

糖化ストレスは運動抵抗性因子として働くか

京都大学大学院 江川達郎
(共同研究者) 撰南大学 藤林真美
豊橋創造大学大学院 伊藤理香
同 後藤勝正
京都大学大学院 林達也

Does Glycation Stress Work as an Exercise-Resistance Factor?

by

Tatsuro Egawa, Tatsuya Hayashi

*Graduate School of Human and Environmental Studies,
Kyoto University*

Mami Fujibayashi

*Student Affairs Division Sports Support Center,
Setsunan University*

Rika Ito, Katsumasa Goto

*Graduate School of Health Sciences, Toyohashi
SOZO University*

ABSTRACT

In the present study, to clear the possibility of glycation stress as an exercise-resistance factor, we investigated the effect of glycation stress on the molecules related to glucose metabolism and mitochondrial functions following to endurance exercise training in mice and on muscle power changes following resistance training in human. Four-week voluntary exercise training increased the expression levels of GLUT4,

PGC1 α , and HSP72 in mouse plantaris muscle. On the other hand, these changes were suppressed by the concomitant treatment of methylglyoxal, an inducer of glycation stress. In young male adults, the group in high-glycation stress showed lower leg muscle power output than that in low-glycation stress, but there was no difference between the two groups in the strength-enhancing effect of 12-week resistance training. In conclusion, it is suggested that glycation stress suppresses skeletal muscle adaptations induced by endurance exercise training and does not affect muscle power enhancement induced by resistance training.

要 旨

本研究では、運動トレーニング効果を妨げる運動抵抗性因子として糖化ストレスが機能するか明らかにするために、糖化ストレスを負荷させたマウスに持久性トレーニングを実施し、糖代謝やミトコンドリア機能を制御する分子の発現変化について検討した。また、ヒトにおいて筋力トレーニングを実施し、糖化ストレス状態と筋力変化との関係性について検討した。4週間の自発走運動により、マウス足底筋のGLUT4およびPGC1 α , HSP72のタンパク質発現が増加した。一方、この増加は糖化ストレスを誘導するmethylglyoxalを投与したマウスでは抑制された。また、健常男性において糖化ストレス高値群は低値群に比べて脚筋力が低値であった。しかし、12週間の筋力トレーニングによる筋力増強効果に2群で差はなかった。以上の結果から、糖化ストレスは持久性トレーニングによる骨格筋適応を抑制する可能性が明らかになった。一方、筋力トレーニングによる筋力増強効果には影響しないことが明らかになった。