

原 著

炭酸泉浴の心臓・循環器系機能に対する効果：麻酔ラットを用いた人工単純炭酸泉浸漬時の徐脈と関連する自律神経機構の解析

橋本眞明

序 論

温泉浴は日本では湯治と称し、様々な病に対して民間療法的に用いられてきた。ヨーロッパでは専門医が処方する療法として認められており、生体機能に対する作用の検討についても研究の歴史は古い。温泉浴の効果として、心理学的効果との相加・相乗的部分を看過してはならないけれども、各種の生体機能に与える影響とその内在機構を生理学的に検討すべき点は多く残されている。

天然炭酸泉浴のヒト生理機能に対する効果は、古くからヨーロッパでは経験的に評価されていたようである (Hartman, 1998)。高濃度の遊離炭酸ガス (1000 ppm 以上) を含む炭酸泉での水浴は、皮膚血流量の増加、心拍数の減少、動脈血圧の低下など心臓血管系への効果が報告されている (Hartman, 1998; Schmid, 1998)。直接浴水の接する皮膚の循環の促進については、関連する報告が比較的多く、そのメカニズムの解析を目指す動物を用いた基礎実験に関する報告も散見される (Ito, 1989; Yorozu, 1984)。しかしながら、天然炭酸泉浴の効果として報告されている血圧低下や徐脈を引き起こすメカニズムについての機序については実験的解析がほとんどみられない。炭酸ガスの吸入などによる血液中の炭酸ガス分圧の上昇は、体循環総末梢血管抵抗の低下による動脈血圧の低下と、反射性に頻脈を引き起こすので、炭酸泉浴の効果として記載されている徐脈は浴水表面から発散される炭酸ガス吸入による効果とは考え難く、そのメカニズムは未知である。本研究では、天然炭酸泉水に比肩する高濃度の遊離炭酸ガスを含む炭酸水を作成し、実験動物を用い炭酸泉浴の心機能に与える影響の評価を試みた。さらに、天然炭酸泉浴と同様な効果として確認された徐脈の生理的メ

カニズムを解析するための第一歩として、その出力路について自律神経遮断薬を用いて検討した。

材料と方法

実験動物と記録

実験には雄ウイスター・ラット (12 ~ 40 週齢, 192 ~ 452 g) を用いた。ラットの腹空にウレタン (1 ~ 1.5 g/kg, ethyl carbamate, 東京化成工業) を注入して麻酔し、電動バリカンで腋窩以下の体毛を刈り、さらに、カミソリで浸漬される側腹部の 1 cm 四方を剃毛した。右大腿動脈にサフロー留置針 (24 G, テルモ, 東京) を挿入留置し、血圧トランスデューサー (Life-kit DX360, 日本光電, 東京) を介し、ポリグラフ・システム (日本光電, 東京) により動脈血圧の測定と血圧脈波から心拍数を計数した。薬物注入用として大腿静脈にポリエチレンチューブ (サイズ 2, イマムラ, 東京) を挿入留置し、インフュージョン・ポンプ (IP-21, Nikkiso, 東京) に装着した注射筒と接続した。剃毛部皮膚にレーザー・ドップラー血流計 (ALF-21, アドバンス, 東京) 用レーザー・ガイド・プローブ (type C, アドバンス, 東京) を皮膚と約 1 mm の間隙を作って装着し、皮膚組織血流を測定した。同じく剃毛部皮膚表面に粘着テープで熱電対 (径 0.2 mm, 銅-コンスタンタン線) を張り付け皮膚温度を測定した。結腸へも熱電対を挿入・固定し、核心部の代表値としてその温度を測定した。熱電対は 0 補償装置 (ゼロコン ZC-114, 小松エレクトロニクス, 東京) を介し、また、血流計その他の出力は直接に直流増幅器内臓のマルチペン・レコーダー (R-66, 理化電機, 東京) と接続され、紙面上に記録された。同時に通信回線

(RS232C) を介してパーソナル・コンピューター・システム (PC9801cv) に送られ、毎秒、CRT 画面上でモニター、内蔵ハードディスクに数値データとして記録され、事後の解析に用いられた。

すべてのプローブを装着された動物は、粘着テープでアクリル樹脂塗装鉄板 (0.1 mm 厚) 上に伏臥位で固定され、その鉄板は頭部を上へ仰角約 30 度となるよう、浴槽として用いた小動物飼育用プラスチック・ケージ (20 × 30 × 15 cm, Polycarbonate) 内に固定された。その浴槽は、浴水との混合が起こらないように蒸留水を満たした恒温槽 (Water bath incubator BT-25, ヤマト科学, 東京) に浸漬し、記録中の浴槽温度を保持した (図 1)。

実験の手順

まず、浴槽内で室温に曝露し、記録が安定したところで腋窩以下の半身が浸漬される程度まで浴槽内に試料水 (水温 30 または 35 の水道水または高濃度炭酸水) を注ぎ浸漬実験を開始した。試料水は浸漬開始から 30 分ごとに別の試料水と交換した。試料水は実験室内の温水道、冷水道および必要に応じて高圧炭酸ガスを人工炭酸泉作成装置 (MRE-SPA, 三菱レイヨン, 東京) に供給し、作成したものをを用いた。同一条件の試料水への浸漬は 2 度以上繰り返し替えし、反応の再現性を確認した。

自律神経遮断実験

静脈へ生理食塩水 (60 $\mu\text{l/hr}$) を持続注入しながら上記と同様な手順で実験を行い、水道水との比較における高濃度炭酸水浸漬の心拍数への効果を確認した。試料水の水温は 35 のみであった。引き続き、生理食塩水に換えて生理食塩水で溶解し

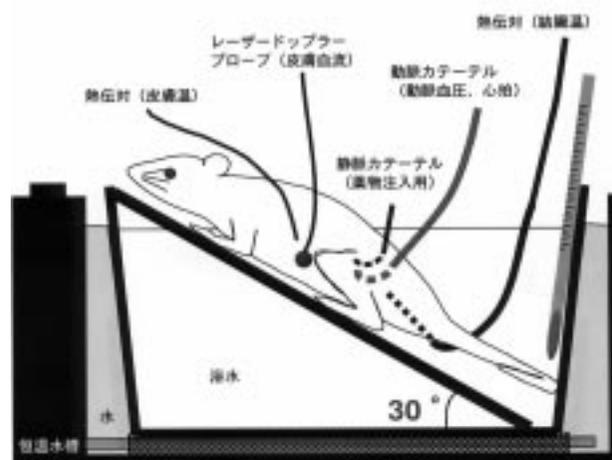


図 1 各プローブを装着されたラットの試料浴水への浸漬模式図

た硫酸アトロピン Atropine sulfate (ムスカリン作用型アセチルコリン受容体拮抗薬, Sigma, 60 $\mu\text{g}/60 \mu\text{l/hr}$, i.v.) または、アテノロール Atenolol (β_1 アドレナリン受容体拮抗薬, Sigma; 1 mg/ml/kg; i.p.+ 30 $\mu\text{g}/60 \mu\text{l/hr}$, i.v.) を持続注入しながら、同様な浸漬実験を行った。いずれの場合も、試料水交換に伴う記録の変動を考慮し各試料水への浸漬開始から 10 分以降 30 分迄の値を平均し、その試料水に対する反応値とした。用いた薬量は、実験条件下の投与による心拍数変化の割合の絶対値が同程度になるよう予備実験により決定した。

室温はすべての実験を通じて、ラットの周辺で 28 ± 1 となるよう制御された。統計的仮説検定には群比較または対比較の Student's t-test を用い、 $p < 0.05$ を有意な差とした。

すべての実験は、旭川医科大学動物実験委員会の許可を受け、日本生理学会による動物実験に関する指針に従って行われた。

結果

浸漬開始前の結腸温、皮膚温はそれぞれ 33.9 ± 0.4 [] と 31.8 ± 0.4 [] であった。同様に浸漬開始前の平均動脈血圧、毎分心拍数、皮膚組織血流はそれぞれ、 86 ± 3 [mmHg], 354 ± 15 [min^{-1}], および 3.5 ± 0.3 [$\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot (100 \text{g})^{-1}$] であった。水温 30 と 35 における水道水、高濃度炭酸水浸漬実験の記録の 1 例を図 2 に示し、8 例の結果を表 1 にまとめた。心拍数は水温 35 のみ 1.2 ~ 8.8 % (平均 5.6 ± 0.4 [%]) 炭酸水の方が有意に小さかった。皮膚組織血流は水温 30 のみ炭酸水浸漬時に 4.8 ~ 52.2 % (21.8 ± 2.5 %) 水道水浸漬時に比べ有意な増加が観察された。平均動脈血圧を皮膚組織血流で除算し皮膚血管抵抗の指標を求めると、30 の水温では 33.2 ± 3.1 (水道水), 25.0 ± 2.2 (炭酸水), また 35 では 18.0 ± 1.4 (水道水) と 17.6 ± 1.6 (炭酸水) (単位はいずれも [$\text{mmHg} \cdot \text{ml}^{-1} \cdot \text{min} \cdot (100 \text{g})$]) であった。同種の水では温度による値の差は有意であった。水温 30 の皮膚血管抵抗を比較すると、水道水浸漬時と比べ炭酸水浸漬時には平均 19.7 ± 1.6 [%] 有意に減少した。35 では両者間に有意な差はなかった。

図 3 は、高濃度炭酸水浸漬時の心拍数減少に対する自律神経遮断薬を用いた実験の結果の 1 例を示し、表 2 に、その全 13 例の心拍数に関する結果をまとめた。アトロピン投与群では、生理食塩水を持続注入した場合の心拍数は水道水浸漬時

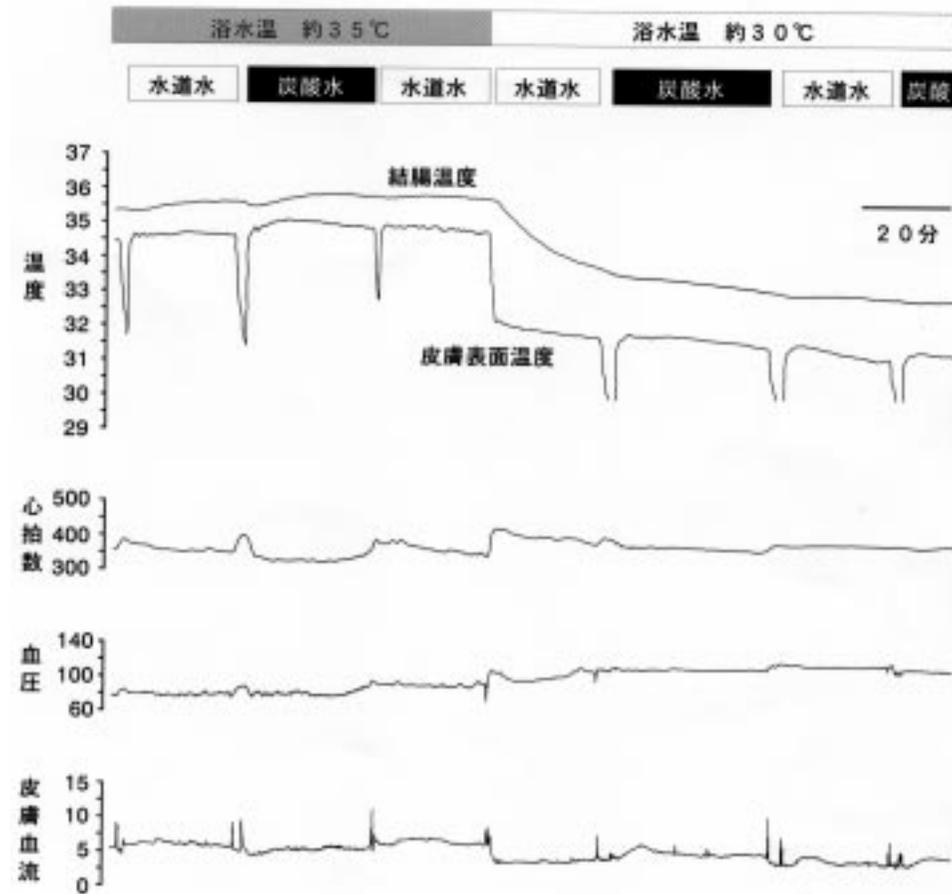


図2 30 及び35 の高濃度遊離炭酸ガス含有水あるいは真水への浸漬中の記録の1例。記録とその単位は上から、結腸温度[$^{\circ}\text{C}$]、浸漬部皮膚表面温度[$^{\circ}\text{C}$]、心拍数[min^{-1}]、平均動脈血圧[mmHg]、浸漬部皮膚組織血流量[$\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot(100\text{g})^{-1}$]。皮膚温度が急激に大きく変化している所は、浴水を交換したときに短時間室温に暴露された状態を表す。

表1 体温，心循環器機能に対する浴水温度と炭酸ガス濃度の効果

	CO ₂ 濃度 [ppm]	浴水温 [$^{\circ}\text{C}$]	血圧 [mmHg]	心拍 [毎分]	血流 [$\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot(100\text{g})^{-1}$]	結腸温 [$^{\circ}\text{C}$]	皮膚温 [$^{\circ}\text{C}$]
水道水	12 ± 1	30.3 ± 0.1	107 ± 2	365 ± 4	4.3 ± 0.3	32.3 ± 0.1	30.4 ± 0.1
	14 ± 1	34.5 ± 0.1 ^{T0}	88 ± 2 ^{T0}	372 ± 7	5.4 ± 0.3 ^{T0}	35.8 ± 0.1 ^{T0}	34.5 ± 0.1 ^{T0}
炭酸水	889 ± 9 ^{T0}	30.5 ± 0.1	103 ± 2	364 ± 4	5.2 ± 0.3 ^{T0}	32.4 ± 0.1	30.6 ± 0.1
	834 ± 14 ^{T5}	34.5 ± 0.0 ^{C0}	87 ± 1 ^{C0}	350 ± 7 ^{T5}	5.5 ± 0.4	35.8 ± 0.1 ^{C0}	34.6 ± 0.1 ^{C0}

8例の平均値と標準誤差。水道水，炭酸水とも上段は30，下段は35の浴水温と表現した。

T0: 30 水道水の値と比較し有意差あり，T5: 35 水道水の値と比較し有意差あり，

C0: 30 炭酸水の値と比較し有意差あり。

339 ± 12，炭酸水浸漬時 329 ± 12 (6例の平均と標準誤差)であった。一方，アテノロール投与群のそれは，368 ± 12，347 ± 13 (7例)であった。両群とも炭酸水浸漬時の心拍数は水道水浸漬時に比べて有意な減少が再確認された。アトロピン投与群とアテノロール投与群間で生理食塩水持続注入中の心拍数に有意な差が認められなかったので，

表2では生理食塩水投与対照実験群として一括し13例の平均値で示した。水道水浸漬時の心拍数はアテノロール投与により，16 ~ 24 [%] (平均 18 ± 1 [%]) 減少し，アトロピン投与後には，8 ~ 25 [%] (16 ± 3 [%]) の増加を示した。平均動脈血圧，皮膚組織血流，体温には薬物の投与による有意な変化は認められなかった。

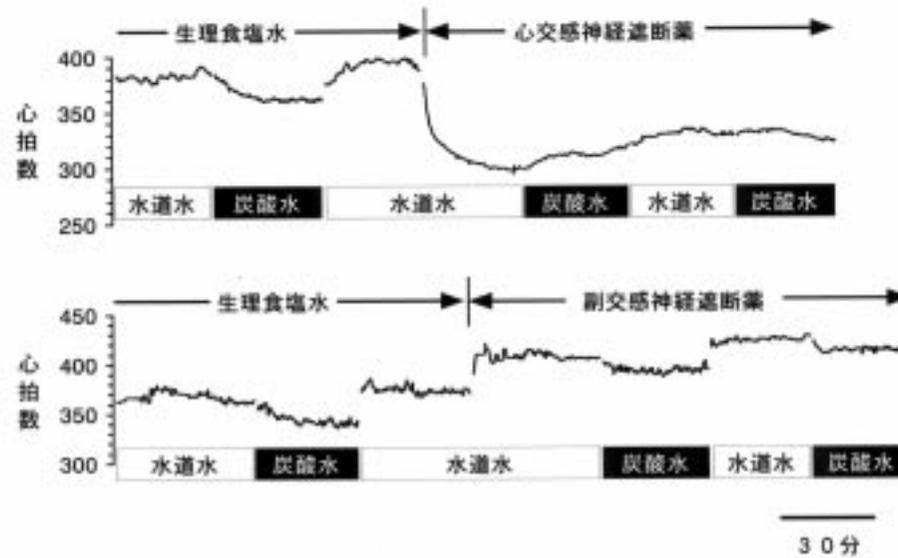


図3 高濃度遊離炭酸ガス含有水と水道水への浸漬にともなう心拍数の変動に与える心交感神経遮断薬（アテノロール）と副交感神経遮断薬（硫酸アトロピン）持続注入の効果．心拍数記録の1例．水温35℃，アテノロール（ β_1 型アドレナリン受容体拮抗薬， $1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ 腹腔内注入 + $60 \mu\text{g} \cdot (60 \mu\text{l})^{-1} \cdot \text{hr}^{-1}$ 静脈持続注入），硫酸アトロピン（ムスカリン作用型アセチルコリン受容体拮抗薬， $60 \mu\text{g} \cdot (60 \mu\text{l})^{-1} \cdot \text{hr}^{-1}$ 静脈持続注入）生理食塩水（ $60 \mu\text{l} \cdot \text{hr}^{-1}$ 静脈持続注入）．コンピューター記憶容量の制限により30分毎に保存のため，その間の記録は途切れている．

表2 水道水と炭酸水浸漬の心拍数減少に対する心自律神経遮断薬投与の効果

	炭酸ガス濃度 [ppm]	アトロピン	生理食塩水	アテノロール
水道水	4 ~ 17	391 ± 10^S	355 ± 10	300 ± 9^S
炭酸水	700 ~ 1300	372 ± 12^{ST}	339 ± 9^T	296 ± 9^S

S：同種の浴水における生理食塩水投与時の値に対して有意差あり．

T：その遮断薬投与下で水道水浸漬時の値に対して有意差あり．

アトロピン6例，アテノロール7例，生理食塩水は，それぞれの対照実験の合計（13例）の平均と標準誤差．水温 34.8 ± 0.02 ℃．

考 察

本実験結果は，ヒトの炭酸泉浴に伴う反応として記載されている，皮膚血流の増加と徐脈が再現されており，これらの点については，今回用いた高濃度炭酸水が天然炭酸泉と同等の効果を発揮したと考えられる．また，これらの循環パラメーターに対する炭酸泉浴の作用機構の解析にラットをモデル動物として用いることに反駁すべき理由は見つからない．結果は示していないが，手または足を実験に用いた高濃度炭酸水（35℃）に数分間以上浸すと，浸漬部皮膚に明確な紅潮が観察された．ヒトの背中の皮膚局所血流は高濃度の炭酸ガ

ス含有水と接すると水温34℃では遊離炭酸ガス濃度依存的に増加し，22から34℃の範囲では温度上昇と正の相関を持って増加する（Schnizer, 1985）．さらに，皮膚部位と含有物質は多少異なるが，ラットの足を34℃の高濃度の炭酸ガス含有水に浸すと，足底部皮膚血流量が増加すると報告されており（Ito, 1989），本実験結果はそれらの結果を支持する．

ラットの皮膚では高濃度炭酸泉への浸漬による皮膚の紅潮は顕著でなかった．水温35℃において皮膚血流に水道水との間に有意差が見られなかったことと関連しているだろう．ラット足底部の皮膚血流は34℃の高濃度炭酸水浸漬により増加したとの報告があり（Ito, 1989），皮膚部位による応答

性の差があるものと推測される。ラットでは明確でないけれども、35℃の真水浴はヒトでは温冷感を伴わない中性温度とされている（Hartmann, 1998）。空気中では、ラットのその値は27℃から29℃近傍である（Szymusiak, 1981）。ラットで35℃の真水浸漬中の各測定値が、空気中での中性温度付近に暴露されていた浸漬前の値と有意な差が無かったことから、ラットにおいても水浴時にはこの温度を中性温と考えてよいかもしれない。そうすると、30℃という寒冷刺激に対して皮膚血管抵抗が有意に上昇している状況下においてのみ、高濃度炭酸水浸漬時の血管抵抗の減少が顕著に現れたと考えてよいかもしれない。

本実験結果では浸漬中に水道水と比べ高濃度炭酸水で動脈平均血圧の有意な低下は認められなかった。本実験条件下において高濃度炭酸水浸漬中に炭酸ガスを吸入させると、血圧の低下と、圧反射によると思われる頻脈が観察された。動脈血圧の有意な低下が無かったことは、本実験条件において浴水表面から放散される炭酸ガスの吸入による影響が無かったことの傍証と考えてよいであろう。

水温35℃で水道水と比べ高濃度炭酸水浸漬時に心拍数の減少が観察され、炭酸水浸漬のその効果は心選択性のある交感神経遮断薬により消失し、副交感神経遮断薬では影響されなかった。心交感神経遮断により副交感神経機能のみ残した群では、この心拍数に対する炭酸水浴の効果が見られず、副交感神経遮断により、交感神経機能のみを残した群では、効果が見られたと考えられる。従って、この結果は、炭酸水浸漬による心拍数減少が副交感神経心臓枝の活動亢進よりもむしろ交感神経の活動低下により引き起こされた可能性を示している。ヒトの天然炭酸泉浴の効果として記載されている、血中カテコールアミン濃度の低下など交感神経系の活動低下を支持する結果と考えられる（Hartmann, 1987; Hartmann, 1998）。

出力機構には交感神経の役割が大きいと考えられるが、入力機構については未だ明らかではない。炭酸ガスの吸入では心拍数が上昇することから、経皮的な炭酸ガスの透過があったにせよ（Komoto, 1986）、化学受容器を介した頻脈を引き起こすほどの血中炭酸ガス分圧の上昇はなかったと考えられる。未知ではあるが、皮膚近傍になんらかの炭酸ガス受容機構が存在する可能性も否定できず、神経性の受容機構が存在する可能性については現在検討中である。あるいは、皮膚への高濃度炭酸水の接触に加え、下半身への水圧付加、35℃の水温などの一つ、あるいは複数が相乗的・相加的に既

知の血中炭酸ガス分圧受容器の感受性を低下させるのかもしれない。

その想定されるいくつかの入力機構のうち、ヒトでは水温35℃真水への頸下浸漬中にも化学受容器の炭酸ガス分圧感受性は不変との報告もあり（Chang, 1995）、現状で最も可能性が高いと思われるのは、炭酸ガスによる皮膚の温度感覚の修飾ではないだろうか。また、ヒトでは同温度の真水に比べて高濃度炭酸水の方が温感が強く（Schmid, 1998）、ネコでは高濃度炭酸ガスの吸引により舌の冷受容神経の活動は抑制され、温受容神経の活動は促進されると報告されている（Dodt, 1956）。ラットでも皮膚温度受容機構に対して同様な効果があると仮定すれば、皮膚と接触した炭酸ガスが経皮的に透過し、皮膚組織の炭酸ガス分圧を上昇させ、皮膚冷受容器の感受性を低下させることにより水道水よりも温刺激の効果が増したのかもしれない。さらに、ヒトでは、中性水温とされる35℃程度の真水に腰以上の深さまで浸漬されると心拍数の減少が起こるが（Lollgen, 1981; Haffrod, 1991）、低水温では一過性の除脈の後、心拍数は上昇する（Vogelaere, 1995）。中性温度よりも高い37℃、39℃の水温では、ヒトでもイヌでも心拍数が増し心拍出量を増す（Boone, 1999; Yoshio, 1988）。また、麻酔下のラットでは深部体温と心拍数は正の相関をもって変化する事が知られており（Kenney, 1999）、本実験結果においても、水道水では浴水温に応じて変化する結腸温度と心拍数に正の相関が確認されている。ところが、無麻酔のラットを寒冷に暴露すると、核心部温度の有意な変化が認められない状況で心拍数の上昇が起こる（Moran, 1998）。今回の結果では35℃の水温では水道水と炭酸水への浸漬による結腸温度に有意差は無い。従って、皮膚への寒冷刺激が強いほど心拍数の上昇が大きいと考えると、炭酸水浸漬では、水道水に比べより強い温感が心拍数を低下させたと考えてよいのかもしれない。しかしながら、脳内の冷受容器は炭酸ガスの存在により冷受容能を賦活化される可能性も報告されており（Shibata, 1991）、炭酸水浸漬時の心拍数減少の入力機構についてはさらなる検討が必要である。

参考文献

- Boone, T., Westendorf, T., Ayres, P. (1999) Cardiovascular responses to a hot tub bath. *J Altern. Complement. Med.* 5: 301-304.
 Chang, L. P., Lundgren, C. E. (1995) CO₂ chemosensitivity during immersion in humans. *Clin. J. Physiol.* 38: 7-12.
 Dodt, E. (1956) Die Aktivität der Thermorezeptoren bei nicht-

- thermischen Reizen bekannter thermoregulatorischer Wirkung. *Pflügers Arch.* 263: 188–200.
- Hafford, A. A., Mohler, J. G., Harrison, A. C. (1991) Effects of water immersion on cardiac output of lean and fat male subjects at rest and during exercise. *Aviat. Space Environ. Med.* 62: 123–127.
- Hartmann, B.R., Bassenge, E., Pittler, M. (1997) Effect of carbon dioxide-enriched water and fresh water on the cutaneous microcirculation and oxygen tension in the skin of the foot. *Angiol.* 48: 337–343.
- Hartmann, B., Pittler, M., Drews, B. (1998) 小動脈閉塞性疾患のCO₂温泉療養：生理と臨床 人工炭酸泉研究会雑誌 1: 10–16.
- Hartmann, B., Pohl, U., Sommer, O., Bassenge, E. (1987) Senkung peripher-venöser freier Katecholaminspiegel hydrierter gesunder Probanden während 30 minutiger Immersion in kohlensäurehaltigem Bad Kroninger Mineralwasser. *Z. phys. Med. Bal. med. Klim.* 16: 278.
- Ito, T., Moore, J. I., Koss, M. C. (1989) Topical application of CO₂ increases skin blood flow. *J. Invest. Dermatol.* 93: 259–262.
- Kenney, M. J., Claassen, D. E., Fels, R. J., Saindon, C. S. (1999) Cold stress alters characteristics of sympathetic nerve discharge bursts. *J Appl Physiol*, 87: 732–742.
- Komoto, Y., Lohmoto, T., Sunakawa, M., Eguchi, Y., Yorozu, H., Kubo, Y. (1986) Dermal and subcutaneous tissue perfusion with a CO₂-bathing. *Z. Physiother.* 38: 103–112.
- Lollgen H., von Nieding G., Koppenhagen K., Kersting F., Just H. (1981) Hemodynamic response to graded water immersion. *Klin Wochenschr.* 59: 623–628.
- Moran, M. M., Roy, R. R., Wade, C. E., Corbin, B. J., Grindeland, R. E. (1998) Size constraints of telemeters in rats. *J Appl Physiol.* 85: 1564–1571.
- Shibata M., Blatteis C.M. (1991) High perfusate PO₂ impairs thermosensitivity of hypothalamic thermosensitive neurons in slice preparations. *Brain Res Bull* 26: 467–471.
- Schmid, K.L. (1998) 炭酸浴 (炭酸泉) 人工炭酸泉研究会雑誌 1: 5–9.
- Schnizer, W., Erdl, R., Schops, P., Seichert, N. (1985) The effects of external CO₂ application on human skin microcirculation investigated by laser Doppler flowmetry. *Int. J. Microc.: Clin. Exp.*, 4: 343–350.
- Szymusiak, R., Satinoff, E. (1981) Maximal REM sleep time defines a narrower thermoneutral zone than does minimal metabolic rate. *Physiol Behav.* 26: 687–690.
- Vogelaere P., Deklunder G., Lecroart J. (1995) Cardiac output variations in supine resting subjects during head-out cold water immersion. *Int J Biometeorol.* 39: 40–45.
- Yoshino, H., Curran-Everett, D. C., Hong, S. K., Krasney, J. A. (1988) Altered heart rate-arterial pressure relation during head-out water immersion in conscious dog. *Am. J. Physiol.* 254: R595–R601.

Evaluation of CO₂ Balneotherapy on Cardiovascular Functions: Autonomic Mechanism of Bradycardia During Head-out Immersion into High Concentration of CO₂-Containing Water in Anesthetized Rats

Masaaki HASHIMOTO

*Department of Physiology, Asahikawa Medical University
School of Medicine, 2-1-1, Midorigaoka-higashi, Asahikawa, 078-8510 Japan*

Abstract. To investigate the effects of head-out immersion in hot spring water containing high concentration of carbon dioxide (CO₂) on cardiovascular functions using physiological methodology, urethane-anesthetized male Wistar rats were immersed into a bathtub. Bath water used was made of cold and hot tap water and CO₂-gas in cylinder by artificial CO₂ hot spring water maker. Arterial blood pressure, heart rate, tissue blood flow and temperature of the immersed skin, and colonic temperature were continuously measured. Animals were attached to a plate tilted about 30° to the horizontal in head-up position and immersed into a bath water to the axillary level. Bath water was exchanged for another, i.e. tap water (8~25 ppm CO₂) into CO₂-water (700~1300 ppm CO₂) or vice versa, every about 30 min. Water temperature was controlled at 30 or 35°C throughout the immersion. Skin vascular resistance determined by arterial blood pressure and skin blood flow was significantly smaller in animals immersed in CO₂-water than in tap water at the water temperature of 30°C. At 35°C, though there was a negative correlation between vascular resistance and water temperature, significant difference was not observed in the vascular resistance in between tap water and CO₂-water immersed animals. Mean arterial blood pressure of the animals in 30°C water was significantly higher than that in 35°C water irrespective of CO₂ concentration. Effect of CO₂ concentration on the blood pressure was not observed under the present experimental conditions. At 35°C, heart rate of the animals immersed in CO₂-water was significantly lower than that in tap water. This difference in heart rate was eliminated by intravenous infusion of sympathetic blockade but not by infusion of parasympathetic blockade. The results indicated that CO₂-water used in the present experiment was capable of inducing skin vasodilatation and bradycardia similar to natural CO₂ hot spring water. Furthermore, results suggested that the CO₂-water immersion induced bradycardia was performed by some inhibition of cardiac branch of sympathetic nerve.

Keywords: CO₂ hot spring, Artificial CO₂-sparkling water, Rats, Bradycardia, Inhibition of cardiac sympathetic nerve