

内分泌機能からみた高血圧者の身体運動

東京慈恵会医科大学 塩田正俊
(共同研究者) 同 鈴木政登
同 井川幸雄
東京女子医科大学 小野幹夫

Effect of Physical Exercise on Hormones and Electrolytes in Essential Hypertension

by

Masatoshi Shiota, Masato Suzuki, Satio Ikawa

Department of Laboratory Medicine,

The Jikei University School of Medicine

Mikio Ono

Kidney Center, Tokyo Women's Medical College

ABSTRACT

The present study was designed to investigate an effect of physical exercise on hormones and electrolytes in blood and urine in essential hypertension.

Subjects in this experiment were five male volunteers with higher blood pressure, they were diagnosed essential hypertension in the medical examinations, as an experimental group (E group) and five healthy male volunteers as a control group (C group).

A mean age was 46.6 ± 5.1 years in E group and 41.2 ± 6.5 years in C group. There were no significant differences of height and body weight between E and C group.

The experiment was initiated at 9 A.M. after an overnight fast. After 30 min rest, subjects exercised on a treadmill for 20 minutes at 7 kilometer per hour. The angles of treadmill was horizontal. Oxygen consumption and heart rate were monitored during exercise. Before, 3 and 30 min after

exercise, blood pressure were measured and about ten milliliters of blood were withdrawn from the brachial vein.

Urine samples were collected 30 min before, during, and 30 min after exercise.

The results obtained in the present study were as follows:

1) The mean systolic pressure increased from 133.2 ± 9.4 mmHg at pre-exercise to 149.8 ± 12.8 mmHg immediately after exercise in E group and from 112.8 ± 4.0 to 132.8 ± 15.1 mmHg in C group.

Although the diastolic pressure at post-exercise in C group significantly decreased, in E group increased from 86.2 ± 6.1 at pre-exercise to 90.6 ± 5.8 mmHg at post-exercise.

2) High levels of total cholesterol, triglyceride, uric acid, angiotensin II and aldosterone in blood were observed at pre-exercise in E group.

Sodium and potassium output in urine at pre-exercise in E group were lesser than C group. There were no differences of catecholamine output in urine at rest between E and C group.

3) Heart rate during exercise were 138.8 ± 16.2 beats/min in E group and 136.8 ± 12.9 beats/min in C group.

4) Oxygen consumption during exercise were 28.4 ± 3.0 ml/kg/min in E group and 29.0 ± 2.6 ml/kg/min in C group.

5) Plasma angiotensin II and aldosterone tended to increase after exercise in both groups. The greater increase in both plasma angiotensin II and aldosterone were observed in E group.

6) Significant decrease in urine volume, creatinine clearance and sodium output in urine were observed after exercise only in E group.

7) Adrenaline and noradrenaline output in urine in response to exercise did not change in both groups.

The different cardiovascular responses to physical exercise in E group must be caused by abnormal secretion of angiotensin II and aldosterone.

Mechanisms of these different responses to exercise are unclear. But, it is essential to clear mechanisms of different responses in cardiovascular, hormones and electrolytes to physical exercise in hypertension.

Based on the selected parameters obtained in this study, heavy exercise may cause a disturbance of cardiovascular response in hypertension.

はじめに

本態性高血圧症は、運動療法の対象とは考えら

れているが、その効果については、必ずしも意見の一致をみていない。

Hanson と William¹⁾ および片岡²⁾ らは、高血

圧を示す者が身体トレーニングをすることによって血圧が低下したことを報告しているが、Hanson³⁾らは、変化しなかったと報告している。

また、鈴木ら⁴⁾は、高血圧症ラット (SHR ラット) に強制運動を負荷した場合には血圧が上昇するが、自由に運動させた場合には低下したことを報告している。

肥満した高血圧症患者では、身体運動や食事療法によって肥満が軽減すると、高血圧も改善することは衆知のことである。

また、橋本らの動物実験にもみられるように、交感神経機能を高進させるような条件下では、運動負荷の有無を問わず、血圧が上昇することも多くの知見^{5,6)}から明らかである。

本態性高血圧は、多くの因子から成り、それが本態性高血圧と呼ばれる所以である。

また、本症は、運動療法の対象とは考えられているが、確定的な根拠があるわけではなく、長期的な身体トレーニングによって高血圧の改善に効果があったとする例では、肥満の軽減や末梢血行動態の変化、および気分転換と俗称される交感神経系の関与などが効果を示し、高血圧の改善をもたらしたものと思われる。

身体運動が他の合併症、たとえば肥満症などの対象と考えられていても、本態性高血圧症そのものの禁忌とはならないという確証はない。

著者ら^{7,8)}は、運動負荷時のレニン-アンギオテンシン-アルドステロン (RAA) 系の動態を観

察し、とくに高温環境下では、体液量保持や血圧調節に対する RAA 系関与の重要性が示唆されたことから、血圧調節などに関与する内分泌機能に異常をきたしている本態性高血圧症患者に運動を実施する場合には、とくにこの内分泌機能の面からの運動負荷の影響を吟味する必要のあることが示された。

本研究では、WHO の基準⁹⁾により、高血圧症と診断された中高年者 5 名を実験群およびほぼ同年齢、同体格の者 5 名を対照群として、20分間のトレッドミル走を負荷し、負荷前、負荷直後、30分後に採血、採尿をし、とくに内分泌機能の面から、高血圧者の運動負荷の影響を観察した。

研究 方 法

実験対象者は、過去 1～2 年の間に行なわれた健康診断で、WHO の基準により高血圧症に属する者 5 名 (実験群)、および正常群 5 名 (対照群) の 10 名であった。

表 1 に、これら被検者の年齢、身体特性および安静時の血圧計測値を示した。

本実験では、午前 10 時～12 時の間に、全被検者すべて同一条件で、次のような手順で行なわれた。

前日の夕食摂取後の飲食を禁止された被検者は、実験室来室後 30 分間の安静を保持した後、排尿し、再び 30 分間の安静を保持した。

30 分間の安静保持後に、心拍数、血圧の計測および採血、採尿、体重の計測を行い、その後、

表 1 実験対象者の身体特性および安静時の血圧値

対 象 群	年 齢 (歳)	身 長 (cm)	体 重 (kg)	ローレル指数	血 圧 (mmHg) *	
					最高血圧	最小血圧
実 験 群	46.6±5.1	165.0±3.8	67.1±5.7	150.1±19.1	133.2±9.4	86.2±6.1
対 照 群	41.2±6.5	164.6±3.2	68.1±4.9	152.9±12.3	112.8±4.0	77.4±4.6

時速 7km でトレッドミル走を20分間負荷した。

負荷直後、30分後にも同様に血圧、体重の計測、採血、採尿を行った。

なお、運動負荷中に、胸部双極誘導で心拍数の記録および、5分間隔で3分間ずつダグラスバックで呼気ガスを採集し、ショランダー微量ガス分析装置で分析し、運動中の酸素摂取量も調べた。

血圧の計測は、自動血圧測定装置（日本コーリン社製、最高血圧：スワン第1点、最小血圧：スワン4～5点）で計測した。

血液検査項目は、白血球数（WBC）、赤血球数（RBC）、ヘモグロビン値（Hb）、ヘマトクリット値（Hct）、血糖（BS）、乳酸（LA）、中性脂肪（TG）、遊離脂肪酸（FFA）、総コレステロール

表2 運動前後の血液成分の変化

項 目	実 験 群			対 照 群		
	安 静 時	運 動 直 後	30 分 後	安 静 時	運 動 直 後	30 分 後
白血球 ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	5.1 \pm 0.8	5.8 \pm 1.2	5.0 \pm 0.9	5.9 \pm 1.3	6.8 \pm 1.5*	6.1 \pm 0.8
赤血球 ($\times 10^4/\text{mm}^3$)	486 \pm 68	519 \pm 68**	496 \pm 64*	467 \pm 10	493 \pm 26*	480 \pm 18
ヘモグロビン (g/dl)	15.1 \pm 1.5	15.9 \pm 1.7**	15.2 \pm 1.4	14.4 \pm 0.6	15.3 \pm 0.9**	14.6 \pm 0.6*
ヘマトクリット (%)	43.8 \pm 4.1	44.5 \pm 1.9*	44.1 \pm 3.6	42.0 \pm 1.6	44.4 \pm 2.6*	42.9 \pm 1.9
血 糖 (mg/dl)	93 \pm 19	92 \pm 16	95 \pm 16	87 \pm 11	88 \pm 6	86 \pm 6
乳 酸 (mg/dl)	12.6 \pm 2.1	246 \pm 6.1*	16.3 \pm 7.0	13.3 \pm 3.8	16.2 \pm 4.0*	12.9 \pm 1.7
中性脂肪 (mg/dl)	138 \pm 78	152 \pm 85	136 \pm 72	111 \pm 15	131 \pm 17**	115 \pm 11
遊離脂肪酸 (mEq/l)	0.46 \pm 0.13	0.62 \pm 0.13*	0.55 \pm 0.10	0.35 \pm 0.12	0.75 \pm 0.35*	0.60 \pm 0.20*
総コレステロール (mg/dl)	222 \pm 21	236 \pm 22*	223 \pm 17	193 \pm 30	210 \pm 42*	197 \pm 37
HDL コレステロ ール (mg/dl)	39 \pm 9	44 \pm 12	43 \pm 17	45 \pm 8	51 \pm 6*	47 \pm 6
クレアチニン (mg/dl)	1.1 \pm 0.1	1.2 \pm 0.1	1.1 \pm 0.1	1.3 \pm 0.1	1.3 \pm 0.1	1.3 \pm 0.1
尿素窒素 (mg/dl)	14.5 \pm 3.3	14.7 \pm 3.3	14.4 \pm 2.6	15.5 \pm 3.9	17.3 \pm 8.0	15.3 \pm 3.8
尿 酸 (mg/dl)	7.0 \pm 1.2	7.2 \pm 1.4	7.3 \pm 1.2*	5.7 \pm 0.8	6.2 \pm 0.7	6.1 \pm 0.8
GOT (mU/ml)	16 \pm 3	18 \pm 3**	17 \pm 4	17 \pm 3	18 \pm 3*	17 \pm 3
GPT (mU/ml)	9 \pm 4	11 \pm 5	11 \pm 5	12 \pm 5	13 \pm 6	10 \pm 3
LDH (mU/ml)	222 \pm 18	232 \pm 17	214 \pm 13	220 \pm 32	239 \pm 40*	224 \pm 40
CPK (mU/ml)	112 \pm 48	123 \pm 50**	112 \pm 43	109 \pm 43	127 \pm 48**	115 \pm 44
Na (mEq/l)	139.8 \pm 2.0	143.0 \pm 1.4	141.5 \pm 1.7	142.8 \pm 1.5	144.4 \pm 1.4	143.7 \pm 2.1
K (mEq/l)	4.1 \pm 0.5	4.4 \pm 0.4	4.2 \pm 0.5	4.1 \pm 0.2	4.1 \pm 0.1	4.1 \pm 0.3
アンジオテンシ ンII (pg/ml)	39.8 \pm 15.8	68.0 \pm 46.0	42.2 \pm 18.4	33.0 \pm 11.8	57.0 \pm 26.8*	32.3 \pm 13.5
アルドステロン (ng/dl)	12.7 \pm 6.1	20.3 \pm 11.2	13.7 \pm 6.2	6.4 \pm 2.7	7.9 \pm 4.1	5.2 \pm 2.6

*p<0.05 **p<0.01

表3 運動前後の尿中成分の変化

項 目	実 験 群		対 照 群	
	安 静 時	運 動 後	安 静 時	運 動 後
尿 量 (ml/min)	0.58±0.17	0.41±0.23*	0.84±0.19	0.66±0.19
クレアチニン (mg/dl)	175±93	258±151	108±44	150±60
クレアチニンクリアランス (ml/min)	74.2±13.4	63.3±3.0	56.1±5.8	60.0±9.1
Na (mEq/l)	109.0±33.5	95.5±25.2	152.3±22.6	140.7±48.9
K (mEq/l)	67.3±19.6	82.9±33.6	38.9±12.3	60.4±17.4**
Na 排泄量 (mEq/hr)	4.0±2.2	2.5±1.8*	7.8±2.4	5.4±1.8
K 排泄量 (mEq/hr)	2.3±0.9	1.9±1.1	1.9±0.7	2.5±0.7
アドレナリン (μg/hr)	0.49±0.33	0.28±0.08	0.35±0.28	0.31±0.15
ノルアドレナリン (μg/hr)	3.82±1.96	3.69±1.67	3.85±1.62	3.93±1.42

(TC), HDL-コレステロール (HDL-C), 血清クレアチニン (Cr), 血清尿素窒素 (BUN), 尿酸 (UA), 血清逸脱酵素 (GOT, GPT, LDH, CPK), 血清電解質 (Na, K), 血漿アンギオテンシン II (Ang II), 血漿アルドステロン (Ald) などである。

尿検査項目は、尿量, クレアチニン, 電解質 (Na, K), アドレナリン (Ad.), ノルアドレナリン (Nor-Ad.) などであった。

結 果

本研究実験群の安静時収縮期血圧は133.2±9.4 mmHg, 拡張期血圧は 86.2±6.1mmHg であり, WHO の高血圧基準値を下回った。

対照群のそれは, それぞれ 112.8±4.0mmHg, 77.4±4.6mmHg であった。

実験群の平均年齢は46.5±5.1歳で, 対照群よりもやや高齢であったが, 身体的特性は両群近似していた。

表2に血液成分, 表3に尿成分の検査結果を示した。

両群の安静時 (表中運動前値) の血液成分の検査結果を比較すると, 実験群の TG (p<0.01), TC (p<0.001) および Ang. II (p<0.05), Ald (p<0.01) が有意に高値を示した。

また, 実験群の安静時の尿中 Na 排泄量が有意 (p<0.05) に少なく, K排泄量が多い傾向であった。

安静時の尿中カテコールアミン排泄量には, 両群に有意な差異を認めなかった。

図1は, 運動前, 運動中および回復期の心拍数変化である。

実験群の運動時平均心拍数は 139±16beats/min, 対照群は 137±13beats/min で, 実験群のそれがやや高値であるが, 有意な差ではなかった。

また, 運動時の平均酸素摂取量は, 実験群28.4

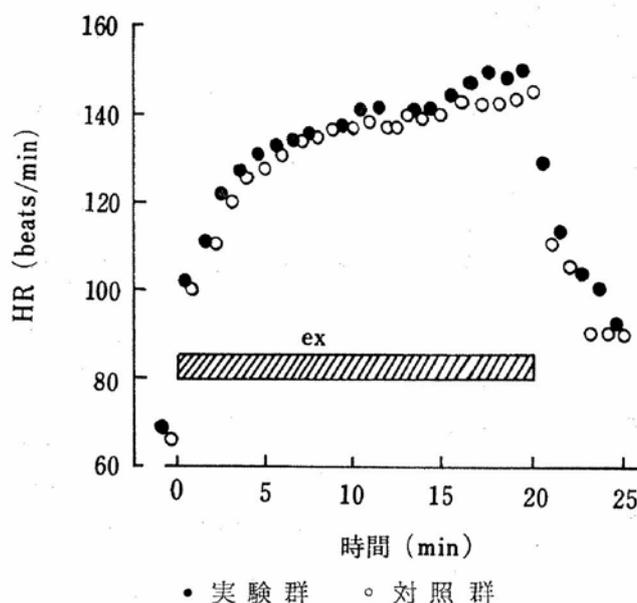


図1 安静時, 運動時および回復時の心拍数の変化

±3.0ml/kg/min, 対照群 29.0±2.6ml/kg/min
で、両群に有意な差はなかった。

両群の運動時平均心拍数, 酸素摂取量には, 有意な差異がなかったことから, 両群の被検者にとってほぼ均等な負荷強度であった。

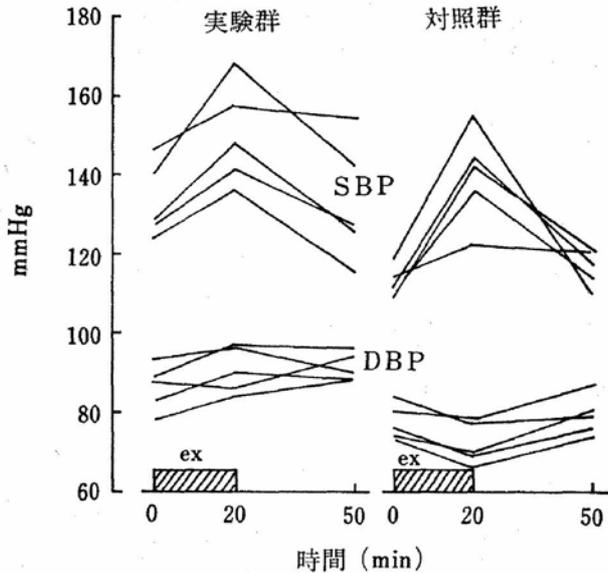


図2 運動前後の血圧の変化

図2は, 運動前後の血圧変化である。

運動前(安静時)の血圧は, 実験群が収縮期および拡張期とも有意 ($p < 0.001$) な高値を示したが, 運動直後の収縮期血圧は両群とも上昇し, 上昇率(運動前値に対する上昇程度)では, 対照群が実験群のそれに比較して有意 ($p < 0.001$) に高値であった。

また, 対照群の運動直後の拡張期血圧がほぼ7%低下したのに対し, 実験群ではほぼ5%上昇した。

しかし, 回復期30分後には, 両群ともほぼ運動前値に回復した。

図3に, 運動前後のアンギオテンシンII (Ang. II) の変化を示した。

実験群の運動前(安静時)の Ang. II 値は $39.8 \pm 15.8 \text{ pg/ml}$ で, 対照群の $33.0 \pm 11.8 \text{ pg/ml}$ に比べて, 有意 ($p < 0.05$) に高値であった。

運動直後には両群とも上昇し, 実験群では運動

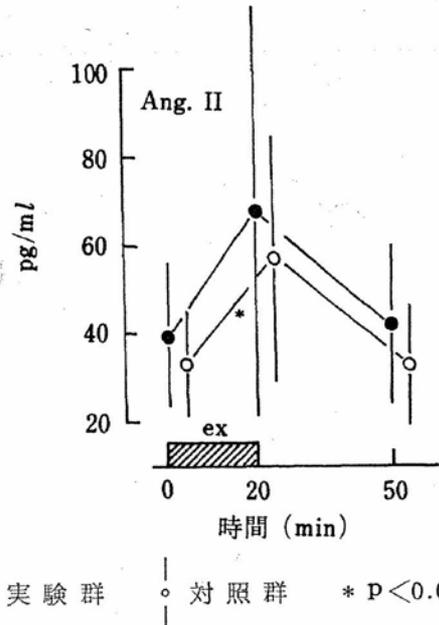


図3 運動前後の血漿アンギオテンシンIIの変化

直後に著しい上昇を示すものがあり, 偏差が大きく, 統計的に有意な上昇ではなかったが, 対照群では有意 ($p < 0.05$) であった。

運動後30分後には, 両群ともほぼ運動前値まで回復した。

図4に, 運動前後のアルドステロン (Ald.) の変化を示した。

運動前(安静時)の Ald. 値は, 実験群は $12.7 \pm 6.1 \text{ ng/dl}$ だったが, 対照群では $6.4 \pm 2.7 \text{ ng/dl}$ であり, 実験群が有意な高値を示した。

運動直後には, 両群とも上昇傾向を示したが,

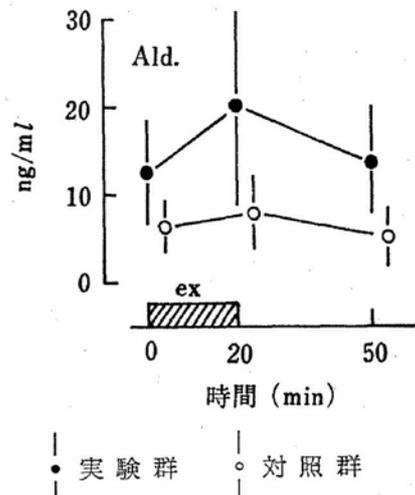


図4 運動前後の血漿アルドステロンの変化

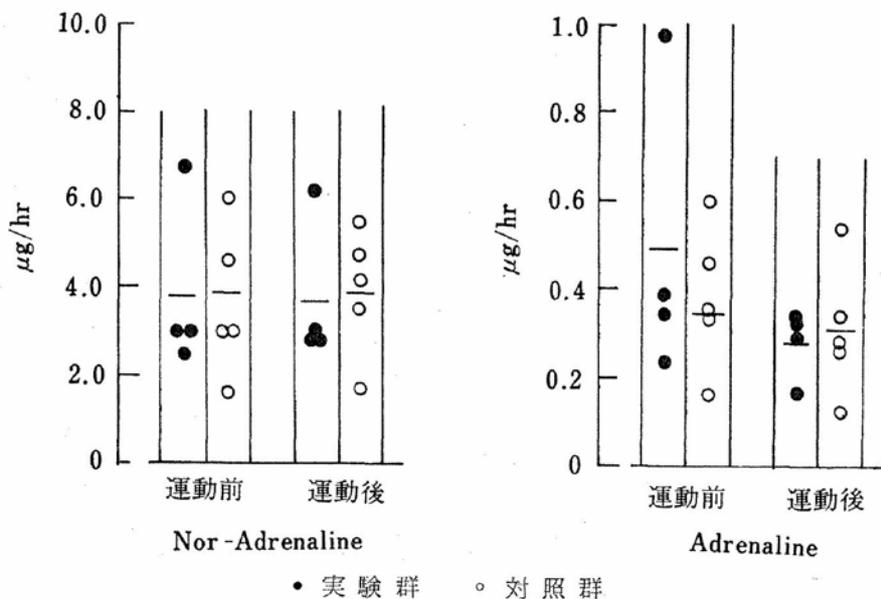


図5 運動前後の尿中ノルアドレナリン排泄量およびアドレナリン排泄量

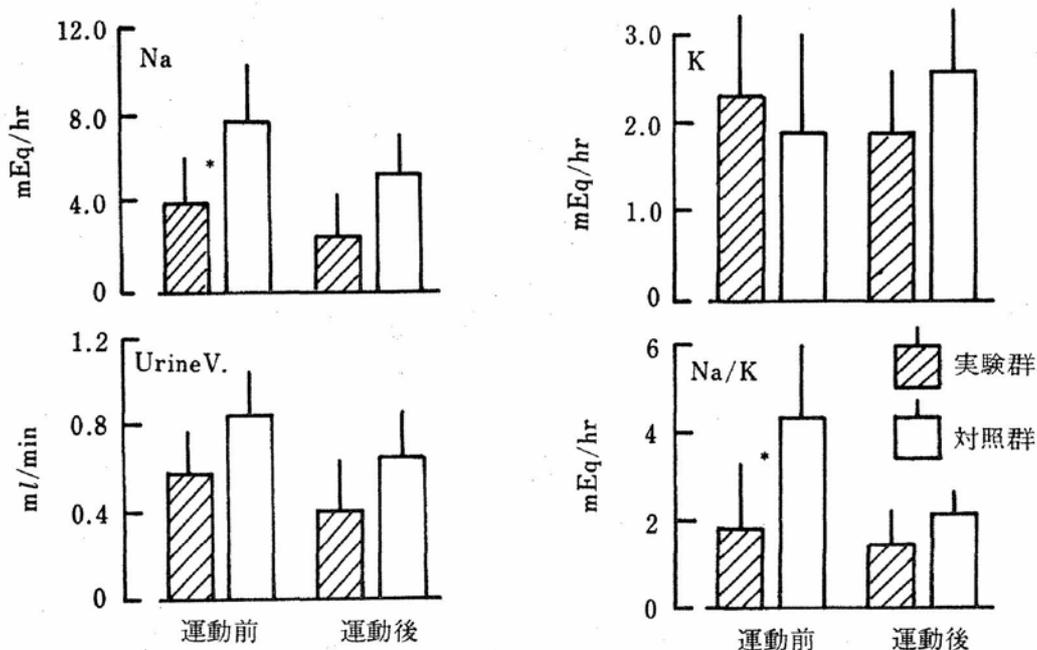


図6 運動前後の尿中ナトリウム排泄量, 尿中カリウム排泄量, 尿量およびナトリウム・カリウム排泄量比の変化

実験群では著しい上昇を示したものがあり, 統計学的に有意ではなかった。

また, 対照群では, 多くの者の上昇が僅少であり, 中にはやや低下を示す例もみられ, 有意な上昇ではなかった。

運動後30分後には, ほぼ運動前値に回復していた。

図5に, 運動前後の尿中 Nor-Ad. および Ad. 排泄量を示した。

両群とも運動前後の Nor-Ad. および Ad. 尿中排泄量には, 著明な変化を認めなかった。

図6に, 運動前後の尿中 Na, K 排泄量, 尿量および Na/k 排泄量比を示した。

実験群の運動前の尿中 Na 排泄量および Na/k

は、対照群のそれに比べて有意に低値を示した ($p < 0.05$)。

運動後には、両群とも Na 排泄量、尿量が減少傾向にあったが、実験群の尿量および Na 排泄量、対照群の Na/k が有意な減少であった。

考 察

本実験で計測された安静時の血圧は、実験群では平均収縮期血圧 133.2mmHg, 拡張期血圧 86.2 mmHg であり、WHO の高血圧の基準には満たなかったが、対照群のそれに比較して有意に高値であったことから、本項では、本研究の実験群を高血圧者の群として扱い、健常者 5 名の結果を対照として論をすすめる。

安静時の血液・尿検査の結果、実験群の TG, TC が高く、HDL-C が有意 ($p < 0.05$) に低値であった。しかし、これら両群の体格はほぼ同じであり、ローレル指数は、実験群 150.1, 対照群 152.9 と、いずれもやや脂満傾向にはあるが、両群間には有意な差異はなかった。

実験群の血圧値が高値であったことと、血中 TG, TC が高く HDL-C が低かったことの因果関係についての考察は、ここでは省略する。

安静時の血漿 Ang. II および Ald 値いずれも、実験群が有意に高値であり、尿量には両群間に差異はなかったが、実験群の尿中 Na 排泄量が有意 ($p < 0.05$) に少なく、K 排泄量が高値であった。

これらの血液・尿検査結果からは、本研究の実験群の高血圧は、昇圧物質である Ang. II の分泌過剰による末梢血管抵抗の増加および Ald 分泌過剰による Na 再吸収増大に伴って体液量が増加し、その結果、心拍出量が増大することによって引き起こされた高血圧と考えることができる。

本実験では、上述したような Ang. II, Ald 分泌過剰によって惹起されたと思われる高血圧者

に、トレッドミルによる運動を負荷し、血圧や心拍数、血液生化学成分および Ang. II, Ald などホルモンの動態を観察した結果、対照群のそれと比較して明らかな差異として認められたものは、

① 実験群の運動直後の収縮期血圧の上昇率は 12% であり、対照群の 24% の上昇と比較して僅少であった。

② 対照群の運動直後の拡張期血圧が 7% の有意 ($p < 0.01$) な低下を示したのに対し、実験群では逆に 5% の上昇を示した。

③ 対照群の Na/k は 4.3 から 2.2 に約 49% の減少を示したのに対し、実験群では 1.9 から 1.4 へとわずか 26% 低下したにすぎない。の 3 点である。

ここでは、これらの両群の結果の相違について、他の検査結果 Ang. II, Ald およびカテコールアミンの動態をもとにして考察していく。

なお、運動時の心拍数や酸素摂取量が両群間で有意な差異がなかったことから、両群に等しい運動負荷刺激が加えられたにもかかわらず、両群間で異なる反応を示した、ということに立脚して論をすすめていくことにする。

高血圧者の運動直後の収縮期血圧の上昇率が、対照群と比較して少ないことは南ら¹⁰⁾も認めている。

これについて、南らは高血圧者の運動後の血清 DBH (ドーパミン- β -ヒドロキシラーゼ) 活性の上昇率が僅少であったことから、「交感神経系の抑制が示唆された」と述べているが、高血圧者が運動するに際し、交感神経系機能を抑制する必然性が明らかでなく、また、血清 DBH 活性値が交感神経系機能を反映する¹¹⁾とはいっても、一過性運動負荷直後の血中カテコールアミンと血清 DBH 活性値の相関は認められず¹²⁾、また、DBH が交感神経末端の顆粒から血中に流入するまでには時間的遅延があり、南らが示すように、運動直

後の血圧値と交感神経系機能の指標として、運動直後の血清 DBH 活性値との関連を論ずることは困難なことと思われる。

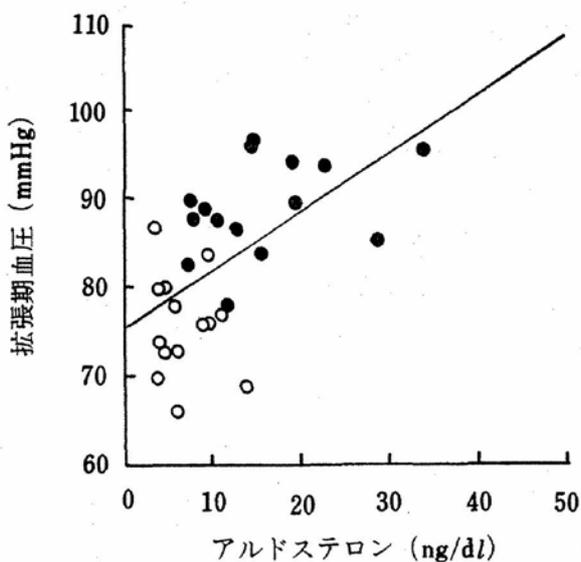
なお、本実験では、交感神経系機能の指標として運動前後の尿中カテコールアミン排泄量を調べたが、両群間に差異はなかった。したがって、この問題の解釈は保留し、次に論をすすめる。

運動直後に対照群の拡張期血圧が低下したが、実験群のそれは上昇した。この現象は、生山ら¹³⁾によっても観察されている。

これに関して、生山らは、血管弾性の相違あるいは、運動によって増加した循環血液を通すための血管断面積の相違によると、推論しているが、本研究では、運動直後に Ang. II, Ald が上昇し、**図 7**にみられるように、Ald 値と拡張期血圧とは、 $r=0.579$ ($p<0.001$) の相関がみられ、とくに**図 7**黒丸で示された実験群の場合、Ald の分泌が増すにつれ、拡張期血圧が上昇している。

図 8には、尿中への Na 排泄量と血漿 Ald との関連を示した。

両者の関連は、相関係数 $r=-0.624$ で、有意



n = 30
 $r = 0.579$ ($P < 0.001$)
 $y = 0.657x + 75.4$

● 実験群
 ○ 対照群

図 7 拡張期血圧とアルドステロンの関係

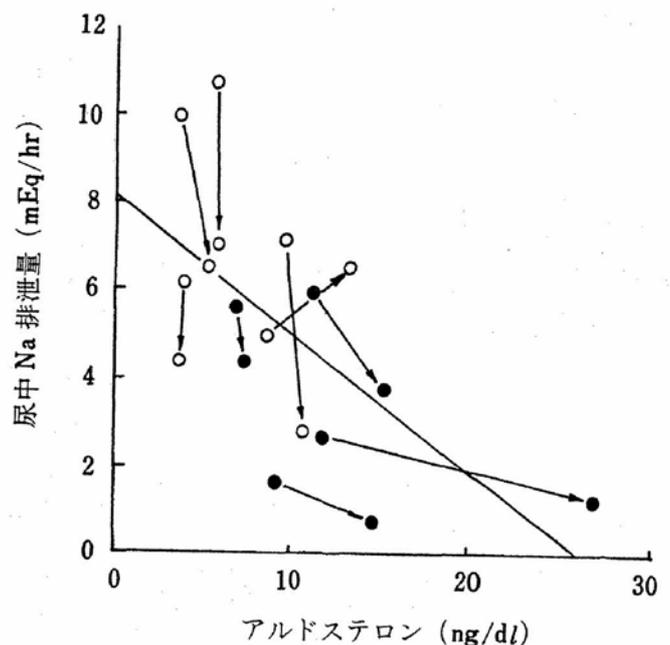
($p < 0.01$) であった。

既述したように、実験群の Na 排泄量は、対照群に比較して有意に少ない。実験群の Ald 分泌量が多いことから、Na の再吸収が増加したことによるだろうとの見解は、安静時の検査結果の項で述べたと同様である。

実験高血圧の場合や本態性高血圧を示す者では、動脈壁中の Na イオンが増加しており、これにより、血管壁が膨化し、内腔が狭小化して血管抵抗が増し、拡張期血圧が上昇する¹⁴⁾、と考えられている。

本実験の結果でも、実験群の Ald の分泌量が多く、尿中 Na 排泄量が少ないことから、体内貯留 Na 量が増していると思われるから、西尾らの説と符合はするが、これだけでは、実験群の運動後の拡張期血圧が上昇した理由についての説明はなされない。

著者ら⁸⁾は、健常者を対象に高温環境下で運動を負荷した結果、拡張期血圧の著しい降下と同時に Ang. II, Ald 分泌が著しく高進し、尿量、尿



n = 18
 $r = -0.624$ ($P < 0.01$)
 $y = -0.292x + 8.2$

● 実験群
 ○ 対照群

図 8 尿中ナトリウム排泄量とアルドステロンの関係

中 Na 排泄量の著減を観察した。

この場合、著者らは、高温環境下での運動時には、発汗量が増大（寒冷および常温環境下の運動後の体重減少は 300~400 g であったが、高温環境下では平均 750 g であった。）し、さらに末梢血管や皮膚血管床の拡張が高進し、その結果、循環血液量が減少し、血圧降下に陥ることが予想されるが、血漿 Ang. II や Ald などの上昇から、腎臓は血圧降下防止、循環血液量保持および血液性状の恒常的維持に積極的に機能したと推論した。

したがって、本実験における対照群の運動後の運動後の Ang. II や Ald 分泌上昇の理由の 1 つに、拡張期血圧の降下が関係したのであろうことは疑いないが、実験群では体内貯留 Na 量も多く、したがって、循環体液体量も十分満たされていると思われ、さらに拡張期血圧の降がないにもかかわらず、Ang. II や Ald が異常に上昇した。

したがって、実験群の場合は、対照群とは異なって、ある種の刺激によって Ang. II や Ald が過剰に分泌された結果、拡張期血圧が上昇した、と解される。

それでは、ある種の刺激とは何か、ということになる。Ang. II や Ald 分泌調節に関与する因子の 1 つに腎血流量が知られている¹⁵⁾。そこで、腎血流量の指標として、クレアチニンクリアランス (Ccr) と算出し、図 9 に示した。

対照群では、Ccr. は平均値で比較するかぎり、運動前後でほとんど変化を示していないが、実験群のそれは有意 ($p < 0.05$) に低下していることから、実験群の過剰の Ang. II, Ald 分泌は、運動負荷による腎血流量の低下が 1 つの刺激になったものと思われる。

なお、両群間の Na/k の変化の差異についての解釈は、Ang. II, Ald 分泌動態の差異によるものであり、それについては既に詳述したことに

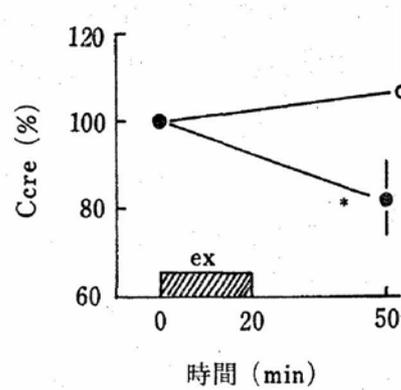


図 9 運動前値を 100 とした場合の運動後のクレアチンクリアランスの変化

含まれるので、ここでは省く。

次に、保留しておいた運動後の収縮期血圧の上昇率の差異についての問題であるが、一般に、運動負荷時あるいは負荷直後には収縮期血圧は上昇し、拡張期血圧は不変または低下するが、運動後 5 分以内にはほぼ前値に回復する。

この血圧の変化は、運動に伴う酸素需要量の増加による心拍出量の増加によって収縮期血圧が上昇し、とくに運動直後では増大した血管床がそのまま持続され、かつ、末梢の筋が弛緩していることから拡張期血圧は低下するために起こる、と解釈されている。

この血圧調節は、心臓中枢を介して行われるが、その求心性刺激は、循環血液量の変化、骨格筋で生じた代謝産物およびアドレナリンなどのホルモンなど多数あり、これら多くの因子が輻輳的に関与している。

本研究における対照群の運動負荷時の血圧動態は、上述したような一般的变化であり、その機序も上述のごとくであろう。

しかし、実験群では、収縮期血圧の上昇率が低度であり、拡張期血圧は上昇した。

拡張期血圧の上昇については、既に考察した。

実験群の収縮期血圧は安静時において、すでに対照群より平均で約 18% も高値であり、この運動時の酸素需要量を満たすに十分の心拍出量を維持

していたことになり、したがって、上昇率では12%の上昇にとどまった、と解され、南らが提起した推論はここでは実証されなかった。

以上述べてきたように、高血圧者群では、運動負荷後に収縮期血圧の上昇率が僅少であり、拡張期血圧が上昇し、Ang. II, Ald 分泌上昇が対照群のそれよりも著しかった。

本研究では、このような運動負荷に伴う高血圧者の内分泌機能の変化が、生理学的にみて、合目的反応であるのか異常応答であるのか、の問題が提起された。

本研究の血中ホルモンの定量に際しては、三菱メディカル・サイエンスの桜井兵一郎氏の御援助を得たことをここに記して、深謝いたします。

文 献

- 1) Hanson, J.S. William, H.N.; Preliminary observations on physical training for hypertensive males, *Circulation*, **26**, 27, Suppl. I-49 (1970)
- 2) 片岡幸雄他：身体トレーニングが高血圧症の改善に及ぼす効果に関する研究, 体力研究, No. 36, 52 (1977)
- 3) Hanson, J.S.; Long-term physical training and cardiovascular dynamics in middle-aged men, *Circulation*, **38**, 783 (1968)
- 4) 鈴木慎二郎他；高血圧自然発症ラットの血圧

- におよぼす運動の影響 (第2報) —自由運動および強制運動について—, 体育科学, **5**, 89 (1977)
- 5) 橋本勲他；日常の定期的運動の血圧上昇抑制因子の研究—強制と自由運動の違いがラットの血圧に及ぼす影響—, 体力科学, **30**, 206 (1981)
- 6) 山本嘉治他；本態性高血圧症における精神的負荷, 運動負荷および寒冷刺激による昇圧の機序, 高血圧, **3**, 59 (1980)
- 7) 鈴木政登他；運動の腎機能に及ぼす影響, デサントスポーツ科学, **1**, 29 (1981)
- 8) 鈴木政登他；種々の環境条件下で運動時事故死の原因を考える, デサントスポーツ科学, **2**, 127 (1981)
- 9) Arterial hypertension and Ischemic disease, *Wld. Hlth. techn. Rep. Ser.*, No. 231 (1962)
- 10) 南 勝他；高血圧患者のトレッドミル亜最大運動負荷試験, 高血圧, **1**, 5 (1978)
- 11) 永津俊治；血清ドーパミン・β・水酸化酸素について, 生化学, **46**, (2), 53 (1974)
- 12) Ikawa, S., et al.; Catecholamines metabolism during physical exercise (3), *J. Physiol. Soc. Japan*, **41**, 418 (1979)
- 13) 生山 匡他；中高年者, 青年長距離走鍛練者及び一般青年の運動中の血圧変動, 体力研究, (42), 34 (1979)
- 14) 西尾一郎他；高血圧と電解質異常, 臨床科学, **17**, 707 (1981)
- 15) 尾形 稔；レニン・アンギオテンシン・アルドステロン, *Medicina*, **17**(4), 602 (1980)