

早稲田大学審査学位論文
博士（スポーツ科学）

水泳とランニングが循環動態と脂質代謝に与える
影響の違いについて

The difference of the influence
between swimming and running
on hemodynamics and lipid metabolism

2015年1月

早稲田大学大学院 スポーツ科学研究科
遠藤 直哉
ENDO, Naoya

研究指導教員： 坂本 静男 教授

目次

第1章	序論	1
I.	生活習慣病と運動	1
II.	現在の運動実施状況および水泳実施状況	2
III.	水泳について研究する意義	3
IV.	本研究の目的	4
V.	実験の概要	5
第2章	文献研究	6
I.	最大脂質酸化量、最大脂質酸化量時運動強度	6
II.	運動による心臓疲労	7
III.	運動時間および運動強度	9
第3章	実験1	11
	＜水泳とランニングの運動負荷試験による有酸素性能力および脂質代謝の測定と比較＞	
I.	背景	11
II.	目的	12
III.	方法	12
	1) 対象者	12
	2) 実験スケジュール	12
	① ランニングにおける有酸素性能力および代謝測定	13
	② 水泳における有酸素性能力および代謝測定	13
	3) 測定項目	14
	4) 統計処理	14
IV.	結果	15
	1) 対象者特性	15

2)	運動負荷試験中の有酸素性能力	15-
3)	脂質酸化量の比較	15-
V.	考察	16-
1)	脂質酸化量の比較	16-
2)	有酸素性能力の比較	18-
VI.	まとめ	20-
第4章 実験2 21-		
<中等度強度 60 分間の水泳とランニングが脂質代謝および循環動態におよぼす影響>		
I.	背景	21-
II.	目的	22-
III.	方法	22-
1)	実験スケジュール	22-
①	S 試行	23-
②	R 試行	23-
③	C 試行	23-
2)	測定項目	23-
①	身体組成、血圧および HR 測定	23-
②	心臓超音波検査	23-
③	血液採取	24-
3)	統計処理	24-
IV.	結果	25-
1)	運動強度	25-
2)	運動中の脂質酸化量	25-
3)	心拍数および血圧、体重	25-
4)	心臓形態および機能	26-
5)	血液検査	26-
V.	考察	28-

1) 脂質代謝に関する考察	28-
2) 心臓疲労に関する考察	30-
VI. まとめ	33-
第5章 総合考察	34-
I. 本研究の知見	34-
II. 本研究の知見を踏まえ水泳を運動処方を用いる際の考え方および課題	34-
1) 安全性について	34-
2) 効果（脂質代謝の亢進）について	36-
III. 研究の限界	37-
第6章 結論	39-
総括	39-
謝辞	40-
References	42-

第1章 序論

I. 生活習慣病と運動

生活習慣病とは、1996年12月から厚生省の公衆衛生審議会が生活習慣に着目した新たな疾病概念として導入したもので、「食習慣、運動習慣、休養、喫煙、飲酒等の生活習慣が、その発症・進行に関与する疾患群」と定義されている。糖尿病、脂質異常症、高血圧の罹患者及びその疑いのある人が多いことから、この3つが生活習慣病の3大疾患といわれている。さらに生活習慣病には、心臓病(心筋梗塞、狭心症など)、脳卒中(脳梗塞、脳出血)、がん、腎臓病、肝臓病、骨粗しょう症、歯周病なども含まれている。

厚生労働省は、ライフステージに応じた健康づくりのための身体活動(生活活動・運動)を推進することで「健康日本21(第二次)」の推進に資するよう、「健康づくりのための運動基準2006」を改定し、「健康づくりのための身体活動基準2013」¹⁾を策定した。この中で、日常の身体活動量の増加や習慣的な有酸素運動はエネルギー消費量の増加を促し、内臓・皮下脂肪を減少させ腹囲や体重を減少させる効果²⁾のみならず、骨格筋のインスリン抵抗性を改善し血糖値を低下させる効果³⁾、血管内皮機能や動脈弾力性を改善し降圧させる効果⁴⁾があるとしている。さらに中性脂肪や低比重リポタンパクコレステロール(low-density lipoprotein cholesterol : LDL-C)を減少させ、高比重リポタンパクコレステロール(high-density lipoprotein cholesterol : HDL-C)を増加させる⁵⁾。その他にも身体活動の増加によって、虚血性心疾患⁶⁾、脳梗塞⁷⁾、および悪性新生物(乳がんや大腸がん等)⁸⁾のリスクを低減できる可能性が示されており、これらの疾病の予防のためには、適切な身体活動を継続することが望ましい⁹⁾¹⁰⁾とされている。さらに、身体活動の増加は加齢に伴う生活機能低下(ロコモティブシンドローム及び認知症等)のリスクを下げることができ、特に高齢者においては生活機能低下のリスクを低減させ、自立した生活をより長く送ることを可能とする。また、身体活動の増加は、将来的な疾病予防だけではなく、気分転換やストレス解消にもつながり、メンタルヘルス不調の一次予防としても有効である¹¹⁾。その他、ストレッチングや筋力トレーニングが腰痛や膝痛の改善を高めること¹²⁾、中等度強度

の運動が上気道感染症の罹患率を低下させること¹³⁾など多くの点で生活の質の改善をもたらすことが示されている。一方で、身体活動不足は肥満や生活習慣病発症の危険因子であり¹⁴⁾、高齢者の自立度低下や虚弱の危険因子にもなる¹⁵⁾。身体活動により得られる身体的利益は大きく、疾病の予防や健康寿命の延伸、さらには医療費の抑制が期待できる。

II. 現在の運動実施状況および水泳実施状況

これまで述べてきたように、身体活動としての運動の重要性は益々高まってきている。そのような中で、運動はこれまでも個々人の生活のなかに取り入れられてきた。実際に、平成 23 年の社会生活基本調査の生活行動に関する結果から、現在の運動実施状況を見てみると¹⁶⁾、10 歳以上の国民のうち過去 1 年間に何らかの運動を行った人の割合(行動者率)は男性 67.9%、女性 58.3%であった。種目別に見るとウォーキング・軽い体操(同じ項目に分類)が男女ともに 30%以上と最も多く、次にボーリング、水泳(水中運動も含んだ広義の水泳)、マシントレーニング、ジョギング・マラソン、登山・ハイキングと続いている。

65 歳以上の高齢者では、ウォーキング・軽い体操が 65-74 歳で行動者率約 45%、75 歳以上でも約 30%と圧倒的に高く、登山・ハイキングの行動者率がこれらに続いており、高齢者でも可能な陸上の軽い運動に人気が高い。ジョギング・マラソンの行動者率は、高齢者になるほど負担が大きいいためか、1986 年時点での 65-69 歳 2.4%で 2 位、70 歳以上 1.2%で 2 位に比べて増加はしているが、2011 年では 65-69 歳 4.1%で 6 位、70 歳以上 1.8%で 6 位と低率にとどまっている。一方、水泳の行動者率は、1986 年の 65-69 歳 2.2%、70 歳以上 0.6%から、2011 年には 65-69 歳 5.6%で 5 位、70 歳以上では 2.9%で 5 位と増加しており、ジョギング・マラソンよりさらに増加傾向にある。

頻度別で見た成人の水泳実施人口は、2010 年で年 1 回以上が 742 万人、月 2 回以上が 286 万人、週 1 回以上が 213 万人とされている¹⁷⁾。特に 60 歳以上では水泳実施者の約 25%が週に 1 回以上の水泳を行っていて、60 歳未満の約 10-15%に比べ多くなっている。前述したように 65 歳以上の水泳行動者率は増加しており、水泳は高齢者の間で人気上昇しているといえる。

III. 水泳について研究する意義

高齢者の運動種目として、水泳を実施する者が増加している現状を踏まえると、より効果的、効率的そして安全性の高い水泳方法が期待され、その方法の開発には、当然のことながら、効果の検証や安全性の検討が重要であると考えられる。しかし、これまでの先行研究では、運動効果については陸上運動を用いた検討が数多くなされている一方、水中運動を用いた検討は極めて少ない¹⁸⁾。また水中での軽い運動は心不全の運動療法としても実施されている¹⁹⁾²⁰⁾が、水泳の内科的安全性について十分には検討されていない。水中運動中の水圧や姿勢の変化による影響は、静水圧から末梢血管の収縮を及ぼし静脈環流量増加を生じたり²¹⁾、臥位による下肢の血圧や血流量の低下を招く²²⁾ことで心室容量や一回拍出量を増加させるため、心拍数による運動強度の設定は変化し、心臓に対して想定外の強い負荷が生じる可能性が考えられる。このようなことから、水中運動を生活習慣病患者や高齢者に対する運動療法として用いる為には、効果や安全性を確認することが重要であり、水泳に関する報告が少ない現状では、まず水泳の代謝改善効果や循環動態への影響、特に心臓疲労への影響を検討することは重要な課題である。

また、近年、自立度の低下や寝たきりになることで、介護保険法の要支援や要介護状態になっている人のうち、95%以上が65歳以上の高齢者であり、75歳以上では3人に1人が要介護者認定者である。その原因の1位は運動器の障害で約23%である²³⁾。日本整形外科学会では、2007年からこのような運動器の障害による要介護の状態や要介護リスクの高い状態を「ロコモティブシンドローム」と呼んでいるが、ロコモティブシンドロームの人口は予備軍も含めると4700万人といわれており、変形性膝関節症は2530万人、変形性腰椎症は3790万人、骨粗しょう症は1300万人となっている²⁴⁾。これらの疾患は50歳を越える人々の約70%以上に発症する可能性があるといわれており、すでに運動器の障害で陸上運動が困難な人は多い。そのような人にとっては、水泳は浮力の影響で脊柱や下肢への荷重負荷を軽減させるため行いやすい。水中運動で一般的に用いられる剣状突起あたり水深では約30%、水泳に関しては100%荷重が減少する²⁵⁾といわれる。さらに、粘性抵抗が働き、動いているときで空気中の約19倍、運動速度により二乗倍となることから、筋力強化運動や運動負荷調節に利用することができ、転倒の予防にもなる²⁶⁾。今後このよう

に、中高齢者に対する運動種目として、水泳の需要の更なる高まりが予想されることから、適切な水泳方法を提案する上で、その効果と安全性を検証することは意義深いことと考えられる。

IV. 本研究の目的

そこで本研究の目的は、水中(水泳)での一過性の持久性運動が心臓形態・機能および脂質代謝へ及ぼす影響を明らかにすることであった。その目的を達成するため、陸上(ランニング)の一過性の持久性運動が心臓形態・機能および脂質代謝へ及ぼす影響と、水泳によるその影響を比較することとした。

前述の広義の水泳の中には、水中でエアロビクスや抵抗運動などを行う水中運動と、クロールや平泳ぎのような水面で水平になって行う「泳ぎ」にあたる狭義の水泳が含まれている。しかし水中運動に関しては運動強度や訓練内容に関して画一した基準はなく、どのような運動を行うかによって負荷のかかる部位や予想される効果も大きく異なってくる。そのため、本研究では最も一般的なスタイルの泳ぎであり、確立された動きであるクロール泳を用いて評価することとした。

また、陸上の長時間連続運動を検討した多くの先行研究では、循環動態への影響から心臓疲労を生じており、水泳でも陸上同様に循環動態への影響の有無を検討するためには、長時間泳ぎ続けるなど、なるべく同じ条件として比較する必要がある。しかし、水泳のトレーニングは数分泳いで数秒の休憩を置くようなインターバルトレーニングを繰り返すのが一般的であり、ランニングやジョギングのように数十分～数時間に及んで、連続して長時間動き続けるトレーニングをすることは少ない。研究の対象者は長時間連続したランニングと水泳の両方を行うことができる必要があることから、単に健常者ではなく運動鍛錬者を対象とした。さらに、水泳とランニングのトレーニング量もほぼ同じである対象者を用いて行った。

V. 実験の概要

水泳とランニングの漸増運動負荷試験から各運動強度における脂質酸化量や最大脂質酸化量(maximal fat oxidation rate : MFOR)、最大脂質酸化量時運動強度(Fatmax)を比較した(実験 1)。次に、中等度強度となるような同強度の水泳とランニングを 60 分間の運動負荷を行い、両種目の脂質代謝や循環動態への影響を検討した(実験 2)。

第2章 文献研究

I. 最大脂質酸化量、最大脂質酸化量時運動強度

運動時のエネルギー源となる脂質や炭水化物の酸化量は、運動強度^{27)・30)}や運動時間³¹⁾、運動前の食事²⁷⁾³²⁾³³⁾、対象者のトレーニング状況^{34)・36)}など様々な要因の影響を受けるが、その中でも運動強度による影響が最も大きい。漸増負荷運動中の呼気ガス分析による呼吸商から脂質酸化曲線を求め³⁷⁾³⁸⁾、その運動における脂質酸化量の最大値は最大脂質酸化量(maximal fat oxidation rate : MFOR)と定義^{39)・42)}されている。そのMFORをしめす運動強度は最大脂質酸化量時運動強度(Fatmax)とよばれ⁴³⁾、陸上運動のFatmaxはウォーキングレベルとされる低～中等度強度(40-60% $\dot{V}O_2\max$)にあるとされている^{44)・46)}。これ以上の運動強度で脂質酸化量が低下するのは、運動強度が増大すると解糖系が亢進し、脂肪酸のミトコンドリアへの輸送が抑制され脂肪酸の酸化が低下する²⁹⁾⁴⁷⁾ためであり、低～中等度強度の運動でリポ蛋白リパーゼ活性が最も亢進することとなり、アセチル Co-A カルボキシラーゼ2活性が低下することが脂質酸化量を増加させることに関連しているといわれている。

MFORは遺伝的素因、運動強度、運動量、運動種目、体組成、食事内容など多くの要因によって規定される⁴⁸⁾。Fatmaxも、女性では男性より高くなるなど性別の影響を受けたり⁴⁰⁾、持久的トレーニングで増加する⁴⁹⁾⁵⁰⁾など運動トレーニング習慣^{40)・42)}や最大酸素摂取量⁴⁰⁾⁴¹⁾の影響、身体組成や骨格筋内脂肪³⁹⁾⁴⁰⁾など多くの要因が反映されると示唆されている。また、肥満者⁵¹⁾や糖尿病患者⁵²⁾では健康な対象に比べてFatmaxは低くなるなど疾患によっても変化する一方、同様の特性でも個人差が大きいともいわれている⁴²⁾。さらに各運動種目によってもFatmaxは異なると考えられている。ランニングとサイクリングではMFORに差がなくてもFatmaxには差があることが示されており⁵³⁾、また同程度の相対的運動強度であってもランニングではサイクリングより脂質酸化量が高くなるという報告⁵⁴⁾がある。運動種目によるFatmaxの違いは、運動中の筋で利用されるエネルギー基質の違いが脂質酸化量に影響を及ぼしているともいわれている。

これら先行研究の結果から考えると、水泳における MFOR や Fatmax も他の運動種目とは異なると考えられる。つまり、他の運動種目での MFOR や Fatmax を、水泳に直接適用することはできない。このことは、効果的、効率的な水泳方法を確立する上で、水泳の MFOR や Fatmax を検討することの重要性を示している。しかしながら、これまでに水泳の MFOR や Fatmax に関する研究報告はない。

II. 運動による心臓疲労

長時間運動後に急速で可逆的な心臓収縮機能および拡張機能の変化を生じることがあり、これは運動によって生じる心臓疲労と定義されている⁵⁵⁾。1964年に Saltin らが最初に報告⁵⁶⁾し、「cardiac fatigue」もしくは「exercise-induced cardiac fatigue」と名付けている。この報告以来、心機能を定量化して評価するために、経胸壁の心臓超音波検査を用いた多くの研究が行われてきた⁵⁷⁾。傍胸骨長軸像 M モード心エコー画像にて左室駆出率、1 回拍出量、分時心拍出量を計測し、左室収縮機能を評価できる他、左室拡張末期径の計測により左室形態を調べることができる。さらに傍心尖部 4 腔像にて、左室流入速度波形から拡張早期波(peak early left ventricle filling velocity : E)と心房収縮期波(peak late left ventricle filling velocity : A)及びその比(E/A)を計測することで、左室拡張機能の評価を行うことができる。また、近年では心臓超音波診断装置の進歩により、パルス組織ドップラー法を用いた拡張期僧帽弁輪運動速度(peak early myocardial tissue velocity : e')、心房収縮期僧帽弁輪運動速度(peak late myocardial tissue velocity : a')及びその比(e' / a')を用いて、拡張機能をさらに評価することができ、また e' と E 波の比(E/e')を調べることで左房圧の評価ができ、前負荷の状態を把握できるようになった。これらの評価項目を検討することで、心臓収縮機能から心臓拡張機能、さらには前負荷の状態にわたる心臓疲労の評価を行うことができる。

多くの研究により、運動後早期に両心室機能の低下が生じること自体は明らかになってきているが⁵⁸⁾、これが心筋の疲労による可逆的なものなのか、心筋障害を伴う不可逆的な変化なのかどうかについては定かではなく、心臓疲労の概念は現在も明確になっていない。

また、そのメカニズムもわかっていない⁵⁹⁾。心臓疲労の概念が明確になっていない原因の一つに、運動に伴って生じる前負荷や後負荷の変化が心機能に影響を及ぼすため、心機能変化のみで解釈できないということがある。しかし、前負荷の影響をコントロールした研究⁶⁰⁾で、収縮機能は運動前後にほとんど変化を認めなかったが、拡張機能は低下していた。さらに、非侵襲的に評価できる左房圧の指標とされている E/e' ⁶¹⁾を用いて、前負荷が運動前後に変化していなくても拡張期の心筋組織運動が低下したという報告⁶²⁾もある。これらの報告から、負荷変化以外にも心拡張機能低下のメカニズムが存在すると考えられる。その一つとして、左室の早期急速充満期は左房圧と左室収縮末期圧の圧勾配で生じることから、長時間運動が収縮機能低下と壁ストレスだけでなく収縮末期容量の増加をもたらす⁶³⁾、さらに収縮末期圧の増大を招くことで圧勾配の減少を招き拡張機能を低下させる⁶⁴⁾ことが考えられる。またさらに、両心室の相互作用も影響しているという報告⁶⁵⁾もある。この報告では、運動による肺循環増加と相互作用による右室機能低下で、右心室の収縮機能低下と収縮末期容量増大を招き、右心系の心疲労が生じ、このことが左室の充満力も低下させるとしている。

水中運動が心臓へ及ぼす影響はほとんど明らかにされていない。心臓疲労に関して、トライアスロンなどの長時間複合競技⁶⁶⁾のほかフルマラソン⁶⁷⁾やランニング、自転車などの陸上運動で数多く報告⁶⁸⁾⁶⁹⁾されているが、水泳に伴う心臓疲労に関する報告は皆無であり、また水中運動と陸上運動で比較した研究もない。水中運動では身体に静水圧の影響を受けることで交感神経系や末梢血管抵抗を増加させるホルモン活性の抑制が生じ、後負荷の減少が生じる。この後負荷の減少は、心機能を改善させることで心拍数を低下させる⁷⁰⁾⁷¹⁾。心拍数が抑えられることで、陸上で同強度の運動をおこなった場合と比較して、心臓への負担が抑えられると考えることもできる。しかし、静水圧による末梢静脈の収縮は静脈環流量を増大させ、一回拍出量が増大することで心室容量が増加し⁷⁰⁾、心負荷の増大につながる可能性もある。このように水中運動では1回拍出量の増加による心負荷増大と、心拍数低下による心負荷軽減のどちらも生じている可能性があり、陸上運動によるエビデンスがそのまま水泳運動にも適用できるとは必ずしも言い切れない。陸上運動がさまざまなエビデンスに基づき運動頻度や強度とそれに伴う効果や身体に与える影響などが示されているのに比べ、水中運動に関する研究報告は極めて少ないのが現状である。水中運動を

生活習慣病患者や心疾患患者に対する運動療法として用いる為には、効果や安全性を確認するために、水中運動の循環動態、特に心臓疲労への影響を検討することは重要な課題である。

III. 運動時間および運動強度

厚生労働省の「健康づくりのための身体活動基準 2013」¹⁾では、30～60 分の運動を週に3回以上行うとよいとし、強度は歩行やそれと同等のゆっくりとした水泳など、きついと感じない程度でよいとしている。生活習慣病患者における運動療法では、国内の各学会のガイドラインで、高血圧に対しては中等度強度の有酸素運動を毎日30分以上¹⁰⁾、糖尿病に対しては最大酸素摂取量の50%前後で心拍数を基準として50歳未満は100～120拍/分、50歳以上で100/分⁹⁾、動脈硬化予防に対しては1日30分以上を週3回以上または週180分以上⁵⁾としている。

循環動態への影響として、心臓疲労が生じる運動時間は、ランニングやサイクリング等の陸上運動や、トライアスロンなどの陸上運動を含む複合運動で数多く報告されている⁵⁷⁾。フルマラソン⁶⁷⁾やトライアスロン⁶⁶⁾競技などの長時間競技での心機能低下が数多く報告されている一方、アスリートを対象とした高強度30分間の運動負荷によるE/A比低下を伴う拡張機能低下⁷²⁾や、60分間のエルゴメーター終了後60分後の収縮機能低下⁷³⁾、症候限界性運動負荷試験による短時間運動でのBNPの有意な上昇⁷⁴⁾など比較的短時間の運動後でも心臓疲労に伴うと考えられる心機能の変化や心負荷に伴う関連酵素の上昇が報告されている。294名の運動に伴う心臓疲労を評価したメタアナライシス⁶⁸⁾では、収縮機能変化の出現は運動鍛錬者か非鍛錬者かどうかということや、運動持続時間によって違いが生じるとされる一方、拡張機能の変化は運動鍛錬者かどうかにかかわらず、60-1440分間の様々な運動持続時間における研究全てでE/Aの低下として認めており、60分以上の運動であれば拡張機能の低下が生じるであろうと述べている。

これらの運動指針および先行研究から、本研究の運動負荷時間を推奨されている一般的な運動時間で、なおかつ循環動態への影響も生じる可能性がある60分間として行うこと

とした。また運動強度に関しても、ガイドラインで推奨されている範疇の運動強度として中等度以下の運動強度とし、循環動態への影響が生じると報告されている⁶⁸⁾強度として中等度以上の運動強度となることから、中等度強度で行うこととした。

第3章 実験1

<水泳とランニングの運動負荷試験による有酸素性能力および脂質代謝の測定と比較>

I. 背景

水泳や水中ウォーキングなどの広義の水中運動は、ランニングやウォーキングなどの陸上運動と同様に持久性の運動療法として推奨されている⁷⁵⁾⁷⁶⁾。しかしながら、運動療法に関する多くの先行研究は陸上運動を用いた検討がなされており、水泳などの水中運動の効果を検討した研究は極めて少ない¹⁸⁾。厚生労働省の「健康づくりのための身体活動基準2013」¹⁾で推奨される運動強度や運動時間の指標に関しても、陸上運動による研究から作成されており、それを水泳においても同様に適用することに関しては疑問が残る。水泳人口が増加する中で、効果的で安全性の高い適切な水泳方法を検討することは重要であると考えられる。

運動療法の効果の一つに体脂肪や体重の減少が挙げられる。運動療法に用いられる陸上運動では、長期間の実施により、多くの場合で体脂肪や体重の減少がみられる。しかしながら、水泳では体重減少や脂質代謝改善の効果が陸上運動と比べても差がなかったという報告⁷⁷⁾⁷⁸⁾もある一方、水泳の鍛錬者ではランニングや自転車の鍛錬者に比べ体脂肪率⁷⁹⁾やBMI⁸⁰⁾が高いとの報告や、水泳を用いた介入研究では歩行運動や自転車運動の運動介入に比べて顕著な体重減少が認められなかったという報告⁸¹⁾⁸²⁾が多い。その原因として冷たい水中での運動が食欲を刺激し、エネルギー摂取を増大させる可能性⁸³⁾や、水中での浮力獲得や絶縁体としての役割に脂肪が必要なために適応応答が生じている可能性⁸⁰⁾が指摘されているが、体脂肪や体重減少に適切な運動強度が設定されていない可能性も考えられる。

前章のIで述べたように、MFORやFatmaxは運動の種類によって異なっている。水泳では、浮力が加わることで運動中の主動筋が上肢の筋肉となり、下肢の筋肉が運動中の主動筋となるランニングやウォーキングなどの陸上運動とは異なっている。水泳では、陸上運動とは運動中に使用する筋肉分布が大きく異なることから、MFORやFatmaxが異なる

と考えられる。また心拍数で水泳の運動強度を設定した場合、水圧や姿勢から静脈環流量増加を生じるため²¹⁾²²⁾、心拍数による運動強度は陸上運動とは異なってくる。このことから考えると、陸上運動の **Fatmax** を水泳にそのまま当てはめた場合には、脂質酸化が効率的に行われず、体脂肪・体重の減少に対して貢献が小さいことが考えられる。しかしながら、これまでに水泳中の脂質代謝についての研究は乏しく、水泳の **MFOR** や **Fatmax** に関する報告もない。

このように、水泳では運動に伴う生理的反応が陸上運動とは異なっている可能性があり、同じ運動強度であっても脂質代謝に及ぼす影響が異なっていることが考えられる。

II. 目的

そこで実験 1 の目的は、水泳とランニングの漸増運動負荷試験からそれぞれの脂質酸化曲線を求め、各運動強度における脂質酸化量や **MFOR**、**Fatmax** を比較することとした。

III. 方法

1) 対象者

対象者は普段から定期的に水泳およびランニングの運動を両方行っている 20 歳代から 30 歳代の健常男性 8 名であった。対象者の中には生活習慣病や心疾患、機能障害などの既往を持つ者はいなかった。実験に先立ち、対象者全員に本研究の趣旨および安全性について十分な説明を行った。その上で対象者の自由意志のもと、書面により参加の同意を得た。なお本研究は、早稲田大学、人を対象とする研究に関する倫理審査委員会により承認(2010-247)を受け実施した。

2) 実験スケジュール

全ての対象者においてランニング中および水泳中の $\dot{V}O_2\max$ を測定した。各測定間隔は

1 週間以上とし、両測定とも実験前日から対象者の運動を禁止した。さらに実験前日からアルコール摂取およびカフェインの摂取を禁止し、実験当日は 2 時間前までに食事を済ませるよう対象者に指示した。

最初の測定前に身長、体重および体脂肪率(BC621 タニタ社製)を計測し、さらに血圧及び心拍数の測定(HEM-77A、オムロン社製)や、安静時心電図検査(STRESS TEST SYSTEM ML - 6500、フクダ電子社製)、心臓超音波検査(EUB7500、日立メディコ社製)を行い心電図異常や器質的病変のないことを確認した。また、対象者の 1 週間当たりの水泳およびランニングのトレーニング時間、400m 泳および 10km 走のベストタイムを調査した。1 週間当たりの水泳およびランニングのトレーニング時間は最初の測定時点から遡って 1 ヶ月間の平均とした。400m 泳および 10km 走のベストタイムは過去 1 年間で最も速い記録とした。

① ランニングにおける有酸素性能力および代謝測定

ランニング中の $\dot{V}O_2\max$ の測定にはトレッドミル(MAT - 2700、フクダ電子社製)を用いた(Figure 1-1)。運動負荷法は、1 分毎に傾斜と速度が増加するトレッドミル用ランブ負荷法⁸⁴⁾により実施した(Table 1-1)。運動負荷試験中、呼気ガス分析器(エアロモニタ AE300S、ミナト医科学社製)を用いて、ブレスバイブレス法で 30 秒ごとの酸素摂取量($\dot{V}O_2$)と二酸化炭素排泄量の平均値を算出した。また、心電計(STRESS TEST SYSTEM ML - 6500、フクダ電子社製)を用い、運動中の心拍数(heart rate: HR)や心電図波形を確認した。なおランニング中の $\dot{V}O_2\max$ の決定は、 $\dot{V}O_2$ のプラトー、呼吸交換比(respiratory exchange ratio : RER)が 1.1 以上、ならびに HR が年齢別予測最高心拍数(220-年齢⁸⁵⁾の 90%以上に到達することの 3 つの条件の内 2 つ以上を満たすことで行った⁸⁶⁾⁸⁷⁾。

② 水泳における有酸素性能力および代謝測定

水泳中の $\dot{V}O_2\max$ の測定はスイムミル(AQUAGYM TPS-5020 石川島播磨重工業社製)を用い、クロール泳により実施した(Figure 1-2、1-3)。運動負荷方法は、400m のタイムで設定したスピードで泳運動を開始し、毎分 0.05 m/sec ずつ速度を上昇させ、症候限界まで泳ぐ漸増運動負荷試験とした⁸⁸⁾⁸⁹⁾(Table 1-2)。各ステージ 1 分間の負荷のうち、後

半 45 秒の呼気ガスをダグラスバッグに集気し、換気量は乾式ガスメーター(DC-5 シナガワ社製)にて、呼気ガス中の O₂ 濃度および CO₂ 濃度はガス分析器(エアロモニタ AE300S、ミナト医科学社製)を用いて測定した。また負荷試験中の心拍数は携帯型心拍計(RCX5、ポラール社製)を用いて、経時的に測定した。なお、水泳中の $\dot{V}O_{2max}$ は、RER が 1.1 以上、ならびに HR が年齢別予測最高心拍数(220-年齢⁸⁵⁾)の 90%以上に到達することの 2 つの条件を満たすことと定義した。

3) 測定項目

ランニング、水泳それぞれにおいて $\dot{V}O_{2max}$ および最大心拍数(HRmax)を測定した。また $\dot{V}O_{2max}$ あたりの酸素消費量および二酸化炭素排出量から下記の(A)および(B)式を用いて脂質酸化量および糖質酸化量を求め⁹⁰⁾、MFOR や Fatmax、MFOR 時の%HRmax を求めた。さらに分時換気量、酸素消費量および二酸化炭素排出量から v-slope 法⁹¹⁾にて換気性代償閾値(ventilatory threshold : VT)(無酸素性作業閾値(anaerobic threshold : AT))を求め、水泳とランニングそれぞれの% $\dot{V}O_{2max}$ にて表した。

$$(A) \quad \text{脂質酸化量 (mg/min)} = 1.67 \times \dot{V}O_2 \text{ (l/min)} - 1.67 \times \dot{V}CO_2 \text{ (l/m)}$$

$$(B) \quad \text{糖質酸化量 (mg/min)} = 4.55 \times \dot{V}CO_2 \text{ (l/min)} - 3.21 \times \dot{V}O_2 \text{ (l/m)}$$

4) 統計処理

全ての測定値は、平均値±標準偏差で示す。事前測定による水泳とランニングのトレーニング時間や $\dot{V}O_{2max}$ 、HRmax、MFOR、Fatmax および%HRmax、 $\dot{V}O_{2max}$ あたりの脂質酸化量および HR、VT の比較については対応のある t 検定を用いた。水泳とランニングの $\dot{V}O_{2max}$ の相関は、Pearson の積率相関係数を用いた。 $\dot{V}O_{2max}$ あたりの脂質酸化量および HR は、各対象者においてランニングと水泳それぞれの有酸素能力測定の際に得られた $\dot{V}O_2$ と脂質酸化量、HR の結果から曲線回帰分析を得て算出した。さらにこの回帰式から MFOR および MFOR 時% $\dot{V}O_{2max}$ 、MFOR 時%HRmax を算出した。すべての統計処理は統計ソフト SPSS Statistics ver.16 を用いて行い、統計学的有意水準は 5%未満とした。

IV. 結果

1) 対象者特性

対象者特性を Table 1-3 に示す。8 名の対象者のうちトライアスロン競技者が 6 名、ライフセーバー競技者が 1 名、競技に参加していないがランニングと水泳の両方を定期的に行っている者が 1 名であった。1 週間あたりの水泳のトレーニング時間は 2.4 ± 1.8 時間、ランニングのトレーニング時間は 2.8 ± 2.7 時間で、各個人によりばらつきは認められたものの、平均のトレーニング時間では水泳とランニングに有意差を認めなかった。

2) 運動負荷試験中の有酸素性能力

有酸素性能力の測定では、全対象者が最大運動条件を満たした。 $\dot{V}O_{2max}$ はランニング中(室温 26.8 ± 2.0 °C)で 49.2 ± 6.8 ml/kg/min、水泳中(水温 29.1 ± 0.6 °C)で 47.2 ± 7.2 ml/kg/min となり、運動負荷種目による有意差を認めなかった(Table 1-4)。またランニングと水泳の $\dot{V}O_{2max}$ には有意に高い相関関係を認めた($r = 0.918$ 、 $P = 0.001$)。HRmax はランニングで 184.5 ± 10.7 bpm (beat per min: 拍/分)、水泳で 175.6 ± 9.7 bpm となり水泳中に比べランニング中で有意に高かった($P < 0.001$)が、 $\% \dot{V}O_{2max}$ あたりの HR では $80\% \dot{V}O_{2max}$ まで水泳とランニングに有意差は認めず、 $90\% \dot{V}O_{2max}$ 以上の強度で HR に有意差を認めた(Figure 1-4)。VT はランニングで $40.9 \pm 6.0\% \dot{V}O_{2max}$ 、水泳で $50.7 \pm 5.6\% \dot{V}O_{2max}$ となりランニングに比べ水泳中で有意に高かった($P = 0.006$)。

3) 脂質酸化量の比較

MFOR はランニングで 372.2 ± 90.3 mg/min、水泳で 473.5 ± 263.9 mg/min となり、運動負荷種目による有意差を認めなかったが、Fatmax はランニングで $34.4 \pm 3.5\% \dot{V}O_{2max}$ 、水泳で $48.2 \pm 4.9\% \dot{V}O_{2max}$ となりランニングに比べ水泳中で有意に高かった($P < 0.001$)(Table 1-4)。また、MFOR 時 $\%HR_{max}$ に関してもランニングで $55.6 \pm 4.9\% \dot{V}O_{2max}$ 、水泳で $66.2 \pm 5.2\% \dot{V}O_{2max}$ となりランニング中に比べ水泳中で有意に高かった($P = 0.009$)。水泳およびランニングにおける 5%毎の $\% \dot{V}O_{2max}$ あたりの脂質酸化量に関しては、 $15\text{-}30\% \dot{V}O_{2max}$ の強度では水泳中に比べランニング中で有意に高かった

(15% $P < 0.001$ 、20% $P < 0.001$ 、25% $P < 0.001$ 、30% $P = 0.015$)が、55% $\dot{V}O_2\max$ の強度ではランニング中に比べ水泳中で有意に高かった($P = 0.049$)。さらに 50・60・65% $\dot{V}O_2\max$ の強度では、有意ではなかったがランニング中に比べ水泳中で高い傾向にあった(50% $P = 0.055$ 、60% $P = 0.078$ 、65% $P = 0.060$)(Figure 1-5)。

V. 考察

本研究では水中運動である水泳と陸上運動であるランニングにおいて、普段から両種目を同程度トレーニングしている対象者に対し両種目の有酸素性を測定した。種目間の $Fat\max$ は水泳で有意に高く、% $\dot{V}O_2\max$ あたりの脂質酸化量については、低強度では水泳でランニングより低い脂質酸化量になったが、中等度強度では水泳で高い脂質酸化量を示すことが明らかになった。

1) 脂質酸化量の比較

本研究においては、水泳とランニングの対象者は同一であり、両種目のトレーニング時間や $\dot{V}O_2\max$ に有意差がなかったことから、MFOR や $Fat\max$ の差は種目間の差による影響が最も大きいと考えられる。水泳とランニングの MFOR には有意差はなかったが、MFOR 時の%HRmax および $Fat\max$ においては、ランニングに比べ水泳で有意に高くなった。5% $\dot{V}O_2\max$ 毎の脂質酸化量の比較においては、低強度である 15~30% $\dot{V}O_2\max$ では水泳で有意に低く、中等度強度である 55% $\dot{V}O_2\max$ では水泳の方が高くなり、50~65% $\dot{V}O_2\max$ の強度においても水泳で高い傾向が認められた。これは同程度の運動強度であっても、水泳とランニングでは脂質酸化への影響が異なることを示している。このように各運動強度あたりの使用されるエネルギー基質がランニングと異なるのは、ランニングでは主に下肢の筋肉を動員し運動を行うのに対し、水泳では上下肢どちらの筋肉も動員し運動を行うことが影響しているものと考えられる。同程度の相対的運動強度のランニングとサイクリングにおいては、ランニングで脂質酸化量が高くなることが報告⁵⁴⁾⁹²⁾されている。その理由として運動時に働く筋線維の量がサイクリングのほうが少ないことから、単

位筋線維あたりの必要エネルギー量が多くなり、より早くエネルギーになる炭水化物酸化が増大することで脂質酸化が減少する⁹²⁾とされている。水泳においては、低強度のときは主に上肢の筋肉の動員で泳ぎ、筋量が多い下肢の筋肉の動員が比較的高強度になってから生じるため、高強度になるとランニングに比べて活動する筋量が多くなる。その結果、脂質酸化量の高い運動強度が高強度にシフトしているのかもしれない。また、**Fatmax** は **VT(AT)** と高い相関がある⁹³⁾とされており、本研究における **VT** も **Fatmax** 同様、水泳においてランニングより高値となった。水泳で **VT** が高くなる原因として、水泳では技術の体得により運動の効率化が大きく図られ身体の筋動員の適応が生じる⁹⁴⁾が、ランニングでは技術の体得による運動の効率化が小さい。このことが水泳の **VT** のみならず **Fatmax** も高くしていると考えられる。このような水泳トレーニングの特殊性に対する適応が、水泳熟練者でのみ生じうることなのか、水泳初心者でも水泳運動自体の特殊性により生じうるものなのかについては明らかではない。本研究の対象者には、現役の水泳選手は含まれておらず両種目間のトレーニング時間にも有意差はないが、数年～十数年前には水泳もしくは水球を競技者として行っていて、現在はトライアスロンなどランニングもあわせた競技を行っているという水泳競技出身者が8名中5名と多かった。そのような水泳熟練者が多く含まれていることで、水泳のトレーニング効果が **Fatmax** や **VT** に影響している可能性もあり、今後はその点を考慮した検証も必要と考えられる。

本実験におけるランニングの **Fatmax** は $34.8 \pm 3.2\% \dot{V}O_{2max}$ となり、トレッドミルを用いた先行研究における中等度鍛錬者の **Fatmax**、 $56-75\% \dot{V}O_{2max}$ ⁹⁵⁾⁻⁹⁷⁾ に対してのみならず、非鍛錬者の **Fatmax**、 $47-53\% \dot{V}O_{2max}$ ⁹⁵⁾⁹⁸⁾⁹⁹⁾ に比べても低い値となった。本研究で用いた **Ramp** 負荷法による **MFOR** の測定は、先行研究³⁸⁾⁸⁴⁾⁹³⁾¹⁰⁰⁾ に基づき行ったが、**MFOR** や **Fatmax** の測定結果は運動負荷プロトコルの影響を受ける⁸⁴⁾とされていることから、本研究で **Fatmax** が低値を示した背景にはその影響が生じている可能性がある。呼気ガス分析における脂質酸化量の正確な測定には各ステージでの定常状態を得る必要がある¹⁰¹⁾とされており、前述のトレッドミルにおける非鍛錬者の歩行運動における **Fatmax**⁹⁵⁾⁹⁸⁾⁹⁹⁾ や中等度鍛錬者での **Fatmax**⁹⁵⁾⁻⁹⁷⁾ はいずれも各ステージで定常状態となる3分毎のステージで負荷が漸増していくプロトコルにて測定されている。しかし、トレッドミルによる測定において、各ステージで定常状態とはなっていない **Ramp** 負荷法でも、定常状態とな

る方法と同様の **Fatmax** が測定できるという報告¹⁰²⁾もある。さらに水泳に関しては、1分毎に負荷が漸増する負荷試験で行った実験は散見される⁸⁸⁾⁸⁹⁾が3分毎に負荷が漸増する負荷試験で行ったものはなく、水泳の **Fatmax** を求めた先行研究は調べた限りでは存在しなかった。筋線維の分布が下肢とは異なり、遅筋線維の多い上肢筋優位の水泳においては $\dot{V}O_2$ の定常状態がランニングと同様に生じるとは限らず、何分で定常状態になるかについての先行研究はない。これらのことから、最大酸素摂取量の測定をランニングと水泳で同様になるよう確立されたプロトコールで行う必要があったため、本実験では水泳においても1分毎に負荷が漸増する運動負荷試験での測定を用いた。今のところ、水泳での **MFOR** や **Fatmax** の正確な測定をするための確立されたプロトコールは存在しないが、負荷方法などのプロトコールを今後検討していく必要がある。

2) 有酸素性能力の比較

本研究における $\dot{V}O_{2max}$ は水泳で約 47 ml/kg/min、ランニングで約 49 ml/kg/min となり有意差がなかった。対象者の平均年齢は 28.5 ± 6.4 歳であったが、同年代の日本人男性におけるトレッドミルを用いた $\dot{V}O_{2max}$ の平均は 52-55 ml/kg/min、エルゴメーターを用いた平均は 40-42 ml/kg/min であり¹⁰³⁾、また厚生労働省が定めている健康づくりのための最大酸素摂取量基準値は 38-40 ml/kg/min である¹⁰⁴⁾ことから、本研究で得られた $\dot{V}O_{2max}$ は普段から運動をしている対象者の値として妥当であったと考えられる。

一般的に水泳では最大酸素摂取量がランニングに比べて 10-20%程度低くなるとされている¹⁰⁵⁾¹⁰⁶⁾。水泳とランニングのどちらもトレーニングしているトライアスロン選手ではその差が小さくなるとされているが、それでも水泳よりランニングの方が $\dot{V}O_{2max}$ は高くなると報告されている¹⁰⁷⁾。一方、よく訓練された水泳選手では $\dot{V}O_{2max}$ は水泳とランニングで同程度になると報告されている¹⁰⁸⁾⁻¹¹¹⁾。これには水泳トレーニングとランニングトレーニングの間に相互作用がないことが関係している¹¹²⁾とされ、水泳トレーニングによって水泳の $\dot{V}O_{2max}$ が増加してもランニングの $\dot{V}O_{2max}$ には変化がないこと¹¹⁰⁾¹¹³⁾から、訓練された水泳選手では水泳の $\dot{V}O_{2max}$ のみ上昇し、水泳とランニングで $\dot{V}O_{2max}$ が同程度になるという特殊なトレーニング適応を生じていると考えられている。本研究の対象者では水泳競技出身者が多いことから、 $\dot{V}O_{2max}$ の結果が水泳選手の場合における結果と

近くなったものと考えられ、トレーニング量と相関して上昇する VT も水泳でランニングより高くなっており、ランニングトレーニングより水泳トレーニングの影響を強く受けていた対象者といえるかもしれない。さらに、酸素摂取量の決定法の違いが結果に及ぼす影響も否定できない。どちらの酸素摂取量の決定法も確立されたものではあるが、トレッドミルに関しては 30 秒毎の平均酸素摂取量を算出しているのに対し、水泳では 1 分間のうち後半の 45 秒の平均酸素摂取量を算出しているため、測定終了間際の酸素摂取量が平均化されることにより、結果に影響を及ぼす可能性も考えられる。水泳運動と他の運動で比較をする場合、全く同じ測定方法で行うのは困難であり、また各運動種目のトレーニング状況を同一にするのも基準が無いため不可能である。すなわち、水泳を含む複数の運動種目の比較には、様々な対象を用いたエビデンスの構築が必要と思われる。

水泳における HRmax は、ランニングの HRmax に比べ有意に低くなった。 $\dot{V}O_2\max$ が水泳とランニングで同程度になる水泳選手においても、水泳ではランニングに比べ HRmax は低くなると報告されている¹¹⁴⁾。水泳で HRmax が低くなる理由として、水中への浸入と運動中の体位による影響が考えられる。静水圧の影響により静脈環流量の増加を招き²¹⁾、さらに臥位にて行う水泳では静水学的影響により下肢血流がシフトするための心室容量や一回拍出量の増加が生じる²²⁾。これに伴い心拍数が低下することが知られており、本研究でもこの作用により HRmax が水泳で有意に減少していたものと考えられる。さらに、有酸素性能力測定時の方法の違いによる結果への影響も考慮する必要がある。トレッドミルランニングは 30 秒毎の平均なのに対し水泳では 1 分間のうち後半の 45 秒の平均を測定していることから、水泳では限界点直前においてランニングよりも長い時間の平均となり、最大酸素摂取量時の生理応答を過小評価している可能性がある。シュノーケルタイプでブレスバイブレスの呼気ガス分析が可能な機器(K4B2; Aquatraine; Cosmed)で、自転車と水泳の HRmax や $\dot{V}O_2\max$ を測定した報告¹¹⁵⁾では、トライアスロン選手においては水泳の HRmax が自転車より低くなっているものの、水泳選手においてはどちらも同様の HRmax が得られている。水泳出身者が多く、酸素摂取量の差異は水泳選手の結果に近くなった本対象者においても、同様の結果が生じると予測されることから、本実験でも今後そのような新たな機器での検討が必要と考えられる。

VI. まとめ

水泳とランニングの $\dot{V}O_2\text{max}$ が同程度である運動鍛錬者において、水泳でランニングに比べて、 Fatmax が有意に高いことが明らかになった。さらに低強度においては水泳ではランニングより有意に低い脂質酸化量であったが、中等度強度ではランニングに比べて有意に高い脂質酸化量を示すことが明らかになった。運動介入をした先行研究において、水泳の効果における見解が一致しないのは、このような水泳における特性を考慮していない運動強度を設定していることが原因となっている可能性がある。ランニングにおいては、 Fatmax は運動習慣のない人でも可能な強度であり、脂質酸化量が高くなる低～中等度強度の運動で介入することが多い。しかし水泳においてはこのような強度で運動介入を行った場合には、脂質酸化量が少なくなることが考えられる。逆にランニングで中等度～高強度負荷を行った場合脂質酸化量は低くなり、さらに心臓疲労などの内科的安全性に留意する必要があるなど、運動習慣のない人に運動介入する場合の強度としては適していない可能性がある。また Fatmax や Fatmax に近く脂質酸化量の比較的高い運動強度では、体重減少や脂質代謝の改善効果が高いことが示されている⁵⁷⁾が、これも陸上運動を対象としており、水泳での報告はない。

これらの結果をふまえ、中等度強度の長時間陸上運動を行った場合と同強度の長時間水泳運動を行った場合に脂質酸化量に与える影響の違いについて、さらにはそのような運動が循環動態に及ぼす影響について、実験 2 で検討することとした。

第4章 実験2

<中等強度 60 分間の水泳とランニングが脂質代謝および循環動態におよぼす影響>

I. 背景

生活習慣病や心疾患に対する予防改善効果を有することから、定期的な運動は推奨されており⁷⁵⁾、様々な運動が一般に普及している。さらに膝や腰など運動器への負担が小さく、整形外科的障害を持つ者にとって取り組みやすい運動として、水泳や水中ウォーキングなどの水中運動が実施されており、ランニングやウォーキングなどの陸上運動と同様に運動療法としても推奨されている⁷⁵⁾⁷⁶⁾。しかしながら、運動療法に関する多くの先行研究は陸上運動を用いた検討であり、水中運動、特に水泳の効果を検討した研究は極めて少ない¹⁸⁾。

実験1ではランニングと水泳それぞれの漸増運動負荷試験によって求められた脂質酸化量が、運動強度によって種目間で異なることが明らかになった。つまり、中等強度(50-65% $\dot{V}O_2\text{max}$)付近では、ランニングに比べ水泳で脂質酸化量が高いことが示唆された。しかし、この結果は、漸増運動負荷試験中の脂質酸化量の比較であり、長時間連続運動中の脂質酸化量の比較ではない。そのため、漸増負荷試験中に生じた水泳とランニングの脂質酸化量の違いが、長時間連続運動中にも同様に生じるかは明らかではない。実際の運動療法で用いられる運動では、漸増に負荷を増加させる様式は少なく、一定負荷で一定時間行う様式が一般的である。その点を踏まえると、長時間連続運動中の脂質酸化量についても、水泳とランニングの違いについて検討する必要があると考えられる。しかしながら、これまでに水泳の長時間連続運動を行った場合の脂質酸化量に関する報告はない。

一方、水泳における心臓への影響もいまだ定まった見解は得られていない。長時間の運動後に生じる急速かつ可逆的な心臓機能の変化である心臓疲労⁵⁵⁾に関して、多くの陸上運動で報告⁶⁶⁾⁻⁶⁹⁾されているが、水泳に伴う心臓疲労に関しての報告はなく、また水泳と陸上運動による心臓疲労を比較した研究もない。第2章でも述べたように、水泳では静水圧やホルモン活性の変化により、1回拍出量の増加による心負荷増大と、心拍数低下による心負荷軽減のどちらも生じていると考えられ、陸上運動よりも心臓への負担が軽減するとは

必ずしも言い切れない。

陸上運動では様々な運動頻度や強度、時間帯などに応じて、それに伴う効果や身体に与える影響などが示されており、各対象者や状況に応じた適切な運動処方がされているのに比べて、水泳に関する研究報告は極めて少ないことから、行われている運動処方が適切かどうかわかっていないのが現状である。水泳を運動療法として適切に用いるには、効果や安全性を確認するために、まず健常者における水泳の代謝改善効果や循環動態、特に心臓疲労への影響を検討することが必要である。

II. 目的

そこで実験 2 の目的は、水泳とランニングそれぞれの運動強度を同程度に設定し、60 分間の中等度強度の運動を負荷し、それに伴う脂質代謝や循環動態への影響を検討することとした。

III. 方法

1) 実験スケジュール(Figure 2-1)

実験 1 と同じ対象者全員に対し、水泳(S)、ランニング(R)及びコントロール(C)試行の 3 試行を実施した。試行の順番は無作為とし、試行間は 1 週間以上とした。対象者に対し、実験前日から運動のほか、カフェインやアルコールの摂取を禁止させた。また、実験当日は規定の食事と水を朝 7 時に摂取させ、その後は水のみを摂取するよう指示した。実験当日は午前 9 時に実験室に集合し、運動負荷前の測定を行ったのち、午前 9 時 30 分より運動負荷(もしくは安静)を開始した。対象者は、S および R 試行ではそれぞれ水泳もしくはランニングによる 60 分間の運動負荷をおこない、C 試行では 60 分間の安静を保った。それぞれの試行において、負荷(安静)開始直前および 60 分の負荷(安静)終了直後、負荷(安静)終了 60 分後、120 分後に採血、心臓超音波検査、身体組成、血圧および HR の測定を行

った。

- ① S 試行 : S 試行では、実験 1 で求めた水泳中の $\dot{V}O_{2max}$ から 65% の負荷 ($65\% \dot{V}O_{2max}$) で、スイムミルにて 60 分間の泳運動負荷を行った。スイムミルによる運動負荷中は 5 分毎に 1 分間の呼気ガスをダグラスバッグに集気し、乾式ガスメーター (DC-5 シナガワ社製) を用いて換気量を、ガス分析器 (エアロモニタ AE300S、ミナト医科学社製) を用いて呼気ガス中の O_2 濃度および CO_2 濃度を測定した。また、HR は携帯型心拍計 (RCX5、ポラール社製) を用いて経時的に測定した。
- ② R 試行 : R 試行では、実験 1 で求めたランニング中の $\dot{V}O_{2max}$ から 65% の負荷 ($65\% \dot{V}O_{2max}$) で、トレッドミルにて 60 分間の走運動負荷を行った。運動負荷試験中の呼気ガス分析には呼気ガス分析器 (エアロモニタ AE300S、ミナト医科学社製) を用い、ブレスバイブレス法で 30 秒ごとの $\dot{V}O_2$ の平均値を算出した。また、心電計 (STRESS TEST SYSTEM ML - 6500、フクダ電子社製) を用い、運動中の HR や心電図波形を確認した。
- ③ C 試行 : C 試行では、60 分間座位にて安静を保持しその後も 120 分安静とし、合計 180 分間安静座位とした。

2) 測定項目

① 身体組成、血圧および HR 測定

体重および体脂肪率は体組成計 (BC621、タニタ社製) にて計測した。また血圧および運動負荷中以外の HR は血圧計 (HEM-77A、オムロン社製) にて測定した。

② 心臓超音波検査

心臓超音波検査は超音波診断装置 (EUB7500、日立メディコ社製) を用いた。測定者間誤差を考慮し全て 1 人の循環器医師によって施行した。傍胸骨長軸像 M モードエコー画像にて左室拡張末期径 (left ventricular end-diastolic dimension : LVEDd) 及び左室駆出率 (left ventricular ejection fraction : LVEF)、1 回拍出量 (stroke volume : SV)、分時心拍出量 (cardiac output : CO) を計測した。さらに傍心尖部 4 腔像にて、左室流入速度波形から E 波 A 波、およびその比 (ratio of early to late peak left ventricle filling velocity : E/A) を計

測した。また、パルス組織ドップラー法を用い e' 、 a' およびその比 (ratio of early to late peak myocardial tissue velocity : e'/a')、さらに e' と E 波の比 (ratio of peak early ventricle filling velocity to peak early myocardial tissue velocity : E/e') を測定した。

③ 血液採取

血液は、肘正中皮静脈から静脈血を採取した。得られた血液は抗凝固剤(EDTA-2Na)を含まない採血管(血清用)と抗凝固剤入りの採血管(血漿用)、除蛋白採血管(乳酸用)に分注した。血液採取後、血清用採血管については 30 分間室温で静置後に、血漿用採血管及び除蛋白採血管はただちに遠心分離機(2420、KUBOTA 社製)にて 3500 rpm で 10 分間遠心分離した。遠心分離後、それぞれの採血管から血清および血漿を抽出し、測定まで冷蔵もしくは冷凍(-80°C)保存した。検査項目はヘモグロビン濃度(hemoglobin : Hb)、ヘマトクリット値(hematocrit : Ht)、アドレナリン濃度(adrenaline : AD)、ノルアドレナリン濃度(noradrenaline : NAD)、成長ホルモン濃度(growth hormone : GH)、コルチゾール濃度、インスリン濃度、遊離脂肪酸濃度(free fatty acid : FFA)、HDL-C(high-density lipoprotein cholesterol)、LDL-C(low-density lipoprotein cholesterol)、中性脂肪(triglyceride : TG)、脳性利尿ペプチド濃度(brain natriuretic peptide : BNP)、心筋トロポニン T 濃度(cardiac troponin T : cTnT)、乳酸濃度(lactic acid : LA)、アセト酢酸濃度、 β -ヒドロキシ酪酸濃度であった。また初回の採血時のみ、血中尿素窒素濃度および血清クレアチニン値を測定し、腎機能の評価を行った。なお、検査は全て血液検査会社(SRL)に依頼した。

血清および血漿から測定した Hb および Ht を除くすべての項目は、運動負荷または安静開始直前からの血漿量変化率で補正し¹¹⁶⁾、その補正值を統計処理した。

3) 統計処理

全ての測定値は、平均値 \pm 標準偏差で示す。事前測定による水泳とランニングのトレーニング時間や $\dot{V}O_2\max$ 、最大心拍数(HRmax)、本実験における運動負荷中のガス分析項目の S と R の 2 試行間の比較については対応のある t 検定を用いた。事前測定による水泳とランニングの各%HRmax あたりの HR の比較や、本実験における身体計測及び心臓超音波検査、および血液検査項目の 3 試行間の比較については試行と時間を要因とした二元配

置分散分析法を用いた。Post hoc テストには Bonferroni 法を用いた。すべての統計処理は統計ソフト SPSS Statistics ver.16 を用いて行い、統計学的有意水準は 5%未満とした。

IV. 結果

1) 運動強度

全ての対象者が 60 分間の水泳及びランニング運動を途中棄権することなく完遂した。運動負荷中の $\dot{V}O_2$ と $\% \dot{V}O_{2max}$ は S 試行で 32.4 ± 3.9 ml/min/kg と $66.7 \pm 6.7\% \dot{V}O_{2max}$ 、R 試行で 32.9 ± 3.6 ml/min/kg と $67.5 \pm 5.7\% \dot{V}O_{2max}$ であり、両試行間で有意差を認めなかった(Table 2-1)。また負荷中の平均心拍数及び $\%HR_{max}$ についても両試行間に有意差を認めなかった。

2) 運動中の脂質酸化量

運動負荷中の脂質酸化量は S 試行で 272.4 ± 157.2 mg/min、R 試行で 130.8 ± 113.6 mg/min であり、S 試行で有意に高かった($P=0.020$) (Table 2-1)。

3) 心拍数および血圧、体重

S 試行及び R 試行ともに、60 分間の運動負荷により運動負荷終了直後の HR は運動負荷前や C 試行に比べ有意に高値を示した(Table 2-2)。また S 試行では負荷終了 60 分後、R 試行では負荷終了 120 分後まで、C 試行に比べて有意な HR の上昇が認められた(負荷終了 60 分後 S-C 試行間 $P=0.012$ 、負荷終了 60 分後 R-C 試行間 $P=0.016$ 、負荷終了 120 分後 R-C 試行間 $P=0.009$)。収縮期血圧は両試行ともに運動負荷前後で変化を認めず、一方、拡張期血圧は負荷 60 分後に R 試行で C 試行に比べ有意に低値を示した($P=0.009$)。体重は S 試行および R 試行ともに、運動負荷により負荷終了 120 分後まで有意に減少した(水泳負荷終了直後 $P=0.003$ 、水泳負荷終了 60 分後 $P<0.001$ 、水泳負荷終了 120 分後 $P<0.001$ 、ランニング負荷終了直後 $P<0.001$ 、ランニング負荷終了 60 分後 $P=0.002$ 、ランニング負荷終了 120 分後 $P<0.001$)。

4) 心臓形態および機能

CO では S および R 試行で運動負荷終了直後に C 試行より高値を認め(S-C 試行間 $P = 0.047$ 、R-C 試行間 $P = 0.001$)、また R 試行では 60 分後まで持続して増加していた($P = 0.049$)。しかし、SV や LVEF、LVEDd は S および R 試行で運動負荷により変化しなかった(Table 2-3)。E/A 比は、R 試行で運動負荷終了直後のみ C 試行に比べ有意に低値であった ($P = 0.020$) (Table 2-4)。一方、S 試行の E/A 比は C 試行に比べて運動負荷終了 120 分後まで有意に低値を示し(負荷終了直後 $P = 0.023$ 、60 分後 $P = 0.010$ 、120 分後 $P = 0.008$)、また、運動負荷開始前に比較して運動負荷終了 120 分後まで有意に低下した(負荷終了直後 $P = 0.012$ 、60 分後 $P = 0.003$ 、120 分後 $P = 0.045$) (Figure 2-2)。e'は、S 試行で運動負荷終了 60 分後に運動負荷開始前に比べて有意な低下を認め($P = 0.011$)、R 試行では運動負荷終了直後に C 試行に比べて有意な低値を示した($P = 0.016$)。e'/a'は S 試行でのみ運動負荷終了直後に C 試行に比べて有意な低値を示し($P = 0.049$)、さらに運動負荷開始前に比較して運動負荷終了 60 分後まで有意に低下した(負荷終了直後 $P = 0.024$ 、60 分後 $P = 0.013$)。E/e'は試行内および試行間で有意差は認めなかった。

5) 血液検査

腎機能については、各対象者において正常範囲内であった。BNP 濃度およびコルチゾール濃度は、試行内および試行間において有意差を認めなかった(Table 2-5、2-6)。cTnT 濃度は、S 試行で運動負荷終了 120 分後に C 試行に比べ有意に高値を示した($P = 0.047$) (Figure 2-3)。また、AD 濃度は S 試行でのみ運動負荷終了直後に C 試行に比べ有意に高値を示した($P = 0.023$)が、NAD 濃度は S および R 試行ともに運動負荷終了直後に C 試行に比べ高値を示し(S-C 試行間 $P = 0.002$ 、R-C 試行間 $P < 0.001$)、また運動負荷開始前に比べて有意に上昇した(S 試行運動負荷前後 $P = 0.012$ 、R 試行運動負荷前後 $P < 0.001$)。GH 濃度は S および R 試行ともに運動負荷終了直後に C 試行に比べ有意に高値を示し(S-C 試行間 $P = 0.019$ 、R-C 試行間 $P = 0.001$)、R 試行では運動負荷開始前に比べ有意に上昇した($P = 0.005$)。S 試行ではさらに運動負荷終了 60 分後まで C 試行に比べ有意に高値を示した($P = 0.026$)。インスリン濃度は S 試行でのみ運動負荷終了直後に C 試行に比べ有意に

低値を示し($P=0.003$)、また運動負荷開始前に比べて有意に低下し($P=0.015$)、運動負荷終了120分後にも運動負荷開始前に比べて有意に低下した($P=0.038$)。

HDL-C濃度は、試行内および試行間において有意差を認めなかった(表2-7)。LDL-C濃度はS試行でのみ運動負荷終了60分後に運動負荷開始前に比べて有意に上昇した($P=0.004$)。またTG濃度はSおよびR試行ともに、運動負荷終了直後にC試行に比べて有意に低値を示し(S-C試行間 $P=0.011$ 、R-C試行間 $P=0.027$)、S試行では運動負荷開始前に比べ有意に低下した($P=0.015$)。さらにC試行においても、安静180分(60分+120分)終了後に安静開始前に比べて有意に低下した($P=0.044$)。FFA濃度はSおよびR試行ともに運動負荷開始前に比べて、運動負荷終了直後から120分後まで有意に高値を示し(S試行運動負荷前後 $P=0.005$ 、S試行運動負荷終了60分後 $P=0.004$ 、S試行運動負荷終了120分後 $P<0.001$ 、R試行運動負荷前後 $P=0.002$ 、R試行運動負荷終了60分後 $P=0.010$ 、R試行運動負荷終了120分後 $P=0.002$)、C試行においても安静開始前に比べて安静120分後(60分+60分)から180分後(60分+120分)まで有意に高値を示した(C試行安静120分後(60分+60分) $P=0.007$ 、C試行安静180分後(60分+120分) $P=0.016$)。さらにS試行においては運動負荷終了直後から運動負荷終了120分後まで、R試行においても運動負荷終了直後および運動負荷終了120分後においてC試行に比べて有意に高値を示し、運動負荷終了120分後ではS試行でR試行に比べて有意に高値を示した(運動負荷終了直後S-C試行間 $P=0.006$ 、運動負荷終了60分後S-C試行間 $P=0.023$ 、運動負荷終了120分後S-C試行間 $P=0.001$ 、運動負荷終了直後R-C試行間 $P=0.001$ 、運動負荷終了120分後R-C試行間 $P=0.040$ 、運動負荷終了120分後S-R試行間 $P=0.005$) (Figure 2-4)。

LA濃度は、SおよびR試行で運動負荷終了直後にC試行に比べて有意に高値を示した(S-C試行間 $P=0.044$ 、R-C試行間 $P=0.012$) (Table 2-8)。アセト酢酸濃度は、R試行においてのみ運動負荷終了直後および運動負荷終了120分後においてC試行に比べて有意に高値を示した(運動負荷終了直後 $P=0.024$ 、運動負荷終了120分後 $P=0.041$)。β-ヒドロキシ酪酸濃度は、SおよびR試行ともに、運動負荷終了直後にC試行に比べて有意に高値を示し、運動負荷開始前に比べ有意に上昇した(S試行運動負荷前後 $P=0.008$ 、R試行運動負荷前後 $P=0.011$ 、運動負荷終了直後S-C試行間 $P=0.018$ 、運動負荷終了直後R-C試行間 $P=0.042$)。さらにR施行では運動負荷終了120分後にC試行に比べて有意に高

値を示した($P=0.047$)。

V. 考察

本研究では、水泳とランニングの 2 種類の中等度強度 60 分間の運動を実施し、運動中の呼気ガス分析や血液検査をおこなった。それにより脂質代謝に関連するホルモン、代謝産物の血中動態およびエネルギー基質を評価し、2 種類の中等度強度運動における脂質代謝について比較検討した。その結果、本実験の運動強度・運動時間においては、水泳で運動中の脂質酸化量がランニングより高くなることがわかった。また、血圧や心拍数などの生理的応答や心臓形態・機能および血中心筋障害マーカーの変化から心臓疲労に関しても比較検討した。その結果、水泳ではランニングに比べて長時間に渡る心臓拡張機能低下と心筋障害を生じることが明らかとなった。

1) 脂質代謝に関する考察

本研究における運動負荷中の平均運動強度は水泳とランニングで同程度であったが、60 分間の運動負荷中の脂質酸化量は水泳で高い値となった。また、運動負荷中における 5 分毎の脂質酸化量を比べても、ほぼ全ての時点において、水泳はランニングに比べ有意に高い値を維持していた(Figure 2-5)。実験 1 の各運動強度における脂質酸化量でみると、この運動強度ではランニングに比べ水泳で脂質酸化量が高い傾向にあり、実験 2 の結果は、実験 1 の結果を支持するものである。水泳においては、運動負荷中に負荷を継続しながら採血を行うことが安全面および手技的な面において非常に難しく、運動中の脂質代謝関連ホルモンなどの体内動態による詳細な検討を行うことはできなかった。また、このような運動中における水泳とランニングの脂質代謝を比較した先行研究は過去になく、本研究でみられた中等度強度で 60 分間の運動負荷における水泳とランニングの脂質代謝量の違いが、中等度強度以外の運動強度や 60 分以上の長時間運動負荷においても本研究の結果と同様な大小関係を示すかどうかは明らかではなく、今後さらなる検討の必要がある。

運動負荷前後の血中代謝産物動態は、運動負荷直後では水泳とランニングで FFA が同程

度の上昇であったが、水泳に関しては 60 分後以降も上昇が続き、運動負荷終了後 120 分後においてランニングよりも有意に高値となっていた。これは運動中のみならず運動後においても、ランニングに比べ水泳で脂質代謝が亢進している可能性を示している。このときの GH やインスリンは S 試行で C 試行より有意に高値を示したが、R 試行と有意な差は認められていない。また、AD や NAD、コルチゾールなどは S 試行と R 試行でほぼ同様の体内動態を示しており、これらのホルモン動態が、脂質酸化や FFA 動態に関与しているとは考えにくい。運動に伴うこれらのホルモン動態は同じであることを考えると、他の何らかの理由が脂質酸化や FFA の違いに影響を及ぼしていると考えるのが妥当である。その理由の一つとして、グルカゴン/インスリン比があるかもしれない。スイマーにおける水泳とランナーにおけるランニング、およびトライアスリートにおける水泳とランニングの 4 種類において $75\% \dot{V}O_2\max$ の強度で 45 分間運動負荷を施行し、運動後 120 分間の呼気ガス分析と血液検査における代謝産物やホルモン動態を比較した研究¹¹⁷⁾では、負荷後 120 分間のエネルギー消費量が同程度でも水泳ではランニングより高い脂質酸化量を示したと報告している。この報告では FFA には差がなく、AD や NAD にも有意差はなかったが、グルカゴン/インスリン比が水泳でランニングより有意に高かった。このことが、エネルギー基質の種目間差を生じさせた可能性があるとして述べられている。本研究ではグルカゴンを測定していないため、グルカゴン/インスリン比が S 試行と R 試行で異なっただかは不明であるが、S 試行と R 試行の脂質酸化や FFA の違いがグルカゴン/インスリン比により説明できるかもしれない。また、脂質酸化や FFA の違いが生じるもう一つの原因としては、実験 1 の考察で述べたように、両運動における筋動員の違いによる影響が考えられる。ランニングでは主に下肢筋を動員するのに対し、水泳では低強度では主に上肢筋、強度が上がると上肢筋に加えて下肢筋も動員する。水泳トレーニングではタイプ II 筋線維が増加する¹¹⁸⁾ことから、水泳中に常に動員される上肢筋にはタイプ II 筋線維が多いとされており、このような異なる種類の筋動員によって脂質酸化や FFA の違いが生じている可能性がある。しかし、タイプ II 筋線維はエネルギー基質としては炭水化物を多く利用し、 $75\% \dot{V}O_2\max$ の強度で水泳とランニング、サイクリングを行った研究¹¹⁹⁾でも、水泳でランニングやサイクリングより解糖系代謝が亢進するとされている。本研究のような $65\% \dot{V}O_2\max$ の強度における糖質利用に関して比較をした研究はなく、この異なる筋線維の動員がどのように

脂質代謝の違いを生じているのかについては不明である。ランニングが下肢に偏重した筋使用であるのに対し、水泳では上肢筋と下肢筋のどちらの働きも重要であり、スイミングフォームなどの技術による筋動員への影響も大きい。水泳においては、長時間運動を行う際に持久力において不利となるタイプⅡ筋線維の動員がなるべく生じないように、スイミングフォームなどを無意識に修正し、タイプⅠ筋線維の多い下肢筋も動員した効率のよい泳ぎを行い、高い脂質利用を獲得しているのかもしれない。

2) 心臓疲労に関する考察

文献研究で述べたように、本実験における中等度強度 60 分間の運動負荷は、ランニングとともに水泳においても、心臓疲労の出現や心筋障害マーカーの上昇を引き起こすのに十分であると推察していた。その推察通り、R 試行だけでなく S 試行においても、E/A 比の低下に見られる心臓拡張機能低下や運動負荷に伴う心筋障害マーカーの上昇、血中カテコラミン濃度、血中乳酸値の上昇、心拍数やそれに伴う心拍出量の増加が認められた。血中カテコラミン濃度や血中乳酸値、心拍数や心拍出量には S 試行及び R 試行で有意な違いがなかった。しかしながら、拡張機能は S 試行では運動後長時間にわたり低下していたことに加え、心臓障害物質である cTnT も S 試行で負荷終了 120 分後、有意に上昇していた。これらのことは同程度の運動負荷であっても、陸上運動に比べ水中運動では運動後の心臓への負担が大きいことを示唆しており、水中への侵入による心負荷増大が要因として影響している可能性がある。

このように、水泳とランニングの間で生じた拡張機能低下や心筋ダメージの違いに関しては、水泳の特性が関係していると考えられる。水中への侵入は、静水圧の影響から末梢血管の収縮を及ぼし静脈環流量増加を生じ、それに伴い心室容量の増加をもたらす²¹⁾。このことは右室の容量負荷を直接的に増加させる。さらに、水泳は臥位にて行う為、静水力学的影响に加えて立位時に比べ下肢の血圧や血流量の低下を招き、心室容量や一回拍出量をさらに増加させる²²⁾。このことから、本研究では運動負荷中の静脈環流量についてはランニングに比べ水泳で増加していたと考えられ、左室拡張末期径の増大や心筋壁ストレスの増大を招き、心負荷が増加していたと考えられる。また、心拍数に関しては水中では交感神経作動ホルモンである NAD の抑制や末梢血管抵抗を増大させるレニンやバソプレシ

ン等のホルモン活性の抑制効果が生じることにより後負荷の減少を生じ⁷¹⁾、心機能を増大させることで心拍数を低下させることが知られている⁷⁰⁾。しかし、本研究において運動負荷直後の NAD は、運動負荷前や C 試行に比べて増加していたものの両運動間で有意差はなく、さらに AD は S 試行でのみ C 試行に比べ有意に上昇していた。さらに水泳運動負荷中の心拍数はランニング運動負荷中と同程度であった。これらのことから、心拍出量に関しても水中浸入時の水泳運動負荷中には増加していたと考えられる。

ここで、心筋酸素摂取量に影響を及ぼす収縮期血圧と心拍数の積であるダブルプロダクト(double product : DP)¹²⁰⁾に関しては、本実験において運動中の血圧測定がなされていないことから算出することはできない。水中歩行などの水中運動時は陸上運動と比べ、収縮期血圧は低く抑えられるとされ、血圧変化も低いといわれている^{121~123)}。しかし、高齢女性においては心拍数の低下と合わせて、血圧が上昇することで DP が一時的に増加したと報告されている¹²⁴⁾。また、運動習慣のない人や高齢者では水中歩行時の血圧が変動しやすくなるという報告もあり¹²⁵⁾、年齢や運動習慣の有無で反応が異なるといわれている。本研究のような非高齢の運動鍛錬者では、水泳での収縮期血圧上昇が抑制されることが予想できるが、今のところ水泳中の血圧測定方法が確立されておらず、水泳中の血圧や DP を検討するには今後水泳中の血圧測定方法の確立が必要である。また、本研究では水泳は水温 $30.0 \pm 1.1^\circ\text{C}$ 、ランニングは $26.1 \pm 2.2^\circ\text{C}$ で行った。この温度はどちらも快適と感じるサーモニュートラルゾーンであるが、温度の違いが酸素摂取量に与える影響も考慮することが必要である。30 度の水温での水中歩行と 26 度の室温でのトレッドミル歩行を比較した研究¹²⁶⁾では、酸素摂取量が $50\% \dot{V}O_{2\max}$ で同程度であっても深部体温の上昇が水中歩行で抑えられたとされている。本研究において深部体温を測定していないが同様の体温変化の違いが生じている可能性があり、このことが後負荷増大に影響することで、心負荷の違いが生じるかもしれない。さらに、本研究では水泳とランニングで酸素性能力の測定の方法が異なっている。ランニングでは 30 秒毎の呼気ガスを採取し、その平均を測定値としたのに対し、水泳は 1 分のうち後半の 45 秒間の呼気ガスを採取し、その平均を測定値とした。このことは水泳における最大努力時の結果を過小評価している可能性がある。つまり、水泳の運動負荷中の $\dot{V}O_{2\max}$ が過大評価されているかもしれない。これらの結果、心負荷はランニングに比べて水泳で増加していた可能性があり、その結果として運動

後の拡張機能低下が水泳でより長時間持続していたとも考えられる。

容量負荷に伴い心筋細胞が引き延ばされることで BNP の上昇が生じる¹²⁷⁾ことから、BNP は運動負荷に伴い上昇することが推察された。しかし、本研究において BNP は試行間および運動負荷前後で有意な変化を認めなかった。その一方、cTnT は水泳運動後に上昇していた。N 末端プロ BNP(N-terminal pro-brain natriuretic peptide : NT-pro BNP) と心筋トロポニン I(cTnI)を心筋障害マーカーとして検討した研究¹²⁸⁾では、NT-pro BNP は運動負荷時間の延長に伴い上昇するが運動強度の増大に対しては変化せず、cTnI は運動時間延長と運動強度増大の両方に伴って上昇することが示されている。つまり、運動中の心筋障害マーカーの上昇には容量負荷の有無だけではなく、運動時間と運動負荷強度が重要な要因であり、BNP の上昇には心臓への時間依存的負荷が、cTnT の上昇には心臓への時間依存的負荷と圧依存的負荷が大きく関与していると考えられる。このことから、本研究の結果は、ランニング、水泳ともに BNP を上昇させるほど心臓への時間的依存負荷が生じていなかったものの、水泳では cTnT の上昇を引き起こすほどに心臓への圧依存的負荷が生じていたと解釈できる。

運動後の cTnT 上昇は急性冠障害(ACS)に伴う cTnT 上昇と異なる分泌動態を示すことが報告されている。ACS に伴う cTnT 分泌は、発症後約 2-3 時間後に小さなピークを生じ、その後 12-24 時間後に 2 度目のピークを迎えた後、4-7 日間持続上昇する 2 相性の分泌動態を示す¹²⁹⁾。このときの初めの cTn 分泌は心筋細胞の細胞質から分泌が生じ、この後の上昇はタンパク分解と細胞壊死により生じるとされている¹³⁰⁾。一方、運動後の cTn 上昇は運動負荷後 3-4 時間後にピークを生じるとされ、負荷後 24 時間後にはほぼ正常化し¹³¹⁾遅くとも 72 時間後には運動負荷前の値へ復する¹³²⁾。これは運動後の cTn 分泌が、細胞の破壊に伴うものではなく、細胞質からの放出のみによるものを示唆している¹³¹⁾。さらに、cTn 放出自体が ACS で生じる値に比べ比較的低値であること¹³⁴⁾や、運動負荷後の cTnT 上昇が生じても臨床症状は生じず、その後も通常通りトレーニングが可能であること¹³¹⁾からも、運動に伴う cTn 上昇は、ACS に伴う心筋壊死によって生じる不可逆的な反応とは異なっていると思われる。すなわち運動に伴う cTn 上昇は生理的反応であり、心筋リモデリング過程の一部を反映する可逆的な心筋細胞膜障害を意味しているのかもしれない¹³³⁾。そしてこのような cTn の反応が運動後の左心機能低下と関係しているという報告¹³⁴⁾

があり、運動に伴う心臓疲労に関係しているのかもしれない。しかし今のところ、このような運動後における ACS のときとは異なった cTn 動態が生じる機序は明らかではない。心筋壊死を伴わない心筋の気絶¹³⁵⁾や、気泡による一過性の虚血¹³⁶⁾が、反応性の酸化化合物産生を上昇させ¹³⁷⁾、可逆的な心筋障害を生じていることが推測されており、このような心筋細胞への機械的なストレス¹³⁸⁾や酸化的ストレス¹³⁹⁾が心筋サルコメアの透過性を亢進し cTn の放出を促進するという考えもある。いずれにしても本研究で運動後の cTn 上昇が水泳でのみ認められたことは、陸上に比べ水泳で心臓に負荷をより強く生じていることを示唆している。

VI. まとめ

実験 2 では、運動鍛錬者に対し 60 分間の水泳およびランニングの 2 種類の中等度強度運動負荷試験を行い、ランニングに比べて水泳でより高い脂質酸化量と運動後長時間に及ぶ遊離脂肪酸の上昇を認めた。このことから中等度強度においては、漸増負荷運動だけでなく、長時間運動でもランニングより水泳で脂質代謝が亢進することが明らかとなった。しかし水泳で脂質酸化量が高くなるような中等度強度で 60 分間水泳を行った場合は、ランニングに比べてより長時間に及ぶ心臓拡張機能の低下と心筋障害が生じることも明らかとなった。このような心臓疲労や心筋障害が長期的に心臓に与える影響は不明であるが、対象者の年齢や既往歴によってはこのような心臓へ及ぼす影響も考慮する必要がある。

第5章 総合考察

I. 本研究の知見

本研究において、実験1では水泳とランニングの漸増運動負荷試験による呼気ガス分析によって、同じ運動強度であっても水泳とランニングでは脂質酸化量が異なることが明らかになった。すなわち、水泳ではランニングに比べて、**Fatmax** が有意に高く、また低強度では低く中等度強度では高い脂質酸化量を示すことが明らかになった。さらに実験2では、60分間の中等度強度における水泳とランニングの運動負荷試験において、水泳でランニングより高い脂質酸化量を認めた。また、60分間中等度強度の水泳とランニングはともに心臓疲労と考えられる心臓拡張機能変化を生じたが、水泳ではランニングより長時間拡張機能の低下が継続し、さらに水泳でのみ心筋障害を示す **cTnT** の上昇を認めた。以上の結果から、中等度強度の運動であればランニングより水泳のほうが脂質改善効果を期待できるが、水泳では中等度強度の運動に伴う心臓疲労が生じる可能性があるといえる。このことは、運動処方に水泳を用いる際には、陸上運動で用いられる運動強度や持続時間を直接適用することが効果や安全の面で適切ではない可能性を示している。そのため、運動処方で水泳を適用する場合、それぞれの対象や目的に応じて最適な運動強度および持続時間を設定することが、より安全で適切な効果を得るためには重要であると考えられる。

II. 本研究の知見を踏まえ水泳を運動処方に用いる際の考え方および課題

1) 安全性について

運動は心血管保護因子¹⁴⁰⁾とされており、心不全患者に対する運動は運動耐容能の改善¹⁴¹⁾に伴う **QOL** の改善だけではなく、罹病率・死亡率の低下¹⁴²⁾に寄与することも示されており、健康に有用であることは疑いがない。また、陸上運動が難しい高齢の心不全患者に対しては水中の運動が適するという報告¹⁹⁾や、水中への侵入が心不全患者の心機能改善

に有用であったという報告²⁰⁾もある。さらに水中運動には末梢血管抵抗や全身血管抵抗の低下⁷¹⁾や交感神経活性の低下など、神経ホルモン活性にも好影響を及ぼす¹⁴³⁾。しかし、水中への侵入は心拍出量の減少¹⁴⁴⁾や、静脈環流量の増加による前負荷増大を生じるため、心不全患者に対する水中運動の安全性について疑問視¹⁴⁵⁾する意見もある。また、本研究の対象となった運動鍛錬者でさえ、ランニングに比べ水泳でより強い心臓疲労を示していることを踏まえると、特に心不全患者における水中運動の適用の際には、運動強度や継続時間の決定に、心臓への過負荷とならないような細心の注意が必要と考えられる。

運動習慣のない高齢女性(50-70 歳)に対する水泳を用いた介入研究¹⁴⁶⁾では、60-70%HRreserve の運動強度で1回30分間、週に116-122分の水泳で有意な体組成や脂質プロフィール、インスリン感受性等の改善効果が得られている。また高齢者(60-75 歳)に対する水中運動を用いた介入研究¹⁴⁷⁾でも、65-78%HRmax の運動強度で1回30分間の運動を週に3回行うことで、体組成や脂質プロフィール等の改善効果を得ている。さらに、これらの先行研究では心臓関連の有害事象の発生は報告されていない。本研究で行った運動強度は平均81%HRmax または72%HRreserve と計算され先行研究に比べ強度が高く、かつ1回60分間と運動持続時間も長い。先行研究にあるような運動習慣のない高齢者の生活習慣病予防やリハビリなどの観点からは、本研究で行った強度や時間は身体的負担が高く、心臓への負荷も高くなると考えられ、適切な運動内容とはいえないかもしれない。今後は、水泳を運動処方として高齢者に応用するため、低強度の水泳と中等度強度の水泳の効果を比較する介入研究で、脂質代謝や心臓疲労への影響などを検討していく必要があると考えられる。

陸上運動に伴う心臓疲労を検討したメタアナリシス⁶⁸⁾では、60-1440分の運動後に起こる心臓拡張機能低下は、各種運動時間や運動様式において差がなく、運動時間や運動様式と心臓拡張機能低下が相関しないかもしれないことを示している。このことは水泳においても、ある時間以上、ある強度以上の運動であれば、生じる心臓疲労の程度に違いはないことを予測させる。しかし、本研究で示されたようにランニングより水泳ではより強い心臓疲労が生じていることから考えると、陸上運動の結果をそのまま水泳に適用することは難しいといえる。その一方で、陸上運動終了24時間後の評価を行った研究⁵⁵⁾¹⁴⁸⁾で、低下した拡張機能は24時間後には運動前の状態まで改善し、臨床的な影響は最小限である

かもしれないとしている。このことから、運動によってもたらされる心臓拡張機能の低下は、「一過性で、臨床的に問題とならない現象」と捉えることもできる。しかしながら、陸上運動とは異なる運動形態である水泳運動により生じる心臓疲労や心筋障害が、「一過性で臨床的に問題とならない現象」なのかどうかは、今後検討することが必要である。

2) 効果(脂質代謝の亢進)について

実験 1 で示されたように、低強度負荷においては水泳よりランニングで効率のよい脂質酸化が得られた一方、高強度負荷においてはランニングより水泳で脂質酸化が高かった。また、実験 2 で中等度強度、60 分間の運動においては、水泳では心臓疲労を認めた一方、脂質代謝に関してはランニングよりも水泳の方が亢進した。同程度の運動強度であっても、運動種目によって脂質酸化の亢進の程度は異なるため、水泳介入により体重や脂質プロフィールの改善を認めない報告が多いのは、それらの改善をもたらす最適な運動強度が設定されていない可能性がある。肥満者を対象として歩行、自転車、水泳のトレーニングの 6 ヶ月後の効果を比較した研究⁸⁾では、歩行と自転車トレーニングではそれぞれ体重が有意に減少したのに対し、水泳トレーニングでは体重に変化がなかったとしている。この研究においてはそれぞれの種目のトレーニング強度は不明であるため推測となるが、肥満者を対象としているため、中等度・高強度での運動は難しく、全ての種目のトレーニングは低強度で実施された可能性がある。そのため、低強度で脂質酸化がより亢進されると考えられる歩行や自転車トレーニングでは体重の減少が認められたのに対し、低強度では脂質酸化の少ない水泳トレーニングでは体重減少が認められなかったと考えられる。60%HRmax で週に 3 回各 45 分で 10 週間の水泳運動を行わせた介入研究¹⁴⁹⁾でも、体重や体脂肪率、脂質プロフィールなどに改善を認めなかったとしており、本研究の結果を踏まえると、設定された運動強度が最適な脂質酸化をもたらす運動強度として低かったと考えられる。

先行研究ではスイマーの脂質プロフィールが運動をしない人と変わらないこと¹⁵⁰⁾¹⁵¹⁾や、ラットでは水泳後でランニング後より摂取カロリー量が増えること¹⁵²⁾から、水泳後に摂取エネルギー量が増加することが、体重や体脂肪率、脂質プロフィールの改善が得られない原因としている。ランニングが腸管の揺れから消化管機能の低下や食欲低下を及ぼすバウンシングの影響を受けるのに対し、バウンシングの影響を受けない水泳において摂取エ

エネルギー量が大きくなることも考えられる。今後、水泳を運動処方に用いる際には、これらのことを踏まえて、目的に応じた運動強度の設定や食事摂取量のコントロールが必要になる。

III. 研究の限界

水泳運動を用いた研究はその繁雑さから非常に少ないため、水泳運動についてのエビデンスは少ない。そこで、本研究は、はじめに水泳運動における心臓疲労や脂質代謝を明らかにするためのパイロットスタディの位置づけで研究を進めた。そのため、まずは安全性と実験条件の観点(運動負荷を中等度強度 60 分間の水泳およびランニング運動とし、どちらの運動も実施可能な対象者であること)から、対象者を運動鍛錬者とした。今後、適切な運動処方の発展のためには、一般運動愛好家や運動習慣のない者、高齢者や有患者などを対象とする必要がある。それに加えて、様々な運動強度や持続時間を設定した上で、心臓疲労や脂質代謝についての知見を得ることも必要であろう。また、前述の実験条件(運動負荷を中等度強度 60 分間の水泳およびランニング運動とし、どちらの運動も実施可能な対象者であること)を設定したため、どちらの運動も実施可能な対象者は限られており、対象者数が少数であった。今後、対象者を増やした上での検討が必要であろう。

対象者の両種目間のトレーニング時間に有意差はないが、学生時代に水泳(もしくは水球)を競技者としてやっていて、今はトライアスロンなどランニングもあわせた競技をやっているという水泳競技出身者の対象者が多く(8 名中 5 名)、また水泳とランニングそれぞれのトレーニング量や競技力には個人によるばらつきが大きかった。このことから、普段のトレーニング強度が対象者個人個人で大きく異なることや、同じ対象者個人であっても水泳とランニングそれぞれのトレーニング時の運動強度が異なっていることが予想され、中等度強度の運動に対する身体的耐性や代謝反応に違いが生じる可能性がある。今後、普段のトレーニング量やトレーニング強度、過去の運動経験なども考慮した上での検討が必要であろう。また、水泳運動中は自覚強度が評価できないため、両運動の比較検討ができず、心臓疲労と自覚強度の関係に関して評価できなかった。さらに、運動負荷後 120 分ま

でしか評価しておらず、cTnT 上昇のピークを示す時間、cTnT 上昇がこの後もとの値に戻る時間などについて評価することができなかった。また、脂質以外の生活習慣病の因子として重要な、血圧や糖代謝に関する評価は、本研究で行うことができなかった。運動処方を行う上ではこれら生活習慣病に関する様々な因子を複合的に考える必要がある。

第6章 結論

総括

水泳とランニングでは同じ運動強度および運動時間であっても、心臓疲労や脂質代謝の点で異なる影響を認めた。脂質代謝が亢進する運動強度は、ランニングに比べ水泳でより高い強度にあると考えられ、これは運動時に生じるホルモン動態の違いよりも、運動時に使用する筋肉の違いから生じたエネルギー基質の違いが影響していると推察された。一方、ランニングに比べて水泳ではより長時間に及ぶ心臓拡張機能の低下と心筋障害が生じており、これは水中への侵入による静水圧や体位による心拍出量の増加などが影響した可能性が考えられた。これらの結果から、中等度強度で運動を行う場合、水泳はランニングより脂質酸化の点では高くなることが予想されるが、対象者によっては心臓疲労を強く生じさせることから不適切な運動となる可能性もある。水泳を運動処方として実施する場合は、対象者の目的や疾患の有無などに応じて、最適な運動強度や運動時間は異なっていると考えられ、エビデンスに基づいた詳細な検討を行う必要があると考えられる。

謝辞

稿を終えるにあたり、大学院博士課程入学から約4年半、公私共に御指導いただきました早稲田大学スポーツ科学学術院坂本静男教授に心よりお礼申し上げます。入学当時、大学病院の心臓血管外科という全く違う分野の臨床経験しかなく、研究経験がない私への指導を快くお受けいただき、1から根気よく指導して頂いたおかげで何とか研究を実施し、その成果を報告することができました。またスポーツ医学の分野で活躍する医師としての経験をご指導いただいたおかげで、現在の私の国立スポーツ科学センターでの仕事につながっており、心から感謝するとともに、今後スポーツ医学の分野で自分も活動していくことで恩返しをしていきたいと思っております。

また、多くのご指導を頂いた上、快く副査を担当してくださいました、早稲田大学スポーツ科学学術院赤間高雄教授、鈴木克彦教授に心よりお礼申し上げます。内科懇親会で研究や論文投稿におけるアドバイスを頂いた他、医師としてスポーツ医学の分野で社会貢献していく道をいろいろとご指導いただいたことは、かけがえのない財産になりました。また赤間先生には被災地大船渡と一緒に活動するというご縁から、日本オリンピック委員会の医事委員に誘っていただき、今も国立スポーツ科学センターで多くのご指導を頂いたりしておりますこと、非常に感謝しております。今後も多くのご指導を頂くことになると思われませんが、どうぞよろしく願いいたします。

研究計画書の作成や論文執筆の際には、京都薬科大学沼尾成晴講師に多くのご指導を頂きました。お忙しい中、多くの時間を割いていただき、まことにありがとうございました。また、研究計画書の作成から、研究活動の協力、論文作成に至るまですべてにおいて多くのご助言・ご指導を頂きました早稲田大学スポーツ科学学術院小西真幸助教、高橋将記助教に厚く御礼申し上げます。研究以外にも多くの時間をともに過ごせたことは、貴重な経験となりました。

研究活動を共に行い、本研究の際には忙しい中たくさんの時間を割いてくださった坂本研究室院生の皆様、まことにありがとうございました。また研究をする上で必須であったダグラスバッグや乾式ガスメーターなどの物品を快く貸してくださった樋口研究室の皆様、身体に負荷のかかる大変な実験にもかかわらず、実験の対象者を快く引き受けてくださっ

た皆様、まことにありがとうございました。

最後に、大学病院の医師を退職し博士課程の学生になるなどというわがままを受け入れ、根気よく協力・応援をしてくれた家族に深く感謝いたします。学生の中に苦勞をさせたことと思いますが、大学院で学んだ事を生かして社会に貢献することで、家族への恩返しをしていきたいと思ひます。

References

- 1) 戸山芳昭、鎌形喜代実、下光輝一ほか：厚生労働省 健康づくりのための身体活動基準 2013.8.
- 2) Ohkawara K, Tanaka S, Miyachi M et al: A dose-response relation between aerobic exercise and visceral fat reduction: systematic review of clinical trials. *Int J Obes (Lond)* 2007, 31:1786-97.
- 3) Claude B, Steven NB and William H: *Physical activity and health-2nd edition.* *Human Kinetics* 2012:215-28.
- 4) Grøntved A, Rimm EB, Willett WC et al: Prospective study of weight training and risk of type 2 diabetes mellitus in men. *Arch Intern Med* 2012, 172:1306-12.
- 5) 日本動脈硬化学会 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2012年版.
- 6) Sattelmair J, Pertman J, Ding EL et al: Dose response between physical activity and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Circulation* 2011, 124:789-95.
- 7) Diep L, Kwagyan J, Kurantsin-Mills J et al: Association of physical activity level and stroke outcomes in men and women: a meta-analysis. *J Womens Health (Larchmt)* 2010, 19:1815-22.
- 8) Inoue M, Yamamoto S, Kurahashi N et al: Daily total physical activity level and total cancer risk in men and women: results from a large-scale population-based cohort study in Japan. *Japan Public Health Centerbased Prospective Study Group.* *Am J Epidemiol* 2008, 168:391-403.
- 9) 日本糖尿病学会 糖尿病治療ガイド 2012-2013.
- 10) 日本高血圧学会 高血圧治療ガイドライン2009.
- 11) Rosenbaum S and Sherrington C: Is exercise effective in promoting mental well-being in older age? A systematic review. *Br J Sports Med* 2011, 45:1079-80.
- 12) Hagen KB, Dagfinrud H, Moe RH et al: Exercise therapy for bone and muscle health: an overview of systematic reviews. *BMC Med.* 2012, 10:167.
- 13) Martin SA, Pence BD and Woods JA: Exercise and respiratory tract viral infections.

- Exerc Sport Sci Rev. 2009, 37:157-64.
- 14) Haskell WL, Lee IM, Pate RR et al: Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007, 116:1081-93.
 - 15) Stuck AE, Walthert JM, Nikolaus T et al: Risk factors for functional status decline in community-living elderly people: a systematic literature review. *Soc Sci Med*. 1999, 48:445-69.
 - 16) 総務省ホームページ 統計トピックス No.64 統計から見たスポーツ今昔.
 - 17) 笹川スポーツ財団「スポーツ活動に関する全国調査」2000-2010.
 - 18) Tanaka H: Swimming Exercise. Impact of aquatic exercise on cardiovascular health. *Sports Med* 2009, 39:377-87.
 - 19) Cider A, Schaufelberger M, Sunnerhagen KS et al: Hydrotherapy--a new approach to improve function in the older patient with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2003, 5:527-35.
 - 20) Cider A, Svealv BG, Tang MS et al: Immersion in warm water induces improvement in cardiac function in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2006, 8:308-13.
 - 21) Svealv BG, Cider A, Tang MS et al: Benefit of warm immersion on biventricular function in patients with chronic heart failure. *Cardiovasc Ultrasound* 2009, 33:1-8.
 - 22) Wolf D R, Hans-Joachim K, Ulrich B et al: The effect of graded immersion on heart volume, centralvenous pressure, pulmonary blood distribution, and heart rate in man. *Pflugers Arch* 1978, 374:115-8.
 - 23) 平成 25 年 厚生労働省 国民生活基本調査の概要 2014.7.
 - 24) Yoshimura N, Muraki S, Oka H et al: Prevalence of knee osteoarthritis, lumbar spondylosis, and osteoporosis in Japanese men and women: the research on osteoarthritis/osteoporosis against disability study. *J Bone Miner Metab*. 2009, 27:620-8.

- 25) Samuel PJ et al: Reeducation de la coxarthrose. Expansion Scientifique Francaise, Paris 1980:125-132.
- 26) 三宮菜穂、永野靖典、石田健司：水中運動の有効性と限界 臨床スポーツ医学 2011, 28:643-9.
- 27) Bergman BC and Brooks GA: Respiratory gas-exchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and untrained men. J Appl Physiol 1999, 86:479-87.
- 28) Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS et al: Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. J Appl Physiol 2000, 88:1707-14.
- 29) Sidossis LS, Gastaldelli A, Klein S et al: Regulation of plasma fatty acid oxidation during low- and high- intensity exercise. Am J Physiol 1997, 272:E1065-70.
- 30) Martin III W, and Klein S: Use of endogenous carbohydrate and fat as fuels during exercise. Proc Nutr Soc 1998, 57:49-54.
- 31) Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS: Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. Am J Physiol Endocrinol Metab 1993, 265:E380-91.
- 32) Coyle EF, Jeukendrup AE, Oseto MC et al: Low-fat diet alters intramuscular substrates and reduces lipolysis and fat oxidation during exercise. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2001, 280:E391-8.
- 33) Horowitz JF, Mora-Rodriguez R, Byerley LO et al: Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. Am J Physiol Endocrinol Metab 1997, 273:E768-75.
- 34) Holloszy JO and Coyle EF: Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. J Appl Physiol 1984, 56:831-8.
- 35) Stisen AB, Stougaard O, Langfort J et al: Maximal fat oxidation rates in endurance trained and untrained. Eur J Appl Physiol. 2006, 98:497-506.
- 36) Jeukendrup AE, Mensink M, Saris WH et al: Exogenous glucose oxidation during exercise in endurance-trained and untrained subjects. J Appl Physiol. 1997,

82:835-40.

- 37) 坂本静男、平野清孝、村永信吾ほか：最大脂質燃焼量の運動処方および運動の効果判定への応用に関する検討 臨床スポーツ医学 1994, 11:57-62.
- 38) 坂本静男、平野清孝、村永信吾ほか：最大脂質燃焼量を参考にした運動処方の有効性の検討 臨床スポーツ医学 1995, 12:839-42.
- 39) Deriaz O, Dumont M, Bergeron N et al : Skeletal muscle low attenuation area and maximal fat oxidation rate during submaximal exercise in male obese individuals. Int J Obes Relat Metab Disord 2001, 25:1579-84.
- 40) Venables MC, Achten J and Jeukendrup AE: Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women : a cross-sectional study. J Appl Physiol 2005, 98:160-7.
- 41) Nordby P, Saltin B and Helge JW: Whole-body fat oxidation determined by graded exercise and indirect calorimetry: a role for muscle oxidative capacity? Scand J Med Sci Sports 2006, 16:209-14.
- 42) Stisen AB, Stougaard O, Langfort J et al: Maximal fat oxidation rates in endurance trained and untrained women. Eur J Appl Physiol 2006, 98:497-506.
- 43) Achten J, Gleeson M, Jeukendrup AE: Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. Med Sci Sports Exerc 2002, 34:92-7.
- 44) Maffei C, Pellegrino M, Banzato C et al: Nutrient oxidation during moderately intense exercise in obese prepubertal boys. J Clin Endocrinol Metab. 2005, 90:231-6.
- 45) Schrauwen P, van Aggel-Leijssen DPC, Hul G et al: The effect of a 3-month low-intensity endurance training program on fat oxidation and Acetyl-CoA carboxylase-2 expression. Diabetes 2002, 51:2220-6.
- 46) Van Aggel-Leijssen DPC, Saris WHM, Wagenmakers AJM et al: Effect of exercise training at different intensities on fat metabolism of obese men. J Appl Physiol. 2002, 92:1300-9.
- 47) Coyle EF, Jeukendrup AE, Wagenmakers AJM et al: Fatty acid oxidation is directly

- regulated by carbohydrate metabolism during exercise. *Am J Physiol* 1997, 273:E268-75.
- 48) 坂本静男、渡辺尚彦、赤間高雄ほか：若年男性スポーツ選手及び一般外来患者における最大脂質燃焼量と脂質代謝の検討 *日本臨床スポーツ医学会誌* 2007, 15:236-42.
- 49) 坂本静男、平野清孝、村永信吾ほか：最大脂質燃焼量を参考にした運動処方の有効性の検討 *日本臨床スポーツ医学会誌* 1996, 4:47-50.
- 50) 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 Endocrinol Metab* 2000, 279: E348-55.
- 51) Perez-Martin A, Dumortier M, Raynaud E et al: Balance of substrate oxidation during submaximal exercise in lean and obese people. *Diabetes Metab* 2001, 27: 466-74.
- 52) Ghanassia E, Brun JF, Fedou C et al: Substrate oxidation during exercise: type 2 diabetes is associated with a decrease in lipid oxidation and an earlier shift towards carbohydrate utilization. *Diabetes Metab* 2006, 32:604-10.
- 53) Cheneviere X, Malatesta D, Gojanovic B et al: Differences in whole-body fat oxidation kinetics between cycling and running. *Eur J Appl Physiol* 2010, 109:1037-45.
- 54) Knechtle B, Muller G, Willmann F et al: Fat oxidation in men and women endurance athletes in running and cycling. *Int J Sports Med* 2004, 25:38-44.
- 55) Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD et al: Cardiac fatigue after prolonged exercise. *Circulation* 1987, 76:1206-13.
- 56) Saltin B, Stenberg J: Circulatory response to prolonged severe exercise. *J Appl Physiol* 1964, 19:833-8.
- 57) Oxborough D, Birch K, Shave R et al: "Exercise-induced cardiac fatigue"--a review of the echocardiographic literature. *Echocardiography* 2010, 27:1130-40.
- 58) Shave R, George K, Whyte G et al: Post exercise changes in left ventricular function: the evidence so far. *Med Sci Sports Exerc* 2008, 40:1393-9.

- 59) Scott J, Warburton D: Mechanisms underpinning exercise-induced changes in left ventricular function. *Med Sci Sports Exerc* 2008, 10:1400-7.
- 60) Dawson EA, Shave R, Whyte G et al: Preload maintenance and the left ventricular response to prolonged exercise in men. *Exp Physiol* 2007, 92:383-90.
- 61) Nagueh SF, Mikati I, Kopelen HA et al: Doppler estimation of left ventricular filling pressure in sinus tachycardia. A new application of tissue Doppler imaging. *Circulation* 1998, 98:1644-50.
- 62) George K, Oxborough D, Forster J et al: Mitral annular myocardial velocity assessment of segmental left ventricular diastolic function after prolonged exercise in humans. *J Physiol* 2005, 569:305-13.
- 63) McGavock JM, Warburton DE, Taylor D et al: The effects of prolonged strenuous exercise on left ventricular function: a brief review. *Heart Lung* 2002, 31:279-292.
- 64) Hees PS, Fleg JL, Dong SJ et al: MRI and echocardiographic assessment of the diastolic dysfunction of normal aging: altered LV pressure decline or load? *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004, 286:H782-8.
- 65) Esch BT, Scott JM, Haykowsky MJ et al: Diastolic ventricular interactions in endurance-trained athletes during orthostatic stress. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007, 293:H409-15.
- 66) Leetmaa TH, Dam A, Glinborg D et al: Myocardial response to a triathlon in male athletes evaluated by Doppler tissue imaging and biochemical parameters. *Scand J Med Sci Sports* 2008, 18:698-705.
- 67) Oxborough D, Shave R, Middleton N et al: The impact of marathon running upon ventricular function as assessed by 2D, doppler, and Tissue-Doppler echocardiography. *Echocardiography* 2006, 23:635-41.
- 68) Middleton N, Shave R, George K et al: Left ventricular function immediately following prolonged exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2006, 38:681-7.
- 69) Banks L, Sasson Z, Busato M et al: Impaired left and right ventricular function following prolonged exercise in young athletes: influence of exercise intensity and

- responses to dobutamine stress. *J Appl Physiol* 2010, 108:112-9.
- 70) Svealv BG, Cider A, Tang MS et al: Benefit of warm water immersion on biventricular function in patients with chronic heart failure. *Cardiovascular Ultrasound* 2009, 7:1-8.
- 71) Gabrielsen A, Sorensen VB, Pump B et al: Cardiovascular and neuroendocrine responses to water immersion in compensated heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000, 279:1931-40.
- 72) Shave AB, Dawson E, Whyte G et al: The cardiospecificity of the third-generation cTnT assay after exercise-induced muscle damage. *Med Sci Sports Exerc* 2002, 34:651-4.
- 73) Ketelhut R, Losem CL, Messerli FH: Is a decrease in arterial pressure during long-term aerobic exercise caused by a fall in cardiac pump function? *Am Heart J* 1994, 127:567-71.
- 74) Krupicka J, Janota T, Kasalova Z et al: Effect of short-term maximal exercise on BNP plasma levels in healthy individuals. *Physiol Res* 2010, 59:625-8.
- 75) Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA et al: Exercise standards for testing and training; a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001, 104:1694-740.
- 76) Levy CM, Kolin E, Berson BL: Cross training: risk or benefit? An evaluation of injuries in four athlete populations. *Sports Med Clin Forum* 1986, 3:1-8.
- 77) Volaklis KA, Spassis AT, Tokmakidis SP: Land versus water exercise in patients with coronary artery disease: effects on body composition blood lipids, and physical fitness. *Am Heart J* 2007, 154:e1-6.
- 78) Greene NP, Lambert BS, Greene ES et al: Comparative efficacy of water and land treadmill training for overweight or obese adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009, 41:1808-15.
- 79) Tanaka H, Clevenger CM, Jones PP et al: Influence of body fatness on the coronary risk profile or physically active postmenopausal women. *Metabolism* 1998,

- 47:1112-20.
- 80) Pugh LG, Edholm OG: The physiology of channel swimmers. *Lancet* 1955, 269:761-8.
- 81) Gwinup G: Weight loss without dietary restriction: Efficacy of different forms of aerobic exercise *Am J Sports Med* 1987, 15:275-9.
- 82) Kasch FW: Physiological changes with swimming and running during two years of training. *Scand J Sports Sci* 1981, 3:23-6.
- 83) White LJ, Dressendorfer RH, Holland E et al: Increased caloric intake soon after exercise in cold water. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2005, 15:38-47.
- 84) Takagi S, Konishi M, Midorikawa T et al: Influence of different exercise protocols on the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation rate. *Jpn J Clin Sports Med* 2011, 19:272-9.
- 85) Fox SM, Haskell WL, Naughton JP: Physical activity and prevention of coronary heart-disease. *Ann Clin Res* 1971, 3:404-32.
- 86) Tanaka K, Takeshima N, Kato T et al: Critical determinants of endurance performance in middle-aged and elderly endurance runners with heterogeneous training habits. *Eur J Appl Physiol* 1990, 59:443-9.
- 87) Howley ET, Bassett DR, Welch HG: Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sport Exerc* 1995, 27:1292-301.
- 88) Ogita F, Tabata I: Oxygen uptake during swimming in a hypobaric hypoxic environment. *Eur J Appl Physiol* 1992, 65:192-6.
- 89) Aspenes S, Kjendlie PL, Hoff J: Combined strength and endurance training in competitive swimmers. *J Sports Sci Med* 2009, 8:357-65.
- 90) Frayn KN: Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1983, 2:628-34.
- 91) Beaver WL, Wasserman K and Whipp BJ: A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 1986, 60:2020-7.

- 92) Capostagno B and Bosch A: Higher fat oxidation in running than cycling at the same exercise intensities. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2010, 20:44-55.
- 93) 坂本静男：最大脂質燃焼量の運動処方および運動の効果判定への応用に関する検討 臨床スポーツ医学 1994, 11:937-42.
- 94) Pinna M, Milia R, Roberto S et al: Assessment of the specificity of cardiopulmonary response during tethered swimming using a new snorkel device. *J Physiol Sci* 2013, 63:7-16.
- 95) Stisen AB, Stougaard O, Langfort J et al: Maximal fat oxidation rates in endurance trained and untrained. *Eur J Appl Physiol* 2006, 98:497-506.
- 96) Astorino TA: Is the ventilatory threshold coincident with maximal fat oxidation during submaximal exercise in women? *J Sports Med Phys Fitness* 2000, 40:209-16.
- 97) Achten J and Jeukendrup AE: Relation between plasma lactate concentration and fat oxidation rates over a wide range of exercise intensities. *Int J Sports Med* 2004, 25:32-7.
- 98) 佐川和則、田中ひかる、熊本和正：成人男女を対象とした脂肪酸化率が最大になる歩行速度の決定 近畿大学健康スポーツ教育センター研究概要 2009, 8:47-54.
- 99) Venables MC, Achten J and Jeukendrup AE: Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-section study. *J Appl Physiol* 2005, 98:160-7.
- 100) Konishi M, Takahashi M, Endo N et al: Effect of one night of sleep deprivation on maximal fat oxidation during graded exercise. *J Phys Fitness Sports Med* 2013, 2:121-6.
- 101) Ferrannini E: The theoretical bases of indirect calorimetry : a review. *Metabolism* 1988, 37:287-301.
- 102) Takagi S, Sakamoto S, Midorikawa T et al: Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation in short-time testing. *Journal of Sports Sciences* 2014, 32:175-82.

- 103) 鈴木政登：日本人の健康関連体力指標最大酸素摂取量基準域および望ましいレベル 体力科学 2009, 58:5-6.
- 104) 運動所要量・運動指針の策定検討会 健康づくりのための運動基準 2006 ～身体活動・運動・体力～報告書平成 18 年 7 月.
- 105) Dixon RW Jr, Faulkner JA: Cardiac outputs during maximum effort running and swimming. *J Appl Physiol* 1971, 30:653-6.
- 106) McArdle WD, Magel JR, Delio DJ: Specificity of run training on $\dot{V}O_2$ max and heart rate changes during running and swimming. *Med Sci Sports Exerc* 1978, 10:16-20.
- 107) 三浦哉、北川薫、石川利寛ほか：トライアスリートの最大酸素摂取量および Ventilatory Threshold の特性 日本運動生理学雑誌 1994, 1:99-106.
- 108) Holmer I, Lundin A, Erikson BO: Maximum oxygen uptake during swimming and running by elite swimmers. *J Appl Physiol* 1974, 36:711-4.
- 109) Holmer I: Oxygen uptake during swimming in man. *J Appl Physiol* 1972, 33:502-9.
- 110) Holmer I, Astrand PO: Swimming training and maximal oxygen uptake. *J Appl Physiol* 1972, 33:510-3.
- 111) Holmer I, Stein EM, Saltin B et al: Hemodynamic and respiratory responses compared in swimming and running. *J Appl Physiol* 1974, 37:49-54.
- 112) Tanaka H: Effects of cross-training: transfer of training effects on $\dot{V}O_2$ max between cycling, running and swimming. *Sports Med* 1994, 18:330-9.
- 113) Eriksson BO, Holmer I and Lundin A: Physiological effects of training in elite swimmers. In: Eriksson BO, Furberg B, editors. *Swimming medicine IV*. Baltimore(MD): University Park Press, 1978:177-87.
- 114) DiCarlo LJ, Sparling PB, Millard-Stafford ML et al: Peak heart rates during maximal running and swimming: implications for exercise prescription. *Int J Sports Med* 1991, 12:309-312.
- 115) Roels B, Schmitt L, Libicz S et al: Specificity of $\dot{V}O_2$ max and the ventilatory

- threshold in free swimming and cycle ergometry: comparison between triathletes and swimmers. *Br J Sports Med* 2005, 39:965-8.
- 116) Dill DB, Costill DL: Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol* 1974, 37:247-8.
- 117) Flynn MG, Costill DL, Kirwan JP et al: Fat storage in athletes: metabolic and hormonal responses to swimming and running. *Int J Sports Med* 1990, 11:433-40.
- 118) Lavoie JM, Taylor AW and Montpetit RR: Skeletal muscle fiber size adaptation to an eight-week swimming programme. *Eur J Appl Physiol* 1980, 44:161-5.
- 119) Lavoie JM: Blood metabolites during prolonged exercise in swimming and leg cycling. *Eur J Appl Physiol* 1982, 48:127-33.
- 120) Gobel FL, Norstrom LA, Nelson RR et al: The rate-pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercise in patients with angina pectoris. *Circulation* 1978, 57:549-56.
- 121) 小野寺昇、吉岡哲、西村一樹ほか：水中運動時の循環動態. *臨床スポーツ医学* 2010, 27:815-22.
- 122) Elsner R, Franklin DL, Van Citters RL et al: Cardiovascular defense against asphyxia. *Science*. 1966, 153:941-9.
- 123) Olsen CR, Fanestil DD, Scholander PF: Some effects of breath holding and apneic underwater diving on cardiac rhythm in man. *J Appl Physiol* 1962, 17:461-6.
- 124) Asahina M, Asahina MK, Yamanaka Y et al: Cardiovascular response during aquatic exercise in patients with osteoarthritis. *Am J Phys Med Rehabil* 2010, 89:731-5.
- 125) 河合祥雄、井上仁、井上拓ほか：水中連続血圧計の開発と水中歩行における血圧動態測定 *水と健康医学研究会誌* 2011, 14:33-7.
- 126) Migita T, Hotta N, Ogaki T et al: Hormonal and metabolic responses to moderate prolonged water walking –comparative study to land walking. *J Health Sci* 1996, 18:51-6.

- 127) Shave R, George K, Gaze D: The influence of exercise upon cardiac biomarkers: a practical guide for clinicians and scientists. *Curr Med Chem* 2007, 14:1427-36.
- 128) Serrano-Ostariz E, Terreros-Blanco JL, Legaz-Arrese A et al: The impact of exercise duration and intensity on the release of cardiac biomarkers. *Scand J Med Sci Sports* 2011, 21:244-9.
- 129) Wu AH, Apple FS, Gibler WB et al: National academy of clinical biochemistry standards of laboratory practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem* 1999, 45:1104-21.
- 130) Wu AH and Ford L: Release of cardiac troponin in acute coronary syndromes: ischemia or necrosis? *Clin Chim Acta* 1999, 284:161–74.
- 131) Tian Y, Nie J, Huang C et al: The kinetics of highly sensitive cardiac troponin T release after prolonged treadmill exercise in adolescent and adult athletes. *J Appl Physiol* 2012, 113:418-25.
- 132) Scherr J, Braun S, Schuster T et al: 72-h kinetics of high-sensitive troponin T and inflammatory markers after marathon. *Med Sci Sports Exerc* 2011, 43:1819-27.
- 133) Middleton N, George K, Whyte G et al: Cardiac troponin T release is stimulated by endurance exercise in healthy humans. *J Am Coll Cardiol* 2008, 52:1813-4.
- 134) Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E et al: Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation* 2006, 114:2325-33.
- 135) Starnes JW and Bowles DK: Role of exercise in the cause and prevention of cardiac dysfunction. *Exerc Sport Sci Rev* 1995, 23:349-73.
- 136) Hickman PE, Potter JM, Aroney C et al: Cardiac troponin may be released by ischemia alone without necrosis. *Clin Chim Acta* 2010, 411:318-23.
- 137) Sahlin K, Shabalina IG, Mattsson CM et al: Ultraendurance exercise

- increases the production of reactive oxygen species in isolated mitochondria from human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2010, 108:780-7.
- 138) McNeil PL and Khakee R: Disruptions of muscle fiber plasma membranes. Role in exercise-induced damage. *Am J Pathol* 1992, 140:1097-109.
- 139) Goette A, Bukowska A, Dobrev D et al: Acute atrial tachyarrhythmia induces angiotensin II type 1 receptor-mediated oxidative stress and microvascular flow abnormalities in the ventricles. *Eur Heart J* 2009, 30:1411-20.
- 140) Fletcher GF, Balady G, Blair SN et al: Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 1996, 94:857-62.
- 141) Van Tol BA, Huijsmans RJ, Kroon DW et al: Effects of exercise training on cardiac performance, exercise capacity and quality of life in patients with heart failure: a meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2006, 8:841-50.
- 142) Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G et al: Randomized, controlled trial of long term moderate exercise training in chronic heart failure: Effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation* 1999, 99:1173-82.
- 143) Tei C, Horikiri Y, Park JC et al: Acute hemodynamic improvement by thermal vasodilation in congestive heart failure. *Circulation* 1995, 91:2582-90.
- 144) Schmid JP, Noveanu M, Morger C et al: Influence of water immersion, water gymnastics and swimming on cardiac output in patients with heart failure. *Heart* 2007, 93:722-7.
- 145) Meyer K, Bucking J: Exercise in heart failure: should aqua therapy and swimming be allowed? *Med Sci Sports Exerc* 2004, 36:2017-23.
- 146) Cox KL, Burke V, Beilin LJ et al: A comparison of the effects of swimming and walking on body weight, fat distribution, lipids, glucose, and insulin in older women—the Sedentary Women Exercise Adherence Trial 2. *Metabolism* 2010,

- 59:1562-73.
- 147) Takeshima N, Rogers ME, Watanabe E et al: Water-based exercise improves health-related aspects of fitness in older woman. *Med Sci Sports Exerc* 2002, 34:544-51.
- 148) Lucía A, Serratos L, Saborido A et al: Short-term effects of marathon running: no evidence of cardiac dysfunction. *Med Sci Sports Exerc* 1999, 31:1414-21.
- 149) Tanaka H, Bassett DR Jr and Howley ET: Effect of swim training on body weight, carbohydrate metabolism, lipid and lipoprotein profile. *Clinical Physiology* 1997, 17:347-59.
- 150) Zonderland ML, Erich WBM, Peltenburg AL et al: Apolipoprotein and lipid profiles in young female athletes. *Int J Sports Med* 1984, 5:78-82.
- 151) Barr SI, Costill DL, Fink WJ : Effect of increased training volume on blood lipids and lipoproteins in male collegiate swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 1991, 23:795-800.
- 152) Harri M, Kuusela P: Is swimming exercise or cold exposure for rats? *Acta Physiol Scand* 1986, 126:189-97.



Figure 1-1. Running on a treadmill.

Table 1-1. Ramp protocol for running.

Stage	Time (min)	Speed (km/hr)	Gradient (%)
1	1	1.0	0.0
2	1	1.5	8.2
3	1	2.0	12.4
4	1	2.5	14.8
5	1	3.0	16.4
6	1	3.5	17.5
7	1	4.0	18.3
8	1	4.5	18.9
9	1	5.0	19.3
10	1	5.5	19.7
11	1	6.0	19.9
12	1	6.5	20.2
13	1	7.0	20.3
14	1	7.5	20.4
15	1	8.0	20.5
16	1	8.5	20.6
17	1	9.0	20.7
18	1	9.5	20.7
19	1	10.0	20.7
20	1	10.5	20.7



Figure 1-2. Swimming in a swim mill 1.



Figure 1-3. Swimming in a swim mill 2.

Table 1-2. Incremental exercise tolerance test protocol for swimming.

Stage	Time (min)	Speed (m/sec)	Number of person of the start point (person)
1	1	0.7	
2	1	0.75	1
3	1	0.8	2
4	1	0.85	4
5	1	0.9	
6	1	0.95	
7	1	1.0	1
8	1	1.05	
9	1	1.1	
10	1	1.15	
11	1	1.2	
12	1	1.25	
13	1	1.3	
14	1	1.35	
15	1	1.4	
16	1	1.45	
17	1	1.5	

Table 1-3. Physical characteristics.

Characteristic	Value
Age (year)	28.5 ± 6.1
Height (cm)	174.2 ± 5.7
Weight (kg)	71.6 ± 5.4
Body fat (%)	15.6 ± 4.9
Best swimming time (sec/400m)	318.1 ± 43.4
Best running time (min/10km)	47.7 ± 6.6
Systolic BP (mmHg)	123.6 ± 9.2
Diastolic BP (mmHg)	77.1 ± 9.7
Rest HR (bpm)	58.6 ± 9.2
Swimming training distance (km/week)	5.5 ± 4.6
Running training distance (km/week)	28.5 ± 34.8
Swimming training time (hr/week)	2.4 ± 1.8
Running training time (hr/week)	2.8 ± 2.7

Mean ± SD

BP, blood pressure; HR, heart rate

Table 1-4. Aerobic capacity during exercise testing.

	Swimming	Running	<i>P</i> value
$\dot{V}O_2\text{max}$ (ml/kg/min)	47.2 ± 7.2	49.0 ± 6.8	0.113
HRmax (bpm)	175.6 ± 9.7	184.5 ± 10.7	< 0.001
MFOR (mg/min)	473.5 ± 263.9	372.2 ± 90.3	0.305
Fatmax (%)	48.2 ± 4.9	34.4 ± 3.5	0.001
%HRmax of MFOR (%)	66.2 ± 5.2	55.6 ± 4.9	0.009
% $\dot{V}O_2\text{max}$ of VT (%)	50.7 ± 5.6	40.9 ± 6.0	0.006

Mean ± SD

$\dot{V}O_2\text{max}$, maximal oxygen uptake; HRmax, maximal heart rate;

MFOR, maximal fat oxidation rate; Fatmax, % $\dot{V}O_2\text{max}$ of MFOR

VT, ventilatory threshold

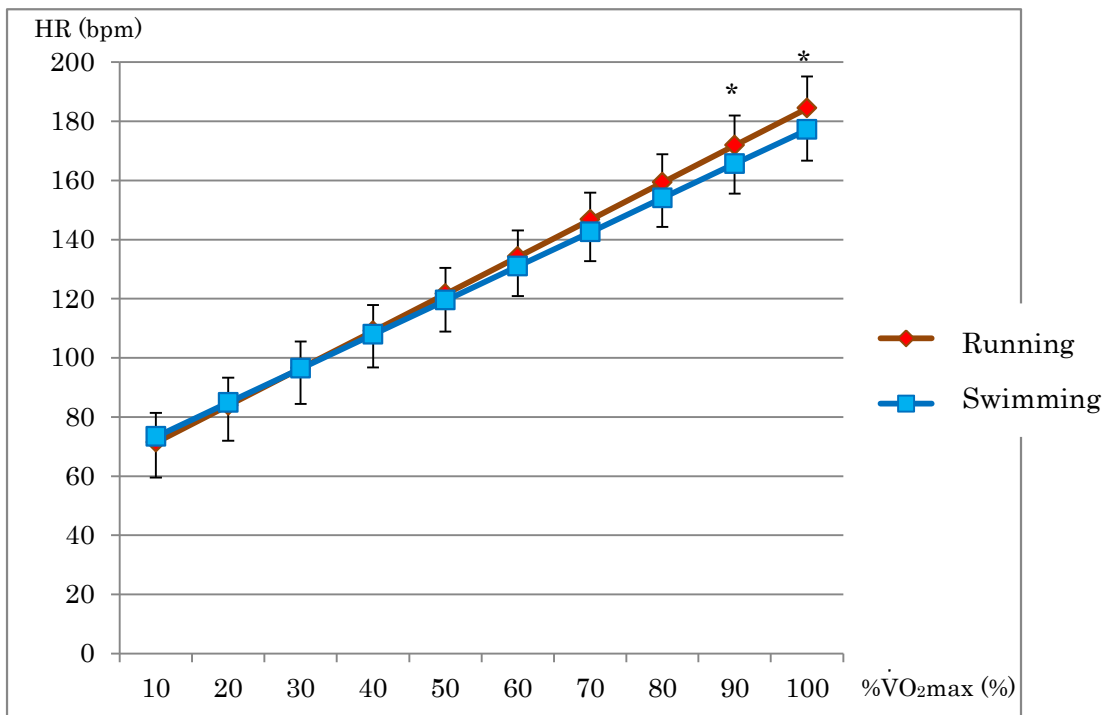


Figure 1-4. Comparison of heart rate during exercise testing.

Mean \pm SD

HR, heart rate; $\dot{V}O_{2max}$, maximal oxygen uptake

* indicates a significant difference between swimming and running value ($p < 0.05$)

Fat oxidation (mg/min)

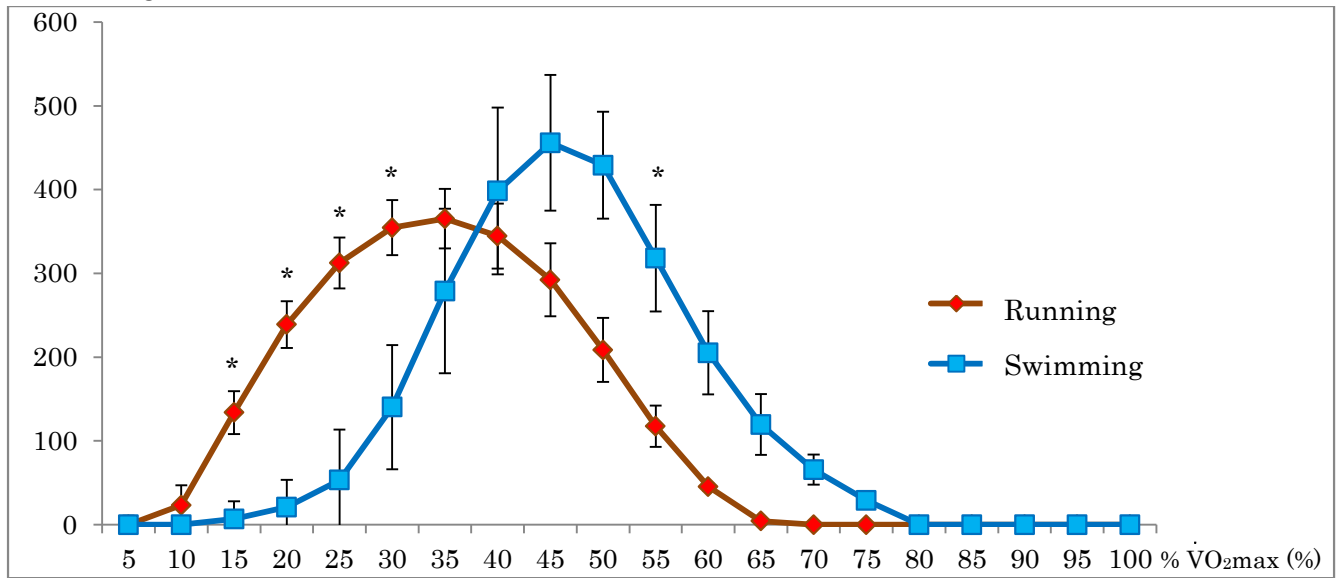


Figure 1-5. Comparison of fat oxidation each load during exercise testing.

Mean \pm SD

$\dot{V}O_{2\max}$, maximal oxygen uptake

* indicates a significant difference between swimming and running value ($p < 0.05$)

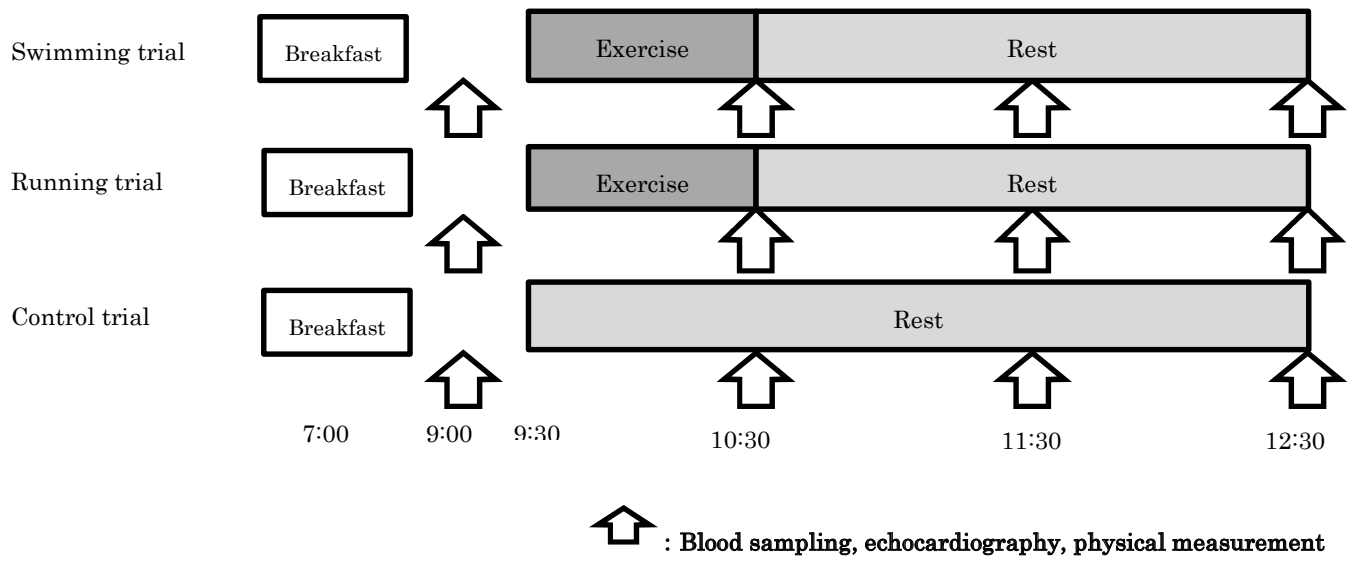


Figure 2-1. Protocol of experimental trial.

Table 2-1. Mean exercise intensity and substrate oxidation during swimming and running trial.

	S	R	P value
HR (bpm)	142.9 ± 19.6	146.5 ± 18.1	0.237
%HRmax (%)	81.2 ± 8.9	79.3 ± 7.5	0.246
$\dot{V}O_2$ (ml/min/kg)	32.4 ± 3.9	32.9 ± 3.6	0.179
% $\dot{V}O_{2max}$ (%)	66.7 ± 6.7	67.5 ± 5.7	0.165
Fat oxidation rate (mg/min)	272.4 ± 157.2	130.8 ± 113.6	0.020
Carbohydrate oxidation (mg/min)	2453.6 ± 540.1	2903.0 ± 346.7	0.020

Mean ± SD

S, Swimming trial; R, Running trial; HR, heart rate; HRmax, maximal heart rate;

$\dot{V}O_2$, oxygen uptake; $\dot{V}O_{2max}$, maximal oxygen uptake

Table 2-2. Heart rate, body weight and blood pressure during swimming, running and control trial.

		S	R	C
HR (bpm)	Baseline	60.6 ± 16.5	54.8 ± 10.2	56.6 ± 11.8
	Post-Ex	84.5 ± 25.5*,§	90.0 ± 23.8*,§	50.5 ± 7.1
	60min	70.3 ± 20.1*	65.6 ± 16.9*	49.5 ± 10.9
	120min	62.4 ± 18.8	61.5 ± 13.3*	47.5 ± 7.6
Systolic BP (mmHg)	Baseline	128.8 ± 9.8	124.8 ± 6.1	125.0 ± 7.2
	Post-Ex	130.4 ± 12.6	128.4 ± 14.0	122.4 ± 6.5
	60min	121.4 ± 6.6	120.5 ± 8.5	124.5 ± 7.1
	120min	124.4 ± 8.6	121.5 ± 8.6	119.6 ± 6.8
Diastolic BP (mmHg)	Baseline	77.1 ± 10.0	70.1 ± 4.1	74.9 ± 9.9
	Post-Ex	69.4 ± 10.3	75.6 ± 7.4	71.8 ± 9.0
	60min	72.1 ± 11.3	70.0 ± 7.2*	79.3 ± 9.3
	120min	73.4 ± 11.7	75.5 ± 9.1	74.5 ± 8.6
BW (kg)	Baseline	71.5 ± 1.9	71.6 ± 1.8	71.2 ± 2.0
	Post-Ex	70.7 ± 1.8§	70.5 ± 1.8§	71.0 ± 1.9
	60min	70.6 ± 1.9§	70.5 ± 1.8§	70.8 ± 1.9
	120min	70.6 ± 1.9§	70.4 ± 1.8§	70.4 ± 1.8

Mean ± SD

S, Swimming trial; R, Running trial; C, control trial; Ex, exercise

HR, heart rate; BW, body weight; BP, blood pressure

* indicates a significant difference from control value ($p < 0.05$)

§ indicates a significant difference from baseline value ($p < 0.05$)

Table 2-3. Left ventricular dimension and systolic function by echocardiography during swimming, running and control trial.

		S	R	C
SV (ml)	Baseline	91.1 ± 10.6	85.7 ± 13.9	89.2 ± 9.3
	Post-Ex	80.0 ± 17.6	88.8 ± 13.3	83.4 ± 8.5
	60min	87.0 ± 11.0	88.8 ± 11.6	86.0 ± 7.9
	120min	88.5 ± 12.5	89.2 ± 11.7	89.3 ± 7.7
LVEF (%)	Baseline	67.9 ± 3.5	65.0 ± 3.4	67.6 ± 3.2
	Post-Ex	65.1 ± 5.6	69.0 ± 4.1	66.2 ± 3.5
	60min	67.4 ± 3.6	67.8 ± 4.6	68.7 ± 4.9
	120min	67.9 ± 5.8	68.2 ± 4.2	68.8 ± 3.5
CO (L/min)	Baseline	5.2 ± 1.6	4.7±1.4	4.9 ± 1.1
	Post-Ex	6.0 ± 2.3*	6.7±1.8*,§	4.3 ± 0.9
	60min	5.7 ± 2.1	5.6±1.6*	4.4 ± 0.8
	120min	5.3 ± 2.0	5.1±1.2	4.4 ± 0.8
LVEDd (mm)	Baseline	52.8 ± 2.3	52.2 ± 2.6	52.4 ± 2.7
	Post-Ex	50.5 ± 4.2	51.8 ± 3.3	51.3 ± 2.1
	60min	51.8 ± 2.2	52.1 ± 2.6	51.2 ± 1.5
	120min	52.1 ± 2.9	52.1 ± 2.9	52.0 ± 1.6

Mean ± SD

S, Swimming trial; R, Running trial; C, control trial; Ex, exercise

SV, stroke volume; LVEF, left ventricular ejection fraction

CO, cardiac output; LVEDd, left ventricular end-diastolic dimension

* indicates a significant difference from control value ($p < 0.05$)

§ indicates a significant difference from baseline value ($p < 0.05$)

Table 2-4. Left ventricle diastolic function by echocardiography during swimming, running and control trial.

		S	R	C
E (cm/s)	Baseline	0.86 ± 0.09	0.79 ± 0.93	0.78 ± 0.10
	Post-Ex	0.78 ± 0.22	0.73 ± 0.23	0.77 ± 0.78
	60min	0.68 ± 0.10§	0.75 ± 0.14	0.82 ± 0.12
	120min	0.76 ± 0.13§	0.76 ± 0.18	0.76 ± 0.08
A (cm/s)	Baseline	0.43 ± 0.10	0.44 ± 0.09	0.41 ± 0.09
	Post-Ex	0.54 ± 0.18	0.54 ± 0.16*	0.38 ± 0.07
	60min	0.50 ± 0.16	0.46 ± 0.14	0.42 ± 0.08
	120min	0.49 ± 0.15*	0.44 ± 0.10*	0.39 ± 0.10
E/A ratio	Baseline	2.06 ± 0.50	1.85 ± 0.37	1.98 ± 0.52
	Post-Ex	1.58 ± 0.52*§	1.49 ± 0.61*	2.10 ± 0.48
	60min	1.48 ± 0.42*§	1.76 ± 0.64	2.02 ± 0.47
	120min	1.64 ± 0.44*§	1.84 ± 0.68	2.05 ± 0.60
e' (cm/s)	Baseline	12.2 ± 2.4	11.4 ± 1.9	11.9 ± 2.1
	Post-Ex	10.7 ± 2.2	10.0 ± 2.0*	11.5 ± 2.0
	60min	10.8 ± 2.6§	11.2 ± 2.3	11.1 ± 1.8
	120min	10.8 ± 2.2	11.9 ± 2.9	11.5 ± 2.5
a' (cm/s)	Baseline	7.3 ± 2.5	7.5 ± 2.7	8.0 ± 2.4
	Post-Ex	9.8 ± 4.1	8.2 ± 3.6	7.3 ± 1.9
	60min	8.9 ± 3.8	7.4 ± 1.5	7.5 ± 1.6
	120min	8.5 ± 2.8	8.1 ± 2.4	7.6 ± 2.0
e'/a' ratio	Baseline	1.86 ± 0.71	1.80 ± 0.90	1.64 ± 0.62
	Post-Ex	1.28 ± 0.54*§	1.43 ± 0.59	1.71 ± 0.65
	60min	1.41 ± 0.59§	1.63 ± 0.68	1.56 ± 0.53
	120min	1.45 ± 0.63	1.64 ± 0.71	1.62 ± 0.59
E/e' ratio	Baseline	7.3 ± 1.8	7.2 ± 1.4	6.6 ± 0.8
	Post-Ex	7.3 ± 1.8	7.1 ± 1.6	6.9 ± 1.1
	60min	6.5 ± 1.3	6.8 ± 1.1	7.6 ± 1.1
	120min	7.3 ± 1.8	6.5 ± 1.2	6.8 ± 1.3

Mean ± SD

S, Swimming trial; R, Running trial; C, control trial; Ex, exercise

E, peak early left ventricle filling velocity; A, peak late left ventricle filling velocity

e', peak early myocardial tissue velocity; a', peak late myocardial tissue velocity

* indicates a significant difference from control value ($p < 0.05$)

§ indicates a significant difference from baseline value ($p < 0.05$)

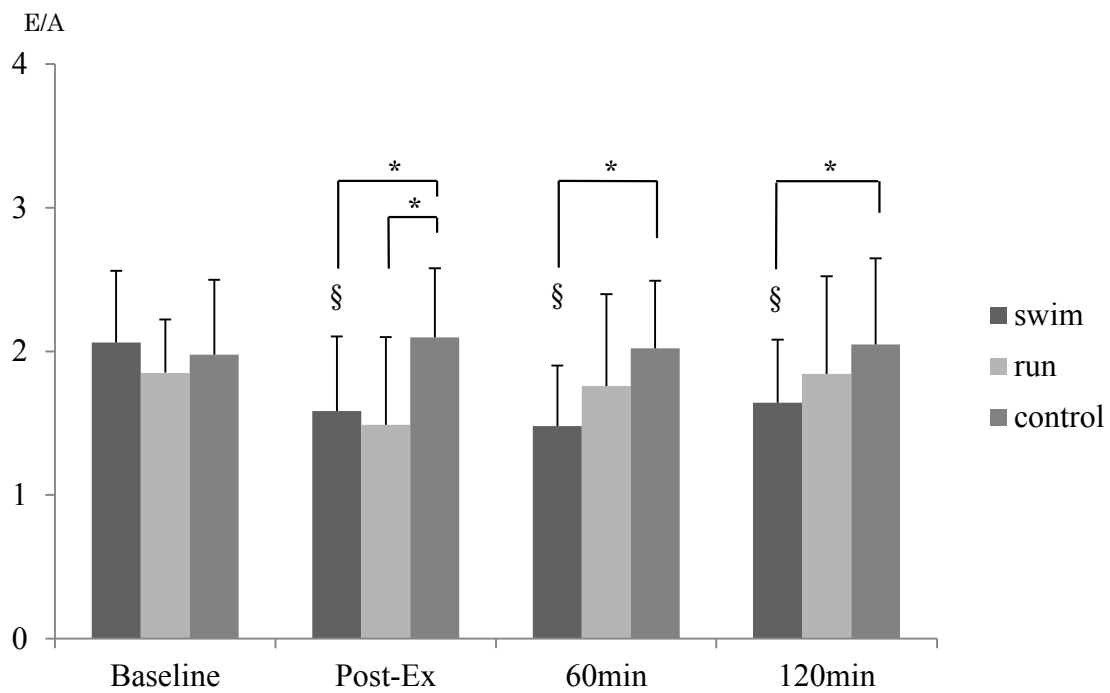


Figure 2-2. E/A ratio by echocardiography during swimming, running and control trial.

Ex, exercise; E/A ratio, ratio of peak early transmitral flow velocity to peak atrial flow velocity

* indicates a significant difference from control value ($p < 0.05$)

§ indicates a significant difference from baseline value ($p < 0.05$)

Table 2-5. Brain natriuretic peptide and cardiac troponin T concentration during swimming, running and control trial.

		S	R	C
BNP (pg/ml)	Baseline	6.8 ± 3.2	8.9 ± 7.7	5.6 ± 3.8
	Post-Ex	9.8 ± 5.1	11.4 ± 9.6	6.2 ± 3.5
	60min	7.9 ± 3.4	8.7 ± 8.0	6.5 ± 3.8
	120min	7.3 ± 2.8	9.3 ± 8.2	6.0 ± 4.0
cTnT (ng/ml)	Baseline	0.0036 ± 0.0036	0.0044 ± 0.0035	0.0048 ± 0.0023
	Post-Ex	0.0056 ± 0.0043	0.0053 ± 0.0042	0.0044 ± 0.0023
	60min	0.0082 ± 0.0052	0.0067 ± 0.0044	0.0047 ± 0.0025
	120min	0.0120 ± 0.0081*	0.0087 ± 0.0070	0.0043 ± 0.0024

Mean ± SD

S, Swimming trial; R, Running trial; C, control trial; Ex, exercise;

BNP, brain natriuretic peptide; cTnT, cardiac troponin T

* indicates a significant difference from control value ($p < 0.05$)

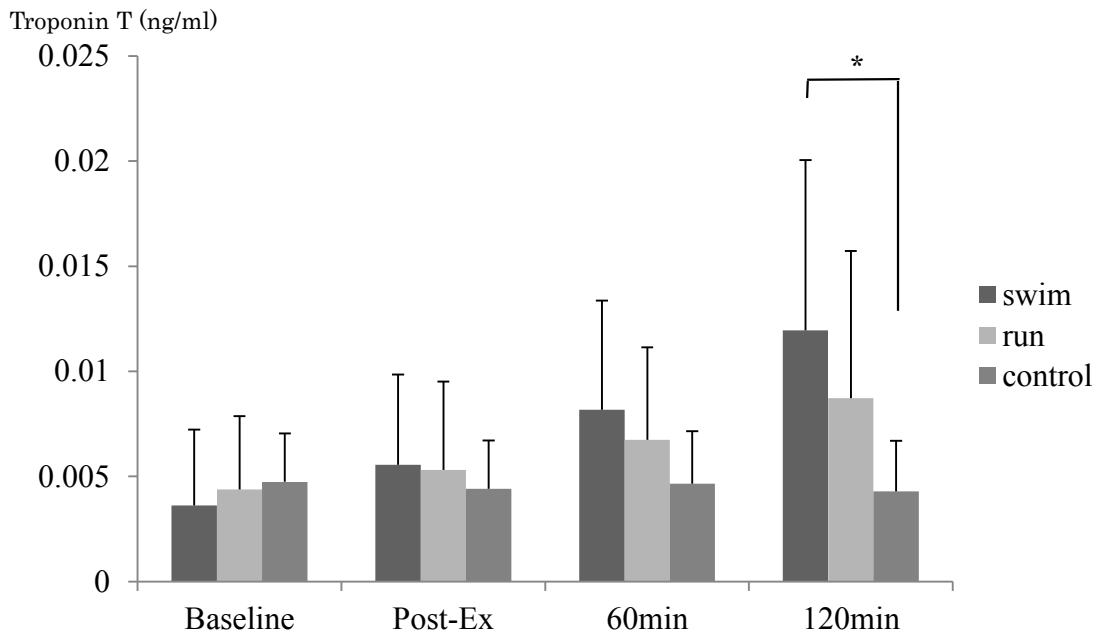


Figure 2-3. Troponin T concentration during swimming, running and control trial.

Ex, exercise; cTnT, cardiac troponin T

* indicates a significant difference from control value ($p < 0.05$)

Table 2-6. Adrenaline, noradrenaline, growth hormone cortisol and insulin concentration during swimming, running and control trial.

		S	R	C
AD (pg/ml)	Baseline	41.6 ± 26.2	38.0 ± 18.4	25.5 ± 10.6
	Post-Ex	201.4 ± 133.3*	160.9 ± 129.6	24.8 ± 9.1
	60min	48.2 ± 27.5	50.6 ± 24.0	29.5 ± 7.8
	120min	35.7 ± 16.6	37.4 ± 12.9	27.5 ± 12.5
NAD (pg/ml)	Baseline	439.9 ± 109.9	393.4 ± 125.1	412.5 ± 98.0
	Post-Ex	1381.0 ± 534.7*,§	1501.7 ± 326.4*,§	399.2 ± 123.7
	60min	435.1 ± 115.2	390.5 ± 120.4	369.2 ± 128.6
	120min	442.4 ± 115.7	464.2 ± 213.4	389.9 ± 103.4
GH (ng/ml)	Baseline	1.98 ± 5.30	1.17 ± 1.86	0.20 ± 0.25
	Post-Ex	19.50 ± 11.12*	13.93 ± 6.23*,§	2.95 ± 5.94
	60min	2.97 ± 1.87*	1.34 ± 0.73	1.33 ± 1.75
	120min	0.59 ± 0.34	0.33 ± 0.16	0.80 ± 0.76
Cortisol (µg/dl)	Baseline	13.0 ± 3.3	10.3 ± 3.0	11.8 ± 2.2
	Post-Ex	17.8 ± 7.9	12.0 ± 4.2	9.3 ± 3.0
	60min	15.1 ± 6.7	9.7 ± 2.4	8.2 ± 3.8
	120min	10.6 ± 4.6	8.2 ± 2.1	7.8 ± 3.0
Insulin (µIU/ml)	Baseline	11.4 ± 6.3	8.1 ± 7.4	12.2 ± 11.0
	Post-Ex	1.6 ± 0.7*,§	1.9 ± 1.8	4.6 ± 1.5
	60min	4.0 ± 2.2	3.7 ± 2.2	3.3 ± 0.8
	120min	3.7 ± 2.5§	2.3 ± 0.6	3.2 ± 1.3

Mean ± SD

S, Swimming trial; R, Running trial; C, control trial; Ex, exercise;
AD, adrenaline; NAD, noradrenaline; GH, growth hormone

* indicates a significant difference from control value ($p < 0.05$)

§ indicates a significant difference from baseline value ($p < 0.05$)

Table 2-7. Free fatty acid and lipoprotein cholesterol concentration during swimming, running and control trial.

		S	R	C
FFA (μ Eq/l)	Baseline	109.9 \pm 32.7	145.5 \pm 89.1	116.1 \pm 42.7
	Post-Ex	585.9 \pm 246.3*,§	695.1 \pm 227.0*,§	171.7 \pm 37.7
	60min	715.2 \pm 295.5*,§	610.5 \pm 286.3§	338.8 \pm 140.5§
	120min	975.4 \pm 245.0*,**,§	662.2 \pm 256.1*,**,§	398.0 \pm 178.5§
HDL-C (mg/dl)	Baseline	68.4 \pm 19.4	66.9 \pm 15.7	68.0 \pm 19.2
	Post-Ex	66.9 \pm 19.0	66.1 \pm 16.7	68.5 \pm 19.8
	60min	71.1 \pm 19.3	65.6 \pm 17.8	69.1 \pm 18.7
	120min	71.1 \pm 19.7	69.3 \pm 16.4	69.2 \pm 19.5
LDL-C (mg/dl)	Baseline	100.8 \pm 28.7	101.0 \pm 30.5	104.8 \pm 22.3
	Post-Ex	99.6 \pm 30.7	99.3 \pm 27.7	103.7 \pm 21.4
	60min	105.8 \pm 29.4§	98.8 \pm 32.1	106.0 \pm 21.7
	120min	105.4 \pm 32.0	103.8 \pm 31.5	106.1 \pm 22.6
TG (mg/dl)	Baseline	105.6 \pm 31.3	92.9 \pm 50.0	117.5 \pm 42.0
	Post-Ex	75.4 \pm 24.1*,§	71.5 \pm 25.8*	108.5 \pm 31.2
	60min	76.9 \pm 19.9	68.0 \pm 26.3	90.7 \pm 31.6
	120min	81.9 \pm 42.0	68.8 \pm 25.6	80.0 \pm 28.8§

Mean \pm SD

S, Swimming trial; R, Running trial; C, control trial; Ex, exercise;

FFA, free fatty acid; HDL-C, high density lipoprotein cholesterol

LDL-C, low density lipoprotein cholesterol

TG, triglyceride

* indicates a significant difference from control value ($p < 0.05$)

** indicates a significant difference between swimming and running value ($p < 0.05$)

§ indicates a significant difference from baseline value ($p < 0.05$)

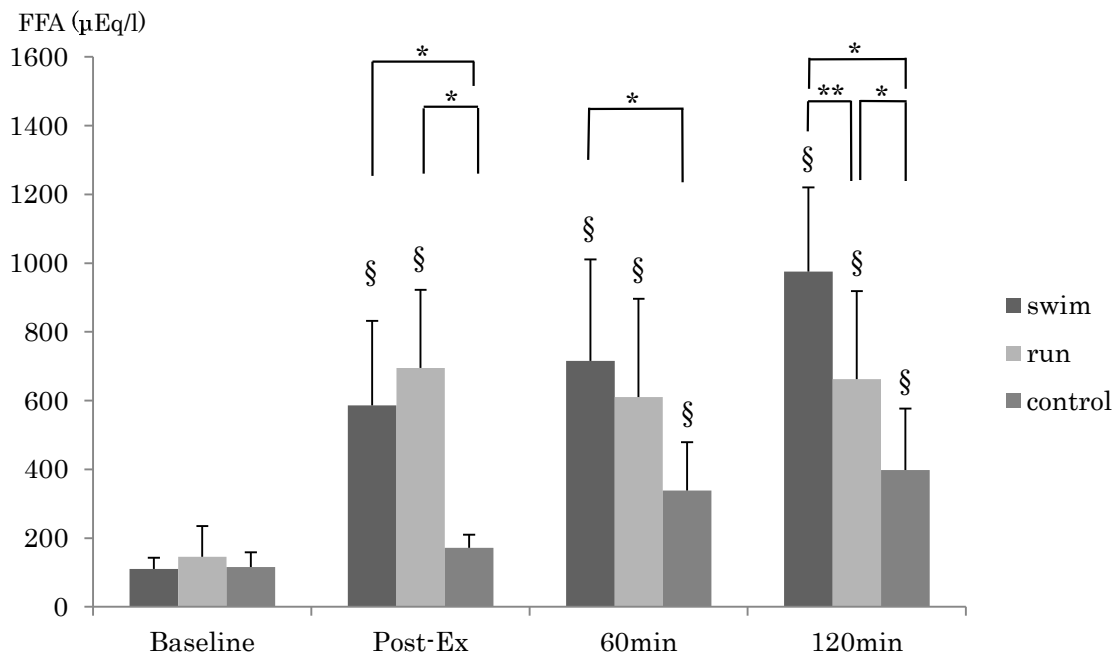


Figure 2-4. FFA concentration during swimming, running and control trial.

Ex, exercise; FFA, free fatty acid

* indicates a significant difference from control value ($p < 0.05$)

** indicates a significant difference between swimming and running value ($p < 0.05$)

§ indicates a significant difference from baseline value ($p < 0.05$)

Table 2-8. Lactate acid, acetoacetic acid and β -hydroxybutyric acid concentration during swimming, running and control trial.

		S	R	C
LA (mg/dl)	Baseline	12.2 \pm 6.3	10.7 \pm 1.8	9.8 \pm 3.4
	Post-Ex	34.8 \pm 23.8*	18.3 \pm 7.1*	7.3 \pm 1.6
	60min	13.4 \pm 6.8	9.9 \pm 3.0	8.4 \pm 4.4
	120min	10.4 \pm 3.1	8.2 \pm 2.9	8.1 \pm 5.0
AAcA (μ mol/l)	Baseline	10.9 \pm 5.0	15.4 \pm 3.38	11.9 \pm 6.1
	Post-Ex	27.4 \pm 13.7	39.7 \pm 21.2*	13.8 \pm 4.0
	60min	91.4 \pm 94.8	88.5 \pm 74.1	24.3 \pm 15.7
	120min	97.2 \pm 90.9	86.0 \pm 60.1*	24.9 \pm 13.8
β HBA (μ mol/l)	Baseline	19.5 \pm 8.6	22.4 \pm 11.5	16.4 \pm 6.5
	Post-Ex	50.4 \pm 19.5*,§	78.0 \pm 40.1*,§	21.2 \pm 6.2
	60min	243.3 \pm 243.6	244.8 \pm 213.7	50.7 \pm 37.6
	120min	346.0 \pm 330.9	294.9 \pm 229.8*	65.0 \pm 45.5

Mean \pm SD

S, Swimming trial; R, Running trial; C, control trial; Ex, exercise;
 LA, lactate acid; AAcA, Acetoacetic acid; β HBA, β -hydroxybutyric acid

* indicates a significant difference from control value ($p < 0.05$)

§ indicates a significant difference from baseline value ($p < 0.05$)

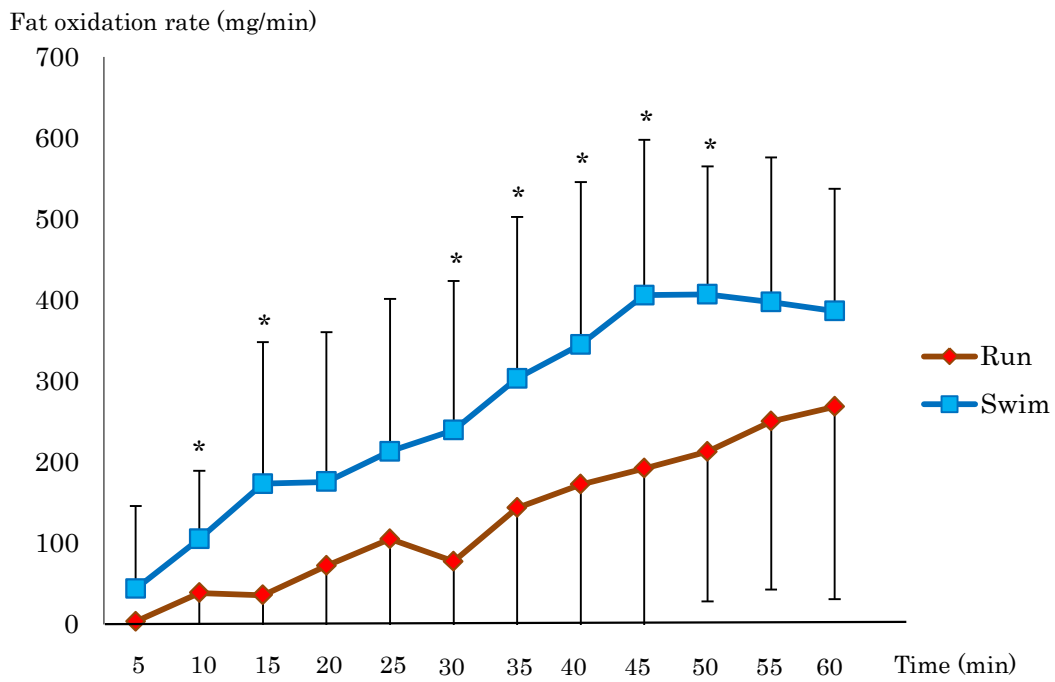


Figure 2-5. Fat oxidation rate each five minutes during exercise testing.

* indicates a significant difference between swimming and running value ($p < 0.05$)