

ハンドグリップ運動時及び運動後阻血時における循環反応に対する 体温上昇の影響

西保 岳¹⁾、丹 信介²⁾、曾根涼子²⁾、林 恵嗣³⁾、一之瀬真志⁴⁾

Effects of body heating on the cardiovascular responses during handgrip exercise and post-exercise ischemia

NISHIYASU Takeshi, TAN Nobusuke, SONE Ryoko,
HAYASHI Keiji, ICHINOSE Masashi

要 約

高強度運動時には、筋活動における代謝産物蓄積によって筋内での化学受容器(代謝受容器)が刺激されて、この情報が求心性に脳内に伝わり、自律神経活動調節を介して、血圧上昇や心拍数の変動係数増加などの反射性循環反応(筋代謝受容器反射調節)が生じることが知られている。本研究では、この筋代謝受容器反射による循環反応が体温上昇時に変化するかどうかを明らかにすることを目的とした。8人の健康な男子大学生について、筋代謝受容器反射を刺激するために、最大筋力の50%の力でハンドグリップ運動を1分間行った直後に前腕を阻血した状態を3分間持続した。この筋代謝受容器刺激を、水循環スーツに温水を流すとともに下腿を温水に浸けることによって体温を上昇させた前後に行い、その時の循環反応(心拍数、心拍変動係数、心拍出量、動脈血圧、総末梢血管コンダクタンス、皮膚血流コンダクタンス)を比較した。暑熱負荷自体によって食道温は $36.7 \pm 0.1^\circ\text{C}$ (コントロール)から $38.0 \pm 0.1^\circ\text{C}$ (暑熱負荷)へ上昇し、心拍数、心拍出量、総末梢コンダクタンス及び皮膚血流コンダクタンスは有意に増加し、血圧は減少傾向を示し、心拍数変動係数は低下した。筋代謝受容器反射時には、コントロールと暑熱負荷時において、心拍数変動係数と血圧は増加した(コントロール; 安静時 63.1 ± 6.1 msec と 93 ± 4 mmHg、筋代謝受容器刺激時 82.1 ± 10.2 msec と 122 ± 4 mmHg、暑熱負荷; 安静時 17.8 ± 2.7 msec と 86 ± 3 mmHg、筋代謝受容器刺激時 22.8 ± 3.1 msec と 102 ± 3 mmHg)。心拍数、一回拍出量、心拍出量は両条件下で変化しなかった。皮膚血流コンダクタンスは筋代謝受容器反射時に、コントロールでは変化しなかったが、暑熱負荷時には上昇した。これらの結果は、筋代謝受容器反射は、暑熱負荷時においてもコントロール時とほぼ同様な循環反応を生じさせるが、皮膚血管収縮に関しては暑熱負荷時のみに生じさせることを示唆した。

キーワード：ハンドグリップ運動、血圧、心拍変動

Abstract

To investigate whether the cardiovascular responses during handgrip exercise and post-exercise ischemia to activate muscle metaboreflex are modulated by hyperthermia, eight healthy male

1) 人間総合科学研究科 体育科学専攻

2) 山口大学教育学部

3) 21世紀COE博士取得後研究員

4) 日本学術振興会特別研究員

subjects performed sustained 1 minute handgrip exercise at 50% of maximal voluntary contraction followed by 3 minutes forearm occlusion under normothermic and hyperthermic conditions (which was induced by placing the legs in the warm water bath (42°C) and wearing warm water perfused suit to elevate the body core temperature (rectal temperature) to 38°C). During hyperthermia, heart rate (HR), cardiac output (CO), skin vascular conductance (SkVC), total vascular conductance (TVC) were increased and HR variability were decreased. During the occlusion, HR variability and MAP were increased from 63.1 ± 6.1 msec and 93 ± 4 mmHg at the baseline to 82.1 ± 10.2 msec and 122 ± 4 mmHg, respectively in the normothermia, and from 17.8 ± 2.7 and 86 ± 3 to 22.8 ± 3.1 msec and 102 ± 3 mmHg, respectively in the hyperthermia. While HR, SV, and CO were not changed from each baseline in both conditions. By the occlusion, SkVC was unchanged in the normothermia, while it was 8% decreased in the hyperthermia. TVC was 22% decreased during the occlusion in both conditions. Those results show that in hyperthermia, muscle metaboreflex could increase MAP with similar magnitude relative to the normothermia, but muscle metaboreflex induces cutaneous vasoconstriction only in hyperthermia.

緒言

運動時には心拍数増加や血圧上昇などの循環反応が生じるが、この循環反応には、セントラルコマンドとともに、筋代謝受容器反射、筋機械受容器反射、動脈血圧受容器反射、心肺受容器反射などの複数の末梢反射が複合的に作用していると考えられている^{9),15),17)}。これら末梢反射の中で筋代謝受容器反射は、活動筋内において高強度運動に伴って生ずる乳酸、水素イオン、ブラジキニン、プロスタグランジン、カリウムイオン等などの代謝産物が蓄積することによって刺激され、中枢を介して交感神経活動を増加させて血圧を上昇させることが知られている^{1),7),10),11),12),13),16)}。この筋代謝受容器反射は、代謝産物の蓄積により反応が活性化するという特性から、高い強度の運動時における循環調節に重要な役割をはたすものと考えられる。一方、高強度の運動を長時間続けると体温が上昇するが、体温が上昇すること自体が循環調節反応に影響することも知られている¹⁴⁾。体温が上昇すると熱放散機構として、皮膚血管を拡張させ皮膚血流量を増加させるが、この皮膚血流量の増加は多いときには身体全体で7-8 l/minにも達すると考えられており、心拍出量が増加することや、内臓、腎、筋において血管収縮が起こり、血流再分配が起こった結果であると考えられている¹⁴⁾。実際の暑熱下における高強度運動時の循環調節を考えた場合、上記の筋代謝受容器反射による循環反応に体温上昇による影響を加味して考える必要がある。しかしながら、筋代謝受容器反射による循環反応が体温上昇時にどのように影響されるか

に関する研究はほとんど見あたらない。そこで本研究では、筋代謝受容器反射刺激時に生ずる血圧上昇や心拍数変動係数増加等の循環反応が体温上昇時に変化するかを明らかにすることを目的とした。

筋代謝受容器反射の働きをある程度選択的に検討するために、ハンドグリップ運動を行い、その運動終了直前から上腕に巻いた阻血用カフを用いて活動肢を阻血し、この運動後阻血を3分続けて、その阻血中の循環動態を測定し検討した。すなわち、ハンドグリップ運動中には、セントラルコマンド、筋代謝受容器反射、筋機械受容器反射、動脈血圧受容器反射、心肺受容器反射などが複合的に働いていると考えられるが、運動後の阻血中には、運動を行っていないため、少なくともセントラルコマンドや筋機械受容器反射は働いておらず、その時に生ずる循環動態は、運動中にも働いていたと考えられる筋代謝受容器反射の働きをある程度主に反映するものと仮定され、この実験モデルは多くの先行研究でも利用されている^{1),9),13)}。したがって、本研究では、体温上昇前後においてこのハンドグリップ運動および終了後の活動筋阻血を行い、体温上昇前後での運動後阻血時の循環動態を比較検討した。

方法

1) 被験者

被験者は8名の健康な男性〔年齢： 22 ± 1 (SEM)才、身長： 169 ± 2 cm、体重： 58.1 ± 2.0 kg〕で、実験に先立ち、被験者には実験の目的、方法及び

実験実施上の危険性を十分に説明し、実験参加の同意を得た。

3) 実験手順

実験に参加するにあたって、被験者は実験24時間前から激しい運動やアルコール、カフェインを含んだ飲料の摂取を控えるようにした。実験前の体水分状態を統一するため、実験前夜は夕食後就寝までに、500 ml のミネラルウォーターを摂取した。また、実験当日は指定した朝食と300 ml のミネラルウォーターを実験開始の2時間前までに摂取した。

被験者が実験室に来てから、食道温 (Esophageal Temperature : T_{es}) 測定用の熱電対を鼻腔から身長1/4の長さで挿入し、排尿をすませた後、体重を計測し、環境温25℃に設定した実験室内にあるイスに座って安静状態を保った。続いて、静的ハンドグリップ運動における最大発揮張力(MVC)をハンドグリップダイナモメーターにより測定した。ハンドグリップは右手で行い、測定値から最大発揮張力の50% (50% MVC) を算出した。安静を保っている期間に、皮膚温 (Skin Temperature : T_{sk}) 測定用の熱電対、心電図測定用の電極、心拍出量測定のためのインピーダンスカルジオグラフの電極を頸部及び胸部に、心音図用マイクロフォンを左胸部に、耳朶脈波測定用の光電官トランスジューサーを耳朶に、血圧測定用の指カフを左手手中指に、皮膚血流量測定用プローブを前腕に、装着もしくは取り付けた。また、上半身と頭部に水循環スーツを着用し、浴槽に移動してイスに座った。浴槽内の水はヒーターにより35℃付近に保ち、水量は被験者の膝下の位置までとした。浴槽に移動した後、水循環スーツ内に35℃付近に保った温水を循環させ、また、浴槽内に熱電対を取り付け、水温 (T_{water}) を測定した。

呼吸流量測定用マスクを被験者に取り付け、コントロール実験のデータ採取開始まで最低約15分間安静を保った。被験者毎に15回/分の呼吸頻度で各自楽に呼吸できる一回吸気量をあらかじめ計測しておき、被験者には、測定期間中を通して15回/分の呼吸頻度とあらかじめ設定した一回吸気量を保つように指示し、オシロスコープ及びオーディオシグナルによりこれを補助した。安静時の測定後、50% MVCでの静的ハンドグリップ運動を60秒間行った。目標とする張力

(50%MVC) および発揮張力がオシロスコープに表示されるようにし、被験者はこれを見ながら静的ハンドグリップ運動を行い、この静的ハンドグリップ運動終了5秒前に右手上腕部の阻血用カフを収縮期血圧以上の圧力で膨張させた。運動後阻血(occlusion)を3分間継続し、その後阻血を解除し、3分間の回復を行った。その後、ポンプで浴槽の温水をより高温の温水と入れ替え、 T_{water} を40～41℃に上昇させた。実験中はヒーターにより T_{water} を40～41℃に保った。さらに水循環スーツ内の循環水の温度を42℃付近に保った。直腸温が38℃付近に上昇した後(約45分)に、暑熱負荷時としてコントロールと同様に上記測定を行った。

4) 各パラメーターの測定方法

T_{es} 及び T_{sk} 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(ハイブリッドレコーダー、Yokogawa, Japan)を通してコンピューター(PC9802 NF, NEC, Japan)に記録、その値を1分毎に平均した値を解析に用いた。皮膚温は6点(胸部、背上部、背下部、腹部、大腿部、下腿部)から測定し、Taylor et al. (1984)¹⁸⁾の以下の計算式を用いて平均皮膚温 (Mean Skin Temperature : \bar{T}_{sk}) を求めた。

$$\begin{aligned} \bar{T}_{sk} = & 0.22 \times \text{胸部皮膚温} + 0.21 \times \text{背上部皮膚温} \\ & + 0.19 \times \text{背下部皮膚温} + 0.14 \times \text{腹部皮膚温} \\ & + 0.14 \times \text{大腿部皮膚温} + 0.11 \times \text{下腿部皮膚温} \end{aligned}$$

血圧は非観血的にbeat-by-beatにて指先から計測した(フィナプレス、オメガ社)。収縮期血圧 (Systolic Arterial Pressure : SAP) 及び拡張期血圧 (Diastolic Arterial Pressure : DAP) は、上記のコンピューターシステムにおいて、安静時、阻血時、回復時は各3分間の平均を求め、運動時は30秒ごとに平均した。平均血圧 (Mean Arterial Pressure : MAP) は以下の式により算出した。

$$MAP = (SAP - DAP) / 3 + DAP$$

心電図は胸部双極誘導にて測定し、心音図及び耳朶脈波微分波形、インピーダンスカルジオグラフの微分波形、血圧波形を同時に測定し、これらのデータは実験中にサーマルドットレコーダー

(オムニエース、日本電気三栄)にてモニターすると共に、PCMレコーダー(RP-882, エヌエフ)に記録した。後日、PCMレコーダのデータをA/D変換の後にパーソナルコンピュータ (Macintosh Quadra, アップル社)に入れ、波形重ね合わせ法³⁾を用いて、安静時、阻血時、回復時の各3分間における心拍出量(Cardiac Output :CO)を算出した。さらに、このCOをMAPで除して総末梢血流コンダクタンス(Total Vascular Conductance :TVC)を算出した。安静時および阻血時における心電図R-R間隔の変動係数(SD-RR)を1分間におけるbeat-by-beatのR-R期間の標準偏差として算出した。皮膚血流量測定にレーザードップラー血流計(LBF1, アドバンス)を用いて連続的に測定した。この皮膚血流量をMAPで除して皮膚血流コンダクタンス(Skin Vascular Conductance :SkVC)を算出した。また、コントロールの安静時で除したSkVCを皮膚血流コンダクタンスインデックス(SkVC index: SkVCI)として計算した。主観的運動強度(Rating of Perceived Exertion : RPE)は各運動終了直後に測定した。

6) 統計処理

条件間の差の検定には繰り返しのある二元配置分散分析を用いた。事後検定としてのLSD法により平均値間の差を比較した。危険率5%以下を有意と判定した。データは全て平均値±標準誤差で示した。

結果

コントロール時の運動開始前の食道温および平均皮膚温は、 $36.7 \pm 0.1^\circ\text{C}$ と $34.7 \pm 0.1^\circ\text{C}$ であり、暑熱負荷によってそれらは上昇し、運動開始前には $38.0 \pm 0.1^\circ\text{C}$ と $37.7 \pm 0.1^\circ\text{C}$ であった。

平均血圧、心拍数の経時変化を図1に示す。コントロール、暑熱時ともに、ハンドグリップ運動時には、平均血圧は上昇し、阻血時にも上昇した値が維持された。暑熱時において、平均血圧がコントロールよりも低い傾向にあり、阻血時、回復時における差は有意であった。心拍数は、コントロール、暑熱時ともに、運動時には上昇し、阻血、回復時には、安静値と有意な差は見られなかった。暑熱時には、コントロールよりも約40拍/分全体的に高い値であった。

心拍出量と総血管コンダクタンスの経時変化を

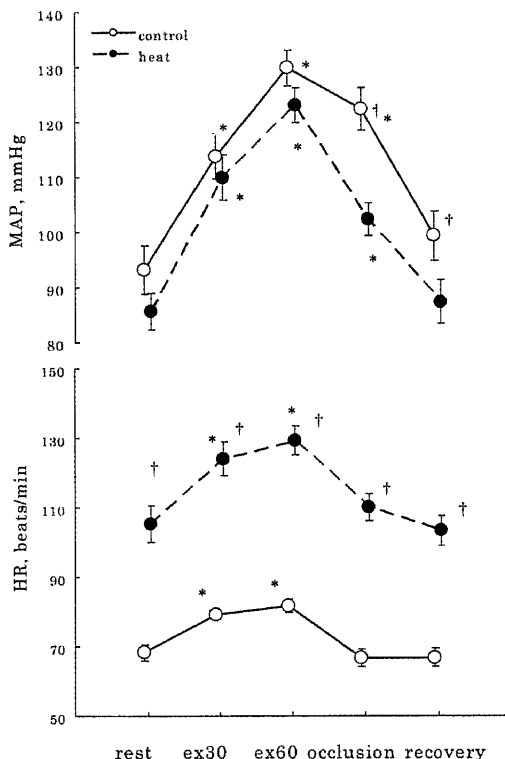


Figure 1 Changes in MAP and HR in control (normothermia) and heat (hyperthermia)
* significant difference from rest,
† significant difference between control and heat

図2に示す。心拍出量、総血管コンダクタンスとともに、コントロール及び暑熱時で、阻血時に低下した。暑熱時において全体的に、コントロールよりも高い値を示した。

皮膚血流コンダクタンスインデックスの経時変化を図3に示す。暑熱時には、ハンドグリップ運動時及び阻血時に有意に低下したが、コントロール時には、有意な変化を示さなかった。暑熱時において、コントロールよりも高い値を示した。

SD-RRの経時変化を図4に示す。コントロール、暑熱時ともに、阻血時に有意に上昇し、暑熱時においては全体的にコントロールよりも低い値を示した。

ハンドグリップ運動時におけるRPEは、暑熱負荷時において 18 ± 1 でありコントロールの 16 ± 1 よりも高かった。

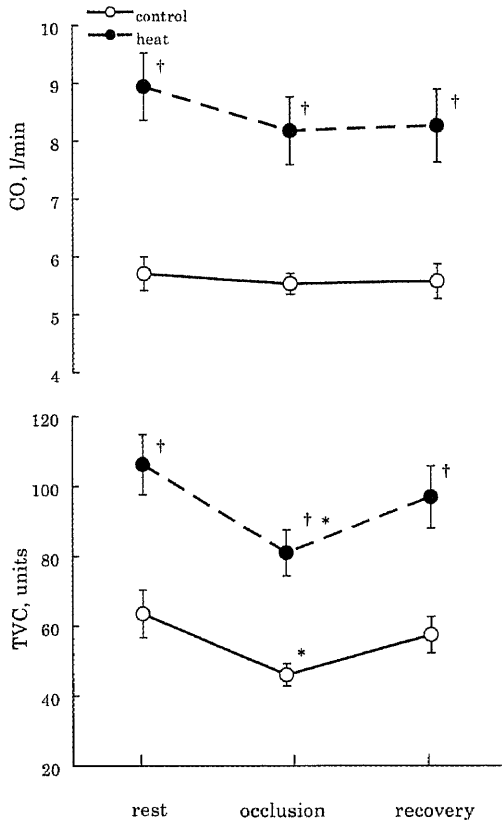


Figure 2 Changes in CO and TVC in control (normothermia) and heat (hyperthermia)
* significant difference from rest,
† significant difference between control and heat

考察

暑熱負荷によって、食道温は暑熱負荷前の $36.7 \pm 0.1^\circ\text{C}$ から $38.0 \pm 0.1^\circ\text{C}$ へ上昇し、心拍数、心拍出力量、総末梢コンダクタンス、皮膚血流コンダクタンスは有意に増加し、血圧は低下傾向を示し、心拍数変動係数は有意に低下した。筋代謝受容器反射時には、コントロール、暑熱負荷時ともに、血圧は同程度上昇し、心拍数変動係数、総末梢コンダクタンスは低下したが、心拍数、一回拍出力量、心拍出力量は変化しなかった。皮膚血流コンダクタンスは、コントロールでは変化しなかったが、暑熱負荷時には上昇した。これらの結果は、筋代謝受容器反射は、コントロールと同様に暑熱負荷時においてもほぼ同様の循環反応を生じさせるが、皮膚血管収縮に関しては暑熱負荷時のみに生じさ

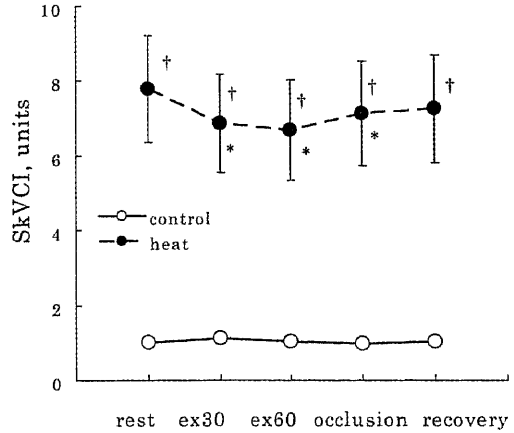


Figure 3 Changes in SkVCI in control (normothermia) and heat (hyperthermia)
* significant difference from rest,
† significant difference between control and heat

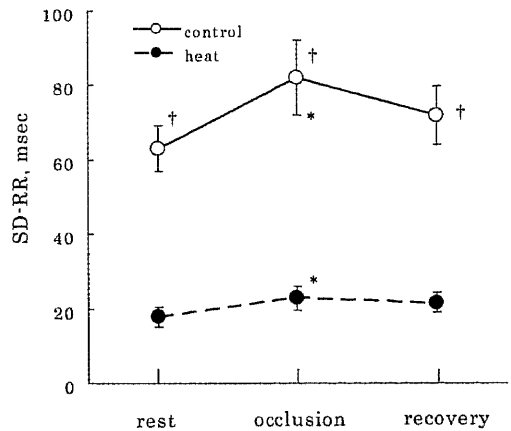


Figure 4 Changes in SD-RR in control (normothermia) and heat (hyperthermia)
* significant difference from rest,
† significant difference between control and heat

せることを示唆する。

静的なハンドグリップ運動を行なうと、動脈血圧は運動時間の経過とともに徐々に増加し、本実験のように運動終了直前に運動している方の上腕を血圧用カフに動脈血圧以上の圧力をかけて圧迫して、前腕部分を阻血すると、阻血期間中には運動を終了しているにも関わらず動脈血圧が安静時よりも上昇したままとなる^{17,19)}。この阻血の

状態では、運動を終了しているためセントラルコマンドや筋機械受容器反射は働いていないと考えられる。このようなことから、筋収縮によって生ずる代謝性変化を感知する受容器が筋肉内にあり、それが自律神経を介して末梢血管を収縮させることによって血圧を上昇させると考えられており、このような反射を筋代謝受容器反射 (muscle metaboreflex) という^{1,7,9)}。この反射反応では、筋機械受容器と同様に、筋内にある細い求心神経線維であるグループIIIやIVの末端が受容器として働き、筋肉内での刺激が中枢を經由して交感神経を興奮させると考えられ、受容器を興奮させる化学物質としては、乳酸、水素イオン、ブラジキニン、プロスタグランジン、カリウムイオン等があげられる^{13),14),17)}。

血圧は心拍出量の増加と総末梢血管コンダクタンスの逆数との積で表せることから、血圧上昇は心拍出量が増加するかまたは総末梢血管コンダクタンスが減少すれば増加することになる。ヒトにおける筋代謝受容器反射による血圧上昇は、主に、末梢血管の収縮による総末梢血管コンダクタンスの低下によるものと考えられている¹¹⁾。本研究においても、コントロール時に総末梢血管コンダクタンスが低下することから、交感神経性の血管収縮が生じていることが考えられる。体温上昇時には、安静時心拍数が体温上昇前(コントロール)に比べて約4.0拍高く、それに応じて心拍出量も増加した。この時、血圧は体温上昇前に比べてわずかに低下する傾向を示したことから、体温上昇時には総末梢血管コンダクタンスが著しく増加したことがわかる。体温上昇時には、皮膚血管が拡張して、皮膚血流が著しく増加することが知られているが^{4),8)}、本研究においても体温上昇時には、皮膚血流量はコントロール時の約7倍に増加していた。このような体温上昇時に筋代謝受容器を刺激した場合、血圧は増加し、この増加反応の程度にはコントロールと有意な差は見られなかった。しかしながら、皮膚血管の拡張度合いを示すパラメーターである皮膚血管コンダクタンスは筋代謝受容器刺激時には、コントロール時には変化しなかったのに対して体温上昇時には有意に低下した。体温上昇時における皮膚血流調節は、交感神経性の血管収縮作用と拡張作用が別々に働くと考えられている^{2),6),8)}が、今回のように深部体温がコントロールよりも1℃以上上昇するような場合に

おける皮膚血流量の顕著な増加は主に血管拡張作用によるものと考えられている^{8),14)}。また、筋代謝受容器反射がこの皮膚血管拡張作用を抑制するとの報告^{2),6)}もあり、さらにコントロールにおいては筋代謝受容器刺激時には変化がなかったことから考えると、今回の皮膚血管コンダクタンスの低下は、筋代謝受容器反射による血管拡張作用の抑制によるものと考えられる。

筋内代謝受容器反射の際の交感神経活動の増大は、末梢血管だけではなく心臓へも働くと考えられるが、ヒトにおける先行研究においては、筋代謝受容器反射時には心拍数は増加しないとする報告が多く^{5),11)}、今回の我々の結果においてもコントロール時に心拍数は筋代謝受容器反射時に変化しなかった。我々は、この筋内代謝受容器反射時の心拍数の変化は、筋内代謝受容器反射による交感神経の亢進に伴う心拍数増加の効果と、血圧上昇による圧受容反射からの副交感神経亢進に伴う心拍減少効果が、相殺された結果であるという考えを提唱している¹¹⁾。今回も先行研究¹¹⁾と同様に、コントロール時において、阻血時にSD-RRが増加した。SD-RRの増加は、副交感神経活動亢進の指標として用いられることから、筋代謝受容器刺激時には、副交感神経亢進が生じることが示唆される。さらに今回の結果で新たに、暑熱負荷時においても、阻血時にはSD-RRが増加することが示された。暑熱負荷時には、安静時心拍数が体温上昇前よりも4.0拍増加していることから、安静時R-R間隔が約300msec減少しており、このことは暑熱負荷時安静時におけるSD-RRが体温上昇前よりも有意に低下していた原因であると考えられる。暑熱時における体温上昇に伴う心拍数上昇は、交感神経の亢進、副交感神経の低下、血漿カテコールアミンによる心筋への作用等が考えられている¹⁴⁾。このように体温増加時において安静時心拍数が増加している状況下においても、筋代謝受容器刺激時には、副交感神経亢進が生じることが示唆された。

今回の実験では、体温上昇時におけるハンドグリップ運動および終了後の活動筋阻血中の循環動態を検討した。用いたハンドグリップ運動は、小筋群を用いた筋収縮であるが1分強でオールアウトに至る高強度運動である。運動後の阻血中の循環動態は、運動中にも働いていたと考えられる筋代謝受容器反射の働きをある程度反映するものと

仮定されている^{11,9),13)}。得られた結果から、暑熱環境下において体温が上昇している状態において、筋トレや1分程度で疲労困憊になるような高強度運動を行った場合には、体温が上昇していない時に比べて、血圧や心拍数は同程度変化(増加)することが示された。安静時心拍数は体温上昇時には約40拍増加していることから、体温上昇時に循環系には運動前からかなりのストレスがかかっていると考えられるが、短時間の高強度運動には対応できる可能性を示唆している。このように、運動時の血圧を体温上昇時においても上昇前と同様に上昇させることができたメカニズムの一つとして、筋代謝受容器反射による皮膚血管収縮作用が重要であることが示唆された。

まとめとして、暑熱負荷によって食道温は暑熱負荷前の $36.7 \pm 0.1^\circ\text{C}$ から $38.0 \pm 0.1^\circ\text{C}$ へ上昇し、心拍数、心拍出量、総末梢コンダクタンス、皮膚血流コンダクタンスは有意に増加し、血圧は増加傾向を示し、心拍数変動係数は低下した。筋代謝受容器反射時には、コントロール、暑熱負荷時ともに、血圧は上昇し、心拍数変動係数、総末梢コンダクタンスは低下したが、心拍数、一回拍出量、心拍出量は変化しなかった。皮膚血流コンダクタンスは、コントロールでは変化しなかったが、暑熱負荷時には上昇した。これらの結果は、筋代謝受容器反射は、コントロールと同様に暑熱負荷時においても循環反応を生じさせるとともに、皮膚血管収縮に関しては暑熱負荷時のみに生じさせることを示唆する。

参考文献

1. Alam M & Smirk FH (1937): Observations in man upon a blood pressure raising reflex arising from the voluntary muscles. *J Physiol* 89: 372-383.
2. Crandall CG, Stephens DP, and Johnson JM (1998): Muscle metaboreceptor modulation of cutaneous active vasodilation. *Med Sci Sports Exerc* 30 (4):490-6.
3. 池上晴夫、西保 岳、鍋倉賢治、福岡義之、権 五晟(1989)：心周期分画および1回拍出量のbeat-by-beat自動測定法の開発、筑波大学体育科学系紀要、12:153-159
4. 近藤徳彦、西保 岳(2004)：体温上昇と運動パフォーマンス、*体育の科学*、54(10):781-787
5. Kondo N, Tominga H, Shibasaki M, Aoki K, Koga S and Nishiyasu T (1998): Modulation of the thermoregulatory sweating response to mild hyperthermia during activation of the muscle metaboreflex. *J Physiol*. 512.2: 591-598
6. Kondo N, Yanagimoto S, Nishiyasu T and Crandall CG (2003): Effects of muscle metaboreceptor stimulation on cutaneous blood flow from glabrous and nonglabrous skin in mildly heated humans. *J Appl Physiol*. 94(5):1829-35
7. McCloskey, D.I. and J.H. Mitchell, Reflex cardiovascular and respiratory responses originating in exercising muscle. *J Physiol*, 1972. 224 (1):173-86.
8. 西保 岳(1994)：運動時の皮膚循環調節、一運動と自律神経一、*体育の科学*、44(6): 443-448
9. 西保 岳、一之瀬真志、近藤徳彦、斉藤 満(2005)：運動時血流制御、*運動生理学、体育の科学*、55(12): 901-906
10. Nishiyasu T, Nagashima K, Nadel ER, and Mack GW (2000): Cardiovascular and humoral responses resulting from moderate activation of muscle metaboreflex during dynamic exercise in humans. *J Appl Physiol*. 88:300-307.
11. Nishiyasu T, Tan N, Morimoto K, Nishiyasu M, Yamaguchi Y and Murakami N (1994): Enhancement of parasympathetic cardiac activity during activation of muscle metaboreflex in humans. *J Appl Physiol*. 77(6): 2778-2783.
12. Nishiyasu T, Tan N, Morimoto K, Sone R and Murakami N (1998): Cardiovascular and humoral responses to sustained muscle metaboreflex activation in humans. *J Appl Physiol*. 84(1): 116-122.
13. Nishiyasu T, Ueno H, Nishiyasu M, Tan N, Morimoto K, Morimoto A, Deguchi T and Murakami N (1994): Relationship between mean arterial pressure and muscle cell pH during forearm ischaemia after sustained handgrip. *Acta Physiol Scand*. 151: 143-148.
14. Rowell LB (1986): *Human circulation - Regulation during physical stress-*. New York: Oxford University Press: 363-406.
15. Rowell LB (1993): *Human cardiovascular control*. New York: Oxford University Press: 255-325.
16. Rowell LB & O'Leary DS (1990): Reflex control

- of the circulation during exercise: chemoreflex and mechanoreflexes. *J Appl Physiol* 69: 407-418.
17. Rowell LB, O'Leary DS, & Kellogg DL (1996): Integration of cardiovascular control systems in dynamic exercise. In: *Exercise: Regulation and Integration of Multiple Systems*, edited by L. B. Rowell and J. T. Shepherd.: 770-838. New York: Oxford Univ. Press.
18. Taylor WF, Johnson JM, O'Leary D, and Park MK.(1984): Effect of high local temperature on reflex cutaneous vasodilation. *J Appl Physiol* 57: 191-196.