

日常の運動実施の有無が遺伝的高血圧素因を有する中高年者の運動時心血管応答および血圧調節関連物質に及ぼす影響

佐賀医科大学 熊谷秋三
(共同研究者) 同 江村菜穂子
同 近藤芳昭
同 西住昌裕

Effect of Habitual Physical Activity on Cardiovascular Response to Exercise and Plasma Catecholamine and Urinary Kallikrein in Middle-Aged Women with Family History of Hypertension

by

Shuzo Kumagai, Naoko Emura,
Yoshiaki Kondo and Masahiro Nishizumi
*Department of Community Health
Science, Saga Medical School*

ABSTRACT

Purposes of present study were to evaluate the effect of habitual physical activity on cardiovascular response to submaximal exercise and plasma catecholamine and urinary kallikrein concentration in middle-aged women with family history of hypertension ($n=9$; 40.6 ± 4.0 yrs). First study was performed at January '87. At this time, all subjects performed regularly endurance training in training center. Second study was performed at October '87 to clarify the effect of detraining. Of all subjects, 5 subjects were continuously trained (A group; 40.2 ± 4.4 yrs), and 4 subjects were stopped training after 1st study (B group; 41.0 ± 3.0 yrs). Base-line study was performed prior to start of endurance training.

1) After training, we found significant increase in $\dot{V}O_{2max}$ and signifi-

cant reductions in triglyceride in B group. At second study, A group was keeping same level as 1st study, while B group returned to base-line level. Significant correlation coefficient found between Δ triglyceride and $\Delta\dot{V}O_{2\max}$ after training and detraining in B group.

2) After detraining, blood pressure response to submaximal exercise in B group was in the same level as 1st study.

3) Resting blood pressure in A group was stable throughout the experimental periods. Two subjects of B group had SBP greater than 140 mmHg at base-line level. Blood pressure was decreased within normotension after training and returned to base-line level after detraining. Especially, one subject of B group was shift in borderline hypertension after detraining. Urinary kallikrein (UK) concentration in B group was lower than A group, but not significant. Plasma nor-adrenaline concentration in B group increased slightly after detraining.

4) At 2nd study (Oct. '87), we measured UK response to maximal exercise. UK concentration in both groups increased significantly after maximal exercise and increasing rate of UK was higher in B group as compared with A group.

The present results suggest the effectiveness of long-term aerobic training in stabilization and or improvement of blood pressure and blood lipids of peoples with family history of hypertension.

緒 言

本態性高血圧は、その成因に関して十分に明らかにされていないが遺伝的素因に環境因子が付加されて発症するとされている。したがってその対策は第2次予防として早期に発見し、その健康管理を適切に行い合併症を予防することに主眼がおかれている。

最近の報告によると、安静時血圧は有酸素的パワーの指標である最大酸素摂取量 ($\dot{V}O_{2\max}$) と有意な負の相関があること^{1,2)}、定期的な有酸素運動は降圧促進作用を有すること^{3~7)}、さらに運動負荷テストでの高い血圧応答は将来の高血圧発症の予測にとって有効な指標となりうること^{8,9)}などが明らかになりつつある。

つまり、これらの成績は高血圧発症のプロセスから考えて、遺伝的高血圧素因を有する人は、そうでない人に比べ日常の身体活動水準を高めておく必要性を示唆している。しかしながら、この点に関する実験的研究は実施されていないのが現状である。そこでわれわれは、遺伝的高血圧素因の運動時心血管応答や 2, 3 の血圧調節関連物質に及ぼす日常の身体活動水準の違いを明らかにすることを目的として本研究を行った。

1. 方 法

被検者は、某センターをトレーニング教室 (90分/回×2回/週×12週) に継続的に参加しており両親のいずれかもしくは双方が高血圧で死亡もしくは治療中のもので '87年1月現在正常血圧を有

する中高年女性 (33~44歳) 9名を対象とした (表1).

この表は, '87年1月の時点で全員がトレーニング教室に参加している状態にあるときの被検者の身体特性・トレーニング歴・および家族歴を示している.

本研究では, 身体活動水準の違いを明らかにするために, 第2回目の測定を '87年10月に実施し, その間もトレーニングを継続した群 (A群; n=5) と中止した群 (B群; n=4) の2群に分けて検討した. 第1回目の測定時点でのトレーニング歴は, B群が12.8±5.7カ月であり, A群の6.2±4.3カ月に比べ2倍長かった. なお, B群のトレーニング中止期間は平均で7.5カ月 (7~9カ月) であった.

トレーニングの内容は, 進藤ら¹⁰⁾が提唱する50% $\dot{V}O_{2max}$ の強度での60分間自転車エルゴメータおよびトレッドミル運動であり, あと30分はストレッチ, ゲーム, ダンス等で構成されてい

る.

一部の測定項目 (形態, 血圧, $\dot{V}O_{2max}$, 血中脂質) に関しては, コントロール値を得るためにトレーニングを開始する直前に得られたセンター貯蔵の個人カルテに記載されているデータを採用した. つまり, 本研究では, 1. トレーニング教室参加時点 (コントロール), 2. '87年1月 (全員トレーニング実施中; 第1回テスト), 3. '87年10月 (継続5名+中止4名; 第2回テスト) の3時点での測定値を調査した.

安静時血圧は, 5分間の座位安静後水銀血圧計を用い測定した. 形態としては, 周径囲, 体重測定および皮下脂肪測定を行い, 体脂肪率は皮脂肪厚より推定した. 血圧調節関連物質として本研究では, 血漿カテコールアミン (HPLC法), 尿中カリクレイン (UK, 24時間尿; ナフテスト-K「三和」) および尿中食塩濃度 (24時間尿; 導電率法¹¹⁾) を測定した. なお, 採尿は3日間連続して行い, その時は過激な運動は実施しないようにし

表1 被検者の第一回目測定時期 ('87年1月) での身体的特性・トレーニング歴および家族歴

	年齢 (歳)	身長 (cm)	体重 (kg)	体脂肪率 (%)	家族歴 () 内は本人との関係	トレーニング歴** (カ月)	トレーニング中止時期 (年/月)
(A) 1	44	154.8	60.15	27.0	脳卒中死亡 (母) 高血圧治療中 (妹・兄)	5	—
2*	39	156.1	53.12	29.6	高血圧治療中 (父)	10	—
3*	43	152.5	59.20	31.9	高血圧治療中 (父)	10	—
4	33	158.2	62.40	32.4	高血圧治療中 (母)	2	—
5	42	154.0	60.15	28.1	高血圧死亡 (父)・心臓病治療中 (母)	6	—
\bar{X}	40.2	155.1	59.00	29.8		6.2	
S D	4.4	2.2	3.50	2.3		4.3	
(B) 1	40	158.4	70.56	29.9	高血圧治療中 (母) 高血圧 (妹)	12	'86年12月
2	39	151.5	49.90	28.4	高血圧死亡 (父)	20	'87年 3月
3	38	161.2	66.50	35.1	高血圧治療中 (母)	6	'87年 3月
4	37	154.0	54.90	22.5	脳卒中死亡 (父)	13	'87年 3月
\bar{X}	41.0	156.3	60.40	29.0		12.8	
S D	4.1	4.3	9.70	5.2		5.7	
(A)+(B) \bar{X}	40.6	155.6	59.7	29.4		9.3	
S D	4.0	3.1	6.5	3.6		5.4	

*姉妹 **第1回測定時期 ('87年1月) までのトレーニング期間,

(A): トレーニング継続群, (B): トレーニング中止群

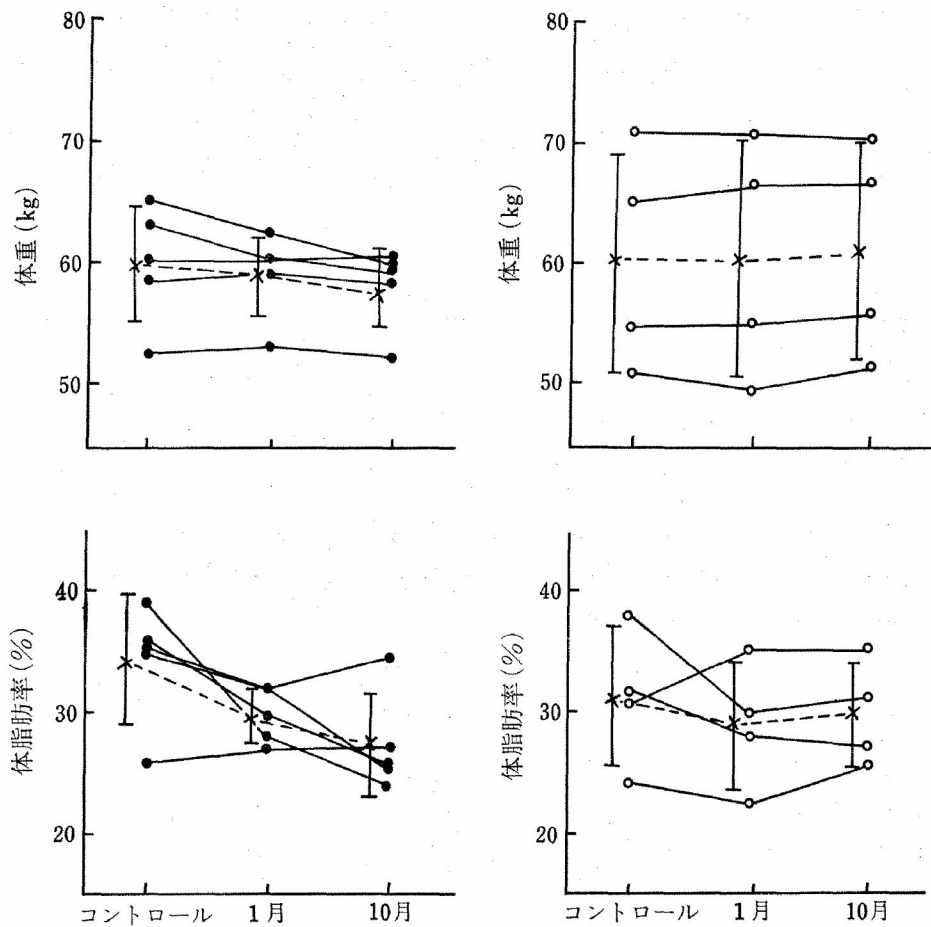
た。

血中脂質として、総コレステロール (T-C)、トリグリセライド (TG)、HDL-コレステロール (HDL-C) を酵素法 (協和醸酵社製 kit) を用い分析した。なお採血は、12時間以上絶食時に実施した。第2回目のテストでは、血漿カテコールアミンとUKの反応性を定量化するために運動前と最大運動によるオールアウト後に採血 (5分後) と採尿 (10分後) を行った。

運動時の呼吸循環および代謝応答を調べるために、自転車エルゴメータによる漸増運動負荷テストを第1回と第2回目テスト時に行った。運動は無負荷で3分間のペダリング (50rpm) の後に3分ごとに 0.25kp ずつ増加していき疲労因態に

至らしめた。各負荷の最後1分間に心拍数 (ライフスコープ, 日本光電社製)、血圧、 $\dot{V}O_{2max}$ 、血中乳酸、運動の主観的強度 (RPE) を測定した。とくに本研究では局所 (脚) の RPE についても Borg⁽¹²⁾ の新しいスケールを用い測定した。

運動中の血圧測定には、自動血圧計 (STBP 680; 日本コーリン社製) を用いた。O₂、CO₂ 濃度分析は、バックマン社製 MMC を用いた。血中乳酸の測定は、耳朶血より 20 μ l 採血し、過塩素酸で除蛋白後、われわれが開発した Flow injection analysis (FIA) 法を用い酵素法で測定した⁽¹³⁾。有酸素的作業能の指標として Lactate threshold (乳酸閾値; LT) および間接法による推定 $\dot{V}O_{2max}$ を求めた。



●: トレーニング継続群 (n=5)
○: トレーニング中止群 (n=4)
⊠: $\bar{x} \pm SD$

図1 形態の変化

2. 結 果

2.1 形態 (図1), 血中脂質 (図2), および $\dot{V}O_{2max}$ (図3) の変化について

A群の体重, % fat, T-C, TG は, トレーニングによって漸減傾向, $\dot{V}O_{2max}$ は増加傾向 (いずれも統計的有意差なし) を示し, 10月の時点においても1月時点での値を維持していた. 一方, B群は, トレーニングによってTGが有意に減

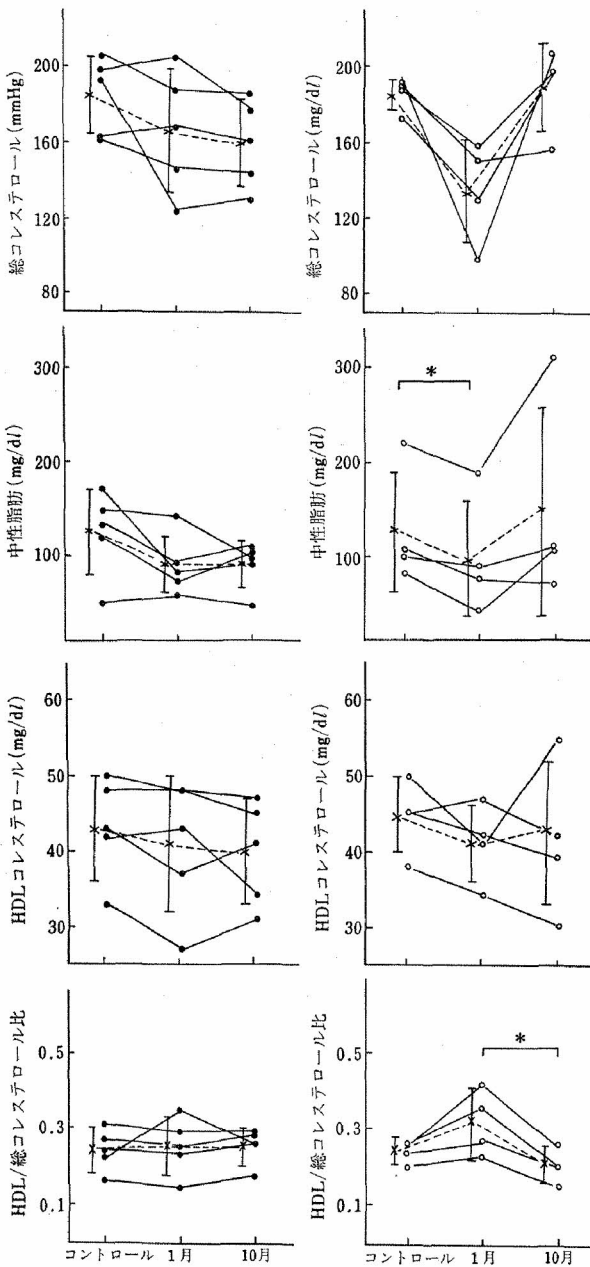
少, $\dot{V}O_{2max}$ が有意に増加したものの, 双方とも脱トレーニングによってコントロール値に戻っていた. また, HDL-C/T-C 比は脱トレーニングによって有意に減少した. T-C は, トレーニングによって全員減少を認めたが統計的に有意な減少ではなかった. そして, 脱トレーニングによってコントロール値に戻っていた.

2.2 最大下運動中の呼吸循環および代謝応答の変化について (図4, 図5)

1月と10月時点での最大下運動中の血中乳酸, 収縮期血圧 (SBP), 心拍数 (HR), 酸素消費量 ($\dot{V}O_2$), 局所 (脚) の RPE 応答の群間比較を図4に示している. 両群ともトレーニングを継続している時点において (図4左パネル), 血中乳酸, HR, $\dot{V}O_2$ および局所の RPE に関しては, まったく有意差を認めなかった. HR は有意ではないがB群の方が5~10拍一貫して高値を示した. しかし, B群のSBPは, すべての負荷の高値を示し, 0.5kp から 1.25kp の範囲内では有意に高い値を示した.

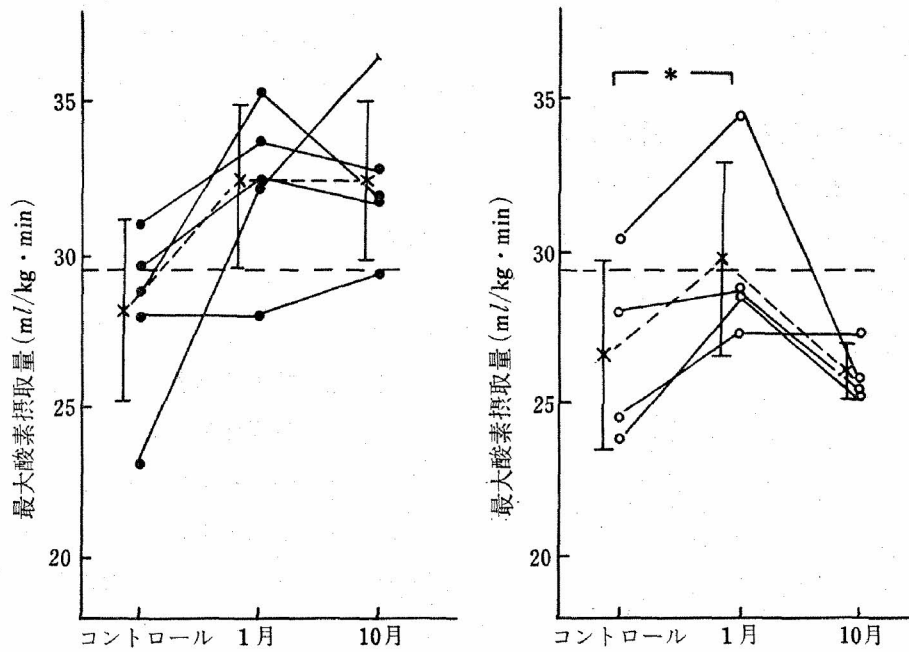
一方, 10月の時点での両群の比較を行ったところ (図4右パネル), 血中乳酸, SBP, HR に関しては, B群の方が高値を示したが, すべての項目に関してすべての運動強度で有意差は認めなかった. 図5は, 最大下運動中の諸変量に及ぼすトレーニング継続および脱トレーニングの影響を示している. 脱トレーニングの影響 (右パネル) は, $\dot{V}O_2$, 脚の RPE には認めなかったが, 血中乳酸は上方に移行しており, 強い負荷になるほどその差は大きくなり 1.75kp では有意に高い値を示した. したがって, 骨格筋の酸化的代謝能を反映している LT は, 有意ではないが減少した. SBP は, 中等度の負荷以降で高値を示したが, 統計的に有意ではなかった. しかし, HR は, 1.25~2.0kp の範囲において有意に高い値を示した.

一方, A群においては (図5左パネル), すべての項目のすべての運動強度で有意な変化は認めら



*: $p < 0.05$ (1月 vs 10月)

図2 血中の脂質成分の変化 (シンボルは図1と同じ)



* : $p < 0.05$ (コントロール vs 1月)
 : $\dot{V}O_{2max}$ 最低水準値 (29.0ml/kg·min)
 図3 $\dot{V}O_{2max}$ の変化 (シンボルは図1と同じ)

れずトレーニング効果の継続が明らかとなった。

2.3 血圧 (図6) および血圧調節関連物質 (図7) の変化について

A群のコントロールでの血圧は、全員正常範囲であり、その後もトレーニングによって正常値を維持していた。B群においては、コントロールのSBPが140mmHgを超えるものが2名いたが、拡張期血圧 (DBP) は正常範囲にあった。その後、トレーニングを行うことによってSBPで高値を示した2人も正常範囲にまで減少した。しかし、脱トレーニングによって全員増加傾向を示し、うち1名は境界域高血圧に移行していた。

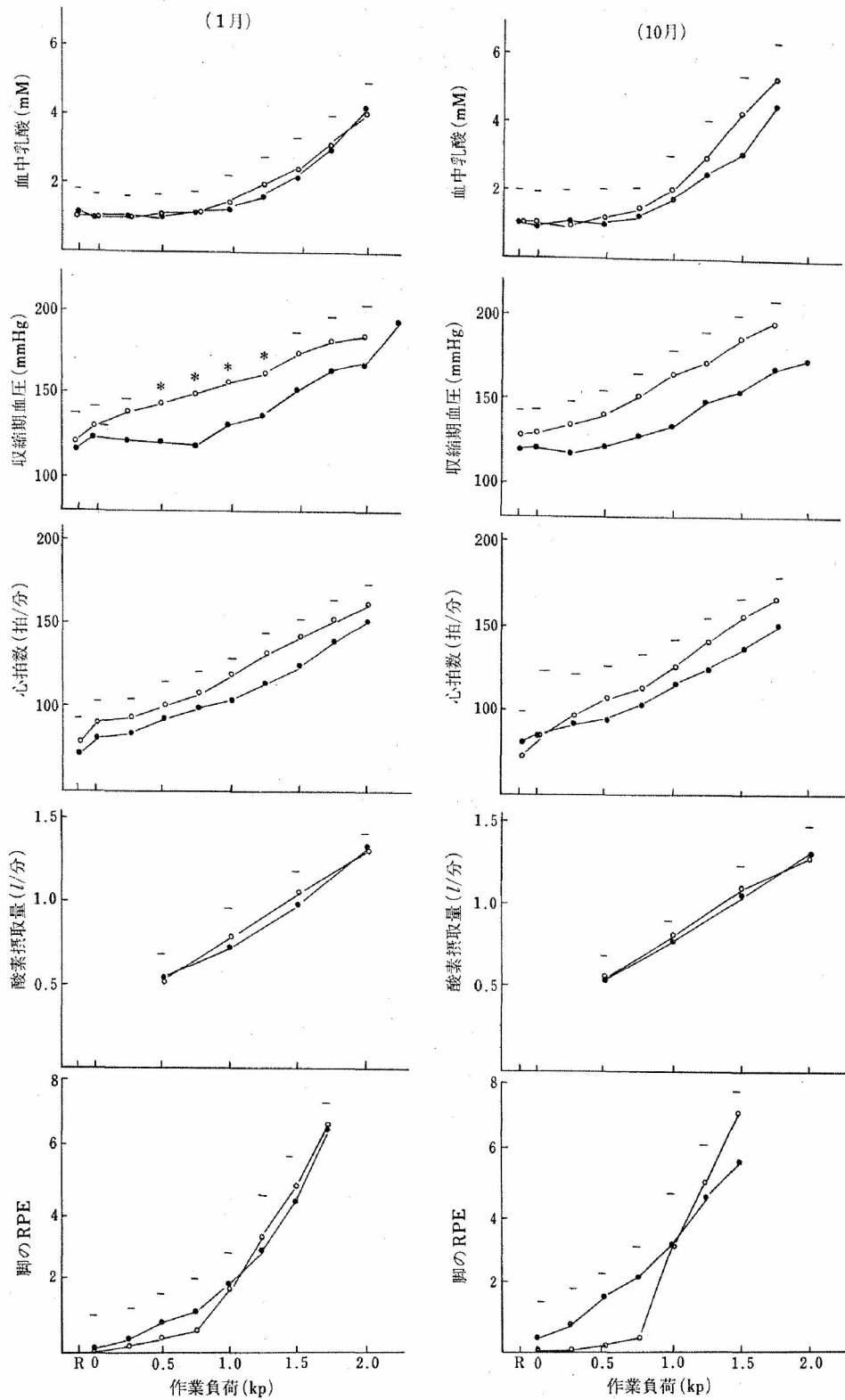
本研究では、コントロール時点を除き血圧調節関連物質として、昇圧系の指標としてノルアドレナリン (NA) を、また降圧系の指標として尿カリクレイン (UK) を測定した (図7)。

その結果、1月の時点でのNAには両群間に差は認められなかった。その後、A群はトレーニングによって不変、B群は脱トレーニングによって全員増加したが有意差は認めなかった。UKに

関しては、1月の時点でB群の方がA群よりも低値を示したが統計的に有意ではなかった。また、10月の時点でも両群間に有意差は認めなかった。尿中食塩濃度には、群内および両時期での群間の値に有意差は認められず、食塩摂取等の食事性の影響は考えられないものの、境界域高血圧に移行した1名の値は、16g/日から27g/日と著しい上昇が認められ血圧上昇への食塩摂取の影響も考えられた。

2.4 最大下運動負荷へのUKの反応性について (図8, 図9)

図8から明らかのようにNAに関しては両群とも有意な上昇を認めた。UKに関しては、B群の産生量が低下していることを認めたが、刺激に対する反応性はどうか不明であることから、10月の時点でのみ最大運動負荷前後のUKを測定した。その結果、スポット尿で測定した運動前のUKはやはりB群が低値を示した。そして、運動後は両群ともに有意な上昇を認めた。しかしながら、運動に対する反応性は図9から明ら



* : $p < 0.05$ (トレーニング継続群 vs トレーニング中止群)
 — : 有意差なし

図4 1月(左パネル)と10月(右パネル)測定時点での運動中の血中乳酸・収縮期血圧・心拍数・ $\dot{V}O_2$ および脚のRPE応答の群間比較(シンボルは図1と同じ)

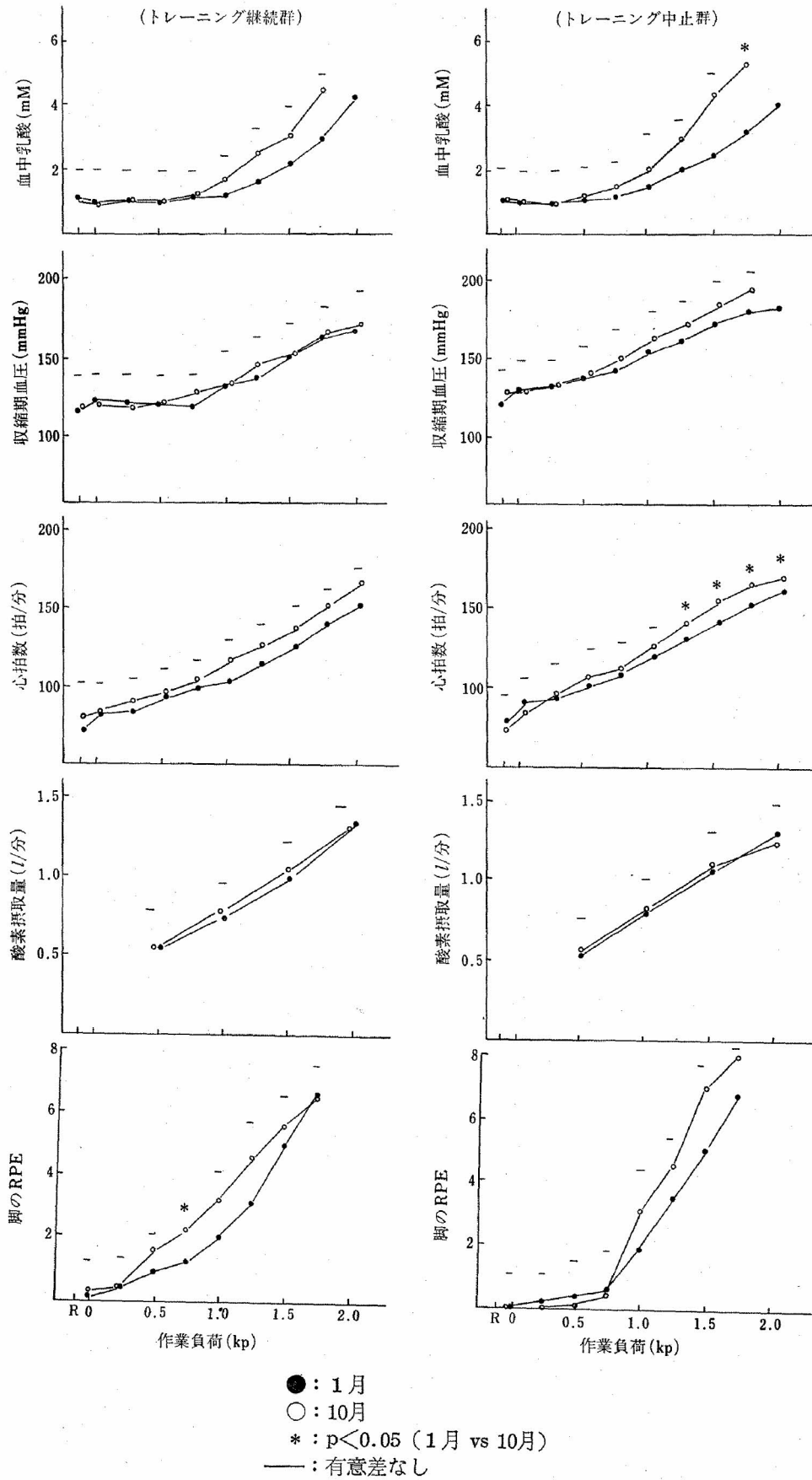


図5 運動中の血中乳酸・収縮期血圧・心拍数・ $\dot{V}O_2$ および脚のRPEに及ぼすトレーニング継続および中止の影響

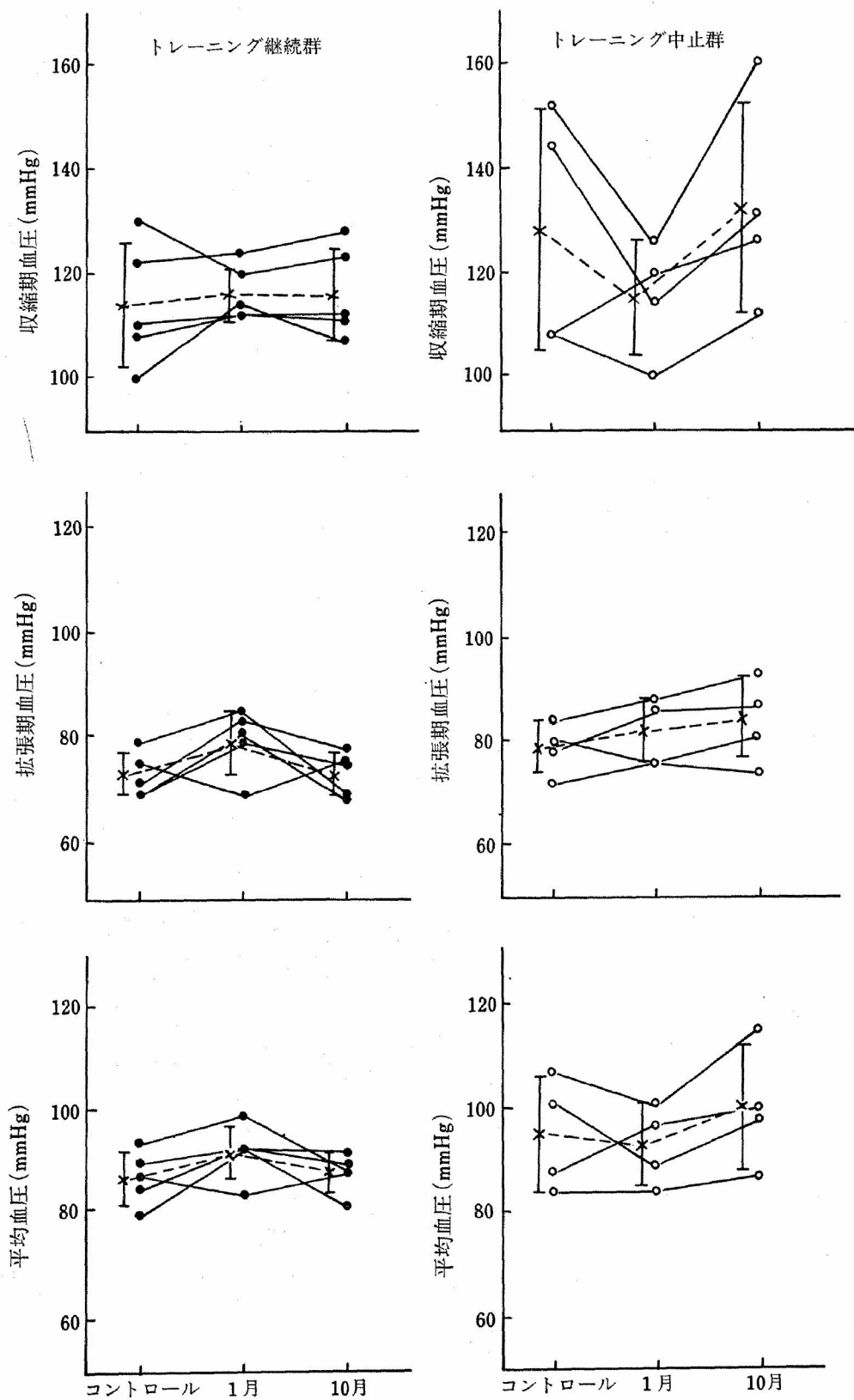


図6 血圧の変化 (シンボルは図1と同じ)

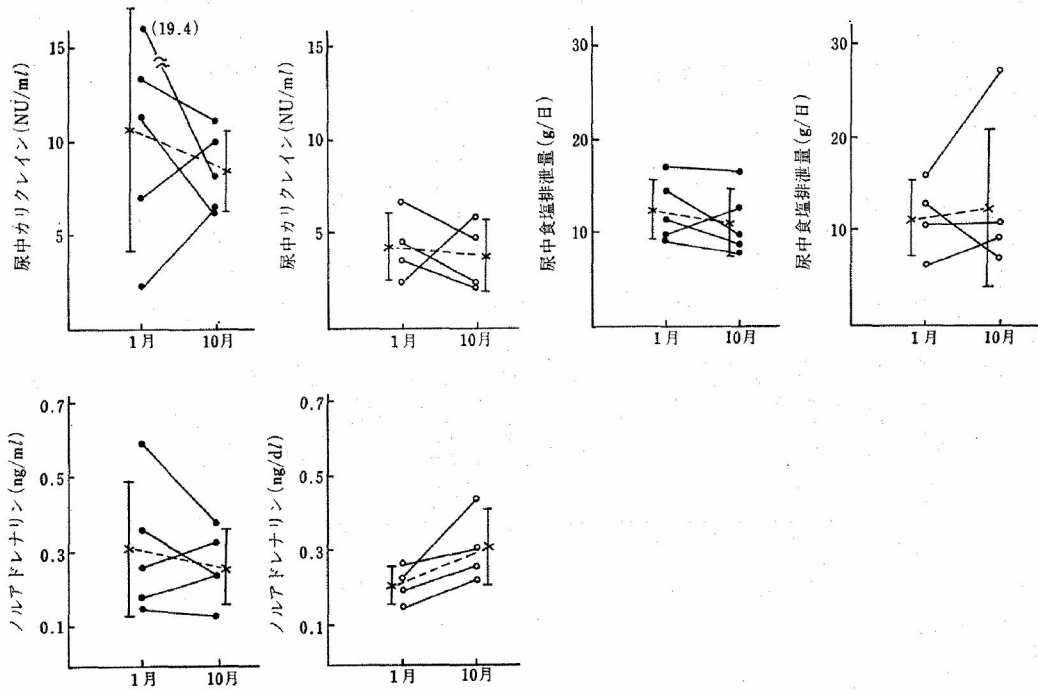


図7 血圧調節関連物質の変化 (シンボルは図1と同じ)

かなように、A群の44%の増加に比べ、B群は125%の増加と著しい増加率を示した。

考 察

本研究では、1月以降もトレーニングを継続したA群と中止したB群に分けることによって、形態、有酸素的作業能、血中脂質、血圧および血圧調節関連物質等に及ぼす日常の身体活動実施の有無の影響を明らかにすることが目的であった。

(1) 形態、血中脂質、および $\dot{V}O_{2max}$ の変化について

まず形態であるが、両群ともにトレーニングによる有意な体重および% fatの変化は認められなかった。しかし、血中脂質に関しては、B群のTGがトレーニングによって有意に減少し、またHDL-C/T-C比が脱トレーニングによって有意に上昇するという結果が得られた。A群に血中脂質には有意な変化は認められなかったが、全員正常範囲にあり、トレーニングの継続によってその値は維持されていた。また $\dot{V}O_{2max}$ に関しては、B群ではトレーニングによる有意な増加を認めた

が、A群には有意な増加は認めなかった。

われわれは、 $\dot{V}O_{2max}$ および血中脂質に及ぼすトレーニング効果が両群で異なっている理由として、コントロール時点での形態面、体力面、血中脂質に関して両群間に差が認められないことや、トレーニング中の運動強度、頻度は両群で同一であることからトレーニング期間の長さが関与しているものと考えている。つまり表1に示すごとく、A群のトレーニング期間は平均6.2カ月であるのに比べB群は2倍の12.8カ月であった。ところで、B群のトレーニング、脱トレーニングに伴う $\dot{V}O_{2max}$ の変化とT-CやTGおよびHDL-C/T-C比は鏡像的な変化をしており、両者の関連性が推察されたので、おのおのの変化分の関連性を検討したところ、TGと $\dot{V}O_{2max}$ に関しては、両者の変化分に有意な負の相関性を認めた(図10)。

つまり、このことはTGは $\dot{V}O_{2max}$ で代表される体力因子と密接な関連性があることを示唆している。最近村上たちは、冠動脈硬化性心疾患危険因子と $\dot{V}O_{2max}$ との相関分析を行い、両者に

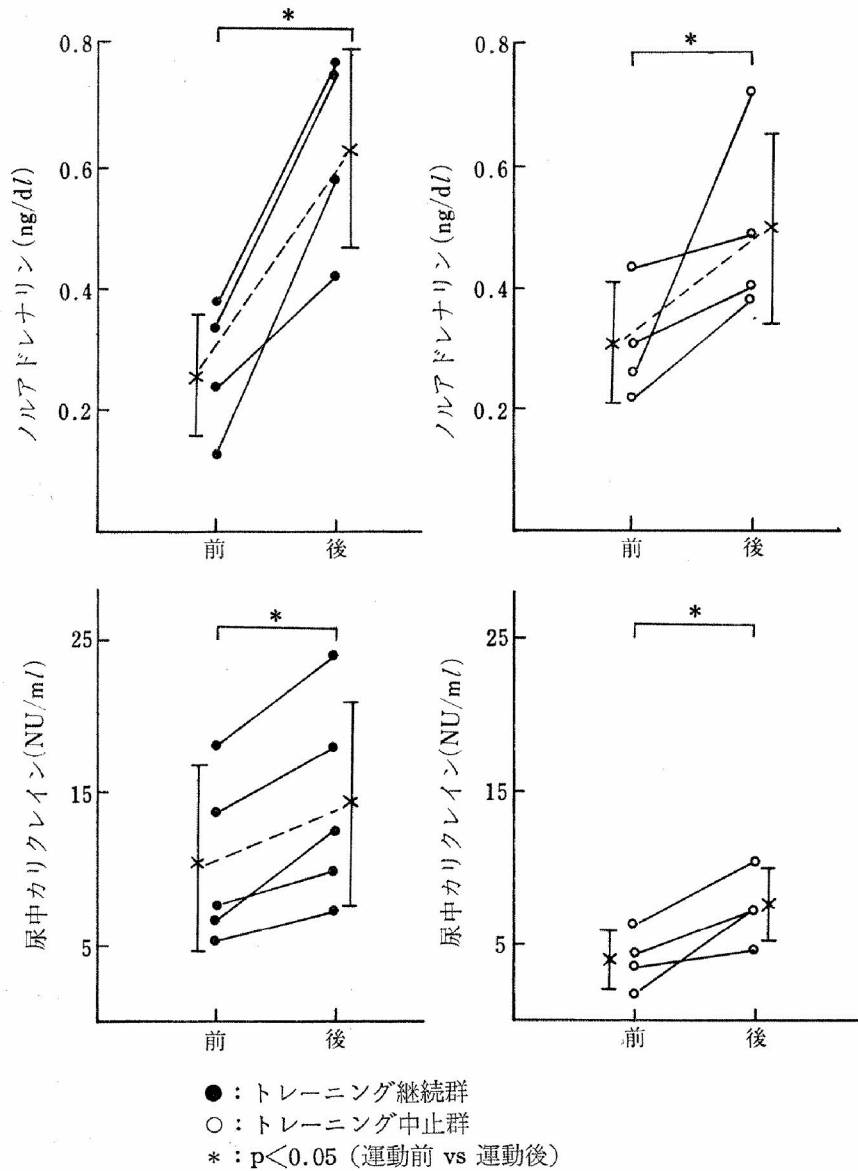


図8 血漿ノルアドレナリンおよび尿中カリクレインの最大運動負荷後の変化

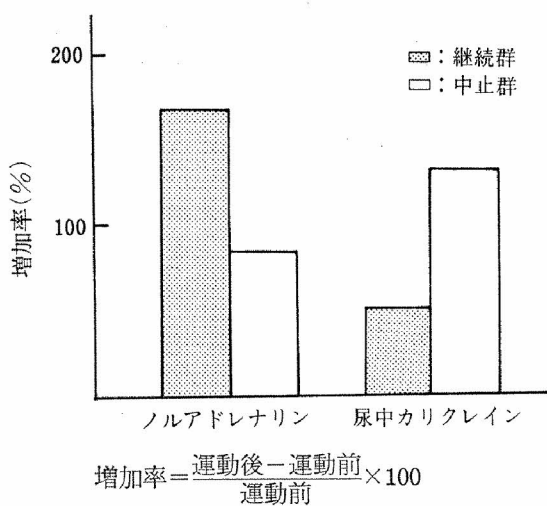


図9 運動後のノルアドレナリンおよび尿中カリクレインの反応性

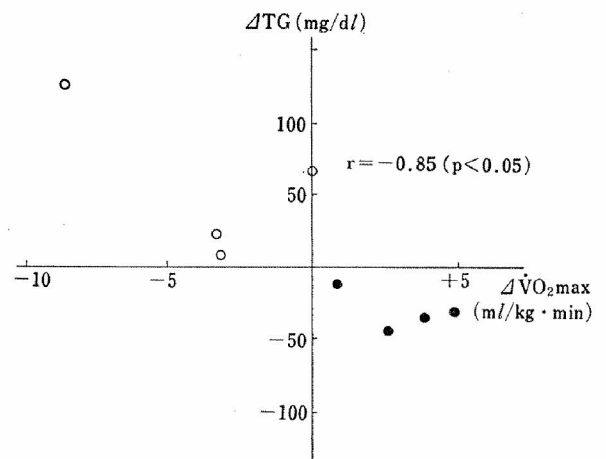


図10 B群におけるトレーニング(●)および脱トレーニング(○)に伴う $\dot{V}O_{2\max}$ と中性脂肪の変化の関連性

は密接な関連性があり、危険因子を良好な状態に保つためには、成人女性においては、 $\dot{V}O_{2max}$ が $29.0\text{ml/kg}\cdot\text{min}$ の保持が必要であるとしている。本被検者の場合 (図3) は、ほぼ全員が10月の時点でその基準値を満たしているのに比べ、B群では全員が基準値以下であり、それに対応して血中脂質の悪化が認められた。とくにB群の1例には高TG血症を認めた。

以上の成績から、体力の増進、血中脂質の改善およびその維持には、身体運動が有効に作用しているものと考えられた。

(2) 最大下運動中の心血管および代謝応答の変化について

図4の左パネルに示したように、1月の時点でB群はA群に比べ平均で2倍のトレーニング歴を有しているにもかかわらず、心血管応答の亢進を示したことは、B群の方がトレーニングでは改善できないほどの強い遺伝的影響を受けているのかもしれないと推察された。そこで、B群の脱トレーニング (平均7.5カ月) 後の運動中の諸反応を1月のトレーニング継続時点でのそれと比較してみた (図5右パネル)。その結果、血中乳酸とHRに関して高い運動強度で有意な増加を認めたほか、 $\dot{V}O_2$ 、脚のRPEおよびSBP応答は、身体運動の実施の有無によってさほど影響されないことを認めた。

しかし、図5の左パネルに示したように、A群はすべての項目に関してすべての運動強度で有意な変化は認められず、トレーニング効果が継続していることが明かとなったわけであるが両群を10月の時点で比較してみると (図4右パネル) すべての項目、すべての運動強度で両群間に有意差が認められないことから、B群の高い心血管応答は、身体運動の実施の有無によってさほど影響されないとする見解は肯定できないことになった。この事実を実証するためには、遺伝歴を有しないコントロールグループの設定と遺伝歴を有する人のト

レーニング実験あるいは、長期にわたって脱トレーニンググループを調査することの必要性が示唆された。

(3) 血圧および血圧調節関連物質の変化について

A群に関しては、すべての時点で全員が正常血圧範囲にあり安定していた。一方B群にはコントロール時点で2名SBPが140mmHgを超えるものを認めたが、トレーニング後には2人とも正常範囲にまで減少した。しかし、脱トレーニングによって全員増加傾向を示し、うち1人は境界域高血圧に移行していた。

進藤¹⁴⁾は、高血圧の運動療法に関する総説の中で、強い運動強度よりも軽い運動強度の方が生体にとって安全にしかも降圧効果をもたらすことを指摘している。本研究において実施しているトレーニングの運動強度は、進藤らによって提唱されている50% $\dot{V}O_{2max}$ と軽度のものであり、そのような運動の長期継続がA群の血圧の安定維持およびB群のトレーニングによる降圧効果をもたらしたのものと考えられる。

本研究では、血圧調節関連物質として降圧系の指標としてUKを、また昇圧系の指標としてNAを測定した。UKに関しては、A群の方がB群に比べ1月・10月の両時点で高値を示したが有意差は認めなかった。さらにUKに及ぼすトレーニングの影響があるかどうかに関しても本研究ではコントロール時点でのデータがないことから不明である。この点に関して、Kiyonagaら³⁾は50% $\dot{V}O_{2max}$ 強度での10週間の有酸素的トレーニングによってカリクレインーブラジキニン系は変化しないことを報告している。

ところで、高血圧の家族歴を有する思春期の子供のUKは、家族歴なしの子供に比べ有意に低いことから、遺伝的影響が強いことが指摘されている^{15,16)}。そこでB群の10月時点での血圧が脱トレーニングによってコントロール水準まで上昇し

た背景として、UK が低値であることやノルアドレナリンの上昇などが部分的に寄与していると推察された。また、境界域高血圧に移行した1名の尿中食塩濃度の著しい増加が認められ、血圧上昇への食塩摂取の影響も考えられた。

(4) 最大運動負荷への UK の反応性について

本研究では、B群はA群に比べUKの産生量の低下を認めたが、運動負荷に対する反応性は増加率で見た場合B群の方がA群に比べ著しい増加を認めた。

阿部ら¹⁷⁾はフロセミドと立位刺激を正常者と本態性高血圧者に負荷したとき、両群ともにレニン—アンジオテンシン—アルドステロン (R—A—A) 系は同程度に賦活されると同時に、正常者ではUK排泄量も増加するが、患者では増加しないことを認め、患者ではR—A—A系が作動されたときに、腎性減圧系である腎カリクレインの産生遊離の反応性の低下を報告している。

しかしながら、今回われわれが刺激として用いた最大運動負荷後のUKは、両群ともに有意な増加を示したし、さらに増加率ではB群の方が高いことなどから、遺伝的高血圧素因者においては決して反応性は低下していないと考えられた。

ま と め

日常の運動実施の有無が遺伝的高血圧素因を有する中高年者の運動時心血管応答および血圧調節関連物質に及ぼす影響について検討を加えた。

(1) 被検者は、高血圧の遺伝歴を有して'87年1月の時点で定期的にトレーニングを継続している正常血圧者9名(33~43歳)である。同年10月に再調査を行い、トレーニング継続群(A群)と中止群(B群)に分けて検討した。

(2) 形態・血中脂質・ $\dot{V}O_{2max}$ に関しては、B群にのみトレーニングによる $\dot{V}O_{2max}$ の有意な増加、TGの有意な減少および脱トレーニングによるHDL-C/T-C比の有意な減少を認めた。と

くに、TGと $\dot{V}O_{2max}$ のトレーニングおよび脱トレーニングによる変化分には有意な負の相関性を認め、両者の密接な関連性が明かとなった。A群にトレーニング効果が認められなかった理由としては、トレーニング期間の長短が関与しているものと考えた。

(3) B群の運動中の血圧応答に関しては、1月の時点でA群との差は認められたものの、脱トレーニングの影響は認めなかった。

(4) A群の安静時血圧は、全期間を通して安定していた。しかし、B群ではコントロール時点でSBP 140mmHg以上の人が2人いたがトレーニングにより正常化し、脱トレーニングによりコントロール値に戻った。うち1人は、境界域高血圧に移行しており、尿中食塩濃度の著しい増加を伴っていた。B群はA群に比べUKの産生量の低下が認められたが有意差はなかった。

(5) 10月の時点で、最大運動負荷に対するUK産生の反応性を定量化したところ、両群とも有意な増加を示し、しかもB群の方に高い増加率を認め反応性の低下はなく腎カリクレインの産生遊離反応性の低下は認めなかった。

謝 辞

稿を終えるにあたり、測定、分析等にご協力いただいた高橋かおりさん、論文作成にご協力いただいた市山薫さん、快く研究への参加を同意していただいたすべての被検者の方、さらに、一部の分析器械を貸与していただいた福岡大学 進藤宗洋教授に心から感謝いたします。

文 献

- 1) 村上寿利他; 冠動脈硬化性心疾患危険因子の判定手法としての推定最大酸素摂取量の有効性(第2報) —女性についての検討—動脈硬化(投稿中)
- 2) Saar, E. et al.; Physical activity and blood pressure in normotensive young women. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 55: 64—97 (1986)

- 3) Kiyonaga, A. et al.; Blood pressure and hormonal responses to aerobic exercise. *Hypertension*, **7** : 125—131 (1985)
- 4) Duncan, J.J. et al.; The effects of aerobic exercise on plasma catecholamines and blood pressure in patients with mild essential hypertension. *JAMA*, **254** : 2609—2613 (1985)
- 5) Urata, H. et al.; Antihypertensive and volume-depleting effects of mild exercise on essential hypertension. *Hypertension*, **9** : 245—252 (1987)
- 6) 熊谷秋三他; 地域における肥満者教室への監視型トレーニングの導入とその効果. 厚生指標, **32** : 27—33 (1985)
- 7) Nelson, L. et al.; Effect of changing level of physical activity on blood-pressure and haemodynamics in essential hypertension. *Lancet*, **11** : 473—475 (1986)
- 8) Dlin, R.N. et al.; Follow-up of normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise. *Am. Heart J.*, **106** : 316—320 (1983)
- 9) Wilson, N.V., and Meyer, B.M.; Early prediction of hypertension using exercise blood pressure. *Prev. Med.*, **10** : 62—68 (1981)
- 10) 進藤宗洋他; 自転車運動による50% $\dot{V}O_{2max}$, 60分間トレーニングが成人女子に及ぼす影響. 体育科学, **3** : 58—67 (1975)
- 11) 西住昌裕, 熊谷秋三; 導電率を利用した塩分計による尿中食塩濃度測定値の信頼性. 公衆衛生, **51** : 428—431 (1987)
- 12) Borg, G.A.V.; Psychological bases of perceived exertion. *Med. Sci. Sports Exercise*, **14** : 377—381 (1982)
- 13) Kumagai, S. et al.; Enzymatic determination of blood lactate by flow injection analysis. *Annals Physiol. Anthropol.*, **5** : 97—100 (1986)
- 14) 進藤宗洋; 運動療法の成果から学ぶこと(その2) 高血圧症とそのコントロール. *Health Digest*, **2** : 1—10 (1987)
- 15) 藤木嘉人他; 腎カリクレイン・キニン系と遺伝の関係, 一卵生児とその母親についての検討一, 高血圧, **7** : 44 (1984)
- 16) Zinner, S.H. et al.; Familial aggregation of urinary kallikrein concentration in childhood: Relation to blood pressure, race and urinary electrolytes. *Am. J. Epidemiol.*, **104** : 124—132 (1976)
- 17) 阿部圭志他; 本態性高血圧症と Kallikrein-kinin 系の研究; とくに尿 kallikrein と renin-angiotensin-aldosterone 系の研究. 日内会誌, **67** : 17—28 (1978)