

14 高体温誘発性換気亢進反応のメカニズム解明	西保 岳
--------------------------------	-------------

【目的】 暑熱下で運動を行うと深部体温が上昇し、換気量 (VE) が増加する。この高体温誘発性換気亢進によって体内の二酸化炭素 (CO₂) が過剰に排出され、動脈血 CO₂ 分圧の低下が生じることで脳血管が収縮し、脳血流量が低下する。さらに、この脳血流量低下により脳温の上昇や中枢性疲労が生じ、運動パフォーマンスの低下や熱中症につながる可能性が示唆されている。しかし、暑熱下運動時における高体温誘発性換気亢進のメカニズムは明らかでない。換気調節に寄与する要因として末梢化学受容器がある。In vitro の先行研究において、末梢化学受容器は温度上昇によってその活動が大きくなることが示されている。従って、体温が上昇したヒトにおいても末梢化学受容器の活動が大きくなる可能性が考えられ、それが高体温誘発性換気亢進反応を起こすメカニズムの 1 つかもしれない。Fujii ら (2008) は、安静加温時の換気亢進反応に末梢化学受容器はほとんど関与しないことを報告しているが、安静時と運動時で体温上昇時の換気反応の特性が大きく異なることから、暑熱下運動時の高体温誘発性換気亢進反応に末梢化学受容器が関与しているかを直接検討する必要がある。本研究では、暑熱下一定負荷運動時における高体温誘発性換気亢進反応に末梢化学受容器が及ぼす影響について検討した。

【方法】 被験者は 11 名の健常男性とし、室温 25°C、相対湿度 50% の暑熱下において、55% 最大酸素摂取量強度の一定負荷自転車運動を行った。安静時、運動開始 5 分目 (運動時ベースライン) および運動時ベースラインよりも食道温 (Tes) が 0.5、1.0、1.5°C 上昇した時に、末梢化学受容器の活動を抑制するための高酸素吸入を 30 秒間行った。測定項目は、Tes、皮膚温、呼吸代謝パラメーター [VE、呼気終末 CO₂ 分圧 (PETCO₂)]、中大脳動脈平均血流速度 (MCAVmean) などであった。

【結果】 運動時に Tes の上昇に伴い VE が増加し、高体温誘発性換気亢進反応が生じたことを示唆する。運動時に高酸素吸入し、末梢化学受容器の活動を抑制すると、いずれの深部体温レベル (運動時ベースライン、ベースラインから Tes + 0.5、+ 1.0、+ 1.5°C) においても、VE が一時的に低下し、VE の低下の程度は、深部体温のレベルに関わらず 15% 程度であった。体温上昇に伴う換気亢進反応に末梢化学受容器が大きく関与しているのであれば、深部体温が上昇するに従い、高酸素吸入による換気量低下の程度は大きくなるはずであるが、そのような結果は得られなかった。従って、運動時の体温上昇に伴う換気亢進反応に、末梢化学受容器はほとんど関与しないことが示唆される。また、高酸素吸入を行うことにより、PETCO₂ および MCAVmean が一時的に上昇した。高酸素吸入による PETCO₂ の上昇は、深部体温のレベルに関わらず同程度にあったのにもかかわらず、脳血流量の上昇は、運動時ベースラインでは見られず、体温が上昇した場合にのみ見られた。この結果は、運動時における脳血流量の CO₂ の感受性は、体温上昇時により大きくなるという可能性を示唆する。

安静時及び運動時におけるベースラインと運動中食道温が 0.5、1.0、1.5°C 上昇した場合に
高酸素を吸入した時の換気量の相対値変化

