

(論文題目)

有酸素性運動がブドウ糖経口摂取後の
動脈スティフネスに及ぼす影響

14N0003 小林 亮太

Ryota KOBAYASHI

(論文題目)

有酸素性運動がブドウ糖経口摂取後の
動脈スティフネスに及ぼす影響

(英 訳)

Effects of aerobic exercise on
arterial stiffness after oral glucose ingestion

2016年11月

14N0003 小林 亮太

Ryota KOBAYASHI

目 次

第1章 序 論

1.1	本研究の背景	1
1.2	本研究の目的	5
1.3	本研究の仮説	6
1.4	本研究の課題	7
1.5	本研究で使用する用語の略語	9

第2章 研究課題1 習慣的な有酸素性運動とブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス

2.1 研究課題1-1 持久系鍛錬者とブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス

2.1.1	緒言	11
2.1.2	方法	12
2.1.3	結果	17
2.1.4	考察	26
2.1.5	結論	29

2.2 研究課題1-2 有酸素性運動能力とブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス

2.2.1	緒言	30
2.2.2	方法	30
2.2.3	結果	32
2.2.4	考察	34

第3章 研究課題2 一過性の有酸素性運動とブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス

—運動の継続時間とタイミングの検討—

3.1 研究課題2-1 有酸素性運動の継続時間と動脈スティフネス

3.1.1 緒言 35

3.1.2 方法 36

3.1.3 結果 41

3.1.4 考察 49

3.1.5 結論 52

3.2 研究課題2-2 有酸素性運動のタイミングとブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス

3.2.1 緒言 53

3.2.2 方法 54

3.2.3 結果 59

3.2.4 考察 68

3.2.5 結論 71

第4章 研究課題3 一過性の有酸素性運動とブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス

—運動強度の検討—

4.1 緒言

72

4.2	方法	73
4.3	結果	78
4.4	考察	86
4.5	結論	89
第5章 総合討論		
5.1	本研究で得られた成果	90
5.2	本研究で得られた成果の応用	93
5.3	今後の課題	95
第6章 結論		98
謝辞		100
引用文献		101
付記		
論文発表		115
学会発表		116
その他		120

第1章 序論

1.1 本研究の背景

我が国における心疾患および脳血管疾患を含む心血管疾患の死亡率は、全体の約 25%を占めており主要な死因である。すなわち、健康の維持および増進のために心血管疾患を予防することは重要である。

中心動脈（大動脈）および末梢動脈（下肢動脈）の動脈硬化度（動脈スティフネス）の増大は、心血管疾患の独立した危険因子である¹。Tsuchikura et al.²は、大動脈および下肢動脈スティフネスと心血管疾患リスクとの関係を検討したところ、大動脈および下肢動脈スティフネスの増大は、心血管疾患リスクを高めると報告した。動脈は、血液運搬の役割を果たしている。これに加えて、伸展性の高い動脈は、左室収縮期に拍出された血液により生じる拍動流成分を緩衝することで、末梢動脈に伝わる血流を平滑化して収縮期血圧（SBP：systolic blood pressure）の上昇および左室後負荷の増加を抑制する³。すなわち、動脈スティフネスが低い場合、収縮期血圧の上昇および左室後負荷の増加を抑制する。

しかしながら、動脈スティフネスが高い場合、収縮期血圧の上昇および左室後負荷の増加が原因で心血管疾患リスクは高まる（図 1）。つまり、動脈スティフネスの変化は心血管疾患リスクに対して重要な役割を果たす。したがって、大動脈および下肢動脈スティフネスの増大を抑制することは、心血管疾患リスクを軽減するために必要である。

動脈スティフネスは食後に増大する。これまでに、健康な成人が日本食（600kcal, 炭水化物：56-65%, 脂質：15-23%, タンパク質：20-21%）を摂取することで、全身動脈スティフネスは増大することが明らかにされた⁴。Mc Clean et al.⁵は、健康な若年者において高脂質食（13kcal, 糖質：0.4g, 脂質：1.0g, タンパク質：0.6g/kg）の摂取前と比較して摂取後に全身動脈スティフネスが増大することを報告した。糖尿病の診断方法である 75g 経口ブドウ糖負荷試験（OGTT：oral glucose tolerance test）

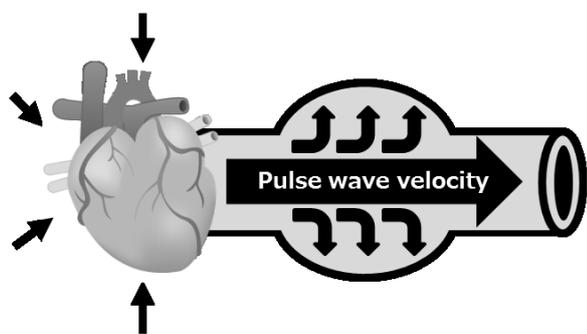
で用いられるブドウ糖溶液は、動脈スティフネスに対する食後高血糖の影響を検討するための高糖質食モデルとして多くの先行研究において使用されている。実際、Huang et al.⁶は、健康な中年者においてブドウ糖経口摂取後の全身動脈スティフネスと血糖値に正の相関関係があることを明らかにした。また、ブドウ糖経口摂取後の血糖値上昇は心血管疾患の独立した危険因子である^{7, 8}。ブドウ糖経口摂取後の血糖値上昇が心血管疾患リスクを高める理由に、一過性の動脈機能の低下（動脈スティフネスの増大）が考えられている⁹。したがって、心血管疾患リスクを軽減するために、高糖質食後の動脈スティフネス増大を抑制することは重要である。

これまでに、高糖質食後の動脈スティフネス増大を運動で抑制できるか否かは明らかになっていないが、ウォーキングやランニングなどの有酸素性運動は、動脈スティフネスを低下させる^{10, 11}。習慣的な有酸素性運動に関しては、Madden et al.¹²によると、中高齢者において12-14週間の有酸素性運動トレーニング（トレッドミル、60-75%予備心拍数、60分/日、3日/週）前と比較してトレーニング後に下肢動脈スティフネスが低下することを明らかにした。さらに、Kakiyama et al.¹³は、健康な若年男性において8週間の有酸素性運動トレーニング（自転車エルゴメーター、70%最大酸素摂取量、60分/日、3.5日/週）後に大動脈スティフネスが低下することを示した。すなわち、習慣的な有酸素性運動は動脈スティフネスを低下させる。一過性の有酸素性運動に関しては、Kingwell et al.¹⁴によると、健康な若年男性において中強度の有酸素性運動（自転車エルゴメーター、65%最大酸素摂取量、30分間）前と比較して運動終了30分後に大動脈および下肢動脈スティフネスが低下することを報告した。さらに、Heffernan et al.¹⁵は、健康な若年男性において中強度の有酸素性運動（自転車エルゴメーター、65%最高酸素摂取量、30分間）終了20分後に大動脈および下肢動脈スティフネスが低下することを示した。すなわち、一過性の有酸素性運動後に動脈スティフネスは低下する。

有酸素性運動は、高糖質食後の血糖値上昇を抑制する効果を持つ^{16, 17}。習慣的な有酸素性運動に関しては、Mikus et al.¹⁸によると、ブドウ糖経口摂取後の血糖値上昇は、1日の歩数が低い日（4319±256歩/日）と比較して高い日（12956±769歩/日）で低値を示した。すなわち、習慣的な有酸素性運動は高糖質食後の血糖値上昇を抑制する。一過性の有酸素性運動に関しては、Colberg et al.¹⁹によると、高糖質食前に行う有酸素性運動（トレッドミル、40%最大心拍数、20分間）と比較して高糖質食後に行う有酸素性運動で高糖質食後の血糖値上昇を抑制することを報告した。Weiss et al.²⁰は、健常者において高糖質食（534kcal、炭水化物：101g、脂質：14g、タンパク質：5g）前に行う有酸素性運動（トレッドミル、70%最大酸素摂取量、60分間）で高糖質食後の血糖値上昇を抑制することを明らかにした。すなわち、一過性の有酸素性運動は高糖質食後の血糖値上昇を抑制する。

したがって、習慣的および一過性の有酸素性運動は高糖質食後の動脈ステイフネス増大を抑制する可能性がある。しかしながら、高糖質食後の動脈ステイフネス増大を抑制する詳しい運動処方については、筆者の知る限り明らかになっていない。本研究において、高糖質食の実験モデルである（糖質だけの影響が分かる）ブドウ糖経口摂取後の動脈ステイフネス増大を抑制する運動処方を明らかにすることは、動脈硬化症の予防および改善、ひいては将来における心血管疾患リスクの軽減に貢献できる可能性が考えられる。

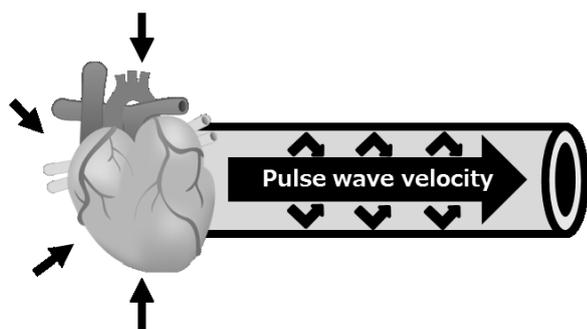
Low Arterial Stiffness



Blood pressure →

Left ventricular afterload →

High Arterial Stiffness



Blood pressure ↑

Left ventricular afterload ↑

図 1 動脈ステイフネス（脈波伝播速度）の重要性

1.2 本研究の目的

本研究では、習慣的な有酸素性運動または一過性の有酸素性運動を継続時間、タイミングおよび強度に分けて検討し、ブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス増大を抑制する有酸素性運動処方を確立することを目的とした。

1.3 本研究の仮説

本研究の目的を達成するために，以下の仮説を設定した．

- (1) 習慣的な有酸素性運動はブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス増大を抑制する．

- (2) 一過性の有酸素性運動はブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス増大を抑制する．

1.4 本研究の課題

本研究の仮説を検証するために、以下の研究課題を設定した。

研究課題 1-1 持久系鍛錬者とブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス

ブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス増大を抑制する有酸素性運動の慢性効果を明らかにするために、習慣的に有酸素性運動を実施している者と実施していない者で、ブドウ糖経口摂取後に伴う動脈スティフネスの変化について比較検討する。

研究課題 1-2 有酸素性運動能力とブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス

有酸素性運動能力とブドウ糖経口摂取後に伴う動脈スティフネスの関係を明らかにするために、最高酸素摂取量 (VO_{2peak} : peak oxygen uptake) とブドウ糖経口摂取後に伴う動脈スティフネスの関係について検討する。

研究課題 2-1 有酸素性運動の継続時間と動脈スティフネス

ブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス増大を抑制する有酸素性運動の急性効果を明らかにするために必要である、動脈スティフネスが低下する有酸素性運動の継続時間を確立するために、異なる継続時間の有酸素性運動を実施し、動脈スティフネスが低下する持続効果について比較検討する。

研究課題 2-2 有酸素性運動のタイミングとブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス

ブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス増大を抑制する有酸素性運動のタイミングを明らかにする

ために、ブドウ糖経口摂取前後に有酸素性運動を実施し、ブドウ糖経口摂取後に伴う動脈スティフネスの変化について比較検討する。

研究課題3 有酸素性運動の強度とブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス

ブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス増大を抑制する有酸素性運動の強度を明らかにするために、異なる強度の有酸素性運動を実施し、ブドウ糖経口摂取後に伴う動脈スティフネスの変化について比較検討する。

なお、本研究の内容はすべて国際雑誌に受理され、公表されている。

1.5 本研究で使用する用語の略語

AIx	augmentation index	脈波増大係数
ANOVA	analysis of variance	分散分析
BMI	body mass index	体格指数
BP	blood pressure	血圧
cfPWV	carotid-femoral pulse wave velocity	頸動脈-大腿動脈間脈波伝播速度
CLEIA	chemiluminescentenzyme immunoassay	化学発光酵素免疫測定法
DBP	diastolic blood pressure	拡張期血圧
faPWV	femoral-ankle pulse wave velocity	大腿動脈-足首間脈波伝播速度
FMD	flow-mediated dilation	血流依存性血管拡張反応
HR	heart rate	心拍数
IPAQ	international physical activity questionnaire	国際標準身体活動質問票
LBM	lean body mass	除脂肪体重
MBP	mean blood pressure	平均血圧
NO	nitric oxide	一酸化窒素
OGTT	oral glucose tolerance test	経口ブドウ糖負荷試験
PP	pulse pressure	脈圧
PWV	pulse wave velocity	脈波伝播速度
RPE	ratings of perceived exertion	主観的運動強度

SBP	systolic blood pressure	収縮期血圧
SE	standard error	標準誤差
TBARS	thiobarbituric acid reactive substances	チオバルビツール酸反応性物質
VO_{2peak}	peak oxygen uptake	最高酸素摂取量

第2章 研究課題1 習慣的な有酸素性運動とブドウ糖経口摂取後の動脈ステイフネス

2.1 研究課題1-1 持久系鍛錬者とブドウ糖経口摂取後の動脈ステイフネス

2.1.1 緒言

動脈ステイフネスは高糖質食後に増大する²¹。さらに、幅広い年齢層において動脈ステイフネスと収縮期血圧に正の相関関係が認められている²²。すなわち、動脈ステイフネスの変化は収縮期血圧が関与する。したがって、ブドウ糖経口摂取後の動脈ステイフネス増大は、収縮期血圧の上昇が関与するかもしれない。しかしながら、ブドウ糖経口摂取後の動脈ステイフネスと収縮期血圧の関係は明らかになっていない。

習慣的な有酸素性運動は動脈ステイフネスを低下させる^{23, 24, 25}。Schmidt-Trucksass et al.²⁶は、健康な運動習慣のない一般者と比較して運動習慣のある持久系鍛錬者で下肢動脈コンプライアンスは高値（下肢動脈ステイフネスは低値）を示した。また、習慣的な有酸素性運動は、骨格筋のグルコース取り込み能を高めることが報告されている²⁴。したがって、持久系鍛錬者は、一般者と比較してブドウ糖経口摂取後の動脈ステイフネス増大を抑制する可能性がある。しかしながら、ブドウ糖経口摂取後に伴う動脈ステイフネスの変化を持久系鍛錬者および一般者で比較検討した研究は皆無である。

本研究では、ブドウ糖経口摂取後の動脈ステイフネス増大を抑制する有酸素性運動の慢性効果を明らかにするために、習慣的に有酸素性運動を実施している者と実施していない者で、ブドウ糖経口摂取後に伴う動脈ステイフネスの変化について比較検討することを目的とした。本研究では、持久系鍛錬者はブドウ糖経口摂取後の動脈ステイフネス増大を抑制すると仮説を設定した。

2.1.2 方法

(A) 被験者

被験者は、健康な若年男性 19 名とした。被験者は、国際標準身体活動質問票 (IPAQ: international physical activity questionnaire) を用いて、運動を 2 年以上継続していない者 (コントロール群, 年齢: 22.2 ± 0.7 歳, $n = 9$, 0 時間/週, UTR group), および有酸素性運動を 2 年以上継続している者 (持久系鍛錬群, 年齢: 20.8 ± 0.2 歳, $n = 10$, 13 ± 1 時間/週, ETR group) に分けた。全ての被験者は、正常血圧者 ($< 120/80$ mmHg), 非喫煙者, 肥満および疾患を有していない者とした (表 2.1)。

ヘルシンキ宣言に従い、被験者には事前に本研究の目的と内容について文書および口頭で説明し、文書により同意を得た。なお、本研究は日本体育大学倫理審査委員会の承認 (第 014-H15 号) を得て実施した。

(B) 実験プロトコル

大動脈および下肢動脈スティフネス, 頸動脈の脈波増大係数 (AIx: augmentation index), 頸動脈血圧 (BP: blood pressure), 上腕動脈血圧, 下肢動脈血圧, 心拍数 (HR: heart rate) および血糖値は, ブドウ糖経口摂取前, 摂取 30, 60 および 120 分後に測定した (図 2.1)。被験者には, 測定前日および当日に運動, 暴飲暴食, カフェインおよび飲酒を控えるように依頼した。また早朝空腹 (10-12 時間) 後, 一定の温度 (23-26 度) に設定された実験室で測定した。

(C) 測定項目および測定方法

a) 身体的特性

身長は、身長計（ヤガミ社製，YG-200）を用いて 0.1cm 単位で測定した。体重および体脂肪率は、インピーダンス法により体組成計（株式会社インボディ・ジャパン社製，Inbody770）を用いて測定した。体格指数（BMI：body mass index）は体重（kg）を身長（m）の 2 乗で除して求めた。除脂肪体重（LBM：lean body mass）は体重（kg）から体脂肪量（kg）を除くことにより求めた。

b) 脈波伝播速度

動脈スティフネスは、2 か所の脈波伝播速度（PWV：pulse wave velocity）を指標として、血圧脈波検査装置（株式会社オムロンコーリン社製，form PWV/ABI）を用いて仰臥位にて測定した。大動脈スティフネスは、アプラーネーショントノメトリーで頸動脈および大腿動脈の血圧波形から得られる脈波の伝播時間と伸縮性の無いメジャーで 2 点間の直線距離を計測し、脈波の伝播時間と伝播距離から頸動脈-大腿動脈間脈波伝播速度（cfPWV：carotid-femoral PWV）を算出した。下肢動脈スティフネスは、アプラーネーショントノメトリーで大腿動脈の血圧波形およびオシロメトリーセンサーで足関節動脈の血圧波形から得られる脈波の伝播時間と伸縮性の無いメジャーで 2 点間の直線距離を計測し、脈波の伝播時間と伝播距離から大腿動脈-足首間脈波伝播速度（faPWV：femoral-ankle PWV）を算出した²⁷。頸動脈 AIx は、左室収縮時に生じる駆出波と末梢動脈から生じる反射波の屈曲点から収縮期血圧までの差分を用いて頸動脈 AIx（%）を算出した²⁸。

脈波伝播速度の測定は、熟練した 1 人の検者が測定した。脈波伝播速度の測定値に関する検者内の変動係数は、cfPWV は $3 \pm 1\%$ 、faPWV は $3 \pm 2\%$ 、頸動脈 AIx は $6 \pm 1\%$ であった。

c) 血圧および心拍数

上腕動脈および下肢動脈の収縮期血圧、平均血圧（MBP：mean blood pressure）および拡張期血圧（DBP：diastolic blood pressure）は、血圧脈波検査装置（株式会社オムロンコーリン社製，form PWV/ABI）

を用いて上腕と足首にオシロメトリーセンサーを取り付けて動脈の血圧波形を記録して評価した。頸動脈収縮期血圧は、血圧脈波検査装置（株式会社オムロンコーリン社製，form PWV/ABI）を用いて頸動脈にトノメトリーセンサーを取り付けて血圧波形を記録して評価した。心拍数は、両手首に心電図センサーを装着して評価した。

d) 血糖値

検者がメーカーのマニュアルに従って、被験者に測定方法を説明し、被験者自身が採血針（株式会社三和化学研究所社製，アイピット）を指先にあてて、穿刺により血液（約 $2\mu\text{L}$ ）を採取し、血糖自己測定器（株式会社三和化学研究所社製，グルコカードダイアメーター α ）にセンサーを注入後、血液を吸入してグルコースオキシダーゼ酵素電極法により血糖値を測定した。

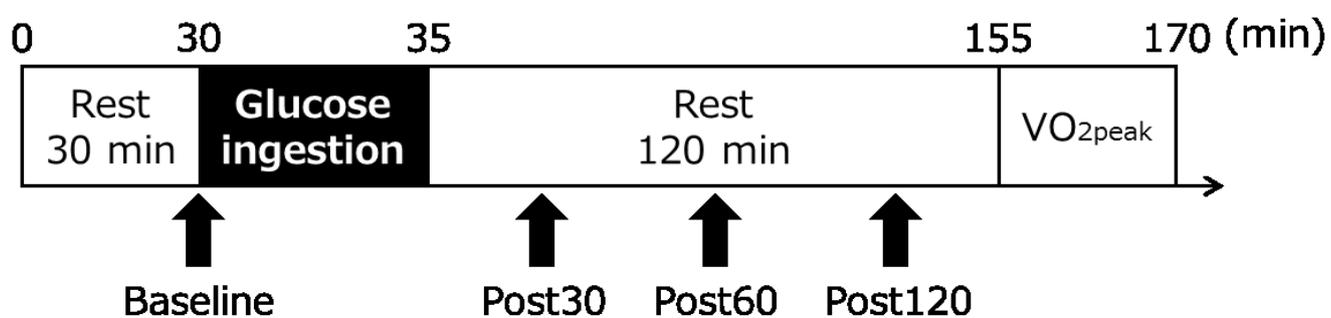
e) ブドウ糖溶液

医療機関において、糖尿病の診断方法である経口ブドウ糖負荷試験で使用されている 75g のブドウ糖を含有した溶液（味の素株式会社社製，トレーラン G75g）を早朝空腹（10-12 時間）で摂取した。日本糖尿病学会のガイドラインに基づき、摂取量は一般成人の基準値である 225mL とし、摂取時間は 5 分間とした²⁹。

(D) 統計処理

全てのデータは、平均値±標準誤差（SE：standard error）で示した。統計解析には、IBM SPSS Statistics Ver.22（IBM 社製）を用いた。コントロール群と持久系鍛錬群における身体的特性の比較には、対応のない t 検定を行った。コントロール群と持久系鍛錬群における各項目の経時的変化の比較には、繰り返しのある 2 元配置分散分析（2-way ANOVA）を行い、有意差が認められた場合は、下位検

定として Bonferroni 法による多重比較を行った。ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネスと下肢収縮期血圧の関係については、Pearson の相関係数を行った。統計処理の有意水準は危険率 5%未満とした。



↑ Measurement

図 2.1 研究課題 1 の実験プロトコル

VO₂peak : 最高酸素摂取量の測定.

2.1.3 結果

コントロール群および持久系鍛錬群の身体的特性

表 2.1 に、コントロール群と持久系鍛錬群の身体的特性を示した。持久系鍛錬群は、コントロール群と比較して最高酸素摂取量は高値 ($P < 0.01$)、体脂肪率 ($P < 0.01$) および心拍数 ($P < 0.05$) は低値を示した。

ブドウ糖経口摂取前後における大動脈および下肢動脈スティフネスの変化

図 2.2A に、ブドウ糖経口摂取前後における大動脈スティフネスの変化を示した。大動脈 PWV は両群において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られず、両群間に違いは見られなかった。

図 2.2B に、ブドウ糖経口摂取前後における下肢動脈スティフネスの変化を示した。下肢動脈 PWV はコントロール群において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 30 ($P < 0.01$) および 60 ($P < 0.05$) 分後に増大したが、持久系鍛錬群において変化は見られなかった。ブドウ糖経口摂取 30 ($P < 0.01$)、60 ($P < 0.01$) および 120 ($P < 0.05$) 分後の下肢動脈 PWV は、コントロール群と比較して持久系鍛錬群において低値を示した。

ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈 AIx の変化

図 2.3 に、ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈 AIx の変化を示した。頸動脈 AIx は両群において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られず、両群間に違いは見られなかった。

ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈血圧、上腕動脈血圧、下肢動脈血圧および心拍数の変化

表 2.2 に、ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈血圧、上腕動脈血圧、下肢動脈血圧および心拍数の変化を示した。頸動脈収縮期血圧は両群において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかったが、ブドウ糖経口摂取 120 分後の頸動脈収縮期血圧は、コントロール群と比較して持久系鍛錬群において低値を示した ($P < 0.05$)。上腕収縮期血圧は両群において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られず、両群間の違いも見られなかった。上腕平均血圧は両群において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかったが、ブドウ糖経口摂取 30 分後の上腕平均血圧は、コントロール群と比較して持久系鍛錬群において低値を示した ($P < 0.05$)。上腕拡張期血圧は両群において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかったが、ブドウ糖経口摂取 30 分後の上腕拡張期血圧は、コントロール群と比較して持久系鍛錬群において低値を示した ($P < 0.05$)。下肢収縮期血圧はコントロール群において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 30 ($P < 0.01$) および 60 ($P < 0.05$) 分後に上昇したが、持久系鍛錬群において変化は見られなかった。ブドウ糖経口摂取 30 ($P < 0.05$) 分後の下肢収縮期血圧は、コントロール群と比較して持久系鍛錬群において低値を示した。下肢平均血圧は両群において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかったが、ブドウ糖経口摂取 30 分後の下肢平均血圧は、コントロール群と比較して持久系鍛錬群において低値を示した ($P < 0.05$)。下肢拡張期血圧は両群において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかったが、ブドウ糖経口摂取 30 分後の下肢拡張期血圧は、コントロール群と比較して持久系鍛錬群において低値を示した ($P < 0.05$)。心拍数は両群において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかったが、ブドウ糖経口摂取前および摂取 30 分後の心拍数は、コントロール群と比較して持久系鍛錬群において低値を示した ($P < 0.05$)。

ブドウ糖経口摂取前後における血糖値の変化

表 2.3 に、ブドウ糖経口摂取前後における血糖値の変化を示した。血糖値はコントロール群において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 30 ($P < 0.01$), 60 ($P < 0.05$) および 120 ($P < 0.05$) 分後に上昇し、持久系鍛錬群において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 30 ($P < 0.01$) および 60 ($P < 0.05$) 分後に上昇したが、両群間の違いは見られなかった。

ブドウ糖経口摂取 30 分後における下肢動脈スティフネスと下肢収縮期血圧の関係

図 2.4 に、ブドウ糖経口摂取 30 分後における下肢動脈スティフネスと下肢収縮期血圧の関係を示した。ブドウ糖経口摂取 30 分後の下肢動脈 PWV と下肢収縮期血圧に正の相関関係が認められた ($P < 0.01$, $r = 0.63$)。

表 2.1 コントロール群および持久系鍛錬群の身体的特性

	UTR group (n = 9)	ETR group (n = 10)
Age (years)	22.2 ± 0.7	20.8 ± 0.2
Height (cm)	169.8 ± 2.6	171.3 ± 1.5
Weight (kg)	60.8 ± 2.2	59.8 ± 1.1
Body fat (%)	14.5 ± 1.2 †	8.3 ± 0.6
BMI (kg/m ²)	21.2 ± 0.7	20.4 ± 0.3
LBM (kg)	51.8 ± 1.6	54.9 ± 1.0
Heart rate (beats/min)	55.4 ± 2.0 †	48.8 ± 1.4
VO _{2peak} (mL/kg/min)	38.8 ± 1.9 †	50.2 ± 2.7

データは、平均値±SE で示した。UTR group : コントロール群, ETR group : 持久系鍛錬群, BMI : 体格指数, LBM : 除脂肪体重, VO_{2peak} : 最高酸素摂取量. † $P < 0.05$ and ‡ $P < 0.01$ vs. ETR group.

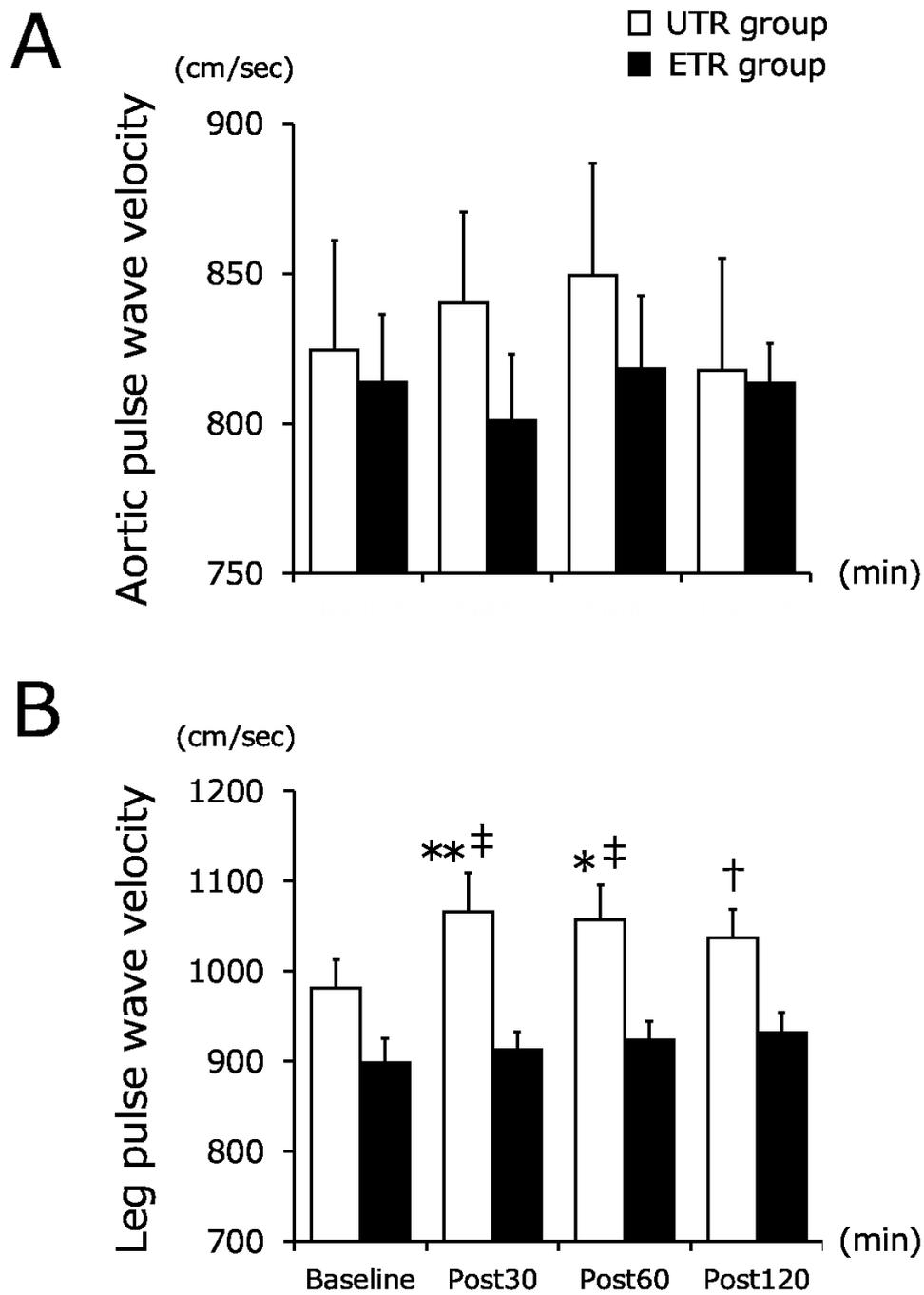


図 2.2 ブドウ糖経口摂取前後における大動脈および下肢動脈スティフネスの変化

データは、平均値±SE で示した。UTR group : コントロール群, ETR group : 持久系鍛錬群. * $P < 0.05$ and ** $P < 0.01$ vs. Baseline. † $P < 0.05$ and ‡ $P < 0.01$ vs. ETR group.

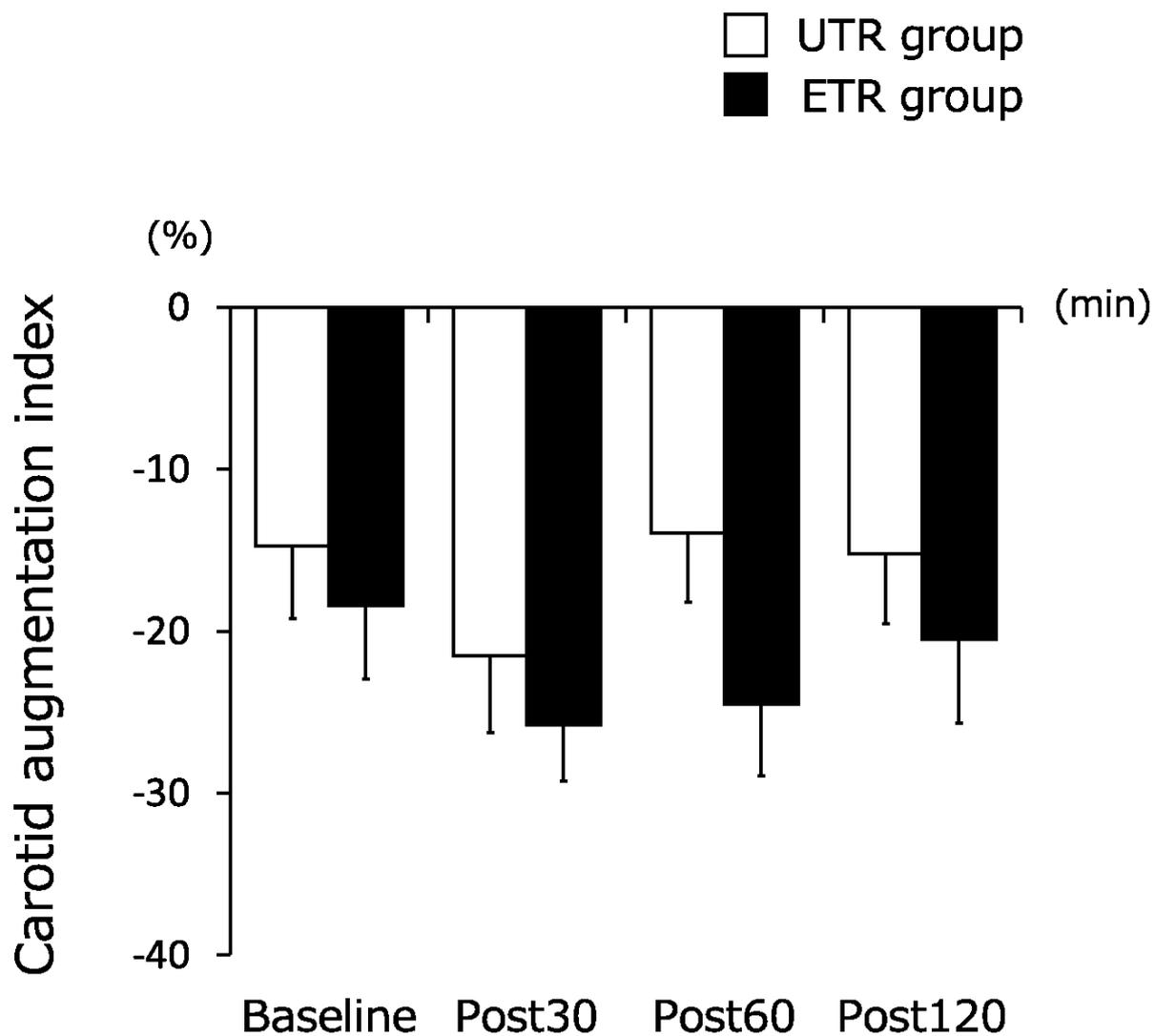


図 2.3 ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈 AIx の変化

データは、平均値±SE で示した。UTR group : コントロール群, ETR group : 持久系鍛錬群.

表 2.2 ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈血圧, 上腕動脈血圧, 下肢動脈血圧および心拍数の変化

	Baseline	Post30	Post60	Post120
Carotid SBP (mmHg)				
UTR group	107.4 ± 3.9	113.3 ± 4.2	109.8 ± 4.6	113.0 ± 3.8 †
ETR group	105.1 ± 3.3	104.5 ± 3.7	103.2 ± 2.8	100.6 ± 2.8
Brachial SBP (mmHg)				
UTR group	110.1 ± 4.1	115.2 ± 3.2	114.1 ± 2.9	114.1 ± 3.2
ETR group	107.5 ± 1.1	108.4 ± 1.4	110.5 ± 2.1	110.9 ± 1.6
Brachial MBP (mmHg)				
UTR group	79.9 ± 3.0	83.2 ± 2.4 †	82.3 ± 2.4	82.9 ± 3.2
ETR group	76.1 ± 1.1	76.3 ± 0.7	78.9 ± 1.8	79.7 ± 1.2
Brachial DBP (mmHg)				
UTR group	65.0 ± 3.0	70.6 ± 2.5 †	69.0 ± 2.5	70.0 ± 2.9
ETR group	61.9 ± 2.0	62.0 ± 1.8	62.7 ± 1.6	65.2 ± 2.2
Ankle SBP (mmHg)				
UTR group	131.0 ± 5.1	140.6 ± 5.8** † ‡	137.6 ± 4.7*	136.3 ± 3.8
ETR group	122.5 ± 1.8	128.0 ± 2.0	128.5 ± 3.0	128.6 ± 2.1
Ankle MBP (mmHg)				
UTR group	86.2 ± 3.4	90.7 ± 3.5 †	90.7 ± 3.5	90.2 ± 3.0
ETR group	80.1 ± 1.4	82.5 ± 1.7	84.4 ± 1.9	84.7 ± 2.3
Ankle DBP (mmHg)				
UTR group	65.7 ± 2.9	69.8 ± 2.6 †	69.1 ± 2.7	69.6 ± 3.1
ETR group	61.7 ± 2.0	62.9 ± 1.5	65.1 ± 1.6	66.0 ± 2.0
Heart rate (beats/min)				
UTR group	55.4 ± 2.0 †	56.7 ± 1.8 †	55.0 ± 1.9	54.0 ± 2.2
ETR group	48.8 ± 1.4	50.7 ± 1.4	50.8 ± 2.6	49.0 ± 1.6

データは, 平均値±SE で示した. UTR group : コントロール群, ETR group : 持久系鍛錬群, SBP : 収縮期血圧, MBP : 平均血圧, DBP : 拡張期血圧. * $P < 0.05$ and ** $P < 0.01$ vs. Baseline. † $P < 0.05$ and ‡ $P < 0.01$ vs. ETR group.

表 2.3 ブドウ糖経口摂取前後における血糖値の変化

	Baseline	Post30	Post60	Post120
BG level (mg/dl)				
UTR group	95.0 ± 4.7	157.2 ± 8.2**	124.0 ± 4.7*	120.0 ± 4.2*
ETR group	91.8 ± 2.0	157.1 ± 10.8**	103.2 ± 2.8*	100.6 ± 2.8

データは、平均値±SE で示した。UTR group : コントロール群, ETR group : 持久系鍛錬群, BG level : 血糖値. * $P < 0.05$ and ** $P < 0.01$ vs. Baseline.

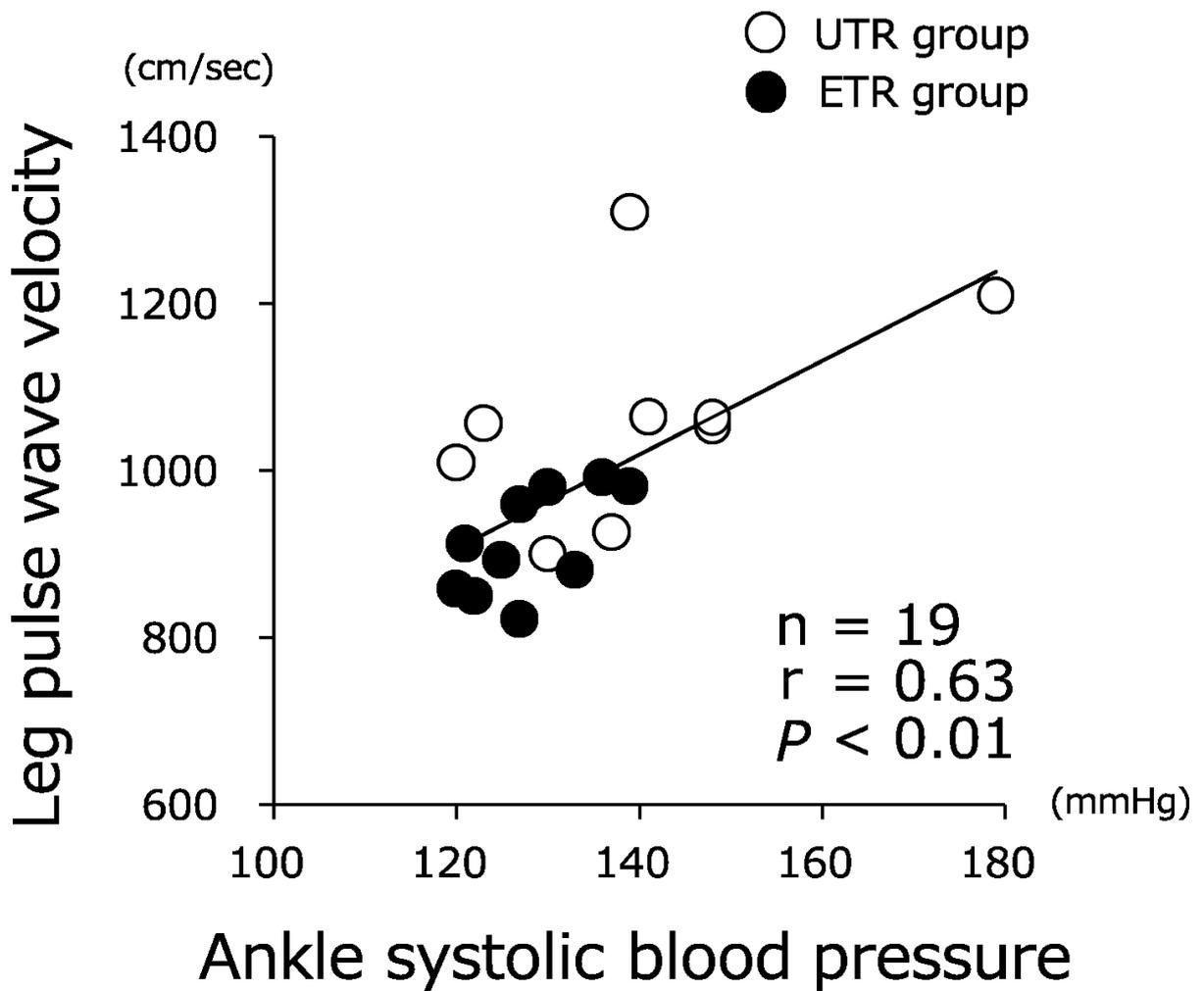


図 2.3 ブドウ糖経口摂取 30 分後における下肢動脈スティフネスと下肢収縮期血圧の関係
データは、平均値±SE で示した。UTR group : コントロール群, ETR group : 持久系鍛錬群.

2.1.4 考察

本研究では、下肢動脈 PWV は、コントロール群において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 30 および 60 分後に増大したが、持久系鍛錬群において変化は見られなかった。また、ブドウ糖経口摂取 30、60 および 120 分後の下肢動脈 PWV は、コントロール群と比較して持久系鍛錬群において低値を示した。本研究の結果から、習慣的な有酸素性運動はブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する可能性が示唆された。

血糖値は、持久系鍛錬者および一般者の両者において高糖質食後に上昇する³⁰。実際、Weiss et al.¹⁶ は、ブドウ糖経口摂取後に伴う血糖値の上昇は、持久系鍛錬者と一般者の間に変化の違いはないことを報告している。本研究も同様の結果を得た。しかしながら、Weiss et al.¹⁶によると、ブドウ糖経口摂取後に伴う血中インスリン濃度の上昇は、一般者と比較して持久系鍛錬者において低値を示した。さらに、インスリン感受性と身体活動量との間に強い相関関係が認められている³¹。Frosig et al.²⁴は、健康な若年男性において 3 週間の有酸素性運動トレーニング後、下肢骨格筋におけるグルコース取込み能の増加および血中インスリン濃度の低下が認められた。すなわち、インスリン感受性は一般者と比較して持久系鍛錬者において高値を示す可能性がある。したがって、本研究におけるブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV 増大は、血中インスリン濃度の変化が影響しているかもしれない。しかしながら、本研究では血中インスリン濃度は測定していない。これは本研究の重要な課題である。

動脈スティフネスは食後に増大する³²。肥満中年者において高糖質食（炭水化物：80g、脂質：12g、タンパク質：18g）後に大動脈スティフネスは増大した³³。さらに、中高齢者において高脂質食（670kcal、脂質：50g）後に動脈コンプライアンスは低下（大動脈スティフネスは増大）した³⁴。本研究ではコントロール群においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に下肢動脈 PWV は増大したのに対して、大動

脈 PWV は両群において変化は見られなかった。Fahs et al.³² も同様に、若年者において高脂質食（1042kcal，炭水化物：108g，脂質：54g，タンパク質：31g）後に大動脈スティフネスは変化しないことを報告した。すなわち，大動脈スティフネスは，健康な若年者よりも中高齢者および肥満者において食後に増大するのかもしれない。したがって，将来の研究では，ブドウ糖経口摂取後に伴う大動脈スティフネスの変化を健康な若年者，肥満者および中高齢者において比較検討すべきである。

本研究におけるブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV 増大は，収縮期血圧の上昇が関与すると考えられる。先行研究によると，健康な若年男性において高脂質食（900kcal，炭水化物：110g，脂質：50g）後に下肢動脈スティフネスの増大および収縮期血圧の上昇が認められた³⁸。本研究もまた，ブドウ糖経口摂取 30 分後の下肢動脈 PWV と下肢収縮期血圧に正の相関関係が認められた。しかしながら，Augustine et al.³⁹によると，運動鍛錬者は高脂質食後に下肢動脈スティフネスおよび収縮期血圧は変化しないことを報告した。本研究も同様に持久系鍛錬群では，ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV および下肢収縮期血圧に変化は見られなかった。

習慣的な有酸素性運動は，動脈スティフネスおよび収縮期血圧を低下させる。Beck et al.³⁵ は，健康な若年者においてトレッドミルを用いて中強度の有酸素性運動を 8 週間行ったところ，下肢動脈スティフネスおよび上腕収縮期血圧は低下したが，大動脈スティフネスは変化しないことを報告した。さらに，Yamada et al.³⁶ は，健常者において身体活動量と下肢動脈スティフネスに負の相関関係は認められたが，身体活動量と大動脈スティフネスに相関関係は認められないことを明らかにした。すなわち，習慣的な有酸素性運動は，ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する可能性がある。実際，本研究において持久系鍛錬群の下肢動脈 PWV は，ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかった。一方，ブドウ糖経口摂取前（Baseline）の下肢動脈 PWV は，両群間において違いは見

られなかった。しかしながら、ブドウ糖経口摂取前の下肢動脈 PWV は、コントロール群と比較して持久系鍛錬群において低い値にあった。PWV は、動脈ステイフネス、動脈径および動脈壁厚の器質的变化による影響を受ける。動脈径は、若い一般者と比較して持久系鍛錬者で大きい³⁷。すなわち、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV がコントロール群と比較して持久系鍛錬群で低値を示した理由に、ブドウ糖経口摂取後に伴う収縮期血圧の上昇により生じる動脈壁にかかるストレスレベルが関与しているかもしれない。したがって、将来の研究では、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈ステイフネスに対する機械的刺激（シェアストレス）について検討する必要がある。

本研究では両群において、大動脈 PWV および頸動脈 AIx はブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかった。先行研究によると、健康な若年者において大動脈ステイフネスの変化に関与する左室収縮時に生じた駆出波が末梢動脈から反射して生じる反射波の位置は、腹部（すなわち、大動脈の分岐点）にあると報告した⁴⁰。すなわち、若年者においてブドウ糖経口摂取後の下肢動脈ステイフネス増大が中心循環機能に及ぼす影響は低いのもかもしれない。実際、Kosaki et al.⁴¹ は、健康な若年男性において温水を用いた下肢の温熱刺激によって下肢動脈ステイフネスは低下したが、大動脈ステイフネスおよび頸動脈 AIx は変化しないことを報告した。したがって、本研究における健康な若年者のブドウ糖経口摂取後に伴う下肢動脈 PWV の変化は、局所的なのかもしれない。また、頸動脈 AIx は大動脈ステイフネス、心拍数および心拍出量を含む多くの因子によって変化する。本研究では両群において、大動脈 PWV および心拍数はブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかった。Scognamiglio et al.⁴² は、健常者においてブドウ糖経口摂取後に心拍出量は増加すると報告しているが、本研究では心拍出量は測定していない。これは本研究の重要な課題である。一方、シェアストレスにより血管内皮細胞から血管拡張物質である一酸化窒素（NO：nitric oxide）が産生することで血管拡張が生じる機能的

変化（すなわち，血管内皮機能）は，動脈スティフネスの変化に関与すること⁴³，および血管内皮機能は食後に低下する⁴⁴．すなわち，本研究におけるブドウ糖経口摂取後の下肢動脈PWV増大は，血管内皮機能の低下が関与しているかもしれない．また，Lu et al.⁴⁵は，試験食（500kcal，炭水化物：50.1g，脂質：32.4g，タンパク質：17.5g）後に心拍変動スペクトル解析により評価した心臓交感神経活動（LF/HF：low-frequency/high-frequency）は上昇することを明らかにした．すなわち，本研究におけるブドウ糖経口摂取後の下肢動脈PWV増大に交感神経活動の上昇が影響している可能性がある．一方，ブドウ糖経口摂取後に酸化ストレスは上昇する．例えば，ブドウ糖経口摂取後に，酸化ストレスの指標であるチオバルビツール酸反応性物質（TBARS：thiobarbituric acid reactive substances）の上昇が報告されている⁴⁶．すなわち，本研究におけるブドウ糖経口摂取後の下肢動脈PWV増大に酸化ストレスの上昇が関与しているかもしれない．しかしながら，本研究では，心拍出量，血管内皮機能，交感神経活動および酸化ストレスは測定していない．したがって，将来の研究では，ブドウ糖経口摂取後に下肢動脈スティフネスが増大したメカニズムについて検討することが必要である．

2.1.5 結論

本研究では，下肢動脈PWVは，コントロール群においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取30および60分後に増大したが，持久系鍛錬群において変化は見られなかった．さらに，ブドウ糖経口摂取30，60および120分後の下肢動脈PWVは，コントロール群と比較して持久系鍛錬群において低値を示した．本研究の結果から，習慣的な有酸素性運動は，ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する可能性が示唆された．

2.2 研究課題 1-2 有酸素性運動能力とブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス

2.2.1 緒言

研究課題 1-1 において、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV は、持久系鍛錬群において変化は見られなかったこと、およびコントロール群と比較して持久系鍛錬群において低値を示した。

伸展性の高い動脈は、左室収縮時に伸展し、左室後負荷を軽減する³。すなわち、動脈スティフネスが低いほど運動時の心拍出量が高まることが考えられるので、高い有酸素性運動能力を発揮できる可能性がある。実際、Vaitkevicius et al.⁴⁷ は幅広い年齢層において、有酸素性運動能力の指標である最大酸素摂取量と動脈スティフネスに負の相関関係があることを報告した。さらに、一般若年者と比較して持久系鍛錬者は、最大酸素摂取量は高く、下肢動脈径は大きい³⁷。すなわち、有酸素性運動能力が高い者は、動脈スティフネスが低く、動脈径が大きい。したがって、有酸素性運動能力が高い者は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を軽減できるかもしれない。しかしながら、有酸素性運動能力とブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネスとの関係は明らかになっていない。

本研究では、有酸素性運動能力とブドウ糖経口摂取後に伴う下肢動脈スティフネスの関係を明らかにするために、最高酸素摂取量とブドウ糖経口摂取後に伴う下肢動脈スティフネスの関係について検討することを目的とした。本研究では、有酸素性運動能力が高い者は、ブドウ糖経口摂取後に伴う下肢動脈スティフネスの増大を軽減できると仮説を設定した。

2.2.2 方法

(A) 被験者

被験者は、研究課題 1-1 と同様の健康な若年男性 19 名とした。ヘルシンキ宣言に従い、被験者には

事前に本研究の目的と内容について文書および口頭で説明し、文書により同意を得た。なお、本研究は日本体育大学倫理審査委員会の承認（第 014-H15 号）を得て実施した。

(B) 実験プロトコル

研究課題 1-1 において下肢動脈スティフネスは、ブドウ糖経口摂取 30 分後に最高値を示したことから、研究課題 1-2 において下肢動脈スティフネスは、ブドウ糖経口摂取 30 分後に測定した。血糖値がブドウ糖経口摂取前の値に戻ったブドウ糖経口摂取 150 分後に、自転車エルゴメーターを用いて有酸素性運動能力の指標である最高酸素摂取量を測定した。被験者には、測定前日および当日に運動、暴飲暴食、カフェインおよび飲酒を控えるように依頼した。また早朝空腹（10-12 時間）後、一定の温度（23-26 度）に設定された実験室で測定した（図 2.1）。

(C) 測定項目および測定方法

a) 脈波伝播速度

下肢動脈スティフネスは、2 か所の脈波伝播速度を指標として、血圧脈波検査装置（株式会社オムロンコーリン社製，form PWV/ABI）を用いて仰臥位にて、アプレーショントノメトリーで大腿動脈の血圧波形およびオシロメトリーセンサーで足関節動脈の血圧波形から得られる脈波の伝播時間と伸縮性の無いメジャーで 2 点間の直線距離を計測し、脈波の伝播時間と伝播距離から faPWV を算出した²⁷。脈波伝播速度の測定は、熟練した 1 人の検者が測定した。脈波伝播速度の測定値に関する検者内の変動係数は、faPWV は $3 \pm 2\%$ であった。

b) 有酸素性運動能力

有酸素性運動能力は、最高酸素摂取量を指標として、自転車エルゴメーター（ロード社製、コリバル 1000SS）を用い、疲労困憊まで多段階式漸増負荷法（10W で 3 分間のウォームアップ後、1 分毎に 30W 増加）により測定した。運動中の呼気ガス分析は、呼気ガス分析装置（ミナト医科学株式会社製、AE300S）を用いた。運動開始 2 分毎に、心拍数および主観的運動強度（RPE : ratings of perceived exertion）を記録した。

(D) 統計処理

全てのデータは、平均値±SE で示した。統計解析には、IBM SPSS Statistics Ver.22（IBM 社製）を用いた。最高酸素摂取量とブドウ糖経口摂取 30 分後の下肢動脈スティフネスの関係については Pearson の相関係数を行った。統計処理の有意水準は危険率 5%未満とした。

2.2.3 結果

最高酸素摂取量とブドウ糖経口摂取 30 分後における下肢動脈スティフネスの関係

図 2.4 に、最高酸素摂取量とブドウ糖経口摂取 30 分後における下肢動脈スティフネスの関係を示した。最高酸素摂取量とブドウ糖経口摂取 30 分後の下肢動脈 PWV に負の相関関係が認められた ($P < 0.05$, $r = -0.52$)。

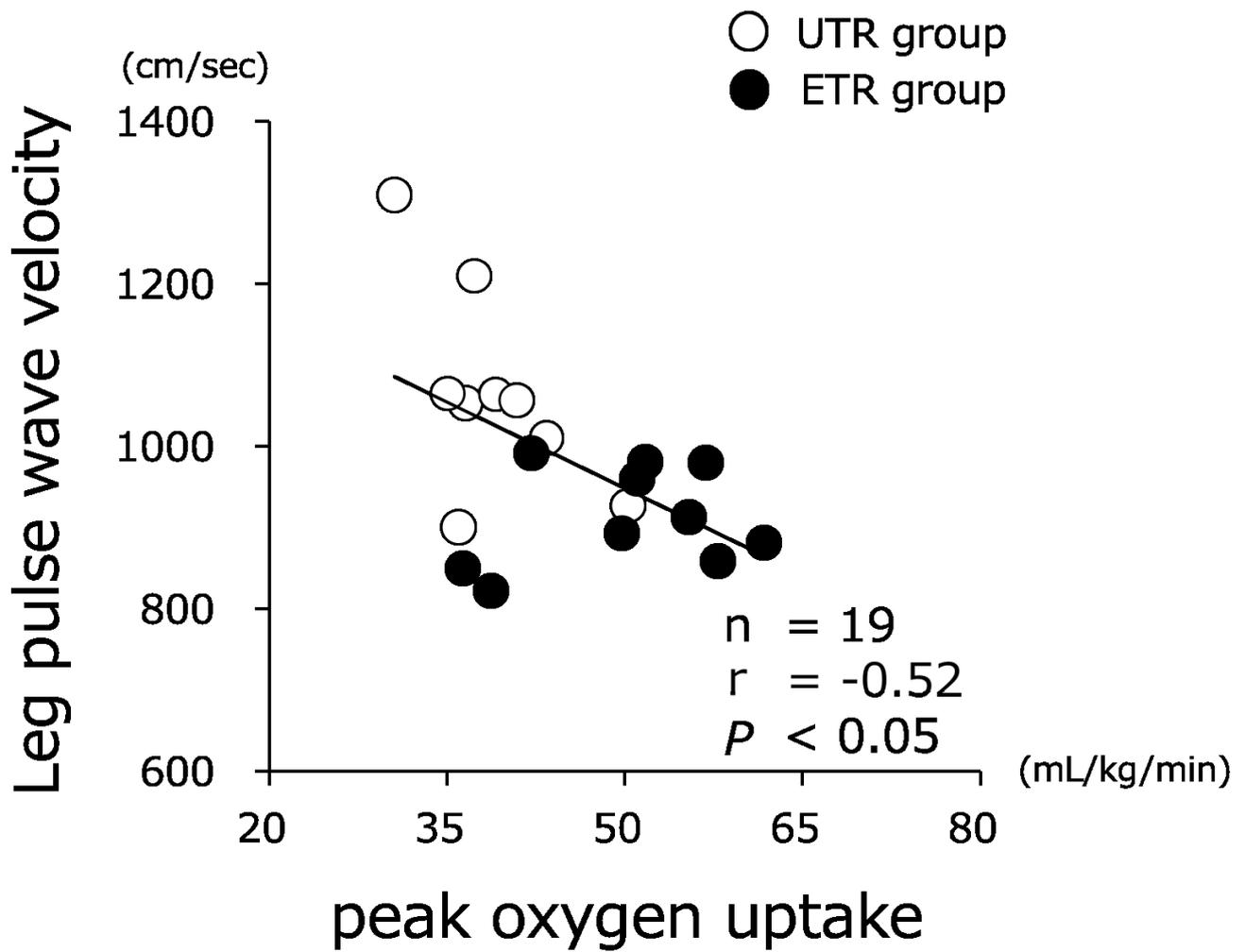


図 2.4 最高酸素摂取量とブドウ糖経口摂取 30 分後における下肢動脈スティフネスの関係
データは、平均値±SE で示した。UTR group : コントロール群, ETR group : 持久系鍛錬群.

2.2.4 考察

本研究では、最高酸素摂取量とブドウ糖経口摂取 30 分後における下肢動脈 PWV に負の相関関係が認められた。すなわち、有酸素性運動能力が高い者は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を軽減できる可能性が示唆された。

動脈スティフネスは、有酸素性運動能力の影響を受ける。Tanaka et al.⁴⁸によると、持久系鍛錬者は一般者と比較して動脈スティフネスは低く、最大酸素摂取量が高いことを報告した。Gando et al.⁴⁹もまた、閉経後女性の動脈スティフネスは、最高酸素摂取量が低い群と比較して高い群で低値を示した。本研究では、最高酸素摂取量とブドウ糖経口摂取 30 分後の下肢動脈 PWV に負の相関関係が認められた。また、Frosig et al.²⁴によると、習慣的な有酸素性運動は骨格筋のグルコース取り込み能を高めることが報告されている。すなわち、本研究においてブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV が有酸素性運動能力の高い者で低値を示した理由に、高い動脈伸展性およびグルコース取り込み能の影響が関与している可能性が考えられる。

2.2.5 結論

本研究では、最高酸素摂取量とブドウ糖経口摂取 30 分後における下肢動脈 PWV に負の相関関係が認められた。すなわち、有酸素性運動能力が高い者は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を軽減できる可能性が示唆された。

第3章 研究課題2 一過性の有酸素性運動とブドウ糖経口摂取後の動脈ステイフネス

—運動の継続時間とタイミングの検討—

2.1 研究課題2-1 有酸素性運動の継続時間と動脈ステイフネス

3.1.1 緒言

研究課題1-2において、最高酸素摂取量とブドウ糖経口摂取後の下肢動脈PWVに負の相関関係が認められた。すなわち、有酸素性運動能力が高い者は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈ステイフネス増大を軽減できる可能性が示唆された。研究課題1-1および1-2において有酸素性運動を実施している者と実施していない者を対象に、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈ステイフネスを比較して得られた横断的研究の結果は、今までの運動歴、遺伝的要因および運動以外の生活習慣の影響が関与してしまう。また、習慣的な有酸素性運動による動脈ステイフネスの低下は、一過性の有酸素性運動の繰り返しにより生じる結果であることが報告されている⁵⁰。すなわち、ブドウ糖経口摂取後に伴う下肢動脈ステイフネスの変化を検討する上で、外的要因をできるだけ除外し、有酸素性運動の効果を検討する適切な方法として、一過性の有酸素性運動で実施することが望ましいと考えられる。

一過性の有酸素性運動後、動脈ステイフネスは低下する。Kingwell et al.¹⁴およびHeffernan et al.¹⁵は、健康な若年男性において中強度の有酸素性運動後に動脈ステイフネスは低下することを明らかにした。しかしながら、Tabara et al.⁵¹およびVlachopoulos et al.⁵²は、有酸素性運動後に動脈ステイフネスは変化しないことを示唆している。すなわち、動脈ステイフネスに対する有酸素性運動の急性効果は十分に明らかになっていない。また、動脈ステイフネスに対する有酸素性運動の継続時間に関しては、約30時間の有酸素性運動後に動脈ステイフネスは低下することが報告されている⁵³。Maeda et al.¹⁰

および Sugawara et al.⁵⁴は、30 または 60 分間の有酸素性運動後に動脈スティフネスが低下したことを明らかにした⁵⁵。Sugawara et al.⁵⁶および Zhou et al.⁵⁷は、5 または 10 分間の有酸素性運動後に動脈スティフネスが低下したことを示した。したがって、動脈スティフネスの低下に対する一過性の有酸素性運動の継続時間は統一見解が得られていない。

動脈スティフネスは、収縮期血圧の変化と関与する⁵⁸。Naka et al.¹¹は、動脈スティフネスおよび収縮期血圧に対する一過性の有酸素性運動（自転車エルゴメーター、自覚的最大の運動、約 15 分間）の効果を検討したところ、有酸素性運動終了 60 分後に動脈スティフネスおよび収縮期血圧が低下したことを明らかにした。したがって、一過性の有酸素性運動後に伴う動脈スティフネスの低下に、収縮期血圧の低下が関与している可能性がある。また、MacDonald et al.⁵⁹は、健康な若年男性において、15、30 および 45 分間で行う一過性の有酸素性運動後に収縮期血圧は低下したが、収縮期血圧の低下は運動継続時間による影響はない可能性を報告した。したがって、有酸素性運動後に伴う動脈スティフネスの低下も運動継続時間の影響はないのかもしれない。しかしながら、異なる継続時間の有酸素性運動が動脈スティフネスに及ぼす影響は明らかになっていない。

本研究では、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する有酸素性運動の急性効果を明らかにするために必要である、動脈スティフネスが低下する有酸素性運動の継続時間を確立するために、異なる継続時間の有酸素性運動を実施し、動脈スティフネスが低下する持続効果について検討することを目的とした。本研究では、一過性の有酸素性運動後に伴う動脈スティフネスの低下は、運動継続時間の影響はないと仮説を設定した。

3.1.2 方法

(A) 被験者

被験者は、健康な若年男性 11 名（年齢：23.4±0.6 歳，身長：172.5±2.3cm，体重：64.1±2.4kg）とした。全被験者は、2 年以上運動習慣がない者（国際標準身体活動質問票による評価），正常血圧者（< 120/80mmHg），非喫煙者，肥満および疾患を有していない者とした（表 3.1）。ヘルシンキ宣言に従い，被験者には事前に本研究の目的と内容について文書および口頭で説明し，文書により同意を得た。なお，本研究は日本体育大学倫理審査委員会の承認（第 015-H36 号）を得て実施した。

(B) 実験プロトコル

大動脈および下肢動脈スティフネス，頸動脈 AIx，頸動脈血圧，上腕動脈血圧，下肢動脈血圧および心拍数は，有酸素性運動前，運動終了 30，60 および 90 分後に測定した。有酸素性運動は，自転車エルゴメーターを用いて最高酸素摂取量の 65%強度で，15（15 分試行），30（30 分試行）および 45（45 分試行）分間と 1 人 3 試行に分けて実施した。運動中の呼気ガス分析は，呼気ガス分析装置（ミナト医科学株式会社製，AE100i）を用いた。各運動負荷時に，心拍数および RPE を記録した。各試行の順序は，前試行の影響および被験者における日常生活の影響をできるだけ少なくするためにランダムで，1 週間間隔で測定した（図 3.1）。被験者には，測定前日および当日に運動，暴飲暴食，カフェインおよび飲酒を控えるように依頼した。また食事 3 時間後に，一定の温度（24-25 度）に設定された計測室で測定した。

(C) 測定項目および測定方法

a) 身体的特性

身長は、身長計（株式会社ヤガミ社製，YG-200）を用いて 0.1cm 単位で測定した。体重および体脂肪率は、インピーダンス法により体組成計（株式会社インボディ・ジャパン社製，Inbody770）を用いて測定した。BMI は体重（kg）を身長（m）の 2 乗で除して求めた。除脂肪体重は、体重（kg）から体脂肪量（kg）を除くことにより求めた。

b) 脈波伝播速度

動脈スティフネスは、2 か所の脈波伝播速度を指標として、血圧脈波検査装置（株式会社オムロンコーリン社製，form PWV/ABI）を用いて仰臥位にて測定した。大動脈スティフネスは、アプラネーショントノメトリーで頸動脈および大腿動脈の血圧波形から得られる脈波の伝播時間と伸縮性の無いメジャーで 2 点間の直線距離を計測し、脈波の伝播時間と伝播距離から cfPWV を算出した。下肢動脈スティフネスは、アプラネーショントノメトリーで大腿動脈の血圧波形およびオシロメトリーセンサーで足関節動脈の血圧波形から得られる脈波の伝播時間と伸縮性の無いメジャーで 2 点間の直線距離を計測し、脈波の伝播時間と伝播距離から faPWV を算出した²⁷。頸動脈 AIx は、左室収縮時の駆出波と末梢動脈からの反射波の屈曲点から収縮期血圧までの差分を用いて頸動脈 AIx（%）を算出した²⁸。

脈波伝播速度の測定は、熟練した 1 人の検者が測定した。脈波伝播速度の測定値に関する検者内の変動係数は、cfPWV は $3 \pm 1\%$ 、faPWV は $3 \pm 2\%$ 、頸動脈 AIx は $6 \pm 1\%$ であった。

c) 血圧および心拍数

上腕および下肢の収縮期血圧，平均血圧および拡張期血圧は，血圧脈波検査装置（株式会社オムロンコーリン社製，form PWV/ABI）を用いて上腕と足首にオシロメトリーセンサーを取り付けて血圧波形を記録して評価した。頸動脈収縮期血圧は，血圧脈波検査装置（株式会社オムロンコーリン社製，form PWV/ABI）を用いて頸動脈にトノメトリーセンサーを取り付けて血圧波形を記録して評価した。心拍数

は両手首に心電図センサーを装着して評価した。

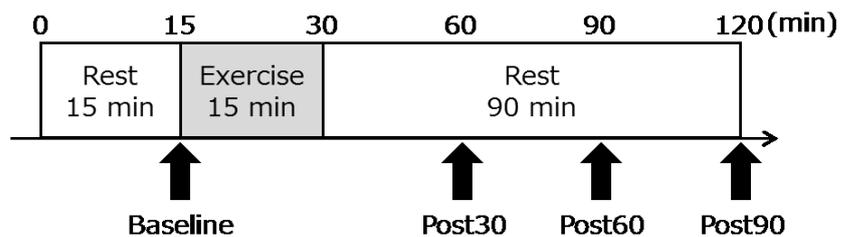
d) 有酸素性運動能力

有酸素性運動能力は、最高酸素摂取量を指標として、自転車エルゴメーター（ロード社製、コリバル 1000SS）を用い、疲労困憊まで多段階式漸増負荷法（0W で 2 分間のウォームアップ後、50W から 2 分毎に 30W 増加）により測定した。運動中の呼気ガス分析は、呼気ガス分析装置（ミナト医科学株式会社製、AE300S）を用いた。各運動負荷時に、心拍数および RPE を記録した。

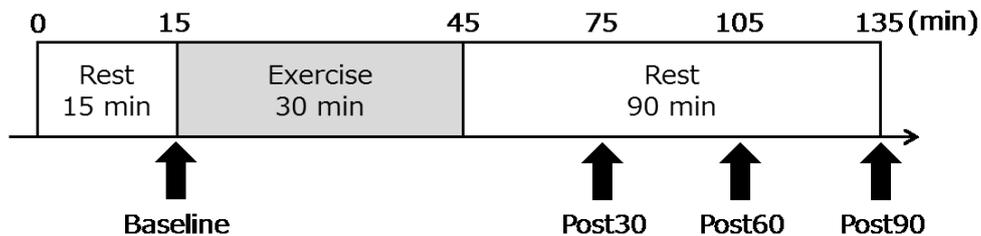
(D) 統計処理

全てのデータは、平均値±SE で示した。統計解析には、IBM SPSS Statistics Ver.22（IBM 社製）を用いた。15、30 および 45 分試行における経時的変化の比較には、繰り返しのある 2 元配置分散分析を行い、有意差が認められた場合は、下位検定として Fischer's LSD 法による多重比較を行った。統計処理の有意水準は危険率 5%未満とした。

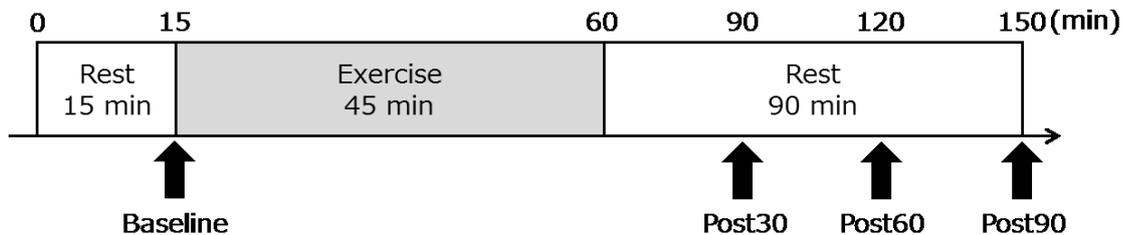
15 min-EX



30 min-EX



45 min-EX



↑ Measurement

図 3.1 研究課題 2-1 の実験プロトコル

15min-EX : 15 分試行, 30min-EX : 30 分試行, 45min-EX : 45 分試行.

3.1.3 結果

有酸素性運動時の最高酸素摂取量および RPE の変化

表 3.2 に、各試行における有酸素性運動時の最高酸素摂取量および RPE を示した。最高酸素摂取量および RPE は、全試行間に違いは見られなかった。

有酸素性運動前後における大動脈および下肢動脈スティフネスの変化

図 3.2A に、有酸素性運動前後における大動脈スティフネスの変化を示した。大動脈 PWV は 15, 30 および 45 分試行において、運動前と比較して運動終了 30 分後 ($P < 0.05$, $P < 0.01$ および $P < 0.05$) に低下し、30 および 45 分試行において、運動前と比較して運動終了 60 分後 ($P < 0.05$) に低下したが、全試行間において違いは見られなかった。図 3.2B に、有酸素性運動前後における下肢動脈スティフネスの変化を示した。下肢動脈 PWV は 15, 30 および 45 分試行において、運動前と比較して運動終了 30 分後 ($P < 0.01$) に低下し、30 および 45 分試行において、運動前と比較して運動終了 60 分後 ($P < 0.01$) に低下したが、全試行間において違いは見られなかった。

有酸素性運動前後における頸動脈 AIx の変化

図 3.3 に、有酸素性運動前後における頸動脈 AIx の変化を示した。頸動脈 AIx は 15, 30 および 45 分試行において、運動前と比較して運動終了 30 分後 ($P < 0.01$) に低下し、30 および 45 分試行において、運動前と比較して運動終了 60 分後 ($P < 0.05$ および $P < 0.01$) に低下したが、全試行間において違いは見られなかった。

有酸素性運動前後における頸動脈血圧，上腕動脈血圧，下肢動脈血圧および心拍数の変化

表 3.3 に，有酸素性運動前後における頸動脈血圧，上腕動脈血圧，下肢動脈血圧および心拍数の変化を示した．頸動脈収縮期血圧は 15，30 および 45 分試行において，運動前と比較して運動終了 30 分後 ($P < 0.05$) に低下し，30 および 45 分試行において，運動前と比較して運動終了 60 分後 ($P < 0.01$ および $P < 0.05$) に低下したが，全試行間において違いは見られなかった．上腕収縮期血圧は 30 および 45 分試行において，運動前と比較して運動終了 30 ($P < 0.05$) および 60 ($P < 0.05$) 分後に低下したが，15 分試行において，運動前と比較して運動終了 30 ($P = 0.053$) および 60 ($P = 0.70$) 分後に変化は見られなかった．上腕平均血圧は 15，30 および 45 分試行において，運動前と比較して運動終了 30 分後 ($P < 0.05$ ， $P < 0.01$ および $P < 0.01$) に低下し，30 および 45 分試行において，運動前と比較して運動終了 60 分後 ($P < 0.01$) に低下したが，全試行間において違いは見られなかった．上腕拡張期血圧は 15，30 および 45 分試行において，運動前と比較して運動終了 30 分後 ($P < 0.05$ ， $P < 0.01$ および $P < 0.01$) に低下し，30 および 45 分試行において，運動前と比較して運動終了 60 分後 ($P < 0.01$ および $P < 0.01$) に低下したが，全試行間において違いは見られなかった．下肢収縮期血圧は 30 および 45 分試行において，運動前と比較して運動終了 30 ($P < 0.05$ および $P < 0.01$) および 60 ($P < 0.05$ および $P < 0.01$) 分後に低下したが，15 分試行において，運動前と比較して運動終了 30 ($P = 0.056$) および 60 ($P = 0.91$) 分後に変化は見られなかった．下肢平均血圧は 15，30 および 45 分試行において，運動前と比較して運動終了 30 分後 ($P < 0.05$ ， $P < 0.01$ および $P < 0.01$) に低下し，30 および 45 分試行において，運動前と比較して運動終了 60 分後 ($P < 0.05$ および $P < 0.01$) に低下したが，全試行間において違いは見られなかった．下肢拡張期血圧は 15，30 および 45 分試行において，運動前と比較して運動終了 30 分後 ($P < 0.05$ ， $P < 0.01$ および $P < 0.01$) に低下し，30 および 45 分試行に

において、運動前と比較して運動終了 60 分後 ($P < 0.05$) に低下したが、全試行間において違いは見られなかった。心拍数は 15, 30 および 45 分試行において、運動前と比較して運動終了 30 分後 ($P < 0.01$) に上昇し、45 分試行において、運動前と比較して運動終了 60 分後 ($P < 0.05$) に上昇したが、全試行間において違いは見られなかった。

表 3.1 身体的特性

	n = 11
Age (years)	23.4 ± 0.6
Height (cm)	172.5 ± 2.3
Weight (kg)	64.1 ± 2.4
Body fat (%)	15.3 ± 1.3
BMI (kg/m ²)	21.5 ± 0.5
LBM (kg)	54.2 ± 1.9
VO _{2peak} (mL/kg/min)	41.8 ± 2.2

データは、平均値±SE で示した。BMI : 体格指数, LBM : 除脂肪体重,

VO_{2peak} : 最高酸素摂取量.

表 3.2 有酸素性運動時の最高酸素摂取量および RPE の変化

	15 min-EX	30 min-EX	45 min-EX	<i>P</i> value
VO _{2peak} (%)	64.6 ± 1.1	64.2 ± 1.5	65.0 ± 1.1	0.90
Final RPE	13.1 ± 0.7	13.3 ± 0.5	13.9 ± 0.4	0.55

データは、平均値±SEで示した。15 min-EX：15分試行，30 min-EX：30分試行，45 min-EX：45分試行，VO_{2peak}：最高酸素摂取量，Final RPE：運動直後の主観的運動強度。

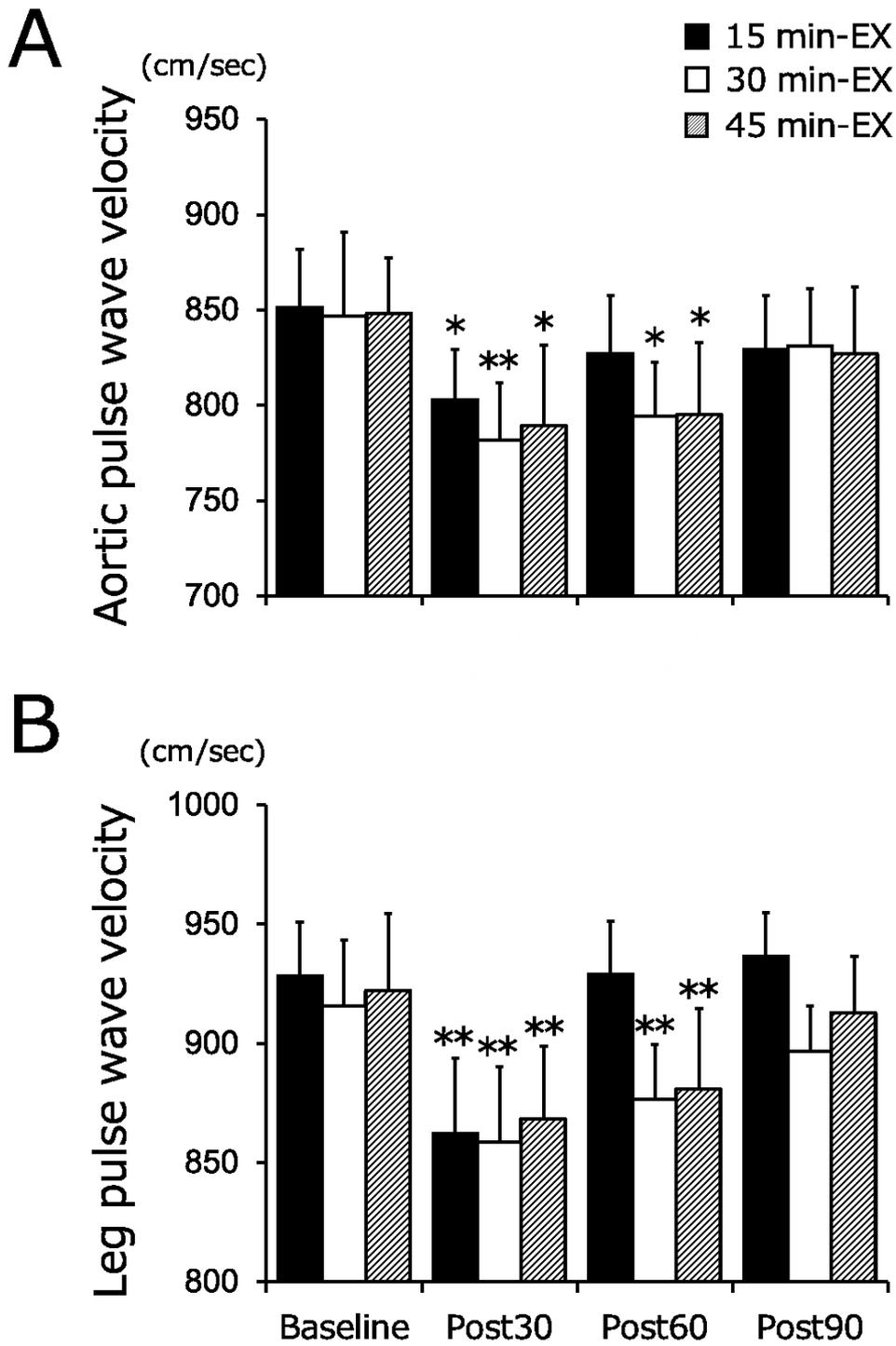


図 3.2 有酸素性運動前後における大動脈および下肢動脈スティフネスの変化

データは、平均値±SE で示した。15 min-EX : 15 分試行, 30 min-EX : 30 分試行,

45 min-EX : 45 分試行. * $P < 0.05$ and ** $P < 0.01$ vs. Baseline.

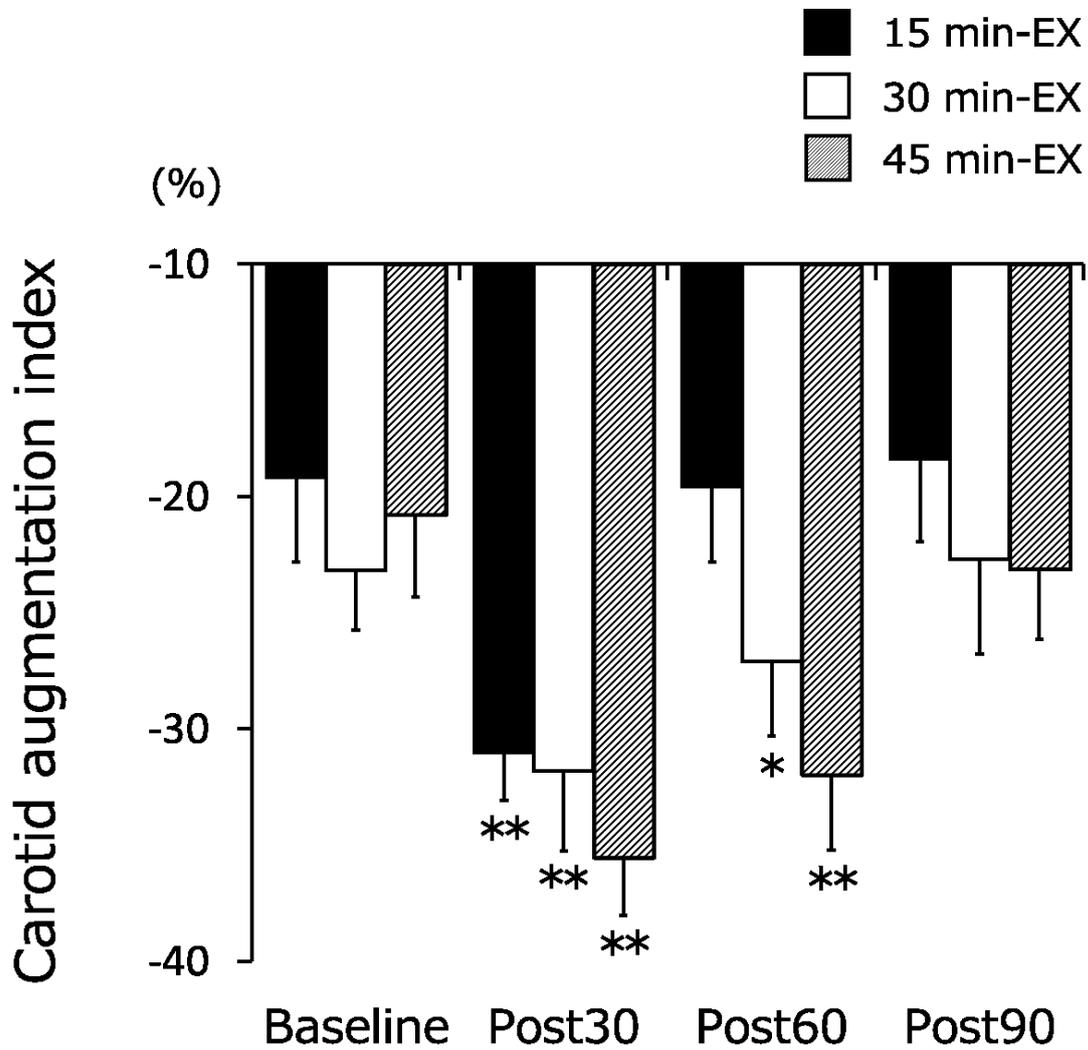


図 3.3 有酸素性運動前後における頸動脈 AIx の変化

データは、平均値±SE で示した。15 min-EX : 15 分試行, 30 min-EX : 30 分試行,

45 min-EX : 45 分試行. * $P < 0.05$ and ** $P < 0.01$ vs. Baseline.

表 3.3 有酸素性運動前後における頸動脈血圧, 上腕動脈血圧, 下肢動脈血圧および心拍数の変化

	Baseline	Post30	Post60	Post90
Carotid SBP (mmHg)				
15 min-EX	120.5 ± 2.9	114.3 ± 3.6*	117.4 ± 3.8	117.6 ± 3.3
30 min-EX	121.3 ± 3.5	115.2 ± 3.0*	111.5 ± 2.3**	117.7 ± 3.7
45 min-EX	120.6 ± 2.6	115.1 ± 3.8*	114.2 ± 3.9*	116.5 ± 3.2
Brachial SBP (mmHg)				
15 min-EX	110.3 ± 1.5	107.8 ± 2.1	109.5 ± 2.7	111.4 ± 2.2
30 min-EX	110.5 ± 1.7	107.7 ± 2.2*	107.2 ± 2.3*	111.9 ± 1.9
45 min-EX	110.0 ± 1.9	106.9 ± 2.6*	106.2 ± 2.1*	109.3 ± 2.8
Brachial MBP (mmHg)				
15 min-EX	79.9 ± 1.1	77.6 ± 1.5*	80.1 ± 1.9	80.4 ± 1.7
30 min-EX	79.9 ± 1.8	76.4 ± 1.5**	76.4 ± 1.5**	80.4 ± 1.5
45 min-EX	79.4 ± 1.4	75.8 ± 1.8**	75.8 ± 1.6**	78.9 ± 1.9
Brachial DBP (mmHg)				
15 min-EX	64.7 ± 1.3	62.5 ± 1.5*	65.4 ± 1.8	64.9 ± 1.7
30 min-EX	64.6 ± 2.0	60.7 ± 1.4**	60.9 ± 1.4**	64.7 ± 1.6
45 min-EX	64.1 ± 1.4	60.3 ± 1.5**	60.6 ± 1.4**	63.6 ± 1.6
Ankle SBP (mmHg)				
15 min-EX	127.1 ± 2.4	122.8 ± 3.4	126.4 ± 4.5	126.8 ± 3.8
30 min-EX	127.8 ± 3.1	121.3 ± 2.8*	121.5 ± 3.0*	127.5 ± 3.7
45 min-EX	126.9 ± 2.8	119.4 ± 2.7**	118.8 ± 2.6**	127.1 ± 3.7
Ankle MBP (mmHg)				
15 min-EX	86.4 ± 1.8	82.9 ± 1.9*	86.7 ± 2.7	86.2 ± 2.2
30 min-EX	86.4 ± 2.2	82.0 ± 2.1**	82.6 ± 1.9*	86.2 ± 2.1
45 min-EX	86.1 ± 1.5	81.1 ± 1.9**	81.3 ± 1.7**	86.2 ± 2.1
Ankle DBP (mmHg)				
15 min-EX	66.1 ± 1.8	63.0 ± 1.9*	66.7 ± 2.2	65.9 ± 1.8
30 min-EX	66.0 ± 1.9	62.3 ± 2.0**	63.1 ± 1.5*	65.6 ± 1.5
45 min-EX	65.8 ± 1.0	61.9 ± 1.6**	62.5 ± 1.5*	65.7 ± 1.7
Heart rate (beats/min)				
15 min-EX	54.5 ± 1.5	60.1 ± 1.8**	53.2 ± 1.2	52.7 ± 1.5
30 min-EX	54.3 ± 1.8	61.1 ± 1.7**	56.7 ± 1.9	56.0 ± 3.3
45 min-EX	53.0 ± 1.7	61.6 ± 2.9**	57.4 ± 2.2*	54.5 ± 1.6

データは、平均値±SEで示した。15 min-EX : 15分試行, 30 min-EX : 30分試行, 45 min-EX : 45分試行, SBP : 収縮期血圧, MBP : 平均血圧, DBP : 拡張期血圧。* $P < 0.05$ and ** $P < 0.01$ vs. Baseline.

3.1.4 考察

本研究では、15分試行の大動脈および下肢動脈PWVは、一過性の有酸素性運動前と比較して運動終了30分後まで低下した。さらに、30および45分試行の大動脈および下肢動脈PWVは、有酸素性運動前と比較して運動終了60分後まで低下した。本研究の結果から、有酸素性運動の継続時間は、動脈スティフネスが低下する持続時間に関与する可能性が示唆された。

動脈スティフネスに対する一過性の有酸素性運動の効果は幅広く研究されている。先行研究では、短時間^{11, 55, 56, 57, 60, 61, 62}、中時間^{10, 14, 57, 62, 63, 64, 65, 66}および長時間^{53, 54, 67}の有酸素性運動後に動脈スティフネスは低下することが報告されている。Sugawara et al.⁵⁵は、健康な若年者において5分間の有酸素性運動終了2分後に下肢動脈スティフネスが低下したことを報告した。Kingwell et al.¹⁴は、健康な若年者において30分間の有酸素性運動前と比較して運動終了30分後に大動脈および下肢動脈スティフネスが低下したことを示した。Sugawara et al.⁵⁴は、健康な若年者において60分間の有酸素性運動終了50分後に大動脈スティフネスが低下したことを報告した。すなわち、一過性の有酸素性運動後の大動脈および下肢動脈スティフネスの低下に、運動時間は関与しないのかもしれない。実際、本研究において全試行の大動脈および下肢動脈PWVは、有酸素性運動前と比較して運動終了30分後に低下した。しかしながら、Zheng et al.⁶²は、健康な若年男性において短時間の有酸素性運動（自転車エルゴメーター、50%予備心拍数、15分間）終了20分後に全身動脈スティフネスは低下したが、運動終了60分後まで低下しないことを明らかにした。さらに、Zhou et al.⁵⁷は、健康な若年男性において短時間の有酸素性運動（自転車エルゴメーター、50%予備心拍数、10分間）終了30分後に全身動脈スティフネスは低下したが、運動終了60分後まで低下しないことを示した。本研究において、30および45分試行の大動脈および下肢動脈PWVは、運動終了60分後まで低下したが、15分試行において低下は見

られなかった。このような結果から、短時間の有酸素性運動では、動脈スティフネスは長時間低下しないのかもしれない。一方、心血管疾患の予防および改善のためにアメリカスポーツ医学会とアメリカ心臓協会によって改訂された運動推奨ガイドラインでは、1日に30分以上、中強度の有酸素性運動を実施することが推奨されている⁶⁸。本研究では、大動脈および下肢動脈PWVは30および45分試行において、有酸素性運動前と比較して運動終了60分後まで低下したが、15分試行において低下は見られなかった。すなわち、30分以上の有酸素性運動は、動脈スティフネスに対して優れた低下効果が期待できるかもしれない。したがって、有酸素性運動の継続時間は、動脈スティフネスが低下する持続効果に関与し、動脈硬化症の予防および改善に役立つ可能性がある。

本研究では、15、30および45分試行において、大動脈および下肢動脈PWVが低下したメカニズムを検討するための研究ではないが考えられることがある。先行研究によると、一過性の有酸素性運動後、末梢動脈血圧¹¹および大動脈血圧¹⁴は低下すると報告されている。血圧は、心拍出量と血管抵抗（例えば、動脈スティフネス）によって算出される。実際、幅広い年齢層において、収縮期血圧と動脈スティフネスは相関関係にあった⁴⁸。Naka et al.¹¹およびHeffernan et al.⁶⁰は、短時間（約13-15分間）の有酸素性運動後、上腕収縮期血圧および動脈スティフネスが低下したことを報告した。Kingwell et al.¹⁴もまた、一過性の有酸素性運動後、動脈スティフネスおよび大動脈収縮期血圧が低下したことを明らかにした。決定的ではないが、MacDonald⁶⁹は、運動後低血圧の持続効果は運動時間の影響を受けると報告している。本研究では、大動脈および下肢動脈PWV、頸動脈および末梢動脈（上腕および下肢）の収縮期血圧は30および45分試行において、有酸素性運動前と比較して運動終了60分後まで低下したが、15分試行において低下は見られなかった。すなわち、本研究において、一過性の有酸素性運動後に大動脈および下肢動脈PWVが低下したメカニズムに、収縮期血圧の低下が関与しているかもしれない。ま

た、研究課題 1 でも記述したが、健康な若年者における反射波の位置は、大動脈の分岐点にある⁴⁰。

Sugawara et al.⁵⁴ は、一過性の有酸素性運動後に伴う大動脈収縮期血圧の低下に、大動脈スティフネスの低下が関与したが、下肢動脈機能は関与しないことを明らかにした。したがって、本研究において、一過性の有酸素性運動後に大動脈 PWV が低下したメカニズムに、大動脈収縮期血圧の低下が関与している可能性がある。しかしながら、本研究では大動脈収縮期血圧は測定していない。本研究の重要な課題である。

動脈スティフネスの変化は血管内皮機能が関与する⁴³。血管内皮細胞は、血管拡張物質である NO や血管収縮物質であるエンドセリン-1 の産生によって血管の拡張および収縮を調節する役割(すなわち、血管内皮機能)を持ち、動脈スティフネスの変化と関与する⁵⁶。Chuensiri et al.⁷⁰ は、一過性のスプリント運動後に血管内皮機能の向上および動脈スティフネスの低下を報告した。したがって、一過性の有酸素性運動後に伴う動脈スティフネスの低下は、血管内皮機能の向上が関与している可能性がある。Johnson et al.⁷¹ は、一過性の有酸素性運動時間(30 または 60 分間)に関わらず、最高酸素摂取量の 50% 強度の有酸素性運動終了 30 分後に血管内皮機能が向上することを明らかにした。AIx は血管内皮機能の指標である末梢動脈の血流依存性血管拡張反応(FMD: flow-mediated dilation)の代用指標として用いることができる⁷²。本研究では、頸動脈 AIx は 30 および 45 分試行において、有酸素性運動前と比較して運動終了 60 分後まで低下したが、15 分試行において低下は見られなかった。すなわち、本研究において、一過性の有酸素性運動後に大動脈 PWV が低下したメカニズムに、血管内皮機能の向上が関与しているかもしれない。しかしながら、本研究では血管内皮機能は測定していない。本研究の重要な課題である。したがって、将来の研究では、異なる継続時間の有酸素性運動によって大動脈スティフネスが低下したメカニズムを検討する必要がある。

一過性の有酸素性運動後に下肢動脈 PWV が低下したメカニズムは、局所血流量の変化が関与すると考えられる。Heffernan et al.⁷³は、下肢をカフ圧迫解放後に下肢動脈スティフネスは低下したのに対して、大動脈スティフネスは変化しないことを明らかにした。血流量の増加により血管内皮細胞から NO が産生される⁷⁴。Green et al.⁷⁴はまた、中強度運動後に NO が増加したことを報告した。すなわち、一過性の有酸素性運動後に伴う下肢動脈（すなわち、筋性動脈）スティフネスの低下は、運動時の筋収縮による局所血流量の増加により血管壁にシェアストレスがかかり、NO 産生を促進することが関与しているかもしれない¹⁴。しかしながら、Sugawara et al.⁵⁶によると、短時間（5 分間）の有酸素性運動後に伴う下肢動脈スティフネスの低下に、NO 産生は関与していない可能性を示した。すなわち、一過性の有酸素性運動後に伴う NO 産生は、短時間と比較して中時間以上の有酸素性運動において関与しているのかもしれない。このメカニズムはまた、本研究における一過性の有酸素性運動後に下肢動脈 PWV が低下する持続効果および有酸素性運動後に伴う大動脈 PWV の変化も説明できるかもしれない。しかしながら、本研究では血流量および NO は測定していない。本研究の重要な課題である。

3.1.5 結論

本研究では、15 分試行の大動脈および下肢動脈 PWV は、一過性の有酸素性運動前と比較して運動終了 30 分後まで低下した。さらに、30 および 45 分試行の大動脈および下肢動脈 PWV は、一過性の有酸素性運動前と比較して運動終了 60 分後まで低下した。本研究の結果から、一過性の有酸素性運動の継続時間は、動脈スティフネスが低下する持続効果に関与する可能性が示唆された。

研究課題 2-2 有酸素性運動のタイミングとブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス

3.2.1 背景

研究課題 2-1 では、15 分試行の大動脈および下肢動脈 PWV は有酸素性運動前と比較して運動終了 30 分後まで低下し、30 および 45 分試行の大動脈および下肢動脈 PWV は有酸素性運動前と比較して運動終了 60 分後まで低下した。すなわち、動脈スティフネスを低下させる有酸素性運動の継続時間は、30 分以上が望ましいと考えられる。

一過性の有酸素性運動は、高脂質食後の動脈スティフネス増大を抑制する。実際、Clegg et al.⁷⁵は、健康な若年者において高脂質食前に行う一過性の有酸素性運動（自転車エルゴメーター、60%最大心拍予備能、60 分間）で、高脂質食後の動脈スティフネス増大を抑制したことを報告した。Mc Clean et al.⁵は、高脂質食後に行う有酸素性運動（トレッドミル、60%最大心拍数、60 分間）で、高脂質食後の動脈スティフネス増大を抑制したことを明らかにした。しかしながら、高糖質食（例えば、ブドウ糖経口摂取）後の動脈スティフネス増大を抑制する詳しい有酸素性運動は検討されていない。

一過性の有酸素性運動は、食後の血糖値上昇を抑制する。先行研究では、夕食後に行う有酸素性運動によって夕食後の血糖値上昇を抑制したのに対して、夕食前に行う有酸素性運動は夕食後の血糖値上昇を抑制できなかった¹⁹。それでもなお、ブドウ糖経口摂取前に行う有酸素性運動は、ブドウ糖経口摂取後の血糖値上昇を抑制したことも報告されている^{76,77}。したがって、一過性の有酸素性運動は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制できるかもしれない。しかしながら、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制するための有酸素性運動を実施する最適なタイミングは明らかになっていない。

本研究では、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する有酸素性運動のタイミング

を明らかにするために、ブドウ糖経口摂取前後に有酸素性運動を実施し、ブドウ糖経口摂取後に伴う動脈スティフネスの変化について比較検討することを目的とした。本研究では、ブドウ糖経口摂取前に行う有酸素性運動は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制すると仮説を設定した。

3.2.2 方法

(A) 被験者

被験者は、健康な若年男性 11 名（年齢：21.6±0.3 歳，身長：170.8±1.9cm，体重：62.8±2.2kg）とした。全ての被験者は、2 年以上運動習慣がない者（国際標準身体活動質問票による評価）、正常血圧者（< 120/80mmHg）、非喫煙者、肥満および疾患を有していない者とした（表 3.4）。

ヘルシンキ宣言に従い、被験者には事前に本研究の目的と内容について文書および口頭で説明し、文書により同意を得た。なお、本研究は日本体育大学倫理審査委員会の承認（第 014-H15 号）を得て実施した。

(B) 実験プロトコル

大動脈および下肢動脈スティフネス、頸動脈 AIx、頸動脈血圧、上腕動脈血圧、下肢動脈血圧、心拍数、血糖値および血中インスリン濃度は、ブドウ糖経口摂取 90 (Baseline) および 30 分前、摂取 30、60 および 120 分後に測定した。有酸素性運動は、自転車エルゴメーターを用いて最高酸素摂取量の 65% 強度で 30 分間、(1) ブドウ糖経口摂取 90 分前に行う有酸素性運動（-90 分試行）、(2) ブドウ糖経口摂取 60 分前に行う有酸素性運動（-60 分試行）、(3) ブドウ糖経口摂取 30 分後に行う有酸素性運動（30 分試行）および (4) ブドウ糖経口摂取 60 分後に行う有酸素性運動（60 分試行）の 1 人 4 試行に分け

て実施した。有酸素性運動中の呼気ガス分析は、呼気ガス分析装置（ミナト医科学株式会社製，AE100i）を用いた。各運動負荷時に、心拍数および RPE を記録した。各試行の順序は、前試行の影響および被験者の日常生活の影響をできるだけ少なくするためランダムで、1 週間間隔で測定した（図 3.4）。被験者に、測定前日および当日に運動、暴飲暴食、カフェインおよび飲酒を控えるように依頼し、また早朝空腹（10-12 時間）後に、一定の温度（24-25 度）に設定された計測室で測定した。

(C) 測定項目および測定方法

a) 身体的特性

身長は、身長計（株式会社ヤガミ社製，YG-200）を用いて 0.1cm 単位で測定した。体重および体脂肪率は、インピーダンス法により体組成計（株式会社インボディ・ジャパン社製，Inbody770）を用いて測定した。BMI は体重（kg）を身長（m）の 2 乗で除して求めた。除脂肪体重は体重（kg）から体脂肪量（kg）を除くことにより求めた。

b) 脈波伝播速度

動脈スティフネスは、2 か所の脈波伝播速度を指標として、血圧脈波検査装置（株式会社オムロンコーリン社製，form PWV/ABI）を用いて仰臥位にて測定した。大動脈スティフネスは、アプラネーショントノメトリーで頸動脈および大腿動脈の血圧波形から得られる脈波の伝播時間と伸縮性の無いメジャーで 2 点間の直線距離を計測し、脈波の伝播時間と伝播距離から cfPWV を算出した。下肢動脈スティフネスは、アプラネーショントノメトリーで大腿動脈の血圧波形およびオシロメトリーセンサーで足関節動脈の血圧波形から得られる脈波の伝播時間と伸縮性の無いメジャーで 2 点間の直線距離を計測し、脈波の伝播時間と伝播距離から faPWV を算出した²⁷。頸動脈 AIx は、左室収縮時の駆出波と末梢動脈から

の反射波の屈曲点から収縮期血圧までの差分を用いて頸動脈 AIx (%) を算出した⁴⁰⁾。

脈波伝播速度の測定は、熟練した 1 人の検者が測定した。脈波伝播速度の測定値に関する検者内の変動係数は、cfPWV は $3 \pm 1\%$ 、faPWV は $3 \pm 2\%$ 、頸動脈 AIx は $6 \pm 1\%$ であった。

c) 血圧および心拍数

上腕および下肢の収縮期血圧、平均血圧および拡張期血圧は、血圧脈波検査装置（株式会社オムロンコーリン社製，form PWV/ABI）を用いて上腕と足首にオシロメトリーセンサーを取り付けて血圧波形を記録して評価した。頸動脈収縮期血圧は、血圧脈波検査装置（株式会社オムロンコーリン社製，form PWV/ABI）を用いて頸動脈にトノメトリーセンサーを取り付けて血圧波形を記録して評価した。心拍数は両手首に心電図センサーを装着して評価した。

d) 有酸素性運動能力

有酸素性運動能力は、最高酸素摂取量を指標として、自転車エルゴメーター（ロード社製，コリバル 1000SS）を用い、疲労困憊まで多段階式漸増負荷法（0W で 3 分間のウォームアップ後，1 分毎に 30W 増加）により測定した。運動中の呼気ガス分析は、呼気ガス分析装置（ミナト医科学株式会社社製，AE100i）を用いた。各運動負荷時に、心拍数および RPE を記録した。

e) 血糖値および血中インスリン濃度

ブドウ糖経口摂取 90 および 30 分前，30，60 および 120 分後に血液（約 11ml/回）採取し，血糖値および血中インスリン濃度を測定した。血糖値は，ヘキソキナーゼ UV 法および血中インスリン濃度は，化学発光酵素免疫測定法により測定した。

f) ブドウ糖溶液

医療機関において、糖尿病の診断方法である経口ブドウ糖負荷試験で使用されている 75g のブドウ糖

を含有した溶液（味の素株式会社製，トレーラン G75g）を早朝空腹（10-12 時間）で摂取した．日本糖尿病学会のガイドラインに基づき，摂取量は一般成人の基準値である 225mL とし，摂取時間は 5 分間とした²⁹．

(D) 統計処理

全てのデータは，平均値±SE で示した．統計解析には，IBM SPSS Statistics Ver.22（IBM 社製）を用いた．-90，-60，30 および 60 分試行における経時的変化の比較には，繰り返しのある 2 元配置分散分析を行い，有意差が認められた場合は，下位検定として Bonferroni 法による多重比較を行った．統計処理の有意水準は危険率 5%未満とした．

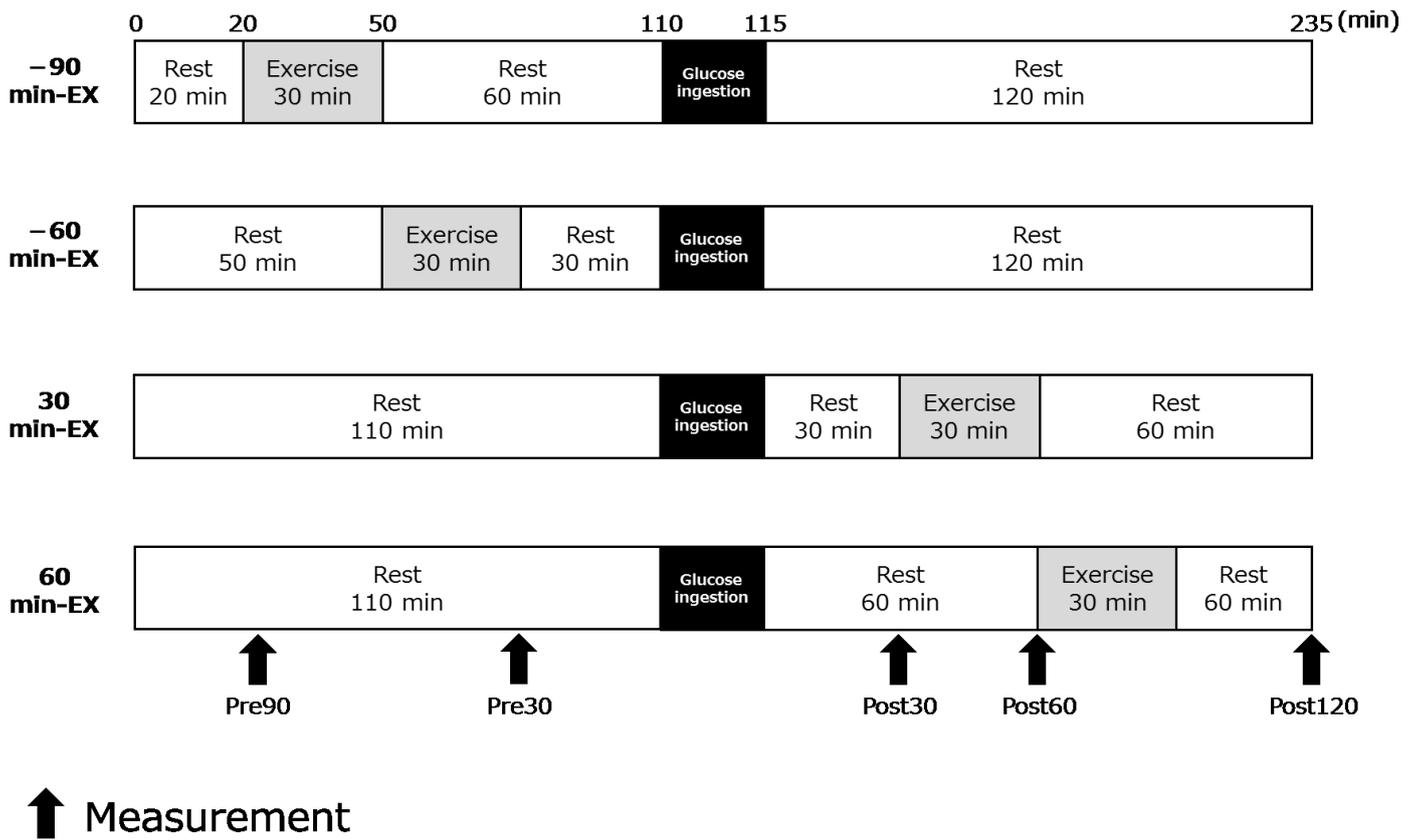


図 3.4 研究課題 2-2 の実験プロトコル

-90 min EX : -90 分試行, -60 min EX : -60 分試行,

30 min EX : 30 分試行, 60 min EX : 60 分試行.

3.2.3 結果

有酸素性運動時の最高酸素摂取量および RPE の変化

表 3.5 に、各試行における有酸素性運動時の最高酸素摂取量および RPE を示す。各試行間の最高酸素摂取量および RPE に違いは見られなかった。

ブドウ糖経口摂取前後における大動脈および下肢動脈スティフネスの変化

図 3.5A に、ブドウ糖経口摂取前後における大動脈スティフネスの変化を示す。大動脈 PWV は全試行においてブドウ糖経口摂取前後および試行間差は見られなかった。図 3.5B に、ブドウ糖経口摂取前後における下肢動脈スティフネスの変化を示す。ブドウ糖経口摂取 30 分後の下肢動脈 PWV は、-90 分試行 ($P < 0.05$) と比較して 60 分試行において高値を示した。ブドウ糖経口摂取 30 分後の下肢動脈 PWV は、-60 分試行 ($P < 0.01$) と比較して 30 および 60 分試行において高値を示した。ブドウ糖経口摂取 60 分後の下肢動脈 PWV は、-90 ($P < 0.05$) および -60 分試行 ($P < 0.05$) と比較して 60 分試行において高値を示した。-90 分試行の下肢動脈 PWV は、ブドウ糖経口摂取 90 分前 ($P < 0.01$) と比較して摂取 30 分前において低値を示し、ブドウ糖経口摂取 30 分前 ($P < 0.05$) と比較して摂取 30、60 および 120 分後において高値を示した。-60 分試行の下肢動脈 PWV は、ブドウ糖経口摂取後に変化は見られなかった。30 分試行の下肢動脈 PWV は、ブドウ糖経口摂取 90 ($P < 0.01$) および 30 ($P < 0.05$) 分前と比較して摂取 30 および 120 分後において高値を示した。60 分試行の下肢動脈 PWV は、ブドウ糖経口摂取 90 ($P < 0.01$) および 30 ($P < 0.01$) 分前と比較して摂取 30 および 60 分後において高値を示し、ブドウ糖経口摂取 90 分前 ($P < 0.05$) と比較して摂取 120 分後において高値を示した。

ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈 AIx の変化

図 3.6 に、ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈 AIx の変化を示す。頸動脈 AIx は全試行において有酸素性運動後に上昇した ($P < 0.05$) が、試行間差は見られなかった。

ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈血圧、上腕動脈血圧、下肢動脈血圧および心拍数の変化

表 3.6 に、ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈血圧、上腕動脈血圧、下肢動脈血圧および心拍数の変化を示す。頸動脈収縮期血圧は、-90、-60 および 60 分試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかったが、30 分試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に上昇した ($P < 0.01$)。上腕収縮期血圧は、-90、-60 および 60 分試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかったが、30 分試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に上昇した ($P < 0.01$)。上腕平均血圧および上腕拡張期血圧は、全試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかった。下肢収縮期血圧および下肢平均血圧は、-90、30 および 60 分試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に上昇した ($P < 0.05$) が、-60 分試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかった。下肢拡張期血圧は、全試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかった。心拍数は、全試行において有酸素性運動前と比較して運動後に上昇した ($P < 0.05$)。

ブドウ糖経口摂取前後における血糖値および血中インスリン濃度の変化

表 3.7 に、ブドウ糖経口摂取前後における血糖値および血中インスリン濃度の変化を示す。ブドウ糖経口摂取 60 および 120 分後の血糖値は、-60 分試行と比較して 30 分試行において低値を示し ($P <$

0.05), ブドウ糖経口摂取 60 分後の血糖値は, -60 分試行と比較して 60 分試行において低値を示した ($P < 0.01$). 血糖値および血中インスリン濃度は, 全試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に上昇した ($P < 0.01$).

表 3.4 身体的特性

	n=11
Age (years)	21.6 ± 0.3
Height (cm)	170.8 ± 1.9
Weight (kg)	62.8 ± 2.2
Body fat (%)	12.7 ± 0.8
BMI (kg/m ²)	21.4 ± 0.6
LBM (kg)	54.7 ± 1.8
VO _{2peak} (mL/kg/min)	42.3 ± 1.4

データは、平均値±SE で示した。BMI：体格指数，LBM：除脂肪体重，

VO_{2peak}：最高酸素摂取量。

表 3.5 有酸素性運動時の最高酸素摂取量および RPE の変化

	-90 min-EX	-60 min-EX	30 min-EX	60 min-EX	<i>P</i> value
VO _{2peak} (%)	63.9 ± 1.8	61.9 ± 2.4	65.1 ± 1.3	64.2 ± 2.4	0.37
Final RPE	13.5 ± 0.5	13.1 ± 0.4	13.4 ± 0.5	13.1 ± 0.4	0.86

データは、平均値±SEで示した。-90 min-EX：-90分試行，-60 min-EX：-60分試行，30 min-EX：30分試行，60 min-EX：60分試行，VO_{2peak}：最高酸素摂取量，Final RPE：運動直後の主観的運動強度。

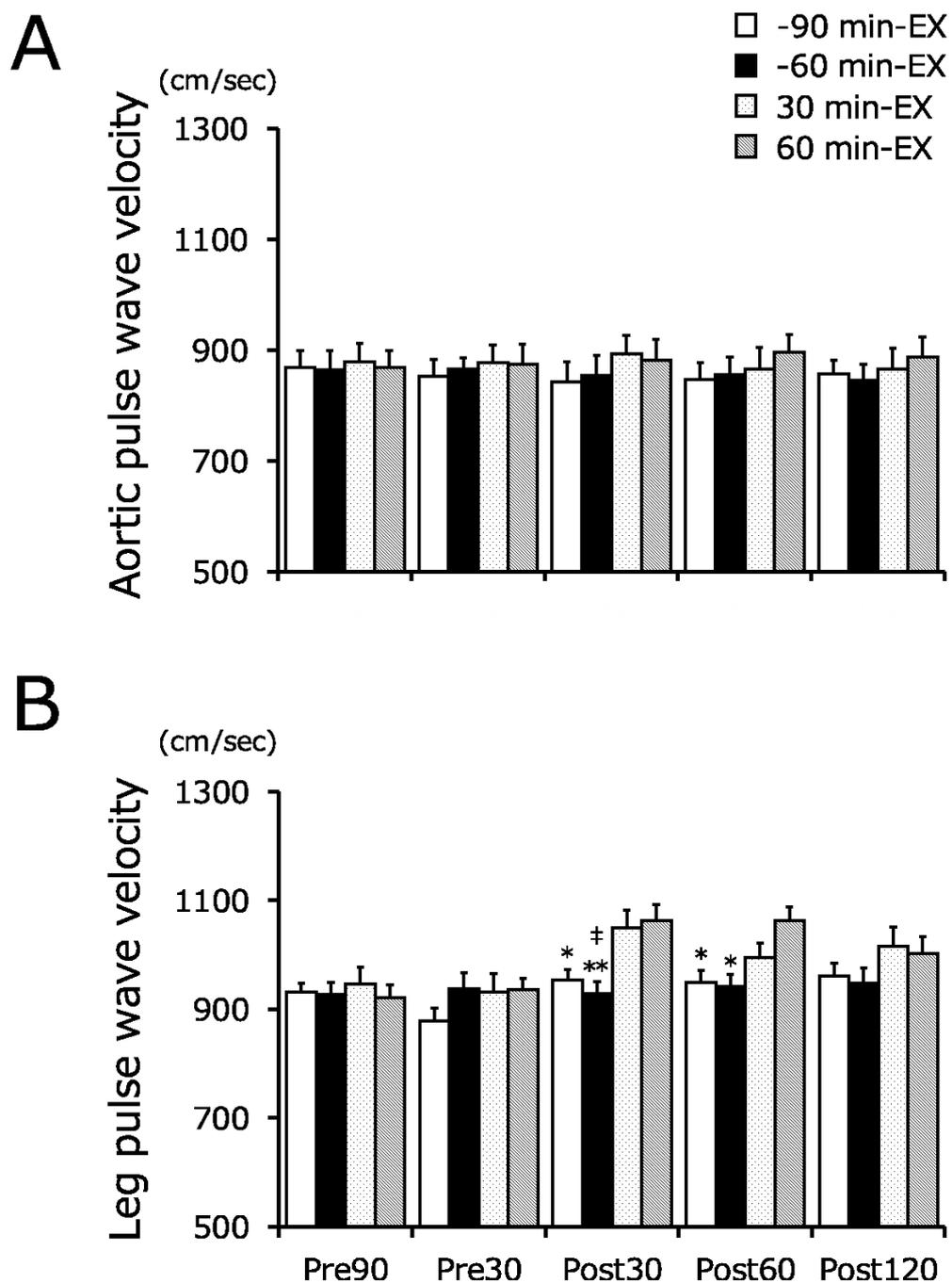


図 3.5 ブドウ糖経口摂取前後における大動脈および下肢動脈ステイフネスの変化

データは、平均値±SE で示した。 -90 min-EX : -90 分試行, -60 min-EX : -60 分試行,

30 min-EX : 30 分試行, 60 min-EX : 60 分試行。 * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$ vs.

60min-EX, ‡ $P < 0.01$ vs. 30min-EX.

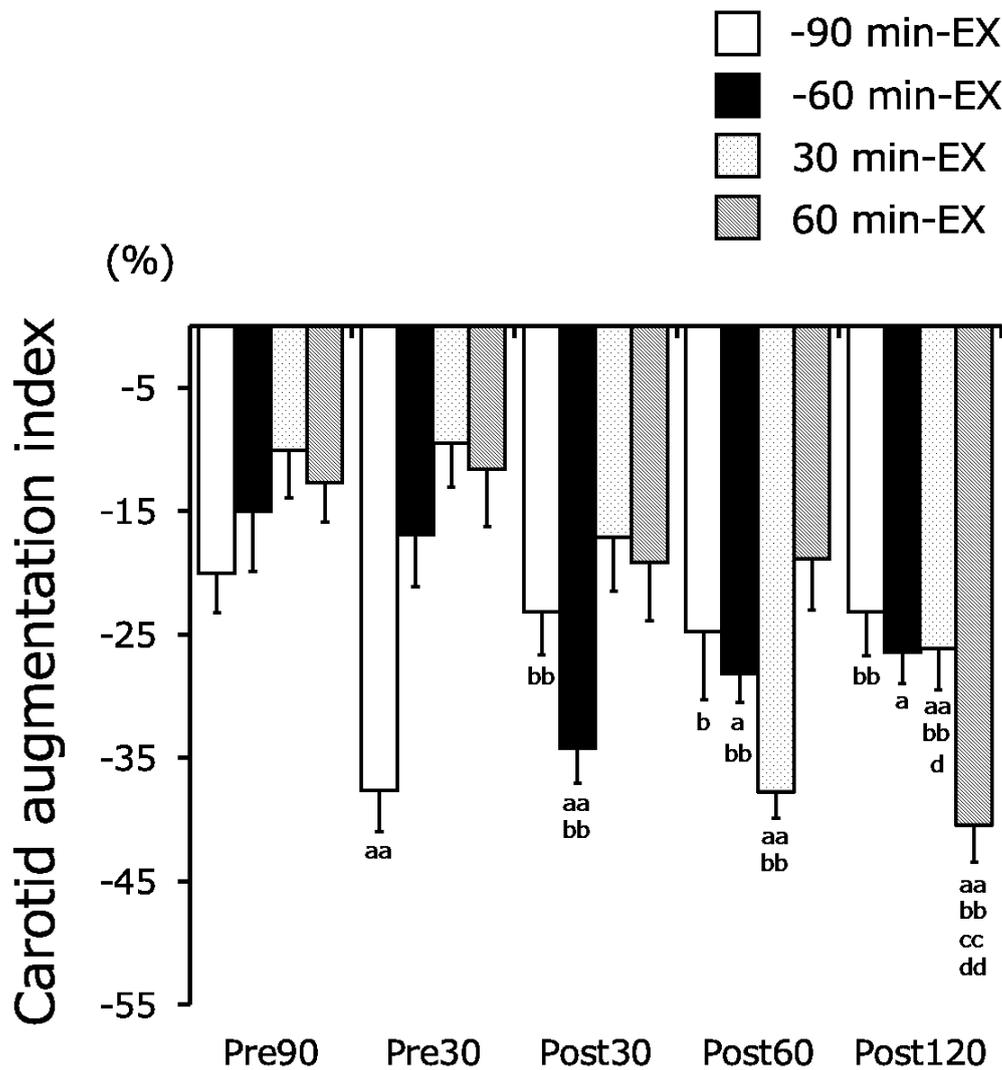


図 3.6 ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈 AIx の変化

データは、平均値±SEで示した。-90 min-EX：-90分試行、-60 min-EX：-60分試行、30 min-EX：30分試行、60 min-EX：60分試行。a $P < 0.05$ and aa $P < 0.01$ vs. Pre90, b $P < 0.05$ and bb $P < 0.01$ vs. Pre30, cc $P < 0.01$ vs. Post30, d $P < 0.05$ and dd $P < 0.01$ vs. Post60.

表 3.6 ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈血圧, 上腕動脈血圧, 下肢動脈血圧および心拍数の変化

		Pre90	Pre30	Post30	Post60	Post120
Carotid SBP (mmHg)	-90 min-EX	112.3 ± 2.1	115.5 ± 2.0	116.4 ± 1.7	115.0 ± 2.3	115.8 ± 1.8
	-60 min-EX	111.8 ± 2.1	112.4 ± 2.2	116.3 ± 2.8	114.9 ± 2.8	113.4 ± 2.4
	30 min-EX	114.8 ± 2.6	113.7 ± 1.9	118.7 ± 2.3 ^{bb}	120.0 ± 2.4 ^{aa,bb}	115.7 ± 2.5
	60 min-EX	114.8 ± 2.6	116.9 ± 2.4	119.1 ± 2.8	117.9 ± 2.7	117.7 ± 2.6
Brachial SBP (mmHg)	-90 min-EX	112.3 ± 2.1	115.5 ± 2.0	116.4 ± 1.7	115.0 ± 2.3	115.8 ± 1.8
	-60 min-EX	111.8 ± 2.1	112.4 ± 2.2	116.3 ± 2.8	114.9 ± 2.8	113.4 ± 2.4
	30 min-EX	114.8 ± 2.6	113.7 ± 1.9	118.7 ± 2.3 ^{bb}	120.0 ± 2.4 ^{aa,bb}	115.7 ± 2.5
	60 min-EX	114.8 ± 2.6	116.9 ± 2.4	119.1 ± 2.8	117.9 ± 2.7	117.7 ± 2.6
Brachial MBP (mmHg)	-90 min-EX	82.5 ± 2.1	83.1 ± 2.1	84.1 ± 2.1	84.0 ± 2.4	83.3 ± 1.6
	-60 min-EX	81.2 ± 2.0	83.1 ± 1.7	84.8 ± 2.4	83.9 ± 2.1	84.0 ± 2.2
	30 min-EX	84.8 ± 2.0	85.1 ± 1.7	86.3 ± 2.3	86.5 ± 2.0	84.0 ± 2.1
	60 min-EX	83.1 ± 2.4	85.3 ± 2.5	86.2 ± 2.5	86.5 ± 2.6	83.9 ± 2.3
Brachial DBP (mmHg)	-90 min-EX	67.7 ± 2.4	66.9 ± 2.2	67.9 ± 2.5	68.5 ± 2.6	67.1 ± 1.7
	-60 min-EX	65.9 ± 2.3	68.5 ± 1.5	69.0 ± 2.4	68.5 ± 1.9	69.3 ± 2.3
	30 min-EX	69.8 ± 1.9	70.8 ± 1.8	70.1 ± 2.5	69.7 ± 2.0	68.1 ± 2.1
	60 min-EX	67.2 ± 2.4	69.5 ± 2.7	69.7 ± 2.5	70.7 ± 2.6	67.0 ± 2.4
Ankle SBP (mmHg)	-90 min-EX	125.2 ± 2.8	125.1 ± 3.0	132.4 ± 2.8 ^{a,b}	131.5 ± 3.2 ^{a,b}	130.8 ± 3.0
	-60 min-EX	126.7 ± 2.5	127.7 ± 2.2	129.6 ± 2.9	131.2 ± 2.8	132.3 ± 3.1
	30 min-EX	130.9 ± 2.8	131.6 ± 2.6	138.3 ± 3.3 ^a	127.7 ± 2.4 ^{cc}	128.2 ± 2.2 ^{cc}
	60 min-EX	129.3 ± 3.3	132.9 ± 3.7	139.9 ± 3.1 ^{aa,b}	137.2 ± 3.6 ^{aa}	125.9 ± 3.1 ^{cc,dd}
Ankle MBP (mmHg)	-90 min-EX	85.8 ± 2.4	85.2 ± 2.3	89.7 ± 2.2 ^b	89.8 ± 2.7	88.9 ± 2.2
	-60 min-EX	87.4 ± 1.9	88.3 ± 1.6	89.1 ± 2.4	89.0 ± 2.1	89.6 ± 2.1
	30 min-EX	89.9 ± 2.1	89.9 ± 2.1	94.4 ± 2.3 ^{a,b}	88.9 ± 2.0 ^{cc}	88.0 ± 1.8 ^{cc}
	60 min-EX	89.1 ± 2.5	90.9 ± 3.0	93.8 ± 2.4 ^a	92.8 ± 3.0	86.5 ± 2.4 ^{cc,d}
Ankle DBP (mmHg)	-90 min-EX	66.1 ± 2.3	65.2 ± 2.1	68.4 ± 2.2	69.2 ± 2.6	67.9 ± 1.8
	-60 min-EX	67.7 ± 1.8	68.6 ± 1.5	69.0 ± 2.4	67.9 ± 2.0	68.3 ± 2.0
	30 min-EX	69.5 ± 1.9	69.1 ± 2.1	72.5 ± 2.2	69.5 ± 2.0	67.9 ± 2.1
	60 min-EX	69.0 ± 2.3	69.9 ± 2.8	70.8 ± 2.1	70.6 ± 2.8	66.7 ± 2.3
Heart rate (beats/min)	-90 min-EX	56.1 ± 2.3	72.2 ± 2.5 ^{aa}	61.3 ± 2.8 ^{a,bb}	58.0 ± 2.8 ^{bb,ff}	58.7 ± 7.3 ^{bb,gg}
	-60 min-EX	54.6 ± 2.3	58.0 ± 3.2 ^{ee}	64.2 ± 1.9 ^{aa}	62.3 ± 1.8 ^{aa,ff}	61.0 ± 1.7 ^{gg}
	30 min-EX	51.9 ± 2.1	50.4 ± 1.4 ^{ee,gg}	56.5 ± 1.5	76.0 ± 2.1 ^{aa,bb,cc,}	66.1 ± 3.4 ^{aa,bb,cc,dd,gg}
	60 min-EX	55.3 ± 2.1	57.9 ± 1.2 ^{ee}	58.8 ± 2.2	59.3 ± 2.8 ^{ff}	77.7 ± 3.2 ^{aa,bb,cc,dd,}

データは、平均値±SE で示した。 -90 min-EX : -90 分試行, -60 min-EX : -60 分試行, 30 min-EX : 30 分試行, 60 min-EX : 60 分試行, SBP : 収縮期血圧, MBP : 平均血圧, DBP : 拡張期血圧. a $P < 0.05$ and aa $P < 0.01$ vs. Pre90, b $P < 0.05$ and bb $P < 0.01$ vs. Pre30, cc $P < 0.01$ vs. Post30, d $P < 0.05$ and dd $P < 0.01$ vs. Post60, ee $P < 0.01$ vs. -90 min-EX, ff $P < 0.01$ vs. 30 min-EX, gg $P < 0.01$ vs. 60 min-EX.

表 3.7 ブドウ糖経口摂取前後における血糖値および血中インスリン濃度の変化

		Pre90	Pre30	Post30	Post60	Post120
BG level (mg/dl)	-90 min-EX	84.0 ± 1.7	79.8 ± 2.0 ^{aa}	133.1 ± 8.2 ^{aa,bb}	122.7 ± 5.1 ^{aa,bb}	91.5 ± 7.3 ^{c,d}
	-60 min-EX	82.4 ± 2.5	81.7 ± 2.5	146.4 ± 11.4 ^{aa,bb}	142.7 ± 10.3 ^{aa,bb}	107.6 ± 5.3 ^{aa,bb,c,dd}
	30 min-EX	85.4 ± 1.4	84.7 ± 1.5	128.0 ± 11.9 ^{aa,bb}	112.6 ± 5.1 ^{a,bb,e}	82.2 ± 7.5 ^{c,d,e}
	60 min-EX	82.0 ± 1.6	82.6 ± 1.2	125.1 ± 9.8 ^{aa,bb}	99.5 ± 7.6 ^{ee}	85.1 ± 5.5 ^c
Insulin level (μIU/ml)	-90 min-EX	4.4 ± 0.6	4.1 ± 0.6	45.9 ± 13.6 ^{aa,bb}	36.8 ± 4.4 ^{aa,bb}	17.9 ± 3.1 ^{aa,bb,d}
	-60 min-EX	5.3 ± 1.0	4.0 ± 0.8 ^a	41.7 ± 6.6 ^{aa,bb}	42.1 ± 3.2 ^{aa,bb}	25.4 ± 3.3 ^{aa,bb,d}
	30 min-EX	5.2 ± 0.3	4.8 ± 0.4	48.4 ± 9.1 ^{aa,bb}	33.2 ± 4.3 ^{aa,bb}	19.0 ± 4.4 ^{aa,bb}
	60 min-EX	3.4 ± 0.3	4.0 ± 0.5	44.5 ± 4.1 ^{aa,bb}	30.1 ± 5.0 ^{aa,bb}	13.3 ± 1.6 ^{aa,c,d}

データは、平均値±SEで示した。-90 min-EX：-90分試行，-60 min-EX：-60分試行，30 min-EX：30分試行，60 min-EX：60分試行，BG level：血糖値。a $P < 0.05$ and aa $P < 0.01$ vs. Pre90, bb $P < 0.01$ vs. Pre30, c $P < 0.05$ vs. Post30, d $P < 0.05$ and dd $P < 0.01$ vs. Post60, e $P < 0.05$ and ee $P < 0.01$ vs. -60 min-EX.

3.2.4 考察

本研究では、30 および 60 分試行と比較して-60 分試行において、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV は低値を示した。本研究の結果から、ブドウ糖経口摂取前に行う有酸素性運動は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する可能性が示唆された。

一過性の有酸素性運動は食後の血糖値上昇を抑制する。Larsen et al.⁷⁸ は、試験食後に行う有酸素性運動（自転車エルゴメーター、50%最大酸素摂取量、45 分間）で食後の血糖値上昇を抑制したが、試験食前に行う有酸素性運動は、食後の血糖値上昇を抑制できなかった。高糖質食後に行う有酸素性運動（トレッドミル、60%最大酸素摂取量、45 分間）は、高糖質食後の血糖値上昇を抑制する²⁰。本研究も同様の結果を得た。すなわち、食後の血糖値上昇は、食後に行う有酸素性運動によって抑制できる可能性がある。

動脈スティフネスは食後に増大する⁵。本研究では、下肢動脈 PWV は、-90、30 および 60 分試行においてブドウ糖経口摂取 30 分後に増大したが、全試行において大動脈 PWV は、ブドウ糖経口摂取後に変化は見られなかった。研究課題 1 の考察でも記述したが、研究課題 1-1 では健康な若年男性においてブドウ糖経口摂取後に下肢動脈 PWV は増大したが、大動脈 PWV に変化は見られなかった。Fahs et al.³² および Murray et al.⁷⁹ も同様に、健康な若年者において高脂質食後に大動脈スティフネスは増大しなかった。しかしながら、Baynard et al.³³ は、肥満者において高糖質食後に大動脈スティフネスが増大したことを報告している。すなわち、食後に伴う大動脈スティフネスの変化は、非肥満者よりも肥満者で高いのかもしれない。

Clegg et al.⁷⁵ は、健康な若年者において高脂質食前に行う一過性の有酸素性運動（自転車エルゴメーター、60%最大心拍予備能、60 分間）で、高脂質食後の動脈スティフネス増大を抑制することを報

告した。本研究では-60分試行において、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈PWVに変化は見られなかった。また、一過性の有酸素性運動後に動脈スティフネスは低下する。Kingwell et al.¹⁴およびHeffernan et al.⁶¹は、健康な若年男性において有酸素性運動終了30分後に下肢動脈スティフネスは低下することを報告した。本研究も同様の結果を得た。しかしながら、本研究において-90分試行はブドウ糖経口摂取後の下肢動脈PWV増大を抑制できなかった。すなわち、一過性の有酸素性運動でブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制するには、ブドウ糖経口摂取後に下肢動脈スティフネスが増大するタイミングと一過性の有酸素性運動後に下肢動脈スティフネスが低下するタイミングの合致が重要かもしれない。したがって、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制するには、ブドウ糖経口摂取60分前の有酸素性運動が最適なタイミングだと考えられる。

ブドウ糖経口摂取前に行う一過性の有酸素性運動は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制できる可能性があり、そのメカニズムは多くの要因が考えられる。はじめに、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大は、血中インスリン濃度の上昇が原因だと考える。Steinberg et al.⁸⁰は、健常者において下肢の血管抵抗はインスリンクランプ(120 mU m²/min)後に上昇したことを報告した。本研究においてブドウ糖経口摂取30分後の血中インスリン濃度に、全試行間の違いは見られなかった。しかしながら、ブドウ糖経口摂取30分後の血中インスリン濃度は、-60分試行が最低値を示した。したがって、本研究においてブドウ糖経口摂取前に行う有酸素性運動によって、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈PWV増大を抑制した理由に、血中インスリン濃度が関与しているかもしれない。また、動脈スティフネスは血管内皮機能の変化と関連する⁵⁶。Weiss et al.²⁰は、健常者において高糖質食(534kcal,炭水化物:101g,脂質:14g,タンパク質:5g)前に行う有酸素性運動(トレッドミル,70%最大酸素摂取量,60分間)によって、高糖質食後に伴う血管内皮機能の低下を抑制することを報告し

た。Bond et al.⁸¹は、高脂質食後の血管内皮機能を高脂質食 60 分前に行う有酸素性運動（自転車エルゴメーター、90%無酸素性作業閾値）によって維持できたことを明らかにした。平均血圧は、心拍出量と血管抵抗（例えば、血管内皮機能）によって算出される。本研究では、ブドウ糖経口摂取 30 分後の下肢平均血圧は、30 分試行において上昇したのに対して、-60 分試行において変化は見られなかった。すなわち、本研究においてブドウ糖経口摂取前に行う有酸素性運動によってブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV 増大を抑制した理由に、血管内皮機能の変化が関与しているかもしれない。しかしながら、本研究では血管内皮機能は測定していない。本研究の重要な課題である。また、一過性の動脈スティフネス増大に酸化ストレスの上昇が関与する。例えば、動脈スティフネスおよび酸化ストレスは、レジスタンス運動後、一過性に増大する⁸²。本研究では、ブドウ糖経口摂取後に下肢動脈 PWV が増大した。酸化ストレスもまたブドウ糖経口摂取後に上昇する⁴⁶。すなわち、本研究におけるブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV 増大に酸化ストレスの上昇が関与しているかもしれない。しかしながら、本研究では酸化ストレスは測定していない。本研究の重要な課題である。したがって、将来の研究では、ブドウ糖経口摂取前に行う有酸素性運動によってブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制したメカニズムについて解明することは本研究成果を裏付けるために必要である。

動脈スティフネスは、通常の食事摂取後も増大する。Baynard et al.³³ および Grassi et al.²¹ は、健常者において動脈スティフネスは清涼飲料水（炭水化物：80g、脂質：12g、タンパク質：18g）およびお菓子（ホワイトチョコレートバー、100g）を摂取することで増大することを明らかにした。大動脈スティフネスは、肥満者において高糖質食後に増大する³³。本研究では、全試行において大動脈 PWV はブドウ糖経口摂取後に変化は見られなかった。動脈スティフネスは、交感神経活動が関与する⁸³。交感神経活動は、非肥満者より肥満者で高く⁸⁴、試験食（500kcal、炭水化物：50g、脂質：32g、タンパク

質：17g) 後に上昇する⁴⁵。すなわち、本研究においてブドウ糖経口摂取後に大動脈 PWV が変化しなかった理由に交感神経活動が関与しているかもしれない。しかしながら、本研究では交感神経活動は測定していない。将来、この考察を証明するためには、ブドウ糖経口摂取後の大動脈スティフネスおよび交感神経活動を非肥満者と肥満者と比較するべきである。また、本研究において頸動脈 AIx は、ブドウ糖経口摂取後に変化は見られなかった。Kosaki et al.⁴¹ は、若年男性において温熱刺激に伴う下肢動脈スティフネスの低下は、大動脈スティフネスおよび頸動脈 AIx に影響がないと報告している。したがって、若年者におけるブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネスの変化は大動脈機能に影響がないかもしれない。

ブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス増大は、将来の心血管疾患リスクを高めると考えられている⁹。本研究においてブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV 増大をブドウ糖経口摂取前の有酸素性運動で抑制することを明らかにした。したがって、ブドウ糖経口摂取前に行う有酸素性運動は心血管の健康維持および増進に役立つかもしれない。

3.2.5 結論

本研究において、30 および 60 分試行と比較して-60 分試行において、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV は低値を示した。本研究の結果から、ブドウ糖経口摂取前に行う有酸素性運動は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する可能性が示唆された。

第4章 研究課題3 有酸素性運動の強度とブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス

4.1 背景

研究課題 2-2 では、30 および 60 分試行と比較して-60 分試行において、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV は低値を示した。本研究の結果から、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する有酸素性運動のタイミングは、ブドウ糖経口摂取前である可能性が示唆された。

低強度で行う一過性の有酸素性運動後に動脈スティフネスは低下する^{55, 56}。健康な若年男性において低強度の有酸素性運動（自転車エルゴメーター、35%予備心拍数、30 分間）前と比較して運動終了後に全身動脈スティフネスは低下した⁶⁵。Kingwell et al.¹⁴は、健康な若年男性において中強度の有酸素性運動終了 30 分後に大動脈および下肢動脈スティフネスが低下したことを明らかにした。さらに、運動後に伴う動脈スティフネスの変化は、運動の強度よりも時間に影響する⁸⁵。すなわち、低強度および中強度で行う一過性の有酸素性運動後に動脈スティフネスは低下する。また、試験食後の血中インスリン濃度は、コントロール試行と比較して試験食前に行う低強度（40%最大酸素摂取量、60 分間）および中強度（60%最大酸素摂取量、60 分間）の有酸素性運動において低値を示した⁸⁶。したがって、ブドウ糖経口摂取前に行う低強度の有酸素性運動は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する可能性がある。しかしながら、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大に対する食前に行う低強度の有酸素性運動の急性効果は明らかになっていない。

本研究では、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する最適な有酸素性運動の強度を明らかにするために、異なる強度の有酸素性運動を実施し、ブドウ糖経口摂取後に伴う動脈スティフネスの変化について比較検討することを目的とした。本研究では、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈ステ

ィフネス増大は、ブドウ糖経口摂取前に低強度で行う一過性の有酸素性運動によって抑制すると仮説を設定した。

4.2 方法

(A) 被験者

被験者は、健康な若年男性 10 名（年齢 22.4 ± 0.5 歳，身長 170.0 ± 2.3 cm，体重 61.0 ± 2.8 kg）とした。全被験者は、2 年以上運動習慣がない者（国際標準身体活動質問票による評価），正常血圧者（ $< 120/80$ mmHg），非喫煙者，肥満および疾患を有していない者とした（表 4.1）。

ヘルシンキ宣言に従い，被験者には事前に本研究の目的と内容について文書および口頭で説明し，文書により同意を得た。なお，本研究は日本体育大学倫理審査委員会の承認（第 015-H06 号）を得て実施した。

(B) 実験プロトコル

大動脈および下肢動脈スティフネス，頸動脈 AIx，頸動脈血圧，上腕動脈血圧，下肢動脈血圧，心拍数，血糖値および血中インスリン濃度は，ブドウ糖経口摂取前，摂取 30，60 および 120 分後に測定した。有酸素性運動は，(1) ブドウ糖経口摂取 60 分前に行う低強度（最高酸素摂取量の 25%強度，30 分間）の有酸素性運動（低強度試行），(2) ブドウ糖経口摂取 60 分前に行う中強度（最高酸素摂取量の 65%強度，30 分間）の有酸素性運動（中強度試行）の 1 人 2 試行に分けて実施した。各試行は，クロスオーバーデザインで実施した（図 4.1）。被験者には，測定前日および当日に運動，暴飲暴食，カフェインおよび飲酒を控えるように依頼した。また早朝空腹（10-12 時間）後に，一定の温度（24-25 度）

に設定された計測室で測定した。

(C) 測定項目および測定方法

a) 身体的特性

身長は、身長計（株式会社ヤガミ社製，YG-200）を用いて 0.1cm 単位で測定した。体重および体脂肪率は、インピーダンス法により体組成計（株式会社インボディ・ジャパン社製，Inbody770）を用いて測定した。BMI は体重（kg）を身長（m）の 2 乗で除して求めた。除脂肪体重は体重（kg）から体脂肪量（kg）を除くことにより求めた。

b) 脈波伝播速度

動脈スティフネスは、2 か所の脈波伝播速度を指標として、血圧脈波検査装置（株式会社オムロンコーリン社製，form PWV/ABI）を用いて仰臥位にて測定した。大動脈スティフネスは、アプラネーショントノメトリーで頸動脈および大腿動脈の血圧波形から得られる脈波の伝播時間と伸縮性の無いメジャーで 2 点間の直線距離を計測し、脈波の伝播時間と伝播距離から cfPWV を算出した。下肢動脈スティフネスは、アプラネーショントノメトリーで大腿動脈の血圧波形およびオシロメトリーセンサーで足関節動脈の血圧波形から得られる脈波の伝播時間と伸縮性の無いメジャーで 2 点間の直線距離を計測し、脈波の伝播時間と伝播距離から faPWV を算出した²⁷。頸動脈 AI_x は、左室収縮時の駆出波と末梢動脈からの反射波の屈曲点から収縮期血圧までの差分を用いて頸動脈 AI_x（%）を算出した²⁸。

脈波伝播速度の測定は、熟練した 1 人の検者が測定した。脈波伝播速度の測定値に関する検者内の変動係数は、cfPWV は 3±1%，faPWV は 3±2%，頸動脈 AI_x は 6±1%であった。

c) 血圧および心拍数

上腕および下肢の収縮期血圧，平均血圧，拡張期血圧および脈圧（PP：pulse pressure）は，血圧脈波検査装置（株式会社オムロンコーリン社製，form PWV/ABI）を用いて上腕と足首にオシロメトリーセンサーを取り付けて血圧波形を記録して評価した．頸動脈の収縮期血圧は，血圧脈波検査装置（株式会社オムロンコーリン社製，form PWV/ABI）を用いて頸動脈にトノメトリーセンサーを取り付けて血圧波形を記録して評価した．心拍数は両手首に心電図センサーを装着して評価した．

d) 有酸素性運動能力

有酸素性運動能力は，最高酸素摂取量を指標として，自転車エルゴメーター（ロード社製，コリバル1000SS）を用い，疲労困憊まで多段階式漸増負荷法（0Wで3分間のウォームアップ後，1分毎に30W増加）により測定した．運動中の呼気ガス分析は，呼気ガス分析装置（ミナト医科学株式会社社製，AE100i）を用いた．各運動負荷時に，心拍数およびRPEを記録した．

e) 血糖値および血中インスリン濃度

ブドウ糖経口摂取前，摂取30，60および120分後に血液を採取（約11ml/回）し，血糖値および血中インスリン濃度を測定した．血糖値は，ヘキソキナーゼUV法および血中インスリン濃度は，化学発光酵素免疫測定法により測定した．

f) ブドウ糖溶液

医療機関において，糖尿病の診断方法である経口ブドウ糖負荷試験で使用されている75gのブドウ糖を含有した溶液（味の素株式会社社製，トレーランG75g）を早朝空腹（10-12時間）で摂取した．日本糖尿病学会のガイドラインに基づき，摂取量は一般成人の基準値である225mLとし，摂取時間は5分間とした²⁹．

(D) 統計処理

全てのデータは、平均値±SE で示した。統計解析には、IBM SPSS Statistics Ver.22 (IBM 社製) を用いた。低強度試行および中強度試行における経時的変化の比較には、繰り返しのある 2 元配置分散分析を行い、有意差が認められた場合は、下位検定として Bonferroni 法による多重比較を行った。統計処理の有意水準は 5%未満とした。

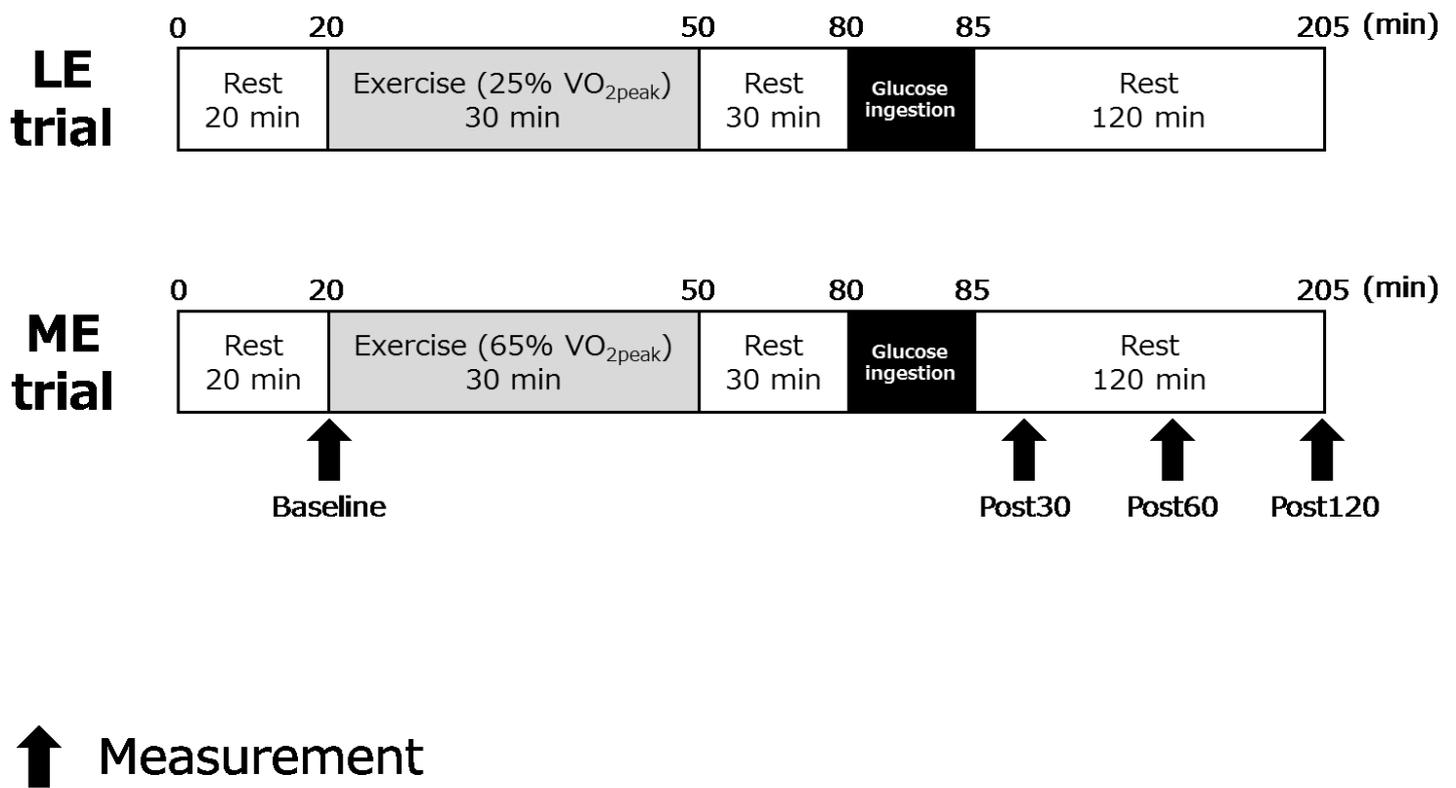


図 4.1 研究課題 3 の実験プロトコル

LE trial : 低強度試行, ME trial : 中強度試行, VO_{2peak} : 最高酸素摂取量.

4.3 結果

有酸素性運動時の最高酸素摂取量および RPE の変化

表 4.2 に、両試行における有酸素性運動時の最高酸素摂取量および RPE を示す。両試行の最高酸素摂取量および RPE に違いは見られなかった。

ブドウ糖経口摂取前後における大動脈および下肢動脈スティフネスの変化

図 4.2A に、ブドウ糖経口摂取前後における大動脈スティフネスの変化を示す。大動脈 PWV は全試行においてブドウ糖経口摂取前後に変化はなく、両試行間において違いは見られなかった。図 4.2B に、ブドウ糖経口摂取前後における下肢動脈スティフネスの変化を示す。下肢動脈 PWV は低強度試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 60 ($P < 0.01$) および 120 ($P < 0.05$) 分後に増大したが、中強度試行において変化は見られなく、両試行間において違いは見られなかった。

ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈 AIx の変化

図 4.3 に、ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈 AIx の変化を示す。頸動脈 AIx は全試行においてブドウ糖経口摂取前後に変化はなく、両試行間において違いは見られなかった。

ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈血圧、上腕動脈血圧、下肢動脈血圧および心拍数の変化

表 4.3 に、ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈血圧、上腕動脈血圧、下肢動脈血圧および心拍数の変化を示す。頸動脈収縮期血圧、上腕動脈血圧、下肢動脈血圧および心拍数は両試行間において違いは見られなかった。頸動脈収縮期血圧、上腕動脈血圧、下肢平均血圧および下肢拡張期血圧は、両試行に

においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかった。下肢収縮期血圧は、低強度試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 30 ($P < 0.01$) および 60 ($P < 0.01$) 分後に上昇し、中強度試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 120 分後 ($P < 0.05$) に上昇した。下肢脈圧は、低強度試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 30 ($P < 0.05$) および 60 ($P < 0.01$) 分後に上昇したが、中強度試行において変化は見られなかった。心拍数は、中強度試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 30 ($P < 0.05$) および 60 ($P < 0.01$) 分後に上昇したが、低強度試行において変化は見られなかった。

ブドウ糖経口摂取前後における血糖値および血中インスリン濃度の変化

表 4.4 に、ブドウ糖経口摂取前後における血糖値および血中インスリン濃度の変化を示す。血糖値は、両試行間において違いは見られなかった。血糖値は、低強度試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 60 ($P < 0.05$) および 120 ($P < 0.05$) 分後に上昇したが、中強度試行において変化は見られなかった。血中インスリン濃度は、両試行間において違いは見られなかった。血中インスリン濃度は、両試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 30 ($P < 0.01$)、60 ($P < 0.01$) および 120 ($P < 0.01$) 分後に上昇した。

表 4.1 身体的特性

	n=10
Age (years)	22.4 ± 0.5
Height (cm)	170.0 ± 2.3
Weight (kg)	61.0 ± 2.8
Body fat (%)	13.1 ± 0.8
BMI (kg/m ²)	20.9 ± 0.6
LBM (kg)	53.0 ± 2.4
VO _{2peak} (mL/kg/min)	41.4 ± 1.4

データは、平均値±SE で示した。BMI：体格指数，LBM：除脂肪体重，
VO_{2peak}：最高酸素摂取量。

表 4.2 有酸素性運動時の最高酸素摂取量および RPE の変化

	LE trial	ME trial	<i>P</i> value
VO _{2peak} (%)	24.8 ± 0.5	64.9 ± 0.6	0.0001
Final RPE	9.5 ± 0.8	14.3 ± 0.7	0.0001

データは、平均値±SE で示した。LE trial : 低強度試行, ME trial : 中強度試行, VO_{2peak} : 最高酸素摂取量, Final RPE : 運動直後の主観的運動強度。

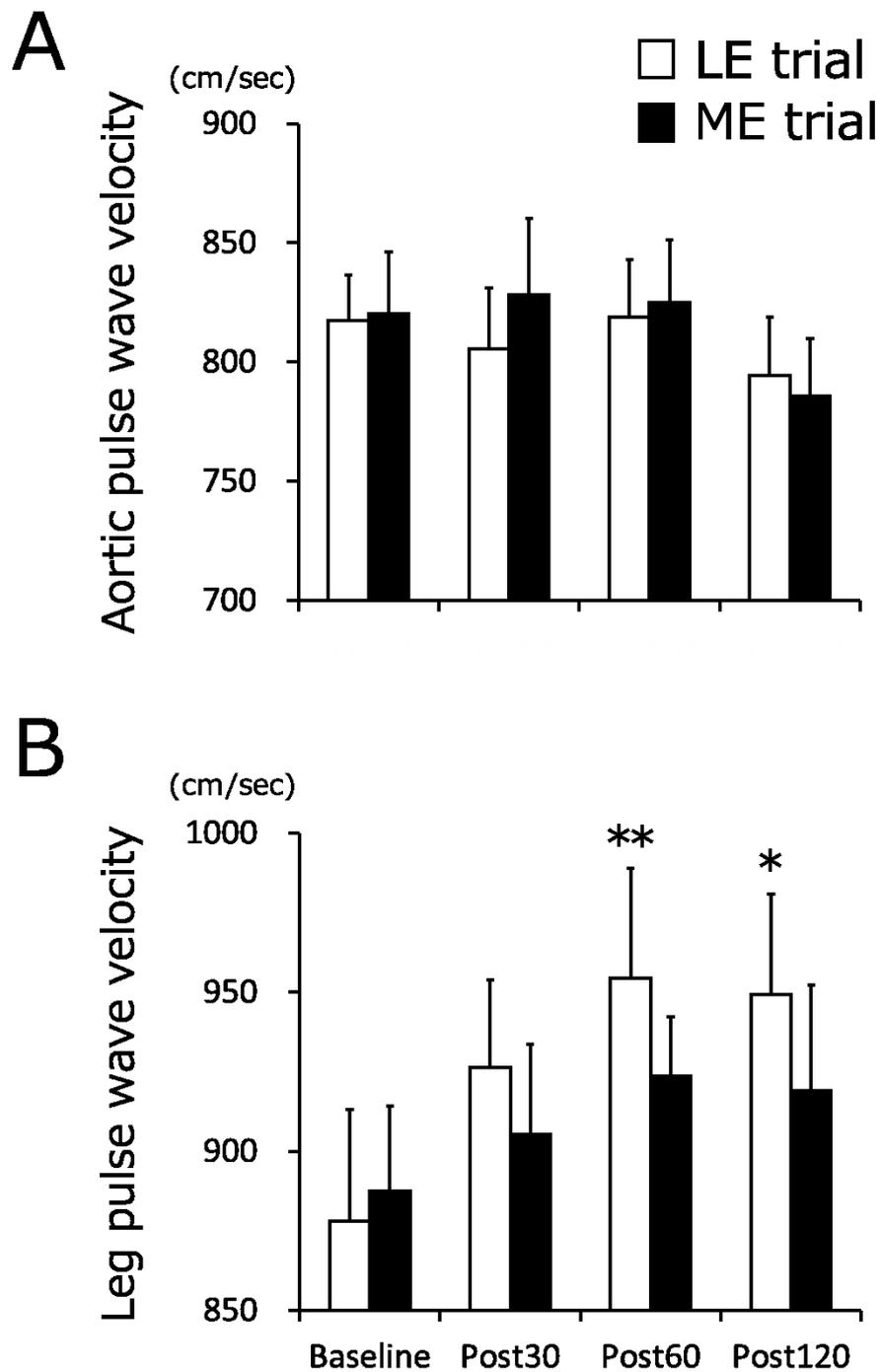


図 4.2 ブドウ糖経口摂取前後における大動脈および下肢動脈スティフネスの変化
 データは、平均値±SE で示した。LE trial：低強度試行，ME trial：中強度試行。

* $P < 0.05$ and ** $P < 0.01$ vs. ME trial.

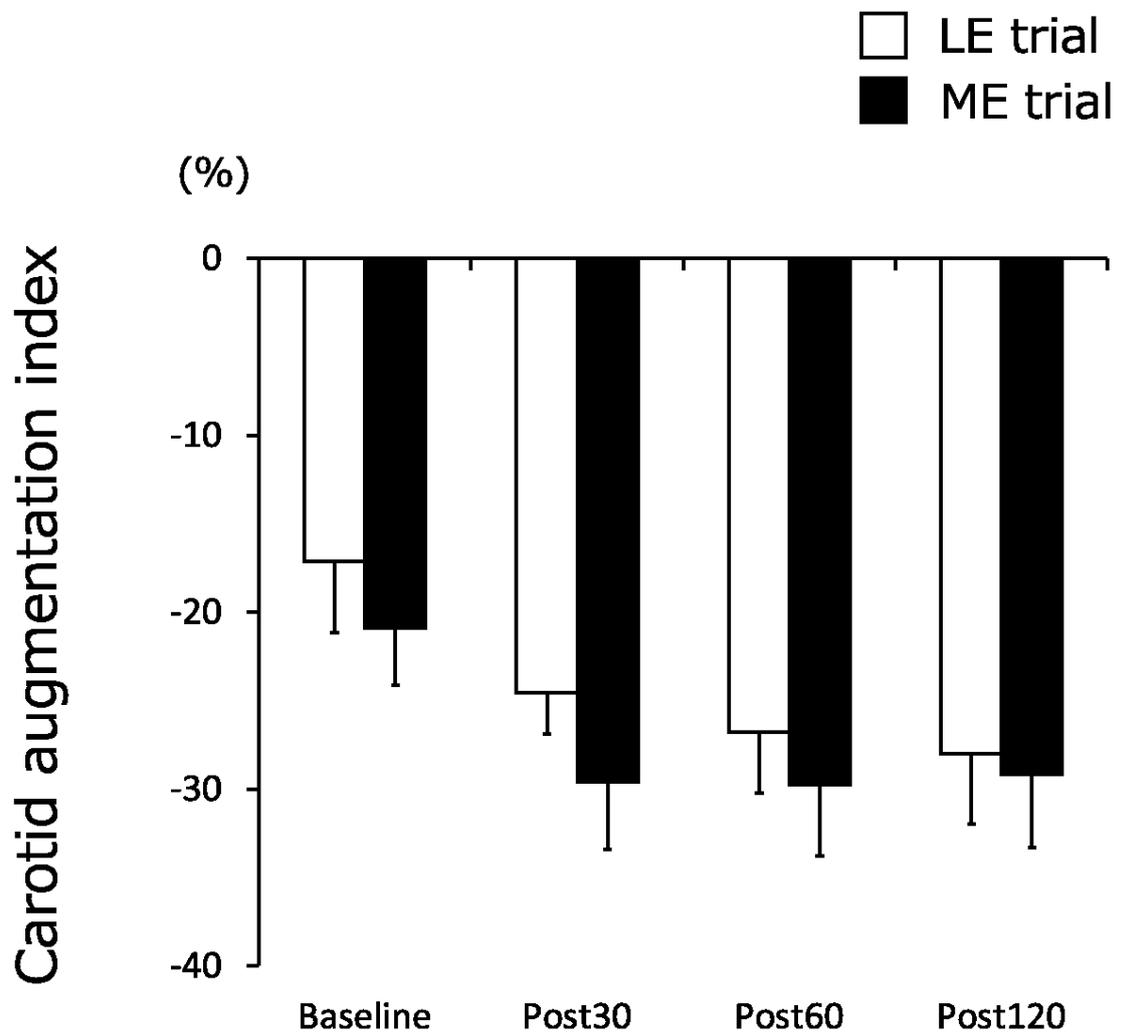


図 4.3 ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈 AIx の変化

データは、平均値±SE で示した。LE trial : 低強度試行, ME trial : 中強度試行.

* $P < 0.05$ and ** $P < 0.01$ vs. ME trial.

表 4.3 ブドウ糖経口摂取前後における頸動脈血圧, 上腕動脈血圧, 下肢動脈血圧および心拍数の変化

	Baseline	Post30	Post60	Post120
Carotid SBP (mmHg)				
LE trial	110.7 ± 3.8	116.4 ± 4.4	118.5 ± 2.3	115.9 ± 3.7
ME trial	115.9 ± 3.6	117.8 ± 3.9	115.8 ± 3.3	116.2 ± 3.0
Brachial SBP (mmHg)				
LE trial	107.2 ± 2.9	111.7 ± 2.8	111.9 ± 2.1	109.4 ± 1.9
ME trial	107.3 ± 2.0	111.1 ± 2.0	110.7 ± 2.6	109.7 ± 2.2
Brachial MBP (mmHg)				
LE trial	79.2 ± 2.1	79.7 ± 1.9	83.3 ± 2.1	78.7 ± 1.7
ME trial	80.0 ± 2.2	81.5 ± 2.3	81.9 ± 2.0	81.1 ± 1.9
Brachial DBP (mmHg)				
LE trial	61.3 ± 1.6	63.5 ± 2.1	65.0 ± 2.0	62.7 ± 1.9
ME trial	61.3 ± 1.8	61.3 ± 1.4	62.7 ± 1.6	61.8 ± 1.3
Brachial PP (mmHg)				
LE trial	46.0 ± 1.8	48.2 ± 1.6	46.9 ± 1.4	46.7 ± 1.7
ME trial	46.0 ± 1.1	49.8 ± 1.3	48.0 ± 1.7	47.9 ± 1.4
Ankle SBP (mmHg)				
LE trial	121.1 ± 2.0	130.7 ± 2.8**	129.6 ± 1.9**	125.8 ± 1.8
ME trial	122.6 ± 1.5	126.6 ± 1.9	127.1 ± 2.4	128.2 ± 1.4*
Ankle MBP (mmHg)				
LE trial	82.1 ± 2.2	86.3 ± 2.7	85.4 ± 1.4	84.6 ± 1.3
ME trial	80.8 ± 1.6	81.8 ± 2.3	83.0 ± 2.3	83.1 ± 1.7
Ankle DBP (mmHg)				
LE trial	64.3 ± 1.8	65.8 ± 2.4	65.6 ± 1.8	66.3 ± 1.8
ME trial	62.7 ± 1.5	63.1 ± 1.8	64.8 ± 1.9	64.2 ± 1.6
Ankle PP (mmHg)				
LE trial	56.8 ± 2.0	64.8 ± 1.8*	64.0 ± 1.2**	59.5 ± 2.6
ME trial	59.9 ± 1.5	63.5 ± 2.2	62.4 ± 2.6	64.1 ± 2.1
Heart rate (beats/min)				
LE trial	56.1 ± 1.6	56.6 ± 1.8	57.6 ± 1.6	57.2 ± 1.7
ME trial	54.0 ± 1.9	65.0 ± 4.9*	62.1 ± 2.6**	58.5 ± 2.5

データは, 平均値±SE で示した. LE trial : 低強度試行, ME trial : 中強度試行, SBP : 収縮期血圧, MBP : 平均血圧, DBP : 拡張期血圧, PP : 脈圧. * $P < 0.05$ and ** $P < 0.01$ vs. Baseline.

表 4.4 ブドウ糖経口摂取前後における血糖値および血中インスリン濃度の変化

	Baseline	Post30	Post60	Post120
BG level (mg/dl)				
LE trial	83.5 ± 1.8	114.3 ± 11.2	109.5 ± 9.3*	100.2 ± 6.5*
ME trial	86.1 ± 3.0	116.2 ± 10.8	95.7 ± 6.6	97.1 ± 6.0
Insulin level (μIU/ml)				
LE trial	3.5 ± 0.4	41.5 ± 6.3**	33.4 ± 5.3**	25.0 ± 3.3**
ME trial	3.1 ± 0.1	34.8 ± 3.7**	27.6 ± 1.9**	18.7 ± 2.5**

データは、平均値±SE で示した。LE trial : 低強度試行, ME trial : 中強度試行, BG level : 血糖値. *

$P < 0.05$ and ** $P < 0.01$ vs. Baseline.

4.4 考察

本研究では、中強度試行の下肢動脈 PWV はブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 60 および 120 分後に変化は見られなかったのに対して、低強度試行の下肢動脈 PWV は増大した。本研究の結果から、ブドウ糖経口摂取前に行う中強度の有酸素性運動は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する可能性が示唆された。

一過性の有酸素性運動は、食後の血糖値上昇を抑制する。Colberg et al.¹⁹によると、夕食後に行う低強度の有酸素性運動（40%予備心拍数、20 分間）は夕食後の血糖値上昇を抑制したのに対して、夕食前に行う低強度の有酸素性運動は、夕食後の血糖値に効果はない可能性を示した。Zhu et al.⁷⁷ は、ブドウ糖経口摂取前に行う中強度の有酸素性運動（60%最大酸素摂取量、45 分間）によって、ブドウ糖経口摂取後の血糖値上昇を抑制したことを明らかにした。高脂質食前に行う中強度の有酸素性運動も同様に、高脂質食後の血糖値上昇を抑制する⁷⁵。本研究では、血糖値は低強度試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 60 および 120 分後に上昇したが、中強度試行においてブドウ糖経口摂取後に変化は見られなかった。すなわち、ブドウ糖経口摂取後に伴う血糖値上昇の抑制に骨格筋によるグルコース取込み能が関与しているかもしれない。したがって、食前に行う中強度の有酸素性運動は、食後の血糖値上昇を抑制する可能性がある。

Grassi et al.⁸⁷ は、動脈スティフネスは高脂質食後に増大することを報告した。また、肥満者において大動脈スティフネスは高糖質食後に増大する³³。本研究では、大動脈 PWV は両試行においてブドウ糖経口摂取後に変化は見られなかった。研究課題 1-1 も同様に、大動脈スティフネスは健康な若年男性においてブドウ糖経口摂取後に変化は見られなかった。Jahn et al.⁸⁸ もまた、肥満者において大動脈スティフネスは朝食後に増大したのに対して、非肥満者は変化しなかったこと、および朝食後の大動脈

スティフネスは、非肥満者と比較して肥満者で高値であることを示唆した。すなわち、非肥満者は食後に大動脈スティフネスは変化しないと推測する。

高糖質食後の動脈スティフネス増大を運動で抑制できるか否かは明らかになっていない。Clegg et al.⁷⁵ は、若年男性において高脂質食前に行う中強度の有酸素性運動によって高脂質食後の動脈スティフネス増大を抑制したことを報告した。本研究では、中強度試行においてブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV 増大を抑制した。すなわち、ブドウ糖経口摂取前に行う中強度の有酸素性運動は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制するかもしれない。低⁵⁶および中¹⁰強度の有酸素性運動後、動脈スティフネスは低下する。例えば、Wang et al.⁶⁵ は、健康な若年男性において全身動脈スティフネスは中強度の有酸素性運動（50%予備心拍数、30 分間）直後に低下し、その効果は運動終了 60 分後まで持続しないと報告したが、運動終了 60 分後の動脈スティフネスはコントロール試行と比較して低い値であった。すなわち、有酸素性運動後に動脈スティフネスが低下する持続効果は、低強度よりも中強度の有酸素性運動で高いかもしれない。したがって、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネスは、低強度試行と比較して中強度試行で低値を示すかもしれない。また、研究課題 1-1 において、コントロール群の下肢動脈 PWV は、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 60 分後に約 80cm/sec 増大した。これは、低強度試行におけるブドウ糖経口摂取 60 分後の下肢動脈 PWV の値に似ている。すなわち、低強度試行は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV 増大を抑制できなかったことが考えられる。それに対して、中強度試行は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV 増大を抑制するための最適な運動強度であると考えられる。したがって、ブドウ糖経口摂取前に行う中強度の有酸素性運動は、心血管系における健康の維持および増進に貢献するかもしれない。

ブドウ糖経口摂取後に伴う動脈スティフネスの変化は血糖値と関与する⁶。研究課題 1-1 および 2-2

において、ブドウ糖経口摂取後に下肢動脈 PWV 増大および血糖値の上昇を示唆した。本研究では、下肢動脈 PWV および血糖値は、低強度試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 60 および 120 分後に増大したが、中強度試行において変化は見られなかった。したがって、中強度の有酸素性運動によってブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制できた理由に、ブドウ糖経口摂取後に伴う血糖値上昇の抑制が関与しているかもしれない。一方、動脈スティフネスの変化は脈圧が影響する。Sugawara et al.⁵⁴ は、有酸素性運動後に伴う動脈スティフネスの変化は脈圧の変化と関与したことを報告した。本研究では、低強度試行において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に下肢動脈 PWV は増大および脈圧は上昇したが、中強度試行において変化は見られなかった。すなわち、低強度の有酸素性運動によってブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制できなかった理由に、ブドウ糖経口摂取後の脈圧上昇により血管壁にかかるストレスレベルが関与しているかもしれない。さらに、動脈スティフネス⁴³ および脈圧⁸⁹ は、血管内皮機能の変化による影響を受け、血管内皮機能は食後に低下する⁴⁴。先行研究によると、若年者において、高脂質食前に行う中強度の有酸素性運動で食後に伴う血管内皮機能の低下を抑制できた⁸¹。Goto et al.⁹⁰ は、健常者において中強度の有酸素性運動は血管内皮機能を向上させたのに対して、低強度の有酸素性運動は血管内皮機能を変化させなかったことを報告した。すなわち、本研究において、中強度の有酸素性運動によってブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV 増大を抑制した理由に、ブドウ糖経口摂取後に伴う血管内皮機能の変化が関与しているかもしれない。しかしながら、本研究では、血管内皮機能は測定していない。本研究の重要な課題である。

本研究では、両試行において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に大動脈 PWV および頸動脈 AIx は変化しなかった。研究課題 1-1 および 2-2 では健康な若年男性において大動脈 PWV および頸動脈 AIx はブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかった。すなわち、健康な若年者におけるブ

ドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大は、中心動脈の血行動態に作用しない可能性がある。

4.5 結論

本研究では、低強度試行において下肢動脈 PWV はブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 60 および 120 分後に増大したが、中強度試行において変化は見られなかった。本研究の結果から、ブドウ糖経口摂取前に行う中強度の有酸素性運動は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制することが示唆された。

第 5 章 総合討論

(1) 本研究で得られた成果

本研究は、習慣的に有酸素性運動を実施している者と実施していない者で、ブドウ糖経口摂取後に伴う動脈スティフネスの変化を比較検討すること、および有酸素性運動能力とブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネスとの関連を検討することにより、習慣的な有酸素性運動によってブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス増大を抑制できるか否か明らかにする。さらに、ブドウ糖経口摂取後に動脈スティフネスを増大させない、または軽減できる詳しい一過性の有酸素性運動について検討することを目的とした。本研究では、この目的を達成するために、3つの課題を設定して本研究を実施した。

ウォーキングやランニングなどの習慣的な有酸素性運動が動脈スティフネスを低下させる効果を持つことは、横断的研究^{26, 47, 91, 92, 93, 94}および介入研究^{10, 13, 95, 96, 97}によって明らかにされている。したがって、習慣的に有酸素性運動を行うことで、動脈スティフネスの増大を予防および改善できる。しかしながら、習慣的な有酸素性運動が高糖質食（本研究ではブドウ糖経口摂取）後の動脈スティフネス増大を抑制できるか否かは明らかになっていない。そこで、第2章では習慣的な有酸素性運動がブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス増大を抑制できるか検討することを研究課題1とした。初めに、研究課題1-1では、ブドウ糖経口摂取後の動脈スティフネス増大を抑制する有酸素性運動の慢性効果を明らかにするために、習慣的に有酸素性運動を実施している者と実施していない者で、ブドウ糖経口摂取後に伴う動脈スティフネスの変化について比較検討することを目的として実施した。その結果、下肢動脈PWVはコントロール群において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取30および60分後に増大したが、持久系鍛錬群において変化は見られなかった。さらに、ブドウ糖経口摂取30、60および120分後の下肢動脈PWVは、コントロール群と比較して持久系鍛錬群において低値を示した⁹⁸。次に、研究課題1-2

では、有酸素性運動能力とブドウ糖経口摂取後に伴う動脈スティフネスの関連を明らかにするために、最高酸素摂取量とブドウ糖経口摂取後に伴う下肢動脈スティフネスの関係について検討した。その結果、有酸素性運動能力の指標である最高酸素摂取量とブドウ糖経口摂取 30 分後の下肢動脈 PWV に負の相関関係が認められた。これらのことから、研究課題 1 において、習慣的な有酸素性運動はブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を軽減できる可能性が示唆された⁹⁸。

研究課題 1-1 および 1-2 において、習慣的な有酸素性運動はブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制したが、研究課題 1 の結果は、今までの運動歴、遺伝的要因および運動以外の生活習慣の影響が関与してしまう。これらの影響をできるだけ除外し、有酸素性運動の効果を検討する方法として、ブドウ糖経口摂取後に伴う下肢動脈スティフネスの変化を一過性の有酸素性運動で検討することが望ましい。そこで、第 3 章では、一過性の有酸素性運動によってブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制できるか否かについて検討することを研究課題 2 および 3 の目的とした。研究課題 2-1 では、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する有酸素性運動の急性効果を明らかにするために必要である、動脈スティフネスが低下する有酸素性運動の継続時間を確立するために、異なる継続時間の有酸素性運動（65%最高酸素摂取量、15、30 および 45 分間）を実施し、動脈スティフネスが低下する持続効果について比較検討することを目的として実施した。その結果、大動脈および下肢動脈 PWV は、15 分試行において有酸素性運動前と比較して運動終了 30 分後まで低下し、30 および 45 分試行において運動終了 60 分後まで低下した⁹⁹。次に、研究課題 2-2 では、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する有酸素性運動（65%最高酸素摂取量、30 分間）のタイミングを明らかにするために、ブドウ糖経口摂取前後に有酸素性運動を実施し、ブドウ糖経口摂取後に伴う動脈スティフネスの変化について比較検討することを目的として検討した。その結果、ブドウ糖経口摂取後

の下肢動脈 PWV は 30 および 60 分試行と比較して -60 分試行において低値を示した。さらに、-60 分試行の下肢動脈 PWV は、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかった。これらのことから、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する有酸素性運動のタイミングは「食後」よりも「食前」である可能性が示唆された¹⁰⁰。

研究課題 2-2 において、ブドウ糖経口摂取前に中強度の有酸素性運動を 30 分間行うことで、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制した。しかしながら、低体力者にとって、ブドウ糖経口摂取前に中強度の有酸素性運動を毎回実施することは難しい。そこで、低強度で行う一過性の有酸素性運動によって動脈スティフネスが低下する効果⁶⁵に着目して、第 4 章では研究課題 3 として、ブドウ糖経口摂取前に行う低強度の有酸素性運動によってブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制するか否か明らかにすることを目的として検討した。その結果、下肢動脈 PWV は中強度試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に変化は見られなかったが、低強度試行においてブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 60 および 120 分後に増大した。これらのことから、ブドウ糖経口摂取前に行う低強度の有酸素性運動は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制できないが、ブドウ糖経口摂取前に行う中強度の有酸素性運動は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する可能性が示唆された¹⁰¹。

本研究で得られた結果をまとめると、習慣的に有酸素性運動を実施している者はブドウ糖経口摂取後に下肢動脈スティフネスは変化せず、さらに習慣的に有酸素性運動を実施していない者のブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネスと比較して低値を示した。さらに、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大は下肢収縮期血圧の上昇と関与することが示唆された。また、有酸素性運動能力が高い者は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を軽減する可能性が示唆された。さらに、ブドウ

糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大は、「15 分間」よりも「30 分間以上」、「食後」よりも「食前」、「低強度」よりも「中強度」で行う有酸素性運動によって抑制できる可能性が示唆された。ブドウ糖経口摂取後に伴う動脈スティフネスの変化を、習慣的な有酸素性運動および一過性の有酸素性運動（時間、タイミングおよび強度）で検討した研究は、筆者の知る限り本研究が初めてである。本研究は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制するための運動処方を明らかにした初めての研究であり、ひいては国民の動脈硬化症の予防および改善に繋がる臨床的意義が非常に大きい研究であると考えられる。

(2) 本研究で得られた成果の応用

研究課題 1-1 および研究課題 1-2 において、習慣的な有酸素性運動がブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する可能性が示唆された。しかしながら、研究課題 1-1 において、運動習慣のない健康な若年男性の下肢動脈スティフネスは、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に増大した。先行研究において高糖質食後の動脈スティフネス増大は、将来の心血管疾患リスクを高めると考えられている⁹。すなわち、高糖質食後の動脈スティフネス増大を抑制することは重要である。そこで、研究課題 2-1 において、運動習慣のない若年男性を対象に最高酸素摂取量の 65%強度で 15、30 および 45 分間の有酸素性運動を実施した結果、運動後に動脈スティフネスが低下する持続効果は 15 分間よりも 30 および 45 分間の有酸素性運動で高い可能性が示唆された。さらに、研究課題 2-2 において、運動習慣のない健康な若年男性を対象にブドウ糖経口摂取前に有酸素性運動（65%最高酸素摂取量、30 分間）を実施した結果、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する可能性が示唆された。さらに、運動習慣のない健康な若年男性におけるブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大は、ブ

ドウ糖経口摂取前に行う低強度の有酸素性運動で抑制できなかったが、中強度の有酸素性運動で抑制する可能性が示唆された。したがって、動脈硬化症の予防および改善には、高糖質食前に中強度の有酸素性運動を 30 分間行い、高糖質食後の動脈スティフネス増大を抑制および軽減するような生活を心がけることが必要だと考えられる。

研究課題 1 および研究課題 2 では、運動習慣のない健康な若年男性においてブドウ糖経口摂取後に下肢動脈スティフネスが増大したことが認められた。先行研究によると、肥満者において大動脈スティフネスは、高糖質食後に増大した³³。さらに、食後の大動脈スティフネスは一般者と比較して肥満者で高い⁸⁸。すなわち、肥満者は一般者と比較して食後の大動脈スティフネス増大が顕著に表れる可能性が考えられるので、将来の研究では、肥満者を対象に高糖質食後の大動脈スティフネス増大を抑制できる運動処方⁹⁰の確立が必要である。

動脈硬化症の予防および改善を目的とした有酸素性運動の実施において、運動のタイミングを考慮することは重要である。例えば、起床後の血圧上昇（モーニングサージ）は、心血管疾患の独立した危険因子であり¹⁰²、それらに動脈スティフネスの増大が関与すると考えられているので、起床直後の運動は動脈硬化症の予防に最適な時刻ではないかもしれない。本研究では、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取後に下肢動脈スティフネスが増大したが、摂取前に有酸素性運動を実施することで、摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制できる可能性が示唆された。すなわち、有酸素性運動を実施するタイミングは「食後」よりも「食前」が望ましい。本研究の成果を基に、有酸素性運動によって高糖質食後の動脈スティフネス増大を抑制する重要性を国民に伝えることは、将来における動脈硬化症の予防および改善に役立つと考えられる。また、本研究の成果がスポーツ現場で働くトレーナーの科学的知識となれば、研究に裏付けられた専門的な知識として現場へ実践的に活用することができ、より一層の効果的な運動

処方指導できると考える。さらに、近年、食事療法と運動療法を併用してマンツーマンで指導するスポーツ施設が増えていることから、食事と運動のタイミングも考慮して指導することで、指導者と実践者の信頼関係を築くことができると考える。

(3) 今後の研究課題

本研究では、習慣的な有酸素性運動によってブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制した。さらに、運動習慣がない者もブドウ糖経口摂取前に中強度の有酸素性運動を 30 分間行うことでブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制した。しかしながら、有酸素性運動によってブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制できたメカニズムについて明らかにすることはできなかった。各章の緒言および考察で記述したように、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大は、交感神経活動および酸化ストレスなどの神経体液性因子が関与すると考えられる。さらに、動脈スティフネスは、血管内皮機能の局所的因子により調節される。すなわち、ブドウ糖経口摂取後に下肢動脈スティフネスが増大するメカニズムは、ブドウ糖経口摂取後に伴う急激な血糖値上昇そのものや血糖値上昇により発生する活性酸素が原因で酸化ストレスが上昇し、血管内皮機能の収縮に関係するエンドセリン-1 の産生が高まることが原因だと考える。さらに、食後は消化のために血液が胃や腸に集まることから、全身に血液を送るために交感神経活動が高まり、血圧や心拍数を上昇させることも影響している可能性がある。したがって、ブドウ糖経口摂取後に酸化ストレスの上昇、血管内皮機能の低下および交感神経活動の上昇などがパラレルに変動することで下肢動脈スティフネスが増大したのかもしれない。本研究では、習慣的および一過性の有酸素性運動によってブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制するか否かを検討したが、今後は上記のようなブドウ糖経口摂取後の下肢動脈ス

ティフネス増大に關与する因子を測定することで、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制できる有酸素性運動をより詳細に検討することができるかもしれない。

低体力者にとって、中強度の有酸素性運動を実施することは難しい。そのため、研究課題3では低強度の有酸素性運動によってブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制できるか否かを検討したが効果は得られなかった。しかしながら、低体力者でも実施できる有酸素性運動の方法は他にも考えられる。アメリカスポーツ医学会およびアメリカ心臓協会による運動推奨ガイドラインでは、1日30分間の有酸素性運動を10分間ずつに分けて合計3回行うなどの間欠的な有酸素性運動を推奨している⁶⁸。最近の研究では、間欠的な有酸素性運動によって動脈スティフネスが低下したことが明らかにされた。例えば、Wang et al.⁶⁵によると、健康な若年男性において中強度の間欠的な有酸素性運動（自転車エルゴメーター、50%予備心拍数、15分間×2回、運動間の休息：20分間）前と比較して運動後に全身動脈スティフネスが低下し、さらに連続的な有酸素性運動（30分間）と比較して動脈スティフネスが低下する持続時間が延長したことを報告した。したがって、中強度の間欠的な有酸素性運動によってブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制できる可能性がある。例えば、15分間の有酸素性運動の間に20分間の休息を入れたり、さらに臨床応用を考慮するならば、通勤および通学の時間を利用した短時間の有酸素性運動（ウォーキングなど）を継続的に行うことで、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制できれば、現代社会にも十分利用可能な運動処方となり得る可能性が考えられる。したがって、今後は間欠的な有酸素性運動によって高糖質食後の下肢動脈スティフネス増大を抑制するか否かを検討することが必要である。

食後の下肢動脈スティフネス増大は、一般者と比較して肥満者で高い⁸⁸。さらに、肥満者は、高糖質食後に大動脈スティフネスが増大する³³。すなわち、肥満者などの生活習慣病患者を対象として有酸素

性運動によって高糖質食後の大動脈スティフネス増大を抑制できるか否かを明らかにできれば, 医療現場に対しても役立つ可能性がある. それには, 今後の研究において対象者を選定して実験を行っていくことが必要である.

第6章 結論

本研究では、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈ステイフネス増大を習慣的および一過性の有酸素性運動（継続時間、タイミング、強度）で抑制できるか否かを検討した。

- (1) 本研究では、下肢動脈 PWV はコントロール群において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取 30 および 60 分後に増大したが、持久系鍛錬群において変化は見られなかった。また、ブドウ糖経口摂取 30, 60 および 120 分後の下肢動脈 PWV は、コントロール群と比較して持久系鍛錬群において低値を示した。本研究の結果から、習慣的な有酸素性運動は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈ステイフネス増大を抑制する可能性が示唆された。
- (2) 本研究では、ブドウ糖経口摂取 30 分後の下肢動脈 PWV と最高酸素摂取量に負の相関関係が認められた。すなわち、有酸素性運動能力が高い者は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈ステイフネス増大を軽減する可能性が示唆された。
- (3) 本研究では、大動脈および下肢動脈 PWV は、15 分試行において有酸素性運動前と比較して運動終了 30 分後まで低下し、30 分試行および 45 分試行において運動終了 60 分後まで低下した。本研究の結果から、有酸素性運動の継続時間は、動脈ステイフネスが低下する持続効果に關与する可能性が示唆された。
- (4) 本研究では、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈 PWV は 30 および 60 分試行と比較して-60 分

試行において低値、および60分試行の下肢動脈スティフネスはブドウ糖経口摂取後に変化は見られなかった。本研究の結果から、ブドウ糖経口摂取前に行う有酸素性運動は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する可能性が示唆された。

- (5) 本研究では、下肢動脈PWVは低強度試行において、ブドウ糖経口摂取前と比較して摂取60および120分後に増大したが、中強度試行において変化は見られなかった。本研究の結果から、ブドウ糖経口摂取前に行う中強度の有酸素性運動は、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制する可能性が示唆された。

以上の結果から、習慣的な有酸素性運動によってブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制できる可能性が示唆された。さらに、ブドウ糖経口摂取後の下肢動脈スティフネス増大を抑制できる一過性の有酸素性運動を実施する時間は「30分以上」、タイミングは「食前」、強度は「中強度」である可能性が示唆された。

本研究の結果は、動脈硬化症の予防および改善する有酸素性運動処方を考慮する上で重要な知見であると考えられる。

謝 辞

博士論文を終えるにあたり、指導教員として、研究への丁寧なご指導およびご助言を賜りました日本体育大学運動生理学研究室教授の岡本孝信先生には心から感謝致します。さらに、生活面や今後、研究者として必要な能力もご助言頂くなど、大学院生活全般においてサポートして頂きましたことに心から感謝致します。

さらに、本研究の御指導およびご校閲を賜りました日本体育大学運動生理学研究室教授の中里浩一先生およびスポーツバイオメカニクス研究室教授の西山哲成先生には心から御礼申し上げます。また、本研究において貴重な御指導を頂きました日本体育大学体力医学（内科系）研究室教授の大野誠先生、運動生理学研究室教授の須永美歌子先生およびトレーニング研究室専任助教の菊池直樹先生には心から感謝致します。

最後に、本研究に御協力を頂きました日本体育大学運動生理学研究室の前任助教である吉田翔先生、現在の助教である渡邊裕斗先生および日本体育大学の大学院生一同に心から御礼申し上げます。

引 用 文 献

1. Blacher J, Asmar R, Djane S, London GM, Safar ME. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. *Hypertension*. 1999;33(5):1111-7.
2. Tsuchikura S, Shoji T, Kimoto E, Shinohara K, Hatsuda S, Koyama H, et al. Central versus peripheral arterial stiffness in association with coronary, cerebral and peripheral arterial disease. *Atherosclerosis*. 2010;211(2):480-5.
3. Belz GG. Elastic properties and Windkessel function of the human aorta. *Cardiovasc Drugs Ther*. 1995;9(1):73-83.
4. Tsuboi A, Ito C, Fujikawa R, Yamamoto H, Kihara Y. Association between the Postprandial Glucose Levels and Arterial Stiffness Measured According to the Cardio-ankle Vascular Index in Non-diabetic Subjects. *Intern Med*. 2015;54(16):1961-9.
5. Mc Clean CM, Mc Laughlin J, Burke G, Murphy MH, Trinick T, Duly E, et al. The effect of acute aerobic exercise on pulse wave velocity and oxidative stress following postprandial hypertriglyceridemia in healthy men. *Eur J Appl Physiol*. 2007;100(2):225-34.
6. Huang CL, Chen MF, Jeng JS, Lin LY, Wang WL, Feng MH, et al. Postchallenge hyperglycaemic spike associate with arterial stiffness. *Int J Clin Pract*. 2007;61(3):397-402.
7. Sorokin JD, Muller DC, Fleg JL, Andres R. The relation of fasting and 2-h postchallenge plasma glucose concentrations to mortality: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging with a critical review of the literature. *Diabetes care*. 2005;28(11):2626-32.

8. Tominaga M, Eguchi H, Manaka H, Igarashi K, Kato T, Sekikawa A. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. The Funagata Diabetes Study. *Diabetes care*. 1999;22(6):920-4.
9. Jacome-Sosa M, Parks EJ. Postprandial Metabolism of Macronutrients and Cardiometabolic Risk: Recent Developments, Emerging Concepts, and Future Directions. *Adv Nutr*. 2016;7(2):364-74.
10. Maeda S, Tanabe T, Otsuki T, Sugawara J, Ajisaka R, Matsuda M. Acute exercise increases systemic arterial compliance after 6-month exercise training in older women. *Hypertens Res*. 2008;31(2):377-81.
11. Naka KK, Tweddel AC, Parthimos D, Henderson A, Goodfellow J, Frenneaux MP. Arterial distensibility: acute changes following dynamic exercise in normal subjects. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2003;284(3):H970-8.
12. Madden KM, Lockhart C, Cuff D, Potter TF, Meneilly GS. Aerobic training-induced improvements in arterial stiffness are not sustained in older adults with multiple cardiovascular risk factors. *J Hum Hypertens*. 2013;27(5):335-9.
13. Kakiyama T, Sugawara J, Murakami H, Maeda S, Kuno S, Matsuda M. Effects of short-term endurance training on aortic distensibility in young males. *Med Sci Sports Exerc*. 2005;37(2):267-71.
14. Kingwell BA, Berry KL, Cameron JD, Jennings GL, Dart AM. Arterial compliance increases after moderate-intensity cycling. *Am J Physiol*. 1997;273(5 Pt 2):H2186-91.

15. Heffernan KS, Collier SR, Kelly EE, Jae SY, Fernhall B. Arterial stiffness and baroreflex sensitivity following bouts of aerobic and resistance exercise. *Int J Sports Med.* 2007;28(3):197-203.
16. Weiss EP, Royer NK, Fisher JS, Holloszy JO, Fontana L. Postprandial plasma incretin hormones in exercise-trained versus untrained subjects. *Med Sci Sports Exerc.* 2014;46(6):1098-103.
17. Bennard P, Doucet E. Acute effects of exercise timing and breakfast meal glycemic index on exercise-induced fat oxidation. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2006;31(5):502-11.
18. Mikus CR, Oberlin DJ, Libla JL, Taylor AM, Booth FW, Thyfault JP. Lowering physical activity impairs glycemic control in healthy volunteers. *Med Sci Sports Exerc.* 2012;44(2):225-31.
19. Colberg SR, Zarrabi L, Bennington L, Nakave A, Thomas Somma C, Swain DP, et al. 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.* 2009;10(6):394-7.
20. Weiss EP, Arif H, Villareal DT, Marzetti E, Holloszy JO. Endothelial function after high-sugar-food ingestion improves with endurance exercise performed on the previous day. *Am J Clin Nutr.* 2008;88(1):51-7.
21. Grassi D, Desideri G, Necozone S, Ruggieri F, Blumberg JB, Stornello M, et al. Protective effects of flavanol-rich dark chocolate on endothelial function and wave reflection during acute hyperglycemia. *Hypertension.* 2012;60(3):827-32.

22. Wohlfahrt P, Krajcoviechova A, Seidlerova J, Galovcova M, Bruthans J, Filipovsky J, et al. Lower-extremity arterial stiffness vs. aortic stiffness in the general population. *Hypertens Res.* 2013;36(8):718-24.
23. Collier SR, Kanaley JA, Carhart R, Jr., Frechette V, Tobin MM, Hall AK, et al. Effect of 4 weeks of aerobic or resistance exercise training on arterial stiffness, blood flow and blood pressure in pre- and stage-1 hypertensives. *J Hum Hypertens.* 2008;22(10):678-86.
24. Frosig C, Rose AJ, Treebak JT, Kiens B, Richter EA, Wojtaszewski JF. Effects of endurance exercise training on insulin signaling in human skeletal muscle: interactions at the level of phosphatidylinositol 3-kinase, Akt, and AS160. *Diabetes.* 2007;56(8):2093-102.
25. Otsuki T, Maeda S, Iemitsu M, Saito Y, Tanimura Y, Ajisaka R, et al. Vascular endothelium-derived factors and arterial stiffness in strength- and endurance-trained men. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2007;292(2):H786-91.
26. Schmidt-Trucksass A, Schmid A, Brunner C, Scherer N, Zach G, Keul J, et al. Arterial properties of the carotid and femoral artery in endurance-trained and paraplegic subjects. *J Appl Physiol (1985).* 2000;89(5):1956-63.
27. Okamoto T, Sakamaki M, Min S, Yoshida S, Watanabe Y, Ogasawara R. Repeated Cessation and Resumption of Resistance Training Attenuates Increases in Arterial Stiffness. *Int J Sports Med.* 2015;36(06):440-5.
28. Sugawara J, Hayashi K, Yokoi T, Cortez-Cooper MY, DeVan AE, Anton MA, et al.

- Brachial-ankle pulse wave velocity: an index of central arterial stiffness? *J Hum Hypertens.* 2005;19(5):401-6.
29. Seino Y, Nanjo K, Tajima N, Kadowaki T, Kashiwagi A, Araki E, et al. Report of the committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. *J Diabetes Investig.* 2010;1(5):212-28.
30. Høstmark AT, Ekeland GS, Beckstrøm AC, Meen HD. Postprandial light physical activity blunts the blood glucose increase. *Prev Med.* 2006;42(5):369-71.
31. Ekelund U, Brage S, Griffin SJ, Wareham NJ. Objectively measured moderate- and vigorous-intensity physical activity but not sedentary time predicts insulin resistance in high-risk individuals. *Diabetes care.* 2009;32(6):1081-6.
32. Fahs CA, Yan H, Ranadive S, Rossow LM, Agiovlasitis S, Wilund KR, et al. The effect of acute fish-oil supplementation on endothelial function and arterial stiffness following a high-fat meal. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2010;35(3):294-302.
33. Baynard T, Carhart RL, Jr., Weinstock RS, Ploutz-Snyder LL, Kanaley JA. Short-term exercise training improves aerobic capacity with no change in arterial function in obesity. *Eur J Appl Physiol.* 2009;107(3):299-308.
34. Nestel PJ, Shige H, Pomeroy S, Cehun M, Chin-Dusting J. Post-prandial remnant lipids impair arterial compliance. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(7):1929-35.
35. Beck DT, Martin JS, Casey DP, Braith RW. Exercise training reduces peripheral arterial stiffness and myocardial oxygen demand in young prehypertensive subjects. *Am J Hypertens.*

2013;26(9):1093-102.

36. Yamada S, Inaba M, Goto H, Nagata-Sakurai M, Kumeda Y, Imanishi Y, et al. Associations between physical activity, peripheral atherosclerosis and bone status in healthy Japanese women. *Atherosclerosis*. 2006;188(1):196-202.
37. Dinunno FA, Tanaka H, Monahan KD, Clevenger CM, Eskurza I, DeSouza CA, et al. Regular endurance exercise induces expansive arterial remodelling in the trained limbs of healthy men. *J Physiol*. 2001;534(Pt 1):287-95.
38. Blendea MC, Bard M, Sowers JR, Winer N. High-fat meal impairs vascular compliance in a subgroup of young healthy subjects. *Metabolism*. 2005;54(10):1337-44.
39. Augustine J, Tarzia B, Kasprowicz A, Heffernan KS. Effect of a single bout of resistance exercise on arterial stiffness following a high-fat meal. *Int J Sports Med*. 2014;35(11):894-9.
40. Sugawara J, Hayashi K, Tanaka H. Distal shift of arterial pressure wave reflection sites with aging. *Hypertension*. 2010;56(5):920-5.
41. Kosaki K, Sugawara J, Akazawa N, Tanahashi K, Kumagai H, Ajisaka R, et al. No influence of lower leg heating on central arterial pulse pressure in young men. *J Physiol Sci*. 2015;65(4):311-6.
42. Scognamiglio R, Negut C, De Kreutzenberg SV, Tiengo A, Avogaro A. Postprandial myocardial perfusion in healthy subjects and in type 2 diabetic patients. *Circulation*. 2005;112(2):179-84.

43. Wilkinson IB, Franklin SS, Cockcroft JR. Nitric oxide and the regulation of large artery stiffness: from physiology to pharmacology. *Hypertension*. 2004;44(2):112-6.
44. Mah E, Noh SK, Ballard KD, Matos ME, Volek JS, Bruno RS. Postprandial hyperglycemia impairs vascular endothelial function in healthy men by inducing lipid peroxidation and increasing asymmetric dimethylarginine:arginine. *J Nutr*. 2011;141(11):1961-8.
45. Lu CL, Zou X, Orr WC, Chen JD. Postprandial changes of sympathovagal balance measured by heart rate variability. *Dig Dis Sci*. 1999;44(4):857-61.
46. Kawano H, Motoyama T, Hirashima O, Hirai N, Miyao Y, Sakamoto T, et al. Hyperglycemia rapidly suppresses flow-mediated endothelium-dependent vasodilation of brachial artery. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34(1):146-54.
47. Vaitkevicius PV, Fleg JL, Engel JH, O'Connor FC, Wright JG, Lakatta LE, et al. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *Circulation*. 1993;88(4 Pt 1):1456-62.
48. Tanaka H, Dinunno FA, Monahan KD, Clevenger CM, DeSouza CA, Seals DR. Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation*. 2000;102(11):1270-5.
49. Gando Y, Yamamoto K, Murakami H, Ohmori Y, Kawakami R, Sanada K, et al. Longer time spent in light physical activity is associated with reduced arterial stiffness in older adults. *Hypertension*. 2010;56(3):540-6.
50. Miyachi M, Kawano H, Sugawara J, Takahashi K, Hayashi K, Yamazaki K, et al. Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention

- study. *Circulation*. 2004;110(18):2858-63.
51. Tabara Y, Yuasa T, Oshiumi A, Kobayashi T, Miyawaki Y, Miki T, et al. Effect of acute and long-term aerobic exercise on arterial stiffness in the elderly. *Hypertens Res*. 2007;30(10):895-902.
 52. Vlachopoulos C, Kardara D, Anastasakis A, Baou K, Terentes-Printzios D, Tousoulis D, et al. Arterial stiffness and wave reflections in marathon runners. *Am J Hypertens*. 2010;23(9):974-9.
 53. Phillips AA, Cote AT, Foulds HJ, Charlesworth S, Bredin SS, Burr JF, et al. A segmental evaluation of arterial stiffness before and after prolonged strenuous exercise. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2012;37(4):690-6.
 54. Sugawara J, Komine H, Miyazawa T, Imai T, Ogoh S. Influence of single bout of aerobic exercise on aortic pulse pressure. *Eur J Appl Physiol*. 2015;115(4):739-46.
 55. Sugawara J, Otsuki T, Tanabe T, Maeda S, Kuno S, Ajisaka R, et al. The effects of low-intensity single-leg exercise on regional arterial stiffness. *Jpn J Physiol*. 2003;53(3):239-41.
 56. Sugawara J, Maeda S, Otsuki T, Tanabe T, Ajisaka R, Matsuda M. Effects of nitric oxide synthase inhibitor on decrease in peripheral arterial stiffness with acute low-intensity aerobic exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2004;287(6):H2666-9.
 57. Zhou Z, He Z, Yuan M, Yin Z, Dang X, Zhu J, et al. Longer rest intervals do not attenuate the superior effects of accumulated exercise on arterial stiffness. *Eur J Appl Physiol*.

2015;115(10):2149-57.

58. Yamashina A, Tomiyama H, Arai T, Koji Y, Yambe M, Motobe H, et al. Nomogram of the relation of brachial-ankle pulse wave velocity with blood pressure. *Hypertens Res.* 2003;26(10):801-6.
59. MacDonald JR, MacDougall JD, Hogben CD. The effects of exercise duration on post-exercise hypotension. *J Hum Hypertens.* 2000;14(2):125-9.
60. Heffernan KS, Jae SY, Echols GH, Lepine NR, Fernhall BO. Arterial Stiffness and Wave Reflection following Exercise in Resistance-Trained Men. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(5):842-8.
61. Heffernan KS, Jae SY, Fernhall B. Racial differences in arterial stiffness after exercise in young men. *Am J Hypertens.* 2007;20(8):840-5.
62. Zheng L, Zhang X, Zhu W, Chen X, Wu H, Yan S. Acute effects of moderate-intensity continuous and accumulated exercise on arterial stiffness in healthy young men. *Eur J Appl Physiol.* 2015;115(1):177-85.
63. Collier SR, Diggle MD, Heffernan KS, Kelly EE, Tobin MM, Fernhall B. Changes in arterial distensibility and flow-mediated dilation after acute resistance vs. aerobic exercise. *J Strength Cond Res.* 2010;24(10):2846-52.
64. Siasos G, Athanasiou D, Terzis G, Stasinaki A, Oikonomou E, Tsitkanou S, et al. Acute effects of different types of aerobic exercise on endothelial function and arterial stiffness. *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23(14):1565-72.

65. Wang H, Zhang T, Zhu W, Wu H, Yan S. Acute effects of continuous and interval low-intensity exercise on arterial stiffness in healthy young men. *Eur J Appl Physiol.* 2014;114(7):1385-92.
66. Chandrakumar D, Boutcher SH, Boutcher YN. Acute exercise effects on vascular and autonomic function in overweight men. *J Sports Med Phys Fitness.* 2015;55(1-2):91-102.
67. McClean CM, Clegg M, Shafat A, Murphy MH, Trinick T, Duly E, et al. The impact of acute moderate intensity exercise on arterial regional stiffness, lipid peroxidation, and antioxidant status in healthy males. *Res Sports Med.* 2011;19(1):1-13.
68. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation.* 2007;116(9):1081-93.
69. MacDonald JR. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *J Hum Hypertens.* 2002;16(4):225-36.
70. Chuensiri N, Tanaka H, Suksom D. The Acute Effects of Supramaximal High-Intensity Intermittent Exercise on Vascular Function in Lean vs. Obese Prepubescent Boys. *Pediatr Exerc Sci.* 2015;27(4):503-9.
71. Johnson BD, Padilla J, Wallace JP. The exercise dose affects oxidative stress and brachial artery flow-mediated dilation in trained men. *Eur J Appl Physiol.* 2012;112(1):33-42.
72. Soga J, Nakamura S, Nishioka K, Umemura T, Jitsuiki D, Hidaka T, et al. Relationship

between augmentation index and flow-mediated vasodilation in the brachial artery.

Hypertens Res. 2008;31(7):1293-8.

73. Heffernan KS, Edwards DG, Rossow L, Jae SY, Fernhall B. External mechanical compression reduces regional arterial stiffness. *Eur J Appl Physiol.* 2007;101(6):735-41.
74. Green D, Cheetham C, Mavaddat L, Watts K, Best M, Taylor R, et al. Effect of lower limb exercise on forearm vascular function: contribution of nitric oxide. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2002;283(3):H899-907.
75. Clegg M, McClean C, Davison WG, Murphy HM, Trinick T, Duly E, et al. Exercise and postprandial lipaemia: effects on peripheral vascular function, oxidative stress and gastrointestinal transit. *Lipids Health Dis.* 2007;6:30.
76. Farah NM, Gill JM. Effects of exercise before or after meal ingestion on fat balance and postprandial metabolism in overweight men. *Br J Nutr.* 2013;109(12):2297-307.
77. Zhu W, Zhong C, Yu Y, Li K. Acute effects of hyperglycaemia with and without exercise on endothelial function in healthy young men. *Eur J Appl Physiol.* 2007;99(6):585-91.
78. Larsen JJ, Dela F, Kjaer M, Galbo H. The effect of moderate exercise on postprandial glucose homeostasis in NIDDM patients. *Diabetologia.* 1997;40(4):447-53.
79. Murray T, Yang EY, Brunner G, Kumar A, Lakkis N, Misra A, et al. Postprandial effects on arterial stiffness parameters in healthy young adults. *Vasc Med.* 2015;20(6):501-8.
80. Steinberg HO, Brechtel G, Johnson A, Fineberg N, Baron AD. Insulin-mediated skeletal muscle vasodilation is nitric oxide dependent. A novel action of insulin to increase

- nitric oxide release. *J Clin Invest.* 1994;94(3):1172-9.
81. Bond B, Gates PE, Jackman SR, Corless LM, Williams CA, Barker AR. Exercise intensity and the protection from postprandial vascular dysfunction in adolescents. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2015;308(11):H1443-50.
82. DeVan AE, Anton MM, Cook JN, Neidre DB, Cortez-Cooper MY, Tanaka H. Acute effects of resistance exercise on arterial compliance. *J Appl Physiol (1985).* 2005;98(6):2287-91.
83. Sugawara J, Komine H, Hayashi K, Yoshizawa M, Otsuki T, Shimojo N, et al. Reduction in alpha-adrenergic receptor-mediated vascular tone contributes to improved arterial compliance with endurance training. *Int J Cardiol.* 2009;135(3):346-52.
84. Amador N, de Jesus Encarnacion J, Rodriguez L, Tello A, Lopez M, Guizar JM. Relationship between left ventricular mass and heart sympathetic activity in male obese subjects. *Arch Med Res.* 2004;35(5):411-5.
85. Sugawara J, Otsuki T, Tanabe T, Hayashi K, Maeda S, Matsuda M. Physical activity duration, intensity, and arterial stiffening in postmenopausal women. *Am J Hypertens.* 2006;19(10):1032-6.
86. Zhang JQ, Ji LL, Fretwell VS, Nunez G. Effect of exercise on postprandial lipemia in men with hypertriglyceridemia. *Eur J Appl Physiol.* 2006;98(6):575-82.
87. Grassi D, Draijer R, Desideri G, Mulder T, Ferri C. Black tea lowers blood pressure and wave reflections in fasted and postprandial conditions in hypertensive patients: a randomised study. *Nutrients.* 2015;7(2):1037-51.

88. Jahn LA, Hartline L, Rao N, Logan B, Kim JJ, Aylor K, et al. Insulin enhances endothelial function throughout the arterial tree in healthy but not metabolic syndrome subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(3):1198-206.
89. Chamiot-Clerc P, Renaud JF, Safar ME. Pulse pressure, aortic reactivity, and endothelium dysfunction in old hypertensive rats. *Hypertension.* 2001;37(2):313-21.
90. Goto C, Nishioka K, Umemura T, Jitsuiki D, Sakaguchi A, Kawamura M, et al. Acute moderate-intensity exercise induces vasodilation through an increase in nitric oxide bioavailability in humans. *Am J Hypertens.* 2007;20(8):825-30.
91. Mohiaddin RH, Underwood SR, Bogren HG, Firmin DN, Klipstein RH, Rees RS, et al. Regional aortic compliance studied by magnetic resonance imaging: the effects of age, training, and coronary artery disease. *Br Heart J.* 1989;62(2):90-6.
92. Kingwell BA, Cameron JD, Gillies KJ, Jennings GL, Dart AM. Arterial compliance may influence baroreflex function in athletes and hypertensives. *Am J Physiol.* 1995;268(1 Pt 2):H411-8.
93. Kakiyama T, Matsuda M, Koseki S. Effect of physical activity on the distensibility of the aortic wall in healthy males. *Angiology.* 1998;49(9):749-57.
94. Tanaka H, DeSouza CA, Seals DR. Absence of age-related increase in central arterial stiffness in physically active women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1998;18(1):127-32.
95. Cameron JD, Dart AM. Exercise training increases total systemic arterial compliance in humans. *Am J Physiol.* 1994;266(2 Pt 2):H693-701.

96. Moreau KL, Donato AJ, Seals DR, DeSouza CA, Tanaka H. Regular exercise, hormone replacement therapy and the age-related decline in carotid arterial compliance in healthy women. *Cardiovasc Res.* 2003;57(3):861-8.
97. Akazawa N, Ra SG, Sugawara J, Maeda S. Influence of aerobic exercise training on post-exercise responses of aortic pulse pressure and augmentation pressure in postmenopausal women. *Front Physiol.* 2015;6:268.
98. Kobayashi R, Yoshida S, Okamoto T. Arterial stiffness after glucose ingestion in exercise-trained versus untrained men. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2015;40(11):1151-6.
99. Kobayashi R, Hatakeyama H, Hashimoto Y, Okamoto T. Acute effects of different aerobic exercise duration on pulse wave velocity in healthy young men. *J Sports Med Phys Fitness.* 2016;27849118.
100. Kobayashi R, Yoshida S, Okamoto T. Effects of Acute Aerobic Exercise on Arterial Stiffness Before and After Glucose Ingestion. *Int J Sports Med.* 2016;38(1):12-18.
101. Kobayashi R, Hashimoto Y, Hatakeyama H, Okamoto T. Acute effects of aerobic exercise intensity on arterial stiffness after glucose ingestion in young men. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2016;27758064.
102. Kario K, Pickering TG, Umeda Y, Hoshida S, Hoshida Y, Morinari M, et al. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study. *Circulation.* 2003;107(10):1401-6.

付 記

筆者の研究業績を以下に示す.

論文発表

【英文原著】

- (1) **Ryota Kobayashi**, Shou Yoshida, Takanobu Okamoto

Arterial stiffness after glucose ingestion in exercise-trained versus untrained men.

Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism 40 (11), 1151-6, 2015.

- (2) **Ryota Kobayashi**, Shou Yoshida, Takanobu Okamoto

Effects of Acute Aerobic Exercise on Arterial Stiffness Before and After Glucose Ingestion.

International Journal of Sports Medicine, 38(1), 12-18, 2016.

- (3) **Ryota Kobayashi**, Hiroyuki Hatakeyama, Yuto Hashimoto, Takanobu Okamoto

Acute effects of aerobic exercise intensity on arterial stiffness after glucose ingestion in young men.

Clinical Physiology and Functional Imaging, 2016 (In Press).

- (4) **Ryota Kobayashi**, Hiroyuki Hatakeyama, Yuto Hashimoto, Yuto Watanabe, Takanobu Okamoto

Acute effects of different aerobic exercise duration on pulse wave velocity in healthy

young men.

The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 2016 (In Press).

- (5) Takanobu Okamoto, **Ryota Kobayashi**, Midori Natsume, Kohich Nakazato

Habitual cocoa intake reduces arterial stiffness in postmenopausal women regardless of intake frequency: a randomized parallel group study.

Clinical Interventions in Aging, 14 (11), 1645-52, 2016.

- (6) Takanobu Okamoto, **Ryota Kobayashi**, Sakamaki Mikako

Effect of resistance exercise on arterial stiffness during the follicular and luteal phases.

International Journal of Sports Medicine, 2017 (Accepted).

学会発表

【国際学会】

- (1) **Ryota Kobayashi**, Shou Yoshida, Takanobu Okamoto

Arterial stiffness after glucose ingestion in exercise-trained versus untrained men.

The 20th annual Congress of the European College of Sport Science.

June 24-27, 2015. Malmo, Sweden.

- (2) Takanobu Okamoto, Ryota Kobayashi, Mikako Sakamaki-sunaga

Menstrual Cycle Affects Arterial Stiffness After High-intensity Resistance Exercise.

The 63rd American College of Sports Medicine Annual Meeting.

May 31-June 4, 2016. Boston, Massachusetts, U.S.A.

【国内学会】

- (1) 小林亮太

食後の血糖値上昇が中心動脈血圧および動脈スティフネスにおよぼす影響

第 69 回日本体力医学会大会

長崎, 2014. 09. 19-21. 【口頭発表】

- (2) 小林亮太, 吉田翔, 岡本孝信

習慣的な有酸素性運動が高血糖食後の動脈スティフネスに及ぼす影響

第 23 回日本運動生理学会大会

東京, 2015. 07. 25-26. 【口頭発表】

- (3) 小林亮太, 吉田翔, 岡本孝信

ブドウ糖経口摂取前後の急性有酸素性運動が動脈スティフネスに及ぼす影響

第 70 回日本体力医学会大会

和歌山, 2015. 09. 18-20. 【口頭発表】

- (4) 岡本孝信, 小林亮太, 亀本佳世子, 夏目みどり, 中里浩一

ココア摂取頻度の違いが閉経後女性の動脈スティフネスに及ぼす影響

第70回日本体力医学会大会

和歌山, 2015. 09. 18-20. 【**口頭発表**】

- (5) 小林亮太, 吉田翔, 岡本孝信

習慣的な有酸素性運動が高血糖食後の動脈スティフネスに及ぼす影響

第13回体育・スポーツ科学関連三大学院連携事業

東京, 2015. 11. 21. 【**ポスター発表**】

- (6) 小林亮太, 畠山廣之, 橋本佑斗, 渡邊裕斗, 岡本孝信

有酸素性運動の異なる継続時間が動脈スティフネスに及ぼす影響

第24回日本運動生理学会大会

熊本, 2016. 07. 23-24. 【**口頭発表**】

- (7) 岡本孝信, 菊池直樹, 小林亮太

動脈スティフネスの変化が有酸素性運動能力に及ぼす影響

第67回日本体育学会

大阪, 2016. 08. 24-26. 【**口頭発表**】

- (8) **小林亮太**, 畠山廣之, 橋本佑斗, 岡本孝信

異なる強度の有酸素性運動がブドウ糖摂取後の動脈スティフネスに及ぼす影響

第71回日本体力医学会大会

岩手, 2016. 09. 23-25. 【**口頭発表**】

- (9) 岡本孝信, **小林亮太**, 橋本佑斗, 畠山廣之

習慣的なハンドグリップ運動が中心血圧に及ぼす影響

第71回日本体力医学会大会

岩手, 2016. 09. 23-25. 【**口頭発表**】

- (10) 奥山瑞樹, 菊池直樹, 岡本孝信, **小林亮太**, 中里浩一

筋力トレーニング後の上肢または下肢の有酸素運動が上腕動脈と大腿動脈の血流量に及ぼす影響

第71回日本体力医学会大会

岩手, 2016. 09. 23-25. 【**ポスター発表**】

- (11) **小林亮太**, 畠山廣之, 橋本佑斗, 渡邊裕斗, 岡本孝信

有酸素性運動の異なる強度が食後の動脈スティフネスおよび血糖値に及ぼす影響

第14回体育・スポーツ科学関連三大学院連携事業

東京，2016.10.15. 【ポスター発表】

- (12) 奥山瑞樹，菊池直樹，岡本孝信，小林亮太，中里浩一

筋力トレーニング後の上肢または下肢の有酸素運動が一過性の上腕動脈と大腿動脈の血流量に

及ぼす影響

第14回体育・スポーツ科学関連三大学院連携事業

東京，2016.10.15. 【ポスター発表】

その他

【助成】

- (1) 小林亮太，畠山廣之，橋本佑斗，渡邊裕斗，岡本孝信

食事前後に行う温浴が食後の動脈スティフネスに与える急性効果の検討

やずや食と健康研究所 2016 年度助成研究

2016.11.08. 【チャレンジ部門】