

朝食前の運動が24時間の脂質酸化量に及ぼす影響

著者	岩山 海渡
発行年	2016
学位授与大学	筑波大学 (University of Tsukuba)
学位授与年度	2015
報告番号	12102甲第7882号
URL	http://hdl.handle.net/2241/00144012

平成 27 年度

博士論文

朝食前の運動が
24 時間の脂質酸化量に及ぼす影響

筑波大学大学院

人間総合科学研究科 スポーツ医学専攻

201330395

岩山 海渡

目次

関連論文

略語の説明

緒言	1
文献研究	4
研究課題の設定	12
研究課題1	13
研究課題2-1	22
研究課題2-2	33
研究課題2-3	45
総合考察	55
結論	60
謝辞	61
参考文献	62

関連論文

本論文は、以下に示した論文に未発表の実験結果を加えてまとめた。

Kaito Iwayama, Masashi Miyashita Kumpei Tokuyama. Changes in substrate oxidation persist overnight after marathon race. *Jpn. J. Phys. Fitness Sports Med.* 2008; 57: 163-168.

Kenshiro Shimada, Yuki Yamamoto, Kaito Iwayama, Kazuteru Nakamura, Sachiko Yamaguchi, Msanobu Hibi, Yoshiharu Nabekura, Kumpei Tokuyama. Effect of post-absorptive and postprandial exercise on 24 h fat oxidation. *Metabolism.* 2013; 62: 793-800.

Kaito Iwayama, Ryosuke Kawabuchi, Insung Park, Reiko Kurihara, Masashi Kobayashi, Masanobu Hibi, Sachiko Oishi, Koichi Yasunaga, Hitomi Ogata, Yoshiharu Nabekura, Kumpei Tokuyama. Transient energy deficit induced by exercise increases 24-h fat oxidation in young trained men. *J Appl Physiol.* 2015; 118: 80-85.

Kaito Iwayama, Reiko Kurihara, Yoshiharu Nabekura, Ryosuke Kawabuchi, Insung Park, Masashi Kobayashi, Hitomi Ogata, Momoko Kayaba, Makoto Satoh, Kumpei Tokuyama. Exercise increases 24-h fat oxidation only when it is performed before breakfast. *EBioMedicine.* 2015; 2: 2003-2009.

略語の説明

$\dot{V}O_{2max}$ (Maximal oxygen consumption)

漸増負荷試験時の酸素摂取量の最大値

EPOC (Excess Post-exercise Oxygen Consumption)

運動後余剰酸素消費。運動後に起こる酸素摂取量の亢進。

PFC 比 (Protein : Fat : Carbohydrate ratio)

総エネルギーに対する、たんぱく質・脂質・炭水化物のエネルギー比率。

RQ (Respiratory Quotient)

呼吸商。二酸化炭素排出量を酸素摂取量で除すことで得られる。

PDH (Pyruvate dehydrogenase)

ピルビン酸脱水素酵素。ピルビン酸からアセチル CoA を合成する酵素。

PDK (pyruvate dehydrogenase kinase)

ピルビン酸脱水素酵素キナーゼ。PDH の働きを阻害する。

LPL (Lipoprotein lipase)

リポタンパク質リパーゼ。血液中の中性脂肪を遊離脂肪酸とグリセロールに分解し、細胞内に遊離脂肪酸を取り込ませる。

CPT-1 (Carnitine palmitoyltransferase-1)

カルニチンパルミトイル転移酵素。脂肪酸がミトコンドリア内膜を通過できるようにするため、CoA から脂肪アシル基をカルニチンに転移する。

AMPK (AMP kinase)

α β γ のサブユニットからなる三量体たんぱく質。細胞内のエネルギー不足を感知し、代謝の調節に寄与する。

I . 緒言

運動中に消費される主なエネルギーは糖質と脂質から供給されており、その比率はさまざまな条件によって異なる。数週間の中長期的な持久的トレーニングを積むと、最大下の運動時に糖質から供給されるエネルギー比率が減少し、脂質から供給されるエネルギー比率が上昇することが、横断的研究 (Coggan et al. 2000, Bergman and Brooks. 1999) から、縦断的研究 (Phillips et al. 1996) から報告されている。これは対象者が女性 (Horowitz et al. 1999) や、年配者 (Short et al. 2003)、肥満者 (Van Aggel-Leijssen. 2002) でも同様に持久的トレーニングを積むことによって脂質から供給されるエネルギー比率が上昇し、特に血中遊離脂肪酸から供給されるエネルギーが増大する (Turcotte et al. 1992)。その背景にはトレーニングによって骨格筋のミトコンドリアが増大すること (Perry et al. 2010)、脂質代謝に関わる酵素 (クエン酸シンターゼ、 β -HAD など) や脂肪酸輸送担体 (FABPpm や CD36 など) の増加 (Perry et al. 2008) などが示されている。

数日から 1 週間程度の期間、食事の組成を変化させることでも運動中のエネルギー基質は影響を受ける。高脂肪食の摂取によって血中の脂肪酸が増大し、筋内の中性脂肪が増大するため、運動中に脂質から供給されるエネルギー比率が高まる (Helge. 2000)。そのような反応は単回の高脂肪食摂取でも起こることが報告されている (Okano et al. 1998)。マラソンのような長時間の持久的運動では体内のグリコーゲン量を低下させないことが競技結果に影響する。そのため運動中に脂質から供給されるエネルギー比率を高めることが競技力向上につながると考えられ、競技現場での高脂肪食摂取の有効性が検討された。しかし、高脂肪食摂取後の持久的運動能力に関する総説によると、運動中に脂質から供給されるエネルギー比率は高まるものの、運動能力の向上にはつながらないことが示されている (Burke and Hawley. 2002)。高脂肪食摂取によって糖質の摂取量が減少するため、体内のグリコーゲン量が減少してしまうことが運動能力の向上につながらない要因と考えられている (Yeo et al. 2011)。

持久的トレーニングの効果や食事組成によるエネルギー基質への影響は中長期的な影響であるが、糖質／脂質のエネルギー供給率は運動強度や運動継続時間といった急性の要因によっても異なる (Coyle. 1995)。運動強度が低いほど脂質からのエネルギー供給率が高く、運動強度が高くなると徐々に糖質からのエネルギー供給率が高くなる。そしてある一定の強度を超えると糖質からのエネルギー供給率が急激に高くなり、100m 走のような短時間の高強度運動ではほぼすべてを糖質からのエネルギー供給に依存することになる。このような運動強度の違いによる急性の影響は、非トレーニング者／トレーニング者のいずれにおいても当てはまるが、両者の比較ではどのような強度においてもトレーニング者の方が脂質からのエネルギー供給率が高い (Achten.

2004)。

運動による脂質からのエネルギー供給が高いことは、アスリートの減量にとっても肥満者の運動療法においても好ましいため、体脂肪を減らすためには脂質からのエネルギー供給率が高い「低強度運動」が好ましいとの考え方が存在する(Romain et al. 2012)。しかし、運動強度が高くなれば単位時間あたりのエネルギー消費量も増大するため、「脂質からのエネルギー供給率が高い」と「脂質から供給されるエネルギー消費量が多い」ことは異なる。脂質から供給されるエネルギーが量的に最大となる運動強度は「Fat max」と呼ばれ、40～60% $\dot{V}O_2\text{max}$ の低～中強度運動が体脂肪を減らすには最適であると考えられてきた(Achten and Jeukendrup. 2003, Stisen et al. 2006)。

ここまでは運動中の代謝に限定した脂質代謝について述べてきたが、運動終了後もエネルギー代謝に及ぼす運動の影響は続き、その様相は運動中と異なる。運動後、特に高強度運動の後には EPOC によって安静時よりも酸素摂取量がしばらく増大し(Laforgia et al. 2006)、特に脂肪代謝が亢進する(Iwayama et al. 2012)。つまり、運動が体脂肪減少に及ぼす真の効果を検討するには、運動中のみならず運動後の回復期を含めた長時間のエネルギー代謝測定によって検討する必要がある。実際に運動後の回復期も含めた代謝測定によって、これまでの「低強度運動は高強度運動よりも体脂肪の減少に効果的」とする考えが覆るような報告がされている。たとえば、運動中および運動後 3 時間の総脂質酸化量を比較した研究では、エネルギー消費量が同じであれば低強度運動であっても高強度運動であっても総脂質酸化量(運動中+回復期 3 時間の総量)には差がなかったことを報告している(Kuo et al. 2005)。これは高強度運動時の脂質酸化量は低強度運動に比べて少ないが、運動後の脂質酸化量は高強度運動を行なった場合の方が多く、運動中に生じた差が運動後の回復期に相殺されたからである。また、エネルギーバランスが等しい条件(摂取エネルギー＝消費エネルギー)ならば、24 時間の総脂質酸化量は運動強度の違いによる影響がないことに加え、「運動をしない 24 時間と比較しても違いはない」ことが報告されている(Melanson et al. 2002)。以上のことから、運動強度の違いによって体脂肪の減り方が変わることはなく、体脂肪を減らすには低強度であっても高強度であっても運動量を多くすることが重要だと提言されている(Melanson et al. 2009)。また、エネルギーバランスが等しい条件ならば、運動してもしなくても 1 日の脂質酸化量が変わらなかったことから、運動が 1 日の脂質酸化量を増大させること事態に疑問が呈されている。(Melanson et al. 2009)。

運動中のエネルギー基質に影響する因子には運動強度のほかに体内の貯蔵エネルギー量が知られており、貯蔵エネルギーが少ない状態で運動を行なうと脂肪からのエネルギー供給率が高いことが多くの研究で明らかになっている(Horowitz et al. 1997, Whitley et al. 1998)。そのためスポーツの現場ではしばしば、一晩の絶食期間を経て貯蔵エネルギー量が少ない時間帯である「朝

食前」に体脂肪を減らすことを目的としたトレーニングが行われている(岩山ら, 2015)。しかし、運動強度の件と同様に、貯蔵エネルギー量の違いについても運動時の代謝測定のみで検討されてきた知見である。運動後も含めた代謝測定によって運動時に増大した脂質酸化が運動後の代謝で相殺され、24 時間の脂質酸化量には影響しない新たな知見が得られる可能性もあるが、運動後の回復期を含めた長時間の連続的な代謝測定による検討はこれまでに行われていない。

本研究の目的は、朝食前の運動が 24 時間の脂質酸化量に影響するか否かを検討することである。食事の時間を統一し、運動するタイミングのみを変えることで生じる運動時の貯蔵エネルギー量の違いが 24 時間の代謝に及ぼす影響を検討する。運動時の測定のみでは真の運動の効果を明らかにすることができないため、長時間の連続測定に適しているヒューマン・カロリメーターを用いて連続的に代謝測定を行なった。

文献研究

1. エネルギー代謝測定の方法

エネルギー代謝研究は、適切な食事量や運動の効果を検討する目的で発展してきた。エネルギー代謝測定には様々な方法があり、それぞれ特徴が異なるため目的に応じて方法を選択する必要がある。

・加速度計法

加速度の大きさや変化の速さが酸素消費量と正の相関があることを利用してエネルギー消費量を推定する方法である。身体の動きを腕や胸、腰などに装着した携帯型の加速度計で記録することで、エネルギー消費量をかなり正確に推定できる(Ohkawara et al. 2011)。加速度の連続記録から計算された身体活動に伴うエネルギー消費量を算出する方法は、後述の呼気分析や二重標識水法による測定結果との比較で検定され、エネルギー消費量を簡易に推定する方法として疫学調査などで用いられている。また、3軸の加速度の連続記録から身体活動の種類(横臥、座位、歩行、走行など)をかなりの確度で判定する解析方法が開発されている(Karantonis et al. 2006)。平地の歩行や走行の活動量は比較的正確に評価できるが、坂道など標高の変化が伴う活動や自転車運動など身体の一部のみを動かす活動では測定誤差が大きくなる。そのため身体の動きを伴わない基礎代謝や熱産生を正確に測定したい場合には直接熱量測定や間接熱量測定(呼気分析あるいは二重標識水法)によるエネルギー代謝測定が用いられる。

・直接熱量測定

直接熱量測定は代謝に伴って発生する熱量を直接測定する方法である。この原理は爆発熱量計として食品の熱量測定に用いられているが、断熱性が極めて高い大きな装置を組み立てればヒトのエネルギー代謝測定も可能である。しかし装置建設には莫大な費用がかかるため、あまり一般的ではない(徳山. 2012)。また、物体を床から棚に移動した場合には位置エネルギーとしてその一部が保存されるので、呼気分析によって算出されたエネルギー代謝よりも小さく評価される。また、直接熱量測定では酸化基質を評価することができないため、熱量以外を検討したい場合はその他の方法による測定が必要となる。

・二重標識水法(DLW: doubly labeled water)

水素と酸素の安定同位体で二重に標識した水($^2\text{H}_2^{18}\text{O}$)を服用し、その後の体水分中の各同位

体の減衰を 1~2 週間かけて比較する方法が二重標識水法である。同位体排出率の差から二酸化炭素排出量を求める間接熱量測定の一様である。この測定方法では機器の装着や行動上の制限が無く、自由な生活におけるエネルギー消費量を高い精度で測定できることが特長として挙げられる。この特長を生かした例としては、ツール・ド・フランス自転車競技期間中のエネルギー消費量を測定した研究があり、レース期間の PAL が 4.3-5.3 と極めて高い値であったという報告がある(海老根, 2011)。ただし、二重標識水法によるエネルギー消費量測定では睡眠時間も含めた測定期間の平均値が算出されるので、特定の 1 日や特定の活動によるエネルギー消費量を抜き出して推定することはできない。また、酸化基質についても検討できない。さらに二重標識水法による代謝測定を同一個人で繰り返して再現性を検討した報告によると、変動係数が 8.2%と食事や運動などを管理下に置いて測定できるチャンバー法と比べるとエネルギー代謝測定の再現性は低い(Blsvk and Colr. 2000)。

・呼気採取による間接熱量測定

物質が燃焼した時に発生する熱は、その時に消費される酸素と発生する二酸化炭素の量と一定の関係にあるので、酸素消費量と二酸化炭素産生量からエネルギー消費量を間接的に推定できる。この原理に基づいた呼気を採取してエネルギー代謝を推定する方法が間接熱量測定であり、最大の特長はエネルギー消費量のみならず酸化基質を推定できることである。

呼気の採取法にはマスク(あるいはマウスピース)、フードおよびチャンバーを用いる方法がある。運動中の呼気採取にはマスクを用いる方法が一般的で、呼気を採取しながらかなり激しい運動もできる。しかし、呼気の漏れを防ぐためにマスクを顔に強く押し付けて装着するので長時間の測定は苦痛を伴い、また測定中に水分や食事を摂取することができない。また、マウスピースによる呼気採取は過換気を引き起こすことで二酸化炭素産生量を増大させ、呼吸商を上昇させるとの報告もある(Miles-Chan et al. 2015)。フードは身体への装着が強くないので長時間の連続測定が可能で、これにより睡眠時のエネルギー代謝も測定されている(岩山, 2012、図 1)。しかし、立ち上がって歩き回することは出来ないため測定条件が安静時に限られる。チャンバーは部屋全体を丸ごと呼気採取用のフードにしたもので、狭い空間に限られるが、食事や運動も含めた日常生活を模しながら厳密な管理下に置いて長時間の連続的なエネルギー代謝測定が可能である(Melanson et al. 2010)。

以上のようにエネルギー代謝測定には様々な方法が用いられているが、多くのエネルギー代謝研究は間接熱量測定によって行なわれている。間接熱量測定の中でも呼気採取方法によって用

いられる場面が異なり、目的に応じた方法が選択されている(図 2)。



図 1 マスクおよびフード(岩山, 2012)

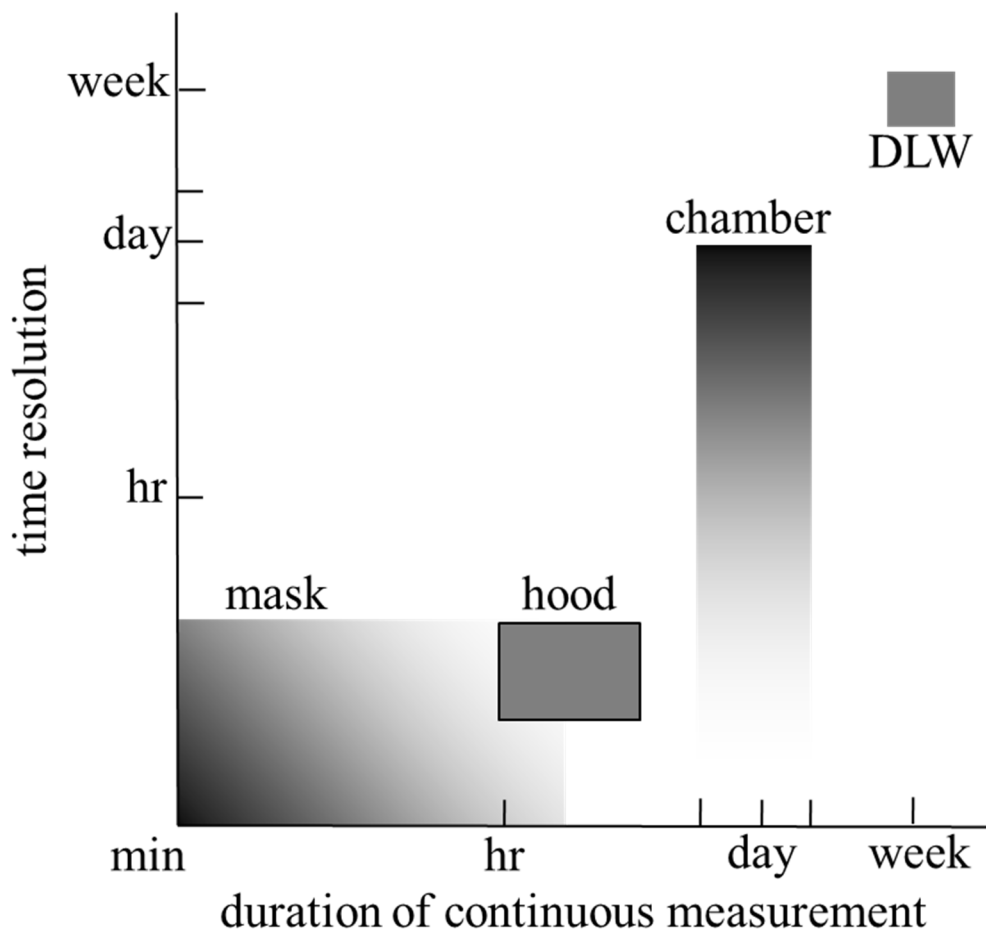


図 2 間接熱量測定と比較 (Iwayama and Tokuyama, 2012)

2. 運動中のエネルギー代謝

運動時は全身のエネルギー需要が高まり、体内では主に炭水化物(グリコーゲンやグルコース)と脂質(中性脂肪、遊離脂肪酸)を酸化することでエネルギーを供給する。運動の条件や身体の状態など様々な要因によって炭水化物と脂質のエネルギー供給率は変化する。

運動中のエネルギー基質は運動強度によって異なる。Romijn et al ら(1993)は 25、65、85% $\dot{V}O_{2max}$ 強度による30分間の自転車運動を行なった際のエネルギー基質を報告している(図3)。血中遊離脂肪酸によるエネルギー供給量をもっとも多かったのは 25% $\dot{V}O_{2max}$ の運動で、65% $\dot{V}O_{2max}$ 、85% $\dot{V}O_{2max}$ の順に減少した。一方で、筋グリコーゲンおよびグルコースからのエネルギー供給量は 85% $\dot{V}O_{2max}$ の運動をもっとも多かった。Brooks(1997)は、0-100% $\dot{V}O_{2max}$ における炭水化物と脂質のエネルギー供給量についてのモデルを示している。このモデルによると炭水化物(グリコーゲンやグルコース)からのエネルギー供給量は運動強度の上昇に伴い増加することが示されている。一方、脂質(血中遊離脂肪酸)からのエネルギー供給量は 40-50% $\dot{V}O_{2max}$ 程度までは上昇するが、さらに強度が上昇すると供給量が減少することを示している。運動強度とエネルギー基質に関する先行研究をまとめた結果、33-65% $\dot{V}O_{2max}$ の低～中強度運動では脂質から供給されるエネルギーが多く、さらに運動強度が高まるにつれて血糖や筋グリコーゲン、筋肉内脂肪から供給されるエネルギーが増大すると述べられている(Achten et al. 2002)。また、高強度運動時には脂質から供給されるエネルギーが減少し、100% $\dot{V}O_{2max}$ 強度ではほぼ 100%のエネルギーが炭水化物から供給されるとの報告がある(Brooks and Mercier. 1994, Romijn et al. 1993, 2000, Rapoport. 2010)。このような運動強度とエネルギー基質の関係から、運動強度が低ければ低いほど脂質からのエネルギー供給率は高いが、運動強度が高くなればエネルギー消費量が増すため、脂質からのエネルギー供給量が多いのは低～中強度運動であることが示された。この「脂質からのエネルギー供給量が最も多い運動強度」のことを“Fat max”と呼称し、体脂肪を減らすために運動する場合にもっとも効率の良い運動強度であると考えられている(Achten et al. 2004)。

運動中のエネルギー基質は、運動が長時間にわたって継続された場合には時間の経過とともに脂質からのエネルギー供給量が増大する(Romijn. 1993、図4)。これは、筋グリコーゲンが消費されて体内のグリコーゲン貯蔵量が減少したためであり、脂質からのエネルギー供給量を増大させてグリコーゲンを温存するための反応である。炭水化物の貯蔵エネルギー形態であるグリコーゲンは、脂質やたんぱく質に比べて体内に貯蔵可能な量が極めて少ない(Flatt. 1988)。それにもかかわらず、脳などの生命維持に欠かせない臓器の主要なエネルギー源となっているため、グリコーゲンの減少に対して身体の防衛反応は敏感である。運動時の急激なエネルギー需要量の増大

に対して素早く対応するためにグリコーゲンが使われるが、運動が長時間続く場合は枯渇させないために脂質からのエネルギー供給を増大させる。これは、運動開始時点ですでにグリコーゲン量が少ない場合も同じことが適用される。つまり絶食期間を経て全身のグリコーゲン量が少ない時にエネルギー需要が増大すると、身体はグリコーゲンを温存するために脂質からのエネルギー供給を増大させる。一晩絶食後、エネルギー補給をした後に運動した場合と補給せずに運動した場合の運動中のエネルギー基質を比較すると、補給せずに運動した場合の方が脂質酸化量が多いことはすでに広く知られている (De Bock, 2005, Horowitz, 1997, Glizezinski et al. 1998, Arkinstall et al. 2004, Hargreaves et al. 1995, Whitley et al. 1998)。1日3食の生活を送っている者にとって、1日でもっとも長い食間は「夕食-朝食」であることが多いと考えられる。つまり朝食前は1日のうちでもっとも貯蔵エネルギー量が少ない状態と言える。そのため、持久系スポーツのアスリートや運動愛好家の間では昔から「朝食前に運動すると体脂肪を減らしやすい」という意識があり、実践されてきた(岩山ら, 2015)。

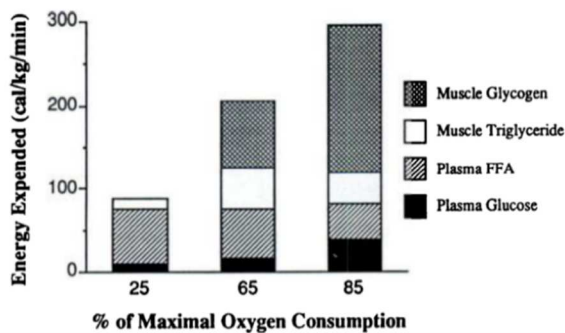


図3 運動強度とエネルギー基質 (Romijn, 1993)

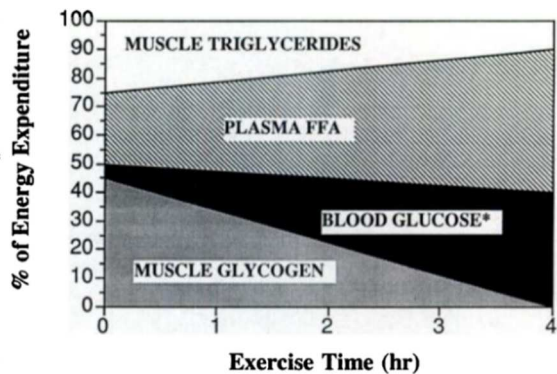


図4 運動時間とエネルギー基質 (Romijn, 1993)

3. 運動後のエネルギー代謝(酸素摂取量)

運動後の酸素摂取量($\dot{V}O_2$)亢進は、伝統的に酸素負債(O_2 debt)と呼ばれてきた。酸素負債は、運動開始直後に無酸素性エネルギー産生が行なわれることで生じる酸素借(O_2 deficit)を補うものだと理解されてきた。しかし運動条件によっては酸素借よりも酸素負債の方が大きくなり、運動後の $\dot{V}O_2$ が60分間以上持続して亢進することが確認されたことなどから、酸素負債との呼称が不恰当であるとの考えが広まってきた。そこで新たに EPOC (Excess Post-exercise Oxygen Consumption: 運動後余剰酸素摂取量)という呼称で運動後の酸素摂取量亢進を表すようになった (Gaesser and Brooks, 1984)。これ以降、「どのような運動条件が長時間続く EPOC が生じさせるか」という研究テーマが確立し、運動の仕事量 (Phelain et al. 1997, Frey et al. 1993)、運動強度

(Chad and Wenger. 1988, Quinn et al. 1994, Imamura et al. 2004)、運動時間(Chad and Quigley. 1991, Smith and McNaughton. 1993)など、様々な視点からEPOCの研究が行なわれた。Brockmanら(1993)は81% $\dot{V}O_{2max}$ で10分間走った後のEPOCと25% $\dot{V}O_{2max}$ で120分歩いた後のEPOCを比較し、前者の方がEPOCが大きいことを報告している。しかし、EPOCの総量は81% $\dot{V}O_{2max}$ で10分間:3.19L、25% $\dot{V}O_{2max}$ で120分間:1.52Lであり、どちらも酸素摂取量の亢進は小さいものであった。Bahr et al.(1991)は、29、50、75% $\dot{V}O_{2max}$ でそれぞれ80分間の運動を行なった後、EPOCは1.3L、5.7L、30.1Lと、運動強度によって増大したと報告している。また、Gore et al.(1990)は3条件の運動強度(30、50、70% $\dot{V}O_{2max}$)と3条件の運動時間(20、50、80分間)によるEPOCを測定し、運動強度がEPOCに寄与する割合は45.5%である一方、運動時間はわずか8.9%しかEPOCに寄与していないと報告している。様々な運動条件による検討の結果、低強度または短時間の運動ではEPOCが小さいこと、運動強度が高くなればなるほど、または運動時間が長くなればなるほどEPOCが大きくなることが明らかになり、EPOCの大きさと運動強度の間には指数関数的な関係があることが明らかになった(Borsheim and Bahr. 2003)。運動の目的が体重減少である場合、運動そのもののエネルギー消費に加えてEPOCを大きくすることができれば、さらに運動の効果が大きくなるとの観点から、1日の代謝に影響を与える程のEPOCが生じる運動条件の追求に関心が寄せられた。Laforgia et al.(2006)は「運動強度:70% $\dot{V}O_{2max}$ 以上、運動時間:50分以上」の運動によって、体重減少が期待できる程のEPOCが生じると提言している。

このようにEPOCに関する研究は数多く行なわれてきたが、多くの研究において運動後の呼気採取はダグラスバッグを用いる方法が用いられている(Matsuo. 1999, Lee et al. 1999, Fukuda et al. 2000, Withers et al. 1991)。ダグラスバッグを用いる方法は口にマスクを密着させる必要があり、身体活動を制限してしまうことや、被験者の身体的、精神的負担から長時間の連続測定は難しい。また、食事や睡眠時の測定も困難であることから測定場面が限定されていた。70% $\dot{V}O_{2max}$ で60-80分の運動によって7-12時間後の酸素摂取量が安静時よりも高かったとの報告がある(Bahr et al. 1987, Chad et al. 1988)が、一定の時間毎に数分の測定を行うことでEPOCを推定する方法によって算出しているため、正確なEPOCの総量や持続時間を求めることは難しい。チャンバーを用いて連続的にEPOCを測定した研究によると、約70% $\dot{V}O_{2max}$ で45分間の運動によって14.2時間のEPOCが生じたと報告されており、酸素摂取量の変動が時々刻々と記されている(Knab et al. 2014)。運動の影響を正確に検討するには、運動後も含めた長時間、連続的に測定することが可能なチャンバーを用いた間接熱量測定が適していると考えられる。

4. 運動後のエネルギー代謝(エネルギー基質)

Kuo et al. (2005)は、エネルギー消費量を等しくした高強度運動(65% $\dot{V}O_2\text{max}$ で 60 分間)と低強度運動(45% $\dot{V}O_2\text{max}$ で 89 分間)による、運動中および運動後 3 時間までの代謝測定を行なった。運動中の脂質酸化量は高強度運動よりも低強度運動の方が多かったものの、運動後の脂質酸化量は反対に低強度運動よりも高強度運動の方が多かった。その結果、運動中と運動後 3 時間の総脂質酸化量は 2 試行間に有意な差は認められなかった。運動後 3 時間の時点で両試行とも安静時の代謝に戻っていなかったため、より長期間の測定が必要だったと考えられる。しかし代謝測定にマスクやマウスピースを用いる場合、被験者の身体的拘束を伴うことから長時間の連続測定は困難である。

長時間の連続測定に適しているメタボリックチャンバーを用いて、「低強度運動が体脂肪を減らすもっとも有効な運動であるか」について様々な条件で 24 時間の代謝測定実験を行なった一連の研究がある。これらの研究は運動そのものの影響を検討するためエネルギーバランスが等しい(24 時間の摂取エネルギーと消費エネルギーが等しい)条件で行なわれた。Melanson et al. (2002)は運動による消費エネルギーを 400kcal に統一した低強度運動(40% $\dot{V}O_2\text{max}$)または高強度運動(70% $\dot{V}O_2\text{max}$)による 24 時間の脂質酸化量を比較した。運動中の脂質酸化量は低強度運動(21.4 ± 1.8 g)の方が高強度運動(11.6 ± 1.7 g)よりも有意に高値を示した($P < 0.01$)。しかし、運動後も含めた 24 時間の脂質酸化量は有意な差が認められなかった。Melanson et al. (2006, 2007, 2009a, 2009b)は運動条件や対象者の特性を変えた実験でも同様の結果を報告しており、他の研究グループからも一致した結果が発表されている(Saris and Schrauwen, 2004, Bennard and Doucet, 2006, Bielinski et al. 1985, 表 1)。これらの結果から Melanson et al. (2002)は、運動で脂質酸化量を増大させるには強度は関係なく、可能な限り多くのエネルギーを消費することに注力すべきだと提言している。さらに Melanson et al.の一連の研究(2006, 2007, 2009a, 2009b)は、運動強度の違いによるエネルギー基質の差が認められなかったことに加え、運動そのものが脂質酸化量を増大させることに対しての疑問を投げかけている。

運動中のエネルギー代謝測定によって、運動強度が異なる場合には同じ運動量であってもエネルギー基質が異なると考えられてきたが、運動後も含めた長時間の代謝測定によって運動中の代謝測定だけでは見えてこなかった事実が明らかになった。同様のことが一晩絶食状態での運動にも当てはまるかもしれない。前述の通り、一晩絶食状態での運動は食事摂取後の運動よりも脂質酸化量が大きいことはすでに広く知られている(De Bock, 2005, Horowitz, 1997, Glizezinski et al. 1998, Arkinstall et al. 2004, Hargreaves et al. 1995, Whitley et al. 1998)。しかし、いずれも運動中に限定した代謝測定による結果に基づいており、運動後も含めた長時間の代謝測定によって

一晩絶食後の運動が食事摂取後の運動よりも脂質酸化量が多いという事実を再検討する必要があると考えられる。しかしこれまでにそのような報告はなされていない。

表 1 運動が 24 時間の脂質酸化量に及ぼす影響を検討した先行研究

筆頭著者	被験者	運動強度		運動の影響	
		(%VO ₂ max)	時間	運動有無	運動強度
Bielinski. (1985)		50%	60 分	増加	
Bennard. (2006)		50%	60 分	n.s.	
Saris. (2004)	肥満者	38%	60 分		n.s.
		50-80%	30 分 (分割)		n.s.
Melanson. (2002)		control			
		45%	~100 分	n.s.	n.s.
		70%	~60 分	n.s.	n.s.
Melanson. (2006)	肥満者	control			
		40%	60 分	n.s.	n.s.
		70%	40 分	n.s.	n.s.
	痩せ型	control			
		40%	60 分	n.s.	n.s.
		70%	40 分	n.s.	n.s.
Melanson. (2007)	若年	control			
		60%	34 分	n.s.	
	年配	control			
		60%	62 分	n.s.	
Melanson. (2009)	control				
	痩せ 非鍛錬者	55%	60 分	n.s.	
	痩せ 鍛錬者	55%	60 分	n.s.	
	肥満 非鍛錬者	55%	60 分	n.s.	

運動有無: 運動そのものによって 24 時間の脂質酸化量が増大するか否かの検討

(Control と運動試行の比較)

運動強度: 運動強度の違いによって 24 時間の脂質酸化量が増大するか否かの検討

(高強度運動と低強度運動の比較)

n.s.: 有意差なし

研究課題の設定

文献研究の結果、以下の点が課題と考えられる

1. 運動がエネルギー代謝に及ぼす影響がいつまで持続するか検討した研究は十分ではない。
2. 一晩絶食を経た朝食前の運動は食事摂取後の運動よりも脂質酸化量が大きいことが知られているが、運動後の回復期を含めた 24 時間のエネルギー代謝を検討した研究は行なわれてない。

そこで本研究では、以下の 4 つの研究課題を設定した。

【研究課題1】

一過性の運動がエネルギー代謝に及ぼす影響を長時間測定することの意義

一過性の運動によるエネルギー代謝への影響は、運動中のみならず運動後の回復期を含めた測定が必要であることを、食事や睡眠時を含めた代謝測定によって検討する。

【研究課題2-1】

朝食前または朝食後に行なう運動が 24 時間の脂質酸化量に及ぼす影響

エネルギーバランスが等しい条件で、朝食前または朝食後に同じ運動(50% $\dot{V}O_{2max}$ で 60 分の自転車運動)を行なうことが 24 時間の脂質酸化量に及ぼす影響を検討する。

【研究課題2-2】

運動によって生じる一時的なエネルギー不足が 24 時間の脂質酸化量に及ぼす影響

運動と食事のタイミングを変えることで生じる相対的なエネルギーバランスの違いが 24 時間の脂質酸化量に及ぼす影響を検討する。

【研究課題2-3】

朝食前の運動が 24 時間の脂質酸化量に及ぼす影響

24 時間のエネルギーバランスが等しい条件で、朝食前の運動が 24 時間の脂質酸化量に及ぼす影響を検討する。

研究課題1

1. 緒言

運動を中止した後、安静にしているにもかかわらず酸素摂取量($\dot{V}O_2$)が高い状態が数分から数時間程度続く。この酸素摂取量の亢進は、伝統的に酸素負債(O_2 debt)と呼ばれてきた。酸素負債は運動開始直後の酸素借(O_2 deficit)と同等であり、運動後まもなく消失すると考えられてきた。しかし運動後の酸素摂取量に関する総説によると、運動後の酸素摂取量亢進は60分以上続くとされ、従来の酸素負債という考えでは説明できないとされている。そこで、運動後に長時間続く酸素摂取量亢進を運動後過剰酸素消費(EPOC: Excess Post-exercise Oxygen Consumption)と呼ぶようになってきた。これまでに、運動終了から48時間後に安静時代謝(RMR: Resting metabolic rate)の亢進を確認したという報告があるが、連続した代謝測定ではないため運動によって亢進したエネルギー代謝の総量はわからない。Speakman and Selmanの総説では、運動で消費した総エネルギー量よりも、EPOCの総量の方が大きい場合があると述べている。しかし、睡眠中のエネルギー代謝を含めた連続的な代謝測定はされておらず、運動が睡眠時の代謝に及ぼす影響はあまり知られていない。

EPOCの大きさは運動の強度や持続時間によって異なることが報告されており、特に強度とEPOCの大きさは指数関数的な関係がある。最大酸素摂取量の50~60%の運動をすると、EPOCが数時間続くと報告されている。運動の持続時間とEPOCの間にも正の相関があると報告されている。

42.195kmを走破するフルマラソンは過酷なスポーツであり、身体的に大きな負担をかけるスポーツである。一流選手であれば最大酸素摂取量の70~80%で2時間以上、一般のランナーであっても50~60% $\dot{V}O_{2max}$ で3~5時間もの運動になる。走破するのに必要なエネルギーは、通常の日に必要なエネルギー量と同等くらいと推定され、この点からも困難な運動であることが推察できる。私たちが知る限り、これまでに実施されたもっとも過酷な運動によるEPOCの研究は、約70% $\dot{V}O_{2max}$ の強度で35kmを走った影響の検討であるが、フルマラソンの影響を検討した研究は報告されていない。

本研究の目的は、フルマラソンを最大努力によって走ることが、回復期のEPOCに及ぼす影響を長時間の連続測定が可能なヒューマン・カロリメーターを用いて検討することとした。

2. 方法

(1) 被験者

日ごろから持久的なトレーニングを積んでいる健康な8名の男女(男性7名、女性1名)を対象

とした。対象者には、喫煙習慣のある者、定期的に服薬している者は含まれていなかった。本研究への参加に際して被験者には事前に実験の主旨、内容および起こりうる危険性について説明し、被験者本人が同意書への署名をした後に実験を実施した。被験者の身体特性を表 2 に示す。

表 2 被験者の身体特性

	年齢(歳)	身長(cm)	体重(kg)	BMI(kg/m ²)
男性(n=7)	24.4±0.8	168.6±1.3	58.3±1.7	20.1±0.4
女性(n=1)	25.0	167.5	54.0	21.7

(平均値±標準誤差)

(2)実験プロトコル

被験者はフルマラソンを走る日の測定である「運動試行」と、特別な運動をしない日の測定である「対照試行」の測定を行なった。それぞれの試行は 2 日間で構成され、試行間は1週間以上空けることとした。また、試行の順番はランダムとした。被験者が女性の場合は性周期によるエネルギー代謝の差異を除外するため、同じ位相での測定を行なった。

運動試行の 1 日目に被験者はフルマラソンの大会に参加した。運動開始時刻は 9:30-10:30 の範囲であり、運動終了時刻は 12:00-14:00 の範囲であった。フルマラソンを走り終えた後、被験者は任意の食事を摂取し、着替えやシャワーを終えて 18:00 までに研究室に到着した。19:00 に規定の夕食(723kcal、PFC 比=16.3:22.1:61.6)を摂取し、19:30 に代謝測定室に入室した。測定中、被験者は座位を維持し、読書、テレビ視聴、インターネット使用など立位を伴わない作業のみ許可した。睡眠時間は 7 時間とし、23:00 に就寝、翌朝 6:00 に起床とした。7:00 に規定の朝食(571kcal、PFC 比=17.7:22.6:59.7)を摂取し、10:00 に測定を終了とした。対照試行の 1 日目は、特別な運動をしないよう指示した。18:00 までに研究室に到着し、以降は運動試行と同様とした。

(3)ヒューマン・カロリメーターについて

ヒューマン・カロリメーター(富士医科産業、FHC-15S)は、被験者がホテルのシングルルーム程度の広さと機能を有している部屋に滞在することで、エネルギー消費量を連続的に測定する方法である。日常生活に近い環境での測定を可能にするため、トイレ、洗面台、テレビ、ベッド、机、椅子などを備え付けてある。またトレッドミルや自転車エルゴメーターを持ち込むことも可能である。従来のダグラスバッグによる方法とは違い、身体に特別な機器を取り付けず、食事や睡眠、運動などによるエネルギー消費量やエネルギー基質の酸化量を 24 時間あるいはそれ以上の長時間

にわたって測定できることが最大の特徴である。

その仕組みは酸素摂取量($\dot{V}O_2$)と二酸化炭素排出量($\dot{V}CO_2$)からエネルギー消費量を推定する間接熱量測定である。室内は気温 25°C、湿度 55%に制御されている。常に一定量の新鮮な外気が供給されており、外部から取り入れられた空気が室内で十分に混合された後、排気口に吸引される。室内からの排気流量の計測、温度、湿度、気圧の計測を行い、質量分析計によって酸素濃度と二酸化炭素濃度が計測される。

得られた酸素濃度および二酸化炭素濃度の変化、それに流量、部屋の容積を Henning のアルゴリズム(1996)によって、酸素摂取量($\dot{V}O_2$)と二酸化炭素産生量($\dot{V}CO_2$)を算出した。算出した $\dot{V}O_2$ 、 $\dot{V}CO_2$ の値を以下に示す Weir の式に代入し、エネルギー消費量を求めた(式①)。また、炭水化物および脂質の酸化量は $\dot{V}O_2$ と $\dot{V}CO_2$ の値から推定した(Jeukendrup and Wallis. 2005、式②および式③)。

$$\text{エネルギー消費量 (kcal/分)} = 3.941 \times \dot{V}O_2 \text{ (L/分)} + 1.106 \times \dot{V}CO_2 \text{ (L/分)} \quad \dots \text{式①}$$

$$\text{炭水化物酸化量 (g/分)} = 4.585 \times \dot{V}CO_2 \text{ (L/分)} - 3.226 \times \dot{V}O_2 \text{ (L/分)} \quad \dots \text{式②}$$

$$\text{脂質酸化量 (g/分)} = 1.695 \times \dot{V}O_2 \text{ (L/分)} - 1.701 \times \dot{V}CO_2 \text{ (L/分)} \quad \dots \text{式③}$$

(4)ヒューマン・カロリメーターの精度検証について

使用する質量分析計は 4 種類の校正ガス(校正ガス 1 CO₂: 5.11%, ¹³CO₂: 0.0573%, Ar: balance、校正ガス 2 O₂: 15.03%, CO₂: 5.10%, Ar: 1.004%, ¹³CO₂: 0.0572%, N₂: balance、校正ガス 3 O₂: 21.05%, CO₂: 0.0329%, Ar: 0.932%, N₂: balance、校正ガス 4 He)による感度校正を実施して使用した。

アルゴリズムを用いたエネルギー代謝の測定精度を評価するため、アルコール燃焼試験を実施した。チャンバー内部に、組成が判明しているアルコール(エタノール:99.5%、メタノール:0.02%、キシダ化学)を満たしたアルコールランプを電子天秤に乗せ、内部の空気が外部の空気と一致させるため一晩以上扉を閉めておく。アルコールランプに点火する際は室内の酸素および二酸化炭素濃度を変化させないように素早く、極力呼吸をしないよう留意して行なう。アルコールランプを一定時間燃焼させ、その間の重量変化を記録することで燃焼したアルコールの量を計測した。

燃焼したアルコールの重量と 1mol のエタノールおよびメタノールが完全燃焼する際に必要な酸素、生じる二酸化炭素を以下の燃焼反応式からそれぞれ産出し、合計を理論値とした。

・エタノール由来の酸素消費量および二酸化炭素産生量

エタノールの燃焼反応式($C_2H_5OH + 3O_2 \rightarrow 2CO_2 + 3H_2O$)から、エタノール 1mol の燃焼に対して 3mol の酸素が消費され、2mol の二酸化炭素が産生される。エタノールの分子量は 46 であること、標準状態の気体の体積は 1mol あたり 22.4L であることから以下の式によって酸素消費量と二酸化炭素産生量を算出した。

酸素消費量 : 燃焼したアルコール重量 $\times 0.995 / 46 \times 3\text{mol} \times 22.4\text{L}$

二酸化炭素産生量: 燃焼したアルコール重量 $\times 0.995 / 46 \times 2\text{mol} \times 22.4\text{L}$

・メタノール由来の酸素消費量および二酸化炭素産生量

メタノールの燃焼反応式($2CH_3OH + 3O_2 \rightarrow 2CO_2 + 4H_2O$)から、メタノール 1mol の燃焼に対して 1.5mol の酸素が消費され、1mol の二酸化炭素が産生される。メタノールの分子量は 32 であること、標準状態の気体の体積は 1mol あたり 22.4L であることから以下の式によって酸素消費量と二酸化炭素産生量を算出した。

酸素消費量 : 燃焼したアルコール重量 $\times 0.0002 / 32 \times 1.5\text{mol} \times 22.4\text{L}$

二酸化炭素産生量: 燃焼したアルコール重量 $\times 0.0002 / 32 \times 1\text{mol} \times 22.4\text{L}$

以上の手順で得られた理論値と Henning のアルゴリズムで算出した実測値から、酸素消費量、二酸化炭素産生量および呼吸商の回収率(実測値/理論値 $\times 100$)を求めることで精度検証を行った。その結果、回収率は 98~102%の範囲内であることを確認した。

(4)統計処理

結果はすべて平均値 \pm 標準誤差で示した。酸素摂取量、エネルギー消費量、呼吸商について、試行と時間を要因とした 2 要因の分散分析を用いて検討し、有意な交互作用が認められた場合には試行間の差について Bonferroni 法を用いて単純主効果の検定を行なった。また、20:00 から翌朝 10:00 における総量の比較には、対応のある T 検定を行なった。すべての統計解析は SPSS Statics 22 を用い、有意水準は 5%未満とした。

3. 結果

すべての被験者がフルマラソンを完走(記録:2 時間 56 分±9 分)し、2 試行の測定をすべて終えた。

(3-1) 酸素摂取量

酸素摂取量の 1 時間毎の数値を図 5(上段)に示した。2 試行間には有意な交互作用が認められ($P<0.01$)、水準ごとの多重比較検定では 20:00 と 21:00 に有意な差が認められた(いずれも $P<0.05$)。20:00(運動終了から約 7 時間)から翌朝 10:00(運動終了から約 21 時間)の総酸素摂取量は 2 試行の間に有意な差は認められなかった(対照: $173.0\pm 5.6L$ 、運動: $185.5\pm 3.5L$)。

(3-2) エネルギー消費量

エネルギー消費量の 1 時間毎の推移を図 5(中段)に示した。2 試行間には有意な交互作用が認められなかった。20:00 から翌朝 10:00 までの総エネルギー消費量は 2 試行間に有意な差は認められなかった(対照: $887\pm 42kcal$ 、運動: $926\pm 36kcal$)。

(3-3) 呼吸商(RQ)

呼吸商の推移を図 5(下段)に示した。2 試行間には有意な交互作用が認められ($P<0.05$)、水準ごとの多重比較検定ではすべての試行間に有意な差が認められた(すべて $P<0.05$)。全体の平均呼吸商は対照試行(0.907 ± 0.006)に比べ、運動試行は有意に低値を示した(0.840 ± 0.009 、 $P<0.01$)。

(3-4) 炭水化物/脂質酸化量

20:00 から翌朝 10:00 までの総炭水化物酸化量は対照試行($173.6\pm 9.8g$)の方が運動試行($124.6\pm 9.8g$)より有意に高値を示した($P<0.01$)。総脂質酸化量は対照試行($27.2\pm 1.4g$)の方が運動試行($50.5\pm 2.8g$)より有意に低値を示した($P<0.01$)。

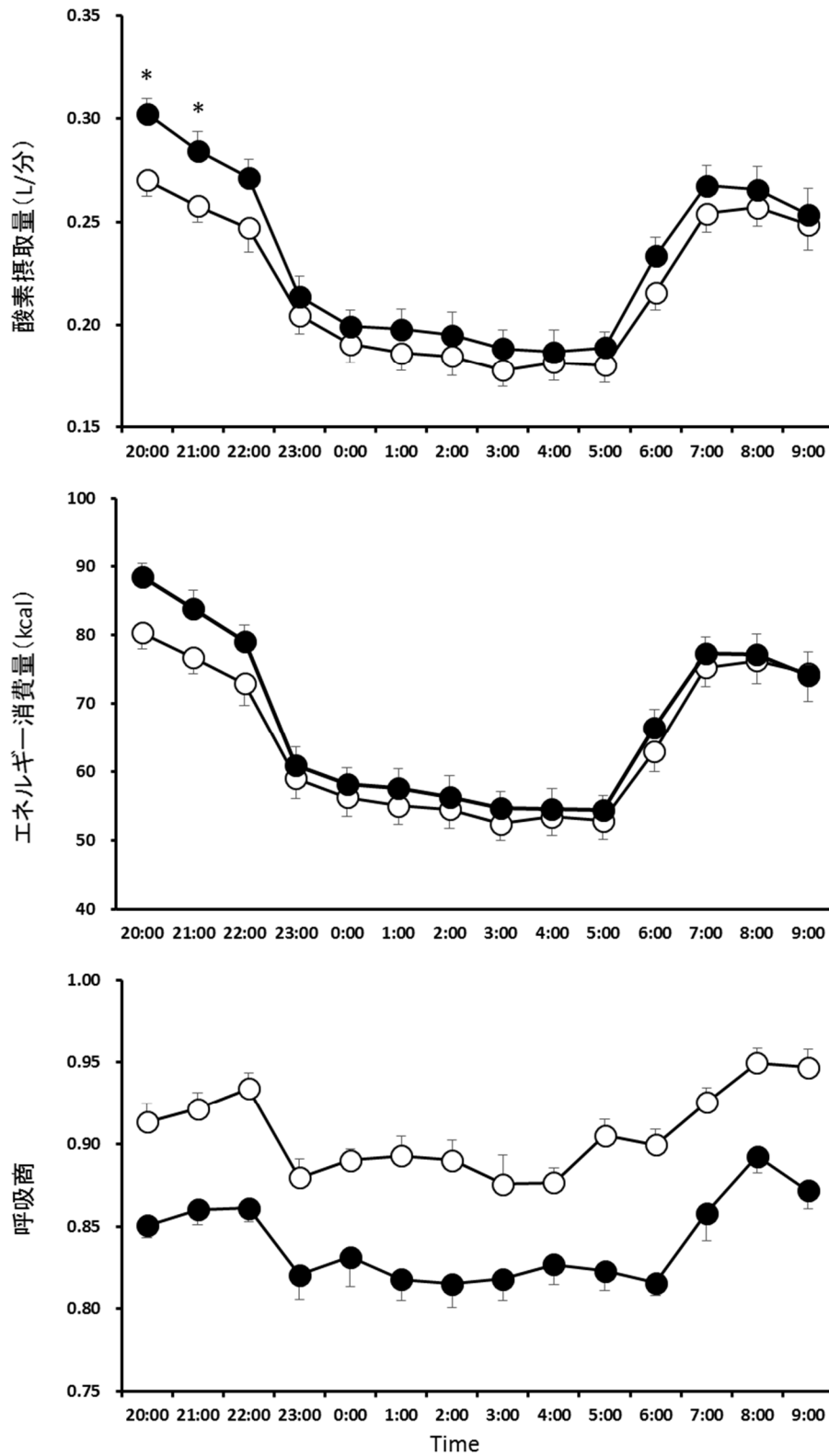


図5 20:00～翌朝10:00までの酸素摂取量(上)、エネルギー消費量(中)、呼吸商(下)

(○:対照試行、●:運動試行、*:P<0.05)

4. 考察

長期間持続する EPOC は短時間かつ低強度の運動ではあまり見られず、長時間かつ高強度の運動では大きくなるとの見解がなされている (Borsheim and Bahr, 2003)。例えば、60% $\dot{V}O_{2max}$ や 70% $\dot{V}O_{2max}$ の強度で 20~30 分の自転車エルゴメーターによって、EPOC の持続時間は 40 分以下であるという報告 (Maresh et al. 1992) がある一方、70% $\dot{V}O_{2max}$ の強度で 60 分の自転車エルゴメーターによって EPOC が 7.5 時間続いたという報告もある (Chad and Wenger, 1988)。EPOC に関する総説では、70% $\dot{V}O_{2max}$ 強度以上かつ 50 分以上の運動であれば、1 日の代謝に影響するほどの EPOC が生じると述べられている (Laforgia et al. 2006)。この条件を満たす運動によって生じる EPOC を検討した Quinn らの研究 (1994) では、70% $\dot{V}O_{2max}$ で 60 分間のトレッドミルランニングによって酸素摂取量が 3 時間で 15.2L 上昇したと報告されている。また、Withers ら (1991) の研究では、35km のランニング (およそ 71% $\dot{V}O_{2max}$ の運動強度に相当) を終えた後、酸素摂取量が 8 時間で 32.4L 上昇したと報告されている。EPOC に関する先行研究の中で、Withers らの研究は EPOC に関する先行研究の中で、もっとも過酷な運動を用いていると考えられる。本研究では Withers らの研究よりも長距離であるフルマラソンによって生じる EPOC を連続的に測定した。その結果、対照試行と比べて酸素摂取量は $+11.0 \pm 19.4L$ であり、先行研究よりも EPOC は小さかった。Quinn ら (1994) や Withers ら (1991) の研究ではダグラスバッグ法を用いており、短時間の測定値を等倍することで酸素摂取量の総量を求める方法を採用していることから、真の値が過大評価されていることが考えられる。また、本研究では運動終了後から約 7 時間経過した時点から代謝測定を開始しており、もっとも影響が大きいと考えられる運動直後から数時間の酸素摂取量を測定することができていない。EPOC は時間の経過とともに小さくなり、特に運動終了後から 2 時間までに大きな EPOC が起こる (Speakman and Selman, 2003) ことから、本研究の結果は過小評価されている。本研究では被験者の最大努力による運動の影響を検討するため、実験室で行なう運動ではなく競技会に参加することを運動条件として設定した。そのため運動終了直後の測定ができなかった点が本研究の限界である。運動終了直後から長時間連続測定が可能な実験条件を設定することは、運動の影響を正確に評価するために必要不可欠であり、今後の課題である。しかし一方で、過小評価されているにも関わらず運動試行の 20:00 および 21:00 の酸素摂取量は対照試行よりも有意に多く、運動終了から約 9 時間後まで運動の影響が続いた。Withers らの研究では運動終了 8 時間後の酸素摂取量が対照試行よりも有意に多いことから、35km のランニングと同等以上の EPOC が生じていたと考えられる。

本研究では 20:00 から翌朝 10:00 までの間、対照試行に比べ運動試行の呼吸商が常に低かった。つまりフルマラソン後は安静時および睡眠時におけるエネルギー基質として脂質に依存する

割合が高かったことを意味しており、対照試行に比べて運動試行の脂質酸化量は約 85%増大した(対照:27.2、運動:50.5 g/14 h)。フルマラソンを走行中、エネルギー源の多くは糖質であるとの報告があり(Mark et al. 1993)、フルマラソンを走ることによって体内の貯蔵グリコーゲンは 56%低下すると報告されている(Sven et al. 1999)。特に持久系の運動時に多く動員される「タイプ I (遅筋)」の筋繊維に関して見ると、フルマラソンの後は脚部のタイプ I 筋繊維の約 70%においてグリコーゲンが枯渇状態にあるという(Sven et al. 1999)。また、Tuominen et al.(1996)は、フルマラソンを走った後はグリコーゲン合成酵素の活性が高まっていると報告している。以上のことから、本研究の運動試行では対照試行に比べて体内のグリコーゲン貯蔵量が大きく減少していたと考えられる。それにもかかわらず、対照試行と運動試行で提供した食事は同じ量であった。フルマラソンを走った後に高炭水化物食を摂取しても体内のグリコーゲン貯蔵量は通常時と比較して翌日は 41%、2 日後は 27%少ないという報告がある(Sven et al. 1999)。また、フルマラソンを走りきるのに必要なエネルギーは 2400-2800kcal 見積もられており(Tuominen et al. 1996)、運動試行で摂取した食事量は十分とは言えず、運動で減少したグリコーゲンを十分に回復できたとは考えにくい。このようなグリコーゲン貯蔵量の不足が、エネルギー基質として脂質に依存する割合を高め、呼吸商の低下が続いたと考えられる。運動の影響を検討するには、運動で消費したエネルギーを十分に補給する必要があり、食事量が不十分である場合はエネルギー基質に影響することが示された。さらに本研究ではフルマラソン終了後から 19:00 に規定の夕食を摂取するまでの間、被験者は任意の飲食が認められていた。この間、暴飲暴食を控えるよう指示したが、実際に摂取した飲食物を記録していない。摂取した食事の三大栄養素組成はその後のエネルギー基質に影響することが知られており、高炭水化物食を摂取した後は低炭水化物食を摂取した後よりも呼吸商が上昇する(Miles-Chan et al. 2015)。運動がエネルギー代謝に及ぼす影響を検討するには食事組成を統一することが必要であり、今後の課題として挙げられる。

本研究における 8 人の被験者のうち 1 名は女性であった。エネルギー代謝には男女差があることが知られており、本研究の結果に影響を及ぼしているかもしれない。しかし EPOC の性差に関する先行研究(Lamont et al. 2010)によると女性は男性よりも EPOC が小さいと報告されており、本研究の結果を過小評価していることは考えられるが、過大評価しているとは考えにくい。また、男女における運動後のエネルギー基質を検討した先行研究(Henderson et al. 2007)によると、運動後の脂質代謝亢進は女性よりも男性の方が大きいと報告されており、エネルギー基質についても女性被験者が加わることで本研究の結果を過大評価しているとは考えにくい。ただし、上記の通りエネルギー代謝の特徴には性差があるため、今後は性別を統一した検討も必要と考えられる。

5. 結論

長時間運動であるフルマラソンを走ることによって、少なくとも就寝までは酸素摂取量の亢進（EPOC）が生じることが示唆された。また、エネルギー基質への影響はより長時間続くことが示され、フルマラソン終了後から約 21 時間経過した時点でも呼吸商の低下が確認された。

本研究によって運動がエネルギー代謝に及ぼす影響を検討する場合、少なくともフルマラソンのような運動強度が高く運動時間が長い運動の場合は、運動中の代謝測定のみでは真の影響がわからないため、長期間の連続測定による検討が必要であることが示唆された。

また、運動によるエネルギー基質への影響は体内のエネルギー量、特にグリコーゲン貯蔵量に影響を受けると考えられるため、エネルギー基質への影響を検討するためには消費したエネルギー量を食事で補う研究デザインを採用する必要性が示唆された。

研究課題2-1

1. 緒言

定期的な運動は消費エネルギー量を増大させ、肥満を防ぐことで病気のリスクを低減する (Vojtech et al. 2009)。しかし、運動を開始する前に炭水化物を摂取すると運動中の脂質酸化量が抑制される (Coyle et al. 1985, Willcutts et al. 1988, Horowitz et al. 1997, De Bock et al. 2005, Bennard and Doucet. 2006, De Bock et al. 2008)。この抑制は少なくとも炭水化物摂取後 4 時間は持続することが報告されている (Montain et al. 2006)。1 日 3 食の生活を送っている人にとって、直近の食事からもっとも時間を空けて運動することが可能なタイミングは朝食前の時間帯である。これらのことから、朝食前に運動することは体脂肪を減らすのに効果的だと考えられており、アスリートから市民ランナーに広まっている。しかし、上記の酸化基質に関する知見は「運動中」に限定した研究によるものである。しかし研究課題1により、運動が代謝に及ぼす影響は運動を終了した後も継続し、安静時代謝よりも酸素摂取量が亢進する。このような運動後の代謝亢進は EPOC と呼ばれている (Gaesser and Brooks. 1984, Borshein and Bahr. 2003)。さらに、運動は基質酸化にも影響することが知られており、運動後はエネルギー源として脂質に依存する割合が増加する (Henderson et al. 2007)。以上のことから、運動がエネルギー代謝に及ぼす影響、そして体組成に対する影響は、運動中のみならず運動後も含めた長時間の測定によって検討する必要がある。

食前または食後に同じ運動をして、その後 2-6 時間の代謝を比較した研究によると、食前運動の方が脂質酸化量が多いという報告 (Schneider et al. 2007) がある一方、反対に少ないという報告 (Matsuo and Suzuki. 1999) もある。ただし、これらの結果を考えるに際し、いくつか考慮すべき点が挙げられる。1 つ目は、運動と食事の時間が入れ替わった 2 試行の比較では、得られた結果は「食事からの時間」または「運動からの時間」が一致しない。2 つ目は、2 試行の代謝がどちらも安静時代謝と同等にまで戻っていないため、EPOC や食事誘発性熱産生の影響が消える前に測定を終了していることが考えられる。したがって、食前運動と食後運動のどちらが 24 時間の脂質酸化量を増大させるのに適した条件なのか結論づけることはできない。

本研究の目的は、朝食前または朝食後に運動することが 24 時間の総脂質酸化量に及ぼす影響を比較することである。ヒューマン・カロリメーターを用いた間接熱量測定により、24時間連続的にエネルギー代謝測定を実施した。これにより活動量、食事、規定の運動を厳密に管理した条件で比較した。

2. 方法

(2-1) 被験者

持久的トレーニングを積んでいる 12 人の男性を対象とした。対象者のうち、喫煙の習慣や定期的な服薬を行っている者はいなかった。いずれの被験者にも事前に実験の主旨、内容および起こりうる危険性について説明し、被験者本人が同意書への署名をした後に実験に参加した。被験者の身体特性を表 3 に示す。

表 3 被験者特性

年齢 (歳)	身長 (cm)	体重 (kg)	体脂肪率 (%)	VO ₂ max (ml/kg/min)
22.8±0.6	170.2±1.5	60.9±1.5	13.1±0.7	64.1±1.7

(平均値±標準誤差)

(2-2) 予備測定

すべての被験者は本実験における運動強度を決定するための予備測定を、本実験の 1~2 週間前に実施した。予備測定は自転車エルゴメーター(Aero bike 75XLIII、COMBI)を用いた最大下および最大運動から成る漸増負荷試験とした。最大下運動の初期負荷は 60W に設定し、4 分間毎に 20W 増加させた。ボルグスケール(RPE)が 17(かなりきつい)に到達するか 200W に到達した時点で一度停止した。5 分間の休憩後に、最大下運動で到達した負荷を初期値とした最大運動を実施した。最大運動の負荷は 1 分毎に 10W 増加させ、被験者が疲労困憊になる(60 回転/分を維持できなくなる)まで行なった。呼気ガス分析には Oxycon Alpha(Jaeger 社)を用い、各被験者の VO₂max は連続した 30 秒間の酸素摂取量をもっとも高い区間とした。また、VO₂max に到達したことを判定する条件として、①呼吸交換比(RER)が 1.10 以上、②最大心拍数の(220-年齢)の 90%に達している。③酸素摂取量が定常状態に達している、これらのうち 2 つ以上が該当していることを条件とした。

(2-3) 本試験

被験者は「朝食前運動」および「朝食後運動」の 2 試行を行なった。それぞれの試行は 3 日間で構成され、試行間は 1 週間以上空けることとした。また、試行の順番はランダムとした。

各試行は 3 日間で構成されている。被験者は 1 日目の 22:00 にヒューマン・カロリメーターに入

室し、23:00に就寝とした。2日目は6:00に起床、8:00に朝食、12:00に昼食、19:00に夕食を提供し、23:00に就寝とした。朝食前運動試行では6:30-7:30、朝食後運動試行では10:30-11:30に、予備測定で決定した $\dot{V}O_{2max}$ の50%に相当する強度で60分間の自転車エルゴメーター運動をした。規定の運動および食事以外の時間帯は座位安静状態を保つよう指示し、テレビ視聴やインターネット利用、読書など座位での活動は許可した。被験者は18:45-19:15までの30分間、シャワーのために一時退室することが認められた。この間の活動量は2.0 METsとし、一時退室直前の酸素摂取量および二酸化炭素排出量からエネルギー代謝を推定した。3日目は6:00に起床し、6:30に退室とした。24時間のエネルギー代謝は2日目の6:00から3日目の6:00までの累積値とした。

(2-4) 食事

被験者には1日目の朝食から2日目の夕食まで計6食が提供され、1日目は自宅、2日目はヒューマン・カロリメーター内で摂取した。食事量は日本人の食事摂取基準(2005年版)をもとに、身体活動レベルを1日目:1.75、2日目:1.68として1日の食事量を算出し、それを3分割して1食の量を決定した(表4)。三大栄養素の比率は、たんぱく質・脂質・炭水化物の比率が15:25:60とした。被験者は提供された食事をすべて摂取し、飲料は熱量のない水または麦茶とした。

表4 規定食の食事組成

	エネルギー(kcal)	たんぱく質(g)	脂質(g)	炭水化物(g)
1日目	2545±60	95±2	68±2	376±10
2日目	2458±56	91±2	67±2	363±8

(平均値±標準誤差)

(2-5) 測定項目

(2-5-1) エネルギー代謝

ヒューマン・カロリメーター(富士医科産業 FHC-15S)を用いて酸素濃度および二酸化炭素濃度の変化を記録し、Deconvolution法(Tokuyama et al. 2009)を用いて被験者の1分毎の酸素摂取量および二酸化炭素排出量を算出した。エネルギー消費量の算出に際しては窒素の値を無視しても計算結果は大きな影響を受けないので(誤差は1%程度)、尿中窒素排泄量を無視する場合もあるが、本研究ではヒューマン・カロリメーター滞在中の尿をすべて採取し、尿中窒素排泄量(N)を測定した。得られた酸素摂取量($\dot{V}O_2$)と二酸化炭素排出量($\dot{V}CO_2$)、尿中窒素排泄量(N)によ

り、以下の式から三大栄養素の酸化量を推定した(Ferrannini, 1988)。

$$\text{グルコース酸化 (g/min)} = 4.55 \times \dot{V}\text{CO}_2 \text{ (l/min)} - 3.21 \times \dot{V}\text{O}_2 \text{ (l/min)} - 2.87 \times \dot{N} \text{ (g/min)} \quad \dots \text{式①}$$

$$\text{脂質酸化 (g/min)} = 1.67 \times \dot{V}\text{O}_2 \text{ (l/min)} - 1.67 \times \dot{V}\text{CO}_2 \text{ (l/min)} - 1.92 \times \dot{N} \text{ (g/min)} \quad \dots \text{式②}$$

$$\text{たんぱく質酸化 (g/min)} = 6.25 \times \dot{N} \text{ (g/min)} \quad \dots \text{式③}$$

式①はグルコース酸化量を算出する式であるが、グルコースではなくグリコーゲンが体内で酸化したと考えられる場合には次式を計算に用いる。

$$\text{グリコーゲン酸化 (g)} = 4.09 \dot{V}\text{CO}_2 \text{ (l/min)} - 2.88 \dot{V}\text{O}_2 \text{ (l/min)} - 2.59 \dot{N} \text{ (g)} \quad \dots \text{式①}'$$

通常は体内でグルコースとグリコーゲンがどのような比率で酸化されているかは正確には分からない。グリコーゲンが酸化されているにもかかわらずグルコースの酸化についての式(式①)から炭水化物の酸化量(g)を計算すると、無視しかねる誤差(9.2%)が生じるが、これをエネルギー消費に換算(グルコース:3.74 kcal/g、グリコーゲン:4.10kcal/g)すると両者の差は小さくなる(0.4%)。このように、体内で酸化されている炭水化物の種類が不明でも炭水化物酸化によるエネルギー消費量をかなり正確に計算することができる。そこで本研究では各栄養素の酸化量を熱量(グルコース:3.74 kcal/g、脂質:9.50 kcal/g、たんぱく質:4.10 kcal/g)に変換して検討する(Sato et al. 2011)。エネルギー消費量は、各栄養素による消費エネルギーの総和とした。

(2-5-2) 相対的なエネルギー／栄養素バランス

得られた1分毎のエネルギー消費量、炭水化物／脂質酸化量を減じ、食事によるエネルギー、炭水化物および脂質摂取を加えることで、時々刻々と変動する体内のエネルギー／栄養素の推移を表した。本研究ではこれを「相対的なエネルギー／栄養素のバランス」と呼称する(Shetty et al. 1994, Schutz. 2004)。2日目の6:00を基準(±0)とし、それぞれ時々刻々と変わる出納の様子を表すため、食事摂取については消化・吸収を考慮せずにエネルギー／栄養素の量を加えている。

$$\text{相対的エネルギーバランス (t)} = \text{エネルギー摂取の総量 (t)} - \text{エネルギー消費の総量 (t)}$$

$$\text{相対的炭水化物バランス (t)} = \text{炭水化物摂取の総量 (t)} - \text{炭水化物消費の総量 (t)}$$

$$\text{相対的脂質バランス (t)} = \text{脂質摂取の総量 (t)} - \text{脂質消費の総量 (t)}$$

(2-5-3) 心拍数

ヒューマン・カロリメーター在室時の心拍数は MemCalc/TARAWA (FUKUDA DENSHI DS-2151) を用いて測定した。

(2-5-4) 活動量

被験者は 1 日目の起床時から 3 日目にヒューマン・カロリメーターから退室するまで、非利き腕にアクチグラフを装着し、2 日目に被験者が行なう規定の運動時を除く非運動性身体活動量を記録した。

(2-6) ヒューマン・カロリメーターの精度検証

研究課題 1 と同じ手順で得られた理論値と Deconvolution 法 (Tokuyama et al. 2009) によって算出した実測値から、酸素消費量、二酸化炭素産生量および呼吸商の回収率 (実測値 / 理論値 × 100) を求めることで精度検証を行なった。その結果、回収率は 98 ~ 102% の範囲内であることを確認した。

(2-7) 統計処理

結果はすべて平均値 ± 標準誤差で示した。2 試行の比較には対応のある T 検定を行なった。すべての統計解析は SPSS Statics 19 を用い、有意水準は 5% 未満とした。

3. 結果

(3-1) 運動中の代謝

すべての被験者が 2 試行を完遂した。2 日目に実施した規定の運動の結果を図 6 に示す。運動中のエネルギー消費量は朝食後運動: 563 ± 17、朝食前運動: 555 ± 19 kcal/60min であり、有意な差は認められなかった。運動中の炭水化物酸化量は朝食後運動 (442 ± 18) が朝食前運動 (355 ± 18 kcal/60min) よりも有意に高値を示し (P < 0.01)、脂質酸化量は朝食後運動 (107 ± 17) が朝食前運動試行 (187 ± 19 kcal/60min) よりも有意に低値を示した (P < 0.01)。運動中の心拍数に有意な差は認められなかった (122 ± 4、120 ± 4 beats/min)。

(3-2) 24 時間の代謝

24 時間エネルギー代謝の結果を図 7 および図 8 に示す。エネルギー消費量は朝食後運動: 2587 ± 69、朝食前運動: 2594 ± 69 kcal/day であり、有意な差は認められなかった。24 時間の炭水

化物酸化量は朝食後運動(1669±77)が朝食前運動(1543±82 kcal/day)よりも有意に高値を示し(P<0.05)、脂質酸化量は朝食後運動(608±82)が朝食前運動(720±88 kcal/day)よりも有意に低値を示した(P<0.05)。24時間のエネルギーバランスは朝食後運動:-129±55、朝食前運動:-136±52 kcal/dayであり、2試行間に有意な差は認められなかったが、2試行ともに有意な負のエネルギーバランスであった(P<0.05)。尿中窒素排泄量は2試行間に有意な差が認められなかった(朝食後運動:12.1±1.0、朝食前運動:12.9±1.3 g/day)。

(3-3) 相対的なエネルギー／栄養素バランス

相対的なエネルギーおよび栄養素バランスを図9に示す。エネルギーバランスは朝食前運動試行が朝食後運動よりも低値を示した。2試行の24時間エネルギーバランスは等しいが、2日目の開始時点から6時間経過した時点(6:00-12:00)の部分が異なる。12:00以降、2試行のエネルギーバランスは一致しているが、炭水化物バランスは朝食前運動が朝食後運動よりも高値を示し、反対に脂質バランスは低値を示した。

(3-4) 活動量

アクチグラフによる活動量は2試行間に有意な差は認められなかった(朝食後運動:98±9、朝食前運動:94±7 counts/min)。

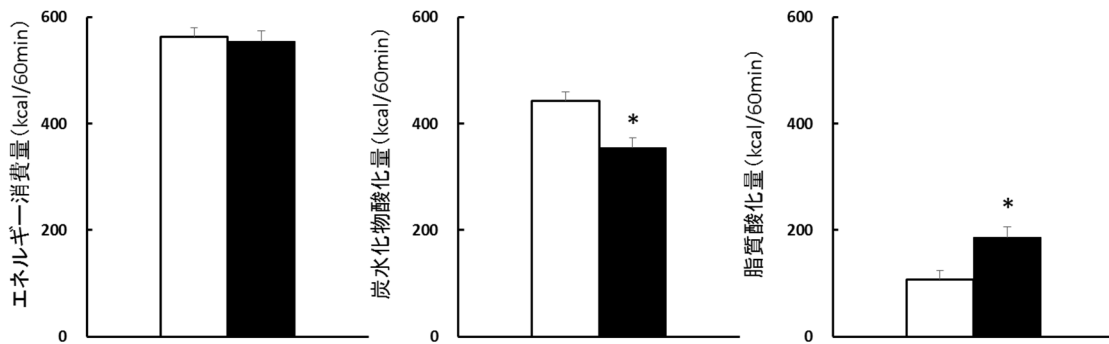


図 6 運動中のエネルギー消費量(左)、炭水化物酸化量(中央)、脂質酸化量(右)
 (□:朝食後運動、■:朝食前運動 *: P<0.05)

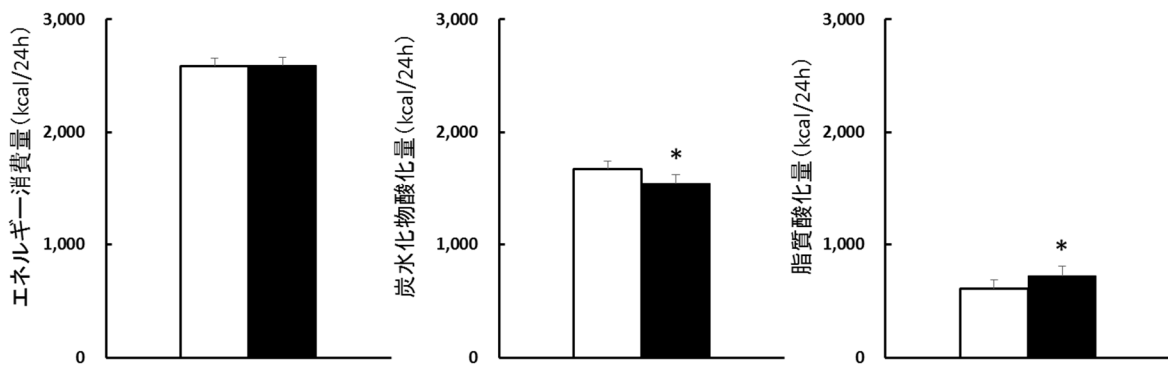


図 7 24 時間のエネルギー消費量(左)、炭水化物酸化量(中央)、脂質酸化量(右)
 (□:朝食後運動、■:朝食前運動 *: P<0.05)

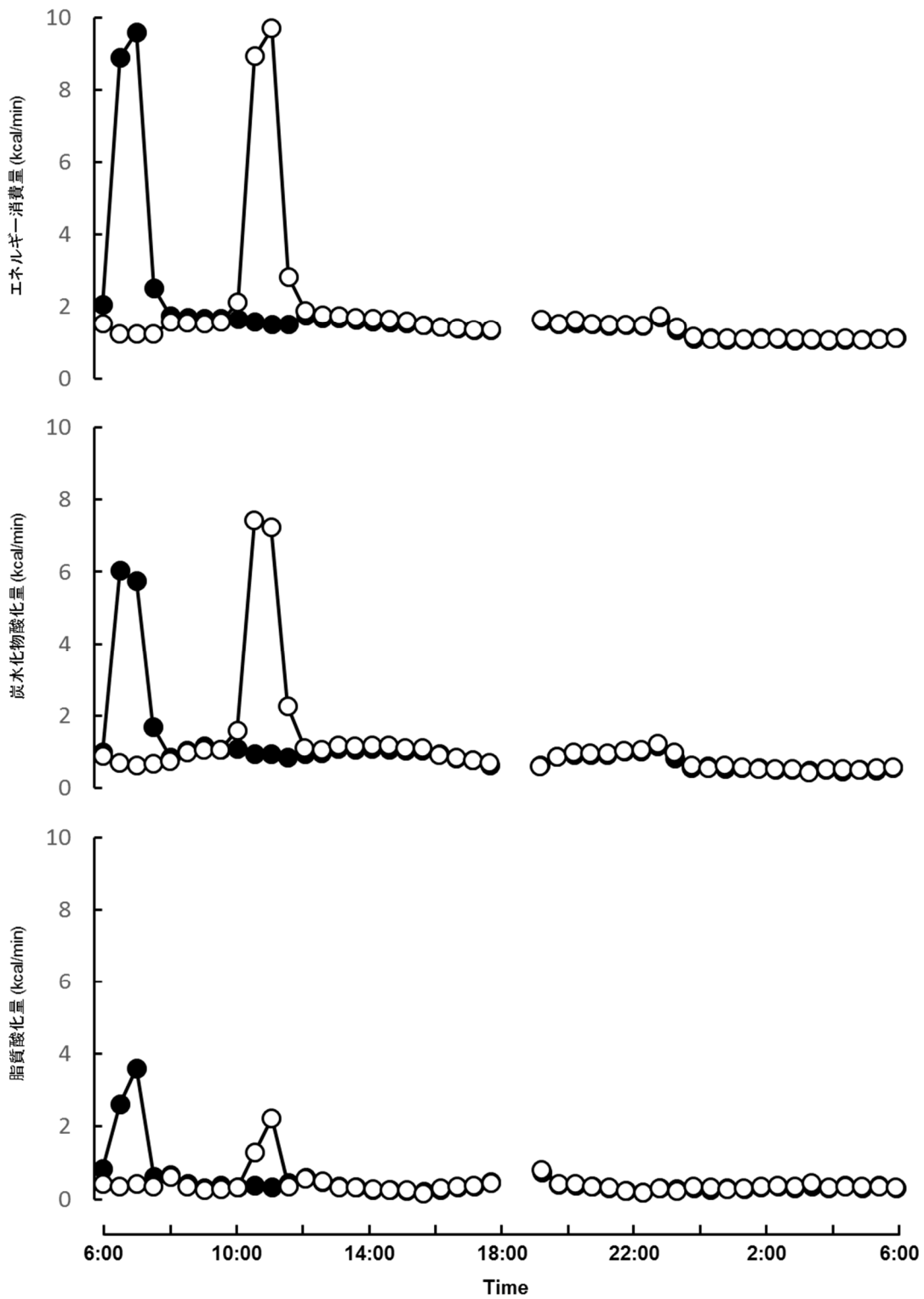


図 8

1 分毎のエネルギー消費量(上段)、炭水化物酸化量(中段)、脂質酸化量(下段)

(○:朝食後運動、●:朝食前運動)

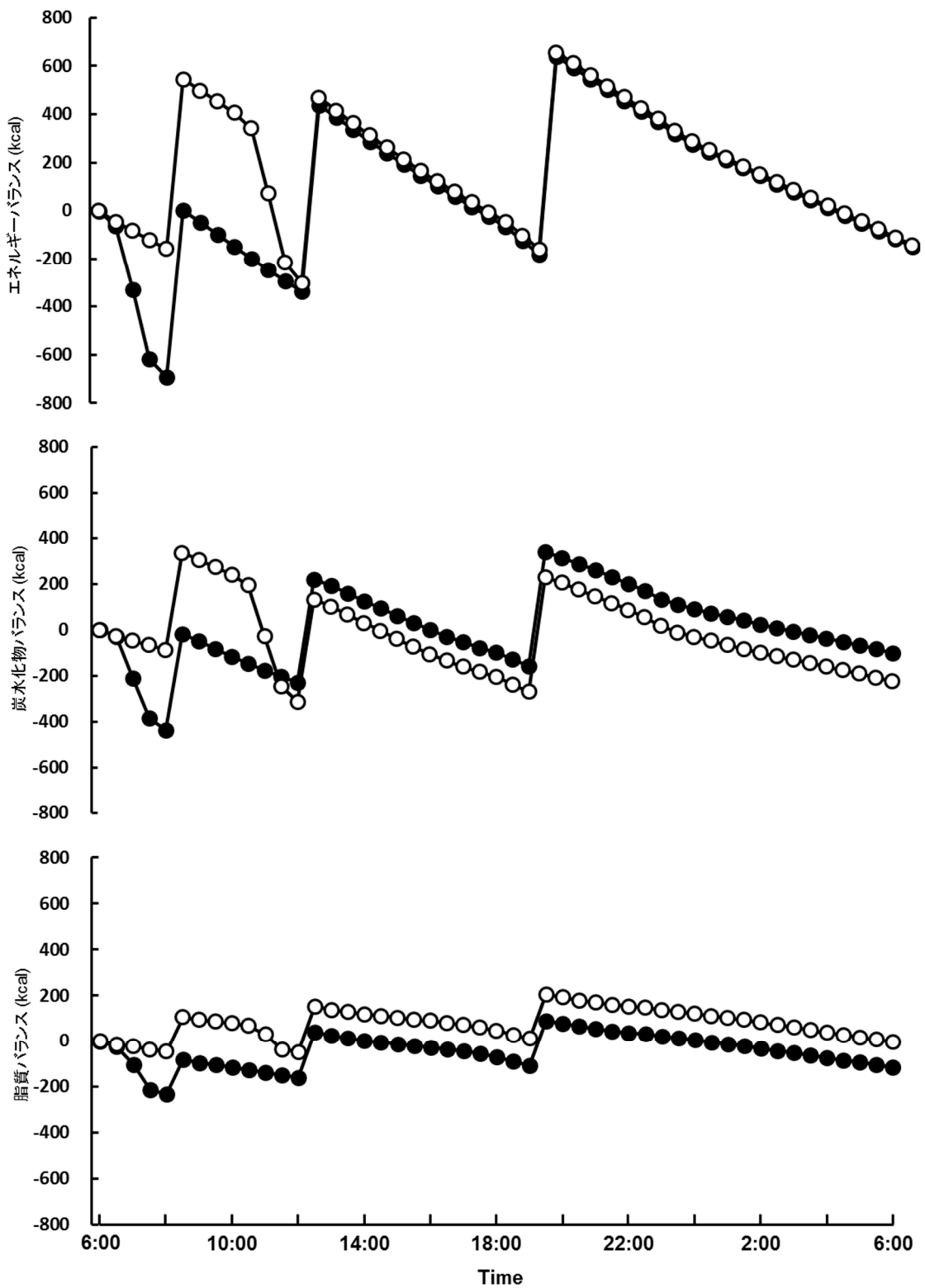


図 9

相対的なエネルギーバランス(上段)、炭水化物バランス(中段)、脂質バランス(下段)

(○:朝食後運動、●:朝食前運動)

4. 考察

運動中のエネルギー消費量に対する脂質酸化量の比率は、朝食後運動が 19.1%であるのに対し朝食前運動は 33.7%であった。これは食後の運動と一晩絶食後の運動を比較した先行研究の結果と一致する。本研究の目的は、運動中に生じた脂質酸化量の差は、24 時間の脂質酸化量に影響するか、エネルギーバランスが保たれた条件で検討することであった。その結果、朝食前運動試行の方が朝食後運動試行よりも 24 時間の総脂質酸化量が多かった。

エネルギーバランスが等しい条件で運動強度の違いによる 24 時間のエネルギー代謝を比較した先行研究では、運動中に生じた脂質酸化量の差は運動後に相殺され、24 時間の総脂質酸化量は運動強度によって差がないと報告している。本研究ではエネルギーバランスが等しい条件であっても朝食前運動は朝食後運動よりも 24 時間の総脂質酸化量を増大させた。朝食前運動は前夜の夕食から約 12 時間の間隔が空いており、朝食後運動と比べて運動開始時点での貯蔵エネルギー量が少なかった。その状態での運動はさらなる貯蔵エネルギー量の減少を引き起こし、運動終了後に朝食を摂取しているにも関わらず低下した貯蔵エネルギー量を補填するに至らなかったことが理由の一つと考えられる。Horowitz et al.(2005)は 1 日のエネルギーバランスを「-1500kcal」に設定した場合に、エネルギーバランスが保たれた条件(±0)に設定した場合と比較して PDK4 が約 7 倍高かったことを報告している。PDK は炭水化物酸化に欠かすことのできない PDH をリン酸化させることで炭水化物酸化を抑制することから、本研究の朝食前運動において脂質酸化量が増大したことに関連しているかもしれない。

また、一晩絶食後に運動すると、その後に摂取した食事に含まれる脂質、特に一価不飽和脂肪酸を優先的にエネルギーとして利用すると報告されている。同様に絶食時の運動は脂肪の分解や運搬を担う LPL や CPT-1 を活性化することも報告されていることから、朝食前運動によって運動終了後も脂質をエネルギーとして利用しやすい状況であったと考えられる。

本研究では 24 時間のエネルギー摂取量と消費量の差(エネルギーバランス)は 2 試行間に有意な差が認められなかったが(朝食後運動:-129±55、朝食前運動:-136±52 kcal/day)、いずれの試行も負のエネルギーバランス(摂取量<消費量)であった。負のエネルギーバランスは脂質酸化量を増大させ、正のエネルギーバランス(摂取量>消費量)は炭水化物酸化量を増大させることが知られている(Jebb et al. 1996)。本研究ではいずれの試行も負のエネルギーバランスであったが、2 試行間に有意な差が認められないことから、負のエネルギーバランスであった点が本研究の結果に影響したことは考えにくい。これまでに「摂取量-消費量」(エネルギーバランス)と「脂質酸化量」は負の相関関係があると報告されている(Jequier. 1992)。つまり 24 時間のエネルギー

摂取量が消費量を上回ると脂質酸化量が小さく、反対にエネルギー摂取量が消費量を下回ると脂質酸化量が大きくなることを意味するが、本研究では 24 時間の「摂取量－消費量」と「脂質酸化量」の間に有意な相関関係は認められなかった($r^2=0.002$, $P>0.5$)。そのため、脂質酸化量に影響する要因として 24 時間のエネルギーバランスとは異なる要素が影響していると考えられる。図 9 に示した相対的なエネルギーバランスから、24 時間の出納は同じであっても、時々刻々と変わる短時間のエネルギー出納は異なることがわかる。この違いが 24 時間の脂質酸化量に関係するかは今後の検討課題である。

本研究は一過性の運動を、食事の時刻を固定して運動のタイミングのみを変えることによる影響を検討した。その結果、24 時間の脂質酸化量は朝食前運動の方が朝食後運動よりも大きいことが明らかになった。しかし、朝食前運動を長期間継続した場合の影響を明らかにすることはできない。24 時間のエネルギー消費量に差がなく、炭水化物／脂質酸化量に差があることは、体内のグリコーゲン量に違いが生じることになる。つまり、朝食前運動によって朝食後運動よりも体内の脂質の量は少なくなったが、炭水化物の量は多くなったことになる。余剰となった炭水化物は肝臓や筋肉にグリコーゲンとして蓄えられるが、グリコーゲンを体内に貯蔵する余地はそれほど大きくない。朝食前運動が脂質のエネルギーを多く利用する要因として一晩絶食によるグリコーゲン量の低下が挙げられるならば、朝食前運動を継続することで徐々に貯蔵グリコーゲン量が増大し、いずれ脂質酸化が抑制されるかもしれない。本研究の結果から一過性の朝食前の運動が 24 時間の脂質酸化量を増大させることが明らかになったが、朝食前の運動を継続することによる影響は今後の検討課題である。

5. 結論

24 時間のエネルギーバランスが等しい条件で、朝食前一過性の運動を行なうと、朝食後運動と比べて運動中のみならず 24 時間の脂質酸化量が増大することが明らかになった。従来はエネルギーバランスと脂質酸化量に負の相関関係があると報告されていたが、エネルギーバランスが等しくても、より短期間のエネルギー出納の様子が異なると脂質酸化量に影響することが示唆された。その要因として、一晩絶食後の体内エネルギー量が少ない時間帯に運動することで、一時的に大きな負のエネルギーバランスを生じることが示唆された。

研究課題2-2

1. 緒言

研究課題2-1では、エネルギーバランスが等しい条件であっても朝食前の運動は朝食後に運動するよりも24時間の脂質酸化量を増大させることを明らかにした。朝食前は1日のうちでもっともエネルギー貯蔵量が低いと考えられ、その時間帯に運動することで一時的に大きなエネルギー不足状態が起きていることを相対的なエネルギーバランスの図を作成することによって確認した。これまでに、24時間のエネルギーバランスが脂質酸化量に影響する要因であると考えられてきたが(Swinburn and Ravussin. 1993, Jequier. 1992)、24時間のエネルギーバランスが同じであっても1日の中で時々刻々と変わる「相対的なエネルギーバランス」の違いが脂質酸化量に影響することが示唆された。しかし、これまでに「相対的なエネルギーバランス」と「24時間の脂質酸化量」に関する検討は行なわれていない。

本研究は、運動を「朝食前(6:30-8:10)」、「夕食前(16:00-17:40)」および「分割運動(6:30-7:20, 16:00-16:50)」に設定し、24時間のエネルギーバランスは等しいが、相対的なエネルギーバランスが異なる3条件で24時間の脂質酸化量を検討した。

2. 方法

(2-1) 被験者

持久的トレーニングを積んでいる9人の男性を対象とした。対象者のうち、喫煙の習慣や定期的な服薬を行っている者はいなかった。いずれの被験者にも事前に実験の主旨、内容および起こりうる危険性について説明し、被験者本人が同意書への署名をした後に実験に参加した。被験者の身体特性を表5に示す。

表5 被験者の身体特性

年齢 (歳)	身長 (cm)	体重 (kg)	体脂肪率 (%)	VO ₂ max (ml/kg/min)
23.2±0.9	168.4±1.9	59.4±2.3	11.5±1.1	71.7±2.1

(平均値±標準誤差)

(2-2) 予備測定

すべての被験者は本実験における運動強度を決定するための予備測定を、本実験の1週間前に実施した。被験者は任意のウォーミングアップを実施した後、トレッドミル(ORK-7000、大武・ルート工業)を用いた漸増負荷試験を行なった。走速度は、200m/min で3分間走行後、2分毎に速度を20m/min上昇させていき、280m/min で2分間走行後は、1分毎に10m/min上昇させていき、被験者が疲労困憊に至るまで行なった。呼気ガス分析には AE-310s(ミナト医科学 社)を用い、各被験者の $\dot{V}O_2\max$ は連続した30秒間の酸素摂取量をもっとも高い区間とした。また、 $\dot{V}O_2\max$ に到達したことを判定する条件として、①呼吸交換比(RER)が1.10以上、②最大心拍数の(220-年齢)の90%に達している。③酸素摂取量が定常状態に達している、これらのうち2つ以上が該当していることを条件とした。

(2-3) 本試験

被験者は「朝食前運動」、「夕食前運動」および朝と夕方の2回に分けて運動する「分割運動」、以上の3試行を行なった。それぞれの試行は3日間で構成され、試行間は1週間以上空けることとした。また、試行の順番はランダムとした。

各試行は3日間で構成されている。被験者は1日目の22:00にヒューマン・カロリメーターに入室し、23:00に就寝とした。2日目は6:00に起床、8:30に朝食、12:30に昼食、18:00に夕食を提供し、23:00に就寝とした。朝食前運動試行では6:30-8:10、夕食前運動試行では16:00-17:40、分割運動試行では6:30-7:20 および16:00-16:50の時間帯に、予備測定で決定した $\dot{V}O_2\max$ の65%に相当する強度で100分間のトレッドミル走(分割運動試行は50分を2回の計100分)を行なった。規定の運動および食事以外の時間帯は座位安静状態を保つよう指示し、テレビ視聴やインターネット利用、読書など座位での活動は許可した。被験者は22:00-22:30までの30分間、シャワーのために一時退室することが認められた。この間の活動量は2.0 METsとし、一時退室直前の酸素摂取量および二酸化炭素排出量からエネルギー代謝を推定した(Shimada et al. 2013)。3日目は6:00に起床し、8:30に朝食、12:30に昼食、16:00に退室とした。24時間のエネルギー代謝は2日目の6:00から3日目の6:00までの累積値とした。

(2-4) 食事

被験者には1日目の朝食から3日目の昼食まで計8食が提供され、1日目は自宅、2-3日目はヒューマン・カロリメーター内で摂取した。食事量は日本人の食事摂取基準(2005年版)をもとに、身体活動レベルを1日目:1.75、2日目:2.48、3日目:1.75として1日の食事量を算出し、それを

3分割して1食の量を決定した(表6)。三大栄養素の比率は、たんぱく質・脂質・炭水化物の比率が15:25:60とした。被験者は提供された食事をすべて摂取し、飲料は熱量のない水または麦茶とした。

表6 規定食の食事組成

	エネルギー(kcal)	たんぱく質(g)	脂質(g)	炭水化物(g)
1日目	2464±75	90±3	67±2	362±12
2日目	3544±127	126±4	97±4	524±19
3日目	1587±47	60±1	43±2	233±8

(平均値±標準誤差)

(2-5)測定項目

(2-5-1)エネルギー代謝

三大栄養素の酸化量およびエネルギー消費量は研究課題2-1と同様の方法で算出した。

(2-5-2)相対的なエネルギー／栄養素バランス

得られた1分毎のエネルギー消費量、炭水化物／脂質酸化量を減じ、食事によるエネルギー、炭水化物および脂質摂取を加えることで、時々刻々と変動する体内のエネルギー／栄養素の推移を表した。本研究ではこれを「相対的なエネルギー／栄養素のバランス」と呼称する(Shetty et al. 1994, Schutz. 2004)。2日目の6:00を基準(±0)とし、それぞれ時々刻々と変わる出納の様子を表すため、食事摂取については消化・吸収を考慮せずにエネルギー／栄養素の量を加えている。

相対的エネルギーバランス(t) = エネルギー摂取の総量(t) - エネルギー消費の総量(t)

相対的炭水化物バランス(t) = 炭水化物摂取の総量(t) - 炭水化物消費の総量(t)

相対的脂質バランス(t) = 脂質摂取の総量(t) - 脂質消費の総量(t)

(2-5-3)心拍数

ヒューマン・カロリメーター在室時の心拍数はMemCalc/TARAWA(FUKUDA DENSHI DS-2151)を用いて測定した。

(2-5-4)活動量

被験者は1日目の起床時から3日目にヒューマン・カロリメーターから退室するまで、非利き腕

にアクチグラフを装着し、2 日目に被験者が行なう規定の運動時を除く非運動性身体活動量を記録した。

(2-6) ヒューマン・カロリメーターの精度検証

研究課題1と同じ手順で得られた理論値と Deconvolution 法 (Tokuyama et al. 2009) によって算出した実測値から、酸素消費量、二酸化炭素産生量および呼吸商の回収率 (実測値/理論値 × 100) を求めることで精度検証を行なった。その結果、回収率は 98~102% の範囲内であることを確認した。

(2-7) 統計処理

結果はすべて平均値 ± 標準誤差で示した。3 試行の平均値の比較には 1 要因の分散分析 (ANOVA) を用いて検討し、有意差が認められた場合には事後検定として Bonferroni 法を用いた多重比較検定を行なった。すべての統計解析は SPSS Statics 20 を用い、有意水準は 5% 未満とした。

3. 結果

(3-1) 運動中の代謝

すべての被験者が 3 試行を完遂した。2 日目に実施した規定の運動の結果を図 10 に示す。運動中のエネルギー消費量は朝食前運動: 1319 ± 45、夕食前運動: 1342 ± 46、分割運動: 1295 ± 47 kcal/100 min であり、3 試行間に有意な差は認められなかった。運動中の炭水化物酸化量は朝食前運動: 815 ± 52、夕食前運動: 1189 ± 45、分割運動: 992 ± 50 kcal/100 min であり、すべての試行間に有意な差が認められた ($P < 0.01$)。運動中の脂質酸化量は朝食前運動: 418 ± 41、夕食前運動: 131 ± 5、分割運動: 279 ± 22 kcal/100 min であり、すべての試行間に有意な差が認められた ($P < 0.01$)。運動中の心拍数には 3 試行間に有意な差は認められなかった (朝食前運動: 153 ± 5、夕食前運動: 150 ± 5、分割運動: 147 ± 3 beat/min)。

(3-2) 24 時間の代謝

24 時間エネルギー代謝の結果を図 11 および図 12 に示す。エネルギー消費量は朝食前運動: 3540 ± 124、夕食前運動: 3487 ± 120、分割運動: 3525 ± 128 kcal/day であり、3 試行間に有意な差は認められなかった。24 時間のエネルギーバランスは朝食前運動: +4 ± 74、夕食前運動: +58 ± 60、分割運動: +19 ± 60 kcal/day であり、3 試行間に有意な差は認められなかった。また、いずれの

試行も食事摂取量と有意な差は認められず、24 時間のエネルギー摂取量と消費量に差がない（エネルギーバランスがつり合っている）条件であった。24 時間の炭水化物酸化量は朝食前運動：2062±96、夕食前運動：2558±110、分割運動：2374±114 kcal/day であり、多重比較により朝食前運動試行は夕食前運動および分割運動よりも有意に低値を示した（ $P<0.01$ ）。24 時間の脂質酸化量は朝食前運動：1142±97、夕食前運動：608±46、分割運動：809±88 kcal/day であり、多重比較により朝食前運動試行は夕食前運動および分割運動よりも有意に高値を示した（ $P<0.01$ ）。24 時間の尿中窒素排泄量は 3 試行間に有意な差は認められなかった（朝食前運動：13.1±1.2、夕食前運動：12.5±1.3、分割運動：13.3±1.5 g/day）。

(3-3) 相対的なエネルギー／栄養素バランス

相対的なエネルギーおよび栄養素バランスを図 13 に示す。3 試行間における 24 時間のエネルギーバランス（摂取量－消費量）には有意差が認められないが、2 日目の測定開始時（6:00）から 12 時間経過した時点（18:00）の期間において推移が異なる。図 13 の中で、各試行のもっとも低い値を本研究では「エネルギーバランスの最低値」と呼称し、代謝測定期間に該当する 24 時間の中でもっとも体内の貯蔵エネルギー量が少なくなった時点およびその度合いを反映する指標として用いた。朝食前運動試行におけるエネルギーバランスの最低値は-1460±49 kcal であった一方、夕食前運動試行では-219±11 kcal であった。

また、図 13 において各試行の 24 時間の平均値を算出することで貯蔵エネルギー量が正／負どちらに偏った推移をしているかを表す指標として用いた。これを本研究では「エネルギーバランスの平均値」と呼称する。エネルギーバランスの平均値は、朝食前運動が 100.1±49.4、夕食前運動が 652.9±42.3 kcal、分割運動が 347.7±37.9 kcal であり、有意な差が認められた（ $P<0.01$ ）。

図 14 にエネルギーおよび炭水化物バランスの最低値と 24 時間の脂質酸化量の相関図を示した。24 時間の脂質酸化量とエネルギーバランスの最低値には有意な負の相関関係が認められた（ $r=-0.72$, $P<0.01$ ）。同様に、24 時間の脂質酸化量と炭水化物バランスの最低値には有意な負の相関関係が認められた（ $r=-0.40$, $P<0.05$ ）。

(3-4) 3 日目の代謝

3 日目の 6:00 から 16:00 に退室するまでの 10 時間のエネルギー消費量は朝食前運動：915±55、夕食前運動：910±41、分割運動：923±47 kcal/10h であり、3 試行間に有意な差は認められなかった。炭水化物酸化量は朝食前運動：565±23、夕食前運動：532±21、分割運動：557±26 kcal/10h であり、3 試行間に有意な差は認められなかった。脂質酸化量は朝食前運動：175±21、

夕食前運動:216±25、分割運動:191±20 kcal/10h であり、3 試行間に有意な差は認められなかった。尿中窒素排泄量は朝食前運動:6.9±1.4、夕食前運動:6.4±0.4、分割運動:6.9±0.7 g/10h であり、3 試行間に有意な差は認められなかった。

(3-5) 心拍数および活動量

24 時間の平均心拍数は朝食前運動:69±2、夕食前運動:69±2、分割運動:70±2 beat/min であり、3 試行間に有意な差は認められなかった。アクチグラフによる活動量は朝食前運動:83±10、夕食前運動:80±8、分割運動:73±7 counts/min であり、3試行間に有意な差は認められなかった。

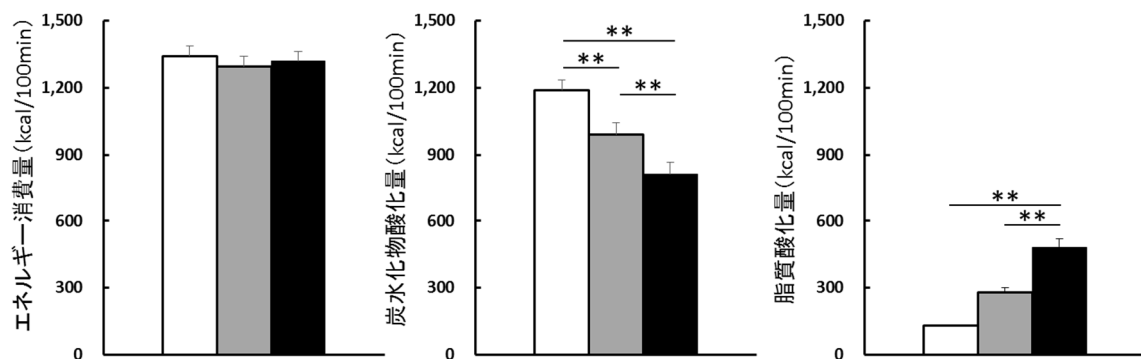


図 10 運動中のエネルギー消費量(左)、炭水化物酸化量(中央)、脂質酸化量(右)

(□:夕食前運動、■:分割運動、■:朝食前運動、**:P<0.01)

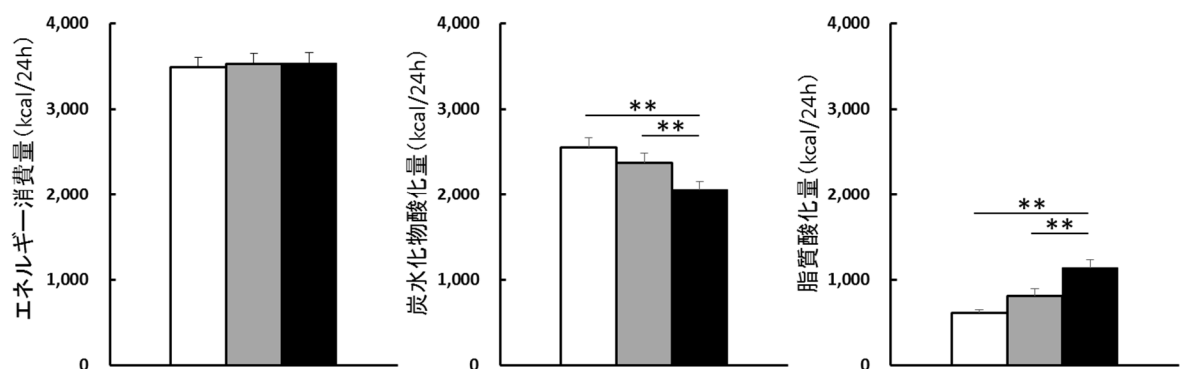


図 11 24 時間のエネルギー消費量(左)、炭水化物酸化量(中央)、脂質酸化量(右)

(□:夕食前運動、■:分割運動、■:朝食前運動、*:P<0.01 vs □、†:P<0.01 vs ■)

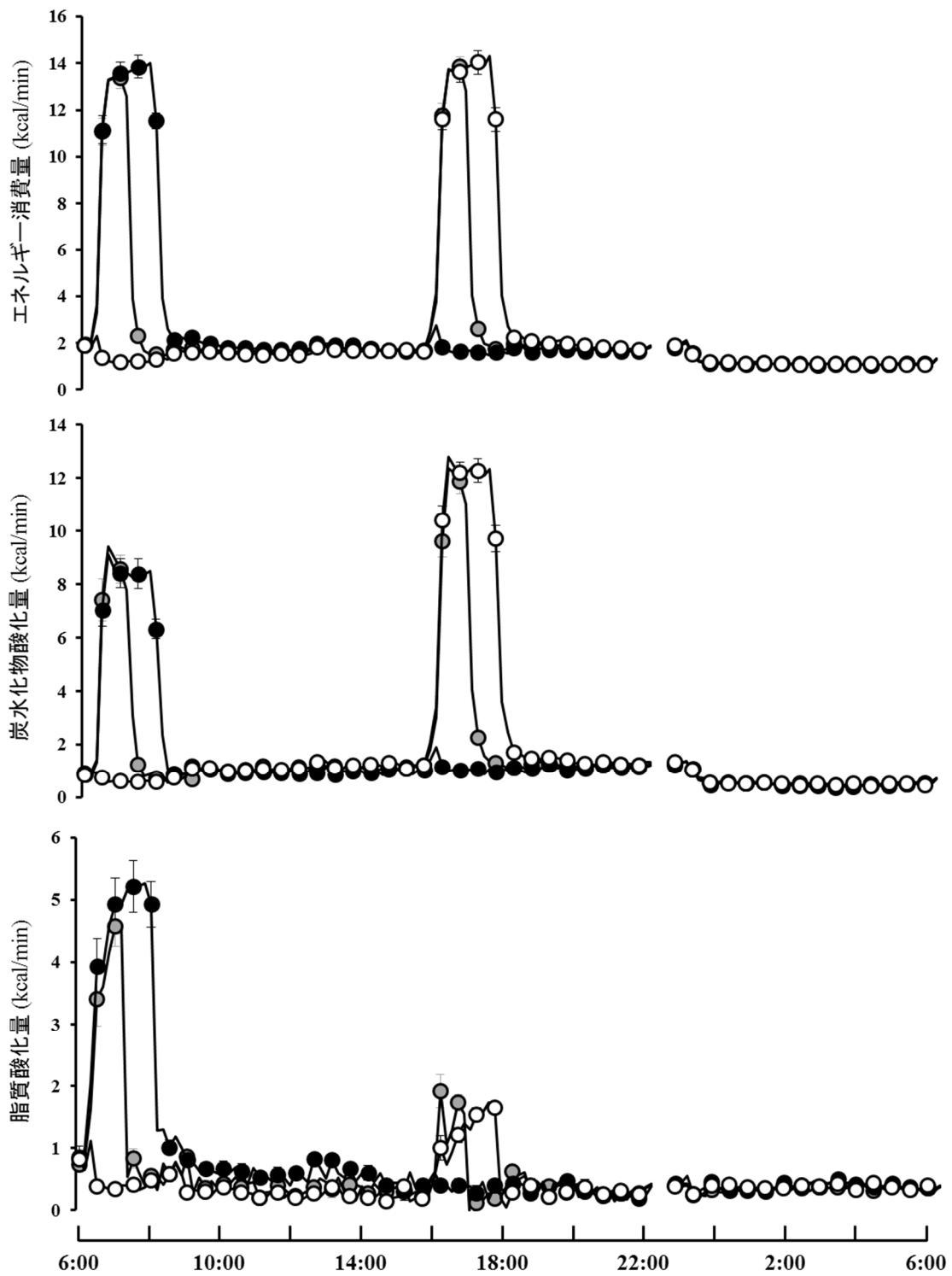


図 12 1 分毎のエネルギー消費量(上段)、炭水化物酸化量(中段)、脂質酸化量(下段)
 (○:夕食前運動、●:分割運動、●:朝食前運動)

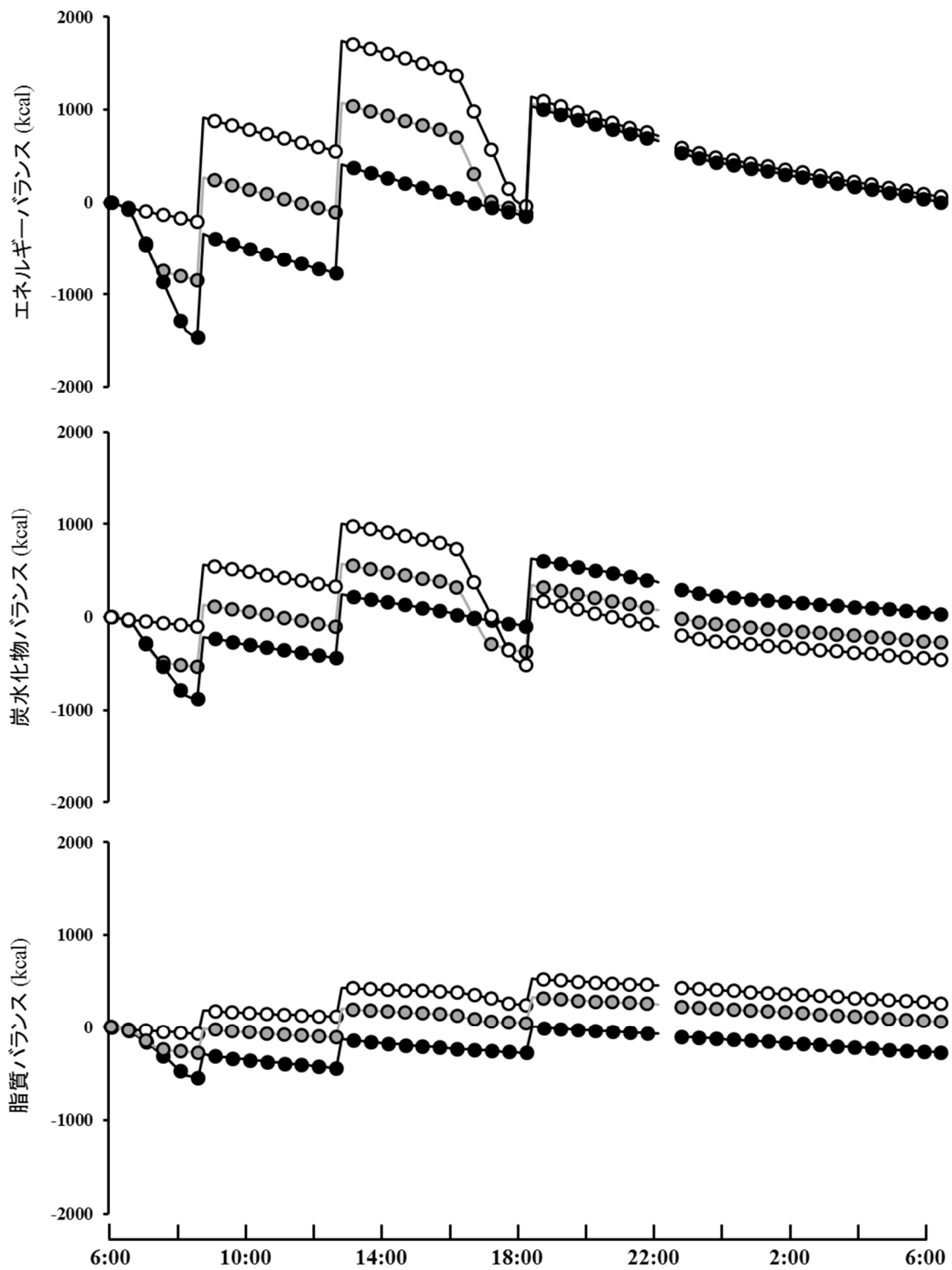


図 13 相対的なエネルギーバランス(上段)、炭水化物バランス(中段)、脂質バランス(下段)
 (○:夕食前運動、◐:分割運動、●:朝食前運動)

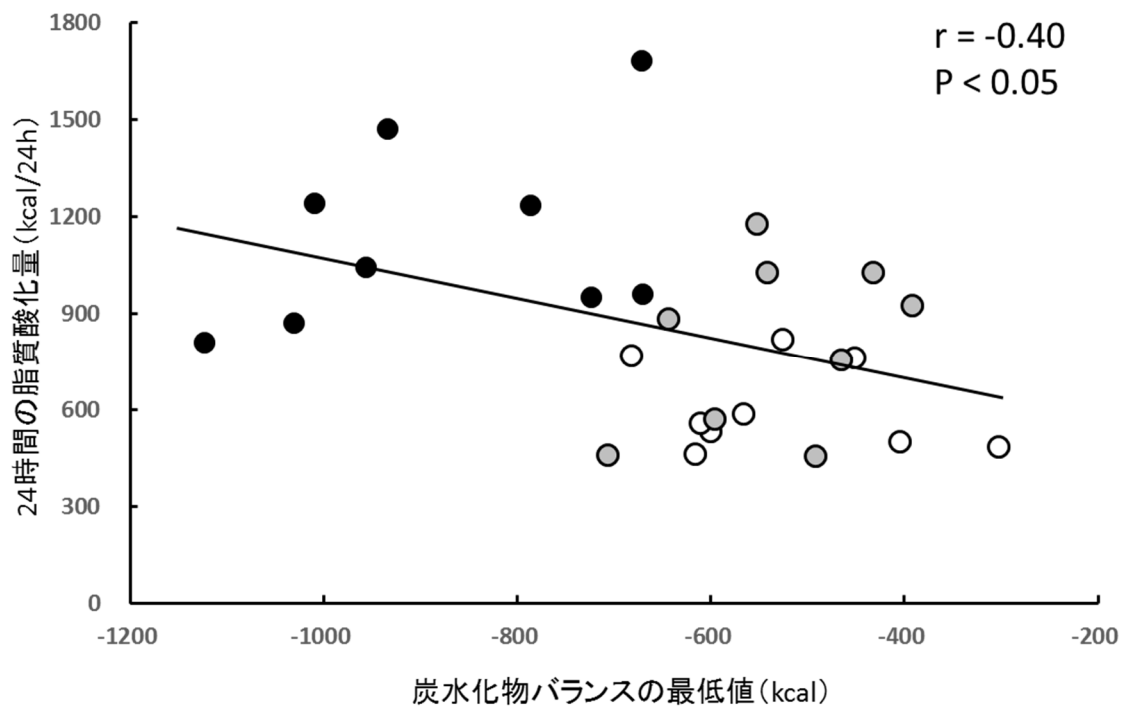
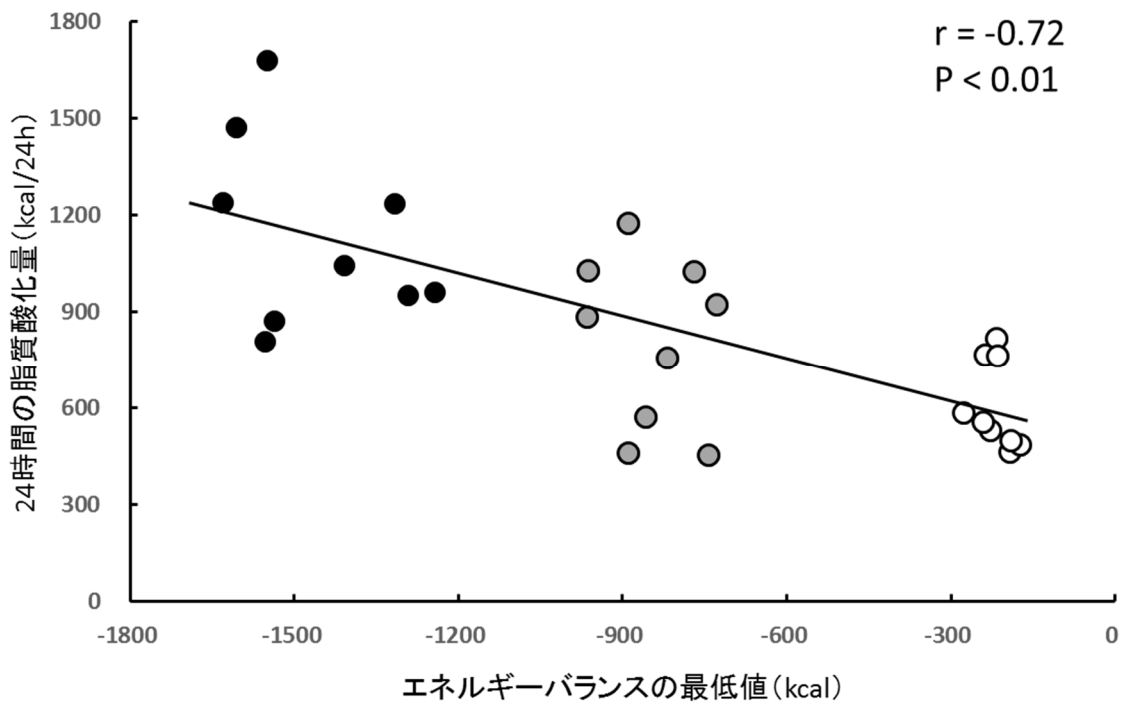


図 14 エネルギー(上)および炭水化物(下)バランスの最低値と 24 時間の脂質酸化量
(○:夕食前運動、●:分割運動、●:朝食前運動)

4. 考察

運動前の炭水化物摂取は運動中の脂質酸化を抑制することが知られており(Coyle et al. 1985, Willcutts et al. 1988, Horowitz et al. 1997, De Bock et al. 2005, Bennard and Doucet. 2006, De Bock et al. 2008)、その抑制効果は少なくとも4時間は続くことが示されている(Montain et al. 2006)。しかし運動中に生じたエネルギー基質の差は、運動後の代謝を含めると相殺されることが報告されている(Melanson et al. 2002, Saris and Schrauwen. 2004)。本研究において朝食前運動は夕食前運動に比べて運動中の脂質酸化量が有意に高値を示し、これは先行研究に一致する。一方で、運動後を含めた24時間の脂質酸化量は相殺されることなく朝食前運動の方が夕食前運動よりも有意に高値を示した(1142 ± 97 vs 608 ± 46 kcal/day, +92%, $P < 0.01$)。また、分割運動試行における24時間の脂質酸化量(809 ± 88 kcal/day)は、朝食前運動と夕食前運動の間であった。研究課題2-1では、「朝食前」または「朝食後」に50% $\dot{V}O_2\text{max}$ 強度で60分間の運動をさせ、朝食前運動は朝食後運動よりも24時間の脂質酸化量が18%高値を示した。本研究では研究課題2-1よりも運動量を増大させ、運動開始の時間間隔を広げたことで試行間の脂質酸化量の差がより顕著になった。

図12に示したエネルギー消費量の推移から、運動後の代謝亢進が一定時間続いていることが確認できる。9:00-12:00のエネルギー消費量は朝食前運動(330 ± 15)の方が夕食前運動試行(280 ± 12 kcal/3h)よりも有意に高値を示した($P < 0.01$)。同様に18:30-21:30のエネルギー消費量は朝食前運動(307 ± 13)よりも夕食前運動試行(342 ± 13 kcal/3h)の方が有意に低値を示した($P < 0.01$)。しかし2日目の睡眠時エネルギー消費量(朝食前運動: 471 ± 18 、夕食前運動: 470 ± 18 kcal/7h)にも3日目の朝から退室までのエネルギー消費量(朝食前運動: 915 ± 55 、夕食前運動: 910 ± 41 kcal/10h)にも有意な差は認められず、運動の影響は消失していると判断できる。

朝食前に運動することは一時的に大きなエネルギー不足を引き起こし、不足の度合いが24時間の脂質酸化量に影響している。エネルギーバランスの最低値および平均値はそれぞれ24時間の脂質酸化量と有意な負の相関関係が認められた。24時間のエネルギーバランスは脂質酸化量に影響することが知られているが、24時間のエネルギーバランスが同じ条件であっても、運動と食事のタイミングを変えることで生じる一時的なエネルギー不足も脂質酸化量に影響することが示唆された。

炭水化物バランスの最低値は、朝食前運動: -879 ± 56 、分割運動: -536 ± 34 、夕食前運動: -517 ± 39 kcalの順に低値を示した。一晚絶食後、全身のグリコーゲン貯蔵量は2300kcal程度であると見積もられており(Hargreaves. 2000)、本研究の朝食前運動ではその約38%に相当するグリコーゲンを消費したと見積もることが出来る。核磁気共鳴画像法によってグリコーゲン量を測定した

先行研究によって、一晩絶食後に 70% $\dot{V}O_{2max}$ 強度で 83 分間の運動を行なった結果、肝臓と筋肉のグリコーゲン量がそれぞれ 51%、55%減少したと報告 (Casey et al. 2000)されていることから妥当な見積もりであると考えられる。「炭水化物バランスの最低値」と「24 時間の脂質酸化量」には弱い相関関係が認められ ($r=-0.40$, $P<0.05$)、運動によって体内の炭水化物(グリコーゲン)が減少する度合いが大きいほど脂質酸化量が大きくなることが示唆された。

AMP 活性化プロテインキナーゼ (AMPK) は細胞内のエネルギー不足を感知する働きがあるとされている (Hardie. 2000)。AMPK が活性化すると脂質酸化が亢進することが知られているが (Willcutts. 1988)、絶食状態での運動は摂食状態での運動よりも AMPK を活性化する (De Bock. 2005)。また近年、グリコーゲンは単なるエネルギー源として存在しているのではなく、グリコーゲンが減少すると AMPK を活性化するシグナルを発する機能があることが報告されている (Philip. 2012)。運動によって AMPK が活性化されると少なくとも 150 分は持続することから (Sriwijitkamol. 2007)、一時的に大きくエネルギー、特にグリコーゲンを減少させることは運動後の脂質代謝量を大きくすると考えられる。

本研究は、朝食前運動によって夕食前運動よりも 24 時間の脂質酸化量が 92% も大きい結果となった。しかし本研究で被験者が行なった運動はトレッドミルを用いた 21.0 ± 0.5 km の走運動であり、朝食前運動によって貯蔵グリコーゲンの約 38% を消費したと見積もられている。Philip (2012) が示すようにグリコーゲンが消費される際に AMPK を活性化するシグナルを発するのであれば、朝食前の運動であっても運動量が少なくグリコーゲン量の低下が小さい条件では脂質酸化量に及ぼす影響も小さいかもしれない。また、朝食前の運動は夕食前の運動よりも 24 時間の脂質酸化量が大きいことが明らかになったが、本研究では運動をせずに過ごした 24 時間の測定を行っていない。先行研究 (Melanson et al. 2002, 2007, 2009a, 2009b) では、エネルギーバランスが合った (エネルギー摂取量と消費量が等しい) 条件であれば、運動によって一時的に増大した脂質酸化量は 24 時間のうちに相殺されるため、運動が脂質酸化量を増大させる効果は小さいと述べている。朝食前の運動そのものが運動中のみならず 24 時間の脂質酸化量に影響するか否かを検討するには、運動せずに過ごした 1 日の脂質酸化量と比較する必要があり、今後の検討課題として挙げられる。

5. 結論

朝食前運動は夕食前運動よりも運動中のみならず 24 時間の脂質酸化量をも有意に増大させた。24 時間のエネルギーバランスがつり合った条件であれば運動中に生じた脂質酸化量の差は運動後に相殺されることを示した先行研究とは異なる結果となった。一晩絶食状態である朝食前の運動は一時的なエネルギー不足状態を招くことが脂質酸化量を増大させていることが示唆され、一時的なエネルギー不足の大きさと 24 時間の脂質酸化量には有意な負の相関関係があることが明らかになった。

研究課題2-3

1. 緒言

研究課題2-1および2-2の結果から、朝食前の運動は朝食後や夕食前に行なう運動よりも運動中の脂質酸化量が大きく、24時間の総脂質酸化量も大きいことが明らかになった。これはエネルギーバランスが等しい条件ならば、運動中に生じるエネルギー基質の差は運動後の代謝を含めると24時間のうちに相殺されるという Melanson らによる一連の先行研究(2002, 2007, 2009a, 2009b)に反する結果となった。しかし Melanson らは、エネルギーバランスが等しい条件であれば運動強度の違いのみならず、運動をしてもしなくても24時間の脂質酸化量に差はなく、運動が脂質酸化を増大させる効果は小さいと報告している。研究課題2-1および2-2では運動しない1日の測定を設定していないため、朝食前の運動そのものが脂質酸化量に影響するか否かについて検討できていない。

そこで研究課題2-3では、エネルギーバランスが釣り合った条件において朝食前の運動が24時間の脂質酸化量に影響するか否かを、運動しない1日の脂質酸化量と比較することで検討することを目的とした。また、朝食前の運動が24時間の脂質酸化量を増大させる特異的なタイミングであることを確認するため、研究課題2-1および2-2とは異なるタイミングの運動(昼食後および夕食後)が24時間の脂質酸化量に及ぼす影響を合わせて検討することを2つ目の目的とした。

2. 方法

(2-1) 被験者

健康で活動的な10人の男性を対象とした。対象者のうち、喫煙の習慣や定期的な服薬を行っている者はいなかった。いずれの被験者にも事前に実験の主旨、内容および起こりうる危険性について説明し、被験者本人が同意書への署名をした後に実験に参加した。被験者の身体特性を表7に示す。

表7 被験者の身体特性

年齢 (歳)	身長 (cm)	体重 (kg)	体脂肪率 (%)	VO ₂ max (ml/kg/min)
23.8±0.4	173.2±2.1	67.2±2.9	15.9±1.0	50.8±2.4

(平均値±標準誤差)

(2-2) 予備測定

すべての被験者は本実験における運動強度を決定するための予備測定を、本実験の1～2週間前に実施した。予備測定は自転車エルゴメーター(Aero bike 75XLIII、COMBI)を用いた最大下および最大運動から成る漸増負荷試験とした。最大下運動の初期負荷は60Wに設定し、4分間毎に20W増加させた。ボルグスケール(RPE)が17(かなりきつい)に到達するか200Wに到達した時点で一度停止した。5分間の休憩後に、最大下運動で到達した負荷を初期値とした最大運動を実施した。最大運動の負荷は1分毎に10W増加させ、被験者が疲労困憊になる(60回転/分を維持できなくなる)まで行なった。呼気ガス分析にはAE-310s(ミナト医科学社)を用い、各被験者の $\dot{V}O_2\max$ は連続した30秒間の酸素摂取量をもっとも高い区間とした。また、 $\dot{V}O_2\max$ に到達したことを判定する条件として、①呼吸交換比(RER)が1.10以上、②最大心拍数の(220-年齢)の90%に達している。③酸素摂取量が定常状態に達している、これらのうち2つ以上が該当していることを条件とした。

(2-3) 本試験

被験者は「朝食前運動」、「昼食後運動」および「夕食後運動」に加え、終日座位で過ごす「運動なし」の4試行を行なった。それぞれの試行は3日間で構成され、試行間は1週間以上空けることとした。また、試行の順番はランダムとした。

被験者は1日目の22:00にヒューマン・カロリメーターに入室し、23:00に就寝とした。2日目は6:00に起床、8:00に朝食、12:00に昼食、18:00に夕食を提供し、23:00に就寝とした。朝食前運動試行では6:30-7:30、昼食後運動試行では14:30-15:30、夕食後運動試行では20:30-21:30にそれぞれ予備測定で決定した $\dot{V}O_2\max$ の50%に相当する強度で60分間の自転車エルゴメーター運動をした。規定の運動および食事以外の時間帯は座位安静状態を保つよう指示し、テレビ視聴やインターネット利用、読書など座位での活動は許可した。3日目は6:00に起床し、6:30に退室とした。24時間のエネルギー代謝は2日目の6:00から3日目の6:00までの累積値とした。

(2-4) 食事

被験者には1日目の朝食から2日目の夕食まで計6食が提供され、1日目は自宅、2日目はヒューマン・カロリメーター内で摂取した。食事量は日本人の食事摂取基準(2010年版)をもとに、身体活動レベルを1日目:1.75、2日目は規定の運動を実施する試行は1.64、運動なし試行は1.27として1日の食事量を算出し、それを3分割して1食の量を決定した(表8)。三大栄養素の比率は、たんぱく質・脂質・炭水化物の比率が15:25:60とした。被験者は提供された食事をすべて摂

取し、飲料は熱量のない水または麦茶とした。

表 8 規定食の食事組成

	エネルギー(kcal)	たんぱく質(g)	脂質(g)	炭水化物(g)
運動試行				
1日目	2780±79	100±2	75±2	410±12
2日目	2590±50	95±2	71±1	377±9
運動なし試行				
1日目	2780±79	100±2	75±2	410±12
2日目	2027±69	80±2	55±2	296±11

(平均値±標準誤差)

(2-5)測定項目

(2-5-1)エネルギー代謝

三大栄養素の酸化量およびエネルギー消費量は研究課題2-1と同様の方法で算出した。

(2-5-2)相対的なエネルギー／栄養素バランス

得られた1分毎のエネルギー消費量、炭水化物／脂質酸化量を減じ、食事によるエネルギー、炭水化物および脂質摂取を加えることで、時々刻々と変動する体内のエネルギー／栄養素の推移を表した。本研究ではこれを「相対的なエネルギー／栄養素のバランス」と呼称する(Shetty et al. 1994, Schutz. 2004)。2日目の6:00を基準(±0)とし、それぞれ時々刻々と変わる出納の様子を表すため、食事摂取については消化・吸収を考慮せずにエネルギー／栄養素の量を加えている。

相対的エネルギーバランス(t) = エネルギー摂取の総量(t) - エネルギー消費の総量(t)

相対的炭水化物バランス(t) = 炭水化物摂取の総量(t) - 炭水化物消費の総量(t)

相対的脂質バランス(t) = 脂質摂取の総量(t) - 脂質消費の総量(t)

(2-5-3)心拍数

ヒューマン・カロリメーター在室時の心拍数は MemCalc/TARAWA (FUKUDA DENSHI DS-2151) を用いて測定した。

(2-5-4)活動量

被験者は1日目の起床時から3日目にヒューマン・カロリメーターから退室するまで、非利き腕にアクチグラフを装着し、2日目に行なわれる規定の運動を除く非運動性身体活動量を記録した。

(2-6)ヒューマン・カロリメーターの精度検証

研究課題1と同じ手順で得られた理論値と Deconvolution 法(Tokuyama et al. 2009)によって算出した実測値から、酸素消費量、二酸化炭素産生量および呼吸商の回収率(実測値/理論値×100)を求めることで精度検証を行なった。その結果、回収率は98~102%の範囲内であることを確認した。

(2-7)統計処理

結果はすべて平均値±標準誤差で示した。4試行の平均値の比較には1要因の分散分析(ANOVA)を用いて検討し、有意差が認められた場合には事後検定として Bonferroni 法を用いた多重比較検定を行なった。すべての統計解析は SPSS Statics 22 を用い、有意水準は5%未満とした。

3. 結果

(3-1)運動中の代謝

すべての被験者が4試行を完遂した。2日目に実施した規定の運動の結果を図15に示す。運動中のエネルギー消費量は朝食前運動:525±28、昼食後運動:527±27、夕食後運動:529±27 kcal/60minであり、3試行間に有意な差は認められなかった。運動中の炭水化物酸化量は朝食前運動:354±24、昼食後運動:470±26、夕食後運動:473±25 kcal/60minであり、朝食前運動は昼食後運動および夕食後運動と比べて有意に低値を示した(P<0.01)。運動中の脂質酸化量は朝食前運動:158±13、昼食後運動:42±7、夕食後運動:42±5 kcal/60minであり、朝食前運動は昼食後運動および夕食後運動と比べて有意に高値を示した(P<0.01)。運動中の心拍数には3試行間に有意な差は認められなかった(朝食前運動:127±5、昼食後運動:125±5、夕食後運動:129±5 beats/min)。

(3-2)24時間の代謝

24時間エネルギー代謝の結果を図16および図17に示す。エネルギー消費量は、運動なし:1897±65、朝食前運動:2417±70、昼食後運動:2378±68、夕食後運動:2419±63 kcal/day であ

り、運動なし試行は朝食前運動、昼食後運動($P<0.01$)および夕食後運動($P<0.05$)と比べ有意に低値を示した。24時間のエネルギーバランスは、運動なし: $+127\pm 28$ 、朝食前運動: $+173\pm 43$ 、昼食後運動: $+209\pm 41$ 、夕食後運動: $+171\pm 39$ kcal/day であり、4試行間のエネルギーバランスに有意な差は認められなかったが、すべての試行が有意に正のエネルギーバランスであった(全試行で $P<0.01$)。24時間の炭水化物酸化量は、運動なし: 1123 ± 65 、朝食前運動: 1389 ± 58 、昼食後運動: 1567 ± 62 、夕食後運動: 1646 ± 43 kcal/day であり、多重比較により運動なし試行は昼食後運動試行($P<0.05$)および夕食後運動試行($P<0.01$)より有意に低値を示し、朝食前運動試行は夕食前運動試行より有意に低値を示した($P<0.05$)。24時間の脂質酸化量は、運動なし: 456 ± 61 、朝食前運動: 717 ± 60 、昼食後運動: 446 ± 57 、夕食後運動: 432 ± 44 kcal/day であり、多重比較により朝食前運動試行は他の3試行よりも有意に高値を示した($P<0.05$)。24時間の尿中窒素排泄量は4試行間に有意な差は認められなかった(運動なし: 12.4 ± 1.5 、朝食前運動: 12.1 ± 1.0 、昼食後運動: 14.2 ± 1.1 、夕食後運動: 13.3 ± 0.9 g/day)。

(3-3) 相対的なエネルギー／栄養素バランス

相対的なエネルギーおよび栄養素バランスを図18に示す。図18の中で、各試行のもっとも低い値を本研究では「エネルギーバランスの最低値」と呼称し、代謝測定期間に該当する24時間の中でもっとも体内の貯蔵エネルギー量が少なくなった時点およびその度合いを反映する指標として用いた。エネルギーバランスの最低値は、朝食前運動試行(-654 ± 30)がその他の3試行(運動なし: -155 ± 6 、昼食後運動: -155 ± 6 、夕食後運動: -155 ± 6 kcal)よりも有意に低値を示した($P<0.01$)。24時間の脂質酸化量とエネルギーバランスの最低値は有意な負の相関関係が認められた($r=-0.59$, $P<0.01$)。炭水化物バランスの最低値は、朝食前運動試行(-422 ± 26)がその他の3試行(運動なし: -86 ± 7 、昼食後運動: -156 ± 32 、夕食後運動: -77 ± 4 kcal)よりも有意に低値を示した($P<0.01$)。24時間の脂質酸化量と炭水化物バランスの最低値は有意な負の相関関係が認められた($r=-0.42$, $P<0.01$)。脂質バランスの最低値は、朝食前運動試行(-207 ± 16)がその他の3試行(運動なし: -44 ± 8 、昼食後運動: -47 ± 8 、夕食後運動: -55 ± 6 kcal)よりも有意に低値を示した($P<0.01$)。24時間の脂質酸化量と脂質バランスの最低値は有意な負の相関関係が認められた($r=-0.76$, $P<0.01$)。

(3-4) 活動量

アクチグラフによる非運動性身体活動量は、運動なし: 81 ± 12 、朝食前運動: 84 ± 7 、昼食後運動: 95 ± 10 、夕食後運動: 95 ± 10 counts/min であり、4試行間に有意な差は認められなかった。

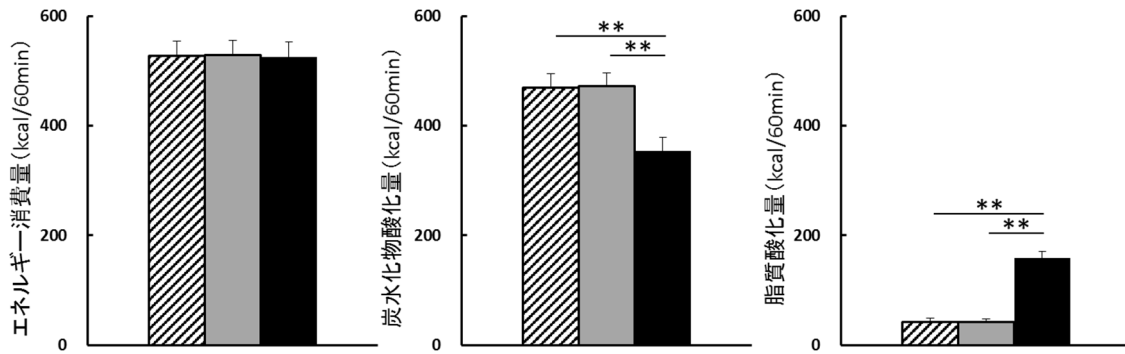


図 15 運動中のエネルギー消費量(左)、炭水化物酸化量(中央)、脂質酸化量(右)

(▨:昼食後運動、■:夕食後運動、■:朝食前運動、**:P<0.01)

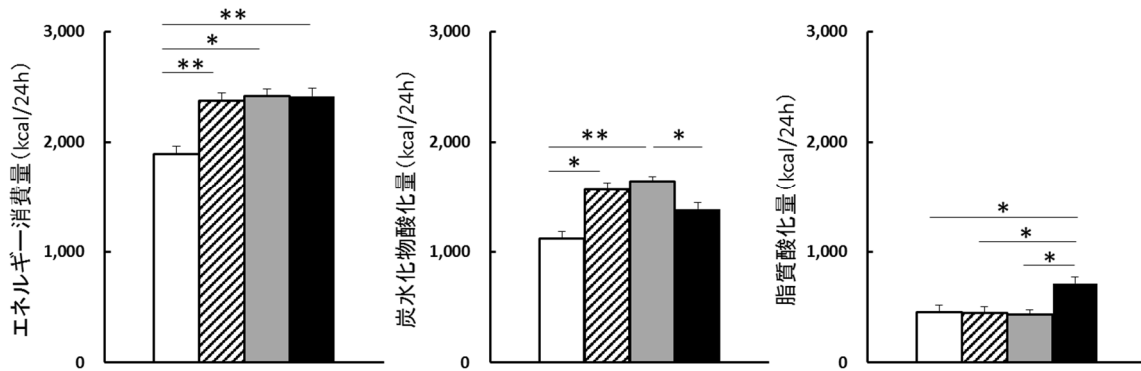


図 16 24 時間のエネルギー消費量(左)、炭水化物酸化量(中央)、脂質酸化量(右)

(□:運動なし、▨:昼食後運動、■:夕食後運動、■:朝食前運動、*:P<0.05, **:P<0.01)

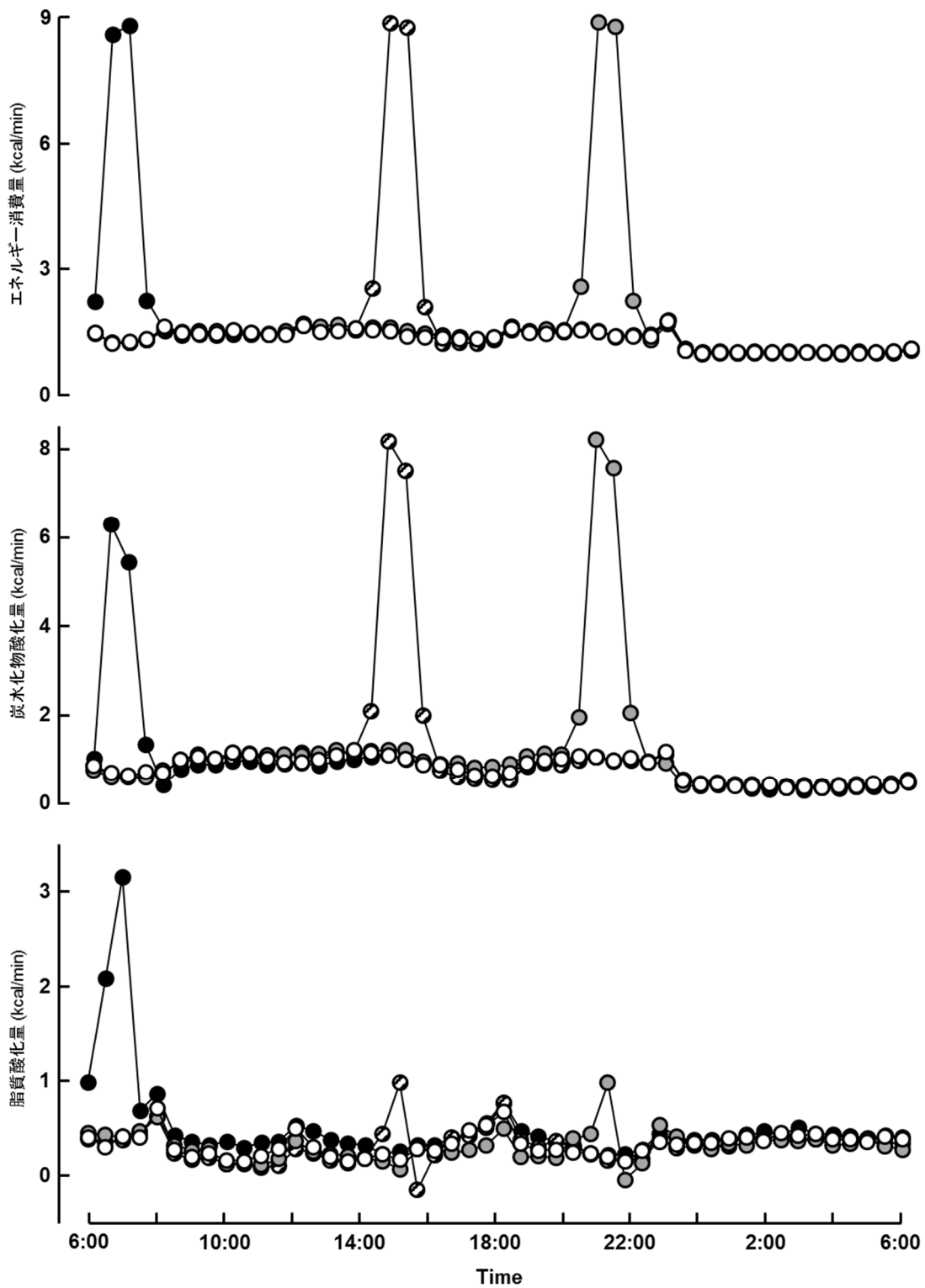


図 17 1 分毎のエネルギー消費量(上段)、炭水化物酸化量(中段)、脂質酸化量(下段)
 (○: 運動なし、◐: 昼食後運動、◑: 夕食後運動、●: 朝食前運動)

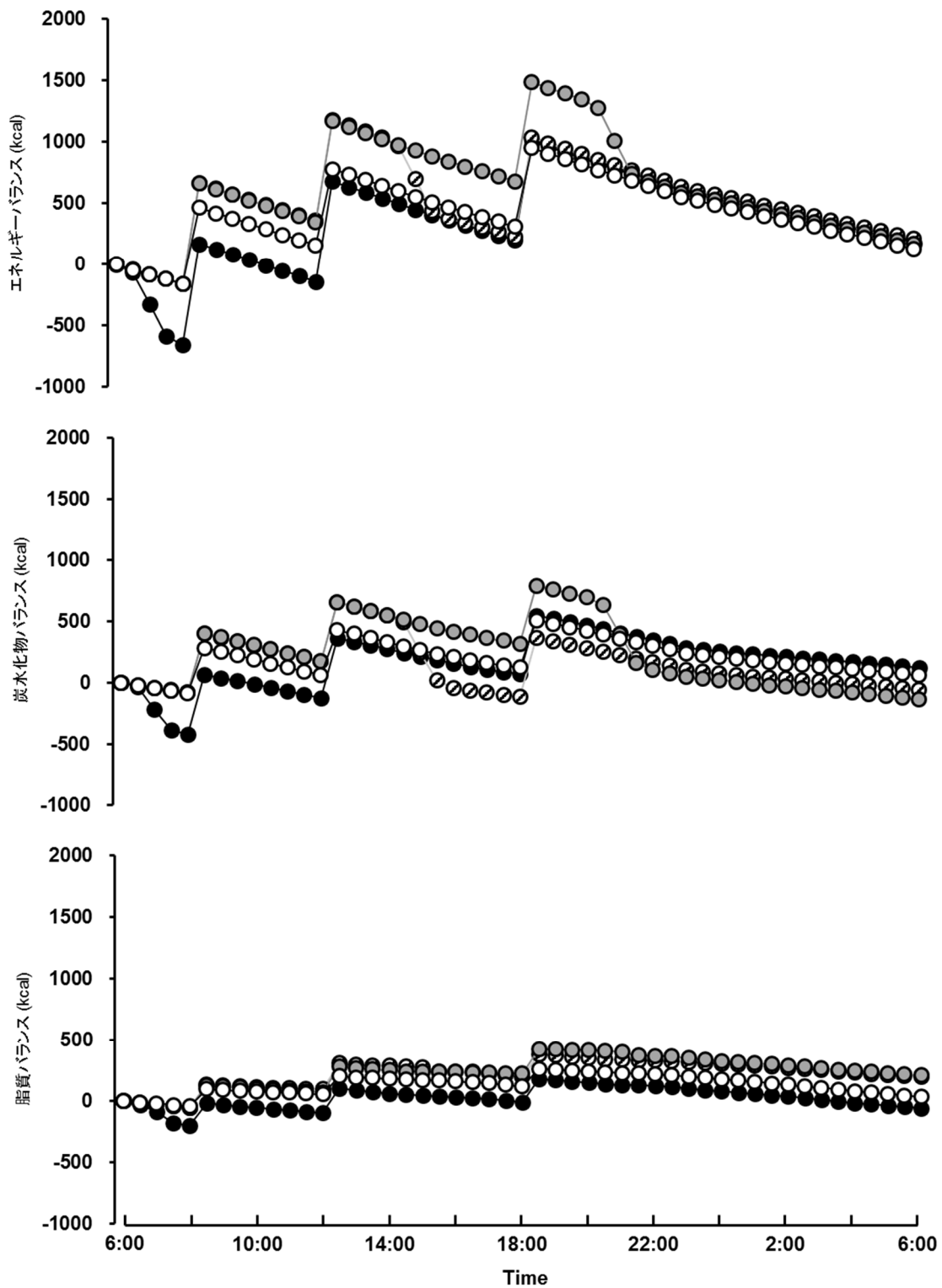


図 18 1 分毎のエネルギー消費量(上段)、炭水化物酸化量(中段)、脂質酸化量(下段)
 (○:運動なし、▨:昼食後運動、●:夕食後運動、●:朝食前運動)

4. 考察

本研究の特筆すべき結果は、一晩絶食を経た時間帯である朝食前に運動することは、24 時間の脂質酸化量を増大させる唯一の時間帯だという点である。1 日の中でもっとも体内に存在するエネルギー量が少ない時間帯に運動することで、一時的に大きなエネルギー不足状態を引き起こすことが要因と考えられる。特に炭水化物の貯蔵エネルギー形態であるグリコーゲンは、他のエネルギー源である脂質やたんぱく質と比べて貯蔵可能量が極めて少ない。そのため、同じ熱量の変化であってもグリコーゲンは脂質やたんぱく質よりも代謝への影響が大きい(Flatt, 1988)。一晩絶食後における全身のグリコーゲン貯蔵量は 2300kcal 程度と見積もられており(Hargreaves, 2000)、本研究の朝食前運動によって約 18%に相当するグリコーゲンを消費した(-422±26 kcal)ことが相対的な炭水化物バランスを示した図 18 から推定できる。近年の研究ではグリコーゲンの枯渇と全身の脂質酸化量は密接なつながりがあることが明らかにされており(Philp et al. 2012, Izumida et al. 2013)、グリコーゲンは単なるエネルギー源ではなく AMPK など代謝に関わる要素を刺激するシグナルとしても働くことが報告されている(Philp et al. 2012)。このようなグリコーゲンの役割に基づき、一晩絶食を経た朝食前に運動することによって一時的にグリコーゲン量を減少させることが、24 時間の脂質酸化量を増大させたことは十分に考えられる。

本研究における運動中のエネルギー消費量は研究課題2-2と比べて約 40%であり、炭水化物バランスの最低値も研究課題2-2と比べて約 50%であった。それにもかかわらず本研究の朝食前運動試行は昼食後および夕食後運動試行よりも 24 時間の脂質酸化量が約 60%大きかった。また、研究課題2-2では夕食前運動試行と比べて朝食前運動試行の 24 時間の脂質酸化量は 92%大きかった。以上のことから運動量が少なくとも朝食前の運動は、脂質酸化量への影響が小さくなるものの、脂質酸化量を増大させることが示唆された。

Melanson らの一連の研究(2002, 2007, 2009, 2009)では、24 時間のエネルギーバランスが等しければ運動をしてもしなくても 24 時間の脂質酸化量には差がないと報告している。本研究においても昼食後運動および夕食後運動では、60 分間の運動時における脂質酸化量(昼食後運動:41±13、夕食後運動:42±5)は安静状態(運動なし:17±3 kcal/60min)よりも有意に高値を示した(P<0.01)が、24 時間の脂質酸化量には有意な差が認められなかった。エネルギーバランスが等しい条件を設定するため、運動を含む試行は運動なし試行よりも食事量が多い。本研究における夕食前試行と運動なし試行では、8:00~20:00 の 12 時間はともに座位安静であるが、エネルギーバランスを等しくするため夕食前運動試行は運動なし試行よりも食事量が 563±45 kcal 多い。この間の脂質酸化量に有意な差は認められないものの、夕食前運動試行(170±19)の方が運動なし試行(213±32 kcal/12h)よりも少ない傾向(P=0.11)が示された。摂食量の増大によって脂質酸

化が抑制される (Joosen and Westerterp, 2006) ことから、運動そのものに脂質酸化を増大させる効果が小さいのではなく運動開始前までに脂質酸化が抑制されたことが影響していたと考えられる。

脂質代謝に影響する上記以外の要素としてグルコース (Akerstrom et al. 2006) やインスリン (Wong et al. 2009) などのホルモンの働きが知られている。また、運動後に増大する血中遊離脂肪酸はそれ自体が脂質代謝に影響することが知られており、長期の絶食 (Mougiou et al. 2003) や運動 (Mougiou et al. 1995) によって血中遊離脂肪酸の不飽和度 (不飽和脂肪酸 / 飽和脂肪酸) が増大することによって脂質酸化が亢進すると報告されている (Schmitz and Ecker, 2008)。朝食前の運動がどのようなメカニズムで 24 時間の脂質酸化量を増大させているかを明らかにするためには、このような生化学的な指標を合わせて検討する必要があると考えられ、今後の検討課題として残されている。

低グリコーゲン状態での運動は筋たんぱくの分解を促進することが指摘されているが (Lemon, 1980, Blomstrand and Saltin, 1999.)。しかし本研究における 24 時間の尿中窒素排泄量はいずれの試行間にも有意な差は認められなかった。本研究の実験条件は、先行研究と比べて運動開始時点におけるグリコーゲン枯渇の度合いが小さいことが要因と考えられる。少なくとも本研究で設定した 50% $\dot{V}O_{2max}$ で 60 分間の運動において 24 時間の尿中窒素排泄量には差が認められなかった。

5. 結論

エネルギーバランスが等しい条件では、朝食前の運動は昼食後や夕食後の運動に比べて 24 時間の脂質酸化量を増大させる。また、運動しない日と比べて昼食後や夕食後の運動は 24 時間脂質酸化量を増大させないが、朝食前の運動は 24 時間の脂質酸化量を増大することが明らかになった。運動の目的が「脂質酸化量を増大させる」ことであるならば、朝食前の運動がもっとも効果的であることが示唆された。

総合考察

本研究は、朝食前の運動が 24 時間のエネルギー代謝、特に脂質酸化量に及ぼす影響を検討することを目的とした。

研究課題 1 によって、運動がエネルギー代謝に及ぼす影響は運動中のみならず運動後も持続することが確認された。運動後にも持続するエネルギー代謝の亢進は行なった運動によって異なり、特に運動強度による影響を強く受ける(Gore et al. 1990)。研究課題 1 で設定した運動はフルマラソンであり、日常的に取り組む運動とは考えにくい、運動終了から約 21 時間経過した時点で依然として呼吸商の低下が確認された。運動終了から 7-9 時間の時点で酸素摂取量およびエネルギー消費量は安静時と有意な差が認められなかった。運動がエネルギー基質に及ぼす影響は酸素摂取量やエネルギー消費量よりも長く続くことが示唆された。ただし、研究課題 1 では対照試行と運動試行の食事を統一しており、運動試行では明らかな負のエネルギーバランスである。負のエネルギーバランスによって呼吸商が低下する、つまり脂質からのエネルギー供給が多くなる(Jéquier. 1992, Flatt. 1991)、ことが報告されていることから、食事量の少なさが運動の影響を持続させた可能性がある。よって、運動そのものの影響を検討するためにはエネルギーバランスが等しい条件で検討する必要がある。

研究課題 2-1、2-2、2-3 では、運動と食事のタイミングを変えることによる 24 時間の脂質酸化量への影響を検討した。運動そのものの影響を検討するため、食事の時刻を統一し、24 時間のエネルギーバランスを等しい条件で行なった。ヒューマン・カロリメーターによって得られた 1 分毎のエネルギー消費量および炭水化物/脂質酸化量から、相対的なエネルギーおよび炭水化物/脂質バランスを視覚的にあらわしたところ、朝食前の運動が他の時間帯に行なう運動とは異なる特徴を持っていることがわかる。多くの人の場合、朝食前の時間帯は 1 日のうちでもっとも長い食間(夕食から朝食)であることから、1 日のうちでもエネルギー貯蔵量が少ない時間帯と言える。その時間帯に運動することで、一時的に大きなエネルギー不足状態が生じる。この一時的なエネルギー不足の指標として、研究課題 2-1、2-2、2-3 でそれぞれ作成した相対的なエネルギーバランスの図から、24 時間でもっとも低い値を示す部分を抜き出した(エネルギーバランスの最低値)。各研究課題におけるすべての試行から、24 時間の脂質酸化量とエネルギーバランスの最低値を集めたものが図 19 である。両者には有意な負の相関関係が認められた($r=-0.71$, $P<0.01$)。つまり、エネルギーバランスの最低値が低ければ、24 時間の脂質酸化量が増大することを意味する。

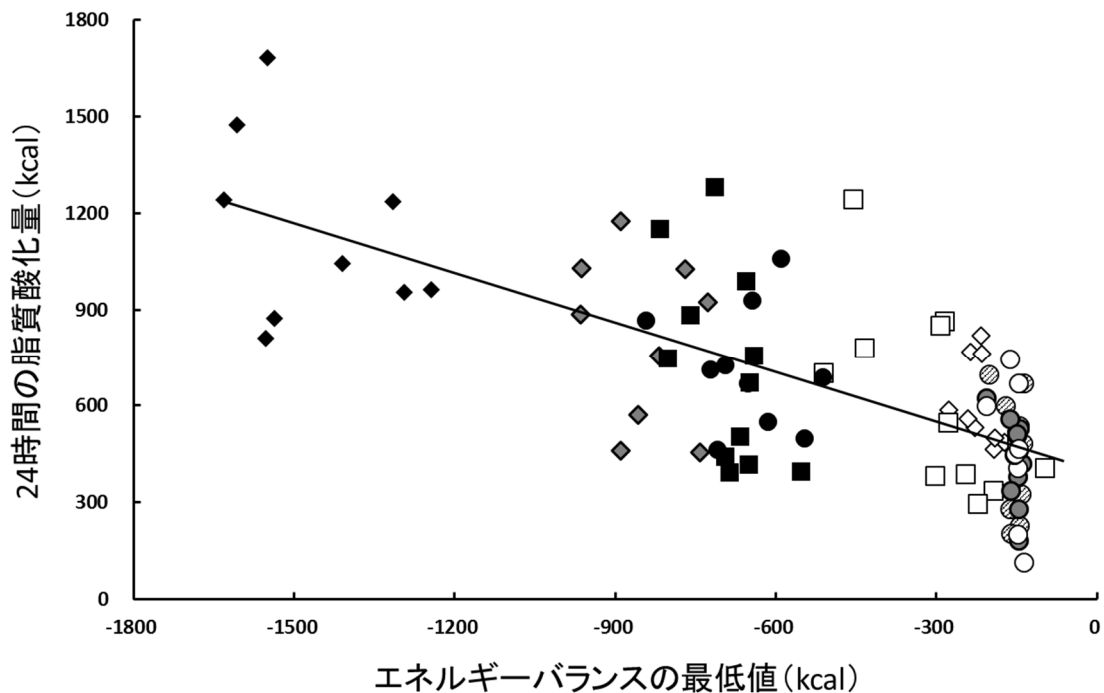


図 19 「24 時間の脂質酸化量」と「エネルギーバランスの最低値」の相関図

【研究課題2-1】 □: 朝食後運動、■: 朝食前運動

【研究課題2-2】 ◇: 夕食前運動、◆: 分割運動、◆: 朝食前運動

【研究課題2-3】 ○: 運動なし、⊗: 昼食後運動、●: 夕食後運動、●: 朝食前運動

(n=91, r=-0.71, P<0.01)

体内に存在するエネルギー源のうち、グリコーゲンは脂質やたんぱく質と比べて貯蔵可能な量が極めて少ない(Flatt. 1988)。そのため 1 日の中で変動する割合は、脂質やたんぱく質と比べてグリコーゲンは非常に大きいことになる(Swinburn and Ravussin. 1993)。グリコーゲンは単なるエネルギー源ではなく、グリコーゲンの減少によってエネルギー代謝、特に脂質代謝を活発にするための遺伝子発現や酵素の働きを高めるきっかけとして作用することが報告されている(Philp. 2012)。また、グリコーゲンがそのような代謝に働きかけるのは、ある一定以上のグリコーゲン減少が必要であり、いわば“閾値”のような存在があることが示唆されている(Izumida. 2013)。以上のことから、「一時的なエネルギー不足」は「一時的なグリコーゲン不足」と言い換えられるのではないかと考えた。

そこで、エネルギーバランスの最低値と同様の方法で、相対的な炭水化物バランスの図から「炭水化物(グリコーゲン)バランスの最低値」を抜き出した。その結果、24時間の脂質酸化量と炭水化物バランスの最低値には有意な負の相関関係が認められたものの、相関係数はエネルギーと比べて低い($r=-0.51$, $P<0.01$, 図 20)。運動によってグリコーゲンを一時的に大きく減らすことは、24時間の脂質酸化に関与するが、唯一の要因ではないことが示された。

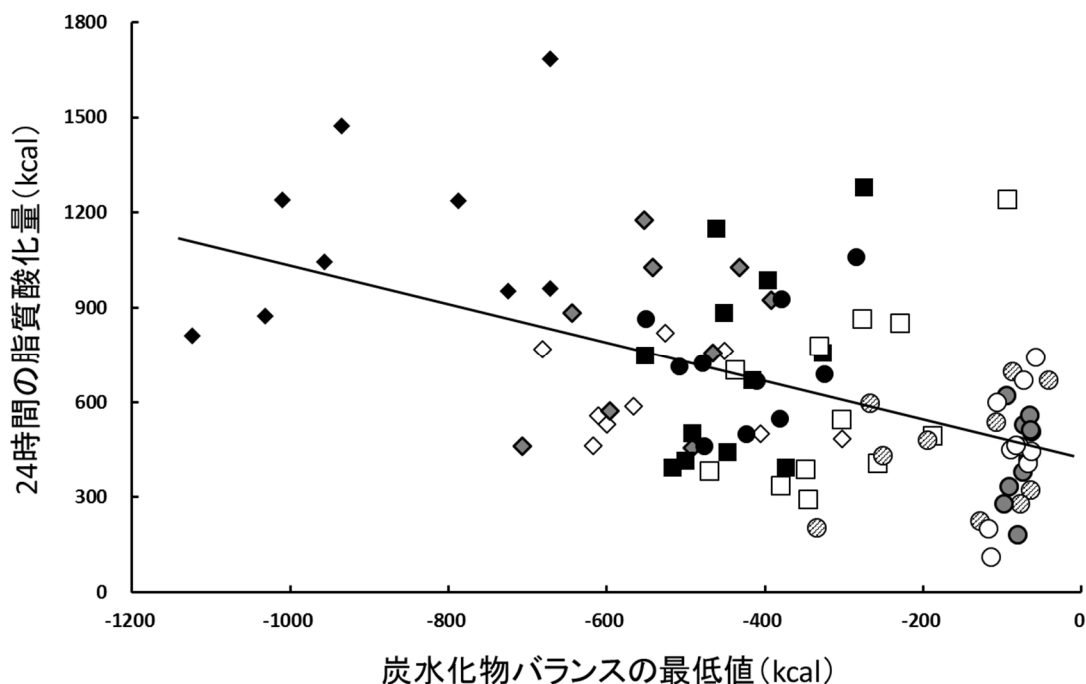


図 20 「24 時間の脂質酸化量」と「炭水化物バランスの最低値」の相関図

【研究課題2-1】 □: 朝食後運動、■: 朝食前運動

【研究課題2-2】 ◇: 夕食前運動、◆: 分割運動、◆: 朝食前運動

【研究課題2-3】 ○: 運動なし、⊗: 昼食後運動、●: 夕食後運動、●: 朝食前運動

($n=91$, $r=-0.51$, $P<0.01$)

運動と食事介入によってエネルギーバランスと24時間の脂質酸化の関係を検討した先行研究(Horowitz, 2005)によると、24時間のエネルギー摂取量と消費量が等しい試行(エネルギーバランス試行、PFC比=10:46:44)と、食事から脂質のエネルギーを減らすことで24時間のエネルギーバランスを「-1500kcal」にした試行(エネルギー不足試行、PFC比=17:5:78)の脂質酸化量は、摂取した炭水化物の量は同じであったにも関わらずエネルギー不足試行の方が有意に増大した。炭水化物の摂取量が等しく、貯蔵グリコーゲン量にも有意な差がなかったことから、グリコー

ゲン量の差よりもエネルギーバランスの方が脂質酸化に及ぼす影響が強いと考えられる。この研究では 2 試行間のインスリンとグルコースにも有意な差がなかったが、血中遊離脂肪酸濃度および PDK4 mRNA の発現はエネルギー不足試行の方が有意に高値を示した。血中遊離脂肪酸は単にエネルギー源としての働き以外にも、PPAR α を介して PDK4 の発現を増加させる(Wu et al. 1999)。貯蔵グリコーゲン量が脂質酸化量の増減に及ぼす影響は大きいと考えられるが、本研究において炭水化物バランスよりもエネルギーバランスの方が 24 時間の脂質酸化量と強い相関を示した背景には血中遊離脂肪酸の影響が及んでいると推察することができる。

以上のことから、本研究では朝食前の運動によって生じる一時的なエネルギー不足が 24 時間の脂質酸化量を増大させることを明らかにした。その背景にはグリコーゲン量が寄与していることが示唆されたと同時に、血中遊離脂肪酸などグリコーゲン以外の因子が影響していることが示唆された。

今後の検討課題がいくつか考えられる。本研究は一過性の運動の影響を検討したが、慢性的な運動の影響を結論付けるには至らない。朝食前運動は 24 時間の脂質酸化量が多い一方で、炭水化物酸化量が少ない、つまりグリコーゲンとして貯蔵する量が多いと考えられる。グリコーゲンの貯蔵容量は体脂肪に比べてはるかに小さく、朝食前運動を継続することで体内のグリコーゲンが貯蔵限界量に到達する可能性がないとは言い切れない。代謝測定を行なっていないものの、4-6 週間の期間、朝食前または朝食後に運動介入することによる体組成の変化を検討した先行研究では、どちらの時間帯に運動した群も同じように体重、体脂肪率の減少があったと報告している(Schoenfeld et al. 2014, Gillen et al. 2013)。これらの研究は日常生活、食事の介入はしていないため、実生活において朝食前運動が他の時間帯に行なう運動よりも脂質酸化量を増大させるか否かを検討するにはさらなる研究が必要である。

また、本研究の研究課題 2-1、2-2、2-3 はすべて健常な男性を対象に行なっている。本研究の結果を一般化につなげるためには肥満者や高齢者といったエネルギー代謝の特性が異なる対象による検討が必要と考えられる。さらに女性の検討も忘れてはいけない。運動がエネルギー代謝に及ぼす影響には男女差があることが報告されており(Henderson et al. 2007, 2014)、絶食状態と食事摂取条件では運動の反応が異なることも報告されている(Stannard et al. 2010)。運動介入試験では同じ介入をしても男性より女性の方がやせにくいという報告(Donnelly et al. 2013)があることから、女性を対象とした研究は一般化を考えるうえでは必須となる。さらに、本研究における規定の運動は日ごろ運動習慣のない対象にとっては実現が困難な条件であることが想定される。幅広い運動条件による検討も残された課題の一つと言える。

総務省統計局による調査(平成 23 年度社会生活基本調査)によると、有業者が平日に運動す

る時間帯は出勤前と思われる早朝に一定数の運動実践者がいるものの、もっとも多い時間帯は退勤後と考えられる 20:00－21:00 である。生活の多様化が進んでいることから、さまざまな時間帯に行なう運動の影響を検討することで、より実生活に即した成果になると考えられる。

結論

本研究では運動がエネルギー代謝に及ぼす影響を検討し、異なる時刻に運動することが 24 時間の脂質酸化量に及ぼす影響を検討した。その結果、以下のことが明らかになった。

1. 運動量が非常に多い場合、エネルギー代謝への影響は酸素摂取量よりもエネルギー基質の方が長時間続き、運動終了から約 21 時間経過した時点でも対照試行と比べて呼吸商の低下が確認された。
2. エネルギーバランスが等しい条件であっても、朝食前の運動は朝食後の運動と比べ、運動中のみならず 24 時間の脂質酸化量も有意に増大した。
3. 朝食前の運動によって一時的なエネルギーおよび炭水化物バランスの低下が生じることによって 24 時間の脂質酸化量が増大することが示唆された。
4. エネルギーバランスが等しい条件ならば、昼食後または夕食後に運動する場合と運動しなかった日の 24 時間の脂質酸化量には有意な差が認められなかった。しかし朝食前の運動のみ 24 時間の脂質酸化量を有意に増大させた。
5. 24 時間の脂質酸化量の増大は、運動によって生じる一時的なエネルギー不足による影響が大きい。

以上のことから、朝食前の運動は 24 時間の脂質酸化量は異なることが明らかになった。朝食前の運動は一時的に大きなエネルギー不足を生じるため、他の時間帯に運動するよりも 24 時間の脂質酸化量を増大させる。一時的なエネルギー不足が大きくなるよう運動と食事の時刻を調整することが、24 時間の脂質酸化量を増大させるのに有効だと考えられる。

謝辞

本稿を終えるにあたり、指導教員として今日までご指導を賜りました徳山薫平先生に多大なる感謝の意を表します。鍋倉賢治先生には研究計画を立てる際にご助言頂きましたことを感謝致します。前田清司先生には副指導教員という立場から温かく見守ってくださったことに感謝申し上げます。突然の依頼にも関わらず快く審査をお引き受け頂いた、福岡大学の桧垣靖樹先生に厚く御礼申し上げます。

研究を進めるにあたって、多くの方々にご協力頂きました。研究員の緒形ひとみさん、萱場桃子さんには様々な場面で相談に乗っていただき、助言を頂きました。運動栄養学研究室の皆様にも大変お世話になりました。特に、嶋田健士朗くん、栗原玲子さんのお二人なくしては本稿を終えることはできませんでした。本当にありがとうございます。

本当に、多くの方々のご助力がなければ今の自分はいないと心から実感しています。お世話になった方々への恩返しをすべく、今後も精進してまいりたいと思います。

参考文献

1. Achten J and Jeukendrup AE. Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *Nutrition*. 2004; 20: 716-727.
2. Achten J and Jeukendrup AE. Maximal fat oxidation during exercise in trained men. *Int J Sports Med*. 2003; 24: 603-608.
3. Achten J, Gleeson M, Jeukendrup AE. Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Med Sci Sports Exerc*. 2002; 34: 92-97.
4. Akerstrom TC, Birk JB, Klein DK, et al. Oral glucose ingestion attenuates exercise-induced activation of 5'-AMP-activated protein kinase in human skeletal muscle. *Biochem Biophys Res Commun*. 2006; 342: 949-955.
5. Bahr R and Sejersted OM. Effect of feeding and fasting on excess postexercise oxygen consumption. *J Appl Physiol*. 1991; 71: 2088-2093.
6. Bahr R, Inghes I, Vaage O et al. Effect of duration of exercise on excess post-exercise O₂ consumption. *J Appl Physiol*. 1987; 62: 485-490.
7. Bennard P and Doucet E. Acute effects of exercise timing and breakfast meal glycemic index on exercise-induced fat oxidation. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2006; 31: 502-511.
8. Bergman BC, Brooks GA. Respiratory gas-exchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and untrained men. *J Appl Physiol*. 1999; 86: 479-487.
9. Bielinski R, Schutz Y, Jequier E. Energy metabolism during the postexercise recovery in man. *Am J Clin Nutr*. 1985; 42: 69-82.
10. Blomstrand E, Saltin B. Effect of muscle glycogen on glucose, lactate and amino acid metabolism during exercise and recovery in human subjects. *J Physiol* 1999; 514:293-302.
11. Blsvk AE, Colr TJ. Within- and between-subject variation in energy expenditure measured by the doubly-labelled water technique: implications for validating reported dietary energy intake. *Eur J Clin Nutr*. 2000; 54, 386-394.
12. Borsheim E and Bahr R. Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. *Sports Med*. 2003; 33: 1037-1060.
13. Brockman L, Berg K, Latin R. Oxygen uptake during recovery from intense intermittent running and prolonged walking. *J Sports Med Phys Fitness*. 1993; 33: 330-336.
14. Brooks GA. Importance of the 'crossover' concept in exercise metabolism. *Clin Exp Pharmacol*

Physiol. 1997; 24: 889-895.

15. Brooks GA and Mercier J. Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise : the "crossover" concept. *J Appl Physiol* 1994; 76: 2253-2261.

16. Burke LM and Hawley J. Effects of short-term fat adaptation on metabolism and performance of prolonged exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2002; 34: 1492-1498.

17. Casey A, Mann R, Banister K. Effect of carbohydrate ingestion on glycogen resynthesis in human liver and skeletal muscle, measured by ¹³C MRS. *Am J Physiol.* 2000; 278: E65-E75.

18. Chad KE, Quigley BM. Exercise intensity: effect on post-exercise O₂ uptake in trained and untrained women. *J Appl Physiol.* 1991; 70:1713-1719.

19. Chad KE and Wenger HA. The effect of exercise duration on the exercise and post-exercise oxygen consumption. *Can J Sport Sci.* 1988; 13: 204-207.

20. Coggan AR, Raguso CA, Gastaldelli A et al. Fat metabolism during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *Metabolism.* 2000; 49: 122-128.

21. Coyle EF. Substrate utilization during exercise in active people. *Am J Clin Nutr.* 1995; 61:968S-979S

22. Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, et al. Substrate usage during prolonged exercise following a preexercise meal. *J Appl Physiol* 1985; 59: 429-433.

23. De Bock K, Derave W, Eijnde BO, et al. Effect of training in the fasted state on metabolic response during exercise with carbohydrate intake. *J Appl Physiol* 2008; 104: 1045-1055.

24. De Bock K, Richter EA, Russell AP, et al. Exercise in the fasted state facilitates fibre type-specific intramyocellular lipid breakdown and stimulates glycogen resynthesis in humans. *J Physiol* 2005; 564: 649-660.

25. Donnelly JE, Hill JO, Jacobsen DJ et al. Effects of a 16-month randomized controlled exercise trial on body weight and composition in young, overweight men and women. *Arch Intern Med.* 2003; 163: 1343-1350.

26. Ferrannini E. The theoretical basis of indirect calorimetry: A review. *Metabolism* 1988; 37: 287-301.

27. Flatt JP. Dietary fat, carbohydrate balance, and weight maintenance. *Ann N Y Acad Sci.* 1993; 683:122-140

28. Flatt JP. Opposite effects of variations in food intake on carbohydrate and fat oxidation in ad libitum fed mice. *J Nutr Biochem.* 1991; 2: 186-192.

29. Flatt JP. Importance of nutrient balance in body weight regulation. *Diabetes/Metabolism Rev.* 1988; 4: 571-581.
30. Frey GC, Byrnes WC, Mazzeo RS. Factors influencing excess postexercise oxygen consumption in trained and untrained women. *Metabolism* 1993; 42: 822-828.
31. Fukuda Y, Yano Y, Murakami H, et al. The effect of dietary restriction and menstrual cycle on excess post-exercise oxygen consumption (EPOC) in young women. *Clin Physiol.* 2000; 20: 165-169.
32. Gaesser GA, Brooks G. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Med Sci Sports Exerc.* 1984; 16: 29-43.
33. Gillen JB, Percival ME, Ludzki A et al. Interval training in the fed or fasted state improves body composition and muscle oxidative capacity in overweight women. *Obesity.* 2013; 21: 2249-2255
34. Gore CJ and Withers RT. The effect of exercise intensity and duration on the oxygen deficit and excess post-exercise oxygen consumption. *Eur J Appl Physiol.* 1990; 60: 169-174.
35. Hardie DG, Ross FA, Hawley SA. AMPK: a nutrient and energy sensor that maintains energy homeostasis. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2012; 13: 251-262.
36. Hainer V, Toplak H, Stich V. Fat or fit: what is more important ? *Diabetes Care.* 2009; 32: S392-S397.
37. Hargreaves M. Carbohydrate metabolism and exercise. In: Garrett WE, Kirkendall DT, editors. *Exercise and Sport Science.* 2000: p3-8.
38. Helge JW. Adaptation to a fat-rich diet. *Sports Med.* 2000; 30: 347-357.
39. Henderson GC and Alderman BL. Determinants of resting lipid oxidation in response to a prior bout of endurance exercise. *J Appl Physiol.* 2014; 116: 95-103.
40. Henderson GC, Fattor JA, Horning MA et al. Lipolysis and fatty acid metabolism in men and women during the postexercise recovery period. *J Physiol.* 2007; 584: 963-981.
41. Henning B. Chamber for indirect calorimetry with improved transient response. *Med Biol Eng Comput.* 1996; 34: 207-212.
42. Horowitz JF, Atkinson RL, Hirvonen ME et al. Energy deficit without reducing dietary carbohydrate alters resting carbohydrate oxidation and fatty acid availability. *J Appl Physiol.* 2005; 98: 1612-1618.
43. Horowitz JF, Leone TC, Feng W et al. Effect of endurance training on lipid metabolism in women: a potential role for PPAR α in the metabolic response to training. *Am J Physiol.* 1999; 247: E348-E355.
44. Horowitz JF, MoraRodriguez R, Byerley LO et al. Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. *Am J Physiol.* 1997; 273: E768-E775.

45. Imamura H, Shibuya S, Uchida et al. Effect of moderate exercise on excess post-exercise oxygen consumption and catecholamines in young women. *J Sports Med Phys Fitness*. 2004; 44: 23-29.
46. Iwayama K, Tokuyama K. Exercise in a metabolic chamber – Effects of exercise on 24 h fat oxidation. *J Phys Fitness Sports Med*. 2012; 1: 307-316.
47. Iwayama K, Miyashita M, Tokuyama K. Changes in substrate oxidation persist overnight after a marathon race. *Jpn J Phys Fitness Sports Med*. 2008; 57: 163-168.
48. Izumida Y, Yahagi N, Takeuchi Y, et al. Glycogen shortage during fasting triggers liver–brain–adipose neurocircuitry to facilitate fat utilization. *Nature Commun* 2013; 4:2316.
49. Jebb SA, Prentice AM, Goldberg GR et al. Changes in macronutrient balance during over-and underfeeding assessed by 12-d continuous whole-body calorimetry. *Am J Clin Nutr*. 1996; 64: 259-265.
50. Jéquier E. Calorie balance versus nutrient balance. In: Kinney JM, Tucker HN, editors. *Energy Metabolism. Tissue Determinants and Cellular Corollaries*. 1992; pp: 123-137.
51. Jeukendrup AE and Wallis GA. Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *Int J Sports Med*. 2005; 26: S28-S37.
52. Joosen AM and Westerterp KR. Energy expenditure during overfeeding. *Nutr Metab*. 2006; 3: 25.
53. Karantonis DM, Narayanan MR, Mathie M et al. Implementation of a real-time human movement classifier using a triaxial accelerometer for ambulatory monitoring. *IEEE Trans Inf Technol Biomed*. 2006; 10: 156-167
54. Knab AM, Shanely RA, Corbin KD et al. A 45-minute vigorous exercise bout increases metabolic rate for 14 hours. *Med Sci Sports Exerc*. 2011; 43: 1643-1648
55. Kuo CC, Jilka AF, Fattor GC, et al. Lipid oxidation in fit young adults during postexercise recovery. *J Appl Physiol*. 2005; 99: 349-356
56. Laforgia J, Withers RT, Gore CJ. Effects of exercise intensity and duration on the excess post-exercise oxygen consumption. *J Sports Sci*. 2006; 24: 1247-1264.
57. Lamont LS, Romito R, Rossi K. Fat-free mass and gender influences the rapid-phase excess postexercise oxygen consumption. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2010; 35: 23-6.
58. Lee YS, Ha MS, Lee YJ. The effects of various intensities and durations of exercise with and without glucose in milk ingestion on postexercise oxygen consumption. *J Sports Med Phys Fitness*. 1999; 39: 341-347.
59. Lemon PW. Effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise, *J Appl*

Physiol, 1980; 48: 624-9.

60. Maresh CM, Abraham A, De Souza MJ. Oxygen consumption following exercise of moderate intensity and duration. *Eur J Appl Physiol.* 1992; 65: 421-426.

61. Matsuo T, Saitoh S, Suzuki M. Effects of the menstrual cycle on excess postexercise oxygen consumption in healthy young women. *Metabolism.* 1999; 48: 275-277.

62. Matsuo T, Suzuki M. Effects of dietary composition and exercise timing on substrate utilization and sympathoadrenal function in healthy young women. *Metabolism.* 1999; 48: 1596-1602.

63. Melanson EL, Ingebrigtsen JP, Bergouignan A et al. A new approach for flow-through respirometry measurements in humans. *Am J Physiol.* 2010; 298: R1571-R1579.

64. Melanson EL, MacLean PS, Hill JO. Exercise improves fat metabolism in muscle but does not increase 24-h fat oxidation. *Exercise Sport Sciences Reviews.* 2009a; 37: 93-101.

65. Melanson EL, Gozansky WS, Barry DW et al. When energy balance is maintained, exercise does not induce negative fat balance in lean sedentary, obese sedentary, or lean endurance-trained individuals. *J Appl Physiol.* 2009; 2009b: 1847-1856.

66. Melanson EL, Donahoo WT, Grunwald GK, et al. Changes in 24-h substrate oxidation in older and younger men in response to exercise. *J Appl Physiol.* 2007; 103: 1576-1582.

67. Melanson EL, Cornier MA, Bessesen DH et al. 24 h metabolic responses to low- and high-intensity exercise in lean and obese humans. *Obesity Research.* 2006; 14: 180-182.

68. Melanson EL, Sharp TA, Seagle HM et al. Effect of exercise intensity on 24-h energy expenditure and nutrient oxidation. *J Appl Physiol.* 2002; 92: 1045-1052.

69. Miles-Chan JL, Dulloo AG, Schutz Y. Fasting substrate oxidation at rest assessed by indirect calorimetry: is prior dietary macronutrient level and composition a confounder? *Int J Obesity.* 2015; 39: 1114-1117.

70. Montain SJ, Hopper MK, Coggan AR, et al. Exercise metabolism at different time intervals after a meal. *J Appl Physiol* 1998; 70: 882-888.

71. Mougios V, Ring S, Petridou A, Nikolaidis MG. Duration of coffee- and exercise-induced changes in the fatty acid profile of human serum. *J Appl Physiol.* 2003; 94: 476-484.

72. Mougios V, Kotzamanidis C, Koutsari C, et al. Exercise-induced changes in the concentration of individual fatty acids and triacylglycerols of human plasma. *Metabolism.* 1995; 44: 681-688.

73. O'Brien MJ, Viguieq CA, Mazzeo RS et al. Carbohydrate dependence during marathon running. *Med Sci Sports Exer.* 1993; 25: 1009-1017.

74. Ohkawara K, Ohshima Y, Hikiyama Y et al. Realtime estimation of daily physical activity intensity by a triaxial accelerometer and a gravity-removal classification algorithm. *Br J Nutr.* 2011; 105: 1681-1691
75. Okano G, Sato Y, Murata Y. Effect of elevated blood FFA levels on endurance performance after a single fat meal ingestion. *Me Sci Sports Exerc.* 1998; 30: 763-768.
76. Perry CGR, Lally J, Holloway GP et al. The time-course of molecular responses associated with mitochondrial biogenesis during training in human skeletal muscle. *J Physiol.* 2010; 588: 4795-4810.
77. Perry CGR, Heigenhauser GJF, Bonen A et al. High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle. *Appl Physiol. Nutr Metab.* 2008; 33: 1112-1123.
78. Phelain JF, Reinke E, Harris M, et al. Postexercise energy expenditure and substrate oxidation in young women resulting from exercise bouts of different intensity. *J Am Coll Nutr.* 1997; 16:140-146.
79. Phillips SM, Green HJ, Tarnopolsk MA et al. Effects of training duration on substrate turnover and oxidation during exercise. *J Appl Physiol.* 1996; 81: 2182-2191.
80. Philp A, Hargreaves M, Baar K. More than a store: regulatory roles for glycogen in skeletal muscle adaptation to exercise. *Am J Physiol.* 2012; 302: E1343-E1351.
81. Quinn TJ, Vroman NB, Kertzner R. Postexercise oxygen consumption in trained females: effect of exercise duration. *Med Sci Sports Exerc.* 1994; 26: 908-913.
82. Rapoport BI. Metabolic factors limiting performance in marathon runners. *Plos one.* 2010; 6: e1000960.
83. Romain AJ, Carayol M, Desplan M, et al. Physical activity targeted at maximal lipid Oxidation: a meta-analysis. *J Nutr Metab.* 2012; doi: 10.1155/2012/285395.
84. Romijn JA, EF Coyle, LS Sidossis et al. Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. *J Appl Physiol.* 2000; 88:1707-1714.
85. Romijn JA, EF Coyle, LS Sidossis et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol.* 1993; 265: E380-E391.
86. Saris WHM, Schrauwen P. Substrate oxidation differences between high- and low-intensity exercise are compensated over 24 hours in obese men. *Int J Obesity.* 2004; 28: 759-765.
87. Sato M, Nakamura K, Ogata H, et al. Acute effect of late evening meal on diurnal variation of blood glucose and energy metabolism. *Obesity Research and Clinical Practice* 2011; 5: e220-e228.
88. Schmitz G, Ecker J. The opposing effects of n-3 and n-6 fatty acids. *Prog Lipid Res.* 2008; 47:

147-155.

89. Schneiter P, Di Vetta V, Jéquier E, et al. Effect of physical exercise on glycogen turnover and net substrate utilization according to the nutritional state. *Am J Physiol* 1995; 269: E1031-E1036.
90. Schoenfeld BJ, Aragon AA, Wilborn CD et al. Body composition changes associated with fasted versus non-fasted aerobic exercise. *Journal of the international society of sport nutrition*. 2014; 11:54
91. Schutz Y. Concept of fat valance in human obesity revisited with particular reference to de novo lipogenesis. *Int J Obesity*. 28; 28: S3-S11.
92. Shetty PS, Prentice AM, Goldberg GR et al. Alterations in fuel selection and voluntary food intake in response to isoenergetic manipulation of glycogen stores in humans. *Am J Clin Nutr*. 1994; 60: 534-543
93. Shimada K, Y Yamamoto, K Iwayama et al. Effects of post-absorptive and postprandial exercise on 24 h fat oxidation. *Metabolism*. 2013; 2: 793-800.
94. Short KR, Vittone JL, Bigelow ML et al. Impact of aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. *Diabetes*. 2003; 52: 1888-1896.
95. Smith J, McNaughton L. The effects of intensity of exercise on excess postexercise oxygen consumption and energy expenditure in moderately trained men and women. *Eur J Appl Physiol*. 1993; 67: 420-425.
96. Sven A, Jens R, Dagaard et al. Muscle glycogen accumulation after a marathon: roles of fiber type and pro- and macroglycogen. *J Appl Physiol*. 1999; 86: 474-478.
97. Sriwijitkamol A, Coletta DK, Wajcberg E, et al. Effect of acute exercise on AMPK signaling in skeletal muscle of subjects with type 2 diabetes: a time-course and dose-response study. *Diabetes*. 2007; 56: 836-848.
98. Stannard SR, Buckley AJ, Edge JA et al. Adaptations to skeletal muscle with endurance exercise training in the acutely fed versus overnight-fasted state. *J Sci Med Sport*. 2010; 13: 465-469.
99. Stisen AB, Stougaard O, Langfort J. Maximal fat oxidation rates in endurance trained and untrained women. *Eur J Appl Physiol*. 2006; 98: 497-506.
100. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, et al. The global obesity pandemic: Shaped by global drivers and local environments. *Lancet*. 2011; 378:804-814.
101. Tokuyama K, Ogata H, Katayose Y, et al. Innovative Methodology Algorithm for transient response of whole body indirect calorimeter: deconvolution with a regularization parameter *J Appl Physiol* 2009; 106: 640–650.

102. Tuominen JA, Ebeling P, Bourey R et al. Postmarathon paradox: insulin resistance in the face of glycogen depletion. *Am J Physiol.* 1996; 270: E336-E343.
103. Turcotte LP, Richter EA, Kiens B. Increased plasma FFA uptake and oxidation during prolonged exercise in trained vs. untrained humans. *Am J Physiol.* 1992; 262: E791-E799.
104. Van Aggel-Leijssen DP, Saris WH, Wagenmakers AJ et al. Effect of exercise training at different intensities on fat metabolism of obese men. *J Appl Physiol.* 2002; 92: 1300-1309.
105. Weir JB. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J. Physiol.* 1948; 109: 1-9.
106. Whitley HA, Humphreys SM, Campbell IT et al. Metabolic and performance responses during endurance exercise after high-fat and high-carbohydrate meals. *J Appl Physiol.* 1998; 85:418-424
107. Willcutts KF, Wilcox AR, Grunewald KK. Energy metabolism during exercise at different time intervals following a meal. *Int J Sports Med.* 1988; 9: 240-243.
108. Withers RT, Gore CJ, Mackay MH, et al. Some aspects of metabolism following a 35 km road run. *Eur J Appl Physiol.* 1991; 63: 436-443.
109. Wong AK, Howie J, Petrie JR, Lang CC. AMP-activated protein kinase pathway: a potential therapeutic target in cardiometabolic disease. *Clin Sci.* 2009; 116: 607-620.
110. Wu P, Inskeep K, Bowker-Kinley M et al. Mechanism responsible for inactivation of skeletal muscle pyruvate dehydrogenase complex in starvation and diabetes. *Diabetes.* 1999; 48: 1593-1599
111. Yeo WK, Carey AL, Burke L et al. Fat adaptation in well-trained athletes: effects on cell metabolism. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2011; 36: 12-22.
112. 岩山海渡、河合美香、鍋倉賢治ほか. 朝練習のトレーニング効果. *ランニング学研究.* 2015年 26 巻 1 号 pp. 1-13.
113. 岩山海渡、徳山薫平. エネルギー代謝の測定法: 直接熱量測定と間接熱量測定. *内分泌・糖尿病・代謝内科.* 2012 年 35 巻 4 号 pp. 302-308
114. 海老根直之. 二重標識水法を用いたスポーツ選手の代謝測定. *体育の科学.* 2011 年 61 巻 8 号 pp. 569-575
115. 徳山薫平. ヒューマンカロリーメーターによるエネルギー代謝研究の歩み. *体育の科学.* 2011 年 61 巻 8 号 pp. 557-561