

特集1 言語聴覚士に必要な運動生理学

筋収縮時のエネルギー代謝

総説▶

浜岡隆文

Takafumi Hamaoka

布施沙由理

Sayuri Fuse

遠藤祐輝

Tasuki Endo

黒岩美幸

Miyuki Kuroiwa

黒澤裕子

Yuko Kurosawa

木目良太郎

Ryotaro Kime

要旨 骨格筋は、高強度運動時には、筋に貯えられているクレアチンリン酸の利用や解糖系の賦活化を駆使して、無酸素的に筋収縮のためのアデノシン三リン酸 (ATP) を再合成する。一方、持久運動時には、ATP を有酸素的に再合成し、筋収縮を継続する。本稿では、骨格筋代謝の非侵襲的評価方法のうち、リン 31 磁気共鳴分光法 (^{31}P -MRS) によるリン酸化合物濃度測定と近赤外分光法 (NIRS) による筋酸素動態および筋酸素消費量の測定について解説する。その中で、筋肥大に有効なトレーニング方法の選択に、NIRS を用いた筋内酸素モニタリングが利用できることを示す。また、不活動による筋機能の低下とその予防運動プログラムについても言及する。

キーワード アデノシン三リン酸、クレアチンリン酸、解糖系、筋内酸素化レベル、筋肥大、筋不動化

I. はじめに

近年、人口の高齢化の進展に加え、「楽な生活、体を動かさない生活」と飽食とのリスクが重なり、メタボリックシンドロームや各種慢性疾患が世界的に蔓延している。さらには、今般の COVID-19 の影響による社会システムのリモート化や在宅勤務の導入も加わり、今後とも身体活動度の低下が深刻化すると予測される。特に、高齢者においてはサルコペニア、ロコモティブシンドロームやフレイルなどの運動器機能の低下に起因する疾患が、QOL の低下や健康寿命の短縮を助長している。

最近の研究により、循環器疾患や代謝疾患のみならず一部のがんの発症にも明らかに身体不活動が関連すること、そして身体活動の増加が、これらの疾患の予防に有効であることが徐々に解明されてきた¹⁾。本稿では、まず、筋活動中のエネルギー供給に必要な無酸素代謝と有酸素代謝について解説する。その観点を踏まえて、ヒトの運動効果のエビデンスを筋内エネルギー代謝面から解明するために必要な手法について触れ、これらのうち特に非侵襲的筋代謝測定法を用いた研究を例示する。

II. 運動時骨格筋内の無酸素および有酸素エネルギー代謝

アデノシン三リン酸 (ATP) は、ATP 分解酵素 (ATPase) により加水分解され、その際に開放される自由エネルギーを利用して骨格筋は収縮する (図 1-式(1))。その筋

収縮に必要な筋内の ATP 再合成は無酸素的、有酸素的に行われる。

1. 無酸素エネルギー代謝

無酸素代謝経路の一つには、骨格筋に貯えられているフォスファージェン、つまり ATP やクレアチンリン酸 (PCr) を利用する系がある。PCr 系は、図 1-式(2) の反応により示され、基本的には平衡反応であり両方向に進行しうる。筋の代謝需要が急速に高まる場合には、反応は右に進み、筋収縮のための ATP を瞬時に供給する。PCr の加水分解における自由エネルギーは -10.3 kcal/mol 、ATP の加水分解における自由エネルギーは -7.3 kcal/mol であるので、PCr は差し引き 3 kcal/mol の自由エネルギーの供給源として作用する。このように、エネルギー代謝面の PCr の最大の特徴は、急激にエネルギー需要が高まる状況に備えて、ATP 再合成に必要なエネルギーを保持している点である。短時間高強度運動 (たとえばスプリント走) の際には、筋内に貯えられているフォスファージェンを利用して、無酸素的に筋収縮のエネルギーを賄う。

無酸素代謝経路のもう一つは、糖質 (グリコーゲン) から直接 ATP を作る無酸素的解糖過程 (図 1-式(3)) であり、乳酸が産生される。この系の動員により、フォスファージェンによる無酸素的 ATP 再合成の不足分を補うことができる。無酸素的解糖過程の代謝能力 (速度) はフォスファージェン利用率の $1/2$ から $1/7$ 程度とされる。無酸素代謝は、ATP 再合成率は高いが、貯えている量に限りがあることや、無酸素的代謝過程で蓄積するさまざまな疲労要因の招来により、短時間のうちに運動継続が不可能となる^{2,3)}。

東京医科大学健康増進スポーツ医学分野

[連絡先] 浜岡隆文: 東京医科大学健康増進スポーツ医学分野 (〒160-8402 東京都新宿区新宿 6-1-1)

TEL: 03-3351-6141 (内 420)、直通 03-5379-4339 FAX: 03-3226-5277 E-mail: kyp02504@nifty.com

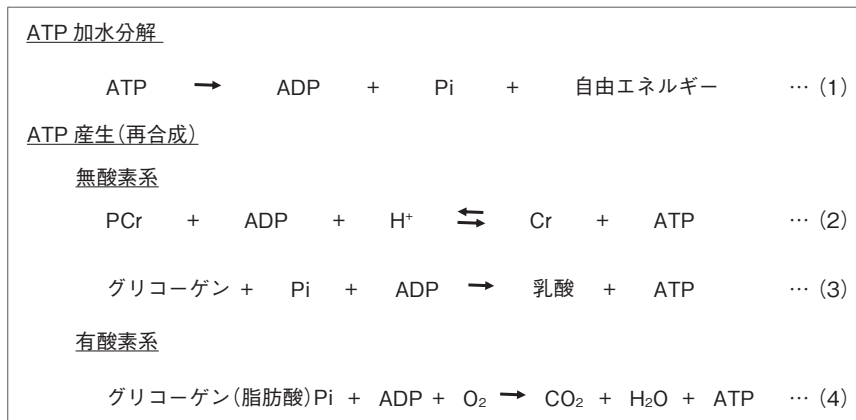


図1 ATP変換系の主な経路

ATP：アデノシン三リン酸, ADP：アデノシン二リン酸, PCr：クレアチンリン酸, Cr：クレアチン, Pi：無機リン酸

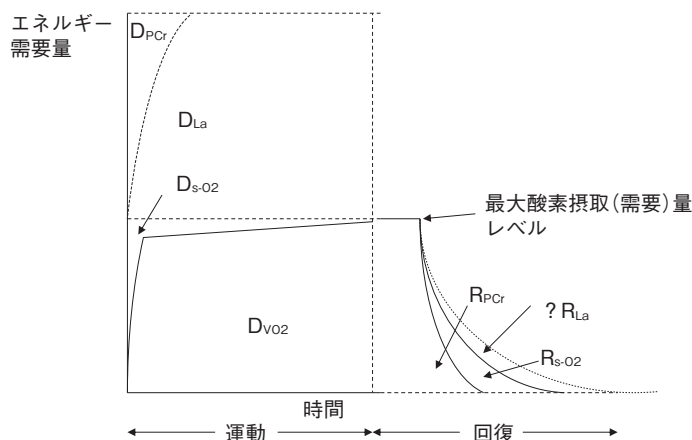


図2 最大酸素需要量以上の運動時における最大無酸素パワーの測定

最大酸素需要量以上の一定強度の外的仕事を行うためのエネルギー(エネルギー需要)は、運動初期には肺からの酸素摂取(D_{VO_2})、貯蔵酸素消費(D_{S-O_2})、および無酸素系(クレアチンリン酸系 D_{PCr} と解糖系 D_{La})により供給される。

R_{PCr} , R_{La} , R_{S-O_2} は、それぞれクレアチンリン酸系、解糖系、貯蔵酸素消費分の酸素負債を表す。この酸素負債の総量の最大値を求めることにより、最大無酸素パワーを測定することができる。

(「からだと酸素の事典」朝倉書店より転載を許諾済み)

一般に無酸素代謝量を実測するためには、筋バイオプシー法やリン 31 磁気共鳴分光法 (^{31}P -MRS) などの通常は利用が困難な手法を用いる必要がある。そこで、比較的簡便な代替手段として、酸素負債 (oxygen debt) を用いた無酸素代謝量の評価法が考案されている。最大酸素需要量を超える一定強度の運動を行うと、運動に必要な ATP は、有酸素的のみならず、無酸素的に供給されうる (図2)。運動終了後は、運動前にミオグロビン・ヘモグロビンに結合していた酸素量の回復、PCr や ATP の減少分の回復、および乳酸処理のために過剰な酸素が必要となる。この運動後の過剰な酸素摂取量は、運動時に有酸素代謝により合成可能な ATP 量を超えた酸素需要量、つまり酸素負債であ

る。この運動後の酸素負債の測定により運動中の無酸素性 ATP 合成量が予測でき、その最大値を測定すれば、無酸素性 ATP 合成量の最大能力 (パワー) を評価することができる。例えば、30 秒間の全力自転車運動を行って、その後の総酸素摂取量から安静値を差し引くことにより算出され、一般成人男性では 5 L 程度、一流短距離選手では 15 L を超えるとの報告もある⁴⁾。

2. 有酸素エネルギー代謝

一方、有酸素代謝に必要な酸素は、外界から呼吸器を介して肺循環に取り込まれると同時に血中ヘモグロビンに結合し、体循環に乗り左心室から末梢まで運ばれる。その酸素を利用して、筋内のミトコンドリアで ATP を作り出す

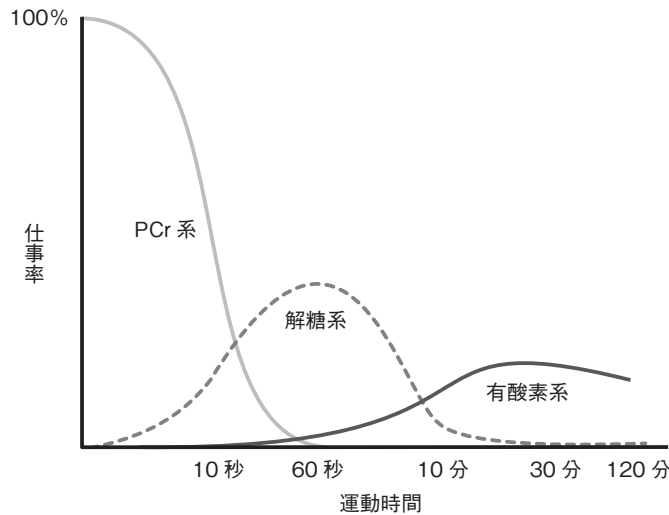


図3 最大パワー発揮時の個々のエネルギー代謝系の関与割合の推移

系が有酸素代謝（酸化的リン酸化）系である（図1-式(4)）。有酸素的にATPを作り出す過程においては、糖質、脂質やタンパク質などの間接的エネルギー源の異化が進む。なお、通常は糖質と脂質が優先的に使われ、タンパク質（アミノ酸）からのエネルギー産生割合は小さい。有酸素系では、酸素を体外から取り入れ、細胞内でもより多くの生化学的過程を経なければならぬのでATP再合成率は低い（代謝能力はフォスファージェン利用率の1/10程度）。しかし、酸素と間接的エネルギー源が十分に供給されれば^{5,6)}、運動を長時間継続できる。

酸化的リン酸化のコントロールメカニズムとしては、アデノシン二リン酸（ADP）がその第一候補とされている。これは、生体におけるミトコンドリア内のADP濃度が、実験的に確かめられた最大反応速度の50%の値を与える基質濃度（Km値）に最も近いからである。その他、 $[ATP]/[ADP]$ 比、ニコチンアデニンジヌクレオチド（ NAD^+ ）と還元型 NAD^+ （ $NADH$ ）との比（ $[NAD^+]/[NADH]$ 比）や $[ATP]/[ADP][Pi]$ 比がミトコンドリア呼吸速度をコントロールしているとされている^{7,8)}。また、熱力学モデルを用いるとPCr濃度とミトコンドリア呼吸速度とが負の直線的な関係にあることも報告されている^{9,10)}。

3. 最大運動時の無酸素および有酸素エネルギー代謝系の供給様式

図3に最大パワー発揮時のそれぞれのエネルギー代謝系の時間経過を示す。例えば、スプリント運動時の代謝率は、筋1kgあたり2.7mmol ATP/s程度であるが、筋内ATP貯蔵量が筋1kgあたり5mmol程度、PCr貯蔵量が筋1kgあたり20mmol程度であるので、それらをすべて使ったとしてもトップスピードが維持できるのは、10秒以下である。最大パワー発揮が60秒程度継続する場合には、解糖系によるエネルギー系が最大となる。それ以上最大パワ

ーを継続する場合は、徐々に有酸素系が優位となり、10分以上持続する場合には、無酸素系の貢献は極端に小さくなる。

III. 骨格筋エネルギー代謝の非侵襲的測定法

骨格筋エネルギー代謝の侵襲的方法としては、筋サンプルの生化学的分析法、カテーテルによる動・静脈血酸素濃度較差の評価法、マイクロ電極による組織内の酸素濃度のモニタリング等がある¹¹⁾。侵襲的方法は、筋内のさまざまな代謝産物を直接分析できる利点を有する。しかし、侵襲性のためにヒトへの応用には限界がある。また連続的に繰り返し測定することが困難であるために時系列データの取得が難しい。

非侵襲的方法としては、³¹P-MRSによるリン酸化合物濃度測定、近赤外分光法（NIRS）による酸素動態測定等がある^{12,13)}。また、呼気ガス分析法は、全身の有酸素代謝の評価に用いられる。なお、磁気共鳴画像法（MRI）を用いれば、筋横断面積等を求めることもできる（図4）。ヒトを対象とした非侵襲的方法のゴールドスタンダードとしては、³¹P-MRSが挙げられる。³¹P-MRS測定においては、PCr、無機リン酸（Pi）、ATPに加えて、Piピークの化学シフトをもとに細胞内pHの評価を行うことも可能である（図5）。³¹P-MRSを用いた研究によると、安静時の骨格筋内PCr濃度は30mM程度、ATP濃度は8mM程度、Pi濃度は1～2mM程度である。ADPは³¹P-MRSでは実測できないが、図1-式(2)に示される平衡式の平衡定数を用いれば10μM程度と算出される¹⁴⁾。ひとたび筋収縮（定常状態）が起こればPCrが減少し、Piが増加する様子が観察される。このような定常状態の運動においては、ATPはほとんど変化せず、乳酸産生がないので筋内pHも維持される（図5）。

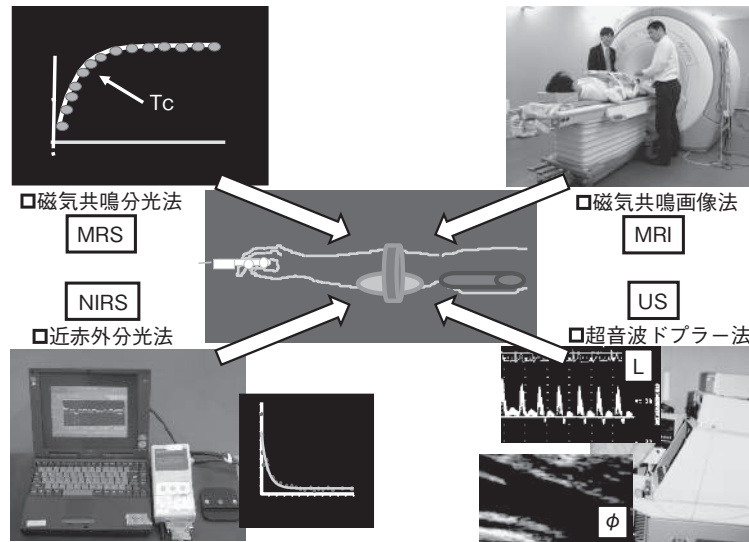


図4 非侵襲的な活動筋代謝・循環測定法

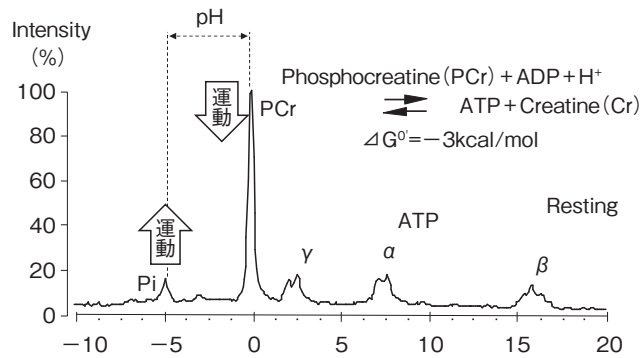


図5 リン31磁気共鳴分光法 (^{31}P -MRS) による筋内リン酸化合物濃度測定

運動すると Pi が増加し, PCr が低下する. Pi ピークと PCr ピークの化学シフト (距離) をもとに細胞内 pH を測定することもできる.

しかし, MRS は大型かつ高価であり, 設置場所に制限があり, 測定時間が長く, シグナル-ノイズ (S/N) 比も悪い. また, 装置の中で運動負荷を実施する際にも, さまざまな制約が生じる. そこで, これらの制限・制約を補う装置として, 近赤外分光法 (NIRS) が用いられるようになった^{13,15)}. もちろん, MRS に比較して筋エネルギー代謝に関して得られる情報は少ないことは否めない. NIRS の信頼性をより確実にするために, NIRS による測定指標の妥当性の検討が, これまで数多くなされてきた^{16,17)}. 本来, NIRS により測定された指標は筋酸素化 (酸素濃度) に関するものであり, 筋代謝を特異的に評価するためには, 筋酸素消費量の測定が不可欠である. われわれは, 一時的動脈血流遮断法により筋への酸素の供給を遮断した際の筋の脱酸素化率により, 筋酸素消費量が評価できることを報告した^{10,17)}. さらには, 筋酸素消費量の運動後の回復時定数から筋有酸素能を推定することも可能である (図6)¹⁷⁾. 図7には, 非侵襲的筋代謝評価法の測定部位と測定指標を筋酸素消費お

よび, その供給を制御する要因と共に示した.

IV. 運動時骨格筋代謝の測定例

骨格筋は, 適切なトレーニングにより形態や機能の変化が比較的容易に起こる. ここでは, 筋肥大に有効なレジスタンストレーニングプロトコルの検討に, 筋内酸素化レベルのモニタリングが有用である例を示す. これまで, さまざまな筋肥大に有効なトレーニングプロトコルが考案されてきた¹⁸⁾. 筋肥大を促進する筋内メカニズムとして, エネルギー需要の増大を感知するアデノシンリン酸 (AMP) 活性化プロテインキナーゼ (AMPK) やプロテインキナーゼ B (Akt) —哺乳類ラパマイシン標的蛋白質質合体 (mTOR) 系が知られている¹⁹⁾. そこでわれわれは, エネルギー需要の増大を筋内酸素濃度の低下によりモニタリングすることを考案した. つまり, レジスタンストレーニング中に筋内がより低酸素になるような条件 (部分可動域

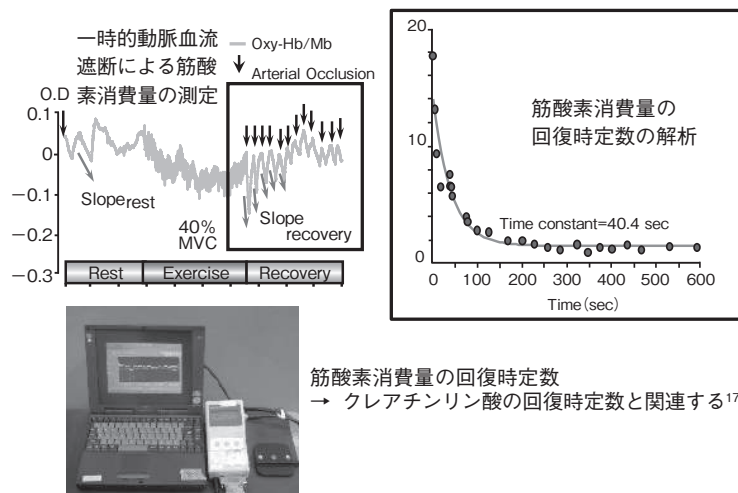


図6 近赤外分光法により評価した筋有酸素能

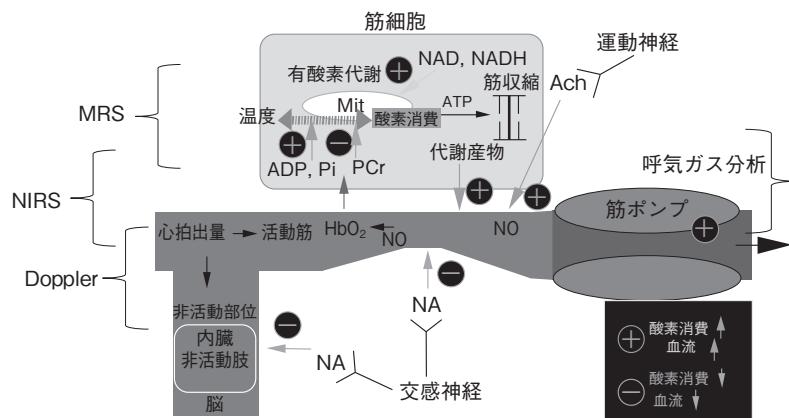


図7 筋代謝に関する細胞内メカニズムと酸素供給に関わる血流制御メカニズム
筋酸素消費を制御する要因と酸素供給に関連する血流制御要因について概略を示した。
(+)は酸素消費量または血流を増加させ、(-)は低下させることを示す。無侵襲測定法についても、主な測定部位を示した。Mit：ミトコンドリア、Ach：アセチルコリン、NA：ノルアドレナリン、NO：一酸化窒素、HbO₂：酸素化ヘモグロビン、ATP、アデノシン三リン酸、ADP：アデノシン二リン酸、Pi：無機リン酸、PCr：クレアチンリン酸、NAD、NADH：ニコチンアデニンジヌクレオチド、還元型ニコチンアデニンジヌクレオチド、MRS：磁気共鳴分光法、NIRS：近赤外分光法、Doppler：超音波ドプラー法。
〔からだと酸素の事典〕朝倉書店より転載を許諾済み

トレーニング：PT)が、筋肥大効果を増大するとの仮説のもと、8週間の肘関節伸展トレーニング(週3回)を実施した。対象は、レジスタンストレーニング経験者とし、PT群と全可動域トレーニング(WT)群に振り分けた。両群は、運動可動域は異なるものの仕事量等は同一とした。トレーニング中の筋内酸素化レベルを模式的に示す(図8)。PT群の方が、運動中全般にわたり、筋内が低酸素になっていることがわかる。その結果、トレーニング後にはPT群の方が筋量増加が有意に大きく、さらには、急性筋内低酸素の程度と筋肥大率との間に正相関が確認された²⁰⁾。以上より、NIRSを用いて筋酸素化レベル(低酸素の程度)をモニタリングすることにより、適切な筋肥大トレーニングが処方できる可能性が示唆された。

一方、長期入院やギプス固定などの不活動により廃用性筋萎縮が起こり、筋機能の低下が生じる。ここでは、ギプス固定に伴う筋エネルギー代謝および筋機能の変化について紹介する。まず、若年男性を対象として3週間の非利き腕上肢ギプス固定実験を行った。その結果、3週間の非利き腕上肢ギプス固定により、握力、筋持久力、運動時最大血流量、筋有酸素能力が低下した^{21,22)}(表1)。そこで、これらの筋・血管系の機能回復のために筋有酸素トレーニングとストレングストレーニングを不活動期間中に実施した。筋有酸素トレーニングは、握力の30%強度、1秒間に1回のリズムで疲労困憊まで行う動的運動とした。なお、トレーニング時間は60秒程度であった。一方、ストレングストレーニングは、握力の70%強度、2秒間収縮2秒間休止

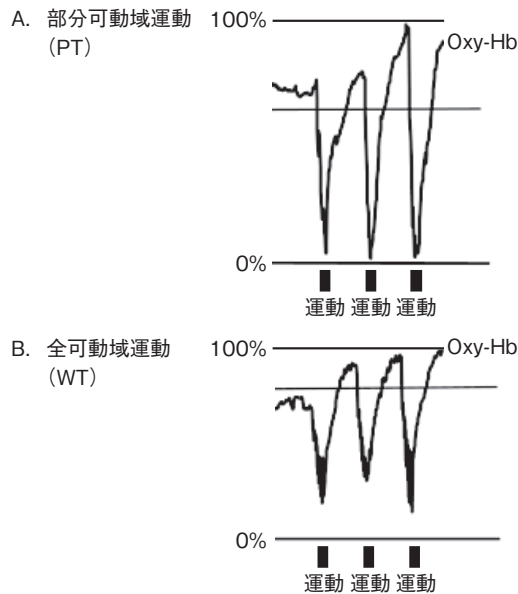


図8 安静時から運動終了までの筋内低酸素変化

全可動域運動(WT)よりも部分可動域運動(PT)の方が、運動中に筋内低酸素が進んでいることがわかる。Oxy-Hbは筋酸素化レベルであり、動脈血流遮断中の最低値を0%、運動回復時の最大値を100%としている。

表1 3週間の前腕不動化およびトレーニング実験の研究結果および今後の課題

Kitahara et al : Med Sci Sport Exerc, 2003 ²¹⁾
3週間の上肢ギプス固定により、筋有酸素能が低下することを確認した。
Motobe et al : Dyn Med, 2004 ¹⁷⁾ , Homma et al : Acta Physiol, 2009 ²²⁾
3週間の上肢ギプス固定により、筋有酸素能が低下するが、週2回の短時間有酸素運動トレーニングが有酸素能低下を予防した。
Matsumura et al : Dyn Med, 2008 ²³⁾
3週間の上肢ギプス固定期間中に、週2回の短時間有酸素+筋力トレーニングを加えると、筋力、筋持久力、筋有酸素能の低下を予防した。
Ohmori et al : Eur J Appl Physiol, 2010 ²⁴⁾
3週間の上肢ギプス固定により、最大血流量が低下するが、週2回の短時間有酸素+筋力トレーニングがその低下を予防した。
Homma et al : Eur J Appl Physiol, 2015 ²⁵⁾
3週間の上肢ギプス固定により、筋機能が低下するが、週1回の短時間有酸素+筋力トレーニングが筋有酸素能の低下を予防し、握力の低下を抑制した。
今後の課題：
3週間の上肢ギプス固定中に週1回の短時間有酸素トレーニング+週2回の短時間筋力トレーニングを行うと、筋有酸素能、筋力、および最大血流量は、固定前の状態に回復するか否か。

の間欠的等尺性運動を10回(計40秒)とした。トレーニング介入は、筋有酸素トレーニング単独、または有酸素とレジスタンスを組み合わせた複合トレーニングとした。トレーニングは、ギプス固定3週間の期間中に一時的にギプスを解放した状態で週2回の頻度で行った。それらのトレーニング介入の結果、筋有酸素トレーニング単独では、不活動期間中に低下した筋有酸素能力と筋持久力はベースラインまで回復したが、握力の低下は回復しなかった^{22, 23)}。複合トレーニングでは、筋有酸素能力、筋持久力、握力、運

動時最大血流量がベースラインレベルまで回復した^{17, 22)}。次に、最低限のトレーニング量を見つけるために、トレーニングの頻度を週1回に減じて検討した。その結果、不活動期間中に低下した筋有酸素能と筋持久力の低下はベースラインまで回復したが、握力はその低下が軽減したもののベースラインまでは回復しなかった²⁵⁾(表1)。これらの結果から、今後は筋有酸素トレーニングを週1回、ストレングス(筋力)トレーニングを週2回行う介入により、その効果を検証する必要性が示唆された(表1)。

V. おわりに

骨格筋は、エネルギー需要が極度に高い運動時には、筋内 PCr や解糖系を駆使して、無酸素的に筋収縮のための ATP を産生する。一方、持久運動時には、間接的エネルギー源を利用して ATP を有酸素的に再合成し、筋収縮を継続する。骨格筋代謝の非侵襲的評価方法としては、³¹P-MRS によるリン酸化合物濃度測定、NIRS による筋酸素動態および筋酸素消費量の測定、などが用いられており、本稿では特に NIRS による筋酸素動態測定の実用例を示した。

文献

- 1) Riebe D, Ehrman JK, Liguori G, (eds.): ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 10th Ed. WOLTERS KLUWER, 2018.
- 2) di Prampero PE : Energetics of muscular exercise. *Rev Physiol Biochem Pharmacol*, 89 : 143-222, 1981.
- 3) Hultman E, Sjoholm H : Substrate availability. In *Biochemistry of exercise. International series on SportSciences. Vol 13 : Human kinetics*, 63-75, 1983.
- 4) Bar-Or O : The Wingate anaerobic test. An update on methodology, reliability and validity. *Sports Med*, 4(6) : 381-394, 1987.
- 5) Burtscher M, Nachbauer W, Wilber R : The upper limit of aerobic power in humans. *Eur J Appl Physiol*, 111(10) : 2625-2628, 2011.
- 6) Hellsten Y, Maclean D, Rådegran G, et al : Adenosine concentrations in the interstitium of resting and contracting human skeletal muscle. *Circulation*, 98(1) : 6-8, 1998.
- 7) Klingenberg M : The ADP-ATP Translocation in mitochondria, a membrane potential controlled transport. *J Membr Biol*, 56 : 97-105, 1980.
- 8) Holian A, Owen C, Wilson D : Control of respiration in isolated mitochondria : quantitative evaluation of the dependence of respiratory rates on [ATP], [ADP], and [Pi]. *Arch Biochem Biophys*, 181 : 164-171, 1977.
- 9) Meyer RA : A linear model of muscle respiration explains monoexponential phosphocreatine changes. *Am J Physiol - Cell Physiol*, 254(4) : 548-553, 1988.
- 10) Hamaoka T, Iwane H, Shimomitsu T : Noninvasive measures of oxidative metabolism on working human muscles by near-infrared spectroscopy. *J Appl Physiol*, 81(3) : 1410-1417, 1996.
- 11) Hamaoka T, McCully K, Katsumura T : Non-invasive measures of muscle metabolism. *Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise*. Sen CK, Packer L, Hanninen O eds, Elsevier, 485-509, 2000.
- 12) Hamaoka T, McCully KK, Quaresima V, et al : Near-infrared spectroscopy/imaging for monitoring muscle oxygenation and oxidative metabolism in healthy and diseased humans. *J Biomed Opt*, 12(6) : 062105, 2007.
- 13) Hamaoka T, McCully KK : Review of early development of near-infrared spectroscopy and recent advancement of studies on muscle oxygenation and oxidative metabolism. *J Physiol Sci*, 69(6) : 799-811, 2019.
- 14) Hamaoka T, Iwane H, Shimomitsu T, et al : Noninvasive measures of oxidative metabolism on working human muscles by near-infrared spectroscopy. *J Appl Physiol*, 81(3) : 1410-1417, 1996.
- 15) Hamaoka T, McCully KK, Niwayama M, et al : The use of muscle near-infrared spectroscopy in sport, health and medical sciences : recent developments. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci*, 369 (1955) : 4591-4604, 2011.
- 16) Sako T, Hamaoka T, Higuchi H, et al : Validity of NIR spectroscopy for quantitatively measuring muscle oxidative metabolic rate in exercise. *J Appl Physiol*, 90(1) : 338-344, 2001.
- 17) Motobe M, Murase N, Osada T, et al : Noninvasive monitoring of deterioration in skeletal muscle function with forearm cast immobilization and the prevention of deterioration. *Dyn Med*, 3(1) : 2, 2004.
- 18) Schoenfeld BJ : The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. *J Strength Cond Res*, 24 : 2857-2872, 2010.
- 19) Fujita S, Abe T, Drummond MJ, et al : Blood flow restriction during low-intensity resistance exercise increases S6K1 phosphorylation and muscle protein synthesis. *J Appl Physiol*, 103 : 903-910, 2007.
- 20) Goto M, Maeda C, Hirayama T, et al : Partial Range of Motion Exercise Is Effective for Facilitating Muscle Hypertrophy and Function Through Sustained Intramuscular Hypoxia in Young Trained Men. *J strength Cond Res*, 33(5), 2019.
- 21) Kitahara A, Hamaoka T, Murase N, et al : Deterioration of muscle function after 21-day forearm immobilization. *Med Sci Sports Exerc*, 35(10) : 1697-1702, 2003.
- 22) Homma T, Hamaoka T, Murase N, et al : Low-volume muscle endurance training prevents decrease in muscle oxidative and endurance function during 21-day forearm immobilization. *Acta Physiol*, 197(4) : 313-320, 2009.
- 23) Matsumura M, Ueda C, Shiroishi K, et al : Low-volume muscular endurance and strength training during 3-week forearm immobilization was effective in preventing functional deterioration. *Dyn Med*, 7 : 1, 2008.
- 24) Ohmori F, Hamaoka T, Shiroishi K, et al : Low-volume strength and endurance training prevent the decrease in exercise hyperemia induced by non-dominant forearm immobilization. *Eur J Appl Physiol*, 110(4) : 845-851, 2010.
- 25) Homma T, Hamaoka T, Osada T, et al : Once-weekly muscle endurance and strength training prevents deterioration of muscle oxidative function and attenuates the degree of strength decline during 3-week forearm immobilization. *Eur J Appl Physiol*, 115(3) : 555-563, 2015.