

高強度運動後の心臓自律神経活動に及ぼす異なるクールダウン強度の影響

メタデータ	言語: Japanese 出版者: 公開日: 2017-10-03 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: 山道, 佳奈 メールアドレス: 所属:
URL	http://hdl.handle.net/2297/36059

高強度運動後の心臓自律神経活動に及ぼす異なるクールダウン強度の影響

スポーツ科学課程 00-232 山道 佳奈

【緒言】

近年、幅広い年齢層で様々なスポーツが親しまれてきている。しかしながら、その一方で、スポーツ中あるいはスポーツ後の突然死の報告は後を絶たない(佐藤, 1995)。マラソンなどにおける突然死はゴール直後に多発するという報告(Sugishita, 1983)をはじめ、運動負荷試験後(Rochmis, 1971)や各種運動後(川原, 1994)の突然死が報告されている。

運動後には、血中乳酸(lactic acid: 以下La)の除去(Newman et al., 1937)や過換気の防止(青木と鈴木, 1975)などの目的からクールダウンの実施が推奨されている。一方で、最近ではクールダウンが運動後の脳貧血や血圧(blood pressure: 以下BP)低下を防止するという効果も指摘されてきている(松本, 1989)。自律神経(autonomic nervous system: 以下ANS)のうち交感神経(sympathetic nervous system: 以下SNS)はその緊張により、心筋細胞膜の電氣的不安定性を高め、致死性不整脈の発生を促進する。一方、副交感神経(parasympathetic nervous system: 以下PNS)はその緊張により心筋細胞膜の電氣的安定性を高め、致死性不整脈を抑制するとされている(Goldstein, 1990)。運動後のBP低下はSNS活動を亢進させる(丸山, 1997)。したがって、クールダウンによって運動後の急激なBP低下を防ぐことは、致死性不整脈の発生を抑制し、運動後の心臓突然死を予防する効果があると考えられる。また、近年、心電図RR間隔を用いて心拍変動を調べる心拍変動スペクトル解析が心臓のANSを定量的かつ非侵襲的に評価する方法として開発された(Pomeranz et al., 1985)。このスペクトル解析法を用いてクールダウンの妥当な強度や時間が明確になれば、学校体育や生涯スポーツの場において、より安全かつ有効的に運動を行うことができると考えられる。

そこで本研究では、VTと50%VTに相当する異なる強度のクールダウンが、高強度運動後のHR、BP、ANSの変動に及ぼす影響を明らかにし、運動後の安定した心臓ANS活動に対するクールダウンの至適強度を検討することを目的とした。

【方法】

被験者は、心疾患などの循環器疾患の既往歴がなく、また、日頃持久的トレーニングを行っていない健康的な男子学生9名とした(表1)。被験者は自転車エルゴメータ上で3分間の安静の後、無負荷で2分間のウォーミングアップを行った。引き続き、予め測定しておいた各被験者の最高酸素摂取量(VO_{2peak})の75% VO_{2peak} 相当の負荷で5分間の主運動を行い、①被験者のVT強度に

表1. 被験者の身体特性.

年齢 (years)	身長 (cm)	体重 (kg)	体脂肪率 (%)
20.56±1.42	171.89±6.41	69.58±4.81	22.22±4.63
VO_{2peak} ($ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$)	75% VO_{2peak} ($ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$)	$VO_{2@VT}$ ($ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$)	$VO_{2@50\%VT}$ ($ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$)
50.10±9.45	38.12±6.59	25.19±8.80	12.59±4.40
WR@ VO_{2peak} (Watts)	WR@75% VO_{2peak} (Watts)	WR@VT (Watts)	WR@50%VT (Watts)
295.61±50.08	216.44±37.20	135.11±49.81	57.11±25.10

平均値±標準偏差 (n=9) .

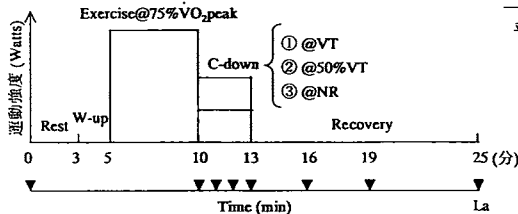


図1. 運動プロトコル.
被験者は3分間の安静の後、無負荷で2分間のウォーミングアップを行い、続けて75% VO_{2peak} に相当する負荷で5分間の主運動を行った。その後、①VT、②50%VT、③NRの3条件の回復運動を行った後、12分間の安静を保った。血中La濃度の測定は、図の8ヶ所のマークの時点で行った。

あたる負荷で、3分間のクールダウンを行い、その後12分間の安静を保つ条件(以下VT)、②被験者の50%VT強度にあたる負荷で、3分間のクールダウンを行い、その後12分間の安静を保つ条件(以下50%VT)、③クールダウンを行わず、15分間の安静を保つ条件(Non-Recovery: 以下NR)、の

3つの条件の回復運動を行った (図1)。

また、スペクトル解析によって得られたパワースペクトルのうち、0.05~0.15 Hzの周波数域のパワー値の総和を低周波成分 (low frequency component: 以下 LF)、0.15~0.55 Hzの周波数域のパワー値の総和を高周波成分 (high frequency component: 以下 HF) とした。さらに、得られた周波数のうち LF/HFを心臓 SNS 活動、HF/TPを心臓 PNS 活動の指標として用いた (Saito, 1995)。また、全ての統計量は平均値±標準偏差で表し、有意水準は危険率5%未満とした。

【結果】

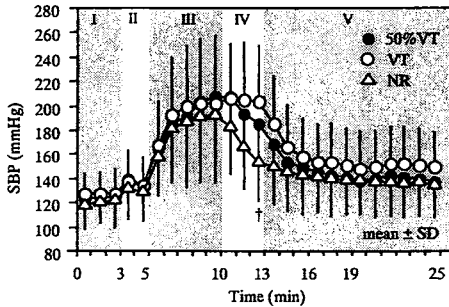


図2. 運動に伴うSBPの経時的変化 (1分毎の平均値)。

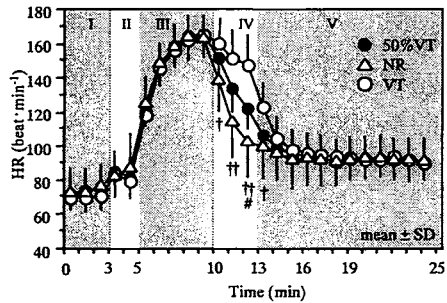


図3. 運動に伴うHRの経時的変化 (1分毎の平均値)。

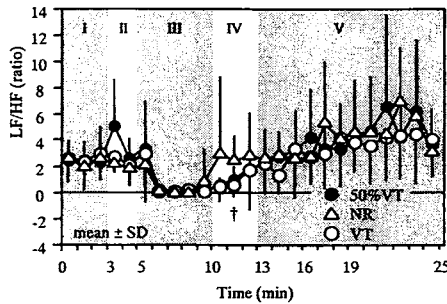


図4. 運動に伴うLF/HFの経時的変化 (1分毎の平均値)。

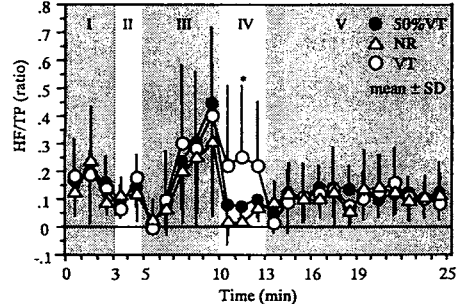


図5. 運動に伴うHF/TPの経時的変化 (1分毎の平均値)。

各パラメータは1分毎に平均値±標準偏差で示した。主運動終了後の13分目の収縮期血圧 (systolic blood pressure: 以下 SBP) は、VTよりもNRが有意に低値を示した (図2: $p < 0.05$)。また、HRは主運動終了後の11~14分目にVTよりもNR

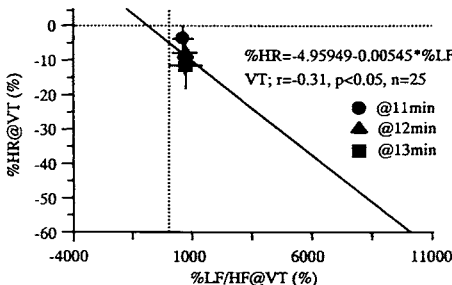


図7. %LF/HFと%HRとの相関関係 (主運動終了時を基準)。主運動終了時を基準としてデータを相対値化し、主運動終了3分間における%LF/HFと%HR間の相関関係を示した。

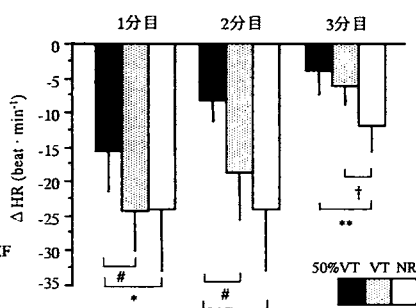


図6. 運動後のΔHRの比較 (図3の前値からの変化量)。50%VTとVTはクールダウン終了時から、NRは主運動終了時からの1分毎の変化量を示した。

が有意に低値を示した (図3: 11分目、14分目: $p < 0.05$, 12分目、13分目: $p < 0.01$)。さらに、13分目にはVT

の HR よりも 50%VT のそれが有意に低値を示した (図 3: $p<0.05$)。主運動終了後の 12 分目の LF/HF は、VT よりも NR が有意に高値を示した (図 4: $p<0.05$)。HF/TP は 12 分目に、50%VT よりも NR が有意に低値を示した (図 5: $p<0.05$)。さらに、

運動終了時からの 1 分毎の ΔHR は、運動後 1 分目~3 分目にかけて、50%VT に対して NR のそれが有意に高値を示した (図 6: 1 分目: $p<0.05$, 2 分目, 3 分目: $p<0.01$)。また、運動後 1 分目と 2 分目には 50%VT に対して VT の ΔHR も有意な高値を示した (図 6: $p<0.05$)。さらに運動後 3 分目には、VT の ΔHR に対して NR が有意な高値を示した (図 6: $p<0.05$)。また、主運動終了時を基準とした %LF/HF と %HR との間には、VT において負の相関関係が認められたが (図 7: $r=-0.31$, $p<0.05$)、50%VT、NR では有意な相関関係は認められなかった。さらに、%SBP と %HR との間には 50%VT、VT、NR とともに正の相関関係が認められた (図 8)。

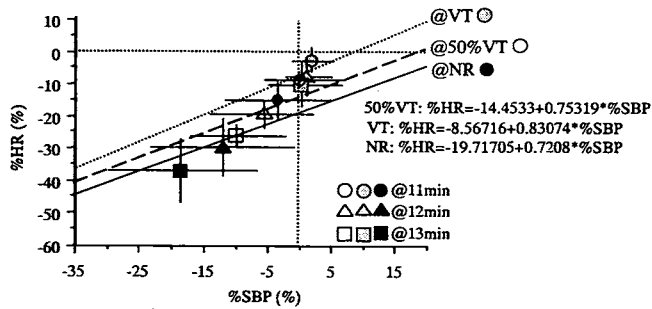


図8. %SBPと%HRとの相関関係(主運動終了時を基準)。主運動終了時を基準としてデータを相対値化し、主運動後3分間における%SBPと%HR間の相関関係を示した。50%VT、VT、NRのすべてにおいて、%SBPと%HRとの間には正の相関関係が認められた。(50%VT: $r=0.76$, $p<0.01$, $n=27$, VT: $r=0.56$, $p<0.01$, $n=27$, NR: $r=0.70$, $p<0.01$, $n=27$)。

【考察】

本研究では、高強度運動後にクールダウンを行わない NR において有意な SBP、HR の低下が示された (図 2, 図 3, 図 6)。運動後には一回拍出量 (stroke volume: 以下 SV) と総末梢血管抵抗 (total vascular resistance: 以下 TVR) の減少によって BP は急激に低下するが (Dimsdale, 1984)、運動終了後に座位で回復した場合には、SV は急激には減少しない (Miyamoto ら, 1983; Nakamura ら, 1978)。さらに、TVR の減少は遠心性 SNS 活動の減少に起因している (西保, 1999)。したがって、本研究の NR における SBP の低下は主に運動停止による SNS 活動衰退が引き起こした、TVR の減少に起因している可能性が考えられる。さらに、運動後における LF/HF の上昇が多くの先行研究において認められている。運動後には muscle pump が減少し、静脈還流が阻害される。この静脈還流の減少により SV が減少し (スターリンの法則)、BP は低下する。その BP 低下を感知した圧受容器は BP を一定に保つために、血管収縮力を亢進させるための SNS を活動させる。このことから、本研究において観察された NR の 12 分目における LF/HF の増加 (図 4) は、主運動後の急激な運動停止によって生じた SBP の低下 (図 2) が SNS 活動を亢進させたものと推察される。また、VT においては SBP と HR との間に有意な相関関係が観察された (図 7)。井上 (1996) によると、SNS 活動による HR への効果は、背景にある SNS 活動が増加すると大きくなる (accentuated antagonism)。これは SNS 活動と SNS 活動の相反する相互作用によってもたらされた結果として説明される。高強度運動に続く VT 強度でのクールダウンは、比較的強度が高く、心拍出量の高値とそれに伴う TVR の維持のために SNS 活動が亢進されていたと推測される。さらにこの SNS 亢進は SNS 活動を増強させ、VT 強度クールダウン中の HR を減少させていたのかもしれない。実際に本研究における VT 強度でのクールダウン中の HF/TP は他条件よりも高く推移しており (図 5)、SNS が亢進していたことを示唆している。また、運動後における %SBP と %HR との間にはすべての条件において、有意な相関関係が認められた (図 8)。これは運動後の心拍と BP 制御の関連性を示唆するものである。しかしながら、クールダウン強度が比較的高く、主運動に続く SNS 活動の亢進が考えられる VT においても相関関係が観察されたことから、TVR のような反射性の調節機構以上に中枢指令であるセントラルコマンドの消失が HR の制御に関与していることが推察される。

【結論】

本研究では、高強度運動後の ANS 活動、BP、HR などの循環動態に影響を及ぼすクールダウンの至適強度を検証するために、高強度の運動負荷試験を行った後、強度の異なる 3 条件のクールダウンを行い、その条件間で循環動態を比較、検討した。その結果、高強度運動後にクールダウンを行わない NR 条件下において SBP、HR の低下、またそれに伴う SNS 活動が亢進されることが示唆された。また、VT 条件下では、比較的高い強度のクールダウンに起因すると考えられる SNS 活動の亢進が観察された。50%VT 条件では、BP が漸減していく中で SNS 活動の亢進が認められなかった。以上のことにより、運動後の SNS 活動亢進を抑制し、致死性不整脈の発現を予防するのに望ましい循環動態が得られるクールダウンの強度は、50%VT 強度であることが考えられた。一方、運動後における %SBP と %HR との間の関連性は、運動後の心拍と BP 制御の関連性を示唆するものであるが、その関連性を SNS と PNS の活動様相から十分に明らかにすることはできなかった。

【参考文献】

- 青木純一郎, 鈴木哲郎. (1975) クーリング・ダウンの生理学. 新体育 45: 26-29.
- 井上博. (1996) 自律神経の電気生理学的作用. In 循環器疾患と自律神経機能 (edited by 上博), pp. 35-57. 東京: 医学書院.
- Dimsdale, J. E. (1984) Postexercise peril: Plasma catecholamines and exercise. JAMA 251: 630-632.
- Goldstein, D. S. (1990) Toward a new understanding of the mechanism and prevention of sudden death in coronary heart disease. Circulation 82: 284-288.
- 川原貴. (1994) スポーツによる突然死. 臨床科学 30: 1322-1326.
- 丸山美知郎. (1997) 自律神経と不整脈. In 臨床医のための循環器自律神経機能検査法 (edited by 今泉勉), pp. 213-222. 東京: メディカルレビュー社.
- 松本越生. (1989) スポーツ事故防止. In 臨床スポーツ心臓学 (edited by 前田如矢), pp. 204-226. 東京: 朝倉書店.
- Miyamoto, Y., Higuchi, J., Abe, Y., Hiura, T., Nakazono, Y. and Mikami, T. (1983) Dynamics of cardiac output and systolic time intervals in supine and upright exercise. J. Appl. Physiol. 55: 1674-1961.
- Nakamura, Y., Kotilainen, P., Haffty, B., Jolda, R., Bishop, R. and Spodick, D. (1978) Paradoxical reduction in postexercise ejection time and increased transthoracic impedance. J. Appl. Physiol. 45: 1002-1004.
- Newman, E. V., Dill, D. B., Edwards, H. T. and Webster, F. A. (1937) The rate of lactic acid removal in exercise. Am. J. Physiol. 118: 457-462.
- 西保岳. (1999) 運動強度に応える: 全身運動の循環調節. In 循環 運動時の酸素運搬システム調節 (edited by 斎藤満, 加賀谷淳子), pp. 63-79. 東京: ナップ.
- Pomeranz, B., Macaulay, R. J., Caudill, M. A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., Kilborn, K. M., Barger, A. C., Shannon, D. C. and Cohen, R. J. (1985) Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. Am. J. Physiol. 248: H151-H153.
- Rochmis, P. (1971) Exercise test: A survey of procedures, safety and litigations experiences in approximately 170,000 test. JAMA 217: 1061-1066.
- Saito, M. (1995) Differences in muscle sympathetic nerve response to isometric exercise in different muscle groups. Eur. J. Appl. Physiol. 70: 26-35.
- 佐藤衛. (1995) ランニング中の急性心筋壊死—若年者突然死の剖検例. 呼吸と循環 43: 609-613.
- Sugishita, Y. (1983) Sudden cardiac death at exertion. Jpn. Circulation J. 47: 562-572.