

短時間全力運動の繰り返し時に見られる筋疲労の機序

学位論文内容の要旨

運動時に起こるパフォーマンスの低下は、伝統的に末梢性疲労が原因であるとされてきた。短時間全力運動の繰り返し時に見られるピークパワー発揮 (PPO) の低下に関しては、クレアチンリン酸 (PCr) の不完全な再合成と、筋内 pH の低下が解糖系の律速酵素に及ぼす抑制効果の2つが主な原因と考えられている。しかし最近では、筋の代謝産物それ自体が運動パフォーマンスの低下を引き起こすわけではないことが示唆されている。この最近の示唆によると、筋の代謝産物は中枢神経系 (CNS) へ筋の代謝状況を伝える求心性信号を発信するものであり、運動パフォーマンスの低下は、この求心性信号に基づいて CNS が遠心性運動指令を変化させた結果であるとされている。この考えは、Ulmer (1996) が提唱した目的的预期モデルに端を発して発展してきたものである。ただし、短時間全力運動の繰り返し時において目的的预期モデルに則って筋疲労を検討した研究はない。加えて、松浦ら (2005) は、繰り返しの自転車スプリント (RCS) 時における運動パフォーマンスが目的的预期モデルの考え方だけでは説明できないことを示唆している。

そこで本研究では、Ulmer (1996) の目的的预期モデルを修正して新たな筋疲労モデルを仮定し、そのモデルから短時間全力運動の繰り返し時における筋疲労の機序を検討することとした。モデルを検討するにあたり、まず、短時間全力運動の繰り返し時における末梢の筋代謝と筋へ送られる筋動員戦略の間の関係を明らかにし、その際の発揮パフォーマンスを検討する必要がある (課題 1)。また、CNS へ伝えられた求心性信号は、統合体そのものとして遠心性運動指令の作成過程に関与するのか、もしくはそれぞれの求心性信号が詳細に遠心性運動指令の作成過程に関与するのかは明らかにされていない。本研究で提案したモデルでは、求心性信号の統合体に基づいて疲労感 (RPE) が知覚されることを仮定している。そこで、短時間全力運動の繰り返し時における RPE と遠心性運動指令の関係を検討する必要がある (課題 2)。

上述した検討課題を考慮に入れた結果、課題 1 を検討するために【実験 I】、【実験 II】および【実験 III】、課題 2 を検討するために【実験 IV】を計画した。

【実験 I】では、35 秒の休息を採用した繰り返しの自転車スプリント (RCS) と 350 秒の休息を採用した RCS を行い、血中乳酸濃度 ($[La]$) と各自転車スプリント直前の酸素摂取量 ($preVO_2$) が脚の表面筋電図 (SEMG) 活動に及ぼす影響を検討した。2 つの RCS では、筋内の PCr 量と筋内 pH を含む筋代謝の状況が大きく異なることが予測されるので、

求心性信号から最適な遠心性運動指令が作成されているのならば、2つの RCS 時における脚の SEMG 活動には差が生じると考えられる。

【実験 II】では、運動の前半と後半に1回ずつ350秒の休息を採用した RCS を行い、前半と後半の350秒休息直後における自転車スプリント時の PPO、血中 [La]、脚の SEMG 活動を比較検討した。末梢からの求心性信号の発信源として筋内 pH に焦点を絞り、血中 [La] の差が脚の SEMG 活動と PPO に及ぼす影響を検討した。

【実験 III】では、炭酸水素ナトリウム (NaHCO_3) と偽薬 (炭酸カルシウム : CaCO_3) をそれぞれ経口摂取した後に【実験 II】と同様の RCS を行い、 NaHCO_3 の経口摂取が RCS 時におけるパワー発揮および脚の SEMG 活動に及ぼす影響を検討した。【実験 II】での仮説をより厳密に検討するため、 NaHCO_3 によって筋内 pH を操作し、同じ時点でのパワー発揮および脚の SEMG 活動を比較した。

【実験 IV】では、【実験 II】および【実験 III】と同様の RCS を行い、各自転車スプリント直前の RPE とその直後の自転車スプリント時における脚の SEMG 活動の関係を検討した。求心性信号が統合体として CNS における遠心性運動指令の作成過程を修飾しているのならば、複数の求心性信号を統合して知覚される RPE と、自転車スプリント時における脚の SEMG 活動が対応すると考えられる。

【実験 I】において、筋内の代謝状況の変化によって CNS から筋へ送られる筋動員戦略が変化することを確認した。これにより、筋疲労は末梢性要因のみによって引き起こされるわけではなく、代謝状況の情報を含んだ末梢筋からの求心性信号を CNS が考慮に入れ、その結果起こる CNS からの遠心性運動指令の変化によって引き起こされることが示唆された。筋の代謝状況を表す代表的な指標の1つとして筋内 pH が挙げられるが、【実験 II】と【実験 III】において、筋内 pH の低下に差が生じればそれと対応するように遠心性運動指令が変化するわけではなく、運動の進行に伴って生じる他の代謝要因の変化も考慮に入れて遠心性運動指令が決定されていることが推察された。また、末梢からの求心性信号に基づいて変化する遠心性運動指令のみが発揮パフォーマンスを決定している可能性は低く、求心性信号に基づいて変化した遠心性運動指令と筋に末梢性に生じる抑制効果 (末梢性疲労) の相互作用によって発揮パフォーマンスが決定されている可能性が高い (【実験 III】)。

短時間全力運動の繰り返し時において、各全力運動直前の RPE とその直後の全力運動時の遠心性運動指令は完全には対応していないことを【実験 IV】で明らかにした。RPE は骨格筋、心臓および呼吸筋から CNS へ送られる求心性信号の統合体に基づいて作り出されるとされているので、短時間全力運動の繰り返し時に起こる遠心性運動指令の変化は、骨格筋、心臓および呼吸筋から CNS へ送られる求心性信号の統合体そのものではなく、それぞれの求心性信号を個別に考慮に入れて行われることが示唆された。

結論として、短時間全力運動の繰り返し時に見られる筋疲労は末梢性疲労のみが反映されているのではなく、末梢の骨格筋および心臓や呼吸筋などの末梢器官からの求心性信号に基づく、中枢神経系からの遠心性運動指令の変化も反映されている。遠心性運動指令の変化をもたらす多数の求心性信号は、個別に中枢神経系に影響を及ぼしている。

学位論文審査の要旨

主 査 教 授 矢 野 徳 郎
副 査 教 授 水 野 眞 佐 夫
副 査 准 教 授 柚 木 孝 敬
副 査 教 授 小 宮 山 伴 与 志 (千葉大学教育学部)

学位論文題名

短時間全力運動の繰り返し時に見られる筋疲労の機序

疲労に関する生理的な研究は古くから行われてきている。近年では、人について、骨格筋への侵襲的な方法や神経への電気刺激あるいは磁気刺激の方法を用いることによって骨格筋の疲労が検討されてきている。その結果、骨格筋の疲労が末梢や中枢神経に由来することが明らかにされてきた。しかし、最近、このような神経や筋に実体化した疲労を求めるのではなく、末梢の代謝状況を中枢神経系へ伝え、この情報をもとに生体の恒常性維持を保つ方向へ筋動員が調節されるというモデルが提唱されている。つまり、これはある状況下で運動パフォーマンスを最適化するには、どのような骨格筋の動員が必要かという目的予期モデルである。そして、このモデルが実験的に検討されている。こういった検討の中で、筆者は修士論文（日本生理人類学会誌、2005）で、自転車スプリントを繰り返し行う運動（RCS）を用いて骨格筋の疲労を検討した。その結果、この目的予期モデルの考え方だけでは RCS 時の運動パフォーマンスが説明できないことを示唆した。そこで、新たなモデルを構築する必要性が生じた。

筆者が新たに提唱したモデルは、末梢での筋代謝の状態が中枢神経系で統合され、疲労感として意識上に表れるとするものである。また、運動パフォーマンスは筋代謝状態が中枢神経系を介してもたらす筋の動員状態と筋の疲労状態によって決定されるというものである。さらに、このモデルが妥当であるかを決定するためには、1) 末梢の筋や運動に関連する器官からの情報と骨格筋の動員状態との関係性、および2) 疲労感と筋動員状態との関係性を実験的に検討する必要があると指摘している。

実験 I (J Physiol Anthropol, 2006) では、10秒間の自転車スプリントを35秒の休息で10回繰り返す運動（RCS35）と350秒の休息で10回繰り返す運動（RCS350）を行った。その時の発揮最大パワー、酸素摂取量、血中乳酸値および表面筋電図の変動を測定した。その結果、RCS350よりRCS35の代謝状態が、安静時からRCS時にかけて大きく変化したことを各測定値から確認した。また、この代謝状態下でRCS35時の表面筋電図の平均パワー周波数（外側広筋）がRCS350時より低いことを認めた。これらの結

果から中枢神経系が筋代謝産物の求心性信号に基づいて RCS 時の骨格筋の動員状態を決定していると考察した。

実験 II (J Physiol Anthropol, 2007)では、5セット目と9セット目の前に350秒の休息を入れ、それ以外の休息は35秒である運動 (RCScomb) と RCS35 を行った。RCScomb では最大パワーは4セット目まで漸次低下して、その後の350秒休息後の5セット目では1セット目の値まで回復した。RCScomb 時の平均パワー周波数 (外側広筋) は4から5セットにかけて増加を認めた。血中乳酸は両負荷で漸次増加した。これらの結果から最大パワーの低下は1) 乳酸増に伴う筋内 pH の低下が中枢神経系を介して筋の動員状態へ影響を及ぼしたこと、または2) 筋内 pH の低下が筋へ影響を及ぼしたことに1) の条件が重なったことによるという二つの可能性を示唆した。

実験 III (Eur J Appl Physiol, 2007)では、実験 I I の二つの可能性を吟味するために、炭酸水素ナトリウムを経口摂取して、筋中及び血中の pH を上昇させた場合とプラセボ時の場合を設定した。そして RCScomb 時の筋動員の状態の相違を検討した。最大パワーは9セット目でプラセボ時より炭酸水素ナトリウム摂取時で高い傾向であった。しかし、炭酸水素ナトリウム摂取は表面筋電図 (外側広筋) に影響を及ぼさなかった。これらの結果から、RCS 時の筋動員状態が筋内 pH のみによって決定されないこと、および筋内 pH の低下がパワー発揮へ影響すると考察した。

実験 IV では、末梢における代謝に関係する疲労感を主観的運動強度の指標 (RPE) を用いて評価し、その疲労感と骨格筋の動員様式との関係を検討した。しかし、RPE と骨格筋の動員 (外側広筋) とは関係なく、むしろ肺換気量や心拍数との関係が認められた。この結果から、筋動員状態は中枢神経系へ送られる求心性信号の統合によって修飾されるのではなく、個別の求心性信号の情報に基づくと考察した。

これらの実験から RCS 時の骨格筋疲労は末梢性疲労のみが反映されるのではなく、末梢の骨格筋や呼吸筋などの末梢器官からの求心性信号に基づく、中枢神経系からの遠心性運動指令の変化も反映していると結論した。また、遠心性運動指令の変化をもたらす多数の求心性信号は、個別に中枢神経系に影響を及ぼすと結論した。

以上、従来の骨格筋の疲労の研究は末梢性の疲労の原因究明が主たる任務であった。そして、骨格筋内の乳酸増に伴う pH の低下が筋疲労の重要な要素であるとされてきた。しかし、この従来の研究では疲労物質の蓄積のみに焦点が片寄っていて、この状態での骨格筋の動員の在り方へは目を向けてこなかった。本研究では、この点を改めて、疲労物質蓄積時の筋動員の状態を扱った点に新規性がある。また、全身の疲労状態は RPE のような求心性信号の統合化として表れるであろうが、骨格筋の疲労に特定した筋動員状態はもっと個別な情報を下に行われているとしている。これは今後の研究へ発展的な視点を与えるものである。

よって、筆者を北海道大学博士 (教育学) の学位を授与される資格があるものと認める。