

呼吸筋の疲労とトレーニングが生理的機能と持久性運動の パフォーマンスへ与える影響

山地啓司*

Effects of Respiratory Muscle Fatigue and Training on Physiological Responses and Endurance Performance

Keiji YAMAJI *

Abstract

In this short review, we report the effects of respiratory muscle fatigue and training on physiological responses and endurance. Since the introduction of exercise physiology by A. V. Hill (1924), a pioneer in this field, it had been assumed that the lung function does not become a factor regulating endurance exercise among healthy young individuals. However, since the late 1980s, it has been emerging that high-intensity or prolonged exercise causes respiratory muscle fatigue. In addition, in recent years, the following have been clarified among healthy young people: 1) respiratory muscle fatigue leads to a decreased endurance, 2) increased and reduced respiratory resistance during exercise are associated with shortened and prolonged durations of constant-load exercise, respectively, and 3) the duration of exercise is prolonged through respiratory muscle training. Thus, it has recently been considered that the respiratory system is a factor responsible for regulating general endurance. However, a consensus has not been achieved regarding these physiological mechanisms. One of the leading theories is that, because the level of energy consumption due to hyperventilation, which occurs at the end of high-intensity exercise, rapidly increases when the cardiac output (\dot{Q}) and oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) begin to stop rising, the amounts of blood and oxygen supplied to the heart and active muscles are expected to decrease. However, the heart is a vital organ, and so a certain amount of oxygen is provided to it. Thus, the lack of oxygen supply to active muscles is particularly marked. However, it has been assumed that, if the onset of hyperventilation is delayed through respiratory muscle training, sufficient amounts of blood and oxygen are provided to the active muscles, along with an improved endurance.

Key words: respiratory muscle fatigue, respiratory muscle training, physiological responses, endurance performance

I. 緒論

Hill et al²⁵⁾は運動強度を徐々に高め、もうこれ以上運動を続けることができなくなる制限因子

(limiting factor) が心臓 (心拍出量) にあるとみなした。その後多くの研究者によって持久性の制限因子が究明されてきたが、肺換気能に関する研究はほ

* 立正大学 (〒360-0194 埼玉県熊谷市万吉1700)
Rissho University, 1700 Magechi Kumagaya, Saitama Pre.

とんど無視されてきた感がある。その原因は酸素摂取量 ($\dot{V}O_2$) や心拍出量がレベリングオフ (頭打ち) に達した後も、肺換気量 (\dot{V}_E) が増加し続け、呼吸機能 (肺換気量) にはまだ十分余裕があること (Grimby et al¹⁸; Shephard⁵⁹) や、健康な若者であれば最大作業時の動脈血酸素飽和度 (SaO_2) がほぼ維持される (Asmussen and Nielsen³; Powers⁵³) と、みなされてきたからである。

ところが1990年代に入ってウイスコンシン大学の Dempsey 博士を中心とした研究グループは、85~90% $\dot{V}O_{2max}$ 以上の高強度の運動にみられる過呼吸が呼吸筋で使われるエネルギー消費を高め、それが活動筋への血流量や酸素供給量の減少を招き、そのことが持久性のパフォーマンスを制限する主な要因ではないかと考えた (Aaron et al²; Johnson et al³⁴)。例えば、過呼吸現象が現れ始める時 (肺換気量は約80~100 L \cdot min⁻¹)、呼吸筋で使われるエネルギー消費量は全酸素摂取量 ($\dot{V}O_{2Total}$) のわずか約4%に過ぎなかったが、疲労困憊に達する頃になると肺換気量はほぼ2倍 (150~200 L \cdot min⁻¹) に達し、そのために使われるエネルギー消費量は $\dot{V}O_{2Total}$ の約10~16%に達した (Johnson et al³⁴)。しかも、 $\dot{V}O_2$ がすでに定常状態に達してからの過呼吸に要するエネルギーの高まり分を捻出することは難しくなる。その増加分はどこかにしわ寄せを生じる。Noakes⁵² は、血液や酸素の配分には自ずから優先順位があると考えた。すなわち、疲労困憊に達する頃の心臓の冠状動脈への血流配分は生命維持のために最も重要であることから絶対的に守られる。続いて肺臓は外界から酸素を取り込むために欠かすことができない重要な働きをしていることから、血流配分や酸素供給がある程度保障される。最も優先順位が低いのが活動筋の四肢である。従って、過呼吸による肺への血流配分と酸素供給の高まりは四肢への血流量と酸素量を必然的に減少させる。その時、この優先順位をコントロールするのは 大脳である (Noakes⁵²)。すなわち、求心性神経を通じて心肺や活動筋から送られてきた情報を基に、総合的に判断し命令するのは大脳である。大脳からの命令は遠心性神経を通じて活動筋に伝えられ、血管の収縮を促進する。この血管収縮は肺の過呼吸に必要な血流量を担保することになる、とみなした。この考えは飽くまで推測であり、現段階では客観的に証明されていない。その後 Dempsey¹²) と Dempsey et

al¹³) はウイスコンシン大学関係の研究者達が1990年ごろから行ってきた持久性運動による呼吸疲労とパフォーマンスへの影響に関する研究成果を集大成したレビューを発表した。そして、「高強度の運動に伴う横隔膜を含む呼吸筋の疲労が呼吸筋代謝性反射 (metaboreflex) を引き起こし、その時の生理的反応が求心性神経を介して大脳に、大脳からは遠心性神経を介して活動筋へ伝えられ、結果的に下肢の筋肉の血管収縮を促進する。そのことが、活動筋への血流量や酸素の供給量を制限し、脚筋の疲労や主観的運動強度 (RPE) を高めパフォーマンスを低下させる」と、みなした。これまで多くの研究者によって呼吸筋のトレーニングによる生理的能力の高まりやパフォーマンスへの好影響が報告されてきた。Illi et al³¹) は、呼吸筋のトレーニングとパフォーマンスへの影響に関する236の論文のメタ解析を行い、その結果をレビューし、「健康な若者では呼吸筋のトレーニングが持久性のパフォーマンスを改善する」と結論した。

そこで本レビューは、①運動によって呼吸筋が疲労するのか、②呼吸筋の疲労を軽減することによってパフォーマンスが改善するのか、③呼吸筋をトレーニングすることによってパフォーマンスが向上するのか、の3つの視点に限定して概観した。

II. 運動誘発性呼吸疲労

運動誘発性呼吸疲労 (exercise-induced respiratory fatigue) とは、運動によって派生する吸気筋や呼気筋の筋力と収縮速度 (流量) の低下を指す。それは、①肺の機能 (lung function) あるいは呼吸筋力 (respiratory muscle strength) と、②呼吸筋の持久性能力 (respiratory muscle endurance) によって評価される。

A. 比較的短時間の持久的運動による肺容量と肺機能の生理的応答

Hanson et al²³) の報告では、70~75% $\dot{V}O_{2max}$ の強度で60~80分走ると運動終了近くでは呼吸筋で使われるエネルギー消費量が $\dot{V}O_{2max}$ の14% (9~32%) まで高まり、それは MVV_{15} の1分間値の50~60%に相当するものであった。特に4人中1人は1分間の呼吸数が92回を数え、明らかに頻呼吸性過呼吸 (tachypneic hyperventilation) 現象を示した。この顕著な過呼吸現象は呼吸筋の流動抵抗 (flow-

resistive component)を増やし、横隔膜等の呼吸筋の疲労を促進する。横隔膜の呼吸(腹式呼吸)能力は横膈神経(phrenic nerves)の刺激によって引き起こされる胃部と食道間の圧較差,すなわち、横隔膜内外圧較差から推定される。Romer and Polkey⁵⁷⁾は、健康な若者では少なくとも80~85% $\dot{V}O_2\text{max}$ の強度の運動を行うと8~10分で疲労困憊に達するが、その最終段階の横隔膜内外圧較差は15~30%低下する。その現象は運動後約10分間続き、安静値まで回復するためには約2時間必要である、とみなした。さらに、この運動よりも短時間で疲労困憊に達するような高強度の運動では横隔膜内外圧較差に変化が認められないが、中等度の強度の運動を長時間続けると、横隔膜の累積仕事率が増え疲労水準が徐々に高まる(Romer and Rpolkey⁵⁷⁾)。このことは横隔膜の疲労を高めるのは運動の強度だけでなく持続時間も重要な要素であることを示唆している。

Coast et al¹¹⁾はクロスカントリースキーヤー(6名)と大学フレッシュマン(5名)の自転車駆動によるall-out後、10秒、60秒、120秒時の最大吸気圧を比較したところ、スキーヤーには低下が認められないにもかかわらず、日ごろトレーニングしていないフレッシュマンに有意な低下が認められた。また、Johnson et al³³⁾は健康な若者を対象にした高強度(85~90% $\dot{V}O_2\text{max}$)の運動では \dot{V}_E の高まりに伴って横隔膜の相対的な活動水準が低下することを明らかにした。その事実を確認するためBabcock et al⁵⁾は、80~85% $\dot{V}O_2\text{max}$ で運動を行い疲労困憊に達した後、60分経過してもまだ横隔膜内外圧較差に20~30%の低下が続いていることを確かめた。そこで、前記と同じ強度と時間の運動を実施する際比例補助換気法(proportional assist ventilation: PAV)を用いて呼吸筋の仕事を40~50%低下させると、運動中の呼吸筋のエネルギー消費($\dot{V}O_2$)が10~15%少なくなった。さらに、10~100Hzの刺激を横膈神経に与えると、横隔膜内外圧較差(Pdi)はコントロール値に比べ有意に小さくなった。その結果から、疲労困憊に達するような全身運動では横隔膜の疲労がほぼ限界近くまでに達しているものとみなした。また、Johnson et al³³⁾は、12名の活動的な若者($\dot{V}O_2\text{max}=61\pm 4\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)を対象に、 $\dot{V}O_2\text{max}$ が85%(平均持続時間=31±8分)と90%(平均持続時間=14±3分)の2つの運動強度で疲労困憊に達するまで自転車駆動を行った後、両側経皮

性超最大横膈神経刺激(1, 10, 20Hz)を与えた。その結果、90% $\dot{V}O_2\text{max}$ の運動ではすべての肺容量の水準で単収縮性横膈膜内外圧較差(Pdi)に有意な低下(-8±3~-32±5%)が認められたが、前者の85% $\dot{V}O_2\text{max}$ の強度では有意な低下を示したのはわずか機能的残気量(FRC)のみであった。(これらの低下は運動終了後約30分で部分的に、約70分では完全に回復した。)運動直後の刺激性Pdiの低下は安静時から運動終了までの横膈膜の仕事($\int \text{Pdi} \times \text{呼吸数} \text{ min}^{-1}$)の増加(%)と横膈膜の疲労指標(1, 10, 20Hzの機能的残気量の刺激性Pdiに対する横膈膜の低下率)に反比例した。すなわち、仕事の経時的増加によって横膈膜疲労が高まってくることを示した。さらに、横膈膜の仕事($\int \text{Pdi} \times \text{呼吸数} \text{ min}^{-1}$)と食道圧($\int \text{Po} \times \text{呼吸数} \text{ min}^{-1}$)は安静時から5~10分間ともに増加し、その後疲労困憊まで横膈膜の相対的な仕事は低下した。しかし、食道圧や吸気流速及び肺換気量はさらに増加し続けた(図1)。この現象は疲労困憊近くでは全呼吸運動に対する横膈膜の貢献度が低下し、その分胸部の呼吸筋の負担度が増すことを示唆している。以上の結果から、マラソンのような長丁場のレースでは横膈膜の疲労が胸式呼吸で使われる胸部の呼吸筋の疲労よりも比較的早く現れ、特にレース後半では肺換気量の増加に対して腹式呼吸への依存度が減少しその分肺呼吸筋への依存度が高まると考えられる。また呼吸筋のトレーニングによって疲労が速く回復する。従って、ハイレベルで走っている一流ランナーにとって横膈膜の疲労を遅延させるためのトレーニングは不可欠と言える。特に高温下でのレースでは肺換気量の高まりが特に顕著になるため、より呼吸筋の強化が必要である。

その後多くの研究者によって運動誘発性横膈膜疲労に関する研究が行われている。最近では横膈膜の疲労現象が、①横膈膜に高強度な仕事を負荷した時(Johnson et al³²⁾)、②動脈性低酸素血症(arterial hypoxemia)が出現した時(Babcock et al⁴⁾)、及び、③横膈膜と活動筋間の血流の競合(Johnson et al³²⁾)が生じた時、に現れるとみなされている。例えば、米国の自転車競技のナショナルチームに属する10名の選手($\dot{V}O_2\text{max}=70.0\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)を対象にした実験では(Vogiatis et al⁶⁴⁾)、低酸素血症(hypoxemia)が運動性横膈膜疲労に深く関与していると仮説し、それを実証するために80%と90%

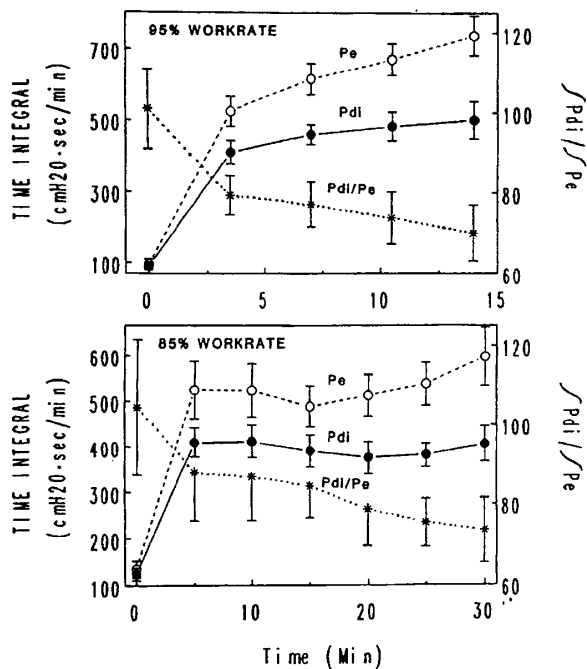


Fig. 1. Upper (95% work rate) and lower (85% work rate) panels show $\int Pe \cdot \text{min}^{-1}$ (○) and $\int Pdi \cdot \text{min}^{-1}$ (●) during inspiration multiplied by the breathing frequency as an index of total inspiratory muscle pressure output and diaphragmatic pressure output over exercise time. Also shown in these two panels is the ratio of the $\int Pdi \cdot \text{min}^{-1}$ relative to the $\int Pe \cdot \text{min}^{-1}$ (*) throughout each of the exercise work rates as an index of diaphragmatic pressure output relative to the total respiratory system pressure output. Note the ratio of $\int Pdi/Pe$ falls throughout exercise, suggesting a greater recruitment of accessory respiratory muscles relative to the diaphragm. (Johnson et al³²)

$\dot{V}O_2\text{max}$ の強度でノーマルエア (21% O_2) と高酸素濃度混合ガス (50% O_2) をそれぞれ5分間呼吸する。すなわち、異なった O_2 濃度ガスを呼吸しながら計4回自転車駆動を行う実験を行った。(一般人を対象にした実験では酸素飽和度(SaO_2)が92%以下に低下することは非常にまれであるが、持久性の競技者では40~50%の者に認められることから、この実験では競技者を被験者に選んでいる。)その結果、第1に、高い体力の持ち主である競技者では動脈血の不飽和化(desaturation)を引き起こすような高強度(>90% $\dot{V}O_2\text{max}$)の運動(持続時間は約20分)によって、横隔膜の疲労が生じる。この疲労の程度はJohnson et al^{32,33}の報告の範囲以内にある

ことから、低酸素血症が横隔膜の疲労を促進しない。第2に、高酸素呼吸を行うことによって低酸素血症を防ぐと、横隔膜疲労の程度は低酸素血症が生じた時よりも大きかった。そのことは、体力のある競技者を対象にしたこの種の最大作業に近い運動強度では、横隔膜への血流制限が横隔膜の疲労を引き起こす要因になる。従って、運動性動脈低酸素血症や乳酸性酸性化は横隔膜疲労が主な原因ではなく、むしろ、横隔膜と末梢の活動筋(脚筋)の血流競合によって両者の血流量が制限されることによる、とみなした。これらの研究から考えられることは、高強度の運動ではノーマルエア(21% O_2)呼吸であろうと高酸素濃度(50% O_2)の混合ガス呼吸であろうと、胸部の呼吸筋よりも横隔膜に疲労が比較的早く進行する。それだけ横隔膜の疲労に伴う仕事の低下は肺呼吸筋への負担度を増し、肺の呼吸筋への血流量を多くせざるを得なくなる。その事実を実証するためには今後胸部の呼吸筋と横隔膜の疲労が区別できるように実験しなければならないであろう。

被験者の体力水準が高ければ運動誘発性動脈血低酸素血症(exercise-induced arterial hypoxaemia; EIAH) ($SaO_2 < 92\%$) が疲労困憊時に出現する。先に述べたように健康な若者には疲労困憊時にほとんど低酸素血症が認められないが、ハイレベルの競技者($\dot{V}O_2\text{max} \geq 70.0 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) では約40~50%の者に出現する(Dempsey and Wagner¹⁴; Nielsen et al⁵¹)。競技者と一般健康者の呼吸筋疲労の出現の違いは $\dot{V}O_2\text{max}$ が $70.0 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ あたりに生理的ターニングポイントが存在するのかもしれない。例えばBabcock et al⁶は、男・女24名を対象に $\dot{V}O_2\text{max}$ が高いグループ(HF) ($69.0 \pm 1.8 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) と低いグループ(LF) ($50.4 \pm 1.7 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) に分け、同じ相対的強度(88~92% $\dot{V}O_2\text{max}$)で疲労困憊までトレッドミル走($n=19$ 名)あるいは自転車駆動($n=5$ 名)を行った。その持続時間はHFが 15.2 ± 1.7 分、LFが 17.9 ± 2.6 分と両者の間に有意差がなかった。両者の肺容量にも有意な差がなかったが、運動中の呼吸機能の変化はHFの肺換気能(CO_2 排気量, 全吸気筋の出力, 横隔膜の出力, 肺換気量)がLFに比べ有意に高くなった。それは1分間の横隔膜内外圧較差の変動からみた横隔膜の出力(diaphragm force output: $\int Pdi \cdot f$)と食道圧の変動からみたすべての呼吸筋の出力(total inspiratory muscle force output: $\int Pes \cdot f$)に特徴的

な変動差がみられたことからわかる。すなわち、HFとLFでは運動持続時間の約60%までは両者の「Pdi・fに有意な差がみられたが、それ以降の残り40%の時間帯にHFに低下が生じ両者間に有意な差が消失した。しかし、HFは肺換気量を増やすために横隔膜の低下分を胸部の呼吸筋の出力を高めることによって補っている。すなわち、高強度の運動ではLFの肺換気量の増加は「Pdi・fが安定していることから主に胸部の呼吸筋に依存するが、HFは運動の後半では横隔膜に疲労が生じ、その相対的な仕事の低下分を肺呼吸筋が補填していることになる。ただし総体的にはHFの肺換気能力はLFに比べ高い。ちなみに、運動直後の両側横膈神経刺激(bilateral phrenic nerve stimulation)による横膈膜内外圧較差には両者に同じ程度の低下が生じている(約-23.1%)。

この実験で用いられた運動強度は(運動持続時間から判断すると)約5,000mのタイムトライアルに相当する。マラソンのような長丁場では肺換気量に緩やかな増加が生じるが、その時横膈膜の疲労がどの程度生じているかについてはまだ明らかにされていない。

このようにみえてくると、20~30分以下の持続時間しか続かないような高強度の運動では横膈膜の疲労が出現し、胸部の呼吸筋はそれを補填しながら疲労困憊まで肺換気量を増加させ続ける、と言える。

B. 超持久走レースにみられる肺機能と呼吸筋の生理的応答

アメリカのGordon et al¹⁷⁾は1923年のボストンマラソン(40.3km)に完走した20名のランナーの努力性肺活量(forced vital capacity: FVC)がレース後約17%低下したことを、また、スイスのHug et al^{29,30)}はスイスマラソンのレース後FVCが約18%低下したことをそれぞれ発表した。その後、約40年余り経過してMaron et al⁴⁵⁾が、1977年のウイスコンシン・マイフェアマラソンの完走者13名(レースタイムは2:23:41~4:12:15であった)のレース前、レース直後と翌日の最大呼吸流量(MEFV)、肺拡散容量(D_Lco)、残気量(RV)等の変動を調べた。その結果、レース直後のFVCに8.6%、1秒量(FEV₁)や2秒量(FEV₂)にそれぞれ26.7%と23.3%の低下を認め、さらに、FVCの低下は呼吸筋の疲労に伴うもので、その低下分がRVの増加とし

て現れる。このFVCが減少しRVが増えるのは気管支周囲の浮腫もしくは末梢の細い気道の直径が縮小することに原因するとみなした。しかし、この研究では肺拡散容量(D_Lco)に変動が認められていない。一方7名のマラソン完走者(マラソンレースタイムは3:03:08~4:00:10であった)のレース前・後の肺拡散容量(D_Lco)と肺胞膜拡散能(D_M)を調べたMiles et al⁵⁰⁾はそれらに有意な低下を認めた。そして、その原因が肺胞に無症状性の水腫が発生することによる肺の弾性反動(elastic recoil)の減衰と閉鎖性容積(closing volume)の増加によるものと推測した。これらの研究結果の違いはペースや記録の他に気温や湿度などが影響しているのかもしれない。例えば、Mahler and Loke⁴¹⁾は1978年に行われたRidgefieldマラソンに完走した46名のランナー(レース記録は2:46~4:27であった)と1979年に行われたJohn W.Englishマラソンに完走した41名のランナー(レース記録は2:43~4:40であった)を対象に測定を行った。当日の気象条件は前者が気温-2~-4℃、湿度69%に対して、後者は気温6~8℃、湿度88%であった。その結果、マラソンレース後にはFVCに-3.9%と-5.9%の低下(p<0.05)を、また、1秒率(FEV₁)に有意な変動がみられなかったものの、FEV₁/FVC(%)に有意な増加(p<0.01)を認めた。すなわち、この増加はFVCの低下を示唆している。しかし、氷点下のレースではピーク流量(peak flow)とFVC 50%における流量(flow at 50%FVC)に有意な低下が認められたが、氷点下よりも高い気温でのレースでは有意な差が認められない。このことから氷点下のマラソンレースでは気管支収縮(bronchoconstriction)が発生しているものとみなした。

運動誘発性呼吸疲労(呼吸機能の変化)はマラソンよりも距離が長いウルトラマラソンにより顕著に現れる。例えば、Mahler and Loke⁴²⁾はウルトラマラソン(80.6 kmあるいは100 km)レース(気温10.0~18.3℃)に完走した15名のランナーを対象に、レース後のFVCが12.4%、FEV₁が9.5%、ピーク呼気量が13.7%、50%FVCの流量(flow at 50%FVC)が28.4%、それぞれ減少することを認めた。Wüthrich et al⁶⁹⁾はレースコースのトータルの標高が5,862mに達する難コースのウルトラマラソン(110km)完走者22名を対象に、レース前・後の肺機

能を比較した結果、FVCに差がなかったが1秒率(-7.3%)、ピーク呼気流量(peak expiratory flow)(-13.8%)、FVC50%における中間呼気流量(mid expiratory flow at 50% of FVC)(-14.0%)、ピーク吸気流量(peak inspiratory flow)(-16.8%)、MVV(maximal voluntary ventilation)(-16.8%)にそれぞれ低下を認めた。

Loke et al³⁸⁾は1980年に開催されたJohn W.Englishマラソンレースに完走した4名のランナー(2:59~3:45)を対象にレース前・後の肺の容量・機能を調べた結果、FVC、FEV₁、FEV₁/FVC(%)等に変動がみられなかったが、呼吸筋力に関する最大自発的換気量(MVV₁₅)に9.6%の低下、最大吸気圧(maximal inspiratory pressure; P_Imax)、最大呼気圧(maximal expiratory pressure; P_Emax)、最大自発的換気量時の横隔膜内外圧較差(transdiaphragmatic pressure; P_{di}MVV)にそれぞれ有意な低下を認めた。

屋外のレースでは気象条件やレースコースの特徴、あるいはペース変動等によって身体への刺激の程度が変わることから、再現性が低下する。従って、種々の環境条件下の生理的応答を普遍化することは難しい。そこで再現性を高めるために環境条件を一定にした実験室で、しかも実験の目的に応じて負荷強度が調整できるトレッドミルや自転車エルゴメーターなどが用いられている。Ross et al⁵⁸⁾はマラソンの経験者(9名)を対象に、マラソンレースをシミュレーションした実験室とトレッドミル(1%上り傾斜)を用いて実験を行っている。この実験ではvLT(77.4±1.8% $\dot{V}O_{2max}$)に相当するスピードより約5%遅いスピードでマラソン(42 km)を走り、その直後の呼吸筋の疲労とその回復状態を追跡調査している。42 kmを走破して20分以内に各種の呼吸機能を測定したが、スタート前に比べ最大吸気圧(MIP)が15.3%、ピーク吸気流量(PIF)が約22.2%、最大脚筋力(最大等尺性間接底屈筋力)が16.7%それぞれ低下した。この低下の割合は、マラソンレース後1時間以内に測定した最大吸気圧(MIP)がレース前に比べ18%(Loke et al³⁸⁾)、また、マラソンレース後15分以内のMIPが25%(Chevrolet et al⁹⁾)低下した報告を追認するものであった。前記と同様のマラソンをシミュレーションした実験を行った南アフリカからの報告がある(Bosch et al⁷⁾)。この実験の目的はマラソン走行(42.2km)時に白人ランナー(10名)と黒人ランナー(9名)の

肺機能や呼吸リズムにどのような人種的相違があるかを明らかにすることであった。ランニングスピードの設定を近々のマラソンレースの86~88%としたため両者の平均走行時間に2時間52分(黒人)と2時間58分(白人)と差があったが、黒人ランナーは白人ランナーに比べ走行時の呼吸交換率(RER)と呼吸数が高く、1回換気量(T_V)が小さい。両者の顕著な相違は走行時間の60~70%を過ぎると白人ランナーの肺換気量が急激に増加し、その影響で呼吸交換率が高まる点にある。すなわち、白人ランナーの呼吸効率が黒人ランナーに比べレース終盤に低下したことを示す。さらに、マラソン(42km)走行前に呼吸筋が強かった者(3名)と弱かった者(3名)に分け、最大脚筋力の低下率と42kmの走行時間を比較したところ、前者が3.1±2%と197±15分に対して、後者が30.0±16%と217±12分と大きな違いを認めた。Bosch et al⁷⁾の報告は、黒人ランナーの呼吸筋の疲労耐性が白人ランナーのそれを上回っていることを示唆している。走行時の呼吸リズムは白人ランナーが1回換気量(V_T)を多くして呼吸数を少なくするのに対して、黒人ランナーは1回換気量を少なく呼吸数を多くしている。両者の身長差が約10 cmあることからその影響も否定できないが、呼吸リズムがランニングリズムに符合することを考慮すると、黒人ランナーは白人ランナーに比べベストライドの長さを短く頻度を多くする走法(ピッチ)である、と言える。

このように、呼吸筋の疲労は運動強度だけでなく、運動持続時間にも影響を受ける。では、呼吸筋疲労を招く運動強度と時間はいくらなのか。この臨界点は見方を変えると、呼吸筋のトレーニング効果の臨界点でもある。しかし残念にもこの臨界点は被験者がどんな運動をどの程度行ってきたかの運動特性や競技能力(体力)等によって異なるので、一線を引くことは困難である。しかし、幸いにもこれまでの呼吸筋の疲労に関する研究は健康な男性と持久性の競技者に限定されている。その意味では比較的等質の被験者と考えられる。そこで被験者特性も加えて呼吸筋疲労を招く運動強度と時間を検証してみたのが表1である。運動強度からみると呼吸筋疲労の出現臨界点は85% $\dot{V}O_{2max}$ 以上であるが(Babcock et al⁴⁾; Johnson et al³³⁾)、70~75% $\dot{V}O_{2max}$ の強度の運動では長時間行うことによって出現する。

Table 1. Exercise intensity and duration induced the respiratory fatigue

Authors (yrs)	Exercise Intensity	Endurance Time	Characters of Subject
Vogiatis et al. (2006) ⁶⁴⁾	90%VO ₂ max<	about 20 min	American national bicycle team
Johnson et al. (1993) ³³⁾	85と90%VO ₂ max<	85% 31±8vmin 90% 14±3分	healthy yang men 同上
Babcock et al. (1995) ⁴⁾	85%VO ₂ max <	約25分	同上
Babcock et al. (2002) ⁵⁾	80~85%VO ₂ max <		同上
Boussana et al. (2002) ⁶⁾	75%VO ₂ max triathroners		
Ross et al. (2008) ⁵⁸⁾	75%VO ₂ max	<30分	
Bosch et al. (1990) ⁷⁾	70%VO ₂ max	marathon(3 hs)<	marathoners
Ross et al.(2008) ⁵⁸⁾	70%VO ₂ max	marathon(3 hs)<	marathoners

Ⅲ. 呼吸疲労や呼吸抵抗の増減が活動筋に与える影響

肺の空気の出し入れ（呼吸）はすべて物理的に行われる。すなわち、胸腔内の加圧と陰圧は肋骨や横隔膜の拳上と下降の“ふいご運動”によって生じる。吸気では胸部の外肋間筋と肋間拳筋とそれを補う胸鎖乳突筋や斜角筋等が肋骨を拳上し、さらにそれに同期して横隔膜に下降が生じ胸腔内を陰圧にすることによって外気を肺に取り込む。一方、呼気は胸部では内肋間筋による肋骨の下降と腹部の横隔膜の拳上、及びそれらの働きを補助する腹直筋、腹斜筋、腹横筋等の働きによって胸腔内部を加圧し、胸腔の空気を外界に排出する。運動強度の高まりによってそれらの呼吸筋の仕事は増加する。例えば、最大作業時の疲労困憊近くになると呼吸筋の仕事は安静時の20~30倍にも達する。それだけ運動強度が高く、あるいは運動時間が長くなるにつれ呼吸筋は疲れ易くなる。また、呼吸抵抗を強めた時や弱めた時に呼吸筋にどのような生理変動が生じパフォーマンスに影響するのか。あるいは、あらかじめ呼吸筋を疲れさせた状態で運動を行うとどのような影響があるのか、などの報告がすでに多くの研究者によってなされている。それらを分類すると次の4つになる。

- ① あらかじめ呼吸筋を疲労させた後の運動パフォーマンスへの影響 (Mador and Acevedo³⁹⁾ ; Martin et al⁴⁷⁾).
- ② 空気中のN₂ガスの代わりに呼吸抵抗の少ないHeガスを混合したガスの呼吸 (Aaron et al¹⁾ ; Johnson et al³²⁾ ; Wilson and Welch⁶⁷⁾).
- ③ フィードバック コントロール “比例補助換気法” (feedback controlled “propotional-assist” ventilator: PAV) を用いた呼吸のコントロール (Harms et al²⁰⁾)

- ④ 高所あるいは減圧室（低圧低酸素）での呼吸 (Cibella et al¹⁰⁾ ; Vogiatzis et al⁶⁵⁾)

次にこれらの研究を概観してみよう。

- A. 運動前の呼吸筋の疲労がパフォーマンスに与える影響

Martin et al⁴⁷⁾ は、最大自発的換気量 (MVV) の67%で二酸化炭素親和性過呼吸 (isocapnic hyperpnea) を4分の休息をはさみながら15分間断続的に計150分間繰り返すことによって呼吸筋を疲れさせた後、最大作業を行った。その結果、運動前に呼吸筋を疲労させると、自転車駆動の持続時間は7分34秒±24秒から6分31秒±25秒に短縮し、生理的指標である peak $\dot{V}O_2$ は 3.24 ± 0.23 から 3.07 ± 0.21 L·min⁻¹, peak \dot{V}_E は 123.8 ± 9.3 から 116.5 ± 8.6 L·min⁻¹, peak HR は 187 ± 5 から 179 ± 5 beats·min⁻¹といずれも低下した。また、Mador and Acevedo³⁹⁾ は、健康な男・女10名を対象にあらかじめ決められた最大の口腔内圧 (P_{mmax}) が生じる吸気作業閾値の目標値までの呼吸を、もうこれ以上続けることができなまで継続して行った後、90% $\dot{V}O_2$ maxの負荷で自転車駆動を疲労困憊まで行った。その結果、駆動持続時間はコントロール値に比べ23%短縮した。その原因は運動終了前の1分間の \dot{V}_E に有意な低下が認められなかったものの約5L·min⁻¹減少し、さらに $\dot{V}O_2$ と心拍数に有意な低下が生じることから、呼吸筋疲労によるものとみなした。その他、McConnell et al⁴⁸⁾ はシャトルラン後の吸気口腔内圧 (inspiratory mouth pressure) の P_{Ipeak} が $10.5 \pm 8.2\%$ 低下し、特に呼吸筋の弱い者ほど低下率が大きいことを報告している。

このように持久性の運動前にあらかじめ呼吸筋を疲れさせることによって、パフォーマンスが低下す

るが、その要因は呼吸筋の疲労に伴う肺換気量の低下が酸素摂取量の有意な低下を引き起こした、と考えられる。

B. ヘリウム混合ガス呼吸の影響

空気中の窒素 (N_2) の代わりにヘリウム (He) ガスを入れた混合ガス (21% O_2 +79%He) を呼吸することによって、呼吸抵抗を軽減 (unloading) することができる。そこで Aaron et al¹⁾ は、21% O_2 +79%He 混合ガスを呼吸しながら、80~85% $\dot{V}O_{2max}$ と90~95% $\dot{V}O_{2max}$ の強度で自転車駆動を疲労困憊まで行ったところ、前者の強度では持続時間や \dot{V}_E にコントロール (21% O_2 +79% N_2 混合ガス呼吸) と比べほとんど差がみられなかったが、90~95% $\dot{V}O_{2max}$ の強度では持続時間が約40%延長し、 \dot{V}_E が12.9%高まり、 $\dot{V}O_2$ が8.6%減少した。すなわち、21% O_2 +79%He 混合ガスの呼吸によって呼吸抵抗を軽減させると、例え $\dot{V}O_2$ が少なくなっても持続時間が長くなることを実証した。しかし、作業強度の低い80~85% $\dot{V}O_{2max}$ では過換気がそれほど大きくならないことから、He 混合ガス呼吸の相対的な空気抵抗の減少の影響が少ないために、パフォーマンスに有意な差が生じるまでに至らない、と考えられる。この実験結果は、70~80% $\dot{V}O_{2max}$ の運動中に He の混合ガスを呼吸しても際立った改善が認められなかった Gallagher and Younes¹⁶⁾ の報告や、マラソンレース後 (7名の平均レースタイム3:19:06) ノーマルエアと20% O_2 +80%He 混合ガス呼吸によって両者に FEV_1 の増加がみられた以外、肺の大きさ (lung volume) や流量 (flow rates) に有意な変化が認められなかった報告 (Miles et al⁵⁰⁾) と符合する。

C. 比例補助換気法 (PAV) による呼吸コントロール

最近では比較的呼吸抵抗をコントロールし易い PAV が広く用いられている。7名のサイクリストを対象にした Harms et al¹⁹⁾ の研究は、①呼吸抵抗を増やす場合 (loading)、②呼吸抵抗を減らす場合 (unloading)、③コントロール、の条件で呼吸をさせながら、最大自転車駆動を行った時の仕事 (\dot{W}_v) に対する脚筋の血流量 (\dot{Q}_{legs}) と脚筋の酸素消費量 ($\dot{V}O_{2legs}$) 等の相互の関係を調べた。その結果、呼吸の仕事率 (呼吸抵抗) が高まるにつれ \dot{Q}_{legs} と

$\dot{V}O_{2legs}$ が低下することを (図2)、またその時、トータルのエネルギー消費量 ($\dot{V}O_2$) が若干増加するにもかかわらず、肺の仕事率が高まるにつれ脚筋のエネルギー消費量が減少することを (図3) 突き止めた。さらに、この実験では呼吸抵抗を増やした (loading) 時の $\dot{V}O_{2max}$ はコントロールの値とほぼ等しいが、呼吸抵抗を軽減した時 (unloading) では9.3%減少した。そのため、unloading の $\dot{V}O_{2legs}$ はその時の $\dot{V}O_{2max}$ の89%に相当したが、loading ではその時の $\dot{V}O_{2max}$ の81%に相当した。いずれにしろ、疲労困憊近くの過呼吸現象に伴い呼吸筋への血流量と酸素の供給量が多くなり、活動筋である脚筋への血液灌流 (perfusion) と酸素の供給量の低下が必然的に起こることを証明した。この生理的現象は仔馬 (ponies) を対象にした実験でも認められている (Manohar et al⁴³⁾)。Harms et al²¹⁾ は一流の持久性競技者では最大作業に近い高強度の運動中に呼吸筋に流れる血流量が最大心拍出量の約14~16%にも達することから、その分活動筋の脚筋への血流量を減少させることによってパフォーマンスを制限するとみなした。さらに Harms et al²⁰⁾ は、呼吸筋の疲労がパフォーマンスへどのような影響を与えるかについて調べた。この実験では、7名のサイクリストを対象に90% $\dot{V}O_{2max}$ の強度で、PAVを用いて呼吸抵抗を加えた場合 (loading) とコントロール、呼吸抵抗を軽減した場合 (unloading) とコントロールの自転車駆動を行い、その時の自転車駆動の持続時間等について調べた。その結果、loading 時の持続時間は試技回数の83%に短縮が現れ、それはコントロールに比べ平均 1.0 ± 0.6 分 ($15 \pm 3\%$) 短くなった。それに対して unloading では、試技回数の78%に延長がみられ、コントロールに比べ平均 1.3 ± 0.4 分 ($14 \pm 5\%$) 長くなった。さらに、その実験では経時的酸素摂取量と換気当量 ($\dot{V}_E / \dot{V}O_2$) 及びボルグの脚と呼吸の RPE では、loading の際にはコントロール値よりも $\dot{V}O_2$ と RPE において高く、 $\dot{V}_E / \dot{V}O_2$ で低くなるが、unloading では逆に $\dot{V}_E / \dot{V}O_2$ だけ高くなった。従って、この実験では90% $\dot{V}O_{2max}$ の高強度の運動の持続時間に unloading によって好影響が、loading では悪影響が現れる、とみなした。しかし、この結論に否定的な報告も少なくない (Gallagher and Younes¹⁶⁾: Marciniuk et al⁴⁴⁾)。その原因として、①被験者が競技選手か健康で活動的な若者かによって呼吸筋の酸素消費量が異なる (Aaron et al²⁾)、

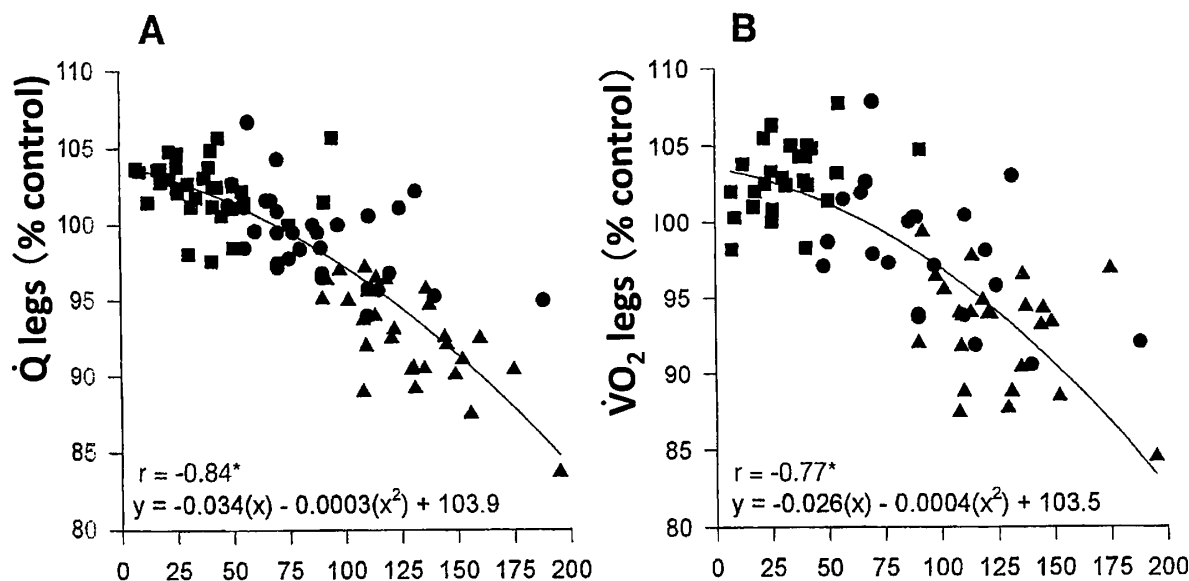


Fig. 2. Relative effects of changing Wb on \dot{Q}_{legs} and $\dot{V}O_{2leg}$ for all subjects using all trials. Percent control is calculated from 1st test from each testing session. A: \dot{Q}_{legs} is significantly related to Wb at $\dot{V}O_{2max}$. B: $\dot{V}O_{2legs}$ is significantly related to Wb at $\dot{V}O_{2max}$. The second measurements of blood flow, blood pressure, and blood samples of each test (2:00-2:30 min) were used for interpretation of data. Circles, Control; squares, inspiratory inload; triangles, Inspiratory load. * Significantly different. $P < 0.05$. (Harms et al¹⁹)

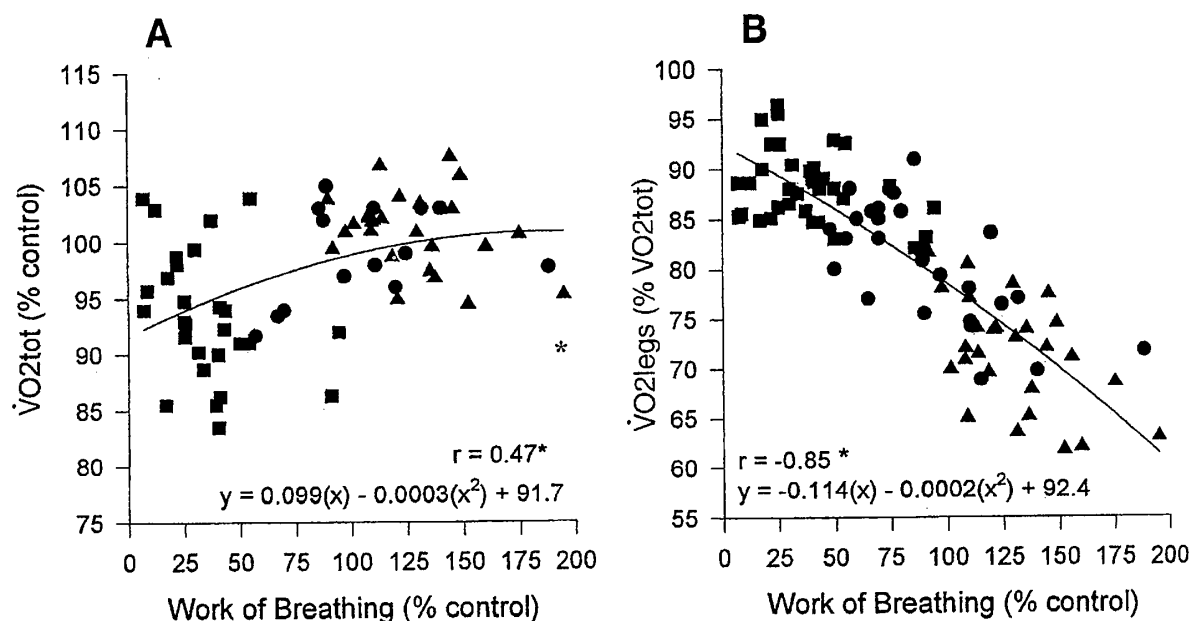


Fig. 3. A: total $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2total}$; respiratory $\dot{V}O_2$) vs, Wb at $\dot{V}O_{2max}$. B: $\dot{V}O_{2legs}$; $\dot{V}O_{2tot}$ vs. Wb at $\dot{V}O_{2max}$. * significantly different. $P < 0.05$. (Harms et al¹⁹)

②運動が約70~80% $\dot{V}O_{2max}$ 以下の強度では有意な差が現れないが、80~85% $\dot{V}O_{2max}$ 以上の高強度の運動では差が顕著に現れる (Harms et al¹⁹)。③実験の順番からくる馴れや心理的影響 (Romer and Polkey⁵⁷) などが、推測される。

D. 低酸素環境 (高所や低酸素呼吸等) における呼吸機能への影響

Vogiatis et al⁶⁵)は8名の自転車競技者 ($\dot{V}O_{2max}$: $67.0 \pm 2.6 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) に、吸気の酸素濃度 ($F_{I}O_2$) を13%, 17%, 21%, 26%の4つの条件で、5分間の運動を課した。ただし、これらの4つの条

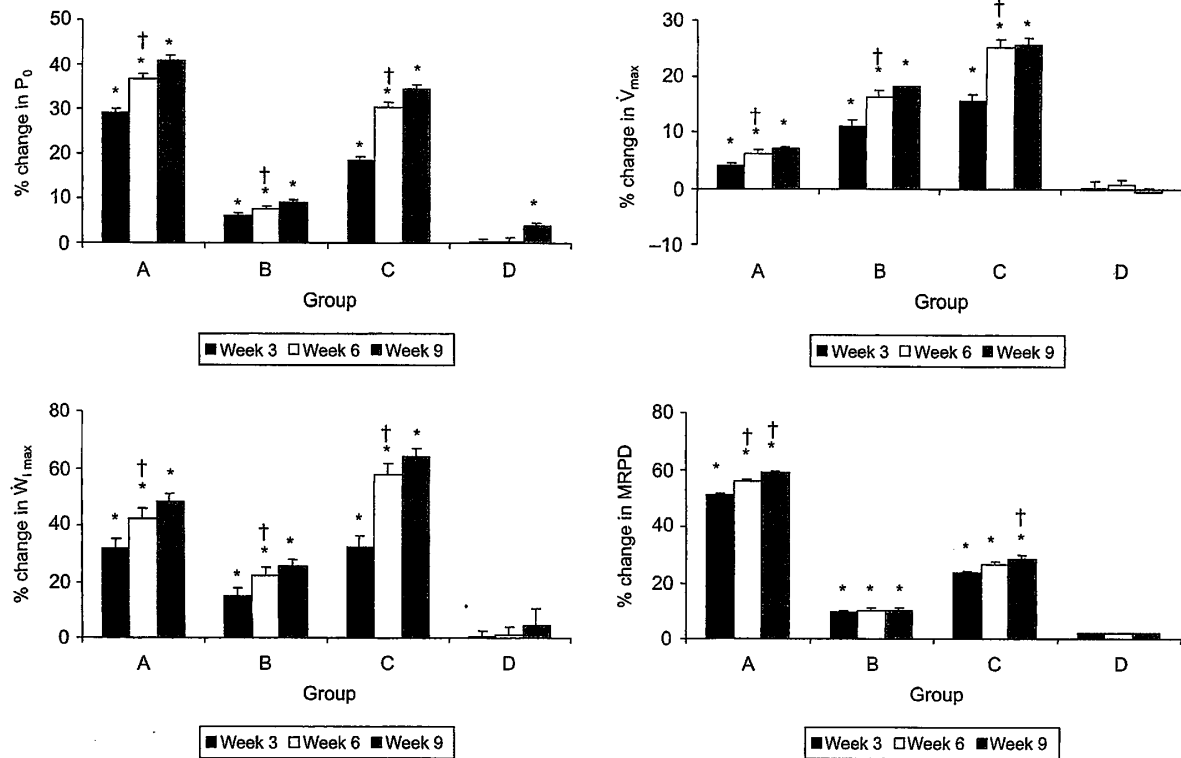


Fig. 4. Relative changes in maximum dynamic inspiratory muscle function from baseline values for high-pressure RMT (A), high-flow RMT (B), intermediate pressure and flow RMT (C), and control (D) (Mean \pm SEM). P_0 , inspiratory pressure at zero flow; \dot{V}_{max} , maximum inspiratory flow; $W_{i,max}$, maximum inspiratory muscle work rate; MRPD, maximum rate of pressure development. Note: * significantly different from baseline ($p \leq 0.05$); † significantly different from preceding time point ($p \leq 0.05$).

件で運動を行う際に呼吸の仕方による影響を少なくするために1回換気量と、呼吸数を一定にし、呼吸筋への負担度を一定にするように努めた。その結果、実質的な運動強度はノーマルエアー (normoxia) を呼吸した $\dot{V}O_{2,max}$ の $65 \pm 3\%$, $80 \pm 3\%$, $85 \pm 3\%$, $90 \pm 3\%$ にそれぞれ相当するものであった。さらに、運動終了時の酸素飽和度 (SaO_2) はそれぞれ $64 \pm 2\%$, $83 \pm 1\%$, $91 \pm 1\%$, $96 \pm 1\%$ になった。しかし、単収縮横隔膜内外圧較差はそれぞれの条件間で有意な差がなかった。この実験では空気に含まれる酸素濃度が低くなればなるほど血中に乳酸が増え血液は酸性に傾き、酸素飽和度が低くなることが分かった。これらの血液成分の変化は血管壁に分布する化学受容器を通じて延髄や橋にある呼吸中枢に伝えられ、呼吸をコントロールすることになる。すなわち、空気中の酸素濃度が低くなればなるほどより深く速い呼吸になり、それだけ呼吸筋の仕事は大きくなる。血液はからだが必要とする部分により多く配分されることから、活動筋である四肢と呼吸筋の血液

の取り合い (競合) が生じる。最大作業ではもし心臓から送り出される血液量 (心拍出量) がほぼ上限に達した状態では、過換気に伴う呼吸筋への血液配分の増加は活動筋への血流量や酸素供給量を減少させることになり、運動のパフォーマンスを悪化させることになる (Harms et al²¹; Dempsey et al¹³)。特に競技者では体内の酸素不足に対する耐性に優れ、呼吸筋の疲労が極限に達するまで運動を維持することができることから、運動性低酸素血症 (exercise-induced arterial hypoxemia) が顕著に現れる。高所や低酸素環境では酸素飽和度の低下を防ぐために、シーレベルの空気呼吸に比べより呼吸筋の仕事が増す。それだけ、活動筋の酸素飽和度の低下を促進し疲労困憊に追い込むことになる。すなわち、呼吸筋と活動筋である四肢の筋肉による血流量や酸素供給量をめぐり競合が盛んになる。この種の生理現象を時に主観的に経験することがある。例えば、1,500mの終盤頑張っていると両腕が疲れスムーズに振れなくなったり、前腕部分に痺れや痛みを感

じるようになる。また、クジラが呼吸しなくても長時間潜り続けられるのは生命維持に必要な心臓や大脳等を除いた末梢の筋肉には必要最少限度の血液しか流さないことによる。このように哺乳動物は環境状況や運動強度に応じて合目的な血液配分を実施する機能を有しているのかもしれない。

Cibella et al¹⁰⁾は健康な30代の男性(4名)を対象に、まず5,050mの高所に1か月滞在し、その後高所で測定した呼吸機能テストの値とあらかじめシーレベルでテストされた値とを比較した。その結果、最大作業時の \dot{V}_E 、呼吸の仕事率(\dot{W}_v)及び $\dot{V}O_2\max$ は高所がそれぞれ $185L\cdot\min^{-1}$ 、 $125Cal\cdot\min^{-1}$ 、 $2.07L\cdot\min^{-1}$ に対して、シーレベルがそれぞれ $101L\cdot\min^{-1}$ 、 $40Cal\cdot\min^{-1}$ 、 $3.03L\cdot\min^{-1}$ となった。仮に機械的呼吸効率が5%と仮定すると高所とシーレベルの呼吸に要する O_2 コストは $\dot{V}O_2\max$ の26%と5.5%になり、呼吸効率が20%と仮定すると6.5%と1.4%になる。従って機械的呼吸効率が例え20%としても高所では \dot{V}_E が作業の制限因子になるが、シーレベルでは \dot{V}_E の臨界点を超えそうもないことから制限因子にはなりそうもないと、みなした。この見解は、競技者でない一般の健康的な若者では、シーレベルの最大作業では \dot{V}_E がパフォーマンスの制限因子にはならないとするAaron et al²⁾やVogiatzis et al⁶⁴⁾の見解と一致する。また、最大・最大下作業時の \dot{V}_E はシーレベルに比べ高所では一般に高い(Cibella et al¹⁰⁾)。そのため、高所での運動はシーレベルでの運動時に比べ呼吸筋の疲労が顕著になる。それだけ、高所における呼吸筋の疲労はシーレベルに比べパフォーマンスへの影響が大きい。見方を変えれば、高所トレーニングは呼吸筋の強化に有効である、とも言える。

IV. 呼吸筋のトレーニング効果

呼吸筋の疲労はマラソンなどの長時間の運動(Loke et al³⁸⁾; Romer et al⁵⁵⁾)や短時間(5~10分)の高強度の運動(Johnson et al³³⁾; Mador et al⁴⁰⁾)のパフォーマンスにマイナスに作用する。もしそうであるならば、あらかじめ呼吸筋を強化しておくことによって、一定強度の運動時の呼吸筋への血流量や $\dot{V}O_2$ を減少させ、その余剰になった血液や酸素を活動筋へ配分できれば、パフォーマンスの向上につながると思われる。そこでこれまで多くの研究者によって、呼吸筋のトレーニングによる運動パ

フォーマンスへの影響が検証されてきたが、かならずしも共通理解に達しているわけではない。その主な要因は、トレーニングの対象者の特性、コントロールの有無、トレーニング方法やその前・後のテスト方法(運動様式、プロトコル、測定機器)等の違いによって、結果が異なることによる。

そこで、①呼吸筋のトレーニング方法とプロトコルの問題、②呼吸筋トレーニングによる生理的変動とパフォーマンスへの影響、等について次に概観してみる。

A. トレーニング方法とプロトコルの問題

呼吸筋のトレーニング(respiratory muscle training; RMT)実験には、呼吸の流速抵抗に負荷をかける①自発性二酸化炭素過呼吸法(voluntary isocapnic hyperpnea;VIH)(Leddy et al³⁶⁾; Martin and Chen⁴⁶⁾)、②主に吸気筋のトレーニング(IMT)として知られている吸気流速抵抗限界負荷法(inspiratory flow resistive threshold loading; IFRTL)(Mador and Acevedo³⁹⁾)、③吸気圧限界負荷法(inspiratory pressure threshold loading; IPTL)(Johnson et al³⁵⁾)の3つの方法が主に用いられている。

McConnell and Romer⁴⁹⁾は6週間の呼吸筋トレーニングを実施し、高圧呼吸筋トレーニング(high-pressure RMT)(A)、高流速呼吸筋トレーニング(high-flow RMT)(B)、中間圧と流速呼吸筋トレーニング(intermediate pressure and flow RMT; IPTL)(C)、コントロール(D)の4つの方法によるトレーニング効果を比較したところ、総合的にみて最も呼吸筋の機能的発達が期待されるのは中程度の圧と流速を負荷したIPTL法であるとみなした

(図4)。このIPTL法はポータブルで使い勝手が良いことから広く使われている。

Holm et al²⁶⁾は呼吸筋のトレーニングのバックグラウンドを解説し、①持久性の運動パフォーマンスの効果的な改善が期待できる運動強度は70~80% $\dot{V}O_2\max$ の強度でなければならないが、85~95% $\dot{V}O_2\max$ あるいはそれ以上の運動強度ではその効果が薄れる。トレーニング効果が有効のあるなしのターニングポイントは約85% $\dot{V}O_2\max$ であり、それ以下の強度の持久的運動により大きな効果が期待できる、とみなした。しかし、このターニングポイントの強度については種々の意見がある(表1参照)。

例えば、Ross et al⁵⁸⁾は呼吸筋のトレーニング強度が75% $\dot{V}O_2\text{max}$ 、持続時間が30分以上と考え、トライアスリートを対象にした Boussana et al⁸⁾の実験でも75% $\dot{V}O_2\text{max}$ 以上とみなしている。マラソンを3時間以上かかって完走するとシミュレーションしたトレッドミルでの42 km 走では、約70% $\dot{V}O_2\text{max}$ でも呼吸筋（最大吸気圧やピーク吸気流量等）に疲労を認めている（Bosch et al⁷⁾; Ross et al⁵⁸⁾。この報告を基に考えると、呼吸筋の強化のための運動強度は70~60% $\dot{V}O_2\text{max}$ で、30分以上持続可能な負荷が望ましい、と言える。②トレーニング後のパフォーマンステストとして一般に用いられている一定負荷作業時の持続時間ではその変動係数（CV）が大きくなる（約30%）。それに対して、一定の距離のタイムトライアルの変動係数は1~4%と安定しているので、後者を採用すべきである。③呼吸筋トレーニングを実施した5件の報告の中で3件の運動パフォーマンステストにシャム（sham）グループとの間に有意な改善が認められたが、残り2件に有意な差が認められなかった。その1つは呼吸筋の筋力トレーニング（RMT）だけを行ったものであり、もう1つは呼吸筋の筋力トレーニングと持久性トレーニングの両者（RMT+持久性トレーニング；RMET）を併用したもので、同じ持久性トレーニングだけを課したシャムグループとの間に有意な差が認められなかった。④最大下作業時の肺換気量（ \dot{V}_E ）の増減を調べた15件のトレーニング実験の結果では、 \dot{V}_E に変化がなかったものが8/15件、減少したものが2/15件、増加したものが2/15件あるいは増加傾向を示したものが3/15件であった。さらに、5件の論文についてトレーニング前・後のパフォーマンスをシャムトレーニンググループと比較したところ、前者が後者に比べ約3%向上したのは3/5件、変化なし2/5件であった。そこで、Holm et al²⁶⁾は日ごろサイクリングに親しんでいる若者（ $\dot{V}O_2\text{max}$ の平均が56.0ml \cdot kg⁻¹ \cdot min⁻¹）を対象に通常のサイクリングトレーニングに呼吸筋トレーニングを加えたところ、実験グループのタイムトライアルの記録に4.7%の短縮が生じたが、シャムやコントロールグループには変化がみられなかった。しかも実験グループではタイムトライアル中に呼吸困難（dyspnea）が生じなくなるまでに改善した。そして、Holm et al²⁶⁾は、呼吸筋のトレーニングは85% $\dot{V}O_2\text{max}$ 以下の強度で運動時間を長くすることが理

想である、と結論した。

McConnell and Romer⁴⁹⁾は呼吸筋トレーニングに関する論文のレビューを行い、トレーニングによる一定負荷の運動持続時間や全身持久性のパフォーマンスへの効果について検証したが、その中にはポジティブな報告とネガティブな報告が混在しているので、その違いがどのような要因（被験者や研究方法等）によるかについて調べた。そこでまず被験者を健康な男性に統一し、被験者の人数とコントロールの有無、実験全般にわたる計画（トレーニングの負荷強度・頻度・期間、トレーニング前・後のテストの運動様式とプロトコル）等を詳しく検証・評価し、次のように判断した。初期のトレーニング実験（1985~1991）ではネガティブな報告が多い。それはパフォーマンステストとトレーニングの強度や時間が大きく異なり、コントロールグループにも効果が現れるなど実験そのものに随所に杜撰さがみられることに原因する、とみなした。また、最近 Illi et al³¹⁾は呼吸筋のトレーニングに関する236件の論文の中から、最終的には46件の論文を精選しメタ解析を行い、その結果を基にレビューした。そして、①過呼吸による呼吸筋疲労は持久的運動の制限因子の重要な因子の1つであることは間違いない。②人工的に呼吸抵抗を軽減することによってパフォーマンスは高まり、逆に抵抗を増やすことによって低下する。③呼吸筋の筋力や持久性の能力を高めるトレーニングによってパフォーマンスの改善が期待できる。④その最も適切な方法は高所あるいは低酸素環境で持久性のトレーニングを行うことである。その時の適切なトレーニング法はインターバル的トレーニングである、結論した。

このように、呼吸筋トレーニングによる運動パフォーマンスや生理学的改善は被験者の体力やトレーニングの質・量、トレーニング方法（期間、強度、時間、頻度）やプロトコル、コントロールやシャムの有無、運動パフォーマンスのテスト法や運動様式等々によって異なるが、結論的には呼吸筋トレーニングによって改善されるかそれとも改善されないかの見解の相違であることから、悪影響を及ぼすと報告されていない以上積極的に取り組んでいく価値がある、と言えよう。

B. 呼吸筋トレーニングによる生理的変動とパフォーマンスへの影響

Romer et al⁵⁵⁾は日ごろトレーニングを実施しているサイクリストを対象に6週間の吸気筋のトレーニングを実施し、その前・後に20kmと40kmのタイムトライアルを実施したところ、トレーニンググループのパフォーマンスタイムは 65 ± 30 秒と 114 ± 38 秒それぞれ短縮した。それに対してコントロールグループでは逆に延長したため、トレーニングによる伸び率は $3.8 \pm 1.7\%$ と $4.6 \pm 1.9\%$ になった。この原因は、呼吸筋トレーニングによるパフォーマンスタイムの向上は止息時の最大吸気圧 (maximum inspiratory mouth pressure: P_o)、最大吸気流量 (maximum inspiratory flow: $\dot{V}_{I_{max}}$)、最大吸気筋の仕事率 (maximum inspiratory muscle work rate: $\dot{W}_{I_{max}}$)、最大圧発生率 (maximum rate of pressure development: MRPD) 等の改善によるとみなした。さらに、高強度の持久的運動では運動後(30分以内)の疲労が少なく、しかも回復が早まる傾向を示した。例えば、止息時の最大吸気圧は吸気筋のトレーニング前・後に行われた20kmと40kmタイムトライアル終了後2分目で18%と13%低くなり、30分後には運動前にはほぼ回復した。この結果は吸気筋トレーニングが血中乳酸量を少なくし、しかも持久性のパフォーマンスを改善するという従来の考えを追認するものであった (Leith and Bradley³⁷⁾; Spengler et al⁶²⁾。

吸気筋トレーニングには全身運動のパフォーマンスに好影響を与える報告 (Johnson et al³⁵⁾; Spengler et al⁶²⁾; Stuessi et al⁶³⁾)とそれに対する否定的な報告 (Fairbairn et al¹⁵⁾; Sonetti et al⁶⁰⁾)とがある。例えば、Johnson et al³⁵⁾は、吸気圧-閾値装置 (inspiratory pressure-threshold device) を用いて30回の動力学的吸気のトレーニングを6週間、1日2回行うことによって、25km自転車タイムトライアルに $2.66 \pm 2.51\%$ の改善を認めた。それはトレーニングによる最大吸気口腔内圧 (maximal inspiratory mouth pressure) の有意な増加 ($17.1 \pm 12.2\%$) と自転車駆動における無酸素性作業能の有意な改善によるものとみなした。また、Spengler et al⁶²⁾は4週間の呼吸筋トレーニングによって、呼吸持続テスト (respiratory endurance test) と自転車の持続テストが 4.6 ± 2.5 から 29.1 ± 4.0 分、 20.9 ± 5.5 から 26.6 ± 11.8 分それぞれ有意な改善をしたが、

その原因が血中乳酸濃度の低下によるとみなした。Volianitis et al⁶⁶⁾はボート競技者を対象にした11週間の吸気筋のトレーニングによって、6分間の走行距離が $3.5 \pm 1.2\%$ (コントロールは $1.6\% \pm 1.0\%$) 延長し、さらに5,000mのタイムトライアルでは $3.1 \pm 0.8\%$ (コントロールは $0.9\% \pm 0.6\%$) 記録が短縮した。また、体育学部の学生を対象に27.5日間(1日10分間を2回)の吸気筋トレーニングを行った Hanel and Secher²²⁾は、12分間テストの成績が2.81kmから3.05km(8%)に延長したことを報告している。このように呼吸筋のトレーニングが持久性の自転車、ボート、あるいはランニングに有効であることが明らかにされている。

Witt et al⁶⁶⁾は、運動の活動水準が高まれば高まるほど吸気筋の代謝性反射 (metaboreflex) や化学性反射 (chemoreflex) が活性化し呼吸筋の仕事を増加させるが、同時に脚の血流量を減少させる。また、吸気時の抵抗を高めると、圧迫性交感神経 (blunted sympatho-excitation) が興奮し、心臓・血管系に作用して心拍数や平均動脈圧を高める。そこで、吸気筋トレーニングを実施したところ、心拍数や平均動脈圧も高まりにくくなる事実を確かめた。さらに、麻酔をしたネズミを使った実験では、交感神経の活動水準を高めると、タイプIV横隔膜求心性線維が活性化し横隔膜の収縮疲労が生じ、末梢の血流量を制限する (Hill et al²⁴⁾)。また、子犬を用いた動物実験では、横隔膜循環に乳酸を注入すると四肢の血流量が減少する (Rodman et al⁵⁴⁾)。これらの実験結果は、高強度の運動による過剰換気のメカニズムを明らかにするもので、呼吸筋をトレーニングすることによって呼吸筋に余裕が生まれ、そのことが活動筋への血流量や酸素供給量を合目的にし、運動のパフォーマンスに好影響を与えると考えられる。

その一方で、Hotta et al^{27,28)}が指摘するように、呼吸筋が活動筋をコントロールするだけでなく、活動筋の疲労が呼吸筋の活動水準を高める原因にもなる。このように呼吸筋と活動筋は相互に密接な関係を保ちながら機能している、と推測される。

V. 結論

高強度 ($>85\% \dot{V}O_{2max}$) の全身運動 (ランニング, サイクリング, ローイングなど) や、マラソンやウルトラマラソンなどの中等度 ($>70\% \dot{V}O_{2max}$) の

長時間の全身運動による呼吸筋の疲労は呼吸効率を低下させ、肺の活動水準を高める。そのことは呼吸筋の血流量や酸素供給の需要量を高める。その結果、心拍出量や酸素摂取量が定常状態になる頃の過呼吸現象によって呼吸筋への多量の血液や酸素が必要となり、結果的に活動筋（四肢）への血液配分を減少させる。活動筋の活動水準を維持するため大脳から活動筋へより多くのインパルスが発射されるものの、四肢の血管収縮によって活動筋の疲労を促進することになる。活動筋の組織の生理的変動は求心性神経を介して末梢から大脳へフィードバックされ、活動水準（RPE）を高めるが、それも限界に達すると、大脳は重大な決断（運動の停止）を下さなければならなくなる。マラソンなどの中等度の長時間の運動では、疲労困憊近くになると心拍数や心拍出量がほぼ定常状態に達するが、その後も呼吸筋の活動水準が高まり（過呼吸）活動筋への血流量を制限することになる。前もって呼吸筋トレーニングを行い呼吸機能や脚の運動耐性を高めていると、呼吸筋代謝反射（ホメオスタシス）の維持能力が改善し、疲労の始まりの遅延や程度の軽減に好影響を与える。

引用文献

- 1) Aaron EA, Henke KG, Pegelow DF, et al. (1985) Effects of mechanical unloading of the respiratory system on exercise and respiratory muscle endurance. *Med Sci Sports Exerc* (Abstract) 17: 290
- 2) Aaron EA, Johnson BD, Pegelow D, et al. (1992) The oxygen cost of exercise hyperpnea: implications for performance. *J Appl Physiol* 72: 1818-1822
- 3) Asmussen E and Nielsen M. (1958) Pulmonary ventilation and effect of oxygen breathing in heavy exercise. *Acta Physiol Scand* 43: 365-378
- 4) Babcock MA, Johnson BD, Pegelow DF, et al. (1995) Hypoxic effects on exercise-induced low-frequency diaphragm fatigue in normal healthy humans. *J Appl Physiol* 78: 82-92
- 5) Babcock MA, Pegelow DF, Harms CA, et al. (2002) Effects of respiratory muscle unloading on exercise-induced diaphragm fatigue. *J Appl Physiol* 93: 201-206
- 6) Babcock SK, Pegelow DF, Johnson BD, et al. (1996) Aerobic fitness effects on exercise-induced diaphragm fatigue. *J Appl Physiol* 81: 2156-2164
- 7) Bosch AN, Goslin BR and Noakes TD. (1990) Physiological differences between black and white during a treadmill marathon. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 61: 68-72
- 8) Boussana A, Hue O, Matecki S, et al. (2002) The effect of cycling followed by running on respiratory muscle performance in elite and competition triathletes. *Eur J Appl Physiol* 87: 441-447
- 9) Chevrolet JC, Tschopp JM, Blanc Y, et al. (1993) Alterations in inspiratory and leg muscle force and recovery pattern after a marathon. *Med Sci Sports Exerc* 25: 501-507
- 10) Cibella F, Cuttitta G, Romano S, et al. (1999) Respiratory energetics during exercise at high altitude. *J Appl Physiol* 86: 1785-1792
- 11) Coast JR, Clifford PS, Henrichi, TW, et al. (1990) Maximal inspiratory pressure following maximal exercise in trained and untrained subjects. *Med Sci Sports Exerc* 22: 811-815
- 12) Dempsey JA. (2012) New perspectives concerning feedback influences on cardiorespiratory control during rhythmic exercise and on exercise performance. *J Physiol* 590: 4129-4144
- 13) Dempsey JA, Romer L, Rodman J, et al. (2006) Consequences of exercise-induced respiratory muscle work. *Res Physiol Neuro* 151: 242-250
- 14) Dempsey JA, and Wagner PD. (1999) Exercise-induced arterial hypoxaemia. *J Appl Physiol* 87: 1997-2006.
- 15) Fairbairn MS, Coutts KC, Pardy RL, et al. (1991) Improved respiratory muscle endurance of highly trained cyclists and effects on maximal exercise performance. *Int J Sports Med* 12: 66-70
- 16) Gallagher CG and Younes M. (1989) Effect of pressure assist on ventilation and respiratory mechanics in heavy exercise. *J Appl Physiol* 66: 1824-1837
- 17) Gordon B, Levine SA and Wilmaers A. (1924) Observations on a group of marathon runners with special reference to the circulation. *Arch Intern Med* 33: 425-434
- 18) Grimby G, Goldman M and Mead J (1976) Respiratory muscle action inferred from rib cage and abdominal V-P partitioning. *J Appl Physiol* 41: 739-751
- 19) Harms CA, Babcock MA, Steven R, et al. (1997) Respiratory muscle work compromises leg blood

- flow during maximal exercise. *J Appl Physiol* 82: 1573-1583
- 20) Harms CA, Wetter TJ, Croix CMS, et al. (2000) Effects of respiratory muscle work on exercise performance. *J Appl Physiol* 89: 131-138
 - 21) Harms CA, Wetter T, McClaren SR, et al. (1998) Effect of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. *J Appl Physiol* 85: 609-618
 - 22) Hanel B and Secher NH. (1991) Maximal oxygen uptake and work capacity after inspiratory muscle training: a controlled study. *J Sports Sci* 9: 43-52
 - 23) Hanson P, Claremont A, Dempsey J, et al. (1982) Determinants and consequences of ventilatory responses to competitive endurance running. *J Appl Physiol : REEP* 52: 615-623
 - 24) Hill JM (2000) Discharge of group IV phrenic afferent fibers increases during diaphragmatic fatigue. *Brain Res* 856: 240-244
 - 25) Hill AV, Long CNH and Lupton H. (1924) Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen: parts I-III. *Proc Royal Soc Bri* 97: 438-475 Cited by Noakes (2000)
 - 26) Holm P, Sattler A and Fregosi RF. (2004) Endurance training of respiratory muscles improves cycling performance in fit young cyclists. *BMC Physiol* 4: 9. (<http://www.biomedcentral.com/1472-6793/4/9>)
 - 27) Hotta N, Sato K, Sun Z, et al. (2006) Ventilatory and circulatory responses at the onset of exercise after eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol* 97: 598-606
 - 28) Hotta N, Yamamoto K, Katayama K, et al. (2007) The effect of the amount of eccentric exercise on ventilator response at the onset of exercise. *J Physiol Sci* 57: 193-197
 - 29) Hug O (1928) Sportärztliche Beobachtungen vom I. Schweizerischen Marathonlauf 1927, unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Kreilauforgane und der Atmung. *Schweiz Med Wochenschr.* 58: 453-561 Cited by Maron et al (1979)
 - 30) Hug O. (1929) Die sportärztliche Erfahrungen vom II. Schweizerischen Marathonlauf 1928. *Schweiz Med Wochenschr.* 59: 522-525 Cited by Maron et al (1979)
 - 31) Illi SK, Held U, Frank I, et al. (2012) Effect of respiratory muscle training on exercise performance in healthy individuals. A systematic review and meta-analysis. *Sports Med* 42: 707-724
 - 32) Johnson BD, Aaron EA, Babcock MA, et al. (1996) Respiratory muscle fatigue during exercise: implications for performance. *Med Sci Sports Exerc* 28: 1129-1137
 - 33) Johnson BD, Babcock MA, Suman OE, et al. (1993) Exercise-induced diaphragmatic fatigue in health human. *J Physiol* 460: 385-405
 - 34) Johnson BD, Saupe KW and Dempsey JA. (1992) Mechanical constraints on exercise hyperpnea in endurance athletes. *J Appl Physiol* 73: 874-886
 - 35) Johnson MA, Sharpe GR and Brown PL. (2007) Inspiratory muscle training improves cycling time-trial performance and anaerobic work capacity but not critical power. *Eur J Appl Physiol* 101: 761-770
 - 36) Leddy JJ, Limprasertkul A, Patel S, et al. (2007) Isocapnic hyperpnea training improves performance in competitive male runners. *Eur J Appl Physiol* 99: 556-676
 - 37) Leith DE and Bradley M. (1976) Ventilatory muscle strength and endurance training. *J Appl Physiol* 41: 508-516
 - 38) Loke J, Mahler DA and Virgulto JA. (1982) Respiratory muscle fatigue after marathon running. *J Appl Physiol* 52: 8221-824
 - 39) Mador MJ and Acevedo FA. (1991) Effect of respiratory muscle fatigue on subsequent performance. *J Appl Physiol* 70: 2059-2065
 - 40) Mador MJ, Maggalang UJ, Rodis A, et al. (1993) Diaphragmatic fatigue after exercise in healthy human subjects. *Am Rev Respir Dis* 148: 1571-1575
 - 41) Mahler DA and Loke J. (1981A) Lung function after marathon running at warm and cold ambient temperatures. *Am Rev Respir Dis* 124: 154-157
 - 42) Mahler DA and Loke J. (1981B) Pulmonary dysfunction in ultramarathon runners. *Yale J Biol Med* 54: 243-248
 - 43) Manohar M. (1986) Blood flow to the respiratory and limb muscles and to abdominal organs during maximal exertion in ponies. *J Physiol* 377: 25-35
 - 44) Marciniuk D, McKim D, Sanii R, et al. (1994) Role central respiratory muscle fatigue in endurance exercise in normal subjects. *J Appl Physiol* 76: 236-241
 - 45) Maron MB, Hamilton L and Maksud MG. (1979) Alterations in pulmonary function consequent to

- competitive marathon running. *Med Sci Sports* 11: 244-249
- 46) Martin BJ and Chen HI. (1982) Ventilatory endurance in athletes: a family study. *Int J Sports Med* 3: 100-104
- 47) Martin B, Heintzelman M and Chen HI. (1982) Exercise performance after ventilator work. *J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol* 52: 1581-1585
- 48) McConnell AK, Caine MP and Sarpe CR. (1997) Inspiratory muscle fatigue following running to volitional fatigue: The Influence of baseline strength. *Int J Sports Med* 18: 169-173
- 49) McConnell AK and Romer LM. (2004) Respiratory muscle training in healthy humans: resolving the controversy. *Int J Sports Med* 25: 284-293
- 50) Miles DS, Doerr CE, Schonfeld SA, et al. (1983) Changes in pulmonary diffusing capacity and closing volume after running a marathon. *Res Physiol* 52: 349-359
- 51) Nielsen HB, Bredmose PP, Stromstad M, et al. (2002) Bicarbonate attenuates arterial desaturation during exercise in humans. *J Appl Physiol* 93: 724-731
- 52) Noakes TD (2000) Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports* 10: 123-145
- 53) Powers SK, Lawle J, Dempsey JA, et al. (1989) Effects of incomplete pulmonary gas exchange on $\dot{V}O_2$ max. *J Appl Physiol* 66:2491-2495
- 54) Rodman JR, Henderson KS, Smith CA, et al. (2003) Cardiovascular effects of the respiratory muscle metaboreflexes in dogs: rest and exercise. *J Appl Physiol* 95: 1159-1169
- 55) Romer LM, McConnell AK and Jones DA. (2002) Inspiratory muscle fatigue in trained cyclists effects of inspiratory muscle training. *Med Sci Sports Exerc* 34: 785-792
- 56) Romer LM, Miller JD, Haverkamp HC, et al. (2007) Inspiratory muscles do not limit maximal incremental exercise performance in healthy subjects. *Respir Physiol Neurobiol* 156: 353-361
- 57) Romer LM, and Polkey ML. (2008) (HIGHLIGHTED TOPIC/ Fatigue mechanisms determining exercise performance exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance. *J Appl Physiol* 104: 879-888
- 58) Ross E, Middleton N, Shave R, et al. (2008) Changes in respiratory muscle and lung function following marathon running in man. *J Sports Sci* 26: 1295-1301
- 59) Shephard R (1967) The maximum sustained voluntary ventilation in exercise. *Clin Sci* 32: 167-176
- 60) Sonetti DA, Wetter TJ, Pegelow DF, et al. (2001) Effects of respiratory muscle training versus placebo on endurance exercise performance. *Respir Physiol* 127: 165-199
- 62) Spengler CM, Roos M, Laube SM, et al. (1999) Decreased exercise blood lactate concentrations after respiratory endurance training in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 79: 299-305
- 63) Stuessi C, Spengler CM, Knopfli-Lenzin C, et al. (2001) Respiratory muscle endurance training in humans increases cycling endurance without affecting blood gas concentrations. *Eur J Appl Physiol* 84: 582-586
- 64) Vogiatzis I, Georgiadou O, Giannopoulou I, et al. (2006) Effects of exercise-induced arterial hypoxaemia and work rate on diaphragmatic fatigue in highly trained endurance athletes. *J Physiol* 572: 539-549
- 65) Vogiatzis I, Georgiadou O, Koskolou M, et al. (2007) Effects of hypoxia on diaphragmatic fatigue in highly trained athletes. *J Physiol* 581: 299-308
- 66) Volianitis S, McConnell AK, Koutedakis Y, et al. (2001) Inspiratory muscle training improves rowing performance. *Med Sci Sports Exerc* 33: 803-809
- 67) Wilson GD and Welch HG. (1980) Effects of varying concentrations of N_2/O_2 on exercise tolerance in man. *Med Sci Sports Exerc* 12: 380-384
- 68) Witt JD, Guenette JA, Rupert JL, et al. (2007) Inspiratory muscle training attenuates the human respiratory muscle metaboreflex. *J Physiol* 584: 1019-1028
- 69) Wüthrich TU, Marty J, Kerherve H, et al. (2014) Aspects of respiratory muscle fatigue in a mountain Ultramarathon race. *Med Sci Sports Exerc* [Published ahead of Print]
(2015年1月29日受付, 2015年6月1日受理)