

駆血圧の違いがヒト安静時における 体表の硬さに及ぼす影響

† 木村啓作

明治鍼灸大学大学院 東洋医学基礎

要旨：鍼灸臨床において、体表から得られる硬さは、簡便な診断情報であり治療点としても扱われるが、その病態や発現機序は明確に判っていない。硬さのメカニズムの一端を解明するために、駆血負荷を用いて硬さと組織の血液密度との定量関係を明らかにすることを目的とした。駆血負荷は120mmHgと230mmHgを選択した。駆血負荷は駆血帯を用いて上腕部で行い、測定領域は駆血部遠位の前腕部とした。動脈および静脈血流、前腕断面積の評価にはMRI装置を、組織内ヘモグロビン濃度には近赤外線分光装置を、硬さには動的触診システムを用いた。その結果、MRIで見積もられる動脈血流は120mmHgと230mmHgの両群で減少したが、その減少は230mmHgの駆血圧で顕著であった。静脈血流は、両群で減少した。組織血液密度（ヘモグロビン濃度）と前腕総断面積および硬さは、230mmHgよりも120 mmHgの駆血圧で有意に増加した。加えて、駆血前の総断面積に対する筋組織と筋・骨を除いたその他の組織の比率は約7：2であった。また、駆血負荷における硬さと血液密度、硬さと総断面積は一次関数的に増加する傾向を示した。以上より、体表から得られる硬さは筋膜および筋組織自体の変化を反映し、その変化要因の一つには筋膜内の容量増加に伴う筋内圧の関与が考えられた。

I. はじめに

臨床あるいはスポーツの現場において、鍼灸師や柔道整復師、トレーナーが患者や選手の体表から知覚する情報の一つに生体の硬さがある。この硬さは触診によって得られる簡便な診断情報であり、同時に治療点としても扱われるため重要視されている^{1,2)}。また、生体の硬さが変化する病態として頸肩部のこりや疲労した筋は日常の臨床でよく遭遇し、患者や選手が感覚する自覚症状（重だるい、張った感じ、痛いなど）と診察者が知覚する他覚所見（硬い、軟らかい）は一致する場合が多い。そのため体表面の硬さが変化する要因を追求することは、筋疲労や痛みの緩和あるいはスポーツ選手の障害予防やパフォーマンス向上・コンディショニングに役立つと考えられる。しかしながら、触診によって体表から触知される硬結や緊張などの硬さは、臨床で重要視されているにも関わらずその病態や発現機序の解明には至っていないのが現状である。

これまでに皮膚や筋などを含めた体表面の硬さは、筋の張力や運動後の収縮残留などによる持続的な筋収縮に起因するものと、浮腫や鬱血、組織

の内圧上昇のような微小循環障害の代謝的な変化に起因するものの双方に影響されるとの報告がある^{1,3-11)}。

村山ら¹²⁾は駆血帯を用いて大腿部を駆血することで腓腹筋外側部の硬さが増加することを報告している。同様に、Arokoskiら¹³⁾は前腕屈筋群を駆血することでその筋群の硬さは増加することを報告している。しかし、これらの報告では駆血による硬さの増加を報告しているにすぎず、その変化要因については詳細な検討は行われていない。一方、近赤外線分光法（near-infrared spectroscopy 以下：NIRS）を用いた組織内のヘモグロビン濃度に関する研究では、拡張期動脈血圧程度（30-100mmHg）までの低圧駆血では組織の血液密度（ヘモグロビン濃度）は増加するが、収縮期動脈血圧を50mmHg以上超える高圧駆血ではほとんど変化しないことが報告されている¹⁴⁻¹⁵⁾。以上の報告から、著者は低圧駆血では動脈血の流入制限なしに静脈血の流出制限を引き起こすために組織血液密度の増加が生じ、それに伴って前腕の断面積および硬さも増加するとの仮説を立てた。一方、高圧駆血では動脈血の流入制限および静脈

平成18年10月10日受付、平成18年12月13日受理

Key Words：硬さ hardness, 血流 blood flow, ヘモグロビン濃度 concentration of hemoglobin, 筋内圧 intramuscular pressure, 閉塞 occlusion

† 連絡先：〒629-0392 京都府南丹市日吉町保野田ヒノ谷6

Tel: 0771-72-1181 Fax: 0771-72-0326

明治鍼灸大学大学院 東洋医学基礎
e-mail:k_kimura@meiji-u.ac.jp

血の流出制限を引き起こすために、組織の血液密度および前腕の断面積、硬さは顕著には変化しないだろうと予測した。

そこで今回は、筋疲労や筋障害の病態モデルではなく、基礎的実験として安静時における低圧駆血と高圧駆血の2種類の駆血負荷モデルを作成することにより、皮膚および皮下組織あるいは筋などを含めた体表面の硬さを決定する要素を明らかにすることを目的とした。組織血液密度と硬さとの間に一次的な関係が成り立つかどうかを定量的に解析するために、(1) 駆血負荷による動脈および静脈血流と組織内ヘモグロビン濃度への影響、(2) 駆血負荷による前腕断面積への影響、(3) 駆血負荷による硬さへの影響の3項目から、安静状態における駆血負荷が硬さに及ぼす影響について検討を行った。

II. 対象と方法

A. 実験デザイン

1. 対象

被験者は男性学生ボランティア計16名、年齢は 24 ± 1 歳、身長は 171 ± 4 cm、体重は 63 ± 5 kgであった。また、血圧は事前に測定を行い世界保健機構 (WHO) で定められている診断基準に従って、正常範囲内でかつ先天的・後天的な疾患のない者を対象とした。また、2群に分けて行った実験は原則として同一の被験者を用いたため、本実験では無作為なランダム化を行っていない。しかし、実験がA先行もしくはB先行に偏らないよう配慮して行い、実験の持ち越し効果を除外するために、次の実験に移行する間隔は必ず1週間以上空けた。なお、実験前に明治鍼灸大学研究倫理委員会より承認された研究の主旨及び安全性を説明し、同意を得た。

2. 環境設定と駆血負荷の方法

実験室内の測定環境は室温 $25.0 \pm 0.5^\circ\text{C}$ に調整した。全ての実験において、駆血負荷は卓上型水銀式血圧計と14cm幅の駆血帯を用いて、目的駆血圧で上腕部を圧迫できるように7秒以内に圧を漸増させ、駆血中は一定の値となるよう水銀柱で監視した。実験前は仰臥位で20分間、安静にさせた。

3. 実験プロトコール

1-a) 駆血負荷による動脈および静脈血流の影響

駆血圧の違いによる動脈および静脈血流の変化を明らかにするために、120mmHgの駆血圧 ($n=7$) と230mmHgの駆血圧 ($n=7$) の2群に分けて測定を実施した。測定肢位は腹臥位で測定肢の前腕および手関節は中間位とした。撮像面の位置情報を保つために独自に作成した測定台 (ギプス固定にて前腕の可動を制限し手関節近位部をバンド固定した測定台) 上に左前腕部を固定し、肩関節は150度屈曲位、肘関節は60度屈曲位の状態で上腕骨外側上顆より5cm遠位の部をMRIで測定し横断画像を得た。

MRIの測定は1.5T臨床用MRI装置 (Signa LX cn/i, GEMS, USA) を用い、3インチ表面コイルをDual Phased Array で使用した。撮像には血流速度を測定するために phase contrast 画像を用いた。測定パルスシーケンスは、single echo 法 ($\text{TR}=111\text{ms}$, $\text{TE}=4.2\text{ms}$, matrix size= 256×192 , FOV (Field Of View)= $120\text{mm} \times 120\text{mm}$, FA (Flip Angle)= 10° , VENC (Velocity Encoding)= 40cm/s , スライス厚=8 mm, 獲得画像数=20, 積算回数=2, バンド幅=15.63 KHz) とした。関心領域は、橈骨動脈と尺骨動脈、橈側および尺側皮静脈と前腕正中皮静脈をそれぞれ選択した。血流量はAdvantage Window (Version 4.0, GEMS, USA) を用いて phase contrast 画像から得られるそれぞれの動脈血および静脈血の総和から求めた。測定は駆血前 (以下: プレ)、駆血後5分から15分まで5分間隔で計4回行った。なお、解放は駆血後10分の測定直後に行った。

1-b) 駆血負荷による組織内ヘモグロビン濃度の影響

駆血圧の違いによる組織内ヘモグロビン濃度の変化を明らかにするために、120mmHgの駆血圧 ($n=9$) と230mmHgの駆血圧 ($n=9$) の2群に分けて測定を実施した。被験者の測定肢位は測定台に対して垂直となる方向で座り、前腕を中間位で独自に作成した測定台上に接触させ、手関節を中間位、肩関節及び肘関節60度屈曲位の肢位とした。測定部位はまず被験者に肘を屈曲させることによって生じた腕橈骨筋の筋腹を確認し、上腕骨外側上顆より遠位へ5cmの腕橈骨筋上とした。

組織内のヘモグロビン濃度測定には近赤外線分光装置 (Near-Infrared Spectroscopy, 以下: NIRS) (BOM-L1W, OMEGAWAVE Japan Inc) を用い、測定深度は体表から3 cmまでに設

定した。なお、数値は駆血前値（以下：プレ値）に対しての変化量（ Δ 値）として扱った。

NIRSから記録されたデータは、A/D変換コンバータ（Mac Lab, AD Instruments Japan Inc）を介してパーソナルコンピュータ（Power Book 1400 cs, Apple Inc）に取り込み、パーソナルコンピュータ上のChart v 3.6/s（Power Lab, AD Instruments Inc）を用いて数値化した。プレ値は駆血前の安静5分間中に最も波形が安定していた1分間の平均値とした。測定はプレ、駆血後5分から20分まで5分間隔で各1分間の平均値を求め、計5回行った。なお、解放は駆血後10分の測定直後に行った。

2) 駆血負荷による前腕断面積の影響

駆血圧の違いによる前腕断面積の変化を明らかにするために、120mmHgの駆血圧（ $n=7$ ）と230mmHgの駆血圧（ $n=7$ ）の2群に分けて測定を実施した。測定肢位および部位は1-a)の実験と同様とした。また、装置も1-a)と同様のMRI装置を使用し、前腕横断面積を測定するためにT2強調画像を用いた。測定パルスシーケンスは、single echo 法（TR=120 ms, TE=3.7 ms, matrix size=256 x 192, FOV (Field Of View)=120mm x 120mm, FA (Flip Angle)=50, スライス厚=6 mm, スライス数=1, 積算回数=4, バンド幅=15.63 KHz）とした。また、前腕の総断面積、筋断面積、皮膚および皮下組織（以下：筋・骨を除いたその他の組織）断面積はMR vision software (MR Vision Company, USA)を用いて解析し、プレ値に対する変化率（%）として算出した。測定はプレ、駆血後5分から15分まで5分間隔で計4回行った。なお、解放は駆血後10分の測定直後に行った。

3) 駆血負荷による硬さの影響

(1) 駆血圧の違いによる硬さの変化を明らかにするために、120mmHgの駆血圧（ $n=7$ ）と230mmHgの駆血圧（ $n=7$ ）の2群に分けて測定を実施した。被験者の測定肢位は測定台に対して垂直となる方向で座り、前腕を中間位で独自に作成した測定台上に接触させ、手関節を中間位、肩関節及び肘関節60度屈曲位の肢位とした。測定部位はまず被験者に肘を屈曲させることによって生じた腕橈骨筋の筋腹を確認し、上腕骨外側上顆より遠位へ5 cmの腕橈骨筋上とした。

プレ値は駆血前に行った3回の測定の平均値とした。測定はプレ、駆血後5分から40分まで5分間隔で計9回行った。なお、解放は駆血後20分の測定直後に行った。

(2) 120mmHgと230mmHgの駆血圧が硬さに与える影響を詳細に検討するために、始めに120mmHgその後230mmHgの駆血圧にする120mmHg-230mmHg駆血圧群（ $n=6$ ）と、始めに230mmHgその後120mmHgの駆血圧にする230mmHg-120mmHg（ $n=6$ ）駆血圧群を設定した。測定肢位および部位は(1)と同様とし、測定はプレ、駆血後5分から30分まで5分間隔で計7回行った。なお、解放は駆血後20分の測定直後に行った。120mmHg-230mmHgの駆血圧群では、駆血20分間中の最初の駆血10分間は120mmHgの駆血圧で始め、残りの10分間は230mmHgに加圧した。一方、230mmHg-120mmHgの駆血圧群では、駆血20分間中の最初の駆血10分間は230mmHgの駆血圧で始め、残りの10分間は120mmHgに減圧した。

(3) 低圧駆血が硬さに与える影響を詳細に検討するために、駆血圧を段階的に上昇させる段階的加圧負荷（ $n=7$ ）を実施した。測定肢位および部位は(1)と同様とし、測定はプレ、駆血後5分から40分まで5分間隔で計9回行った。なお、解放は駆血後30分の測定直後に行った。駆血負荷は30mmHgの駆血圧で始め、5分毎に30mmHgずつ上昇させていき180mmHgの駆血圧まで計6段階に分けて加圧した。

B. 硬さの測定と解析

1. 硬さ測定装置

動的触診システムは、駆動・制御部、計測部、増幅部、記録・解析部により構成される。駆動・制御部は、安全装置（ボールスライドLSOP, KYOWA ELECTRIC INSTRUMENTS Co., LTD), 上下駆動を行うサーボアクチュエータ（SA-S4-100, SUS Inc), コントローラ（SA-S-P1, SUS Inc), アクチュエータ制御用ソフトウェア（SA-S-P1 Ver.1.30, SUS Inc）を組み込んだパーソナルコンピュータ（FIVA, MPC-160 PR, CASSIOPEIA Co., LTD）よりなる。押し込み距離は11mm, 押し込み速度は30mm/sで行った。

計測部は、先端部に直径10mmの円柱型先端子を使用し、押し込み荷重を測定する圧センサー (LVS-2KA, KYOWA ELECTRIC INSTRUMENTS Co., LTD)、押し込み距離を測定する距離センサー (DTH-A-50, KYOWA ELECTRIC INSTRUMENTS Co., LTD) よりなる。各センサーからの出力は増幅部にある荷重・変位測定器 (WGA-710A-3, KYOWA ELECTRIC INSTRUMENTS Co., LTD) によって増幅され、A/D変換ボード (Lab-NB, NATIONAL INSTRUMENTS Inc) を増設したパーソナルコンピュータ (Prime Monarch GD <XP-PRO> Version 2002, J96054, Microsoft Co., LTD) 上の自作のソフトウェア (NATIONAL INSTRUMENTS Inc, Lab-VIEW 7.1Jで制作) で、サンプリング周波数200Hzで取り込み記録・解析した。荷重及び押し込み距離は、センサー部が測定対象に最初に接触した部位を基準として相対的に求めた。動的触診システムの測定では、センサー部を押し込む負荷過程と荷重を取り除く除荷過程では同じ経過をたどらないヒステリシス現象を示す^{1,16)}。そこで、負荷過程における荷重及び押し込み距離の情報から、ヘルツの接触理論によって導かれる弾性値を算出した¹⁾。

2. 弾性値の解析

弾性体の低ひずみ領域では、荷重とひずみの関係をフックの法則により記述することができ、比

例定数である弾性率を硬さの指標として用いることができる。しかし、フックの法則による弾性率はひずみの大きい領域では全領域で同じ値を取らず、荷重－押し込み距離関係は曲線となる¹⁶⁾。

そこで、荷重と押し込み距離の関係をヘルツの接触理論に従って解き、測定対象のヤング率 (縦弾性係数) を示す弾性値を求め¹⁾、測定部位 (測定点) 全体の代表的な硬さの指標として扱った。弾性値は動的触診システムで計測した荷重及び押し込み距離から、最小二乗法を用いて算出した。本実験に際し、予備実験としてシリコンゴムを用いた官能検査およびヒトでの再現性 (経時・経日変化) を確認した。また、ヒトを対象とした弾性値のプレ値はMurayamaら¹¹⁾ が開発した硬さ測定器のプレ値と非常に近似していたことから、弾性値は十分な再現性および妥当性があると判断した。

C. 統計解析

数値はすべて平均値±標準偏差 (mean±SD) で示した。統計処理にはPRISM 4.0 (GRAHP PAD Institute Inc)を用いた。全ての実験は反復測定であるため、それぞれの経時的変化について反復測定分散分析 (One-way ANOVA) にて有意差を確認した後、Bonferroniの多重比較検定を行った。群間の比較についてはBonferroniのpost hoc testを行った。なお、本実験では有意水準はすべて $p < 0.05$ とした。

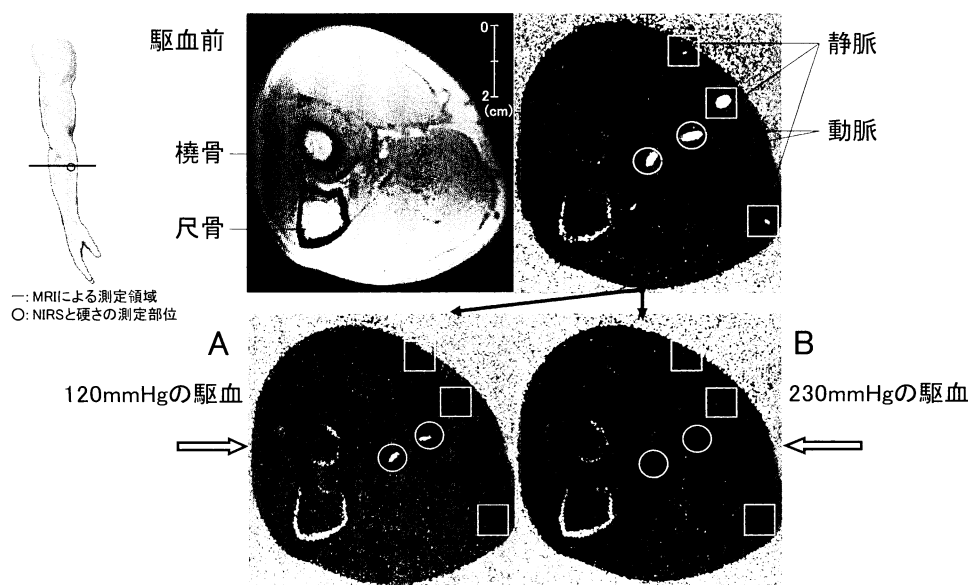


図1 駆血負荷による動脈および静脈血流の変化 (典型例)

120mmHgと230mmHgの駆血圧におけるphase contrast画像の代表例を示す。図は駆血前 (プレ)、駆血中の画像を示す。Aは120mmHgでの駆血中、Bは230mmHgでの駆血中を示す。なお、○は動脈、□は静脈をそれぞれ表す。

表 1. 駆血負荷による動脈および静脈血流量の変化

*と**はプレ値に対する有意差を示す。また、†はグループ間の有意差を示す。なお、駆血中の値は駆血後10分の値をそれぞれ示す。

	120mmHg 駆血圧群		230mmHg 駆血圧群	
	動脈	静脈	動脈	静脈
プレ	76.5±25.3	57.2±34.2	82.4±17.0	68.7±15.7
駆血中	11.9±5.4 **	1.4±0.7 **	5.4±2.3 **	0.7±0.6 **

(ml/min)

*+P<0.05
**†P<0.01

Ⅲ. 結 果

1-a. 駆血圧の違いが動脈および静脈血流に与える影響

図 1 と表 1 に120mmHgの駆血圧と230mmHgの駆血圧による動脈および静脈血流の経時的变化を示す。図 1 にphase contrast画像の典型例を、表 1 に平均血流量をそれぞれ示す。この画像法では、撮像断面に対し流出入する部分における磁化に対する位相が変化し、結果として他の組織とは異なった特有の信号を呈する。駆血前では動脈血および静脈血に該当する領域に、それぞれの流れに伴う特徴的な信号変化が認められた。動脈血および静脈血は、phase contrast撮像と同時に得られる解剖学的画像から位置を確認した。120mmHgの駆血圧群における駆血前値（以下：プレ値）の平均血流量は、動脈血76.5±25.3 ml/min、静脈血57.2±34.2 ml/min であり、230mmHgの駆血圧群では、動脈血82.4±17.0 ml/min、静脈血68.7±15.7 ml/minであった（表 1）。120mmHgの駆血圧では、駆血中に静脈血部分の信号変化は消失していたが動脈血の信号変化は残存していた（図 1 -A）。血流量は動脈血11.9±5.4 ml/min、静脈血1.4±0.7 ml/minであった（表 1）。一方、230mmHgの駆血圧では全ての動脈血および静脈血の信号変化は消失していた（図 1 -B）。血流量は動脈血5.4±2.3 ml/min、静脈血0.7±0.6 ml/minであった（表 1）。また、駆血中の両群間を比較したところ、動脈血流量は120mmHgよりも230mmHgの駆血圧で有意な減少を認め、静脈血流量では認めなかった。今回データには示

していないが、解放により動脈血および静脈血に該当する領域に信号の変化と、動脈および静脈血流量の増加が認められた。

1-b. 駆血圧の違いが組織内ヘモグロビン濃度を与える影響

図 2 に120mmHgの駆血圧と230mmHgの駆血圧によるΔトータルヘモグロビン値（以下：ΔTotal-Hb）、Δオキシヘモグロビン値（以下：ΔOxy-Hb）、Δデオキシヘモグロビン値（以下：ΔDeoxy-Hb）の経時的变化を示す。図 2 -AはΔTotal-Hb、図 2 -BはΔOxy-Hb、図 2 -CはΔDeoxy-Hbの経時的变化をそれぞれ示す。120mmHgの駆血圧によるΔTotal-Hbは、駆血前値（以下：プレ値）6.5±4.6 arbitrary unit（以下：a.u.）に対して駆血後5分の値は101.3±28.3 a.u.へ有意に増加した（p<0.01）。また、230mmHgの駆血圧においても同様に、3.3±4.3 a.u.から36.4±8.1 a.u.へ有意に増加した（p<0.01）。120mmHgの駆血圧によるΔDeoxy-Hbは、プレ値6.4±3.3 a.u.に対して駆血後5分の値は116.3±21.8 a.u.へ有意に増加した（p<0.01）。また、230mmHgの駆血圧においても同様に、1.8±6.3 a.u.から73.7±12.1 a.u.へ有意に増加した（p<0.01）。両群間で比較したところ、ΔTotal-HbおよびΔDeoxy-Hbは、230mmHgよりも120mmHgでの駆血中に有意な増加を示した（p<0.01）。一方、120mmHgの駆血圧によるΔOxy-Hbは、プレ値0.2±2.7 a.u.に対して駆血後5分の値は-14.5±12.9 a.u.へ

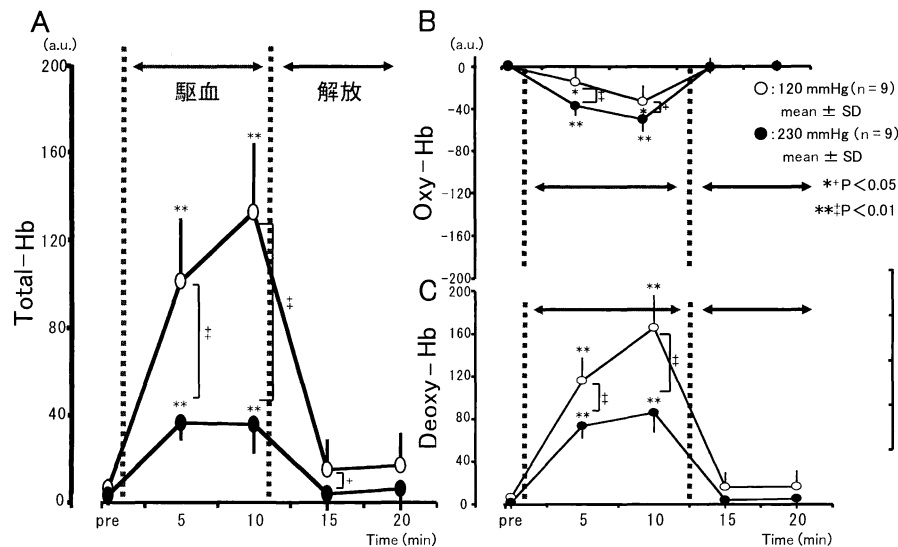


図2. 駆血負荷による組織内ヘモグロビン濃度の経時的変化

Aは Δ Total-Hb, Bは Δ Oxy-Hb, CはDeoxy-Hbの経時的変化を示す。○は120mmHgの駆血圧, ●は230mmHgの駆血圧を表す。*と**は駆血前値(以下: プレ値)に対する有意差を示す。また, +と†はグループ間の有意差を示す。

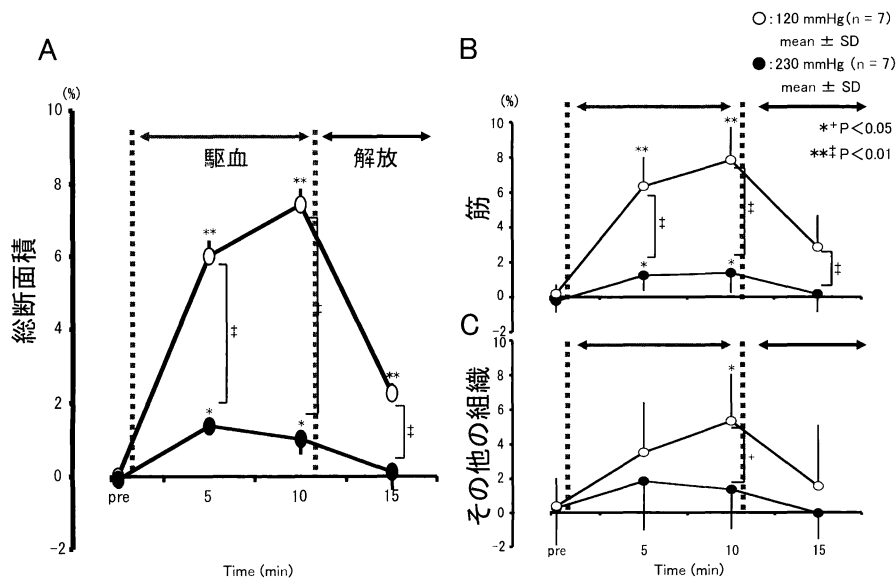


図3. 駆血負荷による前腕断面積の経時的変化

Aは総断面積, Bは筋断面積, Cは筋・骨を除いたその他の組織断面積の経時的変化を示す。○は120mmHgの駆血圧, ●は230mmHgの駆血圧を表す。*と**はプレ値に対する有意差を示す。また, +と†はグループ間の有意差を示す。

有意に減少した ($p < 0.05$)。また, 230mmHgの駆血圧においても同様に, 1.5 ± 5.5 a.u.から駆血後5分の値は -37.0 ± 9.8 a.u.へ有意に減少した。両群間で比較したところ, Δ Oxy-Hbは120mmHgよりも230mmHgの駆血圧で駆血中に有意な減少を示した ($p < 0.01$ [駆血後5分], $p < 0.05$ [駆血後10分])。解放により全ての値はプレ値に戻る傾向を示した。

2. 駆血圧の違いが前腕断面積に与える影響

図3に120mmHgの駆血圧と230mmHgの駆血圧による前腕断面積の経時的変化を示す。図3-Aは総断面積, 図3-Bは筋断面積, 図3-Cは筋と骨を除いたその他の組織(主に皮膚および皮下組織)断面積の経時的変化をそれぞれ示す。なお, 本研究において駆血前の前腕総断面積に対して筋断面積が占める割合は 74.0 ± 2.2 %であり, 筋と骨を除いたその他の組織断面積では $18.9 \pm$

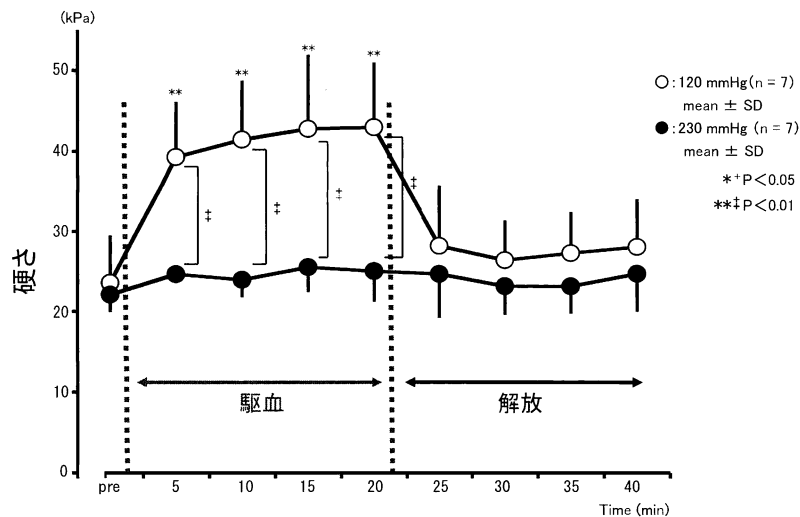


図4. 駆血負荷による硬さの経時的変化

120mmHgと230mmHgの駆血圧における硬さの経時的変化を示す。○は120mmHgの駆血圧、●は230mmHgの駆血圧を表す。*と**はプレ値に対する有意差を示す。また、+と†はグループ間の有意差を示す。

2.2 %であった。120mmHgの駆血圧による総断面積は、駆血前値（以下：プレ値） 0.01 ± 0.08 %に対して駆血後5分から有意に増加し、駆血後10分に 7.43 ± 0.42 %のピーク値を示した ($p < 0.01$)。解放後は、プレ値まで戻る傾向を示した。230mmHgの駆血圧においても同様に、プレ値 -0.07 ± 0.21 %に対して駆血後10分の値は 1.02 ± 0.42 %で有意に増加したが ($p < 0.05$)、両群間で比較したところ、総断面積は230mmHgよりも120mmHgにおける駆血中に有意な増加を示した ($p < 0.01$)。また、120mmHgの駆血圧による筋断面積は、プレ値 0.18 ± 0.54 %に対して駆血後5分から有意に増加し、駆血後10分に 7.84 ± 1.87 %のピーク値を示した ($p < 0.01$)。解放後は、プレ値まで戻る傾向を示した。230mmHgの駆血圧においても同様に、プレ値 -0.24 ± 0.66 %に対して駆血後10分の値は 1.38 ± 1.15 %で有意に増加したが ($p < 0.05$)、両群間で比較したところ、筋断面積は230mmHgよりも120mmHgにおける駆血中に有意な増加を示すという前述した総断面積の結果と同様の経時的変化を示した ($p < 0.01$)。一方、120mmHgの駆血圧における筋と骨を除いたその他の組織は、プレ値 0.39 ± 1.65 %に対して駆血後10分にもみ 5.33 ± 2.72 %の有意な増加を示し ($p < 0.05$)、解放によりプレ値まで戻る傾向を示した。230mmHgの駆血圧における筋と骨を除いたその他の組織は、プレ値に対して駆血中に増加する傾向を示したものの、有意な差は認められなかった。

3. 駆血圧の違いが硬さに与える影響

1) 図4に120mmHgの駆血圧と230mmHgの駆血圧による弾性値の経時的変化を示す。120mmHgの駆血圧による弾性値は、駆血前値（以下：プレ値） 23.6 ± 5.9 kPaに対して駆血後5分から有意に増加し、駆血後20分に 43.0 ± 8.0 kPaのピーク値を示した ($p < 0.01$)。解放後は、解放直後から2分以内にプレ値まで戻る傾向を示した。一方、230mmHgの駆血圧では、プレ値 22.0 ± 2.2 kPaに対して駆血後5分の値は 24.6 ± 0.8 kPaでわずかに増加する傾向を示したが、駆血20分間中に有意な差は認められなかった。また、両群間で比較したところ、弾性値は230mmHgよりも120mmHgでの駆血中に有意な増加を示した ($p < 0.01$)。

次に図5に硬さと組織血液密度（組織内ヘモグロビン濃度）および前腕総断面積との関係を示す。図5-Aに硬さと組織血液密度、図5-Bに硬さと総断面積との関係をそれぞれ示す。同一被験者間での硬さと組織血液密度および総断面積との間に近似直線を引いたところ、被験者全例が一次的な関係で増加する傾向を示した。

2) 図6に120mmHgおよび230mmHgの混合駆血負荷による弾性値の経時的変化を示す。図5-Aに120-230mmHgの混合駆血負荷、図5-Bに230-120mmHgの混合駆血負荷の経時的変化をそれぞれ示す。120-230mmHgの混合駆血負荷による弾性値は、プレ値 21.6 ± 4.6 kPaに対して駆血後5

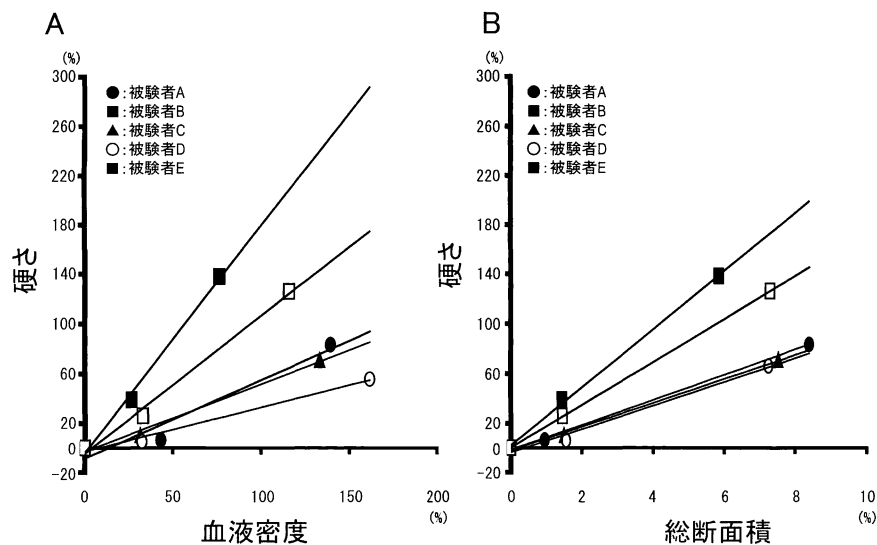


図5. 硬さと血液密度, 硬さと前腕断面積の関係について

Aは駆血負荷 (120mmHgと230mmHg) における硬さと組織血液密度 (Δ Total-Hb) との関係を直線近似したもの, Bは駆血負荷における硬さと前腕断面積との関係を直線近似したものをそれぞれ示す. なお, 図はプレ, 120mmHgの駆血 (駆血後10分の値), 230mmHgの駆血 (駆血後10分の値) をプレ値に対する変化率で示したプロット図である.

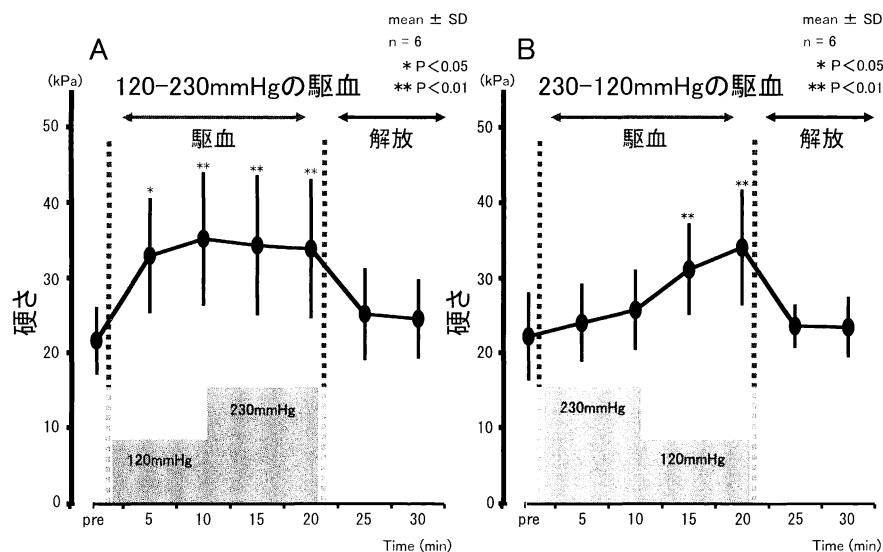


図6. 混合駆血負荷による硬さの経時的変化

Aは120-230mmHgの駆血圧における硬さ, Bは230-120mmHgの駆血圧における硬さの経時的変化を示す. *と**はプレ値に対する有意差を示す.

分の値は 32.9 ± 7.6 kPaで有意な増加を示した ($p < 0.05$). また, 駆血圧を230mmHgに加圧した15分後の値も 34.3 ± 9.3 kPaで同様に有意な増加を示し ($p < 0.01$), その増加は駆血中の20分間持続した. 解放後は急速にプレ値まで戻った. 一方, 230-120mmHgの混合駆血負荷による弾性値は, プレ値 22.2 ± 5.9 kPaに対して駆血後5分の値は 24.1 ± 5.3 kPaで, 有意な差は認められないものの, わずかに増加する傾向を示した. また, 駆血圧を120mmHgに減圧した駆血後15分および20分の値は 31.2 ± 6.1 kPa, 34.1 ± 7.7 kPaで有意な増加を

示した ($p < 0.01$). 解放後は, 解放直後から2分以内にプレ値まで戻る傾向を示した.

3) 図7に段階的加圧負荷による弾性値の経時的変化を示す. 弾性値はプレ値 21.6 ± 4.5 kPaに対して駆血後5分 (30mmHgの駆血圧) の値は 25.1 ± 5.5 kPaで増加する傾向を示し, 駆血後10分 (60mmHgの駆血圧) の値は 29.3 ± 6.3 kPaで有意に増加した ($p < 0.05$). その後も弾性値は有意に増加し, 駆血後20分 (120mmHgの駆血圧) に 37.0 ± 9.4 kPaのピーク値を示した. また, 駆血

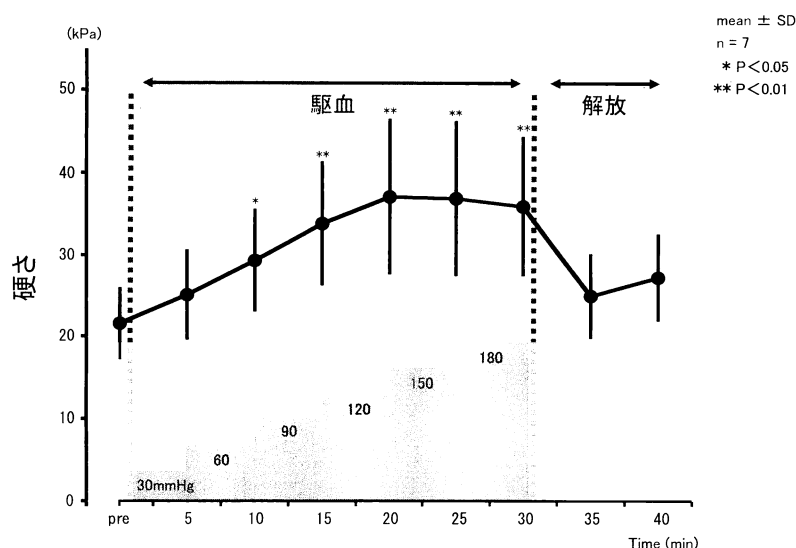


図7. 段階的加圧負荷による硬さの経時的変化

*と**はプレ値に対する有意差を示す。なお、駆血負荷は30mmHgの駆血圧で始め、5分毎に30mmHgずつ上昇させていき、180mmHgの駆血圧まで計6段階に分けて加圧した。

後25分および30分（150mmHgと180mmHgの駆血圧）の値はそれぞれ 36.9 ± 9.4 kPa, 35.9 ± 8.5 kPaであった（ $p < 0.01$ ）。解放後は、解放直後から2分以内にプレ値まで戻った。

IV. 考 察

触診によって知覚される硬さは、皮膚の緊張、結合組織のコラーゲンやエラスチン、皮下組織の厚さ、筋や骨などの組織自体の硬さが関与することで広く知られ^{1, 3-4, 17-19)}、スポーツの分野では鍼灸師や柔道整復師、トレーナーだけでなく選手自身が疲労、傷害予防やコンディショニング・パフォーマンス向上のための重要な情報として用いている^{5, 20)}。また、臨床でみられる頸肩部のこりは、硬さの増減をもって評価されることが多く、それは老化による筋の弾力低下や慢性的な疲労により生じるとされている。荒井²¹⁾は筋のこりについて「筋の持続的な緊張や疲労によって筋が硬くなり、血管壁を圧迫するために血行が悪くなり、疲労物質が蓄積し、痛みが生じるとともに、疲労物質による刺激で筋の緊張がさらに高まる悪循環によって痛みが増強していく状態」と定義した。Murayama⁸⁾らはカエルの腓腹筋を持続的に電気刺激し、その時に誘発される筋の収縮張力が硬さの変化要因であることを報告している。このように硬さに関する研究は、硬さが変化する要因を持続的な筋の収縮に求める報告が多く、筋は体表面の硬さに大きく影響を与える組織の一つである

ことがわかる。著者も先行研究において、硬さと筋電図積分値を指標とした発揮筋力との関係および硬さと急性筋疲労との関係を検討し、体表面の硬さが変化する要因は主に筋の収縮状態が関与することを明らかにした²²⁾。一方で、硬さの変化要因には血流量・血液量といった循環動態が関与する可能性も併せて示した。

体表面の硬さは筋収縮による機械的な変化要因以外に、浮腫や鬱血、組織の内圧上昇のような微小循環障害の代謝的な変化も要因の一つに挙げられている³⁻¹³⁾。さらに、循環動態が硬さを変化させる重要な因子になりうる可能性があるにも関わらず、循環動態がどの程度硬さに影響を与えるのかという実験的な研究に基づく報告は見当たらない。また、鍼灸臨床を行う上で、鍼灸師は安静状態にある患者の体表面から硬さを触知し評価を行っている場合が少なくない。

以上のことから、今回は筋疲労などの虚血や筋障害を引き起こす運動負荷モデルではなく、まず基礎的実験として安静状態における低圧駆血と高圧駆血の異なる駆血負荷モデル（浮腫や鬱血または組織の内圧上昇を実験的に作成する方法として多用されている^{9, 13-15, 23-29)}）を用いて、体表面の硬さと組織血液密度との関連性を定量的に解析することを目的とした。

体表からの駆血負荷において、拡張期動脈血圧程度（60-120mmHg）の低圧駆血では静脈血の流出制限（静脈閉塞）を引き起こし、収縮期動脈

血圧を50-160mmHg以上超える高圧駆血では静脈血の流出制限および動脈血の流入制限（動脈および静脈閉塞）を引き起こすとされている^{13-15,23-29}。そこで、前述の報告を踏まえ、低圧駆血には120mmHgの駆血圧を、高圧駆血には230mmHgの駆血圧をそれぞれ選択した。120mmHgの駆血圧は静脈血圧より遙かに高い圧であるが、表層のみならず深部の静脈を確実に遮断することが目的であることと、Buckleyら³⁰はヒトの大腿部を20-100mmHgの圧で駆血し、下肢の血液密度は60mmHgよりも100mmHgの駆血圧で有意に増加することを報告していることから、今回はこの圧を静脈閉塞圧とした。加えて、これらの報告は近赤外線分光装置（以下：NIRS）による組織血液密度の観点から言及したものが多く、NIRSは簡便であり非侵襲的で時間分解能に優れているという利点をもつ一方で、一次元的な測定のために限局した部位を特定するといった空間分解能（位置情報の同定）への感受性は低いという欠点をもつ。生体深部の主幹動脈あるいは静脈は、表層への血液を供給する重要な役割を担うため、駆血負荷モデルを作成する場合はその影響についても考慮する必要がある。そこで空間分解能に優れかつ非侵襲的に測定することができるMRI装置を用いて、2群の駆血負荷が動脈および静脈血流に及ぼす影響を検討した。その結果、120mmHgの駆血圧ではphase contrast画像における静脈血の信号変化は消失したが、動脈血の信号変化は残存した。それに対して、230mmHgの駆血圧では動脈血および静脈血ともに信号変化は被検者全例で消失した（図1）。また、静脈血流量はプレ値に対して120mmHgおよび230mmHgの駆血圧の両群で駆血中に有意な減少を示した。同様に、動脈血流量はプレ値に対して120mmHgおよび230mmHgの駆血圧の両群で駆血中に有意な減少を示したが、両群間の動脈血流量を比較すると120mmHgよりも230mmHgの駆血圧で血流量の有意な減少が認められた（表1）。以上の結果から、120mmHgの駆血圧では静脈血流を閉塞し、230mmHgの駆血圧では動脈および静脈血流を閉塞するのに適した圧であることが示された。

次に2群（120mmHgと230mmHg）の駆血負荷を用いた動脈血流の有無が、組織内のヘモグロビン濃度にどのような影響を及ぼしているのかをNIRSを用いて検討した。NIRSは対象組織上から組織浸透性に優れた近赤外光を照射し、酸化ヘ

モグロビン（以下：Oxy-Hb）と還元ヘモグロビン（以下：Deoxy-Hb）の光吸収スペクトルの違いから組織の酸素動態を測定する。また、Oxy-HbとDeoxy-Hbの総和はトータルヘモグロビン（以下：Total-Hb；組織血液密度）として表される²³。一方、NIRSの問題点として生体から経皮的に近赤外光を照射し吸光度を測定する場合、ミオグロビンとヘモグロビンの吸光度は実質上区別することができない。そのため駆血中のミオグロビンの酸素消費についても考慮する必要性がある。しかし、安静時の筋は酸素消費が極めて少なく動脈血が30分程度供給されなくても障害を生じないことと、今回行った駆血の負荷時間は20分程度であることを考慮すると、本実験の条件下におけるミオグロビンの酸素消費の影響は除外できると思われる。

静脈閉塞のみを生じさせる駆血圧では、駆血中に赤血球数の増加に伴うヘモグロビン濃度を上昇させるが、その上昇は測定領域下の太い血管だけでなく微小循環系の細動静脈および毛細血管を拡張させた結果を反映すると報告されている^{14,23}。それに対して、HampsonやWariarら^{15,29}は動脈および静脈閉塞を生じさせる駆血圧では、駆血中における組織血液の変化はほとんど認められないと報告した。その理由として、彼らはヘモグロビンあるいはミオグロビン内に貯蔵されている酸素がミトコンドリアの呼吸活性により急速に浪費され、Oxy-Hbの減少とDeoxy-Hbの増加がほぼ等しくなるためであると述べている。本研究では、 Δ Total-Hbは動脈血および静脈血の両血管を閉塞する230mmHgよりも静脈血を閉塞する120mmHgの駆血圧で有意に増加した（図2-A）。これらの結果は、種々の血管拡張などに起因する鬱血量の増加によって引き起こされているとする過去の報告と一致するものであり、動脈血の流入制限（図1）が鬱血量の程度を決定し、組織血液密度の増加を導く可能性が示唆された。また、 Δ Total-Hbの増加は Δ Deoxy-Hbと Δ Oxy-Hbの総和から評価されるため、鬱血時に増加する Δ Deoxy-Hbの影響を強く反映していることが示唆された（図2-B, C）。しかしながら、 Δ Total-Hbは230mmHgの駆血圧においてもプレ値に対して駆血中に有意な増加を示した。このような増加が認められた背景には、今回の負荷に要した7秒の間に流入してくる血液量が、結果的に Δ Total-Hbの微増分を引き起こした要因であると考えられた。

NIRSで得られる変化は組織全体の血液密度のみを反映する。そのために、血液密度の変化が筋組織における筋膜内容量の変化なのか、あるいは筋と骨を除いたその他の組織(主に皮膚および皮下組織)の組織液の変化なのかを判断することは困難である。この点を検討するために、MRIを用いて2群(120mmHgと230mmHg)の駆血負荷を用いた前腕の断面積を測定した。その結果、230mmHgよりも120mmHgの駆血圧で総断面積、筋断面積は駆血中に有意な増加を示し、筋・骨を除いたその他の組織断面積においても増加する傾向を示した(図3-A,B,C)。また、駆血前の総断面積に対する筋断面積および筋・骨を除いたその他の組織断面積の比率は約7:2であり、総断面積の大部分が筋に占められていることがわかる。さらに、断面積比率の低いその他の結合組織が総断面積の増加に寄与するならば、その増加比率は総断面積の増加比率より大きくななければならない。しかし、その他の組織の増加比率は総断面積のそれよりも低い(図3-A, C)。以上のことは、組織に貯留する血液の含有量が筋・骨を除いたその他の組織よりも筋において顕著であることを示し、筋膜内の容量変化は総断面積の変化に直接的に影響を与える因子であると考えられる。

120mmHgの駆血圧では Δ Total-Hb(組織血液密度)および前腕断面積の有意な増加のみならず、硬さにおいても同様の効果が得られた(図4)。また、本来は硬さと組織血液密度、および硬さと総断面積との間に相関関係が認められるかどうかを明らかにすべきであるが、NIRSで得られるデータは絶対値として扱うことはできないため相関関係を求めるには不適である。この点を解決するために、同一被験者間における駆血前、120mmHg駆血、230mmHg駆血の3点の関係を各々検討した。その結果、被験者全例で硬さと組織血液密度、および硬さと総断面積との間には、一次関数的に増加する傾向を示した(図5-A,B)。また、Steinberg⁹⁾はヒト大腿部への駆血によりその直下で測定した硬さの増加要因は、コンパートメント内部の圧力上昇であることを示唆している。それに加えて、コンパートメント症候群の疑いがある患者の筋内圧と硬さとの間には、強い相関関係が認められることを示している¹⁰⁾。以上のことから、静脈閉塞による組織の血液量増加とそれに伴って発生する組織内圧の上昇は、硬さと密接な関係にあり、本法で誘発された硬さは、皮膚・皮下組織

(筋・骨を除いたその他の組織)の組織液よりも筋膜内の容量増加によって上昇した筋内圧を反映したものであることが推察された。

一方、駆血圧と組織内圧との関係を考えると、例えば、前腕が一つの膜に包まれたバルーンモデル、つまり圧力に対して等方性の物体と仮定した場合は、パスカルの原理が成り立ち組織の圧力分布は均一となる。したがって、組織の内圧はどの部位で測定しても深度差は生じず駆血圧と同じ圧となるであろう。しかし、生体は圧力に対して異方性の物体であり、コンパートメント症候群に代表されるようにそれぞれの筋は筋膜で仕切られている。また、今回対象とした前腕の筋においては、前腕筋膜、前腕骨間膜、腹側、橈側および背側筋群の筋膜でそれぞれ仕切られている。筋膜で仕切られたコンパートメントは、圧力の深度差や部位差を生じさせるため、生体においては体表から行った駆血圧と組織の内圧が同等となることはないであろう。事実、コンパートメント症候群では、限局した部位での筋膜内圧力が上昇するとされる¹⁰⁾。今回の実験において、前腕がバルーンモデルであるならば230mmHgの駆血負荷の方が硬さは増加するはずであるが、実際には反対の結果が得られた(図4)。このことは、前腕が2つ以上のコンパートメントで仕切られていることを間接的に示し、本法で誘発された圧力分布には不均一性が生じていることを示唆する。そして、体表からの硬さは静脈閉塞で生じた血液密度の増加に伴う筋膜内の圧力上昇を検出していたと推測される。さらに、圧力の不均一性について言及した場合、組織の圧力は血液の流入量に応じて上昇するため、駆血部よりも遠位であればどの部位においても硬さはある程度増加すると考えられる。ただし、体表の硬さは筋膜内の容量変化が強く関与するとの結果が得られたことから、手指のように骨組織が大部分を占める部位や組織自体が硬く血液の供給が少ない腱組織などよりも、血液供給が多くその血液を貯留可能な筋組織に変化が生じやすいと考える。

次に、筋膜内の容量増加と硬さとの関係をより明確にするため、120-230mmHg駆血圧と230-120mmHg駆血圧の2群の混合駆血負荷モデルを作成した。作成に際して著者は、前者の混合駆血負荷では始めに120mmHgの駆血圧で筋内容量を増加させ、さらに駆血圧を230mmHgに加圧することで120mmHg駆血時の筋内容量と同様となるよ

うにコントロールした場合、120mmHgと230mmHg駆血時の硬さは同様な増加を示すであろうという仮説と、後者の混合駆血負荷では始めに230mmHgの駆血で筋内容をほぼ一定に保ち、駆血圧を120mmHgに減圧することで筋内容を増加させた場合、230mmHgよりも120mmHgの駆血圧で硬さは有意に増加するという2つの仮説を立てた。その結果、120-230mmHgの混合駆血負荷では、硬さはプレ値に対して120mmHg（駆血後5, 10分）および230mmHg（駆血後15, 20分）の駆血圧で有意な増加を示した。また、解放後は急速にプレ値まで回復した（図6-A）。一方、230-120mmHgの混合駆血負荷では、硬さはプレ値に対して230mmHg（駆血後5, 10分）の駆血圧で有意差は認められないもののわずかに増加する傾向を示し、120mmHg（駆血後15, 20分）の駆血圧で有意に増加した。解放後は急速にプレ値まで回復した（図6-B）。以上の結果は、筋内容量の変化に連動して硬さも変化するという著者の仮説を明らかに支持するものであり、筋の内容量は硬さの変化要因に密接に関与することが示唆された。さらに、より低圧の駆血が硬さの変化にどの程度影響するのかを検討するために段階的加圧負荷を実施した。その結果、硬さは駆血圧（30-120mmHg）の程度に依存して増加する傾向を示した（図7）。Murthyら²⁹⁾は、上腕部へ20, 40, 60mmHg、被験者それぞれの拡張期動脈血圧と収縮期動脈血圧の計5つの外部圧を行い、前腕屈筋部の組織血液密度は駆血圧の程度に依存して増加することを報告している。以上のことから、硬さと筋膜内容量および筋内圧の変動は密接な関係にあることが分かる。また、硬さは120mmHg以上の駆血圧では同様の値を示した（図7）。この点について、120mmHgの駆血圧では、駆血下遠位部の太い血管あるいは細静脈、毛細血管を含めた静脈容量あるいは筋膜内容量がほぼ最大となるために、120mmHg以上の駆血圧では一定量を示したものと推測された。一方で、今回の測定条件下では150mmHgの駆血圧で動脈および静脈の両血管が閉塞されていた可能性もある。しかし、これは230mmHgの駆血圧ではほぼ確実に両血管が閉塞されているという根拠にもなるであろう。

このように今回の方法で誘発された硬さは、筋膜内容量の増加による筋内圧の上昇を反映したものであることが考えられた。しかし、虚血下の組織は局所的にプロスタグランジン類やブラジキニ

ンなどの発痛物質が生成され、それらが侵害受容器を感作させることで虚血性疼痛が発生する³²⁾。また、駆血によって筋痛閾値が上昇することも報告されている³³⁾。本研究において、230mmHgの駆血圧（駆血局所の圧迫痛）よりも120mmHgの駆血圧（駆血部より遠位部の腫脹痛）で被験者は痛みを経験していたことから、受容器からの入力脊髄反射性に自発的な筋収縮をもたらし、駆血中の硬さを変化させていた可能性が考えられる。そのため、著者は予備実験において多用途生体信号解析装置（BIMUTAS II-A, KCR-000, KISSEI COMTEC CO., LTD）を用いて120mmHg駆血中の反射性筋収縮の影響について検討を行った。その結果、被験者9例中7例については自発的な筋収縮は出現しなかったが、2例については駆血後10分にのみ出現した。それに対して、120mmHg駆血時の硬さの経時的変化はプレ値に対して駆血後5分で既に有意な増加を示していた（図4）。このことから、今回の条件下では痛みによる反射性の筋収縮が硬さの変化に影響を与えていた可能性は低いものと考えられる。

以上本稿では、外部圧の異なる駆血負荷を用いて組織血液密度の観点から体表の硬さを決定する定量的解析について検討を行ってきた。そして、今回の条件下において体表面の硬さは、筋・骨を除いたその他の組織よりも筋膜あるいは筋組織自体の硬さを反映し、その変化要因の一つには、主に筋膜内の容量増加に伴う筋内圧の関与が考えられた。また、運動負荷後に筋の硬さが増加する要因には、乳酸などの疲労物質がpHを低下させ、浸透圧増大（液体貯留）による組織内圧上昇の関与が推測されているが^{4,11)}、本研究結果から、筋の内圧が運動負荷後の硬さの変化をもたらす主要な因子である可能性が強く示唆された。

現在、筋内圧と硬さとの定量関係をさらに検討するために同条件下（本法で用いた駆血負荷モデル）でMRI装置を用いて駆血負荷時の押し込み刺激による筋変形能の影響を解析している。その結果、現在解析中ではあるが駆血負荷（120mmHg）時の押し込み刺激による筋変形能は、駆血前よりも明らかな減少を示している。今後、さらなる研究を進めていく予定である。また、臨床でみられる索状硬結などの硬さは、局在性の筋拘縮あるいは組織内圧の上昇による浮腫だけでなく筋線維と平行に配列されている結合組織の短縮なども関与すると指摘されている³⁴⁻³⁵⁾。鍼灸臨床にお

いて体表からの触診によって見出される硬さは、上記に示した影響が複合的に絡み合い形成されている可能性が考えられる。現段階では体表から得られる硬さが筋の拘縮性によるものなのか、組織の内圧上昇によるものなのか、結合組織によるものなのかを正確に弁別することは困難であるため、これらの複合的な要素と硬さとの関連性については今後の検討課題としたい。

V. 結 語

鍼灸医学における診断情報の一つである硬さに注目し、外部圧の異なる駆血負荷を用いて(1) 駆血負荷による動脈および静脈血流と組織内ヘモグロビン濃度への影響、(2) 駆血負荷による前腕断面積への影響、(3) 駆血負荷による硬さへの影響から硬さが変化する要因について検討した結果、以下のことが明らかとなった。

1. 120mmHgの駆血圧において、MRI測定による静脈血の信号変化は消失していたが、動脈血の信号変化は残存していた。それに対して、230mmHgの駆血圧では動脈および静脈血流の信号変化は消失していた。両群間の動脈血流量を比較したところ、120mmHgよりも230mmHgの駆血圧で有意な減少を認めた。
2. Δ Total-Hbは、230mmHgよりも120mmHgの駆血圧で有意な増加を認め、その増加は Δ Deoxy-Hbの経時的変化と近似していた。
3. 総断面積と筋断面積は、230mmHgよりも120mmHgの駆血圧で有意な増加を認め、両者の経時的変化は近似していた。
4. 硬さは、120mmHgの駆血圧において駆血前値に対し駆血中に有意な増加を認めたが、230mmHgの駆血圧ではわずかに増加するものの有意差は認められなかった。また、硬さは230mmHgよりも120mmHgの駆血圧で駆血中に有意な増加を認めた。
5. 駆血負荷において、硬さと組織血液密度(Δ Total-Hb) および前腕総断面積との間には一次的な関係を認める傾向を示した。
6. 120-230mmHgの混合駆血負荷において、硬さは駆血20分間に有意な増加を認めた。また、230-120mmHgの混合駆血負荷において、硬さは120mmHgでの駆血中に有意な増加を認めた。
7. 段階的加圧負荷における硬さは、30mmHg

の駆血圧で増加する傾向を示し、60mmHgの駆血圧から有意に増加した。その後も硬さは加圧するに従い増加し、120mmHgの駆血圧でピーク値を示した。

8. 以上のことから、体表から触知される硬さは、皮膚・皮下組織(筋・骨を除いたその他の組織)よりも筋膜あるいは筋組織自体を反映し、その変化要因の一つには主に筋膜内の容量増加に伴う筋内圧の関与が示唆された。

謝 辞

本研究について、終始御指導を賜りました明治鍼灸大学東洋医学基礎教室の篠原昭二教授に深甚なる謝意を捧げます。研究の遂行に多大なる御助言ならびに御協力を賜りました同東洋医学基礎教室の和辻 直助教授、同医療情報学教室の梅田雅宏助教授、明治東洋医学院専門学校の渡邊康晴先生に深謝いたします。また、貴重な御助言および研究機器に関しまして御協力を頂きました同脳神経外科学教室の田中忠蔵教授、樋口敏宏教授、同生理学教室の川喜田健司教授、同麻酔科学教室の智原栄一教授に心より感謝申し上げます。本研究に際して共に議論を深めていただいた鈴鹿医療科学大学臨床鍼灸医学教室の有馬義貴講師、国立塩原視力障害センターの森定 真先生、明治鍼灸大学基礎鍼灸医学教室の新原寿志助手に心より感謝いたします。最後になりましたが、被験者として御協力頂きました明治鍼灸大学学生の皆様に感謝致します。

参考文献

- 1) 有馬義貴：触診法における硬さ情報の客観化。明治鍼灸医学，21：25-49，1997。
- 2) 黒岩恭一：トリガーポイント鍼療法。臨床スポーツ医学，17：1095-1100，2000。
- 3) 土居陽治郎，小林一敏：筋の硬さ測定に関する研究。筑波大学体育科学系紀要，11：265-274，1988。
- 4) 北田耕司，田巻弘之，芝山秀太郎ら：筋疲労による収縮時の筋硬度変化。J J Sports Sa，13：273-280，1994。
- 5) 森山朝正：リコンディショニングとコンディショニングに応用する鍼の役割。臨床スポーツ医学，17：1051-1062，2000。
- 6) Horikawa M, Ebihara S, Sakai F, et al: Non-invasive measurement method for hardness in muscular tissues, Med Biol Eng Comput, 31：623-627，1993。
- 7) Jahnke M T, Roske U P, Sruppler A: Measurements of muscle stiffness, the electromyogram and activity in single muscle spindles of

- human flexor muscles following conditioning by passive stretch or contraction. *Brain Research*, 493 : 103-112, 1989.
- 8) Murayama M, Yoneda T, Kawai S : Muscle tension dynamics of isolated frog muscle with application of perpendicular distortion. *Eur J Physiol*, 93 : 489-495, 2005.
 - 9) Steinberg BD : Evaluation of limb compartments with increased interstitial pressure. An improved noninvasive method for determining quantitative hardness. *J Biomech*, 38 : 1629-1635, 2005.
 - 10) Steinberg BD, Gelberman RH : Evaluation of limb compartments with suspected increased interstitial pressure. A noninvasive method for determining quantitative hardness. *Clin Orthop Relat Res*, 300 : 248-253, 1994.
 - 11) Murayama M, Nosaka K, Yoneda T, et al : Changes in hardness of the human elbow flexor muscles after eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol*, 82 : 361-367, 2000.
 - 12) 村山光義, 南谷和利, 米田継武 : 左右同時測定による筋肉の硬さについて. 第49回日本体力医学会予稿集, 43 : 582, 1994.
 - 13) Arokoski JPA, Surakka J, Ojala T, et al : Feasibility of the use of a novel soft tissue stiffness meter. *Physiol. Meas*, 26 : 215-228, 2005.
 - 14) Casavola C, Paunescu LA, Fantini S, et al : Blood flow and oxygen consumption with near-infrared spectroscopy and venous occlusion: spatial maps and the effect of time and pressure of inflation. *J Biomed Opt*, 5 : 269-276, 2000.
 - 15) Hampson NB, Piantadosi CA : Near infrared monitoring of human skeletal muscle oxygenation during forearm ischemia. *J Appl Physiol*, 64 : 2449-2457, 1988.
 - 16) 長谷川正光 : 生体組織の力学特性. 医用電子と生体工学, 19 : 518-524, 1981.
 - 17) 梅屋潤一郎 : 皮膚のレオロジー. 全日本鍼灸学会雑誌, 38 : 478-479, 1988.
 - 18) 今西宣行, 渡邊智, 藤原敏雄ら : 皮膚の力学特性に対する客観的評価の検討. 日本化粧品科学会誌, 22 : 8-13, 1988.
 - 19) 岡 久雄, 山本辰馬 : 生体機械インピーダンスの組織構造依存性. 信学技報, MBE, 86 : 29-36, 1986.
 - 20) 津田清美ら : 競技別アスレチックトレーナー. 臨時増刊, 医道の日本社, 東京, 708 : pp94-134, 2002.
 - 21) 福永哲夫 : 構造・機能・運動. 筋の科学事典, 初版, 朝倉書店, 東京, pp450, 2002.
 - 22) 木村啓作, 和辻 直, 篠原昭二ら : 体表から得られる筋の硬さと血行動態の変化. 日本健康科学学会誌, 23 : 54-63, 2007.
 - 23) Murthy G, Hargens AR, Lehman S, et al : Ischemia causes muscle fatigue. *J Orthop Res*, 19 : 436-440, 2001.
 - 24) Fadel PJ, Keller DM, Watanabe H, et al : Noninvasive assessment of sympathetic vasoconstriction in human and rodent skeletal muscle using near-infrared spectroscopy and doppler ultrasound. *J Appl Physiol*, 96 : 1323-1330, 2004.
 - 25) Buckey JC, Peshock RM, Biomqvist CG : Deep venous contribution to hydrostatic blood volume change in the human leg. *Am J Cardiol*, 62 : 449-453, 1988.
 - 26) Eastlack RK, Groppo R, Hargens AR, et al : Ischemic-preconditioning does not prevent neuromuscular dysfunction after ischemia-reperfusion injury. *J Orthop Res*, 22 : 918-923, 2004.
 - 27) Polichnowski AJ, Heyer EK, Ng AV : Effect of active muscle mass during ischemic exercise on peak lower leg vascular conductance. *J Appl Physiol*, 98 : 765-771, 2005.
 - 28) 岡本孝信, 増原光彦 : 間欠的掌握運動における活動肢の適度な血流制限が非活動肢の末梢循環に及ぼす影響. スポーツ整復療法学研究, 5 : 151-156, 2004.
 - 29) Wariar R, Gaffke JN, Haller RG, et al : A modular NIRS system for clinical measurement of impaired skeletal muscle oxygenation. *J Appl Physiol*, 88 : 315-325, 2000.
 - 30) Buckey JC, Peshock RM, Biomqvist CG : Deep venous contribution to hydrostatic blood volume change in the human leg. *Am J Cardiol*, 62 : 449-453, 1988.
 - 31) 川喜田健司, 伊藤和憲, 岡田 薫 : 筋肉痛の痛覚受容機構. 理学療法, 18 : 469-474, 2001.
 - 32) Pantaleo T, Duranti R, Bellini F : Effects of heterotopic ischemic pain on muscular pain threshold and blink reflex in humans. *Neurosci Lett*, 85 : 56-60, 1988.
 - 33) Itoh k, Okada K, Kawakita K : proposed experimental model of myofascial trigger points in human muscle after slow eccentric exercise. *Acupunct Med*, 22 : 2-13, 2004.
 - 34) Nosaka K, Newton M, Sacco P : Delayed-onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. *Scand J Med Sci Sports*, 12 : 337-346, 2002.

The effect of different brachial tourniquet pressures on soft tissue hardness in the human forearm.

† KIMURA Keisaku

*Department of Basic Oriental Medicine, Basic Medicine of Acupuncture and Moxibustion,
Graduate school of Acupuncture and Moxibustion, Meiji University of Oriental Medicine*

Abstract

Purpose: In clinical acupuncture and moxibustion, change in soft tissue hardness palpated from the body surface is not only information for diagnosis but also helps to determine the treatment point. However, The pathophysiology of increase in soft tissue hardness is not clear. The purpose of this study is to investigate the quantitative relation between soft tissue hardness and blood volume in the forearm using different brachial tourniquet pressures. That is, to examine the relation between the different tourniquet pressures and (1) blood flow in both the main artery and vein, and concentration of hemoglobin in tissue, (2) cross-sectional area of forearm, (3) soft tissue hardness, respectively.

Materials and Methods: Sixteen male volunteers participated in the study. Two tourniquet pressures, 120 mmHg and 230 mmHg, were used to induce occlusion of the vessels to the proximal portion of the upper arm. The mid-belly of the brachioradial muscle was chosen as the region for the measurements. The velocity of blood flow in both the main artery and vein was measured with phase contrast imaging using magnetic resonance imaging [MRI], and the cross-sectional area was measured with gradient echo-type T2 weighted imaging using MRI. Concentration of hemoglobin in tissue was measured using near infrared spectroscopy [NIRS]. In addition, soft tissue hardness was measured using the measuring device we have developed.

Results: Arterial flow was interrupted at tourniquet pressure of 230 mmHg, but not at 120 mmHg, whereas venous outflow ceased at 120 mmHg and 230 mmHg. The increase in concentration of hemoglobin, total cross-sectional area of forearm and soft tissue hardness was greater at 120 mmHg than at 230 mmHg. In addition, the ratio of cross-sectional area of muscle to that of the remaining connective tissue before an occlusion was about 7: 2. Soft tissue hardness was linearly related to blood volume [concentration of hemoglobin] and the total cross-sectional area in the forearm.

Conclusion: These results suggest that changes in soft tissue hardness may reflect changes in fascia or intramuscular tissue volume in itself, and increased intramuscular pressure is the major factor for changes in the soft tissue hardness in the forearm occluded by brachial tourniquet.

Received on October 10, 2006 ; Accepted on December 13, 2006

† To whom correspondence should be addressed.

Meiji University of Oriental Medicine, Hiyoshi-cho, Nantanshi, Kyoto 629-0392, Japan