

第2章 文献考証

I. 長時間運動における糖質摂取の効果

1) 長時間運動における糖質摂取の意義

長時間運動時に糖質を摂取すると血糖値を維持し疲労の発現が遅くなることは920年代より認められており、その理由として低血糖症による中枢性疲労が軽減されるためであると考えられてきた (Coggan 1991). 1960年代になると筋生検法を用いた研究がなされるようになり、骨格筋グリコーゲンの減少が運動中の疲労の発現と関連していることが示めされた (Bergström and Hultman 1967, Bergström 1967). しかしながら、糖質を摂取しても骨格筋で酸化利用される量は少ないという報告がなされたこともあり (Bergström and Hultman 1967, Bergström 1967), 長時間運動時の糖質摂取は骨格筋のエネルギー代謝に影響するのではなく、低血糖症に陥った者が中枢性疲労を軽減することにのみ効果的であると考えられていた.

低血糖症による中枢性疲労あるいは筋グリコーゲン量の低減のいずれにしても、生体内に蓄積されている糖質の枯渇が長時間運動時の疲労発現やパフォーマンスの低下に関連していることは間違いない. そして、生体内に蓄積されている糖質と脂質のエネルギー量の観点からも、長時間運動中は糖質の利用を節約して、量的に豊富な脂肪からのエネルギー供給に依存することが有利なことは明らかである.

糖質を節約する方法には、外因性糖質の利用、糖新生の促進、脂肪動員の促進が挙げられる (村岡 1994). 持久トレーニングが運動中の脂肪利用を増加させることは多くの研究で明らかにされているが、それ以外の即時的な手法についてはこれまで、カフェイン摂取、ヘパリン注入、カルニチン摂取、長鎖中性脂肪摂取、中鎖中性脂肪摂取、脂肪注入、絶食法などが検討されている (Hawley 2002). しかしながらこれらのいずれもが、その有効性について明確な結論を得るには至っていない (Hawley 2002). また、仮にこれらの方法により脂肪動員の促進とパフォーマンス向上が期待できても、スポーツの現場に応用するに

際しては、医学的倫理的な問題が含まれるものもあり実用的ではないものも多い。したがって、長時間運動時に生体内の糖質を節約するには外因性の糖質摂取が効果的であるといえる。

2) 糖質摂取がエネルギー代謝に及ぼす効果

1960年代までにおける長時間運動時の糖質摂取の効果は、低血糖症による中枢性疲労を回避することであると考えられていた。しかしながらその後、糖質摂取は骨格筋のエネルギー代謝にも影響を及ぼすことが示された。とくに1980年代のCogganとCoyleらの一連の研究によって、中強度(60~80% $\dot{V}O_{2max}$ 強度)での一定型持久運動中に摂取した糖質は骨格筋において十分に利用されることが明らかとなった(Coggan 1987, 1988, 1989, Coyle 1986)。Cogganら(1987)の研究では、3時間に及ぶ長時間運動によって血糖値と筋グリコーゲンを低下させた状態で、糖質の静脈注入、糖質の経口摂取およびプラセボ摂取の条件によりさらに運動を持続させた。その結果、プラセボ摂取では運動時間が0分であったのに対し、静脈注入では血糖値が運動前値まで回復し、注入した糖質の約5%が骨格筋で酸化され、運動時間が43分であったことを報告している。このように、CogganとCoyleらの研究によって、一定型持久運動中の糖質摂取が骨格筋のエネルギー利用に貢献することが明らかになった。同時に、彼らは糖質摂取によって疲労発現を遅延させる効果は、血糖値と糖質酸化率が維持されるためによるものであり、筋グリコーゲンの利用が抑制されるためではないと結論している。

一方、長時間運動時の糖質摂取によって筋グリコーゲンの利用が節約されたとする報告もみられる(Erickson 1987, Hargeaves 1984, Tsintzas 1995, 1996, Yaspelkis 1991)。しかしながら、Cogganら(1991)によると、Ericksonら(1987)とHargeavesら(1984)の研究では、糖質摂取の効果よりもむしろプラセボ摂取試行と糖質摂取試行における運動前の筋グリコーゲン量の違いが、運動中の筋グリコーゲン利用に影響を及ぼしていたとして、筋グリコーゲンの節約効果を否定している。すなわち、運動前の筋グリコーゲン量がプラセ

ボ摂取試行で高かったことから、運動中の筋グリコーゲン分解が亢進されたために、糖質摂取試行よりも筋グリコーゲン量の減少が大きかったとということである。Yaspelkis ら (1991) の研究についても同様のことが指摘できる。また Tsintzas ら (1995, 1996) の研究では、この点に関しては条件が整えられていたが、実験運動がランニングであったにもかかわらず、主な活動筋の下腿部ではなく、大腿部外側広筋の筋生検から筋グリコーゲンを測定していたことが、筋グリコーゲン節約効果に影響していたと考えられる。このように、中強度 ($60 \sim 80\% \dot{V}O_{2max}$ 強度) での一定型持久運動時の糖質摂取では筋グリコーゲンの節約効果は起こらないといえよう。

これらに対して、Yaspelkis ら (1993) は、 $30 \sim 50\% \dot{V}O_{2max}$ での低強度運動中に糖質液を摂取すると、血糖とインスリン濃度は運動前値より大きく上昇し、血糖が利用されやすく (Ahlborg 1976, Ivy 1983, Yaspelkis 1991)、筋グリコーゲンの利用が抑制されて (Yaspelkis 1991)、パフォーマンスが改善される可能性 (Ivy 1983) に注目し、低強度運動と高強度運動が繰返される間欠型持久運動における糖質摂取の効果を検討した。その結果、筋グリコーゲンが有意に節約されること、そしてその理由として、低強度運動ではインスリン分泌の抑制が少ないことから、摂取した糖質がより利用されやすいためであるとしている (Yaspelkis 1993)。

このような筋グリコーゲンの節約には、筋グリコーゲンの利用が抑制されることと、糖新生の促進、つまり運動中に筋グリコーゲンが再合成されることが考えられる。間欠型持久運動では高強度運動の間に休息や低強度運動が繰り返されるが、運動中であっても低強度であれば糖質摂取により糖新生が促進する可能性が示唆されている (Constable 1984, Kuipers 1986, 1987, 1989)。Kuipers ら (1987) は、ヒトを対象として2分間の高強度 ($90\% W_{max}$) と低強度運動 ($50\% W_{max}$) を繰り返す間欠自転車運動によって、大腿部外側広筋のグリコーゲン量を十分に低下させた後、3時間の安静回復と低強度運動 ($50\% W_{max}$) による回復中に大量の糖質を摂取させ、筋グリコーゲン再合成に及ぼす両者の影響を比較した。その結果、低強度運動中に摂取した糖質はエネルギー源として利用される

のみならず，とくに低強度運動中に動員の少なかったType II 線維において，筋グリコーゲンを再合成するための基質となることが示された．このように，中強度での一定型持久運動時の糖質摂取と比べて，間欠型持久運動では摂取した糖質が利用されやすく，非活動筋や非活動筋線維における筋グリコーゲンの節約効果も期待できると考えられる．

一定型持久運動では運動時間が2 時間よりも短い場合，糖質摂取がパフォーマンスに与える影響は少ないともいわれているが (Coggan 1991)，間欠型持久運動における糖質摂取では運動時間が 60～70 分程度であっても，パフォーマンス向上効果が報告されている (Daivis 1997, Nicholas 1995)．このことは，間欠型持久運動では摂取した糖質が利用されやすいことと関連しているのかもしれない．

一方で，Mitchell ら (1989) は一定型持久運動と間欠型持久運動における糖質摂取の効果を直接比較したなかで，筋グリコーゲン利用ならびにパフォーマンスに及ぼす効果は両者で違いはなかったことを報告している．彼らは $70\% \dot{V}O_{2max}$ 強度での 105 分間の一定型持久運動と，同じ強度での 15 分間の運動を 3 分間の休息を挟んで 7 回繰り返す (運動時間は同様に 105 分) 間欠型持久運動における 12%濃度の糖質液摂取の効果を比較している．その結果，血糖値は糖質を摂取した両試行で同様であり，筋グリコーゲン利用についても糖質を摂取した両試行ともにプラセボ摂取試行と同様の値であったことを報告している．また，持久運動後の高強度運動パフォーマンスは，糖質を摂取した両試行ではプラセボ摂取試行よりも有意に高かったが，一定型と間欠型で違いは認められていない．このように，Mitchell ら (1989) の報告では，一定型と間欠型持久運動における糖質摂取の効果に違いは認められていない．しかしながら，一定型と間欠型持久運動における糖質摂取の効果を直接比較したものは，この Mitchell ら (1989) の報告のみである．

いまのところ，間欠型持久運動における糖質摂取法 (糖質の種類，溶液の濃度，摂取タイミングなど) に関しては，一定型持久運動時の糖質摂取の知見が応用されている (大森 1996, Shi 1998)．しかし，間欠型持久運動では糖質が利用されやすく，筋グリコーゲンの節約効果も期待できるという一定型持久運動とは異なる特徴が示唆されていることから，

より適した糖質摂取法を検索していく必要があると思われる。

3) 糖質の種類による運動直前と運動中の生理応答

Jeukendrup ら (2000) は長時間運動時に摂取する糖質の酸化率についてまとめたなかで、糖質の種類によって酸化率が異なることを示している。グルコース、二糖類のマルトース (グルコース2分子)、ショ糖 (グルコースとフルクトースの2分子)、多糖類のマルトデキストリン (グルコースポリマー) およびアミロペクチン (デンプンのなかの分子鎖をもつポリグルコース) は酸化率が高く、運動中には最大で約1.0 g/min が酸化されるとされている。一方、単糖類のフルクトース、ガラクトース、多糖類のアミロース (デンプンのなかの非分子鎖のポリグルコース) の酸化率は約0.5 g/min 以下であるが、しかし、これらの糖質も摂取量を増やすことによって約1.0 g/min まで酸化率を増加させることは可能であるとされている。

この摂取した糖質による酸化率の違いは、活動筋での利用能よりはむしろ小腸での吸収率が制限因子となっていると考えられている (Jeukendrup 2000)。したがって、長時間運動時において効果的に糖質を摂取するためには、糖質の吸収特性を考慮しなければならない。

運動前1時間以内に吸収の早いグルコースを大量に摂取すると、インスリンが急激に上昇し運動前半に低血糖症に陥ることや、遊離脂肪酸濃度を低下させるために運動中の筋グリコーゲン利用が促進され、糖質の枯渇が早まりパフォーマンスを低下させることが認められている (Foster 1979, McMurray 1983)。これらのことから、運動前に摂取する糖質はインスリン分泌の刺激が少なく、脂肪の動員をできる限りさまたげないものが適していると考えられるようになった。

フルクトースは小腸での吸収が緩やかであることが知られており Koivisto ら (1981, 1985) および Levine ら (1983) は、運動開始45分前に75 gのフルクトースを摂取しても、同量のグルコースを摂取した場合と比べて、血糖値とインスリン濃度の上昇は緩徐なこと

から低血糖をきたす危険性が少ないことを報告している。また、フルクトースの摂取はグルコースと比べて、運動後半での血糖値を維持できること (Koivisto 1985)、インスリンの上昇が少ないことから遊離脂肪酸の利用を抑制しないこと (Massicotte 1986)、それゆえ、運動中の筋グリコーゲン利用が節約される可能性があること (Levine 1983, Okano 1988) など、運動前に摂取する糖質として適した特性を持つことが示唆されている (Craig 1993)。このように、運動前 1 時間以内に摂取すべき糖質の特性は明らかにされているが、いまのところフルクトース以外にそれに適した糖質は認められていない。

さらに、運動中の糖質摂取に関して、グルコースやショ糖などは、長時間運動時の重要なエネルギー基質である脂肪酸の動員を抑制し、その結果、糖質の利用をかえって増加させることも知られている (Ahlborg 1977, McMurray 1983)。このような観点に立てば、これらの糖質は、一定型持久運動時に摂取する糖質としては必ずしも望ましいものではないと言えるかもしれない。一方、Saitoh ら (1986) は、フルクトースには脂肪酸代謝に対するそのような抑制的効果は見られなかったことを報告している。また、Andrain ら (1993) も、フルクトース摂取によって血糖値がグルコース摂取と同程度に維持され、しかもそのうちの 55~60% が摂取したフルクトース由来であったにもかかわらず、グルコース摂取の場合と比較して糖の酸化率が低く、反対に脂質利用率が高いことを示している。これらの結果から、運動中の脂肪酸利用の点から考えると、長時間運動中に摂取すべき糖質としてグルコースやショ糖などと比較して、フルクトースがやはりより効果的であるとも考えられる。しかし、運動中のフルクトース摂取の効果は水摂取と変わらないとする報告 (Bjorkman 1984) もあり、この点に関してはさらに検討していかなければならない。

以上をまとめると、吸収が緩やかで脂肪動員の抑制が少ない糖質は、運動前 1 時間以内に摂取する際には適した特性を有していると考えられる。また、一定型持久運動中においても、そのような糖質摂取は主要なエネルギー源である脂肪動員を抑制しにくく、生体の糖質を節約する可能性もあると思われる。

4) 糖質摂取がパフォーマンスに及ぼす効果

長時間運動時における糖質摂取がパフォーマンスを向上させることは、多くの研究で認められている。Coggan ら (1987, 1988, 1989), Coyle ら (1983, 1986), Fielding ら (1985) の研究では、60~85% $\dot{V}O_{2max}$ 強度での一定型持久運動において、疲労困憊までの運動持続時間が延長したことを認めている。先にも述べたように、このような一定型持久運動における糖質摂取の効果は 血糖値と糖質酸化率を維持することによるものであることから、Coyle ら (1983) が示したように、プラセボ摂取であっても糖質摂取と同等に血糖値を維持できる被検者では 糖質摂取試行と同等のパフォーマンスを示すことも報告されている。

一方、実際の競技では持続時間を延長するのではなく、高強度でのパワー発揮能力がパフォーマンスを決定するといえる。したがってより実際の運動形態に近いプロトコールとして、一定強度での運動持続時間ではなく 2 時間前後の一定強度運動を行わせた後、引き続き短時間 (8~15 分) の高強度運動を負荷し、そのときになされた仕事量をパフォーマンスの指標とする研究がなされている (McConnell 1996, Michell 1988, 1989, Murray 1987, 1989, 1991, Neuffer 1987, 寺田 1999)。また、サッカーのような間欠型持久運動においても、高強度運動時のパワー発揮能力が競技力に大きく影響していると考えられる (大森 1997)。

フルクトースは低い糖利用率と高い脂質利用率という特性を有することから、脂質からのエネルギー供給の多い中強度の一定型持久運動を持続させるうえでは望ましいと考えられる。しかし、ラストスパートや間欠型持久運動中の高強度運動ではエネルギー供給が主に糖質代謝によってなされるということを考えると、高強度運動を用いたプロトコールにおいては、フルクトースは必ずしも有効に作用せずパフォーマンスの改善も少ない可能性もあろう。

Murray ら (1989) は、長時間運動後になされた高強度運動パフォーマンスが、グルコース摂取試行およびショ糖摂取試行と比べて、フルクトース摂取試行で有意に低いことを認めている。また、寺田ら (1999) も長時間運動に引き続いてなされた高強度運動パフォーマンスが、グルコース摂取試行ではプラセボ摂取試行よりも改善されたが、フルクトー

ス摂取試行では高い遊離脂肪酸濃度が糖代謝を抑制したことにより，パフォーマンス向上効果が得られなかったことを報告している．これらの結果から，長時間運動であってもラストパートのように，高強度でのパフォーマンスが求められるような場合には，フルクトースのような特性を有する糖質はパフォーマンスに対して効果的に作用するかどうかは疑わしい．このことは，高強度運動を繰り返す間欠型持久運動においても当てはまる可能性が考えられる．

以上のように糖質摂取によるパフォーマンス向上効果については，運動持続時間の延長と運動後半におけるパワー発揮能力の向上を認めたものに分けることができる．実際のスポーツ競技では運動持続時間を延長させるものではなく，パワー発揮能力がパフォーマンスを決定する．この点を考慮するならば，持久運動後半でのパワー発揮能力や間欠型持久運動における高強度運動時のパフォーマンスを高めるような糖質摂取法について，さらに検討していく必要がある．

II．間欠型持久運動の生理生化学的特徴

自転車エルゴメーターやトレッドミルランニングでの無酸素パワー発揮を，休息を挟んで繰り返す高強度間欠運動 (High intensity intermittent exercise) を対象とした研究は比較的多く発表されており，30 秒の運動を 4 分の休息を挟んで 2～4 セット繰り返すもの (Bogdanis 1995, 1996, 1998, Casey 1996a, Hargreaves 1998, McCarteny 1986, Spriet 1989, Trump 1996) と 6 秒の運動を約30秒の休息を挟んで10～15 セット繰り返した場合 (Balsom 1994a, 1994b, Gaitanos 1993, Holmyard 1987) について検討されている．一般的に間欠運動というと，これらを指していることが多い．

これらの研究の目的は，セット数の繰り返しによるピークパワーおよび平均パワーの低下と，骨格筋のエネルギー代謝との関連を検討することである．高強度間欠運動では，休息時間におけるクレアチンリン酸 (PCr) の再合成率とパワーの低下率との間に有意な相関関係がみられることから，休息時間におけるPCr の再合成率がパフォーマンスに影響

を及ぼすと考えられている。また，高強度間欠運動ではPCr と筋グリコーゲンが主なエネルギー供給源であるが，パワーが低下した最後のセットでは筋グリコーゲンの減少にみあうほどにパワーは低下しないことから，高強度間欠運動の後半では，有酸素性のエネルギー代謝も貢献してくることが示唆されている。さらにBalsom ら（1992a, 1992b）は，高強度の間欠運動によって血漿のヒポキサンチンと尿酸の上昇を招くことから，高強度の間欠運動ではプリンヌクレオチド代謝が亢進していることを示唆した。

このように，高強度間欠運動中の生理生化学的応答に関する研究は数多くなされているのに対して，間欠型持久運動の生理生化学的応答を検討した研究はさほど多くはない。しかしながら，サッカーやバスケットボールなどの間欠型持久運動の競技スポーツが著しく発展していること，あるいは健康増進を目的としたスポーツにおいてもこれらのスポーツが広く普及していることをふまえると，間欠型持久運動の生理生化学的応答に関する知見も，蓄積して整理していかなければならないと考えられる。

ところで，間欠型持久運動の負荷条件は，運動強度，インターバル時間，繰り返す頻度の条件によって無数の設定が可能であり 実験条件の設定や研究結果の解釈が複雑になる。これに対して，一定型持久運動では呼吸循環系や骨格筋エネルギー代謝に及ぼす運動強度や運動時間の影響について多くの知見が得られ整理されている。したがって，間欠型持久運動の生理生化学的応答を理解する手法として，運動時間と機械的仕事量の条件を同じにした一定型持久運動と比較することが用いられることがある。

Åstrand ら（1960）は，自転車エルゴメーターによる運動と休息の比を1対1に設定した4種類の間欠型持久運動が呼吸循環系に及ぼす影響を，同等の仕事量（運動負荷は1080 kgm/min）である一定型持久運動の場合と比較検討した。間欠型持久運動の負荷は2160 kgm/min（353 watt）であり，運動および完全休息の時間は0.5分，1.0分，2.0分および3.0分の4種類で総時間は60分であった。その結果，0.5分の間欠型持久運動の酸素摂取量と血中乳酸濃度は，一定型持久運動時の値よりもわずかに増加したのみであった。彼らはその理由として，筋ミオグロビンにおける貯蔵酸素がエネルギー供給に貢献するためである

と結論した。一方、2.0 分と 3.0 分の間欠運動では、酸素摂取量や血中乳酸濃度は大きく上昇することを認めている。Christensen ら (1960a) も同様の結果を報告した。ところで、Åstrand ら (1960) の用いた摩擦負荷 6kp 、ペダル回転数 60 rpm での 30 秒間 (0.5 分) という自転車運動において、血中乳酸濃度の上昇がわずかであったというのは驚きである。ただし、実験被検者の $\dot{V}O_2\text{max}$ が 4.6 l/min あるいは 62 ml/kg/min 、安静時心拍数が毎分 49 拍という「physically well trained male subject」であったとしても、この結果は被検者 1 名の結果から得られたものであり、解釈に際しては注意が必要であろう。

このように Åstrand、Christensen らのグループは、間欠運動における運動と休息の間隔が、呼吸循環系へ及ぼす影響について系統的に実験を行っている。しかし、彼らの報告では対象者が 1 名 (Åstrand 1960) と 2 名 (Christensen 1960a) であり、統計処理がなされておらず、これらの結果を他の研究結果と比較するのは難しいと思われる。また、Christensen ら (1960b) は、 $\dot{V}O_2\text{max}$ は同等であるが、間欠運動における運動期と休息期の酸素摂取量の差が異なる者を比較し、間欠運動の能力について議論しているが、やはり、対象者はそれぞれ 1 名ずつであった。

Essén らは、Åstrand、Christensen らによる間欠型運動モデルを対象とし、筋生検の技術を用いて筋のエネルギー代謝について詳細な実験を行った (Essén 1977, 1978a, 1978b, 1978c)。この一連の実験では、1) $100\%\dot{V}O_2\text{max}$ に相当する運動負荷で、運動と休息の時間はそれぞれ 15 秒、総時間が 60 分間の間欠型持久運動、2) $55\%\dot{V}O_2\text{max}$ での 60 分間の一定型持久運動 (間欠運動と同等の仕事量)、および 3) 運動負荷が $100\%\dot{V}O_2\text{max}$ の高強度一定運動 (運動時間は約 5 分) の 3 つの運動様式が用いられている。

その結果、間欠型持久運動と高強度一定運動の比較では、間欠型持久運動は筋グリコーゲンの利用や、筋中の G-P-1 と乳酸の蓄積が低く、解糖系への依存が少ないことが認められた。これは、15 秒間の休息において、先の運動によって低下した筋中の ATP、PCr、クエン酸が安静レベル程度まで回復し、このことが次の運動における解糖系への依存度を少なくしているためであると考えられた。一方、間欠型持久運動と一定型持久運動を比べ

た場合、筋細胞内外からのエネルギー供給源は、両者で同様の傾向が認められた。

これに対して最近、Christmas ら (1999a) は、 $120\% \dot{V}O_{2max}$ 強度での 12 秒の運動と休息時間 18 秒を繰り返す 90 分の間欠型持久運動と、同等の仕事量を行う 90 分の一定型持久運動を対象として血中エネルギー基質の動態を比較した。その結果、間欠型持久運動では糖質の利用が高く、脂肪の酸化率が抑制されるというように Essén ら (1977, 1978a, 1978b, 1978c) の報告とは異なる結果を示している。これは Essén らの高強度運動では $100\% \dot{V}O_{2max}$ 強度であったのに対して、Christmas らの運動では $120\% \dot{V}O_{2max}$ 強度が用いられており、この強度の違いによると考えられる。運動強度が $100\% \dot{V}O_{2max}$ を越えると 12 秒という短時間であっても、非乳酸性のエネルギー供給では間に合わず解糖系からの供給が高くなり、筋グリコーゲンの分解が亢進すると考えられる。事実、血中乳酸濃度は一定型持久運動よりも有意に上昇していた。

このように、間欠型持久運動中の生理生化学的応答についてはstrand と Christensen らのグループ、Essén ら (1977, 1978a, 1978b, 1978c) ならびに Christmas ら (1999a, 1999b) によって、運動と休息が数十秒の運動プロトコールについて検討されているのみである。したがって、運動強度やインターバルの異なるプロトコールの間欠型持久運動についても、多くの研究結果を蓄積していかなければならないと考えられる。

III. 高強度運動後の骨格筋回復動態

1) 間欠型運動における回復期の重要性

球技のような間欠型のスポーツでは高強度運動時のパフォーマンスが競技力を決定する。例えば、サッカーでは競技力の高い選手ほど間欠型持久運動における高強度運動での移動距離が長いことが報告されている (大森1997)。このような間欠型運動における高強度運動時のパフォーマンスは、先行した高強度運動によって消費した骨格筋のエネルギー源を、休息や低強度運動時にいかに回復できるかが重要であると考えられる。

短時間高強度運動では、PCr と筋グリコーゲンの分解による無酸素性エネルギー供給が

主に働く。したがって、間欠運動では回復期におけるPCr と筋グリコーゲンの再合成が引き続いて行われる高強度運動のパフォーマンスに影響すると考えられる。

Bogdanis ら (1996) は、30 秒間の最大自転車運動を 4 分間の休息を挟んで 2 回繰り返す間欠運動において、休息期におけるPCr の再合成率と 2 回目の運動パフォーマンスとの間に高い相関関係を認めている。また、Gaitanos ら (1993)、Hargreaves ら (1998)、Trump ら (1996) も同様の間欠運動におけるPCr 再合成の重要性を示唆している。このように、間欠運動では休息期におけるPCr の再合成がパフォーマンスに影響を及ぼすと考えられる。一定量のCr を数日間にわたり摂取し筋中のPCr 濃度を高めることによって (Greenhaff 1994)、高強度間欠運動のパフォーマンスが向上したとする結果 (Casey 1996b) も、このことを支持するものである。

一方で、運動中に分解したPCr は数分で安静レベルまで回復することから (Harris 1976)、高強度間欠運動では筋グリコーゲンの分解が主要なエネルギー源であることも示されている。Spriet ら (1989) は、30 秒間の最大自転車運動を 4 分間の休息を挟んで繰り返す間欠運動について検討し、運動パフォーマンスは 1 回目に対して 2 回目では約 0% 減少していたが、1 回目と 2 回目の運動におけるPCr の分解量は同等であった。それに対して、筋グリコーゲン分解量は 1 回目では約 30 mmol/kg であったが、2 回目では 50 ~ 60 mmol/kg に低下しており、これはパフォーマンスの減少と見合っていた。このことから、間欠運動における高強度運動のパフォーマンスは筋グリコーゲンの分解量に依存しており、したがって、回復期における筋グリコーゲンの再合成が引き続いて行われる高強度運動のパフォーマンスに影響を及ぼすと考えられている。

動物の骨格筋を対象とした *in vitro* の研究結果から (McLane 1979)、筋で産生された乳酸は筋グリコーゲン再合成の主要な基質であると考えられていた。また、ヒトを対象とした研究においても同様のことが報告されている (Åstrand 1986, Hermansen 1977)。しかしながら筋で産生された乳酸の一部は確かに筋グリコーゲンの再合成に利用されるものの、その貢献度は少ないことが動物 (Bonen 1990, Brooks 1980, Gaesser 1980) およびヒト

(Bangsbo 1991b, 1994, 1997, Peters 1987) の研究によって明らかにされている。

これに対して、高強度運動後の筋グリコーゲンの再合成には血糖が主な基質となることが示されている。MacDougall ら (1977), Naveri ら (1978), Peters ら (1987) は、高強度間欠運動では、運動の刺激により肝臓から放出される糖が血糖値を上昇させ、運動後にはその血糖が筋に取り込まれてグリコーゲン再合成の主な基質になることを示唆している。また、近年、Bangsbo ら (1991b, 1994, 1997) は、片脚膝伸展運動において筋グリコーゲンを枯渇させた後の回復期に、大腿部における動静脈較差から測定した糖の取り込み量と、筋中および血中の代謝物とを測定し、回復期における筋グリコーゲン再合成の84%は血糖が基質であったことを示している (Bangsbo 1997)。このように、高強度運動後の筋グリコーゲンの再合成には血中から取り込まれた糖が主な基質となると考えられる。

また、Peters ら (1987) の報告によると、高強度運動後の回復期に低強度の運動を行っても、筋グリコーゲンの再合成率は安静状態と変わらないことが認められている。この結果に従うならば、間欠型運動では低強度運動が繰り返されるが、このようなときでも筋グリコーゲンは再合成されるといえる。

このように、高強度間欠運動では低強度運動や休息期において筋グリコーゲンを再合成するために骨格筋での糖の取り込みが亢進していると考えられる。したがって、間欠型運動の生理生化学的応答を理解するためには、高強度運動後の糖の取り込みについて検討することも必要であると考えられる。

2) 高強度運動後の糖取り込みに及ぼす要因

Naveri ら (1978), Peters ら (1987), MacDougall ら (1977) は、高強度間欠運動後の筋グリコーゲンの回復について検討している。そのなかで、高強度運動後は急激に上昇したカテコールアミンが肝臓に作用して血糖値が大きく上昇し、その血糖が筋に取り込まれグリコーゲンの再合成に利用されることを示唆している。また、Bangsbo ら (1991b, 1994, 1997) は、片脚膝伸展運動において筋グリコーゲンを枯渇させた後の回復期に、大腿部に

おける動静脈較差から測定した糖の取り込み量が安静状態よりも亢進していることを報告している。このように、高強度運動後はおそらく筋グリコーゲンの再合成のために糖が取り込まれていると考えられるが、それに影響する要因についてはさほど検討されていない。

高強度運動後は筋グリコーゲンが大きく減少するが (Bogdanis 1995, 1996, 1998, Casey 1996a, Hargreaves 1998, McCarteny 1986, Spriet 1989, Trump 1996), 筋グリコーゲン量の再合成率は運動による低下量が大いほど高いことが認められている (Zachwieja 1991)。さらに、糖の取り込みと筋グリコーゲンとの間には負の相関関係が認められていること (Hargreaves 1992) から、高強度運動後は筋グリコーゲン量が低いほど、骨格筋での糖の取り込みは高くなると考えられる。

一方、遊離脂肪酸濃度の上昇は骨格筋における糖の取り込みを抑制することが示唆されている (Coyle 1997)。長時間運動では運動時間に伴い遊離脂肪酸濃度が上昇することから、このような運動後では遊離脂肪酸による糖の取り込みの抑制が起こっている可能性もある。しかしながら、高強度運動では血中乳酸濃度が大きく上昇し遊離脂肪酸の動員もそれほどなされないため、遊離脂肪酸によって糖の取り込みが抑制されることはないと考えられる。

インスリンは糖の取り込みを促進するが、高強度運動後はインスリンの分泌が抑制されている可能性がある (Krzentowski 1982)。Christensen ら (1983) と Galbo (1986) は、運動によって上昇したカテコールアミンは、 β -アドレナリン受容体を介してインスリン分泌を抑制することを示唆している。また、運動後にはグルコース依存性インスリン様ペプチドの腸管からの分泌が抑制されることも報告されている (Blom 1985)。したがって、インスリン分泌の観点からは、高強度運動後は糖の取り込みには適さない条件であると思われる。しかしながら、Price ら (1994) は運動後の筋グリコーゲンの再合成には、運動後約 1 時間における再合成率の高い相 (Rapid Phase) と、その後長時間にわたる再合成率の低い相 (Slow Phase) の 2 相に分けられることを認めている。そして、運動直後の再合成率の高い時間帯では、筋グリコーゲンの再合成はインスリンに依存しないで行なわれてい

ることを示唆している．このように，インスリンに依存しないで筋グリコーゲンの再合成がなされ，その主な基質は血糖であることも考えると，運動後にインスリン分泌が抑制されることは糖の取り込みに対する影響は少ないと考えられる．

また，カテコールアミンは筋グリコーゲン分解を促進し，その結果G₆-Pを蓄積させ，それがHexokinaseに抑制的に作用するため糖の取り込みを減少させる可能性も指摘されている(Hespel 1990, Jansson 1986)．しかしながら，カテコールアミンは運動終了後にすみやかに回復することから，運動後の糖の取り込みには大きな影響は与えないと考えられる．

3) 骨格筋糖取り込み研究におけるPET (Positron Emission Topography) の利用可能性

ポジトロンCT (Positron Emission Topography: PET) はポジトロンを放出する放射性同位元素で標識された薬剤を生体に投与し，その分布をPETカメラで撮影することによって，脳，心臓など臓器の局所機能を抽出する画像法である．グルコースの疑似化合物でありフッ素ラベルされた¹⁸F-fluoro-2-deoxyglucose (¹⁸F-FDG) は，血漿から組織に取り込まれるとリン酸化され蓄積することから(Sokoloff 1977)，得られた画像は組織での糖の取り込みを反映していると考えられている．

近年，¹⁸F-FDGを用いて運動と骨格筋における糖の取り込みに関する研究が報告されている．Nuutilaら(1992)は，ヘパリン注入によって増加させた血中遊離脂肪酸濃度が，心筋と骨格筋における糖の取り込みを抑制することを報告している．また，Nuutilaら(2000)は，PETカメラのなかで大腿四頭筋の等尺性筋収縮を行わせ，糖の取り込みに及ぼすインスリン刺激と運動刺激の関連について検討している．

さらに，Takalaら(1999)は持久的競技者，ウエイトリフターおよび一般人におけるインスリン刺激による糖の取り込みを比較している．そのなかで，一般人の心筋での単位筋量当たりの糖の取り込み量は両競技者よりも有意に高く，一方，持久的競技者の骨格筋での単位筋量当たりの糖の取り込み量は，ウエイトリフターや一般人よりも有意に高い値で

あることを示した。

これらに対して，Fujimoto ら（1996, 2000）は，ランニング時の糖の取り込みに関する全身画像を作成して，全身の骨格筋における糖取り込みの相対分布を示している。また，Kemppainen ら（2002）は，ランニング時の心筋での糖取り込みについて検討し，30%と55% $\dot{V}O_{2max}$ 強度では糖取り込み量は安静時よりも有意に増加するが75% $\dot{V}O_{2max}$ 強度での糖取り込み量は30% $\dot{V}O_{2max}$ 強度のそれよりも有意に減少するという興味深い結果を報告している。さらに，Pappas ら（2001）は，肘屈曲運動を繰り返したときの糖の取り込みについて検討し，筋運動によって上腕二頭筋での糖の取り込みは高くなるが，上腕二頭筋の長軸方向と水平方向において取り込まれた糖の分布を調べたところ，部位によって値が異なることを報告している。

これらの ^{18}F -FDG-PET を用いた研究の特性は，心筋・骨格筋での糖の取り込みを測定できること，身体全体の画像を得ることができること，そして，同一筋における糖の取り込みの分布を評価できることが挙げられよう。このようなPET の特性は高強度運動後の糖の取り込みに関する研究に新しい知見を提供できるものと考えられる。しかしながら，高強度運動後に関してはこれまで検討されていない。