

綜 説

## 運動時の体液循環調節

能 勢 博

信州大学医学部附属加齢適応研究センター神経加齢部門・スポーツ医学分野

### Body Fluid and Circulatory Regulations during Exercise in Humans

Hiroshi NOSE

*Department of Sports Medicine, Neuro-Aging Research Division,  
Research Center on Aging and Adaptation, Shinshu University School of Medicine*

**Key words:** cardiac filling pressure, blood volume, electrolyte concentrations, thermoregulatory responses, fluid replacement beverages

心充滿圧, 血液量, 電解質濃度, 体温調節反応, 経口補液

#### I はじめに

水は体重の約60%を占め, そのうち20%は細胞外液, 残りの40%は細胞内液である。すべての細胞は細胞外液に接し, 細胞が正常に機能するためには細胞外液の電解質組成, 浸透圧, pH, ガス組成, 温度, 栄養素などの恒常性を保たねばならない。運動時の筋肉代謝亢進に従って, 筋肉が必要とする栄養素は増加し, 産生された老廃物, 熱量は体内で緩衝され, また体外へ排出することで, 細胞外液組成を一定に維持するように調節されている。しかし, 運動が長時間に及ぶ場合には発汗によって体液量が減少して運動能, 体温調節能が低下する。本稿ではまず最初に, 運動時の体液の変化とその機序を概説し, さらに脱水による体液変化が運動時の循環調節と体温調節に与える影響を述べ, 最後に脱水回復のための経口補液に関する最近の知見を述べる。

#### II 運動時の体内の水, 電解質バランス

##### A 運動強度と血液量変化

別刷請求先: 能勢 博

〒390 松本市旭3-1-1

信州大学医学部スポーツ医学分野

運動時には運動強度に比例して血漿量が減少し, 最大運動負荷時には全血漿量の12%から14%が減少する(図1a)<sup>1)</sup>。つまり, 体重70kg, 循環血漿量3ℓの人で, 最大運動負荷時には560mlの血漿量が減少することになる。この血漿量の減少は主として活動筋に血漿水分が移動するためであるが, 筋肉バイオプシーの報告によると<sup>2)</sup>, 最大運動強度の50%以下の低運動強度では主として血漿が等張性に脈管内から脈管外へ移動する。これは活動筋の毛細血管血流量が増加して濾過圧が上昇するためと考えられる。また, それ以上の運動負荷では毛細血管濾過圧上昇に加え, 活動筋の細胞内にlactateなどの代謝物質が蓄積して細胞内外の浸透圧勾配を形成し, それに従って血漿中の自由水が細胞内に流入するためと考えられている。

運動時の活動筋における組織血流の増加, 毛細血管濾過圧上昇のメカニズムに関しては, 活動筋の血管周囲組織における乳酸およびCO<sub>2</sub>分圧の上昇によるpHの低下, 浸透圧の上昇, ADP, Kイオン等, 筋細胞由来の代謝物質が局所的に血管拡張に働き, 活動筋への血流量を増加させるためと考えられる<sup>3)</sup>。

血漿膠質浸透圧は運動時の活動筋間質への過剰な水分移動を防止する。すなわち運動時に蛋白を含まない血漿水分が脈管外へ移動すると血漿蛋白質の濃縮が起

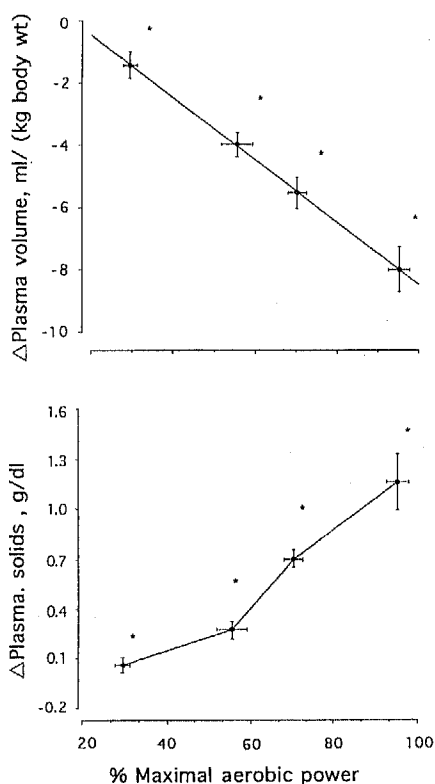


図1 a 相対運動強度に対する血漿量と血中蛋白濃度変化  
6例の平均値とSEで示す。\*は安静時からの有意な変化を示す。文献1)より引用改変。

こる。この蛋白濃度の増加は血漿膠質浸透圧を上昇させ、脈管内から外への水分移動を逆に抑制する方向に働く。実際、最大運動強度では血漿蛋白濃度がおよそ1 g/dl増加するので、全循環血漿中の平均膠質浸透圧は約4-5 mmHg上昇することになる。この膠質浸透圧の上昇は、活動筋での水分移動を抑制するばかりでなく、活動筋以外の組織の間質から脈管内へ水分を移動させ、運動時の循環血液量の維持に働く<sup>4)</sup>。いずれにせよ、運動時には活動筋においては毛細血管内圧の上昇が血漿膠質浸透圧の上昇に打ち勝つため、脈管内から脈管外への水分の移動が起きる。しかし、この活動筋への水分移動の生理的意義についてはまだよくわかっていない。

**B 運動強度と血漿電解質濃度変化**

血漿 Na, K 濃度は運動強度が最大酸素摂取量の50%以上で急激に増加し(図1b)<sup>1)</sup>、血漿乳酸濃度の上昇と高い正の相関が観察される。Na 濃度の上昇メカニ

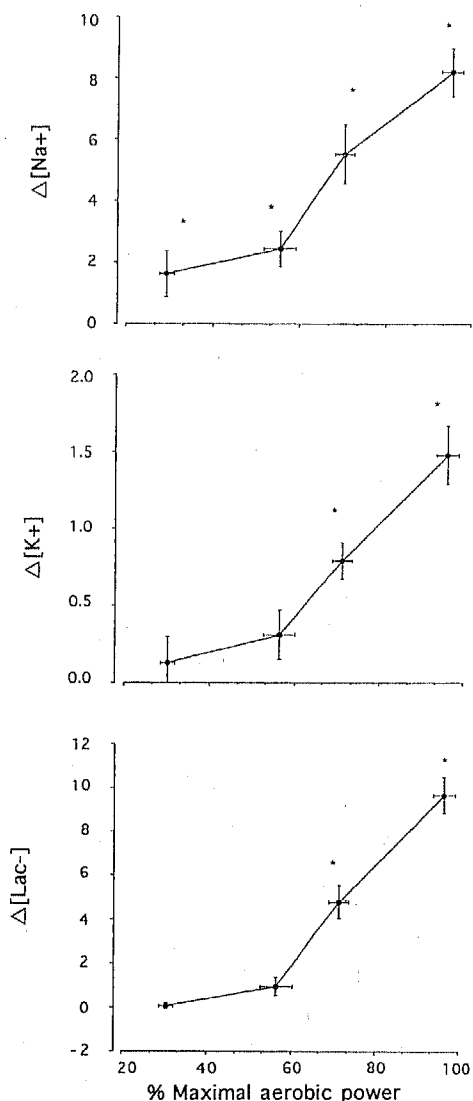


図1 b 相対運動強度に対する血漿中 Na, K, ラクテート濃度変化  
6例の平均値とSEで示す。\*は安静時からの有意な変化を示す。文献1)より引用改変。

ズムとしては、乳酸閾値以上の運動負荷では、細胞内に代謝物質が蓄積して浸透圧が上昇し、血液から細胞内へ自由水が失われ、血液中の電解質濃度が上昇するためと考えられている。図2は最大酸素摂取量の90%の運動強度で運動した際の血漿浸透圧上昇について各イオン濃度変化を調べたものである。浸透圧上昇の60%はNaイオンの増加によることがわかる。このNaイオン濃度の選択的な上昇については活動筋から

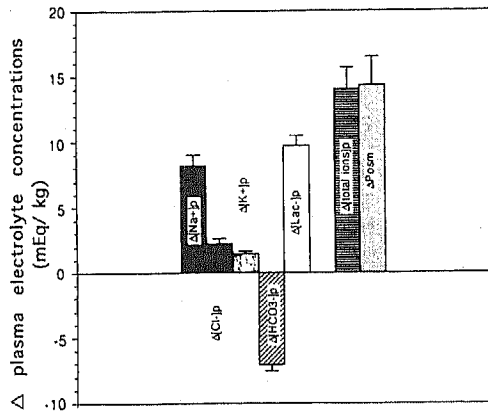


図2 最大酸素摂取量の95%に相当する運動強度における血漿電解質変化  
浸透圧上昇の60%が血漿 Na 濃度上昇に起因している。文献1)より引用。

排出された乳酸のうち、炭酸によって緩衝されない陰イオンである乳酸イオンの一部が血漿 Na イオンの動きを制限し、血漿の電気的中性を保つために起きると考えられる<sup>1)</sup>。これら運動時の血漿の晶質浸透圧の上昇は、活動筋以外の体細胞から細胞内液を浸透圧勾配に従って動員し、膠質浸透圧と同様、循環血液量維持に役立っている<sup>4)</sup>。

一方、血漿 K 濃度は Na 濃度と同様、運動強度に比例して増加し、最大運動強度では、安静時に比べ 2 meq/kgH<sub>2</sub>O と、50% 上昇する<sup>1)</sup>。これは運動時の血漿自由水の喪失では説明できない。この血漿 K 濃度の上昇は、主として筋細胞の脱分極時に細胞内から間質へ移動した K イオンが再分極時に充分回収されず、間質から血漿中に漏出するためと考えられている。活動筋の細胞外液 K 濃度の上昇は筋細胞の静止膜電位を上昇させ、筋肉疲労の原因となる<sup>2)5)</sup>。

運動時の血漿 K 濃度上昇を緩和する機構が腎臓以外に静止筋にも存在する<sup>6)</sup>。すなわち、降圧剤である β-adrenergic blocker (propranolol) を投与された高血圧患者では、一定の運動負荷強度に対する血漿 K 濃度がコントロールに比べ約 2 倍に増加することが報告され、心筋への影響が指摘されている。これは静止筋に存在する β<sub>2</sub>-adrenergic 感受性 Na-K ポンプによって能動的に血液中の K イオンを細胞内に移動させ、運動中の血液 K 濃度の上昇を抑制しているためと考えられる。その他、血液 K 濃度を調節する腎臓以外の調節因子としてインシュリンが報告されているが、運動時にどれほど関与しているかは今後検討すべき問題である。

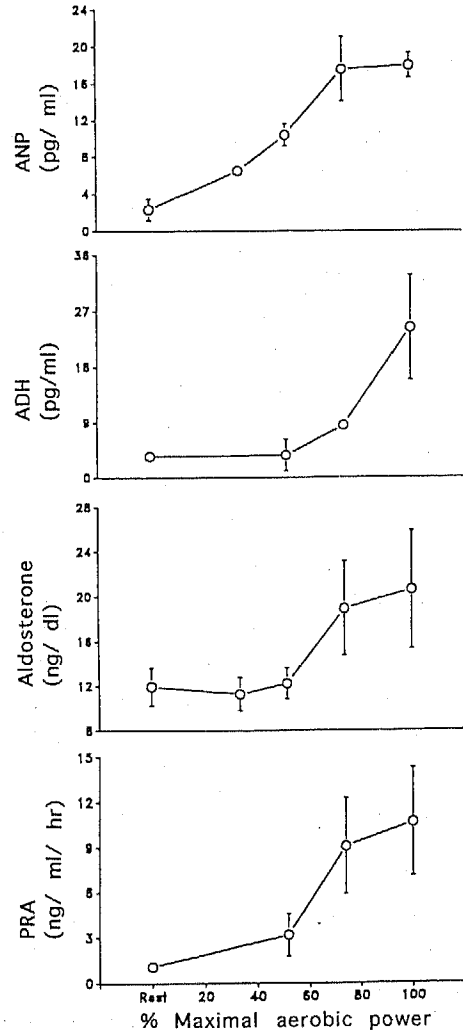


図3 相対運動強度に対する心房性 Na 利尿ホルモン (ANP)、抗利尿ホルモン (ADH)、aldosterone、plasma renin activity (PRA) 変化

最大運動強度の50-60%以上でどのホルモンも急激に増加することに注目。文献7)より引用改変。

題である。

### C 運動強度と水分代謝に関するホルモン変化

図3で示すように運動強度が最大酸素摂取量の50%以上になると血液中の抗利尿ホルモン (antidiuretic hormone, ADH)、血漿レニン活性 (plasma renin activity, PRA) の著明な上昇が起きる。心房性 Na 利尿ホルモン (atrial natriuretic peptide, ANP) も同様に最大酸素摂取量の50%以上の運動強度で上昇す

る<sup>7)</sup>。

運動中の ADH の分泌は基本的には血液浸透圧（電解質濃度）の上昇に比例している。しかし、その分泌閾値は安静時には280-285mOsm であるが、最大酸素摂取量の60%の運動強度では295-300mOsm まで高浸透圧側へ移動する<sup>1)</sup>。その原因として運動時には動脈圧、心房圧が上昇し、圧受容器からの入力が見床下部での ADH 分泌を抑制すると考えられるが、運動負荷強度の影響等、なお検討が必要である。運動時の血漿 ADH の上昇は、腎での水の再吸収を促し水分貯留に働く。我々は最大運動強度で約20pg/ml の ADH の増加を観察した<sup>1)</sup>。一方、腎臓が最大尿濃縮を行うために必要な ADH 濃度がわずかに5pg/ml であることを考慮すると<sup>8)</sup>、運動時に大量に分泌される ADH が末梢血管収縮等の循環調節に関与している可能性がある。しかし、ADH に対するヒト血管感受性はラット等の実験動物に比べ著しく低いことが知られているので、その生理的意義に関して今後検討の余地がある<sup>9)</sup>。

運動時の PRA の上昇は血液中の catecholamine レベルと高い相関がある<sup>9)</sup>。これは、運動時の renin 分泌の刺激因子として、腎血流低下の外に交感神経が直接分泌を刺激するためである。実際、腎の傍糸球体装置には  $\beta_1$ -adrenergic receptor が存在し、血液中 adrenaline や腎交感神経活動の上昇によって renin が分泌される<sup>9)</sup>。renin の生理作用については、イヌを用いた実験から、renin によって生成される angiotensin II が内臓血管および皮膚血管を収縮させ、運動時の血流の再分布に関与していることが示唆されている。しかし、ヒトに外界から運動時の濃度に匹敵する angiotensin II を注入してもさほど強い血管収縮が起こらないことから、運動時の血流再分布に angiotensin II が直接関与しているか否かは明確でない。むしろ、運動時の angiotensin II の上昇は直接血管に作用するのではなく、血中または交感神経終末から分泌される catecholamine の作用を増強すると考えられる<sup>9)</sup>。また、angiotensin II は副腎皮質に働いて aldosterone を分泌させ、この aldosterone は腎臓の遠位尿細管に働いて Na の再吸収、K の排出を促進し、体内に Na を貯留することによって体液の保持に働き、さらに運動時の高 K 血症を緩和する。aldosterone による Na 貯留は後で述べる様に、脱水回復時や暑熱順化等の、より長時間にわたる体液増加機構としても重要である<sup>10)</sup>。

運動時の ANP の分泌は主として静脈還流量増加に

伴う心房壁の伸展によって行われる。一方、著者らはヒトを臥位にしたり頸下浸水を行って安静時の静脈還流量を増加させても ANP の著明な上昇が起こらないことや、運動時の心拍数の上昇と ANP の増加が比例するという実験事実から<sup>11)12)</sup>、運動時の ANP 分泌には心房伸展に加え、心拍数の増加が刺激となると考えている。運動時の ANP の生理作用については、Na 利尿作用よりむしろ血管拡張作用が重要である。最近著者らはヒトで、運動時の血中の ANP 上昇が末梢血管拡張を引き起こし、脈管内から外への血漿水分移動を促進する可能性を報告した<sup>13)</sup>。これらの結果は運動時の ANP の上昇が、交感神経活動亢進による末梢血管収縮に拮抗して血管を拡張するように働いていることを示唆する。その他、血漿 ANP が発汗を促進するという報告があるが、汗腺への直接作用なのか、それとも皮膚血管拡張による二次的な効果なのかは不明である<sup>13)</sup>。

### III 発汗と水、電解質代謝

#### A 汗の生成機序とその組成

発汗は視床下部の体温調節中枢が体温の上昇を感じて全身性に行われる。遠心路は choline 作動性交感神経である。汗腺のうち体温調節に関与するエクリン腺の総数は個人差が高く約200~500万といわれているが、そのうち実際に発汗に関与する能動汗腺数は日本人の場合230万程度である。1個あたりの汗腺の重量が30~40 $\mu$ g なので体全体では汗腺の総量が120~200g と一側の腎臓に匹敵する。汗腺は皮下組織に存在する球状の分泌部と皮膚表面を結ぶ導管部よりなる。汗の分泌機序としては、まず分泌部において能動的に precursor sweat (汗の原液) が等張性に産生され、それが導管部を通過するうちに Na および Cl イオンが再吸収されて血清より低張な汗として分泌される。したがって、汗の分泌速度が上昇し、導管部での Na と Cl イオンの再吸収速度が追いつかないと汗の NaCl 濃度は血清の電解質濃度に近づく。一方、冬よりも夏の方が汗の NaCl 濃度は低く、また暑さに順化するほどその低下程度は大きい。これは、導管部での NaCl の再吸収能が亢進したためと考えられる<sup>14)</sup>。汗の電解質濃度は0.4-0.8%で血清の0.9%に比べて低張で、その主成分は NaCl、尿素および乳酸である。汗中の乳酸は血清に比べて極めて多い。これは汗腺機能がブドウ糖をエネルギー源とし、その代謝物質である乳酸が汗に直接分泌されているためと考えられる。また、K は導

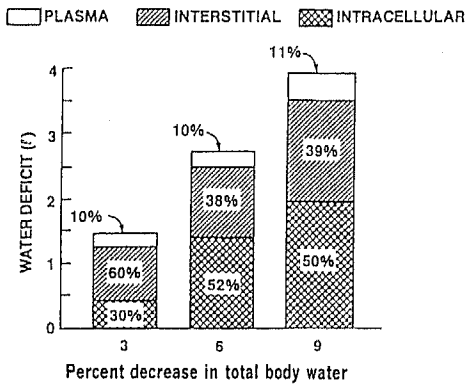


図4 ヒト温熱性脱水量と体液区分変化  
脱水量が増加するほど細胞内液の喪失量が増加する。文献16)より引用改変。

管部で能動的に排出される。その他の物質については血中の濃度に比例して受動的に汗中の濃度が上昇するが、尿中排出量に比べ、無視できる程度である。発汗量は、気温、湿度等の外的な熱負荷と運動時の消費エネルギー量に依存する。発汗能力には個人差が大きく、また暑熱への順化度によっても異なるが、我々の経験によると最大1.0~2.0 l/hr程度である。

B 発汗量の体液区分への影響

発汗に用いられる水分は直接的には汗腺に分布する血管内の血漿水分に由来するが、発汗による血漿量の減少は他の体組織の毛細血管領域において血管内圧の低下と膠質浸透圧の上昇を引き起こし、スターリング力によって間質液を血管内へ引き込む。さらに、低張性の汗を分泌することで細胞外液の晶質浸透圧が上昇し、それは細胞内液を間質に移動させる駆動力となる。したがって、低張性の汗を分泌することは、間質液を維持し、さらに血液量を維持するのに有利である<sup>15)</sup>。例えば、我々の経験によると被験者に暑熱環境下で1.5 lの発汗を行わせた場合、汗のNa濃度が110mMと比較的等張性に近い被験者では血漿浸透圧は1 mOsm/kgしか上昇せず、そのため細胞内から細胞外への水分移動が起きず血漿量は300ml低下した。一方、汗のNa濃度が30mMと低張性の汗を分泌する被験者では血漿浸透圧は8mOsm/kgと高く、細胞内から細胞外へ水分移動が起きるために血漿量の減少は100mlにすぎない。このように低張性の汗を分泌することは間質液を維持し、さらに血漿量を維持するのに有利である。この200mlの血液量減少の差は運動時には1回心拍出量の10mlの差に匹敵し、競技スポーツの勝敗を問題にするのに充分考慮すべき量である。

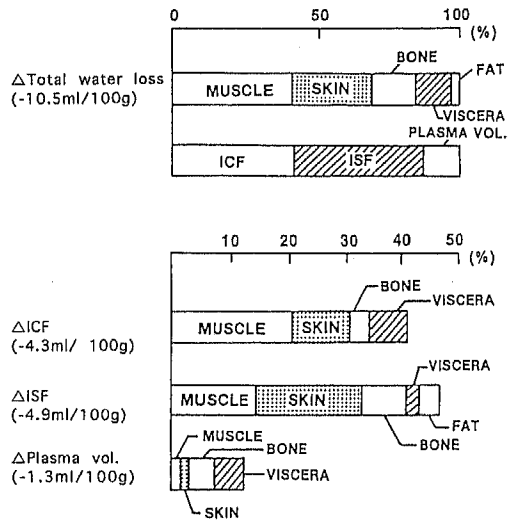


図5 ラット温熱性脱水時の臓器別体液区分変化  
ICF, 細胞内液; ISF, 組織間液を示す。文献17)より引用改変。

図4はヒトに高温環境下で数時間の運動負荷を行った場合の8名の被験者の平均的な体液区分の変化を脱水レベルに応じて示した<sup>16)</sup>。図からわかるように比較的脱水レベルが低い場合には間質からの体液喪失割合が大きく、脱水レベルが高くなると細胞内からの水分喪失量が増加する。このように血管外の水分区分からの水分移動の結果、血漿量の減少は脱水レベルに関係なく約10%に維持されている。図5はラットに体重の10%に相当する温熱脱水を負荷した時の体全体での体液区分変化と臓器別の体液区分変化を示す<sup>17)</sup>。ラットに温熱負荷を加えると唾液を体に塗布することで体温調節を行う。この時の唾液の塩分組成とヒトの汗の塩分組成が似通っているため、脱水時の体液区分変化の解析のモデルとなり得る。その結果、脱水時にもっとも体液が減少するのは筋肉と皮膚であり、筋肉は細胞内液、組織間液の両スペースから、また皮膚は主として組織間液スペースから体液の喪失が起きる。すなわち、これらの臓器は脱水時に血液量の減少を防止するための有効な水分貯蔵器官として働く。

C 温熱脱水時の水分塩分貯留ホルモンの変化

運動時には先に述べたように運動強度に比例して、PRA, aldosterone および ADH の血漿レベルが上昇するが、運動が長時間に及ぶと脱水による低血液量、高浸透圧の効果が分泌刺激因子に加わることになる。すなわち、運動終了後に運動負荷が取り除かれてもこ

これらのホルモンは運動前のレベルにまで回復せず、運動後の脱水量に応じて高値を示す。

脱水時の renin-angiotensin-aldosterone 系の賦活化は、血液量減少による心臓への静脈還流量低下に対して血圧反射が働き、内臓血管収縮によって腎の灌流圧が低下するためである。angiotensin II は前述のように短期的には血中または交感神経終末から分泌される catecholamine の血管収縮性を増加させて血圧維持に働く。さらに長期的には angiotensin II は視床下部の飲水中枢に作用して脱水回復時の水分塩分摂取に影響し、また angiotensin II によって分泌される aldosterone は腎臓での Na の再吸収に働き、共に体液の回復を促進する。

脱水時の ADH の分泌は体液の浸透圧の上昇が主な刺激因子であると考えられる。血液量減少の単独刺激では初期値の20%に相当する血液量が減少するまで分泌は亢進しない。しかし、血液量が低下すると、一定の浸透圧刺激に対する ADH 分泌が亢進することが知られており、圧受容器からの入力との相互作用も考慮する必要がある<sup>8)</sup>。先に述べたように ADH は腎に働き自由水を再吸収することで尿量を減少させ、aldosterone と共に脱水時の体液浸透圧、体液量調節に働く。

#### IV 温熱脱水の運動能、体温調節能への影響

脱水による血液量の減少は心臓への静脈還流量を低下させ、心臓のスターリングの法則に従って一定の有酸素運動負荷強度に必要な心拍出量の維持を困難にする。さらに、暑熱環境下での運動では、皮膚血管の拡張に伴う血液貯留が静脈還流量を低下させる。すなわち、静脈は動脈に比べ伸展性が高く、同程度の管腔内静水圧の上昇に対し動脈に比べ10倍以上の体積の増加を生じる。例えば、涼環境下で皮膚温が18°Cの時に70 kgのヒトが、臥位から立位に姿勢変換した場合に重力による下肢への血液の貯留量は400-500ml、さらに皮膚温が44°Cに上昇すると皮膚静脈の伸展性が上昇し、皮膚血流の増加も伴ってさらに300-400mlの血液が下肢へ貯留することになる<sup>19)</sup>。著者らは運動時の右心房圧と皮膚血流の間の関係を解析した。暑熱環境下で最大酸素摂取量の60%に相当する運動を負荷した場合、運動開始直後筋ポンプによる静脈還流量増加によって右心房圧は4 mmHg から8 mmHg に上昇し、それに比例して心拍出量は安静時の3-4倍に増加する。しかし、運動の継続による体温の上昇に伴って皮膚血

流が増加すると右心房圧は低下し、1回心拍出量も低下した<sup>19)</sup>。また、発汗等によって血液量が400ml減少すると1回心拍出量は20%減少することが報告されており<sup>20)</sup>、暑熱下で行われる競技スポーツでは静脈還流量をいかに保つかが勝敗をわける重要な因子であると考えられる。

暑熱下運動時には、脱水による血液量の減少、皮膚血管への血液の貯留は主として圧受容器を刺激し、皮膚血管拡張や発汗を抑制し、生体は体温調節より血圧調節を優先することが知られている<sup>20)21)</sup>。例えば、利尿剤によって血漿量を等張性に25%程度減少させると、運動時に食道温の皮膚血管拡張閾値が0.5°C程度高温側に移動し最大皮膚血流も30%抑制されることが報告され<sup>22)</sup>、その受容器として動脈系圧受容器よりもむしろ心肺圧受容器の重要性が指摘されている<sup>23)</sup>。また、体液浸透圧の上昇が体温調節に影響するという報告もある<sup>24)</sup>。例えば、著者らは高張性食塩水を脈管内に注入して血漿浸透圧を10mOsm/kg程度上昇させると、発汗および皮膚血管拡張閾値が食道温にして0.6°C程度上昇することを報告した<sup>25)</sup>。この高浸透圧の刺激の受容部位について、体温調節中枢の温度感受性ニューロンに直接作用した結果なのか、それとも脳室周囲器官に存在する既知の浸透圧受容器を介するものかは今後明らかにすべき問題で、現在著者らはラットを用いて研究を進めている<sup>26)</sup>。いずれにしても、脱水による血液量の減少、体液浸透圧の上昇は過度の皮膚血管への血液の貯留を抑制し静脈還流量維持に働く。しかし一方、皮膚血管拡張抑制によって体熱の放散は阻害され長時間の運動の継続は困難になる。

#### V 脱水回復時の水、電解質代謝

##### A 発汗と水分、塩分の補給

発汗によって失われた水分、電解質は外部から補給することで回復する。飲水行動に対する入力信号としては、視床下部の浸透圧受容器への体液浸透圧変化、容量調節器である心肺領域の圧受容器による血液量変化、腎血流量変化を感知して傍糸球体装置から分泌される renin が angiotensin を介して脳室周囲器官を刺激する、3つの経路が知られている。しかし、実際の飲水行動はこれらの3つの刺激因子の他に修飾因子が複雑に絡み合っており、定量的な解析を困難にしている。

ヒトは脱水後、水を自由に与えても脱水量の半分しか回復しないことが知られており、Adolph<sup>27)</sup>はこれ

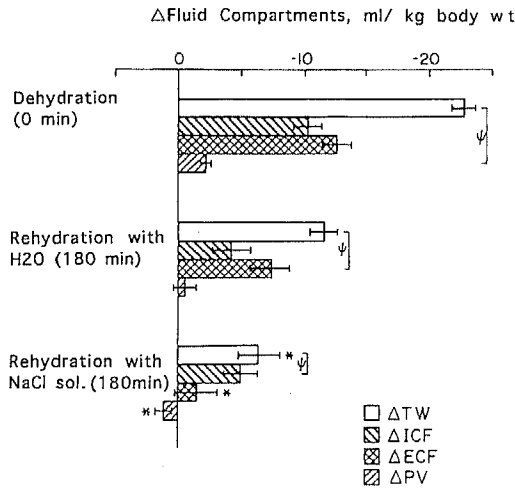


図6 体重の2%に相当する温熱脱水直後の体液区分変化(平均値±SE, n=14)と、水道水(n=7), 0.45%食塩水(n=7)によって脱水回復を行った3時間後の体液区分変化

TW, 総体液量; ICF, 細胞内液量; ECF, 細胞外液量; PV, 血漿量を示す。  
\*は水道水群と食塩水群間の有意差(P<0.05)を示す。ψは脱水前からの有意差を示す。食塩水群では水道水群に比べ、細胞外液量、血漿量回復の程度が有意に高い。文献32)より引用。

を自発性脱水と呼んだ。この温熱性脱水回復の遅延に関し、著者らがラット、ヒトについて行った一連の実験の結果、脱水中に汗(ラットでは唾液)中に失われた塩分を補給すると自発性脱水の程度が改善することを報告した<sup>28)-32)</sup>。すなわち脱水後、水のみを摂取すると体液の浸透圧が低下して口渴中枢の興奮を抑制し、また血漿ADHレベルが低下する。したがって、体液量が回復しないにもかかわらず摂取した水は水利尿によって体外に排出され、その結果血液量は脱水前のレベルに回復しないことを明らかにした。図6に著者らが行ったヒトにおける脱水回復時の各体液区分の変化を示す<sup>32)</sup>。ヒトで体重の2%の脱水を負荷した場合の各体液区分の変化と、脱水後に0.45%の食塩水または水道水を自由に摂取させた場合を比較すると、水道水を与えた群では脱水量の50%までしか回復していないが、食塩水を与えた群では70-80%まで脱水の程度が回復している。また、各体液区分については、水道水摂取群と食塩水摂取群では細胞内液の回復の程度には差はないが、細胞外液については、水道水群が30%程

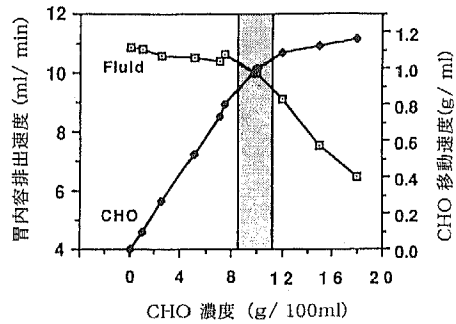


図7 摂取溶液の糖質(CHO)濃度に対する胃内容排出速度と糖質移動速度との関係  
文献34)より引用。

度しか回復しなかったのに比べ、食塩水摂取群では80-90%回復し、血漿量も脱水前のレベルより高い値を示した。

以上から、温熱脱水時に水のみならず食塩を摂取すると脱水回復の程度が改善されること、さらに食塩摂取群における高い血液量の回復は運動時の静脈還流量を維持して循環、体温調節能を改善するために有用と考えられる。実際、著者らは生理食塩水の輸液によって、高温環境下運動中の血液量の減少を補うと、皮膚血流量が増加し、体温上昇と心拍数の増加が抑制されることを報告している<sup>33)</sup>。

## VI 運動時の水分電解質補給

暑熱環境下運動時に、脱水による血液量の減少を水分電解質補給で補うと運動能、体温調節能を改善させるのは上で述べたとおりである。運動中にどのような種類の飲料水をどのような速度で摂取すべきかは興味深い問題である。すなわち、胃から十二指腸への移動速度(胃内容排出)が速く、腸管での吸収が速い経口補液の研究は最近さかんに行われている<sup>34)35)</sup>。

### A 胃内容排出

胃内容排出は600mlまでは摂取した溶液の体積に比例して増加するがそれ以上で低下する<sup>34)</sup>。600ml摂取時の胃排出速度は1分間当たり25ml程度である。これは600mlまでは胃の伸展度に応じて胃の蠕動が促進したためと考えられる。また、胃内容排出は摂取した溶液の浸透圧濃度によっても影響される。すなわち、水よりも等張性食塩水の方が速く、それ以上の浸透圧では排出速度は浸透圧に比例して低下する。さらに胃内容排出速度は摂取した溶液のカロリー量が増加すれ

表1 摂取溶液と上部消化管における水、電解質の吸収速度  
(Gisolfi ら<sup>35)</sup>, 1990より)

	H <sub>2</sub> O	Glucose	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>
1) 蒸留水	15.30		-2.00	-0.09	-2.00
2) リンガー液	1.80		0.41	0.01	0.64
3) グルコース リンガー液	15.30	2.23	2.07	0.02	2.02

単位: H<sub>2</sub>O (ml h<sup>-1</sup>cm<sup>-1</sup>), Glucose (mmol h<sup>-1</sup>cm<sup>-1</sup>), Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> (meq h<sup>-1</sup>cm<sup>-1</sup>)

ば低下することが報告されている。すなわち、水または2.5%のグルコース溶液を400ml 摂取した場合、排出速度は共に1分間当たり18ml で両群間で差はないが、10%溶液では9 ml と50%低下し、さらに15%溶液では1.5ml と8%にまで低下することが報告されている。さらに最近、摂取溶液のカロリー量と浸透圧のどちらが胃内容排出に影響するかを明らかにする目的で、グルコースポリマー溶液とグルコース溶液とを比較した結果、同一濃度の溶液では両群とも差を認めず、溶液濃度に比例して胃内容排出速度は低下した。この結果は摂取溶液の胃内容排出速度は浸透圧よりもカロリー量に依存していることを意味している。図7は経口補液の糖質濃度と胃内容排出速度および胃から十二指腸へのカロリー輸送量との関係を示したものである。図からわかるように、溶液の糖質濃度に比例してカロリー輸送速度は増加するが、それとは逆に、胃内容排出速度すなわち水分輸送速度は低下する。したがって、水分、カロリーのどちらの輸送速度も最大となる最適な糖質濃度は10%付近であることがわかる。

### B 小腸での水分、電解質吸収

腸管からの水分吸収は基本的には、腸管膜上皮を介する管腔側と血液側の浸透圧勾配に従って行われる。表1は、蒸留水、リンガー液、グルコースリンガー液の3種類の液体を10ml/分でヒトの十二指腸から空腸上部の45cmの間を灌流した時の水分吸収速度を調べた結果である。その結果、等張性のリンガー液では吸収速度は蒸留水の10%に過ぎない。しかし、リンガー液に1%のグルコースを添加するとはほぼ蒸留水と同程度の吸収速度が得られる。現在のところ、Gisolfi ら<sup>35)</sup>は比較的短時間の運動で発汗による水分電解質の喪失量の補充のみを目的とするのであれば嗜好性も考慮して0.2%の食塩水に2-3%程度のグルコースを添加したものを推奨している。しかしながら、トライアスロンのようにレースが長時間に及ぶ場合には、水分電解質の補給のみならず、カロリーの補給が必要となるので、

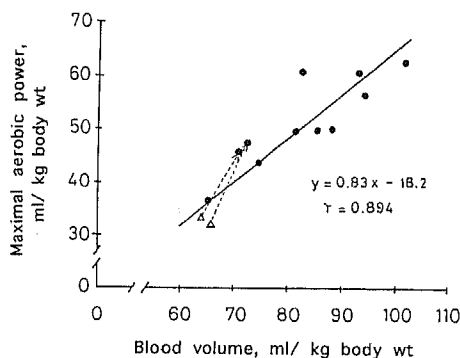


図8 11名の被験者における血液量と最大酸素摂取量との関係

△はトレーニング前の値でトレーニング後に回帰式にそって移動することに注目。文献<sup>37)</sup>より引用改変。

上で述べた胃排出の速さも考慮した経口補液剤が必要かもしれない。

### VII 脱水回復時の水分塩分貯留ホルモン変化と運動トレーニングによる体液量増加

既に述べたように、運動時に脱水によって賦活化された renin-angiotensin-aldosterone 系や ADH は脱水後に補給した水分および電解質を体内に貯留するのに役立つ。一方これらのホルモンが有酸素トレーニングによる血液量の増加に関与しているという報告がある<sup>10)36)</sup>。図8は著者らが報告した血液量と最大酸素摂取量との関係である<sup>37)</sup>。両者に非常に高い正の相関のあることがわかる。また図中に点線で示したのは2名の被験者についてトレーニング前後における血液量、最大酸素摂取量の変化を示している。この2名について興味ある点はトレーニング後の血液量の増加が赤血球量より血漿量の増加によっている点である。

この血液量の増加機転に関して、Costill<sup>10)</sup>はヒトを暑熱下で運動させ、1日に体重の3%に相当する脱水



負荷を5日間繰り返して行い、その間のNaバランス、血漿量変化を測定した。その結果、5日間で細胞外液中の総Na量の約20%に相当するNaが体内に貯留して血漿量が12%増加した。彼らはこの血漿量の増加は細胞外液量の増加によるとし、renin-angiotensin-aldosterone系の重要性を指摘した。一方、運動トレーニングによって血漿量や浸透圧変化に対するADH分泌の感受性が変化することによってトレーニング後に体液量が増加する可能性を示唆する報告もある<sup>36)</sup>。また、持久性トレーニングによって筋肉内の毛細血管床が増加することは周知のことであり<sup>38)</sup>、またトレーニングによって血漿蛋白質が増加して膠質浸透圧が上昇し、これが間質から水分を移動させて血漿量を増加させるとの報告があり、現在運動トレーニングが肝臓におけるアルブミン合成に与える影響に関する研究が活発に行われている<sup>39)</sup>。したがって今後これらの調節因子と体液量増加の関連をさらに検討する必要であろう。

#### VIII ま と め

暑熱下運動時には活動筋への水分移動、皮膚血管へ

の血液貯留、脱水による低血液量などにより心臓への静脈還流量が低下し、心拍出量の低下を引き起こす。さらに、活動筋、皮膚血管の拡張は総末梢血管抵抗を低下させる。これらは運動時の動脈血圧の維持ならびに運動能の維持を困難にする。それを防止するためには血液量の維持が重要である。すなわち、脱水時の間質、細胞内から脈管内への水分移動、脱水回復時の水分塩分摂取と腎による水分塩分貯留は体液調節のためのフィードバック機構である。さらにNa貯留ホルモンは、長期間の脱水およびトレーニングによる適応反応として体液量および血液量の増加に関与していると考えられる。また、暑熱環境下での運動が長時間におよぶ場合に、水分電解質を補給することは運動能、体温調節能を維持するために必要不可欠である。

#### 謝 辞

本文中の著者の仕事の一部は京都府立医科大学・第一生理学教室在職中に行われたものです。森本武利教授はじめ教室スタッフの方々へ厚く御礼申し上げます。

#### 文 献

- 1) Nose H, Takamata A, Mack GW, Oda Y, Okuno T, Kang D-H, Morimoto T : Water and electrolyte balance in the vascular space during graded exercise in humans. *J Appl Physiol* 70 : 2757-2762, 1991
- 2) Sjøgaard G, Adams RP, Saltin B: Water and ion shifts in skeletal muscle of humans with intense dynamic knee extension. *Am J Physiol* 248 : R190-R196, 1985
- 3) Shepherd JT, Vanhoutte PM : The human cardiovascular system, facts and concepts, pp 91-94, Raven Press, New York, 1979
- 4) Lundvall J, Mellander S, Westling H, White T: Fluid transfer between blood and tissues during exercise. *Acta Physiol Scand* 85 : 258-269, 1972
- 5) Hirche H, Schmacher E, Hagemann H: Extracellular K<sup>+</sup> concentration balance of the gastrocnemius muscle of the dog during exercise. *Pfuegers Arch* 387 : 231-237, 1980
- 6) Williams ME, Epstein FH : Internal exchanges of potassium. In : Seldin DW, Giebish G (eds), *The regulation of potassium balance*, pp 3-29, Raven Press, New York, 1989
- 7) Tanaka H, Shindo M, Gutkowska J, Kinoshita A, Urata H, Ikeda M, Arakawa K : Effect of acute exercise on plasma immunoreactive-atrial natriuretic factor. *Life Sci* 39 : 1685-1693, 1986
- 8) Robertson GL : Regulation of vasopressin secretion. In : Seldin DW, Giebish G (eds), *The kidney : physiology and pathophysiology*, pp 869-864, Raven Press, New York, 1985
- 9) Rowell LB : Human circulation regulation during physical stress, pp 8-43, pp 175-212, Oxford Univ Press, New York, 1986
- 10) Costill DL : Sweating. Its composition and effects on body fluids. In : Milvy, P (ed), *Marathon : physiological, medical, epidemiological, and psychological studies*, pp 160-174, NY Acad Sci, New York, 1977
- 11) Nagashima K, Nose H, Yoshida T, Kawabata T, Oda Y, Yorimoto A, Uemura O, Morimoto T :

- Relationship between atrial natriuretic peptide and plasma volume during graded exercise with water immersion. *J Appl Physiol* 78 : 215-224, 1995
- 12) Nose H, Takamata A, Mack GW, Kawabata T, Oda Y, Hashimoto S, Hirose M, Chihara E, Morimoto T : Right atrial pressure and ANP release during prolonged exercise in a hot environment. *J Appl Physiol* 76 : 1882-1887, 1994
  - 13) Wade EC, Freund BJ: Hormonal control of blood volume during and following exercise. In : Gisolfi CC, Lamb DR (eds), *Fluid homeostasis during exercise*, pp 207-245, Benchmark, Chelsea, Michigan, 1990
  - 14) 森本武利, 能勢 博 : スポーツにおける発汗 : 栄養との関連から. *臨床スポーツ医学* 6 : 81-84, 1989
  - 15) Nose H, Mack GW, Shi X, Nadel ER: Shift in body fluid compartments after dehydration in humans. *J Appl Physiol* 65 : 318-324, 1988
  - 16) Costill DL, Cote R, Fink WJ : Muscle water electrolytes following varied levels of dehydration in man. *J Appl Physiol* 40 : 6-11, 1976
  - 17) Nose H, Morimoto T, Ogura K : Distribution of water losses among fluid compartments of tissues under thermal dehydration in the rats. *Jpn J Physiol* 33 : 1019-1029, 1983
  - 18) Gauer OH, Thron HL : Postural changes in the circulation. In : Hamilton WF (ed), *Handbook of physiology, circulation*, sec 2, vol 3, pp 2409-2439, American Physiological Society, Washington D.C., 1965
  - 19) Nose H, Takamata A, Mack GW, Oda Y, Kawabata T, Hashimoto S, Hirose M, Chihara E, Morimoto T : Right atrial pressure and forearm blood flow during prolonged exercise in a hot environment. *Pfluegers Arch* 426 : 177-182, 1994
  - 20) Fortney SM, Wenger CB, Bove JR, Nadel ER : Effects of plasma volume on forearm venous and cardiac stroke volume during exercise. *J Appl Physiol* 55 : 884-890, 1983
  - 21) Fortney SM, Nadel ER, Wenger CB, Bove JR : Effect of blood volume on sweating rate and body fluids in exercising humans. *J Appl Physiol* 51 : 1594-1600, 1981
  - 22) Nadel ER, Fortney SM, Wenger CW : Effect of hydration state on circulation and thermal regulations. *J Appl Physiol* 49 : 715-721, 1980
  - 23) Mack GW, Nose H, Nadel ER : Role of cardiopulmonary baroreflexes during dynamic exercise. *J Appl Physiol* 65 : 1827-1832, 1988
  - 24) Baker MA: Thermoregulation in dehydrated vertebrates. *Prog Biometeorol* 7 : 101-107, 1989
  - 25) Takamata A, Nagashima K, Nose H, Morimoto T : Effect of plasma osmolality on thermoregulatory responses to passive heating in humans. *FASEB J* 10 : A118, 1996
  - 26) Hirose M, Nose H, Chen M, Yawata T: Cerebrospinal fluid sodium concentration and osmosensitive sites related to arterial pressure regulation in anesthetized rats. *Pfluegers Arch* 431 : 807-813, 1996
  - 27) Adolph EF : *Physiology of man in the desert*, p 110, Interscience, New York, 1947
  - 28) 森本武利, 三木健寿, 能勢 博, 山田誠二, 平川和文, 松原周信 : 発汗時の水分塩分摂取と体液組成の変化. *日本生気象学会雑誌* 18 : 31-39, 1981
  - 29) Nose H, Yawata T, Morimoto T : Osmotic factors in restitution from thermal dehydration in rats. *Am J Physiol* 249 : R166-R171, 1985
  - 30) Nose H, Morita M, Yawata T, Morimoto T : Recovery of blood volume and osmolality after thermal dehydration in rats. *Am J Physiol* 251 : R492-R498, 1986
  - 31) Nose H, Sugimoto E, Okuno T, Morimoto T : Changes in blood volume and plasma sodium concentration after water intake in rats. *Am J Physiol* 253 : R15-R19, 1987
  - 32) Nose H, Mack GW, Shi X, Nadel ER : Role of osmolality and plasma volume during rehydration in humans. *J Appl Physiol* 65 : 325-331, 1988
  - 33) Nose H, Mack GW, Shi X, Morimoto K, Nadel ER : Effect of saline infusion during exercise on thermal

- and circulatory regulations. *J Appl Physiol* 69 : 609-616, 1990
- 34) Costill DL : Gastric emptying of fluids during exercise. In : Gisolfi CC, Lamb DR (eds), *Fluid homeostasis during exercise*. pp 207-245, Benchmark, Chelsea, Michigan, 1990
  - 35) Gisolfi CV, Summer RW, Schedl HP : Intestinal absorption of fluids during rest and exercise. In: Gisolfi CC, Lamb DR (eds), *Fluid homeostasis during exercise*, pp 207-245, Benchmark, Chelsea, Michigan, 1990
  - 36) Claybaugh, JR, Pendergast DR, Davis JE, Akiba C, Pazik M, Hong AK: Fluid conservation in athletes : response to water intake, supine posture, and immersion. *J Appl Physiol* 61 : 7-15, 1986
  - 37) Mack GW, Shi X, Nose H, Tripathi A, Nadel ER : Diminished baroreflex control of forearm vascular resistance in physically fit humans. *J Appl Physiol* 63 : 105-110, 1987
  - 38) Åstrand PO, Rodahl K : *Textbook of work physiology, physiological bases of exercise*, pp 412-486, McGraw-Hill, New York, 1986
  - 39) Nadel ER : Importance of albumin in the plasma volume expansion process. *Physiologist* 39 : A65, 1996

(8. 11. 19 受稿)

---