

[資料]

身体運動時の生化学的応答

伊藤 孝*・中井誠一*・大川栄子*
山縣郁子*・高橋英一**・松岡脩吉*

(昭和 54 年 12 月 1 日受付)

Biochemical Studies on the Blood in Prolonged Exercise

By Takashi ITO, Seiiti NAKAI, Eiko OHKAWA, Ikuko YAMAGATA,
Eiiti TAKAHASHI and Syukiti MATUOKA

はじめに

運動を負荷した際のエネルギー源は、主としてブドウ糖と脂質からの遊離脂肪酸(FFA)であるが、運動の強度や時間等によって、その血中基質が変るとする報告が多い。例えば、Pruett^{1),2)}は最大酸素摂取量($\dot{V}_{O_2\text{max}}$)の 50~70% 強度の長時間負荷で血糖値の有意な低下を認めたが、85~90% 強度負荷では逆に有意に増加したとする報告、Hermansen ら³⁾による $\dot{V}_{O_2\text{max}}$ の 75~80% 強度では血糖値はほとんど変化しないとする報告等たくさんの研究^{4)~8)}がある。また、運動中の血漿 FFA の変動については Carlson ら^{9),10)} Friedberg ら¹¹⁾が、運動初期には低下するが運動を継続していると漸次増加するとし、運動終了後 5~10 分に激増が認められるとしている。この運動の初期低下の原因として Carlson ら⁹⁾, Hallberg¹²⁾は、血中からの流出の増大をあげ、その流出の増大は運動開始によって血液循環が促進される結果ではないかとしている。また Friedberg¹¹⁾は運動の継続による漸増は、貯蔵脂肪である中性脂肪(TG)等がリパーゼによって分解されて血漿中の FFA 増大を招いているとしている。しかし、これら運動時の FFA 動員にカテコールアミンが関与するとする報告もある¹³⁾。一方、堤ら

^{14),15)}によると、運動負荷時は心拍数で 120~130 拍/分以上になると、その増大に伴って血漿 FFA が低下し、運動強度の増大に従い、脂質燃料の役割が減じ、その減少に血中乳酸および血糖の増大が関与していることを示唆している。

更に乳酸投与による血中乳酸増大で、血糖値の増大、血漿 FFA の低下することを認めてい。また、貯蔵脂肪、とくに中性脂肪(血漿 TG)^{9),17)} やコレステロール(CHO)^{8),16),18)}も、負荷後にそれぞれ増加したとする報告、更に CHO も運動時ごく僅かであるが酸化されるとする Malinow ら¹⁹⁾の報告もある。

以上のように、運動強度や運動時間の相違によりエネルギー源としての血中基質が変動するため、運動強度の指標として % $\dot{V}_{O_2\text{max}}$ を用い、2段階(30%, 50% $\dot{V}_{O_2\text{max}}$) 強度の運動を短時間と長時間運動の 2種類に分けて負荷することにした。近年、無理をせずに、自己の体力にあわせて運動する人が増加しているが、そういった軽い運動でも長期間継続するとトレーニング効果が上がるとする報告^{40),41)}もあるが、その様な軽い運動負荷での血中基質はいかなる動態を示すのか興味あるところであり、軽運動時並びにその回復過程について血中のブドウ糖、中性脂肪、コレステロール、乳酸等より検討を

*衛生物学教室

**東京農業大学体育学研究室(衛生物学教室無給研究員)

表1 被検者の身体的特徴と運動負荷強度

| Subj. | Age (yr) | Weight (kg) | $\dot{V}_{O_2\max}$ (l/min) | 30% $\dot{V}_{O_2\max}$ | | 50% $\dot{V}_{O_2\max}$ | |
|-------|-------------|----------------|--------------------------------|-------------------------|-----|-------------------------|-----|
| | | | | 20分 | 60分 | 20分 | 60分 |
| K.H. | 21 | 62.0 | 2,940 | 28 | 26 | 46 | 46 |
| A.Y. | 21 | 65.5 | 3,437 | 32 | 30 | 51 | 49 |
| S.N. | 28 | 63.0 | 2,685 | 32 | 33 | 43 | — |

∴ 数値は実験負荷時の実測値を示す。

加えることにした。

研究方法

被検者は成人男子3名(22~28才)であるがうち1名(28才)は実験期間中に体調をくずし全実験の被検者を全うすることが困難であった。被検者の身体的特徴および運動強度は表1の通りである。

運動強度の決定については、自転車エルゴメーターを用い負荷漸増法にて1~3 K_p までそれぞれ3分間ずつ負荷し、その後は1分間隔で0.5 K_p ずつ増加させ all-out に追いこんだ。その際の呼気ガスを採気し、各負荷に対応する酸素摂取量および最大酸素摂取量を求め酸素摂取量と運動負荷強度の関係から、30%, 50% $\dot{V}_{O_2\max}$ に相当する負荷強度(K_p)を求めた。

被検者には実験前日午後8時以降の飲食は一切さけさせ、10~11時に就寝、充分の休養をとらせて、翌朝9時より運動負荷を加えた。

運動負荷は自転車エルゴメーターを使用してそれぞれ30% $\dot{V}_{O_2\max}$, 50% $\dot{V}_{O_2\max}$ で20分と60分負荷にした。また、実験に際しての血液採取は、安静時(運動開始直前)、運動終了直後(3分以内)、運動終了後15, 30, 60, 120分の計6回それぞれ5mlずつ上腕肘正中静脈より採血した。採血後はそれぞれの測定項目に応じて処理した。以下は測定項目の抽出方法である。

血中のブドウ糖は、ブドウ糖とグルコースオキシダーゼとの反応で生じた過酸化水素はペルオキシダーゼの存在下にあり、それに2,2'-アジノジアンモニウム塩(ABTS)を作用させると酸化型ABTSが生成され濃緑色を呈す

るが、その原理を利用した酵素的測定法であるBlood Sugar-GOD-Perid-Test (Boehringer Mannheim 社製)²⁰⁾。

血中乳酸(LA)は、乳酸に特異的に作用する乳酸脱水素酵素を利用してしたもので、酵素的方法を用いた Lactate-UV-Test (Boehringer Mannheim 社製)²¹⁾。

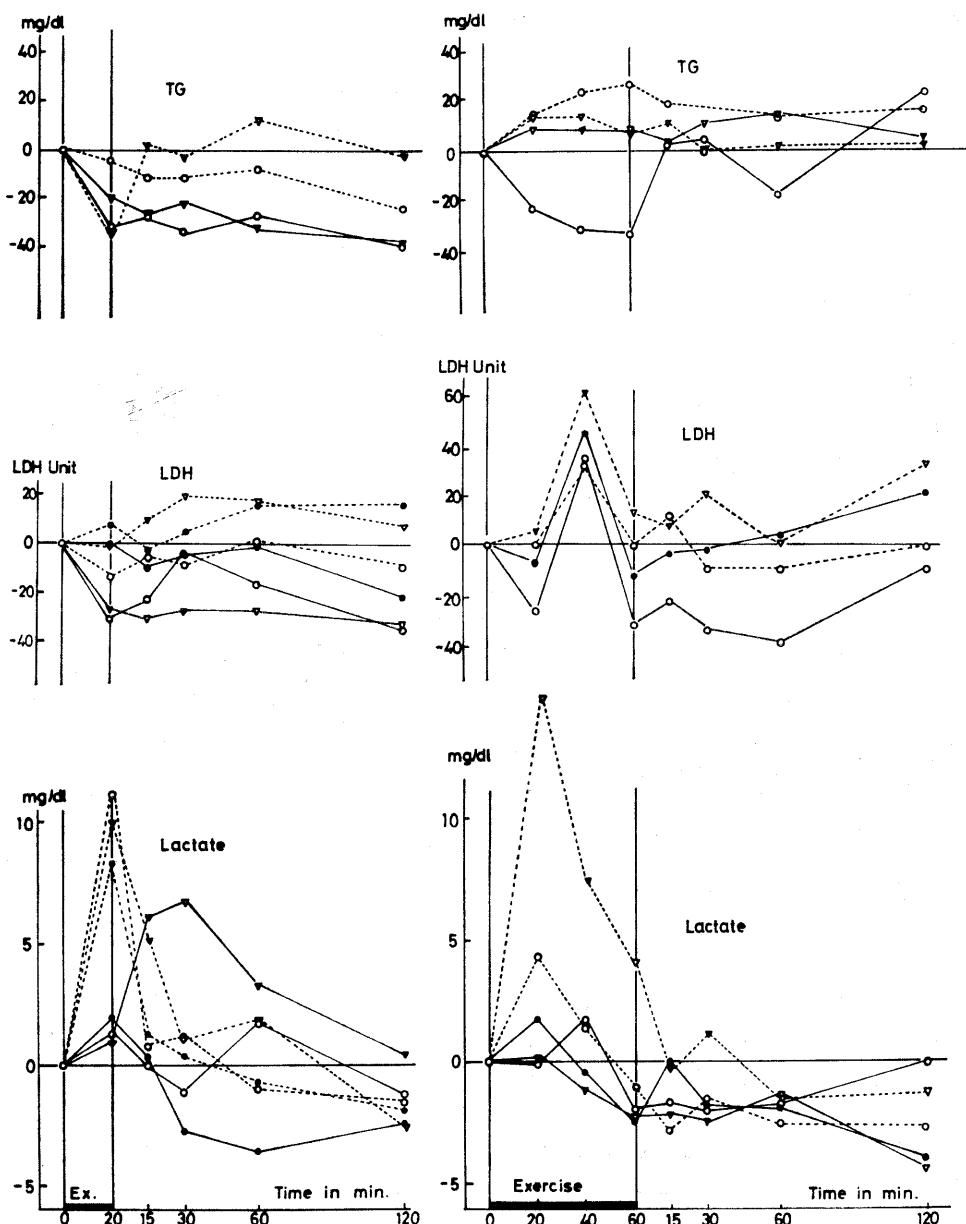
乳酸脱水素酵素(LDH)は、基質液にピルビン酸リチウム、発色液に2,4-ジニトロフェニルヒドラジンを用いた L-Test-T (中外製薬製)²²⁾。

中性脂肪(TG)は、リバーゼにより分解されたグリセロールはグリセロールデヒドロゲナーゼによってジヒドロキシアセトンになり、この際補酵素(NAD)が還元されNADHになり、ジアフォラーゼを介してテトラゾリウム塩を還元し、ホルマンザを生成させ、それを呈色する方法であるイアトロセット TG-E (ヤトロン製)を使用した。

コレステロール(COH)は、Zak-Henly法^{23), 24), 25)}で塩化第二鉄酢酸溶液で除蛋白をおこない、沪液に直接 Kiliani 反応を施す方法を用いた。

血中尿酸(UA)は、ウリカーゼ反応で生成した過酸化水素はカタラーゼの存在下であり、メタノールをホルムアルデヒドに酸化するが、アセチルアセトン、アンモニアと反応して黄色ルチヂン誘導体となる。その呈色を比色する原理の Urica-quant (Boehringer Mannheim 社製)^{26), 27)}によった。

また、それぞれの項目の測定値については、前述のごとく途中で1名の被検者が全実験を全

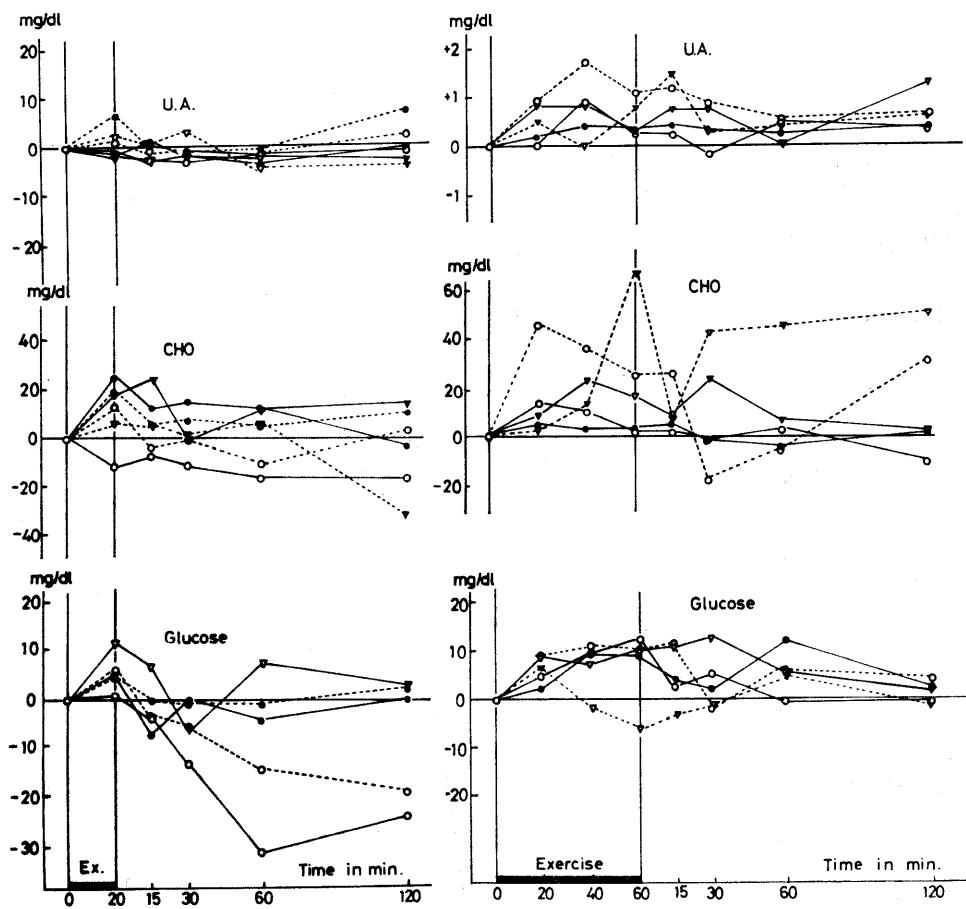
図 1-1 運動時の血中物質の変動 (----50%, ——30% $\dot{V}_{O_2 \text{max}}$)

うすることができなくなり、少人数のため統計的処理をおこなわなかった。

成 績

図 1-1, 図 1-2 は運動強度別時間別の血中基質の変動をプロットしたものである。

血糖値の 20 分負荷および 60 分負荷時の変動では、ともに運動を開始して 20 分まで増高を示すが運動強度別 (30%, 50% $\dot{V}_{O_2 \text{max}}$) にみて必ずしも 50% 強度の方が高値 (或いは低値) を示すとは限らずとくに法則性は認められない。また 60 分負荷では、増高後 (20 分後)

図 1-2 運動時の血中物質の変動 (----50%, ——30% $\dot{V}O_{2\text{max}}$)

一例をのぞき僅かであるが増加乃至は増加を維持して運動を終了している。20分負荷の回復過程では運動終了後15分、30分値で全て減少し、安静時値を下回りやがて回復に向うもの、そのまま減少を続けるものと2通りあるが、60分負荷では運動終了後15分で減少するもの、現状を持続するものとがあり、その後の回復過程でも安静時値以下になるものは少ない。

血中乳酸では、20分、60分負荷の運動20分目ではほとんどが増加を示し、30%強度より50%強度の方がはるかに大きな増高がみられる。しかし、60分負荷の20分目以後の動態は、20分目より低下を示し運動終了時では30%強度の負荷は安静時値を割っているが、50%強度の20分目激増したものののみ回復15分で安静時値

を下回った。20分負荷の回復過程で一例のみ15分後、30分後と増大を示したが、50%強度では60分後で、30%強度では30分後に安静時値を下回り、120分後でも回復していない。一方60分負荷の回復過程では運動終了時に既に安静時値をほとんどが下回り、その状態が60分後まで持続されていて、120分後でも安静時レベルに戻っていない。

乳酸脱水素酵素については、運動20分目までをみると20分、60分負荷ともに減少傾向若しくは変動しない傾向にあるが、60分負荷のその後の変動でとくに40分目、30%、50%強度にかかわらず増大し、60分の運動終了時にはほぼ20分目の値に戻っている。20分運動の回復では30%、50%ともほぼ増高するぎざし

がみられ、30% 強度より 50% 強度の方が安静時値をやや上廻るのに対し、30% 強度では安静時値より下廻り 120 分でも安静時値に回復していない。60 分負荷の回復過程では、50% 強度負荷で 15 分、30 分後まで 30% 強度を上廻り、その後低下し回復するといった傾向が見られる。

中性脂肪の変動であるが、先ず 20 分、60 分負荷の運動 20 分までの変動で、20 分負荷は運動強度に関係なく全て低下するのに對し、60 分負荷では一例を除き全て増高し、50% 強度が増高の割合が高く、40 分、60 分の運動終了時まで僅かであるが増高或いは持続するといった傾向である。また、回復過程では、20 分負荷は 30% 強度より 50% 負荷強度において高値で変動し、15~120 分まで安静時値前後に終始しているが、30% 強度では順次僅かずつ低下していく傾向にある。一方 60 分負荷の回復では 50% 強度で運動時増高したものは経時とともに低下してくるが、30%、50% 強度とも安静時水準をやや上廻った状態で終始しており、20 分負荷のごとく必ずしも 50% 強度が高値を示しながら変動するとは限らない。

血中コレステロールでは、20 分、60 分負荷とともに 20 分目までの運動で凡そ増高傾向がみられるが、運動強度別による差異はとくに見受けられない。また 60 分負荷の運動 20 分目以後の変動では 20 分値を持続するか若しくは増高傾向にあり、運動終了 60 分値までみると 50% 強度で急増するものがあり、50% 強度が 30% 強度を上廻っている傾向にもとれる。また回復では、20 分負荷は運動終了後 15 分に低下がみられ、その値をほぼ持続するかたちで 120 分まで終始するが、60 分負荷の回復過程は 30% 強度はほぼ安静時水準で終始するのに対し、50% 強度ではまちまちで傾向をつかむことはできない。

血中尿酸の変動では、20 分、60 分負荷ともに運動 20 分目まではやや 50% 強度の負荷が上廻っている傾向で、20 分負荷においてその変動幅が小さく、30% 強度で安静時値をやや

下廻るのに対し、50% 強度では上廻り、回復についてもほとんど安静時値付近で変動している。一方 60 分負荷の運動 40 分、60 分では増減が激しく一定の法則性は認められない。また、回復では経的に徐々にではあるが波状的に低下していく傾向である。

論 議

運動中、運動後の血糖の変動について、たとえば Pruet^{1,2)} は 50~70% 強度では有意な低下を示し、85~90% 強度で逆に有意な増高をとらえ、Christensen²⁸⁾ は 85% 強度で増加したと述べ、Hermansen ら³⁾ は 75~80% 強度では低下がみられなかったとしているところから 80~85% 強度あたりが血中基質の変動(増高)する境界とも考えられるが、短時間負荷と長時間負荷では当然異なるものと思われる。また、堤ら²⁹⁾ のトレッドミル歩行で運動終了初期の 60~80 m/min では低下し、100 m/min では殆んど変化せず、120 m/min で増加が認められたが、その変動は 10~20% に過ぎないとしているが、中程度の負荷でも長時間に亘ると増高する事実であり、われわれの 50% 強度以下の負荷でも僅かながら増加する結果と一致し、その変動も 10% 前後である。この血糖の増加は、肝、筋での乳酸代謝の賦活あるいは肝からの糖の動員によるものと考えられる。

一方、血中乳酸の長時間運動の変動では、Åstrand ら³⁰⁾、Saltin ら³¹⁾ は長時間負荷では漸増することではなく、むしろ低下する傾向にあるとし、堤ら²⁹⁾ もほぼ同様の報告をしている。しかし、われわれの結果では、20 分、60 分負荷の 30%、50% 強度とも増高し、50% 強度では激増しているが、60 分負荷ではその後の 40 分目で急激な低下を示して、やがて運動終了時には安静時値を下廻っており、中等度以下の長時間負荷にかかわらず異なった結果を得た。Coster⁶⁾ らによれば長時間負荷時の乳酸の低下は、乳酸の他の不活性組織への拡散、肝、筋肉内での乳酸代謝の賦活化などが考えられるとしているが、この場合どう解釈すべきか、乳酸脱

水素酵素活性をみてもとくに乳酸代謝が賦活しているとは言えず、何らかの要因による肝、筋の乳酸代謝能力の低下としか考えられない。しかし乳酸は、ブドウ糖の解糖によって生じたピルビン酸の還元によって生成される嫌気性解糖の代謝産物であるが、大半は肝に運ばれ、酸化されて再びピルビン酸となり、TCA 回路若しくはグリコーゲンに再合成される。この乳酸→ピルビン酸の酸化、還元に関与する酵素が乳酸脱水素酵素であるが、前述のごとく乳酸の増高に対し、20 分目までの乳酸脱水素酵素は対応していないが、60 分負荷の運動開始 40 分目をみると 30%、50% 強度ともに急増しており、乳酸処理のための乳酸脱水素酵素活性が高まっているともとれる変動を示している。

また、堤ら¹⁷⁾は筋細胞内で酸化代謝をうける脂肪酸の経路について、第 1 に筋細胞中にプールされている中性脂肪、Phospholipids 等が酸化燃焼に用いられる。第 2 は細胞外にプールされている脂肪で筋繊維間にある中性脂肪が燃焼される。第 3 は血漿脂肪で血漿から筋細胞への取り込みによる酸化燃焼 (Chylomicrons, Free fatty acids-FFA など) が考えられるとしている。しかし、FFA は中性脂肪がリポプロティンリパーゼによって分解された脂肪酸が血液中に遊離脂肪酸として放出され、生体燃料となるものと思われる。中性脂肪の運動による変動について、Konttinen ら³²⁾、Carlson ら⁹⁾は長時間の激しい運動後に血清中性脂肪は有意に低下したとし、Papadopoulos ら³³⁾もラットの 4 時間遊泳後に有意な低下を認めている。これは、運動中の肝血流量の低下に由来する血清 FFA からの肝への取り込みの減少、従って肝の中性脂肪の合成低下が原因でないかと推察している。

また堤ら¹⁷⁾の実験では、中性脂肪の増加と、その増加が運動強度を強めるにともない増大し運動終了後はほぼ 10 分程度で回復したとしている。

われわれの結果は、前述のごとく 20 分負荷では運動強度に関係なく低下し、Konttinen

ら³²⁾、Carlson ら⁹⁾、Papadopoulos ら³³⁾と同様である。しかし 60 分負荷では 50% 強度 (30% で一例) において運動中は逆に増高し堤ら¹⁷⁾の結果と一致しており、貯蔵脂肪の分解による増大、肝から血中への流出量の増大等によるものであろうが、それぞれ強度や時間によつても異なる知見が得られている。また、中性脂肪の分解による遊離脂肪酸 (FFA) についても運動時の動態をとらえている報告は非常に多いが凡そ運動開始初期に低下し、やがて順次増加していく、運動終了直後 (5~10 分) に急増がみられるとする報告が多い^{11), 29), 34)}。また、この初期低下は血中からの流出増大と考えられ、運動開始による血液循環の促進による結果であろうとしている。次いで運動中の血漿 FFA の増加は貯蔵脂肪からの動員増加に由来^{11), 34)}するが、運動によるカテコールアミン分泌増加が関与しているとも考えられている¹⁷⁾。

また、コレステロールであるが、Malinow ら¹⁹⁾が、量的には極僅かであるが、運動時エネルギー源として一部酸化燃焼されるとする報告後藤らの運動強度の高まるに従い増加するとする報告等あるが、われわれの結果では、20 分、60 分とも運動強度に関係なく増高する傾向を示しているが、この増加については、Malinow ら¹⁹⁾が Cholesterol-24-C¹⁴を動物に注入して運動させたところ、呼気中に C¹⁴O₂ の増加を認めたとし、血中コレステロールがエネルギーソースとして燃焼されていることを認め、後藤ら²⁶⁾も血漿中性脂肪の増加と血漿コレステロールの増加との間には 1% 水準で有意の相関を認めたとしている。このことからコレステロールも中性脂肪とほぼ同様の機能をもっているものとも推論される。

また、血中尿酸の運動時の変動について、井川ら³⁷⁾著者ら^{8), 39)}は長時間負荷で増高を、Leslie ら³⁸⁾はトレーニングにより低下を認めたとしているが、今回の 60 分負荷において運動中増大することが認められ、20 分負荷では増高するもの、減少するものとまちまちで、その増減傾向は安静時レベルに終始している。

この尿酸は言うまでもなく、核酸の主成分であるプリン体の終末産物であるが、運動によりプリン体代謝の促進されることのメカニズムを論ずることはむずかしい。

まとめ

運動を加えることにより血中基質は変動するが、その運動の強度や時間によって更に複雑になるものと思われる。

今回は運動強度を最大酸素摂取量の30%，50%に規定し、運動時間を20分，60分として血中基質の消長を観察した。その結果、

- ① 血糖は、運動強度や時間に関係なく、運動中は増高を示した。
- ② 血中乳酸は、運動中増高し、30%強度よりも50%強度において増高割合も増大した。また回復過程で60分負荷は20分負荷に比べ低値を示して120分まで持続した。
- ③ 乳酸脱水素酵素は、60分負荷の運動開始40分に急増がみられた。
- ④ 中性脂肪は、20分負荷では低下するが、60分負荷では増高する傾向にあり、回復も20分負荷では安静時レベルより低値であるが、60分負荷では高値を維持した。
- ⑤ 血中コレステロールは、運動中増高する傾向にあった。
- ⑥ 血中尿酸は、運動中20分負荷では安静時レベルに終始しているが、60分負荷では増高する傾向にあった。

稿を終わるにあたり、実験補助並びに分析にご協力いただいた花輪啓一君に心より感謝の意を表します。

本研究の一部は昭和52年度日本体育大学奨励研究費（伊藤、中井）によるものである。

文 献

- 1) Prutt, E.D.R.: *J. Appl. Physiol.* **28**, 199 (1970).
- 2) Pruett, E.D.R.: *J. Appl. Physiol.* **29**, 155 (1970).
- 3) Hermansen, L. et al.: *Acta. Physiol. Scand.* **71**, 129 (1967).
- 4) 堀 達也他: 体力研究 **21**, 1 (1971).
- 5) 伊藤 朗他: 日本体育学会第26回大会号 552 (1975).
- 6) Coster, A. et al.: *Medicine and Sport* **3**, 15 (1969).
- 7) 芝山秀太郎他: 体力科学 **28**, 1, 25 (1979).
- 8) 伊藤 孝他: 日本体育大学紀要 **6**, 155 (1976).
- 9) Carlson, L.A. et al.: *J. Lab. Clin. Med.* **53**, 833 (1959).
- 10) Carlson, L.A. et al.: *J. Lab. Clin. Med.* **58**, 673 (1961).
- 11) Friedberg, S.J. et al.: *J. Lipid. Res.* **4**, 34 (1963).
- 12) Hallberg, D.: *Acta. Physiol. Scand.* **65**, 279 (1965).
- 13) Paul, P.: *J. Appl. Physiol.* **28**, 127 (1970).
- 14) 堀 達也他: 体力研究 **16**, 1 (1969).
- 15) 堀 達也他: 体力研究 **31**, 1 (1975).
- 16) 堀 達也他: 体力研究 **31**, 11 (1975).
- 17) 堀 達也他: 体力研究 **25**, 1 (1972).
- 18) Carlson, L.A. et al.: *J. Clin. Invest.* **1**, 248 (1971).
- 19) Malinow, M.R. et al.: *J. Appl. Physiol.* **25**, 733 (1968).
- 20) Werner, W. et al.: *Z. analyt. Chem.* **252**, 224 (1970).
- 21) Laudahm, G.: *Klin. Wschr.* **37**, 850 (1959).
- 22) Wróblewski, C.: *Am. J. Clin. Path.* **30**, 234 (1958).
- 23) Zak, B.: *Am. J. Clin. Path.* **24**, 1307 (1954).
- 24) Zak, B.: *Am. J. Clin. Path.* **27**, 583 (1957).
- 25) Henly, A.A.: *Analyst.* **82**, 286 (1957).
- 26) Thefeld, W. et al.: *Dtsch. Med. Wschr.* **98**, 380 (1973).
- 27) Kageyama, N.: *Clin. Chim. Acta.* **31**, 421 (1971).
- 28) Christensen, E.H.: *Arbeitsphysiologie* **4**, 128 (1931).
- 29) 堀 達也他: 体力研究 **22**, 1 (1971).
- 30) Åstrand, P.O. et al.: *J. Appl. Physiol.* **18**, 619 (1963).
- 31) Saltin, B. et al.: *J. Appl. Physiol.* **19**, 939 (1964).
- 32) Kontinen, A. et al.: *Proc. Symp. activity. Heart*, 208 (1964).
- 33) Papadopoulos, N.M.: *J. Appl. Physiol.* **26**, 760 (1969).
- 34) Carlson, L.A. et al.: *J. Lab. Clin. Med.* **61**, 724 (1963).
- 35) Friedberg, S.J. et al.: *J. Clin. Invest.* **39**, 215 (1960).
- 36) 後藤芳雄他: 体力研究 **31**, 11 (1975).
- 37) 井川幸雄他: 第26回日本体力医学会総会報告

- 書 60, (1972). (1978).
 38) Leslie, H.C. et al.: *J. Sports. Med.* 12, 23 40) 石河利寛他: 体育科学 2, 207 (1974).
 (1972). 41) 進藤宗洋他: 体育科学 5, 49 (1977).
 39) 高橋英一他: 日本体育学会第 29 回大会号 571,