高所長期滞在に際し高所順化が進行するためには、前提として急性暴露時の呼吸・循環系に適切な適応性反応が起こる

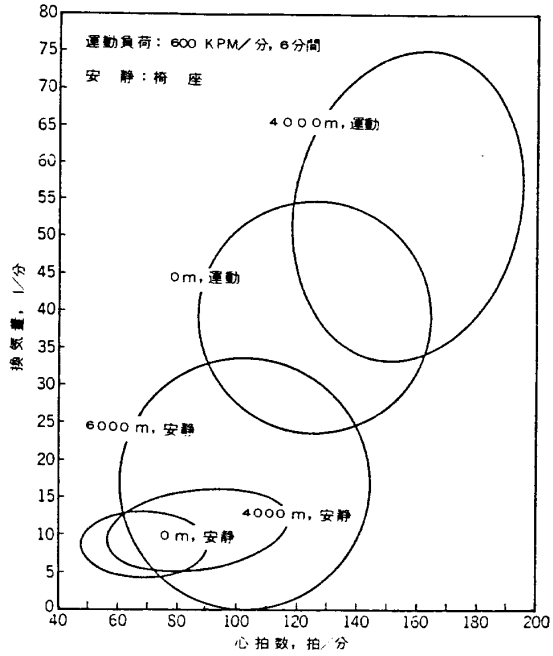


図 10　急性低圧暴露中の安静時と運動時の心拍数と換気量の応答

ことが必要であり、この図は海外登山者の適性検査に役立てることも可能である。

高所の低圧環境に長期間滞在すると、赤血球増多、呼吸中枢の炭酸ガス感受性の亢進、心拍増大反応の鎮静化，各種代謝の変化などの順化機転が発現するが、本稿ではこれらの慢性暴露時の現象についての解説は割愛することにする。

3. 高　圧

人体が高圧環境に暴露される機会は、水中の潜函 (caisson) 中での建設作業や潜水作業の場合に遭遇する。水面から10 m 潜水するごとに1気圧の水圧が加算されるから、深度に応じて呼吸する空気も高圧にしなければならない。息こらえをして素潜りに耐えられる深度はせいぜい20 m までで、それ以上の深度に潜るには潜水具が必要である。高圧環境における危険因子と耐性限界は、①高圧環境下での呼吸機能の変化、②高圧環境から常圧に復するときの減圧症 (前章の減圧症と同じ原理で発現する)、③高圧酸素や炭酸ガスによる中毒や呼吸ガス管理、④高圧窒素による麻酔などが問題となる。

3・1　高圧環境下の呼吸

(1)　シュノーケル潜水の限界

水中に立って、肩まで水につかり頭を水面に出した状態での肺内圧は、気道抵抗による小さな圧差を無視すると、大気圧 (760 mmHg) に等しい。水につかった胸廓に加わる圧は、胸廓上縁の水圧を約10 cm、下縁を約30 cm とすると、この範囲内の水圧が加算される。これが空中で維持されていた胸廓の弾性と肺の弾性のバランスを乱し、胸廓の体積を減少させ、呼吸運動に影響を与える。表2には肩まで水につかった場合の肺容量，横隔膜上下の圧差，気流抵抗などを実測した値を示す。吸

表 2　肩まで水につかった場合の肺容量、横隔膜上下の圧差、気流抵抗値等

	空気中	水　中	水中/空中比
肺　活　量 (l)	5.20	4.75	0.91
予備呼気量 (l)	1.87	0.51	0.37
機能的残気量 (l)	3.53	1.90	0.54
残　気　量 (l)	1.67	1.39	0.83
横隔膜上下圧差 (cmH_2O)	0	−14	−
気流抵抗 ($cmH_2O/l/sec$)	1.56	2.46	1.58

息運動はこのような水圧に抗して行われなければならず、しかも機能的残気量が減少し、胸廓コンプライアンスの小さい肺容量域で行われるために、呼吸筋の仕事量は増大する。

次にシュノーケル管を用いて顔面を水につけて呼吸する場合の呼吸方法は、上の説明からわかるように、水面下にある胸廓の深度が大きいほど困難になる。たとえば、細長い管の一端を水につけて水を1 m 以上吸い上げる事は困難である。また、管の先端を水面下に沈めて1.5 m 下まで息を吹き下ろす事も困難である。水泳のときの呼吸は、吸気抵抗は8.2 cmH_2O，呼気抵抗は5.3 cmH_2O 以下でなければならないと言われている。シュノーケ

NII-Electronic Library Service

Society of Biomechanisms Japan (SOBIM)

ル管を用いる場合、胸廓の中心が水面下 8 cmを超えると効率が低下するので、顔面だけ水につけて水平位で浮かんでいる場合にだけ有用である。

(2) 息こらえ潜水の限界

息こらえ潜水中の圧平衡は、胸廓コンプライアンス, 肺のガス交換, 肺胞水蒸気圧などが関係する。海女の体内の含気腔を調べた結果によると、非圧縮性腔 (鼻腔, 副鼻腔, 中耳腔, 気道, 肺残気量, 潜水メガネ容積など) は 1,430 mℓ, 圧縮性腔 (肺活量の 85％) は 2,920 mℓ で、全含気腔に対する非圧縮性腔の比率は約 1/3 となる。従って、呼吸可能な圧縮の限界圧は理論上 3 気圧、水中深度 20 m となる。しかし、息こらえ中は肺内圧が上昇し、成分ガス分圧が血中の分圧より高くなり、CO_2 も N_2 も肺胞から逆に血中に拡散する。また、圧平衡のため肺一気道系のガスは非圧縮性腔へ移動する。これらのことを考慮に入れ、仮に潜水前の吸入気量を肺活量の95％とすると、息こらえ潜水深度の限界は 18.5 m になるといわれる。

(3) SCUBA による潜水限界

SCUBA (自給携行型呼吸装置)、すなわちアクアラングと呼ばれる呼吸装置には、呼気を水中に放出してしまう解放回路式と炭酸ガス吸収剤を入れた閉鎖回路式とがある。前者は潜水時間が短く、後者は酸素のむだが少なく長時間の潜水が可能であるが、装置の構造と安全上から深度約10 m 迄しか用いられない。これらの潜水呼吸装置を使用して潜水する場合には、深度に応じた水圧が身体表面にも呼吸ガスにも加わるので、圧差による胸廓変形の問題は生じないが、高圧呼吸ガスの影響 (窒素麻酔, 酸素中毒等) が新たに生じてくる。このため開発された半閉鎖回路式呼吸装置は酸素と窒素, または酸素とヘリウムの混合ガスを潜水深度に応じて供給する仕組みになっており、これらの障害をある程度予防できる。いずれにしても、長時間潜水した後再浮上する場合には、浮上速度 (減圧速度) を適切にして減圧症の発生を防止する必要がある。

3･2 高圧ガス環境

(1) 窒素ガスとヘリウムガス

高圧環境下では空気密度は気圧に比例して高くなる。前章で述べたように、呼吸気道の乱流抵抗は空気密度に比例するから、乱流成分の多い換気増大時に呼吸抵抗は極めて大きくなる。Miles によれば、ヒトの最大換気量は空気密度の平方根に反比例するという。図11 は潜水深度と最大換気量との関係を示したものである。中等度の作業時

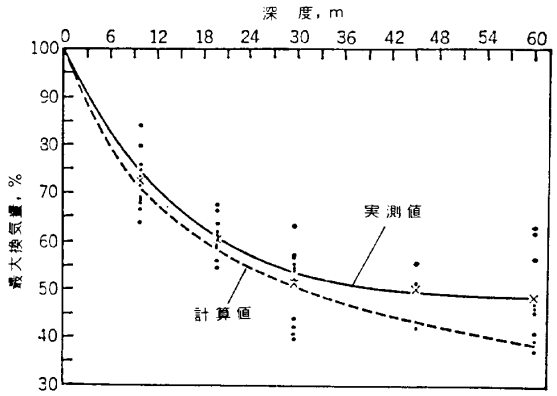


図11 潜水深度による最大換気量の減少
(Miles による)

換気量は常圧下でおよそ 30 ℓ/min であるから、実際には深度30 m 程度の高圧環境では呼吸抵抗の増大に気づくことはない。しかし、深度 180 m にもなると最大換気量は 1/4 の 30 ℓ/min 以下となり作業能率の低下がおこる。そこで、ヘリウムガスは密度が低く空気の 1/7 程度であることから、窒素の代わりにヘリウムガスが用いられるようになった。深度 180 m でヘリウム92％, 酸素 8 ％の混合ガスを用いると、深度45 m で通常空気を呼吸するのとほぼ同様の呼吸ができるようになる。

ヘリウム一酸素混合ガスを用いる理由は他にもある。高圧の窒素一酸素混合ガスを呼吸すると、潜水深度に応じて次のような麻酔様症状が現れる。

30～45 m：めまい, 識別力低下, 軽度多弁等
45～60 m：陽気, 多弁, めまい等
60～75 m：ヒステリー様症状, 知覚異常, 反応性の鈍麻等
90 m ： 鬱状態, 思考力消失, 運動障害等
105 m ： 意識喪失等

高圧不活性ガスによる麻酔の機序については、まだ完全には解明されていないが、ヘリウムを用いる場合には症状の発現が著しく抑制される。

潜水夫が深海に長時間滞留して作業する場合に

NII-Electronic Library Service

Society of Biomechanisms Japan (SOBIM)

は、体内溶存ガスは深度に応じた圧環境と平衡するので、浮上の際の減圧症を予防するためには極めて長時間の浮上(減圧)時間を要する。たとえば、深度180 m で5分間滞留すると、安全に浮上するには8時間の浮上時間を要する。身体が加圧されると、体内に溶解するガス量は一定時間で飽和に達し、さらに長時間滞留してもそれ以上に溶解することはない。海面上に設けた高圧タンク内で所定の深度に応じて加圧し、成分ガスを飽和させた後、同圧のカプセルに入って海底に降下し、そこで長時間滞留して作業し、再び気密カプセルに入って高圧のまま浮上、海面上でゆっくり安全な減圧スケジュールに従って常圧に復するようにすれば、1回の安全な減圧を行うだけでよい。これが飽和潜水(saturation diving)の技術である。このシステムはDDC(deck decompression chamber), PTC(personal transfer capsule), UC(umbilical cord)および海底作業基地(Habitat)より構成される。勿論、窒素麻酔の発現する深度への飽和潜水にはヘリウムガスが用いられる。

高圧ヘリウム一酸素混合ガス環境では通常空気の場合に比しガスの比熱, 熱容量, 熱伝導度が表3の例に示す様に極めて大きいので、体表面よりの熱放散量が大となる。体温調節を円滑に行わせるためには環境温を適切に調節する必要がある。

表3　1気圧の空気と7気圧の高圧混合ガス(He:5.5気圧, N_2:1.2気圧, O_2:0.3気圧)との熱特性の比較

	空　気(1気圧)	混合ガス(7気圧)
密　度(g/l)	1.150	2.648
比　熱(cal/g·°C)	0.256	1.027
熱容量(cal/l·°C)	0.295	2.719
比熱容量	1.0	9.2
熱伝導特性	1.0	40.8

(2)　酸素中毒

海面上では大気の酸素濃度は21%、分圧は160 mmHgである。深度37.2 m まで潜水すると酸素分圧は760 mmHgとなり、海面上では100%酸素を呼吸した場合と同じになる。吸気の酸素分圧が約500 mmHgまでは障害を与えることはないが、500～1,000 mmHgに長時間暴露されると、慢性酸素中毒が、1,500 mmHg以上では急性酸素中毒症状が現れる。慢性酸素中毒は、疲労, 深呼吸時の胸痛, 咳嗽にはじまり、徐脈, 脈圧減少, 脳・網膜血管収縮, 肺・気管支の炎症性病変, 鬱血, 浮腫などが現れる。急性中毒の場合は突然痙攣発作が発現する。しかし、高圧酸素に対する耐性は個人差が著しい。図12は各深度で純酸素を呼吸した場合の症状発現率と時間との関係を示したものである。

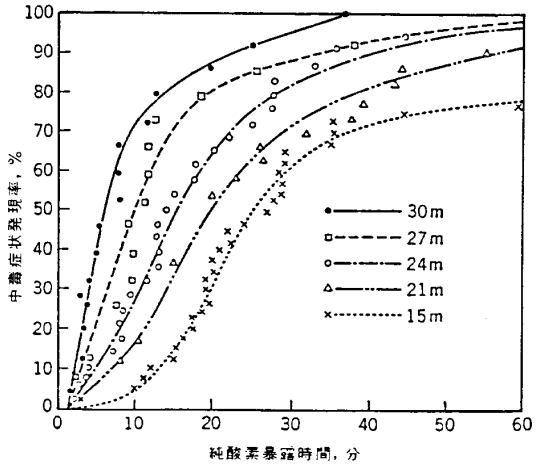


図12　潜水各深度で純酸素を呼吸した場合の酸素中毒症状発現率(Donald による)

酸素中毒の予防には、潜水する各深度に応じて混合ガスの酸素の割合を減じて酸素分圧の上昇を防ぐことが必要である。たとえば、深度20 m までは普通の空気でよいが、20～50 m では酸素濃度10%, 50～100 m では5%, それ以上では2%以下の混合ガスを作成して用いる。

4.　あとがき

1気圧環境下の生活に馴れた人体が超高空の低圧環境から深海底の高圧環境に至るまでの種々の段階の異常気圧環境に暴露された場合にみられる種々の障害と耐性限界、さらにそれらの障害を克服するための対策について概説した。この領域の学問は医学を始め多くの領域を含む学際的性格が強いために、未だ解明されないことも多く、医学, 生物学, 工学等の協調による研究の推進が望まれる。

NII-Electronic Library Service

Society of Biomechanisms Japan (SOBIM)

文　　献

1) Roth, E.M. (ed) : NASA CR−1205 (Ⅲ), Compendium of human responses to the aerospace environment, Vol. Ⅲ, Sect. 12, NASA, Washington, D.C., USA, 1964.

2) Webb, P.(ed) : NASA SP−3006, Bioastronautics Data Book, NASA, Washington, D.C., USA, 1964.

3) 大島正光他 (編) : 航空医学, 医学書院, 東京, 1967.

4) 万木良平, 井上太郎 : 異常環境の生理と栄養, 光生館, 東京, 1980.

5) Miles, S. : Underwater Medicine, Ⅲ, Staples Press, London, 1969.

6) Pauli, D.C. et al. (eds) : ONR Report, ACR−124, Project Sealab Report, Naval Research Dept. of Navy, Washingyon, D.C., 1967.

万木良平（ゆるぎ）　昭和23年京都府立医科大学卒業. 同大学助手 (生理学), 航空医学実験隊第3部長, 米国ケンタッキー大学客員研究員, 防衛医科大学教授 (衛生学), 現在に至る. 環境生理, 衛生学, とくに低圧低温環境生理学, 体力医学, 生物力学に関する研究に従事. 日本生理学会, 日本衛生学会, 日本体力医学会, 日本生気象学会, 日本宇宙航空環境医学会の会員.

NII-Electronic Library Service