

トレーニングに伴う貧血の予防について

—貧血発現のメカニズムの検討—

鹿屋体育大学 大平充宣
(共同研究者) 同 田畑 泉 芝山 秀太郎
鹿児島大学 丸山 芳一 丸山 征郎
明治生命厚生事業団 江橋 博 西嶋 洋子
鹿児島市立病院 満留 敏弘

Investigation of the Mechanism and Preventive Prescription for Training - induced Anemia

by

Yoshinobu Ohira, Izumi Tabata and
Hidetaro Shibayama

*Department of Physiology and Biomechanics,
National Institute of Fitness and Sports*

Yoshikazu Maruyama and Ikuro Maruyama
*The Third Department of Internal Medicine,
Kagoshima University School of Medicine*

Hiroshi Ebashi and Yoko Nishijima
*Physical Fitness Research Institute, The Meiji
Life Foundation of Health and Welfare*

Toshihiro Mitsudome
Clinical Laboratory, Kagoshima Municipal Hospital

ABSTRACT

Not only the optimum prescription for prevention but also the mechanism of the sports anemia which is induced during physical training are still unclear. Therefore, the current study was carried out to investigate these questions. Mild anemia was observed in elite distance runners. The data suggest that hemolysis and iron deficiency

might be major causes of the anemia. In response to a single bout of exhaustive exercise on a motor-driven treadmill, decrease in haptoglobin and elevation of serum lactate dehydrogenase level (both H and M subunits) were induced suggesting an occurrence of hemolysis. Serum myoglobin also tended to increase. Hemoconcentration during exercise was accompanied by a significant elevation of both platelet and tissue plasminogen activator levels suggesting that both blood coagulation and fibrinolysis were activated. Increased fibrinolysis, which helps to reduce the vascular resistance, may be closely related to the training-induced hemodilution. In general, the data in the current study may suggest that mild decrease in hemoglobin concentration caused by training may not be the limiting factor of the work performance. But it is definitely important to examine the cause of the decreased hemoglobin level precisely and perform a suitable treatment, if necessary.

要 旨

トレーニング中に見られる運動性貧血は、その防止法のみならず発現のメカニズムも不明である。そこで本研究はこれらの疑問解明に検討を加える目的で実施された。その結果長年トレーニングを続けているエリート中・長距離ランナーでも貧血が発現していることが明らかとなった。一過性の激運動でも溶血及び筋中ミオグロビンの喪失などが起き、結果的に起こる鉄欠乏が貧血の主たる原因の一つであることも示唆された。しかし同時に、運動中に見られる血液濃縮による血流抵抗や凝固能の上昇などを軽減したりすることにつながる血液希釈が起きている可能性も無視できない。

ヘモグロビン濃度などを指標とする場合、正常範囲をわずかに切る程度の貧血がトレーニング中に起きても、運動能力の抑制因子になるとは限らない。しかし、貧血の予防又は治療法には総赤血球容積や鉄欠乏の有無など綿密なチェックが望まれ、それに応じた適切な処方が必要である。

緒 言

健康人でも歩行やランニングによるトレーニング中にヘモグロビン (Hb) 尿や貧血が発生することは古くから報告されている^{2,4,8,11,13,37}。このような激しいトレーニングに伴う貧血の発生はヒトだけでなく動物にも見られ^{3,13,14}、運動性又は鍛練性貧血と呼ばれる³⁸。

貧血の原因としては血球破壊 (溶血)、血球喪失、赤血球 (または Hb) 新生の低下があげられる。血液中 Hb が低下した状態を貧血というが、一般的に使われる指標は Hb 濃度 (g/100ml) であるので、血中水分量の増大 (血液希釈) によっても、一見、貧血と誤解するような現象が起こることもある。事実、持久性トレーニングに伴い循環血液量が増加し^{19,25}、その原因は主に血漿量の増大によるものである⁷。激運動中は発汗の有無にかかわらず血液濃縮が起こる^{22,23}。この場合血液粘性が増し、血流抵抗もそれに応じて高まるわけであり¹⁶、トレーニングに伴う血液希釈は血流抵抗を軽減するための一種の適応現象として起こ

る可能性が考えられる。

空手の練習中、外的な衝撃による血球破壊に伴い Hb 尿が起こったという報告もある³²⁾。血球破壊はこのような物理的衝撃^{4,32)}以外にも種々の化学的要因^{15,28,30)}によって起こり得る。またトレーニングに伴い鉄欠乏^{17,18,20)}及び蛋白欠乏^{34~36,39)}が起こるといふ報告もある。このように運動性貧血の原因として無視できない要因はいくつか挙げられるが、メカニズムの詳細は明らかでない。運動性貧血はトレーニング開始後10日くらいに現われ^{34,35)}、トレーニング効果が得られ体力が向上すると消失し、蛋白質の余剰摂取も必要でなくなる³⁹⁾という報告もあるが、オリンピック選手にも貧血者がおり⁵⁾不明な点が多い。そこで、本研究はこれらの諸問題に検討を加え、運動性貧血発現のメカニズム並びに、及ぶ限りでその防止法の解明に資する目的で実施された。

方 法

実 験 1

トレーニングを積んでいるエリート中・長距離ランナーにおける一過性の激運動及び連日のトレーニングが血中成分にどのような影響を及ぼすのか検討された。被検者は某実業団に所属する中・長距離ランナー（男子19名、女子6名）で、これらの被検者には、あらかじめ呼吸、循環、血液関係などの臨床的検査を行うとともに、実験内容およびそれにとりまなう危険性などについて理解を求め、同意を得たのち実験を実施した。これら被検者の身体的特性は、表1に示す通りである。

通常のトレーニング及び夕食後約12時間を経過

した早朝空腹時（6時頃）に約 10ml の安静時血液を肘静脈より採取した。血液の一部はただちに EDTA 入りの試験管に移され、血液自動分析装置（テクニコン、H-1）により Hb、赤血球数（RBC）、ヘマトクリット（Hct）、平均赤血球容積（MCV）、平均赤血球 Hb 量（MCH）、平均赤血球 Hb 濃度（MCHC）、それに血小板数が分析された。また一部は 3.8%クエン酸入りの試験管に移され、遠心分離後上澄み中の tissue plasminogen activator (t-PA) が測定された（Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay）。残りの血液は同様に遠心分離され、血清中の鉄（TPTZ 法）、フェリチン（RIA二抗体法）、総蛋白質（Biuret 法）、ハプトグロビン（ネフェロメトリー及び薄層アクリルアミドゲル電気泳動法）、ミオグロビン（RIA、PEG 法）、乳酸脱水素酵素（LDH、UV 法）、LDH アイソザイムパターン（セルロースアセテート膜電気泳動法）、及びクレアチンカイネース（UV 法）が測定された。

その後、温度 20°C、湿度 55%に調節された人工気候室においてトレッドミル走による exhaustive exercise が実施され、最大酸素摂取量（ $\dot{V}O_2$ max）が測定された、呼吸循環機能の十分な動員がはかられるよう予備テストを行ない、傾斜角 3 度の上り勾配のトレッドミルにより、図 1 に示すような速度漸増法を処方した。すなわち、男子ではトレッドミル速度を 160m/min から始め、スタートより 6 分間は 2 分ごとに 20m/min ずつ加速し、6 分以降から 1 分ごとに 20m/min ずつ加速した。10 分時には 280m/min に至り、10 分以降は 1 分ごとに 10m/min ずつ加速して exhaustion

表 1 実験 1 における被検者の身体的特性

n		年 齢 (歳)	身 長 (cm)	体 重 (kg)	最大酸素摂取量 (ml/kg/min)
男子	19	24.4±1.0	168.2±1.4	56.1±1.1	65.8±1.3
女子	6	20.0±1.0	156.9±1.2	47.0±1.1	56.7±2.7

平均 ± SEM

n: 被検者数

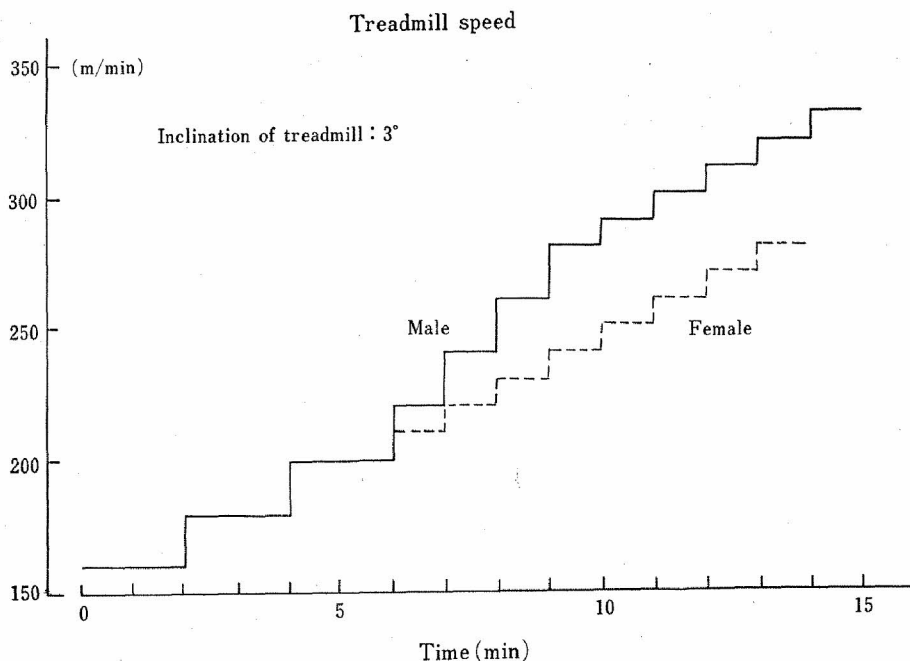


図1 トレッドミルの負荷漸増法 (実験1)

に至るまで走らせた。女子においても同様に 160 m/min の速度から始めて、スタートより6分間は2分ごとに 20m/min ずつ加速したが、6分以降から1分ごとに 10m/min ずつ加速して、同じように exhaustion に至るまでの走行であった。

安静時(座位)3分、回復時2分を含む運動時の全呼気をダグラス・バッグ法により、前半は2分ごと、後半は1分ごとに採集した。ただちに質量分析装置(Perkin-Elmer 社製 1100型)による O₂ 及び CO₂ 濃度を分析すると共に呼気ガス量を測定した。Exhaustion の判定は自己申告の合図によったが、全例で酸素摂取の leveling off が確認された。

心拍数は、胸部双極誘導による心電図を導出し、これを無線搬送(日本光電製 Life scope 6型)により連続的にモニターした。血圧は、安静時において Riva-Rocci の血圧計により測定した。

運動終了直後(1分以内)には肘静脈から再度採血された(約 10ml)。サンプルは安静血と同様に処理・分析された。

データは安静時値を基準にし、paired t test に

より、有意差が検定された。有意性は $p < 0.05$ で求められた。

実験 2

血液濃縮などに伴う血流抵抗の増大が心負担や O₂ 運搬などに支障を及ぼすことに対し、これらを改善するために血液の希釈や軽度の貧血又は粘性上昇の抑制などが起きている可能性を検討する目的で次の2実験が実施された。

(1) 漸増負荷運動中の血液性状

ランニング中などに避けられない足裏への物理的衝撃による影響をなるべく軽減するためにトレッドミル走を自転車エルゴメータ運動に変えた。被検者は健康な男子大学生長距離ランナー6名で、身体的特徴は表2に示される。自転車エルゴメータの負荷は回転数を 70rpm の一定とし、10分以内に exhaustion に達するように 70 watts

表2 実験2における男性被検者の特性

n	年齢 (歳)	身長 (cm)	体重 (kg)	最大酸素 摂取量 (ml/kg/ min)
6	20.0±0.6	172.2±1.9	60.9±1.7	59.3±1.9

平均 ± SEM n: 被検者数

から始め、毎分 35 watts ずつ漸増した (図 2)。運動前は自転車エルゴメータ上で20分間の座位安静を保ち、運動後はベッド上で座位安静を60分保った。室温は約 25°C、湿度は約55%であった。

実験 1 と同様に $\dot{V}O_2$ 、心拍数、および血液性状が測定されたが、肘静脈に注入したカテーテルを利用し、採血は運動中も行われた。安静時は自転車で採気終了後、運動中は2分おき、それに運動終了直後、30分及び60分に約 3 ml ずつ採血した。血液の一部にはただちに EDTA を加え、自動分析器による血球成分の測定の他、t-PA、乳酸 (YSI, Model 23L)、それに血清総蛋白質 (屈折法) が測定された。また蛋白質濃度から水分量も算出された^{22,23)}。

(2) 一定負荷運動中の血液性状
運動の持続時間によって血液性状がどう変化す

るのかにつき検討する目的で、submaximal な一定強度自転車エルゴメータ負荷を実施した。実験 2 の(1)において50~63% $\dot{V}O_{2max}$ が得られた負荷強度水準を指標として、負荷強度を 140 watts に設定し、ペダルの回転数を 70 rpm の一定とし、自転車をこぎ始めると同時に、これらの負荷がセットされるようにした。生体負担度は常に一定の水準にある筈であるが、運動時心拍数の推移を観察することにより、常に実験 2 の(1)と同一レベルを保つよう負荷強度のコントロールを行った (図 3)。なお、実験 2 の(2)では運動時間を20分とした。カテーテルを使った肘静脈からの採血は、安静時、運動2分、5分、10分、15分それに20分目、及び回復30分と60分に各々約 3 ml とした。血液の分析は実験 2 の(1)と同様である。また、実験の全経過にわたり、心拍数および $\dot{V}O_2$ をモニタ

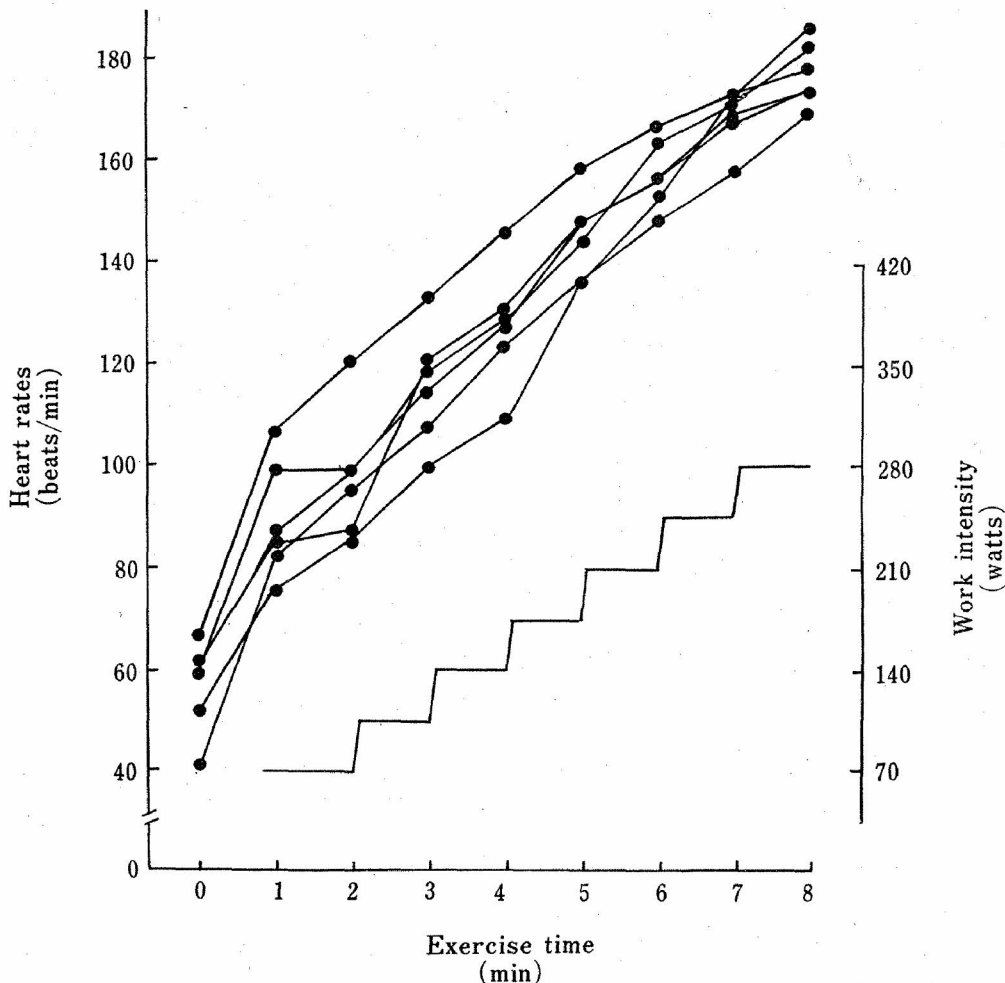


図 2 運動時間および負荷強度に応じた心拍数の変化 (実験 2 (2))

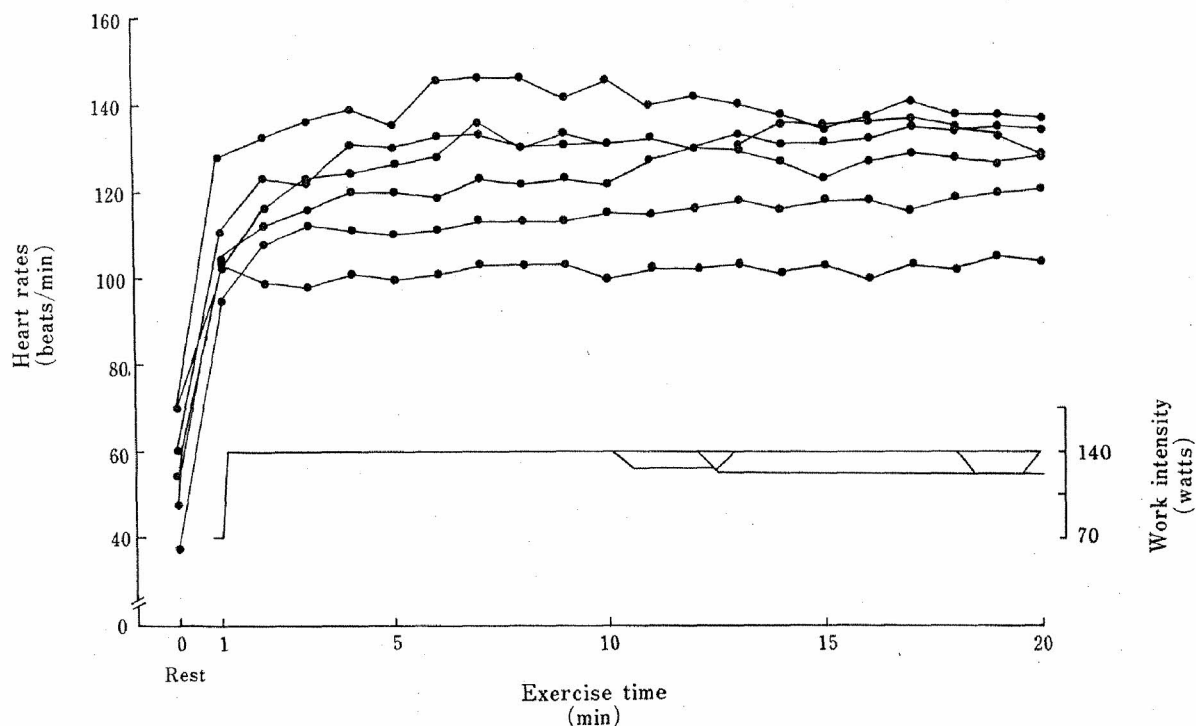


図3 運動時間および負荷強度に応じた心拍数の変化 (実験2(2))

した。

なお、実験2の(1)および(2)には、約5カ月の間隔をおいたが、両実験の被検者は同一であり、温度、湿度等の実験条件も、すべて同一とした。

結 果

実 験 1

エリート中・長距離ランナーの安静時血液性状は表3に示すように、男女共貧血の傾向を示した。Hb, RBC, Hct共に正常以下か正常範囲の下限であり、長期間トレーニングを続けている者では貧血が進行しているという結果が得られた。MCVは正常よりも低値で、赤血球の小型化も明らかである。個々の赤血球に含まれるHbの量(MCH)は正常と変わらなかったが、血球のサ

イズ(MCV)が小さいため、MCHCは正常よりも高値を示した。血小板数はほぼ正常であった。

貧血を誘発する因子として重要な蛋白質と鉄含有を見ると血清総蛋白質濃度は正常であったが、血清鉄濃度は女子では正常以下、男子でも正常の下限にあった。また鉄欠乏を示唆する指標としてよく使われる血清フェリチン濃度も正常の下限にあり、これらのランナーたちに鉄欠乏が進行していることが明らかとなった。

そこで一過性の激運動により血中鉄がどのような影響を受けるか検討するために運動前後で比較してみた。安静時血清鉄濃度は個人差が大きかったが、運動前後でデータの得られた男女12名についてみると、Hb濃度を基準とした濃縮補正²¹⁾後でも運動後減少したのは2例だけで有意に(p <

表3 実験1における被検者の安静時血液性状

	Hb (g/100ml)	RBC (10 ⁴ /mm ³)	Hct (%)	MCV (μ ³)	MCH (rr)	MCHC (%)	血小板 (10 ⁴ /mm ³)	STP (g/100ml)	鉄 (μg/100ml)	フェリチン (ng/ml)
男子	13.6±0.3	427±11	36.6±1.0	86.1±1.1	31.9±0.4	37.2±0.5	25.5±0.7	6.8±0.1	90.6±10.4	40.3± 2.9
女子	11.2±0.5	364±18	29.7±1.4	82.2±3.2	31.0±1.4	37.7±0.5	30.0±3.4	6.5±0.2	40.8± 8.9	28.8±11.7

平均 ± SEM

STP: 血清総蛋白質, その他の省略は「方法」の項を参照のこと

0.05) 上昇した (表 4)。

一過性の激運動に伴う血清鉄濃度の上昇は少なくとも 2 つの現象に起因していることが示唆された。その一つは溶血である。表 4 に示されるように安静時でもすでに正常範囲の下限にあった血清中ハプトグロビン値は exhaustive exercise で更に減少した ($p < 0.05$)。また血清中 LDH の活性は安静時でも正常以上であり、中でも H_4 (I) タイプのアイソザイムが正常範囲をこえて高値であった (表 5)。しかも総 LDH 活性値は exhaustive exercise で更に上昇した ($p < 0.01$)、相対的なアイソザイムパターンを見ると、 HM_3 と M_4 が運動前に比して増大したが ($p < 0.05$)、相対値と総活性値から求めると H_4 タイプも平均 188 から 228 units (Cabaud-Wróblewski) に上昇しており、赤筋または赤血球からの逸脱が示唆され、溶血の可能性を意味するものと思われた。

血清鉄が上昇したもう一つの原因は筋からの逸脱である。 HM_3 および M_4 タイプの LDH が運動後有意に上昇したが、クレアチンカイネース値

も同様に高まり (表 5, $p < 0.05$)、骨格筋のダメージが推測される。統計的に有意ではないが血清中ミオグロビン濃度も高まる傾向にあり (表 4)、筋から鉄含有蛋白質が血中に遊離されることも、血清鉄濃度が上昇する原因であろう。

運動前後で t-PA レベルを比較すると、全員上昇し、平均 (\pm SEM) で 1.2 ± 0.2 から 7.2 ± 0.6 ng/ml と約 6 倍も高進した (表 4, $p < 0.001$)。ある一人の被検者では 19 倍も増大した。濃縮補正してもこれらの増大は顕著であり、激運動に伴う線溶能の向上が示唆された。

実験 2

(1) 生体負担度と血液性状の関係

自転車エルゴメータ負荷の漸増に伴い、 $\dot{V}O$ は直線的に増大した。心拍数は運動開始後 1 分に急激な上昇をした後、 $\dot{V}O_2$ とほぼ同じようなパターンで増加した (図 2)。血液性状の変化の基準となる生体負担度として $\dot{V}O_{2max}$ に対する相対的な $\dot{V}O_2$ を用いた。それによると約 55% $\dot{V}O_{2max}$ から血中乳酸が有意に上昇し ($p < 0.01$)、80~

表 4 一過性の激トレッドミル走に伴う血清¹ および血漿中² 成分の変動

	鉄 ¹ (μ g/100ml)	ハプトグロビン ¹ (mg/100ml)	ミオグロビン ¹ (ng/ml)	t-PA ² (ng/ml)
No. of pairs	12	21	10	18
運動前	64.2 ± 12.3 *	45.5 ± 7.5 *	36.0 ± 10.7	1.18 ± 0.18 ***
運動後	86.0 ± 6.3	40.5 ± 6.5	45.5 ± 14.0	7.44 ± 0.78

平均 \pm SEM *: $p < 0.05$, ***: $p < 0.001$ (paired *t* test)

表 5 一過性の激トレッドミル走前後の血清中 CK および LDH

	CK (IU/L)	L D H					
		Total (Units)	% Isozymes				
			H_4	H_3M	H_2M_2	HM_3	M_4
No. of pairs	11	17	9	9	9	9	9
運動前	131 ± 35 *	456 ± 17 **	41.1 ± 3.9	34.1 ± 2.4	22.9 ± 1.7	1.4 ± 0.2 *	0.4 ± 0.1 *
運動後	199 ± 55	570 ± 18	40.0 ± 3.8	29.4 ± 3.2	22.2 ± 1.6	4.8 ± 1.2	3.5 ± 1.2

平均 \pm SEM *: $p < 0.05$, **: $p < 0.01$ (paired *t* test)

CK: クレアチンカイネース LDH: 乳酸脱水素酵素

100% $\dot{V}O_{2max}$ 時には急激な増大が見られた (表 6).

血液濃縮の指標となる Hb, Hct, 血清総蛋白質は血中乳酸値が急激な上昇を始める約80% $\dot{V}O_{2max}$ 水準で有意に増加した (表 6). 血清水分量はこれらと逆に減少し, 血液濃縮が明らかとなった.

血液の凝固・線溶能は血小板及び t-PA によって推定された. 凝固促進に関係する血小板は濃縮補正後も Hb や Hct などと似たようなパターン

で変化し (表 6), 濃縮と共に凝固能も高まったと言える. しかし, t-PA の変化パターンもこれらとほとんど同じであり, 線溶能も同時に高進していることが示唆された.

(2) 運動持続時間と血液性状の関係

50~63% $\dot{V}O_{2max}$ 水準に対応する心拍数を維持するようコントロールされた負荷強度で, 20分間実施した運動中は, 心拍数 (図 3) のみならず, $\dot{V}O_2$ もほぼ一定に保たれた (表 7). 運動開始2分目から血中乳酸は有意に上昇したが, その

表 6 漸増負荷自転車エルゴメータ運動に伴う酸素摂取量 ($\dot{V}O_2$) と運動前値に対する相対的血中諸成分の変動

	運動前	運 動 中				回 復	
		30分	60分	30分	60分		
% $\dot{V}O_{2max}$	7.3±0.2	37.1± 1.3	55.7± 1.9	81.4± 2.0	100	—	—
乳酸 (mM)	0.8±0.1	0.9± 0.1	1.2± 0.1	2.1± 0.2	9.0± 1.2	5.1± 0.4	2.6± 0.2
Hb (%)	0	- 0.6± 0.4	+ 0.1± 0.8	+ 2.6± 1.3	+ 6.8± 1.3	- 2.7± 0.7	- 3.7± 0.4
Hct (%)	0	- 0.7± 0.6	+ 1.1± 0.8	+ 3.2± 1.0	+ 8.7± 1.3	- 2.6± 0.7	- 3.9± 0.6
STP (%)	0	- 0.4± 2.0	+ 1.4± 1.5	+ 8.6± 1.3	+ 16.7± 4.4	- 0.8± 2.5	- 2.7± 2.3
SW (%)	0	+ 1.3± 3.5	- 0.2± 2.9	-13.8± 1.8	- 22.8± 4.9	+ 1.5± 4.5	+ 5.8± 4.8
血小板 (%)	0	+ 2.1± 2.0	+ 4.2± 2.5	+ 8.2± 2.9	+ 13.2± 3.0	- 4.6± 3.0	- 3.1± 2.6
t-PA (%)	0	+ 1.8±17.4	+ 5.0±12.3	+51.6±18.8	+147.7±21.0	+128.5±43.9	+44.9±29.1

平均 ± SEM Hb : ヘモグロビン Hct : ヘマトクリット
 STP : 血清総蛋白質 PW : 血漿水分
 t-PA : tissue plasminogen activator
 * : p<0.05 ** : p<0.01 *** : p<0.001 (paired t test)

表 7 一定負荷自転車エルゴメータ運動に伴う酸素摂取量 ($\dot{V}O_2$) と運動前値に対する相対的血中成分の変動

	運 動 前	運 動 中				
		2 分	5 分	10 分	15 分	20 分
$\dot{V}O_2$ (l/分)	0.29±0.02	1.80±0.07	2.01±0.09	2.18±0.07	2.13±0.08	2.07±0.06
乳 酸 (mM)	1.1± 0.1	1.3 ±0.2	2.3 ±0.2	3.0 ±0.4	3.0 ±0.5	2.9 ±0.5
Hb (%)	0	-1.7 ±1.4	+3.2 ±1.0	+4.2 ±1.3	+4.0 ±1.8	+4.5 ±2.2
Hct (%)	0	+0.8 ±0.7	+2.3 ±0.5	+2.9 ±0.6	+2.2 ±0.8	+2.2 ±0.7
STP (%)	0	-0.9 ±1.4	-0.9 ±1.9	+2.4 ±1.9	+2.8 ±3.6	+3.9 ±2.3
血小板 (%)	0	+2.1 ±2.0	+4.2 ±2.5	+8.2 ±2.9	+13.2±3.0	+8.4 ±3.9

平均 ± SEM Hb : ヘモグロビン Hct : ヘマトクリット STP : 血清総蛋白質
 * : p<0.05 ** : p<0.01 *** : p<0.001 (paired t test)

後（5—20分）ほぼ一定に保たれた。安静時値に対し、Hb は5および10分目に有意に上昇したが、一般的にはほぼ一定であった。Hct や RBC の変化も似たようなパターンを示したが血清蛋白質濃度は変化が有意でなく、それを基準にして算出した水分量の変動も有意ではなかった。血小板値はHbなどとやや似たような変化パターンを示し、10および15分目は有意に上昇した。

考 察

長年、トレーニングを続けているエリート中・長距離ランナーでも貧血が発現していることが明らかになった。本研究より得られた結果によると、その原因としては溶血、及びそれに伴う尿中への鉄喪失、あるいは筋からの鉄含有物質の喪失などに起因した鉄欠乏の進行が示唆された。また、運動中に見られる血液濃縮に伴う凝固能及び血流抵抗の上昇を軽減するために、血中水分量の増加による血液希釈の起こる可能性が推察される。

エリートランナーたちのHb、RBC、Hctなどをみると、ほとんどが正常範囲の下限または貧血であった。従って、トレーニングに伴う貧血は、トレーニング開始直後から10日ぐらいの間^{34,35)}のみに起こるものではないと言える。蛋白質摂取が少ない場合に運動性貧血が起こるので^{1,31)}、1日に100g⁶⁾、あるいは普通の摂取量に加えて体重1kg当たり2g/日³⁹⁾の蛋白質摂取を勧める報告もある。本研究の被検者であったエリートランナーたちの日常の栄養管理は徹底しており、蛋白質摂取も充分であると思われるし、血液所見によると蛋白質欠乏は見られなかった。

しかし、血清鉄及びフェリチン濃度を見ると両方共低値であり、鉄欠乏が起きていることは明らかである。鉄欠乏の原因としては、尿中への喪失、汗としての喪失、鉄分摂取量の低下、それに活動筋への鉄取り込みの増大などが考えられる。

尿中への喪失は、溶血及び組織中鉄蛋白質の血中への逸脱に伴うものである。本研究で見られた血中ハプトグロビン値の低下及びH₄タイプLDHの上昇は溶血を示唆する。

Sanders と Bloor²⁹⁾は、十分に鍛練された者が12~24kmを走っても血中LDH活性は変わらなかったと報告しているが、本研究では激運動直後のLDH総活性値が安静時より25%も高くなった。このような差は運動強度（持続時間を含まない）の違いによるものと思われる。本研究ではH₄タイプLDHも平均188から228unitsに増え、心筋または赤筋に由来する可能性もあるが、主として赤血球からの逸脱が示唆される。また、わずかではあるが、しかし有意に、ハプトグロビン値が低下しており、トレッドミル上でのexhaustive exercise中に溶血が起きたのは確実と思われる。

さらに、%LDH値では、exhaustive exercise後Mタイプが上昇し、その他血中クレアチンカイネースやミオグロビン値も増加する傾向があった。これらは活動筋からの逸脱を示唆するものである。クレアチンカイネースの逸脱はストレスの強度に関係なく起こるが²⁹⁾、ミオグロビンの遊離は、運動強度に応じた影響がみられる²⁷⁾と報告されている。

本研究で見られたexhaustive exercise後の血清鉄濃度の上昇は、溶血に伴う赤血球からのHb遊離や筋中から逸脱したミオグロビンなどに影響されているものと思われる。従って連日激しいトレーニングを続けている者は、いわゆる血尿という形でHb及びミオグロビンを尿中に失うために、貧血及び鉄欠乏が生ずると推察される。また持久性トレーニングに伴い筋中のミオグロビン²⁶⁾、サイトクローム³³⁾、及び各種の鉄含有酵素²⁴⁾の合成が促進されるために、組織における鉄利用の高進が生じ、それが血中鉄の低下を招く原因になるものと考えられる。

激運動では発汗の有無にかかわらず血中水分の

減少に伴う血液濃縮が起こる^{22,23)}。その程度が進行するにつれて血液粘性が高進し、血流抵抗が上昇し、結果的に酸素運搬能が抑制されてしまう¹⁶⁾。そこでどの程度の生体負担であれば、運動中に血液濃縮が起こるのか検討してみた。漸増負荷自転車エルゴメータ運動中に、血中水分の減少に伴い安静値に比して Hb, RBC, Hct 値などが有意に上昇したのは、約80% $\dot{V}O_{2max}$ 水準であった。血中乳酸の上昇はそれよりも低負荷で生じるが、その上昇度はこの水準を機に急勾配を示し、生体負担度があるレベルに達しなければ血液濃縮は起こらないと推察される。しかし、漸増負荷運動では血液濃縮に有意性のみられない50~63% $\dot{V}O_{2max}$ 程度の負荷を持続すると、心拍数や $\dot{V}O_2$ はほぼ一定でも時間経過に応じて Hb 濃度の上昇に有意な差が認められるようになった。この時点では乳酸値も高進しており、心拍数や $\dot{V}O_2$ の増大とは関係なく、乳酸産生で示唆されるような局所的な活動筋における運動強度と深い関係があるものと思われる。

血液濃縮に応じて血液の凝固及び線溶能もほぼ同じように高進するという結果も得られた。前者は血小板、後者は t-PA を指標として推測されたが、両者共 Hb 濃度などと同じような変化パターンを示した。おそらく血液濃縮により凝固能を増すにもかかわらず、一方でそれを防止または軽減するために線溶能も高進していくものと思われる⁹⁾。振動に伴い血管内皮細胞から t-PA が放出される可能性も報告されているが¹²⁾、そのメカニズムは明らかではない。しかしこのような現象は血液粘性の上昇を抑制することにもつながるであろう。トレーニングに伴う血漿量の増大⁷⁾ が報告されているが、これも同様に血液濃縮に伴う血流抵抗の増大を抑制する一種の代償反応として生じる可能性が考えられる。

身体トレーニングをほとんど経験しない一般人では、Hb 濃度が 13 g/100ml 以上の人に比べて

12 g/100ml を下まわっただけでも運動能力が低下する¹⁰⁾。しかし鍛練者では血漿量の増大に伴う血液希釈も起きており⁷⁾、Hb 濃度だけを指標として軽度の貧血が運動能力を制限するとは言えないように思われる。このような血漿量の増大は、むしろ血流抵抗を進め、心負担も軽減する。さらに、体温調節などにも効果的である。従って軽度の運動性貧血は適応現象として生ずると言うこともできよう。しかし、貧血発現のメカニズムは複雑であり、Hb などのほかに、鉄、フェリチン、その他の物質のチェックにより、その原因を究明するべきである。例えばもし鉄欠乏が原因で貧血が起きているなら当然鉄投与が必要となる。血液希釈が起きているかは ⁵¹Cr などを利用して総 RBC 容積を求めるべきであろう。

ま と め

以上総括すると、トレーニングに伴う Hb 濃度の減少はトレーニングを長年続けているエリート中・長距離ランナーにも見られた。一回だけの exhaustive exercise によってもわずかながらハプトグロビンの低下、及び血中 LDH (H及びM両サブユニット) 値の上昇、血中ミオグロビンの上昇傾向が見られ、貧血の原因としては溶血及び鉄喪失による鉄欠乏が示唆された。また、高強度の運動中に見られる血液濃縮に伴い血液凝固能も上昇するが、同時に線溶能も増大することから、血流抵抗の上昇を軽減するための現象も起きていることも示唆された。従って、同じような効果をもたらす血液希釈の発現も推察される。

このようなことから、トレーニング中の Hb 濃度の低下は一種の適応現象として起きている可能性もある。しかしながら、Hb だけでなく鉄欠乏の有無や総赤血球容積などの綿密なチェックにより Hb 濃度低下の原因を明らかにすると共に、必要に応じた適切な処方が必須である。

謝 辞

本研究においては、血中物質の測定に株式会社ジェイ・エム・エル（福岡県春日市）の御協力を得た。ここに感謝の意を表したい。尚財団法人デサントスポーツ科学振興財団よりの研究助成の御援助に対しても、ここに謝辞を述べたい。

文 献

- 1) Ashida, T.; Sports anemia and protein nutrition. *J. Jpn. Soc. Food. Nutr.* **25** : 380—392 (1972)
- 2) Bell, J. and G.S.M. Cowan, Jr.; Low blood hematocrits in male army volunteers during basic training. *New Engl. J. Med.* **299** : 491 (1978)
- 3) Brown, G.O.; Blood destruction during exercise. I. Blood changes occurring in the course of a single day of exercise. *J. Exp. Med.* **36** : 481—500 (1922)
- 4) Buckle, R.M.; Exertional (march) haemoglobinuria. Reduction of haemolytic episodes by use of sorbo-rubber insoles in shoes. *Lancet* **1** : 1136—1138 (1965)
- 5) Clement, D.B., R.C. Asmundson, and C.W. Medhurst; Hemoglobin values: comparative survey of the 1976 Canadian Olympic team. *Can. Med. Assoc. J.* **117** : 614—616 (1977)
- 6) Consolazio, C.F., H.L. Johnson, R.A. Nelson, J.G. Dramise and J.H. Skala; Protein metabolism during intensive physical training in the young adult. *Am. J. Clin. Nutr.* **28** : 29—35 (1975)
- 7) Convertino, V.A., J.E. Greenleaf, and E.M. Bernauer; Role of thermal and exercise factors in the mechanism of hypervolemia. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* **48** : 657—664 (1980)
- 8) Davidson, R.J.L.; March or exertional haemoglobinuria. *Sem. Hematol.* **6** : 150—161 (1969)
- 9) Edington, D.W. and V.R. Edgerton; *The Biology of Physical Activity*, Houghton Mifflin Co., Boston (1976)
- 10) Gardner, G.W., V.R. Edgerton, B. Senewiratne, R.J. Barnard, and Y. Ohira; Physical work capacity and metabolic stress in subjects with iron deficiency anemia. *Am. J. Clin. Nutr.* **30** : 910—917 (1977)
- 11) Gilligan, D.R. and H.L. Blumgart; March hemoglobinuria. Studies of the clinical characteristics, blood metabolism and mechanism: With observations on three new cases, and review of literature. *Medicine (Baltimore)* **20** : 341—395 (1941)
- 12) 平井富弘, 東 照正, 三木一郎; スポーツシューズが運動時の血液凝固線溶活性におよぼす影響について. *デサントスポーツ科学* **8** : 301—307 (1987)
- 13) Hiramatsu, S.; Studies on the cause of erythrocyte destruction in muscular exercise. (Changes in erythrocyte properties in sports training and their physiological significance. Report I). *Acta Haematol. Japon.* **23** : 843—851 (1960)
- 14) Hiramatsu, S.; Metabolism of hemin iron in muscular exercise and sports-anemia. (Changes in erythrocyte properties in muscular exercise and their physiological significance. Report II). *Acta Haematol. Japon.* **23** : 852—861 (1960)
- 15) 弘卓三; 代謝性 acidosis による赤血球浸透圧脆弱性の研究. *体力科学* **31** : 279—290 (1982)
- 16) Jan, K.-M. and S. Chien; Effect of hematocrit variations on coronary hemodynamics and oxygen utilization. *Am. J. Physiol.* **233** : H106—H113 (1977)
- 17) Kilbom, Å.; Physical training with submaximal intensities in women. I. Reaction to exercise and orthostasis. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* **28** : 141—161 (1971)
- 18) Kilbom, Å. and I. Åstrand; Physical training with submaximal intensities in women. II. Effect on cardiac output. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* **28** : 163—175 (1971)
- 19) Kjellberg, S.R., U. Rudhe, and T. Sjöstrand; Increase of the amount of hemoglobin and blood volume in connection with physical training. *Acta Physiol. Scand.* **19** : 146—151 (1949)
- 20) Ohira, Y., V.R. Edgerton, M.K. Day, G.W. Gardner, R. Green, J. Hegenauer, and S.

- Ikawa; Responses of hematology and work capacity to iron in sedentary and trained women. In "Physical Fitness Research", ed. by T. Ishiko, Baseball Magazine Sha, pp. 65—81 (1983)
- 21) Ohira, Y., R.N. Girandola, D.R. Simpson, and S. Ikawa; Responses of leukocytes and other hematologic parameters to thermal dehydration. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* **50** : 38—40 (1981)
- 22) Ohira, Y., A. Ito, and S. Ikawa; Correction of water content and solute concentration in blood during hemoconcentration. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* **42** : 739—743 (1977)
- 23) Ohira, Y., A. Ito, and S. Ikawa; Hemoconcentration during isotonic handgrip exercise. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* **42** : 744—745 (1977)
- 24) Oscai, L.B., P.A. Molé, B. Brei, and J.O. Holloszy; Cardiac growth and respiratory enzyme levels in male rats subjected to a running program. *Am. J. Physiol.* **220** : 1238—1241 (1971)
- 25) Oscai, L.B., B.T. Williams, and B.A. Hertig; Effect of exercise on blood volume. *J. Appl. Physiol.* **24** : 622—624 (1968)
- 26) Pattengale, P.K. and J.O. Holloszy; Augmentation of skeletal muscle myoglobin by a program of treadmill running. *Am. J. Physiol.* **213** : 783—785 (1967)
- 27) Sabriá, M., A. Ruibal, C. Rey, M. Foz, and F.M. Domenech; Influence of exercise on serum levels of myoglobin measured by radioimmunoassay. *Europ. J. Nucl. Med.* **8/4** : 159—161 (1983)
- 28) Sagawa, S. and K. Shiraki; Role of lipids in stabilizing red cell in rat. *J. Nutr. Sci. Vitaminol.* **24** : 57—65 (1978)
- 29) Sanders, T.M. and C.M. Bloor; Effects of repeated endurance exercise on serum enzyme activities in well-conditioned males. *Med. Sci. Sports.* **7** : 44—47 (1975)
- 30) 白木啓三; 運動性貧血発生に対する脾臓の役割. *日本生理誌* **30** : 1—13 (1968)
- 31) Shiraki, K., T. Yamada, and H. Yoshimura; Relation of protein nutrition to the reduction of red blood cells induced by physical training. *Jpn. J. Physiol.* **27** : 413—421 (1977)
- 32) Streeton, J.A.; Traumatic haemoglobinuria caused by karate exercise. *Lancet.* **2** : 191—192 (1967)
- 33) Terjung, R.L., W.W. Winder, K.M. Baldwin, and J.O. Holloszy; Effect of exercise on the turnover of cytochrome c in skeletal muscle. *J. Biol. Chem.* **248** : 7404—7406 (1973)
- 34) Yamaji, R.; Studies on protein metabolism during muscular exercise. I. Nitrogen metabolism in training for heavy muscular exercise. *J. Physiol. Soc. Japan.* **13** : 476—482 (1951)
- 35) Yamaji, R.; Studies on protein metabolism during muscular exercise. II. Changes of blood properties during training for heavy muscular exercise. *J. Physiol. Soc. Japan.* **13** : 483—490 (1951)
- 36) Yoshimura, H.; The protein metabolism and protein requirement in muscular training. *J. Jpn. Soc. Food Nutr.* **7** : 199—207 (1955)
- 37) Yoshimura, H.; Studies on protein metabolism in hard muscular work in relation to its nutritional requirement. In "Nutritional Requirements for Survival in the Cold and at Altitude", Proc. Symposia on Arctic Biology and Medicine, ed. by L. Vaughan, Alaska, Arctic Aeromedical Laboratory, pp.85—120 (1966)
- 38) Yoshimura, H.; Anemia during physical training (sports anemia). *Nutr. Rev.* **28** : 251—253 (1970)
- 39) Yoshimura, H., S. Usami, J. Koshitani, and T. Yoshioka; Studies on protein requirement of heavy workers (V). Studies on protein metabolism in muscular exercise. *J. Jpn. Biochem. Soc.* **29** : 143—153 (1957)