

朝練習は 24 時間の脂肪酸化量を増大させるか
～ヒューマン・カロリメーターを用いた長時間のエネルギー代謝測定による検討～

筑波大学 人間総合科学研究科 スポーツ医学専攻
岩山海渡

目 次

要約	1
諸言	2
方法	3
結果	6
考察	10
まとめ	12
参考文献	13
謝辞	15

朝練習は 24 時間の脂肪酸化量を増大させるか
～ヒューマン・カロリメーターを用いた長時間のエネルギー代謝測定による検討～

岩山海渡、緒形ひとみ、川淵良輔、栗原玲子、朴寅成、徳山薫平

要約

身体運動によるエネルギー消費量の増大は、すなわち炭水化物および脂質酸化量の増大を意味する。しかし、24 時間のエネルギーバランスが保たれている条件(エネルギー消費量=エネルギー摂取量)では、身体運動は 24 時間の総脂質酸化量に影響しないと報告されている。つまり運動をしているその瞬間に限定すると安静時よりも脂質酸化量が増大しているが、運動後は反対に脂質酸化量が減少し、24 時間の総量では差がなくなるとされている。本研究は、運動を実施するタイミングを変えることで 24 時間の総脂質酸化量が異なるか否かを検討した。そのために食事時刻は変えずに運動実施時刻を変えることで、運動によって生じる一時的な体内エネルギー量の減少度合いが異なる条件を設定した。

実験は日ごろから持久的運動トレーニングを積んでいる 9 名の男性とし、メタボリックチャンバーを用いた 42 時間の間接熱量測定を行った。1 回の測定には 65%VO₂max 強度で計 100 分間のトレッドミル走行が含まれ、運動実施時刻のみが異なる 3 試行;朝食の前に実施(AM 試行)、夕食の前に実施(PM 試行)、朝食前と夕食前に分割して実施(AM/PM 試行:朝食前に 50 分、夕食前に 50 分の運動)を、すべての被験者が実施した。測定期間中は 24 時間のエネルギーバランスが保たれるよう調節された食事を提供した。

その結果、24 時間のエネルギー消費量は 3 試行間に有意な差はなかったが、24 時間の総脂質酸化量は AM(1142±97kcal)、AM/PM(809±88kcal)、PM(608±46kcal)の順に多く、一方で総炭水化物酸化量は PM(2558±110kcal)、AM/PM(2374±114kcal)、PM(2062±96kcal)の順に多かった。

24 時間のエネルギーバランスが保たれているにもかかわらず、運動で生じる一時的な体内エネルギー量の減少度合いによって、24 時間の総脂質酸化量が異なる結果となった。一時的な体内エネルギー量の減少度合いと 24 時間の総脂質酸化量は負の相関関係を示した($r=-0.72$, $p<0.01$)。同様に、一時的な体内炭水化物量の減少度合いは 24 時間の総脂質酸化量と負の相関関係を示した($r=-0.40$, $p<0.05$)。運動実施時刻が異なることで、24 時間の総脂質酸化量が異なることが示唆され、その要因には一時的な体内のエネルギーまたは炭水化物量が減少することが関わっていることが示唆された。

諸言

肥満は様々な病気の因子になることが知られていることから、余分な体脂肪を減らすために定期的な運動が推奨されている。運動によって脂質酸化量が増大することに加え、運動を終えた後も安静時と比べて脂質酸化量が高い状態がしばらく続く(1,2)。メタボリックチャンパーを用いた先行研究では、累積した 24 時間の脂質酸化量は運動を行うことで増大すると報告している(1)。しかし脂質酸化量は、エネルギー消費量と摂取量の差である「エネルギーバランス」に影響を受けることが知られている。運動によって 24 時間のエネルギーバランスが負(消費量>摂取量)になったことが脂質酸化量増大の要因であると考えられ、運動そのものは脂質酸化量増大に関与していると断定することはできない(3)。負のエネルギーバランスは脂質酸化量を増大させ、食事によって摂取した脂質量よりもエネルギー基質として酸化される量が多くなる(4,5,6)。いくつかの先行研究によって、運動によって消費したエネルギーを食事量の増大によって補い、エネルギーバランスが保たれている条件(消費量=摂取量)では、累積した 24 時間の脂質酸化量は運動せずに終日安静に過ごしていた条件と有意な差がなかったと報告されている(3,7,8,9)。つまり運動そのものが脂質酸化量を増やしているのではなく、運動によってエネルギーバランスが負になった結果として脂質酸化量が増大していると指摘している。

上記のような「エネルギーバランスが保たれている条件では、運動が 24 時間の累積した脂質酸化量に影響しない」と報告している一連の研究では、運動を朝食後の午前中に実施するスケジュールで行っている(3,7,8,9)。運動中の基質酸化(substrate oxidation)は体内の栄養状態、つまり摂食後(postprandial)か絶食状態(postabsorptive)かの違いによって影響を受けることが知られており、絶食状態で行う運動は摂食後の運動と比べて脂質酸化量が多い。24 時間のエネルギーバランスが保たれている条件であっても、一晚絶食後(Overnight fast)に行う運動は朝食後に行う運動と比べ、運動中のみならず 24 時間の累積した脂質酸化量も多いことが報告されている(10)。一晚絶食後はただでさえ体内のエネルギー貯蔵量が少ないにもかかわらず、運動によって一時的にエネルギー貯蔵量が極めて少なくなる。24 時間の総エネルギー出納は同じであっても、日内のエネルギー推移が異なること、そして一時的にエネルギー貯蔵量が少なくなることが 24 時間の累積する脂質酸化量をも増大させる要因だと考察されている(10)。近年の研究にて、肝臓や筋肉のグリコーゲンがある一定以上減少すると脂質酸化量が増大すると報告されていることから(11,12)、一晚絶食後の運動によってグリコーゲン量を大きく減少させることが 24 時間の脂質酸化量を増大させるメカニズムとなり得る。

そこで本研究は、24 時間のエネルギー出納を等しくし、日内のエネルギー推移が異なることが脂質酸化量に及ぼす影響を検討した。被験者に 100 分間のトレッドミル走を課し、日内のエネルギー推移に差をつけるため運動の実施を「朝食前」と「夕食前」、さらに朝食前と夕食前に 50 分ずつ実施する「朝食前/夕食前」の 3 試行を比較した。

この研究を通して運動実施時刻によって、同じ運動であっても脂質代謝への影響が異なることが明らかになれば、運動処方の際により効果的な方法を示すことが可能になる。また、運動部活動で広く実施されている「朝練習」の取り組み内容を考えるうえで新たな知見となりうることが予想される。

方法

1. 被験者

日頃から持久的なトレーニングを行っている9名の男性を対象とした(年齢:23.2±2.7 歳、身長:168.4±5.7cm、体重:59.5±1.2kg、体脂肪率:11.6±0.6%、最大酸素摂取量($\dot{V}O_2\max$):71.7±6.4 ml/kg/min)。すべての被験者は研究内容について、および起こり得る危険性について説明を受け、書面にて同意書を提出した後に実験に参加した。本研究は筑波大学体育系倫理委員会の承認を受けた後に実施した。

2. 事前測定

本試験を開始する1週間前までに、2つの事前測定を行った。

2-1. $\dot{V}O_2\max$ の決定

本試験で用いる65% $\dot{V}O_2\max$ 強度を算出するため、トレッドミル(ORK-7000、大武ルート工業)を用いた漸増負荷試験によって各被験者の $\dot{V}O_2\max$ を決定した。被験者は任意のウォーミングアップを行った後、漸増負荷試験に臨んだ。トレッドミルの速度は全員共通とした。開始から3分間は200m/minで走行し、その後は2分間毎に20m/minの速度上昇を4ステージ実施、以降は1分間毎に10m/min上昇させていき、走行を維持できなくなるまで行った。各被験者の酸素摂取量が最大に達したと判断する基準は、1)酸素摂取量が定常状態に達している、2)心拍数が年齢から推定した最大心拍数の90%を超えている、3)呼吸交換比が1.10を超えている、以上3項目の内、少なくとも2項目を満たしていることとした。

2-2. エネルギー消費量の推定

漸増負荷試験を行った後、本実験を行う代謝測定室にて90分間の予備測定を行った。測定は安静状態15分の後、任意のウォーミングアップ15分、65% $\dot{V}O_2\max$ 強度で20分間のトレッドミル(T1201、ジョンソンヘルステックジャパン)走行、20分間の安静状態、以上の内容で構成され、すべて代謝測定室内で実施した。本測定の結果は24時間の総エネルギー消費量を推定するために用いられた。

3. 本実験

3-1. 実験プロトコル

各被験者は42時間の代謝測定を3試行実施し、順番はランダムとした。試行間は最低でも1週間の間隔を空けて実施した。測定は3日間で構成されている。Day 1の21:00に代謝測定室へ入室し、体組成の測定および心拍計(DS-2151、フクダ電子)、活動量計(ActiGraph、Ambulatory Monitoring)の装着後、22:00に代謝測定室に入室した。就寝23:00、起床6:00、食事は8:30、12:30、18:00の3回提供した。規定の運動、睡眠、食事以外は座位安静状態を保つよう指示し、立位を伴わない活動(テレビ視聴、読書、インターネットの利用など)は許可した。Day 3の16:00に退室とした。

被験者はDay 2に100分間のトレッドミル走行を65% $\dot{V}O_2\max$ 強度で行った。運動開始時刻は3試行で異なり、6:30(AM 試行)、16:00 開始(PM 試行)、50分間のトレッドミル走を6:30 および 16:00 開始(AM/PM)とした。運動開始時刻の15分前(6:15 および 15:45)からウォーミングアップを行い、3試行で同じ内容を実施するよう指示した。24時間の代謝評価はDay 2の6:00からDay 3の6:00までの値を採用した。実験スケジュールの概要を図1に示した。

3-2. 食事

被験者には各試行のDay 1からDay 3まで計8食の規定食を提供した。食事の総エネルギー量は24時間のエネルギーバランスが釣り合うように設定するため、身体活動レベルをDay 1は1.75(2464±75kcal/day)、Day 2は2.48(3544±127kcal/day)、Day 3は1.75(1587±47kcal、朝食および昼食)として算出した。3大栄養素の組成は、たんぱく質15%:脂質25%:炭水化物60%を基準に設定した。

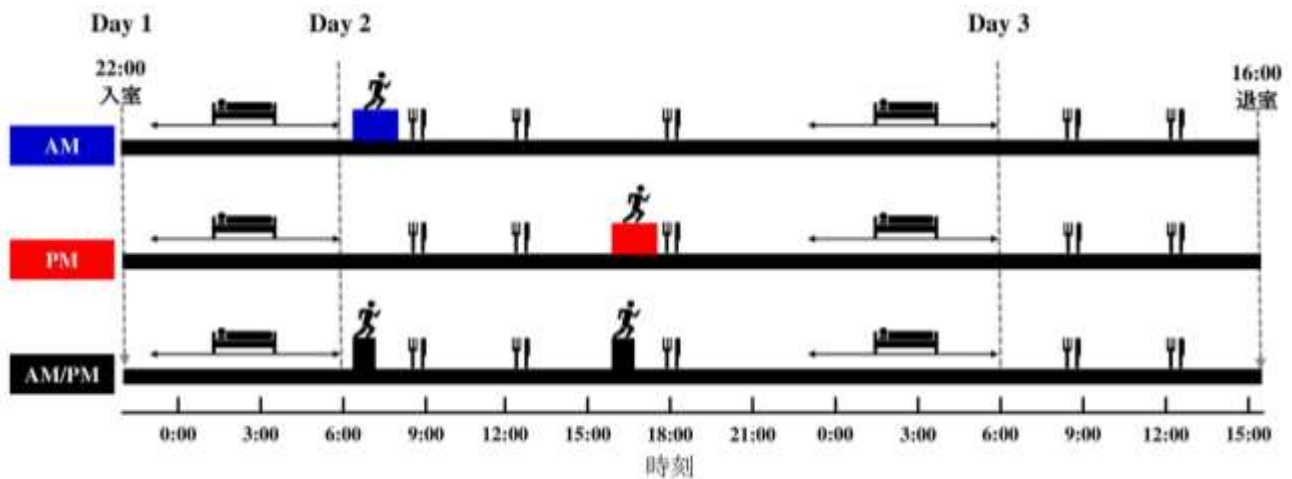


図1 実験プロトコル

3-3. エネルギー代謝測定

ヒューマン・カロリメーター (FHC-155、富士医科産業) はメタボリックチャンバー (大きさ: 2.00×3.45×2.10m) を有する代謝測定設備である (図2)。チャンバー内は室温 25℃、湿度 55%、空気流入量 110 l/min の環境が保たれている。測定中は室内の酸素濃度および二酸化炭素濃度が 15 秒毎に記録され、Deconvolution 法 (13) を用いて被験者の 1 分毎の酸素摂取量 ($\dot{V}O_2$) および二酸化炭素排出量 ($\dot{V}CO_2$) を算出した。測定期間中は蓄尿し、尿中窒素量 (N) を得た。

得られた $\dot{V}O_2$ 、 $\dot{V}CO_2$ および N から下記の式を用いて各エネルギー量を算出した (14)。

【炭水化物酸化量 (kcal)】

$$[4.55 * \dot{V}CO_2 \text{ (l/min)} - 3.21 * \dot{V}O_2 \text{ (l/min)} - 2.87 * N \text{ (g/min)}] * 3.74$$

【脂質酸化量 (kcal)】

$$[1.67 * \dot{V}O_2 \text{ (l/min)} - 1.67 * \dot{V}CO_2 \text{ (l/min)} - 1.92 * N \text{ (g/min)}] * 9.50$$

【たんぱく質酸化量 (kcal)】

$$[6.25 * N \text{ (g/min)}] * 4.10$$

【エネルギー消費量 (kcal)】

$$\text{炭水化物酸化量(kcal)} + \text{脂質酸化量(kcal)} + \text{たんぱく質酸化量(kcal)}$$



図2 メタボリックチャンバー

3-4. エネルギーおよび栄養素バランスの経時変化

24 時間のエネルギー代謝を評価する最初の時刻 (Day 2 の 6:00) を基準点とし、時々刻々と変化する相対的なエネルギーおよび栄養素 (炭水化物、脂質) の収支を経時的に示すことで日内の推移の違いを推定した。なお、エネルギーおよび炭水化物、脂質の収支を考えることが目的のため、食事の吸収速度や消化吸収率は考慮せず、食事開始時刻に食品の成分分析表を基にしたエネルギーおよび炭水化物、脂質の総量を加える方法にて作図した (1,15)。

【相対的なエネルギーバランスの経時変化】

累積したエネルギー摂取量(kcal) - 累積したエネルギー消費量(kcal)

【相対的な炭水化物バランスの経時変化】

累積した炭水化物摂取量(kcal) - 累積したエネルギー酸化量(kcal)

【相対的な脂質バランスの経時変化】

累積した脂質摂取量(kcal) - 累積した脂質酸化量(kcal)

3-5. 統計解析

得られたデータはすべて「平均値±標準誤差」で示した。統計解析は SPSS (Version 20 IBM) を用いて、一元配置分散分析を行った。有意な差があった場合、Bonferroni 法を用いて多重比較を行った。有意水準は 5%とした。

結果

1. 運動中の代謝

すべての被験者が3試行の測定を完全に実施した。被験者が行った合計100分間の運動は、走距離： 21.0 ± 0.3 km、走速度： 12.9 ± 0.3 km/hであった。運動中のエネルギー消費量はAM： 1319 ± 45 、PM： 1342 ± 46 、AM/PM： 1295 ± 47 kcalであった。脂質酸化量はAM： 481 ± 41 、PM： 131 ± 5 、AM/PM： 279 ± 22 kcalであった。炭水化物酸化量はAM： 815 ± 52 、PM： 1189 ± 45 、AM/PM： 992 ± 50 kcalであった。図3に1分毎の値を示した。

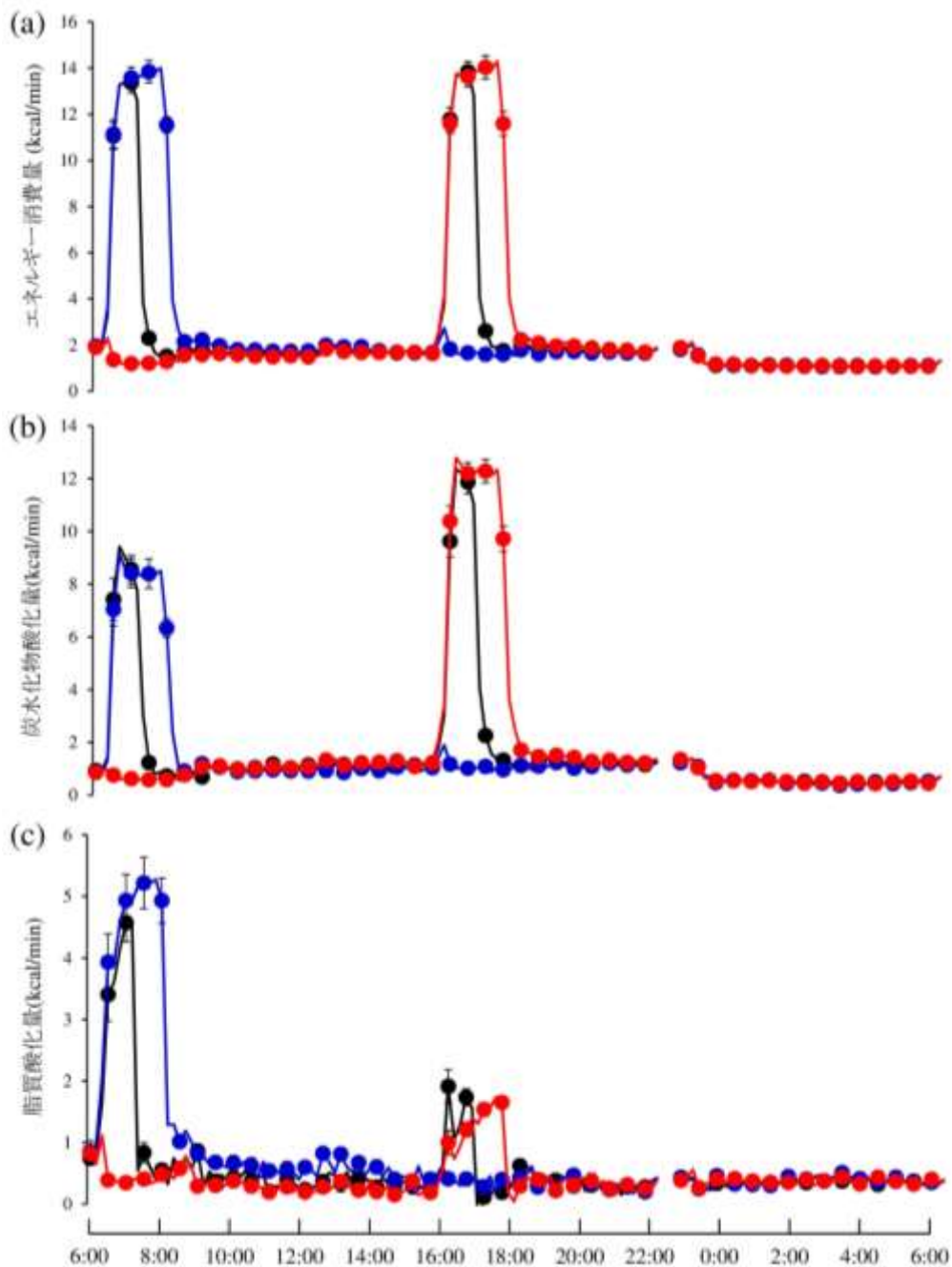


図3 代謝の経時変化 a)エネルギー消費量、b)炭水化物酸化量、c)脂質酸化量
シンボルは9名の平均値 \pm SEであり、30分毎に示した。●:AM、●:PM、●:AM/PM

2. 24 時間の代謝 (Day 2)

24 時間のエネルギー消費量は、AM:3540±124、PM:3487±120、AM/PM:3525±128 kcal であり、群間に有意な差はなかった。脂質酸化量は AM:1142±97、PM:608±46、AM/PM:809±88 kcal であり、AM 試行は PM 試行および AM/PM 試行よりも有意に多かった ($p<0.01$)。炭水化物酸化量は AM:2062±96、PM:2558±110、AM/PM:2374±114 kcal であり、AM 試行は PM 試行および AM/PM 試行よりも有意に少なかった ($p<0.01$)。24 時間の尿中窒素排泄量は、AM:13.1±1.2、PM:12.5±1.3、AM/PM:13.3±1.5g であり、群間に有意な差はなかった。

24 時間のエネルギーバランスは、AM:4±74、PM:58±60、AM/PM:19±60 であり、群間に有意な差はなかった。相対的なエネルギーバランス、炭水化物バランスおよび脂質バランスの経時変化を図 4 に示した。相対的なエネルギーバランスの経時変化は夕食摂取以前 (6:00-18:00) の期間において、3 群間で異なる推移である (図 4a)。24 時間の相対的なエネルギーバランスがもっとも低くなる値は、AM: -1460±49、PM: -219±11、AM/PM: -847±30kcal であり、AM 試行は他の試行よりも一時的な体内エネルギー量の減少幅が大きかった。また相対的なエネルギーバランスの 24 時間全体の平均値は、AM:100±49、PM: 653±42、AM/PM:348±38kcal であり、AM 試行は他の試行よりも 24 時間全体で比較しても低かった。

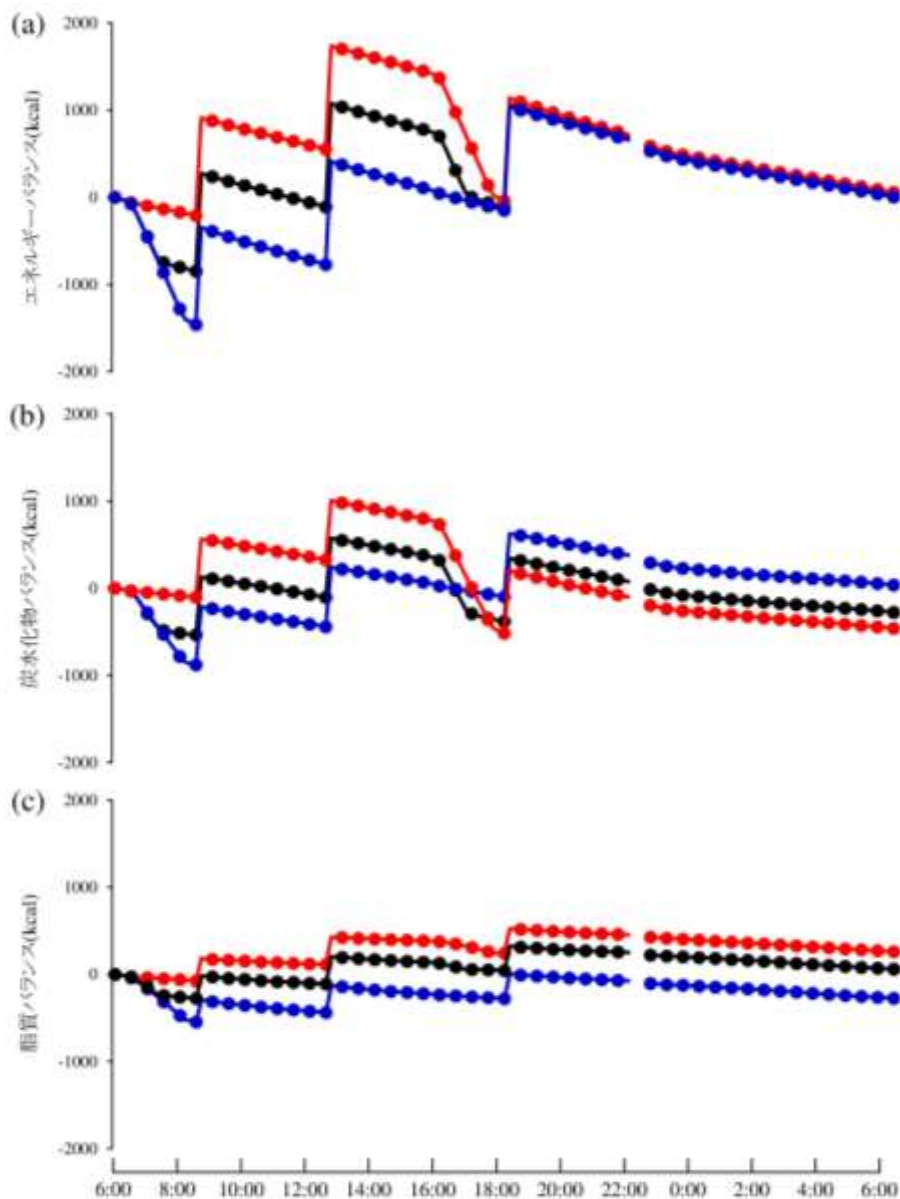


図 4 エネルギーバランスの経時変化 a)エネルギー消費量、b)炭水化物酸化量、c)脂質酸化量
シンボルは 9 名の平均値であり、30 分毎に示した。●:AM、●:PM、●:AM/PM

24 時間の相対的なエネルギーバランスが、もっとも低くなる値 ($r=-0.72$ 、 $p<0.01$)、平均値 ($r=-0.52$ 、 $p<0.01$) は、24 時間の総脂質酸化量と有意な相関が認められた(図 5)。

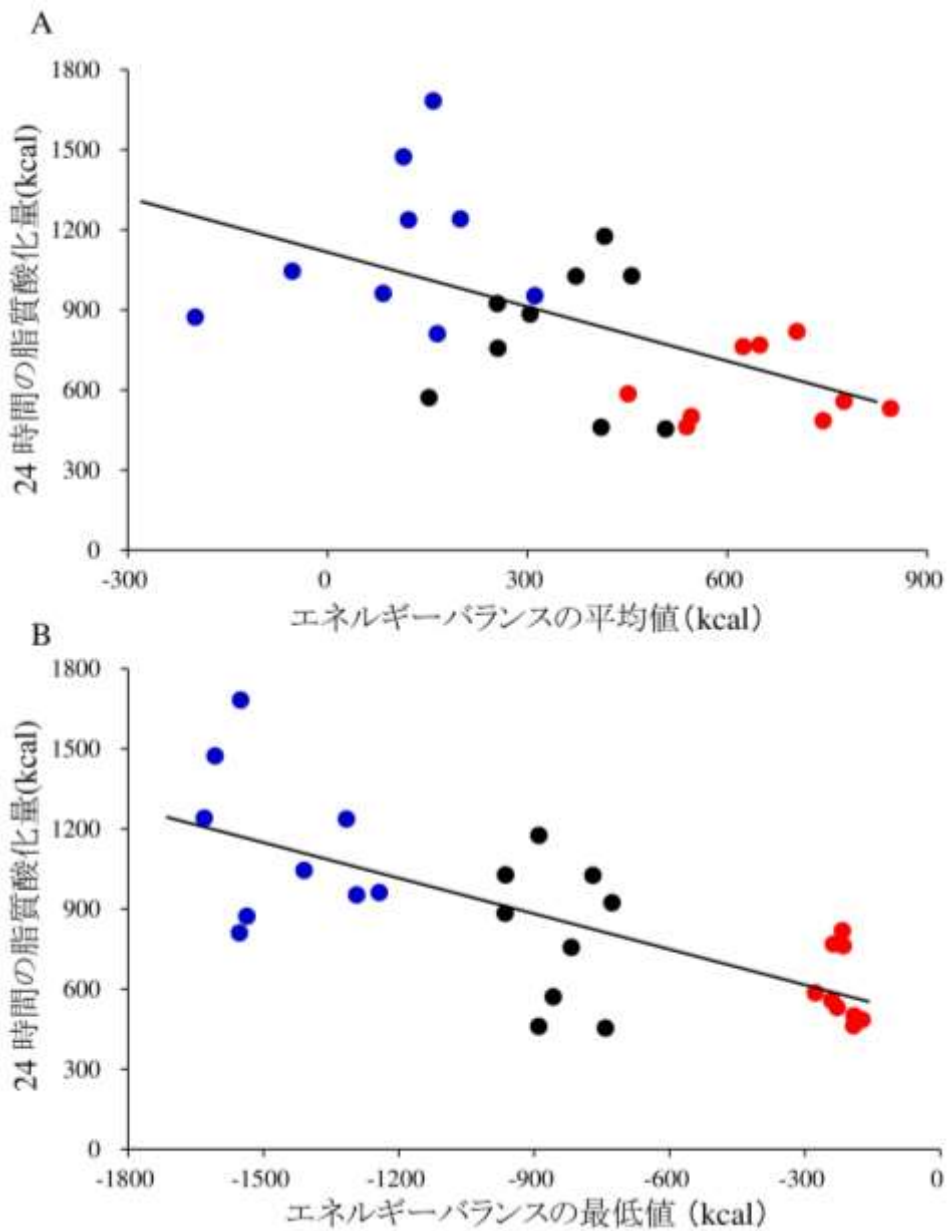


図 5 相対的なエネルギーバランスの最低値(A)および平均値(B)と24時間の総脂質酸化量の相関図
 ●:AM、●:PM、●:AM/PM

24 時間の炭水化物バランスは前半の12時間(6:00-18:00)はPM>AM/PM>AM 試行の順で高い順であったが、後半の12時間(18:00-6:00)では反対にAM>AM/PM>PM 試行の順で高い値となった。炭水化物バランスの最低値と24時間の総脂質酸化量は負の相関関係($r=-0.40$ 、 $p<0.05$)があったが、平均値は有意な相関が認められなかった($r=0.35$ 、 $p=0.07$)。また、24時間の脂質バランスは全体を通してPM>AM/PM>AM 試行の順で高い順であった。

3. 運動日翌日の代謝 (Day 3)

運動日翌日 (Day 3) は 6:00 に起床し、その後 16:00 までメタボリックチャンバー内で安静状態を保った。Day 3 の総エネルギー消費量 (6:00-16:00) は、AM:915±55、PM:910±41、AM/PM:923±47 kcal ($p>0.7$)、炭水化物酸化量は、AM:565±23、PM:532±30、AM/PM:557±26 kcal ($p=0.09$)、脂質酸化量は、AM:175±21、PM:216±25、AM/PM:191±20 kcal ($p=0.17$) であり、いずれも有意な差はなかった。同様に、尿中窒素排泄量も群間に有意な差はなかった (AM:6.9±1.4、PM:6.4±0.4、AM/PM:6.9±0.7 g ($p>0.7$))。

4. 心拍数

Day 2 (6:00-6:00) の平均心拍数は、群間に有意な差はなかった (AM:69±2、PM:69±2、AM/PM:70±2 拍/分、 $p>0.4$)。また、Day 3 (6:00-16:00) の平均心拍数も同様に、群間に有意な差はなかった (AM:59±2、PM:61±2、AM/PM:62±2 拍/分、 $p>0.1$)。

5. 活動量

Day 2 (6:00-6:00) の活動量は、群間に有意な差はなかった (AM:83±10、PM:80±8、AM/PM:73±7 count/分、 $p>0.5$)。また、Day 3 (6:00-16:00) のかつ同僚も同様に、群間に有意な差はなかった (AM:99±14、PM:93±12、AM/PM:101±10 count/分、 $p>0.5$)。

考察

運動前に炭水化物を摂取することは、運動中の脂質酸化を抑制することが知られており(16-22)、その抑制作用は少なくとも4時間は続くことが報告されている(21)。本研究でも運動中の脂質酸化量は、食事後に運動を行ったPM 試行よりも一晩絶食後に行ったAM 試行の方が多かった。しかし、特に24時間のエネルギーバランスが保たれている条件では、運動中に生じた脂質酸化量の違いは運動後の期間も含めると相殺されることが報告されている(3,9)。本研究では、朝食前の運動は夕方に運動を行う条件よりも24時間の脂質酸化量が92%多いことを示し、その差は非常に大きいものであった(AM 試行:1142±97、PM 試行:608±46 kcal/日、 $p<0.01$)。運動を朝と夕方に2分割したAM/PM 試行では809±88 kcal/日であり、AM 試行より少ないがPM 試行より多かった。私たちのグループが行った先行研究では、50%VO₂max 強度で60分間の運動を朝食前または朝食後に行う条件で24時間の脂質酸化量を比較した(10)。その結果、朝食前に運動を行った条件の方が朝食後に行った条件よりも24時間の脂質酸化量は18%高かった。この差は、運動強度および運動量の増大、比較する条件設定の違い(先行研究では2試行の運動開始時刻の差が4時間である一方、本研究では9時間半の差)などが影響しているかもしれない。

図3から運動後はしばらくエネルギー消費量が亢進していることがわかる。9:00-12:00間のエネルギー消費量は、AM:330±15、PMは280±12 kcal/3hであった($p<0.01$)。同様に18:30-21:30間のエネルギー消費量は、AM:307±13、PM:342±13 kcal/3hであった($p<0.01$)。しかし、睡眠時エネルギー消費量(23:00-6:00の7時間)は、AM:471±18、PM:470±18 kcal/7h($p>0.9$)、Day 3のエネルギー消費量(6:00-16:00の10時間)は、AM:915±55、PM:910±41 kcal/10h($p>0.7$)であり、いずれも有意な差はなかった。このことから、24時間(Day 2の6:00から翌6:00)の比較は運動による代謝亢進の影響がなくなるまで測定が実施できたと言える。

朝食前に運動を行うことで一時的なエネルギー不足状態を引き起こし、それが24時間の脂質酸化量と関係している。図4(a)に示した、相対的なエネルギーバランスの経時変化から、その最低値および全体の平均値はそれぞれ24時間の脂質酸化量と負の相関関係が認められた。この相関図に私たちの過去の研究結果(10)を加えても有意な負の相関関係が認められた($r=0.61$ 、 $p<0.01$ 、図6)。エネルギーバランスが保たれている条件では運動を実施しても24時間の脂質酸化量は増大しないことが報告されているが、運動によって一時的な負のエネルギーバランスを大きくするよう運動のタイミングを工夫することで、24時間の脂質酸化量を増大させることが示唆された。

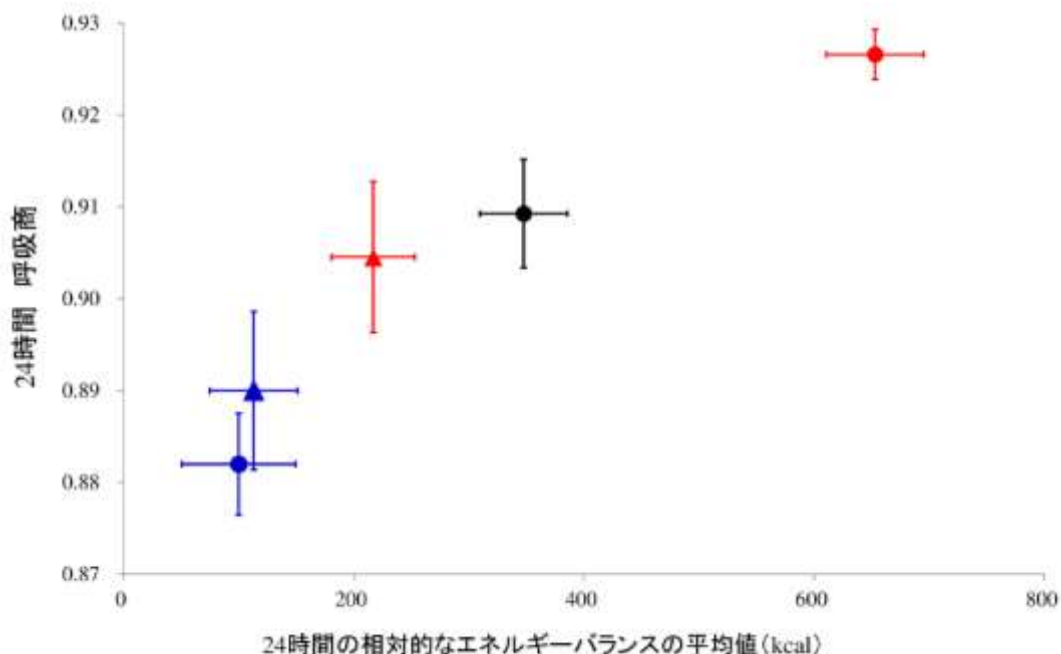


図6 相対的なエネルギーバランスの平均値と24時間呼吸商の相関図

●:AM、●:PM、●:AM/PM、

▲:朝食前に50%VO₂max 60分間の運動、▲:朝食後に50%VO₂max 60分間の運動(引用)

炭水化物バランス(図 4b)の最低値は、AM: -879 ± 56 、AM/PM: -536 ± 34 、PM: -517 ± 39 kcal の順で低かった。この炭水化物バランスが体内のグリコーゲン量を反映する指標と考えると AM 試行は他の2試行よりも、貯蔵グリコーゲン量の低下が著しかったことを示している。先行研究によると(23)一晩絶食後の体内グリコーゲン量は多く見積もって 2300kcal 相当であるとの報告を基にすると、AM 試行はさらにその 6 割程度までグリコーゲン量を減らしたと類推することができる。また別の先行研究(24)では、一晩絶食後に 70%VO₂max 強度で 83 分間の運動によって、肝臓グリコーゲンは総貯蔵量の 51%、筋グリコーゲンは総貯蔵量の 55%まで減少させたと報告されている。本研究では相関係数は高くないものの、炭水化物バランスの最低値と 24 時間の脂質酸化量に有意な負の相関関係が認められている($r=-0.40$, $p<0.05$)ことから、一時的な炭水化物バランスの低下が脂質酸化量に影響する可能性を示唆している。

AMP 活性化プロテインキナーゼ (AMPK) は細胞のエネルギー不足を察知するセンサーのひとつとして知られている。(25)。AMPK が活性化されると筋の脂質酸化が増大し(22)する。絶食状態での運動は食事を摂取した後の運動よりも AMPK を活性化させる(19)ことや、グリコーゲン量の減少と AMPK 活性には関連があるとの報告がある(12)。運動による AMPK の活性化は少なくとも 150 分は持続すると報告されており(26)、本研究の AM 試行で一時的なエネルギー不足を生じさせたことが 24 時間の脂質酸化量を増大させたと考えられることは、もっともらしい考え方もかもしれない。しかし本研究では AMPK 活性に関する測定は行っていないため、はっきりしたことはわからない。

脂質酸化を左右するホルモンにはグルコース(27)やインスリン(28)などが知られているが、本研究では測定していない。また、一晩絶食後は血中遊離脂肪酸(FFA)が高いため、エネルギー源として優先的に利用されることが知られている。さらに、長期間の絶食(29)や運動(30)によるエネルギー不足状態では、血漿 FFA の「不飽和/飽和比」が高くなり、それが脂質酸化を亢進させる刺激となることが報告されている(31)。このような因子について、今後さらに検討する必要があると考えられる。

本研究は、24 時間のエネルギーバランスが保たれている条件の下、運動を実施するタイミングによって 24 時間の脂質酸化量が異なることを示す結果となった。しかし、この結果は運動の急性効果を示したにすぎず、運動の慢性効果をそのまま示すことにはならない。体内に貯蔵できるグリコーゲンの量は、体格による多少の差はあれども、非常に限られている。朝食前に運動することで脂質酸化量が増大するのならば、他方では炭水化物酸化量が減少して貯蔵される量が増大する。炭水化物バランスが正の状態(摂取量 > 消費量)の時、炭水化物酸化が亢進する。また、自由摂食下では、グリコーゲン貯蔵量の増大は食事摂取量を抑制する可能性が指摘されていることから、炭水化物バランスは摂食量に影響するかもしれない(31,32)。さらに、本研究で行った規定の運動は 21.0 ± 0.5 km であり、多くの人が日常的に行っている運動とは言いがたい。本研究の結果をより一般社会に落としこむためには、被験者には持続的トレーニングを積んでいる者だけではなく、たとえば肥満者や高齢者を対象とした研究デザインを考える必要がある。また、より多くの人が実施できる運動負荷設定にて実施する必要があると考えられる。さらに、運動中や運動後の脂質代謝には男女差があると報告されており(33)、性差についても検討する必要がある。

まとめ

本研究は、24時間のエネルギーバランスが保たれている条件であっても、運動実施のタイミングを変えることで24時間の脂質酸化量が異なることを明らかにした。一晩絶食後の朝食前に運動を実施することは、朝食および昼食を摂取した後に運動する条件と比べ、総エネルギー消費量に差はないが24時間の総脂質酸化量は92%多かった。総脂質酸化量が異なる背景には、時々刻々と変化する体内のエネルギー／炭水化物量の推移が関係していることが考えられ、一時的なエネルギー／炭水化物の不足状態を作り出すようなタイミングで運動を実施することが、24時間の総脂質酸化量を増大させることが示唆された。

持久系運動選手が行っている「朝練習」は多くの場合、一晩絶食後の朝食前に行われている。本研究の結果は「朝練習」が特別なトレーニングになりうる可能性を示唆していると考えられる。また、運動選手に限らず体脂肪の維持・減少を目的とした運動プログラムに応用できるかもしれない。

しかし本研究には運動を実施せずに終日安静を維持する条件が設定されていなかった。先行研究から、24時間のエネルギーバランスが保たれている条件では、運動を実施する／実施しないにかかわらず24時間の総脂質酸化量は変わらないことが報告されている(引用)。そのため、朝食前の運動が24時間の脂質酸化量を「増大させる」と結論付けることはできない。また、本研究では急性の運動効果のみを評価しているため、朝食前の運動を継続して行った場合の慢性効果については検討していない。朝食前の運動が中長期的な視点で脂質酸化量を増大させるか否かに関するさらなる検討が必要と考えられる。

引用文献

1. Bielinski R, Y Schutz, E Jéquier. Energy metabolism during the postexercise recovery in man. *Am J Clin Nutr.* 42: 69–82, 1985.
2. Gaesser CA, Brooks GA. Metabolic basis of post-exercise oxygen consumption: a review. *Med.Sci.Sports Exerc.* 16: 29–43, 1984.
3. Melanson EL, MacLean PS, Hill JO. Exercise improves fat metabolism in muscle but does not increase 24-h fat oxidation. *Exercise Sport Sciences Reviews.* 37: 93–101, 2009.
4. Flatt JP. Dietary fat, carbohydrate balance, and weight maintenance: effects of exercise. *Am J Clin Nutr.* 45(1 Suppl): 296–305, 1987.
5. Flatt JP. Importance of nutrient balance in body weight regulation. *Diabetes/Metabolism Review.* 1988; 4: 571–581, 1988.
6. Jéquier E. Calorie balance versus nutrient balance. In: Kinney JM, Tucker HN, editors. *Energy Metabolism. Tissue Determinants and Cellular Corollaries.* p123–137, 1992.
7. Melanson EL, Donahoo WT, Grunwald GK, et al. Changes in 24-h substrate oxidation in older and younger men in response to exercise. *J Appl Physiol.* 103: 1576–1582, 2007.
8. Melanson EL, Gozansky WS, Barry DW, et al. When energy balance is maintained, exercise does not induce negative fat balance in lean sedentary, obese sedentary, or lean endurance-trained individuals. *J Appl Physiol.* 107: 1847–1856, 2009.
9. Melanson EL, Sharp TA, Seagle HM, et al. Effect of exercise intensity on 24-h energy expenditure and nutrient oxidation. *J Appl Physiol.* 92: 1045–1052, 2002.
10. Shimada K, Yamamoto Y, Iwayama K, et al. Effect of exercise performed before or after breakfast on 24h fat oxidation. *Metabolism.* 62: 793–800, 2013.
11. Izumida Y, Yahagi N, Takeuchi Y, et al. Glycogen shortage during fasting triggers liver–brain–adipose neurocircuitry to facilitate fat utilization. *Nat Commun.* 4: 1–8, 2013.
12. Philp A, Hargreaves M, Baar K. More than a store: regulatory roles for glycogen in skeletal muscle adaptation to exercise. *Am J Physiol.* 302: E1343–E1351, 2012.
13. Tokuyama, K, Ogata H, Katayose Y, et al. Algorithm for transient response of whole body indirect calorimeter: deconvolution with a regularization parameter. *J Appl Physiol.* 106: 640–650, 2009.
14. Ferrannini E. The theoretical basis of indirect calorimetry: A review. *Metabolism.* 37: 287–301, 1988.
15. Schutz Y. Concept of fat valance in human obesity revisited with particular reference to de novo lipogenesis. *Int J Obesity.* 28: S3–S11, 2004.
16. Bennard P, Doucet E. Acute effects of exercise timing and breakfast meal glycemic index on exercise-induced fat oxidation. *Appl.Physiol.Nutr.Metab.* 31: 502–511, 2006.
17. Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, et al. Substrate usage during prolonged exercise following a preexercise meal. *J Appl Physiol.* 59: 429–433, 1985.
18. De Bock K, Derave W, Eijnde BO, et al. Effect of training in the fasted state on metabolic response during exercise with carbohydrate intake. *J Appl Physiol.* 104: 1045–1055, 2008.
19. De Bock K, Richter EA, Russell AP, et al. Exercise in the fasted state facilitates fibre type-specific intramyocellular lipid breakdown and stimulates glycogen resynthesis in humans. *J Physiol.* 564: 649–660, 2005.
20. Horowitz J, Mora-Rodriguez R, Byerley LO, et al. Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. *Am J Physiol.* 273: E768–E775, 1997.
21. Montain SJ, Hopper MK, Coggan AR, et al. Exercise metabolism at different time intervals after a meal. *J Appl Physiol.* 70: 882–888, 1991.
22. Willcutts KF, Wilcox AR, Grunewald KK. Energy metabolism during exercise at different time intervals following a meal. *Int J Sports Med.* 9: 240–243, 1988.
23. Hargreaves M. Carbohydrate metabolism and exercise. In: Garrett WE, Kirkendall DT, editors. *Exercise and Sport Science.* p3–8, 2000.

24. Casey A, Mann R, Banister K. Effect of carbohydrate ingestion on glycogen resynthesis in human liver and skeletal muscle, measured by ¹³C MRS. *Am J Physiol.* 278: E65–E75, 2000.
25. Hardie DG, Ross FA, Hawley SA. AMPK: a nutrient and energy sensor that maintains energy homeostasis. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 13: 251–262, 2012.
26. Sriwijitkamol A, Coletta DK, Wajcberg E, et al. Effect of acute exercise on AMPK signaling in skeletal muscle of subjects with type 2 diabetes: a time–course and dose–response study. *Diabetes.* 56: 836–848, 2007.
27. Akerstrom TC, Birk JB, Klein DK, et al. Oral glucose ingestion attenuates exercise–induced activation of 5′–AMP–activated protein kinase in human skeletal muscle. *Biochem Biophys Res Commun.* 342: 949–955, 2006.
28. Wong AK, Howie J, Petrie JR, Lang CC. AMP–activated protein kinase pathway: a potential therapeutic target in cardiometabolic disease. *Clin Sci.* 116: 607–620, 2009.
29. Mougios V, Ring S, Petridou A, Nikolaidis MG. Duration of coffee– and exercise–induced changes in the fatty acid profile of human serum. *J Appl Physiol.* 94: 476–484, 2003.
30. Mougios V, Kotzamanidis C, Koutsari C, et al. Exercise–induced changes in the concentration of individual fatty acids and triacylglycerols of human plasma. *Metabolism.* 44: 681–688, 1995.
31. Schmitz G, Ecker J. The opposing effects of n–3 and n–6 fatty acids. *Prog Lipid Res.* 47: 147–155, 2008.
32. Flatt JP. Carbohydrate balance and body–weight regulation. *Proc Nutr Soc.* 55: 449–465, 1996.
33. Henderson GC, Fattor JA, Horning MA, et al. Lipolysis and fatty acid metabolism in men and women during the postexercise recovery period. *J Physiol.* 584: 963–981, 2007.

謝辞

本研究を遂行するにあたり、研究の場をご提供頂き、適切な助言を頂きました筑波大学人間総合科学研究科スポーツ医学専攻の徳山薫平教授に心から感謝申し上げます。そして長期間の連続測定という拘束時間の長い研究に対し多大なるご協力を頂きました徳山研究室の皆様にご感謝致します。早朝から100分もの運動を課す厳しい実験条件にも関わらず、快く引き受けてくださった被験者の皆様にも大変感謝しております。

最後になりますが、本研究は一般財団法人上月財団の「スポーツ研究助成」を受けて行われました。このような機会を頂いたことを誇りに思い、今後さらに発展させていきたいと思っております。心より御礼申し上げます。また、毎月の報告書の取りまとめにご尽力頂きました飯田様にも感謝申し上げます。

最後になりますが、多くの皆様にご支援頂きましたことを忘れず、今後も精進していきたいと思っております。誠にありがとうございました。