

高強度運動中の筋 ATP 代謝の調節

久野 譜也

Regulating ATP Metabolism in Skeletal Muscle During High Intensity Exercise

KUNO Shinya

1. はじめに

運動の仕組みを筋レベルで考えると、筋の収縮系、情報伝達系そしてエネルギー産生系に分類することができる。そして筋の唯一のエネルギー源がアデノシン三リン酸(ATP)であるので、エネルギー産生系、すなわち運動中(筋収縮中)のATP再合成系に関する情報は、運動の仕組みを理解する上で非常に重要と考えられる。そこで本稿では、とくに運動中における anaerobic による ATP 代謝に焦点をあてて、レビューをする。

2. ヒト骨格筋の ATP 含量

筋が収縮する場合、筋細胞内に存在する ATP が直接的に用いられる。この時の反応で、ATP は無機リン酸(Pi)とアデノシン二リン酸(ADP)に分解される。ATP 1 分子当たりにおける発生エネルギーはわずかであり、しかも筋中にもともとある ATP 量だけでは、筋収縮はわずか 1 秒も持続しない。しかしながら、たとえば 100m の全力疾走では少なくとも 10^{20} mol の ATP が 1 歩 1 歩で必要となる²⁴⁾。そのため、わずか 10 秒あまりの運動であってもそれを持続するためには、運動中に ATP の消費と同時にそれを再合成しなければならぬ。表 1 は安静時におけるヒト骨格筋の筋中グリコーゲン、クレアチンリン酸(PCr)および ATP 含量を筋線維タイプ別に示したものである³⁸⁾。ここに示された報告は 1 本の筋線維に対し組織化学と生化学的分析を施しているの、より正確なデータであると考えられる。グリコーゲンおよび PCr は速筋である type II 線維が有意に高値を示しているのに対し、ATP においては筋

線維タイプによる差はほとんど認められない。

3. ATP 再合成系

ATP を再合成する主要なエネルギー供給系は、運動の強度、時間、トレーニング状態および基質の利用能力などの影響をより受けるが、運動生理学ではよく 3 つに分類される。この 3 つのエネルギー供給系は、1) PCr の分解、2) 解糖系、3) 酸化系である。PCr の分解と解糖による ATP 供給は無酸素過程(anaerobic)で進められるのに対し、酸化による供給は有酸素過程(aerobic)で進行する。さらに解糖系による ATP 供給に関しては、1) グリコーゲンおよびグルコースが解糖系でピルビン酸にまで転換されていく過程での ATP 生成、2) グリコーゲンあるいはグルコースがピルビン酸に転換され、その後 TCA サイクルにすすみ、有酸素過程での ATP 生成、3) グリコーゲンあるいはグルコースがピルビン酸さらに乳酸まで転換され、その乳酸が総 LDH 活性の低下によりピルビン酸に再転換され、その後 TCA サイクルにすすみ有酸素過程で ATP を生成する、の 3 つに分類される。ここで注目して欲しいのは、いずれの ATP 合成過程においても、ADP から ATP というリン酸化の仕組みによって変換されていることである(図 1)³⁵⁾。基本的な考え方として ADP から ATP への転換は aerobic 過程が中心である。しかしながら、運動中の様々な場面で anaerobic による供給過程(乳酸の酸化、PCr の分解)も非常に重要となる。anaerobic な ADP から ATP への合成の割合が最大の時、aerobic 系と比較すると 2-3 倍もその割合が高い。しかし

表1 ヒト骨格筋・筋繊維タイプ別のグリコーゲン, PCr, ATP含量(安静時)³⁸⁾

Reference	Glycogen		PCr		ATP	
	Type I	Type II	Type I	Type II	Type I	Type II
Tesch et al. ⁴¹⁾	—	—	73.1±9.5	82.7±11.2*	—	—
Sonderlund & Hultman ³⁶⁾	—	—	—	—	25.2±4.0	25.9±3.6
Sonderlund & Hultman ³⁷⁾	—	—	72.3±4.5	83.3±9.8*	23.9±1.4	25.0±1.2
Sonderlund et al. ³⁸⁾	399±28	480±33*	79.4±2.4	89.6±5.2*	23.7±0.6	25.2±0.6*
Greenhaff et al. ¹⁰⁾	399±47	445±47*	67.7	71.2	24.1	25.5
Greenhaff et al. ¹¹⁾	364±23	480±24*	85.4±2.8	88.5±4.9	25.7±0.5	25.7±0.5

単位は全て mmol/kg dry muscle, *は統計的に有意差が認められる場合(vs Type I)

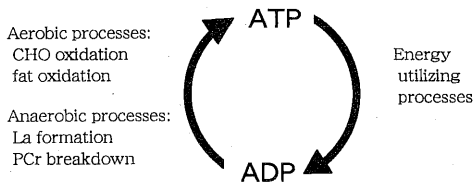


図1 ATP再合成系の基本となるATP-ADPサイクル³⁵⁾

ながら、その時のATP合成量を比較するとanaerobic系は相対的に低くなる。したがって、anaerobicによるATP再合成は、単時間で高強度の運動時に非常に重要となるわけである。そこでanaerobicによるATP再合成過程を以下にまとめた。

- 1) $\text{PCr} + \text{ADP} + \text{H}^+ \xrightleftharpoons{\text{CK}} \text{ATP} + \text{Cr}$
- 2) $\text{glycogen} + 3 \text{ADP} + 3 \text{Pi} \rightarrow 3 \text{ATP} + 2 \text{Lactate}^- + 2 \text{H}^+$
- 3) $2 \text{ADP} \xrightleftharpoons{\text{AK}} \text{ATP} + \text{AMP}$
- 4) $\text{AMP} + \text{H}^+ \rightleftharpoons \text{IMP} + \text{NH}_4^+$

筋はもう一つの短時間によるATP再合成系をもっている。これはアデニレートキナーゼ(adenylate kinase: AK)活性という酵素により触媒される(3式)。この反応で産生されたアデノシン一リン酸(AMP)は、解糖系によりATPの供給を調節しているとされるホスホフルクトキナーゼ(phosphofructokinase: PFK)活性を高める働きを持っていることが知られている。

4. 高強度運動時のATP収支

非常に高強度な活動が行われると、多量のATPが消費され細胞内では相対的にADP濃度が

高まっていく。ここまで述べてきたように、筋の代謝調節は基本的にはATPの消費と再合成の収支を同じにするよう働く。消費が再合成を上回る状態が継続されると、筋疲労に達することになる。例えば、消費が上回り細胞内にADP濃度が上昇していくと、筋はADP濃度を一定レベルに維持するためにAK活性によるATP合成を促進する。しかしながら、この合成系はAMPを生成する。AMPは細胞内に多量に蓄積し始めている多量の H^+ と結合し、IMPとアンモニアに変換される(脱アミノ化)。細胞内におけるアンモニアの蓄積が筋疲労を引き起こすことはよく知られている事実である。したがってATPの消費と再合成の収支を測定することは、筋運動の仕組みを理解する上では重要と考えられる。Hochachka and Matheson¹²⁾は、この収支をimbalance(不均衡)として以下の式に表している。

$$\% \text{ imbalance} = \frac{\Delta [\text{ATP}] \times 100}{\text{total ATP turnover}}$$

しかしながら、筋のATP濃度を測定することは非常に難しいのが現状である。なぜならば、消費と同時に再合成がなされるため、みかけ上の変化は非常に小さいためである。これに対してHochachka and Matheson¹²⁾は、% imbalanceを推定するのにIMP濃度が良い指標であると述べている。その理由としては、ATPが安静時レベルより低下していくとIMPが蓄積し始めること、安静時の濃度が非常に低いこと、およびATP濃度の変化(減少)よりその変化がより大きいこと、をあげている。

5. 高強度運動開始時のATP供給系

前述してきたようにATP再合成のための運動

中のエネルギー利用は、運動強度、運動時間、トレーニング状態および基質の利用能力に依存している。例えば50% $\dot{V}O_2\max$ を越えるような運動強度の時、解糖によるエネルギー供給が中心となる。さらに短時間高強度な運動になると PCr が重要な役割を果たす。表2に示したように10秒以内の全力運動の場合、PCr と解糖による ATP 供給量が等量を示す。運動時間がさらに短くなれば、より PCr による供給の割合が高くなると考えられる。一方、運動時間が長くなると解糖系による貢献の割合が増すことになる。例えば、運動時間が30秒になると解糖による供給量は PCr の2倍以上になる。

ここで注意したいのは、Margariaら²⁷⁾以来多くの運動生理学の教科書に、「10秒以内の激しい運動の時、PCr による ATP 供給が枯渇することにより解糖系が活性化されて、グリコーゲン分解による ATP 供給が開始される」と記述されていることである。しかしながら、10秒以内の全力運動で解糖による ATP 供給量が PCr 分解による供給量とほぼ同量であるということは、これまでの仮説との矛盾を示すものである(表2)。さらに、運動開始と同時に解糖系が動員されていることを示唆する多くの結果がこれまでに報告されている(表3)。短時間高強度の運動は PCr 分解と解糖系による ATP 供給の合算が中心になされるわけだが、aerobic による ATP 供給はなされていないのであろうか。100m 全力疾走中の ATP 供給系の割合について検討した研究によると、酸化系による ATP 供給は約17%にもほることが報告されている。表4にはこれまでのいくつかの報告から、運動中の ATP 供給に占める aerobic と anaerobic 系の割合をまとめたものを示した。それによると

aerobic の貢献度は0~30秒の運動で20%、60~90秒の運動で55%、120~180秒の運動で70%であった。

6. インターバル運動中の ATP 供給系

図2には、3回の間欠的な30秒間の全力運動時における総仕事量(= ATP 消費量)と ATP 消費量に対する3つの(aerobic、解糖および PCr の分解)供給系の占める割合が示されている。1回目と3回目では総仕事量で約40%減がみられたが、ATP 供給系の観点からみると PCr 分解と aerobic による貢献度には変化がみられない。それに対し、解糖(グリコーゲン)による割合が著しく低下している。これは、疲労にともなうパフォーマンスの低下が、解糖系による ATP 供給能の低下により導かれていることと理解することができる。NMR を用いた研究²²⁾より、PCr は運動中止後の比較的早い段階で安静レベルまで回復することが知られている(この運動でも2分間の休息のうちに安静レベルまで回復したと考えられる)。一方、グリコーゲンの回復は2分間の休息ではほとんど回復しないため、3回目の運動時の ATP 供給における解糖の割合が著しく減少している。3回の運動をそれぞれ単独として考えると、1回目の運動における解糖の占める割合が約50%であったのに対し、3回目には約20%まで低下している。したがって、間欠的高強度運動のパフォーマンスの向上を ATP 供給系の観点から考えると、2回目以降の運動時において解糖系による供給率を低下させないことが重要になると考えられる。

7. 低強度運動時における PCr の役割

今度は逆に低強度の運動時の ATP 供給系における PCr 分解や解糖系による貢献について考えてみたい。まず、解糖系については低強度時には脂質の酸化による ATP 供給が中心となるので、一定時間内であればほとんど貢献しないと考えられる。一方、PCr の分解は非常に低強度な運動時(40% $\dot{V}O_2\max$ 以下; この強度以下では脂質の酸化による供給が中心となる)でもなされる。これについては我々も NMR 法により確認している²²⁾。ただし、ここでいう PCr の貢献とは、運動開始時に脂質酸化による ATP 供給が間に合わないために代償的になされるというのではなく、数分以上の運動であっても PCr 分解による

表2 運動時間(高強度運動)と PCr, Glycolytic による ATP 供給の関係

運動時間(秒)	PCr	glycolytic	PCr + glycolytic
1.28~10	-6.0-9.0	6.0-9.3	—
6~10			10.8-13.7
30	1.59	4.38(5.84*)	
50~90	0.86	1.67	

単位は mmol ATP/kg clm/s

*30秒間の運動で筋中から血中へでた Lactate が総 Lactate の25%であると仮定して計算した場合の値。

表3 短時間・高強度運動開始時に anaerobic glycolysis による ATP 供給を示すデータ³⁸⁾

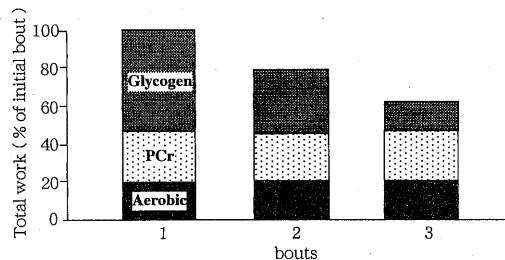
Reference	Type of exercise	Duration (s)	ATP provision	
			PCr (mmol/kg)	Glycolysis (dm/s)
Hultman & Sjoholm ¹⁵⁾	el stim (50Hz)	0-1.28	~9.0	~2.0
		0-2.56	~5.0	~5.3
		0-3	~5.0	~2.8
Hultman & Sjoholm ¹⁴⁾	el stim (20Hz)	0-5	~3.1	~2.1
		0-10	~3.3	~2.3
			~2.0	~3.0
		20-30	~0.9	~3.8
		30-40	~0.7	~3.8
		40-50	~0.4	~4.1
		0-30	~2.1	~3.0
Boobis et al. ²⁾	cycling	0-6	6	4.8
		0-30	1.9	4
Jacobs et al. ¹⁷⁾	(M) cycling (F) cycling (M) cycling (F) cycling	0-10	—	6
		0-10	—	2.9
		0-30	—	3.4
		0-30	—	2.1
Jones et al. ¹⁸⁾	isok. cycling (60rpm) (140rpm)	0-10	5.1	8
		0-30	1.4	5.8
		0-10	4.4	9.3
		0-30	0.7	6.5
Boobis et al. ³⁾	cycling	0-30	2	4.4
McCartney et al. ²⁹⁾	isok. cycling (100rpm)	0-30	1.4	5.9
Cheetham et al. ⁴⁾	running	0-30	1.9	3.8
Jacobs et al. ¹⁶⁾	cycling	0-30	1.3	2.6
Nevill et al. ³³⁾	running	0-30	1.9	4.1
Withers et al. ⁴²⁾	cycling	0-30	1.3	3.7
		0-60	0.9	2.5
		0-90	0.5	1.7
Spriet et al. ³⁹⁾	el stim	0-50	1.3	1.8
		50-150	0.1	1.1
		150-200	0	0.3
Costill et al. ⁶⁾	running, 125% V̇O ₂ max (G)	0-60	—	1.2
		0-60	—	1.3
		0-60	—	2.1
Hultman et al. ¹³⁾	cycling	0-77	0.8	—
Karlsson et al. ²¹⁾	isometric (50%MVC)	0-90	0.8	1.1
Karlsson & Saltin ²⁰⁾	cycling	0-143	0.4	0.7
Bangsbo et al. ¹⁾	isok. knee extensions	0-192	0.3	1.6

* el stim = 電気刺激

表4 運動中の ATP 再合成に占める aerobic 系 anaerobic 系の割合 (%)

運動時間(秒)	aerobic	anaerobic
0~30	20	80
60~90	55	45
120~180	70	30

* 運動はそれぞれの時間において疲労困憊に達するような強度と仮定した場合。

図2 間欠的な30秒間全力運動時における ATP 消費量 (= 仕事量) と 3 種類の ATP 供給系の貢献度⁴⁰⁾

黒色部は aerobic 系を示す。運動間の休息には 2 分があてられた。

1 回目の仕事量を 100% として 2 回目以降は相対的に表されている。

ATP 供給がなされていることをさしている。これは、例え低強度な運動であっても筋が収縮するという事は ATP が消費され ADP と Pi に分解されるため、PCr 分解による ATP 合成がなされるためである。なおこの反応はクレアチンキナーゼ (creatine kinase; CP or CPK) という酵素により触媒される ($ADP + PCr \rightleftharpoons ATP + Cr$)。

8. トレーニングおよび加齢が筋 ATP 代謝に及ぼす影響

トレーニングがリン化合物あるいは anaerobic な ATP 供給系能に効果を及ぼすのかどうかについてはいまだに明らかにされていない。

MacDougall ら²⁶⁾ は、長期にわたるウエイトトレーニングにより安静時レベルで筋内の PCr (5%), ATP (18%) およびグリコーゲン (32%) 量が有意に増加することを報告している。この報告を基に教科書的にはこれまで anaerobic 系のトレーニングにより筋内のリン化合物含量が増加すると考えられてきた。しかしながらグリコーゲン量を除いて、anaerobic トレーニングにより PCr および ATP 量についてはその効果がみられないとする報告がある (表 5)。一方、ラット骨格筋において長期にわたる持久的トレーニングが安静時の PCr 量を減少させることが示されている (Kuno et al., unpublished data)。この実験では加齢による変化は否定されているので、持久的トレーニングによる影響と考えられる。しかしながら、ヒトにおいてこの結果が適用できるかどうかは明らかではない。anaerobic な ATP 供給系能におけるトレーニング効果についても、否定的な結果が出さ

れている (表 5)。したがって、これらのトレーニング効果について現時点で結論を出すにはあまりにも報告が少なく、今後の研究が待たれている。

図 3 はラット骨格筋における加齢による総クレアチン含量と PCr 含量の変化を示したものである。総クレアチン含量についてはいずれの筋線維タイプともほとんど加齢による影響を受けていない。それに対し速筋線維の PCr は加齢の影響を受けて著しい減少を示している。一方、遅筋線維については減少傾向にはあるものの大きな変化はみられない。加齢により速筋線維は選択的に萎縮することが知られているが、速筋線維における

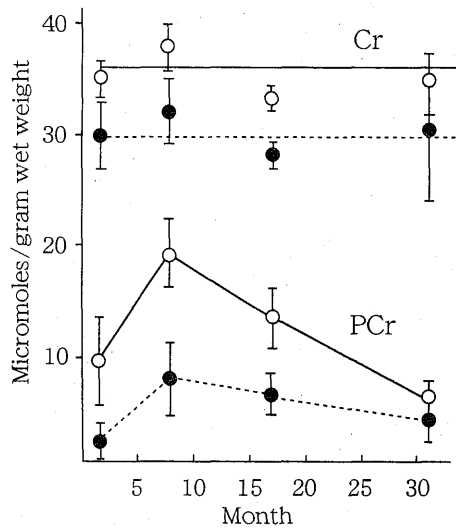


図 3 安静時ラット骨格筋における総クレアチン量 (Cr) と PCr 含量の加齢による変化⁸⁾
○: 速筋, ●: 遅筋

表 5 安静時の PCr, ATP, グリコーゲン含量および短時間高強度運動中の ATP 供給能とトレーニングとの関係³⁸⁾

Reference	Training (period)	Resting			Anaerobic ATP provision		
		PCr	ATP	Glycogen	ATP	PCr	Glycolysis
MacDougall et al. ²⁶⁾	weight training (4-5 months)	~5%	~18%	~32%	—	—	—
Boobis et al. ³⁾	30s cycling (8wk, 5/wk)	9%	—	36%	—	—	8%*
Nevill et al. ³³⁾	30s running	—	11%*	10%*	—	—	20%
	2 min running [110% $\dot{V}O_2$ max] (8wk, 4/wk)	—	6%*	10%*	—	—	—

空欄は測定なし, *は有意差がないことを示す。

PCr量の低下もまた anaerobic な ATP 供給能を著しく低下させることを示唆している。さらに安静時の ATP 含量においても、加齢により低下することが示されている(図4)。興味深いことにこの時リン化合物の総量には変化が認められず、ATP量が減少しADP量が増加している。これはATP合成能の低下を示唆するものである。しかしながら、どうしてこのような現象が起こるのか、あるいはヒトについても同様な傾向がみられるのか、についてはまったくのブラックボックスであり、今後さらに多くの研究が必要であろう。

9. 酸素利用能力と基質利用との関係

運動強度が高まっていくと筋の基質利用は、1)脂質酸化、2)血中グルコースの酸化、そして3)グリコーゲンの酸化、の順でなされていく。酸化のための酸素利用の効率という点からみると、この順番は逆になる(表6)。Sahlinら³⁴⁾は、運動直後のヒト骨格筋のNADH量を低強度と高強度の運動時に測定している。低強度の運動ではNADHが安静時に比べて低下するのに対し、高強度の時には逆に上昇することが示された。NADHの増加は、筋ミトコンドリアのNADの低下におおよそ反映されているので、高強度運動では酸素利用能力が低下していることを示唆している。一

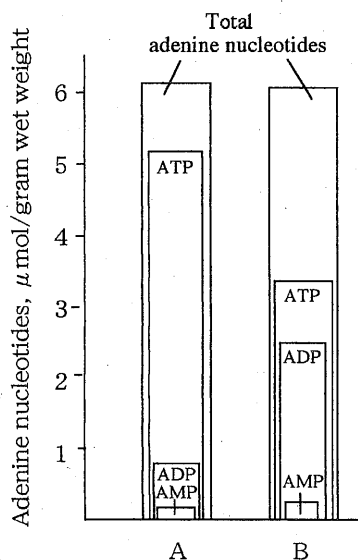


図4 安静時ラット骨格筋ATP, ADP, AMP含量と加齢との関係³⁾
A: young, B: old

表6 異なるATP供給系における酸素需要度³³⁾

Process	mol O ₂ /mol ATP
Oxidation of free fatty acids	0.177
Oxidation of glucose	0.167
Oxidation of glycogen	0.162
Glycolysis	0
Breakdown of phosphocreatine	0

方、解糖系の動員が高まり筋内の乳酸濃度が非常に高くなったとき、筋細胞内の酸素濃度の低下が認められなかったとする報告もみられる⁵⁾。この論争については依然決着がついていない。

10. おわりに

運動中の代謝を理解するためには、非侵襲的な測定法の充実が求められている。近年NMR法の発展によりリン化合物については非侵襲的に運動中の変化をとらえられるようになり、すでにトレーニング効果の検討などもなされている²²⁾。さらに最近、近赤外線分光法がヒトにも応用されはじめ、運動中における筋の酸素動態に関する情報が得られるようになってきている。この方法は異なる2波長以上の近赤外線を直接生体に照射することにより、ヘモグロビン(Hb)に酸素が結合している状態(oxy-Hb)と解離した状態(deoxy-Hb)をリアルタイムで得ることができる²⁵⁾。

これらの方法は、数年前までにおいてはヒトを対象にしかも非侵襲的にデータを得ることは考えられなかった方法である。しかしながら、技術の進歩はめぐるましく、これらのことを可能としている。ヒトの運動中における筋の細胞内の情報を得るためには非侵襲的な方法が不可欠である。新しい方法が開発されることにより、これまでブラックボックスにされていたことも明らかにされる可能性が生じるものと考えられる。最後に今後の発展への期待をこめて香川がまとめたエネルギー代謝の要約と直接測定法の図(一部改変)を示した(図5)。

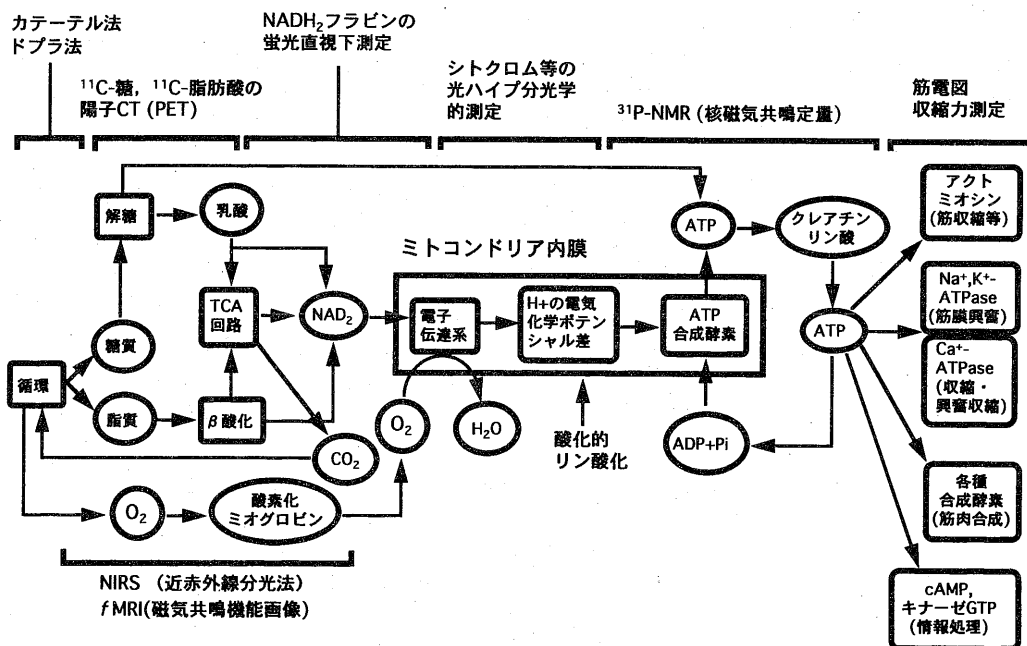


図5 エネルギー代謝の要約と直接測定法¹⁹⁾

引用文献

- Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, Juel C, Kiens B, Mizuno M, and Saltin B (1900) : Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in human. *J Physiol Lond* 42 : 539-559.
- Boobis LH, Williams C, and Wooton SA (1982) : Human muscle metabolism during brief maximal exercise. *J Physiol Lond* 338 : 21-22.
- Boobis LH, Williams C, and Wooton SA (1983) : Influence of sprint training on muscle metabolism during brief maximal exercise in man. *J Physiol Lond* 342 : 36.
- Cheatham ME, Boobis LH, Brooks S, and Williams C (1986) : Human muscle metabolism during sprint running. *J Appl Physiol* 61 : 54-60.
- Connett RJ, Gayeski TEJ, and Honig CR (1986) : Lactate efflux is unrelated to intracellular PO₂ in a working red muscle in situ. *J Appl Physiol* 61 : 402-408.
- Costill DL, Barnett A, Sharp R, Fink WJ, and Katz A (1983) : Leg muscle pH following sprint running. *Med Sci Sports Exerc* 15 : 325-329.
- Dixon D, Corbette A, and Haynes DH (1982) : Effect of ATP/ADP/phosphate potential on the maximal steady-state uptake of Ca²⁺ by skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. *J Bioenergetics and Biomechanism* 14 : 87-96.
- Ermini M, and Velzar F (1968) : Decreased restitution of creatine phosphate in white and red skeletal muscles during exercise. *Experientia* 24 : 902-904.
- Ermini M (1976) : Ageing changes in mammalian skeletal muscle. *Gerontology* 22 : 301-616.
- Greenhaff PL, Ren JM, Soderlund K, and Hultman E (1991) : Energy metabolism in single human muscle fibers during contraction without and with epinephrine infusion. *Am J Physiol* 260 : E713-E718.
- Greenhaff PL, Soderlund K, Ren JM, and Hultman E (1993) : Energy metabolism in single human muscle fibers during intermittent contraction with occluded circulation. *J Physiol London* 460 : 443-453.
- Hochachka PW, and Matheson (1992) : Regulating ATP turnover rates over broad dynamic work ranges in skeletal muscle. *J Appl Physiol* 73 : 1697-1703.
- Hultman E, Bergstrom J, and McLennan-Anderson N (1967) : Breakdown and resynthesis of phosphoryl creatine and adenosine triphosphate in connection with muscular work in man. *Scand J Clin Lab Invest* 19 : 56-66.
- Hultman E, and Sjöholm H (1983) : Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle

- in situ during electrical stimulation. *J Physiol Lond* 345 : 525-532.
- 15) Hultman E. and Sjöholm H (1983) : Substrate availability. (Ed.) Knuttgen HG, Vogel JA, and Poortmans J. (In) *Biochemistry of exercise, Human Kinetics, Champaign*, pp. 63-75.
 - 16) Jacobs I, Bar-Or O, Karlsson J, Dotan R, Tesch P, Kaiser P, and Inbar O (1982) : Changes in muscle metabolism in females with 30-s exhaustive exercise. *Med Sci Sports Exerc* 14 : 457-460.
 - 17) Jacobs I, Tesch P, Bar-Or O, Karlsson J, and Dotan R (1983) : Lactate in human skeletal muscle after 10 and 30 s of supramaximal exercise. *J Appl Physiol* 55 : 365-367.
 - 18) Jones NL, McCartney N, Graham T, Spriet LL, Kowalchuk JM, Heigenhauser GJF, and Sutton JR (1985) : Muscle performance and metabolism in maximal isokinetic cycling at slow and fast speeds. *J Appl Physiol* 59 : 132-136.
 - 19) 香川靖雄(1995) : ミトコンドリアのエネルギー産生系. (編) 杉田秀夫, 小沢鉄二郎, 桒中征哉「新筋肉病学」, 南江堂, 東京, pp. 178-194.
 - 20) Karlsson J, and Saltin B (1970) : Lactate ATP and CP in working muscles during exhaustive exercise in man. *J Appl Physiol* 29 : 598-602.
 - 21) Karlsson J, Funderburk CF, Essen B, and Lind AR (1975) : Constituents of human muscle in isometric fatigue. *J Appl Physiol* 38 : 208-211.
 - 22) Kuno S, and Itai Y (1992) : Muscle energetics during exercise by ^{31}P NMR. *Ann Physiol Anthropol* 11 : 313-318.
 - 23) Kuno S, Akisada M, and Mitsumori F (1992) : ^{31}P NMR study on the effects of endurance training in rat skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol* 65 : 197-201.
 - 24) 久野譜也(1993) : 筋運動とエネルギー供給系. (編) 勝田茂「運動生理学20講」, 朝倉書店, 東京, pp. 15-22.
 - 25) Kuno S, Nioka S, Verde TJ, Moser D, and Chance B (1995) : Relationship between muscle oxygenation and fatigue during incremental exercise using near infrared spectroscopy (NIRS). *Med Sci Sports Exerc* 27 : S80.
 - 26) MacDougall JD, Ward GR, Sale DG, and Sutton JR (1977) : Biochemical adaptation of human skeletal muscle to heavy resistance training and immobilization. *J Appl Physiol* 43 : 700-703.
 - 27) Margaria R, Cerretelli P, and Mangili E (1964) : Balance and kinetics of anaerobic energy release during strenuous exercise in man. *J Appl Physiol* 19 : 623-628.
 - 28) Mayne CN, Anderson WA, Hammond RL, Eisenberg BR, Stephenson LW, and Salmons S (1992) : Correlates of fatigue resistance in canine skeletal muscle stimulated electrically for up to one year. *Am J Physiol* 261 : C259-C270.
 - 29) McCartney N, Spriet LL, Heigenhauser GJF, Kowalchuk JM, Sutton JR, and Jones NI (1986) : Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise. *J Appl Physiol* 60 : 1164-1169.
 - 30) McCully KK, Clarke BJ, Kent JA, Willson J, and Chance B (1991) : Biochemical adaptations to training: implications for resisting muscle fatigue. *Can J Physiol* 69 : 274-278.
 - 31) McKenna MJ, Schmidt TA, Hargreaves M, Cameron L, Skinner SL, and Kjeldsen K (1993) : Sprint training increase human skeletal muscle $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPase concentration and improves K^+ regulation. *J Appl Physiol* 75 : 173-180.
 - 32) Metzger JM (1992) : Mechanism of chemical mechanical coupling in skeletal muscle during work. (Ed.) Lamb DR and Gisolfi (In) *Energy metabolism in exercise and sport*. vol.5. Brown and Benchmark, Cornell, pp. 1-51.
 - 33) Nevill ME, Boobis LH, Brooks S, and Williams C (1989) : Effect of training on muscle metabolism during treadmill sprinting. *J Appl Physiol* 67 : 2376-2382.
 - 34) Sahlin K, Katz A, and Henriksson J (1987) : Redox state and lactate accumulation in human skeletal muscle during dynamic exercise. *Biochem J* 245 : 551-556.
 - 35) Sahlin K (1990) : Muscle glucose metabolism during exercise. *Ann Med* 22 : 185-189.
 - 36) Soderlund K, and Hultman E (1990) : ATP content in single fibers from human skeletal muscle after electrical stimulation and during recovery. *Acta Physiol Scand* 139 : 459-466.
 - 37) Soderlund K, and Hultman E (1991) : ATP and phosphocreatine changes in single human muscle fibers after intense electrical stimulation. *Am J Physiol* 267 : E737-E741.
 - 38) Soderlund K, Greenhaff PL, and Hultman E (1992) : Energy metabolism in type I and type II human muscle fibers during short term electrical stimulation at different frequencies. *Acta Physiol Scand* 144 : 15-22.
 - 39) Spriet LL, Soderlund K, Bergstrom M, and Hultman E (1987) : Anaerobic energy release in skeletal muscle during electrical stimulation in men. *J Appl Physiol* 62 : 611-615.
 - 40) Spriet LL (1995) : Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. (Ed.) Hargreaves M. (In) *Exercise Metabolism, Human kinetics, Champaign*, pp. 1-39.

- 41) Tesch P, Thorsson A, and Fujitsuka N (1989) :
Creatine phosphate in fiber types of skeletal muscle
before and after exhaustive exercise. *J Appl Physiol*
66 : 1756-1759.
- 42) Withers RT, Sherman WM, Clark DG, Esselbach PC,
Nolan SR, Mackay MH, and Brinkman M (1991) :
Muscle metabolism during 30, 60 and 90 s of maxim-
al cycling on air-braked ergometer. *Eur J Appl Phy-
siol* 63 : 354-362.