

ビタミンC投与は持久性トレーニングによる糖代謝の改善を妨げない

新居 アユ子

Vitamin C Supplementation dose not Prevent Endurance Training-induced Improvement of Glucose Tolerance and Insulin Sensitivity

Ayuko Ni

抄 録

- 【目的】** 抗酸化物質であるビタミンC (VC) の投与が、トレーニングにより惹起される糖代謝改善効果を妨げるかどうか検討することを目的とした。
- 【方法】** ラットをトレーニング群, VC投与トレーニング群, VC投与群, Control群に分けた。トレーニング群のラットには1日6時間の水泳を10日間行わせた。VC投与群のラットには1日体重kgあたり500mgのアスコルビン酸を投与した。トレーニング終了後, すべてのラットに腹腔内糖負荷テスト (IPGTT) を実施した。負荷テストで得られた血中グルコース濃度とインスリン濃度から耐糖能, インスリン感受性, およびインスリン抵抗性を示す指標 (AUC (area under the curve), ISI (comp), HOMA-R) を算出した。
- 【結果】** トレーニングは血中グルコース濃度及びインスリン濃度のAUCを有意に低下させた ($P < 0.05$) が, VC投与はAUCに有意な影響を及ぼさなかった。ISI (comp) はトレーニングによって有意に高まった ($P < 0.05$) が, VC投与はISI (comp) に有意な影響を及ぼさなかった。トレーニング, VC投与ともHOMA-Rに有意な影響を及ぼさなかった。
- 【結論】** 持久性トレーニング時におけるVCの投与は, トレーニングによって引き起こされる糖代謝の改善に影響を及ぼさない。

キーワード: 持久性トレーニング, 糖代謝改善, ビタミンC

I. 緒言

適度な運動は生活習慣病をはじめとした様々な疾病を予防し, 呼吸循環持久力の改善, 抗肥満効果, 糖代謝改善, 脂質代謝改善, 血圧調整効果, 心理的効果など様々な健康増進効果をもたらすことが報告されている (押田 2010)。特に運動による血糖コントロールの改善は, 糖尿病治療の一つとして確立されつつある。運動時に収縮した骨格筋は運動中のみならず, 運動終了後も2~3日間にわたって血液中から細胞内へのグルコースの取り込みが亢進している (Kawanaka et al. 1997)。このような運動による筋細胞内へのグルコースの取り込み亢進には, 筋収縮に伴うAMP activated protein kinase (AMPK) の活性化により, 骨格筋細胞質のグルコース輸送担体が

筋細胞膜とT管にトランスポレーションする機構が重要な役割を果たしている (Koshinaka et al. 2004; 林達也ら 2002)。

また運動によって発生する活性酸素種 (reactive oxygen species; ROS) が, 糖代謝改善を含む種々のトレーニング効果の発現に関与していることが示唆されている (Ristow et al. 2009)。例えばRistow et al (2009) は, 身体トレーニングはPPAR γ の発現の増加, 脂質代謝を亢進によるインスリン感受性の改善, 血漿中のアディポネクチンの濃度の上昇, PGC1 α の増加によるGLUT4の発現の増加といった健康増進効果をもたらすが, 抗酸化物質であるビタミンC (VC) およびビタミンE (VE) を投与するとそれらの健康増進効果が妨げられることを報告している。

一方で、VCやVEをトレーニング時に投与しても、骨格筋に対する運動トレーニング効果を打ち消す作用がみられないという報告(Higashida et al. 2011)や、運動トレーニングによるインスリンの感受性の増大は減弱しなかった(Yfanti et al. 2011)という報告もある。このように抗酸化物質の投与が持久性トレーニングによる糖代謝改善に影響するかどうかは確立していない。

そこで、本研究では抗酸化物質であるビタミンCの投与が、トレーニングによる糖代謝の改善効果を妨げるという仮説を検討することを目的とした。検討にあたっては耐糖能、インスリン感受性、インスリン抵抗性を示す指標を用いた。

II. 方法

1. 実験動物

実験動物として、4週令のSprague-Dawley (SD)系雄性ラット20匹を使用した。全ラットの体重を測定し、各群(n = 5)の平均体重がほぼ等しくなるように、トレーニング群(以下T群)、トレーニング+ビタミンC投与群(以下T+VC群)、ビタミンC投与群(以下VC群)、Control群の4群に分けた。T+VC群及びVC群には1日体重1kg当たり500mgのビタミンCを給水ボトルにて投与した。11日間の予備飼育後、T群及びT+VC群には1日6時間10日間の水泳トレーニングを行わせた。餌には市販のラット飼育用飼料を用い、自由摂餌とした。なお、本実験は徳島大学動物実験委員会の承認を得て行われた。

2. 水泳トレーニング

トレーニング方法にはTerada et al. (2001)の方法を採用した。水泳トレーニングはT群及びT+VC群に対して、1日6時間を45分の休憩をはさんだ3時間の2セットに分け、1週間に5日間、合計10日間行った。縦42cm、横30cm、深70cmの容器を2つ使用し、水深50cm、水温は36度に設定し、群ごとに容器に入れて泳がせた。

3. ビタミンCの経口投与

抗酸化物質として、アスコルビン酸を体重1kg当たり500mg投与した。T+VC群及びVC群に対して、

体重と給水量から算出した必要量を蒸留水に溶かし、給水ボトルにて投与した。T群及びControl群には給水ボトルで水道水を投与した。

4. 体重、摂餌量、及び摂水量の測定

体重、摂餌量、及び摂水量は毎日8時から9時に測定し、記録した。

5. 採血

1) VC投与による血中アスコルビン酸濃度の変化を見るため、投与開始後11日目に全てのラットの尾部からキャピラリーを用いて採血を行った。採取した血液サンプルは、遠心機(KUBOTA3220)を用いて8000rpmで3分間遠心し、血漿を凍結保存した。

2) 水泳トレーニングが10日間終了した時点で、全てのラットに対して腹腔内糖負荷テスト(IPGTT)を実施した。負荷テストは一過性運動の影響を無くするため、トレーニング終了後、44時間経過後実施した。前日より16時間以上絶食とし、水及びVC入りの水の摂取は制限しなかった。体重を負荷テスト前に測定し、負荷量を計算した。グルコースを生理食塩水で溶解し、13%の濃度の溶液を体重1kg当たり2g負荷した。エーテルを用いてラットに軽く麻酔をかけ、23G注射針を腹腔内に1cm刺入し、血液の逆流がないことを確認してから、5秒程度の時間をかけて溶液を腹腔内に投与した。採血は投与前、15、30、60、90、120分後の計6回、ラットの尾部からキャピラリーを用いて行った。採取した血液サンプルは、遠心機(KUBOTA3220)を用いて8000rpmで3分間遠心し、血漿をチューブに入れ、分析まで凍結保存した。

6. 血液の分析

- 1) 血中アスコルビン酸濃度の測定にはFRAP法を用いた(Benezie and Strain 1999)。
- 2) 血中グルコース濃度の測定にはグルコースCIIテストワコー(和光純薬工業株式会社)を用いた。
- 3) 血中インスリン濃度の測定にはMercodia Rat Insulin ELISAキット/Mercodia Ultrasensitive Rat Insulin ELISAキットを使用した。
- 4) 血中トリグリセリド濃度はトリグリセライドE

テストワコー（和光純薬工業株式会社）を用いて測定した。

7. 糖代謝の評価

1) AUC (area under the curve)

IPGTT時の血中グルコース濃度及び血中インスリン濃度の変化を台形法で算出したAUCで比較した。

2) ISI (comp) (Insulin sensitivity composite index)

Matsuda et al. (1999) によるインスリン感受性を評価する指数で、主に骨格筋におけるグルコースの取り込み能力を示す。以下の計算式で算出する。

$$ISI (comp) = 10000 / \sqrt{g0 \times i0 \times gM \times iM}$$

g0：空腹時血中グルコース濃度

i0：空腹時血中インスリン濃度

$$gM = (15 \times g0 + 30 \times g30 + 30 \times g60 + 30 \times g90 + 15 \times g120) / 120$$

$$iM = (15 \times i0 + 30 \times i30 + 30 \times i60 + 30 \times i90 + 15 \times i120) / 120$$

3) HOMA-R (homeostasis model assessment ratio)

Matthews et al. (1985) によるインスリン抵抗性を評価する指数で、数値が高いほど抵抗性が高いことを示す。以下の計算式（河合ら 2008）で算出する。

$$HOMA-R = \text{空腹時グルコース濃度 (mg/dl)} \times \text{空腹時インスリン濃度 (}\mu\text{ U/ml)} / 405$$

8. 統計処理

得られた値は平均値±標準誤差で表示した。統計処理には統計ソフト「エクセル統計2010 for Windows」を使用した。2条件間の比較には対応のないStudent's T検定を用いた。また、トレーニングとVC投与の影響を調べるためにトレーニングとVC投与を因子とする二元配置分散分析を行った。二元配置分散分析で有意な効果がみられた場合には、Tukeyの多重比較検定を実施した。p値が0.05未満のとき統計的有意差があるものとした。

Ⅲ. 結果

1. 体重、摂餌量および摂水量

体重、体重増加率、総摂餌量、総摂水量を図1に

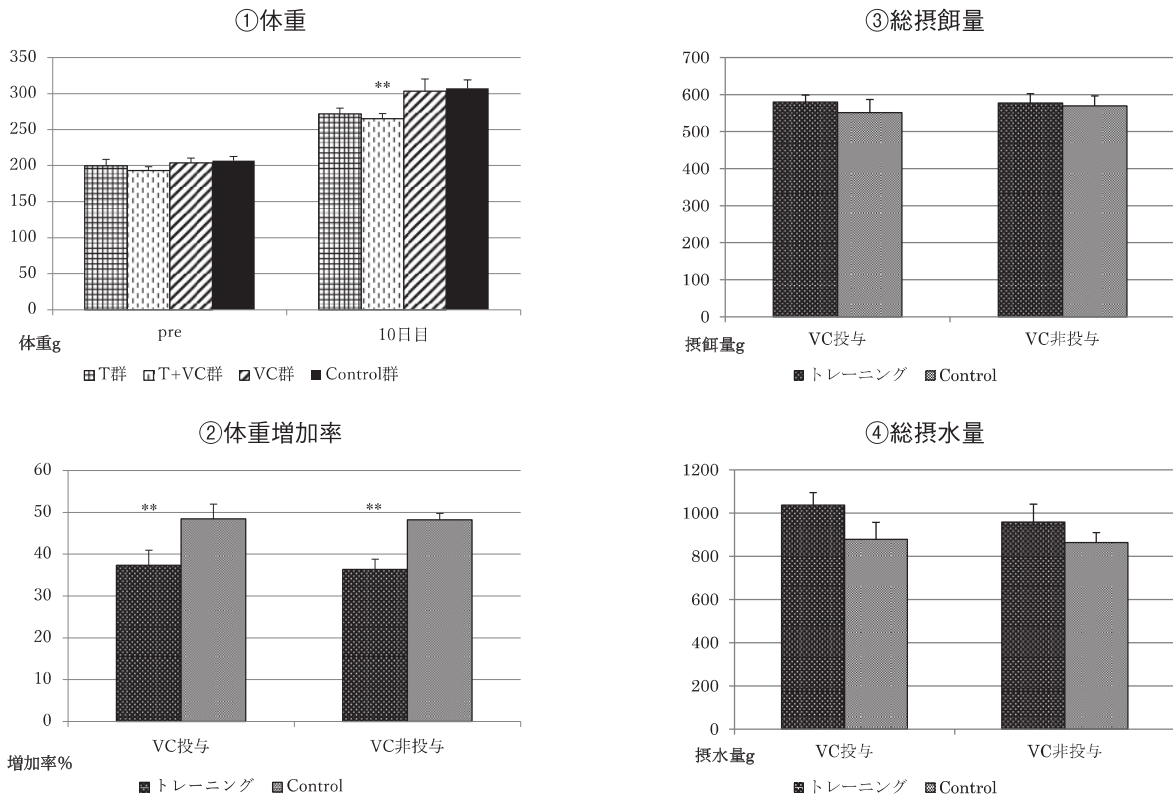


図1. 体重・体重増加率・総摂餌量及び総摂水量

**p<0.01 main effect for training Values are means ± SE.

示す。体重は図1-①のような増加を示した。トレーニングが有意に体重増加率を抑えたが、VC投与による影響は受けなかった。

摂餌量及び摂水量に対してはトレーニング、VC投与とも有意な影響を与えなかった。

2. 血中アスコルビン酸濃度

VC投与開始11日目の血中アスコルビン酸濃度を図2に示す。棄却検定後、VC投与群（T+VC群及

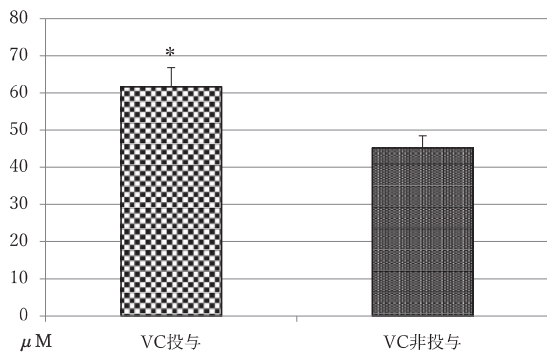


図2. ビタミンC投与群とビタミンC非投与群の血中アスコルビン酸濃度
* $p < 0.01$ Values are means \pm SE.

びVC群)がビタミンC非投与群(T群及びControl群)に比べて有意に高値を示した ($P < 0.05$).

3. 糖負荷テスト

腹腔内投与による糖負荷テスト時における、各群の血中グルコース及びインスリン濃度の結果を図3に示す。血中グルコース濃度は空腹時が100~120mg/dl、15分後にピークを迎え、徐々に低下した。各群における血中グルコース濃度及び時間経過による濃度の変化に相違は見られなかった。一方、血中インスリン濃度の空腹時の値は5 μ U/ml前後で有意差はなかったが、血中インスリン濃度がピークに達する時間やその後の濃度に違いがみられた。非トレーニング群(VC群, Control群)がトレーニング群(T群, T+VC群)に比べて血中インスリン濃度がやや高い傾向であり、各群における時間経過による変化の様相が異なった。

4. AUC

糖負荷テストの結果をAUC (Area under the curve) で比較したものを図4に示す。トレーニングが血中

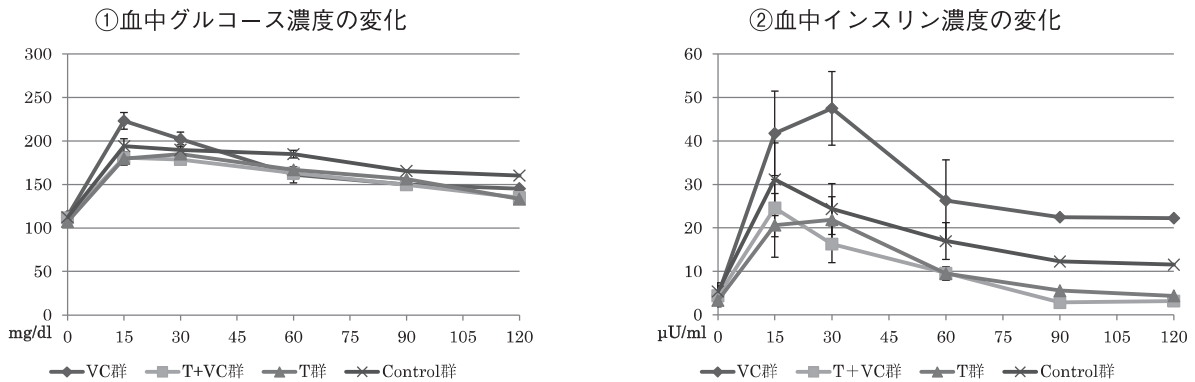


図3. 糖負荷テストにおける血中グルコース濃度と血中インスリン濃度の変化

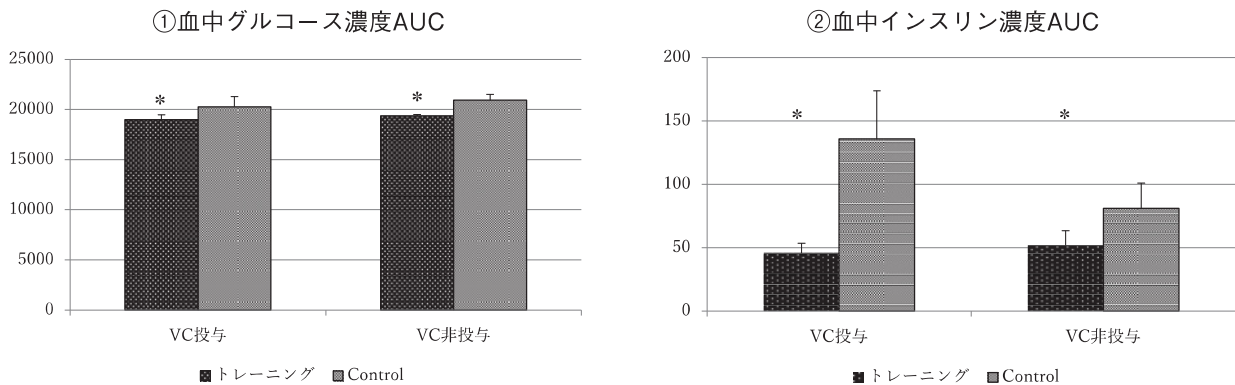


図4. 糖負荷テストにおける血中グルコース濃度と血中インスリン濃度のAUC
* $p < 0.05$ main effect for training Values are means \pm SE.

グルコース濃度及び血中インスリン濃度のAUCを有意に低下させた ($P < 0.05$)。しかし、VC投与は血中グルコース濃度及び血中インスリン濃度のAUCに有意な影響を及ぼさなかった。

5. ISI (comp)

糖負荷テスト時に得られた血中グルコース濃度と血中インスリン濃度から算出したISI (comp) を図5に示す。トレーニングによってISI (comp) の値が有意に高まった ($P < 0.05$) が、VC投与はISI (comp) の値に有意な影響を及ぼさなかった。

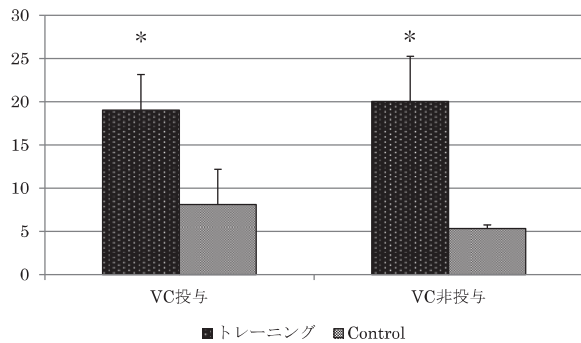


図5. ISI (comp)
* $p < 0.05$ main effect for training Values are means \pm SE.

6. HOMA-R

糖負荷テスト時に得られた空腹時の血中グルコース濃度、及び血中インスリン濃度から算出したHOMA-Rを図6に示す。HOMA-Rの値に対してトレーニング、VC投与とも有意な影響を及ぼさなかった。

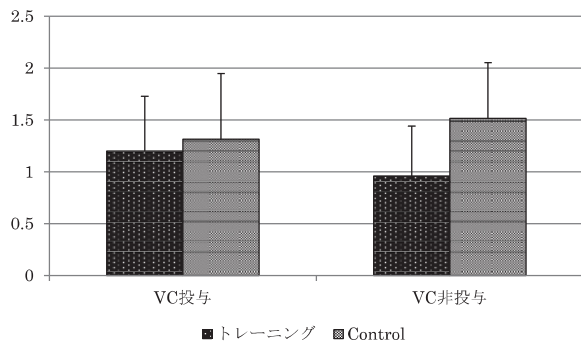


図6. HOMA-R
Values are means \pm SE.

7. 血中トリグリセライド濃度 (TG)

糖負荷テスト時に得られた空腹時の血液を用いて測定したTGを図7に示す。血中トリグリセライド濃度の値に対してトレーニング、VC投与とも有意

な影響を及ぼさなかった。

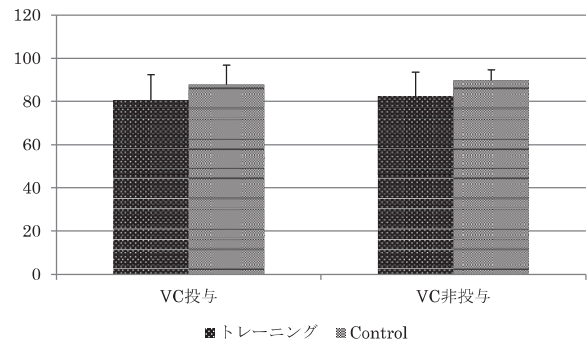


図7. TG
Values are means \pm SE.

IV. 考察

本研究では、トレーニングによって糖代謝の改善が抗酸化物質の投与により妨げられるとの仮説を、実験動物のラットを用いて検証することを目的とした。糖代謝の改善をもたらすためのトレーニングとして、Terada et al. (2001) の低強度長時間トレーニング (Low-intensity prolonged exercise training) を採用した。このトレーニングは、45分間の休憩をはさみ、3時間の水泳を2回負荷する。このトレーニング方法によって、上腕三頭筋のCS (クエン酸合成酵素) 活性が増加し、滑車筋においてGLUT4含量がトレーニングによって91%増加することが報告されている (Terada et al. 2001, 2004)。抗酸化物質の投与については、先行研究ではVCを単体で投与するもの (Gomes-Cabrera et al. 2008)、水溶性ビタミンと脂溶性ビタミンを混合して投与するもの (Ristow et al. 2009) など様々であるが、本研究ではVCを1日に体重1kgあたり500mg投与した。この投与量はGomes-Cabrera et al. (2008) がROSによるトレーニング効果の発現を抑える量であると報告している。また、糖代謝改善を示す指標として糖負荷テストを実施し、血中グルコースとインスリン濃度の変化を面積で比較するAUCで耐糖能を示した。インスリン感受性の指標としては、Matsuda et al. (1999) がインスリンランプ法と相関が高く、全身の骨格筋へのグルコースの取り込みを示すと報告しているISI (comp) を用いた。インスリン抵抗性は糖尿病検査でも用いられているHOMA-Rで評価

した。

本研究で得られた主な所見は次のとおりであった。

- ①糖負荷テスト時の、血中グルコース濃度と血中インスリン濃度の変化を示したAUCは、トレーニングによって有意に低下したが、VC投与の影響は受けなかった。
- ②ISI(comp)で示されるインスリン感受性は、トレーニングによって有意に高まったが、VC投与の影響は受けなかった。
- ③HOMA-Rで示されるインスリン抵抗性は、トレーニング、VC投与とも有意な影響を与えなかった。

トレーニングによる糖代謝改善については、ヒト及びラットなどの動物による多くの先行研究がある。例えば、ヒトによる研究で河盛ら(2008)は、健常者に有酸素運動を主体とするトレーニングを行わせた。そして、そのトレーニング期間の前後に糖負荷テストを行い、血中グルコース濃度と血中インスリン濃度の時間経過の変化の比較から、トレーニングには耐糖能を正常に保つためのインスリン分泌を節約する効果があると報告している。一方、ラットを用いた研究において、前述の Terada et al. (2001)はトレーニングによって骨格筋におけるGLUT4含量の増加や、グルコース輸送活性 (glucose transport activity) の上昇がみられたと報告している。

抗酸化物質の投与が、持続性トレーニングによる糖代謝改善を抑制するかどうかについて、研究者の見解は一致していない。例えばRistow et al. は、持続性トレーニングによりGIRが高まるが、この効果は抗酸化物 (VC+VE) 投与により、打ち消されると報告している。一方、抗酸化物質投与によって持続性トレーニングによる糖代謝改善は阻害されないとの報告もなされている。例えば、Yfanti et al. (2011)は、トレーニングによりGIRがトレーニング前と比較して高値になったが、抗酸化物質投与群と非投与群とのあいだに有意差はなく、抗酸化物質投与はトレーニング効果を減弱しないことを示した。また、Higashida et al. (2011)は、ラットにVCとVEを投与して、水泳トレーニングを行わせた。そして抗酸化物質の投与、非投与に関わらずトレーニングによってGLUT4含量が増加すること、および、トレーニ

ングによるGLUT4含量の増加は抗酸化物質投与の影響を受けていないことを報告している。

本研究において、抗酸化物質の投与によりトレーニング効果が減弱されなかった理由は、以下のように説明することができる。すなわち、持続性トレーニングによる糖代謝の改善には、GLUT4含量の増加、脂肪代謝能の向上、毛細血管密度の増加など骨格筋における種々の適応性変化が寄与している (Lira et al. 2010)。また、このような適応性変化の生起には、転写補助因子であるPGC-1 α の活性化あるいは転写高進が必要とされる (Lira et al. 2010)。PGC-1 α の活性化や転写高進のシグナルとして運動時に産生されるROSが働くことが示唆されているが (Irrcher et al. 2009; Kang et al. 2009)、ROS以外の因子もPGC-1 α の活性化あるいは転写高進のシグナルとなりうることも示唆されている。例えば、PGC-1 α の活性化や転写高進は筋活動に伴う細胞内カルシウムイオン濃度の上昇や高エネルギーリン酸化化合物の濃度低下を介しても引き起こされることが報告されている (Hood et al. 2006; Olesen et al. 2010)。矢田ら (2015) は今回の実験と同じく体重1kgあたり500mgのVCを投与して、6時間の水泳トレーニングを実施した実験で、酸化ストレス指標である活性酸素代謝物濃度 (d-ROMs) はトレーニングにより有意に増加するが、その増加はVCの経口投与により抑えられることを示した。したがって、本実験のT+VC群では、運動時に産生されたROSが消去され、その結果、ROSを介する経路の活性化が減弱されたが、ROS以外の因子によるPGC-1 α の活性化や転写高進は減弱されなかった。そのため、T+VC群でもT群と同様な糖代謝改善が惹起されたと推察される。

VI. まとめ

本研究では、実験動物のラットを用い、持続性トレーニングによる糖代謝改善が、VCを投与することにより妨げられるか否かを検討した。

10日間のトレーニング期終了後、トレーニング群、トレーニング+VC投与群、VC投与群、及びControl群に腹腔内投与による糖負荷テストを行い、その結

果から耐糖能, インスリン感受性, インスリン抵抗性をそれぞれの指標で評価した。耐糖能を示すAUC, 骨格筋への糖の取り込みを評価するISI (comp)ともトレーニングにより改善に向上したが, VC投与による影響は受けなかった。

本研究の結果は持久性トレーニング中のVCの投与は, トレーニングによって引き起こされる糖代謝改善を妨げないことを示す。

謝辞

この研究に際して, ご指導いただいた的場秀樹先生と多くの助言を頂いた小原繁先生に深謝の意を表します。また, 実験に協力いただいた矢田光一さんに心より感謝いたします。

また, 論文作成において四国大学学際融合研究所の支援をいただきました。

文献

青井渉, 高波嘉一, 2008. 酸化ストレスの医学第2版, 診断と治療社. 東京: 346-352.

Benzie and Strain, 1999. Ferric reducing/antioxidant power assay: direct measure of total antioxidant activity of biological fluids and modified version for simultaneous measurement of total antioxidant power and ascorbic acid concentration, *Methods Enzymol* 299: 15-27.

Gomez-Cabrera MC, Domenech E, Romagnoli M, Arduini A, Borrás C, Pallardo FV, Sastre J, Vina J., 2008. Oral administration of vitamin C decreases muscle mitochondrial biogenesis and hampers training-induced adaptations in endurance performance, *AM J CLIN NUTR* 87 (1): 142-149.

Higashida K, Kim SH, Higuchi M, Holloszy JO, Han DH, 2011. Normal adaptations to exercise despite protection against oxidative stress, *Am J Physiol Endocrinol Metab* 301 (5): E779-784.

Hood DA, Irrcher I, 2006. Mitochondrial biogenesis induced by endurance training, *ACSM's Advanced Exercise Physiology*, edited by Tipton C. Baltimore, MD: Lipponcott, Williams and Wilkins: 437-452.

Irrcher I, Ljubicic V, Hood DA, 2009. Interactions

between ROS and AMP kinase activity in the regulation of PGC-1 α transcription in skeletal muscle cells, *Am J Physiol Cell Physiol* 296 (1): C116-123.

Kang C, O'Moore KM, Dickman JR, Ji LL, 2009. Exercise activation of muscle peroxisome proliferator-activated receptor- γ coactivator-1 α signaling is redox sensitive, *Free Radic Biol Med* 47 (10): 1394-1400.

河合忠, 屋形稔, 伊藤喜久, 2008. 5 糖代謝検査糖代謝異常総論と糖尿病の診断の進め方' 異常値の出るメカニズム第5版, 医学書院. 東京: 165-182.

河盛隆造編著, 2008. 新版 糖尿病運動療法のでびき, 医歯薬出版株式会社, 東京: 41-60.

Kawanaka K, Tabata I, Katsuta S, Higuchi M, 1997. Changes in insulin-stimulated glucose transport and GLUT-4 protein in rat skeletal muscle after training, *J Appl Physiol* 83 (6): 2043-2047.

Koshinaka K, Oshida Y, Han YQ, Kubota M, Viana AY, Nagasaki M, Sato Y, 2004. Insulin-nonspecific reduction in skeletal muscle glucose transport in high-fat-fed rats, *Metabolism* 53 (7): 912-917.

Lira VA, Benton CR, Yan Z, Bonen A, 2010. GC-1 α regulation by exercise training and its influences on muscle function and insulin sensitivity, *Am J Physiol Endocrinol Metab* 299 (2): E145-161.

Matsuda M, DeFronzo RA, 1999. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp, *Diabetes Care* 22 (9): 1462-1470.

Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC, 1985. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man, *Diabetologia* 28 (7): 412-419.

Michael LF, Wu Z, Cheatham RB, Puigserver P, Adelmant G, Lehman JJ, Kelly DP, Spiegelman BM, 2001. Restoration of insulin-sensitive glucose transporter (GLUT4) gene expression in muscle cells by the transcriptional coactivator PGC-1, *Proc Natl Acad Sci U S A* 98 (7): 3820-3825.

- Olesen J, Kiilerich K, Pilegaard H, 2010. PGC-1alpha-mediated adaptations in skeletal muscle, *Pflugers Arch*460 (1) : 153-162.
- 押田芳治, 2010. 糖尿病治療・予防における運動療法の位置づけ－効果発現の機序を探る－, *臨床スポーツ医学*27 : 487-492.
- Ristow M, Zarse K, Oberbach A, Klötting N, Birringer M, Kiehntopf M, 2009. Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans, *Proc Natl Acad Sci U S A* 106 (21) : 8665-8670.
- Terada S, Tabata I, 2004. Effects of acute bouts of running and swimming exercise on PGC-1alpha protein expression in rat epitrochlearis and soleus muscle, *Am J Physiol Endocrinol Metab*286 (2) : E208-216.
- Terada S, Yokozeki T, Kawanaka K, Ogawa K, Higuchi M, Ezaki O, Tabata I, 2001. Effects of high-intensity swimming training on GLUT-4 and glucose transport activity in rat skeletal muscle, *J Appl Physiol*90 (6) : 2019-2024.
- 矢田光一, 鈴木克彦, 的場秀樹, 2015. ビタミンC投与が持久性トレーニングによる骨格筋の代謝関連酵素及び抗酸化酵素活性の変化に及ぼす影響, *日本運動生理学雑誌*22 (2) : 71-79.
- Yfanti C, Nielsen AR, Akerström T, Nielsen S, Rose AJ, Richter EA, Lykkesfeldt J, Fischer CP, Pedersen BK, 2011. Effect of antioxidant supplementation on insulin sensitivity in response to endurance exercise training, *Am J Physiol Endocrinol Metab*300 (5) : E761-770.

ABSTRACT

The purpose of this study was to determine whether vitamin C supplementation prevented the training-induced improvement of glucose metabolism in rats.

Twenty male rats were assigned to four groups: sedentary control, sedentary with vitamin C supplementation, trained control, trained with vitamin C supplementation. The rats of vitamin C supplemented groups were administered 500mg of vitamin C per kg body weight from 12 days before the start of the training until the end of the training period. The rats of the trained groups swam 6 hour/day. After the training period, the rats underwent intraperitoneal glucose tolerance test (IPGTT). Glucose and insulin responses during IPGTT were assessed by the area under the curve (AUC). Insulin resistance was evaluated using homeostasis model assessment ratio (HOMA-R). Insulin sensitivity was evaluated using composite whole-body insulin sensitivity index (ISI (comp)).

The training significantly suppressed body weight gain ($P < 0.01$). The training significantly lowered the AUC for glucose and insulin ($P < 0.05$). The training also significantly increased ISI (comp) ($P < 0.05$). The vitamin C supplementation did not alter the training-induced changes in AUC for glucose, the AUC for insulin and ISI (comp).

The results indicate that the vitamin C supplementation does not prevent the training-induced improvement of glucose metabolism.

KEYWORDS: endurance training, improvement of glucose tolerance and insulin sensitivity, vitamin C