

博士論文

中強度運動中のエネルギー代謝に対する  
運動前食事摂取タイミングの影響に関する研究

京都府立大学大学院

生命環境科学研究科 応用生命科学専攻

健康科学研究室

佐々木 将太

平成 26 年

**DOCTORAL DISSERTATION**

**Study on the Timing of Meal Intake Timing in Pre-exercise on Energy  
Metabolism during Moderate Exercise**

**Laboratory of Health Science  
Division of Applied Life Sciences  
Graduate School of Life and Environmental Sciences  
Kyoto Prefectural University**

**Shota Sasaki**

**2014**

## 目次

第1章 研究の背景と目的	1
1-1. エネルギー代謝と炭水化物摂取時の糖取り込み機構	1
1-1-1. 生体のエネルギーおよびエネルギー源	1
1-1-2. 運動時のエネルギー代謝	1
1-1-3. 炭水化物摂取と筋細胞への糖取り込み	3
1-2. 運動前の炭水化物摂取が運動中エネルギー代謝および 運動パフォーマンスに与える影響	5
1-3. 健康づくりにおける食後運動の効果	9
1-4. 研究目的	11
参考文献	16
第2章 若年アスリートにおける中強度運動中のエネルギー代謝に対する 運動前の食事摂取タイミングの影響	22
2-1. 緒言	22
2-2. 方法	25
2-2-1. 被験者	25
2-2-2. 事前測定	25
2-2-3. 実験プロトコル	25
2-2-4. 運動前の食事	26
2-2-5. 呼気ガス分析	26

2-2-6. 血液検査測定項目	27
2-2-7. 統計解析	27
2-3. 結果	29
2-3-1. 試験中の呼気ガスデータの変化	29
2-3-2. 試験中の血液検査項目の変化	29
2-4. 考察	36
2-5. 結語	39
参考文献	40

### 第3章 運動習慣のない中高齢者における中強度運動中のエネルギー代謝に

対する運動前の食事摂取タイミングの影響	44
3-1. 緒言	44
3-2. 方法	48
3-2-1. 被験者	48
3-2-2. 実験プロトコル	48
3-2-3. 運動前の食事	48
3-2-4. 運動負荷	49
3-2-5. 主観的運動強度および心拍数	49
3-2-6. 血液検査測定項目	49
3-2-7. 呼気ガス分析	52
3-2-8. 統計解析	52
3-3. 結果	53

3-3-1. 運動中の主観的運動強度および心拍数の変化	54
3-3-2. 試験中の血液検査項目の変化	54
3-3-3. 試験中の呼気ガスデータの変化と曲線下面積	54
3-4. 考察	61
3-5. 結語	65
参考文献	66
第4章 結論	69
4-1. 本研究のまとめ	69
4-2. 研究の課題	72
4-3. 本研究結果のスポーツおよび健康づくりへの応用	73
参考文献	74
謝辞	75

## 第1章 研究の背景と目的

### 1-1. エネルギー代謝と炭水化物摂取時の糖取り込み機構

#### 1-1-1. 生体のエネルギーおよびエネルギー源

生体で用いられるエネルギーはアデノシン三リン酸 (adenosine triphosphate: ATP) が加水分解される際に産生される。ATP は、アデニンとリボースが結合したアデノシンに3つのリン酸 (Pi) が結合しており、リン酸が離れるときにエネルギーが発生する (アデノシン + 3Pi → アデノシン + 2Pi + Pi + エネルギー)<sup>1)</sup>。ATP は筋収縮のためのエネルギーを得るために必要であり、運動を実施すると安静時よりも ATP 必要量が増すが、その供給が減少すると、末梢性疲労を引き起こす。

ATP は、主に三大栄養素である炭水化物、脂質およびタンパク質の代謝過程において産生される。ATP の産生は、解糖系 (炭水化物)、β酸化 (脂質)、アミノ基転移反応 (タンパク質) を経て、TCA サイクルから最終的に電子伝達系において酸化リン酸化を受けて産生される<sup>2)</sup>。また、クレアチンリン酸 (PCr) から ATP を産生する ATP-PCr 系も存在する<sup>1)</sup>。一般的に、飢餓状態のようなエネルギー欠乏状態でなければ、普段の生活では炭水化物と脂質からほとんどのエネルギーを得ている。

#### 1-1-2. 運動時のエネルギー代謝

運動中の ATP 産生経路は、ATP-PCr 系、無酸素的解糖系、有酸素系に大別される<sup>2)</sup>。ATP-PCr 系は、運動中のエネルギー供給源として最も速いが、ATP 供給時間が 7-8 秒程度と非常に短いため、短時間で終了する運動時においてのみエネルギー供給源となる<sup>2)</sup>。解糖系は、グルコースおよびグリコーゲンをピルビン酸さらには乳酸に代謝する経路であり、この過程で ATP を産生するが、エネルギー供給時間は 30 秒程度と短い<sup>2)</sup>。有酸素系は、解糖および脂肪酸のβ酸化により産生されるアセチル CoA が、酸素存在下のミトコンドリア内におい

て TCA サイクルおよび電子伝達系で代謝を受ける過程で、より長く多量の ATP を産生する<sup>2)</sup>。ATP-PCr 系および無酸素的解糖系とは異なり、炭水化物および脂質の両方を利用したエネルギー代謝経路であり、長時間の ATP 供給が可能である。運動時に利用されるエネルギー源は、運動強度や運動時間により変化することが知られている。

運動時のエネルギー基質は運動強度に応じて異なり、中強度以下の運動である歩行、速歩、ランニングなどでは、炭水化物と脂質が同程度にエネルギー基質として利用される<sup>3)</sup>。一方、レジスタンス運動や高強度のランニング、ダッシュなど、運動負荷が高強度になると脂質からのエネルギー供給はほぼなくなり、ほとんどが炭水化物からのエネルギー供給となる<sup>3)</sup>。高強度運動時のエネルギー供給系は解糖系に依存するため、多量の乳酸の産生をとまなう<sup>2)</sup>。Romijn ら<sup>4)</sup>は、低強度運動では、血中の遊離脂肪酸および筋中の中性脂肪からのエネルギー供給が多く、中強度運動では、筋グリコーゲンおよび血糖のような炭水化物および筋中の中性脂肪および血中の遊離脂肪酸のような脂質からのエネルギー供給がそれぞれ約 50% ずつ、高強度運動では、エネルギー供給のほとんどが筋グリコーゲンと血糖であることを示している。すなわち、運動強度が高くなると利用エネルギー基質が脂質から炭水化物にシフトすることを示している。肥満や生活習慣病などの予防、改善のために、「健康づくりのための身体活動基準 2013」<sup>5)</sup>が厚生労働省により策定され、中強度程度の運動を実施することが推進されている。

運動時の利用エネルギー基質として重要となる栄養素は炭水化物である。身体に貯蔵されているエネルギー源は、主に体脂肪、血糖、グリコーゲンの 3 つである。体脂肪は、健康なヒトで約 20% 程度（男性 15-20%、女性 20-25%）存在する。体重 60 kg を例とすると、体内に約 84,000 kcal（体重の 20% × 7 kcal/体脂肪 g = 60 kg × 0.2 × 7 kcal/体脂肪 g）あり、長時間運動を実施しても枯渇することはない<sup>2)</sup>。一方で、脂質の利用が高い中強度以下の運動において、長時間運動実施時には脂質に加え、血糖やグリコーゲンからのエネルギー供給が必要となる。しかし、空腹時の血糖は 80-90 mg/dl（約 10 g）と調節されており、循環中の炭水化物の量は非常に少ない。さらに、グリコーゲンは体内に散在している

が、肝臓に約 80 g、筋に約 500 g (300-700 g) 程度しか存在せず<sup>2, 6)</sup>、カロリー換算すると約 2,000 kcal 程度しかない。これは、1 回のマラソンにおいて消費されるエネルギー量を賄うことができない量である。したがって、体脂肪と異なり、体内のエネルギー供給源として利用できる炭水化物量は限られるため、長時間運動を継続して実施するためには、飲料、軽食および食事から炭水化物を補給し、体内の炭水化物を枯渇させないことが重要となる。

### 1-1-3. 炭水化物摂取と筋細胞への糖取り込み

炭水化物を摂取すると、小腸で消化・吸収され、血糖として全身に供給される。血糖が上昇すると膵臓ランゲルハンス島β細胞からインスリンが血中に分泌される。血中に分泌されたインスリンが細胞膜上にあるインスリン受容体に結合すると、筋細胞内にある insulin receptor substrate (IRS), phosphatidylinositol 3 kinase (PI3K), Akt などのシグナル伝達系を介して glucose transporter 4 (GLUT4) のトランスロケーションが促進される<sup>7-9)</sup>。GLUT4 が、細胞膜上に移動すると血中の糖が筋細胞内に取り込まれ血糖が低下し、取り込まれた糖はエネルギー源として利用されるか、グリコーゲンや体脂肪に変換されて貯蔵される。

インスリンは、血糖を低下させる唯一のホルモンであるが、脂質の合成促進および分解抑制<sup>10)</sup>、筋でのタンパク質合成促進<sup>11)</sup>に関与する。したがって、インスリンによる筋細胞への糖取り込みが亢進している状態ではエネルギー源として炭水化物の利用が亢進し、脂質の利用が低下する。

インスリン依存的な糖取り込み能を表す指標として、インスリン感受性がある。インスリン感受性は、加齢<sup>12)</sup>や肥満<sup>13)</sup>によって低下することが知られており、2 型糖尿病<sup>13)</sup>などの代謝性疾患と密接に関係している。したがって、インスリン感受性が低下すると、糖取り込みを亢進させるために多量のインスリン分泌が必要になる。一方、インスリン感受性が高いと過剰なインスリン分泌が必要なく、速やかに糖取り込みが行われると考えられ



る。インスリン感受性は、習慣的な運動を実施することにより高くなることが報告されており<sup>12,14-16)</sup>、また運動習慣がない者と比較して、運動実施者ではインスリン感受性が高いことが示されている<sup>17)</sup>。さらに、インスリン感受性が低い肥満者<sup>18)</sup>や糖尿病患者<sup>13)</sup>に運動療法を行うことにより、インスリン感受性が改善することも報告されている。これらから、運動習慣の有無やそれにとともなうインスリン感受性の高低によって、運動前の炭水化物摂取による血糖やインスリンの上昇の程度が異なり、運動中のエネルギー代謝に影響を与える可能性が考えられる。

他方、筋収縮はインスリンに依存しない機序によっても糖取り込みを活性化させる<sup>7)</sup>。筋収縮は、筋細胞内における種々の情報伝達の経路を活性化することで、GLUT4を細胞膜へトランスロケーションさせ、糖取り込みを高める。さらに、GLUT4蛋白質量の発現が増加することによっても糖取り込みが高まることが報告されている<sup>7)</sup>。したがって、糖尿病患者では継続的な運動によるインスリン抵抗性の改善および、急性的な運動効果であるインスリン非依存性の糖取り込みを亢進させ血糖を低下させることを目的に運動療法が実施されている。

## 1-2. 運動前の炭水化物摂取が運動中エネルギー代謝および運動パフォーマンスに与える影響

先述した通り、運動前の炭水化物摂取は、運動中のエネルギー源を枯渇させないために重要である。しかし、炭水化物摂取後には血糖およびインスリンの上昇により、エネルギー代謝の変化が認められるため、その種類、量、タイミングを考慮することが運動パフォーマンスを維持する上で重要となる。

運動前に摂取する炭水化物の食形態は、飲料（液状やゲル状）、軽食（スナック）および食事などがある。食事による炭水化物の補給は、軽食や飲料よりも多量に取り入れることができる。しかし、消化・吸収に時間を要するため食後から血糖のピークに上昇するまでに30-60分程度時間を要し、その後約2時間で摂取前の値に戻る<sup>19)</sup>。食事では、様々な食品を同時に摂取するため、タンパク質や食物繊維等の影響により消化速度が遅くなり血糖の上昇は緩やかになる。一方、軽食や飲料による炭水化物の補給は、食事と比較して容易である。特に、飲料に含まれる炭水化物の多くが単糖であるグルコース（ブドウ糖）であり、二糖類や多糖類と比較して消化が必要ないため摂取後すぐに吸収され、容易に血糖を上昇させる。また、食事よりも吸収が速いため、運動中のエネルギー補給に有効である。

前述したように、運動前にインスリンが高値となることは、運動中のエネルギー代謝を変化させる要因となりうる。したがって、運動開始時には、炭水化物を含む食事、軽食および飲料などの摂取により上昇したインスリンを低下させた状態、すなわち定常に近い状態で実施することで、運動パフォーマンスを下げる要因（インスリンによるエネルギー代謝の不均衡など）を取り除くことができる。これまでに、運動前のインスリン濃度を考慮した炭水化物摂取タイミングにおいて、一般的な食事の場合には運動3-4時間前、軽食の場合には1-2時間前、ドリンクやゲル、スポーツバーの場合には運動1時間以内に摂取することが推奨されている<sup>19)</sup>。

エネルギー補給のための炭水化物摂取が重要である一方で、運動前の血糖を上げやすいグルコースなどの摂取は、インスリンの作用に加えて運動誘発性（インスリン非依存性）

の糖取り込みの亢進により過度の血糖低下を誘発する恐れがある。実際に、炭水化物を摂取した直後に運動を行うことにより血糖が急激に低下し、運動パフォーマンスが低下することが示唆されている<sup>20)</sup>。Jentjensら<sup>20)</sup>は、試験運動（定常運動後に疲労困憊までのタイムトライアル）実施45分前にグルコース、ガラクトースまたはトレハロースを摂取させた結果、運動開始前から開始後にグルコースおよびトレハロース条件の血糖が急激に低下し、特に、グルコース条件は、急激に低下した血糖は空腹時血糖よりも低い値を示したことを報告している。この時のエネルギー代謝に、有意な差は認められていないが、他の2条件と比較してグルコース条件は炭水化物酸化優位の代謝になっていた。さらに、横川ら<sup>21)</sup>は、健康若年男性を対象に15分間の中強度運動の30分または120分前に試験食を摂取させたところ、両条件間の呼吸商に差がなく、両条件とも運動中の呼吸商は1.0に近いまたは超えているため、炭水化物優位の代謝であったことを示している。これらの結果は、運動前の炭水化物摂取がインスリン分泌および運動誘発性の糖取り込みを同時に亢進させて低血糖を引き起こすこと、高血糖および高インスリンとなることで運動中のエネルギー代謝が炭水化物酸化有意になることを示している。よって、炭水化物摂取から運動開始までの時間が短いと、運動開始時の血糖およびインスリンが高値となるため、運動中の脂質代謝が抑制され、エネルギー代謝のバランスが崩れる可能性が推察できる。しかしながら、本章1-1-3で述べたように、筋への糖取り込みにはインスリン感受性の関連が強く、習慣的な運動実施者はインスリン感受性が高いため、上昇した血糖は速やかに筋細胞に取り込まれ、運動中の脂質酸化が抑制されにくいと推察できる。

これまでに、運動前の炭水化物摂取が、運動パフォーマンスに与える影響についても多く検討されている（Table 1-1）。Jeukendrupら<sup>35)</sup>は、16 km タイムトライアルの前に6%炭水化物-電解質飲料（4 ml/体重 kg: 約 290 ml）またはプラセボを摂取しても、条件間のタイムトライアルパフォーマンスに差がないことを示し、短時間の高強度運動（～30分、85-90% $\dot{V}O_{2max}$ ）では、炭水化物摂取によりパフォーマンスが改善しないと考察している。

Whitleyら<sup>32)</sup>は、高脂質食 [Protein (P) :Fat (F) :Carbohydrate (C)=6.1%:73.9%:

20.0%, 4,002 kJ] または高炭水化物食 [P:F:C=10.7%:3.0%:86.3%, 4,000 kJ] を喫食 4 時間後に  $70\% \dot{V}O_{2max}$  で 90 分間の運動後、10 km のタイムトライアルを実施した結果、10 km タイムトライアルのタイムに差がなかったことを示している。一方、Sherman ら<sup>24)</sup>は、タイムトライアル 60 分前に炭水化物 (1.1 g/体重 kg または 2.2 g/体重 kg) を摂取させたところ、プラセボと比較して炭水化物摂取条件はタイムが短縮したことを報告している。さらに、Sherman ら<sup>23)</sup>の他の報告では、45 g、156 g または 312 g の炭水化物を含有した流動食を摂取させたところ、312 g の炭水化物摂取条件においてプラセボよりもタイムが短縮したことを報告している。

これらの報告の他にも、運動前の炭水化物摂取に関し運動パフォーマンスを検討した研究 (Table 1-1) はあるが、その効果に関し統一された見解がないのが現状である。しかし、運動前の炭水化物摂取が運動パフォーマンスに与える影響を検討した研究において共通している点は、炭水化物摂取により運動前の血糖およびインスリンは高値を示し、空腹状態での運動と比較して脂質代謝が抑制されていたことである。マラソンのような長時間運動において、体内貯蔵量が少ない血糖やグリコーゲンが早期に枯渇することは、運動中のエネルギー源を失うだけでなくエネルギー代謝のバランスを崩すことになり、運動パフォーマンスを低下させる要因となる。すなわち、長時間運動を実施する時には、運動の序盤では脂質からのエネルギー供給を多くし、炭水化物からのエネルギー供給が高まる運動終盤まで血糖およびグリコーゲンを節約することがパフォーマンスの維持に寄与する。

炭水化物摂取から運動開始までの時間が短い Jeukendrup ら<sup>35)</sup>や Palmer ら<sup>29)</sup>の研究では、炭水化物を含んだ飲料を摂取しても運動パフォーマンスの改善が認められなかった。一方で、運動パフォーマンスの改善が認められた研究は、摂取した炭水化物の種類が低 glycaemic index (GI) であり、摂取から運動開始まで 45 分以上経過している。GI は、食品や食事摂取後の血糖の上昇度を示す指標であり、GI が高いほど血糖を上昇させやすいことを示す。Table 1-1 に示した、GI の違いで検討した先行研究<sup>25, 31, 37, 38)</sup>では、高 GI と比較して低 GI において、運動パフォーマンスの改善が示されている。高 GI の食品や食事は、消化・吸収

が速く血糖およびインスリンを急激に上昇させやすいため、高血糖および高インスリンにより炭水化物および脂質酸化のバランスが崩れ、運動パフォーマンスの低下を引き起こす可能性がある。一方、低 GI 食品は、消化吸収に時間がかかるため血糖が緩やかに上昇する。したがって、低 GI の食事および食品は、高 GI の食事および食品と比較してエネルギー源として炭水化物が緩やかに長い時間供給されるため、血糖が維持されグリコーゲン分解を運動終盤まで節約することによりエネルギーの早期枯渇を防ぎ運動パフォーマンスを維持・向上させると考えられる。

以上より、運動パフォーマンスを維持・向上させるための運動前の炭水化物摂取は、量に加えて質とタイミングが重要となると考えられる。これまでの研究は、炭水化物の質<sup>20, 40)</sup> または、グルコース<sup>26, 28, 36)</sup> のような炭水化物単体の摂取タイミングを検討した研究が多い。また、飲料<sup>20, 29)</sup> やエネルギーバー<sup>22)</sup> が用いられたものがほとんどであり一般的な食事の摂取タイミングを検討した研究は少ない。運動時のエネルギー源補給として食事を摂取する場合に、もっとも効率的または、運動パフォーマンスを低下させないような喫食時間を示すこと、さらに、食事摂取タイミングにより運動中のエネルギー代謝がどのように変化するかを示すことは、炭水化物摂取が運動パフォーマンスにどのような影響を与えるかを検討する基礎的データになると考えられる。

### 1-3. 健康づくりにおける食後運動の効果

運動の実施は、腹囲および体重の減少、降圧、心血管および脳血管疾患のリスクを低減するなど、メタボリックシンドロームの予防・改善に重要であることは周知の事実である。さらに近年では、食後高中性脂肪<sup>41,42)</sup>や高血糖<sup>43)</sup>が冠動脈性心疾患の危険因子になるとされ、これらの予防として食後に行う運動がそれらに与える影響が検討されている (Table 1-2)。

Aoi ら<sup>53)</sup>は、健常若年者に対し、高脂肪食摂取 60 分前または後にレジスタンス運動とウォーキングを合わせた運動を実施したところ、高脂肪食摂取後の運動条件において中性脂肪の上昇を抑制したことを報告している。Zhang ら<sup>45)</sup>は、食後に 60 分間の中強度運動を実施することで、コントロールよりも中性脂肪曲線下面積が小さいことを示している。食後からの運動開始までの時間が短い研究<sup>50)</sup>では、高脂肪食摂取後 20 分の中強度運動を実施すると、コントロールよりも中性脂肪の推移が低いことが報告されている。これらから、食後の運動は、食後高中性脂肪を抑制し、生活習慣病や冠動脈疾患などの健康リスクの低減に寄与すると考えられる。

一方で、Larsen ら<sup>44)</sup>は、2 型糖尿病を持つ患者に対し、朝食摂取後 45 分以内の高強度運動を実施すると、運動開始から血糖が低下しコントロールと比較して食後高血糖が抑制されることを報告している。Oguri ら<sup>54)</sup>は、2 型糖尿病患者においてグルコースクランプ中に中強度運動を実施すると血中グルコースの消失量が高まったことから、食後高血糖に対して食後運動を実施することで脂肪蓄積の予防や減量に寄与する可能性があることを示唆している。食後高血糖は、糖尿病の発症および悪化のリスクファクターと考えられており、上昇を抑えることでリスクを低減できると考えられている。運動の実施は、インスリン非依存的な筋細胞への糖取り込み機序を経るため、過剰なインスリン分泌は必要なく、膵臓への負担も軽減すると考えられる。

以上より、運動前の炭水化物摂取、すなわち食後の運動は運動パフォーマンスや運動中エネルギー代謝を変化させる要因となるだけでなく、メタボリックシンドロームおよび冠

動脈疾患のリスクファクターとなる食後高中性脂肪や食後高血糖を抑制し、健康増進にも強く関与することが示唆される。しかし、先述のように、食後の運動はインスリンの作用により、筋細胞への糖取り込み、グリコーゲン、タンパク質および脂質の合成を亢進させるため、運動中の脂質酸化が抑制される。これは、食後運動による食後高中性脂肪および高血糖に対する効果を抑制する可能性がある。したがって、食後運動の効果を効率的に得るためには食事内容だけでなく、食後から運動開始までの時間を考慮する必要がある。

アスリートを対象とした先行研究<sup>25, 29, 31, 32, 35, 37)</sup>では、食事摂取から運動開始までの時間が短いほど、運動中のエネルギー代謝は炭水化物に傾く傾向があることが報告されている。しかし、先行研究の対象者は若年者のトレーニング実施者が多く (Table 1-1)、中高齢者においてアスリートを対象とした先行研究と同じ結果が得られるかには疑問が残る。さらに、食後運動は、食後高血糖および食後高中性脂肪の抑制に有効であることは明らかであるが、その効果が最も発揮される運動のタイミングは示されていない。この課題は、健康づくりのための食後運動を推奨するために検証する余地があると考えられる。食後運動により、血中エネルギー基質が変化することは、体内で利用されているエネルギー代謝が変化していることが考えられ、食後運動のタイミングがそれらにどのような影響をもたらすのかを分析・評価することにより、健康を目的とした運動実施者に対して新たな運動の有益性を示すことができるであろう。さらに、これらの検討を、中高齢者を対象に実施することで健康支援の基礎データを得ることは重要であると考えられる。

#### 1-4. 研究目的

先述の通り、運動前の食事摂取は、炭水化物をエネルギー源として補給する目的がある。これまでの研究では、運動パフォーマンスに対する食品や食事内容を検討する研究が多く報告されてきたが、摂取タイミングに関してはあまり検討されてこなかった。さらに、運動前の異なる炭水化物摂取タイミングが、運動中のエネルギー代謝にどのように影響するかについて着目した検討はなされていない。そこで、運動パフォーマンスを検討するための前段階として、食後の高血糖やインスリン分泌を考慮した、運動前の一般的な食事の異なる摂取タイミングがエネルギー代謝にどのような影響を与えるかを評価、検討することが重要であると考え。

さらに、食後運動は、食後高血糖および食後高中性脂肪血症を抑制し、メタボリックシンドロームおよび冠動脈疾患を予防、改善に寄与することが知られている。そこで、健康づくりを目的とした中高齢の運動実施者に対し、最も効果的な食後運動時間を示すための検討は、健康づくり対策の1つとして重要であると考え。

そこで、第一の目的として、若年アスリートを対象に、中強度運動中エネルギー代謝に対する運動前の食事摂取タイミングの影響を明らかにすることとした。さらに、第二の目的として、運動習慣のない中高齢者を対象に、中強度運動中エネルギー代謝に対する運動前の食事摂取タイミングの影響を明らかにすることとした。これまでの研究は、食前または食後運動の効果を検討したものが多いため、食後の異なる運動タイミングがエネルギー代謝に与える影響を明らかにすべきである。すなわち、運動前の異なる食事摂取タイミングが運動中エネルギー代謝にどのような影響を与えるかを検討するものである。



Table 1-1. Summary of studies that investigated the effects of carbohydrate intake before exercise on exercise performance (1).

Study (year)	Subjects	Type of carbohydrate	Time of pre-exercise feed	Variety of exercise	Index of exercise performance	Effect on performance	Ref
Devlin et al. (1986)	health male	snack (43g CHO) or placebo	30 min	cycle	exhaustion at 70%VO <sub>2max</sub>	no effect	22
Sherman et al. (1989)	recreational cyclist (men and women)	45 g, 156 g, 312 g of carbohydrate or placebo	240 min	cycle	trial	312 g > placebo	23
Sherman et al. (1991)	active college student	low carbohydrate (LC), high carbohydrate (HC) or placebo	60 min	cycle	90 min at 70%VO <sub>2max</sub> then time trial	LC & LH > placebo	24
Thomas et al. (1991)	trained cyclist	low GI (lentils), high GI (potato), glucose or placebo	60 min	cycle	exhaustion at 65-70%VO <sub>2max</sub>	LGI > HGI	25
Chryssanthopoulos et al. (1994)	male and female	75g glucose (Glu) or placebo	30 min	treadmill	exhaustion at 70 %VO <sub>2max</sub>	no effect	26
Okano et al. (1996)	male middle and long distance runner	high carbohydrate meal (HCM) or high fat meal (HFM)	240 min	cycle	exhaustion	HCM > HFM (not significantly)	27
Ramires et al. (1997)	IDDM or control	glucose or placebo	30 min	cycle	exhaustion at 55-60%VO <sub>2max</sub>	glucose: control > IDDM glucose > placebo : IDDM & control	28
Palmer et al. (1998)	trained cyclist	carbohydrate-electrolyte beverage (CHO) or placebo	10 min	cycle	20 km time trial	no effect	29
Kirwan et al. (1998)	active women	sweetened whole-grain rolled oats (SRO) or sweetened oat flour (SOF) or water	45 min	cycle	exhaustion (above 210min)	SRO > SOF > water	30

Ref = reference, CHO = carbohydrate, GI = glycemic index, IDDM = insulin-dependent diabetes mellitus.

Table 1-1. Summary of studies that investigated the effects of carbohydrate intake before exercise on exercise performance (2).

Study (year)	Subjects	Type of carbohydrate	Time of pre-exercise feed	Variety of exercise	Index of exercise performance	Effect on performance	Ref
Sparks et al. (1998)	endurance trained men	high GI (HGI) or low GI (LGI)	45 min	cycle	50 min at 67% $VO_{2max}$ and 15-min self-paced performance ride	no effect	31
Whitley et al. (1998)	male endurance trained cyclist	no meal, high-fat meal (HFM) or high carbohydrate meal (HCM)	240 min	cycle	70% $VO_{2max}$ for 90 min and 10 km time trial	no effect	32
Kirwan et al. (2001)	active men	whole-graine rolled oats (MOD-GI), puffed rice (HGI) or water	45 min	cycle	exhaustion	MOD-GI > HGI > water	33
Wu et al. (2006)	male recreational runners	high GI (HGI) or low GI (LGI)	180 min	treadmill	exhaustion at 70 % $VO_{2max}$	LGI > HGI	34
Jeukendrup et al. (2008)	endurance trained male cyclist	6% sucrose-glucose-electrolyte solution (CHO) or placebo	5 min	cycle	16 km time trial	no effect	35
Tokmakidis et al. (2008)	active	glucose (1g/body weight kg) or placebo	15 min	treadmill	60%, 45 min at 70%, and then at 80% of $VO_{2max}$ until exhaustion	glucose > placebo	36
Wong et al. (2008)	endurance trained men runner	high GI (HGI) or low GI (LGI)	120 min	treadmill	21 km run time	LGI > HGI	37
Moore et al. (2010)	male cyclists	high GI (HGI) or low GI (LGI)	45 min	cycle	40 km time trial	LGI > HGI	38
Moore et al. (2013)	untrained female	high GI (HGI) or low GI (LGI)		cycle	exhaustion at 60% $VO_{2max}$	LGI > HGI	39

Ref = reference, CHO = carbohydrate, GI = glycemic index.

Table 1-2. Summary of studies that investigated the effects of postprandial exercise on post-meal blood lipid and glucose levels (1).

Study (year)	Subjects	Age	Design	Meal	Variety of exercise	Outcome	Ref
Larsen et al. (1997)	sedentary male (NIDDM)	middle age	exercise day: exercise 45 min after breakfast diet day : breakfast of reduced energy 18.5±1.9 kJ/kg body weight (non-exercise)	exercise day and control day of breakfast protein:fat:carbohydrate = 14%: 30%: 56% of energy, 29 kJ/kg body weight	45 min ergometer bicycle at 50%VO <sub>2max</sub>	postprandial blood glucose: exercise < diet < control	44
Zhang et al. (1998)	recreationally trained male	young	1) control (fat meal only) 2) exercise trial at 1 h after a fat meal (post) 3) exercisetrial at 1 h before a fat meal (1 h-pre) 4) exercise trial at 12 h before a fat meal (12 h-pre)	fat meal 980 kcal, 100 g fat	60 min treadmill walking at 60%VO <sub>2max</sub>	1h-pre and 12h-pre vs. post: postprandial TG area score ↓	45
Enevoldsen et al. (2004)	healthy male	young	fasted exercise (exercise → meal): exercise 60 min before meal postmeal exercise (meal → exercise): exercise 30 min after meal	protein:fat:carbohydrate = 20%:20%:60% of energy, 3.5 ± 0.2 mJ	60 min cycling at 55%VO <sub>2max</sub>	fasted vs. postmeal: Total TAG↓, glu↑	46
Manders et al. (2009)	male type 2 diabetes	middle age	cycling exercise after breakfast	protein:fat:carbohydrate = 11%: 30%: 58% 121 kJ/kg body weight/day	60 min at 35% W <sub>max</sub> (low) or 30 min at 70% W <sub>max</sub> (hight)	24 h blood glucose concentration: low < high	47
Colberg et al. (2009)	older with type 2 diabetes	middle age	pre: meal intake immediately exercise post: exercise 15 - 20 min after meal	400-450 kcal	20 min at walking on treadmill	postprandial plasma glucose: post < pre	48

Ref = reference. NIDDM = non-insulin-dependent diabetes mellitus. TG = triglyceride. TAG: triacylglycerol.

Table 1-2. Summary of studies that investigated the effects of postprandial exercise on post-meal blood lipid and glucose levels (2).

Study (year)	Subjects	Age	Design	Meal	Variety of exercise	Outcome	Ref
Nygaard et al. (2009)	healthy women	over the age of 50 years	exercise immediately after meal	cornflakes	slow waking 15 min or 40 min	postprandial blood glucose: 40 min < 15 min < control	49
Hashimoto et al. (2010)	healthy young japanese women (sedentary)	young	exp.1 exercise 20 min after meal exp.2 exercise 50 min after meal	oral fat tolerance test cream (1 g fat /kg body weight)	30 min walking at 50%VO <sub>2max</sub>	exercise vs. control: decreased postprandial TG, IAUC-TG	50
Charlot et al. (2011)	moderately active men	young	exercise 90 min after breakfast	breakfast protein:fat:carbohydrate = 11.7%: 20.9%: 67.4% of energy, 2,298 ± 357 kJ	75 min cycling at 70%VO <sub>2max</sub>	postprandial blood glucose ↓	51
Gillen et al. (2012)	type 2 diabetes	middle age	exercise 90 min after breakfast	breakfast	10 × 60 sec cycling (89 ± 16% of workload maximum)	postprandial hyperglycemia ↓	52
Aoi et al. (2013)	healthy young (men and women)	young	exercise 60 min after meal	men: protein:fat:carbohydrate = 9.6%: 37.8%: 52.8%, total energy 1156kcal women: protein:fat:carbohydrate = 10.6%: 39.1%: 50.3%, total energy 918 kcal	brisk walking and light resistance exercise	postprandial TG ↓	53

Ref = reference. TG = triglyceride. IAUC = incremental areas under the curve.

## 参考文献

- 1) American College of Sports Medicine. ACSM's Advanced Exercise Physiology Second edition. *Lippincott Williams & Wilkins*. 363-78, 2011.
- 2) 勝田茂. 入門運動生理学 第3版. 杏林書院. 1-11, 2007.
- 3) Burke L, Deakin V. Clinical Sports Nutrition Fourth edition. *McGraw-Hill Book Company Australia*. 1-17, 2009.
- 4) 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 and duration. *Am. J. Physiol.* 265: E380–391, 1993.
- 5) 健康づくりのための身体活動基準 2013. 厚生労働省,  
<http://www.mhlw.go.jp/stf/houdou/2r9852000002xple-att/2r9852000002xpqt.pdf>
- 6) American College of Sports Medicine. ACSM's Advanced Exercise Physiology Second edition. *Lippincott Williams & Wilkins*. 379-391, 2011.
- 7) 川中健太郎. 運動と骨格筋 GLUT4. 学術の動向 11: 42–46, 2006.
- 8) Richter EA, Derave W, Wojtaszewski JF. Glucose, exercise and insulin: emerging concepts. *J. Physiol.* 535: 313–322, 2001.
- 9) Suh S-H, Paik I-Y, Jacobs K. Regulation of blood glucose homeostasis during prolonged exercise. *Mol. Cells* 23: 272–279, 2007.
- 10) Samuel VT, Shulman GI. Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. *Cell* 148: 852–871, 2012.
- 11) Louard RJ, Fryburg DA, Gelfand RA, Barrett EJ. Insulin sensitivity of protein and glucose metabolism in human forearm skeletal muscle. *J. Clin. Invest.* 90: 2348–2354, 1992.
- 12) Cox JH, Cortright RN, Dohm GL, Houmard JA. Effect of aging on response to exercise training in humans: skeletal muscle GLUT-4 and insulin sensitivity. *J. Appl. Physiol.* 86: 2019–2025, 1999.

- 13) Matsumoto K, Miyake S, Yano M, Ueki Y, Yamaguchi Y, Akazawa S, Tominaga Y. Glucose tolerance, insulin secretion, and insulin sensitivity in nonobese and obese Japanese subjects. *Diabetes Care* 20: 1562–1568, 1997.
- 14) 林容市, 田中喜代次, 曾根博仁, 久野譜也. 短期間の運動が中高齢者の内臓脂肪面積および糖代謝能に及ぼす影響. *体力科学* 54: 305–313, 2005.
- 15) Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Rizza RA, Coenen-Schimke JM, Nair KS. Impact of aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. *Diabetes* 52: 1888–1896, 2003.
- 16) Seals DR, Hagberg JM, Allen WK, Hurley BF, Dalsky GP, Ehsani AA, Holloszy JO. Glucose tolerance in young and older athletes and sedentary men. *J. Appl. Physiol.* 56: 1521–1525, 1984.
- 17) Takala TO, Nuutila P, Knuuti J, Luotolahti M, Yki-Järvinen H. Insulin action on heart and skeletal muscle glucose uptake in weight lifters and endurance athletes. *Am. J. Physiol.* 276: E706–711, 1999.
- 18) Solomon TPJ, Haus JM, Kelly KR, Cook MD, Riccardi M, Rocco M, Kashyap SR, Barkoukis H, Kirwan JP. Randomized trial on the effects of a 7-d low-glycemic diet and exercise intervention on insulin resistance in older obese humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 90: 1222–1229, 2009.
- 19) Australian Institute of Sports. Eating Before Exercise.  
[http://www.ausport.gov.au/ais/nutrition/factsheets/competition\\_and\\_training/eating\\_before\\_exercise](http://www.ausport.gov.au/ais/nutrition/factsheets/competition_and_training/eating_before_exercise)
- 20) Jentjens RLP, Jeukendrup AE. Effects of pre-exercise ingestion of trehalose, galactose and glucose on subsequent metabolism and cycling performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 88: 459–465, 2003.
- 21) 横川正美, 野本あすか, 佐々木誠, 三秋泰一, 井上克己, 洲崎俊男, 立野勝彦. 中強度運動時の代謝および心拍数に対する食後経過時間の影響. *理学療法科学* 23: 431–434, 2008.
- 22) Devlin JT, Calles-Escandon J, Horton ES. Effects of preexercise snack feeding on endurance cycle exercise. *J. Appl. Physiol.* 60: 980–985, 1986.

- 23) Sherman WM, Brodowicz G, Wright DA, Allen WK, Simonsen J, Dernbach A. Effects of 4 h preexercise carbohydrate feedings on cycling performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 21: 598–604, 1989.
- 24) Sherman WM, Peden MC, Wright DA. Carbohydrate feedings 1 h before exercise improves cycling performance. *Am. J. Clin. Nutr.* 54: 866–870, 1991.
- 25) Thomas DE, Brotherhood JR, Brand JC. Carbohydrate feeding before exercise: effect of glycemic index. *Int. J. Sports Med.* 12: 180–186, 1991.
- 26) Chryssanthopoulos C, Hennessy LC, Williams C. The influence of pre-exercise glucose ingestion on endurance running capacity. *Br. J. Sports Med.* 28: 105–109, 1994.
- 27) Okano G, Sato Y, Takumi Y, Sugawara M. Effect of 4h preexercise high carbohydrate and high fat meal ingestion on endurance performance and metabolism. *Int. J. Sports Med.* 17: 530–534, 1996.
- 28) Ramires PR, Forjaz CL, Strunz CM, Silva ME, Diament J, Nicolau W, Liberman B, Negrão CE. Oral glucose ingestion increases endurance capacity in normal and diabetic (type I) humans. *J. Appl. Physiol.* 83: 608–614, 1997.
- 29) Palmer GS, Clancy MC, Hawley JA, Rodger IM, Burke LM, Noakes TD. Carbohydrate ingestion immediately before exercise does not improve 20 km time trial performance in well trained cyclists. *Int. J. Sports Med.* 19: 415–418, 1998.
- 30) Kirwan JP, O’Gorman D, Evans WJ. A moderate glycemic meal before endurance exercise can enhance performance. *J. Appl. Physiol.* 84: 53–59, 1998.
- 31) Sparks MJ, Selig SS, Febbraio MA. Pre-exercise carbohydrate ingestion: effect of the glycemic index on endurance exercise performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 30: 844–849, 1998.
- 32) Whitley HA, Humphreys SM, Campbell IT, Keegan MA, Jayanetti TD, Sperry DA, MacLaren DP, Reilly T, Frayn KN. Metabolic and performance responses during endurance exercise after high-fat and high-carbohydrate meals. *J. Appl. Physiol.* 85: 418–424, 1998.

- 33) Kirwan JP, Cyr-Campbell D, Campbell WW, Scheiber J, Evans WJ. Effects of moderate and high glycemic index meals on metabolism and exercise performance. *Metabolism*. 50: 849–855, 2001.
- 34) Wu C-L, Williams C. A low glycemic index meal before exercise improves endurance running capacity in men. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 16: 510–527, 2006.
- 35) Jeukendrup AE, Hopkins S, Aragón-Vargas LF, Hulston C. No effect of carbohydrate feeding on 16 km cycling time trial performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 104: 831–837, 2008.
- 36) Tokmakidis SP, Karamanolis IA. Effects of carbohydrate ingestion 15 min before exercise on endurance running capacity. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 33: 441–449, 2008.
- 37) Wong S, Siu P, Lok A, Chen YJ, Morris J, Lam CW. Effect of the glycaemic index of pre-exercise carbohydrate meals on running performance. *Eur. J. Sport Sci.* 8: 23–33, 2008.
- 38) Moore LJS, Midgley AW, Thurlow S, Thomas G, Mc Naughton LR. Effect of the glycaemic index of a pre-exercise meal on metabolism and cycling time trial performance. *J. Sci. Med. Sport* 13: 182–188, 2010.
- 39) Moore L, Szpalek HM, McNaughton LR. Preexercise high and low glycemic index meals and cycling performance in untrained females: randomized, cross-over trial of efficacy. *Res. Sports Med.* 21: 24–36, 2013.
- 40) Koivisto V a, Karonen SL, Nikkilä E a. Carbohydrate ingestion before exercise: comparison of glucose, fructose, and sweet placebo. *J. Appl. Physiol.* 51: 783–787, 1981.
- 41) O’Keefe JH, Bell DSH. Postprandial hyperglycemia/hyperlipidemia (postprandial dysmetabolism) is a cardiovascular risk factor. *Am. J. Cardiol.* 100: 899–904, 2007.
- 42) Sahade V, França S, Badaró R, Fernando Adán L. Obesity and postprandial lipemia in adolescents: risk factors for cardiovascular disease. *Endocrinol. Nutr.* 59: 131–139, 2012.
- 43) Donahue RP, Abbott RD, Reed DM, Yano K. Postchallenge glucose concentration and coronary heart disease in men of Japanese ancestry. Honolulu Heart Program. *Diabetes* 36: 689–692, 1987.



- 44) Larsen JJ, Dela F, Kjaer M, Galbo H. The effect of moderate exercise on postprandial glucose homeostasis in NIDDM patients. *Diabetologia* 40: 447–453, 1997.
- 45) Zhang JQ, Thomas TR, Ball SD. Effect of exercise timing on postprandial lipemia and HDL cholesterol subfractions. *J. Appl. Physiol.* 85: 1516–1522, 1998.
- 46) Enevoldsen LH, Simonsen L, Macdonald IA, Bülow J. The combined effects of exercise and food intake on adipose tissue and splanchnic metabolism. *J. Physiol.* 561: 871–882, 2004.
- 47) Manders RJF, Van Dijk J-WM, van Loon LJC. Low-intensity exercise reduces the prevalence of hyperglycemia in type 2 diabetes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 42: 219–225, 2010.
- 48) Colberg SR, Zarrabi L, Bennington L, Nakave A, Thomas Somma C, Swain DP, Sechrist SR. Postprandial walking is better for lowering the glycemic effect of dinner than pre-dinner exercise in type 2 diabetic individuals. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 10: 394–397, 2009.
- 49) Nygaard H, Tomten SE, Høstmark AT. Slow postmeal walking reduces postprandial glycemia in middle-aged women. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 34: 1087–1092, 2009.
- 50) Hashimoto S, Ootani K, Hayashi S, Naito M. Acute effects of shortly pre- versus postprandial aerobic exercise on postprandial lipoprotein metabolism in healthy but sedentary young women. *J. Atheroscler. Thromb.* 18: 891–900, 2011.
- 51) Charlot K, Pichon A, Chapelot D. Exercise prior to a freely requested meal modifies pre and postprandial glucose profile, substrate oxidation and sympathovagal balance. *Nutr. Metab. (Lond).* 8: 66, 2011.
- 52) Gillen JB, Little JP, Punthakee Z, Tarnopolsky MA, Riddell MC, Gibala MJ. Acute high-intensity interval exercise reduces the postprandial glucose response and prevalence of hyperglycaemia in patients with type 2 diabetes. *Diabetes. Obes. Metab.* 14: 575–577, 2012.
- 53) Aoi W, Yamauchi H, Iwasa M, Mune K, Furuta K, Tanimura Y, Wada S, Higashi A. Combined Light Exercise after Meal Intake Suppresses Postprandial Serum Triglyceride. *Med. Sci. Sports Exerc.* 45: 245–252, 2013.

- 54) Oguri M, Adachi H, Ohno T, Oshima S, Kurabayashi M. Effect of a single bout of moderate exercise on glucose uptake in type 2 diabetes mellitus. *J. Cardiol.* 53: 8–14, 2009.

## 第 2 章

### 若年アスリートにおける中強度運動中のエネルギー代謝に対する 運動前の食事摂取タイミングの影響

#### 2-1. 緒言

運動中の主なエネルギー基質は、炭水化物と脂質である。体内において炭水化物は、血糖およびグリコーゲンとして存在する。血糖は 80-90 mg/dl に調整されており、体重 60 kg で血液量が体重の約 8% とすると約 16 kcal 程度しかない。また、グリコーゲンは、主に筋や肝に貯蔵され、筋量により貯蔵量は変化するが合計約 2,000 kcal 程度しか存在しない<sup>1,2)</sup>。一方、脂質は、体脂肪として体内に貯蔵されている。体脂肪はヒトにより異なるが約 15-20% 程度存在することから、血糖やグリコーゲンよりも体内貯蔵量は非常に多い<sup>1,2)</sup>。マラソンのような中強度運動 ( $60\% \dot{V}O_{2max}$ : ややきつと感じるような運動強度) を長時間実施するときには、脂質からのエネルギー供給を主とするため体脂肪が重要となる。しかし、運動終盤には血糖やグリコーゲンの利用が高まるため、運動序盤にこれらの利用を節約し、終盤まで温存しておくことが運動パフォーマンスを維持・向上させる要因となる。また、血糖やグリコーゲンが低下しないように、飲料、軽食および食事などから炭水化物を摂取することが運動を長く継続させるために重要となる。

第 1 章で述べたように、これまでに運動前の炭水化物摂取が運動パフォーマンスに与える影響が検討されてきた (Table 1-1) が、その効果に統一した見解が得られていない。しかし、運動前の炭水化物摂取から運動開始までの時間が短いほど<sup>3,5-7)</sup>、運動開始時の血糖およびインスリンが高値を示している。これらの結果は、先行研究において共通している点である。

運動前の炭水化物摂取において問題となるのが、第 1 章にて述べた高インスリンによる

脂質酸化の抑制である。特に、脂質をエネルギー源として利用する割合が高い中強度以下の運動において、運動中の脂質酸化が抑制されることは運動継続時間などの運動パフォーマンスに負の影響を及ぼす。炭水化物摂取後には、インスリン分泌により筋細胞への糖取り込みを亢進させる<sup>8)</sup>が、血糖を低下させる唯一のホルモンであると同時に、タンパク質、脂質およびグリコーゲンの合成を促進させる。したがって、運動前に炭水化物を摂取する場合、運動開始時に高インスリン状態にならないような対策が必要となる。その対策として、血糖を緩やかに上げる食品の摂取や摂取から運動開始までの時間を調整するなど、運動中の脂質酸化を抑制しない工夫がある。特に、食事摂取から運動開始までの時間を調整することは、筋および肝グリコーゲン合成によるエネルギー源の貯蔵や血糖の維持、さらに、運動中の脂質酸化を抑制しないために重要となる。一方、インスリンを必要としないインスリン非依存性の糖取り込み機序<sup>8)</sup>として、運動による筋収縮により筋細胞への糖取り込みが亢進し、血糖を低下させる。筋細胞への糖取り込みには、前述の2つの経路が存在するが、炭水化物摂取時に運動中のエネルギー代謝に影響を及ぼす経路は、インスリン依存的な機序となる。

インスリン依存性の糖取り込み機序には、インスリンの感度を示すインスリン感受性が関与する。一般的に、インスリン感受性は加齢とともに低下するが、肥満や糖尿病でも低下することが確認されている。一方で、インスリン感受性は運動実施者において高く、感受性が低い者であっても持久性運動を実施することで改善する。アスリートはインスリン感受性が高く、インスリンの感度が良いと推察されるため、炭水化物摂取後のインスリン分泌から糖取り込みまでの機序が速やかに進むと考えられる。すなわち、高血糖になりインスリンが分泌されても、脂質酸化が抑制されている時間が短い可能性がある。先行研究において、炭水化物摂取後のエネルギー代謝推移が検討されている<sup>4-7, 9-20)</sup>が、運動前の炭水化物摂取タイミングによる運動中エネルギー代謝の変化の検証にはインスリン感受性に着目した検討はなされていない。

一般的に、炭水化物摂取後の血糖は、30-60分程度でピークに達し、120分程度で定常状

態に戻るとされている。炭水化物摂取後の血糖推移から、運動前の炭水化物摂取は運動前の高血糖および高インスリンによる脂質酸化抑制を避けるために、飲料や軽食であれば摂取 30-60 分後、食事であれば摂取 2-4 時間後に運動を開始することが勧められている。これまでの研究では、炭水化物摂取と運動パフォーマンスに関する検討がされてきたが、運動パフォーマンスの変化にはエネルギー代謝が関わると考えられるため、炭水化物摂取と運動中のエネルギー代謝の関係を明らかにすることは意義深い。さらに、これまでの炭水化物摂取タイミングを検討した研究は、単一の炭水化物を摂取させているものが散見されるが、飲料や軽食のみから多量の炭水化物を摂取することは運動や競技の現場では考えにくい。より多くの炭水化物を摂取できる一般的な食事を用いた検証をする必要がある。

そこで、本研究の目的は、インスリン感受性が高いと考えられる若年アスリートを対象に、中強度運動中のエネルギー代謝に対する一般的な食事摂取タイミングの影響を明らかにすることとした。

## 2-2. 方法

### 2-2-1. 被験者

本研究の被験者は、良く鍛錬された男子陸上競技選手 8 名であった。被験者の競技種目は、短距離 2 名、中長距離 3 名、跳躍 3 名であった。身体特性は、Table 2-1 に示した。なお、1 名の被験者が、研究期間中に体調不良により測定をリタイアしたため、7 名でデータの検討を行った。本研究は、京都府立大学倫理委員会の承認（2008 年、受付番号 19）を得ており、被験者からインフォームド・コンセントを得た。

### 2-2-2. 事前測定

被験者の乳酸性作業閾値（LT）決定のため先行研究<sup>21)</sup>の方法を用いて、自転車エルゴメーター（エアロバイク 75XLIII：コンビウエルネス株式会社）を用い、多段階運動負荷試験を行った。負荷試験は、3 分間 10 watts (W) 強度のウォーミングアップ後、4 分毎に 40 W ずつ負荷を上げ、血中乳酸値が 4 mmol/L を超えた負荷から、毎分 20 W で負荷を漸増し疲労困憊まで運動させた。なお、被験者には、ペダル回転を 60 rpm で維持するよう指示した。血中乳酸値は、穿刺針にて指先に微小の傷をつけ 5  $\mu$ l 採血し、簡易乳酸測定器（ラクテートプロ：アークレイ株式会社）を用いて測定した。測定は、安静時、各負荷ステージ終了時および疲労困憊時に測定した。負荷試験で得られた血中乳酸値から、LT 解析ソフト（ラクテート・マネージャー：アークレイ株式会社）を用いて、被験者毎の LT を 2 点法にて算出した。

### 2-2-3. 実験プロトコル

被験者は、本試験前日 20 時までに夕食を摂取し終え、翌日 8 時までに実験室に入室した。入室後、空腹時採血を行い、その後、総エネルギー量約 1,000 kcal の食事を摂取した。各試験条件は、食事無し条件（水 500ml 摂取）、食事摂食後から 1, 2, 3 および 4 時間（各 1, 2, 3 および 4 時間条件）に、自転車エルゴメーター（エアロバイク 75XLIII および 75XLII：コ

ンビウエルネス株式会社)にてLT強度のサイクリング運動を実施させた。なお、運動負荷に用いた自転車エルゴメーターの両機種は、負荷装置が同じであり、測定を行う上で問題は生じない。各試験条件は、被験者ごとにランダムに実施した。各試験条件での食事摂取時間は同時刻とし、食事無し条件は、食事摂取後1時間と同じ測定スケジュールとした。食事摂取からサイクリング運動までの間は、激しい運動および一切の飲食を禁じ、自由行動とした。

被験者は、サイクリング運動開始30分前に再度研究室に入室し、座位安静を保たせた。その後、10 Wで3分間のウォーミングアップを行い、事前試験より得られた被験者ごとのLT強度で60分間の自転車エルゴメーターを用いたサイクリング運動を実施した。なお、運動中のペダル回転は、60 rpmを維持するよう指示した。測定中の実験室は、室温24-26℃、湿度58-64%に保った。

#### 2-2-4. 運動前の食事

運動前の食事に含まれる主要栄養素組成を、Table2-2に示した。本研究に用いた食事は、総エネルギー量約1,000 kcal（たんぱく質17%、脂質21%、炭水化物62%）の日本食の弁当（米飯、わかめの味噌汁、鮭塩焼き、ほたての煮物、鶏肉の味噌焼き、煮付け、玉子焼き、黒豆煮、揚げの炒め煮、牛乳）とした。なお、本研究に用いた試験食の総エネルギー量は、食事摂取基準[2010年度]<sup>22)</sup>の身体活動レベルⅢにおける18-29歳の推定エネルギー必要量および、Sugiuraら<sup>23)</sup>の陸上競技選手を対象とした食事調査結果（3,141 ± 592 kcal/day）の約1/3量に相当する。被験者には、試験食を20分以内に食べ終わるよう指示した。

#### 2-2-5. 呼気ガス分析

呼気ガスの採取には、ダグラスバック法を用いた。呼気ガスの採取は、水および食事摂取前、運動開始前、運動中15分毎および終了時に行った。採取時間は、食事摂取前は、5

分間そして、運動中および終了時は 2 分間であった。採取した呼気ガスは、呼気ガス分析器 (AR-1: アルコシステム有限会社) を用い、酸素摂取量 ( $\dot{V}O_2$ ) および二酸化炭素排出量 ( $\dot{V}CO_2$ ) を分析した。分析により得られた  $\dot{V}O_2$  および  $\dot{V}CO_2$  から呼吸交換比 (RER:  $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$ ) を、さらに先行研究の計算式<sup>24)</sup>を用いて、炭水化物および脂質酸化量を算出した。

#### 2-2-6. 血液検査測定項目

水あるいは食事摂取前およびサイクリング運動開始前、開始後 30 分後および終了時に、肘前静脈から採血した。採血量は全量約 10 ml であり、NaF 採血管および EDTA 採血管に分注した。血液検査は三菱化学メディエンス (京都) に依頼し、血糖を酵素法、インスリンを化学発光免疫測定法、遊離脂肪酸を酵素-UV 法にて測定した。

#### 2-2-7. 統計処理

すべてのデータは、平均値±標準偏差で示した。血液検査項目 (血糖、遊離脂肪酸およびインスリン) および呼気ガスデータ (RER, 炭水化物および脂質酸化) の測定中の推移は、重複測定二元配置分散分析を行い相互作用が認められた場合にのみ、多重比較検定を行った。すべての検定において、有意水準は 5% とした。



Table 2-1. The subjects characteristics.

Variable	Mean $\pm$ SD
Age (yrs)	20.0 $\pm$ 0.0
Height (cm)	174.9 $\pm$ 6.4
Body weight (kg)	63.8 $\pm$ 5.8
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	20.8 $\pm$ 1.2
LT (watts)	113.2 $\pm$ 11.0
HOMA-R	0.86 $\pm$ 0.40

Values are mean  $\pm$  SD for seven subjects. BMI: body mass index. LT: lactate threshold.

The calculating formula of HOMA-R is [fasting insulin  $\times$  fasting blood glucose  $\times$  1/405].

Table 2-2. Nutrient composition of the test meal.

Variable	Value
Energy (kcal)	1023
Protein (g)	43.1
Fat (g)	22.8
Carbohydrate (g)	154.5
P:F:C (%)	17:21:62

P: protein. F: fat. C: carbohydrate.

## 2-3. 結果

### 2-3-1. 試験中の呼気ガスデータの変化

RER, 炭水化物および脂質酸化量の推移を Figure 2-1 から 2-3 に示した. 各測定項目において, 条件間に交互作用を認めなかった.

### 2-3-2. 試験中の血液検査項目の変化

試験中の血糖の推移を Figure 2-4 に示した. 食事前および運動開始 30 分後の血糖に有意な差は認められなかった. しかしながら, 運動開始 60 分後の 1 時間条件は, 食事無し条件と比較して有意に高かった ( $P < 0.01$ ). さらに, 4 時間条件と比較して, 1 時間条件が有意に高かった ( $P < 0.01$ ).

試験中のインスリンの推移を Figure 2-5 に示した. 食事前のインスリンに有意な差は認められなかった. しかし, 運動前における 1 時間条件, 2 時間条件および 3 時間条件は, 食事無し条件と比較して有意に高値を示した ( $P < 0.05$ ). また, 運動開始 30 分後の 1 時間条件および 2 時間条件は, 食事無し条件よりも有意に高値を示し ( $P < 0.05$ ), 運動開始 60 分後の 1 時間条件も, 食事無し条件よりも高値を示した ( $P < 0.01$ ). さらに, 1 時間条件は, 運動前の 2 時間条件および 4 時間条件, 運動開始 30 分後の 4 時間条件, 運動開始 60 分後の 3 時間条件および 4 時間条件と比較して有意に高値を示した ( $P < 0.05$ ).

試験中の遊離脂肪酸の推移を Figure 2-6 に示した. 食事前の遊離脂肪酸に有意な差は認められなかった. しかし, 運動前, 運動開始 30 分後および 60 分後の食事無し条件が他の条件よりも有意に高値 ( $P < 0.01$ ) を示した

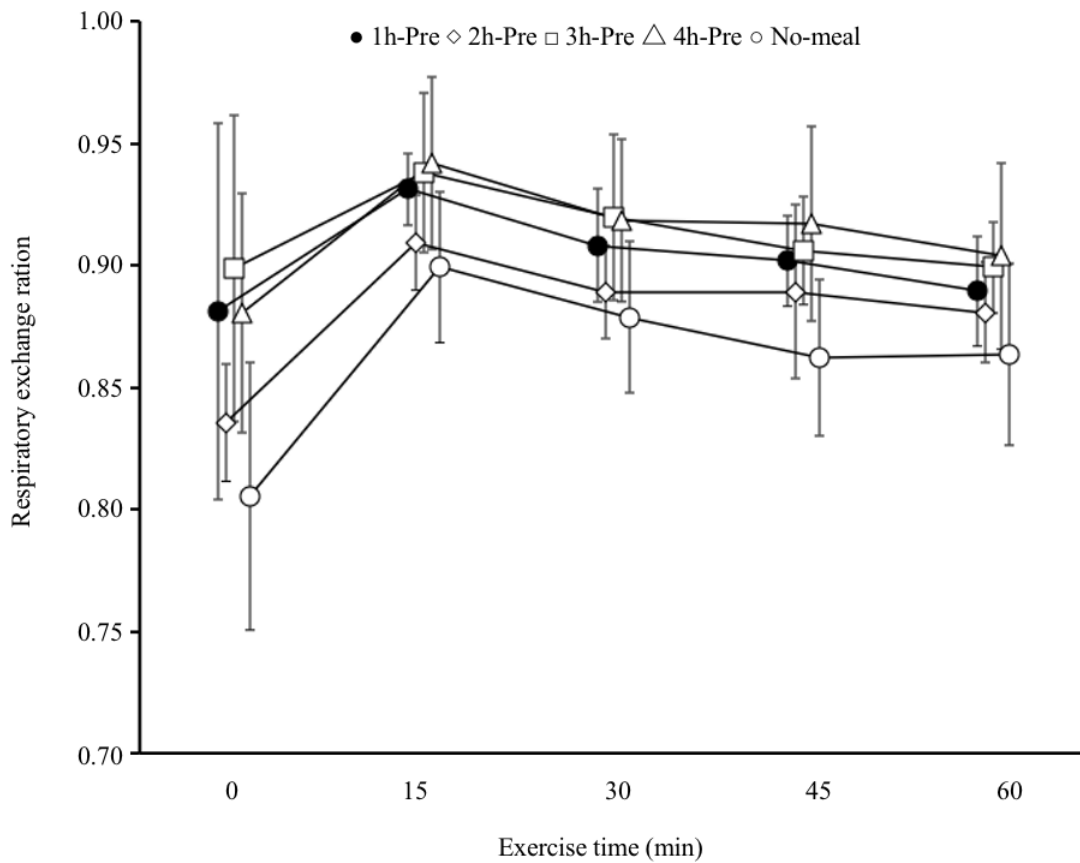


Figure 2-1. Respiratory exchange ratio ( $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$ ) responses during exercise for the five experimental trials.

Values are presented as mean  $\pm$  SD obtained from seven subjects.

No significant differences were demonstrated in each condition of respiratory exchange ratio during exercise.

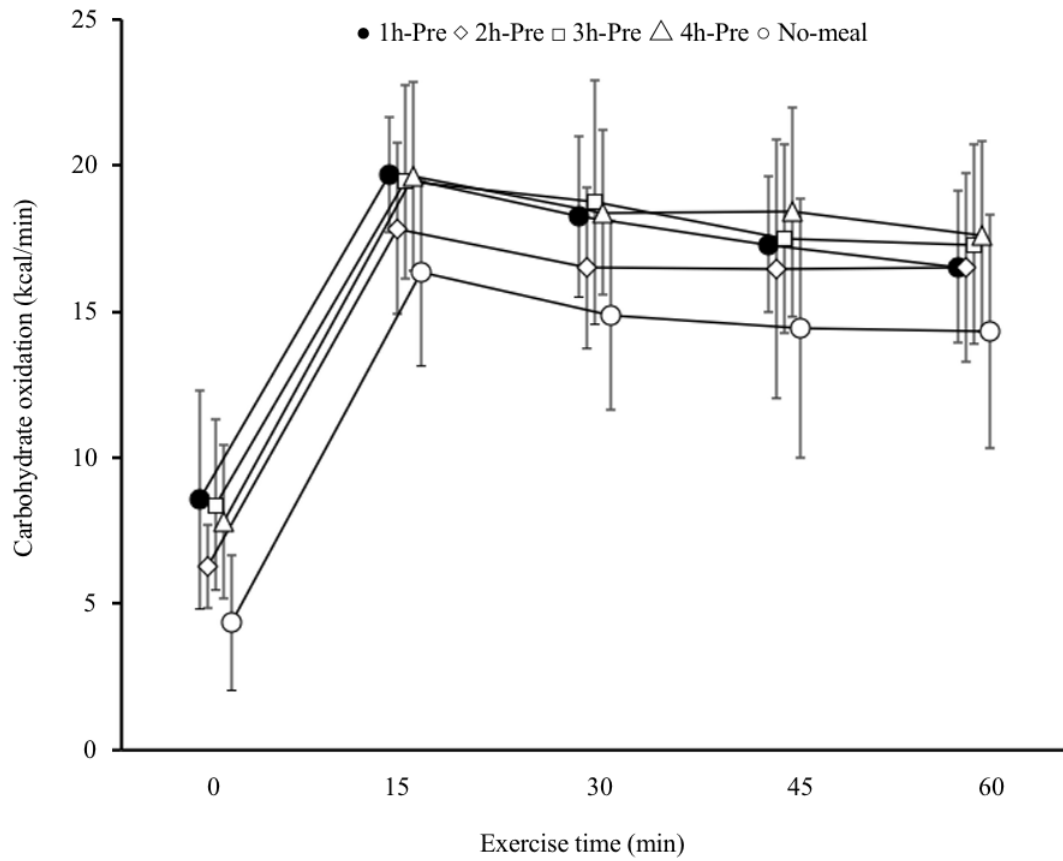


Figure 2-2. Carbohydrate oxidation (kcal/min) responses during exercise for the five experimental trials.

Values are presented as mean  $\pm$  SD obtained from seven subjects.

No significant differences were demonstrated in each condition of carbohydrate oxidation during exercise.

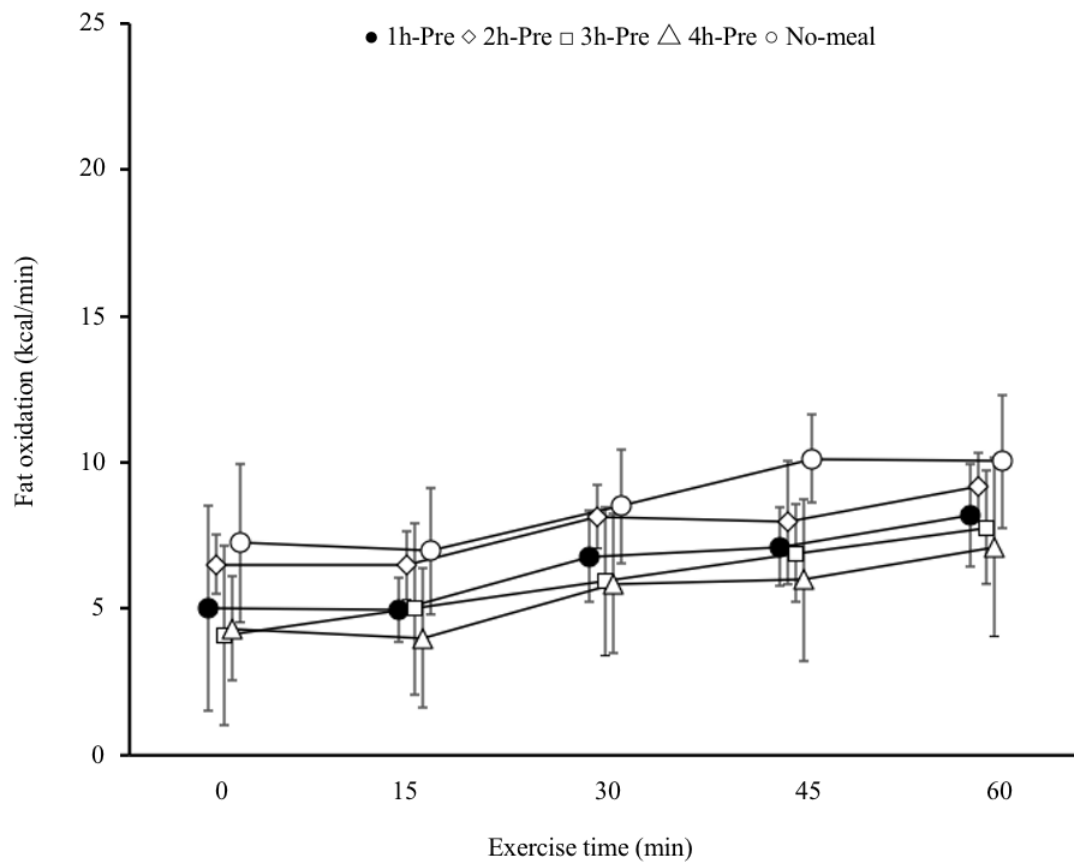


Figure 2-3. Fat oxidation (kcal/min) responses during exercise for the five experimental trials.

Values are presented as mean  $\pm$  SD obtained from seven subjects.

No significant differences were demonstrated in each condition of fat oxidation during exercise.

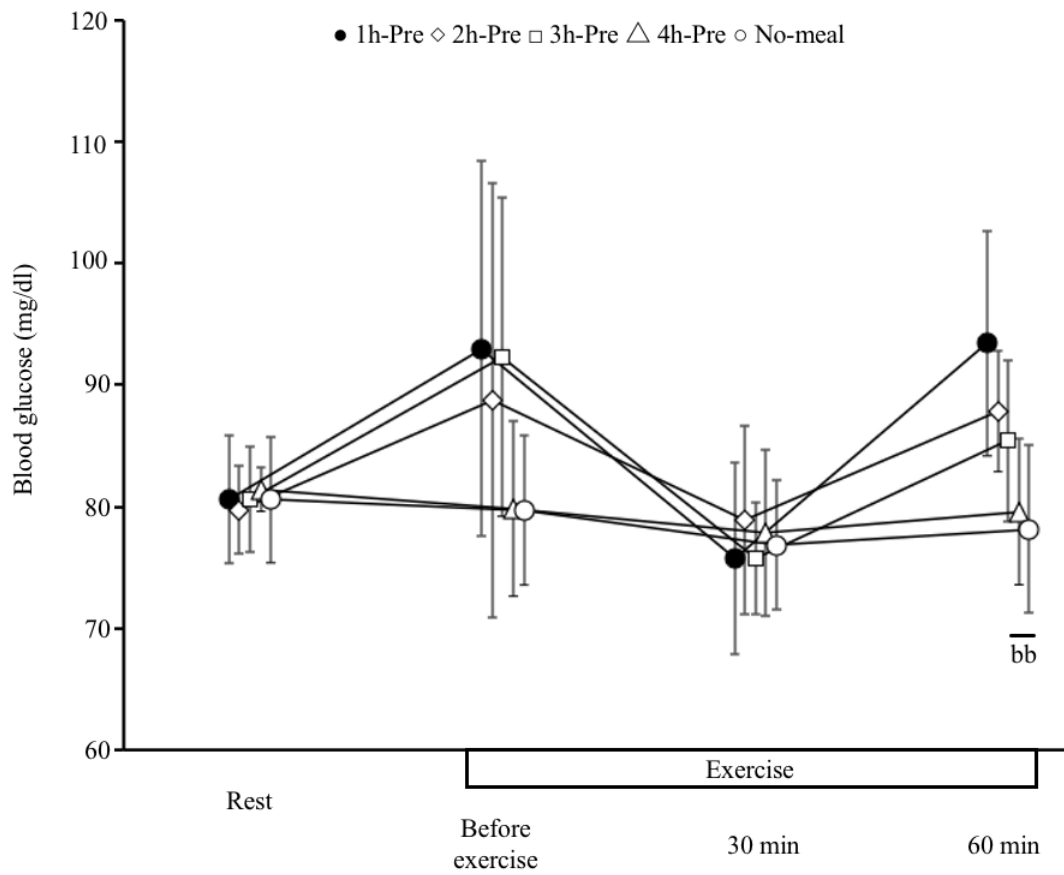


Figure 2-4. Blood glucose responses rest and during exercise for the five experimental trials.

Values are presented as mean  $\pm$  SD obtained from seven subjects.

<sup>bb</sup> Significantly different from corresponding 1 h-Pre,  $P < 0.01$ .

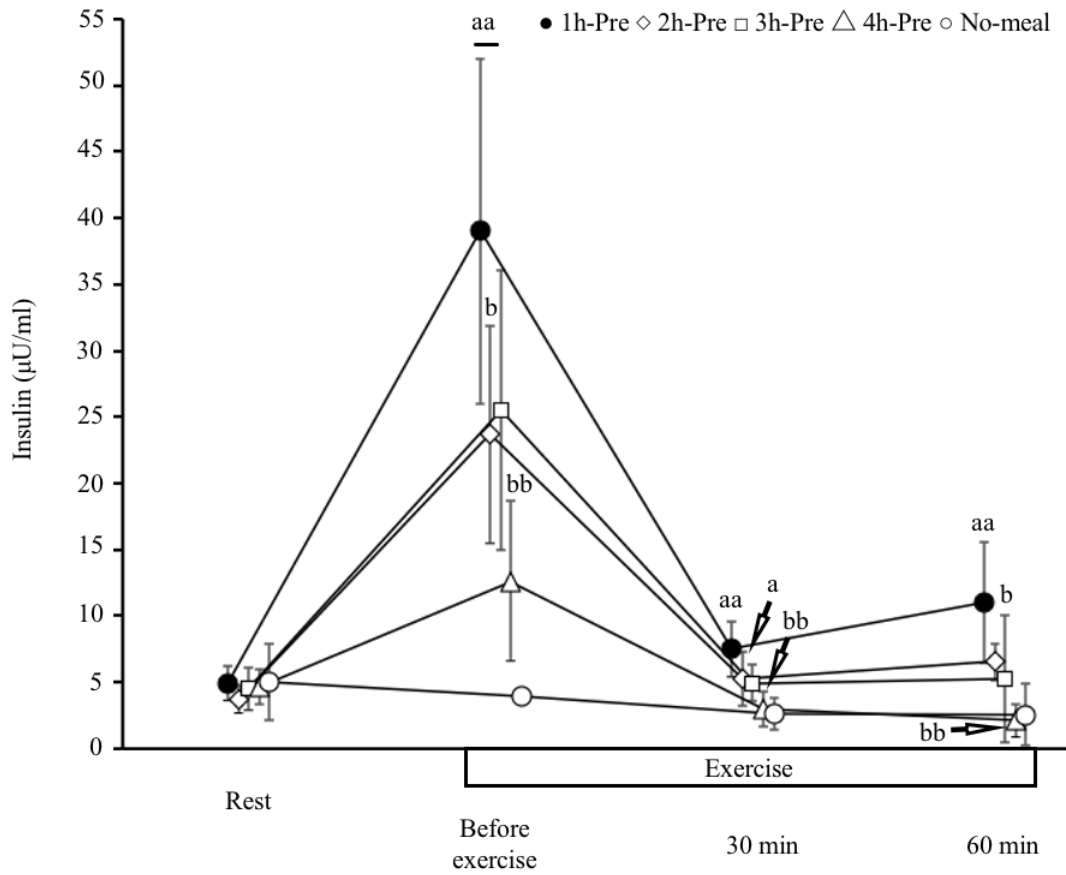


Figure 2-5. Insulin responses rest and during exercise for the five experimental trials.

Values are presented as mean  $\pm$  SD obtained from seven subjects.

<sup>a</sup> Significantly different from non-diet,  $P < 0.05$ . <sup>aa</sup> Significantly different from corresponding non-diet,  $P < 0.01$ . <sup>b</sup> Significantly different from corresponding 1 h-Pre,  $P < 0.05$ . <sup>bb</sup> Significantly different from corresponding 1 h-Pre,  $P < 0.01$ .

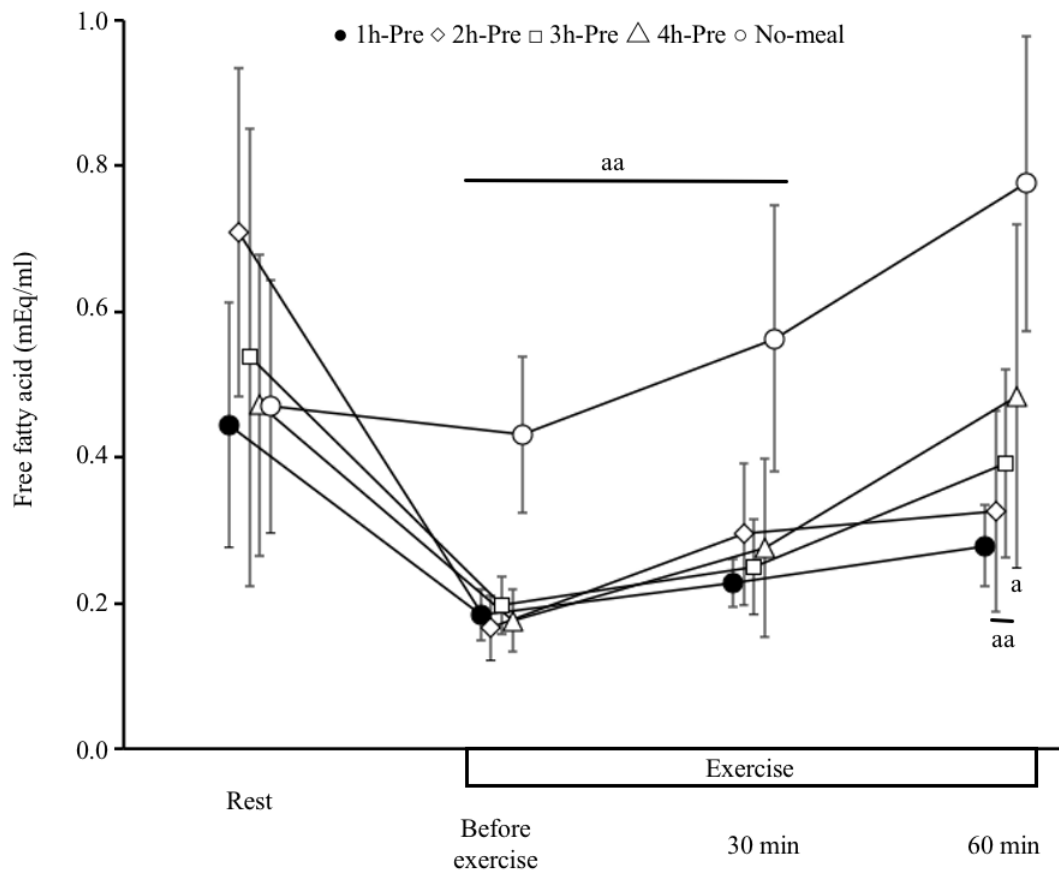


Figure 2-6. Free fatty acid responses rest and during exercise for the five experimental trials.

Values are presented as mean  $\pm$  SD obtained from seven subjects.

<sup>a</sup> Significantly different from non-diet,  $P < 0.05$ . <sup>aa</sup> Significantly different from corresponding non-diet,  $P < 0.01$ .



#### 2-4. 考察

本研究は、若年男性アスリートを対象に中強度運動開始前に一般的な食事を異なるタイミングで摂取させた。本研究の主な知見は、1) 呼気ガス分析から算出した RER、炭水化物および脂質酸化量に条件間で有意な差を認めなかったこと (Figure 2-1 から 2-3)、2) 運動前のインスリンは、食事無し条件と比較して 1 時間、2 時間および 3 時間条件が有意に高値を示したこと (Figure 2-5)、3) 運動前から運動終了時にかけて食事摂取条件は食事無し条件と比較して低値で推移し、食事摂取条件間では有意な差を認めなかったことである (Figure 2-6)。

血糖やグリコーゲンの低下は、運動パフォーマンスを低下させる要因となるため、運動前の炭水化物摂取は、運動中のエネルギー基質を補給する目的で重要である。先行研究において、血糖を緩やかに上昇させるマルトデキストリンまたは急激に上昇させるグルコースを含む飲料を 1 時間前に摂取させたところ、サイクリング運動パフォーマンスが改善したことが報告されている<sup>12)</sup>。一方で、Palmer ら<sup>25)</sup>は、鍛錬者を対象とした運動開始直前の炭水化物摂取は、20 km の走行タイムを改善させないことを報告している。さらに、Devlin ら<sup>5)</sup>は、サイクリング運動の 60 分前にキャンディーバーを摂取しても、疲労困憊までの時間が変化しなかったことを報告している。運動前の炭水化物摂取が、運動パフォーマンスに与える影響に対して統一された結果が示されていない要因の一つに、炭水化物摂取による高血糖および高インスリンが影響していると考えられる。

本研究において、食事無し条件と比較して運動開始前にインスリンが上昇していた食事摂取条件では運動中の脂質酸化が抑制された。したがって、運動前の炭水化物摂取による運動中のエネルギー代謝の変化には、インスリンが関与していると考えられる。これまでに、血糖上昇の程度を示す GI の高低 (血糖上昇の程度は高 GI > 低 GI) が運動中のエネルギー代謝に与える影響を比較した研究 (Table 1-1) では、低 GI 食摂取後と比較して高 GI 食摂取後の運動前血糖およびインスリンは高く、運動中のエネルギー代謝は炭水化物酸化に偏っていた。すなわち、運動前に高血糖にともなう高インスリンにより運動中の脂質酸化が抑

制されることを示している。したがって、本研究および先行研究から、運動前に高インスリンであることが、運動中の脂質酸化を抑制させることは明白であろう。

アスリートにおける運動前の食事摂取は、運動 2-4 時間前が推奨されている。これは、食事摂取後の消化吸収や血糖およびインスリンの血中濃度を考慮したものである。食事摂取タイミングが運動中のエネルギー代謝に与える影響を検討した報告では、試験食摂取から運動開始までの時間が短いほど、運動前の血糖およびインスリンが高く運動中の炭水化物酸化が亢進していた。したがって、運動 2-4 時間前までに食事を摂取しておくことは、運動前の高血糖および高インスリンを防ぐためにも重要な要素である。しかし、本研究では、食事摂取から運動までの時間が短いほど、インスリンが高値になっていたにも関わらず、運動中のエネルギー代謝に有意な差を認めなかった。その要因として被験者のインスリン感受性が関係していると推察される。

トレーニングを実施しているアスリートはインスリン感受性が高いため、運動習慣がない者と比較して速やかに筋細胞膜への GLUT4 のトランスロケーションが起こる<sup>26-29)</sup>。すなわち、上昇した血糖を、速やかに細胞に取り込むことができることを示している。したがって、アスリートのインスリン依存性の糖取り込み能が高いことは、血糖とインスリンの速やかな低下に寄与することになる<sup>26-31)</sup>。先行研究<sup>30)</sup>において、トレーニングをしているアスリートは、運動習慣が無いものと比較してインスリン抵抗性の指標である HOMA (the homeostasis model assessment) が低く、インスリン感受性が高いことが示されている。本研究の被験者は、先行研究と同様に HOMA が低かったことから (Table 2-1)。炭水化物摂取後の糖取り込みが速やかに行われ、高インスリンおよび運動中の脂質酸化抑制時間が短くなったと考えられる。

血糖を上げる要因となる炭水化物摂取量は、先行研究<sup>4, 12, 14, 15)</sup> (約 1.0-2.2 g/kg) と比較して本研究 (2.4 g/kg 体重) は多かった。多量の炭水化物摂取は、高血糖および高インスリンになりやすいが、本研究ではこれらの影響を受けず、運動中の脂質酸化は食事摂取条件間で差がなかった。しかし、一方で Dumortier ら<sup>33)</sup>は、糖尿病患者を対象に 550 kcal

(炭水化物 57%, たんぱく質 26% および脂質 17%) の食事を運動 1 時間または 3 時間前に摂取させたところ、運動中の脂質酸化は、1 時間前と比較して 3 時間前で高かったことを示している。糖尿病患者は、インスリン感受性が低く、血中に分泌されたインスリンが低下するのに時間がかかることが予想されるため、体脂肪分解が抑制される状態にある。糖尿病患者<sup>33)</sup>と本研究の若年アスリートを単純に比較することはできないが、血中のインスリンが高値である糖尿病患者と比較して、アスリートは上昇したインスリンが速やかに低下するため、炭水化物を摂取しても運動中の脂質酸化が抑制されにくいと考えられる。運動習慣が無い者と糖尿病患者と比較して、アスリートのインスリン感受性は高いため、運動前の炭水化物摂取時間が短い条件でインスリンが高値になっても、血糖が筋へ速やかに取り込まれるため、食後の時間経過に関係なく運動中のエネルギー代謝に影響を及ぼさないと推察できる。

他方、食事摂取条件間における中強度運動中 30 分から運動終了時にかけて、血中エネルギー基質の指標となる遊離脂肪酸は、4 時間条件から順に有意な変化ではないが高値を示した。血中の遊離脂肪酸は、食後にはインスリンの効果により体脂肪合成に利用されるため低下するが、中強度以下の運動では、運動開始から徐々に体脂肪が分解されるため血中に遊離脂肪酸が放出され増加する。したがって、運動時に血中の遊離脂肪酸が増加することは体脂肪分解、すなわち脂質酸化が亢進していることを示す。しかし、本章における食事摂取条件の運動開始 30 分以降の炭水化物および脂質酸化の推移にも差は認められない。この知見は、中強度運動における食事摂取タイミングの影響は、運動開始 60 分以降に現れる可能性があることを示すが推察の域を脱せず、さらなる検討が必要であろう。

本研究および先行研究から、被験者の特性 (例: インスリン感受性)、運動強度、運動継続時間、摂取炭水化物およびタイミングなどにより、運動中のエネルギー代謝が変化すると考えられる。今後、様々な条件設定による運動中のエネルギー代謝の変化を検証していくことで、スポーツおよび運動を実施するすべての人に対するスポーツ栄養学および健康科学的なサポートを实践できるようなデータの蓄積をしていくことが重要であろう。

## 2-5. 結語

若年男性アスリートにおいて中強度運動前の食事摂取タイミングが、運動中のエネルギー代謝に影響しないことが示された。運動前の高血糖および高インスリンは運動中の脂質酸化を抑制するが、インスリン感受性が高いアスリートでは、血糖およびインスリンが速やかに低下するため脂質酸化の抑制時間が短いと考えられた。

運動およびスポーツ実施時には、運動前の炭水化物を主としたエネルギー補給として飲料、軽食および食事が摂取される。先行研究では、飲料や軽食を用いた運動前の炭水化物摂取の効果が多く検討されてきた。本研究は、これまでにほとんど検討されてこなかった一般的な食事を運動前に異なるタイミングで喫食させ、運動中のエネルギー代謝を検討した点が強みである。しかし、運動中のエネルギー代謝を変化させる要因は、運動強度、運動時間、実施者の特性（インスリン感受性、代謝性疾患、運動習慣など）、運動前に摂取する食品や食事など多くある。したがって、今後、これらの要因について詳細に検討を行い、運動前の食事摂取タイミングが運動中のエネルギー代謝へ与える影響を検討することで、スポーツにおける食事によるエネルギー補給の応用が展開できると思われる。

## 参考文献

- 1) American College of Sports Medicine. ACSM's Advanced Exercise Physiology Second edition. *Lippincott Williams & Wilkins*. 363-378, 2011.
- 2) 勝田茂. 入門運動生理学 第3版. 杏林書院. 1-11, 2007.
- 3) Tokmakidis SP, Karamanolis IA. Effects of carbohydrate ingestion 15 min before exercise on endurance running capacity. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 33: 441-449, 2008.
- 4) Chryssanthopoulos C, Hennessy LC, Williams C. The influence of pre-exercise glucose ingestion on endurance running capacity. *Br. J. Sports Med.* 28: 105-109, 1994.
- 5) Devlin JT, Calles-Escandon J, Horton ES. Effects of preexercise snack feeding on endurance cycle exercise. *J. Appl. Physiol.* 60: 980-985, 1986.
- 6) Thomas DE, Brotherhood JR, Brand JC. Carbohydrate feeding before exercise: effect of glycemic index. *Int. J. Sports Med.* 12: 180-186, 1991.
- 7) Sherman WM, Brodowicz G, Wright DA, Allen WK, Simonsen J, Dernbach A. Effects of 4 h preexercise carbohydrate feedings on cycling performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 21: 598-604, 1989.
- 8) 川中健太郎. 運動と骨格筋 GLUT4. 学術の動向 11: 42-46, 2006.
- 9) 横川正美, 野本あすか, 佐々木誠, 三秋泰一, 井上克己, 洲崎俊男, 立野勝彦. 中強度運動時の代謝および心拍数に対する食後経過時間の影響. *理学療法科学* 19: 145-150, 2007.
- 10) Koivisto V a, Karonen SL, Nikkilä E a. Carbohydrate ingestion before exercise: comparison of glucose, fructose, and sweet placebo. *J. Appl. Physiol.* 51: 783-787, 1981.
- 11) Wright D a, Sherman WM, Dernbach AR. Carbohydrate feedings before, during, or in combination improve cycling endurance performance. *J. Appl. Physiol.* 71: 1082-1088, 1991.
- 12) Sherman WM, Peden MC, Wright DA. Carbohydrate feedings 1 h before exercise improves cycling performance. *Am. J. Clin. Nutr.* 54: 866-870, 1991.

- 13) Okano G, Sato Y, Takumi Y, Sugawara M. Effect of 4h preexercise high carbohydrate and high fat meal ingestion on endurance performance and metabolism. *Int. J. Sports Med.* 17: 530–534, 1996.
- 14) Kirwan JP, O’Gorman D, Evans WJ. A moderate glycemic meal before endurance exercise can enhance performance. *J. Appl. Physiol.* 84: 53–59, 1998.
- 15) Jentjens RLP, Jeukendrup AE. Effects of pre-exercise ingestion of trehalose, galactose and glucose on subsequent metabolism and cycling performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 88: 459–465, 2003.
- 16) Moseley L, Lancaster GI, Jeukendrup AE. Effects of timing of pre-exercise ingestion of carbohydrate on subsequent metabolism and cycling performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 88: 453–458, 2003.
- 17) Stevenson EJ, Williams C, Mash LE, Phillips B, Nute ML. Influence of high-carbohydrate mixed meals with different glycemic indexes on substrate utilization during subsequent exercise in women. *Am. J. Clin. Nutr.* 84: 354–360, 2006.
- 18) Kiens B, Lithell H, Mikines KJ, Richter EA. Effects of insulin and exercise on muscle lipoprotein lipase activity in man and its relation to insulin action. *J. Clin. Invest.* 84: 1124–1129, 1989.
- 19) Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, Lowe RC, Walters TJ. Substrate usage during prolonged exercise following a preexercise meal. *J. Appl. Physiol.* 59: 429–433, 1985.
- 20) Jeukendrup AE, Hopkins S, Aragón-Vargas LF, Hulston C. No effect of carbohydrate feeding on 16 km cycling time trial performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 104: 831–837, 2008.
- 21) Takizawa K, Ishii K. The Effects of Different Warm-up Loads [Routines] at Equal Total Workload for High Intensity Exercise Performance. *Int. J. Sport Heal. Sci.* 4: 1–9, 2006.
- 22) 厚生労働省. 日本人の食事摂取基準 厚生労働省「日本人の食事摂取基準」策定検討会報告書 2010 年度版. 第一出版株式会社. 2009.
- 23) Sugiura K, Suzuki I, Kobayashi K. Nutritional intake of elite Japanese track-and-field athletes. *Int. J. Sport Nutr.* 9: 202–212, 1999.

- 24) Frayn KN. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J. Appl. Physiol.* 55: 628–634, 1983.
- 25) Palmer GS, Clancy MC, Hawley JA, Rodger IM, Burke LM, Noakes TD. Carbohydrate ingestion immediately before exercise does not improve 20 km time trial performance in well trained cyclists. *Int. J. Sports Med.* 19: 415–418, 1998.
- 26) Ebeling P, Bourey R, Koranyi L, Tuominen JA, Groop LC, Henriksson J, Mueckler M, Sovijärvi A, Koivisto VA. Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes. Increased blood flow, muscle glucose transport protein (GLUT-4) concentration, and glycogen synthase activity. *J. Clin. Invest.* 92: 1623–1631, 1993.
- 27) Ramires PR, Forjaz CL, Strunz CM, Silva ME, Diament J, Nicolau W, Liberman B, Negrão CE. Oral glucose ingestion increases endurance capacity in normal and diabetic (type I) humans. *J. Appl. Physiol.* 83: 608–614, 1997.
- 28) Takala TO, Nuutila P, Knuuti J, Luotolahti M, Yki-Järvinen H. Insulin action on heart and skeletal muscle glucose uptake in weight lifters and endurance athletes. *Am. J. Physiol.* 276: E706–711, 1999.
- 29) Fujimoto T, Kemppainen J, Kalliokoski KK, Nuutila P, Ito M, Knuuti J. Skeletal muscle glucose uptake response to exercise in trained and untrained men. *Med. Sci. Sports Exerc.* 35: 777–783, 2003.
- 30) Seki Y, Berggren JR, Houmard JA, Charron MJ. Glucose transporter expression in skeletal muscle of endurance-trained individuals. *Med. Sci. Sports Exerc.* 38: 1088–1092, 2006.
- 31) Coggan AR, Swanson SC, Mendenhall LA, Habash DL, Kien CL. Effect of endurance training on hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis during prolonged exercise in men. *Am. J. Physiol.* 268: E375–383, 1995.
- 32) Rodriguez NR, Di Marco NM, Langley S. American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 41: 709–731, 2009.

- 33) Dumortier M, Thöni G, Brun JF, Mercier J. Substrate oxidation during exercise: impact of time interval from the last meal in obese women. *Int. J. Obes. (Lond)*. 29: 966–974, 2005.



## 第3章

### 運動習慣のない中高齢者における中強度運動中のエネルギー代謝に対する 運動前の食事摂取タイミングの影響

#### 3-1. 緒言

若年男性アスリートを対象とした先行研究において、運動前に炭水化物摂取を摂取することで、運動中のエネルギー代謝が炭水化物酸化優位に傾くことが報告されている<sup>1-5)</sup>。第2章において、若年アスリートを対象として運動前の異なる食事摂取タイミングがエネルギー代謝に与える影響を検討し、食事摂取条件間の運動中の脂質酸化の推移に差がないことを示した。第2章における知見は、若年アスリートであれば運動1時間前までに食事を摂取し終われば、食後に実施する60分程度の中強度運動中エネルギー代謝に影響を及ぼさないことを示している。アスリートは、競技の順位や記録を争うために身体コンディショニングを整える対策の1つとして運動前に炭水化物を摂取することは一般的であるため、第2章における成果は、アスリートにおけるエネルギー補給方法を検討するための基礎的データになると示唆される。

しかし、第2章における成果はアスリートを対象とした運動パフォーマンスに関連するものであり、健康づくりやレクリエーションの運動に応用できるかには疑問が残る。運動は競技レベルを争うだけでなく、健康づくりやレクリエーションなどとして広く実施されている。近年、我が国ではメタボリックシンドローム該当者の増加が著しく、この予防および改善のために健康づくりを目的とした運動が推進されている。健康づくりのための運動に関連して、これまでに食後の運動に着目しその効果が検討されている。

健康づくりには運動が重要であることは言うまでもなく、我が国では「健康づくりのための身体活動基準2013」<sup>6)</sup>が策定され、運動の習慣化が推進されている。運動の効果を効率よく発揮するために、運動実施タイミング、特に食事との関係性を検討することが健康づ

くり対策に重要となると考えられる。アスリートのように競技レベルを争うだけでなく、健康づくりを目的とした運動を実施する者がいることを念頭に置き、運動を実施するすべての者に対して運動・スポーツと栄養学の関係性を示した情報提供を行うことが重要であろう。

平成 23 年国民健康・栄養調査<sup>7)</sup>によると、我が国における国民のメタボリックシンドローム該当者は 3 割を超えや糖尿病による死亡が増加<sup>8)</sup>しており、これらの対策に運動の習慣化および食習慣の改善が実施されている。メタボリックシンドロームや糖尿病の発症に血糖や血中脂質が関連し、中でも食後血糖および食後血清脂質の変動が注目されている。Sahade ら<sup>9)</sup>は、食後の血清脂質が高値であると心血管疾患の独立したリスクファクターであることを示している。さらに、Cavalot ら<sup>10)</sup>は、女性の 2 型糖尿病患者における食後血糖が心血管疾患の独立したリスクであると報告している。一般的に、食後血糖は、30-60 分でピークに、食後血中中性脂肪は、2-3 時間でピークに達するとされている。先行研究から、血糖や血中脂質のピークを低下させることで、心血管疾患だけでなく、脂質異常症などのメタボリックシンドロームや糖尿病を予防することが期待されている<sup>11-20)</sup>。

これまでに、食後の運動が食後血糖や食後血中脂質にどのような影響を与えるかが検討されてきた。Larsen ら<sup>11)</sup>は、中年男性を対象に朝食摂取 45 分後に自転車エルゴメーターで中強度運動 ( $50\% \dot{V}O_{2max}$ ) を実施することで、食後血糖上昇を抑制することを報告した。また、Nygaard ら<sup>16)</sup>は、健康な 50 歳以上の女性を対象にコーンフレーク摂取後 15 分または 40 分にゆっくりとした歩行を実施すると、15 分条件よりも 40 分条件が食後血糖の上昇が抑制されたことを報告している。さらに、Zhang ら<sup>12)</sup>は、トレーニングをしている若年男性を対象に高脂質食の摂取前または後に中強度の歩行 ( $55\% \dot{V}O_{2max}$ ) を 60 分間実施すると、食後運動条件の中性脂肪が低下したことを示している。Aoi ら<sup>20)</sup>は、健常若年者を対象に歩行とレジスタンス運動を組み合わせた運動を食後 60 分に実施したところ、食後中性脂肪の上昇を抑制したことを報告している。以上から、食後運動は、血糖や血中脂質の上昇抑制に寄与すると考えられる。

平成 23 年度国民健康・栄養調査<sup>7)</sup>によると、運動習慣のある者のうち、50 歳以上が約 80 %を占めている。これは、中高齢者は、若年者と比較して健康意識が高いこと、運動を実施する時間を取ることが容易であることが考えられる。中高齢者に増加する生活習慣病予防を目的とする運動は中強度以下であり、エネルギー基質として脂質がよく利用される運動強度である<sup>21)</sup>。食後運動は、血糖や血中脂質の上昇を抑制するが、一方で、運動中のエネルギー代謝は、運動前の血中エネルギー基質（血糖、中性脂肪、遊離脂肪酸など）やインスリンの影響を受けて変化する。第 1 章で述べたように、インスリンは脂質酸化を抑制するため、運動前の高インスリンの状態が、中強度以下の運動中の特徴である高い脂質酸化を抑制する可能性がある。実際、アスリートを対象とした第 2 章において、運動前に炭水化物を摂取すると、運動前に高血糖および高インスリンとなり、空腹での運動と比較して運動中の脂質酸化が抑制されていた。これより、健康づくりを目的とするような運動時に設定される、脂質酸化が最も高くなる中強度以下の運動時に、インスリンが高値であることは運動の効果を抑制する可能性がある。したがって、脂質酸化が高い中強度以下の運動において、その代謝を抑制しないために、運動前に高インスリンの状態を作り出さない工夫が必要であると考えられる。

その工夫として、運動前の食事摂取タイミングを変えることが挙げられる。食事摂取から運動開始までの時間を空け、インスリンを低下させてから運動を実施することで脂質酸化が抑制させない可能性がある。運動前の血中エネルギー基質やインスリンは、アスリートの運動パフォーマンスに関わるだけでなく、健康増進のための運動の効果にも関わる重要な要因となる。

特に、糖尿病やメタボリックシンドロームの罹患が多い中高齢者の食後運動時のエネルギー代謝の推移を検討することは、健康づくりを支援する基礎的データの蓄積に重要である。さらに、食事は毎日喫食するものであり、喫食時間に合わせた運動実施により運動の効果を向上させることができれば健康科学的に有益である。しかし、これまでの運動前の

食事や炭水化物摂取による、運動中エネルギー代謝の検討は、アスリートや鍛錬された若年運動実施者を対象としている場合が多い<sup>1-5)</sup>。

そこで、本研究の目的は、エネルギー代謝に影響を与える疾患を有しない中高齢男性を対象に食事摂取から運動開始まで経過時間の違いが、30分間の中強度運動中のエネルギー基質利用に与える影響を明らかにすることとした。

## 3-2. 方法

### 3-2-1. 被験者

本研究の被験者は、運動が禁忌とならない疾病を有さず、通常の生活を営む運動習慣のない中高齢男性9名であった。研究中、1名が研究から脱落したため、測定データは8名で示した。Table 3-1に被験者の身体特性を示した。本研究は、京都府立大学倫理委員会の承認（2008年、受付番号19）を得ており、被験者からインフォームド・コンセントを得た。

### 3-2-2. 実験プロトコル

本研究は、食事摂取後30分（30分条件）または2時間（2時間条件）経過後に運動を実施する2条件で実施した。2回の測定は、最低でも1週間以上間隔を明け、ランダムに実施した。対象者には、前日に激しい運動を控えること、21時以降は絶食およびカフェインやアルコールを含有した飲料の摂取をしないよう指示した。測定日は、対象者に朝食としておにぎり（約100g/個）を2個摂取するよう指示した。対象者は、測定室に入室後、問診および身体測定を行い、試験食を摂取させた。各条件における食事時間は、同一時刻とした。運動までの間は、自由行動としたが激しい運動をしないよう指示し、指定量の水以外の摂取を禁じた。運動開始15分前までに、測定室に再入室させ、座位安静を保たせた。安静後、自転車エルゴメーター（エアロバイク 75XLⅢ：コンビウエルネス株式会社）を用いた中強度運動を実施した。実験室の室温は23-25℃、湿度は50-60%に保った。対象者の運動時の自転車エルゴメーターのサドル、ハンドルの高さおよび靴の有無は、条件間で統一した。

### 3-2-3. 運動前の食事

運動前の食事に含まれる主要栄養素組成を、Table 3-2に示した。本研究に用いた食事は、総エネルギー量795 kcal（たんぱく質15.5%、脂質17.4%、炭水化物67.1%）の日本食の弁当（米飯、鮭塩焼き、肉団子、千切り煮、きくらげの酢の物、かぼちゃの煮つけ）とした。被験者は食事を摂取開始から15分以内に完食した。食事摂取から運動開始までの時

間は、30分または2時間とした。被験者には、実験室入室から運動前採血までに、500 mlの水を摂取するよう指示した。

#### 3-2-4. 運動負荷

食後に実施する運動は、30分間の中強度運動とし自転車エルゴメーターを用いたサイクリング運動とした。運動強度は、カルボネン法を用い、各対象者の推定最大心拍数の40-50%の範囲内 (Table 3-1) を目標とした。試験運動は、自転車エルゴメーター上で3分間安静にした後、10 W/5分のウォーミングアップを実施した。ウォーミングアップ後、本運動を50 Wから開始し10 W/2分で負荷を上げ、目標心拍数に達した時点の負荷量で運動終了まで実施した。各対象者の運動中の自転車エルゴメーターの強度は、Table 3-3に示した。

#### 3-2-5. 主観的運動強度および心拍数

対象者から、運動開始から終了まで5分毎にborg scaleを用いて、主観的運動強度 (RPE) を聞き取った。さらに、運動開始前および運動中の心拍数は、メモリー心拍計 (LRR-03: アームエレクトロニクス株式会社) を用いて測定した。

#### 3-2-6. 血液検査測定項目

運動開始前および終了時に、肘前静脈から血液サンプルを採取した。血液検査はファルコバイオシステムズ (京都) に依頼し、血糖を酵素法、インスリンを化学発光免疫測定法、遊離脂肪酸を酵素法にて測定した。運動後の血液は、脱水の影響を考慮し先行研究の式<sup>22)</sup>を用いて補正した。食事前、運動前、運動開始15分後および運動終了時に指先から穿刺により少量の血液を採取し、血糖 (グルテストエース R: アークレイ株式会社) および乳酸 (ラクテートプロ: アークレイ株式会社) を測定した。

Table 3-1. Physical characteristics of the subjects

Variable	Mean $\pm$ SD
Age (years)	60.6 $\pm$ 8.1
Hight (cm)	168.3 $\pm$ 4.5
Body weght (kg)	64.6 $\pm$ 7.7
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	22.8 $\pm$ 2.5
Body fat (%)	21.6 $\pm$ 5.9
Rest HR (bpm)	63.0 $\pm$ 7.9
HRmax (bpm)	159.4 $\pm$ 8.1
40%HRmax (bpm)	101.6 $\pm$ 6.4
50%HRmax (bpm)	111.2 $\pm$ 6.4

Values are mean  $\pm$  SD for eight subjects. BMI: body mass index. HR: heart rate.

Table 3-2. Nutrient composition of the test meal.

Variable	Value
Energy (kcal)	795
Protein (g)	30.9
Fat (g)	15.4
Carbohydrate (g)	133.4
P:F:C (%)	16:17:67

P: protein. F: fat. C: carbohydrate.

Table 3-3. Exercise load (Watts) of the subjects

Subjects	Time (min)				
	0	2	4	6	- 30
A	50	60	70	80	80
B	50	60	70	80	80
C	50	50			50
D	50	60			60
E	50	60	70		70
F	50	60			60
G	50	60	70	80	80
H	50	50			50



### 3-2-7. 呼気ガス分析

安静時から運動終了まで、呼気ガス分析計（AE-310s：ミナト医科学株式会社）を用いて breath by breath 法により  $\dot{V}O_2$  および  $\dot{V}CO_2$  を分析した。1 呼吸ごとに分析した  $\dot{V}O_2$  および  $\dot{V}CO_2$  は、5 分毎に平均化した。分析した  $\dot{V}O_2$  および  $\dot{V}CO_2$  から、RER および、先行研究<sup>23)</sup>の式を用いて炭水化物酸化量および脂質酸化量を算出した。運動中の炭水化物および脂質酸化量から、台形法にて曲線下面積（area under the curve: AUC）を算出した。

### 3-2-8. 統計解析

すべてのデータは平均値±標準偏差で示した。主観的運動強度、血液検査測定項目、呼気ガスデータは、重複測定二元配置分散分析を行った後、交互作用が認められた場合にのみ Tukey post hoc test を行った。血糖、乳酸、中性脂肪および遊離脂肪酸は、各条件で変化量（変化量 = 運動後 - 運動前）、運動中の炭水化物酸化量および脂質酸化量の AUC において、正規性が認められた場合には対応のある  $t$  検定を、ない場合にはウィルコックソンの符号付順位和検定を行った。すべての検定において、有意水準は 5% とした。

### 3-3. 結果

#### 3-3-1. 運動中の主観的運動強度および心拍数の変化

運動中の各条件における RPE および心拍数の変化を, Table 3-4 に示した. 心拍数および RPE とともに, 各条件間に有意な差は認められなかった.

#### 3-3-2. 試験中の血液検査値の変化

試験中の各条件における血液検査項目の推移を, Table 3-5 に示した.

血糖は, 同一条件内の食事前と比較して運動前が有意に高かった ( $P < 0.05$ ). さらに, 同一条件内の運動前と比較して, 運動 15 分後および運動後では有意に低かった ( $P < 0.01$ ). 各条件の変化量は, 30 分条件と比較して 2 時間条件において有意に低かった ( $P < 0.05$ ). 運動前の血糖は, 30 分条件と比較して 2 時間条件において, 有意に低かった ( $P < 0.01$ ).

遊離脂肪酸は交互作用が認められ, 30 分条件と比較して 2 時間条件において運動前の値が有意に低かった ( $P < 0.05$ ).

乳酸, インスリン, 中性脂肪および遊離脂肪酸の推移は, 各条件間に交互作用を認めなかった. また, 乳酸, インスリン, 中性脂肪および遊離脂肪酸の変化量に有意な差を認めなかった.

#### 3-3-3. 試験中の呼気ガスデータの変化と曲線下面積

炭水化物と脂質酸化量および RER を Figure 3-1 から 3-3 に示した. 各測定項目において, 交互作用を認めなかった.

運動中の炭水化物および脂質酸化量 AUC を Figure 3-4 および 3-5 に示した. 炭水化物酸化量 AUC には有意な差を認めなかった. 脂質酸化量 AUC には, 30 分条件と比較して 2 時間条件において, 有意に低かった ( $P = 0.012$ ).

Table 3-4. HR and RPE during 30 min exercise of 30 min or 2 h conditions.

	Exercise time (min)						ANOVA
	5	10	15	20	25	30	
HR (bpm)	99.6 ± 13.8	103.3 ± 13.8	103.8 ± 15.6	110.0 ± 16.1	113.5 ± 16.9	114.1 ± 17.5	
2 h	97.4 ± 12.8	105.0 ± 9.9	107.1 ± 11.5	111.4 ± 12.0	113.9 ± 12.8	118.4 ± 13.7	NS
RPE	11.6 ± 2.2	12.6 ± 1.4	13.4 ± 1.6	13.8 ± 1.4	14.0 ± 1.8	14.5 ± 1.6	
2 h	12.1 ± 0.8	12.8 ± 1.4	13.1 ± 1.6	13.5 ± 2.0	14.0 ± 2.1	14.3 ± 2.3	NS

Values are presented as mean ± SD obtained from 8 subjects.

HR: heart rate. RPE: Rating of Perceived Exertion. NS: Not significant.

Table 3-5. Blood parameter during experiment of 30 min or 2 h conditions.

		Before meal	Before exercise	Exercise-15min	After exercise	Change	Condition	Time	ANOVA
BG (mM)	30 min	4.6 ± 0.3	7.8 ± 1.0 <sup>aa, **</sup>	5.2 ± 1.1 <sup>bb</sup>	4.1 ± 0.6 <sup>bb</sup>	-0.5 ± 0.3 <sup>*</sup>	<i>P</i> = 0.02	<i>P</i> < 0.01	<i>P</i> = 0.011
	2 h	4.6 ± 0.8	6.1 ± 1.2 <sup>aa</sup>	4.3 ± 0.7 <sup>b</sup>	3.8 ± 0.4 <sup>bb</sup>	-0.8 ± 1.0			
LA (mM)	30 min	-	1.6 ± 0.7	2.9 ± 0.7	2.3 ± 0.8	0.7 ± 0.6	<i>NS</i>	<i>P</i> = 0.003	<i>NS</i>
	2 h	-	1.7 ± 0.5	2.9 ± 0.8	3.0 ± 2.5	1.3 ± 2.5			
Insulin (μU/ml)	30 min	-	23.3 ± 10.1	-	7.9 ± 4.5	-15.5 ± 7.1	<i>NS</i>	<i>P</i> < 0.01	<i>NS</i>
	2 h	-	27.2 ± 21.1	-	6.2 ± 3.6	-20.9 ± 18.2			
TG (mg/dl)	30 min	-	96.0 ± 64.8	-	106.9 ± 73.1	10.9 ± 9.3	<i>NS</i>	<i>P</i> < 0.01	<i>NS</i>
	2 h	-	104.5 ± 53.9	-	120.3 ± 62.8	15.8 ± 18.3			
FFA (mEq/l)	30 min	-	0.33 ± 0.23 <sup>*</sup>	-	0.24 ± 0.09	-0.09 ± 0.22	<i>P</i> = 0.02	<i>NS</i>	<i>P</i> = 0.038
	2 h	-	0.09 ± 0.08	-	0.19 ± 0.09	0.09 ± 0.04			

Values are presented as mean ± SD obtained from 8 subjects.

Change values calculated (after exercise – before exercise). BG: blood glucose. LA: lactic acid. TG: triglyceride. FFA: free fatty acid.

<sup>aa</sup> Before meal different than each measurement time within corresponding conditions; *P* < 0.01. <sup>bb</sup> Before exercise different than each measurement time within corresponding conditions; *P* < 0.01. <sup>\*</sup> 30 min condition different than 2 h condition within corresponding conditions; *P* < 0.05. <sup>\*\*</sup> 30 min condition different than 2 h condition within corresponding conditions; *P* < 0.01. *NS*: Not significant.

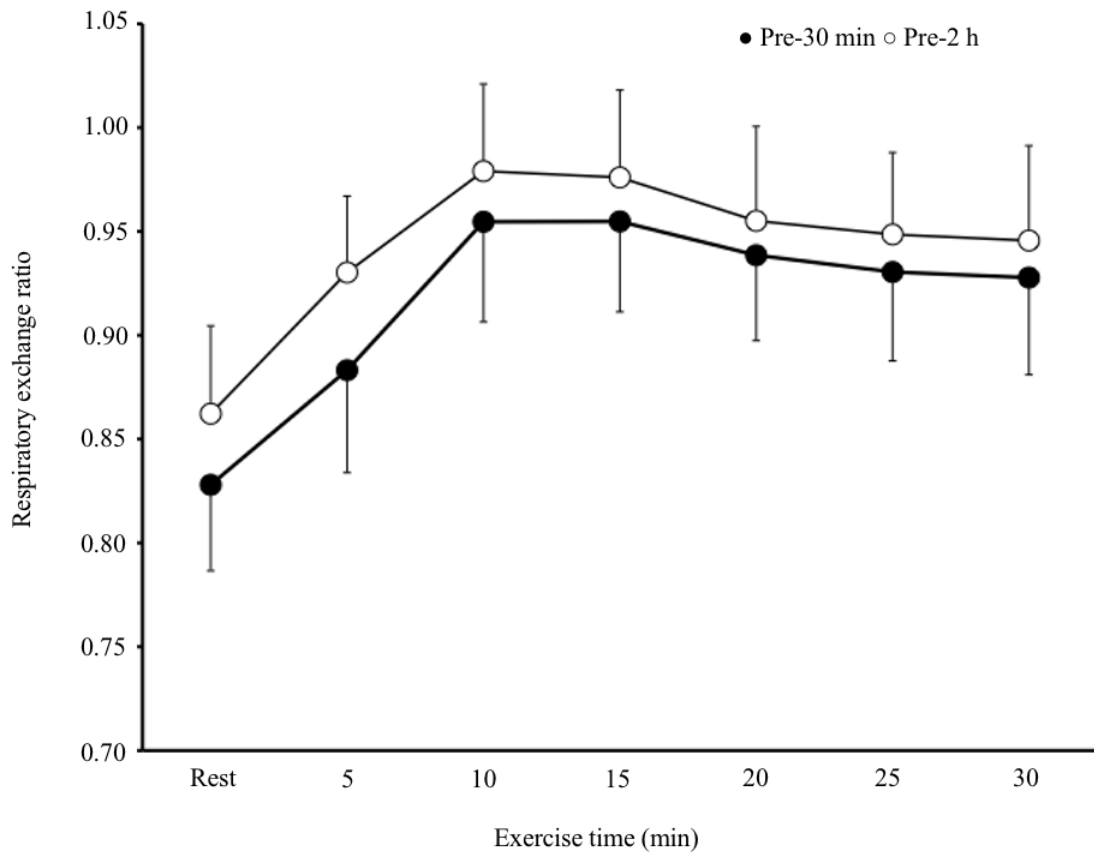


Figure 3-1. Respiratory exchange ratio during 30 min exercise of 30 min or 2 h conditions.

Values are presented as mean  $\pm$  SD obtained from 8 subjects.

Respiratory exchange ratio was not significant between 30 min condition and 2 h condition.

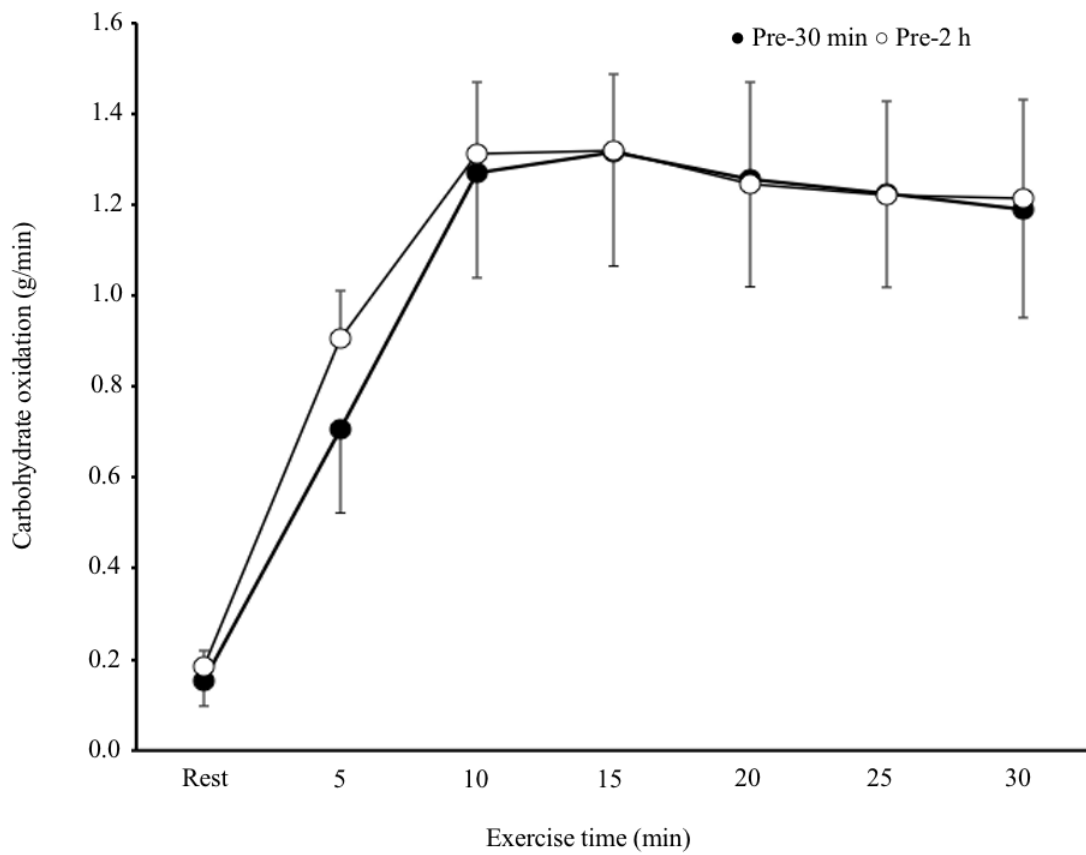


Figure 3-2. Carbohydrate oxidation during 30 min exercise of 30 min or 2 h conditions.

Values are presented as mean  $\pm$  SD obtained from 8 subjects.

Carbohydrate oxidation was not significant between 30 min condition and 2 h condition.

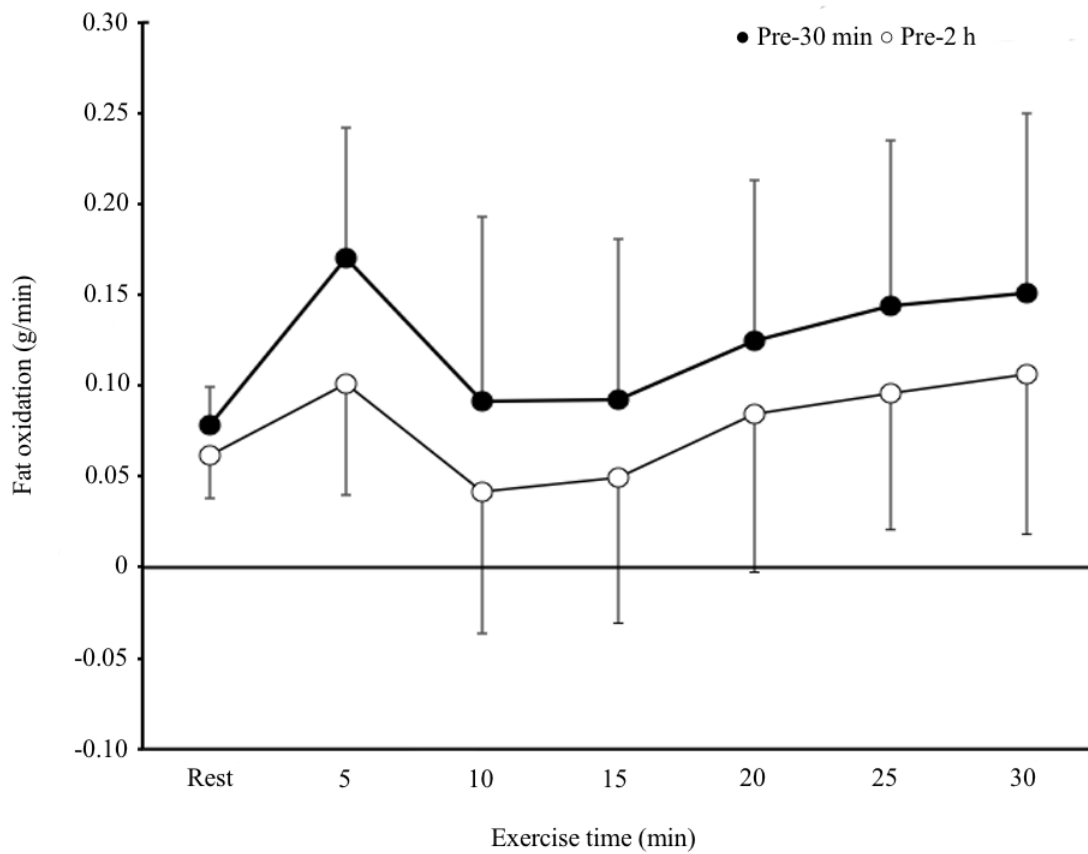


Figure 3-3. Fat oxidation during 30 min exercise of 30 min or 2 h conditions.

Values are presented as mean  $\pm$  SD obtained from 8 subjects.

Fat oxidation was not significant between 30 min condition and 2 h condition.

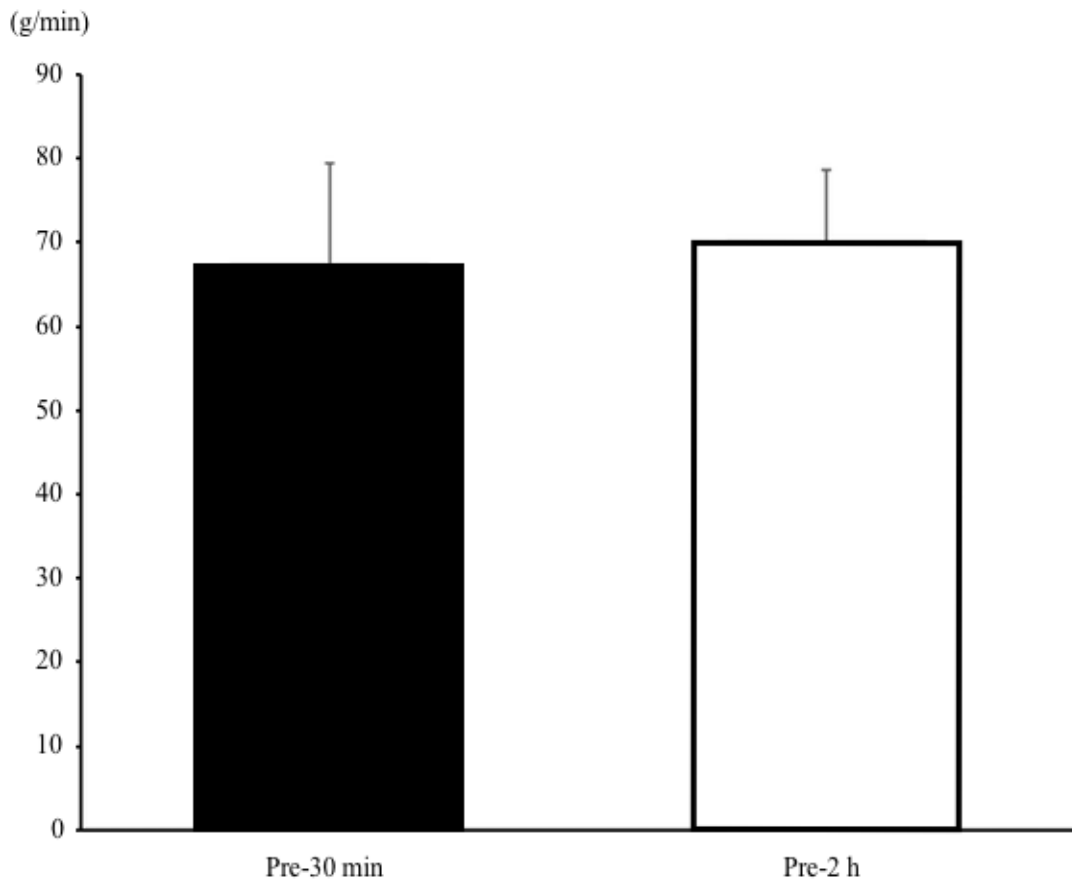


Figure 3-4. Carbohydrate oxidation during 30 min exercise calculated from area under curves.

Values are presented as mean  $\pm$  SD obtained from 8 subjects.



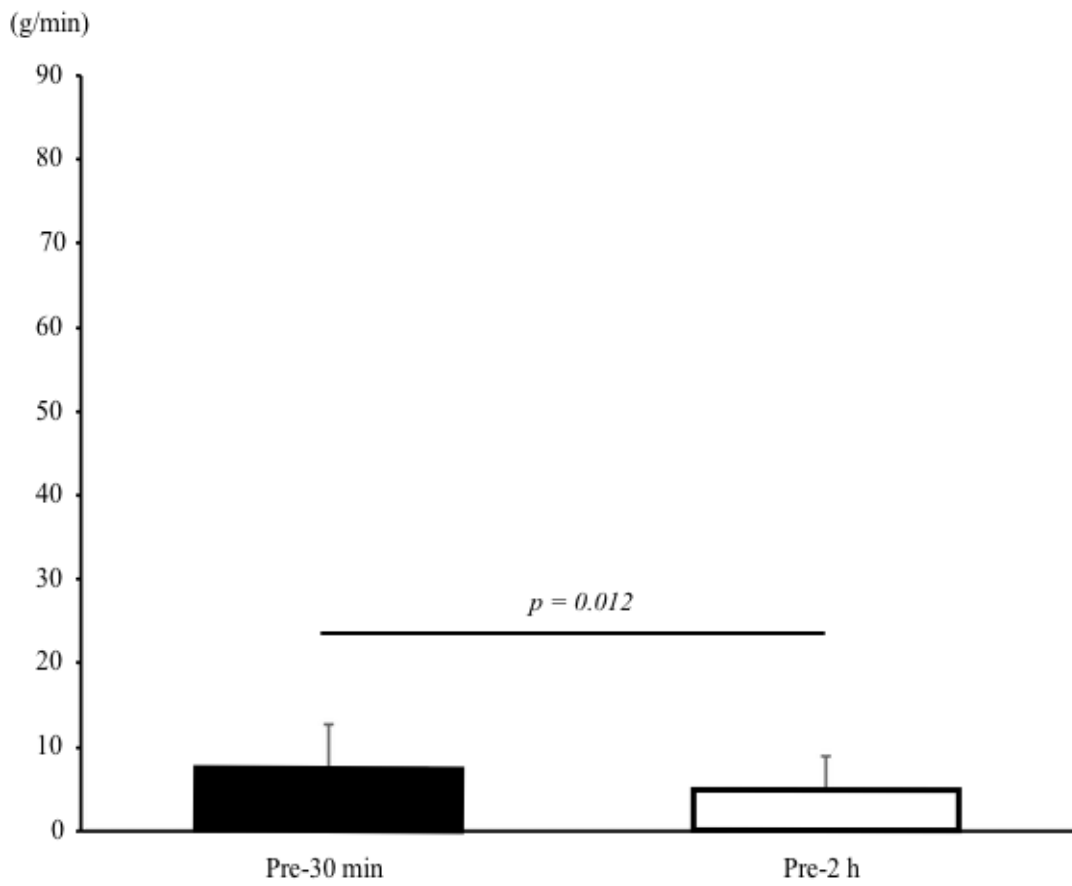


Figure 3-5. Fat oxidation during 30 min exercise calculated from area under curves.

Values are presented as mean  $\pm$  SD obtained from 8 subjects.

Pre-30 min vs. Pre-2 h,  $P = 0.012$ .

### 3-4. 考察

本研究は、中高年齢男性を対象に食事摂取 30 分後および 2 時間後の中強度運動中のエネルギー基質利用を検討した。その結果、食後 30 分または 2 時間後の中強度運動中の炭水化物および脂質酸化の推移に差は認めなかったが、食後 30 分条件における脂質酸化 AUC が 2 時間条件よりも高く、運動中エネルギー基質が脂質に傾く傾向が認められた。

Febbraio ら<sup>24)</sup>は、中強度運動 30 分前に、低 GI (シリアル) または、高 GI (マッシュポテト) を摂取させたところ、運動開始時に血糖およびインスリンが高値を示した高 GI 条件において、脂質酸化が低 GI よりも抑制されることを示している。また、Wong ら<sup>25)</sup>は、21 km 走の 120 分前に高 GI または低 GI の食事を摂取させたところ、21 km 走中の遊離脂肪酸および脂質酸化量は、低 GI の方が高いことが示された。高 GI の食事や食品は、低 GI のものよりもインスリンを上昇させやすい。第 1 章で述べたように、インスリンは、筋細胞への糖取り込みの亢進とともにグリコーゲンや体脂肪合成を促進する一方で、体脂肪分解を抑制するように働く。したがって、運動中の脂質酸化を抑制する要因として、運動前の炭水化物摂取による高インスリンの状態であると考えられる。

食事摂取条件間では、食後から運動開始までの時間が短いほど、運動中のエネルギー代謝は炭水化物酸化が亢進し、脂質酸化が抑制されていた。しかし、本研究における食後 30 分または 2 時間条件において、運動前のインスリンが高値を示していたにもかかわらず、運動中脂質酸化 AUC は 2 時間条件と比較して 30 分条件において高値を示した。さらに、運動中の遊離脂肪酸は 2 時間条件よりも 30 分条件において高値で推移した。

これらの結果が得られた要因として、インスリンによる体脂肪合成の亢進と運動中に分泌されるアドレナリンおよびノルアドレナリンが関連すると推察される。食後にはインスリン分泌により体脂肪の合成が亢進するが、この時、血中の遊離脂肪酸はその合成に動員されるため低下する。30 分条件において、運動前の遊離脂肪酸が 2 時間条件と比較して高値であったが運動終了時には低下する傾向、2 時間条件では運動開始時と比較して終了時には増加傾向を示したが、両条件共に有意な変化ではなかった。一般的に、中強度以下の運

動では、運動開始から徐々に血中の遊離脂肪酸が上昇する。これは、運動によるアドレナリンおよびノルアドレナリン分泌により、体脂肪分解が亢進するためである。これらのホルモンは、体脂肪およびグリコーゲンの分解を亢進するホルモンであり、インスリンと拮抗関係にある。そのため、血中にインスリンが高値であれば、アドレナリンおよびノルアドレナリンが分泌されても、その作用が見かけ上現れない。本研究における遊離脂肪酸の30分条件および2時間条件の推移は、食後から運動開始までの経過時間にもなうインスリン濃度の違いと運動によるアドレナリン、ノルアドレナリンの分泌が影響したと考えられるが推察の域は脱しない。

30分条件において、運動前にインスリンが高値であることから、血中の遊離脂肪酸は体脂肪合成に利用されていると考えられる。さらに、本研究における運動強度は、脂質利用が高い中強度であった。これらから、30分条件では食事摂取から運動開始までの時間が短く、膵臓からのインスリン分泌が上昇している状態であるが、血中の遊離脂肪酸を動員した体脂肪合成および、中強度運動による血中の遊離脂肪酸を利用した脂質酸化が同時に起こっていると考えられ、これらの相乗により運動前からさらに終了時の遊離脂肪酸が低下傾向を示したと示唆される。

一方で、2時間条件では、運動前の遊離脂肪酸は30分条件よりも低く、運動終了時には運動前よりも増加傾向にあった。先述の通り、食後にはインスリンの作用により血中遊離脂肪酸が低下する。さらに、一般的に中強度運動中にアドレナリンやノルアドレナリンが分泌され、体脂肪分解が亢進し脂質酸化が増加する<sup>26)</sup>。これまでに、これらのホルモンは、体脂肪分解および血糖の低下を防ぐために肝グリコーゲンの分解を促進するホルモンであり、インスリンとは拮抗した関係にある。したがって、血中にインスリンが高値であればアドレナリンやノルアドレナリンの作用は弱い。しかし、2時間条件では、運動開始前のインスリンが高値であったものの、運動開始から終了にかけて遊離脂肪酸が上昇傾向にあった。

先行研究において、プラセボ摂取後に中強度運動を行うと運動開始から遊離脂肪酸は

徐々に上昇するが、運動 1 時間前に炭水化物 75 g または 150 g を摂取した後の運動時には、運動開始から 30 分まで上昇せず、30 分以降から徐々に上昇することが示されている<sup>27)</sup>。このことから、炭水化物摂取後に実施する運動時における血中の遊離脂肪酸は、運動開始から 30 分程度では上昇せず、それ以降から上昇する可能性が高いと考えられる。したがって、中強度運動を 30 分間実施した本研究では、運動中における血中の遊離脂肪酸は上昇する過程にあったと考えられる。したがって、30 分以上運動を継続すれば先行研究と同様に血中の遊離脂肪酸は上昇し続けると考えられるが、本章においては 30 分以降の測定を実施していないため推察の域を脱しない。しかし、これらの結果が得られた要因として、食後から 2 時間経過しているため、インスリンの作用が弱まりこの効果を上回るアドレナリンおよびノルアドレナリンが体脂肪分解を促進したと考えられる。本結果は、運動前後で低下傾向にあった 30 分条件と異なる推移であり、インスリン、アドレナリンおよびノルアドレナリンなどの代謝に関わるホルモンが関連すると推察できる。

本研究の限界は、試験中のアドレナリンおよびノルアドレナリンの推移を測定していないため、これらのホルモンが運動中にどのように推移していたかを検証できていない点である。今後、食事摂取から運動開始までの時間が比較的短い（30 分程度）場合の中強度運動中のエネルギー代謝とインスリン、アドレナリンおよびノルアドレナリンの推移を含めた検証をすることで、食後運動における血中の遊離脂肪酸への影響をさらに詳しく考察できるものとする。

競技スポーツにおけるアスリートの運動前の炭水化物摂取は、エネルギーの補給が目的の一つである。他方、健康づくりにおける食後運動は、高血糖および食後高脂血症の抑制を目的の一つとなる。Iso ら<sup>28)</sup>は、非空腹時中性脂肪が高値であると冠動脈疾患リスクが高くなることを報告している。さらに、先行研究<sup>12, 17, 20)</sup>において、食後運動による食後中性脂肪の上昇抑制を目的とする検討が多くなされている。本章においては、食後 30 分の運動が脂質酸化の亢進および運動後の血糖低下、さらに、2 時間後の運動でも、運動後の血糖を低下させた。これらの結果は、食後の中強度運動が食後高血糖や食後高脂質を抑制する

結果を示した先行研究を支持すると考える。

本研究における両条件とも、運動開始時に比較して運動終了時に血糖が低下していた。食後高血糖を運動により抑制することが示されたが、急激な血糖低下による低血糖症を注意する必要がある。Jentjens ら<sup>29)</sup>のアスリートを対象とした運動前の炭水化物摂取の影響を検討した研究では、炭水化物摂取後に運動を実施することで急激な血糖低下を示すことが報告されている。運動開始時の血糖低下は、インスリン依存性および運動誘発性の糖取り込みの亢進が同時に起こることによって誘発される。したがって、運動開始時に高血糖であることは、運動時に低血糖を引き起こす強い要因である。本結果は、食後運動における血糖上昇を抑制する効果を支持するものであるが、食後から運動開始までの時間が短い場合に、インスリンおよび運動誘発性の糖取り込みが同時的に起こることにより低血糖を引き起こされる可能性は否定出来ない。低血糖は、程度により症状は様々であるが、痙攣や意識障害を引き起こすため、安全に運動を実施するために注意が必要である。しかし、運動前に低強度の運動を行うことで、急激な血糖の低下を防ぐことが示されている<sup>30)</sup>ことから、食後運動を実施するときには、ストレッチングやゆっくりとした歩行などの軽運動を実施することで急激な血糖の低下を防ぎ、その後に、本運動として強度を上げた運動を実施すること良いかもしれない。

これまでに、食後の運動の効果は報告されていたが、明確な実施タイミングを示したものはあまり示されてこなかった。本知見は、先行研究を支持すると同時に、新たな知見として食後運動において脂質を利用したエネルギー代謝を目的とする場合には、食事 30 分後程度に運動を実施することが良いことが示された。これは、中高齢者の食後運動実施による健康づくりに寄与すると考える。今後の課題として、健康づくりのための運動開始前の食事摂取タイミングとエネルギー代謝の関連を、運動時のエネルギー代謝応答、食後の血糖およびインスリンの個人の特徴、さらに代謝に関わるホルモンの影響を加えた検討が必要であると考えられる。

### 3-5. 結語

食後高血糖は、糖尿病のリスク、食後高脂血症は、冠動脈疾患の発症リスクを高めることが報告されている。これらのリスクを軽減するために、食後の運動が中性脂肪や血糖に与える影響が検討されてきた。本研究は、中高齢男性において食後に中強度運動を実施することにより、食後2時間と比較して食後30分の中強度運動により運動中の脂質酸化が高いことが示された。さらに食後30分および食後2時間において、運動開始時よりも運動終了時の血糖が低下する知見が得られた。

運動の実施は、インスリン抵抗性の改善、筋の肥大、代謝の改善など、メタボリックシンドロームおよび生活習慣病の予防・改善に寄与することは明らかである。本研究における知見は、健康づくりにおける運動の効果として、食後運動による食後高脂血症や食後高血糖を抑制できる可能性を示し、健康づくりを支援する基礎的データになると考えられる。毎日喫食する食事に合わせて、効果的に運動を実施することで代謝性疾患リスクを軽減できれば、健康づくりを目的とする運動実施者に対し有益な情報となる。今後、一般的な食事に加え、食事内容と運動実施タイミングが、運動中のエネルギー代謝に与える影響を検討し、その効果を検証していくことで、健康づくりを支えるデータを示していくべきであろう。

## 参考文献

- 1) Tokmakidis SP, Karamanolis IA. Effects of carbohydrate ingestion 15 min before exercise on endurance running capacity. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 33: 441–449, 2008.
- 2) Chryssanthopoulos C, Hennessy LC, Williams C. The influence of pre-exercise glucose ingestion on endurance running capacity. *Br. J. Sports Med.* 28: 105–109, 1994.
- 3) Devlin JT, Calles-Escandon J, Horton ES. Effects of preexercise snack feeding on endurance cycle exercise. *J. Appl. Physiol.* 60: 980–985, 1986.
- 4) Jeukendrup AE, Hopkins S, Aragón-Vargas LF, Hulston C. No effect of carbohydrate feeding on 16 km cycling time trial performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 104: 831–837, 2008.
- 5) Jeukendrup AE, Hopkins S, Aragón-Vargas LF, Hulston C. No effect of carbohydrate feeding on 16 km cycling time trial performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 104: 831–837, 2008.
- 6) 厚生労働省. 健康づくりのための身体活動基準 2013.  
<http://www.mhlw.go.jp/stf/houdou/2r9852000002xple-att/2r9852000002xpqt.pdf>
- 7) 厚生労働省. 平成 23 年国民健康・栄養調査報告.  
<http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/eiyoudl/h23-houkoku.pdf>
- 8) 厚生労働省. 平成 24 年人口動態統計 (確定数) の概況.  
<http://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/jinkou/kakutei12/index.html> (平成 25 年 12 月 18 日)
- 9) Sahade V, França S, Badaró R, Fernando Adán L. Obesity and postprandial lipemia in adolescents: risk factors for cardiovascular disease. *Endocrinol. Nutr.* 59: 131–139, 2012.
- 10) Cavalot F, Petrelli A, Traversa M, Bonomo K, Fiora E, Conti M, Anfossi G, Costa G, Trovati M. Postprandial blood glucose is a stronger predictor of cardiovascular events than fasting blood glucose in type 2 diabetes mellitus, particularly in women: lessons from the San Luigi Gonzaga Diabetes Study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 91: 813–819, 2006.
- 11) Larsen JJ, Dela F, Kjaer M, Galbo H. The effect of moderate exercise on postprandial glucose homeostasis in NIDDM patients. *Diabetologia* 40: 447–453, 1997.

- 12) Zhang JQ, Thomas TR, Ball SD. Effect of exercise timing on postprandial lipemia and HDL cholesterol subfractions. *J. Appl. Physiol.* 85: 1516–1522, 1998.
- 13) Enevoldsen LH, Simonsen L, Macdonald IA, Bülow J. The combined effects of exercise and food intake on adipose tissue and splanchnic metabolism. *J. Physiol.* 561: 871–882, 2004.
- 14) Manders RJF, Van Dijk J-WM, van Loon LJC. Low-intensity exercise reduces the prevalence of hyperglycemia in type 2 diabetes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 42: 219–225, 2010.
- 15) Colberg SR, Zarrabi L, Bennington L, Nakave A, Thomas Somma C, Swain DP, Sechrist SR. Postprandial walking is better for lowering the glycemic effect of dinner than pre-dinner exercise in type 2 diabetic individuals. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 10: 394–397, 2009.
- 16) Nygaard H, Tomten SE, Høstmark AT. Slow postmeal walking reduces postprandial glycemia in middle-aged women. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 34: 1087–1092, 2009.
- 17) Hashimoto S, Ootani K, Hayashi S, Naito M. Acute effects of shortly pre- versus postprandial aerobic exercise on postprandial lipoprotein metabolism in healthy but sedentary young women. *J. Atheroscler. Thromb.* 18: 891–900, 2011.
- 18) Charlot K, Pichon A, Chapelot D. Exercise prior to a freely requested meal modifies pre and postprandial glucose profile, substrate oxidation and sympathovagal balance. *Nutr. Metab. (Lond)*. 8: 66, 2011.
- 19) Gillen JB, Little JP, Punthakee Z, Tarnopolsky MA, Riddell MC, Gibala MJ. Acute high-intensity interval exercise reduces the postprandial glucose response and prevalence of hyperglycaemia in patients with type 2 diabetes. *Diabetes. Obes. Metab.* 14: 575–577, 2012.
- 20) Aoi W, Yamauchi H, Iwasa M, Mune K, Furuta K, Tanimura Y, Wada S, Higashi A. Combined Light Exercise after Meal Intake Suppresses Postprandial Serum Triglyceride. *Med. Sci. Sports Exerc.* 45: 245–252, 2013.



- 21) 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 and duration. *Am. J. Physiol.* 265: E380–391, 1993.
- 22) Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J. Appl. Physiol.* 37: 247–248, 1974.
- 23) Frayn KN. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J. Appl. Physiol.* 55: 628–634, 1983.
- 24) Febbraio M a, Keenan J, Angus DJ, Campbell SE, Garnham AP. Preexercise carbohydrate ingestion, glucose kinetics, and muscle glycogen use: effect of the glycemic index. *J. Appl. Physiol.* 89: 1845–1851, 2000.
- 25) Wong S, Siu P, Lok A, Chen YJ, Morris J, Lam CW. Effect of the glycaemic index of pre-exercise carbohydrate meals on running performance. *Eur. J. Sport Sci.* 8: 23–33, 2008.
- 26) 勝田茂. 入門運動生理学 第3版. 杏林書院. 65-79, 2007.
- 27) Sherman WM, Peden MC, Wright DA. Carbohydrate feedings 1 h before exercise improves cycling performance. *Am. J. Clin. Nutr.* 54: 866–870, 1991.
- 28) Iso H, Naito Y, Sato S, Kitamura A, Okamura T, Sankai T, Shimamoto T, Iida M, Komachi Y. Serum triglycerides and risk of coronary heart disease among Japanese men and women. *Am. J. Epidemiol.* 153: 490–499, 2001.
- 29) Jentjens RLPG, Jeukendrup AE. Effects of pre-exercise ingestion of trehalose, galactose and glucose on subsequent metabolism and cycling performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 88: 459–465, 2003.
- 30) Moseley L, Lancaster GI, Jeukendrup AE. Effects of timing of pre-exercise ingestion of carbohydrate on subsequent metabolism and cycling performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 88: 453–458, 2003.

## 第 4 章

### 結論

#### 4-1. 本研究のまとめ

本研究は、第 2 章において、若年男性アスリートを対象とした中強度運動前の食事摂取タイミングの違いが運動中エネルギー代謝に与える影響の検討、第 3 章において、中高齢男性を対象に中強度運動前の食事摂取タイミングの違いが運動中エネルギー代謝に与える影響の検討を行った。

第 2 章において、運動前の食事摂取タイミングとして 1, 2, 3 および 4 時間前および食事無し条件を設定し、LT 強度運動中のエネルギー代謝の推移を検討した。その結果、若年アスリートにおいて、運動前に食事を摂取してもそのタイミングによらず、インスリン上昇による脂質酸化抑制の影響を受けづらいことが明らかとなった。大学生アスリートは、習慣的にトレーニングを実施しているため、インスリン感受性が高い。インスリン感受性は、習慣的な運動実施者で高く<sup>1,2)</sup>、非鍛錬者、肥満および糖尿病患者<sup>3)</sup>で低くなる。インスリン感受性が高いことはインスリンへの感度が高いことを示し、筋細胞への糖取り込み能が高いことを示す。したがって、習慣的なトレーニング実施者は、筋細胞への糖取り込み能が高いため、食事摂取から運動までの開始時間が 1 時間以上あれば、血糖上昇に伴うインスリン分泌の影響による脂質酸化抑制は減弱するものと考えられる。

これまでに、運動前のインスリン濃度を考慮して、食事摂取後 2 時間以上に運動を実施することが推奨されてきた。しかし、第 2 章による結果から、アスリートであれば運動開始 1 時間前に食事を摂取し終わっていれば、運動中の脂質酸化を抑制すること無く運動を実施することができる可能性が示唆される。

第 3 章では、中高齢男性の中強度運動前の食事摂取タイミングの検討において、2 時間条件と比較して 30 分条件の運動中の脂質酸化量が高いことが示された。さらに、血中のエネ

ルギー基質として運動前後の遊離脂肪酸の推移は、30分条件と2時間条件で異なることが示された。

一般的に、食後にはインスリンの作用により体脂肪合成が亢進することから、血中の遊離脂肪酸は低下する。また、中強度以下の運動実施時には、体脂肪や筋中の中性脂肪の分解が亢進し、脂質を利用したエネルギー代謝が亢進するため、血中の遊離脂肪酸が増加する<sup>4)</sup>。したがって、インスリンの体脂肪分解抑制の作用を避けるため、中強度以下の運動のような脂質の利用が高い運動時には、その値が低値であることが望ましい。

しかし、第3章における結果から、食事摂取から運動開始までの時間が短かった30分条件において運動中の脂質酸化が高いことが示された。本結果は、血中の遊離脂肪酸を多く利用したことによると考えられる。

これまでに、心血管疾患のリスクファクターとなる食後高血糖や食後高中性脂肪を抑制するために、食後運動の効果が検討されてきた<sup>5-7)</sup>。30分および2時間の両条件において食後高血糖を抑制する効果が認められ、30分条件では、2時間条件と比較して運動中の脂質利用が高くなることが示されたことから、先行研究を支持するデータとなると考える。

運動・スポーツは、アスリートのように競技レベルを競う場合から健康づくりや趣味として、運動・スポーツを実施する場合まで、実施目的によって強度や時間が異なってくるため、運動パフォーマンスや運動を長時間継続する場合などには運動中のエネルギー代謝を考慮した炭水化物摂取が重要であると考えられる。アスリートであれば、競技レベルを低下させないためにエネルギーを補給する必要がある。一方で、健康づくりの運動、特に、体脂肪の減少や肥満、糖尿病などの予防・改善を目的とすれば、体脂肪や血糖が効率的に利用されるような運動が実施される。したがって、運動・スポーツ実施時のエネルギー代謝は、運動習慣の有無や年齢などの身体特性および運動強度や時間などの運動条件により異なる可能性があることは言うまでもない。

本研究から、習慣的にトレーニングを実施している者であれば、運動実施1時間前までに一般的な食事を摂取し終えていれば、運動中のエネルギー代謝に影響が及ぼされないと

考えられる。さらに、健康づくりを目的とした運動をする中高齢者であれば、食後 30 分  
中強度の運動を実施することにより遊離脂肪酸を利用した脂質酸化を亢進させる可能性が  
示唆される。運動前の炭水化物摂取という共通点があっても、摂取から運動開始までの時  
間や対象によって、血中エネルギー基質やエネルギー代謝が変化することが両研究によっ  
て示された。

#### 4-2. 研究の課題

第3章では、運動習慣のない中高齢男性を対象に運動開始30分または2時間前の食事摂取が運動中のエネルギー代謝に与える影響を検討した。その結果、食後から運動開始までの時間が短い30分条件において、運動中の脂質酸化が抑制されると仮定していたが、運動中の脂質酸化は亢進した。本結果が得られた要因として、アドレナリンおよびノルアドレナリンの関与が考えられた。

先述してきたように、炭水化物摂取後には血糖上昇に伴い、インスリンも増加する。インスリンは、血糖を下げる唯一のホルモンであるが、体脂肪やグリコーゲンの分解を促進するアドレナリンおよびノルアドレナリンとは拮抗関係にある。一般的に、アドレナリンおよびノルアドレナリンは中強度運動実施時には、開始から徐々に血中に上昇していき、脂質酸化を亢進する因子の一つとなる。運動前の炭水化物を摂取すると、中強度運動中のアドレナリンはコントロール条件よりも低値で推移することが報告されている。この時、遊離脂肪酸は、両条件共に運動開始時は、コントロール条件よりも低値であったが、運動開始60分後から徐々に上昇し始めていたことから、血中濃度がコントロールと同程度であったノルアドレナリンの影響により脂質代謝が高まっていた。

先行研究のように、炭水化物摂取の運動中脂質代謝にはアドレナリンおよびノルアドレナリンが関与することが考えられるため、第3章では、インスリンに加えてアドレナリンおよびノルアドレナリンを加えた評価の実施により、炭水化物摂取と運動中のエネルギー代謝の関係性をより明らかできると考える。

アスリートなどの競技レベルを争うような対象だけでなく、健康づくりのための運動実施者や運動愛好家を含めて、それぞれの目的に対する運動とエネルギー代謝の有用な関連性を示す情報が必要になると考える。したがって、運動強度や時間、対象者および運動前に摂取する炭水化物の質およびタイミングを考慮した検証を実施し明らかにしていく必要がある。

#### 4-3. 本研究結果のスポーツおよび健康づくりへの応用

本研究結果は、スポーツおよび健康づくりのための運動とエネルギー代謝の関係性を示す基礎データであると考えられる。

第2章による結果は、インスリン感受性が高いアスリートであれば運動開始1時間前までに一般的な食事を摂取していれば、食後摂取時間に関わらず運動中のエネルギー代謝に差がないことが示された。これまで、運動前の炭水化物を多く含むような食事の摂取は、運動開始2-4時間前に摂取することが奨められてきた。その理由として、消化管での消化吸収に時間がかかることや摂取した炭水化物が筋グリコーゲンとして貯蔵される時間そして、インスリンによるエネルギー代謝への影響が考慮されているからである。しかし、第2章の結果を考慮すると、対象者の身体特性に合わせて、運動前の食事摂取時間は運動開始の1時間程度も許容範囲となるかもしれない。だが、消化吸収能やインスリン分泌および感受性は個人により異なるため、運動・スポーツの実施現場において応用する場合は個人の状態に合わせながら検討し設定する必要があるであろう。

第3章の結果から、中高齢者が食後30分に中強度運動を実施すると運動中に脂質を利用したエネルギー代謝になる可能性が示唆され、さらに食後30分および2時間の運動は、上昇した血糖を定常状態にまで低下させることが示された。これらの結果は、糖尿病や血管疾患のリスクファクターとなる食後血糖および食後脂質の上昇抑制効果を示すものである。しかし、必ず食後30分に中強度運動を実施する必要があるわけではなく、運動実施のタイミングとして食後30分を目安として考えるのがよいであろう。これまでの報告と合わせて考えても食後運動の健康づくりへの有効性は明らかであり、本結果および先行研究を踏まえ、健康づくりを目的としている運動実施者には自分にあった運動様式で実施してもらいたい。

## 参考文献

- 1) Seals DR, Hagberg JM, Allen WK, Hurley BF, Dalsky GP, Ehsani AA, Holloszy JO. Glucose tolerance in young and older athletes and sedentary men. *J. Appl. Physiol.* 56: 1521–1525, 1984.
- 2) Takala TO, Nuutila P, Knuuti J, Luotolahti M, Yki-Järvinen H. Insulin action on heart and skeletal muscle glucose uptake in weight lifters and endurance athletes. *Am. J. Physiol.* 276: E706–711, 1999.
- 3) Matsumoto K, Miyake S, Yano M, Ueki Y, Yamaguchi Y, Akazawa S, Tominaga Y. Glucose tolerance, insulin secretion, and insulin sensitivity in nonobese and obese Japanese subjects. *Diabetes Care* 20: 1562–1568, 1997.
- 4) Jeukendrup AE, Saris WH, Wagenmakers AJ. Fat metabolism during exercise: a review--part II: regulation of metabolism and the effects of training. *Int. J. Sports Med.* 19: 293–302, 1998.
- 5) Zhang JQ, Thomas TR, Ball SD. Effect of exercise timing on postprandial lipemia and HDL cholesterol subfractions. *J. Appl. Physiol.* 85: 1516–1522, 1998.
- 6) Nygaard H, Tomten SE, Høstmark AT. Slow postmeal walking reduces postprandial glycemia in middle-aged women. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 34: 1087–1092, 2009.
- 7) Aoi W, Yamauchi H, Iwasa M, Mune K, Furuta K, Tanimura Y, Wada S, Higashi A. Combined Light Exercise after Meal Intake Suppresses Postprandial Serum Triglyceride. *Med. Sci. Sports Exerc.* 45: 245–252, 2013.

## 謝辞

本研究を遂行するにあたり、多くの方々より懇切なるご指導とご鞭撻を賜りましたことをここに感謝の意として表します。

京都府立大学大学院健康科学研究室東あかね教授には、研究の遂行と学位論文執筆にあたり、時には厳しいお言葉を頂き、さらに的確なご助言ならびにご指導を賜り良い方向へ導いて下さり、心より深謝申し上げます。

京都府立大学大学院健康科学研究室青井渉助教には、新しい研究室の立ち上げから学位論文を書き上げる6年間、的確なご助言と多大なるご指導を賜りましたことを心から深謝申し上げます。

京都府立大学大学院栄養科学研究室木戸康博教授、ご多忙中にも関わらず、本学位論文の主査をお引き受け頂き、多大なるご助言とご指導を賜りましたことを心から感謝申し上げます。

京都府立大学大学院食品科学研究室佐藤健司教授、ご多忙中にも関わらず、本学位論文の副査をお引き受け頂き、多大なるご助言とご指導を賜りましたことを心から感謝申し上げます。

同志社大学大学院スポーツ健康科学研究科運動処方研究室石井好二郎教授、第2章における研究遂行に関し多大なるご指導とご助言を賜りましたこと、さらに、私の博士後期課程への進学にあたり多大なるご支援と貴重なご意見を賜りましたことに深謝致します。

京都府立大学生命環境学部健康科学研究室山田容子さん（2010年度卒業）、第3章の研究を主導、遂行して頂き誠にありがとうございました。

本研究の被験者としてご協力頂いた皆様、本研究における成果が得られたのは、皆様のご協力を頂くことができたからです。ご多忙中にも関わらず、研究への参加を快諾し、最後まで参加して頂きましたことに深く感謝致します。

京都府立大学健康科学研究室の先輩ならびに後輩の皆様、本研究の遂行、学位論文作成ならびに学位論文審査にあたり、多大なご支援を頂き誠にありがとうございました。



そして最後に、長年にわたる学生生活を支えてくれた両親と家族に深い感謝の意を表して謝辞と致します。