

筋萎縮, 筋性拘縮, 筋痛に対する ベルト電極式骨格筋電気刺激法の効果 —低強度の筋収縮運動の影響—

石木 雄大・孝橋 怜奈

本研究の目的は、ベルト電極式骨格筋電気刺激法(B-SES)による低強度の筋収縮運動が不動によって惹起されるラット腓腹筋の筋萎縮, 筋性拘縮, 筋痛に対して効果があるのかを検討することである。7週齢のWistar系雄性ラット26匹を無処置の対照群, 両側足関節を最大底屈位で2週間不動化する不動群, 不動の過程で1日15分間, 低強度のB-SES介入を行うB-SES①群, 同様に1日30分間, 低強度のB-SES介入を行うB-SES②群に振り分けた。なお, B-SESの刺激強度は足関節最大底屈筋力の20~30%を発揮する2.5mAとした。結果, 低強度のB-SES介入では筋萎縮, 筋性拘縮, 筋痛の発生を予防することは困難であったが, 筋痛に限ってはその進行を抑制する効果が認められた。つまり, 不動によって惹起される筋痛をできる限り軽度を抑えておくことで, その後の運動療法が積極的に実践できると思われ, 低強度のB-SES介入は意義あるものと考えられる。

はじめに

骨格筋が不動に曝されるとアポトーシスに由来した筋核の減少が生じ, この筋核に制御されていた細胞質領域の処理のためにマクロファージが集積し, 結果, 細胞質領域が縮小し, 筋萎縮が生じるといわれている¹⁾。また, 集積したマクロファージからは炎症性サイトカインであるinterleukin-1 β (以下, IL-1 β)が発現し, これを契機に線維芽細胞が活性化するとtransforming growth factor- β 1(以下, TGF- β 1)の発現も相まってコラーゲンの増生, すなわち線維化が発生し, 筋性拘縮に発展するといわれている^{2,3)}。加えて, 不動に曝された骨格筋では, 痛みの内因性メディエータである神経成長因子(nerve growth factor, 以下, NGF)が発現するとされており^{4,5)}, その産生細胞の一つがマクロファージである。つまり, 筋萎縮, 筋性拘縮, 筋痛といった不動に伴う骨格筋の可塑的変化の発生メカニズムに関わる重要事象は筋核のアポトーシスを発端としたマクロファージの集積と考えられている⁶⁾。

したがって, 筋核のアポトーシスを発端とした

マクロファージの集積を抑止できれば, 筋萎縮, 筋性拘縮, 筋痛といった骨格筋の可塑的変化を同時かつ効率的に予防できるのではないかと考えられ, 積極的な筋収縮運動の負荷が重要と思われる。そして, その介入戦略の一つとして, 骨格筋電気刺激療法(electrical muscle stimulation, 以下, EMS)があり, 特に最近開発されたベルト電極式骨格筋電気刺激法(belt electrode skeletal muscle electrical stimulation, 以下, B-SES)は下肢全体の骨格筋を同時に刺激できることから効果的ではないかと思われる⁷⁾。

所属研究室の先行研究⁸⁾では, 不動によって惹起される筋萎縮, 筋性拘縮, 筋痛に対するB-SESの効果が検討されている。具体的には, 8週齢のWistar系雄性ラット32匹を無処置の対照群と両側足関節を最大底屈位の状態で2週間不動化する不動群, 不動の過程で1:3の刺激サイクルで1日20分間, B-SESを実施するLF群, 同様に1:1の刺激サイクルで1日15分間, B-SESを実施するHF群に振り分け, 実験が行われている。なお, LF群, HF群ともに刺激周波数は下腿骨格筋に強縮を誘発する目的で50Hzとし,

刺激強度は筋力増強効果が期待される足関節底屈の最大筋力(maximal voluntary contraction, 以下, MVC)の 60%(以下, 60%MVC)が発揮される 4.7mA に設定されている。つまり, LF 群と HF 群では 1 回あたりの介入の際の筋収縮頻度に違いがあり, 具体的には LF 群は 1 回あたり 150 回, HF 群は 225 回の筋収縮頻度となる。そして, 結果をみると, 筋萎縮と筋性拘縮の進行抑制効果は HF 群のみに認められ, 筋痛の進行抑制効果は LF 群, HF 群ともに認められている。つまり, 不動によって惹起される筋萎縮, 筋性拘縮, 筋痛に対して B-SES を用いた介入は効果的であり, 特に筋収縮頻度が高くなる刺激条件が有効であることが示唆されている。

一方, 上記の先行研究⁸⁾における刺激強度は筋力増強効果が期待される 60%MVC を目安に設定されており, 負荷量としては高強度な条件といえる。しかし, 実際の臨床現場において不動が強いられるのは, ギプス固定などが必要な骨折後や安静臥床が必要な重篤疾患の急性期であり, このような場合, 不動後早期から高強度の筋収縮運動を実践することは困難である。そのため, 低強度の刺激強度による B-SES の効果を明らかにしなければ, 臨床応用は難しいと思われる。

そこで, 本研究では不動によって惹起される筋萎縮, 筋性拘縮, 筋痛に対する低強度の B-SES 介入の効果を検証することを目的とする。

予備実験

今回の研究では, 重篤疾患の急性期でも適用できるような低強度の筋収縮運動を想定しており, 具体的には 20~30%MVC が発揮される刺激強度を考えている。しかし, 所属研究室の先行研究⁸⁾では 20~30%MVC が発揮される刺激強度は明らかになっておらず, あわせてこの条件で刺激した場合, どの程度の実施時間で筋疲労による筋出力低下が見られるのか明らかになっていない。そこで, これらの点を検討するため以下の 2 つの予備実験を行った。

1. 予備実験①

まず, 20~30%MVC が発揮される刺激強度を明らかにするための予備実験を行った。実験動

物には 8 週齢の Wistar 系雄性ラット 3 匹を用いた。各ラットは 3 種混合麻酔薬の腹腔内投与によって麻酔し, 両側の大腿近位部と下腿遠位部に B-SES 電極を巻いた。B-SES の刺激条件は, 刺激周波数を 50Hz, 刺激サイクルを 2 秒通電, 2 秒休止の 1:1 サイクルとし, 電気刺激装置の出力強度(最大 100%)を 5%ずつ漸増させながら通電し, その際の両側足関節の底屈筋力をプッシュプルゲージ(アイコーエンジニアリング社製)を用いて測定した。なお, 各肢に対するそれぞれの出力強度での筋収縮回数は 3 回とし, その際の最大底屈筋力をデータとして採用した。

結果, 100%MVC の足関節底屈筋力は 4.88N であり, これに基づき 30%MVC を算出すると 1.46N, 20%MVC を算出すると 0.98N となる(図 1)。そして, 電気刺激装置の出力強度を 20%(通電電力;2.5mA)とした場合, 1.18N の底屈筋力が発揮され, これは約 24.2%MVC にあたり, 今回予定している 20~30%MVC の範囲内にある。なお, 出力強度を 20%未満にすると十分な筋収縮は得られず, 底屈筋力の測定も困難であり, 出力強度を 25%(通電電力;3.6mA)とした場合, 2.29N の底屈筋力が発揮され, これは約 46.9%MVC となり, 20~30%MVC の範囲外となる。よって, 今回の実験における刺激強度は電気刺激装置の出力強度で 20%, 通電電力としては 2.5mA に決定した。

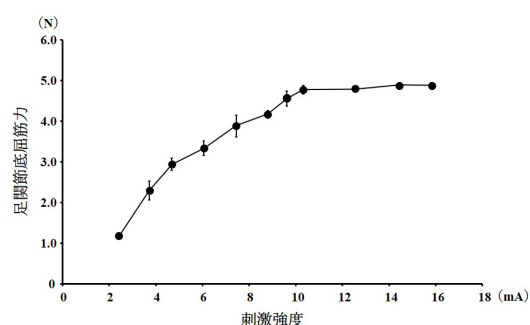


図 1 刺激強度の漸増に伴う足関節底屈筋力の推移

2. 予備実験②

予備実験①の結果を踏まえ, 2.5mA の刺激強度で通電した場合, どの程度の実施時間で筋疲労による筋出力低下がみられるのかを確かめる

ための予備実験を行った。

実験動物は予備実験①と同様で、麻酔したラットの大腿近位部と下腿遠位部に B-SES 電極を巻いた。B-SES の刺激条件は、刺激周波数を 50Hz、刺激強度を 2.5mA、刺激サイクルを 2 秒通電、2 秒休止の 1:1 サイクルとし、持続通電を行い、1 分毎に両側足関節の底屈筋力をプッシュプルゲージを用いて測定した。なお、上記の条件で通電すると 1 分間あたり 15 回分の足関節底屈筋力のデータが得られるが、採用するデータはその中の最大値とした。

結果、足関節底屈筋力は通電を開始して 30 分まではほぼ一定であったが、その後は筋疲労による筋出力低下を認め、38 分を過ぎると 20%MVC に相当する 0.98N を下回った(図 2)。つまり、20~30%MVC を発揮する 2.5mA の刺激強度で通電を行う場合、30 分以内の刺激時間であれば筋疲労の影響は受けないと判断した。

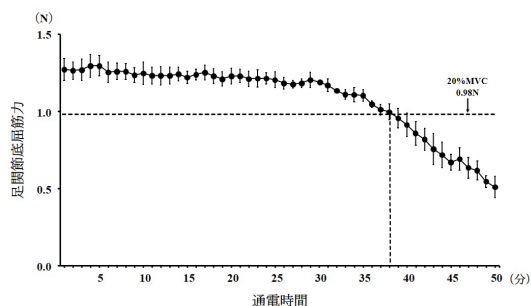


図 2 通電時間の延長に伴う足関節底屈筋力の推移

材料と方法

1. 実験プロトコル

1) 実験動物

7 週齢の Wistar 系雄性ラット 26 匹を実験に使用した。そして、これらのラットは無処置の対照群、両側足関節を 2 週間不動化する不動群、不動の過程で B-SES による介入を行う B-SES 群に振り分け、B-SES 群については刺激条件の違いによってさらに 2 群に振り分けた(以下、B-SES①群、B-SES②群という)。

なお、動物実験施設にラットが搬入された後は、実験者の操作にラットを慣れさせ、後に行う筋痛評価が円滑に実施できるようハンドリングを行っ

た。

2) 足関節の不動方法

3 種混合麻酔薬の腹腔内投与によって麻酔を行い、両側足関節を最大底屈位の状態でギプス包帯を用いて 2 週間不動化した。なお、その際、足指は浮腫の発生を確認するために露出させ、不動期間中は浮腫の発生やギプスの緩みを防ぐ目的で 2~3 日ごとにギプスの巻替えを行った。

3) B-SES の刺激条件

①刺激周波数

刺激周波数はラットの下腿骨格筋に強縮を誘発する目的で、B-SES①群、B-SES②群とも 50Hz とした。

②刺激強度

今回の実験では予備実験①の結果を踏まえ、約 24.2%MVC の足関節底屈筋力を発揮する 2.5mA を刺激強度とした。

③刺激サイクル

刺激サイクルは、2 秒通電、2 秒休止を繰り返す 1:1 とした。

④刺激時間

上記の刺激サイクルは所属研究室の先行研究⁸⁾で設定されている HF 群と同様である。つまり、HF 群の刺激条件の中の刺激強度のみを変更した条件を設定するため今回の B-SES①群の刺激時間は 15 分間とした。加えて、予備実験②の結果から 2.5mA の刺激強度で通電を行う場合、30 分以内の刺激時間であれば筋疲労の影響は受けないことが明らかとなった。そこで、今回の B-SES②群の刺激時間は B-SES①群のその 2 倍になる 30 分間とした。

2. 検索方法

1) 足関節背屈可動域の評価

不動開始前(以下、base line ; BL)ならびに不動 1, 2 週間が終了した後は、3 種混合麻酔薬の腹腔内投与によってラットを麻酔し、所属研究室の先行研究に基づき以下の方法で足関節背屈可動域を測定した²⁾。具体的には麻酔したラットを側臥位とし、股・膝関節を他動的に最大屈曲させ、足底部に丸型テンションゲージ(大場製作所製)の先端部をあてた。そして、0.3N の張力で

足関節を他動的に背屈させた際の背屈角度を測定し、これを足関節背屈可動域として採用した。測定に際しては、基本軸を膝関節裂隙中央と腓骨外果を結んだ線、移動軸を腓骨外果と第5中足骨を結んだ線とし、これらの2つの軸がなす外角を5°単位で読み取った。なお、以上の測定は3回行い、その最大値をデータとして採用した²⁾。

2) 筋痛の評価

筋痛に関しては、不動開始前(以下、base line; BL)と不動1, 2週後に圧刺激鎮痛効果測定装置(Randoll-Scitto, Ugo Basile社製)を用いて腓腹筋外側頭の筋圧痛閾値を測定し、評価した。

具体的には、ラットの上半身を布で拘束し、静寂な環境下を保った状態で、先端直径が8mmのプローブで皮膚上から腓腹筋外側頭を48g/秒の条件で漸増加圧し、後肢の逃避反応が出現する圧力値を測定した。この測定は5回実施し、最大値と最小値を除外した3回の測定値の平均値を筋圧痛覚閾値のデータとして採用した^{4,5)}。

3. 検索試料の採取方法

2週間の不動期間終了後は、3種混合麻酔薬の腹腔内投与によって各群のラットを麻酔した。そして、体重を測定後、両側から腓腹筋外側頭を採取した。採取した腓腹筋外側頭は電子天秤にて筋湿重量を測定し、筋湿重量を体重で除した相対重量比を算出した。なお、腓腹筋外側頭はその後、後述する組織学的・生化学的検索に供した。

4. 組織学的検索

1) 筋線維横断面積の計測

筋試料は筋腹中央部で2分割し、トラガントゴムに包埋後、液体窒素で冷却したイソペンタン液内で急速凍結した。そして、クリオスタットを用いて7μm厚の連続横断切片を作製し、ヘマトキシリン・エオジン(以下、H&E)染色ならびに酸性前処置(pH 4.3)によるミオシンATPase染色を施し、筋線維をタイプI・IIa・IIb線維に分別した。なお、腓腹筋外側頭の深層部はタイプI・IIa・IIb線維が混在して構成されているのに対し、浅層部はタイプIIb線維のみから構成されている。そ

こで、ミオシンATPase染色像は深層部と浅層部に分け、各々顕微鏡用デジタルカメラ(Nikon DS-R1)で撮影し、パーソナルコンピューターに取り込み、深層部と浅層部における各筋線維タイプの筋線維横断面積を1筋につき各々100本以上計測した。

5. 生化学的検索

1) ヒドロキシプロリン含有量の計測

線維化の指標となるコラーゲン含有量に関しては、コラーゲン特有の構成アミノ酸であるヒドロキシプロリンを定量することによって行った。まず、試料作製として採取した腓腹筋外側頭の一部を細切りし、24時間の凍結乾燥処理を行い、乾燥重量を測定した。次に、この試料に6N-HClを1ml加え、110°Cで15時間の加水分解処理を行い、HClを除去した後、蒸留水1mlを加え、試料を溶解した。そして、0.64μmのフィルターで試料を濾過し、濾過後に回収した試料をヒドロキシプロリン定量用の試料とした。

試料5μlを2時間100°Cで加熱処理した後、4N-NaOHを50μl加え、攪拌し、90°Cで2時間、再度加熱処理を行った。次に、Chlamine-T溶液を500μl加え、室温で25分間処理した後、Ehrlich溶液を500μl加え、攪拌し、80°Cで20分間加熱処理し、試料を発色させた。そして、波長540nmで試料の吸光度を測定し、ヒドロキシプロリン濃度に基づく標準曲線を基に試料内のヒドロキシプロリン含有量を定量した。なお、定量したヒドロキシプロリン含有量は乾燥重量で除し、単位乾燥重量あたりの含有量で表した。

2) NGF含有量の計測

先行研究によれば、不動性筋痛の発生メカニズムの一つに骨格筋内におけるNGFの発現増加が関与しているとされている^{4,5)}。そこで、本研究でもNGF含有量の計測を行った。具体的には、筋試料の一部を細切りし、ジルコニアビーズとLysis Buffer(50mM pH 8.0 Tris-HCl, 150mM NaCl, 5mM EDTA, 0.5% NP-40, 5M Urea)を加え、ビーズ式細胞粉碎装置Micro Smash(TOMY, MS-100R)を用いてホモジュネートした。ホモジュネート後は、4°C, 12,000rpmの条件で遠心分離を行い、その上清液を回収した。そして、上清液

内の NGF 含有量を Rat NGF/NGF β ELISA kit (Bosterbio, EK0471) を用いて測定し, BCA Protein Assay Kit (Thermo, 23227) を用いて測定した総タンパク量で除し(単位; pg/mg), データとして採用した.

6. 統計処理

統計処理には, 一元配置分散分析と Scheffe 法による事後検定を適用し, 危険率 5% 未満をもって有意差を判定した.

結果

1. 筋萎縮の評価結果

1) 筋湿重量ならびに相対重量比

各群の筋湿重量を比較すると, 対照群より不動群, B-SES①群, B-SES②群はいずれも有意に低値を示し, これら3群間に有意差は認められなかった(図 3a).

相対重量比に関しては, 対照群より不動群, B-SES①群は有意に低値を示し, これら2群間には有意差は認められなかった. 一方, B-SES②群は対照群と有意差は認められず, 不動群, B-SES①群とも有意差は認められなかった.(図 3b).

2) 筋線維横断面積

腓腹筋外側頭の ATPase 染色像をみると, 浅層部のタイプ II b 線維, 深層部のタイプ I・II a・II b 線維のすべてにおいて不動群, B-SES①群, B-SES②群は対照群より縮小していた(図 4). 実

際, 浅層部のタイプ II b 線維の筋線維横断面積を比較すると, 対照群より不動群, B-SES①群, B-SES②群は有意に低値を示し, この3群間には有意差は認められなかった. また, 深層部のタイプ I・II a・II b 線維に関してもすべて対照群より不動群, B-SES①群, B-SES②群は有意に低値を示し, この3群間には有意差は認められなかった(図 5).

2. 筋性拘縮の評価結果

1) 足関節背屈可動域

各群の足関節背屈可動域を比較すると, 不動1週後, 2週後ともに不動群, B-SES①群, B-SES②群は対照群より有意に低値を示し, この3群間には有意差は認められなかった(図 6).

2) ヒドロキシプロリン含有量

各群のヒドロキシプロリン含有量を比較すると, 対照群より不動群, B-SES①群, B-SES②群は有意に高値を示し, この3群間に有意差は認められなかった(図 7).

3. 筋痛の評価結果

1) 筋圧痛閾値

各群の筋圧痛閾値を比較すると, 不動1週後は対照群より不動群, B-SES①群, B-SES②群は有意に低値を示し, この3群間には有意差は認められなかった. 一方, 不動2週後は対照群より不動群, B-SES①群, B-SES②群は有意に低値を示し, この3群間を比較するとB-SES①群とB-

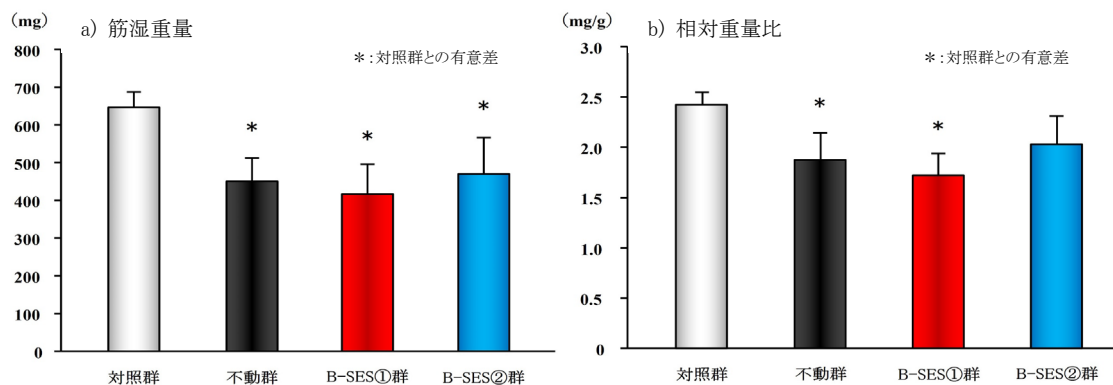


図 3 筋湿重量ならびに相対重量比の比較

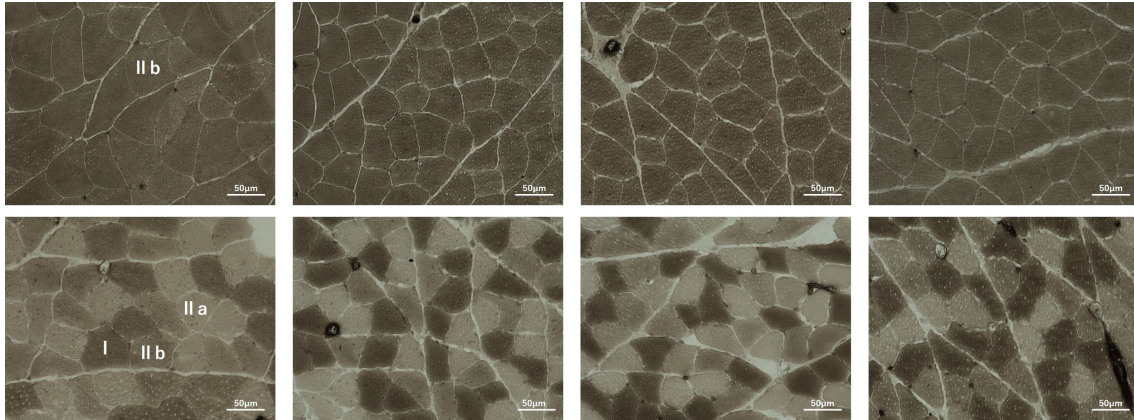


図4 腓腹筋外側頭のATPase染色像

上段の写真が浅層部, 下段の写真が深層部で, 左から対照群, 不動群, B-SES①群, B-SES②群を示している。

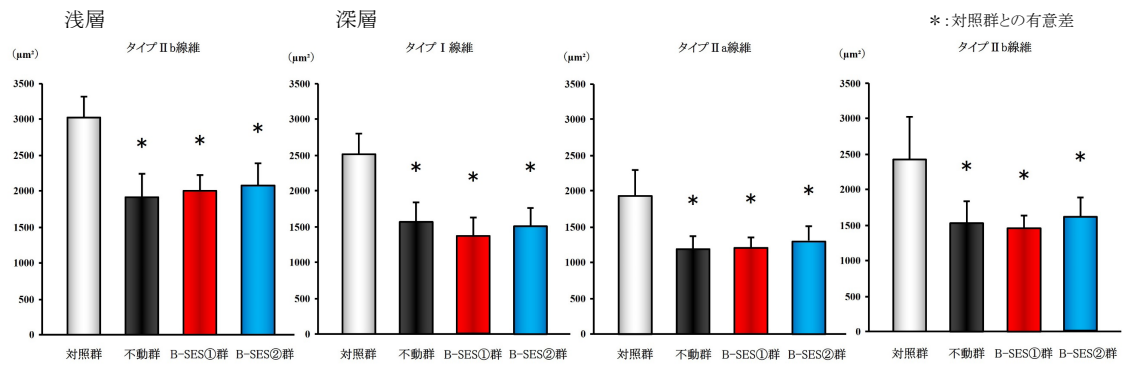


図5 筋線維横断面積の比較

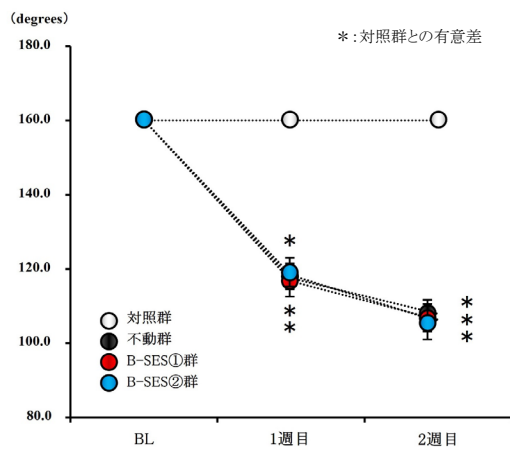


図6 足関節背屈可動域の比較

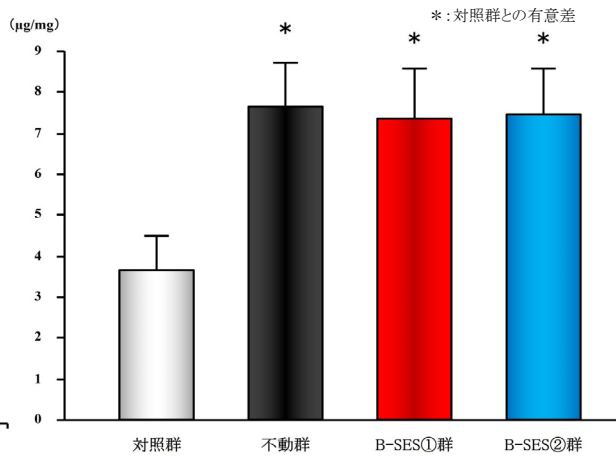


図7 ヒドロキシプロリン含有量の比較

SES②群は不動群より有意に高値を示した。また, B-SES①群と B-SES②群には有意差は認められなかった(図8)。

2) NGF 含有量

各群の NGF 含有量を比較すると, 対照群より不

動群, B-SES①群, B-SES②群は有意に高値を示し, この3群間を比較すると B-SES①群と B-SES②群は不動群より有意に低値を示した。また, B-SES①群と B-SES②群には有意差は認められなかった(図9)。

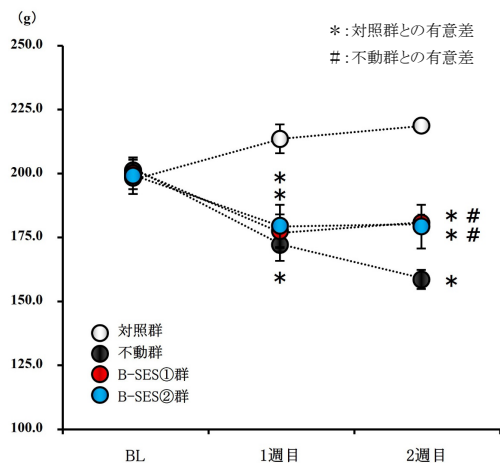


図8 筋圧痛閾値の比較

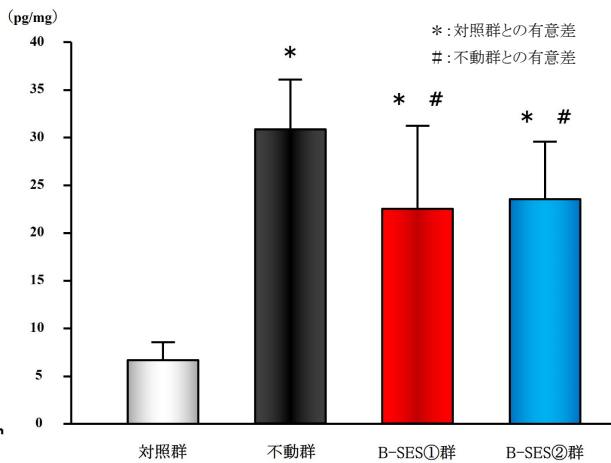


図9 NGF含有量の比較

考察

今回の結果から、筋萎縮の指標である筋湿重量や相対重量比ならびに浅層部、深層部のすべての筋線維タイプの筋線維横断面積は不動群、B-SES①群、B-SES②群の3群間に有意差は認められなかった。つまり、低強度のB-SES介入はいずれの刺激時間でも部位や筋線維タイプの違いに関係なく、筋萎縮の発生を予防することは困難であるといえる。加えて、筋性拘縮の指標である足関節背屈可動域は不動1、2週後とも不動群、B-SES①群、B-SES②群の3群間に有意差は認められなかった。また、ヒドロキシプロリン含有量に関してもこれら3群間に有意差は認められなかった。つまり、筋萎縮と同様、低強度のB-SES介入はいずれの刺激時間でも筋性拘縮の発生を予防することは困難であるといえる。一方、筋痛の指標である筋圧痛閾値に関しては不動1週後は不動群、B-SES①群、B-SES②群の3群間に有意差は認められなかったが、不動2週後は不動群に比べB-SES①群、B-SES②群は有意に高値を示し、この2群間には有意差は認められなかった。また、NGF含有量に関してもB-SES①群、B-SES②群は不動群より有意に低値を示し、この2群間に有意差は認められなかった。つまり、低強度のB-SES介入はいずれの刺激時間でも筋痛の発生そのものを予防することは困難であるが、その進行を抑制する効果があるといえる。

沖田らは筋萎縮、筋性拘縮、筋痛といった不動に伴う骨格筋の可塑的変化の発生メカニズムには、筋核のアポトーシスを発端としたマクロファージの集積といった共通の事象が関与すると報告している⁶⁾。つまり、筋核のアポトーシスの抑止効果が期待される筋収縮運動は、これら骨格筋の可塑的変化を同時かつ効率的に予防できるのではないかと考えられる。事実、所属研究室の先行研究によれば、60%MVCが発揮される高強度の刺激強度を設け、B-SESを活用した筋収縮運動の効果について検討している。この結果によれば1:1の刺激サイクルで1日15分間、すなわち1回あたり225回の筋収縮頻度となる条件であれば、筋萎縮、筋性拘縮、筋痛のすべてを同時かつ効率的に予防できることが明らかになっている⁸⁾。しかし、実際の臨床現場において不動が強いられるのは、ギプス固定などが必要な骨折後や安静臥床が必要な重篤疾患の急性期であり、このような場合、不動後早期から高強度の筋収縮運動を実践することは困難である。つまり、この課題解決のためには低強度の刺激強度によるB-SESの効果을明らかにする必要があると考え、本研究を計画した。

しかしながら、今回設定した20~30%MVCが発揮される低強度の刺激強度では、先行研究と同様の15分間の刺激時間としたB-SES①群のみならず、それを30分間に延長し、1回あたり筋収縮頻度を450回と増加させたB-SES②群ともに筋萎縮と筋性拘縮に対する効果は認められな

かった。つまり、筋萎縮、筋性拘縮の発生を予防するためには、高強度の刺激強度による筋収縮運動が必要であり、その重要性がより裏付けられたといえよう。

一方、今回設定した低強度の刺激強度では、筋痛の発生そのものを予防することは困難であったが、その進行を抑制する効果が認められた。そして、この効果には NGF の発現が抑制されたことが影響していると思われる。不動に伴う NGF の発現は骨格筋内に分布する C 線維の側枝発芽に起因した分布密度の増加と関連があり、これは不動による外界からの刺激の減弱によって生じた末梢神経の可塑的変化の一つと考えられる。⁴⁾ つまり、今回の結果は不動の過程で低強度であっても筋収縮運動を促し、外界からの刺激を入力しておけば、筋痛の発生を軽度抑えることができることを示唆している。そして、このような筋痛に対する効果は刺激時間の影響は受けず、15 分間という短時間の刺激時間でも有効であることが示唆された。不動によって惹起される筋痛をできる限り軽度抑えておけば、不動解除後に積極的な運動療法が実践でき、結果的に効果的な理学療法戦略につなげることができると思われる。したがって、不動後早期から高強度の筋収縮運動が実践できない対象者においても、低強度の B-SES 介入は意義あるものと考えられる。

しかしながら、今回の検索では前述した骨格筋内における C 線維の分布密度など、筋痛の発生メカニズムに関わる生物学的事象に対する低強度の B-SES 介入の効果は明らかにできておらず、この点は今後の課題である。

謝辞

本研究を進めるにあたり、ご指導、ご協力いただきました長崎大学大学院医歯薬学総合研究科運動障害リハビリテーション学研究室の諸先生方に厚く御礼申し上げます。

参考文献

1) Tanaka N, Honda Y, et al.: Myonuclear apoptosis via cleaved caspase-3 upregulation is related to macrophage accumulation

underlying immobilization-induced muscle fibrosis. *Muscle Nerve*. 2022; 65: 341-349.

- 2) Honda Y, Tanaka N, et al.: Effect of belt electrode-skeletal muscle electrical stimulation on immobilization-induced muscle fibrosis. *PLoS ONE*. 2021; 16: e0244120.
- 3) 本田祐一郎, 坂本淳哉, 他: 関節可動域制限に対する基礎研究の動向と臨床への応用—筋性拘縮の発生機序の解明ならびにエビデンスに基づいた治療戦略の開発を目的とした基礎研究—. *理学療法学*. 2018; 45: 275-280.
- 4) Oga S, Goto K, et al.: Mechanisms underlying immobilization-induced muscle pain in rats. *Muscle Nerve*. 2020; 61: 662-670.
- 5) 大賀智史, 関野有紀, 他: ラット足関節不動モデルの骨格筋における痛覚過敏と神経成長因子の変化. *日本運動器疼痛学会誌*. 2014; 6: 107-113.
- 6) 沖田 実, 本田祐一郎, 他: 慢性疼痛の病態形成における不動の影響—筋萎縮, 筋性拘縮, 筋痛のメカニズムも踏まえて—. *Jpn J Rehabil Med*. 2021; 58: 1221-1228.
- 7) 森谷敏夫: 運動できない人に優れた運動効果をもたらす電気刺激を用いた方法. *スポーツメディスン*. 2006; 18: 20-23.
- 8) Honda Y, Takahashi A, et al.: Muscle contractile exercise through a belt electrode device prevents myofiber atrophy, muscle contracture, and muscular pain in immobilized rat gastrocnemius muscle. *PLoS ONE*. 2022; 17: e0275175.

(指導教員 沖田 実)