

# ジャンプトレーニングが ラットのコレステロール代謝に及ぼす影響

安部 孝 浅見 俊雄

東京大学教養学部保健体育科

**The effect of anaerobic-type exercise training on serum  
and hepatic cholesterol metabolism in rats.**

**Takashi Abe and Toshio Asami**

Department of Sports Sciences, College of Arts  
and Sciences, University of Tokyo

## **Abstract**

In order to examine the effect of anaerobic-type exercise training on serum HDL cholesterol level and hepatic cholesterol metabolism, male Wistar rats were randomly divided into a sedentary control (n=7) and a jumping group (n=6). The experimental animals were forced to jump to a height of 30 cm wearing a vest loaded with up to 50% of their body weight, 50–70 times/day, one bout at every 2–3 sec., 5 days/wk for 16 wks. The jumping rats showed significantly ( $p<0.05$ ) lower levels of serum total and HDL cholesterol than the control. The serum LCAT activity was decreased more in the jumping rats than in the control. The hepatic microsomal HMG-CoA reductase activity in the jumping rats was significantly ( $p<0.01$ ) higher compared with those of the sedentary group. Since the hepatic cholesterol synthesis and degradation were increased by jumping training, the changes in serum lipoprotein cholesterol levels observed following exercise seemed to be caused by extrahepatic mechanisms.

*Key words:* jumping training, serum cholesterol, HDL-cholesterol, LCAT, HMG-CoA reductase

## 緒言

冠状動脈疾患の予防に運動が効果的であることが報告され<sup>13) 23) 25)</sup>、この考えを支持するひとつの要因として運動にともなうHDLコレステロールの増加があげられている。この考えの基礎となる研究はこれまで各地域で行われた疫学的研究である。たとえば、Framingham Study<sup>14)</sup>、Tromsø Heart Study<sup>22)</sup>、Hiroshima Study<sup>18)</sup>、Stockholm Prospective Study<sup>9)</sup>あるいはHonolulu Heart Study<sup>27)</sup>などの研究では、HDLコレステロールのレベルが高いものほど冠状動脈疾患の発生率が低いという事実がいずれも認められている。そして、持久的種目の運動を継続している人達では、このHDLコレステロールが明らかに増加している<sup>4) 36)</sup>ことから、上記の結果をふまえて、冠状動脈疾患の予防には運動は有効であると考えられるようになった。しかしながら、運動でもウエイトトレーニングのような無酸素的な種目では、持久的な種目で認められたようなHDLコレステロールの増加は必ずしも認められていない<sup>1) 7)</sup>。これは、リポタンパク代謝に与える影響が運動の種類によって異なっていることを示しているものと考えられる。

これまで、動物を用いたリポタンパク代謝やコレステロール代謝についての基礎的研究では、おもに持久的な運動トレーニングに対する影響について検討されてきた。ところが、無酸素的な運動トレーニングによる影響については、動物に筋力トレーニングやパワートレーニングのようなトレーニングを負荷することが技術的に困難であったためか、ほとんど報告例がみられない。トレーニング法の違いがリポタンパク代謝やコレステロール代謝に与える影響を基礎的に検討するためには、動物実験によって無酸素的運動トレーニングに伴う影響を検討することが必要である。

そこで、本研究ではラットに無酸素的トレーニングとして、新たに考案したジャンプトレーニング法を用い、そのときの血清コレステロールおよび体内コレステロール代謝に及ぼす影響について検討するとともに、トレーニング法の違いによる差異についても考察しようとした。

## 実験方法

実験動物として体重約160gのWistar系雄性ラットを日本生物材料センターより購入し、1週間の予備飼育後、無作為に運動群と対照群に分け、生後7週齢より実験に入った。ラットは恒温室(室温 $23 \pm 1^\circ\text{C}$ 、12時間明暗サイクル)にて飼育し、水道水および飼料(オリエンタル酵母MF)は自由に与えた。

### A. トレーニング条件

トレーニングにはジャンプトレーニング用に作成したジャンプ箱を使用した。ジャンプ箱には図1に示したように、電気刺激をかけるための刺激

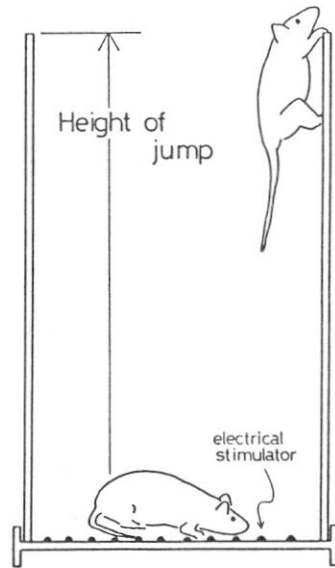


Fig. 1. Device for jump training.

盤を箱の底に設けた。前もってラットには箱の縁にぶらさがるようジャンプすれば、箱の外へ出ることができることを何度か教え、箱の高さを低くした状態からジャンプさせる練習を行った。トレーニング条件のうち、トレーニングの強度はジャンプ高とラットへの重量負荷によって決めることができる。あらかじめ重量負荷なしで最大ジャンプ高を測定してみると、最大ジャンプ高は週齢による変化はみられるものの約45~55cmの範囲であった。今回のトレーニングでは体重の約50%に相当するジャケットを胴体に装着してジャンプさせたため、トレーニングのジャンプ高を30cmに固定

した。このようなジャンプを1日に50~70回、2~3秒の間隔で連続的に行うトレーニングを週5回の頻度で16週間にわたり実施した。電気刺激はトレーニング初期には20~40Vの電圧をかけていたが、トレーニングが進むにしたがって電気刺激なしでもジャンプが可能になるラットが多くみかけられた。なお、トレーニング3週目まではジャケットによる重量負荷は行わなかった。

## B. 測定方法

16週間のトレーニング終了後、ラットには約2日間の安静状態をとらせたのち、体内のコレステロール代謝が高まる暗期にエーテル麻酔下で腹部大動脈分岐部より採血し、ただちに測定用の試料を採取して以下の測定を行った。なお、屠殺前にはラットに少なくとも10時間以上の絶食をおこなった。

### 1. PFK活性およびATPase活性

ジャンプトレーニングの効果について検討する意味から骨格筋のPFKおよびアクトミオシン $Mg^{++}$ -ATPase活性をしらべた。筋試料として摘出した腓腹筋および長指伸筋はただちに液体窒素により凍結し、測定までは温度を $-80^{\circ}C$ 以下に保った。PFK活性はShonkとBoxerの方法<sup>29)</sup>に従って測定した。アクトミオシン $Mg^{++}$ -ATPase活性は摘出した筋を緩衝液(150mM NaClを含む50mM トリス緩衝液, pH7.5)を用いてホモゲナイズし、さらに、3倍量のWeder-Edsall溶液(0.6M KCl, 0.04M  $KHCO_3$ , 0.01M  $K_2CO_3$ )を加えてアクトミオシンを粗抽出した。上記の方法で調整したアクトミオシン溶液に基質および補助因子(10mM  $MgCl_2$ , 10mM ATP, 0.02M トリス緩衝液 pH7.5)を加え、 $37^{\circ}C$ で10分間反応させた。20% TCAで反応を止め、遊離した無機リンをSubbarow法により比色定量した。なお、タンパク量はBuret法<sup>15)</sup>で測定した。

### 2. 血清コレステロール量およびLCAT活性

血清中のコレステロールは酵素法(栄研化学キット)により比色定量した。HDLの分離はリンタングステン酸- $MgCl_2$ による沈殿法で行った。LCAT活性は長崎-赤沼法(LCATキット, 日本商事)により測定した。

### 3. 肝のコレステロール合成酵素

コレステロール生合成の律速酵素であるHMG-CoA還元酵素活性を測定するため、まず、酵素試料として肝のミクロソーム分画を以下の方法で調整した。摘出した肝をただちに灌流し、4倍量の緩衝液(0.3M sucrose, 5mM dithiothreitol, 50mM NaClを含む25mM トリス緩衝液, pH7.4)を用いてホモゲナイズした後、10,000xgで20分間遠心した。上清を105,000xgでさらに60分間遠心して得た沈殿をミクロソーム分画とした。この沈殿をタンパク量が20mg/ml程度になるよう緩衝液(0.1M sucrose, 30mM EDTA, 20mM dithiothreitol, 50mM NaClを含む40mM リン酸カリウム緩衝液, pH7.4)に懸濁し酵素試料とした。

本酵素活性の測定はBrown et al.の方法<sup>8)</sup>とEdwards et al.の方法<sup>12)</sup>を修飾して行った。すなわち、調整した上記のミクロソーム分画100 $\mu$ lをpreincubate( $37^{\circ}C$ で60分間)した後、基質である $^{14}C$ -HMG-CoA(3-hydroxy-3-methyl-(3- $^{14}C$ )-glutaryl-coenzyme A; New England Nuclear社製, 57mCi/mmol)と補助因子溶液(40mM グルコース-6-リン酸(G6P), 5mM NADP, 0.7units G6P-脱水素酵素, 20mM EDTA, 10mM dithiothreitolを含む0.2M リン酸カリウム緩衝液, pH7.4)をそれぞれ0.05 $\mu$ Ci/10 $\mu$ lと100 $\mu$ l加え、 $37^{\circ}C$ で30分間反応させた。反応を33% KOH液20 $\mu$ lで停止させた後、0.05%ブロムフェノールブルーを25 $\mu$ l加えて、指示薬が黄色になる(pH3)まで5NHClを加えた(40-50 $\mu$ l)。遠心により変性したタンパク質を除いて、その上清200 $\mu$ lをDowex1-X8(Cl-型)カラムにかけ、遊離したメバロン酸を分離し、液体シンチレーションカウンターで放射能を測定した。タンパク量はLowry et al.の方法<sup>21)</sup>で定量した。

### 4. 肝のコレステロール異化酵素

コレステロールが胆汁酸に異化される経路の最初の段階で、かつ律速段階である水酸化反応を触媒しているコレステロール7 $\alpha$ -水酸化酵素の活性をKwok et al.の方法<sup>19)</sup>を改良した方法で測定した。酵素試料として上記のミクロソーム分画100 $\mu$ lとTween 80で0.1M リン酸緩衝液(pH

7.4) に溶解した基質 (Amersham社製 [ $4^{-14}\text{C}$ ] - cholesterol, 56 mCi/mmol) 0.05  $\mu\text{Ci}/100 \mu\text{l}$  を  $37^\circ\text{C}$  で 10 分間 preincubate した。これに補助因子溶液 [ 2.5 mM G6P, 1.25 mM NADP, 4.5 mM  $\text{MgCl}_2$ , 1 unit G6P-脱水素酵素を含む 80 mM リン酸カリウム緩衝液, pH 7.4) 300  $\mu\text{l}$  を加え,  $37^\circ\text{C}$  で 20 分間反応させた後, 反応を止めるためクロロホルム:メタノール混液 (2:1) 8 ml を加えて除タンパクし, これを口過した。口液に 0.9% NaCl を 0.2 ml 加えて混和し, 2,500 rpm で 15 分間遠心してクロロホルム層を分取した。これを蒸発乾固し, アセトンに再溶解した後, シリカゲル G-薄層クロマト板上にスポットし, ベンゼン:酢酸エチル混液 (2:3) を溶媒にして展開して, 反応生成物  $7\alpha$ -水酸化コレステロールを分離した。薄層クロマト板上からこの部分をかき取り, トルエンシンチレーターを用いて放射能を測定した。

### 実験結果

#### A. 体重および食餌量

トレーニング期間中の体重と食餌量の変化を表 1 に示した。トレーニング期間を通じて対照群ラットの体重は週当たり平均 28g ずつ増加したのに対し, ジャンプ群では平均 22g と, ジャンプ群の体重の増加は有意に低いものであった。実験期間中の食餌量は対照群, ジャンプ群ともにほぼ同様の値を示した。なお, 肝湿重量では対照群が  $22.0 \pm 3.2 \text{ g}$  であったのに比べ, ジャンプ群では  $18.0 \pm 1.7 \text{ g}$  と低い値を示したが, 体重当りの重量では

差は認められなかった。

#### B. 骨格筋に対するジャンプトレーニングの効果

腓腹筋の PFK 活性および長指伸筋のアクトミオシン ATPase 活性を測定したところ, 対照群ラットの PFK 活性が  $54.3 \pm 18.4 \mu\text{mole}/\text{mg}/\text{min}$ , アクトミオシン ATPase 活性が  $0.15 \pm 0.01 \mu\text{mole}/\text{mg}/\text{min}$  であるのに比し, ジャンプ群では PFK 活性が約 40%, アクトミオシン ATPase 活性が約 20% それぞれ高値を示していたが有意な差ではなかった。

#### C. 血清コレステロール量および LCAT 活性

血清中のコレステロール量および LCAT 活性を表 2 に示した。ジャンプ群では総コレステロールおよび HDL コレステロールともに対照群に比較し有意に低い値を示した。両者の比である, 総コレステロールに占める HDL コレステロールの割合をみると, 対照群に比べジャンプ群が低い値を示す傾向にあり, ジャンプ群にみられた総コレステロールの低値は主に HDL コレステロールの減少によるものであった。血清中の LCAT 活性はジャンプ群が対照群よりも低い値を示す傾向にあった。

#### 肝のコレステロール合成および異化酵素

肝ミクロソーム画分の HMG-CoA 還元酵素活性およびコレステロール  $7\alpha$ -水酸化酵素活性を表 3 に示した。肝の両酵素活性はジャンプ群において対照群のそれよりも高い値を示し, HMG-CoA 還元酵素活性では両群に有意差が認められた。

Table 1. Body weight gain and average weekly food intake.

	Body weight ( g , g/wk )		Food intake (g/wk)
	initial	average gain	
Control (n=7)	$200 \pm 12$	$28 \pm 2$	$27 \pm 3$
Jumped (n=6)	$201 \pm 8$	$22 \pm 2^{**}$	$26 \pm 3$

Values are mean  $\pm$  SD. Significantly different from control at  $^{**}p < 0.01$ .

Table 2. Total cholesterol, HDL-cholesterol, HDL/Total cholesterol ratio and LCAT activity in serum.

	Total (mg/dl)	H D L (mg/dl)	HDL/Total (%)	L C A T activity (mmole/ml/hr)
Control (n=7)	67.6 ± 9.3	49.7 ± 10.6	73.1 ± 7.6	17.4 ± 4.5
Jumped (n=6)	52.1 ± 14.1*	37.0 ± 12.4*	70.6 ± 10.4	15.2 ± 3.5

Values are mean ± SD. Significantly different from control at \* $p < 0.05$ .

Table 3. Activity of HMG-CoA reductase and cholesterol 7 $\alpha$ -hydroxylase in liver microsome.

	HMG-CoA reductase (cpm/mg/min)	Cholesterol 7 $\alpha$ -hydroxylase (cpm/mg/hr)
Control (n=5)	37 ± 11	321 ± 101
Jumped (n=5)	95 ± 22**	373 ± 102

Values are mean ± SD. Significantly different from Control at \*\* $p < 0.01$ .

## 考 察

### A. 体重の変化

これまでの報告では、発育期にある動物に強制的な運動トレーニングを负荷した時にみられる体重増加率の減少は、ストレスによる食欲低下<sup>33)</sup>や食餌量の減少<sup>10)</sup>、あるいは脂肪沈着の抑制<sup>24)</sup>などの要因によることが認められ、実際に運動ラットの体脂肪量を測定した報告<sup>26)</sup>でも、脂肪量の減少が体重の低下に結びついていることを明らかにしている。本研究においても、ジャンプ群の体重増加は対照群のそれよりも明らかに低いものであった。しかし、食餌量にはほとんど差がみられないことから、トレーニングによる脂肪の代謝の促進が体脂肪量の減少として表れてきたものと考えられる。

### B. 骨格筋へのトレーニング効果

骨格筋の酵素活性に対する運動トレーニングの

影響について検討した研究ではトレーニング方法の差異や運動の強度、もちいた筋サンプルの種類などによっても結果に違いのみられることが報告されている<sup>6) 16) 34)</sup>。本研究所ではジャンプトレーニングの効果をみる指標としてアクトミオシン ATPase 活性および ATP の供給に関係する解糖系の律速酵素である PFK 活性について検討したところ、ジャンプトレーニングによる両酵素活性の増加傾向が認められた。このことは、本研究で行ったジャンプトレーニングは無酸素的なトレーニングの状態にあったことを示しているものと考えられた。

### C. 血清コレステロール

血清中の総コレステロールに対する持久性運動トレーニングの影響については、運動による変化がみられないとする報告<sup>11) 20)</sup>もあるが、多くの研究において血清総コレステロールの低下が報告さ

れている<sup>2) 3) 26) 28)</sup>。本研究においてもジャンプトレーニングによる血清総コレステロールの有意な低下が認められた。しかし、これまで報告されている持続的トレーニングによる効果と異なっていたことは、ジャンプ群ではHDLコレステロールの低下が大きく、HDLコレステロールと総コレステロールとの比をとってみると持続的トレーニングでは増加あるいは増加傾向にあるのに比べ、本研究のジャンプトレーニングでは減少傾向にあったことである。筆者ら<sup>3)</sup>はラットに運動強度の違う2種類のトレッドミル走を負荷したところ、強度の高いトレーニングを行ったラットのほうがHDLコレステロールの減少が大きく、総コレステロールとの比をとっても高強度トレーニングのほうが、その割合が低いという結果を得ている。本研究のジャンプトレーニングによってみられた結果はヒトを対照にした研究<sup>1) 7)</sup>、すなわち、ウエイトリフターの血清HDLコレステロールが一般成人よりも低下傾向にあり、HDL/Totalコレステロール比でも低値にあることとよく似た現象であった。

本研究では、血中リポタンパク代謝に直接関与する酵素であるLCAT活性を測定したが、ジャンプ群の活性は低下傾向にあった。持続的トレーニングではLCAT活性の有意な増加が報告<sup>31)</sup>されており、本研究の結果は持久性運動による結果と異なるものであった。LCATはHDLの表面に結合して、血中の遊離コレステロールをエステル化する働きをしているが、ジャンプ群にみられたLCAT活性の低下がHDLコレステロールの減少に関与していることも考えられる。

#### D. 肝コレステロール代謝

生体内で利用されるコレステロールには食餌から吸収する外因性のものと生体内で合成される内因性のものがあり、リポタンパクの形で各組織に運搬されている。ラットでは生体内でのコレステロール合成の約50%が肝臓でおこなわれており、<sup>32)</sup>中枢的な役割をもつ臓器である。この肝のコレステロール合成が持久性トレーニングにより促進されることはすでに多くの研究<sup>2) 3) 5) 17) 30) 34)</sup>で明らかにされている。さらに、最近の報告<sup>2) 28)</sup>では肝の合成が促進されるだけでなく、合成されたコ

レステロールがリポタンパクとして血中に放出される量も運動により高進することが確認されている。本研究のジャンプ群でも肝ミクロソームのHMG-CoA還元酵素活性の増加がみられ、これまでの持久性トレーニングにおいて認められている結果と同様の効果がジャンプトレーニングにおいても示された。また、コレステロール異化の指標であるコレステロール7 $\alpha$ -水酸化酵素の活性もジャンプ群で亢進しており、持久性トレーニングで認められている肝コレステロール代謝の促進はジャンプトレーニングにおいても示された。このことは、肝で合成されたコレステロールが持久性トレーニングでもジャンプトレーニングでも同じように放出されているとすれば、血中リポタンパク中のコレステロールにみられた両トレーニング間の違いは血中での代謝の差異による可能性が大きいように思われた。

#### 要 約

ジャンプトレーニングが血清コレステロールや肝のコレステロール代謝に及ぼす影響について検討した。動物は生後7週齢のWistar系雄性ラットを用いた。トレーニングは体重の50%に相当するジャケットをラットの胴体に装着し、高さ30cmの箱を用いて50~70回のジャンプを連続的に、週5回の頻度で16週間にわたり実施した。結果は次のようであった。

1) 血清総コレステロールはジャンプ群で有意に低い値を示し、この低下はHDLコレステロールの有意な減少によるもので、HDL/Totalコレステロール比でもジャンプ群は対照群よりも低値であった。2) 肝ミクロソームのHMG-CoA還元酵素活性はジャンプ群で有意な増加を示した。3) コレステロール7 $\alpha$ -水酸化酵素の活性もジャンプトレーニングにより増加していた。

以上の結果から、ジャンプトレーニングでも肝のコレステロール代謝は促進していることから、血清コレステロールにみられた持久性トレーニングとの違いは血中での代謝の差異による可能性が考えられた。

本論文の要旨は第37回日本体育学会（筑波大学、

1986年11月)において発表した。

### 文 献

- 1) 安部 孝, 浅見俊雄, 跡見順子, 広田公一: 血清アポA-Iに及ぼす身体運動の影響. 東京大学教養学部体育学紀要 20: 24-29, 1986.
- 2) 安部 孝, 坂元晃史, 浅見俊雄, 広田公一, 東 惠彦: ラット肝コレステロール生合成に及ぼす運動トレーニングの影響. 日本生理学雑誌 48: 775-782, 1986.
- 3) 安部 孝, 坂元晃史, 八田秀雄, 板井美浩, 浅見俊雄, 東 惠彦, 広田公一: ラット肝コレステロール代謝に及ぼすトレーニング強度の影響. 体力科学 36: 279-286, 1987.
- 4) Adner, M.M. and Castelli, W.P.: Elevated high-density lipoprotein levels in marathon runners. *JAMA* 243: 534-536, 1980.
- 5) Aleksandrow, D., Klopotoski, T. and Smietanska, Z.: Effect of physical activity up on cholesterol synthesis in the rat liver. *J. Atheroscler. Res.* 4: 351-355, 1964.
- 6) Baldwin, K.M., Winder, W.W. and Holloszy, J.O.: Adaptation of actomyosin ATPase in different types of muscle to endurance exercise. *Am. J. Physiol.* 229: 422-426, 1975.
- 7) Berg, A., Ringwald, G. and Keul, J.: Lipoprotein-cholesterol in well-trained athletes. *Int. J. Sports Med.* 1: 137-138, 1980.
- 8) Brown, M.S., Goldstein, J.L. and Dietschy, M.: Active and inactive forms of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase in the liver of the rat. *J. Biol. Chem.* 254: 5144-5149, 1979.
- 9) Carlson, L.A.: Lipoprotein fractionation. *J. clin. Path.* 26: suppl. 15, pp. 32-37, 1973.
- 10) Crews III, E.L., Fuge, W., Oscari, L.B., Holloszy, J.O. and Shank, R.E.: Weight, food intake, and body composition: effect of exercise and protein deficiency. *Am. J. Physiol.* 216: 359-363, 1969.
- 11) Deshaies, V., LeBlanc, J. and Richard, D.: Influence of palatable, high-fat diet, and exercise training on the high-density lipoprotein to total cholesterol ratio in the rat. *Metabolism* 32: 62-65, 1983.
- 12) Edwards, P.A., Lemongello, D. and Fogelman, A.M.: Improved methods for the solubilization and assay of hepatic 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase. *J. Lipid Res.* 20: 40-46, 1979.
- 13) Froelicher, V.F. and Oberman, A.: Analysis of epidemiologic studies of physical inactivity as a risk for coronary artery disease. *Prog. cardiovasc. Dis.* 15: 41-65, 1972.
- 14) Gordon, T., Castelli, W.P., Hjortland, M.C., Kannel, W.B. and Dawber, T.R.: High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. *Am. J. Med.* 62: 707-714, 1977.
- 15) Gornall, A.G., Bardawill, C.J. and David, M.M.: Determination of serum proteins by means of the biuret reaction. *J. Biol. Chem.* 177: 751-766, 1949.
- 16) Hickson, R.C., Heusner, W.W. and Van Huss, W.D.: Skeletal muscle enzyme alterations after sprint and endurance training. *J. Appl. Physiol.* 40: 868-872, 1975.
- 17) 広田公一, 東 惠彦, 浜登道子, 武井信子: コレステロール代謝に及ぼす加齢と身体運動の効果. 動脈硬化 13: 719-728, 1985.
- 18) Kajiyama, G., Mizuno, T., Matsuura, C., Yamada, K., Suzukawa, M., Fujiyama, M. and Miyoshi, A.: The lowered serum phospholipids in alpha-lipoprotein in patients with atherosclerosis. *Hiroshima J. med. Sci.* 23: 229-236, 1974.
- 19) Kwok, C.T., Burnett, W. and Hardie, R.: Regulation of rat liver microsomal cholesterol 7 $\alpha$ -hydroxylase: presence of a cytosolic activator. *J. Lipid Res.* 22: 570-579, 1981.
- 20) Link, R.P., Pedersoli, W.M. and Safanie, A.H.: Effect of exercise on development of atherosclerosis in swine. *Atherosclerosis* 15: 107-122, 1972.
- 21) Lowry, O.H., Rosebrogh, N.J., Farr, A.L. and Randall, R.J.: Protein measurement with Folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.* 193: 265-275, 1951.
- 22) Miller, G.J. and Miller, N.E.: Plasma high density lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease. *Lancet* i: 16-19, 1975.
- 23) Morris, J.N.: Epidemiology and cardiovascular disease of middle age. Parts I, II. *Mod Concepts cardiovasc. Dis.* 29: 625-631, 1960.
- 24) Oscari, L.B. and Holloszy, J.O.: Effect of weight changes produced by exercise, food intake, or overeating on body composition. *J. Clin. Invest.* 48: 2124-2128, 1969.
- 25) Paffenberger, R.S., jr., Hale, W.E., Brand, R.J. and Hyde, T.: Work-energy level, personal characteristics and fatal heart attack: a birth cohort effects. *Am. J. Epidem.* 105: 200-213, 1977.
- 26) Pols III, A.E., White, T.P. and Block, W.D.: Effects



- of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in rats. *J. Appl. Physiol.* 26: 760-763, 1985.
- 27) Rhoads, G.G., Gulbrandsen, C.L. and Kagan, A.: Serum lipoproteins and coronary heart disease in a population study of Hawaii Japanese men. *New Engl. J. Med.* 88: 941-957, 1976.
- 28) Seelback, J.D. and Kris-Etherton, P.M.: The effect of vigorous treadmill exercise on plasma lipoproteins and hepatic lipoprotein production in Zucker rats. *Atherosclerosis* 57: 53-64, 1985.
- 29) Shonk, C.E. and Boxer, G.E.: Enzyme patterns in human tissues. I. Methods for the determination of glycolytic enzymes. *Cancer Res.* 24: 709-721, 1964.
- 30) Simko, V., Nemeč, R. and Giviter, E.: Incorporation of acetate-1-C<sup>14</sup> into liver cholesterol of rats subjected to prolonged exercise. *Experimentia* 26: 749-750, 1970.
- 31) Simko, V. and Kelley, R.E.: Physical exercise modifies the effect of high cholesterol-sucrose feeding in the rat. *Eur. J. Appl. Physiol.* 40: 145-153, 1979.
- 32) Spady, D.K. and Dietschy, J.M.: Sterol synthesis in vivo in 18 tissues of the squirrel monkey, guinea pig, rabbit, hamster, and rat. *J. Lipid Res.* 24: 303-315, 1983.
- 33) Stevenson, J.A.F., Box, B.M., Feleki, V. and Beaton, J.R.: Bouts of exercise and food intake in the rat. *J. Appl. Physiol.* 21: 118-122, 1966.
- 34) 鈴木 聡, 武井信子, 東 恵彦, 広田公一, 坂元晃史: 肝コレステロール代謝に及ぼす身体運動の影響. *体力科学* 34: 269-275, 1985.
- 35) Troup, J.P., Metzger, J.M. and Fitts, R.H.: Effect of high-intensity exercise training on functional capacity of limb skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 60: 1743-1751, 1986.
- 36) Wood, P.D. and Haskell, W.L.: The effect of exercise on plasma high density lipoprotein. *Lipids* 14: 417-427, 1979.