●総 説●

第17回医用近赤外線分光法研究会

外側広筋の脱酸素化が高強度運動時に停滞する機序についての検討

大澤 拓也1 木目良太郎2 浜岡 隆文3 山本 正嘉4 勝村 俊仁2

要 旨:漸増自転車運動負荷時,最高酸素摂取量に達する以前に活動筋の脱酸素化は停滞する。その機序 は明らかではないが,先行研究で推測されていた筋脱酸素化の限界や速筋線維動員の増加であることは証 明されなかった。一方,外側広筋の脱酸素化停滞以降に他の筋の脱酸素化が亢進することが確認された。 これらの結果より,外側広筋の脱酸素化停滞は他筋の脱酸素化亢進と関係している可能性が示唆された。 (J Jpn Coll Angiol 2012; 52: 103–107)

Key words: near-infrared spectroscopy, muscle deoxygenation, incremental exercise

はじめに

近赤外分光法(NIRS)とは近赤外光の吸光度特性が酸素 化ヘモグロビン(Hb)・ミオグロビン(Mb)(Oxy-Hb/Mb) と脱酸素化 Hb/Mb(Deoxy-Hb/Mb)では異なるという性質 を応用して,組織内の酸素動態を非侵襲的かつ連続的に 測定する方法である。現在,様々な分野(基礎・臨床医 学,心理学,体力科学など)で用いられているが,運動生 理学の分野においては骨格筋での測定も数多く行われて いる。NIRS 装置は比較的小型・簡便であるため,運動 時の測定にも適しており,足底屈運動や膝伸展運動のような動的な全身運動時の研究にも広く用いられ ている。

自転車エルゴメータを用いた漸増運動負荷時には,呼 気ガス解析による全身の酸素摂取量は最高酸素摂取量に 達するまでほぼ直線的に増加する¹⁾。一方,運動強度の 増加に伴い,NIRSにより評価された活動筋の脱酸素化 は高強度まで亢進する(活動筋の酸素化レベルは減少す る)が,最高酸素摂取量に達する以前にその亢進率が停滞 する²⁻¹²⁾(**Fig. 1**)。この全身と局所の酸素動態のミスマッ チについて,これまで様々な研究が行われているが,そ の機序は明らかとなっていない。これは疲労困憊に至る 以前に生じる反応であるため,最高酸素摂取量や運動耐 容能に関係している可能性も考えられる。そこで本稿で は,この筋脱酸素化の停滞に関してこれまでの研究を総 合的に検討し,この停滞の機序について論じる。

すべての被験者に観察されるのか

筋脱酸素化の停滞に関する研究では、若年健常者を対 象としたものが多いが、体力レベルの低い高齢健康者や 心不全患者¹¹⁾、持久的能力の優れているプロサイクリス ト³⁾を対象とした研究においても、最高酸素摂取量に達 する以前に筋脱酸素化が停滞することが報告されてい る。つまり、高強度運動時における筋脱酸素化の停滞は 年齢や体力レベルに関係なく生じる。しかしながら、す べての被験者で観察されるわけではない。一部の研究で は、筋脱酸素化が停滞した被験者の数・割合について報 告しており^{2,6-8)}、それを Table 1 にまとめた。筋脱酸素化 の停滞が生じた被験者の割合は約 70%から 100%とばら つきがある。われわれの研究⁸⁾では 10 名中 1 名の被験者 が筋脱酸素化の停滞を示さなかったが、体力レベル(最高 酸素摂取量)や他の生理学的要因に他の被験者との顕著な 違いは観察されなかった。

筋酸素化レベルによって決まっているか

いくつかの報告では、最大下運動時に筋脱酸素化率の

2011年5月2日受理

¹国立スポーツ科学センタースポーツ科学研究部

²東京医科大学健康増進スポーツ医学講座

³立命館大学スポーツ健康科学部

⁴ 鹿屋体育大学スポーツトレーニング教育研究センター



 Table 1
 Percentage of the subjects which showed an attenuation point of muscle deoxygenation in four previous studies

| | No. of all subjects | No. of APMD | Rate (%) |
|---------------------------------|---------------------|-------------|----------|
| Belardinelli et al, 1995 | ⁵²⁾ 11 | 8 | 72.7 |
| Ferreira et al, 20076) | 15 | 14 | 93.3 |
| Legrand et al, 20077) | 15 | 15 | 100.0 |
| Osawa et al, 2011 ⁸⁾ | 10 | 9 | 90.0 |

No., number; APMD, the subjects who showed an attenuation point of muscle deoxygenation



Figure 2 Oxy-Hb/Mb response during arterial occlusion and incremental exercise.

Dotted line, minimum level during arterial occlusion; arrow, minimum level during incremental exercise.

 $\begin{array}{l} \mbox{Figure 1}, \ \mbox{Typical responses of pulmonary } O_2 \\ \mbox{uptake (VO_2) and muscle deoxygenation (Deoxy-Hb/Mb) during incremental cycling exercise.} \end{array}$

停滞が生じる理由として,活動筋酸素化レベルがほぼ最低に達したために生じた,この停滞は活動筋の酸素抽出が最大に達した,と考察している^{4,7)}。しかしながら,筋脱酸素化が停滞したときの筋酸素化レベルは大腿動脈血流遮断時よりも有意に高い^{8,9,11)}(Fig. 2)。実際,安静時の筋酸素化レベルを 100%,動脈血遮断時の筋酸素化レベルを 0%とすると,筋脱酸素化が停滞したときの筋酸素 化レベルは 40% から 60% である。これは高強度運動であっても筋酸素化レベルがある程度維持されることを示唆している。

吸気酸素濃度を下げた低酸素環境下における研究もい くつか報告されている。運動時,とくに単関節運動では 筋酸素化レベルは低酸素環境の影響を受けにくい¹³⁾とす る報告もあるが,自転車運動時では低酸素曝露により筋 脱酸素化が亢進するという研究が多い⁸⁻¹⁰⁾。漸増負荷運動 時,同一運動強度で比較した筋酸素化レベルは常酸素環 境下に対して低酸素環境下では有意に減少し,また筋脱 酸素化率の停滞が生じたときの筋酸素化レベルも有意に 減少している。つまり,筋脱酸素化の停滞は吸気酸素濃 度に影響され,筋酸素化レベルでは決定されないことが 明らかとなっている。

筋線維タイプの動員パターンの変化が 関係しているのか

筋内における酸素の供給量や消費量,またそれらのバ ランスが筋線維タイプにより異なること,とくにその関 係は運動時に顕著になることがラットの実験より報告さ れている⁽⁴⁾。また,ヒトの実験では,疲労や運動強度の 増加により筋線維の動員パターンが変化することはよく 知られている。そのため,ヒトの漸増負荷自転車運動時 に観察される筋脱酸素化率の停滞は筋線維タイプの動員 パターンが変化したためであるとする仮説も見受けられ る^{3,6)}。一方,筋脱酸素化が停滞することにより,筋代謝 バランスが変化し,それにより筋線維,とくに速筋線維 の動員が増加するとも考えられる。そこでわれわれの研 究では、漸増自転車運動負荷時に、筋脱酸素化と筋電図 活動を同時に記録し、比較・検討した⁸⁾。筋電図活動に はその振幅が急増する閾値(electromyographic threshold; EMGT)があり、それは速筋線維の動員が増加した結果で あると考えられている¹⁵⁾。実験の結果、筋脱酸素化が停 滞するポイント(attenuation point of muscle deoxygenation; APMD)と EMGT との間には有意な相関関係が認められ た。また EMGT よりも APMD のほうが低い運動強度お よび低い酸素摂取量で生じた。表面筋電図法は間接的な 方法であるが、速筋線維の動員が増加したことにより、 筋脱酸素化の停滞が誘発されたという仮説は支持され ず、むしろこの研究では、筋脱酸素化の停滞が生じた 後、筋代謝バランスが変化し、筋の動員パターンが変化 する可能性が示唆された。

筋内の循環や代謝が関係しているのか

運動時の循環応答は体位によっても変化する。 DiMenna ら⁵⁾は仰臥位での漸増負荷自転車運動を実施し た結果、筋脱酸素化率の停滞は生じるが、その停滞が生 じる相対運動強度は有意に減少すること(左方シフト)を 報告している。一方、運動時の筋代謝は吸気酸素濃度に 影響される。例えば,低酸素環境下での運動パフォーマ ンスの低下は筋内エネルギー代謝の変化が関係している が、その相対的変化は常酸素環境下と類似している¹⁶⁾。 漸増自転車運動負荷時に,低酸素曝露により筋脱酸素化 の停滞が生じる絶対運動強度は減少するが、相対運動強 度は有意な変化を示さなかった⁹⁾。また筋脱酸素化の停滞 は分時換気量と二酸化炭素排出量との関係より算出され る呼吸代償点(respiratory compensation point; RCP)¹⁷⁾と出現 する運動強度がほぼ一致することが報告されている^{7,8)}。 RCP は換気性作業閾値よりも有意に高い強度で発生し、 換気亢進により代謝性アシドーシスを相対的に代償して いることを示す。以上より、筋内の循環や代謝が直接的 または間接的に筋脱酸素化の停滞に関与していることが 示唆された。今後、このようなアプローチが筋脱酸素化 停滞の解明に有益であると考えられる。

外側広筋以外の筋でも生じるのか

NIRS データは組織における酸素の供給量と消費量の バランスを示すため,筋脱酸素化の停滞は必ずしも活動 筋の酸素消費量が停滞したことを意味するわけではな い。しかし,心拍出量や下肢血流量のデータ^{18,19)}より, APMDより高い運動強度で筋酸素供給量がさらに増加し



Figure 3 Typical responses of muscle O_2 saturation (%) of the vastus lateralis and the rectus femoris during incremental exercise.

たとは考えにくい。これまで、ほとんどの研究では外側 広筋のみを評価し、その結果について論じてきた。一部 の研究では、外側広筋の結果を大腿四頭筋、または脚部 全体の結果として捉えている。しかしながら、ポジトロ ン断層法を用いた研究では、筋血流量や筋酸素消費量は 大腿四頭筋間でも異なること20), また自転車運動時にお ける糖代謝の筋間バランスが低強度と高強度では異なる こと21)が明らかになっている。さらに、漸増負荷運動時、 運動強度の増加に伴う筋の活動量は各筋で異なる変化パ ターンを示す²²⁾。これらを総合的に考えると、筋酸素代謝 は活動筋間で異なると推察される。実際、樋口ら¹²⁾は外側 広筋と大腿直筋の Oxy-Hb/Mb を評価しており、高強度運 動時に大腿直筋の脱酸素化が大きく亢進することを報告 している。また筋酸素飽和度でも同様の結果が得られて おり(大澤ら,未発表データ)(Fig. 3),外側広筋の脱酸素 化停滞には他の活動筋の酸素代謝が変化したことが関係 している可能性が考えられる。このことは全身と局所の 酸素反応のミスマッチを説明する一つの理由となりうる。

まとめ

漸増自転車運動負荷時に活動筋の脱酸素化が停滞する 機序についてはいまだ明らかになっていない。しかしな がら,発揮筋力や運動強度,筋酸素化レベル,動員され る筋線維タイプによって決定されるわけではなく,筋代 謝バランスの変化や外側広筋以外の脱酸素化が関係する 可能性が示唆された。

文 献

1) Day JR, Rossiter HB, Coats EM, et al: The maximally attainable \dot{VO}_2 during exercise in humans: the peak vs. maximum issue. J Appl Physiol 2003; 95: 1901-1907

- Belardinelli R, Barstow TJ, Porszasz J, et al: Changes in skeletal muscle oxygenation during incremental exercise measured with near infrared spectroscopy. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1995; **70**: 487–492
- Boone J, Koppo K, Barstow TJ, et al: Pattern of deoxy [Hb+Mb] during ramp cycle exercise: influence of aerobic fitness status. Eur J Appl Physiol 2009; 105: 851–859
- Chance B, Dait MT, Zhang C, et al: Recovery from exerciseinduced desaturation in the quadriceps muscles of elite competitive rowers. Am J Physiol 1992; 262: C766–C775
- DiMenna FJ, Bailey SJ, Jones AM: Influence of body position on muscle deoxy[Hb+Mb] during ramp cycle exercise. Respir Physiol Neurobiol 2010; **173**: 138–145
- 6) Ferreira LF, Koga S, Barstow TJ: Dynamics of noninvasively estimated microvascular O₂ extraction during ramp exercise. J Appl Physiol 2007; **103**: 1999–2004
- Legrand R, Marles A, Prieur F, et al: Related trends in locomotor and respiratory muscle oxygenation during exercise. Med Sci Sports Exerc 2007; 39: 91–100
- Osawa T, Kime R, Hamaoka T, et al: Attenuation of muscle deoxygenation precedes EMG threshold in normoxia and hypoxia. Med Sci Sports Exerc 2011; 43: 1406–1413
- 9) Osawa T, Kime R, Katsumura T, et al: Effects of acute hypoxia on the inflection point of muscle oxygenation. Adv Exp Med Biol 2010; 662: 385–390
- 10) Subudhi AW, Dimmen AC, Roach RC: Effects of acute hypoxia on cerebral and muscle oxygenation during incremental exercise. J Appl Physiol 2007; 103: 177–183
- Wilson JR, Mancini DM, McCully K, et al: Noninvasive detection of skeletal muscle underperfusion with near-infrared spectroscopy in patients with heart failure. Circulation 1989; 80: 1668–1674
- 12) 樋口博之,勝村俊仁,浜岡隆文,他:ランプ負荷運動 における外側広筋と大腿直筋の血液・酸素動態. 体力 科学 2000; 49: 183-192

- 13) DeLorey DS, Shaw CN, Shoemaker JK, et al: The effect of hypoxia on pulmonary O₂ uptake, leg blood flow and muscle deoxygenation during single-leg knee-extension exercise. Exp Physiol 2004; 89: 293–302
- 14) McDonough P, Behnke BJ, Padilla DJ, et al: Control of microvascular oxygen pressures in rat muscles comprised of different fibre types. J Physiol 2005; 563: 903–913
- 15) Takaishi T, Ono T, Yasuda Y: Relationship between muscle fatigue and oxygen uptake during cycle ergometer exercise with different ramp slope increments. Eur J Appl Physiol 1992; 65: 335–339
- 16) Hogan MC, Richardson RS, Haseler LJ: Human muscle performance and PCr hydrolysis with varied inspired oxygen fractions: a ³¹P-MRS study. J Appl Physiol 1999; 86: 1367–1373
- 17) Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ: A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. J Appl Physiol 1986; 60: 2020–2027
- 18) Mortensen SP, Dawson EA, Yoshiga CC, et al: Limitations to systemic and locomotor limb muscle oxygen delivery and uptake during maximal exercise in humans. J Physiol 2005; 566: 273–285
- 19) Vogiatzis I, Athanasopoulos D, Habazettl H, et al: Intercostal muscle blood flow limitation in athletes during maximal exercise. J Physiol 2009; 587: 3665–3677
- Heinonen I, Nesterov SV, Kemppainen J, et al: Role of adenosine in regulating the heterogeneity of skeletal muscle blood flow during exercise in humans. J Appl Physiol 2007; 103: 2042–2048
- 21) Fujimoto T, Kemppainen J, Kalliokoski KK, et al: Skeletal muscle glucose uptake response to exercise in trained and untrained men. Med Sci Sports Exerc 2003; 35: 777–783
- 22) Hug F, Bendahan D, Le Fur Y, et al: Heterogeneity of muscle recruitment pattern during pedaling in professional road cyclists: a magnetic resonance imaging and electromyography study. Eur J Appl Physiol 2004; 92: 334–342

Why Does Deoxygenation of the Vastus Lateralis Muscle Attenuate at High Intensity?

Takuya Osawa,1 Ryotaro Kime,2 Takafumi Hamaoka,3 Masayoshi Yamamoto,4 and Toshihito Katsumura2

¹Department of Sports Sciences, Japan Institute of Sports Sciences, Tokyo, Japan ²Department of Sports Medicine for Health Promotion, Tokyo Medical University, Tokyo, Japan ³Faculty of Sport and Health Science, Ritsumeikan University, Shiga, Japan ⁴Research Center for Training Science and Applied Physiology, National Institute of Fitness and Sports in Kanoya, Kagoshima, Japan

Key words: near-infrared spectroscopy, muscle deoxygenation, incremental exercise

Pulmonary O_2 uptake (VO₂) increases almost linearly during incremental cycling exercise, whereas deoxygenation of the vastus lateralis muscle (VL), measured by near-infrared spectroscopy, develops continuously and then attenuates before reaching \dot{VO}_2 peak (\dot{VO}_{2peak}). The mechanisms behind these are unclear. In previous studies, it was speculated that muscle deoxygenation reached maximal deoxygenation or that the attenuation was led by the recruitment of fast twitch muscle fibers. However, these theories were not supported by studies using arterial occlusion method or surface electromyography. In contrast, the changes of body posture and inspired O_2 fraction during the exercise influenced the intensity of attenuation of muscle deoxygenation, suggesting that the attenuation of muscle deoxygenation was partly related to muscle circulation, muscle metabolism, or both. One question was why \dot{VO}_2 increases almost linearly until \dot{VO}_{2peak} despite the plateau of muscle deoxygenation. One of the hypotheses was that deoxygenation of the working muscles other than VL might compensate for that of VL. In fact, deoxygenation of the rectus femoris muscle developed at high intensity. These results suggested that attenuation of muscle deoxygenation was partly related to muscle developed at high intensity. These results suggested that attenuation of muscle deoxygenation of the other working muscles. (J Jpn Coll Angiol 2012; **52**: 103–107)

107