

## 慶應義塾大学学術情報リポジトリ

## Keio Associated Repository of Academic resouces

Title	長時間運動の血中遊離脂肪酸に対する影響
Author	中村, 毅志夫(Nakamura, Kishio)
Publisher	慶應義塾大学体育研究所
Jtitle	体育研究所紀要 (Bulletin of the institute of physical education, Keio university). Vol.23, No.1 (1983. 12) ,p.47- 52
Abstract	
Genre	Departmental Bulletin Paper
URL	<a href="http://koara.lib.keio.ac.jp/xoonips/modules/xoonips/detail.php?koara_id=AN00135710-00230001-0047">http://koara.lib.keio.ac.jp/xoonips/modules/xoonips/detail.php?koara_id=AN00135710-00230001-0047</a>

# 長時間運動の血中遊離脂肪酸に対する影響

中 村 毅 志 夫\*

1. 緒 言
2. 方 法
3. 結 果 と 考 察
4. 結 論

## 1. 緒 言

長時間の運動は、生体にとって異常な状態であり、生体は様々な反応を示す。それらの反応には、Catecholamine, Cortisol, Glucagon, Growth hormone などのホルモンの上昇、Insulin の減少という内分泌系の反応と、その異常に基づく代謝系の反応がある。一方、脱水に対する体液の反応もある。このような反応は、防御的なものであり、長時間の運動や過度の運動が生体にとって、有利な状態ではないことを示している。

長時間の運動は、エネルギーの補給を伴わないエネルギー消費であり、発汗と呼吸による水分の消費である。このような異常状態の補正の必要性が認められてきたので、近年では、運動前あるいは運動中のエネルギー補給や、水分補給が行なわれている。

長時間の過度の運動中の急性死の原因は、剖検所見のないことと、突然死ということより、急性心不全などの病名が付けられるように心臓死が強く示唆されている。すでに橋本は、CPKとLDHの総活性値と、そのアイソザイムの分析によって、長時間の運動が、健康な、トレーニングをつんだ成人男子においてさえも、過度の負担を心臓に与えていることを示している。CPKやLDHなどの酵素の上昇は、心臓に対する過度の負担の結果であるが、同様に、<sup>(1)(2)</sup>心電図も、心臓に対する過度の負担の結果を表わすであろうが、長時間の運動中に突然死した人の死亡直前の心電図の記録は、不可能であり、証明はされていない。

我々は、長時間の過度の運動中の急性死の原因として、不整脈による死亡の可能性に注目し、急性心筋梗塞における不整脈の原因として知られている遊離脂肪酸の変化の分析を行なっ

---

\* 慶應義塾大学体育研究所専任講師

長時間運動の血中遊離脂肪酸に対する影響

た。

2. 方 法

被験者：慶應義塾大学体育会水泳部員15名と、競走部員10名の学生である。これらの25名の学生は、大学を代表する運動部員であるので、十分にトレーニングされた被験者といえる。健康な成人男子であり、肥満者や糖尿病患者はいない。

運動種目：Table 1 に示してあるように、長時間泳グループでは、4名が6時間半（6：30グループ）、5名が7時間半（7：30グループ）、6名が9時間半（9：30グループ）の長時間泳を行なった。競走部員10名は、20km走を行ない、記録は、69分42秒から、84分53秒であった。

採血法：長時間泳グループの採血は、水泳前後に実施した。20km走グループの採血は、運動前60分と、運動後60分以内に実施した。

3. 結 果 と 考 察

各選手の運動前の遊離脂肪酸値は、正常である。血清中脂質が高い傾向のある肥満者や糖尿

Table 1 Free fatty acid response to prolonged exercise

Subject No.	6 : 30 Swimming		Subject No.	7 : 30 Swimming		Subject No.	9 : 30 Swimming		Subject No.	20km running	
	B	A		B	A		B	A		B	A
11	486	729	13	187	978	1	202	706	21	138	597
12	252	553	14	173	1,139	2	253	1,358	22	145	398
18	146	897	15	180	1,517	3	156	1,424	23	121	544
19	184	1,041	16	416	1,140	4	554	1,537	24	105	521
			17	296	737	5	360	1,802	25	156	146
						6	140	1,385	26	113	676
									27	219	671
									28	140	855
									29	127	578
									30	119	749
$\bar{X}$	267	805		250	1,102		277	1,368		138	573
SD	132	182		94	254		143	331		30	186
Signif. p-value	p < 0.05			p < 0.01			p < 0.001			p < 0.001	

FFA normal value : 131-445  $\mu$ Eq/L

B : before, A : after

病患者はいなかった。

6時間半水泳グループ、7時間半水泳グループ、9時間半水泳グループ、20km走グループのいずれのグループにおいても、運動後の遊離脂肪酸値は、運動前に比し、有意に上昇した。20km走の記録時間は、69分42秒から84分53秒であった。

各選手の遊離脂肪酸の変化を経時的に観察することはできなかったが、Fig. 1 に示してあるように、運動時間が長くなれば、遊離脂肪酸値は、高くなる傾向がある。20km走と長時間泳は、運動種目は違っているが、20km走グループを、その記録より1時間ないし1時間半グループとして比較すると、遊離脂肪酸の上昇は、長時間泳（長時間運動）に比し、著明ではなかった。

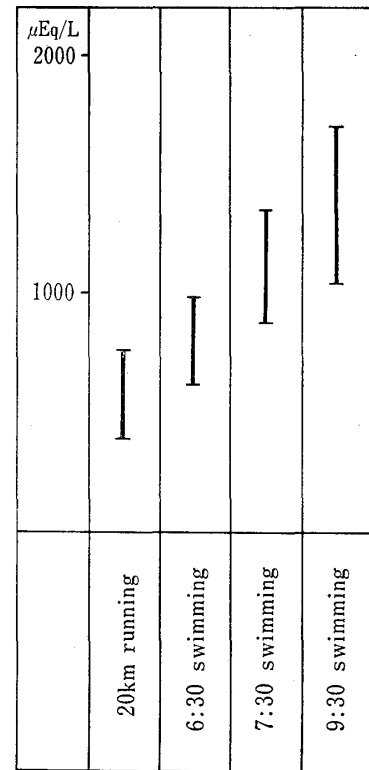
長時間の過度の運動中の突然死の原因として、心臓死が最も有力である。心臓死の原因は、突然死と、解剖所見の乏しいことから、不整脈が強く示唆される。心臓に対する過度の負担（心虚血をきたす程の負担）は、心電図にて、その変化を観察することができる。さらに、虚血状態が強くなれば、心筋由来の逸脱酵素である CPK や LDH の上昇を観察できる。これらの変化は、既に、臨床的に、心筋梗塞を代表とする心筋を障害する疾患の診断に応用されている。心電図の異常と、CPK, LDH の上昇は、心筋に対する負担の結果を表わしている。

心筋梗塞時における初期の主要な死因は、不整脈死であり、その不整脈の原因の1つとして血清中遊離脂肪酸の上昇が考えられている。Oliver の研究によると、急性心筋梗塞において、遊離脂肪酸が  $1,200\mu\text{Eq/L}$  以上の患者の14%に重篤な心室性期外収縮が観察され、 $80\mu\text{Eq/L}$  以下の患者では、9%にしか、観察されなかった。また、前者の33%に、突然死が観察され、後者では、5%にすぎなかったと報告している。<sup>(5)</sup>

血清中には、コレステロール Cholesterol, 燐脂質 Phospholipid, 脂肪酸 Fatty acid などの脂肪があり、そのほとんどは、Apoprotein と結合し、Lipoprotein の型で存在している。Cholesterol と Phospholipid は、細胞の構成員であり、脂肪酸は、エネルギー源となる。

生体のエネルギー源は、おのおのの定量的役割は異なるが、糖質、脂肪酸、中性脂肪、アミノ酸、ケトン体である。脳は、糖を唯一のエネルギー源とするので、運動の持続を最終的に妨げるのは、脳への糖の供給量の不足である。アミノ酸とケトン体は、運動時にエネルギー源となるが、その役割は小さい。安静時における糖質の主な消費先は脳であるが、運動開始後は、

Fig. 1 Distribution of FFA after exercise



### 長時間運動の血中遊離脂肪酸に対する影響

骨格筋が主として利用するようになる。運動中の利用エネルギー源は、Ahlborg によると、運動開始後2分間から3分間で、筋肉内の glycogen を利用し始める。血液中の糖の利用は、運動開始後90分間までは、全酸化的代謝の40%を占めるが、その後は、遊離脂肪酸利用の割合が増加する。このように、主なエネルギー源は、糖と、遊離脂肪酸であり、その供給量を決定するのは、<sup>(6)</sup>①肝臓からの糖の放出と、②脂肪組織からの脂肪の動員量、である。この両者の比較的重要性は、①運動の持続時間、②運動の程度、③栄養状態、による。

血糖は、強度の運動では、わずかに上昇するが、短時間の運動では、ほとんど変化しない。90分間以上の運動では、血糖は減少するが、著明な低血糖はみられない。長期にわたる飢餓状態の時に、腎臓が、糖を産生することがあるが、通常では、肝臓が主な産生場であり、その量は、150mg/分と言われている。この産生された糖のうち75%は解糖により、25%は糖新生<sup>(7)</sup>によるものである。

運動中は、時間の経過と共に、解糖が主となっていく。4時間に及ぶ運動では、80~90gとされる glycogen のうち75%は、解糖により消費される。

遊離脂肪酸 Free Fatty Acids, FFA は、非エステル型脂肪酸 Non-esterified fatty acids, NEFA とも呼ばれるが、最近では、前者の呼び方が多い。FFA の血中濃度は、脂肪組織における中性脂肪の加水分解 (lipolysis) と、再エステル化 (re-esterification) の差により決定される。再エステル化では、グリセロールと3分子の脂肪酸のエステル化により、トリグリセライド (Triglyceride, T. G.) を産生し、脂肪組織中に貯蔵する。中性脂肪中の95%以上が、トリグリセライドであるので、一般に、中性脂肪をトリグリセライドとしている。Lipolysis は、Epinephrine, Nor-epinephrine, Glucagon, ACTH などによって活性化された hormone-sensitive lipase が、中性脂肪を、FFA とグリセロールに分解する。グリセロールは、再エステル化のため、再び利用されるが、FFA は、エネルギー源として利用される。

FFA は、絶食、ストレス、心筋梗塞、脳血管疾患の発作時、前述したホルモンの投与、Theophyllin, カフェイン投与などで上昇し、短時間の運動、ニコチン酸、 $\beta$ -blocker, Insulin の投与などにより減少する。

運動時のエネルギー源は、以上のように、時間の経過と共に、糖から、FFA 中心に変化する。

運動に対するホルモン量の変化は、Cortisol, Catecholamine, Glucagon, 成長ホルモンは増加し、Insulin は減少する。

Insulin は、筋肉の糖の摂取を促進する作用があるが、その作用は、解糖と、FFA の酸化に依存している。すなわち、解糖に際して生じた glucose-6-P は、hexokinase を抑制するので、筋肉の糖の利用を減らす一方、FFA の酸化も、筋肉の糖利用を抑制するからであ

#### 長時間運動の血中遊離脂肪酸に対する影響

る。Insulin は、糖の産生を抑制し、脂肪組織からの FFA 動員を抑制する。Insulin の低下は、肝臓における糖の新生を抑制するホルモンや、解糖を促進するホルモンに対する肝臓の感受性を高めて、血糖を上昇させる。

Catecholamine は、脂肪組織における lipolysis を促進し、FFA を動員し、筋肉内では、解糖を促進させる。従って、Catecholamine は、Insulin の作用を間接的にコントロールしていることになる。

Glucagon は、運動中に増加し、肝臓における糖の産生を促進し、低血糖を防ぐ。

FFA の増加が、臨床的に問題になるのは、急性心筋梗塞時における場合である。すなわち、FFA の増加は、①不整脈の原因となる。②動物実験では、低酸素状態では、心筋の収縮力を抑制する。<sup>(3)</sup>③ Catecholamine に対する心筋の感受性を高めて、Catecholamine による不整脈を増加する。<sup>(8)</sup>しかし、FFA 単独では、不整脈の頻度を増加しないし、狭心症に高FFA血症が加わっても、不整脈の頻度を増加させることはない。臨床的にも、急性心筋梗塞における高 FFA による不整脈を防ぐために、糖+カリウム+Insulin を投与したり、ニコチン酸類似物質を投与して、FFA を低下させて、効果を認めている報告がある。<sup>(4)</sup>

橋本の研究では、心筋梗塞はなかったが、長時間の運動は、心臓に対する相当の負担であることを示している。狭心症においては、みられなかったが、長時間の運動に高 FFA 血症が加わった場合、それが、重篤な不整脈の原因となる可能性は否定できないし、他に有力な突然死の説明がなされていない現在、長時間の過度の運動に際しては、FFA の上昇をできる限り抑制すべきものと思われる。

#### 4. 結 論

長時間あるいは過度の運動は、血液中の遊離脂肪酸を著明に上昇させる。心臓に負担が加わっている場合に、高FFA は、不整脈をきたす恐れがあるので、FFA の上昇を抑制することは、意味があると思われる。

①不整脈のある患者や、心疾患のある患者は、長時間あるいは過度の運動を禁ずる。

②高 FFA のある人、糖尿病患者、肥満者は、長時間あるいは過度の運動を禁ずるか、減量や投薬により、コントロールをしておく。

③運動前に筋内の glycogen を高める努力をしておく。<sup>(9)</sup>

④長時間あるいは過度の運動では、運動中に、糖を投与することにより、遊離脂肪酸の分解を遅延する。

〔附記〕稿を終わるにあたり、橋本教授、近藤講師、松田助手に深謝する。

長時間運動の血中遊離脂肪酸に対する影響

- 注 (1) 橋本治雄・中村毅志夫・近藤明彦・松田雅之：長時間泳と乳酸脱水素酵素 (LDH) の増加について，慶應義塾大学体育研究所紀要：第22巻第1号19～22頁，昭和57年。
- (2) 橋本治雄：長時間泳と血清クレアチンフォスフォキナーゼ (CPK)，慶應義塾大学体育研究所紀要：第22巻第1号11～17頁，昭和57年。
- (3) Opie H. L., Tansey M., Kennelly B. M.: Proposed vicious circle in patients with large myocardial infarcts and high plasma-free-fatty-acid concentrations. *Lancet* (2): 860-892, 1977.
- (4) Sharma S. H.: Catecholamines and free fatty acids in myocardial infarction and angina; *J. clin. path.* (30): 1037-1039, 1977.
- (5) Oliver M. F., Kurien V. A., Greenwood T. W.: Relation between serum-free fatty acids and arrhythmias and death after acute myocardial infarction; *Lancet* (1): 710-714, 1968.
- (6) Ahlborg G.; Felig P.: Influence of glucose ingestion on fuel-hormone response during prolonged exercise; *J. appl. physiol.* (41): 683-688, 1976.
- (7) Bondy P. K., Fekig P.: Disorders of carbohydrate metabolism: in *Duncans disease of metabolism*: WB Saunders company (1974).
- (8) Henderson A. H., Gorlin C. R. and Sonnenblick: Free fatty acids and myocardial function in perfused rat hearts.: *Cardiovasc. res.* (4); 466-472; 1970,
- (9) Bergström J., Hermansen L., Hultman E, and Saltin B.: Diet, muscle glycogen and physical performance; *Acta physiol. scand.* (71): 140-150, 1967.