高い有酸素能力を有する者における血清過酸化脂質と 赤血球抗酸化酵素活性の運動による変動

川 上 和 延* 山 倉 文 幸** 高 岡 郁 夫*
鈴 木 勝 彦* 大 森 大 二 郎** 南 谷 和 利*

THE AMOUNT OF SERUM LIPID PEROXIDES AND THE ACTIVITY OF ERYTHROCYTE ANTIOXIDATIVE ENZYMES IN HIGH-AEROBIC-CAPACITY SUBJECTS BEFORE AND AFTER MAXIMAL EXERCISE

KAZUNOBU KAWAKAMI, FUMIYUKI YAMAKURA, IKUO TAKAOKA,
KATSUHIKO SUZUKI, DAIJIRO OHMORI and KAZUTOSHI MINAMITANI

Abstract

We investigated the relationship between maximum oxygen uptake and the amount of lipid peroxide in serum before and after exhaustive exercise. The levels of serum lipid peroxides observed in a group of 6 males with high oxygen uptake were significantly lower than those of the low oxygen uptake control group (4 males) before and 0, 30 and 60 minutes after exercise. The amount of serum lipid peroxides increased slightly in each group after exercise. However, that amount decreased more quickly in the group with high oxygen uptake than the control group. Catalase and superoxide dismutase activities in erythrocytes showed no significant differences between both groups, nor between before and after exhaustive exercise.

(Jpn. J. Phys. Fitness Sports Med. 1994, 43 : 426~433)

key words : lipid peroxide, $\dot{V}O_2$ max, catalase, superoxide dismutase

1. 緒 言

生体内に摂取された酸素は、その代謝過程で活性酸素を生じ、更に活性酸素は不飽和脂肪酸との反応により過酸化脂質を生成することが知られている^{18, 29~31)}。この過酸化脂質は、各臓器組織の生体膜に障害を与え、細胞の機能低下や壊死を引き起こし、血管壁を傷害するとされている^{2, 3, 30, 31)}。さらに、老化、動脈硬化症などの疾患の悪化にともない、過酸化脂質の増加が認められている^{6~8, 32)}。

一方、健康の維持・増進を目的として、身体運動が広く実施されているが、身体運動を行うため

には多量の酸素摂取が必要となるので、酸素摂取の増加に伴い活性酸素の発生の増加、およびそれに伴う過酸化脂質の生成増加の可能性が考えられる。そのため、身体運動と過酸化脂質との関連が注目されてきた。最大酸素摂取量は最大運動下における酸素摂取量を反映するので、その時の過酸化脂質生成量との相関は興味ある問題である。

しかしながら、有酸素能力の相違と運動に伴う過酸化脂質、あるいは、その分解生成物であるマロンジアルデヒド (以下 MDA) の生成量との関連については、矛盾した結果が報告されている。Lovlin ら¹⁴⁾、Sumida ら²³⁾ 及び角田ら²²⁾は、 $\dot{V}O_2$ max が 47, 48.9±2.0, 55.7±6.0 及び 41.5±5.3 ml/

*順天堂大学スポーツ健康科学部

〒270-16 千葉県印旛郡印旛村平賀学園台1-1

**順天堂大学医学部

〒270-16 千葉県印旛郡印旛村平賀学園台1-1

Juntendo University School of Health and Sports Science

1-1 Hiraga Gakuendai Inba, Chiba 270-16, Japan

Juntendo University School of Medicine 1-1 Hiraga

Gakuendai Inba, Chiba 270-16, Japan

kg/min の者について、最大運動直後に血清または血漿の過酸化脂質（または MDA）の増加を認めている。一方、Kretzschmar ら¹³⁾は、 $\dot{V}O_2\max$ が 49.24 ± 1.59 ml/kg/min の者を対象として、最大運動を行った結果、運動直後に血清過酸化脂質は有意な減少を認めたが、 $\dot{V}O_2\max$ が 32.35 ± 3.11 ml/kg/min の者では、有意な変化は認められなかった。

これらの研究結果の矛盾は、運動後の過酸化脂質（または MDA）濃度の経時変化が明確にされていないことや比較的低い $\dot{V}O_2\max$ の者（41.5～55.7 ml/kg/min）を対象として行われたので、 $\dot{V}O_2\max$ の違いが運動時の過酸化脂質の消長の違いとして明確に現れなかったことなどが原因と思われる。

一方、過酸化脂質の発生を抑制したり、発生したものを消去する因子の一つとして抗酸化酵素が生体には存在する^{9,16)}。このため、有酸素能力と抗酸化酵素活性の高さとの間でなんらかの関連が有るか否かは興味深い問題である。両者の関連については、Jenkin ら¹⁰⁾が骨格筋中の抗酸化酵素であるカタラーゼ及びスーパーオキシドジスムター

ゼ（以下 SOD）活性を比較した結果、両酵素活性が安静時に有酸素能力の高い群で有意に高いことを認め、Ohno ら²¹⁾は、安静時の血清 Mn-SOD 活性を比較した結果、有酸素能力の高い群が有意に高い活性を示したことを報告している。これらの報告から、有酸素能力の高さと抗酸化酵素の活性に相関がある可能性が考えられる。しかしながら、赤血球は酸素を運搬し、活性酸素の発生に深く関与するにもかかわらず⁴⁾、赤血球中のカタラーゼ及び SOD 活性と有酸素能力との関係については今まで報告が無い。

そこで本研究は、高い有酸素能力をもつ者と低い者を被験者として選び、MDA 濃度及び抗酸化酵素活性の安静時及び最大運動後の経時変化を測定することにより、有酸素能力の相違と血清中 MDA 生成量及び赤血球中の抗酸化酵素活性との相関を明らかにすることを目的とした。

II. 方 法

A. 被験者

健康な男子大学生の10名とした。このうち、陸上部長距離ブロックに所属している者6名を高度

Table 1. Physical characteristics and best record of the subjects

	Subject	Age (yr)	Stature (cm)	Weight (kg)	$\dot{V}O_2\max$ (ml/kg/min)	Best record (min sec)
HT	N. O	20	177.7	58.1	75.3	14'43''(5 km)
	I. S	18	164.0	52.1	73.0	15'53''(5 km)
	M. M	19	168.4	55.8	72.4	14'48''(5 km)
	M. O	19	165.8	54.4	66.4	15'03''(5 km)
	N. K	18	169.1	51.5	64.5	15'05''(5 km)
	S. H	18	175.1	57.9	61.5	30'33''(10 km)
Mean		19	170.0	55.0**	68.8**	—
S. D.			5.3	2.8	5.5	—
C	H. T	20	176.8	72.9	53.6	—
	N. T	18	171.8	66.0	51.8	—
	Y. T	19	163.8	56.4	46.6	—
	D. K	20	167.3	76.5	42.6	—
Mean		19	169.9	68.0	48.6	—
S. D.			5.6	8.8	5.0	—

** : $p < 0.01$, significantly different from Control

鍛練群 (Highly trained group ; HT 群) とし, 他の 4 名をコントロール群 (Control ; C 群) とした。

HT 群は, 一週間に 6 日の定期的な激しいトレーニングを行っている。C 群は, 運動習慣のない者から週に 2, 3 回程度の不定期な運動をおこなっている者までであった。

彼らの身体的特徴(年齢, 身長, 体重), $\dot{V}O_2\max$ 及び競技成績 (5 km 及び 10 km) を, 表 1 に示した。

年齢, 身長において両群の間に有意差は認められなかった。しかし, 体重において HT 群は, C 群に比べて有意に低い値を示した ($p < 0.01$) (表 1)。また, $\dot{V}O_2\max$ においても HT 群は, 有意に高い値を示した ($p < 0.01$)。

B. 実験手順

被験者には, 実験に先立ち十分な情報を与え, 実験の意義について理解と同意を得た。また, 実験に先立ちトレッドミルにより $\dot{V}O_2\max$ の測定を行った。

午前 9 時より開始し, 30 分の座位安静後に疲労

困憊に至るまでのトレッドミル運動負荷を行った。

C. 血液分析

実験は, 12 時間の絶食後, 空腹状態で行った。運動負荷開始前, 運動負荷終了直後, 運動負荷終了 30 分後及び 60 分後に肘正中皮静脈より 6 ml の採血を行った。

採取した血液は, 直ちに遠心分離を行った。得られた血清を過酸化脂質及び乳酸の測定に用いた。

血清乳酸濃度は, 酵素法によるテストキット (TDX 乳酸ダイナパック ; ダイナボット) および全自動蛍光偏光測定装置 (TDX Analyzer ; ダイナボット) で測定した。

血清過酸化脂質は, 八木法^{26~28)}による測定キット (ワコー ; 和光純薬) を使用し, 蛍光法による MDA 量として求める間接法で行った。血球成分は, 浸透圧ショックによる破壊後, 上清を集めカタラーゼ活性の測定にあて, その一部は Tsuchihashi 法²⁴⁾によって処理され, SOD の活性の測定を行った。

Table 2. Exhaustion time, peak $\dot{V}O_2$, peak heart and peak LA. rate at exhaustion exercise of the subjects

	Subject	Exhaustion time (min)	Peak $\dot{V}O_2$ (ml/min)	Peak fH (beats/min)	Peak Lactate (mM/l)
HT	N. O	32.1	3489	182	7.6
	I. S	33.1	2822	196	11.7
	M. M	33.0	3431	184	12.8
	M. O	32.1	3311	178	10.6
	N. K	33.3	3064	194	5.9
	S. H	29.7	3208	202	5.4
Mean		32.2	3221**	189	9.0
S. D.		1.4	248	9	3.1
C	H. T	29.4	3389	206	19.5
	N. T	30.0	2928	200	10.1
	Y. T	35.2	2670	209	10.9
	D. K	31.2	2962	180	8.0
Mean		28.9	2987	199	12.1
S. D.		2.6	298	13	5.1

** : $p < 0.01$, significantly different from Control

赤血球中カタラーゼ活性は、血球成分を、リン酸緩衝液 (10 mM, pH 7.4) に対し24時間透析し、阻害物質を除去後、Aebi の方法¹⁾により測定した。

赤血球中 SOD 活性は、McCord & Fridovich¹⁷⁾による、キサンチン、キサンチン酸化酵素 (ペイリンガー) 及びチトクローム c (SIGMA; タイプ VI) を用いる方法で測定した。

SOD 及びカタラーゼ測定に用いた試料のタンパク質濃度の測定は、ウシ血清アルブミンまたはヘモグロビンを標準物質とした、Lowry 法¹⁵⁾によった。

D. 運動負荷

運動負荷は、恒温・恒湿室 (室温 $22^{\circ}\pm 1^{\circ}\text{C}$, 相対湿度 $60\pm 5\%$) においてトレッドミルを用いて行った。5分間をウォーミングアップとし (100 m/min), 15分後に $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ の80%に相当する負荷になるように漸増した。その後15分後から25分後まで $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ の80%に相当する負荷で行い、その後、毎分3% $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ に相当する負荷を漸増し疲労困憊まで至らしめた。

運動負荷による生体応答の結果を表2に示した。

疲労困憊に至るまでの運動負荷時間は、両群ともにおよそ30分間であり、両群間に有意差は認められなかった。

本運動負荷時の酸素摂取量の最高値は、 $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ と比較すると、HT 群では84.3%, C 群では91.6%であり、有意差は認められなかった。

運動負荷時の最高心拍数の最高値も、両群間に有意差は認められなかった。

本運動負荷に対する血清乳酸濃度の最高値は、両群とも運動終了直後に得られ (HT 群; 9.0 ± 3.1 mM/l, C 群; 12.1 ± 5.1 mM/l), 両群間に有意差は認められなかった。

III. 結 果

A. 有酸素能力 ($\dot{V}\text{O}_2\text{max}$) と安静時の血清 MDA との関係

各被験者の $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ と安静時の血清 MDA 値との関係及び安静時の血清 MDA 値を群別に図1

Fig. 1. Relationship between the amount of MDA at rest and the values of $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ of each subject.

● (Black circle) Highly trained group.

◐ (Striped circle) Control group.

Inserted figure; Comparison of the average amount of MDA at rest between HT group and C group.

Scale bars indicate standard deviation of each MDA measurements.

Table 3. Amount of MDA at before and after exercise

	Average of MDA (nmol/ml)			
	Rest	0'	30'	60'
HT	1.78 ± 0.24	1.98 ± 0.41	1.68 ± 0.28	1.71 ± 0.37
C	2.58 ± 0.15	2.74 ± 0.19	2.75 ± 0.23	2.60 ± 0.32

に示した。

安静時の血清 MDA 値は、HT 群が有意に低い値を示した。各被験者の $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ の値と血清 MDA 値との間には、有意な負の相関関係が見られた ($r = -0.776$, $p < 0.01$)。

B. 最大運動に対する血清 MDA の変動

両群の MDA 値を運動終了直後、終了30分後及び60分後に測定したところ、何れの測定点でも

HT 群が C 群に対し有意に低い値を示した ($p < 0.01$; 表 3)。

両群の安静時の血清 MDA 値に対する運動後の変化率を図 2 に示した。

両群ともに運動終了直後に増加を示し, 運動負荷終了 60 分後には安静時へ回復する傾向が認められた。

群別にみると, HT 群では, 運動負荷終了 30 分及び 60 分後において, 安静時より低値を示し, 30 分後は最低値であった。C 群では, 安静時に最

低値を示し, 運動負荷終了直後から終了 30 分後まで上昇の傾向を示し, 30 分後は安静時の 6.6% の上昇であった。運動負荷終了 60 分後には低下傾向を示した。

各被験者の $\dot{V}O_{2\max}$ の値と血清 MDA 値の相関に注目すると, 終了直後の両者の値には, 有意な相関関係が認められなかったが, 運動負荷終了 30 分及び 60 分後で両者の間に有意な相関関係が見いだされた (30 分後; $r = -0.730$ $p < 0.05$, 60 分後; $r = -0.776$, $p < 0.01$)。

Fig. 2. Recovery of the amount of MDA after exercise in HT group and C group. Scale bars indicate standard deviation of each MDA measurements.

Fig. 3. Comparison of SOD activity in erythrocyte between HT group and C group before and after exercise. Scale bars indicate standard deviation of each SOD activity.

Fig. 4. Comparison of catalase activity in erythrocyte between HT group and C group before and after exercise. Scale bars indicate standard deviation of each catalase activity.

C. 抗酸化酵素活性の変動

安静時から運動負荷終了60分後までの赤血球のSOD活性の経時的な変動を図3に示した。

すべての測定値において、HT群がC群より高い値を示したが、両群間において、有意差は認められなかった。両群のSOD活性は、運動負荷終了直後に低下傾向を示し、運動負荷終了30分及び60分後に安静時に回復する傾向を示した。

群別にみると、各測定時間の間で、それぞれ有意差は認められなかった。最低値を示したのは、両群ともに運動負荷終了直後であり、安静時に対してHT群は5.7%、C群は2.9%の低下を示した。最高値を示したのは、HT群では安静時であったが、C群では運動負荷終了60分後であった。

安静時から運動負荷終了60分後までの赤血球中カタラーゼ活性の経時的な変動を図4に示した。

両群間において、また、すべての測定値間で、有意差は認められなかった。赤血球中カタラーゼ活性は、個人差が大きかった。両群ともに運動負荷終了直後に上昇し、運動負荷終了30分後に最高値を示し、運動負荷終了60分後に低下傾向を示した。

群別の比較では、HT群は、運動負荷終了30分後に安静時の9.5%の上昇を示し、C群では、14.5%の上昇を示した。HT群の運動負荷終了60分後は、安静時より低い値を示した。

IV. 考 察

A. 有酸素能力($\dot{V}O_2\text{max}$)と安静時の血清MDA値との関係

安静時の血清MDA値は、HT群がC群に比べ有意に低値を示した。角田ら²²⁾によると、 $\dot{V}O_2\text{max}$ の平均が55.7 ml/kg/minと41.5 ml/kg/minの被験者の群を比較したところ、55.7 ml/kg/minの群で安静時の過酸化脂質値が低い傾向が見られたが、有意差は見いだされなかった。この実験では、今回の実験に比べ相対的に低い $\dot{V}O_2\text{max}$ の者同志の比較であったため、差異が顕著に現われなかったと思われる。HT群の安静時でのMDA値が低い原因は現在明確ではないが、可能性の一つとしてHT群は高いレベルのトレーニングを

持続している結果、血清でのMDA（または過酸化脂質）の定常レベルが低下するよう過酸化脂質の発生が抑制されているか、過酸化脂質の消去系が促進されているということが考えられる。また、トレーニングによる $\dot{V}O_2\text{max}$ の向上には個人による生得的な限界があることが知られている¹¹⁾、¹²⁾。 $\dot{V}O_2\text{max}$ とトレーニング効果の何れが直接血清のMDA値の低下と結びついているのかは、今後、個人の長期トレーニングの効果を追跡するなどにより検討が必要であろう。

B. 最大運動に対する血清MDAの変動

HT群の血清MDA値は、運動負荷終了直後に上昇する傾向が見られた。しかし、運動負荷終了30分及び60分後には、運動負荷終了直後より有意な低値が認められ、安静値より低値を示した。一方、C群の血清MDA値は、運動負荷終了直後及び終了30分後の両方で安静時より有意な上昇が認められた。そして、運動負荷終了60分後に低下傾向を示した。

運動負荷中及び運動負荷後に生成したMDA値が、HT群では、C群に比べ速やかに低下する原因として以下の機構が考えられる。トレーニングは、1) 過酸化脂質の発生系の活性を恒常的に低くする。2) 過酸化脂質の消去系の活性を恒常的に高くする。3) 一過性の運動に対する、過酸化脂質発生系や消去系の活性の応答能力を高くすると考えられる。過酸化脂質の発生系については、組織や血中の抗酸化酵素や低分子の抗酸化物質が、スーパーオキシドラジカル、過酸化水素及びヒドロキシラジカルの生成を抑制し、直接、間接にヒドロキシラジカルによる過酸化脂質の生成を抑制する役割を担うことが知られている^{4,25)}。また、過酸化脂質消去系については、グルタチオンペルオキシダーゼによる過酸化脂質のアルコールへの還元が知られている^{4,25)}。これらの機構は、過酸化脂質を安静時に低く保ち、また運動後速やかに低下させることに寄与しているであろう。

C. 赤血球抗酸化酵素活性の安静値と運動にもなうその変動

過酸化脂質の生成抑制に関与する因子のC群及びHT群間での相違を知るために、赤血球の抗酸

化酵素(SOD, カタラーゼ)活性の測定を行った。

血清中の過酸化脂質生成抑制系としては, 低分子の抗酸化物質及び SOD (EC-SOD, Cu, Zn-SOD, Mn-SOD) があり, さらに赤血球膜のイオンチャンネルが O_2^- を内部に取り込むことや, 過酸化水素が赤血球膜を透過するので, 赤血球中の抗酸化酵素がそれを消去することにより, 間接的に血流中のフリーラジカル濃度を低下させることが報告されている⁵⁾。Ohno ら²¹⁾は血清中の Mn-SOD 濃度が, 有酸素能力の高い群で有意に高いと報告している。しかし, Mn-SOD はミトコンドリアに局在する酵素であるため, この Mn-SOD の血清での増加は, 単に筋などの組織の障害を反映していると考えられ, 生理的に意味があるか明確でない。今回の実験結果では, 赤血球中の SOD, カタラーゼの HT 群と C 群の安静時における活性に差はなかった。したがって, HT 群の安静時の血清中の過酸化脂質量の抑制に, 赤血球中 SOD 及びカタラーゼの寄与は小さいと思われる。赤血球中には, 過酸化水素を分解する酵素として他にグルタチオンペルオキシダーゼが存在する。このグルタチオンペルオキシダーゼが血清中の過酸化水素の消去に寄与している可能性もある。また, 血中には抗酸化活性をもつ低分子の物質, アスコルビン酸, 尿酸, ビリルビン, ビタミンE等も存在しているので, 安静時の血清中の過酸化脂質量の違いの原因を, 血清中や赤血球中の抗酸化酵素の活性だけで説明するのは不十分であり, 他に低分子の抗酸化物質も調べる必要がある。

一方, 運動に伴うヒトの抗酸化酵素の変動について, EC-SOD¹⁹⁾ と Mn-SOD²⁰⁾ は運動に伴い変化しないと報告されている。また, Cu, Zn-SOD は運動に伴い減少するとされた²⁰⁾。今回我々が, 運動に伴う赤血球中の SOD, カタラーゼレベルを測定したところ, 変動は見いだされなかった。したがって, 赤血球中の SOD, カタラーゼ活性は運動の影響を受けないものと思われ, HT 群において, 運動後速やかに血清過酸化脂質が減少する原因は, この両酵素以外にあるものと思われる。

HT 群において安静時の血清 MDA 値を低下さ

せ, 運動後の速やかな低下を生じさせる原因が何であるかを明確にするため, 赤血球グルタチオンペルオキシダーゼや, 血清中のアスコルビン酸, ビタミンE, 尿酸等の検討が必要であると考えられる。

(受付 平成6年4月18日)

文 献

- 1) Aebi, H. (1984) : *Methods in Enzymology.*, **105**, Academic Press, New York, 121-126.
- 2) Davies, K. J. A., Quintanilha, A. T., Brooks, G. A. and Packer, L. (1982) : Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **107**, 1198-1205.
- 3) Dillard, C. J., Litov, R. E., Savin, W. M., Dumelin, E. E. and Tappel, A. L. (1978) : Effects of exercise, vitamin E, and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. *J. Appl. Physiol.*, **45**, 927-932.
- 4) Halliwell, B. and Gutteridge, J. M. C. (1989) : In *Free Radicals in Biology and Medicine*, 2nd. Ed., The superoxide theory of oxygen toxicity, Clarendon Press, Oxford, 136-173.
- 5) Halliwell, B. and Gutteridge, J. M. C. (1990) : The antioxidants of human extracellular fluids. *Arch. Biochem. Biophys.*, **280**, 1-8.
- 6) 秦 葭哉, 相原和男, 宮崎和枝(1978) : 動脈硬化と過酸化脂質に関する研究—I, 血清過酸化脂質の臨床的指標としての検討—I, 日老医誌, **15**, 192-200.
- 7) 秦 葭哉(1978) : 動脈硬化と過酸化脂質—過酸化脂質による動脈硬化発症の可能性についての一考察—I, *Geriatr. med.*, **16**, 1365-1378.
- 8) 秦 葭哉(1982) : 過酸化脂質と病態—とくに動脈性疾患における臨床的意義について—I, 脂質生化学研究, **24**, 271-274.
- 9) Higuchi, M., Cartier, L. J., Chen, M. and Holloszy, J. O. (1985) : Superoxide dismutase and catalase in skeletal muscle—Adaptive response to exercise. *J. Gerontol.*, **40**, 281-286.
- 10) Jenkins, R. R., Friedland, R. and Howald, H. (1984) : The relationship of oxygen uptake to superoxide dismutase and catalase activity in human skeletal muscle. *Int. J. Sports Med.*, **5**, 11-14.

- 11) Klissouras, V. (1972) : Genetic limit of functional adaptability. *Int. Z. Angew. Physiol.*, **30**, 85-94.
- 12) Klissouras, V., Pirnay, F. and Petit, J. M. (1973) : Adaptation to maximal effort : genetics and age. *J. Appl. Physiol.*, **35**, 288-293.
- 13) Kretzschmar, M., Miller, D., Hubscher, J., Marin, E. and Klinger, W. (1991) : Influence of aging, training and acute physical exercise on plasma glutathione and lipid peroxides in man. *Int. J. Sports Med.*, **12**, 218-222.
- 14) Lovlin, R., Cottle, W., Pyke, I., Kavanagh, M. and Belcastro, A. N. (1987) : Are indices of free radical damage related to exercise intensity. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **56**, 313-316.
- 15) Lowry, O. H., Rosebrough, N. J., Farr, A. L. and Randall, R. J. (1951) : Protein measurement with the Folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.*, **193**, 265-275.
- 16) 真杉文紀, 中村哲也(1976) : 酸素の活性化と過酸化脂質, *医学のあゆみ*, **96**, 429-437.
- 17) McCord, J. and Fridovich, I. (1969) : Superoxide dismutase. An enzymatic function for erythrocuprein (hemocuprein), *J. Biol. Chem.*, **244**, 6049-6055.
- 18) 中村哲也(1980) : 生体における過酸化脂質の生成と抑制, *油化学*, **29**, 309-315.
- 19) Nilson, S. and Marklund, L. (1988) : Effect of various stasis and physical exercise on plasma extracellular-superoxide dismutase. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, **48**, 441-444.
- 20) Ohno, H., Yamashita, H., Ookawara, T., Saitoh, D., Mimura, K. and Taniguchi, N. (1992) : Effects of brief exercise on the concentrations of immunoreactive superoxide dismutase isozymes in human plasma. *Tohoku J. Med.*, **167**, 301-303.
- 21) Ohno, H., Yamashita, H., Ookawara, T., Saitoh, D., Wakabayashi, K. and Taniguchi, N. (1992) : Training effects on concentration of immunoreactive superoxide dismutase isoenzymes in human plasma. *Acta Physiol. Scand.*, **146**, 291-292.
- 22) 角田 聡, 田中喜代次, 喜多尾浩代, 渡辺一志, 中塘二三生, 増原光彦(1987) : 血清過酸化脂質に及ぼす最大運動と最大下長時間運動の影響. *デサントスポーツ科学*, **8**, 231-239.
- 23) Sumida, S., Tanaka, K., Kitao, H. and Nakadomo, F. (1989) : Exercise-induced lipid peroxidation and leakage of enzymes before and after vitamin E supplementation. *Int. J. Biochem.*, **21**, 835-838.
- 24) Tsuchihashi, M. (1923) : Zur Kenntniser Blutkatalase. *Biochem. Z.*, **140**, 63-112.
- 25) 内山 充, 松尾光芳, 嵯峨井勝(1985) : 過酸化脂質と生体. 初版, 過酸化脂質の生成防止. 福沢健治, 学会出版センター, 東京, 45-69.
- 26) 八木國夫, 西垣郁雄, 大浜宏文(1966) : 血清チオバルビツール酸値測定法, *ビタミン*, **37**, 105-112.
- 27) 八木國夫(1975) : Thiobarbituric acid 蛍光法による血漿又は血清中の過酸化脂質の微量定量法, *ビタミン*, **49**, 403-405.
- 28) 八木國夫(1979) : 過酸化脂質の測定. *臨床検査*, **23**, 115-120.
- 29) 八木國夫(1980) : 酸素の特性と生体における酸化機構. *代謝*, **17**, 1695-1702.
- 30) 八木國夫(1984) : 過酸化脂質の生成と組織障害. *最新医学*, **39**, 1368-1373.
- 31) 八木國夫(1987) : 過酸化脂質の生成と障害. *治療学*, **19**, 671-676.
- 32) 吉峯 徳, 佐藤祐造, 葛谷文男(1978) : 過酸化脂質と老化. 特に血管傷害を中心として. *日老医誌*, **15**, 201-204.