

## 213

## 頸髄損傷者と脊髄損傷者の車いすマラソンにおける心拍数の比較

太川裕行<sup>1)</sup>・田島文博 (MD)<sup>2)</sup>・緒方 甫 (MD)<sup>3)</sup>

- 1) 産業医科大学病院リハビリテーション部
- 2) 浜松医科大学リハビリテーション部
- 3) 昭和病院リハビリテーション科

**key words**

脊髄損傷・車いすマラソン・心拍数

【はじめに】心拍数調節は交感神経と副交感神経の二重支配を受け、心疾患が無い限り最高心拍数の上限は年齢で制限されている。また、頸髄損傷四肢麻痺（頸損）者は上位中枢から心臓への交感神経支配が頸髄で遮断されているため、最高心拍数の上限が低いことが知られている。しかし、激運動時には液性の調節などにより心拍数の上限が変化していることも考えられる。実験室で激運動を長時間負荷することは困難である。そこで、活動性の高い頸損を対象に、車いすハーフマラソンレース中の心拍数変化を観察し、激運動時の心拍調節を考察することを目的に本実験を計画した。

【対象と方法】対象は、第19回大分国際車いすマラソン大会、ハーフマラソン出場頸損選手8名（32.0±8.0歳、完全麻痺5名、不全麻痺3名）とした。同レースに参加した外傷性脊髄損傷対麻痺（脊損）選手6名（41.2±12.1歳）を対照群とした。被検者全員のレース中の心拍数変化を心拍数記録装置に記録し、レース開始後30分間の平均心拍数とレース終了前30分間の平均心拍数を比較した。

【結果】頸損選手1名は競技規定により完走できなかった。脊損選手1名は完走したが機械的なトラブルで心拍数の記録ができなかった。

両群とも、レース開始と同時に心拍数の上昇が観察され、レース中の心拍数は頸損選手でも上昇することが確認された。頸損選手のレース中の平均心拍数は114.7±9.1 beats/min (n=7)、脊損選手は176.2±16.2 beats/min (n=5)であった。脊損選手に比べ、頸損選手のレース中の平均心拍数は有意に低かった。また、頸損選手では、完全麻痺選手と不全麻痺選手で心拍数変化が異なることが認められた。さらに、不全頸損選手でもレース中の心拍数変化に相違があることが認められた。

レース開始後30分間の平均心拍数は、頸損選手115.1±9.5 beats/min、脊損選手は177.5±14.7 beats/min、レース終了前30分間の平均心拍数は、頸損選手114.4±8.4 beats/min、脊損選手175.1±17.3 beats/minであった。両群共に、レース開始時と終了時の平均心拍数に差はなく、液性因子の心拍数調節を示唆する結果は認められなかった。

【まとめ】車いすハーフマラソンを完走するような高い運動能力を持った頸損者でも、心拍数上昇制限という障害と戦いながらスポーツを行っていること、頸損者における心拍数上昇の制限は上位中枢から心臓への交感神経調節障害によるもので、液性因子は競技中の心拍数調節に影響を与えていないことが推察された。

## 214

## 実験的脊髄損傷モデルラットにおける神経成長因子ミッドカインの発現動態

榎間春利・吉田義弘 (MD)

鹿児島大学医学部保健学科

**key words**

実験的脊髄損傷・神経成長因子・ラット

【はじめに】脊髄損傷後に生じる脊髄の二次的な損傷（自壊反応）は運動機能の悪化を引き起こす。これまで、FGFやNGFなどの成長因子の投与により脊髄の損傷部位を減少させたり、運動機能の回復促進に関する研究がなされている。我々は、成長因子の投与だけでなく、投与後の何らかの介入により神経突起伸張が促進され、運動機能の回復を増加させると考えている。ミッドカイン（MK）は神経突起伸張作用を有し、神経系の発達において重要な役割をしているペパリン結合性の神経成長因子であり、培養細胞においてアストロサイトが産生していることが知られている。今回、MKの中枢神経損傷後の作用を知る目的で、脊髄損傷後の発現動態を調べた。

【対象と方法】実験には15週齢のWistar系雄ラット（体重：403.6±26.5 g）を使用した。麻酔下でラットの背部を切開し、第7、8胸髄を露出して液体窒素で冷却した棒を数回接触させ凍結と融解を繰り返して損傷した。脊髄損傷後1、4、7、14日に4%パラホルムアルデヒドで環流固定（各3匹）を行い、損傷部脊髄を摘出した。その後一晩4%パラホルムアルデヒド液で固定後、脱水してパラフィン包埋した。横断切片を作成してMKとアストロサイトのマーカーであるGFAPの免疫組織化学染色を行った。また、発現したMKタンパクをウエスタンブロッティング法によって確認した。

【結果】脊髄損傷後1日から7日に、MKの発現が主に損傷周囲の灰白質に強く認められた。しかし、壊死巣には発現が見られなかった。免疫組織化学染色で陽性に染まった物質はウエスタンブロッティング法によってMKであることを確認した。損傷後14日には、MKの発現が認められなかった。正常脊髄の免疫組織化学染色とウエスタンブロッティング法ではMKの発現がわずかに観察された。これらのMKの発現は脊髄損傷後早期に起こり、GFAPは損傷後2日から増加しはじめ、14日まで発現が観察された。

【考察】これらの結果より、MKは神経損傷部周囲の生き残ったアストロサイトが産生し、早期の神経細胞の変性や脱落を阻止して修復に関与していると考えられた。また、MKは神経成長因子として、神経の発達だけでなく神経組織の修復に重要な役割を果たしていることより、脊髄損傷におけるMKの治療効果を期待できるかもしれない。今後、運動負荷などの何らかの介入により中枢神経障害に対する治療効果を検討していきたい。