

博士論文

暑熱・低酸素環境での

間欠的スプリントトレーニングの効果

(Effects of repeated-sprint training in a
combined hot and hypoxic condition)

2023年3月

立命館大学大学院スポーツ健康科学研究科
スポーツ健康科学専攻博士課程後期課程

山口 慶一

立命館大学審査博士論文

暑熱・低酸素環境での

間欠的スプリントトレーニングの効果

(Effects of repeated-sprint training in a
combined hot and hypoxic condition)

2023年3月

March 2023

立命館大学大学院スポーツ健康科学研究科

スポーツ健康科学専攻博士課程後期課程

Doctoral Program in Sport and Health Science

Graduate School of Sport and Health Science

Ritsumeikan University

山口 慶一

YAMAGUCHI Keiichi

研究指導教員：後藤 一成 教授

Supervisor: Professor GOTO Kazushige

目次

原著論文の一覧

略語の一覧

図のタイトル一覧

表のタイトル一覧

I. 緒言.....	1
II. 研究目的および研究課題.....	13
III. 【研究課題 1】 暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時の全身性応答および筋酸素動態.....	14
1. 緒言.....	14
2. 方法.....	15
3. 結果.....	19
4. 考察.....	29
5. 結論.....	31
IV. 【研究課題 2】 暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時の筋酸素動態、筋血流量および筋酸素消費量.....	32
1. 緒言.....	32
2. 方法.....	33
3. 結果.....	37
4. 考察.....	44
5. 結論.....	46
V. 【研究課題 3】 暑熱・低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングの効果	47
1. 緒言.....	47
2. 方法.....	48

3. 結果.....	52
4. 考察.....	61
5. 結論.....	63
VI. 総合討論.....	64
VII. 結論.....	74

謝辞

参考文献

原著論文の一覧

本博士論文は、以下の副論文を基に作成したものである。

1. Yamaguchi K, Kasai N, Hayashi N, Yatsutani H, Girard O, Goto K. Acute performance and physiological responses to repeated-sprint exercise in a combined hot and hypoxic environment. *Physiological Reports*, 8 (12): e14466. 2020.
2. Yamaguchi K, Sumi D, Hayashi N, Ota N, Ienaga K, Goto K. Effects of combined hot and hypoxic conditions on muscle blood flow and muscle oxygenation during repeated cycling sprints. *European Journal of Applied Physiology*, 121 (10): 2869-2878. 2021.
3. Yamaguchi K, Kasai N, Hayashi N, Yatsutani H, Girard O, Goto K. Muscle oxygenation during repeated cycling sprints in a combined hot and hypoxic condition. *International Journal of Sports Medicine*, 43 (8): 798-714. 2022.
4. Yamaguchi K, Kayanuma S, Imai A, Hayashi N, Makino A, Goto K. Adding heat stress to repeated-sprint training in hypoxia does not enhance performance improvements in canoe/kayak athletes. *European Journal of Applied Physiology*, online ahead of print. 2022.

略語の一覧

AMPK: AMP-activated protein kinase

ANOVA: analysis of variance

ADP: adenosine diphosphate

AMP: adenosine monophosphate

ATP: adenosine triphosphate

BE: base excess

CA: carbonic anhydrase

CON: control

GLUT4: glucose transporter 4

Hb_{diff}: hemoglobin difference

HCO₃⁻: bicarbonate ion

HH: combined hot and hypoxia

HHb: deoxygenated hemoglobin

HIF-1 α : hypoxia inducible factor 1 α

HOT: hot

HR: heart rate

HYP: hypoxia

H⁺: hydrogen ion

LLTH: live low-train high

mBF: muscle blood flow

MCT: monocarboxylate transporter

m $\dot{V}O_2$: muscle oxygen consumption

NIRS: near-infrared spectroscopy

NO: nitric oxide

PCO₂: partial pressure of carbon dioxide

PCr: phosphocreatine

PGC-1 α : peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1 α

PO₂: partial pressure of oxygen

RPE: rating of perceived exertion

RSA: repeated-sprint ability

RSH: repeated-sprint training in hypoxia

RSHH: repeated-sprint training in combined hot and hypoxia

RSN: repeated-sprint training in normoxia

SE: standard error

SMD: standardized mean difference

SpO₂: arterial oxygen saturation

tHb: total hemoglobin

TS: thermal sensation

TSI: tissue saturation index

$\dot{V}CO_2$: carbon dioxide production

$\dot{V}E$: minute ventilation

VEGF: vascular endothelial growth factor

$\dot{V}O_2$: oxygen consumption

$\dot{V}O_{2max}$: maximal oxygen consumption

W : R: work-to-rest ratio

η^2 : partial eta squared

図のタイトル一覧

Figure 1. Schematic overview of live low-train high (LLTH) altitude/hypoxic methods.

Figure 2. Forest plot of the standardized mean difference (SMD) between the effect of repeated-sprint training performed in hypoxia (RSH) vs. normoxia (RSN) on mean repeated-sprint ability.

Figure 3. Changes in deoxygenated hemoglobin (muscle deoxygenation; A) and total hemoglobin (muscle blood volume; B) during each set of repeated-sprint exercise in hypoxia and normoxia.

Figure 4. Leg muscle temperature and blood flow during whole body heat stress.

Figure 5. Changes in tissue oxygen saturation during sprint exercise (muscle deoxygenation; A) and between-sprint recovery (muscle reoxygenation; B).

Figure 6. Experimental protocol in study 1.

Figure 7. Peak (A) and mean power outputs (B) during repeated-sprint exercise.

Figure 8. Changes in muscle (A) and mean skin temperatures (B) during passive exposure and exercise.

Figure 9. Plasma adrenalin (A), noradrenaline (B), and glucagon concentration (C) before and immediately after exercise.

Figure 10. Changes in ΔHHb and average value during sprints (A) and rest periods (B).

Figure 11. Changes in ΔHHb and average value during sprints (A) and rest periods (B).

Figure 12. Changes in ΔHHb and average value during sprints (A) and rest periods (B).

Figure 13. Experimental protocol in study 2.

Figure 14. Peak (A) and mean power outputs (B) during repeated-sprint exercise.

Figure 15. Changes in $\Delta\text{O}_2\text{Hb}$ (A), ΔHHb (B), ΔtHb (C), and ΔTSl (D) during each session of exercise.

Figure 16. Changes in muscle blood flow (A) and muscle oxygen consumption (B) in vastus lateralis.

Figure 17. Changes in muscle (A) and mean skin temperatures (B) before and during exercise.

Figure 18. Blood lactate (A) and glucose concentrations (B) before and immediately after each session of exercise.

Figure 19. Exercise protocol during each training session.

Figure 20. Percent change in average power output during RSA test.

Figure 21. Mean power output during RSA test before and after training in RSH (A) and RSHH groups (B).

Figure 22. Changes in ΔHHb during RSA test in RSH (A) and RSHH groups (B). Percent change of average ΔHHb during RSA test from pre- to post-training (C).

Figure 23. Changes in ΔtHb during RSA test in RSH (A) and RSHH groups (B). Percent change of average ΔtHb during RSA test from pre- to post-training (C).

Figure 24. The mBF before and immediately after RSA test in RSH (A) and RSHH groups (B). Percent change of ΔmBF from pre- to post-training (C).

Figure 25. The $\dot{m}\text{VO}_2$ before and immediately after RSA test in RSH (A) and RSHH groups (B). Percent change of $\Delta\dot{m}\text{VO}_2$ from pre- to post-training (C).

表のタイトル一覧

Table 1. Cardiorespiratory variables during each session of exercise.

Table 2. Blood variables and plasma volume shift before and after exercise.

Table 3. Perceptual responses during each set session of exercise.

Table 4. Cardiorespiratory variables during each session of exercise.

Table 5. Perceptual responses during each session of exercise.

Table 6. Subjects' characteristics in each group.

Table 7. Performance and physiological variables during training sessions.

Table 8. Performance and physiological variables during RSA test.

Table 9. Performance and physiological variables during 500 m time trial.

Table 10. Summary of main findings of the present thesis [comparison between repeated-sprint exercise in hypoxia (HYP) vs. combined hot and hypoxia (HH)].

Table 11. Muscle deoxygenation response during repeated-sprint exercise in hypoxia (HYP) vs. combined hot and hypoxia (HH) with different work-to-rest ratios (W:R).

I. 緒言

1. 間欠的スプリント能力

球技種目をはじめとする幅広いスポーツ競技では、短時間のスプリント運動^(注1)（～30秒間）を不完全な休息〔～60秒間、筋クレアチンリン酸（phosphocreatine; PCr）量が完全な回復に至らない状態〕を挟んで繰り返すことが求められる（Bishop et al. 2011; Girard et al. 2011）。この体力要素は間欠的スプリント能力（repeated-sprint ability; RSA）と呼ばれ、競技能力の優劣に関わる（Paton et al. 2001）。実際に、RSAはサッカーの試合中におけるスプリントおよび高強度ランニングの走行距離（Rampinini et al. 2007）、ラグビーの試合中における加速局面およびコンタクトプレーの回数（Glaise et al. 2022）との有意な相関関係が報告されている。なお、RSAには間欠的スプリント運動時の最高および平均発揮パワー（走速度）、発揮パワー（走速度）の低下率などが含まれるが、運動全体を通しての平均発揮パワー（平均走速度）が最も重要な指標とされる（Bishop et al. 2011; Girard et al. 2011）。RSAの主な制限因子として、エネルギー供給〔アデノシン三リン酸（adenosine triphosphate; ATP）再合成〕の不足および無機リン酸や水素イオン（hydrogen ion; H⁺）など筋代謝物の蓄積が挙げられる（Girard et al. 2011）。間欠的スプリント運動^(注2)において、運動序盤（6秒間×10セットの運動における1セット目）では無酸素系からのエネルギー供給が大半を占める（ATP：6%、PCr系：46%、解糖系：40%、有酸素系：8%）（Girard et al. 2011）。このため、乳酸やH⁺の蓄積によるアシドーシスや無機リン酸の蓄積による筋収縮の阻害がRSAの主要な制限因子となる（Bishop and Edge 2006; Spencer et al. 2008）。運動時のアシドーシスを抑制するためには、緩衝能の改善が重要である。トレーニングにより筋内の炭酸脱水酵素（carbonic anhydrase; CA）やモノカルボン酸トランスポーター（monocarboxylate transporter; MCT）を増加させることで、筋内でのH⁺緩衝反応（ $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ ）や速筋線維からの乳酸の放出、遅筋線維による乳酸の取り込みを促進することが期待できる（Juel 1998; Messonnier et al. 2007）。間欠的スプリント運動では、運動の進行に伴い解糖系の貢献割合は低下し、同時に有酸素系からのエネルギー供給が増加する。その結果、運動終盤（6秒間×10セットの運動における10セット目）では有酸素系によるエネルギー供給割合は約40%にまで達する（ATP：2%、PCr系：49%、解糖系：9%、有酸素系：40%）（Girard et al. 2011）。また、運動後半における酸素摂取量（oxygen consumption; $\dot{V}\text{O}_2$ ）は事前に測定した最大酸素摂取量（maximal oxygen consumption; $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ ）に達し、有酸素系のエネルギー供給が最大限に賦活される（Bishop and Edge 2006）。このため、特に運動後半においては、有酸素系によるATP再合成

が RSA の優劣に強く影響する因子であると考えられている (Girard et al. 2011)。有酸素系による ATP 再合成を増加させるためには、骨格筋への酸素運搬・利用能の向上が有効であると考えられる。トレーニングにより $\dot{V}O_{2max}$ の向上や毛細血管網の発達、筋内のミトコンドリア量および機能の改善、ミオグロビン量の増加を引き起こすことで筋への酸素運搬および酸素利用能を改善し、有酸素系によるエネルギー供給能を改善することが期待できる (Bishop et al. 2011)。これらのことから、RSA を向上させる上では、筋や血中における緩衝能や骨格筋への酸素運搬・利用能を向上し、RSA の主要な制限因子である筋代謝物の蓄積 (アシドーシス) および有酸素性エネルギー供給 (ATP 再合成) の不足を改善することが効果的であると考えられる。後述する低酸素環境でのスプリントトレーニングは、緩衝能および酸素運搬・利用能の双方を改善し、RSA を向上させることが報告されている。

2. 低酸素環境でのスプリントトレーニングの効果

高地や人工的に酸素濃度を減じた環境制御室内で実施する「低酸素トレーニング」は従来、持久性スポーツ競技者のトレーニングとして用いられてきた。低酸素トレーニングではヘモグロビン量や赤血球数の増加によって骨格筋への酸素運搬能が改善し、持久性運動パフォーマンスが大きく向上する (Dufour et al. 2006)。一方で近年、低酸素環境でのスプリントトレーニングが RSA の向上にも効果的であることが明らかとなり、注目を集めている (Faiss et al. 2013a; Brocherie et al. 2017; Millet et al. 2019)。低酸素環境でのスプリントトレーニングは、通常環境で生活しトレーニングのみを低酸素環境で行う方法 (live low-train high; LLTH) で実施されることが多く、移動時間や金銭的なコストの面で競技者への負担が小さいことも特徴である。Figure 1 には、LLTH に分類される低酸素トレーニングの全体像を示した (Girard et al. 2020)。

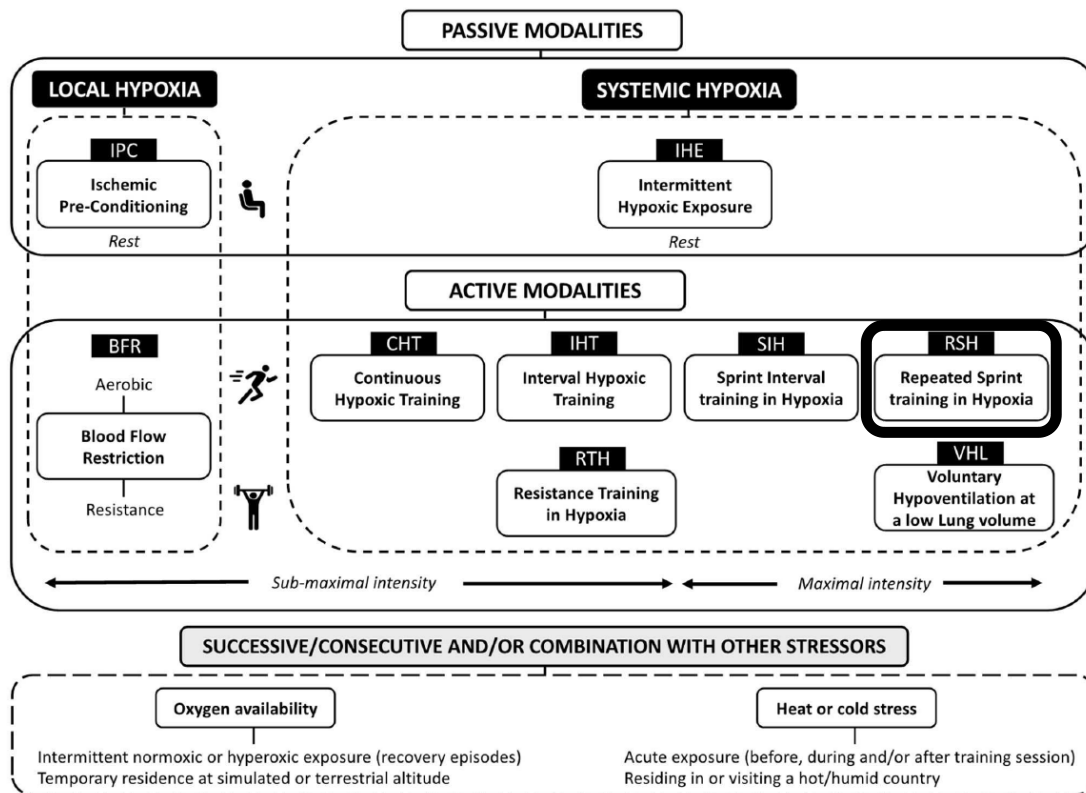


Figure 1. Schematic overview of live low-train high (LLTH) altitude/hypoxic methods. Modified from Girard et al. (2020).

低酸素環境でのスプリントトレーニングの効果に関する研究は、特に最近の 10 年間で盛んに行われている。Faiss et al. (2013b) の研究では、男性自転車競技者 40 名が週 2 回・4 週間の間欠的スプリントトレーニングを低酸素環境または通常環境で実施した。トレーニング期間前後で運動パフォーマンステスト（間欠的スプリント運動）を実施した結果、低酸素環境でトレーニングを実施した群でのみ疲労困憊に至るまでのセット数が増加した（疲労耐性の改善）。また、トレーニング期間前後で外側広筋から筋生検を行ったところ、低酸素環境でトレーニングを実施した群でのみ低酸素誘導因子 1 α (hypoxia inducible factor 1 α ; HIF-1 α)、CA-3 および MCT-4 の遺伝子発現が増加していた (Faiss et al. 2013b)。これらの適応は速筋線維からの乳酸放出や pH 制御に関連し、スプリント運動時の代謝物の蓄積に伴うアシドーシスを緩和する (Faiss et al. 2013a)。さらに、低酸素環境での 2 週間の間欠的スプリントトレーニングにより、血管内皮細胞増殖因子 (vascular endothelial growth factor; VEGF)、ミオグロビン、ペルオキシソーム増殖因子活性化レセプター γ 共役因子 (peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1 α : PGC-1 α) の遺伝子発現の増加が認められ、

同様のトレーニングを通常環境で実施した場合にこれらの適応はみられなかった (Brocherie et al. 2018; van der Zwaard et al. 2018)。VEGF は毛細血管の新生を促し、ミオグロビンは筋内での酸素運搬や貯蔵能を高める (Ridnour et al. 2005)。また、PGC-1 α はミトコンドリア新生を促進する (Wu et al. 1999; Lehman et al. 2000)。したがって、低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングは代謝物の蓄積に伴うアシドーシスの緩和および骨格筋への酸素運搬・利用能の改善により、RSA の改善に寄与しているものと考えられる。

運動パフォーマンスや遺伝子発現における適応に加えて、低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングによる筋酸素動態の変化も確認されている。Faiss et al (2015) は、週 3 回・2 週間の間欠的スプリントトレーニングを低酸素環境または通常環境で実施し、トレーニング期間の前後で近赤外分光法 (near-infrared spectroscopy; NIRS) を用いて運動時の筋酸素動態を評価した。その結果、運動時の脱酸素化ヘモグロビン (deoxygenated hemoglobin; HHb; 筋での酸素抜き取りを反映) は、低酸素環境でトレーニングを実施した群でのみ有意に増加した。また、運動時の総ヘモグロビン値 (total hemoglobin; tHb; 筋での血液量を反映) はいずれの群においてもトレーニングにより増加したが、その増加の程度は低酸素環境で実施した群が通常環境で実施した群と比較して有意に大きかった (Faiss et al. 2015)。さらに、低酸素環境での週 2 回・4 週間の間欠的スプリントトレーニングにより、NIRS により評価した筋での血液量が大きく増加したことも報告されている (Faiss et al. 2013b)。このようなトレーニングによる筋酸素動態の変化は筋での血流量 (酸素運搬) の増加や酸素利用能の改善を間接的に反映するものであり、前述の遺伝子発現の増加とも関連した適応と考えられる。

以上のように、低酸素環境でのスプリントトレーニングは筋への酸素運搬および酸素利用能、筋や血中での緩衝能を改善することで RSA を向上させる有効なトレーニング方法である。2017 年には低酸素環境でのスプリントトレーニングの効果に関するメタ解析が報告され、通常環境での同様のトレーニングと比較して RSA 向上の効果が大きいと結論付けられている (Brocherie et al. 2017) (Figure 2)。

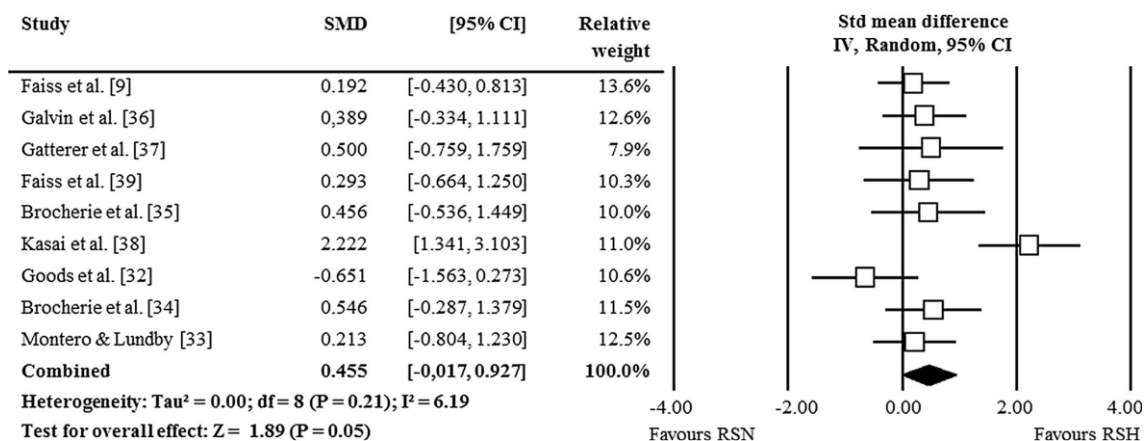


Figure 2. Forest plot of the standardized mean difference (SMD) between the effect of repeated-sprint training performed in hypoxia (RSH) vs. normoxia (RSN) on mean repeated-sprint ability. Squares represent the SMD for each study. The diamond represents the pooled SMD for all studies. CI: confidence interval, df: degrees of freedom, IV: inverse variance, Std: standardized. Modified from Brocherie et al. (2017).

3. 低酸素環境での一過性運動時の生理応答

運動パフォーマンスの向上や筋・血管系の適応といったトレーニング効果は、毎回の運動時における生体への刺激（生理応答）が繰り返されることによって生じる。したがって、トレーニング効果の要因を明らかにするためには、一過性運動時の生理応答を検討することが有効と考えられる。低酸素環境での高強度運動時には、酸素摂取量および動脈血酸素飽和度（arterial oxygen saturation; SpO_2 ）が低下し、有酸素性のエネルギー供給が低下する（Ogura et al. 2006; Ogawa et al. 2007）。有酸素性エネルギー供給の低下により、細胞内の ATP 濃度が減少しアデノシン二リン酸（adenosine diphosphate; ADP）およびアデノシン一リン酸（adenosine monophosphate; AMP）濃度が増加することで、解糖系の律速酵素であるホスホフルクトキナーゼの活性が高まる（Kierans and Taylor 2021）。これによって解糖系によるエネルギー供給が亢進し、筋における乳酸や無機リン酸の蓄積が助長される（Morales-Alamo et al. 2012; Bowtell et al. 2014; Goods et al. 2014）。特に、乳酸の蓄積は筋および血中の pH を低下させ酸塩基平衡を一時的に大きく乱すが、長期適応の視点では pH 制御に関わる遺伝子発現の増加に貢献する（Faiss et al. 2013a）。また、低酸素環境でのスプリント運動時には、解糖系の賦活に伴い筋グリコーゲンの利用が促進される（Kasai et al. 2021）。筋グリコーゲン利用量の増加は筋における低グリコーゲン状態を引き起こし、長期適応としてミトコン

ドリア新生に関わる遺伝子発現の増加に繋がる (Hearris et al. 2018)。こうした解糖系の亢進に伴う筋代謝物の蓄積や筋グリコーゲン利用の促進が、低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングによる大きな効果を誘発する生理刺激であると考えられている (Faiss et al. 2013a)。

低酸素環境への曝露は、運動に対する血管や血流の応答にも影響を及ぼす。低酸素環境での運動時には活動筋への酸素供給の不足を補うため、一酸化窒素 (nitric oxide; NO) 由来の血管拡張が生じ骨格筋における血流量が増加する (Casey and Joyner 2012)。この血管拡張反応は速筋線維において顕著にみられ (Ferguson et al. 2013)、運動強度依存的に生じる (Joyner and Casey 2014)。短時間の全力運動を繰り返す間欠的スプリント運動は超最大強度の運動であり主に速筋線維が動員されることから、NO 由来の血管拡張が最大限に生じることが想定される (Girard et al. 2011; Faiss et al. 2013a)。実際に、低酸素環境での間欠的スプリント運動時の活動筋における血液量は、通常環境での同様の運動時と比較して大きく増加することが明らかとなっている (Yamaguchi et al. 2019) (Figure 3 B)。筋における血流量の増加は血管内皮細胞に対する機械的刺激 (ずり応力) を高めるため、トレーニングとして繰り返すことで VEGF の産生増大を介した血管新生の促進や血管内皮機能の向上に寄与すると考えられる (Ridnour et al. 2005; Hellsten and Hoier 2014)。また、一過性運動時に局所における筋血流量が増加した際には同時に筋酸素消費量が増加し、この反応は遅筋線維と比較して速筋線維でより顕著にみられる (McDonough et al. 2005)。その結果として、低酸素環境での間欠的スプリント運動時には、通常環境での同様の運動時と比較して NIRS により評価した筋の脱酸素化が亢進する (Billaut and Buchheit 2013; Yamaguchi et al. 2019) (Figure 3 A)。トレーニング時の筋内酸素レベルの低下はミトコンドリア新生を引き起こす生理刺激となることから (Hoppeler et al. 2003; Hoppeler et al. 2008)、筋の脱酸素化の亢進は低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングの有益な効果の一因と解釈できる (Faiss et al. 2013a)。こうした低酸素環境での特異的な筋血流量および筋酸素動態の応答が毎回のトレーニング時に繰り返されることで、筋・血管系の適応や RSA の向上に対する効果が増大すると考えられる。

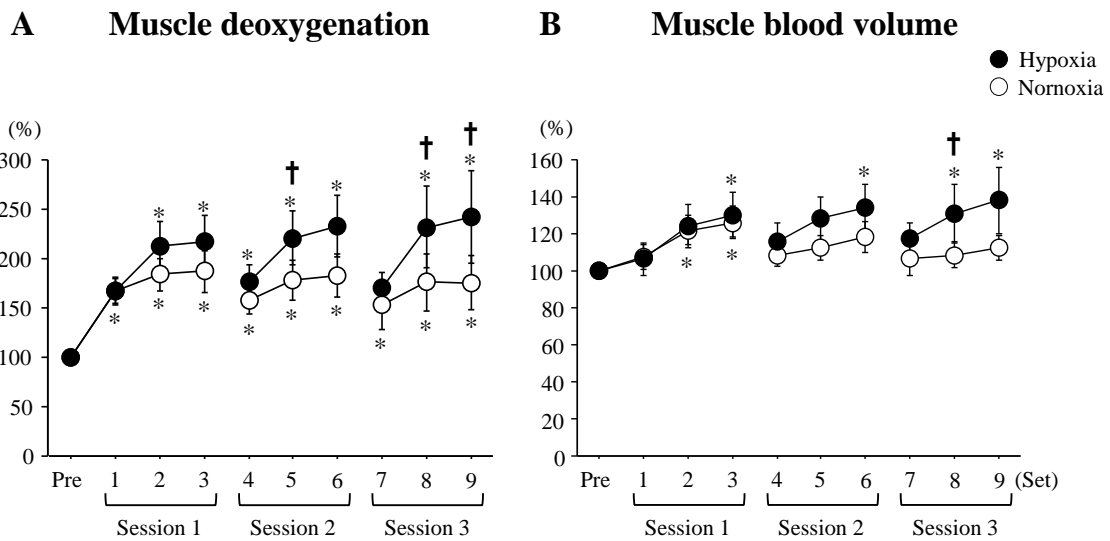


Figure 3. Changes in deoxygenated hemoglobin (muscle deoxygenation; A) and total hemoglobin (muscle blood volume; B) during each set of repeated-sprint exercise in hypoxia and normoxia. Values are mean \pm SE. *: $P < 0.05$ vs. pre, †: $P < 0.05$ between conditions. Modified from Yamaguchi et al. (2019).

中程度以下の低酸素環境（酸素濃度 $> 14.4\%$ ）への曝露は、一過性の間欠的スプリント運動時のパフォーマンスに大きく影響しない（Girard et al. 2017）。一方で、厳しい低酸素環境（酸素濃度 $< 14.4\%$ ）では、間欠的スプリント運動の後半セットにかけて運動パフォーマンス（発揮パワーや走行速度）が顕著に低下する（Girard et al. 2017）。後半セットにおける運動パフォーマンスの低下には、酸素利用能の低下に伴う PCr 再合成の遅延や筋代謝物の過度な蓄積など複数の要因が関与している（Girard et al. 2017）。毎回のトレーニング時における運動パフォーマンスの低下は「トレーニングの質の低下（機械的刺激の低下）」と捉えることができる。このため先行研究の多くでは、運動パフォーマンスを大きく低下させずに代謝的刺激を増加させることのできる中程度の低酸素環境が用いられている（Faiss et al. 2015; Beard et al. 2019; Kasai et al. 2019）。しかしながら、体力レベルが高く低酸素トレーニングを継続してきたスポーツ競技者において運動パフォーマンスのさらなる向上をもたらすためには、従来のトレーニング（低酸素環境でのスプリントトレーニング）を上回る生理刺激を身体に課すことが必要となる。上述のように、厳しい低酸素環境では一過性の運動パフォーマンスが大きく低下しトレーニングの質の低下が懸念される。したがって、低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングを上回る効果を得るためには、酸素濃度以外の要因を操作

することで、一過性運動パフォーマンス（機械的刺激）を保ちつつ解糖系の亢進や筋血流量の増加といった代謝的刺激を増大させる必要がある。

4. 暑熱環境での一過性運動時の生理応答

低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングを上回る効果を引き起こすための方策の一つとして、暑熱環境（熱ストレス）との併用が提案されている（Girard et al. 2020）。暑熱環境では体温の上昇によって運動時の生理応答が亢進することが知られており、低酸素環境と暑熱環境を併用することでより大きな生理応答（刺激）が生じると予想される。暑熱環境での運動時には、通常環境と比較して解糖系によるエネルギー供給が亢進する（Girard et al. 2015）。Febbraio et al. (1994; 1996) は、暑熱環境および通常環境での高強度運動の前後で筋生検を行い、筋グリコーゲン量の変化を評価した。その結果、暑熱環境での運動では、通常環境と比較して筋グリコーゲンの利用が亢進することが明らかとなった。また、Linnane et al. (2004) は温水浴により体温を上昇させた状態で 30 秒間の全力スプリント運動を実施したところ、通常体温での運動と比較して運動後の血中乳酸濃度の上昇が大きいことを認めている。暑熱環境での解糖系によるエネルギー供給増加の要因として、筋温の上昇に伴う無酸素性代謝の促進（Gray et al. 2006）や解糖系酵素の活性が挙げられ（Stienen et al. 1996）、低酸素環境での解糖系の亢進とは異なる機序によるものと考えられる。

また、暑熱環境での運動時には、過度な脱水が生じない場合には筋血流量が増加する（Pearson et al. 2011）（Figure 4）。この際、筋血流量の増加は筋温および血中 ATP 濃度の上昇を伴う。さらに、動脈内への ATP 投与により局所における血流量の増加が報告されている（Kalsi et al. 2017）。これらのことから、暑熱環境における筋での血流量の増加には ATP が関与し、低酸素環境でみられる NO 由来の血管拡張とは異なる機序を介していると考えられる。

暑熱環境での持久性運動時には、通常環境での運動時と比較して活動筋における脱酸素化の亢進がみられる（Periard et al. 2013）。一方で、ホットパックによる活動筋の加温後に間欠的スプリント運動を実施した先行研究では、加温を行わない条件と比較して筋の脱酸素化が亢進する傾向がみられたが、統計的な有意差には至らなかった（Cocking et al. 2020）。熱ストレスが間欠的スプリント運動時の筋酸素動態に及ぼす影響には不明な点が多いが、前述のように筋温の上昇は筋血流量を増加させることから、これに伴い筋酸素動態が変化する可能性は十分に考えられる。

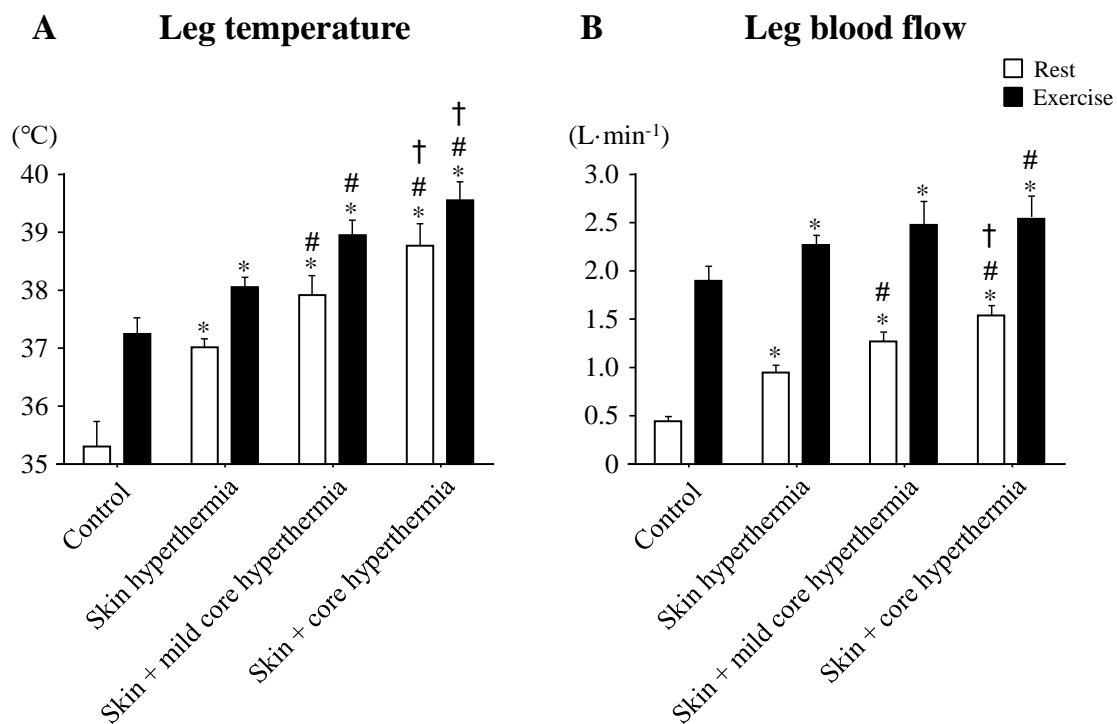


Figure 4. Leg muscle temperature and blood flow during whole body heat stress. Control: normal skin, muscle, and core temperatures ($\sim 33^{\circ}\text{C}$, $\sim 34^{\circ}\text{C}$, and $\sim 37^{\circ}\text{C}$, respectively), skin hyperthermia: whole body skin and muscle temperatures were increased, while rectal temperature remained at control (all $\sim 37^{\circ}\text{C}$), skin + mild core hyperthermia: whole body skin, muscle, and rectal temperatures increased (all $\sim 38^{\circ}\text{C}$), skin + core hyperthermia: skin temperature remained elevated and core and muscle temperatures increased further ($\sim 38^{\circ}\text{C}$, $\sim 39^{\circ}\text{C}$, and $\sim 39^{\circ}\text{C}$, respectively). Values are mean \pm SE. *: $P < 0.05$ vs. control, #: $P < 0.05$ vs. skin hyperthermia, †: $P < 0.05$ vs. skin + mild core hyperthermia. Modified from Pearson et al. (2011).

暑熱環境での長時間の運動時には、深部温の上昇や皮膚血流の増加、脱水の亢進などが生じる (Sawka et al. 2011; Chou et al. 2018)。これらに伴う心血管系への負担増加により、持久性の運動パフォーマンスは抑制される (Periard et al. 2011)。これに対して短時間のスプリント運動においては、心血管系への負担増加は運動パフォーマンスの低下を誘発しない (Girard et al. 2015)。暑熱環境では筋温の上昇により、スプリントパフォーマンスがむしろ向上することが明らかとなっている (Girard et al. 2015)。筋温の上昇がスプリントパフォー

マンスを向上させる要因として、速筋線維における無酸素性代謝の亢進 (Gray et al. 2006) や神経伝導速度の向上 (Farina et al. 2005; Gray et al. 2006)、解糖系酵素の活性化 (Stienen et al. 1996) が挙げられる。ただし、深部温の過度な上昇 (>38.5°C) は中枢性の疲労を誘発し、スプリントパフォーマンスを低下させることも指摘されている (Drust et al. 2005)。

5. 暑熱・低酸素環境での一過性運動の特徴

低酸素環境と暑熱環境を組み合わせた「暑熱・低酸素環境^(注3)」において、一過性運動を実施した研究はいくつかみられる。暑熱・低酸素環境では、低酸素環境や暑熱環境単独と比較して持久性ペダリング時 (66% $\dot{V}O_{2max}$) の疲労困憊までの運動継続時間が短縮することや (Girard and Racinais 2014)、サッカーを模擬した 90 分間のランニング運動時 (低～中強度運動を主とした長時間の運動であり、間欠的スプリント運動とは異なる) の総走行距離が低下することが報告されている (Aldous et al. 2015)。この際、運動による血中乳酸濃度の上昇および血漿量の減少は暑熱・低酸素環境が最も高く、通常環境と比較して有意に高値を示したことから (低酸素環境および暑熱環境では、通常環境との有意差なし)、暑熱・低酸素環境での持久性運動時には筋代謝物の蓄積や心血管系への負荷の増大により、持久性運動パフォーマンスを低下させると考えられる (Aldous et al. 2015)。これに対して、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動を実施した 2 つの先行研究では、いずれも低酸素環境と比較して運動パフォーマンスの低下はみられていない (Dennis et al. 2021a; Dennis et al. 2021b)。したがって、暑熱・低酸素環境への曝露は持久性運動パフォーマンスを低下させる一方で、スプリントパフォーマンスには負の影響を及ぼさないことが示唆される。また、Dennis et al. (2021a) は、低酸素環境での間欠的スプリント運動を異なる 3 つの室温 (20°C、35°C、40°C) と組み合わせて実施し、その際の筋酸素動態を比較した。その結果、35°Cおよび 40°Cの条件では 20°Cの条件と比較して、筋における脱酸素化・再酸素化の応答が増大することが明らかとなった (Figure 5)。この要因として筆者らは、低酸素環境および暑熱環境での血管拡張効果が組み合わさることによって筋血流量が大きく増加したことを予想している。しかしながら、暑熱・低酸素環境でのスプリント運動時の筋酸素動態を検討した研究は上述の 1 例のみであり、筋代謝 (筋での血流量や酸素消費量) の詳細はこれまでに検討されていない。また、暑熱・低酸素環境でのスプリント運動時のエネルギー代謝や内分泌、酸塩基平衡の応答も不明である。

6. 暑熱・低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングにより期待される効果

以上のように、一過性の低酸素環境と暑熱環境では、異なる機序を介して類似した生理応答（解糖系の亢進および筋血流量の増加）が引き起こされる。また、中程度の低酸素環境は一過性のスプリントパフォーマンスに大きく影響しない一方で、暑熱環境は一過性のスプリントパフォーマンスを向上させる。したがって、これら2つの環境を組み合わせた暑熱・低酸素環境でのスプリント運動時には、低酸素環境単独と比較して解糖系の亢進および筋血流量の増加が加算的に促進されること（低酸素環境による効果+暑熱環境による効果）、一過性のスプリントパフォーマンスが向上すること（暑熱環境による効果）が期待される。さらに、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時には、低酸素環境と比較して筋の脱酸素化・再酸素化の応答が増大する（Dennis et al. 2021a）。毎回のトレーニングにおいて一過性のスプリントパフォーマンスや解糖系代謝、筋血流量、筋の脱酸素化・再酸素化応答が増加することはトレーニングによる代謝的および機械的刺激の増加に繋がるため、長期の適応として従来のトレーニング（低酸素環境での間欠的スプリントトレーニング）を上回る効果を引き起こすかもしれない。しかしながら、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングの効果（適応）を検討した研究はこれまでにない。暑熱・低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングの効果を明らかにすることで、スプリント能力向上に資する「暑熱・低酸素環境を用いたトレーニングプログラム」の提案に繋げることができよう。また、一過性応答を併せて検討しトレーニング効果のメカニズムを解明することは、今後さらに効果的なトレーニング方法を探求するための一助となる。

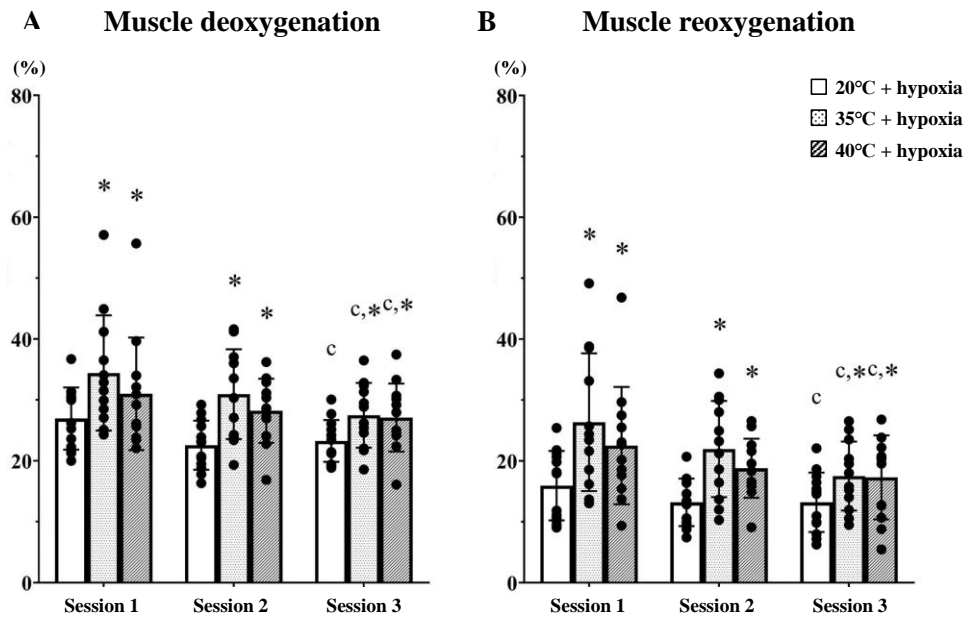


Figure 5. Changes in tissue oxygen saturation during sprint exercise (muscle deoxygenation; A) and between-sprint recovery (muscle reoxygenation; B). Values are mean \pm SD. c: $P < 0.05$ vs. session 1, *: $P < 0.05$ vs. 20°C + hypoxia. Modified from Dennis et al. (2021a).

用語の定義

注 1) スプリント運動

本論文では、30 秒間以内で終了する最大努力または最大努力に近い高強度運動を「スプリント運動」と定義する (Girard et al. 2011)。なお、スプリント運動には自転車ペダリング、トレッドミル、屋外でのランニングなど様々な運動様式が用いられる。

注 2) 間欠的スプリント運動

本論文では、スプリント運動を筋内 PCr 量が完全な回復に至らない不完全な休息 (60 秒間以内) を挟んで複数回繰り返す運動を「間欠的スプリント運動」と定義する (Girard et al. 2011)。

注 3) 暑熱・低酸素環境

本論文では、暑熱環境と低酸素環境を組み合わせた環境を「暑熱・低酸素環境」と定義する。なお、暑熱環境の定義は確立されていないが、環境温が 30°C を超過する状況を指すことが多い。

II. 研究目的および研究課題

「暑熱・低酸素環境でのスプリントトレーニング」に関連する先行研究を精査した結果、検討すべき問題点として以下の諸点が挙げられた。

1. 暑熱・低酸素環境でのスプリント運動時のエネルギー代謝、内分泌応答および酸塩基平衡はこれまでに明らかにされていない。
2. 暑熱・低酸素環境でのスプリント運動時の筋酸素動態を検討した先行研究は 1 例のみであり、筋での血流量や酸素消費量に対する影響は明らかにされていない。
3. 暑熱・低酸素環境でのスプリントトレーニングの効果が明らかにされていない。

研究目的

上述の点を踏まえ、本研究では、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時の全身性・局所性の生理応答およびトレーニング効果を明らかにすることを目的とした。

研究課題

上述の目的を達成するために、以下の 3 つの研究課題を設定した。

【研究課題 1】

暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時の全身性応答および筋酸素動態

【研究課題 2】

暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時の筋酸素動態、筋血流量および筋酸素消費量

【研究課題 3】

暑熱・低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングの効果

【研究課題 1】

暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時の全身性応答および筋酸素動態

1. 緒言

低酸素環境での一過性の高強度運動時には、酸素摂取量の低下に伴い有酸素性のエネルギー供給が低下する (Ogura et al. 2006; Ogawa et al. 2007)。一方で、解糖系によるエネルギー供給が代償的に亢進し、通常酸素環境での同様の運動と比較して乳酸をはじめとする代謝物の筋への蓄積が助長される (Morales-Alamo et al. 2012; Bowtell et al. 2014)。このことは、低酸素環境でのトレーニングによる大きな効果を引き起こす要因の一つであると考えられている (Faiss et al. 2013a)。実際に、週 2 回・4 週間の間欠的スプリントトレーニングを低酸素環境または通常酸素環境で実施した先行研究では、低酸素環境で実施した群でのみ運動パフォーマンスの向上や解糖系酵素（乳酸脱水素酵素）の活性、pH 制御に関わる炭酸脱水素酵素およびモノカルボン酸トランスポーターの遺伝子発現の増加が確認された (Faiss et al. 2013b)。

低酸素環境への曝露が解糖系を賦活する一方で、暑熱環境での運動時にも解糖系によるエネルギー産生は亢進する (Febbraio et al. 1994; Febbraio et al. 1996)。暑熱環境での運動時には筋温が大きく上昇し、温度依存的に解糖系酵素の活性が高まることで解糖系の賦活に繋がると考えられている (Febbraio et al. 1996)。このように、低酸素環境や暑熱環境での運動時には異なる機序を介して解糖系によるエネルギー産生が亢進することから、これら 2 つの環境を組み合わせた「暑熱・低酸素環境」での運動時にはこの応答がより一層亢進し、それに伴い内分泌応答や酸塩基平衡にも影響を及ぼす可能性がある。

低酸素環境や暑熱環境は、運動パフォーマンスにも影響を及ぼす。中程度以下の低酸素環境（酸素濃度 > 14.4%）は間欠的スプリントパフォーマンスに影響しない一方で、厳しい低酸素環境（酸素濃度 < 14.4%）は間欠的スプリント運動の後半セットにおける運動パフォーマンスを低下させる (Girard et al. 2017)。これに対して、暑熱環境は筋温の上昇によりスプリントパフォーマンスを高める (Girard et al. 2015)。しかしながら、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時のパフォーマンスは十分に明らかにされていない。

そこで研究課題 1 では、暑熱・低酸素環境での一過性のスプリント運動時のパフォーマンス、エネルギー代謝、内分泌および酸塩基平衡の応答を、通常環境、低酸素環境、暑熱環境での同様の運動時と比較することを目的とした。本研究課題では、暑熱・低酸素環境では低

酸素環境と比較して運動時の発揮パワー、運動直後の血中乳酸およびカテコールアミン濃度が高値を示すことを仮説とした。

2. 方法

(1) 被験者

男性スポーツ競技者 10 名（年齢：19.6 ± 0.3 歳、身長：173.3 ± 2.2 cm、体重：71.6 ± 1.8 kg）を対象とした。被験者は実験参加前少なくとも 6 か月間は標高 1000 m 以上の低酸素環境での運動の経験がなく、各条件での測定前 24 時間にわたって激しい運動、カフェイン、アルコール、サプリメントの摂取を禁止した。すべての被験者には本研究の目的、方法、起こりうる危険性について書面および口頭で説明し、同意書への署名を得た。本研究は、立命館大学人を対象とする医学系研究倫理審査委員会の承認を得た上で実施された。

(2) 実験デザイン

被験者は合計 5 回実験室に来室した。初回の来室時には本測定と同様の運動を用いた練習試技を実施し、2～5 回目の来室では 4 つの異なる環境条件での本測定を実施した。

本測定における環境設定は、通常環境（CON；室温 20°C、酸素濃度 20.9%）、低酸素環境（HYP；室温 20°C、酸素濃度 14.5%）、暑熱環境（HOT；室温 35°C、酸素濃度 20.9%）、暑熱・低酸素環境（HH；室温 35°C、酸素濃度 14.5%）とし、クロスオーバーデザインを用いて実施した。なお、すべての条件において相対湿度は 50%に設定した。各条件間には最低 1 週間の間隔を設け、条件の実施順は無作為に決定した。すべての測定は室温、湿度、酸素濃度の制御が可能な人工気象室（FCC-5000S、富士医科産業社、日本）で実施し、HYP 条件および HH 条件では窒素希釈法により室内の酸素濃度を減じた（常圧低酸素環境）。

(3) 本測定の内容

被験者は前日の 22 時以降絶食の状態ですべて 8 時に来室した。実験室到着後に体組成の測定を行い、10 分間の安静の後に採血および測定機器の装着を行った。その後、各環境に設定された人工気象室に入室し、椅座位で 30 分間の安静曝露の後、規定のウォーミングアップ（5 分間の低強度自転車ペダリング運動および 3 秒間の全力ペダリング運動×3 セット）を行った。ウォーミングアップ終了後に 8 分間の休息を挟み、間欠的スプリント運動（10 秒間の全力ペダリング運動×3 セット×3 セッション）を実施した。なお、セット間の休息は 40 秒

間、セッション間の休息は 10 分間とした。運動には電磁ブレーキ式の自転車エルゴメーター (Power Max V3、コナミスポーツライフ社、日本) を用い、ペダル負荷は体重の 7.5% に設定した。Figure 6 には、本測定における運動内容を示した。

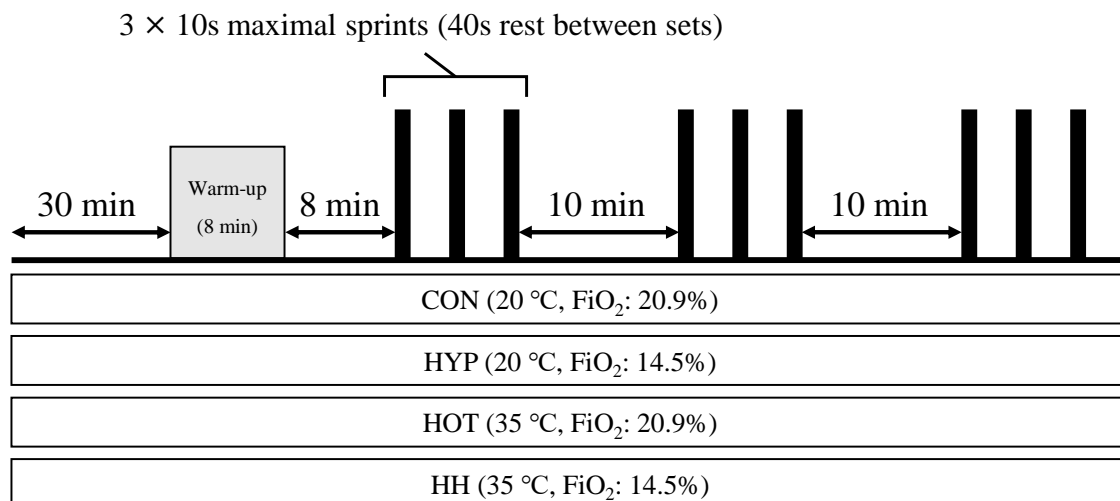


Figure 6. Experimental protocol in study 1.

(4) 測定項目および測定方法

・運動パフォーマンス

各セットの運動中には、最高パワーおよび平均パワーを測定した。また、以下の式を用いてパワー低下率を算出した (Girard et al. 2011)。なお、1セット目および9セット目の平均パワーをそれぞれ MP1、MP9 とした。

$$\text{パワー低下率 (\%)} = 100 \times [\text{MP1 (W)} - \text{MP9 (W)}] / \text{MP1 (W)}$$

・体温指標

皮下 10 mm の領域における筋温を、熱流補償法を用いた深部温プローブ (CM-210、テルモ社、日本) により非侵襲的に評価した (Yamakage et al. 2002; Yamakage and Namiki 2003)。深部温プローブは、左脚の外側広筋における近位 50%部位の筋腹に貼付した。皮膚温の測定には皮膚温プローブ (ITP082-24、日機装サーモ社、日本) を用い、左側の胸部、上腕部、大腿部、下腿部に貼付した。4 部位の皮膚温の値から、加重平均法により平均皮膚温を算出した (Ramanathan 1964)。筋温および皮膚温データは 2 秒ごとに取得し、統計解析には各セットの平均値を用いた。

・エネルギー代謝指標、心拍数、動脈血酸素飽和度

運動時のエネルギー代謝指標 [$\dot{V}O_2$ 、二酸化炭素排出量 (carbon dioxide production; $\dot{V}CO_2$)、換気量 (minute ventilation; $\dot{V}E$)] を、代謝分析測定機 (AE-300S、ミナト医科学社、日本) を用いて評価した。エネルギー代謝指標は、10 秒間の全力運動中およびセット間の 40 秒間の休息中において 5 秒間毎の平均値として取得した。心拍数 (HR) の測定には、ワイヤレス型心拍計 (RCX5、Polar Electro 社、フィンランド) を用いた。また、パルスオキシメーター (Pulsox-Me300、帝人ファーマ社、日本) を指先に装着し、 SpO_2 を測定した。HR および SpO_2 は運動開始から終了まで 1 秒毎に継続的に測定した。エネルギー代謝指標、HR、 SpO_2 の解析には各セッションの平均値を用いた。

・血液指標

人工気象室への入室前 (安静時)、各セッション終了直後、運動終了 3 分後、5 分後、30 分後および 60 分後には前腕静脈から採血を行った。採血直後に血中乳酸およびグルコース濃度を乳酸分析器 (ラクテートプロ 2、アークレイ社、日本) およびグルコース分析器 (フリースタイル・フリーダムライト、ニプロ社、日本) を用いてそれぞれ測定した。また、血液ガス分析装置 (OPTICCA-TS2、OPTI Medical Systems 社、アメリカ) を用いて、血中 pH、酸素分圧 (partial pressure of oxygen; PO_2)、二酸化炭素分圧 (partial pressure of carbon dioxide; PCO_2)、塩基過剰 (base excess; BE)、重炭酸イオン濃度 (HCO_3^-)、血中ヘモグロビン濃度、ヘマトクリット値の分析を行った。運動に伴う血液濃縮 (一時的な血漿量の減少) の影響を考慮し、血中ヘモグロビン濃度およびヘマトクリット値を用いて血漿量変化 (ΔPV) を算出した上で、各血液指標の値を補正した (Dill and Costill 1974)。採取した血液は $4^\circ C \cdot 3000rpm$ で 10 分間の遠心分離を行い、血漿サンプルを得た。血漿サンプルは $-80^\circ C$ の超低温冷凍庫で保管し、臨床検査会社 (エスアールエル社、日本) において血漿アドレナリン、ノルアドレナリンおよびグルカゴン濃度の解析を行った。血液指標の二重測定における変動係数は 6.6% (アドレナリン)、6.5% (ノルアドレナリン)、9.0% (グルカゴン) であった。

・筋酸素動態

運動時には NIRS により、外側広筋における筋酸素動態 [HHb、tHb、筋酸素飽和度 (tissue saturation index; TSI)] を測定した。NIRS プローブ (Hb14、アステム社、日本) は、右脚の

外側広筋近位 50%部位の筋腹に貼付した。本研究で用いた測定機器では、送光部—受光部間距離が 30 mm であり、皮下 15 mm の領域の酸素動態を評価した。なお、事前にすべての被験者のプローブ貼付位置における皮下脂肪厚を超音波診断装置（Prosound SSD-3500、アロカメディカル社、日本）を用いて測定し、皮下脂肪厚は 7 mm 未満であることを確認した。筋酸素動態は 0.1 秒毎に測定し、10 秒間の運動中および 40 秒間の休息中の平均値を用いて解析を行った。また、すべての値は安静時（各環境への曝露前、安静座位での 1 分間の平均値）に対する変化量（ ΔHHb 、 ΔtHb 、 ΔTSI ）で示した（Smith and Billaut 2010）。

・ 主観的指標

各セッション終了直後には、主観的疲労感（rating of perceived exertion; RPE）を呼吸（ $\text{RPE}_{\text{breath}}$ ）および脚（ RPE_{leg} ）に区別して 10 段階で評価した（Christian et al. 2014）。また、主観的暑熱感（thermal sensation; TS）を 9 段階（「1-とても寒い」～「9-とても暑い」）で評価した（Zhang et al. 2010）。

(5) 統計解析

すべての測定値は、平均値（mean） \pm 標準誤差（standard error; SE）で表記した。測定値に対する条件および時間の主効果、交互作用（条件 \times 時間）の検定には統計ソフトウェア（SPSS、IBM 社、アメリカ）を用い、反復測定による二元配置分散分析（two-way ANOVA）を行った。また、偏イータ二乗（partial eta squared; η^2 ）により効果量を評価した。two-way ANOVA において有意な主効果または交互作用がみられた場合には Tukey-Kramer test による多重比較検定を行った。有意水準は 5%とした。

3. 結果

(1) 運動パフォーマンス

Figure 7には、各セットにおける最高パワー (A) および平均パワー (B) を示した。最高パワーおよび平均パワーには有意な交互作用、主効果 (条件、時間) が認められた。最高パワーは1、2セット目において、HOT 条件およびHH 条件が CON 条件およびHYP 条件と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$) また、平均パワーは2、3、5セット目において、HOT 条件およびHH 条件が HYP 条件と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$)。さらに、9セットを通じての平均パワーは、HOT 条件が HYP 条件と比較して有意に高値を示した (CON: 734 ± 22 W、HYP: 725 ± 20 W、HOT: 748 ± 23 W、HH: 741 ± 21 W; $P < 0.05$)。一方で、パワー低下率には条件間で有意な差がみられなかった (CON: $19.7 \pm 1.4\%$ 、HYP: $19.8 \pm 1.7\%$ 、HOT: $19.1 \pm 1.9\%$ 、HH: $21.2 \pm 1.5\%$)。

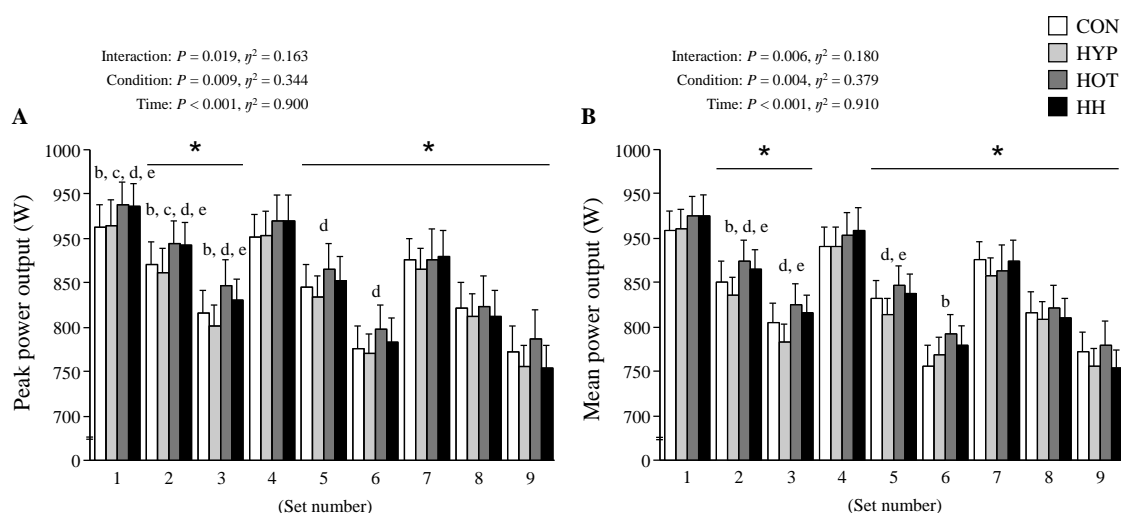


Figure 7. Peak (A) and mean power outputs (B) during repeated-sprint exercise. Values are mean \pm SE. *: $P < 0.05$ vs. set 1, b: $P < 0.05$ CON vs. HOT, c: $P < 0.05$ CON vs. HH, d: $P < 0.05$ HYP vs. HOT, e: $P < 0.05$ HYP vs. HH.

(2) 体温指標

Figure 8 には、各条件での 30 分間の安静後および運動中各セットにおける筋温 (A) および平均皮膚温 (B) の推移を示した。筋温および平均皮膚温には、いずれも有意な交互作用、主効果 (条件、時間) がみられた。筋温および平均皮膚温は、いずれの時点においても HOT 条件および HH 条件が CON 条件および HYP 条件と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$)。

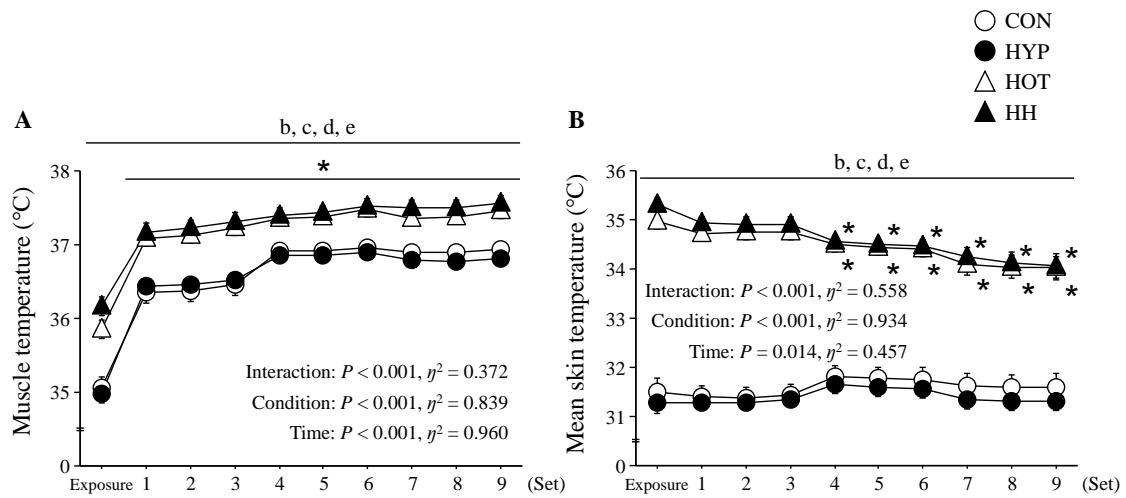


Figure 8. Changes in muscle (A) and mean skin temperatures (B) during passive exposure and exercise.

Values are mean \pm SE. *: $P < 0.05$ vs. exposure, b: $P < 0.05$ CON vs. HOT, c: $P < 0.05$ CON vs. HH, d: $P < 0.05$ HYP vs. HOT, e: $P < 0.05$ HYP vs. HH.

(3) エネルギー代謝指標、心拍数、動脈血酸素飽和度

Table 1 には、各セッションにおけるエネルギー代謝指標、HR、および SpO₂ を示した。
 $\dot{V}O_2$ および SpO₂ はすべてのセッションにおいて、HYP 条件および HH 条件が CON 条件お
 よび HOT 条件と比較して有意に低値を示した ($P < 0.05$)。HH 条件では、 $\dot{V}E$ が CON 条件
 および HOT 条件と比較して有意に高値を示し、 $\dot{V}CO_2$ が HYP 条件と比較して有意に高値を
 示した ($P < 0.05$)。HR の変化には、条件間での有意差はみられなかった。

Table 1. Cardiorespiratory variables during each session of exercise.

		Session 1	Session 2	Session 3	Average	ANOVA (η^2)		
						Interaction	Condition	Time
$\dot{V}O_2$ (mL·min ⁻¹)	CON	2266 ± 66	2301 ± 60	2260 ± 55	2275 ± 59	0.507 (0.101)	< 0.001 (0.887)	0.134 (0.256)
	HYP	1901 ± 61 †	1891 ± 58 †	1850 ± 64 †	1881 ± 59 †			
	HOT	2422 ± 70 †‡	2458 ± 50 †‡	2417 ± 62 †‡	2432 ± 57 †‡			
	HH	2029 ± 76 †‡§	2050 ± 75 †‡§	1959 ± 74 †§	2013 ± 72 †‡§			
$\dot{V}CO_2$ (mL·min ⁻¹)	CON	2666 ± 78	2302 ± 68 *	2117 ± 60 *	2361 ± 59	0.111 (0.187)	0.001 (0.486)	< 0.001 (0.887)
	HYP	2749 ± 78	2256 ± 68 *	2028 ± 84 *	2344 ± 67			
	HOT	2878 ± 86 †	2497 ± 74 * †‡	2262 ± 76 * ‡	2546 ± 65 †‡			
	HH	2849 ± 106	2482 ± 74 * †‡	2152 ± 75 *	2494 ± 71 ‡			
$\dot{V}E$ (L·min ⁻¹)	CON	95.9 ± 4.5	104.8 ± 5.4	105.9 ± 6.5	102.2 ± 5.2	0.070 (0.208)	< 0.001 (0.549)	0.064 (0.349)
	HYP	106.0 ± 5.7 †	112.6 ± 5.9 †	109.7 ± 8.2	109.4 ± 6.2 †			
	HOT	98.3 ± 3.9	107.5 ± 4.6	107.0 ± 6.4	104.3 ± 4.4			
	HH	105.1 ± 5.7 †	119.4 ± 6.7 †‡§	112.4 ± 6.8	112.3 ± 6.0 †§			
HR (bpm)	CON	147 ± 3	153 ± 3	154 ± 3	151 ± 3	0.439 (0.085)	0.056 (0.241)	0.106 (0.257)
	HYP	142 ± 10	153 ± 4	151 ± 4	148 ± 5			
	HOT	154 ± 3	158 ± 2	152 ± 3	155 ± 2			
	HH	156 ± 3	160 ± 4	157 ± 5	158 ± 4			
SpO ₂ (%)	CON	92.6 ± 1.2	90.6 ± 2.2	92.2 ± 4.3	91.8 ± 1.4	0.321 (0.118)	< 0.001 (0.749)	0.361 (0.098)
	HYP	85.0 ± 1.4 †	86.1 ± 0.7 †	86.3 ± 2.1 †	85.8 ± 0.8 †			
	HOT	93.3 ± 1.0 ‡	92.6 ± 1.3 ‡	94.0 ± 1.5 ‡	93.3 ± 0.8 ‡			
	HH	86.9 ± 0.7 †§	85.6 ± 0.7 †§	85.8 ± 2.0 †§	86.1 ± 0.6 †§			

Values are mean ± SE. *: $P < 0.05$ vs. session 1, †: $P < 0.05$ vs. CON, ‡: $P < 0.05$ vs. HYP, §: $P < 0.05$ vs. HOT.

(4) 血液指標

・血漿アドレナリン、ノルアドレナリン、グルカゴン濃度

Figure 9 には、運動前および運動終了直後における血漿アドレナリン (A)、ノルアドレナリン (B)、およびグルカゴン濃度 (C) を示した。血漿アドレナリンおよびノルアドレナリン濃度はいずれの条件においても運動により増加したが ($P < 0.05$)、条件間での有意差はみられなかった。一方で、運動終了直後における血漿グルカゴン濃度は、HOT 条件が CON 条件と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$)。

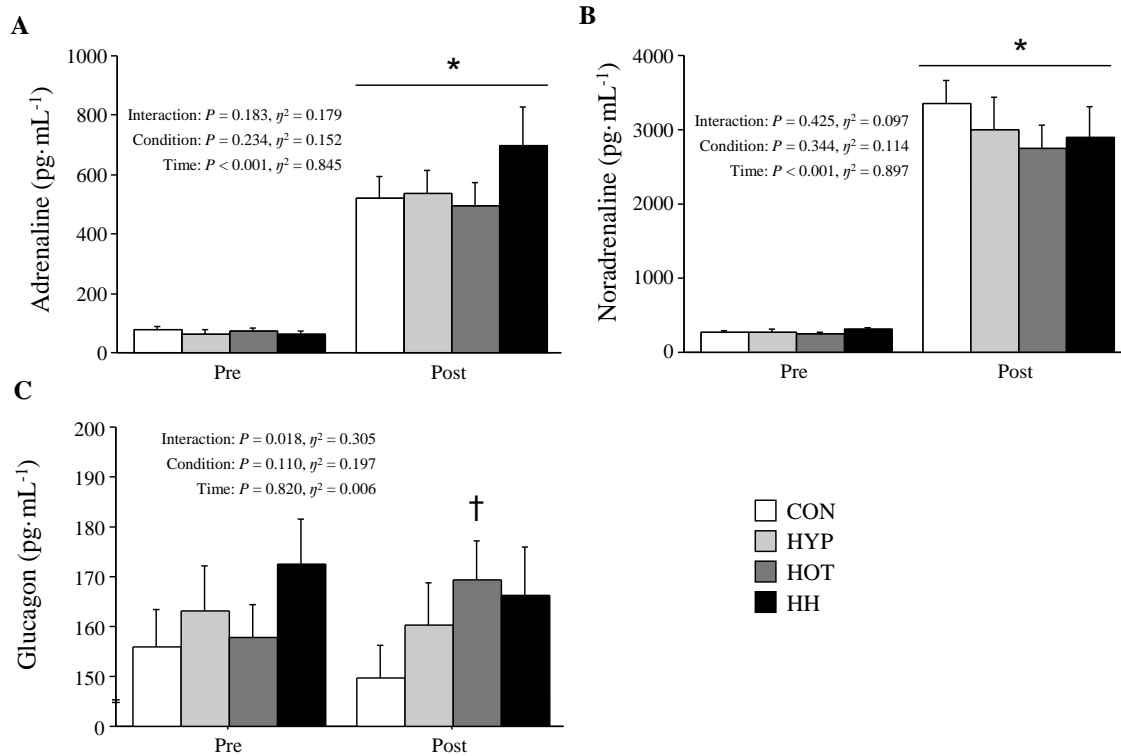


Figure 9. Plasma adrenalin (A), noradrenaline (B), and glucagon concentrations (C) before and immediately after exercise. Values are mean \pm SE. *: $P < 0.05$ vs. session 1, †: $P < 0.05$ vs. CON

・血中乳酸およびグルコース濃度、血液ガス指標、酸塩基平衡

Table 2 には、運動前から運動終了 60 分後までの血中乳酸およびグルコース濃度、血液ガス指標、酸塩基平衡を示した。血中乳酸およびグルコース濃度は、いずれの条件においても運動により有意に増加したが ($P < 0.05$)、条件間での有意差はみられなかった。また、血中 PO_2 の変化には条件間での有意差がみられなかった一方で、血中 PCO_2 は 3 セッション目終了直後において HH 条件が CON 条件および HYP 条件と比較して有意に低値を示した ($P < 0.05$)。血中 pH、BE、 HCO_3^- の変化には、条件間での有意差はみられなかった。

Table 2. Blood variables and plasma volume shift before and after exercise (baseline~session 3).

		Baseline	Session 1	Session 2	Session 3
Lactate (mmol·L ⁻¹)	CON	1.1 ± 0.1	10.2 ± 1.0 *	15.5 ± 1.5 *	17.1 ± 1.2 *
	HYP	1.3 ± 0.1	11.0 ± 1.1 *	15.6 ± 0.8 *	17.3 ± 1.1 *
	HOT	1.3 ± 0.1	10.9 ± 0.6 *	14.2 ± 1.0 *	16.5 ± 1.0 *
	HH	1.2 ± 0.1	11.3 ± 0.6 *	15.3 ± 0.6 *	17.2 ± 1.1 *
Glucose (mg·dL ⁻¹)	CON	83 ± 2	93 ± 3 *	96 ± 4 *	93 ± 3 *
	HYP	88 ± 2	88 ± 3	94 ± 3	97 ± 6
	HOT	86 ± 2	97 ± 2 *	98 ± 3 *	95 ± 3
	HH	86 ± 3	95 ± 2	97 ± 3	98 ± 4
pH	CON	7.415 ± 0.005			7.215 ± 0.036 *
	HYP	7.409 ± 0.005			7.197 ± 0.016 *
	HOT	7.407 ± 0.004			7.214 ± 0.015 *
	HH	7.414 ± 0.010			7.245 ± 0.012 *
PO_2 (kPa)	CON	8.85 ± 0.65			5.18 ± 0.84 *
	HYP	8.51 ± 0.64			3.98 ± 0.51 *
	HOT	8.30 ± 0.56			6.41 ± 0.73
	HH	8.74 ± 1.02			6.05 ± 0.67 *
PCO_2 (kPa)	CON	5.64 ± 0.14			6.09 ± 0.49
	HYP	5.70 ± 0.11			6.02 ± 0.33
	HOT	5.71 ± 0.19			5.19 ± 0.36
	HH	5.98 ± 0.21			4.51 ± 0.29 *†‡
BE (mmol·L ⁻¹)	CON	1.7 ± 0.5			-9.4 ± 0.7 *
	HYP	1.5 ± 0.4			-8.6 ± 0.8 *
	HOT	1.3 ± 0.6			-9.2 ± 0.4 *
	HH	3.0 ± 0.3			-9.2 ± 0.9 *
HCO_3^- (mmol·L ⁻¹)	CON	26.5 ± 0.6			13.0 ± 0.9 *
	HYP	26.5 ± 0.5			14.0 ± 1.1 *
	HOT	26.3 ± 0.8			12.0 ± 0.7 *
	HH	28.0 ± 0.5			11.5 ± 1.2 *
ΔPV (%)	CON	0.0 ± 0.0			-20.8 ± 1.4 *
	HYP	0.0 ± 0.0			-19.3 ± 1.4 *
	HOT	0.0 ± 0.0			-21.7 ± 0.8 *
	HH	0.0 ± 0.0			-20.8 ± 2.4 *

Values are mean ± SE. *: $P < 0.05$ vs. baseline, †: $P < 0.05$ vs. CON, ‡: $P < 0.05$ vs. HYP.

Table 2. Blood variables and plasma volume shift after exercise (P3~P60).

		P3	P5	P30	P60	ANOVA (η^2)		
						Interaction	Condition	Time
Lactate (mmol·L ⁻¹)	CON	16.1 ± 1.0 *	16.3 ± 1.0 *	9.9 ± 0.9 *	4.9 ± 0.5 *	0.858 (0.077)	0.643 (0.066)	< 0.001 (0.965)
	HYP	15.7 ± 0.9 *	16.1 ± 0.9 *	10.4 ± 0.7 *	5.2 ± 0.7 *			
	HOT	15.9 ± 0.9 *	16.3 ± 0.8 *	9.2 ± 0.9 *	4.3 ± 0.4 *			
	HH	16.5 ± 0.8 *	15.8 ± 0.7 *	10.4 ± 0.7 *	4.7 ± 0.5 *			
Glucose (mg·dL ⁻¹)	CON	101 ± 4 *	101 ± 5 *	89 ± 4	75 ± 3	0.092 (0.156)	0.247 (0.156)	< 0.001 (0.647)
	HYP	100 ± 7 *	104 ± 7	93 ± 6	80 ± 3			
	HOT	100 ± 4 *	101 ± 4 *	91 ± 5	84 ± 3			
	HH	109 ± 6 *	108 ± 5 *	99 ± 7 *	87 ± 5			
pH	CON	7.188 ± 0.014 *	7.189 ± 0.013 *	7.327 ± 0.016 *	7.381 ± 0.011	0.818 (0.099)	0.016 (0.426)	< 0.001 (0.978)
	HYP	7.191 ± 0.015 *	7.193 ± 0.017 *	7.332 ± 0.012 *	7.388 ± 0.009			
	HOT	7.211 ± 0.009 *	7.212 ± 0.010 *	7.346 ± 0.012 *	7.387 ± 0.006			
	HH	7.220 ± 0.014 *	7.218 ± 0.013 *	7.358 ± 0.010 *	7.403 ± 0.010			
PO ₂ (kPa)	CON	11.75 ± 0.40 *	13.11 ± 0.48 *	10.49 ± 0.52	8.35 ± 0.62	0.164 (0.189)	0.200 (0.222)	< 0.001 (0.930)
	HYP	10.94 ± 0.59 *	12.02 ± 0.50 *	9.09 ± 0.69	7.47 ± 0.77			
	HOT	10.17 ± 0.46	12.06 ± 0.56 *	10.22 ± 0.67 *	8.16 ± 0.82			
	HH	11.52 ± 0.42 *	11.81 ± 0.39 *	10.39 ± 0.36	8.37 ± 0.67			
PCO ₂ (kPa)	CON	4.07 ± 0.23 *	3.84 ± 0.16 *	4.28 ± 0.11 *	5.14 ± 0.17	< 0.001 (0.482)	0.044 (0.355)	< 0.001 (0.873)
	HYP	4.08 ± 0.18 *	4.02 ± 0.10 *	4.37 ± 0.16 *	5.20 ± 0.17			
	HOT	4.15 ± 0.23 *	3.91 ± 0.18 *	4.29 ± 0.08 *	5.20 ± 0.12			
	HH	3.82 ± 0.10 *	3.84 ± 0.12 *	4.13 ± 0.11 *	5.12 ± 0.15 *			
BE (mmol·L ⁻¹)	CON	-12.5 ± 0.4 *	-13.1 ± 0.5 *	-7.5 ± 0.7 *	-2.2 ± 0.6 *	0.014 (0.263)	0.495 (0.122)	< 0.001 (0.976)
	HYP	-12.5 ± 0.6 *	-12.7 ± 0.6 *	-7.1 ± 0.7 *	-1.5 ± 0.5 *			
	HOT	-11.5 ± 0.4 *	-12.3 ± 0.4 *	-6.8 ± 0.5 *	-1.8 ± 0.3 *			
	HH	-12.2 ± 0.7 *	-12.4 ± 0.7 *	-6.5 ± 0.7 *	-1.0 ± 0.6 *			
HCO ₃ ⁻ (mmol·L ⁻¹)	CON	9.1 ± 0.4 *	8.8 ± 0.4 *	15.0 ± 0.7 *	21.2 ± 0.8 *	< 0.001 (0.413)	0.561 (0.105)	< 0.001 (0.980)
	HYP	9.6 ± 0.8 *	9.5 ± 0.7 *	15.7 ± 0.9 *	21.4 ± 0.9 *			
	HOT	9.9 ± 0.7 *	9.6 ± 0.5 *	16.2 ± 0.6 *	22.5 ± 0.7 *			
	HH	9.7 ± 0.5 *	9.8 ± 0.5 *	15.8 ± 0.7 *	22.7 ± 0.7 *			
ΔPV (%)	CON	-19.6 ± 1.2 *	-18.1 ± 1.7 *	-8.9 ± 1.8 *	-5.2 ± 1.4 *	0.031 (0.243)	0.606 (0.095)	< 0.001 (0.965)
	HYP	-17.5 ± 1.8 *	-17.1 ± 2.1 *	-8.0 ± 1.5 *	-7.2 ± 2.2 *			
	HOT	-19.4 ± 1.4 *	-16.9 ± 1.6 *	-6.1 ± 2.1 *	-1.8 ± 2.1			
	HH	-16.1 ± 1.7 *	-15.1 ± 2.1 *	-7.7 ± 2.2 *	-2.8 ± 1.6			

Values are mean ± SE. *: $P < 0.05$ vs. baseline, †: $P < 0.05$ vs. CON, ‡: $P < 0.05$ vs. HYP.

(6) 筋酸素動態

・脱酸素化ヘモグロビン値

Figure 10 には、各セットの運動中 (A) およびセット間の休息中 (B) における ΔHHb の推移および平均値を示した。 ΔHHb は休息中において、HH 条件が CON 条件と比較して高値傾向を示したが ($P = 0.065$)、運動中および休息中において条件間での有意差はみられなかった。

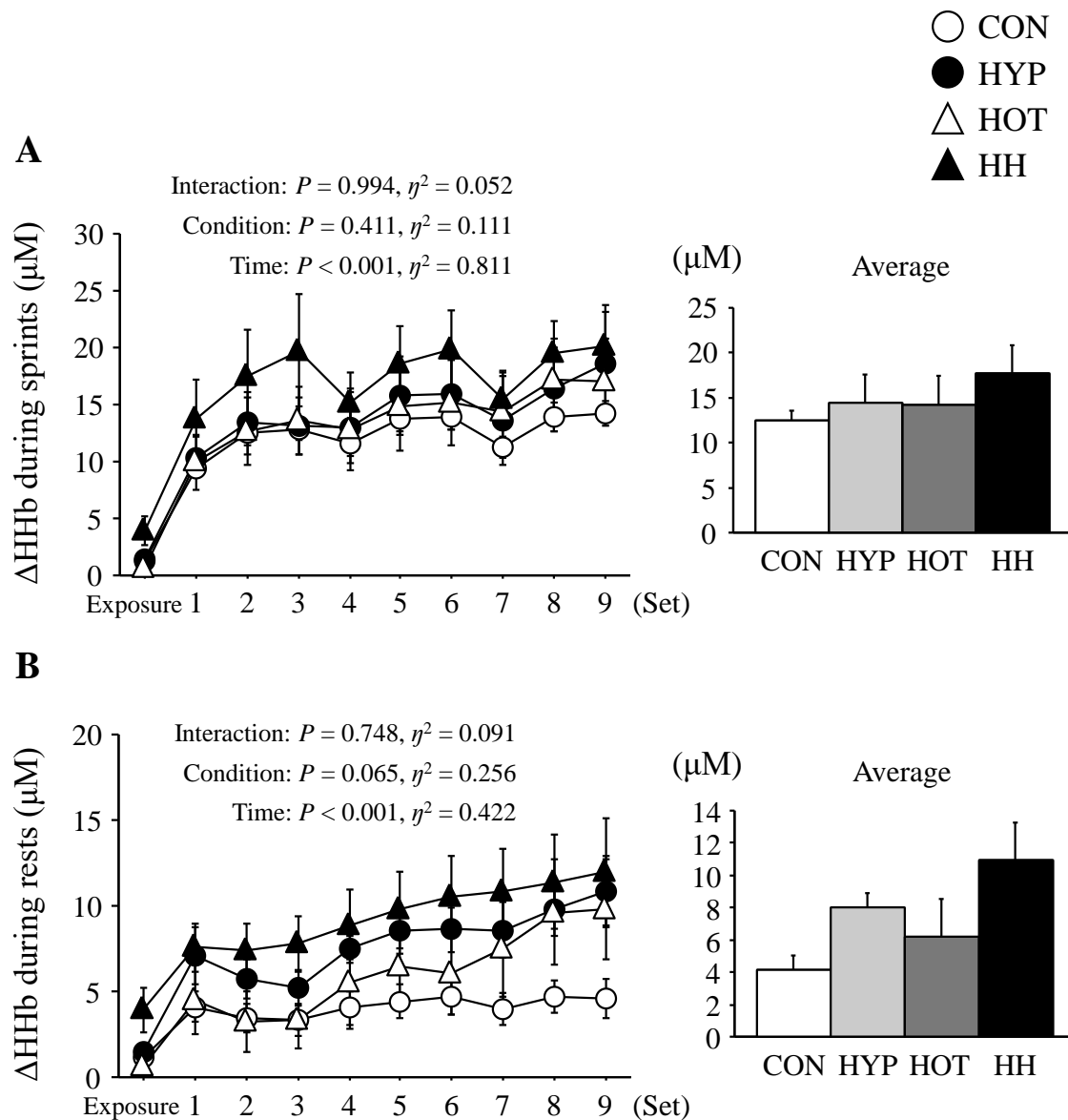


Figure 10. Changes in ΔHHb and average value during sprints (A) and rest periods (B). Values are mean \pm SE.

・総ヘモグロビン値

Figure 11 には、各セットの運動中 (A) およびセット間の休息中 (B) における ΔtHb の推移および平均値を示した。運動中における ΔtHb には、条件間での有意差はみられなかった。一方で、休息中における ΔtHb は HH 条件が HYP 条件と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$)。

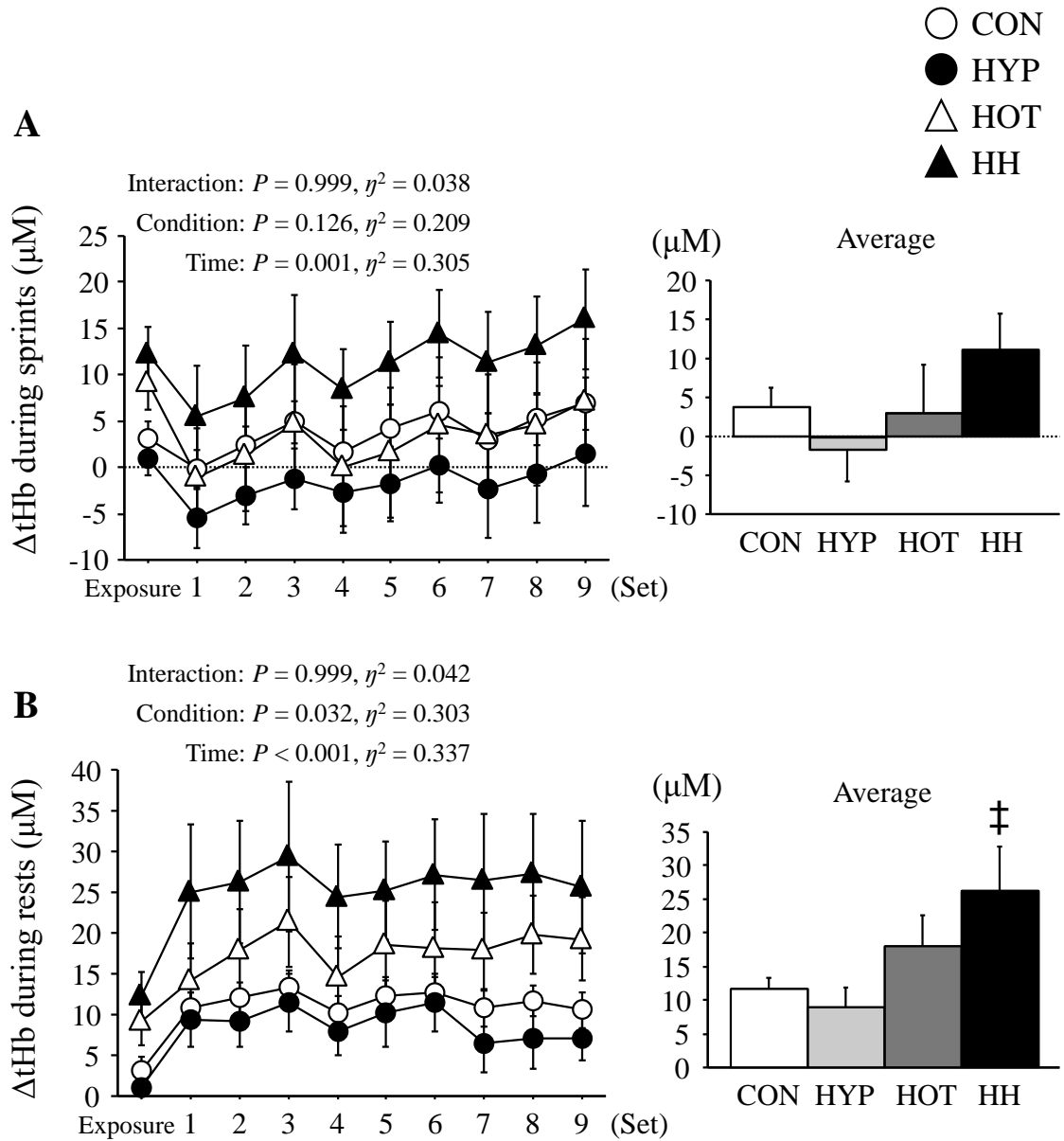


Figure 11. Changes in ΔtHb and average value during sprints (A) and rest periods (B). Values are mean \pm SE. ‡: $P < 0.05$ vs. HYP.

・筋酸素飽和度

Figure 12 には、各セットの運動中 (A) およびセット間の休息中 (B) における Δ TSI の推移および平均値を示した。 Δ TSI は休息中において、HYP 条件が CON 条件および HOT 条件と比較して有意に低値を示したが ($P < 0.05$)、運動中には条件間での有意差はみられなかった。

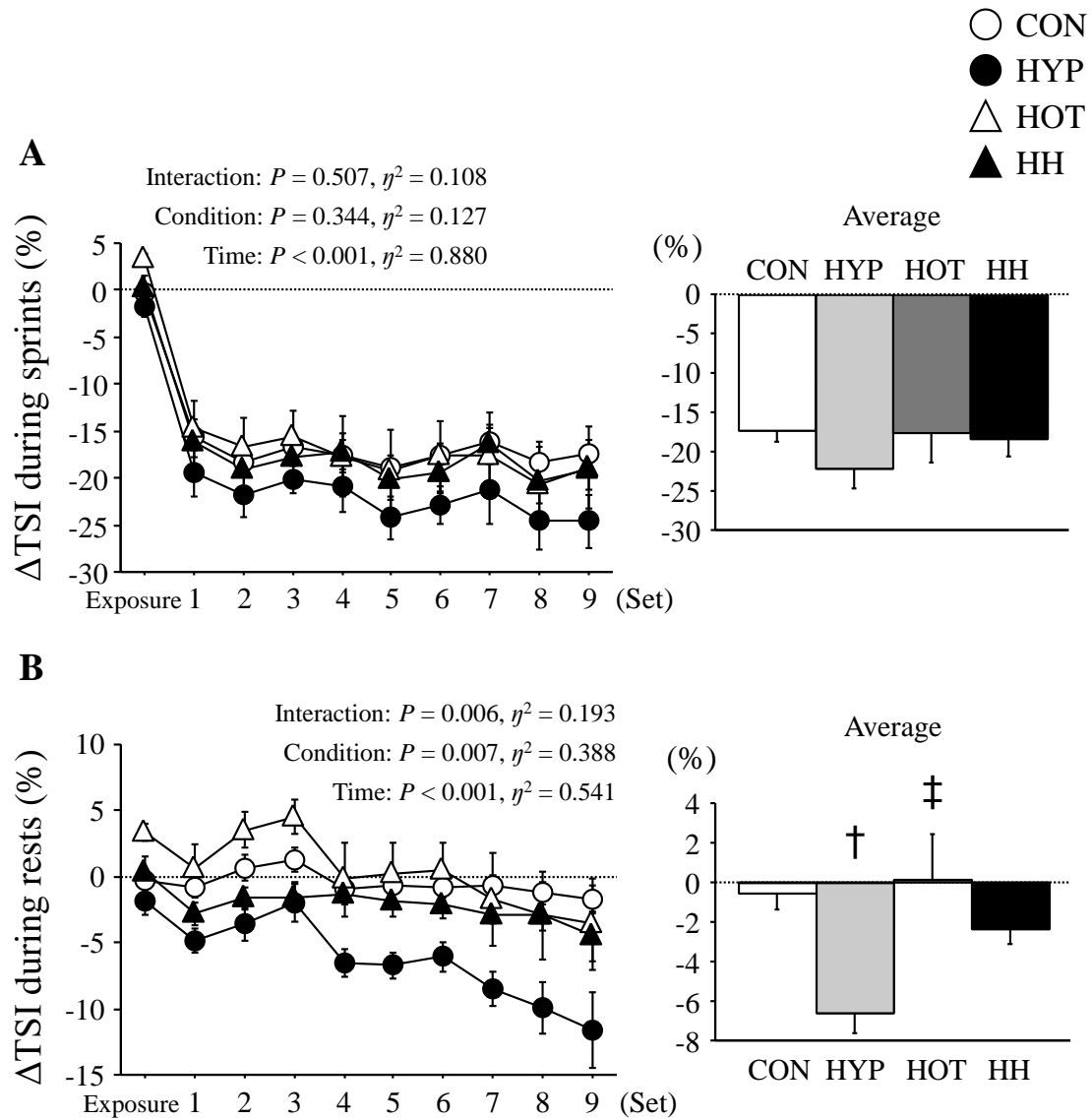


Figure 12. Changes in Δ Hb and average value during sprints (A) and rest periods (B). Values are mean \pm SE. †: $P < 0.05$ vs. CON, ‡: $P < 0.05$ vs. HYP.

(7) 主観的指標

Table 3 には、各セッションにおける主観的指標の変化を示した。RPE_{breath} の平均値は、CON 条件と比較して HYP、HOT、HH 条件が有意に高値を示した ($P < 0.05$)。また、RPE_{leg} の平均値は、HYP 条件でのみ CON 条件と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$)。TS は、いずれの時点においても HOT 条件および HH 条件が CON 条件および HYP 条件と比較して有意に高値を示した。

Table 3. Perceptual responses during each set session of exercise.

		Session 1	Session 2	Session 3	Average	ANOVA (η^2)		
						Interaction	Condition	Time
RPE _{breath}	CON	5 ± 0.6	6 ± 0.6 *	8 ± 0.4 *	6 ± 0.5			
	HYP	7 ± 0.5 †	8 ± 0.4 * †	8 ± 0.3 *	7 ± 0.4 †	< 0.001	0.001	< 0.001
	HOT	6 ± 0.5 †	8 ± 0.4 * †	9 ± 0.2 * †	8 ± 0.3 †	(0.358)	(0.532)	(0.834)
	HH	6 ± 0.5	8 ± 0.4 * †	9 ± 0.3 * † ‡	8 ± 0.3 †			
RPE _{leg}	CON	6 ± 0.6	7 ± 0.5 *	9 ± 0.4 *	7 ± 0.5			
	HYP	7 ± 0.6	8 ± 0.5 * †	9 ± 0.5 *	8 ± 0.5 †	0.026	0.035	< 0.001
	HOT	7 ± 0.6	8 ± 0.3 * †	9 ± 0.3 *	8 ± 0.4	(0.227)	(0.270)	(0.840)
	HH	6 ± 0.5	8 ± 0.4 * †	9 ± 0.5 *	8 ± 0.4			
TS	CON	5 ± 0.3	6 ± 0.3 *	7 ± 0.3 *	6 ± 0.2			
	HYP	5 ± 0.3	5 ± 0.6 *	6 ± 0.5 *	5 ± 0.4	0.017	< 0.001	< 0.001
	HOT	8 ± 0.1 † ‡	8 ± 0.2 * † ‡	9 ± 0.2 * † ‡	8 ± 0.1 † ‡	(0.241)	(0.792)	(0.769)
	HH	7 ± 0.4 † ‡	8 ± 0.5 * † ‡	8 ± 0.5 * † ‡	8 ± 0.4 † ‡			

Values are mean ± SE. *: $P < 0.05$ vs. session 1, †: $P < 0.05$ vs. CON, ‡: $P < 0.05$ vs. HYP.

4. 考察

本研究課題では、男性スポーツ競技者 10 名を対象に異なる 4 つの環境条件 (CON、HYP、HOT、HH) での間欠的スプリント運動を実施し、その際の運動パフォーマンス、エネルギー代謝、内分泌、酸塩基平衡の応答を比較した。その結果、運動時の $\dot{V}O_2$ や SpO_2 は HYP 条件および HH 条件が CON 条件および HOT 条件と比較して低値を示す一方で、発揮パワーは HOT 条件および HH 条件が CON 条件および HYP 条件と比較して高値を示すことが明らかとなった。また、血中乳酸、グルコース、血漿カテコールアミン濃度、および酸塩基平衡の変化の動態には、条件間での有意差はみられなかった。

HOT 条件および HH 条件における発揮パワーの増加は、筋温の上昇によるものと推察される。暑熱環境や局所加温による筋温の上昇は、速筋線維における無酸素性代謝の促進 (Gray et al. 2006) や神経伝導速度の向上 (Farina et al. 2005; Gray et al. 2006)、解糖系酵素の活性化 (Febbraio et al. 1996; Stienen et al. 1996) などを通じてスプリントパフォーマンスを一過的に向上させる (Girard et al. 2015)。一方で、HOT 条件および HH 条件における発揮パワーの増加は、後半セットでは消失していた。この要因として、筋温の上昇は主に無酸素性の発揮パワーを増加させること (Febbraio et al. 1996; Gray et al. 2006)、間欠的スプリント運動の後半セットでは無酸素性エネルギーの貢献が著しく低下し、むしろ有酸素性エネルギーの貢献が増加していること (Gaitanos et al. 1993) が挙げられる。

HYP 条件および HH 条件では SpO_2 および $\dot{V}O_2$ が低値を示し、特に $\dot{V}O_2$ の低下は有酸素性エネルギー供給の低下を示唆するものである (Ogura et al. 2006)。これにもかかわらず、運動時の発揮パワーは CON と HYP、および HOT と HH がそれぞれ同程度であった。したがって、HYP 条件および HH 条件では、CON 条件および HOT 条件と比較して解糖系をはじめとする無酸素性のエネルギー供給が亢進していた可能性が考えられる。同様の応答は、低酸素環境または通常酸素環境でのスプリント運動時のエネルギー供給割合を調べた先行研究においても報告されている (Ogura et al. 2006)。一方で、解糖系によるエネルギー産生に伴う代謝産物である乳酸の血中濃度には、条件間での有意差はみられなかった。これまでに、低酸素環境や暑熱環境では通常環境と比較して、運動による血中乳酸濃度の上昇の大きいことが指摘されている (Linnane et al. 2004; Bowtell et al. 2014)。これらの先行研究との結果の相違には、本研究の被験者の特性 (下肢筋群を用いた全力ペダリングの経験に乏しいカヌー競技者) や運動プロトコル (セット間 40 秒間の比較的長い休息) が影響している可能性がある。また、本研究では血中における乳酸濃度の測定のみにとどまったが、無酸素性エ

エネルギー供給や糖代謝に関わる指標として、今後は筋内の乳酸濃度やグリコーゲン量も併せて評価する必要がある。

酸塩基平衡の指標となる血中 pH、BE、および HCO_3^- の変化には、いずれも条件間での有意差はみられなかった。暑熱環境や低酸素環境での運動は解糖系を賦活し、筋における H^+ の蓄積を促進する (Hogan et al. 1999; Sawka et al. 2011)。したがって、これらの環境での運動は通常環境での運動と比較して、代謝性アシドーシス (血中 pH の低下) を亢進させると考えられる。一方で、暑熱環境や低酸素環境への曝露は過換気による呼吸性アルカローシスを誘発することも報告されており (Swenson 2016; Tsuji et al. 2016)、本研究においても HH 条件では $\dot{V}\text{E}$ 、 $\dot{V}\text{CO}_2$ の増加および PCO_2 の低下がみられた。これらのことから、HH では代謝性アシドーシスと呼吸性アルカローシスが同時に引き起こされた結果、血中 pH の低下が助長されなかったものと考えられる。

全カスプリント運動などの高強度運動は、カテコールアミンの分泌を大きく刺激する (Brooks et al. 1990)。また、低酸素環境や暑熱環境は運動による血漿アドレナリン濃度の増加を亢進させる (Brenner et al. 1997; Niess et al. 2003)。本研究では、運動後の血漿アドレナリン濃度に有意差はみられなかったものの、HH 条件が他 3 条件と比較して 30~40% 高値を示した。アドレナリンは交感神経活動を反映することに加え、筋や肝臓でのグリコーゲン分解を促進して血中グルコース濃度を上昇させ、解糖系によるエネルギー供給に影響する (Zouhal et al. 2008)。さらに、HH 条件では HR (2~7%) や血中グルコース濃度 (6~11%) も他 3 条件と比較して高値を示す傾向にあり、これらの生理応答にも血漿アドレナリン濃度の増加が関与している可能性がある。一方で、血漿アドレナリン濃度に条件間での有意差がみられなかった要因として、超最大強度の運動を用いた点が挙げられる。超最大強度での運動自体が交感神経活動をほぼ最大限に賦活し、アドレナリンの分泌を強く刺激したことから、低酸素や暑熱といった環境刺激の付加による影響が明確にみられなかったのではないかと考えられる (Zouhal et al. 2008)。

HH 条件では CON 条件と比較して、 $\dot{V}\text{O}_2$ (有酸素性エネルギー供給の程度を反映) が低値を示す一方で発揮パワーは高値を示すことが明らかになった。一方で、血中乳酸、グルコース、血漿カテコールアミン濃度、および酸塩基平衡の変化には条件間での有意差はみられなかった。これらの結果は、スプリント運動時に低酸素環境および暑熱環境を同時に付加することで発揮パワーが向上し、エネルギー供給系の貢献割合を変化させることを示唆するものである。

4. 結論

HH 条件では、HYP 条件と比較して運動時の筋温、皮膚温、発揮パワーが高値を示す一方で、血中乳酸、グルコース、血漿カテコールアミン濃度、および酸塩基平衡の変化に条件間での有意差はみられなかった。以上の結果は、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時の生理応答は、特に体温（筋温、皮膚温）および発揮パワーの点から低酸素環境での運動時と異なることを示すものである。

【研究課題 2】

暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時の筋酸素動態、筋血流量および筋酸素消費量

1. 緒言

研究課題 1 では、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時には、通常環境と比較して $\dot{V}O_2$ (有酸素性のエネルギー供給を反映) が低値を示す一方で発揮パワーが高値を示すことが明らかとなった。しかしながら、暑熱・低酸素環境における運動時の局所性応答の評価は筋酸素動態のみであり、筋血流量および筋酸素消費量への影響はこれまでに検討されていない。また、研究課題 1 における運動プロトコルは、1セッションあたりのセット数が 3 セットと比較的少ない [レビュー論文による推奨プロトコルは 1セッションあたり 4~7 セット (Brocherie et al. 2017)]。したがって、1セッションあたりのセット数が増加した場合の筋酸素動態についても検討する必要がある。

低酸素環境での高強度運動時には、 $\dot{V}O_2$ の低下に伴い活動筋への酸素供給が低下する (Casey et al. 2010)。この酸素供給の低下を補うため、NO 由来の血管拡張により活動筋における血流量が運動強度依存的に増加する (Joyner and Casey 2014)。実際に、低酸素環境での間欠的スプリント運動時には通常酸素環境での同様の運動時と比較して、筋での血液量が大きく増加することが認められている (Yamaguchi et al. 2019)。一過性運動時の筋血流量の増加は血管内皮細胞に対するずり応力を増加させるため、トレーニングとして繰り返した際には血管内皮機能の向上や血管新生の促進などの適応を期待できる (Ridnour et al. 2005; Hellsten and Hoier 2014)。一方で、暑熱環境での運動時にも、過度の脱水が起きない状況下では筋血流量は増加する (Pearson et al. 2011)。この際、暑熱刺激による血管拡張は筋温や血漿 ATP 濃度と強く相関することから、暑熱環境での血管拡張および血流量増加には低酸素環境とは異なる機序が介在していると考えられている (Pearson et al. 2011; Kalsi et al. 2017)。運動時の筋血流量の増加は活動筋への酸素運搬を増加させ、筋での酸素消費を亢進させる (Joyner and Casey 2015)。このことから、暑熱環境や低酸素環境では筋血流量の増加に伴い筋酸素消費量の増加が生じる可能性がある。また、毎回の運動時における筋酸素消費量の増加は筋の酸化能の向上を誘発する生理刺激となるため (Daussin et al. 2008a; Daussin et al. 2008b)、こうした運動を継続することによって筋有酸素能の改善が期待できる。

そこで研究課題 2 では、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時の筋酸素動態、筋血流量および筋酸素消費量の応答を、通常環境、低酸素環境での同様の運動時と比較するこ

とを目的とした。本研究課題では、暑熱・低酸素環境での運動時には通常環境や低酸素環境での運動時と比較して、筋血流量および筋酸素消費量の増加が大きいことを仮説とした。また、暑熱・低酸素環境では通常環境や低酸素環境と比較して、筋における総ヘモグロビン値（局所の血液量の指標）および脱酸素化ヘモグロビン値（筋での酸素抜き取りの指標）が高値を示すことを予想した。

2. 方法

(1) 被験者

男性スポーツ競技者 11 名（年齢： 19.4 ± 0.4 歳、身長： 173.0 ± 2.3 cm、体重： 72.8 ± 2.0 kg）を対象とした。被験者は実験参加前少なくとも 6 か月間は標高 1000 m 以上の低酸素環境での運動の経験がなく、各条件での測定前 24 時間にわたって激しい運動、カフェイン、アルコール、サプリメントの摂取を禁止した。すべての被験者には本研究の目的、方法、起こりうる危険性について書面および口頭で説明し、同意書への署名を得た。本研究は立命館大学人を対象とする医学系研究倫理審査委員会の承認を得た上で実施された。

(2) 実験デザイン

被験者は合計 4 回実験室に来室した。初回の来室時には本測定と同様の運動を用いた練習試技を実施し、2~4 回目の来室では 3 つの異なる環境条件での本測定を実施した。

本測定における環境設定は、通常環境（CON；室温 23°C、酸素濃度 20.9%）、低酸素環境（HYP；室温 23°C、酸素濃度 14.5%）、暑熱・低酸素環境（HH；室温 35°C、酸素濃度 14.5%）とし、クロスオーバーデザインを用いて実施した。なお、すべての条件において相対湿度は 50%に設定した。各条件間には最低 1 週間の間隔を設け、条件の実施順は無作為に決定した。すべての測定は室温、湿度、酸素濃度の制御が可能な人工気象室（FCC-5000S、富士医科産業社、日本）で実施し、HYP 条件および HH 条件では窒素希釈法により室内の酸素濃度を減じた（常圧低酸素環境）。

(3) 本測定の内容

本測定の当日、被験者は前日の 22 時以降絶食の状態での 8 時に来室した。実験室到着後に体組成の測定を行い、10 分間の安静の後に採血および測定機器の装着を行った。その後、規定の環境に設定された人工気象室に入室し、安静状態での筋血流量および筋酸素消費量

の測定を行った。その後規定のウォーミングアップ [5 分間の低強度自転車ペダリング運動、3 秒間の最大下ペダリング運動×4 セット (全力の 50%、60%、70%、および 80%)、6 秒間の全力ペダリング運動×2 セット] を行った。ウォーミングアップ終了後に 5 分間の休息を挟み、間欠的スプリント運動 (6 秒間の全力ペダリング運動×5 セット×3 セッション) を実施した。なお、セット間の休息は 30 秒間、セッション間の休息は 5 分間とした。運動には電磁ブレーキ式の自転車エルゴメーター (Power Max V3、コナミスポーツライフ社、日本) を用い、ペダル負荷は体重の 7.5% に設定した。Figure 13 には、本測定における運動内容を示した。

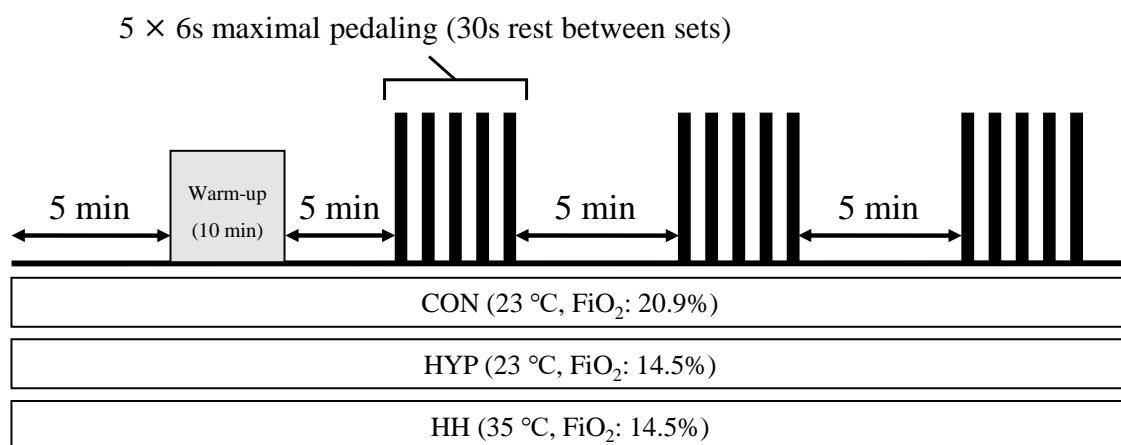


Figure 13. Experimental protocol in study 2.

(4) 測定項目および測定方法

・運動パフォーマンス

各セットの運動中には、最高パワーおよび平均パワーを測定した。また、以下の式を用いてパワー低下率を算出した (Girard et al. 2011)。なお、1 セット目および 9 セット目の平均パワーをそれぞれ MP1、MP9 とした。

$$\text{パワー低下率 (\%)} = 100 \times [\text{MP1 (W)} - \text{MP9 (W)}] / \text{MP1 (W)}$$

・筋酸素動態

運動時には NIRS により、外側広筋における筋酸素動態 [酸素化ヘモグロビン値 (O₂Hb)、HHb、tHb、TSI] を測定した。NIRS プローブ (Hb14、アステム社、日本) は右脚の外側広筋近位 50% 部位の筋腹に貼付した。本研究で用いた測定機器では、送光部—受光部間距離

が 30 mm であり、皮下 15 mm の領域の酸素動態を評価した。なお、事前にすべての被験者のプローブ貼付位置における皮下脂肪厚を超音波診断装置（Prosound SSD-3500、アロカメディカル社、日本）を用いて測定し、皮下脂肪厚は 7 mm 未満であることを確認した。筋酸素動態は 0.1 秒毎に測定し、各セッションの平均値を用いて解析を行った。また、すべての値は安静時（各環境への曝露前、安静座位での 1 分間の平均値）に対する変化量（ ΔO_2Hb 、 ΔHHb 、 ΔtHb 、 ΔTSI ）で示した（Smith and Billaut 2010）。

・筋血流量および筋酸素消費量

NIRS と静脈または動脈血流遮断を併用し、筋血流量（運動前、各セッション終了直後、運動終了 60 分後）および筋酸素消費量（運動前、運動終了直後、運動終了 60 分後）を評価した。

筋血流量の測定では、仰臥位で右脚大腿基部に幅 110 mm のカフ（SD10D、Hokanson 社、アメリカ）を装着し、自動阻血装置（E20、Hokanson 社、アメリカ）を用いて 70~100 mmHg で 20 秒間の加圧（静脈血流遮断）を行った。静脈血流遮断開始から 5 秒間における tHb の増加の程度から、筋血流量を算出した（De Blasi et al. 1994）。

筋酸素消費量の測定では、筋血流量と同様の機器を用い、右脚大腿基部に対して 250~300 mmHg で 60 秒間の加圧（動脈血流遮断）を行った。動脈血流遮断開始から 30 秒間における O_2Hb と HHb との差（hemoglobin difference; Hb_{diff} ）の減少の程度から、筋酸素消費量を算出した（Van Beekvelt et al. 2001）。

・体温指標

運動時の直腸温を、体腔挿入型温度プローブ（ITP010-11、日機装サーモ社、日本）を用いて測定した。プローブには使い捨てのゴムカバーを装着し、被験者自身で肛門から 10~15 cm の深さまで挿入した。皮膚温の測定には皮膚温プローブ（ITP082-24、日機装サーモ社、日本）を用い、左側の胸部、上腕部、大腿部、下腿部に貼付した。4 部位の皮膚温の値から、加重平均法により平均皮膚温を算出した（Ramanathan 1964）。筋温および皮膚温データは 2 秒ごとに取得し、統計解析には各セットの平均値を用いた。

・エネルギー代謝指標、心拍数、動脈血酸素飽和度

運動時のエネルギー代謝指標（ $\dot{V}O_2$ 、 $\dot{V}CO_2$ 、 $\dot{V}E$ ）を、代謝分析測定機（AE-300S、ミナト

医科学社、日本) を用いて評価した。エネルギー代謝指標は、6 秒間の全力運動中およびセット間の 30 秒間の休息中において 6 秒間毎の平均値として取得した。HR の測定にはワイヤレス型心拍計 (RCX5、Polar Electro 社、フィンランド) を用いた。また、パルスオキシメーター (Pulsox-Me300、帝人ファーマ社、日本) を指先に装着し、SpO₂ を測定した。HR および SpO₂ は運動開始から終了まで 1 秒毎に継続的に測定した。エネルギー代謝指標、HR、SpO₂ の解析には各セッションの平均値を用いた。

・血液指標

人工気象室への入室前 (安静時) および各セッション終了直後には、指先から微量の血液を採取した。採血直後に、血中乳酸およびグルコース濃度を乳酸分析器 (ラクテートプロ 2、アークレイ社、日本) およびグルコース分析器 (フリースタイル・フリーダムライト、ニプロ社、日本) を用いてそれぞれ測定した。

・主観的指標

各セッション終了直後には、RPE_{breath} および RPE_{leg} を 10 段階で評価した (Christian et al. 2014)。また、TS を 9 段階 (「1-とても寒い」～「9-とても暑い」) で評価した (Zhang et al. 2010)。

(5) 統計解析

すべての測定値は mean ± SE で表記した。測定値に対する条件および時間の主効果、交互作用 (条件 × 時間) の検定には統計ソフトウェア (SPSS、IBM 社、アメリカ) を用い、反復測定による two-way ANOVA を行った。また、 η^2 により効果量を評価した。two-way ANOVA において有意な主効果または交互作用がみられた場合には Tukey-Kramer test による多重比較検定を行った。有意水準は 5% とした。

3. 結果

(1) 運動パフォーマンス

Figure 14 には、各セットにおける最高パワー (A) および平均パワー (B) を示した。最高パワーおよび平均パワーはいずれの条件においても運動の進行に伴い低下したが ($P < 0.05$)、有意な交互作用および条件の主効果はみられなかった。また、15セットを通じての平均パワー (CON : 692 ± 18 W、HYP : 679 ± 17 W、HH : 685 ± 20 W) およびパワー低下率 (CON : $18.1 \pm 1.4\%$ 、HYP : $19.5 \pm 1.6\%$ 、HH : $20.9 \pm 1.8\%$) にも、条件間での有意差はみられなかった。

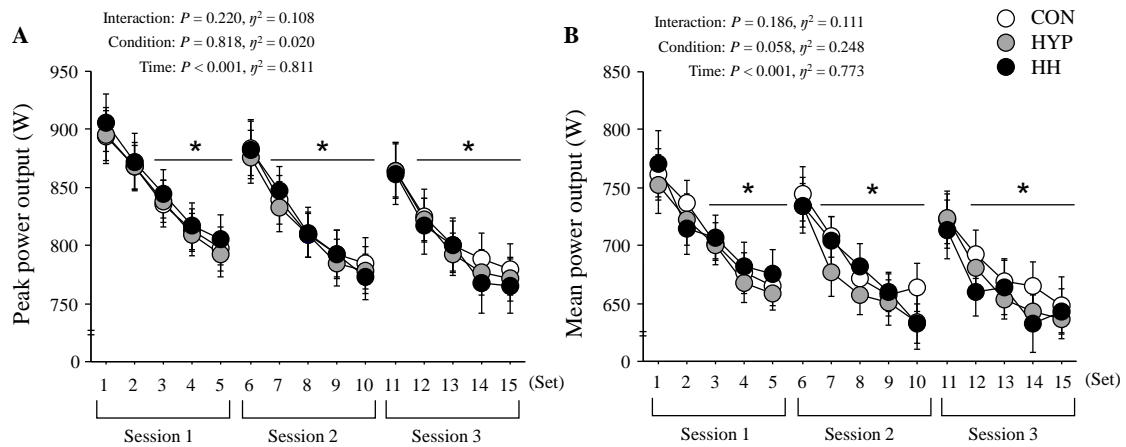


Figure 14. Peak (A) and mean power outputs (B) during repeated-sprint exercise. Values are mean \pm SE. *: $P < 0.05$ vs. set 1.

(2) 筋酸素動態

Figure 15 には、各セッションにおける ΔO_2Hb (A)、 ΔHHb (B)、 ΔtHb (C)、 ΔTSI (D) を示した。 ΔO_2Hb および ΔHHb には、条件間での有意差はみられなかった。 ΔtHb は HH 条件でのみ、運動前と比較して 1 セッション目および 2 セッション目で有意に高値を示した ($P < 0.05$)。また、 ΔTSI は HYP 条件でのみ、すべてのセッションで運動前と比較して有意に低値を示した ($P < 0.05$)。

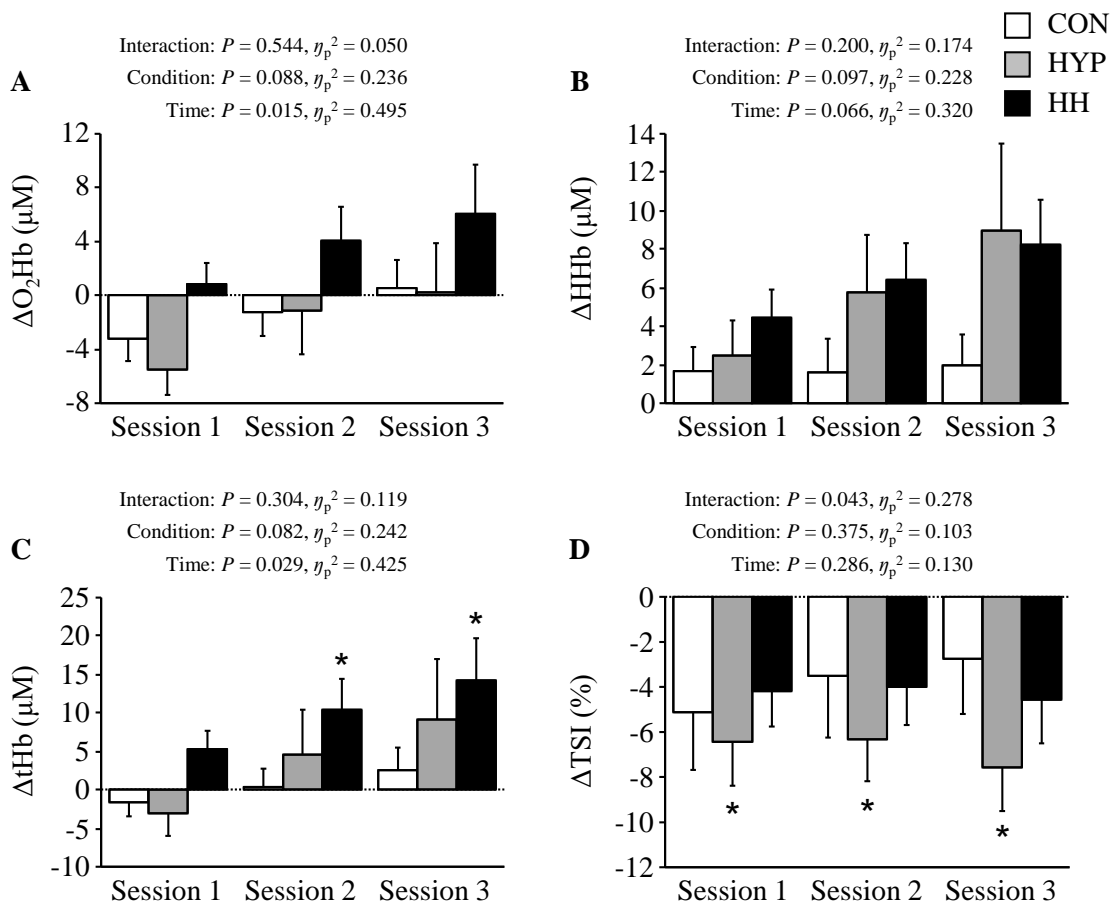


Figure 15. Changes in ΔO_2Hb (A), ΔHHb (B), ΔtHb (C), and ΔTSI (D) during each session of exercise.

Values are mean \pm SE. *: $P < 0.05$ vs. session 1.

(3) 筋血流量および筋酸素消費量

Figure 16 には、運動前、各セッション終了直後および運動終了 60 分後における筋血流量 (A) および筋酸素消費量 (B) を示した。筋血流量は運動前および 1 セッション目終了直後において、HH 条件が CON 条件と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$)。一方で、1~3 セッション平均での筋血流量には、条件間での有意差はみられなかった (CON : 0.67 ± 0.08 mL \cdot min $^{-1}$ \cdot 100g $^{-1}$ 、HYP : 0.93 ± 0.18 mL \cdot min $^{-1}$ \cdot 100g $^{-1}$ 、HH : 0.92 ± 0.14 mL \cdot min $^{-1}$ \cdot 100g $^{-1}$)。また、運動終了直後における筋酸素消費量には、条件間での有意差はみられなかった。

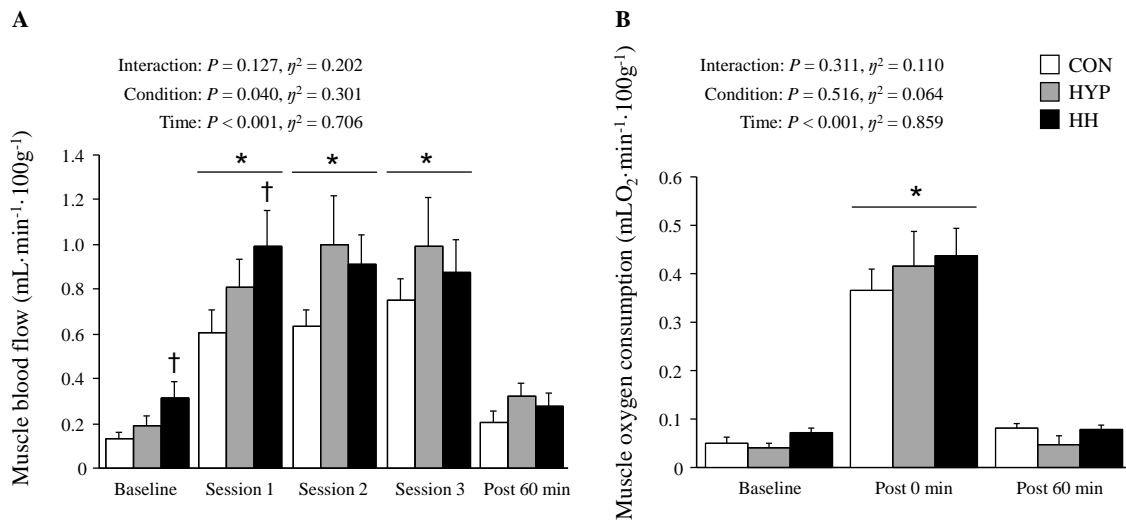


Figure 16. Changes in muscle blood flow (A) and muscle oxygen consumption (B) in vastus lateralis.

Values are mean \pm SE. *: $P < 0.05$ vs. baseline, †: $P < 0.05$ vs. CON.

(4) 体温指標

Figure 17 には、各環境への入室前および運動中の各セットにおける直腸温 (A) および平均皮膚温 (B) の推移を示した。直腸温および平均皮膚温には、いずれも有意な交互作用、主効果 (条件、時間) がみられた。直腸温は、2セッション目において HH 条件が CON 条件と比較して有意に高値を示し、3セッション目において HH 条件が CON 条件および HYP 条件と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$)。平均皮膚温は運動中いずれの時点においても、HH 条件が CON 条件および HYP 条件と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$)。

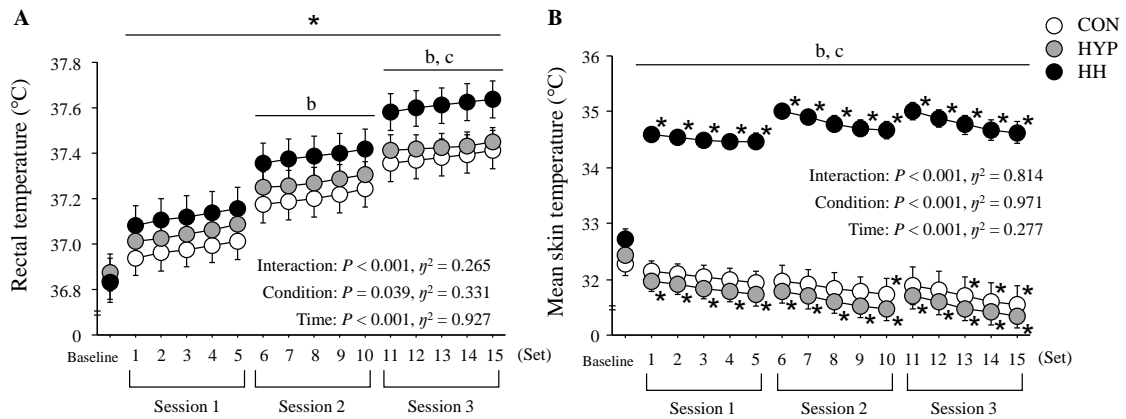


Figure 17. Changes in muscle (A) and mean skin temperatures (B) before and during exercise. Values are mean \pm SE. *: $P < 0.05$ vs. baseline, b: $P < 0.05$ CON vs. HH, c: $P < 0.05$ HYP vs. HH.

(5) エネルギー代謝指標、心拍数、動脈血酸素飽和度

Table 4 には、各セッションにおけるエネルギー代謝指標、HR、および SpO₂ を示した。
 $\dot{V}O_2$ は HYP 条件および HH 条件が CON 条件と比較して低値傾向を示したが、有意差には至らなかった ($P=0.056$)。 $\dot{V}E$ はいずれの時点においても、HYP 条件および HH 条件が CON 条件と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$)。SpO₂ はいずれの時点においても、HYP 条件および HH 条件が CON 条件と比較して有意に低値を示した ($P < 0.05$)。

Table 4. Cardiorespiratory variables during each session of exercise.

		Session 1	Session 2	Session 3	Average	ANOVA (η^2)		
						Interaction	Condition	Time
$\dot{V}O_2$ (mL·min ⁻¹)	CON	2243 ± 89	2260 ± 103	2269 ± 97	2257 ± 93	0.642 (0.059)	0.056 (0.250)	0.748 (0.029)
	HYP	2122 ± 48	2085 ± 61	2078 ± 35	2095 ± 43			
	HH	2095 ± 53	2114 ± 57	2066 ± 52	2092 ± 50			
$\dot{V}CO_2$ (mL·min ⁻¹)	CON	2727 ± 88	2551 ± 78 *	2534 ± 88 *	2604 ± 77	0.093 (0.176)	0.200 (0.148)	< 0.001 (0.809)
	HYP	2817 ± 66	2547 ± 91 *	2452 ± 74 *	2605 ± 72			
	HH	2871 ± 96	2681 ± 78 *	2501 ± 87 *	2684 ± 81			
$\dot{V}E$ (L·min ⁻¹)	CON	102.2 ± 4.7	109.1 ± 4.6	115.8 ± 5.0 *	109.0 ± 4.4	0.121 (0.163)	< 0.001 (0.555)	0.004 (0.524)
	HYP	116.3 ± 5.4 †	120.3 ± 5.7 †	121.6 ± 5.2 †	119.4 ± 5.1 †			
	HH	115.3 ± 5.2 †	124.5 ± 4.7 * †	123.2 ± 5.3 * †	121.0 ± 4.9 †			
HR (bpm)	CON	147 ± 4	152 ± 4	152 ± 4	151 ± 4	0.215 (0.146)	0.381 (0.092)	0.124 (0.214)
	HYP	151 ± 3	151 ± 2	151 ± 3	151 ± 2			
	HH	153 ± 3	155 ± 3	154 ± 3	154 ± 3			
SpO ₂ (%)	CON	95.1 ± 0.5	95.0 ± 0.4	94.8 ± 0.4	94.9 ± 0.4	0.158 (0.168)	< 0.001 (0.892)	0.532 (0.061)
	HYP	86.3 ± 1.1 †	85.8 ± 1.1 †	85.0 ± 1.1 †	85.7 ± 1.1 †			
	HH	85.3 ± 1.4 †	85.5 ± 1.1 †	85.8 ± 1.0 †	85.6 ± 1.1 †			

Values are mean ± SE. *: $P < 0.05$ vs. session 1, †: $P < 0.05$ vs. CON.

(6) 血液指標

Figure 18 には、運動前および各セッション終了直後における血中乳酸 (A) およびグルコース濃度 (B) を示した。血中乳酸濃度は 1 セッション目において、HYP 条件が CON 条件と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$)。また、1~3 セッション平均の血中乳酸濃度は、HYP 条件が CON 条件と比較して有意に高値を示した (CON : $10.5 \pm 0.8 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ 、HYP : $11.8 \pm 0.7 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ 、HH : $10.8 \pm 0.6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ 、 $P < 0.05$)。一方で、血中グルコース濃度に条件間での有意差はみられなかった。

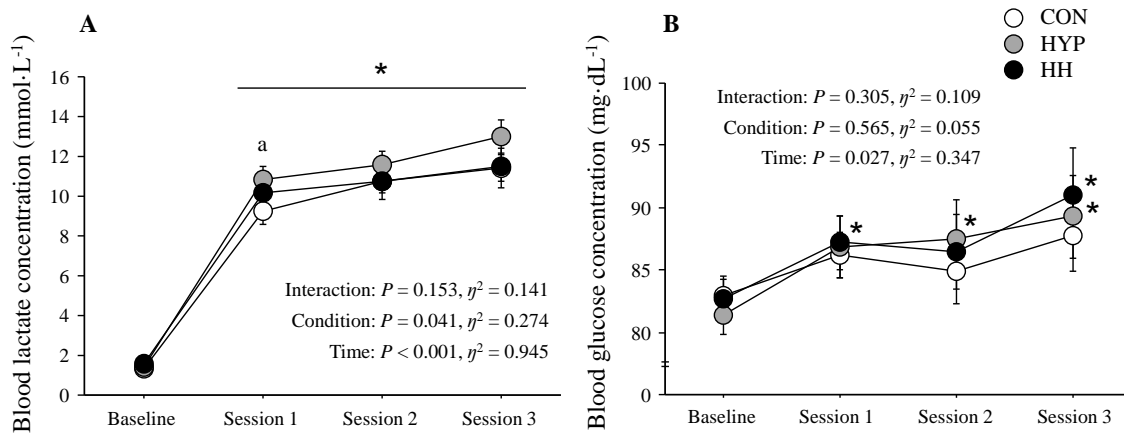


Figure 18. Blood lactate (A) and glucose concentrations (B) before and immediately after each session of exercise. Values are mean \pm SE. *: $P < 0.05$ vs. baseline, a: $P < 0.05$ CON vs. HYP.

(7) 主観的指標

Table 5 には、各セッションにおける主観的指標の変化を示した。RPE_{breath} の平均値は、HYP 条件が CON 条件と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$)。一方で、RPE_{leg} の平均値は HH 条件が CON 条件と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$)。TS はいずれの時点においても、HH 条件が CON 条件および HYP 条件と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$)。

Table 5. Perceptual responses during each session of exercise.

		Session 1	Session 2	Session 3	Average	ANOVA (η^2)		
						Interaction	Condition	Time
RPE _{breath}	CON	5 ± 0.5	7 ± 0.4 *	7 ± 0.5 *	6 ± 0.4			
	HYP	6 ± 0.4 †	8 ± 0.4 *	8 ± 0.4 *	7 ± 0.4 †	0.892	0.023	< 0.001
	HH	6 ± 0.6	8 ± 0.5 *	8 ± 0.5 *	7 ± 0.5	(0.027)	(0.315)	(0.877)
RPE _{leg}	CON	5 ± 0.5	6 ± 0.4 *	8 ± 0.4 *	6 ± 0.4			
	HYP	6 ± 0.4	7 ± 0.4 *	8 ± 0.4 *	7 ± 0.4	0.080	0.043	< 0.001
	HH	6 ± 0.3	8 ± 0.4 * †	9 ± 0.4 *	7 ± 0.3 †	(0.184)	(0.270)	(0.865)
TS	CON	6 ± 0.4	7 ± 0.4 *	7 ± 0.5 *	7 ± 0.4			
	HYP	6 ± 0.5	7 ± 0.6 *	7 ± 0.6 *	6 ± 0.6	0.029	< 0.001	0.005
	HH	8 ± 0.2 †‡	8 ± 0.2 †‡	8 ± 0.4 †‡	8 ± 0.2 †‡	(0.232)	(0.500)	(0.556)

Values are mean ± SE. *: $P < 0.05$ vs. session 1, †: $P < 0.05$ vs. CON, ‡: $P < 0.05$ vs. HYP.

4. 考察

本研究課題では、男性スポーツ競技者 11 名を対象に、異なる 3 つの環境条件 (CON、HYP、HH) での間欠的スプリント運動を実施し、その際の筋酸素動態や筋血流量、筋酸素消費量の応答を比較した。その結果、運動時の発揮パワーに条件間での有意差がみられない一方で、運動初期の筋血流量は HH 条件が CON 条件と比較して高値を示すことが明らかとなった。しかしながら、運動終了直後の筋酸素消費量には条件間での有意差はみられなかった。

暑熱環境では、筋温の上昇に伴いスプリントパフォーマンスが向上する (Girard et al. 2015)。これに対して、本研究では運動時の発揮パワーに条件間での有意差がみられなかった。この理由として、各環境への曝露開始から 5 分後に運動を開始したことから、暑熱環境の曝露による筋温上昇が十分でなかった可能性が考えられる。また、筋温上昇が発揮パワーを増加させる一方で、深部温の過度な上昇 ($> 38.5^{\circ}\text{C}$) はスプリントパフォーマンスの低下を招く (Drust et al. 2005)。本研究での直腸温は HH 条件が CON 条件および HYP 条件と比較して高値を示したが、いずれの条件においても 38.5°C には至らず (運動終了時、CON: $37.4 \pm 0.1^{\circ}\text{C}$ 、HYP: $37.5 \pm 0.1^{\circ}\text{C}$ 、 $37.6 \pm 0.1^{\circ}\text{C}$)、パワー低下率にも条件間での有意な差はみられなかった。

いずれの条件においても、外側広筋での血流量は運動により大きく増加し、運動終了 60 分後には運動前と同等の値まで低下した。また、HH 条件では運動初期における増加の程度が大きく、運動開始前および 1 セッション目終了直後において CON 条件と比較して有意に高値を示した。低酸素環境では NO 由来の血管拡張が生じ (Joyner and Casey 2014)、暑熱環境では筋温の上昇や血漿 ATP 濃度の増加に伴い血管拡張が引き起こされる (Pearson et al. 2011)。したがって、これらの環境を組み合わせた HH 条件では運動による筋血流量の増加が最も大きくなったと考えられる。しかしながら、2 セッション目および 3 セッション目終了後の筋血流量には条件間での有意差はみられなかった。運動時の筋血流量は運動強度依存的に増加することから (Mortensen et al. 2008; Joyner and Casey 2015)、全力でのパワー発揮を繰り返す間欠的スプリント運動では、環境刺激を伴わない場合 (CON 条件) においても筋血流量が最大に近い水準まで増加していたと予想される。したがって 2 セッション目以降では筋血流量の増加が頭打ちとなり、低酸素環境や暑熱環境の付加による効果がみられなかったものと考えられる。運動開始前の筋血流量に条件間での有意差がみられた点は、運動前の測定を各環境下で実施したことが要因であると推察される。低酸素環境や暑熱環境での血管拡張は安静時においても速やかに生じるため (Pearson et al. 2011; Joyner and Casey 2014)、低酸素環境や暑熱環境への曝露自体が影響し、HH 条件では運動開始前時点で筋血

流量が増加していた可能性が考えられる。毎回のトレーニング時における筋血流量の増加は血管内皮細胞に対するずり応力を高め、血管内皮機能の向上や VEGF の産生増大による血管新生に寄与する (Ridnour et al. 2005; Hellsten and Hoier 2014)。したがって、長期のトレーニング適応として運動時の血流量を増加させ、運動パフォーマンスを向上させることが期待できる (Faiss et al. 2013a)。また、筋血流量の増加は骨格筋へのグルコースやアミノ酸などの栄養素の取り込みを促進することから (Clark et al. 2003; McClatchey et al. 2019)、筋グリコーゲンの回復促進にも作用すると考えられる。これらのことから、間欠的スプリントトレーニングを暑熱・低酸素環境で実施することでトレーニング適応の増幅を期待できよう。

低酸素環境でのスプリント運動時には、通常環境と比較して活動筋における脱酸素化 (HHb の増加および TSI の低下) が亢進する (Billaut and Buchheit 2013; Willis et al. 2019a; Willis et al. 2019b; Yamaguchi et al. 2019)。低酸素環境での筋の脱酸素化亢進の要因として、代謝性アシドーシスによる酸素-ヘモグロビン解離曲線の右方へのシフト (酸素親和性の低下) (Jensen 2004; Shepherd et al. 2019) が考えられているが、詳細は未だ明らかにされていない。また、体温の上昇も酸素解離曲線を右方へシフトさせることから (Shepherd et al. 2019)、暑熱・低酸素環境では筋の脱酸素化がより一層亢進することが予想される。しかしながら本研究では、運動時の Δ TSI (筋での酸素供給と抜き取りのバランスを反映) は HYP 条件においてのみ、運動前と比較して有意に低値を示した。一方で、HH 条件では運動による有意な変化はみられなかった。この際、 Δ HHb (筋での酸素抜き取りを反映) や筋酸素消費量は HYP 条件と HH 条件で同程度であったことから、HH 条件では筋血流量の増加に伴い、筋への酸素供給が増加していたことが推察される。さらに、 Δ tHb (筋での血液量を反映) は HH 条件でのみ運動前と比較して増加していたことから、HH 条件では血管拡張が促進されていたことが考えられる。したがって、低酸素環境に暑熱を加えることで運動時の筋血流量は増加するものの、筋の脱酸素化は亢進しないものと考えられる。

HYP 条件および HH 条件では、CON 条件と比較して運動時の $\dot{V}O_2$ が低値傾向を示したため、有酸素性のエネルギー供給が低下しているものと考えられる (Ogura et al. 2006)。一方で、発揮パワーには条件間で有意差がみられなかったことから、HYP 条件および HH 条件では無酸素性のエネルギー供給が亢進していたと解釈できる。同時に、解糖系によるエネルギー産生を反映する血中乳酸濃度は HYP 条件でのみ CON 条件と比較して高値を示した。この結果は、HYP 条件では有酸素系によるエネルギー供給の低下を解糖系の亢進によって代償し、発揮パワーを維持していたことを示唆するかもしれない。また、HYP 条件と異なる

り HH 条件で血中乳酸濃度の増加が亢進しなかった要因として、筋血流量の増加による乳酸除去の促進が考えられる。この点を明らかにするためには、筋生検法などを用いて筋中乳酸濃度や筋グリコーゲン量を直接評価する必要があるだろう。

4. 結論

間欠的スプリント運動時の発揮パワーに条件間での有意差がみられないにもかかわらず、運動初期の筋血流量は HH 条件が CON 条件と比較して有意に高値を示すことが明らかとなった。一方で、運動に伴う筋酸素消費量の変化には条件間での有意差が認められなかった。以上の結果は、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時の生理応答は、筋血流量の点から低酸素環境での運動時と異なることを示すものである。

【研究課題 3】

暑熱・低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングの効果

1. 緒言

低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングによる大きな適応を説明する要因として、毎回のトレーニング時における筋血流量の増加や筋内の酸素レベルの低下の大きいことが挙げられる。一過性運動時の血流量の増加は血管内皮細胞に対するずり応力を増加させ、長期的には血管新生の促進や血管機能の向上に繋がる生理的刺激となる (Hudlicka and Brown 2009)。また、毎回のトレーニング時における筋酸素レベルの変動は筋の酸化能の向上を引き起こす要因となる (Hoppeler and Vogt 2001; Hoppeler et al. 2003; Hoppeler et al. 2008)。実際に、トレーニング期間前後で筋生検を行った先行研究では、低酸素環境での 2 週間のスプリントトレーニングにより毛細血管密度の改善や酸素運搬およびミトコンドリア新生に関わる遺伝子発現の増加が確認された (Brocherie et al. 2018; van der Zwaard et al. 2018)。これに対して、同様のトレーニングを通常環境で実施した場合にこれらの適応はみられなかった (Brocherie et al. 2018; van der Zwaard et al. 2018)。

低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングを上回る効果を得るための方策として、暑熱環境の付加が有効である可能性が考えられる。研究課題 1 および研究課題 2 では、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時の全身性および局所性の一過性応答を検討した。その結果、暑熱・低酸素環境では通常環境と比較して、運動時の酸素摂取量が低いにもかかわらず発揮パワーは高値を示すこと (研究課題 1)、運動初期の血流量の増加が大きいこと (研究課題 2) が明らかとなった。さらに先行研究において、暑熱・低酸素環境 (室温 35°C および 40°C) での間欠的スプリント運動時には低酸素環境 (室温 20°C) での同様の運動と比較して、筋における脱酸素化—再酸素化の応答が増幅することが指摘されている (Dennis et al. 2021a)。これらの特異的な生理応答は、長期のトレーニング適応に対して有益な刺激となることが予想される。しかしながら、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングの効果はこれまでに検討されていない。

そこで研究課題 3 では、暑熱・低酸素環境での 2 週間の間欠的スプリントトレーニングが運動パフォーマンス、筋血流量および筋酸素消費量に及ぼす効果を、低酸素環境での同様のトレーニングと比較することを目的とした。本研究課題では、いずれの環境でのトレーニングも運動パフォーマンス、筋血流量および筋酸素消費量を向上させる一方で、その向上の

程度は暑熱・低酸素環境でのトレーニングが低酸素環境でのトレーニングと比較して大きいことを仮説とした。

2. 方法

(1) 被験者

同じカヌーチームに所属するカヌー競技者 16 名（年齢： 19.9 ± 0.3 歳、身長： 169.9 ± 1.8 cm、体重： 70.9 ± 2.4 kg）を対象とした（男性 14 名、女性 2 名）。被験者は実験参加前少なくとも 6 か月間は標高 1000 m 以上の低酸素環境での運動の経験がなく、実験期間中はカフェイン、アルコール、サプリメントの摂取を禁止した。すべての被験者には本研究の目的、方法、起こりうる危険性について書面および口頭で説明し、同意書への署名を得た。本研究は立命館大学人を対象とする医学系研究倫理審査委員会の承認を得た上で実施された。

(2) 実験デザイン

本研究は、2 週間（週 3 回）のトレーニングおよびトレーニング期間前後での運動パフォーマンステストによって構成された。被験者は、間欠的スプリントトレーニングを低酸素環境で実施する RSH 群（酸素濃度 14.5%、室温 18°C、相対湿度 50%）または暑熱・低酸素環境で実施する RSHH 群（酸素濃度 14.5%、室温 38°C、相対湿度 50%）の 2 群に無作為に分類され、パラレルデザインを用いて介入を実施した。被験者はトレーニング期間中においても、通常的水上トレーニング（週 4 回、1 回あたり 90~120 分間の有酸素性運動）を実施した。

(3) トレーニング内容

被験者は、週 3 回・2 週間（合計 6 回）の間欠的スプリントトレーニングを各環境において実施した。各回のトレーニングでは、ウォーミングアップとして 5 分間の低強度パドリング（50W）を行った後に、10 秒間の全力パドリング×5 セット×3 セッションを実施した。なお、セット間の休息は 20 秒間、セッション間の休息は 5 分間とした。すべてのトレーニングおよび運動パフォーマンステストはカヌー用のエルゴメーター（Dansprint Pro、Dansprint 社、デンマーク）を用いて実施し、シート、フットレスト、膝パッドの位置は各被験者に合わせて設定した上で実験期間を通じて統一した。毎回のトレーニング前にはエルゴメーターのキャリブレーションを行い、抵抗係数は 36（カナディアン）、32（男子カヤック）、お

および 26 (女子カヤック) とした。すべてのトレーニングは室温、湿度、酸素濃度の制御が可能な人工気象室 (FCC-5000S、富士医科産業社、日本) で実施し、窒素希釈法により室内の酸素濃度を減じた (常圧低酸素環境)。各環境への曝露時間は 1 回のあたり約 40 分間であった (全 6 回で合計 240 分間)。

毎回のトレーニング時には、ワイヤレス型心拍計 (RCX5、Polar Electro 社、フィンランド) を用いて HR を連続的に測定した。また、運動終了直後にパルスオキシメーター (Pulsox-Me300、帝人ファーマ社、日本) を指先に装着し、SpO₂ を測定した。各トレーニング終了直後には、主観的疲労感を呼吸 (RPE_{breath}) および腕 (RPE_{arm}) に区別して 10 段階で評価した (Christian et al. 2014)。また、TS を 9 段階 (「1-とても寒い」～「9-とても暑い」) で評価した (Zhang et al. 2010)。初回および最終回のトレーニングでは、運動終了直後に指先から微量の血液を採取し、乳酸分析器 (ラクテートプロ 2、アークレイ社、日本) を用いて血中乳酸濃度を測定した。また、採血と同様のタイミングで耳式体温計 (MC-510、オムロン社、日本) を用いて鼓膜温の測定を行った。トレーニング時には、被験者は自由に水を摂取した。Figure 19 には、トレーニング時の運動内容を示した。

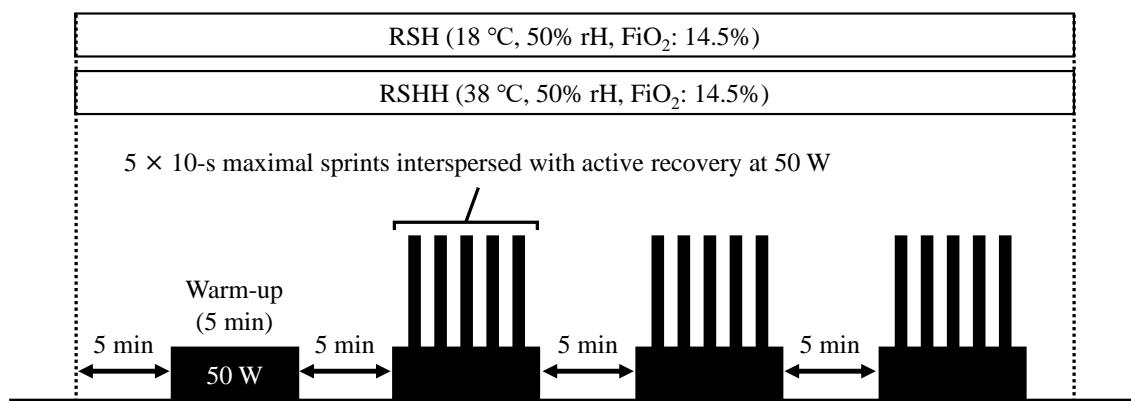


Figure 19. Exercise protocol during each training session.

(4) 運動パフォーマンステスト

トレーニング期間の前および最後のトレーニング終了 3 日後に、RSA テストおよび 500 m タイムトライアルを実施した。いずれの運動パフォーマンステストも通常環境で実施し、被験者内で同一の時間帯に実施した。

運動パフォーマンステスト当日には、被験者は統一された朝食を摂取した上で実験室に来室した。10 分間の安静の後に採血および測定機器の装着を行った。その後、カヌーエル

ゴメーター上で規定のウォーミングアップ [5 分間の低強度パドリング運動、10 秒間のパドリング運動×3 セット (全力の 60%、80%、および 100%)] を行い、3 分間の休息を挟み RSA テスト (10 秒間の全力パドリング×10 セット) を実施した。なお、セット間には 20 秒間の休息を設けた。RSA テスト終了後、40 分間の休息の後に再度ウォーミングアップ (5 分間の低強度ペダリング運動) を行い、500 m タイムトライアルを実施した。エルゴメーターのセッティングおよび抵抗係数は各被験者のトレーニング時と同様に設定した。

(5) 運動パフォーマンステストにおける測定項目および測定方法

・運動パフォーマンス

RSA テストおよび 500 m タイムトライアルでは、最高パワーおよび平均パワーを測定した。また、RSA テストでは 10 セットを通じての平均パワーおよびパワー低下率を算出した。

・酸素摂取量および血液乳酸濃度

500 m タイムトライアルでは、代謝分析測定機 (AE-300S、ミナト医科学社、日本) を用いて運動時の $\dot{V}O_2$ を評価し、平均値を算出した。ウォーミングアップ開始前 (安静時)、RSA テスト終了直後、および 500 m タイムトライアル終了直後には、指先から微量の血液を採取した。採血直後に乳酸分析器 (ラクテートプロ 2、アークレイ社、日本) を用いて血中乳酸濃度を測定した。

・筋酸素動態

RSA テストでは、NIRS により上腕二頭筋における筋酸素動態 (HHb、tHb) を測定した。ワイヤレス NIRS プローブ (Oxy-Pro、アステム社、日本) を右腕の上腕二頭筋近位 50% 部位の筋腹に貼付し、皮下 15 mm の領域の酸素動態を評価した (送光部—受光部間距離 30 mm)。筋酸素動態は 0.1 秒毎に測定し、各セットの平均値を用いて解析を行った。また、局所における酸素抜き取りを示す HHb と局所における血液量を示す tHb を解析対象とし、すべての値は安静時 (ウォーミングアップ開始前、安静座位での 1 分間の平均値) に対する変化量 (Δ HHb、 Δ tHb) で示した (Smith and Billaut 2010)。

・筋血流量および筋酸素消費量

RSA テスト開始前および終了直後には、NIRS と静脈または動脈血流遮断を併用し、筋血

流量および筋酸素消費量を評価した。

筋血流量の測定では、仰臥位で上腕基部に幅 50 mm のカフ (SD5D、Hokanson 社、アメリカ) を装着し、自動阻血装置 (E20、Hokanson 社、アメリカ) を用いて 70~100 mmHg で 20 秒間の加圧 (静脈血流遮断) を行った。静脈血流遮断中、初めの 5 秒間における tHb の増加の程度から、筋血流量を算出した (De Blasi et al. 1994)。

筋酸素消費量の測定では、筋血流量と同様の機器を用い、上腕基部に対して 250~300 mmHg で 60 秒間の加圧 (動脈血流遮断) を行った。動脈血流遮断開始から 30 秒間における Hb_{diff} の減少の程度から、筋酸素消費量を算出した (Van Beekvelt et al. 2001)。

(6) 統計解析

すべての測定値は $mean \pm SE$ で表記した。運動パフォーマンステストにおける発揮パワーおよび生理応答の比較には統計ソフトウェア (SPSS、IBM 社、アメリカ) を用い、two-way ANOVA により群および測定時期の主効果、交互作用 (群×測定時期) の検定を行った。また、RSA テスト時の発揮パワーおよび筋酸素動態の推移には two-way ANOVA を用い、測定時期および時間の主効果、交互作用 (測定時期×時間) の検定を行った。two-way ANOVA において有意な主効果または交互作用がみられた場合には、Tukey-Kramer test による多重比較検定を行った。有意水準は 5%とした。

3. 結果

(1) 体組成

Table 6 には、トレーニング開始前における各群の被験者の体組成を示した。被験者の体組成には、群間での有意差はみられなかった。いずれの群においても、トレーニング終了後の体重 (RSH : 70.6 ± 3.1 kg、RSHH : 71.1 ± 3.9 kg)、除脂肪量 (RSH : 59.0 ± 3.1 kg、RSHH : 60.2 ± 3.3 kg)、および体脂肪率 (RSH : $11.6 \pm 0.9\%$ 、RSHH : $10.9 \pm 0.9\%$) にはトレーニング前と比較して有意な差はみられなかった。

Table 6. Subjects' characteristics in each group.

	RSH (n = 8)	RSHH (n = 8)
Age (years)	19.5 ± 0.3	20.4 ± 0.4
Height (cm)	168.9 ± 2.1	170.9 ± 3.1
Body mass (kg)	71.0 ± 3.1	70.8 ± 3.8
Lean body mass (kg)	59.6 ± 3.0	60.1 ± 3.4
Body fat percentage (%)	11.3 ± 0.8	10.8 ± 0.8

Values are mean \pm SE.

(2) トレーニング時の運動パフォーマンスおよび生理応答

Table 7 には、各群におけるトレーニング時の運動パフォーマンスおよび生理応答を示した。トレーニング時の最高パワー、平均パワー、総仕事量には条件間での有意差はみられなかった。一方で、HR、SpO₂、鼓膜温、および TS は、RSHH 群が RSH 群と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$)。

Table 7. Performance and physiological variables during training sessions.

	RSH	RSHH
Peak power output (W)	335 ± 37	352 ± 53
Average power output (W)	240 ± 24	242 ± 32
Total work in all sessions (kJ)	213 ± 21	215 ± 28
HR (bpm)	138 ± 2	147 ± 4 *
SpO ₂ after each session (%)	79.0 ± 2.4	85.9 ± 1.2 *
Tympanic temperature (°C)	36.2 ± 0.2	37.3 ± 0.2 *
Blood lactate (mmol·L ⁻¹)	15.5 ± 2.2	10.9 ± 1.6
RPE _{breath}	8.5 ± 0.3	8.3 ± 0.1
RPE _{arm}	8.6 ± 0.2	8.3 ± 0.4
TS	3.5 ± 0.9	7.7 ± 0.3 *

Values are mean ± SE. *: $P < 0.05$ vs. RSH.

(3) RSA テストにおける運動パフォーマンス

・平均値の比較

Table 8 には、トレーニング期間前後での RSA テストにおける運動パフォーマンスおよび血中乳酸濃度を示した。いずれの群においても、最高パワーおよび平均パワーは 2 週間のトレーニングにより有意に向上した ($P < 0.05$)。RSA テスト終了直後における血中乳酸濃度には、群間およびトレーニング期間前後での有意な差がみられなかった。また、平均パワーの変化率には群間での有意差はみられなかった (Figure 20)。

Table 8. Performance and physiological variables during RSA test.

	RSH		RSHH		ANOVA		
	Pre-training	Post-training	Pre-training	Post-training	interaction	group	time
RSA test							
Peak power output (W)	312 ± 37	373 ± 40 *	315 ± 48	368 ± 53 *	0.636	0.991	<0.001
Average power output (W)	226 ± 24	253 ± 25 *	234 ± 36	253 ± 37 *	0.425	0.927	<0.001
S _{dec} (%)	17.8 ± 1.8	22.5 ± 2.6	15.0 ± 2.4	21.7 ± 2.6 *	0.426	0.571	<0.001
Post-exercise blood lactate (mmol·L ⁻¹)	12.7 ± 1.5	13.0 ± 1.9	10.9 ± 1.9	9.4 ± 1.8	0.478	0.248	0.617

Values are mean ± SE. *: $P < 0.05$ vs. pre-training.

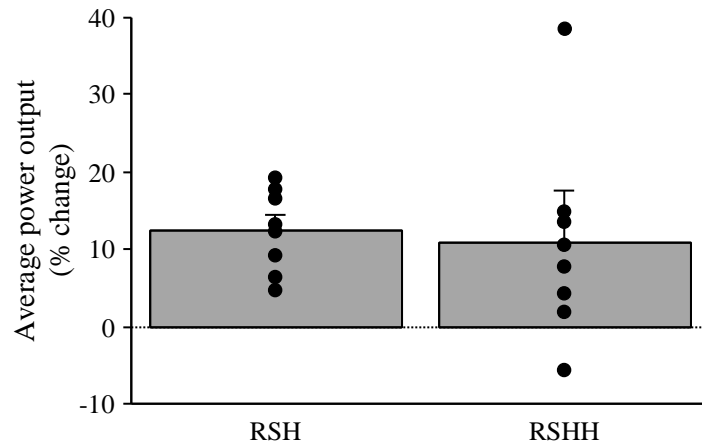


Figure 20. Percent change in average power output during RSA test. Values are mean ± SE.

・セット毎の比較

Figure 21 には、トレーニング期間前後での RSA テスト時の各セットにおける平均パワーを示した。RSH 群では、10 セット中 8 セットでトレーニング前と比較してトレーニング後で発揮パワーが有意に向上した ($P < 0.05$)。一方で、RSHH 群では運動初期の 1~4 セットにおいて発揮パワーが有意に向上した ($P < 0.05$)。

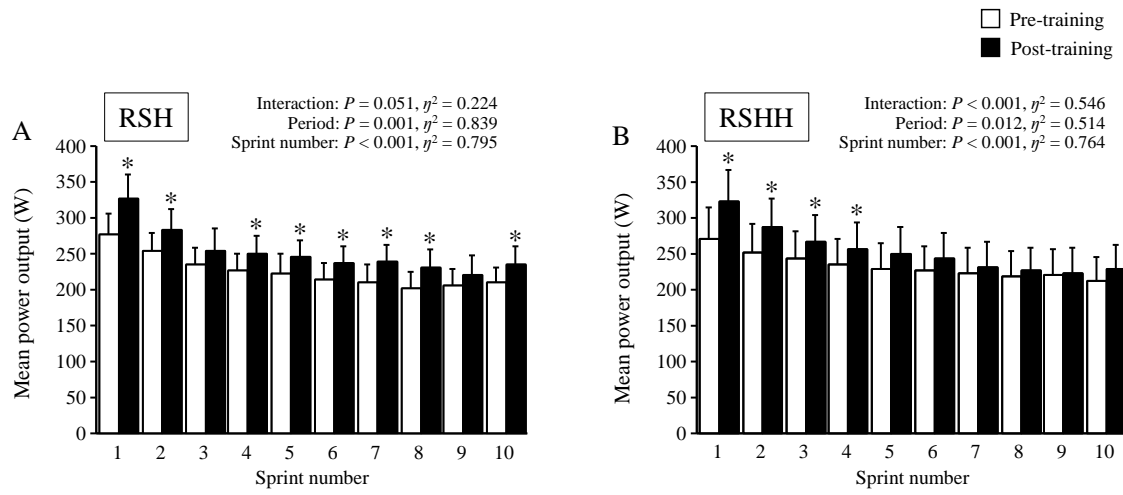


Figure 21. Mean power output during RSA test before and after training in RSH (A) and RSHH groups (B). *: $P < 0.05$ vs. pre-training.

(4) RSA テストにおける筋酸素動態

・脱酸素化ヘモグロビン値 (ΔHHb)

Figure 22 には、トレーニング期間前後での RSA テストにおけるセット毎の ΔHHb (A、B) および平均値の変化率 (C) を示した。RSH 群では、トレーニング前と比較してトレーニング後で 2~5 セット目における ΔHHb が有意に高値を示した ($P < 0.05$)。一方で、RSHH 群ではトレーニング期間前後での有意な変化はみられなかった。また、 ΔHHb の平均値の変化率は、RSH 群が RSHH 群と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$)。

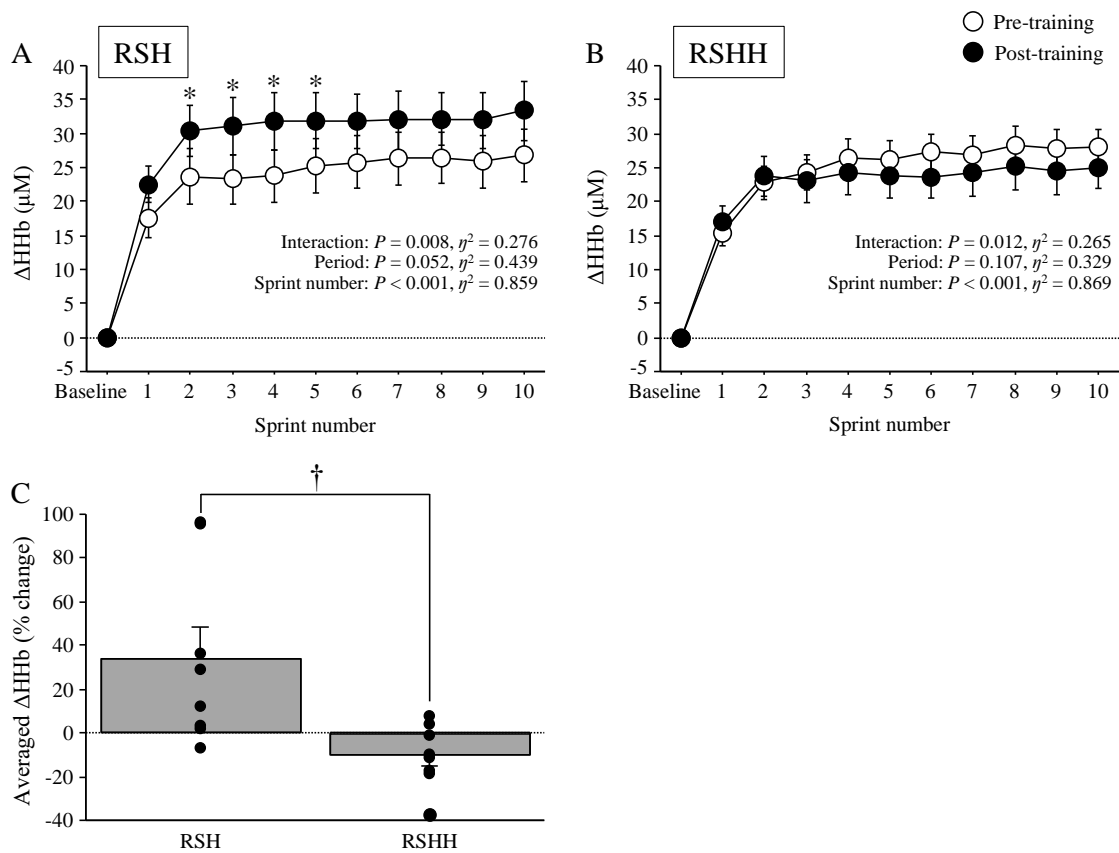


Figure 22. Changes in ΔHHb during RSA test in RSH (A) and RSHH groups (B). Percent change of average ΔHHb during RSA test from pre- to post-training (C). Values are mean \pm SE. *: $P < 0.05$ vs. pre-training, †: $P < 0.05$ between groups.

・総ヘモグロビン値 (Δ tHb)

Figure 23 には、トレーニング期間前後での RSA テストにおけるセット毎の Δ tHb (A、B) および平均値の変化率 (C) を示した。RSH 群では、トレーニング前と比較してトレーニング後で 3~5 セット目における Δ tHb が有意に高値を示した ($P < 0.05$)。一方で、RSHH 群ではトレーニング期間前後での有意な変化はみられなかった。また、 Δ tHb の平均値の変化率には、群間での有意差はみられなかった。

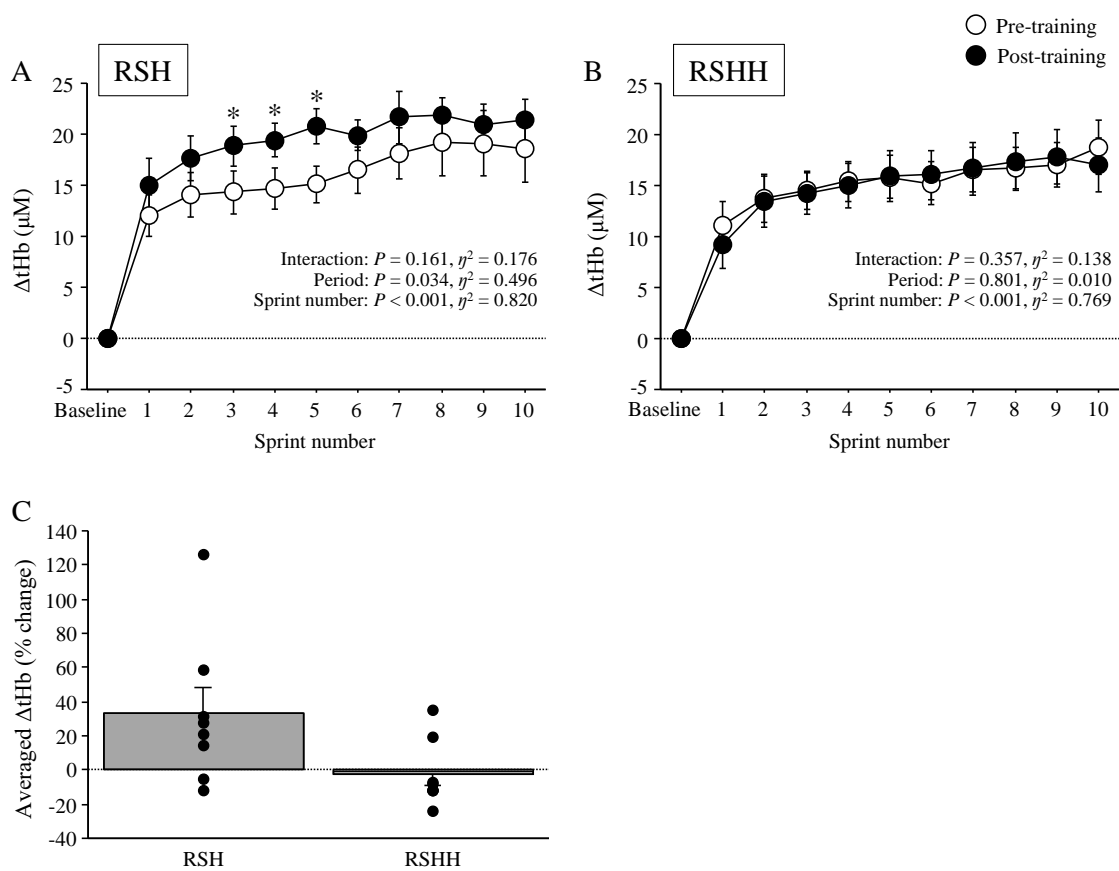


Figure 23. Changes in Δ tHb during RSA test in RSH (A) and RSHH groups (B). Percent change of average Δ tHb during RSA test from pre- to post-training (C). Values are mean \pm SE. *: $P < 0.05$ vs. pre-training.

(5) RSA テストにおける筋血流量および筋酸素消費量

・筋血流量

Figure 24 には、トレーニング期間前後での RSA テストの前後における筋血流量 (A、B) を示した。また、RSA テストによる筋血流量の増加 (Δ mBF) のトレーニング期間前後での変化率を示した (C)。いずれの群においても、RSA テストにより筋血流量は有意に増加したが ($P < 0.05$)、群間での有意差はみられなかった。また、 Δ mBF の変化率には、群間での有意な差はみられなかった。

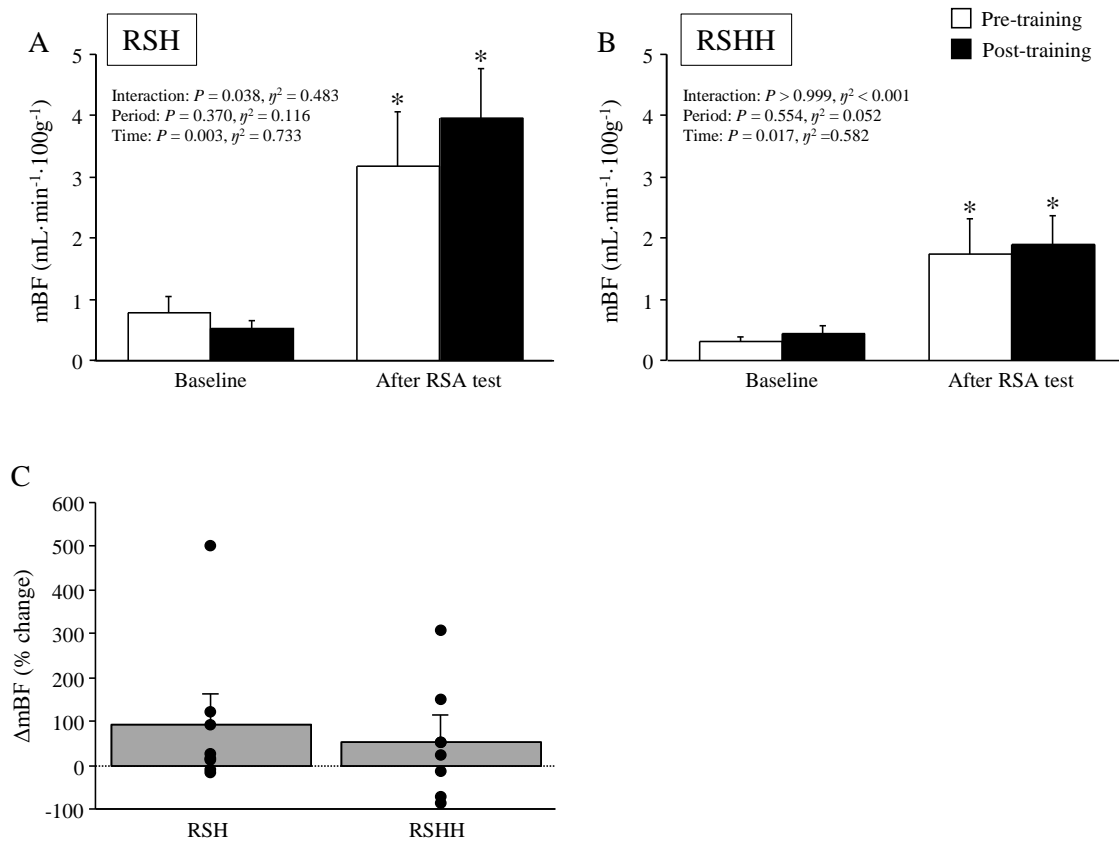


Figure 24. The mBF before and immediately after RSA test in RSH (A) and RSHH groups (B). Percent change of Δ mBF from pre- to post-training (C). Values are mean \pm SE. *: $P < 0.05$ vs. baseline.

・筋酸素消費量

Figure 25 には、トレーニング期間前後に実施した RSA テストの前後における筋酸素消費量 (A、B) を示した。また、RSA テストによる筋酸素消費量の増加 ($\Delta m\dot{V}O_2$) のトレーニング期間前後での変化率を示した (C)。いずれの群においても、RSA テストにより筋酸素消費量は有意に増加した ($P < 0.05$)。また、RSH 群における RSA テスト終了直後の筋酸素消費量は、トレーニング前と比較してトレーニング後で有意に高値を示した ($P < 0.05$)。 $\Delta m\dot{V}O_2$ の変化率は、RSH 群が RSHH 群と比較して有意に高値を示した ($P < 0.05$)。

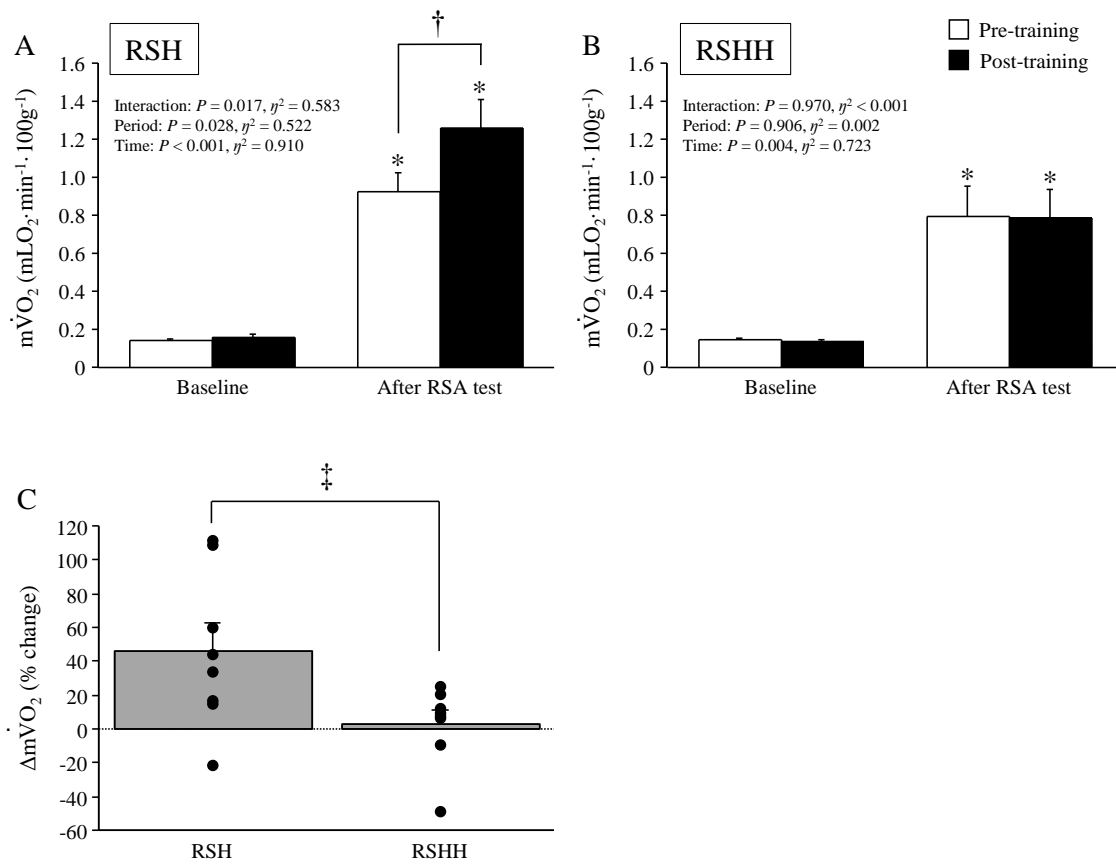


Figure 25. The $m\dot{V}O_2$ before and immediately after RSA test in RSH (A) and RSHH groups (B). Percent change of $\Delta m\dot{V}O_2$ from pre- to post-training (C). Values are mean \pm SE. *: $P < 0.05$ vs. baseline, †: $P < 0.05$ pre- vs. post-training, ‡: $P < 0.05$ between groups.

(6) 500m タイムトライアルにおける運動パフォーマンス

Table 9 には、トレーニング期間前後での 500 m タイムトライアルにおける運動パフォーマンス、 $\dot{V}O_2$ 、および血中乳酸濃度を示した。RSH 群では、2 週間のトレーニングによりフィニッシュタイムおよび平均パワーが有意に改善した ($P < 0.05$)。一方で、RSHH 群では有意な改善がみられなかった。また、運動時の酸素摂取量およびタイムトライアル終了直後の血中乳酸濃度には、群間およびトレーニング期間前後での有意差はみられなかった。

Table 9. Performance and physiological variables during 500 m time trial.

	RSH		RSHH		ANOVA		
	Pre-training	Post-training	Pre-training	Post-training	interaction	group	time
500 m time trial							
Finish time (s)	134.1 ± 5.5	128.7 ± 4.7 *	135.6 ± 7.1	131.2 ± 6.9	0.667	0.821	0.002
Mean power output (W)	178 ± 20	198 ± 19 *	177 ± 25	195 ± 26	0.829	0.947	0.001
Average $\dot{V}O_2$ (mL·min ⁻¹)	3204 ± 201	3221 ± 178	2792 ± 194	2913 ± 222	0.387	0.942	0.059
Post-exercise blood lactate (mmol·L ⁻¹)	14.0 ± 1.4	14.8 ± 2.1	13.1 ± 1.8	11.3 ± 1.6	0.268	0.337	0.648

Values are mean ± SE. *: $P < 0.05$ vs. pre-training.

4. 考察

本研究課題では、カヌー競技者 16 名を対象に低酸素環境または暑熱・低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングを実施し、運動パフォーマンス、筋血流量および筋酸素消費量の変化を比較した。その結果、いずれの群においても 2 週間のトレーニングにより、RSA テスト（10 秒間×10 セット）時の最高パワーおよび平均パワーは向上することが明らかとなった。しかしながら、RSH 群では 10 セット中 8 セットで発揮パワーの向上がみられた一方で、RSHH 群における発揮パワーの向上は 1~4 セット目においてのみみられた。また、RSA テスト時の筋での酸素抜き取り (ΔHHb)、および血液量 (ΔtHb)、筋酸素消費量は、RSH 群でのみトレーニングにより向上した。

低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングが通常環境でのトレーニングと比較して大きな運動パフォーマンス向上を引き起こすことは、これまでに複数の先行研究で認められている (Faiss et al. 2013b; Faiss et al. 2015; Kasai et al. 2015; Beard et al. 2019)。そのため、本研究では通常環境でのトレーニングを実施する群を設けていない。RSH 群における運動パフォーマンス向上の程度（最高パワー： $+21.5 \pm 4.6\%$ 、平均パワー： $+12.5 \pm 1.9\%$ ）は、低酸素環境での上肢筋群による間欠的スプリントトレーニングを用いた先行研究（最高パワー： $+13 \sim 29\%$ 、平均パワー： $+11 \sim 18\%$ ）と同程度であった (Faiss et al. 2015; Beard et al. 2019)。また、RSH 群ではトレーニング期間前後で筋酸素動態の変化 (ΔHHb および ΔtHb の増加) がみられ、この知見は先行研究の結果を支持するものである (Faiss et al. 2013b; Faiss et al. 2015)。NIRS により評価した ΔHHb および ΔtHb は、それぞれ筋における酸素抜き取りおよび血液量の指標として用いられる (Ferrari et al. 2011)。したがって、RSH 群では筋における酸素抜き取りや血液量の増加が発揮パワーの向上に関与しているものと考えられる。低酸素環境での高強度トレーニングは、筋における毛細血管-筋線維比およびミオグロビン量の増加、酸化系酵素の活性化、ミトコンドリア新生の促進を引き起こし、筋の有酸素能を向上させる (Hoppeler and Vogt 2001; Vogt et al. 2001; Brocherie et al. 2018)。本研究においても、RSH 群では 2 週間のトレーニングにより筋酸素消費量の増加がみられた。さらに、低酸素環境での運動時における血中酸素レベルの低下は代償性の血管拡張および血流量の増加を誘発し、血管内皮細胞に対するずり応力を増加させる (Casey and Joyner 2012)。大きなずり応力を伴うトレーニングは長期の適応として血管新生の促進や血管機能の向上を引き起こし、筋への酸素供給や代謝物の除去を促進することで運動パフォーマンスの向上に寄与する (Hudlicka and Brown 2009)。したがって、RSH 群における RSA テストおよび 500 m タイ

ムトライアルでの運動パフォーマンスの向上には、筋における酸素抜き取りおよび血流量の増加が関与していると考えられる。

仮説に反して、RSHH 群では RSH 群と比較して運動パフォーマンスや筋酸素動態のさらなる改善はみられなかった。RSA テストにおいて、RSH 群では 10 セット中 8 セットで平均パワーの向上がみられた一方で、RSHH 群では 1~4 セット目においてのみ平均パワーが向上した。また、RSH 群において筋酸素動態の改善（筋での酸素抜き取りおよび血流量の増加）がみられたのに対して、RSHH 群で同様の改善はみられなかった。さらに、トレーニングによる筋血流量の変化率は、RSH 群が RSHH 群と比較して有意に高値を示した。NIRS により評価した筋酸素動態はあくまで筋の代謝を間接的に示すものであるが、これらの結果は、熱ストレスの付加がトレーニングによる筋の適応を部分的に抑制することを示唆するものである。この要因として、RSHH 群ではトレーニング時の SpO₂ が RSH 群と比較して高値を示したこと（低酸素刺激の減弱）が挙げられる。先行研究においても、低酸素環境での運動時に室温を 35~40°C に上昇させた場合、20°C~30°C の条件と比較して SpO₂ が高値を示したことが指摘されており、本研究の知見と一致している。低酸素トレーニングでは、SpO₂ の低下およびこれに伴う筋内酸素分圧の低下が引き金となって HIF-1 α が安定化し、ミトコンドリア新生や血管新生、pH 調整などに関わる適応を引き起こす (Hoppeler and Vogt 2001; Hoppeler et al. 2003; Hoppeler et al. 2008)。そのため、SpO₂ の低下の程度は低酸素トレーニングの効果を左右する重要な因子である。RSHH において SpO₂ の低下が抑制された要因は明らかでないが、体温上昇による換気量の増加が関与しているものと考えられる。換気量の増加は血中二酸化炭素分圧を低下させ、運動による酸素-ヘモグロビン解離曲線の右方シフトを抑制する (Shepherd et al. 2019)。これにより、RSHH 群では酸素とヘモグロビンの親和性が増し、トレーニング時の SpO₂ の低下が緩和される傾向にあった可能性がある。したがって、トレーニング時の低酸素刺激の減弱を防ぐために、低酸素環境でのスプリントトレーニングを実施する際には 38°C の暑熱環境を付加すべきではないといえよう。一方で、研究課題 1 および研究課題 2 では、HYP 条件と HH 条件との間に SpO₂ の有意な差はみられていない。これらの結果の相違は熱ストレスの程度や曝露時間、被験者特性の違いによるものと考えられるため、この点はさらなる検討が必要である。

トレーニング時の最高パワー、平均パワーおよび総仕事量に群間での有意差がみられなかったことから、トレーニングによる機械的な負荷（筋活動レベル）は RSH 群および RSHH 群で同程度であったことが示唆される。暑熱環境は筋温の上昇により無酸素性代謝の亢進

(Gray et al. 2006) や筋の収縮速度の向上 (Farina et al. 2005)、解糖系酵素の活性化を引き起こし (Febbraio et al. 1996; Stienen et al. 1996)、一過性のスプリントパフォーマンスを向上させる (Girard et al. 2015)。本研究においても、RSHH 群は RSH 群と比較してトレーニング時の最高パワーが約 5% 高値を示したものの、有意差には至らなかった。本研究では筋温の測定を行っていないが、スプリントパフォーマンスを向上させるには筋温の上昇が不十分であったことが予想される。低酸素環境への曝露の影響は速やかに生理応答に反映されるのに対して、暑熱環境への曝露による生理応答への影響を顕在化させるためには体温 (筋温) 上昇に十分な曝露時間が必要となる。したがって、毎回のトレーニング時に十分な曝露時間 (運動開始前 30 分間程度の安静曝露または長時間のウォーミングアップ) を用いた場合、トレーニング時の生理応答およびトレーニング適応において本研究とは異なる結果が得られる可能性は十分に考えられる。

4. 結論

RSHH 群では RSH 群と比較して、トレーニングによる運動パフォーマンスの向上は促進されないこと、筋の適応が一部抑制されることが示された。以上の結果は、低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングに暑熱環境を付加することは、トレーニング効果の増大をもたらさないことを示唆するものである。

VI. 総合討論

本博士論文では、低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングを上回る効果を引き起こすための方策として暑熱環境との併用に着目し、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時の全身性・局所性の生理応答およびトレーニング効果を検討した。総合討論では各研究課題の概要を示した上で、「運動パフォーマンスおよびエネルギー代謝」、「筋酸素動態、筋血流量および筋酸素消費量」の観点から考察する。

1. 各研究課題における結果の概要

【研究課題 1】

暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時の全身性応答および筋酸素動態

男性スポーツ競技者 10 名を対象に、暑熱・低酸素環境（室温 35°C、酸素濃度 14.5%）での一過性の間欠的スプリント運動時のパフォーマンス、エネルギー代謝、内分泌応答、酸塩基平衡および筋酸素動態を検討した。その結果、暑熱・低酸素環境では低酸素環境と比較して、運動時の体温（筋温、皮膚温）、発揮パワーおよび筋での血液量が有意に高値を示すことが明らかとなった。一方で、血中乳酸、血漿アドレナリンおよびノルアドレナリン濃度、酸塩基平衡の変化の動態には条件間での有意差がみられなかった。

【研究課題 2】

暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時の筋酸素動態、筋血流量および筋酸素消費量

男性スポーツ競技者 11 名を対象に、暑熱・低酸素環境（室温 35°C、酸素濃度 14.5%）での一過性の間欠的スプリント運動時の筋酸素動態および筋代謝の応答を検討した。その結果、運動時の発揮パワーに条件間での有意差がみられないにもかかわらず、運動初期の筋血流量は暑熱・低酸素環境が通常環境と比較して有意に高値を示すことが明らかとなった。一方で、運動に伴う筋酸素消費量の変化には条件間での有意差が認められなかった。

【研究課題 3】

暑熱・低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングの効果

カヌー競技者 16 名を対象に、低酸素環境（室温 18°C、酸素濃度 14.5%）または暑熱・低酸素環境（室温 38°C、酸素濃度 14.5%）での間欠的スプリントトレーニングが運動パフォーマンス、筋酸素動態、筋血流量および筋酸素消費量に及ぼす影響を検討した。その結果、暑

熱・低酸素環境でのトレーニングでは低酸素環境でのトレーニングと比較して、運動パフォーマンスの向上が促進されないこと、筋の適応が一部抑制されることが示された。Table 10には、各研究課題における主要な結果を示した。

Table 10. Summary of main findings of the present thesis [comparison between repeated-sprint exercise in hypoxia (HYP) vs. combined hot and hypoxia (HH)].

Study 1 (acute responses)			
Sprint performance	HYP	<	HH
Muscle temperature	HYP	<	HH
Muscle blood volume	HYP	<	HH
Blood lactate, pH	HYP	≐	HH
Study 2 (acute responses)			
Sprint performance	HYP	≐	HH
Muscle blood flow	CON	<	HH
Muscle oxygen consumption	HYP	≐	HH
Study 3 (training adaptation)			
Sprint performance	HYP	≐	HH
Muscle deoxygenation	HYP	>	HH
Muscle oxygen consumption	HYP	>	HH

2. 運動パフォーマンスおよびエネルギー代謝

低酸素環境でのスプリント運動時には、 $\dot{V}O_2$ や SpO_2 の低下により筋への酸素供給が不足し、有酸素性のエネルギー供給は低下する (Ogura et al. 2006; Ogawa et al. 2007)。これに対して、無酸素性のエネルギー供給が増加することで運動に必要なエネルギーの産生を代償し、中程度の低酸素環境 (酸素濃度 > 14.4%) では通常環境と同程度のスプリントパフォーマンス (発揮パワー) を維持することができる (Girard et al. 2017)。先行研究と同様に、研究課題 1 および研究課題 2 のいずれにおいても CON 条件と HYP 条件との間で運動パフォーマンスの差はみられなかった。一方で、HH 条件では HYP 条件と比較して一過性のスプリントパフォーマンスの向上が認められた (研究課題 1)。暑熱環境では筋温の上昇によって解糖系酵素の活性 (Stienen et al. 1996)、神経伝導速度の向上 (Farina et al. 2005; Gray et al. 2006)、速筋線維における無酸素性代謝の亢進 (Gray et al. 2006) が惹起され、スプリントパ

パフォーマンスが向上する (Girard et al. 2015)。実際に、暑熱環境 (35°C) での間欠的スプリント運動時には、通常環境 (24°C) での同様の運動時と比較して最高パワーが 3.1%増加することが報告されている (Girard et al. 2013)。研究課題 1 において、HOT 条件では CON 条件と比較して 1 セッション目の最高パワーが 3.1%増加しており、上述の先行研究を支持する結果が得られた。また、HH 条件においても HYP 条件と比較して最高パワーが 3.2%増加したことから、暑熱環境の付加 (筋温上昇) によるスプリントパフォーマンスの向上は、暑熱と低酸素環境を組み合わせた「暑熱・低酸素環境」においても生じることが示唆された。研究課題 1 において、暑熱環境の付加による筋温の上昇は+0.75°C (HOT 条件 vs. CON 条件) および+0.76°C (HH 条件 vs. HYP 条件) であった。20 秒間の全力自転車ペダリング運動を用いた先行研究では、筋温が 1°C 上昇するごとに最高パワーが約 4%向上することが示されており (Sargeant 1987)、筋温の上昇に対する発揮パワーの向上も先行研究と同程度であった。一方で、研究課題 1 と同様に暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動を実施した先行研究 (Dennis et al. 2021a; Dennis et al. 2021b) や研究課題 2 では、低酸素環境と暑熱・低酸素環境との間に発揮パワーの有意な差はみられていない。これらの知見の相違には、運動前の各環境への曝露時間が関与していると考えられる。研究課題 1 ではウォーミングアップ開始前に各環境への 30 分間の曝露を設けたのに対して、上述の先行研究や研究課題 2 では各環境への曝露が約 5 分間と比較的短かった。したがって、先行研究 (Dennis et al. 2021a; Dennis et al. 2021b) や研究課題 2 では暑熱環境への曝露時間の不足から運動開始時点で筋温が十分に上昇せず、発揮パワーの向上に至らなかったものと考えられる。これらのことから、低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングに暑熱環境を付加する際には、運動前に少なくとも 30 分間程度の曝露時間を設け、筋温を十分に上昇させることでトレーニングの質 (一過性のスプリントパフォーマンス) を改善できると推察される。また、本研究では、暑熱環境での設定温度 (室温) に関しても重要な示唆が得られた。研究課題 3 では、トレーニング実施時の室温を 38°C に設定し (研究課題 1 および研究課題 2 では 35°C)、毎回のトレーニング開始前に 5 分間の曝露を行った。その結果、トレーニング時の最高パワーは RSHH 群 (352 W) が RSH 群 (335 W) と比較して若干高値を示したものの、統計的な有意差には至らなかった。したがって、38°C の室温を用いた場合においても、5 分間の暑熱曝露では筋温上昇による発揮パワーの向上をもたらすには不十分であったと考えられる。なお、本研究では中枢性疲労の測定は行っていないが、深部温の過度な上昇は中枢性の疲労を引き起こし、スプリントパフォーマンスを低下させることが指摘されている (Drust et al.

2005)。これらのことから、トレーニング時のスプリントパフォーマンス（トレーニングの質）の向上を狙う上では、室温を適度（～35°C）に上昇させた上でトレーニング開始前に30分間程度の曝露時間を設けることが望ましいと考えられる。運動時のHRについても、研究課題間で異なる結果が得られた。研究課題1および研究課題2では運動時のHRに条件間での有意差がみられなかったのに対して、研究課題3におけるトレーニング時のHRは、RSHH群がRSH群と比較して有意に高値を示した。この要因として、条件間（群間）での室温の差が考えられる。研究課題1～3で用いた室温の差（暑熱環境 - 通常環境）はそれぞれ、15°C（35°C - 20°C）、12°C（35°C - 23°C）、および20°C（38°C - 18°C）であった。運動時のHRは皮膚温の上昇に伴い増加することから（Sawka et al. 2011）、最も条件間（群間）での室温の差が大きい研究課題3でのみ、HRに条件間での有意差がみられたものと考えられる。

研究課題1において、HH条件ではHYP条件と比較して発揮パワーが高値を示した一方で、有酸素性エネルギー供給の程度を反映する運動中の $\dot{V}O_2$ には条件間での差はみられなかった。したがって、HH条件では解糖系を主とする無酸素性のエネルギー供給が亢進していたことが示唆される。しかしながら、解糖系によるエネルギー産生の代謝産物である乳酸の血中濃度は、いずれの研究課題においても、HH条件とHYP条件との間に有意な差はみられなかった。また、血中pHの変化にも条件間での差はみられなかった。Dennis et al. (2021b)は、低酸素環境での間欠的スプリント運動を異なる4つの室温（20°C、25°C、30°C、35°C）と組み合わせて実施した結果、運動後の血中乳酸濃度は室温に依らず同程度であったことを報告している。これに対して、同じグループによる別の研究（Dennis et al. 2021a）では、低酸素環境での間欠的スプリント運動を異なる3つの室温（20°C、35°C、40°C）と組み合わせて実施したところ、35°Cおよび40°Cの条件では20°Cの条件と比較して、運動による血中乳酸濃度の上昇が大きいことを認めている。このように、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時の血中乳酸濃度の変化には一致した見解が得られていないのが現状である。運動による血中乳酸濃度の上昇は、乳酸の産生と除去のバランスによって決定される（Faude et al. 2009）。研究課題1および研究課題2において、HH条件では筋での血液量および血流量の増加が大きかったことを考慮すると、筋血流量の増加によって乳酸の除去が促進され、結果として血中乳酸濃度に条件間での差がみられなかった可能性は否定できない。今後は筋内の乳酸濃度や筋グリコーゲン量、糖・脂質酸化量などの観点から、暑熱・低酸素環境での運動時のエネルギー代謝の詳細を検討する必要がある。

低酸素環境での間欠的スプリント運動時には、解糖系の賦活に伴い筋グリコーゲン利用の促進や血中乳酸濃度の上昇がみられる (Goods et al. 2014; Kasai et al. 2021)。運動に伴う筋グリコーゲン貯蔵量の著しい減少は AMP 活性化プロテインキナーゼ (AMP-activated protein kinase; AMPK) のリン酸化を誘発し、PGC-1 α の活性化を介してミトコンドリア新生を促進する (Harris et al. 2018)。また、AMPK の活性化は骨格筋における糖取り込みを担うグルコーストランスポーター4 (Glucose transporter 4; GLUT4) の遺伝子発現を増加させる (Steinberg et al. 2006)。このため、GLUT4 による骨格筋への糖取り込みが促進されることで、長期的には筋グリコーゲン貯蔵量の増加を期待できる。実際に、低酸素環境での 2 週間の間欠的スプリントトレーニングによって PGC-1 α の遺伝子発現の増加したことや (Brocherie et al. 2018)、低酸素環境での 5 日間連続でのスプリントトレーニングによって筋グリコーゲン貯蔵量が大幅に増加したことが報告されている (Kasai et al. 2017)。また、低酸素環境での運動による乳酸の蓄積は、筋や血中の pH を低下させ酸塩基平衡を大きく乱すことから、長期の適応として pH 制御に関わる遺伝子発現の増加に寄与することが考えられる (Faiss et al. 2013a)。これに関連して、低酸素環境での 4 週間の間欠的スプリントトレーニングの結果、速筋線維からの乳酸放出や pH 制御に関わる MCT-4 および CA-3 の遺伝子発現の増加が認められている (Faiss et al. 2013b)。解糖系の賦活に伴うこれらの有益な適応が、低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングの大きな効果を説明する一因であると考えられている (Brocherie et al. 2017)。暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時には、低酸素環境での同様の運動と比較して無酸素性エネルギー供給の増加が示唆されている (研究課題 1、Dennis et al. 2021a)。しかしながら、研究課題 3 では、RSHH 群でのトレーニングは RSH 群と比較して運動パフォーマンスのさらなる向上や血中乳酸濃度の上昇緩和を引き起こさなかった。この要因として、RSHH 群では RSH 群と比較して、トレーニング時の SpO₂ が高値を示したことが挙げられる。低酸素トレーニングにおいて SpO₂ の低下は一連の生理応答を引き起こす重要な生理刺激となり、生体内での低酸素刺激の増加を意味する (Girard et al. 2017; Woorons and Richalet 2021)。したがって、RSHH 群では暑熱環境 (室温 38°C) の付加により、低酸素刺激が減弱していたものと考えられる。先行研究においても、暑熱・低酸素環境 (室温 40°C) では低酸素環境 (室温 20°C) と比較して、間欠的スプリント運動時の SpO₂ が高値を示したことが報告されている (Dennis et al. 2021a)。この際、室温 35°C の条件での SpO₂ は室温 20°C の条件と同程度であった (Dennis et al. 2021a)。また、研究課題 1 および研究課題 2 においても、HH 条件 (室温 35°C) と HYP 条件 (室温 20°C または 23°C) では運動時の SpO₂ に差

はみられなかった。これらをふまえると、低酸素環境に暑熱環境を付加する場合、室温が 35°C を超えると低酸素刺激の減弱 (SpO₂ 低下の抑制) が生じるものと考えられる。

3. 筋酸素動態、筋血流量および筋酸素消費量

本研究では、NIRS を用いて運動時の筋酸素動態を間接的に評価した。その結果、間欠的スプリント運動による筋の血液量の増加は HH 条件が HYP 条件と比較して有意に高値を示した (研究課題 1)。また、研究課題 2 において、運動初期の筋血流量は HH 条件が最も高く、CON 条件と比較して有意に高値を示した。したがって、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動時には血管拡張が亢進し、通常環境や低酸素環境での運動時と比較して血流量が大きく増加することが示唆された。低酸素環境での一過性運動時には、NO 由来の血管拡張により運動強度依存的に筋血流量が増加する (Joyner and Casey 2014)。これまでにも、低酸素環境での間欠的スプリント運動時には、通常環境での同様の運動時と比較して筋での血液量が増加することを認めている (Yamaguchi et al. 2019)。また、暑熱環境での運動時には、筋温の上昇や血漿 ATP 濃度の増加により血管拡張および筋血流量の増加が引き起こされる (Pearson et al. 2011)。したがって、これらの環境を組み合わせた HH 条件では、NO 由来の血管拡張と筋温・血漿 ATP 由来の血管拡張の双方が作用し、筋血流量がより大きく増加したものと考えられる。血流量の増加は、それ自体が血管内皮細胞に対する機械的刺激 (ずり応力) を高め、NO や VEGF の産生増大を介して血管機能の改善や血管新生の促進に寄与する (Ridnour et al. 2005; Hellsten and Hoier 2014)。このため、長期トレーニングの結果、一過性運動時の血流量が増加し、運動パフォーマンスの向上を期待できる (Faiss et al. 2013a)。この点から、運動に伴う筋での血液量や血流量の増加は、暑熱・低酸素環境でのスプリント運動の有益な特徴の一つとして挙げられよう。

運動時の TSI (筋酸素飽和度) は、HYP 条件で CON 条件および HOT 条件と比較して大きく低下 (脱酸素化の亢進) した一方で、HH 条件では CON 条件および HOT 条件と同程度であった (研究課題 1)。また、研究課題 2 では HYP 条件でのみ、運動前の安静時と比較して筋の脱酸素化が亢進した。低酸素環境での運動時には、通常環境と比較して筋の脱酸素化が亢進することが報告されており (Billaut et al. 2013; Yamaguchi et al. 2019)、本研究の結果と一致する。一方で、HH 条件では先述の通り筋血流量が増加したことで筋への酸素供給が増加し、筋の脱酸素化の亢進が軽減された可能性が考えられる。運動時の筋内酸素レベルの低下は HIF-1 α の安定化を介して PGC-1 α を増加させ、ミトコンドリア新生の促進に寄与す

る (Hoppeler et al. 2003; Hoppeler et al. 2008)。このため、毎回のトレーニングにおける筋の脱酸素化の亢進は低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングの効果の一因であると考えられる (Faiss et al. 2013a)。この点から、研究課題 1 および研究課題 2 においてみられた HH 条件での筋の脱酸素化の軽減は、トレーニング適応に対して負の影響を及ぼす可能性がある。これを支持する結果として、研究課題 3 において、RSH (低酸素) 群では 2 週間の間欠的スプリントトレーニングにより運動時の筋の脱酸素化 (酸素の抜き取りを反映) や筋酸素消費量が亢進した一方で、RSHH (暑熱・低酸素) 群ではこれらの適応がみられなかった。また、トレーニング期間前後での変化率は、RSH 群が RSHH 群と比較して高値を示した。したがって、暑熱・低酸素環境でのスプリントトレーニングでは低酸素環境でのトレーニングと比較して、運動時の筋の脱酸素化が緩和され、その結果、トレーニング適応としての筋での酸素利用能の改善が生じなかったと推察される。一方で、Dennis et al. (2021a) は、暑熱・低酸素環境 (35°C および 40°C) では低酸素環境 (20°C) と比較して、一過性の間欠的スプリント運動時の筋酸素動態 (脱酸素化—再酸素化) の応答が増幅したことを報告している。この研究で筆者らは、暑熱環境の付加による筋血流量の増加が筋酸素動態の応答の増幅に関与していることを予想しているが、暑熱・低酸素環境での運動時の筋血流量と筋酸素動態との関連性には不明な点が多い。実際に、研究課題 1 および研究課題 2 において、HH 条件では筋での血液量が増加しているにも関わらず筋の脱酸素化の亢進はみられなかった。このような先行研究の結果との不一致の要因としては、運動プロトコル [運動時間、ワーク・レスト比 (work-to-rest ratio; W : R)] や被験者特性 (体組成、トレーニング歴) の相違などが想定され、特に W : R は重要な要因と言えよう。研究課題 1 ではスプリント運動 10 秒間・休息 40 秒間 (W : R = 1 : 4)、研究課題 2 ではスプリント運動 6 秒間・休息 30 秒間 (W : R = 1 : 5) と設定したのに対して、上述の筋酸素動態の増幅がみられた先行研究ではスプリント運動 10 秒間・休息 20 秒間 (W : R = 1 : 2) という運動時間に対する休息時間の比率が比較的低い運動プロトコルが用いられた。この点に関して Dennis et al. (2022) は、W : R の異なる 2 種類の間欠的スプリント運動 (W : R = 1 : 2 および 1 : 4) を暑熱・低酸素環境 (室温 40°C、酸素濃度 14.4%) で実施した際の筋酸素動態を比較している。その結果、W : R = 1 : 2 の条件では W : R = 1 : 4 の条件と比較して、筋での酸素抜き取りおよび脱酸素化が亢進することが明らかとなった (Dennis et al. 2022)。これらの知見を勘案すると、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリント運動では、運動時間に対して休息時間が短い場合 (W : R = 1 : 2) は低酸素環境と比較して筋の脱酸素化が亢進するが、休息時間が長い場合 (W : R = 1 : 4 ~

1:5) は筋の脱酸素化は亢進しないと考えられる (Table 11)。したがって、W:R は暑熱・低酸素環境での一過性の間欠的スプリント運動時の筋酸素動態に関連する要因であり、長期のトレーニング効果にも影響を及ぼすものと推察される。

Table 11. Muscle deoxygenation response during repeated-sprint exercise in hypoxia (HYP) vs. combined hot and hypoxia (HH) with different work-to-rest ratios (W:R).

W:R	Muscle deoxygenation
1:2	HYP < HH
1:4~1:5	HYP ≐ HH

Summarized from previous study by Dennis et al. (2022).

4. トレーニング現場への示唆

一般に標高が上がるほど気温は低下するため、自然環境において暑熱・低酸素環境を意図的に創出することは難しい。これに対して、間欠的スプリントトレーニングをはじめとする LLTH トレーニングは環境制御室内で実施することから (Girard et al. 2020)、暑熱・低酸素環境をトレーニング現場に取り入れることは十分に可能である。また、環境制御室の使用が困難な場合には、自発的低換気による体内の低酸素化やホットパックによる局所の加温を用いることでスポーツ現場での暑熱・低酸素環境の汎用性を高めることができる。

本研究および関連する先行研究により得られた知見を踏まえると、「暑熱・低酸素環境でのトレーニング」の導入を目指す上で次の2点は特に重要と考えられる。1点目に、暑熱・低酸素環境 (室温 35°C、酸素濃度 14.5%) での一過性の間欠的スプリント運動時には、低酸素のみの環境 (酸素濃度 14.5%) と比較して発揮パワーや筋血流量の増加がみられる。また、トレーニング時の W:R によっては筋酸素動態の応答が増幅する可能性がある。これら一過性の生理応答の促進は、トレーニング効果 (適応) に対して有益な刺激になると考えられる。2点目として、低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングに室温 35°C を超えるような厳しい暑熱環境 (38°C など) を付加した場合、運動パフォーマンスのさらなる向上はみられず、筋での酸素利用に関連した適応に抑制的に作用することが示唆された。以上の点から、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングを実施する場合の留意点として、以下の3点を提言したい。

- ①トレーニングの質（発揮パワー）や生体内（血液、骨格筋内）の低酸素刺激を確保するため、中程度以下の低酸素環境（酸素濃度 >14.4%）および暑熱環境（室温 ≤35℃）を用いる。
- ②毎回のトレーニング開始前に少なくとも 30 分間程度の曝露時間を設け、筋温を上昇させた状態でトレーニングを開始する。
- ③筋への代謝的刺激を増加させるため、W : R を 1 : 2 程度に設定する。

以上の点に留意することで、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングの効果を最大化することができると考えられる。

トレーニング現場への実用にあたって、心身への過度な負荷の蓄積はオーバートレーニングを引き起こすおそれがあることから、HR や RPE を用いたトレーニング負荷のモニタリングが必要である（Kellmann 2010; Foster et al. 2017）。研究課題 1 および研究課題 2 において、運動時の HR に条件間での有意差はみられなかった。また、平均 RPE は HYP 条件、HOT 条件、および HH 条件が CON 条件と比較して高値を示すものの、HYP 条件および HOT 条件と HH 条件との間に有意な差はみられなかった。これらのことから、暑熱・低酸素環境（室温 35℃、酸素濃度 14.5%）で実施する単回または短期間の間欠的スプリントトレーニングでは、低酸素環境や暑熱環境での同様のトレーニングと比較して過度なトレーニング負荷が課されている可能性は低いと考えられる。しかしながら、研究課題 3 においては、トレーニング時の RPE に群間での有意差はみられなかった一方で、HR は RSHH 群（室温 38℃、酸素濃度 14.5%）が RSH 群と比較して有意に高値を示した。また、本博士論文ではオーバートレーニングに関連するその他の指標（血中テストステロンおよびコルチゾール濃度、交感・副交感神経活動、睡眠の質、気分・感情の質問紙調査など）を評価していない。したがって、厳しい暑熱環境や低酸素環境を用いる場合や、長期にわたってトレーニングを継続する場合の心身への負の影響について今後検討する必要がある。

5. 本研究の意義および今後の展望

これまで、低酸素環境でのスプリント運動時の生理応答やトレーニング効果は盛んに検討されてきた（Brocherie et al. 2017; Girard et al. 2017）。また、レビュー論文においては、低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングの推奨プロトコル（実施期間、頻度、運動強度、

ワーク・レスト比など)も提示されている (Brocherie et al. 2017)。これに対して本博士論文では、低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングを上回る効果を引き起こすための方策として暑熱環境との併用に着目し、暑熱・低酸素環境での運動時の全身性および局所性の生理応答やトレーニング効果を論じてきた。暑熱・低酸素環境での一過性運動を取り扱った先行研究は依然として少数であり、その中でも間欠的スプリント運動を実施した研究は3例のみである (Dennis et al. 2021a; Dennis et al. 2021b; Dennis et al. 2022)。また、暑熱・低酸素環境でのトレーニング効果を検討した先行研究はみられない。本研究の結果として、暑熱・低酸素環境での間欠的運動時には低酸素環境での運動時と異なる特異的な生理応答 (エネルギー代謝、筋酸素動態、筋血流量) やパワー発揮のみられることが示された。また、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングでは、低酸素環境での同様のトレーニングと比較してトレーニング効果の増大はみられないことを明らかにした。これらは、既存のトレーニング (低酸素環境での間欠的スプリントトレーニング) の効果をさらに増幅させる新たなトレーニング手段を模索する上できわめて有益な知見となろう。

その一方で、本博士論文には幾つかの限界点が含まれる。まず始めに、付加する熱ストレス (室温) の程度 (30°C、35°C、40°Cなど) や付加方法の相違 (暑熱環境または局所の加温) によるトレーニング効果への影響を明示することができなかった。次いで、トレーニングに伴う遺伝子発現やミトコンドリア量、筋グリコーゲン量の変化に関しても検討していない。さらに、研究課題 1~3 の間で比較検討した条件や群の数が異なる。一連の研究課題では、低酸素環境条件 (群) および暑熱・低酸素条件 (群) の比較を最優先した上で、研究課題 1 では通常条件および暑熱条件、研究課題 2 では通常環境を設けることで、低酸素環境および暑熱環境単独での効果とも比較を行った。一方で、低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングの効果は数多くの先行研究で明らかにされていることから、研究課題 3 では低酸素群および暑熱・低酸素群の2群のみの比較とした。最後に、本博士論文はスポーツ競技者の運動パフォーマンス向上を狙いとしたが、一過性運動時の応答としてみられた筋血流量の増加は健康増進の観点からも注目すべきである。特に、筋血流量および耐力の増加により期待される血管機能の改善は動脈硬化の予防に繋がることから、暑熱・低酸素環境でのトレーニングが血管の機能や形状に及ぼす影響についても検討する必要がある。

VII. 結論

暑熱・低酸素環境（室温 35°C、酸素濃度 14.5%）での間欠的スプリント運動時には、低酸素環境（酸素濃度 14.5%）での運動時と比較して体温（筋温、皮膚温）や発揮パワー、筋血流量が高値を示した一方で、血中乳酸、血漿カテコールアミン濃度、酸塩基平衡の変化の動態に条件間での差は認められなかった。また、暑熱・低酸素環境（室温 38°C、酸素濃度 14.5%）での間欠的スプリントトレーニングは、低酸素環境（酸素濃度 14.5%）でのトレーニングと比較して運動パフォーマンスの改善を促進せず、筋での酸素利用に関連する適応を抑制した。

上述の結果から、暑熱・低酸素環境（室温 38°C、酸素濃度 14.5%）での間欠的スプリントトレーニングは、低酸素環境（酸素濃度 14.5%）でのトレーニングと比較してトレーニング効果を促進しないことが示された。しかしながら、一過性運動時（室温 35°C、酸素濃度 14.5%）にみられた特異的な応答（筋温の上昇、発揮パワーや筋血流量の増加）は有益なトレーニング効果に繋がる可能性がある。したがって、暑熱・低酸素環境での間欠的スプリントトレーニングを実施する上では、トレーニング実施時の条件設定、特に室温の設定が重要になることが示唆された。

謝辞

本学位論文の執筆にあたり、懇切丁寧な御指導を賜りました指導教員の後藤一成教授に心より感謝致します。この7年間、研究者としてだけでなく人間として大切なことを数多く学びました。また、ご多忙の中、副査として御助言を賜りました立命館大学・真田樹義教授、塩澤成弘教授、大阪公立大学・岡崎和伸教授に深く感謝申し上げます。

立命館大学・後藤研究室の皆様には、本学位論文に関わる実験の計画・実施・考察にあたり手厚い補助を頂きました。また、本学体育会カヌー部の選手の皆様は、苛烈を極めるすべての実験に被験者として参加して下さいました。彼らの強靱な肉体と精神に敬意を表したく存じます。最後に、今日に至るまで様々な面で支えて下さった家族と友人に心から感謝いたします。

参考文献

- Aldous JW, Christmas BC, Akubat I, Dascombe B, Abt G, Taylor L (2015) Hot and Hypoxic Environments Inhibit Simulated Soccer Performance and Exacerbate Performance Decrements When Combined. *Front Physiol* 6:421. doi:10.3389/fphys.2015.00421
- Beard A, Ashby J, Kilgallon M, Brocherie F, Millet GP (2019) Upper-body repeated-sprint training in hypoxia in international rugby union players. *Eur J Sport Sci* 19 (9):1175-1183. doi:10.1080/17461391.2019.1587521
- Billaut F, Buchheit M (2013) Repeated-sprint performance and vastus lateralis oxygenation: effect of limited O₂ availability. *Scand J Med Sci Sports* 23 (3):e185-193. doi:10.1111/sms.12052
- Billaut F, Kerris JP, Rodriguez RF, Martin DT, Gore CJ, Bishop DJ (2013) Interaction of central and peripheral factors during repeated sprints at different levels of arterial O₂ saturation. *PLoS One* 8 (10):e77297. doi:10.1371/journal.pone.0077297
- Bishop D, Edge J (2006) Determinants of repeated-sprint ability in females matched for single-sprint performance. *Eur J Appl Physiol* 97 (4):373-379. doi:10.1007/s00421-006-0182-0
- Bishop D, Girard O, Mendez-Villanueva A (2011) Repeated-sprint ability - part II: recommendations for training. *Sports Med* 41 (9):741-756. doi:10.2165/11590560-000000000-00000
- Bowtell JL, Cooke K, Turner R, Mileva KN, Summers DP (2014) Acute physiological and performance responses to repeated sprints in varying degrees of hypoxia. *J Sci Med Sport* 17 (4):399-403. doi:10.1016/j.jsams.2013.05.016
- Brenner IK, Zamecnik J, Shek PN, Shephard RJ (1997) The impact of heat exposure and repeated exercise on circulating stress hormones. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 76 (5):445-454. doi:10.1007/s004210050274
- Brocherie F, Girard O, Faiss R, Millet GP (2017) Effects of Repeated-Sprint Training in Hypoxia on Sea-Level Performance: A Meta-Analysis. *Sports Med* 47 (8):1651-1660. doi:10.1007/s40279-017-0685-3
- Brocherie F, Millet GP, D'Hulst G, Van Thienen R, Deldicque L, Girard O (2018) Repeated maximal-intensity hypoxic exercise superimposed to hypoxic residence boosts skeletal muscle transcriptional responses in elite team-sport athletes. *Acta Physiol (Oxf)* 222 (1). doi:10.1111/apha.12851
- Brooks S, Nevill ME, Meleagros L, Lakomy HK, Hall GM, Bloom SR, Williams C (1990) The hormonal responses to repetitive brief maximal exercise in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 60 (2):144-148. doi:10.1007/bf00846035
- Casey DP, Joyner MJ (2012) Compensatory vasodilatation during hypoxic exercise: mechanisms responsible for matching oxygen supply to demand. *J Physiol* 590 (24):6321-6326. doi:10.1113/jphysiol.2012.242396
- Casey DP, Madery BD, Curry TB, Eisenach JH, Wilkins BW, Joyner MJ (2010) Nitric oxide contributes to the augmented vasodilatation during hypoxic exercise. *J Physiol* 588 (Pt 2):373-385. doi:10.1113/jphysiol.2009.180489
- Chou TH, Allen JR, Hahn D, Leary BK, Coyle EF (2018) Cardiovascular responses to exercise when

- increasing skin temperature with narrowing of the core-to-skin temperature gradient. *J Appl Physiol* 125 (3):697-705. doi:10.1152/jappphysiol.00965.2017
- Christian RJ, Bishop DJ, Billaut F, Girard O (2014) The role of sense of effort on self-selected cycling power output. *Front Physiol* 5:115. doi:10.3389/fphys.2014.00115
- Clark MG, Wallis MG, Barrett EJ, Vincent MA, Richards SM, Clerk LH, Rattigan S (2003) Blood flow and muscle metabolism: a focus on insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 284 (2):E241-258. doi:10.1152/ajpendo.00408.2002
- Cocking S, Ihsan M, Jones H, Hansen C, Cable NT, Thijssen DHJ, Wilson MG (2020) Repeated sprint cycling performance is not enhanced by ischaemic preconditioning or muscle heating strategies. *Eur J Sport Sci*:1-10. doi:10.1080/17461391.2020.1749312
- Daussin FN, Zoll J, Dufour SP, Ponsot E, Lonsdorfer-Wolf E, Doutreleau S, Mettauer B, Piquard F, Geny B, Richard R (2008a) Effect of interval versus continuous training on cardiorespiratory and mitochondrial functions: relationship to aerobic performance improvements in sedentary subjects. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 295 (1):R264-272. doi:10.1152/ajpregu.00875.2007
- Daussin FN, Zoll J, Ponsot E, Dufour SP, Doutreleau S, Lonsdorfer E, Ventura-Clapier R, Mettauer B, Piquard F, Geny B, Richard R (2008b) Training at high exercise intensity promotes qualitative adaptations of mitochondrial function in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 104 (5):1436-1441. doi:10.1152/jappphysiol.01135.2007
- De Blasi RA, Ferrari M, Natali A, Conti G, Mega A, Gasparetto A (1994) Noninvasive measurement of forearm blood flow and oxygen consumption by near-infrared spectroscopy. *J Appl Physiol* 76 (3):1388-1393. doi:10.1152/jappl.1994.76.3.1388
- Dennis MC, Goods PSR, Binnie MJ, Girard O, Wallman KE, Dawson B, Billaut F, Peeling P (2021a) Increased air temperature during repeated-sprint training in hypoxia amplifies changes in muscle oxygenation without decreasing cycling performance. *Eur J Sport Sci*:1-11. doi:10.1080/17461391.2021.2003868
- Dennis MC, Goods PSR, Binnie MJ, Girard O, Wallman KE, Dawson B, Billaut F, Peeling P (2022) Repeated-sprint training in heat and hypoxia: Acute responses to manipulating exercise-to-rest ratio. *Eur J Sport Sci*:1-11. doi:10.1080/17461391.2022.2085631
- Dennis MC, Goods PSR, Binnie MJ, Girard O, Wallman KE, Dawson BT, Peeling P (2021b) Heat Added to Repeated-Sprint Training in Hypoxia Does Not Affect Cycling Performance. *Int J Sports Physiol Perform* 16 (11):1640-1648. doi:10.1123/ijssp.2020-0676
- Dill DB, Costill DL (1974) Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol* 37 (2):247-248. doi:10.1152/jappl.1974.37.2.247
- Drust B, Rasmussen P, Mohr M, Nielsen B, Nybo L (2005) Elevations in core and muscle temperature impairs repeated sprint performance. *Acta Physiol Scand* 183 (2):181-190. doi:10.1111/j.1365-201X.2004.01390.x
- Dufour SP, Ponsot E, Zoll J, Doutreleau S, Lonsdorfer-Wolf E, Geny B, Lampert E, Fluck M, Hoppeler H, Billat V, Mettauer B, Richard R, Lonsdorfer J (2006) Exercise training in normobaric hypoxia in endurance runners. I. Improvement in aerobic performance capacity. *J Appl Physiol* 100 (4):1238-1248. doi:10.1152/jappphysiol.00742.2005

- Faiss R, Girard O, Millet GP (2013a) Advancing hypoxic training in team sports: from intermittent hypoxic training to repeated sprint training in hypoxia. *Br J Sports Med* 47 Suppl 1:i45-50. doi:10.1136/bjsports-2013-092741
- Faiss R, Leger B, Vesin JM, Fournier PE, Eggel Y, Deriaz O, Millet GP (2013b) Significant molecular and systemic adaptations after repeated sprint training in hypoxia. *PLoS One* 8 (2):e56522. doi:10.1371/journal.pone.0056522
- Faiss R, Willis S, Born DP, Sperlich B, Vesin JM, Holmberg HC, Millet GP (2015) Repeated double-poling sprint training in hypoxia by competitive cross-country skiers. *Med Sci Sports Exerc* 47 (4):809-817. doi:10.1249/MSS.0000000000000464
- Farina D, Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T (2005) Effect of temperature on spike-triggered average torque and electrophysiological properties of low-threshold motor units. *J Appl Physiol* 99 (1):197-203. doi:10.1152/jappphysiol.00059.2005
- Faude O, Kindermann W, Meyer T (2009) Lactate threshold concepts: how valid are they? *Sports Med* 39 (6):469-490. doi:10.2165/00007256-200939060-00003
- Febbraio MA, Carey MF, Snow RJ, Stathis CG, Hargreaves M (1996) Influence of elevated muscle temperature on metabolism during intense, dynamic exercise. *Am J Physiol* 271 (5 Pt 2):R1251-1255. doi:10.1152/ajpregu.1996.271.5.R1251
- Febbraio MA, Snow RJ, Stathis CG, Hargreaves M, Carey MF (1994) Effect of heat stress on muscle energy metabolism during exercise. *J Appl Physiol* 77 (6):2827-2831. doi:10.1152/jappl.1994.77.6.2827
- Ferguson SK, Hirai DM, Copp SW, Holdsworth CT, Allen JD, Jones AM, Musch TI, Poole DC (2013) Impact of dietary nitrate supplementation via beetroot juice on exercising muscle vascular control in rats. *J Physiol* 591 (2):547-557. doi:10.1113/jphysiol.2012.243121
- Ferrari M, Muthalib M, Quaresima V (2011) The use of near-infrared spectroscopy in understanding skeletal muscle physiology: recent developments. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci* 369 (1955):4577-4590. doi:10.1098/rsta.2011.0230
- Foster C, Rodriguez-Marroyo JA, de Koning JJ (2017) Monitoring Training Loads: The Past, the Present, and the Future. *Int J Sports Physiol Perform* 12 (Suppl 2):S22-S28. doi:10.1123/ijsp.2016-0388
- Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, Brooks S (1993) Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol* 75 (2):712-719. doi:10.1152/jappl.1993.75.2.712
- Girard O, Bishop DJ, Racinais S (2013) Hot conditions improve power output during repeated cycling sprints without modifying neuromuscular fatigue characteristics. *Eur J Appl Physiol* 113 (2):359-369. doi:10.1007/s00421-012-2444-3
- Girard O, Brocherie F, Bishop DJ (2015) Sprint performance under heat stress: A review. *Scand J Med Sci Sports* 25 Suppl 1:79-89. doi:10.1111/sms.12437
- Girard O, Brocherie F, Goods PSR, Millet GP (2020) An Updated Panorama of "Living Low-Training High" Altitude/Hypoxic Methods. *Front Sports Act Living* 2:26. doi:10.3389/fspor.2020.00026
- Girard O, Brocherie F, Millet GP (2017) Effects of Altitude/Hypoxia on Single- and Multiple-Sprint Performance: A Comprehensive Review. *Sports Med* 47 (10):1931-1949. doi:10.1007/s40279-017-0733-z
- Girard O, Mendez-Villanueva A, Bishop D (2011) Repeated-sprint ability - part I: factors contributing to

- fatigue. *Sports Med* 41 (8):673-694. doi:10.2165/11590550-000000000-00000
- Girard O, Racinais S (2014) Combining heat stress and moderate hypoxia reduces cycling time to exhaustion without modifying neuromuscular fatigue characteristics. *Eur J Appl Physiol* 114 (7):1521-1532. doi:10.1007/s00421-014-2883-0
- Glaise P, Morel B, Rogowski I, Cornu B, Martin C (2022) Influence of Repeated-Sprint Ability on the in-Game Activity Profiles of Semiprofessional Rugby Union Players According to Position. *Front Sports Act Living* 4:857373. doi:10.3389/fspor.2022.857373
- Goods PS, Dawson BT, Landers GJ, Gore CJ, Peeling P (2014) Effect of different simulated altitudes on repeat-sprint performance in team-sport athletes. *Int J Sports Physiol Perform* 9 (5):857-862. doi:10.1123/ijspp.2013-0423
- Gray SR, De Vito G, Nimmo MA, Farina D, Ferguson RA (2006) Skeletal muscle ATP turnover and muscle fiber conduction velocity are elevated at higher muscle temperatures during maximal power output development in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 290 (2):R376-382. doi:10.1152/ajpregu.00291.2005
- Hearris MA, Hammond KM, Fell JM, Morton JP (2018) Regulation of Muscle Glycogen Metabolism during Exercise: Implications for Endurance Performance and Training Adaptations. *Nutrients* 10 (3). doi:10.3390/nu10030298
- Hellsten Y, Hoier B (2014) Capillary growth in human skeletal muscle: physiological factors and the balance between pro-angiogenic and angiostatic factors. *Biochem Soc T* 42:1616-1622. doi:10.1042/Bst20140197
- Hogan MC, Richardson RS, Haseler LJ (1999) Human muscle performance and PCr hydrolysis with varied inspired oxygen fractions: a 31P-MRS study. *J Appl Physiol* 86 (4):1367-1373. doi:10.1152/jappl.1999.86.4.1367
- Hoppeler H, Klossner S, Vogt M (2008) Training in hypoxia and its effects on skeletal muscle tissue. *Scand J Med Sci Sports* 18 Suppl 1:38-49. doi:10.1111/j.1600-0838.2008.00831.x
- Hoppeler H, Vogt M (2001) Muscle tissue adaptations to hypoxia. *J Exp Biol* 204 (Pt 18):3133-3139
- Hoppeler H, Vogt M, Weibel ER, Fluck M (2003) Response of skeletal muscle mitochondria to hypoxia. *Exp Physiol* 88 (1):109-119. doi:10.1113/eph8802513
- Hudlicka O, Brown MD (2009) Adaptation of skeletal muscle microvasculature to increased or decreased blood flow: role of shear stress, nitric oxide and vascular endothelial growth factor. *J Vasc Res* 46 (5):504-512. doi:10.1159/000226127
- Jensen FB (2004) Red blood cell pH, the Bohr effect, and other oxygenation-linked phenomena in blood O₂ and CO₂ transport. *Acta Physiol Scand* 182 (3):215-227. doi:10.1111/j.1365-201X.2004.01361.x
- Joyner MJ, Casey DP (2014) Muscle blood flow, hypoxia, and hypoperfusion. *J Appl Physiol* 116 (7):852-857. doi:10.1152/jappphysiol.00620.2013
- Joyner MJ, Casey DP (2015) Regulation of Increased Blood Flow (Hyperemia) to Muscles during Exercise: A Hierarchy of Competing Physiological Needs. *Physiol Rev* 95 (2):549-601. doi:10.1152/physrev.00035.2013
- Juel C (1998) Muscle pH regulation: role of training. *Acta Physiol Scand* 162 (3):359-366.

doi:10.1046/j.1365-201X.1998.0305f.x

- Kalsi KK, Chiesa ST, Trangmar SJ, Ali L, Lotlikar MD, Gonzalez-Alonso J (2017) Mechanisms for the control of local tissue blood flow during thermal interventions: influence of temperature-dependent ATP release from human blood and endothelial cells. *Exp Physiol* 102 (2):228-244. doi:10.1113/EP085910
- Kasai N, Kojima C, Sumi D, Takahashi H, Goto K, Suzuki Y (2017) Impact of 5 Days of Sprint Training in Hypoxia on Performance and Muscle Energy Substances. *Int J Sports Med* 38 (13):983-991. doi:10.1055/s-0043-117413
- Kasai N, Mizuno S, Ishimoto S, Sakamoto E, Maruta M, Goto K (2015) Effect of training in hypoxia on repeated sprint performance in female athletes. *Springerplus* 4:310. doi:10.1186/s40064-015-1041-4
- Kasai N, Mizuno S, Ishimoto S, Sakamoto E, Maruta M, Kurihara T, Kurosawa Y, Goto K (2019) Impact of Six Consecutive Days of Sprint Training in Hypoxia on Performance in Competitive Sprint Runners. *J Strength Cond Res* 33 (1):36-43. doi:10.1519/JSC.0000000000001954
- Kasai N, Tanji F, Ishibashi A, Ohnuma H, Takahashi H, Goto K, Suzuki Y (2021) Augmented muscle glycogen utilization following a single session of sprint training in hypoxia. *Eur J Appl Physiol*. doi:10.1007/s00421-021-04748-8
- Kellmann M (2010) Preventing overtraining in athletes in high-intensity sports and stress/recovery monitoring. *Scand J Med Sci Sports* 20 Suppl 2:95-102. doi:10.1111/j.1600-0838.2010.01192.x
- Kierans SJ, Taylor CT (2021) Regulation of glycolysis by the hypoxia-inducible factor (HIF): implications for cellular physiology. *J Physiol* 599 (1):23-37. doi:10.1113/JP280572
- Lehman JJ, Barger PM, Kovacs A, Saffitz JE, Medeiros DM, Kelly DP (2000) Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator-1 promotes cardiac mitochondrial biogenesis. *J Clin Invest* 106 (7):847-856. doi:10.1172/JCI10268
- Linnane DM, Bracken RM, Brooks S, Cox VM, Ball D (2004) Effects of hyperthermia on the metabolic responses to repeated high-intensity exercise. *Eur J Appl Physiol* 93 (1-2):159-166. doi:10.1007/s00421-004-1191-5
- McClatchey PM, Williams IM, Xu Z, Mignemi NA, Hughey CC, McGuinness OP, Beckman JA, Wasserman DH (2019) Perfusion controls muscle glucose uptake by altering the rate of glucose dispersion in vivo. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 317 (6):E1022-E1036. doi:10.1152/ajpendo.00260.2019
- McDonough P, Behnke BJ, Padilla DJ, Musch TI, Poole DC (2005) Control of microvascular oxygen pressures in rat muscles comprised of different fibre types. *J Physiol* 563 (Pt 3):903-913. doi:10.1113/jphysiol.2004.079533
- Messonnier L, Kristensen M, Juel C, Denis C (2007) Importance of pH regulation and lactate/H⁺ transport capacity for work production during supramaximal exercise in humans. *J Appl Physiol* 102 (5):1936-1944. doi:10.1152/jappphysiol.00691.2006
- Millet GP, Girard O, Beard A, Brocherie F (2019) Repeated sprint training in hypoxia – an innovative method. *Dtsch Z Sportmed* 2019 (5):115-122. doi:10.5960/dzsm.2019.374
- Morales-Alamo D, Ponce-Gonzalez JG, Guadalupe-Grau A, Rodriguez-Garcia L, Santana A, Cusso MR,

- Guerrero M, Guerra B, Dorado C, Calbet JA (2012) Increased oxidative stress and anaerobic energy release, but blunted Thr172-AMPKalpha phosphorylation, in response to sprint exercise in severe acute hypoxia in humans. *J Appl Physiol* 113 (6):917-928. doi:10.1152/jappphysiol.00415.2012
- Mortensen SP, Damsgaard R, Dawson EA, Secher NH, Gonzalez-Alonso J (2008) Restrictions in systemic and locomotor skeletal muscle perfusion, oxygen supply and VO₂ during high-intensity whole-body exercise in humans. *J Physiol* 586 (10):2621-2635. doi:10.1113/jphysiol.2007.149401
- Niess AM, Fehrenbach E, Strobel G, Roecker K, Schneider EM, Buergler J, Fuss S, Lehmann R, Northoff H, Dickhuth HH (2003) Evaluation of stress responses to interval training at low and moderate altitudes. *Med Sci Sports Exerc* 35 (2):263-269. doi:10.1249/01.MSS.0000048834.68889.81
- Ogawa T, Hayashi K, Ichinose M, Wada H, Nishiyasu T (2007) Metabolic response during intermittent graded sprint running in moderate hypobaric hypoxia in competitive middle-distance runners. *Eur J Appl Physiol* 99 (1):39-46. doi:10.1007/s00421-006-0315-5
- Ogura Y, Katamoto S, Uchimaru J, Takahashi K, Naito H (2006) Effects of low and high levels of moderate hypoxia on anaerobic energy release during supramaximal cycle exercise. *Eur J Appl Physiol* 98 (1):41-47. doi:10.1007/s00421-006-0214-9
- Paton CD, Hopkins WG, Vollebregt L (2001) Little effect of caffeine ingestion on repeated sprints in team-sport athletes. *Med Sci Sports Exerc* 33 (5):822-825. doi:10.1097/00005768-200105000-00023
- Pearson J, Low DA, Stohr E, Kalsi K, Ali L, Barker H, Gonzalez-Alonso J (2011) Hemodynamic responses to heat stress in the resting and exercising human leg: insight into the effect of temperature on skeletal muscle blood flow. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 300 (3):R663-673. doi:10.1152/ajpregu.00662.2010
- Periard JD, Cramer MN, Chapman PG, Caillaud C, Thompson MW (2011) Cardiovascular strain impairs prolonged self-paced exercise in the heat. *Exp Physiol* 96 (2):134-144. doi:10.1113/expphysiol.2010.054213
- Periard JD, Thompson MW, Caillaud C, Quaresima V (2013) Influence of heat stress and exercise intensity on vastus lateralis muscle and prefrontal cortex oxygenation. *Eur J Appl Physiol* 113 (1):211-222. doi:10.1007/s00421-012-2427-4
- Ramanathan NL (1964) A New Weighting System for Mean Surface Temperature of the Human Body. *J Appl Physiol* 19:531-533. doi:10.1152/jappl.1964.19.3.531
- Rampinini E, Bishop D, Marcora SM, Ferrari Bravo D, Sassi R, Impellizzeri FM (2007) Validity of simple field tests as indicators of match-related physical performance in top-level professional soccer players. *Int J Sports Med* 28 (3):228-235. doi:10.1055/s-2006-924340
- Ridnour LA, Isenberg JS, Espey MG, Thomas DD, Roberts DD, Wink DA (2005) Nitric oxide regulates angiogenesis through a functional switch involving thrombospondin-1. *P Natl Acad Sci USA* 102 (37):13147-13152. doi:10.1073/pnas.0502979102
- Sargeant AJ (1987) Effect of muscle temperature on leg extension force and short-term power output in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 56 (6):693-698. doi:10.1007/bf00424812
- Sawka MN, Leon LR, Montain SJ, Sonna LA (2011) Integrated physiological mechanisms of exercise performance, adaptation, and maladaptation to heat stress. *Compr Physiol* 1 (4):1883-1928.

doi:10.1002/cphy.c100082

- Shepherd JRA, Dominelli PB, Roy TK, Secomb TW, Hoyer JD, Oliveira JL, Joyner MJ (2019) Modelling the relationships between haemoglobin oxygen affinity and the oxygen cascade in humans. *J Physiol* 597 (16):4193-4202. doi:10.1113/jp277591
- Smith KJ, Billaut F (2010) Influence of cerebral and muscle oxygenation on repeated-sprint ability. *Eur J Appl Physiol* 109 (5):989-999. doi:10.1007/s00421-010-1444-4
- Spencer M, Dawson B, Goodman C, Dascombe B, Bishop D (2008) Performance and metabolism in repeated sprint exercise: effect of recovery intensity. *Eur J Appl Physiol* 103 (5):545-552. doi:10.1007/s00421-008-0749-z
- Steinberg GR, Watt MJ, McGee SL, Chan S, Hargreaves M, Febbraio MA, Stapleton D, Kemp BE (2006) Reduced glycogen availability is associated with increased AMPK α 2 activity, nuclear AMPK α 2 protein abundance, and GLUT4 mRNA expression in contracting human skeletal muscle. *Appl Physiol Nutr Metab* 31 (3):302-312. doi:10.1139/h06-003
- Stienen GJ, Kiers JL, Bottinelli R, Reggiani C (1996) Myofibrillar ATPase activity in skinned human skeletal muscle fibres: fibre type and temperature dependence. *J Physiol* 493 (Pt 2):299-307. doi:10.1113/jphysiol.1996.sp021384
- Swenson ER (2016) Hypoxia and Its Acid-Base Consequences: From Mountains to Malignancy. *Adv Exp Med Biol* 903:301-323. doi:10.1007/978-1-4899-7678-9_21
- Tsuji B, Hayashi K, Kondo N, Nishiyasu T (2016) Characteristics of hyperthermia-induced hyperventilation in humans. *Temperature (Austin)* 3 (1):146-160. doi:10.1080/23328940.2016.1143760
- Van Beekvelt MC, Colier WN, Wevers RA, Van Engelen BG (2001) Performance of near-infrared spectroscopy in measuring local O₂ consumption and blood flow in skeletal muscle. *J Appl Physiol* 90 (2):511-519. doi:10.1152/jappl.2001.90.2.511
- van der Zwaard S, Brocherie F, Kom BLG, Millet GP, Deldicque L, van der Laarse WJ, Girard O, Jaspers RT (2018) Adaptations in muscle oxidative capacity, fiber size, and oxygen supply capacity after repeated-sprint training in hypoxia combined with chronic hypoxic exposure. *J Appl Physiol* 124 (6):1403-1412. doi:10.1152/japplphysiol.00946.2017
- Vogt M, Puntschart A, Geiser J, Zuleger C, Billeter R, Hoppeler H (2001) Molecular adaptations in human skeletal muscle to endurance training under simulated hypoxic conditions. *J Appl Physiol* 91 (1):173-182. doi:10.1152/jappl.2001.91.1.173
- Willis SJ, Borrani F, Millet GP (2019a) Leg- vs arm-cycling repeated sprints with blood flow restriction and systemic hypoxia. *Eur J Appl Physiol* 119 (8):1819-1828. doi:10.1007/s00421-019-04171-0
- Willis SJ, Peyrard A, Rupp T, Borrani F, Millet GP (2019b) Vascular and oxygenation responses of local ischemia and systemic hypoxia during arm cycling repeated sprints. *J Sci Med Sport* 22 (10):1151-1156. doi:10.1016/j.jsams.2019.05.001
- Woorons X, Richalet JP (2021) Modelling the relationships between arterial oxygen saturation, exercise intensity and the level of aerobic performance in acute hypoxia. *Eur J Appl Physiol* 121 (7):1993-2003. doi:10.1007/s00421-021-04667-8
- Wu Z, Puigserver P, Andersson U, Zhang C, Adelmant G, Mootha V, Troy A, Cinti S, Lowell B, Scarpulla RC, Spiegelman BM (1999) Mechanisms Controlling Mitochondrial Biogenesis and Respiration

through the Thermogenic Coactivator PGC-1. *Cell* 98 (1):115-124. doi:10.1016/s0092-8674(00)80611-x

Yamaguchi K, Kasai N, Sumi D, Yatsutani H, Girard O, Goto K (2019) Muscle Oxygenation During Repeated Double-Poling Sprint Exercise in Normobaric Hypoxia and Normoxia. *Front Physiol* 10:743. doi:10.3389/fphys.2019.00743

Yamakage M, Iwasaki S, Namiki A (2002) Evaluation of a newly developed monitor of deep body temperature. *J Anesth* 16 (4):354-357. doi:10.1007/s005400200056

Yamakage M, Namiki A (2003) Deep temperature monitoring using a zero-heat-flow method. *J Anesth* 17 (2):108-115. doi:10.1007/s005400300026

Zhang H, Arens E, Huizenga C, Han T (2010) Thermal sensation and comfort models for non-uniform and transient environments, part III: Whole-body sensation and comfort. *Building and Environment* 45 (2):399-410. doi:10.1016/j.buildenv.2009.06.020

Zouhal H, Jacob C, Delamarche P, Gratas-Delamarche A (2008) Catecholamines and the effects of exercise, training and gender. *Sports Med* 38 (5):401-423. doi:10.2165/00007256-200838050-00004