

報 告

持続的伸張運動と間歇的伸張運動が拘縮と筋線維におよぼす影響

—関節固定法と後肢懸垂法を組み合わせたラットの実験モデルによる検討*—

西田まどか¹⁾ 沖田 実²⁾ 福田幸子³⁾
 岡本眞須美⁴⁾ 中野 治郎⁵⁾ 友利幸之介⁶⁾
 吉村 俊朗⁵⁾

要旨

本研究では、関節固定法と後肢懸垂法を組み合わせたラットの実験モデルを用いて、持続的伸張運動と間歇的伸張運動が拘縮と筋線維におよぼす影響を検討した。Wistar系雄ラット17匹を対照群3匹と実験群14匹に分け、実験群は両側足関節を最大底屈位で固定した上で後肢懸垂法を2週間行った。また、実験群は固定のみの群（固定群、4匹）、固定期間中に麻酔下で毎日30分間、ヒラメ筋に持続的伸張運動を実施する群（持続群、6匹）、同様に間歇的伸張運動を実施する群（間歇群、4匹）に分け、実験終了後は足関節背屈角度とヒラメ筋の組織病理学的変化を検索した。足関節背屈角度は持続群、間歇群が固定群より有意に高値を示したが、この2群のヒラメ筋には著しい筋線維損傷の発生が認められた。よって、持続・間歇的伸張運動ともに本実験モデルの拘縮の進行抑制に効果的であるが、ヒラメ筋に対しては悪影響をおよぼすことが示唆された。

キーワード 持続的伸張運動、間歇的伸張運動、筋線維

はじめに

臨床では、意識混濁状態や重度障害などにより臥床状態が余儀なくされるケースも少なくない。そして、このようなケースの多くは自発的に関節運動を行うことが困難なため、関節ならびに骨格筋は不動状態となり、結果的に拘縮と筋萎縮が発生する。そのため、理学療法とし

ては、可及的早期から徒手や機器を用いて関節可動域を確保しつつ、骨格筋の伸張を促し、拘縮と筋萎縮の発生・進行を予防することが重要である。

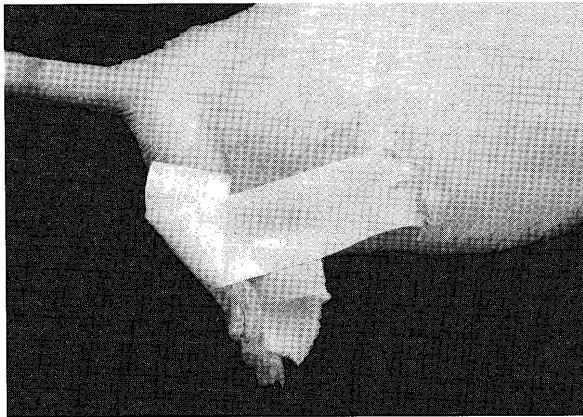
一方、これまで我々は、上記のような臥床によって起こる拘縮を動物実験でシミュレーションするには、関節固定法や後肢懸垂法といった廃用症候群の代表的な実験モデルを単独で行うよりもこの両者を組み合わせた方法がより適しており、特に、拘縮の発生は顕著に認められることを報告した¹⁾。また、この実験モデルマウスを用いて、持続的伸張運動の実施時間の違いによる拘縮の進行抑制効果を検討した結果、実施時間10分では効果は認められないものの、20分、30分と実施時間を延長すると効果を認め、特に30分が最も効果的であった¹⁾。しかし、この報告¹⁾では筋線維に対する持続的伸張運動の影響は明らかにできておらず、検討課題となっていた。加えて、日常の臨床で一般的に行われている伸張運動は、大別すると持続的伸張運動と間歇的伸張運動であるが、Prentice²⁾によれば、持続的伸張運動より間歇的伸張運動が筋線維損傷を惹起しやすいと報告しており、伸張運動の方法の違いによっても筋線維に対する影響は異なる可能性がある。

そこで本研究では、関節固定法と後肢懸垂法を組み合

* Effects of Continuous and Intermittent Stretching Exercises on Joint Contracture and Muscle Fiber in a Rat Experimental Model with Joint Immobilization Combined with Hindlimb Suspension

- 1) 長崎百合野病院 リハビリテーション科
Madoka Nishida, RPT: Department of Rehabilitation, Nagasaki Yurino Hospital
- 2) 星城大学 リハビリテーション学部理学療法学専攻
(〒476-8588 愛知県東海市富貴ノ台2丁目172番地)
Minoru Okita, RPT, PhD: Faculty of Care and Rehabilitation, Seijoh University
- 3) 虹が丘病院 リハビリテーション科
Sachiko Fukuda, RPT: Department of Rehabilitation, Nijigaoka Hospital
- 4) 長崎北病院 総合リハビリテーション部
Masumi Okamoto, RPT: Department of Rehabilitation, Nagasaki KITA Hospital
- 5) 長崎大学 医学部保健学科
Jiro Nakano, RPT, Toshiro Yoshimura, MD: School of Health Sciences, Nagasaki University
- 6) 神奈川県立保健福祉大学 リハビリテーション学部作業療法学専攻
Konosuke Tomori, OTR: School of Rehabilitation, Kanagawa University of Human Service
(受付日 2003年8月30日/受理日 2004年4月3日)

a: 持続的伸張運動



b: 間歇的伸張運動

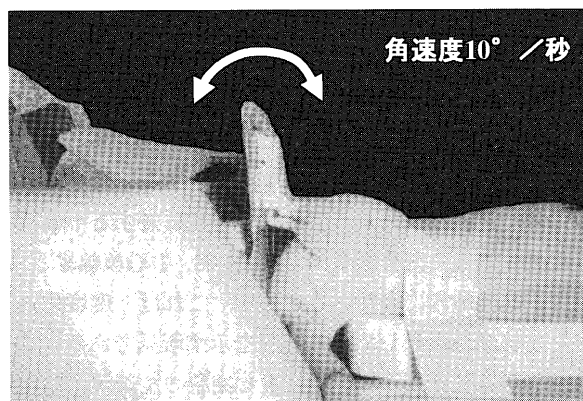


図1 運動方法

寄せたラットの実験モデルを用いて、持続的伸張運動と間歇的伸張運動が拘縮と筋線維におよぼす影響を明らかにすることを目的とした。

材料と方法

1. 実験動物

実験動物には、8週齢のWistar系雄ラット17匹を用い、これらを無作為に対照群3匹と実験群14匹に振り分けた。実験群の各ラットに対しては、後述する方法にて両側足関節を最大底屈位の状態で固定し、ヒラメ筋を弛緩位で不動化するとともに、後肢を懸垂、無荷重状態とした。そして、実験群はさらに、1) 固定のみの群（以下、固定群； $n = 4$ ）、2) 固定期間中にヒラメ筋に持続的伸張運動を実施する群（以下、持続群； $n = 6$ ）、3) 固定期間中にヒラメ筋に間歇的伸張運動を実施する群（以下、間歇群； $n = 4$ ）に振り分けた。

なお、今回の実験はすべて、長崎大学医学部附属動物実験施設を使用し、長崎大学が定める動物実験指針³⁾に基づいて実施した。

2. 足関節固定法と後肢懸垂法

実験群の各ラットの腹腔内にペントバルビタールナト

リウム（40 mg/kg）を投与し、麻酔を行った後、両側足関節を最大底屈位とし、前足部から下腿下部までギブスシーネをあて、非伸縮性のテープで固定した。次に、各ラットには背側骨盤部にサルカンを取り付けた皮製のジャケットを着用させ、飼育ケージの上端に張った針金にサルカンを接続することで後肢を懸垂、無荷重状態とした。そして、この実験処置による飼育期間は、以下の報告を参考に2週間とした。すなわち、Thomasonら⁴⁾によれば、ラットヒラメ筋の筋湿重量は後肢懸垂を開始してから2週後まで急激に減少し、開始前の約50%になると報告している。そして、この報告⁴⁾ではラットヒラメ筋のタンパク合成速度は後肢懸垂直後に半減し、その後一定に保たれるのに対し、タンパク分解速度は後肢懸垂後徐々に増加し、2週後にピークとなり、総タンパク質の損失の程度もタンパク分解速度の推移と同期し、2週後にピークとなることが示されている。つまり、後肢懸垂によるラットヒラメ筋の筋萎縮の状況を検索するには、2週間の実験期間が最も好適であると考えられ、本実験の飼育期間に決定した。

なお、上記の実験処置後は、すべてのラットとも前肢にて飼育ケージ内を移動でき、水と餌は自由に摂取させた。また、飼育期間中に足関節を固定していたテープが緩んだ場合や浮腫の発生が認められた場合には適宜巻き換えを行った。

3. 運動方法

持続群、間歇群の各ラットの腹腔内にペントバルビタールナトリウム（40 mg/kg）を投与し、麻酔を行った後、足関節固定と後肢懸垂を解除した。そして、後述する方法で足関節背屈角度を測定し、持続群に対しては、非伸縮性のテープを用いて両側足関節をその日の最大背屈位に保持し、ヒラメ筋に持続的伸張運動を実施した（図1-a）。一方、間歇群に対しては、アンクルストレッチャー（酒井医療製）を用い、角速度10°/秒で足関節の底背屈運動を行い、ヒラメ筋に間歇的伸張運動を実施した（図1-b）。

Stauberら⁵⁾によれば、正常なラットヒラメ筋に対し13秒間に10回のサイクルで5セット、隔日に2週間間歇的伸張運動を行うと筋湿重量や筋線維直径の増加が認められるが、同期間、同頻度で5秒間に10回のサイクルで5セット間歇的伸張運動を行うと、小径の筋線維が多数出現し、筋線維損傷が惹起されたと報告している。つまり、この報告⁵⁾を参考にすると、間歇的伸張運動では角速度が遅い方が筋線維肥大効果を得やすいと推測される。また、友利ら⁶⁾によれば、2週間の後肢懸垂の過程でマウスヒラメ筋に20秒間に1回のサイクルで20分間間歇的伸張運動を実施すると筋線維萎縮の進行が抑制されたと報告している。そして、沖田⁷⁾は、後述す

る方法で正常なラット足関節の背屈角度を測定すると160°となるが、2週間足関節を最大底屈位でギプス固定すると約105°になると報告している。つまり、今回の実験モデルも足関節を最大底屈位で固定しているため、背屈角度も100°程度までは減少することが予想される。そこで、背屈角度が100°の場合を想定し、友利らの報告⁶⁾に準じ、20秒間に1回のサイクルとなる角速度10°/秒を今回の間歇的伸張運動の角速度に決定した。なお、今回の実験モデルにおいては、固定期間の延長に伴って日々、足関節背屈角度が減少することが予想される。そのため、間歇的伸張運動の方法をサイクルで規定するとその際の実施角速度を日々変更する必要がある。しかし、使用するアングルストレッチャーでは角速度を詳細に制御することは困難なため、今回の実験では角速度を一定とする方法で間歇的伸張運動を実施することとした。

次に、各々の伸張運動は2週間の飼育期間中、毎日30分間実施し、運動実施後は、前述の方法によって両側足関節を固定するとともに後肢懸垂法を行い、飼育した。また、伸張運動を実施する前には後述する方法で足関節背屈角度を測定し、関節可動域制限の有無を確認した。そして、関節可動域制限が発生した後は、その日の最大背屈角度まで伸張運動を実施し、ヒラメ筋に強制的な伸張を加えないよう努めた。なお、麻酔による成長不良などの影響を考慮し、対照群と固定群にも上記と同様に麻酔のみを行った。

4. 足関節背屈角度の測定

足関節背屈角度の測定は、中田ら¹⁾やOkitaら⁸⁾の報告に準じ、二人の検者で行った。また、データの再現性をできる限り一定にする目的で、測定に際しての各検者の役割は常に同一とした。具体的な測定方法は、まず麻酔下でラットを側臥位にした後に検者の一人が徒手にて股・膝関節を90°屈曲位に固定し、後肢筋群に筋収縮が惹起されないことを確認した。そして、その検者が強制的な力を加えないように注意しながら母指で足関節を他動的に背屈させ、抵抗を感じた角度を最大背屈角度とした。背屈角度の測定に際しては、基本軸を膝関節裂隙中央と腓骨外果を結ぶ線、移動軸を腓骨外果と第5中足骨頭を結ぶ線とし、もう一人の検者が腓骨外果に分度器の中心を合わせ、最大背屈角度を5°単位で読みとった。なお、測定は3回行い、その最大値をデータに採用した。

5. 検索方法

2週間の実験期間終了後は、各ラットの腹腔内にペントバルビタールナトリウム(40mg/kg)を投与し、麻酔を行った。そして、まず体重と両側足関節の背屈角度を測定し、次いで左側ヒラメ筋を摘出した。摘出したヒ

ラメ筋は、直ちに電子天秤で筋湿重量を測定し、その後、筋をその中央部で2分割し、トラガントゴムに包埋した。包埋した試料は、液体窒素で冷却したイソペンタン液内で急速凍結し、クリオスタットを用いて、6 μ m厚の横断切片を作製した。そして、病理組織学的観察のためHematoxylin-eosin(以下、H&E)染色とvan Gieson染色を施し、光学顕微鏡で検鏡した。

6. 定量解析

筋線維の定量解析としては、まず顕微鏡用デジタルカメラ(FUJI FILM HC-300Z)にて各試料のH&E染色像を100倍の拡大像で全視野に至るまで順次パソコン(Apple Power Macintosh 8500/180)に取り込み、取り込み順に番号を付け、ファイルした。そして、画像解析を行う上での無作為化を図るため、乱数表を用いて、8つの画像ファイルを選択し、これに含まれるすべての筋線維の直径を画像解析ソフトウェア(NIH Image Ver 1.62)で計測した。また、病理所見の出現頻度を比較するため、直径を計測した筋線維の総数に対する中心核線維と壊死線維の割合を算出した。なお、中心核線維とは、筋核が筋細胞内に存在するもので、これは一度壊死に至った筋線維が再生している状況を示す所見である⁹⁾。また、壊死線維は、筋細胞内に貪食細胞の浸潤が認められるもの、あるいは筋線維の染色性が著しく低下し、筋細胞が消化された壊死像と判断されるもののみを検索対象とした⁹⁾。

7. 統計処理

今回の実験では、各群の足関節背屈角度、筋湿重量、筋湿重量を体重で除した相対重量比、筋線維直径、ならびに中心核線維と壊死線維の割合について統計処理を行った。すなわち、足関節背屈角度、筋湿重量、相対重量比、筋線維直径については、群間で有意差が存在するかどうかを一元配置分散分析(以下、ANOVA)によって確かめた後、ANOVAにて有意差を認めた場合は多重比較検定にFisherのPLSD法を適用し、各群間の有意差を判定した。一方、中心核線維と壊死線維の割合については、各群間で χ^2 検定を行い、有意差を判定した。なお、すべての統計手法とも危険率5%未満をもって有意差とした。

結 果

1. 足関節背屈角度(表1)

実験終了時の対照群の足関節背屈角度は、すべてのラットとも一定で、ばらつきは認められず、その値は160°であった。一方、固定群、持続群、間歇群の足関節背屈角度の平均値は、それぞれ70.6 \pm 4.2°、95.4 \pm 8.9°、88.1 \pm 7.5°であり、この3群すべて対照群より有

表1 体重, 足関節背屈角度, ヒラメ筋の筋湿重量, 相対重量比, ならびに筋線維直径の比較

群	体重 (g)	足関節背屈角度 (°)	筋湿重量 (mg)	相対重量比 (mg/g)	筋線維直径 (μm)
対照群 (n=3)	328.0 \pm 6.1 (n=3)	160.0 \pm 0.0 (n=6)	138.3 \pm 7.0 (n=3)	0.42 \pm 0.02 (n=3)	42.5 \pm 9.8 (n=3,342)
固定群 (n=4)	222.7 \pm 7.0 ^a (n=4)	70.6 \pm 4.2 ^a (n=8)	66.7 \pm 5.9 ^a (n=4)	0.30 \pm 0.03 ^a (n=4)	36.5 \pm 12.2 ^a (n=4,365)
持続群 (n=6)	225.6 \pm 11.8 ^a (n=6)	95.4 \pm 8.9 ^{a, b} (n=12)	79.8 \pm 8.8 ^a (n=6)	0.36 \pm 0.04 ^b (n=6)	30.3 \pm 15.5 ^{a, b} (n=8,057)
間歇群 (n=4)	228.5 \pm 14.0 ^a (n=4)	88.1 \pm 7.5 ^{a, b, c} (n=8)	103.8 \pm 17.9 ^{a, b, c} (n=4)	0.46 \pm 0.11 ^{b, c} (n=4)	30.4 \pm 17.7 ^{a, b} (n=4,105)

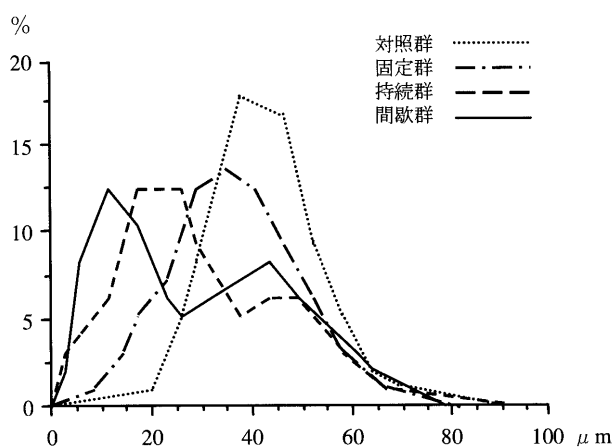
平均 \pm 標準偏差.a; 対照群との有意差 ($p < 0.05$).b; 固定群との有意差 ($p < 0.05$).c; 持続群との有意差 ($p < 0.05$).

図2 筋線維直径分布

意に低値であった。また、この3群を比較すると固定群に比べ持続群、間歇群は有意に高値であったが、持続群と間歇群の間には有意差を認めなかった。

2. 筋湿重量と相対重量比 (表1)

各群の筋湿重量の平均値は、対照群が138.3 \pm 7.0mg、固定群が66.7 \pm 5.9mg、持続群が79.8 \pm 8.8mg、間歇群が103.8 \pm 17.9mgであった。そして、対照群に比べ固定群、持続群、間歇群の3群は有意に低値で、この3群を比較すると間歇群は固定群、持続群より有意に高値であったが、固定群と持続群には有意差を認めなかった。

次に、各群の相対重量比の平均値は、対照群が0.42 \pm 0.02、固定群が0.30 \pm 0.03、持続群が0.36 \pm 0.04、間歇群が0.46 \pm 0.11であった。そして、固定群は対照群に比べ有意に低値であったが、持続群と間歇群は対照群と有意差を認めなかった。また、持続群は固定群より、間歇群は固定群、持続群より有意に高値であった。

3. 筋線維直径

各群の筋線維直径の平均値は、対照群が42.5 \pm 9.8 μm 、固定群が36.5 \pm 12.2 μm 、持続群が30.3 \pm 15.5

μm 、間歇群が30.4 \pm 17.7 μm であった。そして、対照群に比べ固定群、持続群、間歇群の3群は有意に低値で、この3群を比較すると持続群と間歇群には有意差を認めなかったが、この2群は固定群より有意に低値であった(表1)。

一方、筋線維直径分布をみると固定群、持続群、間歇群の3群は対照群よりも左方に位置し、筋線維直径が縮小していることは明らかであった。また、対照群と固定群は上記の平均値付近に頂点をもつ1峰性の分布であったが、持続群は15 μm 付近と50 μm 付近に、間歇群は10 μm 付近と45 μm 付近に頂点を持つ2峰性の分布であった(図2)。

4. 病理組織学的変化

H&E染色像を観察すると、固定群、持続群、間歇群の3群には対照群にはほとんど存在しない中心核線維や壊死線維を認め、間質の拡大も認められた。そして、この病理所見の状況は固定群より持続群、間歇群が著しく、この2群においては中心核を有する小径の筋線維が多数認められた(図3)。また、van Gieson染色像で間質の状況を観察すると、持続群、間歇群には赤紫色に染色された結合組織の増加に加え、染色性がほとんど認められない箇所が数多く存在していた(図4)。

次に、各群の病理所見の出現頻度を比較すると、中心核線維の割合は間歇群が最も多く、次いで持続群、固定群、対照群の順で、各々の群間に有意差が認められた。一方、壊死線維の割合は持続群が最も多く、次いで間歇群、固定群、対照群の順で各々の群間に有意差が認められた(表2)。

考 察

これまでの先行研究⁷⁾⁸⁾¹⁰⁾¹¹⁾において、拘縮の実験モデルには関節固定法が多く用いられているが、この方法では固定後も荷重歩行が可能であり、荷重刺激が拘縮の発生・進行に少なからず影響している可能性がある。

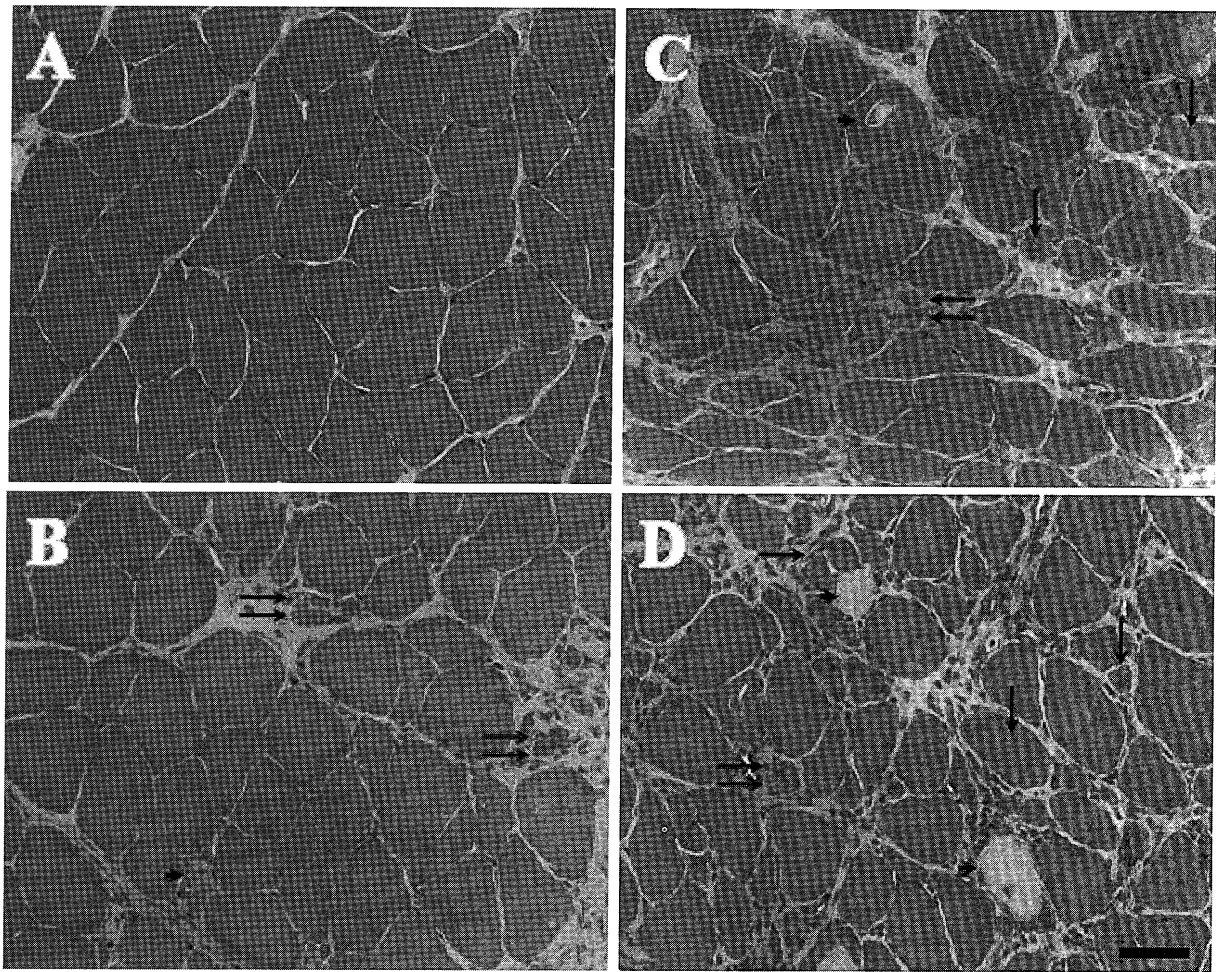


図3 H&E染色像

Aは対照群, Bは固定群, Cは持続群, Dは間歇群のH&E染色像で, スケールは50 μ mである. 固定群, 持続群, 間歇群には中心核線維(矢印)や壊死線維(矢頭), 小径線維(2重矢印)を認め, 間質の拡大も認められる. そして, この病理所見の状況は固定群より持続群, 間歇群が著しい.

現に, 沖田⁷⁾はラット足関節を最大底屈位で2週間ギプス固定しただけのモデルの足関節背屈角度は約105°であったと報告している。しかし, 今回の固定群のそれは約71°であり, 足関節固定法と後肢懸垂法を組み合わせたモデルの方が足関節固定法を単独で行ったモデルよりも拘縮の発生は著しいといえる。

固定群のヒラメ筋の変化をみると, 筋湿重量, 相対重量比, ならびに筋線維直径すべての平均値が対照群より有意に低値であり, 筋線維直径分布も対照群より左方に位置していた。したがって, 固定群には明らかな廃用性筋萎縮の発生が認められたといえる。しかし, 固定群の病理所見の出現頻度をみると, 中心核線維と壊死線維の割合はともに対照群より有意に増加していた。先行研究¹¹⁻¹³⁾において, 足関節固定法や後肢懸垂法を単独で行った際のラットやマウスのヒラメ筋の病理組織学的変化としては, 筋線維が萎縮, 円形化し, 間質の拡大を認めるが, 筋線維の壊死や再生を疑わせるような所見は認められないとした報告がほとんどである。つまり, 今回の足関節固定法と後肢懸垂法を組み合わせたモデルは, そ

れらを単独で行ったモデルよりもヒラメ筋の筋線維壊死が惹起されやすいと考えられる。ただ, このモデルにおいてこのような変化が起こるメカニズムについては不明であり, 今後検討しなければならない点と思われる。

次に, 固定群, 持続群, 間歇群の3群で足関節背屈角度を比較すると, 持続群, 間歇群は固定群より有意に高値を示した。すなわち, この結果は持続的伸張運動, 間歇的伸張運動ともに拘縮の進行抑制に効果的であることを示唆している。一方, この3群でヒラメ筋の変化を比較すると, 筋湿重量は固定群と持続群に有意差を認めないが, 間歇群はこの2群より有意に高値であった。ただ, 筋湿重量は体重の影響を受けるため, これを除外した相対重量比で比較すると持続群, 間歇群ともに固定群より有意に高値であった。一般に, 相対重量比は筋内のタンパク質量と相関するとされ, 廃用性萎縮筋では正常筋よりもタンパク質量が減少しているため相対重量比も低下しているといわれている¹¹⁾。また, 廃用性萎縮筋の筋線維の大きさは正常筋よりも縮小しており, 相対重量比の低下と筋線維直径の縮小は相関関係にあると考えられ

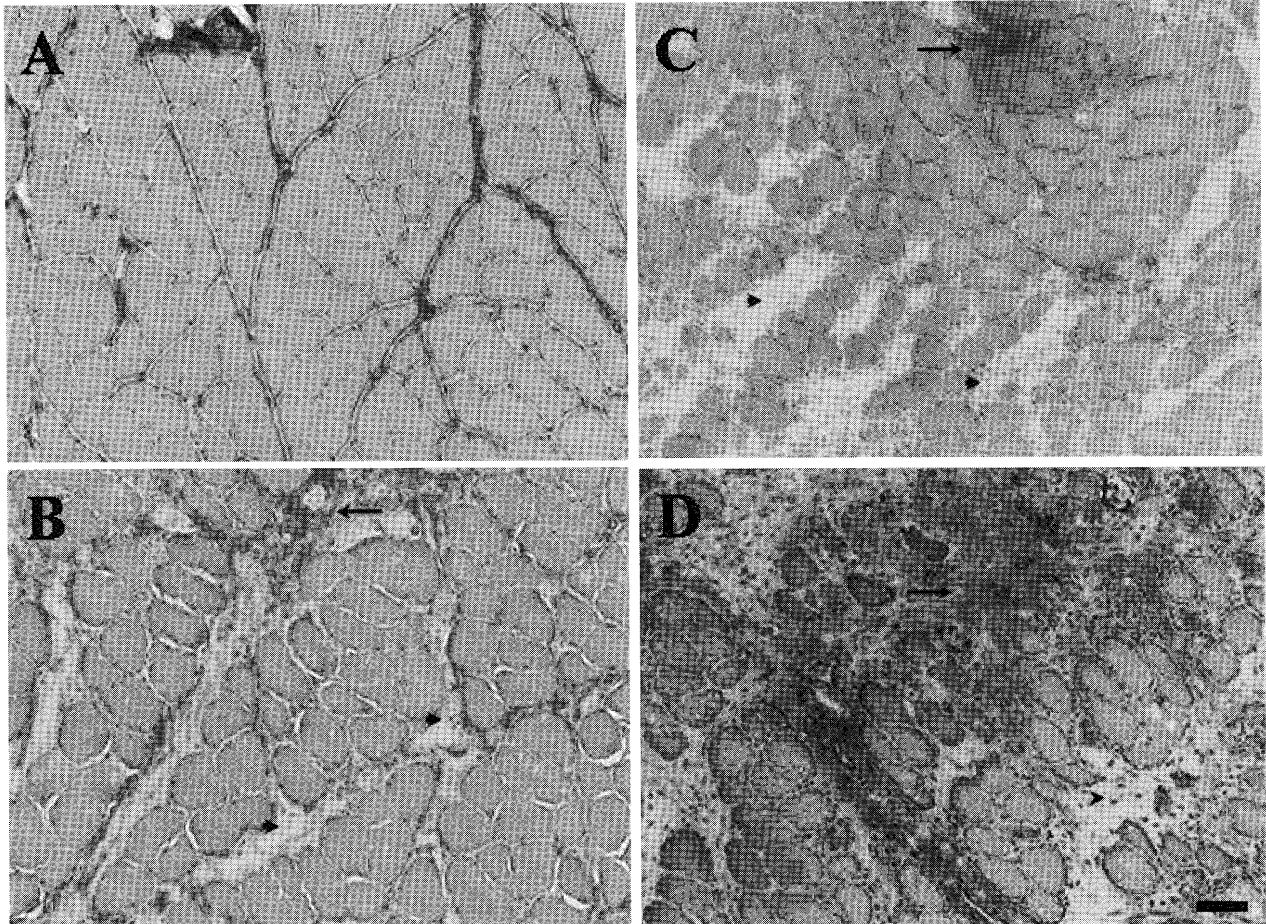


図4 van Gieson 染色像

Aは対照群、Bは固定群、Cは持続群、Dは間歇群のvan Gieson染色像で、スケールは50 μ mである。固定群、持続群、間歇群の間質の状況を見ると、赤紫色に染色された結合組織の増殖（矢印）に加え、染色性がほとんど認められない箇所（矢頭）が数多く存在している。

表2 病理所見の比較

群（筋線維総数）	中心核線維（%）	壊死線維（%）
対照群（n=3,342）	6（0.18%）	1（0.03%）
固定群（n=4,365）	61（1.40%） ^a	10（0.23%） ^a
持続群（n=8,057）	239（2.97%） ^{a, b}	294（3.65%） ^{a, b}
間歇群（n=4,105）	240（5.85%） ^{a, b, c}	48（1.17%） ^{a, b, c}

a；対照群との有意差（ $p < 0.05$ ）。

b；固定群との有意差（ $p < 0.01$ ）。

c；持続群との有意差（ $p < 0.01$ ）。

る。そのため、相対重量比の結果から推測すると、持続群と間歇群の筋線維直径は固定群のそれより高値になると考えられるが、実際には持続群、間歇群の平均筋線維直径は固定群よりも有意に低値であった。そこで、筋線維直径の大きさを詳細に検討するため筋線維直径分布を比較したところ、固定群は35 μ m付近に頂点を持つ1峰性の分布であったが、持続群は15 μ m付近と50 μ m付近に、間歇群は10 μ m付近と45 μ m付近に頂点を持つ2峰性の分布であった。つまり、固定群には約10%程度しか存在しない20 μ m以下の小径の筋線維が、持続群では

約32%、間歇群では約39%存在し、このことが固定群の平均筋線維直径に比べ持続群と間歇群のそれが低値であった要因と考えられる。

Stauberら⁵⁾によれば、正常なラットヒラメ筋に対し5秒間に10回のサイクルで5セット、隔日に2週間間歇的伸張運動を行うと小径の筋線維が多数出現し、これは筋線維壊死後の再生して間もない筋線維で、伸張運動によって筋線維損傷が惹起された結果であると報告している。また、先行研究において、ラットヒラメ筋に毒性の強い局所麻酔剤を投与し、筋線維の壊死・再生の過程を病理組織学的に観察した報告⁹⁾では、筋線維壊死は局所麻酔剤の投与直後に起こり、24時間目以降には貪食細胞や分裂・増殖している筋衛星細胞が増加するとされている。そして、4～5日目からは中心核を持つ小径の再生線維が確認され、7日目にはそれがより明瞭となり、それ以降は急速に筋線維径を増し、20日目には中心核は残存するものの、ほぼ元の大きさに回復するとされている。先に述べたように、今回の結果でも持続群、間歇群には小径の筋線維が多数認められ、H&E染色像の観察結果において小径線維の多くに中心核が存在している

ことから、これらの筋線維の多くは再生線維であると考えられる。また、持続群、間歇群の病理所見の出現頻度をみても、中心核線維と壊死線維の割合はともに固定群や対照群より有意に増加しており、この2群には筋線維壊死が発生していることは明らかで、これは伸張運動によって筋線維損傷が惹起されたためと推察される。加えて、van Gieson染色像では、通常間質は赤紫色に染色される結合組織のみであるが、持続群、間歇群には染色性がほとんど認められない箇所が数多く存在し、この所見は筋線維損傷による浮腫の発生によるものではないかと推測される。つまり、持続群と間歇群の相対重量比が固定群より高値を示した結果には、浮腫の発生による筋内の水分含有量増加が影響している可能性があり、今後は乾燥重量などの検討も併せて行うことが必要と思われる。

次に、病理所見の出現頻度を持続群と間歇群で比較すると、壊死線維の割合は持続群が、中心核線維の割合は間歇群が有意に多かった。すなわち、この結果から持続群と間歇群においては筋線維損傷が発生した時期が異なっているのではないかと推測される。つまり、壊死線維の割合が多い持続群には、筋線維損傷直後の筋線維が多数存在しているのに対して、中心核線維の割合が多い間歇群は、筋線維損傷後に数日が経過し、再生過程にある筋線維が多数存在していると考えられる。しかし、今回の結果だけでは筋線維損傷が発生した時期を明確にすることはできないため、今後は筋線維の病理組織学的変化を経時的に検索する必要があるといえよう。

以上のことから、今回の足関節固定法と後肢懸垂法を組み合わせたモデルは、それらを単独で行ったモデルよりもヒラメ筋は筋線維壊死が惹起されやすいと考えられ、このような筋線維に対して持続的伸張運動、間歇的伸張運動いずれの方法で伸張刺激を負荷しても筋線維壊死の発生は助長されると考えられる。そして、本研究の

結論としては、持続的伸張運動、間歇的伸張運動ともに今回の実験モデルの拘縮の進行抑制に効果的であるが、ヒラメ筋に対しては筋線維損傷の惹起といった悪影響をおよぼすことが示唆された。

文 献

- 1) 中田 彩, 沖田 実・他: 持続的伸張運動の実施時間の違いが関節拘縮の進行抑制効果におよぼす影響. 理学療法学 29: 1-5, 2002.
- 2) Prentice WE: Maintaining and improving flexibility. In: Rehabilitation Techniques in Sports Medicine, 2nd edition (ed. by Prentice WE). Mosby, St Louis, 1994, pp164-180.
- 3) 長崎大学医学部附属動物実験施設: 動物実験施設利用の手引き, 1995.
- 4) Thomason DB, Booth FW: Atrophy of the soleus muscle by hindlimb unweighting. J Appl Physiol 68: 1-12, 1990.
- 5) Stauber WT, Miller GR, *et al.*: Adaptation of rat soleus muscles to 4wk of intermittent strain. J Appl Physiol 77: 58-62, 1994.
- 6) 友利幸之介, 中野治郎・他: 間歇的伸張運動と持続的伸張運動によるマウスヒラメ筋の廃用性筋萎縮の進行抑制効果について. 理学療法科学 19: 31-35, 2004.
- 7) 沖田 実: 関節可動域制限の病態生理. 理学療法 20: 603-611, 2003.
- 8) Okita M, Yoshimura T, *et al.*: Effects of short duration stretching on disuse muscle atrophy in immobilized rat soleus muscles. J Jpn Phys Ther Assoc 4: 1-5, 2001.
- 9) 埜中征哉: 筋の再生. 筋病理学, 檜澤一夫, 埜中征哉・他(編), 文光堂, 東京, 1989, pp61-68.
- 10) 沖 貞昭, 柴田大法・他: 不動性萎縮筋における筋性拘縮の発生と進行. 運動・物理療法 9: 38-41, 1998.
- 11) 米本恭三: 廃用性(不動性)筋萎縮. 筋病理学, 檜澤一夫, 埜中征哉・他(編), 文光堂, 東京, 1989, pp381-388.
- 12) 灰田信英: マウスヒラメ筋の廃用性筋萎縮の病態ならびに運動負荷効果に関する研究. 十全医会誌 99: 1050-1067, 1990.
- 13) 中野治郎, 田崎洋光・他: 廃用性筋萎縮, ならびにジストロフィー筋に対する運動負荷の影響. 理学療法探求 3: 23-28, 2000.

〈Abstract〉

Effects of Continuous and Intermittent Stretching Exercises on Joint Contracture and Muscle Fiber in a Rat Experimental Model with Joint Immobilization Combined with Hindlimb Suspension

Madoka NISHIDA, RPT

Department of Rehabilitation, Nagasaki Yurino Hospital

Minoru OKITA, RPT, PhD

Faculty of Care and Rehabilitation, Seijoh University

Sachiko FUKUDA, RPT

Department of Rehabilitation, Nijigaoka Hospital

Masumi OKAMOTO, RPT

Department of Rehabilitation, Nagasaki KITA Hospital

Jiro NAKANO, RPT, Toshiro YOSHIMURA, MD

School of Health Sciences, Nagasaki University

Konosuke TOMORI, OTR

School of Rehabilitation, Kanagawa University of Human Service

The objective of this study was to examine the effect of continuous and intermittent stretching exercises on joint contracture and muscle fiber in a rat experimental model characterized by joint immobilization combined with hindlimb suspension. Seventeen male Wistar rats were divided randomly into control (n=3) and experimental (n=14) groups. Bilateral ankles of each rat in the experimental group were immobilized in full plantar flexion; furthermore, hindlimbs were suspended for two weeks. Animals in the experimental group were subjected to three different exercise conditions: immobilization of the soleus muscle without stretching (I group, n=4), continuous stretching of the soleus muscle (CS group, n=6), and intermittent stretching of the soleus muscle (IS group, n=4). Ankle joint mobility in the CS and IS groups was significantly larger than that of group I; however, muscle fiber damage in the CS and IS groups was remarkable. These results suggested that both continuous and intermittent stretching inhibit the progress of joint contracture; moreover, it is possible that stretch exercises could promote necrosis of muscle fibers.