

# ストレッチングによる筋痛の生理学的効果 に関する電気生理学的説明

京 都 大 学 森 谷 敏 夫  
(共同研究者) 神 戸 大 学 石 田 浩 司  
京 都 大 学 田 口 貞 善

## **Physiological Effects of Stretching upon Muscle Soreness : Electrophysiological Analyses**

by

Toshio Moritani  
*Kyoto University*

Kōji Ishida

*Kōbe University*

Sadayoshi Taguchi

*Kyoto University*

### **ABSTRACT**

Eight male subjects were examined to determine the physiological effects of static stretching upon muscle soreness which was induced experimentally by heel raises (10rep., 10sets) with a 70% MVC equivalent weight attached on an universal shoulder press equipment. Electrophysiological parameters, e.g., maximal mass action potential (M-wave), H-wave, and H/M ratio for determination of alpha motoneuron's excitability were measured during standing rest (control), 24hr post experimental fatigue, and immediate post static stretching by means of computer-aided EMG analyses. The posterior tibial nerve was electrically stimulated for this purpose. In some cases, changes in the resting EMG's up to 48hr post experimental fatigue were subjected to frequency power spectral analysis so as to determine the degree of muscle fatigue and resting action

potential amplitude. Results demonstrated that 1) the static stretching (3sets of 20sec duration) brought about a statistically significant reduction in the H/M ratio of the experimental leg, 2) the experimentally induced muscle soreness was associated with a higher resting action potential amplitude and a lower mean power frequency, suggesting the existence of some degree of muscle spasm and a possible synchronization of tonic motoneurons, and 3) the static stretching showed quite noticeable effects of restoring these electrophysiological parameters back to the control level. These results are entirely consistent with earlier studies and further suggest that the inverse myotatic reflex (Ib inhibition), which originates in the Golgi tendon organs, may be the basis for the relief of muscle soreness by static stretching.

## 要 旨

筋痛時における静的ストレッチングの生理学的効果を検討するため、男子学生8名を対象にユニバーサルショルダープレスで70%の最大筋力に値する負荷を加え実験的に筋痛を引き起こした。脊髄運動ニューロン興奮度を定量化するために最大M波、H波およびH/M振幅比を電気刺激により誘発し、on-line一コンピューターシステムで筋痛前後およびストレッチング後にそれぞれ測定した。

さらに数名の被験者で安静時の筋電図を48時間後まで経時的に測定し、周波数パワースペクトル解析を用い、筋疲労の状態と筋放電電位の振幅を記録、分析した。

本研究により、1) 静的ストレッチングが有意にH/M振幅比を低下させること、2) 実験的に誘発した筋痛時において、安静時筋電活動の増加と平均放電周波数の低下が認められ、筋のspasmとtonic系運動ニューロンの同期化の存在が推察されたこと、3) 静的ストレッチングがこのような電気生理学パラメーターをcontrolレベルへある程度回復させ得ることなどが明らかになった。

これらの結果は先行研究を支持するとともに、

筋痛の緩和がストレッチングによって筋張力の増大を伴い、Golgi tendon organsの求心性Ib抑制が脊髄 $\alpha$ 運動ニューロンに作用するためであると考えられる。

## 緒 言

近年スポーツ競技選手のみならず、スポーツ愛好家によって準備体操の一環として各種の“ストレッチング”が普及し、幅広く利用されている。しかしながらストレッチングの生理学的効果に関する先行研究は非常に少なく、経験的な基礎をもとに処方されているのが現状である。

興味深いことに、筋痛は運動中やその終了後に起きることはすべてのスポーツ愛好家が経験してきた現象であるが、それらの筋痛が同一の機構によって発生するものではない点が最近の研究によって指摘されている<sup>10,12,21,22</sup>。

1966年に deVries<sup>7)</sup> は筋疲労後に伴う安静時の筋放電量増加が筋痛を惹起させる要因として、Spasm Theoryを提唱した。これは、筋のmicro-circulationレベルでの阻血が筋痛を起こすという阻血筋痛を支持するものである。一方、最近の組織化学的<sup>21,22</sup>、形態学的<sup>10-12</sup> 研究においては、筋痛がeccentric筋収縮で惹起されやすく、その

発生機序として局所の筋線維，とくに Type II fibers に物理的外力が付加され筋線維自身の形態学的変化や筋膜のダメージを伴うことになり，クレアチンキナーゼなどの筋酵素の流出<sup>1,12,21)</sup>にも関連している。

本稿では筋疲労後に見られる遅発性筋痛の電気生理学的解明を目指し，静的ストレッチングの生理学的効果を明確にするための基礎資料を提供するものである。

### 研究方法

被験者は健康な成人男子 8 名で H 反射に影響を与えるアルコール，カフェイン，アスピリンなど<sup>9)</sup> を実験 48 時間前から実験終了まで，ひかえるよう指示した。

遅発性筋痛を実験的に起こさせるために，70% の最大随意収縮力 (MVC) に値する負荷で踵あげ運動 (10 回×10 セット) をユニバーサルショルダープレスを用い実施させた。

電気生理学的パラメーター測定には，被験者に伏臥姿勢を取らせ，膝窩部の後脛骨神経に 1 msec の矩波形の電気刺激を加え，得られた誘発筋電位を A/D 変換器 (13 ビット，2 kHz) とコンピューターを用い on-line でサンプリングし，データ処理を行った<sup>16)</sup>。後脛骨神経の電気刺激においては，刺激電圧に対応し  $\alpha$  運動神経を下降 (順向性) し誘発される筋活動電位 (M 波) と刺激電位が筋紡錘からの求心性 Ia 線維を上行 (逆向性) し脊髄にいたり，単シナプス反射などを介して  $\alpha$  運動ニューロンを興奮させ，そこから遠心性線維を経て誘発される電位 (H 波) を記録することができる<sup>3,8,9,25)</sup>。

この逆行性の刺激電流は，筋紡錘の活動 ( $r$  運動ニューロン系) とは独立に脊髄へ上行するので，H 波は脊髄  $\alpha$  運動ニューロンの興奮度を間接的に測定する方法として広く利用されている<sup>3,8,9,25)</sup>。

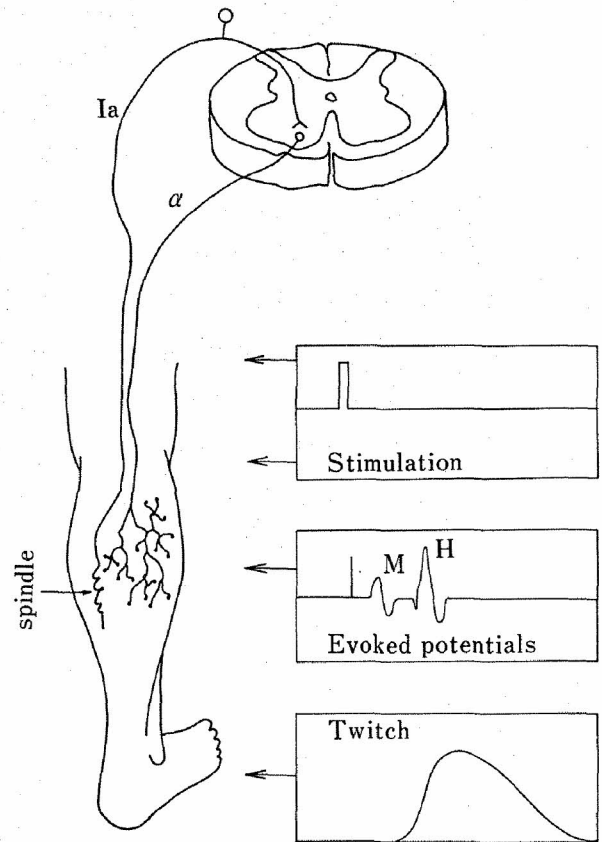


図 1 A schematic diagram showing the essential components for the measurements of electrophysiological parameters.

それゆえ，本研究においても筋痛前後および静的ストレッチング後の脊髄  $\alpha$  運動ニューロン興奮度の変化を定量化するために，deVries et al.<sup>8)</sup> の方法を用い刺激電圧を変化させ，H 波，M 波がそれぞれ最大の振幅が得られた時，データ処理，解析を行った。最大 H 波振幅値が刺激電極の位置，皮膚電気抵抗などにより変化を受けやすく，被験者群での比較も問題を生じやすいので，脊髄  $\alpha$  運動ニューロンの定量化には H/M 振幅比が最も妥当性が高いので最近，多くの報告<sup>3,8,9,25)</sup> がこの手法を用いている。

また筋痛と安静時筋活動電位の関係を検討するために，3 名の被験者において安静時の筋電図を筋疲労後 48 時間まで経時的に記録し，筋疲労状態を 512 point の高速フーレー変換 (FFT) により，EMG パワースペクトルを求め，筋電平均周波数 (MPF) と EMG の振幅値 (r. m. s. ENG) を

Comment : Soreness study Date : 10/12/'86  
 Peak force : 64.1N  
 Max dF/dt : 1.19N/ms  
 Relaxation dF/dt : .40 B N/ms  
 EMD : 16 CT : 99 Half relax : 112ms

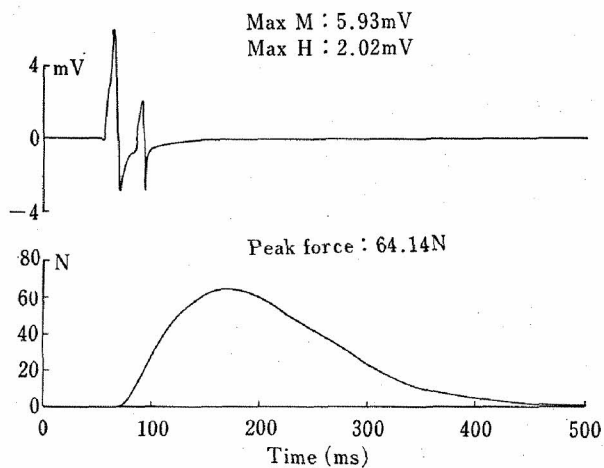


図2 A typical set of computer outputs showing the evoked potential (above) and muscle twitch (below).

測定した<sup>18,19</sup>。

実験結果

図2は on-lineコンピューターによる誘発筋電

図および等尺性筋収縮 (Twitch) のデーター 処理結果のアウトプット例である。処理項目としては、M波、H波の最大振幅値、 peak force, max dF/dt, relaxation dF/dt, EMD (Electro-mechanical delay time), contraction time, half relaxation time を用いた。

筋疲労前(コントロール)と実験的に誘発した遅発性筋痛時(疲労24時間後)の同一被験者から得られた誘発筋電図と筋収縮特性を示したのが図3である。この図から筋痛時においてはH波の振幅が増大しており、誘発筋電位変化の前後に spasmodic な筋放電が認められる。またα運動神経を直接介して誘発されるM波が筋痛時には少し高まっているにもかかわらず、筋収縮力 (peak force : 64 vs 46N), max dF/dt(1.19 vs 0.86N/msec), relaxation dF/dt (0.41 vs 0.23N/msec) などに顕著な低下が見られる。

これらのデーターは筋痛時に脊髄α運動ニューロンの興奮度が高まっており、遅発性筋痛が tonic

Muscle soreness and H-reflex

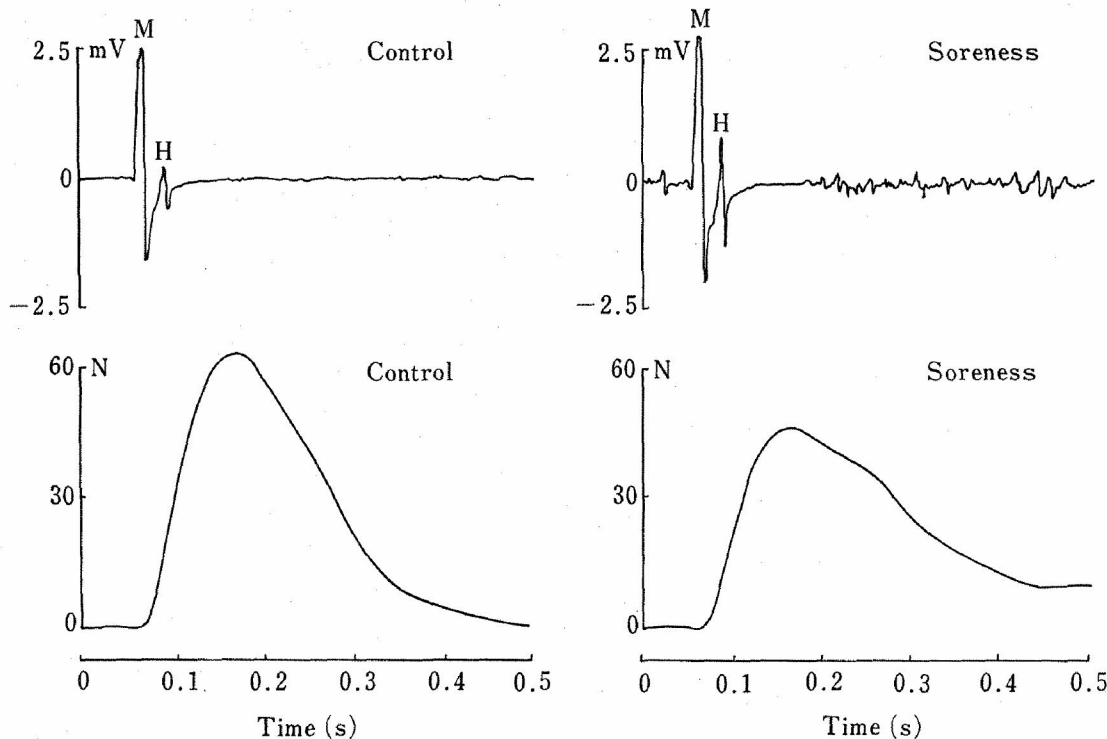


図3 Evoked potentials and muscle twitches recorded before and after the onset of muscle soreness.

系運動単位 (MU) の spasm に起因する阻血性筋痛であると提唱した deVries の spasm theory を支持するものであると考えられる。さらに筋収縮開始から peak force までの収縮時間においては Control 時と筋痛時には差異がほとんど認められなかったが (100 vs 99 msec),  $\frac{1}{2}$  筋弛緩時間 (half relaxation time) において顕著な差 (112 vs 152 msec) が認められた。

以上の点から、筋痛時には筋興奮・収縮過程 (E-C Coupling) に遅延が認められるとともに、同一誘発活動電位当りに対する筋張力も低下しており、Contractile elements にも影響が及んでいることが推察される。

図 4 は筋疲労前と遅発性筋痛後における静的ストレッチングの生理学的効果を検討するため、相対的な H/M 振幅比 (H/M ratio) について、それぞれ Control leg と Experimental leg (ストレッチングを実施した足) について比較したものである。静的ストレッチングは 20° の傾斜のついたストレッチングボード上で各 15 秒間、3 セット実施させた。Control leg はストレッチされないように、20cm 台上に足底を置き膝関節が曲がるように配慮した。

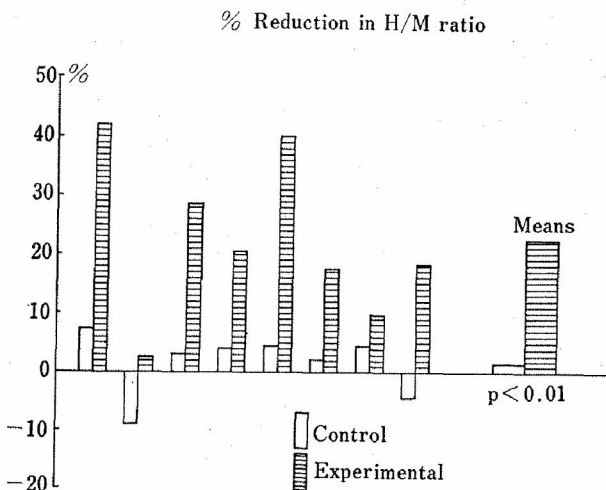


図 4 Relative reduction in H/M ratio following the experimental treatment (control vs. static stretching).

その結果、筋痛後に静的ストレッチングを実施したすべての被験者の Experimental leg において顕著な H/M 振幅比の低下が認められた。T 検定の結果、ストレッチング後で H/M 振幅比が Control leg にくらべ 1%水準の危険度 (平均 H/M ratio 低下率: 22.4 vs 1.48%,  $p < 0.01$ ) で有意に減少することが明らかになった。

図 5 は 3 名の被験者を対象に行った安静時筋放電の周波数パワースペクトル解析の結果である。分析には、双極法で導出した筋電波形を 1024Hz でサンプリングし、安定している 4 秒間のデータを A/D 変換しフロッピーディスクに記録した。筋疲労前の Control 時において、パワースペクトルが割合高い周波数成分のエネルギーで構成され、この代表例では平均周波数 (MPF) 89.8Hz, EMG の振幅値 (r. m. s. EMG) 69.0 $\mu$ V であった。

しかし筋痛時では高周波数成分が減衰して低周波数成分へとスペクトルが移行し、EMG 振幅値の顕著な増加が観察された。この時点においては、平均周波数に約 15~30Hz の低下が起こり、EMG 振幅値では約 50~150 $\mu$ V の増加が認められ、筋疲労時に伴う平均周波数の減少に非常に類似した現象を呈している (図 5, 右上段)。興味深いことに、静的ストレッチング後では、acute な生理学的効果が見られ、低下していた平均周波数や増加した EMG 振幅値が Control 時の状態にかなり近似することが被験者 3 名全員に認められた (図 5, 左下段)。ストレッチング後 24 時間 (図 5, 右下段) では、本実験で人為的に誘発した遅発性筋痛の範囲において安静時 EMG がほぼ Control 時に回復することが明らかになった。

### 考 察

Active な筋線維にストレッチが関与する筋収縮モード、いわゆる eccentric contraction または negative work は運動後あるいは数日後に遅発性

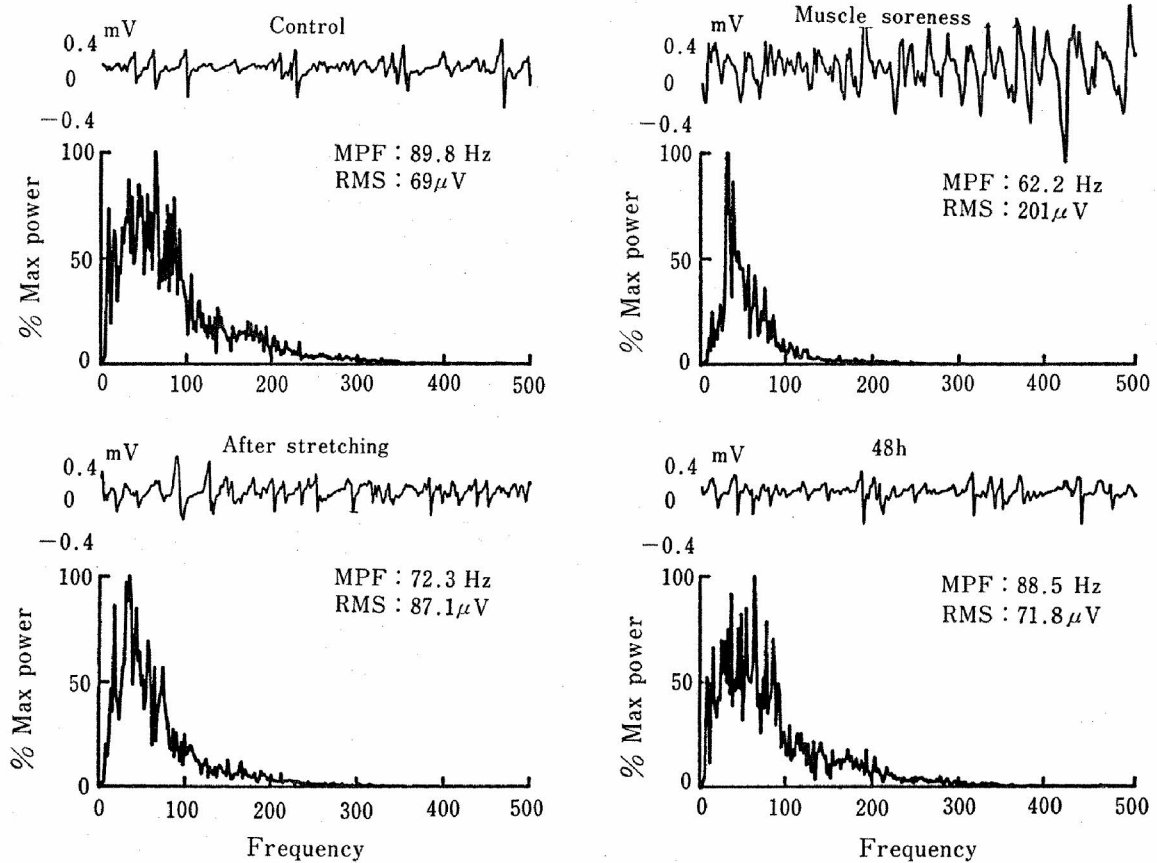


図5 Changes in the resting EMG frequency power spectra during the development of muscle soreness and after stretching.

筋痛を伴う点が多く報告によって明らかにされている<sup>2,12,18,21,22</sup>。

これらの報告によれば、とくに非鍛練者の筋群において局所の筋線維や connective tissue に物理的外力が付加されダメージを受け、筋痛の発現因子になると仮説している。最近のバイオプシーの実験<sup>10-12</sup>)では、強度の eccentric 収縮を伴う運動時に筋線維の構造欠損、表面筋膜のダメージなどが引き起こされ、ひいては血中へのクレアチンキナーゼ (CK) 放出におよぶことが指摘されている。

本実験では、70% MVC に値する重量負荷を踵上げ運動の実施により実験的に遅発性筋痛を誘発したもので、前述のような急激で強度な eccentric 収縮が動作中に占める割合が極めて少なかったと推察できる。それゆえ、被験者が経験した遅発性

筋痛は物理的外力による mechanical trauma ではなく、その他の生理学的要因によって起こった可能性が非常に高い点が考えられる。もし筋痛が mechanical trauma であれば、実施した静的ストレッチング時に筋伸長の強度に合せ、筋痛が激化する可能性が強いはずである。しかし、被験者から静的ストレッチング時に筋痛増加の不平はなく、むしろストレッチング後の筋の爽快感を報告する者が多く認められた。

このことは、1966年に deVries が提唱した筋痛の Spasm Theory を支持するもので、遅発性筋痛は不慣れな運動後に見られる局所的な tonic MU の spasm に起因すると考えられている。この仮説を支持する生理学的根拠は、i) 強度の運動時において活動筋になんらかの ischemia (酸素欠乏状態を) もたらす<sup>24)</sup>、ii) ischemia はブラディキニ



ンや“P substance”により、痛みを発生させる<sup>23)</sup>, iii) 痛み起因する反射性の tonic MU の活動 (spasm) が ischemia を経続させる点などである。

deVriesは一連の研究<sup>5-8)</sup>において、静的ストレッチングが長期間の筋痛 (shin-split type) を訴えていた被験者の安静時 EMG 活動を有意に低下させる事実や、ストレッチングによる筋痛の緩和が EMG 振幅値の減少と高い相関がある点を明らかにしている。

本実験において、静的ストレッチングが統計的にも有意に Experimental leg の H/M 振幅比を低下させる点が明らかになったが、これらの事実は筋痛時に脊髄  $\alpha$  運動ニューロンの興奮度が tonic MU の spasm などが高まっており、ストレッチングの生理学的効果としての筋痛や spasm の緩和が脊髄  $\alpha$  運動ニューロン興奮度の正常化に起因している点が考察される。

H/M 振幅比の変化に関しては、実験中の電気抵抗、刺激電極の移動などで影響を受けた可能性が当然考えられるが、実験中における直接刺激で誘発される M 波最大振幅値の test-retest 信頼性が Control leg で  $r=0.992$ , Experimental leg で  $r=0.995$  であり、16 対の M 波データにおいて (Pre vs Post) M 波平均差は  $0.25 \pm 0.79 \text{mV}$  であることから、上述の可能性をある程度、否定できると考えられる。

それゆえ、H/M 振幅比のストレッチング後の変化は H 波の低下だけによって大部分が説明されるものであり、これは脊髄  $\alpha$  運動ニューロン興奮度の低下を意味するものであると考察できる。

さらに、図 3 と図 5 で示したように、安静時の EMG 振幅値が筋痛時に顕著に増加し、ストレッチングによって、ある程度回復するという事実は deVries の先行研究<sup>5-7)</sup> を支持するものであり、筋電図周波数パワースペクトルが低周波数成分へ移行 (徐波化) し、ピーク化することは筋痛

による tonic 系 MU's の spasm 的な放電同期化を間接的に示唆するものである。また誘発筋収縮特性 (peak force,  $dF/dt$ , relaxation  $dF/dt$ , etc) の鈍化は E-C coupling, とくに  $\text{Ca}^{++}$  の放出, 取込み速度などによって影響を受けやすく<sup>4)</sup>, 筋痛に伴う局部的 ischemia や  $[\text{H}^+]$  の増加でトロポニンの  $\text{Ca}^{++}$  に対する親和性の低下や筋小胞体の  $\text{Ca}^{++}$  放出低下<sup>20)</sup> が起きた可能性が考えられる。

本研究において明確になった筋痛時でのストレッチングの生理学的効果, たとえば H/M 振幅比の低下, 安静時筋放電活動や前述した E-C coupling を含む筋収縮特性の回復は脊髄レベルでの作用による可能性が大きく, ストレッチング時に伴う静的筋張力の増大で Golgi Tendon Organ (G. T. O.) の  $\text{I}_b$  抑制が機序し, 筋痛で高揚している脊髄  $\alpha$  運動ニューロン興奮度を低下, 正常化させた結果であると推察される。事実, H 反射は tonic 系 motor units の興奮閾値に深い関係があり<sup>14)</sup>, G. T. O. からの求心性  $\text{I}_b$  inhibition 効果はこれら tonic MU's を介して起こり, それゆえに H 波振幅の低下 (抑制) がもたらされる要因になったと考えられる。

## 総 括

筋痛時における静的ストレッチングの生理学的効果を解明するために、被験者に実験的に遅発性筋痛を伴う疲労運動を実施させ、その後の電気生理学的パラメーター変化を記録、分析した。その結果、筋痛時において安静時筋放電量の増加、平等周波数の徐波化が認められ、筋の spasm と tonic 系運動ニューロンの放電同期化の可能性が示唆された。

さらに、静的ストレッチングが上述の電気生理学的パラメーターを control レベルにある程度、回復させ得ることや統計的にも有意に Experimental leg の H/M 振幅比を減少させることなどにより、

筋痛時のストレッチングの生理学的効果は、脊髄レベルで作用している可能性が大きく、その機序として Golgi Tendon Organs の  $I_b$  抑制による高揚した脊髄  $\alpha$  運動ニューロン興奮度の低下、正常化にある点が推察された。

#### 文 献

- 1) Armstrong, R.B.; Mechanisms of exercise-induced delayed onset of muscular soreness, *Med. Sci. Sport. Exer.*, **16** : 529—538 (1984)
- 2) Asmussen, E.; Observations on experimental muscular soreness, *Acta Rheumatol. Scand.*, **2** : 109—116 (1956)
- 3) Bishop, B., Hoffmann, H., Wallis, I., and Shindell, D.; Effects of increased ambient pressure and nitrogen on man's monosynaptic reflexes, *J. Appl. Physiol.*, **38** : 86—90 (1975)
- 4) Close, R.I.; Dynamic properties of mammalian skeletal muscles, *Physiol. Rev.*, **52** : 129—197 (1972)
- 5) deVries, H.A.; Electromyographic observations of the effects of static stretching upon muscular distress, *Res. Quart.*, **32** : 468—479 (1961)
- 6) deVries, H.A.; Prevention of muscular distress after exercise, *Res. Quart.*, **32** : 177—185 (1961)
- 7) deVries, H.A.; Quantitative electromyographic investigation of the spasm theory for muscle pain, *Am. J. Phys. Med.*, **45** : 119—134 (1966)
- 8) deVries, H.A., Wiswell, R.A., Bulbulian, R., and Moritani, T.; Tranquilizer effect of exercise, *Am. J. Phys. Med.*, **60** : 57—66 (1981)
- 9) Eke-Okoro, S.T.; The H-reflex studied in the presence of alcohol, aspirin, caffeine, force, and fatigue. *E.M.G. Clin. Neurophysiol.*, **22** : 579—589 (1982)
- 10) Fridén, J., Sjöström, M., and Ekblom, B.; A morphological study of delayed muscular soreness, *Experimentia*, **15** : 506—507 (1981)
- 11) Fridén, J., Sjöström, M., and Ekblom, B.; Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int. J. Sport. Med.*, **4** : 170—176 (1983)
- 12) Jones, D.A., Newham, D.J., Round, J.M., and Tolfree, S.E.J.; Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indicies of damage. *J. Physiol.*, **375** : 435—448 (1986)
- 13) Komi, P.V., and Buskirk, E.R.; Measurement of eccentric and concentric conditioning on tension and electrical activity of human muscle, *Ergonomics*, **15** : 417—434 (1972)
- 14) McIlwain, J.S., and Hayes, K.C.; Dynamic properties of human motor units in the Hoffmann-reflex and M response, *Am. J. Phys. Med.*, **56** : 704—710 (1977)
- 15) Moritani, T., Berry, M., Bacharach, D., and Nakamura, E.; Gas exchange parameters, maximal blood flow and electromechanical properties of the plantar flexor muscles, *Eur. J. Appl. Physiol.*, **56** : 30—37 (1987)
- 16) Moritani, T., Muro, M., and Kijima, A.; Electromechanical changes during electrically induced and maximal voluntary contractions: Electrophysiological responses of different muscle fiber types during stimulated contractions, *Exp. Neurol.*, **88** : 471—483 (1985)
- 17) Moritani, T., Muro, M., Kijima, A., Gaffney, F.A., and Persons, D.; Electromechanical changes during electrically induced and maximal voluntary contractions: Surface and intramuscular EMG responses during sustained maximal voluntary contractions, *Exp. Neurol.*, **88** : 484—499 (1985)
- 18) Moritani, T., Nagata, A., and Muro, M.; Electromyographic manifestations of muscle fatigue, *Med. Sci. Sport. Exer.*, **14** : 198—202 (1982)
- 19) Moritani, T., Nagata, A., and Muro, M.; Intramuscular and surface electromyogram changes during muscle fatigue, *J. Appl. Physiol.*, **60** : 1179—1185 (1986)
- 20) Nakamura, Y., and Schwartz, A.; The influence of hydrogen ion concentration on calcium binding and release by skeletal muscle sarcoplasmic reticulum, *J. Gen. Physiol.*, **59** : 22—32 (1972)
- 21) Newham, D.J., Jones, D.A., Tolfree, S.E.J., and Edwards, R.H.T.; Skeletal muscle damage: a study of isotope uptake, enzyme efflux and pain after stepping, *Eur. J. Appl. Physiol.*, **55** : 106—112 (1986)



- 22) Newham, D.J., Mills, K.R., Quigley, B.M., and Edwards, R.H.T.; Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions, *Clin. Sci.*, **64** : 55—62 (1983)
- 23) Rodbard, S.; Pain associated with muscular activity, *Am. Heart J.*, **90** : 84—92 (1975)
- 24) Rohter, F.D., and Hyman, C.; Blood flow in arm and finger during muscle contraction and joint position changes, *J. Appl. Physiol.*, **17** : 819—823 (1962)