4 運動と健康

4－1　運動の分類

4－1－1　運動のエネルギー

自動車はガソリンを燃料にしてエネルギーを得て，それを駆動力に変換して走る。我々の身体も同様に，動き，考え，判断し，体温を維持していくためにはエネルギーが必要である。そのエネルギーを直接的に提供するのがアデノシン三リン酸（adenosine triphosphate, ATP）であり，ATP は栄養素（主に食物由来の三大栄養素，糖質，脂質，タンパク質）を原料にして体内で合成される。ATP は高エネルギーリン酸化合物と呼ばれ，アデノシン二リン酸（adenosine diphosphate, ADP）と無機リン酸（inorganic phosphate, Pi）の化学結合部位にエネルギーが蓄えられている（高エネルギーリン酸結合）。この結合が切断される時，大きな自由エネルギーが発生し，運動を含めた我々の生命活動に利用される。

運動を行う際に働く主要器官の一つは骨格筋であるが，細胞内の ATP 含有量は驚くほど少なく，筋収縮を数秒間維持する程度に過ぎない。そこで運動を継続するためには，栄養素等の化学エネルギーを使って ADP に再び Pi を結合させ，即時的に ATP 再合成を図っていく必要がある。繰り返し充電可能な電池のように，ATP ⇒ ADP + Pi → ATP ⇒ ADP+Pi →の反応を続け，ATP 分解時（⇒）の自由エネルギーを我々に供給するのである*。

4－1－2　エネルギー供給機構

ATP 供給（再合成）システムは，大きく 2 つに分類される。

（1）無酸素系（嫌気的代謝）

無酸素系では酸素の利用を伴わずに，ATP の供給がなされる。細胞中の細胞質で，非常に素早い反応速度で ATP を再合成できるため，短時間に多量の ATP を求めるような運動（短距離の全力疾走，ジャンプ

＊　1 モルの ATP が無機リン酸を 1 つを離して生じるエネルギー量は，約 7.3 kcal に相当する。ATP が ADP と Pi に分解される時，即時的に ADP と Pi が結合して ATP 再合成が図られている。また高強度の筋運動を行うような場合，2 つの ADP から ATP を再合成する酵素（アデニレートキナーゼ, adenylate kinase）が活性化され，ATP 需要の高まりに対応している（2ADP → ATP + AMP）。ここで生じた AMP（アデノシン一リン酸, adenosine monophosphate）は，アミノ基をはずして IMP（イノシン酸, inosine monophosphate）に変換されることもあり，その一部はさらに筋外組織により尿酸（痛風発作の原因物質）にまで代謝される。

などの瞬発的運動）時に有効に機能する。無酸素系という名称からは，細胞内が無酸素状態であるとか，呼吸をしていない状態などという誤解を招きやすいが，これは ATP 再合成反応に酸素を必要としないことを意味するものであり，細胞内の酸素状態や呼吸状態を示しているのではない。

筋中に貯蔵されているクレアチンリン酸（creatine phosphate, CP）を用いる系を「ATP-CP 系」と呼ぶ。CP のリン酸基が ADP に結合し，ATP を再合成する（ADP + CP → ATP + C）。また筋中にあるグルコースやグリコーゲン（グルコースを多数結合させた細胞内の糖質貯蔵体）を材料にして，解糖反応を進める過程で ATP 再合成を行うのが「解糖系」である。いずれの系も酸素を必要とせずに速やかな ATP 供給が可能である（再合成された ATP から生じるエネルギーを，無酸素エネルギーという）。しかし前者は予め筋中に貯蔵されている CP 量が非常に少ないために ATP 産生量は限定的で，また後者は乳酸の生成を伴うことから筋細胞の局所的な酸性化を生じやすく，過剰になると筋収縮そのものが阻害されてしまう可能性がある。

乳酸

筋細胞内で生じた乳酸はイオン化し，乳酸塩と水素イオン（H+）となる。細胞内 pH は通常 7.0 付近であるが，H+ の増加によって pH が低下すると，一時的に筋収縮が阻害される可能性が指摘されている。生じた水素イオンが細胞外（血液や間質液）に出て，血液 pH を 7.35 未満に低下させた状態をアシドーシスと呼ぶ（血液 pH の正常域は 7.35 ～ 7.45）。高強度運動時には，筋と血液の pH は共に著しく低下することが明らかとなっている。

(2) 有酸素系（好気的代謝）

有酸素系では酸素を利用して三大栄養素を燃焼させ，最終的には TCA 回路（トリカルボン酸回路, tricarbonic acid cycle）を介して水と二酸化炭素に完全酸化させる，この過程で主に電子伝達系と共役している ATP 合成酵素の働きにより，ADP から ATP の再合成を実現する。反応の舞台は酸素が豊富に存在するミトコンドリアであり，ATP 再合成速度は緩慢であるが，糖質だけでなく脂質やタンパク質もエネルギー源となることから，持続的な ATP 供給が可能となる（再合成された ATP から生じるエネルギーを，有酸素エネルギーという）。したがって，長時間の持久的な筋収縮を必要とする運動時（マラソン，遠泳などの持久的運動）に必須のシステムといえる。最大努力による全力運動ではなく，最大下の軽めの運動を行う際に中心的役割を演じるため，我々の日

TCA 回路

クエン酸回路（サイクル）ともいう。また発見者の名前にちなんでクレブス回路（Krebs）とも呼ばれる。反応の過程で生じる $NADH+H^+$ と $FADH_2$ は電子伝達系に入り，ATP 合成酵素を介して ATP 生成を果たす。

エネルギー源

糖質と脂質は有酸素系の主要なエネルギー源となり，運動時間が長くなるほど脂質の貢献度が増大する。通常，タンパク質の関与はそれほど大きなものではなく，体内の糖質が枯渇した場合（長時間の絶食や長時間運動時）に，緊急用のエネルギー源として利用されると考えられる。

コラム　1 日に必要な ATP 量はどのくらい？

生活の中で消費するエネルギーは，ATP という形で常に供給され続けている。1 日に消費する（言い換えれば，生成している）ATP 量はどのくらいになるのだろうか？身体活動レベルが「ふつう」の，18 ～ 29 歳の日本人男性（体重 64.5 kg）のエネルギー所要量を 2,650 kcal と仮定した場合（日本人の食事摂取基準（2020 年版）），ATP は 1 モルが約 7.3 kcal，ATP の分子量は 507 なので，おおよそ 363 モルの ATP が必要になり，重量にすると約 184 kg になる。実に体重の 3 倍近い ATP を作らなければならないのである。

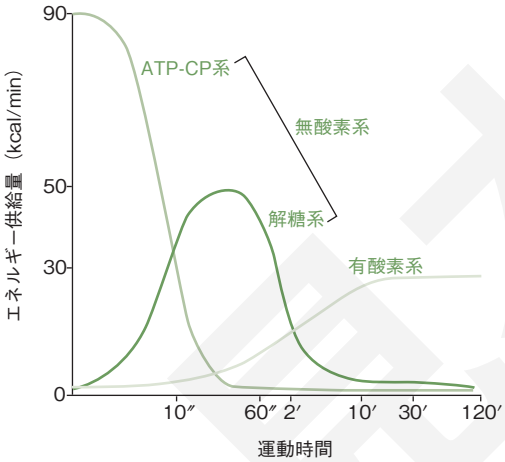
常生活における身体活動（運動と生活活動）の大半は，有酸素系に依存したものとなる。

身体活動
「身体活動」は「運動」と「生活活動」から成る。それぞれの具体的な定義については，「4－4－1　健康づくりのための運動基準と運動指針」を参照。

4－1－3　運動の種類と骨格筋線維タイプ

(1) 無酸素運動と有酸素運動（anaerobic & aerobic exercise）

運動が行われる際には，要求（運動の強度と時間）に見合った最適なエネルギー供給機構が選択される。前述の 2 つの ATP 供給システムが，それぞれ単独で働くのではなく，両者が同時に異なる比率で機能すると考えられる（図 4－1）。このような意味においては，「無酸素エネルギーを活用する運動が無酸素運動」といった単純な定義は成立せず，無酸素運動と有酸素運動の境界線は曖昧である。理論的には，2 分間程度全力で継続できる運動の場合，無酸素エネルギーと有酸素エネルギーの相対的貢献度は 50 %ずつでほぼ等しくなる。



	最大運動継続時間								
	秒			分					
運動時間	10	30	60	2	4	10	30	60	120
無酸素系の貢献率（%）	90	80	70	50	35	15	5	2	1
有酸素系の貢献率（%）	10	20	30	50	65	85	95	98	99

図 4-1　異なる持続時間の最大運動における各エネルギー供給系の貢献度

一般的には，無酸素エネルギーが主となって遂行され，乳酸生成等に起因して数分以内に継続が困難になる運動を「無酸素運動」と呼び，主に有酸素エネルギーによって賄われ，長時間にわたり継続が可能な運動を「有酸素運動」という。

(2) 骨格筋線維タイプ

骨格筋を構成する筋線維（筋細胞）は，収縮特性等の違いから速筋線維（FT 線維，fast twitch fiber）と遅筋線維（ST 線維，slow twitch fiber）に大別される（表 4－1）。速筋線維は Type Ⅱ線維とも呼ばれ，無酸素

表 4-1　骨格筋線維タイプの分類と特性

	赤筋 遅筋（ST）線維 Type Ⅰ	白筋 速筋（FT）線維 Type Ⅱa	 Type Ⅱx
収縮速度	遅い	速い	速い
発揮張力	小さい	中間	大きい
疲労耐性	高い	中間	低い
線維直径	細い	中間	太い
クレアチンリン酸貯蔵量	少ない	中間	多い
毛細血管密度	高い	中間	低い
ミトコンドリア密度	高い	中間	低い
解糖系酵素活性	低い	高い	高い
有酸素系酵素活性	高い	中間	低い
中性脂肪貯蔵量	多い	中間	少ない

系に関わる酵素活性が高く，収縮速度が速いため瞬発力を発揮できるが，疲労しやすい。Type Ⅱ線維はさらに，より速筋型の性質を持つ Type Ⅱx 線維と，遅筋線維と速筋線維の中間的な特性を持つ Type Ⅱa 線維に細分化される。遅筋線維は Type Ⅰ線維ともいい，ミトコンドリアや毛細血管が発達して有酸素系の酵素活性が高いため，収縮速度は遅いが持久性に優れている。

無酸素運動は短時間の爆発力が要求される運動であり，いわゆる瞬発的な筋収縮が求められるため，速筋線維が中心に動員されることになる。反対に有酸素運動では，最大下の筋収縮を長時間継続させることから，遅筋線維が主動になって運動が遂行される。このように，運動時には全ての筋線維が収縮するわけではなく，運動の特性に合わせて適切な筋線維が選択され動員されている。

4－2　運動の功罪

運動が心身へ及ぼす影響は，その行い方に依存する。例えばジョギングを行う場合，走行速度（運動強度），運動時間，さらには運動頻度などの要因によって影響は異なる。また，どのような意識（自発的か，強制的か）で運動を実施しているかも，運動の影響に関連する。これらの要素を考慮せずに運動を行うと，目的が達成されにくくなるどころか，障害を惹起するなど逆効果を生むこともある。運動は心身に対して，功罪両面の作用を及ぼしうるものといえる。

4－2－1　運動のポジティブ効果

運動をしないこと（不活動）による弊害を明らかにすることによって，運動不足の問題点を提示し，運動のポジティブ効果を証明する試みが古くからある。宇宙飛行士が地球帰還後に見せる様々な身体機能の失調は，飛行中に無重力空間に曝されたことに原因があると考えられている。我々は日常生活の中で，特別に意識しなくても重力負荷の加わった状態

ベッドレストスタディー
寝たきり（臥位姿勢の保持）による安静が身体に及ぼす影響を探るため，実験的に健康な被験者に対し，ベッドで一定期間の臥床生活を送らせて，その前後の各種生体機能の変化を比較する研究方法。実験期間は数日から１年に及ぶこともある。

で活動し，生体諸機能を賦活化していると考えられる。人為的に「寝たきり」状態を作り出すベッドレストスタディーは，無重力による，言い換えれば不活動による機能低下のメカニズムを解明するための研究手法であり，代表的な症状としては循環器系機能の低下，骨量の低下，骨格筋（特に下肢）の萎縮，あるいは起立耐性の低下が挙げられる。不活動により生じる変化には基礎代謝の低下も含まれ，肥満しやすい体質を作り出す。このように運動不足の弊害は甚大であることから，逆説的に，運動は健康維持・増進に必須であると結論づけることができる。また，運動習慣を有することの重要性について疫学的手法を用いて検討した複数の先行研究*でも，運動習慣が総死亡率や冠動脈疾患の発生リスクを低減することが指摘されている。さらに糖尿病や高血圧患者に対する運動療法などが広く活用され，運動が疾病予防，あるいは治療手段の一つとして位置づけられている。もちろん，これらは適切な運動処方によって実現されるものであり，単に「運動すればいい」という次元の内容ではない。

このように現在まで，様々な観点から運動が心身に及ぼす影響が詳細に検討されてきている。それらを総合すると，疾患を持ったヒトに対する運動の影響については慎重な議論が必要だが，健常なヒトにとっては，適正な運動が健康維持・増進に繋がるポジティブ効果を持つことは明快に証明されている。

4－2－2　運動のネガティブ効果

投動作を繰り返すことにより発生する肘の傷害等は，運動実践に起因するネガティブな影響と捉えられる。オーバーユースシンドローム（使いすぎ症候群）は身体に過度の負荷をかけ続けることによって惹起される整形外科的疾患であり，過度の運動による負の効果である。同様に骨折や捻挫，肉離れ等の外傷は運動時に発生する危険性の高い事故である。運動中の突然死も運動がネガティブに作用した事象であり，大半が心臓疾患に由来する。しかしこれは運動が誘因となる死ではあるものの，過労や睡眠不足，飲酒，または天候条件など運動以外の要因も複雑に絡み合うため，運動そのものが直接的な原因となるかは不明瞭である。

また運動は酸素消費量を高め，最大で安静時の 10 ～ 20 倍に増大させる。酸素消費量の増大は，不可避の活性酸素種*の生成をもたらし，生体構成成分（細胞膜や DNA を形成するタンパク質や脂質など）を傷害する可能性がある。活性酸素種による持続的・過度の酸化ストレスは細胞傷害的に働き，がんや動脈硬化の発生，あるいは老化の促進にも関わるとされている。しかし一過性・軽度の酸化ストレスはシグナル伝達機構を活性化させて生体防御的に機能することも示されている。すなわ

基礎代謝
生命維持に必要な最低限必要なエネルギー消費量で，心臓，呼吸筋，消化管運動，さらには脳などの活動維持に必要となる。日本人成人男子の一日あたりの基礎代謝量は約 1,500 kcal，成人女子は約 1,200 kcal といわれており，一日のエネルギー消費量に占める割合はかなり大きい。

＊　Paffenbarger RSJr, Hude RT, Wing AL, HsiehCC. Physical activity, all-cause mortality and longevity of college alumni. N Eng J Med 314: 605-613, 1986
Morris JN, Everitt MG, Pollard R, Chave SP, Semmence AM.Vigorous exercise inleisure time: Protection against coronary heart disease. Lancet 2: 1207-1210, 1980

運動習慣
日本の国民健康・栄養調査では，運動習慣者を「1 回 30 分以上の運動を，週 2 回以上実施し，1 年以上持続しているヒト」と定義している。

運動処方
ある目的のために運動するとき，その目的遂行に最適な運動内容を決めることをいう。具体的には運動種目，運動強度，運動時間，運動頻度，さらには運動期間などの設定を行う。

運動中の突然死
運動中，あるいは運動直後に発症し数分以内に死亡するもの（瞬間死）から，24 時間以内に死亡するもの。

＊　p.28 参照。

酸化ストレス
活性酸素種の生体分子に対する酸化損傷力と，生体内の抗酸化機構の抗酸化能力の差。かつては酸化ストレスは有害であるという解釈がなされることが多かったが，近年は適度な酸化ストレスによって，有益な生体保護作用が導出されると考えられている。

カテコールアミン
カテコール核を持つ生理活性アミンのことで，ドーパミン，アドレナリン（エピネフリン），ノルアドレナリン（ノルエピネフリン）の総称。

インスリン
インスリンは脂肪組織における脂肪分解抑制作用を有する。カテコールアミンで刺激された脂肪細胞は，細胞膜上にあるアデニル酸シクラーゼによるサイクリック AMP（cAMP）の合成，さらに cAMP 依存性プロテインキナーゼの活性化を経てホルモン感受性リパーゼの活性化を実現する。インスリンはアデニル酸シクラーゼの活性を阻害し，また cAMP を分解するホスホジエステラーゼ活性を亢進させることによって，ホルモン感受性リパーゼの働きを阻害し，脂肪分解を抑制する。

ホルモン感受性リパーゼ
脂肪組織に存在するリパーゼ（脂肪分解酵素）で中性脂肪を脂肪酸とグリセロールにまで分解する。アドレナリン，ノルアドレナリンなどによって活性が亢進する。その機序として cAMP 依存性タンパク質キナーゼによる，酵素のリン酸化が考えられる。

ち運動に伴い発生する活性酸素種は，生体にとって両刃の剣と解釈される。

4－3　運動と疾病

4－3－1　運動と肥満

運動や生活活動は，エネルギー需要の増大をもたらす行為であり，必然的に消費カロリーを増加させる。また一般に，運動は交感神経を活性化し，副腎髄質由来のカテコールアミン分泌を促進させると考えられる。血液中のカテコールアミン濃度が上昇すると，脂肪組織の脂肪分解抑制作用を持つインスリンの膵臓からの分泌が抑制される。これらは相加的に働いてホルモン感受性リパーゼ（hormone sensitive lipase, HSL）等を活性化させ，結果として脂肪組織のトリグリセリド（中性脂肪）が遊離脂肪酸とグリセロールに分解され，生じた遊離脂肪酸が骨格筋内でβ酸化を受けエネルギーとして消費される（図 4－2）。したがって運動は，体脂肪を効果的に消費させ，肥満の予防・改善に寄与する。また単回の運動終了後に安静に回復しても，運動によって亢進したエネルギー代謝が安静レベルに回復せず，しばらく残存する現象 EPOC（excess post-exercise oxygen consumption）が認められる。この過剰なエネルギー消費反応は，脂質酸化に基づくものであると考えられており，運動の持つ急性的な肥満解消効果といえる。さらに運動による筋収縮はインスリン依存性・非依存性に骨格筋への糖取り込みを促進することが知られている。運動により食後の糖の取り込みが亢進すると，骨格筋におけるグ

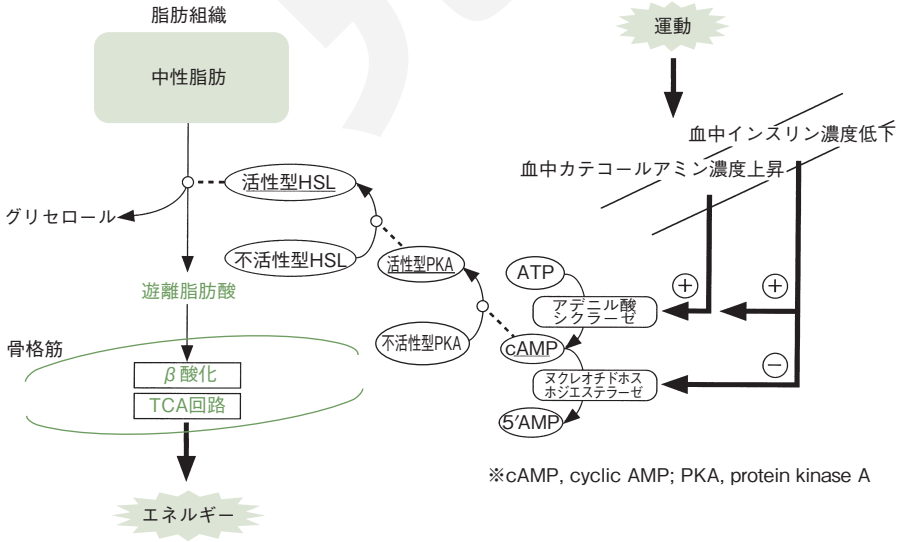


図 4-2　運動による脂肪分解・燃焼促進機構
カテコールアミンレベルの上昇はアデニル酸シクラーゼ活性を上昇させ，インスリンレベルの低下はアデニル酸シクラーゼ活性亢進とヌクレオチドホスホジエステラーゼ活性阻害をもたらす。これらの結果，最終的には HSL が活性化し中性脂肪の分解が進む。

リコーゲン合成が高まる結果，DIT 反応が増大すると考えられる。これは食事によって摂取したエネルギーの無駄遣い反応が，運動を行うことでさらに助長される現象であり，やはり肥満を予防・改善する運動の急性効果といえる。

一方，運動継続による慢性適応として，基礎代謝の維持・増大が挙げられる。骨格筋は不活動により萎縮するが，逆に運動刺激は骨格筋量の維持・増大に寄与する。基礎代謝の大部分は骨格筋によるエネルギー消費に依存しており，運動継続が基礎代謝を高い水準で保つことに繋がる。また長期にわたり習慣化された有酸素運動は，骨格筋線維組成を Type IIx から Type IIa へと移行させ，より酸化的な代謝特性を持った骨格筋に変化させる。加えて，骨格筋ミトコンドリア密度の増加や有酸素系酵素活性（コハク酸脱水素酵素, succinate dehydrogenase, SDH）の上昇なども引き起こされ，運動に動員されるエネルギーの脂質への依存度が増し，肥満の予防・改善に貢献する

このような運動による脂質酸化の促進は，特に内臓脂肪の減少に顕著に現れることが知られている。結果として運動は，単純な肥満解消に留まらず，内臓脂肪に深く関連する糖尿病などの生活習慣病全般に対して改善効果をもたらす。脂肪細胞由来の生理活性物質（アディポサイトカイン）の中で，脂質燃焼促進やインスリン抵抗性改善作用を有するアディポネクチン（善玉因子）は，運動で内臓脂肪量（内臓脂肪細胞のサイズ）が減ると分泌が高まり，メタボリックシンドロームの改善にも繋がるとされている。

具体的な運動処方として，中強度の有酸素運動をできるだけ長い時間行うことが必要である。まずは「たくさんのカロリー消費を目指すこと」，あるいは「脂肪細胞における脂肪分解反応を促進すること」を目指した内容にすべきである。日本肥満学会「肥満症診療ガイドライン 2016」では，肥満予防のためには，低～中強度の運動を，1 日 30 ～ 60 分，週 150 ～ 300 分を目標に実施する必要があるとしている。またレジスタンス運動の併用も有効とされている。

4－3－2　運動と糖尿病

インスリンは筋細胞膜上のインスリン受容体と結合するとインスリン受容体基質（insulin receptor substrate, IRS）をリン酸化し，そこに PI3K（phosphatidylinositol-3 kinase）が結合して酵素活性を高めると，糖輸送担体 4（glucose transporter 4, GLUT4）が細胞膜上に移動する。その結果として糖の細胞内への輸送が促進され，血糖値が低下する。運動（筋収縮）は，このようなインスリン依存性糖輸送を促進する急性作用を有し，さらにインスリン非依存性に GLUT4 の細胞膜上への移動を

EPOC

運動後数時間，あるいは翌日まで酸素摂取量の亢進が観察される場合がある。EPOC が生じる機序については詳細に解明されていないが，運動中に減少した ATP の再合成や，乳酸の除去，核心温上昇に伴うエネルギー代謝の亢進など，様々な反応に利用されていると考えられる。

DIT

食事誘発性体熱産生（diet-induced thermogenesis）。食後に観察されるエネルギー消費量の増大，体温の上昇を引き起こす。摂食行為に伴う交感神経系の興奮により生じるエネルギー代謝の亢進と，消化吸収に関わるエネルギー代謝の増加の 2 つの成分から構成されると考えられる。後者については吸収されたアミノ酸や糖が肝臓において，タンパク質やグリコーゲンに合成される反応に起因すると理解されている。正常人の安静状態での DIT は摂取カロリーの約 10 %と算出されている。

コハク酸脱水素酵素

TCA 酸回路における重要なミトコンドリア内膜の酵素で，コハク酸を酸化してフマル酸を生じる。この酵素の活性は TCA 回路の働きを律速するとされている。

レジスタンス運動

筋肉に抵抗負荷（レジスタンス，resistance）をかけて，筋力，筋パワー，筋持久力などの筋パフォーマンスの向上，筋量や筋力の増大，スポーツ傷害の予防などを目的として行うトレーニング方法。抵抗負荷はバーベルやダンベルから，水圧，油圧，空気圧，自重（自分の体重），徒手負荷など様々なものがある。スポーツ科学の萌芽期には「筋力トレーニング」や「ウェイトトレーニング」という表現が盛んに使われたが，ある特定のヒト（スポーツ選手等）にだけ必要とされるような誤解を招きやすい用語であった。疾病を抱えるヒトや加齢に伴って筋力低下の著しい高齢者なども含め，全てのヒトにとって筋機能を一定水準に維持し続けることが，健康づくりという観点からは重要であるという認識に立って用いられるようになった。