

9. 重量級の柔道選手と非運動群における換気 応答性の比較

千葉工業大学 西林 賢武
明治大学 手塚 政孝
東京経済大学 佐藤 行那
井之頭学園 高橋 邦郎
東邦大学 海老根東雄

9. A Comparison of Ventilatory Responses Between Heavyweight *Judo* Athletes and Non-Athletes

Yoshitake Nishibayashi (Chiba Institute of Technology)

Masataka Tezuka (Meiji University)

Yukitomo Sato (Tokyo Keizai University)

Kunio Takahashi (Inogashira Gakuen)

Kunio Ebine (Tohoh University)

Abstract

Hypercapnic and hypoxic ventilatory responses were compared in 21 *Judo* athletes and 24 control subjects with similar degrees of moderate obesity. Mean body weight and percent of ideal body weight in the *Judo* athletes and the obese controls were 100.2 ± 14.8 kg and 94.4 ± 5.33 kg, and 142 ± 17 percent and 142 ± 13 percent, respectively. Mean body fat in the *Judo* group was 16.2 ± 13.9 percent, whereas the control group measured 25.3 ± 7.7 percent, a significant difference ($p < 0.01$).

The experimental design utilized the carbon dioxide rebreathing method and progressive hypoxia test.

Hypercapnic responses, measured in terms of the carbon dioxide ventilatory response slope (S) normalized for a 70kg body weight (S_N), were higher for the non-athlete controls than for the *Judo* athletes. These findings were also verified by the carbon dioxide occlusion pressure responses. Slopes S and S_N in the obese controls were significantly correlated with body weight and percent body fat. However, no positive correlation was found between body weight and S or S_N in the *Judo* athletes. In addition, there was no correlation between lean body mass and S or S_N in the obese control. The carbon dioxide occlusion pressure response slope S was higher in the controls than in the *Judo* group ($p < 0.02$).

Hypoxic responses in terms of the end tidal PO_2 ventilation hyperbola slope (A) and its normalized value (A_N) were not significantly different between the groups. Hypoxic ventilatory response slope A and A_N were found to increase with increasing percent body fat in both *Judo* athletes and obese controls.

This paper concludes that respiratory compensation to mechanical limitation due to fat accumulation may be one of the possible factors to enhance hypercapnic as well as hypoxic ventilatory chemosensitivities in moderate obesity.

はじめに

肥満者は、胸郭に付着した余分の脂肪により、胸郭コンプライアンスの低下と、容積負荷による慣性抵抗増大の影響が現われ、結果として、肺気量の変化が認められる。この肺気量に変化をもたらす原因は、呼吸予備量の減少にあることは既に知られている。また、高度の肥満者には、傾眠・肺胞性低換気が認められ、低酸素および炭酸ガス刺激により過換気を促進する傾向にある。これらの症状を、Burwell et al.¹⁾が、Pickwickian 症候群とした。

柔道選手の換気応答性に関する今までの研究は、Ohyabu et al.²⁾³⁾と Honda et al.⁴⁾が、男子柔道選手を対象として、 CO_2 及び低 O_2 刺激による換気応答性を体重別に比較し報告した。その結果、 CO_2 刺激による換気応答性及び体重を70kgに標準化した時の換気応答性とも、体重差による有意差が認められないことを述べている。しかし、低 O_2 刺激では、体重の増加に伴って換気応答性に有意な増大が認められたことも報告している。

そこで本研究は、体重、ローレル指数⁵⁾、肥満率で類似している柔道選手群と平素習慣的な運動を実施していない非運動群との2群における CO_2 及び低 O_2 刺激による換気応答性について、体重、%体脂肪量を中心に検討した。更に、換気応答の測定のみでは、肺胸郭系の粘性・弾性抵抗が、吸気時の気流速度を変化させるため、呼吸中枢からの出力を正しく反映されないとの指摘もみられる。この問題点を取り除くために、口腔閉鎖応答からの検討も加えた。

研究方法

1. 対象者

被験者は、柔道群 (J群) として、全日本柔道選手権大会及び全日本学生柔道大会で優秀な成績をおさめた我が国の柔道一流選手の中から、体重が85kgから115kgまでの男子柔道選手21名であ

表1 被験者の身体特性

Table 1 Physical characteristics of the subjects.

	Judo athlete n=21	Obese control n=24	P-value
Age (year)	20.6 ± 2.31	21.0 ± 4.34	ns
Body height (cm)	176.8 ± 4.82	173.8 ± 5.12	ns
Body weight (kg)	100.2 ± 14.81	94.4 ± 5.33	ns
Rohrer's index	176.6 ± 23.68	181.2 ± 18.62	ns
% of ideal body weight	142.3 ± 16.68	142.2 ± 12.83	ns
Body fat in kg	16.3 ± 14.13	24.1 ± 8.40	P < 0.05
Body fat in %	16.2 ± 13.88	25.3 ± 7.67	P < 0.01
Lean body mass (kg)	83.8 ± 14.51	70.3 ± 5.63	P < 0.001

平均値±標準偏差。ローレル指数：体重(kg)/身長³(cm)×10⁷。肥満率(%)：{BW/(BH-100)×0.9}×100。Broca指数を桂が日本人に合わせた指数を使用した。%体脂肪量：F=(4.570/D-4.142)×100を使用。Dは、体密度でD：1.0913-0.00116X₁により求めた。X₁は、上腕背部及び肩甲骨直下の皮下脂肪厚の測定による。体脂肪量(kg)：%体脂肪量×体重，除脂肪体重：体重-体脂肪量である。Pの値はそれぞれの有意水準を示し，nsは，有意水準5%以下を示す。

Values are mean ±SD. ns: difference is not statistically significant. Rohrer's index: BW (kg) / BH³ (cm) × 10⁷% of ideal body weight: {BW/(BH-100) × 0.9} × 100. This equation is the modified Broca's equation adapted for the Japanese by Katura. Body fat in %, F: (4.570/D-4.142) × 100 where D is estimated body density. Body fat in kg: body fat in % × BW (kg). D: 1.0913-0.00116X₁ where X₁=sum of the skinfold thickness in mm in the upper arm and the back. Lean body mass: BW-body fat in kg.

る。また、肥満対象群(O群)は、全員が単純性肥満者で、体重が88kgから110kgまでの男性24名である。これらの対象者には、睡眠時無呼吸や肺動低換気を伴う obesity-hypoventilation syndrome の病的症状を示す者は一人も含まれていなかった。両群における身体特性の比較では、年齢、身長、体重、ローレル指数⁵⁾、肥満率とも両群に有意差がなく、ほぼ同程度の身体特性を示していた(表1)。%体脂肪量の算出は、皮下脂肪厚を測定し、Brožekの式⁶⁾から算出した。両群の体脂肪量は、有意な差が認められ、%体脂肪量で9.1%、体脂肪量で7.8kg O群がJ群より有意に多かった。口腔閉鎖応答は、換気応答の測定対象者の中から、J群13名、O群16名で実施した。これら対象者の身体特性は、両群とも、換気応答の対象者と同程度で、両群における身体測定項目に有意差は認められなかった。

2. 測定方法

(1)炭酸ガス換気応答

CO₂換気応答実験は、Readの rebreathing 法⁷⁾を用いた。即ち、被験者は、座位で数分間の安静正常呼吸後、最大努力の呼出と吸入を二度行なわせた。同時に、三方活栓を切り替え、約10ℓの rebreathing bag から、CO₂約7%、O₂約93%の混合ガスを吸入させ、その後安静呼吸を行なわせた。被験対象者は、バック内のガスを体内に取り入れるための再呼吸の実施により、混合静脈血と肺胞内 Pco₂が速やかに平衡に達した。実験は、約4分間で終末呼気炭酸ガス分圧 (P_{ETCO₂}) を70~75mmHg程度に上昇させ、再呼吸を停止し、空気呼吸に切り替えた。終末呼気酸素分圧 (P_{ETO₂}) は、実験中空気呼吸での肺胞分圧より高い値を保つようにした(図1)。

(2)低酸素換気応答

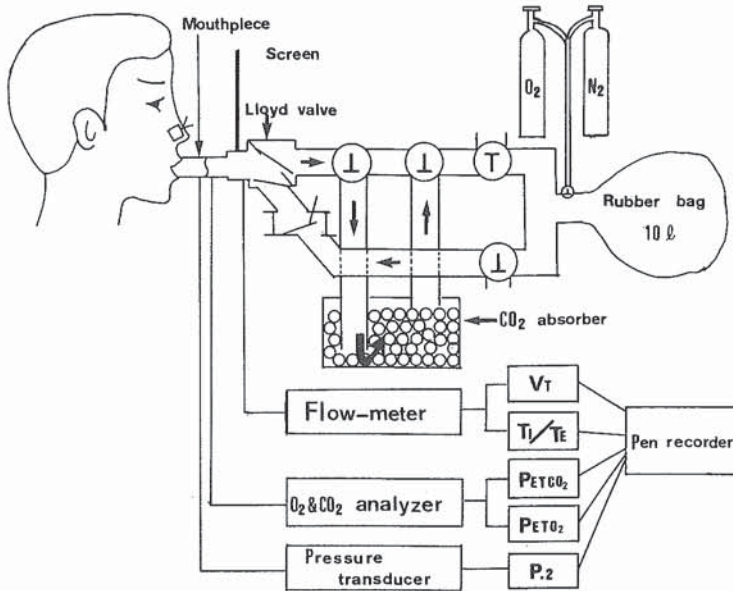


図1 炭酸ガス及び低酸素刺激による換気応答実験装置の模式図

Fig. 1 Schematic diagram of the experimental set-up for determination of ventilatory response to hypercapnia and hypoxia test.

り 5 mmHg 高い値を保つよう三方活栓にて調節した (図1)。

(3) 口腔閉鎖応答

口腔閉鎖応答は, Millic-Emili et al.⁹⁾の装置を応用した。CO₂換気応答及び低酸素換気応答実験の吸気ラインのロイドバルブに最も近い場所に, 吸気閉鎖回路を取り付け, 被験対象者の吸気ラインを閉鎖し, 吸気開始0.2秒後の口腔内圧 (P₂) を測定した (図1)。

P_{ETCO₂}及びP_{ETO₂}の測定は, infrared CO₂ analyzer及びpolarographic O₂ analyzer (Sanei Exoired Gas Monitor 1H-21)により, 一回換気量 (V_T)は, hot wire flow anemometer (Minato RF-2)により, P₂は, 圧トランスデューサー (Sanei), 心拍数は, cardiosuper 2E31A-S (Sanei)により測定した。これらの測定結果から, 分時換気量 (V̇_E)を一回換気量と呼吸数の積として求めた。

3. データの解析

CO₂換気応答の定量的解析は, 直線回帰式から最小自乗法による次式より求めた。

$$\dot{V}_E = S (P_{ETCO_2} - B)$$

ここでV̇_Eは, 分時呼気換気量, Sは, P_{ETCO₂}とV̇_Eとの関係式におけるスローク, 即ち, 肺胞CO₂ガス分圧1mmHg当たりの毎分換気量の変化で, CO₂刺激に対する換気応答性の指標である。Bは, 計算上V̇_Eがゼロになる時のP_{ETCO₂}の値で, CO₂刺激による閾値を示す。また, Sと体重との差を無くすために, 体重を70kgに標準化した値でのCO₂応答性の指標としてS_N (70/体重)^{0.75}も同様の解析をした。

低酸素換気応答の解析は, Lloyd Commingham¹⁰⁾の双曲線解析法を使用し, 次式より求めた。

$$\dot{V}_E = \dot{V}_0 + A / (P_{ETO_2} - C)$$

低酸素換気応答実験は, Weil et al.⁸⁾の progressive hypoxia test を用いた。被験対象者は, 座位で約5~6分間の安静呼吸後, 約10 lの麻酔用バックから, 10~15分間程度バック内に取り入れてある空気の再呼吸を実施した。P_{ETO₂}は, 1分間に約10mmHgの割合で低下させた。P_{ETO₂}が45~40mmHgにまで低下した時点で再呼吸を停止し, 安静呼吸を再開した。また, 再呼吸中, P_{ETCO₂}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, 常に安静時のP_{ETCO₂}よ

\dot{V}_0 は、 P_{ETO_2} が無限大になった時の換気量との漸近線の値である。Aは、低酸素換気応答性を示す指標である。そしてCは、低酸素換気応答曲線のスロープが無限大になった時の P_{ETO_2} の漸近線の値である。CO₂換気応答の解析と同様、Aと体重との差を無くするために、体重を70kgに標準化した値での A_N についても上記式に代入して解析を行なった。

口腔閉鎖応答の解析は、CO₂換気応答の解析式及び低酸素換気応答の解析式に代入してそれぞれのS'、B'、A'、C'、 $P_{2.0}$ を算出した。 $P_{2.0}$ は、 P_{ETO_2} が無限大になった時の口腔内圧との漸近線

表2 炭酸ガス及び低酸素刺激による換気応答性
Table 2 Ventilatory responses to hypercapnia and hypoxia.

	Judo athlete n=21	Obese control n=24	P-value
Hypercapnic ventilatory response			
S ($l \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mm Hg}^{-1}$)	1.83 ± 0.625	2.74 ± 0.991	P < 0.01
S_N ($l \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mm Hg}^{-1}$)	1.40 ± 0.471	2.21 ± 0.784	P < 0.01
B (mm Hg)	42.5 ± 3.99	44.4 ± 4.11	P < 0.05
P_{ETCO_2} at rest (mm Hg)	41.1 ± 2.80	39.8 ± 2.71	ns
\dot{V}_1 (at P_{ETCO_2} 60mmHg) ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	28.7 ± 9.91	43.4 ± 24.73	P < 0.02
Hypoxic ventilatory response			
A ($l \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mm Hg}^{-1}$)	533.2 ± 367.91	755.9 ± 501.19	ns
A_N ($l \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mm Hg}^{-1}$)	408.7 ± 285.30	602.1 ± 394.42	ns
C (mm Hg)	13.6 ± 5.53	10.3 ± 7.02	ns
\dot{V}_0 ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	26.8 ± 9.10	23.5 ± 10.98	ns

平均値±標準偏差。Sは、炭酸ガス刺激による換気感受性を示すスロープで、 P_{ETCO_2} と換気量との直線による応答曲線を示す。Aは、低酸素刺激による換気感受性を示すスロープで、 P_{ETO_2} と換気量との双曲線による応答曲線を示す。 S_N 及び A_N は、体重を70kgに標準化した時のS及びAの値を示す。Bは、計算上 \dot{V}_E がゼロになる時の P_{ETCO_2} の値。Cは、応答曲線が無限大になった時の P_{ETO_2} の漸近線を示し、 \dot{V}_0 は P_{ETO_2} が無限大になった時の換気量との漸近線を示す。

Values are mean ±SD. ns: difference is not statistically significant. S: hypercapnic sensitivity indicating the slope of linear P_{ETCO_2} -ventilation response curve. A: hypoxic sensitivity indicating the slope of hyperbolic P_{ETO_2} -ventilation response curve. S_N and A_N : normalized S and A for 70kg body weight. B: horizontal intercept of the CO₂ response line. C and \dot{V}_0 : vertical and horizontal asymptotes in P_{ETO_2} and in \dot{V} , respectively, calculated from hypoxia response line.

の値である。

結 果

(1) CO₂刺激の換気応答

CO₂刺激による換気応答性を示すスロープSの比較では、O群が、2.74±0.991 ($l \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mm Hg}^{-1}$)で、J群の1.83±0.625 ($l \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mm Hg}^{-1}$)よりP<0.01の水準で有意に高かった。また、両群それぞれの対象者について、体重による差をなくするために体重を70kgに標準化した値でのスロープ S_N は、J群が1.40±0.471 ($l \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mm Hg}^{-1}$)と、O群の2.21±0.784 ($l \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mm Hg}^{-1}$)よりP<0.01の水準で有意に低かった。CO₂刺激の閾値を示すBの値は、O群が44.4±4.11 (mm

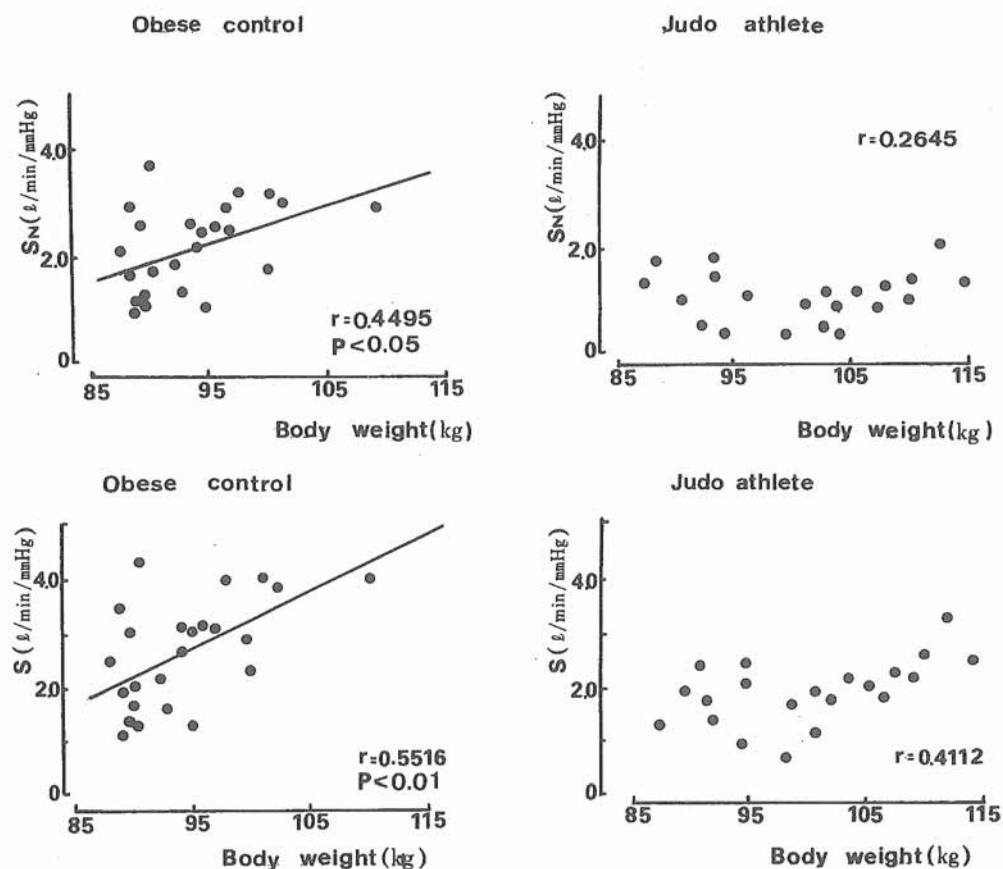


図2 炭酸ガス換気応答曲線S及び S_N と体重との関係

Fig. 2 An index of hypercapnic ventilatory response, S and S_N , are plotted against body weight. 肥満対象群には体重とS及び S_N との間に正の相関が認められたが、柔道群には相関関係が認められなかった。

Significant correlation was seen in the obese control but not in the judo athletes.

Hg) とJ群の 42.5 ± 3.99 (mmHg) より $P < 0.05$ の水準で有意に高かった。更に、 P_{ETCO_2} が60mmHg時に達した時の換気量Vは、O群が 43.4 ± 24.73 ($l \cdot \min^{-1}$) でJ群の 28.7 ± 9.91 ($l \cdot \min^{-1}$) より $P < 0.02$ の水準で有意に多かった。しかし、安静時の P_{ETCO_2} の値には、両群間に有意の差は認められなかった (表2)。

図2に CO_2 換気応答のスロープS及び S_N と体重との関係を示した。O群は、スロープSと体重との関係に、 $r = 0.5516$ ($P < 0.05$) で正の相関が認められたが、J群は、 $r = 0.4112$ ($0.05 < P < 0.1$) で正の相関がみられるような傾向のみが認められた。次に、 S_N と体重との相関は、O群において $r = 0.4495$ ($P < 0.05$) で正の相関が認められた。しかし、J群の S_N と体重には、相関関係が認められなかった。つまり、O群は、S及び S_N と体重との関係に正の相関がみられたが、J群の S_N と体重との関係にはその傾向も消失した。このことは、 CO_2 換気応答のスロープが単純に体重のみに依存していないことを示した。そこで、O群の S_N を高めている原因を解明するために、%体脂肪量と体重との関係を調べたところ、O群の%体脂肪量と体重との相関は、 $r = 0.854$ ($P < 0.$

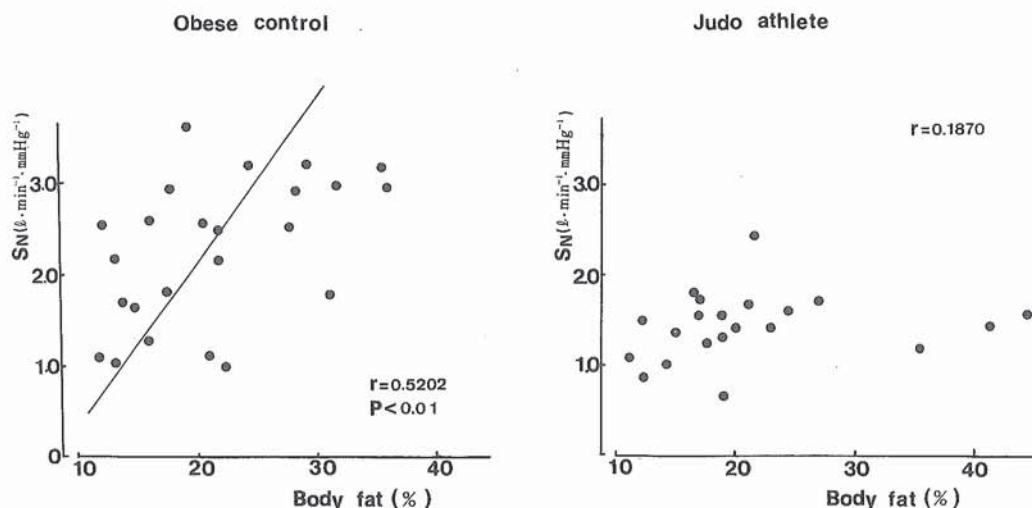


図3 体重を標準化した炭酸ガス換気応答曲線 S_N と体脂肪量との関係

Fig. 3 The relationships between normalized hypercapnic ventilatory response, S_N , and % of body fat.

肥満対象群には、 S_N と%体脂肪量とに正の相関が認められたが、柔道群には相関関係が認められなかった。

Significant correlation was seen in the obese control but not in the *judo* athletes.

001) と高い正の相関関係が認められた。J群にも、 $r=0.6145$ ($P<0.01$) で正の相関が認められたが、O群程高い係数ではなかった。このように、体重の増加に伴って、%体脂肪量の増加が明らかになった。そこで、 S_N と%体脂肪量との関係をみたものが図3である。O群は、 S_N と%体脂肪量との関係が、 $r=0.520$ ($P<0.01$) と正の相関関係が認められた。つまり、%体脂肪量の増加

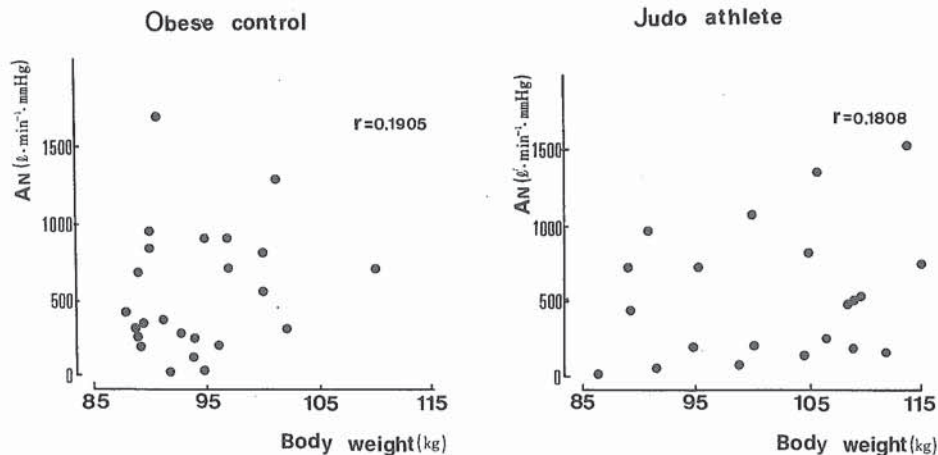


図4 体重を標準化した低酸素換気応答曲線 A_N と体重との関係

Fig. 4 An index of normalized hypoxic ventilatory response, A_N , is plotted against body weight. 肥満対象群及び柔道群とも体重を標準化した低酸素換気応答曲線の A_N と体重との間に相関関係が認められなかった。

No significant correlation was found in either the control group or the *judo* athletes.

に伴って、CO₂換気応答のスロープの勾配が急峻であることが判明した。しかし、J群には、S_Nと%体脂肪量との関係に相関関係が認められなかった。

(2)低酸素換気応答

低O₂刺激による換気応答性を示す指標であるAは、J群とO群には有意差が認められなかった。また、体重を標準化した値での低O₂刺激による応答性の指標であるA_Nも、J群とO群には有意差が認められなかった。更に、低O₂換気応答曲線のスロープが無限大になった時のP_{ETCO₂}の漸近線の値を示すC及びP_{ETCO₂}が無限大になった時の、換気量との漸近線の値である \dot{V}_O ともJ群とO群間に有意な差を認めることが出来なかった。(表2参照)

図4は、A_Nと体重との関係をみたものである。A_Nと体重とは、J群及びO群の2群とも相関関係を認めることが出来なかった。つまり、今回の対象者の低O₂換気応答性を高めている原因が、CO₂刺激による換気応答性の結果と同じように、体重のみに依存しているわけではないことを示していた。

(3)口腔閉鎖応答

CO₂刺激による口腔閉鎖応答の応答性を示すスロープS'は、O群が、J群より0.42 (cmH₂O・mmHg⁻¹)高く、P<0.02で有意な差が認められた。しかし、CO₂刺激によるP₂の閾値を示すB'の値では、J群とO群間に有意差が認められなかった。(表3参照)低O₂刺激による口腔閉鎖応答の応答性を示すスロープA'及びC'は、低O₂刺激による換気応答性と同じ結果で、両群間に有意差を認

表3 炭酸ガス及び低酸素刺激による口腔閉鎖応答
Table 3 Occlusion pressure responses to hypercapnia and hypoxia.

		Judo athlete n=13	Obese control n=16	P-value
S'	(cmH ₂ O・mmHg ⁻¹)	0.91 ± 0.214	1.33 ± 0.531	<0.02
B'	(mmHg)	45.82 ± 5.459	45.45 ± 6.223	ns
P _{ETCO₂} at rest	(mmHg)	42.0 ± 2.65	40.2 ± 2.38	ns
\dot{V}_I	(at P _{ETCO₂} 60mmHg) (ℓ・min ⁻¹)	29.2 ± 8.66	44.6 ± 18.95	<0.02
A'	(cmH ₂ O・mmHg)	478.2 ± 19.97	510.6 ± 44.93	ns
C'	(mmHg)	19.8 ± 12.35	20.8 ± 18.88	ns
P ₂₀	(cmH ₂ O)	1.8 ± 1.21	5.7 ± 6.89	<0.05

平均値±標準誤差 S'は、炭酸ガス刺激による換気感受性を示す直線のスロープで、P_{ETCO₂}と口腔閉鎖応答曲線を示す。A'は、低酸素刺激による換気感受性を示すスロープで、P_{ETCO₂}と口腔内圧との双曲線による応答曲線を示す。B'は、計算上 \dot{V}_E がゼロになる時のP_{ETCO₂}の値。C'は、応答曲線が無限大になった時のP_{ETCO₂}の漸近線を示し、P₂₀は、P_{ETCO₂}が無限大になった時の口腔内圧との漸近線を示す。P₂は、呼吸開始後0.2秒後の閉鎖口腔内圧を測定した。

Values are mean ± SE. ns: difference is not statistically significant. S': hypercapnic sensitivity indicating the slope of linear P_{ETCO₂}-occlusion pressure response curve. A': hypoxic sensitivity indicating the slope of hyperbolic P_{ETCO₂}-occlusion pressure response curve. B': horizontal intercept of the occlusion pressure response line. C' and P₂₀: vertical and horizontal asymptotes in P_{ETCO₂} and in P₂, respectively, P₂: occlusion pressure measured at 0.2 sec from the beginning of inspiration.

めることは出来なかった。また、双曲線 A' と P_2 の平衡状態を示す P_{20} は、O群がJ群より3.9(cm H₂O) 高く、 $P < 0.05$ で有意な差が認められた。

考 察

Honda et al.⁴⁾は、柔道鍛練者を体重差により軽量級(平均体重77.2kg)、重量級(105.0kg)超重量級(116.3kg)の3群に分類し、CO₂換気応答性を測定した。その結果、軽量級のCO₂換気応答性のスロープSは、1.53、重量級のSは、1.77、そして超重量級のSが、1.90であり、柔道鍛練によるCO₂換気応答性に差が認められないとしながらも、柔道鍛練者の筋肥大による体重の増加も無視することができず、一般の肥満者とは異なるであろうと指摘している。また同時に、体重の増加に伴ってCO₂換気応答性が高くなる可能性も考察している。本研究のO群は、体重、ローレル指数、肥満率等がJ群とほぼ同程度であるが、常時トレーニング等を実施しているJ群と、平素トレーニングを実施していないO群との相違点として、体脂肪量に差が認められた。この体脂肪量が、両群間のS及びS_Nに有意差をもたらした要因となっている可能性が推察される。片岡¹¹⁾によると肥満者の呼吸機能は、一般正常者と比較して低下する傾向にあることを報告している。つまり、肥満者の呼吸は、胸部や、腹部周辺の脂肪層増大による胸郭の慣性や抵抗の増大を受けているため、呼吸に必要な仕事量が増加し、CO₂吸入に際して呼吸数の増加が認められても、実際に肺の中を出入りするガスの量は少ないであろうと報告している。

Emirgil et al.¹²⁾は、4名の肥満者を対象に、28~68kgの体重減量を行なわせ、減量前と、減量後におけるCO₂換気応答性の測定を行なった結果、減量後のCO₂換気応答性に、有意な低下が認められたことを報告している。そして、肥満者では、呼吸仕事量の増加により、 $\dot{V}O_2$ 、 $\dot{V}CO_2$ が増大することで、換気量も増加する傾向にある。つまり、肥満者は、換気量の増加に対して、呼吸筋のO₂消費量が顕著に増加する。これが原因となって、CO₂刺激により換気量の増大をきたすのであると述べている。この報告は、体重減量前後の%体脂肪量や、除脂肪体重の変化についての考察がなされていないため、CO₂換気応答性の低下の原因を、呼吸筋O₂消費量の増大によるものであると、結論づけたのであろう。また、Sampson et al.¹³⁾は、過去に肥満によるPickwickian症候群¹⁾を引き起こした経験がある被験者5名(平均体重116kg)と、単純性肥満者5名(平均体重117kg)について、CO₂換気応答性のスロープSを比較した結果、単純性肥満者のSが、Pickwickian症候群のSより高い値を示したことを報告している。そして、単純性肥満者は、CO₂換気応答性が高いと結論づけている。Miyamura et al.¹⁴⁾は、77名の学生を、るい瘦者(平均体重52.3kg)、標準体重者(63.2kg)、標準体重と肥満者の中間程度の体重の者(73.7kg)、そして肥満者(98.8kg)の4群に分類しCO₂換気応答性を測定した。その結果、Sの値がそれぞれ1.15、1.79、1.76、1.73を示し、るい瘦者群のCO₂換気応答性が、標準体重者群より有意に低かったことを報告している。これらの報告は、本論文の結果と同一である。

一方、本論文とは反対の結果の報告もなされている。Burki et al.¹⁵⁾、Garay et al.¹⁶⁾は、安静呼吸時におけるmusculoventilatory transferの障害を指摘しているものの、CO₂負荷時の \dot{V}_E は、一般健常者と同様であったと報告している。Kronenberg et al.¹⁷⁾は、高CO₂血症を伴わない肥満者のCO₂換気応答性は、一般健常者と比較して差がないと報告している。そして、Lopata et al.¹⁸⁾のように、肥満者のCO₂換気応答性は、体重の少ない被験者より低下が認められるとする報告もみられる。このように、肥満者のCO₂換気応答性は、高くなる、変化しない、低下するとの三つの説に分かれており、現在の所一定の見解がでない。

口腔閉鎖応答については, Sampson et al.,¹³⁾が, 吸気神経・筋ドライブの指標とされている P_{1i} の値が有意に増加していると報告している。これは, 肥満が原因で生じた胸郭系への荷重負荷を克服するために, 中枢から呼吸筋に向けてドライブが増加したことを示唆している。つまり, 肥満者が換気量を保持するための load compensation と, 考えられると報告している。また, Lopata et al.,¹⁸⁾は, 口腔閉鎖応答について, 肥満度150%以上の単純性肥満者7名の被験者で, 呼吸筋張力のパラメーターである $\Delta P_{.15}/\Delta P_{ACO_2}$ の値を正常人と比較した。その結果, 単純性肥満者では, $\Delta P_{.15}/\Delta P_{ACO_2}$ が正常人と同程度を保っているものの, 神経筋ドライブ ($\Delta EMG_{di}/\Delta P_{ACO_2}$) に増加が認められたことを報告している。つまり, 単純性肥満者は, 肺胸郭メカニクスに対する肥満の容積負荷による障害に対し, 呼吸中枢—横隔膜は, CO_2 刺激の反応を正常人より高めていると報告している。Garay et al.,¹⁶⁾は, 高 CO_2 負荷時の P と V との関係が健常人と変わらないと報告している。このように, 単純性肥満者の CO_2 刺激による口腔閉鎖応答は, 増大するという説と, 変化しないという説とが報告されているが, 現在のところ, 低下するという説は報告されていない。

本研究の結果は, S の比較で J 群が O 群より低く, S_N も, J 群が O 群より低い値を示した。また, J 群は, 体重, %体脂肪量, 除脂肪体重と S 及び S_N とに相関関係が認められなかった。しかし, O 群は, 除脂肪体重と S 及び S_N とは相関関係が認められなかったが, 体重及び%体脂肪量と, S 及び S_N との間に正の相関関係が認められた。このことは, CO_2 換気応答性を高める因子として, %体脂肪量の増加を述べる事が出来ると推察される。これは, 体脂肪量の増加により, 脂肪代謝そのものによる影響や, 腹部及び胸部に付着した脂肪層の影響により, 機械的な負荷が増大したためであろう。J 群は, 平素から激しいトレーニングにより, %体脂肪量も少ない上, 呼吸循環機能も活発に活動することを強いられているため, 腹・胸部に付着する脂肪層も O 群より少なく, 機械的な負荷がそれ程多く加わらないためであろうと推察される。

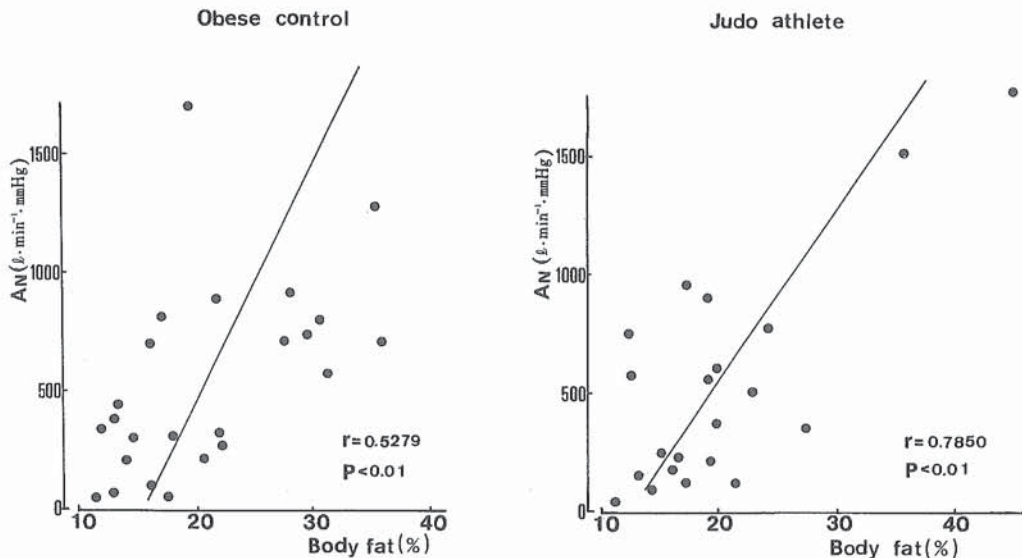


図5 体重を標準化した低酸素換気応答曲線 A_N と体脂肪量との関係

Fig. 5 The relationships between A_N and body fat as % of body weight.

両群とも体重を標準化した低酸素換気応答曲線の A_N と%体脂肪量との間に1%水準で正の相関が認められた。

A significant correlation was seen between normalized hypoxic ventilatory response, A_N , and % of body fat.

低酸素刺激による換気応答性は、CO₂換気応答性と対照的な結果がみられた。つまり、低酸素の換気応答性を示すA及びA_Nとも、J群と、O群とに差がみられなかった。また、J群、O群とも%体脂肪量の増加に伴い、A_Nに有意な増大が認められた(図5)。このことは、低酸素刺激による換気応答性を高めている因子として体脂肪量もその一因をなしていると推察される。Honda et al.⁴⁾は、低酸素換気応答性について、男子柔道鍛練者の測定の結果、体重が重い選手になると、低酸素換気応答性が高くなる傾向があり、体重を標準化してもなおその傾向が認められる。特に体重が95kgを越え、ローレル指数⁵⁾で、200を越えている選手に、その傾向が顕著であったことを報告している。本研究の%体脂肪量でも、%体脂肪量が35%を越えている対象者の低酸素換気応答性A_Nが高かった。この傾向は、特にJ群で顕著にみられた(図5)。また、Ohyabu et al.³⁾は、柔道選手を体重が95kg以下の選手と95kg以上の選手とで、低酸素換気応答性を比較した結果、A、A_Nとも、体重が95kg以上の選手が高かったことを報告している。

現在のところ、単純性肥満者の低酸素換気応答性等についての報告は、多くをみない。Burki et al.¹⁵⁾は、肥満率が190%の単純性肥満者23名(男性7名、女性16名)と、一般健常人との比較で、単純性肥満者の低酸素換気応答性が、有意に増加していたことを報告している。本論文の対象者は、J群、O群とも肥満率が平均142%であり、更に肥満率が高い対象者であれば、本研究より低酸素換気応答性が高い結果は当然であろう。また、Weil et al.⁸⁾は、対象者が肥満者ではないが、スロープA、と体重及び、スロープAと身長との関係に正の相関が認められることを報告している。しかしこれらの報告とは反対に、低酸素換気応答性は、肥満により変化しないとする報告もGaray et al.¹⁶⁾によりなされている。

低酸素刺激に対する口腔閉鎖応答は、Burki et al.¹⁵⁾が、P₁及び $\Delta P_{1,1}/\Delta S_{aO_2}$ とも、正常人より肥満者の高いことを報告している。同様な報告が、Kronenberg et al.¹⁷⁾ kunitomo et al.²⁰⁾によってもなされている。これらの報告は、本論文と同一の結果である。従って、低酸素刺激に対する口腔閉鎖応答性は、肥満傾向を示すことにより、増大が認められると結論づけられるであろう。

今回の研究では、肥満対象群の、CO₂刺激及び低酸素刺激の換気応答性が高いことが認められた。また、柔道選手群は、低酸素刺激のみ換気応答性が高かった。これらは、%体脂肪量が過度に増加している対象者に顕著にみられた。しかし、柔道選手群は、肥満群と、同程度の%体脂肪量でも肥満による容積負荷の代償として、換気適応が行なわれているものと推察される。この推察は、Dejours²¹⁾の系統発生論からも正当づけられる。つまり、ヒトを含む空気呼吸全生物の呼吸は、先ずCO₂ ventilation feedback systemにより調節されている。低酸素による刺激反応は、からだの最後の守りであるが、換気活動を持続させるには2番目の調節にあたる。これらの考察を更に補足している報告は、過度の肥満患者の減量後のCO₂換気応答は、回復する傾向にあるが、低酸素換気応答は、その傾向が認められないとの報告がなされている¹⁷⁾。

参考文献

- 1) BURWELL CS, ROBIN ED, WHALEY RD, BICKELMAN BF: Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation -A Pickwickian syndrome. Am J Med 21: 811-818, 1956.
- 2) OHYABU Y, YOSHIDA A, HAYASHI F, SATO N, HONDA Y: High ventilatory response to hypoxia observed in obese judo athletes. Jpn J Physiol 32: 655-665, 1982.
- 3) OHYABU Y, YOSHIDA A, HAYASHI F, NISHIBAYASHI Y, SAKAKIBARA Y, SATO N, HONDA Y: Ventilatory and heart rate responses to hypoxia in well-trained judo athletes. Eur J Appl Physiol 52: 451-456, 1984.

- 4) HONDA Y, OHYABU Y, YOSHIDA A, HAYASHI F, SATO N : High ventilatory response to hypoxia observed in heavy weight judo athletes. In : Whipp J, Wiberg DM (eds) Modelling and control of breathing. Elsevier Sci Publ, New York : 266-273, 1983.
- 5) ROHRER F : Die Kennzeichnung der allgemeinen Bauverhältnisse des Körpers durch Indexzahlen. Münch Med Wochenschr 68 : 850-851, 1921.
- 6) BROŽEK J, GRANDE F, ANDERSON JT, KEYS A : Densitometric analysis of body composition. Ann NY Acad Sci 110 : 113-140, 1963.
- 7) READ DJC : A clinical method for assessing the ventilatory response to carbon dioxide. Aust Ann Med 16 : 20-32, 1967.
- 8) WEIL JV, BYRNE-QUINN E, SODAL IE, FRIESEN WD, UNDERHILL B, FILLEY GF, GROVER RF : Hypoxic ventilatory drive in normal man. J Clin Invest 49 : 1061-1972, 1970.
- 9) MILLIC-EMILI J, TYLER JM : Relation between work output of respiratory muscles and end-tidal CO₂ tension. J Appl Physiol 18 : 497-504, 1963.
- 10) LLOYD BB, CUNNINGHAM DJC : A quantitative approach to the regulation of human respiration. In : The regulation of human respiration. Blackwell Sci Publ, Oxford : 331-349, 1963.
- 11) 片岡邦三 : 肥満と疾病. 保健の科学22 (9) : 614-618, 1980.
- 12) EMIRGIL C, SOBEL BJ : The effect of weight reduction on pulmonary function and the sensitivity of the respiratory center in obesity. Am Rev Resp Dis 108 : 831-842, 1973.
- 13) SAMPSON MG, GRASSINO A : Neuromechanical properties in obese patients during carbon dioxide rebreathing. Am J Med 75 : 81-90, 1983.
- 14) MIYAMURA M, HACHIYA T, HIRUTA S, KANAO Y, FUJITSUKA N : The influence of body size on the ventilatory response to hypercapnia. Jpn J Physiol 35 : 169-174, 1985.
- 15) BURKI NK, BAKER RW : Ventilatory regulation in eucapnic morbid obesity. Am Rev Resp Dis 129 : 538-543, 1984.
- 16) GARAY SM, RAPOPORT D, SORKIN B, EPSTEIN H, FEINBERG I, GOLDING RM : Regulation of ventilation in the obstructive sleep apnea syndrome. Am Rev Resp Dis 124 : 451-457, 1981.
- 17) KRONENBERG RS, DRAGE CW, STEVENSON JE : Acute respiratory failure and obesity with normal ventilatory response to carbon dioxide and absent hypoxic ventilatory drive. Am J Med 62 : 772-776, 1977.
- 18) LOPATA M, ÖNAL E : Mass loading, sleep apnea, and the pathogenesis of obesity hypoventilation. Am Rev Resp Dis 126 : 640-645, 1982.
- 19) KRONENBERG RS, GABEL RA, SEVERINGHAUS JW : Normal chemoreceptor function in obesity before and after ileal bypass surgery to force weight reduction. Am J Med 59 : 349-353, 1975.
- 20) KUNITOMO F, KIMURA H, TATUMI K, KURIYAYA T, WATANABE S, HONDA Y : Sex difference in awake ventilatory drive and abnormal breathing during sleep in eucapnic obesity. Chest 93 : 968-976, 1988.
- 21) DEJOURS P : Control of respiration. In : Principle of comparative respiratory physiology 2nd revised ed, Elsevier, Amsterdam, 185-220, 1981.