

運動時の全身循環および 体温調節機能をサポートする下肢圧迫法の開発

奈良女子大学 鷹 股 亮

Improvement of Thermoregulatory and Systemic Circulatory Function by Compression of Lower Extremities

by

Akira Takamata

*Department of Environmental Health,
Nara Women's University*

ABSTRACT

Upright exercise in a hot environment reduces venous return, which enhances cardiovascular drift and inhibits thermoregulatory peripheral vasodilation. In the present study, we quantified calf venous compliance and examined the systemic cardiovascular response to lower body negative pressure (LBNP). We also examined the effect of leg compression on the calf local blood flow response. The calculated calf venous compliance was 4.63 ± 0.28 ml/100g tissue/100mmHg, and this value was not influenced by local calf skin heating. (LBNP) increased thoracic impedance (an index of central blood volume) and decreased cardiac stroke volume, which were accompanied with the increase in heart rate and decrease in forearm vascular conductance. The decrease in forearm conductance in response to LBNP was more pronounced during heat stress, suggesting that thermoregulatory peripheral vasodilation was inhibited by accumulation of blood in the lower extremities. These suggest that leg compression should be effective for maintenance of systemic circulation during gravitational stress by reducing blood pooling in the lower extremities. In contrast, local calf blood flow was reduced by leg compression because

of reduced perfusion pressure. Further studies are required to determine the most effective compression in consideration of peripheral and systemic circulation.

要 旨

高温環境下での立位での運動時には、特に下肢への血液貯留が起こり、静脈還流量が低下して全身循環、体温調節機能を障害する。本研究では、下肢の静脈コンプライアンスを定量した。また、下肢圧迫が下腿局所循環に及ぼす影響を検討した。下腿静脈コンプライアンスは、 $4.63 \pm 0.28 \text{ ml}/100 \text{ g tissue}/100 \text{ mmHg}$ で、局所皮膚温上昇の影響を受けなかった。下半身陰圧は、胸郭インピーダンス（中心血液量の指標）を上昇、一回心拍出量を減少させ、心拍数の増加、前腕血管コンダクタンスの低下を伴った。下半身陰圧負荷時の前腕血管コンダクタンスの低下は、体温上昇時に大きくなった。このことは、体温調節反応が抑制されていることを示す。従って、下肢圧迫は、下肢への血液の貯留量を減少させることにより全身循環維持に有効であると考えられる。一方、下肢圧迫による灌流圧の低下は下肢血流量を低下させた。最適な圧迫圧を全身循環と局所循環の両面から検討していくことが今後の課題である。

まえがき

運動時には、活動筋での熱産生の増加に伴い体温が上昇する。体温上昇に対する体温調節反応として、発汗および皮膚血管拡張による皮膚血流量の増加が起こり、放熱量を増加させ体温を一定に保とうとするメカニズムが働く^{11,13)}。

発汗による細胞外液（血漿）量の減少と血漿浸透圧の上昇は、ともに体温調節機能に影響を及ぼす^{10,12,13)}。運動時の発汗による脱水に加えて、体温上昇による皮膚血流量の増加は、末梢への血液貯留をまねき、その結果として、全身循環およ

び体温調節反応に影響を及ぼす。一定強度の運動を行っているにもかかわらず、体温が上昇すると心拍数が上昇するが、これは cardiovascular drift として知られている^{1,10,11)}。

皮膚血流量増加による全身循環および体温調節反応に対する影響のメカニズムは以下のように考えられている。皮膚血流量の増加により末梢への血液の貯留が起こる。その結果、静脈還流量が減少し、心充満圧が低下し、フランク-スターリングの法則により心臓が一回に拍出する血液の量が減少する¹⁰⁾。この時、血圧を維持するために心拍数の増加や、皮膚血管の収縮（熱放散の抑制）が起こる。これらの反応は、主に心肺圧受容器を介して起こると考えられている^{2,6,10,11)}。

そこで、長時間継続する運動時（特に暑熱環境下では）の下肢への血液の貯留を防ぐことにより、運動時の体温・循環機能を改善することが可能なのではないかと考えた。実際に、臥位の運動⁵⁾、水中での運動⁸⁾、輸液⁹⁾、陰圧呼吸⁷⁾により心肺受容器の脱負荷を抑制することにより、運動時の体温調節機能が改善されることが報告されている。

本研究では、長時間運動時に下肢への血液の貯留を防ぐためのタイツやスパッツなどを用いた有効な下肢圧迫法を開発する為の基礎データを提供することを目的とした定量的研究を行った。

1. 研究方法

本研究においては、2シリーズの実験を行なった。いずれの実験においても実験開始前に被験者に十分に実験内容を説明し、同意を得た後に実験を行なった。

実験 1 下肢血管コンプライアンスと下肢毛細血管水透過性の定量

被験者 実験には、10名の健康な女性被験者（年齢：21-22歳）が参加した。被験者の身体的特徴は、身長 159.3 ± 1 cm、体重 49.6 ± 0.7 kgであった。

実験プロトコール

実験は、朝9:30より開始した。実験当日、体水分の状態を一定に保つために被験者は、コントロールされた朝食を摂取した。被験者は、環境温 25°C 、相対湿度40%に調整された人工気候室に入室後、60分間の臥位安静を保った。2分間の安静時測定の後、下腿の静脈圧を上昇させるために被験者の大腿に装着したカフの圧力を10mmHgから50mmHgまで10mmHgずつ7分毎に段階的に上昇させた。その後、カフ圧を大気圧に解放し、5分間の回復期の測定を行なった。1回目の測定が終了した後、40分間の安静を保ち、同様の実験を下腿の皮膚温をコントロール時よりも 5°C 上昇させて行なった。このとき、皮膚温は下腿に温風を吹き付けることにより上昇させ、2回目の測定が終了するまで一定の皮膚温を保った。

また、4名の被験者で同様のプロトコールで下腿静脈圧上昇に対する下腿血流量の変化を測定する実験を行なった。

測定法

下腿の体積変化は、ストレインゲージプレチスモグラフィで下腿の周囲長の変化を測定することにより算出した⁴⁾。ストレインゲージは、シリコンチューブ内にインジウムガリウム合金を満たしたものである（直径1mm）。下腿を心臓と同じ高さに合わせ、下腿の一番太い部分にゲージを装着した。ゲージホルダーの調節ねじで20グラムの張力がかかるように調整した。ストレインアンプを用いてゲージの長さの変化を測定した。

下腿皮膚血流量はレーザー組織血流計（FLO-C1H, オメガウェーブ株式会社）で測定した。皮膚温はサーミスター（E334-1251-41, タカラ）で

測定した。皮膚温のプロープは、皮膚血流プロープの近傍に装着した。

以上の測定データは、100HzでA/Dコンバータを介してコンピュータに取り込み、1秒毎の平均値を求めその後のデータ分析に用いた。

血圧はオシロメトリー（JENTOW7700, 日本コーリン）で左上腕にて1分毎に測定した。

下腿血流量は、超音波ドップラー法により膝窩動脈の血流量を測定した（Vivid 3 Expert, GE Yokogawa Medical Systems）。

実験2 下肢への血液の貯留が全身循環に及ぼす影響

被験者 実験には健康な男性7名（年齢： 21.7 ± 0.4 , 身長： 171.7 ± 1.4 cm, 体重： 64.9 ± 1.4 kg）が参加した。

実験プロトコール

実験は、9:00より開始した。被験者は水循環スーツを着用し、安静臥位を60分保った後、下半身を密閉した箱に入れ、下半身に陰圧を負荷し、下肢への血液の貯留をひきおこした。下半身への陰圧負荷を3分毎に -40mmHg になるまで10mmHgずつ低下させた。その際の全身循環の状態を測定した。水循環スーツには、 34.5°C （コントロール）または、 43°C （温熱負荷）の水を循環させた。温熱負荷により核心温は約 0.3°C 上昇した。

測定法

心拍数は心電図のR-Rインターバルより算出した。動脈圧は、トノメトリー法により連続的に測定した（JENTOW7700, 日本コーリン）。

前腕血流量は、ストレインゲージプレチスモグラフィ法で測定した。前腕のストレインゲージは、心臓の高さに調整し、静脈閉塞時の上腕のカフ圧は50mmHgとした。

胸郭インピーダンスとその変化値の測定より、

中心血流量の指標となる Z_0 、および一回心拍出量を求めた (AI-601G, 日本光電)。

データ分析

図1に下腿静脈圧を段階的に上昇させた際の下腿の体積変化を示す。下腿の体積変化は、2成分に分離することができる (図1下段)。すなわち、

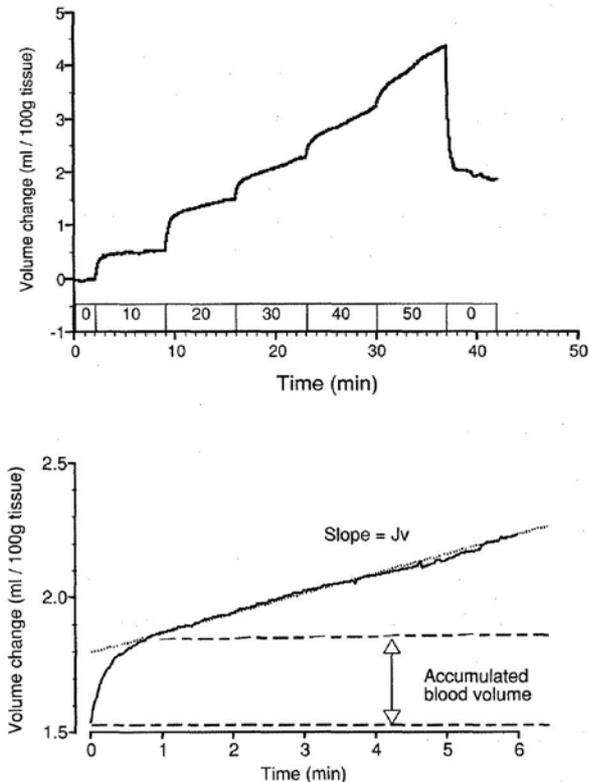


図1 カフ圧上昇時、解放時の下腿容積変化 (上段) とカフ圧 30 mmHg での下腿容積変化の典型例。

カフ圧上昇直後の急激な体積変化は、静脈への血液の貯留をその後の緩やかな体積の増加は、組織への水分の漏出を示す。

初期の静脈内への血液貯留による体積の増加と、それに続く毛細血管からの水分の移動による体積の増加である。血液貯留の成分を指数関数で回帰し、その漸近線から静脈への血液貯留量を算出した。下腿の体積変化から血液貯留成分を除いた成分を直線回帰し、その傾きから、毛細血管からの水分漏出速度 (J_v) を求めた。これらの値とカフ圧の関係から、下肢静脈コンプライアンス、下肢毛細血管水透過性を求めた^{3,4)} (図2)。

データは、それぞれの実験における平均と標準誤差で示した。実験1における皮膚温の影響は、

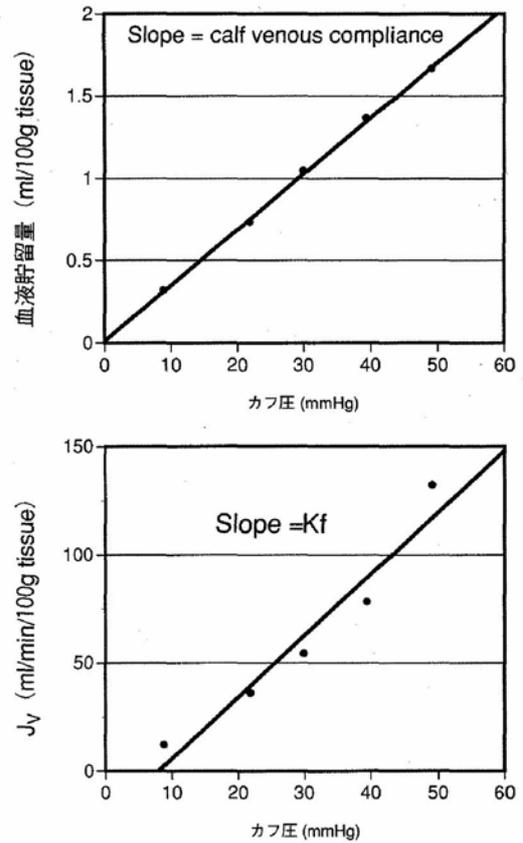


図2 下腿血液貯留量 (上段)、毛細血管外への水分移動速度 (J_v ; 下段) とカフ圧の関係の一例
下腿血液貯留量とカフ圧の関係の傾きから下腿静脈コンプライアンス (上段) が、毛細血管外への水分移動速度とカフ圧の関係の傾きから下腿毛細血管水透過性 (K_f) を求めることができる。

paired t-test で検定した。実験2における各条件間の比較には反復測定分散分析を用いた。特定の2データ間の差はTurkey post hoc testで検定した。

2. 結果

実験1 下肢血管コンプライアンスと下肢毛細血管水透過性の定量

図1に典型例を示すように下腿静脈圧を段階的に負荷した際の下腿の体積変化を示す。段階的な静脈圧の上昇により、下肢体積も段階的に増加した。また、毛細血管からの水分漏出速度も静脈圧上昇により上昇した。大腿のカフ圧を大気圧に解放しても、下腿の体積は、直ちに元の体積に戻らなかった。

静脈への血液の貯留量と毛細血管からの水分漏出速度をカフ圧に対してプロットし、求めた下腿

静脈コンプライアンスは、コントロールでは $4.63 \pm 0.28 \text{ ml}/100\text{g tissue}/100\text{mmHg}$ 、皮膚温上昇時は $4.60 \pm 0.37 \text{ ml}/100\text{g tissue}/100\text{mmHg}$ であった。皮膚温上昇は、下腿静脈コンプライアンスに影響しなかった。また、この実験より求めた下腿毛細血管水透過性 (Kf) は、コントロールでは $0.214 \pm 0.037 \text{ ml}/\text{min}/100\text{g tissue}/100\text{mmHg}$ 、皮膚温上昇時には $0.175 \pm 0.038 \text{ ml}/\text{min}/100\text{g tissue}/100\text{mmHg}$ であった。Kfも皮膚温上昇の影響は、認められなかった。

図3に静脈圧上昇による下腿血流量の変化を示す。下腿静脈圧が上昇し、下腿における灌流圧が低下すると下腿への血流量が減少した。下腿血流量は、静脈圧が40mmHgまでは静脈圧の上昇に対して直線的に低下したが、50mmHgでは、40mmHgと差が認められなかった。40mmHgでは、静脈圧を上昇させない時と比べて血流量は約50%程度にまで低下した。

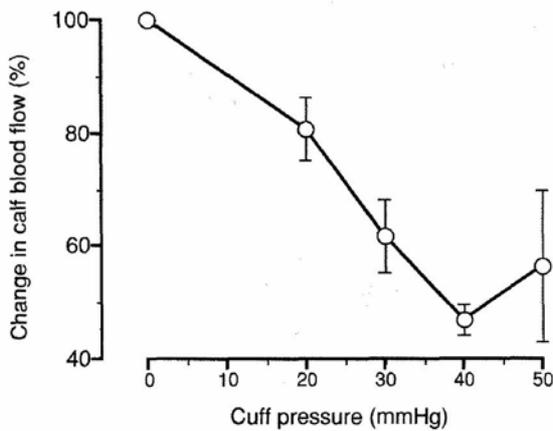


図3 下腿血流量の変化と大腿カフ圧の関係
データは、4名の被験者の平均および標準誤差で示す。

図4に静脈圧上昇時の皮膚血流量の変化を示した。皮膚血流量もカフ圧の上昇により減少した。カフ圧50mmHgの時皮膚血流量は安静時の44%に減少した(図4上段)。皮膚加温により局所皮膚温をコントロールよりも5℃上昇させると皮膚血流量は、73%増加した。皮膚温上昇時においてカフ圧が50mmHg時に皮膚血流量は負荷前値の

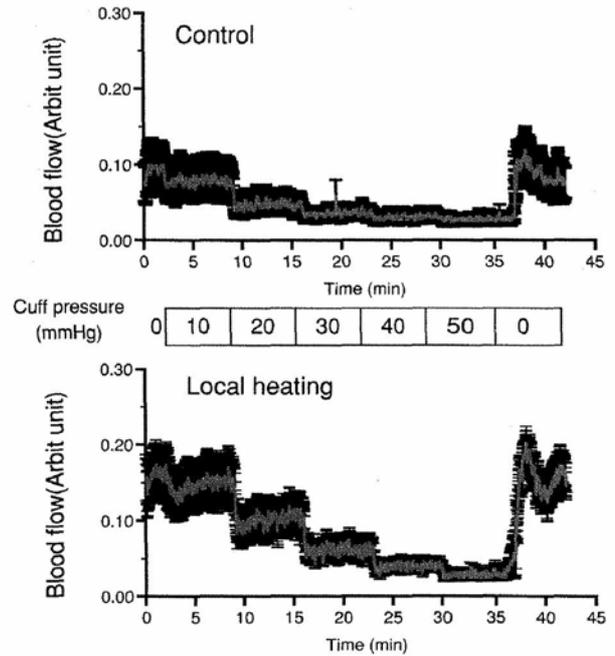


図4 大腿カフ圧上昇時の皮膚血流量の変化
コントロール (Control; 上段)、
下腿局所皮膚加温時 (Local heating; 下段)。
データは、10名の被験者の平均および標準誤差で示す。

26%にまで減少した。局所皮膚温の上昇により、静脈圧上昇による下腿皮膚血流量の減少は、有意に大きくなった。皮膚血流量の減少パターンも下腿血流量の変化のパターンと似通ったパターンを示した。

表1 下半身陰圧負荷前の循環状態

	Normothermia	Heat stress
Z ₀ (Ω)	22.19 ± 0.408	21.41 ± 0.28
SV (ml/beat)	117.7 ± 11.7	102.8 ± 9.2
HR (beats/min)	60.2 ± 2.5	71.7 ± 2.3*
FVC (unit)	8.2 ± 0.9	15.2 ± 2.9*

Z₀, 胸郭インピーダンス, SV, 一回心拍出量, HR, 心拍数, FVC, 前腕血管コンダクタンス

前腕血管コンダクタンスの単位 (unit) は、 $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ mmHg}^{-1}$ 。

Normothermia: 通常体温時, Heat stress: 温熱負荷時。*, 両条件間で有意な差

データは、7名の被験者の平均および標準誤差で示す。

実験2 下肢への血液の貯留が全身循環に及ぼす影響

水循環スーツを用いた温熱負荷により被験者の体温は、平均0.3℃上昇した。表1に、下半身陰圧負荷前の胸郭インピーダンス、一回心拍出量、

心拍数, および前腕皮膚血管コンダクタンスを示す。胸郭インピーダンス, 一回心拍出量は体温上昇の影響を受けなかったが, 心拍数および皮膚血管コンダクタンスは体温上昇により有意に増加した。

図5は, 下半身陰圧負荷時の胸郭インピーダンス (Z_0 ; 上段) と一回心拍出量 (SV; 下段) の変化を示す。胸郭インピーダンスは, 下半身陰圧負荷の程度に依存して上昇し, 一回心拍出量は減少した。下半身陰圧負荷の程度に依存して, 心拍数は増加し, 前腕血管コンダクタンスは, 低下した (図6)。前腕血管コンダクタンスの変化以外は, 体温上昇による反応の違いは認められなかった。図7は, 胸郭インピーダンスのパーセント変化と一回心拍出量のパーセント変化の関係を示す。両変数の間には高い正の相関が認められた。胸郭インピーダンスが1%上昇すると, 一回心拍出量は

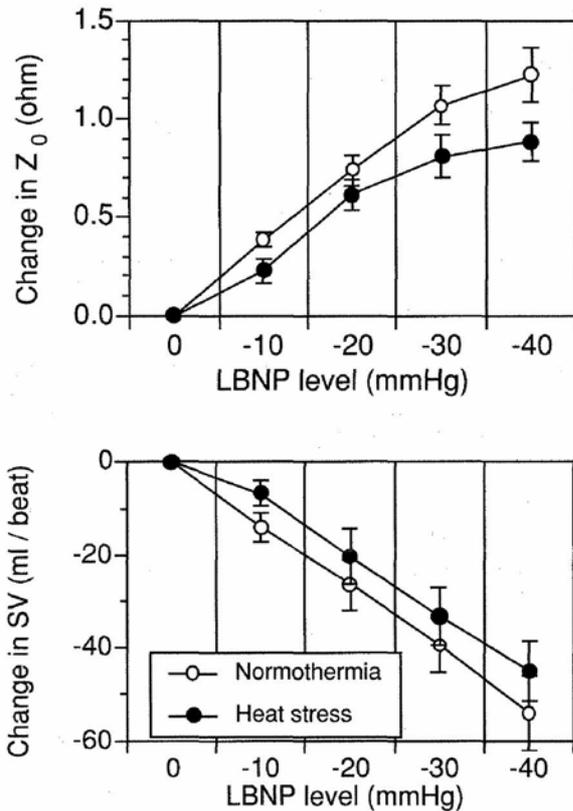


図5 下半身陰圧負荷時の胸郭インピーダンス (Z_0) の変化 (上段) と一回心拍出量 (SV) の変化 (下段)
○: 通常体温時 (Normothermia), ●: 温熱負荷時 (Heat stress)
データは, 7名の被験者の平均および標準誤差で示す。

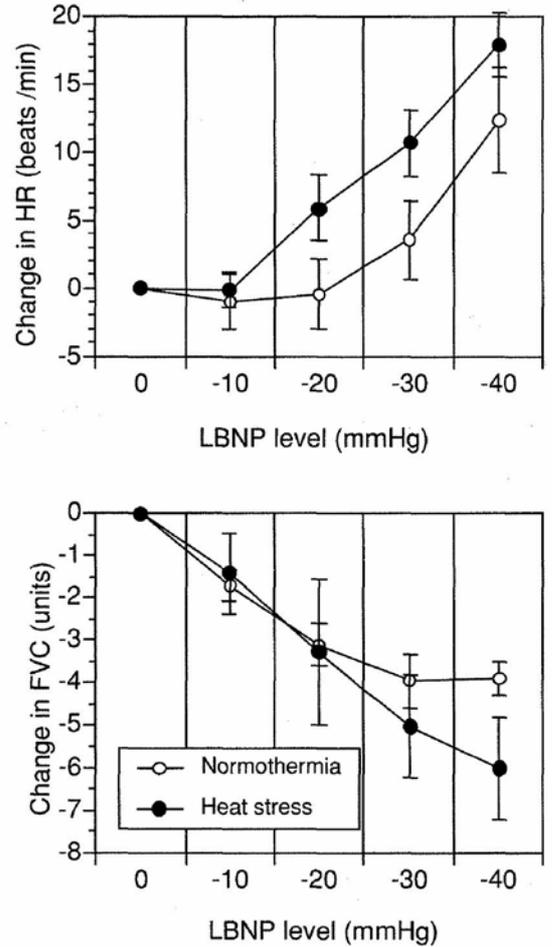


図6 下半身陰圧負荷時の心拍数 (HR) の変化 (上段) と前腕血管コンダクタンス (FVC) の変化 (下段)
○: 通常体温時 (Normothermia), ●: 温熱負荷時 (Heat stress)
データは, 7名の被験者の平均および標準誤差で示す。

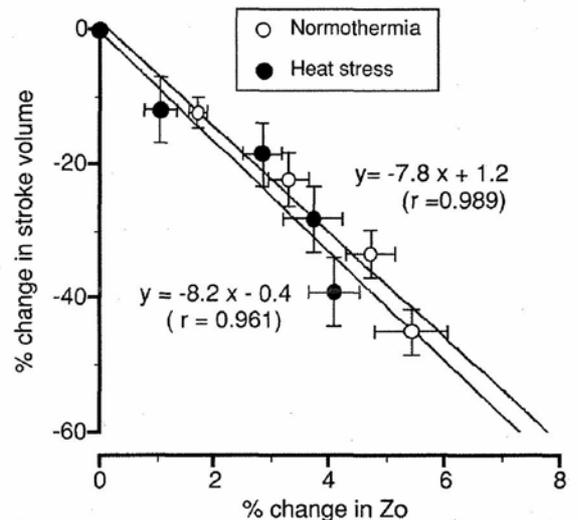


図7 下半身陰圧負荷時の一回心拍出量の変化率 (%change in stroke volume) と胸郭インピーダンスの変化率 (%change in Z_0) の関係
○: 通常体温時 (Normothermia), ●: 温熱負荷時 (Heat stress)
データは, 7名の被験者の平均および標準誤差で示す。

約8%低下することが明らかになった。

3. 考 察

本研究では、下腿の静脈コンプライアンス、毛細血管水透過性を定量化することができた。さらに、下肢への血液の貯留が全身循環に及ぼす影響、下肢の圧迫が下肢局所血流量に及ぼす影響を定量化することができた。これらのデータは、運動時の全身循環に対する下肢圧迫法の開発のための重要な基礎的データとなると考えられる。

下肢の静脈コンプライアンスを定量化したことにより、重力負荷時の下肢への血液の貯留量を大まかに見積もることが可能となった。また、下半身陰圧負荷時の一回心拍出量の変化を求めたことにより、下肢への血液の貯留量と一回拍出量との関係も見積もることが可能となった。

静脈コンプライアンスは、局所皮膚温の上昇による影響を受けなかった。また、下半身陰圧実験においても、陰圧負荷時の Z_0 の変化に体温上昇の影響がなかった(図5)ことから下肢コンプライアンスに及ぼす体温の影響は小さいようである。今回求めた下肢コンプライアンスを用いて、立位時に下肢に貯留する血液の量を計算すると両足で400ml程度になる。今回の実験では、下肢の局所皮膚温は静脈コンプライアンスに影響せず、核心温上昇も、下半身陰圧実験の結果から下肢静脈コンプライアンスに影響しないと考えられるデータが得られた。しかし、今回の実験における核心温の上昇はわずかに0.3℃であったため、下肢静脈コンプライアンスに影響しなかった可能性がある。従って、体温が静脈コンプライアンスに及ぼす影響に関してはさらなる研究が必要である¹¹⁾。

下肢への血液貯留は、1回拍出量を低下させ、心拍数を増加させた。従って、同程度の強度の運動を行っても相対的な運動強度が上昇したことになる¹⁾。また、下肢への血液貯留は、体温上昇時には末梢血流量を減少させた⁶⁾。本実験では、

温熱ストレス時には下半身陰圧負荷により前腕血管コンダクタンスの低下が大きくなった。このことは、体温調節反応である末梢血管の拡張が抑制されたことを示す^{2, 6, 10)}。下肢圧迫により下肢への血液の貯留が少なくなり、中心血液量の減少が小さくなると考えられる。 Z_0 の変化率と一回心拍出量の変化率の関係は、直線関係にあるので(図7)、下肢を圧迫することにより、一回心拍出量の低下は小さくなると考えられる。下肢の圧迫は静脈還流量(心充満圧)を維持し、中心循環系に対するストレスを小さくする働きがあると推定される^{5, 7, 8, 9)}。

下肢の圧迫は、下肢への血液の貯留を防ぐことにより、全身循環をサポートすることができる可能性が明らかになったが、圧迫による下肢の灌流圧の低下は局所血流に大きな影響を与えると考えられる。本実験では、圧迫による灌流圧の低下が下腿血流および下腿皮膚血流の及ぼす影響について検討した。灌流圧低下(静脈圧上昇)により、膝窩動脈血流量(図3)、下腿皮膚血流量(図4)ともに減少した。この減少は、灌流圧の低下に依存しているが、静脈圧が40mmHgより高くともそれ以上の減少は起こらないようであった。今後は、灌流圧を変化させて強度の異なる運動を行った際の血流変化を定量化し、下肢の圧迫が運動時の下肢の筋血流量に及ぼす影響を明らかにする必要があると考えられる。更に活動筋への酸素の供給の状態がどの程度の圧迫まで適切に保たれるのかについて検討していく必要がある。

4. 総括および今後の展開

本研究により、下肢静脈コンプライアンスおよび下肢毛細血管水透過性を定量化することができた。体温上昇の静脈コンプライアンスに及ぼす影響に関しては、更に詳細に検討する必要がある。また、下肢への血液貯留が中心血液量や一回心拍出量に及ぼす影響を明らかにすることができた。こ

これらの測定法を用いて、下肢の圧迫は下肢への血液の貯留を防ぐことにより全身循環機能をサポートする可能性が示された。一方、下肢の圧迫は、灌流圧を低下させ下肢血流を減少させると考えられる。運動時の活動筋への血流調節と灌流圧との関連を今後明らかにする必要がある。

今後は、これらの基礎的なデータをもとにし、長時間運動時の体温調節機能と循環調節機能をサポートすることのできる衣類の開発を推進していく予定である。

謝 辞

本研究をすすめるにあたり、実験に協力していただいた福井洋子、山本佳奈、川本麻理子氏に謝意を表します。また、研究助成を賜りました石本記念デサントスポーツ科学振興財団に深謝いたします。

文 献

- 1) Coyle E.F. Cardiovascular drift during prolonged exercise and the effects of dehydration. *Int. J. Sports Med.*, 19, Suppl. 2:S121-S124 (1998)
- 2) Crandall, C.G., Johnson J.M., Kosiba W.A., Kellogg D.L. Jr. Baroreceptor control of the cutaneous active vasodilator system. *J. Appl. Physiol.*, 81, 2192-2198 (1996)
- 3) Christ F., Gamble J., Baschnegger H., Gartside I.B. Relationship between venous pressure and tissue volume during venous congestion plethysmography in man, *J. Physiol.*, 503, 463-467 (1997)
- 4) Gamble J., Gartside I.B., Christ F., A reassessment of mercury in silastic strain gauge plethysmography for microvascular permeability assessment in man. *J. Physiol.*, 464, 407-422 (1993)
- 5) Johnson J.M., Rowell L.B., Brengelmann G.L., Modification of the skin blood flow-body temperature relationship by upright exercise. *J. Appl. Physiol.*, 37, 880-886 (1974)
- 6) Mack G., Nose H., Nadel E.R., Role of cardiopulmonary baroreflexes during dynamic exercise. *J. Appl. Physiol.*, 65 (4), 1827-1832 (1988)
- 7) Nagashima K., Nose H., Takamata A., Morimoto T., Effect of continuous negative-pressure breathing on skin blood flow during exercise in a hot environment. *J. Appl. Physiol.*, 84, 1845-1851 (1998)
- 8) Nielsen B., Rowell L.B., Bonde-Peterson F., Cardiovascular responses to heat stress and blood volume displacements during exercise in man. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 52, 370-374 (1984)
- 9) Nose H., Mack G.W., Shi X.R., Morimoto K., Nadel E.R., Effect of saline infusion during exercise on thermal and circulatory regulations. *J. Appl. Physiol.*, 69, 609-616 (1990)
- 10) Nose H., Takamata A., Mack G.W., Oda Y., Kawabata T., Hashimoto S., Hirose M., Chihara E., Morimoto T., Right atrial pressure and forearm blood flow during prolonged exercise in a hot environment. *Pflugers Arch.*, 426, 177-182 (1994)
- 11) Rowell L.B., Cardiovascular aspects of human thermoregulation. *Cir. Res.*, 52, 367-379 (1983)
- 12) Takamata A., Nagashima K., Nose H., Morimoto T., Osmoregulatory inhibition of thermally induced cutaneous vasodilation in passively heated humans. *Am. J. Physiol.*, 273, R197-204 (1997)
- 13) Takamata A., Morimoto T., Nose H., Interrelationship between osmoregulation and thermoregulation in a hot environment and during exercise. In: *Exercise, Nutrition, and Environmental Stress*, edited by Nose H., Gisolfi C.V. and Imaizumi K., Cooper, p.179-202 (2001)