

筋損傷を伴う走トレーニングが骨格筋の形態的、 機能的特性に及ぼす影響

幸 篤武* 永田 昌義** 野口 公輔*** 與谷 謙吾****
石道 峰典* 春日 規克*

*保健体育講座

**衣浦東部広域連合

***垂井町立府中小学校

****鹿屋体育大学 スポーツパフォーマンス系

Effects of Running Training with Muscle Injury on Morphological and Contractile Properties in Rat Skeletal Muscle

Atsumu YUKI*, Masayoshi NAGATA**, Kousuke NOGUCHI***, Kengo YOTANI****,
Minenori ISHIDO* and Norikatsu KASUGA*

*Department of Health and Physical Education, Aichi University of Education,
Kariya 448-8542, Japan

**Kinuura Tohbu Wide Area Union, Kariya 448-8677, Japan

***Fucyu Elementary School, Tarui 503-2114, Japan

****Department of Physiological Sciences, National Institute of Fitness and Sports,
Kanoya 891-2393, Japan

I. 緒 言

不慣れな運動や高強度の筋力トレーニングによって遅発性筋痛を経験することは珍しくない。遅発性筋痛は筋損傷を原因とし、運動誘発性の筋損傷は伸張性収縮の繰り返しによって引き起こされる。損傷筋にみられる、骨格筋細胞の壊死や部分変性、支配神経との連絡遮断などは筋機能を長期間にわたって低下させる原因となることが知られている¹⁹⁾。また、損傷に続く再生の過程では、筋は速やかに再生されることが知られているが、その過程において、筋線維組成の変化や筋肥大などの形態変化が誘導される可能性があることが示唆されている。

一般に、筋線維組成は遺伝的に決定されているが、筋線維は損傷により、一時的に支配神経が解離し、脱神経を受ける¹²⁾。再生の過程にある筋線維の神経筋接合部には、複数の神経軸索が観察され、筋線維は多重神経支配の状態となる^{12), 13)}。その後、余剰神経は排除されることで、筋線維は再び単一神経支配の状態へと戻る。余剰神経の排除の過程において、支配神経が損傷前のものと組代わる可能性があることから、筋損傷は筋線維タイプの移行を誘導すると考えられている¹⁴⁾。近年では、筋損傷を引き起こす下り走と通常の

トレッドミル走トレーニングを組み合わせることで、損傷した筋ではミオシン重鎖 - Type I mRNA 発現量が増加することが報告されており¹³⁾、余剰神経の選択的排除には、筋の活動状態が影響する可能性が示唆されている。

筋の肥大には、既存の筋線維の横断面積の増加（肥大）と、筋線維数の増加（増殖）が貢献する¹⁸⁾。筋収縮に伴う力学的ストレスや化学的ストレスの増加、また神経系因子や内分泌因子等の供給は、筋衛星細胞等の組織性幹細胞や、筋核を刺激し、筋線維の肥大や増殖を誘導する²⁾。短縮性収縮を用いたトレーニングと比較して、伸張性収縮を用いたトレーニングは筋肥大が大きく起こる^{3), 5)}。これは伸張性収縮に伴う損傷 - 炎症の過程において、筋衛星細胞が強く活性化されるためと考えられている²⁾。

伸張性収縮による筋痛は、短期間のうちに消失するが、損傷した筋の完全な再生には、3週間以上の時間を必要とする¹⁹⁾。一般に、筋痛を感じることで運動トレーニングを中断することは稀である。従って、筋損傷発生後も継続される運動トレーニングは、再生過程にある骨格筋細胞に対し負荷を与えていることが考えられ、骨格筋の形態的、機能的特性に影響を与えていることが推察される。また、筋損傷は、ここに述べ

たように、筋線維組成の変化や筋肥大を促進する可能性があることから、運動トレーニング期間中に発生した筋損傷は、骨格筋のトレーニングに対する適応を助長する可能性も十分に考えられる。しかし、トレーニング期間中に発生する筋損傷が骨格筋の形態的、機能的特性に与える影響について検討した報告は少ない⁷⁾。

そこで本研究では、走トレーニングに機械的伸張性収縮を加えて負荷した際の骨格筋を対象に、組織染色並びに張力測定を用いて形態的、機能的特性を明らかにし、トレーニング期間中に発生した筋損傷が骨格筋のトレーニング効果獲得に与える影響について検討した。

II. 実験方法

1. 実験概略

生後4週齢の Sprague Dawley 系雌性ラットを用いた。被験筋は足底筋とした。実験動物は1週間の予備飼育の後、トレッドミル走トレーニングを行った群 (Run trained group, 以下 Run 群, $n = 5$), トレッドミル走トレーニングに機械的伸張性収縮を併せて負荷した群 (Run trained + eccentric contractions group, 以下 Run+Ecc 群, $n = 6$), 対照群 (control group, 以下 Con 群, $n = 5$) の三群に分類した。

Run, Run+Ecc 群に対し、小動物用トレッドミルを用いて走トレーニングを行った。速度と時間を徐々に増加させ、トレーニング開始から3週目より速度 35m/min で1日1時間、週6日間、生後13週齢までの合計8週間行った。

なお実験にあたり、日本生理学会により規定された「生理学領域における動物実験に関する基本指針」ならびに、「愛知教育大学動物実験指針」を遵守して行った。

実験動物は飼育箱 (265×425×150mm) 内に2匹ずつ入れ、昼夜逆転された12時間の明暗サイクルの小屋にて餌 (日本クレア, CE-2), 飲水共に自由摂取の環境下で飼育した。飼育環境は室温 23 ± 2 °C, 湿度 55 ± 5 % とした。

2. 伸張性収縮

Run+Ecc 群に対し、トレッドミル走トレーニング開始から2, 4, 6週間目 (生後7, 9, 11週齢時) に、機械的伸張性収縮を行なった。ラットをペントバルビタール麻酔 (60 mg/kg body weight) 下におき、伏臥位でステージ上に固定した。そして右足部を回転軸となるバーの付いたプレート上に。下腿背部の脱毛した皮膚上に装着した電極より、電気刺激として0.1 msec 幅の矩形波極大強度刺激を頻度140 Hz にて1.5秒間与え、足関節底屈筋を最大強縮させた。刺激開始から300 msec 後に、サーボモーター (ダイアメディカルシステム, DPS-660) により機械的に毎秒120° の速度で30° まで足関節を背屈させ、被験筋に対する伸張性収縮を実現した^{4), 8)}。この伸張性収縮を30秒に1回の頻度で30分間、計60回行い、翌日より、トレーニングを再開した。同じ実験手法により伸張性収縮を行なった場合の筋損傷量を調べた場合、一横断面からの分析結果では25–44%の筋線維が損傷することが報告されている⁴⁾。また本研究で実施した伸張性収縮により、Run+Ecc 群の全ての個体から、再生筋線維に特異的な、中心核線維及び小径線維 (横断面積が $1,000 \mu m^2$ 以下) が観察された (図1)。

3. 張力測定

トレーニング終了後、被験筋の収縮特性の測定を行なった。ラットをペントバルビタール麻酔 (60 mg/kg

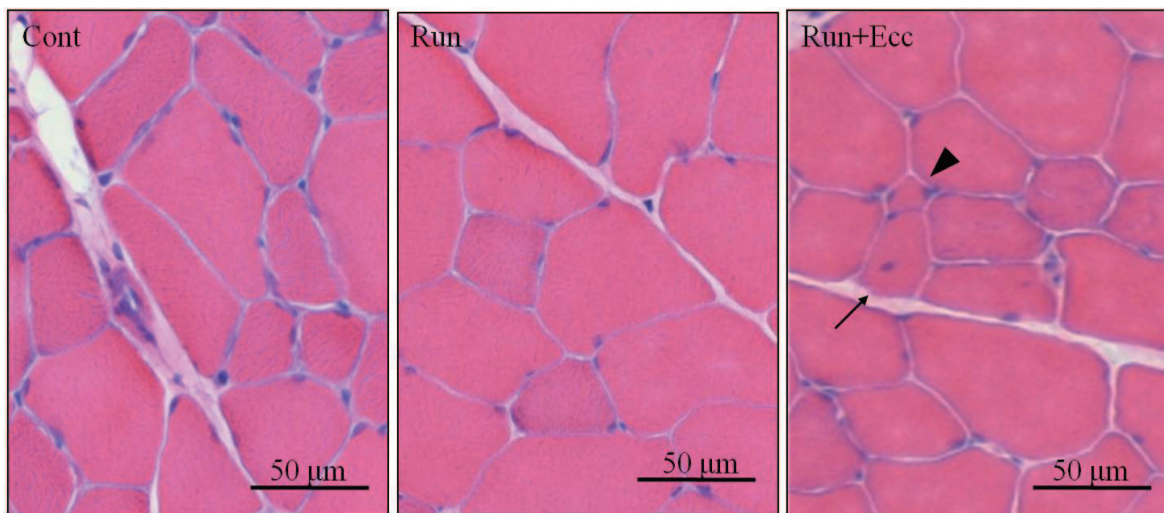


Figure 1. Cross-sections of plantaris muscles from Cont, Run and Run + Ecc group (H-E stain). Central nuclei (arrow) and small fibers (arrow head) appeared only Run + Ecc group.

body weight) 下におき、出血を最小限に抑えながら被験筋を露出させた。被験筋への血流を維持した状態で筋の末梢側の腱を切断し、ストレーンゲージ (共和電業, LTS-A) に接続した。上部中枢との連絡を絶った坐骨神経から0.1 msec 矩形波の間接極大刺激により単収縮張力並びに最大強縮張力を得た。張力測定中の被験筋は、常時、酸素95%、二酸化炭素5%の混合ガスで飽和された $36 \pm 0.5^{\circ}\text{C}$ のリングロック液 (137 mM NaCl, 5mM KCl, 1 mM MgCl₂, 1 mM NaH₂PO₄, 1 g NaHCO₃, 2 mM CaCl₂, 2 g Glucose) 内に浸漬された。得られた単収縮張力の波形を用いて、張力発揮開始から最大振幅までの時間を単収縮時間として測定した。50% 最大強縮張力が発揮できる刺激頻度にて、刺激時間450 msec, 1.5秒毎の収縮を5分間連続した。この際に得られた疲労曲線より、刺激開始直後の最大張力に対し、5分後の張力の相対値を疲労耐性の指標とした。

4. 組織化学的分析

被験筋は張力測定後、直ちに摘出され、湿重量測定後、液体窒素で冷却されたイソペンタンによって瞬間凍結された。その後、凍結ミクロトーム (Leica, CM1850) を用いて、筋腹部より、厚さ $10\mu\text{m}$ の連続横断切片を作成した。組織化学的染色は、pH 4.6の前処理を行った myosin ATPase (adenosine triphosphatase) 染色及びSDH (succinate dehydrogenase) 染色、並びにHE (hematoxylin and eosin) 染色を行なった。筋線維タイプ分類の概要は以下に示す通りである¹⁾。myosin ATPase 染色及びSDH 染色の染色強度が高強度のものを Type I 線維、myosin ATPase 染色の染色強度が低く、SDH 染色の染色強度が高強度のものを Type IIa 線維、myosin ATPase 染色の染色強度が中程度かつ、SDH 染色の染色強度が高強度のものを Type IIc 線維、myosin ATPase 染色の染色強度が中程度かつ、SDH 染色の染色強度が低強度のものを Type IIb 線維とした。この分類を基に一横断面の全筋線維数に対する筋線維タイプ別本数比を算出した。またSDH 染色を行ったサンプルより、画像処理ソフト (ImageJ ver. 1.38, <http://rsb.info.nih.gov/ij/>) を用いて各筋線維タイプ毎の平均横断面積を算出した。各個体の筋線維横断面積の測定サンプル数は、全ての筋線維タイプから無作為に一横断面あたり100本以上とした。なお小径線維は横断面積の計測から除外した。

5. 統計処理

すべての実験において得られた値は、平均値 \pm 標準偏差により表した。統計については一元配置分散分析を用いて有意差検定を行なった。それぞれの分散分析では、主効果が有意となった場合の多重比較に統計量を $F(t^2)$ とする Scheffe 法を用いた。なおいずれも有意水準は危険率5%未満 ($p < 0.05$) とした。

III. 結 果

1. 体重及び筋重量の変化

表1に体重、筋重量、体重あたりの相対的筋重量を示した。実験終了時の体重は、Cont群に比較してRun+Ecc群が有意に低値を示した ($p < 0.05$)。筋重量は群間に有意な差は認められなかった。一方で、相対的筋重量は、Cont群に比較してトレッドミル走トレニングを行ったRun群及びRun+Ecc群が有意に高値を示した。

2. 形態的特性

図1に各群の足底筋筋腹部における横断面像 (HE 染色) を示した。再生筋に特異的に認められる中心核線維 (矢印) や小径線維 (矢頭) は、機械的伸張性収縮を加えたトレッドミル走トレニングを行ったRun+Ecc群にのみ観察された。また、Run+Ecc群では、正常な筋線維と比較して丸みを帯びた膨潤状態の筋線維が多数認められたが、極端な損傷線維は認められなかった。

3. 筋線維タイプ構成比の変化

各群の足底筋における一横断面あたりの総筋線維数に有意な差は認められなかった (Con, 3069.8 ± 217.4 本; Run, 2827.3 ± 276.4 本; Run + Ecc, 3037.8 ± 92.0 本)。図2にATPase 染色及びSDH 染色の結果をもとに各群の足底筋における筋線維タイプを分類し、筋線維タイプ構成比を算出した。遅筋線維である Type I 線維はトレッドミル走トレニングによる変化は認められなかった。また速筋線維である Type II 線維のサブタイプのうち、持久性の高い Type IIa 線維についても変化は認められなかった。一方、Type II 線維のサブタイプのうち、最も収縮速度の速い Type IIb 線維の割合は、トレッドミル走トレニングにより有意に減少し ($p < 0.05$)、相対的に Type IIc 線維の割合が有意に増加した ($p < 0.05$)。また、トレッドミル走トレニングを行ったRun群とRun+Ecc群の間の筋線維タイプ構成比に差は認められなかった。

4. 筋線維横断面積

図3に、各群の筋線維タイプ別平均筋横断面積を示した。平均筋横断面積は、遅筋線維である Type I 線維、速筋線維である Type IIa, Type IIc, Type IIb 線維のいずれも、群間に有意な差は認められなかった。

5. 筋収縮特性

表2に、各群の最大強縮張力、収縮速度、疲労耐性を示した。最大強縮張力は各群に有意な差は認められなかった。また、単収縮張力から算出した収縮速度についても各群に有意な差は認められなかった。疲労耐

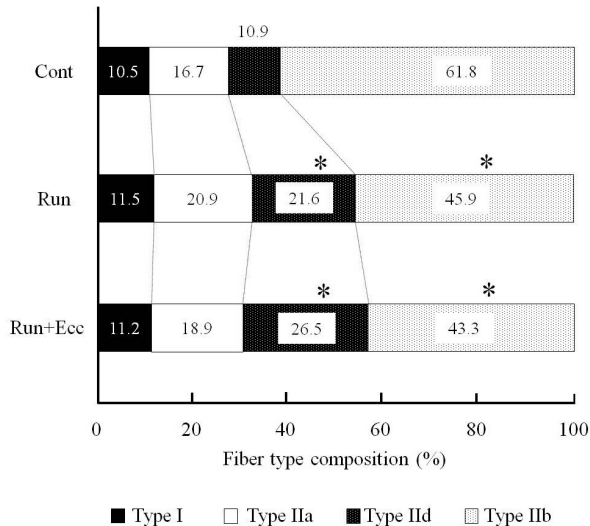


Figure 2. Fiber type composition in plantaris muscles from each group. Data shown are the means. * $p < 0.05$, compared with the Cont group.

性はトレッドミル走トレーニングのみを行ったRun群において、有意な向上が認められた ($p < 0.05$)。一方、トレッドミル走トレーニングに機械的伸張性収縮を併せて行ったRun+Ecc群では疲労耐性の向上は認められなかった。

IV. 考 察

運動トレーニングによる筋線維組成の変化や筋の肥大は、筋の収縮特性を変化させる。本研究では、トレッドミル走トレーニングだけを行ったRun群、トレッドミル走トレーニングと機械的伸張性収縮を併せて行ったRun+Ecc群共に、Type IIb線維が減少し、Type IIc線維の割合が増加した。また、トレッドミル走トレーニングだけを行ったRun群においてのみ疲労耐性の向上が認められた。

運動トレーニングによる筋線維組成の変化の可能性について、一定の見解は得られていないが、速筋線維内のサブグループ間でのタイプ移行が起こることを報告するものが多く見られる^{9), 11)}。本研究におけるType IIb線維の減少に伴うType IIc線維の相対的な増加は、このことを支持する結果であった (Fig. 2)。本研究における筋線維タイプの分類は、筋線維の持つATPase活性に基づいてType I線維、Type IIa線維、Type IIb線維に分類し、さらに、Type IIbと判定された筋線維のうち、SDH活性が高い筋線維をType IIc線維として分類した。トレッドミル走トレーニングによって、速筋線維内のSDH活性は上昇することが示されている¹⁷⁾。従って、トレッドミル走トレーニングによってSDH活性が上昇したType IIb線維がType IIc線維として判定されたことが、Type IIc線維の相対的な増加に関与した可能性が考えられた。

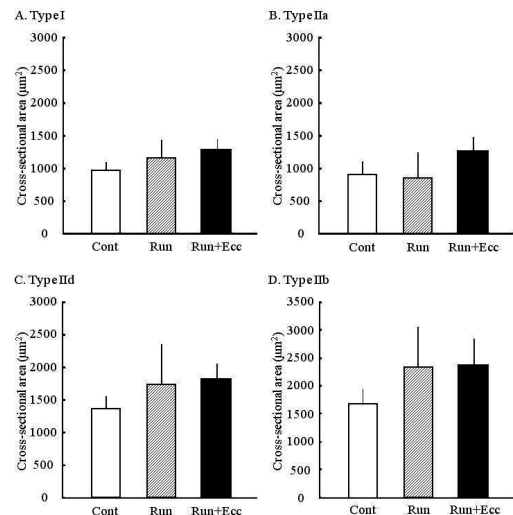


Figure 3. Mean cross-sectional area of each muscle fiber type in the plantaris muscles from each group. Data shown are the means \pm SD.

骨格筋は脊髄の前角部に分布する運動神経細胞によって支配されており、筋線維タイプは筋線維を支配する神経細胞の影響を受ける。損傷からの再生の過程において、筋の支配神経が損傷前のものと組代わる可能性があることから、筋損傷は積極的なタイプ間の移行を誘導すると考えられている¹⁴⁾。そして、余剰神経の選択的排除には、多重神経支配期における筋の活動状態が影響する可能性が示唆されている¹³⁾。機械的伸張性収縮を加えたトレッドミル走トレーニングを行ったRun+Ecc群では、再生筋に特異的に認められる、中心核線維や小径線維が観察された (Fig. 1)。また、本研究と同条件の機械的伸張性収縮を行った際の足底筋の筋損傷量を調べた場合、一横断面からの分析結果では、最大で約44%の筋線維が損傷することが報告されている⁴⁾。これらのことを考慮すると、Run+Ecc群では、筋のかなりの領域で多重神経支配状態にあったことが予想され、筋線維組成の変化を促進させ得る環境下にあった可能性が考えられる。しかしながら、本研究では、機械的伸張性収縮を加えたトレッドミル走トレーニングによるType II線維→Type I線維のようなタイプ間での移行は認められなかった (Fig. 2)。多重神経支配期における筋線維の余剰神経の排除の選択には、筋の活動量が影響するのかもしれない。回転車輪を用いた自発走トレーニングを行ったマウスやラットでは、高速走行中に発生する下り走局面を原因とした損傷線維の出現が報告されている^{6), 15)}。そして、自発走トレーニングを行ったラットでは、トレッドミル走トレーニングを行ったラットと比較して、下肢骨格筋におけるType IIb線維の減少と、Type I線維の増加が顕著に起こることが報告されている¹⁵⁾。本研究では、トレッドミル走トレーニングにおける一日の走行距離は、最大で約2.1km (35m×60分)であるのに対し、回

Table 1 Body weight (BW) and muscle weight (MW) in each group.

	BW (g)	MW (mg)	MW/BW (mg/g)×100
Cont	269.4±18.0	290.3±39.7	107.4±10.0
Run	245.8±10.7*	330.3±29.3	134.4±10.9*
Run+Ecc	225.0±25.9*	321.7±42.9	142.9±8.3*

Data shown are the means ± SD. * p<0.05, compared with the control group.

Table 2 Contractile properties in each group.

	Tetanic tension (N)	Contraction Time (msec)	Fatigue Index (%)
Cont	1.8±0.1	20.1±2.0	50.1±8.1
Run	1.9±0.2	20.9±1.6	70.5±6.2*
Run+Ecc	2.0±0.3	19.6±1.7	56.6±15.3

Data shown are the means ± SD. * p<0.05, compared with the control group.

転車輪を用いた自発走では、一日あたりの走行距離が10kmを越える場合もあるなど¹⁰⁾、トレッドミル走トレーニングは自発走と比較して一日あたりの運動量が少ないという特徴がある。従って、多重神経支配状態にある筋線維の、余剰神経の選択的排除による積極的な速筋線維から遅筋線維への移行には、一日あたりの筋活動量を大きく確保することのできるトレーニングを用いる必要があると考えられた。

筋の肥大には、既存の筋線維の横断面積の肥大と、筋線維数の増殖が貢献すると考えられている¹⁸⁾。本研究では、トレッドミル走トレーニング、また、機械的伸張性収縮を組み合わせたトレッドミル走トレーニングによる筋線維数の増加は観察されなかった。さらに、各筋線維タイプごとの横断面積についても、トレッドミル走トレーニング、また、機械的伸張性収縮を組み合わせたトレッドミル走トレーニングによる有意な増加は認められなかった (Fig. 3)。従って、トレッドミル走トレーニングに付随する筋損傷は、筋肥大を助長する効果はないと考えられた。

トレッドミル走トレーニングを行った Run 群及び Run+Ecc 群の足底筋では、Type IIb 線維の占める割合が減少し、Type IIc 線維の占める割合が増加した。筋線維組成の変化は、筋の疲労耐性を向上させる一つの

因子である。しかしながら、本研究ではトレッドミル走トレーニングだけを行った Run 群に疲労耐性の向上が認められたが、トレッドミル走トレーニングと機械的伸張性収縮を併せて行った Run+Ecc 群では疲労耐性の向上は認められなかった (Table 2)。トレーニング終了時の Run+Ecc 群の足底筋の横断面像からは、正常な筋線維と比較して丸みを帯びた膨潤状態の筋線維が多数認められたが、極端な損傷線維は認められていない。また最大強縮張力においても対照群と同程度の値を示したことから、筋収縮タンパクの量及び機能は、ほぼ正常な水準まで回復していたことが推察される (Table 2)。塩酸プピバカイン投与による薬理誘発性筋損傷モデルでは、投与2週間後の神経筋接合部の形態観察から、二次シナプス間隙数の減少とミトコンドリア密度の低下が認められることが報告されている¹²⁾。また、下り走を行ったラット下肢骨格筋では、興奮収縮連関の機能発現に関与する筋細胞内膜系に形態異常が生じることが報告されており、その影響は運動3週間後まで持続するとされる¹⁶⁾。トレーニング終了時の Run+Ecc 群は、最後に伸張性収縮を負荷してから2週間後であったことを考慮すると、Run+Ecc 群では興奮収縮連関に異常が残存していた可能性が推察される。このことが、Run+Ecc 群において、筋線維タイ

プ移行による疲労耐性の向上を妨げた可能性が考えられた。

V. 結 語

本研究では、トレッドミル走トレーニングに2週間に一度の機械的伸張性収縮を加えて負荷し、走トレーニング期間中に発生した筋損傷が、骨格筋の形態的、機能的特性に与える影響について検討を行った。トレッドミル走トレーニングだけを行ったRun群、トレッドミル走トレーニングと機械的伸張性収縮を併せて行ったRun+Ecc群共に、Type IIb 線維の割合が減少し、Type IIc 線維の割合が増加した。しかし、速筋線維から遅筋線維への積極的なタイプ移行は認められなかった。また、トレッドミル走トレーニングだけを行ったRun群においてのみ疲労耐性の向上が認められ、トレッドミル走トレーニングと機械的伸張性収縮を併せて行ったRun+Ecc群では疲労耐性の向上は認められなかった。以上のことから、トレーニング期間中に発生した筋損傷は、筋線維組成の変化や筋肥大などの骨格筋の形態変化を積極的に誘導しないことが示唆され、筋線維タイプの積極的な移行には、損傷発生後の筋活動状態が影響する可能性が推察された。また、トレーニング期間中に発生した筋損傷は、筋線維組成の変化による疲労耐性の向上を妨げる可能性が示唆された。

VI. 参考文献

- Gorza, L. (1990) Identification of a novel type 2 fiber population in mammalian skeletal muscle by combined use of histochemical myosin ATPase and anti-myosin monoclonal antibodies. *J. Histochem. Cytochem.*, 38: 257-265.
- Hawke, T.J. and Garry, D.J. (2001) Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology. *J. Appl. Physiol.*, 91: 534-551.
- Higbie, E.J., Cureton, K.J., Warren, G.L. III, and Prior, B.M. (1996) Effects of concentric and eccentric training on muscle strength, cross-sectional area, and neural activation. *J. Appl. Physiol.*, 81: 2173-2181.
- 平野朋枝・西沢富江・小笠原仁美・春日規克 (2000) 伸張性収縮により引き起こされる筋線維の損傷—骨格筋の構造及び筋線維タイプとの関係から—。岡崎女子短期大学研究紀要, 33: 143-150.
- Hortobagyi, T., Barrier, J., Beard, D., Braspeninx, J., Koens, P., Devita, P., Dempsey, L., and Lambert, J. (1996) Greater initial adaptations to submaximal muscle lengthening than maximal shortening. *J. Appl. Physiol.*, 81: 1677-1682.
- Irintchev A. and Wernig A. (1987) Muscle damage and repair in voluntarily running mice: strain and muscle differences. *Cell Tissue Res.*, 249: 509-521.
- 石道峰典・平野朋枝・西沢富江・春日規克 (2003) 協働筋切除に伴う過負荷が再生時骨格筋の機能的、形態的的特性に及ぼす影響。体力科学, 52: 241-248.
- 石道峰典・平野朋枝・春日規克 (2005) 運動性筋損傷から回復後に見られる極細筋線維の機能特性。体力科学, 54: 269-278.
- 金尾洋治・勝田茂 (1984) スプリントおよび持久トレーニングがラットの骨格筋線維および毛細血管の発達に及ぼす影響。体力科学, 32: 311-319.
- 春日規克・山下 晋・小笠原仁美・鈴木英樹・辻本尚弥・石原昭彦 (1999) 加負荷回転車輪によるラットの自発走特性と骨格筋への効果。体力科学, 48: 99-110.
- Kraemer, W.J., Patton, J.F., Gordon, S.E., Harman, E.A., Deschenes, M.R., Reynolds, K., Newton, R. U., Triplett, N. T., and Dziados, J.E. (1995) Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. *J. Appl. Physiol.*, 78: 976-989.
- Nishizawa, T., Tamaki, H., Kasuga, N., and Takekura, H. (2003) Degeneration and regeneration of neuromuscular junction architecture in rat skeletal muscle fibers damaged by bupivacaine hydrochloride. *J. Muscle Res. Cell Motil.*, 24: 527-37.
- 西沢富江・山下 晋・McGrath Kelly・田巻弘之・春日規克・竹倉宏明 (2006) 持久的トレーニングが損傷筋におけるミオシン重鎖 mRNA 発現パターンに及ぼす影響。体力科学, 55: 618.
- 野坂和則 (2003) 筋損傷と再生。吉岡利忠, 後藤勝正, 石井直方編 筋力をデザインする。杏林書院: 東京151-168.
- 小笠原仁美・山下 晋・平野朋枝・春日規克 (2000) 回転車輪の自発走により誘発される筋損傷とトレーニング効果。日本運動生理学雑誌, 7: 57-63.
- Takekura, H., Fujinami, N., Nishizawa, T., Ogasawara H., and Kasuga, N. (2001) Eccentric exercise-induced morphological changes in the membrane systems involved in excitation-contraction coupling in rat skeletal muscle. *J. Physiol.*, 33: 571-583.
- Takekura, H. and Yoshioka, T. (1989) Specific mitochondrial responses to running training are induced in each type of rat single muscle fibers. *Jpn. J. Physiol.*, 39: 497-509.
- Tamaki, T., Akatsuka, A., Tokunaga, M., Ishige, K., Uchiyama, S., and Shiraishi, T. (1997) Morphological and biochemical evidence of muscle hyperplasia following weight-lifting exercise in rats. *Am. J. Physiol.*, 273: C246-256.
- Warren, G.L., Lowe, D.A., and Armstrong, R.B. (1999) Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Med.*, 27: 43-59.

(2010年9月13日受理)