COVID-19と運動

メタデータ	言語: jpn 出版者: 明治大学経営学部人文科学研究室 公開日: 2022-07-28 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: 鈴井, 正敏 メールアドレス: 所属:
URL	http://hdl.handle.net/10291/22605

人文科学論集　第68輯（2022.3）

COVID-19と運動

鈴　井　正　敏

COVID-19 and Exercise

Masatoshi SUZUI

It is well known that exercise and physical activity are beneficial for health. They activate muscle, bone, the cardiovascular system, and enhance energy and metabolism. Such activation of organs and systems contributes to improving physical fitness and to protecting individuals from chronic diseases such as coronary heart disease, stroke, and diabetes mellites. However, it is not fully understood how exercise stimulates the immune system. Moreover, exercise is not always beneficial, and overtraining and intensive training of athletes can induce immunosuppression. On the other hand, moderate exercise improves immune responses. It has been reported that the severity of symptoms for patients with COVID-19 varies according to weekly exercise time. People with more exercise were less likely to have adverse symptoms. Here, we speculate why exercise might prevent such aggravation. Exercise stimulates leukocyte turnover and extends leukocyte telomeres. It also maintains or increases the functions of the musculoskeletal system, which is important for immunity by producing the energy source of lymphocytes and the formation of all types of blood cells. Exercise also creates feelings of pleasure and happiness by releasing beta-endorphins, which activate immune cells. It seems that these factors work protectively.

Ⅰ．はじめに

2020年1月5日，厚生労働省検疫所海外渡航支援のホームページFORTH[9]に2019年末から中国で原因不明の肺炎が流行しているという警告が掲載された。これが新型コロナウイルス感染症（Coronavirus Disease 2019：COVID-19）を日本人が知ったはじまりであった。以降，現時点（2022年1月中旬）までに世界で3億人以上が感染し，550万人が死亡するパンデミックとなり，衝撃を与えている。

人類の歴史はある意味，感染症との戦いの歴史でもある。古くはローマ帝国のアントニンのペストからはじまり，14世紀には世界の人口の3分の1にあたる2億人が亡くなるという黒死病（ペスト）を経験している。20世紀以降でもスペインかぜやエイズなどのパンデミックがあった。一方，第2次世界大戦以降は抗生物質の臨床利用をはじめとする医学の発達や衛生環境の向上，栄養の改善などにより，感染症が主たる死因から外れるようになってきてもいた。とくに最近の日本の死因ではがんや心臓病，脳血管疾患などの慢性疾患が主流となり，感染症はある程度コントロールできているという感覚があった。世界でも同じで感染症による死亡者数は低下してきていた。その意味で慢心があったのは確かだろう。しかし，考えてみれば，感染症の病原となる細菌に対しては抗生物質という武器があるにしても，ウイルスに対する薬はまだ発展途上であり，かぜや季節性のインフルエンザさえも封じ込めることはできていない。治療としてはワクチンに頼らざるを得ないが，これについても亜種や変異が多いウイルスではなかなかうまくいっていないのが現状である。今回のパンデミックはまさにこのことを再認識させられる機会となった。

健康のために運動が良いことはよく知られており，栄養，休養とともに健康づくりの3本柱と考えられている。COVID-19の拡大とともに外出に制限がかかり，仕事もテレワークが積極的に取り入れられるようになった。このような環境下で人々の行動は2分化し，自宅に引きこもりがちになる人と，より健康意識を高めて運動をする人がいる。ただ，運動の健康への効用は主に循環機能や代謝機能の改善による慢性疾患に対する効果であり，感染症への影響は明らかではない。運動の免疫に及ぼす影響についての知見は蓄積されはじめている[21,26]が，特定の疾患についての関与は不明な点が多い。筆者はこれまでにかぜに対する効果については報告している[28]が，今回は改めてCOVID-19に対する効果についても考えてみたい。

Ⅱ．SARS-CoV-2とCOVID-19

まず，対象となる原因ウイルスのSevere Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2（SARS-CoV-2）とCOVID-19について整理する。

1．SARS-CoV-2

SARS-CoV-2は2002年に中国で発生した重症呼吸器症候群（Severe Acute Respiratory Syndrome: SARS）の原因ウイルス（SARS-CoV）と相同性が高いことから名付けられている。ゲノム配列では80%の類似性を持つコロナウイルスである。もともと，ヒトに感染するコロナウイルスは4種類（HCoV-229E，HCoV-OC43，HCoV-NL63，HCoV-HKU1）あり，これら

は上気道感染症（かぜ）の原因として知られていた。この4種類に，より病原性が高い前述のSARS-CoV，2012年から中東で広がっているMERS-CoV，そして今回のSARS-CoV-2が加わったことになる[6,12]。

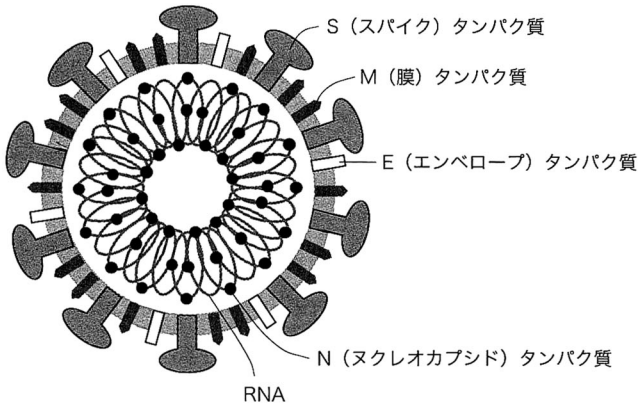
ウイルスにはDNAウイルスとRNAウイルスがあり，SARS-CoV-2はRNAウイルスに属する。RNAウイルスはDNAウイルスに比べて変異しやすく，SARS-CoV-2の場合には約24置換数／年[14]と見積もられている。したがって半月に1度変異していくことになる。変異は宿主細胞内で遺伝子をコピーする際に起こりやすい[13]が，すべての人で同じように起こるのではなく，特定の人で大きな変異が起こると考えられている。これらの変異のうち，感染拡大が見られる株についてアルファ株，デルタ株，オミクロン株といったギリシャアルファベットの名称がつけられている[1]。

宿主側のターゲットは細胞膜上に発現するアンジオテンシン変換酵素2（Angiotensin Converting Enzyme 2: ACE2）である[10,13]。これは昇圧ホルモンのアンジオテンシン2を分解する酵素で，分解された後の物質であるアンジオテンシン1-7には昇圧作用がないために血圧を下げる因子となる。ACE2の発現が多いところは肺，心臓，腸管，腎臓，精巣，肝臓などであるが，血管（内皮細胞と中膜の血管平滑筋）にもよく発現している[3,12]。COVID-19の代表的な症状は肺炎であるが，血管がターゲットになることから，どこの部位に障害が起こってもおかしくないといえる[35]。

血圧が上がるような状況，つまり高血圧の症状があると生体は同時にこれを抑制するためにACE2の発現を高くする。そのため，高血圧症の患者はACE2の発現が高く，ハイリスクグループとなる。同様に高血圧症の背景となる，肥満や糖尿病，心臓病，慢性閉塞性肺疾患，慢性腎臓病などの人，および，喫煙者，高齢者がハイリスクグループとなる。また，宿主となる細胞への感染には共同受容体として膜貫通型プロテアーゼセリン2（Transmembrane Protease Serine 2: TMPRSS2），フリン，CD147などが必要となる[12]。このうち，TMPRSS2は男性ホルモンの受容体であるため，重症患者に男性が多い理由と考えられている。

また，COVID-19の症状の特徴として，臭覚・味覚障害がある。臭覚障害では臭神経そのものにはACE2の発現はないが，その支持細胞や周辺組織にあるため[34]，さらに，味覚障害では味蕾細胞にACE2や共同受容体の発現があるため[33]，これらの部位への感染が原因となっている可能性がある。

SARS-CoV-2はRNAと結合したヌクレオカプシドと呼ばれるNタンパク質がエンベロープに包まれた構造をとっている。タンパク質の構成はエンベロープのEタンパク質，膜のMタンパク質，ACE2に結合する部位のスパイクであるSタンパク質となっている（F1）[6]。スパイク部分は膜表面に突出したかたちとなっており，これが王冠（ギリシャ語でコロナ），もし



F1　コロナウイルス

（国立感染症研究所感染症疫学センター資料（6）を改変）

くは太陽の光冠（コロナ）のように見えることからコロナの名前がついている。N タンパク質はウイルス粒子中に最も多く存在するタンパクであり，SARS-CoV-2 の Polymerase Chain Reaction（PCR）検査ではこの遺伝子の一部を検出する方法を用いることが一般的である[12]。

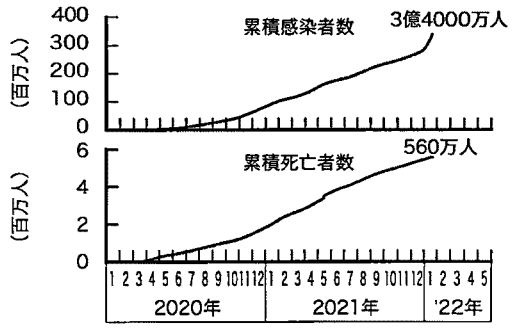
SARS-CoV-2 の粒子径は約 100 nm（=0.1 μm）であり，インフルエンザウイルスと同程度である。また，この大きさはたばこの煙の成分と同じような大きさ（0.1～0.2 μm）となる[19]。たばこの煙はかなり遠くまで広がることが分かっており，ウイルスが空気中に漂う場合には広いエリアに分散することになる。理研のスーパーコンピュータ富岳を使ったシミュレーションでも大きな飛沫は約 1 m 以内に落下するが，5 μm より小さな飛沫は重力の影響を受けることなく，空気中を漂うことが示されている[31]。

それではそれを防御するマスクの効果はどうであろうか。一般的な不織布マスクのフィルター径は約 5 μm であるので，ウイルスの 50 倍の大きさとなる。大きさの差がかなりあるため，マスクの効果について疑問視する声もある。しかし，空気中に浮遊している小さな飛沫はブラウン運動によりランダムに拡散しており，フィルターを構成する細かなファイバーに接し，吸着・捕捉されることになる。ファイバー自体にも小さな毛羽立ちがあるため，それに引っかかっていくのである。ほかにも，重力，慣性，さえぎり効果などにより，吸着・捕捉されることになる。このようにマスクの捕集効果は，ふるいのように網目より大きな粒子を引っかけて通過させないようにする仕組みとは異なっている[17]。もちろん，フィルター機能が高いマスク（N95 ＞不織布＞布）ほど捕集効率は高いが，ガーゼマスク（フィルター径約 800 μm）のような布マスクがまったく機能しないというわけでもない[32, 38]。

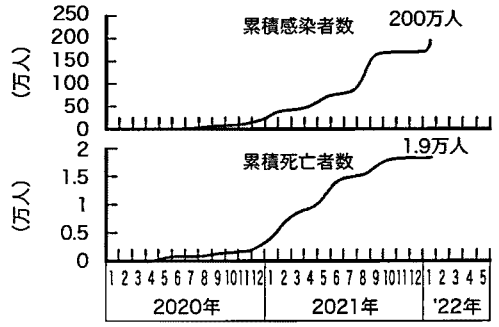
2. COVID-19

COVID-19は当初中国国内での流行が中心であったが，またたく間に世界に広がっていった。World Health Organization（WHO）は2020年3月11日パンデミックを宣言し，その後，感染拡大期と縮小期を繰り返しながら2年を経過している。世界の累積感染者数と累積死亡者数をF2に，日本の累積感染者数と累積死亡者数をF3に，また，一日あたりの新規感染者数と新規死亡者数をF4（世界），F5（日本）に示した。世界の累積データでは2020年半ばより感染者数と死亡者巣の増加が大きくなり，さらに最近の感染者の増加が目立っている。新規感染者数と死亡者数をみると，それぞれのピークが明確に現れている。現在，オミクロン株による新たな感染拡大がはじまっているが，世界の新規感染者数の増加にその感染力がこれまでとは違う強いものであることが示されている。

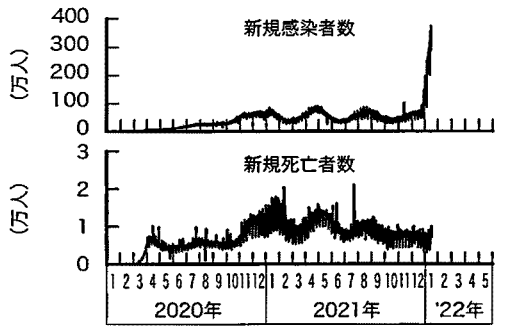
オミクロン株は2021年11月に南アフリカより報告された変異株で，Sタンパク質のアミノ酸が30ヶ所程度変異している[7]。現時点では感染力は高いものの，病原性は低くなっている



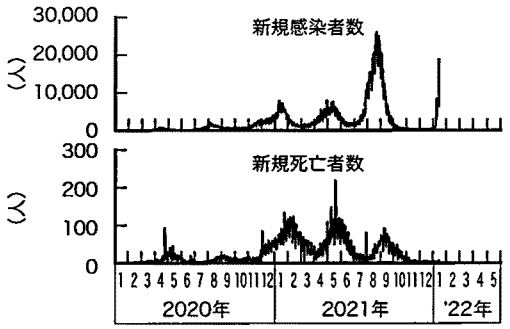
F2 COVID-19：世界 累積感染者数・累積死亡者数
（日本経済新聞（18）2022-1-20から作図）



F3 COVID-19：日本 累積感染者数・累積死亡者数
（日本経済新聞（18）2022-1-20から作図）



F4 COVID-19：世界 新規感染者数・新規死亡者数
（日本経済新聞（18）2022-1-20から作図）



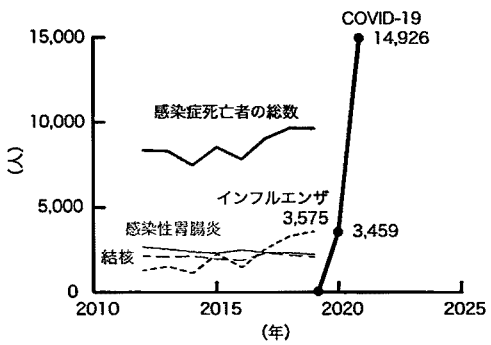
F5 COVID-19：日本 新規感染者数・新規死亡者数
（日本経済新聞（18）2022-1-20から作図）

という見方が強い。死亡者数はだいたい1月ほど遅れて動くので，今後どのような増加になるか注意深く見守る必要がある。

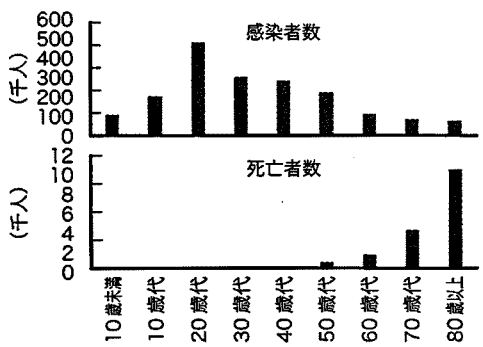
F6には2012～2019年の感染症の死亡者数にCOVID-19の死亡者数を加えて示している[8, 18]。2019年までの感染症死亡者の総数は年間10,000人弱であり，近年で最も多かったのはインフルエンザによる死亡者数で3,575人（2019年）になる。2020年のCOVID-19による死亡者は3,459人であり，ほぼ前年のインフルエンザと同じであった。これが2021年では14,926人となり，単一疾患で10,000人を超えることになった。このことからもこの感染症がただのかぜでないことは明らかである。

F7には日本の年代別の感染者数と死亡者数を示した[30]。年代別の感染者数では明らかに20歳代が多く，30歳代，40歳代，50歳代，10歳代と続いている。社会的に活発に活動する年代が反映されていることになる。これに対して死亡者数では80歳以上が最も多く，以下，年代が下がるにつれて低くなっている。もし，病原性が高いウイルスであれば，感染した人が多い年代ほど死亡者数も多くなるはずであるが，そうはなっていない。体力や免疫が低下する高齢者ほど死亡していることが示されている。ここにこのウイルスの特徴が示されている。すなわち，感染力が高く，単一疾患で多くの死亡者をもたらすほどの病原性はあるが，その病原性は著しく高いものではないということになる。その意味で，高齢化が進む先進国では多くの死亡者を出していることになる。

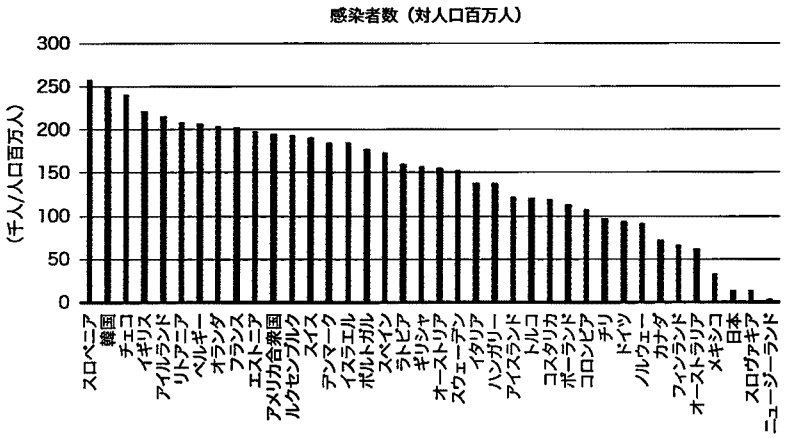
ただし，すべての先進国で同じような死亡率になるかというとそうではない。Organisation for Economic Co-operation and Development（経済協力開発機構，OECD）加盟国の国別の感染率（F8）と死亡率（F9）を示した[20]。どちらも先進国の間にも大きな差があることを示している。また，すべての国を大陸別に分類して感染率と死亡率（F10）をみると興味深いことが示される。感染率，死亡率ともに北米，南米，ヨーロッパと比較して，アジア，アフリ



F6　感染症の死亡者数
（厚生労働省（8）及び日本経済新聞社（18）のデータから作図）

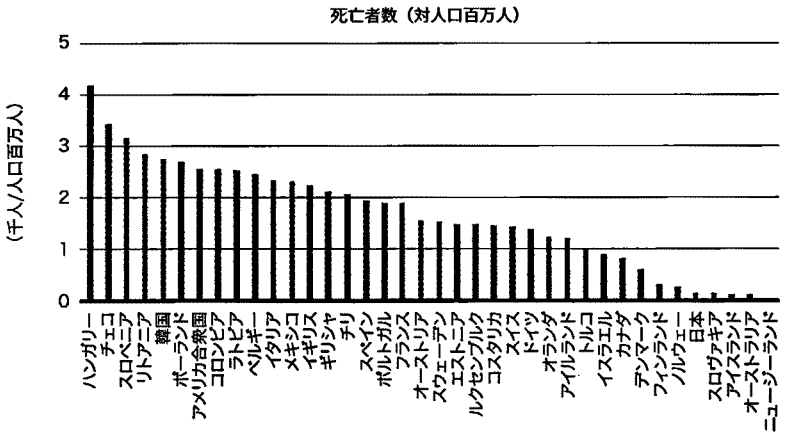


F7　COVID-19：日本 累積感染者・累積死亡者数
（東洋経済ONLINE（30）2022-1-18から作図）



F8　OECD加盟国の感染率

（Our World in Data（30）2022-1-14から作図）

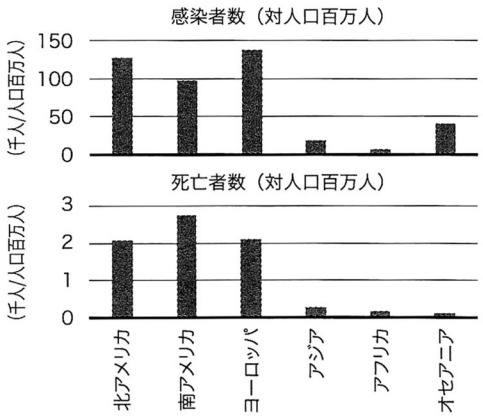


F9　OECD加盟国の死亡率

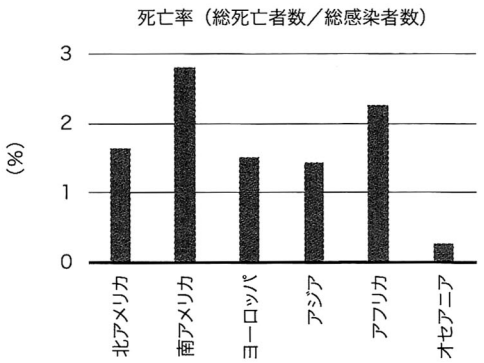
（Our World in Data（30）2022-1-14から作図）

カ，オセアニアでは明らかに低いのである。日本の感染者率の低さについてはファクターX[37]をはじめとして，さまざまな意見が出されている。しかし，本当のところはまだ分かっていない。ただ，日本だけでなく，このような地域で差があることが明らかであれば，ここには免疫記憶が関係している可能性が高い[24]。つまり，これらの地域では同じようなウイルスへの曝露が過去にあった可能性がある。一方，総感染者数に対する総死亡者数の割合（F11）はオセアニアを除いて感染率，死亡率の差ほど大きくはない。その意味で感染しないことが重要である。オセアニアが低いことについては，ちょうどオーストラリアでオミクロン株の急激な感染拡大がはじまったところなので，それが影響していると考えている[23]。

COVID-19により，私たち一般人の感染防御に対する意識が強くなった。感染防御は手洗い，

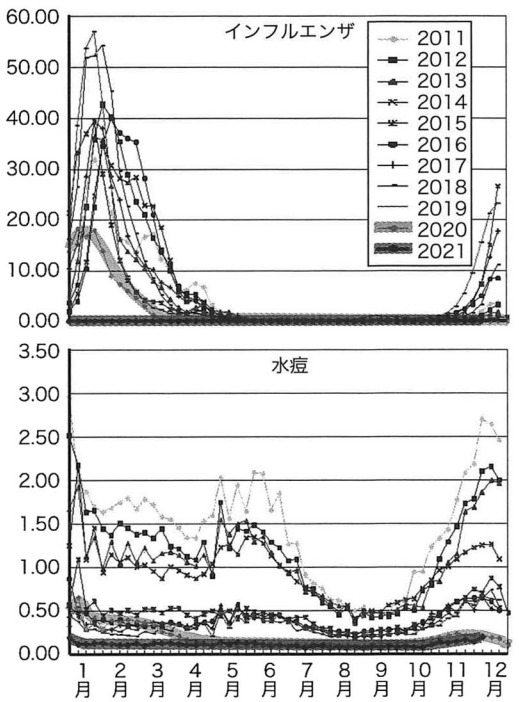


F10　世界 地域別感染率・死亡率
（Our World in Data（30）2022-1-14 から作図）



F11　世界 地域別対感染者数死亡率
（Our World in Data（30）2022-1-14 から作図）

マスク，消毒，ソーシャルディスタンス等による。しかし，本当に防御に効果があるのか，今ひとつ実感できないものでもある。実はその効果は他の感染症の発生率に表れている。国立感染症研究所は感染症法に基づき，全国での感染症の発生状況をまとめている。このうち。とくに注目すべき 18 の感染症については，週報として過去 10 年間の比較グラフを公表し，動向を監視している[(5)]。例としてインフルエンザと水痘について示した（F12，この 2 つについては 11 年間のデータで示されている）。インフルエンザは季節性のピークがあり，冬に拡大する感染症である。この図では 2020 年（薄いグレーマーカー）の初頭は少し増加したものの，すぐにピークが終り，その後 2021 年（濃いグレーマーカー）末まで発生を抑えられているのが示されている。水痘も冬にピークを迎え夏の初めまで続く動態をとる。これについても 2020 年度のはじめはそれなりの感染が示されているが，3 月ぐらいから低下し，その後は低いままである。例外もあるが，18 の感染症の多くがこのようにきれいに抑えられている。私たちが行っている感染防御は確かに機能しているのである。



F12　インフルエンザと水痘の発生状況
（国立感染症研究所（30）2021-1-17 のデータを改変）

Ⅲ．運動の効果

1．運動と免疫の関係

動物は動くことにより生活を営み，種の保存や生体機能が維持されるようになっている。人間も動物であり，本来は他の動物と同じであったはずである。しかし，火や道具を使いはじめ，文明を手に入れたときから，身体活動量は低下した。20世紀に入り労働の機械化が進み，自動車や電車などの交通手段が一般化するとさらに身体活動量は少なくなり，それに加えて今回のテレワークである。動きたくない人にとってはより一層動かなくていい状況となった。こうなるとますます運動不足の影響が大きくなる。わが国の健康リスクとして運動不足は喫煙，高血圧と並ぶ最も大きな因子のひとつである[4]。文明化は私たちに富と便利さをもたらしてくれたが，一方で，生活習慣病と言われる慢性疾患のリスクになっている。運動することはこのリスクをなくすことになる。運動すると筋肉を使ったり，骨に刺激が入ったりするだけではなく，循環系や代謝系，神経系を活性化することになる。これらは体力の増加をもたらすが，心臓や血管，エネルギー代謝の促進によって，生活習慣病の予防効果を持つことになる。

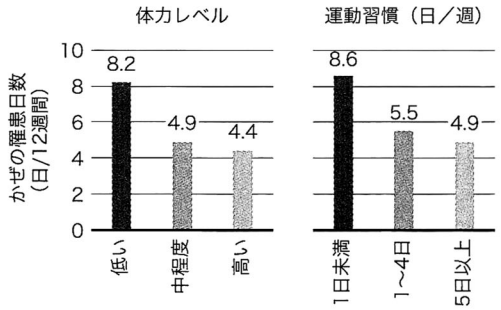
それでは免疫系にはどのような作用があるのだろうか。一過性の運動では運動中は血流量の増加やアドレナリン，ノルアドレナリン濃度の増加が起こるため，安静時に比べ白血球濃度が高くなる[27]。これはもともとは種の保存のための，ときには戦いときには逃げるといった「逃走か逃避反応」に関連する。このような危急の状態では出血を伴うようなけがをする場合もあり，血中の白血球濃度を上げておいた方が負傷部位へ早く免疫細胞を送り込めるからである。つまり，運動中には免疫は高まっているということになる。一方，運動終了後には好中球を除いて白血球濃度は速やかに低下する。ここで問題となるのは強度が高い運動をした後には安静時レベルを下回って低下する時期があるということである。この低下しているときにはキラー活性や細胞増殖能も同じく低下してしまう。そのため，強度が高い運動後には一時的に感染しやすくなる時期があるという説が立てられた。これをオープンウインドウ仮説という[22]。実際これに合致するようにマラソンのような激しい運動をするとその後にかぜに罹患する割合が増加するという報告がある[16]。しかし，一回の強い運動でこのような感染が引き起こされてしまうならば，競技スポーツの現場ではたいへんなことが起こってしまう。一過性の運動で起こる免疫機能の低下について丁寧に見ると，ひとつひとつの細胞の機能が低下しているのではなく，血中濃度の低下や白血球分画の変化が影響していることがわかる。つまりは数の問題であって，質の問題ではない。ただ，子供や高齢者など，体力や免疫が充分発達していない場合には一過性の運動であっても影響があることが考えられるので，一過性の強い運動がまったく

問題ないということはできない。

それではなぜ運動で免疫が低下するような状況が生じるか考えてみたい。免疫の主役は白血球であり，白血球は数時間から数ヶ月で入れ替わる活発な細胞である。この入れ替わりをターンオーバーというが，運動はこれを刺激する可能性がある。強度が高い運動中に白血球は血中で高い濃度の活性酸素やアドレナリン，ノルアドレナリンにさらされることになり，これらは白血球に対して傷害性に働くことによりアポトーシス（細胞の自殺）が引き起こされる。これが新しい細胞を生み出す刺激となる。このターンオーバーが適度であれば高い免疫機能を維持することができるが，早すぎて幼若細胞が多くなったり，遅くなって老化した細胞が多くなると免疫機能が低下することになる。つまり，刺激がありすぎても問題が起こるということになる。オーバートレーニングの選手や競技選手の合宿後などでは免疫が低下することが報告されているが[29]，この場合には未成熟な細胞が多くなり，白血球の質が低下している可能性が考えられる。また，細胞自体が疲労して機能が低下する可能性もあるので，このあたりは今後の研究を待たなければいけない。いずれにせよ，体力があればあるほど，運動をすればするほど免疫が高くなるのではないこと，運動にはプラスとマイナスの2面性があることを理解する必要がある。

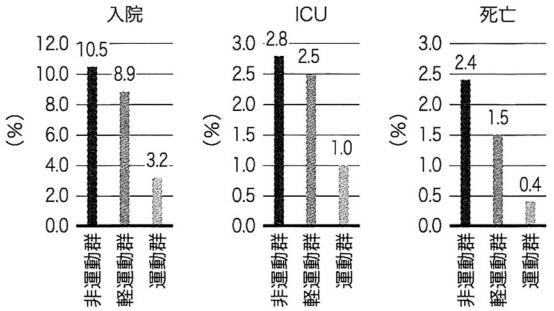
2. COVID-19と運動

運動がかぜに対して防御的に働くことは，自覚的な効果として，また疫学的なデータとして示されている。ここではかぜに対するデータとCOVID-19に対するデータを比較してその効果について考えてみたい。F13はアメリカの18～85歳，1,002名を対照としたアンケート調査で，秋から冬にかけての12週間でかぜをひいた日数と体力レベル及び運動習慣の関係を調べたものである[15]。体力レベルでは高い人ほど，運動習慣ではよく運動している人ほど，罹患日数が少なくなっていることが示されている。F14は同じくアメリカのデータで，カリフォルニア州のCOVID-19患者48,440人の重症度と運動量の関係を示したものである[25]。重症度は入院，ICU，死亡の3段階で，週の運動時間が長い人ほど，比率が小さくなることが示されている。いずれも感染するかしないかは示されていないので，感染の防御については判断できないが，運動がポジティブに働いていることが明らかである。差としてはかぜにおいては週1回の運動でもより多く運動している人と同じような効果が見られるが，COVID-19では運動時間の長さに対して比例的な効果が示されていることである。運動群は1週間当たりの運動量が150分以上の人たちであり，1日30分程度の運動を5日以上やることとなる。これはかなりしっかりした運動習慣を持っている人たちである。病原性が高いほど，より充分な（それはより適切な量という意味になるが）運動が必要なのかもしれない。



F13　体力レベル・運動習慣とかぜの罹患日数

（Nieman et al.（15）から作図）



非運動群：運動習慣無し，軽運動群：150分/週未満，運動群：150分/週以上

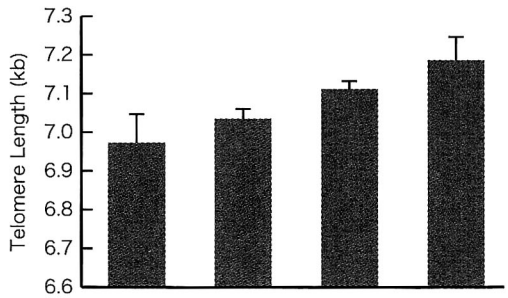
F14　運動習慣と COVID-19 重症度

（Sallis R, et al.（25）から作図）

運動が免疫能に及ぼす効果についてまとめると以下のようなポイントがキーとなっていると考えている。

(1)　白血球のターンオーバーへの刺激

ターンオーバーに関してはすでに説明しているとおりであり，運動によって免疫細胞の成熟の適正化が行われる。また，これに関係して白血球の寿命については興味深い報告がある。運動をすることにより白血球の寿命が長くなる可能性が示されている。イギリスの研究で 1 週あたりの運動時間が長いほど，テロメアが長いという報告である（F15）[(2)]。テロメアは染色体の末端部分であり，細胞分裂（= ターンオーバー）をすることによって短くなる。テロメアが一定以上短くなるとそれ以上分裂ができなくなるので，細胞の老化のパラメーターとなる。これまでの説明では運動はターンオーバーを促進するように働くとしてきた。つまり，テロメアを短くするような刺激である。とすれば，運動している人ほどテロメアが短くなるはずであり，この報告とは逆の結果が考えられる。ここが身体の面白いところで，頻繁に短くなる刺激



身体活動量	非活動	低レベル	中レベル	高レベル
人数（人）	47	588	794	102
平均運動時間（分/週）	16	36	102	199

年齢，性，抽出年度，BMI，喫煙，経済状況で調整

F15　運動習慣とテロメアの長さ

（Cherkas LF, et al.（2）から作図）

が入ることによって，テロメア守るために，逆にテロメアを伸長させる酵素であるテロメラーゼの活性が高くなることが推測できる。つまり，運動には免疫細胞を老化から守る働きもあるということになる。

(2)　筋への刺激

白血球の分画であるリンパ球のエネルギーとしてグルコースはもちろんであるが，それと同じぐらい重要なのがグルタミンである。生体ではグルタミンはアンモニアとグルタミン酸から合成される。アミノ酸の変換が行われる主要な臓器は肝臓であるが，グルタミンに関しては筋も重要な合成場所である。運動によって筋が鍛えられることは体力の維持・増強になるだけでなく，白血球のエネルギー源を作り出すことにもなっている。

(3)　骨への刺激

免疫にとって骨は主役の白血球が生まれる場所となる。白血球を含めすべての血液細胞（赤血球，白血球，血小板）は骨髄の造血幹細胞が分化して作られる。運動は骨に刺激を入れることになるが，骨の健全性を保つことは骨粗鬆症の防止だけでなく，骨髄を維持することで免疫にとっても重要である。

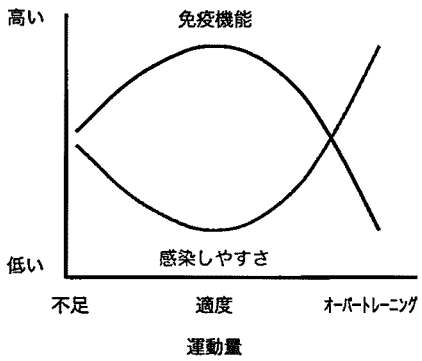
(4)　ストレス耐性の増加

運動はそれ自体が身体的ストレスになるが，運動後の爽快感をはじめとして，コーピングの

手段でもあり，ストレス耐性を強くすることにも働いている。ストレス時に副腎より分布されるコルチゾールは免疫抑制剤でもあり，免疫機能を低下させる。運動を習慣的にすることにより，体力が上がり，同じ運動に対して相対的強度が下がることで，コルチゾールの分泌が少なくなる可能性がある。それに加えて，身体的なストレス耐性が増加することで，精神的にも強くなるという交差適応が起こる。また，運動の習慣化は自律神経の交感神経を刺激するとともに副交感神経の活性も上げ，運動終了後に安静に戻る力も強くする。言い換えれば休む力も強くなる。このような自律神経系の強化はそれによってコントロールされているリンパ球・好中球のサーカディアンリズムを安定させることになる。さらに，爽快感をもたらすβ-エンドルフィンに対しては白血球にレセプターがあり，免疫増強の作用がある[11]。

Ⅳ．まとめ

運動が免疫機能に及ぼす影響についてすべてが解明はされているわけではないが，エビデンスは蓄積されてきている。運動は免疫に対してすべて良い刺激になるわけではない。オーバートレーニングなどでは逆に悪い刺激となってしまうことがある。このため，運動と免疫の関係については逆Jカーブ，易感染性との関係ではJカーブで示されている（F16）[36]。また，ある運動をすることによりCOVID-19のような特定の感染症に対して効果的であるというわけではない。運動は免疫システムに対して全体的に効果があることになる。さらに，重要なポイントとして，免疫は強くすればするほど良いというものではないということである。強く働きすぎる場合には免疫は暴走することがある。COVID-19でも話題になったサイトカインストームが起こり，多臓器で炎症がおこる。免疫が適切に機能するために，刺激となる運動も適切な強度，時間，頻度，そして楽しさが必要である。



F16　運動習慣と免疫
（Woods JA, et al.（36）を改変）

参考文献

（1） AFP BB News.【図解】新型コロナウイルス変異株，WHOの新呼称，2021.
https://www.afpbb.com/articles/-/3349683

（2） Cherkas LF, Hunkin JL, Kato BS, et al., The association between physical activity in leisure time and leukocyte telomere length, Arch Intern Med, 168(2): 154-8, 2008.

（3） Hamming I, Timens W, Bulthuis MLC, et al., Tissue distribution of ACE 2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis, J Pathol, 203(2): 631-637, 2004.

（4） Ikeda N, Saito E, Kondo N, et al., What has made the population of Japan healthy? Lancet, 378 (9796), 1094-1105, 2011.

（5） 国立感染症研究所感染症疫学センター，過去10年間との比較グラフ（週報），2022.
https://www.niid.go.jp/niid/ja/10/weeklygraph.html

（6） 国立感染症研究所感染症疫学センター，ヒトに感染するコロナウイルス，2020.
https://www.niid.go.jp/niid/ja/from-idsc/2482-2020-01-10-06-50-40/9303-coronavirus.html

（7） 国立感染症研究所感染症疫学センター，SARS-CoV-2の変異株 B.1.1.529系統（オミクロン株）について（第3報），2021.
https://www.niid.go.jp/niid/ja/2019-ncov/2551-cepr/10817-cepr-b11529-3.html

（8） 厚生労働省，感染症による死因（感染症分類）別にみた年次別死亡数及び死亡率，人口動態統計，2020.

（9） 厚生労働省，検疫所海外渡航支援のホームページ FORTH.
https://www.forth.go.jp/index.html

(10) Letko M, Marzi A, Munster V, Functional Assessment of Cell Entry and Receptor Usage for SARS-CoV-2 and Other Lineage B Beta coronaviruses., Nat Microbiol, 5(4): 562-569, 2020.

(11) Mandler RN, Biddison WE, Mandler R, et al., b-endorphin augments the cytolytic activity and interferon production of natural killer cells, J Immunol, 136: 934-939, 1986.

(12) 増田道明，新型コロナウイルスのウイルス学的特徴，モダンメディア，66(11): 313-320, 2020.

(13) 水谷哲也，新型コロナウイルス，130，東京化学同人，東京，2020.

(14) Nextstrain, Genomic epidemiology of novel coronavirus, 2022.
https://nextstrain.org/ncov/gisaid/global?l=clock

(15) Nieman DC, Henson DA, Austin MD, et al., Upper respiratory tract infection is reduced in physically fit and active adults, Br J Sports Med, 45(12): 987-992, 2011.

(16) Nieman DC, Johanssen LM, Lee JW, et al., Infectious episodes in runners before and after the Los Angeles Marathon, J Sports Med Phys Fitness, 30(3): 316-328, 1990.

(17) 日本エアロゾル学会，新型コロナウイルスや花粉症でのマスク装着に関する日本エアロゾル学会の見解，2020.
https://www.jaast.jp/new/covid-19_seimei_JAAST_20200327.pdf

(18) 日本経済新聞，新型コロナウイルス感染 世界マップ，2022.
https://vdata.nikkei.com/newsgraphics/coronavirus-world-map/

(19) 岡田隆，石津嘉昭，たばこの煙のエアロゾル性状，エアロゾル研究，1(3): 156-164, 1986.

(20) Our World in Data, Coronavirus (COVID-19) Deaths, 2022.
https://ourworldindata.org/covid-deaths

(21) Pedersen BK, Exercise Immunology, 206, R.G. LANDES COMPANY, TX, USA, 1997.

(22) Pedersen BK, Ullum H, NK cell response to physical activity: possible mechanisms of action, Med Sci Sports Exerc, 26(2): 140-146, 1994.

(23) ロイター，豪州の新規感染者，14.7万人超で過去最多に オミクロン株が猛威，2022.
https://jp.reuters.com/article/health-coronavirus-australia-idJPKBN2JN086
(24) 理化学研究所，新型コロナウイルスに殺傷効果を持つ記憶免疫キラーT細胞，2021.
https://www.riken.jp/press/2021/20211208_1/index.html
(25) Sallis R, Young DR, Tartof SY, et al., Physical inactivity is associated with a higher risk for severe COVID-19 outcomes: a study in 48 440 adult patients, Br J Sports Med, 55(19): 1099-1105, 2021.
(26) Shephard RJ, Physical Activity, Training and the Immune Response, 463, Cooper Publishing Group, IN, USA, 1997.
(27) 鈴井正敏，ナチュラルキラー細胞，宮村実晴，ニュー運動生理学Ⅱ，Section 16 運動と免疫 5, 390-398，真興交易医書出版部，東京，2015.
(28) 鈴井正敏，運動すればかぜをひかなくなりますか？ 明治大学経営学部人文科学論集，57: 37-48, 2011.
(29) Suzui M, Kawai T, Kimura H, et al., Natural killer cell lytic activity and $CD56^{dim}$ and $CD56^{bright}$ cell distributions during and after intensive training, J Appl Physiol, 96(6): 2167-73, 2004.
(30) 東洋経済ONLINE，新型コロナウイルス 国内感染の状況，2022.
https://toyokeizai.net/sp/visual/tko/covid19/
(31) 坪倉誠，「富岳」によるウイルス飛沫・エアロゾル飛散シミュレーションと感染リスク低減対策の提案，ながれ，40: 86-93, 2021.
(32) 坪倉誠，室内環境におけるウイルス飛沫感染の予測とその対策，2021.
https://www.r-ccs.riken.jp/wp/wp-content/uploads/2021/01/20201126tsubokura.pdf
(33) 槻木恵一，新型コロナウイルスSARS-CoV-2と口腔，神奈川歯学，55(2), 141-148, 2020.
(34) 上羽瑠美，新型コロナウイルス感染症と臭覚障害，日本耳鼻科学会会誌，60(1): 59-60, 2021.
(35) Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, et al., Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19, Lancet, 395 (10234): 1417-1418, 2020.
(36) Woods JA, Davis JM, Smith JA, et al., Exercise and cellular innate immune function, Med Sci Sports Exerc, 31(1): 57-66, 1999.
(37) 山中伸弥，山中伸弥による新型コロナウイルス情報発信.
https://www.covid19-yamanaka.com/cont1/74.html
(38) 芳住邦雄，ガーゼ繊維による粒子状物捕集の衛生学的効果，生活衛生，32, 182-186, 1988.