

[Review]

## **The Factor which Affects Disuse Muscle Atrophy and its Prevention**

Akihiro Takada\*, Hiroshi Asano\*, Satoshi Iguchi\*, Masahiro Goto\*  
Ryo Nakamoto\*, Kotaro Tsukuda\* and Yuya Higaki\*

\* Aino University, Faculty of Nursing and Rehabilitation, Department of Physical Therapy

### **Abstract**

Physical Therapists are professional who are improvement of the functional handicap. Then it is indispensable to know the method and means which prevents a bed-rest patient's disuse muscle atrophy and stops less the physical function as low as we can. We tried to understand a cause and a process with internal secretion system, nutrition, anatomy and physiology of muscle, atrophy of nervous system. Also we suggested how prevent the muscle atrophy and training menu with the past books and go ahead of research.

Lastly, let us comment on the way of the approach to less muscle. We suggested that it is necessary to consider a method of muscle training, power of resistance, patient's state of nutritional and sleep. In addition, we have to reflect on a correlation of dissimilation and assimilation of muscle protein by internal secretion system.

**Key Words** : Disuse muscle atrophy, bed-rest, a factor

## 廃用性筋萎縮に影響を与える因子とその予防

高田 昌寛\*, 浅野 博史\*, 井口 聡\*, 後藤 昌弘\*  
中本 陵\*, 佃 耕 太 朗\*, 日 垣 雄 也\*

**【要 旨】** ベッドレストによる廃用性筋萎縮を予防し、身体機能の低下を最小限に留める方法・手段を考え知ることは、理学療法士という対象者の身体機能の向上を目的とする専門職に就く上で必須である。ベッドレストに伴う筋萎縮の発生機序・原因を、内分泌系、栄養管理、筋線維の解剖学的・生理学的知識、筋を支配する神経系の廃用といった多様な観点から理解し、筋萎縮予防策を想起することとした。筋線維における解剖学的・生理学的知識を整理しつつ、筋を支配する神経系の廃用予防、内分泌系に対するアプローチ、筋萎縮と栄養面との関係性、有効なトレーニング方法について、各書籍・過去の先行研究に基づき再考した。結果として、ベッドレスト患者の筋力低下に対してアプローチする際には、筋力増強訓練の方法・負荷量、対象者の栄養状態・睡眠状態を加味し、内分泌による筋タンパクの異化・同化の相互性を考慮する必要性が示唆された。

キーワード：廃用性筋萎縮、ベッドレスト、因子

### I はじめに

筋力増強・筋肥大に関するトレーニング方法はメディア・書籍等で多く紹介されている。これらは日常生活活動に付加して行い、パフォーマンスの向上を図るものである。一方、病院における入院患者のように1日の大半の時間をベッド上で過ごす、あるいは、ベッド上にて安静を強いられることとなった患者において重要になるのは、筋力低下・筋萎縮の予防であり、基本的動作能力の維持・改善を図る目的を含んでいる。従って、理学療法士という対象者の身体機能の向上を目的とする専門職に就く上で、活動性低下に伴う身体機能の低下を最小限に留める方法・手段を考え知ることは必須である。

病院における入院患者、つまり、ベッドレストによる不活動状態が長期間継続すると身体に廃用が生じ、

機能的・構造的な変化が生じることは周知されており(高田, 2005)、神経系・筋・骨がその代表例として挙げられる。一般的に健常人の生体内では、栄養補給・運動・内分泌系の影響を受けエネルギーを消費して組織を構成する「同化」と、組織を破壊してエネルギーを生成する「異化」の均衡が保たれているのに対し、ベッドレスト患者(活動性が低下した者)では、「異化」の割合が増加し筋が分解される、つまり、筋萎縮が進行しやすい状態にあると言える。ベッドレストによって筋萎縮が生じると、起居動作・移動動作及び、日常生活動作(activities of daily living, 以下 ADL)が困難となり、その筋萎縮の改善には数ヶ月を要するという報告がある(山内, 2007)。このように、様々な因子が廃用性筋萎縮の発生に関与していると考えられる。

本稿では、ベッドレストに伴う筋萎縮の発生機序・

\* 藍野大学医療保健学部理学療法学科

原因を、内分泌系、栄養管理、筋線維の解剖学的・生理学的知識、筋を支配する神経系の廃用といった多様な観点から理解し、筋萎縮予防策を想起することを目的とした。これらを予防するための具体的方法を示すため、以下に筋線維における解剖学的・生理学的知識を整理しつつ、筋を支配する神経系の廃用予防、内分泌系に対するアプローチ、筋萎縮と栄養面との関係性、有効なトレーニング方法について述べる。

## II 筋線維・運動単位のタイプと筋萎縮

骨格筋を構成する筋線維は、大きく遅筋線維と速筋線維に分類される。遅筋線維は、解糖系の酵素活性は低い酸化系の酵素活性が高い slow-twitch oxidative (以下、Type I) 線維とされている。速筋線維は、解糖系および酸化系の酵素活性が高い fast-twitch oxidative glycolytic (以下、Type II A) 線維と、酸化系の酵素活性は低い解糖系の酵素活性が高い fast-twitch glycolytic (以下、Type II B) 線維に分類されている。Type I および Type II A 線維はミトコンドリアが多く分布し、毛細血管密度も高いため有酸素能力に優れており、収縮速度は遅いが疲労しにくい特徴がある。一方で Type II B は解糖系に優れており、収縮速度は早い疲労しやすいという特徴がある。これらの異なった性質を持つ筋線維の割合により、各特徴を持つ骨格筋が構成されている。

1 個の脊髄  $\alpha$  運動ニューロンと、これに支配される筋線維を合わせて運動単位という。収縮速度が遅く発揮張力も小さく疲労しにくい slow-twitch (以下、S) タイプ、収縮速度が早く中間的な発揮張力の fast-twitch fatigue resistant (以下、FR) タイプ、収縮速度も速く発揮張力も大きい疲労しやすい fast-twitch fatiguable (以下、FF) タイプがある。これら運動単位は上記で述べた各筋線維を支配している。これら運動単位は興奮性閾値が異なっており、運動負荷強度によりその特徴が出現する。低強度の運動負荷では S タイプが主に動員され、中強度の運動負荷では FR タイプが動員され、高強度の運動負荷になると FF タイプを含めて全ての運動単位が動員されることになる。つまり、運動単位の興奮性閾値は、FF、FR、S の順に大きいことが分かる。このように運動単位の規則正しい動員は 'サイズの原理' と言われている。

先行研究により活動性が低下することで Type II が Type I よりも筋萎縮が生じやすいということが明らかにされている。猪股 (2004) によると、筋萎縮は

Type II B、Type II A、Type I の順に進行し、4 週間程度までは Type I の筋萎縮は少なく Type II の筋萎縮が著しい。Type II 優位の筋としては、上腕二頭筋 (57.7%)・腕撓骨筋 (60.2%)・眼外筋 (84.6%)・大胸筋 (57.7%)・大腿直筋 (70.5%) があり、特徴としては太く短い筋で有意である。Type I 優位の筋としては、母指内転筋 (80.4%)・大腿二頭筋 (66.9%)・長腓骨筋 (62.5%)・ヒラメ筋 (86.4%)・前脛骨筋 (73.4%)・脊柱起立筋 (58.4%) があり、特徴としては細くて薄く、幅が広い筋で有意である。Type II が筋萎縮することで、素早い動作を行うことが困難となるだろう。長澤 (2003) によると、日常生活において、起居動作や歩行・移動能力が自立するためには大腿四頭筋を中心とした膝伸展筋力が重要であると報告されている。また、大腿四頭筋は立位姿勢から後方への外乱刺激後、約 100 msec で筋収縮が著明となる (中村 2008)。従って、この Type II 優位の筋の 1 つである大腿四頭筋に筋萎縮が生じると転倒を回避するために必要な動作が困難となることが十分に推測される。

サイズの原理から、どのような運動を行うにせよ、Type I が最も早く動員され、高負荷になるに従い Type II が動員されることが明らかである。森ら (2003) の報告によると、トイレなどの高さに近い 45 cm 椅子からの起立・着席動作では Type II の大腿直筋の筋活動は、最大筋力の約 20% 程度が必要とされている。このことから、ベッドレスト患者 (活動性が低下した者) における座位保持・寝返り動作・立ち上がり動作などの起居動作レベルでは、Type I ばかりが動員されていることが推測される。従って、Type II まで動員される負荷量を用いて訓練を実施することで、サイズの原理からも Type II と Type I 両者の筋萎縮の予防が可能であると考えられる。ただし、この 4 週目頃までの筋萎縮に関しては、電気生理学的にも運動単位の数が減少していることが上田 (2008) により明らかにされている。これは、筋萎縮が進行する過程で神経原性によるものが先行し、まずは Type II に、その後 Type I へと筋萎縮が進行する。4~6 週目以降ではいずれの筋線維にも高度な筋萎縮を認め、筋原性による筋萎縮も生じると捉えられる。つまり、筋萎縮予防には Type II が動員される程度までの運動負荷量と、参加する運動単位を増大させる必要がある。また、運動単位を増大させない限り、トレーニングを行ったとしても筋肥大は生じにくく、運動神経へのアプローチにすぎないとも考えられる。

以上のことから、4 週目までのベッドレスト患者

(活動性が低下した者)に対しては、できる限り随意運動を促し、前頭葉運動野からの運動刺激を増大させることで、運動単位の増大を図る必要がある。これと同様にこの時期では、Type IIを動員させるための高負荷刺激ではなく、低負荷で運動回数を増大させることでも運動単位の増大させることが可能である。ただし、可能な限り負荷を高めることでType IIの動員を図る方が良いことは明らかである。

### Ⅲ 神経系の廃用

随意運動は前頭前野のインパルス発現に始まり運動野が興奮し、それぞれの運動野から出された刺激は内包を通り錐体で交叉、脊髓を下降しそれぞれの髄節レベルの脊髄前角細胞に達する。ここまでが随意運動の経路の中でも中枢神経と呼ばれる部分である。更に、脊髄前角細胞でシナプスを介してニューロンを変え、脊髄の前根を通りそれぞれ神経支配を受けている筋へ達する。この神経と筋の接合部分を神経筋接合部と呼ぶ。また、脊髄前角細胞から神経筋接合部までを末梢神経という。前述した神経経路を経て筋の収縮が起き運動が発現する。筋を収縮させるには正常な神経支配、神経経路、その経路における興奮の伝導・伝達が必要である。随意的に運動・動作を行う日常生活において前述した経路は常に働いている。一方、ベッドレスト患者(活動性が低下した者)は、随意的な運動量が極端に減少し、上記の経路の働きも減少すると考えられる。そこでこの項では、ベッドレストが随意運動における神経経路、つまり、中枢神経・末梢神経・神経筋接合部・筋に対しどのような影響を与えるのかについて言及する。

冒頭で随意運動を行う際の脳の働きとして前頭前野のインパルス及び、それぞれの運動野の興奮が起こると述べた。大谷ら(2010)は随意運動を開始する10秒前に前頭葉において血流量・酸素化ヘモグロビン量が増加すると報告している。言い換えれば、長期間の神経系の不活動は前頭葉及び、運動野における脳血流量低下を引き起こす一要因になり得ると考えられる。すなわち、神経系の不活動はベッドレスト(活動性の低下)に起因して生じるものと考えられ、脳・脊髄の中枢神経系の発火頻度低下及び、末梢神経の活動機会減少により中枢神経系・末梢神経系に廃用が生じると推測される。従って、神経系の廃用予防を目的とする際、ベッドレスト患者(活動性が低下した者)の脳血流量をいかに維持するか、つまり、神経系の活動機会

をどのように与えるかが重要となる。

斎藤ら(2004)は、手指の運動負荷によって脳血流量を増加させることが可能であると報告している。このことから、少なくとも手指運動が中枢神経系・末梢神経系活動の活性化に關与するものと解釈できる。ベッド上絶対安静など極端に運動が制限され、活動性が低下しているようなベッドレスト患者においても手指の運動を行うことは可能であり、神経系の廃用予防になり得るであろう。もちろん、四肢・体幹などの部位を随意的に動かす際、大脳皮質における各運動野の興奮が必要となるため、手指のみならず、身体各部位の随意的運動を行うことは重要であるが、ベッドレスト患者(活動性が低下した者)に1肢ずつの運動を実施することは、全身持久力の低下などの問題により困難であろう。したがって、個人に適した随意運動を選択し、頻度に意識して実施することが先決であると考ええる。

更に、加藤ら(2003)は、有酸素運動が脳血流量を増加させ、脳代謝の改善・神経伝達物質の増加など、脳の神経活動を向上させる効果があると報告している。この報告の中で用いられている有酸素運動とは、自転車エルゴメーター・歩行である。このような運動をベッドレスト患者(活動性が低下した者)に実施することは、運動負荷量を考慮すると困難であろう。しかし、座位保持・立位保持などの抗重力筋の筋活動が有酸素性の運動であるという解釈が可能であれば、ベッドレスト患者(活動性が低下した者)に対し、座位保持・立位保持などベッドサイドにおいて実施可能な理学療法も神経系の廃用予防になり得るであろう。

中枢神経から発現したインパルスは末梢神経を経由し筋へと伝達される。末梢神経と筋の接合部である神経筋接合部の廃用を呈した場合、シナプスの構造・伝達物質の量に変化が生じることがないにも関わらず、興奮伝達性が低下する(石川ら, 2004)。この要因としては、伝達物質受容体数の減少・受容体の感受性低下などの可能性が考えられる。神経筋接合部の廃用予防に関しては、反復的な随意運動に加え、筋紡錘を刺激し、求心性である一次終末(Ia線維)を興奮させ、脊髄反射によって対象とする筋の収縮を得るタッピング手技(促進法)等を用いることでも神経筋接合部における興奮性を高めることが可能であると考えられる。

筋の廃用的変化は筋線維の置き換わりである。収縮速度が速く疲労しやすいtype IIが、疲労しにくい収縮速度が遅いtype Iに置き換わる(猪股ら, 2004)。また、筋肉内の毛細血管数にも変化が生じる。活動性

の低下は、骨格筋の酸素・エネルギー需要を低下させるため、毛細血管径や毛細血管数の減少が起こる（藤野ら、2007）。このような筋線維・毛細血管の廃用による構造的変化を抑制するためには、筋への機械的ストレスやそれによる酸素・二酸化炭素の交換やエネルギー代謝の亢進が必要である。機械的ストレス・筋中の酸素量、更には内分泌系といった多くの因子を考慮したアプローチが必要となる。

以上より、活動性の低下による神経系の廃用を予防するためには、ベッド上臥位時間を減少させ、本人の意思・意識的な随意運動を行う機会を設け、中枢神経系・末梢神経系活動を活性化させることが第一である。更に、負荷量を考慮しつつ有酸素運動を取り入れることも効果的であろう。有酸素運動は筋の酸素需要量を増加させ、エネルギー代謝を亢進させることにも繋がり、筋中の毛細血管径・毛細血管数の減少を抑える効果も期待できる。このことに加えて、筋線維の置き換わりに関与する栄養面・内分泌系の関係性を考慮しアプローチする必要がある。

#### IV 内分泌系と筋萎縮

廃用性筋萎縮予防に関する因子として、内分泌系の関与が考えられる。そこでこの項では、内分泌系の種類及び、内分泌系に影響を与える因子について言及する。

廃用性筋萎縮予防に関与する内分泌系についての多くの書籍・文献を見渡すと、「同化 (anabolism)」、 「異化 (catabolism)」という言葉が多用されている。一般的に、「同化」とは、筋・血中に蛋白質が満ちている際、筋を発達させるための合成作用を示す。言い換えると、「同化」は器官や組織を「組み立てる方向に作用すること」を言う。例えば、アミノ酸から蛋白質合成、グルコースからグリコーゲン合成、アセチル CoA から脂肪酸合成があげられ、筋損傷の回復過程もこれに含まれる。一方、「異化」とは、必要な蛋白質などの栄養素が筋・血中に不足している際、筋を分解し身体の栄養源とする作用を示す。言い換えると、「異化」は器官や組織を「破壊する方向に作用すること」を言う。例えば、解糖系、クエン酸回路、糖新生の基質となるアミノ酸を供給するための筋肉蛋白質分解、脂肪組織による脂質分解があげられ、運動もこれに含まれる。

ここで上記した「同化」、 「異化」に関する内分泌に着目したい。「同化」に関与する代表的な内分泌系と

して、成長ホルモン (Growth Hormone 以下、GH) ・テストステロン・インスリンがあげられる。これらの中でも、GH はインスリン様成長因子 (以下、IGF-1) の分泌を調整することによって同化作用の大部分を担っていることが知られている (町田ら、2010)。一方、「異化」に関与する代表的な内分泌系として、糖質コルチコイドがあげられる。糖質コルチコイドは、一般的に筋肉での蛋白質異化作用、脂肪組織での脂肪異化作用、末梢組織のグルコース利用阻害により血中の遊離脂肪酸・グリセロール・アミノ酸・グルコースを増加させる作用がある。

これらの内分泌系は、「同化」あるいは「異化」に関わらず、分泌量の差はある程度予想されるが、体内において随時分泌されている状況であることが考えられる。従って、「同化」、 「異化」は相反関係にあるとはいえず、「同化」を促進させるためには「異化」も生体にとっては重要な反応であるといえる。つまり、「同化」をいかに促進させることができるか、「異化」が生じている際に筋の分解をいかに抑制することができるかという二つの論点が重要となる。これらの論点について言及する際、栄養面も廃用性筋萎縮予防において重要な因子となるといえるが、具体的な内容については他の項に譲る。

内分泌系因子からの論点では、理学療法士 (Physical Therapist 以下、PT) が廃用性筋萎縮予防を実施していくためには、内分泌系に影響を与える因子を明確にし、PT がとるべき対応策を考える必要がある。そこで以下に、長期間ベッドレストを強いられた高齢者 (活動性が低下した人) を具体例にあげ、検討内容を述べる。その際、井村ら (1986) が示す「運動」・「加齢」・「睡眠」の3つの側面から検討する。

まず、「運動」についてである。班目ら (2007) が行った血流制限下でのレジスタンストレーニングに対する内分泌系応答についての研究では、上肢運動に比して下肢運動後において有意に GH 血中濃度が増加したと報告されている。下肢運動後有意に GH 血中濃度が増加した要因としては、上肢に比して大きな筋の多関節運動が可能であることが考えられる。

ここで上記にある「血流制限」に着目したい。血流制限つまり、加圧条件での運動は Takarada (2000) の報告にも代表されるように近年臨床において用いられる機会が急増しており、その有用性も示されている。従って、長期間ベッドレストを強いられた者 (活動性が低下した者) に対して、基礎疾患、加圧が血行動態に及ぼす影響について十分配慮した上で、加圧条件下

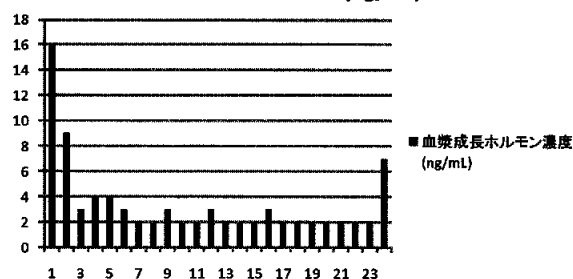
でのレッグエクステンションのような下肢運動を実施することは有用であると考えられる。具体的な運動方法、運動負荷量、頻度及び、加圧条件の設定について吟味する必要性はあるが、その内容は他の項に譲る。

次に、「加齢」についてである。加齢に伴いタンパク同化ホルモン、IGF-1の血中濃度及び筋肉内濃度が減少することは、周知の事実である (Chahal HS and Drake WM, 2007, Lamberts SW et al, 1997)。加えて、RF (Serum response factor)・MRTF (myocardin-related transcription factor) という筋合成物質が加齢に伴って顕著に減少し、筋細胞の骨格を形成するアクチン・ミオシン軽鎖・デスミンといった物質の転写が効率的に行われず、筋細胞の萎縮が生じるとされている (佐久間ら, 2005)。骨格筋において、上肢と下肢の静的筋力を比較すると上肢筋力でピーク時に比べ約20%減少、下肢筋力は約30%の低下を示すと言われている。従って、加齢に伴い筋細胞レベルにおける萎縮及び、筋量の減少が生じること、廃用性筋萎縮の生じるリスクが若年者に比べ高いことを加味すると、一度筋萎縮が生じるとその改善が困難であることが十分に推測されるため、不活動状態を断ち切る必要がある。

つまり、廃用性筋萎縮予防を実施するためには「運動」の重要性が問われる。これは、Ferrandoら (1996) の報告からも示唆される。彼らは、14日間のベットレストにより、筋タンパク代謝 (同化・異化) に関与するコルチゾール・インスリン・IGF-1・テストステロンの血中濃度レベルに変化は認められなかったことから、筋タンパク合成低下は、運動負荷 (物理的ストレス) の減少が要因であると報告している。言い換えれば、運動負荷 (物理的ストレス) によって生じる「異化」(筋損傷) が減少すれば、その後生じる「同化」(筋損傷の回復過程) も効率よく行われないうことできる。また、内分泌系の血中濃度レベルに変化が認められなかったことから、運動負荷 (物理的ストレス) に伴う内分泌系の関与は廃用性筋萎縮予防に必要な条件であることがわかる。

そこで、重要な因子として「睡眠」がある。井村ら (1986) によると、性差はあるものの高齢者において入眠後に日内唯一のGH分泌のピークを迎えるという報告がある (図1参照)。つまり、「同化」の大半は睡眠時に生じているということがわかる。従って、睡眠時に生じる「同化」を有効なものにするため、高齢者の昼間の傾眠傾向を制限し昼夜逆転を防止すること、昼間病棟でできる自主トレーニングを処方し、不活動状態を避けることがアプローチ方法として考えられる。

血漿成長ホルモン濃度(ng/mL): 男性



血漿成長ホルモン濃度(ng/mL): 女性

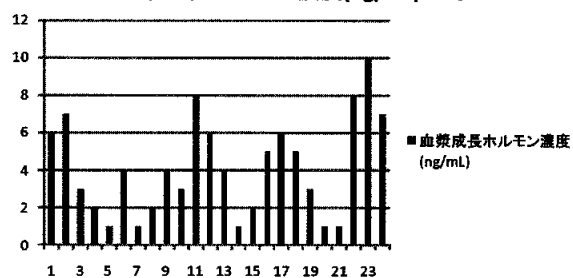


図1 性差による成長ホルモン分泌量の日内変動 (Buxtonら, 2002 改変)

以上述べてきたことを総括する。この項では、廃用性筋萎縮を予防するために、内分泌系に影響する因子「運動」・「加齢」・「睡眠」の3つの側面から検討した。「運動」では、GH分泌量が多い下肢運動の有効性を述べ、さらに加圧条件の適応についても触れた。一方で、「加齢」によって生じる、GH・IGF-1分泌量低下、骨格筋力低下を問題点としてあげた。これらより、高齢者は廃用性筋萎縮の発生リスクが高いこと、一度生じるとその改善は困難を極めることから、廃用性筋萎縮予防に際して「運動」の重要性を指摘した。加えて、内分泌系因子の関与も必要条件であることを説明した。「睡眠」では、「同化」の大半が睡眠時に生じることを示唆した。

以上より、不活動状態を継続するのではなく、「運動」による「異化作用」、睡眠による「同化作用」が生じることを理解し、「運動」・「睡眠」のリズムをPTが保つことこそが廃用性筋萎縮予防に繋がる方法であると考えられる。

## V 栄養面と筋萎縮

筋萎縮予防には栄養面の関わりも考える必要がある。そこでこの項では、エネルギー産生過程の理解を基に栄養摂取と筋萎縮予防について言及する。

人間が活動していくためには物質を代謝し、エネル

ギー産生を行うことが必須である。生体内で代謝され、エネルギー産生に用いられる栄養素には主に炭水化物・タンパク質・脂質があり、炭水化物・タンパク質は1gあたり4kcal、脂質は1gあたり9kcalのエネルギーが産出されることが知られている。炭水化物・タンパク質・脂質が元となり人間が活動するために必要な Adenosine Triphosphate (以下、ATP) が生成される。

生体内における ATP の産生過程は Adenosine Triphosphate-Creatine Phosphate 系 (以下、ATP-CP系)・解糖系・酸化系の3つがある。まず、ATP-CP系とは、クレアチンリン酸と Adenosine Diphosphate (以下、ADP) から ATP を産生する過程のことである。この過程は運動の初期に生じるがエネルギー産生の時間は非常に短く、10~15秒程度しか持続できない。次に生じるのは解糖系による ATP 産生である。解糖系では酸素の供給なしにグルコースから ATP を産生する無酸素性過程と、グルコースが更にアセチル CoA まで代謝され、アセチル CoA をクエン酸回路において代謝し、ATP を産生する有酸素過程が存在する。解糖系の無酸素性過程における ATP 産生は、ATP-CP 系に次いで早期に行われるが、30~40秒程度しか ATP を供給することができない。また、有酸素過程は多くの ATP を供給できるが ATP 産生には酸素が必要となる。解糖系に続いて生じるのが酸化系である。この過程では脂質が参加することで ATP が産生され、長時間のエネルギー供給が可能である。

これら3つのエネルギー供給過程は運動強度によって変化する。低強度運動の場合は主に脂質がエネルギー源として利用され、運動強度が増大するにつれ脂質のエネルギー供給率は低下し、炭水化物によるエネルギー供給が増加する。また、タンパク質をエネルギー源として扱うグルコース-アラニン回路というのが存在するが、この回路は体内のグルコースが枯渇状態になるような高強度運動で生じるエネルギー産生過程であるため、ベッドレスト患者 (活動性が低下した者) ではそれほど活発なエネルギー産生過程とは言えない。

以上のことから、ベッドレスト患者 (活動性が低下した者) は、炭水化物・脂質を中心に ATP が産生されていると考えられる。日本人は主食として炭水化物を摂取することが多い。活動性の高い健康人であれば、日常生活の中で、炭水化物をエネルギー源として ATP を産生しているため必要以上に炭水化物を摂取

しなければ肥満に繋がることは少ない。しかし、摂取エネルギー (食事により摂取するエネルギー) が消費エネルギー (基礎代謝+ATP産生により消費されたエネルギー) を上回ることによって肥満が生じることとなる (佐々木, 2005)。

ここで筋萎縮予防を栄養的側面から考えると、バランスの良い栄養摂取を心がけることが重要となる。バランスの良い食事とは、5大栄養素である炭水化物・タンパク質・脂質・ビタミン・ミネラルを偏りなく食事から摂取することを示す。また、バランスだけではなく適切な量、つまり、前述した摂取エネルギーと消費エネルギーの釣り合いの取れた食事を摂取するということを考慮する必要があると考える。しかし、バランスの良い食事を適切に摂取さえしていれば筋萎縮の予防は可能かと問われればそれは否定的である。大荷 (2004) は、栄養補給だけで体重の増加は生じるが、骨格筋量の増加は認められず栄養療法と運動療法を組み合わせる必要があると述べている。このことから筋力トレーニングと栄養補給を組み合わせる実施することが重要であると考えられる。また、水野 (2005) は、高齢者を対象とした12週間の筋力トレーニングにおいて身体運動後の高タンパク質含有栄養の摂取タイミングの違いが大腿四頭筋横断面積の変化に及ぼす効果について実験を行い、運動終了直後に高タンパク質含有栄養を摂取することが望ましいという見解を示している。

上記を受け、筋萎縮予防と栄養面の関係性について総括すると、単に栄養 (食事) を摂取するだけでは肥満に繋がる可能性が高まり、更に活動性の低下を誘発してしまうことが考えられる。従って、いかに栄養摂取とエネルギー消費の均衡を保つかが重要であると考えられる。栄養摂取に関しては、5大栄養素を偏りのないよう摂取することに加え、筋タンパク質の合成能を維持・向上させると言われているアミノ酸、中でも必須アミノ酸 (トリプトファン・リジン・メチオニン・フェニルアラニン・トレオニン・バリン・ロイシン・イソロイシン・ヒスチジン) の摂取が有効であると考えられる。量に関しては、一日の食事を通して炭水化物は総エネルギーの50%以上70%未満、タンパク質は約60g、脂質は総エネルギーの15~30%未満に抑えることが望ましいとされている (鳥根, 2007)。ビタミン・ミネラルに関しては、「日本人の食事摂取基準」に基づいて摂取することが重要となる。更に、レジスタンストレーニングが可能の場合はトレーニング直後に約10gのタンパク質を食事、あるいはプロテ

インから摂取することでよりトレーニング後の筋肥大効果が期待され、筋萎縮予防にも繋がるのではないかと推測される。

## VI 刺激の種類と筋萎縮

筋萎縮を予防するために必要となる筋線維に対する刺激の種類について言及する。

刺激とは、物理的ストレスと化学的ストレスに分類される。物理的ストレスは、筋細胞に対し、外力が加えられ伸張や短縮が生じることを示す。一方、化学的ストレスは、筋収縮におけるエネルギーの生産過程で生じる炭酸ガスや乳酸が血中で増加することや、温熱が筋線維の構成要素であるタンパク質代謝に影響を及ぼすことを示す。筋収縮によって生じた血中乳酸値の上昇は、内分泌器官に作用し睡眠時の筋の同化を促進するといわれている（井村, 1986）。機械的ストレスは化学的ストレスを引き起こし、共に筋萎縮の予防に関与する。また、温熱ストレスに焦点を当てた筋萎縮の予防に関する報告もある。坂口ら（2008）の研究では、温熱療法のみでは筋萎縮の予防が不可能であったものの、温熱後に運動療法を実施した群において筋萎縮の予防が可能であったと報告されている。

では、Type II・Type Iそれぞれにおいて筋萎縮を予防するためにどの程度の負荷を与える必要があるのだろうか。石井（1999）は、等尺性収縮における一回最大負荷（以下、1RM）を基準として各運動負荷量に対する必要な筋収縮時間・反復回数についてまとめている。Type IIに関しては、1RMの100～90%の強度で2～3秒の筋収縮時間を設け1～4回の反復運動を行うことを推奨している。一方、Type Iへのアプローチでは、60%の運動強度で6～10秒の筋収縮時間を設け15～20回の反復運動を行うことを推奨している。実際にベッドレスト患者（活動性が低下した者）に行ってもらった負荷量を考慮すると、Type Iを刺激するための1RMの60%という負荷量であればまだ可能かもしれないが、Type IIを刺激するための100～90%という負荷量を連続的に与えることは困難であろう。これだけの負荷量を与えれば患者は疲労し、過用性症候群を引き起こしてしまうリスクが考えられる。

ここでベッドレスト患者の筋萎縮を予防するための訓練内容について考えてみたい。予防が目的となるため、早期より大腿四頭筋・大殿筋・ハムストリングスといった速筋線維を多く含む下肢大筋群にアプローチ

を実施し、起居動作・移動動作能力及び、ADL能力を可能な限り維持したい。機械的ストレスを与えた後の化学的ストレスをより効果的に発現させるために、また、神経の伝導速度を上昇させるなど筋パフォーマンスをより容易にするために、やはり訓練前にはできるだけ温熱療法を利用したい。サイズの原理を考慮すると、Type IIを収縮させるためには、より大きな負荷を与える必要があるだろう。また、早期離床を促し、1日1回でも立位をとらせ、膝関節を屈伸させるなど重力を用いた訓練を行うことが一番の筋萎縮予防策になるであろうが、実際は困難なケースも多い。患者自身で行える等尺性収縮や下肢の重量を用いた等張性収縮では前頭前野や中心前回からのインパルスを増大させ中枢神経系の廃用は防げるかもしれないが、Type IIを支配する運動単位の活性化はあまり望めない。患者が抗重力姿勢を取れない場合、PTの徒手抵抗を用いた遠心性収縮を筋力増強訓練に組み込み、必要に応じて電気刺激療法（Martinsら, 2011）や加圧トレーニング（佐藤ら, 2007）を併用することが有効であろう。

## VII ま と め

廃用性筋萎縮に関与する因子について解釈し、適切なアプローチ方法について検討してきた。筋力低下に対してアプローチを実施する際は、筋力増強訓練における負荷量やインターバルのみを考慮するのではなく、対象者の栄養状態、筋の同化に重要となる睡眠時間、内分泌による同化と異化のバランス等について考慮する必要がある。また、痛み等により下肢の運動を行うことが困難な対象者においては、代償的に上肢や体幹の運動を重点的に行うことで筋タンパク代謝に関わる同化を促進させることができ、下肢の筋萎縮の進行を抑制できる可能性がある。中でも、高齢者においては、転倒のリスクに関与する速筋線維の機能低下を防止することが極めて重要となる。速筋線維の筋萎縮がベッドレスト初期に生じやすいという特徴を考慮すると、リスク管理を徹底した上で、加圧トレーニングや電気刺激療法などを併用し、可能な限り早期から速筋線維に対する筋力増強訓練等のアプローチを実施することが有用であろう。

## 参 考 文 献

- 1) Ferrando AA, Lane HW, Stuart CA, Davis-Street J, Wolfe RR. Prolonged bed rest decreases skeletal



- muscle and whole body protein synthesis. *Am J Physiol* 1996; 270: E627-33.
- 2) Chahal HS and Drake WM. The endocrine system and ageing. *J Pathol* 2007; 211: 173-80.
  - 3) 藤野英己, 上月久治, 武田功, 笹井宜昌, 村上慎一郎, 村田伸, 石井禎基, 松永秀俊, 石原昭彦, 梶谷文彦. 廃用性筋萎縮における毛細血管のリモデリングと血管増殖因子の抑制. *理学療法科学* 2008; 23(2): 203-8.
  - 4) 班目春彦, 石井直方. 血流制限下のレジスタンストレーニングに対する内分泌系応答 上肢運動と下肢運動の比較. *体力科学* 2007; 56(6): 669.
  - 5) 石井直方. レジスタンス・トレーニング. 東京: ブックハウスHD; 1999.
  - 6) 石川愛子, 長谷公隆, 千野直一. Disuse syndrome (廃用症候群) と Sarcopenia. *Geriatric Medicine* 2004; 42(7): 895-902.
  - 7) 猪股高志. 理学療法のための筋の基礎知識. *埼玉理学療法* 2004; 11(1): 2-11.
  - 8) 井村裕夫. 神経内分泌・生理. 東京: 中外医学社; 1986.
  - 9) 加藤守匡, 奥野純子, 久野譜也. 身体運動による痴呆予防の可能性. *Cognition and Dementia* 2003; 2(2): 123-7.
  - 10) 町田修一, 黒坂光寿: サルコペニアの分子メカニズム. *Geriatr. Med* 2010; 48(2): 169-76.
  - 11) Martins KJ, Mudoch GK, Dixon WT, Putman CT. Nitric oxide synthase inhibition delays low-frequency stimulation-induced satellite cell activation in rat fast-twitch muscle. *Appl Physiol Nutr Metab* 2011; 36(6): 996-1000.
  - 12) 水野眞佐夫. 身体トレーニングの効果を高めるためのタンパク質栄養サプリメントの摂取タイミングの重要性. *臨床スポーツ医学* 2005; 22(7): 815-22.
  - 13) 森明子, 江口淳子, 渡邊進. 椅子の高さの違いが起立・着席動作時における下肢筋の筋活動に与える影響. *川崎医療福祉学会誌* 2003; 13(1): 169-71.
  - 14) 中村隆一, 齋藤宏, 長崎浩. 基礎運動学 第6版. 東京: 医歯薬出版; 2008.
  - 15) 長澤弘. 日常生活活動と筋力. *理学療法科学* 2003; 18(1): 7-13.
  - 16) 大荷満生. 低栄養と Sarcopenia. *Geriatric Medicine* 2004; 42(7): 903-6.
  - 17) 大谷遼, 石井圭, 梁楠, 若杉理恵, 門脇章人, 遠藤加菜, 松川寛二. 運動開始時に先行する前頭前野局所脳血流量の増加. *日本生理学雑誌* 2010; 72(4): 129.
  - 18) 斎藤良一, 市来崑潔. 近赤外分光法による非侵襲的脳酸素代謝モニタリング. *慶応医学* 2004; 81(2): 109-15.
  - 19) 坂口顕, 沖貞明, 金井秀作, 長谷川正哉, 清水ミシェルアイズマン, 大塚彰. 廃用性筋萎縮予防としての温熱療法の効果. *理学療法科学* 2008; 23(1): 23-7.
  - 20) 佐久間邦弘, 安原正博. 骨格筋における SRF, MRTF-A の加齢にともなう変化. *体力科学* 2005; 54(6): 464.
  - 21) 佐々木裕子, 金澤雅之, 上月正博: 食生活改善・栄養指導など他のアプローチの可能性. *Journal of Clinical Rehabilitation* 2005; 14(9): 806-11.
  - 22) 佐藤義昭, 石井直方, 中島敏明, 安部孝. 加圧トレーニングの理論と実践. 東京: 講談社サイエンティフィック; 2007. p.133-41.
  - 23) 島根正幸. オールガイド五訂増補食品成分表. 東京: 実教出版; 2007.
  - 24) 高田信二郎. 廃用性骨萎縮の病態と治療. *日本リハビリテーション医学会誌* 2005; 42(10): 676-9.
  - 25) Takarada Y, Nakamura Y, Aruga S, Onda T, Miyazaki S and Ishii N. Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *J Appl Physiol* 2000; 88: 61-5.
  - 26) 上田敏. リハビリテーション基礎医学. 東京: 医学書院; 2008. p.203-12.
  - 27) 山内秀樹. 廃用性筋萎縮とリハビリテーション. *日本リハビリテーション医学会誌* 2007; 44(3): 158-63.