筋収縮力の違いが主動筋促通及び拮抗筋抑制に与える影響

小宮山 伴与志 (筑波大学大学院) 笠 井 達 哉 (国士舘大学)

(昭和62年 6 月23日 受付)

Effects of varying ankle dorsiflexion force onto the agonist facilitation and the antagonist inhibition in man

Tomoyoshi Komiyama¹ and Tatsuya Kasai²

Abstract

Phasic changes in the agonist facilitation and the antagonist inhibition involved in the initiation of the varying force of active ankle dorsiflexion were investigated in man. H-reflex and reaction time methods were combined. The main findings of this study are summarized as follows:

- 1) Soleus H-reflexes were very weakly inhibited just before the tibialis anterior muscle (TA) EMG onset. These results were similar to the previous reports of Gottlieb et al. (1970) and Pierrot-Deseilligny and Lacert (1973).
- 2) Since inhibition of soleus H-reflexes appeared just after the TA EMG onset, this inhibition was closely related to the amount of contraction force of the dorsiflexion movement. These results support the previous report of Kagamihara and Tanaka (1985).
- 3) The onset of the agonist facilitation (TA) was not modified by the different contraction forces. However, the extent of the facilitation just after the TA EMG onset was closely related to the amount of contraction forces of the dorsiflexion movement, similar to that seen in the inhibition of soleus H-reflexes.
- 4) The onset of the agonist facilitation shifted to the TA EMG onset when the subjects contracted the soleus muscle (plantarflexion) before dorsiflexion.

Those results suggest that the initiation of the inhibition on soleus H-reflexes and of the facilitation on TA H-reflexes in active ankle dorsiflexion might start before the TA EMG onset, but these timings were not affected by the varying force. Differences in the extent of the facilitation and the inhibition for different contraction forces after the TA EMG onset indicate the varying strength of the descending motor commands to the TA α -motoneurons and the Ia inhibitory interneurons from the brain. In sequential ankle extension and flexion, changes in the onset of the TA H-reflex facilitation are interpreted as the effects of the reciprocal inhibition from the soleus muscle on the TA motoneurons.

(Tomoyoshi Komiyama and Tatsuya Kasai, "Effects of varying ankle dorsiflexion force onto the agonist facilitation and the antagonist inhibition in man", *Jap. J. Phys. Educ.*, 33—2 : 135—44, September, 1988)

1 Doctoral Program of Health and Sports Science, University of Tsukuba, Tsukuba-City, Tennoudai, Ibaraki (305)

2 Kokushikan University, Setagaya, Setagaya-ku (154)

は じ め に

相反神経支配とは主動筋の興奮とそれに伴う拮抗筋の抑制の両者を示す概念であり、重要な運動原理の一つである。ヒトにおける相反神経支配の存在は、単シナプス反射と考えられているヒラメ筋 H 反射^{25),38)}が、随意的な足関節の底屈運動中には増大を示すのに対し、足背屈運動中には安静時よりも減少を示すことより示唆されている¹⁷⁾。

Mizuno et al.²⁷⁾はヒトにおける相反性 Ia 抑制回路の活動を調べる方法を開発し、この回路が持続的前脛骨筋収縮中のヒラメ筋 H 反射減弱に貢献することを明らかにした^{36),37)}。その後、Shindo et al.³³⁾は前脛骨筋の収縮力を段階的に増大させた場合、ヒラメ筋 H 反射への抑制量も漸増することを報告している。これらの事実は、動物実験より想定された相反性抑制^{2),19)}がヒトの随意運動遂行時にも活動することを証明したものであり、四肢の円滑な運動を行う上で相反性抑制が重要な働きをしていることを意味している。また、急速運動時にも相反性抑制回路が駆動されることも明らかにされている³⁴⁾。急速運動開始時の相反性抑制発現に関しては、拮抗筋の筋電図 (electromyogram, 以後 EMG とする) 出現後100ms 以降に強力な抑制が見られることで見解が一致している^{21),24),28),31)}が、その発現開始時期については不明な点が多い。これは報告者により、実験時における随意運動量、試験 H 反射の大きさ、および被験者の姿勢などの実験条件が異なっていることが原因と考えられる。

相反神経支配のもう一方の局面である主動筋運動ニューロンの促通に関しては比較的見解が統一されている。すなわち、報告者により多少の時間差はあるものの、主動筋筋電図出現の数10ms 以前より促通が開始するとされている^{9),24),26),31)}。しかしながら、いずれの先行研究においても随意運動量を規定していないため、運動の速さや強さなどの質的側面との対応関係は明らかにされていない。そこで、本研究では H 反射法と反応時間法を組合せ、足背屈運動開始前後の主動筋促通と拮抗筋抑制の発現動態について、筋収縮力の強さとの

対応関係という観点から検討を加えた。

方 法

1) 被験者および運動課題

被験者は健康な成人9名(男子8名、女子1名、年齢19—40歳)であった。被験者は実験用特設安楽椅子に座り、膝及び足関節の角度はそれぞれ約120°、110°となるようにした¹⁸⁾(図1)。足関節は金属性フットプレートに固定し、筋収縮はできる限り等尺性となるようにした。運動課題は前脛骨筋の等尺性収縮による足背屈運動であった。本研究では運動課題の開始と実行を視標追跡運動法により指示した。被験者の前方約80cmに置かれたオシロスコープ上に視標ビームおよび追跡ビームを呈示した。追跡ビームはフットプレートに装着したトルクメータに連動し、その変位は足関節のトルクに比例している。視標ビームはブザー音による予告刺激から1—3秒後にステップ状に上方に移動する。被験者には足関節を随意的に背屈することにより、追跡ビームを視標ビームに可能な限り素早く合わせ静止するよう指示した(図2参照)。試行間隔は13—15秒とした。足背屈力(以後、これを Dorsiflexion Force, DF とする)の変更は、視標のステップ幅を変化させることにより調節し、最大 DF (これを100%max とする)の50%max と10%max の2種類を用いた。この範囲を用いた理由は、1) 50%max 以上の筋収縮力を用いた場合、大腿四頭筋に筋放電が出現する場合がある、2) 一回の実験で130回前後の試行を行うので、実験の後半に被験者の疲労が懸念される、3) 被験者の内省で、筋収縮力が10%max 以下になると step 型運動の遂行が非常に困難になる、以上の3点による。

2) データ収集法

筋電図は前脛骨筋 (M. tibialis anterior) およびヒラメ筋 (M. soleus) より双極表面電極法により導出し、時定数0.03で生体増幅器 (日本光電社製; AG-620G) により増幅した。筋電図、トルク信号およびその一次微分値(以後、 dF/dt とする、日本光電社製; ED601G により算出) は瞬間記憶装置 (川崎エレクトロニカ社製, TMR-120) に視

Fig. 1 Schematic illustration of the experimental setting.

Fig. 2 Ballistic flexion of the ankle joint. The records were superimposed two trials performed a large (50%max) isometric force. Agonist EMG bursts occur about 150ms after the target jump, and then deflection of the force and velocity (dF/dt) appeared. The soleus H-reflexes were evoked varying time after the target jump.

標の移動をトリガーとして409.6ms記憶させ、熱ペン式レコーダ(日本光電社製; WT-685G, 速度

10mm/s)に呼び出し速度10.24秒で記録した。データは全てデータレコーダ(TEAC社製; XR-

50E) に記録し, 再生可能となるようにした。

本研究では運動ニューロン興奮性の指標として H 反射を用いた²⁴⁾。ヒラメ筋 H 反射は脛骨神経を膝窩部で表面電極法により経皮的に電気刺激 (1 ms 幅, 単発) することにより得た。刺激強度は安静時の最大 H 反射振幅 (以後, これを 100% Hmax とする) の 60% (Mmax の 20—43%) 以上を用い, H 反射と共に M 波が得られる強度とした。この M 波の形状と振幅をモニターし, 実験中刺激強度に変化が無いことを確認した。前脛骨筋 H 反射は腓骨小頭のレベルで総腓骨神経を経皮的に電気刺激することにより得た。電気刺激は 1 ms 幅, 単発または 2 発刺激 (4 ms 間隔), M 波閾値とした。前脛骨筋 H 反射も M 波をモニターしながら実験中刺激強度が変化しないことを確認した。そして, これらの刺激を一試行につき一回, 視標移動後のランダムな時間に与えた。

熱ペン式レコーダから得られた記録より, 視標の移動開始から前脛骨筋 EMG 出現までの潜時 (EMG-RT), H 反射の最大振幅および, 前脛骨筋 EMG 出現時点から H 反射誘発時点までの時間間隔を求めた。

本研究では統計検定法として, Student の t-test を用いた。

結 果

1) 足背屈運動開始前後におけるヒラメ筋運動ニューロンの興奮性変化について

筋収縮力の大小が主動筋促通および拮抗筋抑制に与える影響を検討する場合, 両運動課題間で動作時間 (movement time; トルクの立ち上がり開始からそれが目標値に達するのに要した時間) および dF/dt が最大に達する時間 (time to peak velocity; 以後, TPV と略す) に差がないことを確認する必要がある。なぜなら, 非常に小さい step 運動では反応時間の延長が観察され, 運動形態が ramp 運動に近づく事が知られているからである (Beppu et al., 1984)。そこで, 本実験での DF50%max および 10%max 両運動課題遂行時の動作時間及び TPV を調べたところ, DF50%max において 10%max に比べて動作時間及び

Table 1. Means and standard deviations of movement time and time to peak dF/dt . Mean values of both parameters were not significant between the strong (50%max) and the weak (10%max) contraction forces.

	50%max	10%max
Movement time (ms)	175.6±24.4	153.4±40.9
Time to peak dF/dt (ms)	87.3±6.3	74.6±13.3

TPV とも大きな値が得られたが, これらは統計的には有意な差ではなかった (表 1 参照)。

本実験で使用した H 反射は Hmax の 60—80% であり, 安静状態で安定性の良い強度を選んだ。図 3 に 1 名の被験者の前脛骨筋 EMG 出現前後におけるヒラメ筋 H 反射の動態を示した。この例で用いた H 反射の強度は Hmax の 80% (Mmax の 25%) であった。DF50%max, 10%max 両条件とも, 前脛骨筋 EMG 出現前 30 ms 前後より H 反射はほぼ同時にゆるやかな低下傾向を示した。この結果は Gottlieb et al.¹⁶⁾, Pierrot-Deseilligny and Lacert³¹⁾の結果と一致していた。そして, 前脛骨筋 EMG 出現時点までは条件間に大きな差は見られなかった。条件間に顕著な差がみられたのは前脛骨筋 EMG 出現以後であり, DF50%max の方が低下が大きかった。同様の傾向は全被験者でみられた。この結果は Kagamihara and Tanaka²¹⁾および Pierrot-Deseilligny and Lacert³¹⁾の報告と一致していた。

ヒラメ筋運動ニューロンの興奮性変化を定量的に把握するため, 前脛骨筋 EMG 出現時点を基準 (0 ms) としてタイムコースを 3 区間に分割し, 被験者 7 名の各区間における H 反射振幅の平均値及び標準偏差をコントロール H 反射 (試行間の安静状態で得られた H 反射) に対する相対値で示したものが表 2 である。前脛骨筋 EMG 出現 50 ms 以前は DF50%max と 10%max との間で差はみられず, コントロールの値に近似していた。-30 ms から 0 ms の区間では, DF50%max と DF10%max の間には有意な差はみられなかったが, 両者ともコントロール値に対してやや低い値を示した。20 から 70 ms の区間では両者ともコントロー

Fig. 3 Changes in excitability of Sol H-reflexes (ordinate; as a percent of control H-reflex). The abscissa shows the time interval between H-reflexes and the tibialis anterior muscle (TA) EMG onset (0 ms and arrow: negative values for preceded H-reflexes). Contraction forces are represented by 10% (W; ●) and 50% (S; ○), respectively. Means and standard deviations of the control H-reflex, obtained at rest, are plotted on the right-hand side.

Table 2. Changes in excitability of Sol H-reflexes at three different time intervals from the TA EMG onset (~ -50 ms, $-30 \sim 0$ ms, $20 \sim 70$ ms) under the two different contraction forces. The extent of inhibition markedly increased after the TA EMG onset and in a fixed relation to the amount of contraction force. The difference of both inhibition (50%max vs. 10% max) after the TA EMG onset ($20 \sim 70$ ms) was statistically significant ($p < 0.01$).

Time interval (ms)	50%max (%)	10%max (%)
~ -50	100.4 ± 6.6	101.1 ± 6.1
$-30 \sim 0$	87.6 ± 6.0	84.2 ± 10.3
$20 \sim 70$	43.9 ± 17.9	$67.5 \pm 14.4^{**}$

$^{**}p < 0.01$

ルの値よりも大きく低下し、しかも DF50%maxの方が DF10%max に比べて有意に低い値を示した ($p < 0.01$).

2) 足背屈運動開始前後の主動筋運動ニューロ

ンの興奮性変化について

前脛骨筋に H 反射を誘発する試験刺激強度は全被験者ともに M 波閾値とした。この M 波閾値という試験刺激強度は、 α 運動線維の閾値を反映している。また、 α 運動線維は GIa 線維よりも伝導速度が遅く、閾値も高いとされている¹⁾ので、この試験刺激強度は GIa 線維を活動させるのに十分な強度である。加えて、実験開始前に前脛骨筋の活動閾値が長腓骨筋および長指伸筋の活動閾値より低いことも確認した。これらの手順から、本実験で誘発された H 反射は前脛骨筋より誘発されたものと考えてよい。結果の一例を図 4 に示した。前脛骨筋 H 反射は EMG 出現より 50ms 以前にはほとんど誘発されなかった。一方、EMG 出現前 40 から 30ms の区間で H 反射の出現および軽度の振幅増大が観察された。通常、健常人では安静時に前脛骨筋からは H 反射は導出されにくい^{35), 38)}。従って、この H 反射振幅増大は運動ニューロンに対する興奮性入力が増大を反映していると考えられる。図 4 の結果から、H 反射振幅増大に関し、EMG 出現までは DF の大小という条件間で明確な差はみられなかった。しかしながら、EMG 出現以後 H 反射振幅に差が生じ、DF50%max の方が明らかに振幅が増大していた。表 3 に 7 名の被験者（前脛骨筋から H 反射が導出可能だった全被験者数）の両条件下における促通開始時点および促通量の平均値と標準偏差を示した。促通開始時点は -30 ms から 30 ms までの時間内に得られた H 反射について直線回帰式を求め、時間軸との交点より推定した。この様にして得られた全被験者の DF50%max, 10%max 両条件の直線回帰式は全て 0.1% 水準で有意であった。促通開始時点に関し、DF50%max と DF10%max には有意な差はみられなかった。促通量に関しては、 20 から 70 ms までの時間間隔で得られた H 反射の平均振幅により推定した。このようにして得られた促通量は、DF50%max の方が DF10%max よりも有意に大きかった ($p < 0.01$).

3) 運動開始前の拮抗筋収縮が主動筋運動ニューロンの促通に与える影響について

Shindo et al.³³⁾は持続的筋収縮を段階的に増大

Fig. 4 Changes in excitability of TA H-reflexes (ordinate ; in mv) prior to and after the TA EMG onset (arrow). The illustrations are the same as in Fig. 3. The facilitation of the TA H-reflex in both contractions (W and S) started approximately 30ms prior to the TA EMG onset and increased after that time. The difference of the extent of facilitation between W and S increased after the TA EMG onset, as similarly seen in the Sol H-reflex inhibition in Fig. 3.

Table 3. Onsets and amount of the TA H-reflex facilitation for the two different contraction forces in seven subjects. The difference of facilitation onset is not statistically significant (first column). However, the difference of amount of facilitation is statistically significant (second column, $p < 0.01$).

	50%max	10%max
Facilitation onset (ms)	33.0 ± 6.9	35.5 ± 12.1
Mean amplitude (mv)	3.20 ± 0.60	$1.95 \pm 0.96^{**}$

$^{**}p < 0.01$

させた場合、拮抗筋に対する相反性抑制量も比例的に増大する事を報告している。この事は、主動筋放電開始以前の拮抗筋の弛緩状態の違いにより、主動筋運動ニューロンの促通動態も変化する事を示唆している。

そこで、予告刺激（ブザー音の呈示）から反応刺激（視標ビームの移動）までの予告期間に最大

Fig. 5 Effects of the preliminary sustained Sol contraction (plantar flexion) on the TA H-reflex facilitation. The TA H-reflex facilitation without preliminary Sol contraction (●) started earlier (77ms before the TA EMG onset) than that with preliminary Sol contraction (○). Remaining illustrations are the same as in Fig. 4.

底屈力（以後 Maximam Plantarflexion Force MPF とする）の50%の持続的な底屈運動を行わせた状態から、反応刺激に対して DF25%max で反応するという反応動作を課し、前脛骨筋 H 反射の動態について検討を加えた。また、EMG 出現前に底屈運動による前脛骨筋 H 反射の抑制効果が出現しているか否かを確認するため、安静時に H 反射を誘発できた4名の被験者について実験を行った。総腓骨神経に対する刺激強度は M 波閾値の1.1倍（2発刺激、4ms 間隔）とした。図5に1名の被験者の結果を示した。安静状態からの足背屈運動時(●)には促通開始時点は EMG 出現前-77ms であった。一方、予告期間に MPF の50%の底屈を課した場合(○)の促通の開始は EMG 出現前-44ms であり、安静状態からの反応よりも促通開始時点が EMG 出現時間に接近した。他の3名も同様の結果を示し、促通開始時点は予備底屈を課した場合に筋電図出現時点に接近した。4名の被験者の促通開始時点の平均値及び標準偏差は、安静状態からの反応の場合 -63.3 ± 10.6 ms,

予備底屈を課した場合 $-41.0 \pm 8.0 \text{ ms}$ であり、両者には有意な差がみられた ($p < 0.05$)。また、EMG 出現時点における促通量は両条件ともほぼ同じであり、これは DF を変化させた場合の結果 (表 3 参照) と同一であった。EMG 出現後の促通動態は予備底屈の有無にかかわらずほぼ同一の様相を示した。

考 察

1) 足背屈運動開始前後のヒラメ筋運動ニューロンの動態について

本研究において、足背屈運動の主動筋である前脛骨筋 EMG 出現以前 30ms よりゆるやかなヒラメ筋 H 反射の抑制、および EMG 出現以後 50ms まではそれよりも強い抑制が観察された。そして、EMG 出現以後の抑制量は DF の強さと比例関係にあり、DF が大きいほど抑制量も大きかった。主動筋 EMG 出現前後に生ずる相反性抑制に関し、その機序として幾つかの可能性が考えられる。その一つとして、 γ 運動ニューロンが随意運動開始前に選択的に活動を開始した場合、EMG 出現前に α - γ linkage を介して拮抗筋運動ニューロンに対する抑制が生ずる可能性が考えられる。しかしながら、Burke et al.⁴⁾ は微小神経電図 (microneurogram) を用い、随意運動開始以前に γ 運動ニューロンが選択的に活動する可能性が少ないこと、また、トレーニングによっても γ 運動ニューロンを選択的に活動させることが困難であることを示している¹⁴⁾。一方、Vallbo³⁹⁾ も同様の方法を用い、長指伸筋群の随意的筋収縮時の単一筋紡錘の発射活動を調べ、Gla の求心性発射活動は筋放電開始に数 10ms 遅れることを示した。また、本研究で用いたステップ型の運動の場合、EMG 出現から力曲線に変化が生ずるまでの時間は約 40—50 ms である³⁾。従って、EMG 出現時付近の抑制は末梢からの入力により生じる可能性は非常に少ない。

Jankowska et al.²⁰⁾ は皮質脊髄路細胞が運動ニューロンのみならず、Ia 抑制ニューロンにも単シナプス性に結合していることを明らかにした。Cheney and Fetz⁵⁾ および Kasser and Cheney²³⁾

はオペラント条件付けしたサルを用い、皮質脊髄路細胞のスパイクをトリガーとして前肢筋群の筋電図を加算処理し、協同筋群に対しては促通効果、拮抗筋群に対しては抑制効果を有する細胞群が存在することを明らかにした。そして、抑制効果の発現する潜時より、拮抗筋に対する抑制は皮質脊髄路細胞と単シナプス性結合を持つ Ia 抑制ニューロンを介する抑制である可能性を示唆した。最近ヒトにおいても運動野に対する経皮的電気刺激と H 反射を組み合わせた研究^{6), 32)} より、この経路が存在することが示唆されている。また、最近の著者らの研究でも、この相反性抑制機構は時間的にも非常に良く一致して駆動していることを確認している²²⁾。これらの報告を考慮すると、本研究で示された抑制は上位中枢からの下行性司令が Ia 抑制ニューロンに到達した結果生じたものと考えられる。そして、前脛骨筋 EMG 出現以後の抑制量の違いは、この下行性司令の量的違いによると思われる。

主動筋側の Ia 抑制ニューロンから拮抗筋運動ニューロンに対する抑制効果は 2 シナプス性である。従って、この回路の閾値は高く、筋収縮力が小さい場合や試験刺激強度が大きい場合、その効果が発現しにくい可能性が考えられる。Simoyama and Tanaka³⁴⁾ の報告で EMG 出現前後の抑制がみられなかった原因として、試験刺激強度が大きかったこと、筋収縮力が非常に小さかったこと、また実験が伏臥姿勢で行われたことなどが上げられる。しかしながら、本研究では試験刺激強度として Hmax の 60—80% と比較的強い試験刺激を用いたにもかかわらず主動筋 EMG 出現前—30—0ms の区間に軽度の抑制が観察された。Crone et al.⁷⁾ は安静時における相反性抑制量が被験者個人のトレーニング程度に比例して変化することを示している。本研究で用いた被験者のうち 5 名は現在もしくは過去において身体トレーニング (陸上競技、スキー、バスケットボール、ウエイトリフティング、空手) を積んだ経験者であった。一つの可能性として、本実験で用いた被験者のトレーニング経験が EMG 出現前の抑制をもたらしただことが考えられる。今後、Ia 抑制

回路の機能が身体トレーニングによりどの様に変化するかを検討することは、非常に興味ある問題である。

2) 足背屈運動開始前後の前脛骨筋運動ニューロンの動態について

現在まで、主動筋運動ニューロン促通に関する報告の中で筋収縮力との対応関係を検討したものは見あたらない。本研究では2種類のDF (50% max, 10% max)を用いて、前脛骨筋H反射の変化を観察した。そして、EMG出現時点まで促通動態はDFの大小に影響されないこと、および、促通量に明確な差が生ずるのはEMG出現に数10ms遅れることを示した。

Gottlieb et al.¹⁶⁾, Pierrot-Deseilligny and Lacert³¹⁾及びEichenberger and Ruegg³²⁾はいずれも主動筋EMG出現前の運動ニューロン促通の主要因としてシナプス前抑制の解除を示唆している。ヒトにおけるシナプス前抑制の存在はアキレス腱に対する振動刺激および脛骨神経に対する閾値下条件刺激を組合せ、ヒラメ筋H反射に対する効果を観察した研究から示唆されている²⁹⁾。しかしながら、シナプス前抑制が随意運動開始前に中枢性に制御されるという直接的な証拠は得られていない。主動筋運動ニューロン促通に対するシナプス前抑制の関与は否定できないが、二次的要因と考えた方が妥当であろう。

霊長類では皮質運動野の錐体路細胞が脊髄運動ニューロンと単シナプス性に結合することが知られている^{20),30)}。また、Evartsは錐体路細胞が運動開始に先行して活動を開始すること¹⁰⁾、また、この発火活動は筋出力量および運動方向に依存していることを明らかにした^{11),12)}。本研究で示された前脛骨筋H反射促通にはこの経路が関与している可能性が十分に考えられる。従って、反応刺激呈示からH反射の促通に至る時間は上位中枢における反応刺激の認知、運動プログラムの放出および、下行性入力が脊髄運動ニューロンに到達する時間と考えられる。一方、促通開始からEMG出現に至る経過は運動ニューロンの興奮性増大および最も閾値の低い運動ニューロンが発火レベルに達するまでの時間と考えられる。本研究では促通開

始時点およびEMG出現時点における促通量はDFの大小による影響を殆ど受けなかった。この結果より、運動プログラムが同一の場合、筋の収縮力が変化してもsize principleが堅持されている事が示唆された⁸⁾。

本研究ではヒラメ筋の予備筋収縮が前脛骨筋H反射促通開始を遅延させることが明かとなった(図5参照)。この結果を生じさせた主要原因として、ヒラメ筋側のIa抑制ニューロンからの抑制効果が考えられる。このことは、ヒラメ筋側のIa抑制ニューロンから前脛骨筋運動ニューロンに対する相反性抑制効果が実際の随意運動遂行時にも機能することを示唆するものである³⁷⁾。また、この脊髄レベルでの抑制効果が予備底屈を課した際の反応時間の遅延(小宮山と笠井、未発表資料)にも関与すると考えられる。

H反射の振幅は動員された運動単位の量を反映していると考えられている³⁸⁾。本研究では、DF10% max および50% max でEMG出現以後における前脛骨筋H反射の振幅は有意に異なっていたことから(表3参照)、両運動に参加した運動単位に量的な違いがあると考えられる。Freund and Budingen¹³⁾は、ヒトの前腕筋群の急速運動における筋収縮力の増大は運動単位の発射頻度の増大¹⁵⁾と協同筋群の参加によりもたらされると報告している。この相違に関しては、彼らは完全な弾道性運動(ballistic movement)を用いているのに対し、本研究では視標追跡運動を用いたことを考慮する必要がある。事実、DFが10% max の場合、運動がランブ型(緩徐型運動)に近くなりEMG出現時点が判定しにくい被験者が1名存在していた。この被験者の場合、促通開始がDF10% max の場合、50% max よりも18ms早期に生じていた。この差は運動形態の違いによるものか、EMG出現時点の判定誤差によるものかは判断できない。もし前者であれば、ステップ運動とランブ運動では中枢での運動プログラムが異なると考えられる⁸⁾ので、運動速度との対応関係についてもさらに詳細に検討する必要がある。

要 約

随意的足背屈運動開始前後の主動筋運動ニューロン促通および拮抗筋抑制が、足背屈力 (DF) の違いによりどの様な修飾を受けるかを H 反射を指標に検討した。得られた結果は以下の通りであった：

- 1) ヒラメ筋 H 反射に、前脛骨筋 EMG 出現前 30 ms 前後から始まる弱い抑制が観察され、これは Gottlieb et al. (1970) および Pierrot-Deseilligny and Lacert (1973) の結果を支持するものであった。
- 2) ヒラメ筋 H 反射の抑制が明確となるのは前脛骨筋 EMG 出現直後からであり、抑制量は DF が大きい場合に増大した。これは Kagamihara and Tanaka (1985) の報告を支持するものであった。
- 3) 前脛骨筋 H 反射の促通開始時点および促通開始から EMG 出現に至る過程は、DF の大小に影響されなかった。EMG 出現以後の促通量は DF が大きい場合 (50%max) 増大した。
- 4) 予告期間に持続的な底屈運動を課した場合、前脛骨筋 H 反射の促通開始時点は、安静状態からの反応の場合に比べて、EMG 出現時点に接近した。

これらの事から、step 型足背屈運動開始に伴う主動筋促通および拮抗筋抑制の開始時間は主動筋の EMG 出現以前であるが、筋収縮力の違いによる影響は少ないと考えられた。主動筋 EMG 出現以後にみられたヒラメ筋 H 反射抑制量および前脛骨筋 H 反射促通量の違いは上位中枢からの下行性入力量の違いを反映していると考えられた。また、予告期間に足底屈運動を課した場合、主動筋運動ニューロンの促通開始が EMG 出現時点に接近したのは、ヒラメ筋側 Ia 抑制ニューロンから前脛骨筋運動ニューロンに対する相反性抑制効果が主たる要因と考えられた。

引用・参考文献

- 1) Abbruzzese, M., Ratto, S., Abbruzzese, G. and Favale, E., "Electroneurographic correlates of the monosynaptic reflex," *J. Neurol. Neurosur. Psychiat.*, 48: 434-44, 1985.
- 2) Baldissera, F., Hultborn, H. and Illert, M., "Integration in spinal neuronal systems," in Brookhart, M.E., Mountcastle, V.B. (Eds.), *Handbook of physiology*, vol. II, section 1, The Nervous System, American Physiological Society: Bethesda, Maryland. 1981. pp. 509-95.
- 3) Buchthal, F. and Schmalbruch, H., "Contraction times of twitches evoked by H-reflexes," *Acta Physiol. Scand.*, 80: 378-82, 1970.
- 4) Burke, D., McKeon, B., Skuse, F. and Westerman, R.A., "Anticipation and fusimotor activity in preparation for a voluntary contraction," *J. Physiol.*, 306: 337-48, 1980.
- 5) Cheney, P. and Fetz, E.E., "Pattern of facilitation and suppression of antagonist forelimb muscles from motor cortex sites in the awake monkey," *J. Neurophysiol.*, 53: 805-20, 1985.
- 6) Cowan, J.M.A., Day, B.L., Marsden, C.D. and Rothwell, J.C., "The effect of percutaneous motor cortex stimulation of Hreflexes in muscles of the arm and leg in intact man," *J. Physiol.*, 377: 333-47, 1986.
- 7) Crone, C., Hultborn, H. and Jespersen, B., "Reciprocal Ia inhibition from the peroneal nerve to soleus motoneurons with special reference to the size of the test reflex," *Exp. Brain Res.*, 59: 418-22, 1985.
- 8) Desmedt, J.E. and Godaux, E., "Ballistic contractions in man: Characteristic recruitment pattern of single motor units of the tibialis anterior muscle," *J. Physiol.*, 264: 673-93, 1977.
- 9) Eichenberger, A. and Ruegg, D.G., "Relation between specific facilitation preceding a voluntary movement and movement parameters in man," *J. Physiol.*, 347: 545-59, 1984.
- 10) Evarts, E., "Pyramidal tract activity associated with a conditioned hand movement in the monkey," *J. Neurophysiol.*, 29: 1011-27, 1966.
- 11) Evarts, E., "Relation of pyramidal tract activity to force exerted during voluntary movement," *J. Neurophysiol.*, 31: 14-27, 1968.
- 12) Evarts, E. and Tanji, J., "Reflex and intended responses in motor cortex pyramidal tract neurones of monkey," *J. Neurophysiol.*, 39: 1069-80, 1976.
- 13) Freund, H.J. and Buidingen, H.J., "The relationship between speed and amplitude of the fastest voluntary contractions of human muscles," *Exp. Brain Res.*, 31: 1-12, 1978.
- 14) Gandevia, S.C. & Burke, D., "Effect of training on voluntary activation of human fusimotor neurones," *J. Neurophysiol.*, 54: 1422-29, 1985.
- 15) Ghez, C. and Vicario, D., "The control of rapid limb movement in the cat. II. Scaling of isometric force adjustments," *Exp. Brain Res.*, 33: 191-202, 1978.
- 16) Gottlieb, G.L., Agarwal, G.C. and Stark, L., "Inter-

- actions between voluntary and postural mechanisms of the human motor system," *J. Neurophysiol.*, 33 : 365—81, 1970.
- 17) Hoffmann, P., "Über die Beziehungen der Schnenerflexe zum willkürlichen Bewegungen und zum Tonus," *Z. Biol.*, 68 : 351—70, 1918.
 - 18) Hugon, M., "Methodology of the Hoffmann reflex in man," in Desmedt J.E. (Ed), *New developments in electromyography and clinical neurophysiology*, vol. 3, Karger : Basel, 1973. pp. 277—93
 - 19) Hultborn, H., "Transmission in the pathway of reciprocal Ia inhibition to motoneurons and its control during the tonic stretch reflex," in Humma, S. (Ed.), *Understanding the stretch reflex* Progress in Brain Research, vol. 44, Amsterdam/Elsevier, 1976. pp. 235—55.
 - 20) Jankowska, E., Padel, Y. and Tanaka, R., "Disynaptic inhibition of spinal motoneurons from the motor cortex in the monkey," *J. Physiol.*, 258 : 467—87, 1976.
 - 21) Kagamihara, Y. and Tanaka, R., "Reciprocal inhibition upon initiation of voluntary movement," *Neurosci. Lett.*, 55 : 23—27, 1985.
 - 22) Kasai, T. and Komiyama, T., "The timing of agonist facilitation and antagonist inhibition of ankle dorsiflexion movement in man," *Brain Res.*, 447 : 389—92, 1988.
 - 23) Kasser, R. and Cheney, P., "Characteristics of corticomotoneuronal postspike facilitation and reciprocal suppression of EMG activity in the monkey," *J. Neurophysiol.*, 53 : 959—78, 1985.
 - 24) Kots, Y., M., "Supraspinal control of spinal centres for antagonist muscles in man," *Biofizica*, 14 : 167—72, 1969. (English translation by Pergamon Press).
 - 25) Magladery, J.W., Porter, W.E., Park, A.M. and Tesadall, R.D., "Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. IV. The two neuron reflex and identification of certain action potentials from spinal roots and cord," *Bull. John. Hopk. Hosp.*, 88 : 499—519, 1951.
 - 26) Michie, P.T., Clarke, A.M. and Sindén, J.D., "Reaction time and spinal excitability in a simple reaction time task," *Physiol. Behav.*, 16 : 311—15, 1976.
 - 27) Mizuno, Y., Tanaka, R. and Yanagisawa, N., "Reciprocal group I inhibition on triceps surae motoneurons in man," *J. Neurophysiol.*, 34 : 1010—17, 1971.
 - 28) Morin, C. and Pierrot-Deseilligny, E., "Role of Ia effects in the soleus motoneurons inhibition during a tibialis anterior voluntary contraction in man," *Exp. Brain Res.*, 27 : 509—22, 1977.
 - 29) Morin, C., Pierrot-Deseilligny, E. and Hultborn, H., "Evidence for presynaptic inhibition of muscle spindle Ia afferents in man," *Neurosci. Lett.*, 44 : 137—42, 1984.
 - 30) Phillips, C.G., "Motor apparatus of the baboon's hand," *Proc. Roy. Soc. B*, 173 : 141—74, 1969.
 - 31) Pierrot-Deseilligny, E. and Lacert, P., "Amplitude and variability of monosynaptic reflexes prior to various voluntary movements in normal and spastic man," in Desmedt J.E. (Ed.), *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*, vol. 3, Karger : Basel, 1973. pp. 538—49.
 - 32) Rothwell, J.C., Day, B.L., Berardelli, A. and Marsden, C.D., "Effects of motor cortex stimulation on spinal interneurons in intact man," *Exp. Brain Res.*, 54 : 382—84, 1984.
 - 33) Shindo, M., Harayama, H., Kondo, N., Yanagisawa, N. and Tanaka, R., "Changes in reciprocal Ia inhibition during voluntary contraction in man," *Exp. Brain Res.*, 53 : 400—08, 1984.
 - 34) Simoyama, M. and Tanaka, R., "Reciprocal Ia inhibition at the onset of voluntary movements in man," *Brain Res.*, 21 : 334—37, 1974.
 - 35) 高瀬武平・清水信之・手井喜久男・山谷登志「誘発筋電図の臨床診断的应用」*低周波医学*, 3 : 11—28, 1959.
 - 36) Tanaka, R., "Reciprocal Ia inhibition during voluntary movements in man," *Exp. Brain Res.*, 21 : 529—40, 1974.
 - 37) Tanaka, R., "Reciprocal Ia inhibitory pathway in normal man and in patients with motor disorder," In Desmedt J.E. (Ed.), *Advances in neurology*. 39, Motor control mechanisms in health and disease. Raven Press : New York, 1983. pp. 433—41.
 - 38) 田中勲作「H反射（ヒトにおける神経生理学的研究の一技法）」*日本生理誌*, 48 : 719—34, 1986.
 - 39) Vallbo, A.B., "Muscle spindle response at the onset of isometric voluntary contractions in man. Time difference between fusimotor and skeletomotor effects," *J. Physiol.*, 218 : 405—31, 1971.