

## 総 説

## 成人病の予防と運動

## — 糖尿病・肥満を中心として —

佐藤 祐造\*

近年における生活の近代化、洋式化に伴う日常生活の中での身体運動量の減少は、グルメ志向の一般化と相俟って、運動不足(sedentary life)と過食をもたらしている。その結果、糖尿病、肥満、高血圧、高脂血症、動脈硬化性心臓病(ASCVD)といった「運動不足病」とも呼称されるいわゆる成人病を増加させている<sup>1)</sup>。我国の死因統計でも平成3年(1991年)には、悪性新生物(27.0%)に続いて、心疾患(20.4%)、脳血管障害(14.3%)となっている<sup>2)</sup>。なかでも、後2者の動脈硬化性疾患は食事の適正化と身体トレーニングの定期的実施により、発症・進展を遅延させることが知られている<sup>1)</sup>。

そもそも従来医学の領域では、病気の治療には、安静と十分な栄養補給が基本原則と考えられてきた。現時点においても、安静と栄養が多くの病気の治療に重要な役割を果たしていることは間違いない事実である。しかし、現在本邦で600万人存在するという糖尿病<sup>3)</sup>、2,000万人の患者数である高血圧症<sup>4)</sup>をはじめとする、いわゆる「運動不足病」の予防・治療に食事制限と身体トレーニングが基本治療をなしていることは確立された事実である。ところが、強度の大きい運動は後に述べるように、脂肪組織減少効果は少なく、しかも老化の促進因子とされている血中過酸化脂質を増加させる危険性も大きい<sup>5,6)</sup>。また、運動療法は両刃の剣的な性格をもち、適応、実施方法を誤れば、低血糖を招いたり、網膜症が進展するなど糖尿病の病態自身およびその合併症が増悪する危険

性がある<sup>7,8)</sup>。糖尿病、肥満など病気自身に対する深い洞察と運動の生理機能、代謝効果への十分な理解が必要な所以である。

## 1. 糖尿病、肥満の概念

## 1) 糖尿病

糖尿病は、インスリンの作用不足の結果生じた糖代謝をはじめとする種々の代謝障害である。

インスリン分泌が枯渇し、インスリン治療が必要であり、中断すれば直ちにケトosisに陥り死亡するにいたるインスリン依存型(1型)糖尿病(IDDM)と、末梢組織(特に骨格筋)におけるインスリン抵抗性とインスリン分泌低下が成因として重要な役割を果たしているインスリン非依存型(2型)糖尿病(NIDDM)に大別される。

インスリンの作用不足による高血糖が持続すれば、網膜症、腎症、神経障害などの合併症の発症、進展がみられ、心筋梗塞、脳卒中等動脈硬化性血管障害も10~15年早期に進展する可能性がある。

運動がNIDDMに対する有力な予防・治療手段であることは疑いもない事実である<sup>9)</sup>。

## 2) 肥 満

肥満とは、体に脂肪が過剰に蓄積した状態と定義される。肥満は成因により、インスリンノーマ、クッシング症候群などの他の疾患およびステロイドホルモン服用のような薬剤服用に起因する二次性(症候性)肥満と、誘因が特定できず食事や運動不足などに由来する原発性(単純性)肥満に分類される。運動療法の対象となるのは後者であり、体脂肪の分布状態から、上半身(男性型、リンゴ型)肥満と下半身(女性型、西洋梨型)肥満とに分けられる。

\*名古屋大学総合保健体育科学センター

前者には糖尿病、高血圧、高脂血症などの合併率が高頻度であることが判明しており、阪大2内松沢らは前者の中でも、腹部内臓に脂肪が蓄積したタイプ(内臓脂肪型肥満)が、皮下脂肪型肥満より合併症の頻度が高いことを強調している<sup>10)</sup>。

肥満の判定はこれまでブローカ変法により、〔身長(cm) - 100〕× 0.9で標準体重(kg)を求め、その20%以上を肥満としてきた。しかしながら、最近、日本肥満学会<sup>10)</sup>では以下の方法を提唱している。すなわち、体格指数(body mass index; BMI)を体重(kg)/身長(m)<sup>2</sup>で求め、22kg/m<sup>2</sup>を標準体重のBMIとし、算出された標準体重の20%以上を肥満の判定基準とする(BMIでは26.4kg/cm<sup>2</sup>以上)。

〔例〕身長170cm の場合

$$22(\text{BMI}) = \text{体重}(\text{kg}) \div (1.7)^2$$

$$22 \times (1.7)^2 = 63.6\text{kg} \rightarrow \text{標準体重}$$

$$63.6\text{kg} \times 1.2 = 76.3\text{kg} \text{以上は肥満}$$

## 2. シンドローム X、インスリン抵抗性症候群

適度な運動が心身の健康な状態を維持するのに必要であることは、改めて述べるまでもない。先述の如く文明化された生活は「運動不足病」を増加させている<sup>1)</sup>。

Reaven<sup>11)</sup>はインスリン抵抗性、耐糖能障害、高インスリン血症、高VLDL中性脂肪血症、低HDLコレステロール血症、高血圧症の合併を特徴とする「X症候群」(syndrome X)の存在を紹介し、動脈硬化性心臓病の成因としての重要性を指摘した。Zimmet<sup>12)</sup>はこれに上半身肥満、高尿酸血症、身体的非活動性、加齢の4因子を加えて「syndrome X plus」と称している。またKaplan<sup>13)</sup>は、上半身肥満、インスリン抵抗性、高中性脂肪血症、高血圧という4因子の危険性を強調し、「死の四重奏」(deadly quartet)と命名した。さらにDeFronzo<sup>14)</sup>らも、NIDDM、高血圧、高脂血症、動脈硬化性心臓病の背景因子として「インスリン抵抗性症候群」(syndrome of insulin resistance)の存在を提唱している(図1)。

身体トレーニングの継続は、個体のインスリン感受性を改善させるが、単に糖尿病、肥満の予防・病態改善にbeneficial effectをもたらすだけでな

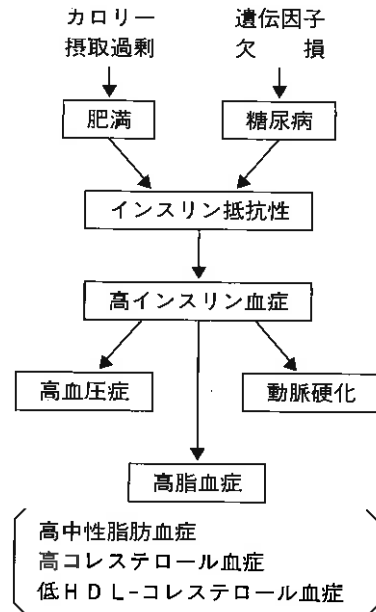


図1 インスリン抵抗性症候群

(DeFronzo, R. A. ほか, 1991)

く、高血圧、高脂血症、ASCVD等インスリン抵抗性症候群関連のすべての疾病の予防、治療に有用である<sup>5, 8)</sup>。

## 3. 運動による急性代謝内分泌反応

### 1) 運動時におけるホルモン動態

運動中インスリン分泌は、交感神経副腎系により抑制され低下している。にもかかわらず、運動(収縮)筋へのグルコース取り込みは増加しており、運動によるこの作用がインスリンとは独立した機構であることは明らかである(図2)。しかしながら、運動時の代謝効果の発現にはインスリンが最も重要な役割を果たしており、インスリン欠乏の程度により、急性代謝効果の発現様式は異なる<sup>15, 16)</sup>。

一方、カテコールアミン、グルカゴン、成長ホルモン、コルチゾールなどの分泌は運動中増加し、ことに糖尿病のコントロール状態が不良の場合、その上昇はより著しい。ところが、このような運

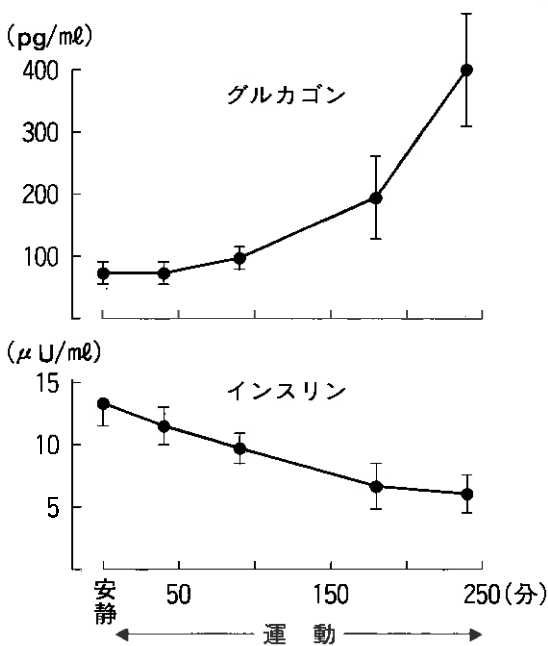


図2 安静時および運動中の血漿インスリン、グルカゴン濃度 (Wahren J. ほか, 1978)

動に伴うインスリン拮抗ホルモン (counterregulatory hormone) の上昇反応は、トレーニング実施により次第に適応現象があり、上昇率は少なくなる<sup>15, 16)</sup>。

以上要するに、運動によりインスリンとはindependentなメカニズムで筋へのグルコース取込み増加が認められることは、インスリン作用の低下している肥満者や糖尿病(ことにNIDDM)患者にとって、運動療法の実施が良好な影響を有していることを示している。しかし、運動、ことに強度の大きいものは糖代謝を増悪させる可能性であり、運動は拮抗ホルモンの分泌亢進をもたらさないマイルドなものを長期にわたって実施することが推奨される。また、糖尿病のコントロール状態が不良の場合には、運動療法の実施が禁忌とされるのも容易に理解できよう<sup>7, 8)</sup>。

## 2) 運動による急性代謝効果

運動時における急性代謝反応の発現には、先述のように、インスリンがkey pointの役割を果た

している<sup>15)</sup>。

①代謝調節が良好に保たれている症例では、筋で運動に起因する血中グルコースの利用促進が行われ、血糖値が低下する。つまり、糖尿病患者が食後に運動を実施すれば食後の急激な血糖上昇が抑制され良好な血糖コントロール状態をもたらし得る。また、運動によるエネルギー消費増加は肥満の予防・解消につながる<sup>5)</sup>。

運動中の筋へのグルコース取込み促進に関し、種々の因子が想定されていたが確証はなかった。われわれも<sup>17)</sup>、筋血流量の増加が一因となっていることを報告している。

近年、インスリン受容体、受容体後性因子の解明が進んでいる。しかし、これまでのところ、レセプター性因子の関与は否定的である<sup>18)</sup>。一方、糖輸送担体 (glucose transporter) に関しては、インスリンや急性運動がそれぞれ独立したメカニズムで筋GLUT-4を細胞内より細胞膜へ移動させ (translocation)、糖輸送を亢進させる事実が見出されている<sup>19)</sup>。しかし、諸家の成績は必ずしも一致せず、今後の研究課題と思われる<sup>7, 8)</sup>。

②インスリン欠乏が極限状態に達したケトosisの症例(空腹時血糖250~300mg/dl以上、総ケトン体2~3mmol/l以上)では、運動後なおいっそう血糖(図3)、遊離脂肪酸(FFA)、ケトン体の高値を招く<sup>15)</sup>。

③IDDMでは、運動終了後にも、血中ケトン体が高値となる危険性がある。このメカニズムに関してすでにわれわれ<sup>20)</sup>は肝臓におけるケトン体生合成亢進の関与を指摘してきた。ところが、in vivoで筋の局所灌流を行い、灌流液の分析を行うマイクロダイアリス法を用いたわれわれの研究室押田<sup>21)</sup>の成績によれば、運動中に筋の細胞間液は還元偏位となり、ケトン体ことに3-ヒドロキシ酪酸の利用が低下するという(図4)。

いずれにしても、糖尿病ことにIDDMでは運動実施後の整理運動(クーリングダウン)を十分に行い、運動後のケトン体上昇を防止しなければならない。

④運動により皮下注部位からのインスリン吸収が促進される。

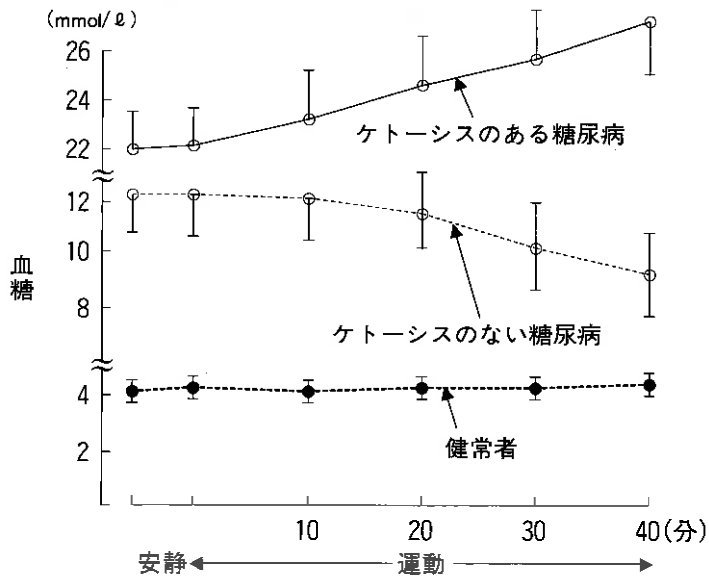


図3 健常者および糖尿病患者の安静時および運動時における血糖の変化

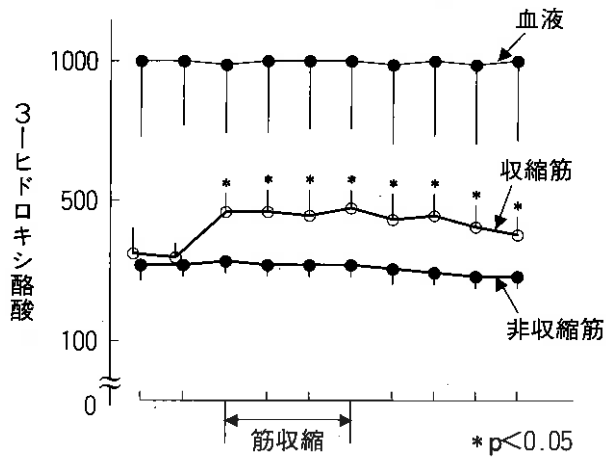


図4 糖尿病ラット血中およびマイクロダイアリシス灌流液中の3-ヒドロキシ酪酸濃度の変動

⑤運動量が大きいときには、運動終了十数時間後にも低血糖が出現する危険性がある<sup>22)</sup>。

#### 4. トレーニング効果

身体トレーニングの継続は、内分泌代謝系その他、呼吸・循環器系、脳神経系、骨・関節系など多くの臓器、組織に種々の影響をもたらす<sup>23)</sup>。

#### 1) 身体トレーニングと糖代謝

食事制限と身体トレーニングの継続はNIDDMで低下している筋を中心とした末梢組織のインスリン作用を改善する<sup>24)</sup>。

(1) トレーニング効果の定量：トレーニング効果の測定には、従来、体力、全身持久力の指標である最大酸素摂取量( $\dot{V}O_2\max$ )など生理学的手段

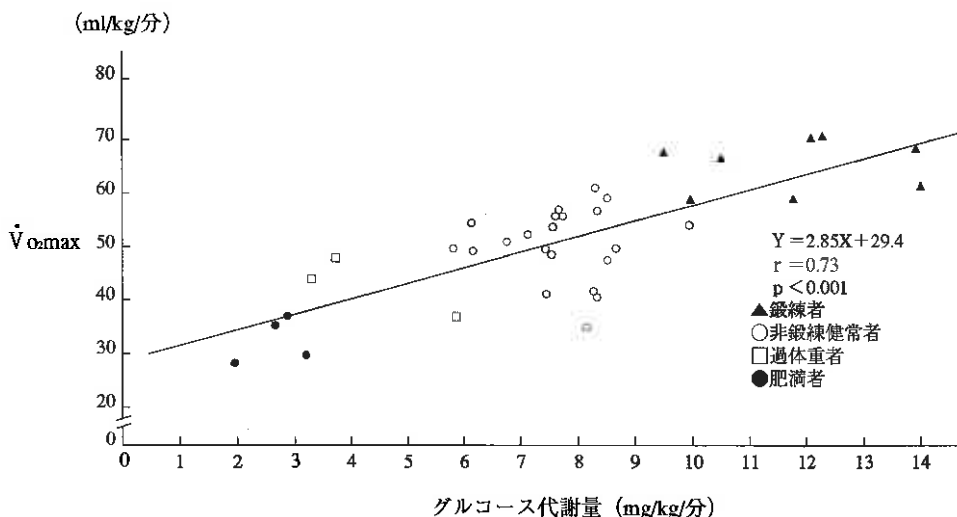


図5  $\dot{V}O_2\max$ とグルコース代謝量との相関

が用いられてきた。しかし、血管障害、神経障害合併例の頻度が高い糖尿病患者では、検査の実施に多大の危険性を伴う場合も少なくなかった。さらに、運動強度の相違から、 $\dot{V}O_2\max$ ではdetectできない可能性がある<sup>25)</sup>。

我々<sup>25, 26)</sup>は、euglycemic hyperinsulinemic clamp(EC)法を用いて、外因性インスリンに対する感受性で代表されるトレーニング効果の生化学的評価を行ってきた。すなわち、EC法によるグルコース代謝量(GM)およびグルコース代謝率(MCR; GMを血糖値補正したもの。GM, MCRとも個体のインスリン感受性の指標)と $\dot{V}O_2\max$ の間には正相関が成立し、本法を用いてトレーニング効果の生化学的定量が可能であることを証明した(図5)。

(2) 身体トレーニングとインスリン作用：肥満NIDDM、原発性(単純性)肥満者では健常対照者に比べてインスリン感受性が低下し、GMと肥満度(BMI)の間には負相関が成立し、一方、鍛錬者では、インスリン感受性が亢進していた。肥満NIDDM患者、原発性(単純性)肥満者に食事制限(1,000~1,600kcal/日)と身体トレーニング(10,000歩/日以上歩行)を長期にわたって実施すれば、体重減少とともにインスリン感受性は著明

	食事制限+ 身体トレーニング	絶食
体 重	↓	↓
体 脂 肪	↓	→
除脂肪体重 (筋肉・骨など)	→	↓
インスリン感受性	↑	↓

図6 減量前後の変化

に改善し、体脂肪量のみ選択的に低下し、除脂肪体重(LBM)には変化を認めなかった。

一方、絶食による減量では、インスリン感受性は逆に低下しており、体脂肪量も減少しなかった(図6)。さらに、非肥満健常者に $\dot{V}O_2\max$ に影響を及ぼさないような中等度の身体トレーニングを一年間継続させたところ、体重の変動を認めなかったにもかかわらず、インスリン感受性は糖・脂質代謝面で有意に改善した<sup>27)</sup>。

トレーニング効果とインスリン感受性に関して、我々<sup>28)</sup>は動物実験的にも検討を加えている。すなわち、副腎髓質摘出(ADMX)後トレーニング

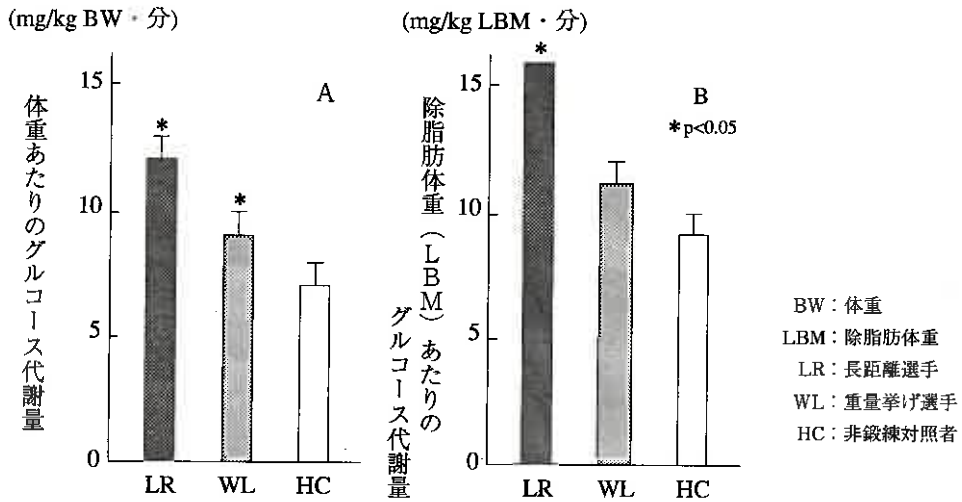


図7 体重あたり(A)および筋重量あたり(B)のグルコース代謝量(インスリン感受性)

グを行わせたラット(ADMX-T)では、擬似手術を行いトレーニングさせた群(SHAM-T)に比べて、インスリン感受性は有意に増大していた。この事実もまた、エピネフリン分泌を促進しないようなストレスの少ない運動(non-strenuous exercise)によるトレーニングの重要性を示唆している。

(3) トレーニング効果発現のメカニズム:インスリン感受性の改善を中心とするトレーニング効果の発現には、筋重量の増大のほか、骨格筋インスリンレセプター性因子が関与している<sup>18)</sup>。また、筋解糖系(PFK)、TCA回路系(SDH)酵素活性<sup>29)</sup>や糖輸送担体の変動<sup>30)</sup>などpostreceptor性因子という筋性因子が主体となっている。しかし、脂肪組織性因子も無視できない<sup>18)</sup>。

多段階濃度のインスリンを注入したmultiple euglycemic clamp法による検討では、鍛練者でインスリン感受性(insulin sensitivity; insulin receptor bindingを反映)が亢進し、反応性(responsiveness; postreceptor bindingの変化を反映)は、対照群と有意差はないとする報告がある<sup>31)</sup>。しかし、鍛練者では反応性が亢進しているとする成績もある<sup>32)</sup>。

我々<sup>33)</sup>も多段階インスリンクランプ法を行っているが、トレーニングが若年者ではインスリン感受性を、高齢者ではインスリン反応性を亢進させるという成績を得ている。

一方、我々<sup>34)</sup>は身体トレーニングの相違が末梢組織におけるインスリン作用に及ぼす影響についても検討を加えた。その結果、長距離選手(LR)、重量挙げ選手(WL)は、いずれも個体としては非鍛練対照者(HC)と比べてインスリン感受性は増大していた。しかし、LBMあたりではLR>WL≒HCとなった(図7)。この事実は、糖尿病・肥満の予防、治療のための身体トレーニングには有酸素運動が無酸素運動より有用であることを示唆している。

(4) トレーニングと糖尿病のコントロール状態:監督下での食事制限と運動の実施はIDDMのコントロール状態を良好にするが、非監督下では改善を認めず、食事・運動の指導体制の重要性が指摘されている<sup>35)</sup>。

しかしながら、IDDM患者にトレーニングを実施させたと、筋ミトコンドリア酵素活性が変動、個体のインスリン感受性も改善し、 $\dot{V}O_2\max$

も増大したが、糖・脂質代謝面のコントロール状態は改善しなかったとする報告もある<sup>29)</sup>。このようにIDDMに対する運動療法の有効性の評価は必ずしも一致していない。一方、NIDDMに対する運動療法の有効性は確立されているとしてよいが、いずれにしても、運動療法とともに食事療法を遵守させなければならない<sup>24)</sup>。

## 2) トレーニング効果と冠動脈性心疾患

トレーニングの実施は、血漿中性脂肪レベルの低下やHDLコレステロールの上昇、軽度の高血圧の改善、さらに個体のインスリン感受性を改善させることにより動脈硬化性血管障害の発症、促進因子であると臨床的にも基礎的にも証明されている高インスリン血症<sup>36, 37)</sup>の是正をもち、冠動脈硬化性心臓病の頻度や死亡率を低下させる。

## 3) トレーニングと社会的適応能

トレーニングの実施により心肺機能や筋力・筋持久力など体力の向上が行われ、免疫能の活性化<sup>38)</sup>、脳神経機能賦活化(ボケ防止)やストレスの解消も期待でき、患者の社会的適応能力を増加させる。

## 5. 運動療法の適応とメディカルチェック

成人病予防や治療のために身体トレーニングを開始する前には、必ずメディカルチェックを実施し、運動の可否を判定したり、運動処方を作成し、どのような運動を何時実施させるかを指導しなければならない<sup>7, 8)</sup>。

### 1) メディカルチェック項目

メディカルチェックは定期的に行うことにより、トレーニング効果の評価を行い得る。また、患者のトレーニング継続の意志強化にも役立つ<sup>39, 40)</sup>。

(1) 糖尿病：血糖、グリコヘモグロビン(HbA1c)、フルクトサミンなどを測定することにより糖尿病のコントロール状態の良否を判定する。インスリン治療中のIDDMでは尿ケトン体も必ずチェックする。また、網膜症、腎症、神経障害(ことに自律神経障害)など糖尿病に特有な合併症(diabetic triopathy)や糖尿病性壊疽および心筋

梗塞など動脈硬化性血管障害の合併の有無と重症度の評価を行う。

(2) 肥満：体重、皮脂厚の測定を行えば、近似値を用いて、脂肪組織の量や%、除脂肪体重の増減を算出することが可能となる。又、インピーダンス法でも体脂肪量の測定が可能であるが、CTにより腹部内臓脂肪量の測定を行えば、内臓脂肪症候群の診断が可能である<sup>10)</sup>。

## 2) 運動療法を行わせてはならない場合

(1) 糖尿病：糖尿病のコントロール状態が極端に悪く、尿ケトン体が陽性であったり(ケトシス)、(前)増殖性網膜症、腎機能が低下した腎症(血中クレアチニン2mg/dl以上)、自律神経障害や重篤な心臓血管障害の合併例には、日常生活以外のいわゆる運動療法を行わせてはならない。

(2) 肥満：高度な肥満では、運動実施により、膝、足に負荷がかかる危険性もあり、食事療法によりまず体重減少を企図する。肥満度+70%またはBMI35以上では、食欲抑制薬マジンドール(サノレックス®)も社会保険適応となっている。また、VLCD(超低エネルギー食)も試みる価値がある<sup>10)</sup>。

その他、一般的に急性感染症があったり、肥大型心筋症等の合併が疑われる場合には運動療法を行わせてはならない。

## 6. 運動処方の実際

### 1) 運動プログラムおよび指導法

インスリン感受性の改善で代表されるトレーニング効果は3日以内に低下し、1週間ではほとんど消失する。また、運動による代謝促進効果は運動筋のみに限定されている。

一方、運動強度に関しては、中等度運動では筋のエネルギー源として糖質とFFAの両者が利用される。しかし、乳酸性閾値(lactatethreshold; LT)を越え、運動強度が高まるにつれ糖質利用の比率がしだいに増大、血中に乳酸が蓄積すれば、血中FFA濃度は低下する(現象論的には脂肪分解が抑制される結果となる)。従って、筋トレーニングに加えて脂肪組織の貯蔵脂肪の利用率を高めることを目的とした肥満、糖尿病のための運動療

表1 成人病予防のための運動処方指針

種目	ラジオ体操、散歩、ジョギング、自転車、水泳
強度	最大強度の50%前後 <ul style="list-style-type: none"> <li>・20~30歳代……脈拍130/分</li> <li>・40~50歳代……脈拍120/分</li> <li>・60~70歳代……脈拍110/分</li> </ul>
持続時間	10~30分
頻度	週3日以上

法としては、先述のように、運動強度が中等度以下でなければならない。また、運動の初期には、筋グリコーゲンが主たるエネルギー源になっており、筋におけるFFAの利用効率の点からは、1回の運動時間は10~15分以上が望ましい<sup>39,40)</sup>。

このように考えれば、具体的には $\dot{V}O_2\max$ 50%前後(20~30歳代で脈拍数130/分、40~50歳代で120/分、60~70歳代で110/分)の中等度運動を1回10~30分、週3~5日行わせるよう指導する。運動の種類としては、散歩、ジョギング、水泳、自転車エルゴメーター、ラジオ体操など全身を使った動的(有酸素)運動が勧められる(表1)。ことに、肥満者では、膝や足に負担がかからない水泳や自転車運動が適している。重量挙げのような等尺性運動では、無酸素的に筋グリコーゲンが利用されるのみで、肥満者や糖尿病患者の運動種目として好ましくないことはすでに述べたが、ことに高血圧、ASCVD合併例では禁忌である。ただし、強度がやや軽いサーキットウェイトトレーニング(多種目の運動を順次組み合わせる行うウェイトトレーニング)は適切に行われれば、決して危険なものではないという<sup>9)</sup>。また、日常生活が多忙で特別な運動を実施する時間がない場合には、日常生活における身体活動を増加させるだけでも効果の上がることを理解させる。歩数計やカロリーカウンター\*は日常生活における運動量の把握には有用であり、1日1万歩(最低でも7,000歩以上)を目標とさせ、外来受診時や入院患者では回診中にチェックする。

## 2) 運動療法実施上の注意点

(1) 食事療法の併用：適度な運動が食欲を刺激

し、摂取エネルギー状態が乱れたり、体重増加を招く場合が少なくなく、食事療法は必ず守らせる。

(2) 準備・整理運動の実施：運動を急に中止すれば、血中FFAが急激に上昇し、不整脈から突然死を招く危険性や、IDDMでは血中ケトン体が増加する可能性があり、整理運動(クーリングダウン)は必ず行わせる。また、アキレス腱断裂など整形外科的損傷を防止するためにも準備運動(ウォーミングアップ)は決して忘れてはならない。

(3) 低血糖の防止：インスリンや経口血糖降下薬投与中の症例では、低血糖の危険もあり、食後1~3時間に行うのを原則とする。ことにインスリン治療中のIDDMでは、強度な運動実施前のインスリンを10~30%減量するとともに、運動前、中、後に表2を参考に適宜補食を行わせる。

(4) 一般的注意事項：運動療法の指導に当たっては、各人の病態、体力に応じて軽い運動から徐々に強い運動へ、マイペースで行わせる。また、ジョギングシューズの使用など運動療法実施上の一般的注意事項も、実際指導にあたるコメディカルスタッフに徹底する。

## 3) 効果判定法

(1) 糖尿病：インスリン作用不足に起因する糖尿病性代謝異常の是正が行われていることを確かめる。運動療法開始前のメディカルチェック項目のほか、運動後の爽快感、疲労感、体重などの自己覚症状も参考になる。

(2) 肥満：体重のみならず、皮脂厚や体脂肪量測定も行い、脂肪組織が減少していることを確認するとともに、高脂血症、高血圧などの合併症に



表2 運動によるエネルギー消費量の目安

運動の強さ	1単位あたりの時間	運動(エネルギー消費量: kcal/kg/分)
I 非常に軽い	続けて30分間位	散歩<0.0464>、乗物(電車・バス立位)<0.0375> 炊事<0.0481>、家事(洗濯、掃除)<0.0471~0.0499> 一般事務<0.0304>、買物<0.0481>、草むしり<0.0552>
II 軽い	続けて20分間位	歩行(70m/分)<0.0623>、入浴<0.0606> 階段(下りる)<0.0658>、ぞうきんがけ<0.0676> ラジオ体操<0.0552~0.1083>、自転車(平地)<0.0658>
III 中等度	続けて10分間位	ジョギング(軽い)<0.1348>、階段(上がる)<0.1349> 自転車(坂道)<0.1472>、歩くスキー<0.0782~0.1348> スケート<0.1437>、バレーボール<0.1437> 登山<0.1048~0.1508>
IV 強い	続けて5分間位	マラソン<0.2959>、縄とび<0.2667> バスケットボール<0.2588>、水泳(平泳)<0.1968> ラグビー(前衛)<0.2234>、剣道<0.2125>

注: 1単位は80kcal相当

(佐藤, 1987)

についても必ずチェックする。

おわりに

成人病予防のための運動療法について糖尿病、肥満に重点をおき概説した。ことに糖尿病については、二次予防すなわち、糖尿病患者の運動療法についても言及した。医療費の増大が社会的問題になっている現在、身体トレーニングの実施による糖尿病、高血圧、高脂血症、動脈硬化症などの予防、治療は社会ニーズに対応したものと言い得る。しかしながら、現時点において糖尿病の運動療法は社会保険に「点数化」されておらず、その実現に関して保険医協会の諸先輩のご支援を御願ひして稿を終わりとしたい。

【文 献】

- 1) 佐藤祐造: 成人病の予防と運動. 健康医学 8(3): 3-7, 1994.
- 2) 厚生統計協会: 厚生指標: 国民衛生の動向. 40(9): 50-60, 1993.
- 3) 赤沼安夫, 繁田幸男, 松岡健平: わが国における糖尿病の現状とこれからの医療. Diabetes News letter 1: 1-3, 1993.

- 4) 荒川規矩男: スポーツと臨床応用 - 高血圧 -. 最新医学 43(10): 2225-2229, 1988.
- 5) 佐藤祐造: 肥満の治療 - 運動療法 -. 治療学 27(8): 957-961, 1993.
- 6) Yagi K (Sato Y et al eds): Med, Sport Sci. Vol. 37. Integration of Medical and Sports Sciences p40-42, Karger, Basel, 1992.
- 7) 佐藤祐造: 運動療法 - 経験から科学的処方へ -. 糖尿病 35: 865-871, 1992.
- 8) 佐藤祐造: 糖尿病と運動. 体力科学 42: 101-110, 1993.
- 9) 佐藤祐造(栗原敏, 他編): スポーツ医学の基礎 219-233, 朝倉書店, 東京, 1993.
- 10) 日本肥満学会: 肥満症 - 診断, 治療, 指導の手引き -. 医歯薬出版, 東京, 1993.
- 11) Reaven GM: Role of insulin-resistance in human disease. Diabetes 37: 1595-160
- 12) Zimmet PZ (1992) Kelly West Lecture Challenges in diabetes epidemiology - from West to the rest. Diabetes Care 15: 232-252, 1991.
- 13) Kaplan NM: The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hyper triglyceridemia, and hypertension. Arch. Int Med. 149: 1514-1520, 1989.
- 14) DeFronzo RA, Ferrannini E: Insulin resistance:

- A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 14 : 173-194, 1991.
- 15) Wahren J, Felig P, Hagenfeldt L : Physical exercise and fuel homeostasis in diabetes mellitus. *Diabetologia* 14:213-222, 1978.
  - 16) Giacca A, Vranic M, Davidson JK. et al.: Exercise and stress in diabetes mellitus. In : *Clinical diabetes mellitus*. Davidson JK (ed) , Thieme Ins, NewYork p218-265, 1991 .
  - 17) DeFronzo RA, Ferrannini E, Sato Y et al : Synergistic interaction between exercise and insulin on peripheral glucose uptake. *J Clin Invest* 48 : 1468-1474, 1981.
  - 18) Koivisto VA, Yki-Jarvinen H, DeFronzo RA : Physical training and insulin sensitivity. *Diab/Metab Rev* 1:445-481, 1986.
  - 19) Goodyear LJ, Hirshman MF, Horton ED : The glucose transport system in skeletal muscle : Effect of exercise and insulin. *Med. Sport Sci.* 37 : 201-215, 1992.
  - 20) Wahren J, Sato Y, Ostman J. et al : Turnover and splanchnic metabolism of free fatty acids and ketones in insulin-dependent diabetics at rest and in response to exercise. *J. Clin Invest* 73 : 1367-1376, 1984.
  - 21) Oshida Y, Yang W-P, Sato Y et al. Effect of muscle constriction on 3-hydroxybutyrate uptake using the microdialysis technique. *Horm Metab Res.* 24 : 546-547, 1992.
  - 22) MacDonald M : Postexercise late-onset hypoglycemia in insulin-dependent diabetic patients. *Diabetes Care* 10 : 584-588, 1987.
  - 23) Åstrand P-O : Exercise physiology and its role in disease prevention and in rehabilitation. *Arch Phys. Med. Rehabil.* 68 : 305-309, 1987.
  - 24) Horton ES : Role and management of exercise in diabetes mellitus. *Diabetes Care* 11 : 201-211, 1988.
  - 25) Sato Y, Iguchi A, Sakamoto N : Biochemical determination of training effects using insulin clamp technique, *Horm Metab Res* 16 : 483-486, 1984.
  - 26) Sato Y et al (Sato Y et al eds) : *Med. Sport Sci Vol37 Integration of Medical and Sports Sciences*, p193-200 Karger, Basel, 1992.
  - 27) Oshida Y, Yamanouchi K, Sato Y et al : Effects of training and training cessation on insulin action, *Int. J. Sports Med* 12 : 484-486, 1991.
  - 28) 岡田筋朗, 佐藤祐造, 坂本信夫, 他 : 糖尿病の運動療法に関する研究 (第13報) - 副腎髄質摘出ラットにおけるインスリン感受性の変動 - *糖尿病* 31 : 733-737, 1988.
  - 29) Wallberg-Henriksson H, Gunnarsson R, Wahren J, et al : Increased peripheral insulin sensitivity and muscle mitochondrial enzymes but unchanged blood glucose control in type I diabetics after physical training. *Diabetes* 31 : 1044-1050, 1982.
  - 30) Goodyear LJ et al : Glucose transporter number, function and subcellular distribution in rat skeletal muscle after exercise training *Diabetes* 41 : 1091-1099, 1992
  - 31) King, DS, Dalsky GP, Holloszy JO et al : Effect of exercise and lack of exercise on insulin sensitivity and responsiveness. *J Appl, Physiol* 64 : 1942-1946, 1988.
  - 32) Mikines KJ, Sonne B et al, Galbo H : Effect of training on the dose response relationship for insulin action in men. *J Appl. Physiol* 66 : 695-703, 1989
  - 33) Yamanouchi K, Nakajima H, Sato Y et al : Effect of daily physical activity on insulin action in the elderly. *J Appl. Physiol* : 1992.
  - 34) 押田芳治, 大沢功, 佐藤祐造, 他 : 身体トレーニングの相違が末梢組織における insulin action におよぼす影響について - Euglycemic clamp法を用いての検討 - . *体力科学* 40 : 315-320, 1991.
  - 35) Stratton R, Wilson DP, Endres RK et al Improved glycemic control after supervised 8-wk exercise program in insulin dependent diabetic adolescents. *Diabetes Care* 10 : 589-593
  - 36) Sato Y, Shiraishi S, Sakamoto N et al : Experimental atherosclerosis-like lesions induced by hyperinsulinism in Wistar rats. *Diabetes* 38 : 91-96
  - 37) Stout RW : Insulin and atheroma. *Diabetes Care* 13 : 631-654, 1990
  - 38) Oshida Y, Yamanouchi K, Sato Y et al: Effect of acute physical exercise in lymphocyte subpopulations in trained and untrained subjects. *Int. J, Sports Med* 9 : 137-140, 1988.

39) 佐藤祐造, 山之内国男, 押田芳治, 他: 糖尿病運動療法の正しい知識. 南江堂, 東京, 1987.

40) 佐藤祐造, 山之内国男, 押田芳治, 他: 糖尿病運動療法指導の手引. 南江堂, 東京, 1991.