

閉鎖口腔内圧による化学感受性

—柔道選手と非運動群との比較—

西林賢武¹、佐藤行那²、小俣幸嗣³、村松成司⁴、菅波盛雄⁵

¹千葉工業大学、²東京経済大学、³筑波大学、⁴千葉大学、⁵順天堂大学

Chemosensitivity with Mouth Occlusion Pressure —Comparison of Judo Athletes and Non-Athletes—

Yoshitake NISHIBAYASHI, Yukitomo SATOH, Kohji KOMATA
Shigeji MURAMATU and Morio SUGANAMI.

Hypercapnic and hypoxic ventilatory sensitivities were compared in thirteen judo athletes, sixteen obese controls and ten non-obese control subjects.

Hypercapnic sensitivities in terms of the carbon dioxide ventilatory response slope (S) of the obese controls were higher than the judo athletes. These findings were also verified by the CO₂-occlusion pressure responses. Slope in the obese controls were significantly correlated with body weight and % body fat.

Hypoxic sensitivity in terms of the end-tidal PO₂ ventilation hyperbola slope (A) in the obese control was significantly higher than non-obese control, but the difference from the judo athletes was not significant. Slope A was found to increase with increasing % body fat in both judo athletes and controls.

目 的

呼吸調節の中樞は延髄から橋に存在している。PO₂が低下したり、pHが低下すると頸動脈にある末梢化学受容器で感知される。またPco₂が高まると、延髄にある中枢化学受容器で感知される。これらのガス分圧から呼吸中枢は吸気の強さを決定し、outputとして効果器である呼吸筋へ伝達する。この呼吸中枢の機能を検査するためには、inputに対し呼吸中枢からのoutputを定量的に測定する必要がある。中枢からのoutputが換気量を決定するまでには、先ず神経の発火、筋の収縮、圧の発生、gasの流れ、そして吸気時間の決定と種々のfactorを越えて、やっと換気量が決定される。

ところで、閉鎖口腔内圧(occlusion pressure)とは、呼吸にdriveがかかると、吸気筋が収縮し、胸郭の拡張、横隔膜の低下が起こる。つまり、正常な吸気による空気の流入が起こり換気量が得られる。もし、吸気開始時に気道が閉鎖されていると、肺及び気道内の気量の増加が起こらず、気道内圧あるいは口腔内圧が低下する。閉鎖口腔内圧の測定は、吸気開始0.1秒後または0.2秒後の口腔内圧を測定するものである。従って、閉鎖口腔内圧は気道内への空気の流入がない状態で測定されるので、気道抵抗や肺の弾性の影響を受けないため、呼吸中枢のoutputを現す優れた指標として近年多く測定されている。

今回我々は、柔道鍛練者と非鍛練者がほぼ同程度の肥満率を持つ29名について、閉鎖口腔内圧を測定し、hypoxia刺激とhypercapnia刺激から両群の比較を行った。同時に、非鍛練者群で肥満傾向を示さないcontrol群10名と、肥満の両群との比較も行い、閉鎖口腔内圧からみた肥満及びトレーニングの影響について検討した結果を報告する。

研究方法

対象者

対象者は、体重が92kgから115kg、標準体重

Table 1. Physical characteristics of subjects.

	JUDO ATHLETES N = 13	OBESE CONTROL N = 16	NON-OBESE CONTROL N = 10	P-value		
				JvsO	JvsN	OvsN
Age (year)	20.8±2.38	21.7±4.28	28.7±6.06	ns	<0.001	<0.001
Body height (cm)	177.1±4.82	173.5±5.25	171.6±3.55	ns	<0.01	ns
Body weight (kg)	100.7±13.99	98.2±4.99	83.4±6.13	ns	<0.001	<0.001
Rohrer's index	179.4±21.56	182.6±19.04	125.4±14.86	ns	<0.001	<0.001
% of ideal body weight (%)	142.0±17.06	143.2±12.65	96.4±10.67	ns	<0.001	<0.001

Values are mean±standard deviation of the data. ns: difference is not statistically significant.

128.1%から153.2%の柔道選手群13名と、体重が90 kgから115 kg、標準体重126.9%から158.7%までの平素定期的な運動をしていない肥満群16名、そして、平均体重63.4 kg、平均の標準体重が98.4%のcontrol群10名である。これら肥満者群29名は、肥満による病的症状 (hyperventilation syndrome や pickwickan syndrome) を示すものは一人もおらず全員が単純性肥満者である。三群の被験者の基礎的な身体特性は表1に示した。肥満者群は、柔道選手群、非運動群とも年齢、身長、体重、ローレル指数、標準体重に差がみられなかった。しかし非肥満者であるcontrol群は、身長においてのみ非運動肥満者群 (以後肥満群と述べる) との間に差がみられず、他の項目には有意差が認められた。

実験装置

低O₂刺激の実験法は、Weil et.al.(1971)の progressive hypoxia test を用い、CO₂刺激は、Read et.al.(1967)の rebreathing 法を用いた。実験装置の模式図を図1に示した。

低O₂刺激は、呼吸安定後PETO₂が毎分約10 mmHg程度低下するようにし、45~40mmHg位低下するまで再呼吸を行わせた。再呼吸中PETCO₂の上昇を防ぐため、呼気ラインにCO₂吸収剤 (ソーダライム) を設置してCO₂を吸収させ、実験中のCO₂のレベルを同一に保った。PETCO₂は、安静時より5 mmHg 高い値で行った。

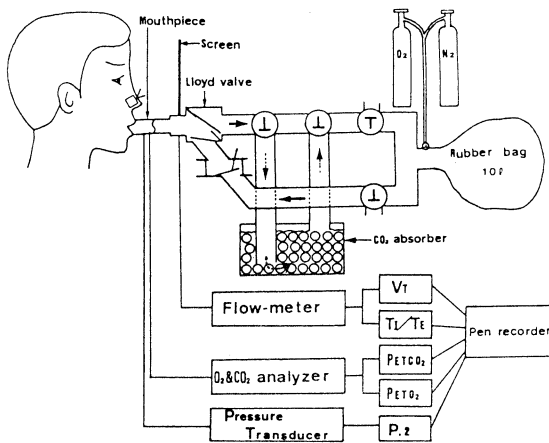


Fig.1. Schematic illustration of the experimental set-up.

CO₂刺激は、2度の最大呼出と最大吸入後、三方活栓により閉鎖回路を作り、約10 lのラバーバック中のCO₂約7%、O₂約93%の混合ガスを吸入させた。吸入時間は約4分間である。PETCO₂のレベルが70~75 mmHgに上昇した時点で実験を停止した。実験中のPETCO₂レベルは、空気呼吸での時分三 (100 mmHg) より高い値で行った。

これらO₂及びCO₂刺激中の吸気ラインのロイドバルブに最も近い所に、吸気閉鎖回路を取り付け、被験者の呼吸時の吸気ラインを閉鎖し、口腔内圧を測定した。その際被験者に気付かれないように、スクリーンで目隠しをして測定した。

PETO₂及びPETCO₂は、Saneiのinfrared O₂、CO₂ analyzer (H-21)、V_Tは、熱線流量計 (Minato RF-2)、呼吸器は、cardio-Super (Sanei 2E、31A-S)、P.2は、圧トランスデューサー (Sanei)により測定を受け、Reethoriz 8 K (Sanei)で連続的に記録した。

測定にあたって、3日及び4日連続を避け、少なくとも食後数時間が経過した後で実験を行った。また換気量に変化が現れるような飲物 (コーヒー等のカフェインを含む物) や薬物等を服用していないという条件を確認した上で行った。

データ解析

低O₂刺激による閉鎖口腔内圧の定量的な解析は、Lloyd Cunningham(1963)の双曲線解析法を応用して次式からA'、P.₂₀、C'のparameterを求めた。

$$P_2 = P_{20} - A' / (PETO_2 - C')$$

CO₂刺激による閉鎖口腔内圧の定量的な解析は、直線回帰式から最小自乗法による次式から求めた。

$$P_2 = S' (PETCO_2 - B')$$

ここで、

P.₂ (cmH₂O) : 閉鎖口腔内圧0.2秒後の値

P.₂₀ (cmH₂O) : PETO₂が無限大になった時の

口腔内圧との漸近線の値

A' (cmH₂O · mmHg) : 低O₂の感受性の指標

C' (mmHg) : 応答曲線のslopeが無限大になっ

た時のPETO₂との漸近線の値

S' (cmH₂O · mmHg⁻¹) : CO₂感受性の指標

B' (mmHg) : P.₂がゼロになる時のPETCO₂の値

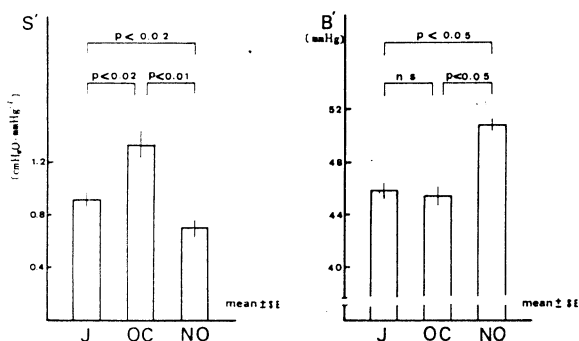


Fig.2. Comparison of occlusion pressure response to hypercapnia among three groups.

J: Judo athletes, OC: obese control groups, NO: non-obese control groups. S': slope of occlusion pressure response to hypercapnia estimated from regression equation. B': horizontal intercept of the CO₂ response line P₂₀.

結果

柔道選手群、肥満群そしてcontrol群のocclusion pressure responseの結果は図2と図4に示した。

まず、CO₂刺激によるocclusion pressure responseの感受性を示すslope(S)の平均値と標準誤差は、柔道選手群 0.91 ± 0.214 (cmH₂O·mmHg⁻¹)、肥満群 1.33 ± 0.531 (cmH₂O·mmHg⁻¹)、control群 0.70 ± 0.247 (cmH₂O·mmHg⁻¹)で柔道選手群と肥満群では肥満群がP<0.02、柔道選手群とcontrol群はP<0.01であった。つまりocclusion pressure responseをslopeから比較すると、肥満群、柔道選手群、control群の順で高かった。従って運動をしていない肥満群の傾が急峻であった。CO₂刺

激によるP₂₀とのthresholdを表わすB'(mmHg)の平均値と標準誤差は、柔道選手群 45.8 ± 5.46 (mmHg)、肥満群 45.5 ± 6.22 (mmHg)、control群 50.9 ± 4.29 (mmHg)で、柔道選手群とcontrol群及び肥満群とcontrol群がP<0.05とともにcontrol群が高かった。

図3は、安静時PETco₂の値を3群で比較したもの(図3左)と、CO₂刺激によりPETco₂を60 mmHgに上昇させた時のV_Iを3群で比較したもの(図3右)である。CO₂刺激を行う前のPETco₂は、柔道選手群 41.1 ± 2.80 (mmHg) (mean ± SD)、肥満群 39.8 ± 2.71 (mmHg)、control群 40.1 ± 3.59 (mmHg)と3群間に有意差はみられなかった。PETco₂を60 mmHgまで上昇した時の3群によるV_Iの平均値と標準偏差は、柔道選手群 28.7 ± 9.91 (ℓ·min⁻¹)、肥満群 43.4 ± 24.73 (ℓ·min⁻¹)、control群 22.8 ± 8.07 (ℓ·min⁻¹)で肥満群の換気量が最も多く、他の2群よりP<0.02 ~ P<0.05で差がみられた。柔道選手群とcontrol群には有意差が認められなかった。

次に低O₂刺激によるocclusion pressureの感受性のパラメーターを示したものが図4である。3群間の低O₂刺激によるocclusion pressureの感受性のslopeを示すAの平均値と標準誤差は、柔道選手群 378.2 ± 19.97 (cmH₂O·mmHg)、肥満群 510.6 ± 24.93 (cmH₂O·mmHg)、control群 90.8 ± 8.51 (cmH₂O·mmHg)であり、柔道選手群と肥満群との比較には有意差がみられないが、柔道選手群とcontrol群、肥満群とcontrol群との間はともにP<0.05であった。このように体重差によるA'の差が予測された。低O₂刺激によるPETco₂との漸近線を示すC'の平均値と標準誤差は、柔道選手群 19.8 ± 12.35 (mmHg)、肥満群 20.2 ± 18.77 (mmHg)、control群 19.3 ± 14.30 (mmHg)で3群間に有意な差はなかった。また双曲線A'と平衡状態を示すP₂₀との漸近線P₂₀ (cmH₂O)の平均値と標準誤差は、柔道選手群 1.8 ± 1.21 (cmH₂O)、肥満群 5.7 ± 6.73 (cmH₂O)、control群 1.2 ± 1.09 (cmH₂O)であり、柔道選手群と肥満群、肥満群とcontrol群との間がそれぞれP<0.05により、ともに肥満群が高い値を示していた。柔道選手群とcontrol群との比較には差が見られなかった。

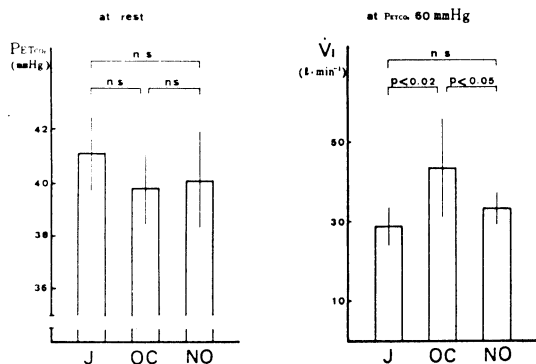


Fig.3. Comparison of PETco₂ and minute ventilation at the PETco₂ 60mmHg among three groups.

J, OC, NO: For definition of abbreviations, see figer 2. Values are mean ± standerd deviation, ns: differences is not statistically significant.

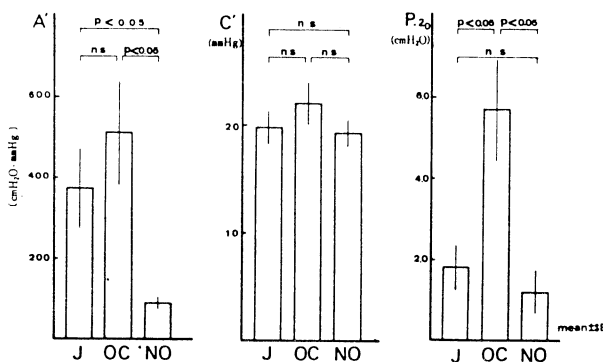


Fig.4. Comparison of occlusion pressure responses to hypoxia among three groups. J, OC, NO: For definition of abbreviations, see fig. 2. A': slope of hypoxic occlusion pressure response curve in the hyperbola equation. C' and P.₂₀: vertical horizontal asymptote for P.₂₀, respectively, calculated from hypoxic response curve at rest P.₂₀.

つまり、安静時におけるガス（空気）吸引力は、肥満群が他の2群と比較して強いという結果を得た。

考 察

Lapater, M. et. al. (1982), Sampson, M. G. et. al. (1983) は、正常炭酸ガス血症を呈する単純性肥満者の hypercapnia による換気応答性は低下する傾向にあると報告している。しかし、Kronenberg, R. S. et. al. (1975) は、hypercapnic ventilatory response は肥満者でも変化は見られないと述べている。更に Burki, N. K. et. al. (1984) は、肥満者による hypercapnic ventilatory response に増大が認められたと報告しており、現在の所 ventilatory response の見解は一定していない。しかしながら、occlusion pressure response に関する見解は、変化しないという説 (Lopata, M. et. al. 1982) と増大するという説 (Sampson, M. G. et. al. 1983) が報告されているが、低下するという説は今の所報告されていない。つまり occlusion pressure response の増大の割合に対して、ventilatory response の増大が充分伴わないというのが共通した認識であろう。

一方肥満者の低 O₂ 刺激に関して Burki, N. K. et. al. (1984) は、我々の結果と同じように occlusion pressure response の増大を認め、同時に ventilatory response の増大も報告している。また Kronenberg, G. S. et. al. (1975) は、venti-

latory response には増大がないが、occlusion pressure response は増大するという報告もある。このように現在までのところ、低 O₂ 刺激による occlusion pressure response は肥満傾向を示すことによる増大が認められるという結論が出されているようである。

肥満者は、胸部及び腹部の壁に付着している脂肪層が物理的な負荷となり、呼吸運動の抵抗をより大きくしている。従って、肥満していない人と同程度の換気を維持するためには、より強い呼吸力が必要となるため、occlusion pressure が強く現われたものと推察される。Sampson, M. G. et. al. (1983) は、同一レベルの occlusion pressure に対する平均吸気速度が肥満により低下傾向を示すと報告している。つまり、肥満者の FRC が低下し、横隔膜がより、胸壁への彎曲度が大きくなっているため、同一レベルでの呼吸力の発生に対して、より大きな横隔膜下移動のための駆動力が生ずることも推察される。これは、吸気速度の不利をカバーする代償性機構となりうるであろう。しかしながら、肥満者における呼吸筋の運動神経と筋繊維との関連、更に呼吸筋収縮による換気の機械的出力との関係についてはまだ十分な検討がなされていないようである。

また、Emerging, C. et. al. (1973) は、肥満者では換気増大に対して呼吸筋での O₂ 消費量が顕著に増大することから、CO₂ 刺激により換気が増大する可能性を示唆している。そして、CO₂ 刺激による呼吸の仕事量が増大するため、V_{O₂}、V_{CO₂} とも増加し、そのために換気量も増大するのでであろうと推論している。従って、hypercapnic ventilatory response の増大を CO₂ 感受性の増大ではなく、呼吸筋 O₂ 消費量の増大によるものだという説を述べている。

本研究結果では、O₂、CO₂ 刺激による occlusion pressure response が control 群より肥満群が高く、柔道群は、CO₂ 刺激で肥満群より低いが、control 群より O₂、CO₂ 刺激とも高かった。これは、柔道のトレーニングによりある程度の呼吸抵抗を呼吸筋増大でカバーしているものの、control 群より吸気圧が強い可能性を示唆していた。

要 約

柔道選手群13名、肥満群16名、control群10名について、低O₂及びCO₂刺激による occlusion pressure response を測定し、3群で比較した結果を要約すると次の通りである。

1. CO₂刺激では、応答曲線の slope が肥満群で最も急峻で、次が柔道選手群そして control 群と、それぞれの群間に有意差がみられた。しかし B'は、肥満の2群に差はなかった。

2. PETco₂ を60mmHgまで上昇させた時の V_Iは、柔道選手群と control 群に差が認められなかったが、肥満群は他の2群より有意な増量が認められた。

3. 低O₂刺激による occlusion pressure response の slope は、control群が他の2群より有意に低かった。P₂₀は、肥満群が最大値を示し、他の2群より有意に強い圧を示した。

参 考 文 献

- 1) Berman, T.B., Bartlett, M., Westgate, H.D., Steiner, K.R., and Kronenberg, R.S., (1981) Attenuated responses to CO₂ and hypoxia in parents of threatened sudden infant death syndrome infants. *Chest*, 79; 536-539.
- 2) Blesa, M.I., Lahiri, S., Rashkind, W. J., and Fishman, A.P., (1977) Normalization of the blunted ventilatory response to acute hypoxia in congenital cyanotic heart disease. *N. Engl. Med.*, 296; 237-241.
- 3) Brozek, J., Grande, F., Anderson, J.T., and Keys, A., (1963) Densitometric analysis of body composition. *Am. N.Y. Acad. Sci* 110; 113.
- 4) Burki, N.K., Baker, R.W., (1984) ventilatory regulation in eucapnic morbid obesity. *Am. Rev. Resp. Dis.* 129; 538-543.
- 5) Burwell, C.S., Robin, E.D., Whaiey, R.D., and Bickelmann, B.G., (1956) Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation—A pickwickian syndrom—*Am. J. Med.* 21; 811-818.
- 6) Collins, D.D., Scoggin, C.H., Zwillich, C.W., and Weil, J.V., (1978) Heredity aspects of decreased hypoxic response. *J. Clin. Invest.*, 70; 105-110.
- 7) Emirgil, C., Sobal, B.J., (1973) Effects of weight reduction on pulmonary function and the sensitivity of respiratory center in obesity. *Am. Rev. respir. Dis.*, 108; 831-842.
- 8) Holly, H.S., Wiclic-Emili, J., Becklake, M.R., and Bates, D.V., (1967) Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity. *J. Clin. Invest.*, 46; 475-481.
- 9) 本田良行 (1975) 肺の CO₂ response curve 呼吸と循環 第27巻 5号; 477-485.
- 10) 本田良行 (1975) 呼吸の化学調節. 日本胸部疾患学会誌 第15巻 7号; 365-372.
- 11) 本田良行 (1982) CO₂換気応答. 臨床検査第26巻 10号; 1115-1120.
- 12) 本田良行. 吉田明夫. 林 文明. 升田吉雄. 大藪由夫. 佐藤宣践. 宇佐美彰朗 (1982) スポーツ選手における酸素及び炭酸ガスに対する呼吸応答性、デサントスポーツ科学 3; 153-160.
- 13) Hunt, C.E., McCulloch, K., and Brouillette, R.T., (1981) Diminished hypoxic ventilatory response in near-miss sudden infant death syndrome. *J. Appl. physiol.*, 50; 1313-1317.
- 14) Kronenberg, R., Drage, C.W., and Stevenson, J.E., (1977) Acute respiratory failure and obesity with normal ventilatory with normal ventilatory response to carbon dioxide and absent hypoxic ventilatory drive. *Am. J. Med.*, 62; 772-776.
- 15) Lloyd, B.B., and Cunningham, D.J.C., (1963) A quantitative approach to the regulation of human respiration. In: the

- regulation of human respiration, ed. by Cunningham, D. J. C. and Lloyd, B. B. Blackwell Sci. Publ., Oxford; 331-349.
- 16) Lopata, M., and Onal, E., (1982) Mass loading, sleep apnea, and the pathogen of obesity hypoventilation. *Am. Rev. Respir. Dis.* 126; 640-645.
- 17) 西林賢武・大藪由夫・佐藤行那 (1985) Hypoxia 曝露時における換気感受性 — 中程度肥満傾向を示す柔道選手と非運動群との比較 — 千葉体育学研究 第8号; 1-7.
- 18) 西林賢武 (1986) 肥満者の換気応答性と睡眠時無呼吸の検討 千葉工業大学研究報告 (理工編) 第31号; 3-12.
- 19) Ohyabu, Y., Yoshida, A., Hayashi, F., Satoh, N., and Honda, Y., (1980) Ventilatory response to hypoxia observed in obese judo athletes. *Jpn. J. physiol.*, 32; 655-665.
- 20) Read, D. J. C., (1963) A clinical method for assessing the ventilatory responses to CO₂. *Aust. Ann. Med.*, 16; 20-32.
- 21) Sampson, M. G., and Grassino, A., (1983) Neuromechanical properties in obese patients during carbon dioxide rebreathing. *Am. J. Med.*, 75; 81-90.
- 22) Weil, J. V., Byrne-Quinn, E., Sodal, I. E., Friesen, W. D., Underhill, B., Filley, G. F., and Grover, R. F., (1970) Hypoxic ventilatory drive in normal man. *J. Clin. Invest.* 49: 1061-1072.

(昭和62年6月22日受付)