

生理学と理学療法の接点

2 骨格筋萎縮に対する運動と栄養摂取を併用した理学療法の戦略と生理学との接点

神戸大学大学院保健学研究科リハビリテーション科学領域運動機能障害学分野 藤野 英己

骨格筋の廃用性萎縮は様々な疾病に生じる得る二次障害である。理学療法において、廃用性筋萎縮の予防や回復促進は主要な課題の一つである。また、廃用性筋萎縮に対する筋力増強運動は術後の炎症・疼痛、全身状態を鑑みながら実施する必要がある。一方、過度な運動負荷量や栄養状態によっては筋力増強運動を実施しても筋肥大や筋持久力の改善には至らないことがある。この要因として、運動負荷による過剰な活性酸素種 (ROS) 産生、血中のアミノ酸量に依存した筋タンパク質の合成・分解作用やエネルギー代謝等が関与する。例えば、萎縮筋に対する運動は軽度な負荷であっても、過剰な ROS 産生を促し、筋組織内の毛細血管網の後退やミトコンドリア機能障害を惹起させ、筋持久力改善の弊害となる。また、タンパク質摂取が少ない状態での運動は、アミノ酸プールである骨格筋からタンパク質が分解され、ATP 産生に使用されることから筋萎縮を助長することになる。そこで、運動負荷を実施する際

に抗酸化栄養補助食品やアミノ酸摂取等の栄養摂取を組み合わせることで筋力増強運動の効果的な実施法について検証を行った。運動負荷と抗酸化栄養補助食品摂取による研究から、筋萎縮予防のために実施した荷重負荷は過剰 ROS を産生し、筋毛細血管網の後退やミトコンドリア代謝に関与する酸化的リン酸化酵素の減少を惹起させるが、抗酸化栄養補助食品を摂取することで筋萎縮と筋毛細血管網の後退等を同時に予防できることが明らかにした。また、アミノ酸摂取に関する研究では、安静時のアミノ酸摂取は筋毛細血管網の後退やミトコンドリア代謝障害を予防することや核酸含有アミノ酸摂取は筋萎縮からの回復を促進させる成果を得ている。これらの生理学的実験手法を用いた実験成果や最近の知見について紹介すると共に現在実施している栄養摂取による臨床試験の結果等についても言及する。

生理学と理学療法の接点

3 痛みを生み出す脳機構

¹⁾東京慈恵会医科大学・神経科学研究部、

²⁾東京慈恵会医科大学・痛み脳科学センター、

³⁾日本学術振興会・特別研究員

加藤 総夫^{1,2)}、杉山 弥恵^{1,2,3)}、高橋由香里^{1,2)}

臨床におけるもっとも主要な患者の訴えは「痛み」である。痛みは、組織の傷害や炎症など、自分の身体に関する「有害性状況」を個体に「警告」する上で重要な機能であり、進化上きわめて古い時期に獲得され、個体の生存可能性を増加させるうえで貢献してきたものと思われる。このような痛みは「機能的」であり、有益なものである。一方、多くの先進諸国において、国民の20% 近い人々がなんらかの慢性的な痛みで苦しんでいる。慢性痛は「通常の治癒期間を過ぎて訴えられる生物学的な意味のない痛み」と定義され、有害な状況が生じていないにもかかわらず、その「警告」としての負の情動が強く生じる状態であり、その「苦しみ」が患者を苦しめ

続ける。

最新の神経科学の成果から、このような慢性痛は脳内の情動と疼痛閾値制御に関与する神経機構の可塑的な変化を背景として成立する可能性が示されてきた。特に、前帯状回、島皮質、そして扁桃体が慢性痛の成立とその情動障害に強くかかわることが明らかにされている。これらの脳構造は、痛みと情動の連関に関与するのみならず、下行性疼痛制御系を介して侵害受容そのものを修飾している可能性が示されてきた。慢性痛の成立に伴ってこれらの領域、特に扁桃体が示す可塑的变化について我々の慢性痛モデル動物のデータを中心に紹介する。