

# 喫煙の運動耐容能に及ぼす影響について

大西 祥平\* 山崎 元\* 大林千代美\*  
鈴木 義浩\* 関原 敏郎\*

## ま と め

喫煙による血中一酸化炭素ヘモグロビンの上昇の運動耐容能に及ぼす影響を検討した。成人男子6名を対象とし、非喫煙時、喫煙時の各時相でサイクルエルゴメーターを用い段階的漸増運動負荷を行い、各段階毎の分時換気量、酸素摂取量を測定した。運動遂行時間は非喫煙時の方が有意に長かった。安静時および運動負荷時各段階毎の脈拍、血圧は喫煙の有無において差を認めなかった。分時換気量、酸素摂取量も喫煙による影響はみられなかった。喫煙により血中乳酸値は安静時および軽度運動負荷時高値を示した。喫煙による軽度の一酸化炭素ヘモグロビンの上昇は運動耐容能に影響を与えた。

## はじめに

喫煙が身体各部、特に循環器系および呼吸器系に様々な影響を及ぼすことについては多くの研究から知られている。しかし喫煙が運動耐容能に与える影響についてを検討した成

績は数少ない。喫煙が運動耐容能に大きな影響を与える因子の一つとして一酸化炭素ヘモグロビンが挙げられる<sup>1,2)</sup>。一酸化炭素は大気汚染や喫煙により暴露する機会の多い物質であり、肺における換気および拡散障害を引き起こし、さらにヘモグロビンとの親和性が極めて高いため末梢での酸素分圧を低下させる。非喫煙者、喫煙者において血中の一酸化炭素ヘモグロビン濃度を測定すると図1に示すように煙草の本数が増えるほど一酸化炭素ヘモグロビン値は高くなっている。本研究で

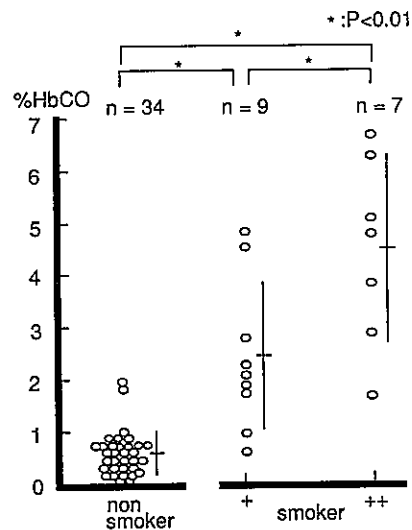


図1 喫煙習慣の有無における動脈血一酸化炭素濃度  
non-smoker: 0-9本/日, 34人, smoker(+): 10-19本, 9人, smoker(+): 20-本/日, 7人

\* 慶應義塾大学保健管理センター  
同スポーツ医学研究センター

は、同一対象例を用いて、急性の喫煙負荷が運動耐容能ならびに運動時の血中乳酸に与える影響について検討した。

### 対象および方法

習慣喫煙者3名を含む成人男子計6名(年齢 $40 \pm 1.1$ 歳, 身長 $170.9 \pm 6.5$ cm, 体重 $63.9 \pm 6.5$ kg)を対象とした。被検者としてエルゴメータを日頃からトレーニングに使用している者を選んだ。検査前に被検者には検査に関する同意書を得た。

喫煙の影響について、同一被験者を用いて検討した。紙巻き煙草(フィルター付, タール含有量15mg/本, ニコチン含有量1.0mg/本)を約2時間で5-8本吸い喫煙負荷とした。非喫煙者はまず非喫煙時の運動負荷を行ない, そして一週間後, 喫煙負荷し1時間休憩した後, 同様の運動負荷を行なった。喫煙者の場合は喫煙時の運動負荷から行ない, 1週間禁煙して再度同様の運動負荷を行なった。

運動負荷は, サイクルエルゴメータ(ソルウェー・ヨナス“ボディガード”990型)を用い, 方法として数分間のウォーミングアップを施行し15分間の安静を保った後, 3分間の段階的負荷を負荷量300kpmより300kpmずつ, 900kpmからは150kpmずつ漸増させall outをもってend pointとした。

呼気ガス分析は, 英国Morgan社製呼気ガス自動分析装置を用い, 既に報告した方法<sup>3)</sup>で換気量, 分時酸素摂取量を求めた。心拍数はベッドサイドモニター, フクダ電子社製Dyna Scope DS-502により, 血圧は自動連続測定装置(Paramed technology Incorporated

Model 9,300)により測定した。

運動前の安静時動脈血中一酸化炭素ヘモグロビン濃度はIL社製COメーターを用いて測定した。

血中の乳酸(YSI Model 23 L Lactate analyzer)は前腕静脈に留置したテフロンカテーテルにより採血し, 運動負荷前, 負荷の各段階毎および運動終了時点にて行なった。

統計学的処理は, 喫煙負荷による各指標の変化については, 非喫煙時の値をコントロールとして non-parametric test Mann-Whitneyを用いて検討した。また各時点毎の乳酸値, アンモニア値の変化については, non-parametric test Wilcoxon signed rankを用いた。P<0.05をもって有意差ありと判定した。

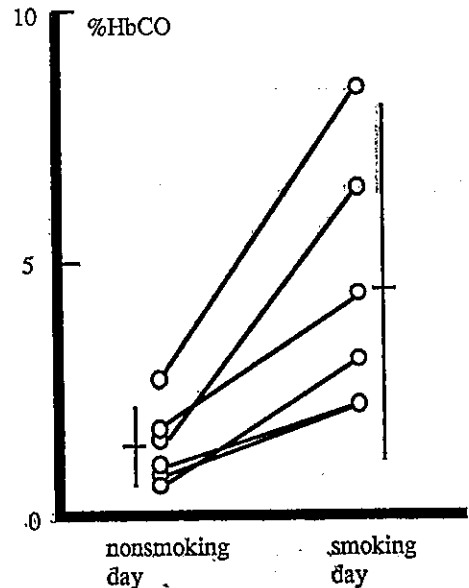


図2 喫煙負荷による動脈血一酸化炭素濃度の変化

喫煙の運動耐容能に及ぼす影響について

表 1 喫煙負荷による心肺機能の変化

		REST	300 KPM	600KPM	900KPM	1050 KPM	1200 KPM
HR	beats/min non smoking day	71±8.1	98.8±8.3	130.3±8.1	162.7±12.3	177.2±10.2	188.0±10.7 (n=5)
	smoking day	81.5±11.2	104.5±9.8	134.0±12.3	162.0±15.8	176.5±12.7	185.2±12.3 (n=5)
SBP	mmHg non smoking day	123.8±4.2	133.5±17.0	156.0±22.6	179.2±26.9	186.0±23.4	200.0±18.0
	smoking day	131.7±14.8	138.2±18.5	149.2±17.9	168.3±17.5	185.3±9.2	199.8±11.1
PRP	non smoking day	8804±1179	13234±2304	20380±3429	29167±4765	32994±4744	37682±4769
	smoking day	10692.7±1577	14447.2±2496	19985±3019	27282.3±4002	32730.2±3121	37411±4742
VENT	L/min non smoking day	9.1±1.7	28.5±4.7	43.5±6.6	72.1±20.1	81.9±17.4	106.6±21.4
	smoking day	12.3±3.3	26.5±4.5	44.7±10.8	69.7±17.4	86.0±20.2	104.5±19.4
VO2	cc/min non smoking day	309.2±68.9	1043.2±95.9	1726.2±216.8	2403.3±266.8	2605.3±119.4	2955.8±145.7
	smoking day	357.0±60.9	1016.0±52.2	1703.2±212.6	2314.8±209.5	2592.3±175.5	2901.8±189.7
VO2/HR	cc/beat non smoking day	4.4±1.2	10.6±1.4	13.3±1.5	14.8±1.5	14.7±1.1	14.3±1.4
	smoking day	4.5±1.1	9.8±0.9	12.6±2.1	14.5±2.4	14.8±1.5	15.7±1.4
VE/VO2	non smoking day	3.0±0.4	2.7±0.4	2.5±0.4	3.0±0.5	3.1±0.5	3.6±0.6
	smoking day	3.4±0.6	2.6±0.3	2.6±0.4	3.0±0.6	3.3±0.7	3.6±0.5

HR : 心拍数, SBP : 収縮期血圧, PRP : 収縮期血圧×心拍数, VENT : 分時換気量, Vo2 : 酸素摂取量, Vo2/HR : 酸素脈

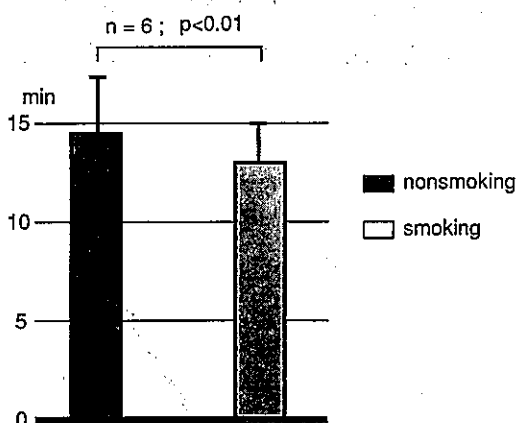


図 3 喫煙負荷による運動遂行時間の変化

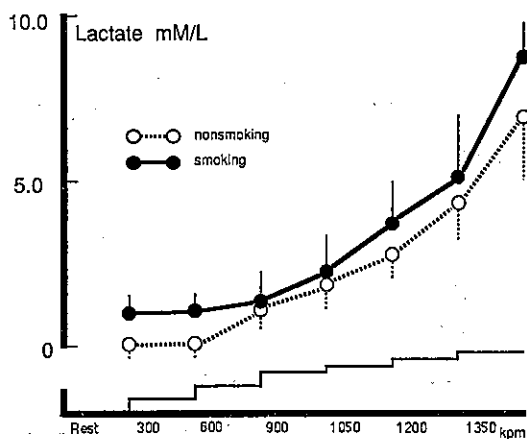


図 4 運動時静脈血乳酸の経時的変化 (喫煙時, 非喫煙時)

結 果

1. 安静時の喫煙の影響

喫煙時の血中一酸化炭素ヘモグロビン濃度は4.5±3.6% Hbと非喫煙時の1.4±0.8% Hbに比し有意に高かった (P<0.05) (図2)。心拍数, 収縮期血圧には差を認めなかった

(table 1)。安静時分時換気量は喫煙時の方が非喫煙時に比し有意に多かった。血中乳酸値は喫煙時に高かった。

2. 運動時の喫煙の影響

運動遂行時間は喫煙時には777±124 secであり非喫煙時の865±167 secに較べ有意に高かった (P<0.01) (図3)。各段階毎の心拍数, 収縮期血圧およびPRP (収縮期血圧×心拍数)

は喫煙時, 非喫煙時ともに差を認めなかった。また分時換気量および酸素摂取量および酸素脈  $Vo_2/HR$  についても各段階で喫煙時, 非喫煙時との間に差がなかった。分時換気量と酸素摂取量の比 ( $VE/Vo_2$ ) をみると, 1050kpm の負荷量にて喫煙時の方が大である傾向にあった ( $P < 0.1$ )。

血中乳酸値は喫煙時の方が安静時及び 300 kpm の時点で高かったが, それ以上の負荷時には差はなかった (図4)。

## 考 案

### 心肺機能に及ぼす影響

喫煙が呼吸循環系に及ぼす障害は, 主に一酸化炭素ヘモグロビンおよびニコチンの作用によるものと考えられている。本研究においては喫煙時と非喫煙時に心拍数および血圧の差はなくニコチンの影響は少なかったと考えられた<sup>4)</sup>。一酸化炭素の循環器系に及ぼす影響については一酸化炭素ヘモグロビンの濃度と関連し, その濃度が20%以上に上がると末梢血管の拡張による血圧の低下などの著明な循環障害をきたす<sup>5) 6)</sup>。さらに一酸化炭素は血圧に対しての作用だけでなく, 心拍出量の減少による肺での血液内への酸素の取り込みの減少, 末梢への酸素供給不足, 煙草の血管収縮作用による組織への血流再分布障害, 一酸化炭素ヘモグロビンの増加による動脈の酸素運搬能の低下, 一酸化炭素ヘモグロビンの増加による酸素解離曲線の左方へのシフト<sup>7)</sup>, 運動筋での酸素取り込みの障害等を引き起こす。喫煙が運動耐容能に及ぼす影響を検討した Hirsch ら<sup>8)</sup>は安静時の肺機能および運動

時の血液ガスの変化が僅かであったにもかかわらず, 最大酸素摂取量および無酸素性作業閾値  $AT$  は低下したと報告している。Ayres ら<sup>9)</sup>は一酸化炭素ヘモグロビン濃度が1%から9%に上昇すると混合静脈血および組織内の酸素分圧は20%低下するとしている。酸素運搬はヘモグロビンだけに影響されるものではなく, 組織内でのミオグロビンも酸素の拡散を促進させる役目を持っている。一酸化炭素はミオグロビンと結合することにより組織への酸素の供給つまり毛細血管からミトコンドリアへの酸素の拡散の障害等を引き起こす。細胞およびその細胞内のミトコンドリアが毛細血管から離れた位置である場合, 酸素分圧が20%減少することに加え, ミオグロビンと一酸化炭素の結合による酸素の拡散の低下とが加わり, 酸化還元反応に影響を与えエネルギー産生に障害を来たす<sup>7)</sup>。このように喫煙にともなう一酸化炭素の僅かな変化でも運動時においては大きな影響を及ぼすことになる。

### 血中乳酸の動態について

運動強度が増し酸素の供給が不十分となると ADP, Pi そして NADH が増加する。ADP と Pi の増加は解糖系を刺激し, NADH の増加は乳酸脱水素酵素により乳酸産生の増加の方向へ進める<sup>10)</sup>。このように乳酸増加は筋肉内の還元状態を反映していると考えられる。サイクルエルゴメーターによる運動負荷時の乳酸の変化については既に報告したが<sup>3)</sup>, 喫煙時の血液乳酸は非喫煙時より安静の段階から高値で運動開始後も有意でないにせよ高い値を示した。その機序としては, 喫煙による血中一酸化炭素ヘモグロビンの増加, ミオグロビンと一酸化炭素との結合およびチトク

### 喫煙の運動耐容能に及ぼす影響について

ロームオキシダーゼとの結合などによって末梢での酸素の供給の低下<sup>10)</sup>が起こり乳酸の増加を引き起こしたと考えられた。軽い運動強度においてから既に影響があるものと推察される。本研究における喫煙による一酸化炭素ヘモグロビンの上昇は4.5%と他の報告<sup>1, 2, 6)</sup>よりも増加の程度は少なかった。しかし喫煙時の方が換気量はやや大きく、それにより酸素摂取量を維持し、さらに乳酸値が運動経過中やや高値であった。以上のことは喫煙が無酸素性の作業域値を低下させることを示すものと思われた。

#### 文 献

- 1) Hirsch GL, Sue DY, et al : Immediate effects of cigarette smoking on cardiorespiratory responses to exercise. *J Appl Physiol*, 58 : 1975-1981, 1985
- 2) Allred EN, Bleecker ER, et al : Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease. *N Eng J Med*, 321 : 1426-1432, 1989
- 3) 大西祥平, 山崎 元, その他 : ラクチュロース投与の運動時アンモニア代謝に及ぼす影響。呼と循, 38 : 693-697, 1990
- 4) Trap-Jensen J : Effects of smoking on the heart and peripheral circulation. *Am Heart J*, 263 : 263-271, 1988
- 5) Haggard HW : Studies in carbon monoxide asphyxia : I the behavior of the heart. *Am J Physiol*, 56 : 390-403, 1921
- 6) Chiodi H et al : Respiratory and circulatory response to acute carbon monoxide poisoning. *Am J Physiol*, 34 : 683-693, 1941
- 7) Birnstingl M, Cole P, Hawkins L : Variations in oxyhaemoglobin dissociation with age, smoke, and Burger's disease. *Brit J Surg*, 54 : 615-619, 1967
- 8) Ayres SM, Mueller HS, et al : Systemic and myocardial hemodynamic responses to relatively small concentrations of Carboxy-hemoglobin (COHB). *Arch Environ Health*, 18 : 699-709, 1969
- 8) Whereat AF : Is atherosclerosis a disorder of intramitochondrial respiration? *Ann Intern Med*, 73 : 125-127, 1970
- 9) Katz A, Sahlin K : Regulation of lactic acid production during exercise. *J Appl Physiol*, 65 : 509-518, 1988
- 10) Brown SD, Piantadosi CA : In vivo binding of carbon monoxide to cytochrome c oxidase in rat brain. *J Appl Physiol*, 68 : 604-610, 1990