

冬季競技スポーツと内科的障害

石田浩之

はじめに

寒冷環境下では様々な生理的变化が起きる。この変化は通常、寒冷環境に対応するための合目的なものであるが、その適応範囲を凌駕する環境変化が生じたり、あるいは本来合目的であるはずの反応が引き金となり、種々の傷害を身体にもたらす場合がある。寒冷に伴う傷害といえば凍傷や寒冷蕁麻疹などの皮膚障害がまず思い浮かぶが、呼吸・循環器系を中心とした内科的障害も散見され、時に死亡事故に発展するケースもある。筆者は十数年にわたりスポーツドクターとして冬季競技スポーツに係わってきた。この間、大会役員や日本選手団チームドクターという立場で長野オリンピック、バンクーバーオリンピックに参加するなど、寒冷環境下の運動の特殊性については多少の経験を積んできたので本稿にまとめた。

1. 冬と死亡率—寒くなることのリスク—

早朝、暖かい室内から急に寒い戸外に出ると心臓発作が誘発される危険があることは、医師なら誰でも知っている教科書の知識だが、実際、寒冷期の死亡率は温暖期のそれと比べて多いことが報告されている¹⁾。この報告はヨーロッパ各都市における日中の平均気温と各種疾患（虚血性心疾患、呼吸器系疾患、脳血管障害、全死因）の死亡データを解析したもので、多くの疾患で日中平均気温と死亡率の間に負の相関（気温が下がると死亡率は上昇するという関係）が認められた。18℃以下の気温の範囲に限定して検討してみると、もともと温暖な気候であるアテネでは1℃下がるごとに全死因死亡率が2.15%上昇するのに対し、冬が厳しいフィンランドでは0.27%の増加にとどまると

いう。比較的冬が温暖な地域が何かの理由で寒冷環境にさらされた時に死亡リスクがより高くなると解釈できる。寒冷環境に対する身体の事前適応ができていないことがその要因のひとつであるが、いわゆる寒さ対策（リビングやバスルームの室温を高くする、外出時や戸外での活動時に帽子、手袋、防寒具の着用など）の習慣の有無が影響することも挙げられている。このことは、寒さに対する自己防衛意識を改善することで、ある程度、冬季の死亡事故を減らすことができる可能性を示唆している。ちなみに、冬季の死亡原因としてよく話題にされる低体温症は死亡率の上昇にほとんど影響を与えていなかった。

このデータはアスリートに限定したものではなく一般住民を対象としたものだが、母集団の大きさを考慮すると、一般住民における寒冷環境と死亡リスクの関係を論じることの方がむしろ重要であり大変興味深い研究といえる。

2. 寒冷環境における身体活動と心臓血管系へのリスク

高強度の運動が心臓突然死の誘因となることは多くの先行研究により明らかにされている。特に普段運動習慣がない人が急に激しい運動を行ったとき、急性心筋梗塞発症の相対リスクは50倍以上になるという報告もある。運動と突然死の話題はスポーツ医学の分野において“古くて新しい話題”であり、詳細は成書に譲るが、ここでは寒冷暴露と心臓血管系リスクの関係についての知見を述べることにする。

温暖環境に比べ寒冷環境では、安静時、運動時を問わず、交感神経活動の亢進、末梢血管抵抗の増大、平均血圧の上昇、心仕事量や心筋酸素需要量の増加など様々な生理的变化が起きる。例えば、

平均血圧は～17mmHg (18%) 上昇、心筋酸素消費量の指標である double product (収縮期血圧×心拍数) は～10% 程度上昇するとされる。

寒冷暴露時には震えが起きるが、これは筋収縮による熱産生で体温を維持するための合目的反応であり、寒冷ストレスが厳しくなれば動員される筋肉量が多くなるので酸素摂取量は増大する。例えば、外国人を対象にしたデータでは気温 5℃、風速 1m/秒の環境での安静時酸素摂取量は 600-700ml/分に達し、これは最大酸素摂取量の約 15% に相当する。水は空気に比べ遙かに熱伝導が良いので (熱交換の効率は空気の約 70 倍)、もし身体が水没すれば体温は急激に奪われることになる。したがって、身体が浸水した場合震えはさらに激しくなり、18℃の水中では安静時酸素摂取量は 1000ml/分に達するといわれている。

このように寒冷環境下では種々の要因で心臓に対する負荷が上昇し心筋酸素需要量が増加する結果、狭心症の閾値は低下する (つまり寒冷環境下ではより低い運動強度で狭心症発作が誘発される)。なお、顔面が冷気に当たるとその刺激で心拍数は 10bpm 程度低下するが、同時に末梢血管が収縮して血管抵抗が高まり血圧は上昇、double product は増えるので、全体で見ると心筋酸素需要量は増加することになる。

シャベルを使った雪かきは寒冷地でよく見られる光景であるが、これまでの研究では、雪かき (特に早朝の雪かき) は心事故のリスク上昇につながる可能性が示されている。雪かきは上半身が中心の運動になるが、動作自体の運動効率が悪いこと、アイソメトリック的要素を含むこと、雪を持ち上げたり、投げたりするときに息こらえ (Valsalva 動作) が生じるなどの理由で血圧、心拍数は急上昇する。Flanklin ら²⁾ の報告によれば、収縮期血圧は 200mmHg 近くに達し、心拍数は最大運動時の 97% まで上昇する。この結果、全身の酸素消費量の割には double product が高くなり、これが心臓血管系のリスク上昇につながる (表 1)。雪かきだけでなく、雪上歩行でも全身酸素消費量は通常歩行に比べ上昇することが報告されており³⁾

表 1 雪かき作業と最大トレッドミル運動の比較 (文献 2 より改変, 引用)

	最大トレッドミル運動	雪かき動作
心拍数 (bpm)	179+/-17	175+/-15
収縮期血圧 (mmHg)	181+/-25	198+/-17
VO2 (METs)	9.3+/-1.8 *	5.7+/-0.8
自覚的運動強度 (Borg score 6～20)	17.9+/-1.5	16.7+/-1.7

雪かき動作は自分のペースで連続的に行った (平均 12+/-2 回/分) *P<0.003 全身の酸素消費量は雪かき動作の方が低いにもかかわらず、血圧、心拍数はトレッドミル最大運動時と同等か凌駕する傾向にある。Double product の増加は心筋酸素需要の増加につながる。その割に自覚的運動強度が高くなっていないことにも注目。

表 2 心筋虚血徴候の出現. 自転車エルゴメーターと水泳の比較 (文献 4 をもとに著者作成)

負荷方法	胸痛の出現頻度	ST変化の出現頻度
自転車エルゴメーター		
坐位	4/8	5/8
仰臥位	5/8	6/8
水泳 (水温)		
25.5℃	2/8	6/8
18℃	1/8	6/8

虚血性心疾患を持つ症例では歩くペースをゆっくりにするなどの注意が必要である。

低温環境が想定される運動のひとつに水泳があるが、虚血性心疾患患者を対象に行った Magder ら研究⁴⁾ は興味深い。彼らは 8 名の虚血性心疾患患者に自転車エルゴメーターと水泳、二つの方法で運動負荷を行い、酸素摂取量、胸痛出現や心電図変化の閾値などを比較検討した。自転車エルゴメーターで負荷を行った場合、自覚症状の出現と心電図変化の出現のタイミングはほぼ一致していたが、同じ対象者に水泳負荷を行った場合、25℃、18℃いずれの環境でも、心電図上 ST 変化を認めたにもかかわらず、症状を自覚しない者の数が増えていた (表 2)。このように、水中運動 (水中ウォーキングを含め) では心筋虚血状態にもかかわらず、

胸痛を感じにくくなるという現象が起きるようである。これが低温環境自体によってもたらされたものなのか、あるいは水中運動の特殊性なのか判断は難しいが、いずれにせよ、心疾患患者に水中運動を指導する際は考慮すべき知見であろう。

3. 寒冷環境と運動誘発性喘息

1) アスリートと運動誘発性喘息

運動誘発性喘息 (Exercise-induced asthma: EIA) あるいは運動誘発性気管支攣縮 (Exercise-induced bronchoconstriction: EIB) は運動によって誘発される一過性の気管支狭窄で、臨床的には運動後 30 分以内に 1 秒量 (FEV1.0) が > 10% 低下する場合、EIA/EIB が強く疑われる。

アスリートにおける喘息の頻度は 3.7 ~ 22.8% と報告によりかなりバラツキがあるが、一般成人よりは多いと考えられている。2010 年冬季バンクーバーオリンピック代表選手を対象とした土肥らの発表⁵⁾ では、sub-clinical なものも含め喘息の有病率は 12.9% であった。この研究はトップアスリートを対象としており、アスリート全体の母集団を反映するデータではないが、スパイロメトリーはもとより、診断フローチャートの基づき誘発試験までしっかり行ったの結果なので信頼性は高く、わが国におけるアスリートの喘息有病率を知る参考になる。ちなみに同様の方法で求めた夏季北京オリンピック参加選手の喘息有病率は 12.4% で大きな違いは見られなかったという。

EIB に関する有病率も報告によりまちまちであるが、一般人では 4 ~ 20%、エリートアスリートでは 11 ~ 50% という数字が報告されている。さらに、喘息患者に限ってみると ~ 80% の患者が運動により喘息が誘発され、特に冷たく乾燥した空気を吸引することは、発作の強力な誘因となる。1998 年米国オリンピック代表チームを対象に行った Wilber ら⁶⁾ の調査では全体の 23% に EIB を認め、クロスカントリースキーヤーではその頻度が最も高く、50% に達していた。

2) EIA / EIB の病態

一般に EIA / EIB は比較的運動時間が長く、かつ急激に運動強度が上がるタイプのスポーツで多いとされ、これに環境要因 (寒冷刺激、湿度、大気汚染など) が修飾因子として加わる。寒冷環境で競技を行うクロスカントリースキー / ノルディック複合、バイアスロン、カヌー / カヤック、アイスホッケー、スピードスケート / フィギュアスケートなどは EIA/EIB のハイリスク種目であり、競技パフォーマンスの低下につながるケースもあるので、事前の診断と治療は重要である。国立スポーツ科学センターでは国際大会派遣前のメディカルチェックの一環として呼吸機能検査を全例に行い、潜在する EIA / EIB の早期発見に努めている。

EIA / EIB の定型的症状は運動後 5-15 分で気道狭窄症状が出現、通常 30-90 分で自然回復する。診断は臨床症状からある程度可能であるが、(疑わしいケースも含め) 運動負荷とスパイロメトリーを組み合わせた誘発試験を行って確認する。EIA / EIB の詳しい検査方法や診断基準に関しては (財) 日本アンチ・ドーピング機構が発行する「医師のための TUE 申請ガイドブック」に記載されているので参照されたい。なお、このガイドブックは以下のアドレス (http://www.anti-doping.or.jp/downloads_tue.php) からダウンロードが可能である。

運動により気管支攣縮が誘発される原因については複数の機序が提唱されているが、換気に伴い気管粘膜浸透圧が変化しこれが EIA/EIB 発症の誘因となるという説明がよく引用される。吸い込んだ空気は気道を下降する過程で加温、加湿される。特に吸気が冷たく乾燥していた場合、気管粘膜は吸気によって水分と温度が急激に奪われ乾燥、冷却される。乾燥することで気管粘膜の浸透圧が変化、これが刺激となって mast cell の脱顆粒 → 様々なケミカルメディエーター (ロイコトリエン、ヒスタミン、プロスタグランジンなど) の放出というカスケードが生じ最終的に気管支攣縮を来すと考えられている。

一方、運動中 → 運動後の急激な気管の温度変化

が気道狭窄をもたらすという機序も提唱されている。運動中は換気量が増大し、上述のごとく気管粘膜は乾燥、冷却される。しかし運動終了後は換気量が激減することや、運動により体温が上昇することから気管粘膜は再加温され、その結果血流が急激に増加、これが粘膜の浮腫をもたらす気道狭窄が惹起されるというものである。血流増加は同時に前述したケミカルメディエーターの放出も促進する。たしかに、典型的 EIA/EIB 症例のスパイロメトリーでは運動後 10～15 分に気道狭窄が最も強くなるという現象が観察されるので、この説は肺機能の経時変化とも一致する。

Evans ら⁷⁾ はこれらの説を検証するため、冷氣だけを吸入させた場合と冷氣+乾燥した空気を吸入させた場合の比較実験を行った。その結果、冷氣だけを吸入させた場合には EIB は誘発されず、これに+乾燥という条件が加わって初めて EIB が誘発されることを確認した。この報告は EIA/EIB の発症機序として気道粘膜の浸透圧変化が重要であることを示唆するものである。また、気道への直接刺激以外の要因、例えば、顔面や体幹の皮膚が寒冷刺激を受けただけで気道狭窄を引き起こすという成績もある⁸⁾。

運動に伴い、気管粘膜には直接的、間接的な刺激が加わり、これに呼応して様々な反応が起きる。これらの反応は経時変化の中で連鎖的に生じると推測され、複数の反応の連鎖が EIA/EIB の発症に深く関わっているであろう。

3) アイスリンク競技と EIA/EIB

—製氷機による空気汚染の問題—

インドアリンクで行われる競技（アイスホッケー、フィギュアスケート、スピードスケートなど）では、夏季競技に比べ EIA/EIB をもつ選手の頻度が高いことが報告されている^{9),10)}。これは単に空気の乾燥だけではなく、インドアリンクの空気汚染が原因である場合が多い^{11),12)}。インドアリンクは氷の表面を整えるために、定期的に製氷機による製氷が行われる。製氷機はわが国のゴミ清掃車くらいの大きさで、古いタイプの機種はガソリン、プロパンなどを動力燃料としていた。当然、

排気は汚染されており、ガソリン駆動車は一酸化炭素を、プロパン駆動車は二酸化窒素を多く排出、有害な超微粒子、微粒子は両者から排出され、その数は 400,000 個/cm³ に達するという（大気中は通常 2,000-5,000 個/cm³）。これらの粒子を吸引することで気道の炎症や過敏性が惹起され、また、運動による換気量の増加は吸引する粒子数の増加や粒子の末梢気道への沈着を促進するので、これらの要因が EIA/EIB 発症につながると考えられている。

製氷機による空気汚染の問題が議論されるようになって以来、従来のガソリン/プロパン駆動車から電気駆動車に置換される方向にあるが、リンク側の経営努力に依存している部分があり、経済的な理由で未だに旧式の製氷機が使用されているケースも少なくない。実際、筆者が帯同した旧東側国で開催されたアイスホッケー世界選手権において、日本選手の 1/3 近くが練習中に息切れ、頭痛、嘔気などの症状を訴えた事例があった。このリンクは電気駆動車を使っておらず、たまたま換気設備の不具合も重なって室内気が汚染されこのような事態に至ったものと推測された。

4) EIA/EIB の予防、治療

—ウォームアップの重要性、ドーピングの問題—

EIA/EIB の予防は、運動時の対策と薬物療法の 2 つがある。はじめに運動時の対策から紹介する。

先にも述べたように、EIA/EIB の発症機序には乾燥した冷氣の吸入が強く関与している。したがって、予防手段としてマスク、スカーフ、フェイスマスク（顔面の皮膚に直接寒気が当たらないようにする）などが有効である。また気道抵抗が上昇する欠点はあるものの、クロスカントリースキーなどでは Heat/Moisture Exchange Mask を使用する選手も少なくない（図 1）。寒い日、強風、吹雪など悪い気象条件を避ける、電気駆動の製氷機を完備したスケートリンクを選ぶなどの工夫も有効と考えるが、競技スポーツとして取り組んでいる場合、自分で条件を選べるわけではないので、後述する薬物療法を考慮すべきであろう。

器材を装着する以外の方法では、ウォームアップ



図1 Heat / Moisture exchange mask の使用例
(<http://www.skigo.ca/airtrim.php>より)

ブ運動の予防効果が期待される。15-30分の軽度～中等強度の運動や数分間のインターバル運動は「不応期」をもたらし、これらのウォームアップ運動を行った後に強い運動を行っても気管攣縮反応が起きにくくなるという現象が観察されている^{13),14)}。この不応期は2時間程度持続し、たぶんプロスタグランジンの放出が関与している。また、運動後のクールダウン運動を行うことで、運動後気管支攣縮が抑制されるという報告もあるが、これは気道の再加温が徐々に起きるようになるため、加温に伴って生じる気管粘膜の血管拡張→浮腫という反応が緩徐化するためと説明されている。なお、身体トレーニングそれ自体はEIA/EIBの発症を抑制する方向には働かない。しかし、身体的フィットネスが向上することで相対的運動強度の軽減や換気効率を改善し、EIA/EIB発症の閾値が上がることは期待できる。

薬物による治療は一般の気管支喘息の治療指針準じる。詳細は成書に譲るが、まずは気道の炎症を抑えるという観点から吸入ステロイドを軸とし、これに長時間作用型 β_2 吸入薬を併用する。

運動開始10-15分前に短時間作用型 β_2 吸入薬(サルブタモール)をその都度予防的に使うという方法もあるが、頻回に(週2回以上)使用しなくてはならないのであれば耐性の問題もあるので、ステロイド+長時間作用型 β_2 吸入薬に移行すべきであろう。

薬物治療を行う際、トップアスリートでは使用薬剤がドーピング規定に抵触しないかを確認する必要がある。最新の情報は世界ドーピング防止機構(World Anti-Doping Agency: WADA)のHP(<http://www.wada-ama.org/>)から入手できる。2012年1月1日に発効した版から喘息治療に関する要点を以下に示した。

- 1) 吸入ステロイドは申告なしに使用可能。
- 2) β_2 刺激薬はサルブタモール、サルメテロール、ホルモテロール、3種類の吸入薬であれば、治療量の範囲で申告なしに使用可能(全身投与やその他の吸入薬は禁止)。サルブタモールは最大 $1600 \mu\text{g}/24\text{hr}$ 、ホルモテロールは最大 $36 \mu\text{g}/24\text{hr}$ が1日の推奨治療量。わが国で頻用されているメプチンエアー®(プロカテロール)はTUE申請が必要である点は要注意。
- 3) 糖質コルチコイド、 β_2 作用薬をその他の使用経路(経口、経静脈、 β_2 作用薬の貼付剤)で投与する場合TUEの申請が必要(糖質コルチコイド使用は競技会外であれば申請不要で使用可能)。
- 4) ロイコトリエン拮抗薬、クロモグリク酸ナトリウム、キサンチン誘導體、抗ヒスタミン薬は経口であれば常に使用可能、点滴投与はTUE申請が必要。

まとめ

冬季に発生しやすい内科的傷害について、重要と思われるトピックを取り上げ概説した。もともと虚血性心疾患を有する者では寒冷環境下での急激な運動は心臓発作の誘因となるが、特に、降雪時、日常的に行われる“雪かき”がリスクの高い運動であることは重要な知見である。冬季競技のアスリートでは運動誘発性喘息の有病率が高いが、きちんと診断・治療が行われていない潜在例も多く存在すると想像される。喘息は運動パフォーマンスの低下に直接つながるので、選手だけでなく指導者もこの病態をよく理解し、潜在例

の早期発見に努めることが望まれる。

文献

- 1) Eurowinter group. Cold exposure and winter mortality from ischemic heart disease, cerebrovascular disease, respiratory disease, and all causes in warm and cold regions of Europe. *Lancet* 1997; 349: 1341–46.
- 2) Franklin BA et al. Cardiac demands of heavy snow shoveling. *JAMA* 1995; 273: 880–82.
- 3) Pandolf KB et al. Metabolic energy expenditure and terrain coefficients for walking on snow. *Ergonomics* 1976; 19: 683–90.
- 4) Magder SD et al. The effect of swimming on patients with ischemic heart disease. *Circulation* 1981; 63: 979–86.
- 5) 土肥美智子ほか. パンクーバーオリンピック代表選手（候補選手を含む）における喘息について. 日本臨床スポーツ医学会誌 2010; 18: S113.
- 6) Wilber RL et al. Incidence of exercise-induced bronchospasm in Olympic winter sport athletes. *Med Sci Sport Exerc* 2000; 32: 732–37.
- 7) Evans TM et al. Cold air inhalation does not affect the severity of EIB after exercise or eucapnic voluntary hyperventilation. *Med Sci Sport Exerc* 2005; 37: 544–49.
- 8) McDonald JS et al. Effects of the combination of skin cooling and hyperpnea of frigid air in asthmatic and normal subjects. *J Appl Physiol* 1997; 82: 453–459.
- 9) Rundell, KW et al. Exercise-induced bronchospasm in the elite athlete. *Sports Med* 2002; 32: 583–600.
- 10) Rundell KW et al. Baseline lung function, exercise-induced bronchoconstriction, and asthma-like symptoms in elite women ice hockeyplayers. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 405–10.
- 11) Levy JI et al. Determinants of nitrogen dioxide concentrations in indoor ice skating rinks. *Am J Public Health* 1998; 88: 1781–86.
- 12) Rundell KW. High levels of airborne ultrafine and fine particulate matter in indoor ice arenas. *Inhal. Toxicol* 2002; 15: 237–50.
- 13) Reiff DB et al. The effect of prolonged submaximal warm-up exercise on exercise-induced asthma. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 479–84.
- 14) Bisschop J et al. Reduction of exercise-induced asthma in children by short, repeated warm ups. *Br J Sports Med* 1999; 33: 100–104.