

Journal of
E*xercise*
S*cience*

Vol. 19

Research Institute of Physical Fitness
Japan Women's College of Physical Education

日本女子体育大学附属
基礎体力研究所紀要

2009

日本女子体育大学基礎体力研究所紀要

Journal of Exercise Science

Vol. 19 2009

目次

〈研究報告〉

- Vertebral artery blood flow regulation during intensive dynamic exercise
.....Kohei Sato, Ai Hirasawa, and Tomoko Sadamoto 1

〈第19回公開研究フォーラム・学術フロンティア国際シンポジウム報告〉

学術フロンティア推進事業 国際シンポジウム

「運動時における循環調節機構の統合的解明

ースポーツによる健康・体力づくりのプログラム構築に向けてー」

- 招待講演 I Change in vascular function and structure following exercise training
.....Daniel J. Green 8
- 招待講演 II The role of central command in the cardiovascular regulation during
exerciseJon W. Williamson 10
- 研究成果報告 I 運動時の血流再配分ー運動特性と関連させて加賀谷淳子 12
- 研究成果報告 II 運動時の循環調節機構ー神経調節を中心にー定本 朋子 14
- 研究成果報告 III 運動時の循環調節機構の統合的解明に向けて斉藤 満 16

〈セミナー報告〉

- 動脈スティフネスに対する身体活動とその機序菅原 順 20

〈平成20年度本学運動選手に対する体力科学的サポート〉

- 陸上競技部中長距離ブロック選手に対するサポート (総括) 22

〈平成20年度事業報告〉

- 平成20年度事業報告 24
- 平成20年度研究業績 26

- 〈Journal of Exercise Science 寄稿規程〉 30

〈研究報告〉

Vertebral artery blood flow regulation during intensive dynamic exercise

KOHEI SATO, AI HIRASAWA, and TOMOKO SADAMOTO

Abstract

Blood flow in internal carotid system responds to intensive dynamic exercise by showing a leveling off, or by decreasing. This is caused by a decrease in partial pressure of arterial CO₂, which is due to hyperventilation. However, it remains unclear whether the same phenomenon occurs with vertebral artery (VA) blood flow or not. This study aims to elucidate the VA blood flow response during highly intensive dynamic exercise, and for comparison, we also concurrently measured the mean blood flow velocity in the MCA. Ten young subjects performed graded semi-recumbent cycling exercise at 30%, 50%, 70%, 90% of peak oxygen uptake ($\dot{V}O_{2peak}$) for five minutes at each workload. The VA blood flow (\dot{Q}_{VA}) and the mean MCA blood flow velocity (MCA V_{mean}) were measured continuously during the exercises, using the Doppler ultrasound method. The end-tidal partial pressure of CO₂ ($P_{ET}CO_2$) reached a plateau at 50% $\dot{V}O_{2peak}$, and decreased at subsequent intensities. This $P_{ET}CO_2$ response was also identical in MCA V_{mean} . Meanwhile, \dot{Q}_{VA} increased up to 70% $\dot{V}O_{2peak}$, and decrease at 90% $\dot{V}O_{2peak}$. This study has revealed that in the same way as the MCA, \dot{Q}_{VA} also decreases during highly intensive exercise, but the decrease occurs at a higher exercise intensity.

Key words: Doppler ultrasound, PaCO₂, Cerebral blood flow

Introduction

The brain requires constant and adequate blood and oxygen supply for its proper function during exercise. Cerebral blood flow (CBF) increases as function of exercise intensity during light to moderate intensity exercise (*Helström et al. 1996; Ide and Secher. 2000; Querido and Sheel 2007; Ogoh 2008*). However, CBF returns to near resting

levels or decreases during intense dynamic exercise (*Helström et al. 1996*). CBF is highly sensitive to alterations in the partial pressure of CO₂ in the arterial blood (PaCO₂), and hyperventilation associated with intense exercise lowers the PaCO₂, which results in the constriction of cerebral arteries and thus the CBF (*Ide and Secher 2000; Querido and Sheel 2007; Ogoh 2008*).

In a previous study, we determined both internal carotid (ICA) and vertebral artery

(VA) blood flow by using a Doppler ultrasound system to account for changes in global CBF during light to moderate dynamic exercise (Sato and Sadamoto 2010). As a result, the increases in ICA blood flow reached a plateau at 50% of peak oxygen uptake ($\dot{V}O_{2peak}$), and its value at 70% $\dot{V}O_{2peak}$ decreased in comparison to that at 50% $\dot{V}O_{2peak}$. Meanwhile, it was revealed that in response to the increase of the intensity of the exercises, VA blood flow continues to increase up to 70% $\dot{V}O_{2peak}$. These results suggest that in comparison to the ICA system, VA system is less sensitive to the decrease in PaCO₂ caused by hyperventilation during the exercises. However, because we did not measure VA blood flow during exercises at intensities higher than 70% $\dot{V}O_{2peak}$ in our previous studies, it is still unclear whether the VA blood flow would level off or decrease in the same way as the ICA during highly intensive exercise.

Therefore, the purpose of this study was to verify the VA blood flow response during highly intensive exercise. MCA blood flow velocity was measured concurrently in order to compare with the VA blood flow response during exercise because MCA blood flow velocity and the ICA blood flow are parallel during dynamic exercises.

Methods

Subjects

A total of 10 young subjects consisting of 8 males and 2 females belonging to a long-distance skiing club (cross-country skiing club) were chosen as subjects [21.3 ± 2.3 years (mean \pm SD), 171.3 ± 3.5 cm, 67.3 ± 4.0 kg, and peak oxygen uptake ($\dot{V}O_{2peak}$):

64.5 ± 3.2 ml/kg \cdot min⁻¹]. On the basis of the subjects' $\dot{V}O_{2peak}$, they were considered semi-athletes. Written informed consent was obtained according to the Ethics Committee of the Japan Women's College of Physical Education, and the study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki.

Aerobic power

We measured the $\dot{V}O_{2peak}$ by an incremental protocol using a cycle ergometer (Aerobike 800; Combi, Japan) 2 weeks before the experiments. Subjects were exposed to an initial work rate of 30 W at a speed of 60 cycles \cdot min⁻¹. The subjects were instructed to maintain the frequency of pedaling and work rate was increased 15 W every minute until volitional exhaustion. Respiratory variables were determined on breath-by-breath basis and gas fractions were analyzed using a mass spectrometer (ARCO-2000; Arco System, Japan), while expired gas volume was measured by a Fleisch pneumotachometer (WLCU-5201; Westron, Japan). The highest value of $\dot{V}O_2$ obtained over 30 s was considered as $\dot{V}O_{2peak}$.

Experimental protocol

The subjects exercised on a semi-supine cycle ergometer (Cateye-Ergociser; Cateye, Japan) with a backrest inclination of $\sim 50^\circ$ after a resting period of at least ~ 20 min to ensure cardiovascular stability. The procedure included a 5-min baseline period, followed by exercise with loads of 30%, 50%, 70%, and 90% of $\dot{V}O_{2peak}$ with each stage lasting 5-min. A three-minute recovery time was set after the exercises.

Cerebral blood flow

Middle cerebral artery mean blood veloc-

ity (MCA V_{mean}) on the right side was measured by TCD ultrasonography (WAKI, Atys Medical, France). A 2-MHz Doppler probe was placed over the temporal windows and fixed with an adjustable headband and adhesive ultrasonic gel.

The mean blood flow in the VA (\dot{Q}_{VA}) was measured using a Doppler ultrasound system (VIVID e; GE Yokogawa Medical Systems, Japan) equipped with a 10 MHz linear transducer. Measurements were performed mainly between the transverse processes of the C4 and C5 vertebrae on the left side. The systolic and diastolic diameters of the VA were measured and the mean diameter (D_{VA}) was calculated in relation to the blood pressure curve: $D_{\text{VA}} = (\text{systolic diameter} \times 1/3) + (\text{diastolic diameter} \times 2/3)$ in the ultrasound B-mode. The diameter was measured at 3 points and the values were averaged. The time-averaged mean flow velocity obtained in the automatic-calculation mode (PW-mode) was defined as the mean blood flow velocity (V_{VA} ; $\text{m} \cdot \text{s}^{-1}$) and \dot{Q}_{VA} was calculated by multiplying the cross-sectional area of the VA [$\pi \times (D_{\text{VA}}/2)^2$] with V_{VA} ; $\dot{Q}_{\text{VA}} = V_{\text{VA}} \times \text{area} \times 60$ ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$). In all VA measurements, we ensured that the probe position was stable, the insonation angle did not vary, and the sample volume was positioned in the center of the vessel and adjusted to cover the width of the vessel diameter.

Cardiorespiratory responses

Mean arterial pressure (MAP) was measured non-invasively by photoelectric plethysmography using a Finometer (Finapres Medical Systems BV, Netherlands). Furthermore, heart rate (HR), stroke vol-

ume (SV), and cardiac output (CO) were determined from the blood pressure wave form by using the Modelflow software program that incorporates gender, age, height, and weight (Beat Scope 1.1; Finapres Medical Systems BV, Netherlands). Respiratory variables were determined as described for $\dot{V}\text{O}_{2\text{peak}}$ and we calculated the end-tidal partial pressure of CO_2 (P_{ETCO_2}).

Data processing

The cerebrovascular and cardiorespiratory responses at rest were analyzed over a 120-s interval that ended 1 min before the onset of exercise. During exercise, these parameters were analyzed from the last 1 min of each work load, and the values of these parameters were expressed relative to their values at rest. Values during recovery were collected 2 to 3 minutes after the end of the exercise.

Statistics

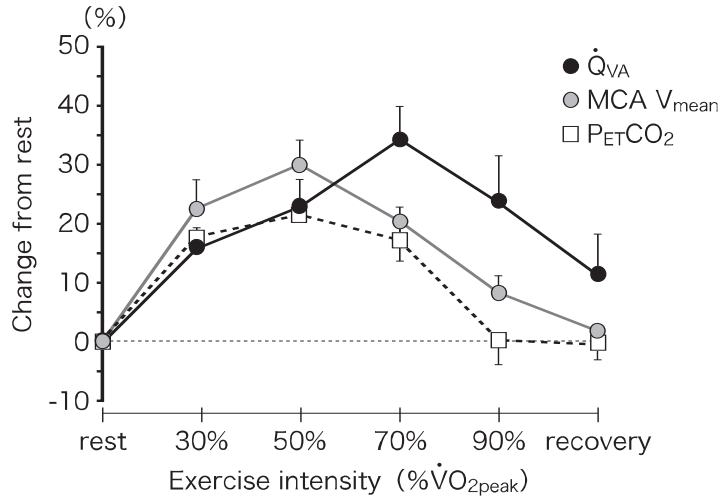
Values are expressed as mean \pm standard error (SE) and differences between values at rest, exercise, and recovery were evaluated by analysis of variance (ANOVA) for repeated measures and Dunnett's post-hoc test.

Results

Table 1 shows the CBF responses and the cardiorespiratory responses during rest, during recovery, and during four exercise loads. Up to 50% $\dot{V}\text{O}_{2\text{peak}}$, MCA V_{mean} increased, but at 70% $\dot{V}\text{O}_{2\text{peak}}$, it decreased significantly compared to at 50% $\dot{V}\text{O}_{2\text{peak}}$ (from 70.2 ± 3.1 to 65.9 ± 2.6 $\text{cm} \cdot \text{sec}^{-1}$; $P < 0.01$). Then, at 90% $\dot{V}\text{O}_{2\text{peak}}$, MCA V_{mean} decreased to nearly the same values as during rest (58.7 ± 3.1 $\text{cm} \cdot \text{sec}^{-1}$). Meanwhile, \dot{Q}_{VA}

Table 1 CBF and the cardiorespiratory responses during rest, during recovery, and during four exercise load.

	rest	30% $\dot{V}O_{2peak}$	50% $\dot{V}O_{2peak}$	70% $\dot{V}O_{2peak}$	90% $\dot{V}O_{2peak}$	recovery
MCA V_{mean} ($cm \cdot s^{-1}$)	54.5 \pm 2.5	66.2 \pm 3.1	70.2 \pm 3.1	65.9 \pm 2.6	58.7 \pm 3.1	55.5 \pm 2.8
\dot{Q}_{VA} ($ml \cdot min^{-1}$)	81 \pm 11	93 \pm 15	101 \pm 15	110 \pm 17	102 \pm 15	94 \pm 16
MAP (mmHg)	82 \pm 2	107 \pm 3	122 \pm 4	127 \pm 4	133 \pm 6	86 \pm 2
HR ($beat \cdot min^{-1}$)	59 \pm 3	93 \pm 3	121 \pm 3	150 \pm 3	177 \pm 2	92 \pm 4
CO ($l \cdot min^{-1}$)	5.0 \pm 0.2	9.8 \pm 0.3	13.7 \pm 0.8	17.4 \pm 0.8	19.7 \pm 1.4	7.1 \pm 0.4
$P_{ET}CO_2$ (mmHg)	37.4 \pm 0.7	43.2 \pm 0.9	44.9 \pm 0.7	43.3 \pm 0.7	37.7 \pm 1.4	36.9 \pm 0.4
\dot{V}_E ($l \cdot min^{-1}$)	8.6 \pm 0.4	26.5 \pm 1.6	45.5 \pm 2.8	76.6 \pm 5.0	132.0 \pm 4.5	21.6 \pm 1.2
$\dot{V}O_2$ ($ml \cdot min^{-1}$)	283 \pm 16	1147 \pm 51	1882 \pm 70	2667 \pm 120	3517 \pm 151	533 \pm 52

**Fig. 1** Relative changes of \dot{Q}_{VA} , MCV V_{mean} and $P_{ET}CO_2$ during and after exercise. Values a mean \pm SE.

increased in parallel with the intensity of exercise up to 70% $\dot{V}O_{2peak}$ (from 81 \pm 11 to 110 \pm 17 $ml \cdot min^{-1}$; $P < 0.01$); but at 90% $\dot{V}O_{2peak}$ it decreased significantly compared to at 70% $\dot{V}O_{2peak}$ (102 \pm 15 $ml \cdot min^{-1}$; $P < 0.01$). MAP, HR, CO, V_E and $\dot{V}O_2$ showed an increase in proportion to the intensity of the exercise ($P < 0.01$). $P_{ET}CO_2$ significantly ($P < 0.01$) increased in comparison to at 30%, 50% and 70% $\dot{V}O_{2peak}$ and at rest, but the increase showed a leveling off at 50% $\dot{V}O_{2peak}$ (44.9 \pm 0.7 mmHg). At 90% $\dot{V}O_{2peak}$, $P_{ET}CO_2$ values were significantly lower than at 70% $\dot{V}O_{2peak}$ (37.7 \pm 1.4 mmHg, $P < 0.01$), and were nearly the same as those during rest.

Fig. 1 shows the respective variations (%) of MCA V_{mean} , \dot{Q}_{VA} and $P_{ET}CO_2$ responses from a resting state for each intensity of exercise. MCA V_{mean} and $P_{ET}CO_2$ showed similar time-course variations, an increase which leveled off at 50% $\dot{V}O_{2peak}$, and a decrease at 70% and 90% $\dot{V}O_{2peak}$. Meanwhile, \dot{Q}_{VA} continued to increase up to 70% $\dot{V}O_{2peak}$, and decreased at 90% $\dot{V}O_{2peak}$.

Discussion

The results of this study demonstrated that the increase in \dot{Q}_{VA} reaches a plateau from moderate to highly intense exercises, after which \dot{Q}_{VA} decreases in the same way

as MCA V_{mean} . However, it was also revealed that the decrease of \dot{Q}_{VA} occurs at a higher intensity than in the case of MCA V_{mean} , and that its rate of decrease is smaller.

What is explanation for differential responses between the MCA V_{mean} and \dot{Q}_{VA} to dynamic exercise? The regulation of CBF during exercise is influenced by complex factors. According to past reviews (*Ide and Secher 2000; Querido and Sheel 2007; Secher et al. 2008; Ogoh and Ainslie 2009*), this influence is exerted by neural activities in the brain (metabolism), PaCO_2 , autoregulatory function, and CO. The increase in CBF up to moderate intensities observed in this study is also caused by an interaction of these factors. However, as shown in **Fig. 1**, the response of PaCO_2 and that of MCA V_{mean} followed the same time course, and the influence of PaCO_2 is considered to be most strong during intense dynamic exercise (*Ogoh 2008; Secher et al. 2008*). In particular, CBF is thought to be strongly influenced by the decrease in PaCO_2 resulting from hyperventilation occurring at exercise intensities higher than moderate (found over $\sim 60\% \dot{V}O_{2\text{peak}}$). Therefore, the first factor regarding the non-conformity between the time course of MCA V_{mean} and that of \dot{Q}_{VA} during exercise shown in this study probably resulted from the differences in cerebral CO_2 reactivity. Some investigators reported a difference cerebral CO_2 reactivity between anterior (i.g., MCA) and posterior cerebral circulation (i.g., VA) in humans (*Ito et al. 2000; de Boorder et al. 2004*). Our finding indicated that cerebral CO_2 reactivity during dynamic exercise may be down regulated in VA rather than

MCA.

Because neural activity is closely related to CBF even during exercise (*Linkis et al. 1995; Querido and Sheel. 2007; Secher et al. 2008*), the second possibility is that difference in regional neural activity and metabolism. In an animal study, maximal exercise induced large increase in blood flow in the regions of the brain that were related to motor control and locomotion (cerebellum and spinal cord), maintenance of equilibrium (vestibular), and cardiorespiratory centers (brain stem) that are supplied by the VA, as compared with the cortical regions associated with motor and somatosensory functions (cerebral cortex), which are supplied by MCA (*Delp et al. 2001*). These data indicate that the increase in blood flow is not uniformly distributed throughout the brain. Thus, the VA supplied territories are hypothesized to have increased metabolic activity and blood flow during exercise as compared to the MCA territories. This difference may appear as a difference in MCA V_{mean} and \dot{Q}_{VA} response. It is likely that the variations of cerebral CO_2 reactivity and that of the metabolic activities in the region supplied by each blood vessel might influence each other. In other words, the differences between the responses to intensive exercises might be related to differences in blood flow responses resulting from an interaction between the vascular regulation triggered by changes in PaCO_2 and the vasodilatory effect of brain metabolic activities.

Here, one point we want to pay attention to, is the fact that in the MCA, the volume of blood flow is estimated from mean

blood flow velocity. Therefore, if the MCA increases in diameter during highly intensive exercise, the volume of blood flow in the MCA might be underestimated. However, the diameter of the MCA is said to remain unchanged in various environments (Giller *et al.* 1993; Serrador *et al.* 2000).

In conclusion, this study revealed that \dot{Q}_{VA} also decreases in a similar way as that of MCA V_{mean} during highly intensive exercise. However, the decrease occurred at a

higher intensity than in the case of MCA V_{mean} . This difference is thought to be related to the interactions between the cerebral CO₂ reactivity and the metabolic activities in the peripheral regions supplied with blood by the blood vessel.

Acknowledgement : We especially thank Hiroyuki Yamamoto (GE Yokogawa Medical Systems, Tokyo, Japan) for their expert technical assistance.

References

- de Boorder, M.J., Hendrikse, J. and van der Grond, J.:* Phase-contrast magnetic resonance imaging measurements of cerebral autoregulation with a breath-hold challenge: a feasibility study. *Stroke*, **35**: 1350-1354, 2004.
- Delp, M.D., Armstrong, R.B., Godfrey, D.A., Laughlin, M.H., Ross, C.D. and Wilkerson, M.K.:* Exercise increases blood flow to locomotor, vestibular, cardiorespiratory and visual regions of the brain in miniature swine. *J. Physiol.*, **533**: 849-859, 2001.
- Giller, C.A., Bowman, G., Dyer, H., Mootz, L. and Krippner, W.:* Cerebral arterial diameters during changes in blood pressure and carbon dioxide during craniotomy. *Neurosurgery*, **32**: 737-741, 1993.
- Helström, G., Fischer-Colbrie, W., Wahlgren, N.G. and Jogestrand, T.:* Carotid artery blood flow and middle cerebral artery blood flow velocity during physical exercise. *J. Appl. Physiol.*, **81**: 413-418, 1996.
- Ide, K., and Secher, N.H.:* Cerebral blood flow and metabolism during exercise. *Prog. Neurobiol.*, **61**: 397-414, 2000.
- Ito, H., Yokoyama, I., Iida, H., Kinoshita, T., Hatazawa, J., Shimosegawa, E., Okudera, T. and Kanno, I.:* Regional differences in cerebral vascular response to PaCO₂ changes in humans measured by positron emission tomography. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, **20**: 1264-1270, 2000.
- Linkis, P., Jørgensen, L.G., Olesen, H.L., Madsen, P.L. and Secher, N.H.:* Dynamic exercise enhances regional cerebral artery mean flow velocity. *J. Appl. Physiol.*, **78**: 12-16, 1995.
- Ogoh, S.:* Autonomic control of cerebral circulation: exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **40**: 2046-2054, 2008.
- Ogoh, S. and Ainslie, P.N.:* Cerebral blood flow during exercise: mechanisms of regulation. *J. Appl. Physiol.*, **107**: 1370-1380, 2009.
- Querido, J.S. and Sheel, A.W.:* Regulation of cerebral blood flow during exercise. *Sports Med.*, **37**: 765-782, 2007.
- Sato, K. and Sadamoto, T.:* Different blood flow response to dynamic exercise between internal carotid and vertebral arteries in women. *J. Appl. Physiol.*, 2010 (in press).
- Secher, N.H., Seifirt, T. and Van Lieshout, J.J.:* Cerebral blood flow and metabolism during exercise: implication for fatigue. *J. Appl. Physiol.*, **104**: 306-314, 2008.
- Serrador, J.M., Picot, P.A., Rutt, B.K., Shoemaker, J.K. and Bondar, R.L.:* MRI measures of middle cerebral artery diameter in conscious humans during simulated orthostasis. *Stroke*, **31**: 1672-1678, 2000.

〈フォーラム報告〉

日本女子体育大学附属基礎体力研究所 第19回公開研究フォーラム
学術フロンティア推進事業 (平成16～20年度)
公開国際シンポジウム

運動時における循環調節機構の統合的解明
—スポーツによる健康・体力づくりのプログラム構築に向けて—

日 時：2008年11月29日(土) 13時30分～17時10分

会 場：日本女子体育大学本館 E101

プログラム

開 会 13:30 高橋 和之 (日本女子体育大学学長)

Session 1 13:35～14:55 座長 加賀谷淳子

学術フロンティア成果

「運動時の血流再配分—運動特性と関連させて—」

加賀谷淳子 (日本女子体育大学客員教授)

招待講演 I

Changes in vascular function and structure following exercise training

Daniel J. Green, Ph.D., Professor.

(Cardiovascular Physiology, School of Exercise and Sports Sciences, Liverpool John Moores University, Liverpool, U.K.)

講演要旨説明 長田 卓也 (東京医科大学講師)

ポスター発表&ブレイク 14:55～15:25 座長 西田ますみ (日本女子体育大学教授)

Session 2 15:30～16:50 座長 定本 朋子

学術フロンティア成果

「運動時の循環調節機構—神経調節を中心に—」

定本 朋子 (日本女子体育大学教授)

招待講演 II

The role of central command in the cardiovascular regulation during exercise

Jon W. Williamson, Ph.D., Professor, Associate Dean.

(Health Care Sciences, UT Southwestern School of Health Professions, The University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas, U.S.A.)

講演要旨説明 笹原千穂子 (東海学園大学講師)

佐藤 耕平 (日本女子体育大学助教)

Session 3 16:50～17:10 座長 定本 朋子

学術フロンティア成果

「運動時の循環調節機構の統合的解明へ向けて」

斉藤 満 (豊田工業大学教授)

閉 会 定本 朋子

■ 招待講演 I

CHANGES IN VASCULAR FUNCTION AND STRUCTURE FOLLOWING EXERCISE TRAINING

Daniel J Green
 Research Institute for Sport and Exercise Sciences,
 Liverpool John Moores University, UK;
 School of Sport Science, Exercise and Health,
 The University of Western Australia, Australia



Summary

This presentation will address questions such as:

- Does risk factor modification explain the risk reduction associated with exercise?
- What could account for the positive effects of exercise beyond traditional risk factors?
- How does exercise training affect the vascular wall?
- What is the relationship between change in artery function and structure with training?
- Are the benefits of exercise training evident at all levels of the arterial tree?
- Are changes in artery function and structure clinically relevant?
- Can we use information about the direct vascular effects of exercise to optimise interventions aimed at decreasing cardiovascular risk?

Exercise is associated with an approximate 30% benefit in terms of decreased cardiovascular (CV) risk (Thompson *et al.* 2003), a magnitude similar to that associated with antihypertensive and lipid lowering interventions. The impact of exercise on traditional cardiovascular risk factors is, however, relatively modest. Indeed, a recent analysis of 27,000 subjects reported that around 50% of the cardiovascular risk reduction associated with exercise cannot be explained by changes in CV risk factors (Mora *et al.* 2003). Clearly, other explanations for the cardioprotective benefits of exercise must exist.

Exercise is associated with acute changes in central haemodynamics, arterial blood pressure and flow. The vascular endothelium, which forms the interface between the circulating blood and the artery wall, produces numerous paracrine hormones (eg nitric oxide NO) which are anti-atherogenic. Endothelial dysfunction can be considered an early and integral manifestation of vascular disease (Green *et al.* 2004). An important physiological stimulus to endothelium-mediated vasodilation is arterial shear stress. Exercise exerts direct effects on the vasculature via the impact of repetitive increases in shear stress on the endothelium.

There is strong evidence that exercise training of small and large muscle groups is associated with improvement in endothelial function (Green *et al.* 2004), which can occur in the absence of changes in lipid levels (Green *et al.* 2003), blood pressure (Green *et al.* 2003; Higashi *et al.* 1999), glucose tolerance (Green *et al.* 2003) and BMI (Watts *et al.* 2004). The mechanisms responsible may involve shear stress-mediated increases NO-synthase protein expression/phosphorylation or impacts of exercise on oxidative

stress. Exercise training also induces changes in artery lumen diameter, arterial remodelling, which may contribute to decreased atherothrombotic risk (Dineno *et al.* 2001; Green *et al.* 1996; Naylor *et al.* 2006). Studies of the relationship between changes in artery function and structure in humans are now emerging (Tinken *et al.* 2004), as is information relating to the impact of exercise training in microvessels (Black *et al.* 2008).

A direct effect of exercise on the vasculature therefore provides a plausible explanation for the reduction in cardiac events associated with exercise training. Since different forms of exercise are associated with distinct patterns of shear stress, it is likely that exercise prescription may be optimised if the direct effects of exercise on vascular shear stress are taken into consideration.

References

1. Black MA, Green DJ, Cable NT: Exercise training prevents age-related decline in nitric oxide (NO)-mediated vasodilator function in human microvessels. *J Physiol (Lond)*, In Press, 2008.
2. Dineno FA, Tanaka H, Monahan KD, Clevenger CM, Eskurza I, DeSouza CA, and Seals DR: Regular endurance exercise induces expansive arterial remodelling in the trained limbs of healthy men. *J Physiol*, 534: 287-295, 2001.
3. Green DJ, Fowler DT, O'Driscoll JG, Blanksby BA, Taylor RR: Endothelium-derived nitric oxide activity in forearm vessels of tennis players. *J Appl Physiol*, 81: 943-948, 1996.
4. Green DJ, Maiorana AJ, O'Driscoll G, Taylor R: Topical Review: Effects of exercise training on vascular endothelial nitric oxide function in humans. *J Physiol (Lond)*, 561: 1-25, 2004.
5. Green DJ, Walsh JH, Maiorana A, Best M, Taylor RR, O'Driscoll JG: Exercise-induced improvement in endothelial dysfunction is not mediated by changes in CV risk factors: a pooled analysis of diverse patient populations. *Am J Physiol*, 285: H2679-H2687, 2003.
6. Higashi Y, Sasaki S, Kurisu S, Yoshimizu A, Sasaki N, Matsuura H, Kajiyama G, Oshima T: Regular aerobic exercise augments endothelium-dependent vascular relaxation in normotensive as well as hypertensive subjects. *Circulation*, 100: 1194-1202, 1999.
7. Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM, Lee IM: Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: Potential mediating mechanisms. *Circulation*, 116: 2110-2118, 2007.
8. Naylor L, O'Driscoll G, Fitzsimons M, Arnold L, Green DJ: Effects of training resumption on conduit arterial diameter in elite rowers. *Med Sci Sports Exerc*, 38: 86-92, 2006.
9. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, Berra K, Blair SN, Costa F, Franklin B, Fletcher GF, Gordon NF, Pate RR, Rodriguez BL, Yancey AK, Wenger NK: Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. A statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism *Circulation*, 107: 3109-3116, 2003.
10. Tinken TM, Thijssen DHJ, Black MA, Cable NT, Green DJ: Conduit artery functional adaptation is reversible and precedes structural changes to exercise training in humans. *J Physiol (Lond)*, 586: 5003-5012, 2008.
11. Watts K, Beye P, Stafarikas A, Davis EA, Jones TW, O'Driscoll G, and Green DJ: Exercise training normalises vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. *J Am Coll Cardiol*, 43: 1823-1827, 2004.

招待講演講師略歴

Daniel J. Green, Ph.D., Professor.

Daniel J. Green氏は、身体活動がどのようにして心臓血管系疾患に対するリスクを軽減するかという視点から研究を進められている。氏の数多くの業績のなかでも、1993年に *Journal of Applied Physiology* 誌に発表された“Modification of forearm resistance vessels by exercise training in young men”や、近年では2005年に *Journal of Physiology* 誌に発表された“Comparison of forearm blood flow responses to incremental hand-grip and cycle ergometer exercise: relative contribution of nitric oxide”は運動中の活動筋・非活動筋への血流を研究するものに大きな影響を与えた。また、これまでに国際誌に投稿された80編以上の論文を査読しており、運動中の循環調節に関する研究をリードしている研究者の一人である。

■招待講演 II

**THE ROLE OF CENTRAL COMMAND IN THE CARDIOVASCULAR REGULATION
DURING EXERCISE**

Jon W. Williamson
Health Care Sciences,
UT Southwestern School of Health Professions,
The University of Texas, Southwestern Medical Center at Dallas, USA.

**Summary**

The goal of this talk is to provide an update of current concepts on the role of central command in humans with a particular emphasis on the regions of the brain that may be involved in cardiovascular regulation during exercise. Central modulation of the cardiovascular system via descending signals from the cerebral cortex has been well recognized for over a century, yet the specific regions of the human brain involved in this exercise-related response have remained speculative. The concept of central command during exercise has been classically defined as "a feed forward mechanism involving parallel activation of motor and cardiovascular centers". The primary focus of many central command-related investigations has involved the modulation of motor effort and the resulting alterations in cardiovascular responses. However, most researchers would concur that the magnitude of central command during exercise can be largely dictated by an individual's perception of effort during actual or even attempted physical exertion, independent of the actual work load or force production. This suggests that the magnitude of a central command mediated cardiovascular response during exercise can be independent of force production (e.g. imagined exercise) and dictated more by an individual's perception of effort. Therefore, we would propose the use of the term "central command" to imply a central neural mechanism that can function as a feedback system, responding to an individual's sense of effort, to elicit proportional changes in cardiovascular responses, which does not require a parallel motor activation to exert its influence. However, during actual exercise, neural networks involving both "motor" and "cardiovascular" systems would be activated, yet these individual networks have not been well defined. Studies investigating the functional anatomy of central command-induced changes in regional cerebral blood flow (rCBF) have identified a network of structures activated in the human brain. These regions include the insular cortex and anterior cingulate cortex or the medial prefrontal region, as well as thalamic regions. These findings are consistent with findings from studies in animals. The structures involved appear to be activated in response to an increased perception of effort during exercise when heart rate and blood pressure are elevated. The cardiovascular and hemodynamic adjustments to exercise are primarily mediated by alterations in parasympathetic and sympathetic neural activity. These exercise-induced changes in autonomic neural outflow are designed to help meet the metabolic demands of the exercising muscle. Central command appears to initiate autonomic adjustments during exercise which involve a resetting of the arterial baroreflex during exercise. More specifically, central command input appears to be responsible for the relocation of the operating point (pre-stimulus blood pressure) away from the centering point (point at which there is an equal depressor and pressor response to a given change in blood pressure) and closer to the threshold of the cardiac baroreflex stimulus response curve. This effect of central command on the operating point appears to be

mediated via vagal withdrawal associated with increases in exercise intensity. It has been shown to occur in order to allow the arterial baroreflex to adapt to and potentially modify the increases in blood pressure induced by activation of the exercise pressor reflex. A clear understanding of the role of central command and defining the regions involved in centrally-mediated cardiovascular modulation is of critical importance in furthering our understanding of this concept and may have important clinical implications related to various types of autonomic dysfunction (e.g. emotional syncope, white coat hypertension, etc.). Future investigations must be performed in humans to more clearly define the specific sites within these regions responsible for changes in autonomic function and how they interact to effectively modulate cardiovascular responses during exercise as well as during non-exercise conditions.

招待講演講師略歴

Jon W. Williamson, Ph.D., Professor Associate Dean.

Jon W. Williamson氏はこれまでCentral Commandが脳においてどのように発信されているかについて研究を進めてきた。氏の輝かしい研究業績の中でも2002年にJournal of Applied Physiology誌に発表された“Brain activation by central command during actual and imagined handgrip under hypnosis”や、2003年に同じくJournal of Applied Physiology誌に発表された“Evidence for central command activation of the human insular cortex during exercise”は、全身の血流調節という意味でのCentral Commandが脳のInsular cortexの活動に起因することを明らかにしたことで有名である。

■学術フロンティア成果報告 (Session 1)

「運動時の血流再配分—運動特性と関連させて—」

加賀谷淳子 (日本女子体育大学)



運動は、活動する骨格筋への血流量を増加させると同時に、運動指令を出す脳、運動を支援する心臓や肺の筋への血液供給を適切に調節することが必要である。しかし、血液を循環させる心臓の拍出能力には限界があること、生命維持に必要な調節が不可欠であることなどから、これらの臓器への血流調節だけでなく、これ以外の臓器や組織への血流の再配分が必要になる。逆に言えば、運動時の各器官・組織への血流量変化は、それら調節の結果として起こったものであるため、それらを把握することは、その背後にある調節機構を解明する有力な手がかりになる。一方、循環経路の動脈側と静脈側をつなぐ間に介在する骨格筋の活動は、循環に対して物理的あるいは代謝性に干渉する。したがって骨格筋の活動特性が循環応答を修飾する極めて大きな要因である。そこで、本プロジェクトでは、運動特性と関連させながら、運動時の血流再配分を明らかにし、その背後にある循環機構の解明に役立てようとした。得られた成果の概要をまとめると以下の通りである。

1. 骨格筋、脳、腹部内臓への血流配分

一般的に心拍出量は運動強度や活動筋量の増加に連動して変化するとされている。しかし、本プロジェクトでは、局所的な小筋群の運動の場合は、両者が必ずしも連動した変化を示さず、骨格筋の血流需要に対して末梢的な対応をすることもあることが示された⁴⁾。

運動指令を出す脳への血流再配分を、内頸動脈と椎骨動脈の二つの経路から調べたところ、内頸動脈経路では静的および動的運動時に動脈血圧および心拍出量が著しく上昇しても、血流量の変化は見られないのに対して、椎骨動脈経路では運動による心拍出量の上昇に伴い血流量が増加することが明らかになった⁶⁾。

活動筋への動脈血流は筋収縮時には阻害され、筋弛緩期に増加する。一方、活動筋からの静脈血の流出は筋活動期に加速され、筋弛緩期には減速し、両者は、筋内圧の局所的変化により相互に関連しているが、一義的ではない³⁾。また、筋の発揮張力が極めて低い場合であっても、ストレッチングのように筋繊維が伸長すると、動脈側からの血流の逆行成分が増えて血流は減少し、ストレッチング終了後には動脈側での加速、それに連動した静脈側の流出増加が起こることがわかった²⁾。

骨格筋の血流がどこまで増えるかについてはなお議論が続いている問題である。この問題は主として代謝性の血管拡張能を調べたものであったが、酸素運搬系としての血流量の役割と考えると、運動中にどこまで増加するかが重要になる。本プロジェクトでは運動時最高値がどれくらいに達するかを知る前提条件として、最高血流量に達する運動条件を明らかにしようとした。その結果、動的運動時筋弛緩期の血流量については、運動強度とテンポの増加に伴って増加し、両者の組み合わせによって運動時血流量が最高になるのではないかの知見を得た³⁾。また、活動筋での血流増加は酸素需要に応じて酸素輸送を高めるためであるが、閉塞性動脈硬化症保有者に多段階負荷運動を実施した結果では、安静時には患側での血流量が低いのに対して、運動時には患側の血流量が健側より増加して、虚血に伴う骨格筋酸素消費量を代償する現象が見られた³⁾。運動の物理的特性と代謝性特性の両面から、酸素供給系としての血流動態を捉えることが重要であることが示された。

運動に直接関与しない臓器である腹部内臓への血流量は、運動時に骨格筋へ血流を優先的に分配するために減少するとされてきた。しかし、静的運動時の腎動脈と上腸間膜動脈の血流速度を調べると、腎動脈では血流速度減少が見られたが、上腸間膜動脈では顕著な変化は見られなかった。すなわち、運動時の腹部内臓器官への血流再配分は、一律の変化ではなく、本プロジェクトで調べた運動の範囲では、消化器官血流量は腎動脈血流量のように減少しないことが示された⁶⁾。

2. 運動の時間経過に伴う循環・代謝応答の変化

静的筋活動開始直後には筋内圧の上昇により動脈側からの流入が低下し、静脈側からの血液流出は加速される³⁾。また、運動開始初期(約30秒程度)の動的運動では、心拍出量の増加に先行して活動筋への血流量が急速に増

加するとされている。一方、運動開始初期の非活動肢の血流量変化をみると、強度依存で一過性の血流量の増加が見られ、それに続いて強度依存の血流減少が起こった (Yoshizawa *et al.* 2008)。すなわち、筋収縮開始と同時に起こる動脈血流量勾配の増加³⁾等の作用によって、運動開始初期から活動筋での血流増加が素早く起こるものの、全身性の血管収縮作用は高まらずに、この時期には血流再分配は適切になされていないことが示唆される。非活動肢での血流量増加や、総末梢血管抵抗の減少により血圧が低下¹⁾はそれを支持する結果であると考えられる。

律動的な運動が持続すると、活動筋での血管拡張により動脈血流量の増加が起こり、筋血流量が増加する。そうすると、筋活動による静脈側の血液流出が続いて起こる動脈血流入量と密接な関係を保つようになることがわかっている³⁾。

運動が終了すると、静的筋活動後は急激な血流増加が起こり、運動後の血流は約3拍目の心周期で最高値に達する (Ohmori *et al.* 2006)。この時期には静脈血流は安静時以下に減速し、動脈血流量が最高値に達し、筋の血管床への血液再充満が起こってから静脈血流が安静レベルに復帰した³⁾。

運動後の筋の酸素化動態の回復の速さは運動中の筋の代謝を反映しているため、筋線維組成の異なる深部と浅部において回復の速さ ($T_{1/2}$) が異なるかどうかを検討したが有意な差は見られなかった⁷⁾。

3. 運動強度と血流再分配

運動プログラムを考える上で、運動強度は極めて重要な運動条件である。本プロジェクトでは運動強度を筋収縮強度と収縮頻度から検討した。筋収縮強度がある強度を超えると筋交感神経の亢進が起こる (Saito *et al.* 1986) ことが知られているが、その結果、強度変化に対する血圧上昇が顕著になる (Kagaya *et al.* 2001)。そこで、血圧上昇が高くなる負荷 (血圧変移点負荷) を基準として強度をとらえ、本研究の血流再分配の成果をまとめた。

活動筋への血流量が運動負荷強度の増加に伴って増加し、頭打ちになるかどうかは議論のあるところである。本プロジェクトでは動的膝伸展運動・足底屈運動や間欠的な静的掌握運動において検討し、前者では頭打ちが観察され、後者では筋弛緩期血流が負荷の増加と共に増加するという結果を得た^{1,3)}。動的・静的運動共に、運動後血流量に対する運動中血流量の比は、血圧変移点負荷とほぼ類似の負荷強度で急激に低下し、運動中の血流需要を満たす割合が低くなることが確認された¹⁾。また、強度が高くなると、運動持続に伴う筋の電気活動漸増の割合が高くなり、筋疲労耐性の低い筋が動員されるようになることが示唆されたが、その強度は血圧変移点と類似であった¹⁾。筋の酸素代謝をみると、運動中の活動肢筋酸素化動態が負荷強度に対して低負荷とは異なる対応をする¹⁾ようになるのは、血圧変移点負荷よりやや低い負荷からであった³⁾。さらに、運動中の有酸素性エネルギー機構関与の割合を、運動後の筋酸素動態 (再酸素化時間 $T_{1/2}$) からみると、強度に対して指数関数的な延長を示し、有意な延長を示すようになるのは血圧変移点よりさらに高い強度においてであった⁷⁾。

次に、運動中、活動筋での変化を中心に身体の様々な変化を統合して感知する主観的筋疲労感覚 (10段階) は、血圧変移点より低い負荷 (38% MVC) から急上昇した。血圧変移点に対応する値は4.0であった³⁾。

骨格筋への血流量が心臓の拍出量とどう対応するかをみると、局所的な運動 (足底屈運動) では、活動筋への動脈血流量が低負荷から増加を開始し始めるが、心拍出量 (中心循環) は中等度負荷にならないと増加しなかった⁴⁾。すなわち、低負荷では、心拍出量の増加を伴わずに活動筋への血流再分配が起こり、強度が高くなると心拍出量を増加させて骨格筋への血流再分配を行っていることが明らかになった。血圧が上昇するような強度の高い負荷では、脳への血液を供給するひとつの経路である椎骨動脈の血流増加が見られた。それに対して、腹部内臓においては腎動脈での血流減少が確認された⁶⁾。

4. 運動時の循環に対する重力の影響

本プロジェクトでは、循環系に対する重力の影響を、活動体肢の位置を変化させて検討した³⁾。掌握運時の前腕を心臓より下にする、筋活動中止期の血流量が有意に変化し、上腕動脈では増加、静脈では減少を示した。近赤外線分光法の総ヘモグロビン濃度変化からみた筋血流量は垂下で増加した。また、重力負荷を一定にして、血液貯留状態を変えた下肢の運動条件では、動脈静脈血流量には相違が見られず、30分程度では、貯留血流量レベルの差は影響しないことが示された。

上記知見の得られた研究課題

¹⁾ 「再分配」共同研究 ²⁾ 若手研究者受け入れ「ストレッチング」共同研究 ³⁾ 加賀谷担当個別課題 ⁴⁾ 奥山 (清水) 担当個別課題 ⁵⁾ 長田担当個別課題 ⁶⁾ 定本担当個別課題 ⁷⁾ 笹原 (上田) 担当個別課題

■学術フロンティア成果報告 (Session 2)

「運動時の循環調節機構－神経調節を中心に－」

定本 朋子 (日本女子体育大学)



1. 運動発現に関わる仕組み

骨格筋の運動単位は神経系により運動指令が与えられることにより収縮する。筋に運動指令を直接伝えるのは運動神経であるが、脳や脊髄に実行したい運動を計画し、統合する中枢がある。このような運動に関わる脳・神経系の働きと運動単位の動員特性について理解することは、運動時の循環調節機構の統合的解明に不可欠である。本プロジェクトでは運動発現に関わる仕組みに関して、次のような成果を得ている。

Ferrariは機能的近赤外線分光法装置の開発に携わり、その装置を用いてQuaresimaと共同して前頭皮質の酸素化動態を検討している。その結果、力発揮を維持させること、そして正確で巧みな力発揮をするためには前頭前野の働きが重要な役割を担うことを明らかにしている。また澁谷は、運動指令を出す一次運動野の働きを調べ、運動時には一次運動野が左右半球間で相互連絡をもち、両側間の結合が生じることを示唆している。このような半球間結合は、対側一次運動野のみでは不十分な力発揮しか行えない場合に、それを補完する役割を担うと考えられている。さらに、加茂は、運動指令に基づいて生起する運動単位の活動参加および放電間隔変化と循環系応答の関係について検討している。その結果、一定筋力発揮時には運動単位の放電間隔時間の延長が観察されることを報告している。

2. 運動時の循環調節－主にセントラルコマンドとの関わりから－

運動の準備および運動の発現とともに、循環応答も刻々と変動する。このような運動発現と循環応答を連結させる仕組みとして、活動筋からの反射性制御や圧受容器反射の働きが重要である。本プロジェクトでは、反射性制御については、メンバーが個別課題においてさまざまな検討を加えている。たとえば、斉藤は、利き腕と非利き腕における運動時の筋交感神経活動を各々調べ、利き腕運動後の筋虚血時における交感神経活動が非利き腕の場合よりも高いことを報告し、筋代謝受容器反射が利き腕運動時に高くなることを指摘している。定本は、腎動脈および上腸間膜動脈（主に消化器官へ連絡）の血流動態に対する筋虚血の影響を調べ、腎動脈血流量に比べ、上腸間膜動脈血流量が筋代謝受容器反射の影響を受けにくいことを報告している。さらに内因性反射である圧受容器反射と循環調節との関わりについても、個別課題において考察がなされている。

このような反射性制御に加えて、本プロジェクトでは高位中枢からの指令であるセントラルコマンドの働きに力点をおいた検討を行ってきた。セントラルコマンドの定義と解剖学的経路は未解決な部分が多いが、本プロジェクトでは、運動の準備、運動直前の予測制御、運動開始直後の制御、運動の意志や努力感・頑張り（主観的運動強度）に関わるセントラルコマンドという側面において、次のような知見を得ている。

岩館は運動準備期（約1分前から）の大脳皮質運動野周辺の脳酸素動態と心拍数、血圧および前腕屈筋の酸素化動態を同時計測し、掌握運動の準備に関連した皮質活動と循環応答の対応性を検討した。その結果、運動準備のための大脳運動野周辺の活動と心拍数および前腕屈筋の酸素化ヘモグロビンの上昇が共に生起することを観察し、運動の準備に付随する皮質運動野周辺の活性と循環応答との対応関係を示唆した。定本と佐藤は、随意運動と受動運動に伴う頸動脈経路（総頸動脈、中大脳動脈: 主に大脳皮質への血液供給路）および椎骨動脈経路（椎骨動脈、後大脳動脈: 主に脳幹、小脳、脊髄などへの血液供給路）の血流変化を比較した結果、随意運動の開始前には動作に先行する血管拡張が椎骨動脈経路に生じることを報告し、この経路が灌流する脳部位にはセントラルコマンドによる予測制御が働くことを示唆した。また、定本は、腎動脈および上腸間膜動脈（主に消化器官へ連絡）の血

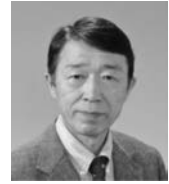
の血流速度の応答についても同様の検討を行ったが、腎動脈および上腸間膜動脈には予測制御の影響が及ばないことを指摘した。さらに、血流分配に関する共同研究の成果から、佐藤は動的運動開始直後（30秒以内）の活動筋では急激な血管拡張が起り、総末梢血管抵抗が減少するため、運動開始直後の平均血圧が一過性に低下することを報告した。そしてこの応答はセントラルコマンドおよび圧受容器反射による調節が関わると報告した。斉藤は、ハンドグリップ運動時の筋交感神経活動の記録から、筋疲労にいたるような運動持続時には筋代謝受容器反射の働きも重要であるが、運動の意志・頑張り（すなわちセントラルコマンド）が筋交感神経活動を上昇させ、それにより筋力が維持されることを明らかにした。さらに、短期間のハンドグリップレジスタンストレーニングがセントラルコマンドを増大させ、筋交感神経活動を亢進させることを示唆した。

運動時のセントラルコマンドに関する国内メンバーの共同研究において、次のような検討がなされた。一定負荷保持時の活動筋への振動刺激（バイブレーション）により、運動指令を低下させる実験条件を設定し、バイブレーションを伴わない通常の運動条件における循環応答を比較した。特に、前頭前野の酸素化動態、中大脳動脈血流速度、椎骨動脈血流量、腎動脈血流速度に及ぼす影響を中心に検討した。これらの実験の結果、セントラルコマンドの低下条件である「振動+運動」条件では、振動刺激を伴わない通常の「運動」条件に比べ、筋疲労感と心拍数が低くなり、セントラルコマンドの低下に対応した変化が示された。同様に、セントラルコマンドの低下に対応した変化が椎骨動脈血流量の応答においても示された。しかし、前頭前野の酸素化動態、中大脳動脈血流速度、腎動脈血流速度の応答には、セントラルコマンドの低下に対応した変化はみられなかった。このような結果から、先行研究で示されている心臓および皮膚組織といった組織・器官に加えて、セントラルコマンドは椎骨動脈経路の脳血流調節にも働く可能性が示唆された。

■学術フロンティア成果報告 (Session 3)

「運動時の循環調節機構の統合的解明へ向けて」

齊藤 満 (豊田工業大学)



1. 循環調節機構解明の意義

スポーツを楽しむには必要な酸素を取り込み、活動筋は勿論酸素を必要とする部位に十分酸素を供給しなければならない。この役割は循環系が担い、その調節を誤ると楽しいスポーツも台無しとなる。このことは健康や体力にもあてはまる。たとえば健康を脅かす循環系疾患の多くは不適切な循環調節に起因することが少なくないし、体力の向上や低下も循環系機能と密接に関係することが明らかにされている。

循環系はポンプとしての心臓と血液を運ぶ血管系から構成され、構造的には極めて単純な系として捉えることができる。しかし、運動開始とともに活動筋は多量の血流を必要とするが非活動筋はほとんど必要としない。このとき両方へ同じように血流を配分しては活動筋に血液が十分行き渡らないだけでなく、無駄にもなる。また、血流調節のために血管を収縮しすぎると過剰な昇圧反応が生じ、心臓ポンプに負担をかけることになる。このように、どのような運動条件において適切な、あるいは不適切な循環調節が生じるか明らかにすることは、安全に運動を実行し、健康・体力の維持増進を目指す上で重要である。さらに、日常的に運動を続けることが循環調節機構にどのような影響を及ぼし、改善をもたらすのか明確にしておくことは運動プログラム構築にとって必須のことといえる。

2. 運動時の循環調節機構解明と課題

運動時の循環調節が安静時と明確に異なることは、運動が意志に基づいて特定の筋を収縮し、ここに優先的に血流を配分することである。この調節は幾つもの調節系で構成され、統合的に実行されるが、系全体を一度に捉えることは出来ないため以下に示す観点から解析を進めた。

観点1：循環調節機構に与える‘運動の意志 (セントラルコマンド)’の効果を的確に把握すること。本プロジェクトでは循環調節機構に及ぼすセントラルコマンドの影響を、交感神経活動反応と血圧及び脳血流反応を指標に、運動強度、時間、さらに末梢体性感覚受容器刺激を用いセントラルコマンドに外乱を与えた際の解析を行った。この成果から、‘運動の意志’が循環調節に大きな影響を及ぼすことが明らかとなった。本研究では小筋群の静的運動での実験解析が多かったことから、次の課題は大筋群の動的運動で検証をすすめることである。

観点2：600余りあるからだの筋のうち特定の筋が運動に動員され、しかも発揮する力や様式、リズムも様々である。また、筋活動をミクロにみると単一筋内でも代謝や血管拡張に不均一がみられ、血液循環も時間的、空間的に大きく異なる。他方、中枢調節とは独立した筋活動に伴う代謝が血管拡張を引き起こし、さらに筋収縮にともなう筋ポンプ作用が活動筋血流を決定する重要な因子となる。これらの生理的、物理的因子を区分けしながら筋血流反応の解析をすすめた。この結果、運動の様式やテンポ、収縮強度、さらに脈管構造 (疾病含む) や筋形状の違いにより血流反応が大きく変わることが明らかとなった。

観点3：酸素運搬に欠かせない血液を拍出する心臓、運動及び自律神経活動の指令中枢をもつ脳、体温調節器としての皮膚、さらに血液供給器官となる内臓のように運動発現には直接関与しないが重要である組織の血流と骨格筋血流がどのような仕組みで調節され、違いがみられるか明らかにすること。この調節の仕組みは交感神経による遠心性の全身調節と末梢における局所調節に大別される。ここでは、交感神経効果器としての血圧 (血管) 反応と局所の個別臓器血流の反応を指標に活動筋の代謝受容器反射、体性感覚受容器刺激 (Ia 求心性神経刺激) 時の脳、内臓器官、さらに骨格筋の血流変化から解析した。交感神経による血管収縮は臓器毎に異なるだけでな

く、例えば脳内への血流供給には部位差がみられ、運動と脳活動との連関を考える上での新しい成果が得られた、皮膚血流調節についての検討は今後の課題である。

観点4：ポンプとしての心臓、すなわち心拍出量と末梢循環調節の調和はスポーツパフォーマンスを考える上で重要なテーマである。運動に必要な血流は心臓ポンプに加えて筋ポンプによる静脈還流が重要な役目を果たしており、両者は車の両輪の関係にある。ここでは心拍出量と活動筋血流の相互関係が運動強度や運動テンポの影響を受けるか否かを検討した。その結果、両者の定量関係は常に一定であるとは限らないことが確かめられた。

観点5：継続的な運動は循環調節機構にどのような影響を及ぼすか確かめる。トレーニングに伴う運動時の交感神経活動反応から検討を試み、強い運動の意志は運動時の交感神経活動反応を高める効果をもつことを明らかにした。しかし、身体トレーニングは、有酸素運動、レジスタンス運動のように運動の特性や種類、運動強度・時間など組み合わせは無数にあり、さらに、運動実施者の特性や運動の目的を十分考慮した研究成果の蓄積が望まれよう。

3. 今後に向けて

本プロジェクトでは運動時循環調節機構を統合的に捉えることを目的に、上記に示す多面的な循環応答解析をすすめて、多くの成果を生み出すことができた。今後はさらに実際の運動、例えば全身運動での検証を加え、本研究で得られた多面的な成果を統合し、より安全で効果的な運動プログラム構築に向けて努力を続ける。また、本プロジェクトでは、複雑な循環調節システムを多面的に捉えるために血流の連続測定法（ドップラー血流計）、組織の酸素動態観察法（近赤外分光法）、交感神経活動観察（微小神経電図法）などの新しい手法を導入して研究をすすめたが、さらに統合的な循環調節機構の解明を発展させるには循環に関わる血管拡張・収縮因子やホルモン、関連遺伝子解析など、最新の生化学的解析の導入が望まれる。特に、継続的な運動と循環調節機構の長期的適応の解明にとって重要である。

《学術フロンティア個別課題研究成果ポスター発表》

1. 骨格筋への血流分配と筋からの血流還流

加賀谷淳子（日本女子体育大学）

2. 運動時の心拍出量の変化と各種血管への血流分配—中心循環と末梢循環のマッチングとミスマッチング—

奥山 静代（慶應義塾大学）

3. 有疾患における運動および虚血に対する血流調節プロファイル

長田 卓也（東京医科大学）

4. 筋の酸素代謝特性と運動時循環応答との関連

笹原（上田）千穂子（東海学園大学）

5. 運動時の内臓器官および脳の血流動態とその調節機構

定本 朋子（日本女子体育大学）

6. 運動時の呼吸循環系変化に対する中枢性・末梢性の神経調節

佐藤 耕平（日本女子体育大学）

7. 自律神経系による運動時循環調節メカニズムの解明—運動時の交感神経活動からみた中枢指令及び反射性制御の調節機構—

斉藤 満（豊田工業大学）

8. 運動様式，運動強度，運動時間および筋代謝からみたモーターユニットの動員特性（運動単位活動と循環系機能の相互関係）

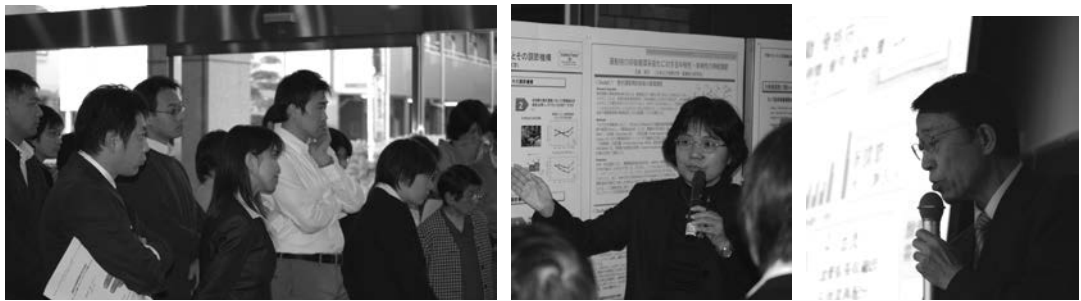
加茂 美冬（日本女子体育大学）

9. 運動時の一次運動野における酸素化動態

澁谷 颯一（日本女子体育大学）

10. Prolonged intermittent maximal handgrip exercise induces loss in muscle force and persistent activation of frontal cortex as measured by functional near-infrared spectroscopy

Quarensima V., Limongi G., Sante G. Di, Ferrari M（University of L'Aquila）



フォーラムの様子

〈セミナー報告〉

動脈スティフネスに対する身体活動とその機序

菅原 順

University of Texas at Austin, Department Kinesiology and Health Education
(産業技術総合研究所)



テキサス大学（オースティン）の菅原順先生による本研究所主催セミナーが2008年6月9日（月）に基礎体力研究所会議室で開催された。前半はアメリカでの研究生活や研究動向を、後半は動脈硬化予防に対する運動の効果に関するお話しをしていただいた。セミナーの概要は以下の通りである。

アメリカ留学の経緯

菅原先生は筑波大学大学院で学位を取得されたのち、筑波大学先端学際領域研究センター（TARAセンター）においてポスドク研究員として務められた。その後、産業技術総合研究所の研究員として従事され、日本学術振興会・海外特別研究員として2006年7月からテキサス大学の田中弘文先生の研究室に留学された。TARAセンター時代に当時コロラド大学におられた田中先生のもとに1ヵ月間短期留学されたことが、今回のテキサス大学へ留学されるきっかけになったそうである。

動脈コンプライアンスと運動トレーニング

はじめに、菅原先生は、現在の日本において、高齢化社会に伴う医療費の高沸、とりわけ循環器疾患にかかる費用が最も高いこと、また、循環器疾患は介護に対しても及ぼす影響が大きいことを話された。そして、このような現状から、循環器疾患にかかわりのある導管動脈（大動脈や頸動脈）のコンプライア

ンス（血管のやわらかさを表す指標）に関する研究が重要であることを説明された。また、コンプライアンスと同様に、血管の性質を表すスティフネス（血管の硬さを表す指標）に関する研究は、2004年以降指数関数的に増加しており、その理由として、動脈スティフネスが心臓病のリスクファクターになることが1999年に報告され、動脈スティフネスに関する臨床医学的研究が特に注目を浴びるようになったためであると話された。

次に、若年者、中年者および高齢者の動脈コンプライアンスを測定した先行研究について、次のような報告があることを話された。「若年者では運動をしていなくても動脈コンプライアンスは高いが、加齢とともに動脈コンプライアンスは低下する。しかし、運動することにより加齢に伴う動脈コンプライアンスの低下が抑えられる」ということである。

では、どの程度の運動強度であれば動脈コンプライアンス低下に対し効果があるのかということをも明らかにするために、菅原先生らのグループは加速度計を内蔵した万歩計を用い、閉経後の女性において1日の運動量と頸動脈コンプライアンスを検討した。その結果、日常的に中強度以上（3～5 METS：普通から早歩き程度）の運動を行っている人ほど動脈コンプライアンスが増加することを明らかにした。さらに、総運動量（900 kcal/week）は等しいが運動強度と運動時間が異なる2種



セミナーの様子



セミナー参加者の集合写真

類の運動トレーニング、つまり、「中強度で60分間」と「高強度で40分間」の運動トレーニングを12週間行った後には、動脈コンプライアンスがいずれのトレーニングにおいても同程度改善されることを話された。

さらに、どのようなメカニズムにより持久的な運動トレーニングが動脈コンプライアンスを改善するのかについて言及された。この課題について検討するために、菅原先生らは、65～75% HRmax 強度の運動を30～45分/日、1週間あたり4～5日行うトレーニングを、12週間実施し、次のような知見を得た。血管の硬さを規定する要因として、エラスチンやコラーゲン量の変化、血管壁への糖質の付着や血管壁の肥厚などによって生じる「形態的要因」と、収縮物質や拡張物質などの作用による「機能的要因」があるが、菅原先生らの研究成果では、機能的要因である交感神経活動水準の低下が頸動脈コンプライアンスの改善に寄与することが明らかになったということである。

しかし、頸動脈血管でみられた交感神経活動の低下というトレーニング効果は必ずしも全身の動脈コンプライアンスを下げるわけで

なく、四肢の血管では交感神経活動の亢進がみられ、同時に、この亢進を相殺するような内皮細胞由来の血管拡張物質がトレーニングにより増加するというメカニズムが働くということも付け加えられた。つまり、身体部位により異なる運動トレーニング効果が得られ、その効果をもたらす仕組みも異なるということをも菅原先生らのグループは明らかにしたとのことである。

最後に、菅原先生は「何が新しいのか？ 意義深い研究は何か？」を常に念頭に置き研究を進められているとお話しされた。先生のお話しをうかがい、運動トレーニングが血管機能に及ぼす影響は非常に大きく、日頃の運動習慣がいかに重要か再認識させられた。また、このような運動習慣により循環器疾患が予防されれば、高齢化社会が進む日本において、高齢期におけるQOLの維持・向上につながるのではないかと考えられる。

学外の研究者をはじめ、学内の先生方、大学院生が本セミナーに多数参加されたことに感謝の意を表します。

(文責：大上安奈)

〈平成 20 年度 本学運動選手に対する体力科学的サポート〉

陸上競技部中長距離ブロック選手に対するサポート（総括）

本研究所では、平成 12 年度より本学運動部の競技力向上を目的としたプロジェクトからの要請を受け、「本学運動部に対する体力科学的サポート」を行ってきた。これまで、バレーボール部、新体操部、陸上競技部を対象とし、全身持久力、身体組成の測定を中心に行ってきたが、陸上競技部中長距離ブロック選手に対するサポートは佐伯徹郎コーチ（本学准教授）の要請に基づいて最高酸素摂取量および最大下運動時の酸素摂取量を中心に検討してきた。

1. 測定時期と人数

平成 14 年 12 月から平成 20 年 7 月までの 6 年間にわたり年 2 回（7 月および 12 月）、計 12 回の測定を行った。測定対象は本学陸上部に所属する中長距離選手延べ 189 名であり、内 27 名は競歩選手であった。測定時期および

対象人数を表 1 に示した。

2. 最高酸素摂取量の測定

最高酸素摂取量は、環境制御室内のトレッドミルを用いて測定した。プロトコルは、各選手の競技記録を基準として佐伯コーチが各選手に合わせて設定した。概ね 3 段階の漸増負荷運動を各ステージ 3 分間行い、その後、1 分間ずつ連続的に速度を漸増させていった（図 1）。運動時の酸素摂取量は、呼吸代謝測定装置（AE300-S、ミナト医科学）を用いて 30 秒の mixing chamber 法により計測した。また最高酸素摂取量の測定は、疲労困憊まで行うことを条件としているが、選手の当日の体調などを考慮し、佐伯コーチと選手との間で最終負荷を決定した。

3. 最高酸素摂取量の測定結果

平成 14 年から平成 20 年まで 6 年間、12 回

表 1 測定人数

測定年月	人数	(競歩)
2002.12	15	
2003.07	19	(2)
2003.12	26	(4)
2004.07	28	(1)
2004.12	12	(2)
2005.07	19	(6)
2005.12	17	(5)
2006.07	11	(2)
2007.01	9	
2007.07	14	(5)
2008.01	8	
2008.07	11	
合計	189	(27)

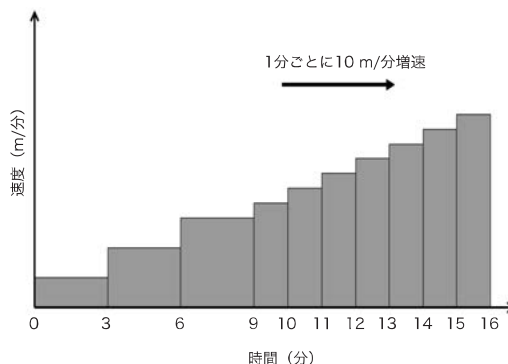


図 1 プロトコル例

表2 6年間の最高酸素摂取量の平均値

測定年月	最高酸素摂取量 (ml/kg/min)	
	中長距離走選手	競歩選手
2002.12	56.1 ± 4.8 (15)	
2003.07	56.7 ± 5.1 (17)	48.0 ± 5.1 (2)
2003.12	55.0 ± 5.2 (22)	52.4 ± 2.2 (4)
2004.07	56.9 ± 5.9 (27)	43.5 (1)
2004.12	52.7 ± 6.1 (10)	53.9 ± 5.2 (2)
2005.07	58.8 ± 3.9 (17)	55.7 ± 7.2 (6)
2005.12	55.6 ± 3.4 (12)	49.6 ± 6.2 (5)
2006.07	52.7 ± 5.0 (9)	50.9 ± 2.8 (2)
2007.01	51.2 ± 2.7 (9)	
2007.07	51.5 ± 4.7 (9)	48.4 ± 1.2 (5)
2008.01	56.5 ± 2.6 (8)	
2008.07	55.3 ± 5.5 (11)	
平均値±標準偏差	54.9 ± 4.6(162)	50.3 ± 4.3 (27)

() 内は測定人数.

にわたって行った本学陸上競技部中長距離ブロックにおける最高酸素摂取の平均値は、 54.9 ± 4.6 ml/kg/minであった。また、競歩選手では 50.3 ± 4.3 ml/kg/minであった（表2）。体重当たりの酸素摂取量の平均が最も高かった測定は2005年7月（17名）の 58.8 ± 3.9 ml/kg/minであった。競歩選手も同様に2005年7月（2名）に測定した 55.7 ± 7.2 ml/kg/minが最も高かった。一方、2007年1月（9名）に測定した 51.2 ± 2.7 ml/kg/minが最も低い酸素摂取量であった。この測定期

間中、最も高い最高酸素摂取量は 66.2 ml/kg/min（2005年7月測定）であった。また、 60 ml/kg/minを超えた選手は38名いた。

中長距離選手と競歩選手を比較すると、測定人数の差はあるが、概して競歩選手のほうが低い値を示した。

この測定の結果は、選手個人およびコーチにフィードバックされ、トレーニングの指針およびトレーニング効果やコンディションの評価に用いられた。

(文責： 平澤 愛)

平成 20 年度事業報告

I. 会議に関する事項

○第 74 回運営会議

平成 20 年 4 月 29 日

議題 1. 平成 19 年度事業報告及び平成 20 年度事業計画について

議題 2. 学術フロンティア推進事業プロジェクト平成 19 年度実施報告及び平成 20 年度実施計画について

議題 3. 客員研究員の委嘱について

○第 75 回運営会議

平成 20 年 10 月 17 日

議題 1. 第 19 回公開研究フォーラム・学術フロンティア推進事業国際シンポジウムについて

議題 2. 談話会について

○第 76 回運営会議

平成 20 年 12 月 9 日

議題 1. 平成 21 年度重点課題について

議題 2. 平成 21 年度予算案について

議題 3. 平成 21 年度の事務体制について

議題 4. その他の研究員（ポスドク）の採用について

議題 5. 談話会の開催について

○第 77 回運営会議

平成 21 年 2 月 10 日

議題 1. その他研究員（ポスドク）採用候補者について

○第 78 回運営会議

平成 21 年 3 月 10 日

議題 1. 平成 20 年度事業報告について

議題 2. 平成 21 年度事業計画について

議題 3. 平成 21 年度兼任研究員について

議題 5. 技術員の任期更新について

議題 6. 学術フロンティア推進事業最終成果報告会について

II. 研究に関する事項

○第 19 回公開研究フォーラム〈学術フロンティア推進事業最終年度国際シンポジウム〉

平成 20 年 11 月 29 日

全体テーマ：〔運動時における循環調節機構の統合的解明〕

〈講演内容〉

「運動時の血流再配分－運動特性と関連させて」

加賀谷 淳子（日本女子体育大学）

「Changes in vascular function and structure following exercise training

Daniel J.Green (Liverpool John Moores University)

「運動時の循環調節機構－神経調節を中心に－」 定本 朋子 (日本女子体育大学)

「The role of central command in the cardiovascular regulation during exercise」

Jon W.Williamson (University of Texas Southwestern Medical Center)

「運動時の循環調節機構の統合的解明に向けて」 齊藤 満 (豊田工業大学)

○学術フロンティア推進事業最終成果報告会

平成 21 年 2 月 28 日

〈講演内容〉

「本プロジェクトのねらい」 加賀谷 淳子 (日本女子体育大学)

Session 1 プログラム作成の基礎となる科学的エビデンス 1－運動時の循環調節－

「運動準備や想起に伴う脳活性」 岩館 雅子 (日本大学)

「運動を持続させる大脳皮質の働き」 渋谷 颯一 (日本女子体育大学)

「運動時のモーターユニットの動員特性」 加茂 美冬 (日本女子体育大学)

「活動筋代謝の有酸素性依存から無酸素性依存への変移」 笹原 千穂子 (東海学園大学)

「筋活動による心拍出量の変化と血流分配」 奥山 静代 (慶應義塾大学)

「筋形状の変化が筋循環に与える影響」 大森 芙美子 (日本女子体育大学)

「随意運動時の呼吸循環応答にみられるセントラルコマンドの働き」

佐藤 耕平 (日本女子体育大学)

Session 2 プログラム作成の基礎となる科学的エビデンス 2

－発育, 老化, 疾患およびトレーニングによる循環系の変化－

「子どもの循環機能の発達」 佐藤 耕平 (日本女子体育大学)

「高齢者の左室重量と骨格筋量の関係」 奥山 静代 (慶應義塾大学)

「有疾患患者における運動と虚血に対する末梢血流調節」 長田 卓也 (東京医科大学)

「身体トレーニングによる循環機能の向上」 齊藤 満 (豊田工業大学)

Session 3 提案－安全で効果的な運動プログラムの構築に向けて

「運動に対する循環応答からみた提案」 定本 朋子 (日本女子体育大学)

特別講演

「Circulatory regulation during exercise」 Niels H. Secher (University of Copenhagen)

○研究所談話会

第 37 回談話会 平成 20 年 7 月 16 日

「本学ラクロス部学生に対するキャリア学習プログラムの実践報告

－スポーツからプロジェクトについて」

齋藤 隆志

第 38 回談話会 平成 21 年 1 月 21 日

「学習成果をたかめるための授業づくりについて」

鬼澤 陽子

○セミナー

平成20年6月9日

「動脈スティフネスに対する身体活動の効果とその機序」 講師：管原 順（テキサス大学）

III. 研究活動

平成20年度研究業績（学術フロンティアメンバーを含む）

〈学術論文（査読あり）〉

Ichinose, M., Saito, M., Fujii, N., Ogawa, T., Hayashi, K., Kondo, N. and Nishiyasu, T.: Modulation of the control of muscle sympathetic nerve activity during incremental leg cycling. *J Physiol*, 586: 2753-2766, 2008.

Saito, M., Hachiya, T. and Iwase, S.: Resistance exercise training enhances sympathetic nerve activity during fatigue-induced isometric handgrip trials. *Eur J Appl Physiol*, 105: 225-234, 2009.

Sato, K., Hirasawa, N., Tsunoda, Y., Taniguchi, Y. and Sadamoto, T.: Cerebrovascular response during heavy upper body exercise: effect of mode of ventilation on blood flow velocity in the middle cerebral artery. *Adv Exp Med Biol*, 662: 347-352, 2010.

Yoshizawa, M., Shimizu-Okuyama, S. and Kagaya, A.: Transient increase in femoral arterial blood flow to the contralateral non-exercising limb during one-legged exercise. *Eur J Appl Physiol*, 103: 509-514, 2008.

Ueda, C. and Kagaya, A.: Muscle reoxygenation difference between superficial and deep regions of the muscles during static knee extension. *Adv Exp Med Biol*, 662: 329-334, 2010.

Kagaya, A., Yoshizawa, M., Maeda, S. and Tanaka, H.: Comments on point: counterpoint: exercise training does/does not induce vascular adaptations beyond the active muscle beds. *J Appl Physiol*, 105: 1009-1010, 2008.

Kagaya, A., Ohmori, F., Okuyama, S., Muraoka, Y. and Sato, K.: Blood flow and arterial vessel diameter change during graded handgrip exercise in dominant and non-dominant forearms of tennis players. *Adv Exp Med Biol*, 662: 365-370, 2010.

岩館雅子, 定本朋子：運動準備期の脳皮質運動野周辺における酸素動態と循環応答の対応. *脈管学*, 48: 389-396, 2008.

Sadamoto, T., Moriyama, M. and Sato, K.: Cortical tissue oxygenation during static handgrip exercise and postexercise muscle ischemia. *J Exerc Sci*, 17: 1-11, 2007.

Sato, K. and Sadamoto, T.: Internal carotid artery blood flow and cerebrovascular resistance during dynamic exercise. *J Exerc Sci*, 17: 20-28, 2007.

Demarie, S., Quaresima, V., Ferrari, M., Billat, V., Sbriccoli, P. and Faina, M.: Auxiliary muscles and slow component during rowing. *Int J Sports Med*, 29: 823-832, 2008.

Osada, T., Nagata, H., Murase, N., Shimomura, K., Kime, R., Shiroishi, K., Nakagawa, N. and Katsumura, T.: Hemodynamic relationships among upper abdominal aorta and femoral arteries: basis for measurement of arterial blood flow to abdominal-pelvic organs. *Med Sci Monit*, 15: 332-340, 2009.

Osada, T. and Rådegran, G.: Femoral artery blood flow and its relationship to spontaneous fluctuations in rhythmic thigh muscle workload. *Clin Physiol Funct Imaging*, 29: 277-292, 2009.

Shibuya, K., Ueda, C., Sato, K., Shimizu-Okuyama, S., Saito, M., Kagaya, A., Kamo, M., Osada, T. and Sadamoto, T.: Perceived exertion is not necessarily associated with altered brain activity during exercise. *J Physiol Anthropol*, 28: 63-69, 2009.

Matsumura, M., Ueda, C., Shiroishi, K., Esaki, K., Ohmori, F., Ymaguchi, K., Ichimura, S., Kurosawa, Y., Kime, R., Osada, T., Murase, N., Katsumura, T., Hoshika, A. and Hamaoka, T.: Low-volume muscular endurance and strength training during 3-week forearm immobilization was effective in preventing functional deterioration. *Dyn Med*, 7: 1-8, 2008.

〈書籍〉

定本朋子, 佐藤耕平: Section 10 トレーニングと循環. トレーニングと血流量. 宮村実晴編, 身体トレーニングの科学, 真興交易医書出版部, pp. 295-300, 2009.

〈学会発表〉

斉藤 満: 運動強度の違いに対する心拍, 血圧, 筋交感神経活動反応の比較. 第59回日本体育学会. 東京. 2008.

斉藤 満, 定本朋子: 運動時の主観的運動強度と交感神経活動に対する活動筋量の影響. 第63回日本体力医学会. 大分. 2008.

高石鉄雄, 對馬 明, 植屋節子, 島 典広, 小原史朗, 斉藤 満: 自転車走行による高齢者の脚筋力づくりの可能性. 第63回日本体力医学会. 大分. 2008.

片山敬章, 石田浩司, 斉藤 満: 低酸素暴露後における運動時の呼吸応答について. 第63回日本体力医学会. 大分. 2008.

大森 美美子, 佐藤耕平, 奥山静代, 加賀谷淳子: 運動終了直後の動脈血流加速と静脈血流減速の時間的關係. 第63回日本体力医学会. 大分. 2008.

佐藤耕平, 上田千穂子, 澁谷顕一, 奥山静代, 加茂美冬, 長田卓也, 斉藤 満, 加賀谷淳子, 定本朋子: セントラルコマンドが静的運動時の脳血流調節に及ぼす影響. 第63回日本体力医学会. 大分. 2008.

佐藤耕平, 定本朋子: 最大下自転車運動時における内頸動脈と椎骨動脈の血流応答の特性. 第16回日本運動生理学会. 奈良. 2008.

佐藤耕平, 平澤 愛, 角田直也, 谷口有子, 定本朋子: 呼吸法が高強度運動時の中大脳動脈血流速度に及ぼす影響. 第59回日本体育学会. 東京. 2008.

定本朋子, 佐藤耕平, 上田千穂子, 澁谷顕一, 加茂美冬, 斉藤 満, 長田卓也, 奥山静代, 加賀谷淳子: セントラルコマンドが静的運動時の腎動脈血流調節に及ぼす影響. 第63回日本体力医学会. 大分. 2008.

奥山静代, 大森美美子, 佐藤耕平, 加賀谷淳子: 足底屈運動における心拍出量と膝窩動脈血流量の關係. 第63回日本体力医学会. 大分. 2008.

加茂美冬: 振動刺激が随意筋力発揮時の運動単位活動におよぼす影響. 第63回日本体力医学会. 大分. 2008.

上田千穂子, 加賀谷淳子: 静的膝伸展運動の強度増加に伴う回復時筋再酸素化と循環応答の変

- 化. 第 63 回日本体力医学会. 大分. 2008.
- 澁谷顕一, 上田千穂子, 佐藤耕平, 奥山静代, 斉藤 満, 加賀谷淳子, 加茂美冬, 長田卓也, 定本朋子: センtralコマンドが脳酸素化動態に及ぼす影響. 第 63 回日本体力医学会. 大分, 2008.
- 小田俊明, 姫野龍太郎, 大森美美子, 森 曜生, 水村真由美, 加賀谷淳子: FBI 法を用いた筋収縮による末梢静脈体積変化の計測. 第 63 回日本体力医学会. 大分. 2008.
- 平澤 愛, 佐藤耕平, 山本幸弘, 定本朋子: 多段階の動的運動時における上腸間膜動脈および腎動脈の血流応答. 第 63 回日本体力医学会. 大分. 2008.
- 大森美美子, 奥山静代, 村岡慈歩, 森 曜生, 鈴木早紀子, 水村真由美, 加賀谷淳子: 最大位までの多段階ストレッチングが筋の循環に与える影響. 第 15 回医用近赤外線分光法研究会. 東京. 2008.
- 加賀谷淳子: 人の身体運動解明へのチャレンジー運動時の循環調節研究からー. 運動と循環研究会. 東京. 2008.
- 加賀谷淳子: 学術連合の設立にあたって. 健康・スポーツ科学関連学術連合設立記念シンポジウム「本学術連合の社会的役割とスポーツ・体育・健康科学の未来展望」日本学術会議健康・生活科学委員会 健康・スポーツ科学分科会, 健康・スポーツ科学関連学術連合 (仮称) 共催. 東京. 2008.
- 加賀谷淳子: 中高年者のヘルスプロモーションにおける運動生理学の役割. 第 7 回ヘルスケアソリューション研究会. 東京. 2008.
- 加賀谷淳子: 子どもの遊びと身体活動. 第 19 回日本臨床スポーツ医学会学術集会. 千葉. 2008.
- 佐伯徹郎: 大学女子中長距離走者の“ばね能力”に関する研究～走の経済性との関係に着目して～. 日本陸上競技学会第 7 回大会. 東京, 2008.
- Saito, M. and Hachiya, T.: The effects of resistance training on sympathetic neural activity response during fatiguing static handgrip exercise. 13th European College of Sport Science, Estoril, Portugal. 2008.
- Sato, K. and Sadamoto, T.: Cerebral blood flow responses in internal carotid and vertebral artery during dynamic exercise. 13th European College of Sport Science, Estoril, Portugal. 2008.
- Sato, K, Hirasawa, A. and Sadamoto, T.: Cerebrovascular response during heavy upper body exercise: effect of mode of ventilation on blood flow velocity in the middle cerebral artery. The 36th Annual conference international society on oxygen transport to tissue. Sapporo, Japan. 2008.
- Kagaya, A., Ohmori, F., Okuyama, S., Muraoka, Y. and Sato, K.: Blood flow and arterial vessel diameter change during graded handgrip exercise in dominant and non-dominant forearms of tennis players. 36th Annual Meeting of International Society on Oxygen Transport to Tissue, Sapporo. Japan. 2008.
- Sadamoto, T., Sato, K., Hirasawa, A. and Yamamoto, Y.: Different flow responses of renal and splanchnic arteries during Dynamic exercise. 13th European College of Sport Science, Estoril, Portugal. 2008.
- Kamo, M. and Morimoto, S.: Changes in force output of human muscle fibers during

- repetitive activation at physiological rates 13th European College of Sport Science, Estoril, Portugal. 2008.
- Ueda, C., Kamo, M., Saito, M., Kagaya, A., Osada, T., Sato, K., Shibuya, K., Okuyama, S. and Sadamoto, T.: Effect of tendon vibration during submaximal static elbow flexion exercise on muscle oxygenation. 13th European College of Sport Science, Estoril, Portugal. 2008.
- Ueda, C. and Kagaya, A.: Muscle reoxygenation difference between superficial and deep regions of the muscles during static knee extension. 36th Annual Meeting of International Society on Oxygen Transport to Tissue, Sapporo. Japan. 2008.
- Shibuya, K., Iwadate, M. and Sadamoto, T.: Reduced contribution of the ipsilateral primary motor cortex to force modulation with habituation for exercise in humans: An NIRS study. Society for Neuroscience, Washington D.C., USA. 2008.
- Kagaya, A., Ohmori, F., Okuyama, S., Muraoka, Y. and Sato, K.: Blood flow and arterial vessel diameter change during graded handgrip exercise in dominant and non-dominant forearms of tennis players. 36th Annual Meeting of International Society on Oxygen Transport to Tissue, Sapporo. Japan. 2008.
- Ogawa, Y., Matsumoto, A., Ono, M., Haga, N., Hirata, Y., Takamoto, S., and Nagai, R.: A series of cardiopulmonary exercise test for LVAS patients, which is combines with pump off-tests, effectively predicts device explantability. The International Society for Heart and Lung Transplantation 28th Annual Meeting and Scientific Sessions, Boston, 2008.

〈報告書・その他〉

- 田口素子：適切な栄養摂取の必要性. 臨床スポーツ医学, 25 巻臨時増刊号, 2008.

日本女子体育大学体育学部附属基礎体力研究所紀要 「Journal of Exercise Science」 寄稿規程

1. 寄稿原稿の内容は、体力や身体運動に関する総説、原著論文、研究資料、内外の研究動向、研究所の主催する研究会・講演会等の要旨、その他とし、いずれも完結したものに限る。
2. 本紀要に寄稿できるものは、研究所研究員（専任、兼任、兼担、客員）およびこれに準ずるものとする。ただし、共著者についてはこの限りではない。また、編集委員会が必要と認めた場合は研究所研究員以外の者に依頼することができる。
3. 原稿は和文、または英文を原則とする。和文には英文抄録（約300 words）を添付し3～5のキーワードをつける。また、論文の標題、図表のタイトルは英文とする。
4. 原稿は400字詰横書き原稿用紙を使用し、ワードプロセッサの場合は横書き（A4）40字・20行とする。本文は漢字かなまじり文、新仮名づかいとする。計量単位は、原則として国際単位系（SI）とする。
5. 英文は英語を母国語とする者（できれば研究分野が類似の者）の校閲を受けることを原則とする。編集委員を通じて校閲を依頼する場合は著者が実費を負担する。
6. 文献の記載は以下を行う。
 - 1) 本文中の引用は、引用箇所後に（山田 1992）、（山田と田川 1992）、（山田ら 1992）、（Yamada et al. 1992）のように記載する。
 - 2) 引用文献は著者名のABC順に、本文の最後に一括する。（番号は不要）
 - 3) 引用文献の記載方法は、雑誌の場合、著者名：題目、雑誌名、巻：頁（始頁—終頁）、西暦年号の順とする。単行本の場合は、著者名：書名、発行所、発行場所、頁（始頁—終頁）、西暦年号の順とする。雑誌引用例
Saltin, B. and Astrand, P-O. : Physical working capacity ... J. Appl. Physiol. 8 : 73-80, 1971.
7. 図はそのまま製版が可能なものとする。不適当な場合は書き直すことがあるが、それに必要な費用、および特別な印刷を必要とした図表の費用は著者が実費を負担する。ただし、依頼原稿はこの限りではない。
8. 著者には論文別刷を30部贈呈する。30部以上希望する場合は著者の負担で追加できる。別刷希望部数は初校時のゲラ刷り1頁目に記入する。
9. 研究所内に研究所紀要編集委員会をもうけ、原著論文の査読の依頼、編集、校正等を行う。
10. 掲載された論文の著作権は、日本女子体育大学に帰属する。投稿者は、その著作権の日本女子体育大学への移転を了承し、所定用紙に明記する。

付 則

この規程は平成4年4月1日から施行する。

改正：平成9年4月1日

改正：平成14年7月1日

日本女子体育大学体育学部附属基礎体力研究所紀要編集委員会規程

1. 日本女子体育大学体育学部附属基礎体力研究所（以下「研究所」という。）規程第3条に掲げる事業のうち、研究所紀要を刊行するために、Journal of Exercise Science 寄稿規程9条に基づき、研究所内に研究所紀要編集委員会（以下「編集委員会」という。）を置く。
2. 編集委員会（以下「委員会」という。）の運営はこの規程に基づいて行う。
3. 委員会は紀要の編集に関して次の任務を果たすものとする。
 - (1) 編集業務
 - (2) 寄稿された論文等の審査の依頼および掲載の可否の決定
 - (3) その他編集に必要な事項
4. 委員会は基礎体力研究所運営会議構成員（研究所規程第13条）の中から選出された3名をもって構成し、所長が委嘱する。委員の任期は就任の日から2ヵ年とし、再任を妨げない。
5. 委員会には委員長を置く。委員長は委員の互選により、所長がこれを委嘱する。委員会に幹事を置くことができる。
6. 論文審査のために論文審査委員を委嘱する。論文審査は委員会の推薦により、学内の適任者に委嘱する。学内に適任者がいない場合は学外者にも委嘱することができる。審査委員の委嘱は委員会の推薦に基づき所長が行う。
7. 論文審査規程および編集要項は委員会が定める。
8. 委員会の招集は委員長が行う。
9. 編集委員会は審査委員の評定に基づき原稿の取捨を決定する。
10. 委員会において掲載可と掲載不可が分かれた場合、最終的には委員長がその採否を決定する。

付 則

本規程の施行は平成9年4月1日とする。

改正：平成11年4月1日

2009年度 研究所紀要編集委員会

委員長：定本 朋子

委員：西田ますみ, 佐伯 徹郎

編集幹事：佐藤 耕平, 大上 安奈

2009年度 研究所スタッフ

研究所所長：定本 朋子

所員：佐藤 耕平

博士研究員：大上 安奈

技術職員：平澤 愛

事務長：小沼登史雄

事務次長：甲斐 律子

事務員：土井美由紀

兼任研究員：松本 晃裕, 加茂 美冬, 田口 素子, 佐伯 徹郎 (日本女子体育大学)

客員研究員：小河 繁彦 (東洋大学)

大森芙美子 (明治学院大学非常勤講師)

中本 智子 (広島大学)

日本女子体育大学附属基礎体力研究所紀要

Journal of Exercise Science Vol. 19

平成22年3月1日 印刷

平成22年3月31日 発行

発行者 定本 朋子

印刷所 有限会社ナツプ

発行所 日本女子体育大学附属基礎体力研究所

〒157-8565 東京都世田谷区北烏山 8-19-1

TEL 03-3300-6172

FAX 03-3307-5825