長距離歩行の至適処方確立のための基礎的研究 (その二)

渡辺 雅之 宮崎 義憲 長尾 憲樹 山本 隆宣
小野寺 昇 田中 弘之 原 英喜 渡辺 勉
外山 寛 西牧 正行 湊 久美子 小野 三嗣

A BASIC STUDY FOR ESTABLISHING A SUITABLE EXERCISE PRESCRIPTION WITH LONG DISTANCE WALKING II

MASAYUKI WATANABE, YOSHINORI MIYAZAKI, HIROKI NAGAO,
TAKANOBU YAMAMOTO, SHO ONODERA, HIROYUKI TANAKA,
HIDEKI HARA, TSUTOMU WATANABE, HIROSHI TOYAMA,
MASAYUKI NISHIMAKI, KUMIKO MINATO, and MITSUTSUGU ONO

Abstract

The present study was performed to investigate the effects of 120 km walking, 40 km a day for 3 successive days on the condition that taking rest and foods freely, upon physical functions for healthy male and female subjects. All measurements were enforced at postabsorptive state early in the morning for the 10 successive days including the days of walking. Blood pressure, heart rate, and body weight were measured every morning. Blood samplings enforced, too. Urine collections were enforced from first day to 7th day. The results obtained were as follows ;

- 1) There were no changes in heart rate, blood pressure, and body weight, which were measured early in the morning, before and after 120 km walking.
- 2) Serum GOT and GPT activities had little changes, while serum LDH, α -HBDH, and CK activities increased gradually after walking.
- 3) Serum CK-MB activities, which indicate myocardial injury, increased after walking, on the contrary CK-MB/CK ratio decreased. It was suggested that effects of 120 km walking to myocardium were rather than slight ones.
- 4) In spite of the same source in which serum CK-MB and LDH-1 were resulted, both didn't exhibit same patterns in serum.
- 5) Serum lipids decreased gradually after walking.
- 6) Urinary excretion of creatinine and uric acid increased after 120 km walking especially.
- 7) If it is allowed to take sufficient foods and rest, 120 km walking, 40 km a day for 3 successive days, would not result in such a physical stress over the following days.

(J. Physical Fitness Japan 1984, 33 : 217~228)

key words : Long distance walking, creatine kinase MB, LDH-1, M-LDH, Lipid

I. 結 言

著者らの前報¹⁷⁾によって、有害な蓄積疲労を生じさせたり、急性の運動適応失調をおこさせたりしないための安全な歩行の条件として、1日の許

容歩行距離は絶食下で約 35 km、食事を摂取させた場合には約 40 km であることが実証された。さらに十分な休憩と飲食を与えれば、1日 40 km を2日続けて計 80 km 歩かせても翌日以降に大きな全身的生体負担を残さないことも確認され

た.

そこで今回は, 1日約 40 km を3日間続けて計 120 km 歩いた場合の生体への影響について検討した.

II. 方 法

被験者は健康な男女10名(男8名, 女2名)で, その年齢は21歳から59歳で平均年齢 28.4歳であった. 被験者の身長, 体重及び皮脂厚を表 1 に示した. 特別に肥満している者を含んでおらず, しかも日頃から運動に慣れ親んだ者達である.

これらの被験者に東京都国分寺市から栃木県宇都宮市までの約 120 km を1日 40 km ずつ3日間で歩行させた. すなわち昭和55年10月14日(第1日目), 国分寺市をスタートして埼玉県鴻巣市まで(約 41 km), 第2日目は小山市まで(約 41 km),

そして第3日目は宇都宮市まで(約 32 km)であった.

歩行条件は前報¹⁷⁾の第三実験と同様とした. つまり, 歩行中の休憩, 飲食は各被験者に自由にとらせるという条件である.

諸測定はすべて早朝空腹安静時に歩行第1日目から連続10日間行った. 測定前夜10時以後絶食として測定した.

測定項目は脈拍数, 血圧, 体重, 自覚症状であり, 血液成分として, 血清 GOT, GPT, γ -GTP, ALP, CK, CK-MB, LDH, LDH-isoenzyme, α -HBDH 活性値(以下単に GOT, GPT, γ -GTP, ...と略す), 血清中の個々の遊離脂肪酸値(以下個々の遊離脂肪酸と略す)とその総和である総遊離脂肪酸値, 血糖値, 血清トリグリセライド値(以下 TG と略す), 総コレステロール値(以下 T-Chol と略す)を測定した.

尿については, 歩行第1日目から第7日目まで毎日蓄尿させ, 1日尿として尿量, クレアチニン量(尿中クレアチニン)及び尿酸量(尿中尿酸)を測定した.

全ての測定方法は前報¹⁷⁾記載の方法によった.

III. 実 験 成 績

本実験の被験者構成は性別では男が8名, 女が2名であり, 年齢では59歳1名, 30歳代1名, 20歳代8名となっており, 実験成績をこれらをグループとしてまとめるのは必ずしも問題が無いわけではない. しかし, 傾向差としてあらわれたものには性別, 及び年齢別で個々に差が認められなかったので一括処理した.

表 2 には体重, 脈拍数, 血圧の測定結果を全被

Table 1. Physique of the subjects.

Subj.	Sex	Age (yrs)	Height (cm)	Weight (kg)	Skinfold* thickness (mm)
M O	m	59	159.0	63.0	27.5
Y M	m	33	161.0	66.0	17.5
H Ta	m	25	173.0	66.0	13.0
T W	m	24	172.0	67.0	15.0
M N	m	24	174.5	62.0	17.0
H To	m	23	167.0	54.5	14.0
R M	m	23	171.0	72.0	20.0
K N	m	21	172.0	68.0	13.5
Y N	f	29	155.5	55.0	39.5
K M	f	23	156.5	57.0	42.5
$\bar{X}$		28.4	166.2	63.1	22.0
SD		10.7	7.0	5.6	10.4

* Values were arm plus back measured.

Table 2. Recordings of body weight, heart rate and blood pressure in resting condition.

Experimental day		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Body Weight (kg)	$\bar{X}$	63.0	62.3	62.0	61.7	61.5	62.4	62.5	62.9	63.0	62.6
	SD	5.98	5.37	5.37	5.52	5.40	5.33	5.42	5.79	5.79	5.36
Heart Rate (beats/min)	$\bar{X}$	65.4	65.1	66.2	62.1	63.7	63.8	64.9	65.7	70.4	66.1
	SD	7.92	6.33	7.90	5.32	7.41	9.91	5.73	6.34	7.46	4.85
Blood Pressure systolic	$\bar{X}$	119.8	122.6	118.8	119.8	116.0	117.8	120.6	116.6	111.4	115.4
	SD	15.7	13.8	13.5	15.4	15.0	13.5	11.1	9.4	11.6	12.1
diastolic (mmHg)	$\bar{X}$	79.6	83.2	69.2	74.9	72.4	74.6	74.0	64.3	67.7	71.7
	SD	10.2	10.6	14.5	12.4	13.1	15.7	12.0	7.1	6.0	11.7

験者の平均値及び標準偏差で示した。第1日目の歩行開始前の成績と第2日目(第1日目の約41km歩行の翌日)の成績を比較すると、体重、脈拍数、血圧とも有意な変化とは認められず、同様にそれ以後と比較しても変化は認められなかった。したがって、1日約40km程度の歩行を3日続けさせてもこれらの項目に関して影響を残さないものとみることができる。

自覚症状調査の結果では第3日目の歩行終了後に「体のどこかが痛い」、「だるい」などと訴えるものが多かった。これらの自覚症状は徐々に減少していったが、少なくとも歩行終了後3日間は何らかの痛みを主訴とする自覚症状が残存していた。

血清酵素活性値のうち、GOT、GPT、 γ -GTP、及びALPについては図1に、LDHと α -HBDHは図2に、CK、CK-MB、CK-MB/CK%は図3に

Fig. 1. Changes in serum GOT, GPT, γ -GTP, and ALP activities in response to the long distance walking.

Fig. 2. Changes in serum LDH and α -HBDH activities in response to the long distance walking.

Fig. 3. Changes in serum CK and CK-MB activities and CK-MB/CK ratio in response to the long distance walking.

Table 3. Serum lactate dehydrogenase (LDH) isoenzyme activities. (Wröb/ml)

Experimental day		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
LDH-1	$\bar{X}$	72.0	69.2	85.5	89.8	87.5	103.3	109.3	82.9	92.5	92.2
	SD	15.5	14.2	18.8	17.4	18.0	13.7	20.3	16.6	14.7	21.8
LDH-2	$\bar{X}$	116.4	125.0	129.9	126.4	125.9	133.0	131.4	132.8	127.4	134.9
	SD	16.3	20.2	19.4	19.0	19.7	11.6	14.8	21.7	20.8	24.8
LDH-3	$\bar{X}$	88.6	106.6	109.7	107.2	104.7	91.4	82.9	109.6	97.5	95.9
	SD	14.8	15.5	17.3	15.1	16.3	9.9	10.1	13.4	17.6	11.3
LDH-4	$\bar{X}$	26.7	38.2	40.2	35.1	28.9	29.6	24.8	37.8	32.4	30.9
	SD	6.7	11.5	10.8	7.2	7.4	7.4	9.2	11.2	6.2	11.9
LDH-5	$\bar{X}$	14.7	25.8	24.7	18.5	17.0	17.5	20.4	21.1	17.6	14.9
	SD	4.6	7.4	7.8	8.3	3.1	5.5	7.6	7.8	5.0	6.2

Table 4. Increasing rate of LDH isoenzyme activities.

Exper. day	2	3	4	5	6	7	8	9	10
LDH-1	-3.9	18.8	24.7	21.5	43.5	51.8	15.1	28.5	28.1
LDH-2	7.4	11.6	8.6	8.2	14.3	12.9	14.1	9.5	15.9
LDH-3	20.3	23.8	21.0	18.2	3.2	-6.4	23.7	10.0	8.2
LDH-4	43.1	50.6	31.5	8.2	10.9	-7.1	41.6	22.1	15.7
LDH-5	75.5	68.0	25.9	15.6	19.0	38.8	44.2	19.7	1.4

Fig. 4. Changes in the increments of LD-1, LD-2, LD-3, LD-4 and LD-5 activities in response to the long distance walking.

Table 5. Changes in M-LDH percent.

Exper. day	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
$\bar{X}$	33.9	38.5	36.5	34.5	34.3	31.6	30.7	39.8	33.3	31.7
SD	1.83	3.81	3.39	1.24	3.03	2.26	2.47	6.16	1.67	4.16

Fig. 5. Changes in Blood sugar values in response to the long distance walking.

示した。図1から明らかなように、これらの活性値は臨床医学的な正常範囲内を出ないばかりでなく、ほとんど変動していないとみることができ。しかし、図2の上段のLDHの場合、歩行前の第1日目の 318.4 ± 50.6 WroB U/ml が翌日 366.7 ± 35.0 へと上昇し、さらに第3日目には 389.9 ± 52.8 と最大となった。歩行終了翌日の第4日目ではむしろ若干低下し、それ以後一週間同じレベルのまゝであった。 α -HBDH は LDH とほとんど同様な変動を示し、歩行後一週間目の値が歩行開始前のそれより依然として高いまゝにあった点も共通している。そして、図3のCKでもLDHと α -HBDHと同様に第3日目にピークとなっていた。2日間の歩行の影響が大きく、3日目の歩行の影響はそれより上まわることは無いようであった。しかし、CK-MBの方では第4日目にピークがきており、3日間の歩行が日を追ってストレスとなっていたようである。CK-MB/CK比は第1日目 $7.9 \pm 2.94\%$ から第2日目は 5.6 ± 2.89 、第3日目 $4.2 \pm 1.26\%$ と最低値を示した。その後徐々に第1日目の値に回復していった。

LDH についてはそのアイソエンザイムを電気

Fig. 6. Changes in serum Total cholesterol (T-Cholesterol), triglyceride (TG), and Free Fatty Acids (FA) values in response to the long distance walking.

泳動法によって求めた。LDH-1~5 のそれぞれの成績を表3に、その増加率を表4及び図4に示した。第1日目の歩行前ではLDH-2~3, 1が大部分を占めているが、歩行によってLDH-5, 4の増加率が著しく上昇する。第2日目のLDH-5の増加率は75.5%, LDH-4のそれは43.1%, 第3日目がそれぞれ68.0%, 50.6%であった。歩行終了後にLDH-1, 2が上昇してきて、LDH-5, 4は歩行

Table 6. Changes in serum individual free fatty acids and ratio of unsaturated fatty acids/total fatty acids.

Ex. day		C ₁₄	C ₁₆	C ₁₆₋₁	C ₁₈	C ₁₈₋₁	C ₁₈₋₂	Unsat/Total FA
							$\mu\text{Eq/L}$	%
1	$\bar{X}$	5.60	127.57	8.75	38.05	95.68	45.91	45.6
	SD	1.94	37.24	4.94	12.63	51.81	30.30	5.93
2	$\bar{X}$	4.45	164.43	12.55	43.10	98.04	30.71	41.3
	SD	1.50	109.76	5.29	29.86	60.89	20.10	8.30
3	$\bar{X}$	4.32	106.08	11.81	28.91	61.27	32.52	41.9
	SD	2.02	30.30	4.41	8.88	30.50	16.25	4.55
4	$\bar{X}$	2.92	89.19	13.26	25.10	55.81	26.47	43.3
	SD	0.83	17.78	5.74	10.74	30.02	9.78	6.18
5	$\bar{X}$	4.68	95.44	9.21	29.52	59.88	29.59	42.2
	SD	1.11	7.75	2.83	4.32	18.4	9.05	6.20

Unsat/Total FA : Unsaturated Fatty acids/Total fatty acids (%)

前の値に回復した。

そこで, 血清 LDH 活性のうち M-LDH 活性の割合を表 5 に示した。歩行前の全 LDH 活性に対する M-LDH 活性の割合は $33.9 \pm 1.83\%$ であったが, 翌日には $38.5 \pm 3.81\%$ と 5% の危険率で有意な増加を示した。

血糖値の変動については図 5 に示した。歩行前から歩行終了翌日, 翌々日にかけて低下する傾向を示した。といっても平均で $100.3 \pm 7.10 \text{ mg/dl}$ という値なので歩行の影響を血糖値からうかがえないようである。

図 6 には血清脂質として T-Chol, TG, 及び総遊離脂肪酸値を示した。総遊離脂肪酸は第 5 日目の歩行終了翌々日までしか測定しなかったが, 第 4 日目までこれら脂質 3 項目とも歩行前の値から低下するという結果となった。ただし, 統計的にはどれも有意な差とはならなかった。

そして, 個々の遊離脂肪酸及び総遊離脂肪酸に対する不飽和脂肪酸の割合を表 6 に示した。パルミトオレイン酸 (C_{16-1}) を除いて他は歩行を重ねるに従って減少傾向を示しているが特にオレイン酸 (C_{18-1}), リノール酸 (C_{18-2}) に多くそれがうかがわれる。一方, C_{16-1} は第 1 日の歩行開始前の値からみると 2 日～4 日目まで歩行後でもやゝ増加傾向を保ち続けている。不飽和脂肪酸の割合は歩行前が最も高く, 45.6% であった。そして, 2 日目に低下したが, 41.3～43.3% の範囲内であった。表 7 にはさらにその脂肪酸構成を示した。第 1 日目の歩行前の構成比からの変化率という点

Table 7. Changes in the composition of serum individual free fatty acids.

Ex. day	C ₁₄	C ₁₆	C ₁₆₋₁	C ₁₈	C ₁₈₋₁	C ₁₈₋₂
1	1.7	39.7	2.7	11.8	29.8	14.3
2	1.3	46.5	3.6	12.2	27.8	8.7
3	1.5	37.0	4.1	10.1	21.4	11.3
4	1.4	41.9	6.2	11.8	26.2	12.4
5	2.1	41.8	4.0	12.9	26.2	13.0

Each values were given as mean percentage.

Table 8. Changes in urinary creatinine values. (mg/hr.)

Ex. day	1	2	3	4	5	6	7
$\bar{X}$	77.1	82.3	85.0	328.5	73.2	64.9	57.5
SD	49.0	20.0	26.6	90.0	16.9	17.3	15.2

Table 9. Changes in urinary uric acids values. (mg/hr.)

Ex. day	1	2	3	4	5	6	7
$\bar{X}$	27.5	38.0	37.4	5.3	24.6	20.3	26.2
SD	16.6	13.8	12.9	1.6	7.5	6.8	14.0

ではミリスチン酸 (C_{14}), C_{16-1} , C_{18-2} のそれが大きい。

尿量は第 1 日～第 4 日まで漸次上昇する傾向であった。すなわち第 1 日目が $1139 \pm 382 \text{ ml/日}$ から, 第 4 日目には $1926 \pm 506 \text{ ml/日}$ と約 1.7 倍の増加であった。

尿中クレアチニンを表 8 に示した。第 4 日目の

歩行終了翌日に 328.5 mg/hr と他の日と比較して 4 倍以上の大きな値が得られた。

一方、表 9 の尿中尿酸は第 4 日目に著しい低値を記録し、尿中クレアチニンと対照的であった。

第 4 日目におけるこれらの数値はいくら尿量が増加しているからといっても、他の測定日における数値と比較してもあまりにもかけはなれたものであり、3 日間での約 120 km の歩行による負担がまとまってあらわれたもののように感じられてならない。

IV. 考 察

運動処方としての本実験のような長距離の歩行では、歩行中、もしくは歩行後において急性の適応失調を生じさせないことが第 1 の条件であり、有害と思われる疲労の蓄積を招来しないように歩行の距離や速度を調節することが第 2 の条件である。

本研究では 1 日に約 40 km の距離を休憩や飲食を自由に行ってよいという条件で 3 日間連続して計 120 km を歩行させる、という処方について検討した。

第 1 の条件である急性の適応失調を生じさせたか否かを血清中の各酵素活性の消長から考察することにする。

まず図 1 に示された GOT, GPT, γ -GTP, ALP の変動からはこれらの由来臓器がどこにあるにせよ、120 km の歩行の影響は全く無かったと考えられる。

一方、図 2 の LDH の場合、第 1 日を 100 とすると第 2 日目には 115% と増加し、第 3 日には 122% と最高値を示したばかりでなく、第 10 日目まで 15~22% 高いまま第 1 日目の値へ回復することはなかった。 α -HBDH も全く同様の傾向であった。LDH の正常範囲が 250~500 Wrb.U/ml (ペーリンガー・マンハイム社製キット使用)、 α -HBDH のそれが 194~343 IU/L (アボット社製 Agent キット使用) であるので、図 2 の結果はいずれも正常範囲内での変動と言えるわけで、120 km 歩行の影響としては 80 km 歩いた翌日、すなわち第 3 日目で最高値を示した点で一応第 3 日目の 40 km 歩行による負担はそれほど大きくなかったも

のと考えられる。したがって、以上の成績から 120 km 歩行による急性の影響は許容範囲内にあると考えてよいであろう。

LDH と同様の見方に立って図 3 の CK をみることができよう。CK-MB の方は第 1 日目から漸次上昇し、第 4 日目の 120 km 歩行終了翌日には、第 1 日目の 8.32 ± 2.41 IU/L から 13.32 ± 4.06 へと 1.6 倍に達していた。これも正常範囲内 ($2.2 \sim 15.4$ IU/L, アボット社) というこでこの CK-MB の値を許容してよいかどうか問題となるところであろう。CK-MB は心筋由来の可能性が高く、種々の心筋障害の診断に用いられており、正常値内とはいえこの CK-MB の上昇が心筋の器質的障害を反映している可能性は否定できない以上、考慮すべきであり、簡単な結論は下しにくい。

ただ、Wolf, P. et al.²⁶⁾ は低カリウム血症性周期麻痺患者でも CK-MB が高かったが、心筋への障害は認められなかったとし、CK-MB の心筋特異性を否定していることや、Tsong, S. H.²⁵⁾ によるヒト組織中の CK-MB の分布から心筋以外の臓器、たとえば肝や胃、膀胱などにも存在することから CK-MB の過大評価にも注意しなければなるまい。Neumier, D. et al.¹⁶⁾, Jockers-Wroton, E. et al.¹²⁾ が報告しているように、CK-MB そのものよりもむしろ CK の全活性に対する CK-MB の割合を見た方がよりよい指標になるということで、その比をとってみた。今回の歩行では第 1 日の値から日を追って低下しているの、歩行の心筋への負担は少ないものと考えられそうである。

そこで、CK-MB の上昇について検討するために CK-MB 同様心筋由来のマーカーとされる LDH のアイソザイム LDH-1 をみると、表 3 及び図 4 から明らかなように第 2 日目にやゝ減少しているもののそれ以後漸次上昇を続け第 7 日目に最高値を示しており、LDH-1 だけをみる限り、120 km 歩行の影響が心筋に残っていると言わざるを得ない。

小野と倉田¹⁸⁾ が、未鍛練成人に 20~50 km の歩行を行わせた際の LDH-1 の増加が歩行直後あるいは 1 時間後に観察されたことから許容範囲を設定したのに対し、本実験の場合は歩行後少なくとも 10 時間経過してから上昇し、第 5 日目以後は

34時間, 58時間と経過しての上昇であるだけにより重要な所見と考えられよう. Bass, A. et al.¹¹⁾や Guy, P. S. et al.⁵⁾が述べている rebound 現象とも関連すると思われるが心筋への負担は推定されよう. もちろん CK-MB が心筋以外にも存在することと同様に LDH-1 は腎由来も考えられるので注意を必要とする.

急性の適応失調の判定にあたって CK-MB と LDH-1 という同一臓器由来のアイソザイムについてこの両者の相関をとってみると図7に示したように統計上全く有意ではなかった. こうした矛盾ははたしてどのように考えればよいのであろうか.

図8には α -HBDH と LDH-1 との関係をプロットした. Rosalki, S. B. & Wilkinson, J. H.²⁰⁾, Rosalki, S. B.²¹⁾, Elliott, B. A. et al.²⁾, Ellis, G. et al.³⁾は α -HBDH が心筋障害のマーカーとなることを報告しているが, LDH-1 との高い相関がみられたことは α -HBDH の測定だけで LDH-1 をみることもできると言えよう.

今回の歩行によって, 心筋由来とされる CK-MB, LDH-1 と α -HBDH の変動が同様ではなかった背景には臓器由来の特異性, 逸脱機構の差違, 血中からの排泄機構などが関連していることが考えられるが, 少なくとも単なる物理現象としての逸脱現象だけではないと考えられる. 小野

ら¹⁹⁾はすでにこの不一致性を報告している.

血清酵素, とりわけ CK-MB や LDH-1 のように臓器由来が同一と思われる場合でも運動によるその消長が大きく異なるということは血清酵素から運動の影響を評価することは相当困難なことであるのかもしれない.

たとえば, 最近の星¹⁰⁾, 平田⁹⁾, 矢野ら²⁷⁾の報告で引用される細胞膜透過性亢進説や細胞破壊説による推定から一步も出ていないのが逸脱現象と言えるわけである. その意味では, 臨床診断上, 基礎疾患があるかどうかを発見するための血清酵素検査を行った結果, 疾患があるための上昇と運動による上昇とが同一現象ではあってもそのメカニズムが別々に存在する可能性を考えてもよいように思われる.

ところで, 分子量の違いによる逸脱現象も指摘されている. すなわち, 分子量の大きいもの程細胞膜を通過するのに時間を必要とし, そのために血中へ出現するにあたって位相の差が生じるというものである. たとえば, Roti, S. et al.²²⁾は運動後の血中 myoglobin, LDH, CPK の消長が分子量に比例して遅延してきたと報告し, 井川ら¹¹⁾も Cyclic-AMP, myoglobin, CPK から同様の報告をしている.

しかし, 本実験の結果や Schwane, J. A. et al.²³⁾の結果では分子量約13万~15万の LDH¹⁵⁾が

Fig. 7. Correlation between LD-1 and CK- MB activities.

Fig. 8. Correlation between LD-1 and α -HBDH activities.

分子量約8万のCPK¹⁵⁾と同様もしくはそれより速い上昇を示しており、分子量の差ということではなさそうである。第一井川¹¹⁾の報告中にあるLDHが本実験と同様の傾向にあるのである。林と田中⁶⁾によれば、Hypoxiaに至らしめたラットの心臓ホモジュネート中のCPKとLDHのアイソザイムはCK-MBの増加とLDH-1の減少を示したという。血中のアイソザイムを見ていないので、本実験の結果と比較することは難しいが、LDH-1の逸脱が生じている可能性を示唆しており、分子量の大きさによる説明は否定されよう。

その点Lindena, J. et al.¹³⁾の研究は酵素逸脱に関するメカニズム解明にあたって、示唆に富んだものといえよう。彼らの犬を用いた実験結果によれば筋肉内の酵素はリンパ管へ移送され、次いで血中へ拡散されるということで筋肉から直接静

脈へ拡散されるのではないことを示したからである。

以上の本実験結果と文献による考察から血清の酵素活性の消長による120 km歩行の急性の適応失調の有無については、血清酵素の運動による上昇の意味が不明確であるので結論づけることができなかった。

表5に示したM-LDHの変動から運動によって増加するLDHはM型に依存していることがわかる。それはYork, J. W. et al.²⁸⁾の骨格筋, York, J. W. et al.²⁹⁾の心筋などのM-LDHの増加に示されるように、M-LDHへの代償性シフトが生じ、生体の運動による酸素不足状態に対応した結果であり、それが血中にも反映したと考えられる。また、服部ら⁷⁾の過敏性及び薬物性ショックによる血清LDHの増加がM-LDHに依存しているとい

う報告も興味深い。

第2の条件である有害と思われる疲労の蓄積についてであるが, 40 km という1日の距離, 任意のスピードでよいこと, 休憩も飲食も自由にとってよいこと, しかもそれを3日間続けるという条件内においては, 体重や心拍数, 血圧に大きな変化がない以上, 処方としては第2の条件を満たしていると考えられる。

しかし, 自覚症状には痛みを主訴とするものが歩行後にも多く認められ, 被験者の体力的水準が比較的高い本研究の場合でも歩行後の日常生活に少々支障をきたす者がいたことから, 事前の歩行トレーニングをある程度行ってから長距離歩行を行うべきであろう。

最も注目すべきは尿中諸物質の変動であろう。尿中クレアチニンと尿酸の成績はそれぞれの血中レベルを把握していないのでクリアランス等考慮できないけれども, それでも第4日目に得られた数値から疲労の蓄積と考えなければならぬだろう。尿中クレアチニンの高値からは, やはり120 km 歩行の影響が主に骨格筋に残存していたことと腎機能にも少なからず影響していること, 尿中尿酸の低値から尿酸の排泄障害がもたらされたと考えてみたい。こうした現象が一過性であったという点であるいは120 km の歩行を許容してもよいのか否か明確な見解をひき出すことは困難であり, 慎重に検討する必要がある。

このような長距離歩行という処方の意義として, 高度な肥満者に対する血清脂質改善の効果を考えることができる。図6にそれがよく表われている。すなわち, 歩行時のエネルギー源として血中のTGや遊離脂肪酸がよく利用された結果として, 歩行翌日早朝時の低下傾向を招来したのだと思われる。

表6の個々の遊離脂肪酸をみると, 前報¹⁷⁾の40 km の2日連続歩行の場合と異なり, 不飽和脂肪酸の割合が第2日目から減少しているので, 不飽和脂肪酸に富む脂肪組織⁵⁾からの脂質動因の結果がもたらす血中での不飽和化が, 少なくとも翌日には回復されたことになる可言えよう。したがって, 今回の歩行は遊離脂肪酸の質的变化という点からみると翌日に影響が残っていなかったという

ことで, 処方として許容されるといえよう。

個々の遊離脂肪酸の脂肪酸構成に及ぼす歩行の影響は変化率でみると C_{14} , C_{16-1} の構成比率の小さいものが大きくなり, C_{16} や C_{18-1} はそれほど大きくない。 C_{18-2} は両者の中間程度の変化率であった。こうした変化の背景として, 個々の脂肪酸の代謝が各臓器において異なり, それぞれの臓器での uptake と release のトータルの結果が血中に反映されていることを考えることができる。細胞内では不飽和脂肪酸の方が酸化されやすい¹⁴⁾という報告があるので, あるいは血中でもそうした選択的なふるまいがあらわれるかとも考えてみたが, 全体としては歩行の影響は小さいものとみなされる。少なくとも骨格筋では Hagenfeldt, L. et al.⁶⁾ や Spitzer, J. J. et al.²⁴⁾ が述べているように脂肪酸の炭素鎖長による uptake の違いは認められていない。

V . 摘 要

健康な男女10名を対象として, 1日に約40 km を3日間連続して計約120 km の歩行を自由な休憩と飲食下という条件で実施した。こうした歩行による生体負担を主に血液生化学成分及び尿所見の消長から検討するために, 歩行第1日目の早朝安静時, すなわち歩行前に測定し, 続いて翌日以後連続9日間早朝に測定を行った。得られた結果をまとめると以下ようになる。

- 1) 120 km の歩行によって安静時の心拍数, 血圧, 体重には大きな変化が生じていない。
- 2) 血清 GOT, GPT, などは歩行前の値から日を追っての変動が著しく小さい。一方, LDH, α -HBDH, CK, は増加が大きい。
- 3) CK-MB の増加が認められたところから, 心筋への歩行の影響が推察されたが, 全CK活性に対するCK-MBの比がかえって減少したので心筋へのそれが比較的軽いものであったと思われる。

4) 心筋特異性という点ではCK-MBと同格のLDHアイソザイムの動態は, CK-MBと全く一致せず今後の課題となった。

5) 血中脂質は歩行前から3日間の歩行後まで日を追って漸減していった。

6) 尿中クレアチニンと尿中尿酸には 120 km 歩行の影響が最も大きくあらわれたようである。

7) 1 日に約 40 km の歩行を 3 日間続けた 120 km 歩行は、本研究の被験者の体力水準では十分な休憩と飲食があれば生体にはそれほど大きなストレスとはならないことが示唆される成績が得られる半面、疑問とされる点もあり、必ずしも全ての点において許容されるとは言えない。

(受付 昭和59年1月17日)

参 考 文 献

- 1) Bass, A., Vondra, K., Rath, R. and Vitek, V. (1975): M. quadriceps femoris of man, a muscle with an usual enzyme activity pattern of energy supplying metabolism in mammals. *Pflüg. Arch.* **354**, 249-255.
- 2) Elliott, B. A. and Wilkinson, J. H. (1961): α -hydroxybutyric dehydrogenase in myocardial infarction and in liver disease. *Lancet* April. **1**, 698-699.
- 3) Ellis, G. and Goldberg, D. M. (1971): Serum α -hydroxybutyrate dehydrogenase activity; An improved method. *Am. J. Clin. Pathol.* **56**, 627-635.
- 4) 五島雄一郎, 中村治雄 (1963): 「貯蔵脂肪の脂酸構成」最新医学, **18**, 2419-2423.
- 5) Guy, P. S. and Snow, D. H. (1977): The effect of training and detraining on muscle composition in the horse. *J. Physiol.* **269**, 33-51.
- 6) Hagenfeldt, L., Wahren, J., Pernow, B. and Räf, L. (1972): Uptake of individual free fatty acids by skeletal muscle and liver in man. *J. Clin. Invest.* **51**, 2324-2330.
- 7) 服部昭仁, 青木利彦 (1977): 「過敏性および薬物性ショックにおける血清 LDH 活性および LDH-アイソザイムの変動について」東京慈恵会医誌, **92**(5), 545-556.
- 8) 林 泰三, 田中孝生 (1983): 「Hypoxia の心筋における酵素活性ならびに LDH-, CK-アイソザイム (第1報)」生物物理化学, **27**(1), 23-28.
- 9) 平田文夫 (1982): 「スポーツ合宿訓練時の生体負担—主に Indocyanine Green Test を中心にして」体力科学, **31**, 69-81.
- 10) 星 秋夫 (1980): 「運動が血清 Cholinesterase および Transaminase 活性におよぼす影響について」体力科学, **29**, 82-91.
- 11) 井川幸雄, 鈴木政登, 塩田正俊, 中島孝之 (1981): 「運動後1週間にわたる血中生化学成分の動態からみた身体鍛練の影響」体育科学, **9**, 237-248.
- 12) Jockers-wreton, E. and Pflaiderr, G. (1975): Quantitation of creatine kinase isoenzyme in human tissues and sera by an immunological method. *Clin. Chim. Acta.* **58**, 223-231.
- 13) Lindena, J., Küpper, W., Friedel, R. and Trautschold, I. (1979): Lymphatic transport of cellular enzymes from muscle into the intravascular compartment. *Enzyme.* **24**, 120-131.
- 14) Lynn, W. S. and Brown, R. H. (1959): Oxidation and activation of unsaturated fatty acids. *Arch. Biochem. Biophys.* **81**, 353-362.
- 15) 丸尾文治, 田宮信雄監修 (1982): 酵素ハンドブック. 朝倉書店, 東京.
- 16) Neumier, D., Prellwitz, W. and Kendel, M. (1978): Differential diagnostic value of CK-MB activity measurements, *Enzymes in health and disease*, Inaug. Scient. Meet. Int. Soc. Clin. Enzymol., London.
- 17) 小野三嗣, 宮崎義憲, 渡辺雅之, 池田道明, 長尾憲樹, 山本隆宣, 清水 悟, 原 英喜, 小野寺昇, 田中弘之, 湊久美子, 原田邦彦, 小川芳徳, 春日規克 (1981): 「長距離歩行の至適処方確立のための基礎的研究(その一)」体力科学, **30**(4), 193-205.
- 18) 小野三嗣, 倉田 博 (1973): 「中長距離走歩を未鍛練成人に処方する場合の条件について」体力科学, **22**(4), 161-172.
- 19) 小野三嗣, 渡辺雅之, 長尾憲樹, 山本隆宣, 田中弘之, 原 英喜, 外山 寛, 西牧正行, 湊久美子, 松山隆一, 野坂和則, 東原昌郎, 春日規克 (1982): 「タウリンの運動時代謝に及ぼす影響 (II) 健康青年男女の低糖高蛋白高脂食での 5km 走の場合」体力科学, **31**(2), 53-68.
- 20) Rosalki, S. B. and Wilkinson, J. H. (1960): Reduction of α -ketobutyrate by human serum, *Nature.* **188**, 1110-1111.
- 21) Rosalki, S. B. (1963): Serum α -hydroxybutyrate dehydrogenase: A new test for myocardial infarction, *Brit. Heart J.* **25**, 795-802.
- 22) Roti, S., Iori, E., Guiducci, U., Emanuele, R., Robuschi, G., Bandini, P., Gnudi, A. and Roti,

- E.(1981): Serum concentrations of myoglobin, creatine phosphokinase and lactic dehydrogenase after exercise in trained and untrained athletes, *J. Sports Med.* **21**, 113-118.
- 23) Schwane, J. A., Johnson, S. R., Vandenakker, C. B. and Armstrong, R. B.(1983): Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running, *Med. Sci. Sports.* **15**, 51-56.
- 24) Spitzer, J. J. and Gold, M.(1964): Free fatty acid metabolism by skeletal muscle, *Am. J. Physiol.* **206**, 159-163.
- 25) Tsung, S. H.(1976): Creatine kinase isoenzyme patterns in human tissue obtained at surgery, *Clin. Chem.* **22**, 173-175.
- 26) Wolf, P., Griffiths, J., Koett, J. and Howell, J. (1979): The presence of serum creatine kinase 2 (MB) in hypokalemic familial periodic paralysis, *Enzyme.* **24**, 197-199.
- 27) 矢野徳郎, 小川新吉, 浅野勝己, 古田善伯, 藤牧利昭, 富原正二, 小原達朗, 伊藤 朗, 井川幸雄 (1982) 「中・高年長距離走者のマラソン走行前後の血液成分」 *体力科学*, **31**, 155-162.
- 28) York, J. W., Oscai, L. B. and Penney, D. G. (1974): Alterations in skeletal muscle lactate dehydrogenase isozymes following exercise training *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **61**, 1387-1393.
- 29) York, J. W., Penney, D. G., Weeks, T. A. and Stagno, P. A. (1976): Lactate dehydrogenase changes following several cardiac hypertrophic stresses, *J. Appl. Physiol.* **40**, 923-926.