



運動トレーニングが熱放散反応に及ぼす影響に関する研究

天野, 達郎

(Degree)

博士 (学術)

(Date of Degree)

2014-03-25

(Date of Publication)

2015-03-01

(Resource Type)

doctoral thesis

(Report Number)

甲第6168号

(URL)

<https://hdl.handle.net/20.500.14094/D1006168>

※ 当コンテンツは神戸大学の学術成果です。無断複製・不正使用等を禁じます。著作権法で認められている範囲内で、適切にご利用ください。



博士論文

運動トレーニングが熱放散反応に及ぼす影響に関する研究

2014 年 3 月 5 日

指導教員：近藤 徳彦 教授

神戸大学大学院人間発達環境学研究科

人間行動専攻 行動発達論コース

095D206D 天野 達郎

本論文は以下の主論文および副論文を基に構成されている。

<主論文>

- ① **Amano T, Ichinose M, Nishiyasu T, Inoue Y, Koga S, Miwa M, and Kondo N.** Sweating response to passive stretch of the calf muscle during activation of forearm muscle metaboreceptors in humans. *American Journal of Physiology Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, accepted.
- ② **Amano T, Koga S, Inoue Y, Nishiyasu T, and Kondo N.** Characteristics of sweating responses and peripheral sweat gland function during passive heating in sprinters. *European Journal of Applied Physiology*, 113: 2067-2075, 2013.
- ③ **Amano T, Ichinose M, Koga S, Inoue Y, Nishiyasu T, and Kondo N.** Sweating responses and muscle metaboreflex under mildly hyperthermic conditions in sprinters and distance runners. *Journal of Applied Physiology*, 111: 524-529, 2011.

<副論文>

- ④ **Amano T, Kato Y, Machado-Moreira CA, Taylor NAS, Inoue Y, Nishiyasu T, and Kondo N.** Changes in eccrine sweating on the glabrous skin of the palm and finger during isometric exercise. *Acta Physiologica*, 202: 649-655, 2011.

略号と記号	- 1 -
第 1 章 はじめに	- 4 -
第 2 章 文献研究	- 7 -
1. 運動時の熱放散反応特性.....	- 7 -
1-1. 温熱性要因による熱放散反応	- 9 -
1-1-1. 発汗反応.....	- 9 -
1-1-2. 皮膚血流反応.....	- 11 -
1-2. 非温熱性要因による熱放散反応.....	- 12 -
1-2-1. 単独の非温熱性要因による熱放散反応	- 13 -
1-2-1-1. 発汗反応.....	- 13 -
1-2-1-2. 皮膚血流反応.....	- 18 -
1-2-2. 非温熱性要因の活動レベルと熱放散反応	- 22 -
1-2-3. 複合的な非温熱性要因による熱放散反応	- 23 -
1-3. 運動に関わる要因の特性	- 25 -
2. 運動トレーニングによる熱放散反応の改善.....	- 27 -
2-1. 温熱性要因による熱放散反応.....	- 27 -
2-1-1. 発汗反応.....	- 27 -
2-1-2. 皮膚血流反応.....	- 32 -
2-2. 非温熱性要因による熱放散反応.....	- 37 -
2-3. 熱放散反応以外の生体反応	- 39 -
3. 運動トレーニングによる熱放散反応の改善に影響する要因	- 42 -
3-1. $\dot{V}O_{2max}$ 増大程度	- 42 -
3-2. 運動トレーニング時の深部体温上昇程度	- 44 -
3-3. 運動トレーニング時の汗腺活動増加程度	- 45 -
3-4. 運動に関わる要因の入力	- 46 -
第 3 章 検討すべき課題および本研究の目的.....	- 48 -
1. 運動トレーニングによる熱放散反応を改善する要因に関する課題.....	- 48 -
2. 熱放散反応の改善程度を大きくする運動トレーニングに関する課題.....	- 48 -
第 4 章 研究 I 運動トレーニングによる熱放散反応を改善する要因の検討①.....	- 50 -
1. 目的	- 50 -
2. 方法	- 51 -
3. 結果	- 60 -
4. 考察	- 72 -
5. 要約	- 81 -
第 5 章 研究 II 運動トレーニングによる熱放散反応を改善する要因の検討②	- 82 -

1. 目的	- 82 -
2. 方法	- 82 -
3. 結果	- 86 -
4. 考察	- 96 -
5. 要約	- 101 -
第 6 章 研究 III 運動に関わる要因をもとにした運動トレーニング法の検討	- 102 -
1. 目的	- 102 -
2. 方法	- 102 -
3. 結果	- 109 -
3-1. 運動トレーニング時の生体反応	- 109 -
3-2. $\dot{V}O_{2max}$ および汗腺機能	- 111 -
3-3. 温熱性要因による熱放散反応	- 113 -
3-4. 非温熱性要因による熱放散反応	- 141 -
4. 考察	- 164 -
4-1. 運動トレーニング時の生体反応	- 164 -
4-2. $\dot{V}O_{2max}$	- 165 -
4-3. 汗腺機能	- 165 -
4-4. 温熱性要因による熱放散反応	- 166 -
4-5. 非温熱性要因による熱放散反応	- 170 -
5. 要約	- 178 -
第 7 章 総括	- 180 -
第 8 章 参考文献	- 183 -
謝辞	- 200 -

略号と記号

本研究で用いられている略号と記号は以下のとおりである.

ASG	: Active sweat glands (glands/cm ²) 活動汗腺数
BSA	: Body surface area (m ²) 体表面積
Cl ⁻	: Chloride ion 塩素イオン
CO	: Cardiac output 心拍出量
COMP 群	: Leg compression group 大腿部圧迫群
CONT 群	: Control group コントロール群
CVC	: Cutaneous vascular conductance (%) 皮膚血管コンダクタンス
CVLM	: Caudal ventrolateral medulla 延髄尾側腹外側野
D 群	: Distance runners 長距離選手群
EMG	: Electromyogram 筋電図
F _{sw}	: Frequency of sweating expulstion (expulsions/min) 発汗波
FVC	: Forearm vascular conductance (%) 前腕血管コンダクタンス
GSR	: Galvanic skin response 皮膚電気反応
H ⁺	: Hydrogen ion 水素イオン
HCO ³⁻	: Bicarbonate ion 重炭酸イオン
HR	: Heart rate (bpm) 心拍数
HUT	: Head up tilt ヘッドアップチルト

iEMG	: Integrated electromyogram 積分筋電図
IH 運動	: Isometric handgrip exercise 静的掌握運動
K ⁺	: Potassium ion カリウムイオン
L-NAME	: NG-Nitroarginine methyl ester 一酸化窒素合成酵素阻害薬
La ⁺	: Lactic acid 乳酸
LBNP	: Lower body negative pressure 下半身陰圧負荷
LBPP	: Lower body positive pressure 下半身陽圧負荷
MAP	: Mean arterial blood pressure (mmHg) 平均動脈血圧
MSNA	: Muscle sympathetic nerve activity 筋交感神経活動
MVC	: Maxial voluntary contraction 最大随意筋収縮
Na ⁺	: Sodium ion ナトリウムイオン
NO	: Nitric oxide 一酸化窒素
NTS	: Nucleus tractus solitarius 孤束核
PB	: Personal best of one's main subject ある競技種目の自己最高記録
PV	: Plasma volume 血漿量
QT	: The qualifying time to participate Kansai inter-university athletic meeting 2010 年度関西学生陸上選手権大会の参加標準記録
RPE	: Rating of perceived exertion 主観的運動強度
RVLM	: Rostral ventrolateral medulla 延髄吻側腹外側野
S 群	: Sprinters 短距離選手群

SGO	: Sweat gland output ($\mu\text{g/gland/min}$) 単一汗腺あたりの汗出力
SkBF	: Skin blood flow 皮膚血流量
SR	: Sweating rate ($\text{mg/cm}^2/\text{min}$) 発汗量
SSNA	: Skin sympathetic nerve activity 皮膚交感神経活動
SV	: Stroke volume 一回拍出量
T_b	: Mean body temperature ($^{\circ}\text{C}$) 平均体温
ΔT_b	: Change in mean body temperature ($^{\circ}\text{C}$) 平均体温の変化量
T_{es}	: Esophageal temperature ($^{\circ}\text{C}$) 食道温
T_{or}	: Oral temperature ($^{\circ}\text{C}$) 舌下温
TPR	: Toral peripheral resistance 総末梢血管抵抗
T_{re}	: Rectal temperature ($^{\circ}\text{C}$) 直腸温
T_{sk}	: Mean skin temperature ($^{\circ}\text{C}$) 平均皮膚温
T_{sl}	: Local skin temperature ($^{\circ}\text{C}$) 局所皮膚温
UT 群	: Untrained men 非運動トレーニング者群
VIP	: Vasoactive intestinal peptide 血管作用性小腸ペプチド
$\dot{V}\text{O}_2$	: Oxygen uptake (ml/min) 酸素摂取量
$\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$	: Maximal oxygen uptake (ml/kg/min) 最大酸素摂取量

第1章 はじめに

安静時におけるヒトの深部体温はおよそ 37°C であり、気温が -20°C になるような寒冷下においても、それが 40°C になるような高温下においても一定の範囲内に保たれている（体温の恒常性）。これは外部環境の変化に対してヒトが自律的に体温を調節する優れた能力（自律性体温調節）を有しているからであり、我々が様々な温度環境下で生活できる理由の一つである。また自律性体温調節はヒトの進化の過程において重要な役割を果たしてきたと考えられている。ヒトは四足動物と比較して走行速度が遅いため、脳の発達に必要な動物性たんぱく質を摂取するために高温下で獲物を長時間追跡していたのではないかと指摘されている（Bramble and Lieberman 2004）。この長時間の追跡を可能にした要因の一つとしてヒトの発汗能力が挙げられていることから（Bramble and Lieberman 2004）、自律性体温調節のうち特に熱放散機能（発汗や皮膚血流反応といった熱放散反応）はヒトにとってなくてはならないと考えられる。さらに、他の動物との比較からもヒトの熱放散機能の特性は顕在化する。

Fig. 1 は恒温動物であるスズメ、ネコ、ラット、ハリモグラおよびヒトが $0\sim 50^{\circ}\text{C}$ の環境下に暴露された時の深部体温の変動を示している（Kanosue et al. 2010）。

環境温が 30°C 以下ではいずれの動物も深部体温をおよそ一定に保つことができるが、環境温が 30°C 以上になるとヒト以外の動物の深部体温は環境温に依存して上昇する。この理由の一つとして、環境温が皮膚温より高い時はヒトのみが有する発汗が唯一の熱放散手段となることが挙げられており、ヒトの熱放散機能は他の恒温動物と比較して特に優れていることを示している。

ヒトの熱放散特性は社会的課題と関係しており、その代表的なものとして熱中症と高温下におけるスポーツ活動時の運動パフォーマンス低下が挙げられる。Fig. 2 は 1897 年から 2012 年までの神戸市における年平均気温の変化を示しており、1980 年以降神戸市の年平均気温は大幅に上昇している（気象庁 2012）。また、科学技術の発展に伴う空調設備の充実は一快適な生活を実現する一方、地球環境への負担を増大させヒ

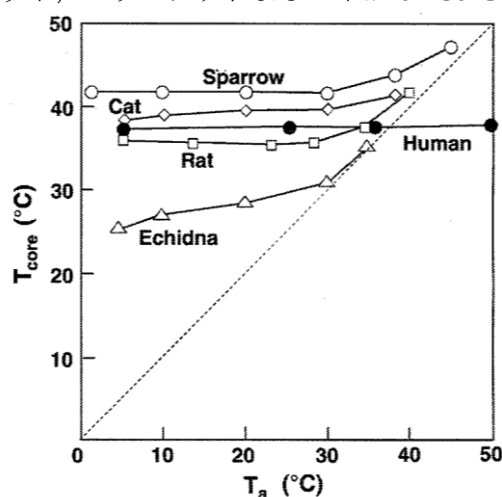


Figure 1. The relationship between ambient temperature and core temperature in various homeothermic animals (Kanosue et al. 2010).

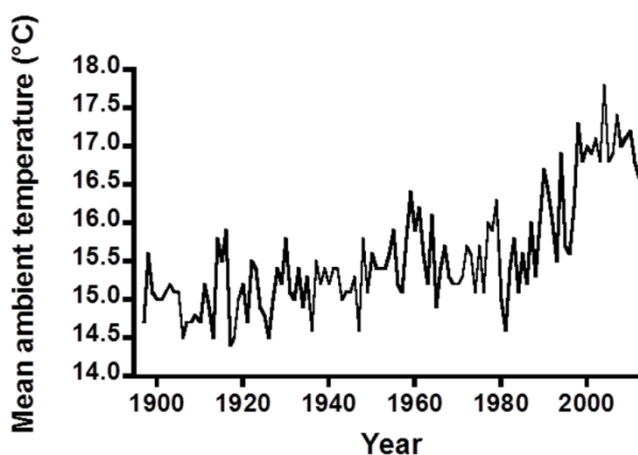


Figure 2. The changes in mean ambient temperature in Kobe since 1897 to 2011. Redrawn from Japan meteorological agency (2013).

トの熱放散機能を低下させる要因にもなる。さらに、2011 年 3 月 11 日に発生した東日本大震災や原発事故の影響で夏季における電力不足が大きな社会問題となり、節電のために冷房機器の設定温度を高めにするのが推奨されていた。このような我々を取り巻く温度環境や熱放散機能の変化は熱中症の発生要因となり、実際、2011 年の神戸市における熱中症罹患者数は 2003 年より 3.7 倍増加している（国立環境研究所 2012）。

また、近年、ランニングやマラソンがブームとなり 2011 年におけるその参加人口は 2005 年よりおよそ 500 万人増加している（日本生産性本部 2012）。これらの運動は健康維持には重要であるが、一方では高温下で実施するとそのパフォーマンスが低下するばかりか熱中症の危険も高まる。Fig. 3 は運動前に深部体温レベルを変えて（高体温、低体温および通常条件）高温下で自転車運動を継続できるまで行った時の食道温（ T_{es} ）の変化を示している。運動前の T_{es} レベル

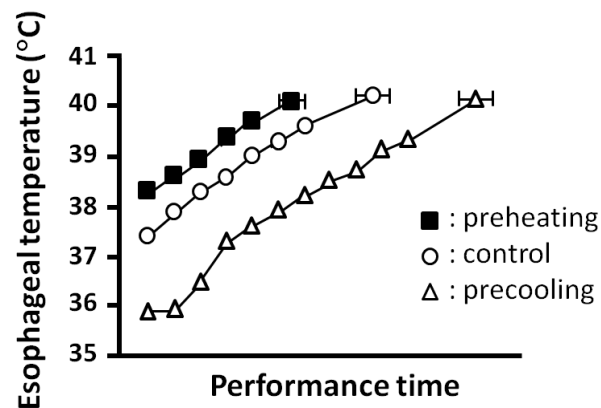


Figure 3. The changes in esophageal temperature during exercise at preheating, control and precooling condition. Redrawn from Gonzalez-Alonso et al. (1999).

に関わらず、それがおよそ 40°C になると運動を継続することができなくなっていることから、過度の深部体温上昇が運動継続を阻害する要因になることが示されている。このことは高温下における運動時には過度の深部体温上昇を抑えることが重要で、熱放散能力の大小が運動時の熱中症や運動パフォーマンス低下を大きく左右する要因になることを示している。

これらの社会的課題を解決する一つの手段としてヒトの熱放散反応を改善する方法があり、これまでの研究で数日から数週間の安静暑熱暴露や運動トレーニングを継続すると熱放散反応が改善されることが明らかになっている（暑熱順化、第 2 章 2）。一方、熱放散反応が改善される要因は安静暑熱暴露と運動トレーニングでは異なる。Fig. 4 は安静暑熱暴露や運動トレーニングがどのようにして熱放散反応を改善するのかを示しており、安静暑熱暴露時には主に体温上昇（深部体温と皮膚温を含む体温）が熱放散反応を引き起こすためその反応が改善される（Fig. 4 C）。一方、運動時には筋代謝量増大に伴う体温上昇（Fig. 4 B）に加えて運動に関わる要因（Fig. 4 D）が熱放散反応を引き起こす。さらに、運動トレーニングによる有酸素能力増大は熱放散反応の改善に影響することが報告されており（Fig. 4 A）、最大酸素摂取量（ $\dot{V}O_{2max}$ ）が 10%程度増大するような運動トレーニングではその反応が部分的に改善され（例：熱放散反応が開始する深部体温閾値の低下）、15-20%以上の増大でより大きな改善効果が得られるようである（例：深部体温上昇に伴う熱放散反応の感受性増大）。このように運動トレーニングは安静暑熱暴露と比較してより多くの熱放散反応を改善する要因（Fig. 4 ①～④）と関連することから、熱放散反応を改善する手段として安静暑熱暴露より運動トレーニングがより効果的であると考えられる。しかし、熱放散反応改善を引き起こ

す要因（Fig. 4 ①～④）やその反応の改善程度を大きくするような運動トレーニング法に関して課題が残されている（第3章）。

上述の課題を検討することは、運動トレーニングが安静暑熱暴露より大きく熱放散反応を改善する理由の一部を明らかにすることにつながる。さらに、社会的課題となっている熱中症や高温下における持久性運動パフォーマンス低下を予防するためにより効果的な運動トレーニング法の提案につながると考えられる。

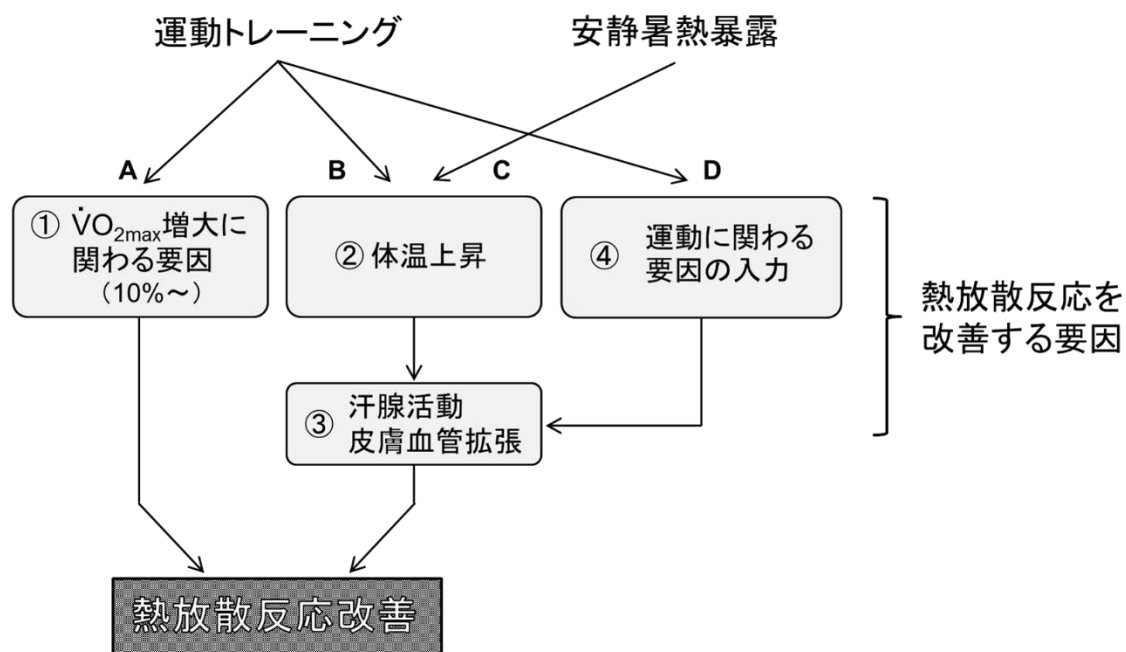


Figure 4. The schematic drawing of the mechanisms for the improvement of heat loss responses in exercise training and resting heat exposure. Exercise training relates to more factors that lead the improvement of heat loss responses compared with passive heating.

第2章 文献研究

ここでは運動時の熱放散反応特性を明らかにした上で、運動トレーニングによる熱放散反応改善効果およびその改善をもたらす要因について先行研究を検討する。

1. 運動時の熱放散反応特性

運動時のヒトの熱放散反応に影響する要因として、深部体温や皮膚温などの温度に関わる温熱性要因と温度の影響を受けない非温熱性要因 [セントラルコマンド {運動に関わる大脳皮質の高位中枢活動 (運動機能や情動など) から呼吸、循環、体温調節中枢へ投射すると考えられている入力 (1-3 参照)}, 筋機械受容器 {グループ III に分類される求心性神経線維で主に筋の機械的侵害刺激を感知 (1-3 参照)}, 筋代謝受容器 {グループ IV に分類される求心性神経線維で主に筋の化学的、機械的、熱的侵害刺激を感知 (1-3 参照)}, 動脈血圧の変化を感知する動脈圧受容器, 血液量を感知する心肺圧受容器, 血漿浸透圧を感知する浸透圧受容器, 血中二酸化炭素濃度を感知する化学受容器および精神的刺激] がある (Fig. 5). 非温熱性要因のうち心肺圧・浸透圧受容器活動, 化学受容器活動および精神的刺激は安静時にも熱放散反応に影響するものの, セントラルコマンド, 筋代謝受容器活動および筋機械受容器活動は運動時のみ熱放散反応に影響する要因である (運動に関わる要因)。

安静時 (例: 足湯やサウナ) には主に温熱性要因が体温調節中枢である視床下部へ入力して熱放散反応 (発汗や皮膚血流反応) を引き起こす。温熱性要因による熱放散反応は横軸に深部体温を, 縦軸に熱放散反応をプロットした時の関係から検討することができ, 熱放散反応が開始する深部体温を熱放散反応が開始する深部体温閾値, その傾きを感受性として評価する (Fig 6)。この関係は運動時と安静時で異なり, 運動時の発汗反応の感受性は安静時の

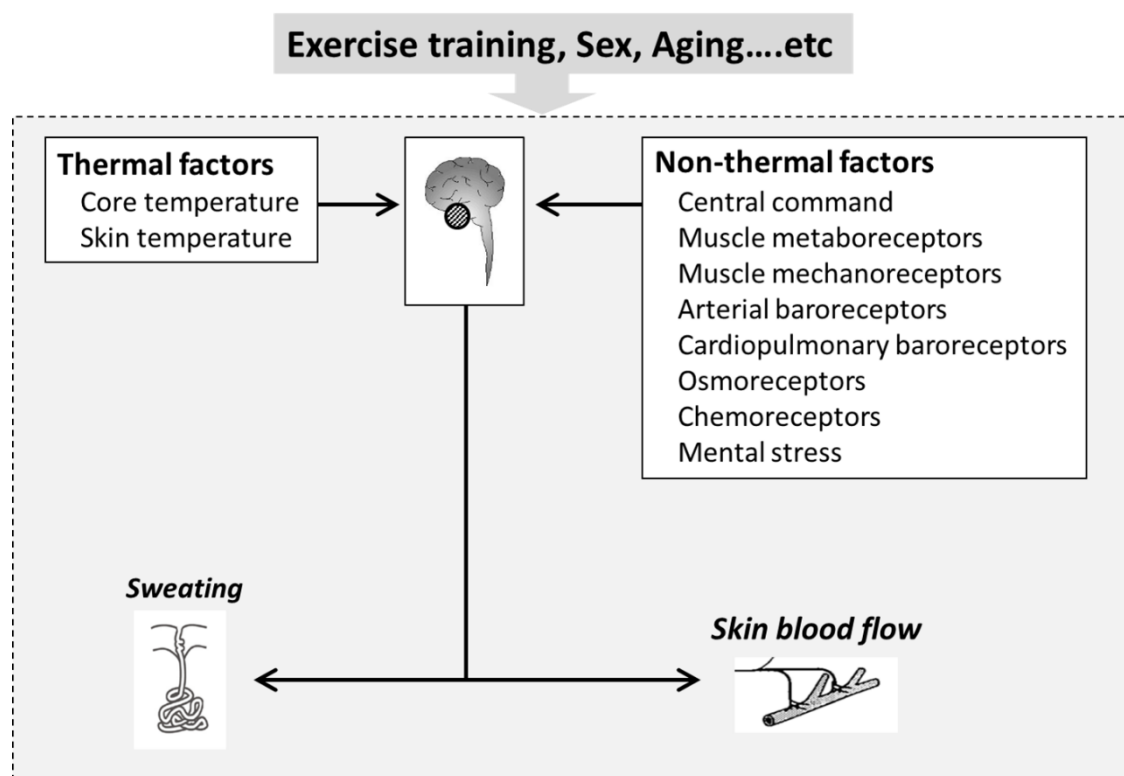


Figure 5. Schematic drawing of thermoregulation during exercise in humans.

それより高くなる (Kondo et al. 2010) (Fig 6A). 一方, 皮膚血管拡張が開始する深部体温閾値は安静時と比較すると運動時には高温側にシフトして運動強度が増大するとその感受性が低下する (Kondo et al. 2010) (Fig 6B). このような運動時の熱放散反応特性には非温熱性要因のうち前述した運動に関わる要因が関係していると考えられる (1-3).

以上のように運動時の熱放散反応は温熱性要因および非温熱性要因の影響を受けており, 後者のうち特に運動に関わる要因が運動時の熱放散反応に重要な役割を果たしていると考えられる. そのため, 本節では運動時の熱放散反応特性を温熱性要因による反応および非温熱性要因による反応から検討した上で, 運動特有の要因である運動に関わる要因による反応の特性を先行研究から明らかにする. なお, 本研究で使用する「深部体温」は食道温, 直腸温および舌下温などを指標とする身体核心部の温度を, 「体温」は皮膚温と深部体温を含む身体温度とする.

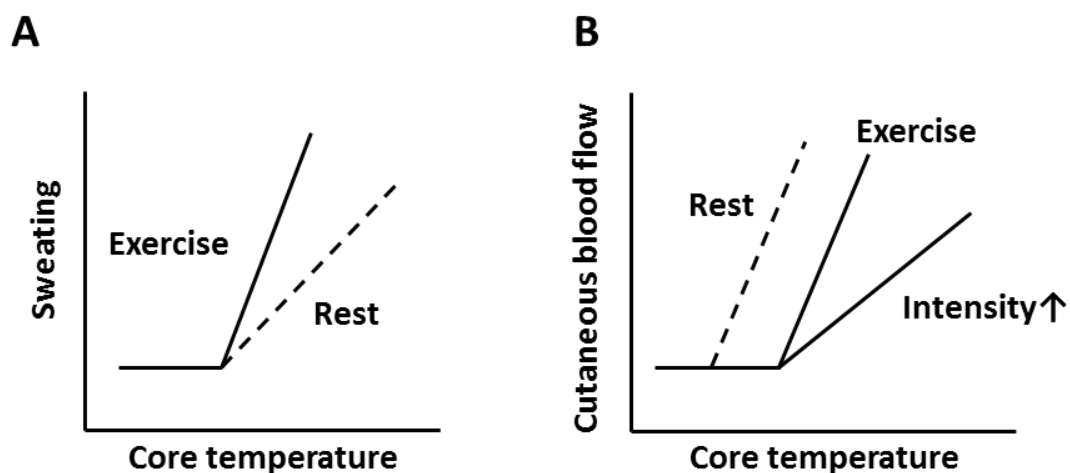


Figure 6. The relationships between core temperature vs. heat loss responses and the effect of exercise and its intensity on the responses. Redrawn from Kondo et al. (2010).

1-1. 温熱性要因による熱放散反応

1-1-1. 発汗反応

深部体温や皮膚温の変化は発汗量 (SR) や皮膚血流量 (SkBF) に最も大きな影響を与える要因である (Kenny and Journeay 2010; Kondo et al. 2010). 前述のように運動中の熱放散反応は運動に関わる要因の影響を受けているため、温熱性要因の影響は安静状態で深部体温や皮膚温を上昇させた時の熱放散反応から検討する. 例えば、ハンモック上で安静を保持した状態で環境温を 25°C から 35°C の間で間欠的に変化させた時の平均皮膚温 (T_{sk}) と大腿部 SR は同期した変化を示す (Nadel et al.

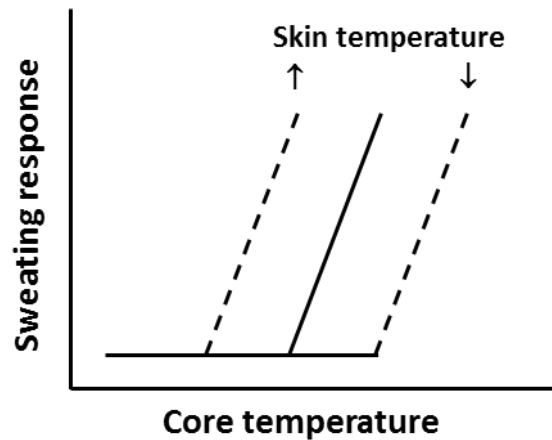


Figure 7. Effect of skin temperature on sweating response. Redrawn from Nadel et al. (1971).

1971). また、局所皮膚温が直接汗腺に影響しないように大腿部皮膚温を一定にして同様の加温を行った時の T_{sk} 変化に対する SR の反応性は大腿部皮膚温が高くなるにつれて増大する. これは局所皮膚温 (T_{sl}) の増加が SR を相乗的に増大させることを示している (Nadel et al. 1971). さらに、運動で T_{es} を上昇させて上述の間欠的加温を行い T_{es} と SR の関係をプロットすると両者は直線関係となり、その勾配 (傾き) は T_{sk} が上昇すると左方へ、低下すると右方へシフトする (Nadel et al. 1971) (Fig. 7). この変化には中枢性機構の調節が影響していると考えられている. このように T_{sl} , T_{sk} および深部体温の違いは安静加温時の熱放散反応に影響するため、温熱性要因による熱放散反応を検討する際にはこれらの変化を考慮しなければならない. また、近年の研究で胃にも温度受容器がありその活動が飲水時の発汗反応に影響することがヒトで報告されているものの、実際の運動時にこの受容器活動が発汗を調節しているかは明らかではない (Morris et al. 2014).

発汗反応は 1 分間に 3 回からおよそ 80 回の不規則なリズムで拍出しており、この汗の拍

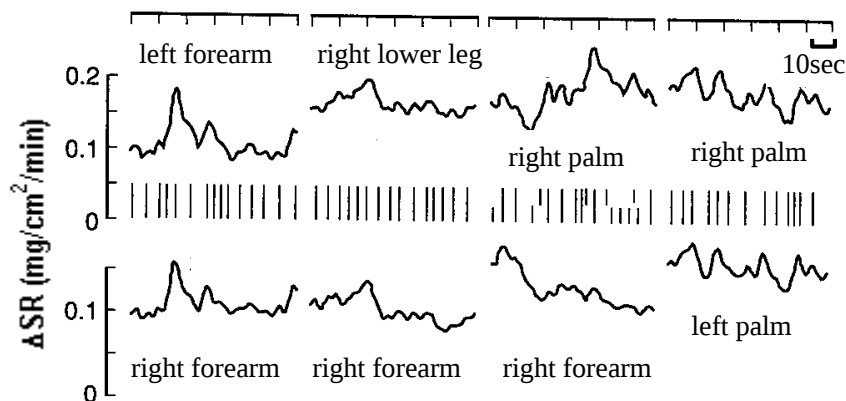


Figure 7. The timing of frequency of sweat expulsion. Redrawn from 小川 (1998).

出を発汗波 (frequency of sweat expulsions : F_{sw}) という (小川 1998; Sugenoya and Ogawa 1985, Fig. 7). F_{sw} は手掌や足底部 (無毛部) を除く一般体表面のすべての部位で同期して現れ, 体温調節中枢からの出力の指標とされている (小川 1998; Sugenoya and Ogawa 1985). 横軸に深部体温を, 縦軸に F_{sw} をプロットすると両者の関係はほぼ直線になり (Sugenoya and Ogawa 1985), この直線関係は平均体温 (T_b ; 深部体温と皮膚温を重みづけで決定される体全体の温度指標) を用いるとより高い相関関係を示す (Sugenoya and Ogawa 1985). 体温調節中枢からの出力は深部体温および皮膚温の入力で決定されることから, この直線関係の勾配は発汗調節中枢の活動性を示していると考えられる. また, F_{sw} に対して SR をプロットした場合も両者の関係はほぼ直線になり, この勾配から末梢機構の活動性を検討できる. このように F_{sw} を用いることで発汗反応の調節機序 (中枢性 or 末梢性) を詳細に検討することができる.

汗腺は汗を分泌する器官であり, 体温調節に関係する汗腺はエクリン線である. エクリン線は有毛部においては皮膚上の溝と溝が交わったところに存在し, その数は全身で 200 万個~500 万個になり, そのうち汗を出す能力を持った汗腺 (能動汗腺) は日本人においてはおよそ 230 万個とされている (Kuno 1956; 小川 1998). そのため, 温熱負荷増大に伴う SR の増加には個々の汗腺の出力 (SGO) の増大と活動する能動汗腺数 (ASG) の増大あるいはその両方が関与している (Buono and Connolly 1992; Kondo et al. 2001). 膝から下を湯につけて深部体温を上昇させる安静加温を行った時の ASG と SGO の経時変化は異なり, 前者は安静加温開始後およそ 8 分で定常状態に達するのに対し, 後者は温熱負荷後半まで直線的に増大する (Kondo et al. 2001). このことは温熱負荷初期の SR の増大には ASG および SGO の両方が関与し, 温熱負荷後半では SGO が SR を増大させる主な要因であることを示している (Kondo et al. 2001).

無毛部の発汗反応は精神的ストレスが増大した時に分泌され (精神性発汗), これは物を掴む時や道具を扱う時の摩擦になっている (Kuno 1956; Machado-Moreira et al. 2008). この精神性発汗と温熱性発汗の F_{sw} はほとんど同期しないことから, 精神性発汗の調節中枢と温熱性発汗に関連する中枢は異なると考えられていた (小川 1998). しかし, 高体温状態で運動を行うと有毛部だけではなく無毛部においても SR が増加することから, それぞれの中枢の関連性が指摘されている (Machado-Moreira et al. 2008). また, 安静状態で身体背部に赤外線照射して皮膚温を正弦波状に変化させた時の手掌部 SR および前腕部 SR の変化には高い相関関係がある (Ogawa 1975). このことは皮膚温や深部体温の変化は有毛部のみならず無毛部の発汗も引き起こすことを示している.

温熱負荷や運動による SR 増加に伴って拍出される汗のイオン濃度 (Na^+ , Cl^- , K^+ , HCO_3^- , La^+) が変化し, それらは SR 増加に対して直線的に増大する (Buono et al. 2007; Elizondo et al. 1972; Hamouti et al. 2011; Wenger 1988). SR-汗中イオン濃度関係を報告している研究の多くが運動時や安静加温時に SR が定常状態に達した時の反応からその関係を検討しているが (Buono et al. 2007; Elizondo et al. 1972; Hamouti et al. 2011; Wenger 1988), イオン濃度計測には一定量の発汗が必要であることから, SR が $0.4 \text{ mg/cm}^2/\text{min}$ 以下のそれらの濃度

は十分検討されていなかった。そこで、Shamsuddin et al. (2005b) は汗伝導率を測定してその濃度変化から SR 増加に対する汗中イオン濃度変化を検討している。それによると自転車運動中の SR-汗中イオン濃度指標は 2 直線から形成され、イオン濃度が増加する SR 閾値が存在する (Shamsuddin et al. 2005b)。さらにこの指標を用いて環境温が汗腺のイオン再吸収能力に及ぼす影響を評価すると、イオン濃度指標が増加する SR 閾値 (汗腺のイオン再吸収能力) は環境温が 15°C と 25°C の時では前者が有意に低くなり (0.21 および 0.52 mg/cm²/min), 直線の傾きは変わらない [0.27 および 0.41

(mg/cm²/min) /V] (Fig. 8, Shamsuddin et al. 2005a)。15°C 環境下における汗のイオン再吸収能力の低下は低い皮膚温が汗腺でのナトリウムポンプの活動を低下させている、体温調節中枢の活動性が低下している、アルドステロン、プロラクチン、成長ホルモンなど汗腺のイオン再吸収に対して促進的に働くとされるホルモンに対する反応性が低下しているなどが考えられる (Shamsuddin et al. 2005a; Boisvert et al. 1993; Hasan et al. 2001; Robertson et al. 1986)。以上のことは、発汗量-汗中イオン濃度関係から汗腺のイオン再吸収能力を評価できることを示している。

1-1-2. 皮膚血流反応

皮膚血流反応も発汗反応と同様に深部体温上昇の影響を強く受けることから、横軸に深部体温を、縦軸に皮膚血流反応をプロットした時の関係から検討できる。同一深部体温における皮膚血流量の変化には 1) 皮膚血管拡張閾値のシフト, 2) 皮膚血流量増加の感受性の変化および 3) その両方が関係していると考えられる (Kenny and Journeay 2010)。

SkBF の調節にはノルアドレナリン作動性の血管収縮神経とコリン作動性である血管拡張神経 (能動的血管拡張システム) が関与している (Charkoudian 2010; Kellogg 2006; Johnson and Kellogg 2010)。安静加温時における SkBF 増加にはこれらのメカニズムが異なる役割を果たしており、温熱負荷開始時の SkBF 増大の 5-15% は皮膚血管収縮神経活動の減少が、その後の 85-95% は能動的血管拡張システムの亢進が関与している (Charkoudian 2010; Kellogg 2006) (Fig. 9)。温熱負荷を行った時の発汗開始と能動的血管拡張がほぼ同時に起こること、ボツリヌス毒素 (コリン作動性神経終末の活動を遮断) を投与すると能動的血管拡張がみられないことから、コリン作動性神経が能動的血管拡張に影響している可能性が示されて

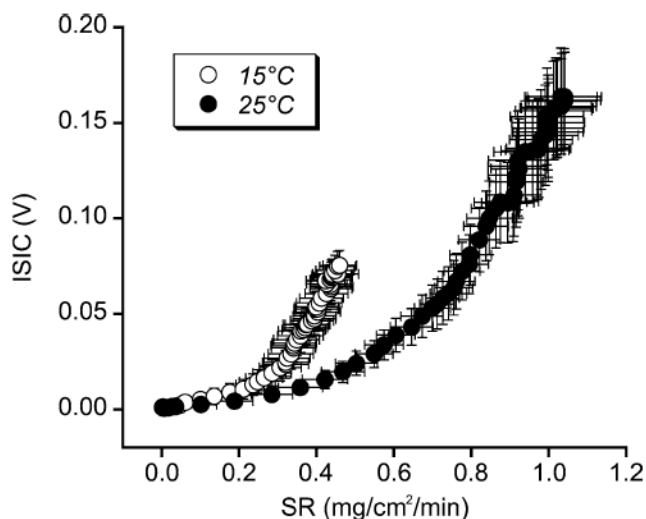


Figure 8. Relationship between the changes in the index of sweat ion concentration (ISIC) and SR during a 60-min cycling exercise at ambient temperature of 15 and 25 °C. Redrawn from Shamsuddin et al. (2005a).

いる (Kellogg 2006)。能動的血管拡張を引き起こすメカニズムに関連する物質としてアセチルコリンなどのコリン性共伝達物質、神経型一酸化窒素 (NO) 合成酵素を介した NO、血管作用性腸管ペプチド (VIP)、P 物質、VIP に刺激されると考えられるマスト細胞由来のヒスタミンおよびプラスタノイドなどが挙げられているものの

(Kellogg 1998; Charkoudian 2010; Kellogg 2006; Johnson and Kellogg 2010)、VIP、P 物質、マスト細胞、ヒスタミンの能動的皮膚血管拡張に対する確かな役割は確立されていない (Johnson and Kellogg 2010)。また発汗反応と関連する物質としてブラジキニンやプロスタグラジンの関与も示唆されている (Johnson and Kellogg 2010)。しかしブラジキニン受容体をブロックして温熱負荷を行っても能動的血管拡張は維持されることから、その役割は十分明らかではないようである (Johnson and Kellogg 2010)。

発汗と皮膚血管拡張はほぼ同じタイミングで起こることから、これまで発汗神経活動と能動的皮膚血管拡張神経活動を分離して測定することは困難であった。Kamijo et al. (2011) は通常血液量条件および血液量を低下させた条件 (心肺圧受容器活動が通常条件より脱負荷する) で安静加温時の皮膚交感神経活動 (SSNA) を記録し、後者の条件では前者のそれと比較して皮膚血管拡張および心拍数と同期する SSNA 成分が低下することを報告している。心肺圧受容器の脱負荷は発汗反応に影響しないものの能動的皮膚血管拡張を抑制することから (後述)、心肺圧受容器からの信号であると考えられる心拍数と同期する SSNA 成分の減弱は能動的血管拡張神経活動由来であると推察される。この研究は能動的血管拡張神経活動を電気神経生理学的に同定した最初の報告である。

1-2. 非温熱性要因による熱放散反応

運動中の SR および SkBF に影響する非温熱性要因としてセントラルコマンド、筋機械受容器、筋代謝受容器、動脈圧受容器、心肺圧受容器、浸透圧受容器、化学受容器および精神的ストレスがあり、運動中はこれらの要因が複合的に熱放散反応に影響する (Kenny and Journeay 2010; Kondo et al. 2010; Shibasaki et al. 2003a, Fig. 5)。本節では単独および複合的な非温熱性要因の入力が発汗および皮膚血流反応に及ぼす影響を先行研究から検討する。

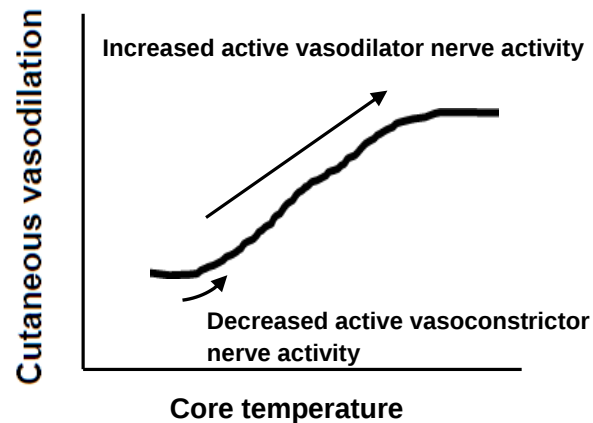


Figure 9. Skin blood flow response to heat stress.

Redrawn from Kellogg (2006).

1-2-1. 単独の非温熱性要因による熱放散反応

1-2-1-1. 発汗反応

非温熱性要因が運動中の発汗反応に及ぼす影響を実験的に報告した最初の研究は Van Beaumont and Bullard (1963) であると考えられる。環境温 37.5°C 下でペダルの負荷が最大の自転車運動を行うと、運動開始後およそ 1.5 秒の潜時で前腕部および大腿部 SR が増大する。この時の鼓膜温と T_{sk} は変化しないことから、運動開始時の発汗反応は非温熱性要因によって反射的に引き起こされていると考えられる。同様の運動を 30°C 環境下で行った時の発汗開始はさらに遅いことから (30-80 秒, Van Beaumont and Bullard 1963), 運動開始前に発汗が認められる状態で運動を行うことが非温熱性要因による熱放散反応を検討する上で重要であると考えられる。本節ではどの非温熱性要因がどのように熱放散反応に影響しているかを Van Beaumont and Bullard (1963) 以降の先行研究から検討する。

セントラルコマンド 体温調節中枢へ入力する運動に関わる高位中枢活動はセントラルコマンドと呼ばれている。水循環スーツを用いて皮膚温を上昇させ、わずかに発汗がみられる状態で負荷 0W, 回転数 30rpm および 60rpm の自転車運動を行うと安静時と比較して SR が増加する (Kondo et al. 1997)。同様の条件で自転車のペダルを受動的に回転させた時も SR が増大し、その増大は 0W 負荷時 (自分の意思で漕いだ時) と比べると少なくなる (Kondo et

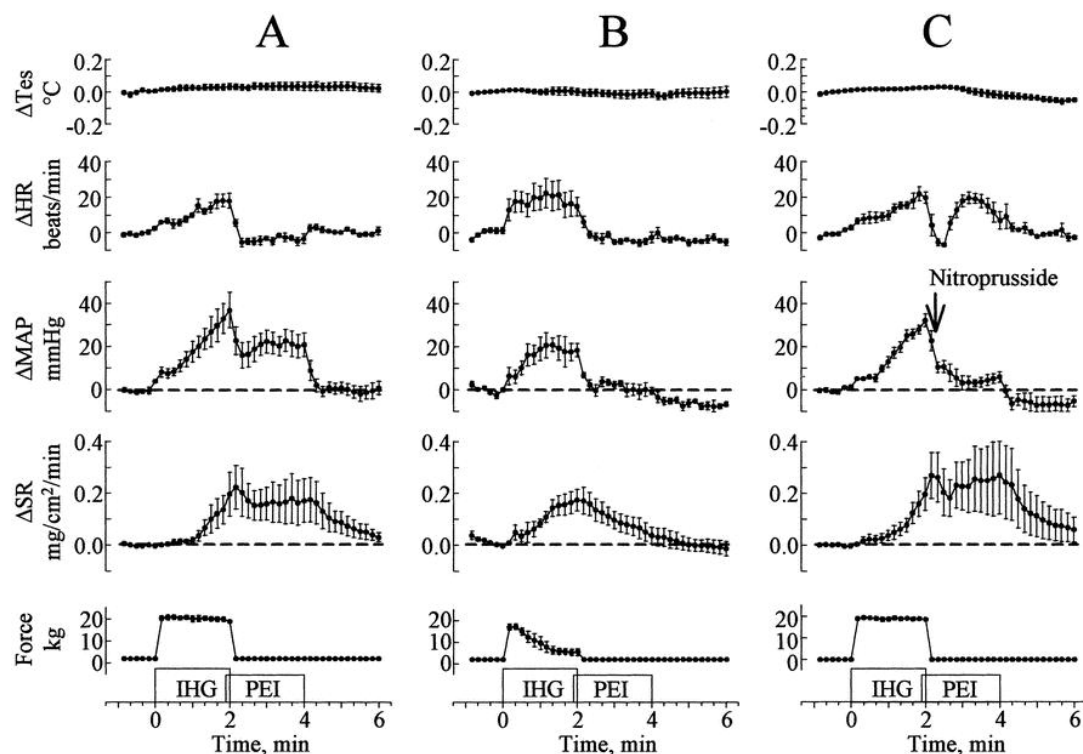


Figure 10. Responses during isometric handgrip exercise followed by postexercise ischemia under control conditions (A), during partial neuromuscular blockade (B), and when blood pressure during postexercise ischemia was returned to pre-exercise levels via systemic nitroprusside infusion (C). Redrawn from Shibasaki et al. (2003b).

al. 1997). 0W 負荷時に筋代謝受容器は活動しないと考えると、この条件間の SR の違いは主にセントラルコマンドが関与していると考えられる (Kondo et al. 1997). また, Shibasaki et al. (2003b) は通常深部体温および高体温 (深部体温が 0.5 および 1.0°C 上昇) 状態で筋弛緩剤を処方して静的掌握運動 (IH 運動) を最大随意筋収縮 (MVC) の 35%強度で 2 分間行くと、筋出力低下とともに筋からの求心性入力なくなるものの通常深部体温時および 0.5°C 上昇条件時の SR は増加したと報告している (Fig. 10B). これらの報告は深部体温が大きく上昇しない条件下では運動時のセントラルコマンドが SR を増加させることを示している.

筋機械受容器 筋機械受容器はグループ

III に分類される求心性神経線維で、運動に伴う筋の機械的侵害刺激 (変形や張力) を感知する侵害受容器である. SR がみられる安静状態 (皮膚温 37°C) で回転数が 30rpm および 60rpm の受動的な自転車運動 (意思とは関係なく筋を伸展させて筋機械受容器を刺激) を行うと 60rpm 条件の胸部 SR が安静時のそれより有意に増大する (Kondo et al. 1997) (Fig.

11). この運動時の筋活動にはセントラルコマンドが影響しないことから、筋機械受容器活動が SR 増加に影響していると考えられる. また、自転車運動を最大心拍数 (HR) の 65%強度で 20 分間行い、

その後安静を保持した状態と受動的な自転車運動を行った時の SR を比較すると後者の SR 低下が前者のそれと比較して有意に遅くなる (Shibasaki et al. 2004). さらに、強度が 70% $\dot{V}O_{2peak}$ の自転車運動を 15 分間行い、運動後に安静、受動的自転車運動、能動的自転車運動を行うとその時の SR は能動的自転車運動>受動的自転車運動>安静の順に有意な違いが認められる (Journeay et al. 2004). 運動後の受動的運動時には静脈還流量増大に伴い心肺圧受容器が賦活する可能性があるものの、静脈還流量が大きく増大しないような仰臥位姿勢で同様の実験を行っても運動後の SR は安静時のそれよりも高い値で推移する. このことは受動的自転車運動を用いた実験手法では心肺圧受容器が発汗反応に影響しないことを示している (Carter et al. 2002; Wilson et al. 2004).

筋代謝受容器 筋代謝受容器はグループ IV に分類される求心性神経線維で筋の化学的、機械的、熱的侵害刺激を感知して交感神経活動を増加させる (Mark et al. 1985; Saito et al. 1990). この受容器活動が生体に及ぼす影響を検討する方法として、IH 運動を行った後に運動部位を動脈圧以上で阻血して運動中に発生した代謝産物を筋に残存させるものがある (運動後阻血). Nishiyasu et al. (1994b) は 50%MVC 強度の IH 運動を 15 秒、30 秒、45 秒およ

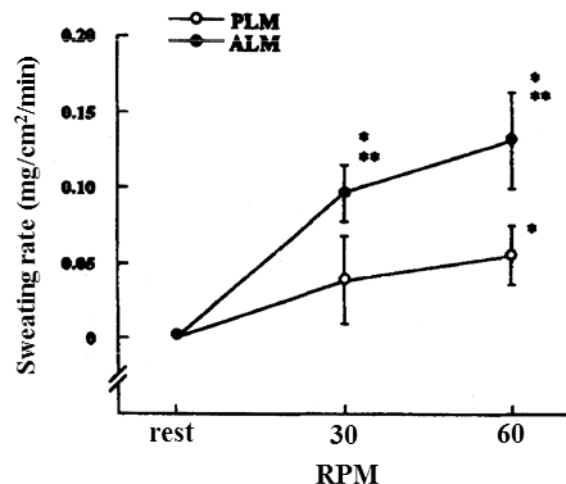


Figure 11. The changes of SR on the chest at pre-exercise level, passive limb movement (PLM), active limb movement (ALM) at 30 rpm and 60 rpm. Redrawn from Kondo et al. (1997)

び 60 秒間行って運動後阻血を実施した時の pH と血圧上昇の関係から筋の酸化が筋代謝受容器活動に影響することを報告している．筋代謝受容器に影響する代謝産物として La^+ 、 K^+ 、 H^+ などが考えられている．Kondo et al. (1999) は環境温 35°C および相対湿度 50%の環境下で 30%MVC 強度の IH 運動を 60 秒と 120 秒、および 50%MVC で 60 秒間行い後者 2 条件において運動後阻血時 SR が安静時のそれより有意に高い値で推移することを示している

(Fig. 10A 参照)．運動後阻血時には血圧も安静時より高くなるため、動脈圧受容器反射も発汗反応に影響している可能性がある．しかし、血圧を低下させるニトロプロシドを投与して運動後阻血時の血圧を低下させた時も SR は安静時より高い値を示すことから、動脈圧受容器反射は運動後阻血時の発汗反応に影響しないと考えられる (Shibasaki et al. 2003b) (Fig. 10C)．これらの報告は筋代謝受容器活動が SR を増大させることを示している．

動脈圧・心肺圧受容器 圧受容器とは頸動脈と大動脈弓（動脈圧受容器）および心房、心室と肺血管（心肺圧受容器）に存在する伸展受容器群で血管や心臓の血圧変化を感知している．心肺圧受容器活動による生体反応は下半身に陰圧を負荷して下肢に血流を貯留させて心肺圧受容器を脱負荷する下半身陰圧負荷法 (LBNP) や Head up tilt (HUT) を用いて検討されている．HR が 125 拍/分になる運動強度で 35 分間の自転車運動を -40mmHg の LBNP 条件となし条件で行った時の SR の T_{es} 閾値は前者において増加し、運動中の SR も低い値を示す (Mack et al. 1995, Fig. 12: LBNP on)．また、LBNP で心肺圧受容器を脱負荷すると皮膚交感神経活動 (SSNA) が減少し LBNP を停止すると瞬時に SSNA は安静状態まで回復する

(Dodt et al. 1995)．一方、LBNP を用いた心肺圧受容器の脱負荷は測定法上の問題点が指摘されており、空気の移動に伴う皮膚温の低下が発汗に影響している可能性がある．事実、皮膚温を一定にした際の発汗量は LBNP の影響を受けない (Vissing et al. 1994)．さらに、HUT を用いた研究では心肺圧受容器の脱負荷は SR に影響しない (Kenny et al. 2010)．これらの報告より心肺圧受容器の脱負荷は SR に影響しないと考えられるものの、脱負荷の程度がど

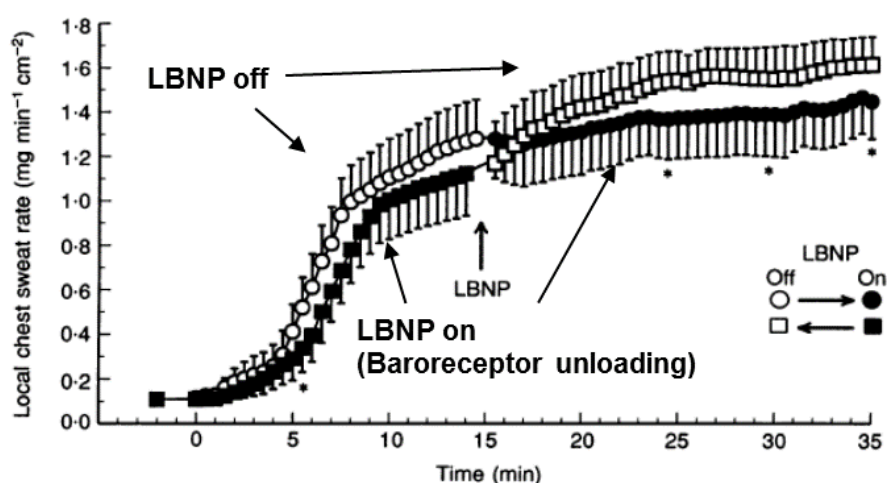


Figure 12. Influence of lower body negative pressure (LBNP) on the sweating response to dynamic supine exercise. Redrawn from Mack et al. (1995).

のように SR に影響するかなど今後の検討が期待される．一方、動脈圧受容器活動の発汗反

応への影響は昇圧や降圧剤を投与した時のその反応から検討されており、安静加温時にニトロプロシドナトリウムやフェニネフリンを投与して MAP を低下/増加させた時の SR および SSNA は変化しない (Wilson et al. 2001)。さらに、静的掌握運動後阻血時にニトロプロシドナトリウムを処方して MAP を安静レベルまで低下させた時にも筋代謝受容器活動による発汗反応が認められる (Fig. 10C, Shibasaki et al. 2003b)。これらの報告は動脈圧受容器活動は発汗反応に影響しないことを示している。

浸透圧受容器 体内の浸透圧変化を感知する浸透圧受容器は視床下部に存在し、血漿量 (PV) 低下 (Fortney et al. 1981) や血漿浸透圧の上昇 (Takamata et al. 1995; Takamata et al. 2001) を感知して体温調節反応を調節する。利尿剤 (トリウムテレン 50mg およびジヒドロクロロチアジド 25mg) を処方して PV を 8.7% 減少させた状態で 65% $\dot{V}O_{2max}$ 強度の自転車運動を 30 分間行った時の T_{es} に対する SR の感受性は低下する (Fortney et al. 1981) (Fig. 13 ①)。また、高張液を注入して PV を低下させずに浸透圧を上昇させて下肢温浴 (膝から下を 42°C の湯につけて深部体温を上昇させる方法) を行った時の SR の T_{es} 閾値はコントロール実験と比較して高温側へシフトする (Takamata et al. 1995; Takamata et al. 2001) (Fig. 13 ②)。これらの研究は PV の低下および血漿浸透圧の上昇はそれぞれ発汗反応に影響することを示している。

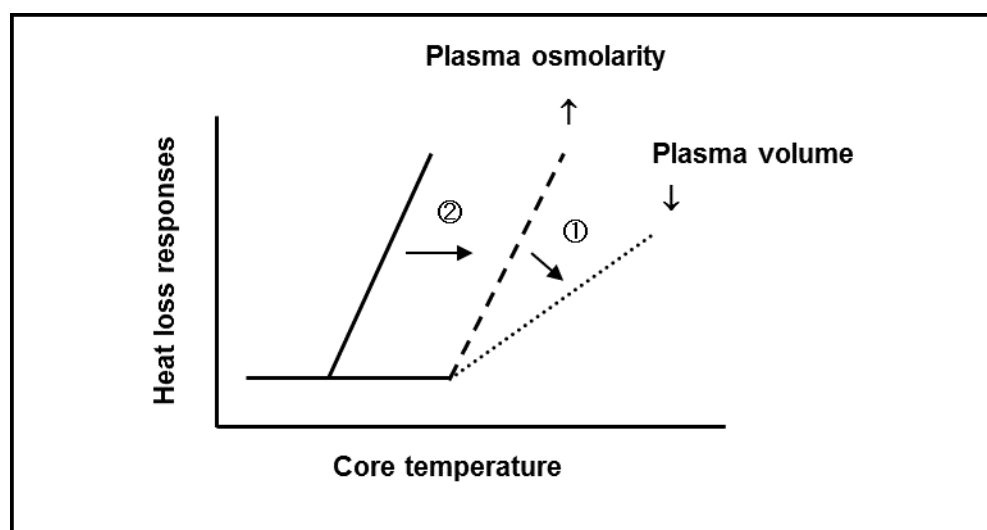


Figure 13. Schematic drawing of the influence of plasma osmolarity and plasma volume on the heat loss responses. Redrawn from Takamata et al. 2001 and Fortney et al. (1981).

化学受容器 血中二酸化炭素や酸素濃度の変化によって頸動脈および大動脈弓にある化学受容器が刺激されて体温調節反応に影響する。環境温 30°C、相対湿度 50% および気圧が 770Torr (海拔 0m)、552Torr (海拔 2596m) および 428Torr (海拔 4575m) の環境下で強度が各気圧における 60% $\dot{V}O_{2max}$ の自転車運動を 35 分間行った時の T_{es} —胸部、前腕部および大腿部 SR 関係の傾きは気圧が低い 2 条件において有意に低下する (Kolka et al. 1987)。一方、発汗開始 T_{es} 閾値は気圧の影響を受けない (Kolka et al. 1987)。大気圧が低くなると水蒸気分圧

も低下するため、汗の蒸発量が増大して皮膚温が低くなる。Kolka et al. (1987) の研究においても低圧環境下における運動時の皮膚温が海拔 0m 条件下と比較して低く保たれていたことから、低い皮膚温の入力が T_{es} - SR 関係の傾きに影響している可能性がある。22°C の環境下で常圧常酸素および常圧低酸素 (13.5 %O₂) を吸入して自転車運動 (常圧常酸素下で測定した 50% WR_{peak}) を 30 分間行った時の T_{es} - 前額部 SR の傾きは低酸素条件で大きくなる (Kacin et al. 2007)。この時の SR を常圧低酸素下で測定した 50% WR_{peak} 強度で運動時のそれと比較すると T_{es} - 前額部 SR の傾きは常圧常酸素条件 (常圧常酸素下で測定した 50% WR_{peak}) のそれと差がない (Kacin et al. 2007)。このことは低酸素環境下では相対強度の増大によって運動時の SR が常酸素条件のそれより増大することを示している。一方、運動時と異なり安静加温時に低酸素 (10% O₂) を吸入した時の発汗反応は常酸素を吸入時と変わらないことから、体温上昇による発汗反応は低酸素の影響を受けないようである (Rowell et al. 1989)。また、常圧で酸素濃度 13.9% (海拔 3050m) および 20.9% (海拔 0-200m) の環境下でピロカルピン誘発性の発汗反応を計測すると、低酸素下における同 SR が有意に低くなる (Dipasquale et al. 2002)。この時の発汗反応は体温調節中枢の影響を受けていないことから、末梢性の調節が影響していると考えられる。これらのことから血中酸素濃度の低下は体温調節中枢の活動には影響せず、汗腺レベルで発汗を抑制する可能性が推察される。

精神ストレス 精神的なストレス (暗算や痛みなど) によって生じる発汗は精神性発汗と呼ばれ、主に無毛部である手掌部や足底部で分泌される。前述のようにこの精神性発汗と一般体表面にみられる温熱性発汗の調節中枢は異なるものの、相互に影響していると考えられている (Machado-Moreira and Taylor 2012)。安静加温によって鼓膜温を 0.5°C 上昇させた状態で 15 秒間の痛み刺激および 1 分間の暗算を行うと全身の有毛部および無毛部 (痛み刺激条件で 32 部位、暗算条件で 38 部位) の 70% 以上で SR が有意に増加する (Machado - Moreira and Taylor 2012)。これは精神的負荷をかける前の汗腺活動の状態によって精神的ストレスが有毛部にも発汗を引き起こす可能性を示している。一方、精神的負荷をかける前の汗腺活動の程度に関わらず無毛部では精神的ストレスで SR が増大する。近年、無毛部 SR の増加に ASG および SGO がどのように関わっているかを明らかにするため、精神的ストレスの一つである IH 運動の強度を変えて行った時の手掌中央部および指の SR、ASG および SGO が検討されている (Amano et al. 2011)。それによると IH 運動時の手掌中央部および指の SR と ASG は IH 運動の強度に依存して増加したものの SGO は増加しなかった (Fig. 14, Amano et al. 2011)。さらに、SR および ASG とともに指部のそれが手掌中央部のそれより高い値を示した。このことは精神的ストレスの程度増大に伴う無毛部 SR 増加には ASG 増加が関係しており、指部ではより多くの ASG が動員された結果手掌中央部のそれより SR が増加することを示している。

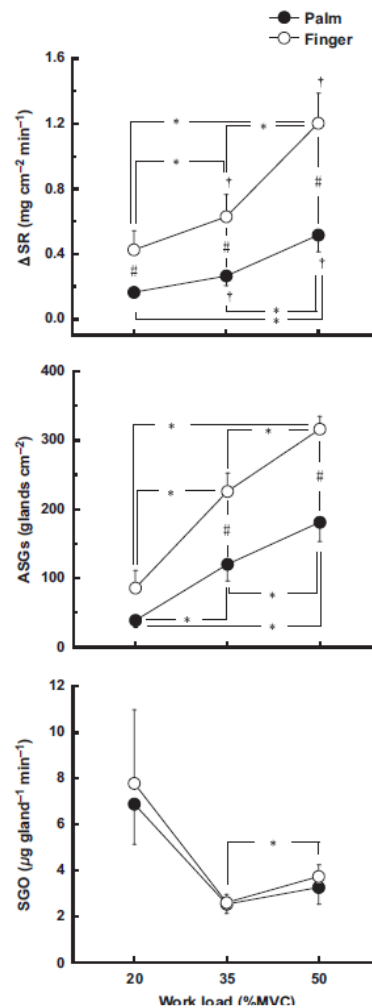


Figure 14. Changes in SR, ASG, and SGO on the palm and volar aspect of the finger during the last 15 s of IH exercise at 20, 35, and 50% MVC. *: Significant differences among exercise intensities. †: Significantly different from resting baseline. #: Significantly different among regions. Redrawn from Amano et al. (2011).

1-2-1-2. 皮膚血流反応

セントラルコマンド 運動に伴うセントラルコマンド増大は SkBF に影響し、環境温 35°C および相対湿度 50%の環境下で 1 分間の自転車運動を 35%, 50%および 70% $\dot{V}O_{2max}$ の強度で行った時の有毛部皮膚血管コンダクタンス (CVC: 皮膚血流量を平均血圧で除して算出) は運動強度に依存して減少する (Yanagimoto et al. 2003). また、筋弛緩剤 (シサトラクリウム) を処方した状態で水循環スーツを着用して深部体温 (腸の温度) を 1°C 上昇させ、35%MVC の IH 運動を 120 秒間行った時の前腕部 CVC は安静時と比較して減少する

(Shibasaki et al. 2005) (Fig. 15B). さらに、深部体温を上昇させない条件下で IH 運動を行った時には有毛部 CVC の減少はみられないが (Saad et al. 2001; Shibasaki et al. 2005), 深部体温を上昇させた条件下では IH 運動中の CVC が低下する (Crandall et al. 1995; Crandall et al. 1998). IH 運動時の有毛部 CVC の低下は能動的血管拡張システムの抑制による神経性の調節であると考えられてきたが、近年、血管の自己調節もこの低下に影響している可能性が指

摘されている (McCord and Minson 2005; Shibasaki et al. 2009b). 血管の自己調節は血流を維持するために血管の緊張を自動的に調節する仕組みであり, そのメカニズムとして筋原性, 代謝性, 組織圧性および尿細管糸球体からのフィードバックがある (Johnson 1986).

McCord and Minson (2005) は高体温で IH 運動時の血管収縮には IH 運動時の血圧上昇が刺激となって血管収縮を引き起こす筋原性の調節が影響していると推測している.

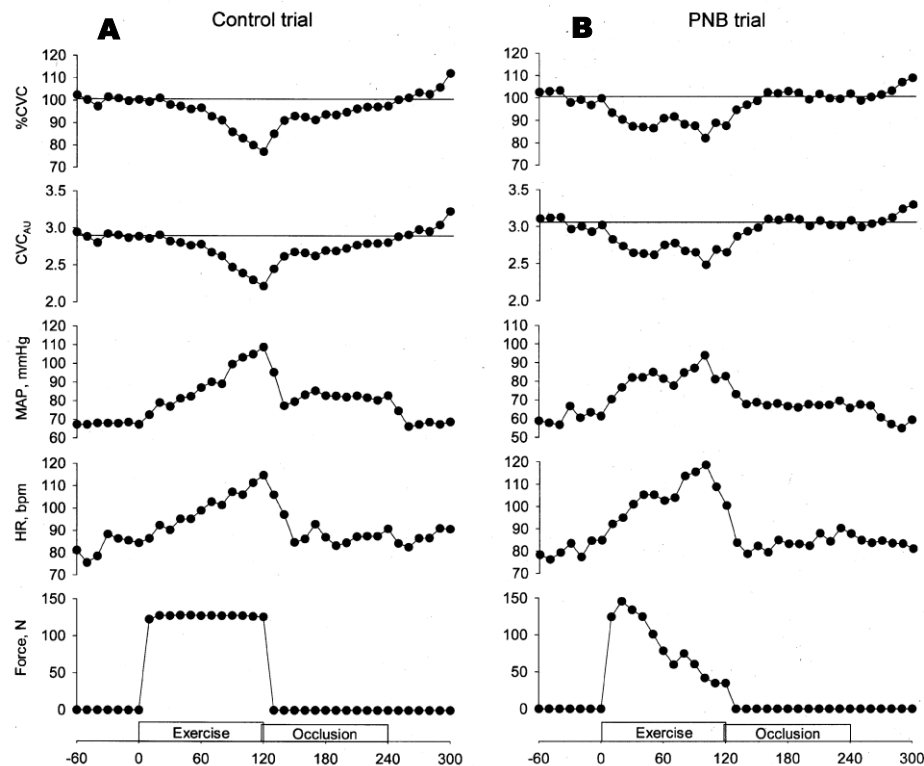


Figure 15. The time course of IH exercise and subsequent postexercise ischemia during heat stress. A: control trial, B: cisatracurium trial. Redrawn from Shibasaki et al. (2005).

筋機械受容器 筋機械受容器活動が皮膚血流反応に及ぼす影響については不明な点が多い. 3 分間の低強度および高強度自転車運動を神経遮断薬 (クラーレ) 条件とそれを用いない条件 (コントロール) で行ったところ, 高強度自転車運動時の CVC は有意に減少するものの, 低強度の両条件および高強度のクラーレ条件ではその低下は認められない (Friedman et al. 1991). クラーレ条件では筋活動を伴わずにセントラルコマンドのみが活動するため, 高強度運動時には筋機械受容器活動を含む筋活動や運動に伴う筋代謝産物の影響を受けていると考えられる. 運動終了後の CVC 応答からも筋機械受容器活動の影響は検討されており, 自転車運動後の回復期に受動的自転車運動を行った時の CVC は運動後に安静を保持した条件より高い値で推移する (Journeay et al. 2004). しかし, Journeay et al. (2004) の研究では MAP が条件間で異なっていたことから, 動脈圧/心肺圧受容器がその反応に影響していた可能性がある. 一方, Shibasaki et al. (2004) も運動後の回復期に受動的自転車運動時の CVC を検討し, その反応は MAP とともに安静条件と差がなかったとしている. このことから, 運動後の受動的自転車運動による筋機械受容器活動は CVC に影響しないと考えられる.

筋代謝受容器 筋代謝受容器活動が CVC に及ぼす影響は深部体温や運動前の CVC レベルによって応答が異なる (Kenny and Journeay 2010). 環境温 35°C および相対湿度 50%の環境下で運動後阻血により筋代謝受容器を活動させた時の有毛部 CVC は安静時と比較してほとんど変わらないかわずかに増加し, 手掌部では有意に低下する (Kondo et al. 2003). 前述の Shibasaki et al. (2005) の報告において, 筋弛緩剤を用いて IH 運動を行った後に運動部位を阻血すると, 阻血時の CVC は安静レベルまで回復する (Fig. 15B). 一方, 非処置部位では阻血時も CVC が安静時より低い値を示すことから (Fig. 15A), 筋代謝受容器活動は SkBF を低下させると考えられる (Shibasaki et al. 2005). また, 安静加温で深部体温を上昇させた状態で IH 運動を行うと, 温熱負荷によって増加した CVC が減少し, 運動後阻血時もその状態が維持される (Crandall et al. 1998). 血管収縮神経の活動を遮断するブレイリウムを皮下投与した部位でも同様の結果が得られることから, 筋代謝受容器反射は能動的血管拡張システム活動を抑制すると指摘されていた (Crandall et al. 1998). 一方, 前述のように筋代謝受容器活動に伴う昇圧反応が皮膚血管の自己調節を介して CVC を低下させることが報告されている (MacCord and Minson 2005). そのため高温時の筋代謝受容器活動による CVC 低下は能動的血管拡張システムの抑制と血管の自己調節が関係していると推察される.

動脈圧・心肺圧受容器 心肺圧受容器活動が CVC に及ぼす影響は運動時 (Mack et al. 1995), 安静加温時 (Crandall et al. 1999) および運動後のその反応 (Kenny et al. 2003) から検討されている. 35 分間の自転車運動を行い (Fig. 16-①) 15 分目で LBNP によって圧受容器を脱負荷すると (Fig. 16-②) 前腕血流量が減少する (Mack et al. 1995). また, LBNP を負荷した状態 (Fig. 16-③) で自転車運動を 35 分間行い, 15 分目にそれを停止すると (Fig. 16-④) 前腕部血流量は増大する (Mack et al. 1995). さらに, 安静加温によって中心静脈圧を低下させ (圧受容器を脱負荷する), その状態で生理食塩水を注入して心肺圧受容器を負荷すると中心静脈圧が温熱負荷前のレベルまで回復して CVC が増加する (Crandall et al. 1999).

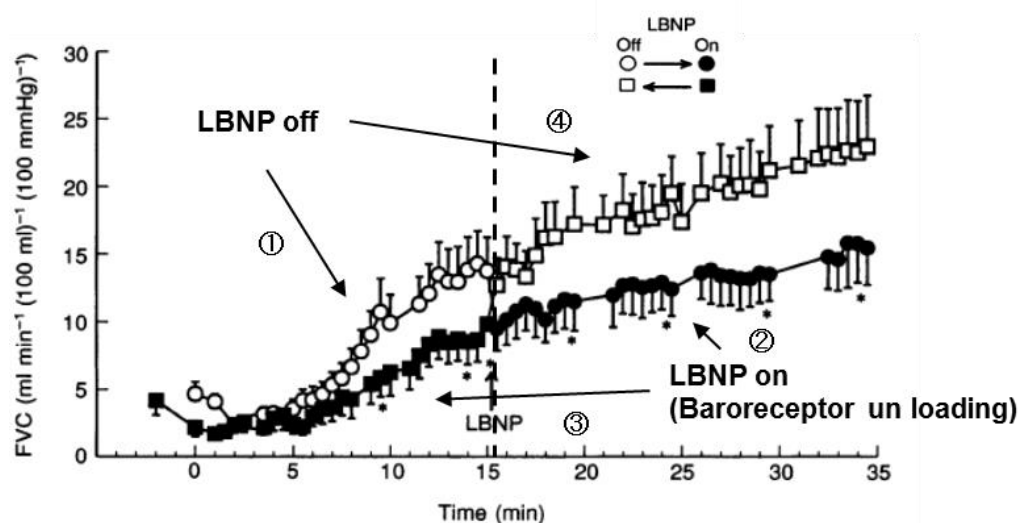


Figure 16. Influence of lower body negative pressure (LBNP) on the forearm vascular conductance to dynamic supine exercise. Redrawn From Mack et al. (1995).

この時の MAP は生理食塩水注入に影響されず、また、常温環境下では生理食塩水の注入は CVC に影響しないことから安静加温時の心肺圧受容器の脱負荷が SkBF 増加を抑制していると考えられる (Crandall et al. 1999). Kenny et al. (2003) は運動後の CVC から心肺圧受容器がその反応に及ぼす影響を検討しており、運動強度の増加に伴う運動後低血圧の程度増大によって皮膚血管拡張 T_{es} 閾値が高くなることを報告している。心肺圧受容器反射は能動的血管拡張システムを抑制する可能性が指摘されており、ブレチリウムを皮下注入して安静加温を行い、さらに LBNP で心肺圧受容器を脱負荷するとブレチリウム処置部位（能動的血管拡張神経が CVC を調節）および非処置部位（能動的血管収縮神経と血管拡張神経が CVC を調節）の CVC が減少する (Kellogg et al. 1990)。これらの報告は運動時、安静加温時および運動後の心肺圧受容器の脱負荷が能動的血管拡張システムを介して CVC を低下させることを示している。

浸透圧受容器 血漿量低下や血漿浸透圧の上昇は発汗反応と同様に SkBF を抑制する

(Johnson 1986; Takamata et al. 1995; Takamata et al. 2001)。前述した発汗反応に関する報告内で血漿量や浸透圧の変化が皮膚血流反応に及ぼす影響についても検討されており、血漿浸透圧の上昇が皮膚血管拡張閾値を高温側へシフトさせ (Fig. 13-②)、血漿量の低下が皮膚血管拡張の感受性を低下させる (Takamata et al. 1995; Takamata et al. 2001) (Fig. 13-①)。高張の NaCl を注入して下肢温浴を行うと、血管収縮神経活動を抑制するブレチリウム処置および非処置部位で血管拡張閾値のシフトが認められる (Shibasaki et al. 2009a)。これは血漿浸透圧上昇時の血管拡張閾値のシフトには能動的血管拡張システムの遅れが影響していることを示している。

化学受容器 血中二酸化炭素濃度の増加による化学受容器活動が皮膚血流反応に及ぼす影響は実験条件によって異なる。標高 3200m 地点の酸素濃度 (14 %O₂) の常圧 (610 mmHg) および低圧 (510 mmHg) 条件で 50% $\dot{V}O_{2max}$ 強度 (常圧常酸素で測定) の自転車運動を 40 分間行くと気圧の違いに関わらず T_{es} -前腕血管コンダクタンス (FVC) 関係の傾きが低酸素条件下で低下する (Miyagawa et al. 2011)。この時の運動時 PV 低下は低酸素条件下でより大きくなることから、筋代謝産物の増加→筋への血流量増大→静脈還流量低下による心肺圧受容器脱負荷が起きていたと推察されている (Miyagawa et al. 2011)。また、常圧常酸素 (室内空気) および常圧低酸素 (12.5 %O₂) 条件下で 50% W_{peak} 強度 (常圧常酸素下で測定) の自転車運動を 25 分間行った時の前腕と指先皮膚温差 (皮膚血管収縮指標) は常圧低酸素条件下で大きくなる (すなわち血管収縮が起きる, Kounalakis et al. 2012)。一方、このような運動を低酸素下で測定した 50% W_{peak} 強度で行うと (すなわち、上述の常圧常酸素条件と同じ相対強度) 前腕と指先皮膚温差は常圧常酸素および常圧低酸素条件下で差がみられない (Kounalakis et al. 2012)。これらの結果は、運動強度 (相対強度 or 絶対強度) が皮膚血流反応に影響することを示している。

低酸素が末梢皮膚循環に及ぼす影響は運動時と異なる。33°C の湯が循環する水循環スーツを着用した状態で低酸素と通常酸素を混ぜ合わせた空気を吸入して動脈血酸素飽和度を 80

および 85%に維持すると前腕部 CVC がおよそ 20%増大する (Minson 2003; Simmons et al. 2007). マイクロダイアリス (皮下に薬物を直接注入する方法) を用いて皮膚血管収縮神経活動を抑制するブレチリウムを処方した部位においても低酸素吸入時に同様の血管拡張がみられたことから、この CVC 増大には能動的皮膚血管拡張神経が影響していると考えられる (Simmons et al. 2007). 低酸素吸入による皮膚血管拡張のメカニズムは十分明らかにされていないものの、NO が低酸素吸入時の血管拡張に影響しているかもしれない (Simmons et al. 2007).

精神的ストレス 暗算などの精神的ストレス負荷や恐怖などの感情は循環応答に影響し、5 分間の暗算を行った時の前腕血管抵抗は低下するものの下腿のそれは変化しない (Carter et al. 2005). また、感情的なストレス負荷時には HR, MAP および筋交感神経活動 (MSNA) は変化せず暗算時には HR と MAP のみ増大する (Carter et al. 2008). さらに、怖い映画を視聴した時には指および前腕部皮膚血流量は低下することから (Hayashi et al. 2009), 精神的ストレスは有毛部および無毛部の皮膚血管収縮を引き起こすと考えられる.

1-2-2. 非温熱性要因の活動レベルと熱放散反応

非温熱性要因による熱放散反応は運動強度 (非温熱性要因の活動レベル) に影響を受ける. 環境温 35°C, 相対湿度 50%の環境下で強度が最大握力の 15, 30, 45 および 60%の静的掌握運動を 1 分間行った時の SR は運動強度に依存した変化を示す (Kondo et al. 2000) (Fig. 17). 動的運動時においても非温熱性要因の入力の大きさに依存した SR および SkBF 変化が報告されており, 環境温 35°C, 相対湿度 50%の環境下で 30, 50 および 70% $\dot{V}O_{2max}$ 強度の自転車運動を 1 分間行った時の SR は運動強度に依存した変化を示す (Yanagimoto et al. 2003). この時の CVC は発汗反応と逆の反応を示し運動強度に依存して低下する

(Yanagimoto et al. 2003, Fig. 18). 静的掌握運動時や自転車運動時には複数の非温熱性要因が熱放散反応に関与しており, それぞれの非温熱性要因の活動レベルが運動強度に依存して大きくなっていると考えられる. そのため, 非温熱性要因による熱放散反応はその要因の活

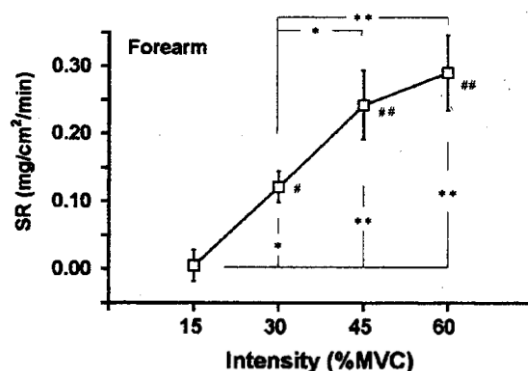


Figure 17. Changes in SR during isometric handgrip exercise at 15, 30, 45 and 60% MVC at moderate hyperthermic condition. From Kondo et al. (2000).

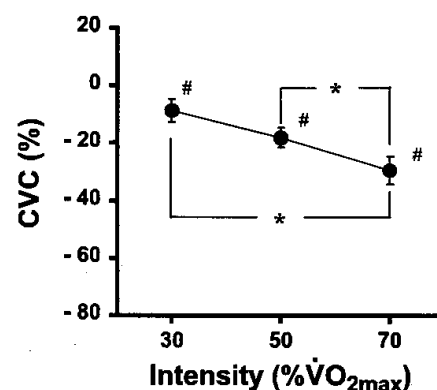


Figure 18. Changes in CVC during cycle exercise at 30, 50 and 70% $\dot{V}O_{2max}$ at moderate hyperthermic condition. From Yanagimoto et al. (2003).

動レベルを変えて評価することが重要である。

1-2-3. 複合的な非温熱性要因による熱放散反応

1-2-1 でみてきたように非温熱性要因が熱放散反応に及ぼす影響はその要因が単独で活動した時の反応から検討されているものがほとんどであった。実際の運動時には非温熱性要因は同時（複合的）に活動していると考えられるものの、このような非温熱性要因の入力がどのように熱放散反応を調節しているかを検討している研究はこれまでに3つしかない。Binder et al. (2011) は静的掌握運動後阻血による筋代謝受容器活動時に LBNP および下半身陽圧負荷 (LBPP) を行って心肺圧・動脈圧受容器をそれぞれ脱負荷および負荷した時の発汗および皮膚血流反応を T_{es} レベルを変えて検討している。それによると、筋代謝受容器活動時の発汗反応は T_{es} レベルに関わらず LBNP および LBPP の影響を受けないものの、高体温時における筋代謝受容器活動時の CVC 低下は LBNP で促進され、LBPP で抑制された (Fig. 19)。このことは筋代謝受容器活動時の発汗反応は心肺圧受容器活動の影響を受けないものの、CVC は高体温時（能動的血管拡張システム活動時）にその影響を受けることを示している。

浸透圧受容器と心肺圧受容器活動の相互作用を検討した研究は2つある。Ito et al.

(2005) は高浸透圧 (3.0 %) および等浸透圧性 (0.9 %) の NaCl 生理食塩水をそれぞれ注入した状態で安静加温を行い、 T_{es} がおよそ 1.0 °C 上昇した時に -10 mmHg ~ -40 mmHg の

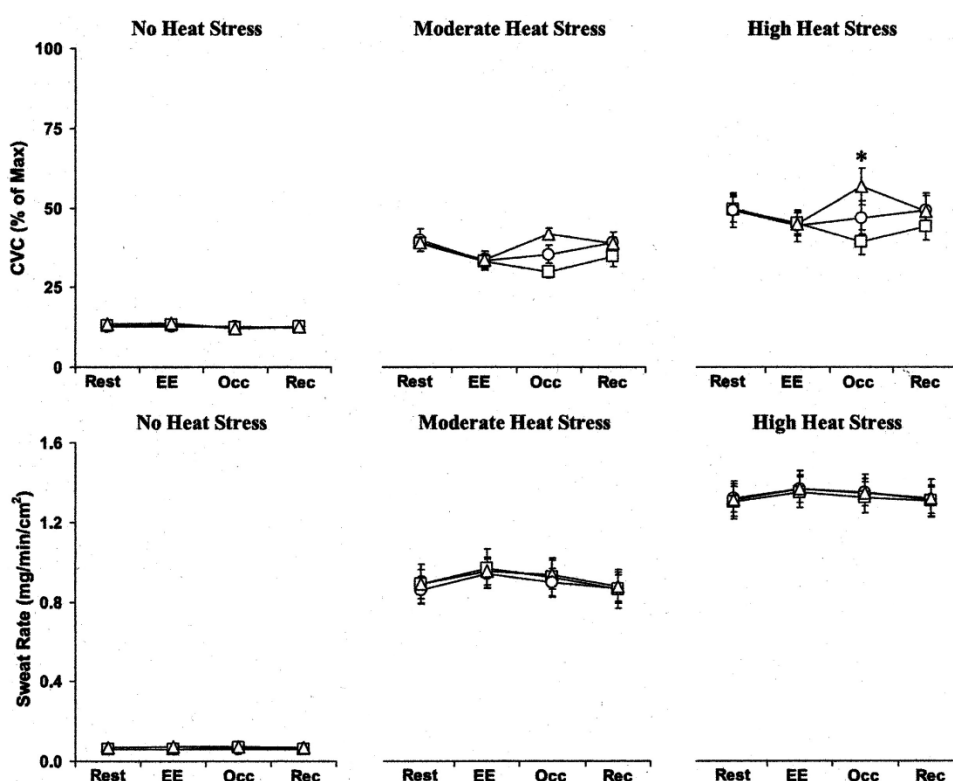


Figure 19. The CVC and SR responses during rest, isometric exercise at 60%MVC, post exercise forearm occlusion, and recovery at normothermia, mild hyperthermia, and hyperthermia conditions with and without LBPP or LBNP. ○: Control, △: LBPP, and □: LBNP conditions. From Binder et al. (2011)

LBNP を実施したときの FVC を測定している。-40 mmHg LBNP 条件における高浸透圧条件の FVC は等浸透圧条件のそれより低くなったことから、心肺圧受容器の脱負荷と血漿浸透圧受容器の賦活はそれぞれ脱水時の皮膚血流反応に影響していると考えられる (Ito et al. 2005)。また, Lynn et al. (2012) は男性において①コントロール (CON: 等張性の 0.9% NaCl 生理食塩水を注入), ②CON + LBNP (-40 cm H₂O), ③高張性の 3.0% NaCl 食塩水注入 (HYP) および④HYP + LBNP の各条件下で水循環スーツを用いた安静加温を行った時の発汗および皮膚血流反応の T_b 閾値およびその感受性を検討している。その結果, 皮膚血管拡張が開始する T_b 閾値は①<②≒③<④となり発汗反応のそれは①≒②<③≒④となった (Fig. 20)。このことは皮膚血流反応は浸透圧受容器の賦活および心肺圧受容器の脱負荷の影響を加算的に受けるものの, 発汗反応では後者の影響を受けないことを示している。また, 同様の知見は男性のみならず女性においても報告されている (Barrera-Ramirez et al. 2014)。しかし, その他の非温熱性要因の複合入力が熱放散反応をどのように調節しているかは依然明らかではない。

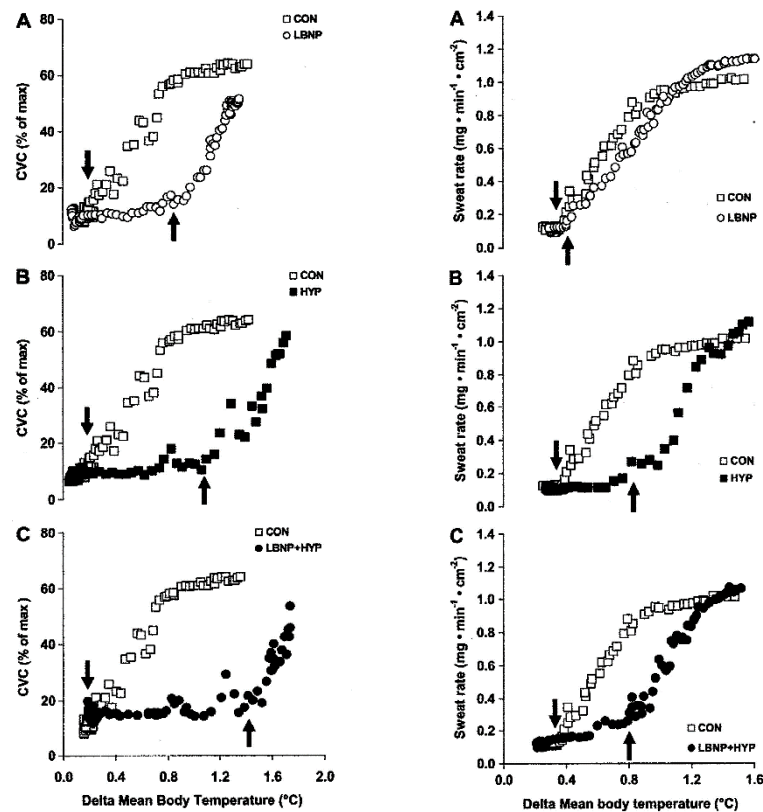


Figure 20. The CVC and SR responses during passive heating in control (CON: isosmotic NaCl saline infusion), LBNP (CON + -40 cmH₂O LBNP), hyperosmolality (HYP: 3.0 % NaCl saline infusion), and HYP + LBNP conditions. □: Control, ○: LBNP, ■: HYP, and ●: LBPP conditions. From Lynn et al. (2012).

1-3. 運動に関わる要因の特性

Table 1 にこれまでの研究で明らかになった非温熱性要因が発汗および皮膚血流反応に及ぼす影響をまとめた。非温熱性要因のうち熱放散を促進する要因として発汗反応ではセントラルコマンド、筋機械受容器活動、筋代謝受容器活動および精神的ストレスが、皮膚血流反応では化学受容器活動が明らかになった。前述したように、これらの要因のうち心肺圧・浸透圧受容器活動、化学受容器活動および精神的刺激は安静時にも熱放散反応に影響するものの、セントラルコマンド、筋代謝受容器活動および筋機械受容器活動は運動時のみ熱放散反応に影響する要因である。これらの運動に関わる要因は運動時の熱放散反応の調節に特に重要であると考えられる。

Table 1. Summary of the effects of non-thermal factors on sweating and skin blood flow responses. Data is based on 1-2. and Kondo et al. (2010).

Skin blood flow	Non-thermal factors	Sweating
—	Central command	+
×	Muscle mechanoreflex	+
× or —	Muscle metaboreflex	+
—	Cardiopulmonary baroreflex (unloading)	× or —
?	Arterial baroreflex (loading)	×
—	Osmoreflex	—
+	Chemoreflex	× or —
—	Mental stress	+

+: Positive effect, —: Negative effect, ×: No effect

Fig. 21 に運動に関わる要因が熱放散反応を引き起こす求心性・遠心性経路を示した。セントラルコマンドは運動に関わる大脳皮質の上位中枢活動（運動機能や情動など）から呼吸、循環、体温調節中枢に影響するフィードフォワード入力でそれにより呼吸、循環および体温調節反応が引き起こされる。セントラルコマンドがどのような経路で熱放散反応を引き起こすのかはまだ明らかにされていないものの、高位中枢の活動が体温調節中枢に投射されていると考えられている（Krogh and Lindhard 1913; 和気 2012; 井上と近藤 2010）。また、筋活動に伴い筋代謝受容器活動および筋機械受容器活動が賦活し、その求心性入力が視床下部へ影響する。筋からの求心性入力は Group I~IV に分類され、筋・腱紡錘へ接続する Group I および II の求心性神経線維は比較的太く、伝達速度が速く、筋の張力等を感知する（Table 2）。一方、自由終末である筋機械受容器および筋代謝受容器はそれぞれ Group III および IV に分類され、これらの求心性神経線維はより細く伝達速度が遅い（Table 2）。筋機械受容器は主に機械的な侵害刺激を、筋代謝受容器は主に化学的刺激により反応する（Mitchell 1983）。Group I および II に分類される筋からの求心性神経線維を選択的に阻害して（求心性

神経群に電流刺激を行うと電流の強さに応じて太い神経線維が細いそれより先にブロックされる) ネコの下腿三頭筋を受動的に伸展させると心拍数, 血圧および換気量増加が認められる (McCloskey and Mitchell 1972). 一方, 麻酔薬で Group III および IV の求心性神経線維を阻害して同様の実験を行うとこれらの反応は認められない (McCloskey and Mitchell 1972). これらの結果は呼吸・循環反応を引き起こす筋からの求心性入力に Group III および IV であり, Group I および II はそれらの反応に影響しないことを示している. 発汗や皮膚血流反応についてこのような動物実験による実証は行われていないものの, 呼吸循環中枢である延髄に入力する筋機械受容器や筋代謝受容器からの情報は体温調節中枢である視床下部にも伝わると考えられ (Palkovits 1999, Fig. 21), 発汗や皮膚血流反応も呼吸・循環反応と同様の求心性経路で調節されていると推察される.

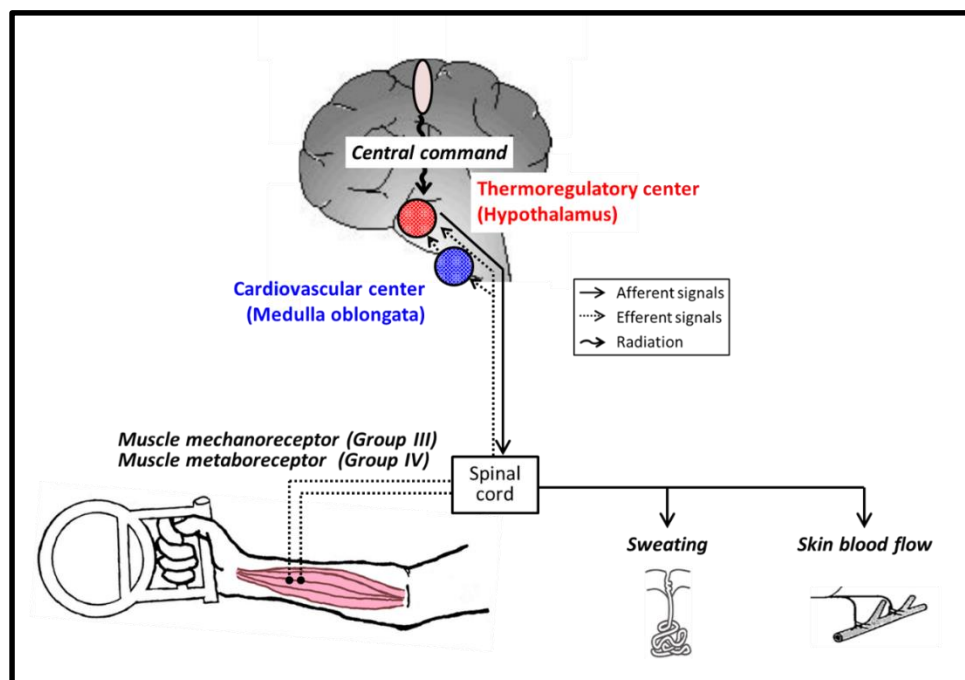


Figure 21. Schematic drawing of exercise-related factors and heat loss responses.

Table 2. Summary of the characteristics of Group I to IV afferent fibers. Data is based on Mitchell et al. (1983), 齊藤 (2012), および岩村 (2005).

分類	神経線維	直径 (μm)	伝導速度 (m/sec)	髄鞘	終末	特性	
I	a	Aα	12-20	71-120	有	筋紡錘	筋収縮の長さや速さを感じ
	b	Aα	12-20	71-120	有	ゴルジ腱器官	骨格筋の張力を感じ
II	Aβ	2-16	31-70	有	筋紡錘	静的な筋収縮時に活動	
III	Aδ	1-6	2.5-30	有	自由	筋の機械的侵害刺激(変形や張力)を感じ	
IV	C	<1	<2.5	無	自由	化学的(ブラジキニン、水素イオン、リン酸化合物、カリウムイオン等)、機械的、熱的侵害刺激を感じ	

2. 運動トレーニングによる熱放散反応の改善

これまでの研究より運動トレーニングで熱放散反応が改善されることはよく知られている。前述の文献研究で示したように運動時の熱放散反応は温熱性要因および非温熱性要因の影響を受けて調節されていることから、本節では両要因による熱放散反応に分けてそれに対する運動トレーニング効果を検討する。さらに、運動トレーニングが熱放散反応以外の生体反応に及ぼす影響も先行研究から明らかにする。なお運動トレーニングのうちそれを高温下で行うものは特に暑熱順化と呼ばれており、本節で使用する「運動トレーニング」は特記する場合以外は暑熱順化を含むものとする。

2-1. 温熱性要因による熱放散反応

身体活動に伴う熱放散反応の改善は高温下における労働と関連して古くから報告されている。例えば、労働経験のない者が炭鉱で行う1シフト（5時間）時の発汗量は2-3lであるのに対し、炭鉱労働経験者のそれは4.0-8.5lになる（Moss 1923）。また、炭鉱における労働経験のない者は労働経験者よりも高温高湿下（炭鉱内）における労働能力が低く、熱けいれんなどが生じやすくなる（Moss 1923）。その後の研究によって高温下における労働や運動を数日から数週間繰り返すと熱放散反応が改善されることやそのメカニズムが明らかになっている。本節では運動トレーニングが発汗および皮膚血流反応に及ぼす影響を深部体温との関係から検討する。

2-1-1. 発汗反応

暑熱順化によって深部体温-SR 関係が変化することが多くの先行研究によって示されており、より低い深部体温で発汗が開始して深部体温上昇に対するSRの増加程度が増大する。初期の報告はMcArdle（1944）とLadell（1945）であり暑熱順化に伴う直腸温（ T_{re} ）-SR 関係の変化を示している（Ladell 1945; Ladell 1951, Fig. 22）。環境温 37.8°C、相対湿度 77%の環境下で5分間の踏み台昇降運動（30cm, 12-24 回/分）を15分間の安静を挟んで6セット行う運動を9日間続けると、最初の3-4日間で発汗が開始する T_{re} が低くなり、さらにそれ

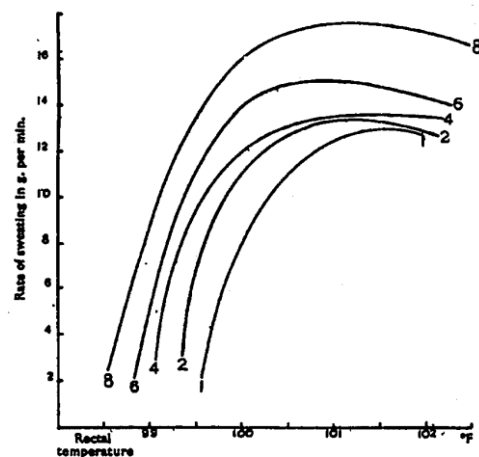


Figure 22. Changes in rectal temperature-SR relationship during heat acclimation. From Ladell (1945)

を続けると同一 T_{re} における SR が増大する（Ladell 1951）。この現象のメカニズムについて当時はまだ検討されていなかったものの、汗腺の形態学的な肥大が影響しているのではないかと推測されていた。さらに、SR は10分おきにアームバッグ法（腕に袋を巻いて汗を収集

する)を用いて算出し、 T_{re} は10分間の平均値を用いていることから、深部体温上昇に伴うSRの変化は詳細には検討されていない。

暑熱順化に伴う深部体温-SR関係の変化には中枢性機構と末梢性機構の改善が関与していると考えられている。Nadel et al. (1974)は冷環境下(22°C)において60分間の高強度(70-80% $\dot{V}O_{2max}$)自転車トレーニングを10日間行い、その後50% $\dot{V}O_{2max}$ の自転車運動を高温(45°C)・低湿下で行うグループと高温(36°C)・高湿下で行うグループに分けて運動トレーニングを行った時の T_{es} -SR関係を検討している。各トレーニング前後で冷環境

下(23.5°C)における自転車運動(60-70% $\dot{V}O_{2max}$)を15分間行った結果、冷環境下自転車トレーニングで T_{es} -胸部SR関係の傾きが67%増大して(Fig. 23A→B)、その後の暑熱順化によって発汗開始 T_{es} 閾値が0.2°C低下した(Fig. 23B→C)。さらに、中枢から汗腺への出力が開始する T_{es} は冷環境下トレーニングでは変化しなかったものの、暑熱順化で0.24°C低下した。これらのことより、Nadel et al. (1974)は、冷環境下における運動トレーニングは深部体温-SR関係の傾きを増加させ、高温下におけるトレーニング(暑熱順化)は発汗開始深部体温閾値を低下させるとした。さらに、前者には体温調節中枢の活動に対する汗腺の反応性の増大を示す末梢性機構の改善が(Fig. 23A→B)、後者には体温調節中枢からの発汗指令がより低い深部体温で開始する中枢性機構の改善が(Fig. 23A, B→C)影響するとしている(Nadel et al. 1974)。しかし、冷環境下(18-20°C)においても間欠自転車運動トレーニング(30秒25% $\dot{V}O_{2max}$ +60秒110% $\dot{V}O_{2max}$ で漕げなくなるまで行う)を3ヶ月間行くと安静加温時の発汗開始 T_{re} 閾値が低下して T_{re} 増加に対するSRの傾きが増大する(Henane et al. 1977)。このことから、必ずしも運動トレーニングが深部体温-SR関係の傾きを、暑熱下のトレーニングが発汗開始深部体温閾値を低下させるわけではないと考えられる(Wenger 1988)。これと関連して、近年の研究によって暑熱順化時の深部体温上昇程度を維持した場合には(同じ強度の運動を繰り返すと日数の経過とともに深部体温上昇の程度は小さくなる)発汗の感受性がより増大することが報告されている(Taylor 2014)。

深部体温-SR関係における運動トレーニング効果は持久性運動トレーニング者と非運動トレーニング者の比較からも検討されている。座位安静で環境温を29°Cから45°Cまで上昇させ、発汗がみられるまでその状態を維持した時の長距離選手の発汗開始 T_b 閾値は非運動トレーニング者のそれより低くなる(Baum et al. 1976)。さらに、 $\dot{V}O_{2max}$ が高い群(60.1 ± 4.5 ml/kg/min)と低い群(40.3 ± 2.9 ml/kg/min)がそれぞれの60% $\dot{V}O_{2max}$ 強度の自転車運動を行った時の発汗開始 T_{es} 閾値は前者においておよそ0.6°C低い(Jay et al. 2011)。これらの

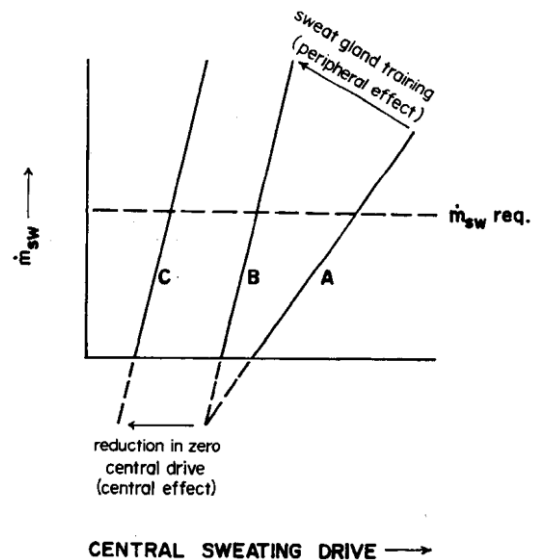


Figure 23. A model of SR as a function of central sweating drive. From Nadel et al. (1974)

研究は長期的な運動トレーニングによって発汗開始深部体温閾値が低下することを示している。一方、運動トレーニング者の発汗開始深部体温閾値は非運動トレーニング者のそれと比較して差がないとする研究もある。Yamazaki et al. (1994) の研究では、運動トレーニング者 ($\dot{V}O_{2max}$: 59.4 ± 3.6 ml/kg/min) と非運動トレーニング者 (同 45.7 ± 4.4 ml/kg/min) が環境温 35°C 、相対湿度 35% の環境下で強度が $35\% \dot{V}O_{2max}$ の自転車運動を 30 分間行った時の発汗開始 T_{es} 閾値は非運動トレーニング者のそれと差がない (37.10 ± 0.29 および $37.10 \pm 0.25^{\circ}\text{C}$ 、それぞれ運動トレーニング者と非トレーニング者)。Yamazaki et al. (1994) の研究における非運動トレーニング者の $\dot{V}O_{2max}$ は Jay et al. (2011) の研究のそれより高めであったことから、両研究の結果の違いは被験者のトレーニングレベルや競技特性、非運動トレーニング者の適応程度に影響され则认为られる。

Piowonka et al. (1965) は、大学長距離選手が環境温 40°C および相対湿度 25% の環境下で 85 分間のトレッドミルウォーキングを時速 5.6km/hr の速さで行った時の SR は長距離選手が非運動トレーニング者のそれと比較して少なかったものの、 T_{re} 上昇に対する発汗反応の感受性は非運動トレーニング者のそれと比較して 2.4 倍高くなったと報告している。同様に運動トレーニング者における発汗の感受性が非運動トレーニング者と比較して大きくなることを報告している先行研究は多い (Henane et al. 1977; Ichinose-Kuwahara et al. 2010; Piowonka et al. 1965; Yamazaki et al. 1994)。

Yamazaki et al. (1994) は運動時の F_{sw} -胸部 SR の回帰直線の傾き (末梢性機構を反映) は運動トレーニング者において非持久性運動トレーニング者のそれより高く、 T_b - F_{sw} の傾き (中枢性機構を反映) は両群間に差がないとした

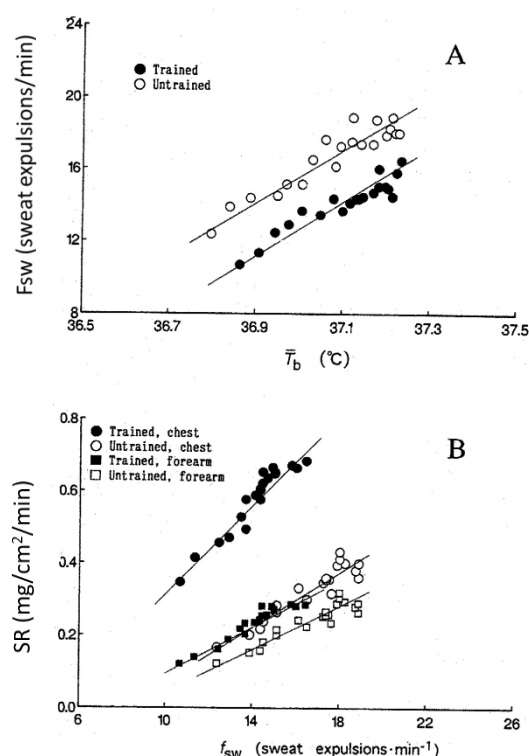


Figure 24. Relationship between F_{sw} and T_b (A) and that between local SR and F_{sw} (B). From Yamazaki et al. (1994).

(Fig. 24). この時の T_{es} -SR 関係の傾きも運動トレーニング者で有意に高い値を示していたことから、運動トレーニング者にみられた高い発汗反応の傾きは末梢性機構の改善が影響していると考えられる。深部体温上昇に伴う SR 増大には ASG と SGO の増大およびその両方が影響していることから (Kondo et al. 2001)、深部体温-SR 関係の傾き増加も ASG もしくは SGO 増加によるものと考えられる。運動強度が 35、50 および $65\% \dot{V}O_{2max}$ の自転車運動を 60 分間行った時の各強度における T_b -SGO の回帰直線の傾きは非運動トレーニング者と比較して持久性トレーニング者で有意に高くなり (Ichinose - Kuwahara et al. 2010)、この時の T_b -ASG は両群間に差がないことから、SGO の増加が持久性運動トレーニング者の末梢性機構の改善に影響していると考えられる (Ichinose-Kuwahara et al. 2010)。

暑熱順化に伴う深部体温－SR 変化のメカニズムとして汗腺そのものの発汗能力（汗腺機能）の改善が挙げられる

（Buono et al. 2009a; Buono et al. 2009b; Chen and Elizondo 1974; Inoue et al. 1999）. 9 日間の暑熱順化（負荷 1.5kg の自転車運動：49°C, 50%RH）前後に局所加温および電気刺激による発汗反応を測定すると、両発汗反応は暑熱順化後にほぼ同程度に改善されている（Chen and Elizondo 1974）. 薬物を電流刺激でイオン化して皮膚に浸透させるイオントフォレーシスによるピロカルピン誘発性発汗反応は暑熱順化 4 日目から有意に増大するため（Buono et al. 2009a）、汗腺のコリン性物質に対する反応性は順化の早い段階から改善されると考えられる. さらに、メタコリン誘発性発汗反応における ASG は暑熱順化前後で変化せず SGO が増加することから、暑熱順化によって改善される末梢性発汗反応は SGO 増大によるものと考えられる（Inoue et al. 1999）. マイク

ロダイアリシス（皮下に半透膜の微小プローブを在中させ、アセチルコリンを皮下に直接投与する）を用いた研究でも運動トレーニングによる末梢性発汗機能向上は報告されており、8 週間の持久性運動トレーニングでアセチルコリン投与時の最大発汗量が増加する（Wilson et al. 2010）. 汗腺のコリン感受性を反映する指標（最大発汗量の 50%を引き起こすアセチルコリン濃度）は運動トレーニングの影響を受けないことから、運動トレーニングによる汗腺機能向上は汗腺のアセチルコリンに対する感受性よりもその反応性向上が影響すると指摘されている（Wilson et al. 2010）. また、このような運動トレーニングに伴う汗腺機能の増大にはアドレナリン作動性の発汗調節は影響しないようである（Martinez et al. 2012）.

持久性運動トレーニング者と非運動トレーニング者の汗腺機能の比較からも運動トレーニングによる汗腺能力の増大が明らかにされている. イオントフォレーシスによるピロカルピン誘発性発汗反応は持久性運動トレーニング者が非運動トレーニング者より高くなる（Fig. 25A, Buono and Sjoholm 1988; Buono et al. 1991; Buono et al. 1992b）. 男性のみならず女性においても持久性運動トレーニング者の汗腺機能は改善されており、ピロカルピンイオントフォレーシス時の SR は同非運動トレーニング者のそれより高い（Fig. 25A, Buono and Sjoholm 1988）. 男性における高い末梢性発汗反応には SGO が影響しており、女性においては ASG

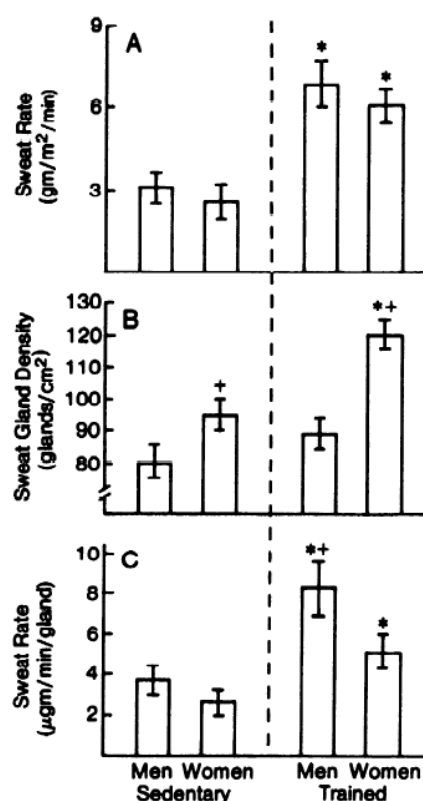


Figure 25. SR induced via pilocarpine iontophoresis, sweat gland density, and sweat gland output per a gland in trained and untrained men and women. From Buono and Sjoholm. (1988).

も運動トレーニングで増加する可能性が示唆されている (Fig. 25B, C, Buono and Sjöholm 1988). 高齢者においても同様の結果が認められており, 高齢運動トレーニング者におけるイオントフォーシスによる末梢性発汗反応はそうでない高齢者と比較して有意に高くなる (Buono et al. 1991). 以上の研究は運動トレーニングによる汗腺機能改善を示唆するものの, 汗腺そのものを摘出して検討したものではない. サルにおいて暑熱順化前後の摘出エクリン汗腺を *in vitro* で検討すると順化後の単一汗腺の長さおよび体積が順化前と比較して有意に改善されている (Sato et al. 1990). ヒトにおいても同様の報告があり, Sato and Sato

(1983) は運動中によく汗をかくと自覚している人の摘出汗腺の大きさはそうでない人のそれと比較して大きく, 発汗能力およびアセチルコリンの感受性が高いことを *in vitro* 実験で示している (Fig. 26). ヒトにおいて汗腺そのものを取り出してその大きさと発汗能力の関係を検討している先行研究は他にみられないものの, 運動トレーニングによる汗腺機能増大には汗腺の肥大が関係していると推察される. しかし, このような汗腺適応がどのようなメカニズムで起きるのかはこれまで検討されていない.

運動トレーニングに伴う発汗開始深部体温閾値の低下は安静時深部体温の低下によるものと考えられている. 環境温 35°C および相対湿度 75% の環境下で負荷が 75W の自転車運動もしくは速度が 1.34m/s のウォーキングを 2 時間実施する暑熱順化を 7 日間行くと, トレーニング開始後 7 日目の安静時 T_{re} と運動終了時 T_{re} は 1 日目と比較して有意に低下する (Fig. 27, Buono et al. 1998). 歩行運動 (10 分間×5, 4km/h, 傾斜 2.5%) を常温環境下 (環境温 25°C, 相対湿度 40%) で 9 日間行った後に同じ運動を高温下 (環境温 50°C, 相対湿度 15%) で行う暑熱順化を 10 日間実施すると, 運動終了時 HR, T_{re} および皮膚温が低下する. さらに, この時の体熱バランスを計算すると

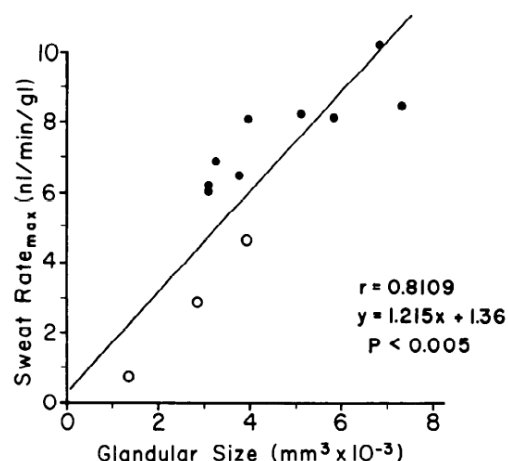


Figure 26. Correlation between size of sweat gland and sweat rate_{max} per gland. Open circle indicates poor sweater, closed circle indicates good sweater. From Sato and Sato. (1983)

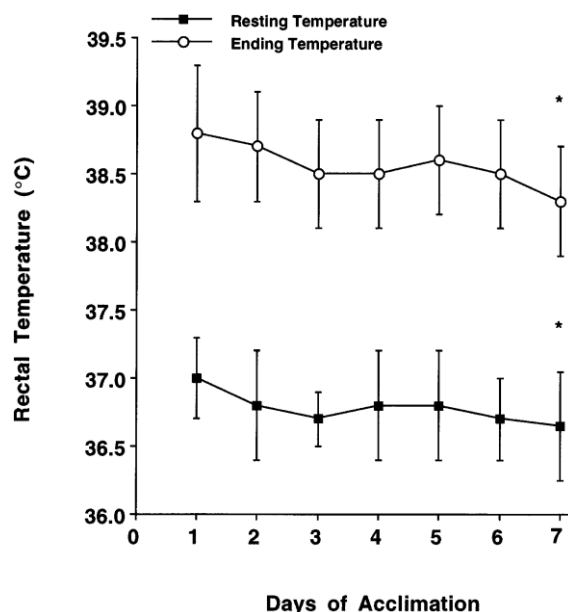


Figure 27. Resting and ending rectal temperature on each of the 7 days of heat acclimation. From Buono et al. (1998)

暑熱順化 10 日目の蒸散性熱放散量は 1 日目のそれと比較して増大していることから、暑熱順化に伴う運動時の深部体温低下には発汗反応の亢進が影響していると考えられる (Eichna et al. 1950)。運動トレーニングで安静時深部体温および発汗開始深部体温閾値が低下するメカニズムとして時間記憶の影響が報告されている (Shido et al. 1999)。

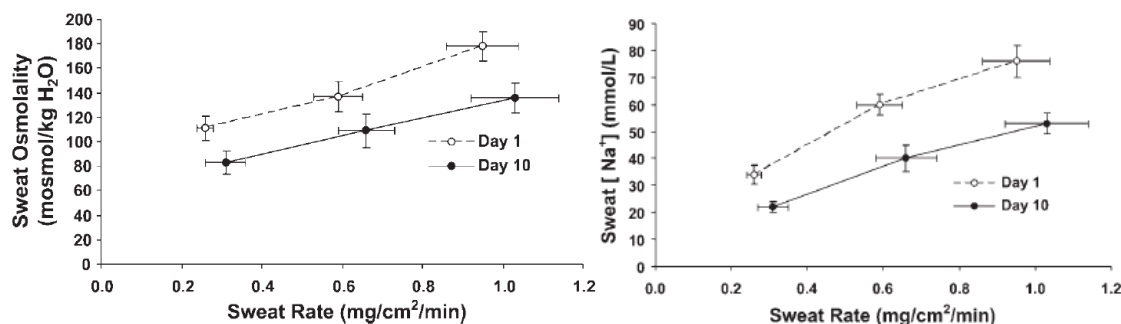


Figure 28. Sweat osmolality vs. chest sweat rate (left) and sweat sodium ion concentration (Na⁺) vs. chest sweat rate (right) relationships on days 1 and 10 of heat acclimation. From Buono et al. (2007)

拍出される汗の成分も運動トレーニングの影響を受ける。10 日間の暑熱順化 (30 分歩行 × 3, それぞれ 36, 40, 42°C ; 40, 40, 60%RH ; 30, 40, 50% $\dot{V}O_{2max}$) で SR-汗の浸透圧関係および SR-汗中 Na⁺ 濃度関係は右にシフトする (Fig. 28, Buono et al. 2007, Alan and Wilson 1971)。この時の同関係における直線の傾きに変化はないものの、y 切片の値は有意に低下することから、運動トレーニングで同一 SR に対する汗腺の Na⁺再吸収能力が高くなったと考えられる。運動トレーニング者と非運動トレーニング者の比較からも汗腺の Na⁺塩分再吸収能力の運動トレーニング効果が評価されており、運動もしくは安静加温時の Cl⁻ 濃度は運動トレーニング者 (長距離選手, サッカー選手, バスケットボール選手) が非トレーニング者のそれより低くなる (荒木ら 1974)。一方, Hamouti et al. (2011) は有酸素能力が高い者の SR-汗中 Na⁺ 濃度関係はそうでない者と比較して差がないとしており、横断的研究における SR-汗中 Na⁺ 濃度関係は縦断的研究と結果が異なるのかもしれない。運動トレーニングで塩分再吸収能力が高まる理由として汗腺におけるアルドステロン感受性の増加が示唆されており、暑熱順化によって汗腺のアルドステロン反応性指標 (血漿 Na⁺ 濃度と汗中 Na⁺ 濃度の差分を血漿アルドステロン濃度で除算) が増大する (Kirby and Convertino 1986)。また、塩分再吸収に影響するホルモンの一つであるプロラクチンも暑熱順化に伴う汗中塩分濃度低下に寄与している可能性も示唆されている (Kaufman et al. 1988)。以上の研究は運動トレーニングによって分泌される汗の Na⁺濃度が低下し、それには汗腺の再吸収能力増大が関係していることを示している。一方、汗腺のイオン再吸収能力はイオン濃度の連続的測定における SR-汗中イオン濃度関係指標の SR 閾値から評価できるものの

(Shamsuddin et al. 2005a; Shamsuddin et al. 2005b), 運動トレーニングによってその閾値が変化するかどうかはこれまで検討されていない。

2-1-2. 皮膚血流反応

発汗反応同様に暑熱暴露や運動トレーニングによって深部体温-SkBF 関係が変化する。

Fox et al. (1963b) は舌下温 (T_{or}) が 37.3°C から 38.5°C まで上昇するような安静加温を 1 日 30 分から 3 時間行う暑熱暴露を 2 週間から 4 週間行ったところ安静加温時の手および前腕部の血流量が有意に増大して、舌下温—両部位の血流量関係は左へシフトすることを報告している (Fig. 29). しかし、この時 $SkBF$ の傾きが変化するかどうかにについては検討されていなかった. そこで Roberts et al. (1977) は環境温 25°C の環境下で $75\%\dot{V}O_{2max}$ 強度の自転車運動を 60 分間行う運動トレーニングを 10 日間実施し、さらに $50\%\dot{V}O_{2max}$ 強度で 10 日間の暑熱順化を行って運動時の T_{es} —前腕血流量関係を検討

している. それによると常温下におけるトレーニングは同関係に影響しなかったものの、暑熱順化によって前腕血流量が増加する時の T_{es} が有意に低下し、増加の傾きは暑熱順化の影響を受けなかった. また、Yamazaki and Hamasaki (2003) は $50\%\dot{V}O_{2max}$ の自転車運動を 20 分 $\times$ 4 セット (休息 10 分)、高温下 (環境温 36°C 、相対湿度 50%) で 6 日間行うと、前腕および手背部の CVC の傾きは有意な増大を示さないとした. これらの研究は、暑熱順化によって深部体温上昇に対する $SkBF$ 増加の傾きは変化しない可能性を示している.

一方、Takeno et al. (2001) は $60\%\dot{V}O_{2max}$ の自転車運動トレーニングを気圧が標高 600m レベルで 20°C と 30°C 、2000m レベルで 20°C と 30°C の環境条件で 10 日間行うと 2000m で 20°C 条件以外の T_{es} 上昇に対する前腕部血管コンダクタンス (FVC) 増加の感受性が有意に増大することを報告している. さらに、高齢者が冷環境下 ($\sim 19^{\circ}\text{C}$) で 8 週間の自転車運動トレーニング ($60\text{--}70\%\dot{V}O_{2max}$, 60 分/日, 3 日/週) を行い、運動トレーニング後にタンパク質を含むサプリメントを摂取すると、運動トレーニング前後で同じ強度の自転車運動を 20 分間行った時の T_{es} —FVC 関係における血管拡張閾値が低下して FVC 増加の感受性が増大する (Okazaki et al. 2009) (Fig. 30D). 同様の結果は若年者が環境温 30°C の環境下で 5 日間の運動トレーニング ($70\%\dot{V}O_{2max}$, 30 分/日, 3 日/週) を行った場合にも報告されている (Goto et al. 2010). サプリメント摂取は運動トレーニングに伴う PV 増大効果を促進すると考えられている (後述). そのため、トレーニングで PV が増大するような場合には深部体温上昇に対する $SkBF$ 増加の傾きが増大すると考えられる.

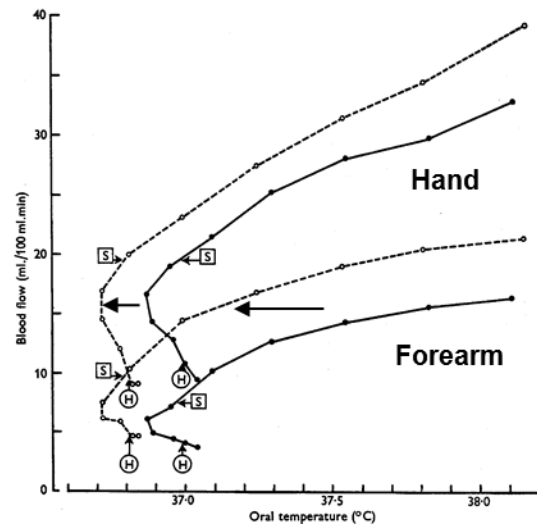


Figure 29. Changes in hand and forearm blood flow during passive heating before and after heat acclimatization. From Fox et al. (1963b).

横断的研究からも運動トレーニングが深部体温—SkBF 関係の深部体温閾値および皮膚血管拡張の感受性に及ぼす影響が検討されている。環境温 35°C および相対湿度 50% の環境下で強度が 50, 70 および 90% $\dot{V}O_{2max}$ の自転車運動を各 20 分間行った時の前腕部 SkBF を持久性運動トレーニング者と非運

動トレーニング者と比較すると、各条件における両群の皮膚血管拡張開始 T_{es} 閾値に差はみられない (Fritzsche and Coyle 2000)。一方, Kuwahara et al. (2005a; b) は女性において運動トレーニング者と非運動トレーニング者の皮膚血管拡張開始 T_{es} および T_b 閾値は運動時 (環境温 25°C, 相対湿度 45% で 50% $\dot{V}O_{2max}$ 強度の自転車運動を 30 分間) および安静加温時

(42°C の湯に下腿を入れる下肢温浴) とも運動トレーニング者で低くなることを報告している。Frithshe and Coyle (2000) は、強度が 50, 70 および 90% $\dot{V}O_{2max}$ の自転車運動を各 20 分間行った時の前腕皮膚血管拡張の傾き (%/min) は運動トレーニング者で非運動トレーニング者より高くなるとした。また, Ho et al. (1997) も同様の結果を報告しており, 35%および 60% $\dot{V}O_{2max}$ 強度の自転車運動を 50 分間行った時の同一相対運動強度における前腕部血流量は運動トレーニング者において非運動トレーニング者のそれより高い値を示す。一方, 前述した Kuwahara et al. (2005a; b) の研究では, 女性において安静加温時の T_b に対する皮膚血管拡張の傾きは運動トレーニング者と非運動トレーニング者で差がみられないものの, 同一相対運動強度で運動時のそれは運動トレーニング者で有意に高くなるとした。これらの報告は, 相対運動強度で運動時と安静加温時では運動トレーニング者と非運動トレーニング者における皮膚血管拡張の傾きが異なる可能性を示している。相対運動強度では運動時の熱産生量がグループ間で異なり, 運動トレーニング者において運動時の熱産生量は多くなることから, その違いが先行研究の結果の違いに影響していた可能性がある。

暑熱順化や運動トレーニングに伴う深部体温—SkBF 関係の改善メカニズムとして, 運動トレーニングによる PV 増大が影響している可能性が示されている (Ikegawa et al. 2011; Okazaki et al. 2009; Okazaki et al. 2002)。Okazaki et al. (2009) は, 高齢者において運動後にタンパク質を含むサプリメントを摂取するグループと摂取しないグループを設定して 3 週間の運動トレーニングを行った時の T_{es} —FVC 関係および安静時 PV を比較している。これによると, サプリメントを摂取したグループでは運動トレーニング後に PV および血中アルブミン濃度が増加して, また, 同一強度で運動時の血管拡張閾値が低下し, FVC 増加の傾きも増加していた (Fig. 30D)。さらに, サプリメント群では運動時の一回拍出量 (SV) も増大していた。一方, サプリメントを摂取しなかった群ではこれらの改善効果は認められなかった

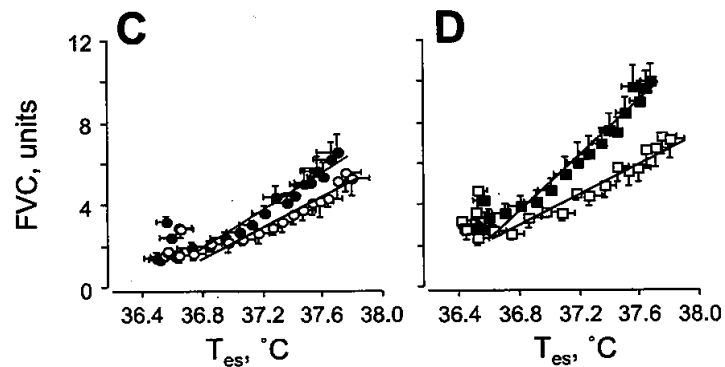


Figure 30. Changes in forearm vascular conductance during cycle exercise before (open square) and after (closed square) aerobic training in control (C) and supplementation groups. From Okazaki et al. (2009)

(Fig. 30C). このような違いがみられた理由として、運動後のサプリメント摂取によってアルブミンがより多く合成され PV が増大した可能性がある（アルブミンは水と結合するため、血管外から血管内へ水分移動が起きる）（Senay et al. 1976; Wyndham et al. 1968）. PV の増大は静脈還流量を増加させて心肺圧受容器を賦活するため皮膚血管拡張の傾きが増加すると推察される. しかし、この研究からは PV 増大そのものが深部体温－皮膚血管拡張関係に影響しているかは分らなかった. そこで、Ikegawa et al. (2011) は若年者において 5 日間の運動トレーニングを実施して、運動トレーニング前後で体水分量を低下させた状態と体水分量を維持した状態で 30 分間の運動を行った時の FVC の変化を検討している. その結果、運動トレーニング後には体水分量を維持した条件で血管拡張 T_{es} 閾値が有意に低下したものの、脱水を引き起こすことで（～3%）血管拡張 T_{es} 閾値の有意な低下はなくなった. これと関連して、運動中に血管内へ生理食塩水を注入して PV を増大させると、およそ 150ml の血漿量増加で T_{es} が 38.1°C 時の皮膚血流量が 35%増大する（Nose et al. 1990）. これらの研究より、運動トレーニングに伴う PV 増大そのものが深部体温－SkBF 関係の改善に影響していると考えられる.

前述したように皮膚血流反応は皮膚血管収縮神経活動と皮膚血管拡張神経活動から調節されていることから、どちらかの神経活動が運動トレーニングによる深部体温－皮膚血流量反応変化に影響していると推察される. Thomas et al. (1999) は 60－80% HR_{max} 強度の運動トレーニング（トレッドミル走、自転車エルゴメーター、ローリングエルゴメーター、踏み台昇降を 30－60 分間/日、4 週間）前後に 36°C 環境下で 60% $\dot{V}O_{2max}$ 強度の自転車運動を行った時の前腕皮膚血流反応を①ブレチリウムを処方した腕および②コントロールの腕で検討している. ブレチリウム処方の有無に関わらず運動トレーニングによって皮膚血管拡張が開始する T_b 閾値が有意に低下したことから、運動トレーニングによる皮膚血管が拡張する T_b 閾値の低下は能動的皮膚血管拡張神経活動によるものだと考えられる（Thomas et al. 1999）.

運動トレーニングによって NO に関連した皮膚血管拡張能が改善されることも報告されている（Kvernmo et al. 1998; Lenasi and Strucl 2004; Wang 2005）. Kvernmo et al. (1998) はアセチルコリンを用いたイオントフォレーシスをそれぞれ 0.75 mC (75mA, 10 秒), 1.5 mC

(150mA, 10 秒), 3.0 mC (150 mA, 20 秒), 6.0 mC (200 mA, 30 秒) で行い、運動トレーニング者のアセチルコリン投与時の皮膚血流量は非運動トレーニング者のそれよりも大きくなるとした. Wang (2005) は縦断的研究で運動トレーニングが皮膚血流反応に及ぼす影響を検討し、日常的に運動を行わない者が 50 % $\dot{V}O_{2max}$ 強度の自転車運動を 5 日間/週、8 週間行くとアセチルコリンによるイオントフォレーシス時の皮膚血管拡張能が向上することを報告している (Fig. 31). さらに、このトレーニング効果はトレーニング終了後 8 週間で消失するようである (Fig. 31). いずれの報告においてもニトロプロシドナトリウム投与時には運動トレーニング効果が認められないことから、上述したトレーニング効果は血管内皮細胞から分泌される血管拡張物質である NO と関連していると考えられる（Kvernmo et al. 1998; Lenasi and Strucl 2004; Wang 2005）. 一方、Boegli et al. (2003) はこれらの研究と異なる結果を報告しており、ニトロプロシドナトリウムをイオントフォレーシスで皮下投与した時の持久性運動トレーニング者の前腕部 SkBF は非運動トレーニング者のそれより高くなる. 両研

究の結果の相違は生理学的には説明できないものの、能動的血管拡張に関する皮膚血管機能は持久性運動トレーニングで改善されると推察される。

反応性充血を用いた方法でも運動トレーニングが皮膚血管機能に及ぼす影響が検討されている。

Roche et al. (2010) は運動トレーニングをしている青年およびしていない青年 (14 - 16 歳) において 3 分間の上腕阻血 (50 mmHg) を行った後に阻血を解放した時の前腕皮膚血流反応を検討している。それによると反応性充血による皮膚血管拡張の最高値とカーブ下の面積は運動トレーニング者が非運動トレーニング者のそれより大き

くなるとした。また, Lenasi and Strucl (2004) は動静脈吻合が存在する指末端部において自転車競技者の反応性充血 (中指の阻血を 8 分間) から評価した皮膚血流機能が非運動トレーニング者のそれより大きくなるとした。運動トレーニングによる反応性充血から評価した皮膚血管機能の増大は血漿抗酸化能力と関連しているようである (Simmons et al. 2011)。

前腕部など局所加温を行った時の皮膚血流反応からも皮膚循環に対する運動トレーニング効果が検討されている。局所加温開始時には感覚神経刺激と関連した皮膚血管拡張が起き、その後血管内皮細胞と関連した最大血管拡張が起こる。Roche et al. (2010) は青年における前腕加温時の最大皮膚血管拡張が運動トレーニング者で非運動トレーニング者のそれより有意に大きくなるとした。さらに、局所加温開始時の皮膚血管拡張反応は皮膚麻酔で減弱して、その減弱程度は運動トレーニングの影響を受けない (Tew et al. 2011)。これらのことはイオントフォレーシスを用いた研究同様に運動トレーニングによる皮膚血管拡張能の増大は NO 依存性であることを示している。

血管内皮細胞由来の皮膚血管拡張機能増大には血管壁へのずり応力が重要であると指摘されている。Green et al. (2010) はカフ (100 mmHg) を用いて血流量を低下させた腕およびそれをしない腕を 43 °C の湯につける両腕温浴を 30 分間/日、3 回/週、8 週間行ったところカフをしなかった腕のみ局所加温時の皮膚血流量反応が改善されることを報告している。カフを行った腕では加温を行っても皮膚への血流量が増大しないため、皮膚内皮へのずり応力とそれに伴う NO 分泌が運動トレーニングによる皮膚血管拡張能増大に寄与していると推察される。

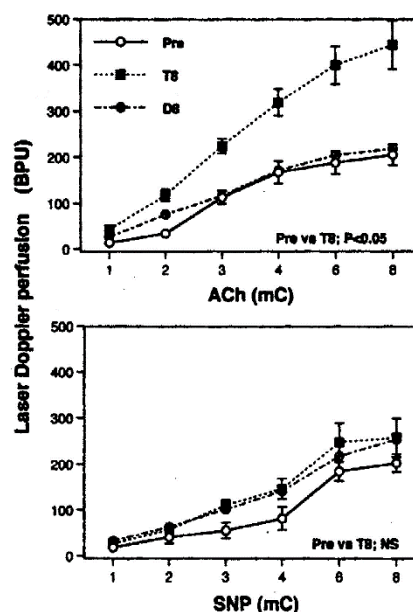


Figure 31. Changes in laser doppler perfusion (index of skin blood flow) during iontophoresis of acetylcholine (ACh) and sodium nitroprusside (SNP) in trained and untrained subjects before (Pre) and after (T8) training and after 8wks of the final training (D8). From Wang (2005).

2-2. 非温熱性要因による熱放散反応

これまで非温熱性要因による発汗反応に対する運動トレーニング効果を検討した研究は3つしかない (Yamazaki et al. 1996; Yamazaki and Sone 2003; Yanagimoto et al. 2002). 強度が 10% ~ 60% $\dot{V}O_{2max}$ の範囲で 4 分周期の正弦波状に変化する自転車運動を行った時の運動負荷変化に伴う発汗反応の遅れ時間は運動トレーニング者において非運動トレーニング者のそれより短くなり (Yamazaki et al. 1996), 皮膚血流量のそれは運動トレーニング者で長くなる

(Yamazaki and Sone 2003). 発汗や皮膚血流反応の遅れは T_{es} や T_{sk} の変化より早期にみられることから, 非温熱性要因がこの反応の違いに影響していると考えられる. これらの先行研究では非温熱性要因のうちセントラルコマンド, 筋機械受容器活動および筋代謝受容器活動 (運動に関わる要因) が発汗反応に影響している. これまで検討したように, 運動に関わる要因は単独で熱放散反応を引き起こすもののその要因の単独入力による熱放散反応も持久性運動トレーニング者で改善されているかどうかは明らかではない.

非温熱性要因の活動レベルの違いも運動トレーニングによる非温熱性熱放散反応の改善に影響する. 環境温 35°C および相対湿度 50% の環境下で強度が 20, 35 および 50%MVC の静的掌握運動を 60 秒間行った時の持久性運動トレーニング者の四肢部 SR は 50%MVC 時において非運動トレーニング者のそれと比較して高い値を示す (Yanagimoto et al. 2002) (Fig. 32 下). さらに, 運動強度増大に対する SR 増加の傾きは運動トレーニング者で有意に大きくなる (Yanagimoto et al. 2002)

(Fig. 32 上, 下). このことから, 運動に関わる要因の活動レベルによって運動トレーニング効果は異なると考えられる.

非温熱性要因による皮膚血流反応が運動トレーニングの影響を受けるかどうかは十分検討されていない. 上述の

Yanagimoto et al. (2002) の研究では IH 運動中の持久性運動トレーニング者の CVC が非持久性運動トレーニング者のそれと比較して低くなるものの (35%MVC の胸部 CVC のみ有意な違い), この現象のメカニズムは明らかではない. また, 能動的血管拡張システムによる皮膚血流量調節と関連して心肺圧受容器活動による前腕血流反応 (前腕血流量は皮膚血流量を反映する) が運動トレーニングの影響を受けることが報告されている.

Mack et al. (1993) は 10 週間の運動トレーニング (30 分/日, 43 日/週, 22°C 下で

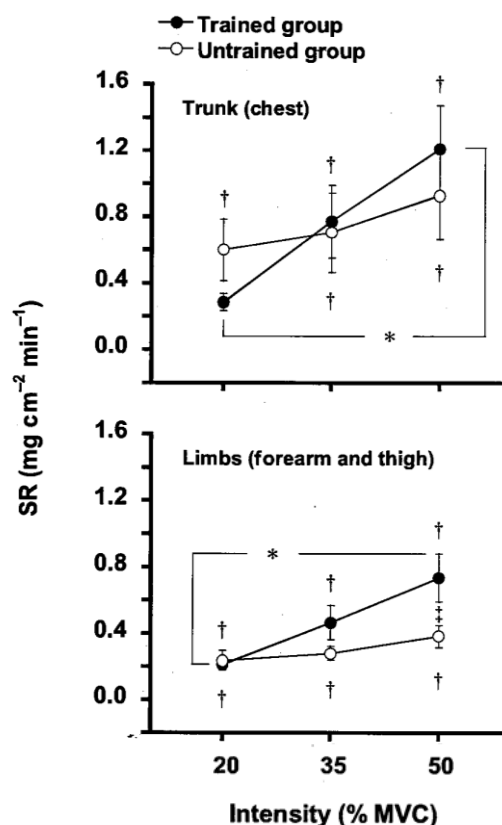


Figure 32. Changes in SR on trunk and chest during isometric handgrip exercise for 1 min at 20, 35 and 50%MVC. From Yanagimoto et al. (2002)

75% $\dot{V}O_{2max}$) で中心静脈圧-前腕血管抵抗関係における直線の傾きが低下するとした (Fig. 33). さらに、この傾きは血流量と負の相関があることから、運動トレーニングによる血液量の増大が心肺圧受容器活動による血管調節の反応性を低下させると考えられる。その他の非温熱性要因による皮膚血流反応が運動トレーニングの影響を受けるかどうかは今後の課題である。

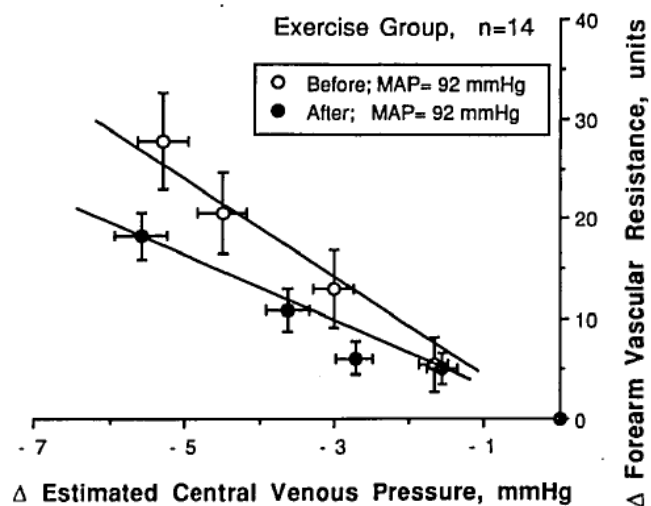


Figure 33. Effect of exercise training on the increase in forearm vascular resistance and decrease in estimated central venous pressure during mild levels of LBNP. From Mack et al. (1993)

非温熱性要因による熱放散反応の運動トレーニング効果は上述したように主に複合的な要因の入力においてのみこれまで検討されているが、それぞれの要因が単独で活動した時の反応が運動トレーニングの影響を受けるかどうかは検討されていない。さらに、どの要因とどの要因が活動した時の複合入力に運動トレーニングの影響を受けるのかも検討されていない。これらの課題も運動トレーニングによる熱放散反応改善特性を明らかにする上で重要になると考えられる。

2-3. 熱放散反応以外の生体反応

2-3-1. 心拍出量, 心拍数および一回拍出量

暑熱順化によって循環調節 {心拍出量 (CO), HR および SV} の改善効果が認められる (Rowell et al. 1967; Wyndham et al. 1968; Wyndham et al. 1976). Fig. 34 は 4 名の男性が高温下 (45°C) で 4 時間/日の自転車運動を強度がおおよそ $40\text{--}50\%V_{O_{2\max}}$ で 10 日間行った時の CO, SV および HR の変化を示している (Wyndham et al. 1976). Wyndham et al. (1976) は暑熱順化時の循環調節の適応過程を 4 つの局面に分け, ①初日: 運動時 SV 低下および HR 増加, ②2-3 日目: SV 増加および HR 低下, ③4-8 日目: SV 増加に伴う CO 増加, ④6-8 日目: SV と HR および CO 低下としている. 特に④における変化には運動時の T_{re} および皮膚温低下が関連していると指摘している (Wyndham et al. 1976). 一方, ④に関連して暑熱順化後半に運動時 SV および CO は変化しないとする報告 (Wyndham et al. 1968; Rowell et al. 1976) や増加するとした報告もある (Nielsen et al. 1993). $60\%V_{O_{2\max}}$ 強度の座位自転車運動を疲労困憊まで行う暑熱順化 (40°C , $50\%\text{RH}$) を 9-12 日間行くと, 暑熱順化最終日における運動終了直前の CO は SV 増加と関連して順化前と比較して有意に増大した (Nielsen et al. 1993). Neilsen の研究では運動を毎日疲労困憊まで行っていることから運動および暑熱ストレスの程度は毎日同程度であったが, 暑熱順化後半に SV および CO 低下を報告している研究 (Wyndham et al. 1976) では運動強度が順化中一定であり, 暑熱順化プログラム過程でのストレス負荷が低下していたのかもしれない.

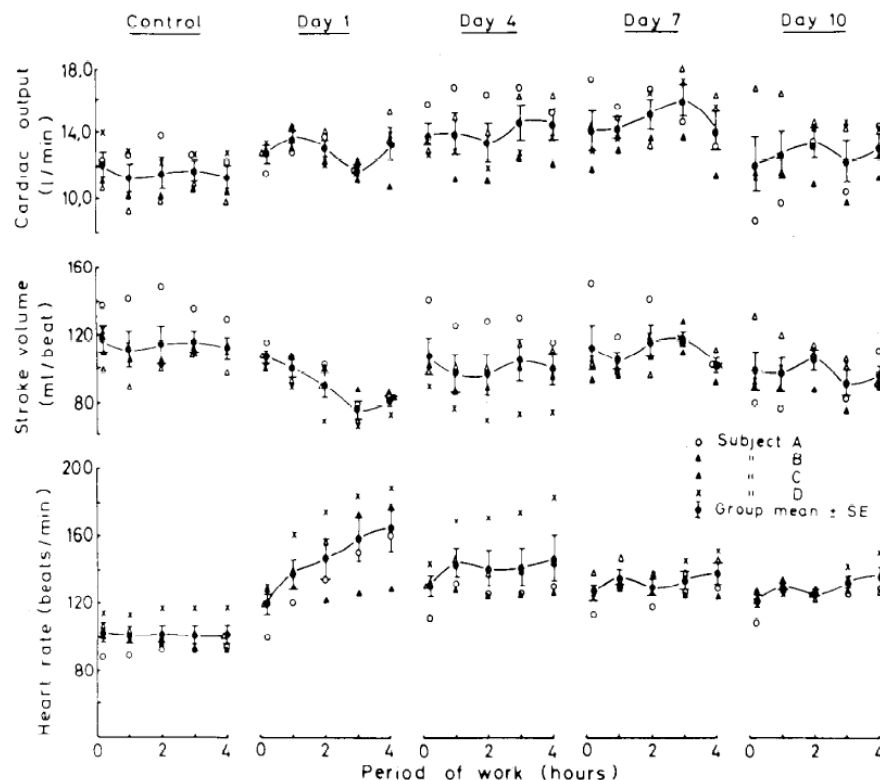


Figure 34. Changes in CO, SV, and HR during exercise throughout 10 days of heat acclimation. From Wyndham et al. (1976)

2-3-2. 血漿量および血液量

Senay et al. (1976) は高温下 (45°C) で 4 時間/日の自転車運動を強度がおおよそ 40-50% $\dot{V}O_{2max}$ で 10 日間行った時の PV および総循環タンパク質 (TCP) は暑熱順化 6 日目までは増加し、その後は増加せず維持されるとした。一方、暑熱順化に伴う PV 増加は順化開始数日後以降は順化前のレベルまで低下するとの報告もある (Bass et al. 1955; Wyndham et al. 1968)。また、暑熱順化時の暑熱負荷を一定にする方法で自転車運動による暑熱順化を 22 日間行くと 8 日目および 22 日目の PV は有意に増大する (Fig. 35, Patterson et al. 2004)。先行研究間で PV 増加に関する適応の違いがみられた理由として前述のように暑熱順化中のストレスが維持されるかどうかの影響していると考えられ、それが維持された場合には PV が増加し、されなかった場合には低下すると思われる。さらに、細胞外液および細胞間液 (細胞外液のうちリンパ液を除いた体液) は PV 同様に暑熱順化で増加するものの赤血球量や細胞内液量はその影響を受けなかった (Fig. 35, Patterson et al. 2004)。しかし赤血球量は運動トレーニング開始後 20-30 日後に 10%ほど増大するとの報告もみられる (Convertino 2007)。

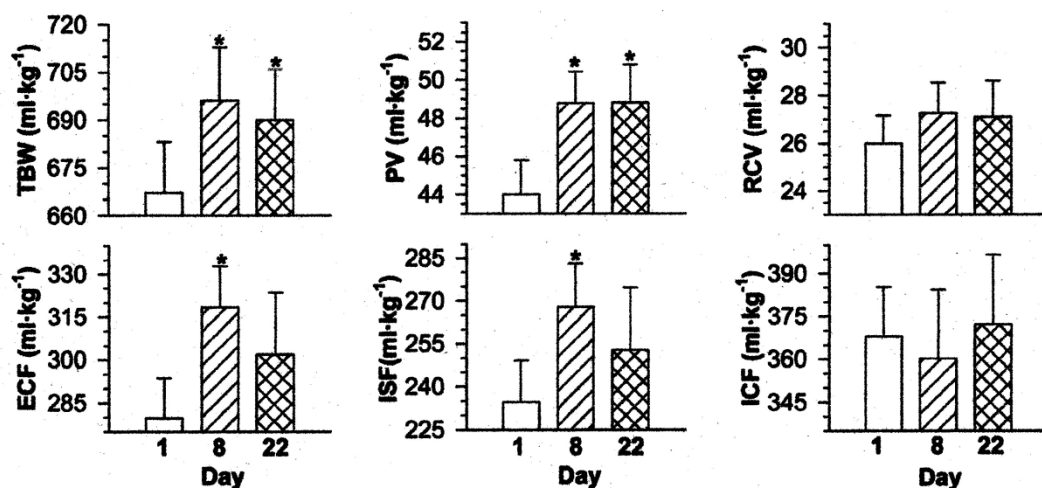


Figure 35. Changes in total body water (TRW), plasma volume (PV), red cell volume (RCV), extracellular fluid (ECF), interstitial fluid (ISF) and intracellular fluid (ICF) prior to, and during, a three-week heat acclimation. From Patterson et al. (2004)

2-3-3. 熱ショックタンパク質

近年暑熱順化に伴う生体反応の適応メカニズムの一つとして熱ショックタンパク質の増加が指摘されている。熱ショックタンパク質は暑熱暴露によって発現するタンパク質で全身の炎症反応抑制や内毒素の循環を防ぐなどの働きがある (Kuennen et al. 2011)。熱ショック反応を抑制するケルセチンを摂取する群とプラセボ群が 7 日間の暑熱順化 (運動合計 80 分間、深部体温 39°C 以上を 50 分間維持) を行った後に温熱負荷時の深部体温、皮膚温および HR を比較すると、暑熱順化による生体の適応効果はプラセボ群の方が大きくなる (Kuennen et al. 2011)。また、プラセボ群で熱ショックタンパク質 70 の増加が認められたものの、ケルセチン群では認められなかった (Kuennen et al. 2011)。このことは熱ショックタンパク質が

暑熱順化による生体適応獲得に重要である可能性を示しているものの、その詳細なメカニズムは分かっていない。

2-3-4. 最大下運動時の酸素摂取量

運動トレーニング（49°C および 20% RH 下で 2 時間/日，40–50 % $\dot{V}O_{2max}$ 強度の歩行運動）前後でトレーニング前の 70% $\dot{V}O_{2max}$ 強度の自転車運動を高温下および常温下で行うとトレーニング後の運動時酸素摂取量，好気性代謝量および呼吸商が両環境条件下とも有意に低下する（Young et al. 1985）。このことは高温下で運動トレーニングを行うと最大下運動時の酸素摂取量が低下することを示している。

2-3-5. 最大下運動時の乳酸値および乳酸閾値

上述した研究では最大下運動時の筋および血漿乳酸値を測定しており，運動トレーニング後に高温下および常温下で最大下運動時のその値が有意に低下することを報告している（Young et al. 1985）。また Lorenzo and Minson（2010a）は自転車競技者が 10 日間の暑熱順化（40°C および 50% $\dot{V}O_{2max}$ 強度で 90 分間）を行うと高温下および冷環境下で測定した乳酸閾値が有意に増加することを報告している。このような運動トレーニングを常温下で行った群では乳酸閾値の改善効果は認められないことから，乳酸に関する運動トレーニング効果は暑熱順化によるものだと考えられる。乳酸に関する適応をもたらすメカニズムとして①好気性代謝量の低下，②グリコーゲン分解の低下，③血漿量増大および④内臓への血液循環量増大による乳酸除去の増加などが関連していると推察されている（Lorenzo and Minson 2010a）。

2-3-6. 運動パフォーマンス

上述した高温下運動トレーニングによる生理学的適応に関連して，このトレーニングで運動競技者のパフォーマンスも改善される。Lorenzo and Minson（2010a）は上述した高温下における運動トレーニングを自転車競技者で行い，高温および冷環境下で測定した 1 時間タイムトライアルのパフォーマンス（kJ）および発揮パワー（W）が高温下でトレーニングした場合のみ有意に増大することを報告している。これまで“Training low-Living high”を用いた手法が持久性運動トレーニング者のパフォーマンス向上法としてよく知られており（Levine and Stray-Gundersen 1997; Chapman et al. 2013），暑熱順化は高地トレーニングとともに競技選手にとって有効な運動パフォーマンス向上法になるかもしれない。

3. 運動トレーニングによる熱放散反応の改善に影響する要因

運動トレーニングによる熱放散反応改善にはどのような要因が影響しているのだろうか？ここではこれまでの先行研究から示されている運動トレーニングによる熱放散反応を改善する要因について検討する。

3-1. $\dot{V}O_{2\max}$ 増大程度

持久性運動トレーニングによって有酸素能力が向上することは一般的によく知られており、 $\dot{V}O_{2\max}$ は有酸素運動のパフォーマンス指標としてよく用いられている (Levine 2008)。これまでの先行研究で、 $\dot{V}O_{2\max}$ の増大と熱放散反応改善の関連性が指摘されてきた。例えば、運動時の体重減少量（総発汗量，Fig. 36, Convertino 1983; Convertino 1991; Havenith et al. 1995; Yoshida et al. 1997）およびイオントフォレーシスによって評価した汗腺機能（Fig. 37, Buono and Sjöholm 1988; Buono et al. 1991; Buono et al. 1992）は $\dot{V}O_{2\max}$ と有意な正の相関を示す。縦断的な研究において T_{es} を 37.8-37.9°C に保つような間欠走運動を 1 日 30 分、11 週間行くと運動中の SR とともに $\dot{V}O_{2\max}$ が 15% 増大し

(Gisolfi 1973)，高強度と低強度の自転車運動を間欠的に繰り返す運動トレーニングを 3 カ月行くと $\dot{V}O_{2\max}$ が 18% 増大して発汗開始 T_{re} 低下，発汗感受性増大が認められる

(Henane et al. 1977)。これらより，Pandolf (1979) は $\dot{V}O_{2\max}$ がおよそ 15-20% 増大するような運動トレーニングで熱放散反応がより大きく改善されると指摘している。

$\dot{V}O_{2\max}$ 増大が熱放散反応の改善要因とされる理由として①運動による代謝量増加は $\dot{V}O_{2\max}$ 増加および熱産生量増大と体温上昇を反映することおよび② $\dot{V}O_{2\max}$ 増加は PV の増大と関連することが挙げられる。①に関連して、近年、運動時の SR はその時の熱産生量の影響を受けて決定されると報告されている (Cramer et al. 2012; Jay et al. 2011; Stapleton et al. 2010)。運動時の代謝量増加は熱産生量の増加やこれに伴う体温上昇程度に関連することから、 $\dot{V}O_{2\max}$ が増加するようなトレーニングは発汗反応の改善に関連すると考えられる。②に関連して $\dot{V}O_{2\max}$ と PV は有意な相関関係を示すことが報告されており (Fig. 38, Convertino 1983; Convertino 1991; Yoshida et al. 1997)，さらに運動トレーニングに伴う PV の増大も SR と正の

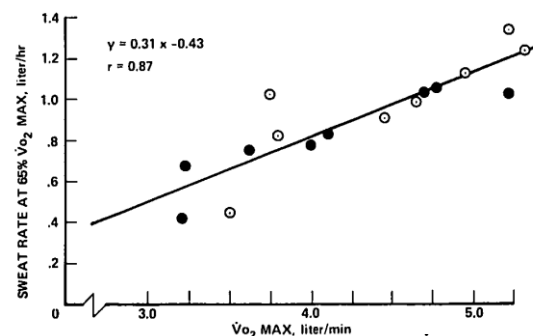


Figure 36. Relationship between $\dot{V}O_{2\max}$ and sweat rate at 65% $\dot{V}O_{2\max}$. One (open circle) and 8 (closed circle) of the exercise training period are plotted. From Convertino (1983)

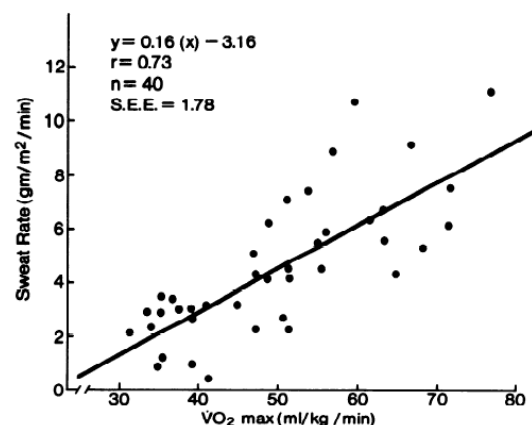


Figure 37. Relationship between $\dot{V}O_{2\max}$ and pilocarpine induced sweat rate. From Buono and Sjöholm (1988)

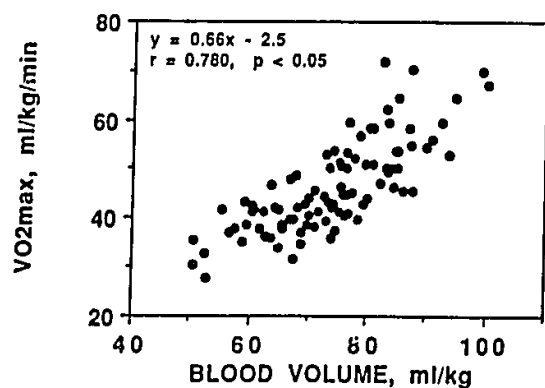


Figure 38. Relationship between blood volume and $\dot{V}O_{2max}$. From Convertino (1991)

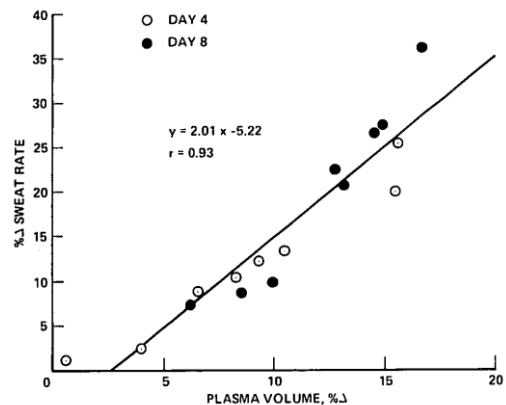


Figure 39. Relationship between plasma volume and sweat rate. From Convertino (1991)

相関関係を示す (Fig. 39, Convertino 1983; Convertino 1991). SR と PV の関連メカニズムは十分明らかではないものの、汗腺へ供給する水分量増大が SR 増大と関連していると推察されている (Convertino 1983). 運動トレーニングによる PV 増大と SkBF の関連については前述した通りである。

運動トレーニングの違いによって $\dot{V}O_{2max}$ の増加程度は異なると考えられる。例えば、長距離選手の $\dot{V}O_{2max}$ 増加程度は非運動トレーニング者と比較して 30-57%大きくなる (Yamazaki et al. 1994; Irion 1987; Green et al. 2003)。一方、短距離選手の $\dot{V}O_{2max}$ は非運動トレーニング者のそれより 14-56%高く (Green et al. 2003; Irion 1987; Zouhal et al. 1998)、長距離選手より低い (Irion 1987)。このような $\dot{V}O_{2max}$ の増加程度の違いから異なる運動トレーニング者間では熱放散反応の改善程度が異なる可能性が考えられるものの、それを検討している研究はこれまで一つしかない。Irion (1987) は $\dot{V}O_{2max}$ が有意に異なる長距離選手、短距離選手および非運動トレーニング者が高温下 (40°C) で強度が 30% $\dot{V}O_{2max}$ の自転車運動を 90 分間行った時の発汗量 (総体重減少量) は長距離選手 > 短距離選手 > 非運動トレーニング者になることを報告している。この結果は $\dot{V}O_{2max}$ の増加と関連して運動トレーニング者の発汗能力も改善されている可能性を示している。一方、運動時の SR は運動強度に依存して増加することから $\dot{V}O_{2max}$ が異なるグループ間の運動時発汗反応の比較には運動時の熱産生量を等しくする必要があると指摘されている (Cramer et al. 2012; Jay et al. 2011; Schwiening et al. 2011; Stapleton et al. 2010)。Irion (1987) の研究では自転車運動の絶対強度がグループ間で異なりグループ間の熱産生量の違いが発汗反応に影響していた可能性がある。また、皮膚血流反応の改善が $\dot{V}O_{2max}$ 増加程度に影響されるかどうかは検討されていない。このように $\dot{V}O_{2max}$ 増加程度が異なる運動トレーニングが熱放散反応改善に及ぼす影響は不明な点が残されている。

これまでの研究で $\dot{V}O_{2max}$ 増大が直接的に熱放散反応改善に影響しないケースも報告されている。運動強度が 75% $\dot{V}O_{2max}$ の自転車運動を陸上および水中 (水温 20°C および 32°C 条件) で 1 日 1 時間、1 カ月行くと全ての条件で $\dot{V}O_{2max}$ は 15%増大するが、トレーニング時に体温上昇や発汗がみられない水温 20°C 条件では発汗反応の改善が認められない (Avellini et al. 1982)。さらに、水泳選手の発汗能力を $\dot{V}O_{2max}$ が同程度のクロスカントリースキー選手

(Henane et al. 1977) あるいは長距離走者 (McMurray and Horvath 1979) と比較すると (それぞれ安静加温時：環境温 55°C および運動時：水温 35°C の水槽で強度が 60% $\dot{V}O_{2max}$ の自転車運動を 30 分間), 水泳選手の発汗反応はクロスカンリースキー選手や長距離選手より少ない (Fig. 40). 前述したように水泳選手が普段行うような水中トレーニングでは $\dot{V}O_{2max}$ が増大しても皮膚温および深部体温が大きく上昇しないと考えられる. このことから, $\dot{V}O_{2max}$ が増大するような運動トレーニングのみでは熱放散反応が改善されない可能性がある.

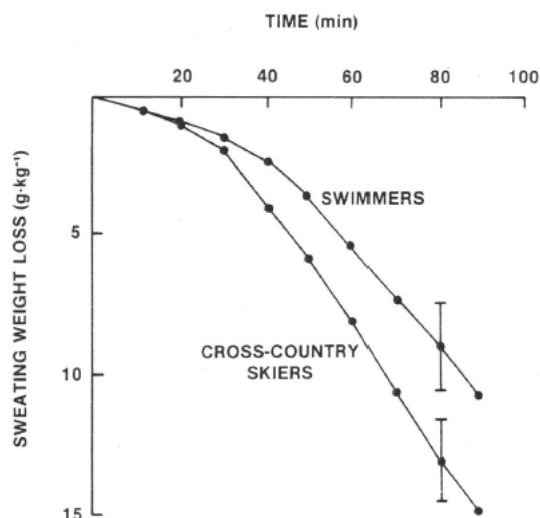


Figure 40. Mean sweating weight loss of cross country skiers and swimmers during passive heating. From Henane et al. (1977)

3-2. 運動トレーニング時の深部体温上昇程度

1 日 2 時間の自転車運動 (50% $\dot{V}O_{2max}$) を環境温が 40°C および 24°C (相対湿度 46%) で行う運動トレーニングを異なるグループにおいて 8 日間実施すると, 高温下トレーニング群では最終日の運動時 SR が初日のそれと比較して 20%増大するものの, 常温下トレーニング群ではむしろ 25%減少する (Shvartz et al. 1979). 高温下トレーニング群におけるトレーニング初日の運動終了時 T_{re} は 39°C だが, コントロール群では 37.7°C であった. さらに, Fox et al.

(1963a) は暑熱暴露の時間と T_{or} 上昇のレベルを変えて 12 日間暑熱暴露を繰り返した時の総発汗量の改善程度を比較している. この研究では安静暑熱暴露時間が 30 分, 60 分および 120 分のグループを設定し, さらに, 各グループ内で温熱負荷時の T_{or} が 37.3°C, 37.9°C および 38.5°C になるように分類し, T_{or} 上昇レベルと暑熱暴露時間が安静加温時の総発汗量改善に及ぼす影響を検討している. その結果, 安静暑熱暴露による総発汗量増加の程度は暑熱暴露時間 (Fig. 41; $D_1 < D_2 < D_3$ の変化) および T_{or} 上昇程度

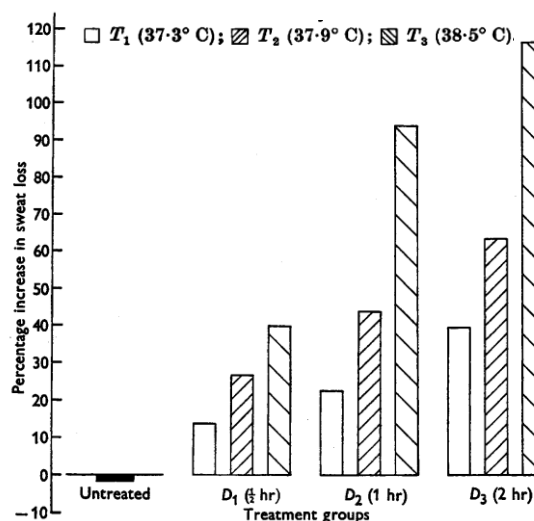


Figure 41. Changes in percentage increase in SR during passive heating at three levels of oral temperature (T_1 to T_3 ; 37.3, 37.9 and 38.5 °C, respectively) and three heating times in a day (D_1 to D_3 ; 30, 60 and 120min, respectively) by heat acclimatization. From Fox et al. (1963a).

(Fig. 41; D_1 , D_2 および D_3 における $T_1 < T_2 < T_3$ の変化) にそれぞれ依存して増加しており, 日常的な深部体温の上昇レベルの違い (深部体温の上昇程度と時間) が熱放散反応の改善に影響することを示している

(Fox et al. 1963a). 運動時の深部体温上昇は体温調節中枢である視床下部の活動を増加させて熱放散反応を大きく引き起こすことから (Hardy et al. 1964; Nakayama et al. 1961), 運動中の深部体温上昇程度が熱放散反応の改善に影響すると考えられる (Gisolfi and Cohen 1979; Pandolf 1979).

運動の種類によってもトレーニング時の深部体温の上昇程度は異なると考えられる. 前述したように自転車運動トレーニングを水温 20°C の水中で行うと深部体温があまり上昇せず熱放散反応が改善されない (Avellini et al. 1982). 陸上においても運動の種類の違いは深部体温の上昇程度に影響すると考えられ, 10-30 秒間の高強度自転車運動では T_{re} は大きく上昇しないものの (Linnane et al. 2004; Maxwell et al. 1996), 中強度の自転車運動を 60 分間行うとおよそ 1.2°C 上昇する (Gagnon and Kenny 2011). 前述したようにこれまで報告されている運動トレーニング者の熱放散反応特性は長距離選手などがほとんどであり, 短時間の高強度運動を主に行うようなトレーニング者 (例えば短距離選手など) の熱放散反応特性は明らかになっていない.

3-3. 運動トレーニング時の汗腺活動増加程度

汗腺機能の改善には運動トレーニング時の汗腺活動そのものが重要になる. 0.9%濃度のメタコリン 0.5ml を前腕部に皮下投与して発汗を誘発する汗腺のトレーニングを 10 日間続けるとメタコリン誘発性発汗反応は 33-98%増加する (Collins et al. 1965; Collins et al. 1966). また, 片腕のみを 43°C のお湯につける局所加温を 15 日間行うと加温時の前腕部 SR は増大する (Fox et al. 1964). 汗腺のトレーニングや局所加温では深部体温の大きな上昇を伴わないことから, 体温調節中枢の大きな活動がなくとも汗腺活動そのものによって汗腺機能が改善されると考えられる. また, 片腕のみ皮膚冷却して発汗活動を抑制した状態で暑熱順化 (負荷 1.5kg の自転車運動で 49°C, 50%RH) や安静加温 (舌下温をおよそ 38°C に保つ) を行うと, 冷却していた腕では安静加温時の発汗反応が改善されないものの, していなかった腕では発汗反応が改善される (Chen and Elizondo 1974; Fox et al. 1964). しかし, このような局所冷却では暑熱順化時の汗腺活動は完全に抑制されていなかった. そのため, Buono et al.

(2009) は発汗神経活動を完全に遮断するボツリヌス毒素を投与した状態で暑熱順化を行ったところ, ボツリヌス毒素を投与していない腕ではピロカルピン誘発性発汗反応が改善されたものの, 投与した腕では改善されなかった (Fig. 42). この研究では運動時全身発汗量の増大や HR 低下といった暑熱順化の効果が認められていることから, 汗腺機能を改善するには十分な運動トレーニング条件だったと推察される. そのため, 運動トレ

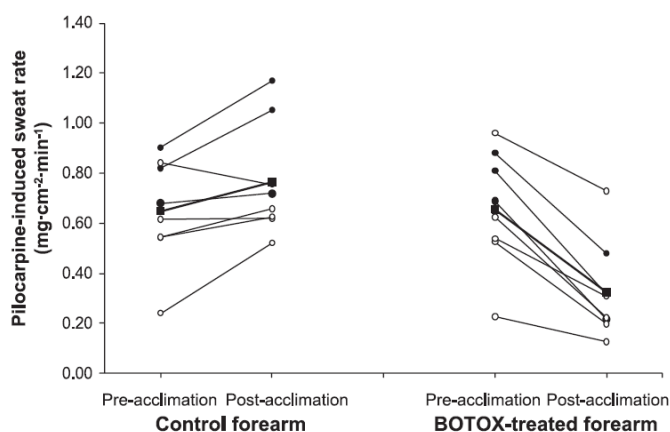


Figure 42. Effect of heat acclimation on pilocarpine induced-SR. From Buono et al. (2009)

ーニングによる汗腺機能改善には運動トレーニング時の汗腺活動の有無や程度が特に重要になると考えられる。

3-4. 運動に関わる要因の入力

熱放散反応を改善する方法として高温下で安静にする順化より、それに運動を付加した方が熱放散反応が大きく改善され则认为られる。T_{re}の上昇程度をおよそ 38.5 °C に設定した 1 日 2 時間の自転車運動（環境条件：25 °C, 60% RH および運動強度：60-65% $\dot{V}O_{2max}$ ）および安静暑熱暴露（環境条件：42 °C, 93% RH）を 8 日間行った時の安静時 PV の増大程度は前者で 12.0 %，後者で 4.9 %になる（Convertino et al. 1980）。自転車運動群の適応は非温熱性要因と深部体温上昇が，安静暑熱暴露群では深部体温上昇のみがこの適応に関連していることから，自転車運動群の PV 増大には非温熱性要因が 60%，深部体温上昇が 40%の割合で貢献していると考えられる（Convertino et al. 1980）。この研究では発汗や皮膚血流反応といった熱放散反応の改善程度がグループ間で異なるかどうかは検討されていない。しかし，文献研究（Kondo et al. 2010）で示したように Convertino et al.（1980）の研究でも自転車運動時の SR は安静暑熱暴露時のそれより高かったことから，熱放散反応改善程度も安静暑熱暴露より運動がより大きくなる可能性が推察される。運動時の高い SR には深部体温の大きな上昇による熱放散反応への刺激に加えて特に運動に関わる要因が関係していると考えられる。実際，これまでの研究で運動時に運動に関わる要因を付加的に刺激することで熱放散反応（特に発汗反応）が増大することが示されている。本節では運動に関わる要因のうちセントラルコマンド，筋代謝受容器および筋機械受容器をより大きく賦活するような下半身陽圧負荷や大腿部圧迫を用いた運動時の熱放散反応特性を先行研究から明らかにする。

Eiken and Mekjavic（2004）は，環境温 23-24°C の環境下で強度が 33% $\dot{V}O_{2max}$ の 40 分間自転車運動を仰臥位で行うコントロール条件と同じ運動を下半身に陽圧負荷（6.6kPa $\approx$ 49.5 mmHg）をかけて行った時の生体パラメーターを比較している。それによると，陽圧負荷条件時の運動時 HR，血圧，換気量および前額部 SR はコントロール条件のそれより高くなり，T_{sk}は低くなった。T_{es}の変化は条件間で差がみられなかったことから，陽圧負荷条件でみられた大きな前額部 SR は温熱性要因以外の要因が関係していると考えられる。運動時の血圧は陽圧負荷条件で高くなったことから，筋代謝受容器や筋機械受容器といった筋からの反射活動が発汗反応に影響していた可能性があり，特に筋代謝受容器活動は発汗反応に対して大きな影響があったと推察される。下半身陽圧負荷時には筋温がより上昇することから筋温の違いも発汗反応に影響する可能性がある。しかし，運動時の外側広筋温 - SR 関係の発汗開始筋温閾値や感受性は陽圧負荷の有無と必ずしも関係しないことから，下半身陽圧負荷時の筋温は同条件下における発汗反応増大に関与していないと考えられる（Kacin et al. 2005）。

大腿部をカフで圧迫した時も下半身陽圧負荷と同様に運動時 SR がそれをしない場合と比較して増大する (近藤 2005). 大腿部に 60mmHg のカフを巻いて半仰臥位姿勢で 50% $\dot{V}O_{2max}$ 強度の自転車運動を 50 分間実施すると、カフ圧が 0mmHg の時と比較して有毛部発汗反応が大きくなる (Fig. 42 上). さらに、この時の CVC は 60mmHg 条件において低い値を示す (Fig 43 下). このような運動時には前述した下半身陽圧負荷同様に筋代謝受容器活動が発汗反応に対してより大きく影響し、さらに筋機械受容器やセントラルコマンドもその反応に影響していると考えられる.

このような大腿部圧迫や下半身陽圧負荷時の熱放散反応の変化は、運動に関わる要因が複合的に

熱放散反応に作用していることによるものと考えられるが、前述のように実際に複合的な運動に関わる要因の入力が熱放散反応に及ぼす影響を検討した研究は 1 つしかなく、不明な点が多い. これまでの研究で筋代謝受容器、筋機械受容器およびセントラルコマンドがそれぞれ単独で活動すると SR に対して促進的に、SkBF に対しては影響しないもしくは抑制的な影響があることが示されている. 一方、複合的な運動に関わる要因の入力が熱放散反応にどのように影響するのかを検討している研究は少なく、実際にどの要因がどのように複合的に作用しているのかは明らかにされていない. もし運動に関わる要因の単独入力と比較して複合的な運動に関わる要因の入力が熱放散反応をより大きく引き起こすことが実験的に明らかになれば、複合的な運動に関わる要因の入力が運動トレーニングによる熱放散反応改善により重要になると考えられ、それを用いた運動トレーニングが検討できる可能性がある.

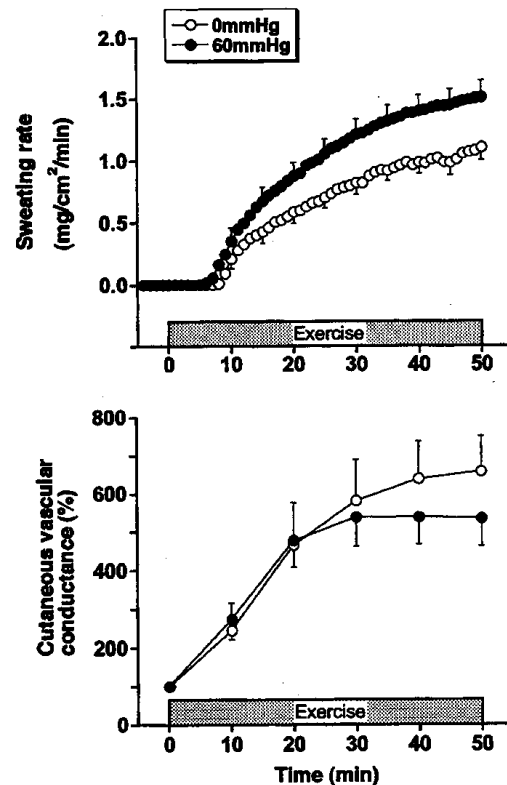


Figure 43. Changes in SR and CVC during cycle exercise for 50min with cuff on thigh at 0 and 60mmHg. From 近藤 (2005)

第3章 検討すべき課題および本研究の目的

これまでの文献研究より運動トレーニングによる熱放散反応改善に影響する要因として以下の4つが示された。

- ① 運動トレーニングに伴う $\dot{V}O_{2max}$ 増加程度
- ② 運動時の深部体温上昇程度
- ③ 運動時の汗腺活動増加程度
- ④ 運動に関わる要因の入力

また、この要因に関連して以下の不明な点が明らかになった。

1. 運動トレーニングによる熱放散反応を改善する要因に関する課題

1-1. これまでの研究で運動トレーニングによって熱放散反応を改善する①～③の要因の重要性が指摘されている。しかし、 $\dot{V}O_{2max}$ が10%以上増加するような運動トレーニングでも運動時の体温上昇や発汗が大きく起きない場合があることから、①と②/③の要因ではどちらかがより重要になる可能性があるもののそれは明らかではない。

1-2. 運動に関わる要因としてセントラルコマンドや筋からの求心性入力に熱放散反応に影響することがこれまで明らかになっている。運動に関わる要因の入力は発汗を促進することから、より大きく運動に関わる要因を賦活することが運動トレーニングによって発汗能力を改善するためには重要だと考えられる。しかし、運動に関わる要因の特性については十分検討されておらず、それらが単独で活動した場合（単独入力）と複数同時に活動した場合（複合入力）にどちらが発汗反応を大きく引き起こすかは明らかではない。もし運動に関わる要因の複合入力が単独入力より大きな汗腺活動を引き起こすのであれば、複合的に運動に関わる要因を賦活することが運動トレーニングによる熱放散反応改善（特に発汗反応）に重要になると考えられる。

2. 熱放散反応の改善度を大きくする運動トレーニングに関する課題

2-1. 高温下における運動パフォーマンス低下や熱中症を予防するためには、熱放散反応の改善度をできるだけ大きくすることが重要になる。その手段の一つとして高強度運動を実施する方法があるものの、高強度運動は長時間行うことが難しいため結果的に深部体温の上昇程度や汗腺活動程度が不十分になる可能性がある。そのため、これまで述べてきた熱放散反応を改善する要因を利用するような運動トレーニング法を検討することでこれまでと異なるトレーニング法を構築できると考えられる。

以上より、本研究では運動トレーニングによる熱放散反応を改善する要因の特性を研究Ⅰ（Fig. 44 赤線）および研究Ⅱ（Fig. 44 青線）で明らかにしたうえで、それをもとにした運動トレーニングが熱放散反応改善に及ぼす影響を研究Ⅲで検討する（Fig. 44 緑線）。

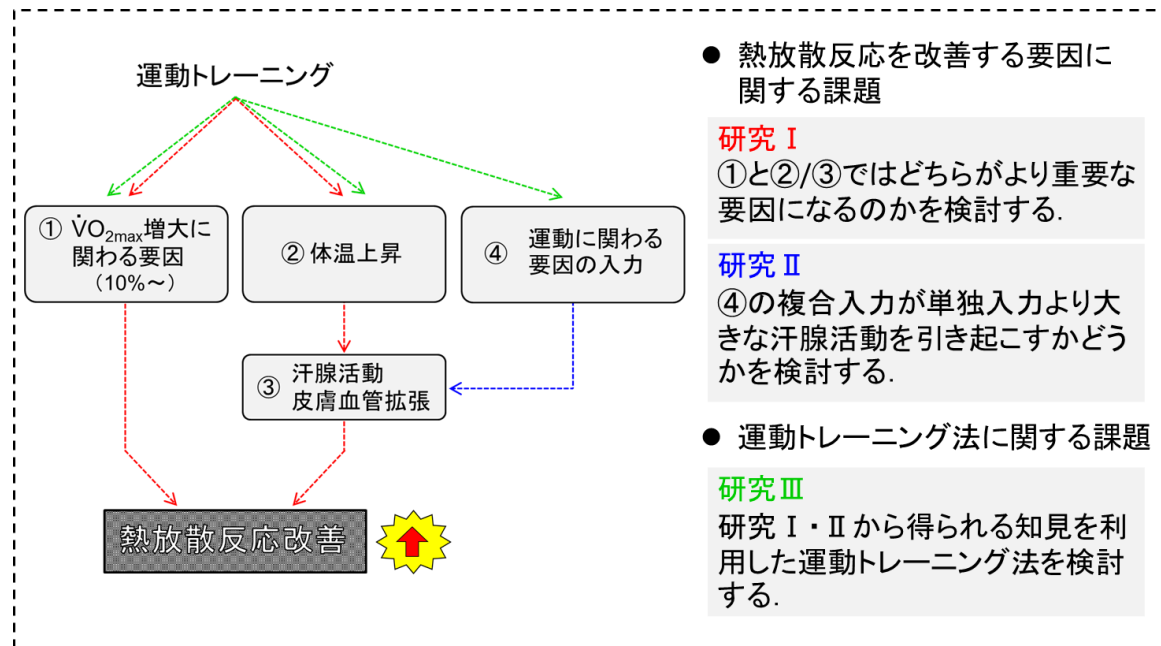


Figure 44. Schematic drawing of the present study.

第4章 研究Ⅰ 運動トレーニングによる熱放散反応を改善する要因の検討①

1. 目的

熱放散反応を改善する要因として① $\dot{V}O_{2max}$ の増加程度、②運動トレーニング時の深部体温上昇程度および③汗腺活動程度が挙げられているものの、この要因のうちどれがより重要になるのかは明らかにされていない。これまでの研究で短距離選手の $\dot{V}O_{2max}$ は非運動トレーニング者と比較して14-56%高くなることが報告されている（Green et al. 2003; Irion 1987; Zouhal et al. 1998）。これは発汗能力改善には十分なレベルであると考えられるが、短距離選手が行うような短時間の高強度運動では T_{re} は有意に上昇しないため（Linnane et al. 2004; Maxwell et al. 1996）、短距離選手ではトレーニング時の深部体温上昇やそれに伴う熱放散反応増加が大きく起きていないと推察される。すなわち、短距離選手では熱放散反応を改善する要因のうち①を満たしているものの、②および③は満たしていないことになる。もし短距離選手の熱放散反応が非運動トレーニング者と比較して大きくなっているならば要因②および③より要因①はあまり重要ではないと考えられる。

研究Ⅰでは運動トレーニングによる熱放散反応を改善する要因（① $\dot{V}O_{2max}$ の増加程度、②運動トレーニング時の深部体温上昇程度および③汗腺活動程度）のうちどの要因が特に重要かを検討するため、トレーニング時の各要因が異なる長距離選手、短距離選手および非運動トレーニング者の熱放散反応を Test 1: 温熱性熱放散反応、Test 2: 非温熱性熱放散反応および Test 3: 汗腺機能から総合的に比較する。

2. 方法

2-1. 被験者

被験者は大学陸上競技部に所属する長距離選手 9-10 名 (D 群), 短距離選手 9-11 名 (S 群) および非運動トレーニング者 8-11 名 (UT 群) とし, Test 1~3 で一部異なる被験者であった。長距離選手および短距離選手の競技歴は 3 年から 10 年であり, 学校体育以外に定期的な身体活動経験がない者を非運動トレーニング者とした。運動トレーニング群の各競技種目における自己最高記録および関西学生陸上競技選手権 2 部参加標準記録を 100%とした時の自己記録の相対値を Table 3 に示した。各種目の標準記録に対する相対値は短距離選手と長距離選手で同程度であったことから, 両群の各種目における競技レベルはほぼ同じであると考えられる。

Table 3. Performance indexes of the distance runners and sprinters.

	Sprinters			Distance runners
Test 1	100m (n = 7)	400m (n = 1)	110m hurdles (n = 1)	5000m (n = 9)
PB	11.15 ± 0.12 sec	49.55 sec	15.61 sec	15.18 ± 0.11 min
QT	11.05sec	49.20 sec	15.40 sec	15.25 min
%QT (%)	101.8 ± 1.3	100.7	103.6 ± 2.2	99.8 ± 0.8
Test 2	100m (n = 7)	200m (n=1)	110m hurdles (n = 1)	5000m (n = 10)
PB	11.20 ± 0.09	22.21	15.61	15.20 ± 0.11
QT	11.05	22.15	15.40	15.25
%QT (%)	101.3 ± 0.9	100.3	101.4	100.6 ± 0.8
Test 3	100m (n=8)	200m (n=1)	110m hurdles (n = 1)	5000m (n = 9)
PB	11.22 ± 0.08 sec	22.21 sec	15.61	15.33 ± 0.13 sec
QT	11.05	22.15	15.40	15.25
%QT (%)	101.2 ± 0.7	100.3	101.4	100.5 ± 0.9

Values are mean ± SEM. PB: personal best of the subject. QT: the qualifying time to participate in the Kansai inter-university athletic championships 2010. %QT: the percentages of PB to QT, QT = PB/QT*100. Test 1: passive heating, Test 2: IH exercise and following occlusion, and Test 3: iontophoresis studies, respectively.

Table 4 に各グループの身体特性を示した。各群の年齢、身長および体表面積（BSA）に有意な差はみられず、Test 1 における S 群の体重は D 群のそれより有意に高かった

($P < 0.05$)。 $\dot{V}O_{2max}$ は D 群、S 群および UT 群の順で有意に高い値を示し、UT 群と比較して S 群ではおよそ 33-35%、D 群では 54-59% 高かった。各被験者には事前に目的、方法および生じうる危険を説明し、書面にて実験参加の承諾を得た。実験は 10~12 月および 4~5 月に行った。

Table 4. Physiological characteristics in the distance runners, sprinters and untrained men.

Variables	Distance runners	Sprinters	Untrained men
Test 1	<i>n</i> = 9	<i>n</i> = 9	<i>n</i> = 8
Age (yr)	20.1 (0.3)	20.5 (0.5)	20.8 (0.6)
Height (m)	1.72 (2.2)	1.72 (1.5)	1.70 (2.2)
Weight (kg)	57.8 (2.1) #	64.9 (1.4)	58.8 (1.8)
BSA (m ²)	1.70 (0.04)	1.77 (0.02)	1.68 (0.03)
$\dot{V}O_{2max}$ (ml/kg/min)	59.1 (1.2)* #	50.9 (1.2)*	38.2 (1.8)
% differences in $\dot{V}O_{2max}$ from untrained men (%)	54.7	33.2	-
Test 2	<i>n</i> = 10	<i>n</i> = 9	<i>n</i> = 10
Age (yr)	22.0 (0.6)	21.1 (0.3)	19.2 (0.5)
Height (m)	1.74 (1.9)	1.73 (1.3)	1.71 (2.2)
Weight (kg)	58.7 (1.9)	61.9 (1.4)	60.7 (1.6)
BSA (m ²)	1.70 (0.04)	1.74 (0.02)	1.71 (0.03)
$\dot{V}O_{2max}$ (ml/kg/min)	57.5 (1.5) * #	49.3 (1.5) *	36.6 (1.6)
% differences in $\dot{V}O_{2max}$ from untrained men (%)	57.1	34.7	-
Test 3	<i>n</i> = 9	<i>n</i> = 10	<i>n</i> = 11
Age (yr)	19.9 (0.4)	21.1 (0.5)	19.4 (0.5)
Height (m)	1.72 (1.9)	1.73 (1.1)	1.71 (1.9)
Weight (kg)	57.8 (1.9)	62.1 (1.2)	60.1 (1.6)
BSA (m ²)	1.68 (0.04)	1.72 (0.02)	1.70 (0.03)
$\dot{V}O_{2max}$ (ml/kg/min)	58.2 (1.2)* #	49.7 (1.5)*	36.6 (1.6)
% differences in $\dot{V}O_{2max}$ from untrained men (%)	59.0	35.8	-

Values are mean $\pm$ SEM. $\dot{V}O_{2max}$: maximal oxygen uptake. BSA: body surface area. *: Significantly different vs. untrained men, $P < 0.05$. #: Significantly different vs. sprinters, $P < 0.05$.

2-2. 実験手順

2-2-1. Test 1 温熱性要因による熱放散反応（下肢温浴）

2-2-1-1. $\dot{V}O_{2\max}$ 測定

環境温 25°C、相対湿度 50%に設定した人工気象室内〔富士医科産業社製：FLC-2700S（精度：室温 $\pm 0.5^\circ\text{C}$ 、湿度 $\pm 3\%$ 以内）〕で $\dot{V}O_{2\max}$ 測定を行った。各被験者は体重を測定した後人工気象室に入室し、自転車エルゴメーター（コンビ社製：Model50）上で安静を保持した。この間に測定用器具を装着し漸増負荷試験を実施した。自転車エルゴメーターの回転数は 50rpm とし、1 分間に 30W ずつ負荷を増加させて疲労困憊に至るまで運動を継続させた。被験者はショートパンツのみを着用し、上半身は裸で行った。

$\dot{V}O_{2\max}$ の判定基準として、1) 酸素摂取量 ($\dot{V}O_2$) がプラトーに達しているか、2) HR が年齢から推定される最高心拍数 ($220 - \text{年齢}$) にほぼ達しているか、3) 呼吸商 ($RQ : \dot{V}CO_2 / \dot{V}O_2$) が 1 より大きくなっているかという指標の中で 2 つ以上を満たした場合とした。

自転車運動中、HR および $\dot{V}O_2$ を測定した。HR は胸部双極導出法によって得られた信号を心拍テレメトリー（フクダ電子社製：Dynascope DS-3130）を介して自動呼気ガス分析器（ミナト医科学社製：Aero monitor AE-300S）に取り込んだ。 $\dot{V}O_2$ は自動呼気ガス分析器を用いて Breath by Breath 法で連続的に測定した。

2-2-1-2. 安静加温時の生体パラメーター測定

$\dot{V}O_{2\max}$ の測定とは別の日に環境温 27°C および相対湿度 50%に設定した人工気象室内において Test 1 を行った。脱水を予防するため給水を行った後被験者は全裸で体重を測定した（Mettler toledo 社製：ID1S）。その後ショートパンツを着用して人工気象室に入室し、水循環スーツを装着した状態で仰臥位姿勢をとった（Fig. 45）。水循環スーツは 2 種類のチューブで作成されており、被験者背面のチューブは 1 本のチューブが布団状になるように、被験者



Figure 45. Experimental setting

前面のそれは網目状になるように配列した（Fig. 45）。温熱負荷前の安静時には、チューブ内に 32°C の湯を 50 分以上循環させ、この間に測定用センサーおよび発汗カプセルを装着した。50 分間の安静終了後、5 分間の安静データを測定した。続けて、前面のチューブには水温 52°C、背面のそれには水温 47°C の湯を循環させ T_{sk} がおよそ 37°C となるような温熱負荷を 50 分間実施した（Fig. 46）。温熱負荷時には皮膚温を一定に保つために水循環スーツの上からアルミ箔製のカバーで被験者全体を覆った。

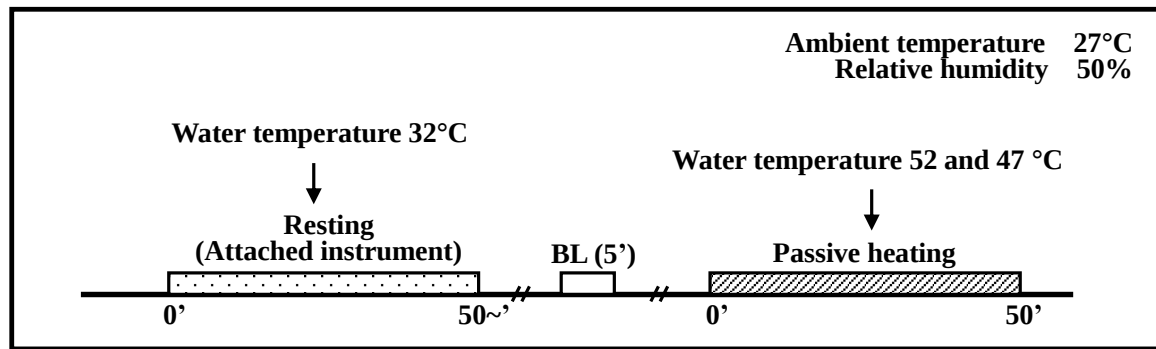


Figure 46. The experimental protocol

2-2-1-3. 測定項目

HR, MAP, 舌下温 (T_{or}), T_{sl} , SR, 体重減少量および局所 SkBF を測定した.

T_{or} は熱電対 (銅-コンスタンタン) を用いた自作のプロブを口腔内に挿入し, T_{sl} は顔, 胸, 背, 前腕, 大腿および手掌の 6 部位に熱電対 (銅-コンスタンタン) を貼付して測定した. さらに, 次式を用いて T_{sk} および T_b を算出した.

$$T_{sk} = \text{顔} \times 0.14 + \text{胸} \times 0.19 + \text{背} \times 0.19 + \text{前腕} \times 0.11 + \text{手掌} \times 0.05 + \text{大腿} \times 0.32 \quad (\text{Palmer and Park 1947})$$

$$T_b = T_{or} \times 0.9 + T_{sk} \times 0.1$$

HR および血圧は自動血圧計 (Finapres Medical Systems : Finometer) を用いて左手中指で連続的に測定し, 1 秒ごとの値をパーソナルコンピューター (日立社製 : PC-8DG03-KP01HG) に取り込んだ. 血圧波形の山および谷をそれぞれ SBP および DBP とし, DBP と脈圧 (SBP-DBP) の 3 分の 1 の和により MAP を算出した.

SR はカプセル換気法を用い, 左胸部, 左前腕部, 左大腿部および手掌部の 4 部位で測定した. アクリルパイプを用いて自作した断面積が 1.54cm^2 (内径 14mm) の発汗カプセルをコロジオン [和光純薬工業社製 : Collodion (5%)] によって各部位に装着した. これらのカプセル内に流量 700ml/min の乾燥窒素ガスを流し, カプセル内を通過したガスの温度および湿度を静電容量湿度計 (Vaisala 社製 : HMP 45ASPF) で測定し, 以下の式を用いて SR を算出した.

$$\text{SR} = (\text{カプセル内湿度}) \times \left[23.6 \times \exp \left[\frac{18.6686 - \{4030.183 / (235 + \text{カプセル内温度})\}}{0.082 \times (273 + \text{温度})} \right] \right] \times \text{乾燥窒素ガスの流量} / \text{カプセルの断面積} / 1000$$

全裸で測定した実験前後の体重から体重減少量を算出した (Mettler-Toledo 社製 : ID1s, $\pm 1\text{g}$). また, BSA 対するその割合を計算した (= 体重減少量/BSA).

SkBF は血流計 (Advance 社製 : AFL21) を用いてレーザードップラー法により測定した. 血流量計のプロブは測定部位の発汗カプセル近位部に貼り付けた. また, MAP と SkBF の値から CVC を次式より算出した.

$$\text{CVC} = \text{SkBF}/\text{MAP}$$

上述した T_{or} , T_{sl} , SR および SkBF はデータロガー（横河電機社製：MX100）を介してパーソナルコンピュータ（日立社製：PC-8DG03-KP01HG）に 1 秒ごとに取り込んだ。また SR（胸部，前腕部および大腿部）および CVC（胸部，前腕部および大腿部）は有毛部の値を平均した（ SR_{mean} および CVC_{mean} ）。

2-2-1-4. データ分析および統計処理

温熱負荷時の T_{sk} および T_{or} は異なる経時変化を示すため，これらの影響を考慮して深部体温と熱放散反応の関係を検討しなくてはならない。そのため本研究では T_{b} と熱放散反応の対応関係を検討した。各生体パラメーターは 1 分毎に平均し，その変化量 (Δ) は 1 分間の値から安静時の平均値（ベースライン）を差し引いて算出した。

安静加温時の T_{b} と ΔSR および CVC の対応関係から，熱放散反応開始 T_{b} 閾値およびその感受性を求めた。深部体温－熱放散反応関係は 2 つの直線からなるホッケースティック状に変化することから，熱放散反応が定常状態に達した部分を除いた二直線を最小二乗法で決定したのち，交点の x 値を熱放散反応開始 T_{b} 閾値，2 つ目の直線の傾きを感受性とした

（Cheuvront et al. 2009）。熱放散反応が徐々に増加した後に急激な増加が認められた場合は，徐々に増加した部分の直線と急激な増加がみられた時の直線の交点を閾値とした。熱放散反応開始 T_{b} 閾値およびその感受性はデータ解析ソフト（Synergy Software 社：KaleidaGraph）を用いて算出した。

全てのデータは $\text{mean} \pm \text{SEM}$ で示した。各パラメーターの経時変化における群間の比較には繰り返しのある二元配置分散分析およびその後の検定として Scheffe's test を行った。安静時生体パラメーター，発汗開始閾値，皮膚血管拡張閾値，それらの感受性，および体重減少量における群間の比較には繰り返しのない一元配置分散分析およびその後の検定として Scheffe's test を行った。いずれの検定においても有意水準は $P < 0.05$ とした。

2-2-2. Test 2 非温熱性要因による熱放散反応測定

2-2-2-1. $\dot{V}O_{2\max}$ の測定手順

Test 1 と同様の方法で $\dot{V}O_{2\max}$ の測定を行った。

2-2-2-2. 静的掌握運動時および運動後阻血時の生体パラメーター測定

$\dot{V}O_{2\max}$ の測定とは別の日に、環境温 35°C、相対湿度 50% に設定された人工気象室内（ナガノ科学機械製作所製：SR3000）において Test 2 を行った。この環境では皮膚温上昇によって安静状態でも発汗がみられることから非温熱性要因による熱放散反応を評価するために適切な環境として用いられている

（Avila and Buono 2012）。被験者はショートパンツのみを着用して半仰臥位姿勢で右腕の MVC を 2 回測定し、高い値から相対運動強度（40%MVC）を算出した（Fig. 47）。その後 50 分間以上の安静を保持し、その間に測定用センサーおよび発汗カプセルを装着した。50 分間の安静終了後、発汗が定常状態に達していることを確認してからさらに 2 分間安静を保持して

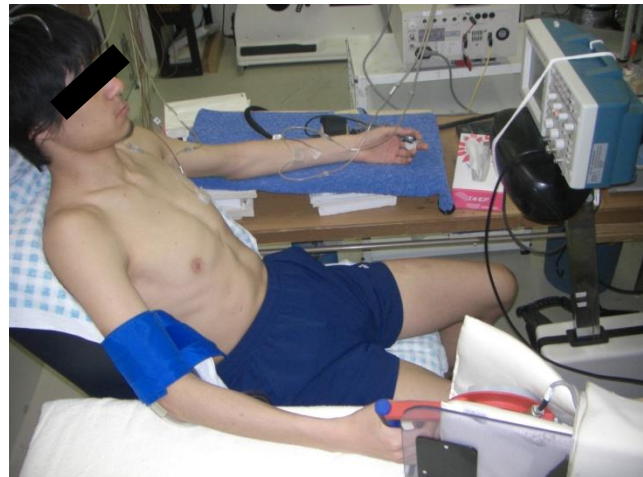


Figure 47. Experimental setting

40%MVC の静的掌握運動（IH 運動）を 2 分間行った（Fig. 48）。IH 運動終了 5 秒前から加圧装置（Hokanson 社製：Rapid cuff inflator: E20, Cuff inflator air source: AG101）を用いて上腕に 250mmHg の圧を加え、2 分間の阻血を行った。この方法で活動筋の血流循環を阻害し、運動中に産生した代謝産物を筋内に保持することで筋代謝受容器を刺激できる（Crandall et al. 1998; Fallentin et al. 1992; Kondo et al. 1999; Nishiyasu et al. 1994b）。

被験者が目標の運動強度を維持するため、IH 運動の目標値を被験者正面に設置したオシロスコープ（Tektronix 社製：TDS2002）上に表示し、被験者が目視によって筋出力を調節できるようにした。運動開始前の秒読みは SSNA に影響するため（斎藤と間野 1992）、IH

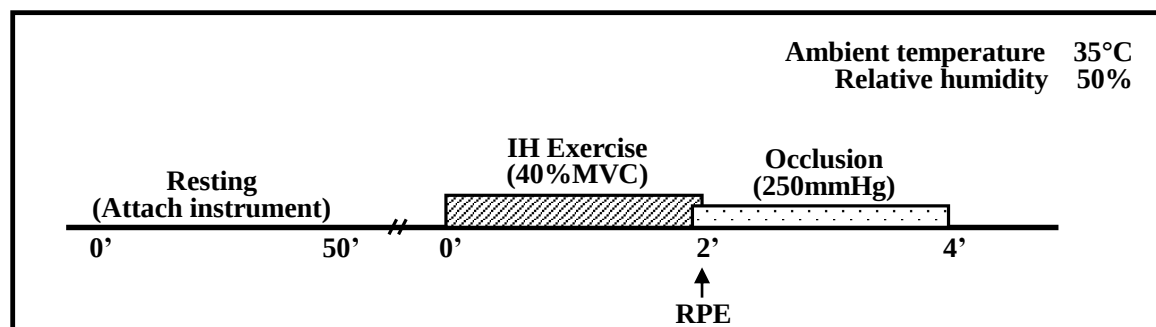


Figure 48. The experimental protocol

運動開始の合図は運動開始 2 分前のみ口頭で行った。また、呼吸の頻度および深さは SSNA (Macefield and Wallin 1990) に影響することから、実験を通してメトロノームを用いた呼吸制限 (15 回/分) を課した。

2-2-2-3. 測定項目

筋出力, HR, BP, 自覚的運動強度 (RPE), T_{or} , T_{sl} , SR, SkBF および ASG を測定した。筋出力はデジタル握力計 (武井機器工業社製: TTK5710b) を用いてデジタル指示計 (TEAC 社製: TD-250T) を介してオシロスコープ上に表示した。 T_{or} , T_{sl} , HR, BP および SkBF は Test 1 と同様の方法で測定し, MAP および CVC を算出した。

SR はカプセル換気法を用い, 前額部, 左胸部, 左前腕部, 左大腿部および手掌部の 5 部位で Test 1 と同様の方法で測定した。前額部および前腕部には断面積が 3.14cm^2 (内径 20mm) の発汗カプセルを, 胸部および大腿部には断面積が 5.31cm^2 (内径 26mm) のそれを使用した。手掌部の SR は断面積が 1cm^2 のカプセルを両面テープによって装着し, 局所発汗計 (スキノス技研社製: POS-04) を用いて測定した。ASG は運動終了 10 秒前から胸部の発汗カプセル近位部においてヨウ素デンプン法 (Inoue 1999) を用いて測定した。また, 運動終了 10 秒前の胸部 SR の平均値を ASG で除することにより SGO を算出した。

上述した筋出力, T_{or} , T_{sl} , SR および SkBF は実験 1 と同様にデータロガーを介してパーソナルコンピューターに 1 秒ごとに取り込んだ。また SR (前額部, 胸部, 前腕部および大腿部) および CVC (胸部, 前腕部および大腿部) は有毛部の値を平均した (SR_{mean} および CVC_{mean})。

RPE は Borg Scale (1970) を用いて運動終了時の全身のきつさを 6-20 (非常に楽である-非常にきつい) の範囲で申告させた。

2-2-2-4. データ分析および統計処理

各生体パラメーターは 10 秒毎に平均した。また, 各区間 (安静, 運動, 阻血および回復) の変化量 (Δ) は各区間後半 30 秒の値から運動開始前の 60 秒間の平均値 (ベースライン) を差し引いて算出した。

ベースラインからの有意差検定には一元配置分散分析 (One-way Repeated measured ANOVA) およびその後の検定として Dunnett's test を行った。グループ間の比較には一元配置分散分析およびその後の検定として Scheffe's test を行った。いずれの検定においても有意水準を $P < 0.05$ とした。

2-2-3. Test 3 イオントフォレーシス（汗腺機能測定）

2-2-3-1. $\dot{V}O_{2max}$ の測定手順

本実験とは別の日に Test 1 と同様の方法で $\dot{V}O_{2max}$ の測定を行った。

2-2-3-2. イオントフォレーシスの手順

イオントフォレーシスはコリン性作動薬を皮下に浸透させ、汗腺のムスカリン受容体を刺激して発汗を誘発する試験である（Fig. 49, Illigens and Gibbons 2009; Low 2004; Low et al. 1983; Low et al. 1992）。Test 3 では前腕部においてアセチルコリンを浸透させた時の発汗反応から汗腺機能を評価した。

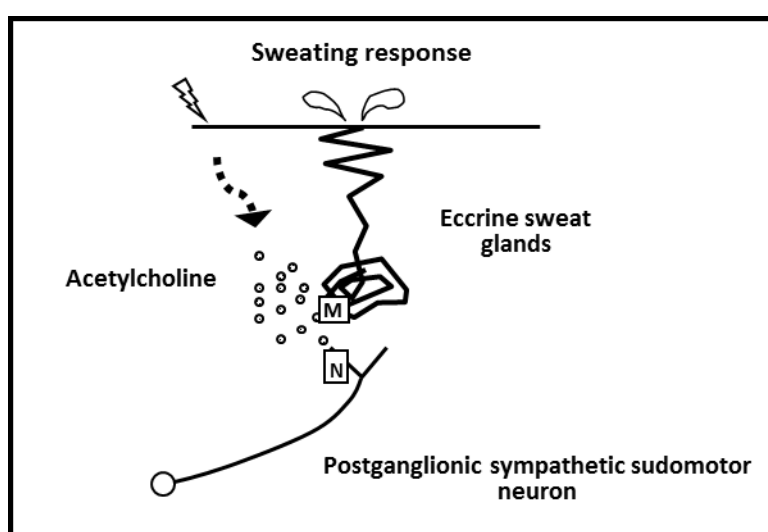


Figure 49. The schematic drawing of the Iontophoresis to evaluate sweat gland function.
M: muscarinic receptors. N: nicotinic receptors

$\dot{V}O_{2max}$ の測定とは別の日に環境温 27°C および相対湿度 50% に設定した人工気象室内〔富士医科産業社製：FLC-2700S（精度：室温 $\pm 0.5^{\circ}\text{C}$ ，湿度 $\pm 3\%$ 以内）〕で Test 3 を行った。被験者はショートパンツと T シャツを着用後人工気象室へ入室し、座位姿勢で 40 分以上の安静を保持した。この間に測定用器具を装着し、安静終了後ベースラインを 3 分間測定した。その後 1.5mA のイオントフォレーシスを 5 分間行い、SR と ASG を測定した。測定には外側と中央部に溝がある発汗カプセル 2 個（カプセル A および B）を用いた（Fig. 50）。まず、カプセル A の外側に脱脂綿を挿入し、蒸留水で希釈した濃度 9.1%（0.55M）のアセチルコリン（第一三共社：注射用アセチルコリン塩化物）水溶液 0.6mL をシリンジによって均等に脱脂綿にしみ込ませた。これを前腕部にゴムバンドを用いて固定し、電流計で 1.5mA の電流を 5 分間流した。カプセル A には+の電極を、それより遠位部に貼付した電極（Omron 社製：HV-LLPAD）には-の電極を装着した。電気刺激後、カプセル B でアセチルコリン浸透部位の SR を 5 分間測定した。

2-2-3-3. 測定項目

安静時 HR および BP, T_{or} , T_{sl} (Test 1 と同部位), 前腕部 SR, ASG および前腕部 SkBF を測定した. 体温調節反応は日内変動の影響を受けることが示されていることから (Stephenson et al. 1985), すべての実験は 14 時から 18 時の間に行った.

安静時 HR および BP (SBP および DBP) は自動血圧計 (ミナト医科学社製: EBP-300) を用いて左上腕部で測定した. また, Test 1 と同様の方法で MAP を算出した.

T_{or} , T_{sl} および SkBF は Test 1 と同様の方法で測定し, T_{sl} から T_{sk} を算出した. SkBF は発汗カプセル近位部の手首側に貼り付け, 通電時には T_{or} および T_{sl} の測定を行わなかった.

SR は Test 1 と同様の方法で連続的に測定した. 発汗カプセルは直径 2.5cm のものを使用し (Fig. 50 A), ゴムバンド (デサント社製) で前腕部に固定した (Fig. 50). 窒素流量は 300ml/min とした.

SR 測定終了後すぐにカプセル B を取り除き, 測定部において Test 1 と同様の方法で ASG を測定した. また, SR の平均値を ASG で除して SGO を算出した.

T_{or} , T_{sl} , SR および SkBF はデータロガー (横河電機社製: MX100) を介してパーソナルコンピューター (Sony 社製: VGN-S52B) に 1 秒毎に収集した.

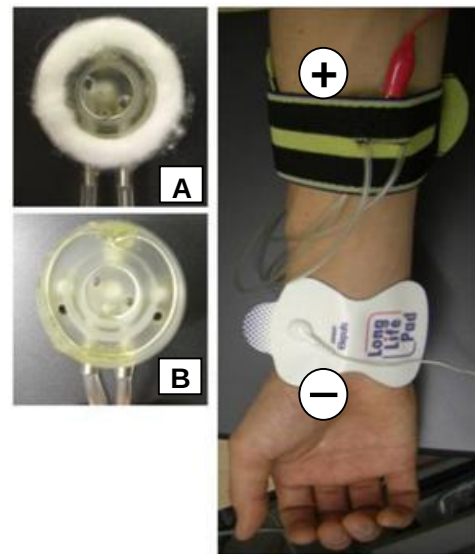


Figure 50.
Sweat capsules for iontophoresis and the experimental setting.

2-2-3-4. データ分析および統計処理

各生体パラメーターは安静時および SR 測定 5 分間の値を平均し, ここから安静時の平均値を差し引くことで変化量 (Δ) を算出した. すべてのデータは $\text{mean} \pm \text{SEM}$ で表した.

ベースラインからの有意差検定には paired *t*-test を用いた. グループ間の比較には一元配置分散分析およびその後の検定として Scheffe's test を行った. いずれの検定においても有意水準を $P < 0.05$ とした.

3. 結果

3-1. Test 1 温熱性要因による熱放散反応

3-1-1. 安静時の生体パラメーター

Table 5 に水循環スーツを着用して 50 分間以上安静を保持した時の生体パラメーターを群別に示した。D 群および S 群の安静時 HR は UT 群のそれと比較して有意に低い値を示し ($P < 0.01$)、D 群のそれは S 群と比較して低い値を示したものの、両群間に有意な差は認められなかった。すべての群の安静時 MAP はほぼ同様だった。D 群の安静時 T_{or} は他の 2 群と比較して有意に低い値を示したが ($P < 0.05$)、 T_b では群間に顕著な差は認められなかった。S 群および UT 群の安静時 T_{or} および T_b はほぼ同様であった。UT 群の T_{sk} は他の 2 群と比較しわずかに低い値を示したものの、有意な差は認められなかった。S 群の手掌部 SR は UT 群のそれと比較して有意に高い値を示した ($P < 0.05$)。すべての部位における安静時 SkBF はすべての群でほぼ同様の値を示した。

Table 5. Physiological parameters after 50 min rest in a normothermic condition.

Variable	Distance runners	Sprinters	Untrained men
HR (beats/min)	52.5 (1.9) ‡	56.7 (1.9) ‡	67.9 (2.8)
MAP (mmHg)	95.1 (4.8)	97.7 (4.6)	97.6 (5.0)
T_{or} (°C)	36.45 (0.10) * #	36.68 (0.04)	36.71 (0.05)
T_{sk} (°C)	34.05 (0.12)	34.16 (0.18)	33.92 (0.18)
T_b (°C)	35.97 (0.09)	36.17 (0.05)	36.16 (0.06)
SR (mg/cm ² /min)			
mean	0.00	0.01 (0.00)	0.00
SkBF (V)			
mean	0.24 (0.03)	0.23 (0.02)	0.22 (0.03)

Values are mean $\pm$ SEM. HR: heart rate, MAP: mean arterial blood pressure, T_{or} : oral temperature, T_{sk} : mean skin temperature, T_b : mean body temperature, SR: sweating rate and SkBF: skin blood flow. * Significantly different vs. untrained men, $P < 0.05$. ‡Significantly different vs. untrained men, $P < 0.01$. # Significantly different vs. sprinters, $P < 0.05$.

3-1-2. 安静加温時における循環、体温および熱放散パラメーターの経時変化

Fig. 51 に安静加温時の HR, MAP, ΔT_b , CVC_{mean} , ΔSR_{mean} を示した。D 群の安静加温時の HR は S 群および UT 群より、S 群のそれは UT 群より有意に低い値で推移した。MAP, ΔT_b および CVC の変化は群間で有意な差は見られなかった。温熱負荷後半の ΔSR は D 群において UT 群より有意に高い値で推移したものの、S 群と UT 群の変化に有意な差はみられなかった。

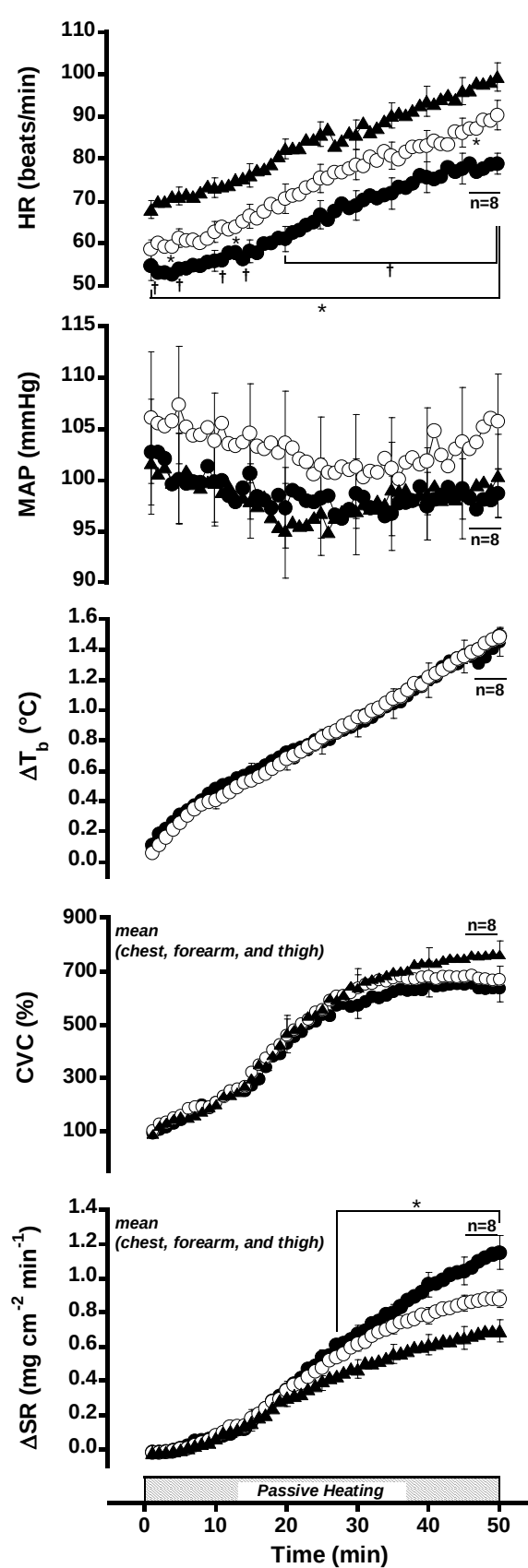


Figure 51. Changes in heart rate (HR), mean arterial pressure (MAP), Δ mean body temperature (T_b), mean cutaneous vascular conductance (CVC) and mean sweating rate (ΔSR) on the chest, forearm, and thigh during passive heating. Values are mean $\pm$ SEM. * Significantly different from untrained men, $P < 0.05$. † Significantly different from sprinters, $P < 0.05$.

3-1-3. T_b －熱放散反応関係

Fig. 52 に安静加温時の ΔT_b － ΔSR_{mean} および CVC_{mean} 関係を示した．また，Table 6 および 7 に全ての被験者における SR および皮膚血管拡張開始 $T_b \cdot \Delta T_b$ 閾値およびそれらの反応の傾きを示した．発汗開始 $T_b \cdot \Delta T_b$ 閾値は全ての群間に差がなかったものの，D 群における SR の傾きは UT 群と比較して有意に高い値を示した．一方，S 群と UT 群の SR の傾きに有意な差はみられなかった．D 群の皮膚血管拡張開始 T_b 閾値は他の二群と比較して有意に低かったものの，S 群と UT 群のそれに有意な差はみられなかった．皮膚血管拡張開始 ΔT_b 閾値は全ての群間でほぼ同様の値であった．さらに，CVC の傾きも全ての群間で有意な差はみられなかった．

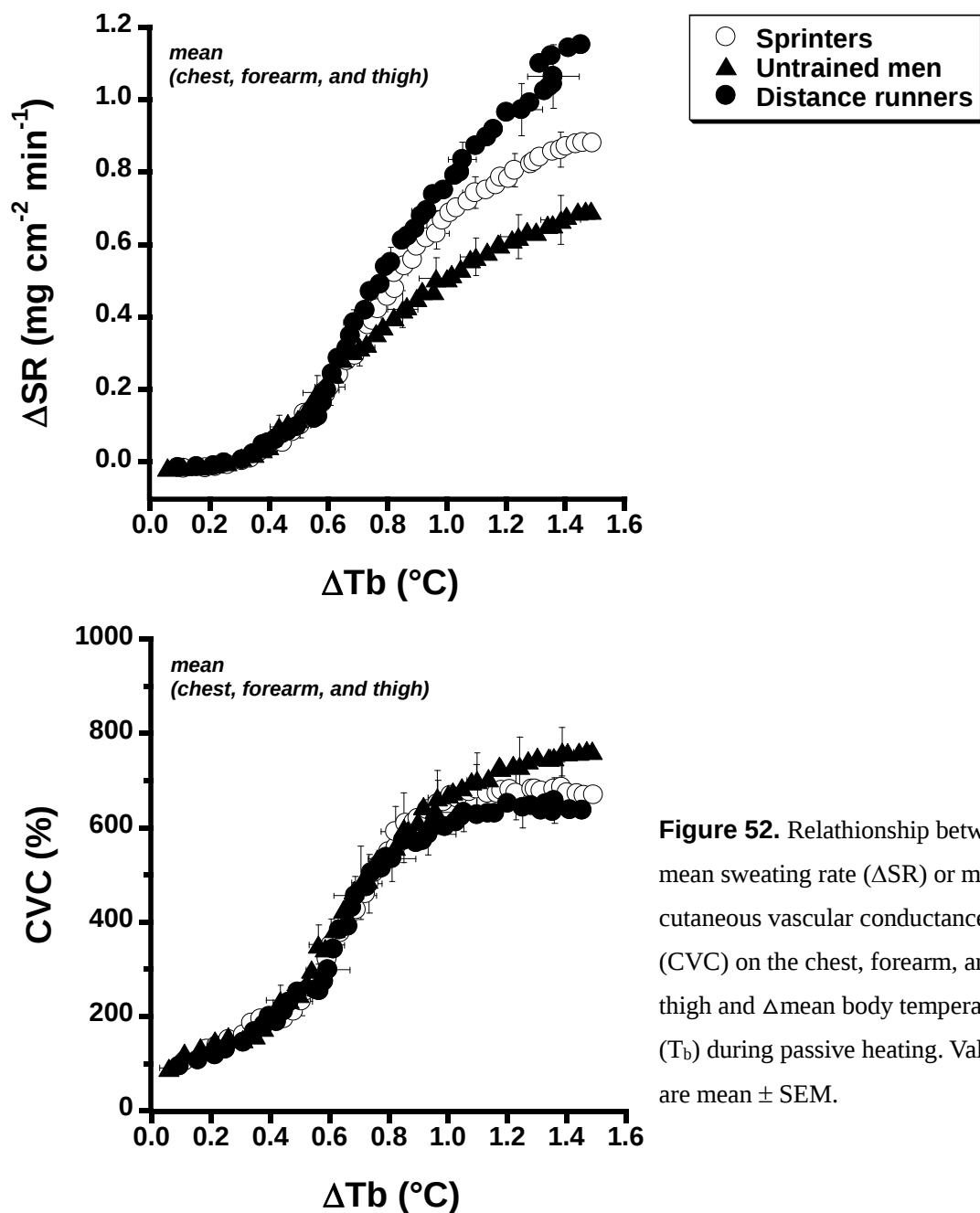


Figure 52. Relationship between mean sweating rate (ΔSR) or mean cutaneous vascular conductance (CVC) on the chest, forearm, and thigh and Δ mean body temperature (T_b) during passive heating. Values are mean $\pm$ SEM.

Table 6. Absolute and delta values of mean body temperature (T_b) threshold and slope for sweating during passive heating.

		T_b Threshold (°C)	ΔT_b Threshold (°C)	Slope (mg•cm ⁻² •min ⁻¹ •°C ⁻¹)
Sprinters	1	36.62	0.40	1.16
	2	36.75	0.31	1.42
	3	36.38	0.45	1.47
	4	36.43	0.35	0.70
	5	36.79	0.69	1.20
	6	36.98	0.53	1.54
	7	36.50	0.45	1.52
	8	36.03	0.04	0.84
	9	36.89	0.61	1.03
	Mean	36.60	0.43	1.21
	SEM	0.10	0.06	0.10
Untrained men	10	36.52	0.34	1.11
	11	36.16	0.20	0.69
	12	36.45	0.40	0.66
	13	36.76	0.60	1.53
	14	36.66	0.31	0.98
	15	36.59	0.62	0.56
	16	36.72	0.35	1.26
	17	36.51	0.30	0.95
	Mean	36.55	0.39	0.97
	SEM	0.07	0.05	0.12
Distance runners	18	36.33	0.62	1.67
	19	36.58	0.39	1.71
	20	36.25	0.84	1.89
	21	36.43	0.22	1.35
	22	36.33	0.37	1.07
	23	36.39	0.36	1.33
	24	36.23	0.01	1.51
	25	36.65	0.48	1.35
	26	36.46	0.65	0.87
	Mean	36.41	0.44	1.42 *
	SEM	0.05	0.08	0.11

*: Significantly different from untrained men, $P < 0.05$.

Table 7. Absolute and delta values of mean body temperature (T_b) threshold and slope for cutaneous vasodilation during passive heating.

		T_b Threshold (°C)	ΔT_b Threshold (°C)	Slope (%·°C ⁻¹)
Sprinters	1	36.85	0.42	1314.4
	2	36.78	0.11	1989.6
	3	36.36	0.12	1914.2
	4	36.46	0.08	1274.8
	5	36.83	0.43	1483.1
	6	37.05	0.41	1069.4
	7	36.48	0.17	944.4
	8	36.33	0.03	1168.9
	9	36.67	0.18	296.0
	Mean	36.65	0.22	1272.8
	SEM	0.08	0.05	170.2
Untrained men	10	36.61	0.17	2191.0
	11	36.40	0.20	513.6
	12	36.51	0.19	604.6
	13	36.67	0.21	943.5
	14	36.77	0.20	2790.1
	15	36.77	0.43	798.6
	16	36.80	0.19	1100.2
	17	36.70	0.16	2088.6
	Mean	36.65	0.22	1378.8
	SEM	0.05	0.03	302.0
Distance runners	18	36.33	0.32	1725.7
	19	36.62	0.23	940.7
	20	35.95	0.34	844.6
	21	36.55	0.08	1047.5
	22	36.33	0.16	1238.0
	23	36.35	0.11	691.0
	24	36.48	0.02	999.3
	25	36.46	0.02	548.0
	26	36.45	0.37	961.5
	Mean	36.39 * †	0.18	999.6
	SEM	0.06	0.05	112.7

*: Significantly different from untrained men, $P < 0.05$. †: Significantly different from sprinters, $P < 0.05$.

3-1-4. 体重減少量

D 群の体表面積あたりの体重減少量は S 群および UT 群と比較して有意に高い値を示した (それぞれ 0.57 ± 0.03 , 0.46 ± 0.03 および 0.36 ± 0.03 kg/m², $P < 0.05$). 一方, S 群および UT 群のそれに有意な差はみられなかった (Fig. 53).

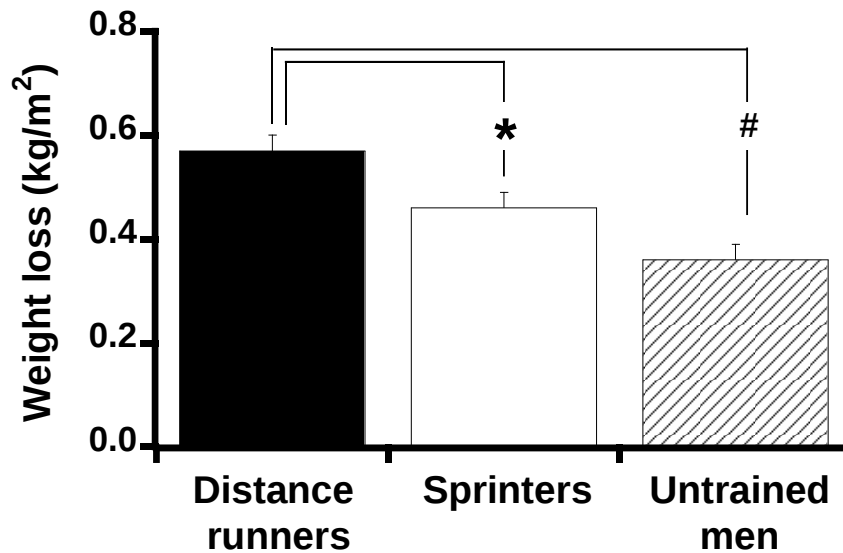


Figure 53. The changes in weight loss per body surface area during passive heating. Values are mean $\pm$ SEM. #, *: Significantly different between groups, $P < 0.01$ and $P < 0.05$, respectively.

3-2. Test 2 非温熱性要因による熱放散反応

3-2-1. 安静時の生体パラメーター

Table 8 に環境温 35°C および相対湿度 50%の環境下で 50 分間以上安静を保持した後の生体パラメーターを示した。高温下における D 群の安静時 HR は他の 2 群と比較して有意に低い値を示したが ($P < 0.05$), S 群と UT 群のそれに有意な差はなかった。D 群および S 群の安静時 MAP は UT 群のそれと比較して有意に高い値を示した ($P < 0.05$)。T_{or} および T_{sk} はグループ間に有意な差はみられなかった。安静時 SkBF および SR はグループ間に有意な差は認められなかった。

Table 8. Physiological parameters after 50 min rest in a mildly hyperthermic condition.

Variables	Distance runners	Sprinters	Untrained men
HR (beats/min)	62.7 (2.1) * #	71.8 (2.3)	79.3 (2.6)
MAP (mmHg)	95.8 (4.3) *	96.1 (3.4) *	81.5 (3.1)
T_{or} (°C)	37.0 (0.2)	37.1 (0.1)	37.2 (0.1)
T_{sk} (°C)	36.1 (0.2)	36.1 (0.1)	36.2 (0.1)
SR (mg/cm²/min)			
<i>mean</i>	0.11 (0.02)	0.07 (0.02)	0.05 (0.01)
SkBF (V)			
<i>mean</i>	0.45 (0.08)	0.38 (0.03)	0.37 (0.04)

Values are mean ± SEM. HR: heart rate, MAP: mean arterial blood pressure, T_{or}: oral temperature, T_{sk}: mean skin temperature, SR: sweating rate and SkBF: skin blood flow. *: Significantly different vs. untrained men, $P < 0.05$. #: Significantly different vs. sprinters, $P < 0.05$.

3-2-2. IH 運動時および運動後阻血時における生体パラメーターの変化

Figure 54 に安静時, IH 運動時, 運動後阻血時および回復時の T_{or} および T_{sk} の変化を示した。 T_{or} および T_{sk} はすべての群において全体を通してほとんど変化せず, D 群の T_{sk} は他の 2 群と比較して低かったが有意な差は認められなかった。

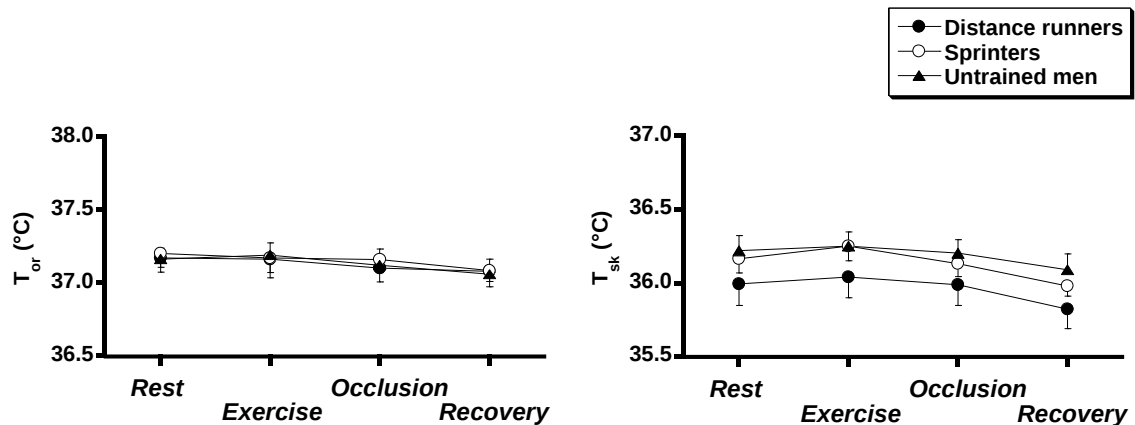


Figure 54. Changes in oral temperature (T_{or}) and mean skin temperature (T_{sk}) at rest, during isometric handgrip exercise at 40% of maximal voluntary contraction (MVC) for 120 s, post-exercise occlusion for 120 s, and at recovery. Values are mean $\pm$ SEM.

Figure 55 に安静時, 運動時, 運動後阻血時および回復時の ΔHR および ΔMAP を示した。すべての群の ΔHR は IH 運動時に安静レベルより有意に増加し, 運動後阻血時および回復時に安静レベルまで低下した。短距離選手の回復時 ΔHR は安静時より有意に低下した ($P < 0.05$)。全ての群の ΔMAP は IH 運動時に安静レベルよりも有意に増加した後, 運動後阻血時にも安静レベルより有意に高い値を示した。これらの変化を群間で比較すると, IH 運動時の ΔMAP はグループ間で有意な差はみられなかったが, 運動後阻血時では S 群の ΔMAP は UT 群のそれより有意に高い値を示した ($P < 0.05$)。IH 運動時の RPE は全ての群において有意な差はみられなかった (D 群 : 14.7 ± 0.9 , S 群 : 14.5 ± 0.5 および UT 群 : 12.8 ± 0.7)。

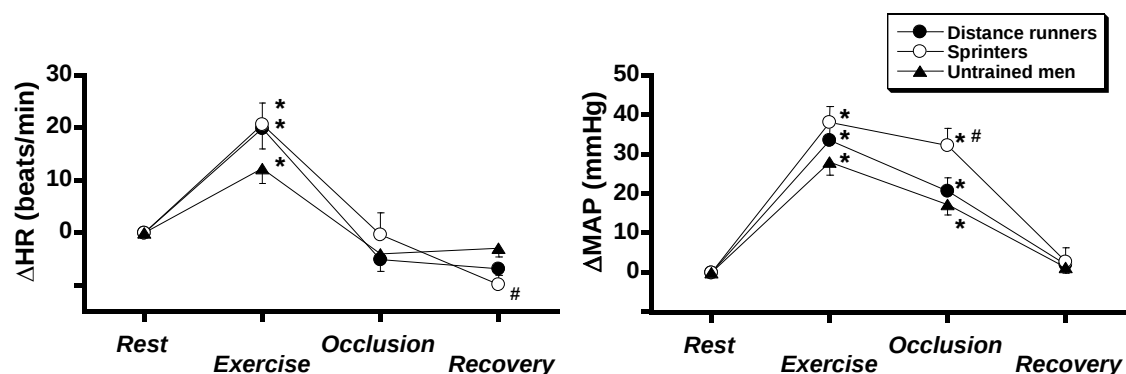


Figure 55. Changes in heart rate (ΔHR) and mean arterial blood pressure (ΔMAP) at rest, during isometric handgrip exercise at 40% of maximal voluntary contraction (MVC) for 120 s, post-exercise occlusion for 120 s, and at recovery. Values are mean $\pm$ SEM. *: Significantly different from rest, $P < 0.05$. #: Significantly different from untrained men, $P < 0.05$.

Figure 56 に安静時, IH 運動時, 運動後阻血時および回復時の ΔSR_{mean} および手掌部 ΔSR を示した. 全ての群において IH 運動時の ΔSR_{mean} は安静レベルと比較して増加し, D 群の手掌部 ΔSR を除き有意な差が認められた ($P < 0.05$). 運動後阻血時においても全ての群の ΔSR_{mean} は安静レベルより有意に高い値を維持した. 一方, 運動後阻血時の手掌部 ΔSR は全ての群で安静レベルまで低下した. これらの変化を群間で比較すると, IH 運動時の D 群における ΔSR_{mean} は UT 群のそれと比較して高い傾向を示した ($P = 0.07$). D 群における運動後阻血時の ΔSR_{mean} は他の 2 群と比較して有意に高かった ($P < 0.05$).

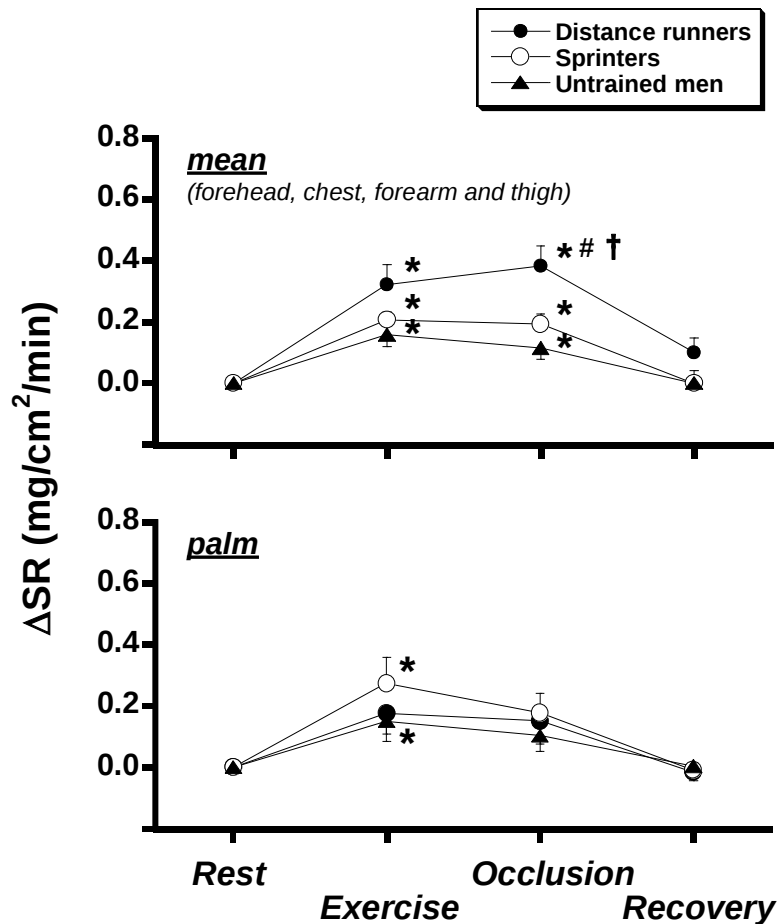


Figure 56. Changes in mean sweating rate (SR) on the forehead, chest, forearm, and thigh, and on the palm during isometric handgrip exercise at 40% of maximal voluntary contraction (MVC) for 120 s, post-exercise occlusion for 120 s, and at recovery. Values are mean $\pm$ SEM. *: Significantly different from rest, $P < 0.05$. #: Significantly different from untrained men, $P < 0.05$. †: Significantly different from sprinters, $P < 0.05$.

Figure 57 に安静時, IH 運動時, 運動後阻血時および回復時の $\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ および手掌部 ΔCVC を示した. IH 運動時の $\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ は UT 群において有意に増大し, 運動後阻血時には全ての群で安静レベルまで低下した. 手掌部 ΔCVC は IH 運動時に有意ではないもののわずかに低下した. 運動後阻血時の手掌部 ΔCVC は D 群および UT 群において安静レベルよりわずかに低い値を維持したが, 有意な変化ではなかった. 回復時における D 群および UT 群の手掌部 ΔCVC は安静レベルまで回復し, S 群のそれは安静時よりも高い値を示したが, この変化に有意な差はみられなかった. $\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ および手掌部 ΔCVC はグループ間に有意な差は認められなかった.

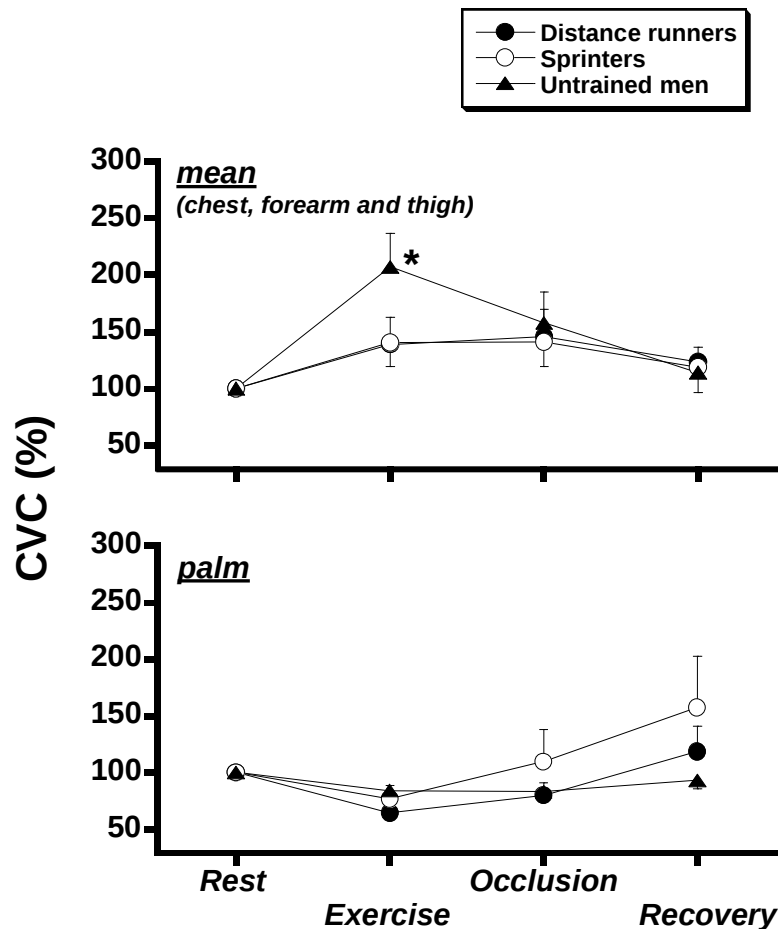


Figure 57. Changes in mean cutaneous vascular conductance (CVC) on the chest, forearm, and thigh, and on the palm during isometric handgrip exercise at 40% of maximal voluntary contraction (MVC) for 120 s, post-exercise occlusion for 120 s, and at recovery. Values are mean $\pm$ SEM. *: Significantly different from rest, $P < 0.05$.

3-3. Test 3 イオントフォレーシス（汗腺機能測定）

3-3-1. 安静時および発汗量測定時の体温パラメーター

安静時および発汗量測定時の各パラメーターは全体を通して一定で、グループ間に有意な差は認められなかった。

3-3-2. 発汗パラメーター

Figure 58 に各群のアセチルコリン誘発性 Δ SR を、Figure 59 に $\dot{V}O_{2\max}$ に対する Δ SR の関係を示した。D 群の Δ SR は他の 2 群と比較して有意に高い値を示したが ($P < 0.01$)、S 群および UT 群のそれに違いはみられなかった。 $\dot{V}O_{2\max}$ と Δ SR の関係に有意な正の相関が認められた ($R = 0.55$, $P < 0.01$)。

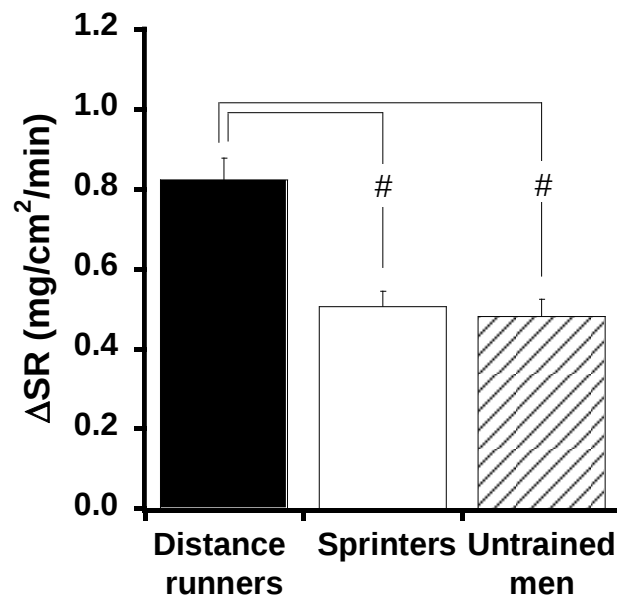


Figure 58. Changes in acetylcholine induced sweating rate (Δ SR) on forearm.

Values are mean $\pm$ SEM. #: Significantly different from distance runners, $P < 0.05$.

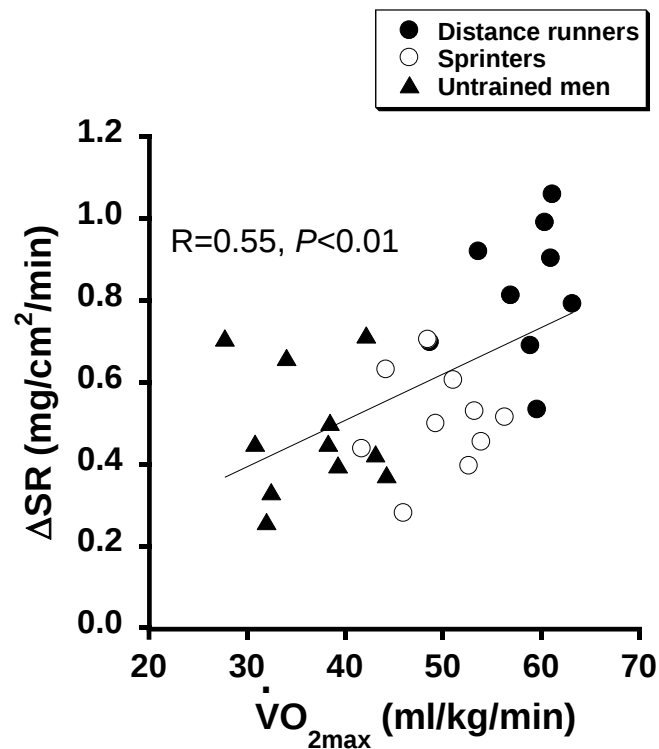


Figure 59. The relationship between acetylcholine induced sweating rate (ΔSR) on forearm and maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_{2\text{max}}$).

Figure 60 に各群の ASG および SGO を示した。ASG は全ての群間で有意な差は認められなかった。D 群の SGO は他の 2 群と比較して有意に高い値を示したが ($P < 0.05$), S 群および UT 群ののそれに違いはみられなかった。

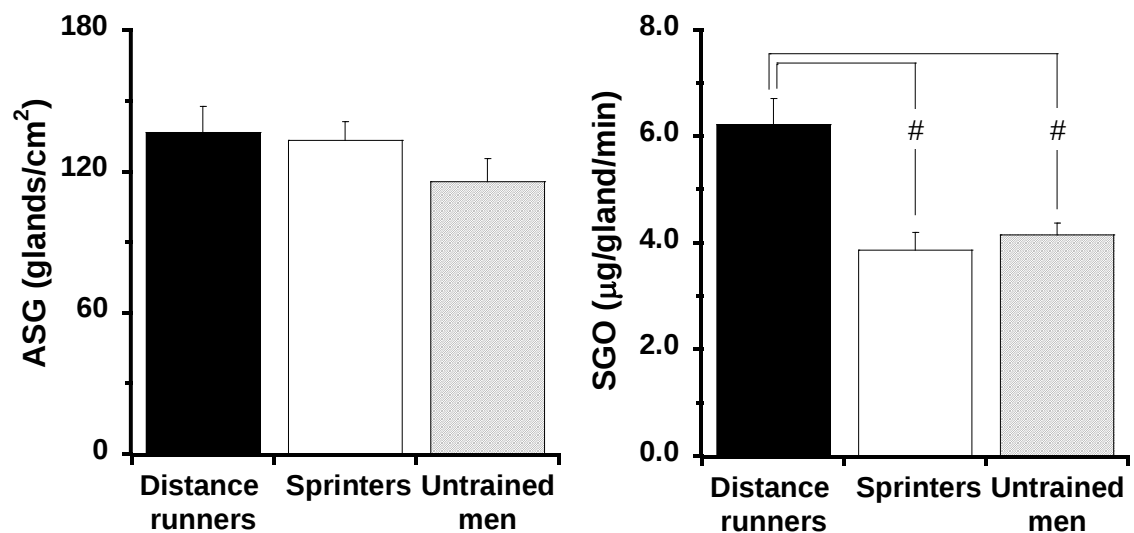


Figure 60. Changes in activated sweat glands (ASG) and sweat gland output (SGO) of acetylcholine induced SR on forearm. Values are mean $\pm$ SEM. # Significantly different from distance runners, $P < 0.05$.

4. 考察

4-1. 身体特性および長距離選手と短距離選手の競技レベル

Test 1～3 における各群の $\dot{V}O_{2max}$ は D 群>S 群>UT 群の順に有意な差が認められ、UT 群と比較して D 群では 54 - 59%，S 群では 33 - 36%高い値を示した (Table 4)．これまでの先行研究で長距離選手の $\dot{V}O_{2max}$ は非運動トレーニング者と比較して 30-57% (Green et al. 2003; Irion 1987; Yamazaki et al. 1994)，短距離選手では 14-56%高いことが報告されている (Green et al. 2003; Irion 1987; Zouhal et al. 1998)．このことから本研究における運動トレーニング群は先行研究で検討されている運動トレーニング者と同程度の有酸素能力だったと考えられる．熱放散反応を改善するには $\dot{V}O_{2max}$ が 15-20%増加するような運動トレーニングを行う必要があると指摘されていることから (Pandolf 1979)，本研究における D 群および S 群の $\dot{V}O_{2max}$ は熱放散反応改善に十分なレベルだったと考えられる．

Test 1 における S 群の体重は D 群と比較して有意に高かった (Table 4)．体重や対表面積比は有酸素能力よりも大きく運動時の体温調節反応に影響することが報告されており

(Havenith and Middendorp 1990)，長距離選手 (体重：45kg~75kg, Dennis and Noaks 1999; Marino et al. 2000)，アメリカンフットボール選手 (ボックス：89 kg vs. ラインマン：133 kg, Godek et al. 2008; Godek et al. 2010)，軍隊に所属する兵隊 (67kg~77kg, Epstein et al. 1983) では体重、体重/対表面積比および脂肪量が多い者ほど運動時の深部体温上昇、発汗量、蓄熱量が大きくなる．さらに、体重が大きく異なるアメリカンフットボールのラインマン (141 kg) とボックス (88 kg) が熱産生量の等しい運動を行った時の前額、肩、胸および腕の局所 SR は前者で有意に増大する (Deren et al. 2012)．本研究における S 群と D 群の体重の違いがどれほど安静加温時の熱放散反応に影響していたのかは明らかではないが、結果として体重が軽い D 群の熱放散反応は S 群や UT 群と比較してむしろ改善されており (後述) グループ間の体重の違いは本研究の結果に大きく影響していなかったと推察される．

関西インカレ男子 2 部参加標準記録を参考にして D 群と S 群の競技レベルを比較したところ、それぞれの記録の到達度はほぼ同様であった (Table 3)．このことから、D 群と S 群はそれぞれの競技において相対的にほぼ同じレベルの競技者だったと考えられる．

4-2. Test 1: 温熱性要因による熱放散反応

4-2-1. HR

常温環境下で 50 分間以上安静を保持した時の D 群および S 群の HR は UT 群のそれと比較して有意に低い値を示した (Table 5)．さらに、安静加温時の HR は安静時と同様に推移した (Fig. 57)．運動トレーニング (特に持久性運動トレーニング) によって安静時および同一運動強度で運動時の HR が低下することはよく知られている (池上 1997; Wenger 1988)．安静時 HR 低下は短期暑熱順化の指標でもあることから、S 群のトレーニングでも部分的に暑熱順化と同様のトレーニング効果が得られる可能性がある．運動トレーニングによる安静時および運動時 HR の低下には PV 増大、迷走神経活動亢進、交感神経活動抑制およ

び内因生 HR の低下が関係していると考えられている（池上 1997; Wenger 1988）。

4-2-2. T_{or} および ΔT_b

D 群の安静時 T_{or} は他の 2 群と比較して有意に低い値を示したものの（Table 5），安静加温時の ΔT_b はグループ間に差はなかった（Fig. 51）。このことから，安静加温時の熱負荷は全てのグループで同様だったと考えられる。持久性運動トレーニング者における安静時深部体温が非運動トレーニング者と比較して低いかどうかは先行研究によって異なり，有意に低いとする報告（Jay et al. 2011; Baum et al. 1976）とそうでなかった報告がある（Ichinose - kuwahara et al. 2010; Irion 1987; Yamauchi et al. 1997; Yamazaki et al. 1994）。一方，短距離選手の安静時深部体温がどのようなレベルなのかはほとんど知られていないが，Irion（1987）の研究では短距離選手と非運動トレーニング者の T_{re} に有意な差はみられなかった。安静時深部体温の低下は暑熱順化の一つの指標であることから，本研究の安静時 T_{or} と HR の結果は S 群の暑熱順化程度は D 群と比較して十分でないことを示唆している。また，前述したように横断的研究（運動トレーニング者と非運動トレーニング者の比較）では安静時深部体温に対する運動トレーニング効果は研究によって一致しないものの，縦断的研究（短期間の運動トレーニング前後の比較）では多くの研究において安静時深部体温の低下が認められている。これらの相違がなぜ生じるかについては今後の課題である。

4-2-3. SR

D 群における安静加温時の ΔSR は UT 群と比較して有意に高い値を示したものの，S 群と UT 群のそれに有意な差はみられなかった（Fig. 51）。また， $\Delta T_b - \Delta SR$ 関係における発汗の感受性は D 群において UT 群と比較して有意に高い値を示したものの，S 群および UT 群のそれらには差がみられなかった（Table 6）。一方，発汗開始 T_b および ΔT_b 閾値はグループ間に差がみられなかった（Table 6）。これらの結果は D 群ではこれまで報告されているような発汗反応に対する運動トレーニング効果が認められるものの，S 群ではそれが認められないことを示している。

これまでの文献研究より $\dot{V}O_{2max}$ 増加は熱放散反応改善の指標であり，15%程度の増加が熱放散反応改善になるとされていた（Pandolf 1979）。本研究における S 群の $\dot{V}O_{2max}$ は UT 群より 30%以上高かったもののその発汗反応は UT 群と差がなかったことから， $\dot{V}O_{2max}$ 増加は運動トレーニングによる発汗反応改善に必ずしも重要ではないと考えられる。文献研究で示したように熱放散反応改善の指標として運動トレーニング時の深部体温上昇や汗腺活動の重要性が示唆されている。神戸大学陸上競技部に所属する短距離選手および長距離選手の普段の練習時（2 h）の発汗量（体重減少量から算出）はそれぞれ 0.97 ± 0.06 kg および 2.29 ± 0.24 kg で，練習前後における舌下温の上昇程度はそれぞれ -0.11 ± 0.09 °C および 1.18 ± 0.26 °C であった。これらの結果より，本研究における S 群の運動トレーニングでは深部体温上昇とそれに伴う発汗がその反応を大きくするには不十分であったと考えられる。また，Berg et al.（2010）は短距離選手が行うような運動時 [w-up, ストレッチ, 8×20 秒の高強度運動（最高酸素摂取量時の走速度の 150%），クーリングダウンで合計 60 分間] の平均 $\dot{V}O_2$

は $42\% \dot{V}O_{2\max}$ で、走運動時のそれは 73% になることを報告している。これに関連して、Pandolf (1979) は暑熱順化に伴う適切な生体適応を得るための運動強度は $50\% \dot{V}O_{2\max}$ 以上であると指摘している。前述したように S 群の安静時 HR は UT 群と比較して有意に低いものの T_{or} には差がなかったことから、本研究における S 群のトレーニングでは暑熱順化が不十分であった可能性も考えられる。

運動トレーニングに伴う深部体温－SR 関係における感受性の増加は汗腺の末梢性の適応によるものであると考えられている (Nadel et al. 1974)。後述するが、イオントフォレーシスによって評価した汗腺機能も D 群において S 群および UT 群よりも有意に高かったことから、安静加温時における D 群の発汗感受性の増加は高い汗腺機能によるものと考えられる。一方、イオントフォレーシスと安静加温時の発汗反応は S 群と UT 群で差がなかったことから、S 群のトレーニングでは汗腺機能の適応がみられなかったと考えられる。また、持久性運動トレーニングに伴う PV の増加も発汗の感受性に影響する (Convertino 1991; Okazaki et al. 2009)。本研究における被験者の PV は測定していないものの、PV に影響される $\dot{V}O_{2\max}$ はグループ間で有意な違いがあったことから、PV レベルの違いが発汗反応に影響していた可能性がある。前述した $\dot{V}O_{2\max}$ の適応レベルより、S 群の $\dot{V}O_{2\max}$ 増加程度では PV 増加を介した発汗反応改善も起きないと考えられる。また、運動トレーニングに伴う発汗開始深部体温閾値の低下は中枢性の改善によるものであると指摘されている (Nadel et al. 1974)。本研究における発汗開始 ΔT_b 閾値はグループ間に差がみられなかったことから、D 群と S 群の運動トレーニングでは中枢性の改善はなかったのかもしれない。

Irion (1987) は 90 分間の自転車運動を高温下で $30\% \dot{V}O_{2\max}$ の強度で行った時の SR (体重減少量) は長距離選手 > 短距離選手 > 非運動トレーニング者になるとしている。近年運動トレーニングや性別の違いが運動時の発汗反応に及ぼす影響を検討する際には、体格、体力や運動時の熱産生量を統一する必要性が示唆されている (Gagnon et al. 2012; Cramer et al. 2012; Jay et al. 2011; Stapleton et al. 2010)。Irion (1987) の研究では絶対運動強度がグループ間で異なることから (長距離選手 > 短距離選手 > 非運動トレーニング者)、報告されている SR の違いが生理的適応の違いなのか、それとも運動時の熱産生量の違いによるものなのかは分からなかった。一方、本研究のような安静加温では運動強度の発汗反応への影響はない。これに関連して、本研究における安静加温時の体重減少量をグループ間で比較すると、D 群 > UT 群および D 群 > S 群であった (Fig. 53)。この結果は ΔT_b － ΔSR 関係の結果や汗腺機能 (後述) からみた各群の発汗能力の改善程度の違いと一致するものであった。

4-2-4. CVC

安静加温時の CVC の経時変化 (Fig 51) および皮膚血管拡張開始 ΔT_b 閾値と皮膚血流量増加の感受性はグループ間で差がなかった (Fig. 52, Table 7)。これらの結果は本研究における運動トレーニング者では CVC 反応が改善されていないことを示している。先行研究において持久性運動トレーニング者における安静加温時および運動時の皮膚血管拡張深部体温閾値 (Fritzsche and Coyle 2000; Kuwahara et al. 2005a; Kuwahara et al. 2005b; Tankersley et al. 1991) およびその感受性 (Kuwahara et al. 2005a; Kuwahara et al. 2005b; Tankersley et al. 1991)

が若年男性 (Fritzsche and Coyle 2000), 若年女性 (Kuwahara et al. 2005a; Kuwahara et al. 2005b) および高齢男性 (Tankersley et al. 1991) で報告されている。一方, これらの反応を非持久性運動トレーニング者と非運動トレーニング者で比較した研究はみられない。また, 本研究の D 群と UT 群の結果は上記の先行研究の結果とは幾分異なる。例えば運動強度が 50, 70 および $90\% \dot{V}O_{2max}$ の自転車運動を 20 分間行った時の血管拡張開始 T_{es} 閾値は若年男性持久性運動トレーニング者と非運動トレーニング者で有意な違いはみられない (Fritzsche and Coyle 2000)。さらに Tankersley et al. (1991) は高齢男性運動トレーニング者における自転車運動時の T_b -CVC 関係は非運動トレーニング者のそれより高くなるとした。これらの報告は全て運動時の皮膚血流応答を比較していることから, 本研究の結果より運動時と安静加温時では皮膚血流応答の運動トレーニング効果が異なると考えられる。また, 上述した研究では持久性運動トレーニング者と非運動トレーニング者の運動強度が異なることから, その違いが先行研究におけるグループ間の相違に影響したのかもしれない。

皮膚血管拡張開始 ΔT_b 閾値はグループ間で差がなかったものの, 同 T_b 閾値は D 群が他の 2 群と比較して有意に低い値を示した (Table 7)。運動トレーニングに伴う熱放散反応開始深部体温閾値の低下には安静時深部体温の低下が影響していると考えられる (Buono et al. 1998)。しかし, 本研究における安静時 T_b は群間に有意な差はみられなかった (Table 7)。安静時 T_b と皮膚血管拡張閾値 T_b のグループ間比較の結果が異なる理由として本研究における安静加温の方法が影響している可能性がある。本研究における温熱負荷開始時には水循環スーツを環流する水温が急激に上昇し, この時には皮膚温の入力が熱放散反応に大きく影響すると考えられる。皮膚温変化に対する熱放散反応が運動トレーニングの影響を受けるかどうかは明らかではないものの, 皮膚温の CVC への影響がグループ間で異なっていたのかもしれない。今後は皮膚温を急激に増加させないような加温の仕方を検討する必要がある。

4-3. Test 2 非温熱性要因による熱放散反応

4-3-1. T_{or} および T_{sk}

実験を通して全ての群の T_{or} および T_{sk} はほぼ一定の値だったことから (Fig 54), 本研究では温熱性要因の変化は発汗反応に影響していなかったと考えられる.

4-3-2. HR および MAP

全ての群の IH 運動時および運動後阻血時の ΔHR に有意な差はみられなかった (Fig. 55). IH 運動中の HR にはセントラルコマンド, 筋機械受容器および筋代謝受容器が影響する (Mitchell et al. 1983). 本研究の結果よりこれらの入力が静的掌握運動時および運動後阻血時 HR に及ぼす影響は各群間で同様だったことを示している.

IH 運動中の ΔMAP は全ての群で有意な差はみられなかった. 一方, 運動後阻血時の S 群の ΔMAP は UT 群のそれと比較して有意に高い値を示し, D 群と UT 群間に有意な差はみられなかった (Fig.55). このことは S 群の運動後阻血時の筋代謝受容器活動が UT 群と比較して大きかった可能性を示している. 運動後阻血時には筋代謝産物が活動筋に蓄積した状態になるため筋代謝受容器が刺激される. その活動が延髄にある循環中枢に入力し, 血管収縮が起こり血圧が増加すると考えられる. Sadamoto et al. (1997) は IH 運動時の昇圧は速筋線維の割合と高い相関関係があり, K^+ がその反応に影響すると報告している. さらに K^+ は運動後阻血時にも安静時より高い値を示す (Fallentin et al. 1992). これらのことは運動後阻血時の昇圧反応は K^+ と密接な関係があり, さらに K^+ は速筋線維が多い筋でより産生されることを示している. 本研究の被験者における筋線維組成は不明だが, 瞬発系のトレーニングで速筋線維が選択的に肥大すること, 持久性運動トレーニングで毛細血管密度が増加すること, さらに, 日本人の学生短距離選手では速筋線維の割合が高く, 同長距離選手では遅筋線維の割合が高いことが報告されていることから (勝田ら 1986), S 群の運動トレーニングの特異性が運動後阻血時の高い昇圧反応に影響していた可能性が考えられる. また, S 群の MVC (40.9 ± 0.8 kg) は UT 群のそれ (35.4 ± 3.0 kg) と比較して有意に高かった. IH 運動時の昇圧応答は IH 運動の強度に比例して高くなること, さらに, IH 運動後阻血時の血中 K^+ 濃度も運動強度に依存して高い値を示すことから (Fallentin et al. 1992), 運動強度の違いが S 群にみられた高い昇圧反応に影響していた可能性も考えられる. これに関連して, 30%MVC 強度の IH 運動を 3 分間行った時の MAP は短距離選手で長距離選手のそれより高くなることが報告されている (Torok et al. 1995).

4-3-3. SR

IH 運動時の ΔSR_{mean} は D 群が UT 群と比較して高くなる傾向を示したものの ($P = 0.07$), 全ての群間に有意な差はみられなかった (Fig 56). 一方, D 群の運動後阻血時 ΔSR_{mean} は UT 群および S 群のそれと比較して有意に高くなった. 前述した MAP の結果より S 群の筋代謝受容器の活動レベルは UT 群のそれと比較して大きくなっていったと考えられるものの, S 群と UT 群の ΔSR_{mean} に有意な差はなかった (Fig 56). これらのことは筋代謝受容器活動によ

る発汗反応は D 群のトレーニングで増大するものの、運動後阻血時の筋代謝受容器活動がより賦活する S 群のトレーニングでは増大しない可能性を示している。

Yanagimoto (2002) は強度が 20%, 35%および 50%MVC の IH 運動を 1 分間行った時の SR を持久性トレーニング者と非運動トレーニング者と比較しており、50%MVC 時の手肢部（前腕および大腿）SR が持久性トレーニング者で増大し、運動強度に対する胸部および手肢部 SR 増加の傾きが持久性トレーニング者で高まるとした。本研究の結果と Yanagimoto (2002) の結果が異なる理由は明らかではないものの、IH 運動の強度や時間の違いが関係しているかもしれない。IH 運動時の発汗反応は運動に関わる要因として筋代謝受容器、筋機械受容器、セントラルコマンド、動脈圧受容器および精神的ストレスの複合的な入力の影響を受けている。Yanagimoto (2002) の研究ではどの運動に関わる要因の入力が持久性運動トレーニング者の高い SR に貢献していたのかは明らかではなかったが、持久性運動トレーニング者の大きな発汗反応には筋代謝受容器活動が影響していた可能性がある。

D 群の運動後阻血時の ΔSR_{mean} は UT 群のそれと比較して有意に高かったものの、S 群のそれは UT 群と差がなかった (Fig 56)。これまでの研究で運動に関わる要因による発汗反応はその入力の大きさに依存することが報告されており、例えば強度が 15-60%MVC の範囲で変化した時の IH 運動時の有毛部 SR は運動強度に依存して増加する (Kondo et al. 2000)。前述したように筋代謝受容器活動時の S 群の ΔMAP は UT 群のそれより有意に高かったことから、筋代謝受容器活動の程度は S 群が UT 群より大きかった可能性がある。それにも関わらず S 群と UT 群の ΔSR_{mean} に差がみられなかったことから、筋代謝受容器活動による発汗反応改善には筋代謝受容器の活動を大きくするような運動トレーニングよりも D 群のように発汗能力そのものを増大させるようなトレーニングがより重要になると考えられる。

これまでの先行研究で運動に関わる要因による発汗反応の運動トレーニング効果を報告した研究は 2 つしかない (Yamazaki et al. 1996; Yanagimoto et al. 2002)。Yamazaki et al. (1996) は 4 分周期の正弦波自転車運動（強度が 10 - 60% $\dot{V}O_{2max}$ で変化）を行った時の運動強度変化に対する発汗反応の遅れが運動トレーニング者で短くなるとした。Yanagimoto et al. (2002) は前述したように IH 運動時の SR を持久性トレーニング者と非運動トレーニング者と比較している。これらの研究における発汗反応は運動に関わる要因として筋代謝受容器、筋機械受容器、セントラルコマンド、動脈圧受容器および精神的ストレスの複合的な入力の影響を受けた反応であると考えられる。本研究の結果は単独の運動に関わる要因による発汗反応が持久性運動トレーニング者で大きくなることを初めて示したものである。さらに、運動トレーニングに伴う筋代謝受容器活動の増大はその活動による発汗反応増大に影響しないことが明らかになった。これらの結果は運動に関わる要因による発汗反応の調節メカニズムおよび運動トレーニング効果を理解する上で重要な知見になると考えられる。

4-3-4. CVC

IH 運動中の CVC は UT 群のみ安静レベルから有意に増加したが、他の 2 群にはそのような変化はみられなかった (Fig. 57)。一方、運動後阻血時の CVC はすべての群間で有意な差はみられなかった (Fig. 57)。これらのことは運動トレーニングの違いが IH 運動および筋代

謝受容器活動による皮膚血流反応に及ぼす影響は SR のそれとは異なることを示している。

IH 運動時の皮膚血流調節には能動的血管拡張システムの活動低下と血管の自己調節と関連した皮膚血管収縮が影響する (Shibasaki et al. 2009; McCord and Minson 2005)。本研究における T_{or} は安静レベルとほぼ同様であったことから、能動的血管拡張システムは活動していなかったと考えられる。そのため IH 運動時におけるグループ間の CVC の違いは皮膚血管収縮神経活動の違いによると推察される。Yanagimoto et al. (2002) は本研究と同様の結果を報告しており、強度が 20, 35 および 50%MVC の IH 運動を環境温 35°C および相対湿度 50% の環境下で 1 分間行った時、非運動トレーニング者の有毛部 CVC は持久性運動トレーニング者のそれと比較して 35 ($P < 0.05$) および 50%MVC 時に高い値を示すと報告している。IH 運動中の有毛部 CVC 増加には皮膚温上昇が影響し、そのメカニズムとして皮膚温上昇に伴う血管平滑筋の緊張低下によって血圧増加に対する受動的血管拡張が起こると考えられている (Taylor et al. 1989)。しかし、本研究において全ての群の皮膚温に差はみられなかったことから、皮膚温以外の要因が IH 運動時における UT 群の高い CVC に影響していると考えられる。その他の要因として①UT 群は D 群と比較して IH 運動中の交感神経活動が同じ運動強度において低い、②UT 群は S 群と比較して IH 運動の絶対強度が低いことが推察される。①に関して持久性運動トレーニング者の IH 運動中の交感神経活動が非運動トレーニング者と比較して高まるかどうかは明らかではないが、動的運動中のノルエピネフリン (カテコールアミンの一種で、交感神経節後線維末端から放出され血管を収縮させる) 濃度は持久性運動トレーニングで増加する (Greiwe et al. 1999)。また、30%MVC の強度で 5 分間の IH 運動を行った時の後半 30 秒間の血漿ノルエピネフリン濃度は非運動トレーニング者で 279 ± 26 pg/ml、持久性運動トレーニング者で 318 ± 36 pg/ml となり、有意ではないものの持久性運動トレーニング者で高い値を示す (Claytor et al. 1988)。さらに、運動トレーニングによって β アドレナリン受容体 (ノルエピネフリンの受容体で血管平滑筋に存在) がアップレギュレーション (上方制御) されて、アドレナリン受容体の感受性が高まる可能性が指摘されている (van Doornen et al. 1988)。このことは同じ濃度のノルエピネフリンに対する血管収縮が持久性トレーニング者で大きくなる可能性を示している (van Doornen et al. 1988)。②に関連して IH 運動中の SSNA は運動強度に依存して増加する可能性が指摘されていることから (Wilson et al. 2006)、IH 運動の絶対強度が UT 群と比較して高かった S 群では皮膚血管収縮反応が大きくなっていたのかもしれない。

4-4. Test 3: イオントフォレーシス (汗腺機能測定)

安静時および SR 測定時の T_{or} , T_{sk} および前腕部 T_{sl} は全ての群間に有意な差はみられなかった。そのため、本実験における深部体温および皮膚温はアセチルコリン誘発性発汗反応に影響しなかったと考えられる。

4-4-1. アセチルコリン誘発性発汗反応

D 群のアセチルコリン誘発性 SR は他の 2 群と比較して有意に高い値を示したが、S 群および UT 群のそれに有意な差は認められなかった (Fig. 58)。このことは D 群の日常的な運動トレーニングで汗腺機能は改善されるものの、S 群のそれでは改善されない可能性を示している。

持久性運動トレーニング者の汗腺機能が非運動トレーニング者より高くなっていることは多くの先行研究によって報告されており (荒木ら 1974; Buono et al. 1988; 1991; 1992b), 本研究においても同様の結果が認められた。一方、S 群の汗腺機能は UT 群のそれと比較して差はみられなかった。片腕のみを 43°C の湯に 2 時間つけて発汗を引き起こす“汗腺のトレーニング”を 15 日間行くと、湯につけた腕の SR が有意に増加する (Ogawa et al. 1982)。また汗腺活動を完全に抑制するボツリヌス毒素 (BOTOX) を局所に投与して 10 日間の運動トレーニングを行い、その前後でピロカルピン誘発性発汗反応を比較するとコントロール

(BOTOX 非処置部位) では発汗能力の増加が確認されるが、BOTOX 処置部位の発汗能力はむしろ低下する (Buono et al. 2009b)。これらの報告は発汗能力 (汗腺機能) の改善には運動トレーニング時の汗腺活動が必要であることを示している。前述のように S 群における日頃の運動トレーニングでは深部体温の上昇やそれに伴う汗腺活動が発汗能力を増大させるほどではなかったと考えられる。アセチルコリン誘発性発汗反応の結果は汗腺レベルにおいてこの所見を支持するものであった。

$\dot{V}O_{2max}$ - SR 関係に有意な正の相関関係が認められた (Fig. 59, $R=0.55$)。先行研究でも $\dot{V}O_{2max}$ と薬物誘発性発汗反応関係には正の相関関係が認められている (Buono et al. 1988; Buono et al. 1992b)。Buono et al. (1988) は男性および女性の非運動トレーニング者 ($\dot{V}O_{2max}$ はそれぞれ 43.8 および 37.4 ml/kg/min) と同持久性運動トレーニング者 ($\dot{V}O_{2max}$ はそれぞれ 65.9 および 53.4 ml/kg/min) のピロカルピン誘発性発汗反応をイオントフォレーシスで検討し、 $\dot{V}O_{2max}$ とピロカルピン誘発性発汗反応に高い正の相関関係 ($R=0.73$) があるとした。さらに、Buono et al. (1992b) も男性持久性運動トレーニング者と非運動トレーニング者の $\dot{V}O_{2max}$ とピロカルピン誘発性の発汗反応に正の相関関係 ($R=0.76$) があることを報告している。Buono らによる一連の研究と本研究より、 $\dot{V}O_{2max}$ そのものは 30-53% のみ末梢性発汗反応に影響していると考えられる。これに関連して、本研究では $\dot{V}O_{2max}$ - SR 関係に有意な相関が得られたものの、S 群と UT 群のそれに有意な差なかった。これらのことは運動トレーニングに伴う $\dot{V}O_{2max}$ の増加が必ずしも汗腺機能と関連するわけではないことを示唆している。

SR 測定時の ASG は全ての群で有意な差はみられず、D 群の SGO は他の 2 群と比較して有意に高い値を示したが、S 群と UT 群のそれに差はみられなかった (Fig. 60)。このことから各群のアセチルコリン誘発性発汗反応の違いは SGO の違いによるものだと考えられる。

Buono et al. (1988) はピロカルピンを用いたイオントフォレーシスを行った時の発汗反応は持久性運動トレーニング者で大きくなり、この増大は ASG ではなく SGO の違いによるものであると報告している。また、強度が 35, 50 および 65% $\dot{V}O_{2max}$ の自転車運動を 60 分間行った時の持久性運動トレーニング者における運動強度変化に対する SR の回帰直線の傾きは非運動トレーニング者のそれより高くなり、これには運動トレーニング者の高い SGO が影響している (Ichinose-Kuwahara et al. 2010)。これらの先行研究は持久性運動トレーニングで改善される発汗反応は SGO の増加によるものであることを示しており、本研究の結果もこれと一致するものであった。

日常的に汗をよくかく人の汗腺は肥大しており、また、皮膚バイオプシーで汗腺を摘出した時のサイズとその汗腺の SR には正の相関関係が認められる (Sato and Sato 1983)。また、ピロカルピン濃度を 4 段階に変化させてイオントフォレーシスを行った時の持久性運動トレーニング者の SR は非運動トレーニング者のそれと比較してピロカルピン濃度増加に伴い増大する (Buono et al. 1992b)。これらの報告は、運動トレーニングによる汗腺機能改善には汗腺の①形態的肥大と②アセチルコリン感受性の増大が関係していることを示している。

5. 要約

研究 I では従来提唱されている運動トレーニングによる熱放散反応を改善する要因 (① $\dot{V}O_{2max}$ の増加程度, 運動トレーニング時の②深部体温上昇程度および③汗腺活動増加程度) のうちより重要になる要因を検討するため, これらの要因が異なる運動トレーニングを行っている長距離選手, 短距離選手および非運動トレーニング者の熱放散反応を Test 1: 温熱性要因による熱放散反応, Test 2: IH 運動および筋代謝受容器活動による熱放散反応および Test 3: 汗腺機能から検討した. 全ての実験において短距離選手の $\dot{V}O_{2max}$ は非運動トレーニング者と比較しておよそ 33–36%高かった (Table 9). 先行研究より熱放散反応改善には $\dot{V}O_{2max}$ が 15–20%増加するような運動トレーニングが有効であると指摘されていることから, 本研究における短距離選手の $\dot{V}O_{2max}$ は熱放散反応が改善されるレベルだったと考えられる. しかし, いずれの実験においても短距離選手の熱放散反応は非運動トレーニング者と差がなかったことから (Table 9), 運動トレーニングに伴う $\dot{V}O_{2max}$ 増加は必ずしも発汗反応改善に必要ではないと考えられる. 一方, 従来から報告されているように各 Test における長距離選手の発汗反応は非運動トレーニング者のそれと比較して増大していた (Table 9). 短距離選手が行うような短時間の高強度運動では T_{re} は大きく上昇しないものの (Linnane et al. 2004; Maxwell et al. 1996), 中強度の運動を 60 分程度行くと T_{re} がおよそ 1.2°C 上昇する (Gagnon and Kenny 2011). このことから, 短距離選手が行う高強度の短時間運動では $\dot{V}O_{2max}$ は増大するものの, 深部体温上昇やそれに伴う汗腺活動増加が長距離選手のそれより相対的に少ないため発汗反応が改善されていなかったと考えられる. これらの結果より運動トレーニングによる熱放散反応改善には運動トレーニング時の深部体温上昇と汗腺活動が $\dot{V}O_{2max}$ 増加よりも重要な要因になることが明らかになった.

Table 9. Summary of results in Study I.

$\dot{V}O_{2max}$	Sweating					Skin Blood Flow			
	Passive heating		IH Exercise	Muscle Metaboreflex	Sweat gland function	Passive heating		IH Exercise	Muscle Metaboreflex
	Threshold	Slope				Threshold	Slope		
Distance runners ↑↑ (54-59%)	—	↑	—	↑↑	↑↑	↓↓	—	—	—
Sprinters ↑ (33-36%)	—	—	—	—	—	—	—	—	—

$\dot{V}O_{2max}$: maximal oxygen uptake. ↑: Improved response compared with untrained men. ↑↑ or ↓↓:

Improved the response compared with both untrained men and sprinters. —: No difference compared with untrained men.

第5章 研究Ⅱ 運動トレーニングによる熱放散反応を改善する要因の検討②

1. 目的

運動時の発汗反応は運動に関わる要因（運動に関わる要因）の複合的な入力の影響を受けて安静時（安静加温など）のそれより増大する（Kondo et al. 2010）．さらに，付加的に運動に関わる要因の複合入力を増大させた時の運動時 SR はさらに増大する（Eiken and Mekjavic 2004; 近藤 2005）．これらのことは運動に関わる要因の複合的な入力熱放散反応をより大きく引き起こす可能性を示している．しかし，これまで運動に関わる要因による熱放散反応はその要因を単独で賦活した時の反応を検討したものがほとんどであり，運動に関わる要因の複合的な入力とその単独入力より熱放散反応を増大させるかどうかは明らかではない．この課題を明らかにすることは複合的な運動に関わる要因の入力をもとにした運動トレーニング法の検討につながると考えられる．研究Ⅱでは運動に関わる要因のうち，筋からの求心性入力として熱放散反応に影響する筋機械受容器と筋代謝受容器が同時に活動した時の熱放散反応特性を検討する．

2. 方法

2-1. 被験者

被験者は健康な若年男性 27 名とした（年齢： 21.6 ± 0.4 yrs，身長： 170.3 ± 1.2 cm，体重： 63.3 ± 1.7 kg）．被験者には事前に目的，方法および生じる危険を説明し，書面にて実験参加の承諾を得た．実験は 4～6 月および 10～12 月に行った．

2-2. 実験手順

実験は，環境温 35°C および相対湿度 50% に設定された人工気象室内（ナガノ科学機械製作所：SR3000）で行った．この環境は運動に関わる要因による熱放散反応を評価するために適切な環境として用いられている（Avila and Buono 2012）．被験者はショートパンツのみを着用して人工気象室に入室後，半仰臥位姿勢で右腕の MVC を 2 回測定した．このうち高い方の値から相対運動強度（35% および

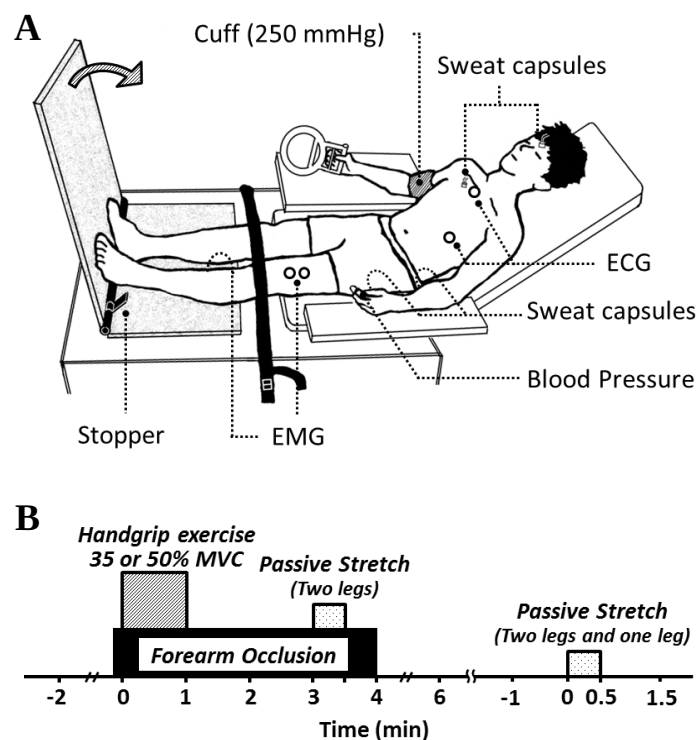


Figure 61. Illustration of the experimental setting (A) and protocol (B).

50%MVC) を算出した。続いて、下肢ストレッチの最大角度を決定するため被験者の両膝をベルトで固定した状態で両足首を背屈した (Fig. 61A)。背屈の角度は被験者が痛みや強い不快感を感じる直前で、大腿直筋および腓腹筋に装着した筋電図 (EMG) が目視で確認されない角度とした。これらの測定終了後 50 分以上上半仰臥位姿勢で安静を保持し、その間に測定用センサーを装着した。発汗が定常状態に達していることを確認したのち、5 分間の安静時データを計測した。安静終了後、上腕部を阻血 (250mmHg) した状態で運動強度が 35% および 50%MVC の静的掌握運動を 1 分間行い、運動終了後は上腕部を阻血した状態で安静を 3 分間保持した (Fig. 61B)。運動後阻血開始から 2 分後に受動的両下肢ストレッチ (以下、下肢ストレッチ) を 30 秒間行い、ストレッチ終了後 30 秒間安静を保持したのち上腕部のカフを脱気して回復期を 2 分間測定した (Fig. 61B)。10 分以上の安静を保持したのち、下肢ストレッチのみを 30 秒間行った。その後、各生体パラメーターが安静レベルに戻っていることを確認してから次の運動を実施した。運動強度の順番は被験者ごとランダムとした。運動後阻血時には筋代謝産物蓄積による筋代謝受容器活動が、下肢ストレッチ時には下腿の筋や腱の伸展による筋機械受容器活動が生体反応に影響していると考えられる。

運動時には研究 I と同様に目標の運動強度を維持するためオシロスコープを用いて目視によるフィードバックを行い、メトロノームによる呼吸制限を課した。急なストレッチによる痛みを避けるため、およそ 5 秒間で最大角度まで到達するようにストレッチボードを倒した。ストレッチは全て同一験者が実施した。

2-3. 測定項目

筋出力、EMG、ストレッチボードの傾斜角度、HR、BP、RPE、 T_{or} 、 T_{sl} 、SR、SkBF および ASG を測定した。

筋出力、BP、RPE、 T_{or} 、 T_{sl} (前額、右胸、左右肩甲骨、左腰、左上腕、左前腕、左大腿、左脛脛および左手掌)、SR (前額、右胸、右前腕および右手掌)、SkBF (前額、右胸および右前腕) および ASG は研究 I と同様の方法で計測し、SkBF と MAP から CVC を算出した。SR 測定は断面積が 1.54cm^2 (内径 14mm) の発汗カプセルを使用した。

EMG は表面筋電図法により測定した。大腿直筋および腓腹筋の筋腹をアルコール消毒および研磨によって皮膚の角質を取り除いた後電極を貼り付けた。得られた信号は生体電気用アンプ (ニホンサンテック：携帯型生体アンプ Polym4) を介して生体パラメーターリアルタイム解析システム (ニホンサンテック：MaP1058A ver6.0) を用いてサンプル数 1000Hz でパーソナルコンピューター (Lenovo：ThinkPad R500) に取り込んだ。

HR は胸部双極導出法により EMG と同様の計測システムを用いて測定した。

ストレッチボードの傾斜角度は角度計 (Omron：D5R-L02-60) をストレッチボードに固定して計測した。得られた信号は SR や SkBF 測定と同様にデータロガー (横河電気：MX100) にサンプル数 1Hz で取り込んだ。

2-4. データ分析および統計処理

前額部、胸部および前腕部の SR および CVC から有毛部の平均 SR (SR_{mean}) および CVC (CVC_{mean}) を算出した。Fig. 62 に被験者 2 名 (被験者 A および B) のストレッチ前、ストレッチ中およびストレッチ後各 30 秒間における各生体パラメーターの変化を 1 秒ごとの値で示した。多くの被験者において下肢ストレッチを単独で行った時 (単独ストレッチ条件) の有毛部 SR は増大した (被験者 A および B の前腕部 SR)。一方、筋代謝受容器活動時の下肢ストレッチ時 (筋代謝受容器活動ストレッチ条件) には有毛部 SR が明らかに増大した被験者 (被験者 A) と増大の程度がストレッチ前後の発汗変動より小さくなった被験者 (被験者 B) があった。後者の場合にはストレッチによる反応が下肢ストレッチによるものなのか、筋代謝受容器活動による発汗変動なのかを判断することが難しかったため、本研究ではストレッチ前、中および後各 30 秒間の値を平均して下肢ストレッチが生体反応に及ぼす影響を検討した。また、ストレッチによる生体反応は非常に小さいことから (血圧: 2-6 mmHg, 心拍数: 1-5 beats/min, Drew et al. 2008b; Fisher et al. 2005), ストレッチ前 30 秒間の値からストレッチ中およびストレッチ後各 30 秒間の相対変化をストレッチによる生体反応とした。

IH 運動プロトコール全体 (安静, IH 運動, 運動後阻血, ストレッチ, ストレッチ後の運動後阻血および回復期) における絶対値の生体パラメーター比較には繰り返しのある二元配置分散分析 (時間 × 運動強度) を行い, その後の検定として Dunnett's test (安静時からの変化) および Bonferoni's test (運動強度間の比較) を用いた。単独下肢ストレッチ (ストレッチ前, 中および後) における絶対値の生体パラメーター比較には繰り返しのある一元配置分散分析を行い, その後の検定として Dunnett's test (安静時からの変化) を用いた。運動後阻血ありおよびなし条件における下肢ストレッチ時の生体パラメーター比較 (安静時からの相対変化) には繰り返しのある二元配置分散分析 (時間 × 条件) を行い, その後の検定として Bonferoni's test を用いた。有意水準は $P < 0.05$ とした。

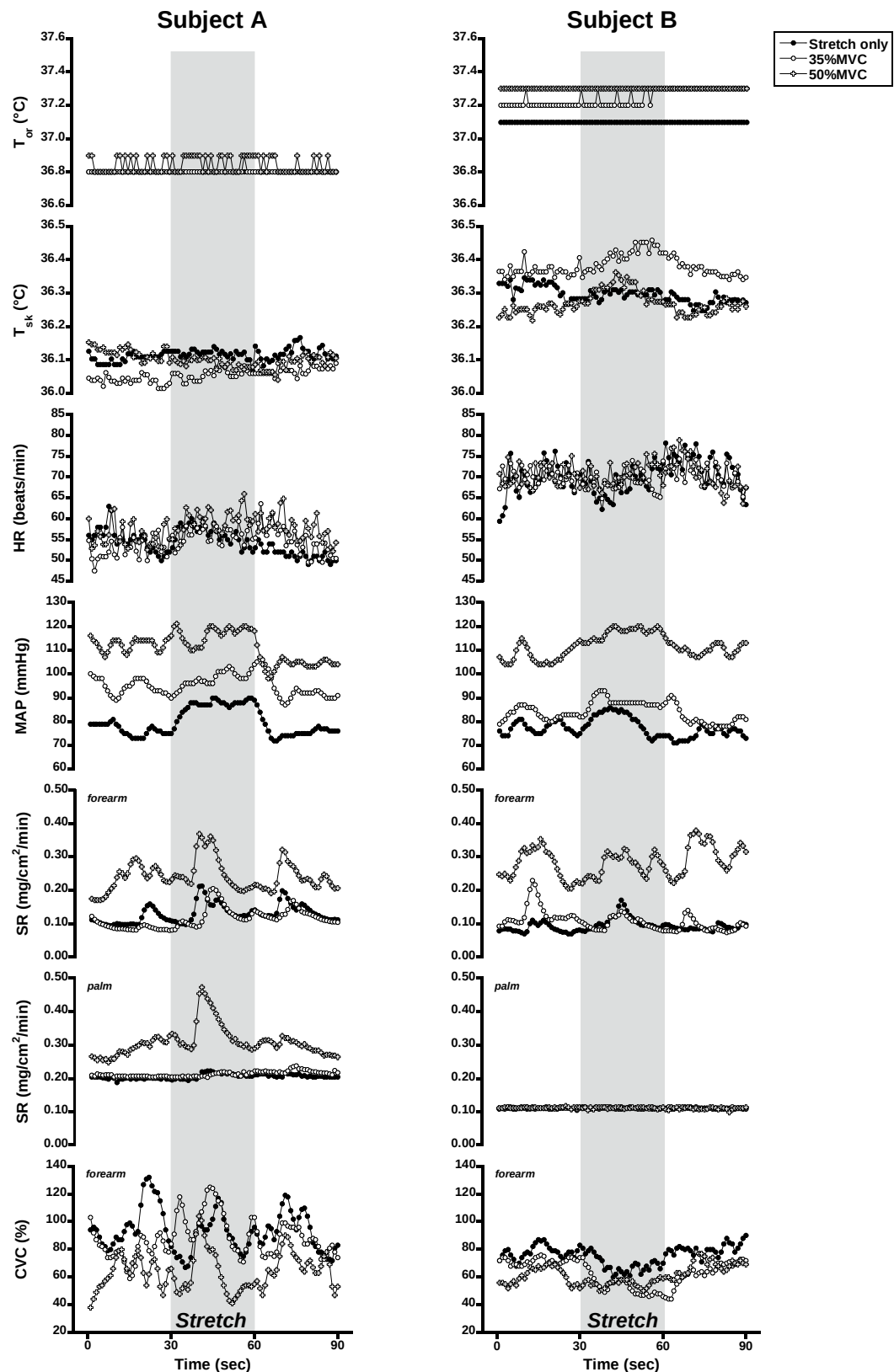


Figure 62. Two typical examples of the changes in oral temperature (T_{or}), mean skin temperature (T_{sk}), heart rate (HR), mean arterial blood pressure (MAP), sweating rate (SR) on forearm, and cutaneous vascular conductance (CVC) on forearm during passive stretch for 30 s with and without post exercise forearm occlusion.

3. 結果

ストレッチ中のボード角度はストレッチ単独条件および 35 と 50%MVC の IH 運動後阻血条件に有意な差はなかった（それぞれ 46 ± 2 , 47 ± 2 および $47 \pm 2^\circ$ ）。下肢ストレッチ中における積分筋電図（iEMG）はいずれの条件においても安静時から変化しなかった（大腿部 $\Delta iEMG$: 0.000 ± 0.000 , 0.000 ± 0.000 および $0.001 \pm 0.001 \mu V$, 腓腹筋 $\Delta iEMG$: 0.000 ± 0.000 , 0.001 ± 0.000 および $0.001 \pm 0.000 \mu V$, それぞれ単独, 35%MVC および 50%MVC 条件）。被験者 1 名において計測した腓腹筋における MVC 時の $\Delta iEMG$ は $0.097 \mu V$ であった。

IH 運動および単独下肢ストレッチ時における T_{or} , T_{sk} , HR および MAP の変化を Fig. 63 および Table 10 に, 前額部, 胸部, 前腕部, 手掌部 SR および SR_{mean} を Fig. 64 および Table 11 に, 前額部, 胸部, 前腕部 CVC および CVC_{mean} を Fig. 65 および Table 12 に示した。

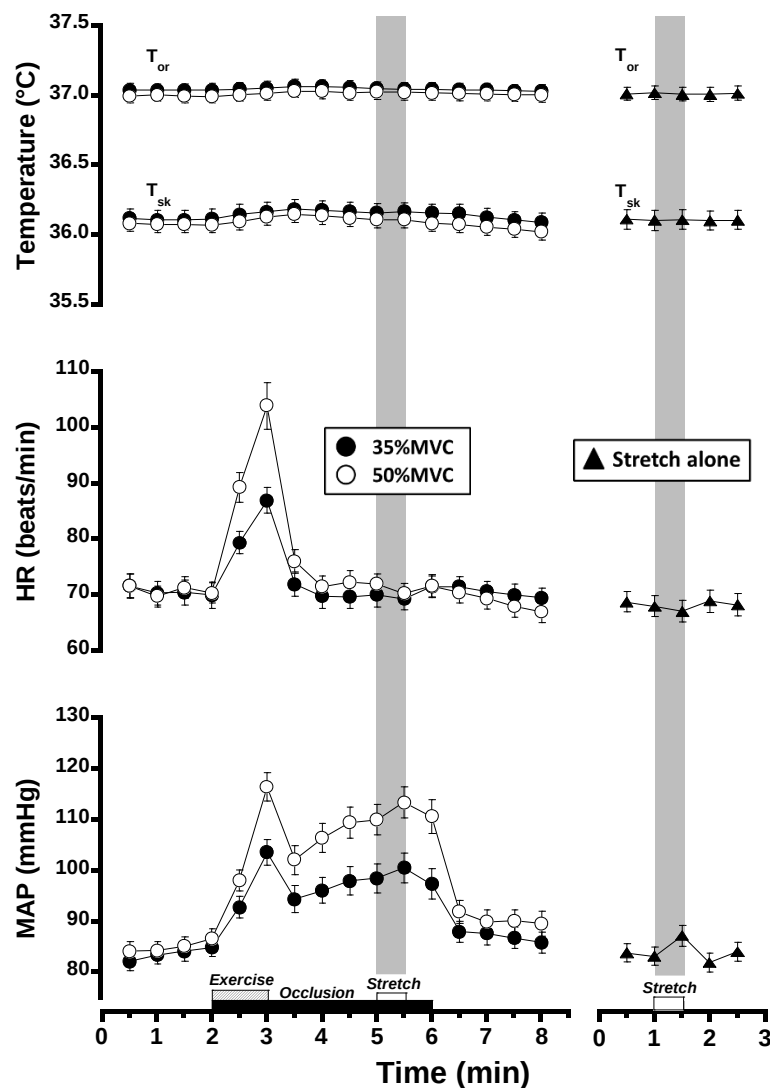


Figure 63. Oral temperature (T_{or}), mean skin temperature (T_{sk}), heart rate (HR), and mean arterial blood pressure (MAP) during IH exercise for 1 min at 35 and 50% of maximum voluntary contraction, post-exercise forearm ischaemia (PEMI), passive calf muscle stretch for 30 s during PEMI, and passive stretch alone. The stretch period is shaded. The values given are the average of 30 s and are expressed as means $\pm$ SEM.

Table 10. Responses to passive calf muscle stretch and handgrip exercise, PEMI, and the stretch at 35 and 50% of MVC.

		HR (beats/min)	MAP (mmHg)	T_{or} (°C)	T_{sk} (°C)
Stretch alone	Rest	68.1 ± 1.9	83.2 ± 1.8	37.02 ± 0.05	36.11 ± 0.07
	Stretch	67.2 ± 1.9	87.2 ± 2.1 #	37.01 ± 0.05	36.12 ± 0.07
	Post-Stretch	68.4 ± 2.0	84.1 ± 1.8	37.01 ± 0.05	36.11 ± 0.07
35%MVC	Rest	70.0 ± 2.3	84.9 ± 1.8	37.04 ± 0.05	36.12 ± 0.07
	Handgrip Exercise	87.2 ± 2.3 #	103.6 ± 2.5 #	37.05 ± 0.05	36.17 ± 0.07 #
	Pre-stretch PEMI	70.1 ± 2.2	98.5 ± 2.8 #	37.05 ± 0.05	36.16 ± 0.06 #
	PEMI + Stretch	69.3 ± 1.9	100.5 ± 2.9 #	37.05 ± 0.05	36.17 ± 0.06 #
	Post-stretch PEMI	71.5 ± 2.0	97.4 ± 3.0 #	37.04 ± 0.05	36.16 ± 0.06 #
	Recovery	69.5 ± 1.8	85.9 ± 2.0	37.03 ± 0.05	36.10 ± 0.06
50%MVC	Rest	70.4 ± 1.8	86.6 ± 2.1	36.99 ± 0.05	36.07 ± 0.06
	Handgrip Exercise	103.9 ± 4.2 #	116.5 ± 2.8 #	37.01 ± 0.05	36.13 ± 0.06 #
	Pre-stretch PEMI	72.0 ± 1.8	110.0 ± 3.0 #	37.03 ± 0.05	36.11 ± 0.06 #
	PEMI + Stretch	70.3 ± 1.8	113.4 ± 3.1 #	37.02 ± 0.05	36.11 ± 0.06 #
	Post-stretch PEMI	71.7 ± 2.0	110.6 ± 3.3 #	37.02 ± 0.05	36.09 ± 0.06
	Recovery	67.0 ± 1.9	89.6 ± 2.4	37.00 ± 0.05	36.02 ± 0.06 #

The values given are the means ± SEM. HR, heart rate; MAP, mean blood pressure; T_{or}, oral temperature; T_{sk}, mean skin temperature. #: Significantly different from rest ($P < 0.05$). \$: Significantly different from 35%MVC ($P < 0.05$).

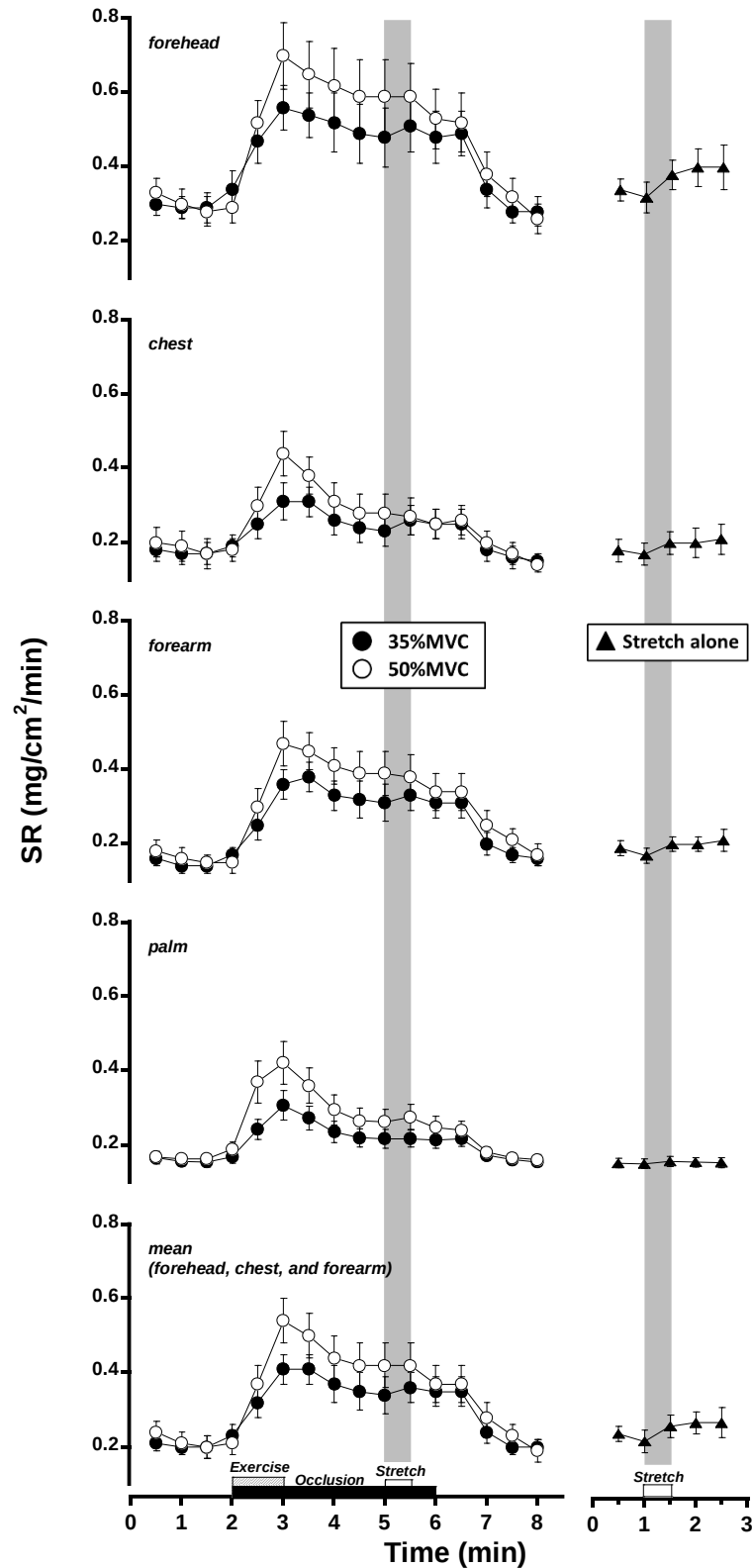


Figure 64. Sweating rate (SR) during IH exercise for 1 min at 35 and 50% of maximum voluntary contraction, post-exercise forearm ischaemia (PEMI), passive calf muscle stretch for 30 s during PEMI, and passive stretch alone. The stretch period is shaded. The values given are the average of 30 s and are expressed as means $\pm$ SEM.

Table 11. Responses to passive calf muscle stretch and handgrip exercise, PEMI, and the stretch at 35 and 50% of MVC.

		SR (mg/cm ² /min)				
		forehead	chest	forearm	palm	mean
Stretch alone	Rest	0.32 ± 0.04	0.17 ± 0.03	0.17 ± 0.02	0.15 ± 0.01	0.22 ± 0.03
	Stretch	0.38 ± 0.04 #	0.20 ± 0.03 #	0.20 ± 0.02 #	0.16 ± 0.01	0.26 ± 0.03 #
	Post-Stretch	0.42 ± 0.06 #	0.21 ± 0.04 #	0.21 ± 0.03 #	0.15 ± 0.01	0.27 ± 0.04 #
35%MVC	Rest	0.34 ± 0.05	0.19 ± 0.03	0.17 ± 0.02	0.17 ± 0.02	0.23 ± 0.03
	Handgrip Exercise	0.56 ± 0.06 #	0.31 ± 0.05 #	0.36 ± 0.04 #	0.31 ± 0.04 #	0.41 ± 0.04 #
	Pre-stretch PEMI	0.48 ± 0.07 #	0.23 ± 0.04	0.31 ± 0.05 #	0.22 ± 0.03 #	0.34 ± 0.05 #
	PEMI + Stretch	0.51 ± 0.07 #	0.26 ± 0.04 #	0.33 ± 0.04 #	0.22 ± 0.02 #	0.36 ± 0.04 #
	Post-stretch PEMI	0.48 ± 0.07 #	0.25 ± 0.04 #	0.31 ± 0.04 #	0.21 ± 0.02 #	0.35 ± 0.04 #
	Recovery	0.28 ± 0.04	0.15 ± 0.02	0.16 ± 0.02	0.16 ± 0.01	0.20 ± 0.02
50%MVC	Rest	0.29 ± 0.04	0.18 ± 0.03	0.15 ± 0.03	0.19 ± 0.02	0.21 ± 0.03
	Handgrip Exercise	0.70 ± 0.08 #	0.44 ± 0.06 #	0.47 ± 0.06 #	0.42 ± 0.06 #	0.54 ± 0.06 #
	Pre-stretch PEMI	0.59 ± 0.09 #	0.28 ± 0.05 #	0.39 ± 0.05 #	0.26 ± 0.03 #	0.42 ± 0.06 #
	PEMI + Stretch	0.59 ± 0.09 #	0.27 ± 0.05 #	0.38 ± 0.05 #	0.28 ± 0.03 #	0.42 ± 0.06 #
	Post-stretch PEMI	0.53 ± 0.08 #	0.25 ± 0.04 #	0.34 ± 0.05 #	0.25 ± 0.03 #	0.37 ± 0.05 #
	Recovery	0.26 ± 0.04	0.14 ± 0.02	0.17 ± 0.03	0.16 ± 0.01	0.19 ± 0.03

The values given are the means ± SEM. SR, sweating rate. #: Significantly different from rest ($P < 0.05$). \$: Significantly different from 35%MVC ($P < 0.05$)

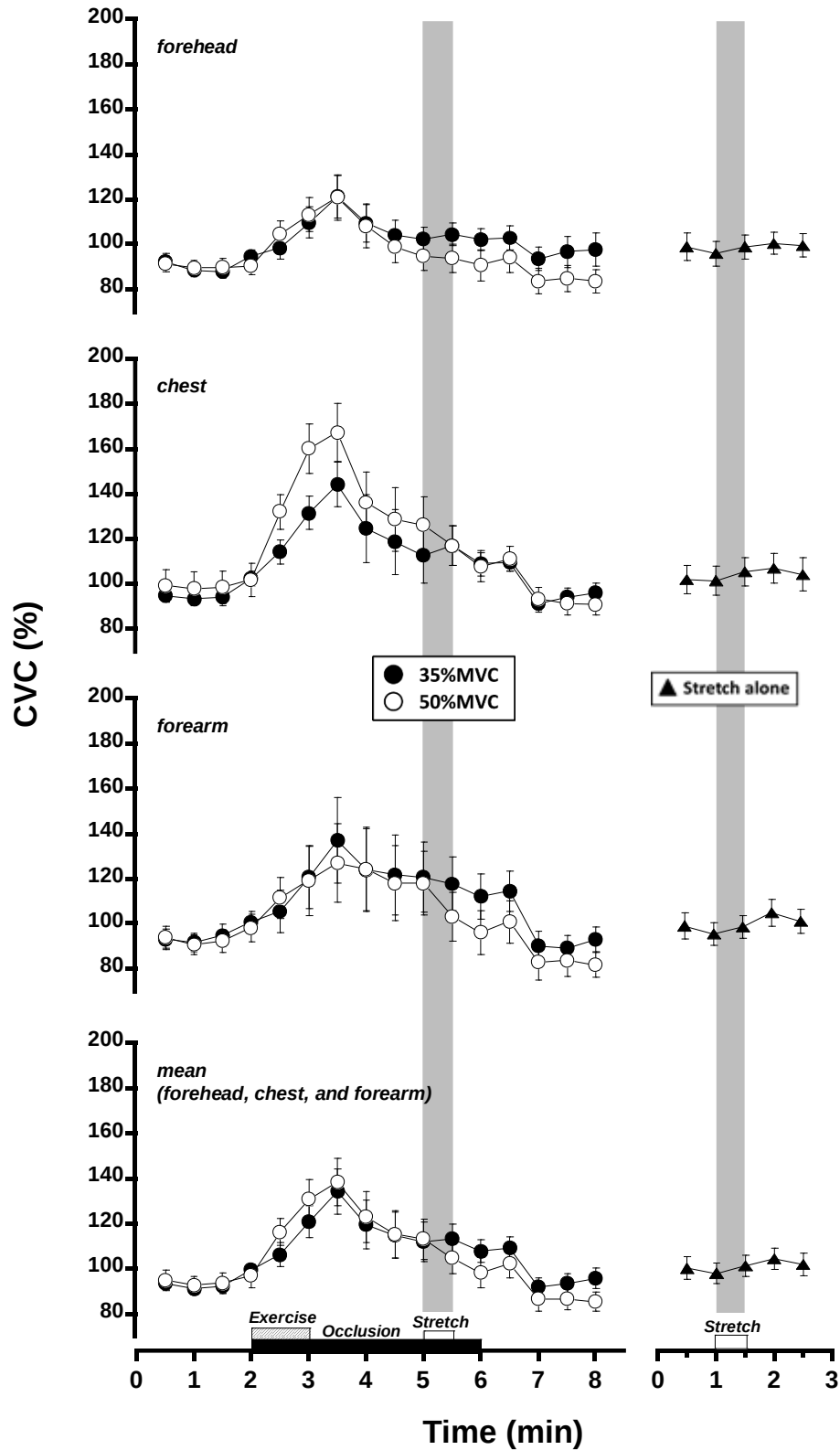


Figure 65. Cutaneous vascular conductance (CVC) during IH exercise for 1 min at 35 and 50% of maximum voluntary contraction, post-exercise forearm ischaemia (PEMI), passive calf muscle stretch for 30 s during PEMI, and passive stretch alone. The stretch period is shaded. The values given are the average of 30 s and are expressed as means $\pm$ SEM.

Table 12. Response to passive calf muscle stretch and handgrip exercise, pre-exercise, post-exercise, during passive stretch with PEMI, and during recovery at 35 and 50% of MVC.

		CVC (%)			
		forehead	chest	forearm	mean
Stretch alone	Rest	96.5 ± 5.6	101.8 ± 6.5	95.8 ± 5.0	98.1 ± 4.4
	Stretch	99.4 ± 5.7	105.7 ± 6.2	98.7 ± 5.1	101.3 ± 4.8
	Post-Stretch	100.1 ± 5.2	104.6 ± 7.5	101.4 ± 5.4	102.0 ± 4.9
35%MVC	Rest	94.7 ± 3.1	102.6 ± 3.2	100.7 ± 4.7	99.4 ± 2.6
	Handgrip Exercise	109.9 ± 7.4 #	131.7 ± 7.9 #	120.8 ± 14.0	120.8 ± 7.5 #
	Pre-stretch PEMI	102.5 ± 7.5	112.8 ± 12.1	120.8 ± 15.3	112.0 ± 8.7 #
	PEMI + Stretch	104.6 ± 7.5	117.1 ± 8.8	117.8 ± 11.9	113.2 ± 7.0 #
	Post-stretch PEMI	102.2 ± 6.6	109.4 ± 5.8	112.2 ± 10.3	107.9 ± 5.8
	Recovery	97.8 ± 7.6	96.3 ± 4.3	93.1 ± 5.2	95.7 ± 4.4
50%MVC	Rest	90.4 ± 3.7	102.0 ± 7.3	98.2 ± 6.2	96.9 ± 5.0
	Handgrip Exercise	113.4 ± 7.5 #	160.4 ± 10.9 #	119.2 ± 15.2	131.0 ± 8.6 #
	Pre-stretch PEMI	95.1 ± 6.3	126.4 ± 12.5 #	118.2 ± 14.1	113.2 ± 8.9 #
	PEMI + Stretch	94.0 ± 6.4	117.2 ± 9.1 #	103.2 ± 10.7	104.8 ± 7.0
	Post-stretch PEMI	91.0 ± 6.9	107.7 ± 6.7	96.2 ± 9.8	98.3 ± 6.7
	Recovery	83.7 ± 5.4	91.1 ± 5.3	81.7 ± 5.8	85.5 ± 4.5

The values given are the means ± SEM. CVC, cutaneous vascular conductance. #: Significantly different from rest ($P < 0.05$). \$: Significantly different from 35%MVC ($P < 0.05$).

3-1. IH 運動および運動後阻血時の生体反応

IH 運動時の HR は両運動強度条件とも安静時より有意に増大し、50%MVC 条件のそれは 35%MVC 条件より有意に高い値を示した (Table 10)。一方、運動後阻血時の HR は両条件とも安静レベルまで低下した (Table 10)。

IH 運動時の MAP は両運動強度条件とも安静時より有意に増加し、運動後阻血時にも安静時より有意に高い値で推移した (Table 10)。IH 運動および静的掌握運動時の MAP は 50%MVC 条件で 35%MVC 条件のそれより有意に高い値を示した (Table 10)。

IH 運動時の SR は両運動強度条件ともすべての部位で有意に増加した (Table 11)。運動後阻血時には胸部の 35%MVC 条件を除いて両運動強度条件のすべての部位の SR および SR_{mean} は安静時より有意に高い値で推移した (Table 11)。50%MVC 条件における IH 運動時 SR は全ての部位で 35%MVC 条件のそれより有意に高く、運動後阻血時にも胸部を除くすべての部位で運動強度に依存した変化を示した。

両運動強度とも前腕部を除く IH 運動時 CVC は安静時より有意に増大し、胸部の 50%MVC 条件および CVC_{mean} では運動後阻血時にも安静時より有意に高い値で推移した

(Table 12)。50%MVC 条件における IH 運動時の胸部 CVC は 35%MVC 条件のそれより有意に高い値を示した (Table 12)。

3-3. 各条件における下肢ストレッチによる相対変化の比較

Fig. 66 に単独の下肢ストレッチおよび筋代謝受容器活動時の下肢ストレッチ条件における HR と MAP の変化量を示した（それぞれ Δ HR および Δ MAP）.

すべての条件において下肢ストレッチ時 Δ HR はストレッチ前より低い値を示し、この変化は 50%MVC 強度では有意であった（Fig. 66）. 下肢ストレッチ後の Δ HR は単独および 35%MVC 条件においてストレッチ中の値より有意に増大した.（Fig. 66）.

筋代謝受容器活動の有無に関わらず下肢ストレッチで Δ MAP が有意に増大し、ストレッチ後には安静レベルまで低下した（Fig. 66）. 35%MVC 条件における下肢ストレッチ時 Δ MAP は単独ストレッチ条件のそれより有意に低い値を示した（Fig. 66）.

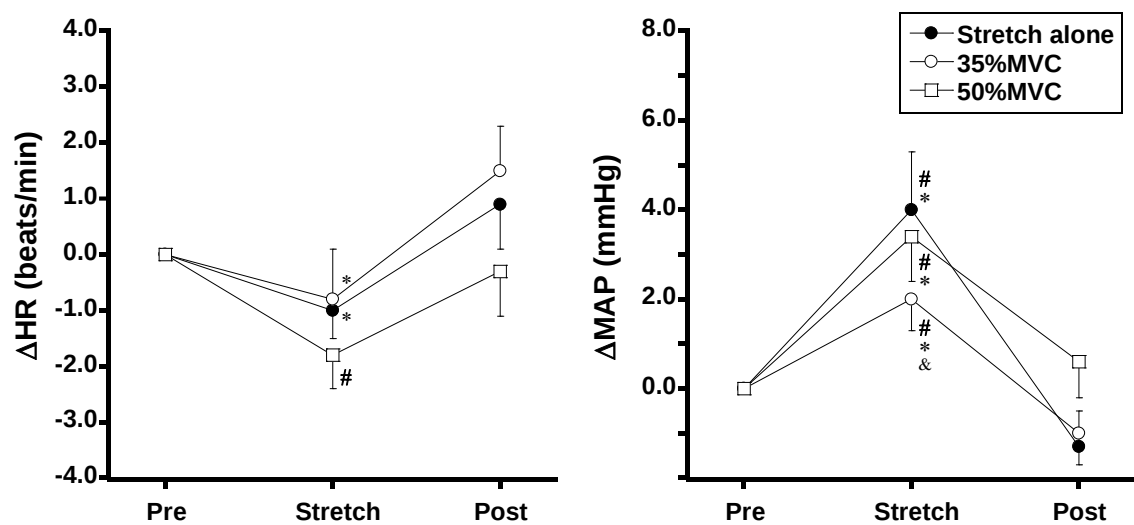


Figure 66. Passive calf stretch induced changes in heart rate (Δ HR) and mean arterial blood pressure (Δ MAP) with and without PEMI at 35 and 50% of maximum voluntary contraction. #: Significantly different from Pre stretch ($P < 0.05$). *: Significantly different from Post stretch ($P < 0.05$). &: Significantly different from ST alone condition ($P < 0.05$).

Fig. 67 に単独の下肢ストレッチおよび筋代謝受容器活動時の下肢ストレッチ条件におけるSRの変化量を示した (Δ SR). 単独の下肢ストレッチ条件では胸部および手掌部を除くすべての部位の Δ SR および Δ SR_{mean}が安静時と比較して有意に増大し, その増加はストレッチ後にも維持された. 一方, 運動強度に関わらず筋代謝受容器活動時の下肢ストレッチはすべての部位の Δ SR に影響しなかった. 50%MVC 条件における下肢ストレッチ中の Δ SR は他の条件と比較して低い値を示し, 胸部および手掌部を除いて有意な差が認められた. また, ストレッチ後の Δ SR も単独ストレッチ条件, 35%MVC 条件および 50%MVC 条件の順に高い値を示し, 胸部の単独ストレッチ条件と 35%MVC 条件間を除き有意な差が認められた.

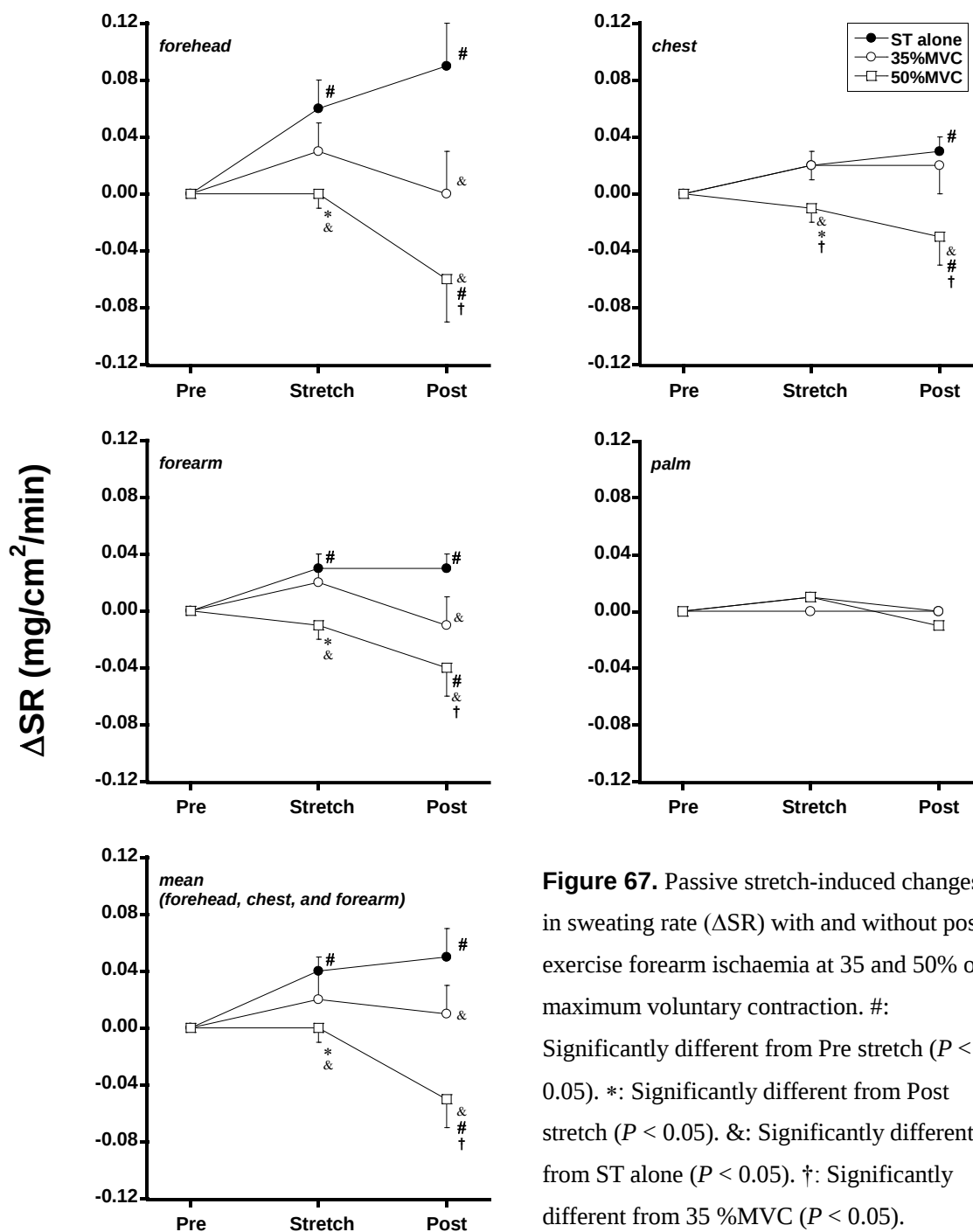


Figure 67. Passive stretch-induced changes in sweating rate (Δ SR) with and without post-exercise forearm ischaemia at 35 and 50% of maximum voluntary contraction. #: Significantly different from Pre stretch ($P < 0.05$). *: Significantly different from Post stretch ($P < 0.05$). &: Significantly different from ST alone ($P < 0.05$). †: Significantly different from 35 %MVC ($P < 0.05$).

Fig. 68 に単独の下肢ストレッチおよび筋代謝受容器活動時の下肢ストレッチ条件における CVC の変化量を示した (Δ CVC). いずれの条件においても Δ CVC は下肢ストレッチで有意に変化しなかった (Fig. 68). 下肢ストレッチ中の Δ CVC は 50%MVC 条件で単独ストレッチおよび 35%MVC 条件より低い値を示し, 前額部および前腕部の 35%MVC 間を除いて有意な差が認められた. ストレッチ後の Δ CVC も 50%MVC 条件, 35%MVC 条件および単独ストレッチ条件の順に低い値を示し, 胸部を除く部位のすべての条件間で有意な差が認められた.

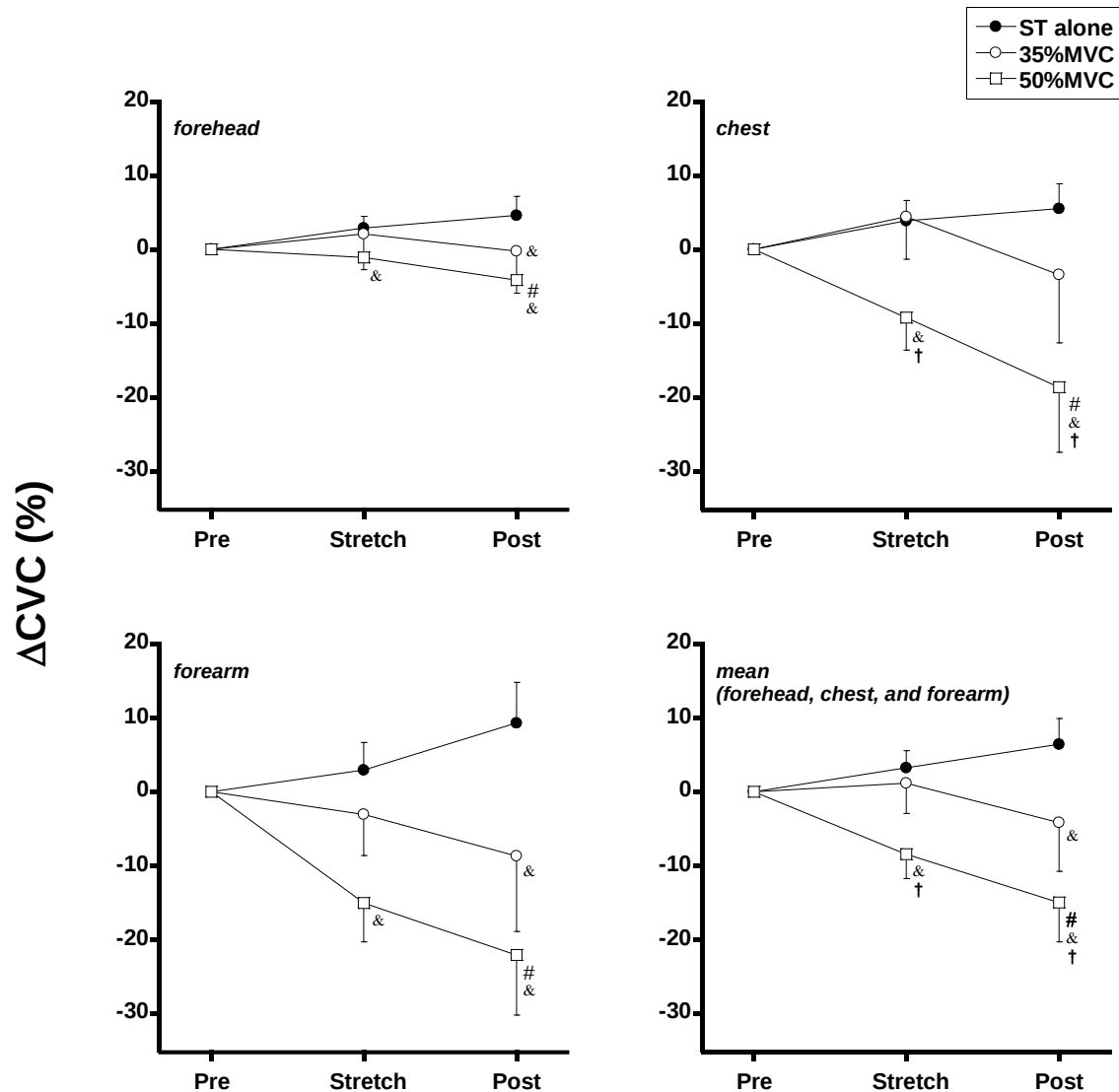


Figure 68. Passive stretch-induced changes in cutaneous vascular conductance (Δ CVC) with and without post-exercise forearm ischaemia at 35 and 50% of maximum voluntary contraction. #: Significantly different from Pre stretch ($P < 0.05$). *: Significantly different from Post stretch ($P < 0.05$). &: Significantly different from ST alone ($P < 0.05$). †: Significantly different from 35 %MVC ($P < 0.05$).

4. 考察

4-1. 下肢ストレッチを用いた筋機械受容器刺激について

ヒトの筋機械受容器を刺激する方法としてこれまで受動的な下腿 (Baum et al. 1995; Drew et al. 2008a; Drew et al. 2008b; Gladwell and Coote 2002; Gladwell et al. 2005; Fisher et al. 2005; Cui et al. 2006; Tokizawa et al. 2004) および前腕 (Cui et al. 2008) の筋ストレッチ, 筋圧迫 (McClain et al. 1994; Williamson et al. 1994b; Bell and White 2005; Nishiyasu et al. 2001; Nishiyasu et al. 2005) および受動的自転車運動 (Williamson et al. 1995; Nobrega and Araujo 1993; Vianna et al. 2010; Ives et al. 2012; Kondo et al. 1997; Shibasaki et al. 2004; Journeay et al. 2004; Wilson et al. 2004) が用いられている. また筋代謝受容器と筋機械受容器が同時に賦活した時の循環反応を報告した研究では両受容器を下肢の同じ筋および異なる筋で賦活している (Drew et al. 2008a; Drew et al. 2008b; Fisher et al. 2005). そのため, 筋代謝受容器と筋機械受容器が同時に賦活した時の熱放散反応を調べる方法として下肢の同じ筋および異なる筋で各受容器を賦活することが望ましい (例: 右足で筋代謝受容器活動時に右足もしくは左足でそれぞれストレッチを行う). 予備実験において先行研究同様に大腿部を阻血 (250mmHg~) したところ, 阻血に伴う痛みと関連して安静時でも有毛部に発汗反応がみられた. このことは, 循環調節に関する先行研究で用いられている筋代謝受容器と筋機械受容器を下肢で同時に賦活する方法は熱放散反応を検討する方法として適切ではないことを示している. 以上のことから本研究では下肢で筋機械受容器を, 前腕で筋代謝受容器を刺激する実験モデルを用いて両受容器が異なる筋で同時に活動した時の熱放散反応を検討した.

4-2. 循環パラメーター

4-2-1. 単独および筋代謝受容器活動時の下肢ストレッチによる Δ HR

50%MVC 条件における下肢ストレッチで HR はストレッチ前より有意に低下したものの, 他の条件では安静時からの有意な変化は認められなかった (Fig. 66). このことは下肢ストレッチによる筋機械受容器刺激は前腕部で筋代謝受容器がより大きく活動した時に HR を低下させる可能性を示している.

これまでの研究より筋機械受容器活動は HR を増大させることが報告されている. Gladwell and Coote (2002) は半仰臥位姿勢で安静時に右下腿筋を 1 分間受動的にストレッチすると HR がおよそ 5 拍増大することを報告している. また, 同様の受動的筋ストレッチを心臓迷走神経活動が低下するような条件下 {低強度の間欠的 IH 運動, グリコピロレート (副交感神経遮断薬) 処方} で実施するとストレッチによる HR 増加はみられないことから, 受動的筋ストレッチにおける HR 増加は心臓副交感神経活動の低下が影響していると考えられている (Gladwell et al. 2005). さらに, 下肢ストレッチは筋交感神経活動をわずかに増大させるものの, それでも HR 増大程度は安静時のゆらぎより小さい (Cui et al. 2006). これらの研究では下肢ストレッチによる HR 増大程度は小さく, これは主に心臓副交感神経活動の低下で引き起こされることが示されている. 本研究の環境温は上述の先行研究より高

く、安静時における心臓副交感神経活動がすでに低下していた可能性がある (Brenner et al. 1997). そのため下肢ストレッチによる HR 増加がみられなかったのかもしれない.

運動後阻血により前腕部で筋代謝受容器が活動した時の HR は安静レベルまで低下する (Alam and Smirk 1938). 筋代謝受容器活動時の R-R 間隔の標準偏差は安静時よりも有意に増大するため、同受容器活動時には心臓副交感神経活動が大きくなるとされる (Nishiyasu et al. 1994a). そのため筋代謝受容器活動時には心臓交感神経活動賦活による HR 増加効果と心臓副交感神経活動増加による HR 抑制効果が相殺された結果、HR は安静レベルに維持され则认为られている (Nishiyasu et al. 1994a). 本研究における筋代謝受容器活動時の HR は安静レベルまで低下しており、これらの先行研究と一致する結果であった.

筋機械受容器と筋代謝受容器が同時に活動した時の HR 反応に関する報告もある. Drew et al. (2008b) は左足で筋代謝受容器活動時の (50%MVC の足首背屈を 1.5 分して運動後阻血) 右足下腿筋のストレッチによる筋機械受容器活動はストレッチ単独条件と同様に HR が増大するとした. また, Fisher et al. (2005) は右足で筋代謝受容器活動時に同じ足で筋機械受容器が活動した時の HR は筋ストレッチ単独条件同様に増加するとした. さらに, 運動強度を 30-70%MVC まで変えて筋代謝受容器の活動レベルを変化させた時にも筋ストレッチは単独条件同様に HR を増大させることから, 筋代謝受容器の活動レベルは同部位における筋機械受容器活動時の HR 反応に影響しないと考えられる (Drew et al. 2008a; Fisher et al. 2005). Drew et al. (2008b) の研究は筋機械受容器と筋代謝受容器が異なる筋で活動しており, Fisher et al. (2005) の研究では両受容器活動が同じ筋で活動している. そのため, 前者は両受容器活動が循環中枢レベルで統合された結果であり, 後者は筋および循環中枢レベルで両受容器活動の入力が統合された結果であると推察される. 本研究では筋機械受容器および筋代謝受容器が下肢と前腕でそれぞれ活動していることから, Drew et al. (2008b) の実験モデルに近い. 本研究の 50%MVC 条件における運動後阻血時 MAP (安静時からの変化量: 23.4 mmHg) は Drew らの研究のそれ (およそ 7 mmHg) と比較して高く, 動脈圧反射受容器が大きく賦活して HR が抑制されていた可能性が考えられる. 前述した高温環境の影響と動脈圧反射受容器活動の影響を受けて本研究では 50%MVC 条件における下肢ストレッチで HR が安静時より低下していたと推察される.

4-2-2. 単独および筋代謝受容器活動時の下肢ストレッチによる Δ MAP

単独および前腕部における筋代謝受容器活動時の下肢ストレッチで Δ MAP は有意に増大し, その増大程度は 35%MVC 条件で単独条件のそれより有意に小さかった (Fig. 66). これらの結果は異なる筋で筋代謝受容器が活動した時の筋機械受容器活動は MAP をさらに増大させ, その増大程度は筋代謝受容器の賦活レベルに影響される可能性を示している.

筋機械受容器活動がヒトの血圧に及ぼす影響を検討した研究では増加を報告したもの (Baum et al. 1995; Drew et al. 2008a; Drew et al. 2008b; Fisher et al. 2005; McClain et al. 1994; Williamson et al. 1994b) とそうでないもの (Gladwell and Coote 2002; Gladwell et al. 2005; Tokizawa et al. 2004) があり, 結果が一致していない. Drew et al. (2008a) は手で受動的ストレッチを行った場合にはストレッチの程度を十分維持できず, 血圧が増大しないのではな

いかと指摘している．しかし本研究では下肢ストレッチを手動で行っても血圧が増大しており，ストレッチ方法の違い（手動 or 自動）では血圧変化に関する結果の相違を説明できない．一方，より詳細に筋機械受容器活動と血圧応答の関係を検討できる動物実験では，筋ストレッチによる筋機械受容器刺激が筋交感神経活動と共に血圧増加を引き起こすことが明らかになっている（Mitchell et al. 1983）．さらに，ヒトにおいても下肢ストレッチにより筋交感神経活動がわずかに増加する（Cui et al. 2006）．これらのことより，下肢ストレッチによる Δ MAP 増大は筋機械受容器活動による交感神経活動賦活が影響していると推察される．しかし，ヒトにおける下肢ストレッチによる血圧応答の相違の理由は今後の検討課題である．

筋機械受容器と筋代謝受容器が異なる筋で同時に活動した時の血圧応答を検討した先行研究では，左足で筋代謝受容器活動時（50%MVC の足首背屈後阻血）に右足下腿筋で受動的な下肢ストレッチを行うと MAP が加算的に増大することが明らかになっている（Drew et al. 2008b）．一方，本研究の 35%MVC 条件における Δ MAP は 50%MVC 条件のそれより有意に低かった（Fig. 66）．本研究の結果が Drew の研究と一致しない理由は明らかではないものの，筋代謝受容器活動の賦活程度の違いは異なる筋で筋機械受容器が活動した時の MAP 反応に影響するものと推察される．筋代謝受容器の賦活程度の違いがどのようなメカニズムで筋機械受容器活動による MAP 増大に影響するのかは今後の検討課題である．

4-2-3. 筋機械受容器および筋代謝受容器活動による循環調節機構

ここでは筋機械受容器と筋代謝受容器活動がどのようなメカニズムで循環反応を引き起こすか検討する．動物実験によって筋代謝受容器および筋機械受容器活動による循環調節機構が明らかにされている（Waki 2011）．両受容器からの求心性入力は大脳延髄孤束核（NTS）および吻側延髄腹外側野（RVLM）へ接続し，NTS への入力は NTS 内にある圧受容器感受性ニューロン群の活動を抑制的に働き（＝運動時における圧受容器反射のリセッティング），疑核を介して心臓副交感神経活動を引き起こす（HR 低下）．また，NTS から尾側延髄腹外側野（CVLM）への経路も存在し，CVLM から RVLM へ接続する．NTS 由来の RVLM への入力および RVLM へ直接入力した求心性神経線維は血管交感神経活動および心臓交感神経活動を賦活し，血圧上昇や HR 増加を引き起こす．さらに，近年ヒトにおいても運動後阻血時の筋代謝受容器活動時に NTS および RVLM の活動が増加することが磁気共鳴機能画像法（fMRI）を用いて確認されている（Sander et al. 2010）．本研究では前腕部で筋代謝受容器が，下肢で筋機械受容器が活動していたことから，両受容器からの求心性入力が NTS もしくは RVLM で統合されていたと推察される．

4-3. 熱放散パラメーター

4-3-1. 単独および筋代謝受容器活動時の下肢ストレッチによる発汗反応

単独下肢ストレッチ条件で手掌部を除くすべての有毛部 Δ SR が増大し，胸部を除くすべての部位で安静時と比較して有意な差が認められた（Fig. 67）．しかし筋代謝受容器活動時にはいずれの部位においてもそれらの反応は認められなかった（Fig. 67）．これらの結果は異

なる筋で筋機械受容器と筋代謝受容器が同時に活動した時には、前者の影響による発汗反応は認められないことを示している。

これまで筋機械受容器活動は発汗反応を引き起こすことが受動的自転車運動を用いた研究で明らかになっている (Journeay et al. 2004; Kondo et al. 1997; Shibasaki et al. 2004)。しかし、受動的筋ストレッチによる筋機械受容器刺激が発汗反応に及ぼす影響はこれまで検討されていない。本研究は受動的下肢ストレッチによる筋機械受容器刺激が発汗反応を引き起こすことを示した最初の研究である。運動後阻血を用いた筋代謝受容器刺激が発汗反応を引き起こすことはこれまでも報告されていることから (Binder et al. 2012; Crandall et al. 1998; Kondo et al. 1999)、本研究で用いた実験モデルは筋機械受容器活動と筋代謝受容器活動を同時に刺激する手法として適切であると考えられる。

前述した循環反応とは異なり、筋機械受容器活動と筋代謝受容器活動の複合入力が発汗反応に及ぼす影響はこれまで検討されていない。Fig. 67 に示したように単独の下肢ストレッチ条件で認められた ΔSR の有意な増加は前腕部における筋代謝受容器活動時には認められなかった。運動時には深部体温や皮膚温の上昇といった温熱性要因の他、セントラルコマンドや筋からの求心性入力 (運動に関わる要因) が発汗反応に影響する (Kondo et al. 2010; Kenny and Journeay 2010; Shibasaki et al. 2003a)。これに関連して、運動時の発汗量は安静時 (安静加温など) の同一深部体温におけるそれよりも高くなることが指摘されており、この高い発汗量は運動に関わる要因の複合入力によるものであると考えられる (Kondo et al. 2010)。本研究の結果は筋機械受容器と筋代謝受容器が異なる筋で同時に活動した場合には前者の影響は認められず、運動時の筋代謝受容器活動が筋機械受容器活動より大きく発汗反応に影響する可能性を示している。

筋代謝受容器活動時に筋機械受容器活動が認められなかった理由として筋代謝受容器活動の発汗反応に対する影響 (0.11 および $0.21 \text{ mg/cm}^2/\text{min}$, それぞれ 35% および $50\% \text{ MVC}$) が筋機械受容器活動のそれ ($0.04 \text{ mg/cm}^2/\text{min}$) より大きく、後者の影響が隠れてしまったことが考えられる。しかし、下肢ストレッチの MAP に対する影響 (4.0 mmHg) も筋代謝受容器活動のそれ (13.6 および 23.4 mmHg , それぞれ 35% および $50\% \text{ MVC}$) と比較して小さいにも関わらず、筋代謝受容器活動時の下肢ストレッチで ΔMAP は有意に増大した。そのため、前腕部で筋代謝受容器活動時に下肢ストレッチの発汗がみられなかったのは単に下肢ストレッチによる発汗反応が小さかったためではないかもしれない。

4-3-2. 筋機械受容器および筋代謝受容器活動による発汗反応調節機構

前述したように循環調節中枢は延髄に存在するものの体温調節中枢は視床下部にある (Hammel et al. 1963; Hardy et al. 1964; Nakayama et al. 1961)。そのため HR と MAP および発汗反応は異なるメカニズムで調節されていると考えられる。筋機械受容器や筋代謝受容器からの求心性入力には前述した延髄の他、脊髄視床路を通り視床下部室傍核へも接続する (Palkovits 1999)。さらに延髄を含む脳幹と視床下部は相互に連絡し、体性感覚情報を共有するメカニズムも提唱されている (Palkovits 1999)。汗腺への遠心性出力は視床下部から出ることを考えると、本研究で認められた筋代謝受容器と筋機械受容器活動時の発汗反応調節

機構として次の2つが考えられる。①筋代謝受容器と筋機械受容器からの求心性入力は延髄もしくは視床下部で統合され、統合された情報が視床下部から汗腺へ出力する、②両受容器からの求心性入力延髄もしくは視床下部で統合されずに、それぞれが視床下部を経て汗腺へ出力する。

4-3-3. 単独および筋代謝受容器活動時の下肢ストレッチによる皮膚血流反応

全ての条件において下肢ストレッチ中の ΔCVC は安静時から有意に変化しなかった (Fig. 67)。このことは筋代謝受容器活動の有無に関わらず、下肢ストレッチによる筋機械受容器活動は ΔCVC に影響しないことを示している。

これまでの研究で動的運動後（深部体温が上昇している状態）の筋機械受容器活動は CVC に影響しないことが明らかになっている（第2章 1-2-1-2）。本研究においても下肢ストレッチを用いた筋機械受容器の単独刺激では ΔCVC が変化しなかった。皮膚血流反応は能動的血管拡張システムおよび交感神経性の皮膚血管収縮によって調節されており、深部体温のレベルによって CVC 調節に対するそれぞれの影響が異なる。筋機械受容器活動が CVC に及ぼす影響を検討した先行研究（Shibasaki et al. 2004; Wilson et al. 2004）では深部体温が安静時より上昇していたことから主に能動的血管拡張システムが、本研究のように深部体温が大きく上昇しない環境下では主に皮膚血管収縮神経活動によって CVC が調節されていると考えられる。したがって、先行研究と本研究より深部体温レベル（皮膚血流反応の調節メカニズムの違い）に関わらず、筋機械受容器の単独活動は CVC に影響しないと考えられる。一方、体温上昇時（能動的血管拡張システム）の筋代謝受容器活動は CVC を低下させることが報告されているものの（Crandall et al. 1995）、このような時に筋機械受容器が活動した場合に皮膚血流反応がどのように変化するかについては明らかではない。

50%MVC条件における下肢ストレッチ時 ΔCVC はいずれの部位においても単独条件のそれより有意に低い値を示した (Fig. 68)。このことは本研究のような環境下で筋代謝受容器がより大きく活動した時の筋機械受容器活動は CVC を低下させる可能性を示している。

McCord and Minson (2005) は皮膚血流量が増大した状態におけるIH運動時には血圧増大に伴う筋原性の血管収縮が起きる可能性を示している。本研究の50%MVC条件における下肢ストレッチでも他の条件と比較してストレッチ時の血圧が大きくなっていたことから (Table 10)、ストレッチによる血圧増大で血管収縮が起きたのかもしれない。

上述したように研究IIにおける皮膚血流反応は皮膚血管収縮神経活動で調節されていると考えられる。熱放散に貢献する皮膚血流量調節は能動的血管拡張によることから、研究IIにおいて認められた上述の CVC 変化は生理学的な調節の結果ではないと考えられる。筋代謝受容器活動と筋機械受容器活動の複合入力が能動的血管拡張に及ぼす影響は今後の検討課題である。

5. 要約

Fig. 69 に研究 II のまとめを図示した。研究 II では運動に関わる要因の複合入力に単独入力のそれより大きな熱放散反応を引き起こすかどうかを検討するため、前腕部で筋代謝受容器活動時に下肢ストレッチによって筋機械受容器を活動させた時の熱放散反応を検討した。その結果、単独下肢ストレッチ時の発汗反応は有意に増大したものの、前腕部で筋代謝受容器活動時の下肢ストレッチでは発汗反応の増加は認められなかった。一方、筋代謝受容器活動の有無に関わらず下肢ストレッチ時 CVC はストレッチ前から変化しなかった。これらの結果は、筋代謝受容器活動の入力が筋機械受容器活動のそれより大きく発汗および皮膚血流反応に影響することを示している。以上のことから、筋からの求心性入力のうち筋代謝受容器活動をより賦活するような運動が運動トレーニングによる熱放散反応を改善する要因として重要であると考えられる。

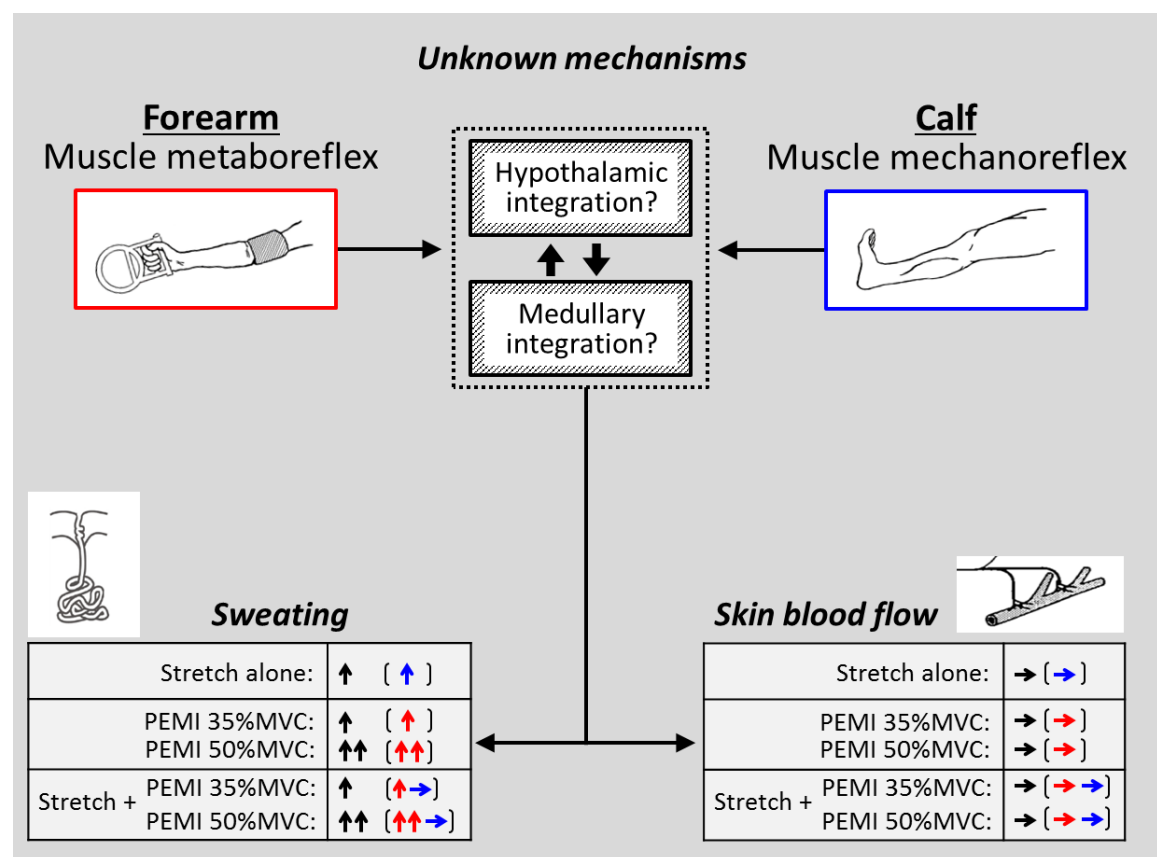


Figure 69. Summary of study II. Black arrow: the magnitude of the increase in sweating rate caused by muscle metaboreflex and/or muscle mechanoreflex. Red arrow: the magnitude of the component of muscle metaboreflex-induced responses. Blue arrow: the magnitude of the component of muscle mechanoreflex-induced responses. ↑: Increases of the response. →: No change of the response.

第 6 章 研究 III 運動に関わる要因をもとにした運動トレーニング法の検討

1. 目的

研究 I および研究 II より、運動トレーニングによる熱放散反応改善要因として運動時の体温上昇程度、汗腺活動および筋からの求心性入力のうち筋代謝受容器活動がより重要になることが明らかになった。これまでの研究において常温下で下半身陽圧負荷 (Eiken and Mekjavic 2004; Kacin et al. 2005) や大腿部を圧迫 (近藤 2005) して自転車運動を行うと運動時の発汗反応が増大することが明らかになっている (第 2 章 3-4)。このような運動時の発汗反応増大にはセントラルコマンド、筋代謝受容器活動および筋機械受容器活動の入力が影響していると考えられ、その中でも特に筋代謝産物蓄積による筋代謝受容器活動の影響が大きいと指摘されている (Eiken and Mekjavic 2004; Kacin et al. 2005; 近藤 2005)。すなわち、筋への血流が制限されるため筋代謝受容器がより活動し、またセントラルコマンドの増大も引き起こす。さらに、筋圧迫により筋機械受容器もより賦活すると考えられる (Williamson et al. 1994b)。このような運動を高温下で行うと運動時の深部体温上昇や汗腺活動がより増大すると考えられることから、上述の方法を用いた運動トレーニングを高温下で行うことで発汗反応がより大きく改善される可能性がある。

以上のことから、研究 III では高温下における大腿部圧迫を用いた自転車運動トレーニングが熱放散反応改善に及ぼす影響を検討することを目的とした。

2. 方法

2-1. 被験者

被験者は少なくとも 3 年以上定期的な運動を行っておらず、喫煙歴がなく、現在服薬していない健康な若年男性 20 名とした。20 名のうち 10 名は大腿部を圧迫 (60mmHg) して後述する 7 日間の持久性自転車運動トレーニングを行い (大腿部圧迫群)、残りの 10 名は同様の運動トレーニングを圧迫なしで行った (コントロール群)。被験者には事前に目的、方法および生じうる危険を説明し、書面にて実験参加の承諾を得た。

Table 13 に運動トレーニング前後における被験者の身体特性を示した。運動トレーニング前後とも年齢、身長、体重、BSA および $\dot{V}O_{2\max}$ はグループ間で有意な差はなかった。

Table 13 Physical characteristics in compression and control groups in pre- and post- exercise trainings.

Variables	Control		Compression	
	Pre	Post	Pre	Post
Age (yr)	20.9 ± 0.5	20.9 ± 0.5	20.9 ± 0.5	20.9 ± 0.5
Height (m)	168.3 ± 1.5	168.3 ± 1.5	169.7 ± 1.5	169.7 ± 1.5
Weight (kg)	61.1 ± 2.0	61.3 ± 2.0	63.2 ± 2.2	63.8 ± 2.1
BSA (m ²)	1.69 ± 0.03	1.70 ± 0.03	1.73 ± 0.03	1.73 ± 0.03
$\dot{V}O_{2max}$ (ml/min)	38.8 ± 1.3	43.8 ± 1.5	36.6 ± 1.6	40.7 ± 1.9

Values are mean ± SEM. BSA: body surface area. *: Significantly different from pre training, $P < 0.05$.

2-2. 実験手順

2-2-1. 運動トレーニング

研究 III 全体のプロトコルを Fig. 70 に示した. 両群各 10 名は後述する 3 種類 (A, B および C) の熱放散反応評価テストを運動トレーニング前後で行った. 運動トレーニング前の各熱放散反応テストは 1 - 3 日空けて実施し, 最終テストの 1 - 5 日後に自転車運動トレーニングを 7 日間連続で行った. 運動トレーニングは環境温 32°C および相対湿度 50% に設定した研究 I と同じ人工気象室内でハーフパンツのみを着用して実施した. 運動は 30 分間の自転車運動を 50% $\dot{V}O_{2max}$ 強度で 10 分間の休息を挟み 2 セット行った. 大腿部圧迫群は両大腿部を圧迫して (Hokanson, SC12L, 60mmHg) この運動を実施した. トレーニング時の飲水は行わなかった.

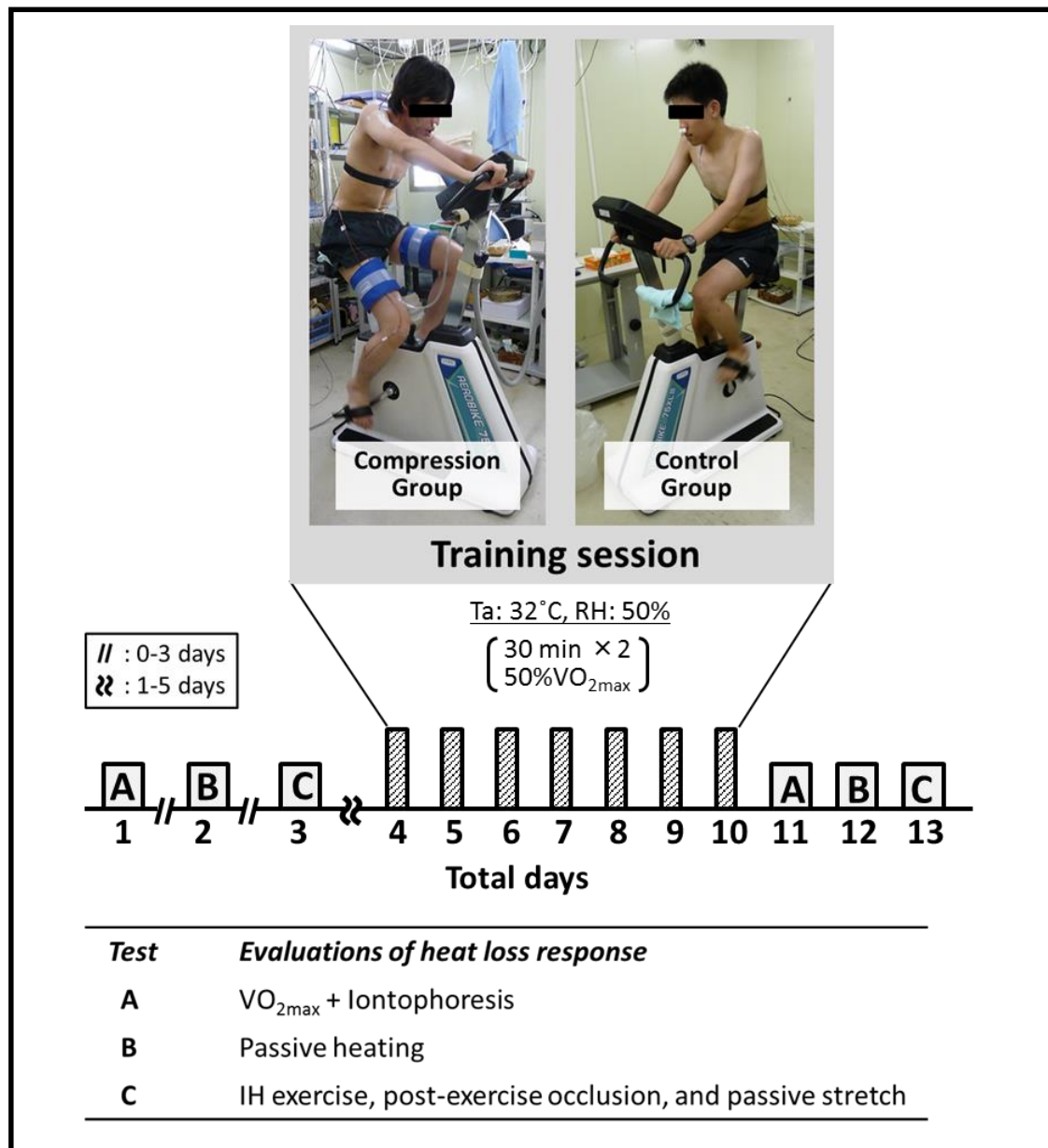


Figure. 70 Experimental protocol of study III.

2-2-2. 熱放散反応評価テスト

(1) イオントフォレーシスによる汗腺機能評価および $\dot{V}O_{2max}$ 測定

実験は環境温 28°C および相対湿度 50%に設定した研究 I と同じ人工気象室内で行った。イオントフォレーシスによる汗腺機能評価および $\dot{V}O_{2max}$ 測定は同じ日に続けて行った。イオントフォレーシスは前腕および胸部において実施した。 $\dot{V}O_{2max}$ 測定はイオントフォレーシス後に行い、15W/分の漸増負荷自転車運動をオールアウトまで行った。

(2) 温熱性要因による熱放散反応

環境温 28℃，相対湿度 50%の環境下で 43℃ の湯に膝から下をつける下肢温浴を 50 分間行った (Fig. 71)．被験者は T_{es} プローブ挿入後全裸で体重を測定して実験室に入室した．50 分間以上の半仰臥位安静を保持し，その間に測定機器を装着した．5 分間のベースラインを測定した後に下肢温浴を開始した．下肢温浴終了 5 分前に前腕および胸部 ASG を測定した．下肢温浴終了後，全身の汗を拭きとり全裸で体重を測定した．

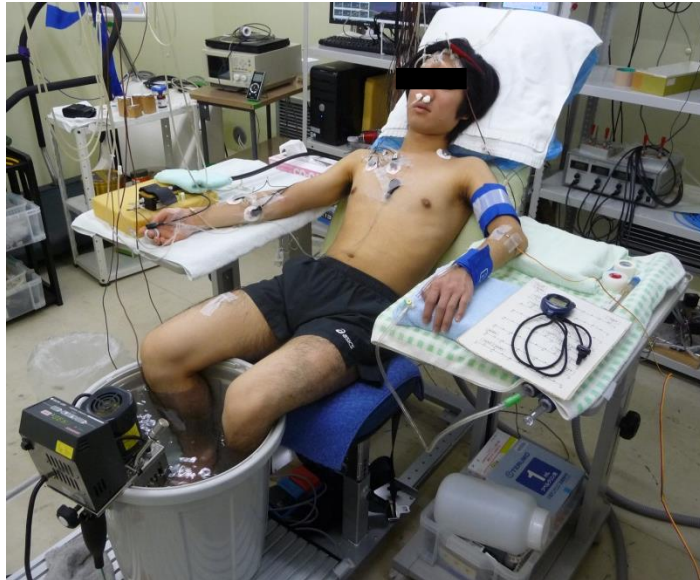


Figure 71. Experimental setting.

(3) 非温熱性要因による熱放散反応

IH 運動，運動後阻血とその時の下肢ストレッチ，および下肢ストレッチのみによる熱放散反応測定を研究 II と同様のプロトコルで実施した．

2-3. 測定項目

2-3-1. 運動トレーニング

運動トレーニング初日および最終日の運動時 HR (Polar, RS400)， T_{es} ， T_{sl} (胸部，上腕，大腿および下腿)，背部 SR，背部 SkBF および RPE を測定した．

T_{es} は研究 I と同様の方法で作成したプローブを鼻から身長 の 1/4 の長さまで挿入した． T_{sl} ，背部 SR，背部 SkBF および RPE は研究 I と同様の方法で測定した． T_{sk} は以下の式から算出した．

$$T_{sk} = \text{胸} \times 0.3 + \text{上腕} \times 0.3 + \text{大腿} \times 0.2 + \text{下腿} \times 0.2 \quad (\text{Ramanathan 1964})$$

2-3-2. 熱放散反応評価テスト

(1) イオントフォレーシスによる汗腺機能評価および $\dot{V}O_{2\max}$ 測定

イオントフォレーシスによるアセチルコリン誘発性発汗反応は通電用のカプセルを除いて研究 I の Test 3 と同じ方法で測定した。通電用カプセルは研究 I と異なり直径 21mm および内径 19mm で、内部に研究 I で使用したのと同じ脱脂綿を 4 層にして詰め込み、0.55 M のアセチルコリン水溶液を吸水させた (Fig. 72)。 $\dot{V}O_{2\max}$ 測定は研究 I と同じ方法で測定した。

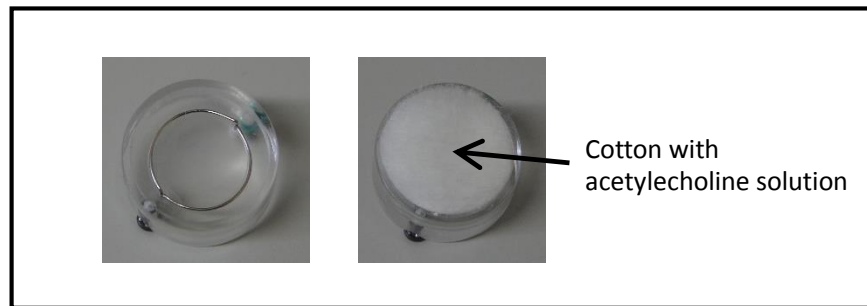


Figure 72. Capsule for iontophoresis in study III.

(2) 温熱性要因による熱放散反応

HR, MAP, T_{es} , T_{sl} , 局所 SR (前額部, 胸部, 前腕部および手掌部), 胸部および前腕部 ASG, 皮膚電気反応 (GSR: 胸部および大腿部), 体重減少量, 局所 SkBF および前腕血流量 (FBF) を測定した。

HR, MAP, T_{sl} , SR, ASG, 体重減少量および SkBF は研究 I と同様の方法で測定した。 T_{es} は運動トレーニングと同じ方法で測定した。

GSR は皮膚に張った二つの電極間で記録される電気反応で皮膚や皮下組織における自律神経活動 (発汗や皮膚血流反応) の影響を受ける。発汗量が増加した時には汗の電解質濃度の影響を受けて電極間の抵抗値が下がる (すなわち, コンダクタンスが増加する) ことから, 本研究では汗の電解質濃度の指標として GSR を測定した。GSR 電極は胸部および前腕部の発汗カプセルを挟むようにして心電図用電極 (日本光電 J-150) を貼り付けて (Fig. 73) データを記録し (Biopack systems: MP100 および GSR100C), パーソナルコンピューターに取り込んだ (DELL: vostro 200)。

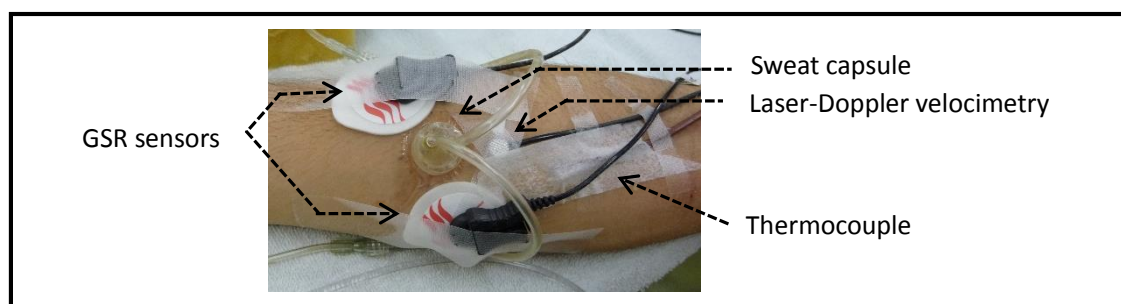


Figure 73. A picture of experimental setting on forearm.

(3) 非温熱性熱放散反応

測定項目は研究Ⅱと同様とし、同じ方法で測定した。

2-4. データ分析および統計処理

2-4-1. 運動トレーニング時の生体反応

運動トレーニング 1 から 7 日目の運動時平均 HR, RPE, T_{es} (1 および 7 日目のみ), T_{sk} (1 および 7 日目のみ), T_b (1 および 7 日目のみ), 背部 SR (1 および 7 日目のみ, SR_{back}), 背部 SkBF (1 および 7 日目のみ, $SkBF_{back}$) および体重減少量の平均を算出した。

運動トレーニング期間中の各生体パラメーターの比較 (日数×グループ) には繰り返しのある二元配置分散分析を行い、その後の検定には対応のない Student's t test (群間比較) および Dunnett's test (群内比較) を行った。トレーニング期間中の各群における生体パラメーターの比較には対応のない Student's t test を用いた。有意水準は $P < 0.05$ とした。

2-4-2. 汗腺機能評価および $\dot{V}O_{2max}$

電流刺激後のアセチルコリン誘発性発汗反応を 3 分間測定し、その平均値を汗腺機能の指標とした。 $\dot{V}O_{2max}$ は研究Ⅰの Test 1 と同じ方法でデータ分析を行った。

各群における運動トレーニング前後のアセチルコリン誘発性発汗反応および $\dot{V}O_{2max}$ の比較には対応のある Student's t test を行った。アセチルコリン誘発性発汗反応および $\dot{V}O_{2max}$ の運動トレーニング後の改善程度の群間比較には対応のない Student's t test を行った。有意水準は $P < 0.05$ とした。

2-4-3. 温熱性要因による熱放散反応

研究Ⅰの Test 1 と同様の方法に加えて $0.1 \Delta T_b^{\circ}C$ ごとの熱放散反応変化を算出した。なお安静加温による体温上昇程度はすべての被験者で一定ではなかったため、 $0.1 \Delta T_b^{\circ}C$ 変化の解析ではトレーニング前後で被験者数が一部異なっている。また、運動トレーニング後の安静時 T_{es} が運動トレーニング前より $1.1^{\circ}C$ (大腿部圧迫群) および $1.3^{\circ}C$ (コントロール群) 高い被験者が各群 1 名認められた。この理由は明らかではないものの、運動トレーニング以外の要因が関係していると推察されるためそれらの被験者はデータ解析に含めなかった。各生体反応は運動トレーニング前からトレーニング後の変化率を算出した。胸部および前腕部 ΔGSR は T_{es} , T_b および各部位 ΔSR に対してプロットし、それぞれの関係における閾値および傾きを算出した。Fig. 74 はある被験者における $T_{es}-\Delta GSR$ 関係および $\Delta SR-\Delta GSR$ 関係をそれぞれ示している。 $T_{es}-\Delta GSR$ 関係において ΔGSR はある T_{es} で増加した (Fig. 74 A) 後に急激な増加 (Fig. 74 B) を示す被験者がほとんどであった。そのため、 ΔGSR の体温閾値は A 地点を、体温上昇に対する傾きは ΔGSR が急激に増加する B 局面の回帰直線から算出した。 $\Delta SR-\Delta GSR$ 関係において、 ΔGSR は発汗開始に先立って増加し (Fig. 74 C), 発汗開始後一定の値を維持した (Fig. 74 D) 後に直線的に増加 (Fig. 74 E) する変化が観察された。E 局面にみられる ΔSR 増加に対する ΔGSR の急峻な増加は汗に含まれるナトリウム濃度増加に

由来すると推察されることから (Shamsuddin et al. 2005a; Shamsuddin et al. 2005b), D 局面と E 局面から算出される回帰直線の交点 (Δ GSR が増加する Δ SR 閾値) および E 局面から算出される増加の傾きは汗腺のナトリウム再吸収能力を反映すると考えられる. すなわち, Δ SR - Δ GSR 関係における Δ GSR が増加する Δ SR 閾値が高いほど, また E 局面における Δ GSR の増加の傾きが低いほど汗腺のナトリウム再吸収能力が高いことを示すと考えられる. D 局面と E 局面から得られる回帰直線の交点は研究 I の Test 1 と同様の方法で算出した (Cheuvront et al. 2009). なお GSR 測定は測定機器の都合により各群被験者 7 名で行った.

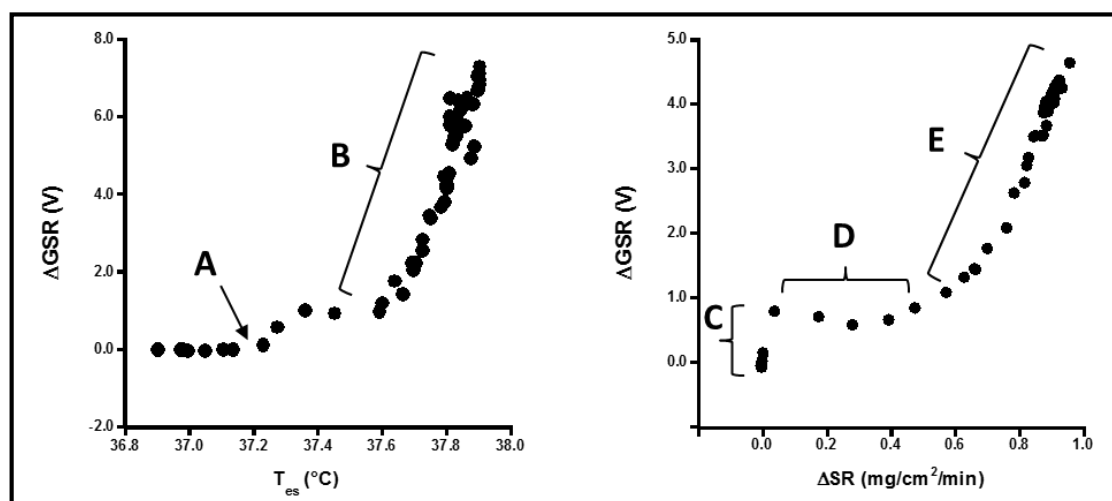


Figure 74. An example of T_{es} - Δ GSR and Δ SR - Δ GSR relationships.

各群における安静加温時の生体パラメーターの比較 (安静加温時間×トレーニング前後) には繰り返しのある二元配置分散分析を行い, その後の検定には対応のある Student's *t* test (トレーニング前後) を行った. 運動トレーニング前後における熱放散反応開始体温閾値およびその増加の傾きの群内比較には対応のある Student's *t* test を行い, それらの反応の改善程度の群間比較には対応のない Student's *t* test を行った. 有意水準は $P < 0.05$ とした.

2-4-4. 非温熱性要因による熱放散反応

各パラメーターは研究 II と同様に 30 秒ごとに平均した. IH 運動時の生体反応として IH 運動後半 10 秒間の値を, 運動後阻血時の反応としてストレッチ直前の 30 秒間の値を, ストレッチによる反応としてストレッチ中の 30 秒間の反応をそれぞれ用いた. IH 運動および運動後阻血時の生体反応は運動強度変化に対する各反応をプロットし, そこから得られる直線の傾きを IH 運動および筋代謝受容器活動に対する生体の反応性として評価した. また, IH 運動時および運動後阻血時の SR と CVC は同 HR および MAP 変化に対してプロットした.

各群における運動トレーニング前後の IH 運動強度変化に対する IH 運動および運動後阻血時の生体パラメーターの群内比較には繰り返しのある二元配置分散分析 (運動強度×トレーニング前後) を行い, その後の検定には対応のある Student's *t* test を行った. 運動強度変化に対する生体パラメーターの反応性の群内比較 (運動トレーニング前後) には対応のある Student's *t* test を行った. IH 運動, 静的掌握運動および下肢ストレッチ時の安静時からの変化量の比較には対応のある Student's *t* test をそれぞれ用いた. 有意水準は $P < 0.05$ とした.

3. 結果

3-1. 運動トレーニング時の生体反応

Fig. 75～77に運動トレーニング1日目から7日目の運動時平均HR、RPE、 T_{es} （1および7日目のみ）、 T_{sk} （1および7日目のみ）、 T_b （1および7日目のみ）、背部SR（1および7日目のみ、 SR_{back} ）、背部SkBF（1および7日目のみ、 $SkBF_{back}$ ）および体重減少量の変化を示した。大腿部圧迫群における運動トレーニング時の平均HRおよびRPEはコントロール群より高い値で推移し、HRは両群間で有意な差がみられなかったものの、RPEは両群間に有意な差が認められた（Fig. 75）。コントロール群5名および大腿部圧迫群3名で計測したトレーニング時の運動時平均血圧（10分ごと計測した血圧から算出した平均値）は大腿部圧迫群（ 91.6 ± 2.9 mmHg）でコントロール群（ 88.9 ± 2.6 mmHg）よりやや高い値を示したものの、両群間に大きな違いは見られなかった。運動トレーニング1日目および7日目の運動時平均 T_{es} 、 T_{sk} および T_b は大腿部圧迫群においてコントロール群のそれより高い値を示し、 T_{sk} では両群間に有意な差が認められた（Fig. 76）。運動トレーニング1日目および7日目の運動時平均 SR_{back} および体重減少量は大腿部圧迫群がコントロール群のそれより高い値を示し、 SR_{back} では両群間に有意な差が認められた（Fig. 77）。大腿部圧迫群の $SkBF_{back}$ はコントロール群のそれより低い値を示したものの、両群間に有意な差は認められなかった（Fig. 77）。

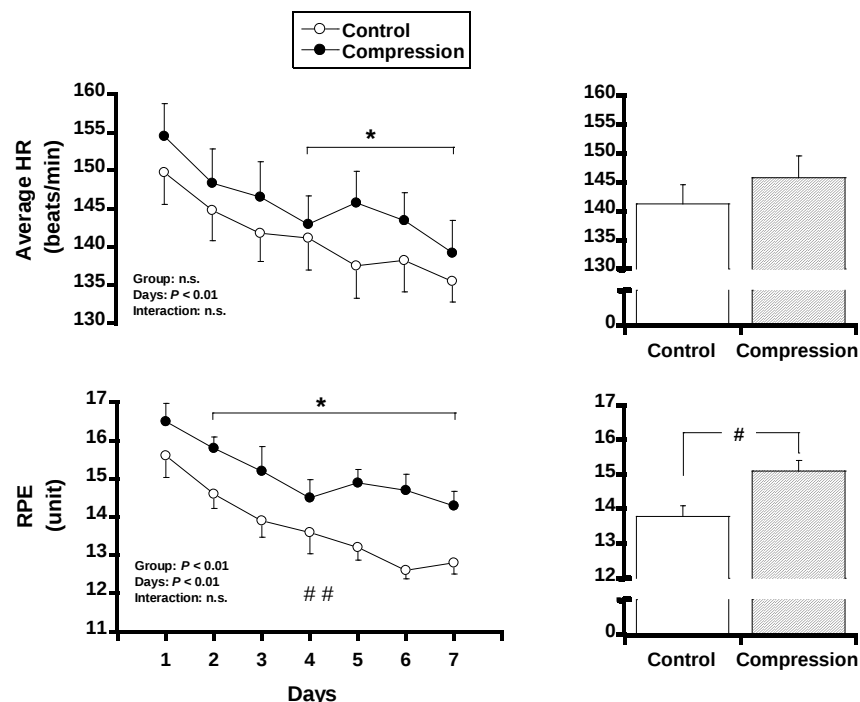


Figure 75. Changes in average HR and end-exercise RPE during exercise throughout 7 days trainings (left) and the means of these responses (right). Values are mean $\pm$ SEM. *: Significant differences from day 1 in both groups, $P < 0.05$. #: Significant differences between groups, $P < 0.05$. ##: Significant main effect of group, $P < 0.05$.

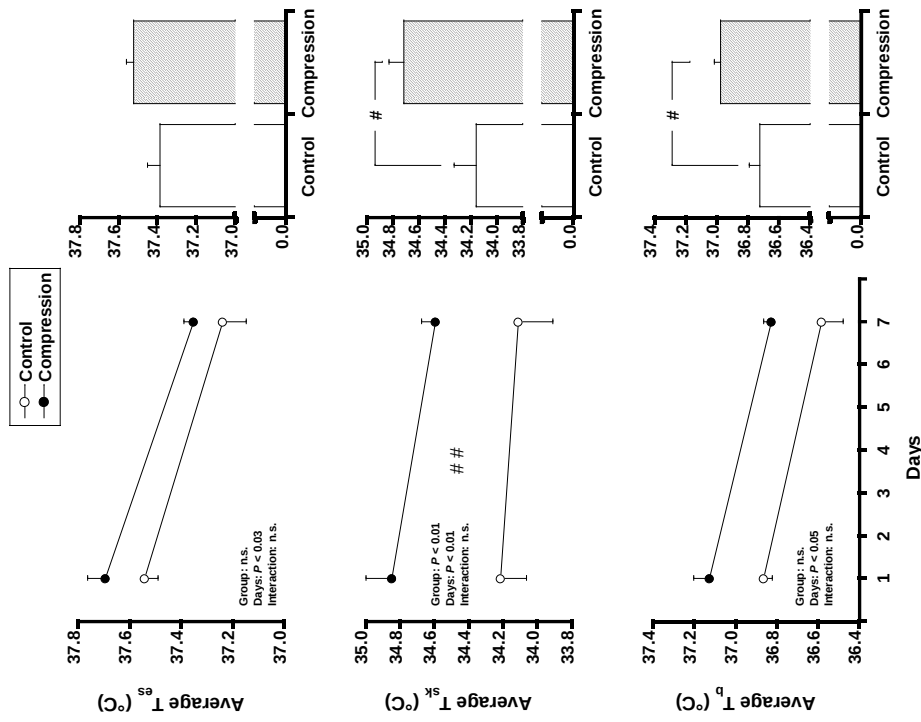


Figure 76. Changes in average T_{es} , T_{sk} , and T_b during exercise at 1st and 7th days of trainings (left) and the means of these responses (right). Values are mean $\pm$ SEM. #: Significant differences between groups, $P < 0.05$. ##: Significant main effect of group, $P < 0.05$.

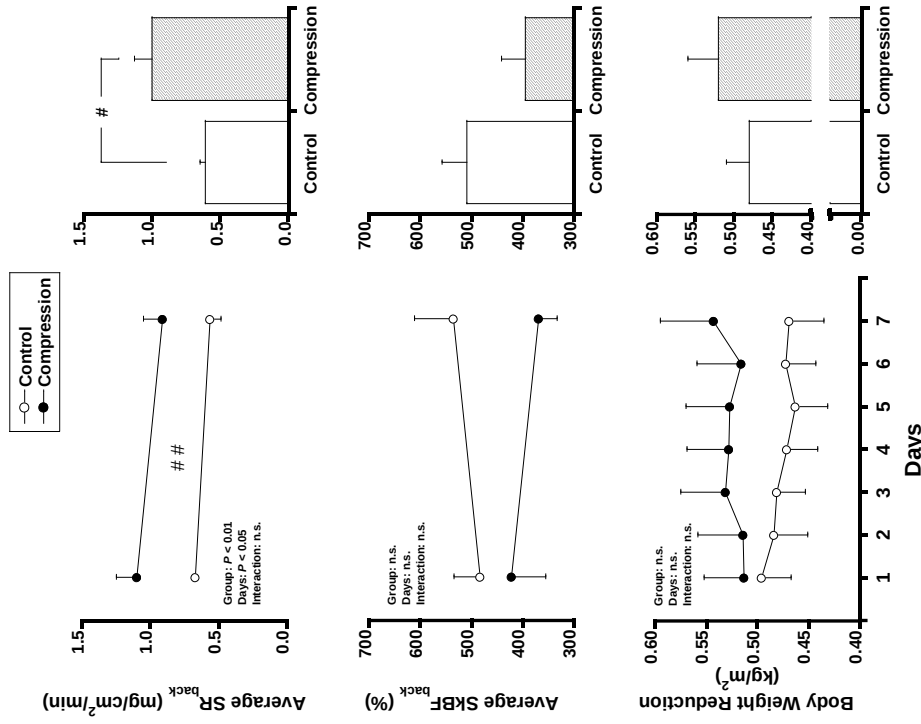


Figure 77. Changes in average SR_{back} , $SkBF_{back}$, and body weight reduction throughout 7 days training (left) and the means of these responses (right). Values are mean $\pm$ SEM. #: Significant differences between groups, $P < 0.05$. ##: Significant main effect of group, $P < 0.05$.

3-2. $\dot{V}O_{2\max}$ および汗腺機能

Fig. 78 に両群における運動トレーニング前後の $\dot{V}O_{2\max}$ の改善程度を示した．両群の $\dot{V}O_{2\max}$ は運動トレーニング後に有意に増大し，増大の程度はコントロール群で 13.0% ($38.8 \pm 1.3 \rightarrow 43.8 \pm 1.5$ ml/min)，大腿部圧迫群で 11.2% ($36.6 \pm 1.6 \rightarrow 40.7 \pm 1.9$ ml/min) で両群間に有意な差は認められなかった (Fig. 78)．

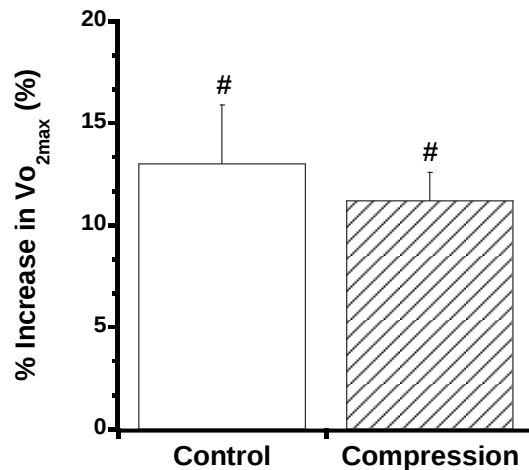


Figure 78. Percentage increases in $\dot{V}O_{2\max}$ after exercise trainings in control and compression groups. Values are mean $\pm$ SEM. #: Significant increase in $\dot{V}O_{2\max}$ after the trainings, $P < 0.05$.

Table 14 に両群における運動トレーニング前後の前腕部および胸部アセチルコリン誘発性発汗反応を，Fig. 79 にそれらの反応の改善程度を示した．両群とも胸部および前腕部アセチルコリン誘発性発汗反応は運動トレーニングの影響を受けなかった．

Table 14. Acetylcholine-induced sweating rate at pre- and post-exercise trainings in control and compression groups.

		Control		Compression	
		Pre	Post	Pre	Post
Acetylcholine-induced SR (mg/cm ² /min)	Forearm	1.04 (0.18)	1.15 (0.20)	1.06 (0.11)	1.10 (0.12)
	Chest	0.56 (0.09)	0.64 (0.09)	0.57 (0.12)	0.59 (0.13)

Values are mean $\pm$ SEM.

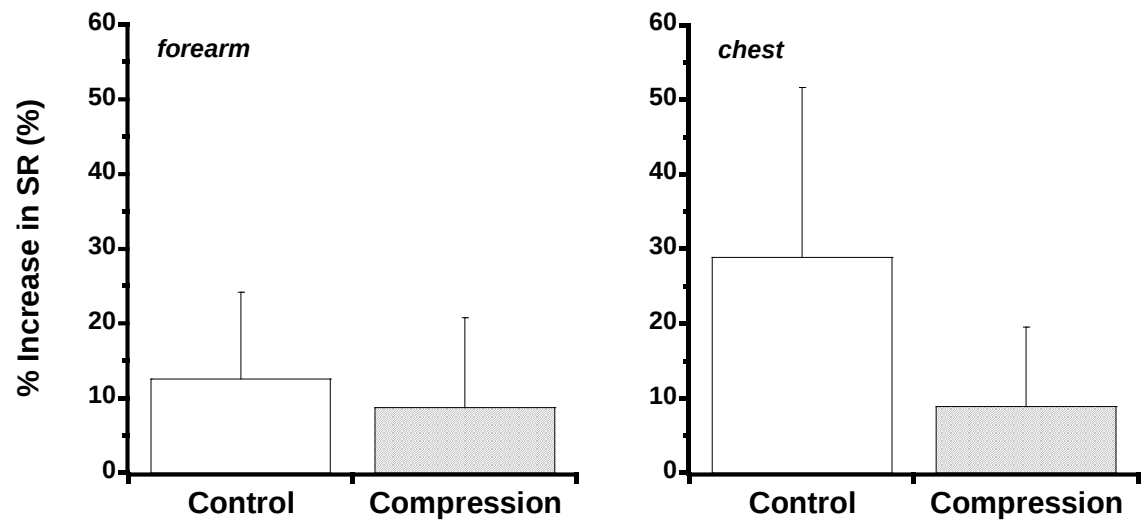


Figure 79. Percentage increases in acetylcholine induced-sweating rate on forearm and chest after exercise trainings in control and compression groups. Values are mean $\pm$ SEM.

3-3. 温熱性要因による熱放散反応

3-3-1. 安静時の生体パラメーター

Table 15 に安静加温前の安静時生体パラメーターを示した。両群とも安静時 HR, T_{es} および T_b はトレーニング後に有意に低下した (Table 15)。安静時 HR, T_{es} および T_b の低下程度は両群で有意な差が認められなかった (Table 15)。その他の安静時生体パラメーターは両群とも運動トレーニングの影響を受けなかった。

Table 15. Physiological parameters before passive heating.

	Control			Compression		
	Pre	Post	%change	Pre	Post	%change
HR (beats/min)	70.6 (2.1)	62.6 (2.1) *	-11.0 (3.4)	72.2 (3.6)	65.9 (3.7) *	-8.6 (3.0)
MAP (mmHg)	87.8 (2.6)	82.4 (2.5)	-5.4 (4.0)	89.5 (3.7)	89.3 (3.7)	1.1 (6.1)
SV (ml)	74.3 (3.8)	76.2 (4.1)	5.0 (7.8)	83.7 (6.7)	80.8 (3.8)	-0.6 (5.9)
CO (/min)	5.2 (0.2)	4.7 (0.3)	-7.5 (6.5)	6.0 (0.5)	5.3 (0.4)	-8.9 (6.7)
TPR (AU)	1.05 (0.06)	1.31 (0.29)	36.7 (41.9)	0.95 (0.06)	1.09 (0.12)	16.6 (11.7)
T_{es} (°C)	36.94 (0.09)	36.63 (0.06) *	-0.8 (0.2)	37.17 (0.06)	36.93 (0.11) *#	-0.6 (0.2)
T_{sk} (°C)	34.35 (0.12)	34.13 (0.15)	-0.6 (0.5)	34.75 (0.03)	34.31 (0.24)	-1.3 (0.7)
T_b (°C)	36.43 (0.09)	36.13 (0.07) *	-0.8 (0.2)	36.68 (0.07) #	36.41 (0.13) *	-0.8 (0.2)
SR _{mean} (mg/cm ² /min)	0.00	0.00	-	0.00	0.00	-
CVC _{mean} (%)	100	100	-	100	100	-
FVC (%)	100	100	-	100	100	-

Values are mean $\pm$ SEM. HR: heart rate, MAP: mean arterial blood pressure, SV: stroke volume, CO: cardiac output, TPR: toral peripheral resistance, T_{es} : esophageal temperature, T_{sk} : mean skin temperature, T_b : mean body temperature, SR_{mean} and CVC_{mean}: mean sweating rate and cutaneous vascular conductance on forehead, chest, and forearm, FVC: forearm vascular conductance. *: Significantly different from pre training. #: Significantly different from control group.

3-3-2. 安静加温時の循環、体温および熱放散パラメーターの経時変化

Fig. 80 に運動トレーニング前後における安静加温時の HR, MAP, SV, CO および TPR の変化を, Fig. 81 に同 T_{es} , T_{sk} および T_b の変化を, Fig. 82 に同前額部, 胸部, 前腕部, 手掌部および有毛部の平均 SR の変化を, Fig. 83 および Fig. 84 に同前額部, 胸部, 前腕部および有毛部平均 CVC と FVC の変化を, Fig. 85 に GSR の変化を示した.

コントロール群の安静加温時 HR は運動トレーニング後に有意に低下したものの, 他の循環パラメーターは両群ともトレーニング前後で変化しなかった (Fig. 80).

運動トレーニング後の両群における安静加温時 T_{es} , T_{sk} および T_b はトレーニング前と比較して低い値で推移し, コントロール群の T_{sk} では有意な傾向が, その他のパラメーターでは有意な差が認められた (Fig. 81).

コントロール群の安静加温時 SR は運動トレーニング後にトレーニング前と比較して低い値を示し, 前額と前腕部 SR および SR_{mean} は有意な差が認められた (Fig. 82). 一方, 大腿部圧迫群の安静加温時 SR は運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 82).

コントロール群における全ての部位の安静加温時 CVC は運動トレーニング前後で有意な変化は認められなかったものの, 大腿部圧迫群の胸部 CVC および CVC_{mean} はトレーニング後に有意に低い値を示した (Fig. 83). 安静加温時 FVC は両群とも運動トレーニング前後で有意な変化は認められなかった (Fig. 84).

安静加温時 GSR はコントロール群で運動トレーニング後にトレーニング前と比較して低い値を示し, 胸部のみトレーニング前後で有意な差が認められた (Fig. 85). 一方, 大腿部圧迫群の安静加温時 GSR の変化はトレーニングの影響を受けなかった (Fig. 85).

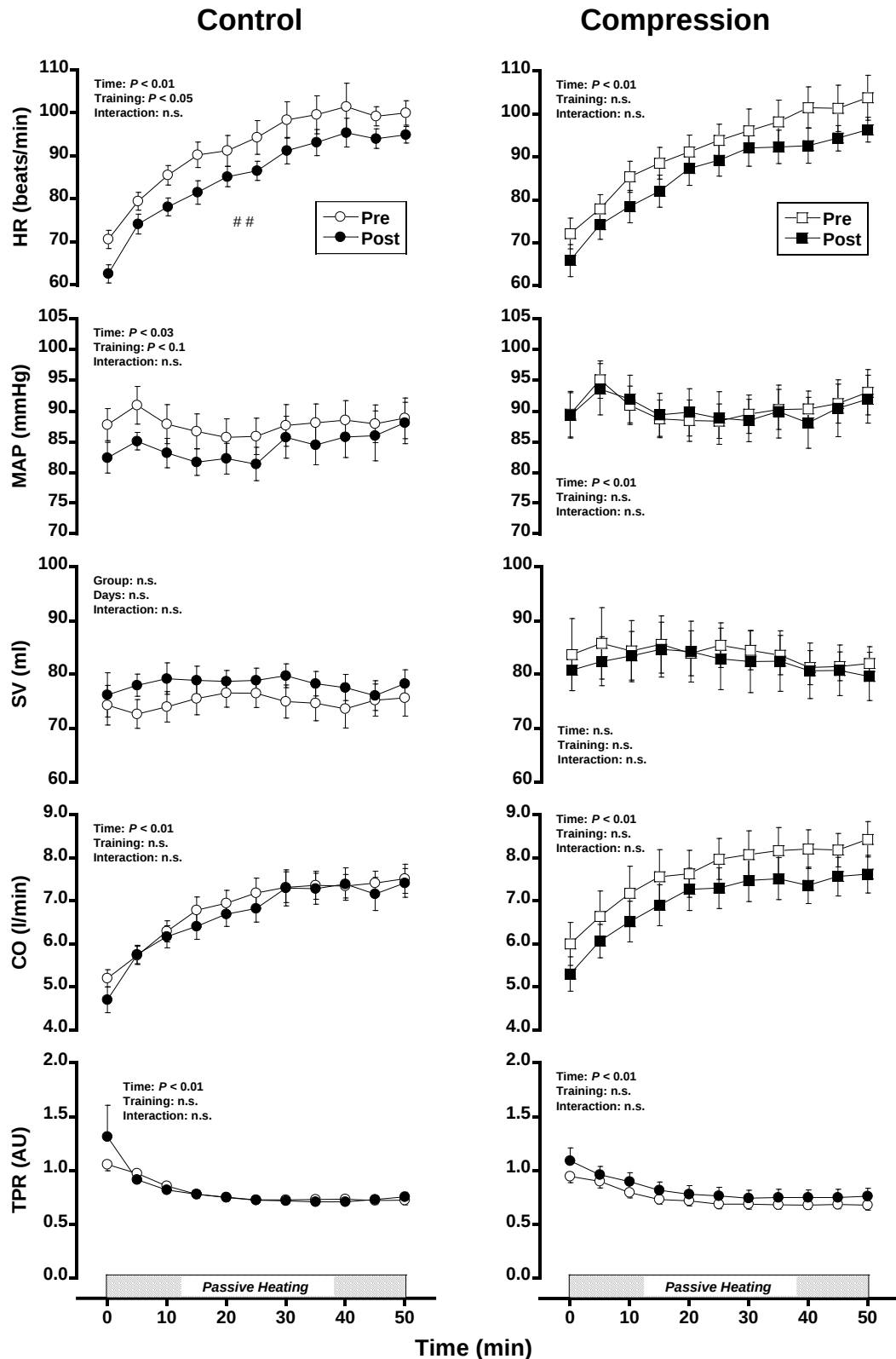


Figure 80. Changes in heart rate (HR), mean arterial pressure (MAP), stroke volume (SV), cardiac output (CO), and total peripheral resistance (TPR) during passive heating in control and compression groups before and after exercise trainings. Values are mean $\pm$ SEM. ##: Significant main effect of training, $P < 0.05$.

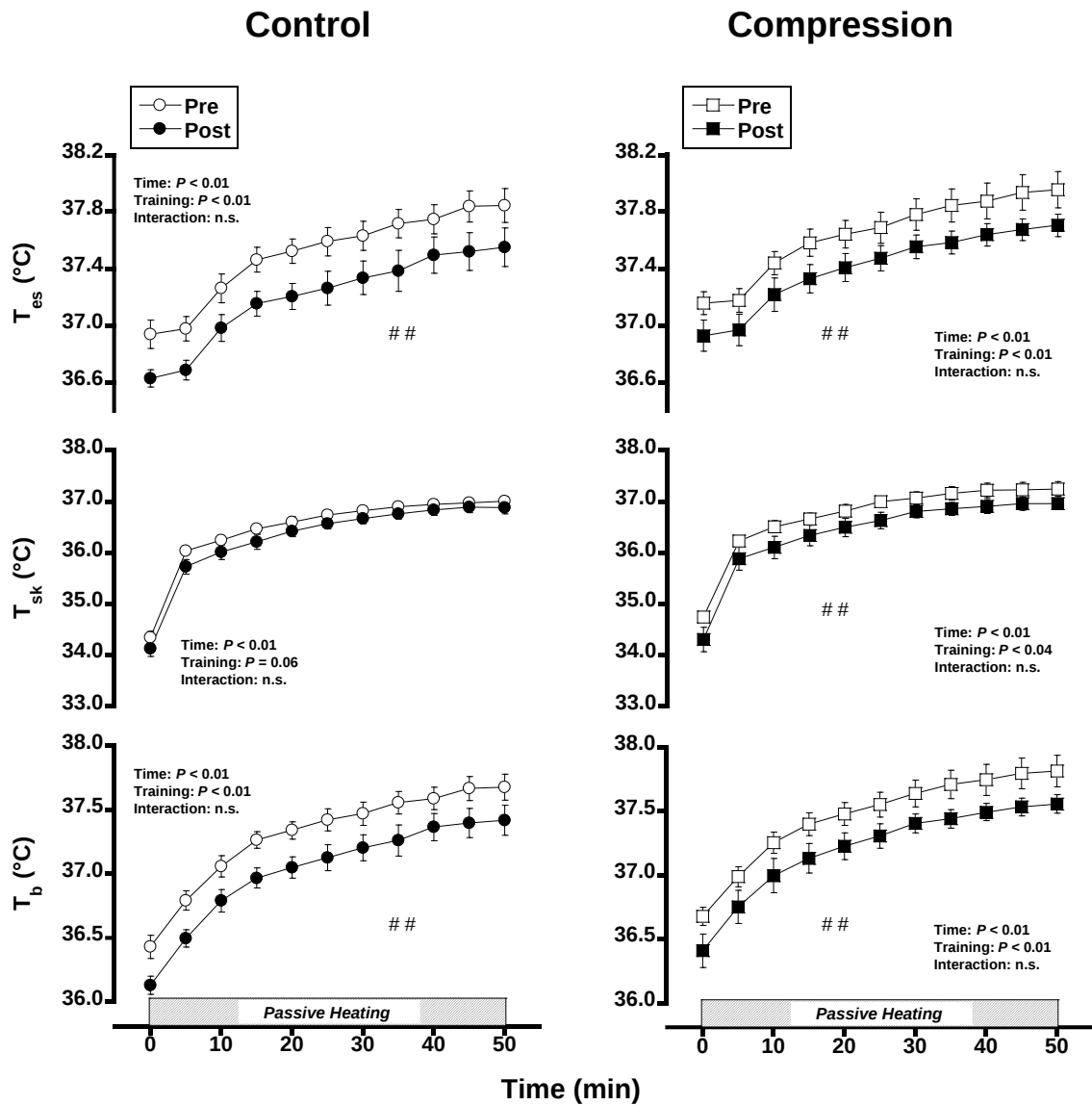


Figure 81. Changes in esophageal temperature (T_{es}), mean skin temperature (T_{sk}), and mean body temperature (T_b) during passive heating before and after exercise trainings in control and compression groups. Values are mean $\pm$ SEM. ##: Significant main effect of training, $P < 0.05$.

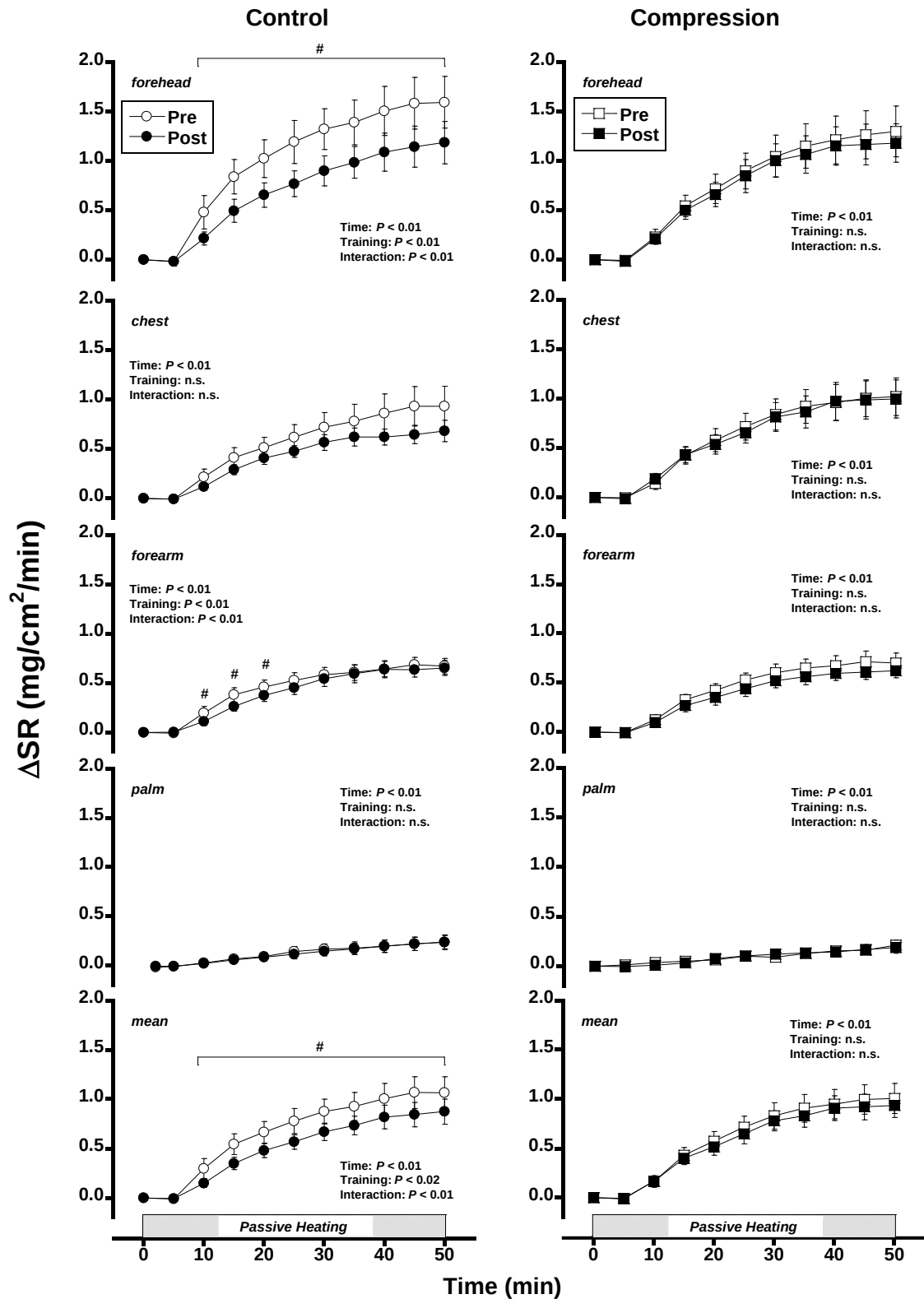


Figure 82. Changes in sweating rate (ΔSR) on forehead, chest, forearm, palm, and ΔSR_{mean} during passive heating before and after exercise trainings in control and compression groups. Values are mean $\pm$ SEM. #: Significantly different between pre and post exercise trainings, $P < 0.05$.

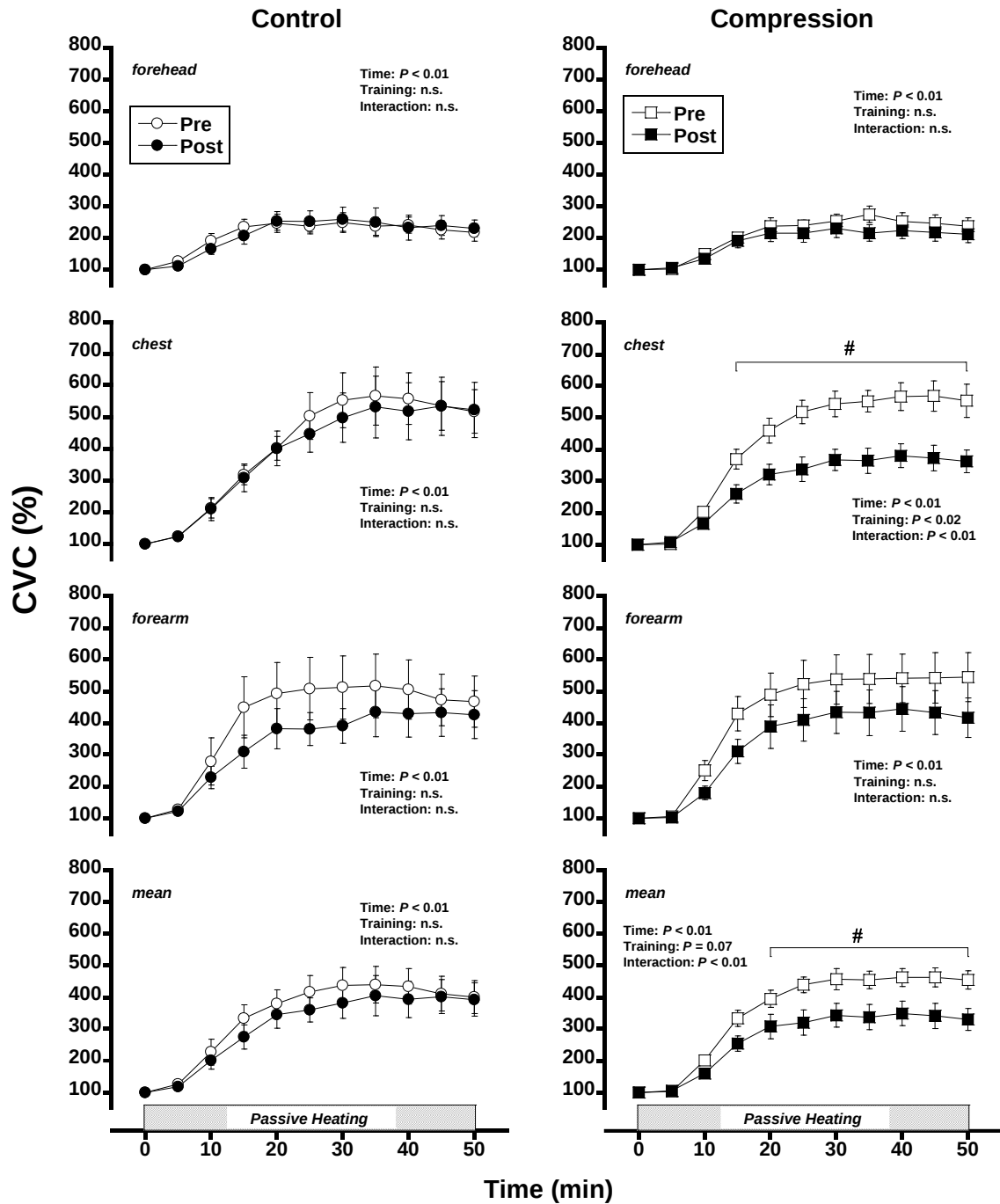


Figure 83. Changes in cutaneous vascular conductance (CVC) on forehead, chest, forearm, and CVC_{mean} during passive heating before and after exercise trainings in control and compression groups. Values are mean $\pm$ SEM. #: Significantly different between pre and post exercise trainings, $P < 0.05$.

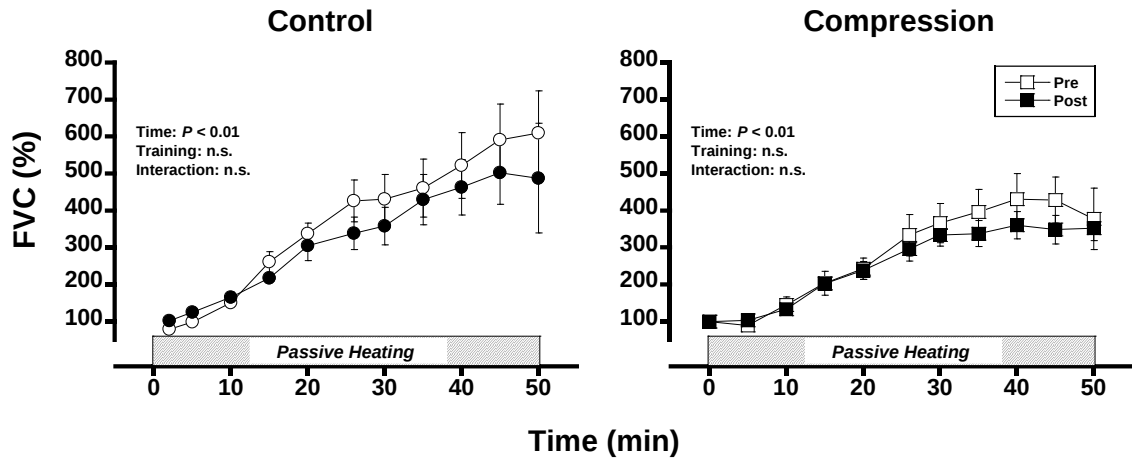


Figure 84. Changes in forearm vascular conductance (FVC) during passive heating before and after exercise trainings in control and compression groups. Values are mean $\pm$ SEM.

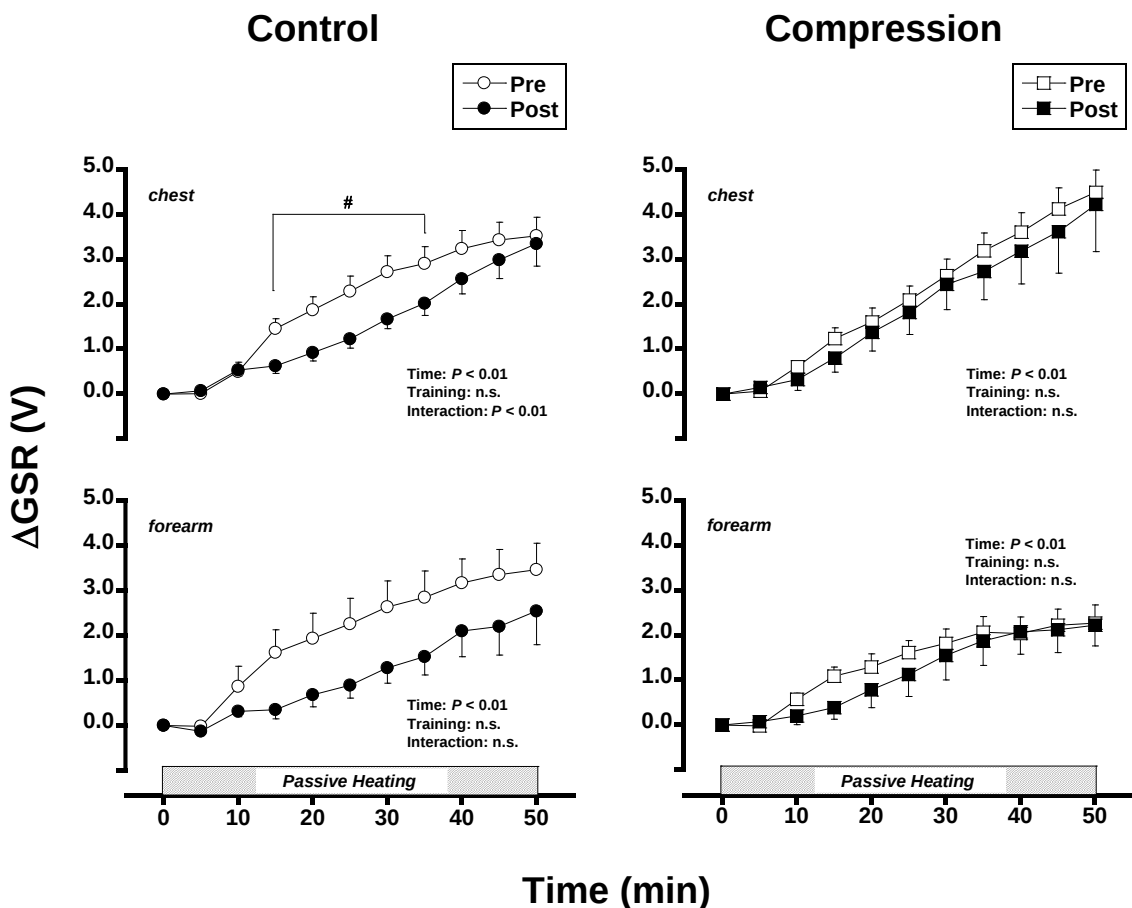


Figure 85. Changes in galvanic skin resistance (Δ GSR) during passive heating before and after exercise trainings in control and compression groups. Values are obtained from 7 subjects in each group whose sweating and Δ GSR were simultaneously recorded. Values are mean $\pm$ SEM. #: Significantly different between pre and post exercise trainings, $P < 0.05$.

3-3-3. $T_{es} \cdot T_b - \Delta SR$ 関係

Fig. 86 に両群の運動トレーニング前後における安静加温時 $T_{es} - \Delta SR_{mean}$ および $T_b - \Delta SR_{mean}$ 関係を、Table 16 にその時の前額部、胸部、前腕部、手掌部 ΔSR および ΔSR_{mean} の発汗開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値、 $\Delta T_{es} \cdot T_b$ 閾値および感受性を示した。さらに、各群における運動トレーニング前後の発汗開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値および感受性の変化程度を Fig. 87 および Table 17 に示した。大腿部圧迫群の手掌部を除いて両群とも運動トレーニングで発汗開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値が有意に低下したものの、 $\Delta T_{es} \cdot T_b$ 閾値は変化しなかった (Fig. 86 および Table 16)。両群とも発汗の感受性は運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 86 および Table 16)。発汗開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値および感受性の変化程度は両群間で差が認められなかった (Fig. 87 および Table 17)。

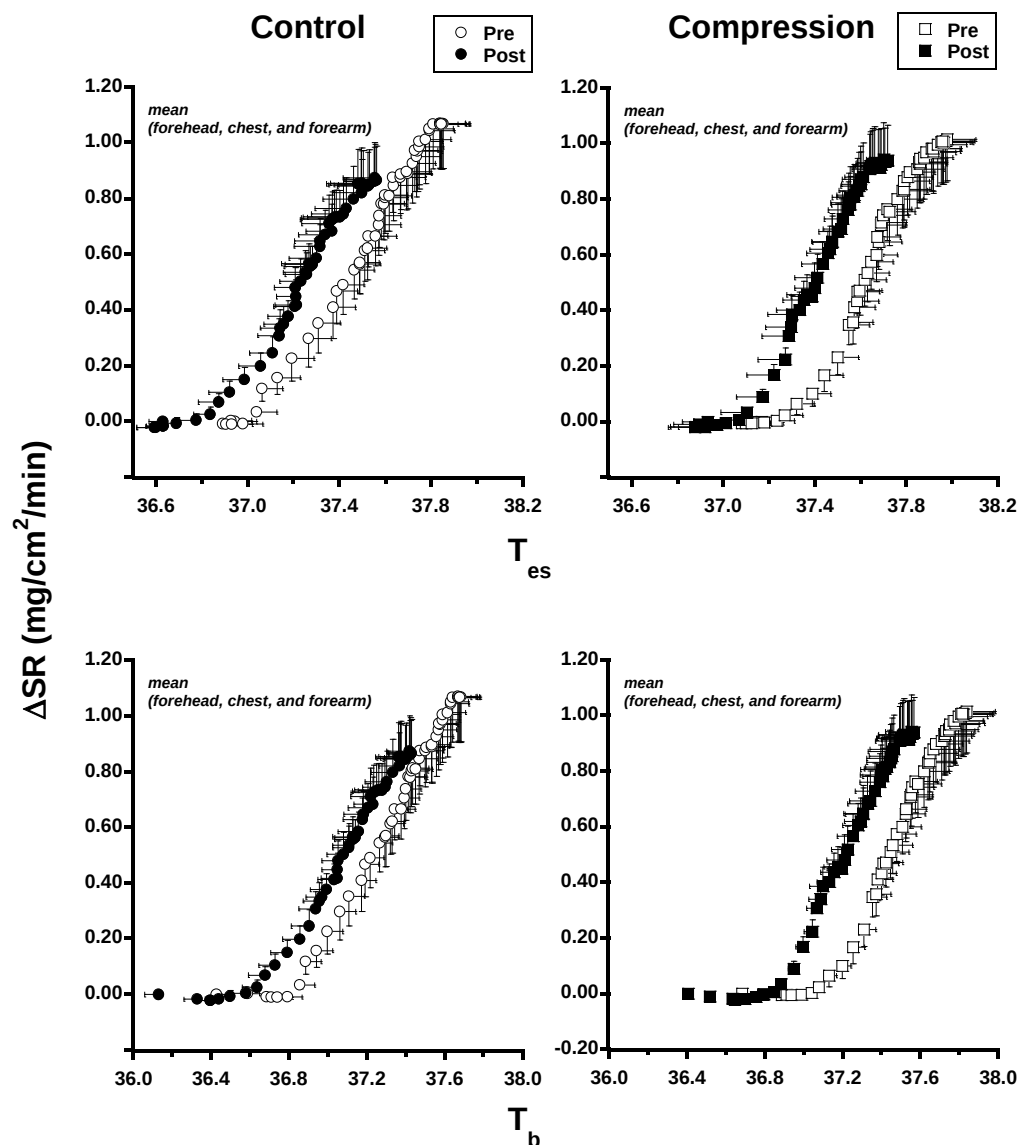


Figure 86. Relationships between ΔSR_{mean} and esophageal temperature (T_{es}) or mean body temperature (T_b) during passive heating before and after exercise trainings in control and compression groups. Values are mean $\pm$ SEM.

Table 16. Absolute and delta values of esophageal (T_{es}) and mean body (T_b) temperatures thresholds and slopes for sweating during passive heating.

		Pre	Control Post		Pre	Compression Post	
$T_{es} - \Delta SR$							
Threshold (°C)	forehead	37.15 (0.09)	36.88 (0.10)	*	37.42 (0.08)	37.16 (0.16)	*
	chest	37.22 (0.09)	36.89 (0.09)	*	37.38 (0.09)	37.13 (0.10)	*
	forearm	37.15 (0.10)	36.90 (0.10)	*	37.37 (0.09)	37.16 (0.10)	*
	palm	37.37 (0.09)	37.03 (0.13)	*	37.50 (0.11)	37.35 (0.06)	
	mean (non-glabrous sites)	37.17 (0.09)	36.89 (0.10)	*	37.37 (0.09)	37.14 (0.11)	*
Δ Threshold (°C)	forehead	0.21 (0.09)	0.26 (0.07)		0.25 (0.08)	0.23 (0.07)	
	chest	0.28 (0.09)	0.26 (0.07)		0.22 (0.07)	0.20 (0.07)	
	forearm	0.20 (0.09)	0.27 (0.08)		0.20 (0.07)	0.23 (0.07)	
	palm	0.42 (0.11)	0.40 (0.11)		0.33 (0.11)	0.47 (0.06)	
	mean (non-glabrous sites)	0.22 (0.09)	0.26 (0.07)		0.21 (0.07)	0.21 (0.08)	
Slope (mg/cm ² /min/°C)	forehead	2.60 (0.43)	2.14 (0.53)		3.11 (0.93)	2.63 (0.46)	
	chest	1.56 (0.26)	1.34 (0.21)		2.04 (0.33)	1.64 (0.33)	
	forearm	1.18 (0.11)	1.28 (0.23)		1.45 (0.15)	1.25 (0.17)	
	palm	0.46 (0.09)	0.45 (0.14)		0.42 (0.08)	0.45 (0.11)	
	mean (non-glabrous sites)	1.75 (0.23)	1.59 (0.30)		2.16 (0.45)	1.74 (0.28)	
$T_b - \Delta SR$							
Threshold (°C)	forehead	36.93 (0.06)	36.71 (0.10)	*	37.17 (0.08)	36.92 (0.12)	*
	chest	36.98 (0.06)	36.68 (0.09)	*	37.18 (0.09)	36.88 (0.12)	*
	forearm	36.93 (0.07)	36.69 (0.09)	*	37.17 (0.09)	36.92 (0.13)	*
	palm	37.18 (0.06)	36.87 (0.11)	*	37.39 (0.10)	37.24 (0.05)	
	mean (non-glabrous sites)	36.92 (0.06)	36.68 (0.08)	*	37.17 (0.09)	36.90 (0.13)	*
Δ Threshold (°C)	forehead	0.50 (0.09)	0.58 (0.06)		0.49 (0.07)	0.51 (0.07)	
	chest	0.56 (0.08)	0.55 (0.06)		0.50 (0.07)	0.48 (0.06)	
	forearm	0.50 (0.08)	0.56 (0.07)		0.49 (0.06)	0.52 (0.06)	
	palm	0.76 (0.11)	0.74 (0.04)		0.70 (0.11)	0.87 (0.09)	
	mean (non-glabrous sites)	0.50 (0.08)	0.55 (0.05)		0.48 (0.06)	0.49 (0.07)	
Slope (mg/cm ² /min/°C)	forehead	2.38 (0.35)	1.87 (0.39)		2.56 (0.61)	2.28 (0.44)	
	chest	1.39 (0.21)	1.14 (0.15)		1.83 (0.32)	1.48 (0.30)	
	forearm	1.09 (0.10)	1.11 (0.19)		0.35 (0.18)	1.17 (0.25)	
	palm	0.44 (0.08)	0.43 (0.14)		0.46 (0.08)	0.47 (0.11)	
	mean (non-glabrous sites)	1.57 (0.18)	1.34 (0.21)		1.86 (0.31)	1.63 (0.31)	

Values are mean $\pm$ SEM. *: Significantly different from pre training, $P < 0.05$.

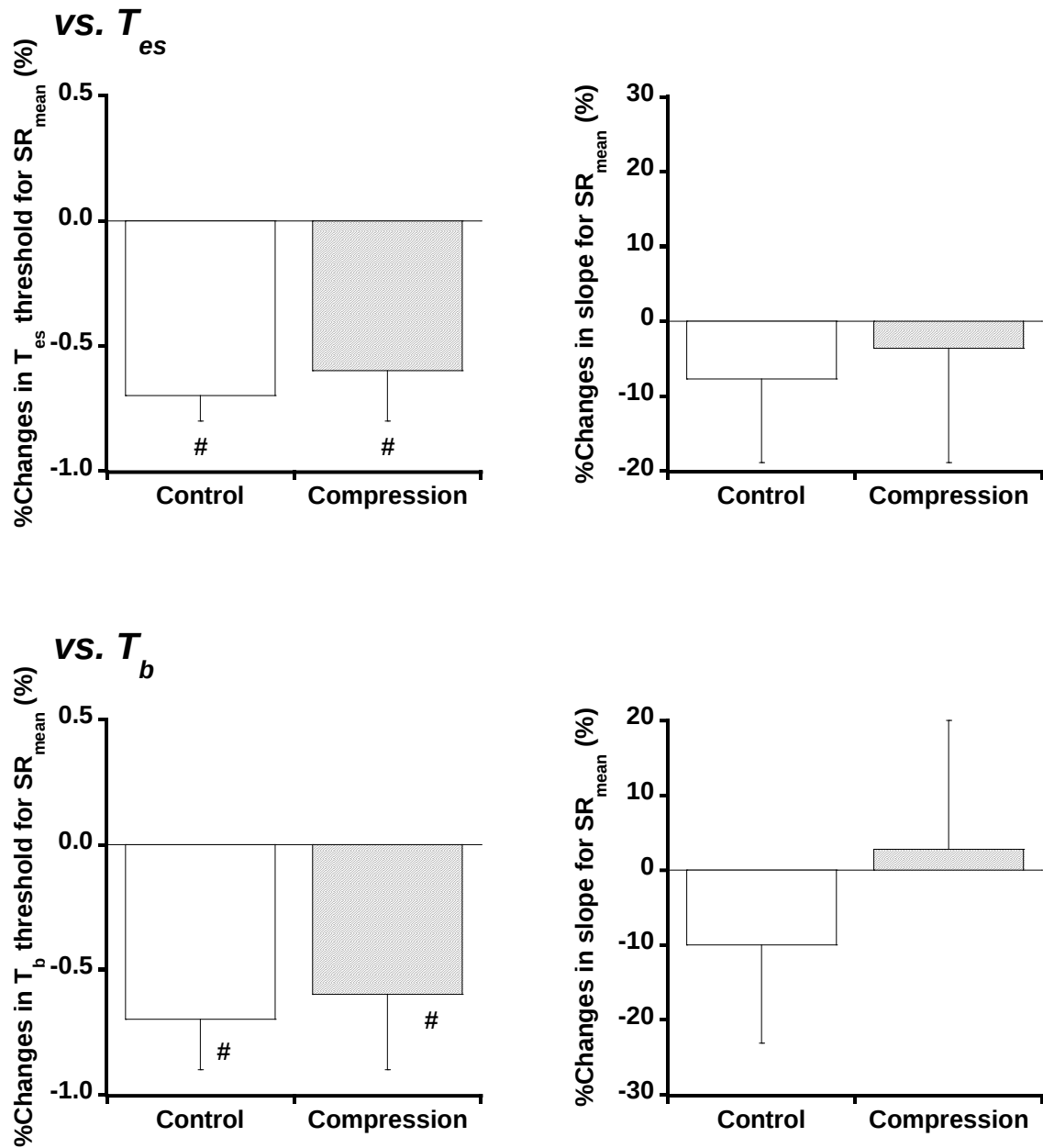


Figure 87. Percentage changes in esophageal (T_{es}) or mean body (T_b) temperature thresholds and slopes for sweating after exercise trainings in control and compression groups. Values are mean $\pm$ SEM. #: Significant changes after trainings, $P < 0.05$.

Table 17. Percentage changes in esophageal (T_{es}) and mean body (T_b) temperatures thresholds and slopes for sweating after exercise trainings in control and compression groups.

		Control	Compression
$T_{es} - \Delta SR$			
Threshold (%)	forehead	-0.7 (0.1)	-0.7 (0.2)
	chest	-0.9 (0.2)	-0.7 (0.2)
	forearm	-0.7 (0.2)	-0.6 (0.2)
	palm	-0.9 (0.2)	-0.4 (0.3)
	mean (non-glabrous sites)	-0.7 (0.1)	-0.6 (0.2)
Sensitivity (%)	forehead	-12.0 (15.7)	14.6 (21.4)
	chest	-1.5 (13.7)	-16.6 (10.1)
	forearm	7.3(14.3)	-5.9 (12.8)
	palm	-9.6 (17.3)	41.4 (32.5)
	mean (non-glabrous sites)	-7.7 (11.2)	-3.6 (15.3)
$T_b - \Delta SR$			
Threshold (%)	forehead	-0.6 (0.1)	-0.5 (0.3)
	chest	-0.8 (0.2)	-0.7 (0.3)
	forearm	-0.6 (0.2)	-0.5 (0.3)
	palm	-0.8 (0.2)	-0.5 (0.2)
	mean (non-glabrous sites)	-0.7 (0.2)	-0.6 (0.3)
Sensitivity (%)	forehead	-11.6 (18.8)	13.8 (22.5)
	chest	-3.0 14.4)	-8.5 (14.4)
	forearm	4.0 (15.7)	7.4 (19.8)
	palm	-10.4 (18.4)	20.1 (27.8)
	mean (non-glabrous sites)	-10.0 (13.1)	2.8 (17.2)

Values are mean $\pm$ SEM.

Fig. 88 に両群の運動トレーニング前後における安静加温時の発汗反応を 0.1°C ΔT_b ごとに示した。コントロール群における運動トレーニング後の発汗反応はトレーニング前と比較して有意に抑制される変化を示した。大腿部圧迫群の安静加温時の発汗反応は前腕部のみトレーニング後にトレーニング前と比較して有意に低下したものの、他の部位ではトレーニングの影響は認められなかった。

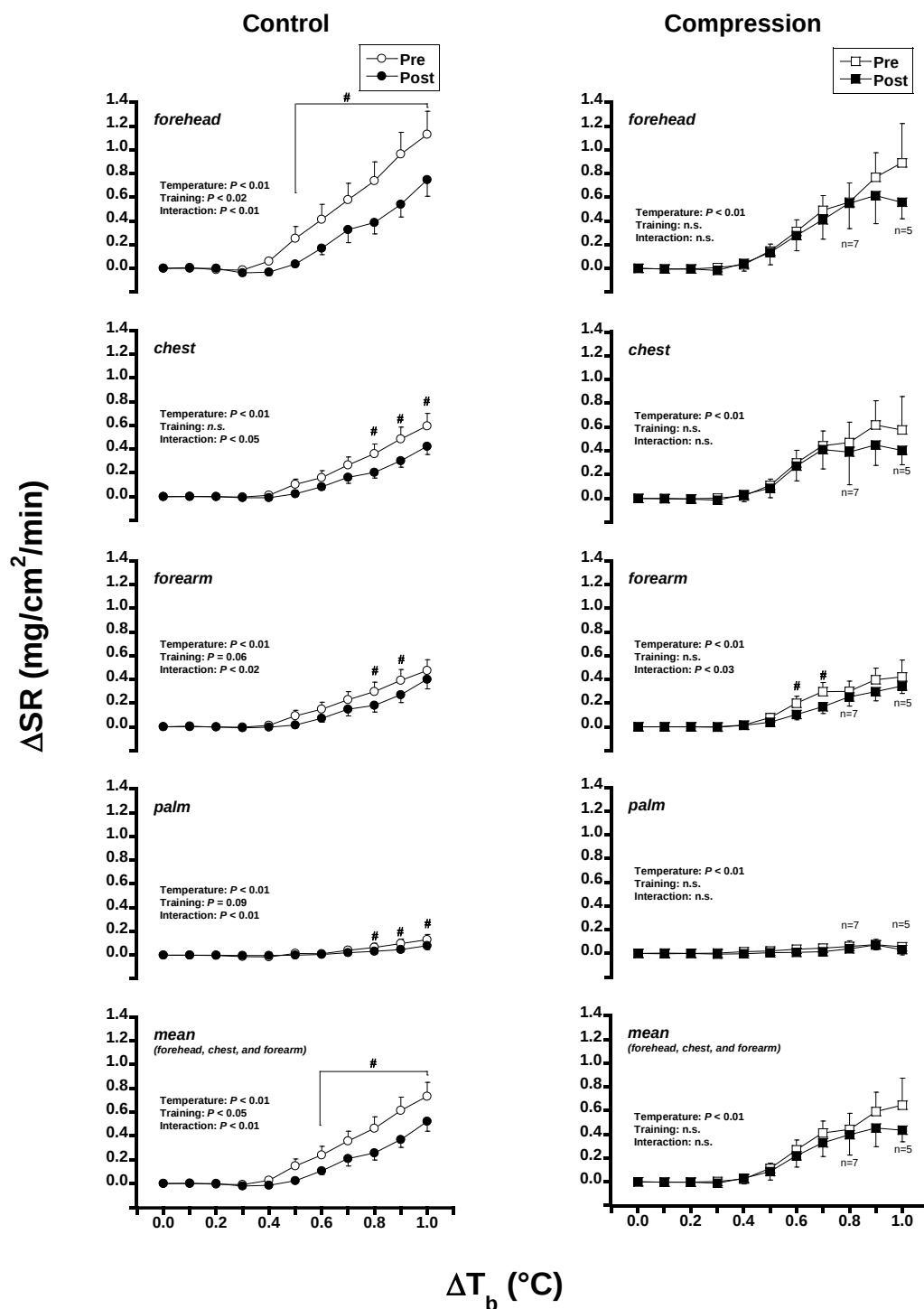


Figure 88. Changes in sweating rate (ΔSR) as a function of progressive increases in mean body temperature (ΔT_b) during passive heating in control and compression groups. Values are mean $\pm$ SEM. #: Significantly different between pre and post exercise trainings, $P < 0.05$.

3-3-4. $T_{es} \cdot T_b$ -CVC および $T_{es} \cdot T_b$ -FVC 関係

Fig. 89 に両群の運動トレーニング前後における安静加温時 T_{es} - CVC_{mean} と T_b - CVC_{mean} 関係を、Table 18 にその時の前額部、胸部、前腕部 CVC および CVC_{mean} の皮膚血管拡張開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値、 $\Delta T_{es} \cdot T_b$ 閾値および感受性を示した。また、各群における運動トレーニング前後の皮膚血管拡張開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値および感受性の変化程度を Fig. 91 および Table 19 に示した。両群とも運動トレーニングで皮膚血管拡張開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値が低下し、 T_{es} 閾値における大腿部圧迫群の胸部と前腕部および T_b 閾値における両群の前額部と大腿部圧迫群の前腕部を除いて有意な差が認められた。両群のすべての部位において $\Delta T_{es} \cdot \Delta T_b$ 閾値は運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 89 および Table 18)。両群とも皮膚血管拡張の感受性は運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 89 および Table 18)。皮膚血管拡張開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値および感受性の変化程度は両群間で有意な差が認められなかった (Fig. 91 および Table 19)。

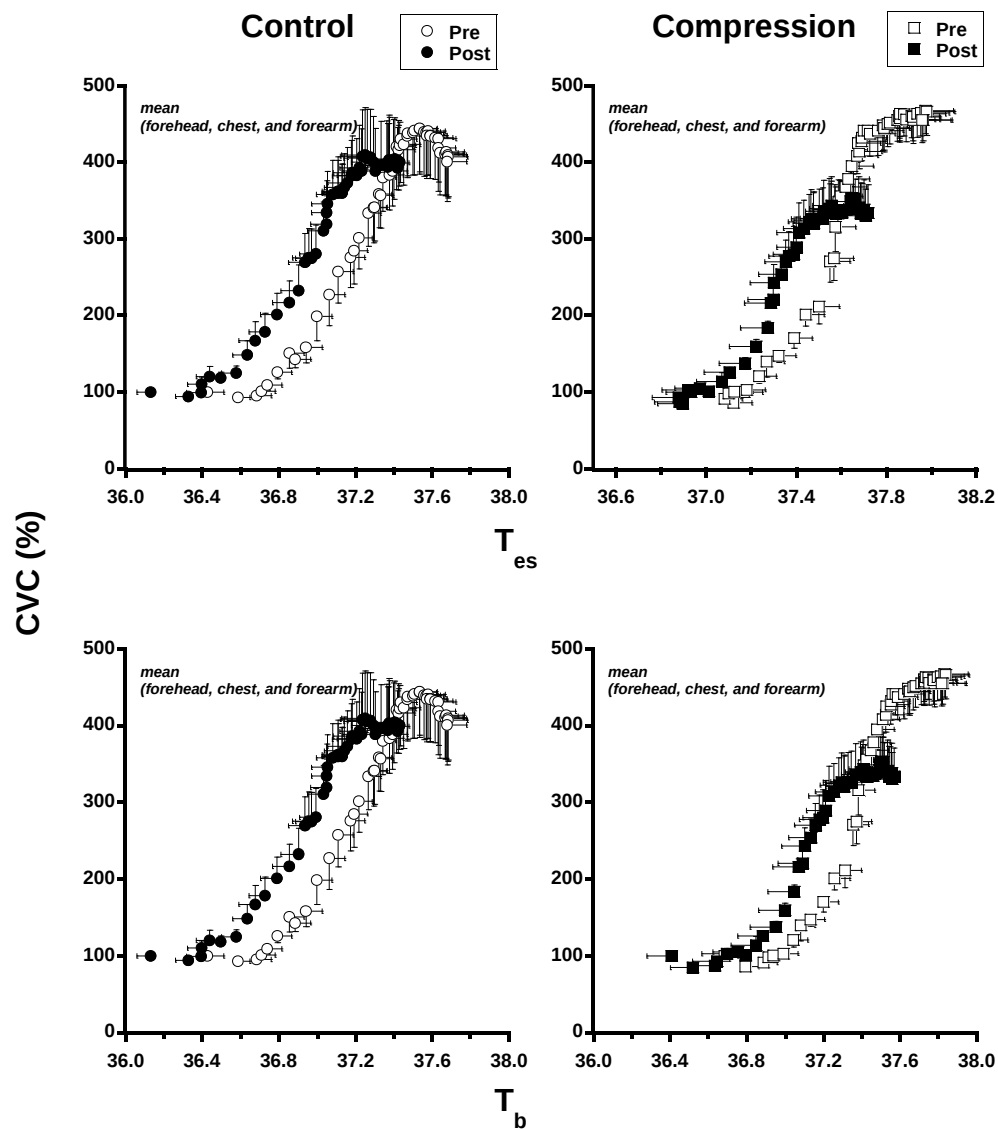


Figure 89. Relationships between CVC_{mean} and esophageal temperature (T_{es}) or mean body temperature (T_b) during passive heating before and after exercise trainings in control and compression groups. Values are mean $\pm$ SEM.

Fig. 90 に両群の運動トレーニング前後における安静加温時 T_{es} –FVC と T_b –FVC 関係を, Table 18 にその時の前腕血管拡張開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値, $\Delta T_{es} \cdot T_b$ 閾値および感受性を示した. また, 各群における運動トレーニング前後の前腕血管拡張開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値および感受性の变化程度を Fig. 92 および Table 19 に示した. 両群とも運動トレーニングで前腕血管拡張開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値が有意に低下したものの, $\Delta T_{es} \cdot \Delta T_b$ 閾値は変化しなかった (Fig. 90 および Table 18). コントロール群の T_{es} および T_b 変化に対する前腕血管拡張の感受性が運動トレーニングで有意に低下した (Fig. 90 および Table 18). 前腕血管拡張開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値および感受性の变化程度は両群間で差が認められなかった (Fig. 92 および Table 19).

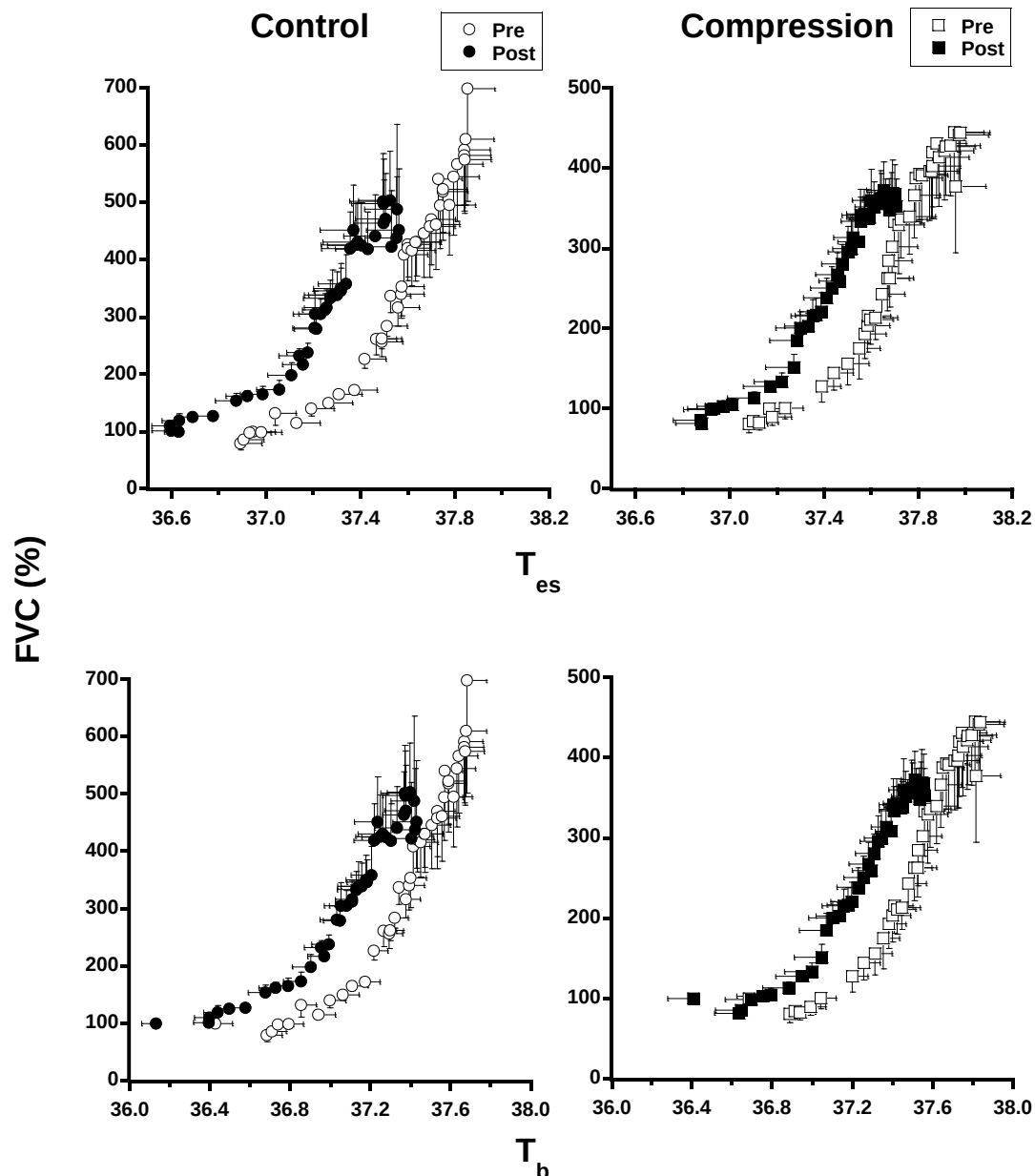


Figure 90. Relationships between FVC and esophageal temperature (T_{es}) or mean body temperature (T_b) during passive heating before and after exercise trainings in control and compression groups. Values are mean $\pm$ SEM.

Table 18. Absolute and delta values of esophageal (T_{es}) and mean body (T_b) temperatures thresholds and slopes for cutaneous vascular conductance (CVC) and forearm vascular conductance (FVC) during passive heating.

		Pre	Control Post		Pre	Compression Post
T_{es} - CVC						
Threshold ($^{\circ}\text{C}$)	forehead	37.13 (0.11)	36.86 (0.11) *		37.45 (0.11)	37.18 (0.10) *
	chest	37.22 (0.11)	36.94 (0.11) *		37.38 (0.09)	37.16 (0.10)
	forearm	37.18 (0.10)	36.92 (0.11) *		37.29 (0.04)	37.14 (0.11)
	mean (non-glabrous sites)	37.22 (0.10)	36.88 (0.11) *		37.39 (0.10)	37.16 (0.10) *
ΔThreshold ($^{\circ}\text{C}$)	forehead	0.18 (0.11)	0.23 (0.09)		0.28 (0.09)	0.25 (0.07)
	chest	0.27 (0.10)	0.31 (0.09)		0.22 (0.10)	0.23 (0.07)
	forearm	0.23 (0.07)	0.29 (0.10)		0.13 (0.08)	0.21 (0.09)
	mean (non-glabrous sites)	0.27 (0.09)	0.25 (0.09)		0.23 (0.10)	0.23 (0.07)
Slope ($\%/^{\circ}\text{C}$)	forehead	432.6 (69.2)	348.8 (89.3)		817.3 (221.4)	462.7 (144.3)
	chest	1248.7 (381.9)	1021.4 (200.8)		1351.3 (205.3)	817.4 (185.6)
	forearm	1020.6 (241.4)	728.3 (130.2)		1090.1 (214.7)	1167.1 (252.3)
	mean (non-glabrous sites)	951.8 (202.1)	662.1 (112.1)		1024.3 (88.1)	768.6 (161.1)
T_b - CVC						
Threshold ($^{\circ}\text{C}$)	forehead	36.72 (0.25)	36.62 (0.10)		37.25 (0.11)	36.90 (0.13)
	chest	37.01 (0.09)	36.75 (0.10) *		37.20 (0.09)	36.92 (0.13) *
	forearm	36.91 (0.09)	36.62 (0.12) *		37.10 (0.04)	36.89 (0.12)
	mean (non-glabrous sites)	36.98 (0.09)	36.69 (0.09) *		37.21 (0.10)	36.92 (0.12) *
ΔThreshold ($^{\circ}\text{C}$)	forehead	0.29 (0.22)	0.49 (0.07)		0.56 (0.09)	0.50 (0.07)
	chest	0.59 (0.09)	0.62 (0.08)		0.52 (0.08)	0.51 (0.06)
	forearm	0.48 (0.05)	0.49 (0.10)		0.42 (0.07)	0.48 (0.08)
	mean (non-glabrous sites)	0.55 (0.08)	0.56 (0.07)		0.53 (0.08)	0.51 (0.06)
Slope ($\%/^{\circ}\text{C}$)	forehead	441.1 (107.7)	308.2 (61.3)		772.1 (308.1)	414.7 (153.1)
	chest	1132.3 (292.7)	859.7 (159.0)		1095.4 (189.2)	647.3 (123.6)
	forearm	930.8 (204.2)	603.0 (126.4)		859.7 (216.7)	1005.1 (270.9)
	mean (non-glabrous sites)	811.0 (159.4)	559.7 (81.2)		914.4 (80.6)	643.4 (148.0)
T_{es} - FVC						
Threshold ($^{\circ}\text{C}$)		37.29 (0.12)	36.99 (0.11) *		37.45 (0.10)	37.14 (0.09) *
ΔThreshold ($^{\circ}\text{C}$)		0.34 (0.09)	0.36 (0.08)		0.28 (0.08)	0.21 (0.07)
Slope ($\%/^{\circ}\text{C}$)		1105.9 (257.8)	763.3 (184.9) *		815.9 (204.0)	565.4 (93.1)
T_b - FVC						
Threshold ($^{\circ}\text{C}$)		37.08 (0.08)	36.80 (0.11) *		37.29 (0.10)	36.98 (0.11) *
ΔThreshold ($^{\circ}\text{C}$)		0.65 (0.07)	0.66 (0.07)		0.61 (0.07)	0.57 (0.07)
Slope ($\%/^{\circ}\text{C}$)		997.1 (236.7)	649.1 (161.1) *		946.6 (262.9)	525.0 (70.2)

Values are mean $\pm$ SEM.

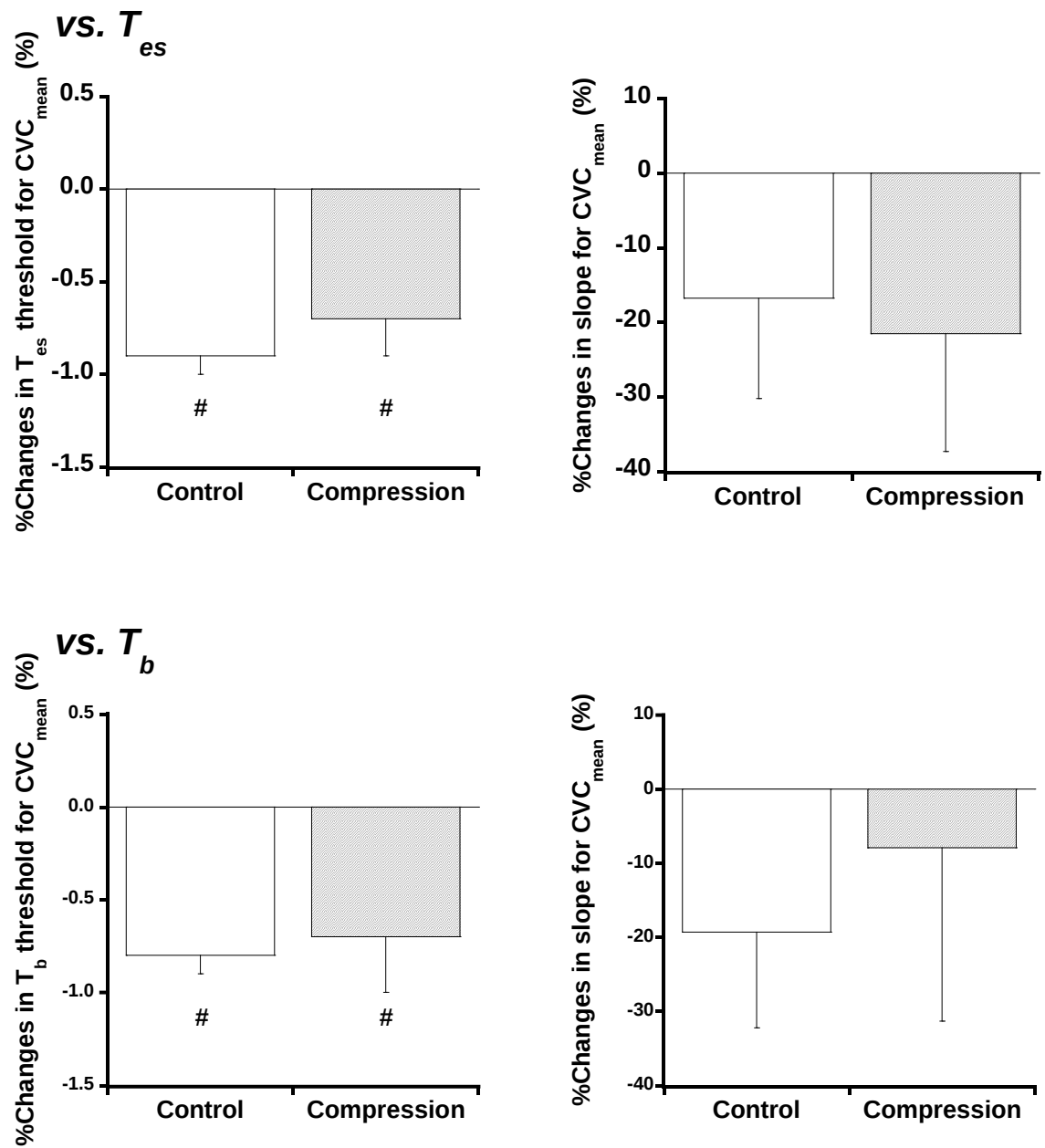


Figure 91. Percentage changes in esophageal (T_{es}) or mean body (T_b) temperature thresholds and slopes for cutaneous vascular conductance (CVC) after exercise trainings in control and compression groups. Values are mean $\pm$ SEM. #: Significant changes after trainings, $P < 0.05$.

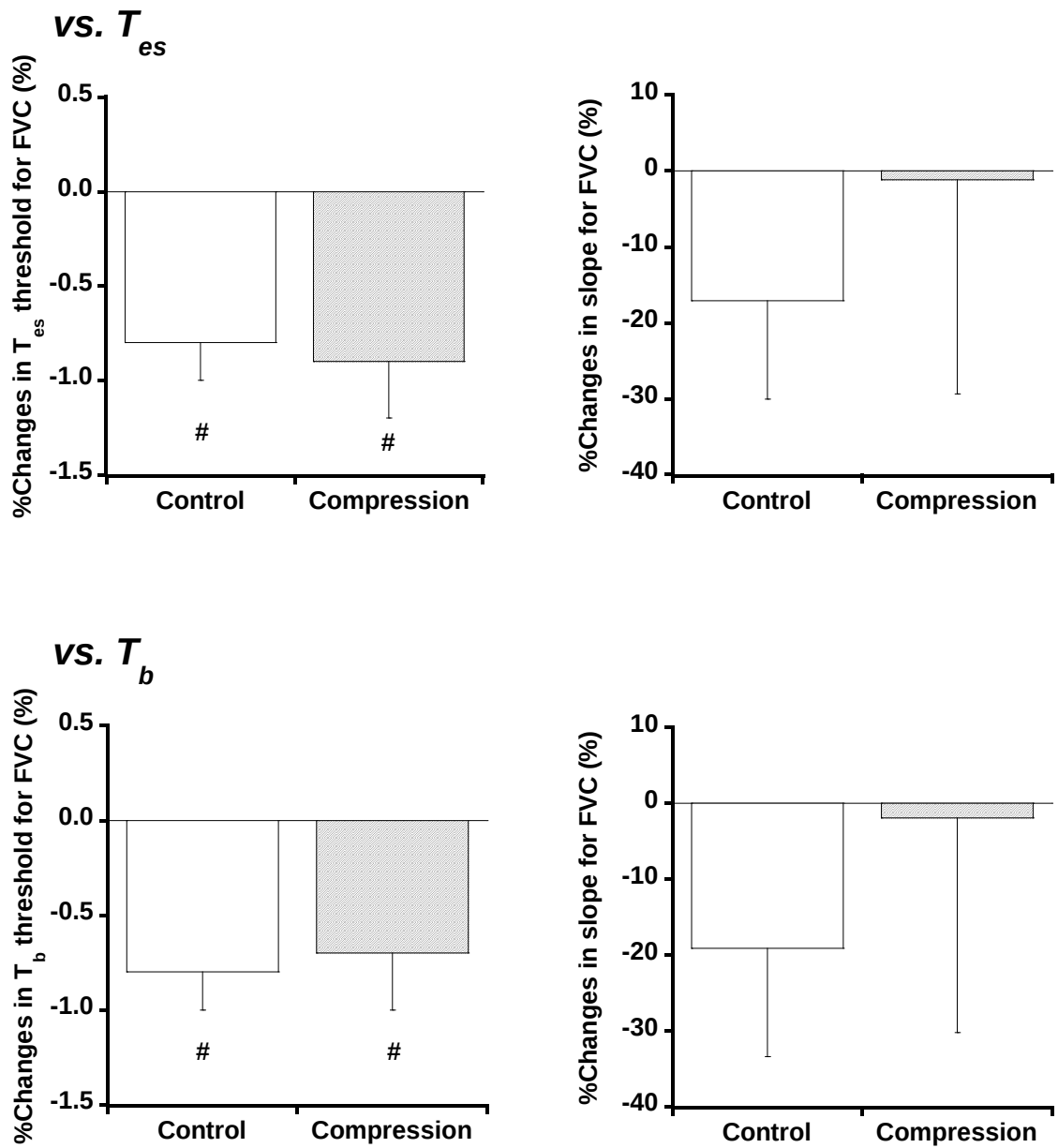


Figure 92. Percentage changes in esophageal (T_{es}) or mean body (T_b) temperature thresholds and slopes for forearm vascular conductance (FVC) after exercise trainings in control and compression groups. Values are mean $\pm$ SEM. #: Significant changes after trainings, $P < 0.05$.

Table 19. Percentage changes in esophageal (T_{es}) and mean body (T_b) temperatures thresholds and slopes for cutaneous vascular conductance (CVC) and forearm vascular conductance (FVC) after exercise trainings in control and compression groups.

		Control	Compression
T_{es} - CVC			
Threshold (%)	forehead	-0.7 (0.2)	-0.8 (0.2)
	chest	-0.7 (0.2)	-0.7 (0.3)
	forearm	-0.7 (0.2)	-0.5 (0.2)
	mean (non-glabrous sites)	-0.9 (0.1)	-0.7 (0.2)
Sensitivity (%)	forehead	2.8 (29.1)	-28.7 (14.2)
	chest	30.6 (33.0)	-9.7 (29.9)
	forearm	116.6 (128.9)	101.6 (83.8)
	mean (non-glabrous sites)	-16.7 (13.5)	-21.5 (15.8)
T_b - CVC			
Threshold (%)	forehead	-0.2 (0.6)	-0.8 (0.3)
	chest	-0.7 (0.2)	-0.7 (0.3)
	forearm	-0.8 (0.2)	-0.4 (0.3)
	mean (non-glabrous sites)	-0.8 (0.1)	-0.7 (0.3)
Sensitivity (%)	forehead	-0.9 (23.5)	-23.9 (15.0)
	chest	10.9 (26.7)	2.6 (27.3)
	forearm	4.6 (32.8)	153.1 (91.2)
	mean (non-glabrous sites)	-19.3 (12.9)	-7.9 (23.4)
T_{es} - FVC			
Threshold (%)		-0.8 (0.2)	-0.9 (0.3)
Sensitivity (%)		-17.1 (13.0)	-1.2 (28.2)
T_b - FVC			
Threshold (%)		-0.8 (0.2)	-0.7 (0.3)
Sensitivity (%)		-19.1 (14.2)	-1.9 (28.3)

Values are mean $\pm$ SEM. *: Significantly different from pre training, $P < 0.05$.

Fig. 93 に両群の運動トレーニング前後における安静加温時 CVC を 0.1°C ΔT_b ごとに示した。コントロール群における安静加温時 CVC は運動トレーニング前後で変化しなかったものの、大腿部圧迫群では運動トレーニング後の胸部と前腕部 CVC および CVC_{mean} がトレーニング前と比較して有意に低下した。

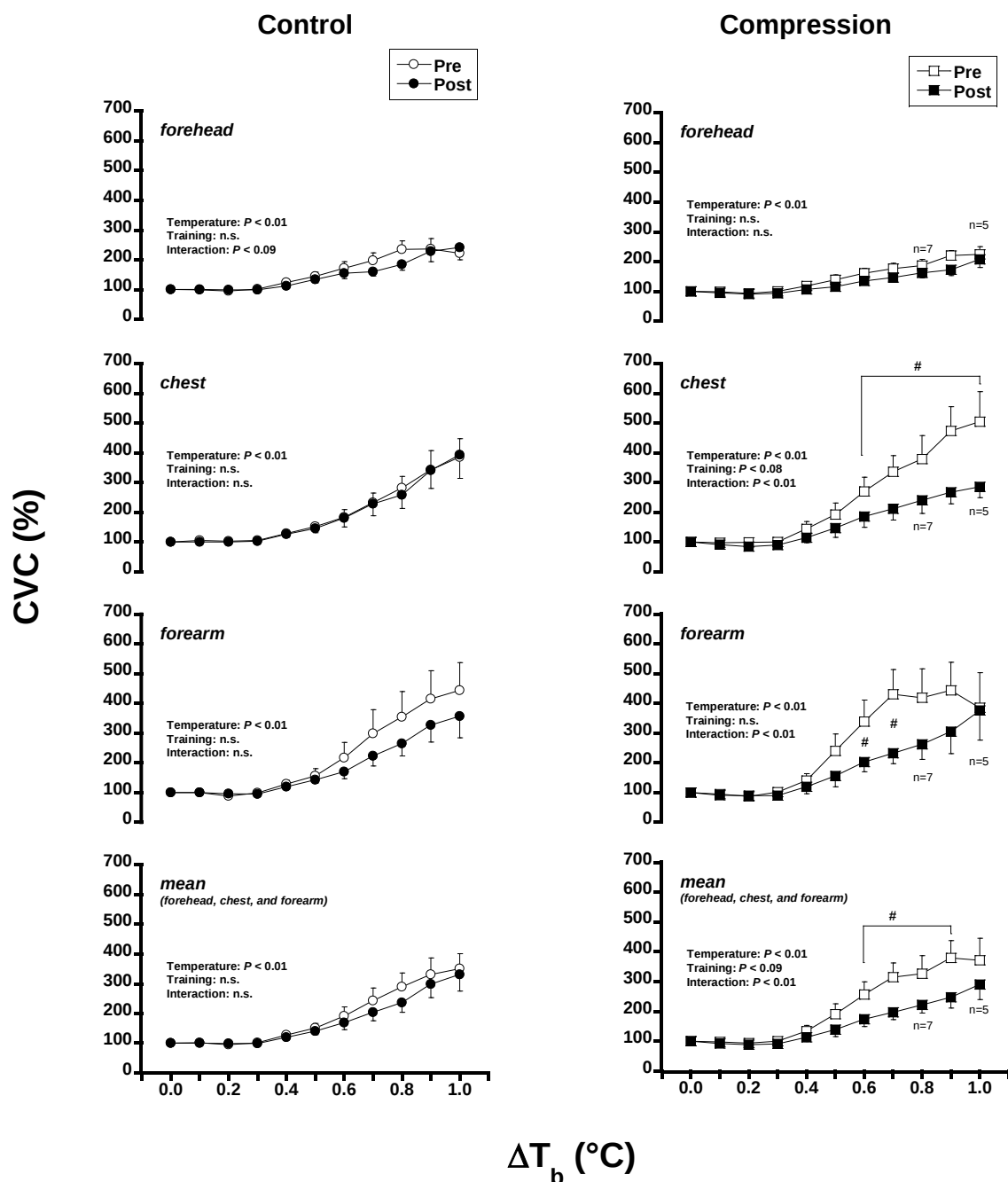


Figure 93. Changes in cutaneous vascular conductance (ΔCVC) as a function of progressive increases in mean body temperature (ΔT_b) during passive heating in control and compression groups. Values are mean $\pm$ SEM. #: Significantly different between pre and post training, $P < 0.05$.

Fig. 94 に両群の運動トレーニング前後における安静加温時 FVC を 0.1°C ΔT_b ごとに示した。コントロール群の 0.9°C ΔT_b における FVC は運動トレーニング後にトレーニング前と比較して有意に低下したものの、大腿部圧迫群の安静加温時 FVC は運動トレーニングの影響を受けなかった。

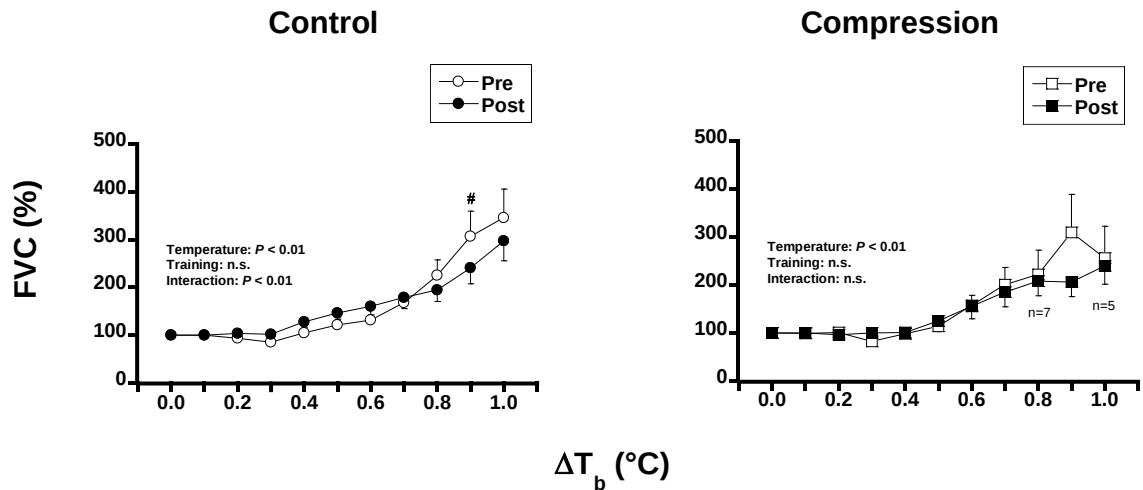


Figure 94. Changes in forearm vascular conductance (ΔFVC) as a function of progressive increases in mean body temperature (ΔT_b) during passive heating in control and compression groups. Values are mean $\pm$ SEM. #: Significantly different between pre and post exercise trainings, $P < 0.05$.

3-3-5. $T_{es} \cdot T_b$ - GSR および $\Delta SR - \Delta GSR$ 関係

GSR 測定は両群各 7 名で行ったことから, Fig. 95 および Fig. 96 に GSR 測定を行った両群の運動トレーニング前後における安静加温時 $T_{es} - \Delta SR$ と $T_b - \Delta SR$ 関係を, Table 20 にその時の SR 開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値, $\Delta T_{es} \cdot T_b$ 閾値およびそれらの感受性を示した. これらの変化は前述した各群における運動トレーニング前後の発汗反応と同様であり, 両群とも安静加温時の発汗開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値が運動トレーニング後に有意に低下したものの, 感受性の傾きは運動トレーニングで有意に変化しなかった.

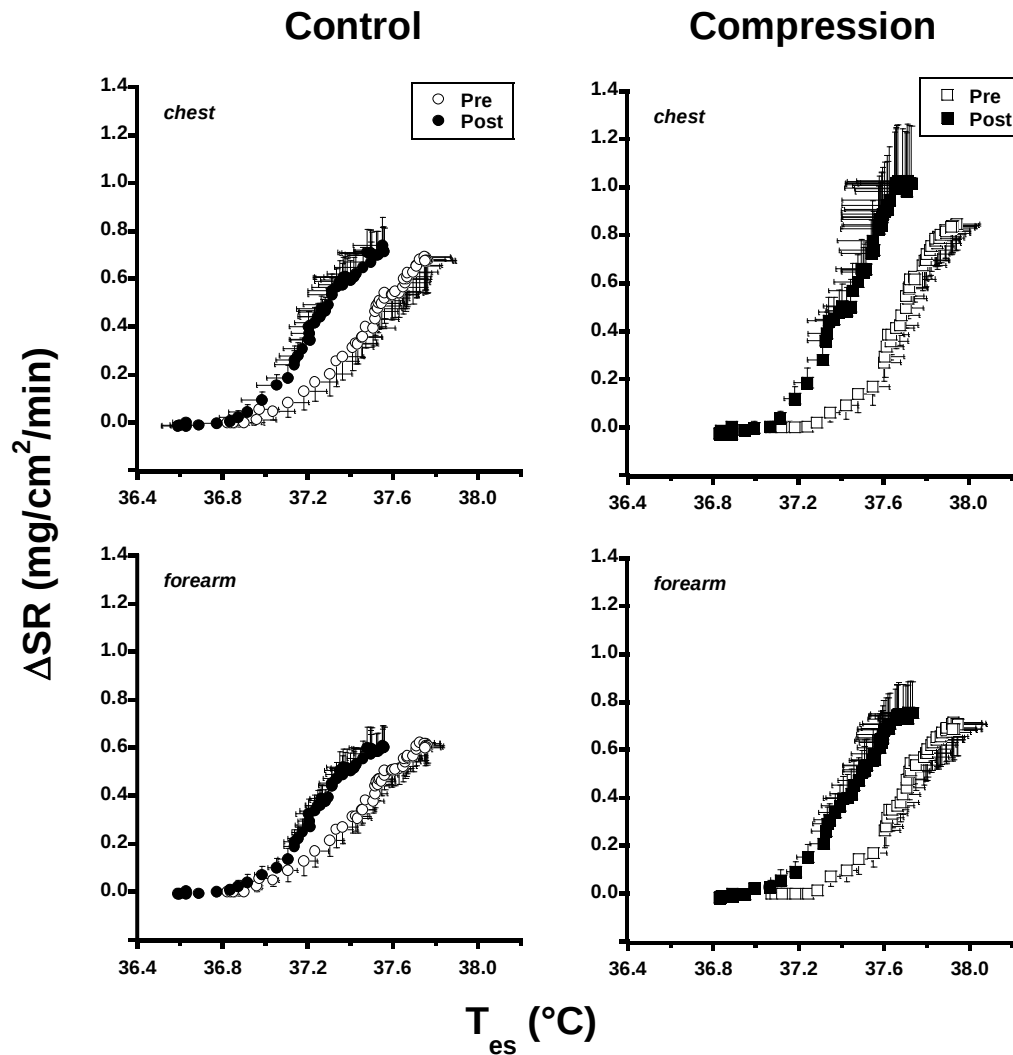


Figure 95. Relationships between ΔSR on the chest or forearm and esophageal temperature (T_{es}) during passive heating before and after exercise trainings in control and compression groups. Values are obtained from 7 subjects in each group whose sweating and galvanic skin resistance were simultaneously recorded. Values are mean $\pm$ SEM.

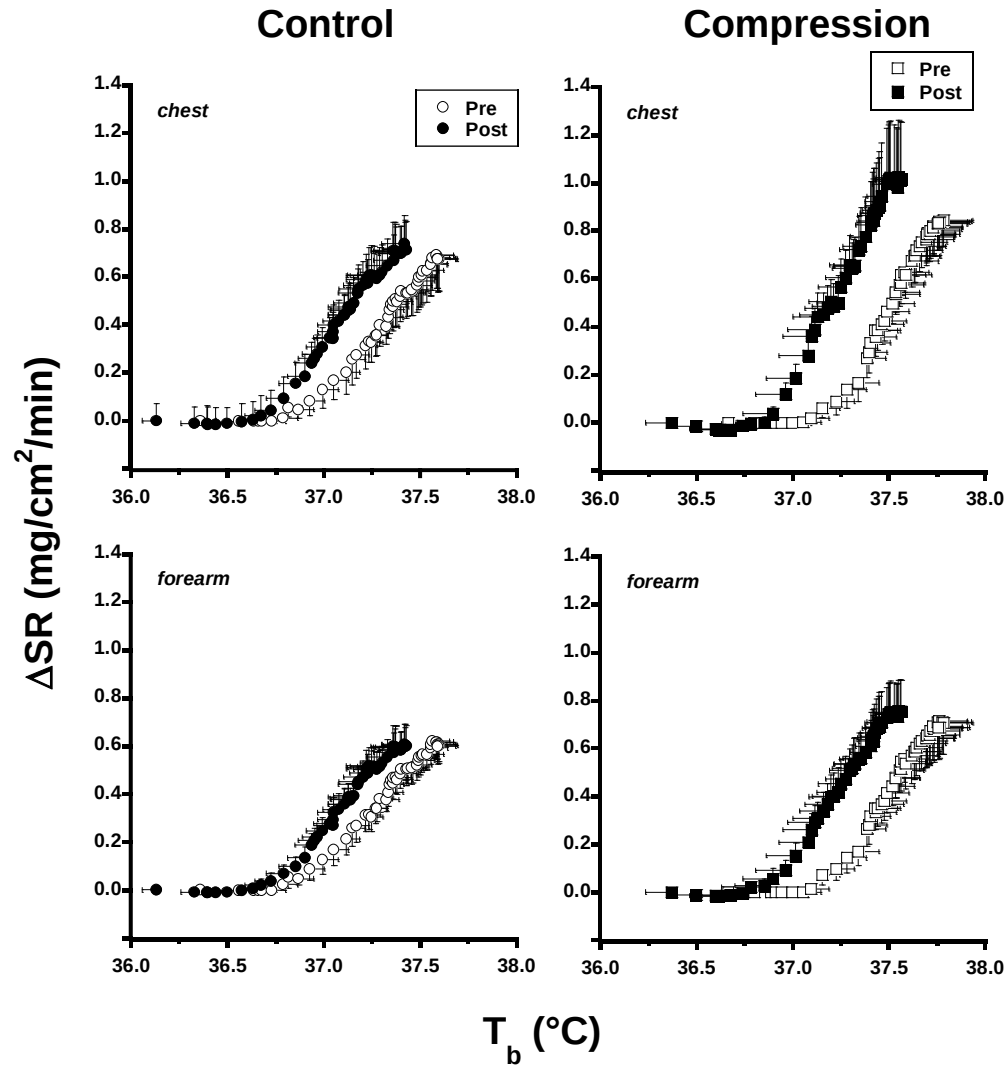


Figure 96. Relationships between ΔSR on the chest or forearm and mean body temperature (T_b) during passive heating before and after exercise trainings in control and compression groups. Values are obtained from 7 subjects in each group whose sweating and galvanic skin responses were simultaneously recorded. Values are mean $\pm$ SEM.

Table 20. Absolute and delta values of esophageal (T_{es}) and mean body (T_b) temperatures thresholds and slopes for sweating during passive heating.

		Control (n=7)		Compression (n=7)	
		Pre	Post	Pre	Post
$T_{es} - \Delta SR$					
Threshold (°C)	chest	37.19 (0.10)	36.65 (0.12) *	37.43 (0.11)	36.90 (0.12) *
	forearm	37.12 (0.12)	36.91 (0.13) *	37.41 (0.11)	37.19 (0.12) *
ΔThreshold (°C)	chest	0.31 (0.11)	0.26 (0.08)	0.29 (0.07)	0.53 (0.07)
	forearm	0.24 (0.12)	0.30 (0.10)	0.26 (0.07)	0.30 (0.06)
Slope	chest	1.10 (0.28)	1.17 (0.22)	1.66 (0.23)	1.46 (0.22)
	forearm	1.34 (0.12)	1.23 (0.24)	1.38 (0.20)	1.23 (0.09)
$T_b - \Delta SR$					
Threshold (°C)	chest	36.96 (0.08)	36.65 (0.11) *	37.22 (0.11)	36.90 (0.14) *
	forearm	36.91 (0.09)	36.68 (0.11) *	37.20 (0.12)	36.95 (0.14) *
ΔThreshold (°C)	chest	0.60 (0.10)	0.56 (0.07)	0.55 (0.07)	0.53 (0.05)
	forearm	0.55 (0.09)	0.60 (0.07)	0.53 (0.07)	0.58 (0.06)
Slope	chest	1.20 (0.23)	1.17 (0.14)	1.57 (0.22)	1.46 (0.31)
	forearm	0.99 (0.09)	1.06 (0.20)	1.37 (0.22)	0.24 (0.31)

Values are obtained from 7 subjects in each group whose sweating and galvanic skin response were simultaneously recorded. Values are mean $\pm$ SEM. *: Significantly different from pre training, $P < 0.05$.

Fig. 97 に両群の運動トレーニング前後における安静加温時の T_{es} – ΔGSR 関係を、Fig. 98 に両群における T_b – ΔGSR 関係を示した。また、Table 21 に $T_{es} \cdot T_b$ – ΔGSR 関係における ΔGSR 増加開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値および $\Delta T_{es} \cdot T_b$ 閾値を、Table 22 に各群におけるそれらの反応の改善程度を示した。

T_{es} – ΔGSR 関係における ΔGSR 増加開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値は両群とも運動トレーニング後にトレーニング前と比較して有意に低下したものの、 ΔGSR の傾きは両群とも運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 97, 98, Table 21)。大腿部圧迫群における胸部 ΔGSR 増加開始 ΔT_{es} 閾値は運動トレーニング後に有意に低下したものの、同群における前腕部およびコントロール群のそれは運動トレーニングの影響を受けなかった。 ΔGSR 増加開始 $T_{es} \cdot T_b$ 閾値の低下程度は両群間で差がみられなかった (Table 22)。

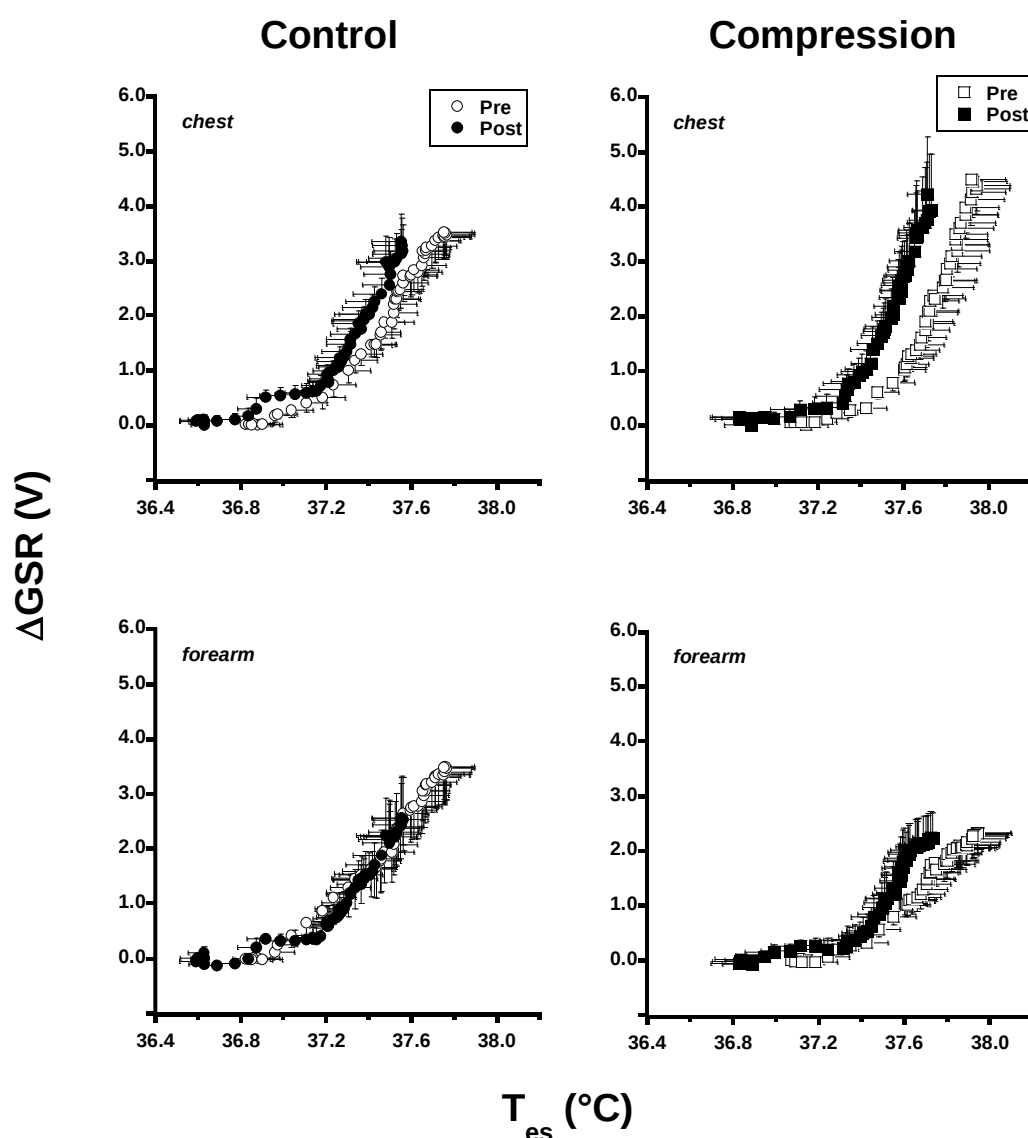


Figure 97. Relationships between ΔGSR on the chest or forearm and esophageal temperature (T_{es}) during passive heating before and after exercise trainings in control and compression groups. Values are obtained from 7 subjects in each group whose sweating and GSR were simultaneously recorded. Values are mean $\pm$ SEM.

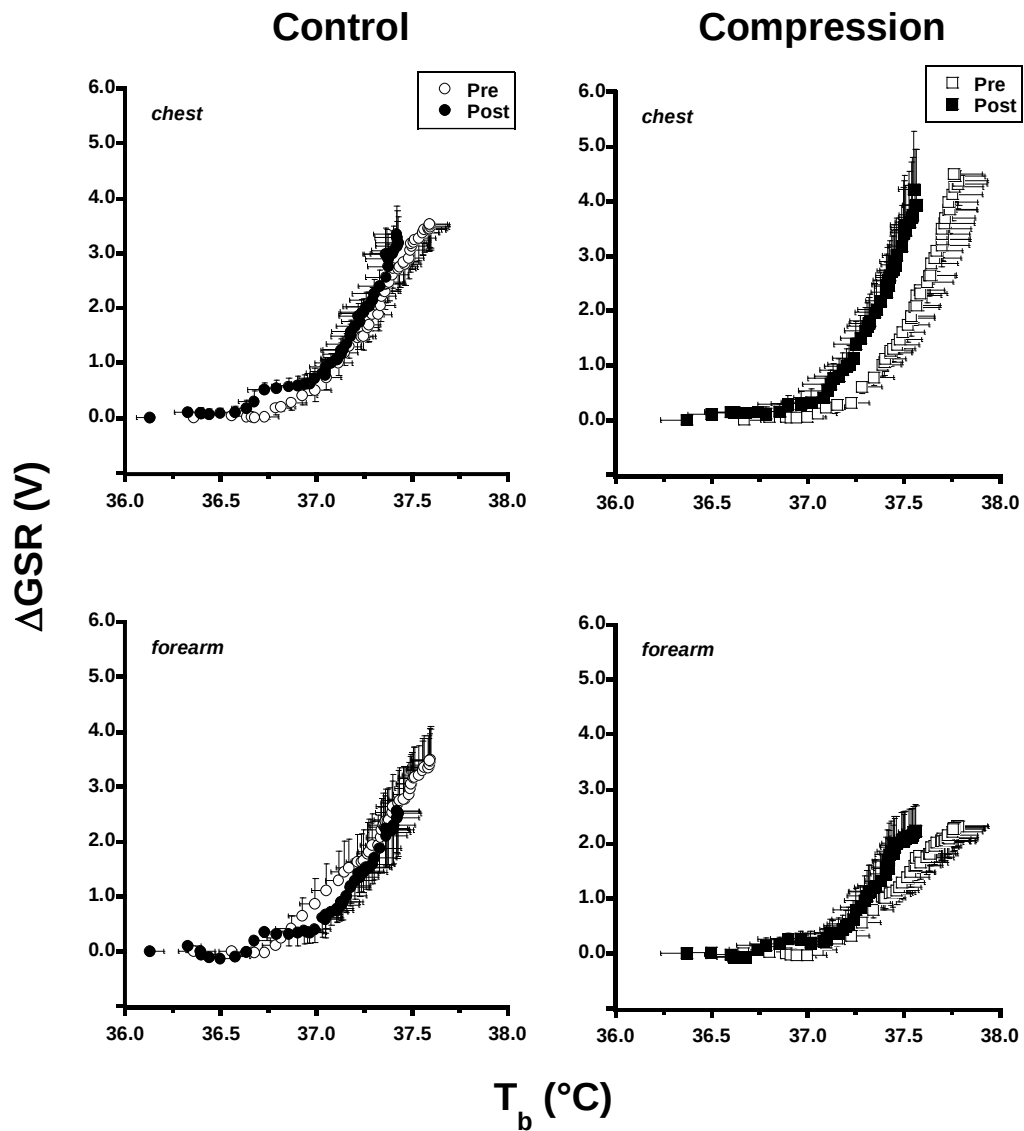


Figure 98. Relationships between ΔGSR on the chest or forearm and mean body temperature (T_b) during passive heating before and after exercise trainings in control and compression groups. Values are obtained from 7 subjects in each group whose sweating and galvanic skin responses were simultaneously recorded. Values are mean $\pm$ SEM.

Table 21. Absolute and delta values of esophageal (T_{es}) and mean body (T_b) temperatures thresholds and slopes for the changes in galvanic skin response (ΔGSR) during passive heating.

		Control (n=7)		Compression (n=7)	
		Pre	Post	Pre	Post
$T_{es} - \Delta GSR$					
Threshold ($^{\circ}C$)	chest	37.11 (0.10)	36.86 (0.07) *	37.33 (0.10)	36.97 (0.11) *
	forearm	37.13 (0.11)	36.85 (0.07) *	37.30 (0.10)	36.99 (0.11) *
Δ Threshold ($^{\circ}C$)	chest	0.23 (0.08)	0.26 (0.06)	0.18 (0.04)	0.08 (0.05)
	forearm	0.25 (0.10)	0.25 (0.04)	0.16 (0.04)	0.09 (0.06)
Slope	chest	6.04 (0.82)	7.14 (0.91)	8.53 (0.75)	10.03 (3.37)
	forearm	8.87 (2.67)	5.94 (2.20)	4.62 (0.91)	6.07 (1.37)
$T_b - \Delta GSR$					
Threshold ($^{\circ}C$)	chest	36.92 (0.08)	36.66 (0.08) *	37.15 (0.10)	36.69 (0.14) *
	forearm	36.94 (0.10)	36.65 (0.08) *	37.11 (0.10)	36.76 (0.12) *
Δ Threshold ($^{\circ}C$)	chest	0.56 (0.08)	0.58 (0.07)	0.48 (0.04)	0.32 (0.07) *
	forearm	0.58 (0.10)	0.56 (0.06)	0.45 (0.04)	0.39 (0.06)
Slope	chest	5.36 (0.62)	6.91 (1.70)	9.99 (1.40)	13.01 (5.67)
	forearm	7.06 (1.91)	5.45 (1.82)	4.87 (0.95)	6.11 (1.66)

Values are obtained from 7 subjects in each group whose sweating and galvanic skin response were simultaneously recorded. Values are mean $\pm$ SEM. *: Significantly different from pre training, $P < 0.05$.

Table 22. Percentage changes in esophageal (T_{es}) and mean body (T_b) temperatures thresholds and slopes for the changes in galvanic skin response (ΔGSR) during passive heating after exercise trainings in control and compression groups.

		Control	Compression
$T_{es} - \Delta GSR$			
Threshold (%)	chest	-0.65 (0.14)	-0.94 (0.20)
	forearm	-0.74 (0.21)	-0.84 (0.20)
Slope (%)	chest	19.1 (24.6)	17.6 (38.8)
	forearm	-4.0 (35.0)	67.9 (42.2)
$T_b - \Delta GSR$			
Threshold (%)	chest	-0.68 (0.14)	-1.24 (0.22)
	forearm	-0.79 (0.17)	-0.96 (0.19)
Slope (%)	chest	31.3 (29.9)	43.2 (60.2)
	forearm	-0.06 (34.6)	58.7 (45.1)

Values are obtained from 7 subjects in each group whose sweating and galvanic skin responses were simultaneously recorded. Values are mean $\pm$ SEM.

Fig. 99 に運動トレーニング前後における両群の安静加温時胸部および前腕部 Δ SR- Δ GSR 関係を、Table 23 に各部位の Δ SR 閾値および傾きを、Table 24 に各群の Δ SR 閾値および傾きの改善程度をそれぞれ示した。

両群共に運動トレーニング前の安静加温時 Δ GSR は発汗開始直後から直線的に増加し、運動トレーニング後には Δ GSR が直線的に増加する Δ SR 閾値が両群とも右方へシフトした

(Fig. 99). Δ GSR が直線的に増加する Δ SR 閾値はコントロール群では前腕部および胸部とも有意に増加し ($P < 0.05$)、大腿部圧迫群の胸部では有意な ($P < 0.05$)、前腕部では有意傾向 ($P < 0.1$) が認められた (Table 23). コントロール群における Δ SR- Δ GSR 関係の傾きは運動トレーニング前後で変化しなかったものの、大腿部圧迫群の前腕部 Δ GSR の Δ SR に対する傾きは運動トレーニング後に有意に増加した (Table 23). 安静加温時の Δ GSR が増加する Δ SR 閾値およびその傾きの変化程度は両群間で差がなかった (Table 24).

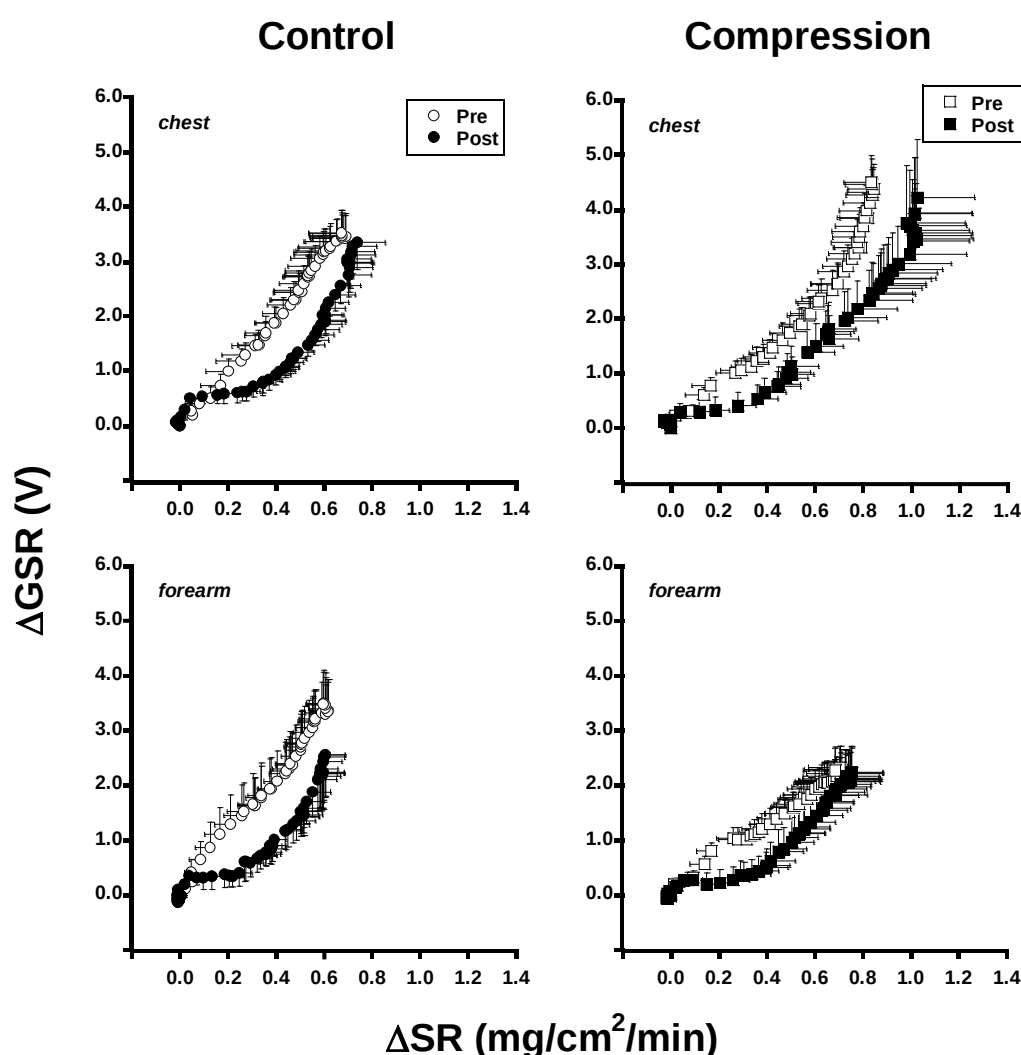


Figure 99. Relationships between Δ GSR on the chest or forearm and sweating rate (Δ SR) during passive heating before and after exercise trainings in control and compression groups. Values are obtained from 7 subjects in each group whose sweating and galvanic skin responses are simultaneously recorded. Values are mean $\pm$ SEM.

Table 23. Sweating (ΔSR) threshold and slope for the changes in galvanic skin response (ΔGSR) during passive heating.

		Control (n=7)		Compression (n=7)	
		Pre	Post	Pre	Post
$\Delta SR - \Delta GSR$					
Threshold (mg/cm ² /min)	chest	0.25 (0.05)	0.38 (0.06) *	0.28 (0.04)	0.38 (0.05) *
	forearm	0.19 (0.09)	0.32 (0.10) *	0.27 (0.04)	0.37 (0.07) &
Slope {V/(mg/cm ² /min)}	chest	7.43 (1.81)	8.13 (1.85)	6.12 (0.78)	5.39 (1.22)
	forearm	6.35 (0.95)	7.18 (2.40)	3.87 (0.80)	6.84 (1.07) *

Values are obtained from 7 subjects in each group whose sweating and galvanic skin conductance were simultaneously recorded. Values are mean $\pm$ SEM. *: Significantly different from pre training, $P < 0.05$. &: Different from pre training, $P < 0.1$.

Table 24. Percentage changes in sweating (ΔSR) thresholds and slopes for the changes in galvanic skin response (ΔGSR) during passive heating after exercise trainings in control and compression groups.

		Control	Compression
$\Delta SR - \Delta GSR$			
Threshold (%)	chest	73.3 (38.5)	39.2 (16.2)
	forearm	645.6 (486.0)	36.4 (12.5)
Slope (%)	chest	69.1 (76.7)	-7.4 (21.7)
	forearm	10.2 (23.5)	100.7 (42.2)

Values are obtained from 7 subjects in each group whose sweating and galvanic skin responses were simultaneously recorded. Values are mean $\pm$ SEM.

3-4. 非温熱性要因による熱放散反応

3-4-1. 安静時の生体パラメーター

Table 25 に両群における非温熱性熱放散反応テスト時の安静時生体パラメーターを示した。運動トレーニング後の安静時 HR, T_{sk} および T_b はコントロール群のみトレーニング前と比較して有意に低下した ($P < 0.05$)。大腿部圧迫群の安静時 SV は運動トレーニング後に有意に増大したものの、コントロール群のそれには有意な変化は認められなかった。その他の安静時生体パラメーターは両群とも運動トレーニングの影響を受けなかった。

Table 25. Physiological parameters before passive heating.

	Control			Compression		
	Pre	Post	%change	Pre	Post	%change
HR (beats/min)	71.5 (2.3)	66.1 (2.1)*	-7.0 (3.2)	71.3 (3.2)	70.7 (3.3)	-0.5 (3.2)
MAP (mmHg)	78.7 (3.3)	76.5 (2.0)	-1.8 (3.4)	77.8 (3.0)	79.0 (3.1)	2.3 (3.8)
SV (ml)	73.9 (3.8)	77.4 (2.2)	6.7 (6.1)	79.1 (4.2)	84.2 (4.9)*	6.5 (2.8)
CO (/min)	5.3 (0.4)	5.1 (0.3)	0.0 (8.6)	5.6 (0.3)	5.9 (0.3)	5.9 (3.8)
TPR (AU)	0.92 (0.05)	0.92 (0.04)	1.7 (6.2)	0.86 (0.06)	0.82 (0.03)	-2.6 (3.9)
T_{es} (°C)	37.0 (0.1)	36.9 (0.1)	-0.3 (0.1)	37.2 (0.2)	36.9 (0.1)	-0.8 (0.4)
T_{sk} (°C)	36.1 (0.1)	35.9 (0.1)*	-0.6 (0.2)	36.2 (0.1)	36.1 (0.1)	0.0 (0.3)
T_b (°C)	36.8 (0.1)	36.7 (0.1)*	-0.3 (0.2)	37.0 (0.2)	36.8 (0.1)	-0.6 (0.4)
SR_{mean} (mg/cm²/min)	0.21 (0.05)	0.25 (0.06)	35.0 (28.3)	0.27 (0.06)	0.19 (0.03)	-7.7 (18.8)
SR_{palm} (mg/cm²/min)	0.18 (0.01)	0.16 (0.01)	-6.1 (7.4)	0.16 (0.01)	0.14 (0.01)	-3.9 (8.6)
CVC_{mean} (V/mmHg)	0.08 (0.03)	0.08 (0.04)	12.7 (25.7)	0.05 (0.02)	0.05 (0.02)	17.2 (13.0)

Values are mean $\pm$ SEM. HR: heart rate, MAP: mean arterial blood pressure, SV: stroke volume, CO: cardiac output, TPR: toral peripheral resistance, T_{es} : esophageal temperature, T_{sk} : mean skin temperature, T_b : mean body temperature, SR_{mean} : mean sweating rate on forehead, chest, and forearm, SR_{palm} : sweating rate on the palm, and CVC_{mean} : cutaneous vascular conductance on forehead, chest, and forearm. * Significantly different from pre training.

3-4-2. 握力およびストレッチボードの角度

Table 26 に両群における運動トレーニング前後の最大握力と IH 運動時の発揮筋力を示した。両群の最大握力および IH 運動時に発揮した筋力 (%MVC) は運動トレーニング前後および両群間で差がなかった。

Table 26. Maximam voluntary contraction (MVC) and the performed %MVCs during isometric handgrip exercises in control and compression groups before and after exercise trainings.

	Control		Compression	
	Pre	Post	Pre	Post
MVC (kg)	37.0 (2.2)	38.8 (2.4)	39.2 (2.8)	41.2 (2.1)
35% MVC (%)	38 (2)	36 (1)	38 (1)	38 (1)
50 %MVC (%)	54 (2) #	52 (1) #	54 (2) #	51 (1) #

Values are mean $\pm$ SEM. #: Significantly different from 35 %MVC, $P < 0.05$.

Table 27 に両群における下肢ストレッチ時のストレッチボード角度を示した。両群とも各ストレッチ条件におけるストレッチボードの角度は条件間で差がなかった (Table 27)。

Table 27. The degrees of stretch board during passive calf stretches in control and compression groups before and after exercise trainings.

	Control		Compression	
	Pre	Post	Pre	Post
Stretch alone (°)	46 (6)	49 (4)	47 (3)	51 (4)
Stretch, 35% MVC (°)	47 (6)	51 (4)	48 (3)	51 (5)
Stretch, 50% MVC (°)	47 (6)	49 (4)	48 (3)	51 (4)

Values are mean $\pm$ SEM.

Table 28 に両群における運動トレーニング前後の IH 運動時 RPE を示した。運動トレーニング前後とも両群の 50%MVC 条件の RPE は 35%MVC 条件のそれより有意に高い値を示した ($P < 0.05$)。また、コントロール群のみ運動トレーニング後の 50%MVC 時 RPE は運動トレーニング前のそれと比較して有意に低い値を示した ($P < 0.05$)。大腿部圧迫群における IH 運動時 RPE は運動トレーニング前後で変化しなかった。

Table 28. Rating of perceived exhaustion (RPE) during isometric handgrip exercises in control and compression groups before and after exercise trainings.

	Control		Compression	
	Pre	Post	Pre	Post
RPE				
35% MVC	14.1 (0.6)	13.3 (0.3)	13.2 (0.4)	13.4 (0.5)
50% MVC	16.6 (0.6) #	15.8 (0.4) #*	15.1 (0.5) #	15.8 (0.6) #

Values are mean $\pm$ SEM. #: Significantly different from 35 %MVC, $P < 0.05$. *: Significantly different from pre exercise training at a given exercise intensity, $P < 0.05$.

3-4-3. 静的掌握運動時，筋代謝受容器活動時および下肢ストレッチ時の生体パラメーター

3-4-3-1. 体温パラメーター

Fig. 100 に両群における IH 運動時および運動後阻血時の ΔT_{or} および ΔT_{sk} の経時変化を示した。両群の各パラメーターは実験を通して一定であり，この変化は両群とも運動トレーニングの影響を受けなかった。

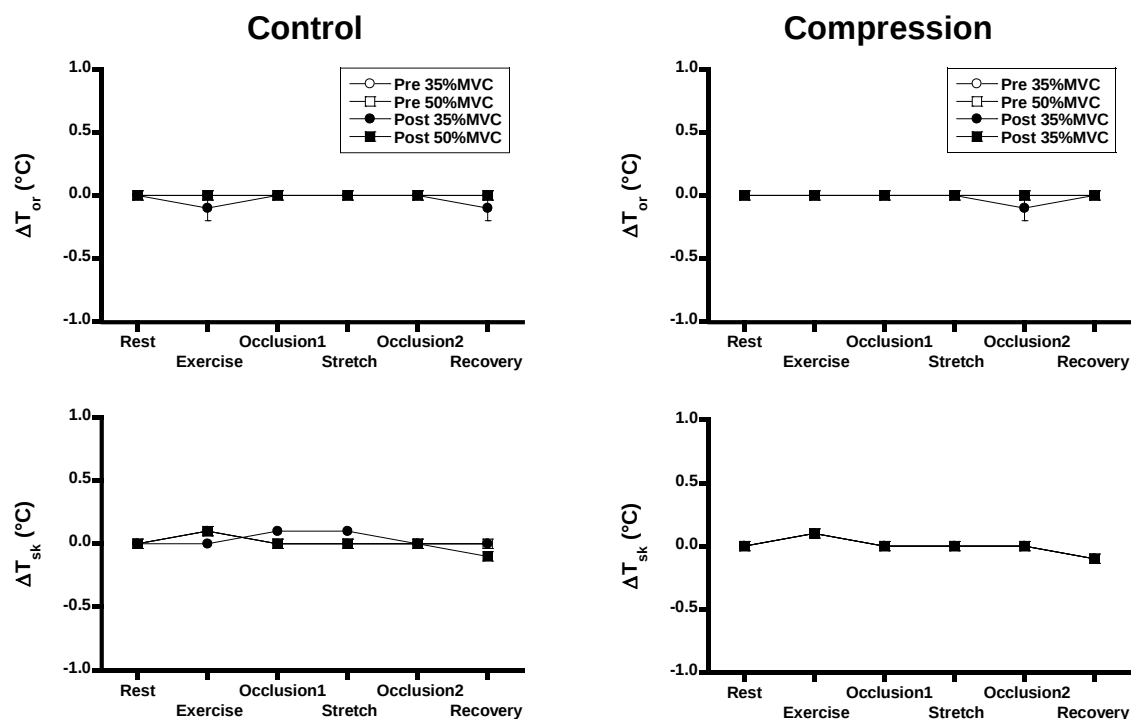


Figure 100. Changes in sublingual temperature (ΔT_{or}) and mean skin temperature (ΔT_{sk}) throughout the isometric handgrip exercise protocols in control and compression groups before and after exercise training. Values are mean $\pm$ SEM.

3-4-3-2. 循環パラメーター

Fig. 101 に運動トレーニング前後の両群における IH 運動および運動後阻血時の ΔHR ， ΔMAP ， ΔCO ， ΔSV および ΔTPR の経時変化を，Fig. 102～106 および Table 29 にその時の運動強度変化に対する各反応の反応性を示した。また，Fig. 102～106 に下肢ストレッチ（運動後阻血あり/なし）時 ΔHR ， ΔMAP ， ΔCO ， ΔSV および ΔTPR をそれぞれ示した。

運動トレーニング前後とも両群の IH 運動時 ΔHR は運動強度に依存して有意に増加し，運動強度の増加に対する IH 運動時 ΔHR の反応性は両群とも運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 102, Table 29). 一方，運動強度の増加に対する運動後阻血時 ΔHR の反応性はコントロール群のみ運動トレーニング後に有意に増加し，コントロール群における運動トレーニング後の運動後阻血時 ΔHR は 50%MVC 条件において 35%MVC 条件のそれより有意に高い値を示した (Fig. 102). 下肢ストレッチ時の ΔHR は両群ともストレッチ前より低下する

変化を示し、大腿部圧迫群では運動トレーニング後にトレーニング前と比較して有意に低い値を示した (Fig. 102).

運動トレーニング前後とも両群の IH 運動時 Δ MAP は運動強度に依存して安静レベルより有意に増加し、運動後阻血時にも安静時より有意に高いで推移した (Fig. 101, 103). 運動強度の増加に対する IH 運動時 Δ MAP の反応性は両群とも運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 103, Table 29). 一方、運動後阻血時 Δ MAP は大腿部圧迫群のみトレーニング後にトレーニング前と比較して有意に高い値を示した. コントロール群では運動トレーニング前後とも単独下肢ストレッチで Δ MAP が有意に増加したものの、筋代謝受容器活動時のストレッチは運動トレーニング前後とも Δ MAP の増加は認められなかった (Fig. 103). 大腿部圧迫群では運動トレーニング前の単独および 50%MVC 条件における下肢ストレッチで Δ MAP が有意に増大したものの、運動トレーニング後の筋代謝受容器活動時下肢ストレッチでは Δ MAP の有意な増大は認められなかった (Fig. 103).

IH 運動時および運動後阻血時 Δ CO は両群とも運動トレーニング前後で同様の変化を示し、運動トレーニング前の IH 運動時 Δ CO は運動強度間で差が見られなかったものの、運動トレーニング後には 50%MVC 条件のそれが 35%MVC 条件のそれより高い値を示し、コントロール群では有意な変化が認められた (Fig. 104). コントロール群において運動強度変化に対する IH 運動時および運動後阻血時 Δ CO の反応性は運動トレーニング後に有意に増加した (Fig. 104). 下肢ストレッチ時 Δ CO はコントロール群における運動トレーニング前の 50%MVC 条件で安静時より有意に低下する変化を示したものの、同群における他の条件および大腿部圧迫群のすべての条件のそれは安静時と有意な差がみられなかった (Fig. 104).

運動トレーニング前の IH 運動時 Δ SV は両群とも 50%MVC 条件で安静時および 35%MVC 条件と比較して低くなる変化を示したものの、運動トレーニング後にはそのような変化はみられなかった (Fig. 105). 運動後阻血時 Δ SV は両群とも安静レベルより有意に高い値を示したものの、運動強度間に有意な差は認められなかった (Fig. 105). 下肢ストレッチ時 Δ SV はコントロール群における運動トレーニング後の 50%MVC 条件で安静時より有意に増加する変化を示したものの、同群における他の条件および大腿部圧迫群のすべての条件のそれは安静時と差がみられなかった.

運動トレーニング前の IH 運動時 Δ TPR は両群とも運動強度に依存した変化を示し、コントロール群では運動トレーニングの主効果が認められ、大腿部圧迫群では運動強度変化に対する反応性がトレーニング後に有意に増大した (Fig. 106). 運動後阻血時 Δ TPR は両群の両運動強度とも安静時よりやや高い値を示し、両群の運動トレーニング前 50%MVC 条件および大腿部圧迫群の運動トレーニング後 35%MVC 条件で有意な高値を示した. 下肢ストレッチ時 Δ TPR は両群とも安静時よりやや高い値を示し、両群とも運動トレーニング前後の単独ストレッチと 50%MVC 条件で安静時より有意な高値を示した.

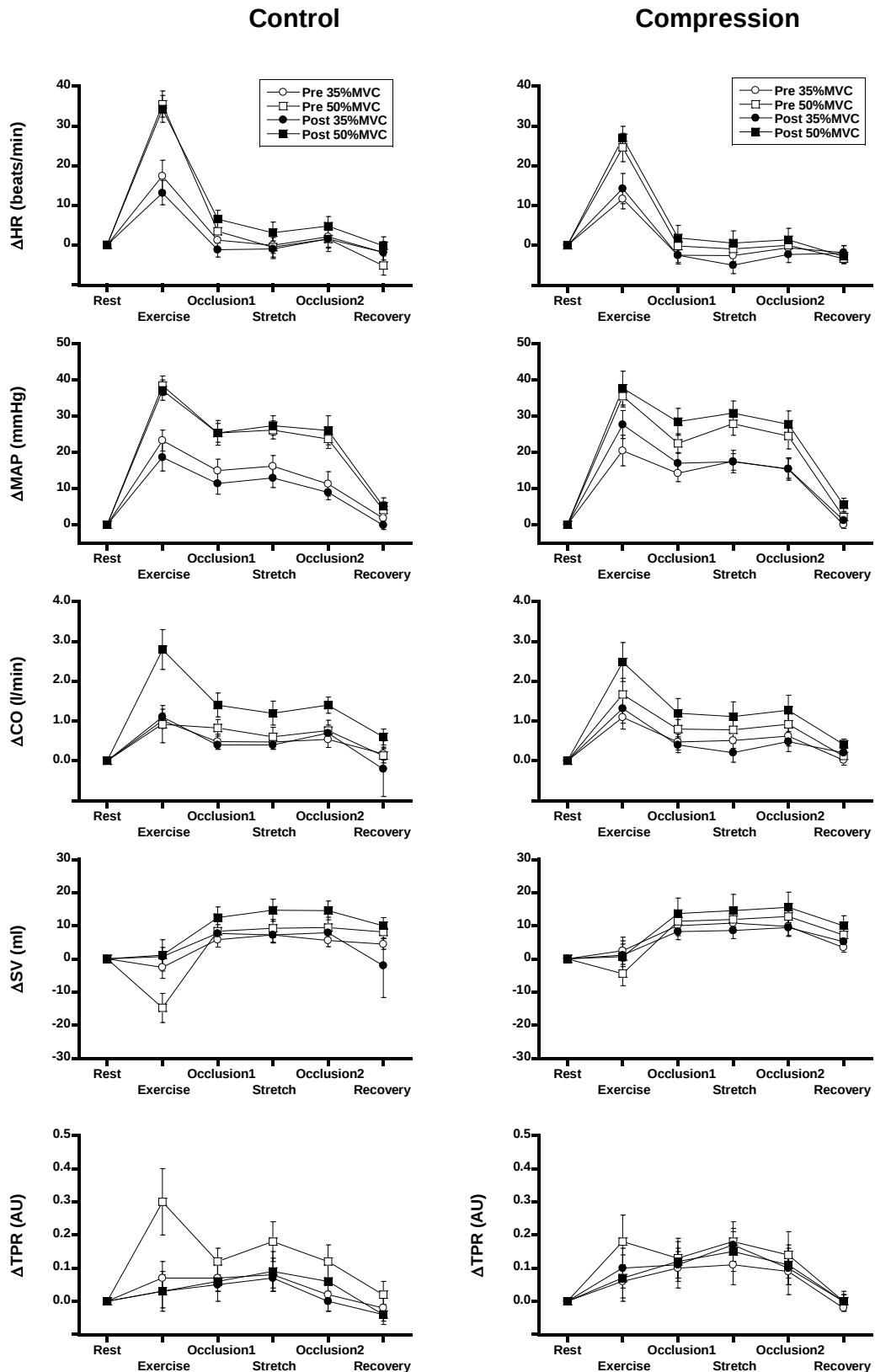


Figure 101. Changes in heart rate (ΔHR), mean arterial blood pressure (ΔMAP), stroke volume (ΔSV), cardiac output (ΔCO), and total peripheral conductance (ΔTPR) throughout the isometric handgrip exercise protocols in control and compression groups before and after exercise training. Values are mean $\pm$ SEM.

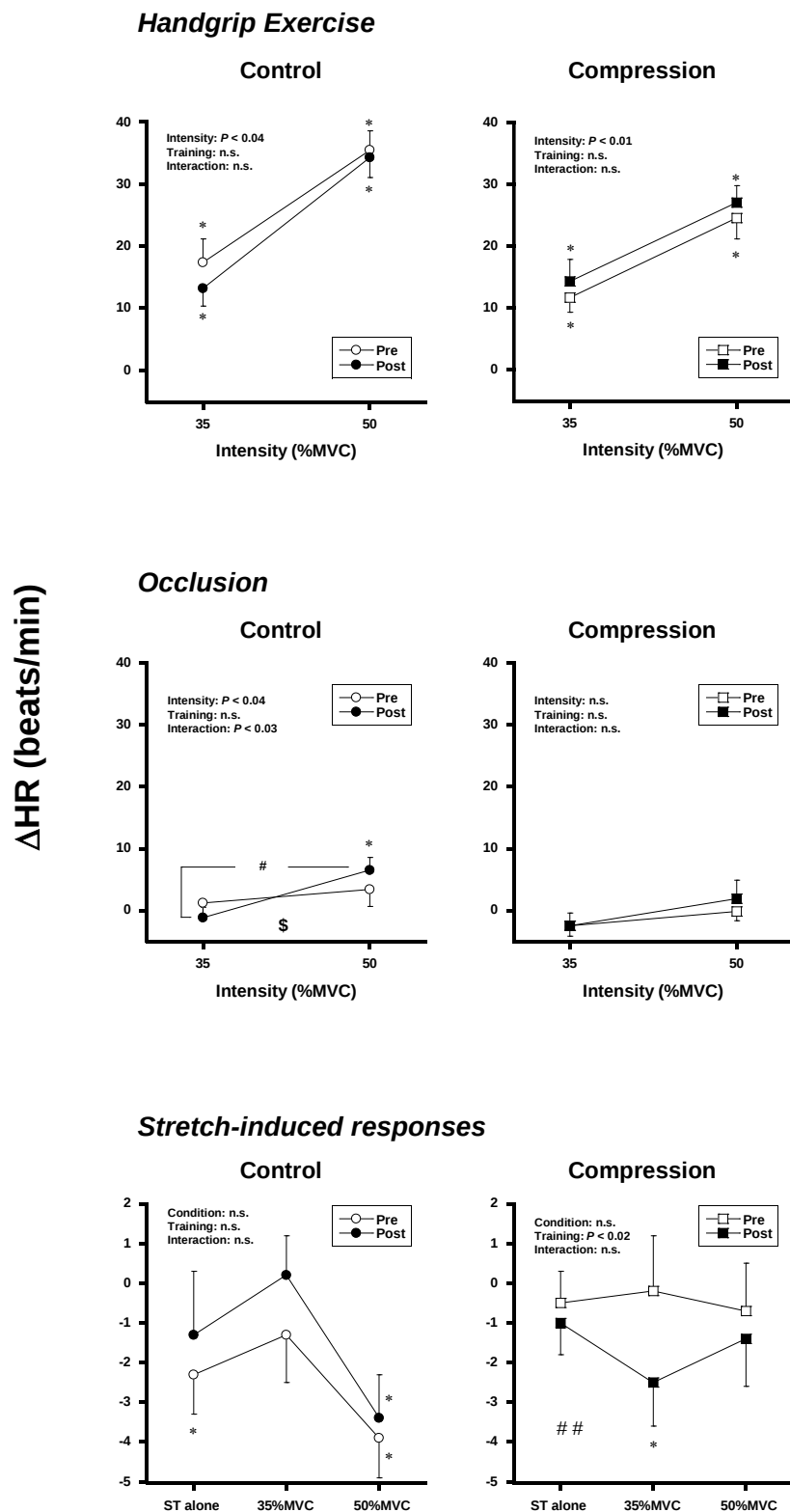


Figure 102. Changes in heart rate (Δ HR) during isometric exercise, post exercise forearm occlusion, and passive calf stretches with and without forearm occlusions in control and compression groups before and after exercise training. *: Significantly different from prior resting values, $P < 0.05$. #: Significantly different between exercise intensities, $P < 0.05$. \$: Significant differences in the responsiveness of Δ HR to the changes in exercise intensities between before and after exercise trainings, $P < 0.05$. ##: Significant main effect of training, $P < 0.05$. Values are mean $\pm$ SEM.

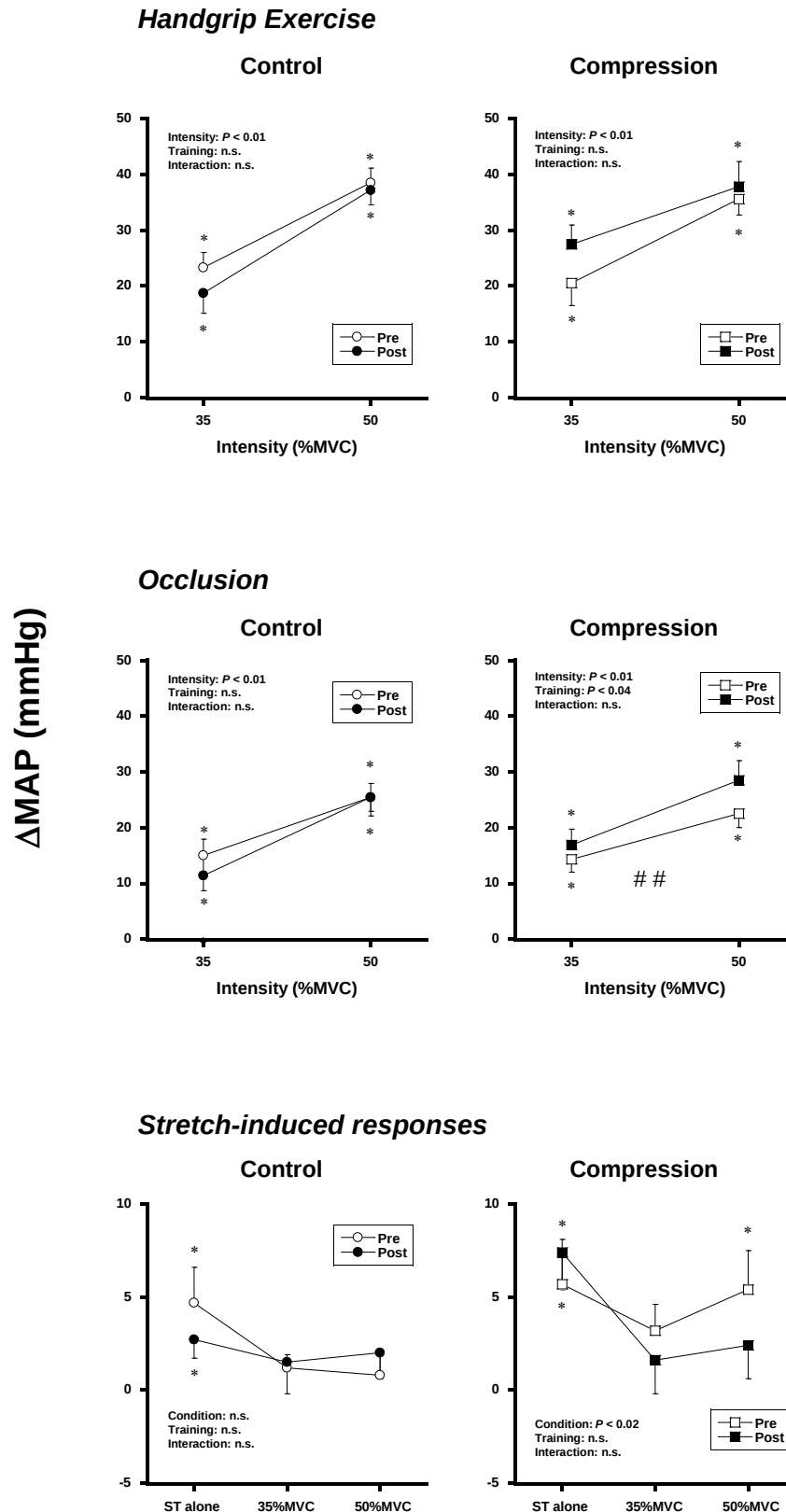


Figure 103. Changes in mean arterial blood pressure (Δ MAP) during isometric exercise, post exercise forearm occlusion, and passive calf stretches with and without forearm occlusions in control and compression groups before and after exercise training. *: Significantly different from prior resting values, $P < 0.05$. ##: Significant main effect of training, $P < 0.05$. Values are mean $\pm$ SEM.

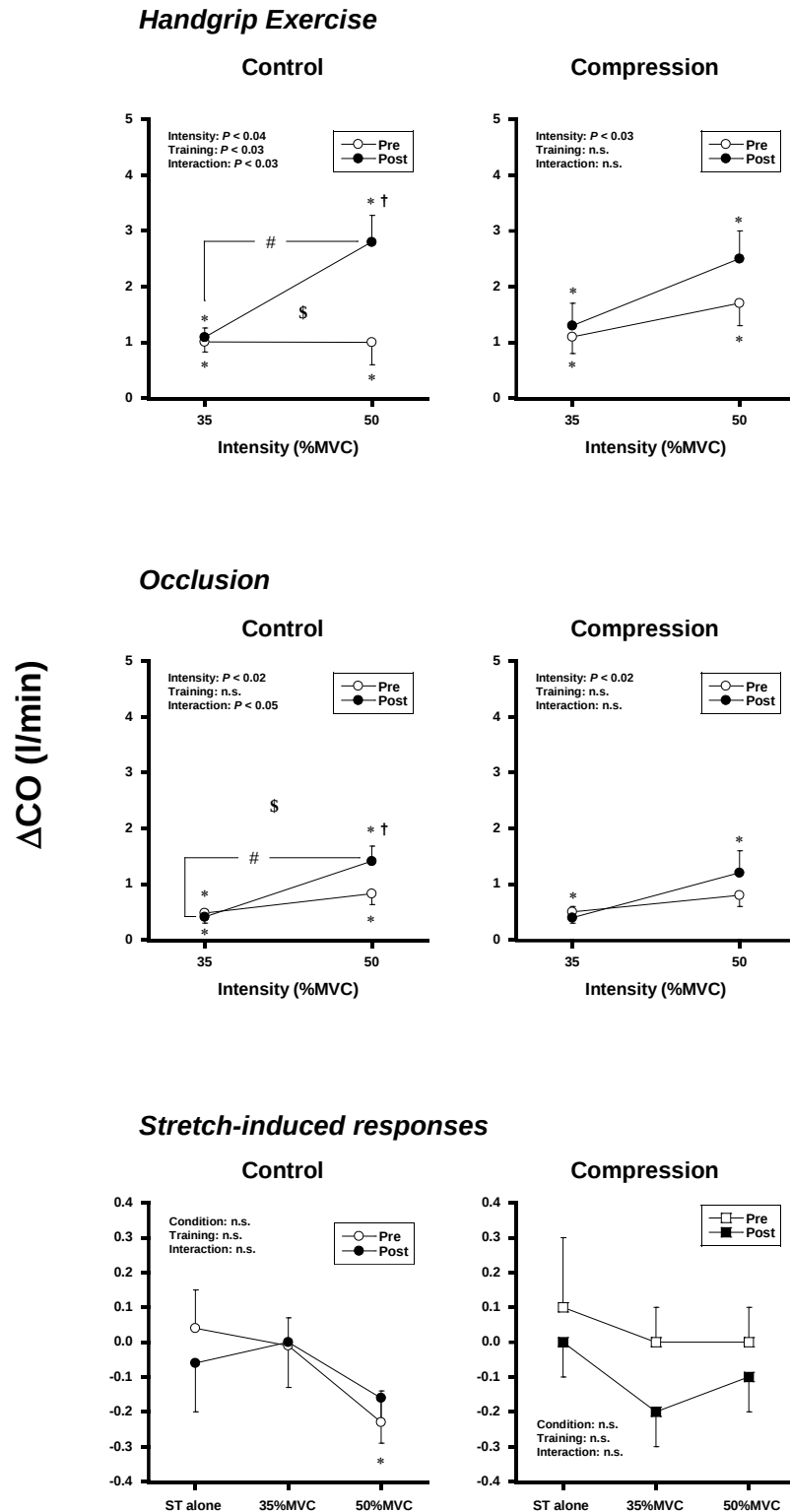
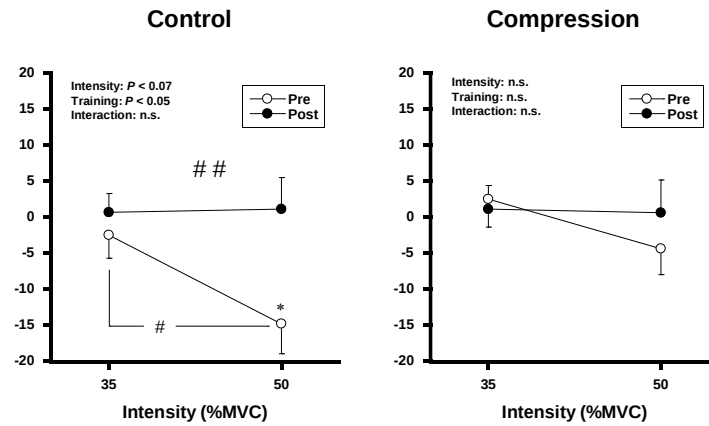
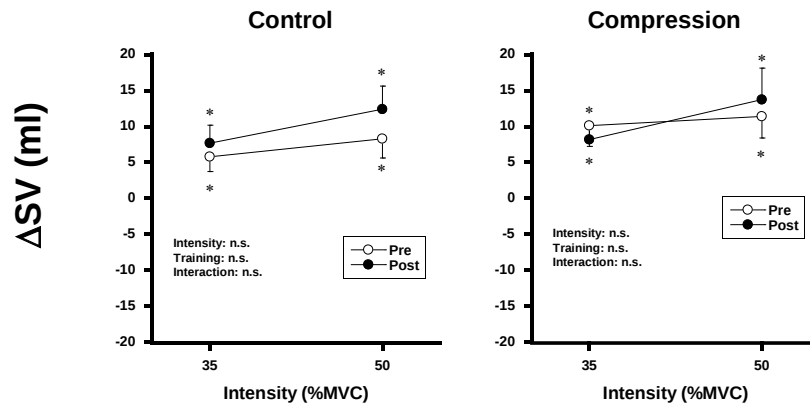


Figure 104. Changes in cardiac output (ΔCO) during isometric exercise, post exercise forearm occlusion, and passive calf stretches with and without forearm occlusions in control and compression groups before and after exercise training. *: Significantly different from prior resting values, $P < 0.05$. #: Significantly different between exercise intensities, $P < 0.05$. \$: Significant differences in the responsiveness of ΔCO to the changes in exercise intensities between before and after exercise trainings, $P < 0.05$. Values are mean $\pm$ SEM.

Handgrip Exercise



Occlusion



Stretch-induced responses

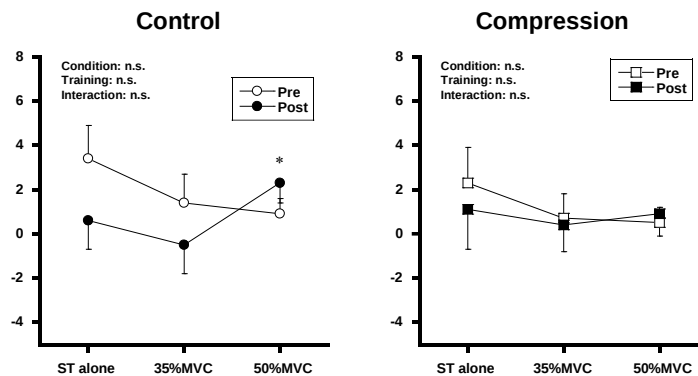


Figure 105. Changes in stroke volume (ΔSV) during isometric exercise, post exercise forearm occlusion, and passive calf stretches with and without forearm occlusions in control and compression groups before and after exercise training. ##: Significant main effect of training, $P < 0.05$. *: Significantly different from prior resting values, $P < 0.05$. #: Significantly different between exercise intensities, $P < 0.05$. Values are mean $\pm$ SEM.

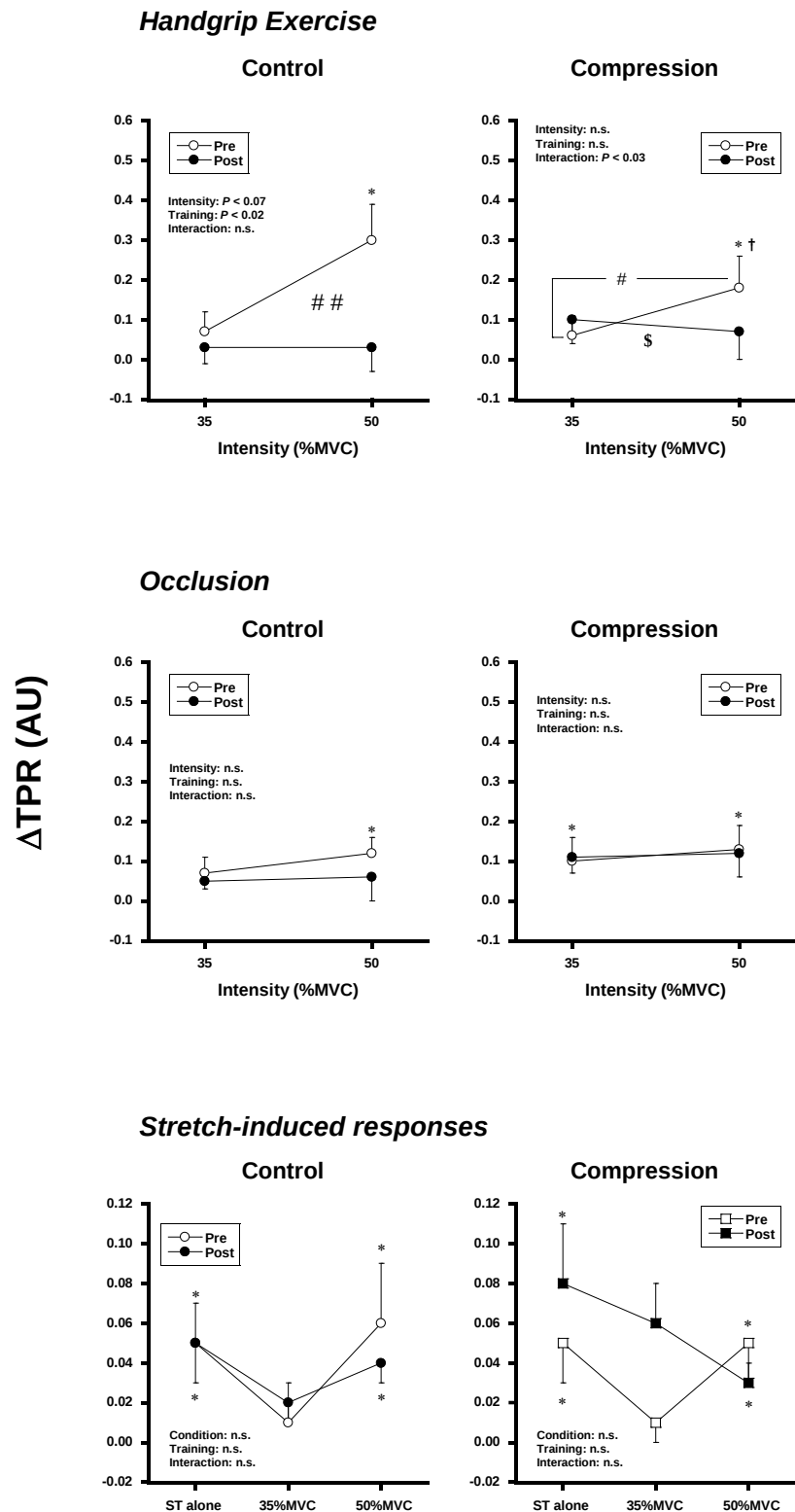


Figure 106. Changes in total peripheral resistance (Δ TPR) during isometric exercise, post exercise forearm occlusion, and passive calf stretches with and without forearm occlusions in control and compression groups before and after exercise training. *: Significantly different from prior resting values, $P < 0.05$. #: Significantly different between exercise intensities, $P < 0.05$. ##: Significant main effect of training, $P < 0.05$. Values are mean $\pm$ SEM.

3-4-3-3. 発汗パラメーター

Fig. 107 に運動トレーニング前後の両群における IH 運動時および運動後阻血時の ΔSR_{mean} および ΔSR_{palm} の経時変化を、Fig. 108, 109 および Table 29 にその時の運動強度変化に対する各反応の反応性を、Fig. 108 および 109 に下肢ストレッチ（運動後阻血あり/なし）時 ΔSR_{mean} と ΔSR_{palm} をそれぞれ示した。

運動トレーニング前後の IH 運動時および運動後阻血時 ΔSR_{mean} は両群とも有意に増加し、50%MVC 条件の ΔSR_{mean} は 35%MVC より有意に高い値を示した (Fig. 108). 運動強度変化に対する ΔSR_{mean} の各反応性は両群とも運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 108).

運動トレーニング前のコントロール群における単独および 35%MVC 条件時下肢ストレッチで ΔSR_{mean} が有意に増加し、運動トレーニング後では単独条件のみ有意な ΔSR_{mean} 増加が認められた (Fig. 108). 大腿部圧迫群において下肢ストレッチによる有意な ΔSR_{mean} 増加が認められたのは運動トレーニング前の単独条件のみであった (Fig. 108).

両群における IH 運動時 ΔSR_{palm} は運動強度に依存して有意に増大し (Fig. 109), この変化は両群とも運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 109). 運動強度変化に対する IH 運動時 ΔSR_{palm} の反応性は両群とも運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 109). 運動後阻血時 ΔSR_{palm} は安静レベルよりやや高い値を示し、大腿部圧迫群における運動トレーニング前の 50%MVC 条件のみ安静時と比較して有意に高い値が認められた (Fig. 109).

下肢ストレッチ時の ΔSR_{palm} は両群の運動トレーニング前後とも安静時と比較して有意な増加は認められなかった (Fig. 109).

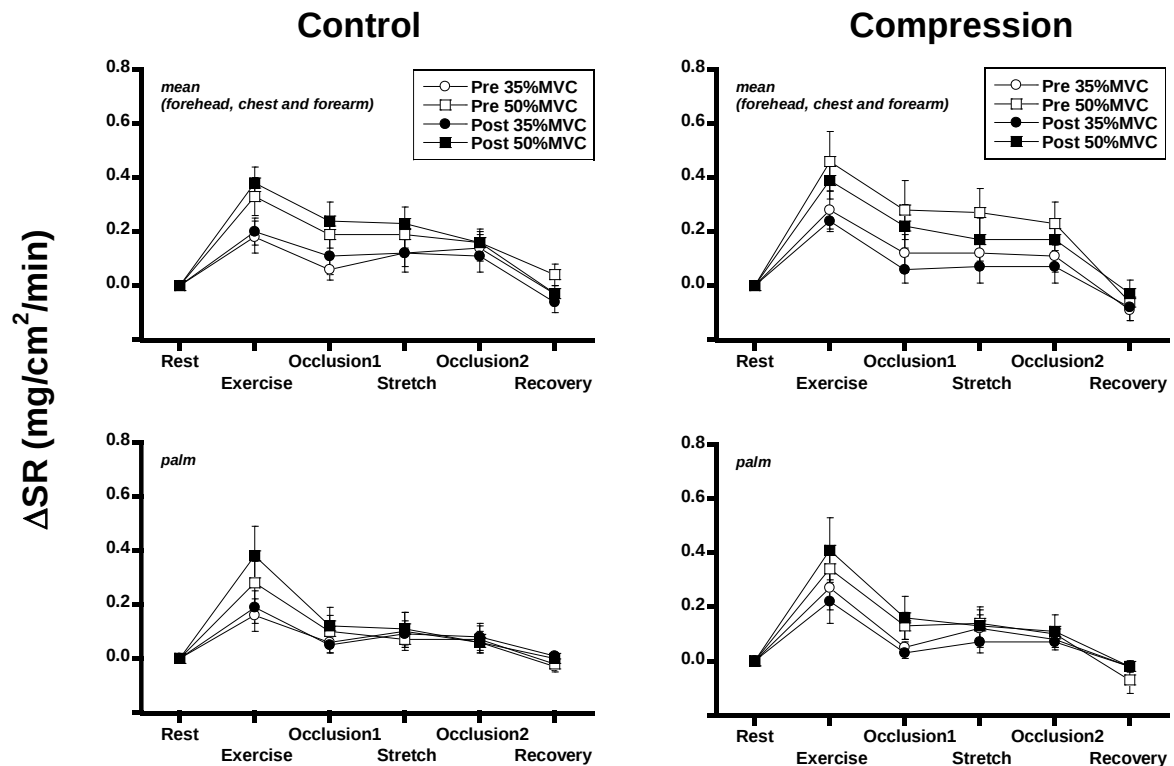


Figure 107. Changes in mean sweating rate on the forehead, chest, and forearm (ΔSR_{mean}) and on the palm (ΔSR_{palm}) throughout the isometric handgrip exercise protocols in control and compression groups before and after exercise training. Values are mean $\pm$ SEM.

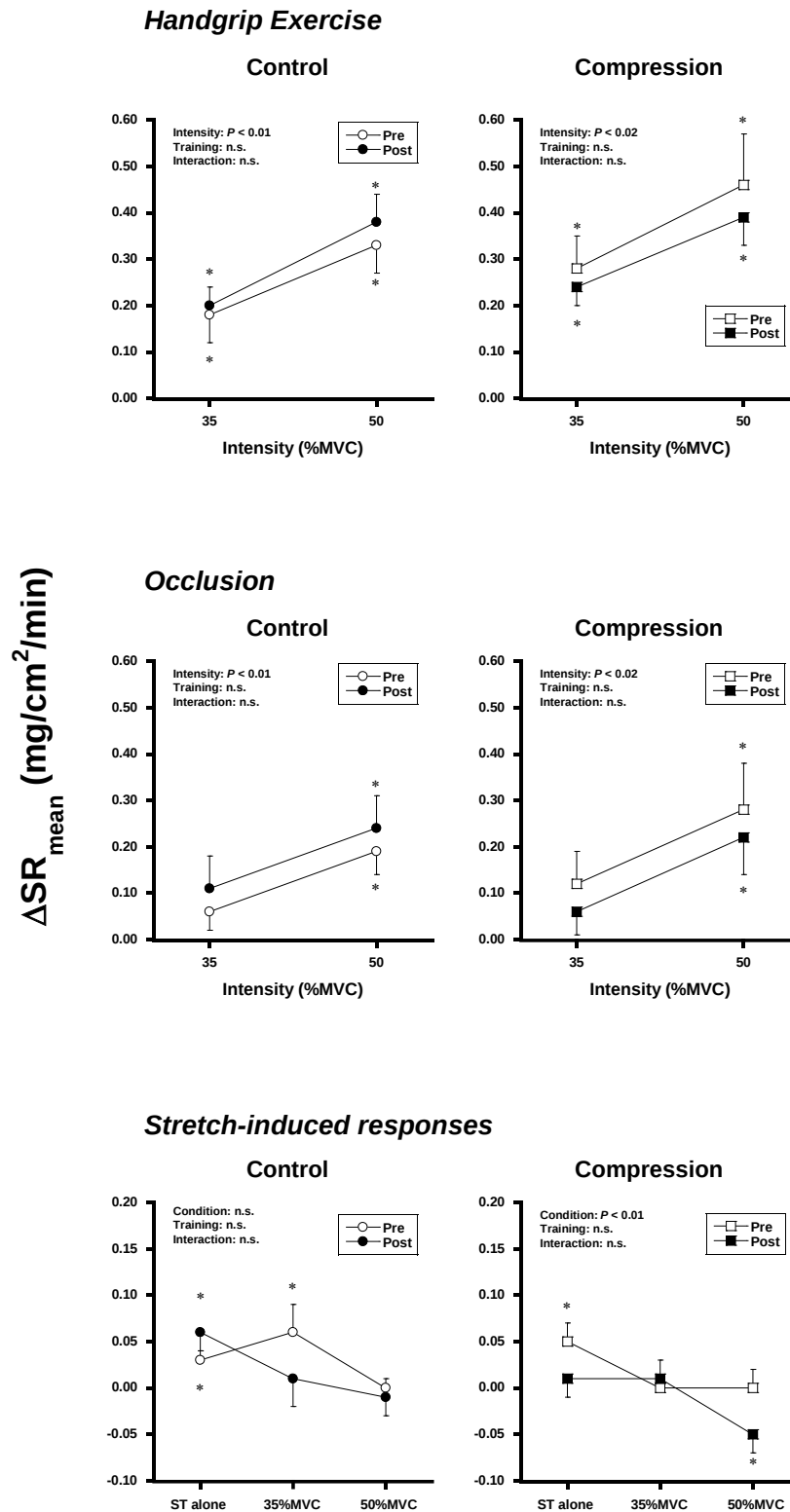


Figure 108. Changes in mean sweating rate on the forehead, chest, and forearm (ΔSR_{mean}) during isometric exercise, post exercise forearm occlusion, and passive calf stretches with and without forearm occlusions in control and compression groups before and after exercise training. *: Significantly different from prior resting values, $P < 0.05$. #: Significantly different between exercise intensities, $P < 0.05$. Values are mean $\pm$ SEM.

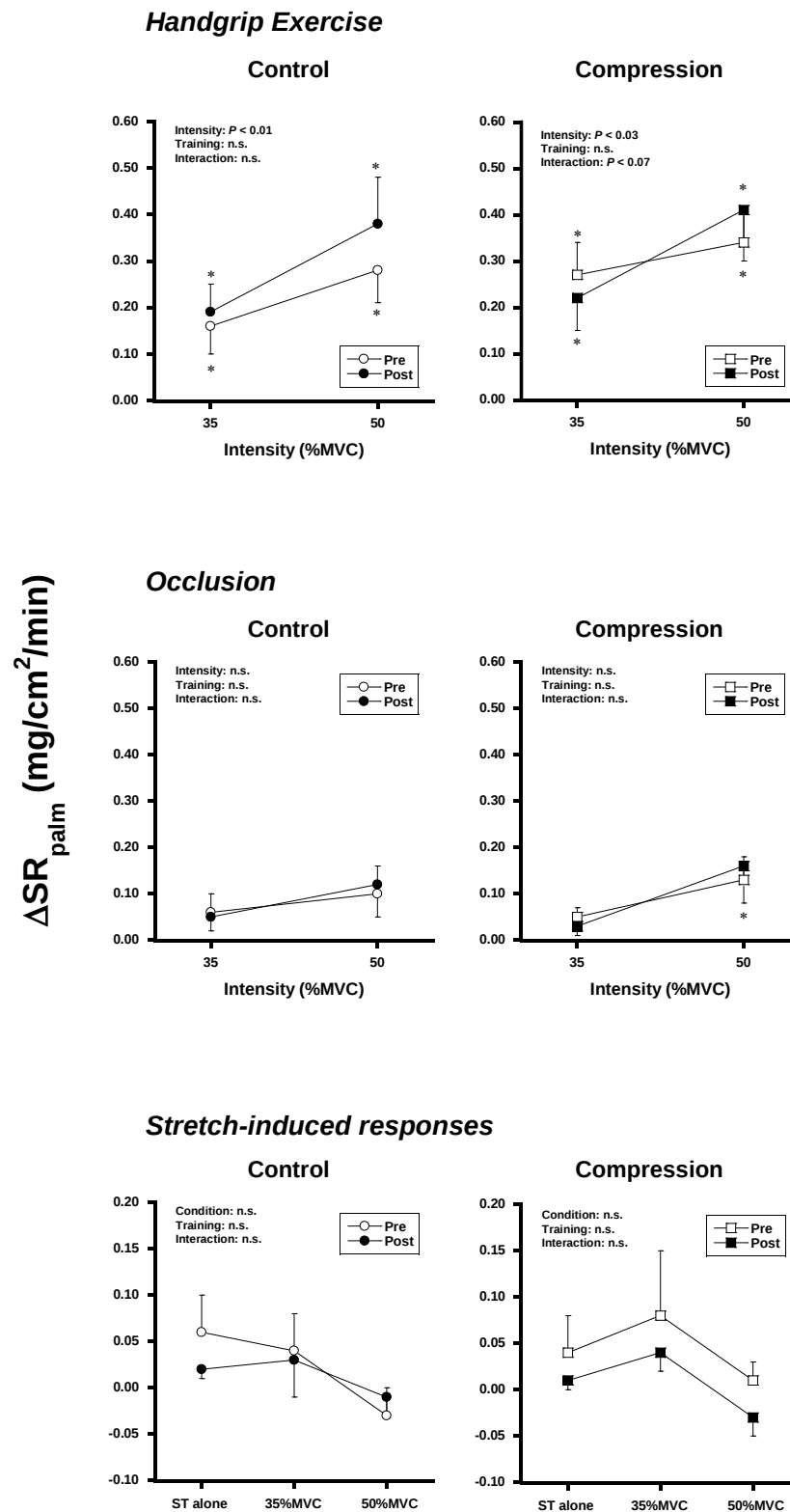


Figure 109. Changes in sweating rate on the palm (ΔSR_{palm}) during isometric exercise, post exercise forearm occlusion, and passive calf stretches with and without forearm occlusions in control and compression groups before and after exercise training. *: Significantly different from prior resting values, $P < 0.05$. #: Significantly different between exercise intensities, $P < 0.05$. Values are mean $\pm$ SEM.

3-4-3-4. 皮膚血流パラメーター

Fig. 110 に両群における IH 運動時および運動後阻血時 $\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ の継時変化を, Fig. 111 および Table 29 に運動強度変化に対する IH 運動および運動後阻血時 $\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ の反応性を, Fig. 110 に下肢ストレッチ(運動後阻血あり/なし)時の $\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ を示した.

両群の IH 運動時 $\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ は運動トレーニング前後とも安静時より有意に増大した (Fig. 111). コントロール群における IH 運動時 $\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ は運動強度間に有意な差はみられなかった (Fig. 111). 大腿部圧迫群では運動トレーニング後における 50%MVC で IH 運動時 $\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ が 35%MVC のそれと比較して有意に高い値を示し, 運動強度変化に対する IH 運動時 $\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ の反応性は運動トレーニング前と比較して有意に増大した (Fig. 111). 両群の運動後阻血時 $\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ は運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 111).

運動トレーニング前後とも両群の下肢ストレッチ時 $\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ は 50%MVC 条件で他の条件より低い値を示し, コントロール群における運動トレーニング前の 50%MVC 条件では安静時より有意に低下して 35%条件との間で有意な差が認められた (Fig. 111).

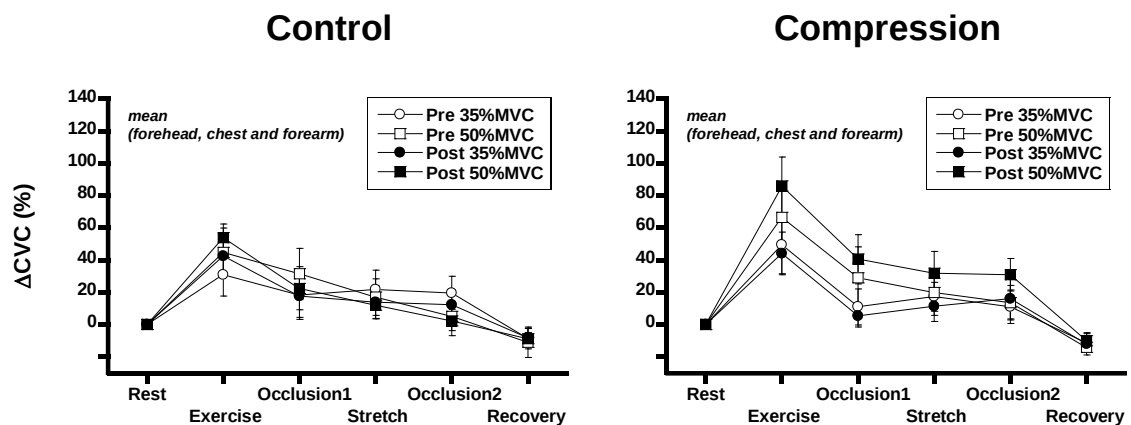


Figure 110. Changes in mean cutaneous vascular conductance on the forehead, chest, and forearm ($\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$) throughout the isometric handgrip exercise protocols in control and compression groups before and after exercise training. Values are mean $\pm$ SEM.

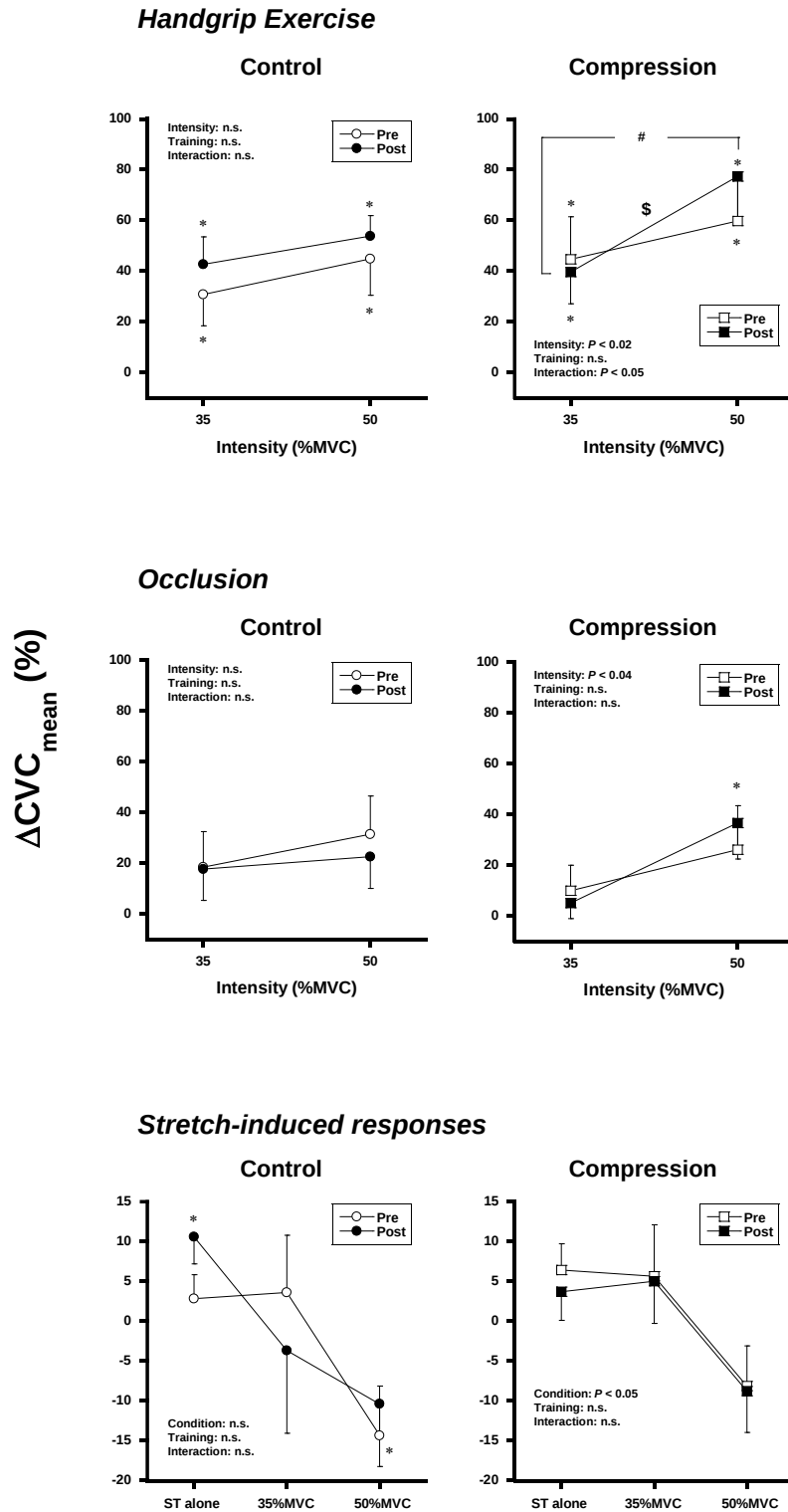


Figure 111. Changes in mean cutaneous vascular conductance ($\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$) during isometric exercise, post exercise forearm occlusion, and passive calf stretches with and without forearm occlusions in control and compression groups before and after exercise training. *: Significantly different from prior resting values, $P < 0.05$. #: Significantly different between exercise intensities, $P < 0.05$. \$: Significant differences in the responsiveness of $\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ to the changes in exercise intensities between before and after exercise trainings, $P < 0.05$. Values are mean $\pm$ SEM.

Table 29. Responsiveness of HR, MAP, SR and CVC during isometric handgrip exercise and post exercise forearm occlusion to the changes in exercise intensity from 35 to 50 %MVC

	Control				Compression			
	IH exercise		Occlusion		IH exercise		Occlusion	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
HR {(beats/min)/%MVC}	1.0 (0.3)	1.4 (0.2)	0.1 (0.2)	0.5 (0.1) *	0.9 (0.2)	0.9 (0.2)	0.2 (0.1)	0.3 (0.2)
MAP (mmHg/%MVC)	1.0 (0.2)	1.2 (0.2)	0.7 (0.1)	0.9 (0.2)	1.0 (0.3)	0.7 (0.2)	0.6 (0.1)	0.8 (0.2)
SV {ml/%MVC}	-0.8 (0.3)	0.0 (0.2)	0.2 (0.2)	0.3 (0.2)	-0.5 (0.1)	0.0 (0.2)	0.1 (0.1)	0.4 (0.2)
CO {(l/min)/%MVC}	0.00 (0.03)	0.11 (0.03) *	0.02 (0.02)	0.07 (0.02) *	0.04 (0.02)	0.08 (0.03)	0.02 (0.01)	0.05 (0.02)
TPR (AU/%MVC)	0.015 (0.007)	0.000 (0.003)	0.003 (0.002)	0.001 (0.004)	0.008 (0.004)	-0.002 (0.003) *	0.002 (0.001)	0.001 (0.003)
SR _{mean} {(mg/cm ² /min)/%MVC}								
forehead	0.015 (0.007)	0.014 (0.002)	0.014 (0.004)	0.010 (0.005)	0.017 (0.004)	0.013 (0.005)	0.016 (0.007)	0.014 (0.006)
chest	0.007 (0.003)	0.011 (0.003)	0.005 (0.001)	0.007 (0.004)	0.013 (0.004)	0.010 (0.005)	0.007 (0.004)	0.010 (0.004)
fore arm	0.008 (0.002)	0.011 (0.002)	0.007 (0.001)	0.010 (0.004)	0.007 (0.003)	0.007 (0.002)	0.008 (0.004)	0.009 (0.003)
palm	0.008 (0.003)	0.012 (0.004)	0.002 (0.002)	0.005 (0.004)	0.004 (0.003)	0.013 (0.004)	0.006 (0.003)	0.008 (0.005)
mean	0.010 (0.004)	0.010 (0.004)	0.009 (0.002)	0.011 (0.004)	0.012 (0.003)	0.012 (0.002)	0.010 (0.005)	0.009 (0.004)
CVC _{mean} (%/%MVC)								
forehead	-0.2 (0.6)	0.6 (0.7)	-0.7 (1.3)	0.1 (0.5)	1.0 (0.6)	1.2 (0.5)	0.4 (0.3)	0.7 (0.4)
chest	2.1 (0.8)	3.0 (0.9)	2.9 (1.4)	1.7 (1.1)	3.3 (1.6)	1.8 (0.9)	1.4 (0.9)	0.9 (1.4)
fore arm	0.9 (1.3)	-0.2 (1.5)	0.4 (0.8)	0.0 (0.9)	0.4 (0.6)	3.9 (1.1) *	2.3 (1.3)	3.6 (1.5)
mean	0.9 (0.6)	0.7 (0.7)	0.9 (1.0)	0.3 (0.8)	1.0 (0.5)	2.5 (0.7) *	1.1 (0.7)	2.1 (0.7)

Values are mean ± SEM. *: Significantly different from pre exercise training, $P < 0.05$.

Fig. 112 に IH 運動時の ΔHR に対する ΔSR_{mean} , ΔSR_{palm} および ΔCVC_{mean} の変化を, Fig. 113 に IH 運動時の ΔMAP に対する各反応の変化を, Fig. 114 に運動後阻血時の ΔMAP に対する各反応の変化をそれぞれ示した. また, Table 30 および 31 に各反応の反応性およびそれぞれの反応から得られる回帰直線の y 切片を示した.

大腿部圧迫群における IH 運動時の ΔHR に対する ΔCVC_{mean} の反応性は運動トレーニング後に有意に増大した (Fig. 112, $P < 0.05$). また, 大腿部圧迫群の IH 運動時の $\Delta HR - \Delta CVC_{mean}$ 関係における回帰直線の y 切片は運動トレーニング後に低下する傾向を示した (Table 31). コントロール群における IH 運動時の ΔHR に対する ΔSR_{mean} , ΔSR_{palm} および ΔCVC_{mean} の反応性は運動トレーニングの影響を受けなかった.

IH 運動時および運動後阻血時の ΔMAP に対する ΔSR_{mean} , ΔSR_{palm} および ΔCVC_{mean} の反応性は両群とも運動トレーニングの影響を受けなかった.

Handgrip Exercise

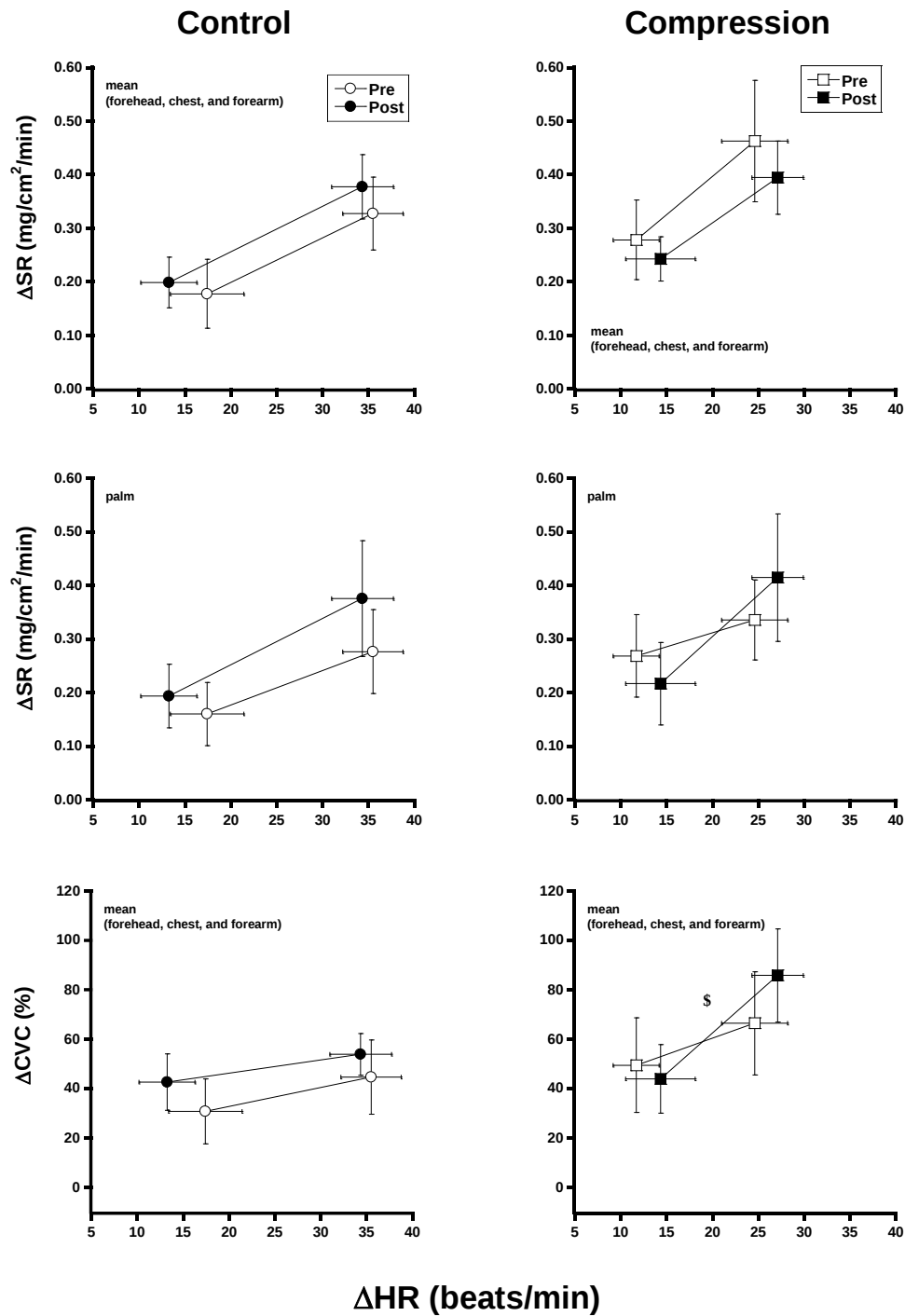


Figure 112. Responses of SR_{mean} , SR_{palm} and ΔCVC_{mean} to the changes in ΔHR during isometric exercise in control and compression groups before and after exercise training. \$: Significant differences in the responsiveness between pre and post exercise trainings, $P < 0.05$. Values are mean $\pm$ SEM.

Handgrip Exercise

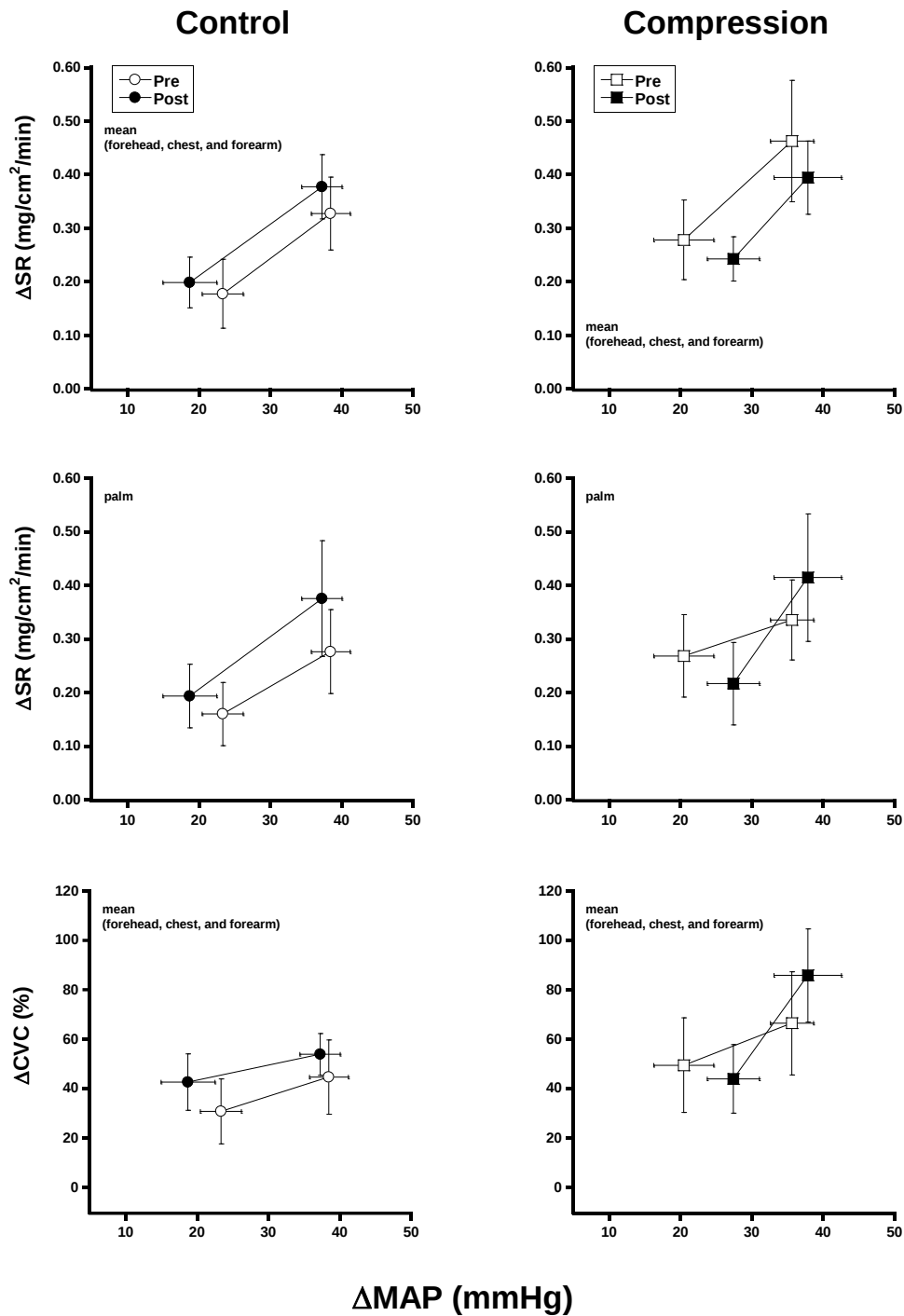


Figure 113. Responses of SR_{mean} , SR_{palm} and ΔCVC_{mean} to the changes in ΔMAP during isometric exercise in control and compression groups before and after exercise training. Values are mean $\pm$ SEM.

Occlusion

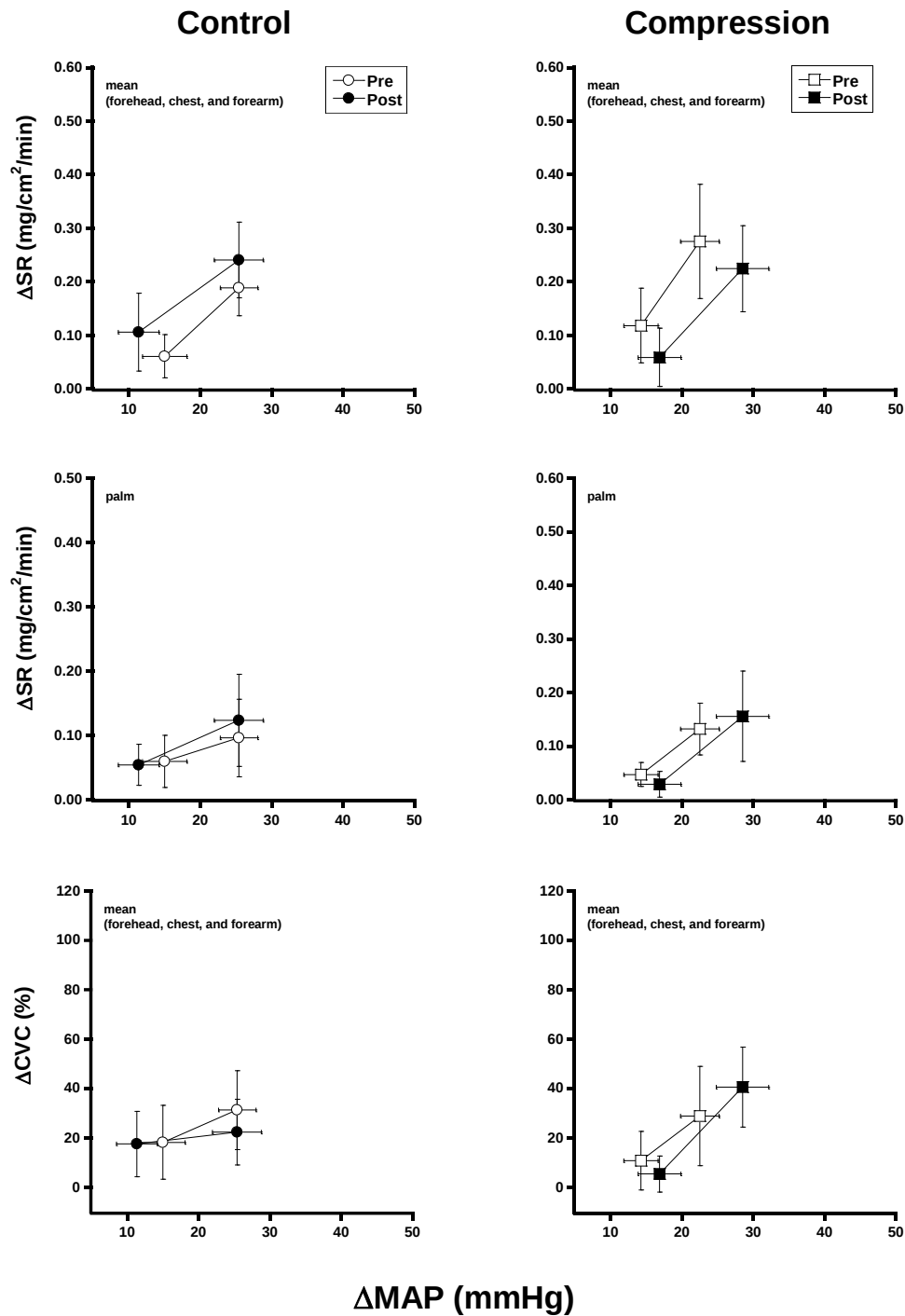


Figure 114. Responses of SR_{mean} , SR_{palm} and ΔCVC_{mean} to the changes in ΔMAP during post exercise forearm occlusion in control and compression groups before and after exercise training. Values are mean $\pm$ SEM.

Table 30. Responsiveness of SR and CVC during isometric handgrip exercise and post exercise forearm occlusion to the changes in heart rate and blood

	Control				Compression			
	IH exercise		Occlusion		IH exercise		Occlusion	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
vs. ΔHR								
SR _{mean} {(mg/cm ²)/beat}								
forehead	0.014 (0.005)	0.014 (0.003)	-	-	-0.031 (0.030)	0.004 (0.011)	-	-
chest	0.006 (0.002)	0.008 (0.002)	-	-	-0.023 (0.022)	0.002 (0.009)	-	-
forearm	0.009 (0.002)	0.010 (0.002)	-	-	-0.017 (0.015)	0.000 (0.008)	-	-
palm	0.009 (0.003)	0.009 (0.003)	-	-	0.005 (0.006)	0.008 (0.011)	-	-
mean	0.010 (0.003)	0.010 (0.002)	-	-	-0.023 (0.022)	0.002 (0.008)	-	-
CVC _{mean} (%/beat)								
forehead	-0.230 (0.845)	0.078 (1.159)	-	-	-1.972 (2.143)	1.469 (0.723)	-	-
chest	2.234 (0.995)	2.309 (1.208)	-	-	-9.360 (6.682)	6.108 (1.627) #	-	-
forearm	0.604 (1.906)	-2.662 (2.822)	-	-	-3.856 (2.661)	3.867 (2.971) #	-	-
mean	0.869 (0.821)	-0.093 (1.307)	-	-	-5.063 (3.615)	3.815 (1.153) *	-	-
vs. ΔMAP								
SR _{mean} {(mg/cm ² /min)/mmHg}								
forehead	-0.044 (0.059)	0.015 (0.004)	-0.003 (0.018)	0.006 (0.006)	0.032 (0.020)	0.036 (0.018)	0.018 (0.010)	0.026 (0.026)
chest	-0.014 (0.021)	0.008 (0.003)	-0.002 (0.006)	0.002 (0.006)	0.029 (0.020)	0.041 (0.014)	0.008 (0.006)	0.012 (0.017)
forearm	-0.029 (0.037)	0.009 (0.002)	-0.009 (0.016)	0.006 (0.004)	0.022 (0.014)	0.026 (0.008)	0.009 (0.006)	0.016 (0.013)
palm	-0.023 (0.029)	0.013 (0.005)	-0.004 (0.005)	0.001 (0.004)	0.010 (0.005)	0.030 (0.010)	0.002 (0.004)	0.023 (0.023)
mean	-1.270 (2.869)	0.011 (0.002)	-0.005 (0.013)	0.004 (0.005)	0.028 (0.018)	0.034 (0.012)	0.011 (0.008)	0.018 (0.019)
CVC _{mean} (%/mmHg)								
forehead	-5.670 (5.595)	0.678 (0.638)	-0.565 (0.846)	-0.243 (0.661)	1.282 (0.789)	3.785 (1.934)	0.821 (0.403)	1.831 (1.976)
chest	-11.350 (13.32)	1.913 (0.997)	2.643 (1.747)	1.407 (1.692)	6.027 (4.097)	8.997 (4.125)	3.157 (1.266)	3.842 (2.740)
forearm	13.210 (10.778)	0.576 (2.390)	-1.730 (2.441)	-1.155 (1.941)	2.483 (2.712)	9.913 (3.234)	3.441 (2.229)	5.374 (2.366)
mean	-1.270 (2.869)	1.056 (1.128)	0.116 (1.440)	0.003 (1.091)	3.264 (2.391)	7.565 (2.591)	2.473 (1.198)	3.683 (2.162)

Values are mean $\pm$ SEM. *: Significantly different from pre exercise training, $P < 0.05$. #: Significantly different from pre exercise training, $P < 0.1$.

Table 31. The y-interceptions of the relationships in HR – SR and CVC, and MAP – SR and CVC.

	Control				Compression			
	IH exercise		Occlusion		IH exercise		Occlusion	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
vs. ΔHR								
SR_{mean} {(mg/cm²)/beat}								
forehead	-0.10 (0.18)	0.06 (0.08)	-	-	0.83 (0.43)	0.23 (0.25)	-	-
chest	-0.01 (0.09)	0.05 (0.05)	-	-	0.54 (0.35)	0.28 (0.21)	-	-
forearm	-0.02 (0.10)	0.06 (0.05)	-	-	0.60 (0.24)	0.35 (0.20)	-	-
palm	-0.05 (0.09)	0.06 (0.05)	-	-	0.19 (0.11)	0.15 (0.26)	-	-
mean	-0.04 (0.12)	0.06 (0.05)	-	-	0.66 (0.33)	0.29 (0.21)	-	-
CVC_{mean} (%/beat)								
forehead	5.3 (28.9)	8.8 (21.0)	-	-	47.2 (28.3)	-8.4 (10.6)	-	-
chest	-25.8 (38.0)	6.0 (28.3)	-	-	200.5 (93.3)	-64.7 (41.6) *	-	-
forearm	31.5 (49.7)	118.8 (54.8)	-	-	130.2 (67.9)	59.2 (61.2)	-	-
mean	3.7 (22.2)	44.5 (27.6)	-	-	126.0 (61.6)	-4.6 (19.6) #	-	-
vs. ΔMAP								
SR_{mean} {(mg/cm²/min)/mmHg}								
forehead	1.37 (1.50)	-0.13 (0.16)	0.12 (0.21)	0.16 (0.20)	-0.40 (0.48)	-0.61 (0.47)	-0.09 (0.25)	-0.11 (0.38)
chest	0.53 (0.52)	0.02 (0.08)	0.07 (0.08)	0.11 (0.18)	-0.50 (0.41)	-0.98 (0.37)	-0.10 (0.12)	-0.03 (0.35)
forearm	0.93 (0.93)	0.02 (0.06)	0.19 (0.18)	0.04 (0.12)	-0.19 (0.30)	-0.52 (0.31)	0.06 (0.17)	-0.06 (0.24)
palm	0.77 (0.73)	-0.18 (0.21)	0.10 (0.08)	0.06 (0.10)	-0.01 (0.17)	-0.67 (0.33)	0.07 (0.06)	-0.11 (0.20)
mean	0.94 (0.98)	-0.03 (0.07)	0.12 (0.16)	0.10 (0.17)	-0.36 (0.39)	-0.71 (0.35)	-0.04 (0.18)	-0.07 (0.32)
CVC_{mean} (%/mmHg)								
forehead	151.6 (142.0)	-10.2 (19.2)	18.7 (24.1)	11.9 (16.2)	-14.3 (24.3)	-89.2 (51.2)	-12.0 (6.3)	-8.7 (19.2)
chest	330.1 (338.4)	-9.9 (41.1)	-13.8 (42.9)	-2.5 (29.1)	-70.2 (90.1)	-120.5 (118.1)	-33.5 (19.7)	-14.7 (24.2)
forearm	-314.9 (269.9)	24.6 (103.6)	42.5 (33.6)	73.5 (79.4)	18.6 (81.5)	-197.2 (98.8) #	-41.7 (50.2)	-40.8 (43.0)
mean	55.6 (75.0)	1.5 (51.8)	15.8 (27.6)	27.6 (34.4)	-22.0 (58.0)	-135.6 (65.6)	-29.1 (23.6)	-21.4 (23.8)

Values are mean $\pm$ SEM. *: Significantly different from pre exercise training, $P < 0.05$. #: Different from

4. 考察

4-1. 運動トレーニング時の生体反応

運動トレーニング時の HR, MAP, RPE, T_{es} , T_{sk} , T_b , SR_{back} および体重減少量は大腿部圧迫群がコントロール群のそれより高い値を示し, RPE, T_{sk} および SR_{back} は両群間に有意な差が認められた (Fig. 75~77). 一方, 有意ではないものの大腿部圧迫群の $SkBF_{back}$ はコントロール群のそれより低い値を示した (Fig. 77). これらの結果より, 本研究における大腿部圧迫を用いた運動トレーニングは発汗反応に対して促進的に, 皮膚血流反応に対して抑制的に影響したと考えられる.

運動時に筋代謝受容器活動を負荷している先行研究では大腿部圧迫や LBPP に伴う血圧および乳酸増大によって筋代謝受容器が賦活しているかどうかを判断している. 例えば, 45-50mmHg 程度の LBPP で自転車運動を行うと血圧 (Williamson et al. 1994a; Gallagher et al. 2001; Sundberg et al. 1993; Eiken and Mekjavic 2004) および乳酸値 (Eiken and Bjurstedt 1987) が LBPP をしない条件より増大する. また大腿部を圧迫してオールアウトまで行う漸増負荷自転車運動 (90mmHg) や 50 分間の中強度自転車運動 (HR: およそ 110 拍/分, 60mmHg) を行うと前者では運動時の血圧および乳酸値は圧迫の影響を受けず (Gallagher et al. 2001), 後者では運動時の血圧が圧迫をしない条件と比較して有意に増大する (平井 2005). 本研究における大腿部圧迫群の運動トレーニング時 MAP は測定被験者が少ないものの両群間に大きな違いはみられなかった (91.6 および 88.9 mmHg, それぞれ大腿部圧迫群およびコントロール群). 前述したように大腿部圧迫を用いた自転車運動で SR_{back} がより増大したものの, 筋代謝受容器の刺激程度はあまり大きくなかった可能性が推察される. より高い圧迫を行う運動時には乳酸などの代謝産物が大きく増大することから (Abe et al. 2006; Takano et al. 2005; Viru et al. 1998; Madarame et al. 2010), 筋代謝受容器活動の大きさを増大させるにはより高い圧による大腿部圧迫を用いたトレーニングが有効かもしれない.

RPE はセントラルコマンドの指標としてよく用いられていることから (Williamson 2010), 大腿部圧迫に伴う筋代謝受容器活動賦活によって大腿部圧迫群のセントラルコマンドがより大きくなっていた可能性がある. また, 大腿部圧迫群の運動時 T_{sk} がコントロール群のそれより高い値を示したことから, 温熱性要因の熱放散反応への入力も大腿部圧迫群で大きかったと考えられる. これらの熱放散反応への入力と関連して, 運動トレーニング 1 日目および 7 日目の SR_{back} は大腿部圧迫群でコントロール群のそれよりおよそ 63% 高い値を示した (Fig. 77). これは先行研究と同様の結果であり, 本研究と同じ 60mmHg の大腿部圧迫で自転車運動を行った時の胸部および前腕部 SR は圧迫をしない場合と比較して増大する (近藤 2005). 一方, 本研究において両群の運動トレーニング時体重減少量に有意な差がみられなかったことから (Fig. 77), このような SR_{back} の違いはトレーニング時の身体全体の発汗量 (体重減少量) に大きく影響しなかったと考えられる. 大腿部圧迫群の SR_{back} がコントロール群のそれより 63% 大きかったにも関わらず体重減少量に有意な差がみられなかった理由として, 大腿部圧迫に伴う皮膚圧反射が下肢の発汗量を抑制していた可能性が考えられる. 皮膚圧反射は皮膚を圧迫した際に脊髓レベルで起きる発汗抑制・促進反応で, 例えば側

胸部を圧迫すると圧迫された体側の発汗が抑制され、反体側の発汗量が増加する（小川 1986; Ogawa et al. 1979; Tadaki et al. 1981）. この皮膚圧反射は下肢への圧迫でも起き、例えば足裏やお尻の圧迫で上半身の発汗が増大するようである（小川 1998; 小川 1994）. しかし本研究における大腿部圧迫で本当に皮膚圧反射が起こっていたかどうかは明らかではない.

4-2. $\dot{V}O_{2max}$

両群とも運動トレーニングで $\dot{V}O_{2max}$ が有意に増大したものの、改善の程度は両群間で差が見られなかった（Table 13 および Fig. 78）. このことは、大腿部圧迫を用いた運動トレーニングは $\dot{V}O_{2max}$ 増大に影響しないことを示している.

片脚のみ陽圧（50 mmHg）を負荷して筋への血流量を減少させた片脚自転車運動トレーニングを 4 日間/週、4 週間行くと陽圧を負荷しない脚で行う同じトレーニングと比べて $\dot{V}O_{2peak}$ の増大程度が有意に大きくなる（Sundberg et al. 1993）. また、大腿部をカフで阻血（230 mmHg）して片脚伸展運動トレーニング（15%MVC で継続できなくなるまで行う運動を 4 セット）を 4 週間行くと阻血をせずにトレーニングをした脚と比較して同一運動強度で運動時の筋における酸素消費能力が向上する（Kacin and Strazar 2011）. そのため、先行研究で認められている大腿部圧迫を用いた運動トレーニングによる最大酸素摂取量の増大は筋の代謝能力の改善と関連していると考えられる. 本研究で同様の知見が得られなかった理由として、圧迫の負荷程度が先行研究と比較して低く、筋の代謝能力を向上させるほど下肢への血流が阻害されていなかった可能性が推察される. また、本研究におけるトレーニング期間は先行研究と比較すると短かったことも影響しているかもしれない.

4-3. 汗腺機能

両群とも運動トレーニング後の前腕部および胸部汗腺機能はトレーニング前と比較して改善されていなかった（Table 14 および Fig. 79）. このことは、大腿部圧迫の有無に関わらず本研究における運動トレーニングは汗腺機能の改善に影響しないことを示している.

これまでの研究で短期間の高温下における運動トレーニングによって汗腺機能が改善されることが報告されている（Buono et al. 2009b）. Buono et al. (2009b) は環境温 35°C、相対湿度 75%の環境下で 25 分間歩行（3km/h、傾斜 3%）×2 セット+25 分間自転車運動（60W）×2 セットを 10 日間行くと 4 日目以降のピロカルピン誘発性前腕部発汗反応が有意に増大するとしている. Buono らの研究におけるトレーニング初日の体重減少量は 1.1 kg/m² であり、本研究における両群のそれ（Fig. 77）よりおよそ 2 倍大きかった. 運動トレーニングによる汗腺機能の改善には汗腺活動そのものの程度が重要になることから（第 2 章 文献研究 3-3）、本研究における運動トレーニングでは大腿部圧迫を用いた場合でも汗腺機能を改善するほど大きな発汗反応を引き起こしていなかったと推察される.

4-4. 温熱性要因による熱放散反応

4-4-1. 熱放散反応の評価方法

これまでの研究で発汗や皮膚血流反応には部位差があることが多く報告されており (Havenith et al. 2008; Hertzman and Randall 1948; Kuno 1956; Machano-Moreira et al. 2008; Smith et al. 2011; Smith et al. 2013), 部位差が生じる要因として皮膚温 (Nadel et al. 1971; Wingo et al. 2010), 皮膚血流量 (Wingo et al. 2010; Randall et al. 1948), 姿勢 (小川 1998), 皮膚圧反射 (小川 1986; Ogawa et al. 1979; Tadaki et al. 1981) などが挙げられる。研究 III ではこれらの要因のうち皮膚温を制御していない。そのため、研究 I および II 同様に有毛部 (前額部, 胸部および前腕部) の平均値 (SR_{mean} および CVC_{mean}) をもとに運動トレーニングが全身の発汗および皮膚血流反応に及ぼす影響を考察する。また、同様の理由により深部体温の指標として T_b に対する発汗および皮膚血流反応から同関係における熱放散反応開始 T_b 閾値および感受性を評価する。 SR_{mean} および CVC_{mean} を算出する方法は非温熱性要因による反応でも同様とする。

研究 III ではレーザードップラー法およびプレスチモグラフ法で皮膚血流反応を測定しており (それぞれ CVC と FVC), 前者は毛細血管の皮膚血流量を, 後者は筋を含む前腕全体への血流量を測定している (手首を阻血しているため手掌部は含まない)。そのため, CVC は皮膚への血流量を, FVC は筋を含む前腕全体への血流量を反映している。

4-4-2. $\dot{V}O_{2max}$ 増大からみた熱放散反応の改善に対する運動トレーニングの程度

これまでの先行研究より, 体温調節反応に対する運動トレーニング効果を十分得るためには 15-20% 程度の $\dot{V}O_{2max}$ 増大が必要になると指摘されている (第 2 章 文献研究 3-1, Pandolf 1979)。一方, その増大程度がおよそ 10% であっても熱放散反応は部分的に改善されるようである (熱放散反応が開始する深部体温閾値の低下, Stapleton et al. 2010)。本研究では安静加温時の発汗および皮膚血流反応開始 T_{es} 閾値が両群とも有意に低下したものの, それらの反応の感受性は改善されていなかった (Fig. 86, 89 および Table 16, 17)。そのため, 本研究の運動トレーニングは大腿部圧迫の有無に関わらず熱放散反応の部分的な改善を引き起こす程度のトレーニングであったと考えられる。

4-4-3. 発汗反応

両群共に運動トレーニングによって安静加温時の発汗反応開始 T_b 閾値が有意に低下し (Fig. 86 および Table 16), その改善程度は両群間で同程度であった (Fig. 87 および Table 17)。両群とも T_b 変化に対する SR_{mean} の感受性は運動トレーニングで変化しなかった (Fig. 86 および Table 16)。また, コントロール群では同一 ΔT_b に対する SR_{mean} が運動トレーニング後に有意に低下したものの, 大腿部圧迫群のそれは運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 88)。これらの結果は, コントロール群では運動トレーニング後に安静加温時 SR_{mean} が低下するが, 大腿部圧迫を利用したトレーニングでは低下しない可能性を示している。

コントロール群の ΔT_b に対する SR_{mean} は運動トレーニング後に低下したものの, 大腿部圧

迫群ではその変化は認められなかったことから、大腿部圧迫を用いた運動トレーニングでトレーニングに伴う発汗反応低下を抑制できる可能性がある。これまでの先行研究では本研究のコントロール群が行った程度の運動トレーニングで発汗反応の改善が報告されている。しかし、コントロール群において安静加温時 SR_{mean} が運動トレーニングによって低下した理由は明らかではない。コントロール群のみ精神的ストレスの指標となる手掌部 SR が運動トレーニングによって有意に低下していたことから (Fig. 88), 温熱負荷や実験に対する精神的ストレスが低下していたのかもしれない。また、運動トレーニング後の安静加温時における T_{es} 低下はコントロール群でより大きく起きているようであった (Fig. 81)。そのためコントロール群では安静加温による温熱負荷の程度が運動トレーニング後に低くなっていたと考えられ、それにより SR_{mean} が低下した可能性がある。さらに、常温環境下で 80W の自転車運動を 30 分間行った時の発汗量は持久性運動トレーニング者が非運動トレーニング者のそれより低い傾向を示す (Yamauchi et al. 1997)。女性の持久性運動トレーニング者が 2 時間の自転車運動を行うと運動後半には熱放散に貢献しない発汗（無効発汗）の抑制が認められるものの、非運動トレーニング者ではこのような抑制はみられない (Araki et al. 1981)。これらの報告は持久性運動トレーニングで無効発汗を抑制するような適応が起きる可能性を示している。後述する GSR の結果より本研究における汗の塩分濃度はトレーニング後に低下していたと考えられることから、汗が効率よく蒸発していたのかもしれない。

安静加温時の発汗反応が大腿部圧迫群では低下しなかった理由として、運動トレーニング時の大腿部圧迫によって引き起こされる発汗量 (SR_{back}) がコントロール群のそれより大きかったことが考えられる (Fig. 77)。発汗反応の改善には①体温調節中枢の活動性向上

(Nadel et al. 1974), ②汗腺機能の向上 (Buono and Sjolholm et al. 1988; Buono et al. 1991; Buono et al. 1992b; Buono et al. 2009b; Chen and Elizondo 1974; Inoue et al. 1999) および③PV の増大 (Convertino 1983) が影響する (第 2 章 文献研究 2-1-1 および 3-1)。①と関連して、発汗反応が開始する T_b 閾値は両群で同程度に低下したことから (Table 17), 大腿部圧迫の有無は体温調節中枢による発汗反応改善に影響していなかったと考えられる。②と関連して、前述したように汗腺機能は大腿部圧迫の影響を受けていなかった。③と関連して、短期間の運動トレーニングに伴う PV 増大には運動に伴う血中タンパク質量の増加が重要になることが明らかになっている (Senay et al. 1976; Wyndham et al. 1968, 第 2 章 文献研究 2-3)。しかし、本研究では各群の PV が運動トレーニングで増大していたかどうかは明らかではない。

4-4-4. 皮膚血流反応

(1) CVC (皮膚への血流反応)

両群共に運動トレーニングによって安静加温時の皮膚血管拡張開始 T_b 閾値が有意に低下し (Fig. 89 および Table18), その改善程度は両群間で同程度であった (Fig. 91)。両群とも T_b 変化に対する CVC_{mean} の感受性は運動トレーニングで変化しなかった (Fig. 89 および Table18)。一方、大腿部圧迫群では安静加温時 CVC_{mean} の最大値および同一 ΔT_b に対する CVC_{mean} が運動トレーニング後に有意に低下した (Fig. 83 および 93)。これらの結果は大腿

部圧迫を用いた運動トレーニングで安静加温時の CVC_{mean} が低下する可能性を示している。

運動トレーニングによる皮膚血流反応の適応に影響する要因として①体温調節中枢の活動性向上 (Nadel et al. 1974), ②皮膚血管機能向上 (Boegli et al. 2003; Kvernmo et al. 1998; Simmons et al. 2011; Lorenzo et al. 2010b), ③皮膚血管構造変化 (Green 2009) および④PV 増大 (Okazaki et al. 2002; Okazaki et al. 2009; Ikegawa et al. 2011) が考えられる (第 2 章文献研究 2-1-2)。①と関連して、皮膚血管拡張が開始する T_b 閾値は運動トレーニングで両群とも同程度に低下したことから (Table 19), 大腿部圧迫の有無は体温調節中枢による皮膚血流反応改善に影響していないと考えられる。②に関連して、皮膚血管機能改善には皮膚血流量増大に伴う血管壁への機械的刺激 (ずり応力) およびそれに伴う血管内皮細胞からの NO 放出が重要になる (Green et al. 2010)。本研究における運動トレーニング時の $SkBF$ はグループ間に有意差はないものの大腿部圧迫群で低い値を示していた (Fig. 77)。また、本研究において運動トレーニング時の血圧を測定した被験者から算出した CVC はコントロール群で大腿部圧迫群より低い値を示した (488 ± 129 および 616 ± 61 %, それぞれコントロール群および大腿部圧迫群)。先行研究においても大腿部圧迫を用いた自転車運動時にはそれをしない場合と比較して有毛部 CVC が低い値 ($P < 0.1$) を示すことが報告されている (近藤 2005)。以上のことから、運動トレーニングによる皮膚血管へのずり応力が大腿部圧迫群で大きかった可能性がある。③に関連して、導管動脈では運動トレーニングに伴う血流量増大によって血管が太くなる構造的変化が報告されている (Green 2009; Tinken et al. 2008)。一方、頸動脈にリングをつけて血流量を 70% 低下させたウサギを 2 週間飼育するとその頸動脈の直径が 21% 低下する (Langille and O'Donnell 1986)。これらの研究は、血管を流れる血流量の増大 (低下) によって血管径が大きく (小さく) なる構造的変化が起きることを示している。本研究における大腿部圧迫群では運動トレーニング時の交感神経活動がより大きくなり、皮膚血管が常に収縮して皮膚血流量が少なくなっていた可能性が推察される。実際、有意差検定はできないものの大腿部圧迫群におけるトレーニング時 CVC はコントロール群のそれより低かった。そのため、ウサギの頸動脈で報告されているような血管構造の変化が本研究における大腿部圧迫群の皮膚血管で起きたかもしれない。③については前述と同じようなことが考えられ、どの程度本研究の結果に影響していたのかは明らかではない。

(2) FVC (前腕の筋と皮膚への血流反応)

両群共に運動トレーニングによって前腕血管拡張開始 T_b 閾値が有意に低下し (Fig. 90 および Table 18), その改善程度は両群間で同程度であった (Fig. 91)。コントロール群では T_b 変化に対する FVC の感受性および同一 ΔT_b に対する FVC が運動トレーニング後に有意に低下した (Fig. 90 と 93 および Table 18)。これらの結果は、コントロール群の運動トレーニングでは FVC が低下する可能性を示している。

これまでの研究で、高温下における短期間の運動トレーニングで T_{es} 上昇に対する FVC 増加の傾きが大きくなることが報告されている (Okazaki et al. 2002; Okazaki et al. 2009; Ikegawa et al. 2011)。本研究においてコントロール群の FVC 増加の傾きがトレーニング後に低下した理由は明らかではない。運動トレーニングによる FVC 増加には PV 増大が関連することから

(Ikegawa et al. 2011; Simmons et al. 2011), コントロール群ではトレーニングによる PV 増大が不十分であったのかもしれない。

4-4-5. 汗腺のナトリウム再吸収能力

(1) 方法の妥当性

これまでの研究より、運動トレーニングで汗腺のナトリウム再吸収能力が向上して SR-汗中ナトリウム濃度関係が右方にシフトすることが報告されている（文献研究 2-1-1）。一方、汗腺のナトリウム再吸収能力には閾値が存在することが報告されており、SR-汗中イオン濃度指標関係（皮膚に密閉装着したカプセル内に蒸留水を循環させ、蒸留水中のコンダクタンスを計測することで汗中イオン濃度変化を推測する）を用いることで汗腺のナトリウム再吸収能力の閾値を評価できる（Shamsuddin et al. 2005a; Shamsuddin et al. 2005b）。本研究では SR-GSR 関係から先行研究と同様の閾値が観察できれば新たな汗腺のナトリウム再吸収能力の評価法になると考えた。本研究におけるコントロール群の Δ SR- Δ GSR 関係をみると、 Δ GSR が増加する Δ SR 閾値は運動トレーニング前に 0.25 および 0.19 mg/cm²/min（それぞれ胸部および前腕部）で、トレーニング後には 0.38 および 0.32 mg/cm²/min であった。これと関連して、Buono et al. (2008) は、環境温 35°C 下で運動時に前腕部 SR がおよそ 0.2 mg/cm²/min の時に血清ナトリウムの 85% が汗腺で再吸収され、それ以上の発汗量では汗中ナトリウム濃度が直線的に増加すると報告している。さらに、前述した SR-汗中イオン濃度指標関係から汗腺の再吸収能力を評価した研究では、環境温 28°C 下で安静加温時には前腕部のナトリウム増加閾値がおよそ 0.3 mg/cm²/min となり、環境温 26°C 下で自転車運動時には 0.52 mg/cm²/min になると報告している。これらの結果と本研究の結果はほぼ同様であり発汗量が 0.2-0.5 mg/cm²/min の時に汗腺でのナトリウム再吸収率が同排出率より低下して汗中ナトリウム濃度が直線的に増大すると考えられ、本研究では Δ SR- Δ GSR 関係から汗腺のナトリウム再吸収能力を運動トレーニング前後で評価できると考えた。

(2) 大腿部圧迫を用いた運動トレーニングが汗腺のナトリウム再吸収に及ぼす影響

両群の胸部および前腕部とも Δ GSR が増加する Δ SR 閾値が運動トレーニング後に右方にシフトし、コントロール群では両部位とも有意な変化が、大腿部圧迫群では胸部で有意な、前腕部では有意傾向が認められた（Fig. 99, Table 23）。 Δ GSR が増加する Δ SR 閾値の増大程度は両部位とも両群間に差が見られなかった（Table 24）。また、大腿部圧迫群の前腕部では Δ SR- Δ GSR 関係の傾きが運動トレーニング後に有意に増加した（Table 23）。

上述の結果は大腿部圧迫を用いた運動トレーニングで前腕部における汗腺のナトリウム再吸収能力が低下する可能性を示している。しかし、大腿部圧迫を用いた運動トレーニングで汗腺のナトリウム再吸収能力が低下するメカニズムは明らかではない。運動トレーニングに伴う汗中ナトリウムの再吸収能力増大は副腎皮質からのアルドステロン分泌に対する汗腺の反応性増加と関連する（Kirby and Convertino 1986）。そのため、汗腺のナトリウム再吸収能力が低下するメカニズムとして①汗腺のアルドステロンに対する感受性の低下および②アル

ドステロン分泌量の低下が考えられる。

4-5. 非温熱性要因による熱放散反応

4-5-1. 循環反応

持久性運動トレーニングが運動強度変化に対する IH 運動と筋代謝受容器活動および下肢ストレッチ時の循環反応に及ぼす影響は十分検討されていない。そのため、本節では持久性運動トレーニングが運動強度変化に対する IH 運動と筋代謝受容器活動および下肢ストレッチ時の循環反応に及ぼす影響をコントロール群の結果から検討した上で、大腿部圧迫を用いた運動トレーニングがその反応に及ぼす影響を考察する。

(1) 持久性運動トレーニングが運動強度変化に対する IH 運動と筋代謝受容器活動時の循環反応に及ぼす影響（コントロール群の結果）

(1)-1. IH 運動

コントロール群の IH 運動時 Δ HR および Δ MAP は運動強度に依存した変化を示したものの、この変化は運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 102 と 103)。一方、IH 運動時の Δ MAP に影響する Δ CO、 Δ TPR および Δ SV は運動トレーニング前後で異なり、運動トレーニング前には運動強度変化に対する Δ TPR 増大が IH 運動時の昇圧に貢献していたものの (Fig. 106)、運動トレーニング後には運動強度変化に対する Δ CO の増大が IH 運動時の Δ MAP 上昇に貢献していた (Fig. 104)。このことは、高温下における持久性運動トレーニングは IH 運動時の Δ HR および Δ MAP に影響しないものの、昇圧に貢献する Δ CO と Δ TPR の関係が変化する可能性を示している。

先行研究より、25～30%MVC 強度の IH 運動を 2 分間～疲労困憊まで行った時の循環反応 (HR や MAP など) および MSNA は持久性運動トレーニング者と非運動トレーニング者で差がない (Grucza et al. 1991; Seals 1991)。本研究における 35%MVC で IH 運動時の循環反応は運動トレーニングの影響を受けなかったことから先行研究と同様の結果であると考えられる。一方、運動トレーニング前には IH 運動時の Δ TPR 増大が、運動トレーニング後には Δ SV と関連する Δ CO 増大がそれぞれ Δ MAP 増加に影響していた (Fig. 103～106)。IH 運動時の Δ SV は Δ HR 増加に伴う左心室充満時間の短縮と血圧増大に伴う後負荷増加の影響を受けて低下する (Grucza et al. 1991; Watanabe et al. 2013)。コントロール群の運動強度変化に対する Δ HR および Δ MAP は運動トレーニングの影響を受けなかったものの、 Δ TPR は運動トレーニング後に低下していたことから ($P < 0.05$)、IH 運動時の後負荷の低下によって心拍出量が増大した可能性が推察される。これと関連して、コントロール群では 50%MVC 強度の IH 運動時 RPE が運動トレーニング後に有意に低下していたことから (Table 28)、セントラルコマンドの低下によって末梢血管収縮が減弱したのかもしれない。

(1)-2. 運動後阻血

コントロール群における運動後阻血時の血圧反応は IH 運動時のそれと近く、運動トレーニング後には CO 増大が運動強度変化に対する MAP 増大に影響していた (Fig. 102~105). 一方、IH 運動時とは異なり、運動強度変化に対する筋代謝受容器活動時の HR の反応性が運動トレーニング後に有意に増大していた (Fig. 102).

筋代謝受容器活動時の HR に影響する要因として、心臓交感神経活動の賦活 (Fisher et al. 2010; Fisher et al. 2013)、心臓副交感神経活動の賦活 (Nishiyasu et al. 1994a) および動脈圧受容器反射の感受性が考えられる。筋代謝受容器の賦活程度がより大きいとき (高強度運動時や活動筋が大きいとき) には心臓交感神経活動が心臓副交感神経活動を上回って運動後阻血時 HR は安静時より高い値を示し、賦活程度が小さい時には安静レベルまで低下する (Alam and Smirk 1938; Fisher et al. 2010; Fisher et al. 2013). コントロール群の運動後阻血時 Δ MAP は運動トレーニングの影響を受けなかったことから (Fig. 103), 筋代謝受容器活動の強さはトレーニング前後で同様だったと推察される。そのため、コントロール群で運動トレーニング後に筋代謝受容器活動の HR 反応性が増加した理由として①同一筋代謝受容器活動レベルに対する心臓副交感神経活動が抑制された、②心臓交感神経活動が亢進していた、③動脈圧受容器反射が低下していた可能性が考えられる。

(1)-3. 下肢ストレッチ

コントロール群における単独および筋代謝受容器活動時の下肢ストレッチ時 Δ HR および Δ MAP は運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 101 および 102). 一方、ストレッチ直前の各反応からの変化で運動トレーニングの影響をみると、運動とトレーニング前に認められた単独下肢ストレッチ時の有意な Δ HR 低下は運動トレーニング後には認められなかった。

下肢ストレッチによる筋機械受容器刺激は心臓迷走神経活動の減少と関連して HR を増大させる (Gladwell and Coote 2002; Gladwell et al. 2005). 本研究の下肢ストレッチで HR が増加しなかった理由は明らかではないものの、動脈圧受容器反射による心拍数抑制や先行研究と本研究の環境条件の違いが影響していると推察される (Cui et al. 2006; Brenner et al. 1997). コントロール群の安静時 HR は運動トレーニング後に有意に低下していたことから、下肢ストレッチによる心臓迷走神経活動の減弱程度がより大きくなって運動トレーニング後の単独下肢ストレッチでは HR が低下しなかったのかもしれない。

(2) 大腿部圧迫による持久性運動トレーニングが運動強度変化に対する IH 運動と筋代謝受容器活動時の循環反応に及ぼす影響 (コントロール群と大腿部圧迫群の結果)

(2)-1. IH 運動

前述したコントロール群同様に、大腿部圧迫群の運動強度変化に対する IH 運動時 Δ HR および Δ MAP は運動トレーニング前後で差は見られなかった (Fig. 102 および 103). また、大腿部圧迫群における IH 運動の運動強度変化に対する Δ CO は有意ではないものの運動トレーニング後に増大して ($P > 0.05$), Δ TPR は有意に低下していた ($P < 0.05$, Fig. 104~106). こ

これらの結果はコントロール群のそれと近く、大腿部圧迫の有無は持久性運動トレーニングに伴う IH 運動時の循環反応に影響しないと考えられる。

(2)-2. 運動後阻血

コントロール群では運動強度変化に対する運動後阻血時 Δ HR の反応性が運動トレーニング後に有意に増大したものの、大腿部圧迫群では有意な変化は認められなかった (Fig. 102)．一方、運動後阻血時の Δ MAP は大腿部圧迫群のみ運動トレーニング後に有意に増加した (Fig. 102)．これらの結果は、持久性運動トレーニングによる筋代謝受容器活動時の血压反応は大腿部圧迫の影響を受けて増大する可能性を示している。

大腿部圧迫や LBPP を利用した 15～50 分間の運動時には血中コルチゾールやノルアドレナリンといったストレスホルモンが多く分泌される (Viru et al. 1998; Madarame et al. 2010; Takano et al. 2005)．また、このストレスホルモン分泌は運動終了後少なくとも 15～50 分間持続する (Viru et al. 1998; Madarame et al. 2010)．これと関連して、Kacin and Strazar (2011) は片足を圧迫 (230mmHg) して膝伸展運動トレーニング (15%MVC でできるだけ行う運動を 4 セット) を 2 週間行くと安静時 MAP が運動トレーニング後に有意に増大することを報告している．本研究の結果と合わせて考えると、上述したストレスホルモンがトレーニング後にも残存しており運動後阻血時の血压が増大したのかもしれない．活動筋への血流量を制限する運動トレーニングでは成長ホルモン分泌やそれに伴う筋肥大・筋力増大 (Abe et al. 2006; Takano et al. 2005; Viru et al. 1998; Madarame et al. 2010)、インスリン様成長因子増大 (Takano et al. 2005; Madarame et al. 2010)、血管内皮増殖因子増加 (Takano et al. 2005) および筋の酸素摂取能力の改善 (Kacin and Strazar 2011) といった健康促進と関連したメリットが提唱されている．一方で先行研究 (Kacin and Strazar 2011) や本研究で認められた圧迫を利用した運動トレーニングによる安静時および筋代謝受容器活動時の昇圧は健康促進の観点からはマイナスであり、それを考慮した運動トレーニング法を考案することが重要かもしれない。

(2)-3. 下肢ストレッチ

コントロール群の結果と異なり、大腿部圧迫群では単独および筋代謝受容器下肢ストレッチ時の Δ HR 低下が運動トレーニング後に促進された (Fig. 102, $P < 0.05$)．前述したように下肢ストレッチによる筋機械受容器刺激に伴う HR 増大を抑制する要因として動脈圧受容器反射がある (Cui et al. 2006)．持久性運動トレーニングによって動脈圧受容器反射の感受性が向上することが報告されていることから (Komine et al. 2009)、大腿部圧迫群では下肢ストレッチによる昇圧に対する徐脈がより大きく起きたのかもしれない。

4-5-2. 熱放散反応

(1) 非温熱性熱放散反応の考察、評価方法および解釈について

循環反応と同様にこれまでの研究では短期間の持久性運動トレーニングが非温熱性要因に

よる熱放散反応に及ぼす影響は検討されていない。そのため、持久性運動トレーニングが運動強度変化に対する IH 運動と筋代謝受容器活動および下肢ストレッチ時の熱放散反応に及ぼす影響をコントロール群の結果から検討した上で、大腿部圧迫を用いた運動トレーニングがその反応に及ぼす影響を考察する。

IH 運動および筋代謝受容器の活動程度は運動トレーニング前後で一定ではない可能性がある。IH 運動時の HR と MAP および運動後阻血時の MAP は運動強度に依存した変化を示すことから、研究 III では IH 運動時および運動後阻血時の熱放散反応を①運動強度変化に対する反応および②IH 運動時の HR と MAP および運動後阻血時の MAP 変化に対する反応から評価した (Fig. 108, 109, 111~113)。評価方法に関わらず熱放散反応に対する運動トレーニングの影響が認められたのは大腿部圧迫群における IH 運動時の CVC のみであった (Fig. 111 および 112)。そのため、研究 III では②の方法で評価した時の発汗と皮膚血流反応について考察する。

研究 II では前腕部で筋代謝受容器活動時の下肢ストレッチは発汗および皮膚血流反応に影響しないことが明らかになっている。そのため研究 III では IH 運動、運動後阻血（筋代謝受容器活動）および単独下肢ストレッチ（筋機械受容器活動）について考察する。

非温熱性要因による発汗反応の増大は熱放散を促進する反応であることから、運動トレーニングによってこの反応が増大すればその反応が改善されたと考えられる。一方、運動時および安静時の皮膚血流反応は皮膚血管収縮神経活動と能動的皮膚血管拡張神経活動で調節されており (Charkoudian 2010; Kellogg 2006)、本研究における非温熱性要因による熱放散反応測定では深部体温が大きく上昇しないため主に前者の神経活動が皮膚血流反応を調節していたと考えられる。熱放散に貢献する神経活動は能動的皮膚血管拡張神経であることを考えると、本研究における非温熱性要因による熱放散反応測定では運動トレーニングに対する皮膚血流反応の適応を十分評価できない。そのため、本研究における皮膚血流反応に対する運動トレーニング効果は安静加温時のその反応より評価する。

(1) 持久性運動トレーニングが運動強度変化に対する IH 運動と筋代謝受容器活動時の熱放散反応に及ぼす影響（コントロール群の結果）

(1)-1. 発汗反応

(1)-1-1. IH 運動および運動後阻血

コントロール群における IH 運動時および運動後阻血時の HR および MAP 変化に対する ΔSR_{mean} は運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 112 および 113)。このことから、本研究における短期間の持久性運動トレーニングでは IH 運動時と筋代謝受容器活動時の発汗反応は改善されないと考えられる。

前述したように、本研究のコントロール群における運動トレーニングでは運動トレーニング時 HR, RPE, T_{es} および T_{sk} が初日のそれと比較してトレーニング経過とともに低下していた (Fig. 75~77)。また、 $\dot{V}O_{2max}$ の増大程度は熱放散反応の部分的な改善をもたらす 13%程

度であり、安静加温時の発汗および皮膚血管拡張が開始する T_b 閾値がトレーニング後に有意に低下していた。さらに、安静加温時の HR も運動トレーニングによって低下していた (Fig. 80)。これらのことから、コントロール群のトレーニングでは高温下で行う運動トレーニングによる生体適応を部分的に満たしていたと考えられる。本研究のコントロール群の結果は上述した適応が認められるようなトレーニングであっても非温熱性要因による熱放散反応は改善されない可能性を示している。

これまでの研究で、持久性運動トレーニングを数年以上行っている運動トレーニング者は非運動トレーニング者と比較すると IH 運動時の運動強度変化に対する発汗の反応性が大きくなることが明らかになっている (Yanagimoto et al. 2002, Fig. 33)。また、研究 I においても長距離選手の IH 運動時 SR は非運動トレーニング者のそれより高くなる傾向を示し、運動後阻血時には両群間に有意な差が認められた (Fig. 59)。先行研究と本研究の知見を合わせると、IH 運動および筋代謝受容器活動時の発汗反応は短期間の持久性運動トレーニングでは改善されないものの、さらに長期間のトレーニングを行うことで改善される可能性が考えられる。

前述したように (4-4. 温熱性熱放散反応) 発汗反応の改善には①体温調節中枢の活動性向上、②汗腺機能の向上および③PV の増大が影響する。①および③が IH 運動時の発汗反応にどの程度影響しているのかは明らかではないものの、研究 I の結果より、汗腺機能の向上が IH 運動および筋代謝受容器活動時の発汗反応に大きな影響を及ぼすと推察される。研究 III におけるコントロール群の運動トレーニングでは汗腺機能の改善が認められなかったため、これが同群の IH 運動および筋代謝受容器活動時の発汗反応が改善されていなかった理由の一つかもしれない (Table 14, Fig. 79)。

(1)-1-2. 下肢ストレッチ

コントロール群における単独下肢ストレッチ時の発汗反応は運動トレーニング前後ともに安静時から有意に増大してその反応は運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 108)。このことは、IH 運動時および筋代謝受容器活動時の発汗反応と同様に短期間の運動トレーニングでは筋機械受容器活動による発汗反応も改善されないことを示している。その理由は上述した IH 運動および筋代謝受容器活動と同様であると推察される。

(1)-2. 皮膚血流反応

(1)-2-1. IH 運動および運動後阻血

コントロール群における IH 運動および運動後阻血時の ΔCVC_{mean} は運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 112)。このことは、コントロール群の運動トレーニングは IH 運動時および筋代謝受容器活動時の CVC に影響しないことを示している。

研究 I や Yanagimoto et al. (2002) の研究では持久性運動トレーニング者の IH 運動時 CVC は非運動トレーニング者のそれより低くなる変化を示していることから (Fig. 59)、長期間の持久性運動トレーニングで IH 運動時 CVC は低下するようである。一方、研究 III のコン

コントロール群では IH 運動時 CVC が運動トレーニングに影響されなかった。そのため IH 運動時の CVC は短期間の運動トレーニングでは影響されないものの、長期間のトレーニングでは低下するのかもしれない。しかし、研究 I で述べたように、長期間の運動トレーニングで IH 運動時の CVC が低くなる理由は明らかではない (p 80)。

(1)-2-2. 下肢ストレッチ

コントロール群における運動トレーニング前の単独下肢ストレッチは CVC_{mean} に影響しなかったものの、運動トレーニング後には安静時より有意に増大した (Fig. 111)。このことから、短期間の持久性運動トレーニングでは筋機械受容器活動時の CVC が増大する可能性が考えられる。

前述のように本研究における非温熱性要因による皮膚血流反応は皮膚血管収縮神経活動で調節されていると考えられる (Charkoudian 2010; Kellogg 2006)。さらに、本研究のような高温環境下では皮膚血管の平滑筋が弛緩し、下肢ストレッチの昇圧に伴い血液が受動的に皮膚血管へ流入する可能性がある (Taylor et al. 1989)。しかし、コントロール群の下肢ストレッチ時皮膚温および MAP は運動トレーニングの影響を受けなかったことから (Table 25 および Fig. 100)、皮膚温や血圧は CVC の結果に影響していないと考えられる。そのためコントロール群における下肢ストレッチ時 ΔCVC_{mean} が運動トレーニング後に安静時より増大した理由として下肢ストレッチ時の皮膚血管収縮神経活動が減弱していた可能性が考えられる。しかし、持久性運動トレーニングが筋機械受容器活動時の皮膚血管収縮神経活動に影響するかどうかは明らかではない。

(2) 大腿部圧迫による持久性運動トレーニングが運動強度変化に対する IH 運動と筋代謝受容器活動時の熱放散反応に及ぼす影響 (コントロール群と大腿部圧迫群の結果)

(2)-1. 発汗反応

(2)-1-1. IH 運動および運動後阻血

前述したコントロール群同様に、大腿部圧迫群における IH 運動時および運動後阻血時の ΔHR および ΔMAP 変化に対する ΔSR_{mean} は運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 112 および 113)。このことから、大腿部圧迫の有無に関わらず、短期間の自転車運動トレーニングでは IH 運動時と筋代謝受容器活動時の発汗反応は改善されないと考えられる。これまでも述べてきたように、発汗反応の改善に影響する要因のうち特に汗腺機能が改善されなかったことが本研究の結果に影響していると推察される。

(2)-1-2. 下肢ストレッチ

前述したコントロール群では単独の下肢ストレッチ時 ΔSR_{mean} は運動トレーニングの影響を受けなかったものの、大腿部圧迫群では運動トレーニング前に認められた単独下肢ストレッチによる ΔSR_{mean} 増加が運動トレーニング後には認められなかった (Fig. 108)。このこと

は大腿部圧迫を用いた持久性自転車運動トレーニングで筋機械受容器活動による発汗反応が抑制される可能性を示している。

循環反応の考察でも述べたようにレジスタンストレーニング (Fisher et al. 1999; Somers et al. 1992) や短距離選手 (Carrington et al. 1999) が行うような筋のアシドーシスが強く生じる高強度運動トレーニングでセントラルコマンドおよび筋からの求心性入力による HR や MAP の反応性が低下する (Clausen et al. 1973; Clausen 1977)。しかし、このような適応が発汗反応でも生じるかどうかはこれまで検討されていない。発汗反応も HR や MAP とともに交感神経系に調節されていることから、コントロール群よりもトレーニング時の下肢アシドーシスが大きかったと推察される大腿部圧迫群で筋機械受容器の反応性が減弱したのかもしれない。しかし、大腿部圧迫群における単独下肢ストレッチによる HR は運動トレーニングの影響を受けなかったことから、大腿部圧迫を用いた運動トレーニングが筋機械受容器活動による交感神経活動低下に及ぼす影響は小さいと推察される。

(2)-2. 皮膚血流反応

(2)-2-1. IH 運動および運動後阻血

コントロール群における IH 運動および運動後阻血時 $\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ は運動トレーニングの影響を受けなかったものの、大腿部圧迫群では IH 運動時の HR 変化に対する $\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ の反応性が有意に増大した (Fig. 112)。また、IH 運動時の $\Delta\text{HR}-\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ 関係における回帰直線の y 切片は大腿部圧迫群のみ運動トレーニング後に有意に低下した (Table 31)。このことは、大腿部圧迫を用いた自転車運動トレーニングで IH 運動時の CVC が増大する可能性を示している。

これまでも述べてきたように、IH 運動および筋代謝受容器活動時の皮膚血流反応に及ぼす影響として皮膚血管収縮神経活動、能動的皮膚血管拡張神経活動、血圧増加に伴う皮膚血管の自己調節による血管収縮 (Shibasaki et al. 2009; MacCord and Minson 2005) および皮膚温 (Taylor et al. 1989) が考えられる。本研究では皮膚血管収縮神経活動が皮膚血流量を調節していると推察されること、また IH 運動時における大腿部圧迫群の血圧および皮膚温は運動トレーニングの影響を受けていなかったことから (Table 25 および Fig. 100) 血圧および皮膚温は IH 運動時の CVC に影響していないと考えられる。そのため、大腿部圧迫群で運動強度変化に伴う IH 運動時 $\Delta\text{CVC}_{\text{mean}}$ の反応性が増大した理由として①IH 運動中の皮膚血管収縮神経活動がより減弱していた、②皮膚血管の自己調節機能が減弱していた可能性が考えられる。①に関連して、横断的研究では持久性運動トレーニング者における IH 運動中の交感神経活動 (血漿ノルエピネフリン, HR, 血圧, MSNA) は非運動トレーニング者と比較して変わらないとする研究があるものの (Clayton et al. 1988; Seals 1991), 大腿部圧迫を用いた持久性運動トレーニングでそれが減弱するかどうかは明らかではない。循環反応の考察でも述べたように、筋のアシドーシスがより大きくなるような運動トレーニングではトレーニングをした筋およびしていない筋で静的運動時の HR や MAP が低下するという研究があることから (Fisher et al. 1999), 大腿部圧迫を用いた運動トレーニングでは①の適応が起きていた

のかもしれない。②に関連して、IH 運動時の血管の自己調節と関連する研究はこれまでに二つしか見られず (Shibasaki et al. 2009; MacCord and Minson 2005)、運動トレーニングがこの調節系に影響するかどうかは明らかではない。

(2)-2-2. 下肢ストレッチ

コントロール群では運動トレーニング後に単独下肢ストレッチ時 CVC_{mean} が安静時より増加したものの、大腿部圧迫群の下肢ストレッチ時 CVC_{mean} は運動トレーニングの影響を受けなかった (Fig. 111)。これまでの述べてきたように本研究における非温熱性要因による皮膚血流反応は主に皮膚血管収縮神経活動によって調節されている。そのためコントロール群で認められた下肢ストレッチ時の CVC 増大には皮膚血管収縮神経活動の減弱が影響していると推察される。しかし、コントロール群でこのような変化が起きた理由は明らかではない。

5. 要約

研究 III では大腿部圧迫を用いた自転車運動トレーニングが圧迫を用いないトレーニングと比較して熱放散反応を大きく改善するかどうかを検討した。大腿部圧迫群の運動トレーニング時にはセントラルコマンド、筋代謝受容器活動および筋機械受容器活動といった運動に関わる要因の熱放散反応への入力がコントロール群より大きくなっていたと考えられる。また、それらの運動に関わる要因に加えて、大腿部圧迫群では皮膚温もトレーニング時の熱放散反応を促進するように働いていた。大腿部圧迫群およびコントロール群における発汗および皮膚血流反応の改善を Table 30 にまとめた。

大腿部圧迫を用いた運動トレーニングは $\dot{V}O_{2max}$ や汗腺機能の改善程度には影響しなかった。また研究 I および II を基にした仮説と異なり、大腿部圧迫を用いた運動トレーニングは安静加温時の熱放散反応の改善を大きくするものではなかった。しかし、コントロール群では運動トレーニング後に安静加温時の発汗反応が低下したにも関わらず大腿部圧迫群ではこの変化が認められなかったことから、大腿部圧迫は運動トレーニングによる発汗反応の低下を抑制できるのかもしれない。一方、大腿部圧迫を用いた運動トレーニングは安静加温時の皮膚血流反応を低下させた。前腕部の筋への血流量と皮膚血流量を反映する前腕血流量ではこのような変化は認められなかったことから、大腿部圧迫を用いた運動トレーニングは筋よりも皮膚への血流反応を低下させていたと推察される。

大腿部圧迫を用いた運動トレーニングは IH 運動時の発汗反応には影響しなかったものの、同運動時の皮膚血流反応を増大させた。また、大腿部圧迫群では運動トレーニング前に認められた下肢での筋機械受容器活動による発汗反応がトレーニング後には認められなかった。大腿部圧迫を用いた運動トレーニングで IH 運動や下肢ストレッチに伴う交感神経活動の賦活程度が減弱した結果、発汗反応の低下と皮膚血管収縮神経活動の低下を介した皮膚血流量増大が起きたのかもしれない。

運動トレーニングによる汗腺機能向上を報告した先行研究ではトレーニング初日の総発汗量（体重減少量）が $1.1 \text{ L/m}^2/\text{kg}/2\text{h}$ (Buono et al. 2009a) および $1.65 \text{ L/m}^2/\text{kg}/1.5\text{h}$ (Buono et al. 2009b) であった。本研究におけるコントロール群および大腿部圧迫群のそれは 0.49 および $0.51 \text{ L/m}^2/\text{kg}/\text{h}$ であった。そのため Buono らの研究と合わせて考えると本研究のトレーニングよりも 2 倍ほど多く発汗するような運動トレーニングによって発汗反応を改善できると推察される。

以上の結果より、大腿部圧迫を用いた運動トレーニングが熱放散反応に及ぼす影響は温熱性要因と非温熱性要因で異なり、前者の入力に対しては皮膚血流反応が低下して後者の入力に対しては発汗反応が抑制的な、皮膚血流反応が促進的な適応を示す可能性が示唆された。

Table 30 Summary of study III.

Sweating										
VO _{2max}	Thermal responses (Passive heating)					Non-thermal responses				
	Slope		Reabsorption capacity of sweat gland			IH Exercise	Muscle Metaboreflex	Muscle Mechanoreflex	Sweat gland function	
	Threshold	At a given ΔTb	Threshold	Slope	At a given ΔTb					
Compression	↑	—	↑	↓ (forearm)	—	—	—	↓	—	
Control	↑	—	↑	—	↓	—	—	—	—	

Skin Blood Flow										
Thermal responses (Passive heating)						Non-thermal responses				
Skin blood flow			Forearm blood flow			IH Exercise	Muscle Metaboreflex	Muscle Mechanoreflex		
Threshold	Slope	At a given ΔTb	Threshold	Slope	At a given ΔTb					
Compression	↑	↓	↑	—	—	—	—	—	—	
Control	↑	—	↑	↓	↓	—	—	—	—	

VO_{2max}: maximal oxygen uptake. ↑: Positive effect of exercise training (improved) compared with pre-training in each group. ↓: Negative effect of exercise training compared with pre-training in each group. -: No effect of exercise training.

第7章 総括

高温下で運動時には筋での熱産生、環境温度・湿度など様々な要因の影響を受けて深部体温が大きく上昇する。運動時の過度な深部体温上昇は運動パフォーマンス低下や熱中症を引き起こす要因となることから、運動トレーニングによって発汗や皮膚血流反応といった熱放散反応をできるだけ大きく改善することが重要になる。これまでの研究で、熱放散反応の改善をもたらす要因として① $\dot{V}O_{2max}$ の10%以上の増大、②運動時の体温上昇程度、③汗腺活動の程度および④運動に関わる要因の入力が明らかになっている。これらの要因をより賦活するような運動トレーニングによって熱放散反応の改善程度をより大きくできると考えられるものの、具体的な運動トレーニング法の検討にはこの要因に関する課題が残されている。例えば、 $\dot{V}O_{2max}$ が10%以上増大するような運動トレーニングでも発汗反応の改善が起きない場合があることから、上述した①以外の要因がより重要になる可能性がある。また、④と関連して、運動に関わる要因が単独で活動した場合と複数同時に活動した場合ではどちらがより大きく熱放散反応に影響するのかは不明である。

そこで、本研究では、運動トレーニングによる熱放散反応を改善する要因の課題を明らかにした上で、それをもとにした運動トレーニングが熱放散反応改善に及ぼす影響を以下の点から検討することを目的とした。

- 1) 運動トレーニングによって熱放散反応を改善する要因に関する次の課題を検討する。
 - 1-1. ①～③のうち、特に重要となる要因は明らかではない。
 - 1-2. ④に関して、運動に関わる要因が単独で活動した場合と複数同時に活動した時にどちらがより大きく熱放散反応に影響するのかは明らかではない。
- 2) 上述の検討を基に従来のトレーニングより熱放散反応の改善効果を増大させるような運動トレーニング法を検討する。

本研究で得られた主な所見は以下の通りであった。

1. 得られた主な所見

1) 運動トレーニングによって熱放散反応を改善する要因に関する課題

- I. 短距離選手の $\dot{V}O_{2max}$ は非運動トレーニング者と比較して33-36%高い値を示したものの、温熱性熱放散反応（全身加温）、非温熱性熱放散反応（IH運動および運動後阻血）および汗腺機能は両群間で差がみられなかった。
- II. 長距離選手の $\dot{V}O_{2max}$ は非運動トレーニング者と比較して54-59%高く、次に示す熱放散反応特性が認められた。
 - a. 長距離選手における安静温熱加温時の発汗および皮膚血流反応が開始する平均体温閾値は非運動トレーニング者のそれより低く、発汗反応の感受性が高い。
 - b. 長距離選手のIH運動後阻血時の発汗反応は短距離選手・非運動トレーニング者と比較して高い。一方、IH運動および運動後阻血時の皮膚血流反応はグループ間に差がみられない。

- c. 長距離選手のアセチルコリン誘発性発汗反応は短距離選手と非運動トレーニング者と比較して高い。
- III. 単独で筋機械受容器が活動した時には発汗反応が増大するものの、前腕部で筋代謝受容器活動時にはこの反応が認められない。一方、前腕部における筋代謝受容器活動の有無に関わらず下肢ストレッチ時の皮膚血流反応は安静時から変化しない。このことは筋代謝受容器活動が発汗反応に及ぼす影響は筋機械受容器活動のそれよりも大きいことを示しており、運動トレーニング時に発汗反応をより大きく引き起こすには筋代謝受容器活動をより賦活することが重要になると考えられる。

2) 熱放散反応の改善程度を大きくする運動トレーニングに関する課題

筋代謝受容器活動など運動に関わる要因の入力が大きくなる大腿部圧迫を利用した自転車運動トレーニングは、圧迫をしないトレーニングと比較して安静加温時における発汗反応の改善程度を大きくするものではなかった。一方、大腿部圧迫の運動トレーニングは安静加温時の皮膚血管拡張を減弱させた。非温熱性要因による発汗および皮膚血流反応は大腿部圧迫の有無に関わらず運動トレーニングの影響を受けなかった。本研究における大腿部圧迫を用いた運動トレーニングは発汗および皮膚血流反応の改善を増大させるわけではなく、後者に対してはその適応を減弱させる可能性がある。

2. 結論

本研究で得られた所見をもとに、運動トレーニングで熱放散反応を改善するための要因について Fig. 115 にまとめた。これまでの研究より熱放散反応改善には $\dot{V}O_{2max}$ が少なくとも

影響の程度： ———— > ————

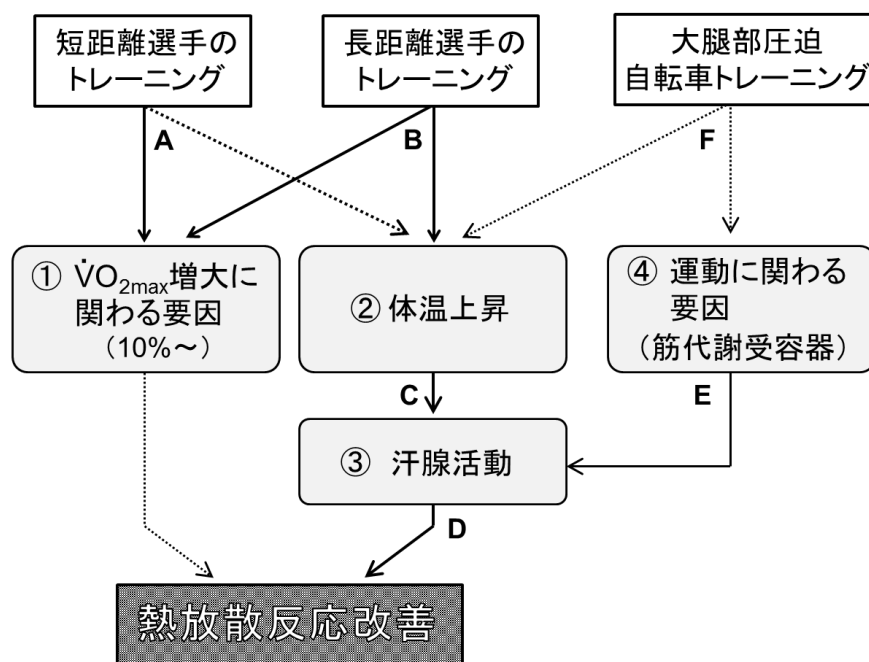


Figure 115. A schematic drawing of factors for improving heat loss responses.

10%以上増加するような運動トレーニングが有効であると指摘されているものの、それを十分に満たす短距離選手の熱放散反応は非運動トレーニング者と比較して改善されていなかった。短距離選手が行うような短時間の高強度運動では深部体温の上昇やそれに伴う汗腺活動が熱放散反応を改善するためには不十分であったと推察される (A)。一方、長距離選手が行うトレーニングでは深部体温上昇や汗腺活動の程度がより大きいことから特に発汗反応が改善されていたと考えられる (B)。そのため、運動トレーニングによる熱放散反応改善にはトレーニング時の深部体温上昇 (C) と汗腺活動 (D) が $\dot{V}O_{2max}$ 増加よりも重要な要因になると考えられる。また、運動に関わる要因のうち筋からの求心性入力である筋機械受容器と筋代謝受容器が同時に活動した時の発汗および皮膚血流反応には前者の影響が認められなかったことから、熱放散反応を大きく引き起こすためには筋代謝受容器活動が重要だと考えられる (E)。しかし、筋代謝受容器活動をより賦活すると考えられる大腿部圧迫を用いた運動トレーニングでは結果的に筋代謝受容器活動や深部体温上昇が不十分であり熱放散反応が改善されなかった (F)。運動時の深部体温上昇や筋代謝受容器活動を本研究で用いた方法よりも大きくするような運動トレーニング法を検討することで、従来よりも大きな熱放散反応の改善が期待できると考えられる。

以上のことから、本研究では熱放散反応をより大きく改善するには運動時の深部体温上昇や筋代謝受容器活動の賦活とそれに伴う汗腺活動が重要になることが明らかになった。また、それらの要因をより賦活するような運動トレーニング法に関してはその方法や皮膚血流反応への適応に関連した課題が残された。しかし、本研究で用いた大腿部圧迫による運動トレーニングよりも大きな体温上昇や筋代謝受容器活動を引き起こすようなトレーニング

(例：高強度間欠運動と圧が高い大腿部圧迫を組み合わせたトレーニング) を実施することでより効果的に発汗反応を改善できるかもしれない。環境温が皮膚温より高いような高温下では発汗反応が唯一の熱放散手段となることから、運動時の体温上昇や筋代謝受容器活動をもとにして発汗反応の改善効果を高めるような運動トレーニング法を検討することは非常に重要であると考えられる。このような視点による運動トレーニング法の検討は高温下における運動時の過度な体温上昇を抑制や社会的課題である熱中症予防に大きく貢献できる可能性がある。

第 8 章 参考文献

- Abe T, Kearns CF, and Sato Y.** Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu-walk training. *J Appl Physiol* 100: 1460-1466, 2006.
- Alam M, and Smirk FH.** Observations in man on a pulse-accelerating reflex from the voluntary muscles of the legs. *J Physiol* 92: 167-177, 1938.
- Alam M, and Smirk FH.** Observations in man upon a blood pressure raising reflex arising from the voluntary muscles. *J Physiol* 89: 372-383, 1937.
- Allan JR, and Wilson CG.** Influence of acclimatization on sweat sodium concentration. *J Appl Physiol* 30: 708-712, 1971.
- Amano T, Ichinose M, Koga S, Inoue Y, Nishiyasu T, and Kondo N.** Sweating responses and the muscle metaboreflex under mildly hyperthermic conditions in sprinters and distance runners. *J Appl Physiol* 111: 524-529, 2011.
- Amano T, Kato Y, Machado-Moreira CA, Taylor NA, Inoue Y, Nishiyasu T, and Kondo N.** Changes in eccrine sweating on the glabrous skin of the palm and finger during isometric exercise. *Acta Physiol (Oxf)* 202: 649-655, 2011.
- Araki T, Matsushita K, Umeno K, Tsujino A, and Toda Y.** Effect of physical training on exercise-induced sweating in women. *J Appl Physiol* 51: 1526-1532, 1981.
- 荒木 勉, 戸田 嘉秋と辻野 昭.** 運動鍛錬が汗中クロール量に及ぼす影響. *体力科学* 23: 12-24, 1974.
- Armstrong LE, and Maresh CM.** The induction and decay of heat acclimatisation in trained athletes. *Sports Med* 12: 302-312, 1991.
- Avellini BA, Shapiro Y, Fortney SM, Wenger CB, and Pandolf KB.** Effects on heat tolerance of physical training in water and on land. *J Appl Physiol* 53: 1291-1298, 1982.
- Avila S, and Buono MJ.** Priming of the sweat glands explains reflex sweating in the heat. *Int J Hyperthermia* 28: 19-23, 2012.
- Barrera-Ramirez J, McGinn R, Carter RM, Franco-Lopez H, and Kenny GP.** Osmoreceptors do not exhibit a sex-dependent modulation of forearm skin blood flow and sweating. *Physiological Reports* in press, 2014.
- Bass DE, Kleeman CR, Quinn M, Henschel A, and Hegnauer AH.** Mechanisms of acclimatization to heat in man. *Medicine (Baltimore)* 34: 323-380, 1955.
- Baum E, Bruck K, and Schwennicke HP.** Adaptive modifications in the thermoregulatory system of long-distance runners. *J Appl Physiol* 40: 404-410, 1976.
- Baum K, Selle K, Leyk D, and Essfeld D.** Comparison of blood pressure and heart rate responses to isometric exercise and passive muscle stretch in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 70: 240-245, 1995.
- Bell MP, and White MJ.** Cardiovascular responses to external compression of human calf muscle vary during graded metaboreflex stimulation. *Exp Physiol* 90: 383-391, 2005.

- Berg K, Buresh R, Parks L, Kissinger K, Karasek D, Sinnett A, and Trehearn T.** Oxygen cost of sprint training. *J Sports Med Phys Fit* 50: 25-31, 2010.
- Binder K, Lynn AG, Gagnon D, Kondo N, and Kenny GP.** Hyperthermia modifies muscle metaboreceptor and baroreceptor modulation of heat loss in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 302: R417-423, 2012.
- Boegli Y, Gremion G, Golay S, Kubli S, Liaudet L, Leyvraz PE, Waeber B, and Feihl F.** Endurance training enhances vasodilation induced by nitric oxide in human skin. *J Invest Dermatol* 121: 1197-1204, 2003.
- Boisvert P, Brisson GR, and Peronnet F.** Effect of plasma prolactin on sweat rate and sweat composition during exercise in men. *Am J Physiol* 264: F816-820, 1993.
- Borg G.** Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* 2: 92-98, 1970.
- Bramble DM, and Lieberman DE.** Endurance running and the evolution of Homo. *Nature* 432: 345-352, 2004.
- Brenner IK, Thomas S, and Shephard RJ.** Spectral analysis of heart rate variability during heat exposure and repeated exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 76: 145-156, 1997.
- Buono MJ, Ball KD, and Kolkhorst FW.** Sodium ion concentration vs. sweat rate relationship in humans. *J Appl Physiol* 103: 990-994, 2007.
- Buono MJ, Claros R, Deboer T, and Wong J.** Na⁺ secretion rate increases proportionally more than the Na⁺ reabsorption rate with increases in sweat rate. *J Appl Physiol* 105: 1044-1048, 2008.
- Buono MJ, and Connolly KP.** Increases in sweat rate during exercise - gland recruitment versus output per gland. *J Therm Bio* 17: 267-270, 1992.
- Buono MJ, Martha SL, and Heaney JH.** Peripheral sweat gland function is improved with humid heat acclimation. *J Therm Bio* 34: 127-130, 2009.
- Buono MJ, McKenzie BK, and Kasch FW.** Effects of ageing and physical training on the peripheral sweat production of the human eccrine sweat gland. *Age Ageing* 20: 439-441, 1991.
- Buono MJ, Numan TR, Claros RM, Brodine SK, and Kolkhorst FW.** Is active sweating during heat acclimation required for improvements in peripheral sweat gland function? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 297: R1082-1085, 2009.
- Buono MJ, and Sjöholm NT.** Effect of physical training on peripheral sweat production. *J Appl Physiol* 65: 811-814, 1988.
- Buono MJ, White CS, and Connolly KP.** Cholinergic sensitivity of the eccrine sweat gland in trained and untrained men. *J Dermatol Sci* 4: 33-37, 1992.
- Carrington CA, Fisher W, and White MJ.** The effects of athletic training and muscle contractile character on the pressor response to isometric exercise of the human triceps surae. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 80: 337-343, 1999.
- Carter JR, Durocher JJ, and Kern RP.** Neural and cardiovascular responses to emotional stress in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 295: R1898-1903, 2008.
- Carter JR, Kupiers NT, and Ray CA.** Neurovascular responses to mental stress. *J Physiol* 564: 321-327,

2005.

- Carter R, 3rd, Wilson TE, Watenpaugh DE, Smith ML, and Crandall CG.** Effects of mode of exercise recovery on thermoregulatory and cardiovascular responses. *J Appl Physiol* 93: 1918-1924, 2002.
- Chapman RF, Karlsen T, Resaland GK, Ge RL, Harber MP, Witkowski S, Stray-Gundersen J, and Levine BD.** Defining the "Dose" of Altitude Training: How High to Live for Optimal Sea Level Performance Enhancement. *J Appl Physiol*, 2013.
- Charkoudian N.** Mechanisms and modifiers of reflex induced cutaneous vasodilation and vasoconstriction in humans. *J Appl Physiol* 109: 1221-1228, 2010.
- Chen WY, and Elizondo RS.** Peripheral modification of thermoregulatory function during heat acclimation. *J Appl Physiol* 37: 367-373, 1974.
- Cheuvront SN, Bearden SE, Kenefick RW, Ely BR, Degroot DW, Sawka MN, and Montain SJ.** A simple and valid method to determine thermoregulatory sweating threshold and sensitivity. *J Appl Physiol* 107: 69-75, 2009.
- Clayton RP, Cox RH, Howley ET, Lawler KA, and Lawler JE.** Aerobic power and cardiovascular response to stress. *J Appl Physiol* 65: 1416-1423, 1988.
- Collins KJ, Crockford GW, and Weiner JS.** The local training effect of secretory activity on the response of eccrine sweat glands. *J Physiol* 184: 203-214, 1966.
- Collins KJ, Crockford GW, and Weiner JS.** Sweat-gland training by drugs and thermal stress. *Arch Environ Health* 11: 407-422, 1965.
- Convertino VA.** Blood volume response to physical activity and inactivity. *Am J Med Sci* 334: 72-79, 2007.
- Convertino VA.** Blood volume: its adaptation to endurance training. *Med Sci Sports Exerc* 23: 1338-1348, 1991.
- Convertino VA.** Heart rate and sweat rate responses associated with exercise-induced hypervolemia. *Med Sci Sports Exerc* 15: 77-82, 1983.
- Convertino VA, Greenleaf JE, and Bernauer EM.** Role of thermal and exercise factors in the mechanism of hypervolemia. *J Appl Physiol* 48: 657-664, 1980.
- Cramer MN, Bain AR, and Jay O.** Local sweating on the forehead, but not forearm, is influenced by aerobic fitness independently of heat balance requirements during exercise. *Exp Physiol* 97: 572-582, 2012.
- Crandall CG, Levine BD, and Etzel RA.** Effect of increasing central venous pressure during passive heating on skin blood flow. *J Appl Physiol* 86: 605-610, 1999.
- Crandall CG, Musick J, Hatch JP, Kellogg DL, and Johnson JM.** Cutaneous vascular and sudomotor responses to isometric exercise in humans. *J Appl Physiol* 79: 1946-1950, 1995.
- Crandall CG, Stephens DP, and Johnson JM.** Muscle metaboreceptor modulation of cutaneous active vasodilation. *Med Sci Sports Exerc* 30: 490-496, 1998.
- Cui J, Blaha C, Moradkhan R, Gray KS, and Sinoway LI.** Muscle sympathetic nerve activity responses to dynamic passive muscle stretch in humans. *J Physiol* 576: 625-634, 2006.
- Dennis SC, and Noakes TD.** Advantages of a smaller bodymass in humans when distance-running in

- warm, humid conditions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 79: 280-284, 1999.
- Deren TM, Coris EE, Bain AR, Walz SM, and Jay O.** Sweating is greater in NCAA football linemen independently of heat production. *Med Sci Sports Exerc* 44: 244-252, 2012.
- Dipasquale DM, Kolkhorst FW, Nichols JF, and Buono MJ.** Effect of acute normobaric hypoxia on peripheral sweat rate. *High Alt Med Bio* 3: 289-292, 2002.
- Dodt C, Gunnarsson T, Elam M, Karlsson T, and Wallin BG.** Central blood volume influences sympathetic sudomotor nerve traffic in warm humans. *Acta Physiol Scand* 155: 41-51, 1995.
- Drew RC, Bell MPD, and White MJ.** Modulation of spontaneous baroreflex control of heart rate and indexes of vagal tone by passive calf muscle stretch during graded metaboreflex activation in humans. *J Appl Physiol* 104: 716-723, 2008.
- Drew RC, McIntyre DB, Ring C, and White MJ.** Local metabolite accumulation augments passive muscle stretch-induced modulation of carotid-cardiac but not carotid-vasomotor baroreflex sensitivity in man. *Exp Physiol* 93: 1044-1057, 2008.
- Eichna LW, Park CR, Nelson N, Horvath SM, and Palmes ED.** Thermal regulation during acclimatization in a hot, dry (desert type) environment. *Am J Physiol* 163: 585-597, 1950.
- Eiken O, and Bjurstedt H.** Dynamic exercise in man as influenced by experimental restriction of blood flow in the working muscles. *Acta Physiol Scand* 131: 339-345, 1987.
- Eiken O, and Mekjavic IB.** Ischaemia in working muscles potentiates the exercise-induced sweating response in man. *Acta Physiol Scand* 181: 305-311, 2004.
- Elizondo RS, Banerjee M, and Bullard RW.** Effect of local heating and arterial occlusion on sweat electrolyte content. *J Appl Physiol* 32: 1-6, 1972.
- Epstein Y, Shapiro Y, and Brill S.** Role of surface area-to-mass ratio and work efficiency in heat intolerance. *J Appl Physiol* 54: 831-836, 1983.
- Fallentin N, Jensen BR, Bystrom S, and Sjogaard G.** Role of potassium in the reflex regulation of blood pressure during static exercise in man. *J Physiol* 451: 643-651, 1992.
- Fisher JP, Adlan AM, Shantsila A, Secher JF, Sorensen H, and Secher NH.** Muscle metaboreflex and autonomic regulation of heart rate in humans. *J Physiol* 2013.
- Fisher JP, Bell MPD, and White MJ.** Cardiovascular responses to human calf muscle stretch during varying levels of muscle metaboreflex activation. *Exp Physiol* 90: 773-781, 2005.
- Fisher JP, Seifert T, Hartwich D, Young CN, Secher NH, and Fadel PJ.** Autonomic control of heart rate by metabolically sensitive skeletal muscle afferents in humans. *J Physiol* 588: 1117-1127, 2010.
- Fortney SM, Nadel ER, Wenger CB, and Bove JR.** Effect of blood volume on sweating rate and body fluids in exercising humans. *J Appl Physiol* 51: 1594-1600, 1981.
- Fox RH, Goldsmith R, Hampton IF, and Lewis HE.** The nature of the increase in sweating capacity produced by heat acclimatization. *J Physiol* 171: 368-376, 1964.
- Fox RH, Goldsmith R, Kidd DJ, and Lewis HE.** Acclimatization to heat in man by controlled elevation of body temperature. *J Physiol* 166: 530-547, 1963.
- Fox RH, Goldsmith R, Kidd DJ, and Lewis HE.** Blood flow and other thermoregulatory changes with

- acclimatization to heat. *J Physiol* 166: 548-562, 1963.
- Friedman DB, Johnson JM, Mitchell JH, and Secher NH.** Neural control of the forearm cutaneous vasoconstrictor response to dynamic exercise. *J Appl Physiol* 71: 1892-1896, 1991.
- Fritzsche RG, and Coyle EF.** Cutaneous blood flow during exercise is higher in endurance-trained humans. *J Appl Physiol* 88: 738-744, 2000.
- Gagnon D, and Kenny GP.** Exercise-rest cycles do not alter local and whole body heat loss responses. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 300: R958-R968, 2011.
- Gallagher KM, Fadel PJ, Smith SA, Norton KH, Querry RG, Olivencia-Yurvati A, and Raven PB.** Increases in intramuscular pressure raise arterial blood pressure during dynamic exercise. *J Appl Physiol* 91: 2351-2358, 2001.
- Gisolfi CV.** Work-heat tolerance derived from interval training. *J Appl Physiol* 35: 349-354, 1973.
- Gisolfi CV, and Cohen JS.** Relationships among training, heat acclimation, and heat tolerance in men and women: the controversy revisited. *Med Sci Sports* 11: 56-59, 1979.
- Gladwell VF, and Coote JH.** Heart rate at the onset of muscle contraction and during passive muscle stretch in humans: a role for mechanoreceptors. *J Physiol* 540: 1095-1102, 2002.
- Gladwell VF, Fletcher J, Patel N, Elvidge LJ, Lloyd D, Chowdhary S, and Coote JH.** The influence of small fibre muscle mechanoreceptors on the cardiac vagus in humans. *J Physiol* 567: 713-721, 2005.
- Godek SF, Bartolozzi AR, Burkholder R, Sugarman E, and Peduzzi C.** Sweat rates and fluid turnover in professional football players: a comparison of National Football League linemen and backs. *J Athl Train* 43: 184-189, 2008.
- Godek SF, Peduzzi C, Burkholder R, Condon S, Dorshimer G, and Bartolozzi AR.** Sweat rates, sweat sodium concentrations, and sodium losses in 3 groups of professional football players. *J Athl Train* 45: 364-371, 2010.
- Gonzalez-Alonso J, Teller C, Andersen SL, Jensen FB, Hyldig T, and Nielsen B.** Influence of body temperature on the development of fatigue during prolonged exercise in the heat. *J Appl Physiol* 86: 1032-1039, 1999.
- Goto M, Okazaki K, Kamijo Y, Ikegawa S, Masuki S, Miyagawa K, and Nose H.** Protein and carbohydrate supplementation during 5-day aerobic training enhanced plasma volume expansion and thermoregulatory adaptation in young men. *J Appl Physiol* 109: 1247-1255, 2010.
- Green DJ.** Exercise training as vascular medicine: direct impacts on the vasculature in humans. *Exerc Sport Sci Rev* 37: 196-202, 2009.
- Green DJ, Carter HH, Fitzsimons MG, Cable NT, Thijssen DH, and Naylor LH.** Obligatory role of hyperaemia and shear stress in microvascular adaptation to repeated heating in humans. *J Physiol* 588: 1571-1577, 2010.
- Green JM, Crews TR, Bosak AM, and Peveler WW.** A comparison of respiratory compensation thresholds of anaerobic competitors, aerobic competitors and untrained subjects. *Eur J Appl Physiol* 90: 608-613, 2003.
- Greiwe JS, Hickner RC, Shah SD, Cryer PE, and Holloszy JO.** Norepinephrine response to exercise at

- the same relative intensity before and after endurance exercise training. *J Appl Physiol* 86: 531-535, 1999.
- Hammel HT, Jackson DC, Stolwijk JA, Hardy JD, and Stromme SB.** Temperature regulation by hypothalamic proportional control with an adjustable set point. *J Appl Physiol* 18: 1146-1154, 1963.
- Hamouti N, Del Coso J, Ortega JF, and Mora-Rodriguez R.** Sweat sodium concentration during exercise in the heat in aerobically trained and untrained humans. *Eur J Appl Physiol* 111: 2873-2881, 2011.
- Hardy JD, Hellon RF, and Sutherland K.** Temperature-sensitive neurones in the dog's hypothalamus. *J Physiol* 175: 242-253, 1964.
- Hasan W, Cowen T, Barnett PP, Elliot E, Coskeran P, and Bouloux PM.** The sweating apparatus in growth hormone deficiency, following treatment with r-hGH and in acromegaly. *Auton Neurosci* 89: 100-109, 2001.
- Havenith G, Fogarty A, Bartlett R, Smith CJ, and Ventenat V.** Male and female upper body sweat distribution during running measured with technical absorbents. *Eur J Appl Physiol* 104: 245-255, 2008.
- Havenith G, Luttikholt VG, and Vrijlkotte TG.** The relative influence of body characteristics on humid heat stress response. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 70: 270-279, 1995.
- Havenith G, and van Middendorp H.** The relative influence of physical fitness, acclimatization state, anthropometric measures and gender on individual reactions to heat stress. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 61: 419-427, 1990.
- Hayashi N, Someya N, Maruyama T, Hirooka Y, Endo MY, and Fukuba Y.** Vascular responses to fear-induced stress in humans. *Physiol Behav* 98: 441-446, 2009.
- Henane R, Flandrois R, and Charbonnier JP.** Increase in sweating sensitivity by endurance conditioning in man. *J Appl Physiol* 43: 822-828, 1977.
- Hertzman AB, and Randall WC.** Regional differences in the basal and maximal rates of blood flow in the skin. *J Appl Physiol* 1: 234-241, 1948.
- 平井 雄志.** 下肢圧迫が長時間運動時における体温調節反応に及ぼす影響. 神戸大学発達科学部学位論文 2005.
- Ichinose-Kuwahara T, Inoue Y, Iseki Y, Hara S, Ogura Y, and Kondo N.** Sex differences in the effects of physical training on sweat gland responses during a graded exercise. *Exp Physiol* 95: 1026-1032, 2010.
- 池上 晴夫.** 身体機能の調節性—運動に対する応答を中心に—朝倉書店, 1997.
- Ikegawa S, Kamijo Y, Okazaki K, Masuki S, Okada Y, and Nose H.** Effects of hypohydration on thermoregulation during exercise before and after 5-day aerobic training in a warm environment in young men. *J Appl Physiol* 110: 972-980, 2011.
- Illigens BM, and Gibbons CH.** Sweat testing to evaluate autonomic function. *Clin Auton Res* 19: 79-87, 2009.
- Inoue Y, Havenith G, Kenney WL, Loomis JL, and Buskirk ER.** Exercise- and methylcholine-induced sweating responses in older and younger men: effect of heat acclimation and aerobic fitness. *Int J*

- Biometeorol* 42: 210-216, 1999.
- Irion GL.** Responses of distance runners and sprinters to exercise in a hot environment. *Aviat Space Environ Med* 58: 948-953, 1987.
- Ito T, Itoh T, Hayano T, Yamauchi K, and Takamata A.** Plasma hyperosmolality augments peripheral vascular response to baroreceptor unloading during heat stress. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 289: R432-R440, 2005.
- Ives SJ, McDaniel J, Witman MA, and Richardson RS.** Passive limb movement: evidence of mechanoreflex sex specificity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 304: H154-161, 2013.
- 岩村吉晃. 感覚機能 II. 体性感覚. 標準生理学 第6版 小澤瀬司, 福田康一郎, 本間研一, 大森治紀と大橋俊夫, 2005.
- Jay O, Bain AR, Deren TM, Sacheli M, and Cramer MN.** Large differences in peak oxygen uptake do not independently alter changes in core temperature and sweating during exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 301: R832-841, 2011.
- Johnson JM.** Nonthermoregulatory control of human skin blood flow. *J Appl Physiol* 61: 1613-1622, 1986.
- Johnson JM.** Physical training and the control of skin blood flow. *Med Sci Sports Exerc* 30: 382-386, 1998.
- Johnson JM, and Kellogg DL, Jr.** Thermoregulatory and thermal control in the human cutaneous circulation. *Front Biosci (Schol Ed)* 2: 825-853, 2010.
- Journey WS, Reardon FD, Martin CR, and Kenny GP.** Control of cutaneous vascular conductance and sweating during recovery from dynamic exercise in humans. *J Appl Physiol* 96: 2207-2212, 2004.
- Kacin A, Golja P, Eiken O, Tipton MJ, Gorjanc J, and Mekjavic IB.** Human temperature regulation during cycling with moderate leg ischaemia. *Eur J Appl Physiol* 95: 213-220, 2005.
- Kacin A, Golja P, Eiken O, Tipton MJ, and Mekjavic IB.** The influence of acute and 23 days of intermittent hypoxic exposures on the exercise-induced forehead sweating response. *Eur J Appl Physiol* 99: 557-566, 2007.
- Kacin A, and Strazar K.** Frequent low-load ischemic resistance exercise to failure enhances muscle oxygen delivery and endurance capacity. *Scand J Med Sci Sports* 21: e231-241, 2011.
- Kamijo Y, Okada Y, Ikegawa S, Okazaki K, Goto M, and Nose H.** Skin sympathetic nerve activity component synchronizing with cardiac cycle is involved in hypovolaemic suppression of cutaneous vasodilatation in hyperthermia. *J Physiol* 589: 6231-6242, 2011.
- Kanosue K, Crawshaw LI, Nagashima K, and Yoda T.** Concepts to utilize in describing thermoregulation and neurophysiological evidence for how the system works. *Eur J Appl Physiol* 109: 5-11, 2010.
- 勝田 茂, 宮田 浩文, 麻場 一徳と土肥 徳秀. ニードルバイオプシー法による各種スポーツ選手の筋線維組成および毛細血管分布について. 筑波大学体育科学系紀要 9: 175-180, 1986.
- Kaufman FL, Mills DE, Hughson RL, and Peake GT.** Effects of bromocriptine on sweat gland function during heat acclimatization. *Horm Res* 29: 31-38, 1988.
- Kellogg DL.** In vivo mechanisms of cutaneous vasodilation and vasoconstriction in humans during thermoregulatory challenges. *J Appl Physiol* 100: 1709-1718, 2006.

- Kellogg DL, Crandall CG, Liu Y, Charkoudian N, and Johnson JM.** Nitric oxide and cutaneous active vasodilation during heat stress in humans. *J Appl Physiol* 85: 824-829, 1998.
- Kellogg DL, Jr., Johnson JM, and Kosiba WA.** Baroreflex control of the cutaneous active vasodilator system in humans. *Circ Res* 66: 1420-1426, 1990.
- Kenny GP, Gagnon D, Shiff D, Armstrong R, Journeay WS, and Kilby D.** Influence of nonthermal baroreceptor modulation of heat loss responses during uncompensable heat stress. *Eur J Appl Physiol* 108: 541-548, 2010.
- Kenny GP, and Journeay WS.** Human thermoregulation: separating thermal and nonthermal effects on heat loss. *Front Biosci* 15: 259-290, 2010.
- Kenny GP, Periard J, Journeay WS, Sigal RJ, and Reardon FD.** Cutaneous active vasodilation in humans during passive heating postexercise. *J Appl Physiol* 95: 1025-1031, 2003.
- Kirby CR, and Convertino VA.** Plasma aldosterone and sweat sodium concentrations after exercise and heat acclimation. *J Appl Physiol* 61: 967-970, 1986.
- 気象庁. 気象統計情報. 2012.
- Kolka MA, Stephenson LA, Rock PB, and Gonzalez RR.** Local sweating and cutaneous blood flow during exercise in hypobaric environments. *J Appl Physiol* 62: 2224-2229, 1987.
- 近藤 徳彦. 非温熱性要因が運動時の熱放散反応に及ぼす影響. *日本生気象学会雑誌* 42: 39-53, 2005.
- Kondo N, Nishiyasu T, Inoue Y, and Koga S.** Non-thermal modification of heat-loss responses during exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 110: 447-458, 2010.
- Kondo N, Shibasaki M, Aoki K, Koga S, Inoue Y, and Crandall CG.** Function of human eccrine sweat glands during dynamic exercise and passive heat stress. *J Appl Physiol* 90: 1877-1881, 2001.
- Kondo N, Tominaga H, Shibasaki M, Aoki K, Koga S, and Nishiyasu T.** Modulation of the thermoregulatory sweating response to mild hyperthermia during activation of the muscle metaboreflex in humans. *J Physiol* 515: 591-598, 1999.
- Kondo N, Tominaga H, Shibasaki M, Aoki K, Okada S, and Nishiyasu T.** Effects of exercise intensity on the sweating response to a sustained static exercise. *J Appl Physiol* 88: 1590-1596, 2000.
- Kondo N, Tominaga H, Shiojiri T, Shibasaki M, Aoki K, Takano S, Koga S, and Nishiyasu T.** Sweating responses to passive and active limb movements. *J Therm Bio* 22: 351-356, 1997.
- Kondo N, Yanagimoto S, Nishiyasu T, and Crandall CG.** Effects of muscle metaboreceptor stimulation on cutaneous blood flow from glabrous and nonglabrous skin in mildly heated humans. *J Appl Physiol* 94: 1829-1835, 2003.
- 国立環境研究所. 熱中症患者速報. 2012.
- Kounalakis SN, Eiken O, and Mekjavic IB.** Exercise thermoregulatory responses following a 28-day sleep-high train-low regimen. *Eur J Appl Physiol* 112: 3881-3891, 2012.
- Kuennen M, Gillum T, Dokladny K, Bedrick E, Schneider S, and Moseley P.** Thermotolerance and heat acclimation may share a common mechanism in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 301: R524-533, 2011.

- Kuno Y.** *Human Perspiration*. Charles C. Thomas,, 1956.
- Kuwahara T, Inoue Y, Abe M, Sato Y, and Kondo N.** Effects of menstrual cycle and physical training on heat loss responses during dynamic exercise at moderate intensity in a temperate environment. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 288: R1347-1353, 2005.
- Kuwahara T, Inoue Y, Taniguchi M, Ogura Y, Ueda H, and Kondo N.** Effects of physical training on heat loss responses of young women to passive heating in relation to menstrual cycle. *Eur J Appl Physiol* 94: 376-385, 2005.
- Kvernmo HD, Stefanovska A, Kirkeboen KA, Osterud B, and Kvernebo K.** Enhanced endothelium-dependent vasodilatation in human skin vasculature induced by physical conditioning. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 79: 30-36, 1998.
- Ladell WS.** Assessment of group acclimatization to heat and humidity. *J Physiol* 115: 296-312, 1951.
- Ladell WS.** Thermal sweating. *Br Med Bull* 3: 175-179, 1945.
- Langille BL, and O'Donnell F.** Reductions in arterial diameter produced by chronic decreases in blood flow are endothelium-dependent. *Science* 231: 405-407, 1986.
- Lenasi H, and Struel M.** Effect of regular physical training on cutaneous microvascular reactivity. *Med Sci Sports Exerc* 36: 606-612, 2004.
- Levine BD.** VO₂max: what do we know, and what do we still need to know? *J Physiol* 586: 25-34, 2008.
- Levine BD, and Stray-Gundersen J.** "Living high-training low": effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. *J Appl Physiol* 83: 102-112, 1997.
- Linnane DM, Bracken RM, Brooks S, Cox VM, and Ball D.** Effects of hyperthermia on the metabolic responses to repeated high-intensity exercise. *Eur J Appl Physiol* 93: 159-166, 2004.
- Lorenzo S, Halliwill JR, Sawka MN, and Minson CT.** Heat acclimation improves exercise performance. *J Appl Physiol* 109: 1140-1147, 2010.
- Lorenzo S, and Minson CT.** Heat acclimation improves cutaneous vascular function and sweating in trained cyclists. *J Appl Physiol* 109: 1736-1743, 2010.
- Low PA.** Evaluation of sudomotor function. *Clin Neurophysiol* 115: 1506-1513, 2004.
- Low PA, Caskey PE, Tuck RR, Fealey RD, and Dyck PJ.** Quantitative sudomotor axon reflex test in normal and neuropathic subjects. *Ann Neurol* 14: 573-580, 1983.
- Low PA, Opfer-Gehrking TL, and Kihara M.** In vivo studies on receptor pharmacology of the human eccrine sweat gland. *Clin Auton Res* 2: 29-34, 1992.
- Lynn AG, Gagnon D, Binder K, Boushel RC, and Kenny GP.** Divergent roles of plasma osmolality and the baroreflex on sweating and skin blood flow. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 302: R634-642, 2012.
- Macefield VG, and Wallin BG.** Respiratory and cardiac modulation of single sympathetic vasoconstrictor and sudomotor neurones to human skin. *J Physiol* 516: 303-314, 1999.
- Machado-Moreira CA, Caldwell JN, Mekjavic IB, and Taylor NAS.** Sweat Secretion from Palmar and Dorsal Surfaces of the Hands During Passive and Active Heating. *Aviat Space Environ Med* 79: 1034-1040, 2008.

- Machado-Moreira CA, and Taylor NA.** Sudomotor responses from glabrous and non-glabrous skin during cognitive and painful stimulations following passive heating. *Acta Physiol (Oxf)* 204: 571-581, 2012.
- Mack G, Nishiyasu T, and Shi X.** Baroreceptor modulation of cutaneous vasodilator and sudomotor responses to thermal stress in humans. *J Physiol* 483: 537-547, 1995.
- Mack GW, Convertino VA, and Nadel ER.** Effect of exercise training on cardiopulmonary baroreflex control of forearm vascular resistance in humans. *Med Sci Sports Exerc* 25: 722-726, 1993.
- Madarame H, Sasaki K, and Ishii N.** Endocrine responses to upper- and lower-limb resistance exercises with blood flow restriction. *Acta Physiol Hung* 97: 192-200, 2010.
- Marino FE, Mbambo Z, Kortekaas E, Wilson G, Lambert MI, Noakes TD, and Dennis SC.** Advantages of smaller body mass during distance running in warm, humid environments. *Pflugers Arch* 441: 359-367, 2000.
- Mark AL, Victor RG, Nerhed C, and Wallin BG.** Microneurographic studies of the mechanisms of sympathetic nerve responses to static exercise in humans. *Circ Res* 57: 461-469, 1985.
- Martinez R, Jones D, Hodge D, and Buono MJ.** Blocking the beta-adrenergic system does not affect sweat gland function during heat acclimation. *Auton Neurosci* 169: 113-115, 2012.
- Maxwell NS, Aitchison TC, and Nimmo MA.** The effect of climatic heat stress on intermittent supramaximal running performance in humans. *Exp Physiol* 81: 833-845, 1996.
- McClain J, Hardy JC, and Sinoway LI.** Forearm compression during exercise increases sympathetic nerve traffic. *J Appl Physiol* 77: 2612-2617, 1994.
- McCloskey DI, and Mitchell JH.** Reflex cardiovascular and respiratory responses originating in exercising muscle. *J Physiol* 224: 173-186, 1972.
- McCord GR, and Minson CT.** Cutaneous vascular responses to isometric handgrip exercise during local heating and hyperthermia. *J Appl Physiol* 98: 2011-2018, 2005.
- McMurray RG, and Horvath SM.** Thermoregulation in swimmers and runners. *J Appl Physiol* 46: 1086-1092, 1979.
- Minson CT.** Hypoxic regulation of blood flow in humans. Skin blood flow and temperature regulation. *Adv Exp Med Biol* 543: 249-262, 2003.
- Mitchell JH, Kaufman MP, and Iwamoto GA.** The exercise pressor reflex: its cardiovascular effects, afferent mechanisms, and central pathways. *Annu Rev Physiol* 45: 229-242, 1983.
- Miyagawa K, Kamijo Y, Ikegawa S, Goto M, and Nose H.** Reduced hyperthermia-induced cutaneous vasodilation and enhanced exercise-induced plasma water loss at simulated high altitude (3,200 m) in humans. *J Appl Physiol* 110: 157-165, 2011.
- Morris NB, Bain AR, Cramer MN, and Jay O.** Evidence that transient changes in sudomotor output with cold and warm fluid ingestion are independently modulated by abdominal, but not oral thermoreceptors. *J Appl Physiol* in press, 2014.
- Moss KN.** Some effects of high air temperatures and muscular exertion upon colliers. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Containing Papers of a Biological Character* 95: 181-200, 1923.

- Nadel ER, Mitchell JW, Saltin B, and Stolwijk JA.** Peripheral modifications to the central drive for sweating. *J Appl Physiol* 31: 828-833, 1971.
- Nadel ER, Pandolf KB, Roberts ME, and Stolwijk JA.** Mechanisms of thermal acclimation to exercise and heat. *J Appl Physiol* 37: 515-520, 1974.
- Nakayama T, Eisenman JS, and Hardy JD.** Single unit activity of anterior hypothalamus during local heating. *Science* 134: 560-561, 1961.
- Nielsen B, Hales JR, Strange S, Christensen NJ, Warberg J, and Saltin B.** Human circulatory and thermoregulatory adaptations with heat acclimation and exercise in a hot, dry environment. *J Physiol* 460: 467-485, 1993.
- Nishiyasu T, Maekawa T, Sone R, Tan N, and Kondo N.** Effects of rhythmic muscle compression on cardiovascular responses and muscle oxygenation at rest and during dynamic exercise. *Exp Physiol* 91: 103-109, 2006.
- Nishiyasu T, Sone R, Tan N, Maekawa T, and Kondo N.** Effects of rhythmic muscle compression on arterial blood pressure at rest and during dynamic exercise in humans. *Acta Physiol Scand* 173: 287-295, 2001.
- Nishiyasu T, Tan N, Morimoto K, Nishiyasu M, Yamaguchi Y, and Murakami N.** Enhancement of parasympathetic cardiac activity during activation of muscle metaboreflex in humans. *J Appl Physiol* 77: 2778-2783, 1994.
- Nishiyasu T, Ueno H, Nishiyasu M, Tan N, Morimoto K, Morimoto A, Deguchi T, and Murakami N.** Relationship between mean arterial pressure and muscle cell pH during forearm ischaemia after sustained handgrip. *Acta Physiol Scand* 151: 143-148, 1994.
- 日本生産性本部. 日本人の余暇と現状. レジャー白書2012 公益財団法人 日本生産性本部, 2012.
- Nobrega AC, and Araujo CG.** Heart rate transient at the onset of active and passive dynamic exercise. *Med Sci Sports Exerc* 25: 37-41, 1993.
- Nose H, Mack GW, Shi XR, Morimoto K, and Nadel ER.** Effect of saline infusion during exercise on thermal and circulatory regulations. *J Appl Physiol* 69: 609-616, 1990.
- Ogawa T.** Thermal influence on palmar sweating and mental influence on generalized sweating in man. *Jpn J Physiol* 25: 525-536, 1975.
- 小川徳雄. 汗の常識・非常識. Blue Backs, 1998.
- 小川徳雄. 新 汗のはなし. アドア出版, 1994.
- 小川徳雄. 発汗活動に影響する中枢性および末梢性要因. *日本生理誌* 48: 1-13, 1986.
- Ogawa T, Asayama M, Ito M, and Yoshida K.** Significance of skin pressure in body heat balance. *Jpn J Physiol* 29: 805-816, 1979.
- Ogawa T, Asayama M, and Miyagawa T.** Effects of sweat gland training by repeated local heating. *Jpn J Physiol* 32: 971-981, 1982.
- Okazaki K, Ichinose T, Mitono H, Chen M, Masuki S, Endoh H, Hayase H, Doi T, and Nose H.** Impact of protein and carbohydrate supplementation on plasma volume expansion and thermoregulatory adaptation by aerobic training in older men. *J Appl Physiol* 107: 725-733, 2009.

- Okazaki K, Kamijo YI, Takeno Y, Okumoto T, Masuki S, and Nose H.** Effects of exercise training on thermoregulatory responses and blood volume in older men. *J Appl Physiol* 93: 1630-1637, 2002.
- Palkovits M.** Interconnections between the neuroendocrine hypothalamus and the central autonomic system. Geoffrey Harris Memorial Lecture, Kitakyushu, Japan, October 1998. *Front Neuroendocrinol* 20: 270-295, 1999.
- Palmes ED, and Park CR.** *Thermal regulation during early acclimatization to work in a hot dry environment* Fort Knox, KY: US Army Medical Department Field Research Laboratory, 1947.
- Pandolf KB.** Effects of physical training and cardiorespiratory physical fitness on exercise-heat tolerance: recent observations. *Med Sci Sports* 11: 60-65, 1979.
- Patterson MJ, Stocks JM, and Taylor NA.** Humid heat acclimation does not elicit a preferential sweat redistribution toward the limbs. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 286: R512-518, 2004.
- Piwonka RW, Robinson S, Gay VL, and Manalis RS.** Preacclimatization of men to heat by training. *J Appl Physiol* 20: 379-383, 1965.
- Ramanathan NL.** A new weighting system for mean surface temperature of the human body. *J Appl Physiol* 19: 531-533, 1964.
- Randall WC, Deering R, and Dougherty I.** Reflex sweating and the inhibition of sweating by prolonged arterial occlusion. *J Appl Physiol* 1: 53-59, 1948.
- Roberts MF, Wenger CB, Stolwijk JA, and Nadel ER.** Skin blood flow and sweating changes following exercise training and heat acclimation. *J Appl Physiol* 43: 133-137, 1977.
- Robertson MT, Boyajian MJ, Patterson K, and Robertson WV.** Modulation of the chloride concentration of human sweat by prolactin. *Endocrinology* 119: 2439-2444, 1986.
- Rowell LB, Brengelmann GL, Savage MV, and Freund PR.** Does acute hypoxemia blunt sympathetic activity in hyperthermia? *J Appl Physiol* 66: 28-33, 1989.
- Rowell LB, Kraning KK, 2nd, Kennedy JW, and Evans TO.** Central circulatory responses to work in dry heat before and after acclimatization. *J Appl Physiol* 22: 509-518, 1967.
- Saad AR, Stephens DP, Bennett LAT, Charkoudian N, Kosiba WA, and Johnson JM.** Influence of isometric exercise on blood flow and sweating in glabrous and nonglabrous human skin. *J Appl Physiol* 91: 2487-2492, 2001.
- Sadamoto T, Mutoh Y, and Miyashita M.** Cardiovascular reflexes during sustained handgrip exercise: role of muscle fibre composition, potassium and lactate. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 65: 324-330, 1992.
- 斉藤 満.** 筋交感神経活動. In: *身体運動と呼吸・循環機能*, 宮村実晴 編, 2012.
- Saito M, Naito M, and Mano T.** Different responses in skin and muscle sympathetic nerve activity to static muscle contraction. *J Appl Physiol* 69: 2085-2090, 1990.
- 斉藤 満と間野 忠明.** 運動予測と皮膚及び筋交感神経反応. *体力科学* 41: 117-123, 1992.
- Sander M, Macefield VG, and Henderson LA.** Cortical and brain stem changes in neural activity during static handgrip and postexercise ischemia in humans. *J Appl Physiol* 108: 1691-1700, 2010.
- Sato F, Owen M, Matthes R, Sato K, and Gisolfi CV.** Functional and morphological changes in the

- eccrine sweat gland with heat acclimation. *J Appl Physiol* 69: 232-236, 1990.
- Sato K, and Sato F.** Individual variations in structure and function of human eccrine sweat gland. *Am J Physiol* 245: R203-208, 1983.
- Schwiening CJ, Mason MJ, and Thompson M.** Absolute power, not sex, promotes perspiration. *Exp Physiol* 96: 556-558; author reply 559-560, 2011.
- Seals DR.** Sympathetic neural adjustments to stress in physically trained and untrained humans. *Hypertension* 17: 36-43, 1991.
- Senay LC, Mitchell D, and Wyndham CH.** Acclimatization in a hot, humid environment: body fluid adjustments. *J Appl Physiol* 40: 786-796, 1976.
- Shamsuddin AK, Kuwahara T, Oue A, Nomura C, Koga S, Inoue Y, and Kondo N.** Effect of skin temperature on the ion reabsorption capacity of sweat glands during exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 94: 442-447, 2005.
- Shamsuddin AK, Yanagimoto S, Kuwahara T, Zhang Y, Nomura C, and Kondo N.** Changes in the index of sweat ion concentration with increasing sweat during passive heat stress in humans. *Eur J Appl Physiol* 94: 292-297, 2005.
- Shibasaki M, Aoki K, Morimoto K, Johnson JM, and Takamata A.** Plasma hyperosmolality elevates the internal temperature threshold for active thermoregulatory vasodilation during heat stress in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 297: R1706-1712, 2009.
- Shibasaki M, Kondo N, and Crandall CG.** Evidence for metaboreceptor stimulation of sweating in normothermic and heat-stressed humans. *J Physiol* 534: 605-611, 2001.
- Shibasaki M, Kondo N, and Crandall CG.** Non-thermoregulatory modulation of sweating in humans. *Exerc Sport Sci Rev* 31: 34-39, 2003.
- Shibasaki M, Rasmussen P, Secher NH, and Crandall CG.** Neural and non-neural control of skin blood flow during isometric handgrip exercise in the heat stressed human. *J Physiol* 587: 2101-2107, 2009.
- Shibasaki M, Sakai M, Oda M, and Crandall CG.** Muscle mechanoreceptor modulation of sweat rate during recovery from moderate exercise. *J Appl Physiol* 96: 2115-2119, 2004.
- Shibasaki M, Secher NH, Johnson JM, and Crandall CG.** Central command and the cutaneous vascular response to isometric exercise in heated humans. *J Physiol* 565: 667-673, 2005.
- Shibasaki M, Secher NH, Selmer C, Kondo N, and Crandall CG.** Central command is capable of modulating sweating from non-glabrous human skin. *J Physiol* 553: 999-1004, 2003.
- Shido O, Sugimoto N, Tanabe M, and Sakurada S.** Core temperature and sweating onset in humans acclimated to heat given at a fixed daily time. *Am J Physiol* 276: R1095-1101, 1999.
- Shvartz E, Bhattacharya A, Sperinde SJ, Brock PJ, Sciaraffa D, and Van Beaumont W.** Sweating responses during heat acclimation and moderate conditioning. *J Appl Physiol* 46: 675-680, 1979.
- Simmons GH, Minson CT, Cracowski JL, and Halliwill JR.** Systemic hypoxia causes cutaneous vasodilation in healthy humans. *J Appl Physiol* 103: 608-615, 2007.
- Simmons GH, Wong BJ, Holowatz LA, and Kenney WL.** Changes in the control of skin blood flow with exercise training: where do cutaneous vascular adaptations fit in? *Exp Physiol* 96: 822-828, 2011.

- Smith CJ, and Havenith G.** Body mapping of sweating patterns in male athletes in mild exercise-induced hyperthermia. *Eur J Appl Physiol* 111: 1391-1404, 2011.
- Smith CJ, Kenney WL, and Alexander LM.** Regional relation between skin blood flow and sweating to passive heating and local administration of acetylcholine in young, healthy humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 304: R566-573, 2013.
- Stapleton J, Gagnon D, and Kenny GP.** Short-term exercise training does not improve whole-body heat loss when rate of metabolic heat production is considered. *Eur J Appl Physiol* 109: 437-446, 2010.
- Stephenson LA, and Kolka MA.** Menstrual cycle phase and time of day alter reference signal controlling arm blood flow and sweating. *Am J Physiol* 249: R186-191, 1985.
- Sugenoya J, and Ogawa T.** Characteristics of central sudomotor mechanism estimated by frequency of sweat expulsions. *Jpn J Physiol* 35: 783-794, 1985.
- Sundberg CJ, Eiken O, Nygren A, and Kaijser L.** Effects of ischaemic training on local aerobic muscle performance in man. *Acta Physiol Scand* 148: 13-19, 1993.
- Tadaki E, Kumazawa T, Mizumura K, and Takagi K.** Hemihidrosis due to skin pressure with particular remarks on the intensity and area of the pressure stimuli. *Jpn J Physiol* 31: 259-267, 1981.
- Takamata A, Mack GW, Gillen CM, Jozsi AC, and Nadel ER.** Osmoregulatory modulation of thermal sweating in humans: reflex effects of drinking. *Am J Physiol* 268: R414-422, 1995.
- Takamata A, Yoshida T, Nishida N, and Morimoto T.** Relationship of osmotic inhibition in thermoregulatory responses and sweat sodium concentration in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 280: R623-629, 2001.
- Takano H, Morita T, Iida H, Asada K, Kato M, Uno K, Hirose K, Matsumoto A, Takenaka K, Hirata Y, Eto F, Nagai R, Sato Y, and Nakajima T.** Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. *Eur J Appl Physiol* 95: 65-73, 2005.
- Takeno Y, Kamijo YI, and Nose H.** Thermoregulatory and aerobic changes after endurance training in a hypobaric hypoxic and warm environment. *J Appl Physiol* 91: 1520-1528, 2001.
- Tankersley CG, Smolander J, Kenney WL, and Fortney SM.** Sweating and skin blood flow during exercise: effects of age and maximal oxygen uptake. *J Appl Physiol* 71: 236-242, 1991.
- Taylor NA.** Eccrine sweat glands. Adaptations to physical training and heat acclimation. *Sports Med* 3: 387-397, 1986.
- Taylor NAS.** Human heat adaptation. *Compr Physiol* in press, 2014.
- Taylor WF, Johnson JM, Kosiba WA, and Kwan CM.** Cutaneous vascular responses to isometric handgrip exercise. *J Appl Physiol* 66: 1586-1592, 1989.
- Tew GA, Klonizakis M, Moss J, Ruddock AD, Saxton JM, and Hodges GJ.** Role of sensory nerves in the rapid cutaneous vasodilator response to local heating in young and older endurance-trained and untrained men. *Exp Physiol* 96: 163-170, 2011.
- Thomas CM, Pierzga JM, and Kenney WL.** Aerobic training and cutaneous vasodilation in young and older men. *J Appl Physiol* 86: 1676-1686, 1999.

- Tinken TM, Thijssen DH, Black MA, Cable NT, and Green DJ.** Time course of change in vasodilator function and capacity in response to exercise training in humans. *J Physiol* 586: 5003-5012, 2008.
- Tokizawa K, Mizuno M, Nakamura Y, and Muraoka I.** Passive triceps surae stretch inhibits vasoconstriction in the nonexercised limb during posthandgrip muscle ischemia. *J Appl Physiol* 97: 1681-1685, 2004.
- Torok DJ, Duey WJ, Bassett DR, Jr., Howley ET, and Mancuso P.** Cardiovascular responses to exercise in sprinters and distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 27: 1050-1056, 1995.
- Van Beaumont W, and Bullard RW.** Sweating: its rapid response to muscular work. *Science* 141: 643-646, 1963.
- van Doornen LJ, de Geus EJ, and Orlebeke JF.** Aerobic fitness and the physiological stress response: a critical evaluation. *Soc Sci Med* 26: 303-307, 1988.
- Vianna LC, Oliveira RB, Ramos PS, Ricardo DR, and Araujo CG.** Effect of muscle mass on muscle mechanoreflex-mediated heart rate increase at the onset of dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol* 108: 429-434, 2010.
- Viru M, Jansson E, Viru A, and Sundberg CJ.** Effect of restricted blood flow on exercise-induced hormone changes in healthy men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 77: 517-522, 1998.
- Vissing SF, Scherrer U, and Victor RG.** Increase of sympathetic discharge to skeletal muscle but not to skin during mild lower body negative pressure in humans. *J Physiol* 481: 233-241, 1994.
- Waki H.** Central mechanisms of cardiovascular regulation during exercise: Integrative functions of the nucleus of the solitary tract. *J Phys Fitness Sports Med* 1: 253-261, 2012.
- Wang JS.** Effects of exercise training and detraining on cutaneous microvascular function in man: the regulatory role of endothelium-dependent dilation in skin vasculature. *Eur J Appl Physiol* 93: 429-434, 2005.
- Watanabe K, Ichinose M, Tahara R, and Nishiyasu T.** Individual differences in the cardiac and vascular components of the pressor response to isometric handgrip exercise in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2013.
- Wenger CB.** Human heat acclimatization. In: *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes*, edited by Pandolf KB, Sawka MN, and Gonzalez RR. Indianapolis: Benchmark Press, 1988, p. 153-197.
- Williamson JW.** The relevance of central command for the neural cardiovascular control of exercise. *Exp Physiol* 95: 1043-1048, 2010.
- Williamson JW, Crandall CG, Potts JT, and Raven PB.** Blood pressure responses to dynamic exercise with lower-body positive pressure. *Med Sci Sports Exerc* 26: 701-708, 1994.
- Williamson JW, Mitchell JH, Olesen HL, Raven PB, and Secher NH.** Reflex increase in blood pressure induced by leg compression in man. *J Physiol* 475: 351-357, 1994.
- Williamson JW, Nobrega AC, Winchester PK, Zim S, and Mitchell JH.** Instantaneous heart rate increase with dynamic exercise: central command and muscle-heart reflex contributions. *J Appl Physiol* 78: 1273-1279, 1995.

- Wilson TE, Carter R, 3rd, Cutler MJ, Cui J, Smith ML, and Crandall CG.** Active recovery attenuates the fall in sweat rate but not cutaneous vascular conductance after supine exercise. *J Appl Physiol* 96: 668-673, 2004.
- Wilson TE, Cui J, and Crandall CG.** Absence of arterial baroreflex modulation of skin sympathetic activity and sweat rate during whole-body heating in humans. *J Physiol* 536: 615-623, 2001.
- Wilson TE, Dyckman DJ, and Ray CA.** Determinants of skin sympathetic nerve responses to isometric exercise. *J Appl Physiol* 100: 1043-1048, 2006.
- Wilson TE, Monahan KD, Fogelman A, Kearney ML, Sauder CL, and Ray CA.** Aerobic training improves in vivo cholinergic responsiveness but not sensitivity of eccrine sweat glands. *J Invest Dermatol* 130: 2328-2330, 2010.
- Wingo JE, Low DA, Keller DM, Brothers RM, Shibasaki M, and Crandall CG.** Skin blood flow and local temperature independently modify sweat rate during passive heat stress in humans. *J Appl Physiol* 109: 1301-1306, 2010.
- Wyndham CH, Benade AJ, Williams CG, Strydom NB, Goldin A, and Heyns AJ.** Changes in central circulation and body fluid spaces during acclimatization to heat. *J Appl Physiol* 25: 586-593, 1968.
- Wyndham CH, Rogers GG, Senay LC, and Mitchell D.** Acclimization in a hot, humid environment: cardiovascular adjustments. *J Appl Physiol* 40: 779-785, 1976.
- Yamauchi M, Matsumoto T, Ohwatari N, and Kosaka M.** Sweating economy by graded control in well-trained athletes. *Pflugers Arch* 433: 675-678, 1997.
- Yamazaki F, Fujii N, Sone R, and Ikegami H.** Mechanisms of potentiation in sweating induced by long-term physical training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 69: 228-232, 1994.
- Yamazaki F, Fujii N, Sone R, and Ikegami H.** Responses of sweating and body temperature to sinusoidal exercise in physically trained men. *J Appl Physiol* 80: 491-495, 1996.
- Yamazaki F, and Hamasaki K.** Heat acclimation increases skin vasodilation and sweating but not cardiac baroreflex responses in heat-stressed humans. *J Appl Physiol* 95: 1567-1574, 2003.
- Yamazaki F, and Sone R.** Skin vascular response in the hand during sinusoidal exercise in physically trained subjects. *Eur J Appl Physiol* 90: 159-164, 2003.
- Yanagimoto S, Aoki K, Horikawa N, Shibasaki M, Inoue Y, Nishiyasu T, and Kondo N.** Sweating response in physically trained men to sustained handgrip exercise in mildly hyperthermic conditions. *Acta Physiol Scand* 174: 31-39, 2002.
- Yanagimoto S, Kuwahara T, Zhang Y, Koga S, Inoue Y, and Kondo N.** Intensity-dependent thermoregulatory responses at the onset of dynamic exercise in mildly heated humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 285: R200-R207, 2003.
- Yoshida T, Nagashima K, Nose H, Kawabata T, Nakai S, Yorimoto A, and Morimoto T.** Relationship between aerobic power, blood volume, and thermoregulatory responses to exercise-heat stress. *Med Sci Sports Exerc* 29: 867-873, 1997.
- Young AJ, Sawka MN, Levine L, Cadarette BS, and Pandolf KB.** Skeletal muscle metabolism during exercise is influenced by heat acclimation. *J Appl Physiol* 59: 1929-1935, 1985.

Zouhal H, Rannou F, Gratas-Delamarche A, Monnier M, Bentue-Ferrer D, and Delamarche P.

Adrenal medulla responsiveness to the sympathetic nervous activity in sprinters and untrained subjects during a supramaximal exercise. *Int J Sports Med* 19: 172-176, 1998.

謝辞

大学院生活を通じて多くの人の助けを得て本博士論文を完成させることができました。

学部の卒論から一貫して緻密な指導をしてくださった神戸大学発達科学部の近藤徳彦先生には本当に感謝いたします。学部・博士前期課程の時には自分がどのような進路をとるのかを悩んでいた時期もありました。最終的に研究者を志すようになったのは近藤先生のご指導によって研究の面白さに気が付いたこと、また、近藤先生の研究に対する熱い思いに共感できたことが大きかったと思います。研究なら世界的に活躍することができるかもしれないと近藤先生の研究に対する姿勢を見ていくうちに思えるようになり、情熱を100%研究に向けるようになりました。ちょうどそれくらいの時期に研究が面白くなってきて、のめり込んでいきました。他のどの大学のどの研究室にいても今ほど一生懸命に研究に取り込むことはなかったのではないかと思います。近藤先生との出会いは僕の人生の大切な分岐点の一つだったと思っています。

博士論文の作成に当たり、神戸大学発達科学部 平川和文先生、岡田修一先生、前田正登先生ならびに川辺章子先生には多くのご助言および激励をいただきました。平川先生、岡田先生からは研究内容が実際にどのような場面に役立つのかを考えさせられるようなアドバイスを頂きました。このような視点を普段から持っているわけではなかったため、博士論文作成にとっても役立ちました。川辺先生からは筋からの求心性入力やセントラルコマンドに関する助言を頂きました。解剖学的な筋・腱に関する情報を加えることでよりよい博士論文になったと感じております。また、それらに関する僕の知識が増えるきっかけになりました。前田先生からは文章や実験・論文構成に関するアドバイスを頂きました。修士課程の時から博士を意識した実験を行って来たわけではなかったため、博士論文構成に有益な情報となりました。また、陸上競技部に所属していた時から博士論文に至るまで、大学・大学院生活を通じて多くのサポートを頂きました。

神戸芸術工科大学の古賀俊策先生には国際的な感覚を持つことや論文を出すことの重要性を教えていただきました。古賀先生は折に触れて国際誌に論文を出すのだ！と激励してくれました。また、古賀先生自身が毎年のように主要な国際誌に論文を発表されており、自分も負けるものかと奮起することができました。さらに僕と近い年齢の大学院生・研究者を毎年海外から招聘されており、彼ら・彼女らとの共同研究や遊びの中で僕の英語力はもちろん、国際的に活躍するという感覚が大きく伸びていったと感じています。特に古賀先生の大人な英語ジョークは他では得られない貴重な学習機会でした。

大阪国際大学の井上芳光先生にはいつも励ましの言葉とやや大げさなお褒めの言葉をいただきました。僕は単純な性格なため井上先生に褒めてもらうととてもうれしかったです。また、研究室は人が少なくどうしても閉鎖的な空間になりがちで、ふとした時に自分の研究や

他の人に対するふるまい方が分からなくなることがありました。そういった時も井上先生は気にかけてくださり、いつも客観的で的確なアドバイスをいただくことができました。さらに、井上先生の元気な性格は落ち込んでいるときなどにはとても励みになり、お話しする機会があった時には研究に対する情熱を分けてもらうことができました。

筑波大学の西保岳先生には学会でお会いする時に多くの助言をいただくことができました。特に、ニュージーランドの学会でプレカンファレンス会場からクイーンズタウンに移動するバスの中でたくさんお話できたことが印象に残っています。研究内容に対するすごいご指摘や西保先生の大学院生時代・留学のお話は僕の研究に対するモチベーションにつながりました。また、西保研究室の多くの先輩、同級生、後輩達からはいつも多くの刺激をいただき、ライバル心を燃やして負けるものと奮起することができました。

東洋大学の犬上安奈先生には、学部生の時から基礎的な知識や実験手法、研究室での振舞いなど数えきれないほど多くのことを教えていただきました。犬上さんが気さくに色々聞ける人柄だったからこそ、大変な実験を乗り越えることができたと思っています。また、学年的には5年ほど離れているにも関わらず、東京へ移動してからも多くの質問・悩み（中には些細な質問もあったと思います）に快く答えていただきとても助かりました。僕が研究室を共に過ごした直接の先輩（博士課程）は犬上さんだけだったので、いつも頼りにしていました。僕にとってはまさに小さな巨人です。

明治大学の一之瀬真志先生には、特に筋からの求心性入力による循環調節に関して多くのご指導をいただきました。一之瀬先生にアドバイスをもらい、また先生が活躍されるのを見るたびにどうやったらこんな風になれるのかなあと考えていました。大阪の生理人類学会の飲み会で少し伺うことができましたが、まだ僕には色々と足りない部分があるようです。今後も一之瀬先生に負けないような若手研究者を目指して頑張ろうと思います。

明治大学・大阪国際大学の一之瀬智子先生は犬上さんとは違って比較的近い研究分野であったことから、智子先生の国際誌や博士論文は特によく読ませてもらいました。智子先生の博士論文や学会発表を通じて、僕にはない丁寧で根気があり緻密な仕事っぷりがとても勉強になりました。また、体温調節に関する多くの研究成果を残されており、智子先生に負けるものと研究室で頑張ることができました。

これまでお世話になった近藤研究室の先輩と後輩達、本当にありがとう。特に後輩達は僕の至らない部分から直接迷惑をかけていたこともあるかもしれません。ごめんね。それでもいつも元気な後輩たちに僕も元気をもらうことができ、多くの実験を手伝ってもらい、大学院生の少ない環境ではとても助かりました。また、大変な実験に快く参加してくれた被験者の皆さん、本当にありがとうございました。実験を通じて新たな出会いを得ることができうれしかったです。

最後になりましたが、僕は本当に幸運なことにたくさんの家族に支えられて今日までできました。長野の両親には将来のことや家族のことで色々と心配をかけてきました。残念なことに今これを書いている時点ではその辺の心配事はほとんど解決されておりませんが（すみん！）、それでも研究をここまでできたのはこれまでの教育と研究に対する理解があったからだと思います。本当にありがとう。鶴甲の義両親には週に何回も俊子さんと翔太とともにご飯を頂いてきました。春子さんの作る料理はとてもおいしく、研究にとってすごくプラスになっていたと思います。息子・翔太君は存在だけで僕を励まし、癒してくれました。最初には学生なのに子供を持つことに怖さもあり、特に障害が分かった時はご飯を食べられなくなるほどショックを受けましたが、今では毎日朝ご飯と一緒に食べ、夜寝顔をみるだけで多くの元気をもらっています。翔太がいなくては厳しい研究生生活に耐えることはできなかったと思います。俊子さんは毎日僕に朝・昼・夜ご飯を作ってくれました。妊娠中を含めて、お昼のお弁当を持たせてくれなかった日は5年間で5日もなかったのではないのでしょうか。こんなことをしてくれる女性は世界中なかなかいないと思います。お弁当がなければ毎日食堂のご飯でストレスがたまっていたことでしょう。また、僕は土日も研究室にいましたが、それに対して文句も言わずサポートしてくれました。それどころか土日に朝寝坊すると喝を入れてくれることもありました。俊子さんなしではいろいろな意味で満足な研究生生活を送れなかったと思います。本当にありがとう。

このように僕は多くの方の助けによって博士論文を完成させることができました。心から感謝いたしますとともに、厚く御礼申し上げます。