

## 一定負荷運動時の酸素摂取動態の生理的意義

右田孝志<sup>\*\*\*</sup>・平木場浩二<sup>\*\*</sup>

### Physiological Implications for Pulmonary Oxygen-uptake Kinetics During a Constant-load Exercise

Takashi MIGITA<sup>\*\*\*</sup> and Kouji HIRAKOBA<sup>\*\*</sup>

#### Summary

There have been many studies on pulmonary oxygen uptake ( $\dot{V}O_2$ ) kinetics during a constant-load exercise below and above lactate threshold (LT). According to previous studies,  $\dot{V}O_2$  response to a constant-load exercise is characterized as a three-component exponential model (phase 1, 2 and 3). In particular, much attention have been paid to phase 2 and phase 3 of  $\dot{V}O_2$  kinetics derived from exercising muscle metabolism. Up to the present, the controlling factors for phase 2 component of  $\dot{V}O_2$  kinetic seem to reside in an inertia of oxidative metabolism during moderate to heavy intensity exercise, while during severe intensity exercise,  $O_2$  delivery to exercising muscle seems to play a relative minor but significant role. There is another attractive phenomenon related to phase 3 of  $\dot{V}O_2$  kinetics, so-called  $\dot{V}O_2$  slow-component. The various mechanisms responsible for the  $\dot{V}O_2$  slow-component have been proposed, including hyperventilation, lactic acidosis, secretion of catecholamine, elevated body temperature and recruitment of low-efficiency type II muscle fibers. The primary origin of the  $\dot{V}O_2$  slow-component has been indicated to be within working limbs (~86%, Poole et. al. 1991). Although there have no direct evidence from previous studies that increased type II fiber recruitment resulted in the  $\dot{V}O_2$  slow-component, it could be a strong candidate for the  $\dot{V}O_2$  slow-component. Consequently, further studies should be carried out to clarify as to which mechanism contributes directly to the  $\dot{V}O_2$  slow-component during heavy exercise.

**Key words:** primary component, time-constant, slow-component, efficiency, muscle fiber recruitment

- 
- \* 久留米大学健康・スポーツ科学センター (〒839-8502 福岡県久留米市御井町1635)  
The Institute of Health and Sports Science, Kurume University, mii-machi 1635, kurume city 839-8502, Fukuoka
- \*\* 九州工業大学大学院生命体工学研究科 (〒808-0196 福岡県北九州市若松区ひびきの2番4号)  
Graduate School of Life Science and Systems Engineering, Kyushu Institute of Technology, 2-4 Hibikono, Wakamatsu-ku, Kitakyushu 808-0196, Fukuoka

## I. はじめに

運動開始時の生体のエネルギー出力の指標としての肺レベルで測定された酸素摂取量 ( $\dot{V}O_2$ ) に関する研究の歴史は古い。Hill and Lupton<sup>45)</sup>が運動初期局面の  $\dot{V}O_2$  は、運動開始とともに（時間遅れがないかのように）指数関数的に増加し、定常状態に達することを記述したのは今から80年も前の事である（図1）。現在、測定機器の開発とデータの分析手法の進歩によって、一呼吸毎（breath by breath）の呼気ガスデータの解析が可能となった結果、筋の代謝亢進に先駆けて肺胞の  $\dot{V}O_2$  が急峻に増加する時間遅れの存在（1相）が示され、これに続いて指数関数的に急激に増加し（2相）、運動開始から2～3分で定常状態に達する（3相）応答を示すことが知られている<sup>9)</sup>。1相は筋の代謝を直接反映するものではないという点で、運動時の筋代謝と関連した2相および3相の  $\dot{V}O_2$  応答が興味深いと思われる。

これまで、3相の  $\dot{V}O_2$  は運動強度に関係なく、運動開始2から3分目で定常状態に達し、運動強度と  $\dot{V}O_2$  の直線関係が最大酸素摂取量レベルまで続くと考えられてきた（図2、上）。しかしながら、詳細な  $\dot{V}O_2$  の解析により運動に対する  $\dot{V}O_2$  の動態は、運動強度に強く依存し変動することが明確になってきた。すなわち、運動強度によって3相の  $\dot{V}O_2$  の定常状態が遅延して出現する場合や、定常状態を示さない場合のあることがわかってきた。それは運動強度と  $\dot{V}O_2$  の関係でみると、ある一定強度以上から直線

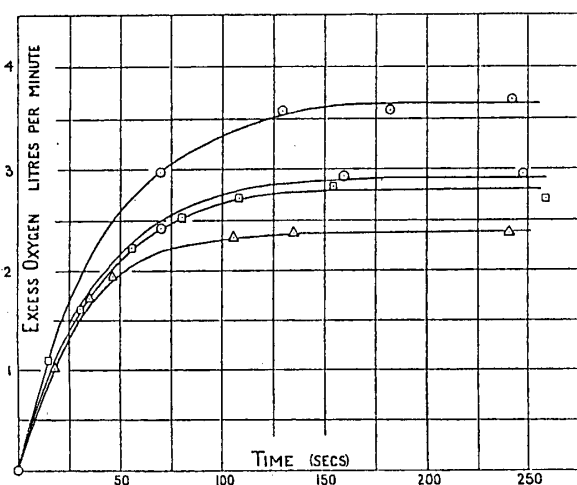


図1 数種類の一定走速度における酸素摂取量の変化。  
走速度は181, 203, 203, 267m/分。(Hill and Lupton 1923<sup>45)</sup>).

関係を逸脱して  $\dot{V}O_2$  が増加することを示す（図2、下）。この結果、運動強度が高い場合、低い運動強度から予測されるよりも多くの  $\dot{V}O_2$ （緩成分、詳細は後述）を必要とすることになるが、そのメカニズムについては不明な点が多い。そこで本稿では、一定負荷運動時の2相および3相の  $\dot{V}O_2$  動態に着目して、I) 2相の  $\dot{V}O_2$  応答の制限因子、およびII) 3相の  $\dot{V}O_2$  緩成分発生機序に関するメカニズムを概説するとともに、今後のこの分野の研究の方向性を検討してみたい。

## II. 運動強度と $\dot{V}O_2$ 動態の関係

図3に示したように、 $\dot{V}O_2$  動態は運動強度に強く依存する。乳酸性閾値 (Lactate threshold; LT) に相当する強度以下の運動であれば実質的には血中乳酸値は安静値を超えて大きく増加することはない。この強度を moderate とよび、乳酸蓄積を伴わない一定負荷運動時の  $\dot{V}O_2$  は2相の指数関数的な増加に続いて定常状態に達する（3相）。LT 強度以上の運動の場合、初期局面で血中乳酸値の一時的上昇は認められるが、その後乳酸生成と除去の動的な平衡状態が維持された結果として、一定負荷運動に対する血中乳酸値が定常状態を維持できる。その運動強度を最大乳酸定常とよび、この強度と運動持続時間は双曲線の関係を示し、理論上は無限大に持続可能な運動強度を設定できる。最大乳酸定常に相当する強度はクリティカルパワー (critical power; CP) とよばれ、LT 以上 CP 以下の運動強度が heavy な強度となり、CP 以上の強度が severe となる（図3）。heavy な強度に対する  $\dot{V}O_2$  動態は、2相の急激な増加に続いてゆっくりと  $\dot{V}O_2$  が増加しながら時間的に遅れて定常状態に達することが知られている。しかし、severe な強度の場合、緩やかな  $\dot{V}O_2$  の増加は定常状態に達することなく、疲労困憊のために運動の継続が困難となり、運動の中断を余儀なくされてしまい、そして、その時点で  $\dot{V}O_2$  はほぼ最大値の水準 ( $\dot{V}O_{2max}$ ) に達することが示されている<sup>80)</sup>。

## III. 一定負荷運動時の $\dot{V}O_2$ 応答のモデル化

一定負荷運動時の  $\dot{V}O_2$  動態の生理的意義を検討するためには定量化が必要であり、そのためには  $\dot{V}O_2$  動態を記述する数式モデルが検討されなければならない。

Casaburi et al.<sup>20)</sup>はLT以下およびLT以上の数種類

## 一定負荷運動時の酸素摂取動態の生理的意義

の強度での自転車運動中の  $\dot{V}O_2$  動態を検討した。一次の指数関数を用いた解析において  $\dot{V}O_2$  応答は運動強度の増加に伴ない遅くなる傾向にあり、とくに血中乳酸値が上昇する運動強度から著しく遅くなることを認めた。さらに、LT 以下の強度での一次の指数関数モデルに、ゆっくりとした増加を示す指数関数成分を加えることで、よりよく  $\dot{V}O_2$  動態を特徴付けられることを示した。Barstow and Mole<sup>9)</sup>は、いくつかの運動強度を用いた  $\dot{V}O_2$  の観察において、どのケースにおいても Whipp et al.<sup>10)</sup>が示した三相からなる  $\dot{V}O_2$  の応答を確認した。そして、1相のデータを削除して数式モデルにフィッティングした。そ

のモデルには、2相と3相のTD (time delay) を同一とする場合 (モデル1) とそれぞれのTDが独立している場合 (モデル2) を設定して検証した (図4)。LT 以下の低強度の場合、実質的には1次の指数関数モデルでよくフィットしたが、高強度の場合、2次の指数関数が適切であり、とくに独立したTDをもつモデル2がよくフィットした。高強度の運動の場合、2相と3相のTDを同一にした方が、より良好なフィッティングが得られるという報告<sup>10)</sup>もあるが、 $\Delta \dot{V}O_2 / \Delta WR$  で示されるゲイン値が不適切に低い、あるいは2相の時定数 ( $\tau$ ) が他のモデルと比べて短いことが示されている。高強度

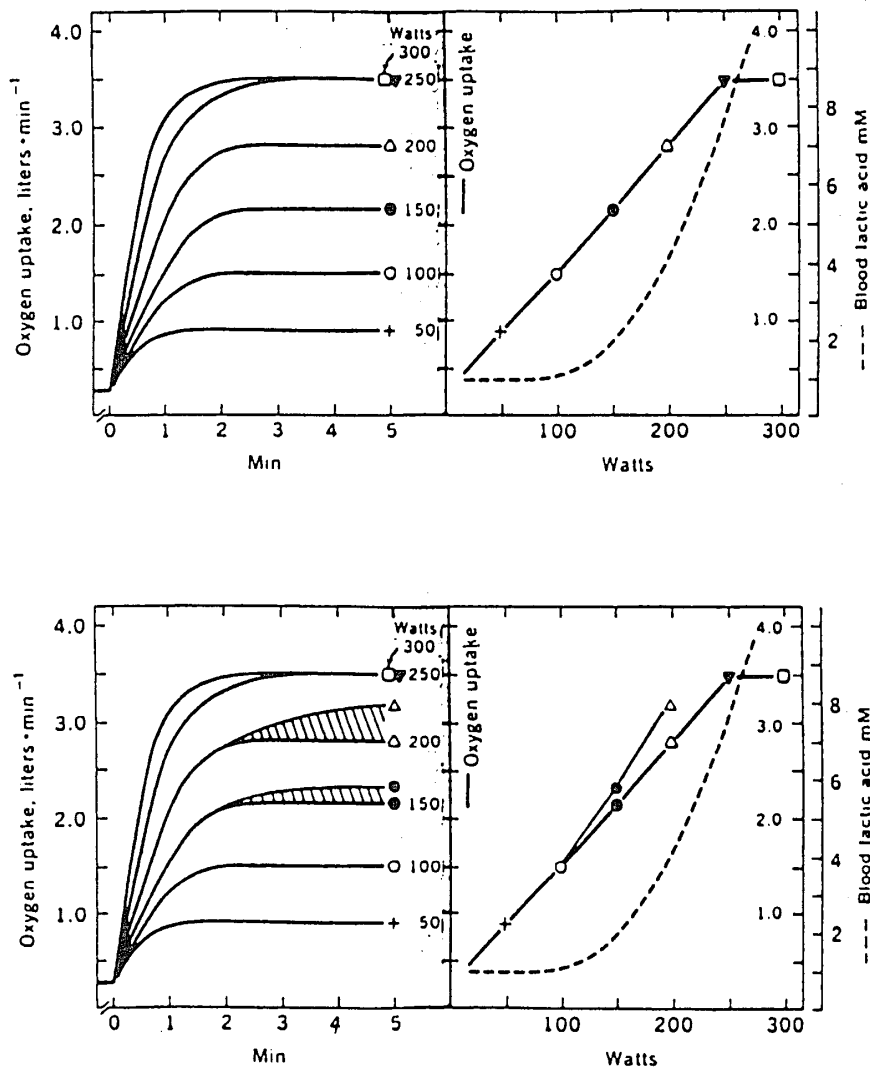


図2 (上図) 数種類の運動強度における時間と  $\dot{V}O_2$  の関係 (左)、運動強度と  $\dot{V}O_2$  の関係 (右) の模式図。全ての運動強度で2~3分以内に定常状態が達成され、 $\dot{V}O_2$ -運動強度の直線関係が  $\dot{V}O_{2max}$  のレベルまで続くように示されている。(下図) 上図の実際的な生理学的応答を示した図。乳酸閾値以上の強度では上図よりも大きな  $\dot{V}O_2$  が示されている。(Gaesser and Poole 1996<sup>25)</sup>。

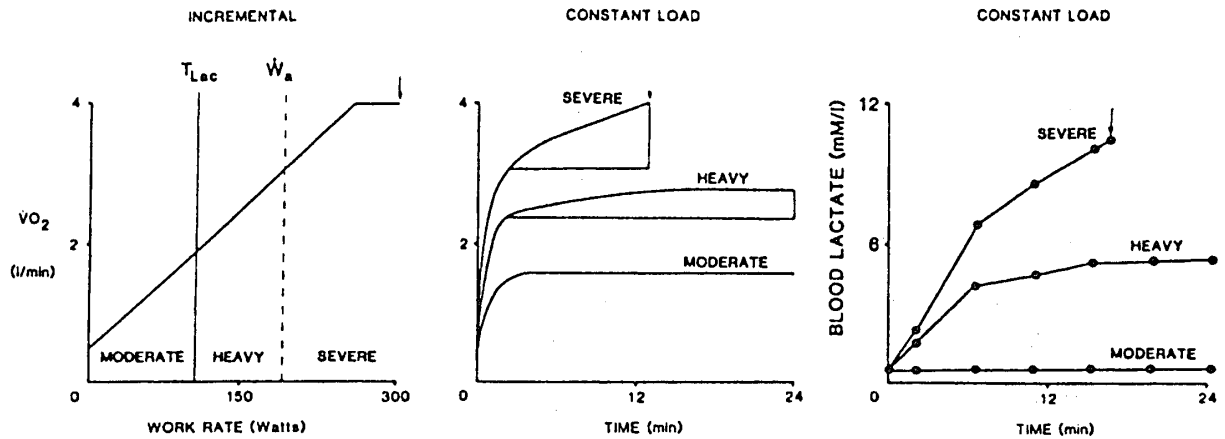


図3 漸増負荷運動に対する $\dot{V}O_2$  (左) および一定負荷運動に対する $\dot{V}O_2$  (中) と血中乳酸値 (右) を示した模式図. それぞれにおいて moderate, heavy, severe な運動強度および乳酸閾値強度 ( $T_{Lac}$ ) とクリティカルパワー ( $W_a$ ) が示されている. 漸増負荷運動においては運動強度- $\dot{V}O_2$  関係は最大まで直線関係を維持するという古典的な解釈で示されている. 一定負荷運動の moderate な強度において,  $\dot{V}O_2$  はすばやく増加して定常状態を示し, 血中乳酸値は安静からほとんど増加しない. Heavy な強度において,  $\dot{V}O_2$  は遅れて定常状態を示し, 血中乳酸値は増加するが定常状態を示す. Severe な強度においては,  $\dot{V}O_2$  も血中乳酸値も疲労する時点の最大レベルまで増加し続ける. (Gaesser and Poole 1996<sup>35)</sup>).

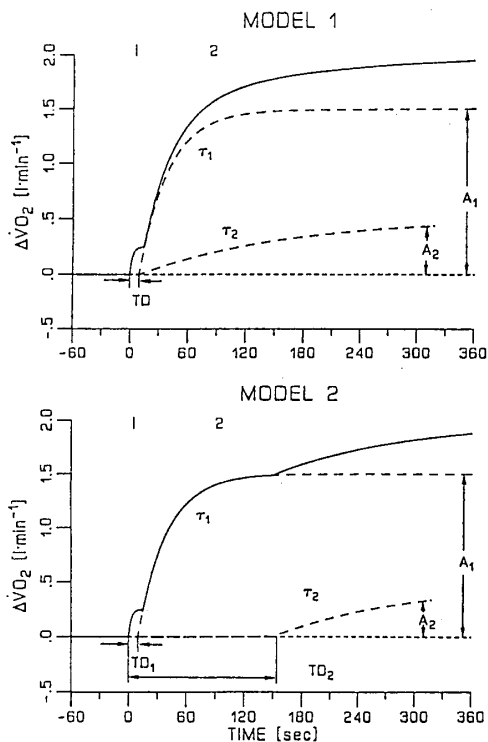


図4 2つの指数回帰モデル. Aは増加分,  $\tau$ は時定数, TDは時間遅れを示し, 1と2はそれぞれ2相と3相(1相のデータを削除して扱った)を表す. モデル2は, 独立したTDをもつモデルである. (Barstow and Mole 1991<sup>5)</sup>).

(LT以上) 運動時の $\dot{V}O_2$ 動態は, 現在のところ, Barstow and Mole<sup>5)</sup>の示した2相と3相の異なるTDをもった3次(あるいは1相を削除した2次)の指数回帰モデルを用いて一般的に解析されている. その一方で, heavyな強度までは3相の特徴を示す指数回帰モデルでフィットするが, severeな強度で運動時間が2分30秒程度となるような場合は3相を設定しないモデルがよりよくフィットすることが示され, 運動強度によってモデルの次数を慎重に選択することの重要性も指摘されている<sup>56)</sup>.

数式モデルを用いることは, 3相の緩やかに増加する $\dot{V}O_2$ (緩成分)の応答を検討する場合にも重要となる. LT以下強度の一定負荷運動に対する $\dot{V}O_2$ は, 運動開始後ほぼ2~3分目で定常状態に達することが知られており, また, 指数回帰モデルにおいても $\tau$ を一般的な30秒と仮定した場合, ほぼ3分目に定常状態になる<sup>31)</sup>. よって, 緩成分のTDがほぼ3分目と仮定して, 運動終了時と3分目の $\dot{V}O_2$ 差分として簡便的に緩成分が述べられる場合がある. Bearden and Moffatt<sup>10)</sup>は, 運動終了時と3分目, 運動の6分目と3分目の $\dot{V}O_2$ の差分として評価した緩成分は, 指数回帰モデルから評価した値より小さくなることを示した. Bell et al.<sup>14)</sup>も, いくつかの数式モデルを用いて検討を加え, 運動開始後3分目以前

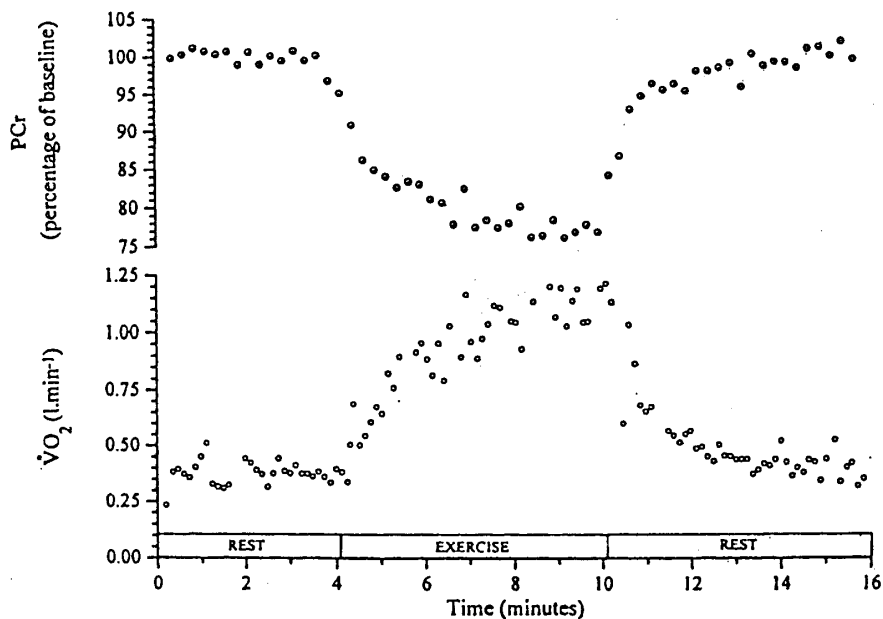


図5 呼気ガスとNMRを同時に測定した時の肺胞 $\dot{V}O_2$ およびPCrのデータ。(Whipp et al. 1999<sup>91)</sup>).

からすでに緩成分が存在することを示し (~2分)、運動終了時と3分目の $\dot{V}O_2$ の差を緩成分とすることには問題があり、生理学的な理解のためのモデルを用いた評価手段の重要性を指摘している。しかし、一定負荷運動時の $\dot{V}O_2$ 動態の研究における応答速度自体は指数回帰モデルを用いて検討しなければならないが、緩成分を検討する場合、必ずしもモデルを用いて算出されているわけではなく、便宜的に運動終了時と運動開始後3分目の $\dot{V}O_2$ の差として算出される場合も比較的多くみられる<sup>23, 31, 37, 74, 75, 92)</sup>。

#### IV. 一定負荷運動時の第2相の $\dot{V}O_2$ 動態

肺レベルで測定された $\dot{V}O_2$ は、筋の酸素消費( $\dot{Q}O_2$ )を反映するのだろうか。NMR (MRS)を用いた $\dot{V}O_2$ とPCrの同時測定における両変数はミラーイメージとなることが報告されている(図5)<sup>91)</sup>。Rossiter et al.<sup>70)</sup>は、肺レベルの $\dot{V}O_2$ と同時に活動筋細胞内の[PCr]の動態を膝伸展運動で検証した。

1相の $\dot{V}O_2$ の増加を削除した一次の指数関数モデルを用いて解析し、 $\dot{V}O_2$ の $\tau$ が $35 \pm 14$ 秒、PCrの $\tau$ が $39 \pm 4$ 秒で差のないことを示した。Barstow et al.<sup>7)</sup>も2相の $\dot{V}O_2$ と筋PCrの $\tau$ が同様であることを報告している。現在のところ、2相の $\dot{V}O_2$ 動態は筋の $\dot{Q}O_2$ 動態を反映すると考えられている<sup>7, 41, 70, 91)</sup>。

2相の $\dot{V}O_2$ 動態の応答速度を規定している要因について、活動筋内の酸素供給系と酸素利用系の二面

から議論が行なわれており、次にLT以下(moderate)およびLT以上(heavy, severe)の運動強度における2相の $\dot{V}O_2$ 動態の制限因子について見てみる。

#### A. LT以下の運動強度

血流量は $\dot{V}O_2$ 動態の規定因子を探る上で重要な変数となるであろう。血流量を変化させることによって、酸素供給系の $\dot{V}O_2$ 動態へ及ぼす影響が検討されている<sup>46, 48, 50, 53)</sup>。

MacDonald et al.<sup>53)</sup>は、座位と仰臥位での膝伸展/屈曲運動時の $\dot{V}O_2$ と大腿の血流量を測定し、仰臥位での運動開始時の $\dot{V}O_2$ 動態が遅くなることを示し、座位と比べて仰臥位での血流量の増加が遅いためであるとしている。Koga et al.<sup>50)</sup>も、座位と仰臥位の自転車運動の比較の結果、LT以下の強度での $\dot{V}O_2$ 動態は仰臥位で遅くなったことを示した。しかし、MacDonald et al.<sup>53)</sup>の報告における脚血流量と $\dot{V}O_2$ 応答を見る限りにおいては、 $\dot{V}O_2$ 応答よりも常に脚血流量の応答が速いと考えられる(図6)。このことは、同一姿勢の運動時の場合、血流量(=酸素運搬系)は $\dot{V}O_2$ 制御因子にはならないことを示唆すると思われる。

Grassi et al.<sup>38)</sup>は、運動時に連続して筋の血流量を測定できる装置を用い、 $\dot{V}O_2$ と同時に脚筋の動静脈酸素較差[(Ca-Cv) $O_2$  leg]を測定して脚筋の $\dot{V}O_2$

動態を評価した。その結果、運動開始時の脚筋の酸素供給 ( $\dot{Q} \cdot \text{CaO}_2$ ) は脚筋の  $\dot{V}\text{O}_2$  より速く応答し、常に酸素供給量は十分であることを示し、酸素供給系が筋の酸素消費応答を制限しないことを示唆した (図7)。

また、酸素供給量を増加させる実験条件での検討も行なわれている。MacDonald et al.<sup>52)</sup>は、大気と比べて高濃度の酸素吸入時に換気性閾値 (Ventilatory threshold; VT) 以下の強度では  $\dot{V}\text{O}_2$  動態に差のないことを示した。主運動の前に高強度 (LT 以上) の運動を実施することによって、代謝産物 (主に乳酸) による代謝性アシドーシスに伴う筋血流量の増加やヘモグロビンの酸素解離曲線の右傾化は、主運動時の酸素供給量を増加させる可能性がある。しかし、Gerbino et al.<sup>37)</sup>と Burnley et al.<sup>18)</sup>は、主運動時の  $\dot{V}\text{O}_2$  動態は事前の運動の影響を受けなかったことを

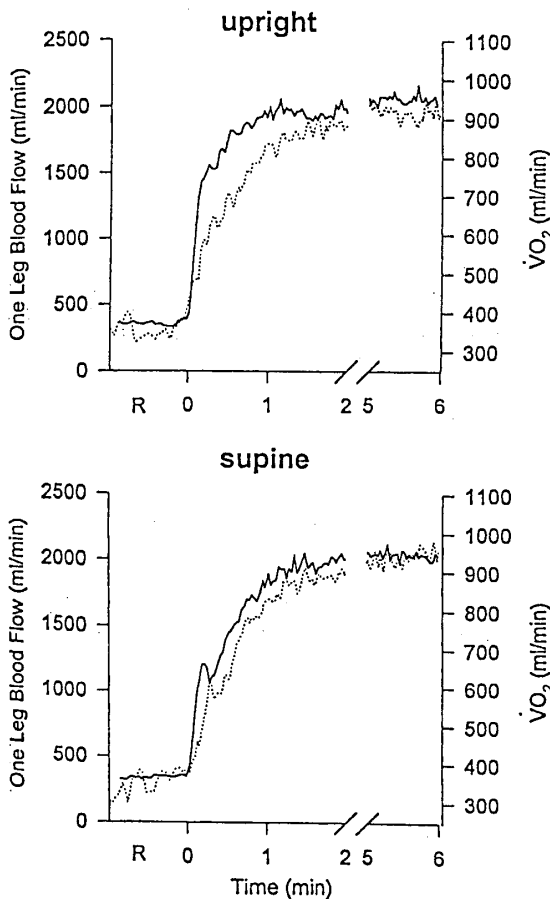


図6 座位 (上) と仰臥位 (下) の姿勢での一定負荷運動中の脚血流量 (実線) と  $\dot{V}\text{O}_2$  (点線) 応答を示した図。いずれの姿勢においても血流量の方が早く応答している。(MacDonald et al. 1998<sup>53)</sup>。

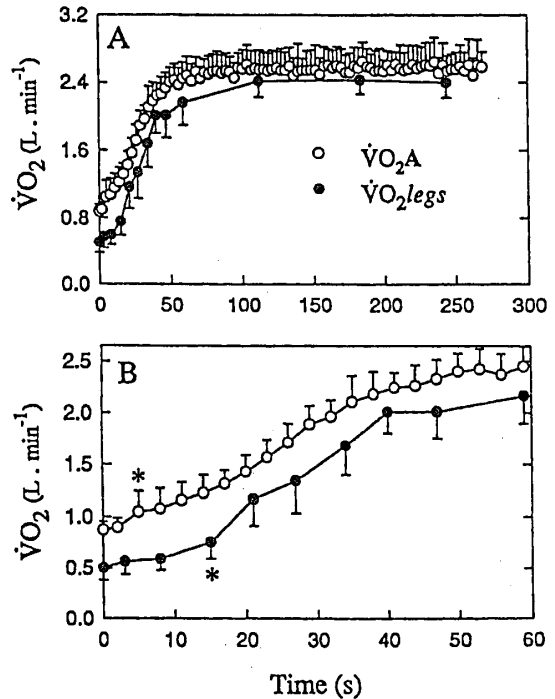
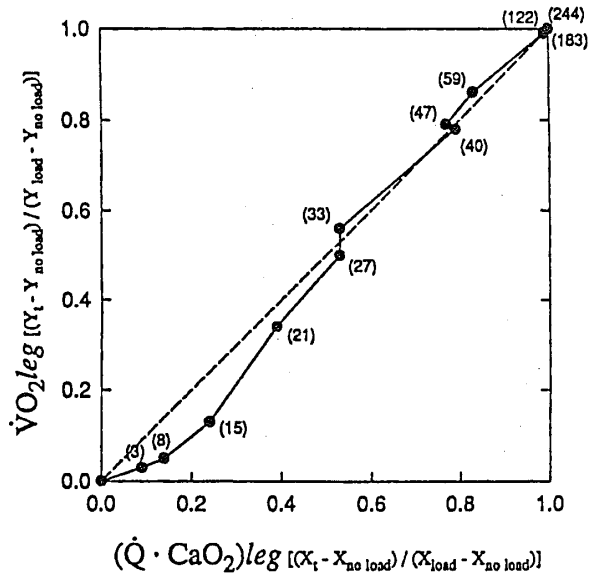


図7 脚筋の  $\dot{V}\text{O}_2$  と脚筋への酸素供給量 ( $\dot{Q} \cdot \text{CaO}_2$ ) を示した図 (上)。X, Y 軸は無負荷ベダリングのデータを0, 定常状態に達したデータを1として標準化されている。括弧内に時間が示されている (秒)。運動開始から30秒程度までは  $\dot{V}\text{O}_2$  よりも酸素供給量の方が早く応答することが示されている。  
肺胞  $\dot{V}\text{O}_2$  と脚筋の  $\dot{V}\text{O}_2$  を示した図 (中・下)。Aは運動全体, Bは運動開始からの1分間のデータを示す。脚筋よりも肺胞レベルの  $\dot{V}\text{O}_2$  応答が速い傾向にある。(Grassi et al. 1996<sup>38)</sup>。

報告した。これまでの先行研究における LT 以下の運動開始時の  $\dot{V}O_2$  動態の報告を見る限り、活動筋内の酸素消費系が 2 相の  $\dot{V}O_2$  の制御因子であるという説が有力であるということが指摘できる<sup>1, 18, 37, 38)</sup>。

#### B. LT 以上の運動強度

低酸素吸入や運動時の姿勢変化での血流量減少により、活動筋への酸素供給系に制限を加える条件下で  $\dot{V}O_2$  動態の研究が行なわれている<sup>29, 47, 50, 53)</sup>。Engelen et al.<sup>29)</sup>は、21%, 15%, 12%濃度の酸素吸入時に LT 以上の自転車運動で実験を行ない、大気吸入時と比べて12%の低酸素吸入時の 2 相の  $\tau$  が遅くなったことを示した (23.0秒 vs 38.5秒)。MacDonald et al.<sup>53)</sup>

も、膝伸展/屈曲運動時の  $\dot{V}O_2$  と血流量を座位と仰臥位で比べ、仰臥位での  $\dot{V}O_2$  の応答と血流量が遅くなることを示した。これに対して、Koga et al.<sup>50)</sup>は座位と仰臥位の姿勢での自転車運動を用いて検討した結果、LT 以上の強度の場合、緩成分を含めた全体の応答速度 (Mean response time; MRT) は仰臥位で遅くなったが、2 相自体の  $\tau$  には差が認められなかったことを示した。

一方、酸素供給量を増加させる実験では、高濃度酸素吸入や事前に運動を実施させる条件などを用いて検討されている<sup>18, 19, 30, 37, 52)</sup>。MacDonald et al.<sup>52)</sup>は、VT 以上の運動の場合、大気と比べて高濃度酸素吸入時に  $\dot{V}O_2$  動態の MRT が加速することから、酸素

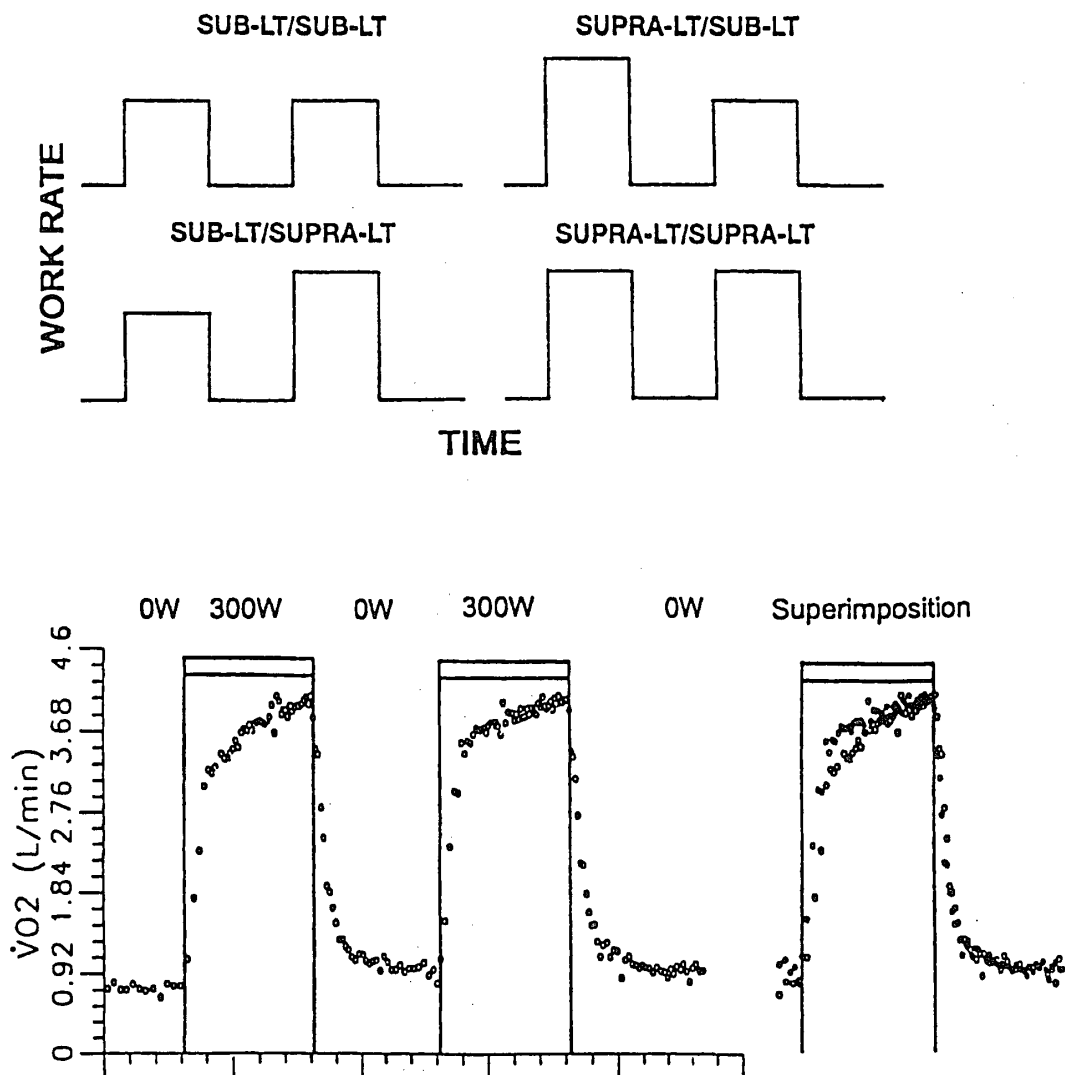


図8 (上) 運動のプロトコールを示した図。  
(下) 左; LT 以上—LT 以上のプロトコールにおける  $\dot{V}O_2$  の応答。右; 1 回目 (○) と 2 回目 (●) の応答を重ねた図。2 回目の  $\dot{V}O_2$  は 1 回目よりも応答速度が速い。(Gerbino et al. 1996<sup>37)</sup>)。

運搬系が $\dot{V}O_2$ 動態を制御するとしている。しかし、2相の $\tau$ 自体は加速していない。Gerbino et al.<sup>37)</sup>は、図8に示す2回の運動条件で $\dot{V}O_2$ 動態を検討し、LT以上-LT以上の場合、2回目の $\dot{V}O_2$ 応答速度は1回目(事前の運動のない条件)および事前の運動がLT以下の条件と比べて有意に加速したことを示した( $\tau$ ; 65.0, 56.2秒→36.9秒)。この生理学的背景として、1回目のLT以上の運動による筋血流量の改善が考えられる。ただし、この研究はLT以上の運動強度であるにもかかわらず1次の指数関数を用いて解析を行っていた。Barstow et al.<sup>6)</sup>が指摘しているように、三相に分けられるLT以上の運動強度での $\dot{V}O_2$ 動態に1次の指数関数モデルを応用することは、誤った解析結果を招来する可能性がある。そこで、LT以上の一定負荷運動時の $\dot{V}O_2$ 動態に1次の指数関数モデル応用の問題を解決するために、Burnley et al.<sup>18)</sup>は $\dot{V}O_2$ 動態を3成分のモデルを用いてGerbino et al.<sup>37)</sup>と同様な運動条件での事前の運動の影響を検証した。Gerbino et al.<sup>37)</sup>の結果と同様に、LT以上-LT以上の場合、 $\dot{V}O_2$ のMRTは加速したことを認めた。しかし、3次のモデルを用いた場合、1回目のLT以上の運動は2回目のLT以上の運動の2相の $\tau$ に影響を及ぼさなかった。さらに、Burnley et al.<sup>18)</sup>およびFukuba et al.<sup>30)</sup>も高強度運動時の2回目の2相の $\tau$ に事前の運動の影響が認められなかったことを報告している。

このように、酸素供給系を制御した条件において2相の $\dot{V}O_2$ 応答速度( $\tau$ )が改善されないという結果は、おそらく、通常の下で酸素供給系が十分に機能し、 $\dot{V}O_2$ 動態は他の制御因子、すなわち、活動筋での酸素利用系の限界の可能性を示唆する。しかし、Grassi et al.<sup>39)</sup>は、イヌの摘出筋にsupramaximalな電気刺激を与える実験において、コントロール条件と比較し、還流条件下で運動初期局面の $\dot{V}O_2$ の立ち上がりの遅れが抑制されることを実証した[ $\tau$ +TD; 23.1秒(コントロール条件)と15.5秒(還流条件)]。摘出筋のデータがそのままヒトの生体での運動に応用できるか、あるいは運動強度がLT以上と比べて超最大という相違点はあるものの、Grassi et al.<sup>39)</sup>の研究はLT以上の一定負荷運動時の2相の $\dot{V}O_2$ 動態の制御因子としての酸素供給系の相対的には小さいが有意な役割の可能性も示唆する<sup>39,40)</sup>。

## V. 一定負荷運動時の3相における $\dot{V}O_2$ 緩成分の発生要因

Whipp and Wasserman<sup>80)</sup>は、6つの強度での一定運動時の $\dot{V}O_2$ 動態の検討から、低強度の場合はほぼ3分以内に定常状態が達成されるが、運動強度の増加とともに定常状態の達成時間が徐々に遅れ、3分目と6分目の $\dot{V}O_2$ の差分は運動強度が高いほど大きいことを示した。そして、高強度の運動時の $\dot{V}O_2$ 動態は、非常に素早く応答する相にゆっくりとした相(緩成分, slow component)を合わせた過程からなることを示した。結果的に、高強度運動の場合、低い運動強度から予測されるよりも多くの $\dot{V}O_2$ を必要とすることになる<sup>9,51,57,96,97)</sup>。この緩成分の発生要因として、換気量の増加、体温上昇、カテコールアミン分泌、乳酸生成の増加、筋線維動員パターンの変化などが提出され、これらの要因との関連でメカニズムが検討されてきているが、一致した見解は得られていない。

### A. 換気量

LT以上の高強度運動時に換気量が著しく増加することはよく知られている。その換気量の増加にもなう酸素コストの緩成分への関与が示唆されている。Hagberg et al.<sup>43)</sup>は、65%および80% $\dot{V}O_{2max}$ 強度の自転車運動を行ない、それぞれ $184 \pm 36$ ml/minおよび $330 \pm 63$ ml/minの緩成分を見出した。そして65% $\dot{V}O_{2max}$ での緩成分のうちの30%が、また80% $\dot{V}O_{2max}$ での緩成分のうちの81%が過剰換気に由来した呼吸筋の仕事量の増加で説明できるとした。しかし、近年の緩成分に関する研究では、呼吸筋の仕事のための酸素コストは高強度運動中に増加するが、緩成分のわずかな部分しか説明せず<sup>36,92)</sup>、緩成分の要因としての換気量増加の重要性はあまり高くないことが示されている<sup>92)</sup>。これらの相違は、呼吸のエネルギーコストを評価する値によって異なってくるのだろう。Aaron et al.<sup>1)</sup>は61-75% $\dot{V}O_{2max}$ および75-92% $\dot{V}O_{2max}$ 強度の運動時の換気に対する酸素コストを $1.81$ ml/Lおよび $2.11$ ml/Lと評価している。先のHagberg et al.<sup>43)</sup>のデータをAaron et al.<sup>1)</sup>の報告から検討すると、緩成分の11.2%から21.6%程度しか換気量の増加に依存しないことになる。このAaron et al.<sup>1)</sup>のデータを基礎にして、他の先行研究<sup>92,90)</sup>の緩成分に対する換気量増加の関与を算出してみると7%から23%程度しか説明されないことに



なる。Carter et al.<sup>21)</sup>は、トレーニングによる $\dot{V}O_2$ 緩成分の低下が $\dot{V}_E$ の低下と関連するものの、緩成分の9~14%しか $\dot{V}_E$ の変化では説明できなかったことを認め、また、換気量の変化分と $\dot{V}O_2$ 緩成分とは有意な関係にあるが、他の要因と比べると関係性が小さいということも示されている<sup>60)</sup>。したがって、換気量の増加は緩成分発生の一要因であるが、その相対的な緩成分への貢献度の割合は比較的小さいと考えられる。

## B. 体温

運動中の体温（深部体温、筋温）上昇による $Q_{10}$ 効果の $\dot{V}O_2$ に及ぼす影響も検討されている。Poole et al.<sup>62)</sup>は、1℃の体温上昇による $Q_{10}$ 効果によって、 $\dot{V}O_2$ が10%程度増加するだろうと推測している。それを彼らの報告に当てはめてみると、緩成分

の39%~50%となりかなりの部分を説明することになる。また、Willis and Jackman<sup>60)</sup>は摘出筋のミトコンドリアを用いて、温度が37℃から40℃に上がることによってミトコンドリアでの酸化効率が約10%程度減少することを示し、体温の緩成分への関与を指摘している。しかしながら、 $\dot{V}O_2$ が増加しない一定運動中においても体温の上昇が認められるので、体温上昇と緩成分とは因果関係にないことも考えられる<sup>60-62)</sup>。Koga et al.<sup>49)</sup>はLT以上の自転車運動で、運動前に3℃程度筋温を上昇させる実験を行なった。その結果、2相の $\dot{V}O_2$ 動態には影響はなく、緩成分は有意に減少したことを認め、筋温の上昇が高強度運動時の緩成分に有意な影響を及ぼす( $Q_{10}$ 効果)という仮説を否定している。また、Casaburi et al.<sup>23)</sup>は、持久性トレーニングに伴う緩成分と直腸温の増加分の減少は互いに関連しないことから、運動時の

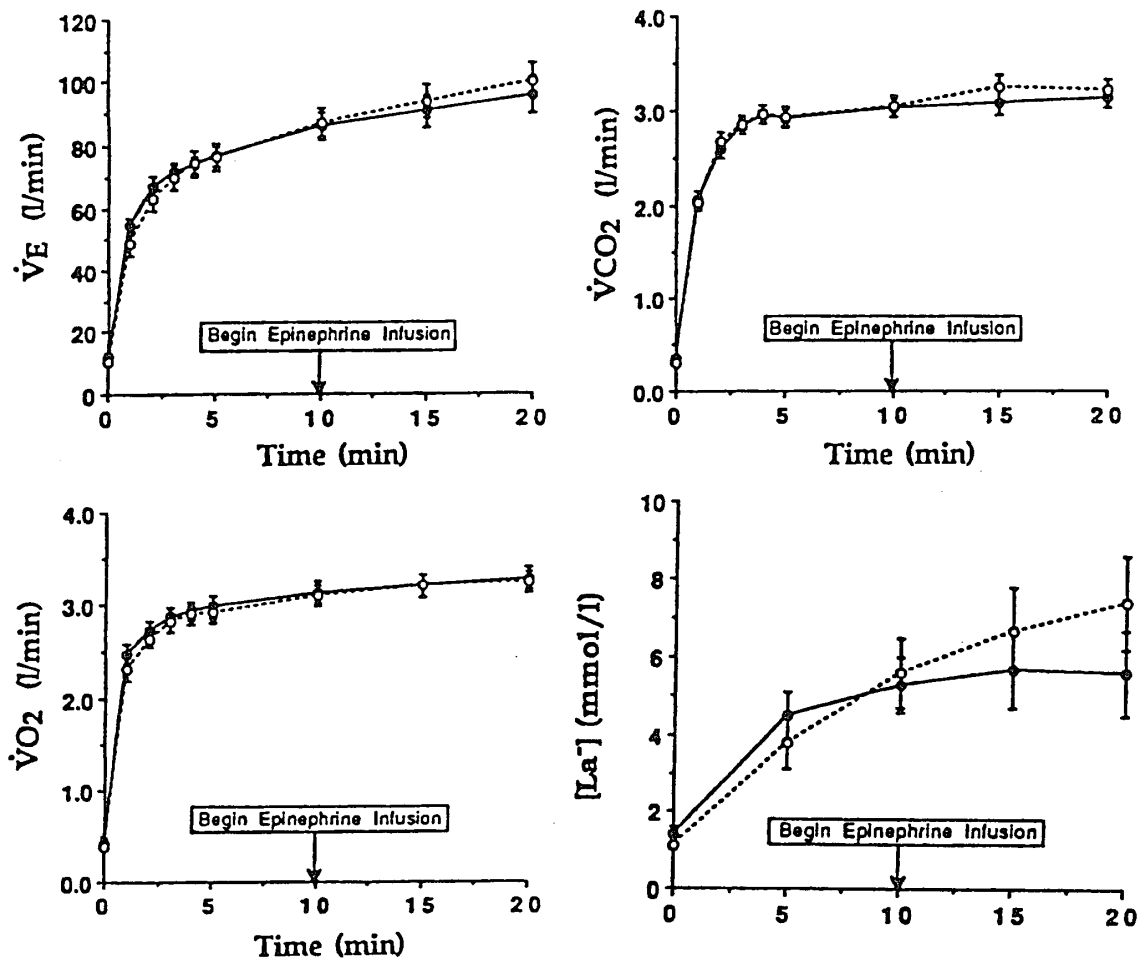


図9 20分間の一定運動中にエピネフリンを注入した実験の結果（10分目に注入）。○：注入群，●：コントロール群。換気量および乳酸は注入によって増加したが、 $\dot{V}O_2$ には変化がなかった。（Gaesser et al. 1994<sup>34)</sup>）。

体温の上昇により緩成分を説明するには不十分であることを指摘している。

### C. カテコールアミン

カテコールアミンが骨格筋の代謝を刺激することはよく知られており、高強度運動中に血中カテコールアミン濃度がかなり増加することも示されている<sup>60,62</sup>。しかしながら、Gasser et al.<sup>33,34</sup>およびWomack et al.<sup>92</sup>は、高強度運動中にエピネフリンを注入する実験を行ない、エピネフリン注入によって血中の濃度が増加し、コントロールと比べて血中乳酸値および換気量は増加したが、 $\dot{V}O_2$  動態には顕著な変化が認められなかったことを観察した(図9)。彼らは、これらの研究からエピネフリンは緩成分に関与しないことを示唆している。これと同様の所見は、ヒトを対象としたトレーニング実験<sup>29</sup>においても示唆されており、カテコールアミンは緩成分を生じさせる直接の要因ではないように思われる。

### D. 乳酸

$\dot{V}O_2$  緩成分が連続的に乳酸を産生する強度でしか認められないという事実<sup>60,88</sup>、緩成分の大きさと血中乳酸の増加との間の有意な関連性<sup>6,69,71</sup>、そして、持久性トレーニングによる $\dot{V}O_2$  緩成分と乳酸の減少程度が同様であるという報告<sup>29</sup>は、乳酸が緩成分を説明する有効な要因であるという根拠となっている。LT以上の運動時の乳酸と緩成分の密接な関連性の生理学的背景として、運動の基質(エネルギー源)としての乳酸の異化あるいは糖新生における乳酸の利用のための酸素コストの可能性が示唆されている<sup>23,60</sup>。

しかし、近年、乳酸そのものの緩成分に果たす役割には疑問が投げかけられている<sup>31,72,89,92</sup>。たとえば、Roth et al.<sup>72</sup>は、運動中の止血によって、5 mMの乳酸値ピークまで上昇しても運動後の $\dot{V}O_2$  に差のないことを示し、Gaesser et al.<sup>34</sup>はエピネフリンの注入による血中乳酸の上昇が緩成分の増加をもたらさなかったことを示した。また、運動中の乳酸の酸化のために必要とされる酸素コストはかなり少なく、緩成分とは量的に著しく異なることも示されている<sup>89</sup>。Poole et al.<sup>93</sup>は、イヌ腓腹筋に乳酸を注入する実験において緩成分と乳酸との関係を検討した。腓腹筋が電気刺激されている途中で乳酸が注入され、その結果、動脈血および静脈血の乳酸濃度は

上昇し、その後コントロール値に回復した。 $\dot{V}O_2$  は刺激開始とともに増加したが、その後は一定であり、その動態は乳酸の注入によっても影響を受けなかった(図10)。

以上のことから、運動中に増加する乳酸が緩成分の直接の発生要因ではなく、むしろ乳酸の産生に伴う代謝性アシドーシスが緩成分に関与するだろうと考えられる<sup>20,81,85,90</sup>。Zoladz et al.<sup>94</sup>は運動前に $NH_4Cl$ を投与し、代謝性アシドーシスにした状態での緩成分を検討した。有意なpHの低下を伴った代謝性アシドーシスはコントロールと比べて有意な緩成分の増加をもたらした。代謝性アシドーシスが緩成分の生理学的なメカニズムとして重要な役割を果たすことが示された。彼らは、また、アシドーシスが緩成分の要因であれば、逆に血液の酸塩基平衡をアルカローシスへ移行させることによって緩成分が小さくなる可能性も検討した<sup>95</sup>。その結果、運動前の $NaHCO_3$ の投与によって代謝性アルカローシスになった場合には、運動中の緩成分には変化が認められなかったことを報告している。

乳酸性アシドーシスがヘモグロビン(Hb)の酸素解離曲線を右傾化させ、それによる毛細血管とミトコンドリア間の酸素拡散の促進が $\dot{V}O_2$  緩成分の要因になるという仮説がある<sup>13,27,81</sup>。Belardinelli et al.<sup>13</sup>は、緩成分と近赤外分光法(NIRS)による筋の酸素化Hb/Mbの変化を検討し、酸素化Hb/Mbの変化分と $\dot{V}O_2$  緩成分の変化分との間に高い負の相関相

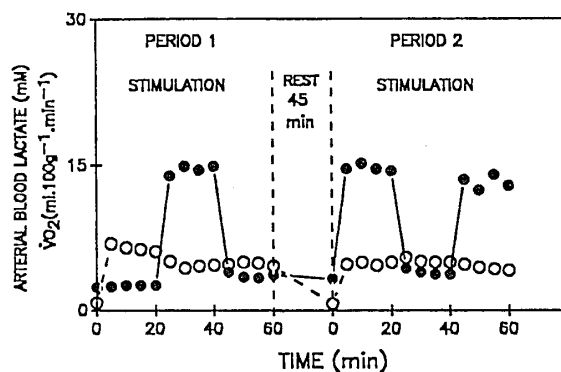


図10 3×20分のサイクルで注入とコントロールを繰り返す間の血中乳酸値(●)と $\dot{V}O_2$ (○)。Period 1はコントロール、注入、コントロール、Period 2は注入、コントロール、注入を示す。乳酸の注入(Peiod 1の25分目、Period 2の5分目と45分目)によっても $\dot{V}O_2$ は増加しなかった。(Poole et al. 1994<sup>93</sup>)。

関を見出した。これは、乳酸性アシドーシスが酸素化 Hb からの酸素の放出を促進させるという仮説を支持し、それが緩成分の要因となる可能性を示唆している。緩成分と NIRS による筋の酸素化 Hb/Mb の同様な結果がランニングにおいても報告されている<sup>27)</sup>。

これに対して、Scheurmann et al.<sup>70)</sup>は、炭酸脱水素酵素 (carbonic anhydrase; CA) の阻害剤 (アセタゾラミド) を用いて、運動中の血中乳酸を減少させたが、緩成分はコントロールとアセタゾラミド処方群で違いがなかったことを報告した。これは、乳酸性アシドーシスによる Hb 酸素解離曲線の右傾化が、上述した組織での酸素利用を促進させて緩成分に影響を及ぼすという仮説を否定するものであり、彼らは生体での Hb のボーア効果の緩成分に及ぼす影響に疑問を投げかけている。

乳酸産生によるアシドーシスの緩成分に及ぼす生理的背景として、ボーア効果による Hb 酸素解離曲線の右傾化以外の他の要因も考えられている。すなわち、水素イオン濃度の増加はクレアチンキナーゼによる平衡式を右側へシフトさせる [ $H^+ + ADP + PCr \rightleftharpoons ATP + Cr$ ]。筋における酸化的代謝が Cr によって調節されているので、[正味の乳酸の増加 → 水素イオンの増加 → Cr の増加 →  $\dot{V}O_2$  の増加] という連鎖反応が示唆され、乳酸の増加に伴う細胞内水素イオンの増加の緩成分に及ぼす間接的な影響が示

されている<sup>29)</sup>。しかし、この仮説は、上記の反応の結果として増加する ATP/ADP 比が酸素消費を抑制するという点で、さらなる検討の必要性も指摘されている<sup>80)</sup>。

#### E. 活動筋由来の要因

緩成分の詳細なメカニズムは抜きにして、それが直接活動筋の  $\dot{V}O_2$  を反映するのか、あるいはそれ以外の筋の  $\dot{V}O_2$  を反映するのかということ Pool et al.<sup>62)</sup>は検証した。自転車運動中の肺の  $\dot{V}O_2$  と脚筋の  $\dot{V}O_2$  を同時に測定する実験を行なった結果、緩成分の86%以上が活動筋由来であることを示した。また、NIRSを用いた組織酸素化の測定<sup>19)</sup>および直接的な大腿静脈の酸素化 Hb 飽和度の測定<sup>81)</sup>における研究においても、heavy な運動にともなう緩成分の大部分が活動筋由来であることが示唆されている。そして、活動筋由来の緩成分の要因として、上述してきたカテコールアミン (内分泌の影響)、体温 ( $Q_{10}$  効果) あるいは乳酸 (代謝産物) よりも、近年、筋線維動員様式の変化の緩成分に及ぼす影響が注目されてきている (図11)。

#### 1. 筋線維の動員

緩成分が LT 強度以上の高強度運動時にのみ認められ、筋線維動員パターンは運動強度によって変わることが知られている<sup>3,42,54,82,84)</sup>。Vollestad and

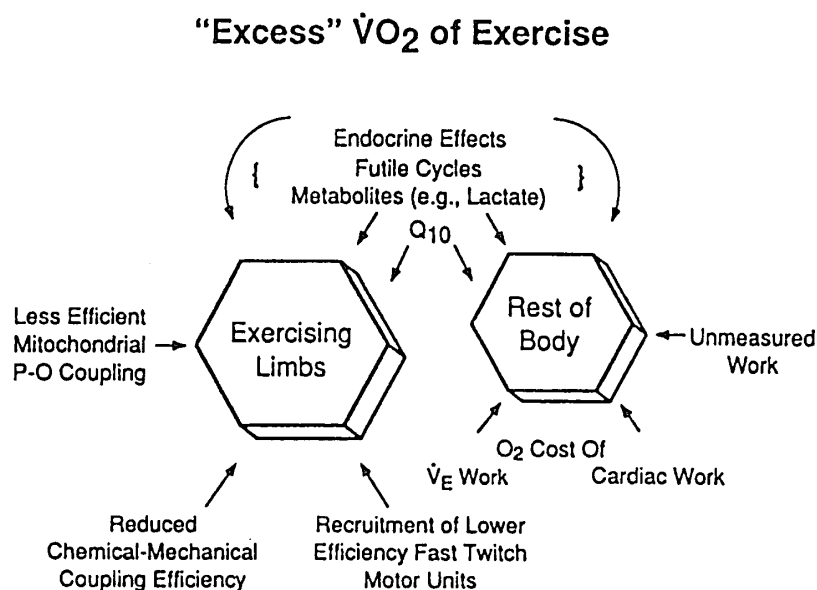


図11 緩成分と関連する過剰な  $\dot{V}O_2$  の発生部位と関連する要因を示した模式図。緩成分の80%以上は運動筋由来であることが示されている。(Poole et al. 1994<sup>64)</sup>)

Blom<sup>80</sup>は、43%  $\dot{V}O_2\max$  の強度での自転車運動中に動員される筋線維のほとんどがタイプ I 線維のみであるのに対して、61%  $\dot{V}O_2\max$  強度になるとタイプ II 線維も動員されるようになることを報告した。Mateika and Duffin<sup>54</sup>はタイプ II 線維が LT 以上の運動強度においてアクティブになることを実証し、Viitasalo et al.<sup>82</sup>も筋活動と乳酸蓄積との関連性を示した。また、筋線維タイプと運動の効率との関連が示されており<sup>29</sup>、タイプ II 線維はタイプ I 線維よりもエネルギー効率が低いと考えられる<sup>26,40</sup>。これらのことは、タイプ II 線維が LT 以上の運動で動員されやすくなること、その動員は線維タイプのエネルギー論（効率）からみて緩成分を説明できる可能性のあることが示唆される。

近年、筋線維動員パターン of 緩成分に及ぼす影響を検証するために、筋電図を用いた検討、あるいは筋の収縮様式や収縮速度を変えることで筋線維動員パターンを意図的に変える試みを用いた検討が行われてきている。

#### a. 筋電図を用いた研究

Shinohara and Moritani<sup>78</sup>は、自転車運動中に筋放電の積分値 (iEMG) の測定を行い、 $\dot{V}O_2$  緩成分と iEMG の増加を認め、運動単位動員パターンの緩成分への影響を示唆した。しかし、彼らの研究において、iEMG の増加は240秒あたりから始まり、それは典型的な緩成分の開始時間 (90~180秒) をかなり

超えて生じていた。また、iEMG のみでは運動単位の全般的な動員を示す証拠となりえても、筋線維の動員パターンについての情報は提供しないことが指摘されている<sup>77</sup>。

筋電図信号の周波数解析が筋力発揮や筋線維タイプと関連付けて検討された研究<sup>30</sup>において、周波数解析は動員される運動単位の良い指標となることが示唆されている。そこで、Borrani et al.<sup>17</sup>は、緩成分がタイプ II 線維の動員によるという仮説を筋電図の周波数解析を行なって検証した。その結果、外側広筋と腓腹筋の平均周波数 (mean power frequency; MPF) は緩成分の開始と同期して増加することを示し、タイプ II 線維の漸増的な動員を示唆している (図12)。また、Saunders et al.<sup>79</sup>は、筋電図と MRI を用いて検証し、高強度運動時に  $\dot{V}O_2$ 、MRI の T2 (transvers relaxation time; 横緩和時間) および筋電図信号とその周波数は運動開始3分目から15分目にかけて有意に増加し、さらに  $\dot{V}O_2$  の増加分と MRI の T2 の増加分は有意に関連することを認めた。これらのことは、LT 以上の一定運動中、緩成分の出現に同期してタイプ II 線維の漸増的な動員が起こり、それがエネルギー需要を増加させ、 $\dot{V}O_2$  緩成分の要因となる仮説 (図13) を支持するものと考えられる。

その一方で、タイプ II 線維の漸増的な動員に反する結果を示す研究もみられる。Scheurmann et al.<sup>77</sup>はタイプ II 線維の漸増的な動員が緩成分に関与

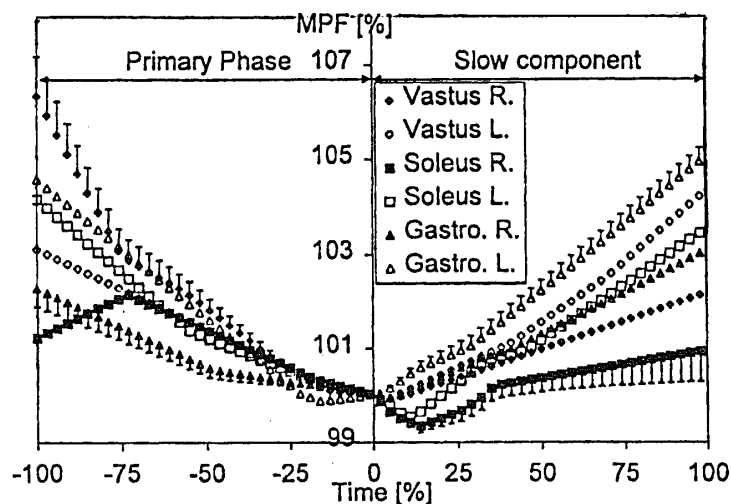


図12 運動中の平均周波数のパターン。R:右肢, L:左肢。X軸は緩成分の開始時に合わせて標準化されている。緩成分の発生に合わせて平均周波数も増加を示している。(Borrani et al. 2001<sup>17</sup>)。

するという仮説を筋電図 (iEMG, MPF) を用いて検証した。2回の高強度運動を行い、2回目の $\dot{V}O_2$  緩成分が減少したにもかかわらず、iEMGとMPFには変化が認められなかった (図14)。これはLT以上の強度でも最大筋力から見ればまだ余裕があり、必ずしもタイプII線維が補足的に動員される必要のないこと、あるいは、さらなるタイプII線維の動員はタイプI線維がそのグリコーゲンを枯渇させるような十分な時間の後でしか動員されない可能性を示唆している。

b. 筋の収縮様式を変える試み (コンセントリックおよびエキセントリックな筋収縮)

筋の発揮する張力は収縮様式によって異なる、つまり、コンセントリックな収縮と比べてエキセントリックな収縮の方が発揮される張力は大きい。したがって同一の仕事に対してみれば、筋収縮様式の違いは筋のエネルギーコストに影響を及ぼす。それは筋の $\dot{V}O_2$ に関係し、高強度運動時の緩成分に影響を及ぼす可能性が考えられる。

トレッドミルの斜度の増加によって筋のコンセントリック/エキセントリック収縮の比が斜度0%の1:1から10%の9:1まで増加することから、筋収縮様式の違いの緩成分に及ぼす影響が検討されている<sup>65,66)</sup>。その結果、斜度10%のときの方が $\dot{V}O_2$  緩成分は有意に大きかったことが示されている。Perrey et al.<sup>69)</sup>はモーター駆動で逆回転できる自転車を用いて検討した。同一仕事率 (Work rate) の自

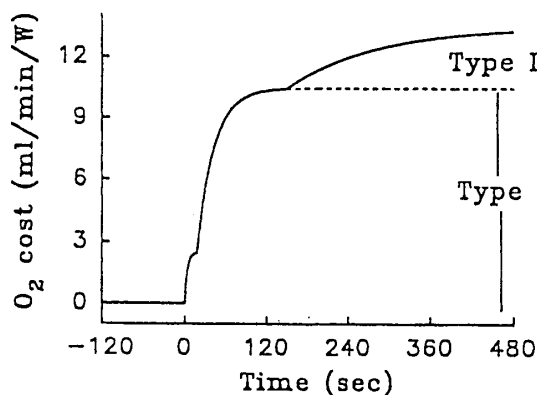


図13 タイプII線維の高強度運動中の $\dot{V}O_2$ に及ぼす影響を示した仮説の図。タイプII線維は緩成分のみに関与することが仮説として考えられた。(Barstow et al. 1996<sup>8)</sup>).

転車運動中、緩成分が認められたのはコンセントリックな運動のときのみであり、緩成分は運動強度自体の関数ではないことが示された (図15)。また、同時に測定した筋電図信号のうち、iEMGのみが増加しMPFに変化は認められなかったことを報告し、以下のような仮説を提示した。それは、コンセントリックな運動中に認められた緩成分は、運動開始時

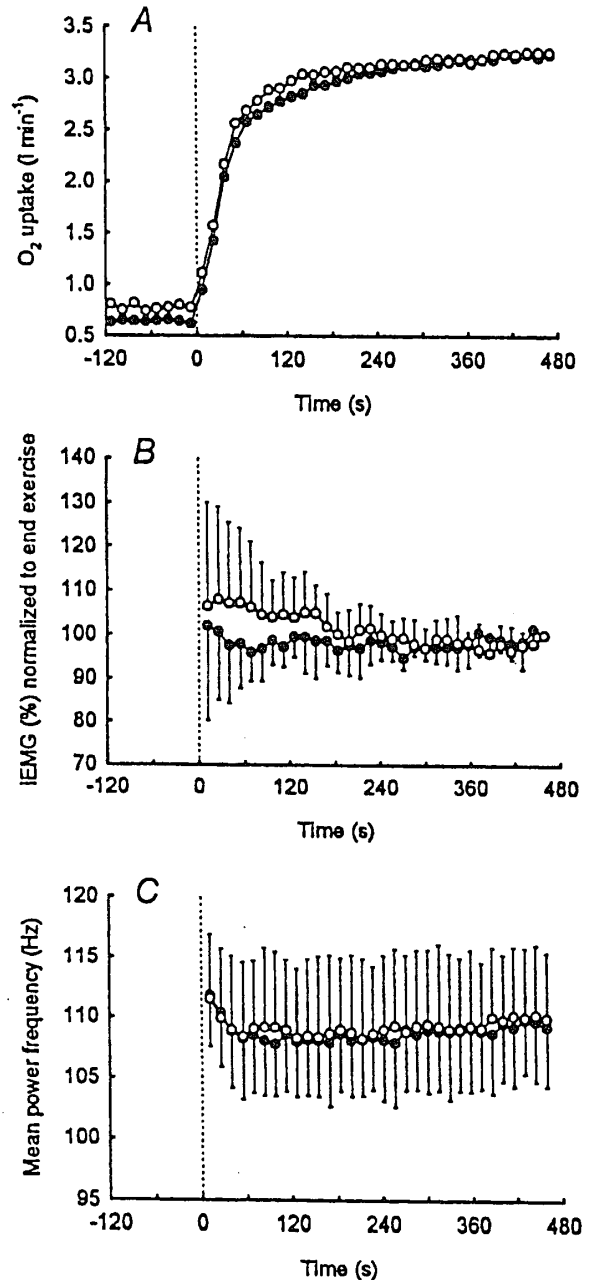


図14 繰り返された2回のLT以上の運動時の $\dot{V}O_2$  (A)、iEMG (B) および平均周波数 (C) のデータ。iEMGは運動終了時を基準にして標準化された。●; 1回目, ○; 2回目。(Scheuermann et al. 2001<sup>7)</sup>).

から動員されていた筋線維が疲労した結果、運動強度を維持するために iEMG の増加で示唆される追加の筋線維の動員が生じ、これらの動員された筋線維の代謝コストが緩成分に反映されるという仮説である。これは運動開始時にタイプ I 線維が動員され、追加で動員されるタイプ II 線維の酸素コストが緩成分に反映されるという仮説 (図13) とは異なる。つまり、補足的に動員されるのは、いずれの筋線維の可能性も考えられ、彼らの研究においては、MPF に変化が見られなかったために、そのほとんどがタイプ I 線維の動員であっただろうと考えられる。

c. 筋の収縮速度を変える試み (自転車運動時のペダル回転数)

同一外的仕事での自転車運動中、通常回転数 (60~75回転/分) と比べて筋の発揮張力が高い (低い回転数)、あるいは筋収縮速度が速い (高い回転数) ときにタイプ II 線維が優先的に動員される可

能性が示されている<sup>2,11,73)</sup>。グリコーゲンの含有量の研究においては、 $\% \dot{V}O_{2max}$  で示された同程度の相対的強度での自転車運動中のタイプ II 線維のグリコーゲンは、高い回転数 (120回転/分) でより多く消費されることが示されており、高い回転数の自転車運動中にタイプ II 線維からの相対的に大きな出力のあることが示唆されている<sup>12)</sup>。これらのことから、Pringle et al.<sup>68)</sup> は高強度自転車運動中の同一出力時にペダル回転数を変えることは、タイプ II 線維の緩成分に及ぼす影響を検討する上で有用なモデルになることを示唆している。

Barstow et al.<sup>8)</sup> は、同一外的出力に対して、45, 75, 90回転の自転車運動時の  $\dot{V}O_2$  緩成分と筋線維タイプとの関連性を検討した。 $\dot{V}O_2$  緩成分の大きさはタイプ I 線維の割合と負に相関することが実証され、動員される筋線維タイプが筋のエネルギー論的に考えた場合の緩成分の重要な要因であることが示唆されている。しかし、ペダルの回転数の影響は

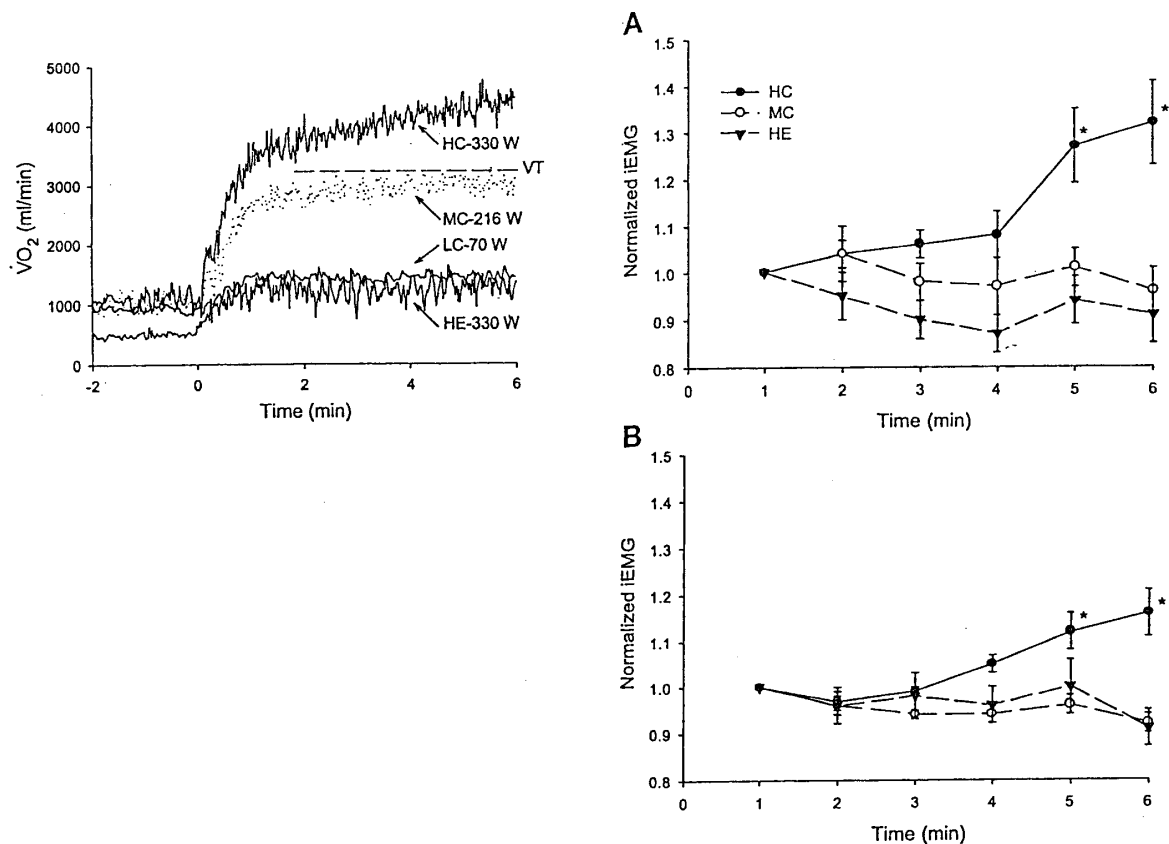


図15 (左) 6分間の自転車運動中の  $\dot{V}O_2$ 。コンセントリックな高強度 (HC-330W), 中程度 (MC-216W), 低強度 (LC-70W) およびエキセントリックな高強度 (HE-330W) 運動を示す。  
(右) 運動中の iEMG。A; 直筋, B; 内側広筋。(Perrey et al. 2001<sup>58)</sup>).

認められなかった。おそらく、90回転の筋収縮速度では筋線維動員パターンを変えるには至らなかった可能性がある<sup>95)</sup>。これに対して Pringle et al.<sup>68)</sup>の研究では、75回転の場合と比べて115回転で緩成分が有意に増大し、速い回転数の場合にタイプII線維が動員されたことを示唆している。この研究における興味ある知見は、2相のゲイン値が高い回転数で低下したことである。これまでの研究においては、運動強度に関係なく2相のゲイン値は一定である（動的線形性をもつ）と考えられてきたが、近年、低下するという報告<sup>21, 22, 50)</sup>も見られる。高い回転数での2相のゲイン値の低下は、運動開始からタイプII線維が動員される可能性を示す。Zoladz et al.<sup>45)</sup>も、120回転のとき、タイプII線維が運動開始時から素早く動員される可能性を示唆している。さらに、高強度運動時の運動開始からタイプII線維が動員される可能性は、グリコーゲン含有量をみた研究からも支持されている<sup>3, 83)</sup>。したがって、運動開始からのより多くのタイプII線維の動員は、2相のゲイン値の低下とともに、大きな緩成分を引き起すことが考えられる（図16）。以上のことから、緩成分を説明する仮説として、運動開始からタイプII線維も多く動員され、それは疲労しやすく、パワーを維持するために更なる筋線維の動員（この場合、タイプI線維

を動員）が必要となり、この分の酸素コストも緩成分に反映される可能性が考えられる<sup>68)</sup>。また、タイプII線維が早くから動員され、疲労し、それを補うためにタイプI線維が動員されるという解釈は、iEMGは増加あるいは不変だが、MPFは不変であるという報告<sup>19, 28, 77)</sup>によっても支持されるだろう。

#### F. 持久的トレーニングの緩成分に及ぼす影響（表1）

持久的トレーニングは筋中のミトコンドリアやミオグロビン含有量を増加させ、酸化酵素活性や筋毛細血管密度を高めることが知られており、それらは緩成分に影響を及ぼす可能性がある。

Casaburi et al.<sup>23)</sup>, Womack et al.<sup>92)</sup>および Saunders et al.<sup>72)</sup>は運動終了時と3分目の $\dot{V}O_2$ の差分として求めた緩成分が、持久的トレーニングによって減少することを示した。Carter et al.<sup>21)</sup>, Slawinski et al.<sup>79)</sup>および Billat et al.<sup>16)</sup>はモデルを用いて緩成分を算出し、トレーニング後に有意に減少あるいは減少傾向のあることを認めた。これまでの研究によれば、持久的トレーニングによって緩成分は減少するという報告が多いようである。Carter et al.<sup>21)</sup>の研究では、持久的トレーニングによって、2相の時定数（ $\tau_p$ ）および2相の $\dot{V}O_2$ 増加分（Ap）

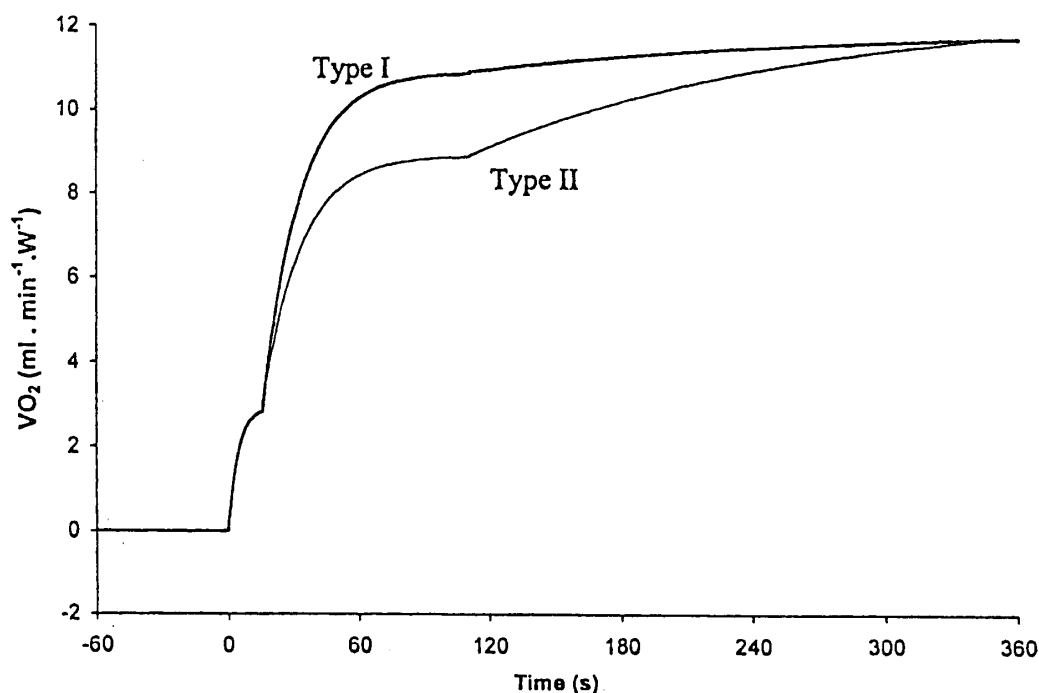


図16 高強度運動中の筋線維タイプと $\dot{V}O_2$ 動態の模式図。(Carter et al. 2002<sup>21)</sup>).

表1 持久的トレーニングの一定負荷運動時の $\dot{V}O_2$ 動態に及ぼす影響。

$\tau_p$  と  $A_p$  は 2 相の時定数と  $\dot{V}O_2$  の増加分,  $A_s$  は 3 相の緩成分を示す.  $\tau_p$  の  $\uparrow$  は速度の改善を示し,  $A_p$ ,  $A_s$  の  $\uparrow$  は増加,  $\downarrow$  は減少を示す. 斜めの矢印は有意ではないが傾向のあることを示す. ( ) 内は, トレーニング後に再評価された相対速度での結果を示す.

|   | 対象者の $\dot{V}O_2$ max<br>(ml/kg/min) | 運動様式    | トレーニング条件                  | $\dot{V}O_2$ 動態 |          |          |
|---|--------------------------------------|---------|---------------------------|-----------------|----------|----------|
|   |                                      |         |                           | $\tau_p$        | $A_p$    | $A_s$    |
| Casaburi et. al. (1987) <sup>20)</sup>  | 34.5±3.9                             | cycling | 5日/週, 8週間,<br>45分間/回      |                 |          | ↓        |
| Womack et. al. (1995) <sup>62)</sup>    | 23.9±1.8                             | cycling | 4日/週, 6週間                 |                 |          | ↓        |
| Saunders et. al. (2003) <sup>75)</sup>  | 39.5±9.3                             | cycling | 5回/週, 4週間                 |                 |          | ↓        |
| Carter et. al. (2000) <sup>21)</sup>    | 34.5±3.9                             | running | 3~5回/週, 6週間,<br>20~30分間/回 | —<br>(—)        | —<br>(↑) | ↓<br>(↘) |
| Slawinski et. al. (2001) <sup>79)</sup> | 61.6±6.0                             | running | 5回/週, 8週間                 | ↑               | —        | ↘        |
| Billat et. al. (2002) <sup>66)</sup>    | 56.0±6.8                             | running | 2日/週, 4週間                 | ↑               | —        | (↘)      |
| Phillips et. al. (1995) <sup>59)</sup>  | 44.3±2.4                             | cycling | 5日/週, 1ヶ月,<br>2時間/回       | ↑               | ↑        | ↑        |
| Demarle et. al. (2001) <sup>28)</sup>   | 61.2±2.7                             | running | 5回/週, 8週間                 | ↑<br>(↑)        | —<br>(—) | —<br>(—) |

に変化が認められず, 運動終了時の $\dot{V}O_2$ は有意に減少し, その結果, トレーニングによって緩成分が減少したことを示している (図17, 上). これは, 持久的トレーニングによって有気的能力が改善し, 運動強度が相対的に低い強度になったことが影響している可能性がある. そこで, 彼らは, 被験者の一部に対して, トレーニング後のデータから運動強度を再評価して検討を加えた. その結果,  $\tau_p$ には変化は認められず, 絶対的強度が高くなったことにより  $A_p$ は増加し, 緩成分は有意ではないが減少する傾向にあったことを示した (314.0±45.1ml/min から 249.4±34.5 ml/min) (図17, 下). これに対して最大下の有気的能力が改善したにもかかわらず, 同一の絶対速度および相対速度のいずれにおいても緩成分に変化が認められなかったという報告<sup>28)</sup>もあり, トレーニングの緩成分への影響に関してもさらなる研究の必要性が示唆される.

緩成分の要因として, 酸化効率の低いタイプII線維の動員あるいは動員される筋線維自体の増加が考えられる (上述). MRIを用いた先行研究<sup>79)</sup>によれば, 運動中の筋の利用の増加 (その研究ではタイプII線維の動員あるいは筋線維動員数の増加を反映すると考えられている) と $\dot{V}O_2$ の増加との関連性が指摘されているが, 両変数はトレーニング後も密接

な関係を保つのかどうかは不明である. もし, この関係が維持されるとすれば, 持久的トレーニングによる緩成分の減少するメカニズムの一つとして, 動員される筋線維動員数もしくはタイプII線維動員数の減少が考えられる. Saunders et al.<sup>75)</sup>はトレーニング群とコントロール群を用いてこの仮説の検証を行った. トレーニング期間は4週間であり, トレーニング前後にLT以下およびLT以上の強度での一定運動を行ったが, コントロール群には何ら変化は認められなかった. トレーニング群では $\dot{V}O_{2peak}$ とLTに有意な改善が認められた. そして, LT以下の強度での一定運動時には運動終了時の $\dot{V}O_2$  ( $A_p$ に相当)に変化は認められなかった. しかし, LT以上の強度において, 運動終了時の $\dot{V}O_2$ , 血中乳酸値およびMRIで評価した外側広筋におけるT2が有意に減少した. 運動終了時の $\dot{V}O_2$ がLT以下で変わらずにLT以上の強度で減少したことは, トレーニングによる緩成分の減少を示すと思われる. また, 自転車運動時の主要な筋である外側広筋のT2が減少したことは, トレーニングによる筋線維動員量の減少の可能性を示唆する. 彼らは持久的トレーニングによって, 運動時に動員される筋線維が減少するメカニズムの一つとして以下のような仮説を示している (それは緩成分の減少の要因になるであろう). ト



## 一定負荷運動時の酸素摂取動態の生理的意義

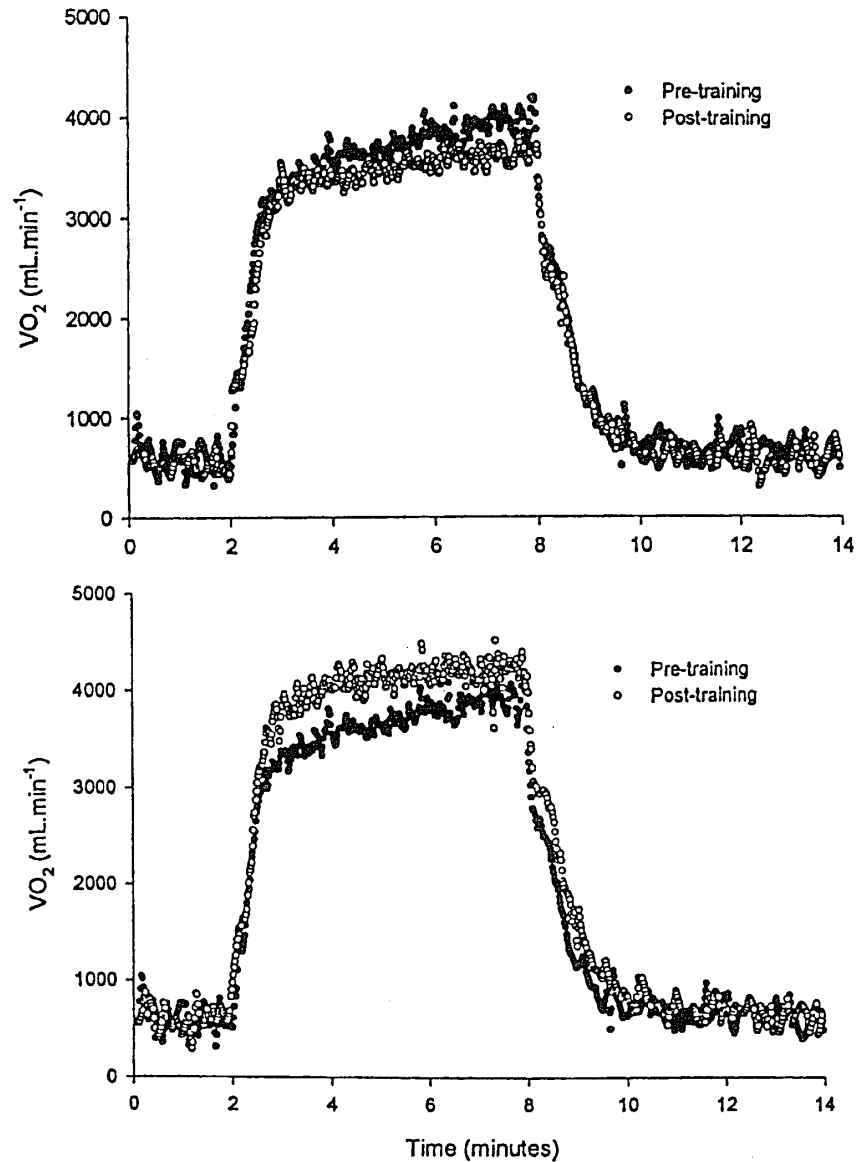


図17 トレーニング前 (●) と後 (○) の一定負荷運動に対する  $\dot{V}O_2$  応答。  
 上; トレーニング前後で同一絶対強度の結果, 下; トレーニング後に再評価された同一相対強度での結果. 運動強度は,  $\{(\dot{V}O_{2max} - LT)/2 + LT\}$  に相当する強度. (Carter et al. 2000<sup>21)</sup>).

トレーニングされた筋線維は酸化能力を亢進させる結果, 無氣的エネルギー供給系の依存度を減らしてより有氣的に機能するようになり, 疲労するまでの時間を延ばすことができる. そのような改善が起こることによって, 疲労した筋線維に代わって追加で動員される筋線維が少なくなり, それが運動終了時の  $\dot{V}O_2$  (緩成分) を減少させるという仮説である.

## VI. まとめ

一定負荷運動に対する  $\dot{V}O_2$  の応答は単純な一次の指数関数で示されるものではなく, 運動強度に応じ

て複雑に変動し, それは三相からなることが示されている. とくに, 2相および3相の  $\dot{V}O_2$  動態は活動筋の代謝水準や筋線維動員と直接関係するという点で興味深いと考えられる. これまで2相の  $\dot{V}O_2$  応答速度の制御因子に関して多くの研究が報告されているが, 現時点では以下のような知見が大勢を占めるようである. LT強度以下の場合 (moderate), 2相の  $\dot{V}O_2$  動態は筋の酸素消費能力に依存し, LT以上の場合 (heavy) であっても, おそらく酸素消費系がその  $\dot{V}O_2$  動態の速度をコントロールしているのではないかと考えられる. しかし, かなり高強度な運

動になると、わずかであるが酸素運搬系の関与の可能性も示されてきている。一方、Poole et al.<sup>60)</sup>は、図11に示したように緩成分の要因に関する研究をまとめて、緩成分のかなりの部分(80%程度)は活動筋由来であると指摘している。そして、その活動筋由来の要因としては、筋線維動員様式の変化とそれに伴うエネルギー効率の低下が有力である。たとえば運動の結果としての筋の出力低下(パワー出力/ATP比の低下)や酸化的リン酸化の低下(P/O比の低下)が生じる状況が発生し、 $\dot{V}O_2$ の需要量が増加するのかもしれない。あるいは酸化効率の低い運動単位の動員が起こっているのかもしれない。ここでは主に後者に関連した報告を中心に示したが、現在のところ、それらの可能性が色々な手段を用いて検証されている段階であり、さらなる研究が必要である。また、緩成分の増減に関するトレーニング効果の報告はみられるが、緩成分発現の生理的メカニズムを解明するための体系的なトレーニング実験も必要であると思われる。

#### 引用文献

- 1) Aaron E A, Seow K C, Johnson B D and Dempsey J A (1992) Oxygen cost of exercise hyperpnea: implications for performance. *J Appl Physiol* 72: 1818-1825
- 2) Ahlquist L E, Bassett Jr D R, Sufit R, Nagle F J and Thomas D P (1992) The effect of pedaling frequency on glycogen depletion rates in type I and type II quadriceps muscle fibers during submaximal cycling exercise. *Eur J Appl Physiol* 65: 360-364
- 3) Andersen P and Sjogaard G (1976) Selective glycogen depletion in the subgroups of type II muscle fibres during intense submaximal exercise in man. *Acta Physiol Scand* 96: 26A
- 4) Barstow T J, Lamarra N and Whipp B J (1990) Modulation of muscle and pulmonary  $O_2$  uptake by circulatory dynamic during exercise. *J Appl Physiol* 68: 979-989
- 5) Barstow T J and Mole P A (1991) Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *J Appl Physiol* 71: 2099-2106
- 6) Barstow T J, Casaburi R and Wasserman K (1993)  $O_2$  uptake kinetics and the  $O_2$  deficit as related to exercise intensity and blood lactate. *J Appl Physiol* 75: 755-762
- 7) Barstow T J, Buchthal S, Zanconato S and Cooper D M (1994) Muscle energetics and pulmonary oxygen uptake kinetics during moderate exercise. *J Appl Physiol* 77: 1742-1749
- 8) Barstow T J, Jones A M, Nguyen P H and Casaburi R (1996) Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise. *J Appl Physiol* 81: 1642-1650
- 9) Barstow T J, Jones A M, Nguyen P H and Casaburi R (2000) Influence of muscle fiber type and fitness on the oxygen uptake/power output slope during incremental exercise in humans. *Exp Physiol* 85: 109-116
- 10) Bearden S and Moffatt R J (2001)  $\dot{V}O_2$  slow component: to model or not to model? *Med Sci Sports Exerc* 33: 677-680
- 11) Beelen A and Sargeant A J (1993) Effect of prior exercise at different pedaling frequencies on maximal power in humans. *Eur J Appl Physiol* 66: 102-107
- 12) Beelen A, Sargeant A J, Lind A, Haan A, Kernell D and Mechelen W V (1993) Effect of contractin velocity on the pattern of glycogen depletion in human muscle fibre types. In *Newromuscular Fatigue* (Sargeant A J and Kernell D eds.) pp93-95 North Holland Amsterdam
- 13) Belardinelli R, Barstow T J, Porszasz J and Wasserman K (1995) Skeletal muscle oxygenation during constant work rate exercise. *Med Sci Sports Exerc* 27: 512-519
- 14) Bell C, Paterson D H, Kowalchuk J M, Padilla J and Cunningham D A (2001) A comparison of modeling techniques used to characterize oxygen uptake kinetics during the on-transient of exercise. *Exp Physiol* 86: 667-676
- 15) Billat V L (2000)  $\dot{V}O_2$  slow component and performance in endurance sports. *Brit J Sports Med* 34: 83-85
- 16) Billat V L, Mille-Hamad L, Demarle A and Koralsztejn J P (2002) Effect of training in humans on off- and on-transient oxygen uptake kinetics after severe exhausting intensity runs. *Eur J Appl Physiol* 87: 496-505
- 17) Borrani F, Candau R, Millet G Y, Perrey S, Fuchslocher J and Rouillon J D (2001) Is the  $\dot{V}O_2$  slow component dependent on progressive recruitment of fast-twitch fibers in trained runners? *J Appl Physiol* 90: 2212-2220

- 18) Burnley M, Jones A M, Carter H and Doust J H (2000) Effects of prior heavy exercise on phase II pulmonary oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *J Appl Physiol* 89: 1387-1396
- 19) Burnley M, Doust J H, Ball D and Jones A M (2002) Effects of prior heavy exercise on  $\dot{V}O_2$  kinetics during heavy exercise are related to changes in muscle activity. *J Appl Physiol* 93: 167-174
- 20) Capelli C, Antonutto G, Zamparo P, Girardis M and di Prampero P E (1993) Effects of prolonged cycle ergometer exercise on maximal muscle power and oxygen uptake in humans. *Eur J Appl Physiol* 66: 189-195
- 21) Carter H, Jones A M, Barstow T J, Burnley M, Williams C and Doust J H (2000) Effect of endurance training on oxygen uptake kinetics during treadmill running. *J Appl Physiol* 89: 1744-1752
- 22) Carter H, Pringle J S M, Jones A M and Doust J H (2002) Oxygen uptake kinetics during treadmill running across exercise intensity domains. *Eur J Appl Physiol* 86: 347-354
- 23) Casaburi R, Storer T W, Ben-Dov I and Wasserman K (1987) Effect of endurance training on possible determinants of  $\dot{V}O_2$  during heavy exercise. *J Appl Physiol* 62: 199-207
- 24) Casaburi R, Barstow T J, Robinson T and Wasserman K (1989) Influence of work rate on ventilatory and gas exchange kinetics. *J Appl Physiol* 67: 547-555
- 25) Coyle E F, Sidossis L S, Horowitz J F and Beltz J D (1992) Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers. *Med Sci Sports Exerc* 24: 782-788
- 26) Crow M T and Kushmerick M J (1982) Chemical energetics of slow- and fast-twitch muscle of the mouse. *J Gen Physiol* 79: 147-166
- 27) Demarie S, Quaresima V, Ferrari M, Sardella F, Billat V and Faina M (2001)  $\dot{V}O_2$  slow component correlates with vastus lateralis de-oxygenation and blood lactate accumulation during running. *J Sports Med Phys Fitness* 41: 448-455
- 28) Demarle A P, Slawinski J J, Laffite L P, Bocquet V G, Koralsztein J P and Billat V L (2001) Decrease of  $O_2$  deficit is a potential factor in increased time to exhaustion after specific endurance training. *J Appl Physiol* 90: 947-953
- 29) Engelen M, Porszasz J, Riley M, Wasserman K, Maehara K and Barstow T J (1996) Effects of hypoxic hypoxia on  $O_2$  uptake and heart rate kinetics during heavy exercise. *J Appl Physiol* 81: 2500-2508
- 30) Fukuba Y, Hyashi N, Koga S and Yoshida T (2002)  $\dot{V}O_2$  kinetics in heavy exercise is not altered by prior exercise with a different muscle group. *J Appl Physiol* 92: 2467-2474
- 31) 福場良之 (1998) ガス交換のモデリング. In 宮村実晴, 古賀俊策, 安田好文 呼吸-運動に対する応答とトレーニング効果, 99-121, ナップ, 東京
- 32) Gaesser G A, Cooper R J and Wilson L A (1992) Blood [lactate] and 'excess'  $O_2$  uptake during high-intensity cycling at slow and fast cadence. *Physiologist* 35: 210
- 33) Gaesser G A, Ward S A, Baum V C and Whipp B J (1992) The effects of infused epinephrine on the "excess"  $O_2$  uptake of heavy exercise in humans. *FASEBJ* 6: A1236
- 34) Gaesser G A, Ward S A, Baum V C and Whipp B J (1994) Effects of infused epinephrine on slow phase of  $O_2$  uptake kinetics during heavy exercise in humans. *J Appl Physiol* 77: 2413-2419
- 35) Gaesser G A and Poole D C (1996) The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Exerc Sports Sci Rev* 24: 35-70
- 36) Gerdle B, Henriksson-Larsen K, Lorentzon R and Wretling M-L (1991) Dependence of the mean power frequency of the electromyogram on muscle force and fibre type. *Acta Physiol Scand* 142: 457-465
- 37) Gerbino A, Ward S A and Whipp B J (1996) Effects of prior exercise on pulmonary gas-exchange kinetics during high-intensity exercise in humans. *J Appl Physiol* 80: 99-107
- 38) Grassi B, Poole D C, Richardson R S, Knigh D R, Erickson B K and Wagner P D (1996) Muscle  $O_2$  uptake kinetics in humans: implications for metabolic control. *J Appl Physiol* 80: 988-998
- 39) Grassi B, Hogan M C, Kelley K M, Aschenbach W G, Hamann J J, Evans R K, Patillo R E and Gladden L B (2000) Role of convective  $O_2$  delivery in determining  $\dot{V}O_2$  on-kinetics in canine muscle contracting at peak  $\dot{V}O_2$ . *J Appl Physiol* 89: 1293-1301
- 40) Grassi B (2001) Regulation of oxygen consumption at exercise onset: Is it really controversial? *Exerc Sport Sci Rev* 29: 134-138
- 41) Grassi B, Pogliaghi S, Rampichini S, Quaresima V, Ferrari M, Marconi C and Cerretelli P (2002)

- Muscle oxygenation and pulmonary gas exchange kinetics during cycling exercise on-transitions in humans. *J Appl Physiol* 95: 149-158
- 42) Greig C, Sargeant A J and Volleatad N K (1985) Muscle force and fibre recruitment during dynamic exercise in man. *J Physiol* 371: 176P
- 43) Hagberg J M, Mullin J P and Nagle F J (1978) Oxygen consumption during constant-load exercise. *J Appl Physiol* 45: 381-384
- 44) Han Y-S, Proctor D N, Geiger P C and Sieck G C (2001) Reserve capacity for ATP consumption during isometric contraction in humans skeletal muscle fibers. *J Appl Physiol* 90: 657-664
- 45) Hill A V and Lupton H (1923) Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. *Q J Med* 16: 135-171
- 46) Hughson R L, Xing H C, Borkhoff C and Butler G C (1991) Kinetics of ventilation and gas exchange during supine and upright cycle exercise. *Eur J Appl Physiol* 63: 300-307
- 47) Hughson R L and Kowalchuk J M (1995) Kinetics of oxygen uptake for submaximal exercise in hyperoxia, normoxia, and hypoxia. *Can J Appl Physiol* 20: 198-210
- 48) Hughson R L, Shoemaker J K, Tschakovsky M E and Kowalchuk J M (1996) Dependence of muscle  $\dot{V}O_2$  on blood flow dynamics at onset of forearm exercise. *J Appl Physiol* 81: 1619-1626
- 49) Koga S, Shiojiri T, Kondo N and Barstow T J (1997) Effect of increased muscle temperature on oxygen uptake kinetics during exercise. *J Appl Physiol* 83: 1333-1338
- 50) Koga S, Shiojiri T, Shibasaki M, Kondo N, Fukuba Y and Barstow T J (1999) Kinetics of oxygen uptake during supine and upright heavy exercise. *J Appl Physiol* 87: 253-260
- 51) Lucia Alejandro, Rivero J-L L, Perez M, Serrano A L, Calbet J A L, Santalla A and Chicharro J L (2002) Determinants of  $\dot{V}O_2$  kinetics at high power outputs during a ramp exercise protocol. *Med Sci Sports Exerc* 34: 326-331
- 52) MacDonald M, Pedersen P K and Hughson R L (1997) Acceleration of  $\dot{V}O_2$  kinetics in heavy submaximal exercise by hyperoxia and prior high-intensity exercise. *J Appl Physiol* 83: 1318-1325
- 53) MacDonald M J, Shoemaker J K, Tschakovsky M E and Hughson R L (1998) Alveolar oxygen uptake and femoral artery blood flow dynamic in upright and supine leg exercise in humans. *J Appl Physiol* 85: 1622-1628
- 54) Mateika J H and Duffin J (1994) The ventilation, lactate and electromyographic thresholds during incremental exercise tests in normoxia, hypoxia and hyperoxia. *Eur J Appl Physiol* 69: 110-118
- 55) Norris S R and Petersen S R (1998) Effects of endurance training on transient oxygen uptake responses in cyclists. *J Sports Sci* 16: 733-738
- 56) Ozyener F, Rossiter H B, Ward S A and Whipp B J (2001) Influence of exercise intensity on the on-and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. 533: 891-902
- 57) Pedersen P K, Sorensen J B, Jensen K, Johansen L and Levin K (2002) Muscle fiber type distribution and nonlinear  $\dot{V}O_2$ -power output relationship in cycling. *Med Sci Sports Exerc* 34: 655-661
- 58) Perrey S, Betik A, Candau R, Rouillon J D and Hughson R L (2001) Comparison of oxygen uptake kinetics during concentric and eccentric cycle exercise. *J Appl Physiol* 91: 2135-2142
- 59) Phillips S M, Green H J, MacDonald M J and Hughson R L (1995) Progressive effect of endurance training on  $\dot{V}O_2$  kinetics at the onset of submaximal exercise. *J Appl Physiol* 79: 1914-1920
- 60) Poole D C, Ward S A, Gardner G W and Whipp B J (1988) Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in men. *Ergonomics* 31: 1265-1279
- 61) Poole D C, Ward S A and Whipp B J (1990) The effect of training on the metabolic and respiratory profile of high-intensity cycle ergometer exercise. *Eur J Appl Physiol* 59: 421-429
- 62) Poole D C, Schaffartzik W, Knight D R, Derion T, Kennedy B, Guy H J, Prediletto R and Wagner P D (1991) Contribution of exercise legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *J Appl Physiol* 71: 1245-1253
- 63) Poole D C, Gladden L B, Kurdak S and Hogan M C (1994) L-(+)-Lactate infusion into working dog gastrocnemius: no evidence lactate per se mediates  $\dot{V}O_2$  slow component. *J Appl Physiol* 76: 787-792
- 64) Poole D C, Barstow T J, Gaesser G A, Willis W T and Whipp B J (1994)  $\dot{V}O_2$  slow component: physiological and functional significance. *Med Sci Sports Sci* 26: 1354-1358
- 65) Pringle J S M, Carter H, Doust J H and Jones A M (1999) Oxygen uptake kinetics electromyographic activity during level and graded treadmill

- running. *J Physiol* 523: 243-244
- 66) Pringle J S M, Carter H, Doust J H and Jones A M (2002) Oxygen uptake kinetics during horizontal and uphill treadmill running in humans. *Eur J Appl Physiol* 88: 163-169
- 67) Pringle J S M, Doust J H, Carter H, Campbell I T, Tolfrey K and Jones A M (2002) Influence of muscle fibre type on oxygen uptake kinetics during submaximal cycle exercise in humans. *J Physiol* 539: 55p-56p
- 68) Pringle J S M, Doust J H, Carter H, Tolfrey K and Jones A M (2003) Effect of pedal rate on primary and slow-component oxygen uptake responses during heavy-cycle exercise. *J Appl Physiol* 94: 1501-1507
- 69) Pringle J S M, Doust J H, Carter H, Tolfrey K, Campbell I T and Jones A M (2003) Oxygen uptake kinetics during moderate, heavy and severe intensity 'submaximal' exercise in humans: the influence of muscle fibre type and capillarisation. *Eur J Appl Physiol* 89: 289-300
- 70) Rossiter H B, Ward S A, Kowalchuk J M, Howes F A, Griffiths J R and Whipp B J (2002) Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O<sub>2</sub> uptake between the on- and off-transients of moderate- and high-intensity exercise in humans. *J Physiol* 541: 991-1002
- 71) Roston W, Whipp B J, Davis J A, Cunningham, Efron R M and Wasserman K (1987) Oxygen uptake kinetics and lactate concentration during exercise in humans. *Am Rev Respir Dis* 135: 1080-1084
- 72) Roth D A, Stanley W C and Brooks G A (1988) Induced lactacidemia does not affect postexercise O<sub>2</sub> consumption. *J Appl Physiol* 65: 1045-1049
- 73) Sargeant A J (1994) Human power output and muscle fatigue. *Int J Sports Med* 15: 116-121
- 74) Saunders M J, Evans E M, Arngrimsson S A, Allison J D, Warren G L and Cureton K J (2000) Muscle activation and the slow component rise in oxygen uptake during cycling. *Med Sci Sports Exerc* 32: 2040-2045
- 75) Saunders M J, Evans E M, Arngrimsson S A, Allison J D and Cureton K J (2003) Endurance training reduces end-exercise  $\dot{V}O_2$  and muscle use during submaximal cycling. *Med Sci Sports Exerc* 35: 257-262
- 76) Scheuermann B W, Kowalchuk J M, Paterson D H and Cunningham D A (1998) O<sub>2</sub> uptake kinetics after acetazolamide administration during moderate- and heavy-intensity exercise. *J Appl Physiol* 85: 1384-1393
- 77) Scheuermann B W, Hoelting B D, Noble M L and Barstow T J (2001) The slow component of O<sub>2</sub> uptake is not accompanied by changes in muscle EMG during repeated bouts of heavy exercise in humans. *J Physiol* 531: 245-256
- 78) Shinohara M and Moritani T (1992) Increase in neuromuscular activity and oxygen uptake during heavy exercise. *Ann Physiol Anthropol* 11: 257-262
- 79) Slawinski J, Demarle A, Koralsztejn J-P and Billat V (2001) Effect of supra-lactate threshold training on the relationship between mechanical stride descriptors and aerobic energy cost in trained runners. *Arch Physiol Biochem* 109: 110-116
- 80) Sloniger M A, Cureton K J, Carrasco D I, Prior B M, Rowe D A and Thompson R W (1996) Effect of the slow-component rise in oxygen uptake on  $\dot{V}O_{2max}$ . *Med Sci Sports Exerc* 28: 72-78
- 81) Stringer W, Wasserman K, Casaburi R, Porsasz J, Maehara K and French W (1994) Lactate acidosis as a facilitator of oxyhemoglobin dissociation during exercise. *J Appl Physiol* 76: 1462-1467
- 82) Viitasalo J T, Luhtanen P, Rakkila P and Rusko H (1985) Electromyographic activity related to aerobic and anaerobic threshold in ergometer bicycling. *Acta Physiol Scand* 124: 287-293
- 83) Vollestad N K, Vaage O and Hermansen L (1984) Muscle glycogen depletion patterns in type I and subgroups of type II fibres during prolonged severe exercise in man. *Acta Physiol Scand* 122: 433-441
- 84) Vollestad N K and Blom P C S (1985) Effect of varying exercise intensity on glycogen depletion in humans muscle fibres. *Acta Physiol Scand* 125: 395-405
- 85) Wasserman K, Hansen J E and Sue D Y (1991) Facilitation of oxygen consumption by lactic acidosis during exercise. *NIPS* 6: 29-34
- 86) Whipp B J and Waeerman K (1972) Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work. *J Appl Physiol* 33: 351-356
- 87) Whipp B J, Ward S A, Lamarra N Davis J A and Wasserman K (1982) Parameters of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise. *J Appl Physiol* 52: 1506-1513
- 88) Whipp B J and Wasserman K (1986) Effect of anaerobiosis on the kinetics of O<sub>2</sub> uptake during ex-

- ercise. *Fed Proc* 45: 2943-2947
- 89) Whipp B J (1987) Dynamics of pulmonary gas exchange. *Circulation* 76: VI-18- VI-28
- 90) Willis W T and Jackman M R (1994) Mitochondrial function during heavy exercise. *Med Sci Sports Exerc* 26: 1347-1354
- 91) Whipp B J, Rossiter H B, Ward S A, Avery D, Doyle V L, Howe F A and Griffiths J R (1999) Simultaneous determination of muscle 31P and O<sub>2</sub> uptake kinetics during whole body NMR spectroscopy. *J Appl Physiol* 86: 742-747
- 92) Womack C J, Davis S E, Blumer J L, Barrett E, Weltman A L and Gaesser G A (1995) Slow component of O<sub>2</sub> uptake during heavy exercise : adaptation to endurance training. *J Appl Physiol* 79: 838-845
- 93) Zoladz J A, Duda K, Majerczak, Domanski J and Emmerich J (1997) Metabolic alkalosis induced by pre-exercise ingestion of NaHCO<sub>3</sub> does not modulate the slow component of  $\dot{V}O_2$  kinetics in humans. *J Physiol Pharmacol* 48: 211-223
- 94) Zoladz J A, Duda K, Majerczak, Emmerich J and Domanski J (1998) Pre-exercise acidification induced by ingestion of NH<sub>4</sub>Cl increases the magnitude of the slow component of  $\dot{V}O_2$  kinetics in humans. *J Physiol Pharmacol* 49: 443-455
- 95) Zoladz J A, Duda K and Majerczak J (1998)  $\dot{V}O_2$  /power output relationship and the slow component of oxygen uptake kinetics during cycling at different pedaling rates: relationship to venous lactate accumulation and blood acid-base balance. *Physiol Res* 47: 427-438
- 96) Zoladz J A, Duda K and Majerczak J (1998) Oxygen uptake does not increase linearly at high power outputs during incremental exercise test in humans. *Eur J Appl Physiol* 77: 445-451
- 97) Zoladz J A, Szkutnik Z, Majerczak J and Duda K (1998) Detection of the change point in oxygen uptake during an incremental exercise test using recursive residuals: relationship to the plasma lactate accumulation and blood acid base balance. *Eur J Appl Physiol* 78: 369-377
- 98) Zoladz J A and Korzeniewski B (2001) Physiological background of the change point in  $\dot{V}O_2$  and the slow component of oxygen uptake kinetics. *J Physiol Pharmacol* 52: 167-184  
 (平成15年12月22日受付, 平成16年1月26日訂正,  
 平成16年3月29日受理)