運動後低血圧に対する水分摂取の効果

県立広島大学　三浦　朗
（共同研究者）同　遠藤(山岡)雅子

Effect of Oral Water Intake During Exercise on The Blood Pressure During the Following Recovery in Humans

by

Akira Miura, Masako Yamaoka Endo
Department of Exercise Science and Physiology,
School of Health Sciences,
Prefectural University of Hiroshima

ABSTRACT

The mechanism of post-exercise hypotension (PEH) is not still established. One of the postulated mechanisms is the lowered pre-load induced by the reduced plasma volume (PV) due mainly to the sweating during the long-lasting moderate exercise. We, therefore, aimed to clarify the effect of prior exercise with and without water intake to post exercise blood pressure. Seven young male subjects performed 60-min cycling exercise at the intensity of 60 % heart rate (HR) reserve following 30-min supine rest, and subsequently kept the supine rest recovery for 60-min, as a control (C) protocol without any water drinking throughout the protocol. Then, as the interventional protocol, i.e. water intake (W) protocol, same exercise was performed with concomitantly oral water intake ad lib (797 ± 116 ml; mean ± S.E.M.) to adjust the body weight to that before the exercise onset. Throughout both protocols, HR and arterial blood pressure (BP) were measured. In addition, at the timing of just before and after the exercise, and at 30th and 60th min of recovery, the capillary blood was sampled to estimate the relative change of PV (ΔPV)

using by hematocrit and hemoglobin concentration. Mean BP was substantially decreased approximately during the later half of recovery（～5mmHg）in C protocol, compared to that of the prior-exercise rest. In contrast, BP in W protocol during recovery had no apparent reduction, rather elevation of diastolic BP, and was significantly higher to those of C protocol. The relative changes of PV did not show so much different change during recovery between both protocols, i.e., -17.1 ± 2.2 and -9.8 ± 2.7 %（P<0.05）just after the exercise, -0.6 ± 1.3 and 1.5 ± 3.7 %（P>0.05）at 30th min and -3.1 ± 2.8 and 2.6 ± 4.7 %（P>0.05）at 60th min of recovery in C and W, respectively. These results indicate that PEH seems to be no direct linkage to the pre-load via PV change, rather the unresolved effect of water intake itself during exercise might have an essential influence to BP of the following resting recovery.

要　旨

運動後低血圧（PEH）の成因については未だ不明な点が多いが，運動に伴う血漿量（PV）減少による静脈還流低下の関与が想定される．そこで本研究では，若い成人男性7名を被験者として以下の実験を行った．30分間の仰臥位安静の後，脚自転車エルゴメータ運動を，ほぼ60％予備心拍強度で1時間行い，ふたたび1時間の仰臥位安静を保った．プロトコールを通して水分摂取のないコントロール条件をまず行った．次に，水分摂取条件として，コントロール条件を行った際の運動終了時における体重減少に相当する量の水分を運動中に摂取させた．両プロトコール中を通して，心拍数（HR）ならびに平均動脈血圧（MAP）を連続的に測定した．また，運動前，運動終了直後，運動後30分と60分の計4回，右手指先よりヘマトクリットとヘモグロビン濃度測定のために採血し，運動前のPVに対する運動後の各時点でのPVの相対的変化量（ΔPV（%））を求めた．運動終了後60分間の仰臥位安静中，両条件ともに，心拍数は運動前よりも高いレベルを維持していたが，両条件間に有意差はなかった．コントロール条件でのMAPは運動前と比較して，運動終了約30分後から，ほぼ一貫した有意な低下が認められた．一方，水分摂取条件では運動前に対して，運動終了約15分後には有意な増加が認められ，その後は運動前と同じ水準を維持した．ΔPVはコントロール条件では，運動終了直後に減少（-17.1 ± 2.2%）したが，30分後にはすでに回復した．水分摂取条件におけるΔPVも，コントロール条件よりは有意に少なかったが運動終了直後には9.8 ± 2.7%の減少を示した．また，コントロール条件と同様に30分後にはほぼ回復した．これらの結果より，PEHには運動に伴う血漿量低下が直接的には関与していないこと，また運動中に水分摂取を行うとPEHがほぼ消失することが明らかとなった．

緒　言

自転車こぎのような全身性の動的な運動を長時間（1時間程度）行うと，運動後に血圧が安静時（運動前）の値より数時間以上にわたって低下する現象がある[1)]．このような運動後にみられる血圧降下（post-exercise hypotension：以下，PEH）は，生活習慣病への二次予防といった観点から興味深い現象として捉えられている．例えば，軽度の本態性高血圧患者にとっては，長時間の有酸素

運動をある程度の期間継続して行うと，1回の運動で認められる急性の降圧作用，すなわちPEHが持続し，日常の血圧値が薬理作用に頼ることなく低下するといったプラスの慢性的な効果につながるものと予想される[2]．実際に，このような1回の運動後の血圧低下は健常者よりも高血圧患者でより顕著であり，さらに，この血圧低下の持続時間は健常者が2時間程度であるのに対して，高血圧患者では半日以上も効果が継続することが観察されている[3]．一方，日常的に低血圧を有する者，一部の持久性競技選手では，PEH，すなわち運動後の過剰な低血圧が起立不耐性を引き起こすといったマイナス面が生じる可能性が指摘されている．実際，起立性低血圧症の患者は運動後に失神症状を呈するケースも見受けられる[4]．

いうまでもなく，血圧は心拍出量と総末梢血管抵抗（TVR）の積で決まるので，運動後低血圧（PEH）の成因としては次に示すような要因が想定される[5]．1：運動に参画した骨格筋の血管拡張によって血管抵抗が減少し，ひいてはTVRが低下する．2：血管拡張を起こした骨格筋への動脈流入量が増えると，その静脈側で血液貯留が増大する．3：静脈血液貯留に対して運動中は作動していた筋ポンプ作用が消失する．4：静脈貯留増大と，運動性発汗に伴う血漿量減少が相まって中心静脈圧が減少（心臓への前負荷低下）し，心臓充満圧を減じる．5：前負荷低下にもかかわらず，一回拍出量は心臓の後負荷の低下と心収縮力の増加によっておそらく維持され，心拍数の増加も加わって心拍出量は維持される．6：心拍出量維持の程度と末梢血管の拡張度合いの間で不釣合いが生じた結果，血圧は低下する．一般に要因1が想定されてはいるが，60歳代の本態性高血圧患者のPEHは一回拍出量の低下に起因することが報告されている[6]．

上述したPEHの想定される成因のひとつである仮説4について考えると，長時間運動時における水分摂取は体温調節の面で重要であるが，運動時の血漿量減少を抑えて血圧を維持するためにも重要なはたらきを有しているのではないかと考えられる．つまり，運動中に水分補給することによって，血漿量の減少が抑制されれば運動後の過度な低血圧は起こらないのではないかと予想される．

また，自律神経失調症患者の起立不耐性に関する最近の一連の研究によると，水分の経口摂取が起立性低血圧を，ある程度，抑制するという興味深い報告が相次いでいる[7]．この水分経口摂取による血圧低下抑制効果は起立性低血圧患者のみならず，一般の健常者においても認められている[8]．

これらの観点を総合して考えると，長時間運動後にみられる血圧応答は，運動中に水分摂取を行わない条件と，運動中に十分な水分摂取を行った条件では異なる可能性がある．そこで本研究は，この点を明らかにする目的で立案した．

2．研究方法

2．1　被験者

被験者は健康な一般男性7名であった．その年齢，身長，体重の範囲は，それぞれ20±4歳，173±5cm，61.52±7.54kgであった．特に高い運動習慣・トレーニング歴といった身体活動性を有した被験者はいなかった．すべての被験者には実験の目的，方法および危険性について十分な説明を行った．彼らは実験を途中で辞退できることを理解した上で，実験に参加することに承諾し同意書に署名した．また，動的運動および本実験で負荷する水分摂取以外の因子による循環応答への影響を最小とするために，実験開始前3時間以内の飲食は禁止した．

2．2　実験プロトコール

本実験の運動負荷を設定するために，前もって本実験とは別の日に，被験者は電磁ブレーキ式の脚自転車エルゴメータ（232CXL，コンビ社製）

を用いて，5分毎に負荷を漸増する3段階のステップ運動負荷試験を実施した．各強度の運動時における定常状態の心拍数と運動強度の関係から予備心拍数（HR Reserve：HRR）を推定し，本実験の運動強度設定のために供した．本実験のプロトコールは，ベッド上で30分間の仰臥位安静の後，HRRの約60％に相当する強度で60分間のuprightの脚自転車エルゴメータ運動を行い，その後，再び60分間の仰臥位安静を保った．被験者は運動中を通して回転数をメトロノームによって毎分60回転に維持した．被験者はプロトコール開始直前に必ず排尿させた．プロトコール開始前，運動終了直後およびプロトコール終了時に10g精度のデジタル体重計（FG-150KAM，エーアンドディ社製）を用いて体重を計測した．

実験は，必ず水分摂取のない条件をコントロール条件として最初に行った後，少なくとも3日以上の間隔をあけて水分摂取条件を行った．運動時の発汗等による体水分量の減少量は体重の変化として推定した．水分摂取条件は，コントロール条件を行った際の運動終了時における体重減少に相当する量の水分をあらかじめボトルに入れて準備しておき（結果として660～1320cc），運動中から運動終了時にかけて被験者本人の意志にまかせて補給してもらった．水分摂取条件における運動の前後で体重を測定し，運動中の水分補給による体重維持に対する不足分があった場合には，運動終了直後に若干の水分摂取で最終的に調整した．

2．3　測定項目

プロトコール中を通して心拍数（HR）を連続的に測定した．HRは心電計（BP-88S，コーリン社製）を用いて胸部双極誘導法により測定した．運動前および運動後の血圧は，右上腕部に装着したカフによる自動血圧計（BP-88S，コーリン社製）を用いて5分毎に測定した．運動中の血圧は，心臓と同じ高さに調整された水平な台にカフを装着した右上腕部を設置し，水銀血圧計（ALF21，トップ社製）を用いて，運動の前半（20分目）と後半（50分目）に実験者が聴診器でマニュアル測定した．一回拍出量（SV）を運動前30分間と運動後の60分間に連続して測定した．SVは，連続血圧・血行動態装置（Finometer PRO，FMS社製）を用いて，Model Flow法によって推定した．プローブは左手中指の指先に装着した．心拍出量（CO）は，SVにHRを乗ずることで求めた．またTVRはMAPをCOで除すことで算出した．

血漿量（PV）は，運動前，運動終了直後，運動後の30分目と60分目の計4回，右手指先より採血し，ポータブル血液分析器（アイスタットアナライザー200，i-STAT社製）によって算出されるヘマトクリット（Hct）とヘモグロビン濃度（Hb）から推定した．PVの相対的変化，すなわち運動前のPVに対する運動後の各時点でのPVの変化量（ΔPV; %）は，Dill and Costill[9]による一般的な式，

$$\Delta PV\ (\%) = 100 \times [(Hb_c/Hb_t) \times (100-Hct_t)/(100-Hct_c) - 1]$$

を用いて算出した．ここで下付きのcは運動前の値，同じく下付きのtは各測定タイミングでの値を示す．

また，被験者7名中5名においてプロトコール終了後に排尿し，その全尿量を測定した．

2．4　統計処理

各測定項目は，平均値と標準誤差（S.E.M.）で示した．各パラメータにおける経時変化の有意性の検定は，繰り返しのある一元配置の分散分析によって行い，有意差が認められたパラメータについては，Dunnetの方法によって運動前の値に対する有意差検定を行った．条件間の有意性の検定は，二元配置の分散分析によって行い，有意差が認められたパラメータについては，対応のあるt-検定を行った．有意水準の判定は5%未満とした．

3．結　果

コントロール条件において，体重は，運動前（62.00±2.88kg）と比較して，運動終了直後（61.22±2.91kg）およびプロトコール終了後（61.12±2.90kg）ともに有意に減少した．水分摂取条件における運動中の水分摂取量は約797±116ml）であり，体重は，運動前（61.75±3.07kg；コントロール条件との間で有意差なし）と比較して，運動終了直後（61.86±2.97kg）およびプロトコール終了後（61.79±2.97kg）ともに変化しなかった．5名で測定されたプロトコール終了時の尿量は，コントロール条件（94±14ml）より，水分摂取条件（264±78ml）で有意に増加した．

3．1　運動中の循環応答

1時間の運動中の収縮期血圧（SBP）および平均血圧（MAP）は，コントロール・水分摂取条件ともに，運動前（コントロール条件：SBP 115±4mmHg，MAP 78±2mmHg，水分摂取条件：SBP 114±3mmHg，MAP 77±2mmHg）と比較して運動時（運動後半）に有意に上昇したが（コントロール条件：SBP 149±4mmHg，MAP 90±2mmHg，水分摂取条件：SBP 146±6mmHg，MAP 90±3mmHg），拡張期血圧（DBP）には有意な変化は認められなかった．心拍数は，運動前の値（コントロール条件：55±3bpm，水分摂取条件：55±3bpm）から運動後半にはそれぞれ139±5bpmと139±4bpmまで上昇した．運動中の心拍数と血圧値には両条件間で有意差は認められなかった．

3．2　運動後の循環応答

運動終了後60分間の仰臥位安静中，平均血圧（MAP）は，コントロール条件では運動前と比較して，運動を終了して約30分後から，有意な低下が認められた（図1）．一方，水分摂取条件では，運動前のMAPに対して，運動終了約15分後に有意な上昇が認められ，その後は運動前の値を維持した．コントロール条件と水分摂取条件を比較すると，SBP，MAP，DBP全てにおいて有意差がみられ，運動中に水分を摂取すると運動後の血圧が有意に高いという結果であった（図1）．

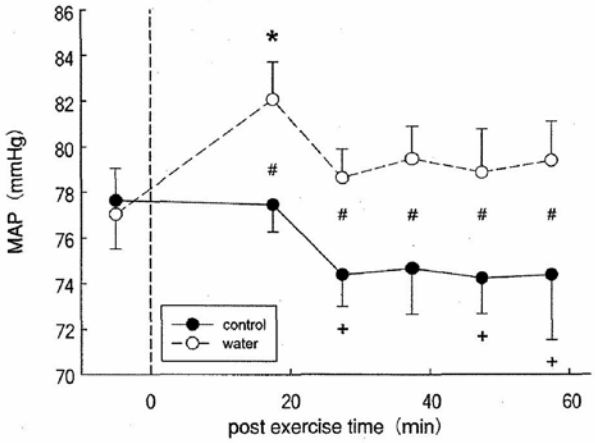

図1　運動後の平均血圧（MAP）の経時応答
黒丸がコントロール条件，白丸が水分摂取条件を示す．点線より左側の値は，それぞれ運動前の平均値を示す．
+; コントロール条件における運動前との有意差，*; 水分摂取条件における運動前との有意差，#；コントロールと水分摂取の両条件間の有意差

運動終了後のMAPの上昇は主にDBPの上昇によるものであった．回復期55分目におけるDBPは，コントロール条件の56±7mmHgに対して，水分摂取条件では61±4mmHgと有意に高かった．

運動終了後60分間の仰臥位安静中，コントロール条件，水分摂取条件ともに，心拍数は運動前よりも高いレベルを維持していたが，両条件間に有意差は認められなかった（図2）．SVは，両条件ともに運動前と比較して運動後60分間，一貫して有意な変化はみられなかった．COは，運動終了後，約15分間は両条件ともに運動前より有意な増加がみられたが，条件による差異はなかった．TVRはコントロール条件においては運動終了後からほぼ一貫して有意な低下を示したが，水分摂取条件では運動終了後，約30分経過すると

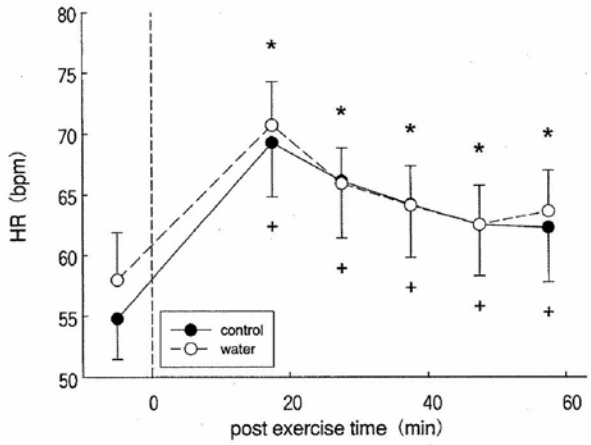

図2　運動後の心拍数（HR）の経時応答
黒丸がコントロール条件，白丸が水分摂取条件を示す．点線より左側の値は，それぞれ運動前の平均値を示す．
+; コントロール条件における運動前との有意差，*;水分摂取条件における運動前との有意差

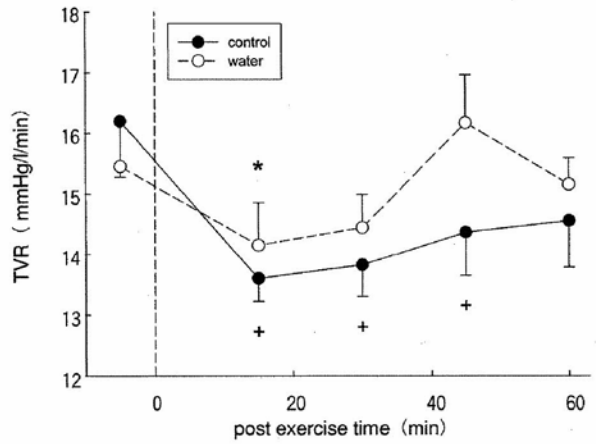

図3　運動後の総末梢血管抵抗（TVR）の経時応答
黒丸がコントロール条件，白丸が水分摂取条件を示す．点線より左側の値は，それぞれ運動前の平均値を示す．
+; コントロール条件における運動前との有意差，*; 水分摂取条件における運動前との有意差

運動前の値に回復した（図3）．両条件間には有意な差はみられなかった．

運動前に対する運動後の血漿量の相対的な変化（ΔPV）をみると（図4），コントロール条件では，運動終了直後に減少（-17.1±2.2%）したが，30分後（-0.6±1.3%）にはすでに回復し，その後も維持された（60分後：-3.1±2.8%）．また，水分摂取条件における血漿量も，運動終了直後は-9.8±2.7%で，30分（1.5±3.7%）および60

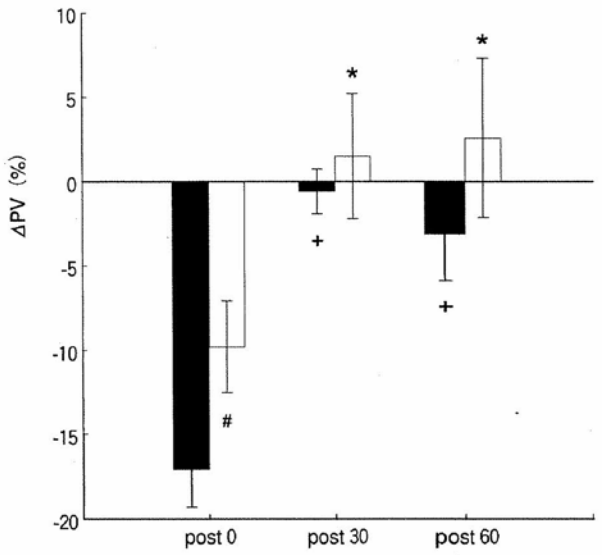

図4　運動前に対する運動後の血漿量の相対的変化（ΔPV; %）
黒棒がコントロール条件，白棒が水分摂取条件を示す．post0, post30およびpost60は，それぞれ運動終了直後，運動終了後30分目および運動終了後60分目を示す．
+; コントロール条件におけるpost0との有意差，*; 水分摂取条件におけるpost0との有意差，#；コントロールと水分摂取の両条件間の有意差

分（2.6±4.7%）には回復した．ただし，運動終了直後の血漿量の相対的な減少は，水分摂取条件で有意に小さなものであった．

4．考　察

本研究の結果をまとめると以下である．コントロール条件として，これまでのPEHに関する実験的研究で通常，設定されてきたような条件で運動を行わせ，その運動中に水分摂取を行わない場合，運動後60分間の血圧を観察すると，ほぼ30分後から一貫して有意な低下が認められた（図1）．すなわち，運動後低血圧（PEH）現象が本研究でも確認された．次に，PEHを引き起こす成因の中で，特にCO側，すなわち前負荷へ影響する要因として，運動による血漿量低下の影響に着目して，その関与を検討する実験条件を設定した．コントロール条件での運動による水分損失を体重減少量から推定し，それを補うよう運動中に水分摂取を行う条件を水分摂取条件として実験を行った．その結果，運動中の体重減少は完全に相殺したが，

コントロール条件の60分運動に伴う相対的な血漿量減少を，このような水分摂取のみでは完全に補償できなかった（図4）．それにもかかわらず，水分摂取条件における運動後60分間の血圧は，上昇傾向が認められ（図1），これは主にDBPの増大によるものであった．この水分摂取条件でのPEHの消失は，本研究における最も注目すべき結果であった．

PEHは，中等度の運動強度（50-60% of $\dot{V}_{O_2max}$）である程度の長い時間（30-60分）継続される運動後に引き出される[10,11]．すなわち，長時間継続して行われる運動時では，かなりの量の発汗が起こり，それに伴う細胞外液量，ひいては血漿量の減少が想定される[12]．その状態が運動後まで続いているとすれば，心臓への前負荷の低下，すなわち静脈還流の相対的減少が，総末梢血管抵抗との一時的な不釣合いを引き起こし，結果として運動後に持続的な血圧低下を生じると仮説した．

それを確かめるために，本実験では，PEHが生じたコントロール条件での運動中の発汗量を体重減少量として計測し，それを補償する水分摂取を運動中を通して行わせる条件を，水分摂取条件として設定した．このような操作で，発汗に伴う体重減少自体を相殺したが，60分間の運動に伴う相対的な血漿量減少は補償されず，水分摂取のないコントロール条件と類似した変化であった．すなわち，運動終了直後にはより大きな血漿量低下が認められた．また，その後30分以降でほぼ運動前のレベルに回復していた（図4）．しかし血漿量がすでに回復していた運動後でも，コントロール条件ではPEHが起こっていたが，水分摂取条件では血圧低下は認められなかった（図1）．従って，運動に伴う血漿量の低下は，少なくともPEHの直接的な成因ではないと考えられた．

現時点でのコンセンサスとして，PEHは，少なくとも健常者においては，主に総末梢血管抵抗の低下に起因すると考えられている[5]．運動後，血圧が低下している期間における全身の循環動態を検討した本研究の結果でも，SVひいてはCOは維持され，総末梢血管抵抗（TVR）は低下していた（図3）．これらの結果からもそれは裏づけられる．では，PEH現象に静脈側に起因する要因はまったく関与していないのであろうか．運動後に血管拡張を起こした骨格筋への動脈流入量が増加すると，それに付随し，その静脈側で血液貯留が起こる．運動中の筋ポンプ作用が運動後に消失すると，おそらくその静脈貯留の程度は，より増大しているものと予想される．その点について我々は，予備的な実験ではあるが，別の被験者群を用いて，運動終了後PEHが生じている期間に，下腿部の静脈コンプライアンスをHalliwillたちの提案した方法[13]に準拠して測定してみたが，運動前と比較して，差異は認められなかった[14]．従って，PEHには基本的に静脈側を介した要因をほとんど関与していないものと結論された．

本研究で最も注目すべき結果は，水分摂取条件における運動後，PEH，すなわち一貫した血圧の低下は認められなくなり，むしろ，DBPの上昇が主な原因として平均血圧の上昇傾向が認められたことである（図1）．くり返しになるが，これは水分摂取に伴う血漿量の増加によるCO側の要因とは関連がなく，DBPの上昇からも類推されるように，末梢での相対的な血管収縮を想定させる[15]結果であった．このことは，全身の血管収縮の程度を示すTVRがコントロール条件では運動後に有意な低下を示したのに対して，水分摂取条件では運動終了後約15分を経過すると，運動前の値を維持していたことからも支持される．

水分摂取とPEHの消失の関連性，いいかえると特にDBPおよびTVRの上昇を主とする運動後の血圧維持のメカニズムについて，本研究の結果のみからでは明らかにすることはできない．少なくとも，水分摂取条件による血漿量の増加はわずかでかつ，運動終了直後という一時的なものでし

かなかった．また，それは運動後の血圧推移と関連したものでもなかった．従って，水分摂取条件によるPEH消失の原因は，血漿量の変化以外の要因に求める必要がある．

近年，自律神経失調性患者の起立不耐性への非薬理的手段として，水分摂取の有用性に関する多くの研究が発表されている[16,17]．また水分の経口摂取によって，自律神経失調症患者のみならず健常者[8,18]においても，血圧低下を抑制することが認められている．その成因は定かではないが，健常者で水分経口摂取後に，筋交感神経活動が増大し，下腿の血管抵抗が増加することが考えられる[19]．本研究での水分摂取条件における血圧反応は，末梢血管緊張度を反映するDBP[15]に起因した結果で，水分摂取の一般的な考え方を，間接的に支持するものであった．一方，水分摂取後のHRへの影響は不変かむしろ減少することが一致して報告されているが[7]，本研究ではHRに対する運動による影響の方が強かったものと推測され，運動後も一貫して増加したままであった（図2）．未だ，水分摂取による昇圧反応のメカニズム自体は明らかではないが，おそらく末梢血管に対する収縮作用が，本研究の水分摂取条件における血行動態にも影響していたものと類推され，今後，さらなる検討の必要性が指摘される．

5．結　論

本研究では，PEHに対する水分摂取の効果を検討した．運動中の水分摂取により，運動による血漿量減少は抑制されなかったが，PEHは消失した．従って運動に伴う血漿量低下は，PEHの直接的成因ではないと考えられた．水分摂取に伴うPEH消失の理由は，そのメカニズムを含めて現時点では明らかではないが，水分摂取自体に伴う何らかの血管収縮作用が関与しているものと想定された．

謝　辞

稿を終えるにあたり，本研究に対して助成をいただいた，（財）石本記念デサントスポーツ科学振興財団に篤く御礼を申し上げます．本研究を遂行するにあたり，県立広島大学・福場良之先生には多くのご助言とご指導を賜りました．また，本研究室の梶本智恵氏，山田雅子氏ならびに山田祐介氏の多大なる貢献によって本研究は実施することができました．ここに記して，心より感謝の意を表します．

文　献

1) MacDonald J.R.; Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *J. Human Hypertens.*, 16, 225-236（2002）
2) Hamer M.; The anti-hypertensive effects of exercise: integrating acute and chronic mechanisms. *Sports Med.*, 36, 109-116（2006）
3) Kenney M.J., Seals D.R.; Postexercise hypotension Key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertens.*, 22, 653-664（1993）
4) Rowell L.B.; Human Cardiovascular Control, Oxford Univ Press., Oxford（1993）
5) Halliwill J.R.; Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc. Sports Sci. Rev.*, 29, 65-70（2001）
6) Hagberg J.M., Montain S.J.,Martin, W.H.; Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. *J. Appl. Physiol.*, 63: 270-276（1987）
7) Jordan J.; Acute effect of water on blood pressure. *Clin. Auton. Res.*, 12: 250-255（2002）
8) Schroeder C., Bush V.E., Norcliffe L.J., Luft F.C., Tank J., Jordan J., Hainsworth R.; Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. *Circulation*, 106: 2806-2811（2002）
9) Dill D.B., Costill D.L.; Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J. Appl. Physiol.*, 37: 247-248（1974）
10) MacDonald J.R., MacDougall J.D., Hogben, C.D.; The effects of exercise intensity on post exercise

hypotension. *J. Human Hypertens.*, 13: 527-531 (1999)

11) MacDonald J.R., MacDougall J.D., Hogben, C.D.; The effects of exercise duration on post-exercise hypotension. *J. Human Hypertens.*, 14: 125-129 (2000)

12) 森本武利監修，中井誠一，寄本 明，芳田哲也編著，「高温環境とスポーツ・運動」，篠原出版新社 (2007)

13) Halliwill J.R., Minson C.T., Joyner M.J.; Measurement of limb venous compliance in humans: technical considerations and physiological findings. *J. Appl. Physiol.*, 87: 1555-1563 (1999)

14) 三浦 朗，山田雅子，山岡（遠藤）雅子，福場良之；運動後低血圧に対する下腿静脈コンプライアンスの影響：体力科学，57: 717 (2008)

15) Smith J.J., Kampine J.P.（村松 準 監訳）「循環の生理」，医学書院 (1993)

16) Mathias C.J., Young T.M.; Water drinking in the management of orthostatic intolerance due to orthostatic hypotension, vasovagal syncope and the postural tachycardia syndrome. *Eur. J. Neurol.*, 11: 613-619, (2004)

17) Jordan J.; Effect of water drinking on sympathetic nervous activity and blood pressure. *Curr. Hypertens. Rep.*, 7: 17-20 (2005)

18) Brown C.M., Barberini L., Dulloo A.G., Montani J.P., Cardiovascular responses to water drinking: does osmolality play a role? *Am. J. Physiol.*, 289: R1687-R1692 (2005)

19) Scott E.M., Greenwood J.P., Gilbey S.G., Stoker J.B., Mary D.A.; Water ingestion increases sympathetic vasoconstrictor discharge in normal human subjects. *Clin. Sci. (Lond)*, 100: 335-342 (2001)