

血流制限下低強度自転車トレーニングが筋・血管機能に及ぼす慢性的影響

身体運動科学研究領域

5013A064-0 吉井計太

研究指導教員：宝田 雄大 准教授

【諸言】

血流制限下レジスタンストレーニングは、たとえ強度が低くとも中～高強度の場合に匹敵する、筋肥大を伴った筋力増大を引き起こす(Takarada et al., 2000a)。血流制限下トレーニングの筋肥大を伴った筋力増大のメカニズムには不明な点が多いが、現在のところ以下が考えられる 1)速筋線維の追加的動員(Takarada et al., 2000a)、2)成長ホルモン分泌(GH)の促進(Takarada et al., 2000b)、3)筋由来のインスリン様成長因子-1の上昇(Takano et al., 2005)、4)ミオスタチンの減少(Kawada & Ishii., 2005)、5)哺乳類標的ラパマイシンタンパク質シグナル経路や分裂促進因子活性化タンパク質キナーゼ経路の活性化(Gundermann et al., 2014. Fry et al., 2010)、6)一酸化窒素(NO)などの活性酸素種の産生(Kawada & Ishii., 2005)などである。

NO は骨格筋などの組織において重要な調節分子であるだけでなく、血管拡張を引き起こす物質である(Palmer et al., 1987)。血管内腔を通過する血流の増加(＝ずり応力の増加)が刺激となり血管内皮細胞から NO が産生される(Palmer et al., 1988)。このように血流の増加に応じて血管内皮細胞が NO を産生し血管を拡張させる反応は血流依存性血管拡張反応(FMD)と呼ばれており、血管内皮機能として検査されている。血管内皮機能は、有酸素トレーニング(80%HRmax、30 分間の自転車運動を週 3 回、8 週間実施)によって改善できる(Birk et al., 2012)。

以上のことから、局所的な血流制限による虚血・再灌流を自転車運動と組み合わせることで、速筋線維の追加的動員、内分泌系の活性化、活性酸素種産生促進などを引き起こし、その慢性的な実施は筋肥大を伴った筋力増大と血管内皮機能改善を同時にもたらすことが期待される。実際、宝田ら(2012)は、血流制限下低強度自転車運動後に GH 濃度が上昇すること、さらに NO 産生による血管拡張が一過的に高まることを証明した。

そこで、本研究の目的は血流制限下低強度自転車トレーニングが筋・血管内皮機能に及ぼす慢性的影響を調べることとする。

【方法】

対象は、喫煙習慣や血管疾患の病歴がなく、過去 6 か月以内にトレーニングプログラムに従事していない若年の男性健常者 19 名(22.8±0.6 歳)である。

手順：対象を 3 つのグループに分けた：血流制限下低強度自転車トレーニング群(LCO、n=6)、非血流制限下低強度自転車トレーニング群(LC、n=6)、対照群(CON、n=7)。LCO と LC 群には 1 回 20 分の運動を週 3 回の頻度で 8 週間継続させた。運動は、多段階運動負荷漸増法による 75%HRmax 時における仕事率(PWC_{75%HRmax})の測定結果から推定した 45%HRmax の強度で実施させた。LCO 群では、両脚の近位端に空気圧式カフ(幅：60mm、長さ：700mm)を巻いた状態で運動を実施させた。実験前後に、膝関節伸筋・屈筋群のトルクと筋持久力、筋断面積(CSA)を測定した。さらに、実験前後と 4 週間時点で PWC_{75%HRmax} と血管内皮機能を測定した。

測定：トルク測定には Biodex system3 を用いた。等尺性膝関節伸展・屈曲トルクはそれぞれ 80° と 20° の関節角度(0° =完全伸展位)で測定した。等速性トルクは 30、90、180° /s の角速度で測定した。筋持久力は、180° /s での短縮性収縮を 50 回行わせ、最初 10 回の収縮の平均ピークトルクに対する最後 10 回の平均ピークトルクの低下率として評価した。

膝関節伸筋・屈筋群の CSA を算出するために、MRI を用いた。大腿骨長(大腿骨骨頭～外側上顆の下縁)の 10%間隔で、0~100%部位の大腿部横断像を取得した。Image J を用いて、30~70%部位の画像から CSA を算出した。

血管内皮機能として FMD を測定した。超音波診断装置で 7.5MHz のリニア型プローブを用いた。カフによる 5 分間の虚血(180mmHg)の前後に、心電図と同期した上腕動脈の B モード画像を取得した。FMD(%)は、安静時の平均血管径に対する虚血・再かん流後の最大血管径の増加率として表した。解析には FMD 自動解析ソフトを用いた。全ての測定と解析は同じ操作者が行った。

統計：トルク、CSA、FMD の比較には、二元配置分散分析を用いた。必要に応じて Greenhouse-Geisser のイプシロンを用いて自由度を調整した。事後検定には Bonferroni 法により多重比較を用いた。実験前の等尺性トルクと FMD の群間の比較には一元配置分散分析を用いた。実験前後のトルクや筋持久力の比較には対応のある t 検定を用いた。全ての統計的分析において、 $p<0.05$ を有意水準とした。

【結果と考察】

図 1 は各群の実験前後のトルクの変化を示す。統計分析の結果、LCO 群の等尺性膝関節伸展トルク ($p=0.007$)、さらに等尺性・等速性膝関節屈曲トルクは実験前と比べて有意に増加した ($p<0.05$)。LC 群では、等尺性・等速性膝関節伸展トルクは実験前より有意に低下した ($p<0.05$)。

CSA について、LCO 群の 50、60、70%部位の CSA の変化率は他の群より有意に高かった ($p<0.01$)。よって、LCO 群では筋肥大を伴う筋力増大が生じたことがわかった。本研究と同じ運動プログラムで実施された先行研究(Takarada & Ito, 2012)より、GH 分泌や NO 産生の促進が筋肥大に関与していると推察される。

膝関節伸筋・屈筋群の筋持久力は全群において実験前後で統計的に有意な差はなかった。筋持久力の増加が観測された血流制限下ニーエクステンション(Takarada et al., 2000)と血流制限下自転車運動(Takarada & Ito, 2012)では、前者の運動後の方が血中乳酸濃度は高くなる。よって、運動中の筋内の酸素不足にも大きな差があると思われる。この筋内酸素不足の違いが、血流制限下無酸素トレーニングと有酸素トレーニングで筋持久力に及ぼす影響に差が生じる要因であると思われる。

図 2 は各群の実験期間中の FMD の変化を示す。LCO 群において、FMD は 4 週間時点で増加する傾向がみられたが、実験後に元の値まで戻り、統計的に有意な差はみられなかった。自転車トレーニングの先行研究(Birk et al., 2012)で、FMD の増加は 2 週間時点で有意であった。よって、本研究の LCO 群でも 2 週間時点では有意に増加していた可能性も考えられる。血流制限下低強度自転車運動後に NO 濃度が上昇することを観測した先行研究(Takarada & Ito, 2012)では、採血の 48 時間前から NO 代謝物に関する食事制限を実施していた。よって、本研究の FMD 検査の際にも実施すべきであったかもしれない。

【結論】

8 週間の血流制限下低強度自転車トレーニングは、

①膝関節伸筋群の筋肥大を伴う筋力増大を引き起こした。

②血管内皮機能を改善する可能性を示した。

【今後の課題】

①結果の信頼性を高めるために、対象者数を増やす。

②血管内皮機能をより正確に評価するために、検査までの栄養管理(NO 代謝物に関する)を厳格に実施し、検査頻度を増加させる。

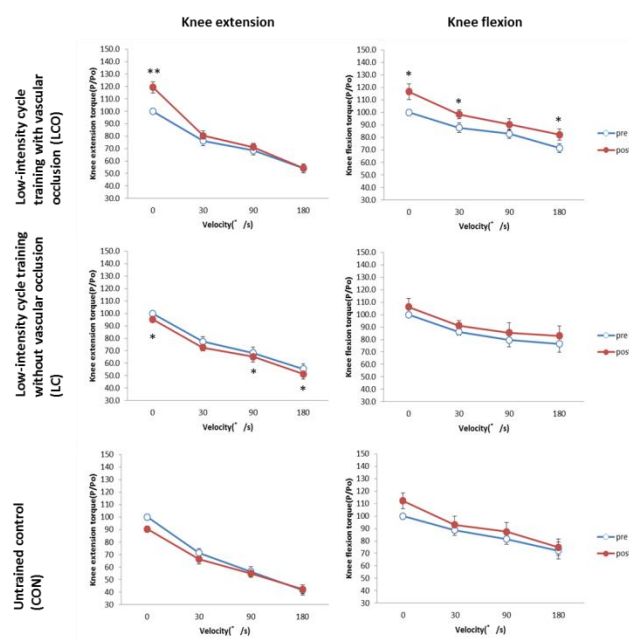


図 1. 膝関節伸筋・屈筋群のトルクの変化

○(青)は実験前、●(赤)は実験後を示す。全てのトルク(P)は実験前の等尺性トルク(Po)で正規化した。* $p<0.05$ ** $p<0.01$

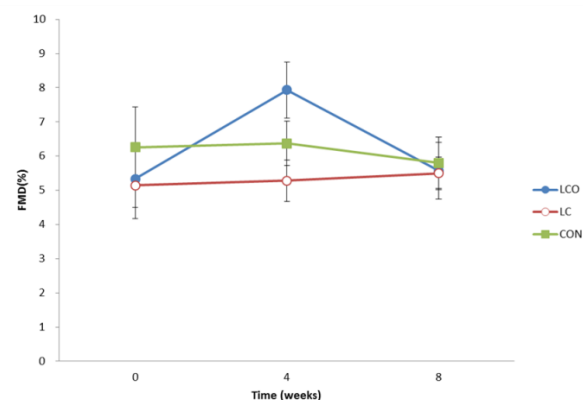


図 2. FMD の変化

●(青)：血流制限下低強度自転車トレーニング群(LCO ; n=6).

○(赤)：非血流制限下低強度自転車トレーニング群(LC ; n=6).

■(緑)：対照群(CON ; n=7).