

博士論文要旨			
論文提出者	氏名	村上 賢一	専攻
論文題目	脳卒中片麻痺患者における筋張力発揮の動特性に関する研究 A study of exerted dynamic characteristics of muscular tension in patients with hemiplegia.		
<p>理学療法においては、中枢神経疾患の帰結として運動麻痺を呈する患者を対象とすることが多く、全対象者の約 40%を占める。また、運動麻痺が生じた場合には日常動作能力の低下を招来し、結果として生活の質を下げることにもつながる。そのため、理学療法士には機能障害としての運動麻痺の回復と、日常動作の再建が求められているのである。</p> <p>理学療法介入は、随意運動に関わる脳活動の賦活など中枢神経系へのアプローチと、筋肥大などを目的とした筋力強化訓練などの末梢因子へのアプローチに大別されるが、その理論的背景や介入効果については十分に検討されていないのが現状である。</p> <p>脳卒中片麻痺患者の場合、運動麻痺の影響により、特に速い運動・動作が困難となる。速い運動においては適切なタイミングでの筋収縮や張力発揮が必要になるが、中枢制御の観点のみならず、末梢因子としての筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の関係から、運動・動作への影響を明らかにすることが重要であると考えられた。そのような経緯のもと、脳卒中片麻痺患者において筋力発揮が末梢要因に依存することを明らかにし、新しい理学療法介入の可能性を検討したことが本論文の骨幹となっている。</p> <p>研究は、第一段階として、健常成人における筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の関係性を明らかにすることから始め、具体的な研究テーマを以下の三つとした。すなわち、①深部温の変化が筋線維伝導速度に与える影響、②筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の関係、③筋線維伝導速度と単収縮時の力-時間曲線の関係、である。これらにより、健常成人において、深部温変化に伴って筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性が変化すること、上位中枢の制御に関わらず筋線維伝導速度が筋収縮特性に影響していることを明らかにした。</p> <p>第二段階として臨床研究を実施し、具体的な研究テーマを以下の三つとした。すなわち、①急性期脳卒中片麻痺患者における筋厚の経時的変化、②脳卒中片麻痺患者における筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の関係、③脳卒中片麻痺患者を対象とした物理療法(温熱療法)の効果検討、である。これらの研究により、急性期脳卒中片麻痺患者の筋線維伝導速度に関わる筋厚の変化は2日目から生じていること、脳卒中片麻痺患者における筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の関係性は健常成人と同じであること、温熱療法により脳卒中片麻痺患者の筋張力発揮の動特性が改善することを明らかにした。</p> <p>以上、本研究は脳卒中片麻痺患者において筋力発揮が末梢要因に依存することを明らかにし、麻痺筋に対する温熱療法の有効性を示した一連の研究をまとめたものである。</p>			

- (注) 1 規格は、A4判とする。
2 和文で約800字とする。

博 士 論 文

題 目

脳卒中片麻痺患者における
筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性に関する研究

A study of exerted dynamic characteristics of
muscular tension in patients with hemiplegia

東北文化学園大学 医療福祉学部
リハビリテーション学科 理学療法学専攻

村上 賢一

- 目 次 -

表のタイトル一覧	iii
図のタイトル一覧	iv
関連論文一覧	v
要旨	vi

第 I 部：研究背景

第 1 章：脳卒中片麻痺患者の臨床像と理学療法	2
1-1：脳卒中後遺症者の動向	2
1-2：脳卒中後遺症者の機能障害と能力低下の関係	3
1-3：脳卒中後遺症者の理学療法	5
1-4：本研究の理学療法への関係	7
第 2 章：筋線維伝導速度の研究史と筋張力発揮の動特性の概念	9
2-1：筋線維伝導速度の定義	9
2-2：筋線維伝導速度の計測法	9
2-3：筋線維伝導速度の変化要因	11
2-4：筋張力発揮の動特性の定義	14
2-5：筋張力発揮の動特性の項目	15
2-6：筋張力発揮の動特性の変化要因	15
2-7：先行研究のまとめと現状の問題点	16
第 3 章：研究方針	18
3-1：研究目的	18
3-2：研究仮説	18

第 II 部：実証的研究

第 4 章：健常成人における筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の関係	21
4-1：緒言	21
4-2：方法	21
4-3：結果	25
4-4：考察	25
第 5 章：健常成人における筋線維伝導速度と単収縮時の力-時間曲線の関係	30
5-1：緒言	30
5-2：方法	30
5-3：結果	33

5-3 : 結果	33
5-4 : 考察	34
第 6 章 : 脳卒中片麻痺患者における筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の関係	36
6-1 : 緒言	36
6-2 : 方法	35
6-3 : 結果	38
6-4 : 考察	40
第 7 章 : 急性期脳卒中片麻痺患者における筋厚の経時的変化	42
7-1 : 緒言	42
7-2 : 方法	43
7-3 : 結果	45
7-4 : 考察	48
第 8 章 : 脳卒中片麻痺患者を対象とした物理療法 (温熱療法) の効果検討 - 筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の関係 -	51
8-1 : 緒言	51
8-2 : 方法	52
8-3 : 結果	53
8-4 : 考察	53
第Ⅲ部 : 全体的考察	
第 9 章 : 研究史からみた本研究の位置づけ	56
第 10 章 : 結論	57
第 11 章 : 理論的位置づけ	58
第 12 章 : 研究の限界と課題	59
第 13 章 : 今後の研究方向	60

第Ⅳ部 : 引用文献

表のタイトル一覧

表 1. 筋線維伝導速度の変化要因一覧	11
表 2. 力-時間曲線の変化要因一覧	16
表 3. 条件毎の筋線維伝導速度および力-時間曲線データ	26
表 4. 条件毎の筋線維伝導速度および力-時間曲線データ	33
表 5. 麻痺側と非麻痺側の計測値	38
表 6. 周径および筋厚の計測値	45
表 7. 周径および筋厚の経時的変化量	46
表 8. 物理療法介入前後の各被検者の深部温および力-時間曲線データ	53

図のタイトル一覧

図 1. リハビリテーション料別算定割合（平成 26 年 6 月審査分）	2
図 2. 脳卒中全体の神経症状発症頻度	3
図 3. 脳卒中患者のリハビリテーション実施割合	3
図 4. 皮質脊髄路の概略図	4
図 5. 脳梗塞による皮質脊髄路遮断例	4
図 6. 反射階層理論とシステム理論の概略図	6
図 7. 歩行訓練の各種デバイス例（免荷式トレッドミル（左）、生体信号反応式運動機能改善装置（右））	7
図 8. 神経筋接合部の構造	9
図 9. 筋線維伝導速度計測用表面 Array 電極（7ch 導出）	10
図 10. 表面電気刺激による筋線維伝導速度波形の一例	10
図 11. 力-時間曲線の模式図	13
図 12. 力-時間曲線と変化率-時間曲線の一例	13
図 13. 深部温プローブ模式図と深部温モニター	22
図 14. 足関節背屈筋力装置外観と計測機器概要	23
図 15. 筋線維伝導速度と深部温、最大トルク変化率、標準化最大トルク変化率の関係	27
図 16. 足関節背屈筋力装置（背臥位用）外観と計測イメージ	32
図 17. 筋線維伝導速度と深部温、最大トルク変化率、標準化最大トルク変化率の関係	34
図 18. 筋線維伝導速度と最大トルク変化率の関係	39
図 19. 運動麻痺（Brunnstrom Recovery Stage）と筋線維伝導速度、最大トルク変化率の関係	39
図 20. 筋厚（外側広筋、前脛骨筋）計測における計測位置、実際の計測イメージ	44
図 21. 筋厚（外側広筋、前脛骨筋）の経時的変化	47
図 22. 各病日において偶然誤差以上の筋厚減少が認められた患者割合（外側広筋、前脛骨筋）	47
図 23. 物理療法介入前後の深部温および最大トルク変化率	54
図 24. 健常成人・脳卒中片麻痺患者における深部温操作による効果	57

関連論文一覧

村上賢一, 小野部純・他: 深部温の変化が筋線維伝導速度に与える影響. 東北理学療法学 21: 63-68, 2009.

村上賢一, 佐藤洋一郎・他: 筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の関係. 東北理学療法学 22: 20-25, 2010.

MURAKAMI K, FUJISAWA H, et al.: Relationship between Muscle Fiber Conduction Velocity and the Force-time Curve during Muscle Twitches. J Phys. Ther. Sci. 26: 621-624, 2014.

阿部千恵, 村上賢一・他: 急性期脳卒中片麻痺患者における筋厚の経時的変化. 理学療法学 43 (2): 136 - 142, 2016.

MURAKAMI K, FUJISAWA H, et al.: Relation between muscle fiber conduction velocity and exerted dynamic characteristics of muscular tension in patients with hemiplegia caused by stroke. J Phys. Ther. Sci. 28: 2838-2842, 2016.

要旨

理学療法においては、中枢神経疾患の帰結として運動麻痺を呈する患者を対象とすることが多く、全対象者の約40%を占める。また、運動麻痺が生じた場合には日常動作能力の低下を招来し、結果として生活の質を下げることにもつながる。そのため、理学療法士には機能障害としての運動麻痺の回復と、日常動作の再建が求められているのである。

理学療法介入は、随意運動に関わる脳活動の賦活など中枢神経系へのアプローチと、筋肥大などを目的とした筋力強化訓練などの末梢因子へのアプローチに大別されるが、その理論的背景や介入効果については十分に検討されていないのが現状である。

脳卒中片麻痺患者の場合、運動麻痺の影響により、特に速い運動・動作が困難となる。速い運動においては適切なタイミングでの筋収縮や張力発揮が必要になるが、中枢制御の観点のみならず、末梢因子としての筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の関係から、運動・動作への影響を明らかにすることが重要であると考えられた。そのような経緯のもと、脳卒中片麻痺患者において筋張力発揮が末梢要因に依存することを明らかにし、新しい理学療法介入の可能性を検討したことが本論文の骨幹となっている。

研究は、第一段階として、健常成人における筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の関係性を明らかにすることから始め、具体的な研究テーマを以下の三つとした。すなわち、①深部温の変化が筋線維伝導速度に与える影響、②筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の関係、③筋線維伝導速度と単収縮時の力-時間曲線の関係、である。これらにより、健常成人において、深部温変化に伴って筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性が変化すること、上位中枢の制御に関わらず筋線維伝導速度が筋収縮特性に影響していることを明らかにした。

第二段階として臨床研究を実施し、具体的な研究テーマを以下の三つとした。すなわち、①急性期脳卒中片麻痺患者における筋厚の経時的変化、②脳卒中片麻痺患者における筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の関係、③脳卒中片麻痺患者を対象とした物理療法（温熱療法）の効果検討、である。これらの研究により、急性期脳卒中片麻痺患者の筋線維伝導速度に関わる筋厚の変化は2日目から生じていること、脳卒中片麻痺患者における筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の関係性は健常成人と同じであること、温熱療法により脳卒中片麻痺患者の筋張力発揮の動特性が改善することを明らかにした。

第 I 部
研究背景

第 1 章：脳卒中片麻痺患者の臨床像と理学療法

1-1：脳卒中後遺症者の動向

厚生労働省より公表されている平成 26 年度患者調査において、「脳血管疾患」の患者数は 172 万 9 千人と報告されている。また、国民医療費は 1 兆 7821 億円（約 4.4%）と非常に高い割合を占めている。国による統計調査結果から、脳血管疾患は非常に対象者数として大きく、注目されていると考えられる。同調査の死因順位別の死亡数をみても、平成 26 年では 11 万 4 千人と 4 位（死亡総数に占める割合 9.0%）に位置しているように、ひとの死因と関連が深い¹⁾。また、日本脳卒中協会脳卒中データバンク部門がまとめる「脳卒中データバンク 2015」においては、TIA（一過性脳虚血発作）・脳梗塞・脳出血・くも膜下出血による院内死亡率を 7.56%と報告している²⁾。しかしながらその反面、脳血管疾患の患者のうち約 92%は生存するのである。それもあって、平成 26 年 6 月の社会医療診療行為別調査におけるリハビリテーション料別算定割合をみると、脳血管疾患は 40.6%を占めている³⁾（図 1）。

脳卒中における神経症状は、実に多彩である。脳に梗塞（虚血性脳卒中）や出血（出血性脳卒中）が生じ、脳に直接的に損傷を与えるためであるが、これらの神経障害の多くは脳卒中後に生存したとしても、患者の生活は相当な制限を受けることとなる。「脳卒中データバンク 2015」では、脳卒中の病型別にみた初発神経症状（片麻痺、構音障害、意識障害、失語、半側空間無視、感覚障害、運動失調、頭痛、歩行障害、嘔気・嘔吐、眩暈、注視麻痺、半盲、嚥下障害、失認・失行、痙攣、精神症状）の頻度を示している。なかでも、片麻痺は、脳出血、虚血性脳卒中において約 50%の頻度で認められている⁴⁾（図 2）。

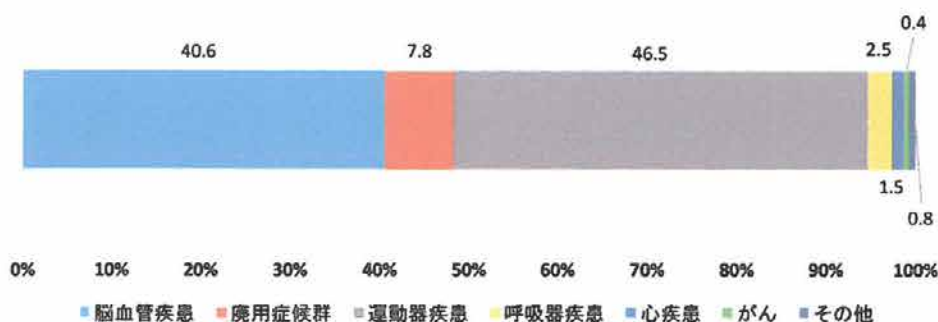


図 1. リハビリテーション料別算定割合（平成 26 年 6 月審査分）

脳卒中患者に対するリハビリテーションは、「脳卒中データバンク 2009」によると、リハビリテーションの「実施あり」が 73.0%、「実施なし」が 27.0%であり、「実施あり」のうち半数の患者が 3 日以内に開始しているとしている⁵⁾ (図 3)。早期リハビリテーションの重要性について、脳卒中関連 5 学会（日本脳卒中学会、日本脳神経外科学会、日本神経学会、日本神経治療学会）から「脳卒中治療ガイドライン 2015」において提案されている（推奨グレード A）⁶⁾。“運動障害・ADL に対するリハビリテーション”においては、『機能回復を目的としたリハビリテーション効果に対するメタアナライシスは 1980 年代後半より数多く行われ、集中的なりハビリテーションにより、ADL および在宅復帰率の向上が認められる（エビデンスレベル 1）』とされ、さらには『理学療法ならびに運動療法は機能障害や ADL を改善する（エビデンスレベル 1）』と最も高いエビデンスレベルと評価されている。しかしながら、具体的な介入方法についてはエビデンスレベルの評価が低く、今後も検討の必要性がある⁵⁾。

1-2：脳卒中後遺症者の機能障害と能力低下の関係

脳血管疾患においては、病変部位やその範囲・規模によってさまざまな症状が生じる。主として運動麻痺や運動失調などの症状が、姿勢や運動パターンに大きく影響を与えることとなる。中でも、脳卒中後遺症者における代表的な神経症状としては片麻痺（運動麻痺）が挙げられ、「脳卒中データバンク 2015」でも初発症状の特徴として記載されている²⁾。この片麻痺が重度な場合、運動・動作を著しく低下させる可能性がある。

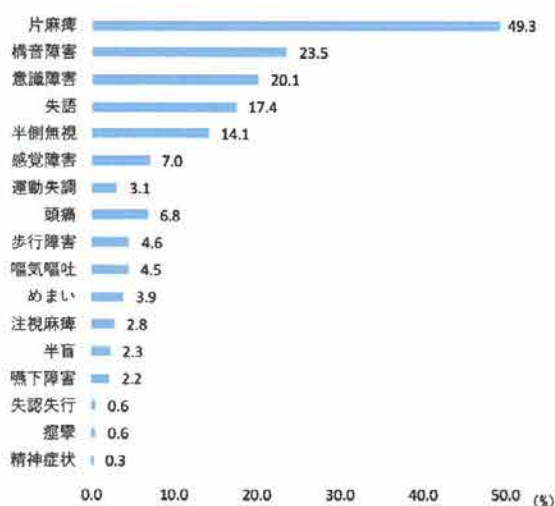


図 2. 脳卒中全体の神経症状発症頻度

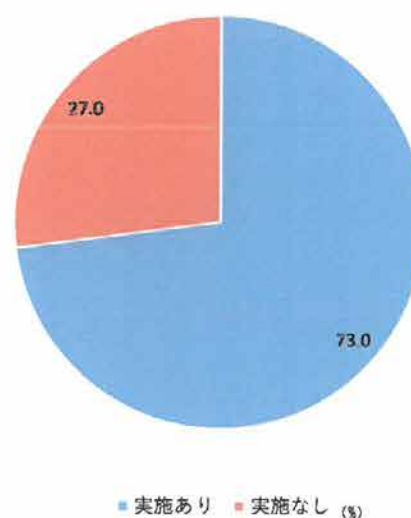


図 3. 脳卒中患者のリハビリテーション実施割合

運動麻痺の発生機序は、外側皮質脊髓路と呼ばれる大脳皮質運動野から脊髓前角までの中枢神経系と、脊髓前角以降の末梢神経の過程が障害される場合によって生じる⁶⁾(図4・5)。脳卒中後遺症の場合、前者の中枢神経系に障害が生じ、その損傷部位に応じて運動麻痺が出現することとなる。中枢神経系由来の運動麻痺は、筋力としての量的な変化に伴い、痙性麻痺による質的な変化を呈する。その回復過程において、質的な変化は急性期に弛緩性麻痺として生じ、やがて痙性麻痺へと移行、徐々に分離運動が可能となり、正常な状態へと近づく。特徴的な点は、定型的な関節運動の組み合わせである共同運動パターンに支配されることにある。痙縮が強いほど、共同運動(屈筋共同運動、伸筋共同運動)が出現しやすく、分離運動を必要とする課題遂行において阻害因子となる⁷⁾。この量的・質的な障害は、関節運動範囲の減少や関節運動の協調性低下、運動・動作における各体節の支持性低下などさまざまな問題を惹起する。さらに麻痺筋には、生理学的変化として、筋収縮過程における筋線維伝導速度(Muscle Fiber Conduction Velocity : MFCV)の低下が生じることが知られている。

このように、脳卒中後遺症において、機能障害として運動麻痺が生じた場合、直接的に能力低下として動作障害に繋がる。動作遂行に必要な筋活動量が不足すること、関節運動の協調性が低下し滑らかな運動軌道を形成できないこと、適切かつ迅速なタイミングでの

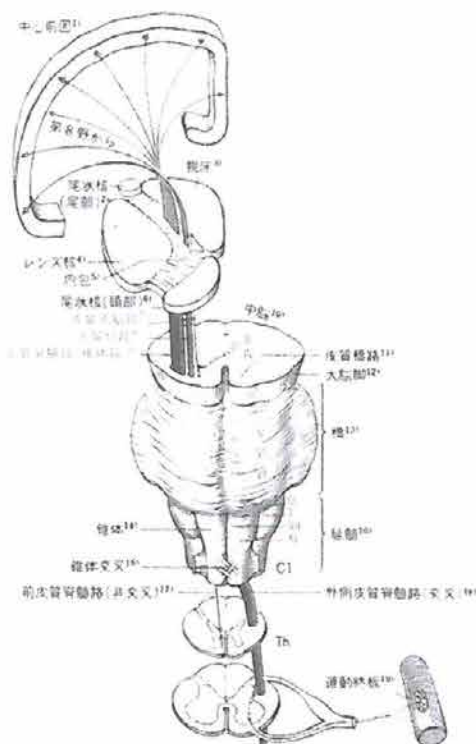


図4. 皮質脊髓路の概略図(文献6)引用)

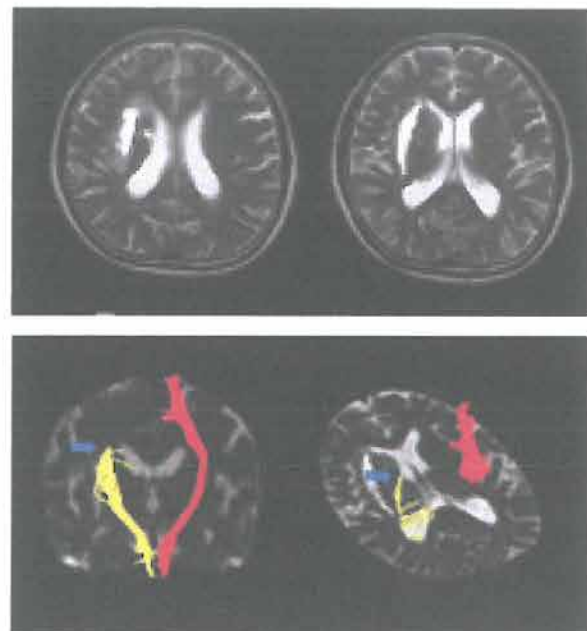


図5. 脳梗塞による皮質脊髓路遮断例(文献8)一部改竄)

筋張力発揮が求められるような動作パターンの選択が困難となることなど、さまざまな問題が生じる。

1-3：脳卒中後遺症者の理学療法

脳卒中後遺症者の理学療法は、脳卒中治療ガイドラインにおいてエビデンスレベル 1 と高評価を受けているものの、具体的な介入方法については明記されていない現状がある⁸⁾。しかし、2004 年版の脳卒中治療ガイドラインにおける「脳卒中に対する理学療法は未だ確立されたものがない、根拠をもって効果を示していない」⁹⁾と記載された 12 年前と比較すると、理学療法の研究分野では徐々に成果が上がっていると捉えられる。

これまでの脳卒中後遺症者の理学療法の歴史を振り返ると、近代では 19 世紀後半の Frenkel による脊髄性失調症の運動療法が注目される¹⁰⁾。障害されていない感覚を利用、簡単な運動から複雑な運動へ移行しながら反復練習を行うことなど提案されており、現在の運動療法にも繋がっている。20 世紀半ばに Hirschberg らは、脳卒中片麻痺患者における病期別段階的アプローチと、廃用症候群をも含む積極的な介入を呼び掛けている¹¹⁾。廃用症候群への対応については、18 世紀後半に Tissot が長期臥床による廃用症候群を伴う外傷患者に対する介入の必要性を説いたことまで遡る¹²⁾。

1940 年代から神経生理学的アプローチが知られるようになる。身体の運動性低下に対し、中枢神経系への働きかけとして、運動性の促通や運動麻痺の改善を主目的にあげ、ファシリテーション・テクニックとも呼ばれた。これらは、Sherrington や Magnus ら 20 世紀前半の反射理論や階層性理論を基礎にした概念であり、それ以前の筋力増強訓練とは異なるものとして位置づけられている¹³⁾。代表的には、Bobath 法¹⁴⁾、Rood 法¹⁵⁾、Brunnstrom 法⁷⁾、Vojta 法¹⁶⁾などが提唱された。

運動制御や脳科学、行動科学の発展により反射理論や、階層理論では説明が困難な現象について説明されるようになり、Bernstein が提唱したシステム理論が注目されるようになった。Bernstein は現実に運動しているシステムの特性、そして身体に作用している外力と内力を理解することなく運動の神経制御を理解することはできないとした¹⁷⁾(図 6)。姿勢制御においては、その制御をいくつかのサブシステムによって構成され複雑な相互交流がなされていると理論立てている。治療法としては、システム理論を応用した課題指向型アプローチが注目され、身体内部の情報を拠り所とした運動療法での学習効果よりも、身体外部の環境を活かした練習が効果的であるとしている。

さて、「学習効果」を取り上げると、運動学習理論的アプローチも注目されている。運動学習は、さまざまな理論があり、心理学的領域、生理学的領域、力学的領域と多岐にわたる。学習とは多彩な情報に基づいて学習者自身が誤りを修正し、特定のスキルを身につけることである。Schmidt は運動学習を、熟練した活動を作るための能力において比較的永続した変化に導く練習、もしくは経験に案する一連の過程としている¹⁸⁾。神経系の障害

によって運動制御が困難になった患者を治療するためには、神経機構の回復を促すとともに、運動の指令そのものを変換したり、運動制御の方法を組み替えたりして、その運動様式が円滑に機能するように運動学習させなければならない。これまで紹介した運動療法にて、対象者の身体・環境条件を考慮し、対象者の脳に入力されるさまざまな情報を管理しながら、最適化された運動スキルを制御するための神経機構を定着させるのである。効果的な学習を促すための様式は、現在も盛んに検討されている。

さらに近年では、ニューロリハビリテーションと銘打ち、大脳生理学や脳科学、心理学を基礎とした運動制御や運動学習の理論が構築されつつある¹⁹⁾。中枢神経の可塑性や神経再生のメカニズムに注目され、また脳活動の可視化が進むにつれ、運動・動作のパフォーマンスに加えて、脳活動へと帰結を求める傾向が高まっている。治療法としては、CI療法 (Constraint Induced Movement Therapy) や Mirror Therapy など脳科学の発展とともに新しい介入方法が提唱されている。脳の可視化が進むにつれ、機能障害としての運動麻痺の改善へ注目が回帰していることは非常に興味深い。一方、脳卒中後遺症者の歩行訓練において、デバイスの活用が見直されている。デバイスとしては各種装具や免荷式トレッドミルなどが挙げられる^{20・21)} (図7)。さらに近年では、ロボティクスとして高度な機械工学を基にしたデバイスが開発され、臨床応用されはじめています。装具を用いた早期の歩

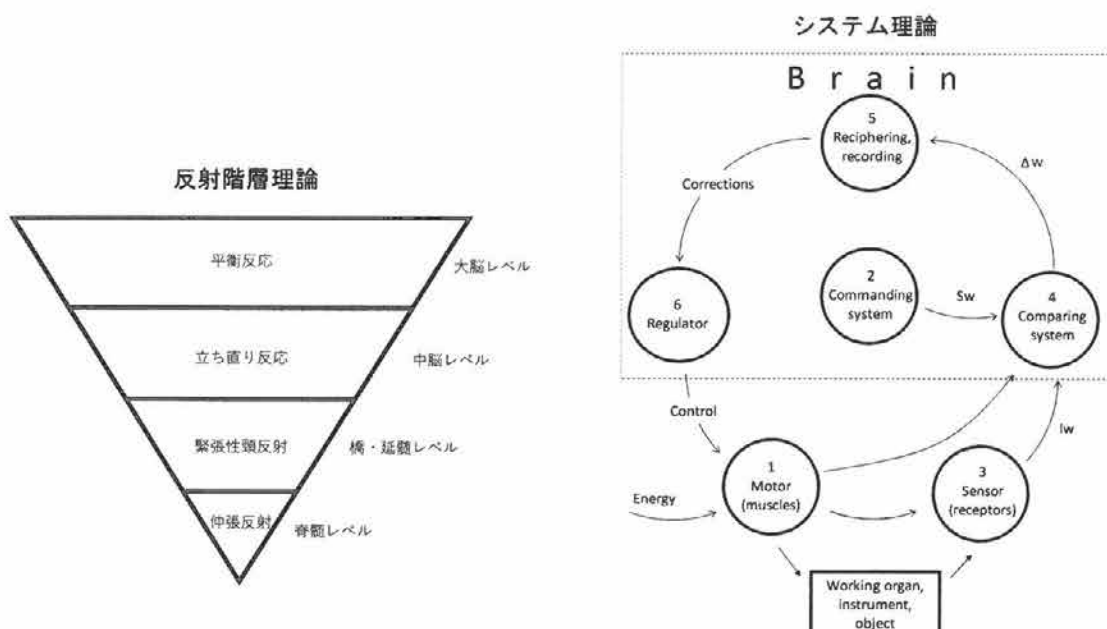


図 6. 反射階層理論とシステム理論の概略図

行訓練については、脳卒中治療ガイドライン 2015 にて推奨グレード A と高い評価をされている⁶⁾。特に、歩行練習の過程で下垂足や内反尖足によるクリアランスを制御して歩行効率を上げるための装具や、運動療法を効果的に進めるための装具として用いられている。早期の歩行訓練における介入方法としては、歩行の自動性に着目し、リズムカルで定常的な、パターン運動として、より自動的な反射機構を利用することを提案されている。この理論的背景には、これまで積み上げられた神経生理学としての理論と、新たな開発によるデバイスの発展の融合がある。

以上のように、脳卒中後遺症者の理学療法は歴史的に変遷してきた。しかし、基本的な理学療法は、この歴史に積み上げられており、それ以前の理論に基づく介入方法を否定しているものではない。近年における随意運動に関わる脳活動の賦活など中枢神経系へのアプローチと、古典的な筋肥大などを目的とした筋力強化訓練など末梢因子へのアプローチなど併用しつつ、理学療法は展開されている。一方、中枢神経への介入が重要視され、末梢因子への介入は注目度が低い印象も受けており、問題点として浮かび上がってくる。

1-4：本研究の理学療法への関係

理学療法を展開する上では、直接的に機能障害や能力低下に介入する方法が主流となる。しかし、その直接的介入を円滑且つ効果的に展開するための準備的介入も重要となる。運動課題に応じた運動範囲を確保するような関節可動域訓練や、運動時痛に対し疼痛を軽減

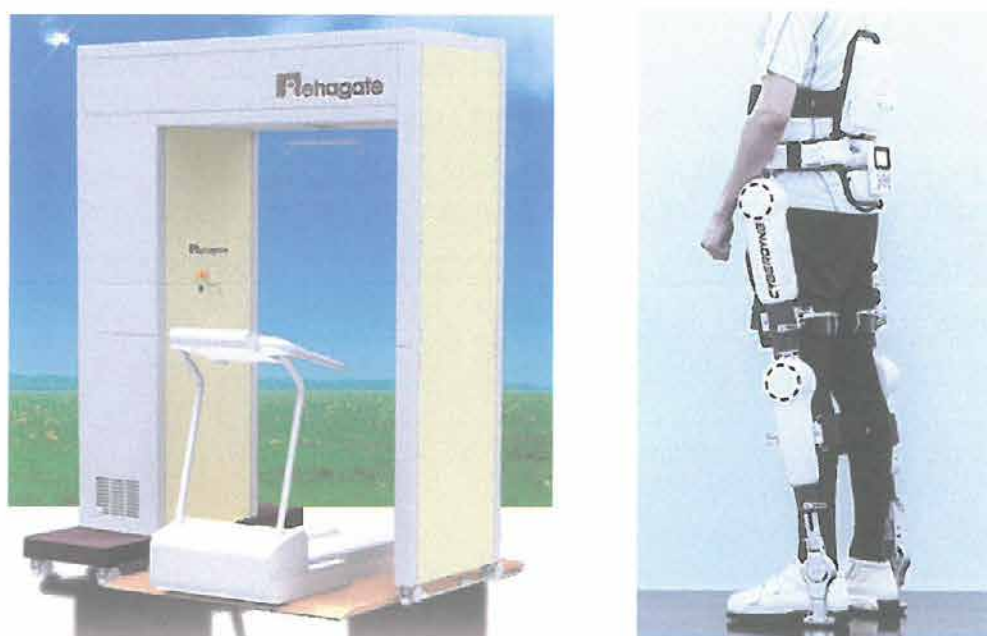


図 7. 歩行訓練の各種デバイス例（免荷式トレッドミル（左）、生体信号反応式運動機能改善装置（右））

するような温熱療法などが代表的な例である。前節にて述べたデバイスを用いた介入も身体活動を補助することにより、同様の効果が得られると考えられる。つまり、課題遂行において「パターンの正常化」や「高パフォーマンス」が期待されるよう機能障害の改善や、身体機能を補助・向上させる介入など、注目されている。

そこで本研究においては、運動制御に関わる末梢因子の MFCV が変化することにより、RT や筋張力発揮の動特性として知られる力-時間曲線の最大トルク変化率に影響することが予想される。脳卒中片麻痺患者においては、MFCV が低下することが知られており、運動・動作への阻害因子の一因となると考えられる。また、脳卒中片麻痺患者は、運動・動作が困難となることが多く、遅い運動・動作パターンを強いられる。速い運動は、適切なタイミングでの筋収縮や張力発揮が必要になるため、中枢制御の観点のみならず、末梢因子としての MFCV と筋張力発揮の動特性の影響が示唆される。そのため、何らかの操作により、MFCV ひいては筋張力発揮の動特性を向上させることにより、効果的な介入として展開させることが可能になると考えられる。

以上のことから、MFCV および筋張力発揮の動特性について、次章にてまとめる。

第 2 章：筋線維伝導速度の研究史と筋張力発揮の動特性の概念

2-1：筋線維伝導速度の定義

筋活動電位の発生過程は、最初に中枢神経系からの運動指令が電氣的興奮として脊髄前根を通り運動神経軸索を伝わり神経筋接合部に達し、神経終末からアセチルコリンが放出される²³⁾ (図 8)。アセチルコリンは神経筋接合部の筋線維側にある終板に作用し、膜イオンに対する透過性を変化させ、活動電位を発生させる。そして終板で発生した電位は筋線維の末端に向かって伝わる。終板は一般的に筋線維の中央にあるため発生した活動電位は両端に向かう^{23,24)}。この活動電位の伝播速度が MFCV である。MFCV はこれまで多くの先行研究にて検討され、筋の廃用状態を非侵襲的に評価することが可能な指標であるとされているが、筋疲労や筋疾患による病態変化によっても変化することが認められている^{24,25)}。

2-2：筋線維伝導速度の計測法

これまで MFCV の研究では様々な計測方法が用いられ検討されてきた。MFCV の計測には、随意収縮における筋活動電位を計測する方法と、電気刺激による誘発電位を計測する方法の 2 種類がある。ただし、MFCV 計測法の相違により、得られた MFCV の情報が異なることには注意が必要である。随意収縮による計測においては、収縮に動員された運動単位に属する筋線維の MFCV を評価することが可能である。一方、電気刺激による計測においては、刺激された筋全体の平均的な MFCV を評価できる。そのため、研究課題ごとにどちらの計測法にて行うかを検討する必要がある²⁴⁾。また、活動電位の発生方法に加えて、記録電極についても侵襲的な針電極や非侵襲的な表面電極の 2 種類が用いられている。本研究においては、非侵襲的な表面 Array 電極を用いて計測した (図 9)。

随意収縮を用いた研究は、古くは Stalberg (1966) により行われた。Stalberg は、直

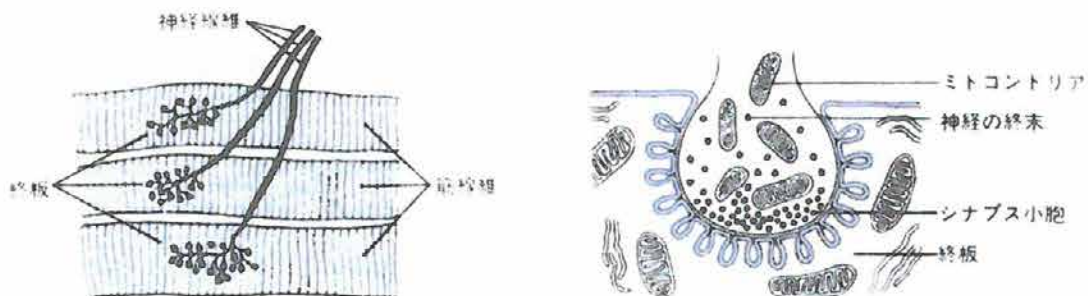


図 8. 神経筋接合部の構造 (文献 23) 引用)

径 $25\ \mu\text{m}$ の微小電極を内蔵した針電極を用いて、MFCV を計測距離 $250\ \mu\text{m}$ 間で計測し、超微小計測法と呼んだ²⁶⁾。その後、Sadoyama (1985) および Broman (1985) は、多チャンネルの表面筋電図による計測法を、Nishizono (1990) は針電極と表面電極を組み合わせた Spike-trigger 法を用いた²⁷⁻²⁹⁾。近年では Masuda (1999) が、動的小よび静的収縮時における MFCV を計測している³⁰⁾。

一方、電気刺激を用いた研究では、古くは Buchthal (1950) の報告がある²⁶⁻³¹⁾。その後、Stalberg (1966) の微小電極内蔵針電極を用いた計測、Troni (1983) おおび Chino (1984) による針電極刺激 - 針電極導出による計測^{32,33)}、Arendt - Nielsen (1989) による針電極刺激 - 表面電極導出による計測などが報告されている³⁴⁾。近年では、近藤(1999) や志賀 (2001) など多くの研究者が経皮的電気刺激にて MFCV を計測した^{35,36)} (図 11)。

近年の研究では、西原による計算機プログラムによる筋電図のパルス検出と平均法 (2001) や正規化ピーク平均法など、MFCV を多くの筋線維から詳細に調べる方法の検討がなされている^{37,38)}。

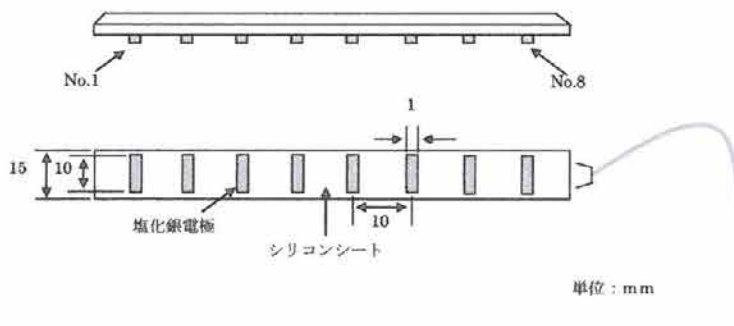


図 9. 筋線維伝導速度計測用表面 Array 電極 (7ch 導出)

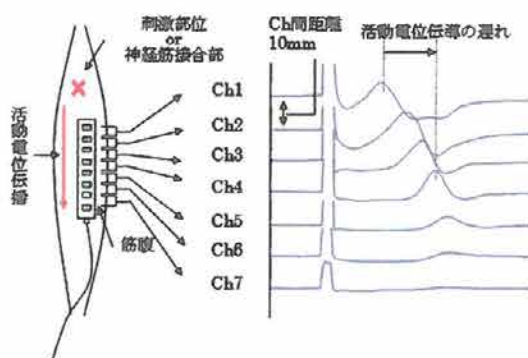


図 10. 表面電気刺激による筋線維伝導速度波形の一例

表 1. 筋線維伝導速度の変化要因一覧

< 生理的要因 > 温度 (皮膚温, 筋温) 筋線維の性質 (筋直径, 筋線維のタイプ, 筋長) < 疾患としての病態的要因 > 筋疾患などの病態による変化 (筋萎縮) 活動電位の伝播障害
--

2-3 : 筋線維伝導速度の変化要因

MFCV の研究は、運動単位に関する生理学的な収縮特性の変化や、筋疾患などの病態による変化との関係、筋萎縮との関係など様々な要因について検討されてきた (表 1)。先行研究により、MFCV が変化する要因については、筋疾患などの病態による変化、筋線維の性質 (筋直径、筋線維のタイプ、筋長)、活動電位の伝播障害、温度 (皮膚温、筋温) などがあげられる。

MFCV と運動単位の関係については、古くは Buchthal (1963) によりヒトの横紋筋を用い検討された³⁹⁾。その後、Andreassen (1987) は、運動単位の単収縮張力および収縮時間と MFCV との関係を示し、大きな筋張力を有する運動単位に属する筋線維の MFCV は小さい運動単位に比して速いことを報告し、MFCV にも size principle が存在する可能性を示唆した⁴⁰⁾。さらに Masuda と DeLuca (1990) は、参加閾値の高い運動単位は MFCV が速いことを報告している⁴¹⁾。

MFCV と疾患の関係については、古くは Buchthal (1958) により検討されている。彼はその結果、腕神経損傷の上腕二頭筋では MFCV が低下すると報告した⁴²⁾。Cruz - Martinez (1999) も同様に腕神経損傷および筋皮神経損傷患者の上腕二頭筋の MFCV を計測した結果、脱神経筋で MFCV の遅延を認められたと報告している⁴³⁾。これらの原因は、脱神経自体による筋線維の興奮性低下によるものとされている。他にも Chino (1984) により、多発性筋炎患者の MFCV が検討され、健常人に比して上腕二頭筋で有意に低下したと報告しており、その原因を炎症に伴う筋膜の病的変化であるとした³³⁾。近年では Cruz - Martinez (1990) が、デュシャンヌ型筋ジストロフィー患者では MFCV が遅延すると報告し、その遅延の程度により重症度を評価することができる可能性を示した⁴⁴⁾。また、近藤 (1999) は片麻痺患者の MFCV を計測し、麻痺側は非麻痺側と比し MFCV が遅延していたと報告した。この原因は、運動麻痺による廃用を主体とした筋萎縮であると結論付け、筋断面積の回復とともに MFCV の改善を認めたとしている³⁵⁾。

筋の直径に関する研究では Hakansson (1956) は、切離したカエルの半膜様筋の単一

筋線維周径と MFCV との関係を検討し、その相関を明らかとした⁴⁵⁾。Troni (1985) や Stalberg (1985) は人間の上腕二頭筋、Broman (1985) は前脛骨筋、Martinez (1989) は内側広筋で計測部周径と MFCV との正相関すること^{26,28,32,46)}、Rau (1997) や水戸 (2003) は、肘関節屈曲角度が増大することにより MFCV が増加すると報告した^{47,48)}。彼らはこの要因を肘屈曲角度変化による筋線維の断面積が変化することが原因としている。ただし、松永 (1990) による報告では、健常者に対するトレーニングでは、上腕周径の増大が認められたにもかかわらず MFCV の変化は有意でなかった⁴⁹⁾。

筋線維のタイプと MFCV の関係についても検討されている。宮田 (1985) や Sadoyama (1988)、Kupa (1995) は、筋全体における速筋線維数の割合と MFCV の関係を検討し、彼らは相関があることを報告した⁵⁰⁻⁵²⁾。これらから MFCV は筋線維のタイプに依存することが認められ、その要因としては速筋線維と遅筋線維の間には膜の興奮性や抵抗の違いがあると考えられる。また、Grimby (1982) および Larsson (1983) は遅筋線維と比較し速筋線維は加齢によって萎縮しやすいと報告しており^{53,54)}、筋萎縮において速筋線維の減少は MFCV の一層の低下に繋がると考えられる。

MFCV と筋萎縮の関係については、超微小電極法を用いて Stalberg (1966) が検討している。Stalberg は、膝関節ギプス固定によって廃用性筋萎縮を生じさせた結果、萎縮した筋の筋線維直径と MFCV に相関が認められたと報告した⁵⁵⁾。また Cruz - Martinez (2000) は 1~4 ヶ月の関節固定された外傷性膝関節障害患者の内側広筋にて、固定除去直後からリハビリテーションによる筋力回復過程において MFCV を経時的に計測した。その結果、健側と比較して患側の MFCV は筋力低下とともに有意に低下し、さらに筋力の回復とともに MFCV が漸増したと報告している⁵⁶⁾。

MFCV と年齢の関係については様々な報告があり一致した見解は得られていない。Troni (1983) は、幼児群 (4 歳)、若年群 (16 歳)、成人群 (15~72 歳) の 3 群で MFCV を比較し、幼児群は若年群や成人群より MFCV が低下していたと報告している³²⁾。また、Merletti も若年者 (18~43 歳) と高齢者 (65~84 歳) の MFCV に差がなかったと報告し、さらに野田 (1987)、近藤 (1999)、志賀 (2001) も年齢と MFCV の間に有意な差は認めていない^{35,36,56,57)}。一方、Okada (2000)、山田 (2003) は加齢による MFCV の低下を報告している^{58,59)}。前述したように、Martinez (1989) は、速筋線維が多い筋は遅筋線維が多い筋と比較し、加齢にて MFCV が低下すると報告している⁴⁶⁾。そのことは、前述したように速筋線維は萎縮しやすいことが原因としてあげられる。MFCV と性差の関係についても年齢同様に一致した見解は得られていない。Troni (1983) は、上腕二頭筋の MFCV は男性が女性に比して速いと報告している³²⁾が、Lynn (1979) や Zwats (1988)、近藤 (1999) は有意な男女差を認めなかったと報告している^{35,60,61)}。

MFCV と体温の関係については、正相関があるとの見解で一致している。Morimoto (1983) は随意運動にてヒトの皮膚温が 1℃低下すると MFCV が $0.2\text{m} \cdot \text{s}^{-1}$ 遅延すると報

告している⁶²⁾。また、上村(2001)は同様の研究で皮膚温が1°C上昇すると、 $0.09\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ 増加すると報告している⁶³⁾。近藤(1999)は電気刺激時のMFCVがヒトの皮膚温1°Cにつき $0.08\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ の変化を報告している³⁵⁾。このように両者の間に正相関があることは一致しているものの、その皮膚温1°C毎の変化量は異なる。このように異なる見解が示されていることは、体温の指標を皮膚温とし、実際の筋温を直接計測していないことが一因として考えられる。この温度変化に対するMFCVの変化は、骨格筋の膜の容量すなわち時定数と関係し、それに逆比例するとされている。筋温の低下によって、静止膜電位の上昇とともに細胞外液のカリウムイオン濃度も高くなる。さらに細胞外のカリウムイオン濃度が上昇すると電気勾配の変化により膜の時定数と関連する再分極時間が延長し、その結果としてMFCVは低下が起きると推測される²³⁾(式1)。

最後にMFCVと筋疲労の関係については、多くの報告があり、MFCVが低下するとされている^{34,35,56,64-66)}。疲労によりMFCVが低下する原因は活動電位の伝播障害であり、筋線維膜の電氣的興奮の変化が関係していると示唆されている。これは、温度変化と同様にカリウムイオンの影響が考えられる。筋収縮に伴いカリウムイオンが間質に流入するが、持続的筋収縮の場合にはカリウムイオンが細胞内に戻りきらず細胞外のカリウムイオンが上昇する。この結果として、MFCVの低下が生じると考えられている^{31,65)}。

$$V_r = -\frac{RT}{F} \ln \frac{P_K[K^+]_i + P_{Na}[Na^+]_i + P_{Cl}[Cl^-]_o}{P_K[K^+]_o + P_{Na}[Na^+]_o + P_{Cl}[Cl^-]_i} \dots\dots\dots \text{式 1}$$

V_r : 静止膜電位, R : ガス定数, T : 絶対温度, F : ファラデー一定数, P_o : 各イオンチャンネルの透過定数, o : 細胞外平衡電位, i : 細胞内平衡電位

2-4：筋張力発揮の動特性の定義

等尺性筋収縮により、関節をできるだけ速く単一方向への関節運動を行い、主動作筋の表面筋電図とともに、筋力を計測すると図 11 のようなグラフが得られる。この中で、時間と筋力との関係を示す曲線を力 - 時間曲線 (force - time curve) と呼ぶ。この力 - 時間曲線にて力が反応時間 (RT) を超えてからピーク (最大筋力) に達するまでの時間が、力 - ピーク時間 (time to peak force : TPF) である。そして力のピーク値を TPF で割った値が力発生スピードであり、力発生率 (rate of force development) と呼ばれる。急速な筋張力の発生過程では、必要な運動単位がほとんど同時に活動に参加することが知られて

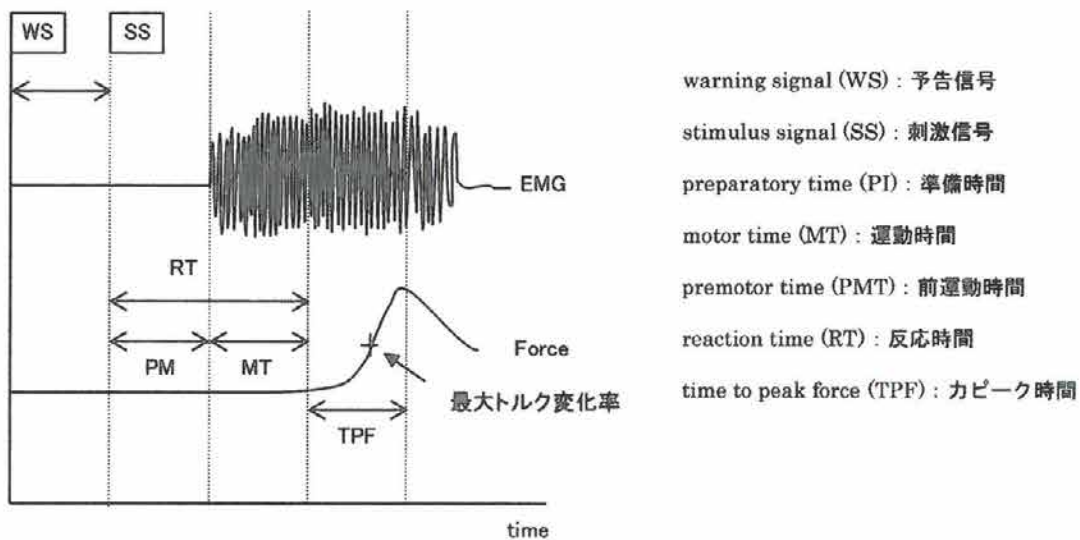


図 11. 力-時間曲線の模式図

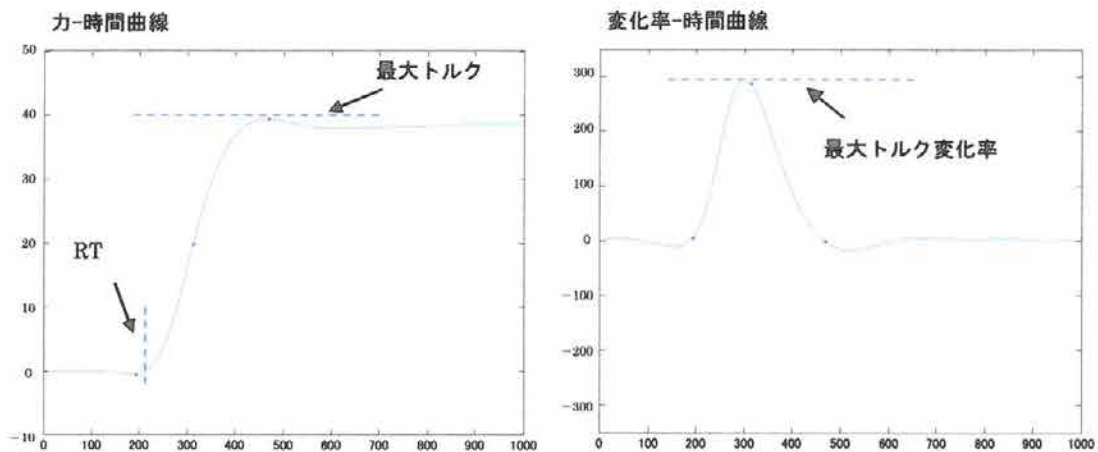


図 12. 力-時間曲線と変化率-時間曲線の一例

- 時

間曲線として記録される (図 12)。したがって、この曲線における力発生率には筋線維群の力学的特性や筋線維組成の特徴が反映される⁶⁷⁾。このような神経入力に対するその応答特性を筋張力発揮の動特性あるいは力学的特性という⁶⁸⁾。

2-5：筋張力発揮の動特性の項目

筋張力発揮の動特性を示す項目は、先に述べた TPF と力発生率が挙げられる。整理すると、TPF は「力 - 時間曲線にて力が RT を超えてからピーク (最大筋力) に達するまでの時間」、そして力発生率は、「力のピーク値を TPF で割った値が力発生スピード」である。

この 2 つに加え、最大トルク変化率と標準化最大トルク変化率も筋張力発揮の動特性として知られている。最大トルク変化率は、力 - 時間曲線にて力を筋トルクに変換して、単位時間当たりの筋トルクの変化率を表す。筋トルクの変化率のうち、その最大値が大きいほど筋張力の発生が高く、筋張力発揮の動特性を反映していると考えられる。さらに、最大トルク変化率の標準化は、その基準として最大トルクを用いる。最大トルクを 100 として変化率を算出することで、標準化最大トルク変化率を算出する。

2-6：筋張力発揮の動特性の変化要因

筋張力発揮の動特性が変化する要因については、筋の線維組成、健常と病理状態の比較などが TPF を指標に検討されている。筋の線維組成による相違は Nagasaki らや Tani らによって検討されている。Nagasaki らは、肘関節伸筋 (速筋) と屈筋 (遅筋) においては、伸筋の TPF が短い結果を示したと報告している⁶⁹⁾。Tani らは、年齢による相違として、膝関節伸筋において、若年者は高齢者よりも TPF が短い結果を示したと報告している⁷⁰⁾。これらの原因は、筋線維の組成比が高く関連していることが示唆され、速筋線維の割合に依存しているとされている。

健常と病理状態による相違は、多くの疾患について検討されている。Nakamura ら、Tsuji らは脳血管障害患者^{71,72)}、Sajiki らは脊髄損傷患者⁷³⁾、Fujita らは脊髄小脳変性症患者にて検討し⁷⁴⁾、いずれも TPF が健常と比し延長したと報告した。

筋張力発揮の動特性は、速い筋収縮により発生する筋トルクの時間的経過を計測することが簡便である。臨床的に筋機能を評価する場合、最大随意収縮による最大トルクを用いることが多いが、病理状態や加齢変化による筋機能評価には、筋張力発揮の動特性を用いることは重要であると考えられる (表 2)。

表 2. カ-時間曲線の変化要因一覧

「生理学的要因」
筋の線維組成（筋線維タイプ）
「疾患としての病態的要因」
脳血管疾患
脊髄小脳変性症
Huntington病

2-7：先行研究のまとめと現状の問題点

以上のように、MFCV と筋張力発揮の動特性の先行研究を概観すると、以下のような問題点が浮かび上がる。MFCV は、筋線維の収縮に関わる生理学的な指標としてその評価に用いられ、筋張力発揮の動特性は、筋収縮における時間的要素を反映し力学的特性の指標として用いられてきた。MFCV が低下することは、興奮の伝播が遅延するということである。それにより、筋収縮時間が遅れることは十分に考えられ、結果として、カ-時間曲線における TPF の延長、最大トルク変化率の低下が生じることが推測される。このように明確な因果関係があると予想されるこの両因子は、ともに筋の収縮特性を反映する指標であるにもかかわらず、その関係性を健常成人ですら検討されてこなかった（問題点 1）。また、MFCV の変化要因に筋温が挙げられているにも関わらず、その指標に皮膚温が用いられている点も問題である（問題点 2）。第 2 項にて述べたように、皮膚温を用いた先行研究において、MFCV の傾向が一貫していない現状がある。環境の影響を受けやすい皮膚温は、深部に位置する筋温と差が生じやすいと考えられる。筋温と同等として捉えられる深部温を指標に用い、MFCV と筋張力発揮の動特性の関係について検証する必要がある。

さらに、脳卒中片麻痺患者の介入法の新たな可能性についても、検討課題としての問題点が浮かび上がる。健常成人と同様に、脳卒中後遺症者における MFCV と筋張力発揮の動特性について、その関係性は検討されていない現状がある（問題点 3）。運動麻痺は、中枢神経の影響で生じており、この関係性への影響が懸念される。特に MFCV と関連する要因としては、運動性の低下により、筋温低下および筋萎縮が同時に生じると考えられる。筋萎縮は、先行研究にて検討されているが、急性期において細かな日数で経時的に麻痺側・非麻痺側に対し調査されたものはない（問題点 4）。早期リハビリテーションの重要性が取り上げられ、新たな理学療法の可能性を検討している中、急性期における筋萎縮の経時変化を調査する必要性は非常に高いと言える。

そして、MFCV を予め高めるよう筋温を上昇させ、筋張力発揮の動特性を高めることで、運動・動作の遂行が円滑且つ効果的になると予想される。当然、物理療法（温熱療法）の

帰結として、筋張力発揮の静特性に着目した先行研究はなく、その効果検証が必要となる（問題 5）。

以上のことから、本研究では、健常成人における MFCV と筋張力発揮の動特性の関係について検証するとともに、脳卒中片麻痺患者においても同様に筋張力発揮が末梢要因に依存することを明らかにすることを目的としている。さらには、脳卒中片麻痺患者の運動・動作を円滑且つ効果的に遂行させるため、MFCV を制御することにより、予め筋張力発揮の動特性を高めるなど、新しい理学療法介入の可能性を検討することとする。

つまり、問題点を 5 点に整理することができる。

1. 健常成人における MFCV と筋張力発揮の動特性の関係性が明らかでない（問題点 1）
2. 深部温を指標とした MFCV の変化について明らかになっていない（問題点 2）
3. 脳卒中片麻痺患者における MFCV と筋張力発揮の動特性の関係性が明らかでない（問題点 3）
4. 脳卒中片麻痺患者において、急性期より筋萎縮が生じている可能性が示唆されるが、その経時的変化について明らかでない（問題点 4）
5. 物理療法（温熱療法）による筋張力発揮の動特性変化が明らかとなっていない（問題点 5）

第 3 章 : 研究方針

3-1 : 研究目的

第 2 章の各節で論じてきたように、MFCV と筋張力発揮の動特性に関する従来の研究の問題点は 5 点に整理される。本論文では、この 5 点の問題について明らかにすることとする。すなわち、問題点 1・2 として「健常成人における MFCV と筋張力発揮の動特性の関係」について、問題点 3~5 として「脳卒中片麻痺患者における MFCV と筋張力発揮の動特性の関係」について検討する。問題点 5 を経て、脳卒中片麻痺患者の物理療法介入後のパフォーマンス変化について関心が持たれるが、今後の研究課題として最後に触れることとする。

1. 健常成人における MFCV と筋張力発揮の動特性（随意運動）の関係を明らかにする（実証研究①）
2. 健常成人における MFCV と単収縮による筋張力発揮の動特性の関係を明らかにする（実証研究②）
3. 脳卒中片麻痺患者における MFCV と随意運動による筋張力発揮の動特性（随意運動）の関係を明らかにする（実証研究③）
4. 急性期脳卒中片麻痺患者における筋厚の経時的変化を明らかにする（実証研究④）
5. 脳卒中片麻痺患者において、物理療法（温熱療法）を施行した際の随意運動による筋張力発揮の動特性への影響を明らかにする（実証研究⑤）

3-2 : 研究仮説

本研究では、前項の一連の研究課題である「健常成人および脳卒中片麻痺患者において、MFCV と筋張力発揮の動特性の関係性を検証する」にあたり、以下の仮説を予測している。

実証研究①

健常成人において、MFCV と筋張力発揮の動特性（随意運動）の指標である最大トルク変化率と標準最大トルク変化率の間には正の関係が認められる

実証研究②

健常成人において、MFCV と単収縮における最大トルク変化率の間には正の関係が認められる

実証研究③

脳卒中片麻痺患者におおける MFCV と最大トルク変化率の間には正の関係が認められる

実証研究④

急性期脳卒中片麻痺患者における筋厚減少は早期から生じている。非麻痺側に比し、麻痺側は有意に筋萎縮が生じている

実証研究⑤

物理療法（温熱療法）介入後、筋温と最大トルク変化率は上昇する

以上、一連の実証研究にて、健常成人および脳卒中片麻痺患者の筋張力発揮が末梢要因に依存することを明らかにすることで、麻痺筋に対する物理療法（温熱療法）の筋張力発揮の動特性向上への有効性を証明することとする。

第Ⅱ部
実証的研究

第4章：健常成人における筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の 関係

4-1：緒言

運動制御には末梢の不確定要素が伴っている。Bernstein の提唱する末梢の不確定的要素には、解剖学的要素、機械的要素、生理学的要素が挙げられるが、生理学的要素のひとつに MFCV が考えられる。MFCV は神経筋接合部の筋線維側にある終板で発生した活動電位が筋線維の両端に向かって伝わる速度である^{23,24)}。MFCV はこれまで多くの先行研究にて検討され、様々な要因で変化すること、筋の廃用状態を非侵襲的に評価することが可能な指標であることが報告されている^{24,25)}。MFCV が変化する要因については、筋線維の性質（筋直径³¹⁾、筋線維のタイプ^{50,51)}、筋長）、活動電位の伝播障害^{42,43)}、温度（皮膚温^{35,62)}、筋温）などが挙げられている。

筋張力発揮の動特性は、神経入力に対するその応答特性を示している。急速な筋張力の発生過程では、必要な運動単位がほぼ同時に活動参加することが知られており、活動に参加する各運動単位の単収縮を時間的・空間的に加算した合成張力は力-時間曲線として記録される。したがって、この曲線における力発生率には筋線維群の動特性や筋線維組成の特徴が反映される。本研究において用いる最大トルク変化率も、力発生率と同様に筋張力発揮の動特性として知られている⁶⁷⁾。

これまで MFCV は、障害を呈したことにより筋萎縮を生じた患者の評価や筋疲労の評価など、診断に用いられてきた^{35,65)}。しかしながら、MFCV の変化による運動機能（筋張力発揮の動特性）への影響についてはこれまで検討されていない。MFCV の低下により筋収縮時間が遅れることは十分に考えられ、力-時間曲線における反応時間や TPF の延長、そして最大トルク変化率の低下が生じることが推測される。

今回、MFCV の変化を深部温操作することにより引き起こすこととした。深部温は筋温の代表として計測した。これまでの先行研究にて MFCV と体温の関係については、正相関があると認められている^{35,62)}。

以上の経緯により、深部温を外的操作により MFCV を変化させた。本研究の目的は、変化させた MFCV と筋張力発揮の動特性の関係を検討することにある。

4-2：方法

4-2-1：対象

被験者は健常成人男性 13 名（年齢 26.1 ± 4.5 歳、身長 171.7 ± 6.2 cm、体重 67.6 ± 7.5 kg）であった。計測に際して被験者には、個人情報保護等に関する留意や本検査・計測について十分に説明し書面にて承諾を得た。

4-2-2：筋線維伝導速度・力-時間曲線の計測

計測項目は、表面電気刺激により誘発された右前脛骨筋の MFCV、等尺性収縮による右足関節背屈にて得られた力-時間曲線とした。被検者には、計測に疲労等の影響を及ぼさないよう計測当日には運動を行わないことを指示し、統制をした。計測条件は常温、加温、冷却の3条件とし、冷却と加温の2条件は、相互の温度変化による影響を避けるため、同日に行わないこととした。また、常温と加温・常温と冷却2条件を同日に計測する場合は、常温での計測を初めに行った。各条件の間には、筋疲労の影響がないよう30分以上の安静を設けた。

計測時の室温は22～26℃に設定した。右前脛骨筋の深部温は、深部温モニター（コアテンプ CM-210，テルモ，東京，日本）および深部温プローブ（PD-1，テルモ，東京，日本）

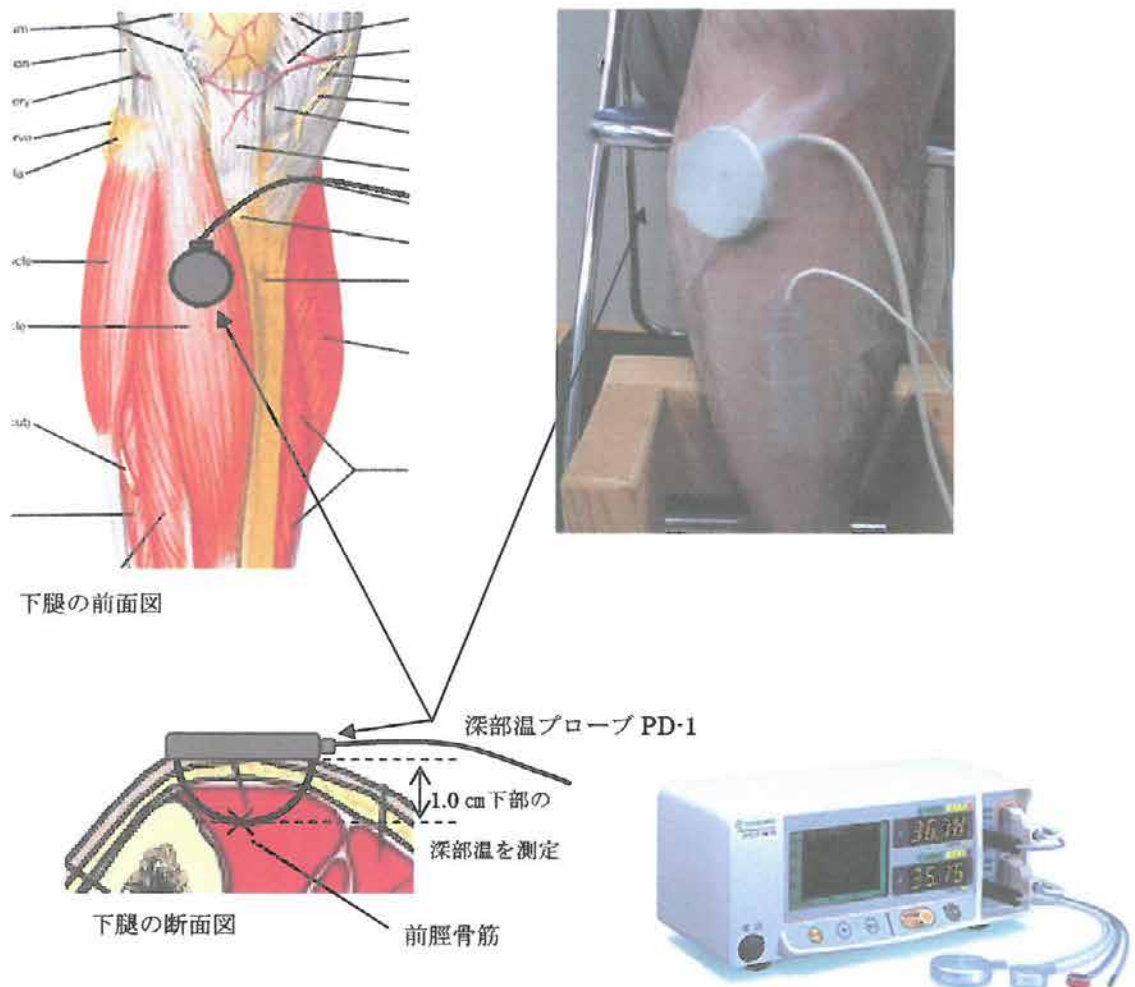


図 13. 深部温プローブ（PD-1）貼付および測定イメージと深部温モニター（CM-210）

を用い計測した。深部温モニターの様子は、計測方法は熱流補償法およびサーミスタ方式、計測範囲は0～50℃、温度精度は、30～40℃では±0.1℃、0～30℃未満・40～50℃では±0.2℃であった（図13）。深部温プローブは、右前脛骨筋の最大膨隆部位に取り付けた。加えて、加温条件においては MA 防水ケアフィルム（A423880H，白十字株式会社，東京，日本）および食品包装用ラップフィルムを用いて直接温水が接触しないよう保護し、深部温計測の姿勢条件は、椅坐位（股関節屈曲および膝関節屈曲90°、股関節外内転および外内旋・足関節底背屈0°）にて統一した。そして、約30分安静にした状態で行い深部温モニターの計測値が安定したことを確認し計測値とした。加温条件は、渦流浴装置を用いて

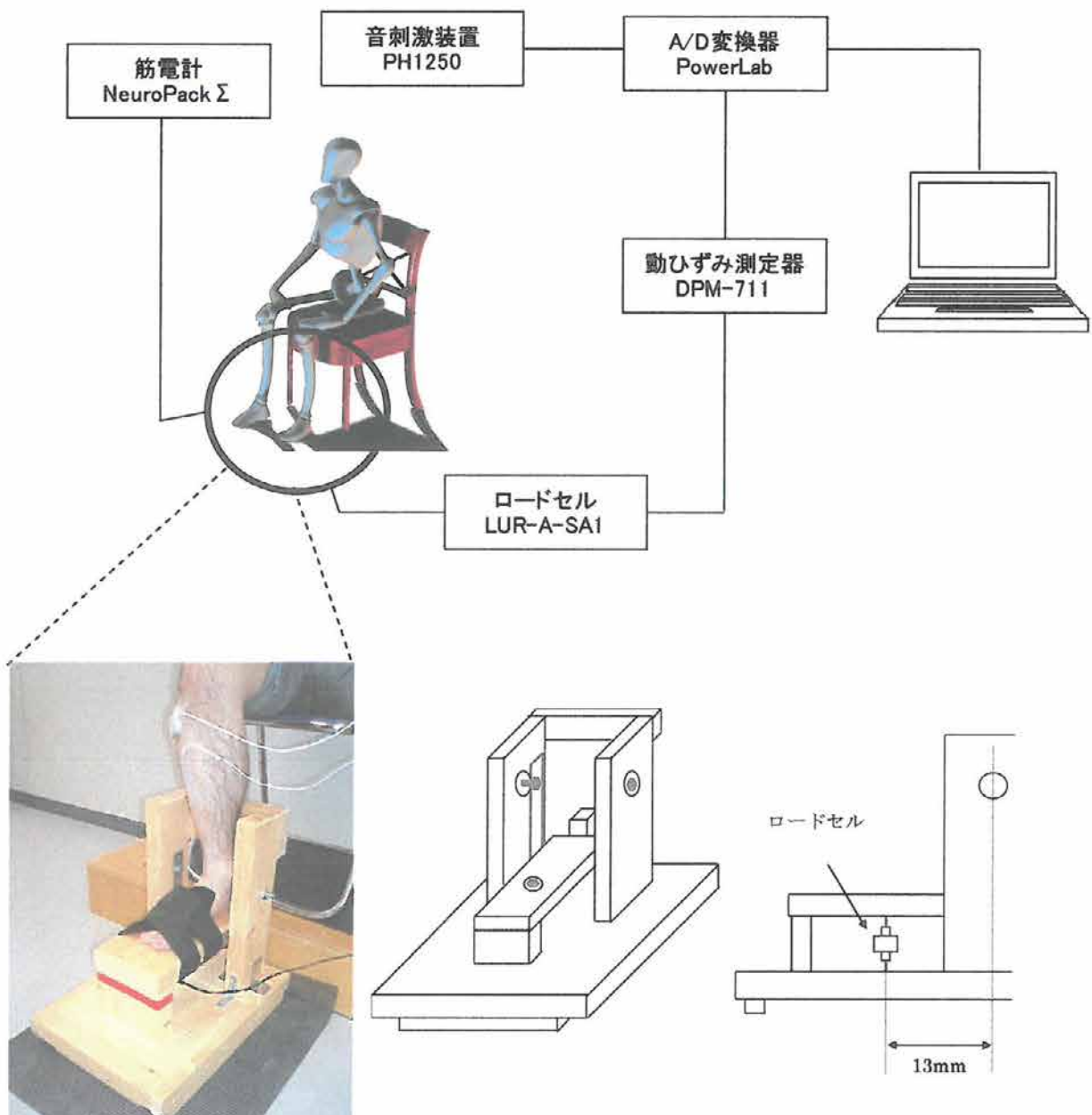


図14. 足関節背屈筋力装置外観と計測イメージと計測機器概要

水温を 43℃ に保つように設定し、右下腿・足部の加温を行った。温水に腓骨頭を基準に右下腿を入れ、加温時間は 30 分間とした。冷却条件は、アイスパックを用いて右下腿・足部の冷却を行った。冷却時間は 30 分間とし、深部温プローブは直接アイスパックに接触しないよう配慮した。深部温操作終了後、MFCV の計測および力 - 時間曲線の計測を行った。

MFCV の計測には、表面電気刺激 - 表面導出による非侵襲的な方法を用いた。表面電気刺激部位は、電気刺激にて前脛骨筋の筋収縮が出現する最も遠位部とした。刺激は持続時間 0.2ms の矩形波を用い、刺激頻度は 1Hz、刺激強度は 2~4 チャンネルに定潜時間隔で位相のずれを示す陽性ピークを持つ波形が得られる強度 (10~40mA) とした。電極は、8×1.5cm の透明なシリコンシートに塩化銀電極 8 本が平行に配列された表面 Array 電極 (TOG206-152, ユニークメディカル, 東京, 日本) を使用した。表面 Array 電極は、刺激部位から 2cm 近位部に、右前脛骨筋の走行に沿って配置した。筋電波形は、配置した表面 Array 電極から筋電計 (Neuropack Σ, 日本光電社, 東京, 日本) を用い、隣合った電極から双極誘導にて 7 チャンネル同時に記録した。10Hz~5kHz の帯域フィルターを通して 10 回加算平均を行った。MFCV は 1 チャンネルと明確な陽性ピークを示すチャンネルを選択し、チャンネル間距離をピーク時間差にて除すことによって算出した。試行回数は 2 回とした。

力 - 時間曲線の計測は、姿勢条件を椅坐位 (股関節屈曲および膝関節屈曲 90°、股関節外内転および外内旋・足関節底背屈 0°) とし統一した。被験者は筋力が発揮しやすいように座っている椅子の両端を把持し、被験肢の下腿および足部をロードセル (LUR-A-SA1 型, 共和電業, 東京, 日本) の内蔵された足関節背屈筋力装置 (図 14) へ固定した。本研究の MFCV の対象筋が前脛骨筋のため、運動課題は足関節背屈とした。音刺激入力直後に運動可能となるよう、被験者にはあらかじめ「出来るだけ急速に、加えて最大筋力で足関節を背屈してください」と説明し、計測は 2 回行った。足関節背屈筋力装置にはロードセルが取り付けられ、急速な力の発生過程を動ひずみ計測器 (DPM-711, 共和電業, 東京, 日本) にて増幅した。その信号を 16bit AD 変換器 (PowerLab, ADInstruments, Castle Hill, Australia) にて 1kHz で A/D 変換し、パーソナルコンピューターに記録した (図 17)。得られたトルクデータには 6Hz の低域遮断フィルターをかけた後、得られた力・時間曲線から最大トルクを求めた。次にトルクデータを平滑化するために平均点数 5 で移動平均化し、5ms 毎の時間平均の最大値を最大トルク変化率として求めた。加えて、各被験者の最大トルクを 100 として最大トルク変化率を算出し、それを標準化最大トルク変化率と定義した (式 2)。

4-2-3 : 統計処理

統計処理には二元配置分散分析と Spearman の順位相関係数を用いた。二元配置分散分析は、深部温条件 (常温・加温・冷却の 3 条件) と各計測項目 (深部温、最大トルク変化

率、標準化最大トルク変化率)の有意差検定に用いた。二元配置分散分析は、事前に Shapiro-Wilk の検定により正規分布の検定を行った。その後、深部温条件(常温・加温・冷却の3条件)における深部温と MFCV の有意差検定に用い、事後検定に Bonferroni 検定(多重比較法)を用いた。MFCV と深部温の相関係数については Pearson の積率相関係数、MFCV と最大トルク変化率および標準化最大トルク変化率の相関係数に Spearman の順位相関係数を用いた。また、統計学的有意水準は5%未満とした。統計処理には統計処理ソフト SPSS13.0J を用いた。

4・3：結果

深部温は、常温条件は $35.2 \pm 0.6^{\circ}\text{C}$ 、加温条件は $40.0 \pm 0.4^{\circ}\text{C}$ 、冷却条件は $31.6 \pm 1.2^{\circ}\text{C}$ であった。分散分析の結果、温度条件の効果は有意であった ($F(2, 24)=336.4, p<0.05$)。MFCV は、常温条件は $4.30 \pm 0.68\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ 、加温条件は $7.50 \pm 1.76\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ 、冷却条件は $2.51 \pm 0.49\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ であった(表 3-A)。分散分析の結果、温度条件の効果は有意であった ($F(2, 24)=76.0, p<0.05$)。Bonferroni 法を用いた多重比較によれば、各条件の平均の大小関係は「加温条件>常温条件>冷却条件」であり、全ての被験者において前脛骨筋の深部温の上昇に伴い MFCV が増加し、深部温の下降に伴い MFCV が低下することが認められた。最大トルク変化率は、常温条件は $303.24 \pm 85.76\text{Nm}\cdot\text{s}^{-1}$ 、加温条件は $341.58 \pm 88.58\text{Nm}\cdot\text{s}^{-1}$ 、冷却条件は $243.32 \pm 52.58\text{Nm}\cdot\text{s}^{-1}$ であった(表 3-B)。分散分析の結果、温度条件の効果は有意であった ($F(2, 24)=30.6, p<0.05$)。Bonferroni 法を用いた多重比較によれば、各条件の平均の大小関係は「加温条件>常温条件>冷却条件」であり、前脛骨筋の深部温の上昇に伴い最大トルク変化率が増加し、深部温の下降に伴い最大トルク変化率が低下した。

MFCV と深部温の間には強い正の相関が認められた ($r=0.87, p<0.05$)。深部温の上昇に伴い MFCV は上昇し、深部温の下降に伴い MFCV は下降した。回帰式は $y=0.58x-15.71$ であり、深部温 1°C あたり $0.58\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ の変化であった(図 15-A)。

MFCV と最大トルク変化率の間には弱い正の相関が認められた ($\rho=0.44, p<0.05$) (図 15-B)。そして、標準化最大トルク変化率と MFCV の間には強い相関が認められた ($\rho=0.74, p<0.05$) (図 15-C)。

4・4：考察

4・4・1：深部温変化による筋線維伝導速度操作

本研究の目的は深部温を操作することで MFCV を変化させ、そのことが筋張力発揮の動特性にどのような影響をおよぼすのかを検討することにある。この操作にて、MFCV を低下させた場合には筋萎縮などの病的状態と仮定し、MFCV を増加させた場合には運動やウォーミングアップなどの状態と仮定した。その際の MFCV と筋張力発揮の動特性を検

表 3. 条件毎の筋線維伝導速度および力-時間曲線データ

A : 筋線維伝導速度				B : 最大トルク変化率			
ID	冷却	常温	加温	ID	冷却	常温	加温
1	3.25	4.83	8.22	1	215.34	219.60	250.32
2	2.30	4.85	10.95	2	267.53	281.60	253.99
3	2.79	3.80	6.07	3	178.15	214.93	268.60
4	3.23	4.19	7.58	4	221.33	279.35	311.81
5	2.20	4.20	6.30	5	307.23	421.33	421.79
6	1.57	3.76	9.84	6	219.08	262.74	325.57
7	2.94	3.69	6.05	7	200.27	240.60	269.41
8	2.84	6.14	9.31	8	341.32	417.30	505.10
9	2.50	3.94	5.75	9	238.46	262.00	318.23
10	1.89	3.39	5.36	10	337.27	461.92	485.68
11	2.62	4.57	6.38	11	227.09	313.81	356.77
12	2.56	4.49	9.34	12	210.37	205.57	260.25
13	1.95	4.06	6.35	13	209.70	361.36	413.02
平均	2.51	4.30	7.50	平均	243.32	303.24	341.58
SD	0.51	0.71	1.83	SD	52.58	85.76	88.56

(単位: $m \cdot s^{-1}$)

(単位: $Nm \cdot s^{-1}$)

C : 標準化最大トルク変化率

ID	冷却	常温	加温
1	559.78	693.44	709.61
2	525.87	564.39	644.09
3	549.51	631.99	711.91
4	533.13	624.61	733.76
5	615.82	710.60	714.15
6	465.85	564.55	754.31
7	599.27	658.16	699.51
8	528.73	648.48	729.11
9	498.32	456.74	656.27
10	529.50	690.64	753.77
11	622.74	660.27	769.05
12	519.85	463.04	628.86
13	492.08	664.80	738.49
平均	541.57	617.82	710.99
SD	47.42	82.69	43.82

標準化最大トルク変化率 (%) = 最大トルク変化率($Nm \cdot s^{-1}$)/最大トルク(Nm)

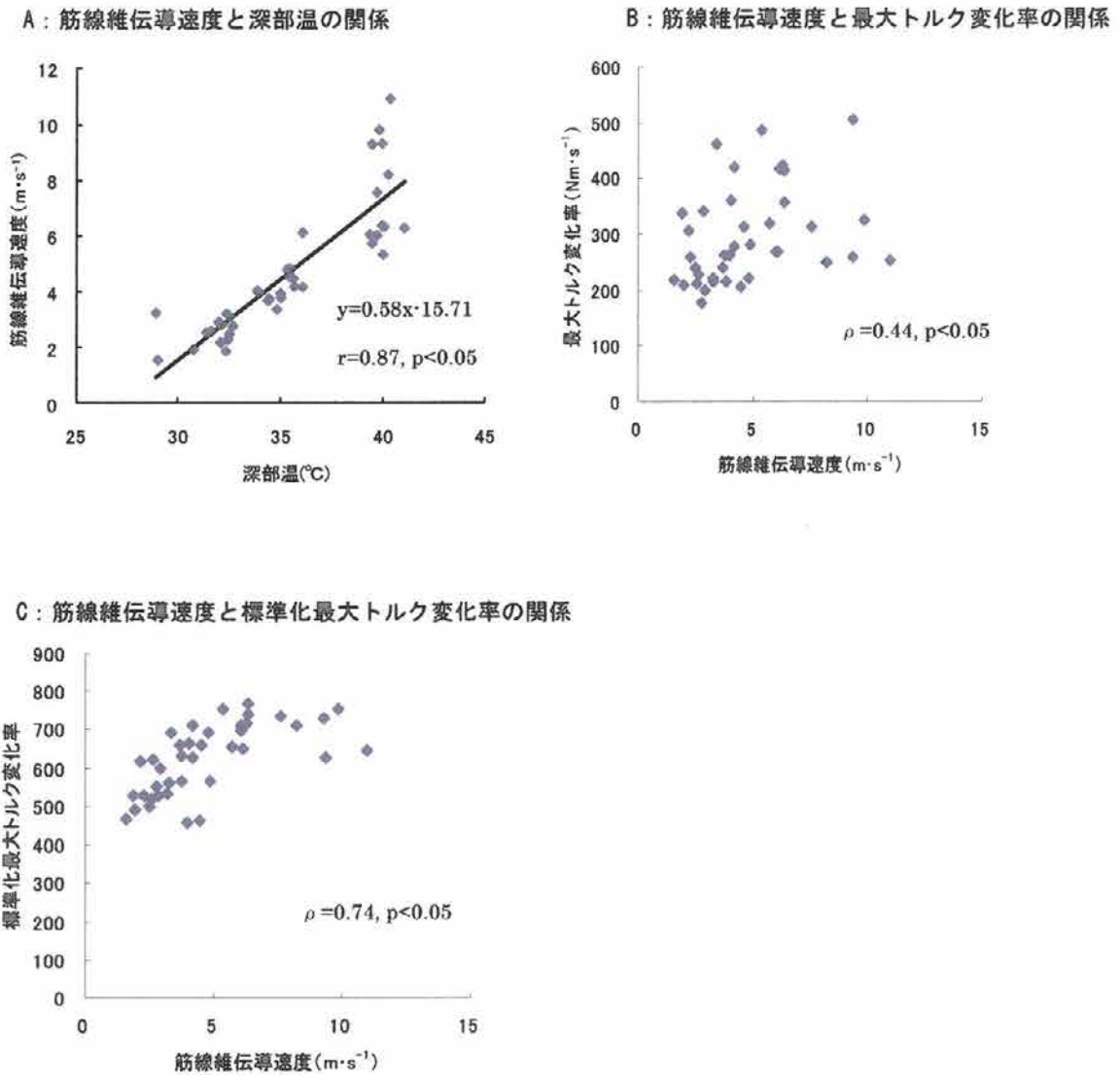


図 15. 筋線維伝導速度と深部温、最大トルク変化率、標準化最大トルク変化率の関係

討することは、運動制御機構の重要な基礎データとなる。

本方法では対象筋である前脛骨筋の温度を一定の室温での常温条件、温水を用いた加熱条件、アイスパックを用いた冷却条件の3条件にてMFCVを計測した。その深部温変化に伴い、MFCVが有意な変化が認められた($p < 0.05$)。MFCVは常温では $4.30 \pm 0.68 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$ 、加熱条件では $7.50 \pm 1.76 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$ 、冷却では $2.51 \pm 0.49 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$ であった。全被験者にて、常温からの深部温上昇に対しMFCVが増加し、下降に対しMFCVは低下することが認められた。この結果は、皮膚温変化に対するMFCVの影響を検討した先行研究同様の結果であり^{45) 46) 13)}、本研究にて意図したMFCV操作を行うことができた。

4-4-2：筋線維伝導速度と力-時間曲線の関係

深部温変化にてMFCVを変化させることにより、被験者の筋を擬似的に病的な状態や運動のパフォーマンスが向上した状態にすることに成功し、力-時間曲線から得られた情報と関係性を検討した。

まず、本研究の一番の興味であるMFCVと最大トルク変化率の間には、弱い相関が認められた($\rho = 0.44$)。最大トルク変化率は、個体差の影響を受けにくいMFCVと異なり、個体差の影響を受けやすい。そのため、最大トルク変化率から個体差を除いた標準化最大トルク変化率とMFCVの関係性を検討した。この標準化最大トルク変化率とMFCVには、強い相関が認められ($\rho = 0.74$)、MFCVの増加や低下とともに標準化最大トルク変化率が同様に变化する結果であった。このことにより、筋張力発揮の動特性である標準化最大トルク変化率とMFCVの間に関係性が認められ、活動電位の伝導速度変化により筋線維における張力発生が変化することが示唆された。

しかしながら、MFCVが上昇し約 $7 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$ に達すると最大トルク変化率と標準化最大トルク変化率は頭打ちとなった。これは、変化率に上限があることや筋の収縮特性が変化したことを示唆していると考えられる。これまでの先行研究において変化率の上限を検討されておらず、今後の研究すべき課題であるといえる。筋の収縮特性が変化した可能性については、運動時における深部体温を計測した先行研究において、深部体温上昇の上限が 39.5°C であった⁵⁰⁾。本研究の加熱条件における多くの被験者の深部温が 39.5°C を越えており、最大トルク変化率や標準化最大トルク変化率が頭打ちになったときの深部温はすべて 39.5°C を超えたときのものであった。このことから、深部温が実際に起こりにくい状態まで上昇していたと考えられ、筋の収縮特性に何らかの変化を及ぼしたことも考えられた。

4-4-3：臨床的意義

MFCVは前述したとおり、これまで多くの先行研究にて検討され、筋の廃用状態を非侵襲的に評価することが可能な指標であり、筋疲労や筋疾患による病態変化によっても変化することが認められている。しかしながら、MFCVが臨床現場にて一般的に生体機能評価

に応用されている例はほとんど認められない。身体機能を構成する運動制御にはさまざまな末梢の不確定要素が影響していると考えられているわけだが、その一因である MFCV と筋張力発揮の動特性の関係性を明確にし、臨床応用することや運動制御の質を表現できることは非常に有意義である。

これまで患者の身体能力にて筋の廃用状態を評価する際に筋力や筋断面積、周径などを計測することが多かった。しかしながら、障害を呈した患者の身体機能で低下するのは、それらのみではなく、時間的要素が加わった筋張力発揮の動特性も影響を受けるのである。この筋張力発揮の動特性である力の TPF や本研究で用いた最大トルク変化率を計測困難な場合でも、それらと相関の強い MFCV を計測することにより、運動制御の一面を評価することが可能である。そのため、MFCV はリハビリテーションの効果や動作遂行能力回復を評価しうる指標として MFCV は新たな意味を持つことになる。

加えて、MFCV 操作に用いた深部温変化と筋張力発揮の動特性の相関が強い結果となった（最大トルク変化率： $\rho=0.52$ 、標準化最大トルク変化率： $\rho=0.74$ ）。深部温上昇に伴い筋張力発揮の動特性の増加が認められたことで、物理療法の効果を見直すことが出来る。マイクロウェーブ等の温熱療法にて加熱することで、筋のパフォーマンスを向上させることが可能であれば、運動療法前に温熱療法を行うことの意義が広がるものと考えられる。

本研究の結果は、MFCV が筋張力発揮の動特性と強い相関を認めたことにより、MFCV が単なる診断的評価に留まらず、運動機能を評価することも可能な指標として位置づけることができた。加えて、温熱療法の新たな効果として筋張力発揮の動特性向上が認められたことは、重要な結果であった。

これまでの先行研究では、MFCV と体温の関係を検討する際、体温の指標として皮膚温を用いているものが多い。しかし、皮膚温は皮膚表面の温度であり、一種の界面温度である。そのため、深部に存在する筋温と皮膚温は異なる。本研究では、皮下 10mm の組織温度を計測可能な深部温プローブを用い、MFCV 計測筋である前脛骨筋の筋温を計測した。その結果、本研究では回帰式が $y=0.58x-15.71$ であり筋温 1°C の変化による MFCV 変化は $0.58\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ であった ($r=0.87$)。Morimoto らはヒトの皮膚温が 1°C 低下すると MFCV が $0.2\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ 遅延すると報告し⁴⁰⁾、近藤らは皮膚温 1°C の変化により約 $0.08\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ の MFCV 変化が認められたと報告している¹³⁾。先行研究と比較すると、本研究の結果では、筋温 1°C の変化による MFCV 変化は大きかった。MFCV と体温の関係を検討する際、皮膚温を計測することは容易であるが、MFCV に影響を与える体温は筋温であるため、筋温を計測することが重要である。ヒトの生体でこのような MFCV と筋温の関係性を示すデータはなく、本結果は新たな知見として貴重である。

第5章：健常成人における筋線維伝導速度と単収縮時の力-時間曲線の関係

5-1：緒言

実証研究①において、MFCV と筋張力発揮の動特性の関係を検証した。MFCV が増加した場合には筋張力発揮の動特性が向上し、一方 MFCV が低下した場合には筋張力発揮の動特性が低下したため、MFCV と筋張力発揮の動特性（標準化最大トルク変化率）の間には強い正相関が認められた。しかし、随意収縮には心理的な要因など様々な不確定要素を含むため、筋線維の生理学的な特性を十分に反映しているとは言い難い。これを解決するためには、筋線維の生理学的特性が反映される誘発電位による単収縮時の MFCV との関係性を検討する必要がある。

今回、実証研究①と同様に、MFCV の変化を深部温操作することにより引き起こすこととした。筋温の低下においては、静止膜電位の上昇とともに細胞外液のカリウムイオン濃度が高くなり、さらに細胞外のカリウムイオン濃度が上昇すると電気勾配の変化により膜の時定数と関連する再分極時間が延長し、その結果として MFCV は低下が起きると推測される²³⁾。また、筋温上昇時には逆の現象が起こっていると考えられる。

以上の経緯から、本研究の目的は、誘発電位による単収縮が得られたときの MFCV と筋張力発揮の動特性との関係を明確にすることである。

5-2：方法

5-2-1：対象

健常成人男性 10 名を対象とした。年齢 23.0 ± 3.9 歳、身長 172.0 ± 6.4 cm、体重 62.4 ± 8.5 kg であった。計測期間は、すべての計測は約 1 ヶ月以内に実施した。計測に際して対象者には、本研究および計測について十分に説明し、書面にて承諾を得た。

5-2-2：筋線維伝導速度・力-時間曲線の計測

計測項目は、表面電気刺激により誘発された単収縮から右足関節背屈運動の力-時間曲線、および右前脛骨筋の MFCV とした。計測条件は常温（対照群）、加温、冷却の 3 条件とした。冷却と加温の 2 条件は、相互の温度変化による影響を避けるため、同日に行わないこととした。常温と加温・冷却の 2 条件を同日に計測する場合は、常温での計測を初めに行った。

計測準備として、計測部の皮膚処理を右前脛骨筋上の剃毛と生体信号モニター用皮膚前処理剤（スキンプュアー、日本光電、東京、日本）により角質の除去を行い、さらに計測部周囲を酒精綿にて拭き取り除脂した。対象者はマット上に背臥位で、ロードセルを取り付けた足関節背屈筋力装置に膝関節 0° 、足関節 0° にて固定された。また、計測時の室

温は 23~26℃に設定し、右前脛骨筋の筋温の指標として深部温を計測した。深部温は深部温モニター（コアテンプ CM-210, テルモ, 東京, 日本）および深部温プローブ（PD-1, テルモ, 東京, 日本）を用いて計測した。深部温プローブの仕様は、計測方法は熱流補償法およびサーミスタ方式であり、計測範囲は 0~50℃、計測深度は 10mm であった。さらに深部温プローブの温度精度は、30~40℃では±0.1℃、0~30℃では±0.2℃、40~50℃では±0.2℃であった。また、計測部の 10mm 深部に前脛骨筋の筋腹が位置することを確認するため、超音波診断装置（LOGIQ α 100, WIPRO GE, Bangalore, India）を用いて、皮膚表面から前脛骨筋までの距離（皮下組織の厚さ）を計測した。常温の深部温計測は、プローブを取り付けた後 20 分安静背臥位とし、値が安定した温度を採用した。一方、加温および冷却条件は、常温の深部温を計測後、プローブを貼り付けたままとし、加温・冷却しながら深部温を計測した。その際、深部温プローブは直接的に温水や冷水の影響を受けないように、加工した発泡スチロールを用いて保護され、さらにその上から MA 防水ケアフィルム（A423880H, 白十字株式会社, 東京, 日本）および Tegaderm Roll（NDC-8333-1600-60, 3M Health Care, 東京, 日本）を用いて防水保護した。加温条件・冷却条件における深部温操作は、渦流浴装置に温水および氷水を用いて行った。この際、温水は 43℃に保つように設定し、氷水は約 0℃に保つようにした。対象者は、温水・冷水に腓骨頭部まで浸水させ、右下腿・足部を 30 分間入れた。ただし、対象者が加温・冷却に苦痛を訴えた場合には時間に達しなくとも中止することとした。加温・冷却終了後、MFCV の計測とカー時間曲線の計測を行った。

MFCV の計測には、表面電気刺激 - 表面導出による非侵襲的な方法を用いた。表面電気刺激部位は、電気刺激にて単収縮が出現する最も遠位部とした。刺激は持続時間 0.2ms の矩形波を用い、刺激頻度は 1Hz、刺激強度は 2~4 チャンネルに定潜時間隔で位相のずれを示す陽性ピークを持つ波形が得られる強度（10~50mA）とした。電極の形状は、直径 1mm 長さ 10mm の塩化銀電極を透明なシリコンシートに 8 本平行し配列した表面 Array 電極（TOG206-152, ユニークメディカル, 東京, 日本）を使用した。塩化銀電極の隣り合った電極間距離は 10mm であった。表面 Array 電極は、刺激部位から 2cm 近位部に、右前脛骨筋の走行に沿って配置した。表面電気刺激を行い、配置した表面 Array 電極から誘発電位・筋電図計測装置（Neuropack Σ, 日本光電, 東京, 日本）を用い、隣り合った電極からの双極誘導にて 7 チャンネル同時に記録した。10Hz~5kHz の帯域フィルターを通して 10 回加算平均を行った。その後、MFCV は得られた波形の明確な陽性ピークであるチャンネルを選択し、チャンネル間距離をピーク差にて除することによって算出した。試行回数は 2 回であった。

カー時間曲線の計測には対象者には単収縮が容易に誘発されるように安静背臥位にするように指示した。ついで右前脛骨筋への表面電気刺激入力後に単収縮を誘発させることで足関節背屈運動を発生させた。この足関節背屈の誘発運動は 2 回行った。足関節背屈筋

力装置（背臥位用）にはロードセル（LUR-A-SA1 型，共和電業，東京，日本）が取り付けられ、急速な力の発生過程を動ひずみ計測器（DPM-711，共和電業，東京，日本）にて増幅した（図 1）。そして 16bitAD 変換器（PowerLab，ADInstruments Pty Ltd，Castle Hill，Australia）にて 1kHz で A/D 変換し、パーソナルコンピュータに記録した。得られた力-時間曲線データを 6Hz の高域フィルターをかけた後、最大トルク変化率を算出した。

5-2-3：統計処理

統計処理には二元配置分散分析と Spearman の順位相関係数を用いた。二元配置分散分析は、温度条件（常温・加温・冷却の 3 条件）における各計測項目（深部温、最大トルク変化率）の有意差検定に用いた。二元配置分散分析は、事前に Shapiro-Wilk の検定により正規分布の検定を行った。その後、温度条件（常温・加温・冷却の 3 条件）における深部温と MFCV の有意差検定に用い、事後検定に Bonferoni 検定（多重比較法）を用いた。MFCV と深部温の相関係数について Pearson の積率相関係数、MFCV と最大トルク変化率の相関係数に Spearman の順位相関係数を用いた。また、統計学的有意水準は 5%未満とした。統計処理には統計処理ソフト（SPSS13.0J，IBM，New York，USA）を用いた。

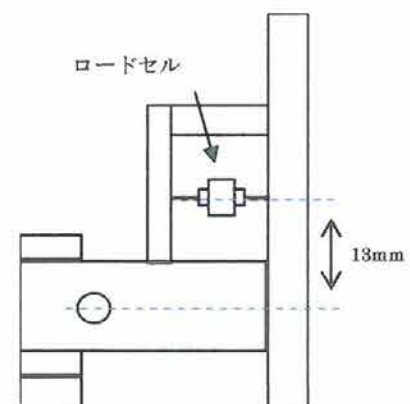
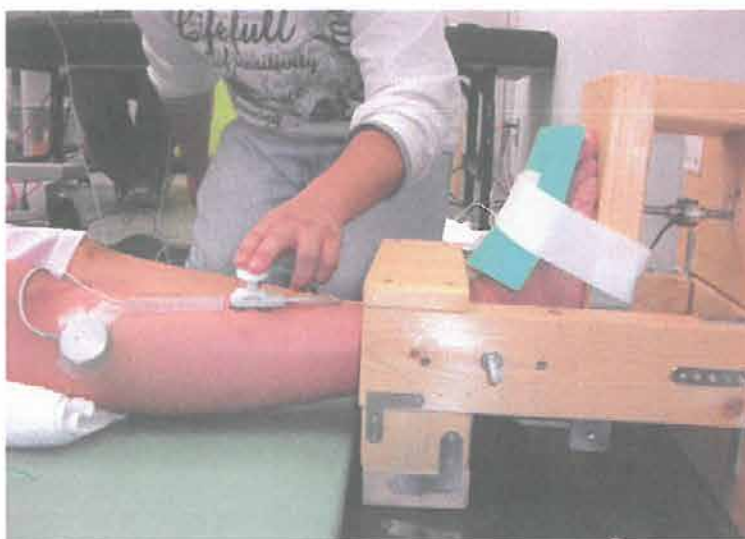


図 16. 足関節背屈筋力装置（背臥位用）外観と計測イメージ

表 4. 条件毎の筋線維伝導速度および力-時間曲線データ

A: 筋線維伝導速度				B: 最大トルク変化率			
ID	冷却	常温	加温	ID	冷却	常温	加温
1	1.28	3.43	6.01	1	4.67	5.22	15.23
2	1.43	4.65	5.65	2	3.85	8.86	11.08
3	1.41	3.12	5.96	3	1.96	3.98	4.13
4	1.20	3.52	6.51	4	3.31	5.93	6.32
5	1.32	3.70	5.95	5	4.28	5.00	5.43
6	2.05	3.97	5.44	6	4.11	6.81	10.52
7	2.01	5.70	6.86	7	5.31	18.04	19.93
8	1.25	3.34	6.06	8	3.45	11.56	18.69
9	2.14	3.66	6.33	9	2.96	15.93	17.76
10	1.81	4.28	6.63	10	4.96	11.80	17.77
平均	1.59	3.94	6.14	平均	3.89	9.32	12.69
SD	0.37	0.77	0.44	SD	1.01	4.86	5.97

(単位: $m \cdot s^{-1}$)

5-3: 結果

温度条件にて、加温・冷却の施行中、中止となった対象者は認められなかった。また、皮下組織の厚さは、 $2.7 \pm 0.67 \text{mm}$ (範囲 $2.0 \sim 4.0 \text{mm}$) であった。MFCV と最大トルク変化率は各対象者の 2 試行分平均した値を一対象者の代表値とした。常温条件の平均深部温は $34.26 \pm 0.95^\circ\text{C}$ 、加温条件の平均深部温は $37.77 \pm 0.34^\circ\text{C}$ 、冷却条件の平均深部温は $30.06 \pm 1.92^\circ\text{C}$ であった。各温度条件間に有意差が認められた ($F(2, 18)=4.67, p<0.05$)。さらに各温度条件による平均した結果、常温の MFCV は $3.94 \pm 0.77 \text{m} \cdot \text{s}^{-1}$ であった。また、加温条件の MFCV は $6.14 \pm 0.44 \text{m} \cdot \text{s}^{-1}$ 、冷却条件の MFCV は $1.59 \pm 0.37 \text{m} \cdot \text{s}^{-1}$ であった (表 4-A)。すべての対象者において前脛骨筋の深部温の上昇に伴い MFCV が増加し、深部温の下降に伴い MFCV が低下することが認められ、さらに各温度条件間に有意差が認められた ($F(2, 18)=1256.55, p<0.05$)。つまり、MFCV と深部温は強い相関を示し ($r=0.89, p<0.05$)、深部温の上昇に伴い MFCV は増加し、深部温の低下に伴い MFCV は低下した。回帰式は $y=0.51x-13.50$ であり、深部温 1°C あたり MFCV は $0.51 \text{m} \cdot \text{s}^{-1}$ の変化であった (図 17-A)。

最大トルク変化率は、常温において $9.32 \text{Nm} \cdot \text{s}^{-1}$ 、加温条件 $12.69 \text{Nm} \cdot \text{s}^{-1}$ 、冷却条件 $3.89 \text{Nm} \cdot \text{s}^{-1}$ であった (表 4-B)。すべての対象者において前脛骨筋の深部温の上昇に伴い最大トルク変化率が増加し、深部温の下降に伴い最大トルク変化率が低下することが認められ、さらに各温度条件間に有意差が認められた ($F(2, 18)=269.90, p<0.05$)。MFCV と最大トルク変化率は強い相関を示し ($\rho=0.78, p<0.05$)、MFCV の増加に伴い最大トルク変化率は上昇し、MFCV の低下に伴い最大トルク変化率は低下した (図 17-B)。

5-4：考察

5-4-1：筋線維伝導速度と力・時間曲線の関係

本研究の結果、随意収縮を用いた先行研究と同様に、単収縮を用いた場合においてもMFCVと最大トルク変化率に強い相関関係が認められた。そのため、MFCVと筋張力発揮の動特性との関係が明確になったと考えられる。そして、単収縮と最大トルク変化率の相関関係は、実証研究①のMFCVと随意収縮による最大トルク変化率 ($\rho=0.44$) や個人差の影響の少ない標準化最大トルク変化率 ($\rho=0.74$) を採用した結果よりも強い相関関係が見られた ($\rho=0.78$)。これは、誘発電位による単収縮が筋線維の生理学的特性を直接反映している結果と考えられ、随意収縮における心理的な因子などの不確定要素を除くことができたためと示唆された。

また、MFCVと最大トルク変化率が強い相関関係を示したことは、筋節間の活動電位伝播の特徴に関係していると考えられる。本研究手法の場合、筋温が高いほど興奮が伝播する速度が増加し、それとともに、より多くの筋節が同時に収縮すると考えられる。つまり、同時に多くの筋節が収縮することで、収縮力を短時間で産生することや、より大きな張力を産生することが可能なのである。このことから、MFCVは、筋の生理学的特性(収縮特性)に関わる一因であることが容易に想像できる。

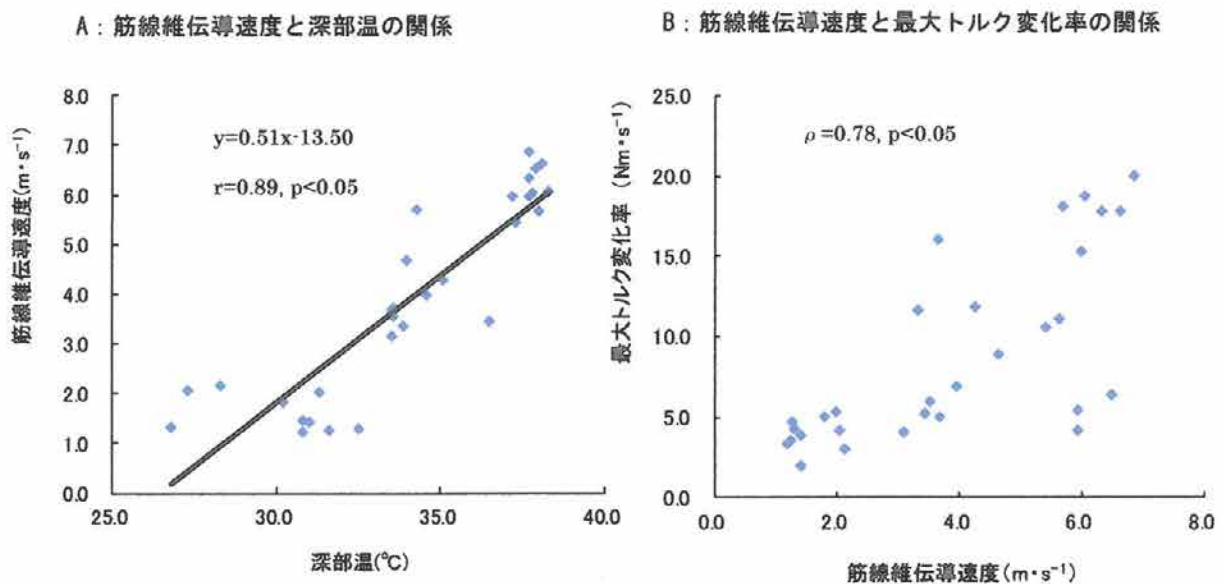


図 17. 筋線維伝導速度と深部温、最大トルク変化率、標準化最大トルク変化率の関係

5-4-2：臨床的意義

これまで MFCV は、一般的に筋の廃用状態や筋疲労を評価することが可能な指標として認められていた^{35,65)}。さらに今回の結果より、臨床的意義としても生体機能評価への応用の可能性を広げたと考えられる。例えば運動前のウォーミングアップ効果の評価として、高いパフォーマンスが発揮できる MFCV を評価することが可能かもしれない。理学療法においても、患者に運動療法前に温熱療法を行うことで筋のパフォーマンスが向上し、より効率のよい運動やより応用的な運動が行える可能性もあるのではないかと考えられる。また、前脛骨筋の筋張力発揮の動特性が高まることで、姿勢制御機構が上手く働き、転倒の危険を回避できる可能性も想像できる。

5-4-3：結論

結論として、筋温を意味する深部温を操作し、加温によって MFCV を増加させると最大トルク変化率も上昇し、冷却によって MFCV を低下させると最大トルク変化率も低下した。これらのことから MFCV と筋張力発揮の動特性の間には相関が認められ、単収縮による筋張力発揮の動特性と MFCV との関係が明確になった。

今後の課題として、脳卒中片麻痺患者における麻痺側および非麻痺側の MFCV と近著力発揮の動特性の関係について検討する必要がある。脳卒中片麻痺患者において、健常成人と同様の関係性が認められることで、筋張力発揮が末梢要因に依存することを明らかにできると考えている（実証研究③）。

第6章：脳卒中片麻痺患者における筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の関係

6-1：緒言

我々は、脳卒中片麻痺患者において運動制御機構が低下することを経験から知っている。また、経験からのみでなく筋力低下やバランス能力低下など様々な因子が運動制御機構の低下に関連しているとして研究がなされ、現在さらなる研究が重ねられている⁷⁵⁻⁷⁷⁾。しかし、その多くが歩行速度などのパフォーマンスを計測しているもの⁷⁸⁾であり、基礎的な要因について未だ不明なことが多いのも事実である。脳卒中片麻痺患者における MFCV 研究は、筋断面積の減少により低下することが報告されている^{79,80)}。これまで MFCV は、脳卒中片麻痺患者に代表される疾患の機能評価として、筋の廃用状態を評価することが可能な指標として位置づけられてきた。しかし MFCV や筋断面積が低下するのみではなく、随意性や筋張力においても低下が認められるが、その関係性については報告されていない。本研究において、脳卒中片麻痺患者の MFCV と筋張力発揮の動特性が明確になることで、脳卒中片麻痺患者における運動制御機構低下の一因を示唆でき、病態の把握や治療介入の視点が拡大すると考えられる。

以上の経緯により、本研究の目的は、脳卒中片麻痺患者における MFCV と筋張力発揮の動特性の関係性を明らかにすることとした。

6-2：方法

6-2-1：対象

対象は脳卒中片麻痺患者 13 名（男性 8 名、女性 5 名、年齢 65.5 ± 10.8 歳、発症からの日数 21.0 ± 14.9 日）であり、左片麻痺 10 名、右片麻痺 3 名であった。脳卒中の病巣はテント上より上位とし、高次脳機能障害によって計測課題遂行に支障をきたさないものとした。整形外科的疾患を呈するものはいなかった。本研究は、東北文化学園大学研究倫理審査委員会の承認を得た。被験者には、本検査について十分に説明し、書面にて承諾を得た。

6-2-2：筋線維伝導速度・力-時間曲線の計測

計測項目は、表面電気刺激により誘発された前脛骨筋の MFCV および足関節背屈（等尺性収縮）における力-時間曲線とした。また、前脛骨筋の深部温・筋厚、下腿周径（最大、最小）を基礎データとして計測した。被験肢は、麻痺側と非麻痺側の比較のため両側とした。加えて、麻痺側の機能評価として Brunnstrom Recovery Stage を用いた。計測準備として、計測部の皮膚処理を右前脛骨筋上の剃毛と生体信号モニター用皮膚前処理剤（スキンプューア、日本光電、東京、日本）により角質の除去を行い、さらに計測部周囲を酒精綿にて拭き取り除脂した。対象者は椅子座位で、ロードセルを取り付けた足関節背屈筋力

装置に膝関節屈曲 90°、足関節底背屈 0°にて固定された。また、計測時の室温は 23～26℃に設定し、右前脛骨筋の筋温の指標として深部温を計測した。深部温は深部温モニター（コアテンプ CM-210, テルモ, 東京, 日本）および深部温プローブ（PD-1, テルモ, 東京, 日本）を用いて計測した。深部温プローブの仕様は、計測方法は熱流補償法およびサーミスタ方式であり、計測範囲は 0～50℃、計測深度は 10mm であった。さらに深部温プローブの温度精度は、30～40℃では±0.1℃、0～30℃では±0.2℃、40～50℃では±0.2℃であった。また、計測部の 10mm 深部に前脛骨筋の筋腹が位置することを確認するため、超音波診断装置（LOGIQ α 100, WIPRO GE, Bangalore, India）を用いて、皮膚表面から前脛骨筋までの距離（皮下組織の厚さ）を計測した。深部温計測は、プローブを取り付けた後 20 分安静にし、値が安定した温度を採用した。

MFCV の計測には、表面電気刺激 - 表面導出による非侵襲的な方法を用いた。表面電気刺激部位は、電気刺激にて単収縮が出現する最も遠位部とした。刺激は持続時間 0.2ms の矩形波を用い、刺激頻度は 1Hz、刺激強度は 2～4 チャンネルに定潜時間隔で位相のずれを示す陽性ピークを持つ波形が得られる強度（10～50mA）とした。電極の形状は、直径 1mm 長さ 10mm の塩化銀電極を透明なシリコンシートに 8 本平行し配列した表面 Array 電極（TOG206-152, ユニークメディカル, 東京, 日本）を使用した。塩化銀電極の隣り合った電極間距離は 10mm であった。表面 Array 電極は、刺激部位から 2cm 近位部に、右前脛骨筋の走行に沿って配置した。表面電気刺激を行い、配置した表面 Array 電極から誘発電位・筋電図計測装置（Neuropack Σ, 日本光電, 東京, 日本）を用い、隣合った電極からの双極誘導にて 7 チャンネル同時に記録した。10Hz～5kHz の帯域フィルターを通して 10 回加算平均を行った。その後、MFCV は得られた波形の明確な陽性ピークであるチャンネルを選択し、チャンネル間距離をピーク差にて除することによって算出した。試行回数は 2 回であった。

力-時間曲線の計測は、対象者は椅子座位にて実施した。対象者は、音刺激入力直後に「出来るだけ急速に、加えて最大筋力で背屈する」ように指示された。運動は 2 回行った。足関節背屈筋力装置にはロードセル（LUR-A-SA1 型, 共和電業, 東京, 日本）が取り付けられ、急速な力の発生過程を動ひずみ計測器（DPM-711, 共和電業, 東京, 日本）にて増幅した。そして 16bitAD 変換器（PowerLab, ADInstruments Pty Ltd, Castle Hill, Australia）にて 1kHz で A/D 変換し、パーソナルコンピュータに記録した。得られた力-時間曲線データを 6Hz の高域フィルターをかけた後、最大トルク変化率を算出した。

6-2-3：統計処理

統計学的分析は、麻痺側と非麻痺側における各計測項目（深部温、MFCV、最大トルク変化率）の比較に対応のある t 検定を用いた。また、MFCV と各計測項目（MFCV、最大トルク変化率）との相関係数について偏相関分析（深部温を制御変数）、Brunnstrom

表 5. 麻痺側と非麻痺側の計測値（平均値および標準偏差）

	麻痺側		非麻痺側	
筋線維伝導速度 ($m \cdot s^{-1}$)	1.71	± 0.66	2.88	± 0.85 *
最大トルク変化率 ($Nm \cdot s^{-1}$)	298.0	± 229.0	658.2	± 362.6 *
深部温 ($^{\circ}C$)	33.6	± 0.9	34.9	± 0.7 *

*: $p < 0.05$ (麻痺側 vs 非麻痺側).

Recovery Stage と各計測項目（MFCV、最大トルク変化率）の相関係数を Spearman の順位相関係数を用いた。統計学的有意水準は 5%未満とした。統計処理には統計処理ソフト (R 2.8.1)を用いた。

6-3 : 結果

MFCV は、麻痺側 $1.71 \pm 0.66 m \cdot s^{-1}$ 、非麻痺側 $2.88 \pm 0.85 m \cdot s^{-1}$ であった。最大トルク変化率は、麻痺側 $298.0 \pm 229.0 Nm \cdot s^{-1}$ 、非麻痺側 $658.2 \pm 362.6 Nm \cdot s^{-1}$ であった。深部温は、麻痺側 $33.6 \pm 0.93^{\circ}C$ 、非麻痺側 $34.9 \pm 0.74^{\circ}C$ であった（表 5）。

全計測項目（MFCV、最大トルク変化率、深部温）にて、麻痺側と非麻痺側の間には有意差が認められた ($p < 0.05$)。

麻痺側の MFCV と最大トルク変化率には中等度の正の相関が認められた ($r = 0.65, p < 0.05$) (図 18)。非麻痺側の MFCV と最大トルク変化率には相関関係は認められなかった (最大トルク変化率 $r = 0.03, NS$)。

麻痺側の MFCV と Brunnstrom Recovery Stage は弱い正の相関が認められた ($\rho = 0.35, NS$) (図 19-A)。Brunnstrom Recovery Stage と麻痺側の最大トルク変化率には強い正の相関が認められた ($\rho = 0.70, p < 0.05$) (図 19-B)。

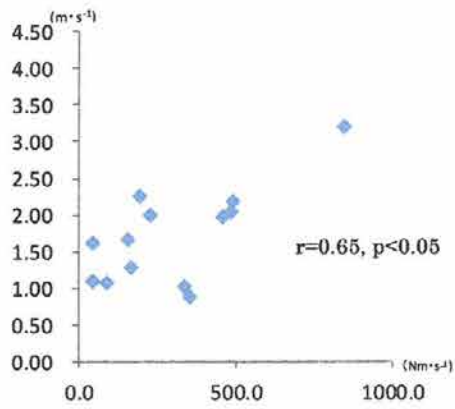


図 18. 筋線維伝導速度と最大トルク変化率の関係(偏相関：制御変数(深部温))

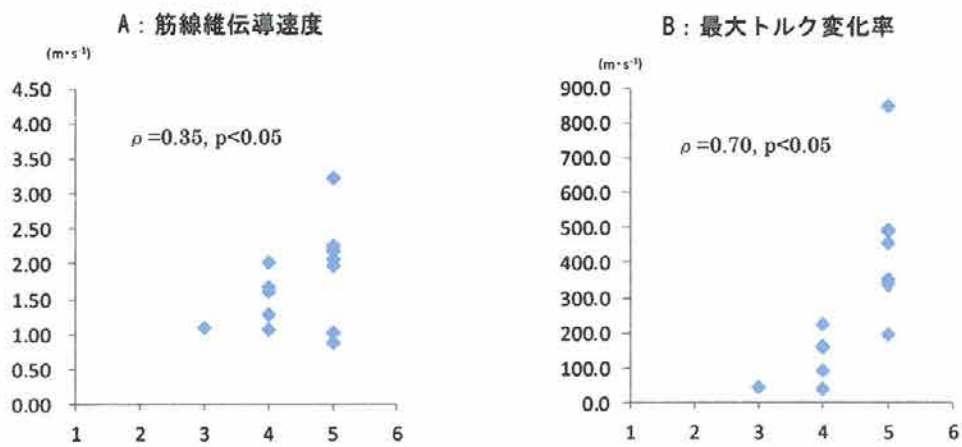


図 19. 運動麻痺 (Brunstrom Recovery Stage) と筋線維伝導速度、最大トルク変化率の関係

6-4：考察

6-4-1：筋線維伝導速度と力・時間曲線の関係

脳卒中片麻痺患者の各計測項目（深部温、MFCV、最大トルク変化率）において、麻痺側と非麻痺側の間に有意差が認められた。急性発症後に安静を強いられることから脳卒中片麻痺患者は、麻痺側のみならず非麻痺側においても廃用症候群を呈することが知られている。本研究において各計測項目が麻痺側にて有意に低下したことは、運動麻痺による不動がより強く影響し循環不良や筋萎縮が生じたことが原因と推測された⁸¹⁾。

MFCV と最大トルク変化率の関係は、麻痺側において中等度の相関関係、非麻痺側において相関関係は認められなかった。麻痺側における最大トルク変化率の結果は、実証研究①および②と同様の結果（随意収縮での最大トルク変化率 $\rho=0.44$ 、 $p<0.05$ 、単収縮での最大トルク変化率 $\rho=0.78$ 、 $p<0.05$ ）であった。麻痺側の MFCV 低下は、深部温低下や筋萎縮により筋節間の活動電位伝播する速度が低下したことに起因し、結果として最大トルク変化率を低下させ、収縮力を短時間で産生することが困難とさせると考えられた。このことは、脳卒中片麻痺患者における運動麻痺が生じている筋の動特性低下と捉えられ、速く協調性のある運動・動作遂行の阻害因子となることを示唆している。

6-4-2：運動麻痺と筋線維伝導速度および力・時間曲線の関係

麻痺側の機能評価として用いた Brunnstrom Recovery Stage と MFCV の間には弱い相関 ($\rho=0.35$ 、NS) が認められ、Brunnstrom Recovery Stage と最大トルク変化率には強い相関 (最大トルク変化率 $\rho=0.70$ 、 $p<0.05$) が認められた。Brunnstrom Recovery Stage は運動の分離性や痙縮の程度から、その回復を段階づける指標として位置づけられている。しかし、運動の分離性や痙縮を定量的に評価することは困難であり、その一面が MFCV や最大トルク変化率の相関を弱くしたと考えられた。

本研究において、非麻痺側の MFCV と最大トルク変化率間に相関関係が認められなかった。先行研究において健常成人における MFCV と最大トルク変化率の間には中等度の相関関係が認められているが、その結果や予測する結果と異なる結果であった。この非麻痺側の結果について論理的な推論は困難であり、今後の検討課題と考えている。

脳卒中片麻痺患者において、健常者と同様に MFCV と筋張力発揮の動特性の間に関係性があることが明確になった。加えて、Brunnstrom Recovery Stage は筋張力発揮の動特性を決定する因子として捉えられることが分かった。本研究の結果より、MFCV と筋張力発揮の動特性の関係は、健常人のみならず脳卒中片麻痺患者においても関係性が強く、MFCV が健常人における単なる診断的評価に留まらず、脳卒中片麻痺患者の運動機能を評価することも可能な指標となると考えている。

6-4-3：臨床的意義

本研究の結果より、我々が健常人にて報告してきた MFCV と筋張力発揮の動特性の関係性に加え、脳卒中片麻痺患者においても活動電位の伝導速度変化により筋線維における張力発生が変化することが示唆された。このことは、脳卒中片麻痺患者においても筋張力発揮が末梢要因に依存していること考えられた。そのため、今後は、本研究結果を基礎データとし物理療法（温熱療法）の効果により MFCV と筋張力発揮の動特性の向上を検証することが課題となる。これにより、脳卒中片麻痺患者における物理療法効果として、パフォーマンスの向上や姿勢制御機構への寄与が明確となると考えており、転倒の危険性低下される可能性や、より応用的な訓練が行える可能性もあるのではないかと考えられる（実証研究⑤）。

また、本研究において、筋温変化とともに筋萎縮が MFCV へと影響していることが予想された。特に、急性期脳卒中片麻痺患者においては、その疾病リスクにより不動が強いため、筋萎縮が早期から生じると考えられる。しかしながら、発症からの経時的な筋厚変化を検討された研究は少なく、その期間も発症直後から数日で検証されたものは見当たらない。そのため今後は、急性期脳卒中片麻痺患者における経時的な筋厚変化についても検証する必要があると考えている（実証研究④）。

第7章：急性期脳卒中片麻痺患者における筋厚の経時的变化

7-1：緒言

急性期脳卒中におけるリハビリテーションは、その病態から血圧変動や心機能、呼吸器機能などに対する十分なリスク管理を要すると共に、感染症や新たな神経症状出現といった合併症に対する管理も重要である。一方、急性期リハビリテーションは、廃用症候群の予防が重要であることは既に広く知られ、脳卒中ガイドライン 2009⁴⁾ では「廃用症候群を予防し、早期の ADL 向上と社会復帰を図るために、十分なリスク管理のもとにできるだけ発症後早期から積極的なリハビリテーションを行うことが強く勧められる(グレード A)」と述べている。廃用症候群には筋力低下や筋萎縮、関節拘縮などの運動機能低下をはじめ心肺機能低下、精神機能低下などさまざまな病態を含み、効率的な患者の回復を阻害する。その中でも、とりわけ廃用症候群による筋萎縮は多くの患者に認められ、リハビリテーションにおいては運動再建の障壁となっている。

筋萎縮は、一度正常に発育した骨格筋の容積が縮小した状態と定義され⁸²⁾、廃用症候群によるものが主体と考えられる。廃用症候群による筋萎縮は不活動に伴うものであり、その発生メカニズムは、一部の筋線維にアポトーシスが誘導され、筋線維数の減少とそれともなう筋容積の減少が一要因とされている⁸³⁾。また、筋構成タンパク質の合成と分解のバランスが崩れ、相対的に合成速度が低下し分解速度が更新した状態⁸²⁾により生じると考えられている。

脳卒中片麻痺患者においては、麻痺側上下肢及び非麻痺側上下肢に筋萎縮が出現する事が明らかであり、これまでに多くの報告がある⁸⁴⁻⁸⁶⁾。蜂須賀らは筋生検による研究を行い、片麻痺患者麻痺側の筋萎縮については、日常生活の活動性が高くても筋萎縮を防止できない例がある事を明らかにし、片麻痺患者に生じる筋萎縮は廃用性と中枢性障害による可能性がある事を報告している⁸⁷⁾。一方、猪飼らは、非麻痺側の筋萎縮について、非交差性線維による中枢性筋萎縮の可能性についても報告しているが、廃用性がもたらす変化がより強く影響を与えているものとしている⁸⁸⁾。

以上のことから、脳卒中片麻痺患者に生じる廃用性筋萎縮は、筋力低下のみならず伸張性の低下や筋硬度の低下⁸²⁾をもたらし、リハビリテーションに与える影響は大きい。しかしながら、運動療法の効果⁸⁹⁾や一定期間内における筋萎縮の変化^{90,91)}についての報告は散見されるものの、発症からの経時的变化についての報告はわずかである。近藤ら⁹²⁾は発症 14 病日以内に入院した患者を対象に、CT を用いて筋断面積の経時的变化を計測し、発症後 2 週間後に既に減少が認められた事を報告している。この報告から、入院後 2 週間で筋萎縮が進行している事が明らかとなったが、発症直後から経時的な変化を検討した報告はいまのところ見当たらない。そこで本研究では、発症直後から麻痺側、非麻痺側の筋厚を計測し、その経時的な変化について評価することを目的とした。

7-2 : 方法

7-2-1 : 対象

対象は発症後 24 時間以内の初発脳卒中片麻痺患者 10 名（男性 6 名、女性 9 名、年齢 72.7 ± 8.6 歳（平均値 \pm 標準偏差））とした。疾患内訳は脳梗塞 8 名、脳出血 2 名であり、一側性のテント上病変が 9 名、テント下病変が 1 名だった。また、対象は下肢に整形疾患の既往歴のない患者とした。下肢運動麻痺は Brunnstrom Recovery Stage（以下 BRS）にて評価し、II が 6 名、III が 3 名、IV が 1 名（1 病日）であった。

計測に際して被検者および被検者家族に対し、個人情報の保護に関する留意や本検査・計測について文章にて説明し、書面にて同意を得た。加えて、本研究は東北文化学園大学倫理委員会（承認番号；文大倫第 11-04 号）にて承認を得ている。

7-2-2 : 筋厚・周径の経時的変化の計測

計測は麻痺側、非麻痺側の筋厚及び周径について行った。

筋厚の計測は外側広筋（Vastus lateralis muscle、以下 VL）、前脛骨筋（Tibialis anterior muscle 以下 TA）とした。計測は、VL は膝関節裂隙と大転子を結んだ線の 50% 位置の筋腹上、TA では膝関節裂隙と外果を結んだ線の近位 30% 位置の筋腹上にそれぞれ印をつけ、同一部位で行った^{93,94}。筋厚の計測には超音波機器（LOGIQ α 100, WIPRO GE, Bangalore, India）を使用した（図 20）。周径については、大腿周径（膝関節裂隙から 5cm、10cm 位置：以下大腿周径 5cm、大腿周径 10cm）及び下腿最大周径をメジャーにて計測した。計測肢位は、病期を考慮し全て背臥位とし、足関節は中間位で伸長性の影響を受けない角度とした。

計測時期は 1 病日から連続して 7 病日までと、その後 14、21、28 病日とし、理学療法士 2 名で計測した。筋厚計測の検者内精度（偶然誤差）は事前に検討し、10 回の計測を行い範囲の 1/2 とした。計測値は 1 病日からの変化量を算出し用いた。

7-2-3 : 統計処理

統計学的解析は、各計測項目（VL、TA、大腿周径 5cm、大腿周径 10cm、下腿最大周径）に対し、病日（1～7 病日、14、21、28 病日）と計測肢（非麻痺側、麻痺側）を要因とする 2 要因の混合計画による分散分析を用い、交互作用と主効果について検討した。また、要因ごとの水準間の事後検定に Holm 法を用いた。統計学的有意水準は 5% 未満とし、統計処理には統計分析プログラム Js-STAR（version 2.9.9j β 版 2016.11.17）を用いた。

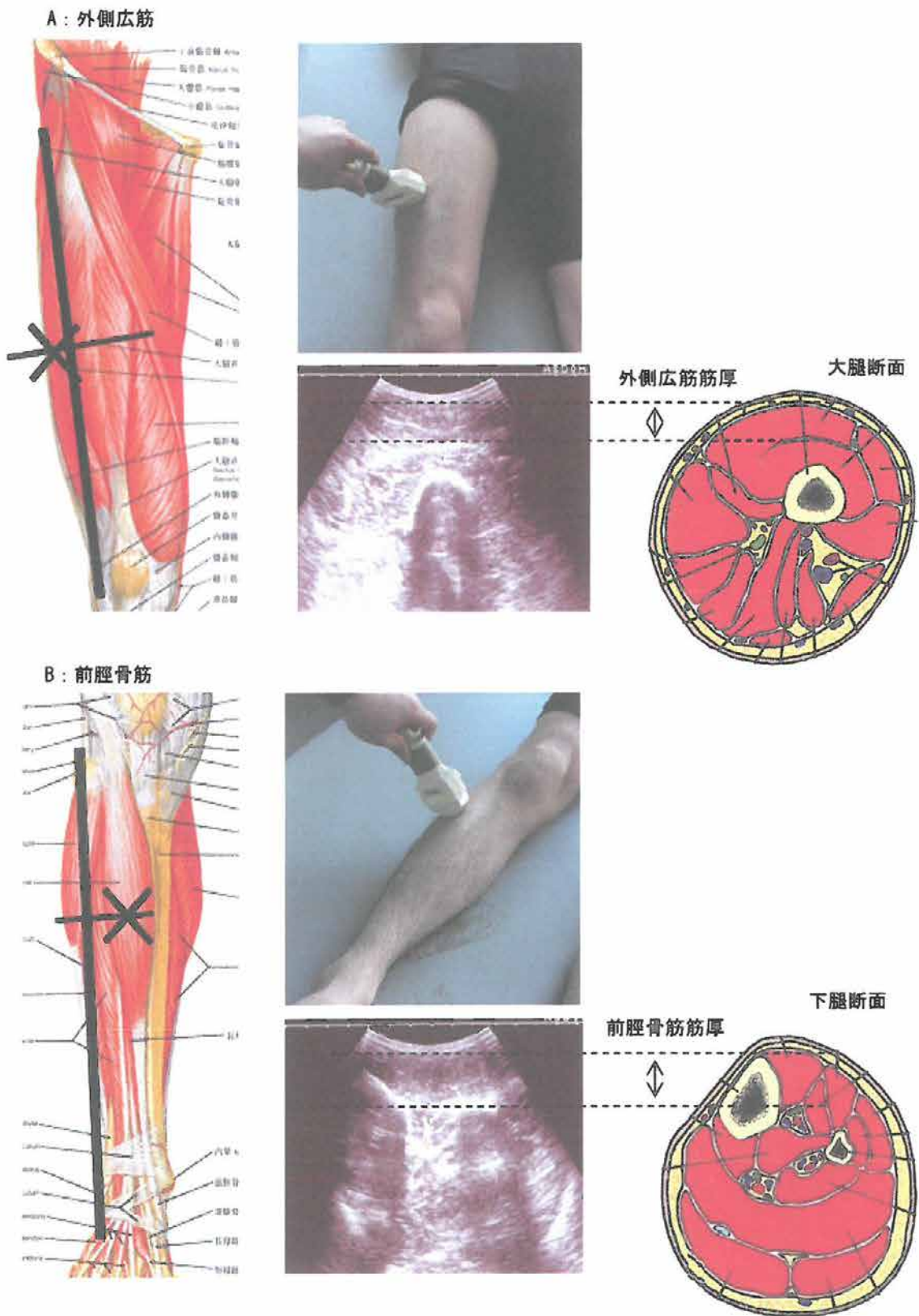


図 20. 筋厚（外側広筋、前脛骨筋）計測における計測位置、実際の計測イメージ

表 6. 周径および筋厚の計測値 (平均±標準偏差)

		1病日	2病日	3病日	4病日	5病日
大腿周径① (cm)	麻痺側	36.9 ± 3.6	36.7 ± 3.4	37.0 ± 3.7	37.1 ± 3.7	37.1 ± 3.5
	非麻痺側	36.7 ± 3.6	36.4 ± 3.4	36.4 ± 3.7	36.4 ± 3.7	36.5 ± 3.5
大腿周径② (cm)	麻痺側	39.0 ± 4.1	39.3 ± 4.0	38.9 ± 4.0	39.2 ± 4.0	39.0 ± 3.9
	非麻痺側	38.5 ± 4.1	38.5 ± 4.0	38.3 ± 4.0	38.2 ± 4.0	38.6 ± 3.9
下腿最大周径 (cm)	麻痺側	33.0 ± 2.2	32.7 ± 2.1	32.7 ± 4.0	32.7 ± 2.1	32.6 ± 2.1
	非麻痺側	32.6 ± 2.2	32.5 ± 2.1	32.6 ± 2.2	32.4 ± 2.1	32.5 ± 2.1
VL (mm)	麻痺側	13.7 ± 3.1	13.1 ± 2.8	12.8 ± 2.8	12.6 ± 2.8	11.7 ± 2.8
	非麻痺側	13.4 ± 3.1	13.1 ± 2.8	12.4 ± 2.8	12.2 ± 2.8	11.7 ± 2.8
TA (mm)	麻痺側	16.1 ± 5.1	15.8 ± 4.8	14.8 ± 4.2	14.7 ± 4.6	13.7 ± 4.6
	非麻痺側	16.0 ± 5.1	16.7 ± 4.8	14.7 ± 4.2	15.1 ± 4.6	14.5 ± 4.6

		6病日	7病日	14病日	21病日	28病日
大腿周径① (cm)	麻痺側	37.1 ± 3.4	37.3 ± 3.5	37.3 ± 4.1	36.5 ± 3.7	36.4 ± 3.8
	非麻痺側	36.6 ± 3.4	36.6 ± 3.5	36.4 ± 4.1	35.9 ± 3.7	36.6 ± 3.8
大腿周径② (cm)	麻痺側	39.1 ± 3.8	39.2 ± 3.8	39.0 ± 4.3	38.7 ± 3.9	38.2 ± 3.8
	非麻痺側	38.4 ± 3.8	38.3 ± 3.8	38.2 ± 4.3	37.5 ± 3.9	37.8 ± 3.8
下腿最大周径 (cm)	麻痺側	32.8 ± 2.0	32.8 ± 2.0	31.8 ± 2.3	31.7 ± 2.6	31.4 ± 2.4
	非麻痺側	32.3 ± 2.0	32.5 ± 2.0	31.9 ± 2.3	31.4 ± 2.6	31.8 ± 2.4
VL (mm)	麻痺側	11.6 ± 2.6	11.7 ± 3.0	11.0 ± 3.1	10.6 ± 3.1	9.6 ± 2.9
	非麻痺側	11.7 ± 2.6	11.9 ± 3.0	10.9 ± 3.1	11.2 ± 3.1	10.4 ± 2.9
TA (mm)	麻痺側	13.9 ± 4.1	13.8 ± 4.2	12.6 ± 4.6	12.4 ± 4.1	11.9 ± 4.2
	非麻痺側	14.3 ± 4.1	13.6 ± 4.2	13.1 ± 4.6	12.7 ± 4.4	12.4 ± 4.2

大腿周径①：膝関節裂隙から 5cm 位置、大腿周径②：膝関節裂隙から 10cm 位置

7-3：結果 (表 6・7)

筋厚の偶然誤差は、VL1mm、TA2mm であった。VL の偶然誤差以上の筋厚減少は、麻痺側および非麻痺側の両側で生じていた。VL の筋厚減少は麻痺側、非麻痺側の両側で 2 病日から生じ、その後 28 病日まで減少が継続した (図 21-A)。TA の偶然誤差以上の筋厚減少についても、麻痺側、非麻痺側の両側で減少が生じていた。TA の筋厚減少も VL 同様両側で 2 病日から生じ、その後 28 病日まで減少が継続した (図 21-B)。VL の筋厚減少が認められた割合は、麻痺側では 2 病日で 30%、3 病日で 50%と半数の患者の筋厚が減少し、4 病日で 80%に至った。非麻痺側では 2 病日で 40%、3 病日では 70%と早期の筋厚減少に至った (図 22-A)。TA については、麻痺側では 2 病日で 30%、3 病日で 70%と減少が認められ、その後 5 病日では 100%の患者において筋厚が減少していた。非麻痺側においても 2 病日で 40%、3 病日で 70%の患者に筋厚減少が認められた (図 22-B)。

分散分析の結果、病日と計測肢の間に交互作用は認められなかった。また、VL、TA は病日において主効果が認められた (VL: $F(9, 9)=21.77, p<0.05$, TA: $F(9, 9)=38.77, p<0.05$)。1 病日の筋厚に対し、VL・TA とともに麻痺側・麻痺側において 3 病日から有意に低下が認められた。

表 7. 周径および筋厚の経時的変化量（平均±標準偏差，減少率）

		2病日		3病日		4病日	
大腿周径① (cm)	麻痺側	-0.15 ± 0.99	(0%)	0.11 ± 0.72	-0.7%	0.25 ± 0.78	-1.1%
	非麻痺側	-0.30 ± 0.50	0.8%	-0.33 ± 0.73	0.9%	-0.33 ± 0.49	0.9%
大腿周径② (cm)	麻痺側	0.30 ± 0.89	-1.9%	-0.05 ± 1.13	-1.0%	0.24 ± 0.72	-1.8%
	非麻痺側	-0.07 ± 0.65	0.2%	-0.28 ± 0.71	0.7%	-0.30 ± 0.73	0.8%
下腿最大周径 (cm)	麻痺側	-0.24 ± 0.69	-0.3%	-0.30 ± 0.37	-0.1%	-0.28 ± 0.47	-0.2%
	非麻痺側	-0.09 ± 0.60	0.3%	0.02 ± 0.58	-0.1%	-0.17 ± 0.79	0.5%
VL (mm)	麻痺側	-0.60 ± 1.07	2.2%	-0.90 ± 1.20*	4.5%	-1.10 ± 1.20*	6.0%
	非麻痺側	-0.30 ± 0.67	2.2%	-1.00 ± 1.15*	7.5%	-1.20 ± 1.23*	9.0%
TA (mm)	麻痺側	-0.30 ± 1.06	1.3%	-1.30 ± 1.57*	7.5%	-1.40 ± 1.17*	8.1%
	非麻痺側	-0.30 ± 0.67	1.9%	-1.30 ± 1.16*	8.1%	-0.90 ± 1.20*	5.6%
		5病日		6病日		7病日	
大腿周径① (cm)	麻痺側	0.27 ± 0.88	-1.1%	0.27 ± 1.13	-1.1%	0.43 ± 1.24	-1.6%
	非麻痺側	-0.19 ± 0.69	0.5%	-0.11 ± 0.70	0.3%	-0.15 ± 0.72	0.4%
大腿周径② (cm)	麻痺側	0.04 ± 0.88	-1.3%	0.12 ± 1.31	-1.5%	0.17 ± 1.39	-1.6%
	非麻痺側	0.05 ± 0.98	0.1%	-0.18 ± 0.91	0.5%	-0.20 ± 0.87	0.5%
下腿最大周径 (cm)	麻痺側	-0.34 ± 0.58	0.0%	0.15 ± 0.82	-0.6%	-0.80 ± 1.07	-0.5%
	非麻痺側	-0.16 ± 0.51	0.5%	-0.18 ± 0.62	0.9%	-0.09 ± 0.72	0.3%
VL (mm)	麻痺側	-2.00 ± 2.21*	12.7%	-2.10 ± 2.18*	13.4%	-2.00 ± 1.89*	12.7%
	非麻痺側	-1.70 ± 1.89*	12.7%	-1.70 ± 1.34*	12.7%	-1.50 ± 1.08*	11.2%
TA (mm)	麻痺側	-2.40 ± 1.90*	14.4%	-2.20 ± 1.62*	13.1%	-2.30 ± 2.00*	13.8%
	非麻痺側	-1.50 ± 1.90*	9.4%	-1.70 ± 1.77*	10.6%	-2.40 ± 1.96*	15.0%
		14病日		21病日		28病日	
大腿周径① (cm)	麻痺側	0.48 ± 1.60	-1.6%	-0.38 ± 1.09	0.6%	-1.04 ± 1.08*	0.8%
	非麻痺側	-0.29 ± 0.30	0.8%	-0.77 ± 0.48	2.1%	-0.7 ± 0.82*	0.2%
大腿周径② (cm)	麻痺側	0.18 ± 2.13	-1.3%	-0.33 ± 1.76	-0.3%	-1.43 ± 1.28*	1.0%
	非麻痺側	-0.30 ± 0.94	0.8%	-1.05 ± 1.20	2.7%	-1.56 ± 1.65*	2.0%
下腿最大周径 (cm)	麻痺側	-0.86 ± 0.62*	2.5%	-1.27 ± 0.83*	2.9%	-1.71 ± 0.64*	3.7%
	非麻痺側	-0.41 ± 0.82*	2.1%	-1.19 ± 1.16*	3.6%	-1.06 ± 0.60*	2.6%
VL (mm)	麻痺側	-2.38 ± 2.13*	17.9%	-3.10 ± 1.91*	20.9%	-4.00 ± 2.52*	28.6%
	非麻痺側	-2.13 ± 1.25*	18.8%	-2.20 ± 1.48*	16.4%	-3.00 ± 1.63*	22.2%
TA (mm)	麻痺側	-3.50 ± 2.07*	21.1%	-3.70 ± 2.11*	22.5%	-4.57 ± 1.99*	25.9%
	非麻痺側	-2.88 ± 1.96*	18.0%	-3.30 ± 2.26*	20.6%	-4.14 ± 2.67*	22.3%

大腿周径①：膝関節裂隙から 5cm 位置、大腿周径②：膝関節裂隙から 10cm 位置

*1 病日目の筋厚に対する各病日の筋厚変化量において有意差 (p<0.05) が認められた

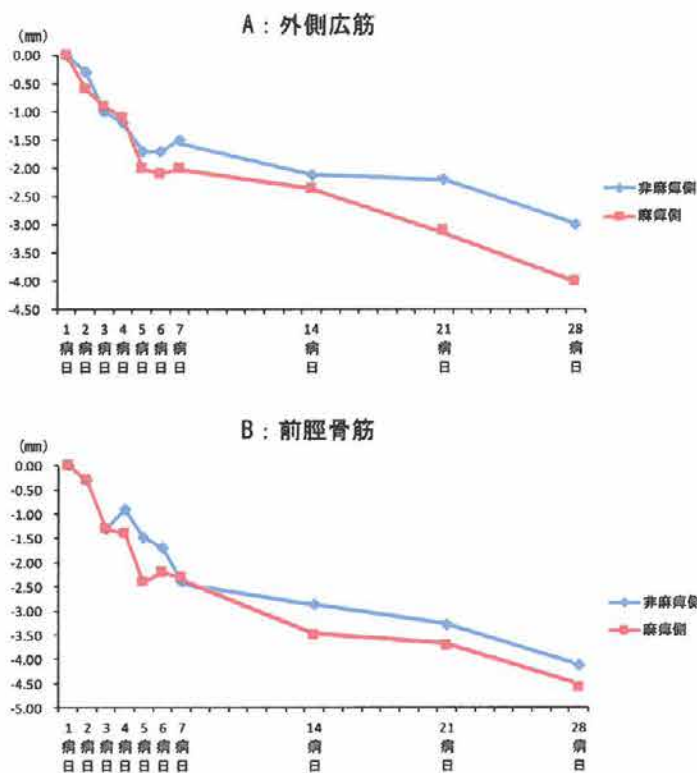


図 21. 筋厚（外側広筋、前脛骨筋）の経時的変化

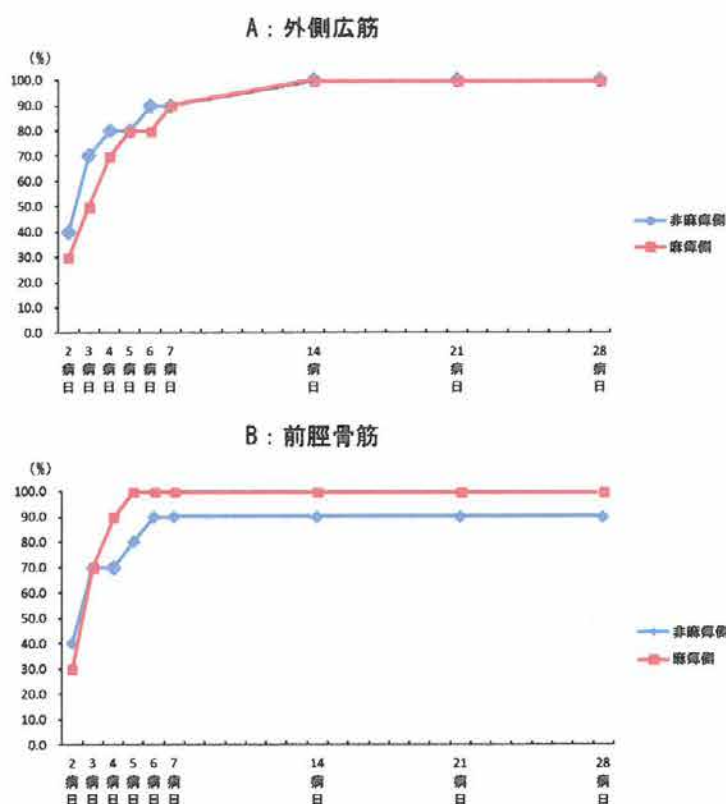


図 22. 各病日において偶然誤差以上の筋厚減少が認められた患者割合（外側広筋、前脛骨筋）

7-4：考察

7-4-1：筋厚減少の経時的変化

長期間の安静によるや不活動は、後に日常生活活動へ大きな影響を与えることから、可能な限り早期にリハビリテーションを開始し、廃用症候群の予防や改善が必要である。片麻痺患者においては、リスク管理のもとで急性期より廃用症候群予防を目的としたリハビリテーションが実施されているものの、麻痺側のみならず非麻痺側上下肢の廃用性筋萎縮の発生が多くのケースで認められており、その後のリハビリテーションの阻害要因となっている。

大川らは片麻痺患者の非麻痺側上下肢について、発症後の期間と筋力とは有意の高い負の相関があると報告し、積極的な廃用症候群予防の重要性を述べている⁹⁵⁾が、どの程度の筋萎縮がどの時期に出現しているかは不明確であり、予防効果の検証も難しい。

今回我々は、急性期片麻痺患者の筋厚を、超音波機器を用い発症 24 時間以内から経時的に計測することで、廃用性筋萎縮の出現時期や筋厚減少について検討した。結果、片麻痺患者の麻痺側及び非麻痺側の両下肢に、筋厚の減少を認め、麻痺側及び非麻痺側共、発症 2～3 病日と非常に早期から減少が生じていた。

このことから、急性期片麻痺患者の麻痺側については、運動麻痺の程度に関わらず発症直後から筋厚が減少する事が示唆された。また、麻痺側のみならず、非麻痺側においても同様に早期から筋厚の減少を認めた事は、非常に興味深い結果と捉えた。動物実験では、後肢懸垂によるラットヒラメ筋の筋構成タンパク質は、3 日目頃までに合成が低下し、分解は約 2 週間亢進し続けると報告⁸³⁾されている。また山崎⁹⁶⁾は、2 週間の後肢懸垂では、タイプ I 線維では懸垂開始 3～7 日間、タイプ II では懸垂開始～3 日間の萎縮が多いという報告を行っている。ヒトについてその骨格筋のタンパク質合成調節機構はラットより複雑であるが、動物実験の類似点を考慮すると、今回の麻痺側、非麻痺側の筋厚減少は不活動による廃用性の筋萎縮が早期に発生したことにより生じた可能性が示唆された。

筋厚減少の変化量は、麻痺側と非麻痺側で検討したところ、有意差は認められなかった。我々は運動麻痺を生じている麻痺側で、より筋厚の減少が強く出現すると仮説を立てていたが、非麻痺側についても麻痺側同様の傾向を示した。このことは、急性期治療において安静臥床を強いられた事で、非麻痺側であっても不活動の影響を大きく受け、筋厚の減少が生じたと思われた。

7-4-2：周径の経時的変化

一方、理学療法士が日頃から筋萎縮の評価として実施している周径の計測も併せて実施した。結果、大腿周径では非麻痺側で有意に減少を認めた。非麻痺側大腿では筋厚減少を反映した結果と捉えられたが、一方で麻痺側大腿では不活動に加え、運動麻痺による筋のポンプ作用の減少による浮腫が生じていた可能性が考えられた。

下腿最大周径では麻痺側が有意に減少していた。下腿最大周径は、下腿最大筋の下腿三頭筋である腓腹筋とヒラメ筋によって構成されており⁹⁷⁾、下腿最大の筋であるヒラメ筋には遅筋線維が多く含まれる⁹⁸⁾。ヒラメ筋は姿勢保持や荷重に大きく関与している事から、麻痺側の下腿最大周径は運動麻痺に加え、安静や荷重頻度の低下がより周径の減少に繋がったものと考えた。

7-4-3：臨床的意義

本実証研究の結果より、急性期片麻痺患者の筋萎縮評価としては周径計測だけでは不十分である可能性が示唆され、循環動態や下肢荷重頻度を考慮する必要があると思われた。原⁹⁹⁾は急性期脳卒中患者に対するリハビリテーションは、運動麻痺の回復を促進する可能性がある時期であるとし、運動麻痺回復を阻害するものとして、皮質脊髓路に生じるワーラー変性と麻痺肢に生じる痙縮であると述べている。

この痙縮発生のメカニズムは、麻痺筋の短縮位によるポジショニング及び不動化による短縮の助長がもたらした結果であり、筋萎縮発生の減少と類似している。筋萎縮は、骨格筋が弛緩状態となる短縮位で関節が固定される場合の方が、伸長位で固定される場合よりも著しいことが報告されており、骨格筋に発生する伸長刺激が形態維持には重要である⁸²⁾。また、実際に宇宙フライトを行った宇宙飛行士では、9日間の宇宙滞在で筋断面積が7%、28日間で筋力が10%減少した事も報告¹⁰⁰⁾されており、抗重力活動や荷重刺激が筋に与える影響の大きさも明らかとなっている。

急性期の脳卒中患者は、その病態以外においても、意識障害や循環器疾患、自律神経障害等により嚴重なリスク管理を要する事が多い。多くの制約が生じる状況下で行うリハビリテーションであっても、麻痺側、非麻痺側とも十分な伸長刺激と早期からの荷重及び抗重力活動が、廃用性筋萎縮の予防に貢献するものと思われた。

今回、急性期脳卒中患者の発症から筋厚及び周径計測にて、筋萎縮について評価を行った。今回は筋厚や周径のみに着目して検討したことから、今後は栄養状態や病前の活動量等も含めた検討も必要と思われた。また、細かな臥床時間や、運動麻痺、運動量の相違による筋萎縮の検討、長期的な筋萎縮の回復過程についての検討も重ねたいと考える。

7-4-4：結論

急性期片麻痺患者の筋厚は、麻痺側、非麻痺側共、発症早期から減少が認められた。筋厚減少が生じる時期は、麻痺側、非麻痺側共ほぼ同時期であった。

また、筋厚減少の変化量についても、麻痺側、非麻痺側で有意差は認められず、ほぼ同様の傾向を示した。これらのことから、急性期片麻痺患者では、運動麻痺の有無に関わらず、不活動による廃用症候群が非常に早期から生じ、筋萎縮をもたらしている可能性が示唆された。その為、廃用症候群予防を目的とした急性期リハビリテーションは、嚴重なり

スク管理の元、麻痺側のみならず、非麻痺側においても発症直後から十分に実施される必要があると思われた。その介入方法としては、十分な伸長刺激や可能な限り早期からの荷重練習、抗重力活動である事が再確認された。

第8章：脳卒中片麻痺患者を対象とした物理療法（温熱療法）の効果検討

－筋線維伝導速度と筋張力発揮の動特性の関係－

8-1：緒言

ヒトが日常生活を送る上で、運動機能は非常に重要な因子である。運動機能は、中枢や末梢の神経系や筋など様々な機能が相互的に関与する運動制御と呼ばれる機構で制御されているが、不確定な要素が多い。その運動制御に関与する末梢における要素の一因としてMFCVが挙げられる。MFCVとは神経筋接合部の筋線維側にある終板で発生した活動電位が筋線維の両端に向かって伝わる速度であり、いわば筋が収縮する速さを反映している²³⁻²⁴⁾。

これまで、MFCVは筋疲労や筋萎縮を評価可能な指標として用いられてきた²⁴⁻²⁵⁾が、運動制御との関係性は未だ確立されていない。そこで我々は、実証研究①②にて健常成人におけるMFCVと運動制御に関わる筋張力発揮の特性について研究を重ね、両者に正の相関関係が認められることを報告した。またこの両者が筋温によって影響を受けることが明確になり、物理療法としての治療効果の新たな一面を示唆した。加えて実証研究③にて、脳卒中片麻痺患者におけるMFCVと筋張力発揮の動特性の関係について検証した。この検証により運動麻痺（Brunnstrom Recovery Stage）は筋張力発揮の動特性を決定する因子として強いことが分かり、加えて、健常者と同様にMFCVと筋張力発揮の動特性の間に関係性があることが明確になった。

我々は、脳卒中により片麻痺を呈した方々において運動制御機構が低下することを経験から知っている。また、経験からのみでなく筋力低下やバランス能力低下など様々な因子が運動制御機構の低下に関連しているとして研究がなされ、現在さらなる研究が重ねられている。しかし、その多くがパフォーマンス（歩行速度など）を計測しているものであり⁷⁸⁾、基礎的な要因について未だ不明なことが多いのも事実である。そのため我々は、前述したように脳卒中片麻痺患者におけるMFCVと筋張力発揮の動特性の関係を検討し、中枢神経系が障害された場合における末梢の運動制御へ与える影響を明らかにした。そして今回、さらなる検証として、脳卒中片麻痺患者における運動療法と物理療法の併用効果と、その併用によって得られる運動機能改善や動作能力の再獲得についての身体運動学および運動生理学的根拠を明らかにすることを目的としている。

本研究の特色は、「急性期の脳卒中片麻痺患者を対象とした温熱療法の効果の検討」である。健常成人を対象としたの先行研究同様、脳卒中片麻痺患者においても筋温上昇に伴いMFCVと筋張力発揮の動特性が上昇するのか検討し、臨床上での物理療法（温熱療法）の効果を確立させることを目的としている。現在、温熱療法の効果としては主に「炎症と治癒の変化」「疼痛緩和」「コラーゲンの伸展性の変化」「筋緊張の変化」とされている¹⁰⁾が、

これまで我々が健常人を対象にあげてきた成果のように、脳卒中片麻痺患者においてもMFCVと筋張力発揮の動特性が上昇すると予測され、この結果は温熱療法の効果拡大として有意義なものと考えている。さらに先行研究のようにパフォーマンステストを実施し、介入による持続効果や運動学習へ与える影響の検証を行う。

最後に、本研究の意義は、科学的根拠のあるリハビリテーション介入の提示にある。脳卒中治療ガイドライン 2009 に、理学療法士が以前まで積極的にすすめてきた介入について「ファシリテーションは、行っても良いが、伝統的なリハビリテーションより有効であるという科学的根拠がない（グレードC）」と記している⁴⁾。このように、リハビリテーションにおいて感覚的な印象で介入法の良し悪しを捉えていた側面がある。実際に、理学療法士の介入によって身体運動学や運動生理学としての科学的根拠を持ち、なぜ脳卒中片麻痺患者の運動機能や動作が改善したのか、単なるパフォーマンスとしての結果のみではなく、その実を明確にしなくてはいけないのである。

8-2：方法

8-2-1：対象

対象は脳卒中片麻痺患者 12 名（男性 6 名、女性 6 名、年齢 69.2 ± 9.2 歳）であり、左片麻痺 6 名、右片麻痺 6 名であった。脳卒中の病巣はテント上より上位とし、除外基準は、整形外科的疾患を有するもの、初発の発症でないもの、高次脳機能障害により課題遂行が困難なものとした。本研究は、東北文化学園大学研究倫理審査委員会の承認を得た。被験者には、本計測について十分に説明し、書面にて承諾を得た。

8-2-2：力 - 時間曲線の計測

計測項目は、足関節背屈（等尺性収縮）における力-時間曲線とした。また、前脛骨筋の深部温と下腿最大周径を基礎データとして計測した。被験肢は、麻痺側とした。加えて、麻痺側の評価として Brunnstrom Recovery Stage を用いた。計測条件は、物理療法介入前後の 2 条件とし、物理療法は温熱療法を用いた。対象者は椅子座位で、ロードセルを取り付けた足関節背屈筋力装置に膝関節 90° 、足関節底背屈 0° にて固定された。また、計測時の室温は $23 \sim 26^\circ\text{C}$ に設定し、右前脛骨筋の筋の指標として深部温を計測した。深部温は深部温モニター（コアテンプ CM-210, テルモ, 東京, 日本）を用いて計測した。深部温プローブ（PD-1, テルモ, 東京, 日本）を用いて計測した。深部温計測は、プローブを取り付けた後 20 分安静にし、値が安定した温度を採用した。温熱療法は、過流浴装置を用いて水温を 41°C に保つように設定し、両下腿・足部を入れ、介入時間は 30 分間とした。介入後、力-時間曲線の計測を行った。

力-時間曲線の計測において、対象者は、音刺激入力直後に「出来るだけ急速に、加えて最大筋力で背屈する」ように指示された。運動は 2 回行った。足関節背屈筋力計測装置に

表 8. 物理療法介入前後の各被検者の深部温および力-時間曲線データ

ID	深部温(°C)		最大トルク変化率(Nm・s ⁻¹)	
	常温	加温	常温	加温
1	32.3	37.2	17.2	45.2
2	36.0	37.8	22.4	32.3
3	34.0	37.2	17.3	37.4
4	33.9	36.9	15.8	35.9
5	34.7	37.6	28.0	50.5
6	35.5	37.5	64.7	91.6
7	34.8	37.0	61.8	69.6
8	35.9	38.6	27.9	75.8
9	35.4	37.5	28.1	38.5
10	36.3	37.6	30.0	53.3
11	35.2	37.5	34.9	84.6
12	35.2	36.6	18.0	31.9
AVE	34.9	37.4	30.5	53.9
SD	1.1	0.5	16.4	21.2

はロードセル (LUR-A-SA1 型, 共和電業, 東京, 日本) が取り付けられ、急速な力の発生過程を動ひずみ計測器 (DPM-711, 共和電業, 東京, 日本) にて増幅した。そして 16bitAD 変換器 (PowerLab, ADInstruments Pty Ltd, Castle Hill, Australia) にて 1kHz で A/D 変換し、パーソナルコンピューターに記録した。得られた力-時間曲線データを 6Hz の高域フィルターをかけた後、最大トルク変化率を算出した。

8-2-3: 統計処理

統計学的分析は、物理療法後の深部温と最大トルク変化率、最大トルクの比較に対応のある t-検定を用いた。統計学的有意水準は 5%未満とした。統計処理には、統計処理ソフト (R2.8.1) を用いた。

8-3: 結果

深部温は、温熱療法介入前 $34.9 \pm 1.2^\circ\text{C}$ 、介入後 $37.4 \pm 0.5^\circ\text{C}$ であった (表 8、図 23-A)。

対応のある t-検定の結果、温熱療法介入前後の深部温は有意差が認められた ($p < 0.05$)。

最大トルク変化率は、温熱療法介入前 $30.5 \pm 16.4 \text{ Nm} \cdot \text{s}^{-1}$ 、介入後 $53.9 \pm 21.2 \text{ Nm} \cdot \text{s}^{-1}$ であった。対応のある t-検定の結果、温熱療法介入前後の最大トルク変化率は有意差が認められた ($p < 0.05$) (表 8、図 23-B)。

8-4: 考察

8-4-1: 物理療法介入効果

本実証研究の目的は、物理療法介入により筋張力発揮の動特性が変化することを明らかにすることである。物理療法介入にて、深部温上昇した場合、健常成人と同様に脳卒中片麻痺患者においても MFCV 増加。その結果として筋張力発揮の動特性の指標である最大トルク変化率が増加すると考えられた。

物理療法介入により、深部温は $34.9 \pm 1.2^\circ\text{C}$ から $37.4 \pm 0.5^\circ\text{C}$ へと上昇し、その差は有意であった。最大トルク変化率は $30.5 \pm 16.4 \text{ Nm} \cdot \text{s}^{-1}$ から $53.9 \pm 21.2 \text{ Nm} \cdot \text{s}^{-1}$ へ増加し、その差は有意であった。このことから、物理療法により、脳卒中片麻痺患者においても深部温を操作すること、および筋張力発揮の動特性を向上させることができることが可能であった。これらの傾向は、実証研究①および②と同様の結果であった。この背景には、実証研究①②で検証されたように、MFCV 変化が影響していると考えられた。つまり、中枢神経系に障害を呈した脳卒中片麻痺患者においても、筋張力発揮がその末梢要因に依存することが明らかとなった。

8-4-2：臨床的意義

現在の理学療法は、科学的根拠が求められ、現在も盛んに介入法について検証されている。本研究においては、その介入法的一端となるよう物理療法にて脳卒中片麻痺患者における末梢要因を向上させることを目的とした。結果、物理療法効果にて最大トルク変化率を向上させることが可能であり、このことは新たな理学療法介入の知見となると考えている。

理学療法においては、動作練習が主流となる。その動作練習を円滑且つ効果的に行うためには、各種デバイスを使用するなどのさまざまな方法があるが、物理療法により対象者自身の筋張力発揮の動特性を向上させることも同様の効果が期待できると考えている。学習効果は、動作練習時のパフォーマンスに依存するため、「動作パターンの正常化」「高パフォーマンス化」は、正の学習として効果が期待できる。さらには、装具などのデバイスを使用することと比し、自身の身体能力を向上させることで実践できるのであれば自己達成感や満足感へ繋がり、心理的要因として学習効果への相乗効果が期待できる。

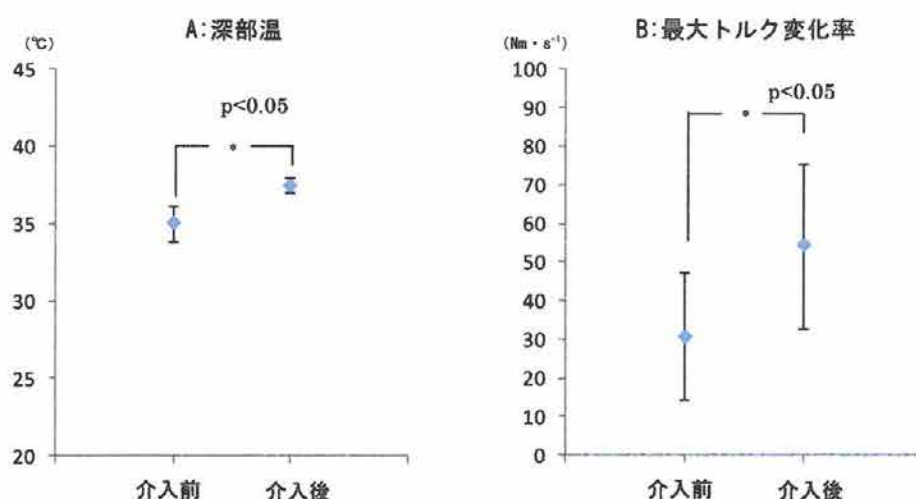


図 23. 物理療法介入前後の深部温および最大トルク変化率

第Ⅲ部
全体の考察

第9章：研究史からみた本研究の位置づけ

現在における脳卒中片麻痺患者の理学療法は歴史的な様々な介入を経て形成されている。反復反復練習などの古典的な介入、神経生理学的アプローチ、システム論的アプローチ、運動学習的アプローチなどがこれにあたるが、すべてが積み上げられ、統合されている。その中でも、中枢神経への介入が重要視され、末梢因子への介入は注目度が低い印象がある。これは、中枢神経疾患の特性によるものとも考えられるが、運動・動作遂行のための末梢因子の重要性を考慮すると、再考の余地がある。引いては、その末梢要因への介入における効果検証が十分になされていない現状がある。そこで、今回行った研究結果から、脳卒中片麻痺患者の筋張力発揮が末梢因子に依存していることが明らかになったこと、さらには物理療法により筋張力発揮の動特性を向上させることが可能であることが明らかになったことは、新しい知見として提示することが出来たと考えられる。加えて、この新しい知見は、理学療法介入・帰結における中枢神経系への傾倒へ、一石を投じるとも考えている。つまり、末梢因子への介入の重要性を再認識し、理学療法介入の一助となる可能性が示唆された。

第 10 章：結論

本研究の目的は、健常成人および脳卒中片麻痺患者の筋張力発揮が末梢要因に依存することを明らかにすることであった。また、麻痺筋に対する物理療法（温熱療法）の有効性を明らかにすることとすることであった（図 24）。

本研究では、健常成人において深部温操作により MFCV が変化することが明らかとなった（第 4・5 章）。また MFCV と筋張力発揮の動特性（随意収縮・単収縮）の間に正の相関関係があることが明らかとなった（第 4・5 章）。健常成人での検証を経て、脳卒中片麻痺患者においても MFCV と筋張力発揮の動特性（随意収縮）の間に正の相関関係があることが明らかとなった（第 6 章）。一方、MFCV の変化要因である筋萎縮が急性期脳卒中片麻痺患者において麻痺側・非麻痺側同様に 3 病日目から生じていることが明らかになった（第 7 章）。すべての検証を経て、脳卒中片麻痺患者への物理療法介入した結果、麻痺側の筋張力発揮の動特性は向上することが明らかとなった（第 8 章）。

従って、健常成人および脳卒中片麻痺患者の筋張力発揮が末梢要因に依存すること、さらに麻痺筋に対する物理療法（温熱療法）の有効性があることが結論され、仮説は支持されたと考えることができる。

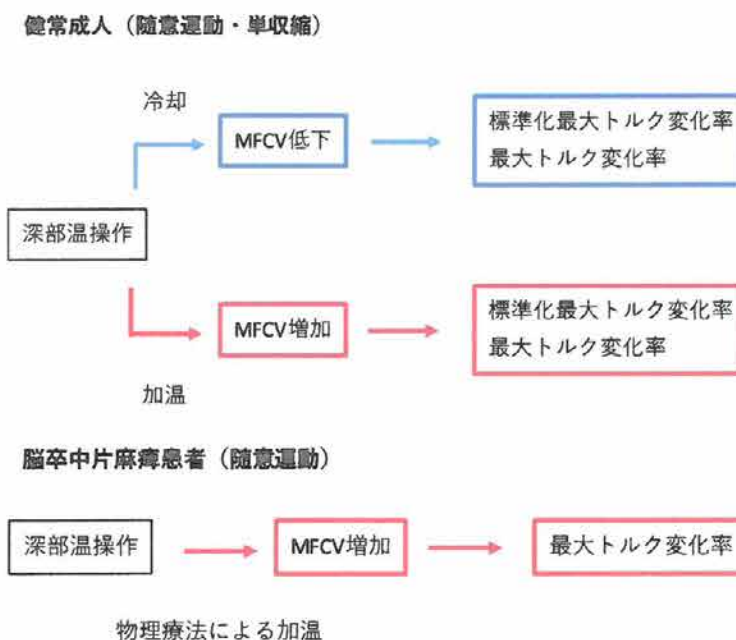


図 24. 健常成人・脳卒中片麻痺患者における深部温操作による効果

第 11 章：理論的位置づけ

本研究は、脳卒中片麻痺患者への物理療法効果の有効性を証明するために、筋張力発揮の動特性を指標にしている。筋張力発揮の動特性は、生理学的背景として MFCV と正の相関関係を示した。さらに MFCV は、その変化要因である筋温（深部温）を操作しているが、これは骨格筋の膜容量すなわち時定数と関係していることが裏付けとなっている（第 2 章）。すなわち、中枢神経障害に依らない末梢因子を操作することで、運動・動作を改善させるための新たな提案ができると考えているのである。従来の各種デバイスを用いた運動・動作を円滑かつ効果的に行う介入方法に類似し、自身の身体能力を高めることにより同様の効果を得られる可能性について示されたことは、理学療法介入の新たな可能性を示し、更なる研究へ繋がることが期待される。

第 12 章：研究の限界と課題

本研究の限界と課題は、以下の 4 点である。

第 1 に物理療法の時間的問題である。すなわち、対象の筋温を上昇させるための介入時間の長さ、その持続性の短さである。皮膚温と比較し、筋温の上昇は外気温の影響よりも血液循環の影響を強く受け、上昇までに時間が必要となる。本研究では、他の温熱効果の期待される装置（超音波装置やホットパック）よりも、高い効果が期待される過流浴装置を用いているが、30 分程の所要時間であった。また、上昇させた筋温は、外気温と血液循環の影響を受け急速に下降するのである。そのため、温水プールや温泉等の施設にて温熱効果を狙いつつ運動・動作を行うこととなるが、コストが高いため、容易に実践できず課題が残る。

第 2 に理学療法介入としての効果検証である。すなわち、物理療法にて筋張力発揮の動特性を向上させ、歩行やバランステストなどの即時効果の検証、さらには学習効果としての効果検証が求められる。本研究にて示した結果を基に、発展させる必要がある。

第 3 に、MFCV と筋張力発揮の動特性についての更なる検証である。健常な高齢者における検証や、脳卒中片麻痺患者における単収縮での検証が挙げられる。本研究における脳卒中片麻痺患者群と健常成人群では年齢に大きな開きがある。脳卒中片麻痺患者の年齢層に併せ、その傾向を知る必要がある。また、脳卒中片麻痺患者の単収縮は、痙縮の影響を受けやすいと考えられるものの、その反応性も含め麻痺筋の特性を検証することは重要であると考えられる。

第 4 に、回復期における筋萎縮の経時的変化を検証することである。急性期では不活動による筋萎縮が明らかとなったが、回復期ではその筋萎縮の増悪や改善が見込まれる。運動麻痺の程度や活動状況など変化の要因は多岐にわたるが、その傾向が明らかになることは MFCV や筋張力発揮の動特性のみならず、予後予測とも関連し重要と考えられる。

第13章：今後の研究方向

第12章において、第1の限界と課題として物理療法介入後のパフォーマンスへの効果検証を挙げた。近年の中枢神経への介入が重要視されるなか、末梢因子への介入について注目し検証することが重要である。本研究における新しい知見を基に、その帰結を運動・動作のパフォーマンスへ求める。物理療法介入により、筋張力発揮の動特性が向上することで、脳卒中片麻痺患者における不得手な速い動作が可能となる、またはパフォーマンス向上が見込まれる。

第12章では、この他にも3点の限界と課題を挙げた。脳卒中片麻痺患者の新たな介入法の提案には多くの課題があるが、これらを検証していくことを計画している。

第IV部
引用文献

- 1) 性別にみた死因順位(第10位まで)別死亡数・死亡率(人口10万対)・構成割合[オンライン]. 東京. 厚生労働省[入手2016-10-6]. 入手先:
http://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/jinkou/kakutei14/dl/10_h6.pdf
- 2) 小林祥泰(編):脳卒中データバンク2015. 中山書店, 東京, 2015.
- 3) 理学療法士を取り巻く状況について[オンライン]. 東京. 厚生労働省[入手2016-10-6].
入手先:<http://www.mhlw.go.jp/file/05-Shingikai-10801000-Iseikyoku-Soumuka/0000122672.pdf>
- 4) 小林祥泰(編):脳卒中データバンク2009. 中山書店, 東京, 2009.
- 5) 日本脳卒中学会脳卒中ガイドライン委員会(編):脳卒中治療ガイドライン2015. 協和企画, 東京, 2015.
- 6) Peter D(監訳 半田肇):神経局在診断. 文光堂, 東京, 1982.
- 7) Brunnstrom MA: Movement therapy in hemiplegia, Helen JH. Medical Department Harper & Row, New York, 1970.
- 8) Yoo SJ, Choi YB, et al.: Characteristic of injury of the corticospinal tract and corticoreticular pathway in hemiparetic patients with putaminal hemorrhage. BMC Neurol 14: 121, 2014.
- 9) 日本脳卒中学会脳卒中ガイドライン委員会編:脳卒中治療ガイドライン2004. 協和企画, 東京, 2004.
- 10) 石川齊, 武富由雄: 図解理学療法技術ガイド. 文光堂, 東京, 1999.
- 11) Hirschberg GG: Techniques of rehabilitation of hemiplegic patients. Am J Med 35: 536-545, 1963.
- 12) Licht S(監 天児民和):運動療法. 医歯約出版, 東京, 1968.
- 13) 吉尾雅春:運動学習理論の理学療法への応用. PTジャーナル 29: p681-686, 1995.
- 14) Bobath B: The treatment of neuromuscular disorders by improving patterns of co-ordination. Physiothera 50: 246-249, 1969.
- 15) Stockmyeycr SA: A sensorimotor approach to treatment, In Physical therapy services in developmental disabilities. Charles CT, Springfield, 186-222, 1970.
- 16) Voita V: ボイタ法の歴史. ボイタ法学会誌 2: 8-11, 1985.
- 17) Bernstein N: The co-ordination and regulation of movements. New York, Pergamon Press, 1967.
- 18) Schmidt RA(監訳 調枝孝治):運動学習とパフォーマンス. 大修館書店, 東京, 2006.
- 19) 道免和久:ニューロリハビリテーション. 医学書院, 東京, 2015.
- 20) 村上賢一, 藤澤宏幸:立位保持補助装置開発前のアンケート調査およびトイレ動作所要時間データの収集結果. 東北文化学園大学医療福祉学部リハビリテーション学科紀要 3: p41-48, 2007.

- 21) 村上賢一, 武田涼子・他: トイレ動作などの支援のための立位保持補助装置の開発と有効性. 難病と在宅ケア 16(2): p42-44, 2010.
- 22) 山本敏行, 鈴木泰三・他: 新しい解剖生理学. 南江堂, 東京, 1997.
- 23) 真島英信: 生理学. 文光堂, 東京, 1985.
- 24) 近藤国嗣, 木村彰男: 廃用性萎縮筋の電気生理学的特性と筋線維伝導速度. 総合リハ 30(2): 137-142, 2002.
- 25) 内山靖, 小林武・他: 計測法入門. 協同医書出版社, 2001.
- 26) Stalberg E: Propagation velocity in human muscle fibers in situ. *Acta Physiol Scand* 287: 1-122, 1966.
- 27) Sadoyama T: Optimal conditions for the measurement of muscle fiber conduction velocity using electrode arrays. *Medical & Biological English & Computing* 23: 339-342, 1985.
- 28) Broman H, Bilotto G, et al.: Myoelectric signal conduction velocity and spectral parameters -influence of force and time-. *J Appl physiol* 85: 1428-1437, 1985.
- 29) Nishizono H, Fujimoto F, et al.: Muscle fiber conduction velocity and contractile properties estimated from surface electrode arrays. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 75: 75-81, 1990.
- 30) Masuda K, Masuda T, et al.: Changes in surface EMG parameters during static and dynamic fatiguing contractions. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 9: 39-46, 1999.
- 31) Buchthal F, Guld C, et al.: Propagation velocity in electrically activated muscle fibers in man. *Acta Physiol Scand* 34: 75-89, 1955.
- 32) Troni W, Cantello R, et al.: Conduction velocity along human muscle fiber in situ. *Neurology* 33: 1453-1459, 1983.
- 33) Chino N, Noda Y, et al.: Conduction study in human muscle fibers in situ -a useful technique for diagnosing myopathies. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 58: 513-516, 1984.
- 34) Arendt-Nielsen, Kerry R, et al.: Changes in muscle fiber conduction velocity mean power frequency and mean EMG voltage during prolonged submaximal contractions. *Muscle & Nerve* 12: 493-497, 1989.
- 35) 近藤国嗣: 脳卒中片麻痺患者の筋線維伝導速度と筋萎縮に関する研究. *リハビリテーション医学* 36: 477-484, 1999.
- 36) 志賀育子, 間瀬教史・他: 健常人各年代における筋線維伝導速度について. *日本私立医科大学理学療法学会会誌* 18: 70-72, 2001.
- 37) 西原賢, 久保田章仁・他: 筋線維伝導速度推定のための計算機プログラムによるパル

- ス検出と平均法. 埼玉県立大学紀要 3 : 39-45, 2001.
- 38) 西原賢, 二見俊郎・他 : 新しい表面電極筋電図処理法による等尺性随意収縮時の筋線維伝導速度の推定と検証. 理学療法科学 19(4) : 275-279, 2004.
- 39) Buchthal F, Engaek L: Refractory period and conduction velocity of the striated muscle fibre. *Acta Physiol Scand* 59: 199-220, 1963.
- 40) Andreassen S, Arendt-Nielsen: Muscle fiber conduction velocity in motor units of the human anterior tibial muscle. *J physiol* 391: 561-571, 1987.
- 41) Masuda T, De Luca: Recruitment threshold and muscle fiber conduction velocity of single motor units. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 1(2): 116-123, 1991.
- 42) Buchthal F, Rosenfalck P: Rate of impulse conduction velocity in denervated human muscle. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 10: 521-526, 1958.
- 43) Cruz-Martinez, Arpa J: Muscle fiber conduction velocity in situ (MFCV) in denervation, reinnervation and disuse atrophy. *Acta Physiol Scand* 100: 337-340, 1999.
- 44) Cruz-Martinez, Lopez JM: Conduction velocity Along muscle fibers in situ in Duchenne Muscular Dystrophy. *Arch Phys Med Rehabil* 71: 558-561, 1990.
- 45) Hakansson CH: Conduction velocity and amplitude of the action potential as related to circumference in the isolated fiber of frog muscle. *Acta Physiol Scand* 39: 291-312, 1956.
- 46) Cruz-Martinez: Conduction velocity in human muscle fibers in situ. Study in upper and lower limbs in healthy adults. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*. 29: 363-368, 1989.
- 47) Rau G, Disselhorst-Klug C, et al.: Noninvasive approach to motor unit characterization –Muscle structure, membrane dynamics and neuronal control-. *J Biomechanics* 30: 441-446, 1997.
- 48) 水戸和幸, 金子賢一・他 : 筋線維伝導速度を用いた動的運動時における筋機能評価. バイオメカニズム学術講演会予稿 24 : 83-86, 2003.
- 49) 松永智, 佐渡山亜兵・他 : 筋力トレーニングが筋線維伝導速度に及ぼす影響. 体力医学 39 : 99-105, 1990.
- 50) 宮田浩文, 佐渡山亜兵, 勝田茂 : 等尺性収縮における外側広筋の筋電位電導速度—その筋線維組成との関連—. 体力医学 34 : 231-238, 1985.
- 51) Sadoyama T, Masuda T, et al.: Fibre conduction velocity and fibre composition in human vastus lateralis. *Eur J Appl Physiol* 57: 767-771, 1988.

- 52) Kupa EJ, Roy SH, et al.: Effects of muscle fiber type and size on EMG median frequency and conduction velocity. *J Appl physiol* 79: 23-32, 1995.
- 53) Grimby G, Dannkeskiold-Samsøe B, et al.: Morphology and enzymatic capacity in arm and leg muscles in 78-81 years old men and women, *Acta Physiol Scand* 115: 125-134, 1982.
- 54) Larsson L: Histochemical characteristics of human skeletal muscle during aging. *Acta Physiol Scand* 117: 469-471, 1983.
- 55) Cruz-Martinez, Ramirez A, et al.: Quadriceps atrophy after knee traumas and immobilization -Electrophysiological assessment-. *Eur Neurol* 43: 110-114, 2000.
- 56) Merletti R, Lo Conte LR, et al.: Age related change in surface myoelectric signals. *Scand. J Rehab Med* 24: 25-36, 1992.
- 57) 野田幸男: 正常人における直線的筋線維伝導速度とその臨床応用に関する研究. *リハビリテーション医学* 24(3): 153-162, 1987.
- 58) Okada M, Yamada H, et al.: Age-related changes in the conduction velocity and spectral variables of myoelectric signals detected from the tibialis anterior with surface electrode array. In *Proc 13th Congress Int Society of Electrophysiology and Kinesiology*. Sapporo: 225-229, 2000.
- 59) 山田洋, 岡田守彦・他: 等尺性疲労中の前脛骨筋より導出した筋線維伝導速度の加齢変化. *臨床神経生理学* 31(6): 482-488, 2003.
- 60) Lynn PA: Direct on-line estimation of muscle fiber conduction velocity by surface electromyography. *IEEE Trans Biomed Eng* 26: 564-571, 1979.
- 61) Zwarts MJ, Arendt-Nielsen L: The influence of force and circulation on average muscle fiber conduction velocity during local muscle fatigue. *Eur J Appl Physiol* 58: 278-283, 1988.
- 62) Morimoto S, Umazume Y, et al.: Propagation of spike potentials detected by a surface electrode in intact human muscle. *Jpn J Physiol* 30: 71-80, 1980.
- 63) 上村洋充, 志賀育子・他: 正常人における皮膚温度変化時の筋線維伝導速度について. *日本私立医科大学理学療法学会誌* 18: 73-75, 2001.
- 64) 佐渡山亜兵, 菅原徹: 筋疲労と運動単位 30(6): 417-424, 2002.
- 65) 花山耕三: 筋線維伝導速度と筋疲労 43(3): 144-147, 2001.
- 66) 間川博之: 電気刺激によるラット骨格筋筋疲労に関する研究. *リハビリテーション医学* 38: 562-574, 2001.
- 67) 長崎浩: 急速な力発生のタイミングー筋活動の開始から力のピークまでー. *リハビリテーション医学* 30(6): 413-419, 1993.

- 68) 鈴木誠, 佐藤洋一郎・他: 地域在宅高齢者における前脛骨筋の力-時間曲線について-歩行・バランス能力との関係について-. 理学療法学 34 (2) : 279, 2007.
- 69) Nagasaki H, Yamazaki K: Frequency-domain and time-domain analysis of the dynamic properties of human arm muscles. *J Hum Muscle Perform* 1: 1-15, 1991.
- 70) Tani H, Ito H, et al.: Dynamic properties of the knee extensor muscles in young and elderly groups. *J Hum Muscle Perform* 1: 41-50, 1992.
- 71) Nakamura R, Tsuji I: Effect of antispastic drugs on rapid force generation of spastic muscle. *Tohoku J Exp Med* 150: 447-453, 1986.
- 72) Tsuji I, Nakamura R: The altered time course of tension development during the initiation of fast movement in hemiplegic patients. *Tohoku J Exp Med* 151: 137-143, 1987.
- 73) Sajiki N, Nakamura R: Effect of passive motions on the initiation of fast knee extension in patients with paraparesis. *Tohoku J Exp Med* 151: 333-338, 1987.
- 74) Fujita M, Nakamura R: Characteristics of the fastest isometric knee extension in patients with spinocerebellar degenerations. *Tohoku J Exp Med* 157: 13-17, 1989.
- 75) Suzuki M, Murakami K, et al.: Development of a method for assessing the balance performance of hemiplegic patients -Part 1: The validity and reliability of the assessment method-. *Rigakuryoho Kagaku* 25: 607-613, 2010.
- 76) Suzuki M, Murakami K, et al.: Development of a method for assessing balance performance of hemiplegic patients -Part 2: Relationship between static balance test and balance performance-. *Rigakuryoho Kagaku* 25: 873-880, 2010.
- 77) Fujisawa H, Takeda R: A new clinical test of dynamic standing balance in the frontal plane: the side-step test. *Clin Rehabil* 20: 340-346, 2006.
- 78) Usuda S, Araya K, et al.: Construct validity of functional balance scale in stroke inpatients. *J Phys Ther Sci* 10: 53-56, 1998.
- 79) Kondo K: Muscle fiber conduction velocity study as an indicator of muscle atrophy in the hemiplegia. *Jpn J Rehabil Med* 36: 477-484, 1999.
- 80) Abe C, Murakami K, et al.: Change of muscle thickness over time in hemiplegia patients after acute stroke. *Phys Ther Jpn* 43: 136-142, 2016.
- 81) Saito M, Hasegawa T, et al.: Factors which have an influence on and in the involved lower extremity of the hemiplegic patient. *Jpn J Rehabil Med* 11: 85-91, 1974.
- 82) 坂野裕洋: 不活動による骨格筋の変化(筋萎縮). 理学療法 30 : 1336-1344, 2013.
- 83) 千住秀明: 機能障害科学入門. 九州神陵文庫, 福岡, 2010.
- 84) 岩本一秀, 竹上徹・他: 脳卒中片麻痺患者のADLと下肢筋萎縮: CTおよび誘発筋電図による評価. 日本臨床生理学会雑誌 20 : 43-48, 1990.

- 85) 小竹伴照, 土肥信之: CT像による脳血管障害片麻痺患者の体幹および下肢筋の検討. リハビリテーション医学 28: 607-612, 1991.
- 86) 蜂須賀健二, 奈良聡一郎・他: 脳卒中片麻痺の筋萎縮. リハビリテーション医学 35: 496-501, 1998.
- 87) 蜂須賀研二, 緒方甫・他: 片麻痺および骨・関節障害によって生じた筋萎縮の酵素組織化学所見の検討. リハビリテーション医学 29: 39-46, 1992.
- 88) 猪飼哲夫, 鄭健錫・他: CT像における脳卒中片麻痺患者の大腿部筋萎縮の検討. J Clin Rehabil 6: 1036-1039, 1997.
- 89) 小田嶋奈津, 石合純夫, 他: 脳血管障害による片麻痺に伴う下肢筋萎縮の回復について—CTによる検討—. 脳卒中. 10: 74-78, 1988.
- 90) 川本定紀, 錦織香織, 他: CT検査を用いた下肢筋萎縮の検討—慢性期脳血管障害患者に関して—. J Clin Rehabil 14: 490-492, 2005.
- 91) 永井将太, 桜井宏明・他: 片麻痺患者における下肢および体幹筋の筋萎縮. 理学療法学 26: 277-282, 1999.
- 92) 近藤克則, 太田正: 脳卒中早期リハビリテーション患者の下肢筋断面積の経時的変化—廃用性筋萎縮と回復経過—. リハビリテーション医学 34: 129-133, 1997.
- 93) Aagaard P, Andersen JL, et al: A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. Journal of Physiology 534(2), 613-623, 2001.
- 94) 小柳傑, 溝口記広・他: 高齢者に対する筋力トレーニング. 理学療法探究 9: 8-12, 2006.
- 95) 大川弥生, 上田敏: 脳卒中片麻痺患者の廃用性筋萎縮に関する研究—「健側」の筋力低下について—. リハビリテーション医学 25: 143-147, 1998.
- 96) 山崎俊明: 動物実験データからみた萎縮筋に対する理学療法の効果. 理学療法学 40: 63-67, 2013.
- 97) 中村隆一, 斎藤宏: 基礎運動学. 医歯薬出版株式会社, 東京, 1994.
- 98) 森上亜城洋, 西田裕介: 筋組織構造からみた下腿最大周径が反映する理学療法評価構成要素の再考. 理学療法科学 28: 21-26, 2013.
- 99) 原寛美: 急性期から開始する脳卒中リハビリテーションの理論と実際. 臨床神経 51: 1059-1062, 2011.
- 100) 志波直人, 松瀬博夫, 他: 筋萎縮への挑戦. J Clin Rehabil 20: 914-921, 2011.
- 101) Michelle HC (監訳 渡部一郎): EBM 物理療法. 医歯薬出版株式会社, 東京, 2003.