

# ビタミンC, Eの摂取が最大運動後の血中過酸化 脂質および尿酸濃度に及ぼす影響

名古屋工業大学 伊藤 宏

(共同研究者) 岐阜教育大学 森 美喜夫

## Effect of Vitamin C, E Ingestion on Serum Lipid Peroxides and Uric Acid Following Maximal Exercise

by

Hiroshi Itoh

*Nagoya Institute of Technology*

Mikio Mori

*Gifu College of Education*

### ABSTRACT

The purpose of this study was to determine the effects of vitamin C, E ingestion on lipid peroxidation following exhaustive exercise. Five male subjects performed incremental maximal treadmill running. No significant difference was observed in exhaustion time and  $\dot{V}_{O_{2\max}}$  among placebo, vitamin C and E ingestion.

There were no significant differences in blood ammonia, lactate, free fatty acid and uric acid concentrations among placebo, vitamin C and E ingestion following the maximal exercise. Serum lipid peroxides increased significantly ( $P < 0.05$ ) as compared with the resting level following the maximal exercise with the placebo. However, no significant changes were found in vitamin C and E ingestion following the maximal exercise. Furthermore, serum lipid peroxides in vitamin E ingestion were significantly ( $P < 0.05$ ) lower than with the placebo and vitamin C ingestion at rest and following the maximal

exercise.

These results suggested that, 1) vitamin C and E ingestion did not affect energy metabolism and uric acid production, however 2) vitamin C and E ingestion decreased lipid peroxidation following exhaustive maximal exercise.

## 要 旨

本研究は、ビタミンC、Eの摂取が最大運動での脂質過酸化に及ぼす影響を明らかにするため、血中の無氣的、有氣的エネルギー代謝産物、血清過酸化脂質および尿酸濃度の変化について検討した。被検者は男子学生5名で、プラシーボ、ビタミンCおよびE摂取の3条件下で、トレッドミルを用いた漸増負荷による最大運動を実施した。

運動持続時間および最大酸素摂取量、また運動後の血中アンモニア、乳酸、血清遊離脂肪酸および尿酸濃度については3条件間で有意な差が認められなかった。

血清過酸化脂質は、プラシーボで安静に比べ最大運動後有意に( $P < 0.05$ )増大したが、ビタミンC、E摂取では有意な変化が認められなかった。また、ビタミンC摂取に比べビタミンE摂取では、安静および運動後、有意に( $P < 0.05$ )低値が認められた。

これらの結果から、ビタミンCとEの摂取は、最大運動でのエネルギー代謝および尿酸生成に影響を及ぼさないが、脂質過酸化を抑制することが示唆された。

## 緒 言

活性酸素はあらゆる生体内分子と即座に反応することが知られ、とくに細胞膜での活性酸素による連鎖的脂質過酸化は、細胞や組織障害の大きな成因として、疲労や老化等多方面からの研究が進められている。運動での酸素摂取量の増大や低酸

素状態は、組織での活性酸素生成を増大させ、脂質過酸化を高進するため、組織中や血中に過酸化脂質が増大すると考えられている<sup>5,7,10</sup>。実際に、Lovlinら<sup>13</sup>は、ヒトでの自転車エルゴメータによる最大運動後、血中過酸化脂質が増大したことを、またAlessioら<sup>2</sup>は、ラットで運動後の組織中に過酸化脂質が増大したことを報告している。

この活性酸素による脂質過酸化に対して、生体内にはいくつかの防御機構の存在が知られている。その中でもビタミンC、Eの抗酸化能は大きく貢献するとされ、ビタミンCは水層でのラジカルを<sup>3</sup>、ビタミンEは脂質膜内でのラジカルを<sup>4</sup>捕捉して活性酸素を消去することが知られている。したがって、これらの抗酸化ビタミンの摂取が、激しい運動による脂質過酸化を抑制することが期待されるが、そのような報告は少なく<sup>19</sup>、とくにビタミンC摂取の影響については見当たらない。

また、激しい運動時、骨格筋での急激なアデニンヌクレオチドの分解は、活性酸素の生成を伴うキサンチンオキシダーゼ反応を高進することが知られている<sup>8</sup>。しかし、このキサンチンオキシダーゼ反応によって生成される尿酸には、水層での活性酸素消去に貢献する抗酸化能があることも報告され<sup>6,18</sup>、近年注目されている。これらのことから、抗酸化ビタミンの摂取が運動後の尿酸代謝に影響を及ぼす可能性も考えられるが、ビタミンCやビタミンEの摂取が、運動後の血清尿酸濃度に及ぼす影響は明らかにされていない。

そこで本研究は、ビタミンCとビタミンEの摂取が、最大運動後の血中過酸化脂質および尿酸

濃度に及ぼす影響を明らかにするために行った。

### 1. 研究方法

被検者は、大学の硬式野球部に所属していた大学生3名、および大学院生2名の計5名の男子とした。被検者は全員1年以内に硬式野球部を退部した学生で、現在は1ヵ月に2～3回リクリエーションとして運動を行い、健康状態は良好であった。被検者の年齢、身長、体重の平均値と標準偏差は、おのおの23.0 ± 1.0歳、170.6 ± 4.9 cm、64.5 ± 8.0 kgであった。

本研究では、各被検者ともつぎの3摂取条件下で、トレッドミルを用いた漸増負荷による最大運動(約9分)を実施した。プラシーボ、ビタミンC摂取(アスコルビン酸2g/日)は1週間、さらにビタミンE摂取(*d*- $\alpha$ -トコフェロール1,200単位/日)は2週間、おのおの1日3回、食後にカプセルにて摂取させた。被検者間で3条件を順不同とし、各条件での実験間隔をおのおの約2ヵ月とした。

被検者は、あらかじめ負荷を決定するため、約1ヵ月前にトレッドミルにて予備テストを行った。実験当日、被検者は実験室にて20分間静かにイスに座り、その後10分間簡易ベッドにてさらに安静を保った。この安静状態の最後の5分間の呼気ガスを採集し、つぎに採血を行った。トレッドミルのスピードは、被検者全員が100 m/minから始め、運動開始8分までは1分あるいは2分ごとにスピードを10 m/minまたは20 m/minずつ上昇させ、8分から疲労困憊に至るまでは30秒ごとにスピードを上昇させた。なお、トレッドミルの傾斜角度は5度に設定した。

呼気ガスについては、安静時は5分間、運動中は6分から運動終了まで、運動終了直後から回復3分までは1分ごとにダグラスバッグを用いて採集した。採集した呼気ガスは、湿式ガスメータ(品川精器社製W-NK-5)にて換気量を測定

しながら、その一部をテドラーバッグに集めて酸素および炭酸ガス濃度を測定した。酸素および炭酸ガス濃度は、おのおのMorgan社製(S-3A, England)とGodart社製(Capnograph, Holland)のガス分析装置を使用して測定し、これらから酸素摂取量の算出を行った。校正には2種類の既知の標準ガスを用いた。

血液は、安静、運動終了直後、回復5, 10, 15, 30, 60分におのおの10 mlずつ正中皮下静脈から採取した。採取した血液のうち、2 mlは氷水の中で冷却しておいたヘパリン入りの試験管に入れ、アミチェックメータ(京都第一科学社製)により血中アンモニア濃度を測定し、このうち0.5 mlは5%メタリン酸溶液で除蛋白操作後遠心し、上澄み液を乳酸測定(酵素法)に用いた。また、残りの8 mlの血液は、ただちに遠心分離を行い、血清を-32°Cで凍結保存した後、1週間以内に過酸化脂質(TBA法<sup>21)</sup>、尿酸(ウリカーゼ・ペルオキシダーゼ法)、ビタミンC(比色法<sup>20)</sup>、ビタミンE(蛍光法<sup>1)</sup>)および遊離脂肪酸(酵素法)の測定に用いた。有意差検定は、Wilcoxon Testにて行い、有意水準はP < 0.05とした。

### 2. 研究結果

表1にプラシーボ、ビタミンCおよびビタミンE摂取の各条件で実施した、最大運動における運動持続時間および最大酸素摂取量を示した。運動持続時間および最大酸素摂取量ともに3条件間で有意な差は認められなかった。

表2には各条件での安静、最大運動直後および

表1 運動持続時間および最大酸素摂取量

	Exhaustion Time (min)	$\dot{V}_{O_{2max}}$ (ml/kg/min)
Placebo	9.1 ± 0.7	50.81 ± 3.74
Vitamin C	8.9 ± 0.6	52.71 ± 4.44
Vitamin E	9.1 ± 0.3	51.53 ± 6.68

Values are means ± S.D.

表2 安静および運動後の血清ビタミンC(Ascorbic Acid)とビタミンE(Tocopherol)濃度の変化

	Ascorbic Acid (mg/dl)	Tocopherol (mg/dl)
Placebo		
Rest	0.98±0.04	1.26±0.20
0	1.26±0.16*	1.48±0.24* ***
15	1.28±0.19*	1.27±0.18
Vitamin C		
Rest	1.62±0.21**	1.22±0.22
0	1.96±0.29***	1.46±0.25* ***
15	2.04±0.39***	1.29±0.22*
Vitamin E		
Rest	0.84±0.14	3.74±0.67**
0	1.08±0.15*	4.58±0.63*** **
15	1.14±0.14*	3.94±0.55**

Values are means ± S.D.

\*Significantly different from pre-exercise values, P<0.05

\*\*Significantly different from other two values, P<0.05

\*\*\*Significantly different from 15min-recovery values, P<0.05

運動後回復15分における血清ビタミンC(Ascorbic Acid)とビタミンE(Tocopherol)濃度の変化を示した。血清ビタミンC濃度は、3条件とも安静に対して運動直後および運動後回復15分で有意に(P<0.05)増大した。ビタミンCの摂取により血清ビタミンC濃度は、他の2条件に対して安静で1.5倍以上の有意な上昇が認められ、運動直後および運動後回復15分についても他の2条件に比べ有意に(P<0.05)高い値を示した。また、プラシーボとビタミンEの2条件間には運動前後のいずれの濃度についても有意な差は認められなかった。

血清ビタミンE濃度は、各条件とも安静に比べ運動直後で有意に(P<0.05)増大したが、回復15分では運動直後に対して有意に(P<0.05)低下し、安静時に回復する傾向が見られた。ビタミンE摂取により血清ビタミンE濃度は、他の2

条件の安静に対して約3倍となり、運動直後および回復15分を含めて有意に(P<0.05)高い値が認められた。プラシーボとビタミンC摂取の条件間では、血清ビタミンE濃度について有意な差は認められなかった。

図1は血中アンモニア濃度について、各条件での安静および最大運動後30分までの変化を平均値と標準偏差で示したものである。血中アンモニア濃度は、運動終了直後から有意に(P<0.05)増大し、回復5分から10分で最大となった後低下した。プラシーボ、ビタミンCおよびビタミンE摂取の各条件での安静血中アンモニア濃度は、おのおの77.3±24.4μmol/l, 82.6±40.2μmol/l および71.9±38.6μmol/lで、各被検者の最大値は、おのおの215.4±45.9μmol/l, 219.6±22.0μmol/l および211.6±26.3μmol/lであった。このように安静および最大値を含めて3条件間で有意な差は認められなかった。

図2に血中乳酸濃度の変化を示した。各条件とも安静時に比べて、運動直後から有意に(P<0.05)増大し、運動終了後回復5分から10分で最大となった後低下した。血中乳酸濃度の安静値はプラシーボで1.0±0.2mmol/l、ビタミンC摂取では1.7±0.5mmol/l、そしてビタミンE摂取では1.7±0.2mmol/lと、プラシーボの安静値に比べ、他の2条件で有意に(P<0.05)高かった。しかし、ビタミンCとビタミンE摂取の安静血中乳酸濃度については、有意な差は認められなかった。運動後回復における血中乳酸濃度は3条件間で有意な差は認められなかった。また、各被検者の血中乳酸濃度最大値はプラシーボ、ビタミンC、E摂取でおのおの16.4±1.6mmol/l, 17.0±1.1mmol/l, 17.5±1.3mmol/lで、最大値についても3条件間で有意な差は認められなかった。

図3には各条件での安静、および最大運動後回復30分までの血清遊離脂肪酸濃度の変化を示し

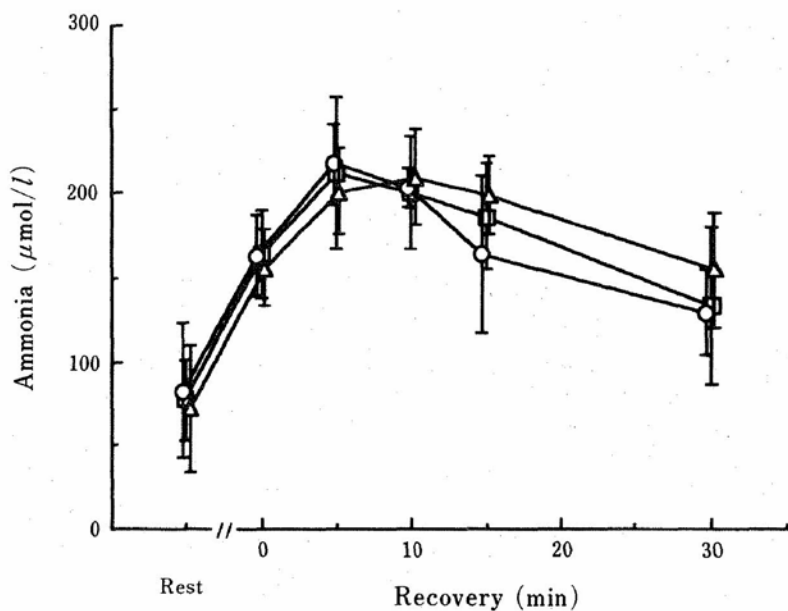


図1 プラシーボ (□), ビタミンC (○) およびビタミンE (△) 摂取における血中アンモニア濃度 (平均値±S. D.) の変化

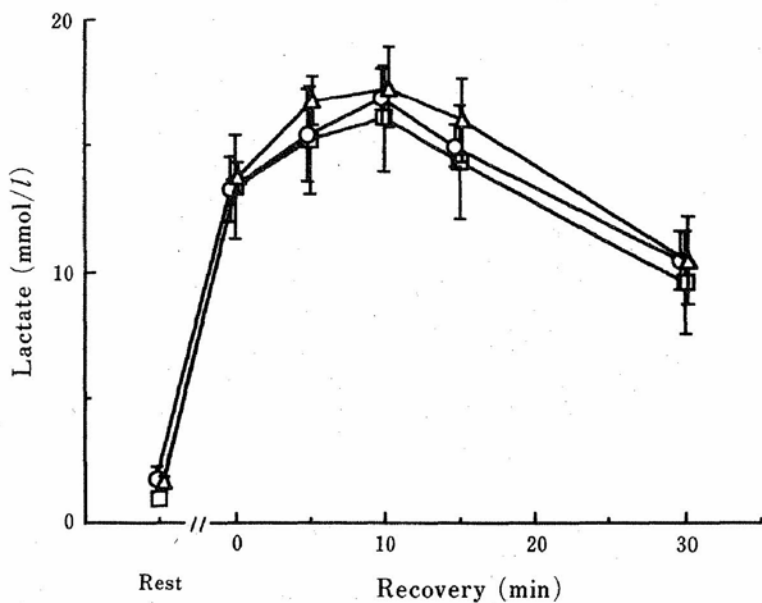


図2 プラシーボ (□), ビタミンC (○) およびビタミンE (△) 摂取における血中乳酸濃度 (平均値±S. D.) の変化

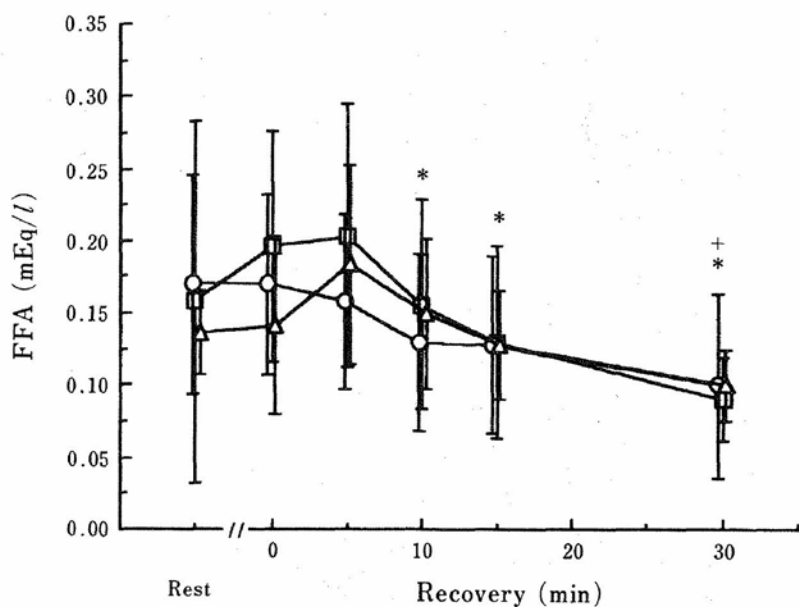


図3 プラシーボ (□), ビタミンC (○) およびビタミンE (△) 摂取における血清遊離脂肪酸濃度 (平均値±S. D.) の変化  
 \* :  $P < 0.05$  (ビタミンC摂取: 安静値に対して)  
 + :  $P < 0.05$  (ビタミンE摂取: 安静値に対して)

た。各条件とも回復 30 分では、安静に対して低下する傾向があり、ビタミン C 摂取では回復 10, 15, 30 分に、ビタミン E 摂取では回復 30 分におおの有意な ( $P < 0.05$ ) 低下が認められた。各条件での安静値と最大運動後の最大値は、プラシーボでおおの 0.16 ± 0.13 mEq/l と 0.22 ± 0.11 mEq/l、ビタミン C 摂取では 0.17 ± 0.08 mEq/l と 0.20 ± 0.07 mEq/l、ビタミン E 摂取では 0.14 ± 0.03 mEq/l と 0.19 ± 0.07 mEq/l であった。安静値に対して運動後最大値は増大する傾向にあったが、いずれの条件についても有意な差は認められなかった。また、3 条件間について

も有意な差は認められなかった。

図 4 は各条件での安静、最大運動後回復 30 分までにおける血清過酸化脂質濃度の変化を示したものである。プラシーボでは、運動直後から回復 30 分まで安静に対して有意に ( $P < 0.05$ ) 増大した。しかし、ビタミン C および E 摂取では、最大運動後わずかな増大を示したものの、おおの安静値に対して有意な差は認められなかった。血清過酸化脂質の安静値はプラシーボ、ビタミン C および E 摂取でおおの 2.7 ± 0.4 nmol/ml, 2.8 ± 0.6 nmol/ml および 1.4 ± 0.2 nmol/ml で、ビタミン E 摂取では他の 2 条件に比べ有意に ( $P <$

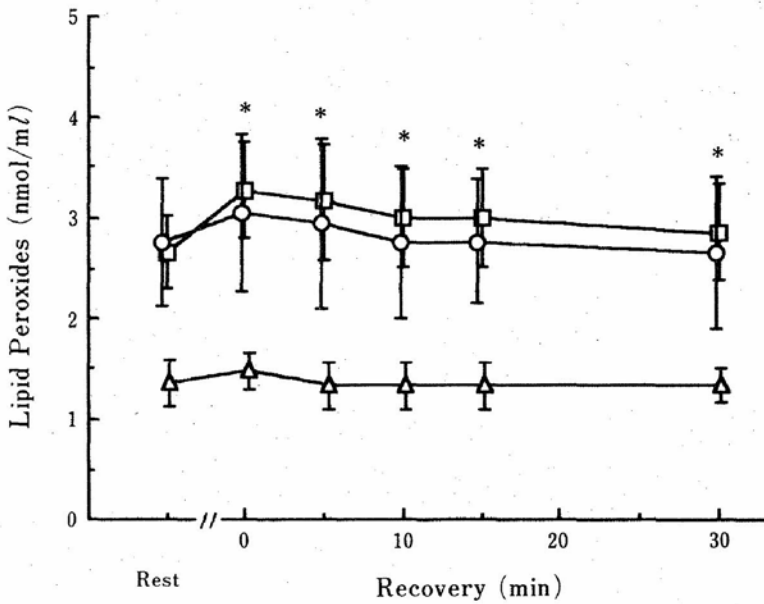


図 4 プラシーボ (□), ビタミン C (○) およびビタミン E (△) 摂取における血清過酸化脂質濃度 (平均値 ± S. D.) の変化  
\* :  $P < 0.05$  (プラシーボ : 安静値に対して)

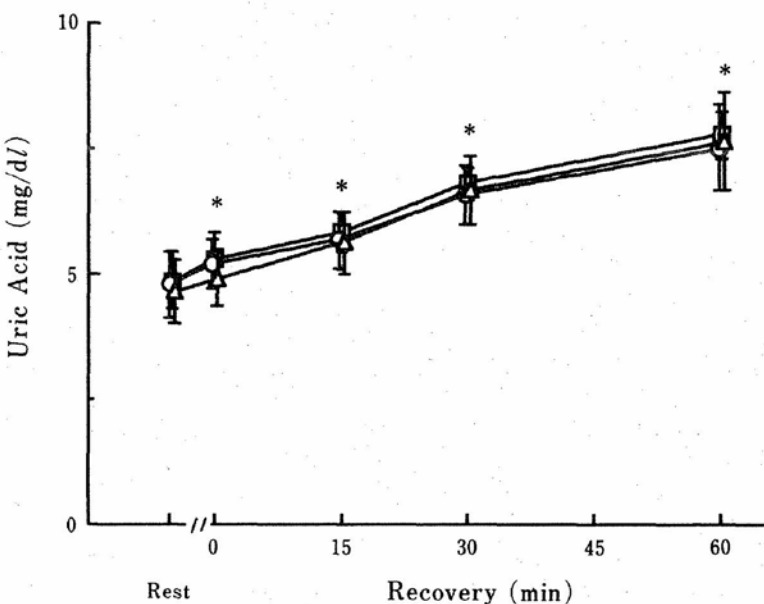


図 5 プラシーボ (□), ビタミン C (○) およびビタミン E (△) 摂取における血清尿酸濃度 (平均値 ± S. D.) の変化  
\* :  $P < 0.05$  (3 条件についておおの安静値に対して)



0.05) 低値を示した。運動後回復でも、ビタミン E 摂取が他の 2 条件に対して有意に低値を示した。プラシーボとビタミン C 摂取間では安静、運動後回復をとおして有意な差は認められなかった。

図 5 には各条件での安静および運動後回復 60 分までの血清尿酸濃度の変化を示した。血清尿酸濃度は、3 条件とも最大運動により運動終了直後から有意に ( $P < 0.05$ ) 増大し、回復 60 分で最大となった。プラシーボ、ビタミン C および E 摂取の血清尿酸濃度安静値と最大値は、おのおの  $4.9 \pm 0.6 \text{ mg/dl}$  と  $7.8 \pm 0.5 \text{ mg/dl}$ 、 $4.8 \pm 0.7 \text{ mg/dl}$  と  $7.5 \pm 0.9 \text{ mg/dl}$  および  $4.7 \pm 0.7 \text{ mg/dl}$  と  $7.7 \pm 1.0 \text{ mg/dl}$  で、3 条件間で有意な差は認められなかった。

### 3. 考 察

これまでの研究では、抗酸化ビタミンの摂取が、最大運動時の血中における無気的および有気的エネルギー代謝物に及ぼす影響は明らかにされていない。本研究では、ビタミン C、E の摂取とも最大運動後の血中乳酸濃度に影響を及ぼさず、Keith & Driskell<sup>11)</sup> の報告と一致した。このことは抗酸化ビタミンの無気的解糖系への影響を否定するものである。また、本研究では血中アンモニアおよび血清遊離脂肪酸濃度にもビタミン C、E の摂取は影響を及ぼさなかった。

骨格筋でのアデニンヌクレオチドの激しい消耗は、プリンヌクレオチドサイクル (PNC) を介して、イノシンーリン酸 (IMP) とアンモニアを生成する<sup>14)</sup>ことから、われわれ<sup>9)</sup>は、激運動後の血中アンモニア濃度が増大することを確かめている。したがって、血中アンモニアに 3 条件間で差がなかったことは、ビタミン C と E がアデニンヌクレオチドの分解に影響を及ぼさなかったことを示唆する。さらに、血清遊離脂肪酸濃度にも 3 条件間で差がなかったことは、脂質代謝への影響もなかったと考えられる。これらの結果は、ビタミン

C と E の摂取が骨格筋でのエネルギー代謝に影響を与えなかったことを示唆している。

さらに、最近の研究では、抗酸化ビタミンの摂取が最大運動時のパフォーマンス向上に貢献しないことが報告されている<sup>12,19)</sup>。本研究でも、ビタミン C と E 摂取により、おのおの血清ビタミン C、血清ビタミン E 濃度が有意に増大した (表 2) が、最大運動持続時間および最大酸素摂取量は、3 条件間で差が認められなかった (表 1)。運動時のパフォーマンスがビタミン C、E の摂取で変わらなかったことは、3 条件の運動負荷が等しかったことを示すとともに、エネルギー代謝へのビタミン C、E 摂取の効果をさらに否定するものである。

運動による酸素摂取量の増大は、ミトコンドリアにおける電子伝達系での活性酸素の生成を高進し、それらが生体膜の高度不飽和脂肪酸を連鎖的に過酸化する。このため、激しい運動後、組織中や血中に過酸化脂質が増大することが報告されている<sup>2,5,7,10,13)</sup>。また、骨格筋での PNC を介した IMP の増大により、ヒポキサンチン—キサンチンオキシダーゼ反応が高進し尿酸を生成するが、この反応系の高進によっても活性酸素の生成が増大すると考えられている<sup>9)</sup>。PNC は速筋線維で、より活性化され<sup>17)</sup>、さらに、キサンチンオキシダーゼ活性は、低酸素状態で高まることから Alessio ら<sup>2)</sup>は、ラットで最大下の運動によっても速筋線維を多く含む筋組織において、過酸化脂質濃度が増大したことを報告している。

本研究において、プラシーボでは、最大運動後の血清過酸化脂質が安静に比べ有意に増大した (図 4)。これは、最大運動による活性酸素生成の増大が、組織での脂質過酸化を高進したためと推察される。一方、ビタミン C と E 摂取において、血清過酸化脂質濃度は、最大運動後わずかな増大傾向が見られたが、統計的に有意ではなかった。

本研究では、プラシーボ、ビタミン C およびビ

タミソE 摂取において血中アンモニア、乳酸および血清尿酸濃度に有意な差が認められなかったことから、骨格筋での無氣的エネルギー代謝、すなわち速筋線維の動員や、ヒポキサンチン—キサンチンオキシダーゼ反応の高進レベルに差がなかったと考えられる。また、最大酸素摂取量についても、3条件間で差が認められなかったため、運動による生体内での活性酸素生成は同程度であったと推察される。にもかかわらず、ビタミンC、E おおのこの摂取とプラシーボで運動後の血清過酸化脂質動態に差が見られたことは、ビタミンC、E の摂取が最大運動による組織の脂質過酸化を抑制したことを示唆するものである。

これまで、ビタミンC とE の摂取が血清過酸化脂質に及ぼす影響に差が認められるかどうかは明らかにされていない。図4 に示したように、ビタミンE での血清過酸化脂質濃度は、安静時と運動後においてビタミンC 摂取に比べ有意に低い値を示した。この結果は、以下に述べる理由によるものと推察される。すなわち、ビタミンE は非特異的に生体膜中のリン脂質に吸収され、脂質の連鎖的過酸化抑制に直接的に関与する<sup>9)</sup>が、水溶性抗酸化物質であるビタミンC は、水層でのラジカルを補足すると同時に、生体膜で酸化されたビタミンE (トコフェロキシルラジカル) の還元作用を有し、ビタミンE の消耗を抑制している<sup>15,16)</sup>。

したがって、本研究の結果は、ビタミンE 摂取が運動時だけでなく安静時についても組織での脂質過酸化を抑制したこと、また、ビタミンC 摂取は運動によるビタミンE の消耗を抑制し、間接的に組織での脂質過酸化を抑制したことを示唆するものである。

Niki ら<sup>18)</sup> は、尿酸が水層中のラジカルを消去できるが、ミセルやリボソーム膜中のラジカルは消去できないことを報告し、また、Davies ら<sup>9)</sup> は、尿酸が血中のビタミンC の酸化を防ぐ効果があ

ることを報告している。これらのことから、ビタミンC の摂取が運動後の尿酸代謝に影響を及ぼす可能性が考えられた。しかし、本研究では、条件間で安静と運動後の血清尿酸濃度は差が認められなかった(図5)。これはヒポキサンチン—キサンチンオキシダーゼ反応に条件間で差がなかったことによると推察される。Niki ら<sup>18)</sup> や Davies ら<sup>9)</sup> の報告は、in vivo によるもので、ヒトの最大運動によるわれわれの結果とは異なることも考えられるため、尿酸代謝に関してはさらに検討が必要である。

#### 4. ま と め

本研究は、ビタミンC、E の摂取が最大運動での脂質過酸化に及ぼす影響を明らかにするため、血中の1) 無氣的、有氣的エネルギー代謝産物、2) 血清過酸化脂質、および3) 尿酸濃度の変化について検討し、つぎのような結果を得た。

1) 最大運動後の血中アンモニア、乳酸および遊離脂肪酸濃度は、プラシーボ、ビタミンC およびE 摂取の3条件間で有意な差が見られなかった。

2) プラシーボでは、最大運動後、血清過酸化脂質が安静に比べ有意に ( $P < 0.05$ ) 増大したが、ビタミンC とE 摂取では有意な変化が認められなかった。また、ビタミンC 摂取に比べビタミンE 摂取では、安静および運動後で有意に ( $P < 0.05$ ) 低かった。

3) 最大運動後の尿酸濃度変化に条件間で差が認められなかった。

これらの結果から、ビタミンC とビタミンE の摂取は、最大運動のエネルギー代謝および尿酸生成に影響を及ぼさないが、脂質過酸化を抑制することが示唆された。

#### 謝 辞

本研究を行うに当たり、岐阜大学教育学部、三



井淳蔵教授には多くの助言をいただき深謝致します。

また、名古屋工業大学大桑哲男助教授、山崎良比古助教授には実験補助および呼気ガス分析等で多くの援助をいただき、深謝の意を表します。

#### 文 献

- 1) 阿部皓一, 勝井五一郎; 血清トコフェロールの蛍光定量, 栄養と食糧, **28**, 277-280 (1975)
- 2) Alessio, H. M., Goldfarb A. H., Cutler R. G.; MDA content increases in fast- and slow-twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat, *Am. J. Physiol.*, **255** (Cell Physiol. 24), C 874-C 877 (1988)
- 3) Bendich, A. L., Machlin, J., Scandurra, O.; The antioxidant role of vitamin C, *Adv. Free Radical Biol. Med.*, **2**, 419-444 (1986)
- 4) Bjorneboe, A., Bjorneboe, G. E. A., Drevon, C. A.; Absorption, transport, and distribution of vitamin E, *J. Nutr.*, **120**, 233-242 (1990)
- 5) Davies, K. J. A., Quintanilha, A. T., Brooks, G. A., Packer, L.; Free radicals and tissue damage produced by exercise, *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **107**, 1198-1205 (1982)
- 6) Davies, K. J. A., Sevanian, A., Muakkassah-Kelly, S. F., Hochstein, P.; Uric acid-ironion complexes, A new aspect of the antioxidant functions of uric acid, *Biochem. J.*, **235**, 747-754 (1986)
- 7) Gohil, K., Packer, L., De Lumen, B., Brooks, G. A., Terblanche, S. E.; Vitamin E deficiency and vitamin C supplements: exercise and mitochondrial oxidation, *J. Appl. Physiol.*, **60**, 1986-1991 (1986)
- 8) Hellsten-Westing, Y., Sollevi, A., Sjödin, B.; Plasma accumulation of hypoxanthine, uric acid and creatine kinase following exhausting runs of differing durations in man, *Eur. J. Appl. Physiol.*, **62**, 380-384 (1991)
- 9) Itoh, H., Ohkuwa, T.; Peak blood ammonia and lactate after submaximal, maximal and supramaximal exercise in sprinters and long-distance runners, *Eur. J. Appl. Physiol.*, **60**, 271-276 (1990)
- 10) Kanter, M. M., Nolte, L. A., Holloszy, J. O.; Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and post-exercise, *J. Appl. Physiol.*, **74**, 965-969 (1993)
- 11) Keith, R. E., Driskell, J. A.; Lung function and treadmill performance of smoking and nonsmoking males receiving ascorbic acid supplements, *Am. J. Clin. Nutr.*, **36**, 840-845 (1982)
- 12) Keren, G., Epstein, Y.; The effect of high dosage vitamin C intake on aerobic and anaerobic capacity, *J. Sports Med. Phys. Fitness*, **20**, 145-148 (1980)
- 13) Lovlin, R., Cottle, W., Pyke, I., Kavanagh, M., Belcastro, A. N.; Are indices of free radical damage related to exercise intensity, *Eur. J. Appl. Physiol.*, **56**, 313-316 (1987)
- 14) Lowenstein, J. M.; Ammonia production in muscle and other tissues: the purine nucleotide cycle, *Physiol. Rev.*, **52**, 382-414 (1972)
- 15) Mehlhorn, R. J., Sumida, S., Packer, L.; Tocopheroxyl radical persistence and tocopherol consumption in liposomes and in vitamin E-enriched rat liver mitochondria and microsomes, *J. Biol. Chem.*, **264**, 13448-13452 (1989)
- 16) Mehlhorn, R. J., Fuchs, J., Sumida, S., Packer, L.; Preparation of tocopheroxyl radicals for detection by electron spin resonance, *Methods Enzymol.*, **186**, 197-205 (1990)
- 17) Meyer, R. A., Dudley, G. A., Terjung, R. L.; Ammonia and IMP in different skeletal muscle fibers after exercise in rats, *J. Appl. Physiol. Respir. Environ. Exerc. Physiol.*, **49**, 1037-1041 (1980)
- 18) Niki, E., Saito, M., Yoshikawa, Y., Yamamoto, Y., Kamiya, Y.; Oxidation of lipids. XII. Inhibition of oxidation of soybean phosphatidylcholine and methyl linoleate in aqueous dispersions by uric acid, *Bull. Chem. Soc. Jpn.*, **59**, 471-477 (1986)
- 19) Sumida, S., Tanaka, K., Kitao, H., Nakadomo, F.; Exercise-induced lipid peroxidation and leakage of enzymes before and after vitamin E supplementation, *Int. J. Biochem.*, **21**, 835-838 (1989)
- 20) 辻村 卓, 内山由子, 藤田秋治; ヒドラジン法によるアスコルビン酸各型の分別定量について, ビタミン, **43**, 210-220 (1971)
- 21) 八木国夫; Thiobarbituric acid 蛍光法による血漿又は血清中の過酸化脂質の微量定量法, ビタミン, **49**, 403-405 (1975)