

スポーツと水・電解質代謝

鈴木 政登

東京慈恵会医科大学臨床検査医学教授

はじめに

体育、スポーツは同じような概念で捉えられているが、厳密には異なる。しかし、いずれも身体運動を伴い、エネルギー消費量が増加するという点では差異はない。

一方、電解質 (electrolyte) とは、溶液中で解離し、陽イオン (cation) と陰イオン (anion) になる物質である。解離しないブドウ糖、尿素、脂質などは非電解質と呼ばれる。電解質には、 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} などの無機質 (ミネラル) の他に乳酸、ピルビン酸、ケトン体などの有機酸基と、クレアチニン、蛋白質、アミノ酸などの有機塩基とがある。電解質濃度を示す単位には、グラム濃度、モル濃度、当量、規定濃度などがあるが、イオンバランスを示すにはミリ当量 (mEq/l) が最もわかり易い。例えば、 NaCl 1 mM が解離した場合、グラム濃度で表現すると、 Na は 23 mg/l、 Cl は 35.5 mg/l となり、数値が異なる。mEq/l で表現すると、 Na^+ は 1 mEq/l、 Cl^- も 1 mEq/l で等しく、電荷上等しく解離したことが容易にわかる。電解質濃度を mEq/l で表現すると、陽イオンと陰イオンの均衡状態も把握され易い。

図 1 に示したように、細胞外液 (血漿、細胞間質液) と細胞内液の電解質組成は大きく異なるが、いずれのコンパートメントでも陽イオンと陰イオンの濃度はほぼ等しく維持される。血漿 $[\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)]$ (anion gap: AG) はほぼ一定値 (≤ 14 mEq/l) を示すが、乳酸、ピルビン酸などの有機酸や硫黄などが増加した場合には AG が高くなる。電解質は、細胞内液 (ICF) および細胞外液 (ECF: 間質液 (ISF) と血漿 (plasma)) 成分としてそれぞれのコンパートメントに分布している。ISF と血漿成分は概ね等しいが、ICF と ECF 組成は異なる。生体内には、細胞内での生化学反応が円滑に行われるため間質液や血漿中の電解質組成、浸透圧 (pOsm) および水素イオン濃度 (H^+ , pH) などを恒常的に維持する機構 (Homeostasis) が存在する。恒常性

維持には交感神経系や内分泌系が関与し、外部環境変化や運動などによって攪乱された内部環境を正常に復元する機能を有する。

一方、ある種の電解質は主要ミネラルとしても重要である。ミネラル所要量は成長期の子供と高齢者では異なるし、座業従事者と運動選手でも異なる。多くのミネラルを過剰摂取した場合、腎臓による排泄亢進や腸管での吸収抑制によって調節されるが、摂取量不足が長期に及んだ場合、種々の障害が惹起される。女子スポーツ選手のオーバートレーニングやダイエットによる鉄欠乏性貧血、低カルシウム摂取地域住民の大腿骨頸部骨折頻度の増大および閉経婦人の Ca 摂取不足と運動不足による骨密度の低下などが例として挙げられる。一方、暑熱環境下での作業や運動など一過性的の原因によっても水分や電解質不足が生じ、体温上昇や熱痙攣など重篤な熱中症に陥る場合もある。

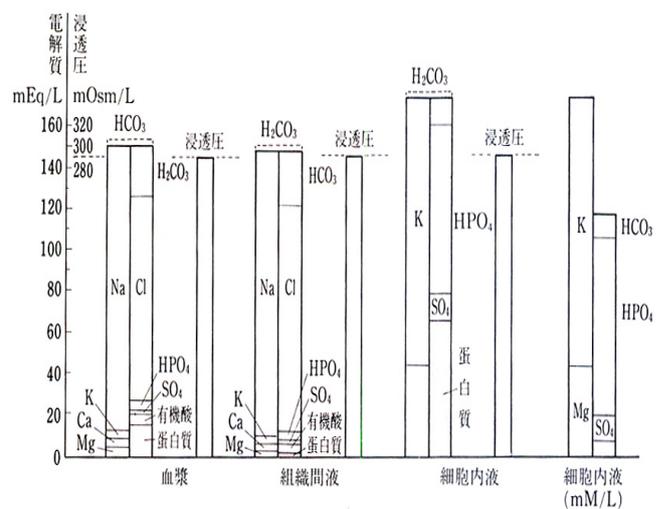


図 1. 各体液区分の電解質組成と浸透圧 (佐藤健次、他、臨床検査学講座第2版生理学、pp5 より引用、医歯薬出版、東京、2004)

I. 運動と腎血流量および電解質代謝

安静および運動時の各臓器への血流配分を図2に示した。運動時には強度に依存して骨格筋への血流量が多くなり、腎臓および肝臓など内臓諸器官への血流量は少なくなる。腎血流量が減少した状況下で、運動で攪乱された生体内部環境の恒常的維持を強いられることになる。このような観点から、運動負荷時の電解質代謝変動の意義を考える必要がある。

ここでは、糸球体濾過量(GFR)の指標に用いたクレアチニンクリアランス(Ccr)および血清、尿中電解質濃度変化と運動強度との関連¹⁾を紹介する。

被検者は年齢 28.0 ± 3.8 歳の健常男性7名であった。トレッドミルを用い、最大酸素摂取量($\dot{V}O_2\max$)を指標に、其々42.5、60.5、83.0および100% $\dot{V}O_2\max$ の4種類の強度の運動を負荷した。最大運動の時間は平均17.9分であった。42.5~83.0% $\dot{V}O_2\max$ 強度の運動はすべて20分間とした。血圧測定、採血、採尿は安静時、運動直後および回復30、60および120分時に行った。血清Na濃度は運動直後僅かに上昇(+0.9~+2.2 mEq/l)する程度であり、血清Cl濃度は高強度の運動直後でも変化しなかった。血清浸透圧濃度(Sosm)は83.0~100% $\dot{V}O_2\max$ 運動直後のみ有意な上昇(+7.0~12.4 mOsm/kg \cdot H₂O)を示した。血清Kは、100% $\dot{V}O_2\max$ 強度の運動直後から30分後に

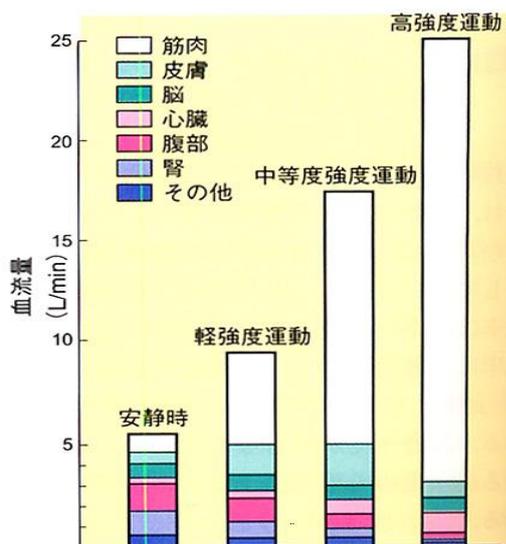


図2. 安静および運動時組織・臓器血流量配分
オックスフォード生理学第3版 p582 より引用、丸善、東京、2010.

かけて有意な減少を示し、83.0% $\dot{V}O_2\max$ 以下の強度では運動後やや上昇する傾向であった。運動直後の血清無機リン酸濃度上昇程度(ΔPi)は強度依存的であったが、運動終了30分以降は逆に運動前値に比較し、とくに83.0~100% $\dot{V}O_2\max$ 運動後では有意な減少であった。血漿アンギオテンシン II (pAII) およびアルドステロン (pAld) 濃度は概ね強度依存的に上昇したが、プロスタグランジン E (pPGE) 濃度は有意な変化を示さなかった。

運動負荷後の尿量(UV)、Ccr および Uosm の変化を、運動前値からの差の平均値(\pm SD)の変化として、運動強度別に図3に示した。UVは、83.0~100% $\dot{V}O_2\max$ 強度の運動直後には有意な減少を示したが、中等度強度(60.5% $\dot{V}O_2\max$)以下では有意変化は認められなかった。最大運動(100% $\dot{V}O_2\max$)直後の有意なUV低下後、再び30分後に上昇を示し、60分後に再び減少を示す、特異的排尿パターンを呈した。Ccrも概ねUV動態と同様高強度運動直後に有意な減少を示したが、中等度強度以下の運動では有意変化を示さなかった。運動によるUosmの変化は、運動終了30分後に顕著に顕れた。運動終了30分後の正味のUosmの低下($\Delta Uosm$)は運動強度に依存し、42.5% $\dot{V}O_2\max$ の低強度運動でも有意($p < 0.05$)な低下(-28.4 ± 22.6 mOsm/kg \cdot H₂O)であった。運動後のuNaは中等度強度以下の運動では有意な変化を示さなかった。一方、uClはuNaの動態とは異なり、83.0% $\dot{V}O_2\max$ 強度以上の運動直後~30分後に有意に減少し、その後排泄増加に転じ120分後には概ね運動前値に回復した。uKは100% $\dot{V}O_2\max$ 強度の運動直後から120分後に亘って有意な低値が持続したが、83.0% $\dot{V}O_2\max$ 強度の運動では直後のみ有意に減少し、60分以降は逆に有意な排泄増加となった。uPiは83.0% $\dot{V}O_2\max$ 以上の高強度運動後30分時に一過性排泄増加を示し、60分後には運動前値に回復した。

糸球体濾過量(Ccr; ml/分)と血清電解質濃度との積と、尿細管再吸収量(または分泌量)との差が尿中電解質排泄量(mEq/分またはmg/分)となり、電解質排泄量はCcrと尿細管における再吸収または分泌量変化の結果である。まず、尿中電解質濃度相互の関連を調べた。83.0~100% $\dot{V}O_2\max$ 運動後30分後には尿中Naに比較し、Cl濃度の著しい低下が観察されたが、それ以外は概ねNaとCl濃度とは随伴して変動していた($r = 0.756$, $p < 0.001$)。

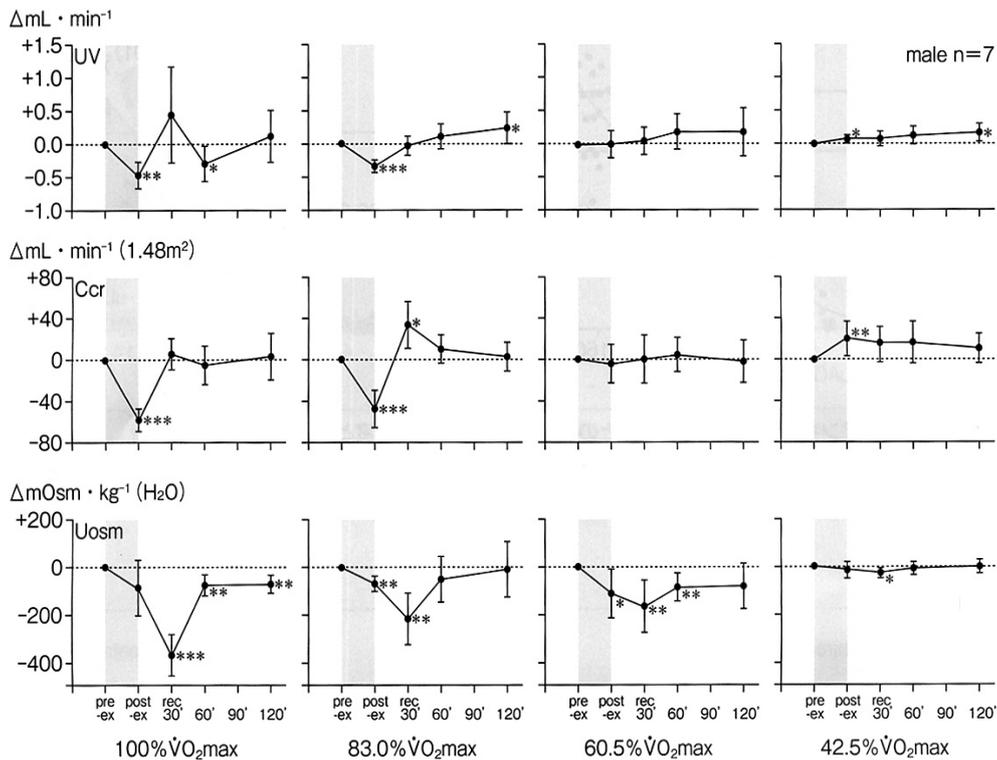


図3. 運動負荷前後のUV、Ccr および尿浸透圧(U_{osm})変化

一方、高強度運動後30分時に尿中Pi濃度が著増し、逆にCl濃度が低下した($r = -0.549, p < 0.001$)ことから、激運動後の尿中Pi排泄増加とCl排泄抑制との間の関連が推察された。U_{osm}と尿量(UV)変化とは負の相関($r = -0.431, p < 0.001$)が示されたが、U_{osm}とCcr変化とは関連がなかった($r = 0.005, NS$)。U_{osm}は尿中溶質の総和であり、その内最も強く関連したのは尿中Cl濃度($r = 0.738, p < 0.001$)、次いでNa濃度($r = 0.495, p < 0.001$)、Mg($r = 0.478, p < 0.001$)およびK濃度($r = 0.364, p < 0.001$)であり、尿中Ca($r = 0.303, p < 0.01$)、Pi($r = 0.218, p < 0.01$)濃度との関連は僅かであった。運動直後の血中乳酸濃度は強度依存的に上昇し、運動終了30分後の尿中Cl濃度は強度依存的に低下し、両者の相関係数は $r = -0.886 (p < 0.001)$ であった。先行研究²⁾において、激運動後の尿中Na、K、Cl、Piおよび尿中乳酸濃度(uLA)の動態を観察し、尿中Pi(mEq/l)およびuLA(mM)濃度が増加する程、尿中Clが低下し、尿中陽イオン[Na + K]と陰イオンの和[Pi + uLA + Cl]はほぼ等しく、両者の動態の関連は相関係数 $r = 0.995 (p < 0.001)$ で示された。図4³⁾左側には、尿中アニオンギャップ($uAG = (Na^+ + K^+) - Cl$)

と尿中乳酸濃度(uLA)との相関を示した。右側には、血中乳酸濃度(bLA)と尿中乳酸濃度(uLA)との関連を示した。いずれも高い相関係数であり、密接な関連を示唆している。bLAが6mM以上になると、尿中排泄(uLA)が増加することがわかる。激しい運動時に骨格筋において生成された乳酸は腎尿細管における再吸収阻害または分泌(尿中乳酸濃度は血中濃度の10~20倍に増加)されたものと思われる。激運動時には乳酸生成過剰と同時に血中pHも低下し、[HPO₄⁻]に比較し[H₂PO₄⁻]の割合が増し、それが滴定酸として尿中に排泄された結果、尿細管腔の陰イオンが過剰となり、陰イオンであるClの尿細管再吸収が亢進し、尿細管腔のイオンバランスが保持されたものと解釈される。

以上、電解質代謝に及ぼす一過性運動の影響を、運動強度別に述べた。運動負荷後の電解質代謝の変動は、運動によって攪乱された酸-塩基平衡異常の修復過程の反映であることが推測される。高強度運動負荷後にみられる尿中Cl排泄の著減は運動で過剰生成された有機酸(乳酸、ピルビン酸)排泄増加の代償である。生体内部環境がアシドーシスに傾けば、運動パフォーマンスが低下

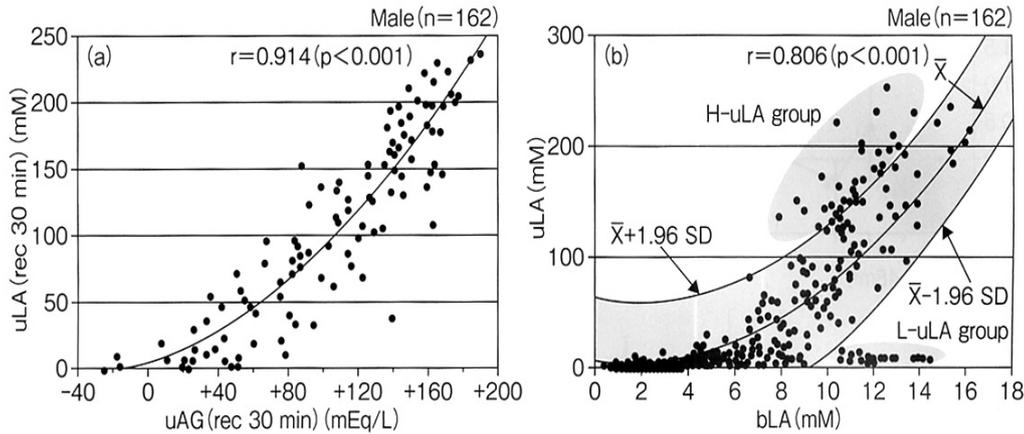


図4. 尿中アニオンギャップ(uAG)と尿中乳酸濃度(uLA)との相関(a)および血中乳酸(bLA)とuLAとの相関(b)

し、疲労状態に陥ることは周知の通りである。そこで、予め、塩基性物質を経口投与し、最大運動後の電解質代謝動態を観察した。

II. 塩基性物質経口負荷後の最大運動時電解質代謝

被検者は年齢 21.9 ± 1.4 歳、身長 176.1 ± 4.9 cm、体重 69.9 ± 6.3 kg の健康男性 11 名であった。朝食を摂らず、概ね 1 時間の安静維持後、塩基性物質として体重 1 kg あたり 0.158 g の重曹 (NaHCO_3 ; 1.88 mEq/体重 1 kg、アルカリ処置 Alk-T) を、酸性物質として 0.1 g の塩化アンモニウム (NH_4Cl ; 1.87 mEq/体重 1 kg、酸性処置 Acid-T) をオブラートに包み水道水 500 ml と共に経口摂取させた。対照実験 (Cont-T) として、水道水のみ 500 ml 摂取させた。酸性およびアルカリ物質摂取 60 分後に、トレッドミルによる負荷漸増運動を疲労困憊に到るまで負荷し、運動終了 2 時間後まで血圧、心拍数、酸素摂取量 ($\dot{V}\text{O}_2$)、採血、採尿を行った。運動持続時間は、Cont-T (12.6 ± 1.37 分)、Acid-T (12.3 ± 1.29 分)、Alk-T (12.5 ± 1.23 分) 間に差異はなかった。 $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ にも Cont-T (68.6 ± 7.8 ml/kg/分)、Acid-T (64.2 ± 4.3 ml/kg/分)、Alk-T (66.5 ± 4.1 ml/kg/分) 間に有意差はなかった。

図5には、血漿浸透圧 (ΔPosm)、静脈血 pH (ΔvpH) および重炭酸イオン濃度 (ΔvHCO_3^-) を経口投与前値からの差 (Δ) の変化として示した。Cont-T では、運動終了後一過性に ΔvpH は低下し 60 分後に回復するが、Alk-T では既に 30 分後に回復した。尿 pH (ΔupH)、 HCO_3^- (ΔuHCO_3^-) および尿中アンモニア濃度 (ΔuNH_4^+)

変化は、Cont-T および Acid-T 時、運動終了後尿 pH の低下が持続し、 ΔuHCO_3^- はほとんど変化しなかった。重曹投与後、 upH および ΔuHCO_3^- は上昇するが、運動終了 30~60 分にかけて一過性に低下し、その後漸増した。

塩基性物質の経口投与でアルカローシスにした場合でも運動パフォーマンスが改善することはなく、最大運動直後から 30 分後にかけての一過性アシドーシスは避けられなかった。しかし、塩基性物質摂取によりアシドーシスからの回復が促進され、スポーツドリンク中の塩基性物質の含有は運動で惹起されたアシドーシスの緩衝および疲労回復促進に貢献すると思われる。

III. 運動性利尿 (Exercise-induced diuresis)

運動強度依存的に運動直後の尿量 (UV) 低下は顕著になる。しかし、超激運動直後一過性に低下はするが、15~30 分後に著増する、いわゆる運動性利尿が観察される。この出現機序解明のため、20~30 歳の健康男性 8 名を被検者とし、60 分間の休息を挟んで 400 m 疾走を 2 回負荷し、その後 60 分間に亘って UV、Ccr、血中および尿中電解質、浸透圧、乳酸濃度の動態を観察した。図6 (上段) には、UV および Uosm の変化を示した。1 回目の 400 m 疾走直後 UV は一過性に低下したが、15~30 分後に走前の 2 倍に増加した。2 回目の疾走後の UV 動態もほぼ同様であった。一方、 Uosm は UV とは鏡映的動態を示した。図6 (下段) には尿中 Cl および Na 濃度変化を示した。安静時尿中 Cl 濃度は Na とほぼ等しいが、400 m 疾走後 15~45 分後にかけて大きく解離した。

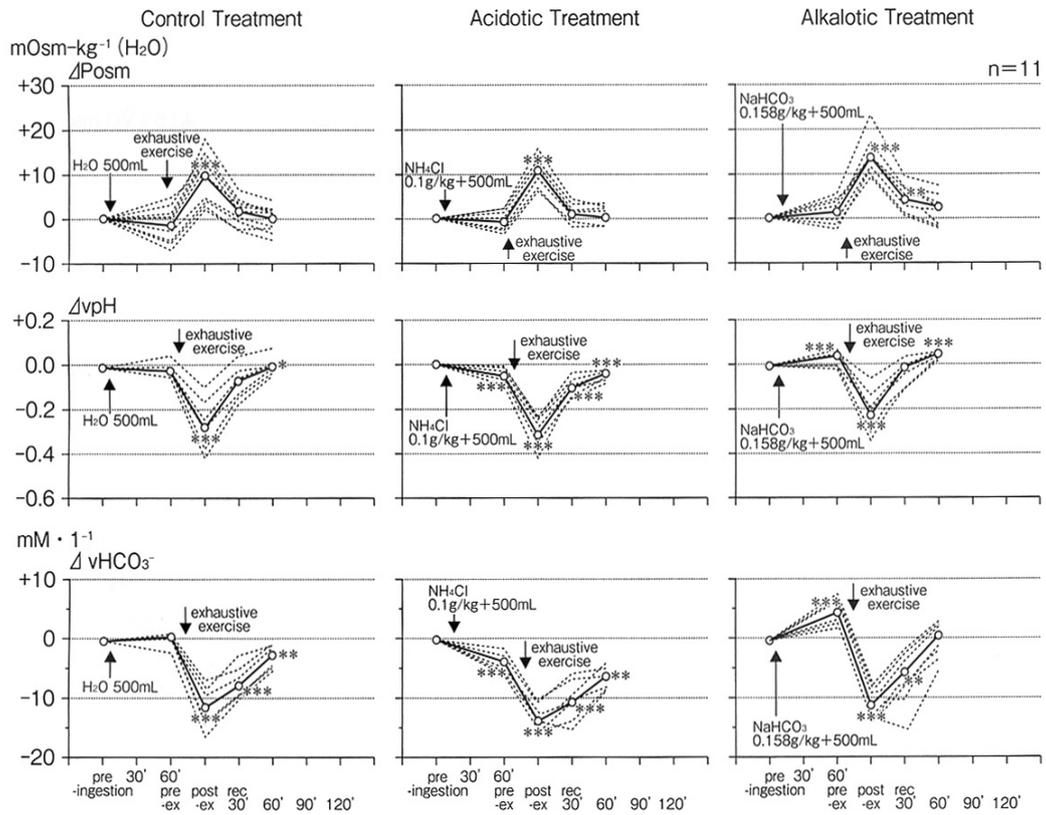


図5. 酸(NH₄Cl)および塩基性物質(NaHCO₃)事前投与時最大運動負荷後の血漿浸透圧(ΔPosm)、静脈血pHおよび重炭酸イオン(ΔvHCO₃⁻)濃度変化

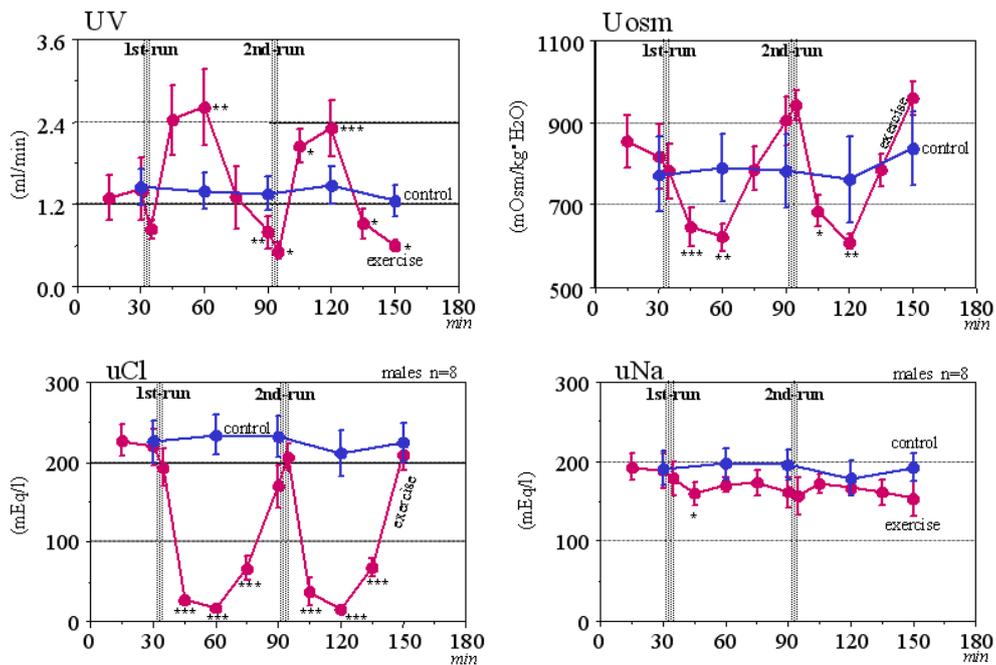


図6. 400 m 疾走後の尿量(UV)、浸透圧(Uosm) (上段)、尿中 Cl(uCl)および Na(uNa)濃度の推移

尿 AG を計算し、さらに尿中 LA とビリルビン酸濃度 (uPA) の和 (uLA + uPA) を算出した。尿 AG と (uLA + uPA) との間の相関係数を算出した結果、 $r = 0.866$ ($p < 0.001$) であった。つまり、尿 AG 増大の原因は疾走後に尿中に排泄された LA や uPA 濃度上昇であることが示唆された。一方、尿中 Cl と (uLA + uPA) 濃度間には、 $r = -0.883$ ($p < 0.001$) の高い負相関が示された。図4について述べたと同様、400 m 疾走後の尿中 Cl 濃度の激減は uLA や uPA 濃度増加の代償と思われる。

糸球体濾過量 (GFR) ひいては尿量調節機構の1つに、尿細管系球体フィードバック (tubuloglomerular (TG) feedback) 機構と呼ばれる機構がある。尿細管よりの情報が糸球体 (傍糸球体細胞装置) にフィードバックされて、GFR を調節する。GFR が多い場合、尿細管での Na と Cl の再吸収が十分に行われず、緻密斑の尿細管液の Cl 濃度が上昇する。GFR が低下した場合には、尿細管における再吸収によって緻密斑に到達する尿細管液の Cl 濃度が減る。緻密斑はこの Cl 濃度減少を受容し、 PGI_2 が候補とされるメッセンジャーを生成・放出することによって、傍糸球体細胞からレニンを放出させる。レニンより AII が輸出動脈を収縮させ、糸球体網細血管の血圧が上昇し GFR が回復する。腎糸球体血管極付近にメサンギウム細胞とそれに類似した Goormaghtigh 細胞 (lacis 細胞、糸球体外メサンギウム細胞 extraglomerular mesangium cell) と mesangium cell の間にも gap junction が存在する。糸球体外メサンギウムは macula densa や傍糸球体細胞 (juxtaglomerular cell) 顆粒細胞 (granular cell) と伴って傍糸球体細胞装置 (juxtaglomerular apparatus) を形成し、TG feedback 機構に関与しているのではないかと考えられている。疾走直後の尿細管腔 Cl⁻ イオン濃度の激減が、 PGE_2 を介してメサンギウム細胞の収縮を抑制し、その結果 GFR および尿量が増加したと解釈される。いずれにしても、Na⁺ ではなく Cl⁻ が TG feedback 機構に重要な役割を演じていることが推測される。

IV. 暑熱環境下の運動時スポーツ飲料摂取の影響

暑熱環境下での運動時には体温上昇、発汗量の増加による水分、塩分の喪失および循環血漿量の減少などによって熱障害が発症する。体液水分の 6~10% 以上喪失すると、血漿容積減少、循環不全、尿生成障害、代謝性

アシドーシス、意識混濁、譫妄 (せんもう)、昏睡に陥り、死に到る場合もある。一方、過剰水分摂取により、組織水分が過剰 (overhydration) となり、水中毒 (water intoxication) 発症の原因となる。水中毒により、細胞膨潤、とくに脳細胞の膨潤は頭蓋内圧を上昇させ、脳機能が障害され、悪心、頭痛、ひきつけ、昏睡等を惹起し、死に到る場合もある。

水バランスの状況は、視床下部前方の浸透圧受容器によって監視され、これらの受容器が下垂体後葉から分泌される ADH の量を調節している。脱水により体液浸透圧が上昇すると、水に対する摂取欲が刺激され、飲水行動が発現する。視床下部の視索前野 (preoptic area) の電気刺激またはこの部への高張性溶液の注射でも飲水行動がおこる。ADH 分泌を刺激する浸透圧受容器は水の摂取調節にも関与している。一方、下痢、出血等により等張性に体液が失われた場合、循環血漿量の減少および血漿アンギオテンシン II レベル上昇により、飲水行動が発現する。

暑熱環境下での運動時には電解質や糖質などを含んだスポーツ飲料の摂取が推奨されている。しかし、スポーツドリンクと水道水とで差がなかったという報告もある。

そこで、健康女性 8 名 (21.8 ± 0.7 歳) を対象に、糖・脂質、水・電解質代謝およびそれらの調節に関与している、アンギオテンシン II (pAII)、アルドステロン (pAld)、コルチゾール (pCort)、インスリン (sIRI) などの血漿ホルモンの動態から、暑熱環境下 ($30 \sim 32^\circ\text{C}$ 、湿度 61~63%) における持久的運動 (30 分間の休息を挟んで 5,000 m 走を 2 回) 時にスポーツ飲料 (9°C 、浸透圧 $320 \text{ mOsm/kg} \cdot \text{H}_2\text{O}$) 500 ml または水道水を摂取させ、直腸温、心拍数、血中遊離脂肪酸、血糖、血漿量変化 (ΔPV)、血清電解質濃度、浸透圧、尿量、尿中電解質濃度などを運動終了後 3 時間に亘って観察⁴⁾した。

本研究において、暑熱環境下の運動時に水分を摂取しなかった場合、血漿量減少、血清浸透圧 (Sosm) の上昇および血糖の低下、血清遊離脂肪酸 (FFA) および血漿ホルモン濃度の上昇が運動終了 3 時間に亘って持続した。一方、水道水とスポーツ飲料を摂取した場合の違いは、糖・脂質代謝および血漿量の回復過程であった。すなわち、スポーツ飲料を摂取した場合には低血糖が防がれ、上昇した血清 FFA レベルが速やかに回復し、尿中ケトン

体の排泄は認められなかった。また、スポーツ飲料摂取後の血漿量の回復が速く、運動終了3時間後には安静レベルをやや上回った。

水・電解質代謝調節に関与する血漿ホルモンの動態からみると、単なる水とスポーツ飲料の差異は認められなかったが、スポーツ飲料を摂取した場合には血糖の低下および血清 FFA 濃度の上昇が抑制され、血漿量の回復が速められた。

引用文献

- 1) 鈴木政登. 運動負荷時の腎機能判定法—とくに健康成人における腎濃縮能と運動強度との関連—慈恵医大誌 102:89-105, 1987.
- 2) 鈴木政登、他. 運動性蛋白尿出現機序—激運動後の尿蛋白と尿中乳酸排泄との関連—. 日本腎臓学会誌 33(4):357-364, 1991.
- 3) Suzuki, M, et al. Age-associated changes in renal function after exhaustive exercise in healthy males ranging in age from 8 ~ 80 years. Adv. Exerc. Sports Physiol. 12(3): 65-72, 2006.

- 4) 鈴木政登、他. 暑熱環境下における持久走運動時水分摂取の影響—糖・脂質および水・電解質代謝に及ぼす糖—電解質含有溶液摂取の影響—. 体力科学 47(4):427-442, 1998.

講演者略歴

鈴木 政登(すずき まさと)

昭和22年4月20日生(宮城県)

昭和50年3月 東京教育大学(現筑波大学)大学院体育学研究科修士課程修了

昭和51年8月 東京慈恵会医科大学中央検査部助手

昭和62年5月 医学博士の学位授与(東京慈恵会医科大学1312号)

平成15年4月～現在 東京都立保健科学大学(現首都大学東京)大学院客員教授

平成16年4月 東京慈恵会医科大学臨床検査医学助教授

平成18年11月1日～現在 東京慈恵会医科大学臨床検査医学教授

平成15年～現在 日本体力医学会理事、機関誌“体力科学”編集委員長