

平成9年度 九州大学健康科学センター科学研究費助成研究：民間航空機搭乗中の機内圧変化と乗客の病態生理学的変化に関する研究：(第5報)動脈血酸素飽和度と自律神経系の変動

金谷, 庄藏
Institute of Health Science, Kyushu University

植田, 典浩
First Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Kyushu University

車, 忠雄
First Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Kyushu University

大柿, 哲朗
Institute of Health Science, Kyushu University

他

<https://doi.org/10.15017/692>

出版情報：健康科学. 21, pp.121-133, 1999-03-15. Institute of Health Science, Kyushu University
バージョン：
権利関係：

民間航空機搭乗中の機内圧変化と乗客の 病態生理学的変化に関する研究

— (第5報) 動脈血酸素飽和度と自律神経系の変動 —

金谷庄藏 植田典浩* 車忠雄*
大柿哲朗 丸山徹* 加治良一*
藤野武彦

The Study on the Cabin Pressure and the Pathophysiological Changes in the Air
Travelers on Board Commercial Aircraft. (5th. Report)

Shozo KANAYA, Norihiro UEDA*, Tadao KURUMA*, Tetsuro OGAKI,
Toru MARUYAMA*, Yosikazu KAJI* and Takehiko FUJINO

Summary

The ambient conditions inside commercial aircraft expose passengers to hypobaric hypoxia often approaching the altitude equivalent of 8,000 feet (2,438m) above sea level. There have been reports of sudden natural death associated with commercial air travel. The major causes of such natural deaths were cerebro- and cardio-vascular diseases.

The aim of this study was to clarify the relationship between cabin pressure and pathophysiological changes in passengers at an airport and during flight.

We measured inflight cabin altitude and cabin pressure recorded from a handheld barometer or a commercially available altimeter (Protrek), and also the arterial oxygen saturation (%SpO₂) by Nonin finger pulse oximeters in 31 healthy subjects (22 males and 9 females), over 41 scheduled commercial flights between Tokyo and Fukuoka, in Japan. Holter ECGs for 2 males were also recorded to study autonomic activity, which was evaluated by heart rate variability analysis.

Steady state cabin pressure in the 41 flights was 804.9 ± 38.3 hPa. %SpO₂ decreased from $97.0 \pm 1.0\%$ to $91.0 \pm 2.7\%$. While the cabin pressure was decreasing after takeoff and increasing before landing, RR50 and HF were significantly higher than before takeoff and during horizontal flight. However, LF/HF showed a decrease at decompression and compression, and increased during steady state lower cabin pressure.

These results suggest that hypoxemia and instability in autonomic nervous system activity may induce vasospasm of the vessels with an endothelial dysfunction in passengers during air travel.

Key words: air travel, aviation medicine, hypoxemia, sudden cardiac events

(Journal of Health Science, 21: 121–125, 1999)

緒 言

戦後昭和27年にわが国に民間航空機が再開されてから40年余りになり、1993年の統計では、国内旅客数は年間7,000万人、日本に発着した国際旅客数は3,600万人に上っている。また ICAO (国際民間航空機関) がまとめた1992年の world data では、大型の定期航空便を利用した人は旧ソ連邦を除いて10億7,000万人とされている。¹⁵⁾したがって今や長距離移動には幼児から高齢者まで利用するポピュラーなものとなり、健康人のもとより心肺疾患や血液疾患など種々の疾患を有する人であっても飛行機を利用する機会が多くなってきた。また、中には一見健康と思われる人でも搭乗前後や搭乗中に sudden cardiac death や pulmonary embolism により collapse を起こした報告もある^{1), 2), 15)}。

ところが民間航空機は巡航高度8,000mから13,000mを飛行しているの、もし外気圧のままであれば健康人でも低酸素状態のためほとんど瞬時に意識消失をきたし死亡するといわれている^{2), 5), 6), 7), 17)}。したがって通常、機内では加圧された状態である。もちろん生体にとって機内気圧は海拔0mの気圧に調節するのが理想的であるが、機体の制作コストや機体の重量の問題から3,000から6,000フィート(914から1,829m)の高度の山頂と同じ機内気圧に調節されているといわれていた。ところが、Joseph J. Cottrell の報告では、0から8,915フィート(0から2,717m)まで様々であった。しかも、新型機ほど機内圧が低かったと報告している⁴⁾。

前報⁸⁾でも報告したように、我が国の国内線民間航空機の巡航飛行中の機内気圧やそれに相当する高度を実際に測定してみると、1,630~2,380mと6,000フィートを越えていることもあり、また経皮的動脈酸素飽和度(%SpO₂)も90%と低下していた。

そこで、その発症原因の解明と予防のために、環境要因とそれに対する乗客の病態生理学的変化の検討が必要である。

今回は、前報より対象を増し、搭乗中の機内圧変化や乗客の%SpO₂を検討し、また一部 pilot study として少数例で、心臓発作や高血圧および肺高血圧と関連が大きい自律神経系の変化を飛行機搭乗中の乗客で検討した。

方 法

1. 対象

被験者は、健康成人31名(男性22名、女性9名)、

年齢は18~53才である。搭乗した飛行便数は、福岡-東京間の民間飛行便41回である。

2. 測定方法

上記被験者31名が日本国内線民間飛行機にて41回搭乗した際、気圧・高度・第2指指先による経皮的動脈血酸素飽和度(%SpO₂)を離陸前と離陸後ほぼ水平飛行となった後測定した。%SpO₂は、Nonin Medical Inc. 社製携帯用パルスオキシメーター Onyx™ Model 9500および連続モニターができる Model 8500M を使用した。大気圧、機内圧、および飛行高度は、特別注文による司測研(株)社製デジタル気圧計と Casio 社製 PROTREK1406を使用した。

また、血圧や冠動脈攣縮と関連が大きい自律神経系の変化を検討するために、2名において、搭乗前・中・後についてホルター心電図を記録した。その後、フクダ電子製心拍変動解析システムを用い、time domain と frequency domain (スペクトル分析)により分析した。なお統計学的有意差の検定は、paired t-test により行った。

結 果

1. 機内圧変化:

その機内圧は離陸前の1017.3±7.4hPa(mean±SD)から約15分ぐらいで定常圧となり、平均804.9±38.3hPa(758hPa~921hPa)へと有意に低下した。(Fig. 1.)

2. 動脈血酸素飽和度変化:

のべ66名の検討では、減圧に応じて%SpO₂は97.0

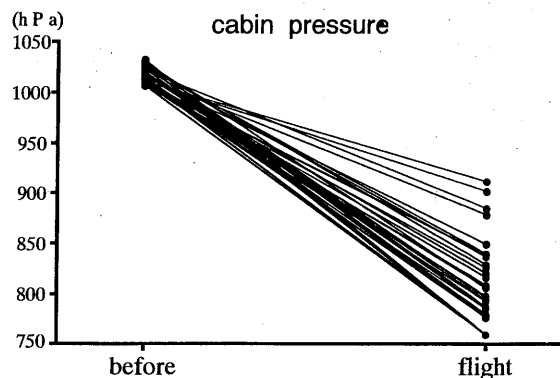


Fig.1. Differences between cabin pressure on land (before) and during higher flight (flight). The pressure decreased significantly from 1017.3±7.4 hPa to 804.9±38.3 hPa (mean±SD). p<0.0001

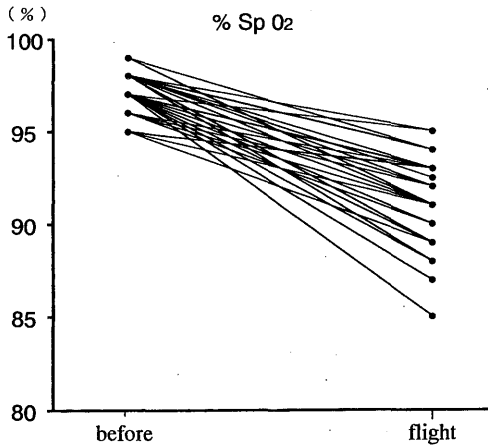


Fig.2. Differences between %SpO₂ in subjects on land (before) and during higher flight (flight). %SpO₂ decreased 6% from 97.0±1.0% to 91.0±2.7% (mean ±SD). p<0.0001

±1.0%より91.0±2.7%と平均6%と有意に低下した。(Fig. 2.) なかには85%まで低下した例もみられた。心拍数は、毎分77.3±8.5拍から77.1±9.1拍と有意の変化はなかった。

次に連続的に心拍数(HR)と%SpO₂を測定できた一例を示す。(Fig. 3.) この便は Fig. 3. の上段に示すように一度機内圧は定状態に移り、その後琵琶湖上空付近で機内圧の再調整を行っている。それ以後は790hPaの定常圧で約20分間推移している。%SpO₂は機内圧変動すなわち空気の密度に応じて大きく変化しているが、詳細に観察すると小さな揺らぎが見られる。あとで行動記録表と対比してみると、*印のところで大きなため息やあくびをしていた。この様にして低酸素血症を時々代償しているようである。

3. 心拍変動による自律神経活動の変動:

Fig. 4. に一例を示す。機内搭乗後よりRR間隔・RR50・高周波成分(HF)は増加し始め、離陸後上昇に伴う機内減圧中はさらに増加するが、水平飛行中はこの3つのパラメーターは低下する。しかし飛行機が着陸へ向かい下降する(機内圧は加圧される)状態では再びこれらのパラメーターは増加する。それとは逆に、低周波成分と高周波成分の比(LF/HF)は離陸後上昇中(機内は減圧中)には減少し、水平飛行中の機内圧が低下した定状態では増加し、搭乗機が下行中(加圧)は再び減少傾向となった。他の一例も全く同様の傾向であった。

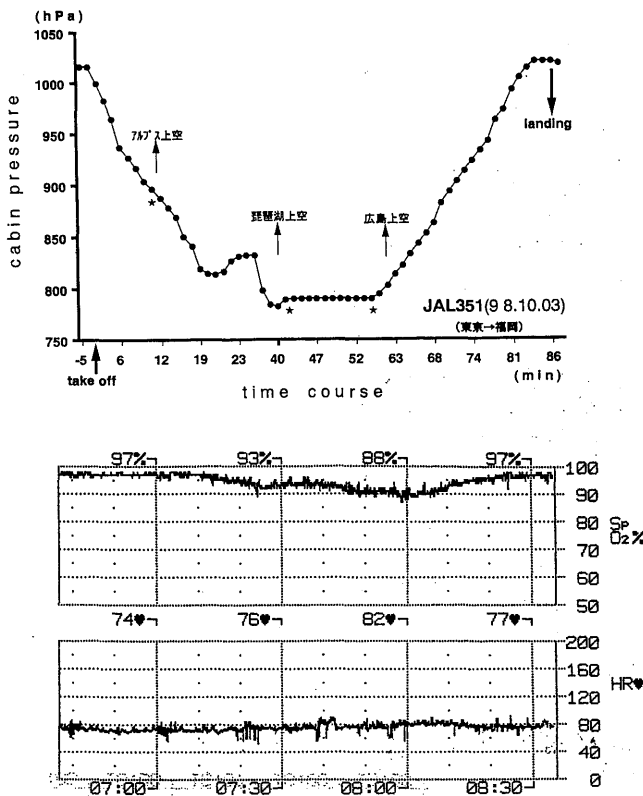


Fig.3. Example of a record showing cabin pressure, %SpO₂, and heart rate (HR) of a 53- years old male subject, made during a flight (JAL351) from Tokyo to Fukuoka on October 3, 1998. Asterisk indicates yawn or sigh (deep respiration).

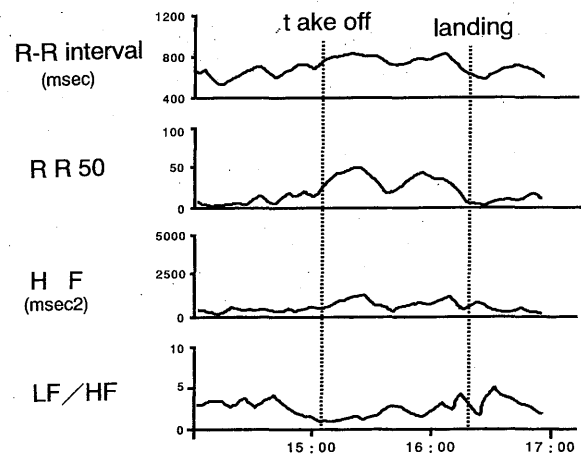


Fig.4. Heart rate variability analysis derived from a Holter ECG recorded from a 27-years old male subject during flight. R-R interval: R-R interval of QRS of ECG; RR50: HF: high frequency; LF/HF: ratio of low frequency activity to high frequency activity.

考 察

1. 機内圧変化と動脈血酸素飽和度

前報でも報告したように、最近の民間飛行機は離陸後わずか15分から20分で標高1,000~2,000mの山頂に相当する気圧になり、その後はほぼ定常状態である。たとえ関西国際空港 (KIX) からサンフランシスコ国際空港 (SFO) 間の長距離飛行であっても、実際測定してみると、離陸後約25分以降は一定の機内圧であった。(Fig. 5.)

しかし時には、Fig. 3. 示したように気流の関係で微調整をしていることもある。また定常状態の機内圧の程度も高度800mの山頂程度から高度2,400mの山頂程度まで様々であった。

低圧環境実験によれば、標高3,000m以下の高度では夜間視力が低下するほかはほとんど症状があらわれないとされている¹⁷⁾が、高齢者や肺疾患患者などは肺血流と肺換気にミスマッチがあり、若年健康人に比べてより低酸素血症をきたしやすい。今回は年齢と低酸素血症の程度との関連は検討していないが、%SpO₂が85~89%まで低下したのは40歳以上であり、20歳代の被検者の低下は少なかった。機内圧低下が795hPa (2,000mの山頂と同程度) を越える程大きい例では、軽度の疲労感・倦怠感・ねむけや頭痛をきたすことがあった。富士山の6合目でも高山病になる例も報告されており、高齢者や肺疾患患者などの低酸素血症に備え機内には酸素ポンペを常備する必要がある。

また、Palatini ら¹¹⁾は、標高1,200mの高度でも収縮期血圧と心拍数が有意に上昇していたことを報告しており、飛行中の民間航空機内の低機内圧程度であっ

ても、乗客の交感神経系は有意に亢進していることが考えられ高血圧性疾患を有する人などは、抗圧剤服用などを忘れないことが肝要である。

2. 機内圧変化と自律神経系への影響

低圧環境が高度3,000m相当高度以上で、PaO₂が50~60mmHg、SaO₂が85%以下になると、副腎-交感神経系の活動などが誘起される¹¹⁾といわれていた。ところが、大柿ら¹⁰⁾や Palatini ら¹¹⁾は1,200m~2,600の準高地でも収縮期血圧や心拍数の上昇、すなわち副腎-交感神経系が刺激されることを報告している。我々の心拍変動の周波数分析も、民間航空機搭乗中の準高地相当高度機内圧で交感神経活動の亢進があることを示唆している。

一方、飛行機による旅行中、一見健康である乗客の cardiac event も報告^{1), 14), 16)}されているが、この機序として上記の hypoxemia や自律神経系の関与が考えられる。正常の冠動脈は、hypoxemia や迷走神経の興奮により拡張するが、血管内皮が障害された血管では逆に、攣縮を起こすと報告されている^{12), 16)}。また、有意な器質的狭窄のある冠動脈では、交感神経系の亢進により、心拍増加および血圧上昇による心仕事量の増加をきたし、狭心症の発作を起こす。また、国際線などの長距離飛行ではアルコール飲料のサービスもあるが、低圧環境による hypoxemia は、組織の metabolic anoxia を起こしやすいし、飲酒後の起床時には冠動脈の攣縮を誘発すると報告されており、飛行機旅行中の心血管系疾患の発症に備えた対策や乗客の啓蒙が必要である。

謝 辞

本研究費の一部は、平成9年度九州大学健康科学センター科学研究費の補助による。

また、本研究に被検者として快く協力していただいた、三共製薬(株)社の石黒・仲村両氏や第一製薬・大塚製薬・その他の医療関係者や、本研究に測定機器などの技術的な協力をしていただいた司測研(株)賀羽常道氏に深謝します。

文 献

- 1) Allemann, Y., Saner, H., Meier, B.: High altitude stay and air travel in coronary heart disease. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 128(17):671-678, 1998.
- 2) AMA Commission on Emergency Medical Service.: Medical aspects of transportation aboard

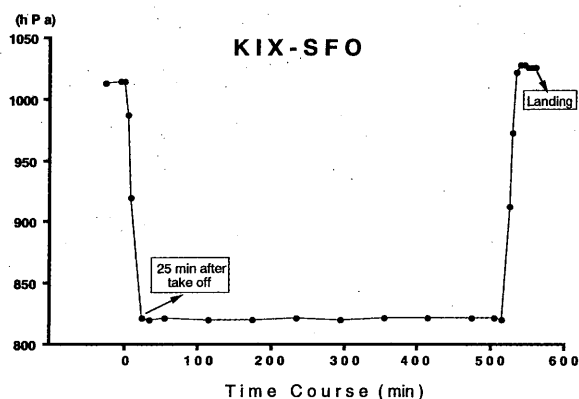


Fig.5. The changes in the cabin pressure during a flight (flight No.: UA810) from Kansai International Airport to San Francisco International Airport on February 25, 1998.

- commercial aircraft. *J.A.M.A.*, 247:1007-1011, 1982.
- 3) Carruthers, M., Arguelles, A.E., Mosovich, A.: Man in transit: Biochemical and physiological changes during intercontinental flights *Lancet*, i: 977-980, 1976.
- 4) Cottrell, J.J.: Altitude exposures during aircraft night*-Flying higher-. *Chest*, 92(1):81-84, 1988.
- 5) Graham, W.G.B., Houston, C.S.: Short-term adaptation to moderate altitude: Patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J.A.M.A.*, 240: 1491-1494, 1978.
- 6) Guyton, A.C.: Chap.43: Aviation, high altitude, and space physiology., *Textbook of Medical Physiology* (8th.ed.), W.B. Saunders Co., Philadelphia, USA, 1991. p.464-470
- 7) Harding, R.M., Mills, F.J.: Aviation Medicine: Problems of altitude, I: Hypoxia and hyperventilation. *Br. Med. J.*, 286:1408-1410, 1983.
- 8) 金谷庄藏, 大柿哲朗, 江島準一, 賀羽常道, 丸山徹, 加治良一, 藤野武彦: 民間航空機における飛行中の気内圧変化と動脈血酸素飽和度変化に関する検討-(1)国内線の場合(予報)-: *健康科学*, 19:41-44, 1997
- 9) Mills, F.J., Harding, R.M.: Aviation Medicine: Fitness to travel by air, I: Physiological considerations. *Br. Med. J.*, 286:1269-1271, 1983.
- 10) 大柿哲朗, 川崎晃一, 伊藤和枝, 吉水 浩: 「準高地滞在における血圧変動と血中ホルモン等の動態」, ネパールにおける高血圧発症要因の比較免疫学的研究, 川崎晃一編, pp. 111-123, 九州大学健康科学センター, 1996.
- 11) Palatini, P., Businaro, R., Berton, G., Mormino, P., Rossi, G.P., Racioppa, A., Pessina, A.C., Palu, C. D.: Effects of low altitude exposure on 24-hour blood pressure and adrenergic activity. *Am. J. Cardiol.*, 64:1379-1382, 1989.
- 12) Pearson, P.J., Lin, P.J., Schaff, H.V., Vanhoutte, P.M.: Augmented endothelium-dependent constriction to hypoxia early and late following reperfusion of the canine coronary artery. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 23(8):634-41, 1996 Aug.
- 13) Sarvesvaran, R.: Sudden natural deaths associated with commercial air travel. *Med. Sci. Law*, 26(1):35-38, 1986.
- 14) Schwartz, J.S., Bencowitz, H.Z., Moser, K.M.: Air travel hypoxemia with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann. Int. Med.*, 100(4):473-477, 1984.
- 15) 内浦玉堂, 北條敏夫, 副島道正, 越智晶英: 航空環境と注意すべき病態. *宇宙航空環境医学*, 33:21-24, 1996
- 16) Yasue, H., Horie, Y., Nakamura, N., Fuji, H., Imoto, N., Sonoda, R., Kugiyama, K., Obata, K., Morikami, Y., and Kimura, T.: Induction of coronary artery spasm by acetyl-choline in patients with variant angina: possible role of the parasympathetic nervous system in the pathogenesis of coronary artery spasm. *Circulation*, 74:955-963, 1986.
- 17) 万木良平, 井上太郎: 「第9章低圧環境の生理と栄養」, 異常環境の生理と栄養, 光生館, 1980. p. 131-206.