

中京大学博士審査学位論文

大学院体育学研究科

論文題目：

習慣的な運動後アイシングがトレーニングに伴う

筋の適応過程に及ぼす影響

The effects of regular post-exercise cold application on muscular
adaptation induced by physical training.

2017年6月30日学位授与

山根 基

本論文は以下の 2 編の論文に基づいて構成されている。

- 1) M. Yamane, H. Teruya, M. Nakano, R. Ogai, N. Ohnishi, M. Kosaka : Post-exercise leg and forearm flexor muscle cooling in humans attenuates endurance and resistance training effects on muscle performance and on circulatory adaptation. *European Journal of Applied Physiology*. 96:572-580, 2006 (II 章, III 章を構成)
- 2) M. Yamane, N. Ohnishi, T. Matsumoto : Does regular post-exercise cold application attenuate trained muscle adaptation? *International Journal of Sports Medicine*. 36:647-653, 2015 (IV 章を構成)

目次

第 I 章 序

第 1 節 外傷に対する治療を目的としたアイシングについて	5
第 2 節 スポーツ現場におけるアイシングの適用について	7
第 3 節 研究小史	9
第 4 節 本研究の目的	12

第 II 章 習慣的な運動後の活動筋冷却が持久的トレーニングに伴う持久力向上に及ぼす影響

(1) 目的	14
(2) 方法	14
(3) 結果	17
(4) 考察	20
(5) まとめ	25

第 III 章 習慣的な運動後の活動筋冷却が筋力トレーニングに伴う筋力増加および筋持久力向上に及ぼす影響

(1) 目的	27
(2) 方法	27
(3) 結果	29

(4) 考察	32
(5) まとめ	34

第IV章 習慣的な運動後の活動筋冷却が筋カトレーニングに伴う筋および血管の 適応に及ぼす影響

(1) 目的	37
(2) 方法	39
(3) 結果	42
(4) 考察	48
(5) まとめ	54

第V章 総括

本研究の目的に対する結論	56
今後の展望	58
謝辞	60
参考文献	61

第 I 章

序

- 第 1 節 外傷に対する治療を目的としたアイシングについて
- 第 2 節 スポーツ現場におけるアイシングの適用について
- 第 3 節 研究小史
- 第 4 節 本研究の目的

第1節 外傷に対する治療を目的としたアイシングについて

クライオセラピー(冷却療法)とは、氷、アイスパック、コールドパック、および冷水浴など様々な手法を用いた冷却によって身体から熱を奪い、組織の温度を低下させる治療技術の総称である。この技術は、急性外傷に対する応急処置だけにとどまらず、リハビリテーションや外科手術における補助手段などにも適用されている(Knight. 1995)。日本では、打撲、捻挫や肉離れのような急性外傷に対する応急処置としての冷却療法を一般的にアイシングと呼び、RICE処置(Rest:安静, Ice:氷冷, Compression:圧迫, Elevation:挙上)の一要素として頻繁に使用されている。

アイシングの応急処置としての主な目的は、受傷後のさらなる損傷悪化を防ぐことにある。受傷後すぐに患部を冷却することができれば、外傷によって生じる二次的な損傷、腫脹、痛みなどを軽減させることが可能となる。

受傷後の損傷悪化には二次的低酸素症が大きく関わっている。外傷によって損傷を免れた周辺の正常な細胞では、損傷した血管および炎症反応によって緩慢になった血流が原因で起こる酸素不足が生じ、その結果、最終的に細胞の浮腫、破裂、アシドーシスをもたらし、損傷を受けた組織の総量が増加する。このことを二次的低酸素症と呼ぶ(Knight. 1995, Stewart, et al. 1974, Ryan, et al. 1976)。冷却の適用によって直ちにみられる反応は、組織温度の低下であり、これは細胞の代謝を低下させる。生体で起こる化学反応は、酵素の作用によって触媒される。タンパク質である酵素は、高次の立体構造を形成し、酵素上にある活性部位に特定の基質を結合させ、基質と相互作用することにより反応速度を促進させている。この酵素の働きは温度に対して敏感であり、温度の上昇とともに活性が高まる(真島. 1981)。したがって、冷却による組織温度の低下

は、組織における酵素反応を弱めることで化学反応速度を低下させ、細胞のエネルギー需要を抑える。この結果、患部周辺の正常な細胞の酸素不足に対する抵抗性を高めることが可能である(Knight. 1995, Merrick. 2002)。この作用により受傷後のアイシングによって二次的低酸素症が減じられ、損傷を受ける組織の総量が少なくなり、浮腫の発生も減少する。さらに、組織温度の低下は、細胞周辺の毛細血管を収縮させ、毛細血管灌流の減少、および毛細血管壁の透過性亢進の抑制を生じさせる。血管壁の透過性亢進は、炎症反応の一つであり、主に白血球の損傷部への移動を促進させる。白血球が損傷部に到着すると、バクテリアおよび組織片を呑み込み、ライソソームと結合しファゴリソソーム(食胞融解小体)となり、呑み込んだ異物の消化を行う。異物が極めて小さなタンパク質まで分解されると、細胞内に放出され、この遊離タンパク質の増加が組織の浸透圧を高め、浮腫を増大させる(Knight. 1995)。したがって、冷却による毛細血管壁の透過性亢進の抑制は、血管内皮における白血球の付着および遊走へ影響を及ぼし、浮腫の軽減につながる(Deal, et al. 2002)。これらの浮腫の軽減効果などによって、その後の腫脹および炎症反応が抑制され、受傷後の回復期間を短縮させることが可能となる。

その他の外傷に対するアイシングの効果としては、痛みの軽減がある。これは、冷却によって直接的に知覚神経の伝導速度を低下させることで生じる。また、冷却による痛みの原因の除去(腫脹などの除去)によって間接的にも痛みは軽減される。このような痛みの軽減効果は、外傷後のリハビリテーション過程の開始を早めることに貢献すると考えられている(Lee, et al. 1978, Knight. 1995)。一方で、冷却が痛みをもたらす場合があるが、寒冷起因の痛みの多くは継続することによって順応することが可能となる(Knight. 1995)。

Tricia, et al. (2004)は、アイシングの外傷からの回復効果を検討した 1976

年から 2003 年までの先行研究において、システマティックレビューを行っている。その結果、PEDro scale (Physiotherapy Evidence Database Scale : 臨床試験の信頼性と統計学的情報として適切であるかどうかを評価する為のチェックリスト)の得点が高いいくつかの先行研究において、受傷後の現場復帰がアイシングによって早まるという研究結果を得ており (Hocutt, et al. 1982, Basur, et al. 1976, Wilkerson, et al. 1993, Laba and Roestenburg. 1989), 外傷に対する応急処置としてのアイシング効果について科学的な根拠は明らかであることを報告している。

第2節 スポーツ現場におけるアイシングの適用について

スポーツ現場におけるアイシングの適用については、スポーツ外傷(打撲、捻挫、肉離れなど)に対する応急処置として多用されており、RICE 処置の一部として一般化されている。多くの競技者およびトレーナーは、受傷後すぐにアイスパック、コールドパックなどを患部へ接触させる、あるいは氷水などの冷水に患部を浸すなどの冷却処置を施している。Meeusen and Lieven(1986)は、アイシングの適用時間は 20 分間が最も適していると報告しており、McMaster(1977)は、冷却の適用は少なくとも 20 分間、できれば 30 分間実施すべきであり、これよりも短い時間の適用は、深部組織の温度を効果的に低下させることができず、損傷部位での期待される効果が得られないとしている。一方で、Boland(1979)は、30 分以上の冷却の適用は、あまりにも苦痛であり、実施すべきでないとしている。さらに Knight(1995)は、アイスパックの適用は間欠的に実施されるべきであり、60 分以上の連続した適用は凍傷を起こす可能性

があることを報告している。一般的にスポーツ現場においても応急処置としてのアイシングは、冷却適用時間を15～20分間とし、より冷却の効果を高めるために、1～2時間の間隔を空けた後、再度アイシングを実施し、これを損傷の発生から12～24時間繰り返すことが推奨されている(Mac Auley, 2001)。この外傷に対する応急処置としてのアイシングの効果については、本章の第1節で述べたとおり、その科学的な根拠は明らかである。

近年、スポーツ現場におけるアイシングの用途は多様化しており、その定義は広がりを見せている。応急処置の目的として実施されているアイシングは、明らかな傷害がない場合においても用いられている。本研究では、スポーツ現場において外傷に対する応急処置として適用される冷却を「アイシング」、明らかな傷害がない場合に運動後に適用される冷却を「運動後アイシング」として区別することとした。

運動後アイシングの一つは、遅発性筋肉痛に対する冷却の適用であり、高強度の運動(特に伸張性筋収縮を伴う運動)後に生じる遅発性筋肉痛の原因とされる筋線維の微細構造の変化(筋原線維レベルでの構造の乱れ)を軽減させるために有用な手段として運動後に実施されている。この効果については多くの先行研究において報告されているが、その生理学的メカニズムについては明らかにされておらず、今後さらに検討を要する(Leeder, et al. 2012)。また、運動後アイシングは運動後の疲労回復や心理的なリフレッシュなどの目的にも用いられている(山本, 2003, 剣持ら, 2013)。競技会などで一日に競技や試技を繰り返す場合、その合間に運動後アイシングを行ってパフォーマンス低下を防止する試みもなされている。その結果、運動後アイシングを行う機会も増え、習慣的に行うケースも増えている。また、トップアスリートだけでなく高等学校や中学校の部活動などでも行われ、利用層も拡大している。しかしながら、この

効果の有無については議論の余地が多くあり、一致した見解が得られていない。

このように広がりを見せる治療以外を目的とした運動後アイシングが、身体に及ぼす影響について明らかにすることは、スポーツの現場における運動後アイシング実施の可否や方法の決定のために重要な基礎的データとなり、スポーツをより健全に行うための一助となり得る。特に身体のケアやリフレッシュとして長期間習慣的に用いることで累積的な影響がある可能性もあり、検討の必要がある。

第3節 研究小史

本章の第1節で述べたように外傷に対する治療を目的としたアイシングの効果は、多くの先行研究により実証されている。しかしながら、スポーツ現場で実施されている明らかな傷害のない場合の運動後アイシングの効果については、まだ一致した見解が得られていない。そこで、明らかな傷害のない場合における運動後アイシングの効果を検討した先行研究について、短期および長期の影響に分けて以下に簡潔に整理しまとめる。

運動後アイシングの短期的影響について

近年、運動後アイシングの効果は、運動後に生じる筋線維の微細損傷などが影響している遅発性筋肉痛に対しても検討されている。遅発性筋肉痛は、伸張性収縮を主体とした筋運動や、高強度あるいは高頻度の激運動を行うと、運動8～24時間後に起こる(Nosaka, et al. 2002)。この痛みは24～72時間後にピークとなり、1週間程度で消失する(Nosaka, et al. 2002)。これらの運動は筋

線維の微細損傷を引き起こし、筋力の低下、関節可動域の減少、クレアチンキナーゼ値の上昇、磁気共鳴画像を用いて観察された炎症反応増加などを生じさせる (Nosaka, et al. 2002)。磁気共鳴画像装置を用いて運動後アイシングにおける遅発性筋肉痛の影響を検討した先行研究では、高強度運動後に活動筋を5°Cの冷水に15分間浸水させた結果、運動後の筋浮腫および微細な筋損傷を抑制したことが報告されている (Yanagisawa, et al. 2003)。Bailey, et al. (2007)は、高強度の間欠的走運動後の下肢冷却(水温10°C, 10分間)によって血清ミオグロビン濃度の上昇を減弱させたことを報告している。また Vaile, et al. (2008)は、高強度運動直後および24時間後、48時間後、72時間後に毎回15°Cの冷水に14分間浸水させた結果、筋力の低下および血清クレアチンキナーゼ濃度の上昇を減弱させたことを報告している。さらに Ingram, et al. (2009)は、80分間の団体スポーツ競技を模擬した運動直後および24時間後に10°Cの冷水に10分間浸水する冷却が、筋力の低下および遅発性筋肉痛を抑制したことを報告している。一方、Paddon-Jones and Quigley(1997)は、伸張性筋収縮を伴う肘関節屈曲運動を実施後、活動上肢において5°Cの冷水への20分間の浸水を60分間の休憩を挟んで5回実施した結果、翌日以降の最大肘関節屈曲力の低下および遅発性筋肉痛の発生などに影響を及ぼさなかったこと、また、Howatson, et al. (2005)は、伸張性収縮を伴うレジスタンス運動後の15分間のアイスマッサージ(氷を直接皮膚に接触させ、氷を滑らせながら皮膚表面上を移動させることで冷却する方法)が遅発性筋肉痛および微細な筋損傷などの発生に影響を及ぼさなかったことを報告している。高強度運動後の遅発性筋肉痛に対する運動後アイシングの効果は多くの研究で報告されているが、そのメカニズムが外傷への応急処置(RICE 処置)と同様なメカニズムかどうかは明確になっておらず、その詳細について今後検討を要する。

野球のイニング間に運動後アイシングを行うと、疲労感が軽減され、パフォーマンスが向上することが報告されており (Verducci. 2001), 運動後アイシングが急性的に運動後の疲労感の軽減やパフォーマンスの維持に役立つ可能性がある。しかし, Ohkuwa, et al. (1992)は高強度走運動後の血中乳酸の除去に対して運動後の下肢冷却は影響を及ぼさないことを報告している。また, 運動直後の冷却により活動していた筋の血流量が減少することから (Ihsan, et al. 2013), 乳酸をはじめとする代謝産物の排出を遅らせる可能性が考えられ, 筋の疲労回復に有利かどうか疑問が残る。

運動後アイシングの長期的影響について

運動後アイシングを継続的に行う影響については, ラットに疲労困憊まで追い込む強度で, 週 5 回のトレッドミル運動を 7 週間行わせ, 毎回 5 分間 4°C の全身冷却を行うと, 行わない群に比べて腓腹筋の筋原線維における微細なフィラメント構造の損傷が大きいことが報告されている (Fu, et al. 1997)。これには, 疲労感などが軽減された反面, 運動量が増加して筋組織への累積的な負担が増加したことや, 組織冷却による代謝低下が微細な損傷を生じた組織の再構築を遅らせたことなどがその要因と推察されている。冷却による血流や代謝の低下および炎症反応の抑制は, 損傷した組織の再生過程にとって有益でない可能性がある (Knight. 1995, Tidball. 2005, Barnett A. 2006)。したがって, 習慣的な運動後アイシングが筋における再構築を含む適応過程に何らかの影響を及ぼす可能性が考えられる。しかしながら, 運動後アイシングの長期的な適用の影響を観察した研究はほとんどなく, 詳細は明らかとなっていない。

第4節 研究の目的

スポーツ現場では、その競技レベルを問わず運動後アイシングを行う機会が増え、さらに習慣的に行うケースも増加している。したがって、競技者が安全に効果的に運動後アイシングを活用するために、運動後アイシングを長期間継続的に適用することの影響について検討することが必要である。そこで、継続的なトレーニング期間中、毎回運動後の活動筋の冷却がトレーニングに伴う適応過程に及ぼす影響を明らかにするため、以下の2点を本研究の目的とした。

1) 持久的トレーニングにおいて、運動後に毎回活動筋を冷却することが、持久的トレーニングに伴う持久力向上に及ぼす影響について検討すること(第II章)。

2) 筋力トレーニングにおいて、運動後に毎回活動筋を冷却することが、筋力トレーニングに伴う筋力増加、筋持久力向上、筋肥大および動脈血管径の増大に及ぼす影響について(第III, IV章)。

第Ⅱ章

習慣的な運動後の活動筋冷却が持久的トレーニングに伴う 持久力向上に及ぼす影響

- (1) 目的
- (2) 方法
- (3) 結果
- (4) 考察
- (5) まとめ

(1) 目的

持久的トレーニングにおいて、運動後に毎回活動筋を冷却する脚と冷却しない脚のトレーニング効果を比較し、運動後の活動筋冷却が持久的トレーニングに伴う持久力の向上に及ぼす影響について検討した。

(2) 方法

被験者

被験者は、日常定期的な運動を行っていない健常な男子大学生 6 名であった。被験者の平均年齢は 20.0 ± 1.6 歳 (平均値 \pm 標準偏差), 身長は 173.5 ± 7.0 cm, 体重は 59.1 ± 5.7 kg, 体脂肪率は $12.0 \pm 2.3\%$ であった。実験は、あらかじめ被験者に対し十分に趣旨および内容などを説明し、文書による承諾を得た上で実施した。本研究は日本体力医学会倫理委員会の承認を得て行った。

実験方法

1. 実験スケジュール

実験では、被験者に週 4 回の自転車運動を 4 週間にわたって行わせ、期間中毎回トレーニング直後に、同じ一側下肢 (利き脚 3 名, 非利き脚 3 名) を冷水に浸した。トレーニング期間の前後に、自転車エルゴメータを用いて疲労困憊に至るまでの漸増負荷テスト (両脚負荷テスト) を実施し、トレーニング強度を決定するとともに、トレーニング効果を確認した。また、片脚による疲労困憊に至るまでの漸増負荷テスト (片脚負荷テスト) を別に実施し、冷却側と非冷却側 (対照側) のトレーニング効果を比較し、冷却の影響について検討した。

2. トレーニング内容と下肢の冷却方法

トレーニングには Combi 社製の自転車エルゴメータ (AEROBIKE 800) を使用した。ペダル回転数は 60rpm とし、トレーニング前に測定した最大酸素摂取量の約 35% の負荷強度でウォーミングアップを 5 分間行い、その後約 70% の負荷強度に上げて、25 分間自転車運動を継続した。運動直後、毎回被験者の同じ一側下肢(足関節から臀溝まで)を $5 \pm 1^{\circ}\text{C}$ の冷水に 20 分間浸し、室温にて 30 分間の休憩をおき同じ方法でさらに 20 分間冷却した。本実験では、傷害のある場合の応急処置として実施するアイシングを基準として、冷却の温度や時間を設定した。水温は TAITEC 社製の冷却ユニット (COOLPIPE 300L)、IUCHI 社製の恒温ユニット (THERMAL ROBO TR2) を用いて調節し、水流ポンプによって攪拌した。被験者からは連日、トレーニングの前後に、筋肉痛や疲労感などについて主観的な評価を聴取した。

3. トレーニング効果の評価(両脚負荷テスト)

両脚負荷テストは、Monark 社製の自転車エルゴメータ (Ergomedic 818E) を用いて漸増負荷法により行った。運動開始から 2 分間の運動負荷は 50W~75W で一定とし、その後 40 秒毎に 12.5W の割合で漸増した。ペダル回転数は 50rpm とした。疲労困憊の判定は、ペダル回転数が 50rpm を下回った時点とした。ただし、ペダル回転数が 50rpm を下回った直後再度 50rpm に戻った場合は疲労困憊とみなさず、テストを継続させた。運動中、酸素摂取量などの換気パラメータ及び心拍数を測定した。

4. 片脚負荷テスト

片脚負荷テストでは、Combi 社製の自転車エルゴメータ (AEROBIKE 800) の後方の床に自動車用運転シートを設置し、被験者はそのシートに長座位で座わり一側足部を前方にある自転車エルゴメータのペダルにストラップで固定した状

態で片脚によるペダリング運動を行った。被験者が運動中に片脚以外の部位の筋をできるだけ使用しないために、被験者の腰部をベルトを用いてシートに固定した。片脚負荷テストは、漸増負荷法により疲労困憊に至るまで行った。運動開始から2分間の運動負荷は15W~30Wで一定とし、その後20秒毎に3Wの割合で漸増した。ペダル回転数は60rpmとした。疲労困憊の判定は、ペダル回転数が60rpmを下回った時点とした。ただし、ペダル回転数が60rpmを下回った直後再度60rpmに戻った場合は疲労困憊とみなさず、テストを継続させた。運動中、酸素摂取量などの換気パラメータ及び心拍数を測定した。

5. 測定項目

両脚負荷テスト、片脚負荷テストともに運動中の各換気パラメータはSENSORMEDICS社製呼吸代謝測定装置(MMC-9900tc)を用いて測定した。両脚負荷テストで疲労困憊時に得られた酸素摂取量の最大値を最大酸素摂取量($\dot{V}O_{2max}$)とした。換気閾値(VT: Ventilatory Threshold)は運動中に二酸化炭素排出量の増加する割合が、酸素摂取量のそれよりも大きくなる時点の酸素摂取量とした。また、片脚負荷テストで測定した一側下肢の $\dot{V}O_{2max}$ およびVTは、それぞれOne-legged $\dot{V}O_{2max}$ およびOne-legged VTとし、両脚負荷テストのそれと区別した。心拍数は、日本光電社製多用途監視装置(POLYGRAPH SYSTEM)を用いて記録した心電図から求めた。

統計処理

各測定値は平均値±標準偏差で表した。両脚負荷テストにおけるトレーニング効果の有無についてはStudentの対応のあるt-testを用いた。片脚負荷テストにおける各測定項目のトレーニングに伴う変化については繰り返しのある二元配置分散分析を行った。One-legged $\dot{V}O_{2max}$ のトレーニングに伴う変化率に

については Student の対応のある t-test を用いて検定した。なお、危険率 5%未満を有意とした。

(3) 結果

トレーニングと冷却

被験者 6 名全員が実験を遂行した。トレーニング期間中、自転車運動や冷却に伴う筋肉痛や疲労感の申告はなかった。運動後の一回目の冷却中は、冷たいと感じたものの体温が高いためむしろ快適であったと申告した被験者が多かった。二回目の冷却中は、冷感はかなり強く後半には若干の痛みを感じたとの申告もあった。冷却終了後、冷感徐徐に弱まり、約 30 分間でほぼ完全に消失したとの申告が多かった。凍傷などの傷害は一切生じなかった。

両脚負荷テストの結果

運動持続時間は、トレーニング前では 653.0 ± 42.4 秒であったが、トレーニング後には 731.6 ± 37.9 秒となり有意 ($p < 0.01$) に増加した。 $\dot{V}O_{2max}$ もトレーニング前では 54.4 ± 8.2 ml/min/kg であったが、トレーニング後には 58.0 ± 8.8 ml/min/kg となり有意 ($p < 0.05$) に増加し、VT もトレーニング前では 27.7 ± 6.2 ml/min/kg であったが、トレーニング後には 31.6 ± 6.7 ml/min/kg となり有意 ($p < 0.01$) に増加した。最高心拍数は、トレーニング前では 193 ± 12 beats/min、トレーニング後には 189 ± 9 beats/min となり、変化しなかった。

片脚負荷テストの結果

運動持続時間は、トレーニングに伴い、対照側において 757 ± 120 秒から

866±79 秒に、冷却側では、トレーニング前において 797±86 秒、トレーニング後において 863±98 秒と延長を示し、時間における主効果($p < 0.01$)はあったが、交互作用(時間×条件)は認められなかった(図 1)。

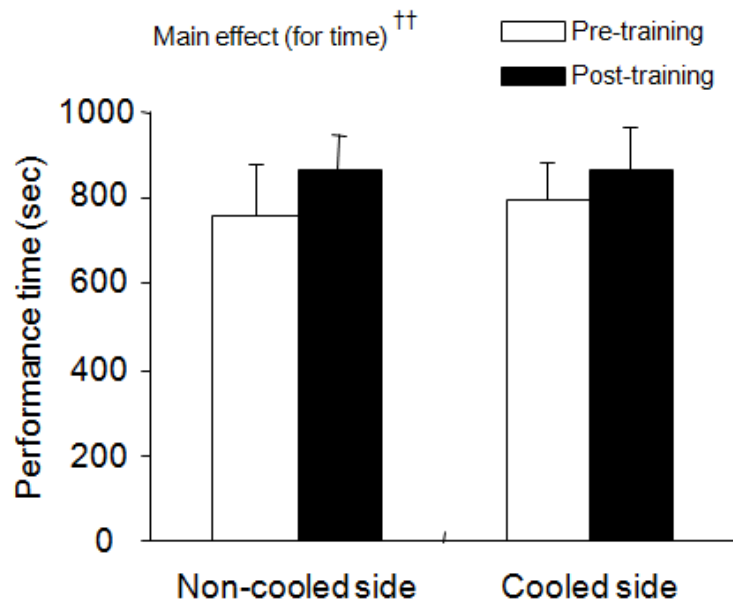


Fig. 1 Performance time during one-legged exercise test before and after the training period. Values are means \pm SD; $n = 6$. Main effects existed for time (** $P < 0.01$). control: control side, cold: cold application side.

One-legged $\dot{V}O_{2max}$ は、対照側、冷却側それぞれトレーニング前において 34.7 ± 4.6 ml/kg/min, 36.9 ± 5.5 ml/kg/min, トレーニング後においては 37.1 ± 1.8 ml/kg/min, 35.8 ± 3.4 ml/kg/min となり、時間における主効果および交互作用(時間×条件)は認められなかった(図 2A)。One-legged VT は、対照側、冷却側それぞれトレーニング前において 19.6 ± 5.0 ml/kg/min, 21.8 ± 3.5 ml/kg/min, トレーニング後においては 21.7 ± 4.6 ml/kg/min, 23.0 ± 4.2 ml/kg/min となり、時間における主効果および交互作用(時間×条件)は認めら

れなかった(図 2B)。

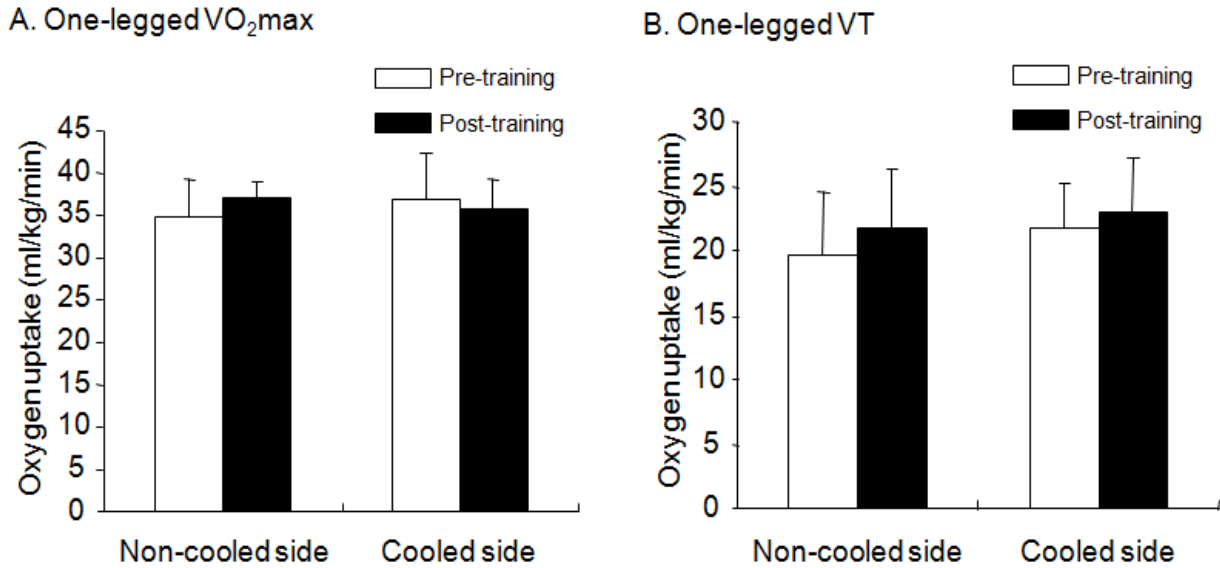


Fig. 2 A: One-legged $\dot{V}O_{2max}$ before and after the training period. B: One-legged VT during before and after the training period. Values are means \pm SD; n = 6.

One-legged $\dot{V}O_{2max}$: maximal oxygen uptake with one-legged exercise, One-legged VT: ventilatory threshold with one-legged exercise. control: control side, cold: cold application side.

冷却側, 対照側それぞれの One-legged $\dot{V}O_{2max}$ について, トレーニング後の値をトレーニング前の値に対する相対値として示し, トレーニング効果を比較した(図 3)。One-legged $\dot{V}O_{2max}$ の増加率は, 対照側で $8.2 \pm 10.7\%$, 冷却側で $-2.2 \pm 8.8\%$ となり, 冷却側において対照側より統計的に有意 ($p < 0.05$) に小さかった。

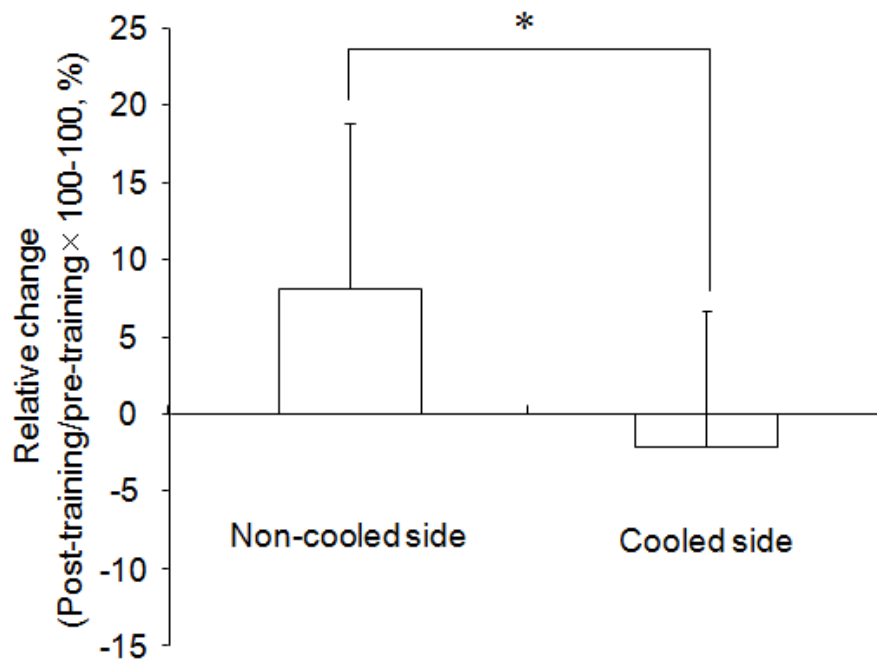


Fig. 3 Post-training/Pre-training ratio of one-legged $\dot{V}O_{2max}$. Values are means \pm SD; n = 6. *Significant difference between groups ($p < 0.05$). One-legged $\dot{V}O_{2max}$: maximal oxygen uptake with one-legged exercise. control: control side, cold: cold application side.

最高心拍数は、対照側、冷却側それぞれトレーニング前において 169 ± 22 beats/min, 176 ± 22 beats/min, トレーニング後においては 160 ± 20 beats/min, 167 ± 21 beats/min となり、交互作用(時間 \times 条件)は認められなかった。

(4) 考察

本実験では、トレーニング後に両脚負荷テストにおける運動持続時間、 $\dot{V}O_{2max}$, VT が有意に延長及び増加を示し、本研究で用いた持続的トレーニングにより全身の持久力が向上したと考えられる。片脚負荷テストでは、運動持続時間、

One-legged $\dot{V}O_{2max}$, One-legged VT における二元配置分散分析の結果、交互作用(時間×条件)を示さず、運動後冷却が持久的トレーニングに伴う持久力向上に及ぼす影響について明確にすることはできなかった。時間における主効果は、運動持続時間では認められたが、One-legged $\dot{V}O_{2max}$ および One-legged VT では認められなかった。

$\dot{V}O_{2max}$ を規定する要因としては、酸素を組織に送り込む能力(酸素供給能)と組織で酸素を使う能力(酸素利用能)の二つに分けられる。酸素供給能としては、呼吸筋による換気能力と肺での拡散能力、心筋収縮力や心容積などの心機能、筋血流量に影響する血管径の大きさや血管の弾力性などの血管機能、ヘモグロビンや血流量といった血液機能、さらに毛細血管密度などの組織拡散能力などがあり、一方、酸素利用能はミトコンドリア数や酸化酵素活性などのミトコンドリアでの酸化能力が挙げられる(Bassett and Howley, 2000)。この $\dot{V}O_{2max}$ の規定要因として特に重要となるのは、血液を送り出す心臓の拍出能力を中心とした中枢性の機能であり(Bassett and Howley, 2000)、本研究においても両脚負荷テストの $\dot{V}O_{2max}$ 増加は、主に心機能を中心とした中枢性の機能が向上したためであると推察される。本研究の片脚負荷テストでは、片脚でのペダリング運動を実施しており、両脚負荷テストより活動筋量は少なく、最高心拍数も約15%低かったため、心機能による制限は生じていなかったと考えられる。したがって、片脚負荷テストにおける左右差の検討においては、運動後冷却が心機能などの中枢性要因でなく、末梢性要因(筋血流量、毛細血管密度、ミトコンドリアでの酸化能力など)の改善に及ぼす影響について観察していたと推察される。しかしながら、片脚負荷テストにおける One-legged $\dot{V}O_{2max}$, One-legged VT は、両側ともに持久的トレーニングに伴う増加を観察することができなかった。本研究で用いた4週間の持久的トレーニングでは、筋血流量、毛細血管密

度、ミトコンドリアでの酸化能力などの末梢性要因を改善させるのに十分でなかった可能性が考えられる。ただし、運動持続時間は持久的トレーニングによって延長しており、運動効率の向上が生じていた可能性も考えられる。本研究で用いた両脚自転車運動によるトレーニングと長座位での片脚ペダリング運動による片脚負荷テストの運動様式の違いが、トレーニング効果の観察を困難にした可能性も考えられ、今後、トレーニング内容など実験条件を再度検討する必要がある。

本研究では冷却部位の深部組織温度を測定しておらず、本研究で用いた冷却によりどの程度筋温が低下していたかどうかは不明である。急性スポーツ外傷に用いるアイシングは、筋温を 10°C から 15°C 程度低下させる必要があると考えられている (Mac Auley. 2001)。腓腹筋の筋温は、 7°C の冷水に 20 分間下肢を浸すと約 4°C 低下し (Meeusen and Lievens. 1986)、 10°C の冷水に 30 分間下肢を浸すと、約 12°C 低下する (Johnson, et al. 1979) と報告されている。先行研究と同様に本研究の冷却によっても大腿四頭筋の筋温は 10°C 程度低下していた可能性がある。しかしながら、30 分間の自転車運動による代謝増加によって筋温が大きく上昇していた可能性があること、また大腿部の筋厚は厚く、深部の筋温を低下させるにはより多くの時間がかかる可能性があることから、実際には冷却による筋温低下は小さかったかもしれない。今後は、筋温の計測実施や冷却部位の変更などを検討していく必要がある。さらに、本研究において、運動後冷却が冷却を行っていない対照側の下肢筋温に対して影響を及ぼした可能性も考えられるが、Bing, et al (1945) は、上腕二頭筋への冷却の適用によって冷却を行っていない反対側の上腕二頭筋の温度に変化はなかったことを報告している。また、Knight (1995) は、冷却の適用による深部組織温度の低下は単に局所的なものであると述べている。したがって、本研究では、対照側では筋

温低下が生じていなかったと考えられる。

One-legged $\dot{V}O_{2max}$ は二元配置分析において交互作用を示さなかったが、変化率を用いて対照側と冷却側で比較すると、対照側に比べ冷却側で低く、運動後に活動筋を冷却することにより、持久的トレーニングに伴う末梢性要因(筋血流量, 毛細血管密度, ミトコンドリアでの酸化能力など)の適応に何らかの影響を及ぼした可能性が推察される。

持久的トレーニングに伴う末梢性の持久力向上の要因としては、ミトコンドリア容量および酸化系酵素活性の増加, グリコーゲン分解の抑制 (Holloszy and Coyle. 1984, Booth and Thomason. 1991, Starrit, et al. 1999), ミオグロビン増加による細胞内の酸素運搬能向上 (Vogt, et al. 2001) が挙げられる。また, 筋の毛細血管密度が増加し (Gute, et al. 1994, Lash, et al. 1992, Suzuki, et al. 1997), これに伴う血流量の増加により, 運動時の活動筋への酸素やエネルギー基質の運搬能が向上し, 持久力が向上する (Holloszy and Coyle. 1984, Booth and Thomason. 1991)。

酵素は特定の化学反応の速度を促進し, 生体内の様々な代謝経路を制御している。ミトコンドリアの内膜にはアデノシン 3 リン酸 (ATP : adenosine triphosphate) を再合成する ATP 合成酵素と電子伝達系があり, 酸化的リン酸化を行う。内膜に取り囲まれたマトリクスには脂肪酸やピルビン酸の酸化に関わる β 酸化酵素群やピルビン酸デヒドロゲナーゼ, TCA 回路 (tricarboxylic acid cycle) に関与するクエン酸シンターゼ (CS : citrate synthase) などの酵素が存在する。これらミトコンドリア内における酸化酵素はトレーニングによってその活性が高まることが報告されており (Holloszy, et al. 1970), このような代謝適応により筋の酸化能力が向上すると考えられる。酵素の活性を高めるためには, DNA の遺伝情報を転写・翻訳し, 酵素の遺伝子発現を生じさせる必要が

ある。この過程においても RNA ポリメラーゼ(DNA から mRNA への転写に関わる酵素)などの酵素が重要な役割を果たしている。Leick, et al. (2010)は、酸化酵素の mRNA 発現が運動後 24 時間上昇していることを報告しており、運動後回復期の代謝反応がトレーニングの適応にとって重要であることを示唆している。酵素の働きは温度に依存しており、温度の上昇とともに活性が高まる。Ihsan, et al. (2013)は、運動後に行う活動筋冷却が筋組織内の化学反応速度を低下させ、それに伴い筋の代謝反応を低下させたことを報告している。したがって、本研究においても運動後冷却による回復期間中の筋組織内の化学反応速度低下が、トレーニングに伴う酸化酵素などの遺伝子発現に影響を及ぼし、筋の酸化能力向上を弱めた可能性が推察されるが、その詳細は明確でなく、メカニズムについて今後さらに検討を要する。

運動に伴う血流量の増加は、血管内皮細胞に対するずり応力(shear stress)を生じさせる。shear stress は、一酸化窒素(NO : nitric oxide)合成酵素の働きによって NO 産生を誘発し血管平滑筋の弛緩を引き起こすだけでなく、NO 増加が細胞外基質の分解・合成に関与する酵素であるマトリックス分解酵素(MMP : matrix metalloproteinase)の活性を高め、血管平滑筋や内皮細胞の遊走増殖を活性化し、血管のリモデリングを引き起こす(Rudic, et al. 1998)。冷却による運動後の血流の減少により(Ihsan, et al. 2013)、血管内皮細胞に対する shear stress が弱まったことがトレーニングに伴う血管径増大に影響を及ぼしていた可能性が考えられる。また、高強度の運動では筋組織の微細な損傷によって血液中のインターロイキン-6(IL-6 : interleukin-6)などの炎症性サイトカインが上昇し(Drenth, et al. 1995, Ostrowski, et al. 1998)、これらの物質が炎症反応の調節に関係すると考えられている(Suzuki, et al. 1999)。さらに血漿 IL-6 の増加は血管内皮細胞に対する増殖作用のある血管内皮由来

成長因子 (VEGF : vascular endothelial growth factor) の増加を引き起こし (Cohen, et al. 1996), 血管新生を生じさせる。冷却が炎症反応を抑制することで VEGF 増加による血管新生を減弱させた可能性も考えられる。

運動中, 低い筋温に維持すると, 筋からの乳酸の流出が低下し, パフォーマンスを低下させることが報告されている (Blomstrand, et al. 1984)。冷却に伴う運動後の血流量の減少も, 運動によって生じた乳酸などの代謝産物の処理の遅れを引き起こす可能性がある。これを繰り返すことは筋の適応に影響するかもしれないが, それを示す証拠は見当たらない。今後, 運動後冷却が持続的トレーニングに伴う持久力の向上に及ぼす影響についてさらに検討していく必要がある。

(5) まとめ

本研究は, 健康な男子大学生 6 名に, 自転車エルゴメータを用いて, 週 4 回の持続的トレーニングを 4 週間にわたって行わせた。期間中毎回トレーニング直後に, 同じ一側下肢を 5°C の冷水に浸し, その期間の前後に両脚および片脚負荷テストを実施し, トレーニングに伴う持久力の向上に対する冷却の影響を観察した。その結果, 本研究で用いた冷却が持続的なトレーニングに伴う持久力 (末梢性要因) の向上を減弱させる可能性を示した。しかしながら明確でない点もあるため, トレーニング条件, 温度や時間などの冷却条件を変えながら, その再現性を確かめるとともに, 生理学的なメカニズムについて検討する必要があると考えられる。

第Ⅲ章

習慣的な運動後の活動筋冷却が筋力トレーニングに伴う 筋力増加および筋持久力向上に及ぼす影響

- (1) 目的
- (2) 方法
- (3) 結果
- (4) 考察
- (5) まとめ

(1) 目的

第Ⅱ章では、自転車運動を用いた持久的トレーニングの際、運動後に毎回活動肢を冷却すると、冷却肢の持久力の向上が弱まる可能性が示唆されたが、その結果は明確でなかった。これは、全身運動によるトレーニングの適応に対して局所冷却の影響を観察したことが原因の一つであった可能性があり、次の実験では局所運動によるトレーニングの適応に対する運動後冷却の影響を観察することとした。また、運動後冷却が筋力トレーニングに伴う筋肥大や筋力の増加に対して影響するか否かについては明らかにされていない。そこで本章では、上肢による筋力トレーニングを継続中、毎回運動後に活動筋を冷却することが、筋力トレーニングに伴う筋力増加および筋持久力向上に及ぼす影響について検討した。

(2) 方法

被験者

被験者は、日常定期的な運動を行っていない男子大学生 7 名、女子大学生 4 名を対象とした。被験者の平均年齢は 20.5 ± 0.8 歳、身長は 166.9 ± 5.6 cm、体重は 56.3 ± 7.4 kg であった。実験は、あらかじめ被験者に対し十分に趣旨および内容などを説明し、文書による承諾を得た上で実施した。本研究は中京大学体育学研究科倫理委員会の承認を得て行った。

実験方法

1. 実験スケジュール

実験では、被験者に週3回の掌握運動による筋力トレーニングを4週間にわたって行わせ、期間中毎回トレーニング直後に、同じ側の前腕部(利き腕6名, 非利き腕5名)を冷水に浸した。トレーニング期間の前後に、最大前腕周囲長, 最大筋力, 最大筋持久力を測定し、トレーニング効果に及ぼす冷却の影響について検討した。

2. トレーニング内容と上肢の冷却方法

筋力トレーニングは、ワイヤーで繋いだ重量物を引き上げるように自作したハンドグリップ・エルゴメータを用い、左右の腕で掌握運動を実施した。掌握運動はメトロノームのテンポに合わせて、2秒に1回行った。負荷強度はトレーニング開始前に行った1Repetition Maximum(RM)測定の値をもとに70~80%1RM(8RM)とした。トレーニング期間の最初の2週間は70%1RM, 最後の2週間は80%1RMで実施した。1RMの計測は、重量を段階的に増加させながら行い、正確な動作で挙上可能な最大値を採用した。なお、10回以内の挙上で終了するように負荷を調節するように指示した。1RMを2週間後に再評価し、負荷強度を調節した。運動は左右各8回行い、2分間の休憩をはさみ3セット繰り返した。毎回トレーニング直後に、一側の上肢(手関節から肘関節の4~5cm近位側まで)を攪拌した $10\pm 1^{\circ}\text{C}$ の冷水に20分間浸して冷却した(冷却側)。もう一側の腕は冷却を行わず、非冷却側(対照側)とした。水温はTAITEC社製の冷却ユニット(COOLPIPE 300L), IUCHI社製の恒温ユニット(THERMAL ROBO TR2)を用いて調節し、水流ポンプによって攪拌した。毎回、トレーニングあるいは冷却終了後に、疲労感や筋肉痛の有無について聴取した。

3. トレーニング及び冷却効果の評価

前腕最大周囲長は、橈側手根屈筋の最大筋腹位を巻尺で計測した。

最大筋力は、ヤガミ社製の電子握力計(ED-100N)を用いて測定した。被験者に

は、2分間の休憩をはさみ、左右交互2回ずつ5秒間全力で握るよう指示した。

最大筋持久力は、トレーニングで用いたハンドグリップ・エルゴメータにより、直前に測定した最大筋力の約30%の負荷強度で実施した。テンポは2秒に1回とした。筋持久力の判定は、掌握運動中にテンポが2秒に1回より遅くなった時点までの回数とした。ただし、テンポが遅れた直後再度2秒に1回のテンポに戻った場合は測定を継続させた。

統計処理

各測定値は平均値±標準偏差で表した。統計処理は、トレーニングに伴う変化については繰り返しのある二元配置分散分析を行った。トレーニングに伴う増加率についてはStudentの対応のあるt-testを用いて検定した。なお、危険率5%未満を有意とした。

(3) 結果

トレーニングと冷却

実験に参加した被験者は、全員4週間のトレーニングを完遂し、特別な疲労感や筋肉痛の申告はなかった。

筋持久力の変化

図4に筋持久力の変化を示した。筋持久力には、時間における主効果および交互作用(時間×条件)が認められた($p < 0.01$, $p < 0.05$)。筋持久力は、非冷却側では、トレーニング前 44 ± 15 回、トレーニング後 64 ± 19 回であり、トレーニング後の増加率は52.12%であった。しかしながら、冷却側では、トレーニン

グ前 53 ± 21 回, トレーニング後 57 ± 14 回となり, トレーニング後の増加率は 16.25%と非冷却側に比べて有意に小さかった ($p < 0.05$)。

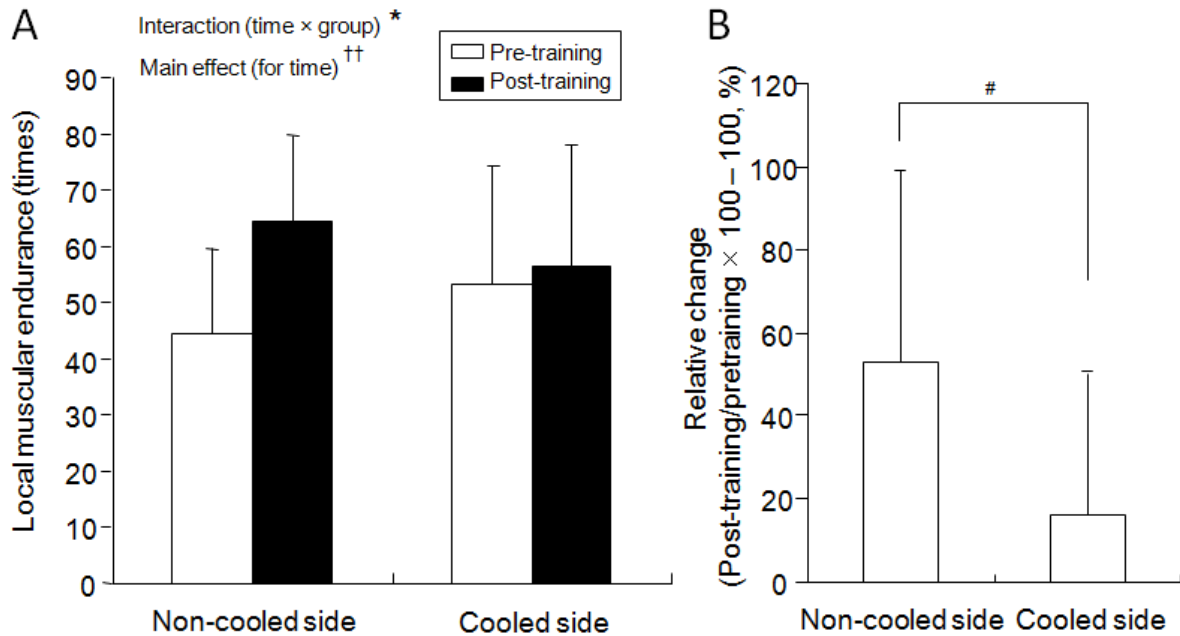


Fig. 4 A: Local muscular endurance of the trained arm evaluated by counting repetitions of rhythmic handgrip exercise performed until exhaustion using a handgrip ergometer before and after training period in the non-cooled and cooled side. B: Relative change in local muscular endurance in the non-cooled and cooled side. Values are means \pm SD. Main effects existed for time (** $P < 0.01$) and time \times group(** $P < 0.05$). #Significant difference between sides ($P < 0.05$).

最大筋力の変化

図 5A には最大筋力の変化を示した。最大筋力は, 非冷却側において, トレーニング前 35.9 ± 8.4 kg, トレーニング後 41.4 ± 8.3 kg であり, トレーニング後の増加率は 11%であった。冷却側では, トレーニング前 37.4 ± 9.1 kg, トレーニング後 41.7 ± 9.4 kg であり, トレーニング後の増加率は 16%であった。時間

における主効果はあったが ($p < 0.01$), 交互作用 (時間 \times 条件) は認められなかった。

前腕最大周囲長の変化

図 5B には前腕最大周囲長の変化を示した。前腕最大周囲長は、非冷却側では、トレーニング前 23.1 ± 2.0 cm, トレーニング後 23.2 ± 2.1 cm, 冷却側では、トレーニング前 23.1 ± 1.9 cm, トレーニング後 23.2 ± 2.2 cm, であり、時間における主効果および交互作用 (時間 \times 条件) はなかった。

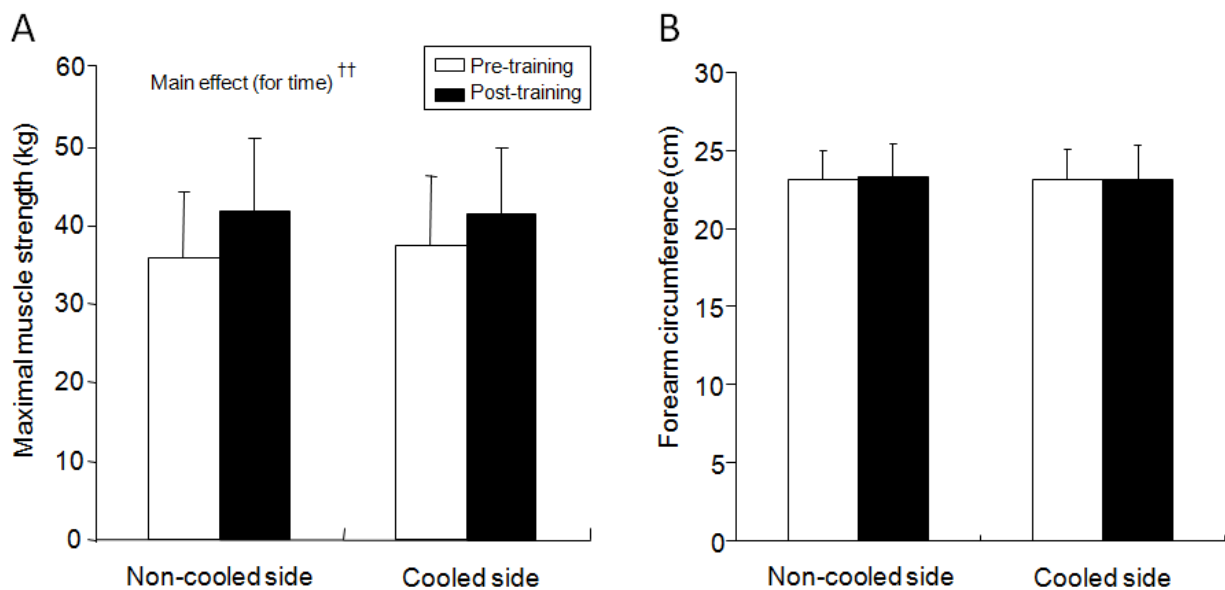


Fig. 5 A: Maximal handgrip strength of the trained arm before and after the training period in the non-cooled and cooled side. B: Forearm circumference in a resting condition of trained arm measured before and after the training period in the non-cooled and cooled side. Values are means \pm SD. The main effects for time was not statistically significant for forearm circumference, but was for maximal muscle strength ($††P < 0.01$).

(4) 考察

本研究では、筋力トレーニング後の活動筋冷却が、筋持久力の向上を弱めたことが示されたが、筋肥大や筋力の増加に対する影響は観察できなかった。第Ⅱ章では、全身運動による持続的トレーニングであったため、運動後冷却が末梢性の持久力向上に及ぼす影響について明確にできなかった。本研究で行った筋力トレーニングは、前腕屈筋群を用いた掌握運動で、局所的な運動であったため、運動後冷却が前腕屈筋群における筋持久力の向上に及ぼす影響を明確に観察することができたかもしれない。また、冷却部位の前腕部における筋厚は大腿部(第Ⅱ章)より小さく、運動後冷却によってより深部の筋組織まで温度の低下が生じていた可能性も考えられる。

筋持久力とは、限定された局所の筋あるいは筋群における持久力を意味している。筋収縮を長時間にわたって繰り返すには、神経系から絶えず刺激が送り込まれるとともに、エネルギーが供給されなければならない。その際のエネルギー供給の多くは有酸素性の ATP 再合成によってもたらされる。したがって、筋持久力は筋への酸素供給能、筋の酸素利用能および神経性の要因によって決定されており、特に酸素供給能は重要であり、主に筋血流量の増加が関与している。なお、本研究での筋持久力の測定は、直前に測定した最大筋力の 30% の負荷を用いた相対負荷法によって実施したため、最大筋力増加の影響はなかったと考えられる。

持続的トレーニングばかりでなく、筋力トレーニングでも筋を環流する血管の適応が生じることが報告されている (Franke, et al. 1998)。運動に伴う血流量の増加は、血管内皮細胞に対するずり応力 (shear stress) を生じさせ、血管平滑筋や内皮細胞の遊走増殖を活性化し、血管のリモデリングを引き起こす

(Rudic, et al. 1998)。冷却によって運動後に血流減少が生じ(Ihsan, et al. 2013)、血管内皮細胞に対する shear stress が減弱していた可能性が考えられる。このことがトレーニングに伴う血管の適応を抑制し、筋持久力の向上を弱めたかもしれない。今後、運動後冷却がトレーニングに伴う末梢の動脈血管径の変化に及ぼす影響についても検討する必要がある。また、炎症反応によって産生される IL-6 の増加は血管内皮細胞に対する増殖作用のある VEGF の増加を引き起こし(Cohen, et al. 1996)、血管新生を生じさせることから、運動後冷却が炎症反応を抑制することで VEGF の増加による血管新生に影響を及ぼした可能性も考えられる。しかし、本研究で用いた運動が明確な炎症反応を引き起こす強度であったかは疑問である。今後、炎症性サイトカインなどの指標も取り入れて検討していく必要がある。

低い組織温度は、酵素活性を低下させ、化学反応速度を遅らせる。Ihsan, et al. (2013) は、運動後に行う活動筋冷却が筋組織内の化学反応速度を低下させ、それに伴い筋の代謝反応を低下させたことを報告している。本研究においても運動後冷却による組織温度低下は、代謝適応に関わる種々の酵素反応を低下させていたかもしれない。このことが、運動後の回復期間中に生じるトレーニングに伴う適応反応に影響を及ぼし、筋の持久力向上を弱めた可能性が考えられるが、本研究ではそのメカニズムを明確にできず、今後さらに検討を要する。

温度は神経線維の興奮性や伝導性を変化させる。筋を冷却すれば、静止膜電位は減少し、活動電位の振幅が低下し、さらに神経線維の伝導速度も低下する(真島. 1981)。したがって、活動筋を習慣的に運動後に冷却することで、筋持久力向上の要因である神経系の適応に何らかの影響を及ぼした可能性も考えられるが、そのような影響を報告した先行研究はなく、詳細は不明である。

最大筋力の増加は、筋の最大随意興奮レベルおよび筋の形態学的変化に依存

している。筋興奮レベルの増加は、活動参加する運動単位の数や発火頻度の増加および同化に関する神経興奮性の改善によるものである。筋の形態学的変化としては筋肥大が生じており、筋肥大は筋組織を構成する既存の筋線維の肥大と筋線維の増殖によって起こると考えられている。神経性の適応は筋の適応に比べて早いため、筋力トレーニング開始初期の筋力増加は神経性要因による。福永(1978)は、トレーニング開始後 20 日までは筋力の増加は筋横断面積の増加を伴わないことを報告している。本研究において 4 週間の筋力トレーニングに伴い最大筋力は増加したが、前腕最大周囲長は増加せず、明らかな筋肥大を観察できなかった。したがって、本研究における最大筋力の増加は、トレーニング期間が 4 週間と短期間であったため、筋の形態学的変化の影響ではなく、神経性要因によると考えられた。冷却による温度低下が神経線維の興奮性や伝導性を低下させることから、筋力増加に関わる神経性の適応においても運動後冷却が何らかの影響を及ぼす可能性が考えられる。しかしながら、本研究では、運動後冷却が最大筋力増加に対して影響を及ぼさなかったことから、筋力トレーニングに伴う神経性の適応に対しても影響がなかった可能性が推察された。本研究においては、筋力トレーニングに伴う筋肥大が生じなかった可能性があり、筋肥大に対する運動後冷却の影響を検討することができなかった。今後は筋肥大を生じさせるような負荷量(強度、量および期間)を用いて、運動後冷却が筋肥大や筋力増加に及ぼす影響について再度検討する必要がある。

(5) まとめ

本研究は、健常な大学生 11 名(男性 7 名、女性 4 名)に週 3 回の掌握運動による筋力トレーニングを 4 週間にわたって行わせ、期間中毎回トレーニング直後

に、同じ一側の前腕部を 10°C 冷水に浸した。トレーニング期間の前後に、最大前腕周囲長、最大筋力、最大筋持久力を測定し、トレーニング効果に及ぼす冷却の影響について検討した。その結果、本研究で用いた運動後冷却が筋力トレーニングに伴う筋力および筋肥大には影響を及ぼさなかったが、筋持久力の向上を減弱させる可能性を示した。本研究で用いた筋力トレーニングでは筋肥大が生じていなかったことから、運動後冷却が筋力増加および筋肥大に及ぼす影響について検討することはできなかった。さらにトレーニング条件などを変えながら、筋力増加および筋肥大への影響についても検討する必要があると考えられる。

第IV章

習慣的な運動後の活動筋冷却が筋力トレーニングに伴う 筋および血管の適応に及ぼす影響

- (1) 目的
- (2) 方法
- (3) 結果
- (4) 考察
- (5) まとめ

(1) 目的

第Ⅲ章の研究では、最大筋力の増加には冷却の影響が認められなかった。第Ⅲ章の研究では、トレーニングの強度、量および期間が不十分であったため、前腕最大周囲長が増大せず、筋肥大が生じなかった可能性がある。筋力トレーニングによる筋肥大は、筋組織を構成する一つひとつの筋線維が肥大すること、および筋線維数が増殖することによる。筋線維の肥大は、筋線維内でのタンパク質合成増加およびサテライト細胞の分裂と融合の促進により生じる。筋線維の増殖は、未分化な筋線維であるサテライト細胞が増殖、分化、成熟して新たな筋線維を形成すると考えられている。筋線維を構成する筋タンパク質は、常に合成と分解を行っており、筋タンパク質の増加は、タンパク質の合成系促進と相対的な分解系抑制の結果として生じる。トレーニング負荷の増大がタンパク質合成促進のシグナルをつくり出すきっかけとなっており、これには様々な因子が関与している (Chargé and Rudnicki. 2003, Tatsumi, et al. 2002, Barton-Davis, et al. 1999)。これら筋の適応過程には、種々の酵素が重要な役割を果たしていると考えられ、運動後冷却による筋温低下がこの酵素反応を弱めることで、トレーニングに伴う筋肥大に対して影響を及ぼす可能性が考えられる。そこで、本章における実験では筋力トレーニングの負荷量を増加させ、運動後冷却が筋肥大や筋力増加に及ぼす影響について再度検討することとした。

第Ⅲ章において、筋持久力の増加が冷却により抑制される可能性が示唆された。トレーニングに伴う血管の適応には、血流増加による血管壁への shear stress が関与する (Rudic, et al. 1998)。冷却は、組織温度を低下させ、血管収縮により血流の低下を生じさせることから、shear stress による血管の適応に影響を及ぼすかもしれない。そこで、本章では、継続的な運動後の活動筋冷

却が筋力トレーニングに伴う筋持久力の向上に及ぼす影響について確認するとともに、動脈血管径の増大に及ぼす影響についても検討することとした。

骨格筋の毛細血管は持続的トレーニングのみならず筋力トレーニングによって発達することが知られている。運動に伴う筋収縮や血流量(shear stress)の増加が血管新生を促進する因子の発現を促進させると考えられている。VEGF は、shear stress の増加などにより血管内皮細胞から産生・分泌される他、炎症性反応に関わるマクロファージなどからも分泌され、血管形成の一連の過程で血管内皮細胞に特異的に作用する増殖因子である。持続的トレーニング(Hiscock, et al. 2003, Gustafsson, et al. 2007)のみならず筋力トレーニング(Gavin, et al. 2007)によっても VEGF やその受容体の発現が増大することが確かめられている。

サイトカインは細胞で生合成され、分泌された後、細胞間質液あるいは血液などの体液中に拡散し、分泌した細胞自身あるいは近傍の標的細胞表面の特異的受容体に結合し、細胞を制御するタンパク質であり、細胞の増殖・分化・機能発現を調節する。IL-6 は、炎症細胞由来のみならず、筋収縮に伴って骨格筋自体から分泌され、自己分泌的に作用する(Nedachi, et al. 2008)。IL-6 の作用は、好中球の活性化、急性期炎症タンパクの誘導、抗体産生の促進、抗炎症作用などがあり(Suzuki, et al. 1999, Fischer. 2006)、また筋再生過程においてサテライト細胞に由来する筋芽細胞の増殖を促進する作用についても報告されている(Bower, et al. 1995)。

外傷に対する応急処置として患部を冷却する際は、冷却による組織温度低下により、血流の低下、炎症反応の抑制が生じる。したがって、本研究においても運動後冷却がトレーニングに伴う血管の適応や運動に伴う炎症過程に関連する VEGF および IL-6 の生理活性物質に何らかの影響を及ぼすと仮説を立て、ト

レーニングの初日に、運動前後の血中 VEGF, IL-6 濃度の動向を観察し、冷却の有無により差異を生ずるか否かを調べることにした。

(2) 方法

被験者

被験者は、日常定期的な運動を行っていない男子大学生 14 名であった。被験者の平均年齢は 20.4 ± 0.8 歳、身長は 175.4 ± 6.1 cm、体重は 70.9 ± 7.1 kg であった。被験者を 2 つの群に無作為に分けた。実験は、あらかじめ被験者に対し十分に趣旨および内容などを説明し、文書による承諾を得た上で実施した。本研究は中京大学体育学研究科倫理委員会の承認を得て行った。

実験方法

1. 実験スケジュール

実験では、被験者に週 3 回のリストカール運動による筋力トレーニングを 6 週間にわたって行わせ、被験者の内 7 名は毎回トレーニング直後に、運動を行った側の前腕部を冷水に浸した。残りの 7 名は冷却を行わなかった。トレーニング期間の前後に、最大筋力、筋持久力、前腕最大周囲長、前腕屈筋群の筋厚、上腕動脈血管径を測定し、トレーニング効果に及ぼす冷却の影響について検討した。

2. トレーニング内容と上肢の冷却方法

筋力トレーニングは、自作したリストカールエルゴメータを用い、非利き腕で実施した。リストカール運動はメトロノームのテンポに合わせて、手関節角度 40° 伸展位から、1 秒で 60° 屈曲位まで屈曲し、その後 2 秒かけて伸張性収縮

させながら元の位置へ戻した。負荷強度はトレーニング開始前に行った 1RM 測定の数値をもとに 70~80%1RM(8RM)とした。トレーニング期間の最初の 3 週間は 70%1RM、最後の 3 週間は 80%1RM で実施した。1RM の計測は、重量を段階的に増加させながら行い、正確な動作で挙上可能な最大値を採用した。なお、10 回以内の挙上で終了するように負荷を調節するように指示した。1RM を 2 週間毎に再評価し、負荷強度を調節した。運動は 8 回行い、2 分間の休憩をはさみ 5 セット繰り返した。被験者の内 7 名は、トレーニング終了 3 分後に、運動した上肢(手関節から肘関節の 4~5cm 近位側まで)を $10 \pm 1^{\circ}\text{C}$ の冷水に 20 分間浸した(冷却群)。水温は、TAITEC 社製の冷却ユニット(COOLPIPE 300L)、IUCHI 社製の恒温ユニット(THERMAL ROBO TR2)を用いて調節し、水流ポンプによって攪拌した。残りの 7 名は、冷却を行わず 20 分間椅子安静を維持した(対照群)。毎回、トレーニングあるいは冷却終了後に、疲労感や筋肉痛の有無について聴取した。

2. トレーニング及び冷却効果の評価

トレーニングの効果及び冷却の影響を検討するために、トレーニング期間の前後に最大筋力、筋持久力、前腕最大周囲長、前腕屈筋群の筋厚、上腕動脈血管径を両腕で測定した。また、運動後の活動筋冷却がリストカール運動に伴う炎症過程及び血管新生過程に及ぼす影響について検討するため、被験者のうち各群 4 名ずつを対象に、トレーニング期間開始 1 日目のリストカール運動前後に血漿 VEGF、IL-6 を測定した。

トレーニング及び各測定は、室温 $25 \pm 1^{\circ}\text{C}$ 、相対湿度約 50%の環境条件下で行った。

3. 測定項目

最大筋力は、ヤガミ社製の電子背筋力計(KE-D300)により、トレーニング時と同じ姿勢で、手関節角度を 0° 屈曲位に保ち、手関節屈曲方向への等尺性最大

収縮力として測定した。筋持久力の測定は、トレーニング時と同じ姿勢でリストカールエルゴメータを使用して測定した。運動強度は直前に測定した最大筋力の約 35%とし、リストカール運動をメトロノームによって 2 秒に 1 回のテンポで行わせた。筋持久力の判定は、リストカール運動中にテンポが 2 秒に 1 回より遅くなった時点までの回数とした。ただし、テンポが遅れた直後再度 2 秒に 1 回のテンポに戻った場合は測定を継続させた。

前腕最大周囲長は、橈側手根屈筋の最大筋腹位を巻尺で測定した。

前腕屈筋群の筋厚および上腕動脈血管径は、日立社製の電子走査形超音波断層装置 (EUB-565) を用いて測定した。被験者は、仰臥位で腕を 90° 外転させ、前腕を最大回外位で測定台に置いた。被験者が前腕屈筋群の収縮を繰り返しながら、超音波断層装置の B モード画像から被験筋群の形状を捉え、掌握状態において内側上顆と茎状突起間の遠位 3 分の 1 の点において、皮下脂肪層内縁から尺骨外縁までの距離を測定した。上腕動脈血管径は、B モード画像上で血管の腹側と背側にそれぞれ出現する内腔-内膜の境界面間の距離として定義し、上腕骨頭と内側上顆の中間位で測定した。筋厚と上腕動脈血管径は、測定台上を縦横 1mm 単位で座標化し、レーザーポインタを用いてトレーニングの前後で同一座標点に計測ポイントを合わせて測定した。なお、上腕動脈血管径の測定は、環境や活動条件などによって影響を受けやすいため、測定室に到着後 30 分間安静後に実施した。また、前腕屈筋群の筋厚および上腕動脈血管径の全ての測定は、同一の検者が行った。

血漿 VEGF および IL-6 濃度はリストカール運動の前、直後、30、60、120 分後に被験者の運動側の肘正中皮静脈より採取し、サンドイッチ ELISA 法により測定した。血液サンプルを EDTA 入りの真空採血管に入れ、遠心分離し、血漿は分析までの間 -80°C で冷凍保存した。血漿 VEGF および IL-6 濃度は、BioSource

International 社製の Human VEGF ELISA Kit および Human IL-6 ELISA Kit を用いて測定した。

統計処理

各測定値は平均値±標準偏差で表した。各測定項目のトレーニングに伴う変化については繰り返しのある二元配置分散分析を行った。各測定項目のトレーニングに伴う増加率については Student の対応のない t-test を用いて検定した。なお、危険率 5%未満を有意とした。

(3) 結果

トレーニングと冷却

実験に参加した被験者は、全員 6 週間のトレーニングを完遂し、特別な疲労感や筋肉痛の申告はなかった。

前腕屈筋群の筋厚の変化

前腕屈筋群の筋厚の変化は、時間における主効果および交互作用(時間×条件)が認められ($p < 0.01$, $p < 0.01$)、その増加率は、対照群で $10.3 \pm 2.6\%$ 、冷却群で $2.8 \pm 2.2\%$ となり、冷却群において対照群より統計的に有意($p < 0.01$)に小さかった(図 6)。

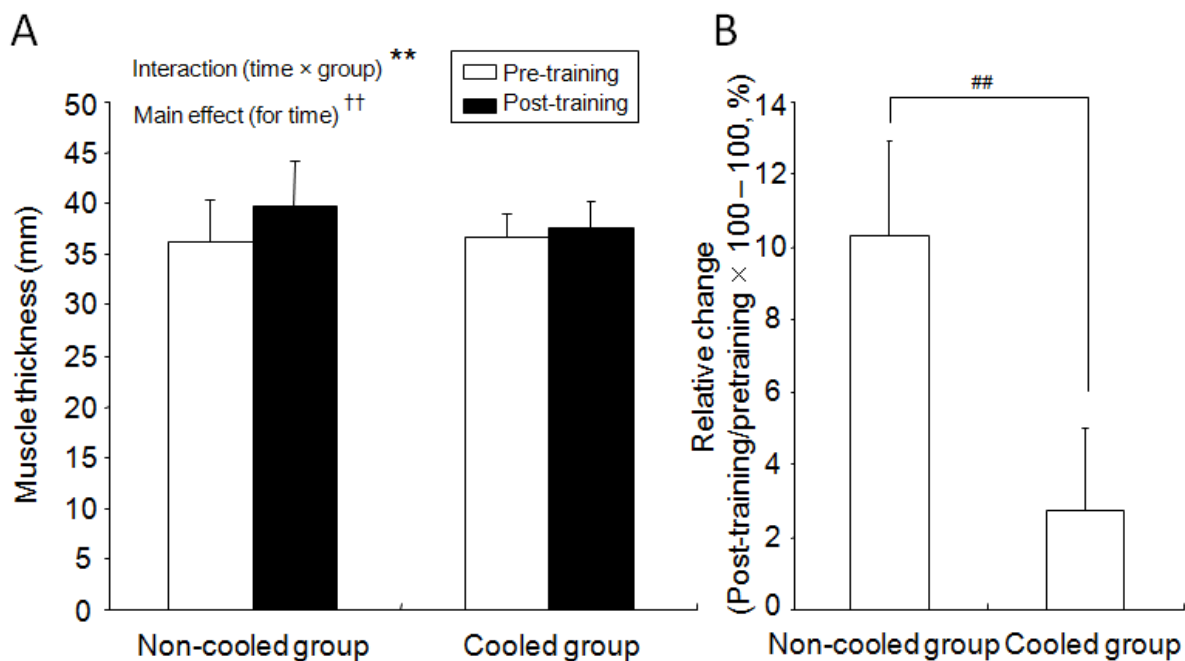


Fig. 6 A: Thickness of wrist flexors in a resting condition of trained arm measured by ultrasonography before and after the training period in the non-cooled and cooled group. B: Relative change in thickness of wrist flexors in the non-cooled and cooled group. Values are means \pm SD. Main effects existed for time (**P < 0.01) and time \times group (**P < 0.01). ##Significant difference between groups (P < 0.01).

前腕最大周囲長の変化

前腕最大周囲長の変化は、時間における主効果および交互作用(時間 \times 条件)が認められ($p < 0.01$, $p < 0.05$), その増加率は、対照群で $3.0 \pm 1.8\%$, 冷却群で $1.0 \pm 0.5\%$ となり、冷却群において対照群より統計的に有意($p < 0.05$)に小さかった(図7)。

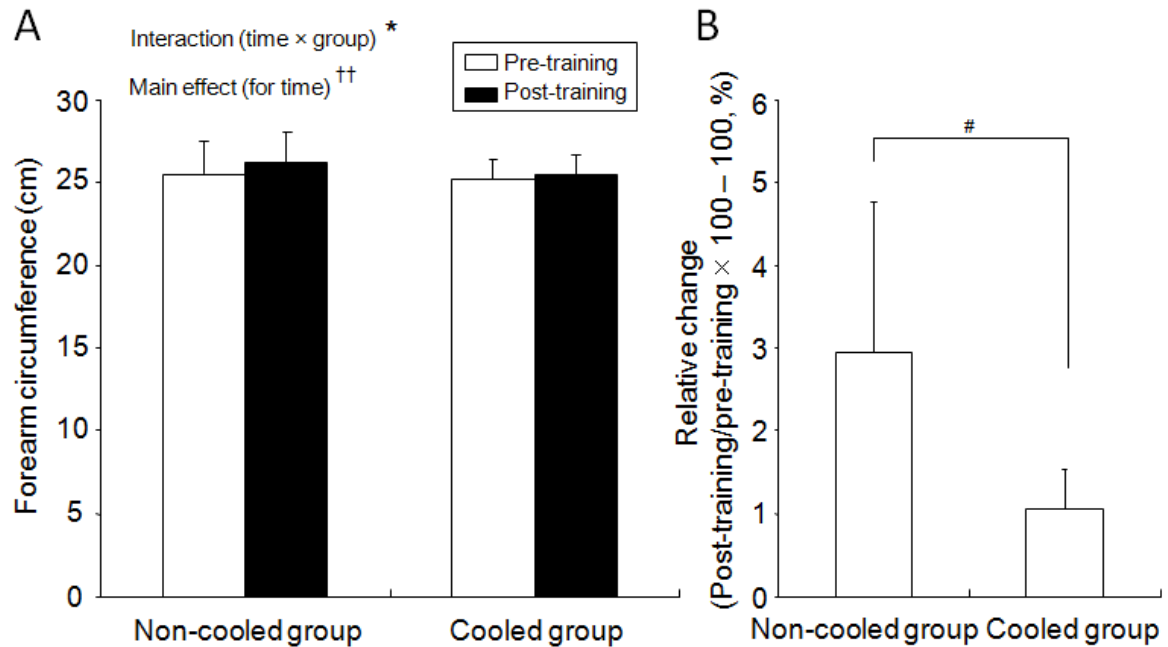


Fig. 7 A: Forearm circumference in a resting condition of trained arm measured before and after the training period in the non-cooled and cooled group. B: Relative change in forearm circumference in the non-cooled and cooled group. Values are means \pm SD. Main effects existed for time (** $P < 0.01$) and time \times group (** $P < 0.05$). #Significant difference between groups ($P < 0.05$).

最大筋力の変化

最大筋力の変化は、時間における主効果および交互作用(時間 \times 条件)が認められ($p < 0.01$, $p < 0.05$), その増加率は、対照群で $17.2 \pm 12.4\%$, 冷却群で $2.0 \pm 9.8\%$ となり、冷却群において対照群より統計的に有意($p < 0.05$)に小さかった(図8)。

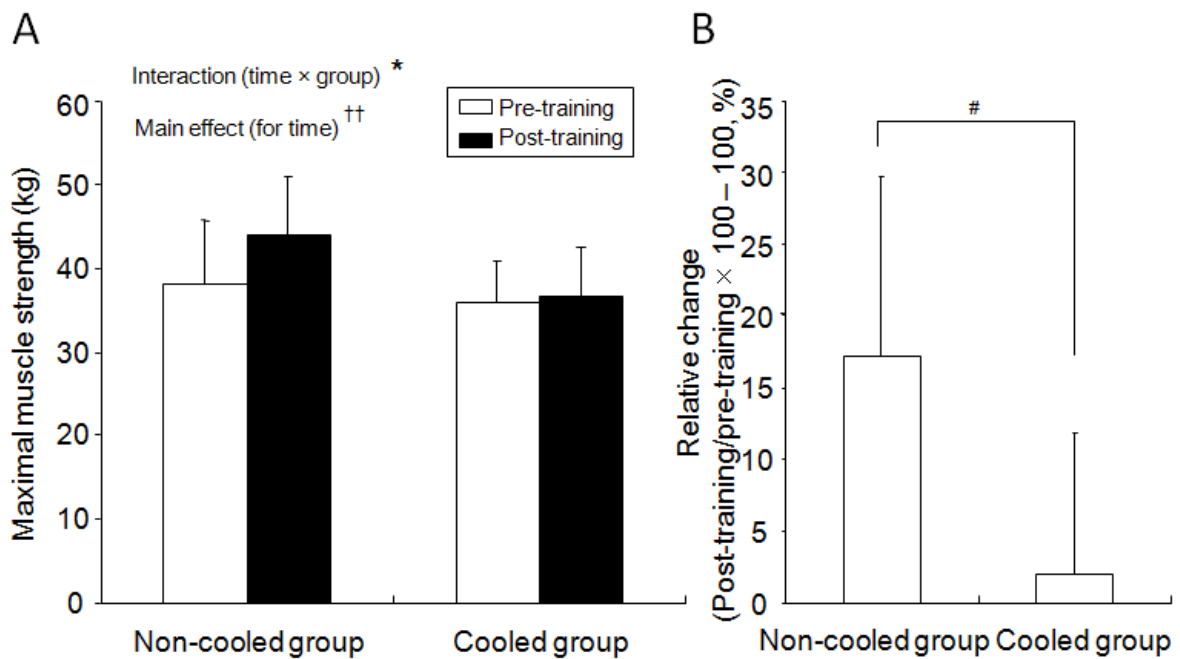


Fig. 8 A: Maximal wrist flexors strength of the trained arm evaluated by maximal isometric contraction with wrist flexion in the same position as training protocol using a digital strength meter before and after the training period in the non-cooled and cooled group. B: Relative change in maximal wrist flexors strength in the non-cooled and cooled group. Values are means \pm SD. Main effects existed for time (**P < 0.01) and time \times group (**P < 0.05). #Significant difference between groups (P < 0.05).

上腕動脈血管径の変化

上腕動脈血管径の変化は、時間における主効果および交互作用(時間 \times 条件)が認められ($p < 0.01$, $p < 0.05$), その増加率は、対照群で $3.6 \pm 2.5\%$, 冷却群で $0.3 \pm 1.9\%$ となり、冷却群において対照群より統計的に有意($p < 0.05$)に小さかった(図9)。

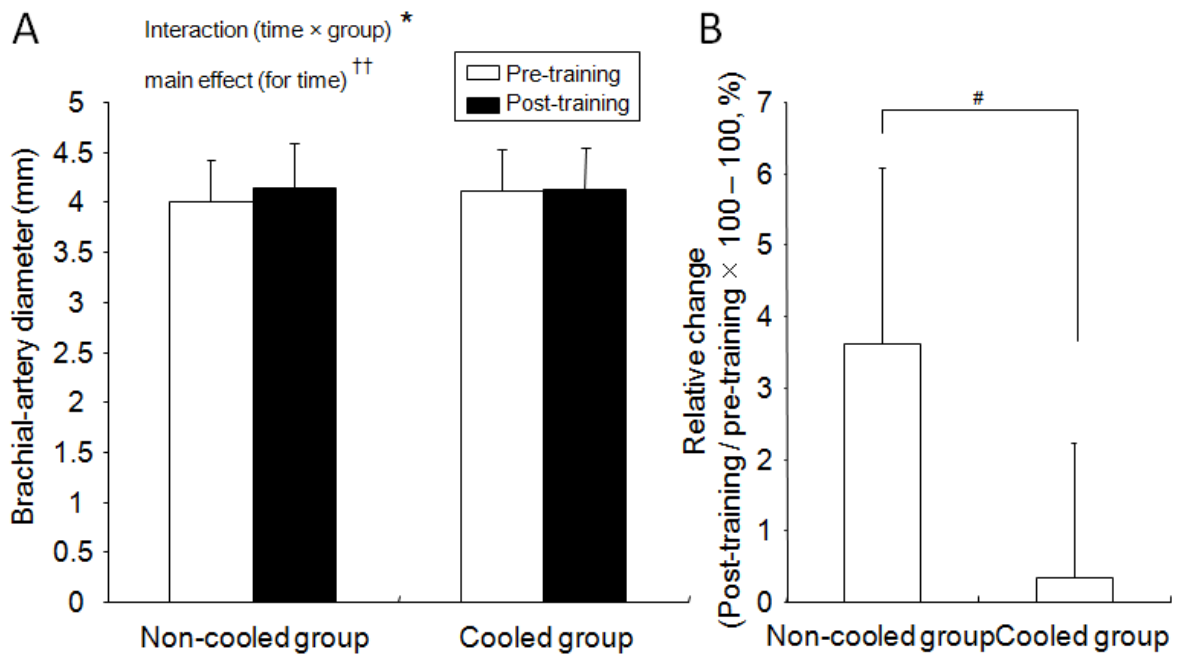


Fig. 9 A: Diameter of the brachial artery in a resting condition of trained arm measured by ultrasonography before and after the training period in the non-cooled and cooled group. B: Relative change in brachial artery diameter in the non-cooled and cooled group. Values are means \pm SD. Main effects existed for time (**P < 0.01) and time \times group (**P < 0.05). #Significant difference between groups (P < 0.05).

筋持久力の変化

筋持久力は両群ともにトレーニングに伴い増加し、時間における主効果は認められたが ($p < 0.01$), 交互作用はなかった。両群のトレーニングに伴う増加率の間に統計的に有意な差は認められなかった (図 10)。

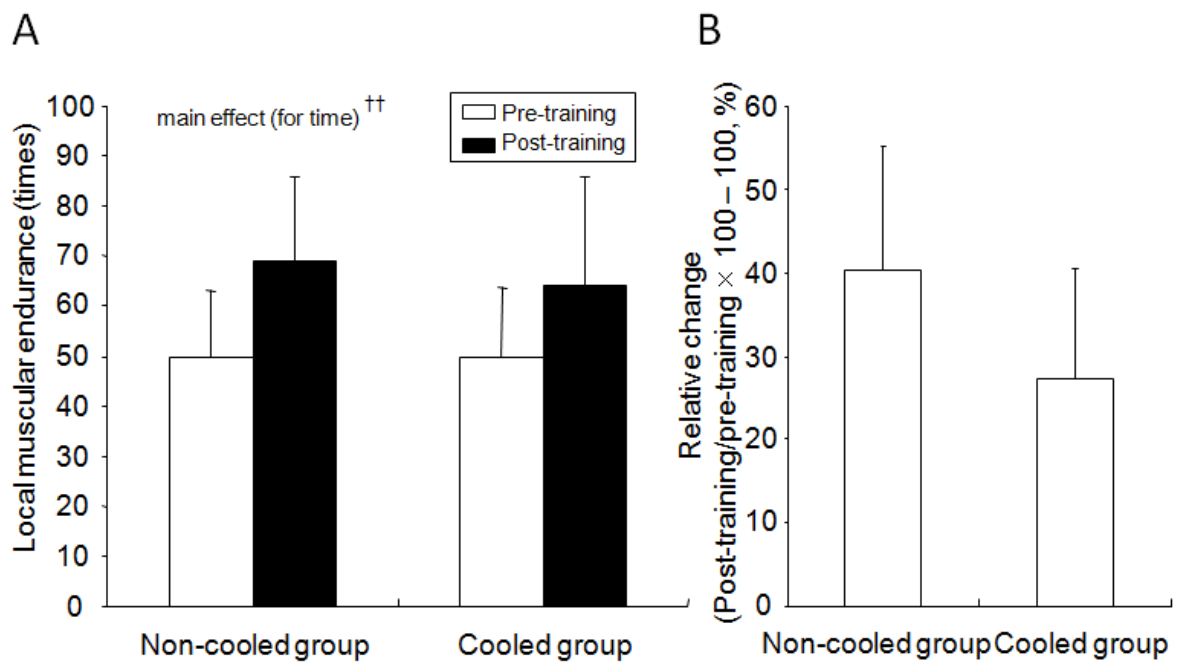


Fig. 10 A: Local muscular endurance of the trained arm evaluated by counting repetitions of rhythmic wrist flexion exercises performed until exhaustion using a weight-loaded wrist flexion ergometer before and after the training period in the non-cooled and cooled group. B: Relative change in local muscular endurance in the non-cooled and cooled group. Values are means \pm SD. Main effects existed for time (**P < 0.01).

血漿 VEGF, IL-6 濃度の変化

トレーニング初日に測定した、リストカール運動後の血漿 VEGF および IL-6 濃度は、個人差はあるものの運動前の安静時レベルの値を維持し、リストカール運動によって有意な変化を示さず、両群間に差は見られなかった(図 11)。

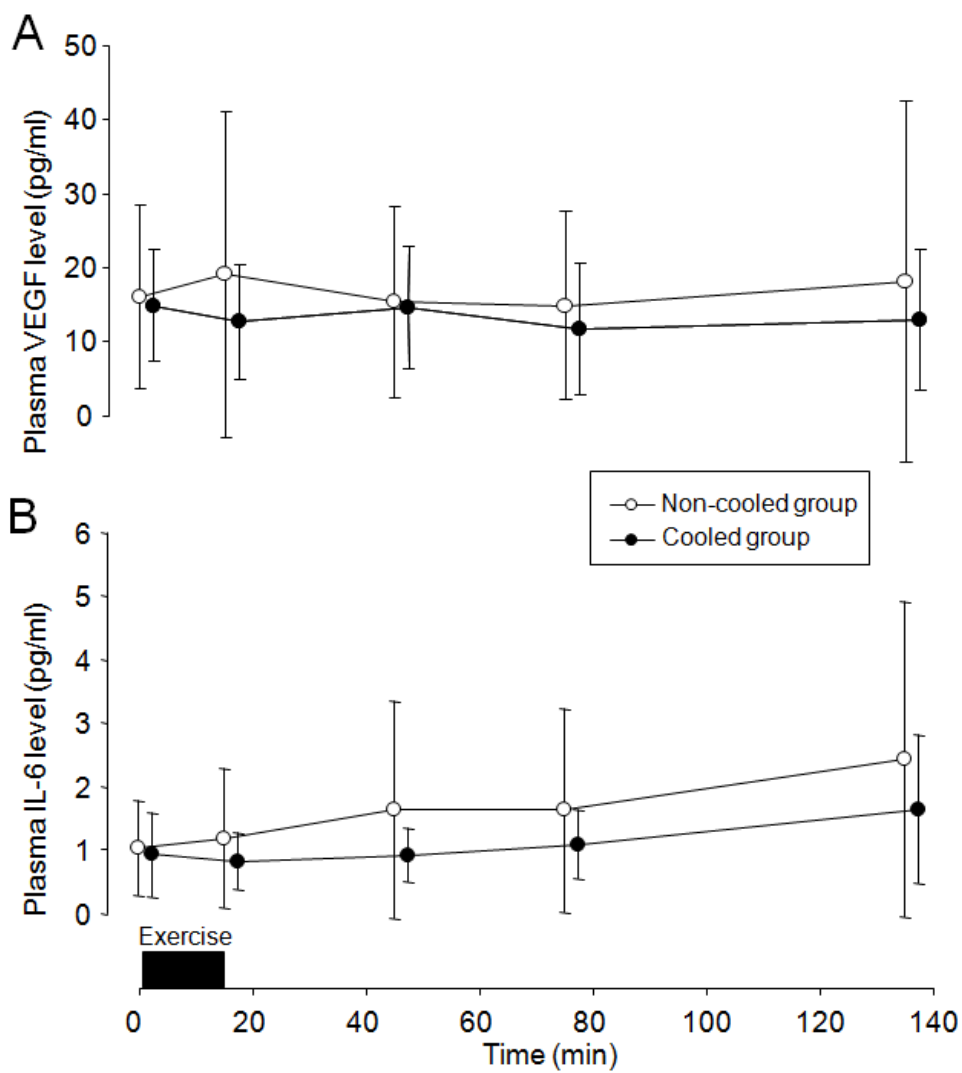


Fig. 11 Time-related changes in plasma concentration of VEGF (A) and IL-6 (B) determined by quantitative sandwich ELISA at the initial of training period in the non-cooled and cooled group. Values are means \pm SD.

(4) 考察

本研究で行なった筋力トレーニングは、運動強度としては中等度であったと

考えられ、遅発性筋肉痛を含む何らかの症状を申告した被験者はいなかった。このことから、本研究では運動後に明らかな傷害を生じておらず、RICE 処置が必要な状態ではなかったと考えられる。

本研究の筋力トレーニングは、リストカール運動を用いて実施した。リストカール運動は、第Ⅲ章で用いた掌握運動トレーニング同様に前腕屈筋群の収縮により行われるが、掌握動作に手関節屈曲動作が加わるため、掌握運動より収縮に参加する筋量が増加していたと考えられる。また、1 回のトレーニングに行われるセット数を 3 セット(第Ⅲ章)から 5 セットに増やし、さらにトレーニング期間を 4 週間(第Ⅲ章)から 6 週間に延長した。福永(1978)は、トレーニング開始後 20 日までの筋力増加は筋横断面積の増加を伴わなかったが、40 日後には筋横断面積が増加したことを報告している。第Ⅲ章のトレーニング内容を見直したことにより、本研究では対照群においてトレーニングに伴い筋厚および前腕最大周囲長が増加し、本研究で用いたリストカール運動のトレーニングは筋肥大を生じるに十分な強度・期間であったと考えられた。しかしながら、冷却群ではこれらの変化が小さく、トレーニング期間にわたり習慣的に運動後冷却を適用すると、筋肥大(筋厚、前腕周囲長の増加)などの筋の適応に関わるトレーニング効果が抑制される可能性が示唆された。最大筋力も同様に運動後冷却によりトレーニング効果が小さくなり、機能的にもその影響が反映されているものと考えられた。Fröhlich, et al. (2014) は、運動鍛錬者を被験者として下肢における筋力トレーニングを 5 週間行わせ、運動後に毎回下肢を 12°C の冷水に 4 分間 3 回浸した結果、冷却しなかった群に比べてトレーニング後の筋力増加率が小さくなったこと、また Robert, et al. (2015) は、日常定期的に運動を行っている被験者に対して下肢における筋力トレーニングを 12 週間行わせ、運動後に毎回下肢を 10°C の冷水に 10 分間浸した結果、トレーニング

に伴う筋肥大および筋力増加が抑制されたことを報告しており、これらは本研究の結果と一致した見解を示している。さらに、本研究では対照群においてトレーニングに伴い上腕動脈血管径が増大し、このことは筋への血流増加に伴う酸素や栄養素の運搬能の向上により、持久力が向上していたと考えられたが、冷却群ではこの変化が認められず、運動後冷却が血管の適応に抑制的な影響を及ぼしたと考えられる。このことから、第Ⅲ章の研究結果の運動後冷却による筋持久力向上の抑制にも血管の変化の関与が推察される。

トレーニングに伴う血管の適応には、血流増加による血管壁への shear stress (Rudic, et al. 1998), 組織の低酸素刺激および筋線維の微細損傷に伴う炎症過程によって産生・分泌される血管増殖因子やサイトカインが関与する (Cohen, et al. 1996, Clanton and Klawitter. 2001, Hudlicka, et al. 2002, Koh and Pizza. 2009)。冷却が運動後の血流や代謝を低下させ (Ihsan, et al. 2013), さらに炎症反応を抑制させることから、血管の適応に関わる血管壁への shear stress や血管増殖因子・サイトカインの産生・分泌の増加を減弱させる可能性が考えられる。本研究では、上腕部より末梢にある前腕部の筋活動に対する局所冷却の影響を観察したため、運動後冷却による局所的な炎症反応抑制が上腕動脈血管径の増大を弱める原因となったとは考えにくい。したがって、本研究では運動後冷却による上腕動脈への血流量減少が、血管壁への shear stress を弱めることで上腕動脈血管の適応を抑制させた可能性が考えられる。本研究では、血管内皮細胞に対する増殖作用のある VEGF およびサイトカインの指標である IL-6 の血中濃度をリストカール運動前後で測定したが、運動に伴う増加を観察することができず、運動後冷却がそれらの生理活性物質に影響を及ぼす証拠を示すことはできなかった。

血中 VEGF 濃度の基準値は 38.3 pg/ml 以下であり、Kraus, et al. (2004) は、

健康人において血漿 VEGF 濃度は安静時に 41.3pg/ml, 50% $\dot{V}O_{2max}$ の強度で 1 時間の自転車運動後に 60.0 pg/ml まで増加したことを報告している。また, IL-6 の安静時健康人の血中濃度は 1~2pg/ml 以下であり, 運動によって安静時の 100 倍にも上昇する (Steensberg, et al. 2000)。本研究において, 多くの被験者の運動前後の血漿 VEGF, IL-6 濃度は基準値以下の値を維持していた。この原因としては, 今回用いたリストカール運動の運動強度が中等度であったこと, 運動時間が短かったこと, また活動筋量が少なかったことなどのトレーニング条件が関係している可能性がある。今後さらに運動様式, 強度, 量などのトレーニング条件を変えながら再度検討が必要となる。

本研究の結果からは, 運動後冷却が筋肥大を抑制したメカニズムについて明確な説明を加えることはできなかった。運動に伴って代謝関連酵素, 転写因子などの遺伝子発現が増大するが, 多くの遺伝子発現は運動中には抑制されており, 運動終了後の回復期に最も促進される (Cameron-Smith. 2002)。筋肥大において, 筋タンパク質の遺伝子発現は, 内分泌系因子, 神経系因子, 成長因子などからの情報をもとに行われる。内分泌系因子は血液を介して, 神経系因子は神経筋接合部により, 成長因子は筋収縮などの機械的刺激によってその筋細胞自身(自己分泌)あるいはその周辺の細胞(傍分泌)から分泌されることで筋細胞に対してタンパク質合成を促すシグナルを伝達する。これら因子からの情報は筋細胞内のシグナル伝達系を介して核に伝えられることで遺伝子発現を引き起こす。この細胞内シグナル伝達系の経路では, マイトジェン活性化プロテインキナーゼ, チロシンキナーゼ, セリン-スレオニンキナーゼ, ホスファチジルイノシトール 3 キナーゼなどの酵素が情報伝達に対して重要な役割を担っている(上と仙波. 2001, Perry and Rudnicki. 2000)。核への情報伝達後, DNA のもつ遺伝子情報は RNA ポリメラーゼにより mRNA に転写され, リボソームでタン

パク質のアミノ酸配列として翻訳され、タンパク質合成が生じる。このように、筋の適応過程には種々の酵素が重要な役割を果たしており、運動後冷却による筋温低下がこれらの酵素反応を弱め、トレーニングに伴う筋の適応を小さくする可能性が推察される。Roberts, et al. (2015)は、運動後冷却による筋温低下が骨格筋の成長因子であるインスリン様成長因子(IGF-1 : insulin-like growth factor-1)の細胞内シグナル伝達系を抑制させることを報告している。また Figueiredo, et al. (2016)は、レジスタンス運動後に生じるタンパク質合成に関与するリボソーム生合成の促進が、運動後冷却により弱められることを報告している。本研究においても運動後冷却による筋温低下が、運動後の回復期に生じる筋タンパク質合成を調整する種々の酵素反応に対して影響を及ぼし、筋肥大を減弱させた可能性も考えられるが、本研究ではそのメカニズムについて検討することができていない。

冷却による血流や代謝の低下および炎症反応の抑制は、急性外傷による二次的な損傷を軽減させるが、損傷した組織の修復過程にとっては有益でないと考えられている(Knight. 1995, Tidball. 2005, Barnett A. 2006)。明らかな傷害がない場合でも、機械的刺激により好中球およびマクロファージが末梢血液中から筋組織へ遊走することが認められている(McLoughlin, et al. 2003, Pizza, et al. 2002)。筋組織における好中球およびマクロファージの役割は、一般的には筋損傷に伴い崩壊した組織や細胞に対しての貪食作用であるが、その他に IL-1, IL-4, IL-6, 繊維芽細胞成長因子(FGF : fibroblast growth factor), 肝細胞増殖因子(HGF : hepatocyte growth factor), IGF-1, トランスフォーミング成長因子 β (TGF β : transforming growth factor- β)などのサイトカインや成長因子を産生・分泌し、サテライト細胞の増殖・分化を促進させる役割もある(Chargé and Rudnicki. 2004, Koh and Pizza. 2009)。したがって、冷却

が白血球の集中や炎症反応を抑制するのであれば、好中球およびマクロファージの増加が減弱され、サイトカインや成長因子を介する筋の適応を抑制させるかもしれない。しかしながら、本研究では炎症性サイトカインである血漿 IL-6 濃度は運動後に増加がみられず、冷却による炎症反応の抑制を確認することはできなかった。今後、冷却が筋肥大を減弱させるメカニズムを解明するため、細胞レベルで詳細に検討する必要がある。

筋力トレーニングに伴う最大筋力の増加には、筋の形態学的変化だけでなく、活動参加する運動単位の数や発火頻度の増加および同化に関する神経性の適応も重要な要因である。運動後冷却が神経線維の興奮性や伝導性を低下させることで、筋力増加に関わる神経性の適応に影響を及ぼす可能性が考えられるが、本研究ではその影響について検討することができなかった。

本研究における前腕屈筋群の筋厚および上腕動脈血管径の測定は、超音波断層装置の B モード画像を用いて実施した。被験者の計測ポイントの再現性を高めるために、測定台の座標化などの措置を採って測定を実施したが、プローブの押しつけ圧や角度の変化により筋や血管の形状を正確に捉えることができていなかった可能性も考えられる。本研究では、事前に 10 名の被験者において、同一部位の前腕屈筋群の筋厚と上腕血管動脈血管径を別々の日に 2 回測定し、その再現性を検討した結果、前腕屈筋群の筋厚の級内相関係数は 0.969、相対誤差は 2.5% であり、上腕動脈血管径の級内相関係数は 0.993、相対誤差は 1.3% であり、両項目とも再現性は高かった。しかしながら、全ての測定を研究実施者が行うなど、測定者バイアスが結果の妥当性に影響を及ぼした可能性も考えられる。今後は、再現性および妥当性のより高い測定が実施できるよう測定方法について検討する必要がある。

(5) まとめ

14名の健常な男子大学生に、6週間の前腕屈筋群の筋力トレーニングを行わせ、20分間、 $10 \pm 1^{\circ}\text{C}$ の冷水浸漬の有無によるトレーニング効果の差異を検討した。トレーニングにより形態的变化やパフォーマンスの向上が認められたが、冷却を行なった群では筋厚、前腕最大周囲長、上腕動脈血管径および最大筋力の変化が小さくなった。

第V章

総括

本研究の目的に対する結論

今後の展望

謝辞

参考文献

本研究の目的に対する結論

第 I 章第 4 節にて示した本研究の目的に対する結論を項目別にまとめた。

1) 持久的トレーニングにおいて、運動後に毎回活動筋を冷却することが、持久的トレーニングに伴う持久力の向上に及ぼす影響について (第 II 章)。

運動後の活動筋冷却が、持久的トレーニングに伴う持久力の向上を減弱させる可能性を示した。

2) 筋力トレーニングにおいて、運動後に毎回活動筋を冷却することが、筋力トレーニングに伴う筋力増加、筋持久力向上、筋肥大および動脈血管径の増大に及ぼす影響について (第 III, IV 章)。

運動後の活動筋冷却が、筋力トレーニングに伴う筋肥大および動脈血管径の増大を抑制し、最大筋力の増加および筋持久力の向上を減弱させる可能性を示した。

以上から、トレーニングに伴う血管径の増大、持久力の向上、筋肥大および筋力増加が運動後の活動筋冷却により小さくなる可能性が示された。トレーニングに伴う筋および血管の適応には、機械的な刺激以外に組織の温度上昇、代謝の亢進、血流の増加、炎症反応などが関与する可能性が考えられるが、その詳細なメカニズムについては明らかにすることができなかった。

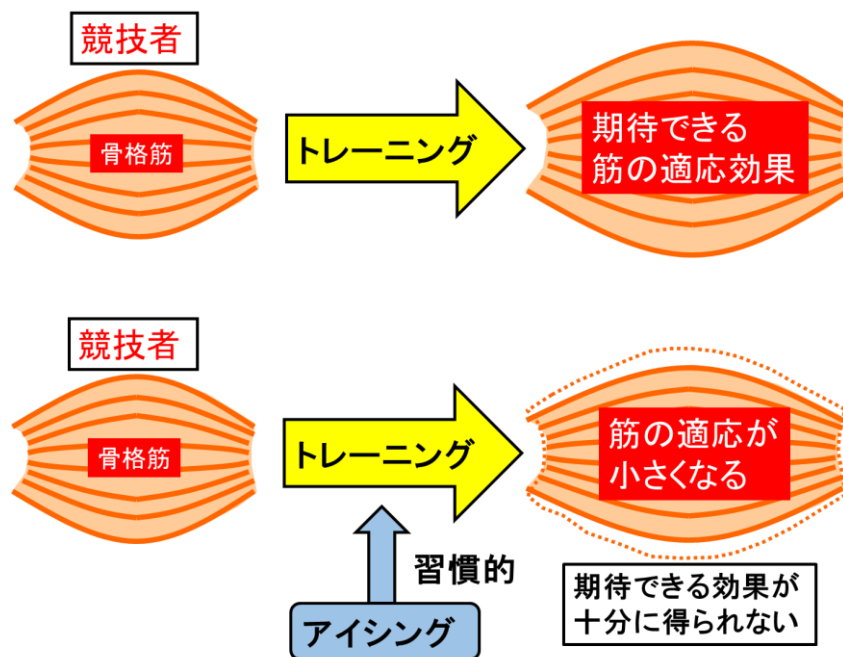


図 12. 本研究で観察された習慣的な運動後アイシング適用のトレーニング効果に対するネガティブな影響を説明した模式図

最近では、トレーニングを行うスポーツ競技者が運動後アイシングとして冷却を様々な場面で利用しているが、本研究で観察された運動後冷却によるトレーニング効果の抑制が、スポーツ現場のトレーニングにおいて運動後アイシングを併用した際に生じているとすれば、期待できるトレーニング効果が十分に得られていない可能性がある(図 12)。急性スポーツ傷害の応急処置として、アイシングを行う意義は明確であるが、明らかな傷害のない部位を運動後に冷やしてあらかじめ傷害を防止しようとする試みや、主観的な清涼感を得てリフレッシュする場合には、トレーニング効果が抑制される可能性を考慮する必要があることが示された。

今後の展望

本研究では、習慣的な運動後の活動筋冷却がトレーニング効果を抑制する可能性を示したが、実験方法の問題などにより結果が明確でない点がみられた。本研究では、冷却する側および群は冷却部位を冷水に浸水させたが、対照条件とした冷却しない側および群は、浸水させず空気中に保持させた。冷水への浸水は、冷却による組織温度低下の影響を検討することができるが、水圧の影響も加わる。浸水すると、静水圧により体表には空気中より大きな圧力がかかり、その結果、末梢の血管を圧迫し、血管内圧を高め、末梢血管抵抗を増加させる (Wilcock, et al. 2006)。したがって、水圧の影響を除去し、冷却による組織温度低下の影響のみを観察するのであれば、今後の研究では、実験における対照条件は運動後に活動部位を中性温の水中へ浸水させる必要がある。

スポーツ現場において競技者が実施するトレーニングは、本研究に比べ長時間にわたるなど、本研究の実験条件とかなり異なる。実際のトレーニングに運動後アイシングを併用している競技者において、本研究で観察された運動後冷却によるトレーニング効果の抑制が生じているか否かは不明である。スポーツ活動時の身体のコンディショニングに運動後アイシングを効果的に用いるためには、今後、実際のトレーニングに近い条件で検討する必要がある。

実際のトレーニングに運動後アイシングを併用している競技者において、本研究で観察された冷却によるトレーニング効果の抑制が生じてるのであれば、このことを考慮した上で運動後アイシングの実施方法を検討する必要がある。急性スポーツ傷害の応急処置として、アイシングを行う意義は明らかであり、二次的損傷を予防し、早期に回復するために必要不可欠な処置であることに疑いの余地はない。明らかな傷害がない場合において、慢性的な痛みのケアや傷害の予防などを目的として運動後アイシングを行う際は、冷却をターゲットと

した関節などの部位へできる限り局所的に適用することで、トレーニング効果に対するネガティブな影響を小さくすることができるかもしれない。また、本研究で用いた冷却条件は、RICE処置に準じたものであったが、明らかな傷害がなく、傷害の予防や単なる疲労回復やリフレッシュを目的とする場合に適切であるか否かは不明である。むしろ、冷却の程度を緩和すると、本研究で観察された筋および血管の適応の抑制を起さず、時間的経済的な負担も軽減できて有益であるかもしれない。今後、冷却温度や適用時間などの冷却条件を変えて検討することで、安全で効果的な運動後アイシングの実施方法を考案するための重要な基礎的データを得ることができると考えられる。

本研究の結果からは、運動後冷却が筋および血管の適応を小さくしたメカニズムについて明確な説明を加えることはできなかった。トレーニングに伴う適応過程において、運動後の回復期に生じる細胞内での様々な代謝反応が重要な役割を果たすと考えられる。運動後冷却が、これらの適応に関わる反応に対して何らかの影響を及ぼしている可能性が考えられるが、本研究では詳細にその影響について検討できていない。今後、運動後冷却がトレーニングに伴う筋および血管の適応を減弱させるメカニズムを解明するために、細胞レベルにおける詳細な検討が必要である。

謝辞

本論文を作成するにあたり，終始懇篤なる御指導を戴きました中京大学大学院体育学研究科教授 松本孝朗先生に心より深く御礼申し上げます。また，大学院修士課程，博士課程において指導教授として御指導戴きました元中京大学教授 小坂光男先生(故人)に深く感謝致します。そして実験を遂行するにあたり，愛知みずほ大学在学時の卒業研究指導より多大な御指導および御示唆を頂きました三重県立看護大学教授 大西範和先生に心より深く御礼申し上げます。大学院在学時には，研究に限らず大学教育に対する取り組む姿勢などについて多くのご助言を頂いた梅村学園学事顧問 北川薫先生，中京大学教授 梅村義久先生に深く感謝致します。そして実験の被験者になって頂きました方々，実験に御協力をしてくださいました中京大学運動生理学研究室の大学院生，研究生，および愛知みずほ大学の学生の皆様方に深く感謝致します。また励ましとアドバイスを頂きました大学院の先輩方，いつも応援してくれた友人たちに心から感謝致します。

参考文献

- Bailey DM, Erith SJ, Griffin PJ, Dowson A, Brewer DS, Grant N, Williams C. (2007) Influence of cold-water immersion on indices of muscle damage following prolonged intermittent shuttle running. *J Sports Sci.* 25:1163-1170.
- Barnett A. (2006) Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help? *Sports Med.* 36:781-796.
- Barton-Davis ER, Shoturma DI, Sweeney HL. (1999) Contribution of satellite cells to IGF-I-induced muscle hypertrophy of skeletal muscle. *Acta Physiol Scand.* 167:301-305.
- Basur RL, Shephard E, Mouzas GL. (1976) A cooling method in the treatment of ankle sprains. *Practitioner.* 216:708-711.
- Bassett DR Jr, Howley ET. (2000) Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc.* 32:70-84.
- Bing HI, Carlsten A, Christiansen SV. (1945) The effects on muscular temperature produced by cooling normal and ultraviolet radiated skin. *Acta Med Scand.* 121:577-591.
- Blomstrand E, Bergh U, Essen-gustavsson B, Ekblom B. (1984) Influence of low muscle temperature on muscle metabolism during intense dynamic exercise. *Acta Physiol Scand.* 120:229-236.
- Boland AL. (1979) Rehabilitation of the injured athlete. In: Strauss RH, ed. *Sports Medicine and Physiology*. Philadelphia, PA: WB Saunders

Co; 226-234.

Booth FW, Thomason DB. (1991) Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. *Physiol Rev.* 71:541-585.

Bower J, Vakakis N, Nicola NA, Austin L. (1995) Specific binding of leukemia inhibitory factor to murine myoblasts in culture. *J Cell Physiol.* 164:93-98.

Cameron-Smith D. (2002) Exercise and skeletal muscle gene expression. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 29:209-213.

Chargé SBP, Rudnicki MA. (2003) Cellular and molecular regulation of muscle regeneration. *Physiol Rev.* 84:209-238.

Clanton TL, Klawitter PF. (2001) Physiological and genomic consequences of intermittent hypoxia. Invited Review: Adaptive responses of skeletal muscle to intermittent hypoxia: the known and unknown. *J Appl Physiol.* 90:2476-2487.

Cohen T, Nahari D, Cerem LW, Neufeld G, Levi BZ. (1996) Interleukin 6 induces the expression of vascular endothelial growth factor. *J Biol Chem.* 271:736-741.

Deal DN, Tipton J, Rosencrance E, Curl WW, Smith TL. (2002) Ice reduces edema. A study of microvascular permeability in rats. *J Bone Joint Surg Am.* 84:1573-1578.

Drenth JP, Van Uum SH, Van Deuren M, Pesman GJ, Van der Ven-Jongekrijg J, Van der Meer JW. (1995) Endurance run increases circulating IL-6 and IL-1ra but downregulates ex vivo TNF-alpha and IL-1 beta

production. *J Appl Physiol.* 79:1497–1503.

Figueiredo VC, Roberts LA, Markworth JF, Barnett MP, Coombes JS, Raastad T, Peake JM, Cameron-Smith D. (2016) Impact of resistance exercise on ribosome biogenesis is acutely regulated by post-exercise recovery strategies. *Physiol Rep.* 4:e12670.

Fischer CP. (2006) Interleukin-6 in acute exercise and training: what is the biological relevance? *Exerc Immunol Rev.* 12:6–33.

Franke WD, Stephens GM, Schmid PG3. (1998) Effects of intense exercise training on endothelium-dependent exercise-induced vasodilatation. *Clin Physiol.* 18:521–528.

Fröhlich M, Faude O, Klein M, Pieter A, Emrich E, Meyer T. (2014) Strength training adaptations after cold-water immersion. *J Strength Cond Res.* 28:2628–2633.

Fu FH, Cen H-W, Eston RG. (1997) The effects of cryotherapy on muscle damage in rats subjected to endurance training. *Scand J Med Sci Sports.* 7:358–362.

Gavin TP, Drew JL, Kubik CJ, Pofahl WE, Hickner RC. (2007) Acute resistance exercise increases skeletal muscle angiogenic growth factor expression. *Acta Physiol.* 191:139–146.

Gustafsson T, Rundqvist H, Norrbom J, Rullman E, Jansson E, Sundberg CJ. The influence of physical training on the angiotensin and VEGF-A systems in human skeletal muscle. (2007) *J Appl Physiol.* 103:1012–1020.

Gute D, Laughlin MH, Amann JF. (1994) Regional changes in capillary

supply in skeletal muscle of interval-sprint and low-intensity, endurance trained rats. *Microcirculation*. 1:183-193.

Hiscock N, Fischer CP, Pilegaard H, Pedersen BK. (2003) Vascular endothelial growth factor mRNA expression and arteriovenous balance in response to prolonged, submaximal exercise in humans. *Am J Physiol*. 285:H1759-H1763.

Hocutt JE Jr, Jaffe R, Rylander CR, Beebe JK. (1982) Cryotherapy in ankle sprains. *Am J Sports Med*. 10:316-319.

Holloszy JO, Coyle EF. (1984) Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol*. 56:831-838.

Holloszy JO, Oscai LB, Don IJ, Molé PA. (1970) Mitochondrial citric acid cycle and related enzymes: adaptive response to exercise. *Biochem Biophys Res Commun*. 40:1368-1373.

Howatson G, Gaze D, van Someren KA. (2005) The efficacy of ice massage in the treatment of exercise-induced muscle damage. *Scand J Med Sci Sports*. 15:416-422.

Hudlicka O, Mieliewicz M, Cotter MA, Brown MD. (2002) Hypoxia and expression of VEGF-A protein in relation to capillary growth in electrically stimulated rat and rabbit skeletal muscles. *Exp Physiol*. 87:373-381.

福永哲夫. (1978) ヒトの絶対筋力—超音波による体肢組成・筋力の分析—. 杏林書院, 東京.

Ihsan M, Watson G, Lipski M, Abbiss CR. (2013) Influence of postexercise

- cooling on muscle oxygenation and blood volume changes. *Med Sci Sports Exerc.* 45:876-882.
- Ingram J, Dawson B, Goodman C, Wallman K, Beilby J. (2007) Effect of water immersion methods on post-exercise recovery from simulated team sport exercise. *J Sci Med Sport.* 12:417-421.
- Johnson DJ, Moore S, Moore J, Oliver RA. (1979) Effect of cold submersion on intramuscular temperature of the gastrocnemius muscle. *Phys Ther.* 59:1238-1242.
- 上 勝也, 仙波恵美子. (2001)筋再生と細胞内シグナル伝達. *生体の科学.* 52:328-333.
- 剣持 佑起, 山本 利春, 笠原 政志. (2013)スポーツ現場でのアイシング活用の科学 (特集 アイシング学再考) . *トレーニング科学.* 25:3-10.
- Knight KL. (1995) *Cryotherapy in sports Injury Management.* Champaign, IL: Human Kinetics; 3-98.
- Koh TJ, Pizza FX. (2009) Do inflammatory cells influence skeletal muscle hypertrophy? *Front Biosci.* 1:60-71.
- Kraus RM, Stallings HW 3rd, Yeager RC, Gavin TP. (2004) Circulating plasma VEGF response to exercise in sedentary and endurance-trained men. *J Appl Physiol.* 96:1445-1450.
- Laba E, Roestenburg M. (1989) Clinical evaluation of ice therapy for acute ankle sprain injuries. *N Z J Physiother.* 17:7-9.
- Lash JM, Bohlen HG. (1992) Functional adaptations of rat skeletal muscle arterioles to aerobic exercise training. *J Appl Physiol.* 72:2052-2062.

- Lee JM, Warren MP, Mason SM. (1978) Effects of ice on nerve conduction velocity. *Physiotherapy*. 64:2-6.
- Leeder J, Gissane C, van Someren K, Gregson W, Howatson G. (2012) Cold water immersion and recovery from strenuous exercise: a meta-analysis. *Br J Sports Med*. 46:233-240.
- Leick L, Plomgaard P, Grønløkke L, Al-Abaiji F, Wojtaszewski JF, Pilegaard H. (2010) Endurance exercise induces mRNA expression of oxidative enzymes in human skeletal muscle late in recovery. *Scand J Med Sci Sports*. 20:593-599.
- Mac Auley DC. (2001) Ice therapy: How good is the evidence? *Int J Sports Med*. 22:379-384.
- 真島英信. (1981) 生理学, 第 17 版. 文光堂, 東京.
- McLoughlin TJ, Mylona E, Hornberger TA, Esser KA, Pizza FX. (2003) Inflammatory cells in rat skeletal muscle are elevated after electrically stimulated contractions. *J Appl Physiol*. 94:876-882.
- McMaster WC. (1977) A literary review on ice therapy in injuries. *Am J Sports Med*. 5:124-126.
- Meeusen S, Lievens P. (1986) The use of cryotherapy in sports injuries. *Sports Med*. 3:398-414.
- Merrick MA. (2002) Secondary injury after musculoskeletal trauma: a review and update. *J Athl Train*. 37:209-217.
- Nedachi T, Fujita H, Kanzaki M. (2008) Contractile C2C12 myotube model for studying exercise-inducible responses in skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 295:E1191- E1204.

- Nosaka K, Newton M, Sacco P. (2002) Responses of human elbow flexor muscles to electrically stimulated forced lengthening exercise. *Acta Physiol Scand.* 174:137-145.
- Ohkuwa T, Itoh H, Yasuda Y, Miyamura M. (1992) The effects of leg-cooling on blood lactate disappearance following supramaximal exercise. *Jpn J Physiol.* 42:971-976.
- Ostrowski K, Rohde T, Zacho M, Asp S, Pedersen BK. (1998) Evidence that interleukin-6 is produced in human skeletal muscle during prolonged running. *J Physiol.* 508:949-953.
- Paddon-Jones DJ, Quigley BM. (1997) Effects of cryotherapy on muscle soreness and strength following eccentric exercise. *Int J Sports Med.* 18:588-593.
- Perry RL, Rudnicki MA. (2000) Molecular mechanisms regulating myogenic determination and differentiation. *Front Biosci.* 5:750-767.
- Pizza FX, Koh TJ, McGregor SJ, Brooks SV. (2002) Muscle inflammatory cells after passive stretches, isometric contractions, and lengthening contractions. *J Appl Physiol.* 92:1873-1878.
- Roberts LA, Raastad T, Markworth JF, Figueiredo VC, Egner IM, Shield A, Cameron-Smith D, Coombes JS, Peake JM. (2015) Post-exercise cold water immersion attenuates acute anabolic signalling and long-term adaptations in muscle to strength training. *J Physiol.* 593:4285-4301.
- Rudic DR, Shesely EG, Maeda N, Smithies O, Segal SS, Sessa WC. (1998) Direct evidence for the importance of endothelium-derived nitric oxide in vascular remodeling. *J Clin Invest.* 101:731-736.

- Ryan TJ. (1976) The blood vessels of the skin. *J Invest Dermatol.* 67:110-118.
- Starrit EC, Angus D, Hargreaves M. (1999) Effect of short-term training on mitochondrial ATP production rate in human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 86:450-454.
- Steensberg A, van Hall G, Osada T, Sacchetti M, Saltin B, Klarlund Pedersen B. (2000) Production of interleukin-6 in contracting human skeletal muscles can account for the exercise-induced increase in plasma interleukin-6. *J Physiol.* 529:237-242.
- Stewart GJ, Ritchie WGH, Lynch PR. (1974) Venous endothelial damage produced by massive sticking and emigration of leukocytes. *Am J Pathol.* 74:507-532.
- Suzuki J, Gao M, Batra S, Koyama T. (1997) Effects of treadmill training on arteriolar and venular portions of capillary in soleus muscle of young and middle-aged rats. *Acta Physiol Scand.* 159:113-121.
- Suzuki K, Totsuka M, Nakaji S, Yamada M, Kudoh S, Liu Q, Sugawara K, Yamaya K, Sato K. (1999) Endurance exercise causes interaction among stress hormones, cytokines, neutrophil dynamics, and muscle damage. *J Appl Physiol.* 87:1360-1367.
- Tatsumi R, Hattori A, Ikeuchi Y, Anderson JE, Allen RE. (2002) Release of hepatocyte growth factor from mechanically stretched skeletal muscle satellite cells and role of pH and nitric oxide. *Mol Biol Cell.* 13:2909-2918.
- Tidball JG. (2005) Inflammatory processes in muscle injury and repair.

Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 288:R345-R353.

Tricia JH, Stephanie LA, Craig RD. (2004) Does cryotherapy hasten return to participation? A systematic review. J Athl Train. 39:88-94.

山本利春. (2003) 普及したアイシングとその注意点. トレーニングジャーナル. 8:12 -16.

Yanagisawa O, Niitsu M, Takahashi H, Goto K, Itai Y (2003a) Evaluation of cooling exercised muscle with MR imaging and ³¹P MR spectroscopy. Med Sci Sports Exercise. 35:1517-1523.

Vaile J, Halson S, Gill N, Dawson B. (2008) Effect of hydrotherapy on the signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. Eur J Appl Physiol. 102:447-455.

Verducci FM. (2001) Interval cryotherapy and fatigue in university baseball pitchers. Res Quart Exercise Sports. 72:280-283.

Vogt M, Puntshart A, Geiser J, Zuleger C, Billeter R, Hoppeler H. (2001) Molecular adaptations in human skeletal muscle to endurance training under simulated hypoxia conditions. J Appl Physiol. 91:173-182.

Wilcock IM, Cronin JB, Hing WA. (2006) Physiological response to water immersion: a method for sport recovery? Sports Med. 36:747-765.

Wilkerson GB, Horn-Kingery HM. (1993) Treatment of the inversion ankle sprain: comparison of different modes of compression and cryotherapy. J Orthop Sports Phys Ther. 17:240-246.