運動の快眠促進効果の解明：
運動と睡眠の質をつなぐ新たな解析指標

筑波大学　朴　寅成
（共同研究者）同　徳山薫平
同　佐藤　誠

Exploring The Effect of Exercise to Promote Quality of Sleep: Insights from Exercise and Quality of Sleep on The New Analytical Method

by

Insung Park, Kumpei Tokuyama, Makoto Satoh
International Institute for Integrative Sleep Medicine,
University of Tsukuba

ABSTRACT

Exercise is believed to improve sleep, i.e., it reduces sleep latency and increases slow wave sleep. However, there are studies reporting contrary to this consensus that exercise had an adverse effect on sleep architecture. Therefore, discrepancies in the effects of exercise on sleep architecture remain to be explained. We enrolled 9 healthy young males （mean ± SEM: 23.8 ± 2.1 years）in a cross-over intervention study, assessed by core body temperature and indirect calorimetry, and on sleep quality during subsequent sleep, assessed by quality of sleep polysomnography. Subjects exercised at 60 % of $\dot{V}O_{2max}$ for 60 min beginning at 6 hours before bedtime using a treadmill or remained seated. Exercise increased the energy expenditure throughout the following sleep phase 5 h later. The objective measurements, based on polysomnographic recordings revealed that exercise trial shortens slow wave sleep time and REM sleep latency （~28 min）. Average δ power in N3 is shifted toward higher δ power in the

trial with exercise compared to controls trial. In addition, The coefficient of variation of the envelope values were significantly lower than control trial. Although, traditional objective such as duration of sleep stages consequences in exercise trial were not enhanced. Detailed analysis of the sleep electro-encephalogram showed significantly increased delta（0.5-4 Hz）power in SWS（N3）together with increased SWS stability based on the coefficient of variation of the envelope of delta waves in early sleep phases. Vigorous exercise performed at 6 hours before bedtime might impair subjective sleep quality

要　旨

運動後は睡眠が改善すると考えられ，入眠潜時短縮や徐波睡眠を増加が見られる．しかし，運動が睡眠構築に良い影響を与えるという見解に反する報告もある．このように運動が睡眠構築に与える影響の不一致はまだ解明されていない．運動が睡眠に及ぼす影響について，9名の健康な若い男性（平均±SEM：23.8 ± 2.1歳）で就寝6時間前からトレッドミルを使用した60分間の運動（$\dot{V}O_{2max}$の60%）と座位安静を行う試行のクロスオーバー試験を行った．睡眠は睡眠ポリグラフ検査によって評価し，併せて深部体温と間接熱量測定を行った．運動後の睡眠時エネルギー消費量は増加した．運動により深睡眠時間とレム睡眠潜時（約28分）が短縮され，睡眠前半30分のδパワーは，運動試行がコントロール試行と比べて高い値を示した．さらに，envelope 分析により，睡眠前半において深睡眠の安定性が高くなることが示唆された．各睡眠ステージの時間を計測する従来からの睡眠構築についての解析方法からは運動が睡眠に好影響を及ぼす効果は検出できなかったが，δ波のenvelope 分析では，SWSのデルタ（0.5-4 Hz）パワーの大幅な増加とSWSの安定性の増加が示された．

緒　言

日本人の約2割は睡眠か不十分であると感じており，睡眠障害による推計患者数は年々増加している．睡眠不足，睡眠時刻のずれや途中覚醒の増加による睡眠の分断化なとかが肥満や糖尿病などのリスク要因となることを疫学調査が示している[1)]．

運動が睡眠に影響を与えることは，運動後の快眠として我々が日常的に経験することであり，実際にヒトや動物を用いた古い研究では運動後に睡眠量が増加することが報告されている[2, 3)]．しかし，運動が睡眠に好影響をもたらす機序も解明されておらず，幾つかの説（消費したエネルギーの回復[4)]，不安や抑うつ感情の減少[5)]，概日リズムへの影響[6)] および体温上昇[4)] など）が提唱されるに止まっている状態である．

睡眠量や睡眠の質に対する運動の影響については，現在も多くの研究が行われている[7, 8)]．しかし，運動と睡眠の関係については年齢，性差，運動習慣などの個人的な特性や具体的な運動内容によって大きく影響を受けるため，運動を行うと睡眠に好影響を及ぼしたという報告もあれば，阻害されたという報告もあり，必ずしも一貫した見解が得られているわけではない[9-11)]．例えば，長時間にわたる持久性運動後には，覚醒の増加[3, 12)] や睡眠潜時の延長[13)] が観察されたという報告もある．また，マラソンを走った8名（平均40.8歳）では，マラソン後に深睡眠が有意に減少したと報告されている[12)]．一方，92kmのウルトラマラソンを走った若いアスリート 6 名（平均21.7歳）では，深睡

眠が有意に増加したと報告されている[3]．また，12 週間のサイクルトレーニング運動（HR: 155～165 程度の強度）を 9 名の若い女性（平均24歳）が行った場合にも睡眠に有意な影響はなかったと報告されている[14]．さらに，12 名の健康な男女（平均25歳，女性9名／男性3名）で複数の運動強度で運動（トレッドミール走at 45%, 55%, 65%, 75% $\dot{V}O_{2max}$ とコントロール）を行った研究でも総睡眠時間，深睡眠など睡眠に有意な影響はなかった[15]．このように運動と睡眠の関係については年齢，性差，運動習慣などの個人的な特性や具体的な運動内容によって大きく影響を受けるため，さらなる研究が必要であると考えられる．

一方で，エネルギー代謝の調節と睡眠・覚醒の制御は調節因子を共有して協調しており，摂食を促すホルモン（グレリン）や神経ペプチド（オレキシン）は同時に安静時代謝の低下と覚醒を促す．また，肥満感をもたらす因子（レプチン，インスリン，IL-6，GLP-1）は同時にエネルギー代謝を亢進させ，睡眠を促す[16]．

運動が睡眠に及ぼす影響については必ずしも意見の一致に至っていないが，本研究では，メタアナリシスの結果を基に，睡眠に好影響を及ぼすと考えられる運動の条件を設定した[4, 8]．具体的には1時間以上の運動を就寝4-8時間前設定した．更に，睡眠脳波の解析においては従来から用いられてきた R&K 法に加えて，睡眠の質を多様な角度から解析して分析することを目的とした．

1．方　法

1．1　被験者

被験者は健康な若年男性 9 名であった．年齢は 23.8 ± 2.1, BMIは 22.7 ± 0.6 kg/m^2, そして体脂肪は 17.6 ± 0.1% であった．全ての被験者はエネルギー代謝及び睡眠に影響を与えると考えられる変数を除外するため，健常者，非喫煙者，交代制勤務に従事していない者，不規則な睡眠・覚醒習慣がない者，週2回以上の運動を行っていない者，睡眠とエネルギー代謝に影響を及ぼす薬を摂取していない者，睡眠に問題がない人（PSQI（Pittsburgh Sleep Quality Index）≤ 5）等の条件を満たすことを確認して募集した．実験日は運動やカフェインの摂取を避けるように指示した．本研究は筑波大学大学院人間総合科学研究科研究倫理委員会の承認を受け，また全ての被験者に研究の目的・手順を詳細に説明し，参加の同意を得て実施した．

1．2　実験デザイン

実験前の任意の日に実験の流れを理解し，運動時のトレッドミルの操作，寝る環境及び睡眠ポリグラフィを装着して寝ることに慣れるための適応の1日練習泊を行った．

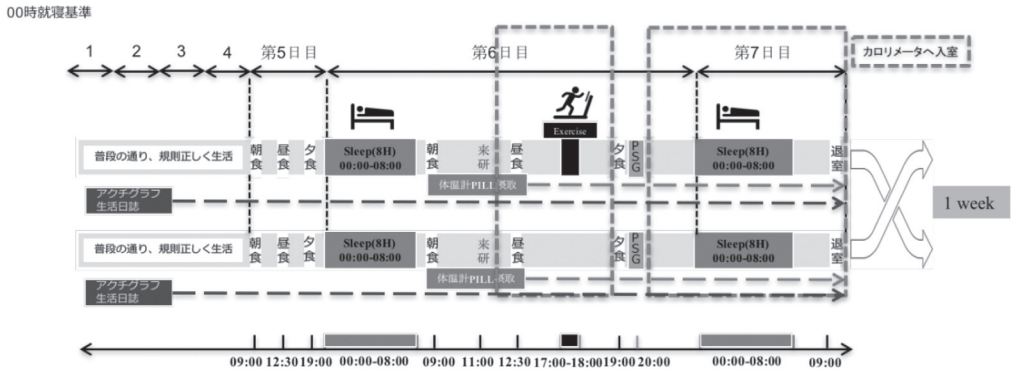

図1　実験プロトコール

運動試行とコントロール試行の2試行をランダムでクロスオーバー試行として行った．被験者には実験日（運動試行は運動・コントロール試行は座位安静）の5日前から生活日誌を書いてもらい，アクチグラフィを非利き腕に装着して睡眠，覚醒リズムと身体活動量の測定を開始した．実験日と同じような起床と就寝のスケジュールで通常の生活を送り，運動は控えるよう指示した．カロリメーター入室の前日は，被験者のエネルギーに合わせた提供した規定食を一定の時間に摂取し，通常の生活を過ごした．カロリメーター入室日には，昼食前に来研して深部体温カプセルを飲み込んだ後，昼食を摂取し，ヒューマン・カロリメーターに入室して代謝測定を開始した．入室2時間後，ウオームアップ（運動開始30分前からトレッドミルの準備，ランニング用シューズの履き替え及びストレッチ）及び運動準備を行った後に，就寝6時間前から$\dot{V}O_{2max}$ 60%に相当する強度で60 min間トレッドミルによる有酸素運動実施し，運動終了後，汗を大型のシャワータオルで拭い，衣服の着替えを行なった．運動終了10分後に夕食を摂取した．その後睡眠ポリグラフィー検査（PSG）の電極の装着のためにヒューマン・カロリメーターから一時的に退室した．全ての電極を装着した後，動作確認を行ってから再びヒューマン・カロリメーターに入室して就寝準備をした．睡眠は被験者の普段の就寝時間に合わせて8時間とし，その間睡眠脳波を記録した．

規定の運動および食事以外の時間帯は座位安静状態を保つよう指示し，テレビ視聴やインターネット利用，読書など座位での活動は許可した．7日目には，起床後ヒューマン・カロリメーターから退室した．コントロール試行は運動試行と同様に行い，運動測定時間帯は座位安静で過ごした．両試行間のウォッシュアウトは1週間とした

1．3　測定項目

1．3．1　睡眠脳波

睡眠は，Alice5（Philips Respironics GK, Japan）を用いて睡眠ポリグラフィ検査を行った．6つの脳波（Electroencephalogram: EEG; C3-A2, C4-A1, O1-A2, O2-A1 and F3-F4），2つの眼球運動（Electrooculogram: EOG）およびオトガイ筋の筋電図（electromyogram: EMG）の電極を装着した．1エポックは30秒ごとに記録され，睡眠ステージ1（N1），睡眠ステージ2（N2），深睡眠（SWS），REM睡眠および覚醒（WASO）を標準基準に従って記録した（図2）．

1．3．2　深部体温

深部体温測定について飲み込み型の深部体温計を使用した．体温計カプセルの大きさは2.3 × 0.9（cm）であり，温度センサー，送信機および電池が内蔵されている（CorTemp HT150002, HQ Inc., Palmetto, FL, US）．被験者は飲み込んだカプセルからのラジオ波を受信機12（W）×2.5（D）×6（H）（cm）を常に携帯した（CorTemp HT150001, HQ Inc., Palmetto, FL, US）．データは30秒間隔で連続的に記録され，1時間ごとに平均化して結果を示した．飲み込み型の深部体温計は使用前に校正を行なった．カプセルを40度のお湯のコップの中に入れ，1分毎に白金抵抗デジタル温度計（CE-376，佐藤商事株式会社，川崎）の表示と10分間の比較により校正した．

1．3．3　酸素摂取量・二酸化炭素排出量

ヒューマン・カロリメーター（富士医科産業，千葉）を用いてエネルギー代謝測定を行った．ヒューマン・カロリメーター内は，室温25℃，湿度55%，換気は100L /分に保たれた．約15秒毎にヒューマン・カロリメーター内の酸素濃度及び二酸化炭素濃度を測定し，Deconvolution（デコンボリューション）法を用いた高時間分解能のア

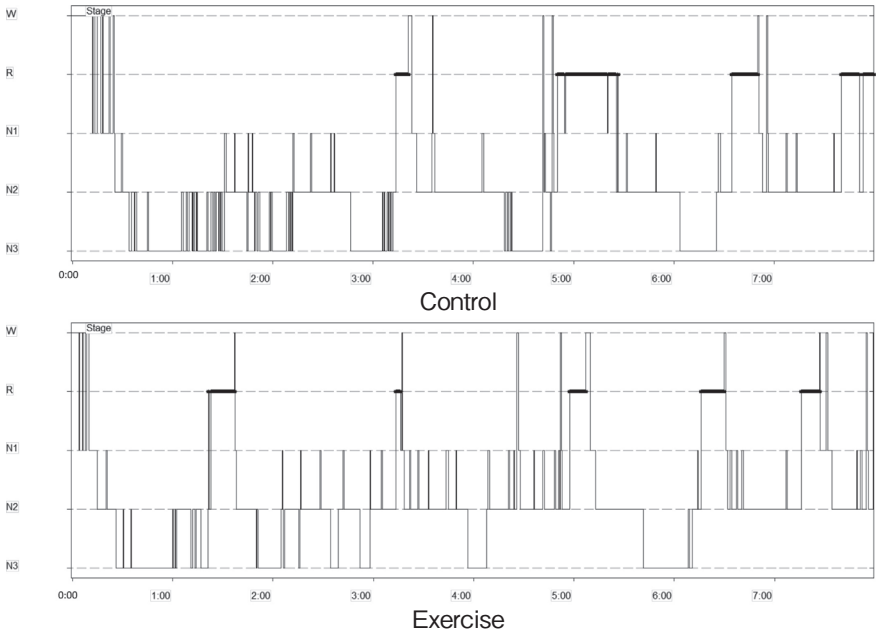

図2　被験者一人のヒプノグラム

ルゴリズムで被験者の1分毎の酸素摂取量，及び二酸化炭素排出量を算出した[17]．

1．3．4　データ解析・統計処理

ヒューマン・カロリメーターを用いて測定，算出した酸素消費量（$\dot{V}O_2$），二酸化炭素産生量（$\dot{V}CO_2$）及び尿中窒素排泄（減圧化学発光法）（N）から，1分毎の炭水化物酸化量，脂質酸化量，タンパク質異化量，エネルギー消費量を以下の式を用いて算出した．

・炭水化物酸化量（kcal/min）={4.55$\dot{V}CO_2$（L/min）– 3.21$\dot{V}O_2$（L/min）– 2.87 N（g/min）} × 3.74
・脂質酸化量（kcal /min）={1.67$\dot{V}O_2$（L/min）– 1.67$\dot{V}CO2_2$（L/min）– 1.92 N（g/min）} × 9.50
・たんぱく質酸化量（kcal/min）=N（g/min）× 25.625
・エネルギー消費量（kcal/min）＝炭水化物酸化量（kcal/min）+ 脂肪酸化量（kcal/min）+ たんぱく質酸化量（kcal/min）
・呼吸商=$\dot{V}CO_2$（L/min）/ $\dot{V}O_2$（L/min）

脳波周波数解析はC3-A2で記録された脳波に対して高速フーリエ変換（Fast Fourier Transform）を用いて行った．高速フーリエ変換により5秒間の単位毎にパワースペクトルを算出した．δパワースペクトル分布は0.75-4.00 Hzとし，30秒毎のδパワー量は脳波の6つの5秒間の単位を平均したパワー（μV^2）で示した．δパワー密度は総パワー値でデルタパワー値を除して算出した．睡眠ステージ間（Wake，N1，N2，SWS，REM睡眠）の移行（stage shift）の数を睡眠分断化の指標として用いた．30秒毎に判定された睡眠ステージが他のステージに変わる回数をステージシフト回数として数えた．

デルタバンドのenvelope 分析は，30秒間隔でEEG記録（C3-A2）に対して計算された．全てのエポックは，Rの「signal」パッケージ（http://r-forge.r-project.org/ projects / signal /）を使用して，Butterworthフィルターでバンドをフィルター処理（0.5～4 Hz）した．フィルタリングされたEEGのenvelope（filt_EEG_envelope）は，標準の関係に従ってHilbert transform（Ht）を使用して取得した．

Filt_EEG_envelope = sqrt（filt_EEG2+Ht（filt_EEG）2）[18]

運動試行とコントロール試行のエネルギー代謝および睡眠に関するパラメータの平均値の比較は対応のあるt検定により検討した．また，エネルギー代謝，睡眠，深部体温については2-way ANOVAにより検討し，有意差が認められた場合には事後検定としてBonferroni 法を用いて多重比較検定を行った．全ての統計処理においては平均値±標準誤差（Mean ± SEM）で示し，有意水準は5% 未満とした．表，図で有意差を示す場合は，$p < 0.1$: †，$p < 0.05$: *，$p < 0.01$: ** を用いた．

2. 結　果

2. 1　睡眠の質

2. 1. 1　睡眠構築と睡眠ステージシフト

運動試行とコントロール試行の睡眠脳波のR&K法に基づいた9名の解析結果を**表1**に示す．SWSは，運動試行がコントロール試行と比べ有意に短かった．また，REM睡眠潜時は，運動試行がコントロール試行と比べて有意に短かった．その他の項目に有意な差はみられなかった．

また，睡眠分断化を確認するために9名の平均睡眠ステージシフトを**表2**に示す．SWSのステージシフト（SWSから他のステージへの移行回数）は運動試行がコントロール試行と比べて有意に少なかった．また，REM睡眠のステージシフト（REM睡眠から他のステージへの移行回数）は運動試行がコントロール試行より多い傾向をみせた．

2. 1. 2　δパワー＆δパワー密度（%）

運動試行とコントロール試行の9名の睡眠脳波の周波解析結果を**図3**に示す．就寝30分から60分のδパワーの平均値は運動試行がコントロール試行と比べて有意に増加した．

睡眠時全体では運動試行とコントロール試行のδパワー密度には両試行間有意な差はなかった．しかし，経時変化で有意差があった就寝30分から60分のδパワー密度は運動試行がコントロール試行に比べて有意に高かった（**図4**）．

2. 1. 3　睡眠サイクルの伸縮

睡眠時における9名分の運動試行とコントロール試行の各睡眠サイクルに要した時間を**表3**に示す．第1睡眠サイクルが運動試行でコントロール

表1　睡眠パラメーター

Parameter	Control	Exercise	p value
Total bed time（min）	480	480	
Total sleep time（min）	449.2 ± 8.7	459.6 ± 6.7	0.137
Wake（min）	21.9 ± 7.9	15.5 ± 4.5	0.36
Sleep latency（min）	5.8 ± 2.1	4.9 ± 1.7	0.46
Sleep efficiency（%）	93.5 ± 1.8	95.5 ± 1.3	0.15
Stage 1（min）	42.3 ± 5.5	48.2 ± 5.2	0.195
Stage 2（min）	228.5 ± 31.4	236.8 ± 12.4	0.25
SWS（min）	101.6 ± 7.6	90.8 ± 6.8	0.007**
REM latency（min）	107.2 ± 15.4	79.6 ± 8.2	0.033*
REM sleep（min）	76.4 ± 5.0	82.6 ± 9.0	0.53

表2　睡眠ステージシフト回数

Sleep stages	Control	Exercise	p value
Wake	19.4 ± 3.2	18.6 ± 3.5	0.784
Stage 1（N1）	46.2 ± 6.3	49.9 ± 4.5	0.38
Stage 2（N2）	54.2 ± 4.6	52.2 ± 3.3	0.556
SWS	17.7 ± 3.2	12.3 ± 1.7	0.039*
REM	9.4 ± 1.7	12.1 ± 1.7	0.071†
Total stage shift	147 ± 13.9	145 ± 9.9	0.856

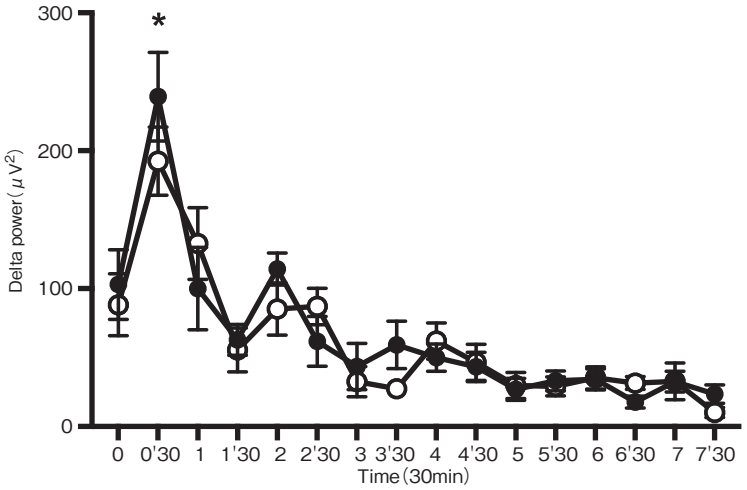

図3　運動試行（●）とコントロール試行（○）のδパワー

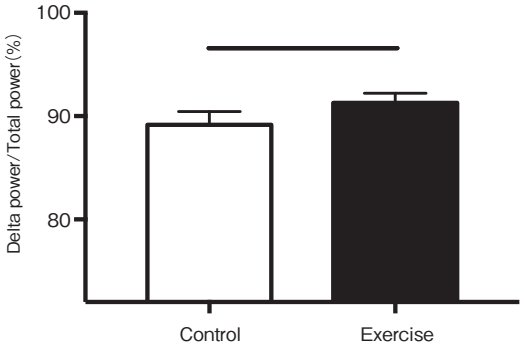

図4　運動試行（■）とコントロール試行（□）の睡眠の30分目のδパワー密度（00:30-01:00）

試行に比べて有意に短縮した.

2.1.4　Envelope分析の結果（深睡眠の安定性）

運動試行とコントロール試行9名分の深睡眠の安定性を表した結果を図5, 6に示す. 睡眠の安定性の指標として, CVEの結果が低いほど安定していることを表している. 睡眠前半において運動試行がコントロール試行よりenvelopeの値が有意に低かった.

表3　各睡眠サイクルが始まる時間

	Control（min）	Exercise（min）	p value
Sleep Cycle 1	107.2±14.2	82.7±7.0	0.049*
Sleep Cycle 2	229.7±18.8	197.2±10.3	0.056†
Sleep Cycle 3	342.9±18.6	304.6±10.4	0.064†

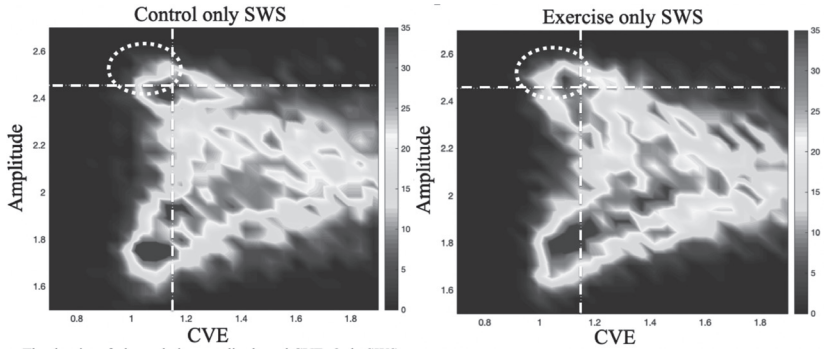

図5　運動試行とコントロール試行のenvelope分析のクラスターを現したヒートマップ図

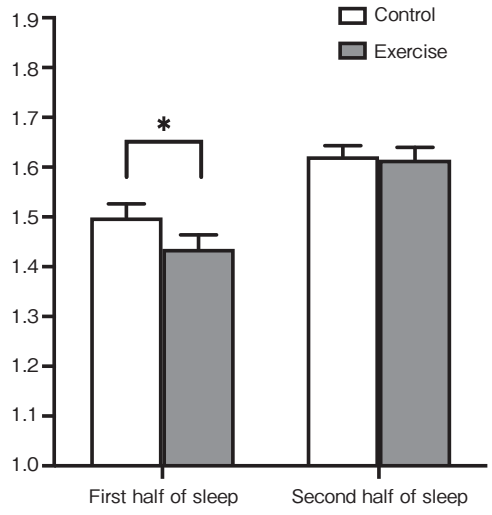

図6　運動試行とコントロール試行のenvelope 分析を睡眠前半と睡眠後半の結果

2. 2　エネルギー代謝

2. 2. 1　睡眠時エネルギー代謝（9名分の平均）

睡眠中のエネルギー消費量は，コントロールと比較して運動試行が有意に増加した（$P < 0.05$）．睡眠中の炭水化物酸化量はコントロールと比較して運動試行が有意に減少した（$P < 0.05$），脂質酸化量はコントロールと比較して運動試行が有意に増加した（$P < 0.05$）（図7）．睡眠中の呼吸商は，コントロール試行と比べて運動試行が有意に低かった（コントロール試行: 0.88 ± 0.01 vs. 運動試行: 0.85 ± 0.01, $P < 0.05$）．

睡眠時のエネルギー消費量（図8），RQ（図9）の1時間毎の経時変化は，運動試行とコントロール試行間で有意な差はなかった．

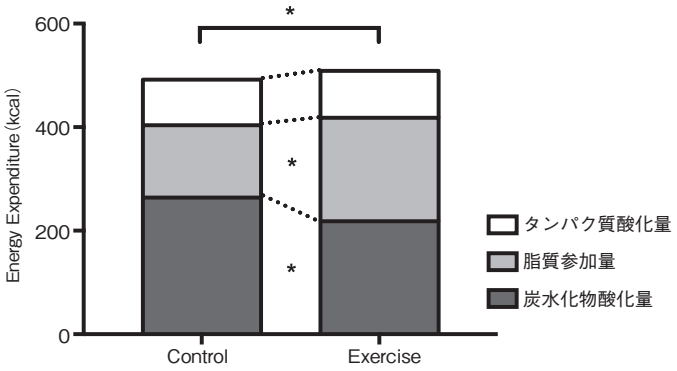

図7　睡眠時のエネルギー消費量，炭水化物酸化量，脂質酸化量，タンパク質酸化量

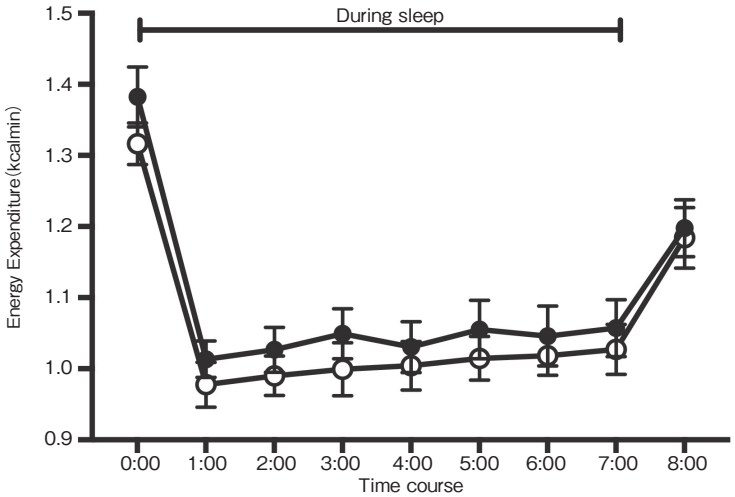

図8　運動試行（●）とコントロール試行（○）の睡眠時エネルギー消費量の経時変化

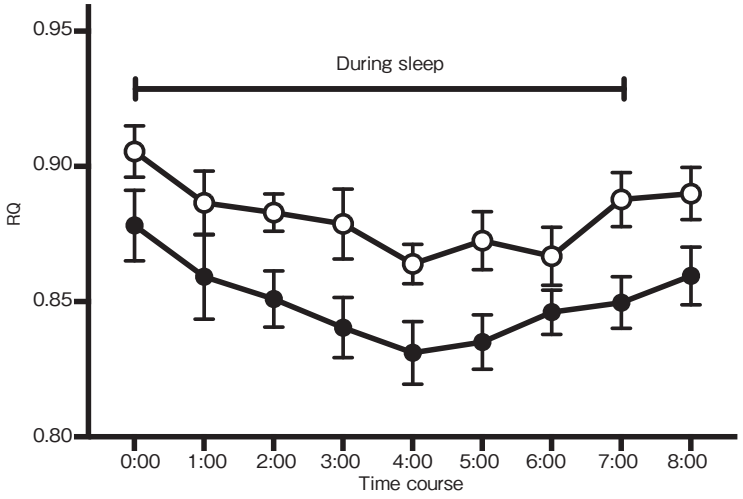

図9　運動試行（●）とコントロール試行（○）の睡眠時呼吸商の経時変化

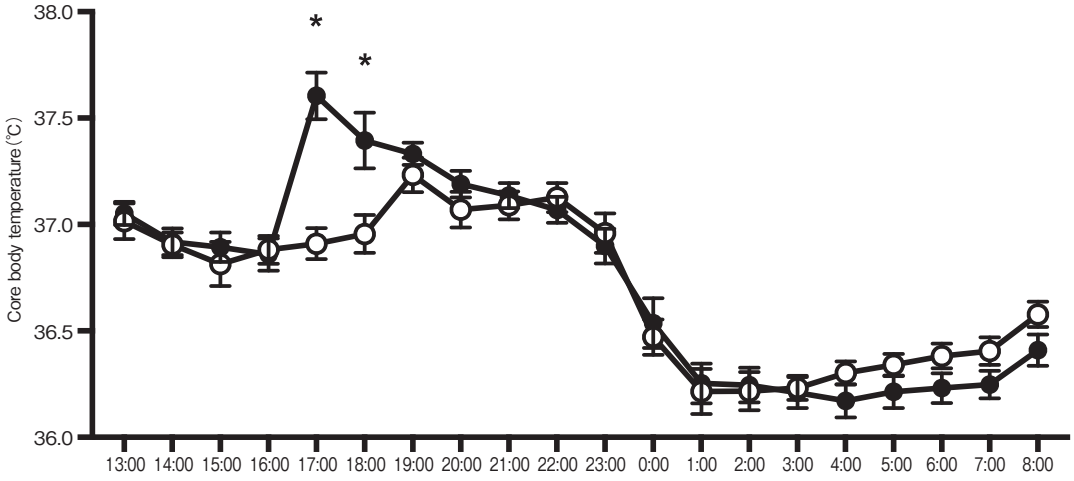

図10　運動試行（●）とコントロール試行（○）の深部体温の経時変化

2. 3　深部体温（9名の平均）

間接熱量測定を行った全時間帯の深部体温の経時変化では運動時間の1時間とその次の1時間において運動試行がコントロール試行より有意に高かった（図10）．睡眠中の深部体温は，コントロールと比較して運動試行が低い傾向をみせた（Control: 36.35 ± 0.04 vs. Exercise: 36.28 ± 0.04 ℃ / 8h, P = 0.07）．

3. 考　察

本研究において，運動はREM潜時を短縮し，後続の睡眠サイクルの開始を早くした．しかし，この結果は運動がREM潜時を遅延させるという先行研究の報告と一致していなかった．古い文献では，運動はSWSを増加することではなく，REM期間を有意に延長させ，睡眠サイクルのタイミングを遅くすると報告されている[10]．これは実験の効果（運動など）が直接的に睡眠ステー

ジ自体の量的な性質を変えるより，睡眠サイクルのタイミングを変えることに重要な生理的な意味かあるかもしれない．

本実験では運動試行において第1周期のSWSとREM潜時の短縮が観察されたが，睡眠の第1周期において質の良い睡眠を早めに獲得し，第2周期以降の睡眠サイクルの開始時刻が早くなる傾向になったのかもしれない．さらなる研究を睡眠障害を有する被験者等でも行う必要があると考えられる．

深部体温の結果に関しては，運動時間の1時間とその次の1時間に運動試行がコントロール試行より有意に高かったが．入眠時にはコントロール試行と比較して有意差は認められなかった．これまでの先行研究では，深部体温と深睡眠と関連性があると考えられている．普段トレーニングを行なっている被験者6名（平均21.5歳）に厚着をさせて75% $\dot{V}O_{2max}$の運動強度で40分間2回のトレッドミル運動を行った結果，2.3℃の体温上昇（運動後5分間の体温の平均）とSWSが有意に増加し[19]，普段トレーニングを行なっていない被験者6名が41℃の風呂に90分間入り体温が1.8℃上昇すると（運動後5分間の体温の平均），SWSが有意に増加したと報告されている[20]．また，普段練習を行なっている被験者8名（平均25.4歳）が80% $\dot{V}O_{2max}$ 強度で80分間のトレッドミル運動を行なった場合も有意にSWSが増加したと報告されている[21]．このように運動のみならず，受動的に体温を上昇させることも入眠時の深部体温低下を促し，徐波睡眠の増加に有効であると考えられていたが，本研究の結果とは一致しなかった．先行研究では，運動後もしくは受動的な体熱上昇直後に体温が1.5℃以上上昇していたが，本実験での運動直後の体温上昇は0.8℃（Control: 36.94℃ vs. Exercise: 37.82℃）と小さかった．本実験で行った運動が深部体温を十分に上昇させるには運動の強度や持続時間が足りなかった可能性がある．92kmのウルトラマラソンを走った若いアスリート（平均21.7歳）では，深睡眠が有意に増加したと報告されている[3]．また，被験者（平均25.4歳）に80% $\dot{V}O_{2max}$ トレッドミル運動をさせると深睡眠が有意に増加したが，40% $\dot{V}O_{2max}$ トレッドミル運動では対象試行と比べて深睡眠にほとんど差はなかった[21]．このことから，深睡眠時間を増加させるためには本研究の運動強度より高強度運動が必要と考えられる．

本研究では運動試行でSWSが有意に減少したものの，睡眠前半に多く現れる脳波のδパワーは運動試行がコントロール試行より有意に高値を示した．δ波は主にノンレム睡眠中の脳波である遅い周波数（1-4Hz）成分が主体であるが[22]，深い睡眠で顕著に出現することや，睡眠遮断後に増加することから，深い眠り，つまり「睡眠の質」の指標とされている．δパワー値を総パワー値で除した値をδパワー密度といいNREM睡眠の強度の尺度とされている[23]．就寝30分から60分間の平均δパワー密度では運動試行がコントロール試行より有意に高かった．運動後の睡眠前半に質の高い睡眠を得られ，熟眠ができた可能性が考えられる．

スペクトルパワーの測定を補うenvelope分析は，EEG活動のより詳細な分析が可能であり，徐波の形態に関する情報を提供する．ラットのEEG記録に基づく最近の研究によると，デルタ波は一時的なイベントの重ね合わせから発生し，その密度が結果として生じる波の位相的または連続的な外観とその振幅を制御していると報告されている[18]．本研究では，人間ではNREMステージがenvelopeスケールでステージ3＜ステージ2＜ステージ1の順に大きくなっており，envelopeは睡眠の深さとして直接解釈できる．δ波の形態学的変化は，envelope分析を使用して定量的に追跡ができ，睡眠波形における安定性を評価するための新しいツールとして利用できると考えられる．

一般的に深い睡眠であるSWSは，浅いノンレム睡眠と比較して低いCVE値を伴う．本研究では，運動後のSWSの低いenvelopeの値と睡眠前半のSWSの高いデルタ波は，コントロール試行より効率的であるという結果を示している．この増加したデルタ波の安定性のメカニズムと結果についてのさらなる調査が必要である．

4. 結　論

運動は睡眠時のエネルギー消費量を増大させる．睡眠脳波のδパワー密度から深睡眠の質を推測すると運動後の睡眠前半に質の高い睡眠を得られ，さらにenvelope分析を用いて深睡眠がより安定していることが確認できた．この結果により運動後の熟眠ができた可能性が示唆された．また，運動は睡眠ステージの量的な性質を変えることに加えて，睡眠サイクルのタイミングを変えることを見出した．

謝　辞

この研究の遂行にあたり，研究助成を贈りました公益財団法人石本記念デサントスポーツ科学振興財団に厚く御礼申し上げます．

文　献

1）Spiegel K., Tasali E., Leproult R. et al., Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesi., *Nat. Rev. Endocrinol.*, 5: 253-261（2009）
2）Hobson J.A., Sleep after exercise., *Science,* 162（3861）: 1503-1505（1968）
3）Shapiro C.M., Bortz R., Mitchell D. et al., Slow-wave sleep: a recovery period after exercise., *Science,* 214（4526）: 1253-1254（1981）
4）Driver H., Taylor S., Exercise and sleep., *Sleep Medicine Reviews,* 4: 387-402（2000）
5）Youngstedt S.D., Effects of exercise on sleep., *Clin. Sports Med.*, 24: 355-365（2005）
6）Atkinson G., Davenne D., Relationships between sleep, physical activity and human health., *Physiology & Behavior,* 90: 229-235（2007）
7）Kubitz K.A., Landers D.M., Petruzzello S.J. et al., The Effects of Acute and Chronic Exercise on Sleep A Meta-Analytic Review., *Sports Med.,* 21（4）: 277-291（1996）
8）Youngstedt S.D., O'Connor P.J., Dishman R.K., The effects of acute exercise on sleep: a quantitative synthesis., *Sleep,* 20（3）: 203-214（1997）
9）Driver H., Taylor S., Sleep disturbances and exercise., *Sports Med.,* 21: 1-6（1996）
10）Trinder J., Montgomery I., Paxton S., The effects of exercise on sleep: the negative view., *Acta. Physiol. Scand.,* 133（574）: 14-21（1988）
11）Reid K., Baron K., Lu B. et al., Aerobic exercise improves self-reported sleep and quality of life in older adults with insomnia., *Sleep Med.,* 11: 934-940（2010）
12）Montgomery I., Trinder J., Paxton S. et al., Sleep disruption following a marathon., *J. Sports Med.,* 25: 69-73（1985）
13）Driver H., Rogers G., Mitchell D. et al., Prolonged endurance exercise and sleep disruption., *Med. Sci. Sports Exerc.,* 26: 903-907（1994）
14）A.F. Meintjes, H.S. Driver, C.M. Shapiro., Improved physical fitness failed to alter the EEG patterns of sleep in young women., *Eur. J. Appl. Physiol.,* 59: 123-127（1989）
15）Shi N.W., Mark H., Chin-M.C., The effects of moderate to vigorous aerobic exercise on the sleep need of sedentary young adults., *Journal of Sports Sciences,* 31（4）: 381–386（2013）
16）Nicolaidis S., Metabolic mechanism of wakefulness（and hunger）and sleep （and satiety）: role of adenosine triphosphate and hypocretin and other peptides., *Metabolism,* 55: S24-29（2006）
17）Tokuyama K., Sato M., Ogata H. et al., Improved transient response of whole body indirect calorimeter by deconvolution., *Jap. J. Fitness and sports medicine,* 56: 315-326（2007）
18）Díaz J., Bassi A., Coolen A., Vivaldi E.A., Letelier J.C., Envelope analysis links oscillatory and arrhythmic EEG activities to two types of neuronal synchronization., *Neuroimage.*, 172: 575-585. doi:10.1016/j.neuroimage.2018.01.063.（2018）
19）Horne J.A., Moore V.J., Sleep EEG effects of exercise with and without additional body cooling., *Electroencephalogr Clin. Neurophysiol.,* 60: 33-38（1985）

20) Horne J.A., Reid A.J., Night-time sleep EEG changes following body heating in a warm bath., *Electroencephalogr Clin. Neurophysiol.*, 60: 154-157 (1985)
21) Horne J.A., Staff L.H., Exercise and sleep: body-heating effects., *Sleep*, 6 (1) : 36-46 (1983)
22) Aeschbach D and Borbely AA. All-night dynamics of the human sleep EEG., *J. Sleep Res.*, 2: 70-81 (1993)
23) Nato Darchia, Ian G. Campbell, Tan X. et al., Kinetics of NREM Delta EEG Power Density Across NREM Periods Depend on Age and on Delta-Band Designation., *Sleep*, 30: 71-79 (2007)