

血漿および筋中乳酸を指標とした筋疲労に対する 低周波鍼通電の効果の研究

明治鍼灸大学大学院 鍼灸基礎医学

森本 泰司

要旨 : 筋疲労に対する低周波鍼通電の効果をも血漿中と筋中乳酸濃度を指標に検討した。ラットを実験条件により無刺激群、電気刺激による30分間の負荷を与えたコントロール群と30分間電気刺激負荷前に10分間の低周波鍼通電を行った低周波鍼通電群の3群に分けた。コントロール群と低周波鍼通電群の血漿中乳酸を比較すると、大腿静脈において電気刺激中15分目で、コントロール群に比べ低周波鍼通電群の方が有意に低下した。一方、大腿動脈血漿中と筋中乳酸濃度に関しては、コントロール群と低周波鍼通電群の間に有意な差異は認められなかった。以上の結果から、低周波鍼通電群静脈血で電気刺激初期に乳酸濃度が低くなり疲労軽減の効果があることが示唆された。

Effect of Electrical Acupuncture on plasma and muscle lactate of fatigue muscle.

MORIMOTO Taiji

Department of Physiology, Meiji College of Oriental Medicine

Summary : We studied on the effect of electrical acupuncture at low frequency on fatigued muscle by means of the measurements in time course of lactate concentrations in rat plasma and muscle. In this study electrical stimulation and acupuncture were used to fatigue and treat the rat femoral muscles respectively. The conditions of electrical stimulation were that frequency was 100Hz, duration 0.2ms, amplitude 30V and period 30min. Electrical acupuncture at 2Hz was performed for 10 min in the rat thigh before the addition of muscle fatigue. Rats were classified into one of three groups: group 1 with out treatments of the acupuncture and the electrical stimulation, group 2 with treatment of electrical stimulation, and group 3 with treatments of the acupuncture and the electrical stimulation. Arterial and venous blood were drawn from the femoral artery and vein respectively. Venous plasma lactate concentration of group 3 at 15 min after beginning of the electrical stimulation was significantly lower than one of group 2 ($P < 0.05$). There were not significant changes of arterial plasma lactate and muscle lactate concentrations between group 2 and group 3. These results suggest that the effects of the electrical acupuncture on the muscle fatigue might be due to decrease fast concentration of venous plasma lactate in fatigued muscle compared with one without acupuncture stimulation.

Key Words : 筋疲労 fatigue muscle, 低周波鍼通電 electrical acupuncture, 電気刺激 electrical stimulation, 血漿中乳酸 plasma lactate, 筋中乳酸 muscle lactate.

緒 言

筋収縮を繰り返すことにより誘起される筋疲労は収縮張力を減少させる。筋疲労の原因として筋細胞膜の興奮性の低下、興奮収縮連関の能率低下、エネルギー代謝に関わるものとして ATP 分解による化学エネルギーを機械的仕事に変換する効率の低下、エネルギー源の枯渇、乳酸生成に伴う筋内の pH 低下による代謝全般の遅延などが考えられる。筋収縮時には、エネルギーが必要であり、ATP によって必要とするエネルギーが供給される。ATP を補給するルートとして①クレアチンキナーゼ反応による ATP 再合成、②解糖系（嫌氣的代謝）による ATP 合成、③TCA 回路による ATP 合成等がある。持続的な筋収縮時には、嫌氣的解糖系が亢進し、その結果組織中に乳酸が蓄積して、筋肉や血液の pH が低下する。疲労時に筋組織中に乳酸が蓄積することから運動（筋収縮）後の乳酸消長を追跡することによって、疲労の回復度を定量的に知ることができる。筋疲労に関する研究で、乳酸を指標としたものとして Wasserman ら¹⁾による健康人において、無酸素性作業閾値を検討したものや、丸山ら²⁾による持久性鍛錬者群と対照群での運動負荷後の回復時の指標としての血中乳酸の消長に関する研究がある。一方、筋疲労の治療法としての鍼治療が多用され、ヒトを対象とした筋疲労に鍼治療を適応した研究として次のような報告があげられる。片山ら³⁾は膝伸展時間を指標とし対照群、雀啄群と低周波置鍼施術群を比較して雀啄群と低周波置鍼施術群で膝伸展時間短縮率の減少を報告している。野口⁴⁾は、鍼刺激による負荷運動後の筋硬度の変化は見られないが、対照群（鉄棒につかまり、その握りが限界になるまでの負荷運動を二回行った群）に比べ鍼刺激群（一回目の負荷運動後に置鍼を行ないその後、二回目の負荷運動を行った群）は二回目の負荷運動時間の低下を抑制したと報告している。さらに三浦⁵⁾はエルゴグラムによる筋疲労曲線から鍼刺激による除疲労効果を検討し、鍼刺激が末梢の筋血流量を増加させ、筋持久力の増大をもたらしたと報告している。しかし、疲労時のエ

ネルギー代謝に関係した鍼治療のメカニズムについては十分に明かにされていない。本研究では、筋疲労回復と鍼刺激の関係を実験動物としてラットを用い、血漿中と骨格筋中の乳酸の消長を観測し解析した。

実験方法

実験動物として、ラット（雄性、WISTAR 系、体重 250 g～350 g）を用いた。飼育条件は室温 25 °C、light-dark cycle 12 : 12 時間で、餌は通常の固形食（MF、オリエンタル酵母）で水も自由に摂取させた。ラットは低周波鍼通電と運動負荷としての電気刺激を加えない無刺激群（5 匹）、運動負荷としての電気刺激のみを加えたものをコントロール群（36 匹）、低周波鍼通電と運動負荷としての電気刺激を行ったものを低周波鍼通電群（41 匹）の 3 群に分けられた。無刺激群、コントロール群と低周波鍼通電群での実験手順を図 1 に示した。

1) 実験動物の処置

チアミナルナトリウム（50mg/Kg）を腹腔内に投与して麻酔した。麻酔後体温保持のためバスサーキュレーター（RTE-210、エムエス）に結合した手術台に仰臥位で固定した。ラットの四肢に心電計の自家製電極を装着し、直腸温モニター用の温度センサー（SK 0.25、SANKO）を肛門から 5 cm 挿入し固定した。実験中直腸温はバスサーキュレーターで $37 \pm 1.5^{\circ}\text{C}$ に維持された。動静脈血を経時的に採血するため図 2 に示すように右後肢大腿三角部を切開し、大腿動脈と大腿静脈を露出した。さらに筋を採取するため大腿四頭筋を露出させた。ヘパリンナトリウムと生理的食塩水の混合液の入った注射器（2.5ml）にカニューレとしてのポリエチレンチューブ（PE-50、日本ベクトン・ディッキンソン）を付け、大腿動脈には中枢側に向かって、大腿静脈は末梢側に向かって挿入し固定した。

2) 電気刺激および低周波鍼通電

運動負荷としての電気刺激は、図 2 に示すように大腿直筋近位端部と遠位端部に銀鍼（40mm、

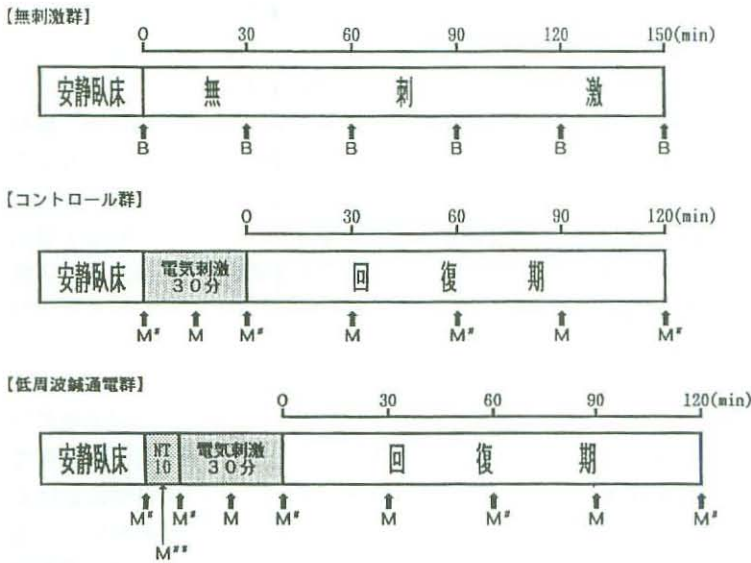


図1 無刺激群、コントロール群と低周波鍼通電群における実験手順
各記号を付した矢印で次の内容の事項を実施する。

- B (Blood) : 血液採取
- M (measurement) : 心拍数・直腸温の測定および血液採取
- M' : 心拍数・直腸温の測定および血液採取・筋採取
- M'' : 心拍数・直腸温の測定
- NT (needle treatment): 低周波鍼通電

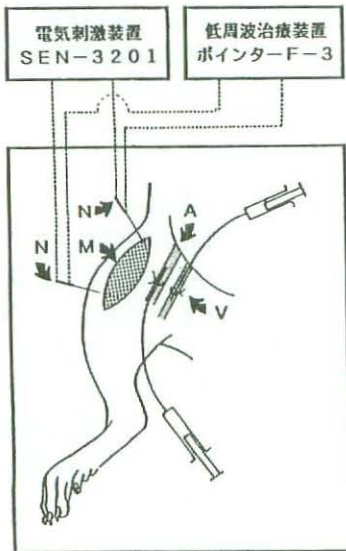


図2 実験動物の処置

- A : 大腿動脈
- M : 大腿直筋
- N : 銀鍼 (40mm・20号)
- V : 大腿静脈

20号鍼, 日本特殊医科)を筋腹下に向かって約1cm刺入し電気刺激装置 (SEN-3201, 日本光電) を用いて負荷された。刺激条件は刺激頻度100 Hz, パルス幅 0.2mSec, 刺激電圧30 V, 刺激負荷時間30分とした。低周波鍼通電は、電気刺激と同一の電極を用い低周波鍼通電装置 (ポインターF-3, 伊藤超短波) により刺激頻度 2 Hzで筋収縮閾値の強度で10分間行った。

3) 心拍数と直腸温測定

心拍数は心電計 (IE-22, 三栄) を用い第一誘導で心電図を導出し, R-R間隔より算出された。直腸温は、熱電対温度計 (銅-コンスタンタンHPD-2123, アンリツ) に熱電対センサー (SK 0.25, SANKO) を用いて測定した。

心拍数と直腸温測定は図1に示したようにコントロール群で電気刺激前, 電気刺激開始後15分目, 30分目, 回復期30分目, 60分目, 90分目, 120分目で行い, 低周波鍼通電群は、低周波鍼刺激前, 低周波鍼刺激開始後 5分目, 低周波鍼刺激終了時, 電気刺激開始後15分目, 30分目, 回復期30分目, 60分目, 90分目, 120分目で記録した。

4) 血液, 筋組織採取

血液の採取は、ヘパリンナトリウムと生理的食塩水の混合液の入った2.5ml用の注射器でゆっくり血液を吸引し注射器に血液が少し入ってくるのを確認し血液採取用注射器 (2.5ml) で約0.1ml採取した。採取した血液を、解糖阻止剤 (アングロット, 日本商事) を約0.01ml入れた遠心分離用チューブに移し, 遠心分離機 (himacCR15D, HITACHI) によって遠心分離 (5分, 3,000×g) した。遠心分離後マイクロピペットで血漿0.02

mlを採取し凍結保存した。採血後カニューレ中での血液凝固を防ぐため前述のヘパリン溶液の入った注射器と置き換え、カニューレ中に血液が残らないようにヘパリン溶液を注入した。動静脈の採血は図1に示したように無刺激群では、測定開始時、30分目、60分目、90分目、120分目、150分目で行った。コントロール群は、電気刺激前、電気刺激開始後15分目、30分目、回復期30分目、60分目、90分目、120分目に行った。低周波鍼通電群は、低周波鍼通電前、低周波鍼通電終了時、電気刺激開始後15分目、30分目、回復期30分目、60分目、90分目、120分目とした。

筋組織の採取は、各測定時間ごとにラット7匹ずつを用い、大腿四頭筋部に直接液体窒素を注ぎ短時間で凍結させて行った。筋組織の採取は図1に示したように、コントロール群では、電気刺激前、電気刺激終了時、回復期60分目、120分目とし、低周波鍼通電群は、低周波鍼通電前、低周波鍼通電終了時、電気刺激開始後30分目、回復期60分目、120分目で行った。

5) 血漿中乳酸測定

血漿中乳酸測定は、前述の遠心分離後の血漿0.02mlに乳酸定量測定用試薬（デタミナーLA、協和メデックス）の前処理液1.5ml加え混和した後37°Cの恒温槽に5分間放置した。ただし前処理液はアスコルビン酸オキシダーゼと安定化剤をリン酸緩衝液（pH6.25）、N-エチル-N-（3メチルフェニル）-N'-アセチルエチレンジアミンと界面活性剤の混合溶液で溶解したものである。次に、乳酸オキシダーゼ、パーオキシダーゼ、4-アミノアンチピリンと安定化剤をリン酸緩衝液（pH6.25）と界面活性剤で溶解したデタミナーLAの酵素液1.5mlを加え混和後、37°Cの恒温槽に5分間放置した。前処理液1.5mlと酵素液1.5mlのみの混合溶液を対照とし分光光度計（U-2000, HITACHI）を用い波長550nmで吸光度を測定した。標準曲線は既知の乳酸濃度溶液を試料とし、上記の手順で吸光度を求めて得た。

6) 筋中乳酸測定

筋組織の乳酸抽出は、1 N 過塩素酸（5 ml）

と前述の凍結採取した筋組織1gを遠心分離用チューブにいれホモジナイズした後、遠心分離（10分、3,000×g）し、上清にメチルオレンジ（0.02ml）と5M炭酸カリウム溶液（0.1ml）を添加し攪拌後水冷した。さらに、試料に5 M炭酸カリウムをpHが約3.5になるまで加え10分間氷温で放置した後濾過した。その濾液（0.02ml）を乳酸定量測定用試料とし、血漿中乳酸測定と同様に乳酸定量用試薬（デタミナーLA、協和メデックス）で処理し筋組織の乳酸を分光測定した。

7) 統計解析

無刺激群、コントロール群と低周波鍼通電群の血漿中乳酸濃度の群内比較については、各群内で測定開始時の乳酸濃度と回復期の各時間における血漿中乳酸濃度との間での有意差検定をWilcoxon法で行った。ただし無刺激群については、測定開始時の乳酸濃度とその後の各時間での乳酸濃度との間で比較した。筋中乳酸濃度についてもコントロール群と低周波鍼通電群で同様にWilcoxon法で検定した。コントロール群および低周波鍼通電群の回復期の各時間での乳酸濃度と無刺激群のそれらに対応する時点での血漿中乳酸濃度に関する群間比較はMann-Whitney法で検定した。さらにコントロール群と低周波鍼通電群の血漿中と筋中乳酸濃度の群間比較もMann-Whitney法で検定した。

実験結果

1) 無刺激群での血漿中乳酸濃度

無刺激で経時的に大腿動脈と、大腿静脈から採血して得られた血漿中乳酸濃度を図3-AとBに示した。大腿動脈では、血漿中乳酸濃度は測定開始時 $0.43 \pm 0.29 \text{ mM/L}$ 、測定開始後90分目で $0.68 \pm 0.57 \text{ mM/L}$ に増加し、さらに測定開始後120分目で $0.73 \pm 0.46 \text{ mM/L}$ まで増加し、測定開始後150分目では $0.68 \pm 0.23 \text{ mM/L}$ であった。

大腿静脈では、測定開始直後は、 $0.40 \pm 0.19 \text{ mM/L}$ であったが測定開始後30分目で $0.59 \pm 0.27 \text{ mM/L}$ に上昇し、その後も少しずつ上昇を続け測定開始後150分目では、 $1.37 \pm 0.36 \text{ mM/L}$ まで

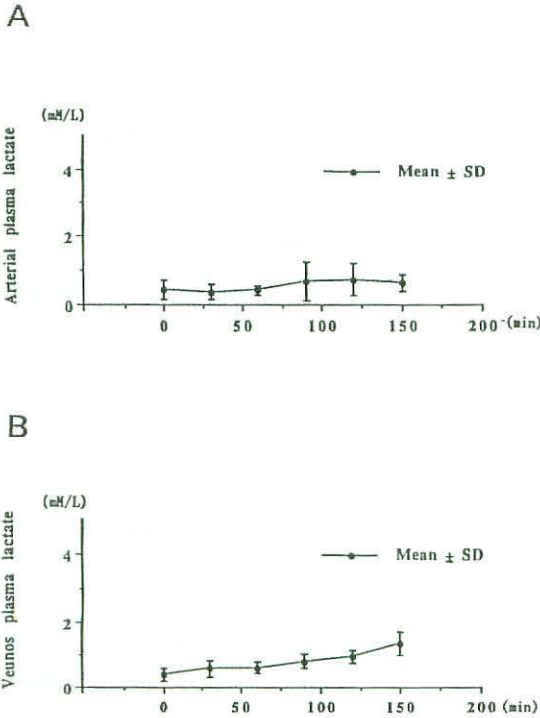


図3 無刺激群大腿動静脈より得た血漿中乳酸濃度の変化

- A：無刺激群大腿動脈より得た血漿中乳酸濃度の経時的变化 (N=5)
 - B：無刺激群大腿静脈より得た血漿中乳酸濃度の経時的变化 (N=5)
- 縦軸は乳酸濃度、横軸は時間を示す。

上昇した。群内比較は、大腿静脈では測定開始時の乳酸濃度と測定開始後60分目、90分目、120分目、150分目の乳酸濃度の間で有意差 ($P < 0.05$) が認められた。大腿動脈では、測定開始時の乳酸濃度と測定の各時間における乳酸濃度の間で有意差は認められなかった。

2) コントロール群と低周波鍼通電群の静脈血血漿中の乳酸濃度

コントロール群の大腿静脈より得た血漿中乳酸濃度は、図4-Aに低周波鍼通電群の大腿静脈より得た血漿中乳酸濃度は、図4-Bに示した。両

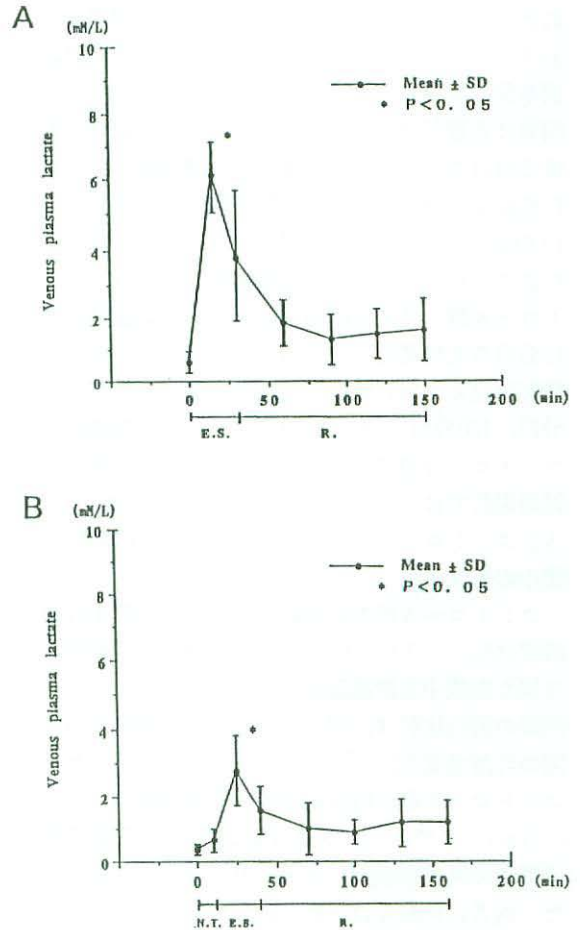


図4 電気刺激負荷による大腿静脈より得た血漿中乳酸濃度の変化

- A：コントロール群の大腿静脈より得た血漿中乳酸濃度の経時的变化 (N=7)
 - B：低周波鍼通電群の大腿静脈より得た血漿中乳酸濃度の経時的变化 (N=8)
- 縦軸は大腿静脈血漿中乳酸濃度、横軸は時間を示す。
 N.T.は低周波鍼通電 (2 Hz, 筋収縮閾値),
 E.S.は筋疲労負荷のための電気刺激 (刺激頻度100Hz, パルス幅0.2ms, 刺激電圧30 V) を、R.は回復期を示す。

群の群内比較は、測定開始時の乳酸濃度と各回復期の乳酸濃度の間で有意差 ($P < 0.05$) が認めら

れた。コントロール群の電気刺激前の乳酸濃度は $0.61 \pm 0.35 \text{ mM/L}$ 、低周波鍼通電群の低周波鍼通電前の乳酸濃度は $0.34 \pm 0.16 \text{ mM/L}$ であり、両者に有意差は認められなかった。電気刺激開始後15分目でコントロール群では乳酸濃度が $6.13 \pm 1.06 \text{ mM/L}$ に、一方低周波鍼通電群では $2.76 \pm 1.06 \text{ mM/L}$ に増加し、両群間に有意差 ($P < 0.05$) が認められた。電気刺激開始後30分目では、コントロール群、低周波鍼通電群とも電気刺激開始後15分目の乳酸濃度に比べ減少した。両群とも回復期60分目までは乳酸濃度は徐々に減少したが、90分目、120分目で少し増加し120分目の乳酸濃度はコントロール群では $1.61 \pm 0.98 \text{ mM/L}$ 、低周波鍼通電群では、 $1.20 \pm 0.67 \text{ mM/L}$ であった。

3) コントロール群と低周波鍼通電群での動脈血漿中の乳酸濃度

コントロール群の大腿動脈より得た血漿中乳酸濃度は図5-Aに、低周波鍼通電群の大腿動脈より得た血漿中乳酸濃度は図5-Bに示した。

両群の群内比較は、測定開始時の乳酸濃度と各時間の乳酸濃度の間で有意差が認められなかった。

コントロール群の電気刺激前の乳酸濃度は $0.39 \pm 0.33 \text{ mM/L}$ であり、低周波鍼通電群の低周波鍼通電前の乳酸濃度は、 $0.37 \pm 0.29 \text{ mM/L}$ であった。両者に有意差は認められなかった。同一の各測定点における両群の乳酸濃度の間にも有意差は認められなかった。

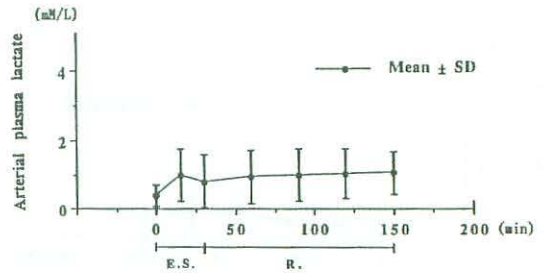
4) 無刺激群とコントロール群、低周波鍼通電群の大腿動静脈血漿中乳酸濃度の比較

大腿動静脈においても無刺激群の90分目、120分目、150分目とコントロール群の回復期60分目、90分目、120分目のそれぞれの血漿中乳酸濃度の間にも有意差は認められなかった。また無刺激群の60分目、90分目、120分目、150分目と低周波鍼通電群の回復期30分目、60分目、90分目と120分目のそれぞれの血漿中乳酸濃度の間にも有意差は認められなかった。

5) 大腿四頭筋の筋中乳酸濃度

コントロール群の筋中乳酸濃度は図6-Aに、低周波鍼通電群の筋中乳酸濃度は図6-Bに示し

A



B

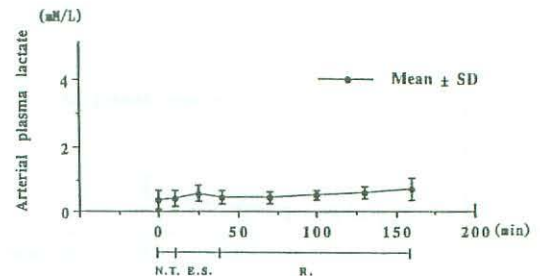


図5 電気刺激負荷による大腿動脈より得た血漿中乳酸濃度の変化

A: コントロール群の大腿動脈より得た血漿中乳酸濃度の経時変化 ($N = 7$)

B: 低周波鍼通電群の大腿動脈より得た血漿中乳酸濃度の経時変化 ($N = 8$)

縦軸は大腿動脈血漿中乳酸濃度、横軸は時間を示す。

N.T., E.S., R. は図4に同じ。

た。コントロール群と低周波鍼通電群の各群内での乳酸濃度に、有意差は認められなかった。コントロール群の電気刺激前乳酸濃度は、 $1.88 \pm 0.86 \text{ mM/g} \cdot \text{fresh tissue}$ であり、低周波鍼通電群の低周波鍼通電前乳酸濃度は、 $1.75 \pm 0.81 \text{ mM/g} \cdot \text{fresh tissue}$ であった。両者に有意差は認められなかった。また同一の測定時点における両群の乳酸濃度間に有意差は認められなかった。

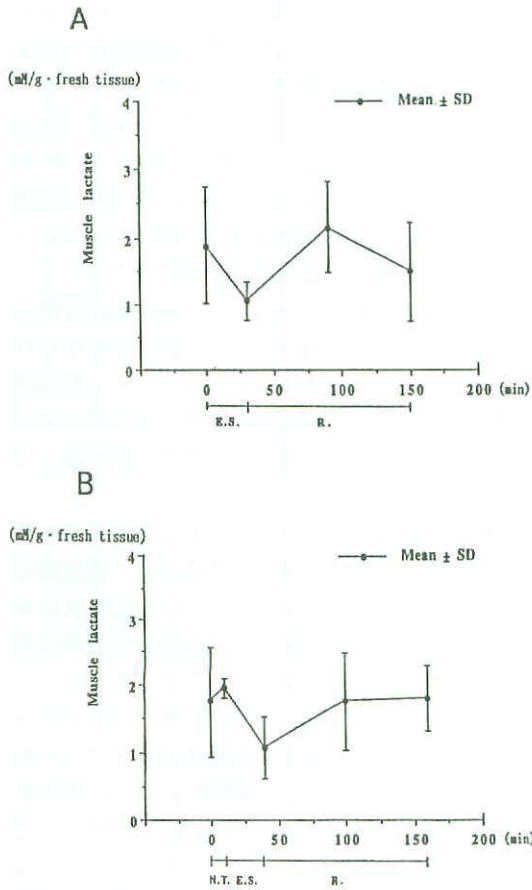


図6 電気刺激負荷による筋中乳酸濃度の変化

A : コントロール群の筋中乳酸濃度の変化
 B : 低周波鍼通電群の筋中乳酸濃度の変化
 縦軸は乳酸濃度、横軸は時間を示す。各時間 (N = 7)
 N. T., E. S., R. は図4に同じ。

考 察

コントロール群と低周波鍼通電群の大腿静脈から得た血漿中乳酸濃度の群内比較を Wilcoxon 法で検定するとそれぞれの群における電気刺激前(低周波鍼通電前)と回復期30分目から回復期120分目の間で有意差 (P<0.05) が認められた。こ

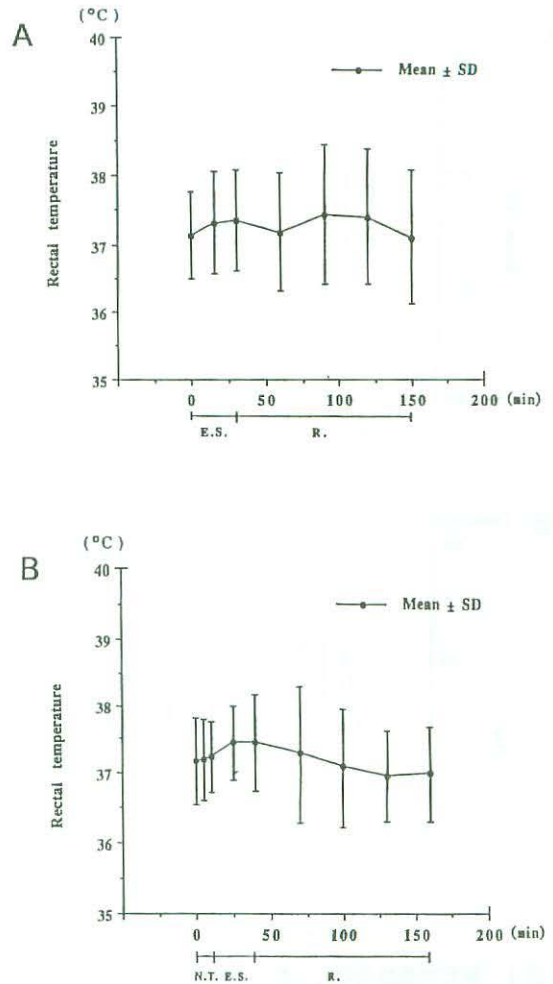


図7 電気刺激負荷の直腸温への影響

A : コントロール群の直腸温の経時的变化 (N=7)
 B : 低周波鍼通電群の直腸温の経時的变化 (N=8)
 縦軸は直腸温、横軸は時間を示す。
 N. T., E. S., R. は図4に同じ。

の有意差が電気刺激後の不完全な回復を示すものか否かを検討した。コントロール群と低周波鍼通電群の直腸温と心拍数の変化は図7-A, Bと図8-A, Bに示したように直腸温は両群とも37±1.5°C以内に制御されており、心拍数においても両群とも全体的に安定している。回復期120分目

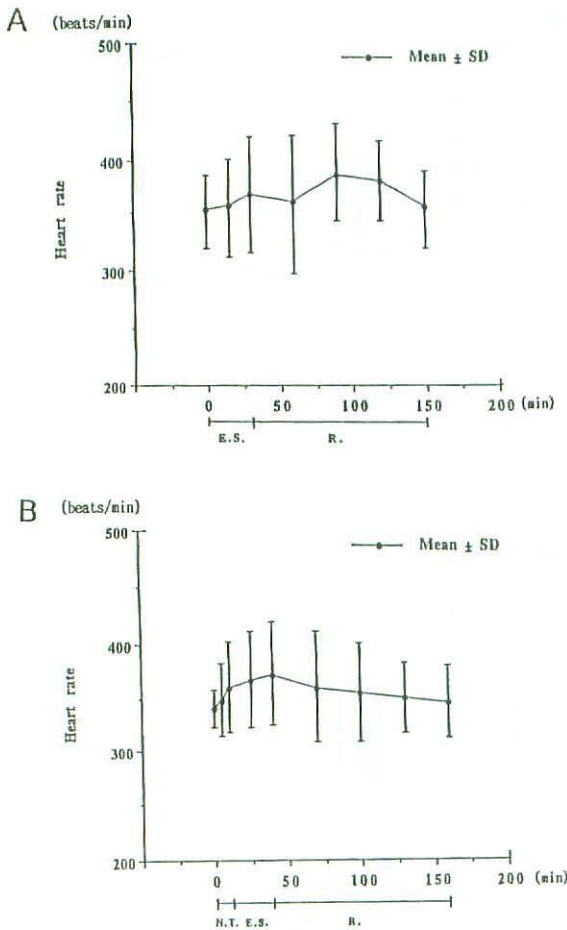


図8 電気刺激負荷の心拍数への影響

A: コントロール群の心拍数の経時的变化(N=7)

B: 低周波鍼通電群の心拍数の経時的变化(N=8)

縦軸は心拍数、横軸は時間を示す。

N.T., E.S., R.は図4に同じ。

でも心拍数の顕著な変化は認められず、本研究において採取した血液量は直接循環動態に著明な影響を及ぼすものではなかったと考えられる。したがって前述の血漿中乳酸濃度の有意差は体温と循環動態に起因するものではないと考えられる。無刺激群の大腿静脈から得られた血漿中の乳酸濃度は、図3-Bに示したように経時的に少しずつ増加している。この乳酸濃度の増加の原因として、

実験中に繰り返される血液採取による血液量の減少と採血時のわずかにみられた溶血があげられる。コントロール群および低周波鍼通電群の回復期における血漿中乳酸濃度を無刺激群におけるそれらに該当する測定点での血漿中乳酸濃度の間のMann-Whitney検定による群間比較では、無刺激群の90分目~150分目とコントロール群の回復期60分目~120分目の間に有意差は認められなかった。また無刺激群と低周波鍼通電群との間では、無刺激群の60分目~150分目と低周波鍼通電群の回復期30分目~120分目の間に有意差は認められなかった。これらの事実よりコントロール群は回復期60分目で、低周波鍼通電群は、回復期30分目で電気刺激前の値に回復していることを示唆している。

乳酸は、筋運動負荷により筋および血液での濃度が増加し、これら乳酸濃度の変化は、運動負荷方法に依存する。Davisら⁶⁾は、ヒトを対象にエルゴメーターによる運動負荷法を用いた実験において、始めはウォーミングアップとして30ワットで3分間の運動を負荷し、その後20秒ごとに10ワットずつ増加させ、被験者の運動の限界まで行わせた。実験開始後7分では前腕静脈からの血漿中乳酸濃度は、1.52~1.86mM/Lであったが8分では乳酸濃度は、2.33mM/Lに上昇した。この血漿中乳酸濃度は160ワットを負荷した8分~10分までは徐々に上昇し、負荷が大きくなった10分以降では急激に上昇した。このように運動負荷の違いによって血漿中乳酸濃度が増加し、それが安静時の値より大きくなる負荷のレベルを、無酸素性作業閾値という¹⁾。本研究では、大腿静脈でコントロール群において電気刺激開始前で 0.61 ± 0.35 mM/Lであり、電気刺激開始後15分目で 6.13 ± 1.06 mM/L、低周波鍼通電群は、低周波鍼通電前で 0.34 ± 0.16 mM/L、電気刺激開始後15分目で 2.76 ± 1.06 mM/Lであった。これらの電気刺激負荷による血漿中乳酸濃度の有意な増加より我々が負荷した電気刺激条件は、無酸素性作業閾値を越えたことを示している。Wassermannら¹⁾は、無酸素性作業閾値以上における血中乳酸の増加は、

負荷の増大に伴って活動筋への酸素供給が不十分になり、活動筋に低酸素状態が生じ、嫌氣的解糖が促進されるためであると述べている。

大腿静脈においてコントロール群は、電気刺激開始後15分目の血漿中乳酸濃度が $6.13 \pm 1.06 \text{ mM/L}$ まで上昇したのに対し、低周波鍼通電群では $2.76 \pm 1.06 \text{ mM/L}$ しか上昇せず、両者に有意差 ($P < 0.05$) が認められた。百合野ら⁷⁾は、健常者に合谷-手三里鍼通電(1.4Hz, 15分)後、橈側皮静脈血流量と指尖部毛細血管血流量の両者とも上昇し、鍼通電後10~30分の間で最高値を示したことから鍼通電刺激が四肢の血流を増加させると報告している。これらの事実から、①低周波鍼通電群では鍼通電により四肢の血流量が増加し、活動筋からの乳酸除去速度が増大したため、②血流量増大による O_2 供給の増加が好氣的ATP産生を増したため、のいずれかまたは両者によりコントロール群に比べ電気刺激15分目の血漿中乳酸濃度が低下したと考えられる。

大腿静脈においてコントロール群と低周波鍼通電群とも電気刺激開始15分目の乳酸濃度よりも電気刺激開始後30分目の方が刺激を継続しているにもかかわらず減少した。M. Joan Dawsonら⁸⁾は、 $^{31}\text{P-NMR}$ による筋疲労の研究において、筋疲労時の張力の低下はATP濃度とは無関係であり、張力とATP消費量の減少との間に相関関係が認められたと述べている。すなわち筋の強縮が生じると筋張力が低下し消費されるATP量が減少する。吉崎ら⁹⁾は筋張力とATP消費量の関係について、第一リン酸の増加によりATP分解量が減少するのはミオシン頭部のATPase活性が第一リン酸により抑制されるためであると報告している。高田ら¹⁰⁾の、ラット下腿三頭筋に刺激頻度100Hz、パルス幅0.3mSec、刺激電圧4Vの電気刺激を20分間負荷した $^{31}\text{P-NMR}$ 実験では、①張力は、刺激開始時 $518.0 \pm 5.6 \text{ dynes}$ 、刺激開始後2分で急速に低下し、刺激終了時には $96.4 \pm 17.7 \text{ dynes}$ であった。② $^{31}\text{P-NMR}$ スペクトルから得られたエネルギー状態の指標としてクレアチン磷酸(PCr)と無機磷酸(Pi)に磷酸1エステ

ル(PME)を加えたものの比、 $\text{PCr}/(\text{Pi} + \text{PME})$ は、刺激開始後2分で最低値 0.5 ± 0.1 を示し、その後急速に回復している。同時に細胞内pHは、刺激開始後2分では 6.77 ± 0.02 となり、その後はゆっくり回復し、刺激開始後15分では6.9まで回復したと報告している。以上のことより本研究の負荷条件では、電気刺激開始後、一過性に O_2 欠乏のため好氣的回路が十分に働かなく嫌氣的解糖が有意に増加し、乳酸濃度の上昇により細胞内pHが低下するが、その後筋張力の低下に伴い血流が回復し筋細胞内 O_2 取り込み能が増し好氣性回路でのATP産生が増大すると考えられる。また張力減少のため消費されるATP量の減少とともにPiも減少する。したがって嫌氣的解糖の減少に伴い乳酸濃度が低下し細胞内pHも回復したと考えられる。

大腿動脈より得た血漿中乳酸濃度は、コントロール群と低周波鍼通電群ともに電気刺激中および電気刺激終了後も有意な増加を示さなかった。これは、本研究の筋疲労負荷条件は、全身運動負荷の場合に比し乳酸生成量が少なく肝臓や心臓での乳酸代謝速度が十分速く大腿動脈から得た血漿中乳酸濃度に有意な変化が見られなかったと考えられる。

筋中乳酸については、本研究の筋疲労負荷条件ではコントロール群と低周波鍼通電群とも有意な変化はみられなかったが、両群とも電気刺激30分目で減少傾向がみられた。

Hultmanら¹¹⁾は、ヒトの大腿四頭筋に刺激頻度20Hz、パルス幅0.5mSec、1.6Secのトレイン、最大自発性等尺性張力の26%が得られる電圧(300V~350V)で45分間刺激し、筋中乳酸濃度は、電気刺激2分で最高となり電気刺激30分ではほとんどコントロールの乳酸濃度まで回復したと報告している。また、前述の高田ら¹⁰⁾の結果でも筋の細胞内pHは刺激開始後2分で最低となり、その後回復したと報告している。本研究の運動負荷条件においても同じことが考えられ、電気刺激30分目では、筋中乳酸濃度は、測定開始時の乳酸濃度にまで回復していると考えられる。以上のことか

ら、電気刺激中において筋中乳酸濃度の測定インターバルを短縮すれば、筋中乳酸濃度の最大値が明確になり、群内の筋中乳酸と血漿中乳酸の比較やコントロール群、低周波鍼通電群との比較が検討できると考えられる。

謝 辞

稿を終えるにあたり、終始ご指導頂きました明治鍼灸大学第一生理学教室西川弘恭教授に深謝いたします。また、分光光度計を使用するにあたり御協力を頂いた免疫微生物学教室雨貝孝教授に深謝いたします。

参考文献

- 1) Wasserman K, Whipp B J, Koyal S N, et al : Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol*, 35 : 236-243, 1973.
- 2) 丸山敦夫, 平木場浩二, 美坂幸治 : 持久性鍛錬者における回復運動時の血中乳酸消長の特性. *体力科学*, 40 : 156-163, 1991.
- 3) 片山憲史, 大山良樹, 矢野忠ら : スポーツ鍼灸の基礎的研究. *明治鍼灸医学*, 2 : 1-10, 1986.
- 4) 野口泰博 : 筋疲労における鍼の効果についての研究. *東海大学紀要体育学部*, 16 : 41-45, 1986.
- 5) 三浦敏弘 : 鍼刺激による動的筋持久力増大現象について. *明治鍼灸大学紀要*, 創刊号 : 117-124, 1985.
- 6) Davis H A, Gass G C : The Anaerobic Threshold as Determined Before and During Lactic acidosis. *Eur J Appl Physiol*, 47 : 141-149, 1981.
- 7) 百合野公庸, 徳富康男, 田山文隆 : 末梢静脈循環動態におよぼすハリ通電効果の無侵襲的研究. *全日本鍼灸学会*, 36 : 172-177, 1986.
- 8) Dawson M J, Gadian D G, Wilkie D R : Muscular fatigue investigated by phosphorus nuclear magnetic resonance. *Nature*, 274 : 861-866, 1978.
- 9) 吉崎和男, 高梨芳彰 : 筋の細胞内液と疲労 - NMRによる研究を中心に -. *疲労と休養の科学*, 4 : 25-33, 1989.
- 10) 高田信二郎, 井形高明, 西良浩一 : 高周波電気刺激 (100Hz) と低周波電気刺激 (30Hz) が誘発するラット骨格筋の張力とエネルギー代謝の相違について - ^{31}P -MRSの応用 -. *理学診療*, 2 : 2-6, 1991.
- 11) Hultman E, Spriet L L : Skeletal muscle metabolism, contraction force and glycogen utilization during prolonged electrical stimulation in humans. *J Physiol*, 374 : 493-501, 1986.