

パワー系アスリートにおける運動時の心機能と血管機能
～パワー系スポーツのタレント発掘やトレーニングに有用な心血管系指標を求めて～

大 概 毅

目 次

要約	1
緒言	2
方法	3
結果	5
考察	11
引用文献	14
謝辞	15

パワー系アスリートにおける運動時の心機能と血管機能
～パワー系スポーツのタレント発掘やトレーニングに有用な心血管系指標を求めて～

大槻 毅, 前田 清司, 高松 薫

要約

本研究の目的は、パワー系アスリートの運動時における心血管機能の特性を明らかにし、パワー系競技スポーツにおけるタレント発掘やトレーニングに有用な示唆を得ることである。本研究の対象者は運動習慣の無い男子大学生 15 人および大学陸上競技部の投擲選手(ハンマー投げ選手など)14 人とし、実験 1 日目に自転車エルゴメーターを用いた運動負荷試験により最大酸素摂取量(Maximal oxygen uptake, $\dot{V}O_{2max}$)を測定し、実験 2 日目に、背もたれを付けた自転車エルゴメーターを用いて $\dot{V}O_{2max}$ の 40%, 60%, 80% の各強度で8分間の自転車ペダリング運動を行って、上腕動脈血圧および心一回拍出量の測定と心電図記録を行って、運動時における心血管機能の変動を評価した。また、安静時の心エコー検査および血圧脈波検査を行い、対象者の心血管系における機能および形態を評価した。安静時においては、心臓左室の肥厚と動脈の硬度(スティフネス)増大が認められた。これらは先行研究で示されているパワー系アスリートの適応とよく一致しており、健全な若年パワー系アスリートに限って言えば、本研究の成果を一般化することは可能だと考えられた。運動時においては、血管抵抗に交互作用(対象者×運動強度)が認められ、安静時の血管抵抗はアスリート群でコントロール群に比べて高値であったが、アスリート群では運動時における血管抵抗の低下がより顕著であり、安静時に認められた群間の有意差は運動時に消失した。運動に直接関連しない器官(消化器など)の血管抵抗は運動時に増大し、運動時における血管抵抗の低下は主に骨格筋の血管に由来すると考えられている。したがって、本研究の結果は、パワー系アスリートは運動時に活動筋における血管抵抗を低下させる能力、すなわち、活動筋に血液を導き入れる能力に優れることを示唆すると考えられた。今後、運動時における血管抵抗の変動を、パワー系競技スポーツにおけるタレント発掘およびトレーニング目標の設定に用いる方法について検討することには意義があると考えられる。

緒言

長距離ランナーのような持久系アスリートでは心臓左室の内径が増大し、一回拍出量(Stroke volume, SV)が増大する(Otsuki *et al.* 2007c). これは、骨格筋における持久系運動時の血液需要、すなわち酸素需要を満たすための適応であり、持久系アスリートにおけるSVの増加は、運動時の最大心拍出量(Cardiac output, CO)増加により最大酸素摂取量(Maximal oxygen uptake, $\dot{V}O_2\text{max}$)を増加させ、持久性パフォーマンスを向上させる(Ekblom and Hermansen 1968; Rowell 1969). また、運動時の血流量上昇にともなって血管壁にかかる物理的刺激(ずり応力)が増大して動脈壁の硬度(動脈スティフネス)は低下するので、持久系アスリートでは動脈スティフネスが低値であり、左室の収縮・弛緩にともなう血圧および血流の拍動を動脈壁の伸展により緩衝する作用(動脈コンプライアンス)は大きい(Otsuki *et al.* 2007a, 2007b). 一方、アスリートのウェイトリフティング中には収縮期血圧(Systolic blood pressure, SBP)が最高で 300~400 mmHgにまで上昇すると報告されているように、パワー系スポーツでは運動時に血圧が著しく上昇することが知られている(MacDougall *et al.* 1992). この血圧上昇に対応するために、ハンマー投げ選手のようなパワー系アスリートの心臓では左室の後壁および心臓中隔が肥厚する(Otsuki *et al.* 2007c). また、パワー系アスリートの動脈スティフネスは大きく、動脈コンプライアンスは小さい(Otsuki *et al.* 2007a, 2007b). このような動脈機能の適応が生理学的あるいは病理学的にどのような意義を有するかは不明であるが、パワー系アスリートにおける動脈スティフネスの増大(動脈コンプライアンスの低下)はパワー系スポーツを有利に行うための適応なのかもしれない. これらのように、持久系とパワー系のスポーツでは、心血管系の適応が異なることはよく知られているが、多くの先行研究は安静時における心血管系の機能および形態を研究対象としており、運動時における心血管機能の変動については不明な点が多い. 我々は、運動時には動脈コンプライアンスが一過性に低下することで、左室の収縮力と左室にかかる血管負荷とのバランス(左室-血管カップリング)を維持したうえで血管抵抗の低下により筋血流量が増加すること、持久系アスリートでは安静時の動脈コンプライアンスが大きいために運動時における動脈コンプライアンスの低下量も大きくなり、より大きな左室収縮力の増大に対応できることを報告した(Otsuki *et al.* 2006, 2008). しかしながら、持久系アスリートとは逆に安静時の動脈コンプライアンスが小さいパワー系アスリートにおいては、運動時に左室機能と血管負荷がどのように制御されているかは研究課題として残されている.

本研究の目的は、パワー系アスリートと非トレーニング者を対象に運動時の心血管機能(左室ポンプ機能、動脈コンプライアンス、血管抵抗など)の評価を行い、運動時のパワー系アスリートにおける心血管機能の特性を明らかにすることである. 骨格筋の本格的な発達には高校生期あるいはそれ以降に始まるのに対し、心肺機能の発達は第二次発育急進期に顕著になることが知られているように、心血管系の発

達時期は骨格筋系に比べて早い。本研究により、パワー系アスリートにおける心血管機能の特性が明らかになれば、パワー系競技スポーツにおけるタレント発掘およびトレーニング目標の設定などへの応用が期待できる。

方法

対象者

本研究の対象者は、運動習慣の無い男子大学生 15 人および大学陸上競技部の投擲選手(ハンマー投げ選手など)14 人である。対象者に明らかな疾患と服薬および喫煙習慣を有する者は含まれていなかった。

実験方法

実験 1 日目に、自転車エルゴメーターおよび呼気ガス分析装置を用いた運動負荷試験により $\dot{V}O_{2max}$ を測定し、実験 2 日目に、背もたれを付けた自転車エルゴメーターを用いて $\dot{V}O_{2max}$ の 40 %、60 %、80 % の各強度で 8 分間の自転車ペダリング運動を行って、水銀血圧計を用いた聴診法により上腕動脈の SBP および拡張期血圧 (Diastolic blood pressure, DBP) を、心電図記録により心拍数 (Heart rate, HR) を、超音波ドップラー法により SV を測定した (図 1)。血圧および血管特性に関わる各指標は、先行研究に従って下記式で算定した。

$$\text{脈圧 (Pulse pressure, PP)} = \text{SBP} - \text{DBP}$$

$$\text{平均血圧 (Mean blood pressure, MBP)} = (\text{PP}/3) + \text{DBP}$$

$$\text{実効動脈エラスタンス (Effective arterial elastance, Ea)} = 0.9 \times \text{SBP} / \text{SV}$$

※全血管負荷の指標

$$\text{動脈コンプライアンス (Arterial compliance, C)} = \text{SV} / \text{PP}$$

$$\text{CO} = \text{SV} \times \text{HR}$$

$$\text{末梢血管抵抗 (Vascular resistance, R)} = \text{MBP} / \text{CO}$$

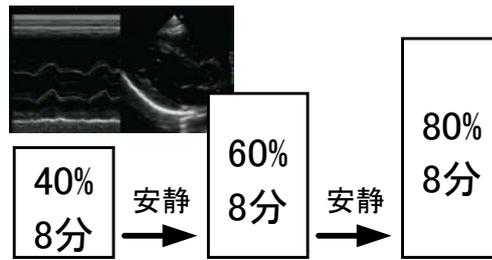


図1 プロトコル

また、実験1日目、2日目、または別日に、早朝空腹時の静脈血を採取して、血中の脂質代謝関連指標(総コレステロール濃度, HDL コレステロール濃度, LDL コレステロール濃度, 中性脂肪濃度), 糖質代謝関連指標(グルコース濃度, インスリン濃度), 血管内機能関連指標(一酸化窒素の最終代謝産物濃度)を測定した。また、アプラネーショントノメトリーにより頸動脈および大腿動脈で血圧波形を記録して、脈波が頸動脈における血圧波形記録部位に到達してから大腿動脈の波形記録部位に到達するまでの時間(脈波伝播時間)を算定し、フランク法により心臓～頸動脈の波形記録部位と心臓～大腿動脈の波形記録部位との血管相当距離の差(脈波の伝播距離)を算定して、下記式により動脈脈波伝播速度(Pulse wave velocity, PWV; 動脈スティフネスの指標)を算定した

$$PWV = \text{脈波の伝播時間} / \text{脈波の伝播距離}$$

さらに、仰臥位では上腕動脈と頸動脈でDBP およびMBP が等しいという仮定の下で、オシロメトリーにより測定したDBP およびMBP を用いて頸動脈の血圧波形に絶対値を与えて、左室拡張期における任意の2ポイント間での血圧差(dP)および血圧波形化面積(Ad)を算定し、また、超音波ドップラー法によりSVを測定して、下記式により総動脈コンプライアンスを算定した。

$$\text{総動脈コンプライアンス} = Ad / (dP \times R)$$

超音波エコー法により心臓左室内径(拡張末期径, 収縮末期径)および壁厚(左室後壁厚と心臓中隔壁厚との平均値)を測定し、下記式により左室の肥厚指数および重量を算定した。

$$\text{左室肥厚指数} = \text{壁厚} / \text{拡張末期径}$$

$$\text{左室重量} = [(\text{左室後壁厚} + \text{心臓中隔壁厚} + \text{左室拡張末期径})^3 - \text{左室拡張末期径}^3] - 13.6$$

なお、体格の影響を受ける指標については、体重または体重と身長から推定した体表面積により補正した値を分析に用いた(Du Bois and Du Bois 1989).

統計解析

運動時に測定していない項目(身体的特性, 血液成分, 大動脈 PWV, 総動脈コンプライアンス, 左室内径, 左室壁厚, 左室肥厚指数, 左室重量)は対応のない t 検定を用いて群間比較を行った. 運動時に測定した項目においては、繰り返しのある二元配置(対象者×運動強度)の分散分析を行い、有意な交互作用ないし主効果が認められた場合には、Fisher の方法による多重比較検定を行った. いずれの分析においても、有意水準は5%未満とした.

結果

対象者の年齢に群間の有意差は認められなかった(表 1). 身長, 体重, 体格指数(Body mass index, BMI), 体幹および四肢の周囲径, ウエスト/ヒップ比は、コントロール群に比べてアスリート群で高値を示した. $\dot{V}O_2\text{max}$ および最大仕事率の絶対値はアスリート群でコントロール群に比べて高値であったが、体重補正を行った場合には、これらの指標に群間の有意差は認められなかった. 血液生化学分析においては、コントロール群に比べてアスリート群で中性脂肪濃度が高い傾向にあったが、両群間に統計学的な有意差を認めた指標は皆無であった(表 2).

運動によるHRの変動に対象者と運動強度との交互作用は認められなかったが、HRは運動強度に比例して増加し、安静時および80% $\dot{V}O_2\text{max}$ においては、コントロール群に比べてアスリート群で低値であった.(表 3). SVの絶対値および体表面積あたりの相対値の変動においても、交互作用(対象者×運動強度)は認められなかった. これらの指標は、いずれの群においても、安静時に比べて運動時に高値を示した. コントロール群の40% $\dot{V}O_2\text{max}$ に比べて60% $\dot{V}O_2\text{max}$ でSVの相対値が高値であったことを除くと、SVの変動に運動強度依存性は認められなかった. 安静時と運動時のいずれにおいても、SVの絶対値はコントロール群に比べてアスリート群で高い値を示したが、SVの相対値に群間の有意差は認められなかった. 運動時におけるCO(絶対値)の変動には、対象者と運動強度との交互作用が認められた. 体表面積あたりのCOはいずれの群においても強度に比例して増加したが、その増加はコントロール群に比べてアスリート群でより顕著であり、安静時においては群間に有意差は認められなかったが($P = 0.94$), 運動時におい

ては、統計学的な有意水準に達しなかったものの、コントロール群に比べてアスリート群で高い傾向にあった($P = 0.05 \sim 0.07$)。運動時における $\dot{C}O$ (体表面積あたりの相対値)の変動に交互作用(対象者 \times 運動強度)は認められなかった。体表面積あたりの $\dot{C}O$ は運動強度に比例して増加し、安静時および運動時において群間の有意差は認められなかった。

心臓左室の内径、壁厚、肥厚指数、重量は、アスリート群でコントロール群に比べて高値であった(図2)。図中の左室重量は体表面積で補正した値であるが、絶対値においても同じ結果が得られた。アスリート群ではコントロール群に比べて、動脈ステイフネスの指標である大動脈PWVは高値であり、動脈ステイフネスとは逆数の関係にある総動脈コンプライアンスは低値であった(図3)。図中の総動脈コンプライアンスは体表面積で補正した値であるが、絶対値においても同じ結果が得られた。

運動によるSBPの変動には対象者と運動強度との交互作用が認められ、アスリート群でコントロール群に比べて、運動によるSBPの上昇が大きい傾向にあった。いずれの群においてもSBPは運動強度依存性に上昇し、安静時および各運動強度において、SBPはアスリート群でコントロール群に比べて高値を示した(図4)。DBPにおいては、交互作用(対象者 \times 運動強度)、運動による変動、群間差のいずれも認められなかった。運動によるMBPの変動には、対象者と運動強度との交互作用は認められなかった。いずれの群においてもMBPは運動強度依存性に上昇し、安静時および各運動強度において、MBPはアスリート群でコントロール群に比べて高値を示した。運動によるPPの変動には交互作用(対象者 \times 運動強度)が認められ、アスリート群でコントロール群に比べて、運動によるPPの上昇が大きい傾向にあった。いずれの群においてもPPは運動強度依存性に上昇し、安静時および各運動強度において、PPはアスリート群でコントロール群に比べて高値を示した。

運動による E_a の変動には、対象者と運動強度との交互作用は認められなかった(図5)。いずれの群においても、安静時と $40\% \dot{V}O_{2max}$ との間に E_a の有意差は認められなかったが、 $60\% \dot{V}O_{2max}$ では安静時および $40\% \dot{V}O_{2max}$ に比べて、 $80\% \dot{V}O_{2max}$ では安静時、 $40\% \dot{V}O_{2max}$ 、 $60\% \dot{V}O_{2max}$ に比べて E_a は高値であった。安静時および各運動強度において、 E_a における群間の差は認められなかった。図中の E_a は体表面積で補正した値であるが、絶対値においても補正值と同じ結果が得られた。運動による C の変動に交互作用(対象者 \times 運動強度)は認められなかった。アスリート群における $60\% \dot{V}O_{2max}$ と $80\% \dot{V}O_{2max}$ との間に有意差が認められなかったことを除き($P = 0.17$)、いずれの群においても C は運動強度依存性に低下した。 C においては、 $40\% \dot{V}O_{2max}$ においてのみ群間の有意差が認められ、アスリート群でコントロール群に比べて低値であった。図中の C は体表面積で補正した値であるが、絶対値においては、群間の有意差が認められなかったことを除いて、補正值と同じ結果が得られた。運動による R の変動には対象者と運動強度との交互作用が認められ、安静時から $40\% \dot{V}O_{2max}$ にかけての低下が、アスリ

ート群でコントロール群に比べて大きい傾向にあった。Rは概ね運動強度依存性に低下したが、60 % $\dot{V}O_{2max}$ と 80 % $\dot{V}O_{2max}$ の間には、いずれの群においても有意差は認められなかった。図中のRは体表面積あたりの相対値であるが、絶対値においては交互作用および群間の差は認められず、安静時から60 % $\dot{V}O_{2max}$ にかけて各群で運動強度依存性に低下した。

表 1 対象者の身体特性

	コントロール群 (n = 15)	アスリート群 (n = 14)
年齢, 歳	20.9 ± 2.4	20.6 ± 1.7
身長, m	1.71 ± 0.05	1.76 ± 0.04*
体重, kg	64.9 ± 7.8	87.5 ± 11.7*
体格指数, kg/m ²	21.9 ± 2.0	28.1 ± 2.9*
胸囲, cm	86.8 ± 4.9	102.3 ± 6.6*
ウエスト, cm	73.8 ± 4.9	89.0 ± 9.4*
ヒップ, cm	94.1 ± 4.3	105.7 ± 5.8*
ウエスト/ヒップ比, cm/cm	0.78 ± 0.04	0.84 ± 0.06*
上腕周径囲, cm	26.5 ± 1.8	34.7 ± 4.3*
前腕周径囲, cm	24.9 ± 1.6	30.3 ± 4.0*
大腿周径囲, cm	50.3 ± 3.1	59.3 ± 4.2*
下腿周径囲, cm	36.5 ± 2.2	41.0 ± 2.4*
最大酸素摂取量, mL/min	2,934 ± 461	3,707 ± 359*
最大酸素摂取量, mL/kg/min	45.3 ± 4.9	42.6 ± 3.5
最大仕事率, watt	225 ± 35	281 ± 28*
最大仕事率, watt/kg	3.47 ± 0.38	3.24 ± 0.44
最大心拍数, bpm	191 ± 13	192 ± 7

平均値 ± 標準偏差. *, $P < 0.05$ vs コントロール群.

表 2 血液性状

	コントロール群	アスリート群
総コレステロール, mg/dL	171 ± 32	174 ± 27
LDL コレステロール, mg/dL	98 ± 36	106 ± 28
HDL コレステロール, mg/dL	59 ± 15	51 ± 14
中性脂肪, mg/dL	72 ± 48	111 ± 56
グルコース, mg/dL	90 ± 9	91 ± 11
インスリン, μ U/mL	11.6 ± 4.2	9.4 ± 4.4
一酸化窒素の最終代謝産物, μ mol/L	39.7 ± 14.1	49.3 ± 19.1

平均値 ± 標準偏差.

表 3 運動時の左室ポンプ機能

		安静	40 %	60 %	80 %	交互作用
心拍数, bpm	コントロール群	72 ± 11	110 ± 12	139 ± 10	173 ± 10	<i>n.s.</i>
	アスリート群	60 ± 9*	105 ± 10	132 ± 12	162 ± 14*	
左室一回拍出量, mL	コントロール群	75 ± 12	94 ± 16	98 ± 16	94 ± 16	<i>n.s.</i>
	アスリート群	90 ± 16*	115 ± 20*	118 ± 20*	117 ± 23*	
左室一回拍出量, mL/m ²	コントロール群	42.9 ± 7.8	53.1 ± 9.2	55.7 ± 9.5	53.5 ± 8.4	<i>n.s.</i>
	アスリート群	44.5 ± 6.9	56.5 ± 7.9	58.4 ± 7.7	57.6 ± 9.4	
心拍出量, L/min	コントロール群	5.4 ± 1.2	10.3 ± 2.0	13.6 ± 2.6	16.3 ± 3.1	<i>P</i> < 0.01
	アスリート群	5.4 ± 1.4	12.0 ± 2.6	15.7 ± 3.1	18.9 ± 4.5	
心拍出量, L/m ² /min	コントロール群	3.1 ± 0.7	5.8 ± 1.1	7.7 ± 1.4	9.3 ± 1.6	<i>n.s.</i>
	アスリート群	2.7 ± 0.6	5.9 ± 1.1	7.7 ± 1.3	9.3 ± 1.8	

平均値 ± 標準偏差. *, *P* < 0.05 vs コントロール群.

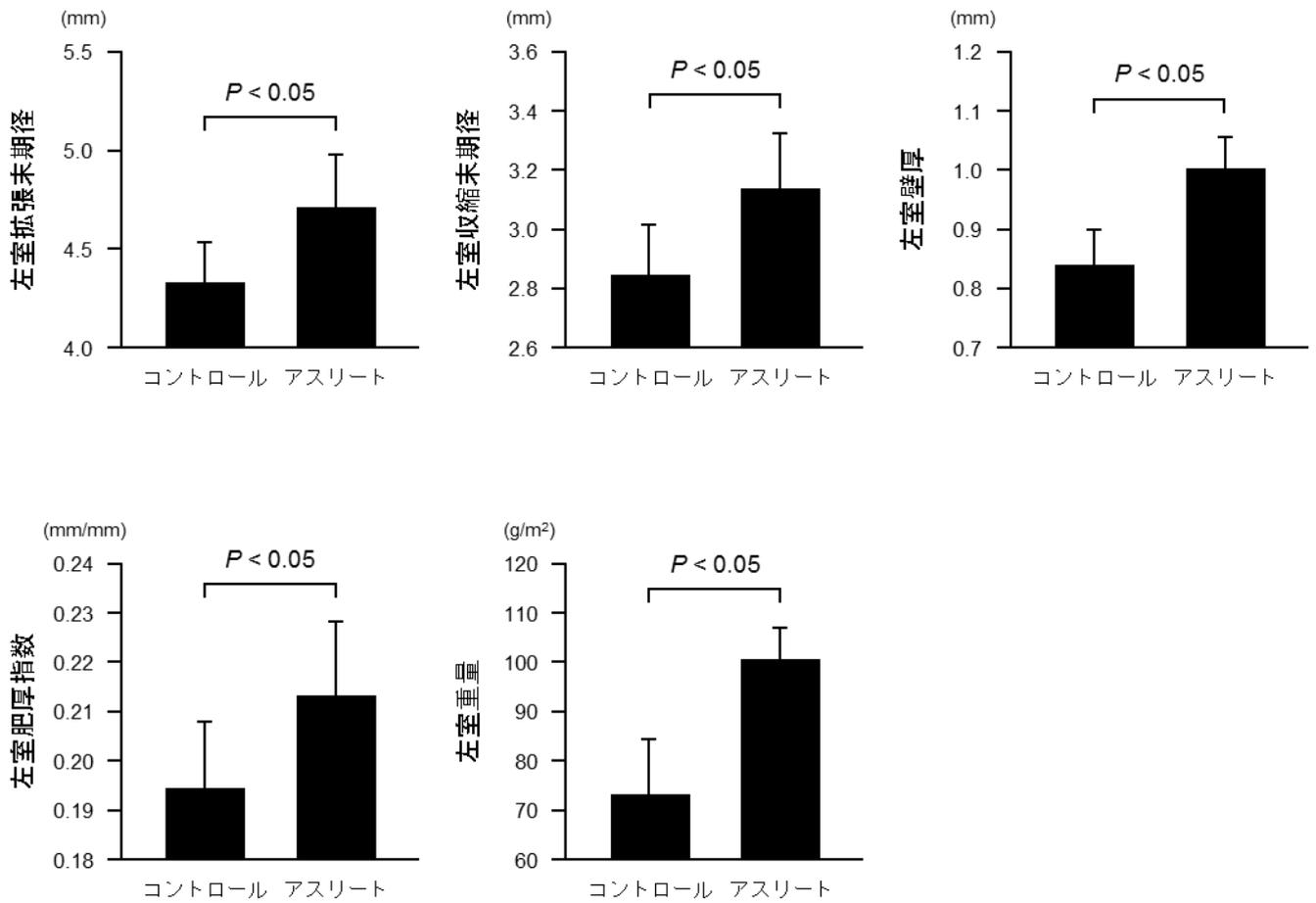


図 2 安静時における左室の内径, 壁厚, 肥厚指数, 重量
 平均値±標準偏差.

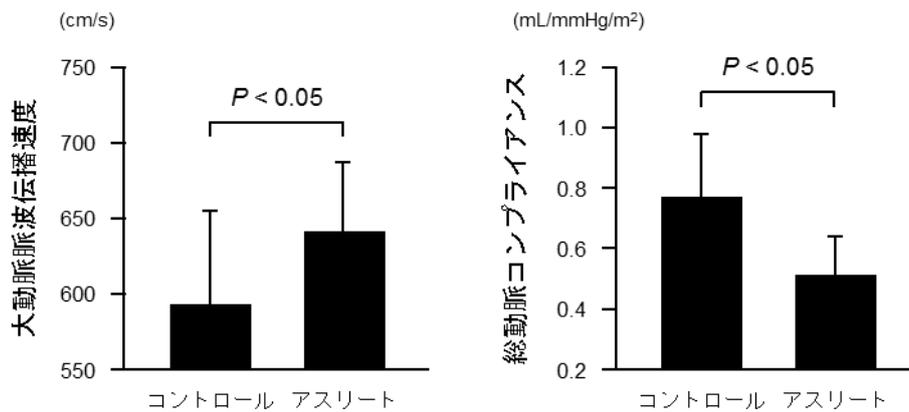


図 3 安静時の動脈スティフネスおよび動脈コンプライアンス
 平均値±標準偏差.

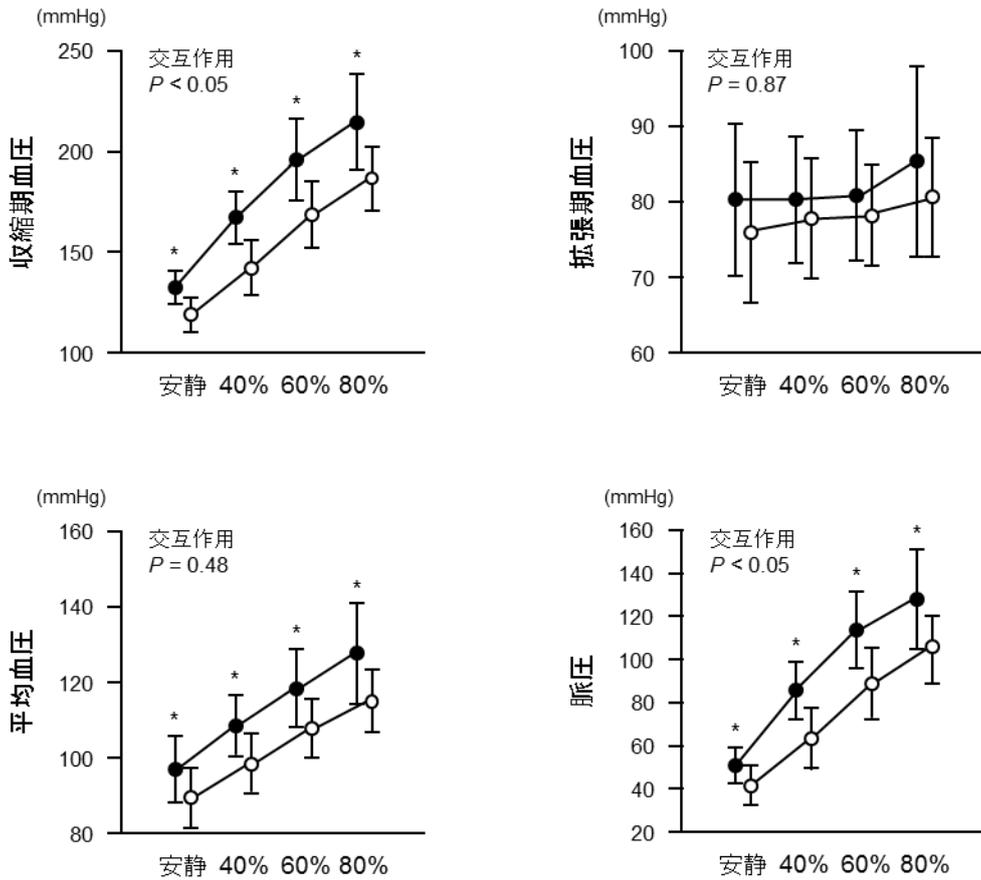


図4 運動による血圧の変化

平均値±標準偏差. ○, コントロール群; ●, アスリート群. *, $P < 0.05$ vs コントロール群.

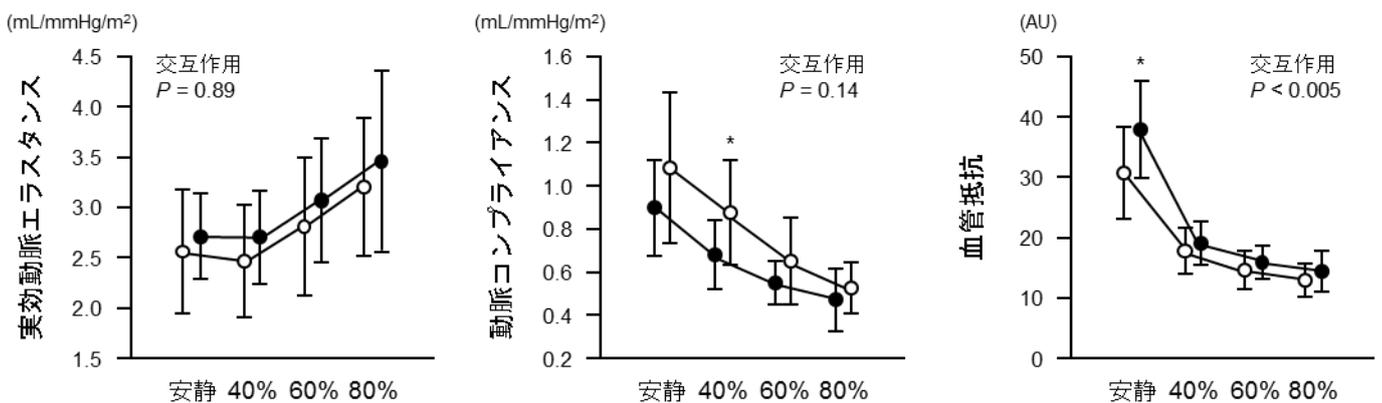


図5 運動による実効動脈エラスタンス, 動脈コンプライアンス, 血管抵抗の変化

平均値±標準偏差. ○, コントロール群; ●, アスリート群. *, $P < 0.05$ vs コントロール群/アスリート群.

考察

本研究では、投擲選手および運動習慣のない若年健常者を対象に運動負荷試験を行い、運動中の左室機能および血管機能の比較検討を行った。その結果、R においては対象者と運動強度との交互作用が認められ、安静時の R はアスリート群でコントロール群に比べて高値であったが、アスリート群では運動時における R の低下がより顕著であり、安静時に認められた R の有意差は運動時に消失した。運動に直接関連しない器官（消化器など）の血管抵抗は運動時に増大し、運動時における R の低下は主に骨格筋の血管に由来すると考えられている。したがって、本研究の結果は、パワー系アスリートは運動時の活動筋における血管抵抗を低下させる能力、すなわち、活動筋に血液を導き入れる能力に秀でることを示唆すると考えられた。

運動時における血管抵抗低下の程度は、血管の密度および横断面積と、血管の反応性により決定される。運動を行うことにより、筋線維は発揮張力が高く持久力が低いタイプ II b 線維から、発揮張力も持久力も高いタイプ II a 線維に移行することは良く知られているが、この過程において、血管網が発達することも合わせて報告されている(Waters *et al.* 2004)。しかし、いくら血管密度が向上したとしても、安静時においては、細動脈の中膜に存在する平滑筋細胞が収縮し、血管の内径は小さな状態に保たれている。運動時においては、血管内膜の最内側に位置する血管内皮細胞が分泌する血管弛緩性物質や、筋の代謝産物である乳酸などの作用により平滑筋細胞が弛緩し、血管が拡張して血管抵抗が低下する。本研究の安静時においては、血管内皮細胞由来の血管弛緩性物質である一酸化窒素の最終代謝産物に群間の有意差は認められなかったが、アスリートでは運動に対する血管の反応性が優れている可能性も残されている。

安静時における左室の形態測定において、アスリート群における左室の肥厚が認められた。この結果は、パワー系アスリートと一般健常者を比較した我々の先行研究(Otsuki *et al.* 2007c)や、スポーツ心臓についてのメタ解析を行った先行研究(Pluim *et al.* 2000)の結果と一致している。また、安静時における動脈スティフネス/コンプライアンスの測定では、アスリート群ではコントロール群に比べて動脈スティフネスが大きく、動脈コンプライアンスが小さい傾向にあった。これらの結果は、パワー系アスリートと一般健常者を比較した我々および他の研究室による先行研究の結果と一致している(Bertovic *et al.* 1999; Otsuki *et al.* 2007a, 2007b)。したがって、本研究の対象者における心血管系の適応は、先行研究で示されているパワー系アスリートの適応とよく一致しており、健常な若年パワー系アスリートに限って言えば、本研究の成果を一般化することは可能だと考えられる。

発育発達の過程において、筋力増大は高校生期以降に顕著になるのに対し、有酸素性能力の増大、すなわち呼吸器および心血管系の発育発達は中学生期以前にピークを迎える。また、持久系やパワー

系の運動トレーニングの過程において、筋線維タイプの移行(速筋線維→中間線維)に先行して毛細血管密度が増大すると報告されている(Waters *et al.* 2004). これらのことから、成長やトレーニングに対する適応は骨格筋系よりも心血管系の方が早く出現すると考えられる. 筋肥大には栄養素が必要なため、毛細血管密度の増大などにより筋局所の血流量が増大し、必要量の栄養素を確保できる環境が整ってから、筋の適応が生じるのだろう. 本研究において、パワー系のアスリートでは運動時における血管抵抗の低下が大きいことが明らかになった. 現在、パワー系アスリートのタレント発掘においては、本人および両親の体格、筋力、瞬発力、技術力などを主な評価対象とすることが多いが、アスリートの潜在能力および競技適正を適切に評価することは容易ではなく、より良い評価方法の探索は常に必要である. 本研究の成果を鑑み、今後、運動時における血管抵抗の変化を、パワー系競技スポーツのタレント発掘およびトレーニング目標の設定などに用いる方法について検討することには意義があると考えられる.

本研究の成果を、タレント発掘の現場で応用するためには、いくつかの研究課題が残されている. まず、我々の仮説通り、心血管系の適応、特に運動時における血管抵抗の低下亢進が、骨格筋の発達に先行して起こるか否かを検証する必要がある. この仮説を検証するためには、幼少年期から中年期にかけての追跡研究を行ったり、各年代のアスリートを対象にデータの収集を行って、骨格筋の発達速度と心血管系の発達速度を比較したりすることが必要である. また、本研究で認められた血管抵抗の低下亢進が、パワー系アスリートにおいてどのような意味を持つかについても検討する必要がある. 骨格筋発達のための前提条件として血管網が発達することを反映している可能性も考えられるし、筋持久力改善および筋疲労からの回復力改善に寄与する可能性も考えられる. いずれにしても、パワー系アスリートの血管抵抗低下における予備力向上の意義を明らかにすることで、タレント発掘などの際に、より適切にデータを活用できるようになるだろう.

本研究の結果を生理学的に解釈した場合には、いくつかの矛盾または不明確な点がある. まず、アスリート群でコントロール群に比べて、運動時における R の低下量は大きく、統計学的に有意ではなかったが C の低下量は小さかった. これらのことから、 E_a の増加量はアスリート群でコントロール群に比べて小さいと予測されるが、実際には E_a の変動に群間の差は認められなかった. R を末梢組織の血流量に関わる指標として解釈する場合には現行の評価・解釈方法は妥当であるが、 E_a および左室機能と関連付けて検討する場合には、先行研究に従って R を心周期時間で補正した検討も必要である. また、運動による PP の変動はアスリート群でコントロール群に比べて顕著であり、その一方で SV の変動に群間の差は認められなかった. これらのことから、 C の低下はアスリート群でコントロール群に比べて大きいと予測できるが、実際には C の変動に群間の有意差は認められなかった. これについては、統計学的なタイプ II エラーの可能性(例数が少ないことにより、群間の差を検出できなかった可能性)が考えられる.

結論として、大学男子のパワー系アスリートでは、運動習慣のない一般健常者に比べて運動時における一過性の血管抵抗低下が顕著であることが本研究により明らかになった。考察で指摘したいくつかの課題を達成することで、今後、運動時における血管抵抗の変動をパワー系アスリートのタレント発掘およびトレーニング目標の設定などに利用できるようになるかもしれない。

引用文献

- Bertovic, DA, Waddell TK, Gatzka CD, Cameron JD, Dart AM, Kingwell BA (1999). Muscular strength training is associated with low arterial compliance and high pulse pressure. *Hypertension* **33** (6): 1385–1391.
- Du Bois, D, Du Bois EF (1989). A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Nutrition* **5** (5): 303–311; discussion 312–303.
- Eklblom, B, Hermansen L (1968). Cardiac output in athletes. *J Appl Physiol* **25** (5): 619–625.
- MacDougall, JD, McKelvie RS, Moroz DE, Sale DG, McCartney N, Buick F (1992). Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. *J Appl Physiol* **73** (4): 1590–1597.
- Otsuki, T, Maeda S, Iemitsu M, Saito Y, Tanimura Y, Ajisaka R, Miyauchi T (2006). Contribution of systemic arterial compliance and systemic vascular resistance to effective arterial elastance changes during exercise in humans. *Acta Physiol* **188** (1): 15–20.
- Otsuki, T, Maeda S, Iemitsu M, Saito Y, Tanimura Y, Ajisaka R, Miyauchi T (2007a). Relationship between arterial stiffness and athletic training programs in young adult men. *Am J Hypertens* **20** (9): 967–973.
- Otsuki, T, Maeda S, Iemitsu M, Saito Y, Tanimura Y, Ajisaka R, Miyauchi T (2007b). Vascular endothelium-derived factors and arterial stiffness in strength- and endurance-trained men. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* **292** (2): H786–791.
- Otsuki, T, Maeda S, Iemitsu M, Saito Y, Tanimura Y, Sugawara J, Ajisaka R, Miyauchi T (2007c). Postexercise heart rate recovery accelerates in strength-trained athletes. *Med Sci Sports Exerc* **39** (2): 365–370.
- Otsuki, T, Maeda S, Iemitsu M, Saito Y, Tanimura Y, Ajisaka R, Miyauchi T (2008). Systemic arterial compliance, systemic vascular resistance, and effective arterial elastance during exercise in endurance-trained men. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* **295** (1): R228–235.
- Pluim, BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE (2000). The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* **101** (3): 336–344.
- Rowell, LB (1969). Circulation. *Med Sci Sports* **1**: 15–22.
- Waters, RE, Rotevatn S, Li P, Annex BH, Yan Z (2004). Voluntary Running Induces Fiber Type-Specific Angiogenesis in Mouse Skeletal Muscle. *Am J Physiol Cell Physiol* **287** (5): C1342–8.

謝辞

稿を終えるにあたり, 本研究にご支援を賜りました上月スポーツ・教育財団に, 心から感謝いたします.