

フルマラソン走行中の血糖変動がパフォーマンスに与える影響
～パフォーマンス向上のためのレースペース予測～
研究代表者氏名: 中村 和照

目 次

. 要約	1
. 緒言	
1. マラソンレース中のエネルギー代謝	2
2. マラソン競技におけるパフォーマンスの指標	4
3. 研究目的	6
. 研究課題 1 漸増負荷テスト中の血糖変動とフルマラソンの走速度について	
1. 方法	7
2. 結果	8
3. 考察	9
. 研究課題 2 運動時間が漸増負荷テスト中の血糖変動に与える影響	
1. 方法	13
2. 結果	16
3. 考察	19
. 研究課題 3 長時間運動中の血糖変動が運動効率に与える影響について	
1. 方法	23
2. 結果	25
3. 考察	28
. 総括	30
. 謝辞	32
. 参考文献	33

フルマラソン走行中の血糖変動がパフォーマンスに与える影響

～パフォーマンス向上のためのレースペース予測～

中村和照¹⁾, 仙石泰雄²⁾, 緒形ひとみ³⁾, 宮下政司¹⁾

・要約

本研究は運動中の血糖変動に強度と時間が与える影響に着目し、長時間運動中の血糖変動から、1)パフォーマンスを向上させるためのレースペース、2)フルマラソン走行中の血糖変動が競技パフォーマンスに与える影響、について検討を行なうことを目的とし、課題1～3の研究を実施した。

研究課題1. 漸増負荷テスト中の血糖変動とフルマラソンの走速度について

研究課題1では、マラソンレースの5～10日前に漸増負荷テストを実施し、漸増負荷テスト中の血糖値と血中乳酸値の変動とマラソンのパフォーマンスとの関係性について検討した。血中乳酸値には、全ての被験者に運動強度に対する閾値(乳酸性作業閾値, Lactate threshold; LT)が認められた。一方、血糖値の上昇閾値(血糖上昇閾値, Glucose threshold; GT)は、被験者7名中マラソンレースを3時間未満で完走した3名のみ認められた。

研究課題2 運動時間が漸増負荷テスト中の血糖変動に与える影響

研究課題2では、8分の休憩をはさみ漸増負荷テストを2セット繰り返し行ない、セット間の血糖値と血中乳酸値の変動の違いについて検討した。LTの走速度はエネルギー基質の利用が変化してもその運動強度は変化しなかったが、GTの運動強度はエネルギー基質の利用の変化によって、その運動強度も変化した。

研究課題3 長時間運動中の血糖変動が運動効率に与える影響について

研究課題3では、65% $\dot{V}O_2\max$ の自転車運動を疲労困憊に至るまで行ない、血糖変動と運動効率の関係性について検討した。運動中の血糖値の低下はGross Efficiencyの低下や酸素摂取量の亢進を反映することが明らかとなった。

以上の結果より、漸増負荷テスト中に出現する運動強度に対する血糖値の閾値(血糖上昇閾値, Glucose threshold; GT)は、乳酸性作業閾値(乳酸性作業閾値, Lactate threshold; LT)とは異なり、競技レベルが高いランナーにのみ現れる運動強度であることが示唆され、LTと同時に評価することで、各個人により適したレースペースを予測できる可能性が示唆された。

1) 筑波大学大学院人間総合科学研究科

2) 平成国際大学スポーツ科学研究所

3) 東京大学大学院教育学研究科 日本学術振興会 特別研究員

. 緒言

1. マラソンレース中のエネルギー代謝

マラソン競技は、42.195 km の距離を 2 時間以上かけて走破する競技である。この時の走速度は、トップ選手になると最大酸素摂取量 ($\dot{V}O_{2max}$) の 80 % を超える走速度に達し (Coyle et al. 2007) , 走行中のエネルギー基質の大部分は炭水化物となる (O'Brien et al. 1993) 。このため、トップ選手においてもレース後半の 30 km 以降に急激な走速度の低下が生じることがあり、「30 km の壁」と呼ばれている (Coyle. 2007) 。

マラソンなどの長時間の運動は、運動に必要なエネルギー需要量の大部分は有気的な代謝によって供給されている (Gastin et al. 2001) 。有気的代謝は、体内に蓄えられたグリコーゲンと脂肪を酸化しながら必要なエネルギーを供給しているが (van Loon et al. 2001, O'Brien et al. 1993) , 80 % $\dot{V}O_{2max}$ 以上の運動においては脂質酸化量が急激に減少し、エネルギー基質の大部分は炭水化物となる (Achten et al. 2002, Romijn et al, 1993) 。運動時間が 2 時間を超えるマラソン競技では、貯蔵グリコーゲンの低下に伴い (O'Brien et al. 1993) , 血糖値も低下し、運動強度を維持するのが困難となる (Coyle et al. 1995) 。マラソン競技の「30 km の壁」は、このグリコーゲンの低下が大きく影響していると考えられている (Bruke et al. 2007) 。

運動中は筋肉のグリコーゲン分解だけではなく、筋肉における血液中のグルコースの取り込みが増加することが知られている。中強度運動においては筋肉のエネルギー需要量の 15 ~ 30 % が血液中のグルコースになり、高強度運動においては 40 % 近くまで増加することが報告されている (Wahren et al. 1971) 。運動中の血糖値は筋肉のグルコース需要量と肝臓からのグルコース供給量によって、一定の範囲で調整が行なわれているが、肝臓に貯蔵されているグリコーゲンは 100 g 程度であり (Costill et al. 1988) , 長時間運動中のエネルギー供給源としては限界がある。

このため、長時間運動中においてはグリコーゲン貯蔵量の減少を抑制し、炭水化物酸化量を維持するためにエネルギー補給を行なうことが推奨されている (Bruke et al. 2007) . マラソンなどの長時間の運動中に水だけを摂取した時に比べ、5 %程度の炭水化物が含まれた飲料を摂取することによって、血糖値は一定に保たれ、運動強度も維持できることが報告されている (Langhans et al. 1992, Cade et al. 1992) . 一方, Couture ら (2002) は、69 % $\dot{V}O_2\text{max}$ の運動強度で 120 分間のランニングを行なった時に、グルコースを摂取した場合には肝臓や筋肉のグリコーゲンの消費は抑制され、走行中の血糖値も上昇するが、プラセボを摂取した場合にも血糖値の低下は認められず、120 分間は運動強度を維持できたと報告している . また, Tsintzas ら (1993, 1995) は 30 km のロードレース (Tsintzas et al. 1993) やトレッドミル上でフルマラソンの距離を走行させた時 (Tsintzas et al. 1995) に、グルコース飲料を摂取した場合には走速度と血糖値の低下を防ぐことができるが、水だけを摂取した場合には、走速度は低下するものの血糖値はグルコース飲料を摂取した時と差がないことを報告している . これらの研究結果では、エネルギー補給を行なうことで血糖値を維持できる点に関しては一致した見解が得られているが、運動強度の維持については異なる見解を示している .

運動中に摂取した炭水化物がエネルギー基質として利用できるのは 1 分間に 1g 程度であることからすると (Rauch et al. 1998) , レース中に摂取できるエネルギー量には限界があると言える . また、70 % $\dot{V}O_2\text{max}$ を超える運動強度においては、門脈の血流量が減少することによって、摂取した炭水化物量の吸収が低下することが報告されており (Lang et al. 2006) , 運動強度が高くなるとエネルギー摂取の効果も少なくなると考えられる . マラソンのトップ選手のレース時の運動強度は 80 % $\dot{V}O_2\text{max}$ 以上になることから (Coyle. 2007) , 高いパフォーマンスを発揮するには、レース中にエネルギー補給を行なわなくても炭水化物酸化量を高く維持する能力が重要になると考えられる .

2. マラソン競技におけるパフォーマンスの指標

マラソンなどの長距離競技においては、最大酸素摂取量 ($\dot{V}O_{2max}$) (Billat et al. 2001, Noakes et al. 1990), 乳酸性作業閾値 (Lactate threshold; LT) (Noakes et al. 1990, Tanaka et al. 1984), 走行中の経済性 (Running economy) (Conley et al. 1980, Morgan et al. 1989a, 1989b) の 3 要素で競技パフォーマンスの 70 % を説明できるとされている (Fig. 1, Midgley et al. 2007) .

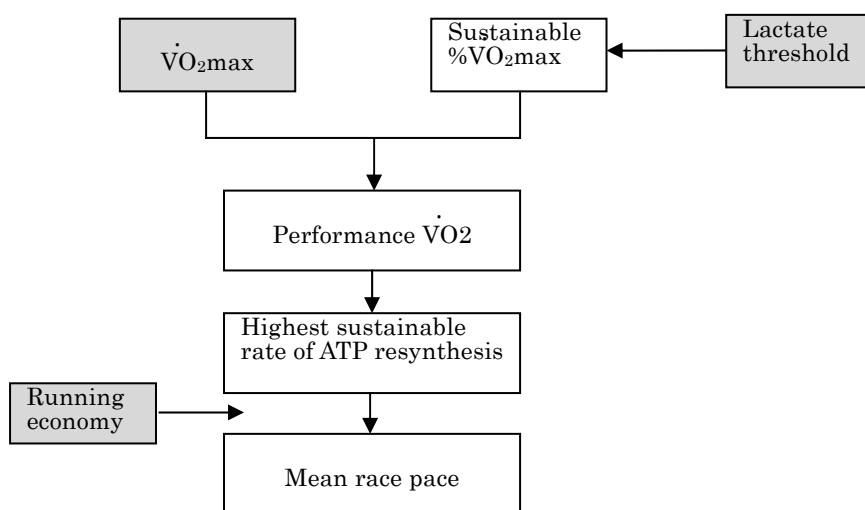


Fig.1 Flow diagram showing that long distance running performance is predominantly determined by maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_{2max}$), the lactate threshold (determines the fraction of $\dot{V}O_{2max}$ that can be sustained) and running economy. Performance oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) represents the highest mean $\dot{V}O_2$ that can be sustained during race. Running economy refers to how efficient the runner is at converting available energy into running speed. ATP = adenosine triphosphate. (Midgley et al. 2007).

$\dot{V}O_{2max}$ は、有気的エネルギー代謝の指標であり、持久性の運動能力としては重要な指標である (Saltin et al. 1967, Costill et al. 1973) . しかしながら、トレーニング期間が長期間におよぶと $\dot{V}O_{2max}$ はほとんど変化しなくなり、パフォーマンスの向上には $\dot{V}O_{2max}$ の走速度 ($V \cdot \dot{V}O_{2max}$) , LT およびランニングエコノミーなどの向上が重要になると言われている (Pierce et al. 1990, Rusko et al. 1992, Jones et al. 1998) . 特に LT の走速度はマラソンレースのパフォー

ンスと高い相関関係にあり、レースペースの指標として広く利用されている (Farrell et al. 1993, Faude et al. 2009)。しかしながら、トレーニングを積んだランナーであっても LT の走速度でマラソンを完走することができない者や、これとは逆に LT 以上の走速度でマラソンを完走できる者もいる。特にマラソンのように運動強度が高く、長時間におよぶ競技においては、レース後半まで炭水化物代謝を高く維持する能力が重要になると考えられる。

近年、Simões ら (1999) によって、血糖値にも血中乳酸値と同様の運動強度に対する閾値 (血糖上昇閾値, Glucose threshold; GT) があることが報告されている。Simões ら (1999, 2003) や Ribeir ら (2004) は、GT と LT の運動強度に相関関係が認められ、それぞれの運動強度が一致することから GT は LT と同様の意義をもつと主張している。しかしながら、Ribeir ら (2004) は LT には 10 km レースの走速度と相関関係が認められるのに対し、GT には 10 km レースの走速度と相関関係が認められないことも報告しており、GT と運動パフォーマンスの関係については更なる検討が必要であると指摘している。また Júnior ら (2001) は、アドレナリン受容体を阻害して漸増負荷テストを行なうと LT の運動強度が低くなり、GT が認められなくなることから、アドレナリンの分泌と アドレナリン受容体の感受性は LT と GT の運動強度に変化を与えるが、LT よりも GT に与える影響がより大きいことを報告している。これらのことから、LT と GT の運動強度は異なる意義を持つ可能性も考えられる。

また $70 \sim 85 \% \dot{V}O_{2\max}$ の運動強度を維持するには、炭水化物酸化量を高く維持する必要がある。筋グリコーゲンの低下に伴い、血糖値が低下すると、運動強度を $40 \sim 60 \% \dot{V}O_{2\max}$ まで落とさないと運動を継続することが困難になると言われている (Coyle et al. 2007)。このことから、長時間の運動中の血糖変動や GT は、マラソンのレースペースを予測する新たな指標となる可能性が考えられる。

3.研究目的

マラソンはトラック競技と比べて競技時間が長いことから $\dot{V}O_{2max}$, LT および Running economy から説明できない残りの 30 %の要素が競技パフォーマンスに大きく関わってくると考えられる。特にマラソン競技で出現する「30 km の壁」は、グリコーゲンの低下に伴う血糖値の低下の影響が大きくなると考えられることから、運動中の血糖変動が競技パフォーマンスに与える影響は大きくなると推察される。

そこで、本研究は運動中の血糖変動に強度と時間が与える影響に着目し、長時間の運動中の血糖変動から、1)パフォーマンスを向上させるためのレースペース, 2) フルマラソンレース中の血糖変動が競技パフォーマンスに与える影響, について検討を行なうことを目的とした。

・研究課題 1 漸増負荷テスト中の血糖値の変動とフルマラソンの走速度について

研究課題 1 では、漸増負荷テスト中の血糖変動とフルマラソンの走速度の関係性について検討することを目的とした。

1.方法

A 被験者

被験者は、これまでにマラソンを完走したことがあり、日常的にランニング習慣のある男性 7 名 (年齢: 29.6 ± 10.2 歳, 身長 170.0 ± 3.7 cm, 体重 56.3 ± 2.6 kg, フルマラソン最高記録 3 時間 00 分 32 秒 \pm 19 分 40 秒)とした。被験者に対し、事前に研究内容に関する説明を行ない、研究趣旨、測定に参加およびデータの発表についての了承を書面で得た。また、本研究は筑波大学大学院人間総合科学研究科における倫理委員会の承諾を得た後に実施した。

B 実験方法

2008 年 4 月 20 日に開催された第 18 回かすみがうらマラソン(茨城県土浦市)を対象レースとした。対象レースの 5~10 日前にトレッドミルを用いた漸増負荷テストを実施し、測定 24 時間前から運動およびアルコールの摂取は禁止とし、測定は朝食または昼食後 3 時間に実施した。ウォーミングアップとして、過去 1 年以内の 5,000m の自己ベスト記録の 70 %の走速度で 20 分間走行し、その後 1 ステージ 5 分の漸増負荷テストを疲労困憊に至るまで実施した。1 ステージ目の走速度は過去 1 年以内の 5,000m の自己ベスト記録の 80 %の走速度とし、1 ステージ毎に 10 m/min ずつ走速度を上昇させ、各ステージ間は 2 分とし指先から採血を行なった。

C 測定項目

各ステージの運動直後に指先から血液を採取し、血糖値(メディセーフミニ,テルモ社製),血中乳酸値(YSI 1500 SPORTS, YSI 社製)を測定した。心拍数は心拍計(S610i, Polar 社製)を装着し、5秒毎に連続して測定し、各ステージの心拍数は2~4分の2分間の平均値を用いた。5分間の測定を終えることができた最終ステージを、各被験者の最高走速度(V_{max})とした。

漸増負荷テスト中の乳酸性作業閾値、血糖上昇閾値の走速度をそれぞれ LTS(Lactate Threshold Speed), GTS(Glucose Threshold Speed)とし、Beaverら(1985)の方法を用いて算出した。また、対象レース前のフルマラソンのベスト記録の平均走速度(Personal Best Speed; PBS), レース中の平均走速度(Race Speed; RS)についても算出した。

D 統計処理

結果は全て平均値 \pm 標準偏差で示した。LTSとPBSおよびRSの相関関係の検討にはピアソンの積率相関係数(r)を用いた。

統計解析はSPSS 17.0 J(SPSS 社製)を用いて、統計的有意水準は5%未満とした。

2.結果

A マラソン

全ての被験者が対象レースを完走することができたが、被験者7はレース途中で30分以上立ち止まっている時間があったため解析対象から除外し、レース中の走速度の解析は残り6名のデータを用いて行なった。

B 漸増負荷テスト

漸増負荷テストにおいては、全ての被験者に乳酸性作業閾値の走速度(LTS)が認められたが、

血糖上昇閾値の走速度(GTS)は3名の被験者にしか認められなかった(Table.1)。GTSが認められた3名はレース時の走速度(RS)が3時間未満の走速度(234.5 m/min)よりも速いが、GTSが認められなかった4名は、RSが234.5 m/minよりも遅かった。

Table. 1

Subjects	PBS (m/min)	RS (m/min)	LTS (m/min)	GTS (m/min)	Vmax (m/min)
1	263.6	252.5	260.0	280.0	310.0
2	263.9	247.9	250.0	260.0	300.0
3	243.2	240.8	230.0	260.0	300.0
4	205.8	218.1	240.0	-	280.0
5	221.6	209.7	220.0	-	280.0
6	200.9	208.6	220.0	-	290.0
7	256.0	169.4	250.0	-	310.0
mean	236.4	221.0	238.6	266.7	295.7
SD	24.9	26.9	14.6	9.4	11.8

LTSとPBS($r = 0.769, p < .05$)およびRS($r = 0.835, p < .05$)には有意な相関関係が認められた(Fig.2)。

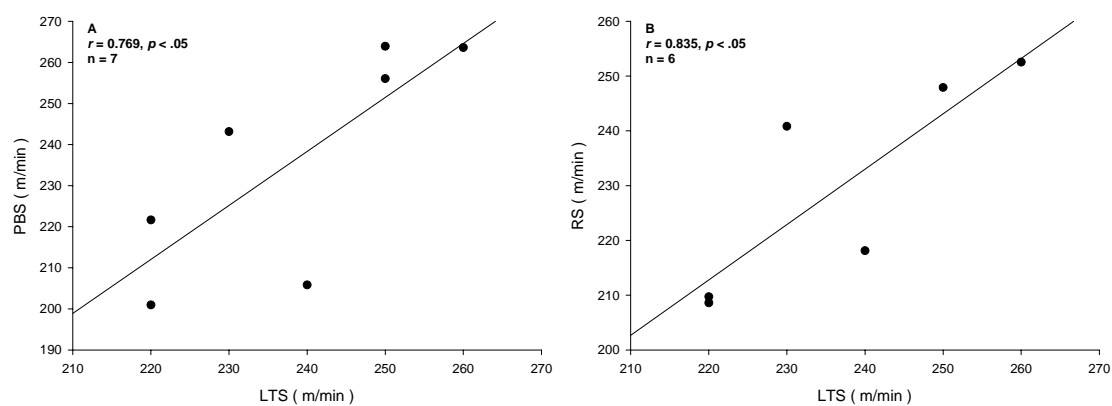


Fig.2 Correlation of LTS and PBS (A). Correlation of LTS and RS (B)

3. 考察

研究課題 1 では、漸増負荷テスト中の血糖変動とフルマラソンの走速度の関係性について検討を行なった。レース5~10日前に実施した漸増負荷テストにおいて、全ての被験者に乳酸性作業閾値の走速度(LTS)を認めることができたが、血糖上昇閾値の走速度(GTS)はレース中の走速度(RS)が、3時間未満(243.5m/min)よりも速い3名のみ認められた。

LTS は自己ベストの走速度(PBS)およびレース中の走速度(RS)と有意な相関関係を示していることから、持久性の競技能力を評価する有効な指標であることが確認できた。しかしながら、被験者 7 は乳酸性作業閾値の走速度は 250m/min と 2 番目に速く、 V_{max} の走速度も 1 番速くなっているが、レース当日のパフォーマンスは一番低かった。一方、被験者 3 は LTS が 230m/min と PBS および RS よりも遅い走速度となっていた。このことから、LTS はマラソンのレースペースとして有効な指標であるが、LTS だけを用いてマラソンのレースペースを決めしまうと、実際の競技能力を過大または過小評価する可能性も考えられる。

近年、Simões ら(1999)によって、血糖値にも血中乳酸値と同様の運動強度に対する上昇閾値(血糖上昇閾値;GT)があることが報告されている。現在のところ、血糖上昇閾値の走速度(GTS)は、乳酸性作業閾値(LTS)の走速度と同様の走速度になるとされている(Simões et al. 1999, 2003, Ribeiro et al. 2004)。しかしながら、本研究の被験者は全員に LTS が認められたが、GTS は 3 名にしか認められなかった。運動中の血糖値と血中乳酸値の上昇は、本来異なるメカニズムによって起こることから、本研究の結果とあわせて考えると GTS と LTS の走速度も異なる意義を持つと推察される。

運動中の血糖値の調整は、筋肉のグルコース需要量に応じて肝臓から血液中にグルコースを供給することによって一定に調整されており(Carter et al. 2001, Nielsen et al. 2002, Bergman et al. 1999)、運動強度が上昇すると筋肉における血液中のグルコース需要量が増加することが報告されている(Bergman et al. 1999, Gollnick et al. 1974, Arkinstall et al. 2004, Romijn et al. 1993)。安静時から中強度の運動までは、主にグルカゴンとインスリンの働きによって血糖値を一定の範囲で調整をしている(Jenkins et al. 1986)。一方、最大酸素摂取量($\dot{V}O_{2max}$)の 80%を超える運動強度に達すると、血糖値の調整に対するインスリンやグルカゴンの分泌量の影響は小さく、アドレナリンの分泌量

が増加することによって肝臓からのグルコース供給量が増加する(Sigal et al. 1996, Sigal et al. 2000, Marliss et al. 2000)。この時の血糖値は、肝臓からのグルコース供給量が筋肉のグルコース需要量の2倍以上になることによって、急激に上昇することが報告されている(Kjaer et al. 1986, Sigal et al. 1994)。これらのことから、GTSの出現には、運動強度の上昇に伴うエピネフリンやグルカゴンなどのホルモン分泌の変化が関与していると推察される。

Kjaer ら(1986)は、トレーニング者と非トレーニング者にトレッドミルを用いて、60% $\dot{V}O_2\text{max}$ で7分間走行させた後に、100% $\dot{V}O_2\text{max}$ で3分間、110% $\dot{V}O_2\text{max}$ で2分間と走速度を漸増させた結果、トレーニング者では100% $\dot{V}O_2\text{max}$ から走行中の血糖値が上昇するのに対し、非トレーニング者では走行中の血糖値が上昇しないことを報告している。また、運動終了後は、トレーニング者と同様に非トレーニング者でも血糖値が上昇するが、上昇量はトレーニング者で大きくなることも報告している(Kjaer et al. 1986)。また、Coggan ら(1995)は、30分間の80% $\dot{V}O_2\text{max}$ の自転車運動をトレーニング者と非トレーニング者に行なわせた結果、非トレーニング者と比べて、トレーニング者では血糖値の上昇量が大きくなることを報告している(Coggan et al. 1995)。本研究の被験者は、全員がフルマラソンを完走したことがあり、日常的にランニングを中心としたトレーニングを行っていた。しかしながら、実際のレース結果や自己ベスト記録には差があることから、トレーニング量や競技レベルがGTSの出現の有無に関わっていたと考えられる。今回は全ての被験者のトレーニング量については把握していないが、被験者7はレース3ヶ月前から1ヶ月前までは故障によって、走トレーニングを全く行なっていなかった。被験者7の自己ベスト記録は3時間未満の記録であり、事前の漸増負荷テストでも3時間未満で走れる結果を残していたが、実際のレースでは最も遅い記録であった。このことから考えると、レース1ヶ月前からのトレーニングだけでは、マラソンレースのような長時間におよぶ運動中の炭水化物酸化量を高く維持できず、

結果として4時間以上かかってしまったものと推察される。

研究課題1の結果から、GTSの出現はLTSとは異なり、誰にでも出現する運動強度ではなく、持久性トレーニングに対する適応を反映する運動強度になると推察される。

・研究課題 2 運動時間が漸増負荷テスト中の血糖変動に与える影響

研究課題 2 では、漸増負荷テストを 8 分の休憩をはさみ、2 セット繰り返し実施することによって、運動時間が漸増負荷テスト中の血糖変動に与える影響について検討を行なうことを目的とした。

1.方法

A 被験者

被験者は、これまでにマラソンを完走したことがあり、日常的にランニング習慣のある男性 10 名 (年齢: 25.0 ± 3.2 歳, 身長 171.2 ± 5.5 cm, 体重 57.9 ± 4.0 kg, 月間走行距離 218.7 ± 84.4 km, フルマラソン最高記録 3 時間 05 分 53 秒 \pm 17 分 52 秒, $\dot{V}O_{2\max}$ 64.6 ± 3.0 ml/kg/min, $\dot{V}O_{2\max}$ 時の走速度 309 ± 13.7 m/min) とした。被験者に対し、事前に研究内容に関する説明を行ない、研究趣旨、測定の参加およびデータの発表についての了承を書面で得た。また、本研究は筑波大学大学院人間総合科学研究科における倫理委員会の承諾を得た後に実施した。

B 実験方法

本測定の 3~7 日前に被験者の $\dot{V}O_{2\max}$ とその走速度を求めるために、トレッドミルを用いた予備測定を実施した。すなわち、最大下運動として 1 ステージ 4 分間の漸増負荷テストを 5 ステージ行なった後に 5 分間の休憩をはさみ、 $\dot{V}O_{2\max}$ の測定を実施した。最大下運動においては、5 ステージ目に各被験者の 5,000 m レースの走速度になるように 1 ステージ毎に 20 m/min ずつ走速度を上昇させ、各ステージ間は 2 分とし指先から採血を行なった。 $\dot{V}O_{2\max}$ の測定は最大下運動の 4 ステージ目の走速度から開始し、1 分毎に走速度を 10 m/min ずつ上昇させ疲労困憊に至るまで実施した。

本測定の前日の24時間前からの運動およびアルコールの摂取は禁止とした。前日の夕食は19:30から20:00までとし、就寝時刻は23:00とした。測定当日は6:00に起床し、7:00に400 kcal (P:F:C = 14:25:61)の規定食を摂取し、測定室には8:00に来室した。なお前日の夕食後の飲食は、朝食の規定食以外は水のみとした。

心拍計(RS800, Polar社製)を装着後、20分間座位安静で心拍数を測定し、後半10分間の平均心拍数を安静時心拍数とした。その後第1ステージの走速度より10 m/min低い走速度で10分間のウォーミングアップを行ない、本測定を実施した。本測定は1ステージ4分間の漸増負荷テストを10ステージ行い、各ステージ間は2分とし指先から採血を行なった。走速度は約60% $\dot{V}O_{2max}$ 強度に相当する第1ステージから約90% $\dot{V}O_{2max}$ に相当する第10ステージまで、1ステージ毎に10 m/min上昇させた(第1セット)。第10ステージ終了後、8分間の休憩をはさみ、再び第1セットと同じ方法で漸増負荷テストを実施した(第2セット)。

C 測定項目

各ステージの運動直後に指先から血液を採取し、血糖値(Antsens, 堀場製作所製)、血中乳酸値(YSI 1500 SPORTS, YSI社製)を測定した。心拍数は心拍計(RS800, Polar社製)を装着し、5秒毎に連続して測定し、各ステージの心拍数は2~4分の2分間の平均値を用いた。呼気ガス分析は代謝測定機器(Oxycon Alpha, JAEGER社製)を用い、酸素摂取量、二酸化炭素排出量を連続して測定し、心拍数と同様各ステージの2~4分の2分間の平均値を算出した。以上のように求めた酸素摂取量、二酸化炭素排出量からWeirの式(Weir et al. 1949)を用い1分間当たりのエネルギー消費量を算出し、利用しているエネルギー基質についてPeronnetらの式(Peronnet et al. 1991)を用い1分間当たりの脂質酸化量、炭水化物酸化量を求めた。

1 セット目の漸増負荷テスト中の乳酸性作業閾値、血糖上昇閾値の走速度をそれぞれ LTS

(Lactate Threshold Speed), GTS (Glucose Threshold Speed) とし, Beaver ら (1985) の方法を用いて算出した。2 セット目の漸増負荷テスト中の血中乳酸値, 血糖値が最低値となる走速度をそれぞれ LMS (Lactate Minimum Speed), GMS (Glucose Minimum Speed) とし, Simões ら (1999) の方法を用いて算出した。

D 統計処理

結果は全て平均値 \pm 標準偏差で示した。全ての被験者が測定を終えることのできた第7ステージまでのデータを用い, 各セットの1ステージ毎の炭水化物酸化量, 脂質酸化量, 血糖値, 血中乳酸値および心拍数の経時変化について, セットとステージを要因とした二元配置の分散分析を行なった。交互作用に有意差が認められた項目についてセット間の対応のあるデータ, 各セットの第1ステージに対し第2ステージから第7ステージまでのデータを単純主効果の検定によって比較検討した。

GTとエネルギー基質の利用の関係を検討するために, 第1ステージからGTの血糖値の変化量と呼吸交換比, 炭水化物酸化量および脂質酸化量の各変化量の相関関係の検討をピアソンの積率相関係数(r)を用いて行なった。LTの血中乳酸値の変化量についても同様の解析を行なった。

LTSとGTS, LMSとGMS, LTSとLMSおよびGTSとGMSの相関関係の検討にはピアソンの積率相関係数(r)を用い, それぞれの走速度の差について一元配置の分散分析を用いて解析した。また, 各被験者のマラソンの最高記録の走速度とLTS, LMS, GTSおよびGMSの相関関係の検討をピアソンの積率相関係数(r)を用いて行なった。

全ての統計解析はSPSS 11.0 J (SPSS社製)を用いて, 統計的有意水準は5%未満とした。

2.結果

1 セット目は全ての被験者が最終ステージまで測定を行なうことができた。一方、2 セット目は 1 名が第 7 ステージ、1 名が第 8 ステージ、2 名が第 9 ステージの次のステージの走速度を維持できず測定を終了し、6 名が最終ステージまで測定を行なうことができた。測定時の平均の強度(走速度)は、第 1 ステージで $61.8 \pm 1.1 \% \dot{V}O_{2\max}$ ($191 \pm 10.4 \text{ m/min}$)、第 10 ステージで $91.0 \pm 1.1 \% \dot{V}O_{2\max}$ ($281 \pm 10.4 \text{ m/min}$)、平均走行距離は $18.0 \pm 1.0 \text{ km}$ であった(1 セット目 $9.3 \pm 0.5 \text{ km}$ 、2 セット目 $8.6 \pm 1.0 \text{ km}$)。

運動強度に対する血糖値および血中乳酸値の閾値は、各セットとも全ての被験者に認めることができた。LTS と GTS には相関関係が認められる傾向にあったが($r = 0.625, p = .053$)、LMS と GMS には有意な相関関係は認められなかった($r = 0.434, ns$)。また LTS と LMS には有意な相関関係が認められたが($r = 0.685, p < .05$)、GTS と GMS には有意な相関関係は認められなかった($r = 0.483, ns$)。各被験者のマラソンの最高記録の走速度と LTS($r = 0.664, p < .05$)および LMS($r = 0.727, p < .05$)には有意な相関関係が認められたが、GTS($r = 0.207, ns$)および GMS($r = 0.001, ns$)には有意な相関関係は認められなかった。GTS($238.0 \pm 27.4 \text{ m/min}$)は、LTS($224 \pm 13.5 \text{ m/min}$)、LMS($219.0 \pm 13.7 \text{ m/min}$)および GMS($219.0 \pm 16.6 \text{ m/min}$)よりも有意に速い走速度となった($p < .05$)。

血糖値、血中乳酸値、炭水化物酸化量、脂質酸化量にはセットとステージに交互作用が認められた($p < .05$, Fig.3AB)。

1 セット目の血糖値は、第 1 ステージと比較し第 3 ステージ以降には有意に上昇し、血中乳酸値は、第 1 ステージと比較し第 6 ステージ以降には有意に上昇した(Fig.3A)。本測定前の血糖値および血中乳酸値は、1 セット目と比較すると 2 セット目では有意に高くなった(血糖値; $4.60 \pm 0.56 \text{ mmol/l}$, $7.16 \pm 1.58 \text{ mmol/l}$ 、血中乳酸値; $1.05 \pm 0.46 \text{ mmol/l}$, $4.34 \pm 1.59 \text{ mmol/l}$, p

< .05) . 2 セット目の血糖値は 1 セット目と比較すると、第 1 ステージでは有意に高く、第 4 ステージ以降には有意に低い値となった。血中乳酸値は 1 セット目と比較すると、第 1 ステージでは有意に高くなったが、その後は血糖値と異なりセット間の差は認められなくなり、第 7 ステージのみで 2 セット目の値が有意に低くなった。2 セット目の血糖値および血中乳酸値は、第 1 ステージとそれ以降のステージ間に有意差は認められなかった (Fig.3B)。GT と比較し GM の血糖値 (5.82 ± 0.67 mmol/l, 4.65 ± 0.41 mmol/l, $p < .05$) および走速度 (238.0 ± 27.4 m/min, 219.9 ± 16.6 m/min, $p < .05$) は有意に低下したが、LT と比べて LM の血中乳酸値 (1.41 ± 0.36 mmol/l, 1.26 ± 0.55 mmol/l, ns) および走速度 (224.0 ± 13.5 m/min, 219.0 ± 13.7 m/min, ns) には有意差は認められなかった。

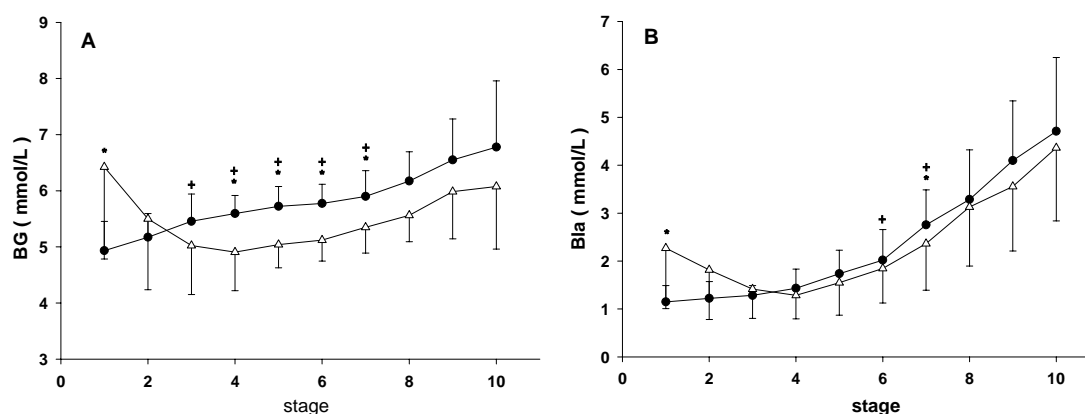


Fig.3 Blood glucose concentration (A) and blood lactate concentration (B) responses during two sets of incremental running test. -●- First set - - Second set

Stage 1-7 : n= 10, stage 8 : n= 9, stage 9 : n= 8, stage 10 : n= 6

Measurement data of 1-7 stages from all subjects were adopted for statistical analysis.

Blood glucose (A) set $p = 0.38$, times $p = 0.17$, set \times times $p < 0.01$

Blood lactate (B) set $p = 0.43$, times $p < 0.01$, set \times times $p < 0.01$

* Significantly different between 1 set and 2 set

+ Significantly different from 1st stage (1set)

Significantly different from 1st stage (2set)

1 セット目の炭水化物酸化量は、第 1 ステージと比較し第 5 ステージ以降には有意に増加し、1 セット目終了時点の炭水化物酸化量は 152.6 ± 17.3 g であった。一方、1 セット目の脂質酸化量は、第 1 ステージと比べて第 7 ステージのみで有意に減少した。セット間で比較すると、1 セット目

に比べて2セット目の炭水化物酸化量は第1～第3ステージでは有意に少なくなり、脂質酸化量は第1～第2ステージでは有意に多くなった。2セット目の炭水化物酸化量は、第1ステージと比べて第2ステージ以降の全てのステージで有意に増加し、脂質酸化量は、第2ステージ以降の全てのステージにおいて有意に減少した (Fig.4)。

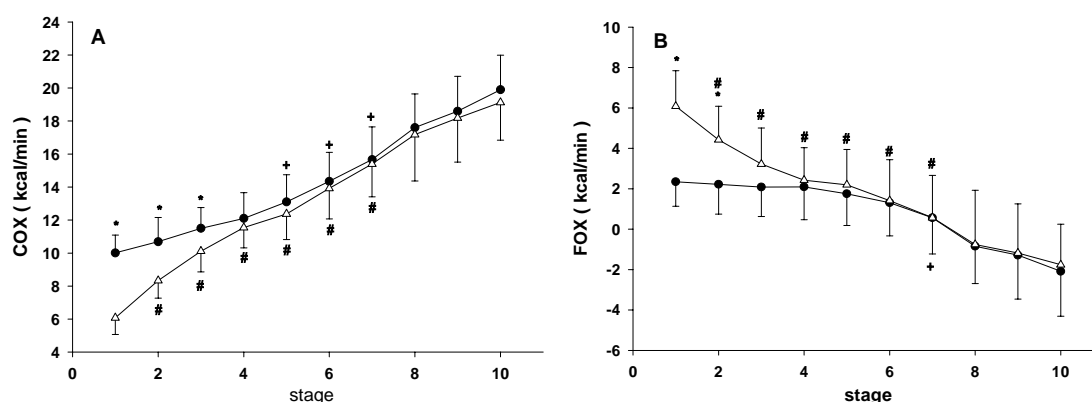


Fig.4 Carbohydrate oxidation (A), Fat oxidation (B) and respiratory exchange ratio (C) responses during two sets of incremental running test. -●- First set - - Second set

Stage 1-7 : n= 10, stage 8 : n= 9, stage 9 : n= 8, stage 10 : n= 6

Measurement data of 1-7 stages from all subjects were adopted for statistical analysis.

Carbohydrate oxidation (A) set $p = 0.03$, times $p < 0.01$, set \times times $p < 0.01$

Fat oxidation (B) set $p = 0.11$, times $p < 0.01$, set \times times $p < 0.01$

* Significantly different between 1 set and 2 set

+ Significantly different from 1st stage (1set)

Significantly different from 1st stage (2set)

第1ステージからLTの血中乳酸値と炭水化物酸化量の各変化量には有意な相関関係は認められなかったが ($r = 0.168$, ns), GTの血糖値と炭水化物酸化量の各変化量には有意な相関関係が認められた ($r = 0.709$, $p < 0.05$) (Fig.5)。一方、第1ステージからLTの血中乳酸値と脂質酸化量の各変化量には有意な相関関係は認められず ($r = 0.298$, ns), GTの血糖値と脂質酸化量の各変化量にも有意な相関関係が認められなかったが (GT; $r = -0.506$, ns), LTよりも高い相関関係となった。

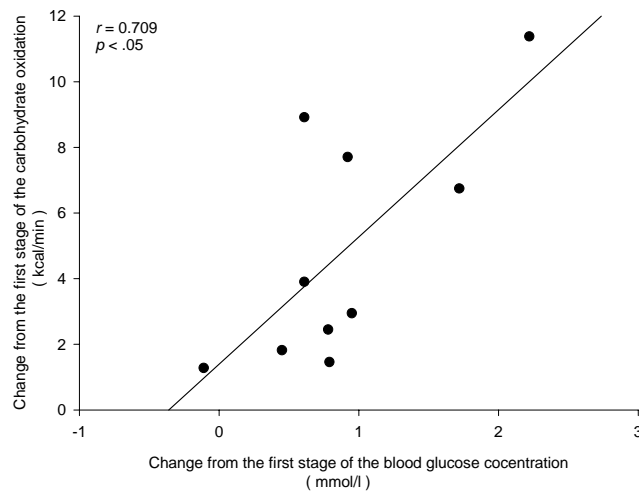


Fig.5 Correlation of blood glucose concentration and carbohydrate oxidation in the first

3.考察

研究課題 2 では、漸増負荷テストを 8 分の休憩をはさみ、2 セット繰り返し実施することによって、運動時間が漸増負荷テスト中の血糖変動に与える影響について検討を行なった。その結果、血糖値には血中乳酸値と同様、運動強度に対する閾値が認められた。一方、1 セット目に比べ 2 セット目の前半は脂質酸化量が増加し、炭水化物酸化量が減少するというエネルギー基質の利用に変化が認められた。血糖上昇閾値の運動強度は、このエネルギー基質の利用の変化によって 1 セット目に比べ 2 セット目で低下したと考えられる。

運動強度の上昇に伴い、利用されるエネルギー基質として炭水化物酸化量が増加し、脂質酸化量が減少する (Achten et al. 2002, Romijn et al. 1993)。このエネルギー基質の利用の変化を受けて、血中乳酸濃度や血糖値には、運動強度に対する閾値が存在することが知られている (Stallknecht et al. 1998, Simões et al. 1999)。

Simões ら (1999, 2003) は、LTS と GTS に有意な相関関係を認め、走速度も一致することを報告している。一方、本研究の LTS と GTS には相関関係が認められる傾向にあるが、GTS は

LTS よりも有意に速い走速度となった。LT の運動強度は、乳酸の産生量と酸化量のバランスが崩れる運動強度であるが(Stallknecht et al. 1998), GT は筋肉のグルコース需要量に対し、肝臓のグルコース産生量のバランスが崩れる運動強度である(Simões et al. 2003)。このことから、本来GTSはLTSと異なる意義を持つものと考えられ、本研究の結果はそれを追認したものと言える。

本研究の1セット目の第1ステージからLTの血中乳酸値と炭水化物酸化量の各変化量には有意な相関関係は認められなかったが、GTの血糖値と炭水化物酸化量の各変化量には有意な相関関係が認められた。本研究の炭水化物酸化量は呼気から算出したものであり、全身の炭水化物酸化量を反映している。このことから、GTはLTと異なり骨格筋のエネルギー利用だけではなく、全身のエネルギー利用の変化を反映する運動強度になりうると考えられる。

LTSはマラソンの走速度の目安として広く利用されているが(Farrell et al. 1993, Faude et al. 2009), GTSとマラソンの走速度の関係については、これまでに報告がない。本研究では、被験者のマラソンの最高記録の走速度(PBS)とLTSには有意な相関関係が認められたが、GTSとは相関関係を認めることができなかった。Ribeirら(2004)の研究においても10 km レースの走速度とLTSには相関関係が認められるが、GTSには相関関係が認められないことが報告されている。これらの研究結果から考え合わせると、LTSはマラソンなどの持久性運動のパフォーマンスの指標となるが、GTSは単にパフォーマンスだけを反映する指標とならないことが推察される。本研究の結果から、GTSは全身のエネルギー利用の指標となりうると考えられ、多大なエネルギーを必要とするマラソンやそれ以上の長時間の運動パフォーマンスと何らかの関連があるものと推察される。

本研究の1セット目の炭水化物酸化量は、第1ステージと比べて65% $\dot{V}O_2$ maxを超える第3ステージ以降には有意に増加した。一方、脂質酸化量は第1ステージと比べて第4ステージまで

は一定量で推移し、その後運動強度の上昇に伴い減少し、80% $\dot{V}O_{2max}$ を超える第7ステージ以降には有意に減少しており、先行研究の運動強度とエネルギー基質の利用の関係とほぼ一致する結果であった (Achten et al. 2002, Romijn et al. 1993)。一方、2セット目は1セット目と比べて、第3ステージまで炭水化物酸化量が有意に少なくなり、第2ステージまで脂質酸化量が有意に多くなるというエネルギー基質の利用に変化が認められた。Simões ら (1999, 2003) や Ribeiro ら (2004) は、LTS と LMS および GTS と GMS には有意な相関関係を認め、走速度も一致することを報告している。一方、本研究の LTS と LMS には有意な相関関係を認め、走速度も一致したが、GTS と GMS には有意な相関関係が認められず、GTS に対し GMS の走速度は低下した。乳酸性作業閾値の運動強度は測定前のエネルギー摂取や、筋肉のグリコーゲン量の影響を受けないことが報告されていることから (Rotstein et al. 2007, Tegtbur 1993)、エネルギー基質の利用が変化しても運動強度に対する血中乳酸値の閾値は変化しなかったと考えられる。対照的に、本研究の結果からエネルギー基質の利用の変化によって、運動強度に対する血糖値の閾値は変化することが明らかになった。

エネルギー基質の利用が変化した要因としては、体内のグリコーゲンの低下が考えられる。本研究は1セット目に40分間の漸増負荷テスト(平均約75% $\dot{V}O_{2max}$; 60から90% $\dot{V}O_{2max}$)を行ない、8分の休憩後に同一の漸増負荷テストを行なっている。一方、Simões ら (1999, 2003) は、500m 全力疾走後もしくは30秒の Wingate-test 後に8分の休憩をはさみ漸増負荷テストを行なっている。本研究では運動前後のグリコーゲン量を測定していないが、Harvey ら (2007) は76% $\dot{V}O_{2max}$ の自転車運動を60分間行なった時の後半45分間の炭水化物酸化量が156.3g、そのうち筋グリコーゲンの酸化量が125.4gになることを報告しており、本研究の1セット目の運動時間(40分)と総炭水化物酸化量(152.6 ± 17.3g)とほぼ一致する結果であった。体内に貯蔵できるグリコーゲン量は筋肉に300から500g、肝臓に100g程度といわれていること

から(O'Brien et al. 1993), 本研究の 2 セット目の開始時点の体内のグリコーゲン貯蔵量は 2/3 程度まで低下していたと推察される。

一方, Wingate-test においては, エネルギー供給の 70 から 80 %が解糖系により(Parolin et al. 1999, Calbet et al. 2003), 筋グリコーゲンの低下量は約 20 %になると報告されている(Parolin et al. 1999, McCartney et al. 1986)。このことから, Simões ら(1999, 2003)の Lactate-minimum-test においても筋グリコーゲン量の低下が起きていたと推察されるが, 運動時間や強度を考慮すると筋肉以外のグリコーゲン量の低下は小さかったと考えられる。対照的に, 運動時間が長くなると運動前の筋グリコーゲン量に関わらず, 血液中のグルコースの利用量が増加し(Arkininstall et al. 2004, Weltan et al. 1998), 血糖値を維持するために肝臓からのグルコース供給量も増加する(Suh et al. 2007)。このため, 本研究の 2 セット目の開始時点では筋グリコーゲンだけでなく, 肝臓のグリコーゲン量も低下していたと考えられる。本研究の 2 セット目の第 4 ステージ以降は, 1 セット目と比較すると炭水化物酸化量には差が認められないが, 血糖値は有意に低下した。これは, 2 セット目のステージ後半は 1 セット目に比べ血液中のグルコース利用量の増加と肝臓のグリコーゲン量が低下によって, 1 セット目と同じ血糖値のレベルを維持できなかったためと考えられる。一方, 運動時間の経過に伴い筋肉のグリコーゲン量が減少しても, 血液中のグルコース利用量が増加することで(Arkininstall et al. 2004, Weltan et al. 1998), ステージ後半は 1 セット目と同じレベルの炭水化物酸化量を維持することができたと考えられる。これらのことから, 2 セット目では 1 セット目よりも低い運動強度から血液中のグルコース利用量が増加することで, 血糖上昇閾値の運動強度が低下したものと考えられる。

研究課題 2 の結果から, 血糖上昇閾値の運動強度はエネルギー基質の利用を評価する有効な指標になると考えられる。

・研究課題 3 長時間運動中の血糖変動が運動効率に与える影響について

研究課題 3 では、長時間の運動中の血糖変動が運動効率に与える影響について検討を行なうことを目的とした。なお、研究課題 3 では、運動を中止せず採血を行なうために、被験者には走運動ではなく、自転車運動を行なわせた。

1.方法

A 被験者

被験者は、日常的にランニングなどの運動習慣のある男性 8 名(年齢:25.4 ± 3.8 歳,身長 168.3 ± 2.8 cm,体重 58.3 ± 4.3 kg, $\dot{V}O_2\text{max}$ 59.9 ± 4.1 ml/kg/min)とした。被験者に対し、事前に研究内容に関する説明を行ない、研究趣旨、測定に参加およびデータの発表についての了承を書面で得た。また、本研究は筑波大学大学院人間総合科学研究科における倫理委員会の承諾を得た後に実施した。

B 実験方法

各被験者に対し予備測定として自転車運動による最大下の漸増負荷テストを行ない、被験者毎に仕事率(W)と酸素摂取量($\dot{V}O_2$)の回帰式を求めた。すなわち、電磁ブレーキ式エルゴメータ(AEROBIKE 75XL, COMBI社製)を用い、心拍数(RS800sd, Polar社製)と酸素摂取量(Oxycon Alpha, JAEGER社製)を測定した。まず、ウォーミングアップとして10分間の自転車運動を行ない、この時の心拍数が120から130拍/分となる仕事率(W)を確認し、それを最大下運動の初期負荷とした。最大下の漸増負荷テストは1ステージ5分間とし、初期負荷から1ステージ毎に20Wずつ増加させ、5ステージ実施した。最大下の漸増負荷テスト終了後に5分間の休憩をはさみ、4ステージ目から1分毎

に 10W ずつ負荷を増加させ、疲労困憊に至るまで測定を行ない、最大酸素摂取量を求めた。予備測定時の自転車運動の回転数は 80rpm (1 分間に 80 回転) に規定し、最大酸素摂取量の測定では 70rpm を維持できなくなった時点で測定を終了させた。

本測定の 24 時間前からの運動およびアルコール摂取は禁止とした。前日の夕食は 19:30 から 20:00 までとし、就寝時刻は 23:00 とした。測定当日は 6:00 に起床し、7:00 に 725kcal (P:F:C = 8:28:64) の規定食を摂取し、測定室には 10:00 に来室した。なお前日の夕食後の飲食は、朝食の規定食以外は水のみとした。

心拍計 (RS800, Polar 社製) を装着後、5 分間の安静時の心拍数を測定し、その後 55% $\dot{V}O_2\max$ の仕事率 (W) で 10 分間ウォーミングアップを行なった。本測定は 65% $\dot{V}O_2\max$ の仕事率 (W) を用い、測定中の回転数は 80rpm に規定し、70rpm を維持できなくなった時点で測定を終了させた。測定時間は最長 120 分とした。

C 測定項目

測定中は 5 分毎および疲労困憊時に指先から採血を行ない、血糖値 (Antsens, 堀場製作所製) および血中乳酸値 (YSI 1500 SPORTS, YSI 社製) を測定した。心拍数は心拍計 (RS800, Polar 社製) を装着し、5 秒毎に連続して測定し、呼気ガス分析は代謝測定機器 (Oxycon Alpha, JAEGER 社製) を用い、酸素摂取量、二酸化炭素排出量を 3 分の間隔をあけて連続して 2 分間測定した。Gross Efficiency; GE(%) は外的仕事量 (W) と内的仕事量 (エネルギー消費量) の比から算出した。エネルギー消費量については、Weir の式 (1949) を用いて算出した。なお、予備測定および本測定ともに、自転車運動を中断せずに運動を継続させた状態で採血を行なった。

D 統計処理

結果は全て平均値 ± 標準偏差で示した。1 名の被験者の呼気のデータにノイズが認められたため、酸素摂取量および GE は 7 名のデータで解析を行なった。各測定項目は全ての被験者が測定を終えることができた 105 分までは 15 分毎のデータを示し、最終データは疲労困憊時 (118.8 ± 2.2 分)を示した。

血糖値、血中乳酸値、酸素摂取量および GE は時間を要因として一元配置の分散分析を行なった。時間に有意差が認められた測定項目については、15 分目のデータとそれ以降のデータの差について Bonferroni の方法を用いて多重比較検定を行なった。

各測定項目の関係性を検討するために、運動開始～15分目、30～45分目、75～90分目、疲労困憊時までの各測定項目の15分間の平均値について算出し、運動開始から15分間の平均値と45、90分目および疲労困憊時まで15分間の平均値の差を算出した。この平均値の差を45分目、90分目および疲労困憊時と定義した。45分目、90分目および疲労困憊時の血糖値とGEおよび酸素摂取量の相関関係の検討を行なった。血中乳酸値とGEおよび酸素摂取量についても同様の検討を行なった。なお、相関関係の検討にはピアソンの積率相関係数 (r)を用いた。

全ての統計解析は SPSS 17.0 J (SPSS 社製)を用いて、統計的有意水準は 5 %未満とした。

2.結果

本測定は 2 名が 115 分、6 名が 120 分の測定を完遂した (118.8 ± 2.2 分)。経過時間を要因とした一元配置の分散分析の結果、血糖値、血中乳酸値、酸素摂取量および Gross Efficiency (GE)の全ての項目において経過時間に有意差が認められた。

血糖値は、運動開始 60 分以降に減少する傾向を示したが、15 分目のデータと比べて全ての

データで有意差は認められなかった (Fig.6A) . 血中乳酸値は , 15 分目以降に低下する傾向を示し , 15 分目と比べて 60 分目と 75 分目のデータが有意に低くなった (Fig.6B) . 酸素摂取量は運動開始後から緩やかに増加する傾向を示したが , 15 分目と比較し全てのデータで有意差は認められなかった (Fig.6C) . GE は , 運動開始後から緩やかに低下する傾向を示し , 15 分目と比較し疲労困憊時のデータが有意に低くなった (Fig.6D) .

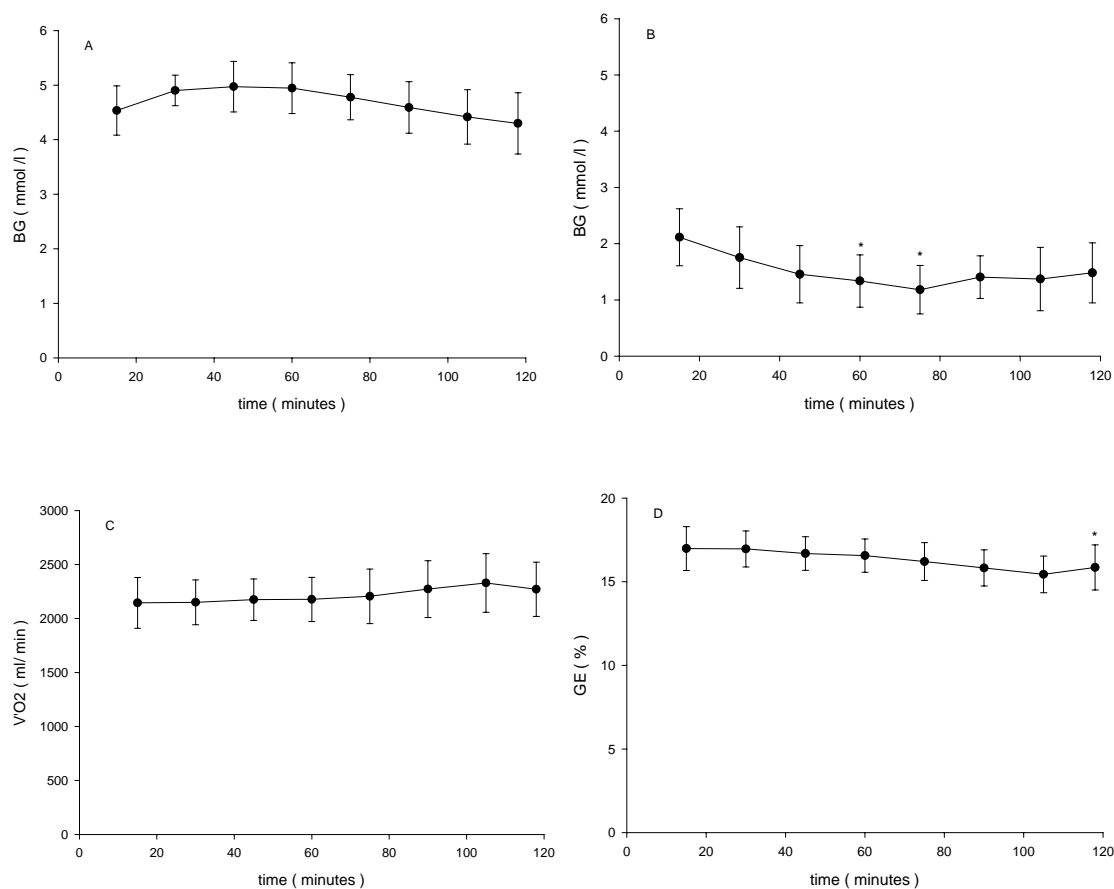


Fig.6 Blood glucose concentration (A), blood lactate concentration (B), $\dot{V}O_2$ (C) and GE (D) responses during Cycling test .

The data showed every 15minutes.

Blood glucose (A) time $p < 0.01$, Blood lactate (B) time $p < 0.01$

$\dot{V}O_2$ (C) time $p < 0.01$, GE (D) time $p < 0.01$

*Significantly different from 15 minutes.

65 % $\dot{V}O_2$ max テストについて , 運動開始から 15 分間の平均値と 45 分目 , 90 分目および疲労困憊時まで 15 分間の平均値の差を算出し , 45 分目 , 90 分目および 疲労困憊時の血糖

値と GE の相関関係の検討を行なった結果、全てにおいて有意な相関関係が認められたが(45分目; $r = 0.869$, 90分目; $r = 0.718$, 疲労困憊時; $r = 0.751$, $p < 0.05$) (Fig.7), 血中乳酸値にはこのような関係性は認められなかった(45分目; $r = -0.09$, 90分目; $r = -0.410$, 疲労困憊時; $r = -0.143$, ns).

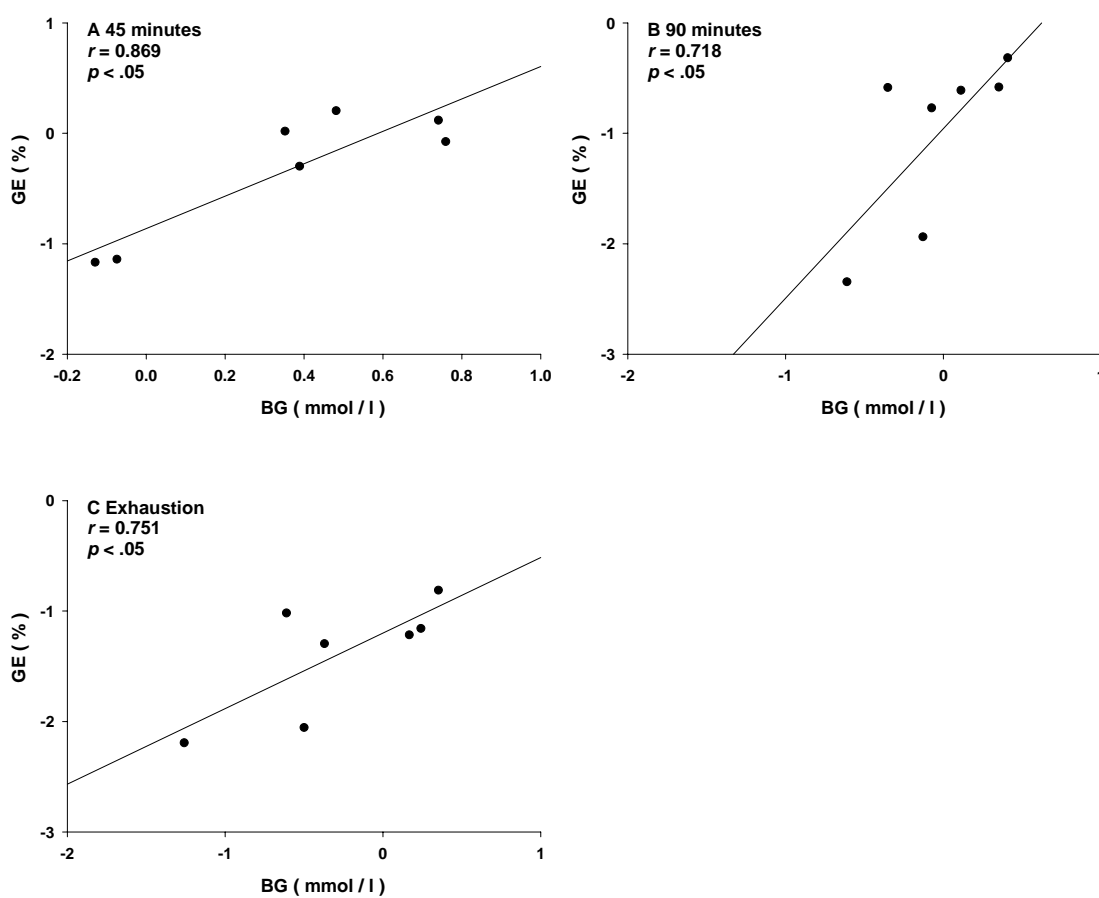


Fig.7 Correlation of blood glucose and gross efficiency in the 65 % $\dot{V}O_2$ max test.

同様に、45分目、90分目および疲労困憊時の血糖値と酸素摂取量には、全てにおいて有意な相関関係が認められたが(45分目; $r = -0.876$, 90分目; $r = -0.876$, 疲労困憊時; $r = -0.706$, $p < 0.05$) (Fig.8), 血中乳酸値にはこのような関係性は認められなかった(45分目; $r = 0.147$, 90分目; $r = 0.164$, 疲労困憊時; $r = 0.134$, ns).

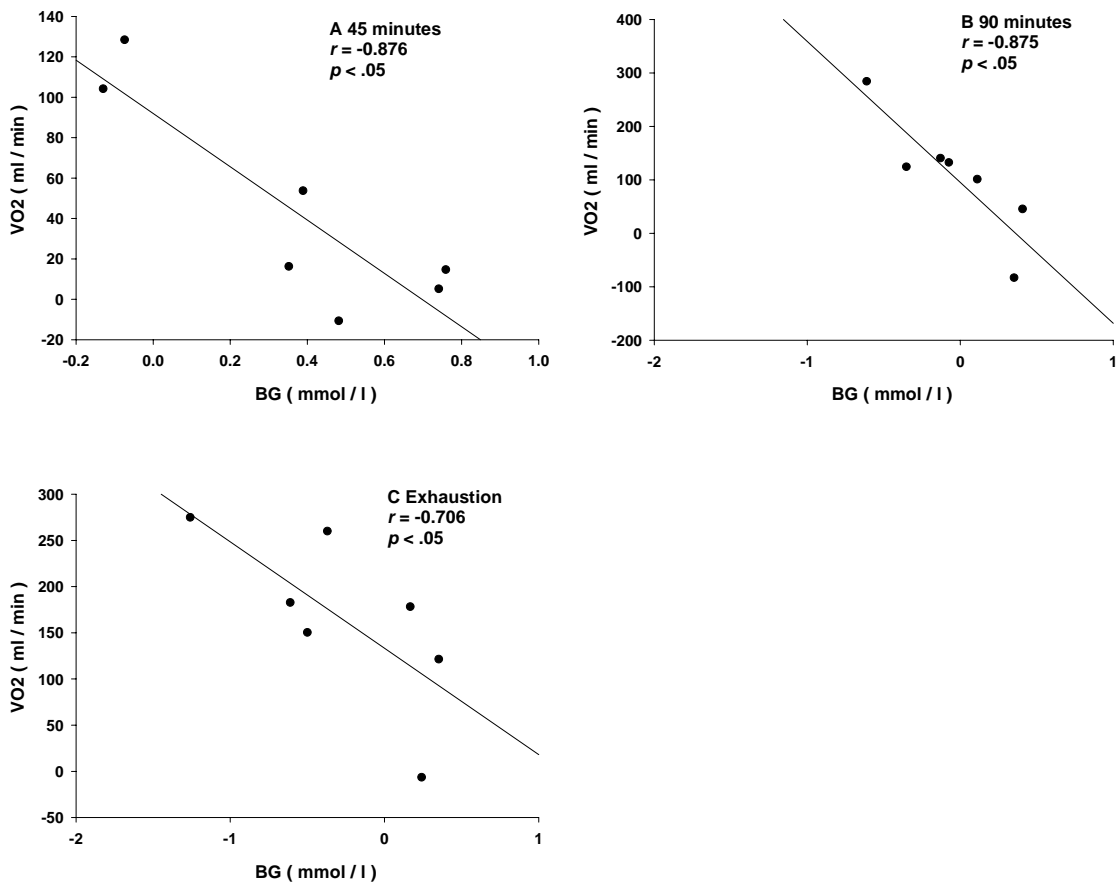


Fig.8 Correlation of blood glucose and $\dot{V}O_2$ in the 65 % $\dot{V}O_2$ max test.

3.考察

研究課題 3 では、長時間の運動中の血糖変動が運動効率に与える影響について検討を行なった。その結果、運動開始からの 15 分間と比べて 45 分目、90 分目および疲労困憊時の血糖値の低下が大きい被験者ほど、Gross Efficiency (GE) が低下し、酸素摂取量が亢進した。一方、血中乳酸値と酸素摂取量および Gross Efficiency にはこのような関係は認められなかった。

Coyle ら (1992) は、サイクリストが 80rpm の自転車運動を行なった時の GE は Type 線維の割合が多い被験者で高くなることを報告している。最大下の運動中の筋グリコーゲンの低下は Type 線維が先行し、その後に Type 線維の動員が起こることが報告されている (De Bock et

al. 2007, Tsintzas et al. 2001) . Krstrup ら (2004) は, Type 線維のグリコーゲンが低下した条件で 50 % $\dot{V}O_2$ max の自転車運動を行なうと, Type 線維の動員が増加し, 酸素摂取量が亢進することを報告している . この時の酸素摂取量の亢進の影響はエネルギー基質の利用の変化よりも筋繊維の動員の変化の影響が大きいとしている . また, 同じ仕事量を行なった場合, 筋肉の収縮速度が遅いと Type 線維に比べて Type 線維では, 酸素摂取量や熱の産生量が多くなることも報告されている (Gollnick et al. 1974, Barclay et al. 1993, He et al. 2000) . 本研究の 65 % $\dot{V}O_2$ max テストでは, 筋グリコーゲンの低下に伴い, 筋繊維の動員も変化することによって, 血糖値の変化量が酸素摂取量の亢進および GE の低下を反映したと考えられる .

これらのことから, マラソンのように競技時間が 120 分を超えるような種目においては, 血糖値の低下が運動効率の低下を反映する指標になると考えられる .

自転車運動は走運動と比べて, 運動中の筋肉の動員量が少なくなることから, ランナーでは走運動よりも自転車運動での最大酸素摂取量が低くなることが知られている (Millet et al. 2009) . 今回は, 運動中に止まらずに採血をするために, 自転車運動を用いたが, 走運動中の血糖値の低下でも同様の結果が得られるかについては, 今後検討していく必要がある .

研究課題 3 の結果から, 長時間運動中の血糖値の変動は血中乳酸値では評価できない運動効率の変化を反映する指標に成り得ると考えられる .

・総括

1 パフォーマンスを向上させるためのレースペースについて

研究課題1および2の結果から、乳酸性作業閾値の走速度(LTS)はフルマラソンの走速度の指標として有効な指標であることが確認できた。一方、研究課題1では実際のレース直前のLTSとレース結果の走速度が大きく異なる被験者もいたことから、LTSの走速度だけに基づいてレースペースを予測すると、フルマラソンを完走できる能力を過小または過大評価する可能性も推察された。また研究課題2では、全ての被験者に血糖上昇閾値の走速度(GTS)が認められたが、研究課題1では漸増負荷テストの5~10日後に行なわれたフルマラソンを3時間未満で完走した被験者においてのみにGTSが認められた。研究課題1の結果から、GTSはLTSと異なり、フルマラソンを3時間前後で走れるトレーニングができたランナーにのみ出現する運動強度である可能性が考えられた。

研究課題2の結果から、漸増負荷テストを繰り返し行ない、エネルギー基質の利用を変化させることでLTSは変化しないのに対し、GTSは有意に低下することが明らかとなった。このことから、GTSは筋肉や肝臓のグリコーゲン貯蔵量が低下した状態においては、その運動強度が低下する可能性が示唆された。これらのことから、LTSに対しGTSの走速度が低下している状態においては、「30 kmの壁」で急激な走速度の低下が起こる可能性も推察される。通常のトレーニング時の、トレーニング量や強度によって血糖値がどのような変動を示すかを把握することによって、マラソンなどの長時間の運動に対する適応状態を評価できる可能性も推察される。

今後、漸増負荷テスト中に出現する血糖上昇閾値の走速度が持久性競技の能力としてどのような意義を持つかについて明らかにすることができれば、マラソンのような長時間におよぶ競技中の運動強度の新たな指標として活用できる可能性が推察される。

2 フルマラソン中の血糖変動が競技パフォーマンスに与える影響

研究課題 3 の結果から、疲労困憊に至るまでに 120 分近くかかる運動強度においては、血糖値の低下が運動効率の低下を反映することが明らかとなった。今回の研究では、実際のレース中の血糖変動を測定することはできなかったが、120 分近くの自転車運動を行なうことによって、血糖値の低下が大きくなる被験者ほど Gross Efficiency が低下し、酸素摂取量が亢進していた。自転車運動と走運動では、筋の活動量が異なることから、走運動においても同様の結果が得られるかについては検討する必要があるが、マラソンレース中の血糖値の低下は「30 km の壁」の大きな要因になると考えられる。

レース中の血糖値の低下は単に炭水化物酸化量を維持できなくなるだけでなく、Type 線維のグリコーゲン量が低下することによって、Type 線維の動員が増加することによるランニングエコノミーの低下にもつながる可能性が考えられる。今後は走運動中の血糖変動と筋線維の動員の変化との関係について検討することで、マラソンレース中の血糖変動がレースパフォーマンスに与える影響について言及できるものと考えられる。

・謝辞

本研究の実施にあたりご協力いただいた被験者の皆様に深謝いたします。なお、本研究は上月スポーツ教育財団の支援を受けて行なったものである。

本報告書の一部は、第63回日本体力医学会、第64回日本体力医学会および第60回日本体育学会において発表した。また、研究課題2の内容は体力科学59巻に採択された内容である。

. 参考文献

Achten J, Gleeson M, Jeukendrup AE. The relation between maximal fat oxidation and exercise intensity. *Med Sci Sports Exerc.*, (2002), 34, 92-97.

Arkinstall MJ, Bruce CR, Clark SA, Rickards CA, Burke LM, Hawley JA. Regulation of fuel metabolism by preexercise muscle glycogen content and exercise intensity. *J Appl Physiol.*, (2004), 97, 2275-2283.

Barclay CJ, Constable JK, Gibbs CL. Energetics of fast- and slow-twitch muscles of the mouse. *J Physiol.*, (1993), 472, 61-80.

Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J Appl Physiol.*, (1985), 59, 1936-1940.

Bergman BC, Butterfield GE, Wolfel EE, Lopaschuk GD, Casazza GA, Horning MA, Brooks GA. Muscle net glucose uptake and glucose kinetics after endurance training in men. *Am J Physiol.*, (1999), 277, E81-E92.

Billat VL, Demarle A, Slawinski J, Paiva M, Koralsztein JP. Physical and training characteristics of top-class marathon runners. *Med Sci Sports Exerc.*, (2001), 33, 2089-2097.

Bruke LM. Nutrition strategies for the marathon : fuel for training and racing. *Sports Med.*,(2007), 37, 344-347.

Cade R, Packer D, Zauner C, Kaufmann D, Peterson J, Mars D, Privette M, Hommen N, Fregly MJ, Rogers J. Marathon running: physiological and chemical changes accompanying late-race functional deterioration. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.*, (1992), 65, 485-491.

Calbet JA, De Paz JA, Garatachea N, Cabeza de Vaca S, Chavarren J. Anaerobic energy provision does not limit Wingate exercise performance in endurance-trained cyclists. *J Appl Physiol.*, (2003), 94, 668-676.

Carter SL, Rennie C, Tarnopolsky MA. Substrate utilization during endurance exercise in men and women after endurance training. *Am J Physiol Endocrinol Metab.*, (2001), 280, E898-E907.

Coggan AR, Raguso CA, Williams BD, Sidossis LS, Gastaldelli A. Glucose kinetics during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained humans. *J Appl Physiol.*, (1995), 78, 1203-1207.

Conley DL, Krahenbuhl GS. Running economy and distance running performance of highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc.*, (1980), 12, 357-360.

Costill DL, Thomason H, Roberts E. Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Med Sci Sports.*, (1973), 5, 248-252.

Costill DL. Carbohydrates for exercise: dietary demands for optimal performance. *Int J Sports Med.*, (1988), 9, 1-18.

Couture S, Massicotte D, Lavoie C, Hillaire-Marcel C, Péronnet F. Oral [(13)C]glucose and endogenous energy substrate oxidation during prolonged treadmill running. *J Appl Physiol.*, (2002), 92, 1255-1260.

Coyle EF, Sidossis LS, Horowitz JF, Beltz JD. Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers. *Med Sci Sports Exerc.*, (1992), 24, 782-788.

Coyle EF. Physiological regulation of marathon performance. *Sports Med.*, (2007), 37, 306-311.

Coyle EF. Substrate utilization during exercise in active people. *Am J Clin Nutr.*, (1995), 61, 968S-979S.

De Bock K, Derave W, Ramaekers M, Richter EA, Hespel P. Fiber type-specific muscle glycogen sparing due to carbohydrate intake before and during exercise. *J Appl Physiol.* (2007), 102, 183-188.

Farrell PA, Wilmore JH, Coyle EF, Billing JE, Costill DL. Plasma lactate accumulation and distance running performance. 1979. *Med Sci Sports Exerc.*, (1993), 25, 1091-1097.

Faude O, Kindermann W, Meyer T. Lactate threshold concepts: how valid are they? *Sports Med.*, (2009), 39, 469-490.

Gastin PB. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med.*, (2001), 31, 725-741.

Gollnick PD, Piehl K, Saltin B. Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibres after exercise of varying intensity and at varying pedalling rates. *J Physiol.*, (1974), 241, 45-57.

Harvey CR, Frew R, Massicotte D, Péronnet F, Rehrer NJ. Muscle glycogen oxidation during prolonged exercise measured with oral [¹³C] glucose: comparison with changes in muscle glycogen content. *J Appl Physiol.*, (2007), 102, 1773-1779.

He ZH, Bottinelli R, Pellegrino MA, Ferenczi MA, Reggiani C. ATP consumption and efficiency of human single muscle fibers with different myosin isoform composition. *Biophys J.*, (2000), 79, 945-961.

Jenkins AB, Furler SM, Chisholm DJ, Kraegen EW. Regulation of hepatic glucose output during exercise by circulating glucose and insulin in humans. *Am J Physiol.* (1986), 250, R411-R417.

Jones AM. A five year physiological case study of an Olympic runner. *Br J Sports Med.*, (1998), 32, 39-43.

Júnior PB, Neiva CM, Denadai BS. Effect of an acute beta-adrenergic blockade on the blood glucose response during lactate minimum test. *J Sci Med Sport.*, (2001), 4, 257-265.

Kjaer M, Farrell PA, Christensen NJ, Galbo H. Increased epinephrine response and inaccurate glucoregulation in exercising athletes. *J Appl Physiol.* (1986), 61, 1693-1700.

Krustrup P, Söderlund K, Mohr M, Bangsbo J. Slow-twitch fiber glycogen depletion elevates moderate-exercise fast-twitch fiber activity and O₂ uptake. *Med Sci Sports Exerc.*, (2004), 36, 973-982.

Lang JA, Gisolfi CV, Lambert GP. Effect of exercise intensity on active and passive glucose absorption. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.*, (2006), 16, 485-493.

Langhans W, Wenk C, Schwyn M, Frey W, Braun D. Effect of carbohydrate intake during a long distance run on work capacity and metabolism. *Z Ernährungswiss.*, (1992), 31, 49-61.

Marliss EB, Kreisman SH, Manzon A, Halter JB, Vranic M, Nessim SJ. Gender differences in glucoregulatory responses to intense exercise. *J Appl Physiol.* , (2000), 88, 457-466.

McCartney N, Spriet LL, Heigenhauser GJ, Kowalchuk JM, Sutton JR, Jones NL. Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise. *J Appl Physiol.*, (1986), 60, 1164-1169.

Midgley AW, McNaughton LR, Jones AM. Training to enhance the physiological determinants of long-distance running performance: can valid recommendations be given to runners and coaches based on current scientific knowledge? *Sports Med.*, (2007), 37, 857-880.

Millet GP, Vleck VE, Bentley DJ. Physiological differences between cycling and running: lessons from triathletes. *Sports Med.*, (2009), 39, 179-206.

Morgan DW, Baldini FD, Martin PE, Kohrt WM. Ten kilometer performance and predicted velocity at VO₂max among well-trained male runners. *Med Sci Sports Exerc.*, (1989b), 21, 78-83.

Morgan DW, Martin PE, Krahenbuhl GS. Factors affecting running economy. *Sports Med.*, (1989a), 7, 310-30.

Noakes TD, Myburgh KH, Schall R. Peak treadmill running velocity during the VO₂ max test predicts running performance. *J Sports Sci.*, (1990), 8, 35-45.

Nielsen HB, Clemmesen JO, Skak C, Ott P, Secher NH. Attenuated hepatosplanchnic uptake of lactate during intense exercise in humans. *J Appl Physiol.*, (2002), 92, 1677-1683.

O'Brien MJ, Viguie CA, Mazzeo RS, Brooks GA. Carbohydrate dependence during marathon running. *Med Sci Sports Exerc.*, (1993), 25, 1009-17.

Parolin ML, Chesley A, Matsos MP, Spriet LL, Jones NL, Heigenhauser GJ. Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. *Am J Physiol.*, (1999), 277, E890-E900.

Peronnet F, Massicotte D. Table of nonprotein respiratory quotient: an update. *Can J Sports Sci.*, (1991), 16, 23-29.

Pierce EF, Weltman A, Seip RL, Snead D. Effects of training specificity on the lactate threshold and $\dot{V}O_2$ peak. *Int J Sports Med.*, (1990), 11, 267-272.

Rauch HG, Hawley JA, Noakes TD, Dennis SC. Fuel metabolism during ultra-endurance exercise. *Pflugers Arch.*, (1998), 436, 211-219.

Ribeiro LF, Malachias PC, Junior PB, Baldissera V. Lactate and glucose minimum speeds and running performance. *J Sci Med Sport.*, (2004), 7, 123-127.

Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, Wolfe RR. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity. *Am J Physiol.*, (1993), 265, E380-E391.

Rotstein A, Dotan R, Zigel L, Greenberg T, Benyamini Y, Falk B. The effect of pre-test carbohydrate ingestion on the anaerobic threshold, as determined by the lactate-minimum test. *Appl Physiol Nutr Metab.*, (2007), 32, 1058-1064.

Rusko HK. Development of aerobic power in relation to age and training in cross-country skiers. *Med Sci Sports Exerc.*, (1992), 24, 1040-1047.

Saltin B, Astrand PO. Maximal oxygen uptake in athletes. *J Appl Physiol.*, (1967), 23, 353-358.

Sigal RJ, Fisher S, Halter JB, Vranic M, Marliss EB. The roles of catecholamines in glucoregulation in intense exercise as defined by the islet cell clamp technique. *Diabetes.*, (1996), 45, 148-156.

Sigal RJ, Fisher SJ, Manzon A, Morais JA, Halter JB, Vranic M, Marliss EB. Glucoregulation during and after intense exercise: effects of alpha-adrenergic blockade. *Metabolism.*, (2000), 49, 386-94.

Sigal RJ, Purdon C, Bilinski D, Vranic M, Halter JB, Marliss EB. Glucoregulation during and after intense exercise: effects of beta-blockade. *J Clin Endocrinol Metab.*, (1994), 78, 359-66.

Simões HG, Campbell CS, Kushnick MR, Nakamura A, Katsanos CS, Baldissera V, Moffatt RJ. Blood glucose threshold and the metabolic responses to incremental exercise tests with and without prior lactic acidosis induction. *Eur J Appl Physiol.*, (2003), 89, 603-611.

Simões HG, Grubert Campbell CS, Kokubun E, Denadai BS, Baldissera V. Blood glucose responses in humans mirror lactate responses for individual anaerobic threshold and for lactate minimum in track tests. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.*, (1999), 80, 34-40.

Stallknecht B, Vissing J, Galbo H. Lactate production and clearance in exercise. Effects of training. A mini-review. *Scand J Med Sci Sports.*, (1998), 8, 127-131.

Suh SH, Paik IY, Jacobs K. Regulation of blood glucose homeostasis during prolonged exercise. *Mol Cells.*, (2007), 30, 272-279.

Tanaka K, Matsuura Y. Marathon performance, anaerobic threshold, and onset of blood lactate accumulation. *J Appl Physiol.*, (1984), 57, 640-643.

Tegtbur U, Busse MW, Braumann KM. Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise. *Med Sci Sports Exerc.*, (1993), 25, 620-627.

Tsintzas K, Liu R, Williams C, Campbell I, Gaitanos G. The effect of carbohydrate ingestion on performance during a 30-km race. *Int J Sport Nutr.*, (1993), 3, 127-139.

Tsintzas K, Williams C, Constantin-Teodosiu D, Hultman E, Boobis L, Clarys P, Greenhaff P. Phosphocreatine degradation in type I and type II muscle fibres during submaximal exercise in man: effect of carbohydrate ingestion. *J Physiol.*, (2001), 537, 305-311.

Tsintzas OK, Williams C, Singh R, Wilson W, Burrin J. Influence of carbohydrate-electrolyte drinks on marathon running performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.*, (1995), 70, 154-160.

van Loon LJ, Greenhaff PL, Constantin-Teodosiu D, Saris WH, Wagenmakers AJ. The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *J Physiol.*, (2001), 536, 295-304.

Wahren J, Felig P, Ahlborg G, Jorfeldt L. Glucose metabolism during leg exercise in man. *J Clin Invest.*, (1971), 50, 2715-2725.

Weir V. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol.*, (1949), 109, 1-9.

Weltan SM, Bosch AN, Dennis SC, Noakes TD. Preexercise muscle glycogen content affects metabolism during exercise despite maintenance of hyperglycemia. *Am J Physiol.*, (1998), 274, E83-E88.