

総説

持久力増大のための食事法 炭水化物ローディングとそのメカニズムについて

中谷 昭、石澤 里枝
奈良教育大学 運動生理学研究室

はじめに

これまで持久力増大のための食事法や栄養補給に関する研究が数多く成され、その成果がスポーツ現場にも応用されている [1,2,3,4,5]。本総説ではこのような持久力増大のための食事法の中で特に炭水化物ローディング(グリコーゲンローディングとも言われる)に限定し、そのもととなった研究や背景となるメカニズムについて述べる。

持久的運動と糖・脂質代謝

持久的運動時の主なエネルギー源は糖質及び脂質である。軽度の運動においては主に血液中の遊離脂肪酸が利用されるが、運動強度が増大するに従って骨格筋のグリコーゲンがエネルギー源として重要な役割を果たす [6]。

図1は異なった強度の持久的運動時の筋グリコーゲンの利用速度を比較したものである [7]。120% $\dot{V}O_2\max$ や 90% $\dot{V}O_2\max$ のように比較的高強度の運動ではグリコーゲンの消費速度は大きく、筋グリコーゲンがわずかに利用されただけで疲労困憊に

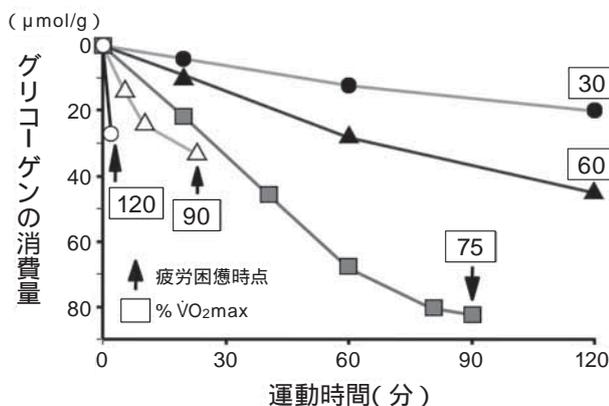


図1 120%、90%、75%、60%及び30% $\dot{V}O_2\max$ 強度の自転車運動を行った場合の筋グリコーゲン含量の変動
75% $\dot{V}O_2\max$ 運動では筋グリコーゲンが枯渇する時点で疲労困憊に達している。(文献 [7]より引用改変)

至る。一方、75% $\dot{V}O_2\max$ のように中等度強度の運動においては、筋グリコーゲンは時間の経過とともに減少し、ほぼ枯渇した時点で運動が継続できなくなってしまう。体内には皮下脂肪など他のエネルギー源が存在するにも関わらず、筋グリコーゲンが枯渇する時点で運動が継続できなくなるメカニズムについては明らかではないが、筋グリコーゲンが持久的運動能力を規定する重要な要因であることは事実である。

炭水化物ローディングとは

図1に見られるように一定強度の持続的な運動では、筋グリコーゲン含量は時間の経過とともに直線的に減少し、筋グリコーゲンが枯渇する時点で運動が継続できなくなる [7]。従って、運動前や運動中に糖質や脂質を摂取することにより運動中の筋グリコーゲン利用を節約するか、あるいは運動前の筋グリコーゲン含量をあらかじめ増大しておく、筋グリコーゲンの枯渇するまでの時間が遅延し、結果として持久的運動能力を増大することができる(図2)。

Bergströmら [8] は普通食、高タンパク質・高脂肪食、

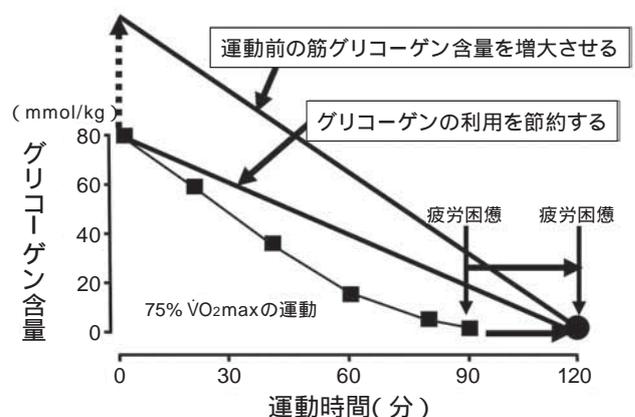


図2 運動前の筋グリコーゲン含量を増大しておくか、運動時の筋グリコーゲン利用を節約することにより、骨格筋グリコーゲンの枯渇する時点を遅くなり、持久力を増大することが可能となる。

相当する片足運動を疲労困憊まで行った後、高糖質食を摂取した場合の筋グリコーゲン含量の変化を検討している(図4)。運動により筋グリコーゲンがほぼ枯渇した脚の筋グリコーゲン含量は翌日には運動前の状態に回復し、さらに2日目、3日目には運動前の2~3倍に増大している。このようにグリコーゲン含量が正常値以上に増大する現象を glycogen supercompensation と呼んでいる。炭水化物ローディングはこのような glycogen supercompensation という現象を利用した食事法である。これに対して、運動を行わなかった脚では、筋グリコーゲン含量の低下や高糖質食摂取によるグリコーゲン含量の増加はほとんど見られていない。このことから、glycogen supercompensation は単に高糖質食を摂取するだけでは起こらず、一旦筋グリコーゲンが枯渇するような運動を行うことにより発現するものと考えられる。

図5は運動後、普通食または脂肪食を摂取した場合の筋グリコーゲン含量の回復を見た研究である[13]。運動後、脂肪食を摂取したラットは運動3時間後あるいは18時間後においても筋グリコーゲン含量は回復していない。しかし、糖質食を摂取したラットは3時間後において筋グリコーゲン含量は運動前の値に回復し、18時間後には正常値を超える glycogen supercompensation が見られた。一方、運動を行わず絶食のみにより筋グリコーゲンを低下させた場合、その後に糖質食を摂取し

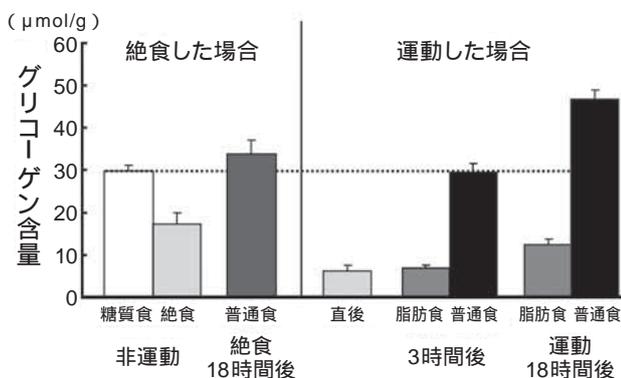


図5 運動または絶食により筋グリコーゲン含量が低下した後、糖質食を摂取した場合のラット骨格筋グリコーゲン含量の回復

運動後糖質を摂取すると18時間後において glycogen supercompensation が見られたが、絶食後の筋グリコーゲンの回復には glycogen supercompensation は見られなかった。(文献[13]より引用改変)

ても筋グリコーゲン含量は絶食前の値まで回復するものの、glycogen supercompensation は出現していない。

以上のことから、炭水化物ローディングにより競技前の筋グリコーゲン含量を上げておくためには、1)筋グリコーゲンの減少を伴うような運動を行い、2)その後糖質食を摂取する必要があるものと考えられる。また、古典的グリコーゲンローディングにおいては、高タンパク質・高脂肪食を摂取した後、高糖質食に切り替える方法が用いられたが、必ずしも高タンパク質・高脂肪食を摂取する期間を設ける必要がないものと考えられる。

glycogen supercompensation のメカニズム

筋グリコーゲンは運動時アドレナリンやノルアドレナリンの作用を受けグリコーゲン分解酵素であるフォスホリラーゼ (phosphorylase) が活性化されることにより分解され、生じたグルコースは解糖系やTCA回路を経てエネルギー源となる。運動後は血糖が骨格筋に取り込まれグリコーゲン合成酵素の働きでグリコーゲンが再び合成される(図6)。骨格筋への糖取り込みはインスリンの作用や筋収縮によって増大することが知られている(図7)。インスリンによる糖の取り込みは、インスリンがインスリン受容体に結合し、受容体がリン酸化され、その後の信号系の働きにより細胞内に存在する糖輸送担体(GLUT4)が細胞膜に移動することにより起こる。糖取り込みの詳細なメカニズムについては他の総説に譲ることとする[14,15]。

インスリンの発見以来、インスリンが存在しなければ

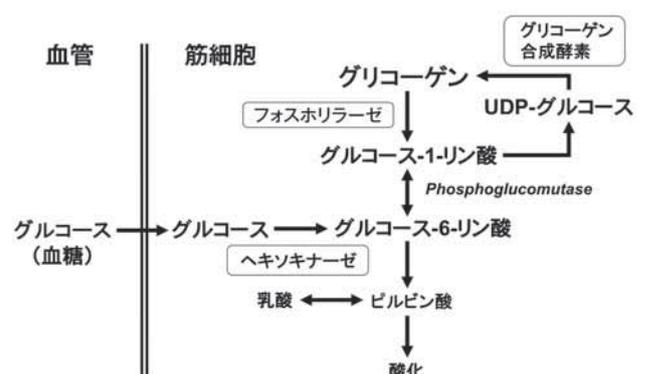


図6 糖取り込み及び筋グリコーゲン合成に関する代謝経路

骨格筋において糖の取り込みは起こらないと考えられてきた。しかし、HolloszyとNarahara[16]はカエルの縫工筋を用い、インスリンの非存在下においても、筋収縮により糖の取り込みの促進することを明らかにした。この報告から約20年間にわたり「糖の取り込みにはインスリンが必要である」という説と「インスリンの非存在下でも筋収縮(運動)により糖取り込みが促進する」という説を唱える研究者の間で論争が続いたが[17,18]、現在、筋収縮による糖の取り込みがインスリンによる糖取り込みのメカニズムと異なったメカニズムにより促進されることが明らかにされている[14,15]。

筋収縮は運動神経からの刺激により筋小胞体からCa²⁺が放出され、ミオシンATPaseの働きでATPが分解するとき生じるエネルギーを用いて引き起こされる。従って、筋収縮に伴う糖取り込みは、図7に示すように筋収縮がCa²⁺濃度の上昇やAMP活性プロテインキナーゼ(AMPK)の活性化などを引き起こし、インスリン同様GLUT4が細胞膜へ移動することにより起こると考えられている[14,15,19,20]。

図8は前項において運動後のグリコーゲンの回復を見たCarteeら[13]の実験における糖取り込み能を測定した結果である。運動によりグリコーゲンが枯渇する時点で糖質を摂取すると、運動3時間後にグリコーゲン含量は運動前に回復している(図5を

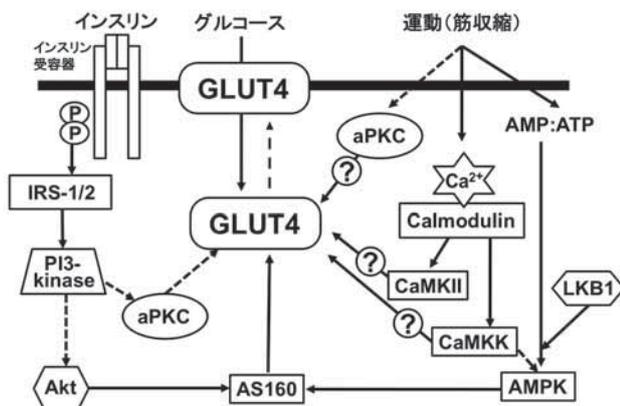


図7 インスリンと筋収縮(運動)に伴う、骨格筋における糖取り込みのメカニズム

IRS-1/2:インスリン受容体基質 1/2, PI3-kinase:フォスファチジルイノシトール 3-キナーゼ, aPKC:非定型プロテインキナーゼ C, CaMKII:Ca²⁺/カルモジュリン依存性プロテインキナーゼ II, CaMKK:Ca²⁺/カルモジュリン依存性プロテインキナーゼキナーゼ, AMPK:AMP活性プロテインキナーゼ(文献[15]より引用改変)

参照)。この時点におけるインスリン刺激に対する糖取り込み能はかなり高い状態が維持されていることが分かる。従って、グリコーゲンが正常値に回復した以降も一定時間インスリン感受性(「糖輸送の最大効果の50%の効果をもたらすインスリン濃度」と定義される)の増大していることがglycogen supercompensationの発現するメカニズムと考えられる。しかし、インスリン感受性が増大する時点において、細胞膜へのGLUT4の移動が見られるものの、インスリンの細胞膜への結合能力やその後の信号系の変化が見られず、運動後のインスリン感受性増大のメカニズムについては今後さらに検討が必要である[19,20,21]。

運動後の筋グリコーゲン含量の回復について

運動後の筋グリコーゲン含量の回復の速さやその程度は条件によって異なる。

図9は運動直後と運動2時間後にそれぞれ1回ずつ糖質を摂取した場合の筋グリコーゲン含量の回復をみた研究である[22]。運動直後から2時間のグリコーゲン回復量は、糖質を直後に摂取した場合の方が大きく、2時間目から4時間目までの2時間のグリコーゲンの回復は両群に差が見られない。従って、全4時間におけるグリコーゲンの回復量は直後に

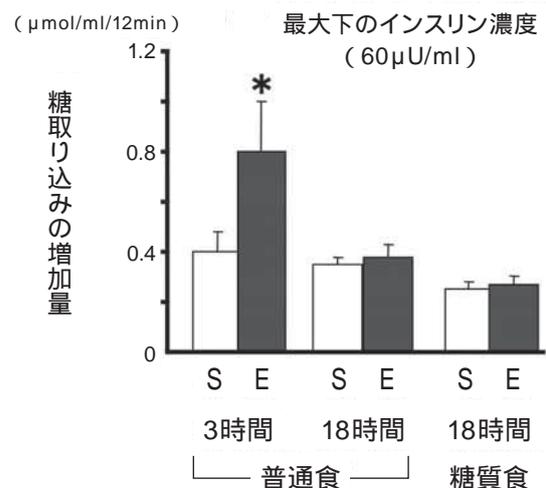


図8 筋収縮後のインスリン刺激による糖取り込み能の変動

筋グリコーゲンが回復した運動3時間後においても生理的濃度(60μU/ml)のインスリン刺激による糖取り込み能が亢進している。このことがglycogen supercompensationを引き起こすメカニズムと考えられる。S:運動をしていないグループ, E:運動をしたグループ(文献[13]より引用改変)

摂取した場合の方が2時間後に糖質を摂取した場合より大きい。このことから、前半・後半に分かれる競技種目や、時間をあけて同じ日に複数回競技が行われるような種目の場合、グリコーゲンの回復を速めるためには競技終了後速やかに糖質を摂取することが勧められる。また、日常の練習においても運動後糖質を速やかに摂取することにより十分な筋グリコーゲンの回復が期待され、スタミナの保持ということでは有利に働くものと思われる。

体重当たりの摂取量によってもグリコーゲンの回復量は異なる [23]。図 10 に示すように、糖質の摂取量が体重 1kg 当たり 0.3g/kg と比較し 0.7g/kg では効果が大きい。また、フルクトース、グルコース、シュ

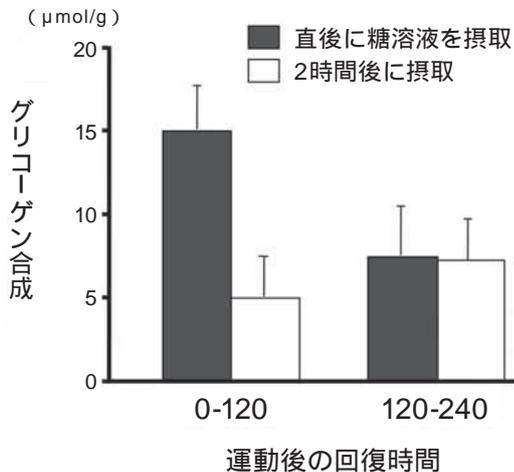


図 9 運動直後または2時間後に糖質を摂取した場合の筋グリコーゲン含量の回復
直後に摂取した方が筋グリコーゲン含量の回復が速く、蓄積量も大きくなる。(文献 [22]より引用改変)

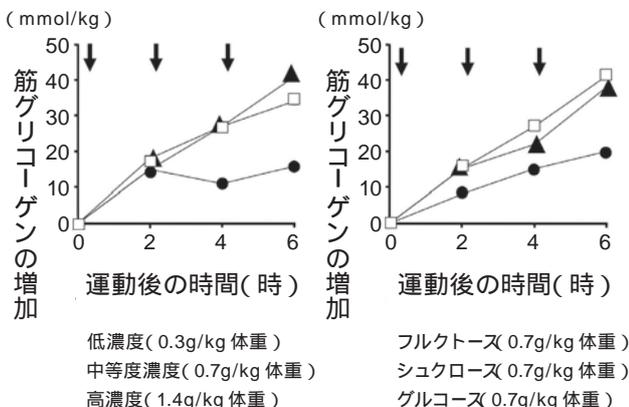


図 10 摂取する糖質の量や種類の違いが筋グリコーゲン含量回復に及ぼす影響
最大効果を得るには 0.7g/kg 体重以上の糖質の摂取が必要で、またフルクトースのみではグリコーゲンの回復は抑制される。(文献 [23]より引用改変)

クロースなど異なった種類の糖を摂取した場合、グルコースやシュクロースではグリコーゲンの回復は速いが、フルクトースのみでは回復が抑制される。また、糖質を液体(グルコースポリマー)や固形(バナナケーキ)など異なった形で摂取した場合の違いについても検討されているが、回復に違いは見られていない [24]。

持久的トレーニングが glycogen supercompensation に及ぼす影響についてはこれまでほとんど研究がなされてこなかった。そこで著者ら [25] はラットを対象に水泳トレーニングが glycogen supercompensation に及ぼす影響について検討した。その結果、トレーニング群では運動終了後 24 時間後及び 48 時間後のグリコーゲン含量が非トレーニング群と比較し、著しく増大することが分かった(図 11-1)。運動後は血糖が GLUT4 の働きで骨格筋に取り込まれ、グリコーゲン合成酵素の働きでグリコーゲンが合成されるが(図 6 参照) 図 11-2 に示すようにグリコーゲン合成酵素活性の変動は両群間で差が見られなかった。従って、トレーニング群で大きなグリコーゲンの回復が見られた理由をグリコーゲン合成酵素活性の違いにより説明することはできない。ところで、表 2 はトレーニング群と非トレーニング群における骨格筋の GLUT4 含量、クエン酸合成酵素活性及びヘキソキナーゼ活性を比較したものである。GLUT4 がトレーニングにより有意に増大していることから、この実験でみられたトレーニングによる筋グリコーゲン含量の回復の増大は、

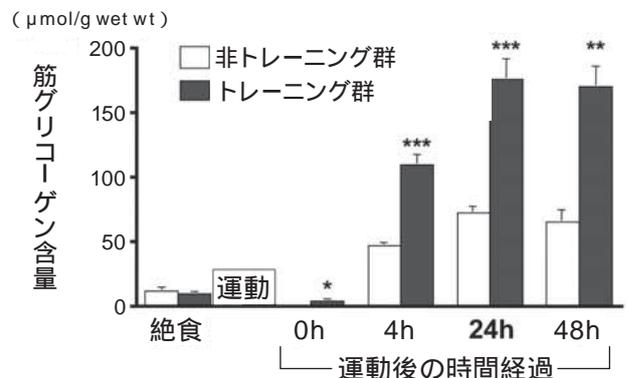


図 11-1 glycogen supercompensation に対する持久的トレーニングの効果
疲労困憊に至るような水泳運動を負荷した後、糖質食を摂取させた。非トレーニング群及びトレーニング群のいずれの群においても glycogen supercompensation は見られたが、その大きさはトレーニング群の方が大きかった。(文献 [25]より引用改変)

主に糖取り込み能の増大によるものと考えられる。glycogen supercompensationにおけるトレーニング効果はヒトにおける実験においても示されており、ラット同様 GLUT4 の増大によるものであることが明らかにされている [26,27]。

炭水化物ローディングは持久力をアップするか？

Saltin ら [7] や Bergström と Hultman [12] の研究以来、炭水化物ローディングや glycogen supercompensation に関する研究が数多くなされ、競技前の筋グリコーゲン含量の増大が持久力を向上するという実験結果から、持久的運動選手においては炭水化物ローディングが日常的に行われるようになった。しかし、その実践的効果に関しては必ずしも十分検証が成されてきたわけではない。

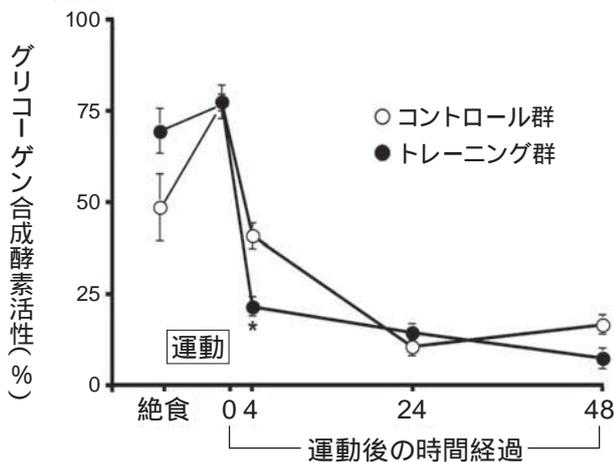


図 11-2 グリコーゲンが枯渇するような水泳運動に伴うグリコーゲン合成酵素活性の変動に対するトレーニングの影響

運動直後は両群とも合成酵素の活性値に著しい増加が見られたが、グリコーゲンの回復とともに活性値は速やかに低下し、トレーニングによる影響は認められなかった。(文献 [25] より引用改変)

表 2 骨格筋酵素活性と GLUT4 含量の比較 (文献 [25] より引用改変)

	非トレーニング群	トレーニング群
Total GS activity ($\mu\text{mol}/\text{min}/\text{g}$)	1.52 \pm 0.10	1.74 \pm 0.11
クエン酸合成酵素活性 ($\mu\text{mol}/\text{min}/\text{g}$)	26.3 \pm 1.8	39.8 \pm 2.7 ***
ヘキソキナーゼ活性 ($\mu\text{mol}/\text{min}/\text{g}$)	2.17 \pm 0.10	3.06 \pm 0.22 *
GLUT4 含量 (arbitrary densitometric units)	1.18 \pm 0.06	1.75 \pm 0.13 **

非トレーニング群との有意差 * P<0.05, ** P<0.01, *** P<0.001

Blom ら [28] は鍛錬者と非鍛錬者に疲労困憊に至る自転車運動後に高糖質食を摂取した場合の筋グリコーゲン含量の変化について検討しているが、非鍛錬者では glycogen supercompensation が起こらないこと、また鍛錬者も非鍛錬者より筋グリコーゲン含量は増加したものの、著しい増大は認められなかったことを報告している。同様に Fogelholm ら [29] はハーフマラソン後に炭水化物ローディングを行ったところ、glycogen supercompensation の起こらなかったことを報告している。さらに、Burke ら [30] は炭水化物ローディングにより筋グリコーゲンは増大したものの、100km 自転車走行のパフォーマンスに違いが見られなかったことを報告している。その理由として、1) これまでの実験と異なり二重盲検法を用いたため、被験者の心理的要因が除去できたこと、2) パフォーマンステストが実際のレースに近い運動を用いたことなどを上げている。これらの結果はいずれも Saltin ら [7] や Bergström と Hultman [12] の研究結果とは異なるものである。

これまでの炭水化物ローディングや glycogen supercompensation に関する研究の多くは運動後のグリコーゲン回復過程において、ほとんど運動を负荷していない。しかし、実際の競技においてはレース前日まで調整的な運動を含めて継続したトレーニングを行っているため、炭水化物ローディングを行っても筋グリコーゲン含量が高い状態で維持されているのか、あるいはパフォーマンスを高めるために役立っているのかについては疑問である。また、多くの研究は欧米人を対象としたものであり、日常的に糖質カロリー比の高い食事をしている日本人にとって炭水化物ローディングは効果があるのかどうかについては明らかではなく、今後日本人を対象とした実践的研究がおこなわれるべきであると考えられる。

<参考文献>

- [1]Evans WJ, Hughes VA. Dietary carbohydrate and endurance exercise. *Am.J.Clin.Nutr.* 1985;41:1146-1154.
- [2]Coggan AW, Coyle EF. Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: effects on metabolism and performance. *Exer. Sports Sci.Rev.* 1991;19:1-40.
- [3]川中 健太郎 運動スポーツと糖質代謝 臨床スポーツ医学 2009;26:13-22.
- [4]中谷 昭 橋本 恵 スポーツ種目の特性に対応した栄養と食 - 持久力を主体とした種目の場合 - 臨床スポーツ医学 2009;26:281-287.
- [5]Helge JW. Long-term fat diet adaptation effects on performance, training capacity, and fat utilization. *Med.Sci.Sports Exerc.* 2002;34:1499-1504.
- [6]Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, Wolfe RR. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am.J.Physiol.* 1993;265:E380-E391.
- [7]Saltin B, Karlsson J. Muscle glycogen utilization during work of different intensities. Pernow B and Saltin B Muscle metabolism during exercise. New York-London Plenum Press 1971. 289-299.
- [8]Bergströme J, Hermansen L, Hultman E, Saltin B. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol.Scand.* 1967;71:140-150.
- [9]American College of Sports Medicine: Position stand: Nutrition and athletic performance. *Med.Sci.Sports Exerc.* 2009;41:709-731.
- [10]Sherman WM, Costill DL, Fink WJ, Miller JM. Effect of exercise-diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *Int.J.Sports Med.* 1981;2:114-115.
- [11]金子 ひろみ 9月24日シドニーの闘い 食べて,走って,金メダル 東京:マガジンハウス;2000. pp.7-45.
- [12]Bergström J, Hultman E. Muscle glycogen synthesis after exercise: an enhancing factor localized to the muscle cells in man. *Nature* 1966;5033:309-310.
- [13]Cartee GD,Young,DA,Sleeper,MD,Zierath,J,Wallberg-Henricksson,H, Holloszy J.O. Prolonged increase in insulin-stimulated glucose transport in muscle after exercise. *Am.J.Physiol.* 1989;256:E494-E499.
- [14]Hayashi T, Higaki Y,Goodyear L.J. Exercise regulation of muscle skeletal glucose transport. *Adv.Exerc.Sports Physiol.* 1999;5:1-8.
- [15]Katja SC, Witczak CA, Goodyear L.J. Signaling mechanisms in skeletal muscle: Acute responses and chronic adaptations to exercise. *IUBMB life.* 2008;60(3):145-153.
- [16]Holloszy JO, Narahara HT. Studies of tissue permeability. *J.Biol.Chem.* 1965;240(9):3493-3500.
- [17]Berger M, Hagg S, Ruderman NB. Glucose metabolism in perfused skeletal muscle. Interaction of insulin and exercise on glucose uptake. *Biochem.J.* 1975;146:231-238.
- [18]Wellberg-Henriksson H, Holloszy JO. Contractile activity increases glucose uptake by muscle in severely diabetic rats. *J.Appl. Physiol.* 1984;57:1045-1049.
- [19]Holloszy JO. Exercise-induced increase in muscle insulin sensitivity. *J.Appl.Physiol.* 2005;99:338-343.
- [20]Niels J, Goodyear L.J. Contraction signaling to glucose transport in skeletal muscle. *J.Appl.Physiol.* 2005;99:330-337.
- [21]Hansen PA, Nolte LA, Chen MM, Holloszy JO. Increased GLUT-4 translocation mediate enhanced insulin sensitivity of muscle glucose transport after exercise. *J.Appl.Physiol.* 1998;85:1218-1222.
- [22]Ivy JL, Katz AL, Cutler CL, Sherman WM, Coyle EF. Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion. *J.Appl.Physiol.* 1988;64:1480-1485.
- [23]Blom PC, Høstmark AT, Vaage O, Kardel KR, Maehlum S. Effect of different post-exercise sugar diets on the rate of muscle glycogen synthesis. *Med.Sci.Sports Exerc.* 1987;19:491-496.
- [24]Reed MJ, Brozinick JTJr, Lee MC, Ivy JL. Muscle glycogen storage postexercise: effect of carbohydrate administration. *J.Appl. Physiol.* 1989;66:720-726.
- [25]Nakatani A, Han D-H, Hansen PA, Nolte LA, Host HH, Hickner RC, Holloszy JO. Effect of endurance exercise training on muscle glycogen supercompensation in rats. *J.Appl.Physiol.* 1997;82:711-715.
- [26]Hickner,R.C.,J.S.Fisher,P.A.Hansen,S.B.Racette,C.M.Mier,M.J.Turner, and J.O.Holloszy. Muscle glycogen accumulation after endurance exercise in trained and untrained individuals. *J.Appl. Physiol.* 1997;83:897-903.
- [27]Greiwe JS, Hickner RC, Hansen PA, Racette SB, Chen MM, Holloszy JO. Effects of endurance exercise training on muscle glycogen accumulation in humans. *J.Appl.Physiol.* 1999;87:222-226.
- [28]Blom.PCS, Costil DL, Vollestad NK. Exhaustive running: inappropriate as a stimulus of muscle glycogen supercompensation. *Med.Sci.sports Exerc.* 1987;19:398-403.
- [29]Fogelholm GM, Tikkanen HO, Näveri HK, Näveri LS, Härkönen MHA. Carbohydrate loading in practice: high muscle glycogen concentration is not certain. *Br.j.Sp.Med.* 1991;25:41-44.
- [30]Burke LM, Hawley JA, Schabort EJ, Gibson AStC, Mujika I, Noakes TD. Carbohydrate loading failed to improve 100-km cycling performance in a placebo-controlled trial. *J.Appl.Physiol.* 2000;88:1284-1290.