HOKKAIDO UNIVERSITY

Title	運動生理学序説
Author(s)	矢野, 徳郎
Citation	北海道大学大学院教育学研究院紀要, 125, 11-62
Issue Date	2016-03-30
DOI	https://doi.org/10.14943/b.edu.125.11
Doc URL	https://hdl.handle.net/2115/61884
Type	departmental bulletin paper
File Information	02-1882-1669-125.pdf

Hokkaido University Collection of Scholarly and Academic Papers : HUSCAP

運動生理学序説



PHYSICAL EDUCATION AND SPORT：CHALLENGING THE FUTURE　Warsaw, Polandより引用



矢野德郎 * 著

* 北海道大学大学院教育学研究院　運動生理学
DOI：10.14943/b.edu.125.11

はじめに

私が運動生理学に最初に興味を持ったのは，井上章，品川嘉也共著「運動生理学序説」南江堂1969年に出版された本である。大学に入学して，間もなく，大学の近所の小さな本屋で見つけて買って，読んだのが，興味を持つきっかけであった。本は数式を使って，生体現象を説明するものであった。これは私にとっては，新鮮なものであった。今，考えると20世紀の初めの生理学は，数理物理的な側面が強かったのであろうと思う。そのために，この本も数理的になっていたのであろう。

もう一つの本との出会いは，Margaria R：Biomechanics and energetics of muscular exercise. Oxford University Press 1976である。この本はともかく，理論が先行していて，その理論に基づいた実験結果が出ていることが，興味深いもあのであった。特に理論体系はきっちりとしていて，運動のメカニズムやエネルギー論は，他に類を見ないものであった。これで，私の研究方向は決まった。

もう一つの本をここで紹介しておかなければならない。それは，実験事実を積みあげて，理論を立てるという姿勢がある本である。それは，Åstrand PO and Rodahl K：Textbook of work physiology，MacGraw-Hill Inc，1977である。この本が本格的に文献から本を作成した最初であろうと思う。私は，実証性の大切さをこの本から学んだ。

私がこの度，本に準ずるもの（講義の覚え書き）を執筆しようと思ったのは，特に上記の「運動生理学序説」において，私が，この分野に貢献しようと考えたことに由来する。読者の皆さんも，この本のから，何かが触発されればと思い，執筆しようと思い立った。もし，この希望がかなえられれば私にとっては望外なよろこびである。ただし，運動生理学を初めて学ぶ者を読者と考えて，理論的な全体性を考えて作成した分，文献の引用は余りできなかった。

【目次】

Ⅰ. 身体運動
1. 仕事
1－1. 負荷法
1－1－1. トレッドミル
1－1－2. 歩行と走行の力学
1－1－3. 歩行と走行のモデル
1－1－4. 運動強度
2. エネルギー
2－1. エネルギー供給機構
2－1－1. 酸素摂取量
2－1－2. 無気的エネルギー
2－1－3. 最近の研究
2－2. エネルギー源
2－2－1. ATPの合成
2－2－2. 外来性のエネルギー源の調節
2－2－3. エネルギー量と呼吸商（RQ）
2－3. 酸素運搬系
2－3－1. 肺
2－3－2. 循環
2－3－3. 組織と血液とのO_2. CO_2交換
3. 筋器官
3－1. 筋の構造
3－2. 筋の収縮の型
3－2－1. 刺激頻度
3－2－2. 強縮（型）
3－2－3. 力学的特徴
3－2－4. 体幹と四肢
3－2－5. 筋出力と筋線維タイプ
3－2－6. トレーニングと筋肥大
3－2－7. 生理的限界と心理的限界
4. 神経器官
4－1. 構造
4－2. 反射
4－2―1. 局所性姿勢反射
4－2―2. 体節性姿勢反射
4－2－3. 全身性姿勢反射
4－3. 自動運動
4－3－1. 四足歩行
4－3－2. 小脳の機能
4－3－3. 大脳基底核
4－4. 随意運動
4－4－1. 運動野
4－4－2. 運動前野
4－4－3. 補足運動野

Ⅱ．恒常性維持機構
1．pHの調節
1－1．二つの緩衝系
1－1－1．呼吸性アシドーシス
1－1－2．代謝性アシドーシス
2．体温調節
2－1．放熱
2－2．汗
2－2－1．発汗
2－2－2．体水分量の減少
2－3．体温調節
2－4．危険性（恒常性の破綻）
Ⅲ．身体能力
1．身体資源（作業能力）
1－1．体型
1－2．身体能力
1－2－1．特色
1－2－2．グリコーゲン量と持久走
1－2－3．最大酸素摂取量
1－3．疲労
1－3－1．三つの仮説
1－3－2．疲労物質としての乳酸
1－4．エネルギー源の回復
1－5．積極的休息
1－5－1．クーリングダウン
1－5－2．飲食
1－5－3．中枢性疲労
2．身体適性
3．体力
3－1．行動体力
3－2．防衛体力
4．トレーニング
4－1．トレーニングの基礎
4－2．筋力トレーニング
4－2－1．手段と方法
4－2－2．期間
4－2－3．年齢
4－2－4．生理的特徴
4－3．持久的トレーニング
4－3－1．手段と方法
4－3－2．年齢と初期レベル
4－3－3．生理的特徴
4－3－4．簡易テスト

Ⅰ．身体運動

身体運動は物理的には，エネルギーが消費されて，仕事を行うことである。このエネルギーの消費の全てが仕事にはならないので，多くは熱となる。この現象を自動車で例えるとエネルギー消費は，ガソリンの消耗であり，熱はラジエターで自動車の外へ逃がすことと同等である。この時の仕事は，自動車の移動である。ただし，ここで注意が必要なのは，定速の運動は仕事をしていないと見なされている点である。つまり，静止と等速運動は力学的には同じ状態であると考えられている。これは，人工衛星が月に向かっているときには，エンジンを使っていないということからイメージできる。人工衛星の周回もエネルギー消費はないが，これは，人工衛星が等速運動をしようとしているのに対して，地球の重力が働いて，円運動ができていると説明できる。この場合には，もし等速運動の速度が遅いと人工衛星は地球に落下するし，また速すぎると周回運動から地球外への運動が形成される。自動車の場合は，等速運動の時には，空気抵抗や地面との摩擦に対する仕事を行っている。この仕事は，最終的には熱となる。

一方，自動車の例から身体の各器官との対応をイメージするとガソリンは糖質や脂質というエネルギー源で，エンジンが筋肉で，自動車の制御は中枢神経系を連想すると各器官の機能がわかり易い。また，エンジン室でのガソリンの燃焼には，空気の補充が必要であるし，その排気ガスは車外へと排出される。これは，呼吸循環系の筋への酸素の運搬と筋から肺への二酸化炭素の運搬に例えることができる。

1．仕事

1－1．負荷法

1－1－1．トレッドミル

図1に示したようにトレッドミルによる物理的負荷のかけ方は，傾斜と速度と体重である。単位時間あたりの仕事量，あるいはパワーは体重が垂直方向へ移動した量（v・ sin Θ）に等しい。

言い方を変えると水平走行時では後方へ力（f）がかかっている時に，その力に抗して移動した距離が仕事量である。その仕事量を要した時間で割ると仕事率あるいは，パワーが求まる。

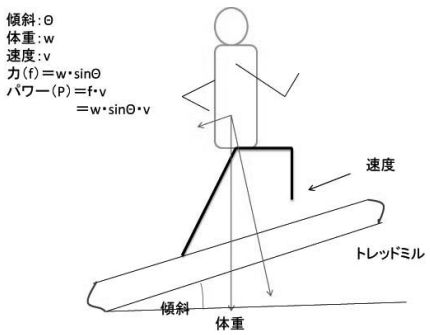


図1　トレッドミル

普段の水平時の走行や歩行時では，後方へ力がかかっていなし，また，等速運動時は力学的

には，安静時と同じであると考えられているのに，人の等速運動時ではエネルギーが消費される。如何なるメカニズムでエネルギーが必要となっているのかを考える必要がある。

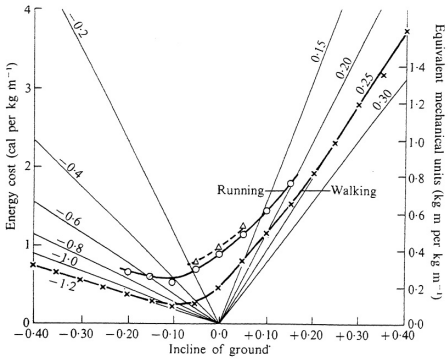


図2　傾斜角度（速度一定）と酸素需要量の関係（Margaria, Biomechanics and energetics of muscular exercise. Clarendon Press, Oxford 1976），

傾斜がプラス（登り）の時には傾斜が大きくなると酸素需要量は大きくなる。そして，機械的効率（仕事量をエネルギー量で除した値で，図中では横軸と縦軸の値の比率）が25%の推定ライン（図中では0.25と表示）に漸近している。傾斜がマイナス（下り）の時にはあるところまでは，酸素需要量が減少するが，それ以上の傾斜になると酸素需要量は増加してくる。効率は－120%（図中では－1.2と表示）である。前者をpositive work，後者をnegative workと呼んでいる。positive workでは仕事率（パワー）は正であり，かつエネルギー需要量も正である。negative workでは，仕事率はマイナスであるが，酸素需要量は正である。negative workは歩行や走行に特有な現象である。例えば，自転車で下り道を走行するには，エネルギーが消費されない。この場合は，力学的にはエネルギーを受け取っていると考えられている。しかし，水平時の歩行や走行では，パワーはゼロであるが，エネルギーが消費されている。これらの現象をどの様に説明できるかを考える。

水平歩行のパワー（P）はnegative workとpositive workの和であると考えると両者の和はゼロになる。

P＝（negative work）＋（positive work）＝ 0

しかし，図2から分かるように，negative work もpositive work　もエネルギー消費（$\dot{E}$）は正であるので，両者の和は正である。つまり，

P=0, $\dot{E}$＞0

これをイメージで言うと足が前方にあるときには生体に対して，ブレーキをかけているnegative workで，後方で生体を押しているpositive workが働いていると考えると水平歩行時のエネルギー収支が理解できる。

傾斜がプラスの方向へ大きくなるとnegative workが減少して，最後にはなくなる。その時にはpositive workのみが働く。逆に傾斜がマイナスの時にはpositive workがゼロになっていく。

一方，水平歩行や水平走行のエネルギー消費量は，簡単に求めることができる。水平走行時では体重あたり，1km走行当たり，1Kcal消費されると言われている。つまり，体重60kgの人が

10km走ると600Kcalのエネルギー消費があると計算できる。歩行時ではこの半分ですむと言われている。つまり，同じ距離を走行するより歩行で行ったほうが半分のエネルギー消費ですむ。単位体重あたり，単位移動距離あたりの値が，個人差や移動速度に依存しないということである。その定数は以下のとおりである。

歩行：0.5 Kcal/kg/km

走行：1.0 Kcal/kg/km

それではなぜ，歩行の方が走行よりエネルギー消費が少ないのかを次に考えていく。

1－1－2. 歩行と走行の力学

まず，力学の基本性質を説明する。物質は重力場の中で，位置エネルギーと運動エネルギーからなる。この両エネルギーは重力場の中で一定であるというのがエネルギーの保存則である。この現象を，物質が高いところから自由落下する場合を想定するとこの規則の意味がイメージしやすい。つまり，位置が高いと位置エネルギーが高いが運動エネルギーは低く，位置エネルギーが低いと運動エネルギーが高くなる。これは，自由落下では，位置エネルギーが運動エネルギーに変わるということである。自由落下では，地面に落ちるとエネルギーがなくなるが，ジェットコースターのような落下を考えると高い位置から低い位置に移動するときに速度が増し（運動エネルギー），この運動エネルギーがジェットコースターの軌道が上昇する時には，位置エネルギーに変わるということである。摩擦や空気抵抗がない理想的な場合には，この上下動は永遠に続くということである。

人の場合は，身体重心が求められないと重心の位置エネルギーや運動エネルギーの変動は求められない。人の場合，立っていて，上肢を上げるだけで重心の位置が変化する。それは，腕の重量の位置が変化するので，全身の重心位置が腕の位置で変化するからである。一般に身体の重心位置は映像で身体を写して，各身体部位の位置を同定する。それに，各部位の重量の比率を考慮して，身体重心を計算する。このような方法で，歩行時や走行時の動きを連続して撮影し，身体重心位置を求めて，位置エネルギーや運動エネルギーを求める。

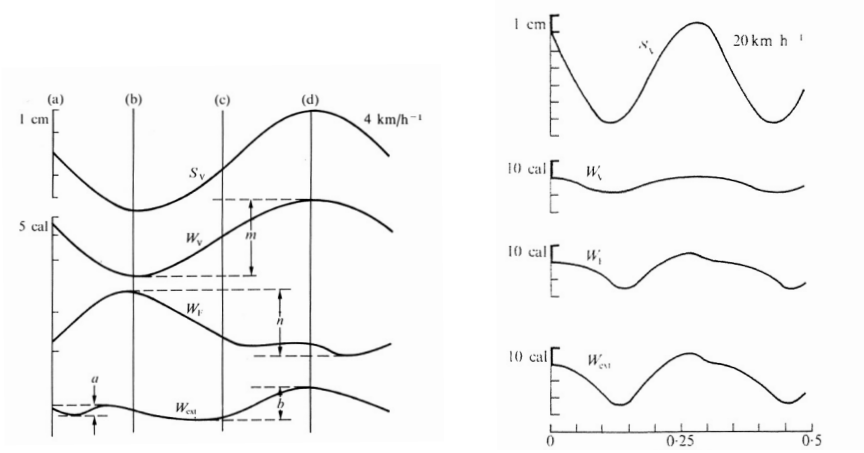


図3　歩行の力学的エネルギー変化（左）と走行の力学的エネルギー変化（右）（Margaria, Biomechanics and energetics of muscular exercise. Clarendon Press, Oxford 1976）

この基本的な性質を知っていると人の歩行時や走行時の変化を両エネルギーの保存則から考えることができる。図3の歩行時では，体の重心の変化（Sv）から，位置エネルギー（Wv）を計算できる。また，重心の速度から運動エネルギー（WF）が計算できる。この両者の和（Wext）が変動していることがわかる。図は1歩の時の変動を表しているので，前半と後半にエネルギーが保存されていないことがわかる。つまり，筋が仕事を行っているために，このような変動が起きていると言うことである。

走行時では，両者の和は前半減少して，その後に上昇している。そして，低下している。これは，前半には重心より前で，足が地面に接触するので，体の移動に対してブレーキが起き，その後に加速しているということが起きていると解釈できる。

走行と歩行との大きな相違点は，位置エネルギーと運動エネルギーの位相差（波の時間差）である。歩行時では，位置エネルギーと運動エネルギーの波が逆になっているので，ジェットコースターのように，位置エネルギーが運動エネルギーに変換されていることが分かる。これとは対照的に，走行時では位相差がない，波の頂点や最下位点が一致しているので，位置エネルギーと運動エネルギーの移動がないことが分かる。これは，力学的なエネルギーの保存がないことを示している。ただし，走行時の空中時では，保存則は生きているが，足の着地時には保存されていないということである。この保存されていない分の力を筋が負担している。

先の疑問点（走行は歩行よりエネルギーが必要）であるが，歩行時は位置エネルギーと運動エネルギーが交換されているが，走行時では，この交換はほとんどないので，その分，余計なエネルギー消費を筋がなさなければならないことを示唆している。

1－1－3. 歩行と走行のモデル

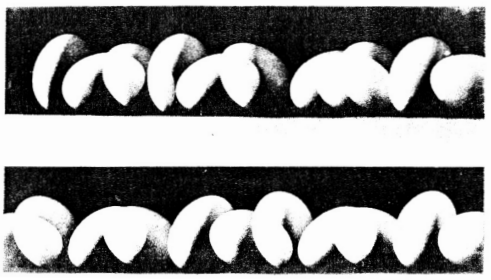


図4　歩行の卵モデル（Margaria, Biomechanics and energetics of muscular exercise. Clarendon Press, Oxford 1976）

歩行は力学的には，位置エネルギーと運動エネルギーが一部交換されて効率の良い運動を可能にしていると考えられた。このことをイメージ化するモデルが図4である。卵は楕円であるので，卵の重心は上下動する。長軸が垂直方向に位置した時に重心は最も高くなる。この時には位置エネルギーが高いが，運動エネルギーは低い。これが回転すると位置エネルギーが減少する。この減少は運動エネルギーの増加になる。これを繰り返すことによって卵は転がり続ける。実際は，摩擦や空気抵抗があるので，この持続運動は徐々に止まる。人の歩行では，摩擦に対して筋が仕事しているというイメージであるが，歩行時に摩擦があると考えるのは正しくない。正しくは，位置エネルギーと運動エネルギーが交換できない部分を筋の仕事で，補っていると考える必要がある。

走行のモデルは自転車の車輪を取り除いた時のスポークスが回転するイメージである。スポークスの数が少ないと地面との衝突が激しくなる。イメージ的には重心より前で足が地面と接触するとブレーキがかかり，重心より後ろでは，脚は重心を加速する。つまり，前半はネガティブワークで，後半がポジティブワークである。これが，車輪があるとこのネガティブワークが減少すると考えられるが，実際はそのようにはなっていない。身体は長軸方向で回転している。この回転をブレーキで逆回転させ，また，加速時に順回転させてるという作業を行っているので，この回転はなくすことができない。その結果，ネガティブワークとポジティブワークはゼロにできない。

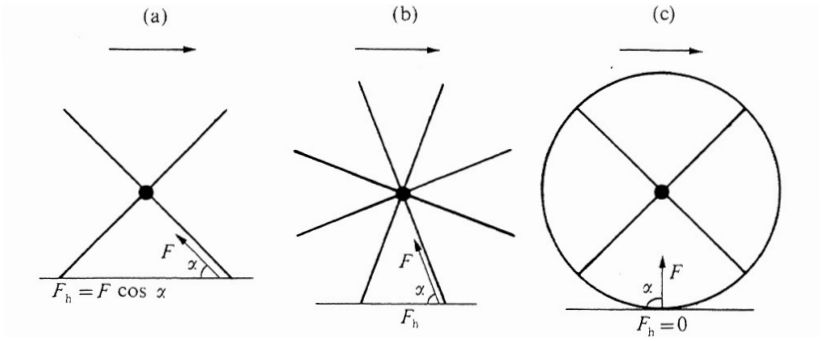


図5　走行のスポークスモデル（Margaria，Biomechanics and energetics of muscular exercise. Clarendon Press，Oxford 1976）

1－1－4．運動強度

運動強度は全身運動を捉える重要な概念である。一般的には絶対運動強度として，外部への仕事率（ワット）や単位時間当たりのエネルギー消費量や酸素摂取量（毎分あたり）が用いられる。これは，運動量とは区分される量である。運動量は絶対運動強度に時間をかけた値である。例えば，単位時間当たりのエネルギー消費量にその運動を持続した時間をかけると全エネルギー量が計算できる。もっと身近な強度の例は，走行や歩行の速度である。速度に時間をかけると距離が出る。これも広い意味での運動強度と運動量である。

図では，トレッドミル上での仕事率の計算法を与えている。仕事量は，力かける，その力で動いた距離である。したがって，図の場合では仕事率＝5kg重×120m/min＝600kpm/minである。1ワットは6.12kpm/minであるので，この場合は約100wattである。2倍の重さを与えると200wattの仕事率となる。

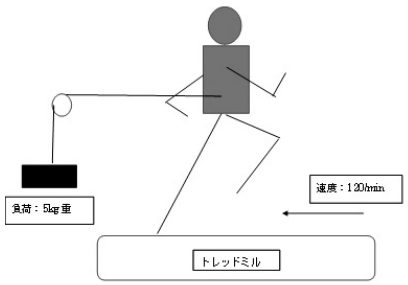


図6　仕事率の計算

絶対運動強度では個人差を相殺することができない。同じスピードで走行していても，持久力のある鍛錬者と鍛錬していない一般人ではきつさの具合が違う。このきつさの具合を相殺する方法が工夫されている。その方法は個人の最大値でその目的とする運動時にある値を割ることによって表している。代表的な例は，ある一定強度で運動している時の酸素摂取量を，その個人の最大酸素摂取量で割ることによって，相対的な運動強度を表している。これは持久力ばかりでなく，筋力においても使われている。握力が50kgの人が20kgの重りを指で吊り下げるとその時の相対運動強度は20/50=40%の運動強度となる。

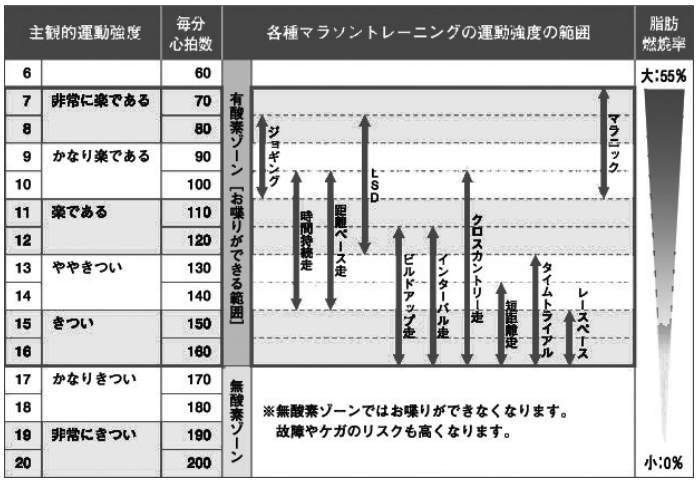


図7　主観的運動強度（RPE）

ボルグの主観的運動強度がもっと直感的な指標である。図7の左のスケールを運動を行っている人に見せて，その時の感覚を答えてもらうと運動強度が分かる。その時の感覚が「きつい」であれば，15強度で運動を実施しているという具合である。この数字は，数字にゼロを付け加えるとその時の心拍数に相当する。つまり，15であれば，心拍数が150拍/分であることを示している。また，20は最高心拍数を表している。したがって，これ以上の強度はないという考えである。このことに関連して注意が必要なのは，高齢者では最高心拍数が低下するので，この表は単純には利用できないということである。

相対運動強度がどんな因子によって決定されているかは興味深い問題である。走行時の筋は各筋によって発揮している筋力や相対的筋力は異なる。したがって，末梢の筋の事情を総合して相対的な運動強度ができているわけではない。ボルグの主観的運動では心臓の拍動数に関わって決まることを示唆している。しかし，心臓の感覚が実際に感じ取られているという感覚はない。呼吸の激しさは感じ取れるが，呼吸はボルグの指標のような直線的関係ではない（指数関数的）。運動が急停止しないといけない状態では，呼吸は激しくなり，喘ぐようになるので，運動停止の信号にはなっていそうである。一方，中枢からの運動指令は，呼吸や心臓に影響していると考えられている。したがって，中枢性指令が全体として総合した努力感となっているのかもしれない。

2. エネルギー

2−1. エネルギー供給機構

2−1−1. 酸素摂取量

酸素摂取量は，低負荷時には徐々に増加し，その後，定常状態を示す。しかし，運動負荷は一定であるので，運動初期時の酸素摂取量の立ち上がり時には酸素不足が生じる。この酸素不足を酸素債（O_2 deficit）と呼んでいる。この酸素債は，いわば借金であるので，運動終了後に返却される。この相を酸素負債（O_2 debt）と呼んでいる。ただし，安静状態でも，酸素摂取量はあるので，安静時の酸素摂取量を負荷後の酸素摂取量から差し引いた量の総和を酸素負債と呼んでいる。

低負荷時では酸素摂取量の定常状態が生じる。これは，運動に必要な酸素需要量と酸素摂取量が等しくなっている状態であると考えられている。

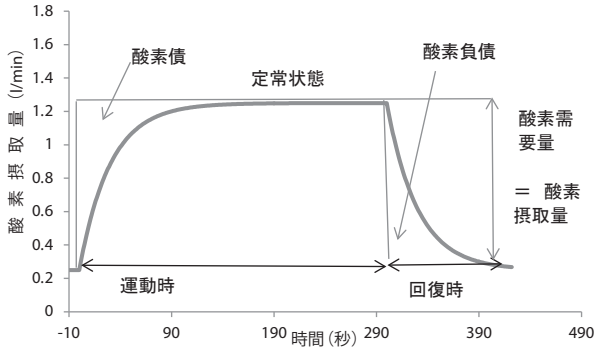


図8　酸素摂取量と酸素負債（低負荷時）

高負荷時では，酸素摂取量は定常状態を示さず，運動終了時まで増加し続ける。この時には酸素需要量は，一般には求められない。しかし，負荷後の酸素負債と酸素債が等しいと考えて，運動時に加える。これを1分あたりでみた値が，酸素需要量であると考えられている。

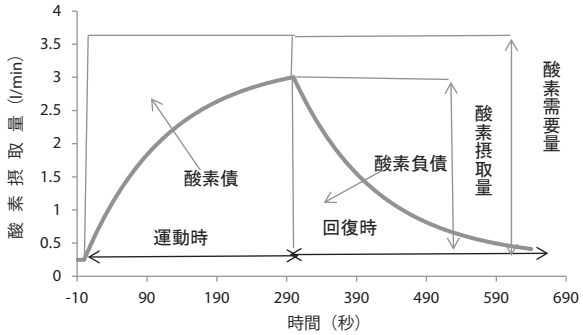


図9　酸素摂取量と酸素負債（高負荷時）

2−1−2. 無気的エネルギー

酸素摂取量は，運動開始後徐々に増加し，その後，定常状態を示す。この定常値は，運動強

度に比例すると言われている。しかし，運動強度がある一定強度以上になるとその定常値は，表れない。その状態で運動を持続すると上限に達する。この上限値の値を最大酸素摂取量と言う。

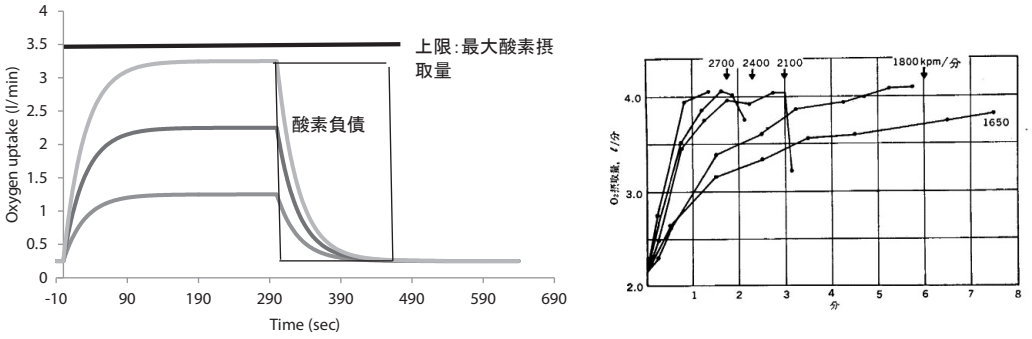


図10　運動強度と酸素摂取動態（右の図はÅstarand and Rodahl：Textbook of work physiology. McGrow-Hill，1977）

運動後に生じる酸素負債は，運度後の安静時以上の酸素摂取量の総和を言う。この酸素負債量は運動強度が高くなると大きくなる。

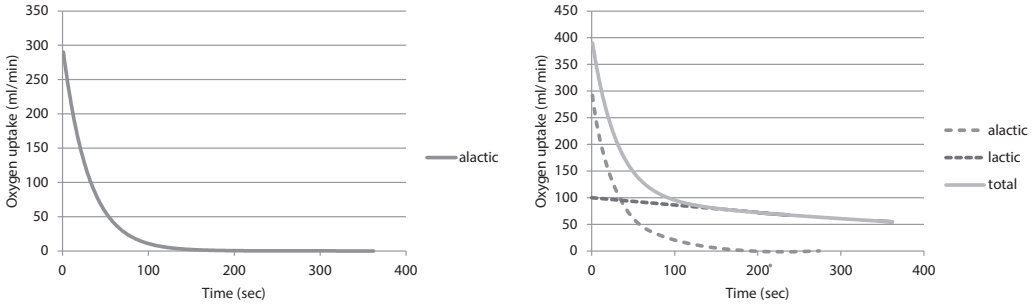


図11　運動後の酸素摂取量。左：運動強度が低い場合，右：運動強度が高い場合（酸素負債）

酸素負債を詳細に見ると軽運動時では運動後の酸素摂取動態は一つの指数関数で表せるが，高強度運動下では2つの指数関数で表すことができる。2－3分で減衰する酸素負債は非乳酸性酸素負債と呼ばれ，60分ぐらいで減衰する酸素負債は乳酸性酸素負債と呼ばれている。

血中乳酸値は図12に示したように，ある運動強度から増加し始める。この点を乳酸性閾値（無気的作業閾値：AT）と呼んでいる。酸素負債は運動強度が高くなると大きくなるが，その増加度は乳酸性閾値から指数関数的に増加する。

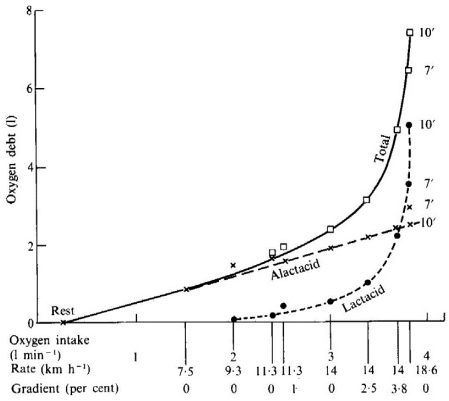


図12　運動強度と酸素負債の関係（Margaria, Biomechanics and energetics of muscular exercise. Clarendon Press, Oxford 1976)）

乳酸性閾値以下から，運動強度に比例して増加する酸素負債は閾値上まで外挿すると実際の酸素負債はそれ以上に大きい。この大きい部分を乳酸性負債と呼んでいる。また，この乳酸性負債を取り除いた部分を非乳酸性負債と呼んでいる。

活動筋で乳酸が生成されると筋グリコーゲンが減少する。一方，活動筋で生成された乳酸は血液に流入して，肝臓へと運ばれる。そして，肝臓でグルコースへと変換される。その変換されたグルコースは活動筋へ運ばれて，グリコーゲンへと貯蔵される。これによって，活動で減少したグリコーゲンが回復する。肝臓での乳酸からグルコースへの変換にはエネルギーが必要となる。このエネルギーは酸素消費によってまかなわれている。これが乳酸性負債の源と考えられている。この乳酸のサイクルをコーリーサイクルと呼んでいる。

これらの結果から，運動時のエネルギー供給機構を以下のように考えた。まず，大きく分けて，有酸素性エネルギー供給機構と無酸素性エネルギー供給機構があると考えた。また，無酸素性エネルギー供給機構には乳酸性エネルギー供給機構と非乳酸性エネルギー供給機構があると考えた。また，無酸素性エネルギー供給機構で得たエネルギーの借金を，運動後に有酸素的なエネルギー供給によって，返還すると考えた。その変換が乳酸性負債と非乳酸性負債であると考えた。しかし，後述するように，コーリーサイクルや乳酸性負債に関する考え方は近年，変わってきた。

2－1－3. 最近の研究

酸素摂取量は低負荷時では，急激な増加の後に定常状態を示すが，激運動時では急激な増加（急激相：fast phase）の1－2分後に再び，緩慢な増加が続く。これを緩慢相（slow phase）と呼んでいる。この緩慢相は高強度時では，疲労困憊まで増加を続けて，最大酸素摂取量になる。したがって，従来言われていた運動強度と定常状態時の酸素摂取量が比例関係にあるというのは，軽い運動時のみで，高負荷時では成り立たないことが知られている。

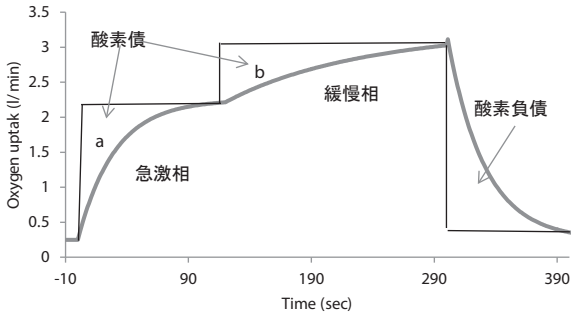


図13　激運動時の酸素摂取動態と酸素債，酸素負債（緩慢相は少し，誇張して描いている）

この緩慢相を巡って，議論がなされている。この相は，エネルギー需要量が増加したために，その需要量を満たす方向へと緩慢相が増加すると言う意見と酸素需要量は変わらないが，過剰な酸素摂取量が生じているという意見に分かれる。前者では酸素債は図に示したようにaとbの両者からなると考えられている。後者の意見では，酸素債はaのみであるとされている。この正否は負荷後の酸素負債との比較で検討されているが，両方の研究結果がある。

運動後の酸素負債も激運動では1相しか現れないと言われている。これは，血中乳酸が4mM以下では乳酸性酸素負債が生じないという考えである。

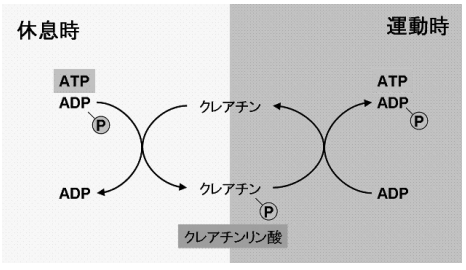
乳酸負債が生じるような負荷でも，乳酸がグリコーゲンに変換されるというのはごくわずかであるとされている。さらに，乳酸が肝臓に取り込まれる量も極わずかであることが人では知られている。したがて，コーリーサイクルは人では否定されている。乳酸は筋線維タイプⅡで生成されて，筋線維タイプⅠで収縮のエネルギーになるとされている。

2−2. エネルギー源

2−2−1. ATPの合成

筋を収縮させる直接的なエネルギー源はATP（アデノシントリフォスフェイト）である。ATPは筋中には極わずかしか存在しないので，持続的な筋収縮にはATPを常に補給しなければならない。

非乳酸性エネルギー供給機構の本体はクレアチンリン酸である。クレアチンリン酸が分解する時にATPが生成される。非乳酸性エネルギー供給はクレアチンリン酸ばかりでなく，体内に貯蔵されている酸素も含まれている。したがって，無機的なエネルギー供給ばかりでなく，非乳酸性エネルギー供給には有酸素的なエネルギー供給も含まれていることに注意しなければならない。



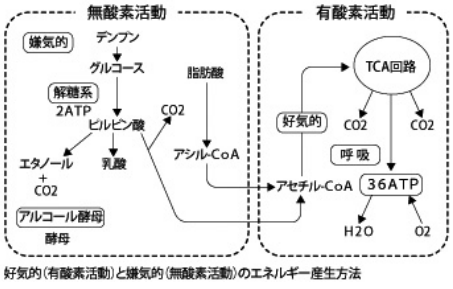


図14　エネルギー源（ATP，クレアチンリン酸，解糖過程，TCAサイクル）

無酸素的なエネルギー供給機構はでんぷん（グリコーゲン）から乳酸へ至る解糖過程もある。酵母では，乳酸ではなくアルコールに至る経路である。このアルコールへいたる経路は人では存在しない。解糖系の途中の物質であるピルビン酸はミトコンドリア内のTCAサイクルに入る。ここでは酸素を利用してATPを作っている。これを有酸素性エネルギー供給と言っている。

2−2−2，外来性のエネルギー源の調節

筋内には，筋収縮に直ぐに対応できるように，エネルギー源が貯蔵されている。筋の収縮を直接起こすエネルギー源はATPである。しかし，この量は少ないので筋収縮が持続できない。次に動員されるエネルギー源はクレアチンリン酸である。この他に筋内にはグリコーゲンが貯蔵されている。

筋外から運搬されるエネルギー源がある。それは，グルコースと脂肪酸（FFT）である。肝臓からグルコースが血中へ移動して，脳や筋のエネルギー源となる。グルコースは脳のエネルギー源であるので，血液中のグルコースが低くなると意識障害が起きる。したがって，筋へのエネルギー源としては，多くは使われない。脂肪組織は皮下や腹腔内にある。これらの脂肪組織から脂肪が動員される。脂肪はグリセリンと脂肪酸に分かれるが，筋では脂肪酸がエネルギー源として使われる。筋内のグリコーゲンは約1500Kcalと限りがあるが，脂肪のエネルギー源は脂肪組織や筋内に多量にあるので，マラソンなどの長時間運動時では，脂肪酸の動員は大切である。

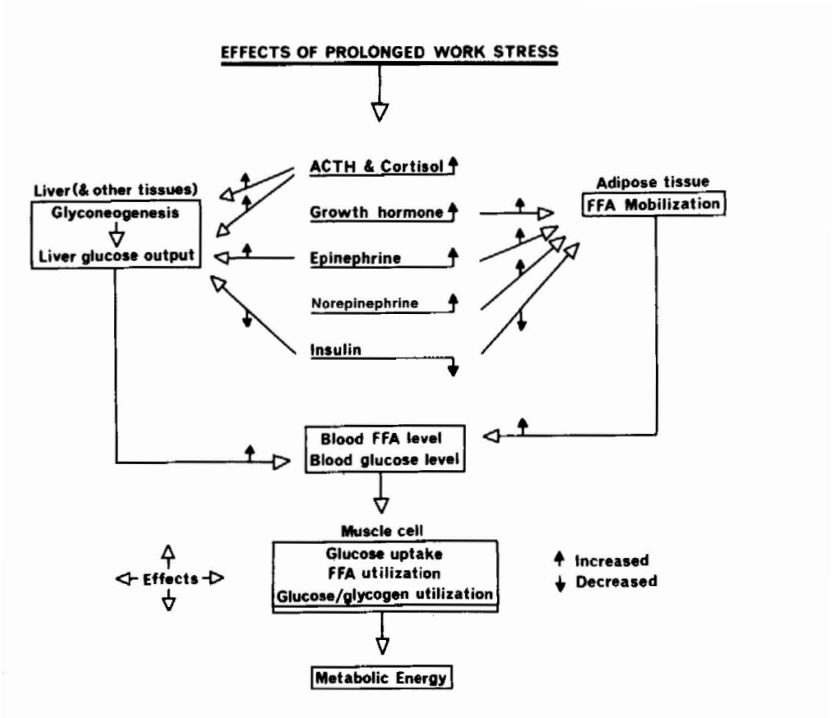


図15　グルコースと脂肪酸の長時間運動時のホルモンによる調節（Åstarand and Rodahl：Textbook of work physiology. McGrow-Hill, 1977）

図に示したようにグルコースや脂肪酸の動員には種々のホルモンが関係している。ただし，運動時に動員されない，インシュリンのようなホルモンもある。インシュリンはグルカゴンと拮抗して，血糖値を調節している。インシュリンは筋への糖の取り込みを促進するが，長時間運動では低下するので，糖の取り込みは抑制される。

エピネフィリンとノルエピネフィリンはアドレナリンとノルアドレナリと同じである。同じ物質を異なる名称で国によって呼んでいる。また，ホルモンの部位や名称や効果については下図を参照してください。



図16　ホルモン（浅野勝己 編著　運動生理学概論 杏林書院，2002）

2−2−3，エネルギー量と呼吸商（RQ）

グルコースや脂肪が燃えるとエネルギーが生じる。このエネルギーの一部がATPを生成するのに利用される。グルコースの場合は：

$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6\ H_2O + 686kcal$

脂肪酸の代表としてパルミチン酸の場合では：

$C_{15}H_{31}COOH + 23O_2 \rightarrow 16CO_2 + 16H_2O + 2340kcal$

これらの式から，化学的な知識を用いると色々な値が計算できる。まず，化学的な知識を紹介すると1）1モルの気体は22.4 ℓ の気体に相当すること，2）酸素（O）の分子量は16gで，炭素（C）の分子量は12gで，水素（H）は1gであることである。これらを利用するとグルコースやパルミチン酸の1モルの分子量が計算できる。その計算値と各エネルギー生成量から，1g当たりのエネルギー量が計算できる。グルコースは4kcal/g，パルミチン酸は9kcal/gである。1g当たりでは脂肪酸の方がエネルギー生成量が多い。このことは，体重が負荷になる運動では，脂肪を利用する方が有利であることを示唆している。一方，酸素1 ℓ 当たりのエネルギー量も計算できる。グルコースでは4.8kcal/O_2である。脂肪酸では4.2kcal/O_2である。このことは，酸素を多く利用するときにはグルコースが有利に働くことを示唆している。実際，低負荷時では脂肪酸は利用されるが，高負荷時では主として炭水化物になるとされている。このことは呼吸商（RQ）の測定からも明らかである（下図）。

RQは二酸化炭素の排出量を酸素の消費量で割ったものである。上式でみるとグルコースはRQ＝1.0（CO_2/O_2），パルミチン酸はRQ=0.7である。脂肪が燃えるとRQは0.7に近づき，炭水化物が燃えるとRQは1.0に近づく。この値は，上式から来た理論と実際に測れる呼気レベルの酸素摂取量と二酸化炭素排出量から脂肪と炭水化物の燃焼率が計算できるということである。ただし，二酸化炭素排出量は，例えば，過呼吸を起こすと過剰に排出されるので，この影響を考慮する必要はある。この過剰排出については後に説明する。

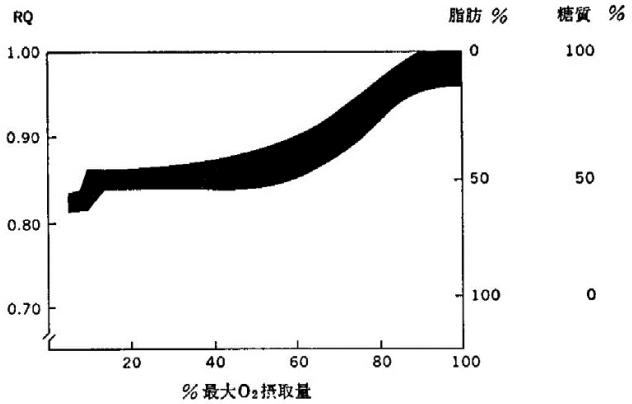


図17　運動強度と呼吸商との関係（Åstarand and Rodahl：Textbook of work physiology. McGrow-Hill，1970）

脂肪が利用される酸素の量は次式で求められる。

$((1\text{-}RQ)/0.3) \times O_2$

例えば，酸素を毎分2ℓ/min消費する運動で，RQが0.9であった場合は（(1－0.9)・0.3×2）＝0.67ℓ/minである。これは，全体の2ℓ/minの33％が脂肪で燃焼していると言うことである。

2－3．酸素運搬系

酸素が外界からミトコンドリアまでたどり着いて，酸素消費される。この過程を肺と循環から考えたい。まず，酸素の外界からミトコンドリアまでの移動は，酸素の分圧の高いところから低い所へと流れるによっている。この流れをより効率よくしているのが，肺換気や心ポンプ作用である。その概要を次に説明する。

2－3－1．肺

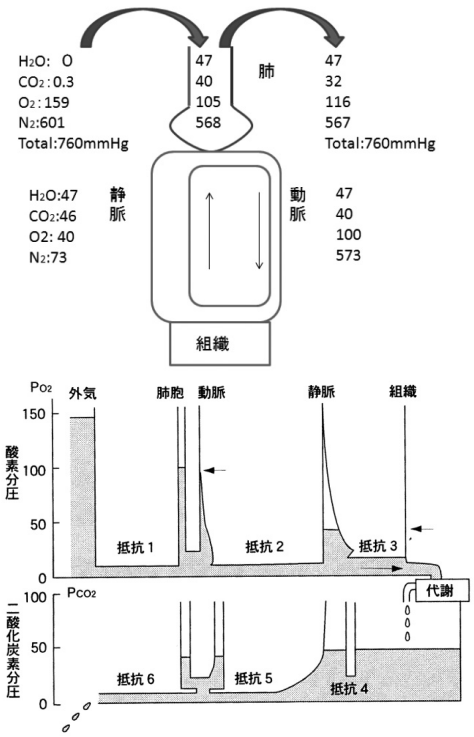


図18　肺から循環するときに酸素分圧と二酸化分圧の変化

まず，初めに濃度と分圧の相違について，理解しなければならない。常圧下（760mmHg）では，酸素は20.9％，で二酸化炭素は0.03％で存在している。これが高い山に上ると気圧は下がるが，濃度は変化がない。一般に高い山に上ると空気が薄くなると言われているが，これは，濃度が変化することではない。また，誤解があるのは，飛行機で1万mの上空に行くと耳が詰まった感じになる。これは，機内の気圧を常圧より下げていることから生じているが，1万mの上空の気圧になっているのではない。1万mの上空の気圧では，酸素を取り込むことができないので，人は生きていくことができない。

酸素の取り込みは，酸素分圧の差がないとできない。酸素分圧は酸素濃度と気圧の積である。常圧では760mmHg×0.209=159mmHgである。高い山や上空では気圧が下がるので，濃度は変化しなくても，分圧は下がる。

図18の上図をみると酸素分圧は159mmHgから肺の105mmHgへ，また動脈の100mmHgへ下がっている。組織で代謝が起きるとそれに酸素が使われるので酸素分圧は低下する。静脈の酸素分圧は図では一例を示しているのであって，何時もこの値であるということではない。血流量や酸素の消費量によって静脈の酸素分圧は変化する。ただし，肺や動脈の酸素分圧は常圧下では前述した値で一定である。

二酸化炭素は下図に示したように，組織での代謝によって二酸化炭素分圧が決まる。上図の分圧は一例である。組織の二酸化炭素の分圧と静脈の分圧とはほぼ同じである。肺胞気の二酸化炭素分圧と動脈の分圧は等しい。肺胞気と動脈のCO_2分圧は安静時や軽運動時では40mmHgに保たれている。激運動になると低下する。

水蒸気圧（H_2O）は外気では，温度で変わる飽和水蒸気圧とその時の飽和度の積で求められる。体温36度では，飽和水蒸気圧は47mmHgである。生体内では体温がほぼ同じに維持されているので，肺胞気から動脈血，静脈血と変化はしない。

下図に示したような，分圧差に応じて（図では水位として表している）酸素や二酸化炭素が流れる。酸素は，肺，動脈，組織，静脈に貯留しているので，外気からの酸素供給がない場合でも，この酸素貯蔵を利用して，有酸素エネルギー供給が可能である。運動時では，運動開始時にこの酸素貯蔵が利用されているとされている。前述した非乳酸性エネルギー供給は，クレアチン燐酸とこの酸素貯蔵の利用の両方を加えた量である。二酸化炭素の貯蔵は，酸素より多い。この貯蔵が例えば過呼吸で変化すると過剰に二酸化炭素が排出される。逆に，呼吸を止めると貯蔵量が増える。

下図の抵抗という記述は，分圧差だけで酸素や二酸化炭素が流れているのではないことを示している。この抵抗は肺換気量や血流量の大きさを表している。肺換気が大きいと抵抗が少なく，血流量が多いと抵抗が少ないという関係にある。

換気量の調節の一つは，動脈血の酸素分圧や二酸化炭素分圧やpHを維持することにある。この維持をするためにこれらの量が監視されている。その監視している部位は，頚動脈体である。換気は，特にpHと二酸化炭素分圧を一定にする方向に調節されている。もう一つ延髄に監視場所がある。延髄では血液脳関門というバリアーがあり，水素イオンが透過しない。しかし，二酸化炭素は透過する。二酸化炭素が増えるとpHが低下する。この低下や上昇を延髄の受容器が監視している。

ここで問題がある。図18に示したように，吸気の酸素分圧は159mmHgで，肺胞気の酸素分圧は105mmHgである。しかし，呼気の酸素分圧は，肺胞気より高い116mmHgになる。これは，分圧差に関連して酸素の移動が起きるということに反している。これはどの様に説明できるのであろうか。

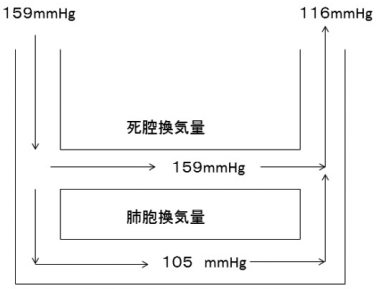


図19　死腔換気と肺胞換気

実際の換気は肺へ空気を吸い込んで，そして吐き出すという往復換気である。この時に酸素や二酸化炭素のガス交換が起きるのは肺胞である。肺の一部である気管や気管支では，ガス交換は起きない。このことを機能的に考えたのが図19である。ガス交換が起きる場所に空気が流れる場合とガス交換が起きない場所に分けて考える。ガス交換が起きない場所では，吸気の酸素分圧がそのままで通過する。ガス交換が起きる場所では酸素分圧が落ちる。呼気では，この両者が混ざるので分圧が肺胞気より高くなる。このために肺胞気より呼気の酸素分圧が高くなる。ただし，116mmHgというのは，何時もこの値であるということではない。死腔換気量と肺胞換気量との比率で決まる値である。

定常運動時では換気量は突然増加するphase Ⅰ，それに続く指数関数的増加，phase Ⅱ，その後の定常状態，あるいは，高負荷時では，増加相を示すphase Ⅲが生じる。Phase Ⅰは中枢性の神経性因子で増加すると考えられている。Phase Ⅱは活動筋からの体液性因子で，末梢受容器への到達までの時間遅れ後に影響される換気動態を表している。しかし，終末呼気二酸化炭素分圧や動脈血二酸化炭素分圧は安静値から大きくは変動しない。それで，カリュウムの増加が肺換気の増加の因子ではないかと考えられているが，まだ，カリュウムが換気増加の確定的な因子であるとは考えられていない。

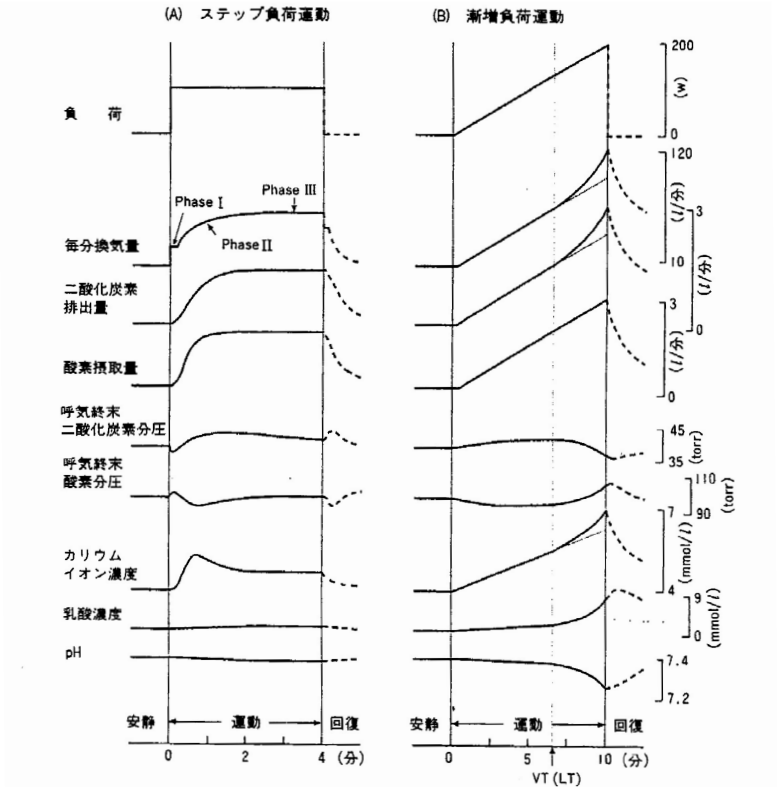


図20　定常負荷と漸増負荷時の呼気ガス動態

漸増負荷運動では，換気量は乳酸性閾値（LT）や換気性閾値（VT）以下では負荷の漸増に伴い，直線的に増加する。血中乳酸が増加すると血中pHが低下する。この低下は，過換気を起こす。したがって，直線的増加にこの過換気が加わる。動脈血二酸化炭素はLTの後，暫くして

から低下する。この低下は，呼吸性の代償作用と呼ばれている。つまり，後に詳しく説明するが，乳酸性アシドーシスを緩衝するために，呼吸が激しくなって，二酸化炭素を過剰に排出する。二酸化炭素は酸であるので，この過剰排出で血液中の酸が少なくなり，乳酸性のアシドーシスを緩和すると考えられている。この考え方は，二酸化炭素が呼吸受容体を刺激するということより，緩衝作用として働いているということを強調している。しかし，このことは二酸化炭素が呼吸調節に作用がないということではない。つまり，二酸化炭素の低下は呼吸を抑制していると考えられる。

2－3－2. 循環

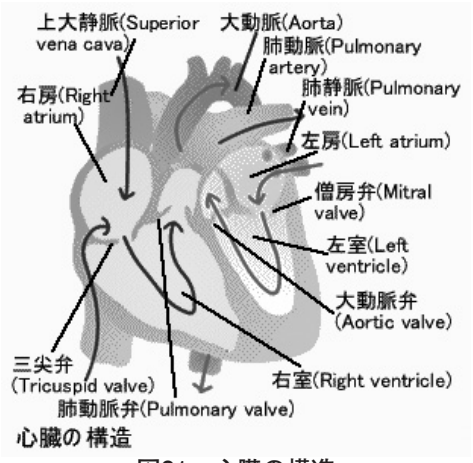


図21　心臓の構造

循環の話の前に心臓の構造と血液の流れについて，説明する。全身を巡ってきた血液は右心房に入り，その後，右心室に移動する。この血液は酸素が少ない状態の静脈血である。この血液は肺動脈（注意：血液は酸素を余り含んでいないが，心臓から排出される血液を表す血管は動脈と呼ばれている）を介して，肺へ移動して，酸素を吸収する。その後，左心房へ戻り，そして，左心室へ移動する。この後に大動脈を通過して，全身へと血液が送り込まれる。心臓には弁があり，血液が逆流しないようになっている。

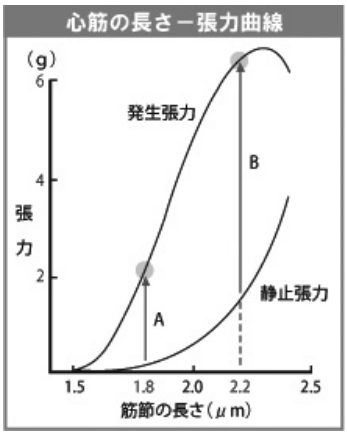


図22　心臓のスターリングの法則

心筋の特徴は，心筋の収縮エネルギー（仕事）は心筋線維の初期長に比例するということである。つまり，初期長を長くすると心筋の仕事が大きくなると言うことである。実際的には，心臓へ還流する静脈量（静脈還流量）が多いと心筋の拡張が大きくなる。この拡張が大きいと収縮力が増し，収縮幅も大きくなる。つまり，拡張の大きさに依存して，収縮の大きささも決まるという法則である。これをスターリングの法則という。図では，静止張力は，拡張された時に，バネ的力（弾性要素：後に骨格筋の収縮要素と弾性要素を説明するが，心筋では弾性要素が機能する筋長が，骨格筋に比べて短いことが特徴である。この特徴にために，スターリングの法則が成り立つ）が生じる。この弾性力に比例して，収縮力A，Bが大きくなる。このことは，受動的に心筋が拡張されるとその拡張された長さに応じて，収縮力が大きくなることを示している。

次に心臓から大動脈へ血液が送られた時のウインドケッセル作用について説明する。左心室が収縮し，血圧が上がり，動脈の血圧まで上昇すると大動脈弁が開く。弁が開くと動脈へ血液が流れ込む。この時，動脈が硬いと流入した血液はそのまま下流へと流れる。しかし，動脈は柔らかいので，一旦，流入した血液を大動脈内に貯留する。動脈内の圧力は左心室内との圧力に並行して，上昇する。やがて，左心室の収縮は弱まり，左心室の血圧は低下する。ある一定の血圧値まで低下すると大動脈弁は閉鎖する。そうしている間に大動脈内の圧力は動脈の受動的な収縮で血液を送り出す。つまり，大動脈は一旦，血液を貯蔵する。その貯蔵時は血管を伸展させ，その伸展力が次に受動的な収縮を行って，血液を流し出す。これをウインドケッセル作用という。

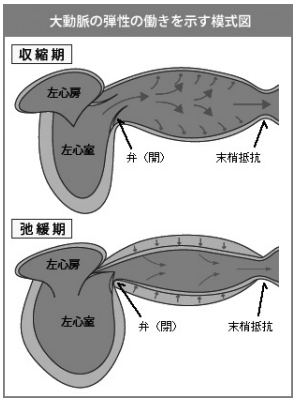
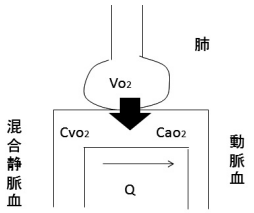


図23　ウインドケッセル作用

フィックの原理とは，例えば，肺を通過した時に摂取された酸素摂取量（$\dot{V}o_2$）は，通過した流量（心拍出量：$\dot{Q}$）と混合静脈血酸素含量（Cvo_2）と動脈血酸素含量（Cao_2）の差（動静脈血酸素較差）の積に等しいというものである。含量というのは血液中にある，単位容量当たりの酸素量である。これは，濃度ではない。酸素がヘモグロビンに全て結合した酸素量に，その時の酸素飽和度を掛けたもと血液に溶解した酸素量の和である。混合静脈血では，酸素飽和度は低いが，動脈血ではほぼ100%の飽和度である。この飽和度の差と血液の流れの量が肺から血液へ流れ込む酸素量に関係している。



$V_{O_2} = Q \cdot (C_{aO_2} - C_{vO_2})$

図24　フィックの原理

心拍出量は1回拍出量（SV）と心拍数（HR）の積である（$\dot{Q}$=SV×HR）。一回拍出量とは心臓が収縮して拍出される血液の量である。心拍数は1分間に心臓が収縮する回数である。両者の積で1分あたりの心臓が拍出する血液の量が決まるということである。

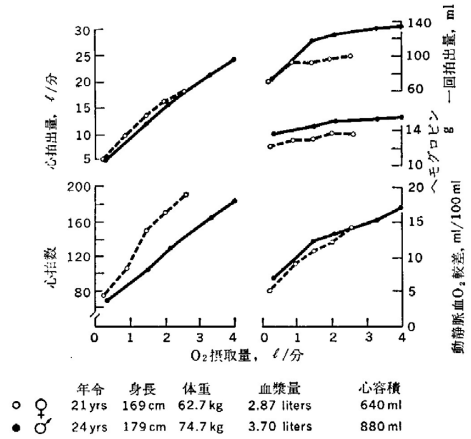
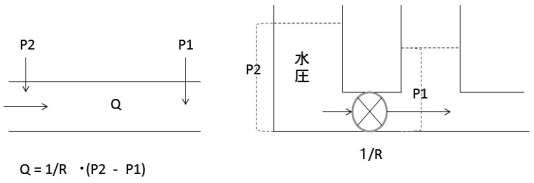


図25　運動強度と心拍数，1回拍出量，心拍出量，動静脈血酸素較差（Åstarand and Rodahl：Textbook of work physiology. McGrow-Hill, 1970）

図は，運動と心機能との関係の男女差を示している。この男女差は，性差ではなく，心臓の機能の差である。したがって，トレーニングを行うと同一人で，白丸のデーター値から黒丸のデーター値へ移動すると考えて良いし，鍛錬者が黒丸のデーターで未鍛錬者が白丸のデーターである。

心容積とは心臓をX線で撮影して，心臓の容積を計算して出した値である。黒丸は880mlで，白丸は640mlの人たちの平均データーである。心拍出量は運動強度が増加すると直線的に増加する。これには，鍛錬の差はない。鍛錬の差は，心容積の差や心拍数の差となる。同一運動負荷時では鍛錬者では心拍数が低い。しかし，最高心拍数には差がない。最高心拍数は220拍/分から年齢を引いた値である。例えば，20歳の人であれば，最高心拍数は200拍/分である。この値はトレーニングによって変わらないが，加齢とともに低下する。

1回拍出量は，座位での運動では，心拍数が120拍/分まで増加して，その後，その増加率は大きくはならない。鍛錬者は1回拍出量が大きい。持久的トレーニングを行うとこの1回拍出量が増加する。



P2:心臓で与えられる圧力（大動脈体で監視）
P2: 抹消の血圧
R: 抵抗値

図26　血圧差による血流の流れ　P1:心臓で与えられる圧力，P2:末梢の血圧，R:抵抗値

電気のオームの法則（電圧＝抵抗×電流）と同じように，血液の流れも血圧の較差と血管抵抗によって，血流量が決まる。血圧はウインドケッセル作用によって決まる。この値は大動脈体や頚動脈体で一定値を保つように監視されている。血流量や血管抵抗は心臓や血管の筋によって，調節されている。心筋の調節で心拍出量が調節されている。また，末梢抵抗は細動脈の収縮，拡張で調節されている。

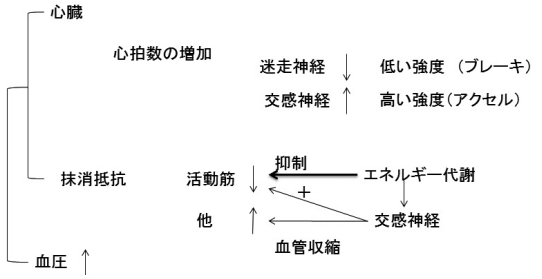


図27　自律神経と運動

運動を行うと血圧のセットポイントが上昇する。同時に末梢では活動筋におけるエネルギー代謝に関わって，末梢抵抗が低下する。これは，血圧が低下する原因となるので，心拍出量の増加を要請する。この時に負荷が低いと迷走神経の抑制に伴って，心拍数が増加する。この増加は素早い。また負荷が高いと交感神経が興奮して心拍数を増加させる。この結果，血圧のセットポイントの上昇は維持される。また，負荷が高いと代謝性の血管収縮が交感神経を介して行われる。心臓の交感神経の受容器はβ系で，血管の受容器はα系である。活動筋では，交感神経性の血管収縮は，代謝物質の増加で，抑制される。その結果，活動筋の末梢抵抗は減少する。

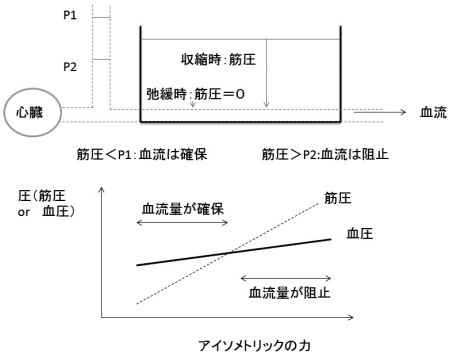


図28　筋圧，血圧，血流量の関係

筋がリズミカルな収縮と弛緩を続けると筋ポンプにより，血液が静脈側へ押し出される。静脈では弁があるので，逆流しない。この筋ポンプの圧力は，収縮時の筋内圧である。筋内圧は一般には，運動強度が大きいと収縮力も大きいので，増す。この筋内圧より血圧が大きければ，筋の収縮時でも血液は筋内を流れる。

アイソメトリック時では筋は持続的に収縮しているので，ほぼ一定の筋内圧になる。この筋内圧は収縮力が大きいと高くなる。一方，血圧は，先に述べたように代謝産物の蓄積で，末梢抵抗が増し，増加する。この血圧の増加と筋内圧の増加によって，負荷が軽い時には血流量は確保できるが，負荷が高くなると血流が阻止される。

循環のまとめ

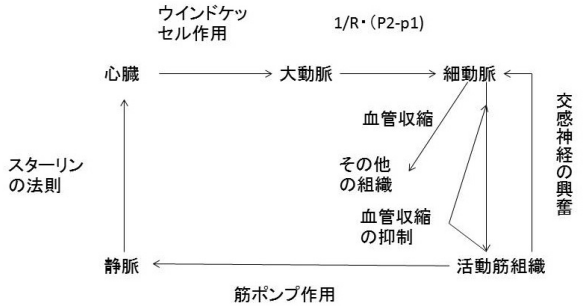


図29　循環のまとめ

運動時の循環動態をまとめると次のようになる。静脈還流量はスターリングの法則を介して，心臓の心拍出量に影響する。心臓から出た血液は，ウインドケッセル作用によって血圧を作る。大動脈から細動脈へは抵抗値と血圧差によって血流量が調節される。細動脈では活動筋の代謝の影響で交感神経性の血管収縮を起こす。これは，活動筋では抑制される。この血管収縮や拡張によって，末梢部位への血液に配分が決まる。活動筋がダイナミックな運動を行うと筋ポンプ作用で，静脈へと血液が流される。

中枢からの指令により，血圧のセットポイントが安静時から運動時で変わる。この変わった血圧を維持するために，心拍が増加する。このセットポイントは頚動脈体で監視されている。

2−3−3. 組織と血液とのO_2, CO_2交換

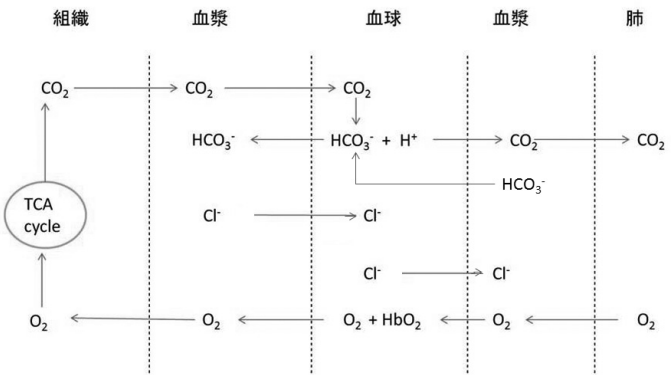


図30　酸素と二酸化炭素の運搬経路

図に示したように，酸素（O_2）は，肺から血漿を通じて，血球のヘモグロビン（Hb）と結合して，組織へ運ばれる。組織ではミオグロビンと酸素は結合するが，これは，酸素貯蔵として機能する。つまり，緊急的に酸素が必要な場合には，外気から酸素を運んでいたのでは，利用できるまでに時間が必要である。これを避けるために組織には酸素貯蔵がある。

この酸素はTCAサイクルで利用されて，ATPを生成する。このTCAサイクルでのO_2の利用の結果，二酸化炭素（CO_2）が生成される。CO_2は血漿に拡散されて，血球内に入ると重炭酸イオン（HCO_3^-）を生成する。血漿内ではHCO_3^-は生成できない。それは，この化学反応には酵素が必要であるが，血球中にしか，この酵素は存在しない。そのために血球中でHCO_3^-が生成される。この生成されたHCO_3^-の一部は血漿中に排出される。この時，イオン平衡を保つために塩素イオン（Cl^-）が血球へ入る。この電気バランスをとるためのイオン移動をクロライドシフトと呼んでいる。

血球や血漿に溶存するCO_2量は少ない。代謝で大量に生成されたCO_2は一旦，HCO_3^-に変換されて，その生成されたCO_2を血液で運搬できるようになっている。運搬されたCO_2は肺では，組織であったクロライドシフトやHCO_3^-とCO_2との化学反応の逆が起きる。このことによって，肺へCO_2が排出される。

3. 筋器官

エネルギーの生成過程を見てきた。このエネルギーは筋で，仕事へ変換される。筋による仕事は，基本的には，環境にある物や自分自身の移動に利用される。仕事は，力学的には，力に移動距離を掛けた値である。しかし，ここでは，この対象作用と言うよりは，筋自体の基本特性を見ていくので，筋が発揮する力に着目して解説する。このことから，筋が力を発揮する器官であると思われるかもしれないが，歩行や走行で見てきたように筋は外界あるいは自分自身への作用が基本であるので，この点を考えると筋は仕事を行う器官であると考える方が正しい。この点を誤解しないように，以下の説明を読んで欲しい。

3－1. 筋の構造

図に示したように，筋は細胞単位である筋線維から構成されている。この筋線維は一つの細胞からなっているのではなく，多数の細胞が一つの機能単位として集合している。この筋線維のなかに収縮する要素がある。この要素を筋原線維と呼んでいる。骨格筋では，縞模様が見えるので，横紋筋と呼ばれている。この縞模様は，アクチンとミオシンが重なっているところが，黒く見えることと重なりがないところが明るく見えることから生じている。この区分がA帯，H帯，I帯などと呼ばれている。

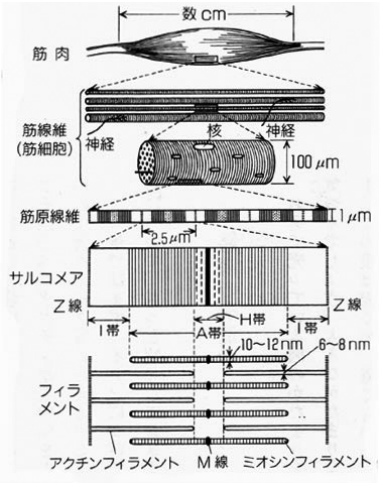


図31　筋の構造

筋の収縮は，古い時代では，タンパク質の一連の繋がりが，収縮時に折れ曲がって，力を発揮すると考えられっていたが，近年，電子顕微鏡やX線解析で筋源線維を解析すると2系統のタンパク質の重層が見られることが明らかとなってきた。これらのタンパク質が互いにスライドして収縮が起きると考えられている（滑走説）。

3−2. 筋の収縮の型

3−2−1. 刺激頻度

筋神経標本の摘出筋で神経を電気刺激すると筋が収縮を起こす（下図）。刺激頻度が単発であると筋は収縮して，弛緩する（単縮）。この刺激の数を増やすと単縮が連続して起きる。この時，短縮の間隔を短くすると単縮の加算が起きる（不完全強縮）。刺激頻度をもっと短くすると収縮時の力のデコボコがなくなる。これを強縮と呼ぶ。

この場合は，実験風景から分かるように収縮の長さを拡大して測っている。ただし，収縮時には負荷がかかっているので，負荷×距離で仕事を行わせていることになる。収縮時には正の仕事で，弛緩時には負の仕事である。

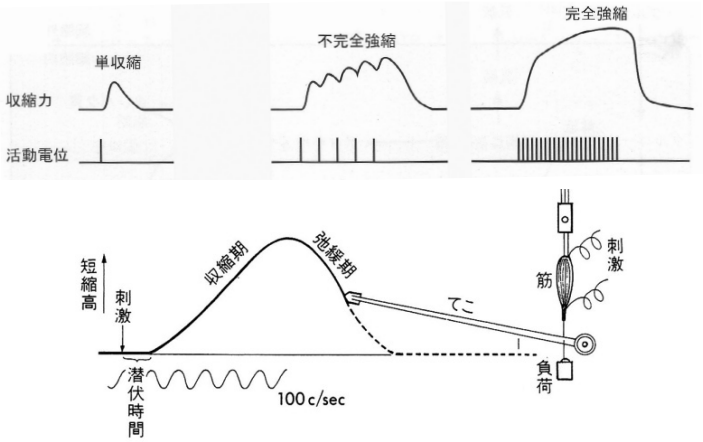


図32　上図は短縮と強縮を表している。下図は上図の実験風景

3－2－2. 強縮（型）

図33は速度と力の関係を表している。力が大きいと収縮速度は小さく，力が小さいと速度が速くなる関係を表している。この関係は双曲線的である。この関係は摘出筋ばかりでなく，生きた人の筋でも（上腕二頭筋）でも同じことが言える。

さらに，力が大きい時，例えば，掛けられた負荷が大きい時には収縮はするが，力に負けて筋が伸びてしまう状態が生じる。この時の力が大変大きいことを図は示している。

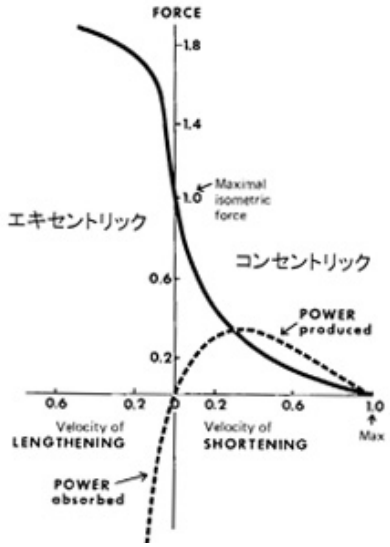


図33　速度―力曲線，（Åstarand and Rodahl：Textbook of work physiology. McGrow-Hill, 1970）

筋が伸びながら収縮している時をエキセントリック・コントラクションと呼ぶ。また，筋が短縮している時の収縮様態をコンセントリック・コントラクションと呼ぶ。筋の長さが変わらない時の収縮様態をアイソメトリック・コントラクションと呼ぶ。エキセントリックな収縮時は大きな力が出るのが特徴であるが，この様態は，走り幅跳びの時の踏み切る時に現れる。踏み切るときは体重の2－3倍の力がかかる。この時には大腿四頭筋が伸びながら収縮しているので，この大な力にも耐えられる。エキセントリックな収縮が起きている他の例は，握力と背筋力との関係である。握力が50kgであり，背筋力が150kgである場合，両手の握力は合計100kgであるが，両手を使って測る背筋力は150kgである。この時，手にかかっている重さは150kgであるので，握力より大きくなる。これは，握力はアイソメトリックあるいはコンセントリックな収縮時に測られているが，背筋力を測っている時の手はエキセントリックな収縮で力を発揮しているから，このような状態ができるのだと考えられる。

速度と力を掛けるとパワー（仕事率：単位時間当たりの仕事量）になる。図に示してあるように，パワーの最大値は最大筋力の1/3の時にある。エキセントリック時にはパワー値は負になるが，歩行時や走行時に考えてきたように，この時は，negative work（power）を発揮しているので，エネルギー消費もある。パワーがゼロの時（アイソメトリック時）にはnegative work と positive workが同じ値であると考えると今までの話とつじつまがあう。

3－2－3. 力学的特徴

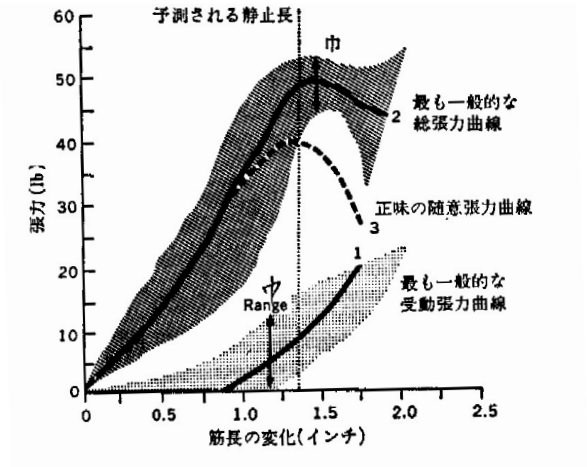


図34　アイソメトリックな状態での収縮力と受動張力（Åstarand and Rodahl：Textbook of work physiology. McGrow-Hill, 1970）

先に心筋で説明したように，筋が収縮していない状態でも，筋を引き伸ばすと張力が発生する。心筋では，発生する筋長が短いうちから発生していたが，骨格筋では，静止長（筋を取り出した時の長さ）以上にならないと張力は発生しない。この受動的な張力は筋の弾性要素（バネのような性質）によって，発揮されていると考えられている。筋の長さを固定して筋収縮を起こさせる（アイソメトリック・コントラクション）と図のような凸型の張力が発生する。この張力は収縮要素の力と弾性要素の力の和となる（図参照）。したがって，総和から弾性要素が発揮した力を差し引いた力が収縮要素が発揮した力であると考えられる。この力は筋長が長くなると大きくなり，筋長がより長くなると小さくなる。

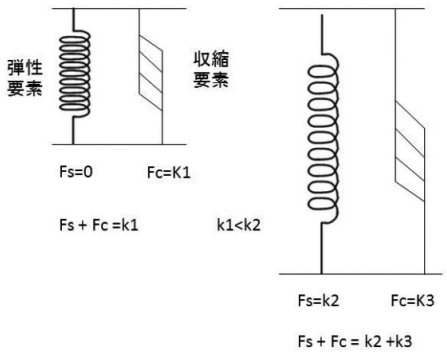


図35　弾性要素と収縮要素の模式図

筋長と収縮要素の力とに関係があるようである。この関係は筋原線維のレベルで見るとわかり易い（図36）。筋長が短いということは，アクチンとミオシンフィラメントが重なり合っているが，この重なりが少なくなると張力が低くなるが，適当な長さになると両者の重なりが大きくなり，アクチンとミオシンが相互作用できる。この時には，大な力を発揮できる。しか

し，長さが長くなると接触面がなくなるので，張力が小さくなると考えられる。

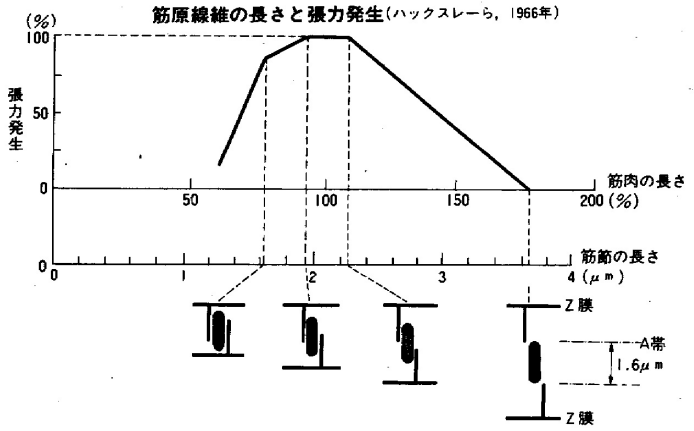


図36　アクチンとミオシンの接触面と張力の関係

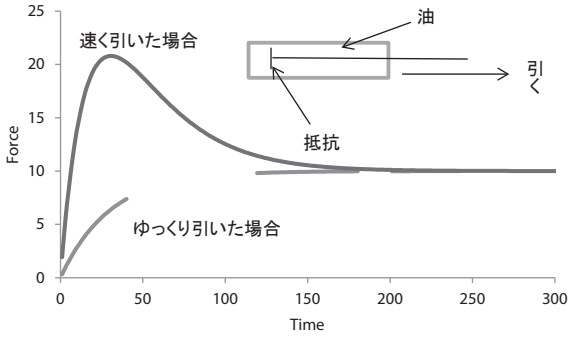


図37　粘性要素

図37のように油の中の抵抗版を作って，その版を引くと抵抗が生じる。この抵抗は速度がゆっくりだと小さい。急激に引くと大な力が生じる。このような粘性要素が筋内にあると考えられている。この粘性要素の機能は，筋が突然大きな力で引っ張られた時に働くと考えられている。また，粘性要素と弾性要素を組み合わすと弾性要素が急激に伸ばされるとその反動で大きな力が生じる。この時に粘性要素があるとバネの反動力に抗して働くので，バネによる収縮速度をやわらげることができる。例えば，ドアを開けると自然に締まる機械的な装置がある。これは，ドアを開けるときにバネを引き延ばして，その力を利用して，ドアが閉まるという装置である。この時にバネだけだとドアがバタンと急激にしまってしまうが，バネに油による粘性抵抗を入れるとバネの力と粘性の力で緩やかにドアが閉まる。ただし，この粘性抵抗は筋では無駄なエネルギー消費になるので，あまり働いていないと考えられている。

3－2－4．体幹と四肢

大雑把に体の筋を付着部位で特徴分けできる。体幹部の筋は，持久的であるが，瞬発力（パワー）にかける。ただし，体幹部の筋は，大きな筋であるので，力自体は大きな力を発揮でき

る。四肢では，体幹の近位部位では大きなパワーを発揮できるが，収縮速度は遅い。遠位部位へ行くほど，力発揮は小さくなるが，収縮速度は速い。パワーは近位部位に比べ，筋量が少ない分，低い。

この部位間の筋の特徴を利用した，動きの技術がある。例えば，ムチ効果である。ムチは力が近位部位から遠位部位へ伝達されるが，近位部位では大きな力で，低い速度であるが，遠部位へ伝達されるに連れて，速度が増してくる。この時に伝達されるパワーはほぼ同じ程度である。それは，途中で，受動的なパワー供給がないからである。これに対して，上肢では各部位の筋でパワーが増強されるので，初期に作られたパワー以上のパワーが，遠位部位では速度として，増強される。ただし，ムチとは違って，各筋で，例えば拮抗筋の作動で逆方向のパワーを生成すると伝達パワーは低下する。これが，技能の差として現れる可能性がある。

さらに，運動学では，導入局面，主要局面，終末局面と動きを分けている。例えば，投であれば，ボールを投げる方向の逆方向へ移動させる。これを準備局面と言っている。これは，体幹部の筋をストレッチさせて，エキセントリックな筋力を発揮させる局面である。その後，前方への運動を開始する。これは，ムチ効果である。これを主要局面と呼んでいる。その後，投動作による姿勢の変化を立直す局面を終末局面と言っている。いわゆる，フォローアップである。

3−2−5. 筋出力と筋線維タイプ

筋，例えば上腕二頭筋（図38）は，神経線維の一つが支配しているのではなく複数で支配している。また，一つの神経線維は複数の筋線維を支配している。したがって，一つの神経線維が興奮すると複数の筋線維が収縮する。この神経線維が支配している筋線維の集まりを運動単位と呼んでいる。この一つの神経線維が支配する筋線維の数が少ないと微妙な調節ができる。それは，同時に働く運動線維の数が少ないと少ない筋力を発揮するが，運動単位が増加するときに，その少ない筋力が運動単位の増加とともに少しずつ，増加できるからである。逆に，運動単位の筋線維が多いと大きな力の加算になるので，大雑把な力の調節しかできないことになる。筋力の調節には二種類ある。一つは，運動単位の増加によって，筋力をます方法と神経のインパルスの頻度を増すことによって筋力をます方法である。前者は，リクルートメント（recruitment），後者はレイト，コーディング（rate cording）と呼ばれている。

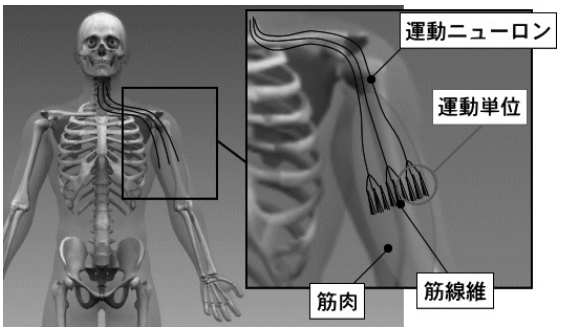


図38　運動単位

筋線維はタイプ別に分かれると説明してきた。このタイプ別の筋線維を支配している神経線維もサイズが異なることが知られている。サイズの小さい神経線維はタイプIの筋線維を，大

きい線維はタイプIIの筋線維を支配している。興奮性は，神経線維のサイズが小さいと高い。それで，この興奮性の高い神経に支配されている筋線維から興奮が始まる。言い方をかえると運動強度が低い時にはタイプIが収縮を始め，運動強度が高くなるとタイプIIが収縮を始める。最大酸素摂取量で言うと40％以上の運動強度でタイプIIaが収縮を始め，80％以上でタイプIIbが収縮を始める。

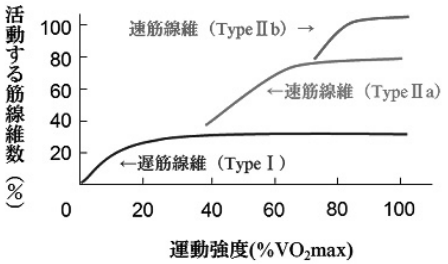


図39　運動強度と動員される筋線維タイプの相違

3−2−6. トレーニングと筋肥大

ある一定強度以上の強度で筋力トレーニングを行うと筋力が増す。しかし，初期段階での筋力増加には筋肥大を伴わない。その後には筋肥大が生じて，筋力が増す。初期の筋力増強は神経インパルスが神経間で同期するので，筋力が増すと考えられている。つまり，通常では，神経インパルスに位相差があって，運動単位間の収縮にズレが生じる。このために，一時に大きな力発揮ができないが，筋力トレーニングを行うとシンクロナイズして，運動単位が興奮するので，一時に大きな力が発揮できるようになると考えられている。

3−2−7. 生理的限界と心理的限界

筋収縮を繰り返し行うと筋疲労を伴う。図では，随意筋収縮時の筋力の低下経過を示している。この時に末梢神経を電気刺激すると筋力が随意収縮期より高くなる。また，掛け声をかけて随意収縮を行うと掛け声がない場合より大きな力を発揮できる。電気刺激の場合は末梢で刺激しているので，その位置から末梢の部位の筋収縮に関係する部位が働いている。これに対して，随意収縮時では中枢以下からの筋収縮に関係する部位の働きが筋収縮力に影響している。したがって，中枢と末梢の差異が両者を引き算することによって表せる。さらに，シャウト時に筋力が増すということは，中枢の筋収縮部位の疲労がシャウトによって抑制が取れたと解釈できる。

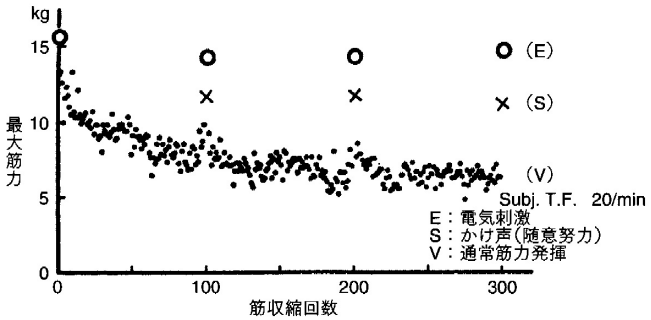


図40　末梢神経の電気刺激時の筋力と随意筋力発揮時（田口貞善，矢部京之介，伊坂忠夫，スポーツサイエンス入門2010）

電気刺激時の筋収縮力を生理的限界と呼んでいる。それは，末梢の神経が全て刺激された状態で，筋収縮が起きていると考えて，これ以上の筋力収縮力は発揮できないと考えるからである。また，随意収縮時の筋力は心理的限界と呼んでいる。それは，シャウトなどで，筋収縮への興奮性の抑制が取れる状態であるので，心理的影響で筋力が低下していると解釈できるからである。

4. 神経器官

4－1. 構造

神経細胞を大雑把に捉えると神経細胞は情報を交換する細胞部分と情報を伝達する軸索部分とからなる。細胞が多く集まるところでは，情報の交換を行って，ある種の機能を発揮する。また，各機能の連絡は軸索を使って，伝達する。したがって，細胞が集まる部分の機能や伝達路が脳の中で，どのように構成されているかは大切な事項である。ただし，人が作った機械とは異なる点と共通な点がある。共通点は，機能を分化して，全体として働く機械を構成している点である。自動車でいうとエンジンやガソリンタンクが機能を持っていて，ガソリンタンクからエンジンへとガソリンが送られる経路が軸索に相当する。異なる点は，機能が壊れると機械では全体が機能しなくなるが，生体では，損なわれた機能を補う，代償作用が現れる点である。もうひとつ異なる点は，下位脳ではソフトとハードが分かれて捉えられる場合が多いので機械と同じにハードが壊れると機能しなくなる。しかし，概念が高度な場合には機能の局在からのみでは脳は捉えられないということである。例えば，記憶はコンピュータでは，メモリーするとそのメモリー自身を呼び出せる。人では，過去の出来事の記憶を現在の出来事に関連させて，過去の記憶を想起する。この場合には，過去の記憶そのものでは，現在の状況に合わないので，現在の状況にあった，形の想起が必要となる。この想起は，固定された記憶というより，状況に合わせた，思考を含む記憶である。つまり，コンピュータのような純粋な記憶ではなく，思考と記憶が入り混じった，換言すると上位脳にはコンピュータのようにはハードとソフトに簡単には分けられない機能がある。

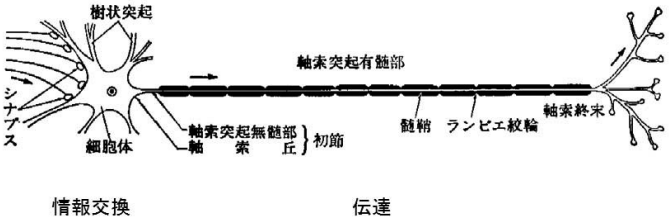


図41　神経細胞（伊藤正男，脳の設計図，中央公論社 1985）

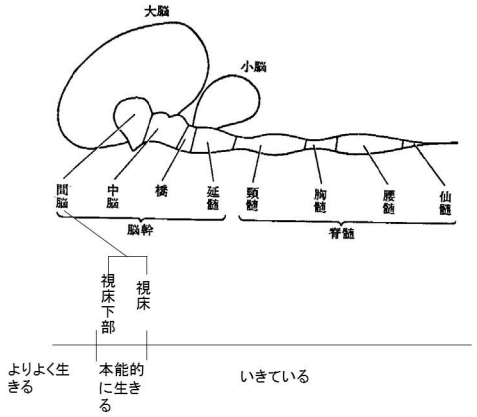


図42　脳と脊髄（伊藤正男，脳の設計図，中央公論社 1985を改変した）

脳は中枢と脊髄からなる。系統発生的に脳の進化がある。人においても進化の過程で得た，脳は存在している。機能的に脳を分けると「生きている」状態を保つ部分，例えば，呼吸や循環機能を司る中枢がある部分は下位脳である。その上に爬虫類的な脳がある。この部分は「本能的に生きる」ことと関わった，機能を持っている。人で発達したのは大脳である。この働きを単純化していうと大脳は「よりよく生きる」ことに関わっている脳であると言える。

脳は階層構造を持っているとされている。上位の脳が下位の脳を普段は抑制している。このために，下位の脳は普段は働かないが，緊急な事態が起きた場合などでは，その抑制が取れて，下位の脳が機能するとされている。例えば，後に述べる反射は，普段は生じないが，例えば，熱いものに触れた時に，意識なく手が引っ込む。これに上位の脳の判断が加わっていたのでは，大火傷してしまう。そのようなことがないように，脳は上手く機能している。また，乳児では上位の脳が十分に発達していないので，反射が見られる。しかし，上位脳が発達するとやがて，その反射は，普段は見られなくなる。

4－2．反射

4－2－1．局所性姿勢反射

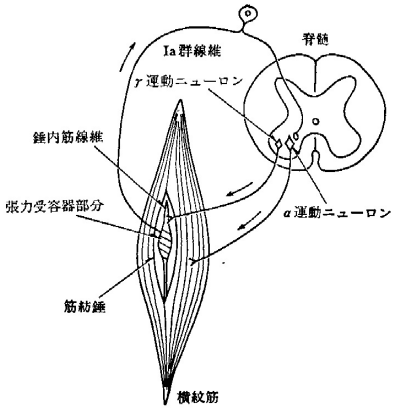


図43　伸張反射（伊藤正男，脳の設計図，中央公論社 1985）

局所性姿勢反射の例として，伸張反射（膝蓋腱反射もこの反射の一つである）を取り上げる。筋が引き伸ばされると筋内にある受容器の筋紡錘が緊張して，求心性神経（Ia）線維を興奮させる。この興奮は脊髄の後根から入り前根の遠心性神経（α）を興奮させる。そうすると筋が収縮する。つまり，筋が伸長されると筋が収縮するという反射である。また，遠心性神経にγ運動神経があり，これは，筋紡錘内の線維を収縮させることができる。この運動神経は筋紡錘の感受性を調節している。つまり，γ運動神経が興奮するとIa感覚神経が興奮して，α運動神経を興奮させる。この連続反応で筋は収縮することができる。さらに，γ運動神経の興奮度合いとα運動神経興奮度合いの和がIa感覚神経への興奮度合いの大きさを決定しているとも言える。

局所性姿勢反射にはこの伸張反射のみではなく，拮抗筋への働きも含まれる。ここでは，筋平衡反射について説明する。関節の運動は，伸展を司る筋とそれとは逆方向へ運動を起こす筋（拮抗筋）からなる。また，同方向への運動は一つの筋だけではなくグループでなされる場合がある。そのグループを共同筋と呼ぶ。Ia感覚神経の興奮は協同筋へはα運動神経へ興奮性の信号を送るが，拮抗筋へは抑制性の神経を介して，抑制性の信号へと変換される。その結果，α運動神経は抑制される。α運動神経細胞には迂回性のレンショウ細胞がある。これは，抑制神経を抑制する細胞で，レンショウ細胞の抑制作用で抑制の度合いを調節している。

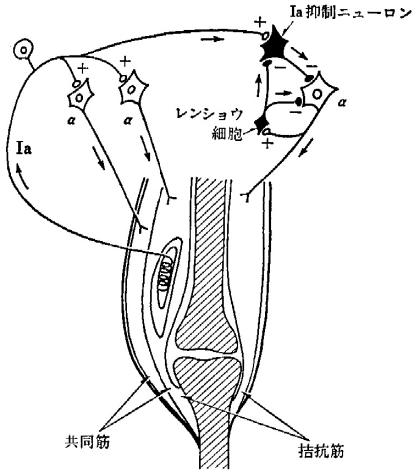


図44　筋平衡反射（伊藤正男，脳の設計図，中央公論社 1985）

これらの反射は，筋が伸びたとき，つまり，関節が変化した時に元通りの姿勢に戻す反射である。

4－2－2．体節性姿勢反射

体節性姿勢反射の例として交叉性伸張反射を取り上げる。この反射は痛みに対して，起きる反射である。痛みを受けると痛みを受けた側は屈曲して，反対側は伸展する。たとえば，釘を足で踏んだ場合，踏んだ足は屈曲して，反対足が伸展する。これによって，痛みを与えた対象から逃げることができる。

4－2－3. 全身性姿勢反射

全身性姿勢反射の一つの例として持続性頸反射を取り上げる。この反射は，前述してきたような，脊髄性の反射ではなく，延髄に反射中枢がある。反応は四肢におきる。受容器は頸部の筋である。頸を右に曲げると右手が伸び，左手が縮む。丁度，野球でフライを受け取るときの姿勢を思い出すとわかり易い。フライの方向を向くと首は顔の向きにひねられる。例えば，右に顔が向くと右手のグラブをさしあげる。左腕は屈曲する。左足は伸展する。右足は屈曲する。あるいは高いところから飛び降りると顔が下を向く。両腕は屈曲して，両足は伸展する。これらは，顔の向きに対して，姿勢の取り方が反射的に起きるということを意味している。

もうひとつの例として緊張性迷路反射を取り上げる。頭が傾くとその傾きを修正する方向へ四肢や体幹の筋が運動を起こす。これは，耳の中にある耳石（平衡砂）によっておきる反射である。耳石内の石は重力方向にある。耳石には感覚細胞が多数あり，その感覚細胞に耳石が乗ると重力方向と頭の位置関係が感知できる（図45参照）。

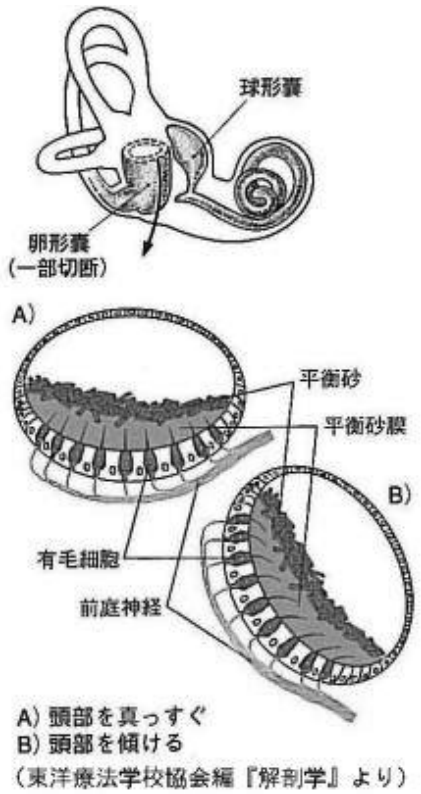


図45　耳石器

猫を逆さまにして（猫の背を地面に向ける），落とすと猫は回転して，四肢で着地する。これは，まず，緊張性姿勢反射を起こして，頭を回転させて，この回転が，持続性頸反射を起こして胴の回転をおこし，その後，猫の背は地面とは反対方向になり，猫の腹側で着地するとされている。

4−3. 自動運動

4−3−1. 四足歩行

上位の指令信号は伸筋を持続的に収縮させて，体重を支えさせて，リズム発生装置からは伸筋の持続的な収縮を抑制させて，弛緩させる。それと同時に屈筋を収縮させる。これにとってリズミカルな足踏みを可能としている（図46）。

体移動中枢は中脳にある。ここを電気刺激すると動物は自然に歩き始める。

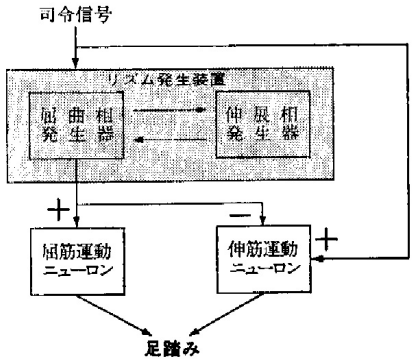


図46　足踏み（伊藤正男，脳の設計図，中央公論社 1985）

4−3−2. 小脳の機能

入出力から小脳を分類すると三つの部分に大別される。第1の部分は内耳の前庭から頭部の位置や動きに関する情報をもらい，その情報を処理した結果を前庭神経核に送る（図47A）。この出力は，姿勢調節や眼球運動の調節に関与している。第2は脊髄から全身の皮膚，筋肉，関節の感覚情報を入力として受け取る部位である（図47B：中継核に注意）。この系では身体のバランスをとったり，自動性の高い運動調節を行ったりしている。第3は大脳皮質から広範に入力を受け取る部位である。ここでは随意的な運動や調節や組立が行われていると考えられている（図47C：中継核に注意）。

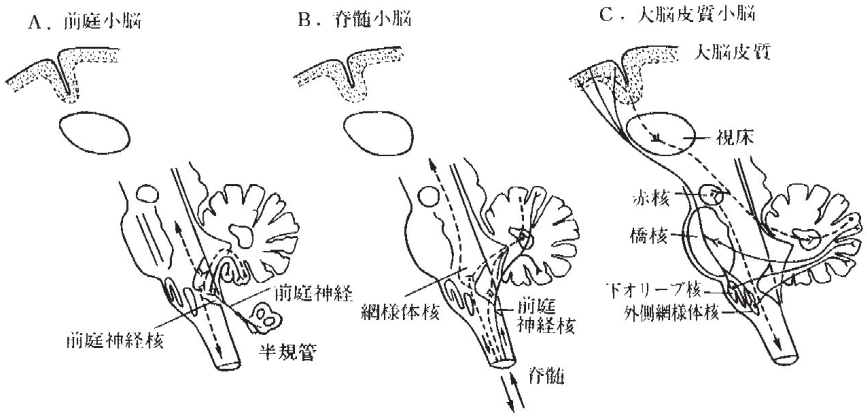


図47　小脳の機能（丹治順，脳と運動　共立出版　2000）

小脳が障害されると目をつぶって，指を鼻へ持っていくことができなくなる。この機能を推尺作用という。また，小脳の小部分を障害しても異常が現れにくいとされている。これは，小脳に代償作用があるからだとされている。さらに，小脳が破壊された部分が大きいと歩行では，手足の左右が構成できなくなり，酔っぱらったような歩行になる。このほかに，小脳の発生的に古い部分の障害ではバランス機能の異常や眼振異常を起こす。

4－3－3. 大脳基底核

大脳基底核では多変量の制御が行われていると考えられている。この部分が障害を受けると安静時にも体の震えが起きる。代表的な障害としてパーキンソン病や舞踏病が知られている。パーキンソン病では手足の震えや運動を止めにくい症状が現れる。舞踏病は手足をゆっくりとくねらせる運動を起こす。

大脳基底核と小脳の機能の違いは，前者では，安静時に障害の症状が出るのに対して，後者では運動時に障害が現れる違いがある。大脳基底核が障害を受けるとふるえなどが起きるので，多変量制御の安定装置として働いていると考えられている。また，体幹の遅い制御に関係していると考えられている。

4－4. 随意運動

4－4－1. 運動野

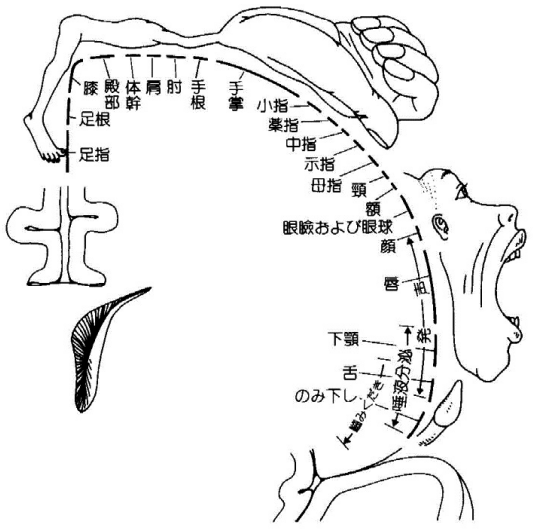


図48　運動野の機能区分（大地陸男，生理学テキスト，文光堂，2008）

運動野（第1野）は前頭葉と後頭葉の溝（中心溝）の前部に位置して，体の各部位に対応する部位が確定されている。図の足に相当する部分を電気刺激すると足の筋が収縮を起こす。ただし，各部位は体の部位と対応はしているがその面積とは一致していない。つまり，細かく動作を調節することができる部位は運動野では，大きな部位を占めている。例えば，足と手の部位の運動野での部位の大きさの相違を見るとその違いは分かる。また，右脳は体の左側を支配していて，左脳の運動野は体の右側を支配している。

4－4－2. 運動前野

運動前野は運動野の前方に位置する。この運動前野の機能は視覚や聴覚と連動して働く運動に関連している。また，運動の行動を作る部位でもある。この部位で障害が起きると熟練していた運動ができなくなる。例えば，字を書くのに一画一画努力して書くようになる。

4－4－3. 補足運動野

補足運動野は左脳と右脳の分かれ目で，下位に向かった皮質部位に分布している。この部位の運動野の前部が補足運動野である。機能は，体性感覚や記憶に基づく運動をつかさどっている。この部位が障害を受けると手足が意のままに動かなくなる。また，手足を動かしたり，言葉をしゃべることをやらなくなる。知的水準や意識の状態は正常である。おそらく，自発性の運動と関連しているのであろう。

神経系のまとめ

パターンジェネレーターとは，脊髄の反射中枢を介した運動で，運動出力が定式化したものである。姿勢の補正や熱いものに触れ手を引くといった反射動作を調節しているレベルを指している。アクションジェネレーターとは，運動出力が複合的で，ある目的をもった，自動性をもった運動のレベルを指している。例えば，視野の中に何かが現れた時に目と頭部を同時にその方向へ向ける動作を指している。ただし，外界の変化には反応できない。汎用性ジェネレーターとは，後天的に学習で獲得した運動を調節しているレベルを指す。動作の空間的誘導や時間的に何時どのような順でおこなうかを決めているレベルである（前運動野，補足運動野）。

小脳は運動の実行過程をオンライン的に出力を調節している。大脳基底核は外界に応じて適切な運動を選択する役割を果たしている。大脳辺縁系は自己の状態を知り，欲求を作り出している。行動の選択行うべき行動の判断を前頭前野で調節している。

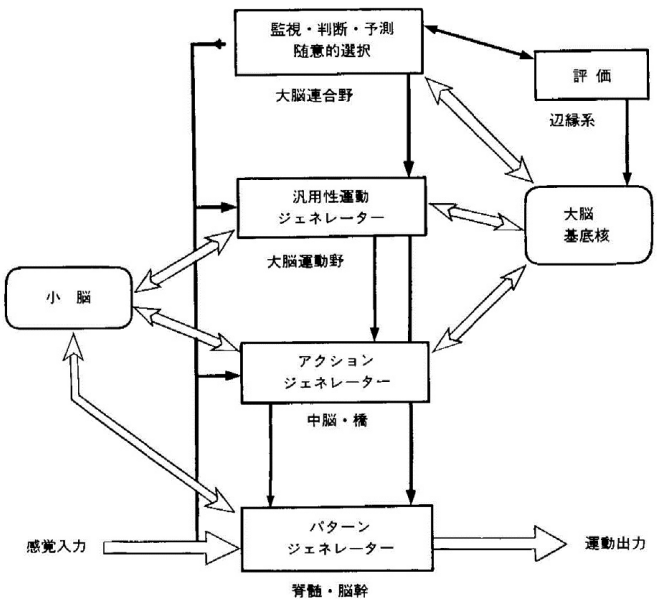


図49 運動制御のレベルと脳の構造（丹治順，脳と運動，共立出版2000）

Ⅱ．恒常性維持機構

単細胞生物では，外界は，環境である。例えば，海水にいる単細胞生物は海水が，外界にある。この場合には，環境は，海水温や電解質や生物である。人の場合には，単細胞生物と同じように外部環境がある。これは，空気の温度や，湿度，酸素や二酸化炭素の化学物質や細菌やバクテリアなど大型生物も含まれる。単細胞生物と異なる点は，人には内部環境を持っていることである。人の細胞は，この内部環境の下で生きている。また，内部環境は人の場合には一定に保たれようとする機構が働いて，外部環境の変化に関係なく細胞活動が営まれる。

生理学的には，この内部環境は細胞外液からなっている。この名称は，細胞内の体液を細胞内液と呼んでいることから区分して命名されている。細胞外液は血液（血球を除く：血球内は細胞内液）と間質液に分かれる。血液は体内を循環しているが，間質液は，血管と細胞との中間に位置する体液である。これら，血液と間質液を内部環境と呼んでいるのは，両者とも電解質成分が似ているからである。また，この電解質成分は，海水と似ていると言われている。つまり，太古の海水で生きていた細胞が，人間の中で，保たれていて，同等な海水成分の中で細胞が生きているということである。

運動を行うとエネルギーが使われる。このために，生体内では乳酸やCO_2の増加が生じる。また，同時に，エネルギーの全てが仕事として使えないので，熱が生じる。これらの酸や熱は生体にとっては，必ずしも必要ないので，処理される必要がある。その結果として，内部環境の恒常性が維持されて，細胞は円滑な活動ができる。

運動時では特に，酸（pH）や体温を一定にする機構が働いている。この機構を恒常性維持機構と呼ぶ。

1．pHの調節

1－1．二つの緩衝系

運動を行うと乳酸性エネルギー機構が高強度運動時には働く。この時生じた乳酸は加水分解して，水素イオン（H^+）を大量に生じる。この乳酸が，例えば，水の中で生じたならば，水のpH＝7.0（中性）が一挙に1.0ぐらいまで低下する。しかし，生体内ではこのようなpHの低下はない。これは，乳酸が中和されるというよりは，二つの系により緩衝されるために生じる結果である。

その二つの系は重炭酸緩衝系と非重炭酸緩衝系である。重炭酸イオン（HCO_3^-）は二酸化炭素（CO_2）と水（H_2O）と平衡関係にある弱酸である。

$CO_2 + H_2O \longleftrightarrow H^+ + HCO_3^-$ ---------- (1)

また，もう一つの系は，重炭酸緩衝系以外の緩衝作用を持つ系である。

$BH \longleftrightarrow H^+ + B^-$ ---------- (2)

Bは緩衝（buffer）を表す。この系は主としてタンパク質による緩衝系である。

1－1－1．呼吸性アシドーシス

呼吸が止まった場合（止息）を考えるとエネルギー代謝で生じたCO_2が体内に留まる。この時に上記の式（1）は右にシフトする。そうすると例えば，重炭酸イオンが5増えると水素イオンも5増える。このままでは，pHは大きく低下する。しかし，式（2）が同時に左へシフトする。

そうするとバッファーイオンが5減少して，水素イオンも5減少する。こうなると水素イオンは実質的には変化がないと考えられる。現実的には水素イオンの変化はゼロではなく，わずかに増加する。このために，呼吸が原因となって，水素イオンが増加する（アシドーシス）ので，このような変化を呼吸性のアシドーシスと呼んでいる。

1－1－2. 代謝性アシドーシス

運動時では乳酸（HLa）が増加する。その反応は：

$HLa \longleftrightarrow H^+ + La^-$ ---------- (3)

ここで注意がいるのは，乳酸は水素イオンを供給している物質（ラクティック，アシッド：HLa）と加水分解したのちの乳酸（ラクテート）を区分することである。ラクティックアシッドは，反応式(3)が極端に右へシフトしているので，現実にはあまり存在しない。

ここで，仮にラクテートが10増加したならば，水素イオンも10増加する。この時，式(1)は左にシフトして，重炭酸イオンを5低下させる。そうすると水素イオンも5低下する。式(2)においても式が左にシフトするとバッファーイオンが5低下する。これも同じく水素イオンの低下5を導くので，乳酸が生体内で生じても。緩衝系のおかげで，水素イオンは多くは増加しない。この状態を代謝性アシドーシスと呼ぶ。

実際の運動時では，これらの現象は，どのように表れているのであろうか。それを漸増運動時の呼吸代謝項目の変化から見たのが図50である。

漸増運動を行うと酸素摂取量は直線的に増加する。したがって，二酸化炭素排出量も直線的に増加するが，ある負荷時以上（LT：乳酸性作業閾値）では，その増加が急激になる。これは，乳酸が発生して，重炭酸緩衝系が働き，CO_2が過剰に排出されるためである。この時に終末呼気CO_2分圧はある区間，一定を保っている。しかし，血液pHは低下する（代謝性アシドーシス）。その後，肺換気がより過剰にCO_2を排出するので，終末呼気CO_2分圧は低下する（呼吸性のアルカーローシス：アシドーシスの逆の反応）。この低下は，血液のpHの低下をより抑制する（呼吸性代償作用）。

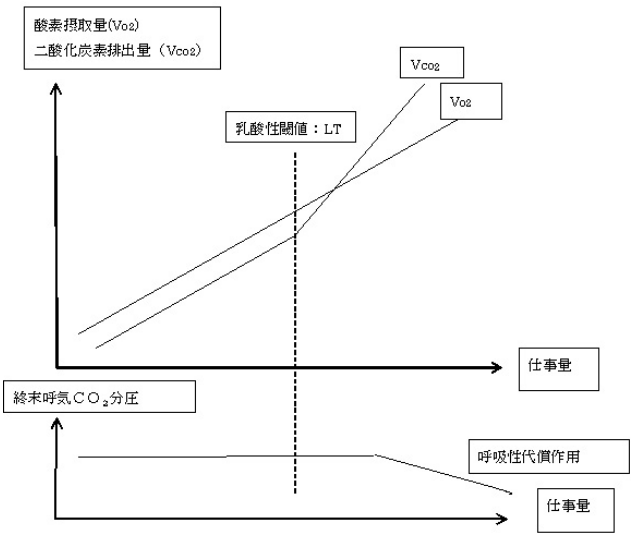


図50　漸増運動時の呼気ガス代謝の変動

2. 体温調節

2－1. 放熱

体温は36度でほぼ一定である。この時，外気温が体温より低いと体から外気へと放熱が生じる。体は安静にしていてもエネルギーを使っている。このエネルギーの一部は体の熱となる。この熱が放熱すると体の熱生成は体から逃げるので，体温の変化は起こらない。しかし，外気温が体温より高いと放熱は起こらない。むしろ外気から体へ熱が移動する。この増加で体温が上昇するが，この熱の上昇を汗によって発散している。

一般的には，運動時ではエネルギー代謝が増加する。この内，仕事として使われるエネルギーは20－30％である。その他は熱となる（約70％）。この熱の70％は放熱される。その残りは体温の上昇となる。放熱で大きな役割を果たしているのは，発汗である。これが約70％あり，その残りは対流や輻射によって放熱される。

2－2. 汗

2－2－1. 発汗

発汗には，2種類が区分されている。その一つは，手のひらや脇の下から発汗する精神性発汗である。これは，精神的な緊張状態があると発汗するので，温熱性に関わる発汗とは区別されている。運動時にも精神性の発汗はあるので，運動は何らかの精神作用を起こしていると考えられている。これに対して，先に述べたように，運動時では大量の発汗が見られる。これを温熱性発汗とよんでいる。汗が蒸発すると気化熱を生じ，体から熱を奪う。この奪う量は汗1Lについて580Kcalである。

2－2－2. 体水分量の減少

運動では，汗を大量にかくので，体水分量の減少が起きる。運動時の体水分量の減少は，血液中より細胞内液から，生じているとされている。ただし，細胞内液では，炭水化物や脂肪が燃焼されていて，CO_2と水を生じているので，内液の減少は抑えられている。これに対して，外気温が高い場合には，全身の水分が減少するといわれている。この時，血液の水分も減少するので，血液の粘性抵抗がまし，心臓に負担がかかるとされている。

2－3. 体温調節

体温調節は，視床下部の体温調節中枢で，行われている。調節する対象は体温である。その体温を監視している場所は，視床下部と皮膚である。脳の体温が上昇あるいは下降しないように，つまり，深部体温の恒常性を維持している。中枢が作動すると発汗や皮膚血流量が変化する。このことにより熱が放熱される。

2－4. 危険性（恒常性の破綻）

運動を行うときの安全領域と危険領域を環境の温度と湿度から見たのが図51である。危険領域は温度31度湿度40％から温度16度湿度100％以上の領域を危険とみなしている。この基準は，環境適応の度合い，つまり，熱帯地域の人と寒帯地域の人では異なる。この基準はアメリカのものなので，日本人にとっては，少し，危険基準が低いかもしれない。

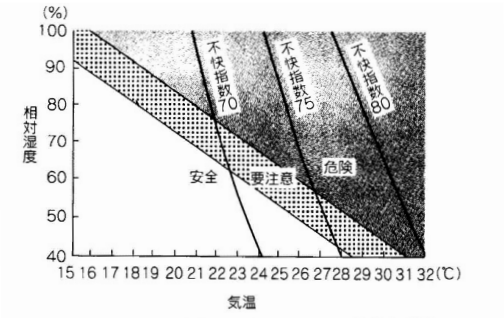


図51　温度と湿度から見た恒常性の危険領域

Ⅲ．身体能力

1．身体資源（作業能力）

身体資源（physical resources）とは，例えると地下に埋もれている鉱物（例えば鉄）が，そのままでは，何の価値もないが，加工されて，鉄器や時計になると価値が生まれる。これと同じように，身体資源としての鉱物が，訓練や学習によって，価値ある身体となることを意味している。つまり，動き，行動，行為を身に着けるということが生活や人にとっての意味を生み出すということである。

この概念とは，異なるが，身体（作業）能力（physical capacity）という概念もある。身体に予め能力があって，この能力が実際の場面で，発揮されるときに，人によって異なる結果（パフォーマンス）をもたらす。この結果の相違を体の能力から説明する概念を身体能力あるいは作業能力と規定する。

1－1．体型

身長をLとすると形態や機能を物理的な関連から規定できる。例えば，体表面積は長さの2乗であるので，L^2に近似していると考えられる。体重では，立体と関係するので，L^3に近似すると考えられる。もし，時間がLに比例していると考えると速度は距離（長さであるのでLと規定できる）を時間で割っているので，L^0である。つまり，50m走は身長に関係なくその速度が決まっているということになる。力は，質量（Lの3乗）×加速度（距離を時間で2回割る）であるので，L^2となる。実際の結果では，このような理屈は必ずしも正しくない。例えば，体重は2.7乗に比例し，速度は0.7乗，力は2.9乗に比例する。しかし，このような理論は多少の数量的変更はあるが，身体を資源に考えるときには有効なものであろう。

1－2．身体能力

身体能力をエネルギー供給機構から捉える理論がある。この考えの基本形は，自動車で考えると分かりやすい。つまり，燃料タンクが空になると自動車は動かなくなる。この燃料タンクの最大量を容量（capacity）と考える。また，燃料の単位時間当たりの最大消費量をパワー（power）と考えるとエンジンが最大に発揮できる可能なパワー値を表すことができる。

1－2－1．特色

人の場合では，エネルギー供給機構は三つに分けられている。これらの一つ一つに，パワー値と容量値を考えることができる。表に示したように，非乳酸性エネルギー供給機構はパワー値は高いが容量値が低い。これとは逆に，有酸素的エネルギー供給機構ではパワー値は低いが容量値が高い。この中間型として，乳酸性エネルギー供給機構が位置する。

非乳酸性エネルギー供給機構の容量値は，クレアチンリン酸の筋中の保有量を表している。乳酸性エネルギー供給機構では乳酸値が生体で許容できる最大値があることに，その容量の最大値の根拠を持っている。有酸素性エネルギー供給機構のパワー値の最大値は，最大酸素摂取量である。

表1　各エネルギー供給機構のパワー値と容量値（Margaria：Biomechanics and energetics of muscular exercise. Clarendon press, 1976. より改変）

	パワー値	容量値	運動限界時間
非乳酸性エネルギー供給	50 kcal/min	10 kcal	10–15 sec
乳酸性エネルギー供給	25 kcal/min	15 kcal	1 min
有酸素性エネルギー供給	12 kcal/min	∞	5 min 以上

実際に行われる運動では，運動強度が関係する。例えば100ｍ走では，運動強度が高くて，非乳酸性エネルギー供給機構のみが働く。したがって，その容量値をパワー値で割った時間しか持続できない。また，400ｍ走では非乳酸性エネルギー供給機構も働くが，主として乳酸性エネルギー供給機構が働いているので，1分近くしか運動を持続できない。5000ｍ走では有酸素性エネルギー供給機構からエネルギーが得られるが，同時に無酸素性エネルギー供給機構の容量値（非乳酸性と乳酸性のエネルギー供給機構の容量値の合計）が枯渇すると運動が持続できなくなる。

1－2－2. グリコーゲン量と持久走

有酸素的エネルギー供給機構の容量が無限大であるということには，多少の異論がある。それは，最大酸素摂取量が発現する運動強度以下でも，疲労困憊になって，運動遂行が不可能になるからである。この点について，いくつかの解釈が可能であろうが，その一つとして，筋グリコーゲンの枯渇が考えられている。長時間運動では，例えば，マラソンは最大酸素摂取量の70－80％レベルで走行している。この意味では，走行が停止される原因がない。しかし，筋グリコーゲンが枯渇して，運動が停止したと考えることもできる。この場合には，マラソンで，炭水化物のみが使われているのではないので，脂質の利用も考慮しなければならない。つまり，脂質が多く利用できれば，その分だけ，筋グリコーゲンの枯渇が遅れる。しかし，筋グリコーゲンが枯渇すると運動を停止すると考えると筋グリコーゲンの総量が容量因子として考えられる。実際，長時間運動で筋グリコーゲンをその運動の事前に食事の与え方で増加しておくと，パフォーマンスが増加することが知られている。

そこで，運動の事前に筋グリコーゲンの増加の方法が工夫されている。普通の食事では，脂質と炭水化物が混合されているが，これに炭水化物のみの食事を与えると筋グリコーゲンが増加することが知られている。さらに，一旦，運動や食事で筋グリコーゲンを枯渇して，その後に，炭水化物の食事を与ええると筋グリコーゲンが増量されることも確かめられている。先に述べたように，筋グリコーゲンが増加するとパフォーマンス（90分以上の運動で）が伸びる。

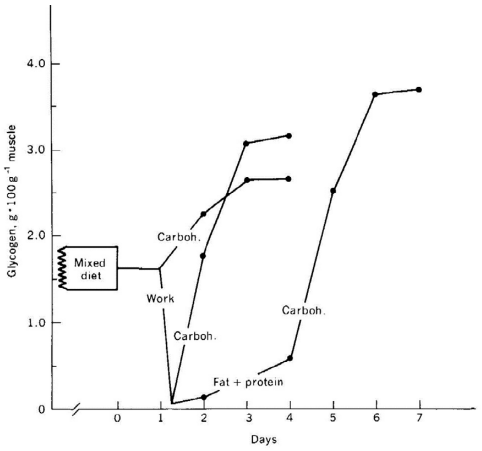


図52　筋グリコーゲン含量と食事の関係（Åstarand and Rodahl：Textbook of work physiology. McGrow-Hill, 1977）

1－2－3. 最大酸素摂取量

有酸素的エネルギー供給機構でパワー因子が最大酸素摂取量であると述べてきた。この点をもう少し詳しく述べる。まず，毎分あたりの酸素摂取量は，意識的に増加させたり，低下させたりできない。負荷強度に応じて変化する。運動強度が低いとそれに応じた酸素摂取量が決まる。つまり，酸素需要量が大きくなるとそれに応じて，酸素摂取量も大きくなる。ただし，運動開始時から大きい値ではなく，時間継時に従って大きくなり，その後，酸素需要量に応じた，酸素摂取量に到達する。この定常値を負荷との関係で表すと比例関係になるとされている（ただし，運動強度が高いと時間経過に応じて酸素摂取量は増加するので，定常状態は示さない。正確には運動開始から3分時の値が運動負荷と比例関係にある）。しかし，この比例関係も負荷をどこまでも上昇してもあるということではなく，上限がある。この上限を最大酸素摂取量という。

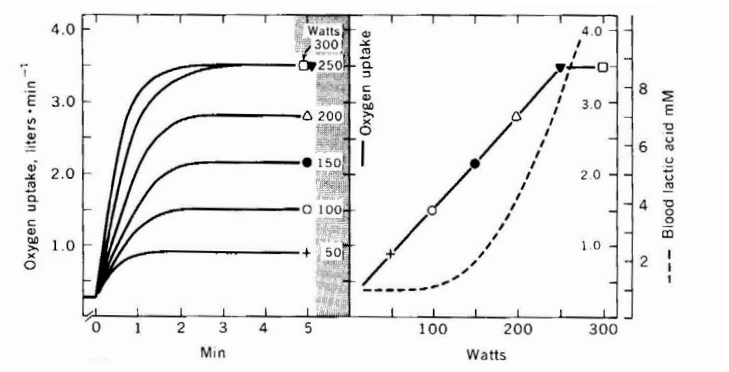


図53　各負荷時の酸素摂取動態（左）と各負荷時の酸素摂取量の定常値と負荷の関係（左）（Åstarand and Rodahl：Textbook of work physiology. McGrow-Hill, 1977）

1－3. 疲労

1－3－1. 三つの仮説

上記のように，エネルギー供給機構に容量因子がある。これには，二つの仮説がある。一つは，前述したように，自動車のガソリンタンクにガソリンがなくなると自動車が動かなくなる。これと同じように，クレアチンリン酸や筋グリコーゲンの枯渇が運動停止の原因となる仮説がある。これをexhaustion仮説と呼んでいる。もう一つは,疲労物質がたまると筋が動かなくなるという仮説がある。上記の記述では，乳酸性疲労の容量因子である。この仮説をaccumulation仮説と呼んでいる。

これらとは，全く異なる疲労の原因が挙げられている。それは，中枢性疲労である。図54に示したように手の指を最大努力で屈曲させるとその繰り返し回数が増えると屈曲力が低下する。しかし，指を支配している神経を電気刺激すると自力で屈曲しているときよりも大きな力を発揮する。つまり，中枢からの自力による筋力発揮は最大下である。しかも，自力の筋力発揮は徐々に低下しているので，この低下を中枢性の疲労と考える。電気刺激で発揮する筋力を生理的限界であると考え，自力での筋力発揮を心理的限界であると考えられている。

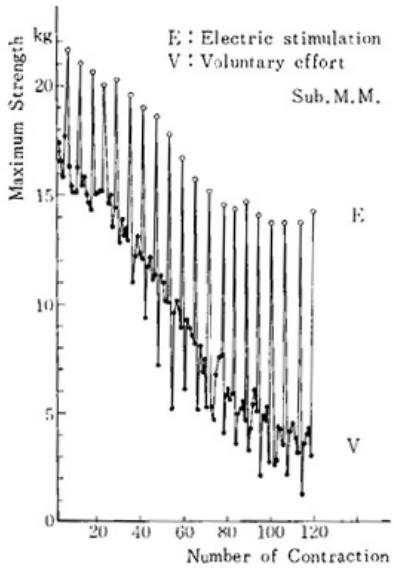


図54　電気刺激による疲労曲線（猪飼道夫編著：身体運動の生理学，杏林書院1973）

1－3－2. 疲労物質としての乳酸

乳酸蓄積には許容量があるという事はすでに述べた。しかし，現代では乳酸はエネルギー源であると考えられている。正しくは，乳酸から生じる水素イオンが疲労の原因であると考えられている。しかし，乳酸が疲労に関連していることには違いない。このことは古くから実験されてきている。例えば，30分間で64,800kpmの仕事を30秒運動30休息，1分運動1分休息および3分運動3分休息の3種類の運動を60分間課すると全運動量は等しいが，乳酸生成は後者の運動で最大であるということが知られている。単発の持続時間が長くなると乳酸の生成がおおくなることが知られている。また，乳酸が多いと疲労感も高いことが知られている。

1－4. エネルギー源の回復

非乳酸性のネルギーの回復時間は約3分であるとされている。この回復は指数関数的に回復するので，その指標として半減期が使われる。この場合には，半減期は2分であるとされている。乳酸性エネルギー供給機構は回復期には酸素摂取によって起きると考えられてきた。この半減期は約30分である。ただし，この半減期は現在のところ所謂，乳酸性負債と呼ばれる酸素過剰量の半減期であって，先に述べたように，乳酸性負債があるということではない。

1－5. 積極的休息

1－5－1. クーリングダウン

運動後に軽い運動（クーリングダウン）を行うと血中乳酸が早く低下する。もし，これに水素イオンも低下しているのであれば，疲労の回復は早くなると考えられる。

1－5－2. 飲食

長時間運動を行うと筋グリコーゲンが著しく減少する。この回復にはクエン酸を摂取すると筋グリコーゲンの回復が早くなるとされている。

1－5－3. 中枢性疲労

運動を行うと中枢性疲労を伴う。この回復には疲労した中枢以外の部位を活性化するとよいとされているが，科学的な証明は十分にはなされていない。

2. 身体適性（physical fitness）

Physical fitnessは一般的には体力と訳されているが，直訳すると身体的適性である。これが意味するところは，例えば，運動を二人の人が行って，一人は上手で，もう一人は下手であるとか，あるいは，同じ速度で走っていて，一人は楽に走っていて，もう一人は苦しいという場合は，これらの人では運動へ適性する度合いが異なると考えられる。この身体的な適性度合いの相違を表すのがphysical fitnessである。

3. 体力

3－1. 行動体力

体力は大きく分けて，身体的要素と精神的要素に分かれる（図55）。これらの各要素はさらに行動体力と防衛体力に分かれる。しかし，一般的には，体力の要素の精神的要素は科学的研究が進んでいないので，ここでは，身体的要素のみを解説する。

機能解剖学的に，生体は，呼吸循環系，筋神経系および中枢神経系に分けられる。これらの要素には，各個人で機能的な相違がある。この相違を持久力，筋力および調整力と考える。これらの指標としては，体力テストで行う，シャトルラン，背筋力，握力および反復横跳びである。調整力は，中枢神経機能として考えているが，実際にそれを測定することは困難であるので，敏捷性などで，その一部を評価している。

3－2. 防衛体力

防衛体力は，細菌や外気温の変化に対して，受動的に対応する能力である。それらには，体

温調節機能，免疫機能，環境適応（低酸素状態など）への対応能力である。ただし，これには，一般化された，体力テストはなく，実験室で行うテストが工夫されている。ここでは，専門的すぎるので，その詳細には触れない。

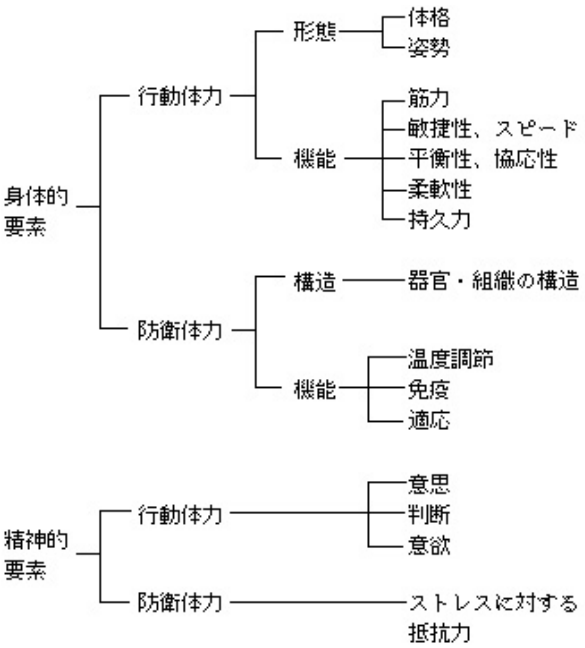


図55　体力の構成要素（福田と猪飼による）

4. トレーニング

4−1. トレーニングの基礎

トレーニングを考える上での原則論がある。一つは，過負荷の原理で，もう一つは特異性の原理である。過負荷の原理とは，日常のレベルより大きい負荷をかけないとトレーニング効果がでないということである。特に大事な項目は運動強度である。この項目が日常レベルより低いとトレーニング効果はでない。また，運動強度が低いと運動を持続する時間を増やす必要がある。一週間に2回以上行わなければ，トレーニング効果はないとされている。一週間に1回であれば，体力の維持が可能であるが，増進は望めないとされている。ただし，体力が極端に低い場合には，1週間に1回でもトレーニング効果はあるようである。この週頻度を増せば多くの効果が得られるというとそうではない。連続的トレーニングに伴う疲労はトレーニング効果をなくす。

4−2. 筋力トレーニング

4−2−1. 手段と方法

昔でいうとウェートトレーニング，今でいう，レジスタントトレーニングでは，運動強度は最大筋力の2/3以上かけなければ効果がないとされている。繰り返し回数は同じ重量を8−10回程度行うのが必要とされている。頻度は週2−3回以上が必要であるとされている。

筋収縮で，筋の長さが等しく行われるアイソメトリックトレーニングでは，運動強度は全力

で行い。時間は2－3秒でたりるとされている。

4－2－2. 期間

トレーニングは長期にわたって行うべきものであるが，行う期間が短いとトレーニングの停止後には，その効果が持続しない。トレーニングの期間が長ければ，停止後のトレーニング効果の持続も長い（図56）。

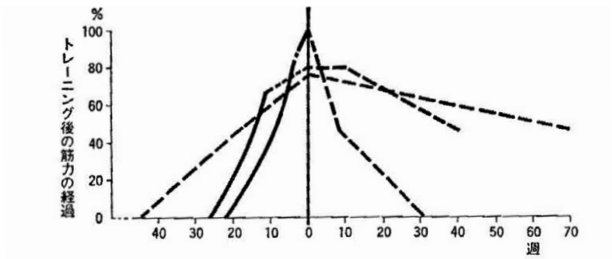


図56　トレーニングの中止（0週）後のレーニング効果の持続トレーニング期間の関係
（広田公一監修，石川旦，青山昌二訳；トレーニング，ベースボールマガジン社，1977）

4－2－3. 年齢

年齢が若いと筋力トレーニングの効果は大きくなるとされている。また，高齢者の場合には，トレーニング効果が少ないとされている。これは，年齢によるホルモンの分泌の量が異なるために生じているとされている。

4－2－4. 生理的特徴

筋力トレーニングを行うと1－2週間目からその効果が表れる。しかし，これには筋の肥大が伴わない。したがって，トレーニングの初期時の効果は筋線維の運動単位の同期化や筋力へ参加する運動単位の変化が関わっていると考えられている。4－6週間目には筋肥大も起きるので，筋原線維の増大が筋力の増大に関係しているといえる。

4－3. 持久的トレーニング

4－3－1. 手段と方法

全身持久力を増すには，ランニング，自転車，水泳などが推奨されている。この時の運動強度と持続時間は最大酸素摂取量の80％では，5分間，70％では15分，50％では60分必要であるとされている。実際の運動遂行では，実験室で行うのではないので，最大酸素摂取量当たりの運動強度で理解するのは困難である。そこでは，主観的運動強度が役に立つ。最大酸素摂取量の80％では「かなりきつい」で，70％では「きつい」で，60％では「ややきつい」レベルである。この感覚で上記の時間を設定するとトレーニング効果が出る。

持久力がなぜ呼吸循環系のトレーニングとなるかを直感的に説明すると次のようである。即ち，心臓を強くするには心臓を動かすことが必要であるということである。

4－3－2. 年齢と初期レベル

トレーニング効果は，トレーニングを始める初期状態，つまり，トレーニング前の最大酸素

摂取量のレベルに関係している。レベルが低いとトレーニング効果が得られやすい。また，年齢が高いとトレーニング効果は低いと考えられている。鉄は若いうちに打てということである。ただし，近年では，サプリメントの利用により，高齢者でもトレーニング効果が得られるとされているので，まだ，トレーニングの工夫の余地は残されている。

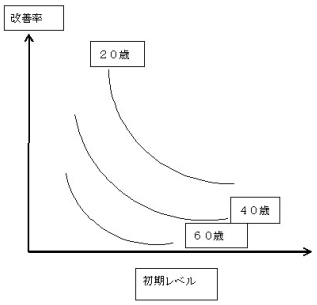


図57　トレーニングの前の最大酸素摂取量のレベル（初期レベル）とその改善率と年齢による差

４－３－３．生理的特徴

持久的トレーニングは，心臓のトレーニングといっても過言ではない。トレーニングの効果は，心臓に現れる。持久的なトレーニングでは，心拡大が起きる。また，心臓の神経支配も交感神経系から副交感神経系へと変化する。その結果，心拍数が低下する。これは，心臓の効率を上げていると考えられている。

４－３－４．簡易テスト

持久走のトレーニング効果，特に最大酸素摂取量の増加は，直接測る方法もあるが，これは一般的ではない。それで，5分間走や12分間走の走行距離からその効果を見るころろみはある。最近では，シャトルランといって，リズムに合わせて走り，そのリズムの速度を上げていった場合にどこまでついていけるかで，最大酸素摂取量を推定する方法がとられている。

あとがき

この度の執筆に当たっては，体育やスポーツや人間科学を念頭に置いていましたが，生理学的には記述できない事項がまだ沢山残っている。身体は意識できない，あるいは言葉にできないことを難なくおこなっている（竹内敏晴著，ことばが劈かれるとき，筑摩書房，2009参照）。例えば，食物の消化は意識もなく行われている（マイケル，D，ガーション著，古川奈々子訳，セカンドブレイン―腸にも脳がある，小学館，2000参照）。あるいは，行動でも，感情的情動は，必ずしも言葉にできないし，意識的に行っているわけではない（アントニオ，R，ダマシオ著，田中三彦訳，生存する脳―心と脳と身体の神秘，講談社，2000参照）。これらの機能がなければ，生きていけないことは容易に想像がつく。つまり，これらは命にかかわる事柄であろうと思われるが本書では十分には説明ができない（清水博，生命を捉えなおす―生きている状態とは何か，中央公論社，1995，参照）。これらの点が残された事項で，今後，検討していきたいと考えている。

一方，運動生理学が，生理学と区分されるべき特徴は何であるかが問題であると考えてきた。その一つの答えが生体の能力概念の規定をすることにあると考えてきた。特に，体力概念が大切であろうと考え，これについて記述してきた。この基本的な考えは個体（部分）が社会（全体）には影響を受けないという，原子論的なものであった。しかし，近年おいては，部分と全体の相互作用が部分や全体へ影響をもつという概念が形成され始めている。また，この相互作用は，部分や全体の自己組織化を生み出すと考えられる。そこで，この新たな概念で体力を考え直す必要がある。これらの具体像は，今後，検討したいと考えている。