

法政大学学術機関リポジトリ

HOSEI UNIVERSITY REPOSITORY

大学男子長距離選手の貧血と体脂肪率との関係

著者	鴫田 昌也
著者別名	Tokita Masaya
その他のタイトル	Relationship between percent body fat and anemia in collegiatemale long distance runners
ページ	1-68
発行年	2019-03-24
学位授与年月日	2019-03-24
学位名	修士 (スポーツ健康学)
学位授与機関	法政大学 (Hosei University)
URL	http://hdl.handle.net/10114/00022146

2018 年度

修士論文

大学男子長距離選手の貧血と体脂肪率との関係

法政大学 大学院 スポーツ健康学研究科

17O1006

嶋田昌也

主研究指導教員：木下 訓光

副研究指導教員：林 容市

大学男子長距離選手における体脂肪率と貧血との関連

17o1006 梶田 昌也

研究指導教員：木下 訓光 副指導教員：林 容市

1. 背景

長距離走者はランニングパフォーマンスの向上の目的で減量を行う。競技者における減量は主に体脂肪量の減少を目的とする。体脂肪の減少はエネルギー摂取量とエネルギー消費量の収支のバランスが負の状態が生じる。一方で、エネルギー収支のバランスが負の状態は、体脂肪の減少だけでなく、生理的な機能の低下をきたす可能性があり、ランニングパフォーマンスの低下を生じる貧血を引き起こす可能性がある。我が国における長距離走者のエリートレベルランナーである箱根駅伝出場選手の正確に評価された体組成のデータは少ない。また、体組成と貧血の関係を横断的および縦断的に検討した先行研究はない。

2. 目的

本研究の目的は、箱根駅伝出場大学の男子長距離選手における体組成の横断的、縦断的特徴を明らかにし、貧血の指標となるヘモグロビンおよびフェリチンとの関係を調べることである。

3. 方法

対象は法政大学陸上競技部に所属する男子長距離選手 40 名 (20.0±1.2 歳) である。血液検査 (血算および鉄代謝に関わる項目)、DXA 法 (GE, Prodigy[®]) を用いた体組成評価を 2016 年 3 月 (PRE) と 2016 年

8 月 (PEAK) で 2 回行った。DXA 法の最小有意変化をもとに PRE から PEAK において群分けを行った。体脂肪率が PRE から PEAK で増加したものはなく、体脂肪率の変化によって減少群 (DCR 群: 26 名) と変化なし群 (CNT 群: 14 名) の 2 群に分けられた。PRE から PEAK にかけて体脂肪率の変化の比較は対応のある t 検定を行った。

2 群における Hb とフェリチンの変化のシーズン間における主効果と交互作用の検討を行うために反復測定 of 2 要因分散分析を行った。

4. 結果

体脂肪量と体脂肪率のみが PRE の CNT 群と DCR 群の間で有意な差が認められた (3.4kg vs. 4.4 kg, 6.3% vs. 8.1%)。他の変数 (年齢、非脂肪体重、Hb、フェリチン) は有意な差は認められなかった。(20.3 歳 vs. 19.9 歳, 51.2 kg vs. 50.1 kg, 14.9 g/dl vs. 15.3 g/dl, 43.3 ng/ml vs. 60.7 ng/ml)。総走行距離 (3 月から 7 月) は、CNT と DCR の間で有意差は認められなかった (3193 km vs. 3171 km)。体脂肪量と体脂肪率は DCR 群の PRE から PEAK にかけて有意に減少した (4.4 to 3.4kg, 8.1 to 5.9%)。非脂肪体重は DCR 群 (50.1 to 50.6 kg) の PRE から PEAK にかけて有意に増加した。しかし CNT 群では有意な差はみとめられなかつ

た。(3.6 kg、51.4 kg、6.2%)。反復測定2
要因分散分析により、Hb (CNT: 14.9 to 14.3
g / dl DCR: 15.3 to 14.4 g/dl)、フェリチン
(CNT: 43.3 to 32.9 ng / d , DCR: 60.7 to 48.5
ng/ml) のシーズン間における有意な主効果
が認められた。体脂肪率の変化による血液
の PRE から PEAK における変化に有意な
交互作用効果は認められなかった。CNT 群
と DCR 群との間には PRE と PEAK におい

て Hb、フェリチンに有意な差は認められな
かった。

5. 結論

Hb とフェリチンは、体脂肪率の減少の有無
にかかわらず、PRE から PEAK にかけて有
意に減少した。トレーニング量が増加する
PEAK の時期では、Hb やフェリチンは減少
し、貧血に進行する可能性があるため、血
液検査を定期的に検査する意義がある。

Relationship between percent body fat and anemia in collegiate male long distance runners.

Masaya Tokita (1701006), Norimitsu Kinoshita, Youichi Hayashi

PURPOSE: Long distance runners pursue leanness to improve performance. Losing fat mass is achieved by chronic negative energy balance, and it would increase the risk of developing anemia. The purpose of this study was to assess the association between changes in %fat and hemoglobin (Hb) / ferritin levels among long distance runners.

METHODS: A cohort of 40 Japanese male collegiate runners was analyzed retrospectively. Blood test and body composition analysis (DXA) were performed twice within a year: pre-season in March and peak-season in August. The least significant change in %fat was calculated (LSC: 0.11) and the subjects were divided into 2 groups: change in %fat from pre- to peak-seasons within +/- LSC (constant: CNT, n=14), and change in %fat exceeded LSC (decrease: DCR, n=26). No runners increased %fat. Body compositions were compared by paired t-test between pre- and peak-seasons for each group. Changes of Hb and ferritin were analyzed by 2-way repeated measures ANOVA between CNT and DCR. $P < 0.05$ was considered statistically significant. Written informed consent was obtained from each runner.

RESULTS: Only fat mass (FM) and %fat were significantly different between CNT and DCR in pre-season (3.4 vs. 4.4 kg and 6.3 vs. 8.1 %, respectively); other variables (age, lean soft tissue mass [LSTM], Hb, and ferritin) were not (20.3 vs. 19.9 y/o, 51.2 vs. 50.1 kg, 14.9 vs. 15.3 g/dl, and 43.3 vs. 60.7 ng/ml, respectively). Total running mileage (March - July) was not significantly different between CNT and DCR (3193 vs. 3171 km). FM and %fat significantly decreased from pre- to peak-seasons in DCR (3.4 kg, and 5.9 %, respectively in peak-season). LSTM significantly increased from pre- to peak-seasons in DCR (50.6 kg) ; but not in CNT (3.6 kg, 51.4 kg, 6.2 %, respectively). Two-way repeated measures ANOVA revealed that there was a significant main effect of seasonal phase of training on Hb (CNT: 14.9 to 14.3 g/dl, DCR: 15.3 to 14.4 g/dl) and ferritin (CNT: 43.3 to 32.9 ng/ml, DCR: 60.7 to 48.5 ng/ml). No significant interaction effect was observed between seasonal phases of training and the change in %fat. There was no significant main effect of group.

CONCLUSION: Hb and ferritin significantly decreased from pre- to peak-seasons with or without decrease in %fat. It is recommended to examine periodically the blood test of lean runners.

Key Words: Leanness, male collegiate runner, hemoglobin, ferritin

目次

第1章 緒言	1
第1節 長距離走者の痩せと貧血	1
1. 長距離走者の痩せ	1
2. 長距離走と貧血	1
3. 我が国における大学男子長距離選手の特徴	2
第2節 研究課題	3
第3節 研究の目的	4
第4節 理論的枠組み	4
第5節 問題の所在	5
第6節 研究課題の詳細および仮説.....	5
第7節 研究の意義	6
第8節 本研究の領域	6
第2章 基礎理論と先行研究	8
第1節 長距離走者の特徴と体組成	8
1. 長距離走者の生理学的競技特性	8
① 長距離走者のエネルギー代謝	8
② 長距離走者の循環器特性	10
③ ランニングエコノミー	12
2. 長距離走者の体組成的特徴	13
① 長距離走者の体格	13
② 長距離走者の減量	13
3. 長距離走者の痩せの評価	14
① 体組成の評価	14
(1) インピーダンス法	14
(2) 皮脂肪厚法	15
(3) 水中体重法	15
(4) 空気置換法	16
(5) DXA 法	16
② エネルギー出納の評価	16

4.	長距離走者の痩せによる影響	18
①	健康障害	18
②	スポーツパフォーマンスの低下	18
③	Energy availability	19
第2節	長距離走と貧血	20
1.	貧血について	20
①	貧血の定義と分類	20
②	貧血の疫学	21
2.	鉄欠乏性貧血	22
①	鉄欠乏性貧血の原因	22
②	鉄代謝	22
③	鉄欠乏性貧血の病態	23
④	鉄欠乏性貧血の診断基準（WHO）および測定項目	24
⑤	鉄欠乏性貧血の症状	24
⑥	鉄欠乏性貧血の治療	24
3.	運動と貧血	25
①	運動に伴う貧血（仮説）	25
(1)	鉄の相対的な不足	25
(2)	溶血	25
(3)	内分泌系異常	26
(4)	血液希釈	26
②	貧血の運動への影響	27
4.	栄養と貧血	28
①	栄養失調と貧血	28
②	痩せと貧血	29
第3節	大学男子長距離選手の特徴	30
1.	大学男子長距離選手の特徴	30
2.	大学男子長距離選手の痩せ	31
3.	大学男子長距離選手の採血	32
第3章	研究方法	34

第1節	対象者	34
第2節	体組成評価	34
第3節	血液検査	35
第4節	血液希釈率	35
第5節	練習量	36
第6節	統計解析	36
	1. 対象者の特徴の比較.....	36
	2. PRE と PEAK の比較	36
	3. DCR 群と CNT 群の比較.....	36
	4. 血液希釈率	36
	5. 相関分析	36
	6. 体脂肪率の変化に伴う Hb、フェリチンの変化	37
第4章	結果	38
第1節	対象者の特徴	38
第2節	体組成	40
第3節	血液	41
第4節	血液希釈率	43
第5節	相関分析	43
第6節	体脂肪率の変化による Hb、フェリチンの変化	44
第5章	考察	47
第1節	体組成	47
第2節	血液性状	48
	1. 血液希釈	48
	2. 発汗	48
	3. 溶血	49
	4. 運動に伴う炎症反応による鉄吸収障害	50
	5. 栄養摂取不良	51
第3節	体脂肪率と血液の相関	50
第4節	体脂肪率の変化に伴う Hb、フェリチンの変化	52
	1. 体脂肪率の減少幅	52

2.	栄養指導によるコンディショニングの影響	54
3.	体脂肪率変化の季節性	55
第6章	本研究の限界	56
第7章	結論	57
参考文献		58
謝辞		68

図表リスト

Table 1. Percent body fat of runners in universities participating in Hakone Ekiden.	31
Table 2. Hematological parameters of runners in universities participating in Hakone Ekiden.	33
Table 3. Demographic characteristics of all subjects.	38
Table 4. Demographic characteristics of the subjects according to the changing pattern of %fat.	39
Table 5. Comparison in body compositions between PRE and PEAK.	40
Table 6. Comparison of body compositions in PRE between groups according to %fat change; DCR vs. CNT.	40
Table 7. Comparison of body compositions in PEAK between groups according to %fat change; DCR vs. CNT.	41
Table 8. Comparison in hematological parameters between PRE and PEAK.	41
Table 9. Comparison of hematological parameters in PRE between groups according to %fat change; DCR vs. CNT.	42
Table 10. Comparison of hematological parameters in PEAK between groups according to % fat change; DCR vs. CNT.	42
Table 11. Comparison in calculated blood volume and plasma volume between PRE and PEAK.	43
Table 12. Pearson's correlation analysis in the pre-season.	43
Table 13. Pearson's correlation analysis in the peak-season.	44
Table 14. Analysis of variance; Hb. (Season × %fat change)	44
Figure 1. Group × season interaction in Hb. (2-way repeated measures ANOVA)	45
Table 15. Analysis of variance; ferritin. (Season × %fat change)	45
Figure 2. Group × season interaction in ferritin. (2-way repeated measures ANOVA)	46

略語リスト

- EA: energy availability エナジーアベイラビリティ
- FAT: female athlete triad 女性アスリートの三主徴
- IGF-1: insulin-like growth factor 1 インスリン様成長因子
- Hb: hemoglobin ヘモグロビン
- IOC: International Olympic committee 国際オリンピック委員会
- RED-S: relative energy deficiency in sports スポーツにおける相対的なエネルギー不足
- DXA: dual energy X-ray absorption 二重エネルギーX線吸収法
- ATP: adenosine triphosphate アデノシン三リン酸
- ADP: adenosine diphosphate アデノシン二リン酸
- FFA: fat free acid 遊離脂肪酸
- $\dot{V}O_2$ max: maximum oxygen consumption 最大酸素摂取量
- BMI: body mass index ボディマス指数
- FFM: fat free mass: 除脂肪体重
- FM: fat mass 体脂肪量
- %Fat: percent body fat 体脂肪率
- ISAK: International Society for the Advancement of Kinanthropometry 国際キンアンソロポメトリー推進学会
- NEB: negative energy balance ネガティブエネルギーバランス
- EI: energy intake エネルギー摂取量
- EE: energy expenditure エネルギー消費量
- BMR: basal metabolic rate 基礎代謝量
- DIT: diet-induced thermogenesis 食事誘発性熱産生
- EEE: exercise energy expenditure 運動によるエネルギー消費量
- MCV: mean corpuscular volume 平均赤血球容積
- Ht: hematocrit ヘマトクリット値
- RBC: red blood cell 赤血球数
- DNA: deoxyribonucleic acid デオキシリボ核酸
- MDS: myelodysplastic syndromes 骨髄異形成症候群
- IL: interleukin インターロイキン

EPO: erythropoietin エリスロポエチン

ACI: anemia of chronic inflammation 炎症性貧血

WHO: World Health Organization 世界保健機関

TIBC: total iron binding capacity 総鉄結合能

UIBC: unsaturated iron binding capacity 不飽和総鉄結合能

TNF- α : tumor necrosis factor - α 腫瘍壊死因子 α

STAT3: signal transducer and activator of transcription 3 シグナル伝達兼転写活性因子 3

UW: underwater weighing 水中体重法

BIA: biochemical impedance analysis 生体インピーダンス法

WADA: World Anti-Doping Association 世界アンチドーピング機構

PRE: pre-season 2016 年 3 月

PEAK: peak-season 2016 年 8 月

LSTM: lean soft tissue mass 非脂肪量

LSC: least significant change 最小有意変化

ISCD: International Society for Clinical Densitometry 国際臨床骨密度学会

CV: coefficient of variation 変動係数

CNT: constant 変化なし群

DCR: decrease 減少群

TP: total protein 血清総蛋白

MCH: mean corpuscular hemoglobin 平均赤血球血色素量

MCHC: mean corpuscular hemoglobin concentration 平均赤血球ヘモグロビン濃度

TBV: total blood volume 全身血液量

TPV: total plasma volume 全身血漿量

T3: triiodothyronine トリヨードチロニン

第1章 緒言

第1節 長距離走者の痩せと貧血

1. 長距離走者の痩せ

陸上長距離走者は、長時間運動を行うための大量のエネルギー供給を必要とする。そのため、いかにエネルギー消費を減らした効率のよい走行ができるかがパフォーマンス向上の鍵となる。骨格筋でのエネルギー産生能力が変化せず、走行フォームにも変化がないと仮定した場合、体重の減少は、物質の水平移動を行う上でのエネルギー効率を上昇させる。そのため、長距離走者では減量を行うことがある^{1,2}。また、指導者やコーチでは、選手に減量を強いることもあり、体重管理が日常化している³。しかし、体格とランニングパフォーマンスの関連は横断的な研究のみで正の相関関係が報告されているが^{4,5}、減量がランニングパフォーマンスを向上させるといった因果関係を示す縦断的および介入研究はない。

長距離走者の体重減少は、運動によるエネルギー消費量の増加とエネルギー摂取制限により、エネルギー収支のバランスが負の状態であることから生じる。長距離走者の減量は、走動作のパワーを生み出す骨格筋量は減少させずに、体脂肪率を減少させることが望ましいとされる。そのため、正確性かつ再現性の高い体組成評価が求められている。

一方で、減量は、スポーツパフォーマンス低下や健康障害を引き起こすこともある^{6,7}。長距離走者では、エネルギー消費が多く、エネルギー摂取制限を行っていることもありエネルギー摂取量から運動によるエネルギー消費量を差し引いた余剰の利用可能エネルギー (energy availability: EA) の不足 (low EA) が生じやすいと考えられる。女性アスリートの三主徴 (female athlete triad: FAT) の一つとして low EA は、骨密度の低下や月経異常を引き起こすことが報告されている⁸。男性アスリートにおいても近年、性腺機能障害や骨密度の低下が生じるとする研究がいくつか存在する^{9,10}。また、low EA は女性を対象とした研究で除脂肪体重あたりの一日の EA が 30kcal を下回ると、内分泌機能の低下が生じることが明らかになっている¹¹。男性アスリートにおいても、限られたデータではあるが、low EA ではテストステロンの減少や性腺機能低下が生じることが報告されている¹²。また low EA はその他にもたんぱく同化ホルモンであるインスリン様成長因子 1 (insulin-like growth factor 1: IGF-1) や甲状腺ホルモンの分泌が低下することが報告されている¹³。

2. 長距離走者の貧血

貧血は、血中のヘモグロビン (hemoglobin: Hb) 濃度の低下を来とし、酸素運搬能力が低下する疾患である。有気的代謝によってエネルギー供給の主を行う長距離走者は、貧血に

なると大きくランニングパフォーマンスを低下させる¹⁴。貧血にはいくつかの種類があるがスポーツ選手にみられる貧血の中で臨床的に多く見受けられるのは鉄欠乏性貧血である。

鉄欠乏性貧血は、ヘモグロビン合成の材料となる鉄の不足により生じる。長距離走者では、発汗により体外に出ていく鉄が多いことやランニングによる足底の刺激により赤血球（Hbを運搬する血球）が崩壊する溶血が生じる¹⁵。このように長距離走者では、鉄の相対的な不足を招きやすい要因が多いと考えられているが、これらによる鉄の相対的不足はわずかであり、実際に一般人とスポーツ選手とで鉄欠乏性貧血の有病率を比較した諸研究では、各グループ間で有意な差はないとしている¹⁶。しかし、長距離走者にとって貧血を発症することは、ランニングパフォーマンスを大きく低下させるため、貧血予防は重要な課題となっている。

また、鉄欠乏性貧血は鉄の摂取量が必要量よりも不足している場合に発症する¹⁷。そのため、栄養バランスの偏りや栄養失調により鉄の摂取量が不足すると貧血を招く¹⁸。また、鉄を含めた微量栄養素の摂取量はエネルギー摂取量と正の相関関係があることが報告されている¹⁹。そのため、エネルギー摂取制限も貧血を引き起こす可能性がある。発展途上国では、貧困により十分な食事を摂取できない人々では、貧血の罹患率が高いことが報告されている^{20,21}。また、ある飢餓実験では、赤血球産生の刺激を与えるエリスロポエチンの低下や甲状腺機能の低下を生じ貧血を引き起こすことが報告されている²²。これは、過度のエネルギー摂取制限が、微量栄養素の摂取に関わらず貧血を引き起こす可能性があることを示唆している。

3. 大学男子長距離選手の特徴

我が国における大学男子長距離走者は、毎年1月2、3日に行われる東京箱根間往復駅伝競走（以下、箱根駅伝）に出場することを目標に競技生活を送っている。箱根駅伝は、関東地方の大学のみでの大会でありながら、我が国の実業団やプロの選手が出場する選手権大会および駅伝大会に匹敵する、もしくはそれらを上回るレベルの高さである。これらの理由として、マスメディアの中継があることから、世間での注目度が高く、大学の強化が非常に手厚いことが挙げられる。箱根駅伝出場の大学男子長距離走者は、我が国における長距離走者の最もエリートレベルの集団の一つである。

箱根駅伝出場ランナーは、箱根駅伝に加え、春にはハーフラソンのレースに始まりインカレや日本選手権そして夏期は長期合宿、そして秋期からは各種の駅伝大会に出場する。そのため、年間を通じ体組成評価や貧血スクリーニングのための血液検査など周期的なコ

ンディショニングが行われている。しかし、大人数かつ周期的に大掛かりな測定を行うことができず、簡易的な体組成評価や一時点のみの測定になり正確性と再現性が担保されていない現状がある。

また、それらのデータをもとに選手および指導者は、痩せがランニングパフォーマンスを向上させるといった信念のもと減量、減量指導を行う。駅伝は個人の長距離走とは異なり、チーム単位で活動を行うため、減量を行っていない選手や既に痩せている選手でもチーム内にある減量思考や指導者の減量指導に圧力を感じて、減量をすることがある。

また、筆者がアスレチックトレーナーとして大学男子長距離走者と接する中で、貯蔵鉄の指標となるフェリチンや Hb の低下を呈している選手が存在する。このような選手は、鉄剤の処方を受けていたり、もしくは自ら鉄含有サプリメントを摂取していることが多い。鉄供給に関しては十分であるはずであるだが、鉄剤やサプリメント摂取を続けても鉄欠乏が改善することはなく苦悩する選手に遭遇する。このような選手たちの背景に減量によるエネルギー摂取制限があることがしばしば共通点として存在する。そのため、エネルギー摂取量を増加させる指導を行った結果、鉄欠乏状態が改善したということをししばしば経験する。このような事例から、男性アスリートにおいても鉄摂取量という一面的な問題ではなく、エネルギー摂取量も貧血、鉄欠乏の原因となっていることが予想される。

第2節 研究課題

長距離走者は、競技力向上を狙って減量を行う。これは、トレーニング量の増加によるものだけでなく食事制限により実行される。とりわけ、長距離走者の減量はスポーツパフォーマンスを維持、向上させる骨格筋量をなるべく維持して体脂肪量を落とす。我が国におけるエリートレベルの大学男子長距離選手における質の高い体組成の記述データはほぼなく、また体組成の変化を追った縦断的な研究はない。正確性、再現性の高い評価法による大学男子長距離選手の体組成の特徴および変化は一体どのようなものなのか。

一方、貧血は酸素運搬能力を低下させ、ランニングパフォーマンスを低下させる。そのため、長距離走者にとって貧血の予防は重要な課題となる。エネルギー摂取量と微量栄養素の摂取量には正の相関関係があるためエネルギー摂取制限を行うと、それに伴い微量栄養素（ビタミン、ミネラル）の摂取量も低下する。そのため、エネルギー摂取制限は貧血を引き起こす可能性がある。とりわけ、発展途上国では、栄養失調に伴う痩せは貧血を生じることがある。では、エネルギー摂取制限を行い、エネルギー消費量も多い大学男子長距

離走者では、減量に伴う体脂肪の減少が貧血を導くのであろうか。また、それはいつ生じるのであろうか。

第3節 研究の目的

本研究の目的は、男性陸上長距離走者において体脂肪率の減少と貧血との関係を縦断的に調べることである。

第4節 理論的枠組み

いくつかの横断研究において、長距離走者における痩せや低い体脂肪率はエネルギー効率向上の観点からランニングパフォーマンスと関連があると報告されている⁴⁵。そのため、長距離走者や指導者の中では、減量が競技成績の向上に直結するという考えが広く共有され減量および減量指導が行われている³。我が国における箱根駅伝出場校の体組成に関する研究では、正確性の高い評価法を用いた研究は少なく、また質の高い方法を用いて体組成の変化をみた研究はない。

貧血は酸素運搬能力を低下させ、持久系のスポーツパフォーマンスを大きく低下させる要因となることが報告されている¹⁴。酸素運搬を行う Hb は鉄を主に様々な微量栄養素をもとに作られる。そのため、鉄を主体とした微量栄養素の不足は貧血を引き起こすことが明らかとなっている¹⁷。微量栄養素の摂取量は、エネルギー摂取量と相関関係にあることも報告されており¹⁹、エネルギー摂取制限は微量栄養素の不足を招く可能性がある。発展途上国においては、貧困により十分な食事が摂取できないことから栄養失調および痩せに陥り、その結果、貧血を招くことが報告されている^{20,21}。

Low EA は、成長や生殖ならびにその他の生理機能に使われるエネルギー量が縮小する。とりわけ女性アスリートにおいて low EA は、FAT の一つで、月経異常や骨密度の低下を引き起こす⁸。また、男性アスリートにおいても骨密度の低下やテストステロンなど性腺機能が低下すると報告されている^{9,10}。また、low EA は男女にかかわらず内分泌機能にも作用し、IGF-1 や性腺ホルモンの低下ならびに代謝機能を司る甲状腺ホルモンの低下などが報告されている¹³。そのため、low EA に対して国際オリンピック委員会 (International Olympic Committee: IOC) から 2014 年にスポーツ活動におけるエネルギー消費量の増加に伴う相対的なエネルギー不足 (relative energy deficiency in sports: RED-S) という概念が発表された²³。Low EA が骨密度や生殖機能および内分泌機能を低下させることから、免疫機

能、血液、循環機能などの生理的機能低下を引き起こし、持久力、筋力の低下、故障リスクの増加などスポーツパフォーマンスを引き起こす可能性があるとしている。IGF-1 やテストステロン、甲状腺ホルモンの低下は、貧血を引き起こすことが報告されており²⁴⁻²⁶、RED-S は、長距離走者がスポーツパフォーマンスの向上を狙って行う減量が、内分泌機能の低下から貧血を引き起こす可能性を示唆している。長距離走者における体脂肪の減少は運動によるエネルギー消費量の増加とエネルギー摂取制限において引き起こされる low EA を導く可能性があり、またエネルギー摂取制限は微量栄養素の不足を招く可能性があるため、体脂肪率の減少は貧血を引き起こす可能性がある。

以上の理論的背景を踏まえて、本研究は研究課題を検証する。

第5節 問題の所在

長距離走者および指導者における痩身、減量思考は、痩せとランニングパフォーマンスの関連が横断的に示されている結果から生じている。しかし、減量がランニングパフォーマンスを向上させるといった縦断的な研究は存在しない。そのため、長距離走者における減量思考や指導者の減量指導は科学的根拠には乏しく、間違ったコンディショニングである可能性がある。トップアスリートを対象とした横断研究では、体脂肪率とランニングパフォーマンスでは逆U字の関連があることも報告されている²⁷。そのため、既に体脂肪量がトレーニングによりある一定水準で低い値にあるエリートランナーがパフォーマンス向上を目的に減量を行うべきかどうかは問題となる。しかし、大学男子長距離走者において信頼性、妥当性を担保した測定方法で体組成の横断的な評価および変化を評価したものは少なく、体組成の横断的、縦断的な特徴をまず明らかにする必要がある。また、発展途上国のような栄養失調による貧血は明らかとなっているが、アスリートにおけるパフォーマンス向上を狙った体脂肪の減少が貧血を引き起こすかどうかは明らかとなっていない。

第6節 研究課題の詳細および仮説

- ・我が国における長距離走者の最もピークレベルにあるといえる箱根駅伝出場の大学男子長距離走者において、二重エネルギーX線吸収法（dual energy x-ray absorption: DXA）を用いて評価を行った体組成の特徴および変化はどうなっているのだろうか。
- ・大学男子長距離走者における血液検査の特徴および変化はどうなっているのだろうか。

- ・大学男子長距離走者において、縦断的な練習量の増加とともに体脂肪量の減少は生じるのか。
- ・大学男子長距離選手において、体脂肪率と貧血、鉄欠乏の指標となる Hb、フェリチンの横断的な正の相関関係はあるのではないだろうか。
- ・大学男子長距離選手において縦断的な体脂肪の減少に伴い Hb やフェリチンも減少するのではないだろうか。

第7節 研究の意義

本研究は、我が国の長距離走者において最もエリートレベルにある集団の調査である。この集団において、DXA 法を用いて横断、縦断的な体組成の評価を行うことは、我が国のエリートレベルにおける長距離走者の体組成を特徴づける比較的、正確かつ再現性の高い記述データとなる。また、血液性状においても縦断的な特徴を記述することは、今後の長距離走者の貧血予防のためのコンディショニングにおいて有益な情報となる。また本研究は体組成と血液のデータを基に、男性陸上長距離走者における体脂肪の減少と貧血との関連を明らかにすることを目的とする。陸上長距離走者における減量はエネルギー消費量の増加とエネルギー摂取量の減少から low EA を引き起こす可能性があり、貧血を引き起こすかもしれない。この仮説立証は、IOC が提唱している RED-S の概念に対してエビデンスの一つとなる。陸上長距離走者、また陸上長距離走に関わる監督、コーチなどは痩せによるランニングパフォーマンス向上を狙って減量を行うが、本研究の仮説立証は過度の減量を抑制することができる。また、この研究をきっかけに、パフォーマンス低下を招く貧血を生じさせずに、減量を行う適切な栄養指導とトレーニングメニューの立案を行うことができる。また、本研究をきっかけに、今後行われる研究ではランニングパフォーマンス低下をさせず、エネルギー効率改善も狙える最適な体脂肪率の基準値を明らかにすることができる。

第8節 本研究の領域

本研究は、我が国においてエリートランナーとして評される箱根駅伝出場の大学男子長距離走者を対象とした研究である。そのため、本研究の対象とする母集団は、日本人大学男子長距離エリートランナーである。トップアスリートの疫学的研究であり、限られた集団を対象とした研究である。

本研究は、定期的にコンディショニングデータとしてチームで取得しているデータを二次的に利用する研究である。そのため、本研究は後ろ向きのコホート研究である。本研究は年間の中でも練習量が低いシーズンと最も練習量が増加するシーズンの2点における体組成と血液の特徴および関連をみる研究であり年間推移の変化を検討した研究ではない。群分けに関しては、体脂肪の変化によって分けられることから症例対照研究的に行われている。そのため、対象者の選定は無作為抽出をしていない。本研究は、コンディショニングデータを二次的に分析したものであるため、体脂肪率と貧血の関係の中のメカニズムに関して考察可能な評価項目は取得していない。

第1章 基礎理論と先行研究

第1節 長距離走と体組成

1 長距離走者の生理学的特徴

① 長距離走者のエネルギー代謝

長距離走とは、長距離および長時間の走行を行う競技のことをいう。陸上競技の定義では、成人男子では5000m以上の距離のレースをいわゆる長距離走と定義している(3000m SCは今回除外する)。長距離走では、長時間の運動を行うことから、エネルギー必要量は必然的に高くなる。そのため、長距離走者では、いかに効率よく、かつ長時間のエネルギー生産ができるかがパフォーマンス向上の鍵となる。

ヒトは、体内に存在するアデノシン三リン酸(adenosine triphosphate: ATP)を加水分解することによって放出されるエネルギーを利用して人体を動かす。ATPは、高エネルギーリン酸結合とよばれる高いエネルギーをもって結合状態をした物質をアデノシン二リン酸(adenosine diphosphate: ADP)とリン酸に分解し、その際に生じるエネルギーを用いて人体を動かす。ヒトは、このATPを産生する経路をいくつか保有しており、使い分けを行い、エネルギーを供給している。

1つめの経路は、クレアチンリン酸という物質を用いて行われるクレアチンリン酸系である。クレアチンリン酸は、骨格筋に貯蔵されている。ATP同様、高エネルギーリン酸結合を有する物質である。高強度の運動を行った際、ATPはADPとリン酸に分解されるが、同時に、クレアチンリン酸は、クレアチンとリン酸に分解され、ADPにリン酸を引き渡し、ATPの再合成を行う。クレアチンリン酸は貯蔵量が少なく、高強度の運動の際、10秒ほどで枯渇する。しかし、ATPの再合成速度が速いため、高強度の運動の際には選択的に使用される。

2つめにグルコースを細胞質にて分解して、その結合エネルギーを用いてATP再合成を行う解糖系が存在する。解糖系では、グルコースを分解する中で2分子のATPを用いる。そこから、酵素反応を繰り返し合計4分子のATPが生成される。そのため、解糖系により再合成されるATPはグルコース一分子に対して実質2つとなる。これは、クレアチンリン酸系に次いで、ATP再合成速度が速く、強度の高い運動の際に主に使用される。グルコースは体内で、グリコーゲンに変換され、貯蔵されている。しかし、クレアチンリン酸と同様、グリコーゲンは貯蔵量に限界があり、解糖系も長時間高強度の運動を持続させるためのATPを再合成することができない。

3つめに、糖質や、脂質を用いて、細胞内のミトコンドリアで ATP を再合成する電子伝達系という代謝経路が存在する。この経路は、酸素を必要とする。この経路は糖や脂質のエネルギー基質を分解していく過程がクレアチンリン酸系や、解糖系と比べて複雑かつミトコンドリア内での反応となり、ミトコンドリアの膜を代謝産物が透過しなければならない。また、クエン酸回路は酸素の供給に呼吸を通じて肺から血液そして各組織への運搬を行うことから、ATP 再合成に時間を要する。その中でも、解糖系とクエン酸回路の ATP 再合成における律速段階の違いが高強度の運動を継続できない一つの要因となる。

解糖系においてグルコースはピルビン酸に変換される。ピルビン酸は、酸素が供給される状況下では、ミトコンドリア内でアセチル CoA と呼ばれる物質に変換され、クエン酸回路という代謝回路にて代謝される。解糖系は ATP 再合成速度が速くグルコースから得たエネルギーを用いて ATP を再合成することができる。しかし、クエン酸回路では、ミトコンドリアの膜内に解糖系から生じたピルビン酸をいくつもの酵素を使って代謝するため、ATP 合成スピードが解糖系に比べ遅い。運動強度が高くなるとその分、必要なエネルギー需要量が増す。それに対して十分な ATP を再合成するには、酸素を多く取り組みクエン酸回路での代謝を促進する。しかし、酸素の細胞への供給速度の問題からエネルギー需要量に対してクエン酸回路での ATP 再合成が追い付かなくなる。その結果、解糖系から生じたピルビン酸がクエン酸回路内で代謝されずに増加していく。そしてミトコンドリア内でピルビン酸が代謝されずにミトコンドリアの膜外にていわば渋滞を引き起こすと、その逃げ道として乳酸が産生される。この乳酸は、再度、酸素が供給される状態になったらピルビン酸へと再変換され ATP 再合成に使用される。脂質は基本、人体において中性脂肪（トリグリセリド）として貯蔵されており、運動時などに分解され、血中に遊離脂肪酸（fat free acid: FFA）として放出される。この FFA を用いて 酸化と呼ばれる代謝によりアセチル CoA となり、ピルビン酸同様、クエン酸回路にて代謝される。解糖系にてピルビン酸を生じる際、また、ピルビン酸からアセチル CoA に変換される際、およびクエン酸回路の代謝の中で、NADH や FADH₂ と呼ばれる物質が生じる。NADH や FADH₂ は、電子と水素イオンを大量に含む強力な還元剤（電子を引き渡す物質）である。これらは、ミトコンドリア内膜にある電子伝達系の中で、電子を ATP 再合成に関わる酵素へ伝達していく。通常、ミトコンドリア膜内外で水素イオンの濃度は均衡している。しかし、NADH、FADH₂ の電子伝達系での酸化還元反応により、電子が放出する自由エネルギーにより、ミトコンドリアの膜間（外膜と内膜の間）へ水素イオンがくみ上げられ（プロトン輸送）、水素イオンの

濃度に強い勾配差が生じる。そして、この時に生じる濃度勾配の差によるエネルギーを用いて電子伝達系内では、ATP再合成酵素がADPとリン酸を結合しATPを再合成する。電子伝達系を用いた回路では、グルコース1分子に対して諸説存在するが、32のATPを合成することができ、クレアチンリン酸系や解糖系に比べて大量のATPを合成することができる。電子伝達系にて使用された水素イオンはそのまま放置しておくと細胞内が酸性に傾き、生体にとって有害な環境となる。そのため、水素イオンは酸素を用いて酸化され、水という形で無害な状態へと変換されるのである。つまり、酸素はATP再合成の際の最終段階にて水素イオンの酸化のために利用され、ATP再合成に直接かかわるわけではないが、水素イオンが酸素によって水へと代謝されなければ、電子伝達系にて水素イオンの増加が起き、細胞内は酸性へと傾き、電子伝達系は機能しないため、ATPが再合成されないのである。

クレアチンリン酸系や解糖系では代謝するクレアチンリン酸やグリコーゲンに貯蔵量の限界があり長時間かつ大量にATPを供給することができないが、クエン酸回路を経由した電子伝達系では、人体に大量に存在する脂質および呼吸により得られる酸素を用いて行うことから、長時間かつ大量のATP合成を行うことができる。

長距離走者では、長時間運動を行うことから運動時のエネルギー供給は、酸素を用いたエネルギー供給機構すなわち有気的代謝にほぼ依存する。走行速度が増加していく場合、有気的代謝では間に合わなくなり、無気的代謝への依存が大きくなる。その場合、代謝された水素イオンが蓄積し、細胞が酸性化して筋収縮を抑制する。このような状況に陥った場合、長距離走者は走行速度の低下を余儀なくされる。そのため、長距離走者のパフォーマンスは、どれだけ高い運動強度でも有気的代謝を行うことができるかが重要になる。長距離走のトレーニングは、有気的代謝を担うミトコンドリアの数とサイズを増加させる。また、長距離走のトレーニングでは、グリコーゲンの筋への取り込み能力が増加し(GLUT4という糖輸送酵素の発現がトレーニングにより増加する)、結果、エネルギー貯蔵量も増加する。

② 長距離走者の循環器特性

長距離走において、重要なエネルギー代謝は酸素を用いて行う有気的代謝である。有気的代謝能力を表す指標として、酸素摂取量がある。酸素摂取量は、活動筋によって利用される酸素量を表し、この最大値を最大酸素摂取量(maximum oxygen consumption: $\dot{V}O_2\max$)とよぶ。 $\dot{V}O_2\max$ は、トレッドミルを用いた走動作や、自転車エルゴメーターを用いた自

転車漕ぎ運動を最大限まで行い、その際の酸素消費量をもとに決定される。また、酸素摂取量は、運動時、心拍数の増加と正の相関関係があることも明らかになっており²⁸、運動時の心拍数の増加から酸素摂取量の推定式を導き、 $\dot{V}O_2\max$ を計算する方法もある。長距離走者では $\dot{V}O_2\max$ を向上させることが最大のトレーニング目的となる。 $\dot{V}O_2\max$ の決定因子として、有氣的代謝をいかに効率よく行い、酸素を取り込むことができるかが重要になる。その上で酸素を各細胞に輸送する呼吸、循環器（心臓、肺、血液）機能の働きは重要となる。長距離走者がトレーニングをおこなった際には、呼吸、循環器の様々な最適化、向上が生じ $\dot{V}O_2\max$ が増加する。

持久系トレーニングを行うと、循環血液量が増加する。これはバソプレシンやレニンなどの浸透圧調整のホルモンの分泌が変化するためと言われている²⁹。循環血液量の増加から、血液の流動性は向上し、また心臓に戻ってくる静脈還流量の増加も生じる。これにより心臓の容量増加が生じ、結果として心臓が一度に全身に拍出する血液量（一回拍出量）が増加する。最大心拍数はトレーニングにより向上することはないが、一回拍出量の増加により結果として心拍出量が増加する。長距離走者では、安静時の心拍数が30~40台の値をとることもある。これは、副交感神経系の亢進によるものと考えられている³⁰。この心拍数でも一般人と同じ心拍出量を維持できるのは一回拍出量が増加しているためである。これにより組織にわたる血液量が増加つまり酸素量が増加し最大酸素摂取量が増加する。心臓の血液の容量増加が生じると遠心性の左室肥大が生じる^{30,31}。スポーツ心臓はこの左室肥大のことを言う。その他、冠状動脈の拡張といった適応も生じる。このことにより、心臓が全身へと拍出する血液量が増加する。

肺もまた、呼吸を行い外気から酸素を取り込むために不可欠な器官である。持久系トレーニングをした長距離走者で、肺のサイズや肺の酸素取り込み能力などの肺機能の有意な改善が見られたという報告はない。しかし、長距離走者では、持久系トレーニングをおこなっていない集団と比べて、最大随意換気量が上昇したとする報告がある³²。長距離走行中には、換気は適度な深さで、かつ適度な速さで行われることが望ましい（深すぎる呼吸は呼吸数を減少させることになり、呼吸数が早すぎると肺胞のガス交換を十分に行うことができない）。この換気最適化にかかわっているのが、横隔膜、腹直筋、斜角筋、肋間筋、胸鎖乳突筋といった呼吸筋である。長距離走者では、肺の器質的な変化は生じないが、呼吸筋の機能改善により持久性運動に最適な換気能力を獲得していると考えられている。

持久系トレーニングを行った際の血液系での生理的適応として末梢の毛細血管の発達、循環血漿量の増加を引き起こす。これらは、骨格筋への酸素運搬を効率化するために生じたといえる。とりわけ、酸素運搬を担う赤血球中にあるヘモグロビンは酸素運搬機能に重要である。標高が高い高地などでは、低酸素刺激に対して、酸素運搬能力を上げようとする適応が生じ、赤血球を生成させるために必要不可欠となるエリスロポエチンが増加する。これにより、高地に長期間移住するとヘモグロビン濃度が増加し、酸素摂取量が増加することが明らかとなっている³³。

③ ランニングエコノミー

長距離走者の生理学的特徴として有気的代謝を行い、またトレーニングにおいて酸素運搬を行う呼吸、循環器系の機能改善が生じる。一方、持久系パフォーマンスを規定するものとしてエネルギー代謝や呼吸、循環器系の他にランニングエコノミーがある。

ランニングエコノミーとは、走りの経済性を表し、走行フォームなどの走者の走りの効率を表す³⁴。走る速度に対してどれだけの酸素を消費しているかであらわすことができ、酸素消費量 (ml/kg・分) と速度 (km/分) の比となるため単位は ml/kg・km となる。最大酸素摂取量と同じ値を示す長距離走者においてレースのゴールタイムに優劣がつくのは走者間で走速度に対する酸素消費量つまりランニングエコノミーが異なるからである。

持久系トレーニングや筋力トレーニングを行うとランニングフォームの最適化が達成されランニングエコノミーが改善する³⁵。これは重心移動の無駄や腕振り、足の振り出しといったバイオメカニクスの機能改善があるためと考えられている。長距離走者においても体幹筋のトレーニングや下肢の筋力強化を必要とする理論的背景としてランニングエコノミーの増加を狙うことがあげられる。

一方、ランニングエコノミーは ml/kg・km で表すように体重の影響も受ける。重い身体を長時間動かすためには軽い身体と比べてより多くのエネルギーを必要とする。とりわけ、加重が下肢に加えられるとランニングエコノミーが著しく減少することが報告されている³⁶。また、ランニングシャツの重さによってフルマラソンのタイムが左右されることも報告されている³⁷。これは加重によりランニングエコノミーが減少し、無駄なエネルギー消費が増加したためと考えられる。しかし、体重減少におけるランニングエコノミーの向上は、体重減少に対して骨格筋のエネルギー酸化能力が低下しないと仮定した場合に限る。実際には、体重減少に伴い有酸素パワーが低下しないという仮定は限界があり、骨格筋量の低下や脱水などにより有酸素パワーの低下が生じるが、骨格筋を含む除脂肪体重は減少させ

ず、重りとなる体脂肪量の減少を遂行することがランニングエコノミーの改善につながると考えられる。そのため、陸上長距離走者は減量を行う。

2 長距離走者の体組成的特徴

① 長距離走者の体格

長距離走者は、酸素摂取量を高めると同時に、いかにエネルギー効率を良く走行するかがパフォーマンス向上の鍵となる。そのために、競技力向上を狙って減量を行う。

近年は、体重だけでは身長も考慮した体格の差が測れないため体重を身長²で除したボディマス指数 (body mass index: BMI) を体格の評価として使うことも多いが、持久系アスリートの体組成に関して記述したレビュー論文³⁸では、長距離エリート走者の BMI の平均値は男性で 20.6、女性で 19.9 であった。その上で鍛錬期と試合期に分け、時期ごとに表した体組成では、鍛錬期で男性の体脂肪率 9.2%、除脂肪体重 57.1 kg、女性の体脂肪率 16.7%、45.3kg であった。試合期で男性の体脂肪率 10.3%、除脂肪体重 55.7 kg、女性の体脂肪率 19.2%、除脂肪体重 44.4 kg であった。エリートレベルのケニア人ランナーを対象とした研究³⁹では、BMI の平均値は 18.6、女性で 16.9 であった。体脂肪率は男性で 6.6%、女性で 16.0% であった。

BMI の標準値は 22 とされており、長距離走者の BMI は一般集団と比べて低い。また、体脂肪率においても有意に長距離走者は一般集団と比べて有意に低値を示す。

また、1990 年から 2011 年までに活躍したマラソンランナーの体格に関する研究では、年々、体重および BMI が減少していることを報告している⁴⁰。これらはあくまでランナーの体組成を横断的に検討した研究であり、体重の低下がランニングパフォーマンスをあげるといった因果まで言及することはできないが、長距離走者にとって体重減少を行い、水平移動に生じる無駄なエネルギー消費を減らしていくことはパフォーマンス向上のために合目的であるとも考えることができる。そのために長距離走者では、体組成の管理が他競技以上に繊細かつ慎重に行われている実態がある。

② 長距離走者の減量

長距離走者はトレーニングによる身体組成の最適化により痩せが生じている。現にいくつかの横断的研究では、長距離走者のパフォーマンスと体型において正の相関を示している⁴⁵。そのため、減量がパフォーマンスの向上につながることが指導者の中で一般化している³。また、その指導により選手たち自身も減量に対する積極的な思考および減量に対しての圧力を感じて競技生活を送っている。実際には、ランニングパフォーマンスと

減量において縦断的な因果関係をみた研究はなく、減量の結果、ランニングパフォーマンスが向上するかは明らかにされていない。しかし、横断的な関連のみに着目し、陸上長距離走のチームでは、体重の管理が日常的に行われ減量指導が行われることが多い。

しかし、指導者や選手たちは横断的な痩せとランニングパフォーマンスの関連を、痩せることが持久系パフォーマンスを向上させるという因果関係に置き換えてしまっている現状がある。そのために我が国において、指導者は長距離走者に対して体重の管理を徹底し、減量させようとする指導をすることが多い。長距離走者における減量は、トレーニング量を増加することだけでなく、エネルギー摂取量を制限する。エネルギー摂取制限を行った減量は、グリコーゲン貯蔵量の低下や除脂肪体重の減少を引き起こす可能性がある。これは持久系パフォーマンスを低下させる要因となる。

3 長距離走者の痩せの評価

① 体組成の評価

体重やBMIを用いて、アスリートのコンディショニングを行うことが多いが、体重およびBMIでは除脂肪体重 (free fat mass: FFM) や体脂肪量 (fat mass: FM)、体脂肪率 (percent fat: %Fat) などの体組成はわからない。アスリートの場合、もし同じ体重だった場合でも筋量が多いことがあるためBMIだけでの評価は不適切といえる。アスリートにおいては、競技によって差はあるが、筋量が多く脂肪量が少ないことが望ましい。そのため、体重の日々の測定に加え、体組成の評価が行われてきている。

体組成の評価の方法にはインピーダンス法、皮脂肪厚法、水中体重法、空気置換法、DXA法などがあり、それぞれ機器での短所、長所、誤差などが報告されている^{41,42}。

(1) インピーダンス法

インピーダンスとは交流電流における電気抵抗値のことで、インピーダンス法を用いた体組成評価は身体に微弱な電流を流し、その際の電気抵抗値を計測することで体組成を推定する。脂肪はほぼ電気を流さないが、骨格筋などの電解質を多く含む組織は電気を流しやすいという特性を利用して、推定を行う。骨格筋は、その太さ (断面積) によりインピーダンスが異なる。断面積が大きいほどインピーダンスが低く、断面積が小さいほどインピーダンスは高くなる。各組織でのインピーダンスと、予め入力された身長から筋肉組織の長さを割り出し、太さと長さを組み合わせることで骨格筋量を計算している。ここで割り出された筋肉量と測定した体重、予め入力された情報と統計データから脂肪推定の式にあてはめ、脂肪量の推定を行う。一般的な家庭用の体組成計では、単一の周波数の電気を

用いることから単周波インピーダンスといい、高精度な体組成計では、多周波インピーダンスと違って異なる多種類の周波数の電気を用いて単周波よりも高精度に体組成推定を行うことができる。しかし、体水分量や、体重計との接触面の湿り具合などで、インピーダンスが変化してしまい、誤差が大きくなってしまいうこともある。

(2) 皮脂肪厚法

皮脂肪厚法とは、ノギスのような専門の器具を用いて、皮下脂肪（皮膚の上から）を挟み、体脂肪量の推定を行うものである。簡便で、かつ安全に行える皮脂肪厚法は現場で広く扱うことのできる測定法ではあるが、測定部位が詳細に決まっており、測定者側の誤差も大きく再現性に乏しい側面がある。しかし、国際キンアンソロポメトリー（International Society for the Advancement of Kinanthropometry: ISAK）が定める ISAK 身体測定技師という身体測定を行う専門資格を取得すると、皮脂肪厚法であっても学術誌で信頼性、妥当性を担保できるものとして認められている⁴³。対象者の年齢や背景（一般人なのかアスリートであるのかなど）によって体組成推定の予測式が異なる。

(3) 水中体重法

水中体重法は、密度法を用いて体脂肪率を推定する。密度法は、体重と体積より身体密度を算出し、身体密度からいくつかの予測式を用いて体脂肪率を推定する。密度法は、身体を体脂肪と除脂肪量の2つに分け、除脂肪量の密度は個人間で比較的一定であり、構成要素の割合も比較的一定であるという仮定のもとに与えられた身体密度から体脂肪率を推定している。水中では、身体の体積の相当する水の重量が浮力として働くため水中での体重を計測することで実際の体重との差から体積を求めることができる。水中体重法では、水中体重をもとに求められた体積と実測体重を用いて身体密度を計算、そして予測式に当てはめて体脂肪率を推定する。潜水する際に、肺の中にある空気量を吐き切った状態で行わなければ、肺の残気量が浮力として働くため正確な体積を求めることができない。そのため、対象者には息を最大限、吐き切って潜水させるが残気量をゼロにすることはできず、これは測定誤差につながる。また、年齢や性別、身体トレーニングの状況により除脂肪体重の密度は異なり、個人間で除脂肪体重の密度は一定とは言えず、この間違っただけから測定誤差が生じる。そのため、体脂肪率の予測式には、年齢や性別に応じていくつか種類があり適切なものを使用する必要がある。正しい測定と適切な予測式を用いれば、体脂肪率の測定精度は高いが、大掛かりな機器が必要なことと対象者を潜水させるという身体的負担が大きいことが短所として挙げられる。

(4) 空気置換法

空気置換法も水中体重法同様、密度法を用いて体脂肪率を推定する。空気置換法は、密閉されたチャンバー内に対象者が入り、対象者が入ったことによるチャンバー内の圧力の変化をプレチスモグラフィという機器が捉え、それを圧力と体積の積は同一の環境温度下では一定であるとするボイル・シャルルの法則のもと、体積を求める。この得られた体積と実測の体重から身体密度を計算し、予測式に当てはめ体脂肪率を推定する。ただし、正確な体積の測定には肺に含まれる気体の体積を差し引く必要があり、この肺容量の測定には対象者間で誤差が大きく、呼吸法などにいくつか技術を必要とする。また、体容積の測定中には座位安静が必須とされ、水中体重法と比べ簡易的ではあるが再現性には乏しい。

(5) DXA 法

近年、これらの方法の中で、簡便性と正確性を踏まえゴールドスタンダードになってきているのが DXA 法である。DXA 法は 2 種類の X 線を生体に投射し、その X 線が各組織を透過した際に減弱したエネルギー量を測定し、筋や脂肪、骨といった体組成の評価を行う。測定誤差は、インピーダンス法や空気置換法より少ない。ある装置に臥位で数分間静止するのみで、精度が高いとされる水中体重法と比べ、DXA 法は身体的負担がはるかに少ない。DXA 法は放射線の被曝はあるが通常の X 線検査の約六分の一程度であり健康への影響もはるかに小さい。機器は高価であり、現場で常に使えるものではなく放射線技師もしくは医師が扱うことが義務になっているが、医療機関や研究機関において体組成評価の基準となっており、WHO も DXA 法を用いた体組成の基準をもとに肥満のガイドラインを作成している。とりわけ、アスリートにおいてはインピーダンス法では誤差が大きく出てしまうという報告があるが、DXA 法においては誤差が少なく、反復測定時の再現性も高い。もともとは骨の評価において利用されてきた方法であり、他の体組成評価法と比べ、骨の評価が正確に行えることも大きな利点である。

② エネルギー出納の評価

アスリートが減量を行う際、体重を減少させるには、エネルギー収支を負の状態にしなければならない。とりわけアスリートにとって体脂肪の減少は、適切な骨格筋への刺激をあたえながら、エネルギー収支を負の状態 (negative energy balance: NEB) にする。NEB は、食事から摂取したエネルギー (energy intake: EI) から消費したエネルギー (energy expenditure: EE) を差し引いたときにマイナスの値をとることである。EI は普段の食事から得られるものが全てである。エネルギーを生み出す基質には三大栄養素と呼ばれる炭水

化物、タンパク質、脂質の3つがある。ヒトは基本的にこの3つの栄養素の分解を行うことにより ATP を産生、エネルギーを得ている。EI は食事からの摂取がすべてなので食事調査を正確に行うことができれば、明らかにすることができる。しかし、正確な食事調査は、長期間にわたって行うことができないこと、またマンパワーの不足から期間と対象者を絞って行われることが多い。食事調査のより簡易な方法として、質問紙調査票（代表的なものとして食物摂取頻度調査票）を用いて食事の実態を明らかにするものもある^{44,45}。しかし、質問紙調査票では、正確な EI を明らかにすることはできない。一方、EE としては一日、覚醒状態時で何も行動をしない場合のエネルギー量である基礎代謝量（basal metabolic rate: BMR）と、食事を摂取したことによりそのエネルギー基質を分解する過程で消費するエネルギーである食事誘発性熱産生（diet-induced thermogenesis: DIT）また運動によるエネルギー消費（exercise energy expenditure: EEE）の3つからなる。BMR は、ヒトの生命維持に必要な最低限レベルのエネルギー量で、具体的には、心臓の拍動、呼吸、体温の調節維持、細胞の浸透圧調節、造血や内分泌系の働きの維持など多岐にわたる。これは体格によって影響を受け、体重の重い人ではその分 BMR も高く、一方体重の低い人では BMR は低いことが報告されている⁴⁶。そのため、BMR の比較などを行う際は、単位体重あたりで調節を行なった上で表すことが多い。BMR の精度の高い算出には、閉鎖された空間において呼吸による酸素と二酸化炭素を正確に計算し、消費されたエネルギーを算出する基礎代謝室（metabolic chamber）など特殊な測定機器が必要となり、臨床的には推定式を用いて評価することが一般的である。また、DIT も摂取したエネルギー基質の割合によって変動がある。DIT は、おおよそ摂取したエネルギーの 10% という報告があるが正確な値の算出は臨床的に困難である。運動や日常生活の身体活動量によるエネルギー消費も、正確な算出には基礎代謝室、呼気ガス分析マスクをつけた状態での運動を行わなければならない、臨床的には困難な場合が多い。またその他に二重標識水法という方法がある。これは、重水素（²H）と酸素 - 18（¹⁸O）の2種類の安定同位体で標識された水を対象者に飲んでもらい、そこから尿中の安定同位体比の変化を測定することで生体内において産生されるエネルギー量を測定する方法である。この方法は、人の消費エネルギーを測定する方法で、最も精度の高い方法とされている。しかし、分析には特殊な機器が必要であり、また一人あたりの費用も高いことから現場で何人もの対象者の分析を行う場合、現実的に困難である場合が多い。そのため、各運動が安静時の酸素消費量の何倍かを表す METS という指標

が存在する。しかし、正確な算出はできないのが現状である。また、近年では簡易に装着することができる加速度計を用いて、身体活動量を推定する方法もある。

4 長距離走者の痩せによる影響

① 健康障害

長距離走者のように減量を行うことにより、健康障害を引き起こすことがある。減量による健康障害として摂食障害がある^{7,47}。摂食障害は、特に思春期から成年期の女子を中心に広範囲に認められ^{48,49}、その内容は通常2種類に分類される。その一つは、神経性食思不振症と呼ばれ、一般的には拒食症として知られている。急激な体重の減少や、身体イメージの崩壊、肥満になることへの極端な恐怖感などを特徴としている。もう一つは、大食症と呼ばれ、人に隠れて貪欲な食物摂取、その後自身による嘔吐、絶食、あるいは下剤を使用するなどの行動を特徴としている。長距離走以外でもスポーツにおいて減量が強いられるものがある。シンクロナイズドスイミングや新体操、フィギュアスケートなどに代表される審美性のスポーツ、ボクシングや柔道、レスリングなどの階級制スポーツなども減量を行う。審美性のスポーツでは、痩身である方が身体のラインも強調され美しく見える。階級制のスポーツでは、各階級が体重によって層分けされており、階級にあった体重へ合わせるために減量を行う。そのため、審美性スポーツや階級制スポーツなど減量を行う競技でも摂食障害が生じることがある²。とりわけ、女性アスリートでは、摂食障害の罹患率が高いことも報告されている⁴⁷。また、女性アスリートでは、摂食行動の異常に伴い骨密度の低下や、月経異常なども引き起こしFATと呼ばれる⁸。骨密度の低下は、摂食障害によるエネルギー摂取制限や微量栄養素の不足や、月経異常に伴うエストロゲンの分泌低下が要因で生じる将来の骨粗鬆症のリスク増加や疲労骨折のリスク増加を引き起こすと考えられている。月経異常は、摂食障害によるエネルギー摂取制限から生理機能に破綻が起こるために生じ、無月経状態が持続的に続いた場合、不妊状態に陥ってしまう場合もある。

このように、体重の減少によるパフォーマンスの向上という側面にのみ焦点が当てられ、減量行動を行った結果、競技を引退せざるをえない健康状態に陥ってしまうことがある。

② スポーツパフォーマンスの低下

スポーツ競技における減量は、過剰かつ短期間の減量を行うことが多い。その理由として試合日程が決まっていることや運動によるエネルギー消費量の増加とエネルギー摂取制限の両面から減量を行うことがあげられる。またエネルギー摂取制限として主食となる糖

質を制限することが多い。我が国において糖質は白米などからの摂取がほとんどであるため、日本人が減量を行う際に最も調節しやすい食品と考えられる。

糖質制限は運動に必要なグルコースの供給を制限することでありスポーツパフォーマンスを低下させることがある⁵⁰。糖質は、骨格筋や、肝臓でグリコーゲンとして貯蔵されるが、糖質制限はグリコーゲン貯蔵量を低下させる。もともと貯蔵量に限界がある糖質を制限することは、とりわけ長距離走のように長時間にわたってグリコーゲンを必要とする種目にとってパフォーマンスを大きく落とす要因となる（長距離走者は20 kmからそれ以上の距離のレース前にグリコーゲン貯蔵量を増やすために高糖質食を行うグリコーゲンローディングという手法を用いることもある⁵¹）。

糖質制限に加えて、過度のNEBや短期間の減量では、適切なトレーニングによる刺激があっても骨格筋量を低下させることがある。糖質制限時には、骨格筋を分解して、そこから生じるアミノ酸からグルコースを産生してエネルギー源として使用するという糖新生を行う。また、過度のNEBや短期間の減量時では、骨格筋の分解が多く除脂肪体重が減少してしまう⁵²。一方、長期に計画を練られた減量では、適切なトレーニングを行っている場合、除脂肪体重は維持され、体脂肪の減少が生じることもある。しかし、長距離走者など極度に体脂肪量が少ないような集団では、そこからのNEBでは体脂肪量の減少が生理的に限界であるため除脂肪量を低下させていく可能性がありランニングパフォーマンスを低下させる。

また、エネルギー摂取制限を行うと脱水を引き起こす。水分摂取は液体として摂取する水分と食事に含まれる水分がある。食事から摂取される水分量はエネルギー摂取量に比例するといわれており⁴⁹、減量時は脱水を引き起こす可能性がある。階級制スポーツなど短期間の減量を行うスポーツではサウナやサウナスーツを着込んだ運動など発汗を促して体水分量を減少させ、脱水を引き起こす可能性がある⁵²。脱水は、とくに長距離走、持久系の競技においては、静脈還流量の低下から心拍出量を低下させ、持久系パフォーマンスを落とす要因となる⁵³。

③ Energy availability

スポーツ活動に伴うエネルギー消費量の増加に対して、例えたくさん食事を摂取していても生理的機能に使われるエネルギー量が相対的に不足するlow EAが生じることがある¹³。とりわけ長距離走者では、エネルギー消費量が多く、減量からエネルギー摂取制限を行っていることもありlow EAが生じやすいと考えられる。EAは、BMRやDITなど生理機

能の維持に使用されるエネルギー量であるが、low EA では、生体の各種機能の維持に支障を来たすことが報告されている^{13,54,55}。女性アスリートを中心に low EA は、骨密度の低下や月経異常を引き起こすことが報告されている^{11,56,57}。男性アスリートにおいても近年、low EA により性腺機能障害や骨密度の低下が生じるとする研究が報告されている^{10,58,59}。low EA は必ずしも NEB とは同義ではなく、体重減少が生じないこともある。そのため、臨床現場において low EA 状態に陥っているか否かの客観的評価は難しい。その中でも、減量によるエネルギー摂取制限とランニングによるエネルギー消費量が多大である長距離走者は low EA に陥る危険性が高いといえる。2014 年、IOC は RED-S という概念を発表した²³。RED-S は FAT (low EA、月経異常、骨粗鬆症)に加え、免疫機能、内分泌機能、循環機能の生理的機能低下および、持久力、筋力の低下、故障リスクの増加、貧血、鉄欠乏などアスリートのパフォーマンス低下を呈する広義の概念である。とりわけ、長距離走者にとって酸素運搬能を低下させスポーツパフォーマンスを大きく落とす貧血は臨床的に重要な疾患である。RED-S が直接的に貧血を引き起こすか否かは明らかになっておらず、さらなる研究が必要とされている。

第2節 長距離走者の貧血

1. 貧血について

① 貧血の定義と分類

貧血は、世界中の三分の一の人々が有している疾患である⁶⁰。貧血の定義は、赤血球中にあるヘモグロビン濃度が低下し、酸素運搬機能が低下した状態のことをいう。貧血は、原因、病態生理によって異なる病名がある。貧血の分類は、成因や赤血球の形態、臨床像によって分類される。臨床的には、赤血球指数に基づく分類が一般的であり、例えば赤血球の大きさを表す平均赤血球容積 (mean corpuscular volume: MCV) によって大球性、正球性、小球性の三つに分類される。MCV は、血液中に占める赤血球の体積を表すヘマトクリット値 (hematocrit: Ht) を赤血球数 (red blood cell: RBC) で除した値である。MCV の基準値は、男性で 82.7~101.6, 女性で 79.0~100.0 fL である。基準値を上回る場合を、大球性、基準値内の場合を正球性、下回る場合を小球性と定義する。

大球性貧血は、主に赤血球が生成される骨髄内でのデオキシリボ核酸 (deoxyribonucleic acid: DNA) 合成障害によるもので生じる。そのため、大球性貧血を強く疑う場合、骨髄検査が選択される。DNA 合成異常の原因として、ビタミン B₁₂ や葉酸の欠乏がある。赤血球

は骨髄においてエリスロポエチンというホルモンの刺激のもと産生されるが、その前駆細胞として赤芽球が形成される。ビタミン B₁₂ や葉酸が欠乏すると、骨髄での赤芽球の形成に異常をきたし、巨大な赤芽球が形成される。その結果、正常な赤血球が生成されず貧血に至る。このような貧血を巨赤芽球性貧血という。ビタミン B₁₂ は胃で吸収されることから、胃切除術後や、葉酸が欠乏しやすい妊娠中などに巨赤芽球性貧血が生じる。その他、赤血球の形態異常と無効造血を特徴として、貧血が生じる。このような病態を呈する貧血を骨髄異形成症候群 (myelodysplastic syndromes: MDS) と呼ぶ。無効造血とは、骨髄内での造血は十分正常に行われているように見えても、何らかの要因により、分化の過程で細胞死が引き起こされ、成熟した赤血球が減少している状態をいう。MDS は、骨髄間質細胞や造血のもととなる造血幹細胞の増殖、分化は正常であることが報告されているが、骨髄間質細胞の生成する活性酸素の増加や、増殖抑制のサイトカインであるインターロイキン (interleukin: IL) -32 の増加があり、これにより無効造血が生じていると示唆されている。正球性貧血は、赤血球の前駆細胞で赤芽球が分化した網状赤血球の増加、減少によってさらに分類される。網状赤血球の減少を伴う正球性貧血として腎性貧血や、悪性腫瘍や白血病などがあげられる。このような疾患の場合では、造血を刺激するエリスロポエチン (erythropoietin: EPO) の低下や骨髄での赤芽球の異常形成が、二次的に生じる。網状赤血球の増加を伴う場合、基本的に造血機能は正常であると判断でき、その場合、溶血や急性出血が貧血の原因として考えられる。

小球性貧血は、ヘモグロビンの合成障害が原因で生じる。ヘモグロビンを合成する上で不可欠な微量栄養素として鉄があり、小球性貧血を疑う場合、まず鉄欠乏について精査する。鉄欠乏が否定された場合、炎症性貧血 (anemia of chronic inflammation: ACI) が考えられる。ACI は、炎症性サイトカイン IL-6 によりヘプシジンという鉄の吸収抑制をするホルモンの産生亢進が原因に関与することが近年解明された。鉄欠乏やACIが否定された場合、サラセミアという先天性グロビン合成障害を伴う疾患や、MDS の一種である骨髄での鉄利用障害が生じる鉄芽球性貧血が考えられる。この場合、骨髄検査を行うことが望ましい。

② 貧血の疫学

貧血は、世界で最も有病率の高い疾患の 1 つである。またその約 50% は鉄欠乏性貧血である⁶¹。2010 年の世界保健機関 (World Health Organization: WHO) の調査によると⁶²、全世界人口の 32.9% (約 2 億 2000 万人以上) が貧血だと報告されている。性別、年齢別の有病率は、15~60 歳男性で 12.7%、児童期の子供 (5 歳以上) で 25.4%、60 歳以上の高齢者

で 23.9%、0～5 歳の幼少期に子供において 43.0%、15～49 歳の女性において 29.0%、妊娠中の女性（15～49 歳）で 38.0%となっている。地域別にみると、アメリカ、カナダは全体の 2.9%、中央アジアで 64.7%、南アジアで 54.8%である。このように貧血は、幼少期の子供や女性、特に妊娠中に多く、地域別では、発展途上国で有病率が高い傾向がある。発展途上国では、不適切な栄養状態や、不衛生な生活環境がその背景にあると考えられている。我が国における 2014 年の国民栄養調査では、成人男性（20 歳以上）1459 名において Hb の平均値は 14.6mg/dl であり、14.0 mg/dl 未満が 28.2%、成人女性（20 歳以上）1988 名において Hb の平均値は 13.0mg/dl であり、12.0 mg/dl 未満が 14.6%であった⁶³。

2. 鉄欠乏性貧血

① 鉄欠乏性貧血の原因

鉄欠乏性貧血は、鉄の絶対的、相対的不足および吸収障害が主な原因である。鉄欠乏の要因として、飢餓や貧困、ベジタリアンなどの食習慣による不十分な鉄摂取、また、成長やスポーツ活動に伴う鉄需要の増加などがあげられる^{17,61}。また、消化管出血などによる失血、女性では月経による出血や妊娠による鉄の喪失や需要が亢進することも原因としてあげられる⁶⁴。鉄吸収障害は、胃切除や小腸癌、炎症性腸疾患による小腸での鉄吸収能力の低下、また感染症や自己免疫疾患に伴う全身性の炎症によるヘプシジンの増加により鉄吸収が抑制されることも挙げられる⁶⁴。

② 鉄代謝

鉄は、赤血球中のヘモグロビンや筋中のミオグロビンの構成に不可欠な物質である。それらに使われる鉄は、体内の鉄分の 60%である⁶⁴。鉄はまた、エネルギー産生や、DNA 合成、生体防御など生命機能に多彩に関わっている。一方で、鉄は酸素と反応し、活性酸素を生成することから組織障害を引き起こす⁶⁵。そのため、臓器における鉄過剰状態は、肝障害、心不全、性腺機能異常などを引き起こす。また、鉄は、病原体の増殖に必須な要素であることから、鉄過剰状態は感染症のリスクを増加、また感染を悪化させる要因となりうる⁶⁶。このため、鉄の恒常性は、生体内で精密に制御されている。

生体への鉄の取り込みは、主に十二指腸において行われる。吸収される経路は、ヘム鉄と非ヘム鉄という 2 種類によって異なる。ヘム鉄は、肉や魚など動物性のたんぱく質に多く含まれており、腸上皮細胞において、ヘムキャリア蛋白によって細胞内に吸収され、細胞内においてヘムオキシキナーゼと呼ばれる酵素によって代謝され一酸化炭素と二価鉄イオンが生じる。一方、非ヘム鉄は、植物性の食品に含有している鉄および動物性でもヘム

鉄以外の鉄のことをいう。非ヘム鉄は中性下においては不溶性であり、まず胃酸によって一部可溶化され、十二指腸上皮細胞の表面において十二指腸チトクローム B によって三価から二価に還元され、鉄輸送体 DMT1 により細胞内へ取り込まれる。吸収率は、ヘム鉄が 10~20%、非ヘム鉄は数%と低い。このようにして腸上皮細胞に取り込まれた鉄は、フェロポーチンと呼ばれる鉄輸送膜蛋白により門脈側に二価鉄の状態に輸送される。こうして門脈にくみ出された鉄は、トランスフェリンと結合し血液によって体内をめぐり、造血などの生理機能に利用される。

鉄の恒常性に重要な役割を担っているのが、肝臓で産生され分泌されるヘプシジンである。ヘプシジンは、フェロポーチンの発現を低下させ、鉄の吸収を抑制する。鉄欠乏状態では、ヘプシジンの産生が抑制され、鉄の取り込み効率が上がる。一方、鉄過剰の場合、ヘプシジンの産生が亢進し、鉄の取り込みおよび放出を抑制する。また、ヘプシジンの発現を亢進させる物質に炎症性サイトカイン IL-6 がある。IL-6 は、リンパ球によって主に産生され、感染症や炎症反応に対して、活性化したリンパ球を抗体産生細胞へ分化させる役割がある。そのため、感染症や関節リウマチなどの疾病により IL-6 が多く産生されるとヘプシジンの発現が亢進し、鉄吸収効率が低下、貧血へと至る可能性がある。また、近年、IL-6 は骨格筋の収縮によっても産生されることが明らかになり、運動時のヘプシジン発現に関連した研究が数多く報告されている⁶⁷⁻⁷²。

③ 鉄欠乏性貧血の病態

鉄欠乏性貧血は、大きく分けて三つの段階で進行し、最終的にヘモグロビン濃度が基準よりも低下した段階で鉄欠乏性貧血と診断される。

第一段階として、鉄欠乏が生じると、貯蔵鉄であるフェリチンが低下する。フェリチンは、鉄結合性のタンパク質であり、鉄を貯蓄、必要時に放出する作用を持っている。鉄欠乏性貧血の場合、フェリチンの低下はほぼ 100% 特異的に生じる。そのため、鉄欠乏性貧血の診断上、欠かせない所見である。

第二段階として、利用できる鉄の減少が生じる。血中を流れる血清鉄の減少、鉄の輸送体であるトランスフェリンの増加がみられる。鉄欠乏状態に陥ると鉄の取り込みに関する機構が亢進し、肝臓でトランスフェリンの産生が増加する。このトランスフェリンによる鉄輸送能力を総鉄結合能 (total iron binding capacity: TIBC) と呼ぶ。血清鉄はトランスフェリンと鉄が結合した状態であり、鉄が結合していないトランスフェリンの鉄結合能力は不飽和鉄結合能 (unsaturated iron binding capacity: UIBC) といい、TIBC から血清鉄を引いた

形でも表すことが出来る。鉄欠乏の状態では、UIBCの増加、血清鉄の低下が生じる。これを表すのにトランスフェリン飽和率（血清鉄/TIBC×100）が利用され、鉄欠乏状態では減少する。この状態を潜在性鉄欠乏と呼ぶ。

第三段階として、利用できる鉄が欠乏すると、ヘモグロビンの産生に破綻が生じ、血中ヘモグロビン濃度の低下、および赤血球の小球化（MCV低下）が生じる。この段階にきて、はじめて臨床的に鉄欠乏性貧血と診断される。このように鉄欠乏性貧血には、鉄欠乏の状態が生じてから時間的な遅延が生じる。一般的には、慢性的な鉄欠乏状態の上で鉄欠乏性貧血が完成するが、出血などの要因で急速に鉄欠乏が生じた場合は、鉄欠乏性貧血が急速に完成することもある。

④ 鉄欠乏性貧血の診断基準（WHO）および測定項目

我が国が定める鉄欠乏性貧血の診断基準は、年齢や性別によって異なるが一般男性でフェリチン 12 ng/ml 以下、トランスフェリン飽和率 16% 以下、ヘモグロビン濃度 13.0 g/dl 以下、一般女性でフェリチン 10 ng/ml 以下、トランスフェリン飽和率 16% 以下、ヘモグロビン濃度 12.0 g/dl 以下とされている⁷³。

⑤ 鉄欠乏性貧血の症状

鉄欠乏性貧血の症状は多岐にわたるが、代表的なものとして易疲労性、動悸、めまい、呼吸困難、顔面蒼白などがある。ヘモグロビン濃度が低下したことにより、酸素運搬機能が低下し、易疲労性が生じる。酸素運搬機能が低下すると、身体は労作時に組織の需要に見合った酸素供給ができなくなり、心肺系はより酸素を末梢に多く送り届けようとする。そのため、心拍数が増加、換気が亢進して動悸や呼吸困難を引き起こす。ヘモグロビンは赤血球と結合して赤色を呈するが、鉄欠乏性貧血ではヘモグロビン濃度の低下により顔面蒼白が生じる。また、鉄欠乏性貧血になった場合、異食症と呼ばれる症状を呈する場合もある。これは、氷や石などを食摂取してしまう症状で、機序は未だ明らかになっていない。

⑥ 鉄欠乏性貧血の治療

鉄欠乏性貧血の治療には、第一選択として鉄の投与があげられる。経口用鉄剤として、我が国では、クエン酸第一鉄ナトリウムや硫酸鉄などがある。こからは、一錠あたり 50～100 mg の鉄を含有しており、日本食事摂取基準の鉄摂取推奨量が 10 mg であるのと比べて多い鉄含有量になる。鉄欠乏性貧血に陥った場合、このような大量の鉄投与を行わなければヘモグロビン濃度は改善せず、初期治療での食事の変化やサプリメント摂取はあまり効果がない。鉄剤の投与は、Hb 濃度が正常化した以降も、貯蔵鉄であるフェリチンが正常化

するまで投与を続けることが勧められる。フェリチンが正常化した段階で鉄剤の投与が終了し、治療が完結するが、根本の治療には、日々の食事における鉄摂取量を多くすることが重要であり、適切な栄養指導が必要となる。また、感染症や疾病により慢性炎症による鉄の吸収障害や慢性出血を生じている場合でも、鉄欠乏性貧血を生じることがあり、その場合には、鉄剤の服用だけでは、治療は完遂されず、原因疾患の治療が必要となる。

3. 運動と貧血

運動を行うことによる貧血への影響をみた研究は数多く報告されている⁷⁴⁻⁷⁷。運動者と一般人で貧血の有病率に有意な差はないとする報告があるが¹⁶、一方で、鉄欠乏は運動者に一般人よりも高い割合で生じることが多くの研究で報告されている⁷⁸⁻⁸⁰。

① 運動に伴う貧血（仮説）

（1）鉄の相対的な不足

運動によって貧血が生じやすいとする根拠として、まず鉄需要の増加に対しての鉄摂取の相対的な不足があげられる。

鉄は、主に出血、発汗、尿によって喪失する。運動習慣のない人の平均的な一日当たりの鉄喪失量は、0.9～1.2 mg である。この中で、約0.6 mg が便から喪失し、0.08 mg が尿から、0.2～0.3mg が発汗などにより喪失する。運動者では、一般の人と比べ、発汗量が多い事や、消化管の出血、また血尿を伴うなどのことから鉄の喪失が増大する¹⁵。運動者では、運動強度や発汗量、気温などの環境要因にもよるが、一般集団と比較して30～70%鉄需要が増大する報告がある⁸¹。特に、暑熱環境化での運動では、発汗量の増加に伴い、鉄の喪失も増加する。また、高強度や長時間の運動では、内臓器への虚血により消化管出血や、腎臓への負担の増加に伴い血尿を生じ、鉄の喪失が増加することがある。このような鉄の需要増大に対して、食事からの鉄摂取量を増加させなければ、鉄の収支のバランスが負の状態となり、鉄欠乏状態へと陥る。

（2）溶血

長時間の運動、高強度の運動に伴う溶血が運動者の貧血の要因として考えられている。溶血とは、赤血球が何らかの要因で、破壊されることを意味する。溶血は、運動による活性酸素の生成に伴う酸化ストレスなどにより生じる。水泳、自転車競技、ボートやスレーンクストレーニングなどのスポーツ競技において溶血を生じると報告している⁶⁸。運動に伴う溶血は、運動強度が高くなると増加すると考えられている。またマラソンや長距離走では、足部の接地時に伴う衝撃が赤血球を破壊することが原因で溶血が生じることが報告

されている⁸²。そのため、マラソンなどの長距離走では、溶血が生じやすい。溶血を原因として、足底からの機械的なストレスにより、赤血球が脆弱化するためである。ランナーでは、赤血球の寿命が、一般集団の141日に比べ、74日と短いとする報告もある⁸³。

(3) 内分泌系異常

近年、運動に伴う貧血の根拠として、注目されているのが、ヘプシジンの発現亢進による鉄吸収障害である。ヘプシジンの発現を左右する要因には、大きく分けて四つの要因があり、体内の鉄状態、造血、低酸素負荷、炎症がある。運動時には、炎症反応によりヘプシジン発現が亢進する。

筋や循環器は運動時に身体的ストレスに晒される。これに対して、免疫機能をつかさどるリンパ球やマクロファージといった免疫細胞が活性化する。これを炎症反応と呼ぶが、この反応を賦活させる役割として免疫細胞から産生されるサイトカインがある。中でも、IL-1や腫瘍壊死因子 (tumor necrosis factor - : TNF-) は炎症性サイトカインと呼ばれ、免疫細胞による炎症反応を賦活する。これらのサイトカインは運動数時間後に数倍に上昇すると報告されている⁷⁰。加えて、IL-6は、炎症性サイトカイン同様、免疫細胞の賦活化やリンパ球B細胞を抗体産生細胞へと分化させるとともに、TNF-の抑制などの機能も担うサイトカインである。また、IL-6はインスリンの分泌促進を促し、糖の取り込みに関わることも報告されている⁸⁴。IL-6は、また、免疫細胞だけでなく収縮筋細胞自体からも産生されることも報告されており⁷⁰、運動との関わりが注目されている。このIL-6は、ヘプシジン発現を引き起こすシグナル伝達兼転写活性因子3 (signal transducer and activator of transcription 3: STAT3) を活性化するとされている。そのため、運動によるIL-6の増加がヘプシジンの上昇を引き起こし、フェロポーチンの発現を抑制して、鉄吸収障害が生じる。ヘプシジンは2000年に発見されたホルモンであり、近年では運動とヘプシジンの関係についてヒトを対象とした研究も数多く報告され^{68,69,84-87}、運動による貧血の原因の一機序と考えられている。

(4) 血液希釈

スポーツ選手では、循環器機能の向上が生理的に生じるが、とりわけ持久系運動では、それに伴って循環血漿量が増加するため、ヘモグロビン濃度が希釈され、見かけ上、低い値を示すことがある。このような見かけ上のヘモグロビン濃度の低下を希釈性貧血という。希釈性貧血はトレーニングに伴う生体の生理的反応である。運動終了後短時間では、循環血液量は8.1%増加し、循環血漿量は12.1%増加することが報告されている²⁹。この循環血

液量の増加の要因は、レニンやバソプレシンといったホルモンの影響により運動終了後の循環血液量の低下に対して体液調節を行うためと考えられている。循環血漿量の増加に伴い静脈還流量の増加から心拍出量は反応性に増加する。その結果、組織に供給される酸素量は増えるのでパフォーマンスの低下は起こらないか、トレーニング効果でむしろ向上する。希釈性貧血は治療を必要としない。スポーツパフォーマンスの低下や病的な貧血の症状の有無を確認し、希釈性貧血との鑑別が必要である。

② 貧血の運動への影響

貧血によって、易疲労性が生じ、本来の活動レベルが低下することは、数多くの研究で報告されている^{14,88}。これは、貧血により、ヘモグロビンの低下に伴う酸素運搬機能の低下による。酸素運搬能力が低下すると易疲労性や活動レベルを低下する理由は、酸素が人体でエネルギーを生み出すために必要不可欠な物質であるからである。

1978年のアメリカでの一般男性を対象とした研究では、貧血を有病している群では、貧血ではない群に対して、多段階のトレッドミル走により測定された最大酸素摂取量が、23%有意に低下していたと報告している⁸⁹。また、一般女性を対象としたスリランカの研究では、ヘモグロビン濃度 13.0 mg/dl 未満と 13.0 mg/dl 以上の群で、トレッドミルでの最大 18 分間の多段階プロトコルにおいて、13.0 未満の群では、平均値 10.4 分、13.0 以上の群では、最大の 18 分間であったとする報告もある⁹⁰。これらの報告からも貧血によるヘモグロビン濃度の低下が、運動能力を低下させることが明らかとなっている。

Hb の低下による有酸素能力の低下がある一方で、鉄欠乏による有酸素能力の低下が示唆されている⁹¹。鉄欠乏は、Hb の低下は伴わず、貯蔵鉄の欠乏を呈している状態である。2012年の鉄欠乏の状態である女子ボート漕ぎ選手を対象とした研究では、コントロール群と比べて、4km のタイムトライアルにおいて有意に遅いタイムであったと報告している⁹²。このように Hb の低下を伴う貧血ではなく、貯蔵鉄の欠乏状態である鉄欠乏でも、スポーツパフォーマンスの低下を及ぼすことが報告されている。この機序に関しては、鉄欠乏により、酸化還元機能を持つヘム酵素シトクロームが減少することから生じると考えられている。しかし、ヒトにおけるメカニズムは未だ明らかとなっていない。また、鉄欠乏状態では、有酸素能力の低下を来さないという報告もある⁹³。このことから鉄欠乏状態における有酸素能力への影響はさらなる研究が必要である。しかしながら、鉄欠乏状態は、有酸素能力を低下させることが明らかとなっている貧血へとつながる前駆症状であり、アスリートにおいて予防すべき状態といえる。

スポーツの中でも、とりわけ最大酸素摂取量がパフォーマンス評価にそのまま応用できる競技としてマラソンや長距離走、クロスカントリー、長時間サイクリング競技など持久系競技が存在する。これらの競技は、最大酸素摂取量を向上させることが何よりのパフォーマンスの向上であり、逆説的に述べると、最大酸素摂取量の低下は、パフォーマンスの低下を招く重大な問題となる。そのため酸素摂取量の低下を生じさせる貧血は、持久系アスリートにとって深刻な疾患である。

4. 栄養と貧血

貧血の原因として、鉄を含め、数多くの栄養素の不足が挙げられる。そのため、栄養失調や飢餓が貧血を引き起こすという報告が数多く存在する^{17,18,22,94}。

① 栄養失調と貧血

栄養失調は、不食や過度なエネルギー摂取制限、またはビタミンやミネラルなどの微量栄養素を極端に欠いている場合に生じる。その中でエネルギー摂取量が極端に制限される場合を、飢餓と呼ぶ。栄養失調や、飢餓は貧困の発展途上国において多く見られる。その理由は、発展途上国内での経済格差および先進国と発展途上国との経済格差によるものである。食糧を先進国や発展途上国内の富裕層が寡占していることが原因で、貧困層に対する食糧が不足している、もしくは購買できない状態になっており、栄養失調、飢餓へと陥ってしまう。国際連合食糧農業機関の調査によると、世界中で現在、飢餓人口はおよそ8億500万人にのぼり、約9人に1人が飢餓状態にある。また、飢餓が原因で様々な疾病にかかり死亡する、いわゆる餓死は一日に約4万人にのぼるとされている⁹⁵。

栄養失調、飢餓状態となると餓死へとつながる重大な健康被害が多数生じる。大きく分けると栄養素の不足により生じる欠乏症とエネルギー摂取量の欠乏による健康被害がある。微量栄養素の欠乏症として、代表的なものがビタミンB₁の欠乏による脚気である。ビタミンB₁は、エネルギー代謝の中で、糖質から代謝されたピルビン酸をアセチルCoAに変換する際に使用される。そのため、ビタミンB₁が欠乏すると、クエン酸回路内での代謝が進まなくなり、エネルギー産生が阻害されてしまう。糖質から代謝されたエネルギーは脳の神経活動に使われるため、ビタミンB₁が欠乏した脚気では中枢神経の機能が低下し、痺れや知覚異常を呈する。また骨格筋や心筋にもエネルギーが供給されず、最悪の場合、心不全を起こして死に至ることもある。

また、鉄や、亜鉛、銅、ビタミン B₆、ビタミン B₁₂、葉酸、ビタミン E などの微量栄養素の欠乏は貧血を引き起こす^{17,18}。またエネルギー制限による飢餓実験においても貧血が生じることが報告されている²²。

鉄は、ヘモグロビンの合成に必須の元素であり、亜鉛は赤血球の前駆体である赤芽球から赤血球への分化に必要である。また、銅は鉄をヘモグロビン合成へと運搬する機能を担っており、亜鉛や銅の欠乏でもヘモグロビンおよび赤血球の合成ができず、貧血となる。また、ビタミン B₆ から変換されるピリドキサーリン酸は、ヘモグロビン合成に必要な酵素である。ビタミン B₁₂ や葉酸欠乏は、赤芽球の DNA 合成に異常を来し、巨赤芽球性貧血を引き起こす。ビタミン E は抗酸化作用を持ち赤血球の膜を保護しているが、欠乏すると外膜が酸化され赤血球が破壊されてしまい、溶血性貧血を引き起こすことがある。

また、鉄の摂取量はエネルギー摂取量と正の相関があることが報告されており⁹⁶、エネルギー摂取量が少ないということは、鉄の欠乏しやすい状態にあるということを示唆する。しかし、微量栄養素の不足によらず、エネルギー摂取量の不足が貧血を引き起こすことも一部、報告されている⁵²。とりわけ、発展途上国の痩せの児童や、痩せ体形である女兒などの貧血の有病率が高いことが分かっている⁹⁷。この要因としていくつかの仮説が提唱されており、飢餓状態では、造血を左右する EPO の低下が生じることなどが報告されている^{17,22}。これらのことから、一部、途上国の飢餓状態にある人たちでは、エネルギー摂取不足による痩せと貧血との関係が示唆されている。

栄養失調、飢餓状態はやせを引き起こす。エネルギー摂取量が不足すると、人体は体内の脂肪をケトン体に変換し、糖質に代わって脳のエネルギーやその他、代謝、骨格筋のエネルギーにする。そのため、飢餓状態になると体内の脂質が分解されて痩せていく。また、筋内のアミノ酸（たんぱく質が分解された形）も糖新生により糖に変換されエネルギー源となる。そのため飢餓状態では、筋肉も分解され減少していく。これらのエネルギー基質が枯渇すると、人体は生理的な恒常性を維持するのに必要なエネルギーを供給することができなくなり、餓死してしまう。実際の飢餓状態では、微量栄養素の欠乏も相まって疾病に罹患し、病死する場合のほうが多い。

② 痩せと貧血

痩せと貧血との関係は、発展途上国における飢餓状態に陥った子供や、飢餓実験で、エネルギー摂取制限をして痩せを生じた人において貧血がみられることにおいて明らかにな

っている^{22,98}。これらの関係は極度のエネルギー摂取制限による貧血への影響をみた研究であり、飢餓状態での実験、発展途上国における研究に限られている。

長距離走では、長時間の移動を遂行するためにいかに動作のエネルギー効率をよくするかが問題となる。質量が低いほうが、質量が大きい人と比べて同じ時間、動作を続ける上でエネルギー量は少なくて済む。そのため、長距離走者は減量を行う。減量を長距離走者では、エネルギー摂取量は一般集団より多くてもスポーツ活動による多大なエネルギー消費量により、相対的にエネルギーが不足することが考えられる。このことからスポーツにおける減量でも、発展途上国にある飢餓の問題がエネルギー収支によって相対的に生じる可能性があり、貧血の一要因になるのではないかと考えられる。

第3節 大学男子長距離選手の特徴

1. 大学男子長距離走者の特徴

我が国では、毎年1月2、3日に開催される東京箱根間往復駅伝競走（箱根駅伝）は大学長距離走者の登竜門となっている。箱根駅伝は、関東の大学のみの選抜駅伝でありながら、正月そしてマスメディアの中継もあることから近年、人気が過熱している。箱根駅伝は通常20大学（5回大会ごとの記念大会では増枠）が出場する。その中でシード権（来年の箱根駅伝出場を保障される）は上位10大学に与えられる。下位10大学は毎年10月に行われる予選会に出場し、関東の数ある大学の中で出場権を獲得しなければならない。近年、箱根駅伝による大学の宣伝効果も高いことから、関東にある有数の大学は箱根駅伝強化に多額の予算を投じる。その中で予選会を突破することは困難を極め、箱根駅伝本戦でのシード権獲得は各大学、大きな目標となっている。各大学は高校時代インターハイ出場や全国高校駅伝出場者をはじめエリート選手を推薦入試により獲得する。その中でもトップレベルの選手は各大学のスカウト合戦となることもしばしばである。そのため、箱根駅伝に出場している大学のランナーは、我が国における大学長距離走者の中でもエリートレベルにあたる。

箱根駅伝出場大学のランナーは、1月に箱根駅伝に出場し、その後の2月、3月はハーフマラソンなどの試合に出場し、春先は関東インカレや日本選手権といった5000m、10000mのトラックレースのシーズンに入る。7月以降の夏季期間は長期の合宿を行う。10月以降は箱根駅伝予選会やその他、出雲駅伝、全日本大学駅伝（箱根駅伝と合わせて学生三大駅伝と呼ばれる。）といった駅伝シーズンに入る。その中でも、夏季の長期合宿では月間

走行距離が 1000 km（他の月は平均 600 から 700 km）を超えることもある。年間を通じて高強度のトレーニング、レースをこなすことから日々のコンディショニングは高水準のパフォーマンスを維持する上で重要である。そのため、スクリーニング検査として、大学男子長距離選手では、一般的な体組成の評価やパフォーマンスを大きく左右する貧血検査が定期的になされることが多い。

2. 大学男子長距離走者の痩せ

我が国における大学男子長距離選手では、駅伝やトラックレースと試合があることから年間を通じてインシーズンとなり、体組成の評価も年間通じて行われている。体重の測定は、練習日（練習はどの大学においても週 6 日間）は毎朝、朝練の前と本練習の後に測定し、測定の際には監督やコーチの監視の下で行われることもある。大学男子長距離選手でも体重の減少から生じるランニングパフォーマンスの改善を狙って減量を行うことがある。減量思考は選手ほかならず、監督、コーチおよびチーム全体の文脈として根付いているケースがある。日々の体重管理のプレッシャーにより、選手はより一層、減量思考を強めることもある。体組成の評価は、大学ごと機器や予算の問題で正確な体組成評価を行えていない実態がある。そのため、インピーダンス法など誤差の多い測定や、体重のみの評価となることもある。この問題は、体重の変動が脂肪量なのか骨格筋量なのかの正確な判断ができずアスリートとしてのコンディショニングとしては質が低いものになってしまう可能性がある。

Table 1 に箱根駅伝出場校における体脂肪率の特徴を示した。

Table 1. Percent body fat of runners in universities participating in Hakone Ekiden.

Reference	University	N	Year	Assessment methods	%Fat	
					Mean	SD
Keisuke S. (2003) ⁹⁹	J. Univ.	27	2002	UW ^a	8.6	2.3
Maya K et al. (2011) ¹⁰⁰	TY. Univ.	42	2011	DXA ^b	11.1	2.4
Inkwan H et al. (2015) ¹⁰¹	N. Univ.	16	2013	BIA ^c	10.9	2.1
Kimiko K et al. (2014) ¹⁰²	TK. Univ.	22	2010	BIA ^c	6.4	1.4
Yuko N et al. (2000) ¹⁰³	K. Univ.	12	1999	BIA ^c	11.8	1.8

^a underwater weighing, ^b dual energy X-ray absorption, ^c bioelectrical impedance analysis.

3. 大学男子長距離走者の採血検査

陸上長距離走者のコンディショニングとして、体重や体脂肪の測定と同様に貧血のスクリーニング検査が行われることが多い。貧血検査は、通常、医師による静脈採血による方法で行われる。そこから分析を行い、Hb やフェリチンといった血清および鉄代謝に関わる項目の数値が明らかになる。一般的なアスリートでは血液検査をすることは、年に一回など一般の人の健康診断と同様の頻度程であるが、長距離走者では、年に3回から4回の頻度で検査を行うこともある。これは、それだけ貧血というものが持久系のパフォーマンスを害するものであるという認識のもとスクリーニング検査として行われている。これら検査で明らかになった項目のうち選手や指導者は貧血の診断基準となる Hb のみに深く注目する傾向があり、持久系ランナーの研究では Hb の値を使った研究が多い。そのため、わが国における長距離走者のスクリーニングとして Hb およびその他鉄代謝に対して検査をすることが一般的になっている。その他、貧血に関わるホルモン量などの内分泌系の検査はコストの問題やスクリーニングする意義として必要不可欠ではないため行われないうのが現状である。しかし、指導者、選手のなかでは、Hb の値だけが独り歩きをして、フェリチンや TIBC などの貯蔵鉄の指標は見逃されることもあり、貧血のスクリーニングを行う上では、Hb だけに注目せずに、今後貧血へと発展しうる可能性がある潜在性鉄欠乏や貯蔵鉄欠乏に関しても注目する必要がある。このように長距離走者において日常的に採血によるスクリーニング検査が行われている中で、Hb の低下した選手が過剰な鉄摂取をしていることも臨床現場でしばしば目撃する。選手たちは、過去に貧血の既往があり、Hb が正常値に戻ってからも鉄剤の摂取を続けることがある。もしくは、予防や鉄摂取が Hb を上げるという信念のもとに静脈鉄注射を行うこともあるようである。近年では、世界アンチドーピング機構 (World Anti-Doping Association: WADA) は 疾病の治療において薬剤等を使用する際の治療使用特例 (therapeutic use exemption: TUE) 申請をした要件以外、静脈内に直接何らかの物質を投与する行為自体をドーピング行為とみなしている。また、鉄剤の長期服用や鉄剤の静脈注入は鉄過剰状態を引き起こし、活性酸素の産生から何らかの健康被害を及ぼしかねないかとも危惧されている。

Table 2 に箱根駅伝出場大学における血液性状の特徴を示した。

Table 2. Hematological parameters of runners in universities participating in Hakone Ekiden.

Reference	Univ.	N	Year	Season	Hb (g/dl)		Ferritin (ng/ml)		Iron ($\mu\text{g}/\text{dl}$)	
					Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
Wataru I et al. ¹⁰⁴	K. Univ.	12	2000	September	14.76	0.42	42.17	21.62	134.58	33.13
Toshio O et al. ¹⁰⁵	KG. Univ.	12	1998	February	16.2	0.9	55.2	39.6	134.2	40
Kenji B et al. ¹⁰⁶	NT. Univ.	16	2012	September	13.8	0.7	-	-	74.1	19.6
Kenji B et al. ¹⁰⁶	NT. Univ.	16	2012	April	15.3	0.9	-	-	123.8	23.8
Kimiko K et al. ¹⁰²	TK. Univ.	22	2010	September	14.5	1.1	43	30	92	41
Mutsumi S et al. ¹⁰⁷ .	YG. Univ.	10	2008	June	13.9	0.6	40.4	9.5	40	35

-: Not measured

第2章 研究方法

第1節 対象者

対象は、私立 H 大学、体育会陸上競技部、長距離ブロックに所属する 40 名である。このうち 30 名は大学によるスポーツ推薦により入学した学生であり、10 名は AO 入試および一般入試により入部した学生である。学年構成は、4 年生が 9 名、3 年生が 11 名、2 年生が 12 名、1 年生が 8 名であった。対象者は個人の競技レベルに応じて、指導者の主観的な選択により A、B、C、D (D: 故障者) の 4 つのチームに振り分けられていた。対象者のチーム編成は、A チームが 23 名、B チームが 8 名、C チームが 5 名、D チームが 4 名であった。練習は、週 6 日行われており、朝練習と本練習に分かれ、朝練習は約 1 時間、本練習は約 2 時間から 3 時間である。

本研究は、法政大学スポーツ健康学研究科倫理審査委員会の承認を得た上で実施した [2018 年 7 月 (2018_03)]。本研究は、2013 年から定期的に行われているメディカルコンディショニングの一貫として取得している体組成、血液検査データをもとに行う後ろ向きのコホート研究である。使用するデータは 2016 年 3 月 (pre-season: PRE) と 2016 年 8 月 (peak-season: PEAK) のもので、解析期間は 2018 年 8 月～10 月であった。

第2節 体組成評価

身体組成の測定は、2016 年 3 月 9 日、3 月 10 日 (採血の翌日、翌々日) と 2016 年 8 月 4 日、8 月 5 日 (採血の翌日、翌々日) に行った。身長、体重を全自動身長体重計 AD-6228 (エー・アンド・デイ、東京) で測定したうえで、DXA 法を用いて測定した。法政大学スポーツ健康学研究科に設置されている装置 Prodigy[®] (GE, 東京) を用いた。測定の 3 時間以内の飲食と、検査当日の検査前の運動を禁止とした。医師の操作のもと全身を走査し、評価項目は全身非脂肪量 (lean soft tissue mass: LSTM)、FM、%Fat とした。

DXA 法の最小有意変化 (least significant change: LSC) をもとに、PRE から PEAK への体組成の変化に応じて群分けを行った。国際臨床骨密度学会 (International Society for Clinical Densitometry: ISCD) によると LSC は、「測定値が前回測定値に対して有意な変動として認めるか否かを判断するための基準」としている。LSC は、対象者 10 名に精度検証を行う旨の同意をとり、DXA 法による体組成評価を 2 回、反復して行った。測定は再ポジショニングをした上で行われた。そこから得られた 2 回の測定値の平均値と標準偏差から、測定の再現性の指標となる変動係数 (coefficient of variation: CV) を算出した。CV は標準偏差を

平均値で除した値を 100 倍することで求められる。LSC と CV の関係は、95%の信頼水準とすると

$LSC = 1.96 \times CV \times 2$ となる。

得られた CV から LSC の計算を行った結果、

$LSC (\%) = 1.96 \times 3.9 \times 2 = 11$

よって、LSC をもとに前回値の体脂肪率 (%) の 11%を超える変化があったものを有意な変化とした。一方、前回値の体脂肪率に対して 11%以下の変化であったものは有意な変化はなかったものとした。群分けの結果、PRE から PEAK に体脂肪率が上昇したものはみられなかった。体脂肪率に有意な変化がなかったものが 14 名認められ、変化なし群 (constant 群: CNT 群) とした。体脂肪率が有意に減少したものが 26 名認められ、減少群 (decrease 群: DCR 群) とした。

第3節 血液検査

使用したデータは 2016 年 3 月 8 日と 2016 年 8 月 3 日に実施したものであった。検査当日の検査前の飲食、鉄剤および鉄含有サプリメントの摂取、また運動も禁止として、早朝に肘静脈より行った。検体は株式会社ファルコバイオシステムズに依頼して解析した。血液検査項目は、総蛋白 (total protein: TP)、血清鉄、TIBC、フェリチン、Hb、Ht、MCV、平均赤血球色素量 (mean corpuscular hemoglobin: MCH)、平均赤血球ヘモグロビン濃度 (mean corpuscular hemoglobin concentration: MCHC) の血算と鉄代謝に関する項目とした。WHO の基準値において各項目評価された。各項目の基準値は以下の表通りである。鉄欠乏が確認され、Hb が 13.0 以下のものは鉄欠乏性貧血と診断された。

血液検査時に、鉄剤の服用およびサプリメント摂取状況のアンケートを行った。質問内容は、鉄剤の服用および、鉄含有サプリメント摂取の有無である。また、鉄剤、サプリメントの摂取をしていると回答したものに関しては、使用している鉄剤、サプリメントの種類、商品名、使用頻度についての回答を求めた。鉄剤を服用しているものは血液指標に大きく影響をきたす可能性があり、本研究から除外した。

検査の都度、測定を行う危険性についての同意、またチーム監督およびトレーナーで情報共有され、コンディショニングに利用する旨の同意書を取得した。

第4節 血液希釈率

PRE から PEAK において血液希釈率の計算を行った。Nadler's formula の計算式¹⁰⁸

For Male = $0.3669 \times [\text{身長 (m)}]^3 + 0.03219 \times \text{体重 (kg)} + 0.6041$

を用いて各個人の PRE と PEAK の全身血液量 (total blood volume: TBV) を求めた。そこから測定された PRE と PEAK のヘマトクリット値を用いて循環血漿量 (total plasma volume: TPV) を算出した。

第5節 練習量

長距離走者にとって練習量は走行距離がどれくらいかを表すことが多い。そのため対象者の練習量は各個人の月間走行距離とした。月間走行距離、練習内容のトレーニング実績は、対象者自身が日々、記載しており監督、トレーナーと共有されている。トレーニング実績から追跡期間中の月間走行距離を算出した。

第6節 統計解析

本研究の統計分析には IBM SPSS Statistics version 24 (IBM, 日本)を用いた。Fisher の正確確率検定には統計ソフト R を用いた。有意水準 0.05 未満のものを統計学的有意差ありと判定した ($p < 0.05$)。

1. 対象者の特徴の比較

DCR 群と CNT 群における対象者の年齢、身長、体重、月間走行距離、累積走行距離の平均値を対応のない t 検定を用いて比較した。各群における学年構成 (1, 2, 3, 4) と所属チーム (A, B, C, D) の割合を Fisher の正確確率検定を用いて比較した。

2. PRE と PEAK の比較

全対象者において測定時期となる PRE と PEAK の体組成、血液性状の平均値を対応のある t 検定を用いて比較した。

3. DCR 群と CNT 群の比較

各測定時期における DCR 群と CNT 群の間に各月の体組成、血液性状の平均値を対応のない t 検定を用いて比較した。

4. 血液希釈率

算出された TBV と TPV を対応のある t 検定を用いて PRE と PEAK で比較した。

5. 相関分析

PRE と PEAK それぞれにおいて体組成と血液性状の単相関関係をピアソンの相関係数により評価した。

6. 体脂肪率の変化に伴う Hb、フェリチンの変化

体脂肪率の変化を基準とした DCR 群、CNT 群の 2 群と測定時期の PRE と PEAK を 2 水準として反復測定の実験設計分散分析を用いて Hb、フェリチンについて PRE と PEAK のシーズン間における主効果と体脂肪率の変化における群間の交互作用の検討を行った。

第3章 結果

第1節 対象者の特徴

Table 3 に対象者の特徴（身長、体重、年齢、学年構成、所属チーム、累積走行距離）を示した。

Table 3. Demographic characteristics of all subjects.

All subjects (n = 40)			
		Mean	SD
Age (y/o)		20.0	1.2
Height (m)		1.71	0.05
Weight [PRE ^a] (kg)		54.53	3.78
Weight [PEAK ^b] (kg)		54.31	3.85
Running mileage (km)	March	632.8	153.4
	April	589.1	134.1
	May	568.6	136.4
	June	597.8	135.0
	July	769.9	147.0
	Total	3178.9	498.0
		n	%
Grade	4	9	22.5%
	3	11	27.5%
	2	12	30.0%
	1	8	20.0%
Performance level	A	23	57.5%
	B	8	20.0%
	C	5	12.5%
	D	4	10.0%

^a pre-season, ^b peak-season

Table 4 に DCR 群、CNT 群、それぞれの対象者の特徴を示した。2 群間で、項目間に有意な差は認められなかった。学年構成およびチーム編成の割合においても 2 群間で有意な差は認められなかった。

Table 4. Demographic characteristics of the subjects according to the changing pattern of % fat.

		DCR ^a (n = 26)		CNT ^b (n = 14)		P
		Mean	SD	Mean	SD	
Age (y/o)		19.1	1.1	20.3	1.2	0.305
Height (m)		1.72	0.05	1.71	0.04	0.687
Weight [PRE ^c] (kg)		54.47	3.70	54.65	4.06	0.893
Weight [PEAK ^d] (kg)		54.0	3.79	54.47	3.70	0.434
Running mileages (km)	March	614.3	162.2	668.3	133.4	0.309
	April	602.9	142.5	563.6	117.5	0.384
	May	552.3	145.1	600.0	116.9	0.313
	June	625.1	110.3	547.0	164.9	0.081
	July	785.0	151.1	739.6	139.2	0.370
	Total	3171.4	527.4	3193.8	455.1	0.901
		n	%	n	%	
Grade	4	6	23.1%	2	14.3%	0.567
	3	8	30.8%	4	28.6%	
	2	8	30.8%	3	21.4%	
	1	4	15.4%	5	35.7%	
Performance level	A	10	38.5%	4	28.6%	0.371
	B	11	42.3%	4	28.6%	
	C	2	7.7%	4	28.6%	
	D	3	11.5%	2	14.3%	

Age, Height, Weight (PRE), Weight (PEAK), and running mileages were analyzed by independent t-test. Grade and performance level were analyzed by Fisher's exact test. ^a decrease, ^b constant, ^c pre-season, ^d peak-season

第2節 体組成

Table 5 に PRE と PEAK における全対象者の体組成の特徴を示した。FM、%Fat で PRE から PEAK にかけて有意な減少が認められた。LSTM は、PRE から PEAK にかけて有意に上昇した。

Table 5. Comparison in body composition between PRE and PEAK.

n=40	PRE ^a		PEAK ^b		P
	Mean	SD	Mean	SD	
%Fat (%)	7.43	1.67	6.02	1.02	0.000**
LSTM ^c (kg)	50.48	3.57	50.87	3.61	0.009**
FM ^d (kg)	4.52	0.96	3.44	0.63	0.000**

** p < 0.01 ^a pre-season, ^b peak-season, ^c lean soft tissue mass, ^d fat mass

Table 6 に PRE における CNT 群および DCR 群の体組成の特徴を示した。%Fat と FM において、DCR 群が CNT 群よりも有意に高い値であった。

Table 6. Comparison of body compositions in PRE between groups according to %fat change; DCR vs. CNT.

	DCR ^a (n = 26)		CNT ^b (n = 14)		P
	Mean	SD	Mean	SD	
%Fat (%)	8.05	1.59	6.26	1.13	0.001**
LSTM ^c (kg)	50.09	3.47	51.22	3.78	0.345
FM ^d (kg)	4.39	0.93	3.43	0.68	0.002**

** p < 0.01 ^a decrease, ^b constant, ^c lean soft tissue mass, ^d fat mass

Table 7 に PEAK における CNT 群および DCR 群の体組成の特徴を示した。各項目において群間で有意な差は認められなかった。

Table 7. Comparison of body compositions in PEAK between groups according to %fat change; DCR vs. CNT.

	DCR ^a (n=26)		CNT ^b (n=14)		P
	Mean	SD	Mean	SD	
%Fat (%)	5.92	0.93	6.20	1.17	0.411
LSTM ^c (kg)	50.59	3.60	51.38	3.70	0.516
FM ^d (kg)	3.36	0.55	3.58	0.75	0.280

^a decrease, ^b constant, ^c lean soft tissue mass, ^d fat mass

第3節 血液

Table 8 に PRE と PEAK における全対象者の血液性状の特徴を示した。Hb、フェリチンで PRE から PEAK にかけて有意な減少が認められた。

Table 8. Comparison in hematological parameters between PRE and PEAK.

n=40	PRE ^a		PEAK ^b		P
	Mean	SD	Mean	SD	
Hb (g/dl)	15.12	0.93	14.34	0.77	< 0.001
Ht (%)	46.28	2.60	45.04	2.03	< 0.001
MCV (fl)	91.87	4.36	94.45	4.21	< 0.001
MCH (pg)	30	1.37	30.05	1.32	0.685
MCHC (g/dl)	32.67	0.61	31.83	0.60	< 0.001
Ferritin (ng/ml)	54.46	34.3	42.87	29.63	0.004**
Iron (μg/dl)	112	32.9	124.98	38.67	0.121
TIBC ^c (μg/dl)	354.28	34.8	350.43	33.08	0.401
Total protein (g/dl)	7.67	0.40	7.40	0.35	< 0.001

** p < 0.01 ^a pre-season, ^b peak-season, ^c total iron binding capacity

Table 9 に PRE における CNT 群および DCR 群の血液性状の特徴を示した。各項目において群間で有意な差は認められなかった。

Table 9. Comparison of hematological parameters in PRE between groups according to %fat change;

DCR vs. CNT.

	DCR ^a (n = 26)		CNT ^b (n = 14)		P
	Mean	SD	Mean	SD	
Hb (g/dl)	15.26	0.87	14.86	1.02	0.205
Ht (%)	46.67	2.39	45.54	2.89	0.224
MCV (fl)	91.45	4.51	92.64	4.12	0.421
MCH (pg)	29.9	1.53	30.21	1.05	0.492
MCHC (g/dl)	32.69	0.61	32.64	0.64	0.825
Ferritin (ng/ml)	60.72	39.15	43.29	20.01	0.130
Iron (µg/dl)	112.92	37.12	110.29	24.34	0.812
TIBC ^c (µg/dl)	355.77	35.31	351.5	34.96	0.716
Total protein (g/dl)	7.64	0.31	7.75	0.53	0.402

^a decrease, ^b constant, ^c total iron binding capacity

Table 10. Comparison of hematological parameters in PEAK between groups according to %fat change;

DCR vs. CNT.

n=40	DCR ^a (n=26)		CNT ^b (n=14)		P
	Mean	SD	Mean	SD	
Hb (g/dl)	14.37	0.71	14.27	0.89	0.708
Ht	45.12	1.9	44.87	2.32	0.714
MCV (fl)	94.09	4.29	95.12	4.12	0.464
MCH (pg)	29.96	1.43	30.22	1.11	0.554
MCHC (g/dl)	31.84	0.64	31.79	0.55	0.808
Ferritin (ng/ml)	48.48	33.72	32.86	17.29	0.115
Iron (µg/dl)	132.69	42.11	110.64	27.13	0.085
TIBC ^c (µg/dl)	351.77	34.61	347.93	31.11	0.731
Total protein (g/dl)	7.34	0.31	7.51	0.41	0.127

^a decrease, ^b constant, ^c total iron binding capacity

Table 10 に PEAK における CNT 群および DCR 群の血液性状の特徴を示した。各項目において群間で有意な差は認められなかった。

第4節 血液希釈率の計算

Table 11 に血液希釈率の分析結果を示した。血液希釈率の分析を行った結果、PRE と PEAK にかけて TPV が有意に増加した。増加量は 49.2 ml であり、増加率は 2.17% であった。

Table 11. Comparison in calculated blood volume and plasma volume between PRE and PEAK.

	PRE ^a		PEAK ^b		P
	Mean	SD	Mean	SD	
TBV ^c (mL)	4210.6	220.27	4204.8	216.87	0.329
TPV ^d (mL)	2262.1	162.07	2311.3	146.32	< 0.001

^a pre-season, ^b peak-season, ^c total blood volume, ^d total plasma volume

第5節 相関分析

Table 12 に PRE における体組成と血液性状のピアソンの相関係数を示した。FM と Hb、Hct において相関係数 0.349, 0.319 で有意な正の相関関係が認められた。%Fat と Hb、Hct、Ferritin において相関係数 0.409、0.392、0.365 で有意な正の相関関係が認められた。

Table 12. Pearson's correlation analysis in the pre-season.

	Hb	Ht	MCV	MCH	MCHC	Ferritin	Iron	TIBC ^a	TP ^b
FM ^c	0.349*	0.319*	-0.233	-0.157	0.18	0.304	-0.013	0.053	0.242
LSTM ^d	-0.196	-0.237	-0.172	-0.154	0.068	-0.234	0.073	-0.02	-0.131
%Fat	0.409**	0.392*	-0.159	-0.089	0.157	0.365*	-0.046	0.063	0.272

Results are expressed as correlation coefficient. * $p < 0.05$ **: $p < 0.01$

Table 13 に PEAK における体組成と血液性状のピアソンの相関係数を示した。FM と血清鉄において相関係数 -0.339 で有意な負の相関関係が認められた。LSTM と血清鉄において相関係数 -0.323 で有意な負の相関関係が認められた。

Table 13. Pearson's correlation analysis in the peak-season.

	Hb	Ht	MCV	MCH	MCHC	Ferritin	Iron	TIBC ^a	TP ^b
FM ^c	0.193	0.179	-0.261	-0.2	0.121	0.13	-0.339*	0.106	0.161
LSTM ^d	0.001	-0.053	-0.13	-0.075	0.113	-0.265	-0.323*	0.081	-0.054
%Fat	0.196	0.204	-0.209	-0.169	0.076	0.236	-0.237	0.081	0.178

Results are expressed as correlation coefficient. *p < 0.05

^a total iron binding capacity, ^b total protein, ^c fat mass, ^d lean soft tissue mass,

第6節 体脂肪率の変化に伴う Hb、Ferritin の変化

Table 14 に Hb における PRE と PEAK のシーズン間と体脂肪率の変化を要因とした反復測定二元配置分散分析の結果を示した。

Table 14. Analysis of variance; Hb. (Season × %fat change)

Source	Type III squares	df	Mean square	F	p
Season	9.984	1	9.984	40.717	<0.001
Season × %Fat change	0.398	1	0.398	1.621	0.211
Error	9.318	38	0.245		

Figure 1 に CNT 群と DCR 群の間における Hb との主効果と交互作用の関係に関して反復測定二元配置分散分析の結果を示した。

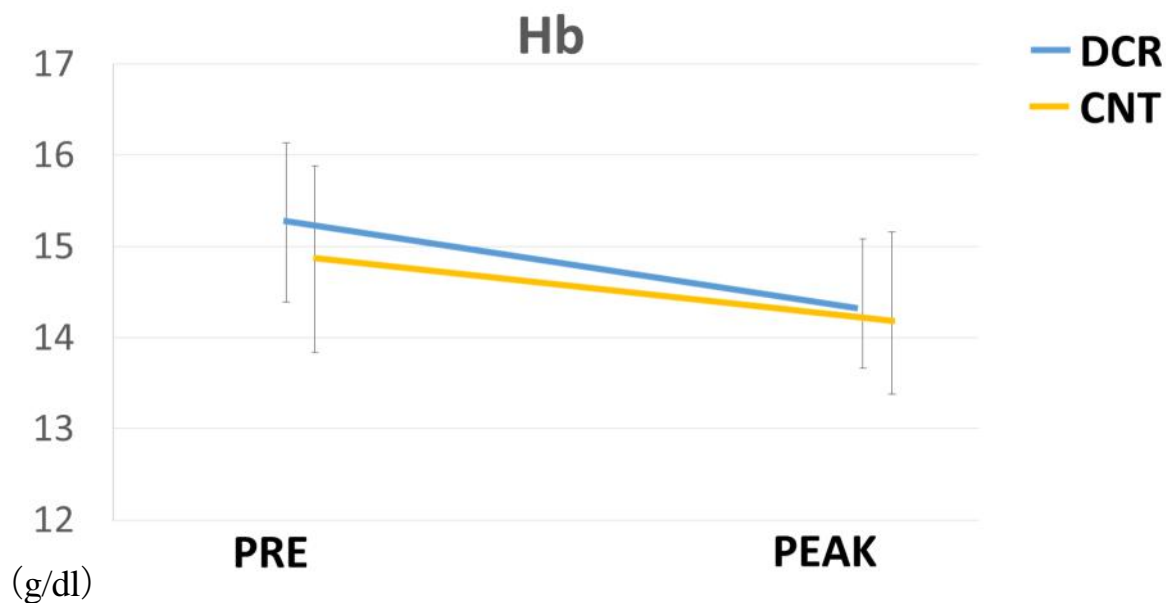


Figure 1. Groups × season interaction in Hb.
(2-way repeated measures ANOVA)

Main effect: $P < 0.001$ Interaction effect: $P = 0.211$

Hb において、PRE と PEAK のシーズン間における主効果が有意に認められたが、体脂肪率の変化における交互作用は有意に認められなかった。

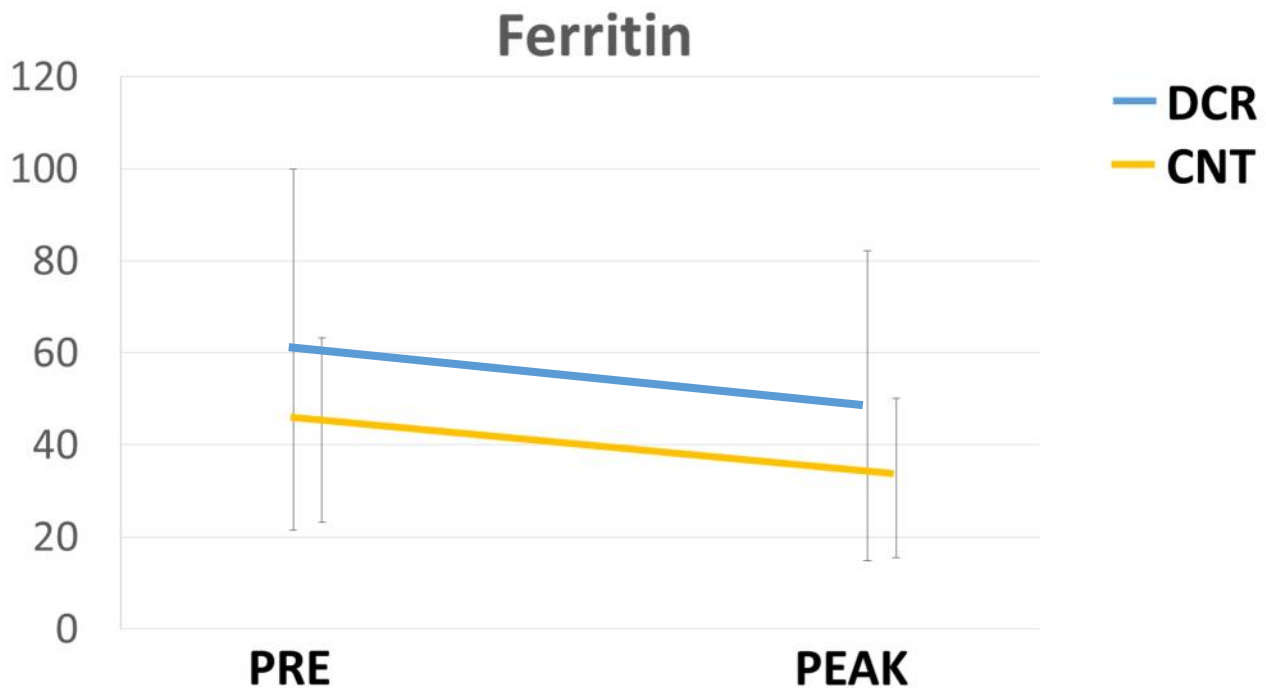
Table 15 にフェリチンにおける PRE と PEAK のシーズン間と体脂肪率の変化を要因とした反復測定二元配置分散分析の結果を示した。

Table 15. Analysis of variance; Hb. (Season × %fat change)

Source	Type III squares	df	Mean square	F	p
Season	2288.836	1	2288.836	8.386	0.006**
Season × %fat change	11.236	1	11.236	0.041	0.84
Error	10371.714	38	272.94		

** $p < 0.01$

Figure 2 に CNT 群と DCR 群の間におけるフェリチンとの主効果と交互作用の関係に関して反復測定二元配置分散分析の結果を示した。



(ng/ml) Figure 2. Group \times season interaction in ferritin.
(2-way repeated measures ANOVA)

Main effect: $P = 0.006$ Interaction effect: $P = 0.840$

フェリチンにおいて、PRE と PEAK のシーズン間における主効果が有意に認められたが、体脂肪率の変化における交互作用は有意に認められなかった。

反復測定二元配置分散分析の結果、Hb、フェリチンともに主効果が認められ、交互作用は認められなかったことから、体脂肪率の変化に関わらず、Hb とフェリチンは PRE から PEAK において減少した。Table10, 11 から DCR 群、CNT 群において、Hb、フェリチンで群間の水準に差は認められなかった。

第4章 考察

第1節 体組成

対象者の体脂肪率は、平均値 7.4%であり、箱根駅伝出場選手の体組成 (Table 1) と比較するとやや低い値であった。箱根駅伝出場大学において唯一 DXA 法を用いて体脂肪率の評価を行った研究では、体脂肪率の平均値は 11.1%であり¹⁰⁰、本研究における対象者よりも高い値であった。この要因として、チームのトレーニング状況および栄養摂取状況の差によるものと考えられる。先行研究の測定時期は、6月であり、本研究の測定時期および対象者のもつトレーニングの季節性に差異はないと考えられる。研究開始時点での競技レベルは、本研究の対象者と比べて、先行研究のチームの方が箱根駅伝で好成績を残している実態がある。そのため、必ずしも体脂肪率が低い方が、競技レベルが高いとは言えない可能性がある。測定方法は空気置換法によるものであるが、国立スポーツ科学センターによる我が国における一流長距離走者の体脂肪率の平均値は 10.0%であり¹⁰⁹、本研究の対象者よりも高い値であった。そのため、本研究の対象者よりもより競技力の高いチームおよび長距離走者の体脂肪率は、やや高いことから競技レベルが上がるにしたがって、体脂肪率が低くなることはないと考えられる。また、エリートレベルの競技者は栄養摂取状況およびトレーニング量とのバランスによりある一定の水準で体脂肪率を維持している可能性がある。

PRE から PEAK にかけて体脂肪率は有意に減少した。これは、追跡期間中に継続的なものか断続的なものか判断できないが、トレーニング量の増加に伴いエネルギー消費量が増加し、NEB の状態となったためと考えられる。PRE から PEAK にかけて除脂肪体重は有意に増加していることから適切なトレーニング刺激が加わっていることが考えられる。トレーニング刺激がない状態でのエネルギー摂取制限では、除脂肪体重にも減少が見られる可能性があり、本研究における体脂肪量の減少および除脂肪体重の増加はトレーニング量の増加によるものと考えられる。

PRE における体脂肪率において DCR 群の方が CNT 群と比べ有意に高い値が認められ、PEAK 時は有意な差は認められなかった。これは、DCR 群では、PRE の時点での体脂肪率がもともと CNT 群よりも高く、PEAK にかけて CNT 群の水準へと近づいていったと考えられる。一般成人男性の体脂肪率の標準値を 15%から 23%とする報告がある¹¹⁰ 一方で本研究では PRE の DCR 群においても体脂肪率の平均値は 8.05%であり、極度に低い水準であった。PRE の時点で体脂肪率は低水準にあり、この値からの体脂肪率の減少はトレーニ

ングによってエネルギー消費量を増加させる、もしくは食事制限によってエネルギー摂取量を減少させることが必要である。DCR 群と CNT 群において走行距離に有意な差が認められないことから DCR 群の体脂肪率の減少はエネルギー摂取制限により実現したと考えられる。

第2節 血液性状

箱根駅伝出場大学の血液性状を示した先行研究 (Table 2 参照) と比べ、本研究における血液性状の特徴は同様の値を示した。PRE から PEAK にかけて血液性状において有意な減少が認められた。長距離走者において季節性に応じて血液性状の変化をみた先行研究では¹⁰⁶、トレーニング量が多くなる時期に Hb が低くなることが明らかになっており、本研究も同様の結果となった。この要因として血液の希釈効果や、大量発汗による微量栄養素の不足、また高強度および長時間のトレーニングに伴う溶血や消化管の出血、また運動に伴う骨格筋細胞の炎症反応による鉄吸収障害が考えられる。また大きな要因として十分でない栄養摂取状況がある。

1. 血液希釈

PRE から PEAK にかけて血液性状が有意に減少した要因として血液の希釈効果が考えられる。トレーニング量が増加すると、循環器器官の生理的適応として循環血漿量が増加することが報告されている¹¹¹。そのため、Hb やフェリチンなどの濃度により評価を行っている項目は循環血漿量が増加したことにより見かけ上、低い値となる。運動を行うとレニンやバソプレシンといった抗利尿ホルモンが分泌され、体外に排出される水分量が減少し、循環血漿量が増加すると考えられている⁵³。骨格筋になるべく多くの血液を運搬するための生理的適応であると考えられるが、運動による血液希釈効果は、トレーニングを開始した初期に生じる現象であると報告されており²⁹、対象者のようにエリートレベルで競技歴も長い長距離走者では循環血漿量の増加は既に生じている可能性が考えられる。本研究において、血液希釈率の算出を行った結果、TBV と Ht から算出した PRE と PEAK の TPV から血液希釈率は 2.11%であった。PRE と PEAK の Hb の値から Hb の減少率は 5.44%であり、血液希釈による減少が 2.17%であるとする、血液希釈の効果を超えた減少が生じていると考えられる。

2. 発汗

PRE から PEAK にかけてトレーニング量が増加していることと、PEAK は夏期にあたるため環境温の増加から発汗が増加している可能性がある。運動者では、一般集団と比べて鉄などの微量栄養素の排泄が 30%~70%多いと言われている⁸¹。とりわけ鉄は、Hb を産生するために必須の栄養素であり、フェリチンは鉄と結合しており体内に鉄を貯蔵させるタンパク質である。そのため、鉄の不足は Hb やフェリチンを低下させる要因となる。しかし、もともとヒトは鉄の排泄能力に長けておらず、一般集団における一日あたりの鉄の排泄量は約 1 mg と報告されている⁸¹。そのため、とりわけ鉄の排泄量が発汗により最大 70% の増加をしたとしても鉄の排泄は 2 mg にも満たない計算となる。一方、ヒトの鉄の吸収率は、動物性のヘム鉄および植物性の非ヘム鉄など摂取する鉄の種類にもよるが 5% から 15% ほどであると報告されている¹⁹。例えば、食事から摂取した鉄が 10 mg であった場合、吸収される鉄は 1 mg である。本研究の対象者において、サプリメント調査を行った結果、鉄剤を含まない鉄含有サプリメントを摂取しているものは 14 名おり、平均の鉄摂取量はサプリメントのみで 16.1 mg であった。食事での鉄摂取量も加味すると大きく鉄不足に陥っている可能性は低いと考えられる。また、箱根駅伝出場大学を対象とした血液性状の年間推移をみた研究では、発汗が多くなる夏期の時期の他に 12 月の冬季にも夏期同様、Hb やフェリチンといった血液性状が減少したと報告している¹¹²。ここから発汗による鉄の排出が鉄欠乏の原因となり、Hb やフェリチンを減少させているとは考えにくい。むしろ夏期と 12 月の時期で箱根駅伝出場選手に共通して言えることは、走行距離の増加であり発汗よりもトレーニング量の増加が血液性状の減少に何らかの影響を及ぼしている可能性が考えられる。しかし、夏期の運動に伴う発汗により少なからず鉄需要が増加することは明らかであり、それに対して十分な鉄摂取ができていない場合は、徐々に鉄欠乏状態および鉄欠乏性貧血へと進行する可能性がある。そのため、長距離走者では、発汗量の増加に応じて、鉄摂取量を増加させる必要がある。しかし、もともとヒトは積極的な鉄の排泄機能を有していないため過剰な鉄摂取を行うと体内に鉄が蓄積され、細胞内で活性酸素を産生し、組織障害を引き起こす可能性があるため注意が必要である。

3. 溶血

運動者において Hb やフェリチンが減少しうる要因として、溶血がある。運動を行うと、足底からの機械的刺激や活性酸素の出現などにより赤血球が崩壊してしまうことがある。とりわけ、長距離走などの長時間のランニング動作では、接地時の足底への衝撃から溶血が生じると報告されている^{15,72}。機械的刺激による溶血は、走行路面の硬さの影響も受け、

とくにコンクリートなどの衝撃の強い路面では、より溶血が生じやすいとされている。本研究では、PRE から PEAK においてトレーニング量とりわけ走行距離が増加しており、かつ6月や7月は、距離走などをコンクリートの路面で行うことから溶血が生じている可能性が考えられる。溶血が生じた際に、血清中に現れるハプトグロビンが生じる。足底からの刺激による溶血が運動中の溶血の最も大きな要因と考えられているが、水泳選手など足底に機械的刺激がない場合でも、泳運動後に血清中のハプトグロビンが増加するという研究が存在し、溶血は足底からの刺激だけではなく、運動中に生じる活性酸素が細胞に作用し、溶血を生じさせるのではないかと考えられている⁷²。また、高強度および長時間の運動であるほど、血清中のハプトグロビンが多く、高強度、長時間の運動はより溶血を生じさせると考えられている⁷⁵。しかし、運動直後の溶血を検討した研究は数多く存在するが、それが原因で Hb が減少し、貧血を引き起こすと報告した研究はなく、運動による溶血は一時的に赤血球数や Hb の減少を生じさせる要因となるが、長期的な経過で貧血を引き起こすという因果関係は明らかとなっていない。

4. 運動に伴う炎症反応による鉄吸収障害

運動をおこなうと、骨格筋細胞では微細な炎症が生じる。炎症反応が生じると、炎症性のサイトカインなど炎症反応物質が数多く生成される。炎症性サイトカインの一つである IL-6 は、炎症反応により、リンパ球から主に生成されるが、骨格筋の収縮自体からも生成されることが明らかとなっている⁷⁰。IL-6 は、鉄の代謝調節を行うヘプシジンの産生を亢進させる。ヘプシジンが増加すると、鉄の取り込みを行うフェロポーチンに作用し、血清中から体内への鉄吸収を抑制し、また貯蔵鉄からの鉄の放出も抑制する。一方、ヘプシジンが減少すると、鉄の吸収率が増加し、また貯蔵鉄からの鉄の放出が増加する。鉄を過剰投与するとヘプシジンの産生が亢進し、体内への鉄の取り込みを抑制することが報告されている。一方、鉄欠乏状態や低酸素状態では、ヘプシジンの産生は減少し、鉄の取り込み効率が増加する。しかし、鉄欠乏状態に関わらず炎症反応は、IL-6 の産生からヘプシジンの産生が亢進され鉄吸収障害を引き起こす可能性がある。本研究において、トレーニング量の増加に伴い運動によって生じる骨格筋細胞の炎症反応が増加し、ヘプシジンの産生を亢進させ、鉄の吸収率を減少させた可能性も考えられる。鉄の吸収障害が生じた場合、造血に用いる鉄が不足することから Hb は減少する。これは、炎症性貧血と同様の機序である可能性がある。しかし、本研究においては、貯蔵鉄であるフェリチンにおいても PRE から PEAK にかけて有意に減少している。炎症反応によりヘプシジンの発現が亢進している

ならば、貯蔵鉄は放出を抑制され、フェリチンは増加すると考えられる。感染症などに罹患した場合、細胞や組織の炎症反応によりヘプシジンの発現が亢進し、フェリチンが上昇する。そのため、本研究においてフェリチンの減少が認められることから炎症反応によるヘプシジンの発現亢進における鉄吸収障害の可能性は低いと考えられる。

5. 栄養摂取不良

TP も PRE から PEAK にかけて有意に減少したことから、PRE から PEAK にかけてエネルギー摂取量の減少や NEB があったと考えられる。TP は栄養摂取状況を評価する指標として有用であると報告されている¹¹³。とりわけ、エネルギー摂取状況を評価できる可能性がある。TP は血漿中を流れるタンパク質でアルブミンとグロブリンの総和であり、TP の約 60% はアルブミンである。グロブリンは免疫などを司るタンパク質であり、減少することは稀な疾患で生じることがあるが、アルブミンは肝臓で産生されることから、肝機能障害や腎不全などにより正しくアルブミンが再吸収されず尿中に排泄されてしまった場合でも低下する。このような疾患が見られない場合、アルブミンが減少する要因は不良な栄養摂取状況にある。とりわけアルブミンの半減期は、約 14 日から 21 日であり、血液検査時から約 3 週間以前の長期的な栄養状態を反映する。エネルギー摂取量の不足や NEB がある場合、体内では異化作用が働き、タンパク質や脂質を分解してエネルギーを産生する。アスリートでは体脂肪率がすでに低い水準にあり、異化作用の際にタンパク質が多く動員されると考えられる。とりわけ、長距離走者では、体脂肪量が他の競技と比べても低い値であることが多く、エネルギー不足状態では、たんぱく質の異化作用がより働くと考えられる。そのため、エネルギー摂取量の不足や NEB では、タンパク質の異化により TP が減少する。本研究において TP が PRE から PEAK にかけて減少したことからエネルギー摂取量の低下および NEB が生じていたと考えられる。エネルギー摂取量と鉄をはじめとする微量栄養素の摂取量は正の相関関係があり⁹⁶、エネルギー摂取量の不足は、微量栄養素の不足を生じる可能性がある。鉄やビタミン B₁₂、亜鉛や銅などの微量栄養素は、赤血球および Hb の合成に関与する。そのため、エネルギー摂取量の低下に伴う微量栄養素の不足が、PRE から PEAK における Hb やフェリチンおよび血液恒球指数の減少につながったと考えられる。一方、微量栄養素の不足に関わらず、エネルギー摂取量の不足、とりわけ長距離走者ではエネルギー消費量の増加による EA の不足が生じて血液性状の減少を引き起こしている可能性が考えられている。

第3節 体脂肪率と血液性状との関連

PRE において体脂肪率と Hb、フェリチンに有意な正の相関関係が認められたが PEAK の時点では有意な正の相関関係は認められなかった。これは、PRE と PEAK での体脂肪率の値のバラつきの違いによるものである可能性がある。PRE では、DCR 群と CNT 群で体脂肪に平均値に有意な差が認められ、PRE では、体脂肪率にバラつきがある。PRE の時点での体脂肪率の標準偏差は 1.67 である。ここから体脂肪率にバラつきのある集団においては、その体脂肪率に応じて Hb やフェリチンも値が変動すると考えられる。ここから体脂肪の減少に伴い Hb やフェリチンの減少が生じる可能性が示唆される。一方、PEAK では体脂肪率に DCR 群と CNT 群で有意な差は認められず標準偏差は 1.07 であった。ここから PEAK では、体脂肪率のバラつきが小さく PRE で認められた体脂肪率と Hb やフェリチンとの相関関係が認められなかったと考えられる。PEAK 時の Hb やフェリチンの標準偏差は 0.77, 29.63 である。一方、PRE の Hb、フェリチンの標準偏差は 0.93, 34.3 であり、体脂肪率のバラつきが PRE から PEAK で小さくなったとともに血液指標のバラつきも小さくなり相関関係が PRE から PEAK で消失したと考えられる。

第4節 体脂肪率の変化に伴う Hb、フェリチンの変化

体脂肪率の変化をもとに群分けを行った DCR 群と CNT 群で血液性状の変化に対して反復測定 2 要因分散分析を行った結果、Hb、フェリチンともに体脂肪率の変化による交互作用は認められず、シーズン間における主効果が有意に認められた。DCR 群と CNT 群で PRE、PEAK で血液指標に有意な差はなく、体脂肪率の変化に関わらず PRE から PEAK にかけて Hb、フェリチンは減少すると考えられる。本研究は体脂肪率の減少により Hb やフェリチンが減少し、一方で体脂肪率の維持は血液性状の低下を生じないという仮説のもとに分析を行った。しかし、どちらの群においても Hb が低下した要因は、対象者の背景から以下のように考察される。

1. 体脂肪率の減少幅

DCR 群において、PRE から PEAK にかけて体脂肪率は、平均値 8.05% から 5.92% に減少した。一方、CNT 群において、PRE から PEAK にかけて体脂肪率は平均値 6.26% から 6.2% で DXA 法の誤差範囲の変化とみなされ変化はなかったものとした。DCR 群、CNT 群とともに体脂肪率は 10% を下回っており、一般男性の標準値として 15% から 23% であるとする報告と比較しても¹¹⁰、本研究における DCR 群、CNT 群はともに低い値である。もともと

の体脂肪率が一般的な値よりも極端に低く、PREの時点での体脂肪率においても一般的な水準よりも低かった。さらにDCR群において減少した体脂肪率は2.13%ポイントであり、体脂肪率の減少幅が小さくHbとフェリチンに与える影響も小さかった可能性が考えられる。2週間で5%の急速な体重減少を行ったボクシング選手の研究では、血液希釈効果に左右されないtotal Hb massが減量前と比べて減量後に有意に減少した⁵²。また、1944年に6か月間の半飢餓実験を行ったミネソタ州での研究において、半年間に体重は平均25%減少し、貧血が生じたと報告されている¹¹⁴。この理論的背景は、極度のエネルギー制限により、生理機能の制限が生じ、たんぱく同化ホルモンの低下や骨髄機能の低下からEPOの減少が生じ造血機能が破綻したためであると考えられている。こられの研究と比べて、対象者においてPREの時点での人体に貯蔵されているエネルギー量(energy store)が少なく、また5ヶ月間の中で体脂肪率が1.79%ポイントの減少と減少幅が小さい。また、DCRにおいてPREからPEAKにおいて除脂肪体重は増加し、体重の変動は認められないことから先行研究にある体重、体脂肪率の減少と比べて、体脂肪の減少率が小さくHb、フェリチンに与える負の影響が少なかったと考えられる。しかし、体脂肪率の減少がどれくらいの期間、またどれくらいの減少幅をもって血液指標に影響を及ぼすかは不明である。また、対象者の追跡期間中において同レベルの体脂肪率の減少であっても、減量の方法において血液指標に与える影響が左右される可能性が考えられる。筆者が大学男子長距離走者を観察している中で、ある一定の期間の中で同レベルの体脂肪率の減少幅であったものでも体重が継続的に減少し続けるものや体重が増加と減少を繰り返しながら徐々に減少したもの、また短期間に体重減少を行い、その他の期間は体重の維持を行ったものと3つの減量パターンを経験する。この中で経験する限り、短期間で体重減少を行ない、その後体重を維持する減量パターンは良好なコンディショニングを行っているものが多いと感じる。短期間での減量では、過剰なNEBを生じさせ体重の減少を短期間で引き起こし、その後、エネルギー摂取量を増加させEAの増加およびEBのバランスをとっていることが考えられる。そのため、初期の体重減少の際には血液指標にも影響が出ていると考えられるがその後のエネルギー摂取量の増加により、血液指標の代償はなくなり良好なコンディショニングが保たれると推測される。継続的な体重減少はNEBを慢性的に引き起こし、生理機能の低下や除脂肪体重の減少を生じると考えられる。一方、体重の減少と増加を繰り返す減量パターンでは、過剰なNEBを行っていることに対して代償性の過食行動を繰り返す可能性がある。このような減量パターンでは、一時的にEAの増加やEBが正となっても減量期間のlow

EA や NEB の影響から血液指標には次第に支障が生じると考えられる。一方、CNT 群において Hb やフェリチンが減少した要因は、PRE の時点での体脂肪率が DCR 群よりも少なかったために、トレーニング量の増加にたいして、体脂肪率はもうこれ以上生理的に減少させることができないものの、血液指標には負の影響が生じたと考えられる。トレーニング量の増加により NEB や low EA の状態となり、low EA の状態が継続すると、生存のために成長やたんぱく同化や生殖などに利用されるエネルギー量を縮小すると考えられている。とりわけ女性アスリートでは、low EA では、骨密度の減少や月経異常を引き起こすと報告されている^{8,115}。近年では、男性競技者においても一般人と比較してテストステロンの低下や骨密度や骨量が低値を示す報告が存在する¹⁰。Low EA は男性アスリートにおいてもたんぱく同化ホルモンである IGF-1 やテストステロン、また甲状腺ホルモンであるトリヨードチロニン (triiodothyronine: T3) が低下すると報告されている¹⁰。このような報告から 2014 年に IOC が従来の low EA を包括した RED-S の概念を発表した²³。RED-S は、従来の女性アスリートの三主徴だけでなく、内分泌機能、代謝機能、血液性状、心血管系、免疫機能、消化器系、精神的、成長発達など様々な生理機能の低下を引き起こす可能性があるとしている。発表当初は、男性アスリートにおける RED-S の生理機能やスポーツパフォーマンスへの影響をみた研究数は乏しかったが、2018 年の現在では、男性アスリートにおける RED-S の影響をみた研究が数多く報告されている^{54,116,117}。男性アスリートにおいて low EA により、IGF-1 や性腺ホルモンが低下することからたんぱく同化が抑制されることが考えられ、Hb やフェリチンなどのたんぱく質の合成など造血の機能が低下する可能性が考えられる。また、甲状腺ホルモンである T3 の減少によっても代謝機能の低下により造血機能が低下する可能性がある。IGF-1 やテストステロン、T3 の低下により貧血が生じることは先行研究からも報告されている¹¹⁸⁻¹²³。そのため、本研究の対象者においてもシーズン間における体脂肪率の減少および低体脂肪率の維持により low EA 状態が慢性的に生じた可能性があり、Hb、フェリチンに有意な減少が認められたと考えられる。

2. 栄養指導によるコンディショニングの影響

DCR 群において、体脂肪率の減少幅が 2.13%ポイントと少なく血液指標の減少率が小さかった可能性として、コンディショニングの一環として行なっている栄養指導があげられる。本研究の対象者では、パフォーマンス向上のために、アスレチックトレーナー、スポーツドクターおよび管理栄養士のサポートのもと栄養指導が行われている。研究開始時点では、個別の栄養調査は行われておらず、個人への介入は行われていないが、チームに対

しての集団栄養指導を行っていた。これらの影響から DCR 群では、PRE から PEAK にかけてトレーニング量が増加する中でパフォーマンスを陥いれる可能性があるレベルでの減量は行わなかった可能性が考えられる。それにより Hb、フェリチンの減少率は CNT 群と比べて有意な差が認められなかった可能性がある。DCR 群では体脂肪率の減少が生じたものの良好なコンディショニングを行なっていた可能性がある

3. 体脂肪率変化の季節性

本研究では、体脂肪率を PRE と PEAK の 2 点において評価し、縦断的な変化を検討した。DCR 群において、体脂肪率は減少したものの良好なコンディショニングを行えたとする仮説として、季節に応じて体脂肪率の変化に対象者自身で変動を加えている可能性がある。箱根駅伝出場校における年間の体脂肪率および体脂肪量の変動に関する報告では、2 月、3 月に最も高い値となり夏季に減少し、秋のシーズンは維持し、12 月以降から増加するというサイクルである^{101,112}。箱根駅伝出場校の 9 月から 2 月までの体脂肪率の変動をみた研究では、9 月の値と比較して 1 月、2 月の体脂肪率は有意に増加したと報告している¹²⁴。これらの報告から、箱根駅伝選手は年間の中で体脂肪率に変動を与えコンディショニングをしている可能性がある。DCR 群では、2 点による変化ではあるが先行研究と一致する変動であり、年間で試合期やトレーニング期に応じて体脂肪率の調節を行っている可能性がある。しかし、CNT 群は PRE において体脂肪率が平均値 6.26% であり、トレーニング量の増加していない時期においても低い体脂肪率で PEAK と同様の値であった。これから、DCR 群では、あえて年間で体脂肪率に増減のサイクルを作り、一時的に energy store を高める時期を設けることにより、PEAK 時の low EA および NEB における血液やその他の生理的機能の破綻を最小限に抑えている可能性がある。一方、CNT 群では、年間を通じて PEAK 時同様の体脂肪率を維持している可能性があり、energy store が少ないためにトレーニング量の上昇にたいして low EA の影響が生理機能の犠牲によって生じる可能性が考えられる。

第5章 本研究の限界

本研究はコンディショニングの一貫として取得している体組成および血液を用いた研究である。そのため、溶血影響をみる血清ハプトグロビンや炎症反応によるヘプシジンの値は評価できていない。また、栄養調査を行えていないことから、エネルギー摂取量および食事からの微量栄養素の摂取量を評価することができていない。そのため、エネルギー摂取状況や EA の代理指標として縦断的な体脂肪率の変化を用いたが、厳密なエネルギー摂取量や EA の評価はできていない。また、本研究の対象者は、群分けした DCR 群および CNT 群においても低い体脂肪率であったことから、体脂肪率の変化幅は少なく体脂肪率の減少が血液に与える影響に量反応関係がある場合、小さい効果しか現れなかった可能性がある。また CNT 群においては、NEB および low EA が生じていない集団である仮定のもと、群分けを行ったが持続的に低い水準の体脂肪率であったため low EA の影響が考えられた。しかし、体脂肪率の減少がどれくらいの期間、またどれくらいの減少幅をもって血液指標に影響を及ぼすかは不明である。これらの影響を明らかにするためには、同レベルの体脂肪率の水準（energy store が同じである）である対象者を期間および体脂肪率の減少率において群分けを行い減量させる介入研究が必要となる。しかし、減量は健康被害やスポーツパフォーマンスの低下を招く可能性があることから倫理的問題で介入研究は困難である可能性がある。また、対象者の追跡期間中において体脂肪率が減少する機序がいくつか考えられ、それらの違いによっても血液に生じる影響が異なる可能性があるが、これらを明らかにすることは本研究においては不可能である。追跡期間中に体脂肪率が持続的に減少し続けるものや、体脂肪率が増加と減少を繰り返しながら徐々に減少したもの、また短期間に体脂肪減少を行い、その他の期間は体脂肪の維持を行ったものと3つの減量パターンが考えられたが、これらの減量パターンの影響が血液に与える影響を明らかにするためには、追跡期間中に複数回の体組成評価と血液検査を行う必要がある。正確な EA を評価することは、metabolic chamber や二重標識水法および正確なエネルギー摂取量の評価をする必要があり、大人数の調査を長期的に行うことは、現実的に困難である。そのため、持続的な体脂肪率の減少や長期的に低体脂肪率である対象の EA の評価は難しく、頻回の体組成のモニタリングと簡易的かつ比較的正確な栄養調査を行うことが必要である。

第6章 結論

箱根駅伝出場大学の男子長距離走者において、3月（PRE）から8月（PEAK）にかけて体脂肪率および血液指標は有意に減少した。貧血と関連する Hb やフェリチンは体脂肪率の変化に関わらず、PRE から PEAK にかけて有意に減少した。体脂肪の変化による血液指標の影響を調べるためにはさらなる研究が必要となる。貧血は、長距離走者においてスポーツパフォーマンスを低下させる要因であるため、PRE から PEAK における Hb、フェリチンの低下は注意すべき所見であり、適切な栄養摂取およびトレーニング量を観察し、適切なコンディショニングを行っていくことが必要である。

参考文献

1. Hagmar, M., Berglund, B., Brismar, K. & Hirschberg, A. L. Body composition and endocrine profile of male olympic athletes striving for leanness. *Clin. J. Sport Med.* **23**, 197–201 (2013).
2. Werner, A. *et al.* Weight-control behaviour and weight-concerns in young elite athletes - a systematic review. *J. Eat. Disord.* **1**, (2013).
3. Hausenblas, H. A. & Downs, D. S. Comparison of body image between athletes and nonathletes: a meta-analytic review. *J. Appl. Sport Psychol.* **13**, 323–339 (2001).
4. Knechtle, B., Wirth, A., Baumann, B., Knechtle, P. & Rosemann, T. Personal best time, percent body fat, and training are differently associated with race time for male and female ironman triathletes. *Res. Q. Exerc. Sport* **81**, 62–68 (2010).
5. Demirkan, E., Can, S. & Arslan, E. The relationship between body composition and aerobic fitness in boys and girls distance runners. *Int. J. Sport. Sci.* **6**, 62–65 (2016).
6. Baum, A. Eating disorders in the male athlete. *Sport. Med.* **36**, 1–6 (2006).
7. Chapman, J. & Woodman, T. Disordered eating in male athletes: a meta-analysis. *J. Sports Sci.* **34**, 101–109 (2016).
8. Nattiv, A. *et al.* American college of sports medicine position stand. the female athlete triad. *Med. Sci. Sports Exerc.* **39**, 1867–1882 (2007).
9. Barrack, M. T., Fredericson, M., Tenforde, A. S. & Nattiv, A. Evidence of a cumulative effect for risk factors predicting low bone mass among male adolescent athletes. *Br. J. Sports Med.* **51**, 200–205 (2017).
10. Tenforde, A. S., Barrack, M. T., Nattiv, A. & Fredericson, M. Parallels with the female athlete triad in male athletes. *Sport. Med.* **46**, 171–182 (2016).
11. Loucks, A. B. & Thuma, J. R. Luteinizing hormone pulsatility is disrupted at a threshold of energy availability in regularly menstruating women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **88**, 297–311 (2003).
12. Loucks, A. B. Energy balance and body composition in sports and exercise. *J. Sports Sci.* **22**, 1–14 (2004).
13. Loucks, A. B., Kiens, B. & Wright, H. H. Energy availability in athletes. *J. Sports Sci.* **29**, (2011).

14. Haas, J. D. & Brownlie, T. Iron deficiency and reduced work capacity: a critical review of the research to determine a causal relationship. *J. Nutr.* **131**, 676S–690S (2001).
15. Hinton, P. S. Iron and the endurance athlete. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* **39**, 1012–1018 (2014).
16. Shaskey, D. J. & Green, G. A. Sports Haematology. *Sport. Med.* **29**, 27–38 (2000).
17. Butensky, E. & Harmatz, P. Nutritional anemias. *Nutr. Pediatr.* 4th ed **Chapter 62**, 701–711 (2008).
18. Warner, R. P., Dole, M. G., Warder, J. & Suskind, R. M. The anemia of malnutrition. *The Malnourished Child* **19**, 6–8 (1990).
19. Zimmermann, M. B., Biebinger, R., Egli, I., Zeder, C. & Hurrell, R. F. Iron deficiency up-regulates iron absorption from ferrous sulphate but not ferric pyrophosphate and consequently food fortification with ferrous sulphate has relatively greater efficacy in iron-deficient individuals. *Br. J. Nutr.* **105**, 1245–1250 (2011).
20. Stoltzfus, R. J. Ingentaconnect iron deficiency global prevalence and consequences. *Food Nutr. Bull.* **24**, 99–103 (2003).
21. Pasricha, S. R. Anemia: a comprehensive global estimate. *Blood* **123**, 611–612 (2014).
22. Keys, A., Brozek, J., Austin Mickelsen, Henry, H. & Taylor, O. The biology of human starvation. *Univ. minnesota Press* (1950).
23. Mountjoy, M. *et al.* The IOC consensus statement: beyond the female athlete triad-relative energy deficiency in sport (RED-S). *Br. J. Sports Med.* **48**, 491–497 (2014).
24. Ferrucci, L. *et al.* Low testosterone levels and the risk of anemia in older men and women. *Arch. Intern. Med.* **166**, 1380–1388 (2006).
25. Maggio, M. & Lauretani, F. Insulin-like growth factor-1 and anemia in older subjects. *Endocr. Pract.* **21**, 1–7 (2015).
26. Iddah, M. A., Macharia, B. N., Ng, A. G., Keter, A. & Ofulla, A. V. O. Thyroid hormones and hematological indices levels in thyroid disorders patients at moi teaching and referral hospital, western kenya. *ISRN Endocrinol.* 1–6 (2013).
doi:<http://dx.doi.org/10.1155/2013/385940>
27. Mooses, M. & Hackney, A. C. Anthropometrics and body composition in east african runners: Potential impact on performance. *Int. J. Sports Physiol. Perform.* **12**, 422–430 (2017).

28. Garber, C. E. *et al.* Quantity and quality of exercise for developing and maintaining neuromotor fitness in apparently healthy adults : guidance for prescribing exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* **43**, 1334–1359 (2011).
29. Keil, L. C. *et al.* Exercise training-induced role of plasma albumin, renin, and vasopressin. *J. Appl. Physiol.* **48**, 665–669 (1980).
30. Oakley, D. The athlete's heart. *Heart* **86**, 722–726 (2001).
31. Beaudry, R. & Haykowsky, M. J. A modern definition of the athlete's heart - for reaserch and the clinic. *Cardiol Clin* **34**, 507–514 (2016).
32. Powers, S. K., Coombes, J. & Demirel, H. Exercise training-induced changes in respiratory muscles. *Sport. Med.* **24**, 120–131 (1997).
33. Jelkmann, W. Regulation of erythropoietin production. *J. Physiol.* **6**, 1251–1258 (2011).
34. Saunders, P. U., Pyne, D. B., Telford, R. D. & Hawley, J. A. Factors affecting running economy in trained distance runners. *Sport. Med.* **34**, 465–485 (2004).
35. Midgley, A. W., Mcnaughton, L. R. & Jones, A. M. Training to enhance the physiological determinants of long-distance running performance can valid recommendations be given to runners and coaches based on current scientific knowledge ? *Sport. Med.* **37**, 857–880 (2007).
36. PE, M. Mechanical and physiological responses to lower extremity loading during running. *Med. Sci. Sports Exerc.* **17**, 427–433 (1985).
37. Stevens, E. D. Effect of the weight of athletic clothing in distance running by amateur athletes. *J. Sports Med. Phys. Fitness* **23**, 185–190 (1983).
38. Heydenreich, J., Kayser, B., Schutz, Y. & Melzer, K. Total energy expenditure, energy intake, and body composition in endurance athletes across the training season: a systematic review. *Sport. Med. - Open* (2017). doi:10.1186/s40798-017-0076-1
39. Billat, V. *et al.* Training and bioenergetic characteristics in elite male and female kenyan runners. *Med. Sci. Sports Exerc.* **35**, 297–304 (2003).
40. Marc, A. *et al.* Marathon progress: demography, morphology and environment. *J. Sports Sci.* **32**, 524–532 (2014).
41. Yamanishi, T., Kobayashi, I. & Kondo, T. What's the best way to measure total body fat ; the applicability to disabled subjects. *運動生理* **9**, 107–113 (1994).

42. Borga, M. *et al.* Advanced body composition assessment: from body mass index to body composition profiling. *J. Investig. Med.* **66**, 887–895 (2018).
43. Equations, S. S. *et al.* Comparison of bioelectrical impedance analysis, estimating body fat percentage in colombian children and adolescents with excess of adiposity. *Nutrients* **3**, 1–14 (2018).
44. Mirmiran, P., Esfahani, F. H. & Mehrabi, Y. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the tehran lipid and glucose study. *Public Health Nutr.* **13**, 654–662 (2009).
45. Ambrosini, G. L., Klerk, N. H. De, Sullivan, T. A. O., Beilin, L. J. & Oddy, W. H. The reliability of a food frequency questionnaire for use among adolescents. *Eur. J. Clin. Nutr.* **63**, 1251–1259 (2009).
46. Walpole, S. C. *et al.* The weight of nations: an estimation of adult human biomass. *Public Health* **12**, 1–6 (2012).
47. Kong, P. & Harris, L. M. The sporting body: body image and eating disorder symptomatology among female athletes from leanness focused and nonleanness focused sports. *J. Psychol. Interdiscip. Appl.* **149**, 141–160 (2015).
48. Reel, J. J., Petrie, T. A., SooHoo, S. & Anderson, C. M. Weight pressures in sport: Examining the factor structure and incremental validity of the weight pressures in sport - Females. *Eat. Behav.* **14**, 137–144 (2013).
49. Torstveit, M. K. Aspects of disordered eating continuum in elite high-intensity sports. *Scand J Med Sci Sport.* **20**, 112–121 (2010).
50. Jeukendrup, A. E. Carbohydrate intake during exercise and performance. *Nutrition* **20**, 669–677 (2004).
51. Hawley, J. A., Schabort, E., Noakes, T. D. & Dennis, S. C. Carbohydrate-loading and Exercise Performance. *Sport. Med.* **24**, 73–81 (1997).
52. Jost, J., Reljic, D. & Friedmann-bette, B. Rapid weight loss and the body fluid balance and hemoglobin mass of elite amateur boxers “. *J. Athl. Train.* **48**, 109–117 (2013).
53. Duvillard, S. P. Von, Braun, W. A., Markofski, M., Beneke, R. & Leitha, R. Fluids and hydration in prolonged endurance performance. *Nutrition* **20**, 651–656 (2004).
54. Logue, D. *et al.* Low energy availability in athletes: a review of prevalence, dietary patterns, physiological health, and sports performance. *Sport. Med.* **48**, 73–96 (2018).

55. Caston-balderrama, A., Cameron, J. L., W, D. P. N. I., Biology, C. & W, P. N. I. Evidence for a causal role of low energy availability in strenuous exercise training. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **86**, 5184–5193 (2001).
56. Ong, J. L. & Brownlee, I. A. Energy expenditure, availability, and dietary intake assessment in competitive female dragon boat athletes. *Sports* **5**, 45 (2017).
57. Silva, M. R. G. & Paiva, T. Low energy availability and low body fat of female gymnasts before an international competition. *Eur. J. Sport Sci.* **15**, 591–599 (2015).
58. Eliakim, A. Endocrine response to exercise and training—closing the gaps. *Pediatr. Exerc. Sci.* **28**, 226–232 (2016).
59. Keay, N., Francis, G. & Hind, K. Low energy availability assessed by a sport-specific questionnaire and clinical interview indicative of bone health, endocrine profile and cycling performance in competitive male cyclists. *BMJ Open Sport Exerc. Med.* (2018). doi:10.1136/bmjsem-2018-000424
60. Benoist B, McLean E, Egli I, C. M. *Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005: WHO global database an aemia. Geneva, Switzerland. World Health Organization.* (2008). doi:10.1017/S1368980008002401
61. World Health Organization. *Iron deficiency anaemia: assessment, prevention and control. Geneva, World Health Organization.* (2001).
62. World Health Organization. *The global prevalence of anaemia in 2011. Geneva, World Health Organization* (2015). doi:10.1017/S1368980008002401
63. 厚生労働省 . 平成 26 年 国民健康栄養調査報告 . (2014). doi:https://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/eiyou/dl/h26-houkoku.pdf
64. Bhatia, R. S. Iron deficiency anaemia. *J. Assoc. Physicians India* **50**, 861–862 (2002).
65. 鈴木 隆浩, 小澤 敬也. 鉄過剰 日本の現状と病態. 日内会誌 **99**, 1233–1240 (2010).
66. 高後 裕, 大竹 孝明. 「微量元素製材の長期投与における問題点：鉄過剰」鉄代謝の生体に及ぼす影響. 外科と代謝・栄 **49**, 59–65 (2015).
67. Domínguez, R. *et al.* Effects of an acute exercise bout on serum hepcidin levels. *Nutrients* **10**, 1–22 (2018).

68. Peeling, P., Dawson, A. B. & Goodman, A. C. Athletic induced iron deficiency: new insights into the role of inflammation, cytokines and hormones. *Eur. J. Appl. Physiol.* **103**, 381–391 (2008).
69. Ishibashi, A., Maeda, N., Sumi, D. & Goto, K. Elevated serum hepcidin levels during an intensified training period in well-trained female long-distance runners. *Nutrients* **9**, (2017).
70. Díaz, V. *et al.* Elevated hepcidin serum level in response to inflammatory and iron signals in exercising athletes is independent of moderate supplementation with vitamin C and E. *Physiol. Rep.* **3**, 1–6 (2015).
71. Auersperger, I. *et al.* The effects of 8 weeks of endurance running on hepcidin concentrations, inflammatory parameters, and iron status in female runners. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* **22**, 55–63 (2012).
72. Kong, W. N., Gao, G. & Chang, Y. Z. Hepcidin and sports anemia. *Cell Biosci.* **4**, 1–11 (2014).
73. 鳥本 悦宏, 高後 裕. 貧血の診断と治療 鉄欠乏性貧血. 日内会誌 **95**, 2005–2009 (2006).
74. Yasui, Y., Kubota, M., Nagai, A. & Matsumoto, N. Anemia in female collegiate athletes: association with hematological variables, physical activity and nutrition. *Br. J. Med. Med. Res.* **7**, 801–808 (2015).
75. Nunes, L. A. S., Grotto, H. Z. W., Brenzikofer, R. & Macedo, D. V. Hematological and biochemical markers of iron status in a male, young, physically active population. *Biomed Res. Int.* **2014**, (2014).
76. Fallon, K. E. Screening for haematological and iron-related abnormalities in elite athletes- Analysis of 576 cases. *J. Sci. Med. Sport* **11**, 329–336 (2008).
77. Clénin, G. E. *et al.* Iron deficiency in sports - definition, influence on performance and therapy. *Swiss medical Wkly.* **64**, 6–18 (2016).
78. Dubnov, G. & Constantini, N. W. Prevalence of Iron Depletion and Anemia in Top-level Basketball Players. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* **14**, 30–37 (2004).
79. Sinclair, L. M. & Hinton, P. S. Prevalence of iron deficiency with and without anemia in recreationally active men and women. *J. Am. Diet. Assoc.* **105**, 975–978 (2005).
80. Coates, A., Mountjoy, M. & Burr, J. Incidence of iron deficiency and iron deficient anemia in elite runners and triathletes. *Clin. J. Sport Med.* **27**, 493–498 (2017).

81. Institute of medicine, 2001. *Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc*. Washinton, DC, *The National Academies Press* (2001).
82. Liu, C. H. *et al.* The changes of red blood cell viscoelasticity and sports anemia in male 24-hr ultra-marathoners. *J. Chinese Med. Assoc.* **81**, 475–481 (2018).
83. Weight, L. M., Byfwet, M. J. & Jacobs, P. Haemolytic effects of exercise. *Clin. Sci.* **81**, 147–152 (1991).
84. Fischer, C. P. Interleukin-6 in acute exercise and training: what is the biological relevance? *Exerc. Immunol. Rev.* **12**, 6–33 (2006).
85. Expression, R. & Hormone, I. Regulatory expression of hepcidin, an iron-regulatory hormone. *Trace Nutr. Res.* **31**, 88–98 (2014).
86. Margeli, A. *et al.* Dramatic elevations of interleukin-6 and acute-phase reactants in athletes participating in the ultradistance foot race spartathlon: severe systemic inflammation and lipid and lipoprotein changes in protracted exercise. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **90**, 3914–3918 (2005).
87. Peeling, P. *et al.* Iron status and the acute post-exercise hepcidin response in athletes. *PLoS One* **9**: e93002, (2014).
88. Functioning, N. & Beard, J. L. Iron-deficiency anemia : reexamining the nature and magnitude of the public health problem iron biology in immune function, muscle metabolism. *Am. Soc. Nutr. Sci.* 568–580 (2001).
89. Woodson, D. & Wills, R. E. Effect of acute and established transport at rest, submaximal anemia on O₂ work and maximal. *Physiology* **27**, 36–43 (2018).
90. Gardner, G. W., Edgerton, V. R., Senewiratne, B., Barnard, R. J. & Ohira, Y. Physical work capacity and metabolic stress in subjects with iron deficiency anemia. *Am. J. Clin. Nutr.* **30**, 910–917 (1977).
91. Brownlie IV, T., Utermohlen, V., Hinton, P. S. & Haas, J. D. Tissue iron deficiency without anemia impairs adaptation in endurance capacity after aerobic training in previously untrained women. *Am. J. Clin. Nutr.* **79**, 437–443 (2004).
92. Dellavalle, D. M. & Haas, J. D. Iron status is associated with endurance performance and training in female rowers. *Med. Sci. Sports Exerc.* **44**, 1552–1559 (2012).

93. Burden, R. J. *et al.* Effect of intravenous iron on aerobic capacity and iron metabolism in elite athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* **47**, 1399–1407 (2015).
94. Kapur, D., Agarwal, K. N. & Agarwal, D. K. Nutritional anemia and its control. *Indian J. Pediatr.* **69**, 607–616 (1960).
95. 国際連合食糧農業期間. 世界の食料不安の現状 2014年報告. (2014).
96. Shiraki, M. & Fukaya, N. Food intake patterns investigated through high/low intake ratios of calcium and iron to RDA. *栄養誌* **46**, 85–94 (1988).
97. Stevens, G. A. *et al.* Global, regional, and national trends in haemoglobin concentration and prevalence of total and severe anaemia in children and pregnant and non-pregnant women for 1995-2011: A systematic analysis of population-representative data. *Lancet Glob. Heal.* **1**, 16–25 (2013).
98. Ayogu, R. N. B., Nnam, N. M., Ibemesi, O. & Okechukwu, F. Prevalence and factors associated with anthropometric failure, vitamin A and iron deficiency among adolescents in a Nigerian urban community. *Afr. Health Sci.* **16**, (2016).
99. Baxter, R., Hastings, N., Law, A. & Glass, E. J. . 箱根駅伝-順天堂大学の挑戦-. 順天堂医学 **49**, 312–316 (2003).
100. 上西 一弘, 虎石 真弥. 大学生男子陸上長距離選手の骨状態と骨における ビタミン K 栄養状態の関連. *栄養誌* **69**, 115–125 (2011).
101. 黄 仁官, 別府 健至. 大学駅伝ランナーのコンディショニング管理におけるヘモグロビン モニタリング装置の有効性に関する検討. *日本体育大学紀要* **44**, 95–101 (2015).
102. Kazami, K. *et al.* Nutrition interventions improve anemic status in male college long-distance runners. *Japanese J. Physiol. Fit. Sport. Med.* **63**, 313–321 (2014).
103. 内藤 祐子, 松本 高明, 井出 亘, 西山 一行. 唾液クロモグラニンA濃度の変化とPOMS検査による感情・気分との関係. *国士館大学体育研究所報* **19**, 35–41 (2000).
104. 井出亘, その他. 陸上競技長距離選手の血液性状とパフォーマンスの関係. *国士館大学体育研究所報* **19**, 55–60 (2000).
105. Ohmori, T. & Nishimuta, M. Zinc balance in male student long distance runners. *体力科学* **47**, 279–286 (1998).

106. 別府 健至, 黄 仁官. 大学駅伝ランナーの年間トレーニングにおける 各時期別の血液検査項目の動態. *日本体育大学スポーツ科学研究* **2**, 58–65 (2013).
107. 佐野 睦美, 岡本 裕子. 男子大学生陸上長距離選手を対象とした鉄摂取状況 の把握と鉄補給献立 (食品・料理) の摂取による血液 成分の変化. *山梨学院短期大学研究紀要* **30**, 107–116 (2010).
108. Nadler, S. B., Hidalgo, J. U. & Bloch, T. Prediction of blood volume in normal human adults. *Surgery* **51**, 224–232 (1962).
109. 設楽 佳世, その他. 日本人一流競技選手における形態および身体組成の競技種目特性. *トレーニング科学* **17**, 35–46 (2016).
110. 橋英孝, 吉田勝美, 近藤健文. 体格指数と生体インピーダンス法の組合せによる肥満評価法の検討. *日本公衛誌* **40**, 954–958 (1993).
111. Weight, L. M., Darge, B. L. & Jacobs, P. athlete's pseudoanaemia. *Eur. J. Appl. Physiol.* 358–362 (1991).
112. 黄 仁官, その他. 大学男子駅伝チームにおける競技力向上を目的とした トレーニングサポート活動に関する報告 2012 年シーズン . *日本体育大学紀要* **43**, 45–55 (2014).
113. 金子耕治, 小山論, 吉澤麻由子. 栄養アセスメントにおける血清総蛋白, アルブミン測定の有用性についての検討. *栄養評価と治療* **22**, 655–659 (2005).
114. Eckert, E. D., Gottesman, I. I., Swigart, S. E. & Casper, R. C. A 57 year follow-up investigation and review of the Minnesota study on human starvation and its relevance to eating disorders. *Arch. Psychol.* **2**, 1–19 (2018).
115. De Souza, M. J., Koltun, K. J., Etter, C. V. & Southmayd, E. A. Current status of the female athlete triad: update and future directions. *Curr. Osteoporos. Rep.* **15**, 577–587 (2017).
116. Heikura, I. A. *et al.* Low energy availability is difficult to assess but outcomes have large impact on bone injury rates in elite distance athletes. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* **28**, 403–411 (2018).
117. Mountjoy, M. *et al.* IOC consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S): 2018 update. *Br. J. Sports Med.* **52**, 687–697 (2018).

118. Refaat, B. Prevalence and characteristics of anemia associated with thyroid disorders in non-pregnant Saudi women during the childbearing age: a cross-sectional study. *Biomed. J.* **38**, 307–316
119. Isguven, P. *et al.* Serum levels of ghrelin, leptin, IGF-I, IGFBP-3, insulin, thyroid hormones and cortisol in prepubertal children with iron deficiency. *Endocr. J.* **54**, 985–990 (2007).
120. Succurro, E. *et al.* Low insulin-like growth factor-1 levels are associated with anaemia in adult non-diabetic subjects. *Thromb. Haemost.* **105**, 365–370 (2011).
121. Kim, D. H. *et al.* IGF-1 is an independent risk factor for anemia in diabetic pre-dialysis patients. *Korean J. Intern. Med.* **22**, 186–191 (2007).
122. Choi, J. W. & Kim, S. K. Association of serum insulin-like growth factor-I and erythropoiesis in relation to body iron status. *Ann. Clin. Lab. Sci.* **34**, 324–328 (2004).
123. Sparling, T. G. Anemia in the elderly. *Can. Fam. Physician* **35**, 649–651 (1989).
124. Kumae, T., Suzukawa, K. & Ishii, T. Effects of 6 months of endurance training on neutrophil functions to produce reactive oxygen species and mental states in male long-distance runners. *Luminescence* **28**, 23–29 (2013).

謝辞

本論文の執筆にあたり、丁寧なご指導を承りました法政大学スポーツ健康学部木下訓光教授および法政大学スポーツ健康学部林容市講師に深く感謝申し上げます。また、研究に協力いただいた法政大学陸上競技部長距離ブロックの選手の皆様および監督に深く感謝致します。