ISSN 1343-9480
MBPT

理学療法の医学的基礎

Volume 1. December 25
1997

理学療法の医学的基礎研究会雑誌

The Society for the Study of Medical Basis of Physical Therapy

MBPT

三角筋の解剖学的特徴

柴田　恵[1)]，辻井洋一郎[2)]，河上敬介[2)]

緒　　言

理学療法の対象に肩の痛みがある。その痛みの主な原因に筋肉痛があり、三角筋が肩の筋肉痛の主要な原因筋となることは多い[7)]。肩の筋肉痛の理学的検査や理学療法を行う上で、本筋の構造を理解することは不可欠である。三角筋は解剖書に示されるように複雑な構造をしている[1,6,8,9)]。それは、中部線維に見られる腱構造の複雑さに関連していると思われ、これまでの調査で、三角筋の腱構造を3型に分類した[5)]。今回、さらに症例を増やし、三角筋の起始より起こる腱(以下、起始腱)と停止に付着する腱(以下、停止腱)の数の違いや相互関係にも注目して、調査を続けたところ、さらに多くのバリエーションがあることが判明したので報告する。

方　　法

15体の献体から得られた左右の三角筋25例を用いて、三角筋を構成する腱の構造をしらべた。まず、筋を起始と停止で骨から剥離した後、表面の筋膜を除去した。そして、起始腱と停止腱の数、その付着部位および筋内での腱の配列を肉眼解剖学的にしらべた。

1）青木記念病院
（〒511-0068　三重県桑名市中央町5-7）
Megumi Shibata, PT : Aoki Memorial Hospital
2）名古屋大学医学部保健学科
Yoichiro Tsujii, PT, Ph. D., Keisuke Kawakami, PT:Nagoya University School of Health Sciences
（受付日　1996年12月19日／受理日　1997年7月28日）

結　　果

腱は筋の起始および停止の両側で骨に直接付着し、互いの腱の自由端が筋腹中央付近で交互に楔形状に入り込んでいた。25例中23例において、全ての起始腱は個々に肩峰から起こり、2例においてはそのうちの最前部の1本が鎖骨から起こっていた。停止腱は全例において互いに合流して上腕骨の三角筋粗面に付着していた。

まず、起始腱と停止腱の数の差により4型に分けた。停止腱が起始腱より1本多いI型は25例中13例、2本多いII型は8例、3本多いIII型は3例、起始腱と停止腱が同数のIV型は1例であった。各型を起始および停止腱の数によりさらに分け、計9型に分類した(図1)。I型では、起始腱が4本、停止腱が5本のI-a型が8例と最も多く、起始腱5本、停止腱6本のI-b型が4例、起始腱6本、停止腱7本のI-c型が1例あった。I型の起始腱は全て肩峰から起こっており、起始腱と停止腱の自由端が中部線維内で交互に整然と配列していた。II型では、起始腱4本、停止腱6本のII-a型が4例、起始腱5本、停止腱7本のII-b型が3例、そして起始腱6本、停止腱8本のII-c型が1例あった。II-c型の起始腱のうち1本のみが鎖骨から起こり、前部線維内に位置していたが、その他の起始腱は全て肩峰から起こっていた。中部線維内での起始腱と停止腱の関係はI型と同様に交互に整然と配列していたが、最後方の停止腱は後部線維内に進入していた。III型では、起始腱4本、停止腱7本のIII-a型が2例、起始腱5本、停止腱8本のIII-b型が1例あった。起始腱は全て肩峰から起こっていた。III-a型の最前方の停止腱は前部線維内に進入してい

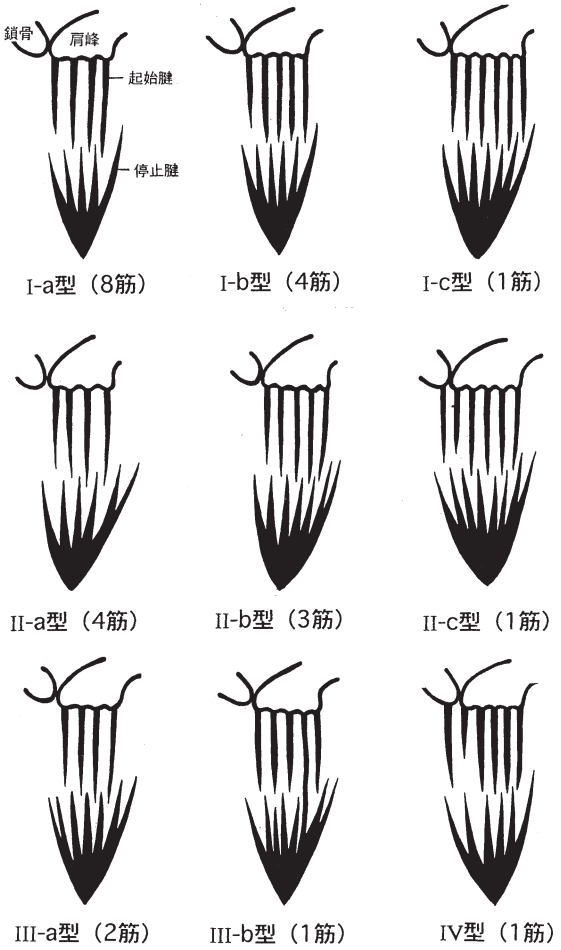


図１．腱構造の分類

腱の構造を起始腱および停止腱の数の差により４型に分けた。( ) 内の数値は 調査した 25 筋中で各型に該当する筋数を示している。I型は最も多く、停止腱が起始腱より１本多い構造(n=13)で、II型は停止腱が起始腱より２本多い構造(n=8)であった。III型は停止腱が起始腱より３本多い構造(n=3)で、IV型は起始腱と停止腱の数が同じ構造(n=1)であった。各型を起始および停止腱の数によりさらに分け、計９型に分類した。II、III およびIV型の最後方の停止腱は後部線維内に入り込んでいた。II-c およびIV型の起始腱の１本を除く全ての起始腱は肩峰から起こっていた。

た。III-b型の前方より４本目の起始腱は遠位に伸びて、前方より6本目の停止腱と連続し、最後方の停止腱は後部線維内に進入していた。IV型は起始腱が6本、停止腱が6本の構造で1例のみであった。最前方の起始腱は鎖骨から起こっており、前部線維内に位置していた。その他の起始腱は全て肩峰から起こっていた。最前方の停止腱は前部線維内に進入していた。

考　　察

三角筋を起始および停止腱の数の差により４型に分類したところ、停止腱が起始腱より１本多いI型が25筋中13筋と半数を占めていた。前回の調査で3型に分類した三角筋も全て今回のI型に該当するものであり[5]、このI型が一般的な腱構造と思われたが、II、IIIおよびIV型のように、起始腱と停止腱の数の差や付着部位にはバリエーションがあった。II型やIII型では、最後方の停止腱が後部線維に進入し、後部線維内で羽状構造を形成していた。また、II-c型およびIV型では、鎖骨から起こる起始腱が１本あり、前部線維内でも羽状構造を形成していた。前部線維および後部線維は必ずしも平行な走行をしているわけでなかった。このII型やIII型の前部あるいは後部線維に進入していた停止腱は、本来１本であった最前部あるいは最後部の停止腱が二分されたかのように思われる。

腱の発生には腱の運動、腱に交互に加わる緊張と弛緩が重要な意義をもつと言われており[2,3]、このような異なった腱組織への分化は、発生の過程で腱に加わる局所的な外力の違いにより生じるのかもしれない。また、腱の大半が中部線維内に位置してることから、筋内腱は中部線維特有の構造物である可能性が高いが、鎖骨から起こる起始腱を有する筋が2例あった。肩鎖関節のような滑膜関節の発生では、まず、間葉由来の軟骨芽細胞の集合からなる肢芽が形成され、細胞の集密化が限局して将来の骨の形に濃縮してくる。将来の関節腔になる部位で細胞が扁平化し、まばらになる。この時期に細胞のまばらな中間層と、この層を挟むように両側に軟骨細胞が密集した軟骨形成層がつくられる。中間層両端部と中心部に生じた空隙が漸次広がって連続し、関節腔となる。中間層の細胞が完全に消失しないと緻密な組織となり、肩鎖関節では不完全なことが多いが、関節円板が形成され、軟骨形成層は将来関節軟骨になると言われている[4]。この過程の中で、将来肩鎖関節になる関節腔での中間層の形成が少し後方にずれることにより、本来肩峰になるべき軟骨形成層が鎖骨に取り込まれてしまう可能性が出てくる。したがって、今回みられた２例において、最前方の起始腱が付着していた鎖骨の部分は、本来肩峰になるべき場所であった可能性がある。前部線維内で見られた羽状構造はもともと中部線維の一部であったのかもしれない。

I型の起始腱は全て肩峰から起こっており、中部線

維に存在していた。停止腱も、全て中部線維に存在していた。その他の型でも、数本の起始および停止腱のうちの1本、あるいは2本を除く大半のものが中部線維に存在していた。この中部線維内での起始腱および停止腱は、整然と交互に楔型状に入り込み、その間を筋線維束が前下方あるいは後下方へと走行し、多羽状構造を形成していた。そのため、中部線維全体が同時収縮すれば肩関節の外転が起こるが、部分的に筋収縮を起こした場合、つまり、前下行線維群が収縮した場合、肩関節の外旋運動を、また後下行線維群が収縮した場合、肩関節の内旋を起こすことが考えられる。臨床では、同一筋内でも部分的に痛みが生じる場合がある。例えば、肩関節外転のみでは痛みがないが、肩関節外転位から外旋することで三角筋の一部分に痛みを生じる場合が多い。このような症例では、三角筋の中でも特に中部線維の前下行線維に筋病変があり、その運動痛を発現させている可能性が理論的には考えられる。

また、Ⅳ型の1例を除く全ての筋で停止腱が起始腱より1～3本多く、起始腱を前後から挟み込むように位置していることは、前部および後部線維が停止腱に付着することを容易にしている。そのため、前部線維と中部線維の境界に位置する停止腱や中部線維と後部線維の境界に位置する停止腱は、どちらの筋線維も受け入れて共通の停止部になっていた。このことから推察すると、前部あるいは後部線維が収縮する際には、これらの線維に隣接している一部の中部線維もその停止腱の固定の役割のため協同して働くことが考えられる。この時、隣接する中部線維に筋病変があれば、運動痛が出現する可能性がある。また、前部および後部線維が中部線維と腱を介して筋連結しているため、前部あるいは後部線維をストレッチする場合には、中部線維をも含めたストレッチ法が要求される。前部および後部線維と一部の中部線維とは腱を介して互いに引っ張り合うことが想定されるため、三角筋を各部分に分けてそれらの機能を捉えることには困難がある。

以上のように三角筋の腱構造および筋線維走行が肩関節の運動方向や筋肉痛の発症に密接に関わっていると思われる。肩の痛みに対する理学的検査や理学療法を行うにあたり、本筋に幾つかのバリエーションがあることも含め、その内部構造を熟知しておく必要がある。特に中部線維の検査や治療での触察にあたっては、起始および停止付近はもちろんのこと筋腹においても硬く触れるものが必ずしも筋病変の筋硬結等ではなく、筋内腱の可能性があることを念頭に置かなければならない。また、中部線維のストレッチおよび運動検査を行う場合は、筋線維の長さや走行方向が部位により異なるため[5]、同じ中部線維の中でも対象とする線維に適切な肩関節の外転および回旋角度が必要であることも示唆された。

文　　献

1) Anderson J.E. (Ed.) : Grant's Atlas of Anatomy. 8th ed, Williams & Wilkins, Baltimore, Figs. 6-37A, C, 1983

2) Greenlee T.K., Beckham C., Pike D. : A fine structural study of the development of the chick flexor digital tendon : A model for synovial sheathed tendon healing. Am. J. Anat.143 : 303-313, 1975

3) 中尾泰右：腱．人体組織学1　概説・運動器，小川和朗，山田英智編集，朝倉書店，東京，p.235-272, 1988

4) 大野修：骨組織．人体組織学1　概説・運動器，小川和朗，山田英智編集，朝倉書店，東京，p.273-293, 1988

5) 柴田恵，中村美穂，野々目玲子，河上敬介，辻井洋一郎：三角筋の三次元的構造．理学療法学，22(学会特別号)：263，1995

6) Travell J.G., Simons D.G. : Myofascial pain and dysfunction - The trigger point manual. Williams & Wilkins, Baltimore, p.431-439, 1983

7) 辻井洋一郎，小林紘二，河上敬介，兼松美紀：肩の痛みに関連する筋硬結．理学療法学，21(学会特別号)：201，1994

8) Weineck J.：スポーツ解剖学．有働正夫（訳），オーム社，東京，p.36-40，p.74-75，1984

9) Williams P.L., Warwick R. (Eds.) : Gray's Anatomy. 36th ed, Longmans, London, p.523-525, p.569-570, 1980

Anatomical characteristics of the human deltoid muscle

Megumi SHIBATA [1], Yoichiro TSUJII [2], Keisuke KAWAKAMI [2]

1) Aoki Memorial Hospital
2) Nagoya University School of Health Sciences

Abstract: Shoulder pains are common problem presenting to the physical therapy clinics. Myopain is a major cause of shoulder pains. In a previous study, we suggested that the deltoid muscle might be the main muscle involved in the shoulder myopain. It is well known that the deltoid has a complicated morphological structure as shown in textbooks of anatomy. An exact understanding of anatomy of this muscle is essential for examination and treatment in physical therapy. Previously, we examined the macroscopic structure of the deltoid, and found that the anatomical and functional complexity might be closely related with the structure of the intramuscular tendons. In this study, therefore, we further examined the intramuscular tendons in 25 deltoid muscles. As the results, most of them had one or more tendons rising from the insertion (TI) than the origin (TO). Type I had one more tendon (n = 13), type II had two more tendons (n = 8), type III had three more tendons (n = 3), and type IV had the same number of TO and TI (n = 1). The intramusclar tendons were found mainly in the intermediate fibers, only a few in the anterior or posterior fibers. In the intermediate fibers, TI and TO were alternately arranged at the muscle belly, which enables the deltoid to take a multipennate-form. The findings of the present study suggest that this alternate arrangement of the intramuscular tendons might be closely related with the complicated function of the deltoid muscle, and also with the cause of myopain around the shoulder joint.

key words: deltoid muscle, anatomy, tendinous structure

理学療法の医学的基礎　第1巻（1997）6-10

ヒト顎関節における関節円板後外側部の支靭帯および静脈

白石洋介[1)]，小林邦彦[2)]，早川みどり[1)]，田中重徳[3)]，星野　洸[1)]

緒　　言

ヒト顎関節にはいくつか重要な線維構造があり、その中でも靭帯は関節機能において最も重要である。靭帯と呼ばれる線維のうち、関節包靭帯としてはこれまで主に外側靭帯が報告されている。ヒト顎関節において、円板後外側部に支靭帯と、これと伴行し円板後方静脈叢に吻合する静脈が観察されたので、これらの機能について考察し、加えて関節周囲の線維構造について検討する。

対　　象（実験材料）

名古屋大学医学部人体解剖教育用固定遺体14体（男性13体、女性1体、内1体は無歯顎、年齢25－88歳）の左右の顎関節（表1）。

方　　法

1）名古屋大学医学部解剖学第2講座
（〒466-8550　名古屋市昭和区鶴舞65）
Yosuke Shiraishi, Midori Hayakawa, DD, Takeshi Hoshino, MD: Department of Anatomy, Nagoya University School of Medicine
2）名古屋大学医学部保健学科
Kunihiko Kobayashi, Ph.D ; Department of Physical Therapy, Nagoya University School of Health Sciences
3）金沢大学医学部解剖学第2講座
Shigenori Tanaka, MD: Department of Anatomy, Kanazawa University School of Medicine
（受付日　1996年12月22日／受理日　1997年12月4日）

表1　各遺体の支靭帯の長さと幅（単位：mm）

No.	右 長さ*1	右 幅*2	左 長さ*1	左 幅*2	歯*3	年齢	性別	死因
1	49	17	48	17	有	25	男	脳卒中
2	51	18	50	18	有	36	男	慢性肝炎
3	44	17	43	16	有	44	男	脳卒中
4	43	18	42	18	有	50	男	凍死
5	42	15	43	15	有	53	女	くも膜下出血
6	46	18	45	18	有	54	男	心不全
7	48	18	48	18	無	57	男	脳卒中
8	57	20	48	18	有	65	男	心筋梗塞
9	51	20	52	20	有	66	男	肺結核
10	47	18	46	17	有	71	男	脳卒中
11	47	17	47	17	有	76	男	心不全
12	52	20	53	20	有	79	男	腎炎
13	45	17	45	17	有	80	男	脳卒中
14	43	20	43	20	有	88	男	心筋梗塞

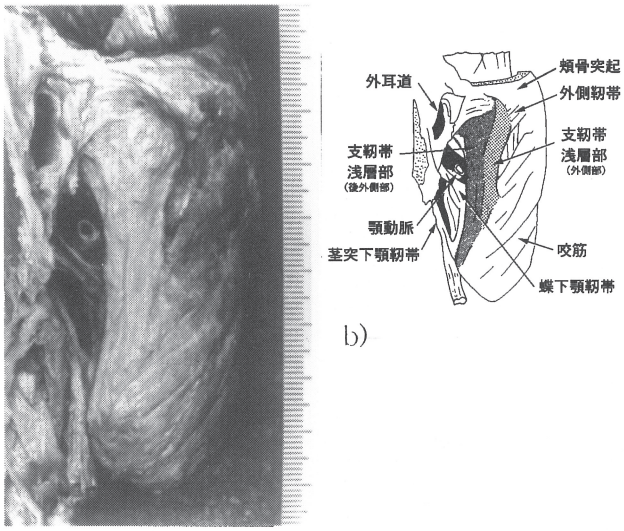
*1　下顎骨関節突起の先端（関節裂隙）から下顎骨の上部までの長さ
*2　支靭帯の最も広い部分の幅
*3　有＝有歯顎，　無＝無歯顎

14体のうち11体で、肉眼観察および実体顕微鏡下で剖出した。

残り3体（右側）で顎関節とその周囲を一塊にして切り出し、10％蟻酸・10％中性緩衝フォルマリン溶液で12日間脱灰、それらを顎関節後外側から外側翼突筋の起始方向に縦に割断した。静脈は、支靭帯を縦に円板後外側部から下顎角まで切開し剖出した。

結　　果

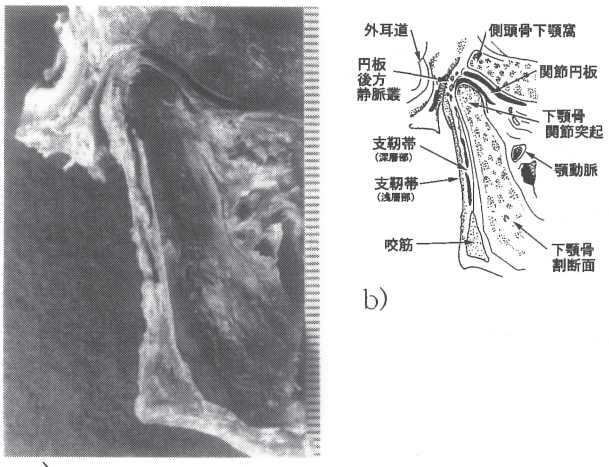
すべての遺体で、円板後方静脈叢と吻合する静脈を伴った支靭帯が観察された（写真1）。支靭帯の起始は側頭骨頬骨弓の顎関節窩の外側部、前後の関節結節および一部外耳道軟骨の周囲線維にあって、下顎枝と耳下腺内膜の間を走行し、停止は下顎角（上部）にあって一部咬筋筋膜に広がっていた（写真1）。支靭帯は白い光沢をもち、起始から停止に線維の方向性をもった表層部と、疎で線維の方向性が明らか



a)　b)

写真１　右顎関節の後外側部、支靭帯の写真（a）（b は写真 a の模式図）

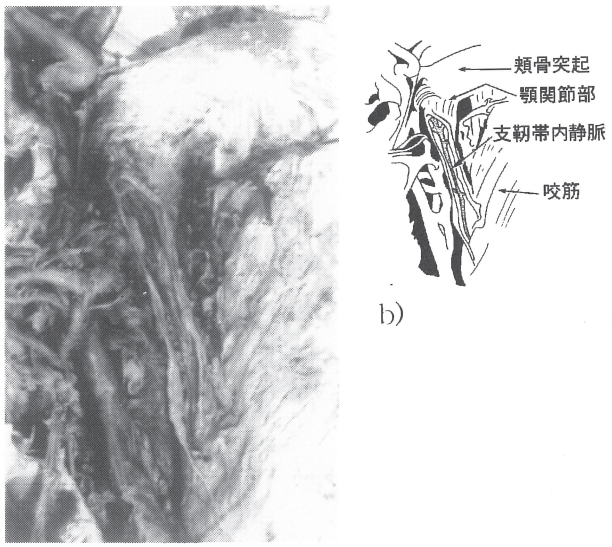
耳介は外耳道のところで切除されている。耳下腺は耳下腺膜ごとすべて取り除き、顔面神経、三叉神経、顔面横動脈、浅側頭動脈、後下顎静脈、中及び浅側頭静脈は切除されている。支靭帯は顎関節の外側から後外側部にあって下顎枝に沿って走行し、支靭帯の表層部は外側靭帯と一部線維性連絡をもつ外側部（小点）と、円板後方静脈叢と吻合する静脈を含む後外側部（大点）からなっている（明確に境界することはできない）。外側靭帯は、ここでは支靭帯の外側部の前部に少し観察される。



a)　b)

写真２　右顎関節の後外方から顔面中心線に向かう矢状断面の写真(a)（b は写真a の模式図）

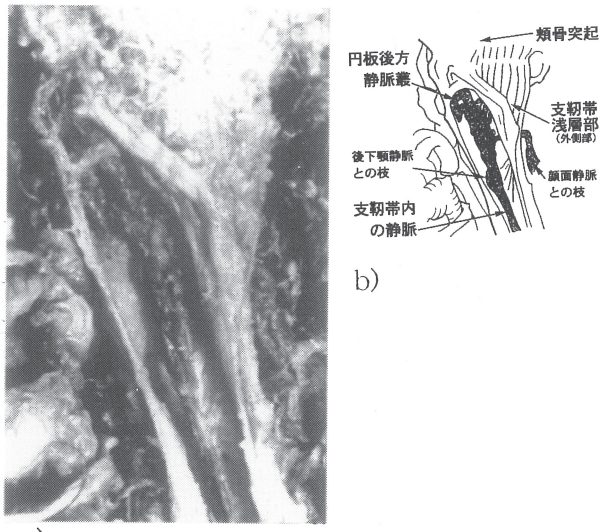
支靭帯の表層部と深層部を示している。支靭帯は円板後外側部と線維性の結合をもち、下顎角に達し、咬筋筋膜へ移行している。支靭帯内の静脈は円板後方静脈叢と吻合し、支靭帯深層部を走行する。ここでは支靭帯内を走行する静脈は見えない。



a)　b)

写真３　右顎関節の支靭帯内を走行する静脈全体の写真(a)（b は写真 a の模式図）

支靭帯より表層の組織は、剥皮後、皮下脂肪組織を除き、顎関節周囲の顔面神経（一部三叉神経の枝を含む）や顔面横動脈、中側頭静脈を顎関節周囲で切断し、耳下腺外膜を耳下腺の前縁で切開し、これらの組織を一塊にして後方へめくり返してある。支靭帯の深層部を走行する静脈は円板後方静脈叢と下顎角の間にあって、途中、浅側頭静脈、顔面静脈、後下顎静脈との枝をもち、下顎角のところでは咬筋筋膜内にある。



a)　b)

写真４　右顎関節の後外側部から支靭帯を縦に切り開いた写真(a)（b は写真 a の模式図）

円板後方静脈叢と支靭帯内を走行する静脈との吻合を示す。支靭帯深層部の結合組織は支靭帯内の静脈を示すため取り去ってある。支靭帯を貫く顔面静脈への枝と、後下顎静脈への枝の一部を示している。外側靭帯の一部が支靭帯の深層に見える。

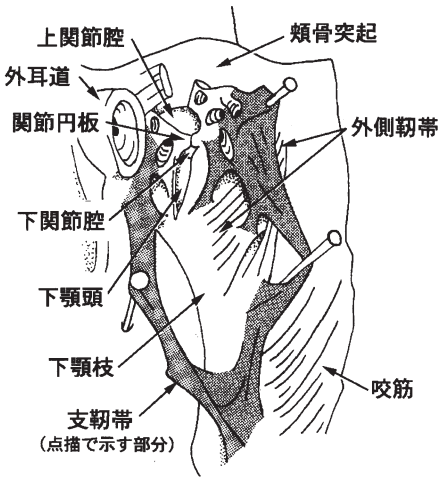


図1　右顎関節の支靭帯を円板後外側部から咬筋筋膜まで中央で切り開いた模式図

支靭帯は円板の後外側部と線維性連絡がある。切り開いた支靭帯を徒手的に引き下げると円板後方静脈叢を歪ませた。支靭帯の深層部を走行する静脈は取り除いてある。

でない深層部があった（写真2）。支靭帯起始部では支靭帯と外側靭帯の間で弱い線維性結合があった（写真1）。

静脈は下顎角部咬筋筋膜下から円板後方部の静脈叢まで走行し、走行中、浅側頭静脈、顔面静脈、後下顎静脈とも交通し、支靭帯の深部を走行していた（写真3、4）。

支靭帯を徒手的に引き下げると、円板後方の静脈叢の後外側部分を歪ませた（図1）。

考　　察

現在、ヒト顎関節の靭帯については、蝶下顎靭帯、茎突下顎靭帯、そして外側靭帯が報告されていて、主に外側靭帯の機能について論じられている[1, 2]。関節円板の一部の線維が顎関節外に線維性の結合を示すことは、関節の内側部では、発生学的知見も含めて多くの報告がある[3, 4]。しかし、後外側部ついては報告が見られない。これまでヒト顎関節に関する解剖学的報告[5~7]には、今回報告した静脈を含む支靭帯の存在は含まれていない。

ここに報告した支靭帯はマスチケータースペース膜[8]の一部であるが、関節の後方から後外側にあって（図1）、徒手的にその支靭帯を引き下げると円板後方静脈叢を歪ませた。関節円板の穿孔が後外側部に最も多いこと[9]や円板が前方に転位しやすい[10]という現象に支靭帯が機能的に影響しているかもしれない。この靭帯は円板後方静脈叢と吻合する静脈を伴っていることから、円板周囲の血液循環に影響していて、咀爵時の円板後方静脈叢の静脈血流の調節に重要な役割を果たしているかもしれない。

顎関節に関する機能的靭帯として、我々が報告した支靭帯を含める必要があるのではないだろうか。支靭帯と連絡を持つ円板後方静脈叢の後外側では、上下の滑膜腔全体を連結するような線維構造は観察されなかったことから、ヒト顎関節は、外側靭帯を除いて関節窩と関節頭を結ぶ明らかな靭帯構造をもたないのかもしれない。

文　　献

1) Choukas N.C., and Sicher H.: The structure of the temporomandibular joint. Oral Surg. 13: 1203-1213, 1960

2) Arsted T.: The mandibular movements limited by capsular ligaments of temporomandibular joint. Odontol. Revy. 10: 287-300, 1959

3) Smeele L.E.: Ontogeny of relationship of human middle ear and temporomandibular (squamomandibular) joint. Acta Anat. 131:338-341, 1988

4) Casarani A., Tombolini A., Fabnani E., and Mateu J.M.D.: The anterior ligament of the human malleus. Acta Anat. 142: 313-316, 1991

5) Rees L.A.: The structure and function of the mandibular joint. Brit. Dent. J. 96: 125-133, 1954

6) Williams P.L., Warwick R., Dyson M., and Bannister L.H. (eds.) : Arthrology, The individual articulations, Temporomandibular joints. In Grays Anatomy. 37th edition. New York, Churchill Livingstone, p. 485-486, 1989

7) Scapino R.P.: The posterior attachment: its structure, function, and appearance in temporomandibular joint imaging studies. Part 1. J. Craniomandib. Disord. Facial Oral Pain 5: 83-95, 1991

8) Grodinsky M., and Holyoke E.A.: The fascia and fasciae spaces of the head, neck and adjacent regions. Am. J. Anat. 63: 367-408, 1938

9) Oberg T., Carlsson G.E., and Fajers C.M.: The temporomandibular joint. A morphologic study on a human autopsy material. Acta Odontol. Scand., 50 (suppl.): 349-384, 1970

10) Westesson P., Eriksson L., and Kuruta K.: Reliability of a negative clinical temporomandibular joint examination: Prevalence of disk displacement in asymptomatic temporomandibular joints. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 69: 551-554, 1989

A retinacular ligament and vein of the postero-lateral part of the human temporomandibular joint.

Yosuke SHIRAISHI [1], Kunihiko KOBAYASHI [2], Midori HAYAKAWA [1]
Shigenori TANAKA [3], Takeshi HOSHINO [1]

1) Department of Anatomy, Nagoya University School of Medicine
2) Department of Physical Therapy, Nagoya University School of Health Sciences
3) Department of Anatomy, Kanazawa University School of Medicine

Abstract: In the temporomandibular joints of 14 Japanese cadavers, we observed a new retinacular ligament which connected to the retrodiskal pad posterolaterally and was accompanied by a vein connecting with the venous plexus of the retrodiskal pad. This retinacular ligament originated from lateral to posterolateral part of the joint. The origin included the articular tubercle of the zygomatic process of the temporal bone. The ligament descended along the mandibular ramus to insert into the fascia of the masseter muscle at the mandibular angle. The vein run from beneath the fascia of the masseter muscle at the mandibular angle to the venous plexus in the retrodiskal pad, which run parallel to the retinacular ligament, giving off branches to the retromandibular, facial, and superficial temporal veins. There were no remarkable differences in the size of the retinacular ligaments among individuals as well as between the left and right sides. The retinacular ligament had firm fibrous connections with the posterolateral part of the retrodiskal pad, wherever the external fibrous membrane of the articular capsule was lacking. These findings suggest that the retinacular ligament and its accompanying vein function together to maintain blood circulation during jaw movement and may also be related to the development of occlusal disorders.

key words: retinacular ligament, joint capsule, vein, temporomandibuler joint

理学療法の医学的基礎　第1巻(1997) 11-16

萎縮筋の最大随意収縮時における筋活動動態の筋電図学的検討

金子文成[1)]，大成淨志[2)]，浦辺幸夫[2)]，川口浩太郎[2)]，
三浦雅史[1)]，月坂和宏[3)]，尾方恵子[4)]

緒　　言

筋力低下は2週間以上の活動性低下により生じることが報告されている[16)]。また長期間の活動性低下により筋量の減少や筋断面積の減少が認められる[15)]。筋力は筋の断面積や筋量に比例する[5, 15)]ことから考えると，筋萎縮に伴い筋力低下が生じることが予想される。しかし長期活動性の低下による筋量の減少と，筋力低下を比較したSuzukiらの研究により，筋力低下の割合は筋量が減少する割合以上に生じていることが明らかにされ，筋力低下の原因は筋萎縮のみならず神経筋機能の変化にも原因があると考えられている[15)]。このような神経筋機能の変化を捉えるためには，筋の形態的な変化と筋力の低下を検討するだけでは不十分であり，電気生理学的な手法が必要であると思われる。しかし，長期活動性低下により萎縮した筋を対象に筋電図学的手法を用いた研究は少ない。そこで本研究では長期間の活動性低下による萎縮筋について，最大努力下での筋活動を表面筋電図により検討することを目的とした。

1）広島大学大学院医学系研究科保健学専攻
（〒734-0037　広島市南区霞1-2-3）
Fuminari Kaneko, PT, Masashi Miura, PT: Graduate School of Medical Sciences, Hiroshima University
2）広島大学医学部保健学科
Kiyoshi Onari, MD, Yukio Urabe, PT, Kotaro Kawaguchi, PT: Institute of Health Sciences, School of Medicine, Hiroshima University
3）広島共立病院整形外科
Kazuhiro Tsukisaka, MD: Division of Orthopedics, Hiroshima Kyoritsu Hospital
4）広島共立病院リハビリテーション科
Keiko Ogata,PT: Division of Rehabilitation, Hiroshima Kyoritsu Hospital
（受付日　1997年8月29日／受理日　1997年12月10日）

方　　法

A. 対象

対象はスポーツ活動中に膝前十字靭帯（ACL）損傷を受傷し，ACL再建術を受けた女性12名であり，年齢は25.4±4.6歳，身長は159.1±7.6そして体重は49.3±6.8であった。ACL再建術は関節鏡視下で行われ，再建靭帯には患側の半腱様筋健と薄筋腱を採取し，それらの腱でLeeds-Keio人工靭帯を挟み込んだものが使用された。このため今回検討した大腿四頭筋に対する手術侵襲はなかった。

B. 測定

測定は術後4ケ月に実施し，大腿部周径，等尺性膝関節伸展筋力（筋力），および筋電図（EMG）を測定した。大腿周径はテープメジャーを用いて膝蓋骨上縁から上方10cm(Above Patella:AP10)，15cm(AP15)で計測した。計測は全ての被験者に対して同一の検者が行った。筋力測定はKIN-COM　APを用いて，端座位にて膝関節90°屈曲位で測定した。最大随意努力下で5秒間の等尺性膝伸展運動を行わせ，筋収縮中は常に検者により声がかけられた。この時のEMGを内側広筋斜走線維（VMO），外側広筋(VL)，大腿直筋（RF)より導出した。EMGの導出には直径10㎜の銀－塩化銀皿電極を用い，電極中心間距離を25㎜として双極導出にて行った。なお，電極を貼付

するまえに皮膚前処理剤にて皮膚処理を行い，各被験者における入力インピーダンスは5kΩ以下になるようにした。EMGのfilterは10Hzのlow cut off filterおよび3k Hzのhigh cut off filterを用い，KIN-COM APより得られた筋力と同期させてデータレコーダに記録した。その時のデータレコーダのテープスピードは1.25kHzまで記録可能な2.4cm/sec.とした。データレコーダに記録したデータをサンプリング周波数2kHzでAnalogue to Digital (A/D) 変換を行い，パーソナルコンピュータに取り込んだ。更にパーソナルコンピュータにてChart Ver.3.4.3 (ADInstruments PtyLtd)を用いて，5秒間の最大随意収縮中の安定した1秒間について，高速フーリエ変換 (FFT) を行い，そこで得られたパワースペクトルの平均周波数 (MPF)を算出した。FFTには不連続接点の影響を軽減するために[13] Hamming窓関数を使用した。他方A/D変換後のEMGを全波整流した後，FFTを行ったのと同様の1秒間について積分筋電位(IEMG)を求めた。これらのデータ処理の過程を図1に示した。なお，データはすべてmean ± SEで示した。

C. 統計学的分析

統計処理には筋力，周径，MPF，IEMGについて健側と患側で比較するためにpairedt-testを用いた。また，周径と筋力の関係についてはpearson's correlation coefficientで検討した。

結　　果

A. 筋力

健側は98.58 ± 9.17Nm，患側は72.06 ± 5.15Nmであり，患側は健側の約70%であった (図2)。患側の筋力は健側と比較して統計学的に有意に低下した ($p<0.01$)。

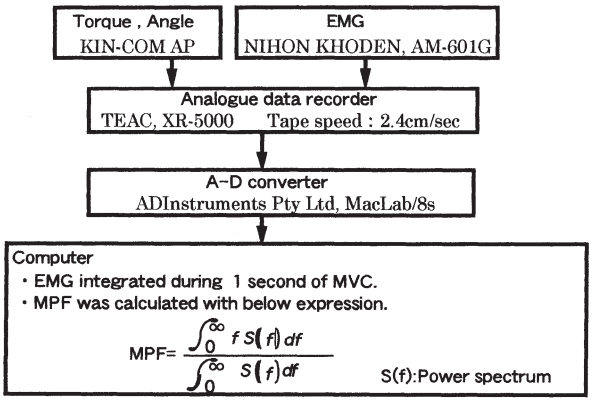


図1.　データ処理過程

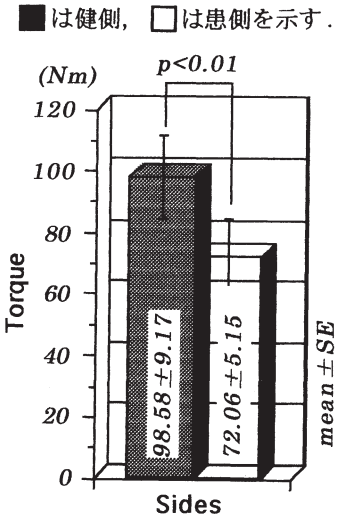


図2.　MVCによるトルクの健側と患側での比較

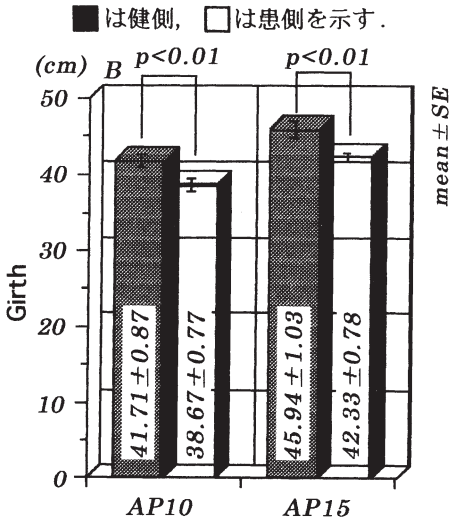


図3.　大腿部周径の健側と患側での比較

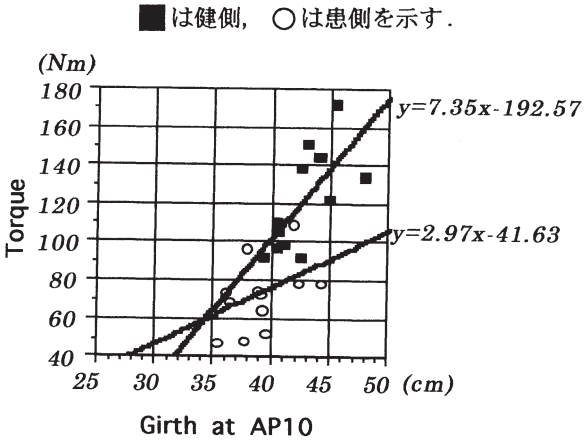


図4.　健側および患側における膝蓋骨上縁から10cm近位での大腿部周径とトルクの関係

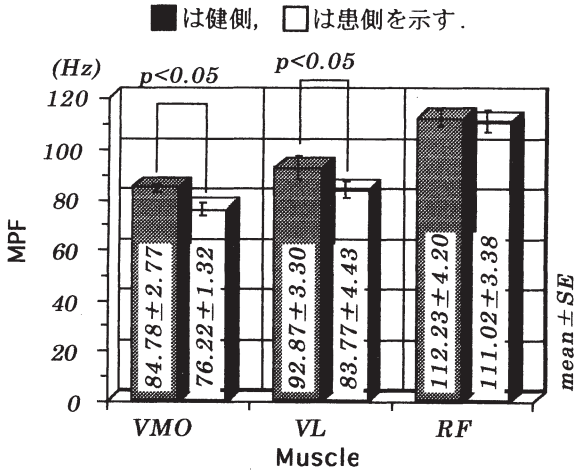


図5.　VMO，VLおよびRFのMPFに関する健側と患側での比較

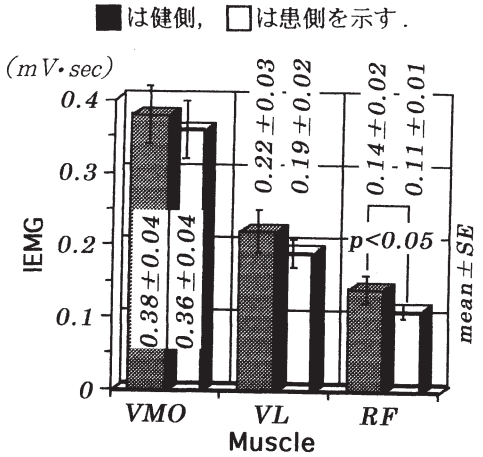


図6.　VMO，VLおよびRFのIEMGに関する健側と患側での比較

B. 周径

AP10は健側で41.71±0.87㎝，患側で38.67±0.77㎝であった。AP15では健側で45.94±1.03㎝，患側で42.33±0.78㎝であり，AP10およびAP15が共に有意に減少した（$p<0.01$）（図3）。

筋力と周径の関係については，健側ではAP10およびAP15が共に有意な相関関係があったが（AP10: $r=0.67$, $p<0.05$, AP15 :$r=0.70$, $p<0.05$），患側ではいずれの周径についても筋力との相関関係はなかった（図4）。

C.MPF

VMOにおける健側のMPFは84.78±2.77Hz，患側では76.22±1.32Hzであり，患側のそれは有意に低周波帯域へ変化した($p<0.05$)。また，VLも健側では92.87±3.30Hzであり，患側では83.77±4.43Hzと，患側で有意に低周波帯域へ変化した($p<0.05$)。しかし，RFについては健側で112.23±4.20Hzであり，患側では111.02±3.38Hzと有意な変化はなかった（図5）。

D.IEMG

VMOは健側で0.38±0.04mV・secであり，患側では0.36±0.04mV・secであった。VLは健側で0.22±0.03mV・secであり，患側は0.19±0.02mV・secであった。VMOおよびVLは健側と患側の間に有意差はなかった。一方RFは健側で0.14±0.02mV・sec，患側で0.11±0.01mV・secであり，患側が有意に低下していた（$p<0.05$）（図6）。

考　　察

A. 筋力と周径について

今回測定したACL再建術後4カ月における患側の伸展筋力は，健側の約70％程度であり，本研究と同様に膝関節屈筋腱を用いたACL再建術後の筋力回復経過に関する報告[19]と類似した結果を示した。

筋力は筋断面積に比例するといわれている[5]。本研究では筋萎縮の形態的な指標として，周径を用いた。仮に大腿部の断面を円と考えれば，断面積（S）と周径（L）との関係は $S = 1/4 \cdot \pi L^2$ と表すことができ，断面積は周径の二乗に比例する。このことと断面積と筋力が相関関係にあることを考え合わせると，周径と筋力の間にも相関関係が成り立つものと考えられる。しかし，今回測定した周径には皮下脂肪，骨，および膝関節屈筋群も含まれているため，周径と筋力との間に相関関係が成り立つかどうかは不明であった。本研究の結果では大腿部周径と筋力の関係は健側では比例関係にあることが示された。このことから，先に述べた周径の値には皮下脂肪等の筋以外の組織が含まれているという限界を理解した上で，周径が筋力の指標となり得るものと思われる。それに対して，患側では周径と筋力との間に相関関係が認められなかった。この原因の一つとして，患側では皮下脂肪厚が健側と比較して厚くなることが明らかになっており[1]，膝伸展筋以外の組織の周径に含まれる割合が高くなった影響が考えられる。他方，Suzukiら[15]は20日間ののベッドレストを実施した研究において下肢の筋力低下を認めている。その時に筋力低下した割合は筋量が減少した割合よりも高いことを明らかにしており，筋力低下の原因には筋量の減少以外に神経筋機能の低下があると考察している。このように，筋力低下には筋萎

縮のみならず神経筋機能の低下という要因も含まれているために，本研究で示したように萎縮筋では筋力と周径との比例関係が成り立たなくなった可能性もあると思われる。

B.EMGについて

MPFはいくつかの研究によりtype Ⅰ線維との間に相関関係があることが認められている[7, 8, 17,18]。即ち相対的にtype Ⅰ線維が多く含まれる場合にはMPFは低くなり，少ない場合には高くなる。McNairらはACL不全膝の症例を対象に表面筋電図から得られるMPFにより患側の筋線維typeの変化を検討し，MPFが低周波数帯域へ変化していたことからtype Ⅱ線維が減少していると結論づけた[12]。今回の我々の研究においても，MPFがVMOとVLにおいて低周波数帯域へ変化していることが認められた。この結果はMPFと筋線維タイプの関係から考えると，健側と比較して患側のVMOとVLでは相対的にtype Ⅰ線維の活動量が多くなっているものと考えられる。しかし，MPFの変化は相対的なものであり，MPFが低周波数帯域へ変化したのはtype Ⅰ線維の活動量が増大した場合やtype Ⅱ線維の活動量が低下した場合の両方が考えられ，今回の結果はそのどちらであるかまでは明らかにできないものと思われる。即ち，この結果からtype Ⅰ，Ⅱ線維のどちらが優位に変化しているのか，もしくは*in vivo*で筋線維タイプの変化がどのように生じているかについては言及することはできない。長期間の活動性低下による筋の質的な変化に関する研究では遅筋線維が選択的に萎縮するとしている報告が多いものの[3, 4,10]，速筋線維の選択的萎縮[2, 9,12]や両方の筋線維タイプの変化[6, 11,14]を報告しているものもある。我々の研究も含め，これらの研究における結果の違いは対象や方法による違いから生じるものと思われ，更に検討が必要であると思われる。

IEMGでみるとVMOとVLでは健側と患側に有意差はなかった。しかし，MPFでは健側と患側に有意な差がなかったRFにおいて，IEMGは患側で有意に低下した。このことは，VMOとVLでは運動に参画している運動単位の活動パターンは変化したものの，活動量としては健側と同様であることを示唆していると考えられる。逆にRFでは運動単位の活動パターンは健側と同様であるが，活動量は減少しているものと思われる。このように各筋において異なる変化が生じる原因としては，3つの筋における筋線維組成が異なるために活動性低下による影響が各筋において異なること，また筋力増強訓練の効果が各筋で異なっていることなどが考えられ，今後の研究課題としたい。

先に述べた，患側においては周径と筋力に相関関係が認められなくなったことについても，EMGで検出されたように，運動単位の活動パターンや筋活動量の変化が誘因となっているものと思われた。また，このような神経筋機能の変化が筋力低下の誘因の一つとして関与していることが示唆された。

文　　献

1）浅井友嗣、谷田武喜、小山樹、水口静子、石田和人、堀馬充哉、野々垣嘉男、和田郁男：膝内障患者の筋萎縮に対する周径と組織厚の関係．理学療法学、24：332、1997

2）Baugher W.H., Warren R.F., Marshall J.L., and Joseph A.：Quadriceps atrophy in the anterior cruciate insufficient knee. Am. J. Sports Med.12: 192-195, 1984

3）Booth F.W., Seinder M.J.：Early change in skeletal muscle protein synthes is after limb immobilization of rats. J. Appl. Physiol. 47:974-977, 1979

4）Edstrom L.：Selective atrophy of red muscle fibers in the quadriceps in long-standing knee-joint dysfunction. J. Neurol. Sci. 11：：551-558, 1970

5）福永哲夫：ヒトの絶対筋力－超音波による体肢組成．筋力の分析．杏林書院、1978

6）Gerber C., Hoppeler H., Claassen H., Zehnder R., and Jacob P.:The lower extremity musclature in chronic symptomatic instability of the anterior cruciate ligament. J. Bone & Surg. 67A：1034-1043, 1985

7）Gerdle B., Wretling M.L., and Henriksson-Larsen K.:Do the fiber-type proportion and the angular velocity influence the mean power frequency of the electromyogram?. Acta. Physiol. Scand. 134：341-346, 1988

8）Gerdle B., Henriksson-Larsen K., Lorentzon R., and Wretling M.L.：Dependence of the mean power frequency of the electromyogram on muscle force andfiber type. Acta. Physiol. Scand. 142：457-465, 1991

9）Grimby G., Gustafsson E., Peterson L., and Renstrom P.：Quadriceps function and training after knee ligament surgery. Med. Sci. Sports

Exerc. 12 : 70-75, 1980
10) Haggmark T., Jansson E., and Erikson E. : Fiber type area metabolic potential of the thigh muscle in man after knee surgery and immobilization. International Journal of Sports Medicine 2 : 12-17, 1981
11) MacDougall D.J., Elder G.C.B., Sale D.G., Moroz J.R., and Sutton J.R. : Effect of strength training and immobilization on human muscle fibers. Eur. J. Appl. Physiol. 43 : 25-34, 1980
12) McNair P.J., Wood G.A. : Frequency analysis of the EMG from the quadriceps of anterior cruciate ligament deficient individuals. Electromyogr. clin. Neurophysiol. 33 : 43-48, 1993
13) 南茂夫：科学計測のための波形データ処理．CQ出版社、p.166-170、1994
14) Sargeant A.J., Davies C.T.M., Edwards R.H., Maunder C., and Young A. : Functional and structural changes after disuse of human muscle. Clinical Science and Molecular Medicine 52:337-342, 1977
15) Suzuki Y., Murakami Y., Kawakubo K., Goto S., Makita Y., Ikawa S., and Gunji A. : Effects of 10 and 20 days bed rest on leg muscle mass and strength in young subjects. Acta Physiol. Scand. 150 : 5-18, 1994
16) 鈴木洋児：ベッドレストと筋の可塑性．体育の科学、44：840-845、1994
17) Westbury J.R., Shaughnessy T.G. : Associations between spectral representation of the surface electromyogram and fiber type distribution and size in human masseter muscle. Electromyogr. clin. Neurophysiol. 27 : 427-435, 1987
18) Wretling M.L., Henriksson-Larsen K. : EMG: a noninvasive method for determination of fiber type proportion. Acta. Physiol. Scand. 131:627-628, 1987
19) 安田和則：膝前十字靭帯再建術後の筋力低下に対する早期リハビリテーションの現状と将来の展望．臨床スポーツ医学、12：867-872、1995

Electromyographic analysis for atrophied muscle behavior during maximum voluntary contraction

Fuminari KANEKO [1], Kiyoshi ONARI [2], Yukio URABEI [2]
Kotaro KAWAGUCHI [2], Masashi MIURA [1], Kazuhiro TSUKISAKA [3]
Keiko OGATA [4]

1) Graduate School of Medical Sciences, Hiroshima University
2) Institute of Health Sciences, School of Medicine, Hiroshima University
3) Division of Orthopedics, Hiroshima Kyoritsu Hospital
4) Division of Rehabilitation, Hiroshima Kyoritsu Hospital

Abstract: The purpose of this study was to indicate changes in electromyographic activity of atrophied muscle during isometric maximum voluntary contraction (MVC). Twelve female subjects with reconstructed unilateral anterior cruciate ligament (ACL) participated. Signals were obtained from vastus medialis oblique (VMO), vastus lateralis (VL), and rectus femoris (RF) muscles during MVC by the surface electromyography (EMG). The torque signals were also recorded simultaneously with the EMG signals on tape recorder. The mean power frequency (MPF) and integrated EMG (IEMG) of the EMG signals obtained were calculated on computer. Girths of the thigh were measured by tape measure. The MVC torque and girth of the involved side were significantly decreased compared to the uninvolved side ($p<0.01$). Although the relationship between MVC torque and girth was correlated significantly ($p<0.05$) at uninvolved side, no statistical significance was found at the involved side. The MPF of VMO and VL in the involved side were significantly decreased compared to those of the uninvolved side ($p<0.05$). There were, however, no significant differences in the IEMG of VMO and VL between the involved and uninvolved sides, whereas the IEMG of RF at the involved side was significantly decreased compared to the uninvolved one ($p<0.05$). These results indicated that 1) the muscle fibers of VMO and VL in atrophied muscles during MVC were relatively changed to slow type compared to the normal muscles, 2) the decrease of MVC torque per girth mostly reflects the changes of muscle fiber type in MVC and the decrease of IEMG, and 3) the change of muscle fiber type and the decrease of IEMG in MVC were major factors for decrease of MVC torque in atrophied muscles.

key words: electromyography, mean power frequency, atrophy, anterior cruciate ligament, quadriceps femoris

理学療法の医学的基礎　第1巻（1997）17-24

Charcot-Marie-Tooth病の遺伝子異常と遺伝子工学技法

小塚　直樹[1)]、舘　延忠[2)]、大屋　一博[3)]、千葉 峻三[3)]

緒　　言

近年、医学領域に限らず種々の領域において遺伝子(ＤＮＡ)解析が急速な進歩を遂げていることは、周知の事実である。この分野の発展を大きく担ってきたのが、遺伝子工学の進歩に伴う遺伝子工学技法の開発と改良である。本論文では、我々が取り組んでいるCharcot-Marie-Tooth病(ＣＭＴ)の遺伝子診断を例にとり、この疾患が呈する遺伝子異常とその異常を同定する過程における遺伝子工学技法の解説をすることを目的とした。

1. 遺伝子と遺伝子異常

ＤＮＡは、有核細胞の核中の染色体内に存在し、アデニン(A)、グアニン(G)、シトシン(C)、チミン(T)の４塩基が糖とリン酸を介してランダムに連続した鎖状高分子である。この連続鎖の中で、最終的に蛋白合成情報を含んだ翻訳領域(exon)がリボゾーム上で三配列の連続性により、それぞれ20種のアミノ酸を指定し、そのアミノ酸の構成により特定の蛋白合成が終了する。この蛋白発現までの一連の過程では、ＤＮＡのexonが重要な役割を演じているが、これは全ＤＮＡの約５％にすぎず、残りは遺伝情報としては無意味な非翻訳領域(intron)である。遺伝子異常により発病すると考えられる疾患が現在までに多数判明しているが、これらの多くは翻訳領域に何らかの欠陥が生じることにより、異種の蛋白が発現した結果であるか、あるいは蛋白の発現量が異常な結果であるか、いずれにしても正常な蛋白発現が質的、量的に妨げられる結果である。この発症機転となる責任遺伝子は、現在までに数多く報告されている。

2. Charcot-Marie-Tooth病の遺伝子異常

Charcot-Marie-Tooth病(ＣＭＴ)は、Hereditary Motor and Sensory Neuropathy(HMSN)とも呼ばれ、その発症率は、少なくても2,500人に１人程度であり、比較的頻度が高い遺伝性ニューロパチーである。本疾患は数種の異なる末梢神経疾患群の総称で、臨床的には緩徐進行性で四肢遠位部の筋萎縮と筋力低下などが共通した症状である。臨床所見と末梢神経所見によるDyckの９型分類(表１)[1)]の中で、特に小児期に発症するのはＩ型およびⅢ型が多い[2)]。Ｉ型は常染色体優性遺伝形式をとり、さらにＣＭＴ1Aと1Bとに分類される。ＣＭＴ1Aの責任遺伝子は、１７番染色体短腕部の遺伝子地図上１１.２－１２(17p11.2-12)に位置し、４つのexonを有するPMP-22遺伝子がその責任遺伝子である。遺伝子異常としてはPMP-22遺伝子を含む領域の縦列重複、あるいはPMP-22遺伝子exon中での点突然変異(一塩基置

１）札幌医科大学保健医療学部理学療法学科
（〒060-8556　札幌市中央区南３条西17丁目）
Naoki Kozuka, PT: Department of Physical Therapy, School of Health Sciences, Sapporo Medical University
２）札幌医科大学保健医療学部作業療法学科
Nobutada Tachi, MD: Department of Occupational Therapy, School of Health Sciences, Sapporo Medical University
３）札幌医科大学医学部　小児科
Kazuhiro Ohya, MD, Shunzo Chiba, MD: Department of Pediatrics, School of Medicine, Sapporo Medical University
（受付日　1996年12月26日／受理日　1997年11月11日）

表1　Dyck[1]によるＨＭＳＮの分類

Hereditary motor and sensory neuropathy(HMSN)
1. HMSN type1A and 1B (dominantly inherited hypertrophic neuropathy)
2. HMSN type Ⅱ (neuronal type of peroneal muscular atrophy)
3. HMSN type Ⅲ (hypertrophic neuropathy of infancy ;Dejérine−Sottas disease)
4. HMSN type Ⅳ (Refsum disease)
5. HMSN type Ⅴ (HMSN with spastic paraplegia)
6. HMSN type Ⅵ (HMSN with optic atrophy)
7. HMSN type Ⅶ (HMSN with retinitis pigmentosa)
8. Giant axonal neuropathy
9. Multiple endocrine neoplasia, type2B

換)である[3-6]。ＣＭＴ1Bの責任遺伝子は、１番染色体長腕部22-23(1q22-23)に位置、６つのexonを有するP0遺伝子exon中の一塩基置換である[7-10]。また常染色体劣性遺伝形式をとり、早期に発症するＣＭＴⅢ型(Dejerine-Sottas病)は、PMP-22遺伝子かP0遺伝子のどちらかが責任遺伝子となり発病し、いずれの場合もそのexon中での一塩基置換、あるいはごく稀にexon中での数塩基の挿入や欠失を示す[11-13), 16]。

対　　象

臨床所見よりＣＭＴＩ型が疑われた４家系９症例、Ⅲ型が疑われた６症例を対象とした。ＤＮＡはいずれも末梢血より抽出した。

方　　法

遺伝子異常を同定するにあたっては、古典的な遺伝子操作法と最新技法を基に、独自に改編したスクリーニングプロトコールを用いた。その過程で適用した主な遺伝子工学技法は、サザン法、ＰＣＲ法、PCR-SSCP法、Heteroduplex法、ジデオキシン法による塩基配列決定である。

Ⅰ　実験技法

1. Southern blot and hybridization(サザン法)

ＤＮＡを特定部位で切断する制限酵素を用いて処理し、そのＤＮＡ断片をアガロース電気泳動で帯状に分離した後、その分離パターンを保ったまま毛細管現象によってニトロセルロースフィルターへ移行させる(サザンブロット)。フィルター上のＤＮＡ断片を一本鎖とした後、特定したい領域と同一か類似の塩基配列をもつＤＮＡ断片(プローブＤＮＡ)を放射性同位元素で標識し、特殊条件下でフィルター上のＤＮＡ断片に結合させる(ハイブリダイゼーション)ことによりＤＮＡ断片をバンドとして検出する(図１)。

2. Polymerase Chain Reaction (ＰＣＲ法)

ＤＮＡを95℃程度で熱処理すると一本鎖に変成する。その状態で分析したい領域を一組のプライマーではさみ、ＤＮＡ合成酵素を作用させれば１回の反応でその領域を倍加できる。この合成反応には正確な時間・温度コントロールと高温でも失活しない合成酵素が必要であるが、1990年に入り、耐熱性合成酵素の発見と時間・温度を自動的に制御する機器の開発により、一般的な実験室レベルでの実際的な技法として定着した(図２)。

3. PCR-SSCP法とHeteroduplex法

いずれもＰＣＲ法の応用であり、一塩基置換や数塩基程度の欠失、挿入などの変異を検索するＤＮＡの物理的、化学的性質を利用した変法である。放射性同位元素で標識したプライマーを用いてＤＮＡを合成し、そのＰＣＲ産物を熱変成により一本鎖としてポリアクリルアミドゲル上に電気泳動する方法がPCR-SSCP法であり、正常なＰＣＲ産物と症例のＰＣＲ産物を混合し、熱変成で一本鎖として後、再度二本鎖を合成し、ポリアクリルアミドゲル上に電気泳動する方法がHeteroduplex法である。両者とも変異がある場合、特有の泳動パターンを示す(図３、４)。

4. Direct Sequence(塩基配列決定)

塩基配列を決定したいＤＮＡ領域の合成を一定の部位から開始し、各４塩基で停止するように反応させた後、各４塩基末端部分を放射性同位元素で標識し、ポリアクリルアミドゲル上に電気泳動することによって、梯子状のバンドパターンが得られる。

Ⅱ　実験手順

Ⅰ型症例については、制限酵素MspⅠで切断処理したＤＮＡに対して、放射性同位元素α-^{32}P dCTPで標識した検索プローブVAW409R3aを用いたサザン法により、PMP-22遺伝子を含む領域の重複の有無をオートラジオグラフィー後のシグナル解析により検討した。サザン法により重複が確認されない症例については、PMP-22遺伝子の４つのexonの検索、およびP0遺伝子の６つのexonの検索を実施した。それぞれのexonはＰＣＲ法により増幅され、PCR-SSCP法とHeteroduplex法により、泳動変異解析を実施した。この段階で泳動変異が確認された症例については塩基配列決定を行い、その異常部位を同定した。Ⅲ型症例については、同様にPMP-22遺伝子の検索、およびP0遺伝子の検索をPCR-SSCP

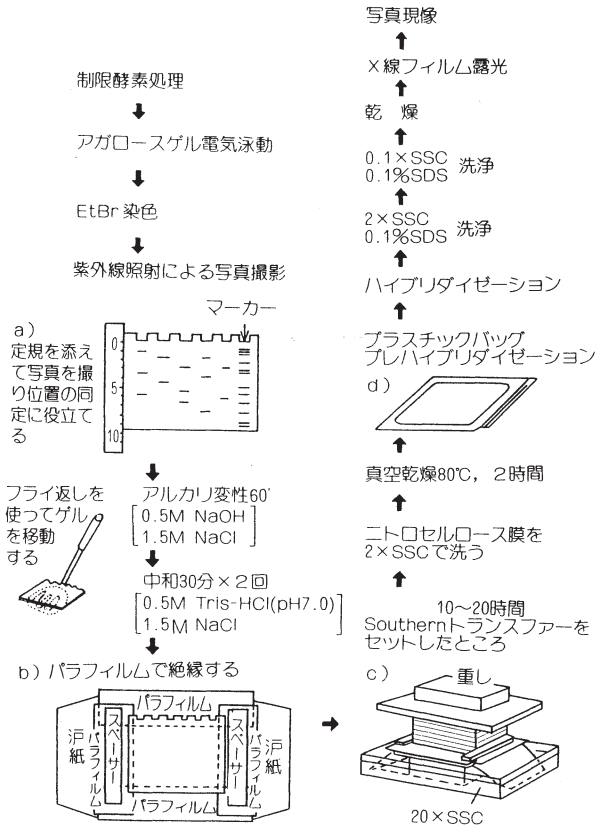


図1　サザン法の概要

ＣＭＴのサザン法では，制限酵素Msp Ｉを使用し，0.8％アガロースゲル上に電圧40Vで15時間泳動する。

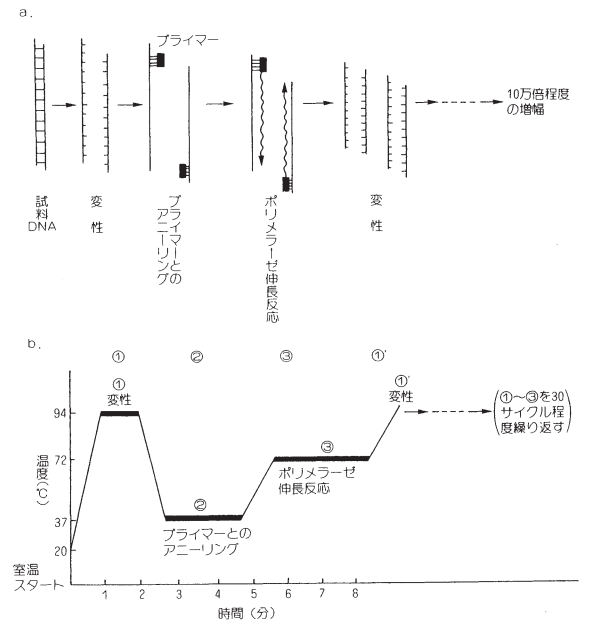


図2　ＰＣＲ法の概要

ＰＣＲ法の原理（ａ）と合成反応に必要な温度変化スケジュール（ｂ）

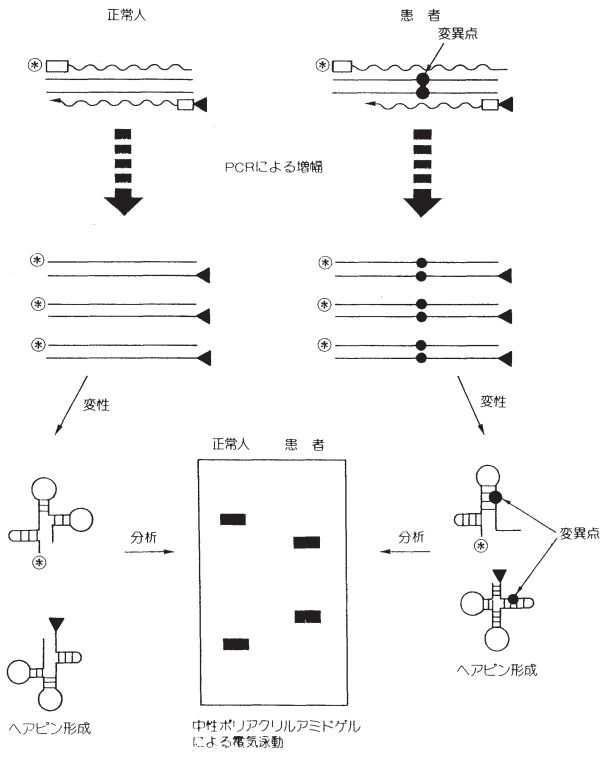


図3　ＰＣＲ－ＳＳＣＰ法の概要

一塩基置換や挿入・欠失などの変異がある場合，ヘアピン形成中での変異点となり，電気泳動パターンの乱れを生じる。

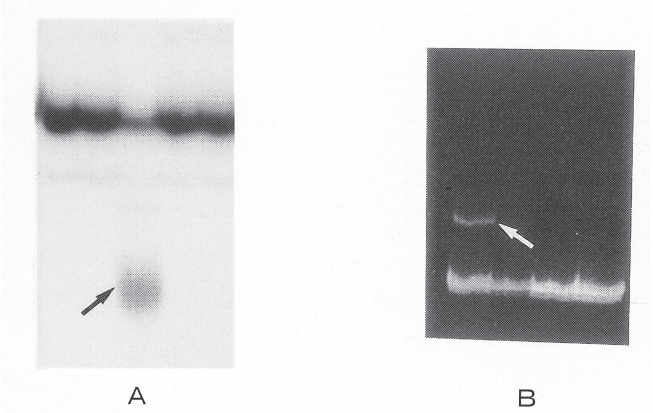


図4　ＰＣＲ－ＳＳＣＰ法（Ａ）と Heteroduplex 法（Ｂ）

Dejerine-Sottas病症例（図7症例）のPO exon 4の解析である。

一塩基置換や数塩基程度の挿入・欠失などがある場合，変異バンド（矢印）を示す。

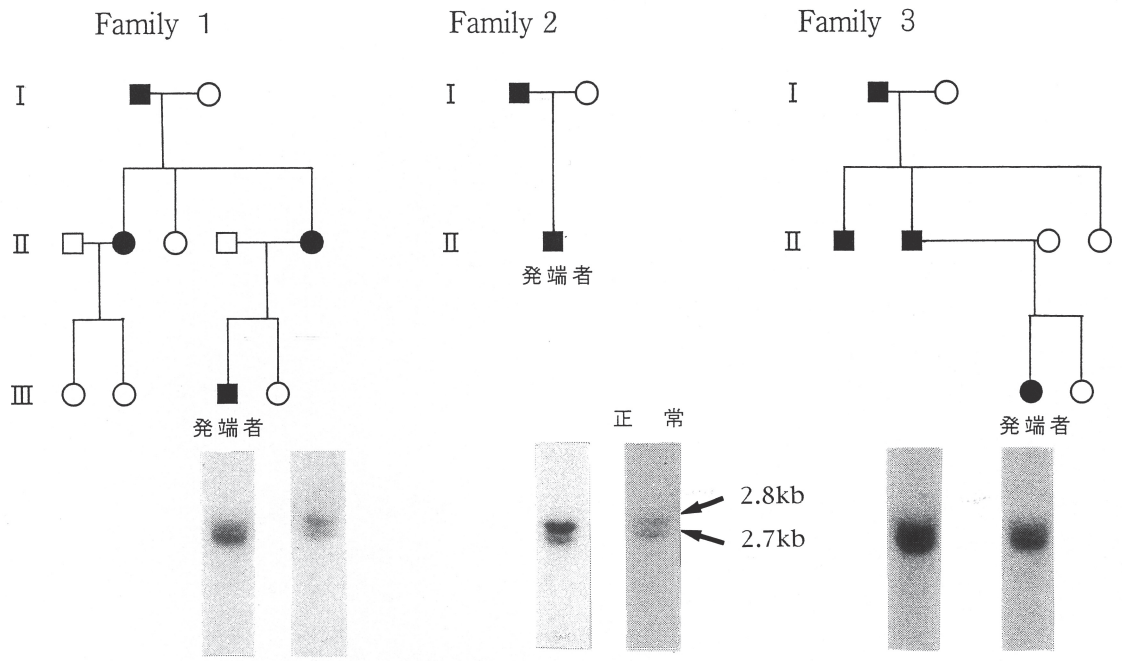


図５　ＣＭＴ 1A 症例の PMP22 遺伝子領域の重複の同定と家系検索

制限酵素 Msp Ⅰ切断処理ＤＮＡの場合，2.7kb と 2.8kb に２本のバンドが出現し，重複がある場合いずれかのバンドが濃くなる。

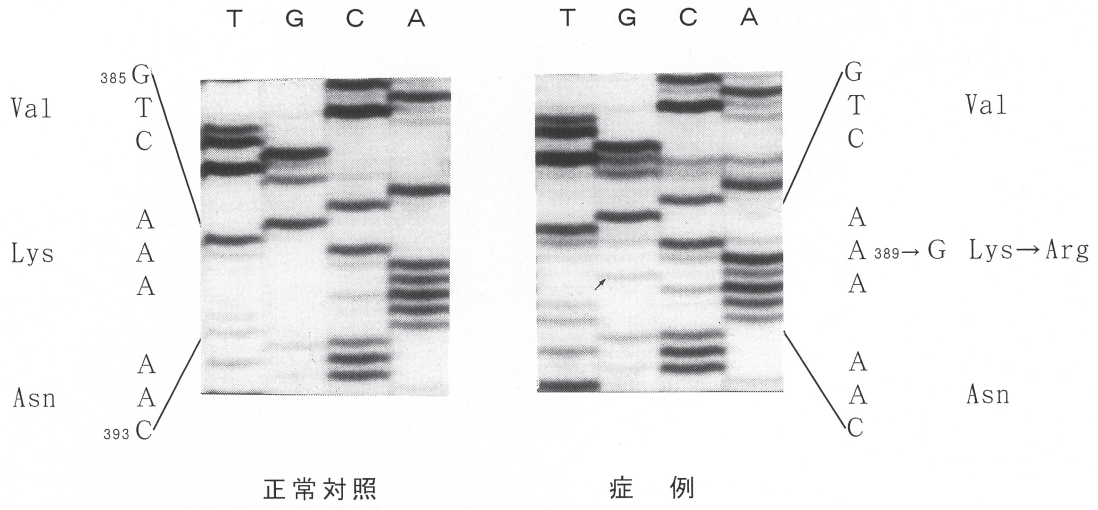


図６　ＣＭＴ 1B 症例の PO 遺伝子第３翻訳領域における一塩基置換

アデニン（A）がグアニン（G）に置換しており（矢印），その結果，アミノ酸リジンがアルギニンに置換していると予想される。

法と Heteroduplex 法を実施し、泳動変異が確認された症例については塩基配列決定を行った。

結　　果

ＣＭＴⅠ型の３家系５症例では、17p11.2-12に位置するPMP-22遺伝子を含む重複を認め、ＣＭＴ1Aの診断を得た(図５)。重複を認めなかった１家系４症例では、1q22-23に位置するP0遺伝子exon 3の点突然変異を認め、ＣＭＴ1Bの診断を得た(図６)。またＣＭＴⅢ型(Dejerine-Sottas 病)の１例でP0遺伝子exon 4の点突然変異を認め(図７)、１例でP0遺伝子exon 4の４塩基挿入変異を認めた(図８)。P0遺伝子exon 3の点突然変異を認めたＣＭＴ1B家系[10]、P0遺伝子exon 4の４塩基挿入変異を認めたＣＭＴ

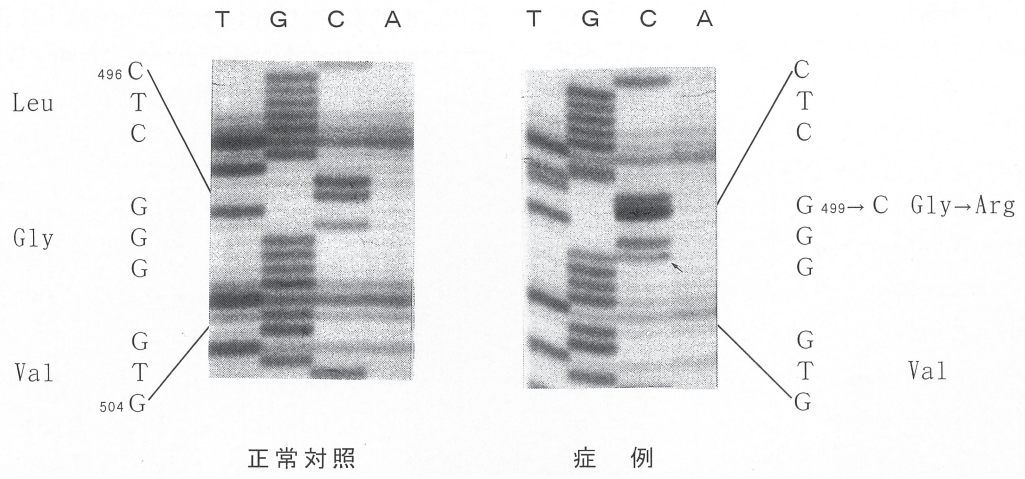


図7　ＣＭＴⅢ症例のＰＯ遺伝子第４翻訳領域における一塩基置換

グアニン（G）がシトシン（C）に置換しており（矢印），その結果，アミノ酸グリシンがアルギニンに置換していると予想される。

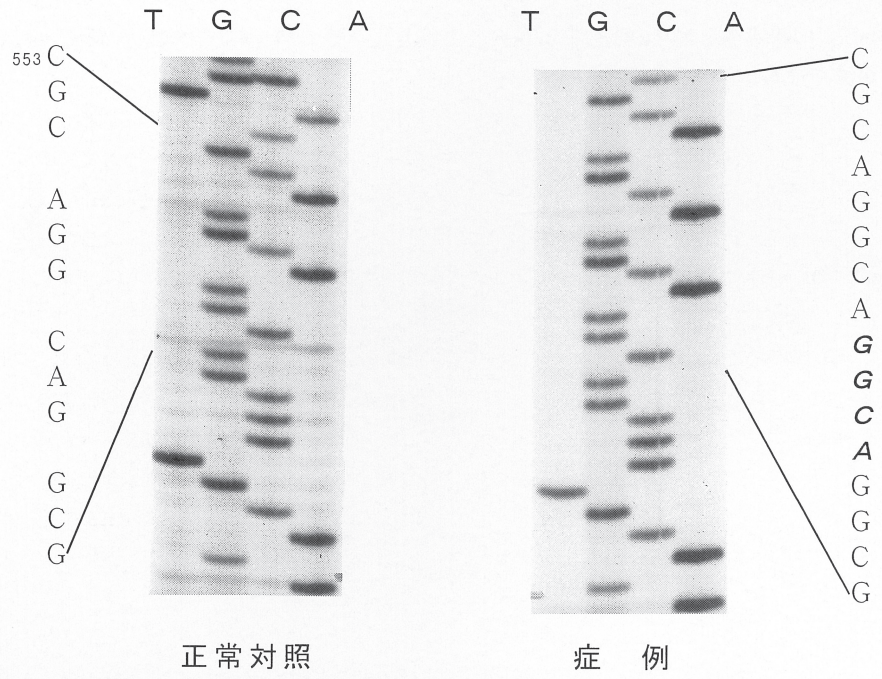


図8　ＣＭＴⅢ症例のＰＯ遺伝子第４翻訳領域における四塩基挿入

症例の塩基配列中に，四塩基（イタリック体*ＧＧＣＡ*）が挿入しており，その結果，多くのアミノ酸の置換が起こっていると予想される。

Ⅲ症例は、いずれも現在まで報告例がなく、de novo mutationであった。

考　　察

ＣＭＴＩ型およびＣＭＴⅢ型の責任遺伝子であるPMP-22遺伝子およびP0遺伝子は、いずれも末梢神経のミエリン形成に関わる蛋白をコードしている。これらの蛋白は末梢神経の髄鞘多重層構造を維持し、活性を保つ機能を持っていると考えられている[14,15]。これらの遺伝子に変異が加わることにより、正常な蛋白の機能が減少し、髄鞘構造の変性を来たし、時間と共に脱髄と再生を繰り返しながらＣＭＴは発病すると考えられる。しかしながら、発病までの一連の過程には蛋白の機能、発現等、未知の部分も多

く、ＣＭＴの責任遺伝子が同定されて以来、多角的に本疾患が解明されつつあるが、多くのＣＭＴ症例の比較研究の拡大と共に、ＤＮＡの遺伝情報と蛋白発現の機序に関する研究の必要性がある。

遺伝子工学はこの10数年で驚異的に進歩した。この要因としては、ＤＮＡを任意に切断、結合する酵素やＤＮＡの特定部位を標識する酵素の発見とそれに伴う遺伝子操作の確立、クローニングに用いる大腸菌、酵母菌等の改良、ＰＣＲ法の普及とその応用法の開発、それぞれの実験対象に的を絞った古典的技法と最新の変法を組み合わせたプロトコールの改良、得られたデータを解析するコンピューターの性能の大幅な向上などが挙げられる。現在もなお、グローバルな規模でヒトゲノム計画が進行中であり、今世紀中にもヒトの全ての遺伝子が解明される可能性が高まっている。特定遺伝子の単離は遺伝子疾患の発病解明の手がかりを与えるものであり、今後のこの分野の発展は多くの遺伝性神経難病を対象とする理学療法を基礎医学的観点から支えるものであると考える。

文　　献

1）Dyck P.J.,Chance P.E.,Lebo R.and Carney J.A.:Hereditary motor and sensory neuropathies.*In* Peripheral Neuropathy. Edited by Dyck P.J.,Thomas P.,Griffin J.,Low P.and Poduslo J.,Philadelphia,WB Saunders,p.1094-1136, 1993

2）舘　延忠:遺伝性ニューロパチー（Charcot-Marie-Tooth病）の最近の進歩.小児科臨床、47(11):2318-2324、1994

3）Timmerman V.,Nelis E.,Van Hul W.,Nieuwenhuijsen B.W.,Chen K.I.,Wang S.,Ben Othman K.,Cullen B.,Leach R.J., Hanemann C.O,,De Jonghe P.,Raeymaekers P.,Ommen G.JB.,Martin J-J.,Muller H.W.,Vance J.M.,Fischbeck K.H.and Van Broeckhoven C.:The peripheral myelin protein gene PMP 22 is contained within the Charcot-Marie-Tooth disease type 1A duplication. Nature Genet.1: 171-175, 1992

4）Norisada M.,Smith B.:Peripheral myelin protein-22 gene maps in the duplication in chromosome 17p11.2 associated with Charcot-Marie-Tooth 1A. Nature Genet. 1:176-179,1992

5）Wise C.A., Garcia C.A.,Davis S.N.,Heju Z.,Pentao L.,Patel P.I.and Lupski J.R.:Molecular analyses of unrelated Charcot-Marie-Tooth(CMT) disease patients suggest a high frequency of the CMT1A duplication. Am J Hum Genet. 53:853-863,1993

6）山本正彦、祖父江元、安田武司、山本浩二、熊沢和彦、満間照典:Charcot-Marie-Tooth 病における PMP-22 遺伝子の異常 . 脳神経、47(4):687-691、1995

7）Nelis E.,Timmerman V.:Rapid screening of myelin genes in CMT1 patients by SSCP analysis. Hum Genet. 94:653-357,1994

8）大西晃生、大成圭子、橋本朋子、早坂清、由村健夫、福嶋義光: 髄鞘 P0 遺伝子の新しい型の変異を示す遺伝性運動感覚ニューロパチータイプＩの１家系. 臨床神経学、34(6):546-551、1994

9）三井良之、松井隆明、中村雄作、高橋光雄、芳川浩男: 新しい P0 蛋白の変異を認めたCharcot-Marie-Tooth病1B型の１家系. 臨床神経学、34(11):1162-1167、1994

10) Tachi N.,Kozuka N.,Ohya K., Chiba S.,Sasaki K.,Uyemura K.and Hayasaka K.: A new mutation of the P0 gene in patients with Charcot-Marie-Tooth type 1B: screening of the P0 gene by heteroduplex analysis. Neurosci Lett. 204:1-4,1996

11) Hayasaka K.,Himoro M.:De novo mutation of the myelin P0gene in Dejerine-Sottas disease. Nature Genet. 5:266-268, 1993

12) Roa B.B.,Dyck P.J.: Dejerine-Sottas syndrome associated with point mutation in the peripheral myelin protein 22(PMP-22) gene. Nature Genet. 5:269-273,1993

13) Ionasescu V.V.,Ionasescu R.,:Dejerine-Sottas disease with de novo dominant point mutation of the PMP22 gene. Neurol. 45:1766-1767,1995

14) Suter U.:Trembler mouse carries a point mutation in a myelin gene. Nature. 356:241,1992

15) Giese K.P.,Martini R.,:Mouse P0 gene disruption leads to hypomyelination,abnormal expression of recognition molecules,and degeneration of myelin and axons. Cell. 71:565-576, 1992

16) Ikegami T.,Garth N.,Ikeda H.,Ishida A.,Heather J.,Grahame W.,Robert O.and Hayasaka K.:A novel homozygous mutation of the myelin P0 gene producing Dejerine-Sottas

disease(Hereditary motor and sensory neuropathy TypeIII). Biochem Biophy Res Commu. 222: 107-110,1996
17)小塚直樹、舘延忠、大屋一博、千葉峻三:Charcot-Marie-Tooth病の遺伝子異常に関する研究．理学療法学，23(7):412-416、1996

Gene mutation of Charcot-Marie-Tooth(CMT) disease and genetic engineering

Naoki KOZUKA [1], Nobutada TACHI [2], Kazuhiro OHYA [3], Shunzo CHIBA [3]

1) Department of Physical Therapy, School of Health Sciences, Sapporo Medical University
2) Department of Occupational Therapy, School of Health Sciences, Sapporo Medical University
3) Department of Pediatrics, School of Medicine, Sapporo Medical University

Abstract: Charcot-Marie-Tooth disease (CMT) is the most common inherited peripheral motor and sensory neuropathy. CMT is a heterogeneous collection of disorders of the peripheral nerve and is clinically characterized by slowly progressive atrophy and weakness of distal muscle. CMT1A is caused by DNA duplication on chromosome 17 encompassing peripheral myelin protein 22(PMP-22). CMT1B has point mutations within the myelin P0 gene on chromosome 1. By Southern blot analysis, single-stranded conformation polymorphism(SSCP) analysis, heteroduplex analysis, we analyzed P0 and PMP-22 genes in patients with CMT I and CMT III. 5 cases from 3 families with CMT I had duplication. One case with CMT I had a point mutation in P0 exon 3. For the analysis of 6 cases with CMT III, we examined P0 and PMP-22 genes. One case of those showed a point mutation in P0 exon 4 and the other case showed an 4bp insert mutation in P0 exon 4. CMT genes, such as P0 and PMP-22, may encode proteins important to maintaining myelin compaction so that a nerve signal can be properly conducted. The identification of additional mutations in P0 and PMP-22 genes in CMT may enable refined structure-function of proteins correlation to be made. The identification of mutations in other myelin genes that can result in a CMT phenotype will likely lead to a better understanding of the biology of the human peripheral nervous system.

key words: Charcot-Marie-Tooth(CMT) disease, PMP-22 gene, P0 gene, genetic engineering

理学療法の医学的基礎　第1巻（1997）25-31

ラットの拘縮関節の粘弾性に及ぼす物理療法の影響
－ＬＬＬＴと温浴の比較－

薄葉　眞理子[1)]，赤居正美[1)]，白崎芳夫[2)]

緒　　言

近年，低出力レーザー（以下、LLLTと略す）について多くの研究が発表されている。
組織レベルの研究では、人間の線維芽細胞による膠原繊維生成の増加または減少[1-3)]、マウスの線維芽細胞の細胞増殖機能の増加[4)]、モルモットの神経伝達物質（アセチルコリン）の増加[5)]、筋組織の再生促進効果[6)]などが報告されている。

リハビリテーションの領域においても疼痛軽減、創傷治癒、消炎、末梢神経線維の伝導速度の低下など臨床応用が模索されている。P.M.Bulowらは、膝OAの痛みに対するLLLTの臨床効果を二重盲検法により調べ、LLLTはプラセボ効果であると結論している[7)]。Basfordらは、81名のOA患者に照射した結果、痛み、関節可動域、筋力に有意差は認められなかったと報告している[8)]。同じくBasfordらは豚の創傷にHeNeレーザーを照射して完治までの日数、瘡の強度、菌のコロナイゼーションについて紫外線治療と比較した結果、有意差を認めなかったと報告している[9)]。Kanaらはラットの創傷にHeNeレーザーを照射し、1日あたり4J/cm²の照射量による治癒期間の短縮を報告している。Snyder-Macklerらは健常成人の橈骨神経への照射後の神経伝達速度の低下[10)]と腰痛症の患者への照射後の皮膚抵抗の増加による鎮痛効果を報告している[11)]。今回我々はLLLTの結合組織に及ぼす影響に注目し、またin vivoでの結合組織に及ぼすLLLT照射の影響を調べる研究が少ないことから、ラットのin vivo実験を行い、拘縮関節の結合組織の粘弾性についてLLLTと温浴治療を比較することを目的とした。

対　　象

体重300-350g（9週齢）のWistar系雄ラット54匹を使用した。飼育条件は、固形飼料を用い、水道水と共に自由摂取させた。室温を18度、湿度を55～50％に維持した。

方　　法

腹腔内投与のネンブタール麻酔下(40mg/kg)にて、非吸収糸を用い右下肢の大腿と下腿を膝関節が屈曲位になるよう皮下にて縫合固定した[12)]。この操作により膝関節は約150度の屈曲位に保たれ、時間経過と共に屈曲拘縮が作製された（図1）。
左下肢は針のみを通し、拘縮のない対照側とした。

ラットを①LLLT出力40mW②LLLT出力50mW③温浴 ④非治療の4群に任意に分けた。

LLLT40mW群とLLLT60mW群に使用したLLLT機器は、半導体レーザー（ミナト医科学製JQ305）で、波長は810nm±20nm、ビームの面積は1.04mm²であった。右下肢を出す窓付きの束縛器にラットを

1）筑波技術短期大学　理学療法学科
（〒305-0821　茨城県つくば市春日4－12－7）
Mariko Usuba, PT, Masami Akai, M.D:
Tsukuba College of Technology
2）通産省工業技術院機械技術研究所バイオメカニクス研究室
Yoshio Shirasaki,Ph.D: Mechanical Engineering Laboratory, Agency of Industrial Science and Technology
（受付日　1996年12月12日／受理日　1997年12月3日）

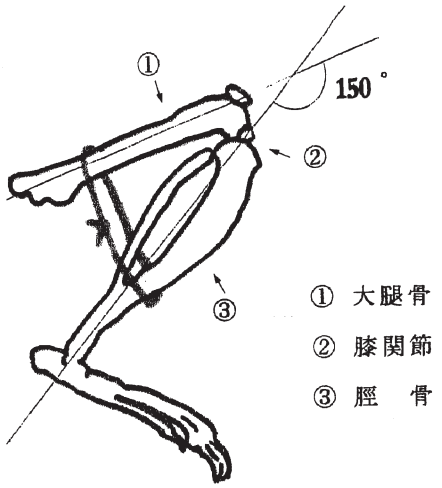


図１　膝屈曲拘縮の作製

右の大腿と下腿を膝関節が屈曲位（150度）になるように皮下にて縫合固定した。

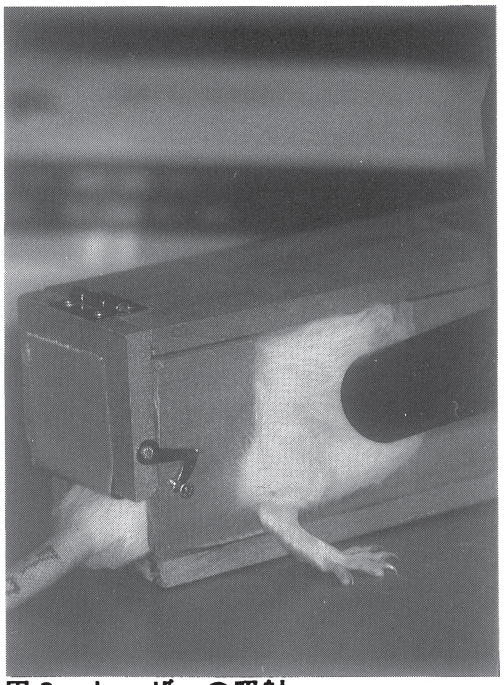


図２　レーザーの照射

右下肢を出す窓付きの束縛器にラットを入れ，膝外側部に３分間連続照射した。

入れ、ＬＬＬＴ４０ｍＷ 群には出力を４０ｍＷ、LLLT60mW 群には出力を 60mW に設定し、連続３分間膝関節外側部に照射した（図２）。治療前にバリカンにて照射部位を剃毛した。照射総エネルギー量は、LLLT40mW 群が43.2Ｊ、LLLT60mW 群が64.8Ｊとなった。

温浴群には、恒温槽の水を42℃に設定し、ラットの下半身を７分間浸した。恒温槽は足底接地が出来ない程度の水深があるので、ラットを腋窩にわたした紐で支持しながら、温浴中下肢の屈伸運動を促した（図３）。

非治療群には、他群の治療日と同じ日にケージから出し入れする操作を行った。

拘縮作製より１週間後から治療を開始した。治療回数は週３回を２週間、計６回行った。

治療完了後、麻酔薬の過量投与で動物を安楽死さ

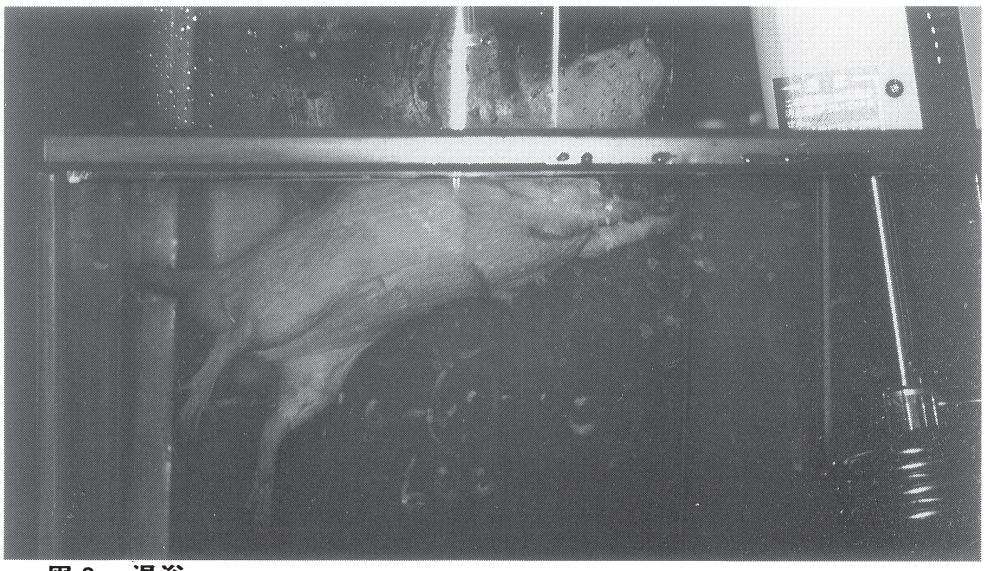


図３　温浴

４２℃の温水の中で７分間下肢の伸展を促した。ラットは腋窩に渡した紐で支持されている。

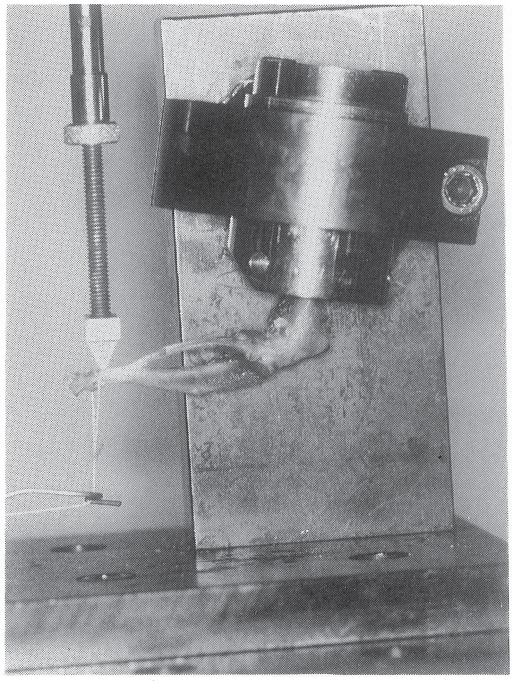


図4　ジグに固定された標本

振動荷重が加えられ，生じた変位から位相差と動的剛性を求めた。

せ、両側下肢を摘出した。大腿骨－膝関節－下腿部（脛骨と腓骨）からなる標本は計測まで生理食塩水に浸したガーゼで包み、ビニールバックに封入した。そして－20℃にて一旦冷凍保存した。同時に腓腹筋の重量を測定した。

関節の粘弾性の計測方法には、1～50Hzのランダム信号を発振し、標本に振動荷重を加える力学試験を用いた[13]。試験方法としては、室温による解凍後、大腿骨をジグに固定し、下腿部に強制振動荷重を加えて生じた変位荷重応答より位相差と動的剛性を得た（図4）。位相差は衝撃吸収性の目安を、動的剛性は変形し難さの目安を表す。計測機器には、動的粘弾性測定装置（DDV-VMF,Orientec,東京）とスペクトラムアナライザー（3582A,Hewlett-Packerd,米国）とオシロスコープ（V-550B,日立）を組み合わせて用いた。同時にゴニオメターで膝最大伸展角度を測定した。

統計処理は、体重増加量、腓腹筋の重量、膝伸展角度、強制振動5,15,25,35Hzの位相差と動的剛性の値を分散分析した。

結　　果

体重増加不良、化膿、グラフの乱れなどにより、最終的には36匹（LLLT40mW群10匹、LLLT60mW群9匹、温浴群9匹、非治療群8匹）のデータを解析した。

1．体重増加量の群間差

群平均体重増加量は、LLLT40mW群が71±10g、LLLT60mW群が76±17g、温浴群が83±20g、非治療群が77±17gで群間の有意差はなかった。治療の有無もしくは治療方法の違いによる体重増加への影響は認められなかった。

2．腓腹筋の重量の群間差

腓腹筋の重量の群平均値は、LLLT40mW群が右2.41±.12g,左2.61±.15g,LLLT60mW群が右2.24±.13g,左2.44±.12g,温浴群が右2.44±.16g,左2.74±.27g,非治療群が右2.09±.26g,左2.4±.09gであった（表1）。左右差においては、いずれの群も実験側の右が対照側の左に比べて2～3g軽く、実験側の筋萎縮が認められた。計測中，右の腓腹筋の筋萎縮は目測でも認められた。群間比では、温浴群とLLLT40mW群が有意に非治療群を上回っていた。LLLT60mW群と非治療群に有意差は認められなかった。

3．膝伸展角度の群間差

膝伸展角度の群平均値は、LLLT40mW群が右104±7,左64±12，LLLT60mW群が右106±6,左65±7,温浴群が右95±7,左58±5,非治療群が右105±3,左57±5であった（表2）。一方温浴群が有意に他群より膝伸展角度が増加し、温浴中の屈伸運動による可動域の増加が認められた。両方のレーザー群とも非治療群と比較して伸展角度に差は認められなかった。

4．位相差

周波数別に位相差の群平均値を表3に示す。対照側では、他群と有意差のない、あるいは有意に低い温浴群が、実験側で他群より有意に高い値を示した。温浴は位相差を高める傾向が認められた。一方LLLTは、40mW群と60mW群共に非治療群に比べて位相差に差は認められなかった（図5）。

5．動的剛性

動的剛性の群平均値を、対照側は図6に、実験側は図7に示す。対照側ではLLLT40mW群が15,25,35Hzで他群よりも有意に高い値を示したが、5Hzでは群間差は認められなかった。実験側では5HzでLLLT60mW群のみが有意に高く、35Hzでは3つの治療群すべてが有意に高い値を示したが、15Hzと25Hzでは有意差は認められなかった。LLLT60mWは動的剛性を高める傾向がありえるが、実験側は対照側に比べてばらつきが大きくなる傾向

表１　腓腹筋の重力の群平均値の比較（単位：g）

	LLLT40mW	LLLT60mW	温浴	非治療
右（実験側）	2.41±0.12 *	2.24±0.13	2.44±0.16 *	2.09±0.26
左（対照側）	2.61±0.15	2.44±0.12	2.74±0.27 *	2.4±0.09

* ρ＞0.05　非治療群との比較

表２　膝伸展角度の群平均値の比較（単位：度）

	LLLT40mW	LLLT60mW	温浴	非治療
右（実験側）	104±7	106±6	95±7 *	105±3
左（対照側）	64±12	65±7	58±5	57±5

* ρ＞0.05　非治療群との比較

表３　周波数別位相差の群平均値（単位：度）

		LLLT40mW	LLLT60mW	温浴	非治療
5Hz	右	20.7±8.7 *2)	38.1±12.6 *1)	38.1±10.8 *1)	28.8±10.2
	左	42.3±12.6	57.3±7.8 *1)2)	44.4±6	50.1±4.5
15Hz	右	15.0±7.5 *2)	28.5±11.4 *1)	30.0±7.8 *1)	22.8±8.1
	左	33.3±9.9	44.7±6.9 *1)2)	36.9±5.7	41.1±3.9
25Hz	右	9.9±6.3 *2)	18.0±8.7 *1)	19.8±6.9 *1)	12.9±6.9
	左	25.2±7.8	30.9±6.3	25.8±4.8	27.6±4.5
35Hz	右	4.2±4.5	6.6±4.5	7.8±4.5	3.0±3.9 *2)
	左	15.3±6.3	15.0±3.6	12.0±4.5	12.9±3.9

*ρ＞0.05

1) LLLT40mW 群との比較

2) 温浴群との比較

も認められたので、動的剛性について個体差の影響が現れる結果となった。

考　　察

二次的障害は積極的なリハビリテーションを進める上で妨げになることが多い。なかでも関節拘縮は重要な問題である。結合組織の伸張性の定量方法については、従来関節可動域、ストレンゲージによる破断試験、生化学的解析が用いられている。今回の力学的解析方法は、骨と関節周辺の結合組織を一魂のものとして評価でき、拘縮の定量的把握に有効であった。

前実験では、ラットをワイヤーケージに足底接地した静止状態で温浴を行ったが、今回は特に局所体温上昇に伴う結合組織の伸張をねらい、足底接地できない程の水深のある浴槽で下肢の屈伸運動を促した。下肢の屈伸が妨げられず、しかも溺れないように腋窩に渡した紐を用いた。

温浴群が最も位相差を高め、膝伸展角度と腓腹筋の重量を増加させることがわかった。これは関節可動域の改善、筋萎縮の遅延、結合組織の衝撃吸収性の改善と考えられる。温浴群の膝伸展角度が増加したのは、温熱しながら運動した結果であり、Warren の文献と一致する[14]。

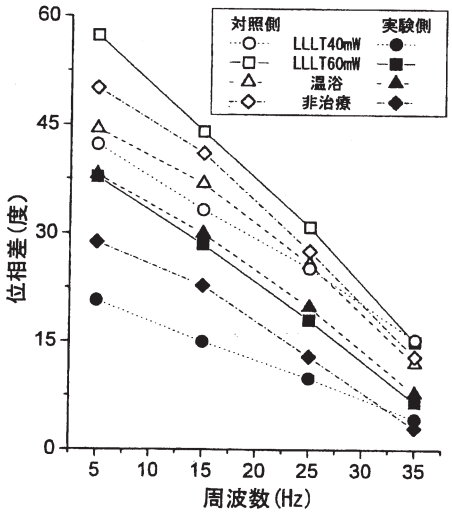


図5　周波数別位相差群平均値の比較

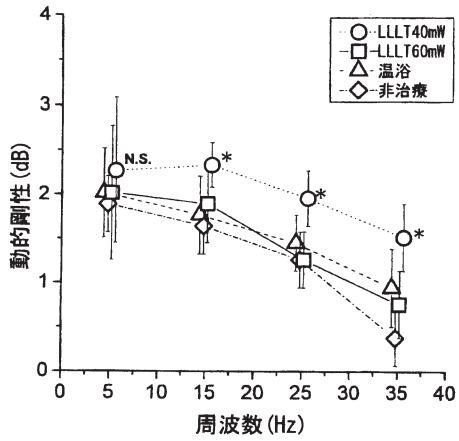


図6　対照側における動的剛性の群間比較

p＞0.05

＊：40mW群は15, 25, 35Hzにおいて他群と有意差あり

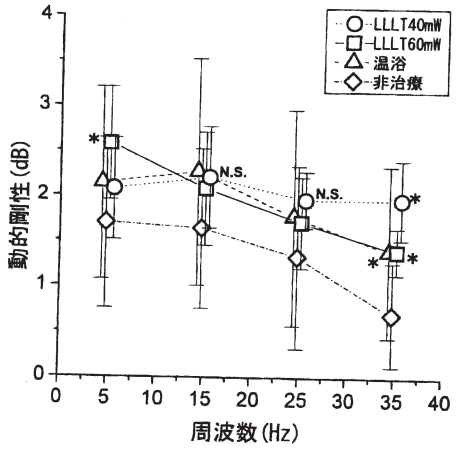


図7　実験側における動的剛性の群間比較

p＞0.05

＊：非治療群との比較

LLLT40mWは腓腹筋の筋萎縮遅延に良い影響を及ぼしたが、可動域と衝撃吸収性の増加や変形し難さの減少には影響を及ぼさなかったと考えられる。またLLLT60mWは影響を及ぼさなかっただけでなく、逆に剛性を増し、結合組織を「硬く」したと考えられる。可動域の増加を目的とする場合、43.2Jと64.8JのLLLTは、従来行っている運動浴、もしくは他の温熱療法とストレッチングとの組合せほどの効果は期待されない。

Weiss[6]の報告によれば4.14Jのレーザー照射で損傷したラットの腓腹筋の再生が活性化したことと、今回の研究で総エネルギー量の少ないLLLT40mW群の方が総エネルギー量の多いLLLT60mW群よりも腓腹筋の重量が大きかったことより、治療機器や回数が同じでも、出力または総エネルギー量の違いにより組織への影響が異なることが解った。今後は、この手法を手がかりに他の物理療法が結合組織に与える影響を分析し、関節拘縮の軽減・防止に役立つ手法の開発に結び付けたい。

文　献

1）Barabas K.,Bakos J.,Szabo D.L.,Sinay H.,Gaspardy G.,Bely M.,Balogh Z.S.,and Balint G.: "In vitro" effect of neodymium phosphate glass laser irradiation on the rheumatoid synovial membrane, American Society for Laser Medicine and Surgery Abstracts. Lasers Surg.Med. 8 : 176,1988

2）Mester E.,Toth N.,and Mester A.: The biostimulative effect of laserbeam. Laser Basic Biomed.Res. 22 : 4,1982

3）Hallman H.O.,Basford J.R.,O'Brien J.F.,and Cummins L.: Does low-energy helium-neon laser irradiation alter "in vitro" replication of human fibroblasts?. Lasers Surg.Med. 8 : 125-129,1988

4）Abergel R.P.,Dwyer R.M.,Meeker C.A.,Lask G.,Kelly A.P.,and Uitto J.: Laser treatment of Keloids:A clinical trial and an in vitro study with Nd:YAG. Lasers Surg.Med. 4 : 291,1984

5）Vizi E.S.,Mester E.,Tizza S.,and Mester A.: Acetylcholine releasing effect of laser irradiation on Auerbach's plexus in guinea-pig ileum. J.Neural.Transm. 40 : 305,1977

6）Weiss N.,and Oron U.: Enhancement of muscle regeneration in the rat gastrocnemius muscle by low energy irradiation. Anat.Embryol.

186 : 497-503,1992
7) Bül ϕ w P.M.,Jensen H.,and Danneskiold-Samsoe B.:Low power Ga-Al-As laser treatment of painful osteoarthritis of the knee. Scand.J.Rehab.Med. 26 : 155-159,1994
8) Basford J.R.,Sheffield C.G.,Mair S.D.,and Ilstrup D.M. : Low-energy helium neon laser treatment of thumb osteoarthritis. Arch.Phys.Med.Rehabil. 68 : 794-797,1987
9) Basford J.,Hallman H.,Sheffield C.,and Mackey G.:Comparison of cold-quartz ultraviolet, low-energy laser, and occlusion in wound healing in a swine model. Arch.Phys.Med.Rehabil. 67 : 151-154,1986
10) Snyder-Mackler L.and Bork C.E. : Effect of helium-neon irradiation on peripheral sensory nerve latency. Phys.Ther. 68 : 223-225,1988
11) Snyder-Mackler L.,Barry A.,Perkins A.,and Soucek M.:Effects of helium-neon laser irradiation on skin resistance and pain in patients with trigger points in the neck or back. Phys.Ther.69: 336-341,1989
12) Wilson C.J.and Dahners L.E. : An examination of the mechanism of ligament contracture. Clin.Orthop. 227 : 286-291,1988
13) Akai M.,Shirasaki Y.,and Tateishi T. : Viscoelastic properties of stiff joints:a new approach analyzing joint contracture. Biomed.Mater.Eng. 3 : 67-73,1993
14) Warren C.,Lehmann J.,and Koblanski J. : Heat and stretch procedures:An evaluation using rat tail tendon. Arch.Phys.Med.Rehabil. 57 : 122-126,1976

Effect of therapeutic procedure on the viscoelastic properties of rat knee flexion contracture: Comparison between Low Reactive Level Laser Treatment and warm whirlpool

Mariko USUBA [1], Masami AKAI [1], Yoshio SHIRASAKI [2]

1) Course in Physical Therapy, Tsukuba College of Technology
2) Mechanical Engineering Laboratory, Agency of Industrial Science andTechnology

Abstract: Comparison of low reactive level laser treatment(LLLT) and warm whirlpool treatment (WWT) on the viscoelastic properties of the connective tissue after contracture of the rat knee joint was studied using biomechanical analysis. Fifty four rats were randomly assigned to four groups of ①LLLT 40mW(43.2J) ②LLLT 60mW(64.8J)③WWT and ④No treatment. Contralateral knee joints without contracture served as a control side. Yd: NAG laser was used for the LLLT. The treatment was given at three days a week for the duration of two weeks. After the six treatment session, the hind leg was extirpated and prepared for a sample with the femur-knee joint-tibia unit. Degree of knee extension, weight of gastrocnemius muscle, phase lag, and dynamic stiffness were measured and analysed. The WWT made significant increase in degree of knee extension, weight of the muscle, and the phase lag. The LLLT40mW revealed significant increase in weight of the muscle, but had no changes in degree of knee extension, phase lag, and stiffness. The LLLT60mW revealed no significant difference in the degree of knee extension, weight of the muscle,and phase lag, but also increased stiffness of the joint.

key words: LLLT, joint contracture, physical therapy, connective tissue, rat