

# 第89回スポーツサイエンス研究会

グローバルCOEプログラム「アクティブ・ライフを創出するスポーツ科学」

日時 2011年6月8日(水) 17:30より

場所 早稲田大学 所沢キャンパス 100号館410教室

## スポーツと痛み

演題 一遅発性筋痛発生メカニズムを中心に一

水村 和枝 先生

(中部大学生命健康科学部理学療法学科)

スポーツに関連して起こる痛みには、激しい運動中に起こる痙攣や虚血・相対的酸素不足のために起こる痛みや、外傷による痛みがある。このほかに、運動直後は特に痛みがないが翌日あたりから痛みが生じる遅発性筋痛がある。これは特に治療しなくても数日で軽快するので通常医療の対象とはならないが、運動選手が新しい技術を習得するときや違った種目に参加する時などに問題となる。また、運動習慣のない人に運動をさせようとするときにも問題となると思われる。遅発性筋痛は、運動後痛みのない時間がしばらくあってから痛みが生じるので、不思議な現象と思われてきた。従来、伸張性収縮により生じた微細筋損傷とそれによる炎症が痛みのもとである、とするものが主流であった。しかし、痛くなった段階では消炎鎮痛薬はほとんど無効であり、また、炎症像が出てくる時間と痛みが生じる時間とのズレも見られる。また、動物実験では組織像や血液生化学の報告は多くあっても、痛みを評価したものがなかった。そこで私たちはまずラットに伸張性収縮を負荷し、筋性痛覚過敏が生じるか調べた。予想通り、翌日より三日間、筋機械逃避反応閾値の低下がみられた。しかし、このラットで最も機械痛覚過敏が顕著な運動負荷後2日目の筋組織標本を観察しても、光顕レベルの損傷像は見られず、また炎症細胞の浸潤も見られなかった。そこで、運動中に筋で遊離される物質に焦点をあてて、薬理的に解析してみた。その結果、運動中に遊離されるブラジキニンがB2受容体を介して、約12時間遅れて筋における神経成長因子(NGF)の産生を増強し、このNGFが筋細径求心線維(痛み受容器)の機械刺激に対する感受性を増大させ(感作)、その結果痛覚過敏が生じることが明らかになった。NGF産生の遅れが遅発性筋痛の発現の遅れの原因であろうと考えられる。目下、NGFを産生する細胞を検索中である。

また、運動前に消炎鎮痛薬を投与すると遅発性筋痛が生じにくいとの報告があり、ラットで試してみたところ、COX-2阻害薬が運動前投与の場合にのみ筋機械痛覚過敏の発生を抑制することが明らかになった。しかし、COX-2阻害薬はNGF産生増大を抑制しなかったため、機械痛覚過敏を起こす別の物質の産生を阻害している可能性が考えられた。検索した結果、グリア細胞由来神経栄養因子(GDNF)がCOX-2の下流にあることが分かった。遅発性筋痛には、このように2つの経路があることが分かったが、相互の関係は不明で、目下解析中である。セミナーではこれらの点と、関与するチャンネルについての検索結果も紹介したい。

遅発性筋痛は、治療を必要としないため生理的とも考えられるが、完全に回復しない場合には慢性の筋の痛みのもとになっている可能性が考えられる。セミナーではこの点にも多少触れたいと思う。



早稲田大学 スポーツ科学部  
School of Sport Sciences, Waseda University

世話人：正木 宏明・沼尾 成晴  
早稲田大学 スポーツ科学学術院  
E-mail: masaki@waseda.jp