

科学研究費助成事業（科学研究費補助金）研究成果報告書

平成25年5月27日現在

機関番号：14501

研究種目：基盤研究（C）

研究期間：2010～2012

課題番号：22500460

研究課題名（和文） 骨格筋障害に対する理学療法的アプローチの再検討

研究課題名（英文） Reconsideration of physical approach for skeletal muscle injury

研究代表者

三木 明德 (Miki Akinori)

神戸大学・大学院保健学研究科・教授

研究者番号：20144561

研究成果の概要（和文）：損傷を受けた骨格筋を冷やしたり温めたりして、その後に起こる筋の再生に対する影響を形態学的、組織化学的、生化学的に観察した。寒冷刺激によって筋の再生は抑制され、高度な線維化が起こった。逆に温熱刺激により、筋の再生が促進され、線維化も抑制された。

神経の切断や下肢の非荷重によって起こる筋萎縮のメカニズムの違いを知るために、蛋白質分解酵素の発現量を生化学的に調べた。また両系における筋萎縮予防に対して電気刺激の効果を比較した。非荷重よりも除神経の方が筋の萎縮は高度で、蛋白質分解酵素も多く発現していた。電気刺激は除神経モデルではある程度の萎縮予防効果が見られたが、非荷重系では認められなかった。

研究成果の概要（英文）：Influence of icing and heating on muscle regeneration after the crush injury to skeletal muscle was morphologically, histochemically and biochemically examined. Due to the icing, muscle regeneration was suppressed and excessive accumulation of collagen fibers occurred. In contrast, owing to the heating, muscle regeneration was accelerated and accumulation of collagen fibers was suppressed.

To know the difference in mechanisms of atrophy in the denervated and unloaded muscles, expression of proteolytic activity was biochemically examined. Atrophy in the denervated muscle was severer than that in the unloaded muscle, and the expression of proteolytic activity in the former was higher than that in the latter. The electric stimulation could partially attenuate atrophy in the denervated muscle, but not in the unloaded muscle.

交付決定額

(金額単位：円)

	直接経費	間接経費	合計
2010年度	1,600,000	480,000	2,080,000
2011年度	900,000	270,000	1,170,000
2012年度	900,000	270,000	1,170,000
総計	3,400,000	1,020,000	4,420,000

研究分野：総合領域

科研費の分科・細目：人間医工学 リハビリテーション科学・福祉工学

キーワード：筋損傷，筋萎縮，寒冷刺激，温熱刺激，電気刺激，褥瘡モデル

1. 研究開始当初の背景

筋損傷の治療や廃用性筋萎縮の予防はリハビリテーションの場で理学療法士が担当す

る重要な任務である。しかしこれらに対する療法の妥当性に関しては意見が分かれており、しっかりとした根拠に基づく療法が確立されているとはいえないのが現状である。本

研究では筋損傷や廃用性萎縮の病因・病態を形態学的、生化学的、電気生理学的に分析するとともに、現在行われている療法の効果や影響を検証して、科学的根拠に基づいた治療法を確立する必要がある。

2. 研究の目的

1) 筋損傷後の筋再生に対する寒冷刺激や温熱刺激の影響

交通事故やスポーツなどの外傷によって起こる筋損傷に対して、疼痛や腫脹を軽減するために寒冷療法（アイシング）が広く行われている。しかし、損傷筋の再生に対するアイシングの効果に関してはまったく反対の意見が対立している。アイシングによって損傷付近に起こる二次損傷が軽減されるので、筋の再生が速まると考える人がいる一方で、アイシングによって損傷後の炎症反応が遅延するので、筋の再生が遅れると考える人もいる。しかしアイシングが筋の再生に及ぼす影響を実際に調べた報告は、我々が知る限りないか、あっても非常に少ないと思われる。本研究では骨格筋に挫滅損傷を与え、損傷直後に寒冷刺激や温熱刺激を行い、損傷後、損傷部付近に起こる二次的な組織変化やマクロファージの遊走を含めた炎症反応、筋衛星細胞の増殖や筋芽細胞への分化、再生筋線維の成熟、筋線維タイプの変化、膠原線維の堆積などに対する影響を形態学的、生化学的に観察してそれらのメカニズムを明らかにする。

2) 筋萎縮のメカニズム解明と筋萎縮予防に対する電気刺激の影響

廃用性筋萎縮は神経機能障害、ギプスなどによる関節固定、非荷重などによって起こり、運動機能が障害される。特に高齢者が長期臥床を余儀なくされると瞬く間に寝たきりの状態に陥り、生活の質が著しく低下する。筋が廃用性萎縮に陥るとその回復には長時間のリハビリテーションが必要であることは臨床的にもたびたび経験することであり、廃用性筋萎縮の予防や軽減処置は、理学療法にとって非常に重要である。

骨格筋の萎縮は蛋白分解系であるカルパイン系とユビキチン・プロテオゾーム系の活性が亢進することによって起こるが、除神経性筋萎縮と廃用性筋萎縮ではこれらの蛋白分解系の関与が異なる可能性が示唆されている。本研究では上記2種類の筋萎縮モデルにおいて蛋白分解系の動態や電気刺激による筋萎縮予防の効果を形態学的、生化学的に観察し、除神経性筋萎縮と廃用性筋萎縮のメカニズムを比較する。

3) 褥瘡の動物実験モデルの作製

褥瘡は皮膚が長時間圧迫されることによって起こり、これが筋や骨などの深部組織にまで波及すると治療が非常に困難になる。従って褥瘡を作らないこと、できるだけ早期に適切な処理を行うことが重要である。しかし、褥瘡には神経機能や栄養状態など、様々な要因が深く関与することから、病因の解明や治療効果の判定には実験動物による解析が必要である。しかしこれまで、ヒトの褥瘡を再現できるような適切な動物実験モデルは開発されていない。我々はこれまでの末梢神経再生実験や筋再生の実験の過程で、両側の坐骨神経を切断した動物では、踵や足底の外側縁に褥瘡に似た皮膚病変が高頻度で出現することに気付いた。しかし坐骨神経の切断だけでは、褥瘡様皮膚病変の程度や発症プロセスにばらつきが見られた。そこで、確実に、ほぼ同期間で、同程度の褥瘡ができるよう、方法を改良するとともに、形態学的に解析して、ヒトの褥瘡に近い動物実験モデルを作製することが目的である。

3. 研究の方法

1) 筋損傷後の筋再生に対する寒冷刺激や温熱刺激の影響

麻酔下で、ラットの長趾伸筋に鉗子で挟んで挫滅損傷を与え、損傷5分後から20分間、ビニールの袋に詰めたクラッシュアイスや42度の湯で寒冷あるいは温熱刺激を与えた。損傷後、二次変性、炎症反応、筋再生を形態学的に観察するとともに、酵素組織化学、免疫組織化学、生化学的に観察して、筋再生に対する寒冷刺激や温熱刺激の影響を調べた。

また、激しい運動の実験モデルである下り坂走行をトレッドミル上でマウスにおこなわせて、上腕三頭筋に筋損傷を惹起し、同様に寒冷刺激と温熱刺激を与えてその影響を形態学的、免疫組織化学的に観察した。

2) 筋萎縮のメカニズム解明と筋萎縮予防に対する電気刺激の影響

麻酔下で、ラットの坐骨神経を切断して下腿筋群に除神経性筋萎縮を起こさせた。またラットの尾をつり上げて下肢筋を非荷重の状態にして、下腿筋群に廃用性筋萎縮を起こさせた。実験開始1週間と2週間後に下腿筋を採取して形態学的に観察した。また、筋萎縮は蛋白分解酵素であるカルパイン系とユビキチン・プロテオゾーム系の亢進によって起こることから、カルパイン1、カルパイン2およびユビキチン化蛋白質の発現量を生化学的に調べ、これらに対する電気刺激の影響を観察して除神経性と廃用性筋萎縮で比較した。

3) 褥瘡の動物実験モデルの作製

ラットの左右坐骨神経を大腿中央の高さで切断すると、踵部に褥瘡様の皮膚病変が高頻度で出現する。しかし、坐骨神経の切断だけでは現れてくる皮膚病変の程度にばらつきが生じる。そこで様々な工夫を加えて、肉眼的に安定した結果が得られる方法を検討した。その結果、両側の坐骨神経切断に加えて、右下腿部に鉛ビーズ（体重の5%）を巻いて踵に荷重を加え、尾をつり上げて、常に踵が接地する様に姿勢を調整することで、全例に褥瘡様皮膚病変が生じるようになった。この方法を用いて踵部皮膚の経時的变化を肉眼的、組織学的に観察するとともに、免疫組織化学的にマクロファージの動態や TGF- β 1 の分布変化を観察した。

4. 研究成果

(1) 骨格筋損傷に対する寒冷および温熱刺激の影響に関する研究

外傷や激しいスポーツによって骨格筋が損傷されたとき、疼痛や腫脹などを軽減するために、損傷部を冷やす、すなわち寒冷療法が広く用いられている。しかし、その影響については以下のような異なった意見が提唱されている。

- ・ 筋の損傷部を冷却すると、損傷後に損傷部付近に起こる二次的な組織変性を軽減することができるので、筋の再生が早まるのではないか。
- ・ 筋の損傷部を冷却すると、損傷後に損傷部付近に起こる炎症反応が抑制されるので、筋の再生は遅れるのではないか。

これまで、損傷部付近に起こる二次的な組織変性や炎症反応については観察が行われているものの、筋の再生に関してはほとんど観察が行われていなかった。そこで、我々の研究室では、骨格筋損傷後の再生に対する寒冷・温熱療法の影響を形態学的、酵素組織化学的、免疫組織化学的、生化学的手法を用いて観察した。

動物実験上、筋の再生に対して寒冷刺激はマイナスの結果が得られたが、今後臨床的に提唱する上ではさらに、臨床症状も念頭に置きながら、詳細に検討する必要がある。

① 控滅損傷後の筋再生に対する寒冷療法の影響

ラットの長趾伸筋に控滅損傷を与え、損傷5分後から20分間アイスパックで経皮的に損傷筋を冷却して、二次的な組織変性、マクロファージの遊走を含めた炎症反応、筋衛星細胞の増殖と分化、再生筋線維の成熟などに対する寒冷療法の影響を観察した。控滅損傷だけを与えた対照群に比べて、寒冷刺激を行った群では控滅損傷後に起こる二次的な組織

変性（二次変性）が遅れ、その結果マクロファージの遊走も遅れた。マクロファージは変性組織の処理だけでなく、様々な栄養因子や成長因子を分泌して筋の再生を促進するといわれていることから、transforming growth factor β 1 (TGF- β 1) と insulin like growth factor 1 (IGF-1) の in situ hybridization を行って、これらの因子がマクロファージによって産生されることを確認したあと、免疫組織化学によってこれらの分布を確認したところ、これらの発現も遅延し、かつ遷延することが明らかになった。H-E 染色や Pax7 の免疫組織によって筋衛星細胞の動態を観察したところ、寒冷刺激によって筋衛星細胞の増殖や筋芽細胞の分化も遅れていた。さらに形態学的に再生筋線維の成熟度を調べたところ、損傷14日と28日後において、筋線維の中央部に核が存在する中心核を含む線維の割合が対照群に比べて高く、筋線維横断面積は細かった。さらに寒冷刺激によって膠原線維の堆積がより高度になっていた。

② 控滅損傷後の筋再生に対する温熱刺激の影響（投稿論文作成中）

筋の損傷に対して、患部を温めることは炎症反応を増強させることから一般的には禁忌とされている。しかし、前の研究から、二次的な組織変性やマクロファージの遊走を含む炎症反応がその後の筋再生に重要な意味を持っていることが示唆されたため、ラットの長趾伸筋に控滅損傷を与え、損傷5分後から20分間42°Cのホットパックで経皮的に損傷筋を温めて、二次的な組織変性、マクロファージの遊走を含めた炎症反応、筋衛星細胞の増殖と分化、再生筋線維の成熟などに対する寒冷療法の影響を観察した。控滅損傷だけを与えた対照群に比べて、温熱刺激を行った群では控滅損傷後に起こる二次的な組織変性（二次変性）が早まり、その結果マクロファージの遊走も早まるとともに TGF- β 1 や IGF1 の発現も早まっていた。また、H-E 染色や Pax7 の免疫組織によって筋衛星細胞の動態を観察したところ、温熱刺激によって筋衛星細胞の増殖や筋芽細胞の分化が早くたっていた。さらに形態学的に再生筋線維の成熟度を調べたところ、損傷14日と28日後において、筋線維の中央部に核が存在する中心核を含む線維の割合が対照群に比べて低く、筋線維横断面積は太かった。さらに温熱刺激群では膠原線維の堆積が減少していた。

③ 温熱刺激が再生筋の線維タイプの変化に及ぼす影響（投稿論文作成中）

骨格筋は高い再生能力を持っているが、重度な損傷を受けると再生筋線維は細くなり、膠原線維の堆積が起こる。また筋線維が幼弱化して筋線維タイプが変化するといわれてい

る。これらはその後の筋活動にとって重大な支障をきたす。挫滅損傷直後に温熱刺激を与えると、再生筋線維の分化・成熟が早まるとともに、線維化が抑制されることは明らかになったが、筋線維タイプ構成比の変化はまだ詳細には観察されていない。しかも筋線維タイプの分化にはさらに長期間の観察が必要であることから、本研究を行った。これまでの実験と同様に、ラットの長趾伸筋に挫滅損傷を与え、損傷5分後から20分間42度のホットパックで経皮的に損傷筋を温めた。そして損傷後2～8週間にわたって経時的に観察を行った。筋線維タイプはATPaseとSDHの酵素組織化学によって、type I, type Ia, type IIx, type IIBに分類した。

中心核を持つ筋線維の割合が低いほど再生筋の成熟が進行していることを示すが、損傷2週間以降8週間まで、温熱刺激群では対照群に比べて常に低値を示し、筋の成熟が先行していることを示していた。一方、損傷2週間後では、温熱刺激群、対照群ともに幼若型であるtype IIxとIaが大部分を占め、この時点においては筋線維タイプに関する分化がまだ始まっていない可能性が示唆された。その後type IIxとIaが減少し、type Iとtype Iibの割合が増加するが、対照群では損傷後6～8週でこの割合が逆転するのに対して、温熱刺激群では4～6週において逆転した。これは温熱刺激によって筋線維タイプの分化も促進されたことを示している。

④下り坂走行による筋損傷に対する寒冷および温熱刺激の影響（投稿中）

プロ野球の中継を観ていると、投球を終えた投手が肩を冷やしている映像をよく目にする。激しい運動後、筋には何らかの損傷が生じているといわれているが、スポーツの現場でも、運動後は筋を冷やすのが一般的な処置のようである。激しい運動後の筋損傷が筋細胞膜の破綻を伴うものであれば、挫滅損傷と同様に寒冷刺激は筋の再生を遅らせる可能性がある。しかし、筋細胞膜の破綻がなければ、別の結果になる可能性が高い。

トレッドミル上での下り坂走行による筋損傷は激しい運動によって起こる筋損傷の動物実験モデルとして広く利用されている。そこで我々は、マウスにトレッドミル上で下り坂走行をさせ、走行直後に寒冷刺激や温熱刺激を与えて、上腕三頭筋に対する影響を観察した。走行の1日前にエバンスブルーを腹腔内に注射し、走行後に筋を採取して調べてみたところ、下り坂走行による筋損傷では筋細胞膜の破綻は見られないことが明らかになった。走行後、上腕三頭筋ではZ帯の乱れが観察されるが、寒冷刺激を行った群では、Z帯の乱れが増強され、温熱刺激では明らかに軽減されていた。正常な筋では、筋線維の輪

郭はスムーズであるが、走行後、筋線維の輪郭が波状を呈した。そしてこの変化も寒冷刺激で増強され、温熱刺激で軽減されていた。さらに、走行2～3日後から筋線維の周囲部に指輪状の細胞質が出現する。温熱刺激群では7日後でほとんど消失するのに対し、寒冷刺激群では14日後になっても一部の線維に、指輪状の細胞質が残存していた。これらの結果は、激しい運動後に起こる筋損傷も寒冷刺激で増強し、温熱刺激で軽減され、筋の修復も早期に完了する可能性を示唆している。

(2) 除神経性筋萎縮と廃用性筋萎縮に対する電気刺激の影響（投稿中）

骨格筋の萎縮は蛋白分解系であるカルパイン系とユビキチン・プロテオゾーム系の活性が亢進することによって起こるが、除神経性筋萎縮と廃用性筋萎縮ではこれらの蛋白分解系の関与が異なる可能性が示唆されている。本研究では上記2種類の筋萎縮モデルにおいて蛋白分解系の動態や電気刺激による筋萎縮予防の効果を形態学的、生化学的に観察した。除神経性筋萎縮はラットの坐骨神経を大腿中央の高さで切断して前脛骨に萎縮を惹起した。また、廃用性筋萎縮はラットの尾を懸垂して、前脛骨筋を非荷重の状態にして惹起した。

電気刺激の影響は両モデルにおいて相当異なることから、収縮張力が等しくなるように調節した。除神経性萎縮群では廃用性萎縮よりも萎縮が高度であり、カルパイン-1, 2およびユビキチン化蛋白質の発現量が廃用性萎縮群よりも高値を示したが、廃用性萎縮群ではカルパイン-2の発現が亢進し、ユビキチン化蛋白質の発現量が1週間目で亢進したものの、2週間目には減少した。電気刺激によって除神経性萎縮群ではカルパイン-1, 2およびユビキチン化蛋白質の発現量が抑制されたものの、廃用性萎縮群では電気刺激の効果は認められなかった。除神経性萎縮群では両蛋白質分解系が亢進しているが、電気刺激によってこれらの発現が抑制された。これは、電気刺激によって生じた筋収縮により筋線維内のCa濃度が低下し、カルパイン系の活性が抑制された可能性が示唆された。

(3) 坐骨神経損傷後、ラットの踵部に出現する褥瘡様皮膚病変に関する研究

末梢神経の再生や除神経性筋萎縮の研究を行う過程で、両側の坐骨神経を切断すると、ラットの踵部に褥瘡様の皮膚病変が高頻度で出現することに気付いた。褥瘡の発症には圧迫だけでなく神経機能や栄養状態など、様々な要素が関与していることから、褥瘡の病因・病態を解析するためには動物実験モデルが必要であるが、現在のところ、適当な動物実験モデルは提唱されていない。我々は褥

瘡の実験モデルの開発を目指しているが、坐骨神経の切断だけでは頻度や程度にバラツキがある。そこで以下のような研究を行った。本法が褥瘡の動物実験モデルとなりうる可能性は高いが、さらに詳細に検討した上で、褥瘡の予防や発症した褥瘡の治療法などを検討する方法として利用したいと考えている。

① 褥瘡の実験動物モデルの作製に関する研究

成熟ラットの両坐骨神経を切断したあと、右後肢に錘負荷（体重の約5%）を加え、さらに尾を吊り下げて常に踵が床に接地するように姿勢調整を行うと、全例において踵部の皮膚に開放創を伴う褥瘡様皮膚病変が形成された。肉眼観察では、実験開始後7日まで踵を覆う有毛型皮膚に発赤と腫脹が継続し、15日後までに皮膚の肥厚と白色化が起こり、20日後までに表皮欠損を伴う褥瘡様皮膚病変が認められた。その開放創周囲の皮膚を採取して組織学的に観察したところ、創部では表皮層が脱落し、真皮表層では膠原線維が減少し、好中球やマクロファージなどの炎症性の細胞が多数観察された。また深部では、小血管、線維芽細胞、炎症性の細胞が著明に増加し、慢性炎症の所見を示していた。この組織像はヒトの難治性褥瘡部で報告されているヒト褥瘡の組織像と非常によく似ていた。これらの結果は、本法が褥瘡の動物実験モデルとして利用できる可能性を示唆している。

② 坐骨神経損傷後に起こる踵部皮膚に関する組織学的観察（投稿論文作成中）

両側の坐骨神経切断、後肢への錘付加、姿勢制御を行ったラットの踵部皮膚における形態変化を組織化学、免疫組織化学的に観察した。皮膚の発赤・腫脹は実験開始後3日までに始まり、肥厚期、白色期、黄変期を経て17日後までにほとんどすべてのラットで表皮欠損を伴う褥瘡様皮膚病変が形成された。発赤・腫脹期では表皮や真皮乳頭層に高度な浮腫が起こっていた。肥厚期や白色期においては、圧迫部の表皮は薄くなっているものの、その周辺部では皮膚が肥厚していた。黄変期において、圧迫部は非常に薄くなった表皮層だけを残して、それよりも深部は壊死に陥った組織で覆われていた。そしてこれが剥離することによって表皮欠損を伴う褥瘡に至るものと思われた。炎症反応は肥厚期から始まり、それ以降、真皮の壊死、炎症細胞の浸潤、細い血管の拡張などが観察された。このような組織像はヒトの褥瘡と非常によく似ていた。これらの結果は、我々が開発した方法が冗句層の動物実験モデルとして使用できることを示唆している。

5. 主な発表論文等

（研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線）

〔雑誌論文〕（計3件）

①Fujiwara Y, Arakawa T, Fujita N, Fujino H, Miki A. Influence of magnetic stimulation on muscle atrophy in the rat unloading hindlimb muscles. Bulletin of Health Sciences Kobe 27: 19-26, 2012. (査読有)

②長井桃子, 小形晶子, 荒川高光, 三木明德. (2011) 褥瘡様皮膚病変を誘発する動物実験モデルの開発. 神戸大学大学院保健学研究科紀要 27:31-41, 2011 (査読有)

③Takagi R, Fujita N, Arakawa T, Kawada S, Ishii N and Miki A (2011) Influence of icing on muscle regeneration after crush injury to skeletal muscles in rats. Journal of Applied Physiology, 110(2): 382-388, 2011 (査読有)

〔学会発表〕（計18件）

①畑出 卓哉, 藤田 直人, 荒川 高光, 三木 明德. (2013) 温熱刺激が損傷筋における IL-6 の発現パターンに及ぼす影響. 第118回日本解剖学会総会・全国学術集会講演プログラム・抄録集 126(1P-G062), 2013年3月28日, サポート高松, 香川県高松市

②畑出 卓哉, 武内 孝祐, 藤田 直人, 荒川 高光, 三木 明德. (2012) 温熱刺激を用いた骨格筋再生過程における MyoD と myogenin の役割検討. 第67回日本体力医学会大会, 2012年9月14日, 岐阜県岐阜市, 長良川国際会議場・岐阜都ホテル

③畑出卓哉, 藤田直人, 荒川高光, 三木明德. (2012) 温熱刺激が筋再生過程における膠原線維の堆積へと及ぼす影響, 第20回日本運動生理学会大会, 2012年7月28日, 茨城県つくば市, 筑波大学

④松本 愛香, 藤田 直人, 荒川 高光, 三木 明德. (2012) 除神経性筋萎縮と廃用性筋萎縮におけるタンパク質分解経路に対する電気刺激の効果. 第47回日本理学療法学会大会, 2012年5月27日, 兵庫県神戸市, 神戸ポートピアホテル

⑤南 智恵, 藤田 直人, 荒川 高光, 三木 明德. (2012) 除神経ラット有毛型皮膚に生じる褥瘡様損傷におけるマクロファージと TGF- β の経時的動態. 第47回日本理学療法学会大会, 2012年5月27日, 兵庫県神戸市,

神戸ポートピアホテル

⑥武内 孝祐, 畑出 卓哉, 藤田 直人, 荒川 高光, 三木 明德. (2012) 温熱刺激がラット挫傷筋の筋再生過程に与える影響. 第 47 回日本理学療法学会大会, 2012 年 5 月 27 日, 兵庫県神戸市, 神戸ポートピアホテル

⑦井口 祥平, 藤田 直人, 荒川 高光, 高島 孝之, 三木 明德. (2012) 寒冷刺激と温熱刺激が高強度運動後に生じる筋線維の微細構造変化に及ぼす影響. 第 47 回日本理学療法学会大会, 2012 年 5 月 27 日, 兵庫県神戸市, 神戸ポートピアホテル

⑧畑出 卓哉, 武内 孝祐, 藤田 直人, 荒川 高光, 三木 明德. (2012) 骨格筋再生過程における myogenin と MyoD の役割 —温熱刺激を用いた比較実験による検討—. 第 47 回日本理学療法学会大会, 2012 年 5 月 25 日, 兵庫県神戸市, ポートピアホテル

⑨松本 愛香, 藤田 直人, 荒川 高光, 三木 明德. ラット前脛骨筋における除神経性筋萎縮と廃用性筋萎縮に対する電気刺激の影響の比較. 第 117 回日本解剖学会総会・全国学術集会講演プログラム・抄録集, 158, 第 117 回日本解剖学会総会・全国学術集会, 2012 年 3 月 28 日, 山梨県甲府市, 山梨大学

⑩井口祥平, 藤田直人, 荒川高光, 三木明德. 高強度運動後の骨格筋に対する寒冷・温熱刺激の影響. 第 22 回日本臨床スポーツ医学会学術集会 (青森), 2011 年 11 月 5 日-6 日.

⑪松本愛香, 藤田直人, 荒川高光, 三木明德. 除神経性筋萎縮と廃用性筋萎縮に対し同一の反応を呈する電気刺激を行った影響の比較. 第 19 回日本理学療法学会大会, 徳島, 2011 年 10 月 16 日

⑫石田静香, 高木領, 藤田直人, 荒川高光, 三木明德. 骨格筋裂傷損傷の初期再生過程における寒冷・温熱刺激の影響. 理学療法学 38 Suppl. 2 PagePF2-004 第 46 回日本理学療法学会大会, 宮崎, 2011 年 5 月 26 日-30 日

⑬宮川未来, 荒川高光, 三木明德. ラットにおける褥瘡発生過程の組織学的検討. 理学療法学 38 Suppl. 2 PagePI2-070 第 46 回日本理学療法学会大会, 宮崎, 2011 年 5 月 26 日-30 日

⑭若宮早央志, 高木領, 荒川高光, 三木明德. ラットにおける骨格筋損傷後の再生過程に温熱刺激が及ぼす影響. 理学療法学 38 Suppl. 2 PagePI1-096 第 46 回日本理学療法

学会大会, 宮崎, 2011 年 5 月 26 日-30 日

⑮松本愛香, 藤田直人, 荒川高光, 三木明德. 廃用性筋萎縮と除神経性筋萎縮がラットのヒラメ筋における毛細血管の分布に及ぼす影響. 理学療法学 38 Suppl. 2 PagePF2-004 第 46 回日本理学療法学会大会, 宮崎, 2011 年 5 月 26 日-30 日

⑯藤原義久, 藤田直人, 荒川高光, 三木明德. ラット骨格筋における廃用性筋萎縮に対する磁気刺激での予防効果. 理学療法学 38 Suppl. 2 PagePI2-034 第 46 回日本理学療法学会大会, 宮崎, 2011 年 5 月 26 日-30 日

⑰Takagi R, Fujita N, Arakawa T, Kawada S, Ishii N, Miki A (2011) Influence of icing on macrophage activity after crush injury to skeletal muscles in rats. <I>Journal of PHysiological Sciences</I> 61 Suppl. 1 S188 第 88 回日本生理学会大会 第 116 回日本解剖学会総会・全国学術集会 合同大会、横浜、2011 年 3 月 28-30 日

⑱Fujita N, Murakami S, Arakawa T, Miki A, Fujino H (2011) Effective combination of electrical stimulation and isometric contraction to prevent muscle atrophy in rat tibialis anterior muscle. Journal of PHysiological Sciences 61 Suppl. 1 S189 第 88 回日本生理学会大会 第 116 回日本解剖学会総会・全国学術集会 合同大会、横浜、2011 年 3 月 28-30 日

〔図書〕 (計 件)

〔その他〕
ホームページ等

6. 研究組織

(1) 研究代表者

三木 明德 (Miki Akinori)
神戸大学・大学院保健学研究科・教授
研究者番号: 20144561

(2) 研究分担者

安藤 啓司 (Ando Hiroshi)
神戸大学・大学院保健学研究科・教授
研究者番号: 30144562
荒川 高光 (Arakawa Takamitsu)
神戸大学・大学院保健学研究科・助教
研究者番号: 90437442