

令和 4 年 6 月 8 日現在

機関番号：14301

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2018～2020

課題番号：18H02156

研究課題名(和文) 行動する動機(=意欲)の形成・維持機構の解明と食品によるその調節の可能性

研究課題名(英文) Studies on the mechanisms underlying formation and maintenance of motivation and its regulation with food

研究代表者

井上 和生 (Inoue, Kazuo)

京都大学・農学研究科・教授

研究者番号：80213148

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 13,500,000円

研究成果の概要(和文)：実験動物での行動を評価する方法を改善し、行動する意欲が減退した疲労、逆に意欲が高く自発的な行動が増加した状態を評価する方法を開発した。光遺伝学的手法により、脳報酬系の活動を光によって調節しうる遺伝子組換えマウスを用い、運動する動機の形成に果たす役割を示唆した。マウスで持久運動能力と自発運動量の増大をもたらす飼料から、その作用機構により、運動能力を高めるものと、運動する動機の形成・維持に寄与するものがあることが明らかとなった。

研究成果の学術的意義や社会的意義

疲労に抗して行動を行うためには、脳報酬系の活動の亢進が有効であることを示した。そのような機能を持つ薬物はしばしば中毒性を持つため、習慣性が生じる恐れがない食品でその機能が代替できるものが求められる。本研究では、実験動物の行動する意欲を指標に検討を行い、カフェインや中鎖脂肪酸に加え、幾つかの香気成分で動機を高める作用が得られることを示した。エネルギー代謝の効率化に加え、行動する意欲を高めることが抗疲労・疲労回復機能につながることを示唆された。

研究成果の概要(英文)：With the improvement for evaluation of animal behavior, the methods for measurement of motivation to act and fatigue in which the will for action declined were developed. Using optogenetically modified mice whose neuronal activities can tissue-specifically be modulated with light, the pivotal roles of brain reward system for the will for action was demonstrated. The diet that increased the endurance capability and spontaneous motor activities in mice was classified into A) enhancer of exercise ability and B) contributor of formation and maintenance of the motivation to exercise judging from their mechanism of action.

研究分野：栄養化学

キーワード：疲労 動機 持久運動能力

## 様式 C-19、F-19-1、Z-19 (共通)

### 1. 研究開始当初の背景

日本での疲労の蔓延は社会的な問題として認識されている。疲労は様々な活動を行う意欲を損ない、人々の生活の質を高める機会を奪っている。特に健康の維持・増進の面から重要な「運動」について、これを開始する以前に疲労感を持っていることは、運動する意欲を著しく削ぎ、多くの人の運動不足を悪化させてしまう。このため、抗疲労・疲労回復のための方策とともに、健康に支障を与えることなく、行動する意欲を高める必要性がある。金銭や物品の報酬に関わらず、行動する動機を生成・維持する脳内機構の解明が求められていた。

### 2. 研究の目的

行動する動機(=意欲)の形成・維持機構の解明と食品によるその調節の可能性を探るため、以下の課題について検討した。

(1) 行動する動機(=意欲)と疲労度を測定する方法の最適化: 実験動物における疲労度の評価について、これまで用いてきた方法を更に定量性の高いものとするため、改良しうる条件を検討する。

(2) 行動する動機を調節する機構の解明: 行動する動機の生成・維持に対し、脳内報酬系が果たす役割を、光遺伝学的手法を用いて明らかにする。

行動する動機を高める食品の開発: エネルギー代謝の変化がないにもかかわらず持久運動時間が延長する場合、運動する動機が強い、あるいは動機が減弱せず維持されている可能性が考えられる。強制性の弱いトレッドミルでの持久走行時間の延長や自発運動の増大を指標に、行動する動機を高める作用を持つ食品、あるいは香り成分を明らかにする。

(3) 抗疲労・疲労回復機能を持つ食品の開発: 長期に連続してトレーニングすることにより、疲労の蓄積のため運動能力が減少する。このような条件下で試験飼料摂取が運動能力の維持、あるいは向上させた場合、その飼料に抗疲労・疲労回復機能が存すると推測される。また単純にコントロール飼料摂取群よりも高い持久運動能力が得られた場合にも、その動物は疲労しにくくなったと見なせ、その飼料には抗疲労効果があると考えられる。

(4) 上記のような作用が得られる食品/成分を明らかにする。

### 3. 研究の方法

生化学的測定: a. グリコーゲン量の測定、グルコースなど血液中エネルギー基質の測定、各種遺伝子発現量の測定(qPCR) は定法に従った。b. 脳脊髄液と血清中カフェイン濃度の測定には、♂7週齢SDラットを用いた。カフェインは15mg/kg BWで腹腔内投与し、麻酔下で脳脊髄液と血液を採取した。カフェイン濃度の測定には、ELISA (Caffeine/Pentoxifylline ELISA test kit: Neogen Corporation, Lexington, USA) を用いた。

呼吸ガス分析: マウスで安静時および運動時の呼吸ガス分析を行い、各飼料がエネルギー代謝に及ぼす効果を検討した。測定はARCO-2000呼吸ガス分析装置(アルコシステム、柏市、千葉)により行った。

#### ■疲労負荷および疲労度測定の方法

肉体的疲労を負荷する方法

流水プール: 京大松元式流水プール(改)を用い、マウスの限界遊泳時間で評価した。

トレッドミル走行: ラットの肉体的疲労生成にはトレッドミル走行を用い、速度15m/分・傾斜角3°を標準の強度とした。

拘束ストレス: ラットでは500mLのペットボトルを底部で切断したものを、マウスでは50 mLの遠沈管を用い、動物を挿入して動きが取れないようにした。

#### ■自発行動量の測定

自発行動量を用いた測定: 幅24×奥38×高さ20cmのオープンフィールドでの動物の自発的な移動を赤外線センサー、もしくは直径1mの円形フィールドを用い、軌跡を記録・解析した。

#### ■自発運動量の測定

自発運動量を用いた測定: 回転カゴを設置した飼育ケージで動物を飼育し、これを回した回数を記録することで自発運動量とした。回転カゴと居住区との間に仕切りを設置し、1日のうち3時間だけ回転カゴに移動できるようにした。これを6日間連続して行い、4日目と5日目の運動量を平均してベースラインとし、6日目に所定の疲労負荷を行った後に測定した運動量と比較した。

#### ■走行意欲の測定

ラットに15m/分、傾斜角3度でトレッドミル走行を行わせた。運動を強制するベルト後端部での電気刺激は行わなかった。ラットの走行開始から停止するまでの時間を測定し、生存曲線でグラフ化した。

■オプトジェネティクス実験: POMCを発現する神経でCreリコンビナーゼを発現するマウスと、Cre リコンビナーゼを発現する部位で、ストップコドンが切り出され、正常なChR2とその下流にEYFPが発現するように設計された遺伝子を持つマウスを交配した。このマウスの中脳腹側被蓋野VTAに、ChR2を活性化する青色光を発するLEDファイバーを設置した。LEDは外部から赤外線によってオン-オフできる。このマウスの自発回転カゴでの走行量を測定した。マウスの走行速度が高い、すなわちカゴの回転速度が大きいほど光刺激頻度が高くなるよう刺激装置をプログラムした。

■ニコチン投与が運動能力に及ぼす影響: ニコチンはマウスの腹腔内に、最大2.0 mg/kg体重

となるよう投与した。その後強制遊泳、もしくはトレッドミル走行の最大運動時間を測定した。

■中鎖脂肪酸の摂取が運動能力に及ぼす影響: Low fat群として10%カロリー比のダイズ油、中鎖脂肪酸を多く含むココナッツオイルを同10%とダイズ油20%のココナッツ油群、ダイズ油30%のダイズ油群に分け、それぞれの試料を摂取させた。トレッドミルでの走行を30日間行った群をトレーニング群とした。この間運動を負荷していない群を非トレーニング群とした。

■米ぬかおよびコムギ胚芽接種が運動能力に及ぼす影響: 米ぬか、およびコムギ胚芽を10, 10, 40重量%含む試料を4週間摂取させ、運動能力に及ぼす影響を検討した。

■カフェインとカテキン(EGCG)の摂取が運動能力に及ぼす影響: カフェインとカテキン(EGCG)の組み合わせ摂取が運動能力に及ぼす影響を検討した。EGCGは運動開始60分前、caffeineは同15分前にマウスに投与した。トレーニングはトレッドミル走行(15m/分、10°傾斜)により、0-2週は50分、2-4週は75分とした。

■香り曝露が行動する動機に及ぼす影響: レモン、グレープフルーツ、ローズマリー、ジンジャー(以上交感神経刺激性)、カモミール、ラベンダー、ジャスミン(以上副交感神経刺激性)の精油(生活の木)を用いた。走行開始30分前に各精油50μL、100μL、200μLを1cm×1cm×1cmの綿に滴下し、トレッドミルの各レーンもしくは自発回転カゴ下にセットした。コントロール群には水道水を用いた。

#### 4. 研究成果

(1) 行動する動機(=意欲)と疲労度を測定する方法の最適化

自発行動についてビデオ撮影により軌跡を記録する方法を導入し、より詳細な解析を行うこととした。カフェインの投与はマウスでのトレッドミル走行時間を延長し、走行意欲を高める効果があることが明らかとなっている。そこでカフェイン単回投与が、電気刺激による強制性がないトレッドミル走行と、自発回転カゴでの走行量に及ぼす影響を検討し、いずれの測定法でも運動量が増大し、カフェインをポジティブコントロールとして使用できることを明らかとした(図1)。マウスに拘束負荷することにより上記オープンフィールドでの自発行動、自発回転カゴを用いた自発運動が減少し、疲労様行動を示すこと明らかとした(データ省略)。

(2) 行動する動機を調節する機構の解明: 脳報酬系にオプシンを発現し、光刺激によりニューロンの活動を調節するマウスを作成した。POMC神経の起始核である視床下部弓状核にChR2遺伝子下流につないだEYFPの発現を確認した。さらにPOMC神経の投射先である中脳腹側被蓋野VTAでEYFPをもつ軸索が、ドーパミン作動性神経で発現するチロシンヒドロキシラーゼをもつ細胞近傍に走行していることを確認した(図2)。このことはPOMC神経からβ-エンドルフィンが放出され、GABA介在神経を介してドーパミン作動性神経の活動を亢進しうることを示している。このようなマウスが自発回転カゴで走行中にVTAを刺激することで脳報酬系活動を調節しうるよう、回転カゴでの走行速度が高まると、光刺激頻度が大きくなるよう設計した装置を開発した(図3)。この装置によりマウスの自発運動量への影響を検討した。7日間毎日3時間の実験中の走行量を測定した。慣らしを終えた4, 5日目の走行量へ平均に対し、同じ条件で光刺激により報酬系活動を亢進した場合、走行量が増える個体と減る個体が観察された。実験に用いたマウスが、脳内ドーパミン量の増大に応じて走行意欲を増大させるかをノミフェンシン投与によって確認した。走行量を減弱させた1個体を除き、運動量は増大したが、その効果には個体差が観察された(図4)。VTAのドーパミン作動性神経は多くの部位に投射しており、その作用が一定していないことが考えられた。またマウス自身が既に運動する動機を強く持っており、報酬系を刺激してもそれ以上運動意欲が高まらない状態であることも推察された。今後は同領域でPOMC神経の活動をハロ

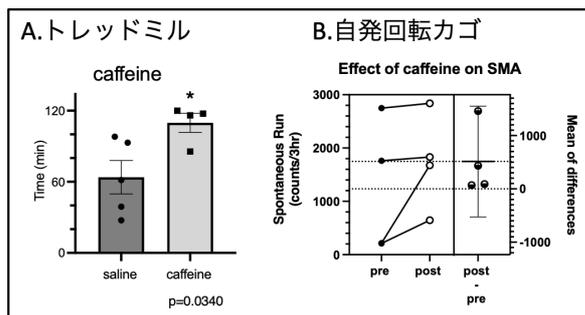


図1. トレッドミル走行および自発回転カゴでの運動に、カフェイン単回投与が及ぼす影響. カフェイン投与(15mg/kg体重)は、強制性のないトレッドミル走行、およびホームケージに設置した自発回転カゴでの走行を増大した。

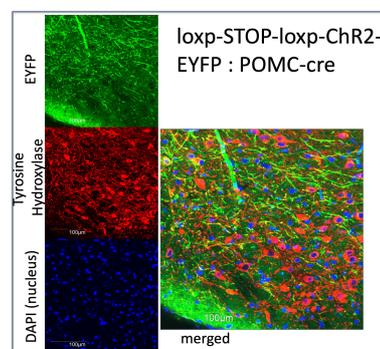


図2. 遺伝子組換えマウスの中脳腹側被蓋野で、ChR2発現軸索のドーパミン産生ニューロン近傍への投射を確認した。

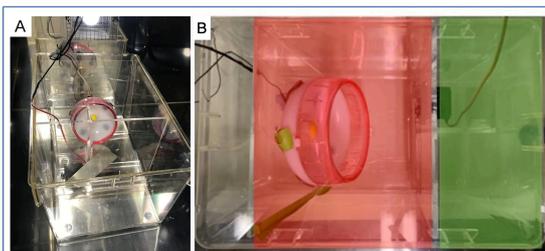


図3. 自発運動時にマウス脳報酬系に光刺激を行う装置  
左Aは装置の全景を、右Bに真上から装置を示した

図4. 報酬系活動を亢進させた場合、走行量が増える個体と減る個体が観察された。実験に用いたマウスが、脳内ドーパミン量の増大に応じて走行意欲を増大させるかをノミフェンシン投与によって確認した。走行量を減弱させた1個体を除き、運動量は増大したが、その効果には個体差が観察された(図4)。VTAのドーパミン作動性神経は多くの部位に投射しており、その作用が一定していないことが考えられた。またマウス自身が既に運動する動機を強く持っており、報酬系を刺激してもそれ以上運動意欲が高まらない状態であることも推察された。今後は同領域でPOMC神経の活動をハロ

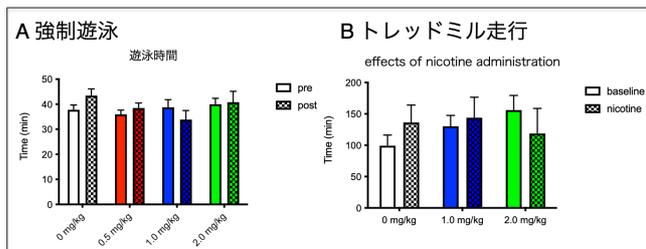
ロドプシンにより減弱することが可能なマウスによって報酬系による動機の生成に、どのように作用するかを検討するとともに、動機の形成に重要な側坐核へのPOMC神経の直接作用を検討する。

### (3) 行動する動機を高める食品の開発

■カフェインの中枢性作用が運動する動機の維持に及ぼす影響：摂取されたカフェインが脳へも到達することを検討した。脳脊髄液中のカフェイン濃度は、血清中の濃度と同レベルであり、個体によって脳内濃度が高くなるものもあった(図5)。この結果は、摂取されたカフェインが吸収された後、血中と同レベルの濃度で中枢神経系に作用することを示している。

■ニコチンの摂取が運動する動機に及ぼす影響：ニコチンは脂肪酸酸化を亢進する効果や、アセチルコリン受容体を介して、中枢神経系に対して報酬作用を持つ場合がある。前者は持久運動においてエネルギー源の供給につながり、また後者は運動する動機の維持に作用する可能性があった。マウスにニコチンを腹腔内投与し、強制遊泳(図6A)、トレッドミル走行(図6B)のいずれにも有意な効果はなかった。2.0mg/kg体重投与のトレッドミル走行で運動時間を減少させたが、それ以外の濃度では運動能力の有意な減弱は観察されなかった。この実験で用いた測定法は強制的なものなので、自発的な行動に及ぼす効果について検討する必要がある。

図6. ニコチン単回投与が持久運動能力に及ぼす影響. A 強制遊泳、およびB トレッドミル走行



■香気成分が運動する動機に及ぼす影響：香気は自律神経に作用し、エネルギー代謝に変化をもたらすことが知られている。レモン、グレープフルーツ、ローズマリー、ジンジャー(以上交感神経刺激性)、カモミール、ラベンダー、ジャスミン(以上副交感神経刺激性)の精油の香気を行動する動物に曝露し、持久運動や自発運動に及ぼす効果を検討した。香気成分には強制的性の低い(電気刺激なし)トレッドミル走行で、走行時間を延長するものがあった。この測定法では走行をやめることは随意的なので、マウスの運動する動機の生成や維持に影響し、コントロールに比べて走行する意欲が高まっていることを示している。代表例としてローズマリー香気的作用を示した(図7A)。さらに、自発回転カゴで自由に運動できる環境において、ローズマリー香気の有無により自発運動量がどのように変化するかを同一個体内で検討した(図7B)。香気のない状態preでの走行量に比べ、香気がある状態postでの走行量は増大した。自発回転カゴでの走行は強制的がないため、ここでの自発走行量増大はマウスの運動する意欲の増大を良く示していると推察される。また走行中呼気ガス分析によると、エネルギー代謝への作用はコントロール群と有意な差はなかったため、走行する動機の生成・維持への影響が大きいと考えられた。

### (4) 抗疲労・疲労回復機能を持つ食品の開発

■中鎖脂肪酸摂取による運動能力向上効果のメカニズム：我々は遊泳トレーニングに対し、中鎖脂肪酸を多く含む飼料が持久遊泳能力の向上に機能することを報告している(Fushikiら, 1995)。中鎖脂肪酸摂取が運動トレーニングを介して持久運動能力に及ぼす機構について検討した。脂肪酸はエネルギー基質であると同時に、脂質代謝調節に機能するペロオキシソーム増殖因子活性化受容体 PPARのリガンドとしても機能する。本研究でトレーニングとしてトレッドミル走行を用いた。中鎖脂肪酸を多く含むココナッツ油は、コントロール食群に比して有意に持久運動能力の延長を示したが、トレーニングの効果には及ばなかった(図8)。ココナッツ油はPPARβ/δの活性と筋肉と肝臓におけるグリコーゲン蓄積を阻害した。しかしながら走

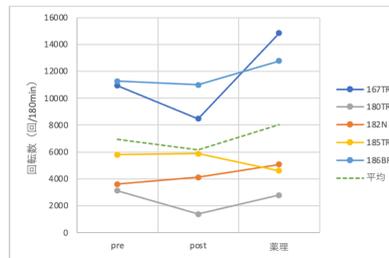


図4. 自発運動時の脳報酬系活動亢進がマウス走行量に及ぼす影響

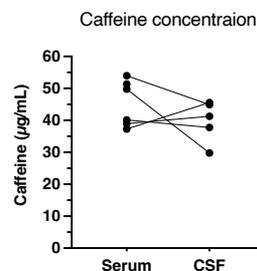


図5. 同一個体での血清および脳脊髄液中カフェイン濃度の測定結果

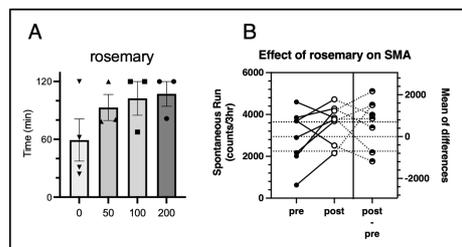


図7. ローズマリー香気がマウスの運動する動機に及ぼす効果. (A)トレッドミル走行において香気成分の量(精油量 μL)と持久走行量との関係を検討した。(B) ホームケージに自発回転カゴを併設した装置環境にローズマリー香気を供し、マウスの自発運動量に及ぼす効果を検討した。

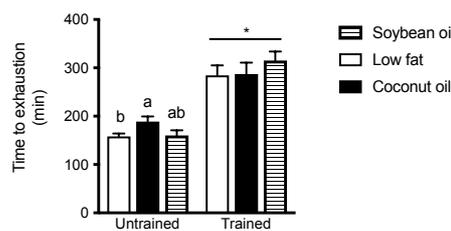


図8. 中鎖脂肪酸を多く含むココナッツ油は、コントロール食群に比して有意に持久運動能力の延長を示したが、トレーニングの効果には及ばなかった。

Training	Untreated (n=8/group)			Treated (n=8/group)		
	Low-fat	Coconut oil	Soybean oil	Low-fat	Coconut oil	Soybean oil
Serum glucose, mg/dL	Pre- 152.9 ± 12.7	156.1 ± 8.3	156.0 ± 5.1	131.1 ± 5.8	142.7 ± 6.6	146.1 ± 5.5
	Post- 203.1 ± 6.0 <sup>*</sup>	219.6 ± 100 <sup>*</sup>	219.6 ± 8.2 <sup>*</sup>	177.9 ± 8.1 <sup>##</sup>	194.5 ± 5.0 <sup>##</sup>	202.6 ± 3.4 <sup>##</sup>
	%Δ 32.83	40.68	40.77	35.70	36.30	38.67
Muscle glycogen, mg/g	Pre- 1.548 ± 0.199	1.518 ± 0.193	1.606 ± 0.199	2.154 ± 0.175 <sup>*</sup>	1.703 ± 0.208	2.294 ± 0.173 <sup>*</sup>
	Post- 0.932 ± 0.156 <sup>*</sup>	0.942 ± 0.125 <sup>*</sup>	1.083 ± 0.173 <sup>*</sup>	0.764 ± 0.080 <sup>##</sup>	1.335 ± 0.147 <sup>##</sup>	1.182 ± 0.229 <sup>##</sup>
	%Δ -39.80	-37.98	-32.57	-64.54	-21.61	-48.47
Liver glycogen, mg/g	Pre- 71.06 ± 3.87	59.93 ± 4.78	64.28 ± 9.09	63.13 ± 2.67 <sup>*</sup>	46.42 ± 5.09 <sup>##</sup>	54.73 ± 5.15 <sup>##</sup>
	Post- 79.87 ± 5.74 <sup>*</sup>	56.25 ± 4.41 <sup>*</sup>	73.61 ± 3.08 <sup>*</sup>	70.57 ± 5.78	56.43 ± 5.73	56.76 ± 2.56
	%Δ 12.40	-6.14	14.51	11.79	21.56	3.71
Serum TG, mg/dL	Pre- 118.0 ± 10.2	116.3 ± 10.7	107.3 ± 8.5	109.4 ± 10.4	115.4 ± 6.5	115.4 ± 16.1
	Post- 101.8 ± 9.0 <sup>*</sup>	93.3 ± 5.3 <sup>##</sup>	76.3 ± 4.7 <sup>##</sup>	87.8 ± 5.8	102.7 ± 14.7	71.0 ± 4.0 <sup>##</sup>
	%Δ -13.73	-19.77	-28.91	-19.71	-11.01	-38.44
Serum NEFA, mEq/L	Pre- 0.878 ± 0.078	0.817 ± 0.074	0.660 ± 0.030	0.652 ± 0.072 <sup>*</sup>	0.794 ± 0.061	0.674 ± 0.054
	Post- 0.738 ± 0.040 <sup>*</sup>	0.675 ± 0.096 <sup>##</sup>	0.550 ± 0.014 <sup>##</sup>	0.646 ± 0.037	0.656 ± 0.036 <sup>##</sup>	0.551 ± 0.021 <sup>##</sup>
	%Δ -15.93	-17.45	-16.64	-8.86	-17.31	-18.18
Serum B-HB, μmol/L	Pre- 24.22 ± 4.35	20.56 ± 2.59	24.06 ± 6.73	12.73 ± 2.10 <sup>*</sup>	17.87 ± 2.93	15.75 ± 2.18
	Post- 170.10 ± 34.82 <sup>*</sup>	257.50 ± 22.18 <sup>*</sup>	178.60 ± 29.39 <sup>*</sup>	96.90 ± 18.08 <sup>##</sup>	204.50 ± 24.61 <sup>##</sup>	135.60 ± 19.10 <sup>##</sup>
	%Δ 602.31	1152.43	642.31	661.19	1044.38	760.95
Muscle TG, mg/g	Pre- 3.379 ± 1.002	3.133 ± 0.507	2.759 ± 0.602	2.320 ± 0.339	2.537 ± 0.677	2.894 ± 0.472
	Post- 1.527 ± 0.175	1.982 ± 0.317	2.111 ± 0.303	1.323 ± 0.324 <sup>##</sup>	0.918 ± 0.190 <sup>##</sup>	1.345 ± 0.236 <sup>##</sup>
	%Δ -54.81	-36.74	-23.49	-42.97	-63.81	-53.52

表. 中鎖脂肪酸摂取とトレーニングが組織中生化指標に及ぼす影響

行時のグリコーゲン消費は抑制し、一方で走行時のケトン体濃度増大(=β酸化)をより促進していた(表)。また肝臓におけるPPARαおよび脂肪酸のミトコンドリアへの取込みを促進するCPT1A遺伝子発現をトレーニング群で活性化した(図9)。これは肝臓でのβ酸化を亢進し、ケトン体を放出することで運動中のトレーニングされた筋肉で利用され、筋グリコーゲン消費を回避し、それによって持久性を維持することを示唆している。これらのデータは、中鎖脂肪酸摂取が脂肪酸代謝を亢進することで持久運動能力を高め、疲労しにくい体質としていることを示している。

■米ぬかおよびコムギ胚芽を含む飼料摂取が運動能力に及ぼす影響：米ぬかを含む飼料摂取が、持久遊泳能力(図10A)およびトレッドミルでの持久走行能力(図10B)を示した。いずれの濃度でも摂取により運動能力が高まる傾向が観察されたが、統計的に有意な差はなかった。また体脂肪組織重量について、米ぬか含有量が高い飼料で減少する傾向が見られ、40%米ぬか摂取トレッドミル走行群で副睾丸周囲脂肪組織重量が有意に減少していた(図11)。一方コムギ胚芽摂取では実験開始時の遊泳能力との差と比較すると、コムギ胚芽40%含有群で持久遊泳能力が増大する傾向が見られた(図12)。遊泳後のグリコーゲンは肝(図13A)、筋(図13B)とも残存量が非常に少なく、限界に至るまでグリコーゲンが消費しうる、あるいはグリコーゲンの減少に抗して運動する動機が継続されたか、非常に興味深い。この条件でのエネルギー代謝について測定を行っていないため、再現性も含め検討を行いたい。

■カフェイン、カテキン(EGCG)、およびその併用が運動能力に及ぼす影響：カフェインの単回投与が持久運動能力の向上に影響するが、同様の効果が期待できるEGG(Hodgson et al., 2013)と、更にこれらを組み合わせることで摂取することによる効果を持つか検討した。非トレーニング群では限界持久走項能力の低下が観察され、カフェイン、EGCGとも摂取の効果は見られなかった(図14)。一方、トレーニング群では、本実験では有意な運動能力の向上は見られなかったが、初期の能力が維持された。同一飼料摂取群間では、カフェイン+EGCG群の安静トレッドミル群間の差が大きかった。トレーニング群間で、走行時のエネルギー代謝を呼吸ガス分析により検討した。走行開始60分までの脂肪酸酸化量はカフェイン群、およびカフェイン+EGCG群でコントロールより高く維持される傾向が見られた(図15A)。また疲労困憊により走行できなくなった時点まで脂肪酸化を高く維持することが明らかとなった。これは持久運動において、より長く脂肪酸をエネルギー基質として利用し、糖質エネルギー源の節約につながる効果が得られていることを示唆している。限界走行後の血中エネルギー基質については、カフェイン、およびカフェイン+EGCG群でケトン体濃度が有意に低下して脂質利用が亢進していることが示された(図省略)。さらに、カフェイン、およびカフェイン+EGCG群では、脂肪組織重量が減少していた。代表的な部位として副睾丸周囲脂肪重量を示した(図16)。これはトレーニングの有無に関わらず観察され、カフェインによる脂肪酸酸化の亢進が影響していると考えられた。

<引用文献>

T Fushiki, K Matsumoto, K Inoue, T Kawada, E Sugimoto. "Swimming endurance capacity of mice is increased by chronic consumption of medium-chain triglycerides," J Nutr 1995 Mar;125(3):531-9. doi: 10.1093/jn/125.3.531.

A Hodgson, R Randell, and A Jeukendrup. "The effect of green tea extract on fat oxidation at rest and during exercise: evidence of efficacy and proposed mechanisms." Advances in nutrition 4.2 (2013): 129-140.

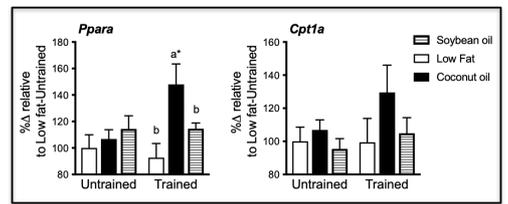


図9. 肝臓での肝臓PPARα、CPT1aの遺伝子発現に及ぼす中鎖脂肪酸摂取と運動トレーニングの効果

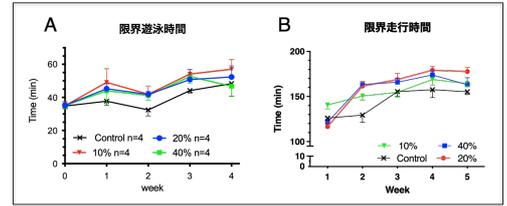


図10. 米ぬか摂取が持久運動能力に及ぼす効果

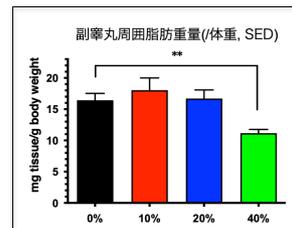


図11. 米ぬか摂取が脂肪組織重量に及ぼす影響

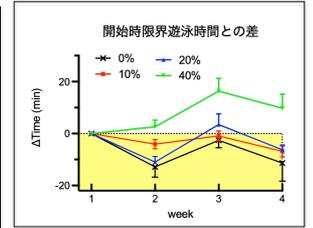


図12. マウス遊泳能力に対するコムギ胚芽摂取の効果。実験開始時の能力との比較

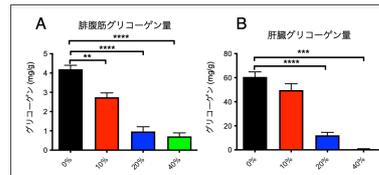


図13. コムギ胚芽摂取したマウスの限界遊泳後のグリコーゲン残存量

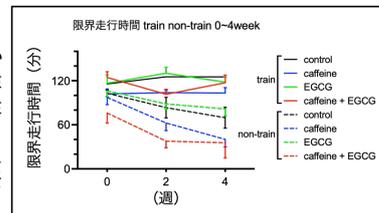


図14. カフェイン、カテキン(EGCG)、およびその併用が運動能力に及ぼす影響

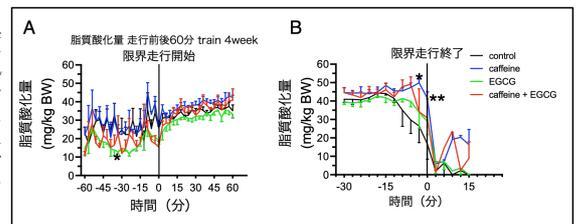


図15. トレッドミル走行時の脂肪酸酸化量の変化。(A) 走行開始から60分間の変化、(B) 疲労困憊時をゼロ時とし、その30分前の走行時の脂肪酸酸化量の変化を示した。

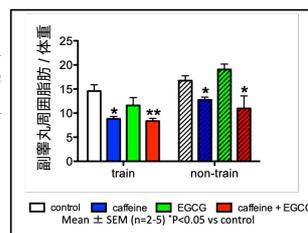


図16. カフェイン、カテキン(EGCG)、およびその併用が脂肪組織重量に及ぼす影響

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計1件（うち査読付論文 1件 / うち国際共著 0件 / うちオープンアクセス 1件）

1. 著者名 Manio Mark Christian, Matsumura Shigenobu, Inoue Kazuo	4. 巻 15
2. 論文標題 Low-fat diet, and medium-fat diets containing coconut oil and soybean oil exert different metabolic effects in untrained and treadmill-trained mice	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Journal of the International Society of Sports Nutrition	6. 最初と最後の頁 1-16
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1186/s12970-018-0234-y	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている（また、その予定である）	国際共著 -

〔学会発表〕 計1件（うち招待講演 0件 / うち国際学会 0件）

1. 発表者名 志村 広樹、井上 和生
2. 発表標題 中枢性疲労を軽減する食品成分の探索
3. 学会等名 日本農芸化学会2018年度大会
4. 発表年 2018年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

6. 研究組織

氏名 （ローマ字氏名） （研究者番号）	所属研究機関・部局・職 （機関番号）	備考
---------------------------	-----------------------	----

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関
---------	---------