

高強度運動後の動的回復中における 血中乳酸除去と酸素摂取量の関係

大 森 一 伸
奥 本 正

I. 緒言

高強度運動後に低強度から中強度で運動を行ったときの機械的効率 (Work efficiency) は、高強度運動を伴わない同じ運動と比べて低下し、それゆえ運動中の酸素摂取量は増加する^{1,2,3)}。その理由は、筋グリコーゲンの減少によるエネルギー基質の移行^{4,5)}、運動中に動員される筋線維の変化⁶⁾、筋温の上昇⁷⁾、乳酸性アシドーシス⁸⁾などが考えられている。これらは、ミトコンドリアでの ATP/O₂ ratio の低下を招き、運動中に肺での酸素摂取量が増加する。

炭水化物は脂肪に比べてミトコンドリアでの ATP/O₂ ratio が高いので、最大下一定強度での運動中の酸素摂取量は利用される炭水化物と脂肪の割合によって変わってくる。従って、高強度運動を繰り返す競技スポーツでは、競技中に筋グリコーゲンが低下いくのでエネルギー基質における脂肪の割合が増加していき、機械的効率が低下すると考えられる。実際に、運動前に筋グリコーゲンを枯渇させて運動すると、脂肪が利用される割合が増し酸素摂取量は高くなることが報告されている⁹⁾。また、炭水化物と脂肪では単位時間当たりの最大 ATP 産生率も異なる。グリコーゲンがグルコースに分解され酸化的に代謝されたときの最大 ATP 産生率は 0.5mmol · kg⁻¹ · sec⁻¹であるのに対し、中性脂肪では0.2mmol · kg⁻¹ · sec⁻¹で炭水化物のほうが速い。従って、短時間高強度運動のように速やかなエネルギー供給が求められる場合には、炭水化物を利用するのが効率的である¹⁰⁾。

高強度運動は筋および血中の乳酸を大きく上昇させ、その後低強度から中強度の運動、いわゆる動的回復を行うと、乳酸はすみやかに筋中や血中から除去される。そして、除去された乳酸は主に活動筋においてエネルギー源として利用されることが多くの研究で明らかにされている¹¹⁾。すなわち、球技系スポーツのように高強度運動と動的回復を繰り返す状況では¹²⁾、炭水化物と脂肪に加えて乳酸もエネルギー基質として貢献する¹³⁾。乳酸がエネルギー基質として酸化されるときミトコンドリアでの ATP/O₂ ratio は、解糖系でグリコーゲンが酸化される場合よりも約10%

低くなるものの⁹⁾, 脂肪が利用されるよりも最大 ATP 産生率はグリコーゲンやグルコースと同等に高いと考えられる¹⁰⁾。これらのことから, 高強度運動後の動的回復中は筋グリコーゲンが減少しており, また, 多くの乳酸がエネルギー源として利用されているので, 乳酸の利用が動的回復中のミトコンドリアにおける ATP/O₂ ratio, そして運動中の酸素摂取量に影響する可能性が推察される。そこで本研究では, 高強度運動後の動的回復運動でみられる酸素摂取量の上昇に及ぼす血中乳酸除去の影響について検討した。

II. 方法

1. 被験者

健康で運動経験のある男子大学生 6 名が実験に参加した。彼らの年齢は 21 ± 1 歳, 身長は 167.5 ± 3.7 cm, 体重は 59.4 ± 4.5 kg, 体脂肪率は $16.0 \pm 2.4\%$ であった。また, 事前に測定した最大酸素摂取量 ($\dot{V}O_{2peak}$) は 3345.7 ± 287.5 m \cdot min⁻¹であった。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。

2. $\dot{V}O_{2peak}$ と乳酸閾値の決定

自転車エルゴメーター (Power MAX VII コンビ) により $\dot{V}O_{2peak}$ を測定した。1 分間の安静後に 0.5kp の負荷で運動を開始し, 運動 7 分目までは毎分 0.5kp ずつ, そして 8 分目からは 0.25kp ずつ負荷を漸増させ疲労困憊に至らしめた。ペダル回転数は 60rpm とし, 疲労困憊の判定は験者の叱咤激励にもかかわらず 55rpm を維持できなくなったときとした。安静時より疲労困憊まで呼気ガスを自動呼気ガス分析器 (ミナト医科学社) にてブレスバイブ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 $\dot{V}O_{2peak}$ とした。乳酸性作業閾値 (lactate threshold; LT) を決定するために, 6 分間の最大下ペダリング運動を 0.1kp, 1.0kp, 1.5kp, 2.0kp, 2.5kp, 3.0kp の負荷でそれぞれ行った。このときペダル回転数は 60rpm とした。各運動終了時に指先から血液を採取し, 血中乳酸濃度分析装置 (ラクテート・プロ Arkray) を用いて血中乳酸濃度を分析した。6 回の測定結果より血中乳酸濃度が $2.0\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ を超えない最大の運動負荷を LT とした。そして, LT 強度の約 80% を本実験の運動強度とした。

3. 実験運動

図1に実験プロトコールを示した。実験運動は室温20℃に設定された実験室において自転車エルゴメーターを用いて行った。被験者には実験開始の2時間前より水のみを摂取するように指示した。本実験開始30分前に実験室に来室してもらい、筋電図と心電図の電極、皮膚温測定のためのプローブ（サーミスタ YSI）を装着した。その後、ウォーミングアップとして0.5kpの負荷で10分間の自転車運動を行った。実験運動は事前に測定した80%LT強度での15分間の低強度運動を、高強度運動を挟んで2回繰り返すものであった。高強度運動は30秒間の全力ペダリングであるウインゲートテストを3セット行いそれぞれ平均パワーを求めた。このとき負荷は体重の7.5%とし、セット間の休息は4分間とした。

低強度運動中に呼気ガスを採取し $\dot{V}O_2$ と心拍数を計測した。また、低強度運動中は右脚の大腿部外側広筋より表面双極誘導法を用いて筋電図を記録した。電極の設置部位の毛を剃りサンドペーパーで皮膚表面を削った後、アルコール綿で拭き電極を貼り、高強度運動でも電極がはずれないよう、テーピングとアンダーラップでしっかりと固定した。筋電図は低強度運動の1, 7, 14分目にそれぞれ8秒間測定した。このとき、サンプリングの周波数は2 kHz以下、時定数は0.03秒とした。得られた筋電図より該当する時間のペダリング8回分の波形の積分値を求め標準化した。左脚の大腿部外側広筋のより皮膚温を測定した。筋電図と同様の処理を施し、電極を装着した。測定のタイミングは筋電図と同様であった。両低強度運動の前後に指先より血液を採取して血中乳酸濃度分析装置（ラクテート・プロ Arkray）を用いて血中乳酸濃度を求めた。実験運動開始前および高強度運動の休憩中には水の摂取を認めた。

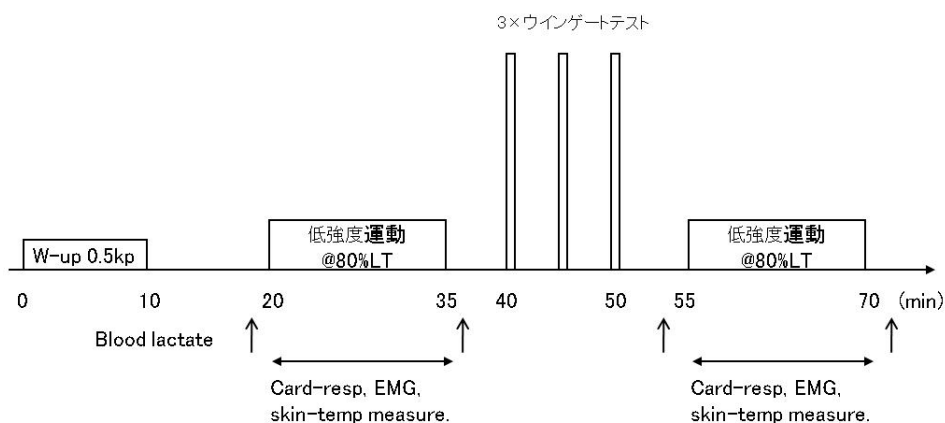


図1 実験プロトコール

Blood lactate, 血中乳酸濃度; card-resp, 酸素摂取量, 心拍数; EMG, 筋電図; skin-temp, 大腿部皮膚温

4. 統計処理

得られたデータは平均値と標準偏差で表した。ウインゲートテストにおける平均パワーの差の検定には一元配置分散分析を用い、また、高強度運動前後の低強度運動中の測定項目の比較には二元配置（試行×時間）の分散分析を用いた。多重比較には LSD 法を施した。高強度運動後の低強度運動中における血中乳酸濃度の低下率と酸素摂取量の増加量との間でピアソンの相関係数を求めた。なお、有意水準はすべて5%未満とした。

Ⅲ. 結果

実験運動中の実験室の室温は平均で $18.6 \pm 2.2^{\circ}\text{C}$ であった。ウインゲートテストの平均パワーは1セット目が 514.5 ± 60.0 ワット、2セット目が 460.8 ± 44.7 ワット、3セット目が 388.3 ± 33.9 ワットであり、3セット目は1セット、2セット目よりも有意に低い値であった（ $P < 0.05$ ）。

高強度運動前の低強度運動中は血中乳酸濃度は運動前の値から変化しなかったが、高強度運動後には $13.6 \pm 0.8 \text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ まで上昇し、その後の低強度運動によって $10.9 \pm 1.1 \text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ に低下した（図2）。このときの血中乳酸濃度の低下率は $22.5 \pm 7.5\%$ であった。高強度運動後の低強度運動中の $\dot{V}\text{O}_2$ は高強度運動前よりも有意に高く維持され、高強度運動前の $964.7 \pm 32.2 \text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$ よりも、高強度運動後の $1079.4 \pm 43.4 \text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$ は有意に高く、その差は $114.7 \pm 37.6 \text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$ であった（図3, $P < 0.05$ ）。心拍数も $\dot{V}\text{O}_2$ と同様の応答を示し、高強度運動後の低強度運動中の心拍数は有意に高い値を示した（図3, $P < 0.05$ ）。高強度運動後の低強度運動中の血中乳酸濃度低下率と酸素摂取量の増加量との間に有意な負の相関関係が得られた（図4, $r = 0.854, P < 0.05$ ）。

高強度運動前の低強度運動1分目の大腿部皮膚温は $30.6 \pm 0.7^{\circ}\text{C}$ であり、その後も同様の値であった。高強度運動後の低強度運動1分目は $31.3 \pm 1.7^{\circ}\text{C}$ であったが高強度運動前と違いはなく、その後も変化しなかった（図5）。外側広筋の筋電図も皮膚温と同様の値を示し、高強度運動前後の低強度運動中は統計的に有意な変化はなかった（図5）。

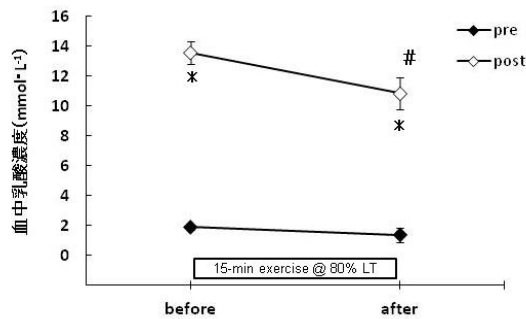


図2 低強度運動前後の血中乳酸濃度の変化

Pre, ウィンゲートテスト前 ; post, ウィンゲートテスト後

Before, 低強度運動前, after, 低強度運動後

*は pre よりも有意に高いことを示す (P<0.05)

#は before よりも有意に低いことを示す (P<0.05)

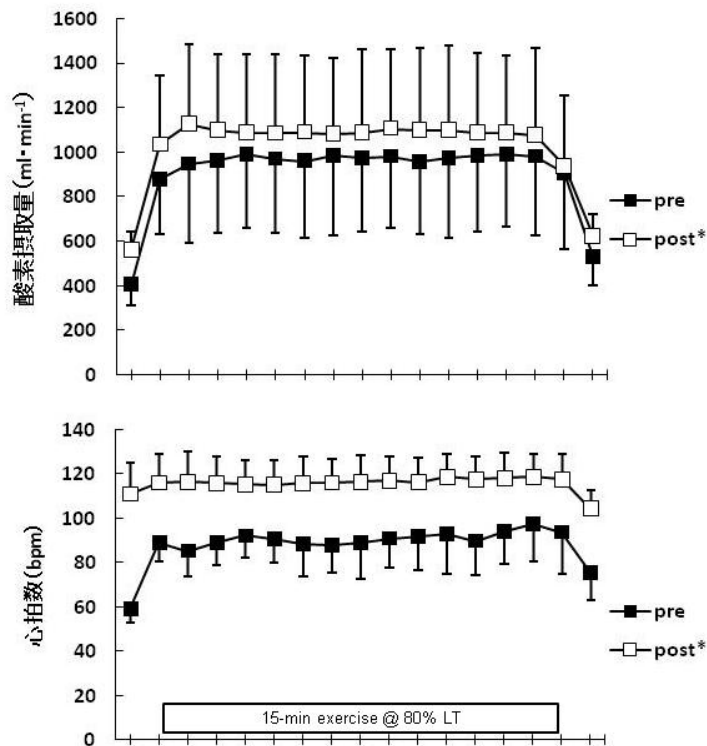


図3 低強度運動中の酸素摂取量と心拍数

Pre, ウィンゲートテスト前 ; post, ウィンゲートテスト後

*は pre よりも有意に高いことを示す (P<0.05)

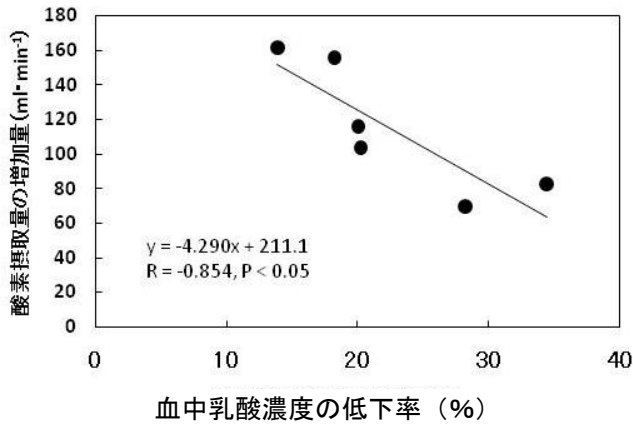


図4 ウィンゲートテスト後の低強度運動中における血中乳酸濃度の低下率と酸素摂取量の増加量との関係
 酸素摂取量の増加量はウィンゲートテスト前の低強度運動中の値からウィンゲートテスト後の値の差で示す。

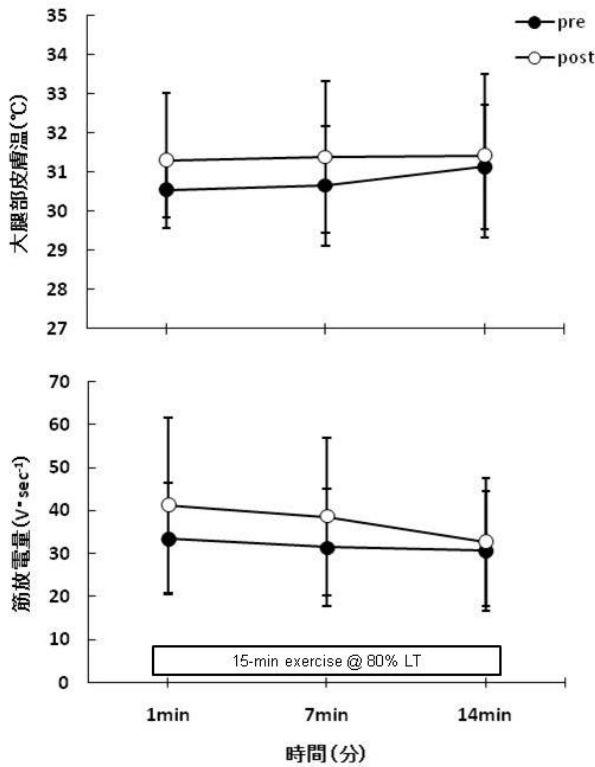


図5 低強度運動中の大腿部皮膚温と筋放電量
 Pre, ウィンゲートテスト前 ; post, ウィンゲートテスト後

IV. 考察

本研究の主な知見は、高強度運動後の低強度運動中の血中乳酸濃度低下率と酸素摂取量の増加量との間に有意な負の相関関係が得られたことである。このことから、高強度運動後に血中乳酸濃度が高い状態で低強度運動を行う場合には、血中乳酸濃度の除去と運動中の酸素摂取量とが関連することを示している。運動中に乳酸は活動筋においてエネルギー源として利用されるので¹³⁾、本研究の結果は、高強度運動後では運動中に血中乳酸濃度が除去(利用)されるほど酸素摂取量の増加が少なく、運動中の機械的効率に影響する可能性を示している。サッカーのような球技系のスポーツは高強度運動と低強度運動を繰り返しており、筋や血中の乳酸が高い状況で競技が行われているので¹²⁾、本研究の乳酸と運動中の機械的効率との関係性は興味深い。

運動中のエネルギー利用と機械的効率の関係について、これまでは脂肪と炭水化物の比較で検討されてきた。Arkinstall ら⁹⁾は、低 Glycogen で45% $\dot{V}O_2$ max 強度で運動したときには脂肪の酸化率と酸素摂取量が高くなることを報告している。すなわち、脂肪をエネルギー源として利用する場合、炭水化物よりもミトコンドリアでの ATP/O₂ ratio が低いので酸素摂取量が高くなると考えられる。近年、乳酸は活動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^{12,13)}。本研究のような高強度運動後の動的回復では乳酸が積極的に利用されることを考えると、筋中や血中の乳酸濃度が高い場合には脂肪と炭水化物に加えて乳酸の利用も、運動中の機械的効率に影響を及ぼす可能性があり、本研究の結果はそれを支持する。

乳酸がエネルギー基質として酸化されるときミトコンドリアでの ATP/O₂ ratio は、解糖系でグリコーゲンが酸化される場合よりも約10%低くなるものの³⁾、脂肪が利用されるよりも ATP の産生率が高いので効率的であると考えられる¹⁰⁾。ウィーゲートテストは筋グリコーゲンを大きく減少させることが報告されているので^{14,15)}、本研究の高強度運動後も筋グリコーゲンが減少しておりエネルギー源として脂肪の貢献度が高くなっていったと考えられる。そのような状況で血中乳酸をエネルギー源として利用できると、脂肪利用の割合が少なくなり、ミトコンドリアでの ATP 産生効率の低下を抑制していたと推察される。そのために血中乳酸濃度の低下率が高いほど酸素摂取量の増加量が少なくなったと考えられる。

運動強度が LT よりも高い場合、乳酸性アシドーシスが生じて運動中の酸素摂取量の増加と血中乳酸レベルが関連することが報告されている^{3,8)}。本研究では、血中

乳酸濃度低下率と酸素摂取量の増加量との間に有意な負の相関関係があり、先行研究^{3,8)}とは逆の結果である。しかし、乳酸性アシドーシスは酸素摂取量の増加に影響するものの⁸⁾、乳酸塩そのものは酸素摂取量を増加させないことが認められている¹⁶⁾。血中乳酸は水素と分離しており乳酸塩として活動筋で利用されているので本研究の結果は乳酸性アシドーシスではなく、エネルギー源として利用される乳酸塩が運動中の酸素摂取量に影響する可能性を示している。

一方で、80%LT強度の運動そのものによって乳酸性アシドーシスは起きないが、本研究のウィーゲートテストは骨格筋をアシドーシスに傾けることが知られており^{14,15)}、そのことが $\dot{V}O_2$ に影響していた可能性は否定できない。Sahlinら³⁾によると、110% $\dot{V}O_{2peak}$ の2分間の運動を3セット繰り返す高強度運動後に血中と筋中のpHが有意に低下しアシドーシスが生じていた。しかし、引き続いて行われた75% $\dot{V}O_{2peak}$ での10分間の運動中の筋中のpHは回復に向かっていたにもかかわらず、酸素摂取量は増加していたことから、彼らは乳酸性アシドーシスは運動中の酸素摂取量の増加と関連しないことを示唆している。従って、本研究の高強度運動後の動的回復中にみられた血中乳酸濃度の低下率と酸素摂取量との関係に及ぼすアシドーシスの影響は少ないと思われる。

運動中の酸素摂取量の増加には、動員される筋線維の変化⁶⁾、筋温の上昇⁷⁾も影響する。本研究では筋温の指標として大腿部の皮膚温を、また、筋線維動員の指標として筋電図を測定した。いずれも高強度運動前後で統計的な違いは見られなかったことから、これらが酸素摂取量の増加に貢献した可能性は少ないといえる。一方、Sahlinら³⁾は、110% $\dot{V}O_{2peak}$ の2分間の運動を3セット繰り返す高強度運動後に見られた運動中の酸素摂取量の増加の主な理由として、動員された筋線維の増加を挙げている。本研究はSahlinら³⁾と異なる結果であったが、本研究の運動強度は80%LT強度であり、75% $\dot{V}O_{2peak}$ よりも低かったので、高強度運動後であっても筋線維のさらなる動員が少なかったと思われる。同様に運動強度が低く、また、実験室の室温が低く(18.6±2.2℃)設定されていたために皮膚温も変化しなかったと考えられる。

本研究では血中乳酸濃度の除去率と酸素摂取量の増加量との関連を示したが、除去された血中乳酸は全てが活動筋で酸化されるとは限らない¹⁷⁾。また、グルコースや脂肪酸との相互関係についても検討していない。高強度運動後の運動中の機械的効率に及ぼす乳酸の影響を明確にするためには、今後は活動筋での乳酸の酸化量を同定し、グルコースや脂肪酸の酸化量と同時に検討しなければならない。

以上まとめると、高強度運動後に筋グリコーゲンが枯渇し血中乳酸濃度が高い状態で低強度運動を行う場合には、運動中の酸素摂取量に血中乳酸の除去が影響している可能性が示唆された。

V. 参考文献

1. Gurd BJ, Scheuermann BW, Paterson DH, Kowalchuk JM. "Prior heavy-intensity exercise speeds $\dot{V}O_2$ kinetics during moderate-intensity exercise in young adults" *Journal of Applied Physiology*, 98 (2005), 1371-1378.
2. Gurd BJ, Peters SJ, Heigenhauser GJ, LeBlanc PJ, Doherty TJ, Paterson DH, Kowalchuk JM. "Prior heavy exercise elevates pyruvate dehydrogenase activity and speeds O_2 uptake kinetics during subsequent moderate-intensity exercise in healthy young adults" *Journal of Physiology*, 577 (2006), 985-996.
3. Sahlin K, Sørensen JB, Gladden LB, Rossiter HB, Pedersen PK. "Prior heavy exercise eliminates $\dot{V}O_2$ slow component and reduces efficiency during submaximal exercise in humans" *Journal of Physiology*, 564 (2005), 765-773.
4. Krstrup P, Soderlund K, Mohr M, Bangsbo J, (2004a). Slow-twitch fiber glycogen depletion elevates moderate-exercise fast-twitch fiber activity and O_2 uptake. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36, 973-982.
5. Osborne MA, Schneider DA, "Muscle glycogen reduction in man: relationship between surface EMG activity and oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Experimental Physiology*, 91 (2006), 179-189.
6. Krstrup P, Soderlund K, Mohr M, Bangsbo J, "The slow component of oxygen uptake during intense, sub-maximal exercise in man is associated with additional fibre recruitment" *Pflugers Archiv*, 447 (2004), 855-866.
7. Ferguson RA, Ball D, Sargeant AJ, "Effect of muscle temperature on rate of oxygen uptake during exercise in humans at different contraction frequencies" *Journal of Experimental Biology*, 205 (2002), 981-987.
8. Zoladz JA, Korzeniewski B, "Physiological background of the change point in $\dot{V}O_2$ and the slow component of oxygen uptake kinetics" *Journal of Physiology and Pharmacology*, 52 (2001), 167-184.

9. Arkinstall MJ, Bruce CR, Clark SA, Rickards CA, Burke LM, Hawley JA. "Regulation of fuel metabolism by preexercise muscle glycogen content and exercise intensity" *Journal of Applied Physiology*, 97 (2004), 2275-2283.
10. Vassilis Mougios. "Integration of exercise metabolism" In *Exercise Biochemistry* (2006), 237-266, Human kinetics.
11. Bangsbo J, Graham T, Johansen L, Saltin B, "Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: impact of light exercise" *Journal of Applied Physiology*, 77 (1994), 1890-1895.
12. Bangsbo J, Mohr M, Krstrup P. "Physical and metabolic demands of training and match-play in the elite football player" *Journal of Sports Sciences*, 24 (2006), 665-674.
13. 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.
14. Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH, Lakomy HKA, Nevill A M, "Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man" *Journal of Physiology (Lond.)*, 482 (1995), 467-480.
15. Hargreaves M, McKenna MJ, Jenkins DG, Warmington SA, Li JL, Snow RJ, Febbraio MA, "Muscle metabolites and performance during high-intensity, intermittent exercise" *Journal of Applied Physiology*, 84 (1998), 1687-1691.
16. Poole DC, Gladden LB, Kurdak S, Hogan MC, "L-(+)-lactate infusion into working dog gastrocnemius: no evidence lactate per se mediates $\dot{V}O_2$ slow component" *Journal of Applied Physiology*, 76 (1994), 787-792.
17. van Hall G, "Lactate kinetics in human tissues at rest and during exercise" *Acta Physiologica*, 199 (2010), 499-508.