暑熱下持続的運動時における 呼吸循環応答に及ぼす睡眠不足の影響

 県立広島大学
 辻
 文

 (共同研究者) 筑 波 大 学 西 保 岳

Effect of Sleep Deprivation on Cardiorespiratory Responses During Prolonged Exercise in the Heat

by

Bun Tsuji Department of Health Sciences, Prefectural University of Hiroshima Takeshi Nishiyasu Institute of Health and Sport Sciences, University of Tsukuba

ABSTRACT

Hyperthermia during exercise leads to increases in ventilation independently of metabolic factors, resulting in hypocapnia and cerebral hypoperfusion. This study examined the effects of sleep deprivation on body temperature and cardiorespiratory responses during exercise in the heat. Six male subjects performed a cycle exercise at 50% of peak oxygen uptake in the heat (37°C ambient temperature and 50% relative humidity) until their esophageal temperature (T_{es}) reached 39°C or they could no longer continue the exercise. Normal sleep (control trial) or ~28 h of wakefulness (sleep loss trial) preceded the exercise-heat test. T_{es}, minute ventilation (\dot{V}_E), respiratory gases, sweat rate (ventilated capsule method) and skin blood flow (laser-Doppler), heart rate and arterial blood pressure during the exercise were measured

continuously. Exercise duration did not differ between trials (P > 0.05). T_{es} at rest tended to be lower in the sleep loss than control trial, and it during exercise and at the end of exercise did not differ between trials (P > 0.05). Plotting ventilatory and thermoregulatory responses against T_{es} showed that \dot{V}_E at T_{es} of 38.8°C was higher in the sleep loss than control trial (P < 0.05), and the sensitivity of \dot{V}_E to rising T_{es} (slope of the T_{es}- \dot{V}_E relation) tended to be greater in the sleep loss than control trial. Sleep loss did not affect the T_{es} thresholds for sweating and cutaneous vasodilation and the sensitivities of the responses (P > 0.05). These results indicate that during prolonged exercise in the heat, sleep deprivation can accelerate hyperthermia-induced hyperventilation during prolonged submaximal exercise in the heat.

要 旨

暑熱下持続的運動時の体温および呼吸循環反 応に及ぼす断眠の影響を検討した. 6名の健常男 性を対象とし、暑熱下での中強度(50% VO_{2neak}) 一定負荷持続的運動を,通常睡眠(Control 条件) および約28時間の覚醒を伴う断眠 (Sleep loss 条 件)の2条件下で実施した.運動継続時間に条 件間で違いはみられなかった. 食道温 (Tes) は安 静時において Sleep loss 条件で低い傾向を示した が、運動時および運動終了時のTes に差はみられ なかった. Tes に対して換気および発汗・皮膚血 流反応をプロットし, 深部体温上昇に伴う換気亢 進および体温調節反応を検討した。その結果、深 部体温上昇に対する換気亢進の感受性(Tesと換 気量 (\dot{V}_E)の関係における回帰直線の傾き)は、 Control 条件よりも Sleep loss 条件で高い傾向を 示し、さらに同一 Tes 時の VE は 38.8℃において Sleep loss 条件で有意に高値を示した. 発汗開始 および皮膚血管拡張の Tes 閾値ならびに Tes 上昇 に対する各反応の感受性に条件間で差はみられな かった. これらの結果から、暑熱下での最大下持 続的運動時において,一過性の断眠によって体温 上昇時の換気亢進反応が増大する可能性が示唆さ れた.

緒言

暑熱環境下で運動を行うと,筋活動に伴う熱産 生量の増加によって体温が上昇する.この体温上 昇時には換気量の増加が見られることが先行研究 で多く報告されている (Cabanac & White, 1995; Nybo & Nielsen, 2001; Hayashi et al. 2006; Fujii et al. 2008, Tsuji et al. 2016)¹⁻⁵⁾. 体温上昇時に見ら れる換気亢進反応によって、体内のCO2が過剰 に排出され動脈血中 CO2 分圧が低下することで、 脳血管が収縮し脳血流量が低下することが示され ている (Nybo & Nielsen, 2001; Brothers et al. 2009; Hayashi et al. 2011; Nelson et al. 2011) ^{2, 6, 7, 8)}. こ の脳血流量の低下によって脳での熱除去量が低下 し, 結果として脳温が上昇 (Nybo et al. 2002)⁹⁾ することが報告されている.また、暑熱下での随 意的な過換気に伴う動脈血中 CO2 分圧の低下に よって,発汗量および皮膚血流量の増加が抑制さ n (Albert 1966; Robinson & King, 1971; Fujii et al. 2012)^{10,11,12)},深部体温の上昇が引き起こされる ことが報告されている (Robinson & King, 1971) 11). 以上の先行結果から、体温上昇時に見られ る換気亢進反応とそれに付随する動脈血中 CO2 分圧の低下が、暑熱下での運動パフォーマンス低 下や熱中症の一因である可能性が示唆される.し

かし,暑熱下運動時の換気亢進反応や動脈血中 CO2分圧の低下がどのような因子によって変化す るのか十分に明らかではない.

不規則な睡眠習慣やシフトワーク, スポーツ選 手における長時間のフライト(時差)によって十 分な睡眠が確保できない状態で運動を行う場合が 多く存在する。日本体育協会による熱中症の予防 指針には体調不良時の熱中症への注意が喚起され ており、これに睡眠状態も大きく関係すると考え られるが、睡眠不足による運動時の生理反応への 影響はほとんど明らかになっていない、睡眠不足 が安静時および運動時の生理反応に及ぼす影響を 検討した先行研究において、断眠によって安静時 における生理反応(心拍数,体温,酸素摂取量) はほとんど影響を受けないことが報告されている (Fiorica et al. 1968)¹³⁾. 運動時の反応に関しては, 断眠によって常温下運動時における心拍数や血 圧,酸素摂取量に違いは見られないが,換気量は 高くなったことが報告されている(Martin, 1981) ¹⁴⁾. しかし, 睡眠不足によって暑熱環境下にお ける運動時の換気反応がどのような影響を受ける のかはまったく明らかではない.

以上のことから、本研究では、一過性の断眠が 暑熱下運動時における呼吸循環反応、特に体温上 昇時の換気亢進反応にどのような影響を及ぼすの か検討した。

1. 研究方法

1.1 被験者

被験者は6名の健康な男性[年齢:27±4 (SD) 歳,身長:171±5 cm,体重:64±7 kg,最高酸 素摂取量(\dot{VO}_{2peak}):45.1±5.7 ml/kg/min]であっ た.本実験は,所属機関の倫理委員会の承認を得 て実施され,実験に先立ち,被験者には実験参加 の同意を得た.

1.2 VO2peak Test

 \dot{VO}_{2peak} は,疲労困憊に至る漸増負荷運動 (818E, Monark, Sweden)を用いて求めた.測定は室温 25℃,相対湿度 50% に設定された環境制御室内 (Fujiika, Japan)で行った.3分間のウォーミン グアップ (30W, 60rpm)を行い,1分間の休息を 挟んだ後,60W から1分毎に15W ずつ負荷を 漸増させ疲労困憊に至るまで運動を行った.運 動時のペダル回転数は 60rpm とし,50rpm 以下 になることで疲労困憊とした.呼気ガス分析機 (RM300i, Minato Medical Science, Japan)を用い て呼気ガスを測定した.得られたデータから換気 量 (\dot{V}_{E}),酸素摂取量 (\dot{VO}_{2})および二酸化炭素排 出量 (\dot{VCO}_{2})を 60 秒毎に平均して求め,各被験 者の最も高い \dot{VO}_{2} の値を \dot{VO}_{2peak} とした.

1.3 暑熱下運動負荷テスト

└O_{2peak} 測定から少なくとも3日以上空けてか ら,暑熱下運動負荷テストを実施した.このテス トでは,①断眠もしくは②通常の睡眠をとった 後,早朝に暑熱環境下で一定負荷(50%)の自転 車運動を行った.被験者は実験24時間前から激 しい運動,アルコールおよびカフェインを含んだ 飲料の摂取を控えた.

断眠条件 (Sleep loss 条件) では,被験者は夕食 を摂取した後に実験室に来室し,常温環境の室内 において,睡眠をとらずに翌朝 (AM 8:30) まで 過ごした (AM 6:30 に既定の朝食を摂取した). こ の間は,読書等を行って過ごし,検者はその状況 を常時監視した.これにより Sleep loss 条件では, 約 28 時間の覚醒 (断眠)状態となった (図 1). 一 方,通常睡眠条件 (Control 条件) では,自宅にて 普段通りの睡眠をとり,既定の食事 (AM 6:30 ま で)を摂取してから実験室に来室した (AM 8:30).

両条件ともに,AM 8:30 に実験室を訪れた後, 環境温 25℃,相対湿度 50% に設定した環境制御 室内において,食道温 (T_{es})測定用の熱電対を鼻



から身長の1/4の長さまで挿入した. その後排 尿を行ってから、体重を計測した、環境温 37℃、 相対湿度 50%,風速 0.2 m/s 以下に設定した環境 制御室内に移動し、セミリカンベント姿勢での運 動用に改良した自転車エルゴメーターの椅子に座 り、30~40分間の安静状態を保った、この間に 他の測定機器(心拍モニター,皮膚温測定用の熱 電対,発汗量測定用のカプセル,皮膚血流測定用 のプローブ、血圧測定用のカフ、心電図測定用の 電極,呼気ガス分析用のマスク)を装着した.10 分間のベースライン(安静)測定を行った後、被 験者は VO_{2peak} の 50% 強度の負荷で自転車運動 を実施した、運動は、1) 深部体温の指標である 食道温が39.0℃に達するか、2)運動を維持でき なくなる(被験者がペダル回転数 60rpm を維持で きなくなる)まで行った、運動終了後、排尿を済 ませてから体重計測を行った.

1.4 各パラメーターの測定方法

 T_{es} は熱電対を用いて測定し、データは1秒毎 にデータロガーシステム(WE7000, Yokogawa, Japan)を通してコンピューターに記録し、30秒 毎に平均した値を解析に用いた. 心拍数(HR) は HR モニター(Vantage NV, POLAR)を用いて 5秒毎に測定し、30秒毎に平均した値をデータ として用いた. 動脈血圧は、テーブルの上に上 腕部を固定し心臓の位置に合わせ、自動血圧計 (STBP-780, Nippon Colin, Japan)を用いて1分毎 に測定した. 平均動脈血圧(MAP)は拡張期血 圧+1/3脈圧により算出した。呼気ガス分析は ·VO_{2peak} 測定と同様の方法を用いて行い, V_E, 一 回換気量 (V_T) , 呼吸回数 (f), 呼気終末 CO_2 分 圧 (P_{ETCO_a}), VO₂, VCO₂ 及び呼吸交換比をそれ ぞれ求めた.局所発汗量(SR)は、換気カプセ ル法によって測定した。乾燥窒素をカプセル内 (3.46 cm²) に流入させ、カプセルから流出する窒 素の湿度を静電容量湿度センサー(HMP 45ASPF, Vaisala, Finland) を用いて測定し, SR を算出した. 皮膚血流量はレーザードップラー血流計(ALF21; Advance, Tokyo, Japan)を用いて、胸部における 皮膚血流量を1秒毎に測定した.皮膚血管コンダ クタンス (SVC) は、皮膚血流量を MAP で除し て算出した.また、主観的運動強度(RPE)と呼 吸努力度 (Effort of Breathing; 10 scale) を運動5 分毎に測定した.

1.5 データ解析

深部体温上昇に伴う換気反応(\dot{V}_{E} , V_{T} , f, P_{ETCO_2})を検討するために, T_{es} に対して各パラ メーターをプロットした. これら解析には 30s の 平均データを用いた.最小二乗法により回帰直線 を求め,その傾きを T_{es} 上昇に対する各反応の感 受性の指標として用いた. \dot{V}_{E} , V_{T} , f は運動開始 後,急激に増加し 4-5 分で定常状態になるため, 直線回帰分析には運動 5 分目以降のデータを用い た.また,体温調節反応(SR および SVC)を T_{es} に対してプロットし,直線回帰分析を行った.コ ンピューターアルゴリズムを用いて,残差平方和 の総和が最小となるような3つの回帰直線を算出 した. SR および SVC 増加の T_{es} 閾値は,2つの 回帰直線(1つめと2つめの回帰直線)の交点と して求めた.傾きが最も大きくなる2つめの回帰 直線の傾きを T_{es} 上昇に対する SR および SVC の 感受性の指標として用いた.

1.6 統計処理

経時変化データは、条件および測定時間を要因とする二元配置の分散分析 (two-way repeatedmeasures ANOVA)を用いて差の検定を行った. 体温変化データは、条件および T_{es} レベルを要因 とする two-way repeated-measures ANOVA を用い て差の検定を行った.分散分析において、有意な 主効果が認められた場合には、Bonferroniの多重 比較を用いて事後検定を行った. T_{es}上昇に伴う 換気 (\dot{V}_{E} , V_{T} , *f*, P_{ETCO_2})および体温調節 (SR, SVC) 反応の閾値と感受性 (傾き) における条件 間の差の検定には, paired t-test を用いた. デー タはすべて平均値 ± 標準偏差 (SD) で示した. すべての検定において統計的有意水準は 5% 未満 とした.

2. 研究結果

2.1 運動継続時間および体重減少量

運動継続時間は、Sleep loss 条件で 62.5±23.8 min, Control 条件で 63.3±24.4 min であり、条件 間で差はみられなかった (P = 0.36). 体重減少量 は、Sleep loss 条件で -2.17±0.22%, Control 条件 で -2.22±0.23% であり、条件間の差はみられな かった.

2.2 安静時,運動 30 分目および運動終了 時のデータ

表1に安静時,運動30分目および運動終了時 における体温および呼吸循環反応を示す.運動前

		Baseline	30 min of exercise	End of exercise
T_{es} , $^{\circ}C$	Sleep loss Control	36.6 ± 0.2 36.7 ± 0.2	37.9 ± 0.9 37.9 ± 0.9	38.8 ± 0.4 38.8 ± 0.5
HR, beats/min	Sleep loss Control	$63.4 \pm 8.6 \\ 68.1 \pm 9.6$	141.1 ± 17.7 138.3 ± 15.0	165.7 ± 8.4 162.1 ± 4.6
MAP, mmHg	Sleep loss Control	90.2 ± 9.5 87.4 ± 4.5	$97.7 \pm 5.6^{*}$ 91.8 ± 6.1	94.0 ± 9.4 92.5 ± 6.1
SVC, %baseline	Sleep loss Control	100 ± 0 100 ± 0	$598 \pm 589 \\ 508 \pm 380$	592 ± 567 529 ± 401
SR, mg/cm ² /min	Sleep loss Control	$\begin{array}{c} 0.14 \pm \ 0.12 \\ 0.15 \pm \ 0.11 \end{array}$	$\begin{array}{c} 0.9 \pm \ 0.3 \\ 1.0 \pm \ 0.5 \end{array}$	1.0 ± 0.3 1.1 ± 0.4
$\dot{V}_{\rm E}$, l/min	Sleep loss Control	9.2 ± 0.4 9.0 ± 0.7	49.7 ± 5.9 48.9 ± 4.3	58.4 ± 7.3 54.9 ± 5.0
V_T , ml	Sleep loss Control	$567 \pm 49 \\ 585 \pm 94.7$	$1454 \pm 171 \\ 1517 \pm 268$	1416 ± 238 1413 ± 275
f, breaths/min	Sleep loss Control	16.3 ± 1.8 15.8 ± 3.0	34.9 ± 6.8 33.4 ± 7.9	42.3 ± 7.8 40.0 ± 7.3
P _{ETCO2} ,mmHg	Sleep loss Control	37.1 ± 3.4 37.7 ± 1.9	40.6 ± 5.7 39.7 ± 3.6	36.9 ± 5.2 37.6 ± 3.2
$\dot{V}O_2$, ml/min	Sleep loss Control	263 ± 25 272 ± 41	1736 ± 234 1715 ± 231	1843 ± 315 1836 ± 320
VCO₂ , ml/min	Sleep loss Control	223 ± 20 219 ± 21	$1629 \pm 148 \\ 1577 \pm 154$	$1714 \pm 189 * 1659 \pm 223$
RER , units	Sleep loss Control	0.85 ± 0.05 0.81 ± 0.06	$0.94 \pm 0.05 \\ 0.92 \pm 0.04$	$0.94 \pm 0.07^{*}$ 0.91 ± 0.05
RPE	Sleep loss Control	—	15.0 ± 1.1 14.5 ± 0.8	18.2 ± 1.8 18.0 ± 1.7
Effort of breathing	Sleep loss Control		5.7 ± 0.8 5.0 ± 0.9	7.7 ± 1.0 7.3 ± 1.2

Values are means \pm SD. n = 6. *P < 0.05, sleep loss vs. control. T_{es}, esophageal temperature; HR, heart rate; MAP, mean arterial pressure; SVC, skin vascular conductance; SR, sweat rate; \dot{V}_E , minute ventilation; \dot{V}_T , tidal volume; *f*, respiratory frequency; P_{ETCO2}, end-tidal carbon dioxide pressure; $\dot{V}O_2$, oxygen uptake; $\dot{V}CO_2$, carbon dioxide output; RER, respiratory exchange ratio; RPE, ratings of perceived exertion.

-146-

表 2 Core temperature thresholds and sensitivities calculated after plotting the indicated variables against esophageal temperature

	Sleep loss	Control	P value
Threshold, °C			
Sweat rate	36.5 ± 0.5	36.5 ± 0.4	0.80
Skin vascular conductance	36.7 ± 0.3	36.6 ± 0.2	0.22
Sensitivity			
Sweat rate, $mg^{-1} \cdot cm^{-2} \cdot min^{-1} \cdot C^{-1}$	0.8 ± 0.3	0.9 ± 0.3	0.44
Skin vascular conductance, units \cdot °C $^{-1}$	627 ± 612	568 ± 455	0.74
Minute ventilation, $1 \cdot \min^{-1} \cdot \mathbb{C}^{-1}$	7.4 ± 3.3	6.3 ± 2.9	0.15
Tidal volume, ml \cdot °C $^{-1}$	-66.9 ± 110.3	-88.6 ± 78.2	0.63
Respiratory frequency, breaths \cdot min ⁻¹ \cdot °C ⁻¹	6.6 ± 3.7	7.0 ± 4.3	0.71
End-tidal CO ₂ pressure, Torr \cdot °C $^{-1}$	-4.1 ± 2.0	-3.8 ± 2.0	0.67
Values are means \pm SD $n = 6$			

Values are means \pm SD. n = 6.

安静時の Tes は Sleep loss 条件で低い傾向を示し (P=0.14), 運動時ならびに運動終了時のTes (P= 0.57) に条件間で有意差はみられなかった. SVC および SR に条件間の差はみられなかった. 安静 時の V_E に違いはみられなかったが、運動終了時 の V_Eは Sleep loss 条件で高値を示す傾向にあった (P=0.14). VCO2 は運動 30 分目および運動終了 時に有意もしくは高い傾向を示し(P<0.06).運 動終了時の RER は Sleep loss 条件で有意に高値 を示した. 運動前安静時の HR は Sleep loss 条件 で低く (P=0.14), 運動終了時の HR は Sleep loss 条件で高い傾向にあった(P=0.16). 運動 30分 目の MAP は Sleep loss 条件で有意に高値を示し たが、運動終了時の MAP に違いはなかった、運 動時の RPE は Sleep loss 条件で高い傾向にあっ たが、運動終了時の RPE に差はなかった (P= 0.70).

2.3 Tes 上昇に対する各反応の感受性

 T_{es} と呼吸および体温調節反応の関係における 閾値および感受性を表2に示す.発汗および皮 膚血管拡張の T_{es} 閾値に条件間で違いはみられな かった. 同様に, T_{es} 上昇に対する発汗および皮 膚血流増加の感受性に差はみられなかった. T_{es} 上昇に対する \dot{V}_E 増加の感受性は,Control条件 よりもSleep loss条件で高い傾向を示した. T_{es} 上昇に対するf増加, V_T および P_{ETCO_2} 低下の感 受性に条件間で有意な違いはみられなかった.

2.4 同一深部体温時の呼吸および体温調節 反応

Tes 37.0-39.0℃の範囲において、0.4℃毎の温 度レベルに分け、 T_{es} 上昇に対する \dot{V}_{E} , V_{T} , f, PETCO,, HR, SR および SVC の変化を検討した. T_{es} レベルはそれぞれ 37.2℃ (Sleep loss: 37.2± 0.0 °C vs. Control: 37.2 ± 0.0 °C), 37.6 °C (Sleep loss: $37.6 \pm 0.0^{\circ}$ C vs. Control: $37.6 \pm 0.1^{\circ}$ C), 38.0° C (Sleep loss: $38.0 \pm 0.0^{\circ}$ vs. Control: $38.0 \pm 0.0^{\circ}$), 38.4° (Sleep loss: $38.4 \pm 0.1^{\circ}$ vs. Control: $38.4 \pm$ 0.1° C), 38.8°C (Sleep loss: 38.8±0.0°C vs. Control: 38.8 ± 0.0 °C)とした. 図2にTesと \dot{V}_{E} , VTおよ $び f の関係性を示す. 両条件ともに, <math>\dot{V}_E$ は T_{es} 上 昇に伴って徐々に増加し, 38.8℃における V_E は Sleep loss 条件で有意に高値を示した (図 2A). Sleep loss 条件において、V_T は 37.2-37.6℃におい て有意もしくは低い傾向を示し(図2B),一方f は高値を示した (図 2C). P_{ETCO}, は, T_{es} 上昇に 伴って徐々に低下し、この変化に条件間の違いは みられなかった.

図3はT_{es}上昇に対する体温調節反応および循環反応を示している.同一T_{es}時におけるSRおよびSVCに条件間の違いはなかった(図3A, B). HRは38.4-38.8℃において,Control条件よりもSleep loss条件で高い傾向にあった(図3C).



☑ 2 Esophageal temperature-dependent changes in minute ventilation (A), tidal volume (B) and respiratory frequency (C) during sleep loss and control trials.

*P < 0.05, sleep loss vs. control. The numbers adjacent to the symbols indicate the number of subjects remaining at the corresponding temperature.

3. 考 察

本研究では、約28時間の覚醒を伴う一過性の 断眠が暑熱下持続的運動時の体温および呼吸循環 反応に及ぼす影響について検討した. 主な結果は, Sleep loss 条件において、1) 深部体温上昇に伴う 換気亢進反応(Tesと VEとの回帰直線の傾き)は Control 条件よりも増加する傾向を示し、また同 デサントスポーツ科学 Vol.38



А

1.4

1.2

Sleep loss

☑ 3 Esophageal temperature-dependent changes in local sweat rate (A), skin vascular conductance (B) and heart rate (C) during sleep loss and control trials.

The numbers adjacent to the symbols indicate the number of subjects remaining at the corresponding temperature.

- T_{es}時の V_Eは 38.8℃において有意に高値を示 したこと, 3) 37.2-37.6℃の同一 T_{es} 時において, 呼吸パターンが変化し、VT の低下とfの増加が みられたこと、さらに、3) 深部体温上昇に伴う 体温調節反応 (Tes と SR および SVC の関係にお ける閾値および傾き)は Control 条件と違いはみ られなかったことである.以上の結果から、暑熱

下での最大下一定負荷運動時において,一過性の 断眠によって体温上昇時の換気亢進反応が増大す る可能性が示唆される.

3.1 暑熱下運動時の呼吸・循環反応に及ぼ す断眠の影響

Control 条件の V_E は T_{es} 上昇に対して直線的 に増加し、Tesと VFの回帰直線の傾きは6.31/ min/℃であった(表2).本研究と同様に暑熱環 境下で最大下持続的運動を用いた先行研究におい て,37-40℃の深部体温の範囲において,1℃の Tes 上昇に対して V_E は 5-10 l/min 増加すること が報告されており (Nybo & Nielsen, 2001; Hayashi et al. 2006; Fujii et al. 2008, Tsuji et al. 2012) ^{2, 3, 4}, ¹⁵⁾,これは本研究の結果と一致する。暑熱下運 動時に深部体温が上昇すると、脳温上昇による 呼吸ニューロン群活動の増加(Tryba and Ramirez 2003)¹⁶⁾, セントラルコマンドの増大 (Asmussen et al. 1965)¹⁷⁾. 筋温上昇に伴う group III and IV からの求心性入力増加 (Hertel et al. 1976; Kumazawa & Mizumura 1967)^{18,19)} 等により呼 吸調節中枢への換気ドライブが増大し、その結 果換気量が増加すると考えられている。本研究 の Sleep loss 条件において、Tes 上昇に対する VE の感受性は Control 条件よりも増加する傾向を示 し(表2),同一T_{es}時における V_EはT_{es} 38.8℃で 有意に高値を示した(図2).これらの結果から, 一過性の断眠によって深部体温上昇に伴う換気亢 進反応が増大する可能性が示唆される.

これまで暑熱環境下における換気反応に及ぼす 断眠の影響を検討した研究は無いものの,常温 環境下での持続的運動時における換気反応が報 告されている. Martin (1981)¹⁴⁾は,20℃の常温 環境下での80% VO_{2max}負荷トレッドミル運動時 のパフォーマンスおよび換気反応に及ぼす36時 間の断眠(覚醒)の影響を検討し,疲労困憊に至 るまでの運動継続時間は断眠によって低下する

こと、運動時の **VO**₂ および **VCO**₂ は断眠の影響 を受けないが、 \dot{V}_{E} および RPE は有意に増大した ことを報告している. また、 VO_{2max} は一過性の 断眠によって変化しない(Martin & Gaddis, 1981) ¹⁴⁾ もしくは低下する (Plyley et al. 1987)²⁰⁾ こと が報告されており、一致した見解が得られていな い.本研究において、運動終了時の VCO2 およ び呼吸交換比は Sleep loss 条件で有意に高値を示 した. VO2および VCO2は換気反応に影響を及 ぼすことが知られており(Whipp, 1981)²¹⁾,この **VCO**₂の増加(代謝需要の増加)が Sleep loss 条件 で見られた VEの増加に関与していたのかもしれ ない. 本研究で観察されたこの断眠に伴う運動時 の VCO₂ 増加は, 前述の先行結果 (Martin 1981; Martin & Gaddis, 1981)^{22, 14)}とは一致せず、その 原因については不明であるが、環境温(暑熱環境 vs. 常温環境)や断眠時間の違い。さらには運動 強度,運動時間の違いなどが関係しているのかも しれない. また, 先行研究と同様に, RPE は高 値を示す傾向にあったことから、本研究で見られ た断眠時の V_Eの増加には、大脳皮質からの遠心 性出力(セントラルコマンド)の増加が部分的に 関与していた可能性が考えられる.

体温上昇時には、脳血流速度が低下することが 安静時ならびに運動時において多く報告されてい る.この体温上昇時の脳血流低下には様々な因子 が関係しているが (Bain et al. 2014)²³⁾,中でも暑 熱下運動時に見られる中大脳動脈(脳の前部に血 液を供給する)血流速度の低下には、体温上昇時 の換気亢進に伴う動脈血中 CO₂ 分圧低下が大き く関係することが報告されている(Rasmussen et al. 2006; Hayashi et al. 2011)^{24,7)}.本研究におい て、深部体温上昇時に伴う換気亢進反応は断眠に よって増大したが、P_{ETCO2}の低下に条件間で違 いはみられなかったことから、断眠が呼吸を介し た動脈血中 CO₂ 分圧低下とそれに付随する脳血 流低下に及ぼす影響はほとんどないことが予想さ れる.しかし,断眠が暑熱下運動時の脳血流反応 にどのような影響を及ぼすのかはこれまで検討さ れておらず不明であり,今後のさらなる研究が必 要である.

3.2 暑熱下運動時の体温調節反応に及ぼす 断眠の影響

深部体温上昇時の発汗および皮膚血流反応は. 断眠による影響を受けなかった(表1,2および 図3). この本結果は、約30時間の断眠(覚醒) によって温暖環境下(28℃)での中強度運動時に おける胸部発汗量と皮膚血流反応が低下したとい う Sawka et al. (1984)²⁵⁾の報告とは異なる. こ の相違の原因の一つとして、環境温の違いとそれ に付随する温熱刺激レベルの違いが考えられる. Sawka et al. (1984)²⁵⁾ は T_{es} が 0.5~0.7℃の上昇を 伴う運動であったのに対して,本研究では約2.0℃ の Tes 上昇が生じていた. 深部体温の上昇は発汗 および皮膚血管拡張を引き起こすための強力な入 力刺激であり、先行研究に比べて本研究では、こ の深部体温や皮膚温の上昇度合いが大きく、断眠 による体温調節反応への影響をマスクしていた可 能性が考えられる。一方で、温暖下 (Sawka et al. 1984)²⁵⁾ および暑熱下 (Moore et al. 2013)²⁶⁾ 運 動時における深部体温の上昇は、一過性の断眠に よる影響を受けないことが示されており、これは 本研究結果と一致するものであった.

4. 結 論

本研究では、6名の健常男性を対象として、約 28時間の覚醒を伴う一過性の断眠が暑熱下持続 的運動時の体温および呼吸循環反応に及ぼす影響 について検討した.本結果から、暑熱下運動時の 深部体温およびその体温調節反応は断眠による影 響を受けないが、深部体温上昇に伴う換気亢進反 応は断眠によって増大する可能性が示唆された.

謝 辞

本研究の遂行にあたり,研究助成を賜りました 公益財団法人石本記念デサントスポーツ科学振興 財団に厚く御礼申し上げます.

文 献

- Cabanac M., White M.D., Core temperature thresholds for hyperpnea during passive hyperthermia in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 71: 71-76(1995)
- Nybo L., Nielsen B., Middle cerebral artery blood velocity is reduced with hyperthermia during prolonged exercise in humans. *J. Physiol.*, 534: 279-286 (2001)
- Hayashi K., Honda Y., Ogawa T., Kondo N., Nishiyasu T., Relationship between ventilatory response and body temperature during prolonged submaximal exercise. J. Appl. Physiol., 100: 414-420 (2006)
- Fujii N., Honda Y., Hayashi K., Soya H., Kondo N., Nishiyasu T., Comparison of hyperthermic hyperpnea elicited during rest and submaximal, moderate-intensity exercise. J. Appl. Physiol., 104: 998-1005(2008)
- Tsuji B., Honda Y., Kondo N., Nishiyasu T., Diurnal variation in the control of ventilation in response to rising body temperature during exercise in the heat. *Am J. Physiol., Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 311:R401-9(2016)
- 6) Brothers R.M., Wingo J.E., Hubing K.A., Crandall C.G., The effects of reduced end-tidal carbon dioxide tension on cerebral blood flow during heat stress. J. Physiol., 587: 3921-3927 (2009)
- Hayashi K., Honda Y., Miyakawa N., Fujii N., Ichinose M., Koga S., Kondo N., Nishiyasu T., The effect of CO₂ on the ventilatory sensitivity to rising body temperature during exercise. *J. Appl. Physiol.*, 110: 1334-1341 (2011)
- 8) Nelson M.D., Haykowsky M.J., Stickland M.K., Altamirano-Diaz L.A., Willie C.K., Smith K.J., Petersen S.R., Ainslie P.N., Reductions in cerebral blood flow during passive heat stress in humans: partitioning the mechanisms. *J. Physiol.*, 589: 4053-4064 (2011)

- -150 -
 - Nybo L., Secher N.H., Nielsen B., Inadequate heat release from the human brain during prolonged exercise with hyperthermia. *J. Physiol.*, 545: 697-704 (2002)
 - Albert R.E., Sweat Suppression by Forced Breathing in Man. J. Appl. Physiol., 20: 134-136 (1965)
 - Robinson S.M., King A.B., Hypocapnia-induced increases in rectal temperature in man during heat exposure. J. Appl. Physiol., 31: 656-658 (1971)
 - 12) Fujii N., Honda Y., Delliaux S., Tsuji B., Watanabe K., Sugihara A., Kondo N., Nishiyasu T., Effect of voluntary hypocapnic hyperventilation on cutaneous circulation in resting heated humans. Am J. Physiol., Regul. Integr. Comp. Physiol., (2012)
 - Fiorica V., Higgins H., Iampietro P., Lategola M., Davis A., Physiological responses of men during sleep deprivation. J. Appl. Physiol., 24: 167-176 (1968)
 - Martin B.J., Gaddis G.M., Exercise after sleep deprivation. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 13: 220-3 (1981)
 - 15) Tsuji B., Honda Y., Fujii N., Kondo N., Nishiyasu T., Comparison of hyperthermic hyperventilation during passive heating and prolonged light and moderate exercise in the heat. J. Appl. Physiol., 113:1388-97 (2012)
 - 16) Tryba A.K., Ramirez J.M., Response of the respiratory network of mice to hyperthermia. J. *Neurophysiol.*, 89: 2975-2983 (2003)
 - 17) Asmussen E., Johansen S.H., Jorgensen M., Nielsen M., On the Nervous Factors Controlling Respiration and Circulation during Exercise. Experiments with Curarization. Acta. Physiol. Scand., 63: 343-350

(1965)

- Hertel H.C., Howaldt B., Mense S., Responses of group IV and group III muscle afferents to thermal stimuli. *Brain Res.*, 113: 201-205(1976)
- Kumazawa T., Mizumura K., Thin-fibre receptors responding to mechanical, chemical, and thermal stimulation in the skeletal muscle of the dog. J. *Physiol.*, 273: 179-194 (1977)
- 20) Plyley M.J., Shephard R.J., Davis G.M., Goode R.C., Sleep deprivation and cardiorespiratory function. Influence of intermittent submaximal exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, Occup. Physiol., 56:338-44(1987)
- Whipp B.J., The control of exercise hyperpnea. New York: Dekker (1981)
- 22) Martin B.J., Effect of sleep deprivation on tolerance of prolonged exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, *Occup. Physiol.*, 47:345-54(1981)
- Bain A.R., Morrison S.A., Ainslie P.N., Cerebral oxygenation and hyperthermia. *Front Physiol.*, 5: 92 (2014)
- 24) Rasmussen P., Stie H., Nielsen B., Nybo L., Enhanced cerebral CO₂ reactivity during strenuous exercise in man. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 96: 299-304 (2006)
- 25) Sawka M.N., Gonzalez R.R., Pandolf K.B., Effects of sleep deprivation on thermoregulation during exercise. Am J. Physiol., 246:R72-7 (1984)
- 26) Moore J.P., Harper Smith A.D., Di Felice U., Walsh N.P., Three nights of sleep deprivation does not alter thermal strain during exercise in the heat. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **113**:2353-60 (2013)