

## 定量的漸増運動負荷中及び回復期における血中カテ コールアミン・血清カリウム・脂質及び血糖の動態 (第2報)

金谷, 庄蔵  
九州大学健康科学センター

藤野, 武彦  
九州大学健康科学センター

小宮, 秀一  
九州大学健康科学センター

大柿, 哲朗  
九州大学健康科学センター

他

<https://doi.org/10.15017/454>

---

出版情報：健康科学. 8, pp.35-41, 1986-03. Institute of Health Science, Kyushu University  
バージョン：  
権利関係：

定量的漸増運動負荷中及び回復期における  
血中カテコールアミン・血清カリウム・  
脂質及び血糖の動態 (第2報)

金谷 庄蔵\* 藤野 武彦\*  
小宮 秀一\* 大柿 哲朗\*  
小室 史恵\* 加治 良一\*\*  
山口 恭子\*\* 熊谷 秋三\*\*\*

The Responses of Plasma Catecholamine, Serum Potassium, Lipids and  
Blood Glucose Levels during Graded Exercise and Recovery. (2nd. Report)  
(2nd. Report)

Shozo KANAYA\*, Takehiko FUJINO\*, Shuichi KOMIYA\*  
Tetsuro OGAKI\*, Toshie KOMURO\*\*, Kyoko YAMAGUCHI\*\*,  
Yoshikazu KAJI\*\* and Shuzo KUMAGAI\*\*\*

**Summary**

The heart rate, blood pressure, serum potassium, adrenaline (Ad), noradrenaline (NA) and oxygen consumption ( $\dot{V}_{O_2}$ ) were determined during graded exercise by bicycle ergometer and during the post exercise period in 21 adults (19 men and 2 women) to investigate the correlation of exercise and catecholamine release, with special reference to the effects of catecholamine.

The results were as follows: (1) The Ad and NA were increased slowly up to moderate work load. Thereafter the both levels were rapidly increased by heavy exercise, reaching in the maximal level during the early after exercise period. The  $\dot{V}_{O_2}$  max of individuals was well correlated with the peak levels of plasma NA ( $r=0.874$ ,  $y=19.1 \times \ln(\text{peak NA}) - 116.5$ ), but not Ad. (2) Serum potassium was increased gradually while the graded exercise was performed. However, it was steeply decreased immediately after exercise. The changes of increased potassium was correlated with  $\dot{V}_{O_2}$  max, peak Ad and NA ( $r=0.597$ ,  $0.561$ , and  $0.717$ , respectively). The hypokalemic change early after exercise was well correlated with  $\ln(\text{peak Ad})$  ( $r=0.786$ ,  $y=0.57 \times \ln(\text{peak Ad}) - 2.09$ ).

These results suggest that endurance training induces the increase of the storage and secretion of catecholamine and that such catecholamine changes in heavy exercise influence Na-K pump, resulting in the change of serum potassium level.

(Journal of Health Science, Kyushu University, 8: 35-41, 1986)

\* Institute of Health Science, Kyushu University 11. Kasuga 816, Japan.

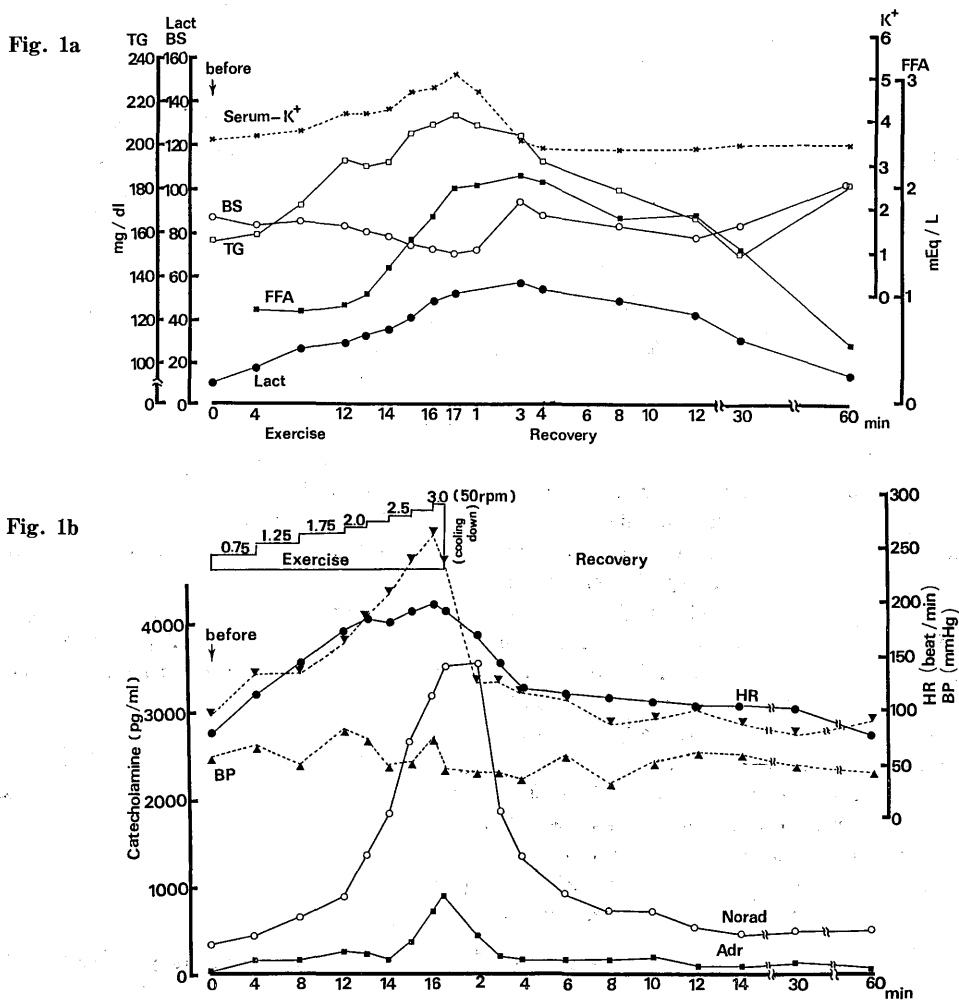
\*\* First Dept. of Int. Med., Kyushu University. Fukuoka 812, Japan.

\*\*\* Dept. of Community Health Science, Saga Medical School. Saga 840-01, Japan.

## I. 緒 言

近来、軽症の病人や半健康人に対して運動の必要性が叫ばれるようになると共に運動処方という概念が提唱されるようになったが、その具体的方法については未だ確立されていない<sup>12)</sup>。その1つの理由は、対象の個人差、すなわち同じ運動に対する反応の差に対する検討が十分になされていない所にあると思われる。一方、中等度以上の強度の運動時には、交感神経系の興奮の結果としてのカテコールアミンの増加が脈拍、心拍出量、血圧などの心臓血管系に対してのみならず、

種々の代謝にも重要な役割を演じ、それが人によってかなりの差があることが知られている。我々は既報で<sup>11)</sup>、健常成人7名に最終的に exhaustion にまで達する段階的漸増運動負荷を行った時のその運動中及び回復期における血中カテコールアミン変動と、血行動態・脂質・糖質・電解質代謝の多くのパラメーターを分単位で同時測定し報告した。今回は、対象を21名に増やし、最大酸素摂取量と(1)最大運動時の血中カテコールアミン分泌能、及び(2)その時の血清カリウム値の変動に焦点を合わせて検討した。



**Fig. 1** Upper panel; Changes in blood levels of free fatty acid (FFA), triglyceride (TG), potassium (K), blood sugar (BS), and lactate (Lact); Lower panel; Changes in blood pressure (BP), heart rate (HR), plasma adrenaline (Ad8), noradrenaline (Norad), during and after exercise with graded work load increment in a 21 years old woman with her VO<sub>2</sub>max of 42.6 ml/kg/min.

## II. 対象及び方法

対象は、21歳の女子大生2名、日常余り運動を行っていないビジネスマン8名(26~56歳、平均38.4歳)、大学の体育教官4名(26~40歳、平均33.8歳)、昭和60年に久留米市で開催された第4回トライアスロン(水泳1,250m、サイクリング60km、ランニング12km)の上位入賞者7名(27~39歳、平均32歳)の合計21名である。運動負荷は、自転車

エルゴメーターを用いて、図1b、図2bに示す如く、50rpmの回転速度で、負荷を0.25あるいは0.5kpmずつ段階的にexhaustionまで漸増していった。血圧は、運動負荷に適した血圧連続監視装置である日本コーリン製STBP-680あるいはMedec製Universal M-8000にて、マンシエット法にて1分毎に連続記録した。心拍数は、CM5誘導心電図記録より測定した。血液資料は、前腕静脈より、運動直前及び運動負荷中の各負荷時の最終の30秒以内に採血した。ま

Fig. 2a

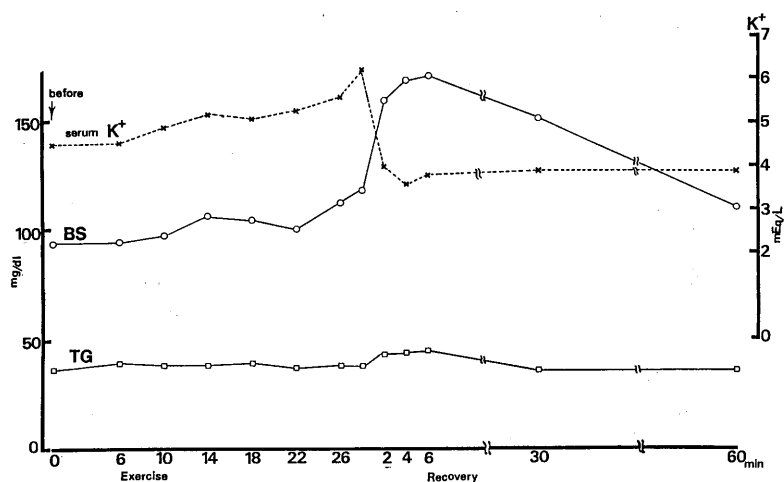


Fig. 2b

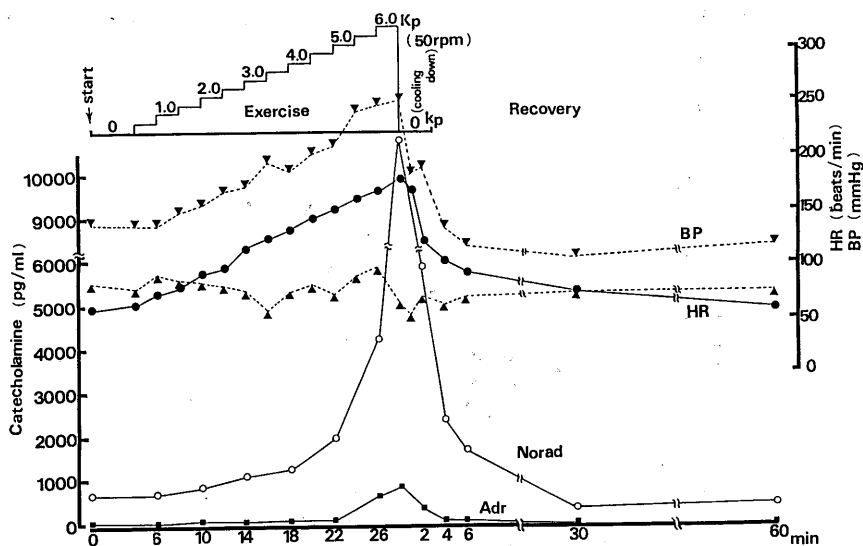


Fig. 2 Upper panel; Changes in blood levels of potassium( $K^+$ ), blood sugar(BS); Lower panel; Changes in blood pressure(BP), heart rate(HR), plasma adrenaline(Adr), noradrenaline(Norad), during and after exercise with graded work load increment in a 31 years old man whose  $VO_{2max}$  was 57.5 ml/kg/min.

た回復期は、運動終了後1, 2, 4, 6, 30, 60分後に採血した。測定方法は、すでに報告した通りである<sup>11)</sup>。酸素摂取量 ( $\dot{V}O_2$ ) は BECKMAN 社製の呼吸ガス分析器 (OM-11 型, LB-2 型) か、MI-JNHARDT 社製 Oxycon-4 を用いて、測定した。

### III. 結 果

1) カテコールアミンと血行動態の変化: Fig. 1, 2 に、代表例として、被験者 2 名の段階的漸増運動負荷中及び回復中の具体的なプロトコールと種々の検査結果を図示している。Fig. 1 は、21 歳女性で、最大酸素摂取量 ( $\dot{V}O_{2max}$ ) は 42.3 ml/kg/min であった。第一段階の負荷が 0.75 kp と比較的大きかった事とその後の 1.75 kp までは 0.5 kp ずつ上げていったため、心拍数 (HR)・収縮期血圧 (SBP) は急激に増加し、ノルアドレナリンや、乳酸も早期より上昇しはじめている。3 kp の負荷で all out となり、その時の HR は 199/分と年齢から予測される最高心拍数に達している。ノルアドレナリン値のピーク値は、all out 直後 1 分に見られ、3,570 pg/ml であった。このピークのずれは、前報<sup>11)</sup> で述べた通りである。Fig. 2 は、31 歳男性で、 $\dot{V}O_{2max}$  は 57.5 ml/kg/min と大きく、トライアスロン競技にしばしば出場している運動能力 (持久力) の高い人である。この被験者は、Fig. 1 に比し、HR や SBP の上昇はなだらかであり、ノルアドレナリンも 3.5 kp までは、著明な増加はみられないが、4.5 kp から急激な上昇がみられ、

6 kp の時、10,800 pg/ml とピーク値を示している。all out 後は 0 kp で cooling down をさせたにもかかわらず、両被験者とも血中ノルアドレナリン値の急激な低下を示している。

2) 血糖の動態: Fig. 1a に示す如く、女子大生 4 名では、運動の強度が増すにしたがい、中性脂肪 (TG) や遊離脂肪酸 (FFA) の増加にもかかわらず、血糖は減少していき、all out 後の上昇も軽度である。一方トライアスロン出場者 7 名中 6 名では Fig. 2a に示す例と同様に、運動強度の増加にもかかわらず血糖値の上昇はみられ、all out 後の急激な増加もみられた。

3)  $\dot{V}O_{2max}$  と血中カテコールアミン: Fig. 1b や Fig. 2b に示される如く、各個人において運動強度が増すにつれて対数関数的に血中カテコールアミン分泌が増大するが、個々の最大酸素摂取量 ( $\dot{V}O_{2max}$ ) と、最大カテコールアミン分泌に関係があることを示唆するので、 $\dot{V}O_{2max}$  と最大運動負荷テスト中の血中カテコールアミン濃度のピーク値との関連をしらべた。

血中アドレナリンと、 $\dot{V}O_{2max}$  とは有意の相関はなかった。一方、血中ノルアドレナリン値のピークと  $\dot{V}O_{2max}$  とは、 $r=0.874$  と有意の相関を示し、さらにノルアドレナリン値の自然対数 ( $\ln$ ) とは、 $r=0.893$  と極めて高い正相関を示した (Fig. 3)。 $\dot{V}O_{2max}=19.1 \times \ln(\text{noradrenaline}) - 116.5$  であった。

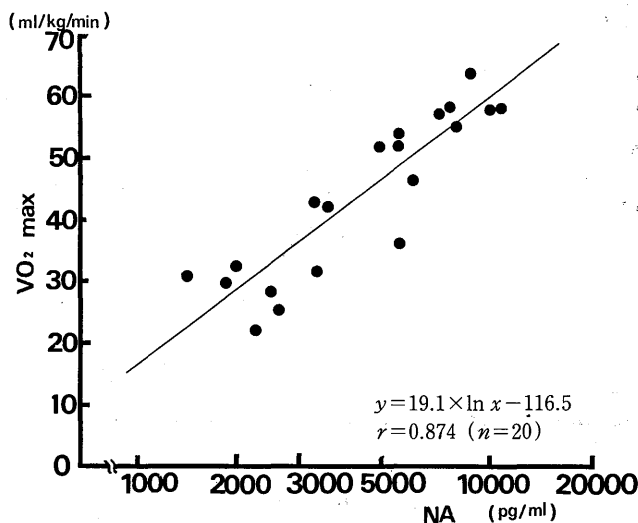


Fig. 3 Relationship between the  $\dot{V}O_{2max}$  and the peak plasma noradrenaline level. Note that: the scale is semilogarithmic.

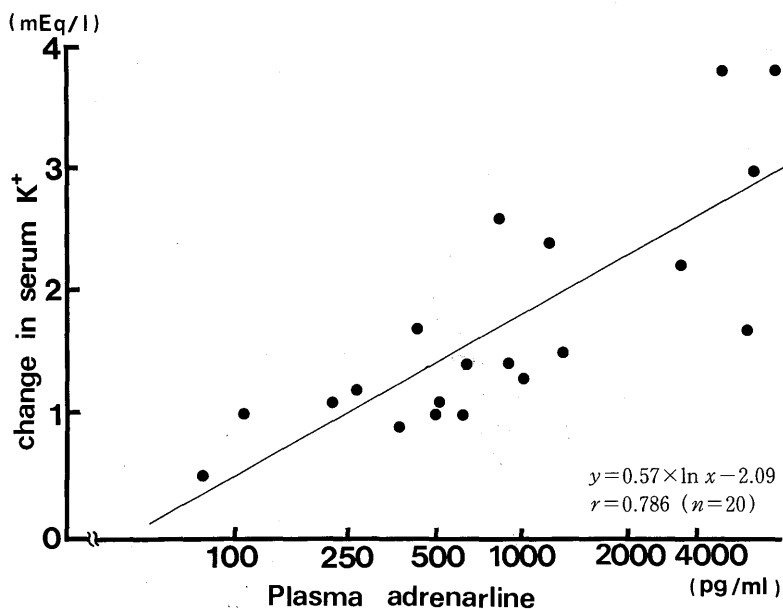


Fig. 4 Relationship between the change in serum potassium during the early recovery and the peak plasma adrenaline level. Note that: the scale is semilogarithmic.

4) 血清カリウムの変動について: Fig. 1a, 2a に示す如く, 運動の強度が増すにしたがい, 血清カリウム値も漸増していった。この運動による増加の程度は,  $\dot{V}_{O_2\max}$ , ノルアドレナリン及びアドレナリンのピーク値と, 各々  $r=0.597, 0.561, 0.717$  と有意の相関を示した。最大運動負荷終了と同時に, cooling down 中 (筋運動中) にもかかわらず血清カリウムは, カテコールアミンの減少に伴って急激な低下を示し, 中には  $3.1 \text{ mEq/l}$  と hypokalemia を示した者もみられた。血清カリウムは運動中止後 2~6 分の間に最も低値を示したが, 21 例中, 15 例で, 運動前値より低値であった。またその回復も一時間では, 前値に復さない例も見られた。上にも述べた如く,  $\dot{V}_{O_2\max}$  が高い者程, またカテコールアミン分泌が多い者ほど, 運動中の血清カリウム上昇も多いが, 最大運動終了後の低下の程度は, 運動中の上昇の程度と強い相関がみられ,  $r=0.961$  であった。次に血中アドレナリン値のピーク値と, 血清カリウムの低下度の関係も, Fig. 4 に示す。横軸にアドレナリン値の自然対数, 縦軸の血清カリウム値の変化を示すと,  $r=0.786$  ( $y=0.57 \times \ln(\text{adrenalin 値}) - 2.09$ ) と, 有意の相関を示した。

#### IV. 考 按

1) 血圧及び心拍数の変化とカテコールアミン: 運動による心拍数と収縮期血圧の変動は, 前報<sup>11)</sup>でのべた通りであるが, 今回の被験者は, 観血的でなく, マンシエツ法で測定したため, 拡張期血圧の動揺がはげしく, 測定誤差がかなりはいつているものと思われる。そのため, 前報<sup>11)</sup>では,  $\dot{V}_{O_2\max}$  の約 60% 以上の運動では, 軽度拡張期血圧の上昇もみられたが, 今回は一定した傾向が得られていない。一方運動負荷終了直後より, cooling down を行っているにもかかわらず, また Fig. 1 に示す如く, 血中ノルアドレナリン値は未だ高いレベルにもかかわらず, 著明な収縮期血圧の低下を示す。カテコールアミン分泌動態については, 傾向としては, 前回報告した通りである。ところで, これまでに一個人の運動強度と, カテコールアミン分泌量についての報告は数多くみられるが<sup>4)-6)8)-10)</sup>, 個々人の最大酸素摂取量 ( $\dot{V}_{O_2\max}$ ) とその時の最大ノルアドレナリン分泌量との関連をみた報告はないと思われる。今回の我々の結果は, トレーニングにより, 持久力を高める程ノルアドレナリンやアドレナリンの貯蔵が大きくなり, また運動刺激によるカテコラミン分泌量が増大することを示唆する。

2) 血糖, 乳酸及び脂質などの変動: 運動中の逸脱酵素や, 脂質の変動は従来の報告<sup>4)7)9)~11)</sup>とほぼ同様の傾向であった。ただ血中の動態は, 食事の影響が大であるが, ほぼ一定の条件下では, Fig. 1 にみられる如く,  $\dot{V}O_2\text{max}$  の低い群では運動強度が上るに反して血糖は次第に低下し, 運動終了後の上昇も少ない。この事は exhaustion exercise 後の低血圧に伴う一過性意識低下の増悪に加担している可能性を示唆する。一方 Fig. 2 に示す如く,  $\dot{V}O_2\text{max}$  の高い群では, 運動中も血糖は不変かむしろ上昇し, 最大運動終了後, 急激な血糖の上昇がみられた。よく持久性運動を行っている人の方が, 未鍛練に比して, 肝臓や筋肉中に貯蔵されているグリコーゲン量が多い<sup>9)15)</sup> という報告や, 運動中の R.Q. は前者の方が低く脂質の利用が高まっている<sup>9)</sup> という報告を支持する。また  $\dot{V}O_2$  の高い群では, より高いノルアドレナリン分泌が見られたことも関連していると思われる。

3) 血清カリウムについて: 我々は, 前報<sup>11)</sup>において, 運動中の高カリウム血症と運動直後の低カリウム血症について報告し, そのカリウム変動にカテコールアミンが重要な鍵となっている事を報告したが, ほぼ同時期に Williams ら<sup>18)</sup>も運動時の血中カリウムの変動に及ぼすカテコールアミン効果を検討し  $\alpha$ -受容体刺激が高カリウム血症を  $\beta$ -受容体刺激が低カリウム血症を来すことを示唆した。我々の結果でも運動中止直後の血清カリウム値の運動前値以下への低下が, 血中アドレナリンのピーク値と良い相関を示した (Fig. 4) のみならず, 回復後 60 分値と運動中止直後のカリウム値の差は, アドレナリン値のピーク値の自然対数やアドレナリン/ノルアドレナリンと, 各々  $r=0.817$  及び  $0.650$  と極めて良い相関を示した事は, 運動中止後の, 血中から筋肉内へのカリウムの取り込みの促進すなわち Na-K ポンプの活性化に  $\beta$ -受容体が促進的に働いて, 筋の回復に寄与している事を示している。一方運動中の高カリウム血症の機序として, Akaike<sup>12)</sup>の動物実験での受容体刺激が, 骨格筋の Na-K ポンプを抑制するという報告が, ヒトにも適用し得ることを今回の我々の結果も示唆しているが, では何故運動中に骨格筋での Na-K ポンプの抑制 (すなわちカリウムイオンの取り込みの抑制) が行わねばならないかは, 今後の検討課題である。

## 文 献

1) Akaike, N.: CNS effects on muscle Na/K

- levels in hypokalemia. *Brain Research*, 178: 175-178, 1979.
- 2) Akaike, N.: Sodium pump in skeletal muscle: Central nervous system-induced suppression by  $\alpha$ -adrenoreceptors. *Science*, 213: 1252-1254, 1981.
- 3) 跡見順子: 運動と糖代謝に関するホルモン. *Jap. J. Sports Sci.*, 3: 426-435, 1984.
- 4) Galbo, H., Holst, J. J., and Christensen, N. J.: Glucagon and plasma catecholamine responses to graded and prolonged exercise in man. *J. Appl. Physiol.*, 38: 70-76, 1975.
- 5) 後藤芳雄: 運動とカテコールアミン. *体育の科学*, 27: 289-294, 1977.
- 6) Haggendal, J., Hartley, L. H., and Saltin, B.: Arterial noradrenaline concentration during exercise in relation to the relative work levels. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 26: 337-342, 1970.
- 7) Hartley, L. H., Mason, J. W., Hoga, R. P., Jones, L. G., Kotchen, T. A., Mougey, E. H., Werry, F. E., Pennington, L. L., and Ricketts, P. T.: Multiple hormonal responses to graded exercise in relation to physical training. *J. Appl. Physiol.*, 33: 602-606, 1972.
- 8) Hermansen, L., E. Hulman and B. Saltin: Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta physiologica scand.* 71: 129-139, 1967.
- 9) Henrik Galbo: Hormonal and metabolic adaptation to exercise., pp. 2-8, George Thieme Verlag, (Stuttgart), 1983.
- 10) 伊藤 朗: 運動時の血漿 CAMP の動態. *日生誌*, 46: 250-268, 1984.
- 11) 金谷庄蔵, 藤野武彦, 小宮秀一, 大柿哲朗, 小室史恵, 鈴木 伸, 緒方道彦, 宅島 章, 増田卓二, 吉水 浩, 満園良一, 千綿俊機, 安永 誠, 町田弘幸: 段階的運動負荷中及び回復期における血中カテコールアミン, 血清カリウム, 脂質及び血糖の動態. *健康科学*, 7: 51-59, 1985.
- 12) 紅露恒男: 運動処方の可能性. *日本医師会雑誌*, 94: 1, 1985.
- 13) Manger, W. M.: *Advances in Cardiology*. (vol. 30) — Catecholamine in normal and abnormal cardiac function. —, S. Karger (Basel), 1982.
- 14) Rosa, R. M., Silva, P., Young, J. B., Landler L., Brown R. S., Rowe, J. W., and Epstein, F. H.: Adrenergic modulation of extrarenal potassium disposal. *New Engl. J. Med.*, 302: 431-434, 1980.
- 15) Sacca, L., Vigorito, C., Cicala, M., Corso, G., and Sherwin, R. S.: Role of gluconeogenesis in epinephrine-stimulated hepatic glucose production in humans. *Am. J. Physiol.*, 245: E294-E302, 1983.

- 16) Struthers, A. D. and Reid, J. I.: Adrenaline causes hypokalemia in men by  $\beta_2$ -adrenoceptor stimulation., *Clin. Endo.* 20: 409-414, 1984.
- 17) Todd, E. P. and Vick, R. L.: Kalemotropic effect of epinephrine: analysis with adrenergic agonists and antagonists. *Am. J. Physiol.*, 220: 1964-1969, 1971.
- 18) Williams M. E., Gervino, E. V., Rosa, R. T., Landberg, L., Young, J. B., Silva, P., and Epstein, F. H.: Catecholamine modulation of rapid potassium shifts during exercise., *New Engl. J. Med.*, 312: 823-827, 1985.