

脊髄相反性抑制に着目した力みのメカニズムの解明

新潟医療福祉大学 平 林 怜
(共同研究者) 同 江 玉 睦 明
同 大 西 秀 明

Elucidation of Strain Mechanism Focusing on Spinal Reciprocal Inhibition

by

Ryo Hirabayashi, Mutsuaki Edama, Hideaki Onishi
*Institute for Human Movement and Medical Sciences,
Niigata University of Health and Welfare*

ABSTRACT

Excessive co-contraction interferes with smooth joint movement via mechanisms including failed spinal reciprocal inhibition against antagonists. However, the function of spinal reciprocal inhibition during co-contraction remains unclear. To investigate the influence of changes in contraction intensity during co-contraction on spinal reciprocal inhibition, 20 healthy adults were subjected to four stimulation conditions: a conditioning stimulus–test stimulation interval (CTI) of – 2, 2, or 20 ms or a test stimulus without a conditioning stimulus (single). Co-contraction (change in soleus muscle [Sol] vs. tibialis anterior [TA] activity) was examined at task A 0% vs. 0% maximal voluntary contraction (MVC), task B 5% vs. 5% MVC, task C 15% vs. 15% MVC, task D 5% vs. 15% MVC, and task E 15% vs. 5% MVC.

At CTI of 2 ms, the H-reflex amplitude value was significantly lower in tasks A, B,

C, and D than in the single condition. Among the tasks, the H-reflex amplitude values were lower for A, B, C, and D than for E. At CTI of 20 ms, the H-reflex amplitude was significantly lower in tasks A, B, C, D, and E. Among the tasks, the H-reflex amplitude was significantly lower from task A and B to task E. For co-contraction <15% MVC, reciprocal Ia inhibition may be modulated depending on the Sol vs. TA muscle activity ratio. D1 inhibition was equivalent when the Sol/TA ratio was equal or TA muscle activity was high. During co-contraction with high Sol muscle activity, D1 inhibition decreased from rest but D1 inhibition remained.

要 旨

本研究の目的は、ヒラメ筋 (Sol) と前脛骨筋 (TA) の co-contraction 中の筋活動量の割合変化を調べ、脊髄相反性抑制 (RI) のメカニズムの一端を明らかにすることとした。

対象は健常成人20名とした。RIの計測は、条件-試験刺激間隔 (CTI) を -2ms, 2ms (Ia相反抑制), 20ms (D1抑制) と条件刺激をしない試験刺激のみ (single) を加えた4条件を刺激条件とした。また、刺激回数は刺激条件をランダムに合計60回 (4条件×15回) 刺激した。Co-contraction課題 (Sol vs TA) は、Task A (0%MVC vs 0%MVC), Task B (5%MVC vs 5%MVC), Task C (15%MVC vs 15%MVC), Task D (5%MVC vs 15%MVC), Task E (15%MVC vs 5%MVC) の5課題とした。

CTIが2msでは、Task A, B, C, Dでsingleと比較してH反射振幅値が有意に減少した。co-contraction課題間の比較は、Task A, B, C, DがTask EよりH反射振幅値が有意に減少した。CTIが20msでは、Task A, B, C, D, Eでsingleと比較してH反射振幅値が有意に減少した。Co-contraction課題間の比較は、Task A, BがTask EよりH反射振幅値が有意に減少した。

15%MVC以下でのco-contractionにおいて、Ia相反抑制とD1抑制はヒラメ筋と前脛骨筋の筋活動比 (Sol / TA ratio) に依存して変調する可能性

が示唆された。

緒 言

co-contractionおよびco-activationは、主動作筋と拮抗筋を同時活性させる収縮様式であり力みによって引き起こされる¹⁾。Co-contractionは随意性に、co-activationは不随性に働くとして定義されている。これらの収縮戦略は、関節の安定性向上に重要な運動制御機構として考えられている。

痙性疾患、小脳性失調症、パーキンソン病、脊髄損傷などの上位運動ニューロン障害では、主動作筋のみの運動が要求される時、拮抗筋に対する脊髄相反性抑制 (RI) 機構の破綻が、拮抗筋に対して抑制が働かず、過剰な同時活性を引き起こす。そのため、目的とする円滑な関節運動が障害されることがある²⁾。過剰な同時活性は、必ずしも病的な状態のみでみられる現象でなく、加齢に伴い同時活性が増加する³⁾。スポーツ競技においても、過剰な同時活性は関節運動を妨げ、俊敏性が求められる時の運動パフォーマンスを低下させる⁴⁾。

過剰な同時活性のメカニズムは、筋紡錘からの求心性線維であるIa線維終末部でのシナプス前抑制の低下⁵⁾やpost-activation depression (活動後におけるシナプス伝達効率減少)の低下⁶⁾による伸張反射の亢進がある。また、関節運動時では、主動作筋Ia線維からのIa相反抑制の低下^{7,8)}、シナプス前抑制 (D1抑制)の低下^{7,9)}、拮抗筋促通性

入力の出現¹⁰⁾がある。このように、過剰な同時活性を引き起こす多くの要因が報告されている。

先行研究で、co-contraction中は主動作筋から拮抗筋に対する抑制性介在ニューロンを抑制し、円滑な関節運動を阻害させると報告している⁸⁾。Co-contractionとRIとの研究で最も引用されている報告は、Nielsenらの先行研究で、co-contraction中は収縮強度に依存せずRIが働かなかったと報告している⁸⁾。しかし、この先行研究は⁸⁾、co-contraction中の収縮強度の指標として関節トルクを用いている。他の先行研究においても同様に、足関節底背屈中のRIを計測する際、収縮強度は関節トルクを指標としている^{8, 11, 12)}。関節トルクを指標としたco-contractionでは、足関節底背屈に複数筋が関与していることから、前脛骨筋(TA)とヒラメ筋(Sol)の筋活動量が同程度でなかった可能性がある。また、H反射振幅値やRIの抑制量は、各筋の筋活動量によって変化することが報告されている^{11, 12)}。このことから、筋活動量にも着目して、各筋の筋出力時にリクルートされる運動単位の割合を考慮し、RIを計測する必要がある。

Co-contraction中のRI機構を解明するためには3つの検討項目が挙げられる。i) 先行研究⁸⁾では、条件-試験刺激間隔(CTI)が10ms以内の計測に留まり、RI機構の短潜時抑制であるIa相反抑制しか検討できていない。RIの検討には、長潜時抑制のシナプス前抑制であるD1抑制の検討も必要である。ii) Co-contraction強度として、これまでの先行研究では関節トルクを指標としているため、筋活動を併用した検討が必要である。iii) RIは、TAとSolの筋活動量を同程度にしたco-contractionとTAとSolの筋活動量の割合を変化させたco-contractionで検討することで、RIが筋活動もしくは関節トルクに依存して抑制度合いに変化があるか明確にする必要がある。

そこで、本研究の目的は、SolとTAのco-contraction中の筋活動量の割合変化を調べ、RIのメカニズムの一端を明らかにすることとした。

本研究の仮説は、低強度のco-contraction中やTAの筋活動の割合が高いco-contraction中はRIの機能であるIa相反抑制とD1抑制が働くと仮定する。

1. 方法

1.1 対象

対象は健常成人20名(男性10名、女性10名)を対象とした(年齢 20.0 ± 0.7 歳、身長 167.2 ± 8.2 cm、体重 56.8 ± 7.9 kg)。本研究は、ヘルシンキ宣言に基づいたものであり、本学の倫理委員会の承認を得て実施した。被験者には実験内容及び被験者の権利についての説明を十分に行い、実験参加への同意を得たうえで実験を実施した。

1.2 測定肢位

対象は右側下肢で行い、測定肢位は股関節 100° 、膝関節 120° 、足関節 110° とした。足関節は実験を通して測定肢位が変化しないようにフットプレート(竹井機器工業株式会社)により固定を行った(図1)。また、口頭指示としては足関節を動かさず、TAとSolに力を入れるよう促した。被験者には十分に練習を行わせた後、実験を行った。

1.3 筋電図記録

表面筋電図(EMG)はAg/AgCl電極を用いて(Blue Sensor, METS)、電極間距離20mmでSol内側頭の筋腹、TAの筋腹に貼付した。アース電極はEMG電極と電気刺激電極の間に貼付した。EMG信号は増幅器(FA-DL-720・140, 4 ASSIST)で100倍に増幅したのちA/D変換(PowerLab 8/30, AD Instruments)し、サンプリング周波数10kHzでパーソナルコンピュータに記録した。バンドパスフィルターは10Hzから1kHzとした。データはLabChart 7(AD Instruments)を使用して解析した。

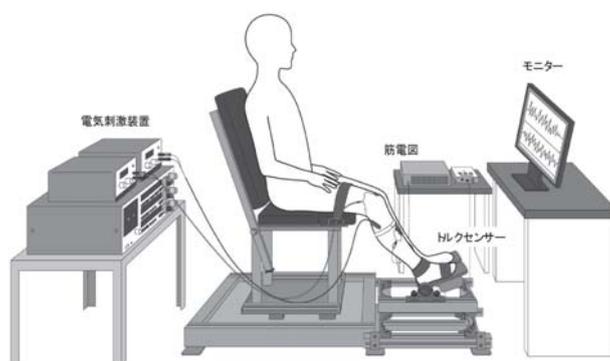


図1 実験風景

実験肢位は右股関節 100°, 膝関節 120°, 足関節 110°に設定した。条件刺激は TA の支配神経である深腓骨神経に刺激した。試験刺激は Sol の支配神経である脛骨神経に刺激した。アース電極は EMG 電極と電気刺激電極の間に貼付した

1. 4 関節トルク

関節トルクの測定には、足関節固定に使用しているフットプレート軸に装着された関節トルクセンサー（竹井機器工業株式会社）にて測定した。関節トルクはサンプリング周波数500Hz、low-pass-filterを190Hz（T-K-K-1268b、竹井機器工業株式会）で、PowerLab 8/30（AD Instruments）を使用しA/D変換した後に、オフライン上のパーソナルコンピュータに取り込んだ。データはLabChart 7（AD Instruments）を使用して解析した。

1. 5 電気刺激

電気刺激は、電気刺激装置（SEN-8203、日本光電）を用い、アイソレーター（SS-104J、日本光電）を介して、電気刺激（持続時間1ms、矩形波）を実施した。Sol-H反射、M波の誘発には、選択的にSolを刺激するために、単極刺激法を用い、陽極を膝蓋骨上面、陰極を膝窩部にて試験刺激を実施した。TAのM波の誘発には、深腓骨神経を刺激するために、双極刺激法を用い、腓骨頭下で深腓骨神経の走行に沿って条件刺激を実施した^{7,8)}。

1. 6 RIの計測

RIの計測には、先行研究^{8,13)}で用いられている手法を参考にし、TAの支配神経（深腓骨神経）

に条件刺激した後、試験刺激としてSol-H反射振幅値の変化を記録した。刺激条件は、CTIを-2ms, 2ms, 20ms、条件刺激をしない試験刺激のみ（single）を加えた4条件とした。CTI -2msは条件刺激の影響、2msは最もIa相反抑制量が多い⁸⁾、20msは最もD1抑制量が多い¹⁴⁾刺激条件に設定した。刺激回数は4条件をランダムに刺激し、4条件×5回×3セット実施し、合計60回刺激した。刺激頻度は0.3Hzとした。セット間は1分間の休息を入れた。条件刺激の刺激強度は、TAのM波閾値とした¹¹⁾。試験刺激の刺激強度は、H反射の試験サイズに依存してIa相反抑制量が増加するため¹⁵⁾、Sol-M波最大振幅値（Mmax）の15-25%になるように設定した。

1. 7 Co-contraction課題

TAとSolの最大随意収縮（MVC）を計測し、co-contraction課題はSol vs TA、A：0%MVC vs 0%MVC、B：5%MVC vs 5%MVC、C：15%MVC vs 15%MVC、D：5%MVC vs 15%MVC、E：15%MVC vs 5%MVCの5課題とした。Task A後の4課題はランダムで行い、課題間で3分以上の休息を入れた。モニターは、被験者の前に置き、筋活動量をフィードバックできるように設定した。フィードバックのためのEMG波形は、生

波形を全波整流に処理した後に、501pointのスムージング波形とした。co-contraction中は、足関節角度が変わらないようにFoot plateにて固定した。被験者には、筋活動量が一定となるように十分に練習を行わせた。各co-contraction中のbackground EMGと足関節トルクは各試験刺激前の30-50msを解析し平均した(表1)。

表1 筋活動レベル

	Sol	TA	Sol / TA ratio
Task B	4.53±0.17	4.95±0.21	0.95±0.05
Task C	15.30±0.38	15.13±0.52	1.03±0.03
Task D	4.75±0.21	16.03±0.49	0.30±0.02
Task E	15.40±0.45	5.11±0.38	3.27±0.23

(% MVC) (Mean ± standard error)

1. 8 実験手順

実験手順は図2に示す。MVCはSolとTAで計測を行い、SolとTAの5%MVC、15%MVCを算出した。電気刺激は試験刺激強度と条件刺激強度を設定した。刺激条件は4条件(single, -2ms, 2ms, 20ms)をランダムに5回ずつ刺激した。刺激頻度は0.3Hzで実施した。この刺激条件を3セット実施し、刺激条件間は1分間の休息を入れた。刺激条件は各co-contraction課題中に実施した。各co-contraction課題間では3分以上の休息を入れた。

1. 9 統計処理

データ解析として、Sol-H反射振幅値とM波振幅値は、各波形の振幅のpeak-to-peak値で算出し

た。各co-contraction課題のRIの解析は、Sol-H反射振幅値を最大M波振幅値で除して%表記にて算出した([Amplitude of the Sol H-reflex / Amplitude of the Sol Mmax]×100)。

統計処理として、各co-contraction課題のsingleの比較、各co-contraction課題のsingle条件と他の3条件との比較には、co-contraction課題と刺激条件の2要因とした反復測定二元配置分散分析を行い、事後検定として、各co-contraction課題のsingleの比較はTurkey法を用いた多重比較検定を行い、各co-contraction課題のsingle条件と他の3条件との比較は、対応のあるt検定にBonferroni補正を行った。刺激条件3条件(singleを除く)におけるco-contraction課題間のIa相反抑制とD1抑制の抑制量を比較する際は、条件刺激を与えたH反射振幅値にsingleのH反射振幅値で除して%表記にて算出した([Amplitude of the conditioned H-reflex / Amplitude of the test H-reflex]×100)。統計処理として、各刺激条件におけるco-contraction課題間の比較は、co-contraction課題と刺激条件の2要因とした反復測定二元配置分散分析を行い、事後検定としてTurkey法を用いた多重比較検定を行った。いずれも有意水準は5%とした。

2. 結果

2. 1 刺激条件間でのH反射振幅値

Co-contraction課題と刺激条件の2要因とした反復測定二元配置分散分析の結果、刺激条件は主

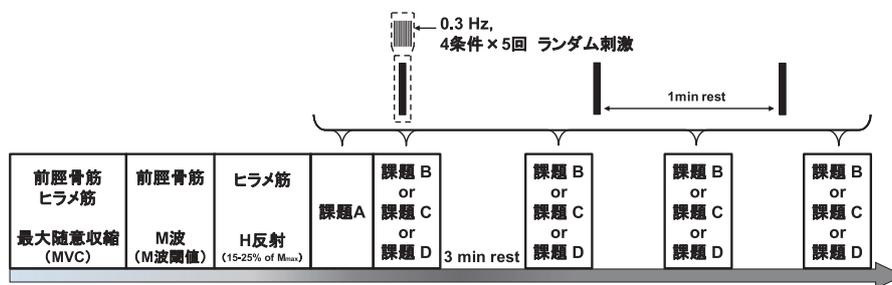


図2 実験デザイン

Co-contraction 課題(Sol vs TA) は Task A(0% MVC vs 0% MVC), Task B(5%MVCvs5%MVC), Task C(15%MVCvs15%MVC), Task D(5%MVC vs 15% MVC), Task E(15% MVC vs 5% MVC)である。

効果を認め [F (3, 57) =74.237, p<0.001, partial η^2 =0.796], co-contraction 課題は主効果を認めず [F (4, 76) =1.286, p=0.283, partial η^2 =0.063], co-contraction 課題と刺激条件間には交互作用を認めた [F (12, 228) =6.800, p<0.001, partial η^2 =0.264]. co-contraction 課題の5課題で得られた single のヒラメ筋 H 反射振幅値をもとに, 事後検定として Turkey 法を用いた多重比較検定の結果, co-contraction 課題間では有意差を認めなかった (表 2). したがって, 条件刺激に対するヒラメ筋 H 反射振幅値の変化は, 試験刺激強度に依存したものであることが確認された.

2. 2 刺激条件間の比較

刺激条件 single と他の3条件との比較には, 対応のある t 検定に Bonferroni 補正を行った (図 3).

single と比較して Task A, B, C, D は 2ms (p<0.001), 20ms (p<0.001) で H 反射振幅値が有意に減少した. Task E は, 20ms (p<0.001) のみで H 反射振幅値が有意に減少した.

2. 3 Co-contraction 課題間の H 反射振幅値 (図 4)

刺激条件における co-contraction 課題間の比較には, 反復測定二元配置分散分析の結果, 刺激条件で主効果を認め [F (2, 38) =71.388, p<0.001, partial η^2 =0.790], co-contraction 課題で主効果を認め [F (4, 76) =7.548, p<0.001, partial η^2 =0.284], co-contraction 課題と刺激条件間では交互作用を認めた [F (8, 152) =7.135, p<0.001, partial η^2 =0.273]. 事後検定として, 多重比較検定の結果, CTI -2ms では co-contraction 課題間で有意差を認めなかった. CTI 2ms で, Task A (p<0.001), B (p<0.001), C

表 2 各 co-contraction 課題の single 条件の H 反射振幅値

	Task A	Task B	Task C	Task D	Task E
試験 H 反射振幅値 (% of Mmax) (Mean \pm standard error)	19.6 \pm 2.6	21.1 \pm 2.3	20.0 \pm 3.0	19.8 \pm 2.4	19.4 \pm 2.8

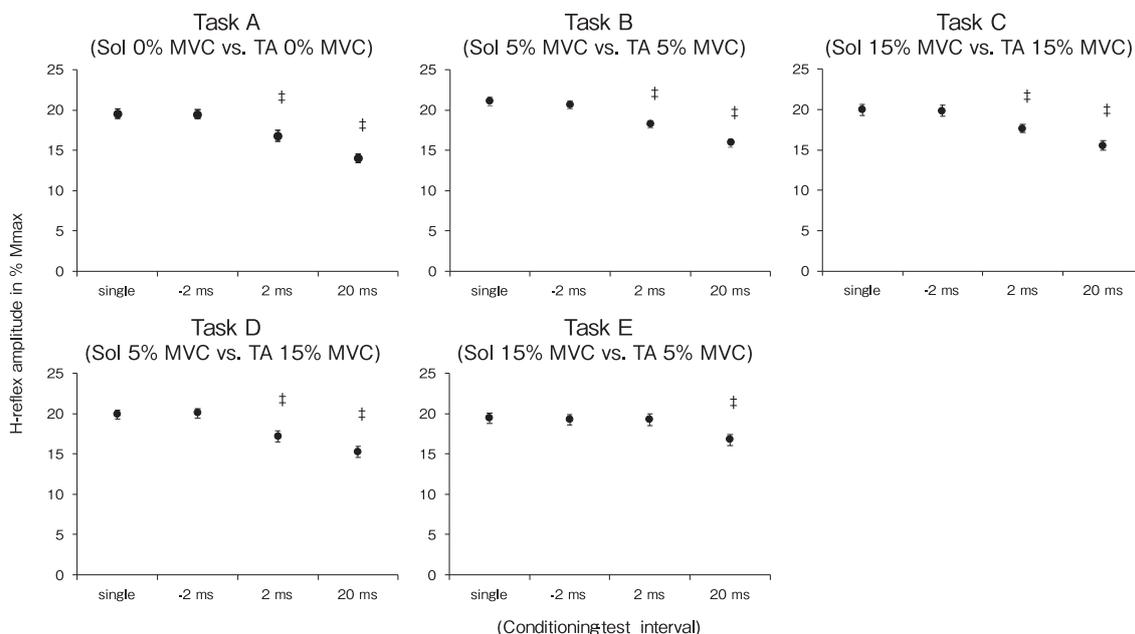


図 3 刺激条件間の H 反射振幅値

図の縦軸は H-reflex / Mmax \times 100 で示し, 横軸は各刺激条件を示している. H 反射振幅値の比較は single 条件と 3 条件の (-2, 2, 20ms) で比較した. ‡ p < 0.001.

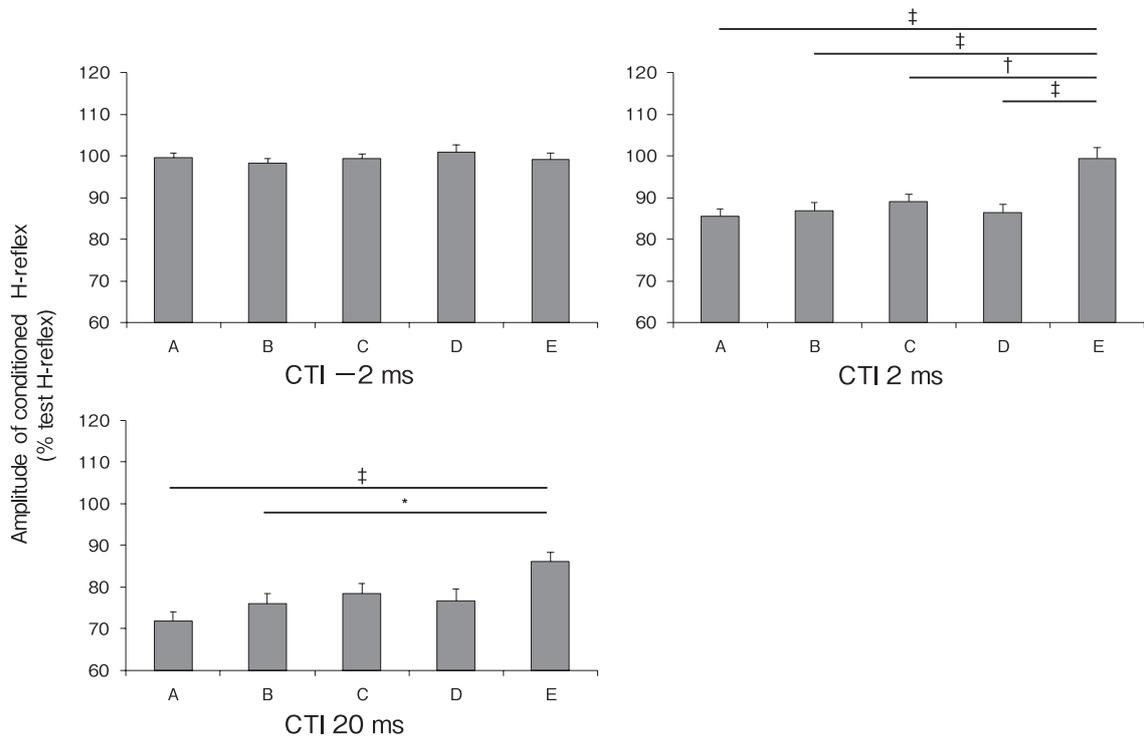


図4 co-contraction課題間の比較
 図の縦軸は条件刺激をしたH反射振幅値に試験刺激のみのH反射振幅値を除いた値である。横軸は各co-contraction課題で示した。
 * $p < 0.05$, † $p < 0.01$, ‡ $p < 0.001$.

表3 足関節トルク

Task A	Task B	Task C	Task D	Task E
0.01 ± 0.06	0.10 ± 0.46	3.24 ± 3.82*, †	-2.68 ± 2.14*, †, ‡	5.28 ± 2.70*, †, §

(Nm) (Mean ± standard error) (+:底屈, -:背屈), $p < 0.05$, *:vs Task A, †:vs Task B, ‡:vs Task C, §:vs Task D

($p=0.007$), D ($p<0.001$) はTask Eと比較してH反射振幅値が有意に減少した。CTI 20msで, Task A ($p<0.001$), B ($p=0.032$) はTask Eと比較してH反射振幅値が有意に減少した。

2. 4 足関節トルク (表3)

足関節トルクの比較には, 反復測定一元配置分散分析の結果, 課題間に主効果を認めた[F (4, 76) =42.857, $p<0.001$, partial $\eta^2=0.693$]. 事後検定としてTurkey法を用いた多重比較検定の結果, Task Aと比較してTask Cは足関節底屈トルクが有意に増加 ($p<0.001$), Task Dは足関節背屈トルクが有意に増加 ($p=0.004$), Task Eは足関節底屈トルクが有意に増加 ($p<0.001$) した。Task Bと比

較してTask Cは足関節底屈トルクが有意に増加 ($p<0.001$), Task Dは足関節背屈トルクが有意に増加 ($p=0.003$), Task Eは足関節底屈トルクが有意に増加 ($p<0.001$) した。Task Cと比較してTask Dは足関節背屈トルクが有意に増加 ($p<0.001$) した。Task Dと比較してTask Eは足関節底屈トルクが有意に増加 ($p<0.001$) した。

3. 考 察

本研究の main findings として, TAからSolに対するIa相反抑制はSolとTAの筋活動比 (Sol / TA ratio) が同程度またはTAの筋活動が高いco-contraction中に抑制を認め, Solの筋活動が高いco-contraction中には抑制を認めなかった。TAか

らSolに対するD1抑制は、Sol / TA ratioが同程度またはTAの筋活動が高いco-contraction中に抑制を認め、Solの筋活動が高いco-contraction中には抑制量の減少を認めたが、抑制が消失するまで至らずに残存することが明らかとなった。

本研究の結果より、Task Aは、先行研究^{7,8)}と同様の結果となり、CTIが2ms, 20msでSol H反射振幅値がsingleと比較して有意に減少した。CTI 2msにおける抑制の存在は、動物実験の結果と一致¹⁶⁾しており、2シナプス性Ia相反抑制と考えられている¹⁷⁾。そのため、本研究でもCTI 2msで抑制量が多かったことから、これまでの先行研究⁸⁾と同様に2シナプス性Ia相反抑制によりSolの α 運動ニューロンの興奮性が減弱したと考える。CTI 20msにおける抑制の存在は、D1抑制と呼ばれ⁷⁾、求心性Ia線維の終末にシナプス前抑制によって、Solの α 運動ニューロンの興奮性を抑制したと考える^{9,11,14)}。

CTI 2msのIa相反抑制の結果について、Task A, B, C, Dにおいて刺激条件singleと比較してH反射振幅値が有意に減少した。Task B, CでH反射振幅値が減少したことから、筋活動量を同程度にした15%MVC以下でのco-contraction中は、Ia相反抑制が働くことが明らかとなった。先行研究⁸⁾においてIa相反抑制は関節トルクに依存して変調していると考えられていたが、本研究の結果より、Task Cでの筋活動量を同程度にしたco-contractionは、足関節底屈トルクが3.24Nm働いていた。つまり、足関節底屈トルクが発揮されているco-contraction中でもIa相反抑制が働いていたことから、関節トルクに依存するのではなく、Ia相反抑制はSol / TA ratioに依存している可能性が示唆された。Task DはTAの筋活動量が高く、足関節背屈トルクが2.68Nmであった。先行研究では、足関節背屈中は収縮強度に関係なく抑制量も変化せずIa相反抑制が働いたと報告している⁸⁾。本研究結果もTask Dでは、Task Aと同等の抑

制量でIa相反抑制が働いたことが明らかとなった。Sol / TA ratioが同程度またはTAの筋活動が大きければ(Task B, C, D)、co-contraction中でもIa相反抑制は働く可能性が示唆された。

Task Eはsingleと比較してH反射振幅値に有意差を認めなかった。また、課題間の比較でTask EはTask A, B, C, DよりH反射振幅値が有意に増加し、Ia相反抑制が認められなかった。先行研究で足関節底屈トルクが4Nm以上でIa相反抑制が減少し、8Nm以上では抑制を認めなかったと報告されている⁸⁾。このことから、Task Eの足関節底屈トルクは5.28Nmであり先行研究と同様の結果となった。Solの収縮時のIa相反抑制を抑制するメカニズムとしては、相反抑制機構がないゴルジ腱器官からのIb抑制と反回抑制(Renshaw細胞)が、拮抗筋への抑制性介在ニューロンを興奮させる¹⁸⁾。Renshaw細胞を介した反回抑制は、拮抗筋からの抑制性介在ニューロンを抑制し^{19,20)}、相反性抑制を抑制することを報告している²¹⁾。このことから、co-contraction中のSol / TA ratioでSolの筋活動が大きかったことにより、Ia相反抑制が消失したことが考えられる。

CTI 20msのD1抑制の結果は、筋活動量を変化させたすべてのTaskでD1抑制を認めたことから、拮抗筋同士の収縮強度の割合が変調してもD1抑制は働くことが明らかとなった。D1抑制はRI機能のうちの長潜時抑制である。D1抑制の機序は、II群線維の求心性入力による多シナプス性抑制の可能性も報告されたが¹⁴⁾、D1抑制を誘発する条件刺激は脳磁気刺激による運動誘発電位を抑制しないことからIa終末におけるシナプス前抑制と考えられている²²⁾。先行研究では、co-contraction中の収縮強度変化とD1抑制との影響について報告はないが、足関節背屈中はD1抑制が働き、Ia相反抑制と同様に収縮強度と関係なく安静時と同等のD1抑制量であることや、底屈時でも背屈時と同様に働くことが報告されている

^{11, 14)}。収縮強度変化に着目すると、底屈トルクが増加するにつれて、D1抑制量は減少しているが統計上の有意差を認めなかったと報告している¹¹⁾。本研究の結果では、収縮強度間での比較から、Task EはTask A, BよりD1抑制量が有意に減少していることから、Sol / TA ratioでSolの筋活動の割合が高いco-contraction中は、TAからSolに対するD1抑制量が減少することが明らかとなった。しかし、D1抑制はIa相反抑制と違い、Task EでD1抑制量が減少するが消失しなかった。先行研究^{11, 14)}で、足関節底屈の等尺性収縮中は、底屈トルクを増大させても、D1抑制量は減少傾向であったが残存して働いていた。この要因として、Ia相反抑制とD1抑制は抑制経路が異なることが考えられる。Ia相反抑制は抑制性介在ニューロンを介して直接Solの脊髄前角細胞を抑制させ、抑制時間は数ms働く^{7, 8)}。また、抑制性の受容体はグリシン作動性シナプスが多く存在する^{23, 24)}。一方で、D1抑制は、Ia終末におけるシナプス前抑制によってSolの前角細胞の興奮を抑制させ、抑制時間は数十ms働く^{7, 11, 14)}。また、抑制性の受容体はGABA作動性シナプスが多く存在する²⁵⁾。このシナプスの特性として、GABA作動性シナプスは、グリシン作動性シナプスよりも、充填効率が高く²¹⁾、抑制時間が長い²⁶⁾ことが報告されている。そのため、D1抑制は抑制時間が長く、抑制が働く場所もSolのIa求心性線維終末であり、抑制部位や抑制性の受容体に相違があることで、抑制機能の働きに違いがあった可能性が考えられる。

4. 結 論

本研究は、SolとTAのco-contraction中の収縮強度を筋活動に着目してRIの影響を明らかにした。15%MVC以下で筋活動量を同程度にしたco-contraction中では、Ia相反抑制とD1抑制が働くことが明らかとなった。SolとTAの収縮強度の

割合を変化させることで、Sol / TA ratioがIa相反抑制の働きに関与している可能性が示唆された。D1抑制はSol / TA ratioに依存するも、Solの筋活動が高いco-contraction中は抑制量が減少したが、抑制機能は残存していた。

謝 辞

本研究を遂行するにあたり、研究助成を賜りました公益財団法人石本記念デサントスポーツ科学振興財団に厚く御礼申し上げます。

文 献

- 1) Aagaard P., Simonsen E.B., Andersen J.L., Magnusson S.P., Bojsen-Moller F., Dyhre-Poulsen P., Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension, *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 10 (2) :58-67(2000)
- 2) Hayashi A., Kagamihara Y., Nakajima Y., Narabayashi H., Okuma Y., Tanaka R., Disorder in reciprocal innervation upon initiation of voluntary movement in patients with Parkinson's disease, *Experimental brain research*, 70 (2) :437-440(1988)
- 3) Morita H., Shindo M., Ikeda S., Yanagisawa N., Decrease in presynaptic inhibition on heteronymous monosynaptic Ia terminals in patients with Parkinson's disease, *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 15 (5) :830-834(2000)
- 4) Blackwell J.R., Cole K.J., Wrist kinematics differ in expert and novice tennis players performing the backhand stroke: implications for tennis elbow, *Journal of biomechanics*, 27 (5) :509-516(1994)
- 5) Kagamihara Y., Masakado Y., Excitability of spinal inhibitory circuits in patients with spasticity, *Journal of clinical neurophysiology : official publication of the American Electroencephalographic Society*, 22 (2) :136-147(2005)
- 6) Nielsen J., Petersen N., Crone C., Changes in transmission across synapses of Ia afferents in spastic patients, *Brain : a journal of neurology*, 118 (Pt 4) :995-1004(1995)
- 7) Mizuno Y., Tanaka R., Yanagisawa N., Reciprocal group I inhibition on triceps surae motoneurons in man, *Journal of neurophysiology*, 34 (6) :1010-1017

- (1971)
- 8) Nielsen J., Kagamihara Y., The regulation of disynaptic reciprocal Ia inhibition during co-contraction of antagonistic muscles in man, *The Journal of physiology*, **456**:373-391 (1992)
 - 9) Tanaka R., Reciprocal Ia inhibition during voluntary movements in man, *Experimental brain research*, **21** (5) :529-540 (1974)
 - 10) Crone C., Johnsen L.L., Nielsen J., Reciprocal inhibition in hemiplegic patients--a longitudinal study, *Supplements to Clinical neurophysiology*, **53**:187-191 (2000)
 - 11) Morita H., Crone C., Christenhuis D., Petersen N.T., Nielsen J.B., Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity, *Brain : a journal of neurology*, **124** (Pt 4) :826-837 (2001)
 - 12) Nielsen J., Sinkjaer T., Toft E., Kagamihara Y., Segmental reflexes and ankle joint stiffness during co-contraction of antagonistic ankle muscles in man, *Experimental brain research*, **102** (2) :350-358 (1994)
 - 13) Hirabayashi R., Edama M., Kojima S., Nakamura M., Ito W., Nakamura E., Kikumoto T., Onishi H., Effects of Reciprocal Ia Inhibition on Contraction Intensity of Co-contraction, *Frontiers in human neuroscience*, **12**:527 (2018)
 - 14) El-Tohamy A., Sedgwick E.M., Spinal inhibition in man: depression of the soleus H reflex by stimulation of the nerve to the antagonist muscle, *The Journal of physiology*, **337**:497-508 (1983)
 - 15) Crone C., Hultborn H., Mazieres L., Morin C., Nielsen J., Pierrot-Deseilligny E., Sensitivity of monosynaptic test reflexes to facilitation and inhibition as a function of the test reflex size: a study in man and the cat, *Experimental brain research*, **81** (1) :35-45 (1990)
 - 16) Baldissera F., Hultborn H., Illert M., Integration in spinal neuronal systems American Physiological Society **2**:509-595 (1981)
 - 17) Okuma Y., Lee R.G., Reciprocal inhibition in hemiplegia: correlation with clinical features and recovery, *The Canadian journal of neurological sciences Le journal canadien des sciences neurologiques*, **23** (1) :15-23 (1996)
 - 18) Jankowska E., McCrea D.A., Shared reflex pathways from Ib tendon organ afferents and Ia muscle spindle afferents in the cat, *The Journal of physiology*, **338**:99-111 (1983)
 - 19) Katz R., Penicaud A., Rossi A. Reciprocal Ia inhibition between elbow flexors and extensors in the human, *The Journal of physiology*, **437**:269-286 (1991)
 - 20) Baret M., Katz R., Lamy J.C., Penicaud A., Wargon I., Evidence for recurrent inhibition of reciprocal inhibition from soleus to tibialis anterior in man, *Experimental brain research*, **152** (1) :133-136 (2003)
 - 21) McIntire S.L., Reimer R.J., Schuske K., Edwards R.H., Jorgensen E.M., Identification and characterization of the vesicular GABA transporter, *Nature*, **389** (6653) :870-876 (1997)
 - 22) Faist M., Dietz V., Pierrot-Deseilligny E., Modulation, probably presynaptic in origin, of monosynaptic Ia excitation during human gait, *Experimental brain research*, **109** (3) :441-449 (1996)
 - 23) Davidoff R.A., Shank R.P., Graham L.T., Jr., Aprison M.H., Werman R., Association of glycine with spinal interneurons, *Nature*, **214** (5089) :680-681 (1967)
 - 24) Aprison M.H., Werman R., The distribution of glycine in cat spinal cord and roots, *Life sciences*, **4** (21) :2075-2083 (1965)
 - 25) Rudomin P., Jimenez I., Quevedo J., Solodkin M., Pharmacologic analysis of inhibition produced by last-order intermediate nucleus interneurons mediating nonreciprocal inhibition of motoneurons in cat spinal cord, *Journal of neurophysiology*, **63** (1) :147-160 (1990)
 - 26) Gao B.X., Stricker C., Ziskind-Conhaim L., Transition from GABAergic to glycinergic synaptic transmission in newly formed spinal networks, *Journal of neurophysiology*, **86** (1) :492-502 (2001)