

高強度運動後の動的回復中の血中乳酸と 血中グルコースの関係

大森一伸
奥本正

I. 緒言

骨格筋において産生された乳酸は、骨格筋、心筋、脳において酸化的エネルギー源として利用され、腎臓や肝臓では糖新生の基質として用いられる¹⁾。さらに、運動中の骨格筋における乳酸の利用率はグルコースよりも高く、総炭水化物酸化率の25%になることが報告されるなど²⁾、乳酸は炭水化物として骨格筋で利用される主要なエネルギー基質であると認識されている。このように、乳酸はグルコースと同様に骨格筋で酸化的に利用されるが、運動中の両者の相互関係は十分に検証されていない。

これまでラットの摘出筋に乳酸を灌流するとグルコースの酸化量が減少すること³⁾や、麻酔下のラットに乳酸を注入すると⁴⁾、グルコースの消失率が低下することが報告されているが、ヒトを対象とした運動中の検討は少ない。Millerら(2002)は、中強度運動中の成人男性に乳酸を静脈より注入し血中乳酸濃度を約4 mMにすると、乳酸の酸化量が増加し、一方でグルコースの酸化量が低下したことを示した。このことから、ヒトにおいても運動中に乳酸とグルコースの両方が利用可能な状況では、骨格筋における乳酸とグルコースの利用は競合すると考えられる。

最大酸素摂取量を超える超最大運動後は、血中の乳酸とグルコース濃度が同時に上昇することが知られている⁵⁾。従って、超最大運動後に乳酸が産生されない強度で動的回復運動を行うと、上昇した血中の乳酸およびグルコースの利用は競合することが予想される。

本研究では、運動中の乳酸およびグルコースの利用は競合することを検証するために、超最大運動を用いて乳酸とグルコースの両者が高濃度になる状態をつくり、その後の動的回復運動中に血中乳酸濃度と血中グルコース濃度の低下率を測定した。血中乳酸濃度と血中グルコース濃度の低下率との間には、負の相関関係が得られるものと推測される。

II. 方法

1. 被験者

被験者は大学の運動部に所属する男子学生8名であった。彼らの身体的特徴は表1に示した。彼らは実験の内容や危険性について説明を受け、十分に理解したうえで自由意思により実験に参加した。

表1 被験者の特徴

項目	測定値
年齢 (歳)	20.6±0.5
身長 (cm)	170.0±2.3
体重 (kg)	59.2±1.1
体脂肪率 (%)	15.1±0.6
$\dot{V}O_{2\text{peak}}$ (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	51.3±2.4
VT (% $\dot{V}O_{2\text{peak}}$)	51.6±2.5

2. 最大酸素摂取量および換気閾値の決定

自転車エルゴメーター (AEROBIKE-75XL II, コンビ社) により負荷漸増運動を行い最大酸素摂取量 ($\dot{V}O_{2\text{peak}}$) を測定した。3分間の安静後に10 watt で3分間の運動を行った。その後は1分毎に25 watt の割合で増加するランプ負荷で運動強度を増加させ疲労困憊に至らしめた。ペダルの回転数は 60 rpm とし、オールアウトの判定は、1) ペダルの回転数が 60 rpm を保てなくなる、2) 呼吸商が1.1以上である、3) 負荷が増加しても酸素摂取量 ($\dot{V}O_2$) が増加しない、の項目が該当した場合とした。安静時よりオールアウトまで呼気ガスを自動呼気ガス分析器 (ミナト医科学社) にてプレスバイプレス法より取り込み、酸素摂取量 ($\dot{V}O_2$) と二酸化炭素排出量 ($\dot{V}CO_2$) を30秒間の平均値にして求めた。得られた $\dot{V}O_2$ の最大値を $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ とした。換気閾値 (Ventilation Threshold, VT) を、1) 換気量 (VE) の非直線的上昇、2) 呼吸ガス交換比 (RER) の運動強度に対する上昇点、3) $\dot{V}CO_2$ の $\dot{V}O_2$ 対する上昇点 (V-slope 法)、4) $\dot{V}E / \dot{V}CO_2$ が増加せずに $\dot{V}E / \dot{V}O_2$ が増加する点、のクライテリアを総合的に判断し決定した。

3. 実験デザイン

$\dot{V}O_{2\text{peak}}$ と VT を決定した後、被験者は少なくとも 2 時間前までには食事をすませ

自転車エルゴメーターによる実験運動を行った。実験運動は16分間の中強度運動を、超最大運動を挟んで、2回繰り返すものであった（図1）。中強度運動では25 wattで4分間運動した後に、VT の80%に相当する負荷（80%VT 強度）で運動を12分間続けた。このときペダル回転数は60 rpm とした。VT に相当する運動負荷は、血中乳酸濃度は蓄積しないことが報告されている⁷⁾。従って、実験運動の80%VT 強度の運動中に血中乳酸濃度が低下するのは、乳酸が利用されたことによると判断できる。超最大運動は体重の7.5%の負荷で30秒間休むことなく全力でペダルをこぐものであった（ワインゲートテスト）。これを4分間の休息を挟み3回繰り返した。ワインゲートテスト後は血中の乳酸濃度とグルコース濃度は有意に上昇することが知られている^{8,9)}。被験者は実験運動に先立ちワインゲートテストの練習を行い十分精通した。

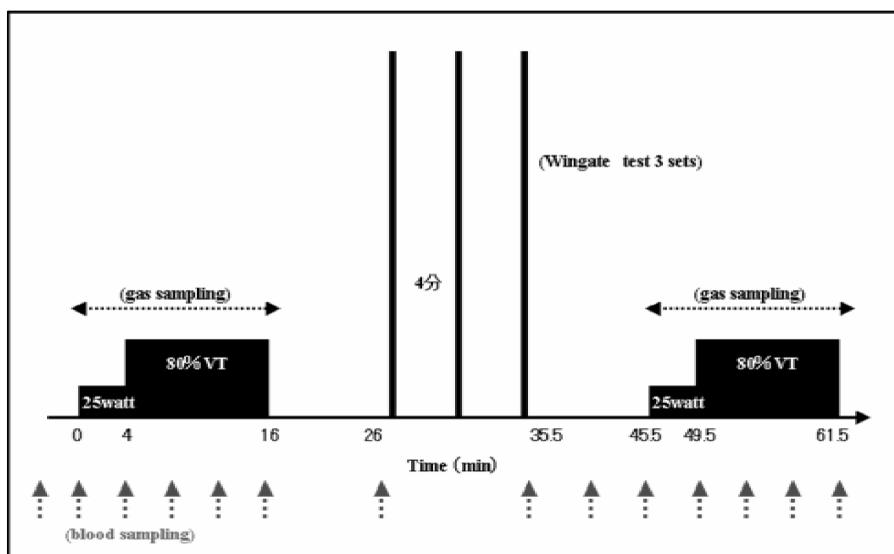


図1 実験プロトコール。黒の矩形図は低強度運動を表す。黒の縦棒はワインゲートテストを表す。Gas sampling; 呼気ガスの採取, Blood sampling; 指尖より末梢血を採取。

4. 測定項目

中強度運動中は自動呼気ガス分析器（ミナト医科学社）により呼気ガスをプレスバイプレス法にて採取し、 $\dot{V}O_2$ と $\dot{V}CO_2$ ならびに呼吸ガス交換比を30秒間の平均値にして求めた。16分間の中強度運動前、運動中4分毎ならびに運動終了直後に指尖より末梢血を採取行った。また、超最大運動開始直前と運動終了5分後にも同様の採血を行った（図1）。このように実験運動を通して得られた末梢血より血中乳酸濃度（ラクテートプロ、アークレイ社）と血糖値（スポットケム、アークレイ社）を簡易測定器にてそれぞれ測定した。超最大運動後の動的回復運動中の血中乳酸濃度と血中グルコース濃度の低下率を次の式より算出した。低下率（%）＝（超最大運動後の値－中強度運動後の値）／中強度運動後の値。3回のウィンゲートテストではそれぞれ自転車ペダリング中の平均パワーを測定した。

5. 統計処理

測定により得たデータを平均と標準誤差により表した。血中乳酸濃度と血中グルコース濃度の変動は一元配置の分散分析を用い、多重比較にはLSD法にて平均値の差の検定を施した。また、中強度運動中の酸素摂取量の比較には二元配置の分散分析を用いた。なお、有意水準はすべて $p < 0.05$ とした。

III. 結果

1. 最大酸素摂取量と換気閾値

被験者の $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ は $51.3 \pm 2.4 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ で、このときの運動強度は $272.8 \pm 15.5 \text{ watt}$ であった。VTが発現した運動強度は $123.3 \pm 8.1 \text{ watt}$ で $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ の $51.6 \pm 2.5\%$ に相当した（表1）。従って、実験運動における12分間の運動強度は $98.6 \pm 6.5 \text{ watt}$ であった。

2. 高強度運動中の平均パワー

実験運動中にウィンゲートテストの平均パワーは1回目が $479.5 \pm 21.3 \text{ watt}$ 、2回目が $460.8 \pm 16.7 \text{ watt}$ 、3回目が $411.6 \pm 10.0 \text{ watt}$ であった。

3. 血中乳酸濃度と血中グルコースの動態

実験運動中の血中乳酸濃度と血中グルコース濃度の変動を図2に示した。ウィンゲートテスト前の中強度運動中は、運動8分目に $2.21 \pm 0.3 \text{ mmol/l}$ まで僅かであるが統計的に有意に上昇した。しかしその後は、安静状態と同様の値を示した。ウィンゲートテスト後は $14.6 \pm 0.6 \text{ mmol/l}$ まで大きく上昇し、その後の動的回復運動

中は有意に漸減していった ($p < 0.05$)。実験運動前の血中グルコース濃度は $120.3 \pm 5.1 \text{ mg/dl}$ であった。ワインゲートテスト前の中強度運動中は漸減していき、運動12分目 ($106.1 \pm 5.9 \text{ mg/dl}$) と16分目 ($107.8 \pm 6.3 \text{ mg/dl}$) の値は有意に低かった。ワインゲートテスト後は $126.3 \pm 7.2 \text{ mg/dl}$ まで再び増加した。その後の中強度運動中は血中乳酸濃度と同様に有意に漸減した ($p < 0.05$)。このように、ワインゲートテスト後の動的回復運動中は血中乳酸濃度と血中グルコース濃度の両方が漸減していった。ワインゲートテスト後の動的回復運動中における血中乳酸濃度の低下率は $41\% \sim 81\%$ 、血中グルコース濃度では $5\% \sim 40\%$ の範囲であった。これらの低下率は負の相関関係を示した (図3, $r = 0.711$, $p < 0.05$)。

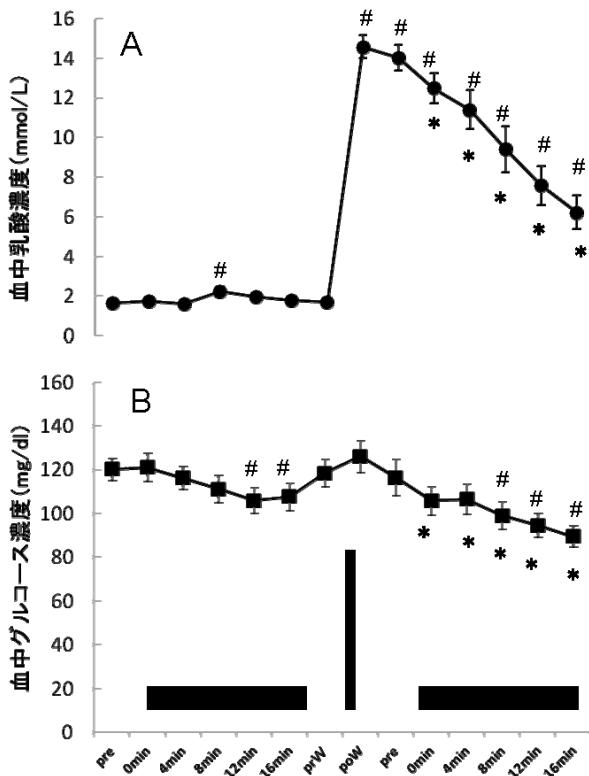


図2 実験運動中の血中乳酸濃度(A)と血中グルコース濃度(B)の動態。黒の矩形図は低強度運動を表す。黒の縦棒はワインゲートテストを表す。#は実験運動前の値と有意に異なることを示す($p < 0.05$)。*はワインゲートテスト後の動的回復運動中においてピーク値より有意に異なることを示す($p < 0.05$)。

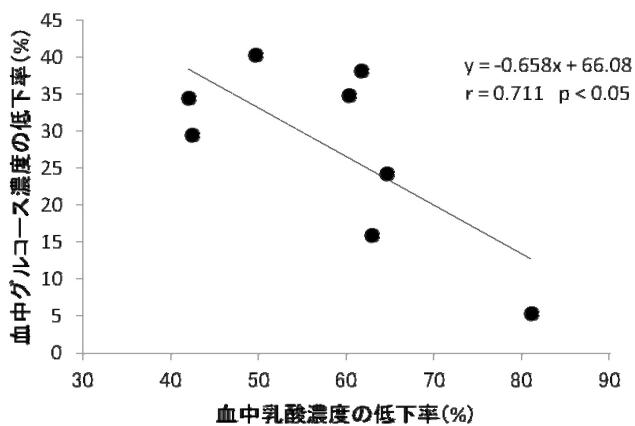


図3 実験運動のウインゲートテスト後の動的回復運動中における血中乳酸濃度と血中グルコース濃度の低下率の関係。

4. 中強度運動中の $\dot{V}O_2$ と RER

ウインゲートテスト前とテスト後の中強度運動中の $\dot{V}O_2$ を図4に示した。両運動の強度は同じであったが、テスト後の運動中の $\dot{V}O_2$ は、テスト前よりも有意に高い値であった ($p < 0.05$)。ウインゲートテスト前の RER は 0.88 ± 0.01 であり、テスト後の 0.78 ± 0.01 は有意に低い値であった ($p < 0.05$)。

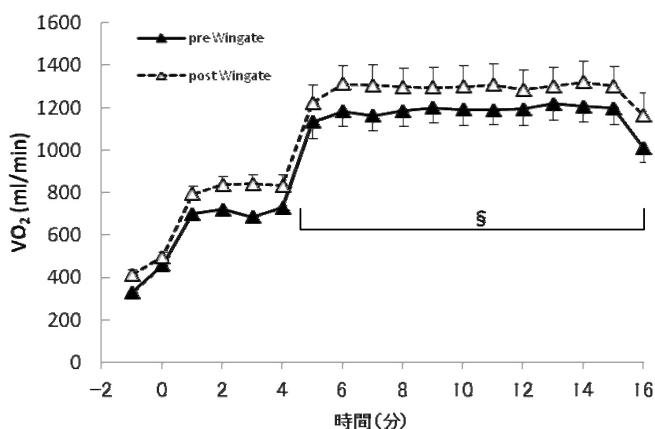


図4 実験運動のウインゲートテスト前後の低強度運動中における酸素摂取量。
§ は両運動で有意に異なることを示す ($p < 0.05$)

IV. 考察

本実験では、超最大運動後に血中乳酸濃度と血中グルコース濃度が増加し、その後の80%VT 強度での動的回復運動中に両方とも漸減していった。このときの血中乳酸濃度と血中グルコース濃度の低下率には負の相関関係が認められた。

本実験の中強度運動の負荷は80%VT 強度に設定したが、この強度の運動中に血中乳酸濃度と血中グルコース濃度が低下すると、それらは骨格筋において利用されていると判断できる。本実験では乳酸閾値を測定していないものの、Yamamoto ら (1991) によると VT 強度での運動中は、血中乳酸は蓄積しないことが報告されている。本実験のウインゲートテスト前の中強度運動でも、血中乳酸濃度は運動8分目に有意に上昇したもの、その値は 2 mmol/l よりわずかに高い値であり、その他は2 mmol/l 以下でいわゆる乳酸閾値より低い強度であった。従って、80%VT 強度での運動中は乳酸の產生量より利用量の方が多いと考えられる。本研究の80%VT 強度は約51% $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ の負荷に相当したが、Miller ら (2002) の実験では、55% $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ 負荷での自転車運動中に血中グルコース濃度は有意に低下し、血中グルコースの酸化量が炭水化物の総酸化量の約40%を占めたことを報告している。本研究でも、ウインゲートテスト前の中強度運動中に血中グルコース濃度は有意に低下しており、血中グルコースの酸化が亢進していたと考えられる。超最大運動後はカテコールアミンの作用により肝臓からのグルコース放出が亢進し、血中濃度が増加する⁶⁾。ウインゲートテスト後においてもカテコールアミンが上昇し血中グルコース濃度が増加する^{8,9)} ことが認められており、本実験でも血中グルコース濃度は増加し実験運動中の最高値を示した。しかしながら、それは有意な上昇ではなかった。肝臓からのグルコース放出は、運動刺激によって上昇するカテコールアミンの作用によるが、運動に対するカテコールアミンの応答は、鍛錬度、運動強度により異なる^{6,10)}。先行研究と比べると、本研究のウインゲートテストの平均パワーは低く、それゆえカテコールアミンの分泌量も少なかった可能性が考えられる。このため本実験では、血中グルコース濃度の有意な上昇が得られなかつたのかもしれない。それでも血中グルコース濃度は、血中乳酸濃度と同様にウインゲートテストに最高値を示し、その後の中強度運動中に両方とも有意に低下した。これらのことから本実験運動の動的回復運動中では血中乳酸と血中グルコースの両方が骨格筋において利用されていたと判断できる。

Miller ら (2002) の55% $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ 負荷での自転車運動中の炭水化物酸化量は約25

$\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ まで増加し RER は0.89であった。本実験の中強度運動中の RER も 0.88であり、動的回復運動中のエネルギー利用において炭水化物の需要が亢進していたと考えられる。このように炭水化物の需要が亢進している運動中に、予想通り、血中乳酸濃度と血中グルコース濃度の低下率には負の相関関係が認められた。これまでに、ラットの摘出筋に乳酸を灌流するとグルコースの酸化量が減少すること³⁾や、麻酔下のラットに乳酸を注入すると⁴⁾、グルコースの消失率が低下することから、乳酸が骨格筋でのグルコース代謝に影響を及ぼす可能性が示唆されていた。さらに Miller ら (2002) が、運動中の成人男性に乳酸を注入し血中乳酸濃度を約4 mM にすると、乳酸の酸化量が増加し拮抗的にグルコースの酸化量が低下したことを報告した。このことから、本研究の負の相関関係は運動中に血中乳酸と血中グルコースの利用が競合したことによると考えられる。Miller ら (2002) の実験では、乳酸の注入は筋グリコーゲンの酸化量に影響を与えたかったので、乳酸とグルコースは酸化的エネルギー基質として競合すると結論している。しかし本実験では、ワインゲートテストを3回行っており、筋グリコーゲンは減少していたと考えられる¹¹⁾。筋グリコーゲンが枯渇している状況では、乳酸は運動中であっても非活動の速筋線維の筋グリコーゲン再合成に寄与する可能性も示唆されている¹²⁾。本実験でもその可能性は否定できない。いずれにしろ、本研究の結果は運動中に血中乳酸と血中グルコースの利用が競合するという仮説を支持する。

本実験では、血中濃度の低下率から運動中のエネルギー源として乳酸とグルコースが競合する可能性を推測した。ワインゲートテスト前後の中強度運動は同じ運動強度であったにもかかわらず、テスト後の $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ は有意に高くなった。筋グリコーゲンが枯渇するような高強度運動後に低強度運動を行うと、高強度運動を行わなかつた場合より運動中の筋線維の動員が多くなり^{13, 14)}、 $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ が増加する¹⁵⁾。本実験の中強度運動中の $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ がワインゲートテスト後で高かったのも同様の機序が考えられる。すなわち、本研究の中強度運動の負荷は Miller ら (2002) の運動と同様であったが、彼らの実験では高強度運動を負荷していないので、運動中の活動筋の環境は必ずしも本研究と同様ではない。従って、血中濃度からの推測だけでは十分に検討できない。今後は本研究の実験運動を用いて、同位体法やバイオプシー法などにより、乳酸とグルコースの酸化や利用を直接測定する必要があろう。

まとめると、本実験では、高強度運動後の動的回復運動中の血中乳酸濃度と血中グルコース濃度の低下率に負の相関関係が認められた。このことから、炭水化物の需要が高くなっている運動中では、血中の乳酸とグルコースはエネルギー源として競合す

ることが示唆された。

V. 謝辞

本研究は科研費（21500605）の助成を受けたものである。

VI. 参考文献

1. van Hall G, "Lactate kinetics in human tissues at rest and during exercise" *Acta Physiologica*, 199 (2010), 499–508.
2. Bergman BC, Wolfel EE, Butterfield GE, Lopaschuk GD, Casazza GA, Horning MA, Brooks GA, "Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men" *Journal of Applied Physiology*, 87 (1999), 1684–1696.
3. Pearce FJ and Connell RJ, "Effect of lactate and palmitate on substrate utilization of isolated rat soleus" *American Journal of Physiology*, 238 (1980), C149–159.
4. Vettor R, Lombardi AM, Fabris R, Pagano C, Cusin I, Rohner-Jeanrenaud F, Federspil G, Jeanrenaud B, "Lactate infusion in anesthetized rats produces insulin resistance in heart and skeletal muscles" *Metabolism*, 46 (1997), 684–690.
5. Miller BF, Fattor JA, Jacobs KA, Horning MA, Navazio F, Lindinger MI, and Brooks GA, "Lactate and glucose interactions during rest and exercise in men: effect of exogenous lactate infusion." *Journal of Physiology*, 544 (2002), 963–975.
6. Kjaer M, Engfred K, Fernandes A, Secher NH, Galbo H, "Regulation of hepatic glucose production during exercise in humans: role of sympathoadrenergic activity" *American Journal of Physiology*, 265 (1993), E275 –E283.
7. Yamamoto Y, Miyashita M, Hughson RL, Tamura S, Shinohara M, Mutoh Y, "The ventilatory threshold gives maximal lactate steady state" *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 63 (1991),

55–59.

8. Vincent S, Berthon P, Zouhal H, Moussa E, Catheline M, Bentué-Ferrer D, Gratas-Delamarche A, “Plasma glucose, insulin and catecholamine responses to a Wingate test in physically active women and men” European Journal of Applied Physiology, 91 (2004), 15–21.
9. Greer F, McLean C, Graham TE, “Caffeine, performance, and metabolism during repeated Wingate exercise tests” Journal of Applied Physiology, 85 (1998), 1502–1508.
10. Zouhal H, Jacob C, Delamarche P, Gratas-Delamarche A, “Catecholamines and the effects of exercise, training and gender” Sports Medicine, 38 (2008), 401–423.
11. Spriet LL, Lindinger MI, McKelvie RS, Heigenhauser GJF, Jones NL, “Muscle glycogenolysis and H⁺ concentration during maximal intermittent cycling” Journal of Applied Physiology, 66 (1989), 8–13.
12. Nordheim K and Vøllestad NK, “Glycogen and lactate metabolism during low-intensity exercise in man” Acta Physiologica Scandinavica, 139 (1990), 475–484.
13. Burnley M, Doust JH, Ball D, Jones AM, “Effects of prior heavy exercise on VO₂ kinetics during heavy exercise are related to changes in muscle activity” Journal of Applied Physiology, 93 (2002), 167–174.
14. Tordi N, Perrey S, Harvey A, Hughson RL, “Oxygen uptake kinetics during two bouts of heavy cycling separated by fatiguing sprint exercise in humans” Journal of Applied Physiology, 94 (2003), 533–541.
15. Sahlin K, Sørensen JB, Gladden LB, Rossiter HB, Pedersen PK, “Prior heavy exercise eliminates VO₂ slow component and reduces efficiency during submaximal exercise in humans” Journal of Physiology, 564 (2005), 765–773.