

筋疲労

体前におもりを持ち3分間立位持続
平均パワー周波数(MPF)の変化で評価

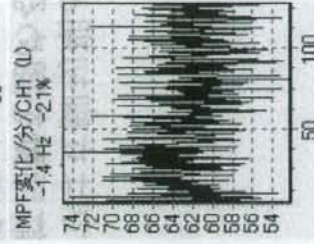
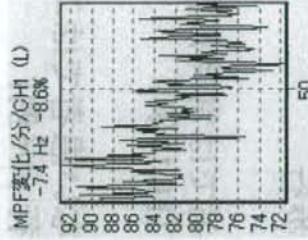


腰痛患者
女性5名、男性1名
平均65歳



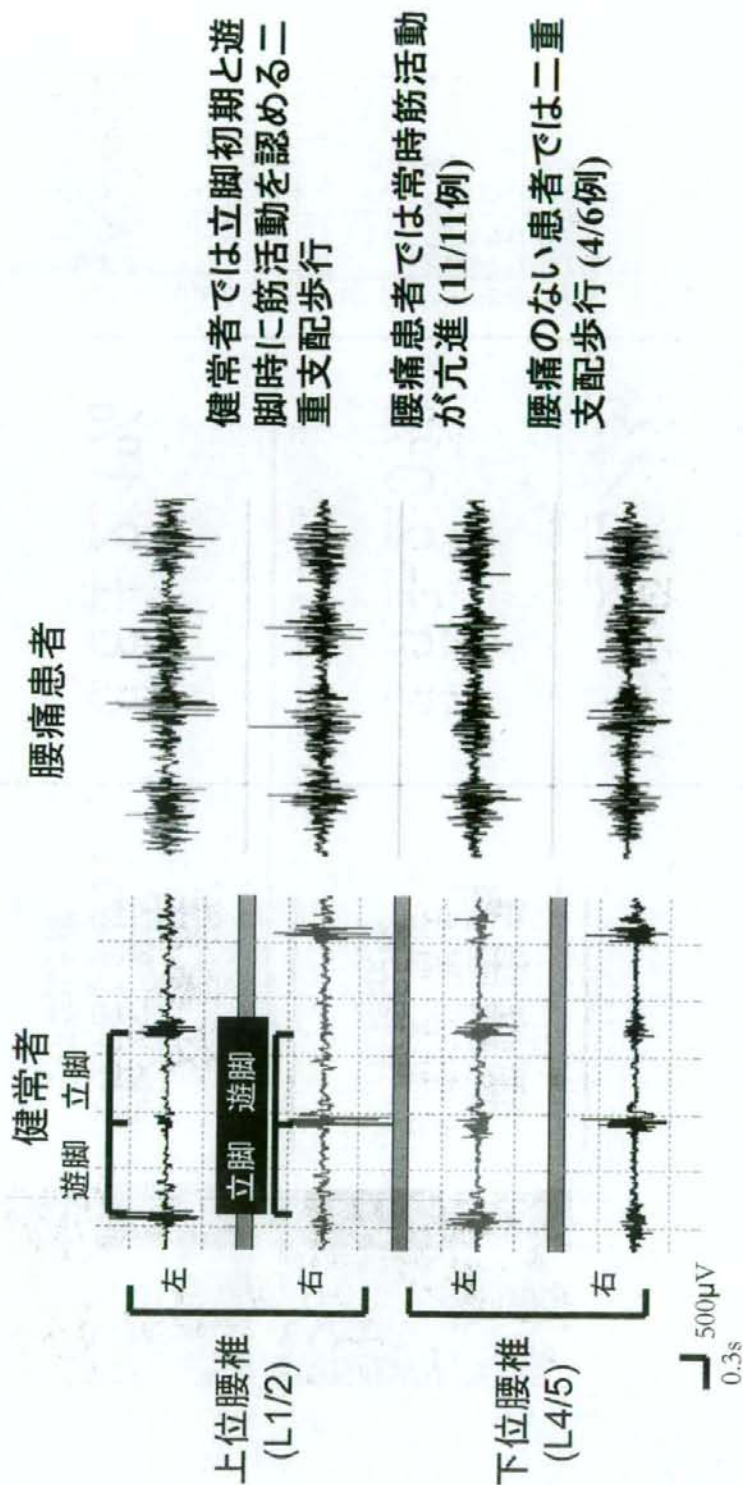
対象群
女性2名、男性3名
平均55歳

	MPF変化/分
腰痛患者	-3.9±2.9%
対象群	0.6±2.1%



腰痛を有する患者では腰背筋の筋疲労度が大きい。

歩行時筋活動



長時間歩行時の表面筋電図記録



現在の筋電計では連続歩行
記録2分が限界



離れた場所でデータを
送受信できる筋電計

歩行負荷試験

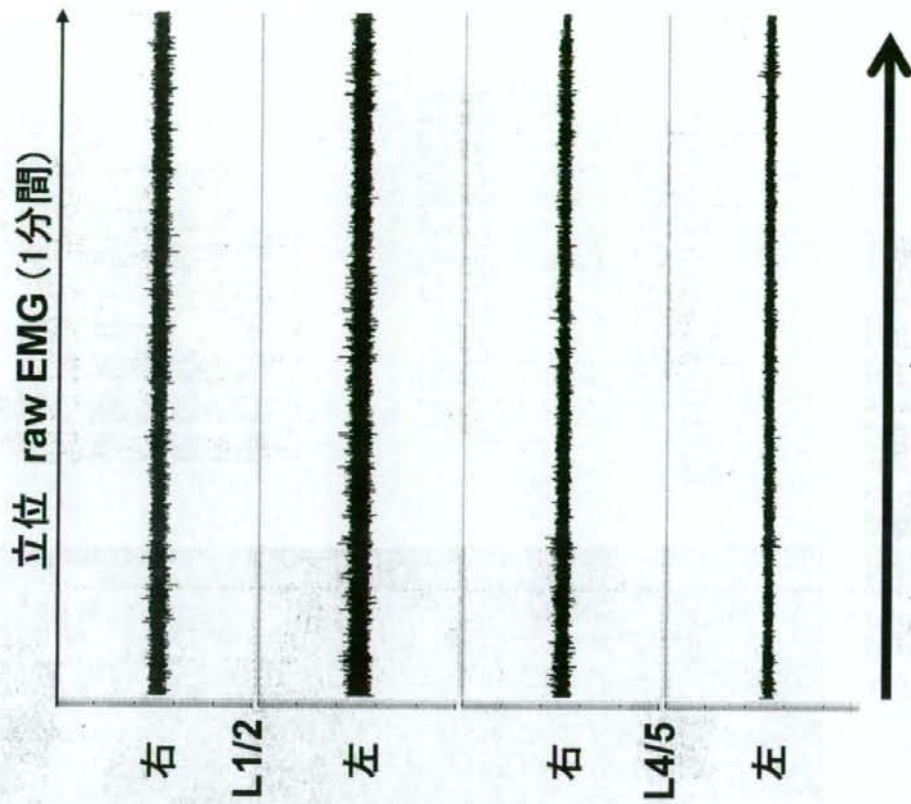
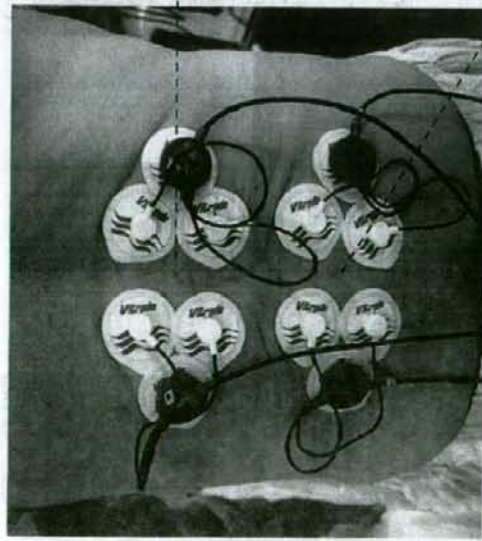
馬尾症、神経根症

姿勢変化(腰曲がり)、疲労

間欠性跛行時の変化

神経ブロック後の変化

立位iEMGを測定、評価



- 平均振幅;どの筋がどの程度活動したかを知る⇒iEMG (integral EMG)

立位時腰部背筋活動;iEMGの測定

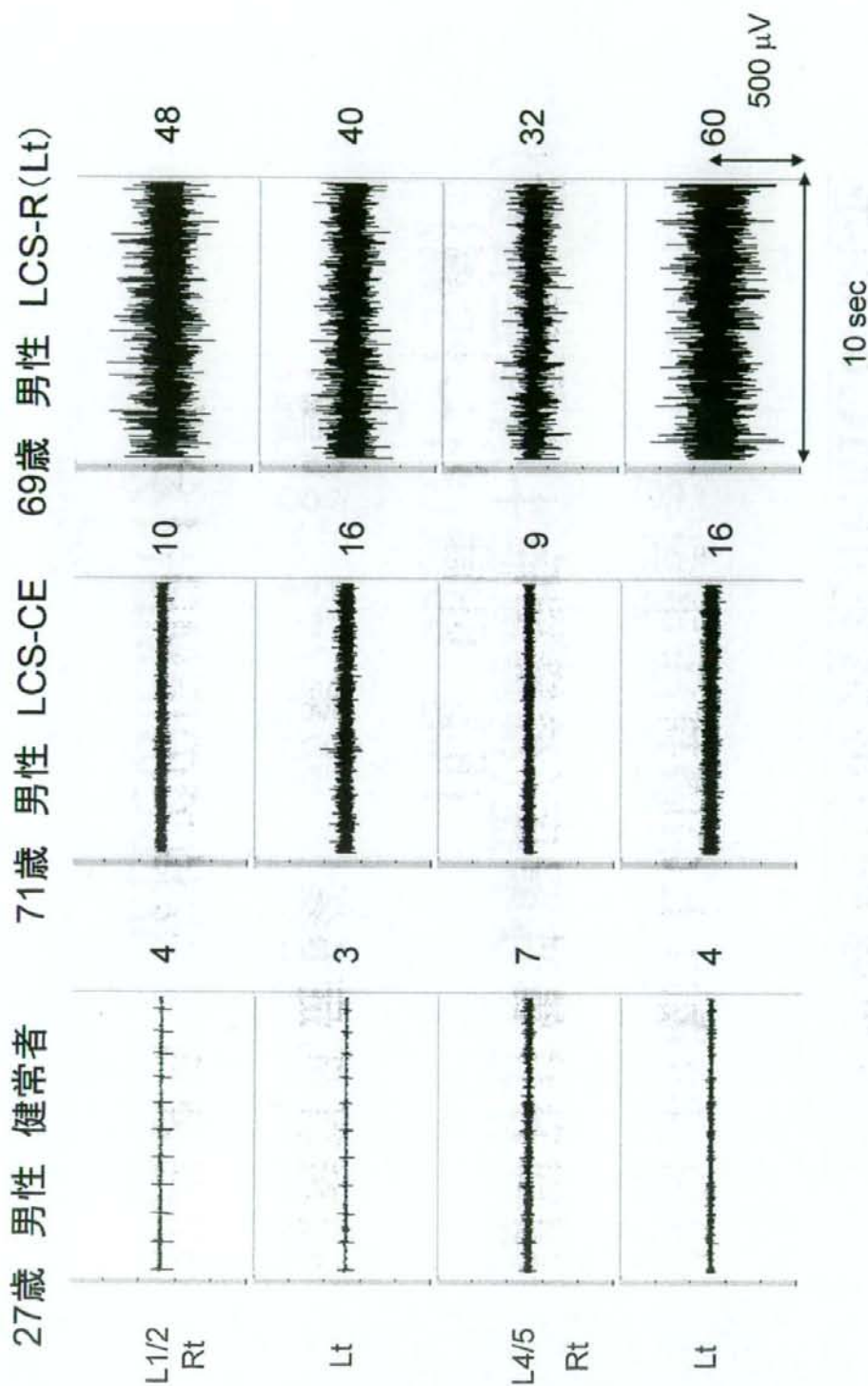
対象; 60歳以上の腰椎疾患患者

腰部脊柱管狭窄症(神経根症+馬尾症合併)
15名 69歳(61~75歳)

腰椎後弯症5名 76歳(71~80歳)

評価項目 立位でのiEMG(1分間)

立位筋電図

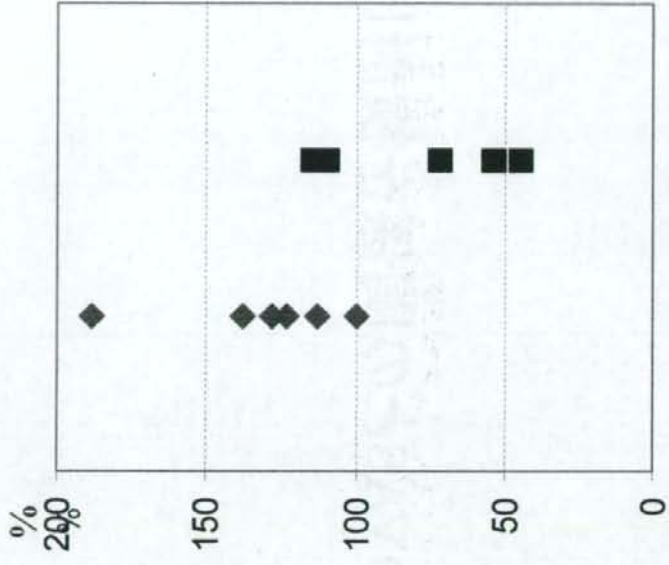
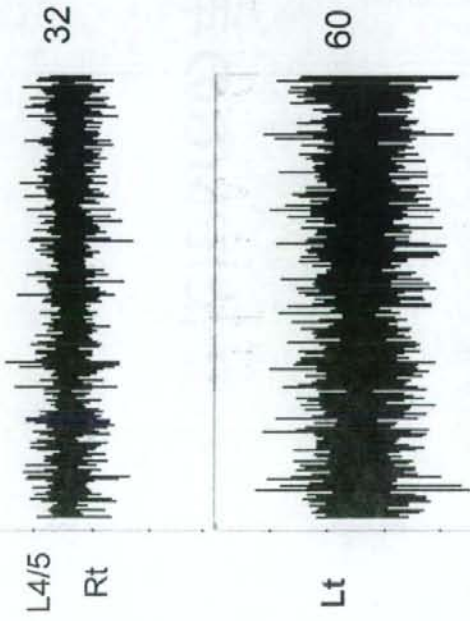


iEMG ;ある時間範囲内にとつての整流波の積分値 (V·s)

神経根症患者の症状側と対側との比較

69歳 男性 LCS-R

(左下肢しびれ・いたみ)



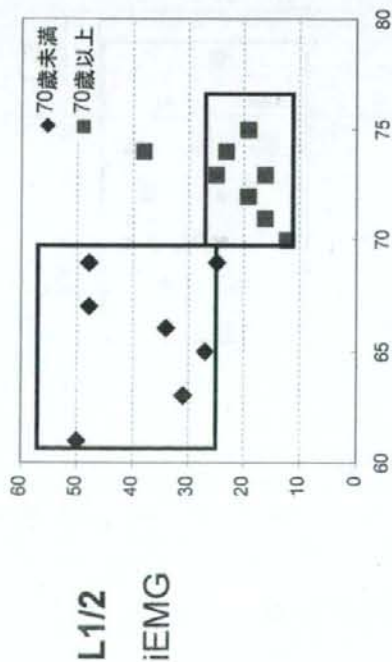
疼痛側/対側EMG x100 (%)

LCS-R LCS-CE±R
n=6 n=5

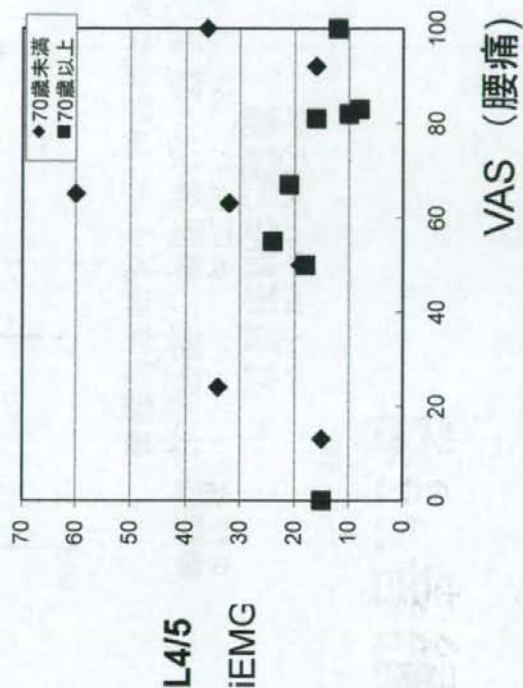
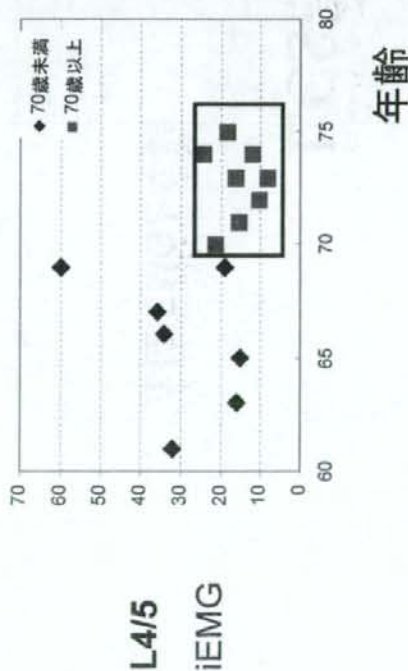
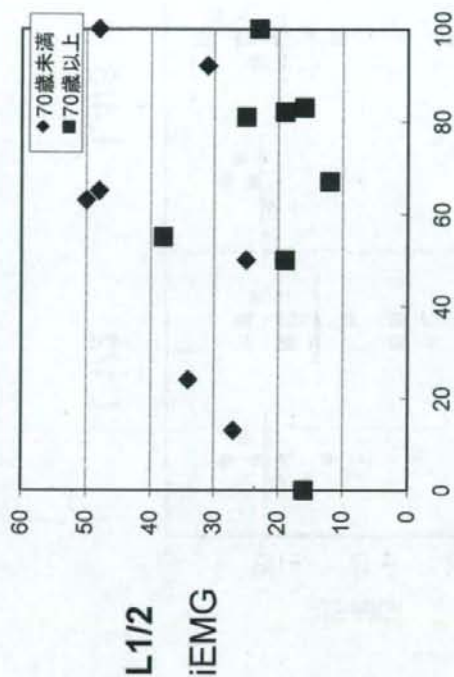
立位iEMGの年齢やVASとの関係を検討した

LCS患者の立位iEMG

立位iEMGと年齢

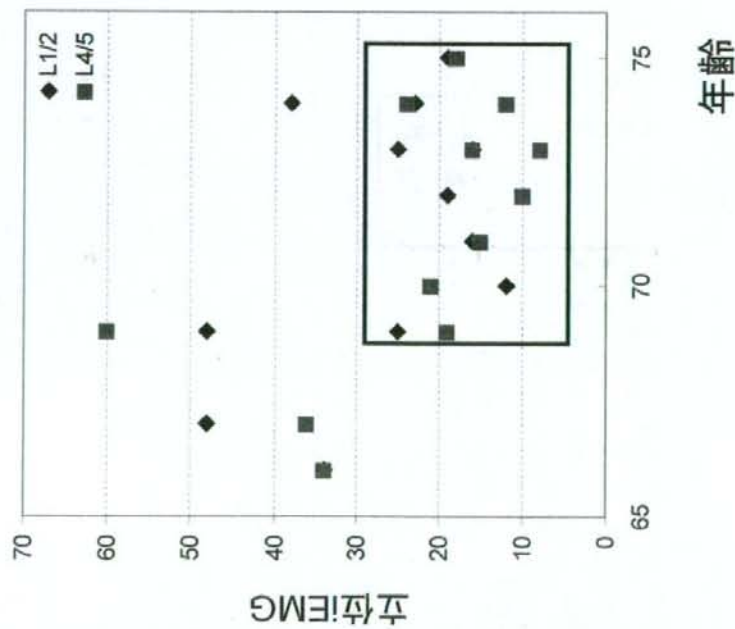


立位iEMGとVAS (腰痛)

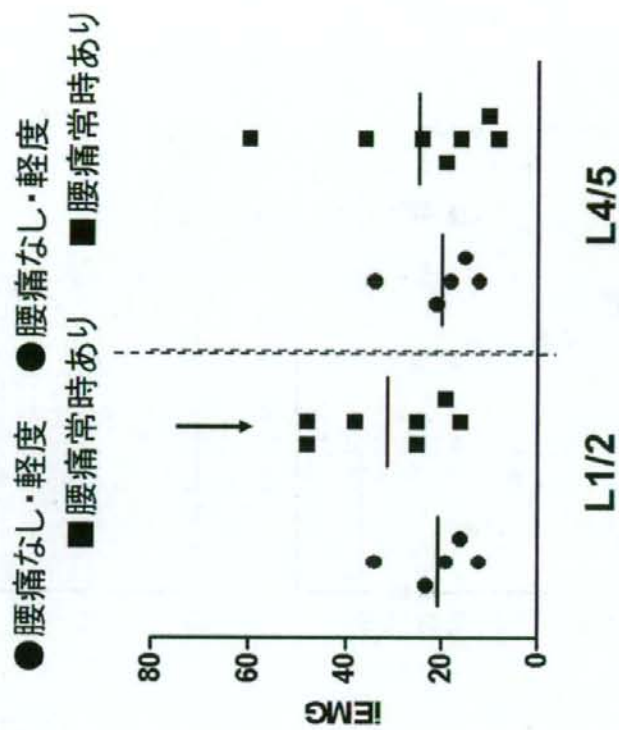


LCS高齢者:12名

立位iEMGと年齢



立位iEMGと腰痛



疾患別による腰部背筋活動(LDKとの比較)

腰椎後弯症との比較

男性2名、女性3名 76歳(71~80歳)

72歳 男性 LDK
腰痛・両大腿部痛 左に傾く

L1/2

Lt



Rt



L4/5

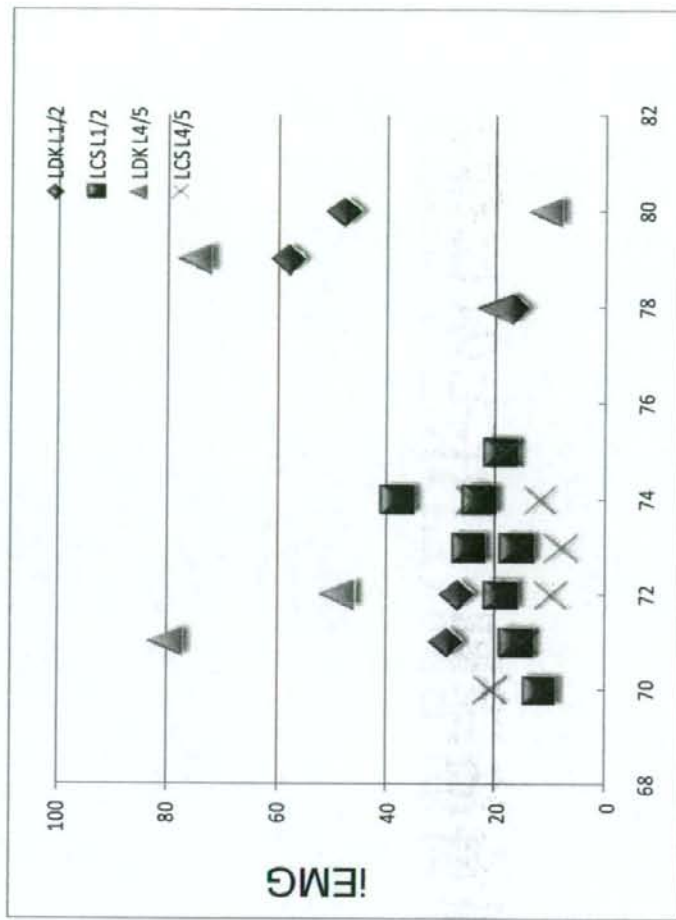
Lt



Rt

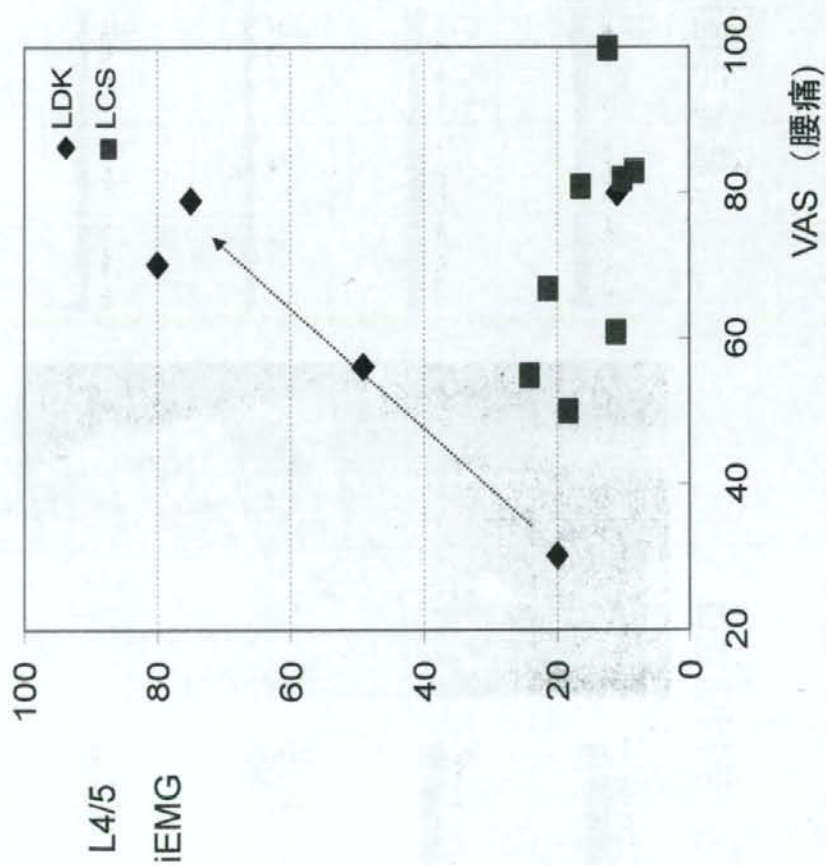


20 sec.



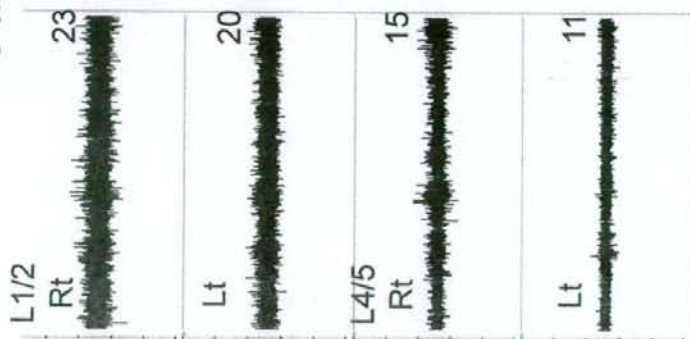
年齢

VASと立位iEMG

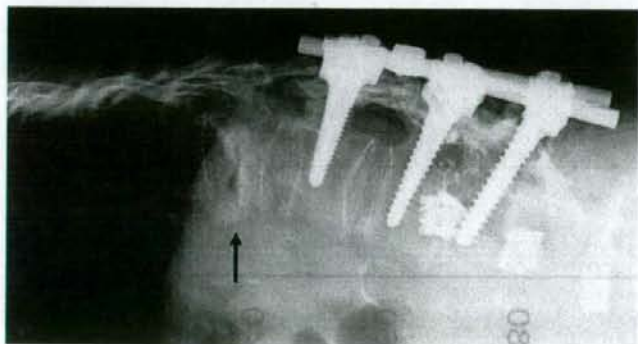


75歳 女性LDK術後 T11圧迫骨折後偽関節 主訴腰痛

手術前立位



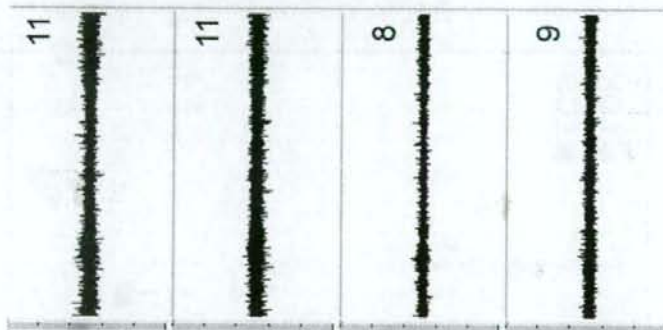
VAS70



局所後弯角15.6度

VAS40

経椎弓根椎体形成術後



局所後弯角13.5度

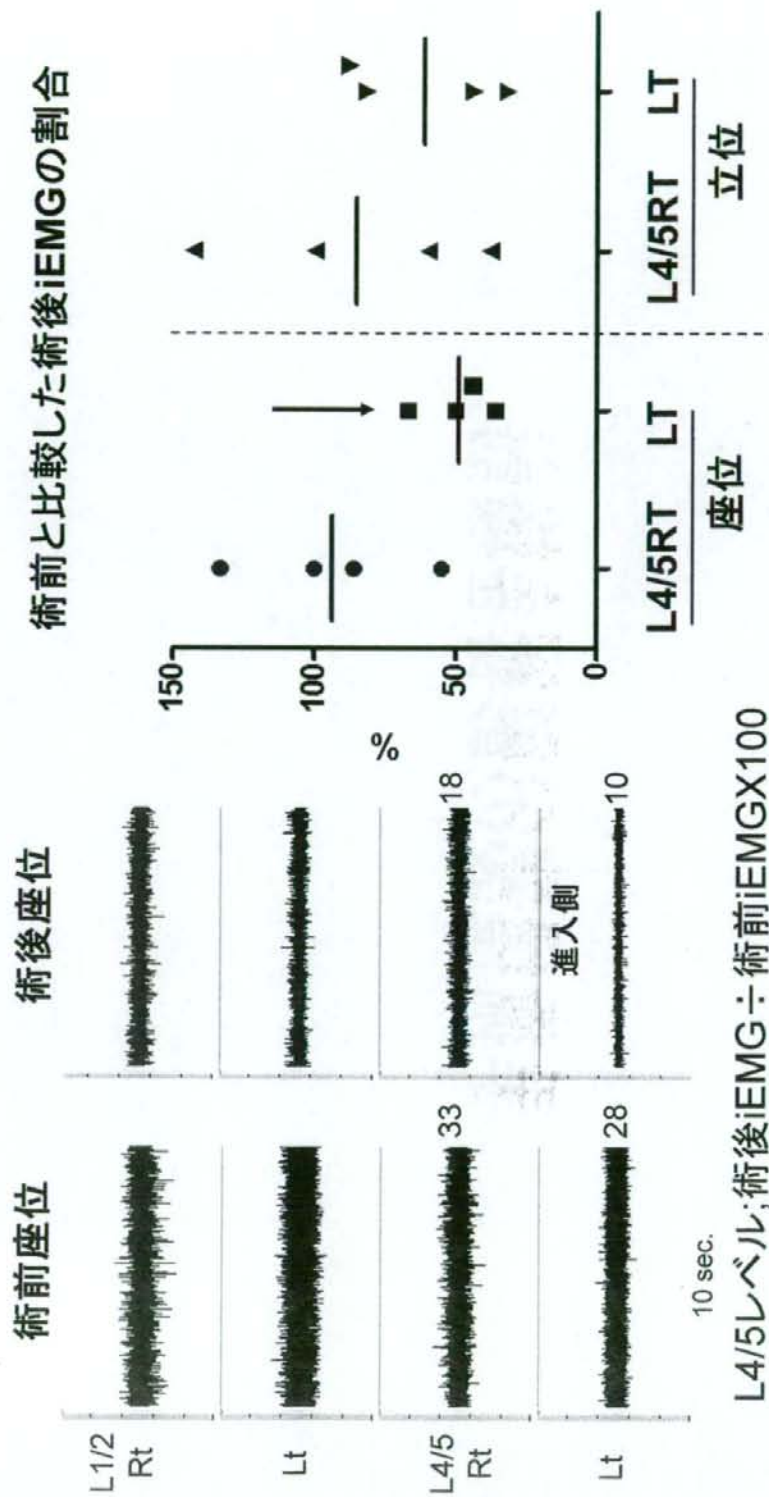


脊椎アライメント変化によってiEMGが低下

手術侵襲の影響を検討

手術前後での筋電図変化

LCS (61~73歳) L4/5 片側進入(左)4例



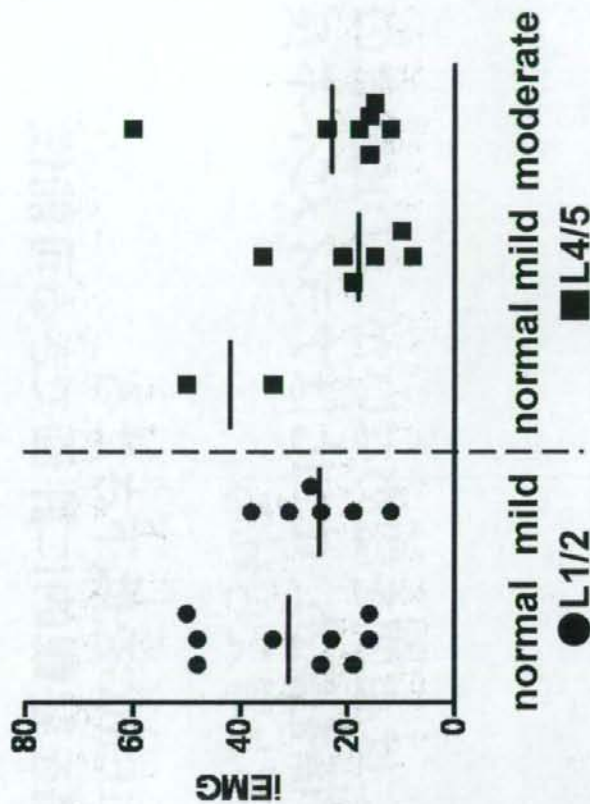
L4/5レベル;進入側のiEMGが低下著明

MRIによる多裂筋評価



Kang et al., MRI of paraspinal muscles in lumbar degenerative kyphosis patients and control patients with chronic low back pain. Clin Radiol. 2007

LCS15名に対するMRI評価



* LDKはすべて中～高度多裂筋変性



moderate

まとめ

- ・LCS患者の腰痛とiEMGには相関を認めないが、LDK患者の腰痛とiEMGには相関関係を認め、iEMGはアライメント不良による腰痛を反映していると考えられる。
- ・手術による筋への侵襲はiEMGを低下させる
→手術侵襲による筋損傷を客観的に評価できる可能性

今後

- ・ポータブル筋電計を用いて長時間に及ぶ筋電図測定を行い、筋疲労を評価する。
- ・手術による矢状面・前額面アライメントの変化とiEMGの関与を検討する。
- ・MRIによる傍脊柱筋変性・手術による変性の経過を含めてiEMGとの関係を検討する。

厚生労働科学研究費補助金（長寿科学総合研究事業）
高齢者の腰痛症に係る効果的な診断、治療、リハビリテーション等の確立
分担研究報告書

高齢者腰痛症の一因を成す椎間板変性に関する分子生物学的解析

分担研究者 千葉一裕 慶應義塾大学医学部整形外科 准教授

研究要旨：腰痛症の一因と考えられている椎間板変性に対して、更年期はどのような影響を与えるのか、また、エストロゲンが椎間板の恒常性にどのような役割を持っているかを検討するために、卵巣摘出ラットを用いて椎間板変性における分子生物学的な解析を行った。*in vivo*、*in vitro*の実験を経て、エストロゲン欠乏は軟骨性椎間板細胞、椎体軟骨終板細胞におけるII型コラーゲンのmRNA転写を抑制することで、椎間板変性を加速させる結果となった。以上より、閉経に伴うエストロゲン欠乏は、椎間板変性のリスクファクターに成り得る可能性が考えられた。

A. 研究目的

われわれは、卵巣摘出術後ラットを用いてエストロゲン欠乏が椎間板の恒常性にどのような影響を与えるかを分子生物学的に検討することで、更年期中高年女性における椎間板障害の治療に対して、新たに還元できる可能性を探ることを目的とした。既にエストロゲンは椎間板、椎体軟骨終板細胞の主要な細胞外マトリックスであるII型コラーゲンをSmad3依存性にTGF- β シグナルと共に相互的に調節することを発見しているので、今回われわれはSmad非依存性TGF- β シグナルとエストロゲンとの相互作用を検討する。

B. 研究方法

新生仔ER α ノックアウトマウス由来肋軟骨細胞を用いて単層培養で培養し、17 β -estradiol (E2), TGF- β 1 (10ng/ml) 刺激およびSB431542 (ALK5阻害剤) を添加した状態でのII型コラーゲンの発現量をwild typeの肋軟骨細胞と比較検討した。ま

た、II型コラーゲン遺伝子 (*col2a1*) の転写活性に対するSmad非依存性TGFシグナルとER α の相互作用を検討するために、E2 (10⁻⁷ M)、TGF- β 1、ICI182780 (E2 antagonist) (10⁻⁷ M)、SB202190 (p38MAPK inhibitor) (10⁻⁵ M) 存在下で、Dominant Negative-ER α とともに*col2a1* promoter-enhancer Luciferaseベクターを用いて、ATDC5細胞でレポーターアッセイを行った。

C. 研究結果

Wild type 肋軟骨細胞では、E2とTGF- β 1刺激によってII型コラーゲンのmRNA発現量は相加的に増加し、SB431542の添加により抑制された。しかしER α ノックアウトマウスにおいては、E2依存性のII型コラーゲンのmRNA発現上昇は認められなかった。E2刺激による*col2a1*転写活性の上昇は、TGF- β 1による転写活性上昇に対して協調的に作用し、SB202190添加によって抑制された。またこの転写活性上昇は