

持久走が左室収縮時相 及び左室パフォーマンスに及ぼす影響

池 上 晴 夫 ・ 丹 信 介 ・ 野 村 武 男

Effects of endurance running upon left ventricular systolic time intervals and cardiac performance

Haruo Ikegami, Nobusuke Tan and Takeo Nomura

The aim of this study was to evaluate the acute effects of endurance running on heart, especially on systolic time intervals and cardiac performance.

One hour running on a treadmill which corresponded to 30%, 50%, and 70% of $\dot{V}O_2\text{max}$ were assigned to five healthy young male adults. Exercise test using a bicycle ergometer was conducted before and after the treadmill running. In the exercise test electrocardiogram, phonocardiogram, carotic pulse wave, cardiac output, blood pressure, and oxygen consumption were determined during rest and two different intensity of exercises in recumbent position with duration of five minutes each. PEP (pre-ejection period), LVET (left ventricular ejection time), PEP/LVET, MSER (mean systolic ejection rate, $SV/LVET$), MSWR (mean systolic work rate, $SV \cdot MBP/LVET$), and other cardiac parameters were calculated from the measured data. Data deduction and discussion led us to the following conclusion.

One hour running of 30% $\dot{V}O_2\text{max}$ does not affect systolic time intervals nor cardiac performance. One hour running of 50% $\dot{V}O_2\text{max}$ seems to affect slightly systolic time intervals but not cardiac performance. While, one hour running of 70% $\dot{V}O_2\text{max}$ apparently affects both systolic time intervals and cardiac performance.

1. 緒 言

一定強度の最大下運動を長く続けていると、初め一定値を保っていた心拍数(HR)が、時間経過に伴ってしだいに多くなることが知られている^{3,5,10}。これは、1回拍出量(SV)が減少するために起こる代償機序であると考えられている^{3,5}。SVがなぜ減少するかという点に関しては、Sallin¹⁰は心臓ポンプ機能の障害に原因を求め、Hartley⁵は心筋収縮性の低下によるとしている。また運動によって体温が上昇するから、体温調節のために血流配分が変化してその結果静脈還流が減少することや、発汗によって血漿量が減少することの関与、あるいは時間経過に伴って自律神経系のバランスやカテコラミン放出量が変わることなども原因として考え

られる。

左室収縮時相(STI_s)、特に前駆出期(PEP)、駆出時間(LVET)、あるいは前駆出期・駆出時間比(PEP/LVET)は、心筋収縮性に関連あるものとして、運動生理学や臨床医学等の分野で広く使われている^{1,4,11}。しかし、PEPやLVETはHRに依存するし、また心室拡張末期圧(LVEDP)、SV、及び拡張期血圧の影響も受ける^{7,8,13}。そしてSVや血圧は運動中は安静時と違った値をとり、且つ運動強度に伴って変化する^{2,6}。したがって運動中のSTI_sによって心筋収縮性を評価しようとする場合には、HR補正を加えるだけでは十分でなく、SVや血圧の変化も考慮しないと、正しい評価ができないと考えられる。

本研究では、トレッドミルによって1時間走を行った場合の、心筋収縮性及心臓のポンプとしてのパフォーマンスに及ぼす急性の影響について検討した。特にSTI_sに加えてSVや血圧も測定し、これらの相互の関係を考慮しながら1時間走によって心筋収縮性及パフォーマンスが低下するかどうかを検討した。1時間走の影響もその強さによって異なることが予測されるので、軽度、中等度、及び強度の3種の1時間走を行ってその影響を比較することにした。

2. 方 法

(1) 被検者

大学の健康な体育系男子学生5名を被検者とした。その年齢、身体特性等は表1に示すとおりであった。

Table 1 Physical characteristics of the subjects

subject	age (years)	height (cm)	weight (kg)
S. O.	20	178.7	77.6
H. T.	18	171.8	72.8
K. N.	19	167.1	65.6
S. M.	19	176.4	72.7
T. M.	21	169.7	68.0
mean (SD)	19.4 (1.0)	172.7 (4.3)	71.3 (4.2)

(2) 1時間走

予備実験において、トレッドミルを用いて勾配を0にした速度漸増負荷法によって、各人の走行速度と酸素摂取量($\dot{V}O_2$)との関係及び最大酸素摂取量($\dot{V}O_{2max}$)を測定した。次にその結果に基づいて、 $\dot{V}O_{2max}$ の30%、50%、及び70%に相当する速度を求めた。1時間走はこの3種の速度について、各々日を違えて行った。30% $\dot{V}O_{2max}$ の運動は実際には歩行であった。しかしこの論文においては便宜的に、これらの1時間運動による実験を、軽い順に、実験I(または軽い1時間走)、実験II(または中等度の1時間走)、及び実験III(または強い1時間走)と呼ぶことにする。

走行中は心電図法によって5分毎に心拍数を測定し、また運動初期(10~12分目)と運動末期(55~57分目)に、ダグラスバック法によって $\dot{V}O_2$ を測定した。

(3) 負荷検査

各1時間走の前及び10分後に、次の要領で仰臥位自転車エルゴメータによる運動負荷検査を行った。

まず体重と体温(舌下温)を測定してからベッド上に仰臥位をとり、約10分間安静を保った後、50rpmで運動を始めて、HRが100になるようにブレーキの強さを調節し、その運動を5分間続けた。引続いて強度を強めてHRが120になるようにし、その運動も5分間続けた。

測定は、頸動脈脈波図、心音図及び心電図を、多用途循環解析装置(芙蓉メディカル・UCA-V)によって増幅し、テープレコーダ(ソニー、DFR-3515)に記録した。その際に心機図の各波形をブラウン管モニターによって観察しながら、最良の状態で記録するようにした。次いで $\dot{V}O_2$ 及び $\dot{V}CO_2$ 測定のために、ダグラスバックに呼吸を採取し(安静時には4分間、運動時には1分間)、同時に血圧を自動血圧計(芙蓉メディカル、ASB-II)によって測定した。最後に心拍出量(Q)測定のための CO_2 再呼吸法⁹⁾を行った。以上の測定を、安静時、HRが100の運動時、及びHRが120の運動時に行い、心機図のみは運動終了後の回復期にも5分間、間欠的に記録した。

STI_sを計測するために、先にデータレコーダに収録した心機図を、電磁オシログラフ(共和電業、RMV-520A)によって100mm/secの速さで記録紙上に再生した。そして、心電図のQ波起始部から第2音大動脈成分の起始部までの時間をQS₂とし、頸動脈脈波の立ち上りから切痕までの時間をLVETとした。PEPはQS₂からLVETを差し引いて求めた。PEPとLVETの比をPEP/LVETとし、SV/LVETを平均駆出率(MSER)、SV×MBP(=平均血圧)/LVETを左室平均仕事率(MSWR)として算出した。呼吸の分析にはベックマン社LB2型炭酸ガス分析装置及び同社OM11型酸素分析装置を用い、気量の測定には乾式ガスメータを用いた。またQの測定はJernerusらの方法に準じて行い、再呼吸直前のHRを心電図から求めてSVを算出した⁹⁾。

3. 結 果

各人の $\dot{V}O_{2max}$ は表2に示すとおりであった。平均値は3.77ℓ/min(52.8ml/kg・min)であり、同年代の日本人の値よりやや高い値であった。これから割り出した30% $\dot{V}O_{2max}$ 、50% $\dot{V}O_{2max}$ 及び

Table 2 Maximal oxygen consumption of subjects and running speeds which correspond to 30%, 50%, and 70% of their maximal oxygen consumption.

subject	Maximal Experiment			Experiment I (30% $\dot{V}O_2$ max)	Experiment II (50% $\dot{V}O_2$ max)	Experiment III (70% $\dot{V}O_2$ max)
	$\dot{V}O_2$ max (ml/min)	$\dot{V}O_2$ max (ml/kg min)	HRmax (beats/min)	Speed (m/min)	Speed (m/min)	Speed (m/min)
S. O.	4170	53.8	191.4	83.9	142.6	200.7
H. T.	3890	53.4	196.9	80.9	135.8	190.0
K. N.	3240	49.4	194.8	73.3	120.0	166.8
S. M.	3824	52.6	201.0	53.3	118.6	184.4
T. M.	3723	54.8	200.4	79.6	121.4	163.8
mean (SD)	3771 (305)	52.8 (1.8)	196.9 (3.6)	74.2 (11.0)	127.2 (9.7)	181.1 (14.0)

Table 3 $\dot{V}E$, $\dot{V}O_2$, Respiratory Quotient (R), and % $\dot{V}O_2$ max during one hour runnings

EXPERI- MENT	INITIAL STAGE*				TERMINAL STAGE**			
	$\dot{V}E$ (l/min)	$\dot{V}O_2$ (ml/kg min)	R	% $\dot{V}O_2$ max (%)	$\dot{V}E$ (l/min)	$\dot{V}O_2$ (ml/kg.min)	R	% $\dot{V}O_2$ max (%)
1 \bar{X} (SD)	26.8 (5.3)	12.5 (1.7)	0.96 (0.09)	23.7 (3.1)	26.2 (6.6)	12.6 (1.9)	0.90 (0.06)	23.9 (3.6)
2 \bar{X} (SD)	52.2 (8.0)	26.9 (1.6)	0.95 (0.04)	51.1 (2.7)	50.4 (6.9)	27.8 (1.2)	0.92 (0.04)	53.0 (3.8)
3 \bar{X} (SD)	68.9 (11.9)	35.6 (3.8)	0.96 (9.03)	67.9 (7.4)	68.9 (17.8)	35.4 (4.8)	0.92 (0.06)	67.2 (8.0)

* : values in 10th to 12th minute of one hour running

** : values in 55th to 57th minute of one hour running

70% $\dot{V}O_2$ maxに相当する走行速度も表に示した。

実際の1時間走中に得られた、 $\dot{V}E$, $\dot{V}O_2$, R, 及び% $\dot{V}O_2$ maxは表3に示されている。実験Ⅰの% $\dot{V}O_2$ maxは23.7~23.9%であり、目標値より低かったが、実験Ⅱでは51.1~53.0%, 実験Ⅲでは67.9~67.2%であり、目標値に近かった。走行初期と末期の $\dot{V}O_2$ を比較すると、実験ⅠとⅢではほとんど差がなく、実験Ⅱでは後半にやや増大したが、有意な差ではなかった。1時間走中のHRをみると(図1), 実験Ⅰでは終始一定値(88拍前後)を保ったのに対して、実験Ⅱでは漸増傾向があり、実験Ⅲではさらに顕著な増加傾向を示した。運動初期と最後の各2つの測定値の平均を比較すると、実験Ⅰでは0.7拍減少(-0.8%), 実験Ⅱでは9.2拍増加(+7.2%), そして実験Ⅲでは14.4拍増加(+9.6%)であった。

1時間走前後の負荷検査時の $\dot{V}O_2$ は図2に示すとおりであった。安静時の値は走後の方が高く、かつその増加度は1時間走の強い場合ほど顕著であっ

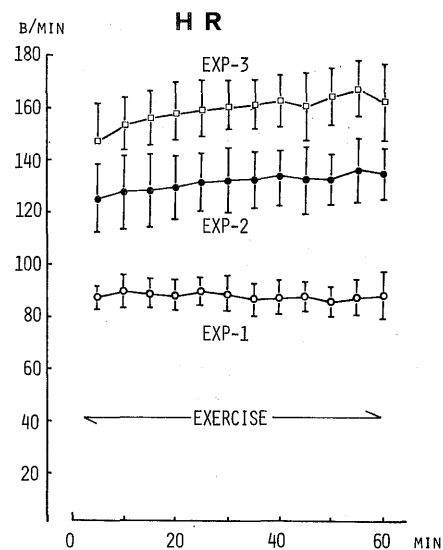


Fig.1 Changes in heart rate during one hour running.

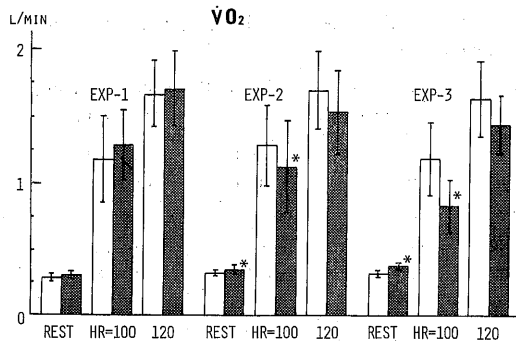


Fig.2 Comparison of $\dot{V}O_2$ between exercise tests before and after one hour running. White columns show the data before and after one hour running, respectively. This criterion is also valid for Fig.6~13.

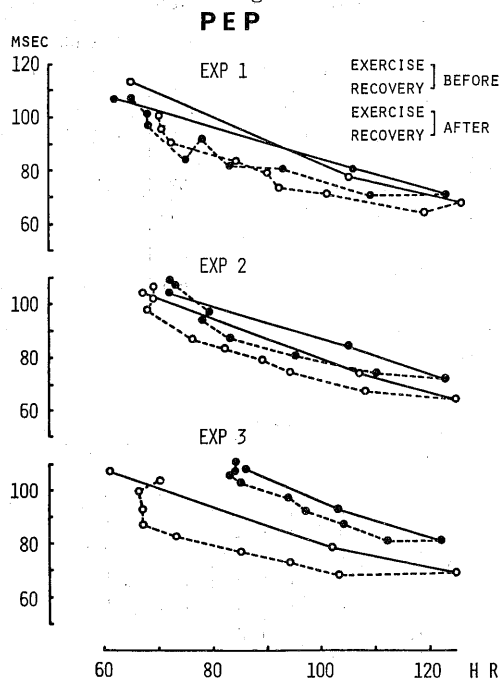


Fig.3 Comparison of PEP-HR relationship between exercise tests before and after one hour running in one case.

た。これに対して運動時の値は、実験 I では有意な差がなく、実験 II と III では低下した。

図3は、1例について、負荷検査時の運動中と回復中のPEPの経過をHRに対してプロットし、各1時間走の前後で比較したものである。一般に、運動によってHRが増加するにつれてPEPはほぼ直線的に短縮し、運動を中止すると再び増大するが、回復時の方が運動時より低値をとるため、その経

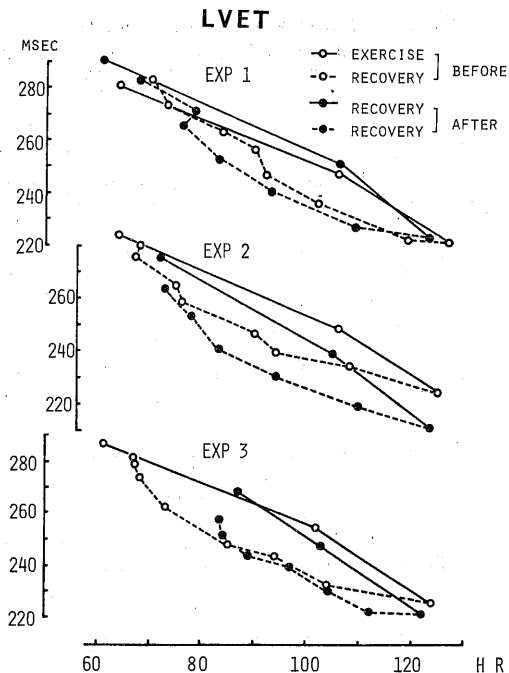


Fig.4 Comparison of LVET-HR relationship between exercise tests before and after one hour running in one case.

過は時計方向のループを形成する。実験 I では1時間走の前後ではほとんど差がないが、実験 II では1時間走後にPEPがやや延長する傾向を示し、実験 III ではその傾向がより顕著になった。同様にしてLVETの場合(図4)をみると、実験 I では1時間走の前後で差がほとんどないが、実験 II では短縮する傾向を示した。しかし、実験 III ではその傾向はむしろ軽くなり、実験 I と II の中間的な結果になった。PEP/LVETは図5に示すように、実験 I では1時間走の影響が明らかでないが、実験 II では1時間走によって明らかに増大し、実験 III ではその傾向がさらに顕著になった。

このような変化を数量化するため、各人について作成した同様のループから、安静時及びHRが100と120の運動時の値を読み取り、5人について平均したものを図6及び図7に示した。なお安静時の値はWeisslerの式^{13,14})によって心拍補正したものである。図8はそうにして求めたPEPとLVETの比を示す。

まずPEPについて運動後の値を前値と比較すると、実験 I では安静時には短縮傾向を示し、HRが100の運動時にはやや増大し(n.s.), HRが120の運動

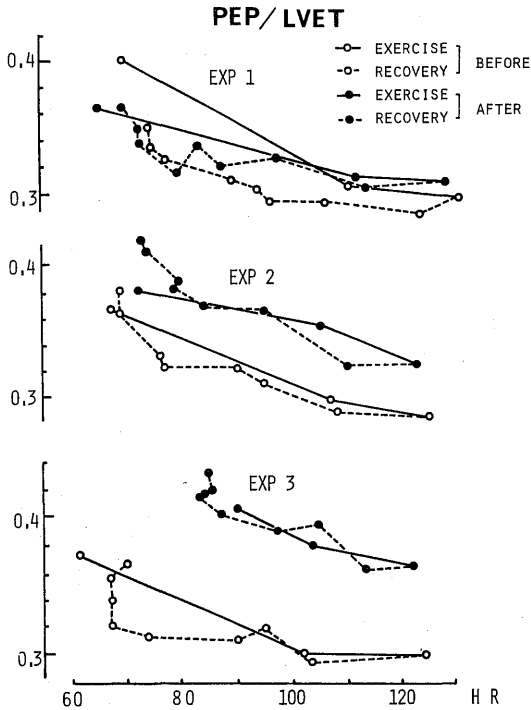


Fig.5 Comparison of PEP/LVET - HR relationship between exercise tests before and after one hour running in one case.

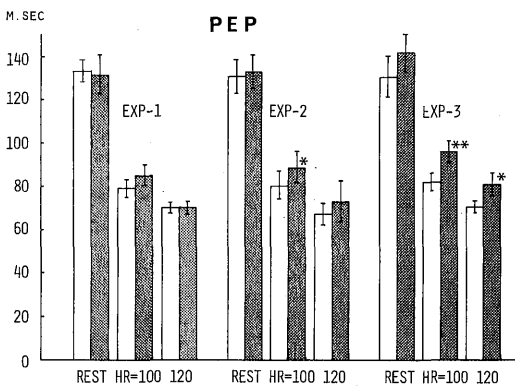


Fig.6 Comparison of PEP between tests before and after one hour running
*:p<0.05, **:p<0.01

時には差がなかった。実験ⅡではPEPは1時間走後に全般的に延長傾向を示し、特に運動時のPEPの延長が明らかであった。実験Ⅲでは安静時、運動時ともに延長がさらに顕著であり、11~14msecの増大であった。運動中のLVETの値は、実験Ⅰではやや延長を、実験Ⅱでは有意な短縮を示し、実

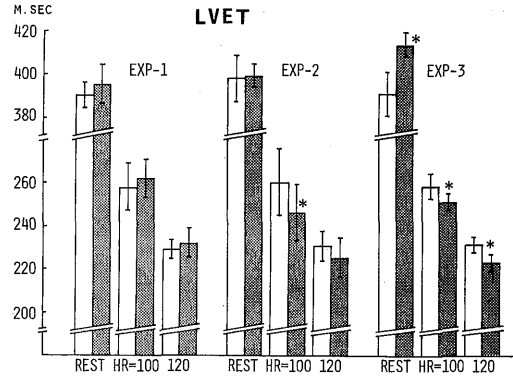


Fig.7 Comparison of LVET between exercise tests before and after one hour running.
*:p<0.05

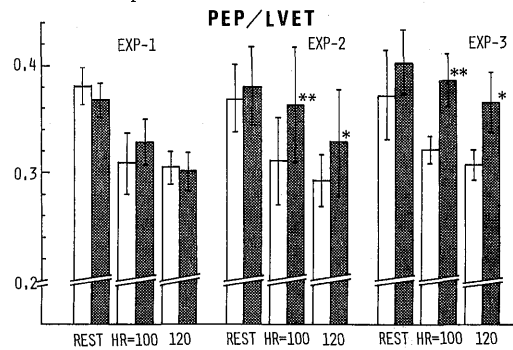


Fig.8 Comparison of PEP/LVET between exercise tests before and after one hour running.
*:p<0.05, **:p<0.01

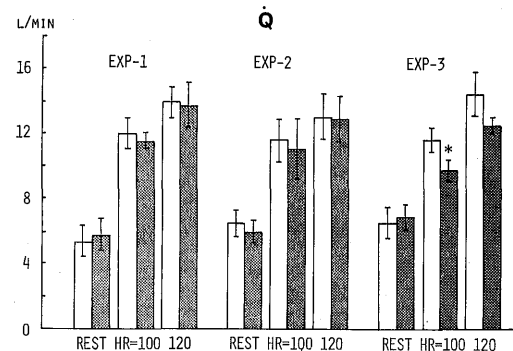


Fig.9 Comparison of \dot{Q} (cardiac output) between exercise tests before and after one hour running.
*:p<0.05

験Ⅲではやはり短縮したがその変化は実験Ⅱとはほぼ同じであった。PEP/LVET(図8)は、実験Ⅰでは安静時にも運動時にも変化が軽微であった。実験Ⅱでは明らかに増大し、実験Ⅲでは増大がさらに顕著になり、その前後の差は0.065(25%)に達した。

次に \dot{Q} とSVの測定結果についてみると、 \dot{Q} は実験

I の場合には安静値がやや増大し運動時値はやや減少したが、全体的には1時間走の影響をほとんど受けなかった(図9)。SVは安静値が増大したが(+13.7%)、運動時値には明らかな変化がなかった(図10)。実験IIにおいては、 \dot{Q} はやや減少し、SVは安静時値が減少し(-18.2%)、運動時値にはほとんど変化がなかった。しかし実験I及びIIにみられたこれらの変化はいずれも有意なものではなかった。これに対して実験IIIでは \dot{Q} は運動時に顕著に減少し(HRが100のときに15.6%減少、 $p < 0.05$)、SVも安静時値が23.6%減少し($p < 0.05$)、運動時値も13.7~16.6%減少した($p < 0.01 \sim p < 0.05$)。

MSER(図11)は実験Iでは安静時値は増大し(n.s.)、運動時値には明らかな変化がなかった。実験IIでは安静時値は減少したが($p < 0.05$)、運動時値

はほとんど変化しなかった。これに対して実験IIIでは安静時値も運動時値も顕著に減少した。

MSWR(図12)は実験Iにおいては安静時に増大する傾向を示したが(n.s.)運動時値は不変であり、実験IIでは安静時値はわずかに減少する傾向を示したが(n.s.)運動時値はほとんど変化しなかった。実験IIIではいずれも顕著な減少を示した。

血圧の変化は図13に示すとおりであった。全般的にみると、拡張期圧は1時間走の影響をあまり受けないが、収縮期圧は低下する傾向があった。その低下度は1時間走の運動強度に比例的であり、実験Iでは変化が軽微であったが、実験IIでは約10 mmHgの低下を、そして実験IIIでは24~32 mmHgの低下を示した。したがって平均血圧も低下したことになる。

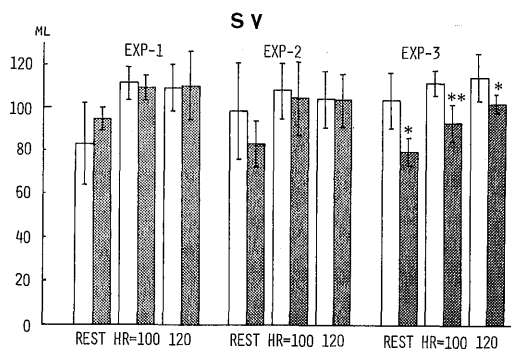


Fig.10 Comparison of SV (stroke volume) between exercise tests before and after one hour running.
*: $p < 0.05$, **: $p < 0.01$

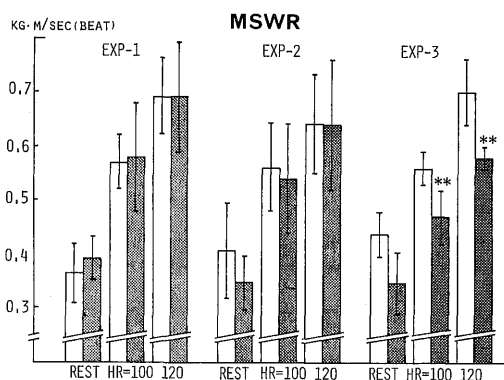


Fig.12 Comparison of MSWR (mean systolic work rate) between exercise tests before and after one hour running.
*: $p < 0.05$, **: $p < 0.01$

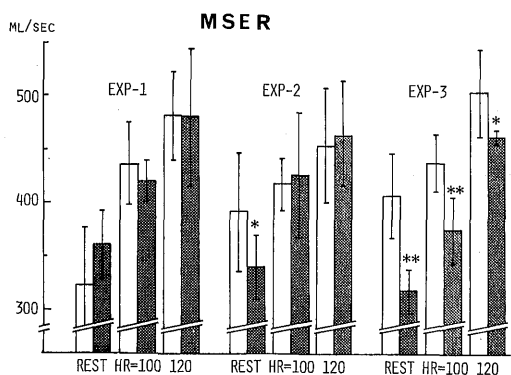


Fig.11 Comparison of MSER (mean systolic ejection rate) between exercise tests before and after one hour running.
*: $p < 0.05$, **: $p < 0.01$

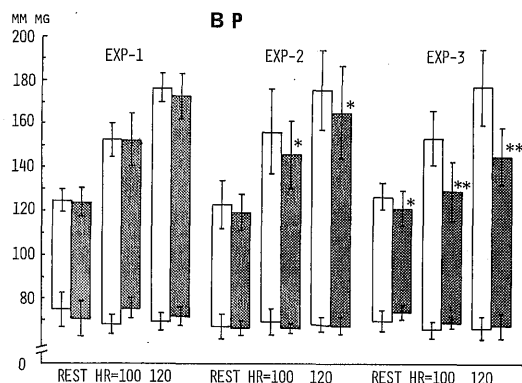


Fig.13 Comparison of blood pressure between exercise tests before and after one hour running.
*: $p < 0.05$, **: $p < 0.01$

Table 4 Comparisons of weight and body temperature between values before running and that after running

	EXPERIMENT-1			EXPERIMENT-2			EXPERIMENT-3		
	Wt(kg)	To(°C)	Te(°C)	Wt(kg)	To(°C)	Te(°C)	Wt(kg)	To(°C)	Te(°C)
before running	71.3 (4.2)	36.8 (0.3)	23.2 (0.2)	71.6 (4.7)	36.6 (0.3)	22.3 (0.2)	71.7 (4.4)	36.6 (0.1)	21.3 (0.9)
after running	70.9 (3.9)	36.7 (0.1)	"	70.7* (4.5)	37.1** (0.2)	"	70.6* (4.2)	37.1** (0.1)	"
	-0.4	+0.1	-	-0.9	+0.5	-	-1.1	+0.5	-

Values show means and SD in parenthesis.

To : sublingual temperature

Te : environmental temperature

* : $p < 0.01$, ** : $p < 0.05$

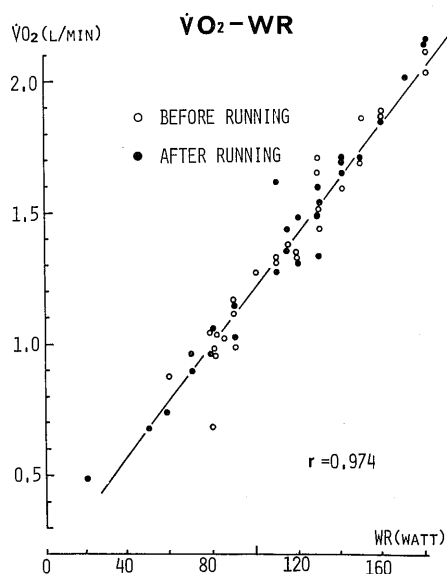


Fig.14 Comparison of work rate- $\dot{V}O_2$ relationship between exercise tests before and after one hour running.

表4は1時間走前後の負荷検査時における体重及び体温の測定結果である。実験 I では、体重は0.4 kg減少したが、体温は不変であり、実験 II では体重は0.9 kg減少し、体温は0.5°C上昇した。そして実験 III では体重は1.1 kg減少し、体温は前者と同じく0.5°C上昇した。

4. 考 察

一定速度で1時間走っている間の $\dot{V}O_2$ はほぼ一定であったが、心拍数は軽い運動の場合を除いて増大する傾向にあった。また負荷検査時の一定HRに対する $\dot{V}O_2$ は、中等度以上の1時間走の後には前に

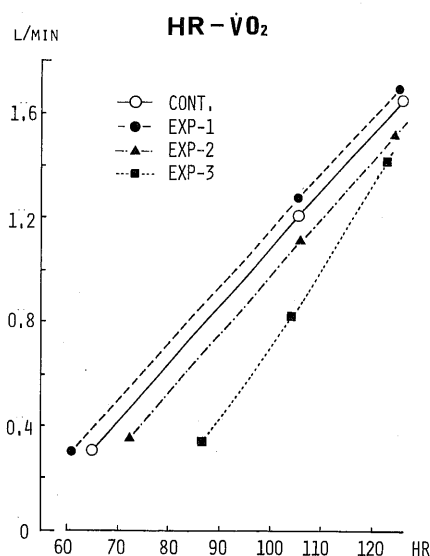


Fig.15 Comparison of HR- $\dot{V}O_2$ relationship among three experiments and one control.

比して減少する傾向にあった。しかしこのときの $\dot{V}O_2$ を運動強度と対比すると図14のようになり、1時間走の前も後も同一直線上に分布していることがわかる。このことは、1時間走後の負荷検査において $\dot{V}O_2$ が減少したのは、同一HRに対する運動負荷強度が低下したことによることを示す。またこの所見は1時間走前後において自転車運動の効率が変らなかったことを示す。

負荷検査における $\dot{V}O_2$ とHRとの関係を整理してみると図15のようになり、1時間走後にはその運動強度に応じて同一HRに対する $\dot{V}O_2$ が低下したことがわかる。先にQを1時間走前後で比較した結果、

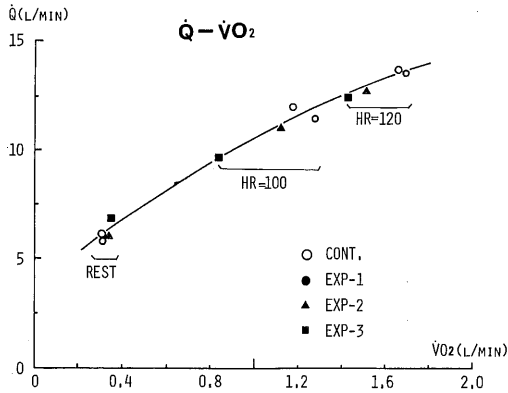


Fig.16 Comparison of $\dot{Q}-\dot{V}O_2$ relationship among three experiments and one control.

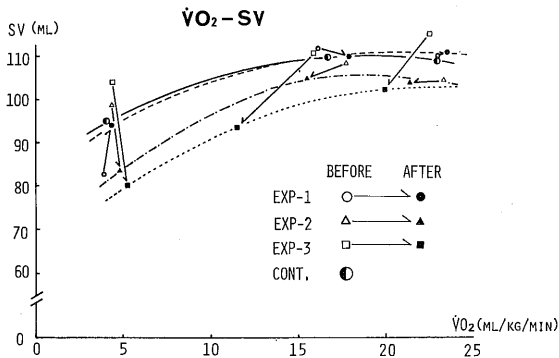


Fig.17 Comparison of SV (stroke volume) - $\dot{V}O_2$ relationship among three experiments and one control.

一定HRに対する \dot{Q} は強い1時間走後に小さくなることを認めたが(図9), $\dot{V}O_2$ と \dot{Q} とを対比させてみると図16のようになり, 1時間走の前も後も同一曲線上に分布していることがわかる。これらのことから, 一定HRに対する \dot{Q} の値が1時間走後に小さくなったのは, 一定HRをもたす運動強度, つまり $\dot{V}O_2$ が減少したことに関連するといえることができる。

SVも強い1時間走によって減少した。SVを $\dot{V}O_2$ と対比してみると図17のようになり, 強い1時間走後のSVは $\dot{V}O_2$ の低下に対応する分以上に減少していることがわかる。したがってSVはHRや運動強度の変化分を差し引いても, なお実質的に減少したといえる。

同一心拍数に対応するPEPは1時間走後に延長し, その延長度は1時間走の強度が強いほど大であった。しかしPEP測定時の負荷強度は等しくなく後の方が軽かった。したがってPEPが延長したの

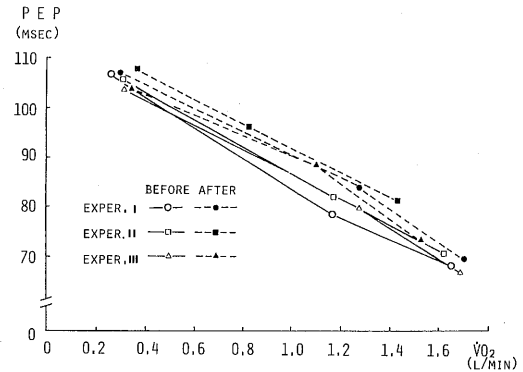


Fig.18 Comparison of PEP - $\dot{V}O_2$ relationship among three experiments and one control.

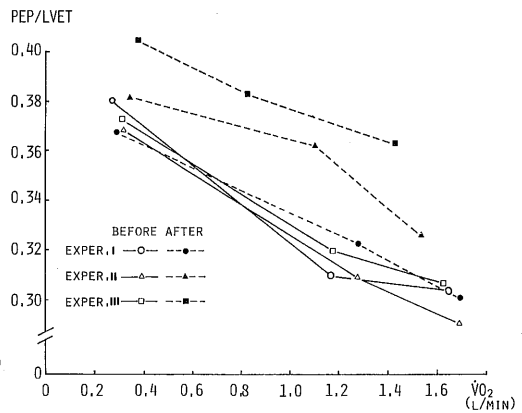


Fig.19 Comparison of PEP/LVET - $\dot{V}O_2$ relationship among three experiments and one control.

は測定時の負荷強度の差に原因するかもしれない。そこでPEPを負荷強度($\dot{V}O_2$)と対比してみると図18のようになり, HR-PEPの場合より顕著でなくなるが, ここでもやはりPEPは1時間走後の方が延長している。したがってPEPの延長には負荷強度の差が部分的に関係していた可能性は否定できないが, 強度補正をしてもやはりPEPは延長していたと言える。同じことをPEP/LVETについてみると図19のようになり, 運動強度の差を考慮してもなお, 1時間走後にPEP/LVETは増大したことが明らかに認められる。

SVが1時間走後に減少した原因として, まず心筋収縮性の低下が検討されなくてはならない。PEPは中等度以上の1時間走によって延長した。PEPの延長にはSVの減少が関与している可能性もあるが, 中等度の1時間走ではSVがほとんど変化しなかったにもかかわらずPEPは延長したのであるか

ら、SV以外の要因が関与していたことは明らかである。PEPに關するSV以外の要因としては、HR、血圧、左室拡張末期圧、心筋収縮性等がある。今回の負荷検査ではHRは一定に保たれたのでここでは考慮しなくてもよい。血圧は1時間走によって低下したが、血圧低下はPEPをむしろ短縮する作用があると考えられるので、これも除外してよい。左室拡張末期圧は今回は測定しなかったが、もしこれが低下したとすればSVも減少したことが考えられる。しかし中等度の1時間走の場合にはSVは減少しなかったわけだから、左室拡張末期圧には著変がなかったものと推定できる。したがって残るのは心筋収縮性の変化であり、これがPEPの延長をもたらした可能性が最も強いと考えられる。つまり中等度の1時間走によって心筋収縮性が低下した可能性が示唆される。強い1時間走の場合にはPEPの延長は一層顯著である。しかしこの場合にはSVも明らかに減少しているから、PEPの延長は心筋収縮性の低下とSVないし左室拡張末期圧の低下の双方によってもたらされた可能性があると考えられる。

LVETは軽い1時間走ではやや延長する傾向を示した。中等度および強い1時間走ではかなり短縮した。LVETは、HR、SV、及び心筋収縮性の影響を受けるほか、血圧によっても若干影響される^{7,8,15)}。HRは一定にしたから除外してよい。軽い1時間走の後にSVは変化しなかったから、この場合のLVETの延長はSVに起因するものではなく、その原因は明らかではない。中等度の1時間走ではSVはほとんど不変であったにもかかわらずLVETは短縮した。したがってこの短縮の原因としてはSV以外の因子、すなわち心筋収縮性と血圧が考えられる。血圧の影響は一般に軽いものであるとされている¹⁵⁾、加えて今回起こった血圧変化は平均血圧にして数mmHg程度のものであったから、これがLVETに影響したとしてもそれほど強いものであったとは考えにくい。それにもかかわらずLVETが短縮したということは、少なくともこの点では心筋収縮性の低下を支持することができない。これに対して強い1時間走の場合には、SVは減少した上に血圧の低下はさらに顯著にあった。これらの要因はLVETをさらに短縮させる方向に作用している筈である。それにもかかわらずLVETの低下度は増大しなかった。このことは強い1時間走では心筋収縮性が低下し、これがSVの減少や血圧低下

の影響と相殺的に作用して、LVETの変化を軽くしたとも考えることができる。

PEP/LVETは中等度以上の1時間走によって顯著に増大した。PEP/LVETにはHRはあまり関係がなく、主に左室拡張末期圧と心筋収縮性が影響すると考えられている。中等度の1時間走ではSVがほとんど変化しなかったにもかかわらず、PEP/LVETは増大した。この場合のSVを左室拡張末期圧の反映とみれば、これは心筋収縮性の低下を示唆する所見である。強い1時間走ではPEP/LVETはさらに増大したが、SVも同時に減少しているので、このPEP/LVETの低下には心筋収縮性の低下とSVの減少の両方が関与している可能性がある。MSERは単位時間内に駆出される血液量である。これは中等度の1時間走ではほとんど変化せず、強い1時間走によってのみ低下した。MSERは血圧の影響を受け、血圧の上昇によって減少すると考えられるが、今回は血圧が低下したのであるから、血圧によってMSERの変化を説明することはできない。これに対してMSWRは血圧も考慮に入れた左室パフォーマンスの指標であり、心室収縮時のパワーを表わす。これも強い1時間走後に有意に低下した。したがって強い1時間走は心室収縮時のパワーを低下させるといえる。すなわちSV、MSER、あるいはMSWRなどからみた左室のパフォーマンスは、強い1時間走によって明らかに低下したといえるが、中等度の1時間走では低下したとは言えない。

今回得られた左室収縮時相並びに左室パフォーマンスの低下を示す所見が、心臓自体の変化に基づくものでなく、静脈血の還流の減少に起因するものではなかろうかとする疑問に関しても検討しなければならない。1時間走中の発汗による血漿量の減少、体温上昇に起因する末梢静脈への血液のプーリングなどは、静脈血の心臓への還流を阻害し、それがPEPやPEP/LVETの増大をもたらし、また心室のパフォーマンスを低下させる可能性があるからである。

今回の負荷検査は、仰臥位をとり、かつ下肢が心臓よりやや高くなるような姿勢で行われた。したがって静水力学的には、静脈還流の阻害は起こりにくかったと考えられる。それに加えて、下肢によるペダル運動を行ったため、筋ポンプも十分に働いていた筈である。一方、体重の変化からみて、1時間走中の発汗量は、実験I、II、IIIでそれ

ぞれ0.5l, 0.9l, 及び1.1lであったので、これが血漿量の減少を招き、静脈還流ないしSVを減少させる一因になった可能性はある。しかしながら、実験IIとIIIでは体重減少量に大差がなかったのに対して、SVは実験IIではほとんど変化せず、実験IIIのみで顕著に減少したことを考え合せると、1時間走によって起こったSVの減少を発汗と関連付けることはやや困難である。同様のことは体温についても言うことができる。したがって、今回の実験条件下では静脈還流の低下が起こったとは考えにくい。

今回の実験でみられた左室収縮時相の変化やポンプ機能の低下を示す所見の多くは、心拍数が120のときでは100のときよりも全般的に軽くなる傾向を示した。例えば図9～11の実験IIIの測定結果にその傾向が認められる。このことから、より強い負荷を加えながら検査すれば、所見はさらに軽減される可能性が考えられる。この理由は今のところ明らかではないが、自律神経系の緊張の変化なども含めて、今後検討すべき課題である。

負荷検査時の血圧の変化として、収縮期圧が1時間走後に低下したが、 \dot{Q} も低下しているので血圧の低下は \dot{Q} の変化によるのではないかという疑問が生ずる。しかし収縮期血圧を \dot{Q} と対比させてみると図20のようになり、中等度ないし強い1時間走後には、同一 \dot{Q} に対する収縮期血圧が低下したことがわかる。このことから、血圧の低下は \dot{Q} の低下によるのではなく、おそらく末梢血管抵抗の減少によるものであらうと考えられる。

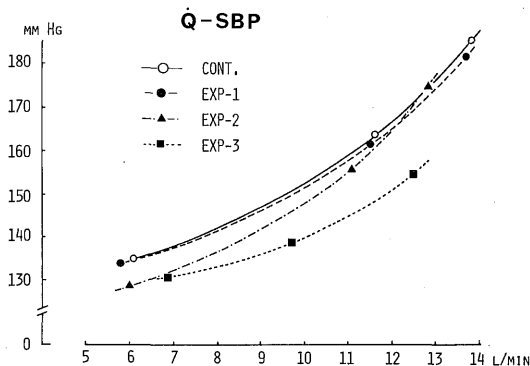


Fig.20 Comparison of \dot{Q} -SBP (systolic blood pressure) relationship among three experiments and one control.

5. 要 約

長時間の運動が心臓に及ぼす急性の作用、特に左室収縮時相や左室ポンプ機能に及ぼす影響を検討するため、トレッドミルによる1時間走を行なわせ、その前と後に、自転車エルゴメータによる負荷検査を行なって、心電図、心音図、頸動脈脈波、1回拍出量、血圧等を測定した。

被検者は健康な体育系男子学生5名であり、1時間走として各人の $\dot{V}O_2\max$ の30%、50%、及び70%に相当するランニングを、別々の日に行わせ、その間のHRと $\dot{V}O_2$ を間欠的に測定した。負荷検査には仰臥位自転車エルゴメータを用いて、安静の後、HRが100の運動、及びHRが120の運動を各5分間行わせ、次の項目について測定した。心拍数(HR)、前駆出期(PEP)、左室駆出時間(LVET)、前駆出期・駆出時間比(PEP/LVET)、心拍出量(\dot{Q})、1回拍出量(SV)、血圧、平均駆出率(MSER)、左室平均仕事率(MSWR)、及び酸素摂取量($\dot{V}O_2$)。

30% $\dot{V}O_2\max$ の1時間走では、いずれの指標にも左室収縮時相の変化や左室パフォーマンスの低下を示唆する所見は認められなかった。50% $\dot{V}O_2\max$ の1時間走では、PEP及びPEP/LVETの延長は認められたが、他の指標には有意な変化はなかった。70% $\dot{V}O_2\max$ の1時間走では、 \dot{Q} 及びSVの減少、PEP及びPEP/LVETの延長、MSER及びMSWRの低下が認められた。

以上の所見について検討した結果、次のような結論がなされた。30% $\dot{V}O_2\max$ の1時間走は、左室収縮時相や左室パフォーマンスにnegativeな影響を与えない。50% $\dot{V}O_2\max$ の1時間走は、左室収縮時相の変化を起こす傾向があるが、左室パフォーマンスにはほとんど影響を与えない。70% $\dot{V}O_2\max$ の1時間走は、左室収縮時相を変化させ、かつ左室パフォーマンスを低下させる。

参 考 文 献

- 1) Ahmed, S., S., G. E. Levinson, C. J. Schwartz, and P. O. Ettinger : Systolic time intervals as measures of the contractile state of the left ventricular myocardium in man, *Circulation*, 46: 559-571, 1972.
- 2) Åstrand, P.-O., and K. Rodahl : Stroke Volume, in *Textbook of Work Physiology*, pp.162-166, McGraw-Hill, 1970.
- 3) Ekelund, L. G., and A. Holmgren : Circulatory and respiratory adaptation, during long-term,

- non steady state exercise in the sitting position, *Acta. physiol. scand.*, 62 : 240-255, 1964.
- 4) Garrard, C. L. Jr., A. M. Weissler, and H. T. Dodge : The relationship of alterations in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease, *Circulation*, 42 : 455-462, 1970.
 - 5) Hartley, L. H., et al.: Central circulation during submaximal work preceded by heavy exercise, *J. Appl. Physiol.*, 29 : 818-823, 1970.
 - 6) 池上晴夫：血圧に及ぼす効果，運動処方pp, 78-83, 朝倉書店, 1982.
 - 7) 稲垣義明, 齊藤俊引, 宿谷正毅 : Systolic time intervals(STI), *臨床成人病*, 8 : 617-624, 1978
 - 8) 稲坂暢, 他 : 血行動態評価における左室収縮時間(STI)の意義, *心臓*, 5:21-34, 1973.
 - 9) Jernerus, R., G. Lundin, and D. Thomas : Cardiac output in healthy subjects determined with a CO₂ rebreathing method, *Acta. physiol. scand.*, 59 : 390-399, 1963.
 - 10) Saltin, B., and J. Stenberg : Circulatory response to prolonged severe exercise, *J. Appl. Physiol.*, 19 : 833-838, 1964.
 - 11) Talley, R. C., J. F. Meyer, and J. L. McNay: Evaluation of the pre-ejection period as an estimate of myocardial contractility in dogs, *Am. J. Cardiol.*, 27 : 384-391, 1971.
 - 12) 東京都立大学身体適性学研究室編：日本人の体力標準値, PP, 267-273, 不昧堂, 1977.
 - 13) Weissler, A. M., R. G. Peeler, and W. H. Roehll : Relationships between left ventricular ejection time, stroke volume, and heart rate in normal individuals and patients with cardiovascular disease, *Am. Heart J.*, 62 : 367-378, 1961.
 - 14) Weissier, A. M., L. C. Harris, and G. D. White : Left ventricular ejection time index in man, *J. Appl. Physiol.*, 18 : 919-923, 1963.
 - 15) William, B. J. and G. L. Foster : Determinants of duration of left ventricular ejection in normal young men, *J. Appl. Physiol.*, 19 : 283, 1964.