

ラットの筋収縮時および駆血時において触知される硬さの検討

† 森定 真

明治鍼灸大学大学院 鍼灸基礎医学 (機能学)

要旨：坐骨神経の電気刺激によって腓腹筋を強縮させ、そこから記録される硬さとM波の振幅および筋張力との関係について検討した。さらに大腿部の駆血負荷によって誘発される硬さの変化要因について、大腿部の体積とEvans blueを用いた血漿漏出反応を指標に検討を加えた。その結果、強縮下で記録された硬さはM波の振幅、張力との間にそれぞれ有意な正の相関が認められ ($r=0.62$; $r=0.85$)、神経筋遮断剤の投与によって硬さおよび張力の発生が抑制された。一方、駆血直後から体積の変化とそれに同期した硬さの増加が認められ、顕著な色素の血管からの漏出が観察された。しかし、硬さの変化量は血漿漏出の変化量との間に有意な相関を認めなかった。以上の結果から、電気刺激で誘発される筋強縮時に発生する張力が、硬さに強く反映していることが明らかとなった。また駆血負荷による腫脹の発生が硬さの増加に関与しているものと考えられるが、この硬さは血管外に貯留するアルブミンなどの血漿タンパクを反映したものでなく、血管内に鬱滞した血液による圧上昇が硬さの変化に影響を与えていた可能性が考えられた。

I. はじめに

医師や鍼灸師が臨床現場において患者の体表面から触知する情報の一つに、生体の硬さがある。その情報は指を皮膚の上から押し込んだときの反発力や、それに類する圧覚特性を利用して得られ、病態を把握する上で診断に直接結びつくことから徒手技術によって治療を行う鍼灸師や理学療法士は特に重要視している¹⁾。そのためこれまで生体の硬さに関して様々な研究が行われているが、その多くが測定機器の開発を目的としたものであり¹⁻²⁾、硬さが変化する要因について実験的な解析を加えて詳細に検討した報告は少ない。

体表からの触診で見いだされる硬さに関しては、①筋組織の粘弾性的性質、②運動神経や筋細胞の電気活動によって引き起こされる筋収縮、③筋細胞内のカルシウムイオン濃度の上昇による電気活動を伴わない筋拘縮などがその成因としてあげられている³⁾。そのなかでも特に筋の収縮状態との関連性が一般的に知られており^{2, 4)}、ヒトで随意的に筋収縮を起こした時において、測定対象の圧縮性を硬さとして評価する生体用組織硬さ計の測定値と積分筋電図との間には高い相関関係が報告されている⁵⁾。また近年では、カエルの腓腹筋を

生体から完全に分離し、リンガー溶液中に浸した状態の筋を電気刺激した際に発生する張力が、硬さの変化をもたらす要因であることが明らかになっている⁶⁾。電気生理学の分野では、M波と張力は神経筋機能の有用なパラメーターとして広く用いられていることから⁷⁻⁹⁾、硬さとM波との関係を解析することは重要であると考えられる。

一方鍼灸臨床では、鍼灸師は安静状態にある患者の体表面から硬さを触知し評価を行っている場合が多い。また筋収縮以外に硬さが増加する状況は、血管透過性の亢進により筋が腫脹した状態(筋浮腫)が考えられている¹⁰⁻¹³⁾。Steinbergは駆血帯を用いたヒト大腿部への圧迫負荷(この方法は血流量の低下に加え筋浮腫の形成を引き起こす¹⁴⁻¹⁵⁾)によって硬さの増加を認めている¹⁶⁾。そして、その要因に筋区画(コンパートメント)内部の圧力上昇の関与をあげているが、圧上昇の原因であると考えられる組織間隙に貯留する間質液との関連性については不明である。

そこで今回、硬さが変化する要因を明らかにすることを目的に、測定対象を異なる条件下(収縮または安静時)において、そこから得られる硬さ情報の解析を行った。すなわち、①in vivoにお

平成17年11月15日受付、平成17年12月29日受理

Key Words : 硬さ hardness, M波 M-wave, 張力 tension, 駆血 tourniquet, ラット rat

† 連絡先 : 〒629-0392 京都府南丹市日吉町保野田ヒノ谷6 明治鍼灸大学大学院 鍼灸基礎医学 (機能学)

Tel: 0771-72-1181 Fax: 0771-72-0326

e-mail:m_morisada@meiji-u.ac.jp

いてラットの腓腹筋を坐骨神経の電気刺激によって強縮させ、筋強縮状態で発生する硬さとM波の振幅および硬さと張力との間に一次的な関係が成立するのか検討すること、②大腿部の駆血負荷によって下肢虚血モデルラットを作製し、その虚血肢の硬さと循環系におけるアルブミンの血管外漏出量との関連について検討を加えることである。

II. 方法

1. 実験動物

実験動物はSD系雄性ラット16匹（体重：562.9±32.9g）を用いた。すべての実験はウレタン麻酔下（1.1g/kg）で行い、実験中は直腸温をモニターしながら体温維持装置（Muromachi Kikai, MK-900）を用いて37.5度の体温を保った。なお、本実験は明治鍼灸大学研究倫理委員会の承認を得て行われた。

2. 測定方法

（1）運動神経の電気刺激による筋強縮時の硬さ、M波、張力

本実験では10匹のラットを用い、硬さ、M波、張力の測定に割り付けた。一部のラットは硬さと張力の測定を同時に行った。ラットは麻酔下にて、下肢の皮膚を剃毛した状態でアクリル製の自家製保持台に側臥位で固定した。固定後は、大転子近傍の皮膚を切開し、坐骨神経を露出し、切開した皮膚を用いてパラフィンプールを作成した。電気刺激は1対の銀線電極（電極間距離10mm）を用い、電気刺激装置（Nihon Kohden, SEN-3301）からアイソレーターを介して行った。刺激条件はパルス幅100 μ sec、刺激頻度50Hz、刺激時間2分とした。なお、刺激強度は1.5T（T：M波出現時の閾値電流量、0.3±0.1V）とした。

M波の記録は、腓腹筋の筋腹に1対の銀線電極（電極間距離10-15mm）を深さ5mm刺入し、電気活動を導出した。導出された信号はバイオアンプ（Nihon Kohden, RMP-6008M）にて増幅された。張力測定には、プッシュプルゲージ（Aikoh Engineering, 14013）を用い、プローブとアキレス腱の切断端とを絹糸で結んで行った。なお、電気刺激によって導出されたM波および張力の波形はオシロスコープ（Nihon Kohden,

VC-11）で観察を行い、データレコーダ（TEAC, RD-1235T）とチャートレコーダ（Nihon Kohden, RTA-1200M）に記録した。硬さの測定には、生体用組織硬さ計（Imoto, PEK-1）を用い、測定部位は電気刺激によって強縮させた腓腹筋の筋腹中央とした。生体用組織硬さ計の先端部は触診時の人の指頭先端部分を再現していることから、測定値をDP（Digital Palpation：指診）値として表現した^{1,5)}。

また、硬さおよび張力に対する筋弛緩剤の影響についても観察した。予め気管カテーテルに人工呼吸器（Shinano, SN-480-7）を装着した後、神経筋遮断剤である臭化パンクロニウム（2mg/ml, 0.4ml）を静脈内投与した。そしてM波の消失を確認した後、電気刺激を開始した。

（2）駆血負荷による硬さの変化ならびに血管透過性の関与

6匹のラットの後肢左右1肢を対照群（n=6）と駆血群（n=6）に割り付けた。ラットをアクリル製の自家製保持台に側臥位で固定した後、伸張性のあるゴムバンド（直径3mm）で後肢大腿部を60分間駆血した。駆血はゴムバンドの両端を5秒かけて左右に引き、筋血流量が5%以下になるように圧迫した。筋血流量はレーザー組織血流計（Omegawave, C16203）にて観察した。まず、腓腹筋の筋腹にグラスファイバー製のプローブを深さ5mm刺入した後、オシロスコープ（Nihon Kohden, VC-11）で観察を行い、チャートレコーダ（Nihon Kohden, RTA-1200M）に記録した。硬さの測定は実験1の方法に基づき、5分間隔で行った。また後肢3肢を対象に60分間の駆血後、ゴムバンドを完全に弛緩させて解放後90分間の硬さ変化についても検討を行った。

血漿漏出量の測定は、負荷開始前にEvans blue（EB：50mg/kg）を静脈内投与し、負荷終了時に血液を生理食塩水（0.9%）で洗い流した後ホルマリンにより灌流固定を行い、硬さ測定部位周囲の筋および皮膚組織（幅1.5cm、長さ1.5cm）を速やかに摘出した。次に摘出した組織の湿重量を測定し、60°C、18時間でインキュベートした。その後、浸出したEB抽出溶液の吸光度をspectrophotometer（Shimadzu, UV-1600）、波長620nmにて測定し、標準曲線（範囲0-20 μ g/ml）

から色素量を算出した。

また駆血による腫脹の程度を評価するために、後肢3肢の下腿部体積を駆血60分と解放後90分まで5分間隔で測定した。なお、体積は満水容器に下腿部を浸けた時の溢水重量として表した。

3. データの解析および統計処理

神経刺激における硬さ、M波、張力は刺激開始直後から5秒間隔で計測し、M波の解析には2相性の電位波形のピーク間振幅を求めた。各測定は筋疲労の影響を避けるために、15分間の間隔でランダムに行った。筋血流量の記録は駆血開始15分前から開始し、駆血後15分まで続けた。そして駆血前後で求めた5分ごとの平均値をデータ解析に使用した。

数値はすべて平均値±標準偏差 (mean±SD) で示した。統計処理には Stat View 5.0 (SAS Institute Inc) を使用し、経時的変化について一元配置分散分析 (ANOVA) を行い、Bonferroniの多重比較検定を行った。群間の差については paired および unpaired t検定を行った。また、M波および張力と硬さとの関係、硬さとEB抽出濃度との関係についてはピアソンの相関係数を用いた。本実験では有意水準はすべて $p < 0.05$ とした。

III. 結果

1. 坐骨神経電気刺激による硬さ、M波、張力の変化

2分間の刺激中における硬さ、M波の振幅、張力の経時的変化を図1に示した。それぞれ、ベースライン値 (pre) に対して、刺激直後から一過性の増加が起り、M波の振幅 ($15.1 \pm 6.8\text{mV}$, $n=8$) では直後、硬さ ($120.1 \pm 8.4\%$, $n=9$) と張力 ($135.9 \pm 23.2\text{g}$, $n=5$) においては5秒後に最大値を示した。これらの変化はいずれも統計学的に有意であった ($p < 0.05$, Bonferroniの多重比較)。その後、徐々に減少したが、刺激中はベースライン値まで回復を示さなかった。減少の程度は硬さ、張力に比べてM波の振幅が大きかった。つぎに図1-BのM波の振幅の時間的推移を見る限り、刺激開始60秒後のM波は実質的にほとんど発生していない状況であったにも関わらず、硬さと張力においてはベースライン値に対して高値を示した。さらに、張力の推移 (図1-C) においても60秒以降の発生張力に一定の変化は認められず、開始120秒までは同様の値を保った。そこで筋強縮状態で発生する硬さとM波の振幅および硬さと張力との間の量的関係を検討するために、刺激直後から60秒後までのデータに基づいて相関係数を算出した。その結果、刺激中の硬さはM波の振幅、張力との間にそれぞれ有意な正の相関が認められた ($r=0.62$; 図2-A, $r=0.85$; 図2-B)。

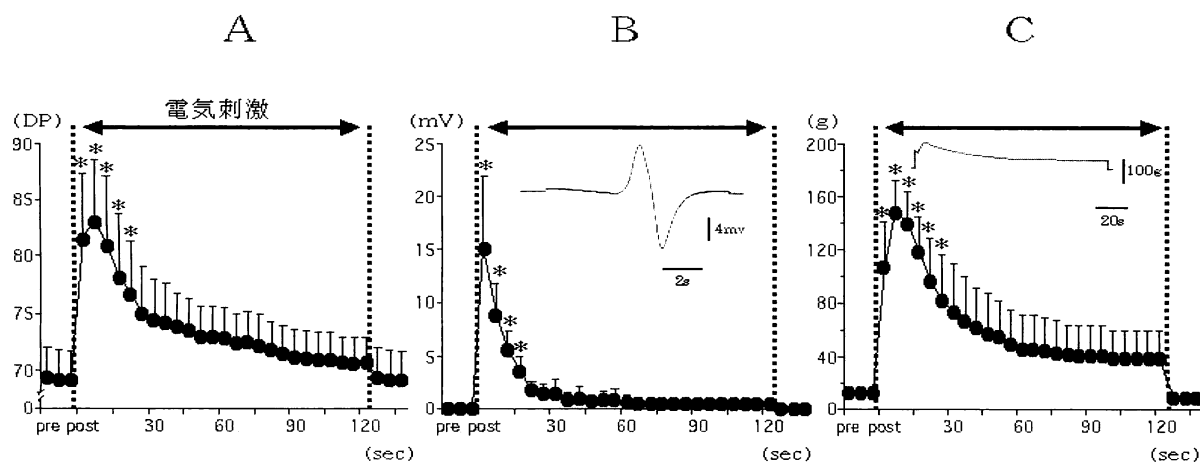


図1. 電気刺激による硬さ、M波の振幅、張力の経時的変化

Aは硬さ ($n=9$), BはM波の振幅 ($n=8$), Cは張力 ($n=5$) の変化。BとCに挿入されている波形はそれぞれM波と張力の典型例。*はベースライン (pre) と比較したときの有意差を示す ($p < 0.05$)。データはすべて平均値±標準偏差で表す。

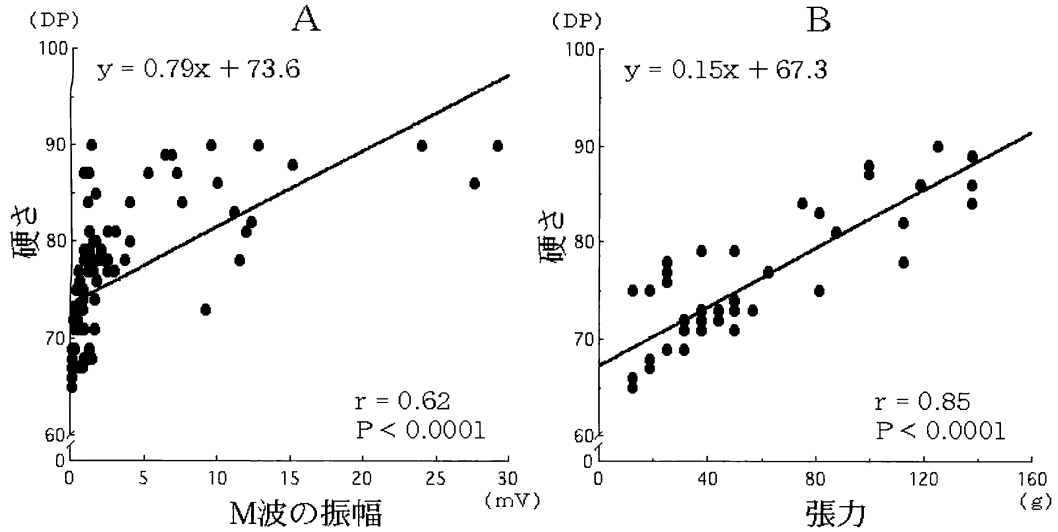


図2. M波の振幅および張力と硬さとの相関関係

Aは硬さとM波の振幅との相関図。同一個体から硬さとM波を記録した8例において、刺激直後から60秒後までのデータを図に表記する (n=104)。Bは硬さと張力との相関図。同一個体から硬さと張力を記録した4例において、刺激直後から60秒後までのデータを図に表記する (n=52)。

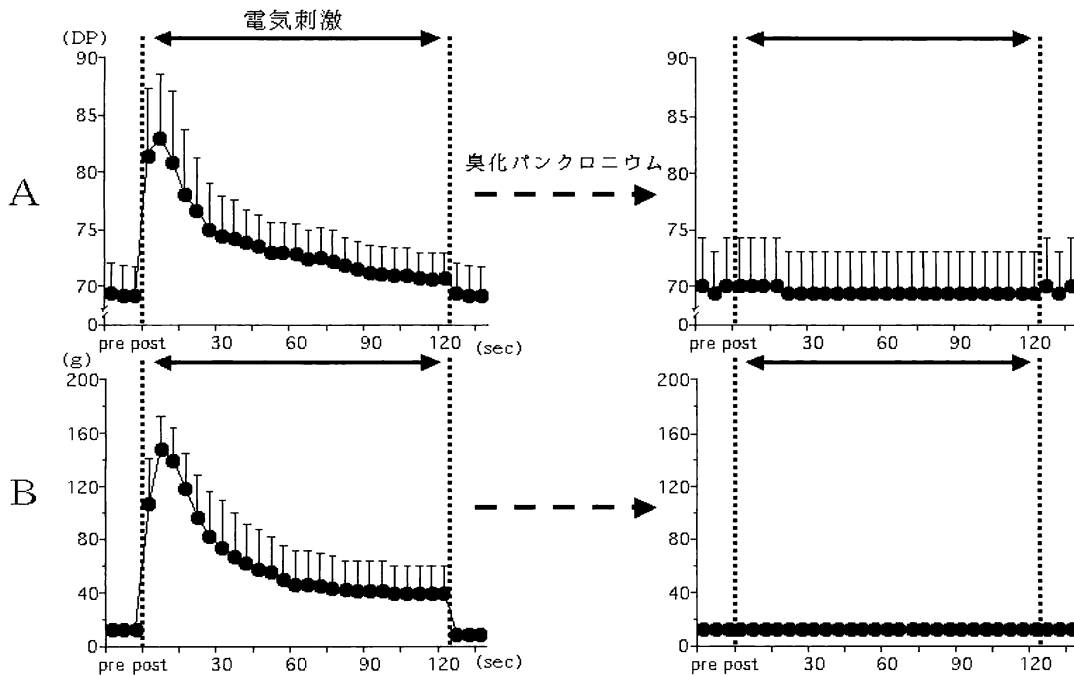


図3. 神経筋遮断剤投与による硬さおよび張力の抑制

Aは硬さ (n=2)、Bは張力 (n=2)。左図は薬物投与前、右図は薬物投与後の変化を示す。データはすべて平均値±標準偏差で表す。

一方、臭化パンクロニウムを投与した2例でM波の消失を確認した。薬物の投与は硬さおよび張力のベースライン値に影響を与えなかったが、電気刺激によって記録された硬さおよび張力の発生を完全に抑制した (図3)。

2. 血管透過性の亢進による硬さへの影響

(1) 駆血負荷による硬さおよび体積の変化

駆血負荷を行った6例で安静時筋血流量は19.8 ± 2.6 (ベースライン値) から0.6 ± 0ml/min/100gまで低下していた (p<0.001, paired t-test)。つぎに、駆血60分と解放後90分間における硬さお

よび下腿部体積の経時的変化を図4に示した。硬さはベースライン値 (pre) に対して、駆血直後から著明な増加を認め、駆血60分までは同様の値を保った。駆血直後および駆血60分ではそれぞれ $124.1 \pm 4.3\%$ 、 $124.9 \pm 3.6\%$ を示した (n=6)。また、対照群の硬さにおいてはベースライン値の $72.8 \pm 2.0\text{DP}$ に対して、駆血60分では $72.1 \pm 2.1\text{DP}$ と大きな変化は示さなかった (n=6)。体積は駆血直後から著明な増加を認め、駆血60分までは緩やかな増加傾向を示した。駆血直後および駆血60分ではそれぞれ $177.1 \pm 4.6\%$ 、 $209.5 \pm 30.6\%$ を示した (n=3)。一方、解放直後から硬さおよび体積は徐々

に減少し、その程度は体積に比べて硬さが大きかった。そして、硬さは解放後65分 ($100.1 \pm 3.2\%$, n=3)、体積においては解放後70分 ($107.8 \pm 0.9\%$, n=3) でほぼベースライン値まで回復を示した。

(2) 駆血負荷による血漿漏出量

筋および皮膚組織から抽出されたEB濃度を図5-A, Bに示した。皮膚の方で顕著な色素の血管からの漏出が観察された。さらに筋では対照群 $0.3 \pm 0.1 \mu\text{g/g}$ (n=6)、駆血群 $0.6 \pm 0.1 \mu\text{g/g}$ (湿重量) (n=6)、皮膚では対照群 $8.7 \pm 1.7 \mu\text{g/g}$ 、駆血群 $16.1 \pm 6.2 \mu\text{g/g}$ (湿重量) で2群の間で有意

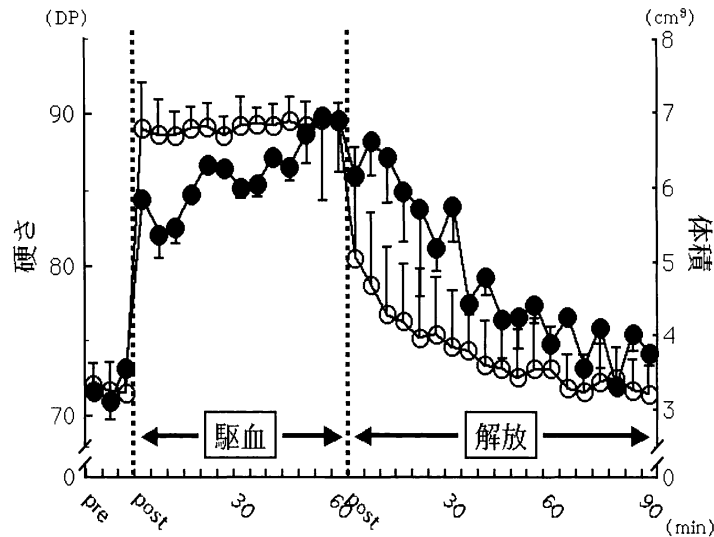


図4. 駆血-解放後における硬さおよび体積の経時的変化

○は硬さ (駆血期間：n=6；解放期間：n=3)、●は体積 (n=3) の変化。データはすべて平均値±標準偏差で表す。

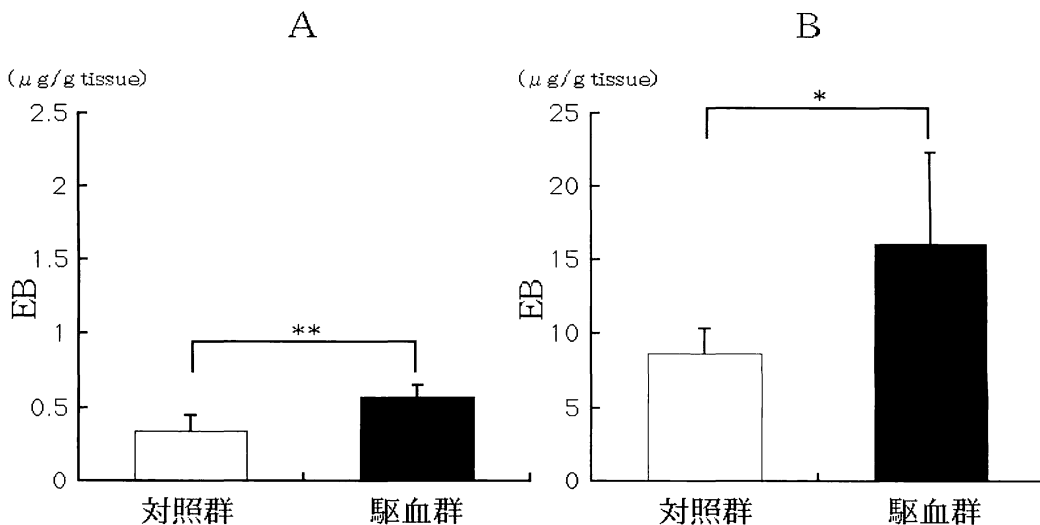


図5. 筋および皮膚組織から抽出されたEB濃度

Aは筋、Bは皮膚において対照群 (n=6) と駆血群 (n=6) で抽出されたEB濃度。*は2群の間で有意差があることを示す (*p<0.05, **p<0.01)。データはすべて平均値±標準偏差で表す。

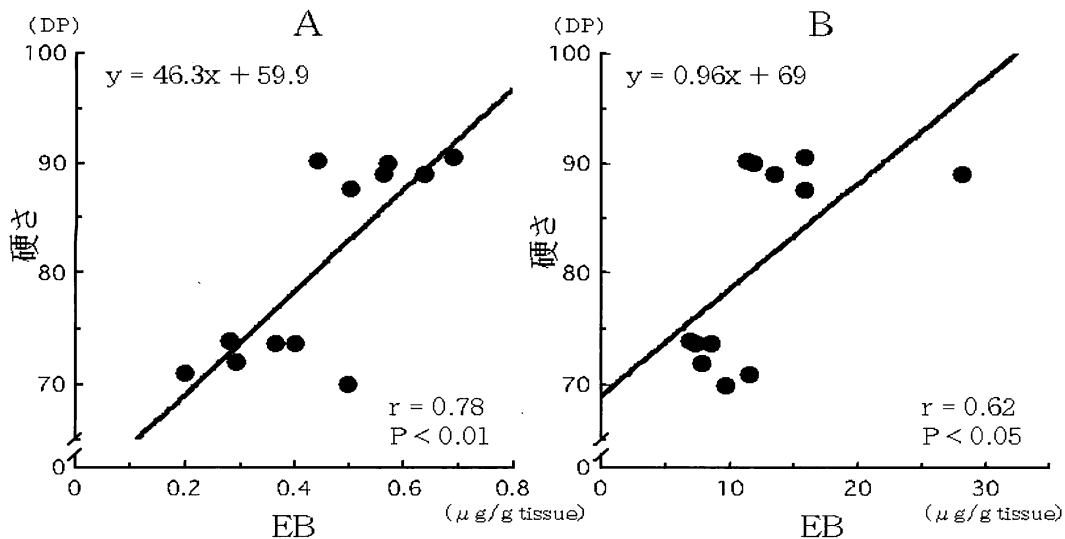


図6. 筋および皮膚組織から抽出されたEB濃度と硬さとの相関関係

Aは硬さと筋のEB濃度との相関図, Bは硬さと皮膚のEB濃度との相関図.

な差を認めた (筋: $p < 0.01$; 皮膚: $p < 0.05$, unpaired t-test). これら筋および皮膚のEB濃度は駆血60分時の硬さとの間にそれぞれ有意な正の相関が認められた ($r = 0.78$; 図6-A, $r = 0.62$; 図6-B). つぎに駆血によって増加した硬さの変化量に, 血漿漏出の増加量が反映されているのか検討するため, 駆血側と対照側の差分 (Δ 値) を算出して両者の相関係数を求めた. その結果, 硬さの Δ 値と筋および皮膚のEB Δ 値との間には統計学的に有意な相関を認めなかった (筋: $r = -0.17$; 皮膚: $r = 0.2$).

IV. 考察

体表面から触知される硬さの成因には皮膚の張り, 皮下組織の厚さ, 筋 (筋膜) や骨などの組織の硬さが関与していることが知られている^{3, 12, 17}. なかでも, ヒトで随意的な筋収縮時において記録された硬さは, 筋の電気活動との間に高い相関が認められていることや^{2-3, 5, 18}, 北田らは運動後に起こる硬さの増加は筋が腫脹したことによる内圧の上昇が原因であるとしていることから⁴, 特に筋の硬さの変化が大きく関係していると推測される.

本研究で使用した生体用組織硬さ計の測定値 (DP値) は体型や皮下組織の厚さなどによる影響を受けるため, 生体計測においてはDP値を絶対値として扱い, それを個体間で比較することは本来適切な解析方法であるとは言えない. しかし今回の実験においては, 同一環境で飼育したラット

を用いており, 体重においても大きな違いはなかった. さらに, 実験1と2で得られたベースライン値の標準偏差 (図1-A, 図4) は十分に小さい値を示したことから, DP測定値の個体差は実質的でないと言える. したがって, 今回の実験条件下ではDP値を絶対値として扱うことに問題はないと考えられる.

1. 筋強縮時の硬さの成因について

近年, 硬さと筋の持続的な収縮状態との関連性が注目されている^{1-3, 10, 13, 18}. 検討に先立ち著者は, 筋収縮を引き起こす簡便な方法として運動神経に対して電気刺激を行った. 電気刺激は張力と筋の活動電位との関係を検討するために, 筋疲労の研究において広く利用され, 誘発筋電図 (M波) の振幅の変化を計測することにより疲労による張力の減少を予測できるとされている⁸. 今回坐骨神経の電気刺激によって記録された硬さ, M波, 張力は一過性に増加した後, 緩やかな減少を示した. 一般的に神経の強縮刺激はM波の振幅や発生張力の減少を引き起こす. このことは神経筋接合部や興奮収縮連関の機能的不全, 細胞膜の興奮性の低下などいずれかが関与したことによるものと考えられている⁸⁻⁹. その他にも, 筋強縮下ではエネルギー代謝と深く関わりのある細胞内のクレアチンリン酸 (phosphocreatine: PCr) 濃度は低下を示すことや, 乳酸等の疲労物質が蓄積することでpHは減少することが知られている^{19, 21}.

Le RumeurらはPCrと張力の低下から、筋疲労の影響が原因であると示唆している²¹⁾。一方、M波の減少は張力の減少に先行して認められた。両者が解離する理由として、張力の減少が筋線維膜に沿った電気活動の障害のみならず、pHの低下による筋小胞体からのCa²⁺放出抑制によって生じることがあげられている^{7-8, 19)}。また、M波の振幅は刺激開始60秒後にはほとんど消失しているにも関わらず、張力においてはベースライン値に対して高値を示した。これは筋強縮にともなう筋内圧の上昇が血管壁を圧迫するために血流量の低下を引き起こし、エネルギー供給を抑制した結果、筋細胞内のCa²⁺の筋小胞体での回収を遅らせることで、弛緩が十分に行われていない状況であったためと考えることもできる。しかし、本研究ではその詳細については明らかにされておらず、今後検討する余地が残されている。

Murayamaらは生体から切り離した腓腹筋に電気刺激を与え、収縮時に発生する硬さと張力に関連性があることを認めている。その性質を担うものとして、フィラメント間の相互作用やクロスブリッジの活性状態の関与を報告している⁶⁾。今回in vivoの状態では記録された硬さと張力との間には、M波との関係よりも強い正の相関が認められた。このことから、電気刺激で誘発される筋強縮時の硬さには、筋収縮時に発生する張力の変化が大きく反映している可能性が考えられた。また電気刺激によって発生した硬さ、張力は臭化パンクロニウムの投与によって完全に抑制されたことから、硬さの発生には神経筋接合部を介した筋収縮の結果であることが明らかとなった。

2. 駆血時の硬さの成因について

血液供給を阻害する駆血負荷は筋組織内の圧上昇を引き起こす方法として知られている¹⁶⁾。このような圧の上昇は微小循環におけるタンパク質透過性の増大が主な原因であり、筋は腫脹した状態(浮腫)であると考えられている^{14, 22)}。

浮腫の評価には、一般的な方法として針電極を用いた内圧の測定や電気抵抗を測定することが行われてきた。しかし近年では、硬さを客観的に評価することも有用な一方法であると提唱されている¹¹⁻¹²⁾。Steinbergは駆血により硬さの増加を認め、この硬さは組織圧に依存して変化することを報告

している¹⁶⁾。しかしその報告では、血管から漏出したアルブミンなどの血漿タンパクの測定は行っておらず、それによる硬さへの影響については検討されていない。

今回用いた駆血モデルは新原らの方法に従って作成した²³⁾。駆血期間中に記録された筋血流量はベースライン値の3%にまで低下していた。これは300mmHgの圧迫負荷によって、同等の血流量の低下が生じるという過去の結果と一致する²²⁾。さらに血流量の低下に加え、静脈の鬱滞による筋血液量(血管容積)の増加が駆血直後から認められるとされる。ついで浸透圧の増大により、血管床から水分や血漿タンパクの漏出がじわじわと起こり、それらが組織体積の増加に関与することが広く知られている^{14-15, 22)}。

EBはアルブミンと高い親和性を持ち、血管外に漏出した血漿タンパク質量の定量に有用であるとされている²⁴⁾。60分間の駆血負荷は毛細血管に軽度の損傷を与え、また血管内皮細胞膜の機能障害を引き起こすことで、血管外への血漿漏出を促すことが確認されている^{14, 22, 24)}。この現象は虚血損傷と呼ばれ、本研究において筋および皮膚組織から抽出されたEB濃度が、駆血群の方で有意な高値を示したことを説明できるものと考えられる。なお損傷の程度は虚血状態の筋組織におけるエネルギー代謝に強く依存し、³¹P-NMR法で虚血中のPCrの動態を経時的に追跡した研究報告によれば、虚血60分後のPCrはベースライン値の30%にまで低下が確認されている²³⁾。以上のことから、駆血期間中の初期に観察された下腿部体積の増加は、動脈血のわずかな流入を伴う静脈の鬱滞による血管容積の変化を反映し、その後続く緩やかな増加は軽度な虚血損傷後の炎症急性期において、血管の透過性が亢進することで漏出した血漿タンパク量を反映したものであると推測される。

一方、体積の変化に同期して硬さの増加が駆血直後から認められた。Murayamaらは伸張性収縮運動負荷を行った筋は硬くなることを報告し、その要因に筋が腫脹した状態、すなわち筋内圧上昇(筋細胞内の間質液貯留)による体積増加の関与を示唆している¹²⁾。そこでEB濃度と硬さとの関連について検討した結果、筋および皮膚において有意な正の相関が認められ、その関係は特に筋において強く認められた。このことは、筋浮腫の

形成に関与するアルブミンなど血漿タンパクの筋内含有量が"筋の硬さ"の成因である可能性が高いと考えられる。つぎに対照群においても定常量のEBが抽出されたため、駆血負荷による変化量についての解析を行った。しかし、硬さの変化量とEBの変化量との間には有意な相関が認められなかったことから、浮腫の形成は硬さを変化させる因子ではないと言える。今回の研究では筋血液量の測定は行っていないため、血管容積の増加が直接硬さを変化させるかについては不明である。ただし、血液量の増加が駆血圧に依存して認められるといった他の研究報告によると¹⁹⁾、血管内に鬱滞した血液による圧上昇が硬さの変化に影響を与えている可能性は否定できない。

この事実をはっきりさせるために解放後の硬さおよび体積の変化について検討を行った。その結果、解放に伴い硬さの減少は体積の減少に先行して認められた。一般的に駆血期間中に引き起こされたアルブミンに対する血管透過性の増大は、解放後正常状態に回復するとされ血管外へ漏出したアルブミンや水分などは毛細リンパ管経由で血漿中に戻ることが知られている²⁰⁾。今回観察された解放期間中の体積の推移はリンパ系による間質液の血管内への移動を示したものであるという見方ができる。ただし、体積変化の一要因である静脈血管に貯留されている血液も解放に伴い一気に流れ出すため、流出された血液の分だけ血管容積は減少する。そのため解放初期に観察された硬さの推移変化はその容積の減少による圧低下の現れであると考えられる。そして硬さと体積との間に時間的な解離が認められた部分こそが、駆血負荷によって誘発された硬さの増加には組織間隙に貯留するアルブミン量が関係するものではないといった根拠を示していることがわかる。これらの点については、駆血中期から後期にかけての体積変化(血漿タンパクの血管外への移動)に対して、いったん増加した硬さは駆血期間を通して同様のレベルで維持されていたことから説明できるであろう。しかし、静水圧によって移動した間質内の水分増加による圧変化が硬さに影響を与えていた可能性は否定できない。

一方、虚血状態にある筋組織では局所的に種々の発痛物質の産生が促進され、それらが侵害受容器を感作させることで、虚血性疼痛が発生する²⁵⁾。

さらに感作された侵害受容器からの入力が脊髄反射性に強い筋収縮をもたらす、それが原因で硬さを増加させていたかもしれない。そのため著者は、予備実験において駆血期間中に発生している硬さに対する臭化パンクロニウムの影響についても観察した。すなわち、駆血負荷によって安定して硬さの増加が記録されている時に薬物投与を行い、自発呼吸が完全に消失したことを確認した後30分間記録を続けた。その結果、薬物を投与した前後で硬さに変化は見られず、また解放後の時間的推移も図4と同様の傾向を示したことから、今回の条件下では虚血痛による反射性の筋収縮が出現していた可能性は低いものと考えられる。

以上本稿では、測定対象の異なる条件下においてそこから得られる硬さ情報に対して生理学的な観点から解析を行ってきた。そして、筋収縮時に発生する張力と血液貯留による圧上昇が硬さの変化をもたらす主要な因子であることが明らかにされた。一方、臨床現場において体表からの触診で見いだされる硬さは双方の因子が単独で関与していることは考えにくい。何らかの原因で運動神経の興奮が高まり筋の持続的な緊張が起これば筋内圧は上昇し、ついで圧の上昇が血管を圧迫するために血流障害が生じる。したがって、このような病態が複合的に干渉しあっていることを考慮するべきであろう。

V. 結語

1. 坐骨神経の電気刺激により腓腹筋から記録された硬さ、M波の振幅、張力に一過性の増加が起こり、その後減少する傾向を示した。M波の振幅の減少は硬さ、張力の減少に先行して認められた。
2. 硬さはM波の振幅、張力との間にそれぞれ有意な正の相関が認められた。
3. 神経筋遮断剤の投与によって硬さおよび張力の発生が抑制された。
4. 大腿部の駆血負荷により下腿部の体積と硬さに増加が認められ、解放後は減少する傾向を示した。硬さの減少は体積の減少に先行して認められた。
5. 駆血群の筋および皮膚組織から抽出されたEB濃度は、対照群に比べて有意な高値を示した。

6. 硬さは筋および皮膚のEB濃度との間に有意な正の相関を認めたが、 Δ 値との間には相関を認めなかった。
7. 以上のことから電気刺激で誘発される筋強縮時の硬さには、収縮時に発生する張力の変化が大きく反映していることが明らかとなった。また駆血負荷による硬さの増加には、腫脹の発生が関与しているものと考えられるが、この硬さは血管外に貯留するアルブミンなどの血漿タンパクを反映したものではなく、血管内に鬱滞した血液による圧上昇が硬さの変化因子であった可能性が考えられた。

謝 辞

本稿を終えるにあたり、終始御指導を賜りました明治鍼灸大学生理学教室川喜田健司教授に深甚なる謝意を捧げます。また研究の遂行に多大なる御助言ならびに御協力を賜りました同生理学教室岡田薫講師、林知也講師に深謝いたします。本研究に際して共に議論を深めていただいた鈴鹿医療科学大学有馬義貴講師、明治鍼灸大学大学院生木村啓作氏に心から感謝いたします。

参考文献

- 1) 有馬義貴：触診法における硬さ情報の客観化。明治鍼灸医学, 21 : 25-49, 1997.
- 2) Horikawa M, Ebihara S, Sakai F, et al : Non-invasive measurement method for hardness in muscular tissues. Med Biol Eng Comput, 31 : 623-627, 1993.
- 3) Simons DG, Mense S : Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain. Pain, 75 : 1-17, 1998.
- 4) 北田耕司, 田巻弘之, 芝山秀太郎ら：筋疲労による収縮時の筋硬度変化。J J Sports Sa, 13 (2) : 273-280, 1994.
- 5) 有馬義貴, 矢野 忠, 井元俊之：鍼灸臨床における軟部組織の緊張度（硬度）の客観的評価法。東方医学, 13 (2) : 13-21, 1997.
- 6) Murayama M, Yoneda T, Kawai S : Muscle tension dynamics of isolated frog muscle with application of perpendicular distortion. Eur J Appl Physiol, 93 : 489-495, 2005.
- 7) Enoka RM, Trayanova N, Laouris Y, et al : Fatigue-related changes in motor unit action potentials of adult cats. Muscle Nerve, 14 : 138-150, 1992.
- 8) 問川博之：電気刺激によるラット骨格筋筋疲労に関する研究。リハビリテーション医学, 38 : 562-574, 2001.
- 9) Pagala M, Nandakumar NV, Venkatachari SA, et al : Mechanisms of fatigue in normal intercostal muscle and muscle from patients with myasthenia gravis. Muscle Nerve, 16 : 911-921, 1993.
- 10) Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, et al : Muscle hardness in patients with chronic tension-type headache: relation to actual headache state. Pain, 79 : 201-205, 1999.
- 11) Lindahl OA, Omata S : Impression technique for the assessment of oedema: comparison with a new tactile sensor that measures physical properties of tissue. Med Biol Eng Comput, 33 : 27-32, 1995.
- 12) Murayama M, Nosaka K, Yoneda T, et al : Changes in hardness of the human elbow flexor muscles after eccentric exercise. Eur J Appl Physiol, 82 : 361-367, 2000.
- 13) Sakai F, Ebihara S, Akiyama M, et al : Pericranial muscle hardness in tension-type headache. A non-invasive measurement method and its clinical application. Brain, 118 : 523-531, 1995.
- 14) Duarte JA, Gloser S, Remiao F, et al : Administration of tourniquet. I. Are edema and oxidative stress related to each other and to the duration of ischemia in reperfused skeletal muscle?. Arch Orthop Trauma Surg, 116 : 97-100, 1997.
- 15) Murthy G, Hargens AR, Lehman S, et al : Ischemia causes muscle fatigue. J Orthop Res, 19 : 436-440, 2001.
- 16) Steinberg BD : Evaluation of limb compartments with increased interstitial pressure. An improved noninvasive method for determining quantitative hardness. J Biomech, 38 : 1629-1635, 2005.
- 17) 土居陽治郎, 小林一敏：筋肉の硬さ測定に関する研究。筑波大学体育科学系紀要, 11 : 265-274, 1988.
- 18) Gennisson JL, Cornu C, Catheline S, et al : Human muscle hardness assessment during incremental isometric contraction using transient elastography. J Biomech, 38 : 1543-1550, 2005.
- 19) Fitts RH, Balog EM : Effect of intracellular and extracellular ion changes on E-C coupling and skeletal muscle fatigue. Acta Physiol Scand, 156 : 169-181, 1996.
- 20) Hultman E, Del Canale S, Sjolholm H : Effect of induced metabolic acidosis on intracellular pH, buffer capacity and contraction force of human skeletal muscle. Clin Sci (Lond), 69 : 505-510, 1985.
- 21) Le Rumeur E, Le Moyec L, Toulouse P, et al : Muscle fatigue unrelated to phosphocreatine and pH: an "in vivo" ³¹P NMR spectroscopy study. Muscle Nerve, 13 : 438-444, 1990.

- 22) Kupinski AM, Shah DM, Bell DR : Transvascular albumin flux in rabbit hindlimb after tourniquet ischemia. *Am J Physiol*, 264 : H901-H908, 1993.
- 23) 新原寿志, 梅田雅弘, 西川弘恭 : In vivo ³¹P-NMR法を用いた虚血-再灌流負荷ラット骨格筋エネルギー動態の解析. *明治鍼灸医学*, 18 : 33-46, 1996.
- 24) Jennische E, Hansson HA : Postischemic skeletal muscle injury : patterns of injury in relation to adequacy of reperfusion. *Exp Mol Pathol*, 44 : 272-280, 1986.
- 25) 川喜田健司, 伊藤和憲, 岡田 薫 : 筋肉痛の痛覚受容機構. *理学療法*, 18 : 469-474, 2001.

Studies on Palpated Hardness during the Tetanic Contraction and Ischemic States of the Rat

†MORISADA Makoto

¹⁾ *Department of Physiology, Basic Medicine of Acupuncture and Moxibustion,
Graduate School of Acupuncture and Moxibustion, Meiji University of Oriental Medicine*

Abstract

Purpose : To investigate (1) the in vivo relation between hardness during an electrically-induced contracting state and neuromuscular functions (M-wave and muscle tension), and (2) the effect of ischemia induced by a limb tourniquet on the relation between hardness at rest and increased vascular permeability to albumin leading to muscular edema.

Methods : Sixteen Sprague-Dawley rats deeply anesthetized with urethane were used in this experiment. Hardness was measured quantitatively at the mid-portion of the gastrocnemius (GS) muscle. In the first experiment, Tetanic contraction of the GS muscle was produced by electrical stimulation (50Hz, 100 μ sec duration) of the sciatic nerve. The M-wave was recorded with a pair of wire electrodes inserted into the muscle, and the developed tension was monitored with a push-pull gauge. In the second experiment, a tourniquet was applied at the thigh. The content of Evans blue (EB) and total hindlimb volume were measured as an index of edema.

Results : (1) The hardness, M-wave amplitude and developed tension increased rapidly with the onset of stimulation. The values of hardness were correlated with those of amplitude of the M-wave ($r=0.63$) and tension ($r=0.82$). Pancuronium treatment completely suppressed the increase in hardness and tension induced by the stimulation. (2) The tourniquet caused a rapid increase in hardness, tissue volume and EB extravasation; however, the change in hardness was poorly correlated with the change in EB extravasation.

Conclusion : These results suggest that muscle tension is the major factor for changes in hardness measured during tetanic contractions, and tourniquet-induced hardness might reflect changes in intravascular pressure rather than vascular permeability to albumin.