



HOKKAIDO UNIVERSITY

Title	炭酸水素ナトリウムの摂取が短時間高強度運動時および終了後のCO ₂ 過剰排出に及ぼす影響
Author(s)	柚木, 孝敬; Yunoki, Takahiro; 尾方, 寿好 他
Citation	日本生理人類学会誌, 9(2), 59-65
Issue Date	2004-05-25
Doc URL	https://hdl.handle.net/2115/44191
Rights	日本生理人類学会. 本文データは学協会の許諾に基づきCiNiiから複製したものである.
Type	journal article
File Information	NSJG9-2_59-65.pdf



原著

炭酸水素ナトリウムの摂取が短時間高強度運動時および終了後の
CO₂ 過剰排出に及ぼす影響EFFECT OF SODIUM BICARBONATE INGESTION ON EXCESS CO₂ OUTPUT DURING
AND AFTER SHORT-TERM INTENSIVE EXERCISE柚木孝敬*¹, 尾方寿好*¹, 平木場浩二*², 矢野徳郎*¹Takahiro YUNOKI*, Hisayoshi OGATA*, Kohji HIRAKOBA**,
Tokuo YANO*

Abstract

To examine the factors influencing the excess CO₂ output (CO₂ excess) during and after intensive exercise, seven healthy men performed 40 s intensive exercise on a cycle ergometer after ingestion of CaCO₃ (control condition) and NaHCO₃ (alkalosis condition). Increase of blood lactate concentration ($\Delta[\text{La}^-]$) and decrease of blood bicarbonate concentration ($\Delta[\text{HCO}_3^-]$) showed maximal values at 5 min postexercise in both conditions. There was no significant difference in the $\Delta[\text{La}^-]$ between the two conditions, but the $\Delta[\text{HCO}_3^-]$ was significantly higher in the alkalosis condition. There was no significant difference in the changes of main strong cations between the two conditions. In addition, although $[\text{HCO}_3^-]$ decrease was significantly different between the two conditions, CO₂ excess was similar for the two conditions. Arterialized blood PCO₂ decreased below resting level during recovery in the control condition, but not in the alkalosis condition. These results suggest that the excess CO₂ output during and after intensive exercise is affected by the shift of strong anions including lactate into blood and the decrease in arterial PCO₂.

Key word: Carbon dioxide, acid-base, strong ion difference, respiratory compensation

二酸化炭素, 酸-塩基, 強イオン較差, 呼吸性代償作用

I. 緒言

高強度運動時やその終了後には, エネルギー代謝によって産生される量以上の二酸化炭素 (CO₂) が体外へ過剰排出される。この CO₂ 過剰排出の成因を明らかにするために, 従来から多くの研究がなされてきた^{2, 3, 8, 9, 20, 24, 25, 26)}。その結果, 血中の乳酸イオン (La⁻) 濃度 ([La⁻]) の増加と重炭酸イオン (HCO₃⁻) 濃度 ([HCO₃⁻]) の低下は 1 対 1 に近い相関関係を示し, 両変量とも CO₂ 過剰排出量と有意な相関関係を示すことが報告されている^{8, 9, 21)}。また, 漸増負荷運動において, 負荷強度の増加に対する CO₂ 過剰

排出の増加曲線と血中 [La⁻] の増加曲線がほぼ一致すること²⁰⁾, さらに, CO₂ 過剰排出速度のタイムコースと [HCO₃⁻] の減少のタイムコースがほぼ一致すること⁹⁾ が報告されている。したがって, CO₂ 過剰排出の主要因は, 活動筋で生成された乳酸 (HLA) から解離した水素イオン (H⁺) が血中の重炭酸系で緩衝されること (H⁺+HCO₃⁻→CO₂+H₂O) によってもたらされる HCO₃⁻ の減少と考えられている^{9, 25)}。

一方, 高強度運動に伴う H⁺ 濃度 ([H⁺]) や [HCO₃⁻] の変化は, 単なる HLA 蓄積の結果ではなく, La⁻ を含む強イオンの変化

*¹ 北海道大学大学院教育学研究科

Graduate School of Education, Hokkaido University

*² 九州工業大学大学院生命体工学研究科

Department of Human Sciences, Kyushu Institute of Technology

が影響しているという指摘がある^{10,11,16)}。すなわち、ある体液区画(例えば血液)の $[H^+]$ あるいは $[HCO_3^-]$ は、その体液区画と他の体液区画(例えば筋)との間で起こる強イオンの移動に影響されると考えられている。これらの研究^{10,11,16)}は、体液区画間で起こるイオン交換の生理学的機序を明確にしているとはいえないが、 La^- 以外の強イオンも $[H^+]$ あるいは $[HCO_3^-]$ に影響していたという事実は、 CO_2 過剰排出が単なるHLaの増加に等しい $[HCO_3^-]$ の低下だけで説明できない可能性があることを示唆している¹⁰⁾。したがって、強イオンも考慮して CO_2 過剰排出を再検討する必要があると考えられる。

Hirakoba et al. (1993)⁸⁾は、炭酸水素ナトリウム($NaHCO_3$)の経口摂取後に運動をさせると、運動時の血中 $[HCO_3^-]$ の低下が大きくなり、その結果、 CO_2 過剰排出量が増加することを示している。しかしながら、この研究⁸⁾においては、この血中 $[HCO_3^-]$ 低下の増大について血中 $[La^-]$ との関係でしか検討していない。よって、本研究では、主要な強イオンを測定することにより、 $NaHCO_3$ 摂取によって起こると予想される $[HCO_3^-]$ 低下の増大と CO_2 過剰排出量の増加に強イオンの関与があるのかどうかを検討する。

II. 方法

A. 被験者

健康な男子大学生7名(年齢: 18.7 ± 0.3 歳, 身長: 172.7 ± 2.2 cm, 体重: 57.4 ± 2.1 kg (平均値±標準誤差))を被験者とした。ヒトを対象とする医学研究の倫理的原則を示しているヘルシンキ宣言を参照し、各被験者に対して、研究の主旨、手順、実験に伴う危険性、および被験者としての実験参加をいかなる時でも中止する権利を有することを説明した。その後、全ての被験者から実験参加の承諾を書面にて確認し、本研究を開始した。

B. 実験の手順

各被験者は、実験の数日前に、予備測定として、トルクが一定に維持されるように設定した電磁ブレーキ式自転車エルゴメーター(Combi, Powermax-V II)を用い、体重の7.5%に相当する一定負荷(4.41 Nm/ペダル1回転/体重1 kg)¹⁾で30秒間の全力ペダリングを行った。全力ペダリング中の発揮パワーを5秒毎に平均出力し、25~30秒間の平均パワーの80%に相当する仕事率(335 ± 39 W, 90 rpm)を被験者毎に決定した。この負荷決定法は、高強度運動終了後に安静状態を維持させることで被験者に頻発する吐き気や目眩等を軽減するために採用した^{26, 27)}。

実験当日、被験者は運動開始3時間前に実験室に到着し、Jones et al.¹⁰⁾の方法(体重1 kg 当り0.3 gの摂取)に準じて、 $NaHCO_3$ (アルカリ条件)あるいは炭酸カルシウム($CaCO_3$: コントロール条件)を含んだオブラートを10分間隔で6回に分けて少量の水により経口摂取した。水の総摂取量は200 mlとした。摂取完了1時間後、指先から採血を行った。その後、被験者は自転車エルゴメーターに移動し、予備測定により決定された負荷で、40秒間のペダリング(40秒ペダリングテスト)を行った。数日後、被験者は前回と異なる摂取条件で2回目の40秒ペダリングテストを前回同様のプロトコルで行った。 $NaHCO_3$ および $CaCO_3$ の摂取順序は無作為とし、被験者に知らせなかった。

C. 測定項目および測定方法

40秒ペダリングテストにおいて、運動開始前の安静時(5分間)、運動時(40秒間)、運動終了後の安静回復期(15分間)の換気量(VE)、 O_2 摂取量($\dot{V}O_2$)および CO_2 排出量($\dot{V}CO_2$)をbreath-by-breath法により測定し、20秒毎に平均出力した(Minato Medical Science, AE-280S)。吸気および呼気の流量は、熱線式呼吸流量計を用いて測定した。流量信号は電氣的に一呼吸毎に積分し、それを一分間当たりの換気量(VE)に換算した。この流量計の校正には2-literのシリンジを用いた。 O_2 および CO_2 の濃度は、ジルコニア O_2 センサおよび赤外線 CO_2 センサを用いてそれぞれ分析した。これらのセンサの較正は既知濃度の標準ガスにより行なった。また、安静時、運動終了直後(30秒以内)、および回復期5, 10, 15分時に指先から125 μ lの血液をキャピラリーチューブに採取した。血中 $[La^-]$ は、そのうちの25 μ lを乳酸濃度分析器(YSI, 1500 Sport)で直ちに分析することにより求めた。この分析器の較正は、5 mEq/lの標準液(YSI)を用いて行なった。残りの血液サンプルは、血液分析器(i-STAT, i-STAT)で直ちに分析し、 O_2 分圧(PO_2)、 CO_2 分圧(PCO_2)、pH、ナトリウムイオン濃度($[Na^+]$)、カリウムイオン濃度($[K^+]$)、カルシウムイオン濃度($[Ca^{2+}]$)を求めた。この分析器の較正には、pH=7.43、 $PCO_2=30$ torr、 $PO_2=160$ torr、 $[Na^+]=140$ mEq/l、 $[K^+]=4$ mEq/l、 $[Ca^{2+}]=2.5$ mEq/lの校正液(i-STAT)を用いた。 $[HCO_3^-]$ は、pHと PCO_2 の値をHenderson-Hasselbalchの式¹⁰⁾に代入することにより求めた。血液パラメーターの測定にあたっては、採血部位の動脈血化を促進するために、安静時の採血前に約45°Cの温水で手部全体を約5分間温めた。その結果、コントロール条件およびアルカリ条件の全ての測定で得られた PO_2 は、それぞれ、 86.9 ± 1.7 torr および 85.2 ± 1.7 torr で、動脈血化の基準とされている70 torr以上^{5, 23)}が確認できた。ただし、運動終了直後は、コントロール条件で3名、アルカリ条件で4名の PO_2 が70 torrに達しなかった。

柚木 孝敬 他：炭酸水素ナトリウムの摂取が短時間高強度運動時および終了後の CO₂ 過剰排出に及ぼす影響

運動時および回復期の $\dot{V}CO_2$ と $\dot{V}O_2$ の差から単位時間当りの CO₂ 過剰排出量 ($\dot{V}CO_2$ excess) を求めた. この $\dot{V}CO_2$ excess を運動開始時から $\dot{V}CO_2$ と $\dot{V}O_2$ の差がゼロになる時点まで加算した値を CO₂ 過剰排出量 (CO₂ excess) とした^{26,27)}.

D. 統計処理

アルカリ条件とコントロール条件間の変量の有意差検定は対応のある t-test により行なった. 同一条件内における時間経過に伴う変量の変化の有意性を評価するために反復測定分散分析を行ない, 変量間の比較検定には Tukey 法を用いた. また,

二変量間の対応関係の強さは, ピアソンの相関係数により示した. 統計的有意水準は危険率 5 %未満とした. なお, 結果は平均値±標準誤差で示した.

III. 結果

両条件の 40 秒ペダリングテストにおいて発揮された平均パワーに有意差は認められなかった (アルカリ条件: 319±32 W, コントロール条件: 315±41 W). 日常の身体活動量が本研究の被

Table 1 Arterialized blood gas variables at rest and following 40-s intensive exercise in control and alkalosis conditions

	pH		PCO ₂ (torr)		[HCO ₃ ⁻] (mEq/l)	
	Control	Alkalosis	Control	Alkalosis	Control	Alkalosis
rest	7.44±0.01	7.51±0.01 ^b	41.9±0.8	42.9±0.9	27.49±0.47	33.25±0.74 ^b
rec. 0 min	7.31±0.01 ^c (7.32±0.01)	7.37±0.01 ^{b,c} (7.34±0.02)	52.2±1.5 ^c (50.7±2.3)	55.6±1.3 ^c (57.0±2.8)	25.31±0.81 ^c (25.47±1.45)	31.19±0.82 ^{b,c} (29.90±0.37)
rec. 5 min	7.32±0.01 ^c	7.39±0.01 ^{b,c}	39.6±1.1	41.5±0.8 ^a	19.64±0.54 ^c	24.36±0.77 ^{b,c}
rec. 10 min	7.36±0.01 ^c	7.43±0.01 ^{b,c}	38.4±0.8 ^c	41.4±0.8 ^b	21.14±0.60 ^c	26.34±0.85 ^{b,c}
rec. 15 min	7.38±0.01 ^c	7.46±0.01 ^{b,c}	39.3±0.8	41.2±1.2 ^a	22.46±0.65 ^c	28.08±0.98 ^{b,c}

Data are means ± SE (n = 7). Values in parentheses are means ± SE (n = 3 or 4) when data < 70 torr PO₂ were excluded. Details are reported in the text. a: P<0.05, b: P<0.01, Significantly different from control. c: P<0.05, Significantly different from rest.

Table 2 Strong ion concentrations in arterialized blood at rest and following 40-s intensive exercise in control and alkalosis conditions

	[La ⁻] (mEq/l)		[Na ⁺] (mEq/l)		[K ⁺] (mEq/l)		[Ca ²⁺] (mEq/l)	
	Control	Alkalosis	Control	Alkalosis	Control	Alkalosis	Control	Alkalosis
rest	0.95±0.08	0.89±0.33	140±0.5	144±0.5 ^b	4.19±0.04	3.84±0.06 ^a	1.10±0.02	0.98±0.02 ^b
rec. 0 min	7.77±0.33 ^c	7.77±0.38 ^c	143±0.5 ^c	147±0.4 ^{b,c}	5.14±0.11 ^c	5.00±0.12 ^c	1.16±0.02	1.01±0.03 ^b
rec. 5 min	8.81±0.38 ^c	9.05±0.48 ^c	140±0.6	144±0.3 ^b	3.89±0.07	3.81±0.10	1.09±0.02	0.99±0.03 ^b
rec. 10 min	7.29±0.36 ^c	7.40±0.38 ^c	139±0.6	144±0.4 ^b	4.16±0.17	3.89±0.10	1.09±0.02	0.94±0.03 ^b
rec. 15 min	5.69±0.34 ^c	5.65±0.30 ^c	140±0.8	144±0.4 ^b	4.07±0.06	3.93±0.12	1.13±0.03	0.97±0.03 ^b

Data are means ± SE (n = 7).

a: P<0.05, b: P<0.01, Significantly different from control. c: P<0.05, Significantly different from rest.

験者群と同程度と考えられる被験者群を用いた先行研究²⁶⁾から推測すると、40秒ペダリング時のパワーは、最大酸素摂取量出現時のパワーの約1.2倍に相当した。

アルカリ条件では、 NaHCO_3 の経口摂取により、安静時のpHおよび $[\text{HCO}_3^-]$ がコントロール条件に比べて有意に高い値となったが、 PCO_2 は有意な差を認めなかった(表1)。回復期においては、運動終了直後の PCO_2 を除いて、pH、 $[\text{HCO}_3^-]$ および PCO_2 は、コントロール条件よりアルカリ条件の方が有意に高かった。また、回復期のpHおよび $[\text{HCO}_3^-]$ は、両条件において安静値以下まで有意に低下し、それぞれ、運動終了直後と回復5分時に最低値を示した。 PCO_2 は、運動終了直後に最大値を示した後、低下に転じ、コントロール条件においてのみ、回復10分時に安静値以下まで有意に低下した。

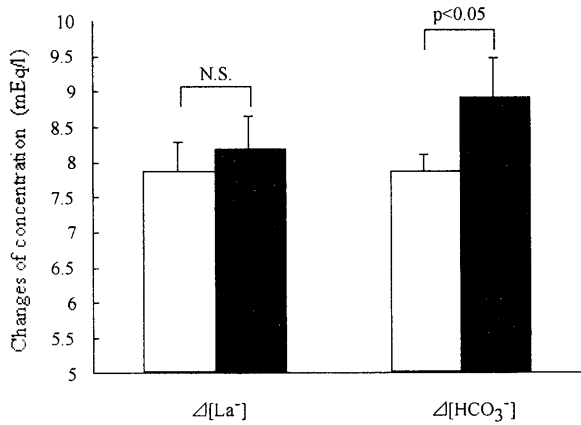


Fig. 1 $[\text{La}^-]$ increase ($\Delta[\text{La}^-]$) and $[\text{HCO}_3^-]$ decrease ($\Delta[\text{HCO}_3^-]$) from rest to 5 min after 40-s intensive exercise, conducted under the control condition (\square) and the alkalosis condition (\blacksquare). Data are means \pm SE (n=7).

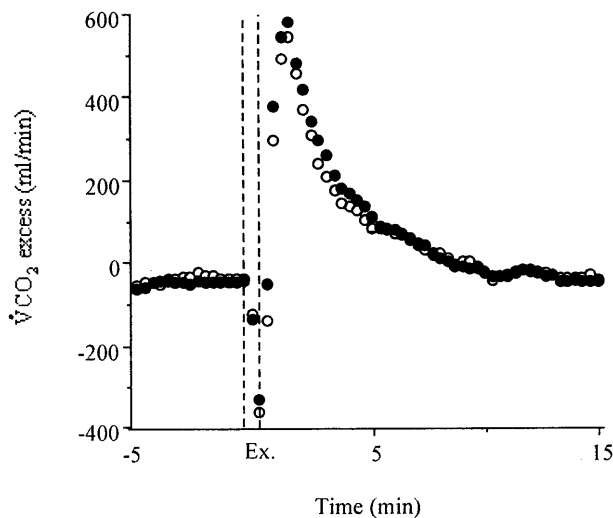


Fig. 2 Excessive CO_2 output per unit time during short-term intensive exercise tests conducted under alkalosis condition (\bullet) and control conditions (\circ). Ex. denotes 40-s intensive exercise. Data are means for 7 subjects.

安静時の $[\text{Na}^+]$ はアルカリ条件の方が有意に高い値となり、 $[\text{K}^+]$ および $[\text{Ca}^{2+}]$ はコントロール条件の方が有意に高い値となったが、 $[\text{La}^-]$ は両条件で同水準であった(表2)。 $[\text{Na}^+]$ と $[\text{Ca}^{2+}]$ は回復期においても安静時と同様に両条件間に差が認められた。 $[\text{Na}^+]$ および $[\text{K}^+]$ の安静値からの変化をみると、両条件において、運動終了直後にかけて有意に増加し、その5分後に安静レベルに回復するという動態が観察された。これらの動態に、両条件間で差は認められなかった。 $[\text{Ca}^{2+}]$ は、どちらの条件においても、有意な変化を示さなかった。 $[\text{La}^-]$ は、運動により有意に増加し、両条件とも、回復5分時に最大値を示した。

$[\text{La}^-]$ 増加量($\Delta[\text{La}^-]$)および $[\text{HCO}_3^-]$ 低下量($\Delta[\text{HCO}_3^-]$)を、安静値と回復5分時の値の差としてそれぞれ算出した(図1)。 $\Delta[\text{La}^-]$ は両条件間に有意差は認められなかったが、 $\Delta[\text{HCO}_3^-]$ はコントロール条件よりアルカリ条件において有意に大きかった。

図2に $\dot{V}\text{CO}_2$ excessの時間的変化を示した。 $\dot{V}\text{CO}_2$ excessは両条件でほぼ同じ動態を示し、運動終了後約8分(アルカリ条件: 8.38 ± 0.85 min, コントロール条件: 8.14 ± 0.88 min)にゼロレベルに戻った。このゼロレベルまで $\dot{V}\text{CO}_2$ excessを加算して得られた両条件の CO_2 excessに有意差は認められなかった(アルカリ条件: 1.41 ± 0.22 l, コントロール条件: 1.18 ± 0.35 l)。また、両条件のデータを合わせると、 CO_2 excessと $\Delta[\text{HCO}_3^-]$ との間に有意な相関関係($r=0.536$, $p<0.05$)が認められたが、 CO_2 excessと $\Delta[\text{La}^-]$ の相関関係は認められなかった。

$\dot{V}\text{E}$ の時間的変化は、 $\dot{V}\text{CO}_2$ excessと同様に、テスト全体を通して両条件の間に有意差は認められなかった(図3)。

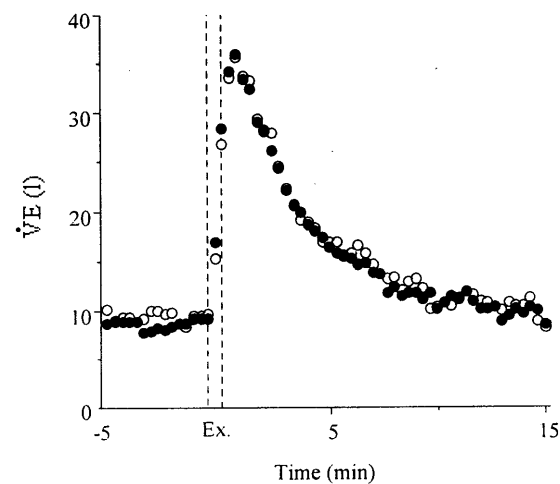


Fig. 3 Pulmonary ventilation ($\dot{V}\text{E}$) during short-term intensive exercise tests conducted under the alkalosis condition (\bullet) and the control condition (\circ). Ex. denotes 40-s intensive exercise. Data are means for 7 subjects.

楠木 孝敬 他：炭酸水素ナトリウムの摂取が短時間高強度運動時および終了後の CO_2 過剰排出に及ぼす影響

IV. 考察

NaHCO_3 の経口摂取後に血中の $[\text{HCO}_3^-]$ および pH はコントロール条件に比べて有意に高い値となり、アルカリ条件では安静時にアルカローシス状態（一般的に $\text{pH} > 7.44$ ）が生じていたことが確認できた。 NaHCO_3 の経口摂取がアルカローシス状態をもたらす機序は、Stewart²²⁾ の理論を用いて次のように説明できる^{7, 16, 18)}。 NaHCO_3 は、体液中では分子の形では存在せず、 HCO_3^- と Na^+ に解離するために、血中では強陽イオンである $[\text{Na}^+]$ が増加する。また、本研究では測定しなかったが、血中の塩素イオン (Cl^-) 濃度 ($[\text{Cl}^-]$) が NaHCO_3 摂取により低下することが確認されている⁷⁾。このような $[\text{Na}^+]$ や $[\text{Cl}^-]$ の変化により、強イオン較差 (strong ion difference: $[\text{SID}] = (\text{強陽イオン濃度の総和}) - (\text{強陰イオン濃度の総和})$) が増加する。すなわち、強陰イオンに対する強陽イオンの比率が増加し、電荷の不均衡が生じる。血液中の電気的中性は維持されなければならず、 $[\text{H}^+]$ の低下と $[\text{HCO}_3^-]$ の増加が従属的に起こるとされている^{17, 22)}。このように、強イオンの変化に伴う $[\text{SID}]$ の変化によって引き起こされた $[\text{H}^+]$ の低下（あるいは $[\text{HCO}_3^-]$ の増加）が、本研究で観察されたアルカローシス状態をもたらしたと考えられる。

血液がアルカローシス化された条件では、コントロールあるいはアシドーシス条件に比べて、運動時あるいは回復期の血中 $[\text{La}^-]$ が高くなることが報告されている^{4, 6, 8, 11, 15, 19, 23)}。この $[\text{La}^-]$ の増加は、乳酸生成と乳酸流出の両者または後者^{14, 24)} が増加することに起因していると考えられている。しかしながら、本研究では、両条件の $[\text{La}^-]$ に有意差は認められなかった。本研究では、筋中 $[\text{La}^-]$ を測定していないので、両条件の血中 $[\text{La}^-]$ に差が認められなかった原因は不明だが、用いられた運動負荷の強度が関与している可能性がある。すなわち、血液のアルカリ化により血中 $[\text{La}^-]$ の増加を認めた研究では、被験者に全力運動や疲労困憊運動を行わせているが、疲労困憊前^{4, 8, 15)} や血中 $[\text{La}^-]$ のピーク値が約 9 mM 以下の時^{6, 19)} には、必ずしも血中 $[\text{La}^-]$ の増加は生じていない。本研究では、疲労困憊に至るような最大運動を用いず、血中 $[\text{La}^-]$ のピーク値が先行研究ほど高くなかったために、両条件の $[\text{La}^-]$ に有意差が認められなかったのかもしれない。

$[\text{La}^-]$ および $[\text{HCO}_3^-]$ の安静値からの変化量 ($\Delta[\text{La}^-]$ および $\Delta[\text{HCO}_3^-]$) を両条件間で比較すると、 NaHCO_3 摂取により、 $\Delta[\text{La}^-]$ は変化しなかったが、 $\Delta[\text{HCO}_3^-]$ は有意に増加した。従来の研究では、 $[\text{La}^-]$ の増加に伴う $[\text{HCO}_3^-]$ の減少が CO_2 過剰排出を引き起こすとしている^{8, 9, 20, 24, 25, 27)}。しかし、本実験結果は、 $[\text{La}^-]$ が変化しなくても $[\text{HCO}_3^-]$ は変化することを示している。 $[\text{HCO}_3^-]$ は PCO_2 にも影響されるが、安静時から回復期 5 分までの PCO_2 の変化は、両条件で差がなかった。したが

って、両条件の $[\text{HCO}_3^-]$ 低下量の相違に PCO_2 は影響していなかったと考えられる。Kowalchuk et al.¹⁶⁾ は、前述した Stewart²²⁾ の理論を用いて、高強度運動終了後の $[\text{H}^+]$ に影響する要因を調べた。その結果、血中 $[\text{La}^-]$ の持続的な増加と $[\text{K}^+]$ の血液から筋への急速な流入に起因した $[\text{SID}]$ の低下が血中 $[\text{H}^+]$ の増加 ($[\text{HCO}_3^-]$ の低下) に大きく貢献していることを明らかにした。本研究では、測定された主要な強陽イオン ($[\text{Na}^+]$, $[\text{K}^+]$, $[\text{Ca}^{2+}]$) の変化に両条件間で差がなかった。また、強陰イオンである $[\text{La}^-]$ の変化にも両条件間の差は認められなかった。したがって、アルカリ条件では、血液のアルカリ化により、 La^- を含む陰イオン全体の筋から血中への移動が促進され、それが $[\text{HCO}_3^-]$ の低下に影響したと示唆される。先行研究¹⁶⁾ によると、強陰イオンである血中 $[\text{Cl}^-]$ は、運動終了直後に増加した後、5 分以内に速やかに回復する。先述のように、 NaHCO_3 摂取により、安静時の血中 $[\text{Cl}^-]$ は低下していた⁷⁾ と推測されるので、通常とは異なる $[\text{Cl}^-]$ の変化が起きていたのかもしれない。

高強度運動によって引き起こされる血中 $[\text{SID}]$ の変化に大きく貢献するのは $[\text{La}^-]$ である。そのために、血中においては、 $[\text{La}^-]$ の変化が $[\text{HCO}_3^-]$ の変化を引き起こしているように捉えられてきたのだろう。しかし、本研究で示されたように、 $[\text{La}^-]$ が変化しなくても $[\text{HCO}_3^-]$ は変化する。これは、筋と血液の間で $[\text{La}^-]$ を含む強陰イオンの移動が起こり、これに応じて血中の $[\text{HCO}_3^-]$ が変化し、それが CO_2 過剰排出に影響していることを示していると考えられる。また、そのために、本研究では、 CO_2 excess は、 $\Delta[\text{HCO}_3^-]$ と有意な相関関係を示したが、 $\Delta[\text{La}^-]$ との間には関係を示さなかったのだろう。

先行研究^{8, 9)} では、血中 $[\text{HCO}_3^-]$ の低下と CO_2 過剰排出の間の有意な相関関係が報告されている。本研究においても同様に、両変量の間には有意な相関関係は認められた。しかし、本研究では、両条件の $\Delta[\text{HCO}_3^-]$ は有意に異なっていたにもかかわらず、 CO_2 excess に有意差は認められなかった。したがって、厳密には、 $[\text{HCO}_3^-]$ の低下だけでは CO_2 過剰排出を説明できないと考えられる。

両条件の回復期を比較すると、 \dot{V}_E に差は認められなかったが、 PCO_2 に差異が認められた。すなわち、 PCO_2 は、アルカリ条件では安静値以下に低下しなかったが、コントロール条件では安静値以下まで有意に低下し、呼吸性代償作用が起きていたと考えられる。アルカリ条件の回復期において、 PCO_2 が安静値以下に低下しなかったのは、高い pH が影響していると考えられる。すなわち、高強度運動に伴い、アルカリ条件ではコントロール条件よりも PCO_2 が高い傾向（運動終了直後: $p=0.07$ ）となった。 PCO_2 の上昇は換気刺激因子となりうるが、アルカリ条件では、高い pH が換気増に対して抑制的に作用し、結果として、両条件

で同程度の $\dot{V}E$ になったと考えられる。そのために、アルカリ条件では、 PCO_2 が高い水準に維持され、コントロール条件のように PCO_2 が安静値以下に低下しなかったのだろう。動脈血 PCO_2 の低下は、動静脈 CO_2 較差を拡大し、組織からの CO_2 除去を促進すると考えられている^{10,25)}。また、過換気を行うと、 PCO_2 1 torr の低下につき体重 1 kg 当たり 3.2 - 3.6 ml の CO_2 排出が起こるとされている^{12,27)}。アルカリ条件では、 PCO_2 の安静値からの低下が、コントロール条件の約半分であったので、呼吸性代償作用に伴う CO_2 排出が少なかったと考えられる。そのために、両条件間に $\Delta[HCO_3^-]$ の差があったにもかかわらず、 CO_2 excess の差が認められなかったのだろう。

以上より、短時間高強度運動時および回復期の CO_2 過剰排出は、 La^- 含む強陰イオン全体の血中への移動の結果もたらされる HCO_3^- の減少と動脈血 PCO_2 の低下に影響される可能性が示唆された。

《謝辞》

本研究は、文部科学省科学研究費（課題番号 11680010）の補助を受け実施した。

《参考文献》

- 1) Bar-Or O: The Wingate anaerobic test: An update on methodology, reliability and validity. *Sports. Med.*, 4: 381-394, 1987
- 2) Beaver WL, Wasserman K: Muscle RQ and lactate accumulation from analysis of the $\dot{V}CO_2$ - $\dot{V}O_2$ relationship during exercise. *Clin. J. Sport. Med.*, 1: 27-34, 1991
- 3) Clode M, Campbell EJM: The relationship between gas exchange and changes in blood lactate changes during exercise. *Clin. Sci.*, 37: 263-272, 1969
- 4) Coppoolse R, Barstow TJ, Stringer WW, Carithers E, Casaburi R: Effect of acute bicarbonate administration on exercise responses of COPD patients. *Med. Sci. Sports. Exerc.*, 29: 725-732, 1997
- 5) Forster HV, Dempsey JA, Thompson J, Vidruk E, DoPico GA: Estimation of arterial PO_2 , PCO_2 , pH, and lactate from arterialized venous blood. *J. Appl. Physiol.*, 32: 134-137, 1972
- 6) Granier PL, Dubouchaud BM, Mercier BM, Mercier JG, Ahmaidi S, Prefaut CG: Effect of $NaHCO_3$ on lactate kinetics in forearm muscle during leg exercise in man. *Med. Sci. Sports. Exerc.*, 28: 692-697, 1996
- 7) Heigenhauser GJF and Jones NL: Bicarbonate loading. In: *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine*, Vol 4: Ergogenics-Enhancement of Performance in Exercise and Sport, eds. Lamb DR and Williams MH, Cooper Publishing Group, LLC, Camel, IN, pp 183-221, 1989
- 8) Hirakoba K, Maruyama A, Misaka K: Effect of acute sodium bicarbonate ingestion on excess CO_2 output during incremental exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 66: 536-541, 1993
- 9) 伊藤穰、鈴木康弘、蒲原一之、高松薫: 漸増負荷運動中における非代謝性 CO_2 排出量の評価の信頼性, *体力科学*, 50: 129-138, 2001
- 10) Johnson JR RL, Heigenhauser GJF, Hsia CCW, Jones NL, and Wagner PD: Determinants of gas exchange and acid-base balance during exercise. In: *Handbook of Physiology*, Sect 12, Exercise: regulation and integration of multiple systems, eds. Rowell LB and Shepherd JT, Oxford University Press Inc, New York, pp 515-584, 1996
- 11) Jones NL, Heigenhauser GJF: Getting rid of carbon dioxide during exercise. *Clin. Sci.*, 90: 323-335, 1996
- 12) Jones NL and Jurkowski JE: Body carbon dioxide storage capacity in exercise. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.*, 46: 811-815, 1979
- 13) Jones NL, Sutton JR, Taylor R, Toews CJ: Effects of pH on cardiorespiratory and metabolic responses to exercise. *J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. Exerc. Physiol.*, 43: 959-964, 1977
- 14) Katz A, Costill DL, King DS, Hargreaves M, Fink WJ: Maximal exercise tolerance after induced alkalosis. *Int. J. Sports Med.*, 5: 107-110, 1984
- 15) Kowalchuk JM, Heigenhauser GJF, Jones NL: Effect of pH on metabolic and cardiorespiratory responses during progressive exercise. *J. Appl. Physiol.*, 57: 1558-1563, 1984
- 16) Kowalchuk JM, Heigenhauser GJF, Lindinger MI, Sutton JR, and Jones NL: Factors influencing hydrogen ion concentration in muscle after intense exercise. *J. Appl. Physiol.*, 65: 2080-2089, 1989
- 17) Kowalchuk JM, Stephen AM, Yamaji K, Hughson RL: The effect of citrate loading on exercise performance, acid-base balance and metabolism. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 58: 858-864, 1989
- 18) Lindinger MI, Franklin TW, Lands LC, Pedersen PK, Welsh DG, Heigenhauser GJF: Role of skeletal muscle in plasma ion and acid-base regulation after $NaHCO_3$ and $KHCO_3$ loading in humans. *Am. J. Physiol.*, 276: R32-R43, 1999
- 19) McNaughton L, Backx K, Palmer G, Strange N: Effects of chronic bicarbonate ingestion on the performance of high-intensity work. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 80: 333-336, 1999
- 20) Roecker K, Mayer F, Striegel H, Dickhuth H-H: Increase characteristics of the cumulated excess- CO_2 and the lactate concentration during exercise. *Int. J. Sports Med.*, 21: 419-423, 2000
- 21) Spriet LL, Lindinger MI, Heigenhauser GJF, Jones NL: Effects of alkalosis on skeletal muscle metabolism and performance during exercise. *Am. J. Physiol.*, 251: R833-R839, 1986
- 22) Stewart PA: Modern quantitative acid-base chemistry. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 61: 1444-1461, 1983

柚木 孝敬 他：炭酸水素ナトリウムの摂取が短時間高強度運動時および終了後の CO₂ 過剰排出に及ぼす影響

- 23) Wilkes D, Cledhill N, Smyth R: Effect of acute induced metabolic alkalosis on 800-m racing time. *Med. Sci. Sports. Exerc.*, 15: 277-280, 1983
- 24) 矢野徳郎、浅野勝巳、野村武男、松坂晃、平木場浩二: 漸増運動負荷時の VCO₂ 動態. *体力科学*, 33: 201-210, 1984
- 25) Yano T: Physiological model of CO₂ output during incremental exercise. *Ergonomics* 40: 522-530, 1997
- 26) Yunoki T, Horiuchi M, Yano T: Kinetics of excess CO₂ output during after intensive exercise. *Jpn. J. Physiol.*, 49: 139-144, 1999
- 27) Yunoki T, Horiuchi M, Yano T: Excess CO₂ output response during and after short-term intensive exercise in sprinters and long-distance runners. *Jpn. J. Physiol.*, 50: 199-205, 2000

《連絡先》

柚木孝敬

〒069-8511 北海道江別市文京台 23 番地

北海道浅井学園大学 生涯学習システム学部 健康プランニング学科

TEL : 011-387-3935

E-mail : yunoki@asaigakuen.ac.jp

(2003年9月4日受付, 2004年5月25日採用決定, 討論受付期限2005年5月末日)