

Figure 5 The comparison of frequencies between fibrillation potentials, positive sharp waves (Fib/PSWs) and fasciculation potentials (FPs) of each muscle in all patients. Blue bar: Fib/PSWs, Red bar: FPs. FPs, known to precede Fib/PSWs, were shown more frequently than Fib/PSWs in the all lumbosacral segments but L5, suggesting that L5 segment was involved earlier than other lumbosacral segments.

In 14 of 17 patients, after excluding patients with the diffuse pattern, the abnormalities were distributed non-contiguously from the onset site, with skipping of intermediate spinal segments. The non-contiguous distribution of nEMG abnormalities may merely represent false-negative nEMG results in the 'skipped' segments where LMNs have in fact been involved. Two kinds of false negatives are conceivable: that based on methodological limitations, and that due to the time lag from molecular disease onset. First, given that a needle electrode has a limited pick-up area, evaluating all motor units (MU) in a muscle is practically impossible. Second, a time lag must exist because many molecular changes occur before they reach a threshold at which spontaneous EMG activities can be detected. Individual LMNs have different vulnerabilities in ALS;^{9 19–21} more vulnerable LMNs will degenerate faster than more resistant ones even if the pathological molecular process begins simultaneously. Therefore, the failure to detect abnormal EMG activities in skipped spinal segments may simply have been caused by the lower vulnerability of neurons at these sites, if less vulnerable LMNs are radially sandwiched by the highly vulnerable LMNs of more rostral and caudal segments.

However, we consider it unlikely that they alone could produce the non-contiguous pattern. The sensitivities for detecting spontaneous EMG activity should be very similar in the two thigh muscles (VM and BF) and in the paraspinal muscles (T10 and L5) we examined. First, this is because the total number of insertions was fixed in every muscle by the same examiner. Second, the motoneuronal vulnerabilities as well as the sensitivities are expected to be nearly identical between the paired muscles because the lengths of their innervating motor axons are very similar and they have similar proportions of type I/II muscle fibres. Taken together, the probability of false negatives should be nearly same between the paired muscles. Therefore, the segmental distribution of ALS lesions can be non-contiguous along the spinal cord in the early stage of the disease (see online supplementary figure S3B).

Krarpur claimed that abnormal spontaneous activities in nEMG are not as sensitive as changes in MUPs.³² We have searched these chronic neurogenic changes in VM/RF of the four patients who showed non-contiguous pattern in thigh pair of muscles. Although one patient (patient 28) showed

polyphasic MUPs in RF, the other three patients are still classified as non-contiguous pattern with evaluating chronic changes, and therefore, our conclusion remains unchanged. In fact, which kind of neurogenic changes appears the earliest in nEMG of ALS patients still remains controversial. Recently, de Carvalho *et al*³³ have reported that FPs are the earliest changes in ALS patients.

Both the spreading mechanisms of toxic factors, namely, simple diffusion of soluble toxic factors and cell-to-cell propagation from the only onset site are inconsistent with these non-contiguous distributions. The former mechanism should show abnormalities in anatomically proximal segments to onsets such as T10/L3 earlier than L5/S1. Assuming the latter mechanism, it is important to note that the lateral motor columns of the anterior horn innervating distal limb muscles are not structurally contiguous between the cervical and lumbosacral spinal cords.³⁰ By contrast, the medial motor column, which innervates axial muscles, extends contiguously from the lower medulla to the lumbar spinal cord. This indicates that regional spread from FDI to TA needs to have three steps; (1) disease transfer from lateral to medial motor column in cervical segment, (2) caudal propagation along the medial column and (3) disease transfer from medial to lateral motor column in lumbosacral segments. If ALS progression is not explained by single onset site, but by multiple onset sites. This speculation is consistent with the fact that there are ALS patients who have onsets in two regions simultaneously.¹⁴

Rostral lesions were found to spread significantly more frequently to the TA and L5PS than L3/4 innervating muscles. Other investigators also demonstrated that abnormal spontaneous EMG activities were detected more frequently at the TA than at the quadriceps in ALS.^{34 35} It is noteworthy that the L5PS was also highly involved in our study. Some electromyographers claim that the paraspinalis at the lower lumbar spine may show Fib/PSWs even in healthy subjects.³⁶ However, Fib/PSWs were not detected in normal subjects who did not have any abnormality of the lumbar spine on MRI,³⁷ and we also selected ALS patients without lumbar spine abnormalities on MRI. The fact that the involvement was almost identical between the TA and L5PS was unexpected, although a previous report showed a similar result in the early stage of ALS,³⁸ because LMNs of L5PS are generally considered less vulnerable than those of TA in ALS; LMNs innervating paraspinal muscles have shorter axons and smaller cell bodies than LMNs innervating distal muscles. These considerations imply a horizontal spread of ALS pathology from the more vulnerable neurons innervating the TA to the less vulnerable neurons innervating the L5PS within the L5 segment.

Another possible explanation for the frequent involvement of LMNs in the TA and L5PS is that L5 itself as a segment might be more vulnerable to ALS than other lumbosacral segments. ALS patients have lumbar spondylosis more frequently than the general population at corresponding ages,^{39 40} although lumbar spondylosis was carefully excluded in our study by detailed MRI examinations. The L5 segment accounted for 90.3% of 112 vertebrae in Japanese patients with lumbar spondylosis.⁴⁰ Daily repetitive movements of the lumbar spine may cause weight-bearing biomechanical stresses particularly on L5, possibly inducing chronic minor trauma of the nerve root. Experimentally,

Neurodegeneration

injuries to the anterior root have been demonstrated to produce mislocalisation of TDP-43 in spinal motoneurons.⁴¹ These considerations suggest an L5 segmental vulnerability to ALS lesions, but among cervical segments, the segment C8 innervating FDI which is the most vulnerable in ALS,^{7 9 10 34} is different from the segment that is commonly affected in cervical spondylosis.⁴²

Kiernan and his colleagues have reported that cortical hyperexcitability is an early feature in ALS, and UMN and LMN dysfunction coexists.⁴³ We cannot take account of the influence of UMN impairments by spontaneous EMG activities we have investigated, hence we reviewed the clinical UMN features of the 14 patients who showed 'non-contiguous pattern' at nEMG examination (see online supplementary table S1). We can assume that they should show UMN features in both onset and lumbosacral regions if the non-contiguous pattern of nEMG is driven by the preceding UMN involvements. However, our results showed no UMN features were revealed in cervical regions in five patients (patients 23, 24, 30, 32, 35) and in lumbosacral regions in three patients (patients 24, 30, 33), neither. This result indicates the existence of some skipping mechanisms of LMN involvements regardless of UMN in propagation of ALS. On the other hand, UMN features were widespread in the rest of the patients of non-contiguous pattern. Especially, hyperreflexia was simultaneously shown in both patella tendon (quadriceps femoris; L3/4) and Achilles tendon (GC and soleus; S1) to almost the same degree even in the patients with L3/4 skipping pattern. From these findings, we could not indicate that cortical hyperexcitability is driving the non-contiguous spread of LMN involvement in ALS. However, it is well documented that cortical hyperexcitability evaluated by short intracortical inhibition with threshold tracking transcranial magnetic stimulation techniques precedes clinical UMN features,⁴³ which is supported by the neuropathological examination that 50% of progressive muscular atrophy patients had pyramidal tract degeneration.⁴⁴ Therefore, more detailed electrophysiological analysis is needed for elucidating the role of upper motor neuron dysfunction on this non-contiguous spread, because it is a potential target of therapeutic intervention, especially riluzole.^{45 46}

FPs are considered to appear in the muscles which are in the earlier stage of involvement and are involved more slightly, especially the muscles which is located away from onset region, while Fib/PSWs tend to appear later than FPs and tend to appear in the onset muscle.^{32 33 47} The fact that only L5 innervating muscles in the lumbosacral regions show Fib/PSWs less rarely than FPs suggests that L5 segment is involved at first in the lumbosacral regions and then neighbouring segments are subsequently involved.

We also analysed the anatomical distribution of the involved motoneuron pools of the lumbosacral segments in the eight patients with non-contiguously affected lumbosacral lesions. The involved motoneuron pools were located in close proximity to one another horizontally or radially, appearing to form a cluster in four patients. Local propagation of pathology between motor columns can exist after the second hit in the lumbosacral cord following the first hit at the rostral onset site (see online supplementary figure S3B). If it is true, for explanation for horizontal spread between distinct motor columns, we have to assume a different mechanism from neuron-to-neuron protein transfer; for example, diffusion of a secreted toxic soluble factor or glia-to-neuron interaction which is known in the mutant SOD1 transgenic mouse⁴⁸ may play a role in a transmission between motor columns.

In conclusion, the results of our prospective study and detailed nEMG results in 36 ALS patients showed that LMN

involvement in many early stage ALS patients was distributed non-contiguously in the rostrocaudal direction of the spinal segments, indicating that the onset site is not single even with consideration of difference in motoneuronal vulnerability. On the other hand, local involvements of the anterior horn lesions tended to be formed as some clusters, and therefore, we here propose 'multifocal hits and local propagation' as a new hypothesis for one of the mechanisms of ALS progression.

Author affiliations

¹Department of Neurology and Neurological Science, Graduate School, Tokyo Medical and Dental University, Tokyo, Japan

²Clinical Laboratory, Tokyo Medical and Dental University Hospital of Medicine, Tokyo, Japan

³Department of Neurology, Graduate School of Medicine, Chiba University, Chiba, Japan

⁴Department of Neurology, Graduate School of Medical Science, Kyoto Prefectural University of Medicine, Kyoto, Japan

⁵Department of Neurology, Musashino Red Cross Hospital, Tokyo, Japan

⁶Department of Neurology, Kanto Central Hospital, Tokyo, Japan

⁷Department of Neurology, Nakano General Hospital, Tokyo, Japan

Acknowledgements We sincerely thank Dr Nobuo Sanjo, Hiroyuki Tomimitsu, Takuya Ohkubo, Taro Ishiguro, Akira Machida, Makoto Takahashi, Yuji Hashimoto and Masahiko Ichijo (Department of Neurology and Neurological Science, Graduate School, Tokyo Medical and Dental University); Dr Shuta Toru (Department of Neurology, Nakano General Hospital); Dr Hiroaki Yokote (Department of Neurology, Musashino Red Cross Hospital); Dr Zen Kobayashi and Yoshiyuki Numasawa (Department of Neurology, JA Toride Medical Center); Dr Masato Obayashi (Department of Neurology, National Disaster Medical Center); Dr Minoru Kotera and Yoko Ito (Department of Neurology, Tsuchiura Kyodo Hospital); Dr Kotaro Yoshioka (Department of Neurology, Yokohama City Minato Red Cross Hospital); Dr Mutsufusa Watanabe and Dr Hiroya Kuwahara (Department of Neurology, Tokyo Metropolitan Bokutoh Hospital); Dr Osamu Tao (Department of Neurology, Ome Municipal General Hospital); and Dr Kazuaki Kanai (Department of Neurology, Graduate School of Medicine, Chiba University) for their excellent technical assistance and referral of patients.

Contributors TS, TK, KS, SM, SK and TY designed the study. TS, TK, KS, Y-iN, YY, AI and KA conducted the examinations. TS and TK performed statistical analysis. TS, TK and TY drafted the manuscript. SO, TK, TK, MN, HM and TY supervised the study. The version to be published was approved by all of the authors. TS accepts full responsibility for the data as the guarantor.

Funding This research was supported by a Grant-in-Aid for Scientific Research (A) to Yokota (#22240039); a Grant-in-Aid for Exploratory Research to Kanouchi (#24659425); and Research on Neurodegenerative Diseases/ALS from the Ministry of Health, Labour, Welfare, Japan to Mizusawa; and Strategic Research Program for Brain Science, Field E from Ministry of Education, Culture, Sports and Technology, Japan to Mizusawa.

Competing interests None.

Patient consent Obtained.

Ethics approval The local ethics committees of Tokyo Medical and Dental University School of Medicine (No. 1091), Chiba University Graduate School of Medicine (No. 769), Kyoto Prefectural University of Medicine (No. E-367), Musashino Red Cross Hospital (No. 26), Kanto Central Hospital (No. 1 of Jan 12, 2012) and Nakano General Hospital (No. 23-005) approved this study.

Provenance and peer review Not commissioned; externally peer reviewed.

Data sharing statement The principal investigator: Teruhiko Sekiguchi has full access to all of the patients' clinical data including EMG results and takes full responsibility for the data, the accuracies of analyses and interpretation, and the conduct of the research.

REFERENCES

- Goedert M, Clavaguera F, Tolnay M. The propagation of prion-like protein inclusions in neurodegenerative diseases. *Trends Neurosci* 2010;33:317-25.
- Polymenidou M, Cleveland DW. The seeds of neurodegeneration: prion-like spreading in ALS. *Cell* 2011;147:498-508.
- Grad LI, Guest WC, Yanai A, et al. Intermolecular transmission of superoxide dismutase 1 misfolding in living cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 2011;108:16398-403.
- Furukawa Y, Kaneko K, Watanabe S, et al. A seeding reaction recapitulates intracellular formation of Sarkosyl-insoluble transactivation response element (TAR) DNA-binding protein-43 inclusions. *J Biol Chem* 2011;286:18664-72.

- 5 DeJesus-Hernandez M, Mackenzie IR, Boeve BF, *et al*. Expanded GGGGCC hexanucleotide repeat in noncoding region of C9ORF72 causes chromosome 9p-linked FTD and ALS. *Neuron* 2012;72:245–56.
- 6 Munch C, O'Brien J, Bertolotti A. Prion-like propagation of mutant superoxide dismutase-1 misfolding in neuronal cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 2011;108:3548–53.
- 7 Swash M. Vulnerability of lower brachial myotomes in motor neurone disease: a clinical and single fibre EMG study. *J Neurol Sci* 1980;47:59–68.
- 8 Swash M, Leader M, Brown A, *et al*. Focal loss of anterior horn cells in the cervical cord in motor neuron disease. *Brain* 1986;109:939–52.
- 9 Tsukagoshi H, Yanagisawa N, Oguchi K, *et al*. Morphometric quantification of the cervical limb motor cells in controls and in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Sci* 1979;41:287–97.
- 10 Kanouchi T, Ohkubo T, Yokota T. Can regional spreading of ALS motor symptoms be explained by prion-like propagation? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012;83:739–45.
- 11 Ravits J, Paul P, Jorg C. Focality of upper and lower motor neuron degeneration at the clinical onset of ALS. *Neurology* 2007;68:1571–5.
- 12 Ravits J, La Spada AR. ALS motor phenotype heterogeneity, focality, and spread: deconstructing motor neuron degeneration. *Neurology* 2009;73:805–11.
- 13 Körner S, Kollwe K, Fahlbusch M, *et al*. Onset and spreading patterns of upper and lower motor neuron symptoms in amyotrophic lateral sclerosis. *Muscle Nerve* 2011;43:636–42.
- 14 Fujimura-Kiyono C, Kimura F, Ishida S, *et al*. Onset and spreading patterns of lower motor neuron involvements predict survival in sporadic amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011;82:1244–9.
- 15 Rabin SJ, Kim JM, Baughn M, *et al*. Sporadic ALS has compartment-specific aberrant exon splicing and altered cell-matrix adhesion biology. *Hum Mol Genet* 2010;19:313–28.
- 16 Gargiulo-Monachelli GM, Janota F, Bettini M, *et al*. Regional spread pattern predicts survival in patients with sporadic amyotrophic lateral sclerosis. *Eur J Neurol* 2012;19:834–41.
- 17 Wohlfart G. Collateral regeneration in partially denervated muscles. *Neurology* 1958;8:175–80.
- 18 Brooks BR, Miller RG, Swash M, *et al*. El Escorial revisited: revised criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord* 2000;1:293–9.
- 19 Haverkamp LJ, Appel V, Appel SH. Natural history of amyotrophic lateral sclerosis in a database population. Validation of a scoring system and a model for survival prediction. *Brain* 1995;118:707–19.
- 20 Cappellari A, Brioschi A, Barbieri S, *et al*. A tentative interpretation of electromyographic regional differences in bulbar- and limb-onset ALS. *Neurol* 1999;52:644–6.
- 21 Pun S, Santos AF, Saxena S, *et al*. Selective vulnerability and pruning of phasic motoneuron axons in motoneuron disease alleviated by CNTF. *Nat Neurosci* 2006;9:408–19.
- 22 Mannion AF, Weber BR, Dvorak J, *et al*. Fibre type characteristics of the lumbar paraspinal muscles in normal healthy subjects and in patients with low back pain. *J Orthop Res* 1997;15:881–7.
- 23 Liguori R, Krarup C, Trojaborg W. Determination of the segmental sensory and motor innervation of the lumbosacral spinal nerves: an electrophysiological study. *Brain* 1992;115:915–34.
- 24 Perotto AO. *Anatomical guide for the electromyographer: the limbs and trunk*, 5th edn. Springfield, IL: Charles C Thomas, 2011:21–250.
- 25 Wilbourn AJ, Aminoff MJ. AAEE minimonograph #32: the electrophysiologic examination in patients with radiculopathies. *Muscle Nerve* 1998;11:1099–114.
- 26 Tsao BE, Levin KH, Bodner RA. Comparison of surgical and electrodiagnostic findings in single root lumbosacral radiculopathies. *Muscle Nerve* 2003;27:60–4.
- 27 Johnson MA, Polgar J, Weightman D, *et al*. Data on the distribution of fibre types in thirty-six human muscles. An autopsy study. *J Neurol Sci* 1973;18:111–29.
- 28 Haig AJ, Moffroid M, Henry S, *et al*. A technique for needle localization in paraspinal muscles with cadaveric confirmation. *Muscle Nerve* 1991;14:521–6.
- 29 Mills KR. Detecting fasciculations in amyotrophic lateral sclerosis: duration of observation required. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011;82:549–51.
- 30 Routal RV, Pal GP. A study of motoneuron groups and motor columns of the human spinal cord. *J Anat* 1999;195:211–24.
- 31 Carpenter MB. *Human neuroanatomy*, 8th edn. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983:252–4.
- 32 Krarup C. Lower motor neuron involvement examined by quantitative electromyography in amyotrophic lateral sclerosis. *Clin Neurophysiol* 2011;122:414–22.
- 33 de Carvalho M, Swash M. Fasciculation potentials and earliest changes in motor unit physiology in ALS. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013;84:963–8.
- 34 Kundl RW, Cornblath DR, Griffin JW. Assessment of thoracic paraspinal muscles in the diagnosis of ALS. *Muscle Nerve* 1988;11:484–92.
- 35 Noto Y, Misawa S, Kanai K, *et al*. Awaji ALS criteria increase the diagnostic sensitivity in patients with bulbar onset. *Clin Neurophysiol* 2012;123:382–5.
- 36 Date ES, Mar EY, Bugola MR, *et al*. The prevalence of lumbar paraspinal spontaneous activity in asymptomatic subjects. *Muscle Nerve* 1996;19:350–4.
- 37 Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KS, *et al*. The sensitivity and specificity of electrodiagnostic testing for the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis. *Spine* 2005;30:2667–76.
- 38 de Carvalho MA, Pinto S, Swash M. Paraspinal and limb motor neuron involvement within homologous spinal segments in ALS. *Clin Neurophysiol* 2008;119:1607–13.
- 39 Yamada M, Furukawa Y, Hirohata M. Amyotrophic lateral sclerosis: frequent complications by cervical spondylosis. *J Orthop Sci* 2003;8:878–81.
- 40 Sakai T, Sairoy K, Takao S, *et al*. Incidence of lumbar spondylolysis in the general population in Japan based on multidetector computed tomography scans from two thousand subjects. *Spine* 2009;34:2346–50.
- 41 Moisse K, Volkening K, Leystra-Lantz C, *et al*. Divergent patterns of cytosolic TDP-43 and neuronal progranulin expression following axotomy: implications for TDP-43 in the physiological response to neuronal injury. *Brain Res* 2009;1249:202–11.
- 42 Yoss RE, Corbin KB, Maccarty CS, *et al*. Significance of symptoms and signs in localization of involved root in cervical disk protrusion. *Neurology* 1957; 7:673–83.
- 43 Vucic S, Kiernan MC. Novel threshold tracking techniques suggest that cortical hyperexcitability is an early feature of motor neuron disease. *Brain* 2006;129:2436–46.
- 44 Kim WK, Liu X, Sandner J, *et al*. Study of 962 patients indicates progressive muscular atrophy is a form of ALS. *Neurology* 2009;73:1686–92.
- 45 Vucic S, Lin CS, Cheah BC, *et al*. Riluzole exerts central and peripheral modulating effects in amyotrophic lateral sclerosis. *Brain* 2013;136:1361–70.
- 46 Stefan K, Kunesch E, Benecke R, *et al*. Effects of riluzole on cortical excitability in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Ann Neurol* 2001;49:536–9.
- 47 Okita T, Nodera H, Shibuta Y, *et al*. Can Awaji ALS criteria provide earlier diagnosis than the revised El Escorial criteria? *J Neurol Sci* 2011;302:29–32.
- 48 Boillée S, Yamanaka K, Lobsiger CS, *et al*. Onset and progression in inherited ALS determined by motor neurons and microglia. *Science* 2006;312:1389–92.



Spreading of amyotrophic lateral sclerosis lesions—multifocal hits and local propagation?

Teruhiko Sekiguchi, Tadashi Kanouchi, Kazumoto Shibuya, et al.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 2014 85: 85-91 originally published online September 11, 2013
doi: 10.1136/jnnp-2013-305617

Updated information and services can be found at:
<http://jnnp.bmj.com/content/85/1/85.full.html>

These include:

Data Supplement

"Supplementary Data"

<http://jnnp.bmj.com/content/suppl/2013/08/26/jnnp-2013-305617.DC1.html>

References

This article cites 46 articles, 17 of which can be accessed free at:
<http://jnnp.bmj.com/content/85/1/85.full.html#ref-list-1>

Email alerting service

Receive free email alerts when new articles cite this article. Sign up in the box at the top right corner of the online article.

Topic Collections

Articles on similar topics can be found in the following collections

Editor's choice (96 articles)
Motor neurone disease (242 articles)
Neuromuscular disease (1129 articles)
Spinal cord (449 articles)

Notes

To request permissions go to:

<http://group.bmj.com/group/rights-licensing/permissions>

To order reprints go to:

<http://journals.bmj.com/cgi/reprintform>

To subscribe to BMJ go to:

<http://group.bmj.com/subscribe/>

特 集

骨・関節のバイオメカニクス —最近の進歩—

足・足関節のバイオメカニクス

—足部アライメントの荷重による変化の検討—

渡 邊 耕 太* 木 井 雄 一 郎* 鈴 木 智 之*
寺 本 篤 史* 山 下 敏 彦*

要旨: 筆者らはこれまで、荷重下のCT撮影を行い、荷重による足部の三次元的アライメント変化を報告してきた。仰臥位で専用の軸荷重装置を使用し、体重の2/3を両脚に負荷してCT撮影を行い、画像解析ソフトにより骨表面三次元モデルを作製した。非荷重時と荷重時モデルの距骨を完全に重ね合わせることで、両条件間で距骨に対する舟状骨の変位が視覚化された。距骨に直交座標系を設定し、舟状骨の三次元的な変位量を定量的に計測した。その結果、荷重によって舟状骨は距骨に対して外側方向へ移動し、かつ外返し・背屈・外転するという複合運動であることが示された。足・足関節の生体内三次元画像解析の研究に荷重条件を付加することにより、アライメント異常や関節不安定性をきたす疾患の病態解明や治療法の検討に有用な情報が提供できると考えられた。

はじめに

CT像は骨の輪郭を明瞭に描出できるという利点を有する。一方、立位や立位の状態を模倣した長軸方向の荷重を足部にかけての撮影は困難であるため、下肢の荷重関節における荷重条件下の評価には不向きであった。しかし、近年荷重をかけてのCT撮影が試みられ、さらには画像解析技術の進歩によりCT像を三次元化することが容易となってきたため、これらを組み合わせた生体内三次元画像解析が可能となった。下肢の関節のアライメントや動きの評価では、これらが荷重関節で

あるという特徴から荷重状態で評価されることが望まれる。筆者らは、非荷重と荷重条件間で足部のアライメントがどのように変化するかについて、CTデータを用いて三次元的に定量化し報告してきた¹⁾²⁾。本稿では、まず筆者らが行っている方法を紹介し、次に諸家による研究報告をまとめることで、足・足関節のCT像によるバイオメカニクス研究の現状を述べる。

I. 非荷重・荷重条件CTデータを用いた足部アライメントの荷重による変化の三次元的検討

1. 方 法

1) CT撮影時の荷重方法

仰臥位でCT撮影を行う際に、専用の軸荷重装置(L-Spine, Dynawell社)を用いて荷重状態を再現した。被験者は、CT撮影台上で仰臥位にてジャケットを着用し、ジャケットと足台とを連結

* Kota WATANABE et al, 札幌医科大学医学部, 整形外科学教室

Analysis of foot alignment using three-dimensional CT image in weight-bearing condition

Key words: Three-dimensional image analysis, Weight-bearing CT, Talonavicular joint/foot



図1 軸荷重装置を用いたCT撮影
装置は足台(体重計内蔵), ジャケットとそれらをつなぐバンドから構成されている。

したバンドを縮めることでジャケットと足台との間に軸荷重がかかる。この装置により、下肢への荷重下でのCTやMRIの撮影が可能となる。足台には体重計が内蔵されているため、撮影時の軸荷重計測が可能である(図1)。

筆者らの研究では、非荷重時と荷重時の2条件を設定して比較した。荷重時には被験者の負担も考慮して体重の1/3を片脚に負荷することとした。したがって、両脚で体重の2/3が負荷された状態で、両足を同時にCT撮影することが可能である。

2) 軸荷重装置による荷重状態の検証

この軸荷重装置による荷重状態を検証する目的で、健常者の男性7名(平均年齢33歳;27~44歳)を用いて足底圧を測定した。足底圧の測定にはWin-Pod (Medicapteurs, フランス)を用いた。この足底圧計測装置は圧センサーのサイズが8mm×8mmで、計2,304(48×48)個の圧センサーからなるプレートである。足底圧の分布、圧中心、足部接地面積などのデータが得られる(図2)。

通常の立位時条件と、臥位で軸荷重装置を用いて被験者の2/3の体重をかけた条件との間で、足部接地面積と圧中心の位置を比較検討した。圧中心の位置については、前後方向は踵の後方端から圧中心までの距離を足長との比で表した。内外側方向は、後足部と前足部の内側接線から圧中心までの距離を、内外側の接線間の距離との比で表した(図2)。

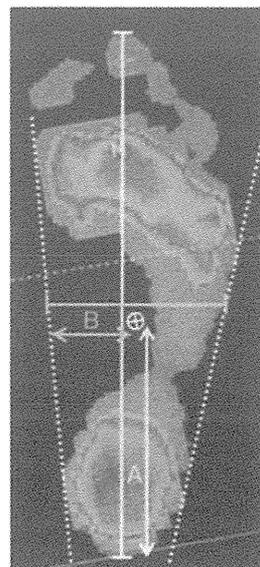


図2 足底圧画像と圧中心の評価法
⊕: 圧中心, A: 前後方向, B: 内外側方向

3) 荷重による足部アライメントの変化(距舟関節)

距舟関節の荷重による変化を検討した際に対象としたのは、足部外傷・障害の既往のない男性7例7足で、平均年齢は29歳(26~40歳)であった。CT撮影肢位は仰臥位で足関節中間位とした。CT撮影は脛骨遠位から足趾先端までの0.5mmスライスで行った。荷重には前述の軸荷重装置を使用した。非荷重時として2kg, 荷重時として体重の1/3を片脚に負荷した。荷重時には両脚で体重の2/3が負荷された状態で、両足を同時にCT撮影した。次に、得られたdigital imaging and communication in medicine (DICOM)形式のCT像を三次元再構築用ソフト(Mimics, Materialise社)に取り込んだ。しきい値は皮質骨レベルとし、骨表面三次元モデルを作製した。作製した三次元モデルを画像解析ソフト(3-matic, Materialise社)に取り込み、非荷重時、荷重時の距骨にそれぞれ解剖学的特徴点7点を、距骨を取り囲むようにポイントし、荷重時と非荷重時モデルの距骨を完全に重ね合わせた。重ね合わせた距骨がzebra状パターンを示すように正確に重ね合わせた³⁾(図3)。

Beimersら⁴⁾の報告に則り直交座標系を定義し

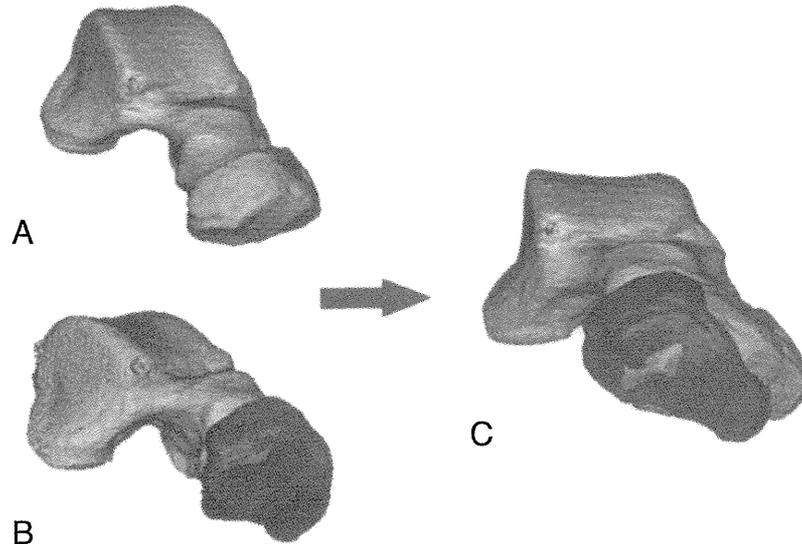


図3 非荷重時と荷重時に得られた骨表面三次元モデルの重ね合わせ

この操作によって、距骨に対し舟状骨が荷重によりどのように変位したかが、視覚的・定量的に理解される。

- A 非荷重時（灰色：距骨，ライトグリーン：舟状骨）
 B 荷重時（黄色：距骨，紫：舟状骨）
 C AとBの距骨をPC画面上で重ね合わせた状態

た(図4)。x軸を第2中足骨軸に平行，y軸は足関節内外果を結んだ線に平行とし，z軸はx軸，y軸を通る平面に垂直な線とした。原点は距骨の重心に置いた。x軸の正の方向は前方，y軸の正の方向は内側，z軸の正の方向は近位とした。x軸周りの運動を内返し/外返し，y軸周りの運動を底屈/背屈，z軸周りの運動を内転/外転と定義した。座標情報の付加された三次元骨モデルを再び三次元再構築用ソフト(Mimics, Materialise社)にインポートし，距骨に対する舟状骨の非荷重から荷重への変化の生体内三次元解析をsemi-automaticに行った。

2. 結果と考察

1) 軸荷重装置による荷重状態の検証

立位時と軸荷重装置を用いた臥位時の足部接地面積と圧中心の位置を表1に示した。接地面積は臥位で有意に小さく，荷重量が通常の立位よりも小さかったことを反映したと考えられた。一方，圧中心の位置には，立位と軸荷重装置を用いた臥位との間で有意差は認められなかった。

以上より，軸荷重装置を用いた荷重条件では，立位条件と比べて足部にかかる圧の中心位置に大きな違いはなく，立位の状態をある程度反映した荷重状態であると考えられた。

2) 荷重による距舟関節の変化

骨表面三次元モデルを重ね合わせることにより，肉眼的に舟状骨は荷重によって距骨に対して外側，背側，外返し方向へ変位する様子が観察された。座標上での変位量を定量した結果，舟状骨は距骨に対し，荷重により前方へ 2.4 ± 0.4 mm，外側方向へ 5.1 ± 0.6 mm，近位方向へ 1.2 ± 0.6 mm移動した。また回旋については，荷重によって舟状骨は $15.6 \pm 2.3^\circ$ 外返しし， $8.8 \pm 1.5^\circ$ 背屈し， $4.9 \pm 0.8^\circ$ 外転した。

距舟関節の距骨関節面は楕円形で凸型の表面形状を有している。その楕円の長軸は外側で高く内側で低くなるように傾いている。Sarrafian⁵⁾によると，距舟関節の動きはこの関節表面形状によって，屈曲-内転-回外と伸展-外転-回内という複合運動となり，舟状骨関節面は“slide”，“roll”，“spin”

すると記述されている。しかし、これまでに荷重による距舟関節のアライメント変化を検討した報告はなく、荷重による詳細な動態は不明であった。距舟関節は足内側縦アーチの頂点に位置しており、荷重によるアーチ変化において大きな比重を

占めている部位と考えられる。本法を用いて、扁平足や凹足、外反母趾などのアーチ異常を呈する疾患における非荷重と荷重間の変化を計測し正常データと比較することで、単に距舟関節の異常可動性や不安定性だけでなく、どの方向への可動性に異常をきたしているのかを三次元的に評価可能であると考えられた。

II. 諸家による CT 像を用いた足・足関節の生体内三次元画像解析

ここでは足・足関節の生体における CT 像解析研究のうち、CT 撮影の際に荷重状態を再現した研究を取り上げた。

Ananthakrisnan ら⁶⁾ は、CT データから距骨下関節の関節表面モデルを作製し、扁平足と正常アライメントの足とを比較した。その結果、後距踵関節の接触面は正常足で平均 92.2% が接触していたが、扁平足では平均 68.9% であり、距骨下関節に垂脱臼が生じていることを定量的に示した。この研究では CT 撮影時の荷重量は 75N にすぎなかった。

Ledoux ら⁷⁾ は、凹足、正常足、扁平足において、以下の 5 つの骨間（距骨-第 1 中足骨、第 1-第 2 中足骨、距骨-楔状骨、舟状骨-楔状骨、距骨-舟状骨）の位置関係を、三次元化した CT 像を用いて比較した。この研究では体重の 20% の荷重をかけて CT 撮影を行っていた。

Ferri ら⁸⁾ は、CT により扁平足と正常足を非荷重と荷重条件で比較した。荷重条件では、体重の 50% の垂直荷重を両足にかけて CT 撮影を行っ

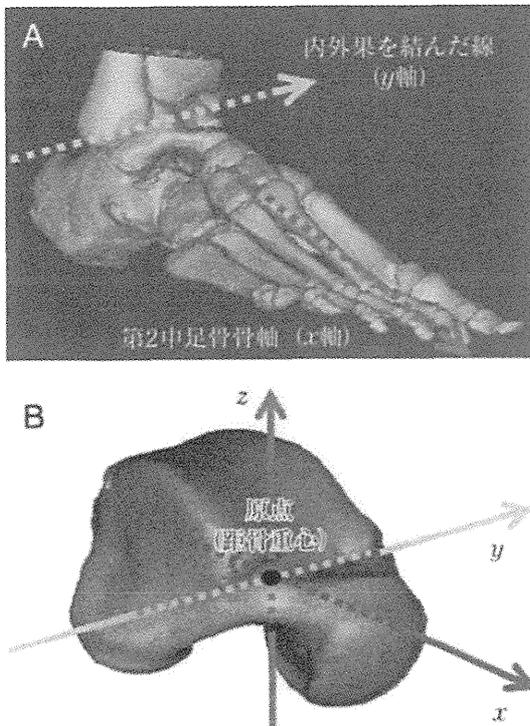


図 4

- A 直交座標系。x 軸を第 2 中足骨軸に平行、y 軸は足関節内外果を結んだ線に平行とし、z 軸は x 軸、y 軸を通る平面に垂直な線とした。
- B 直交座標系の原点は距骨の重心に置いた。

表 1 通常の立位と軸荷重装置による臥位荷重状態との比較 (平均値 [標準偏差])

	立位		臥位		p 値	
	右足	左足	右足	左足		
接地面積 (cm ²)	102.1 (14.3)	105.4 (16.3)	91.0 (10.2)	89.7 (8.7)	<0.01	
圧中心位置 (%)	前後方向	44.9 (3.6)	47.1 (2.6)	41.0 (6.8)	43.4 (5.8)	ns
	内外側方向	49.2 (4.0)	49.4 (3.4)	54.5 (4.5)	49.2 (3.3)	ns

た。この際の撮影肢位は座位であった。解析したCT像は三次元に再構成したものではなく、前額断面像を用いていた。

Kidoら⁹⁾は、体重の100%の荷重をかけて撮影したCTデータにより、正常足と扁平足との間で足部関節の位置関係を三次元的に比較検討した。その結果、扁平足では正常足に比べて距腿関節では底屈し、距舟関節では外返ししており、距骨下関節では背屈・外返ししていることを示した。CT撮影時の荷重については、足部プレート、荷重プレート、支柱からなる装置を用いて膝90°屈曲位で大腿部と足部を挟み込むように軸圧をかけて荷重状態を再現した。これを用いると体重の100%の荷重をかけることが可能であるが、足底部の荷重分布が立位時に比べて後足部に集中するという特徴を指摘している。

おわりに

筆者らの用いた画像解析方法では、非荷重と荷重条件下で撮影したCTデータをそれぞれ三次元骨モデル画像化し、それらを距骨で重ね合わせることで距骨よりも遠位の骨が距骨に対してどのように変位したかを視覚的に認識できた。そして、その変位量を定量化できるという特徴を有していた。CT撮影では被曝という問題を有するが骨の形態を詳細に描出できるため、荷重状態を再現することにより非荷重と荷重間の足部アライメント変化について正常と疾患との比較、もしくは同じ被験者内での比較が可能である。これらの研究から得られた情報は、病態の解明や足部を構成する個々の関節の不安定性の評価、またそれらを踏ま

えたより有効な手術術式の選択や開発などにつながるものである。撮影技術やコンピュータ技術の進歩に伴ってさらに詳細な解析が可能になるであろうことから、CTを用いた生体内三次元画像解析は発展の期待される領域であると考えられる。

文 献

- 1) 木井雄一郎ほか：足部横アーチの評価とその荷重による変化—CTによる3次元解析. 北整災誌 **53** : 91-94, 2011
- 2) 木井雄一郎ほか：足部縦アーチの荷重による変化の検討—CTによる3次元解析. 靴の医学 **25** : 155-159, 2011
- 3) Svedmark P et al : Three-dimensional movements of the lumbar spine facet joints and segmental movements ; in vivo examinations of normal subjects with a new non-invasive method. Eur Spine J **21** : 599-605, 2012
- 4) Beimers L et al : In-vivo range of motion of the subtalar joint using computed tomography. J Biomech **41** : 1390-1397, 2008
- 5) Sarrafian SK : Anatomy of Foot and Ankle, Lippincott Williams & Wilkins, 2011
- 6) Ananthakrisnan D et al : Subluxation of the talocalcaneal joint in adults who have symptomatic flatfoot. J Bone Joint Surg **81-A** : 1147-1154, 1999
- 7) Ledoux WR et al : Effect of foot shape on the three-dimensional position of foot bones. J Orthop Res **24** : 2176-2186, 2006
- 8) Ferri M et al : Weightbearing CT scan of severe flexible pes planus deformities. Foot Ankle Int **29** : 199-204, 2008
- 9) Kido M et al : Load response of the tarsal bones in patients with flatfoot deformity ; in vivo 3D study. Foot Ankle Int **32** : 1017-1022, 2011

* * *

* *

足部縦アーチの荷重による変化の検討：CTによる3次元解析

Analysis of longitudinal arch of the foot in weightbearing and nonweightbearing using 3-dimensional computed tomography

¹⁾札幌医科大学医学部整形外科

²⁾帯広協会病院整形外科

¹⁾Department of Orthopaedic Surgery, Sapporo Medical University School of Medicine

²⁾Department of Orthopedic Surgery, Obihiro Kyokai Hospital

木井雄一郎¹⁾, 鈴木 智之²⁾, 渡邊 耕太¹⁾, 寺本 篤史¹⁾, 山下 敏彦¹⁾
Yuichiro Kii¹⁾, Tomoyuki Suzuki²⁾, Kota Watanabe¹⁾,
Atsushi Teramoto¹⁾, Toshihiko Yamashita¹⁾

Key words : 足 (foot), 縦アーチ (longitudinal arch), CT 画像 (Computed tomography), 3次元解析 (three-dimensional analysis), 荷重 (weightbearing)

要 旨

足縦アーチの荷重による変化を、荷重・非荷重時の足部CTを3次元モデル化することで評価した。対象は足部疾患の既往のない男性12例12足であった。軸荷重装置を使用し、非荷重時は2kg、荷重時は体重の1/3を片脚に負荷しCT撮影した。画像解析ソフトを用いて荷重時と非荷重時の3次元足モデルを舟状骨で重ね合わせ、arch height index(以下 AHI)を内外側縦アーチについてそれぞれ算出し比較検討した。内側縦アーチのAHIは非荷重時に比べ荷重時に有意に低下したが、外側縦アーチのAHIは非荷重時、荷重時で有意差を認めなかった。本研究結果から、足縦アーチは荷重に対して

内側と外側とで異なる動態を示すことが示された。

緒 言

足は3つのアーチ構造(内側縦アーチ、外側縦アーチ、横アーチ)を有する。縦アーチ構造は歩行時にばねとして働き、蹴りだし力を高めて歩行の効率を良くし、体重移動を円滑にすると言われている¹⁾。

画像による縦アーチの評価法としては、X線写真、足底圧、フットプリントなどの報告がある。しかし、これらの方法は足アーチの3次元構造を評価するには限界があり、生体内の荷重によるアライメント変化を正確に評価する方法はいまだ確立されていない。特に、足縦アーチを構成する内側と外側縦アーチの構造を個別に可視化し、それぞれのアーチにおける荷重の影響を研究した報告はない。

筆者らは、以前から荷重条件下に撮影したCTを用いた足アライメント評価方法を研究してきた。

(2011/11/15 受付)

連絡先：木井雄一郎 〒060-8543 北海道札幌市中央区
南1条西16丁目 札幌医科大学医学部整形外科
TEL 011-611-2111 FAX 011-641-6026
E-mail yuuichiroukii@gmail.com

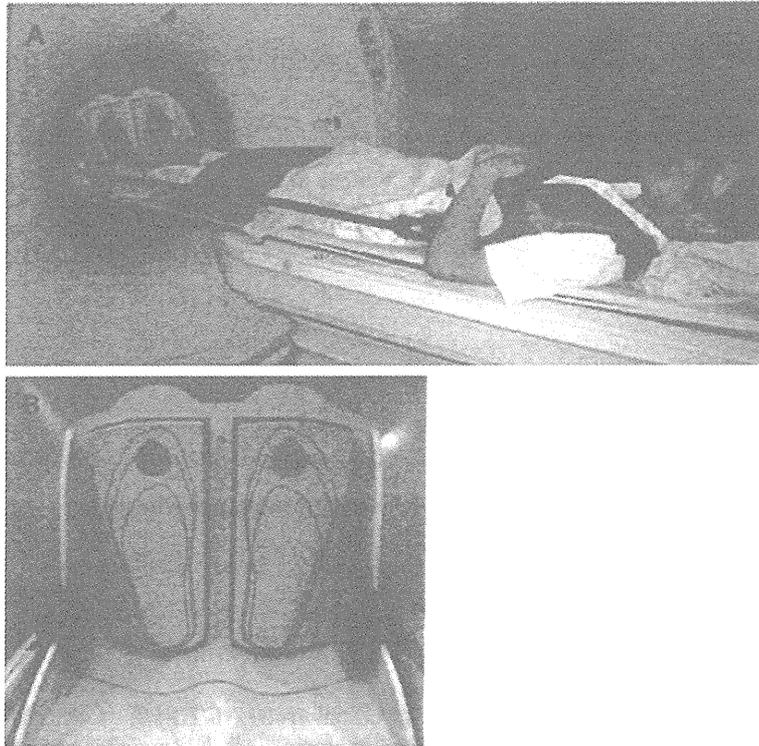


図1. 軸荷重装置を用いたCT撮影法

A: 体幹に装着したベストと足台とをつなぐバンドを締めていくことで、仰臥位でも足部に体重を模した荷重が負荷される。

B: 足台の足接地面。足型がプリントされており、撮影肢位の再現性を向上させている。足台には片足ごとに体重計が内蔵されており、加わった荷重が計測可能である。

足の横アーチについては、荷重・非荷重時の足部CT3次元モデルを重ね合わせることで横アーチの動態を評価した²⁾。この方法により、従来の計測方法では困難であった横アーチの各レベル（中足骨頭レベル、中足骨基部レベル、楔状骨-立方骨レベル）ごとの荷重による構造的変化を評価することが可能となった。

本研究では、荷重・非荷重条件での足部CT3次元モデルを用いて内側と外側縦アーチの荷重による変化を可視化し、定量的に比較検討することを試みた。

対象と方法

対象は足部外傷・障害の既往のない男性12例12

足で、平均年齢は29.3歳(26-41歳)であった。CT撮影肢位は仰臥位で足関節中間位とした。CT撮影は脛骨遠位から足趾先端までの0.5mmスライスで行った。荷重には軸荷重装置(L-Spine, Dynawell社)を使用し、非荷重時として2kg、荷重時として体重の1/3を片脚に負荷した。荷重時には両脚で体重の2/3が負荷された状態で、両足を同時にCT撮影した。(図1)

CT撮影で得られた画像データから、骨表面の輪郭を抽出することにより、骨表面3次元モデルを作製した。(図2)次に画像解析ソフト(3-matic5.01[®], Materialise社)を用い、荷重時と非荷重時モデルの舟状骨を完全に重ね合わせた。内外側の縦アーチ評価のため、第1趾列レベルを内側縦アーチ、

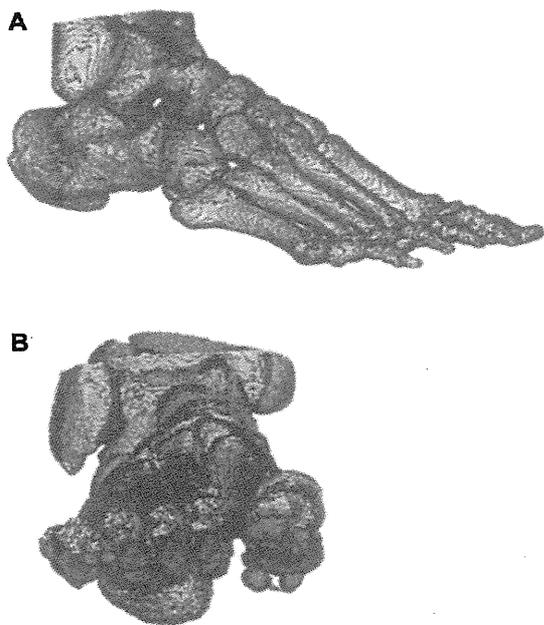


図2. 足の骨表面3次元モデル

A: 非荷重時
B: 荷重・非荷重条件の重ね合わせモデル
(黄: 荷重時, 黒: 非荷重時)

第5趾列レベルを外側縦アーチとし、それぞれの断面図を作製した。(図3)各レベルにおける断面の決定方法は以下のとおりである。1)第1趾列レベル:第1中足骨底側の内側種子骨の最下点と踵骨の最下点を通り床面に垂直な断面,2)第5趾列レベル:第5中足骨頭の最下点と踵骨の最下点を通り床面に垂直な断面。各断面における上記の基準となる骨の最下点間の距離を、それぞれのレベルでのアーチ長とした。(図4)また、第1趾列レベルでは舟状骨の最上点からアーチ長の線までの最短距離をアーチ高と定義した。同様に第5趾列レベルでは立方骨の最上点からアーチ長の線までの最短距離をアーチ高とした。

縦アーチの形状(アーチの扁平程度)を評価するために、アーチ長とアーチ高の値を用いて arch height index (AHI) を算出した。これは、アーチ高をアーチ長で除して100倍したものである。内側縦アーチにおけるAHIを medial longitudinal arch height index (MLAHI)、外側縦アーチにおける AHI

を lateral longitudinal arch height index (LLAHI) とし、それぞれのレベルで荷重時、非荷重時の AHI を比較した。

統計学的解析には paired t-test を使用した。p 値が0.05未満の場合に統計学的有意差ありとした。

結 果

可視化された足アーチ構造を荷重と非荷重条件間で比較すると、縦アーチは荷重により扁平化する方向に変化することが観察された。そしてこの変化は、主に舟状骨よりも遠位で生じ、内側でより大きい傾向にあった。(図2)縦アーチ形状の定量的評価では、MLAHIは非荷重時 $45.4 \pm 1.1\%$ 、荷重時 $40.3 \pm 0.94\%$ で、非荷重時に比べ荷重時において有意に低下した。一方、LLAHIは非荷重時 $30.1 \pm 1.3\%$ 、荷重時 $28.6 \pm 0.93\%$ であり、荷重時と非荷重時の間に統計学的有意差を認めなかった。

考 察

足部のアーチ構造に関する研究のうち、内側縦アーチの評価方法に関しては多くの報告がある。フットプリントはその簡便さと再現性のため、内側縦アーチを評価するのに広く用いられている。Staheliら³⁾はフットプリントのアーチ部の幅と踵部の幅との比を arch index と定義し、正常足の年齢による変化を評価した。フットプリントについては他の報告者も類似した評価方法を用いているが、計測部位が報告者により様々であり統一した評価基準がない。また、フットプリントはアーチ構造を直接可視化したものではないという限界があった。

X線写真側面像も内側縦アーチを評価するために、様々な角度が定義されて広く使用されている。Saltzmanら⁴⁾はX線写真上での測定は骨性のアーチ構造を明確に描出できることと、再現性が高いことにより、内側縦アーチを表現する gold standard であるとした。しかし、足根骨は複雑に重なりあっているため、2次元の画像であるX線写真では正確な評価が難しく、足部に扁平足などの変形を有

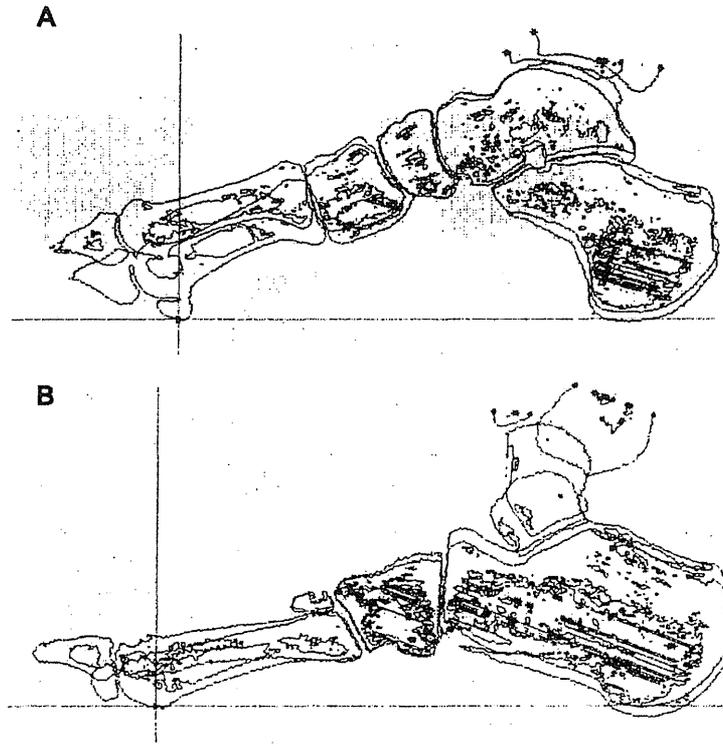


図3. 重ね合わせモデルより抽出した2つの断面
A: 内側縦アーチ
B: 外側縦アーチ

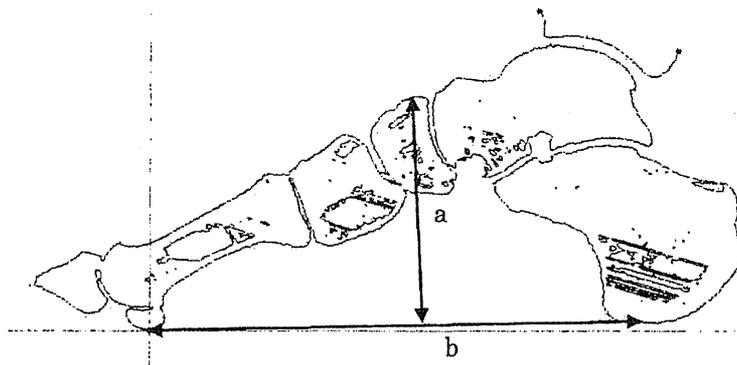


図4. アーチ高 (a) とアーチ長 (b) の計測部位 (図は内側縦アーチの断面)

する場合にはさらに困難となる。また、外側縦アーチでは画像上骨が重なる範囲が広いので、評価法の精密さという点では疑問がある。

Nadir ら⁵⁾は足底圧を計測し、内外側縦アーチの

評価を試みた。しかしこの方法では、直接内外側アーチを可視化しておらず、さらに非荷重時とのアライメント変化をとらえることができない。

以上のように、過去に用いられてきた足縦アー

チ評価の方法には限界があり、荷重によりその構造が変化するという特徴を有する足アーチを正確に評価する方法は確立されているとはいえない。本研究では、荷重・非荷重の足部 CT3 次元モデルを舟状骨で重ね合わせることで、内外側縦アーチの動態を可視化した。これによって同一個体における生体足の荷重・非荷重による変化を、より正確に計測することが可能になった。

Kapandji⁶⁾は荷重により内側縦アーチ、外側縦アーチともに扁平化すると報告した。本研究の結果でも、内外側縦アーチともに荷重により扁平化する傾向を示した。しかし、定量的評価では内側縦アーチは非荷重時に比べ荷重時に有意に扁平化したが、外側縦アーチは荷重時と非荷重時との間に統計学的有意差を認めなかった。この結果は、内側縦アーチは衝撃吸収、外側縦アーチは安定した荷重支持というように、荷重に対する主な役割が内外側で異なっていることを示唆すると考えられた。

本研究の限界として、CT 撮影時の荷重の方法を荷重装置を用いた仰臥位としたため、生理的な荷重条件とは異なる可能性があり、今後の検証が必要である。

本研究で用いた方法を応用することで、内外側縦アーチに変化をきたす種々の疾患の病態解明や、より有効な治療法の開発に対して有用な情報を提供することが可能になると考えられた。

結 語

1. 非荷重・荷重条件 CT データから作製した 3 次元足モデルを用い、生体足の荷重による縦アーチ変化を評価した。
2. 内側縦アーチは荷重によって統計学的有意に扁平化したが、外側縦アーチは有意差はなかった。
3. 足縦アーチの荷重に対する主な役割が、内外側で異なっている可能性が示唆された。

文 献

- 1) Michael S, Pinzur MD. Biomechanics of the foot and ankle. Orthopaedic Knowledge Update Foot and Ankle 2008; 4: 3-13.
- 2) 木井雄一郎, 鈴木智之, 渡邊耕太他: 足部横アーチの評価とその荷重による変化: CT による 3 次元解析. 北整災誌 2011; 53: 91-4.
- 3) Staheli LT, Chew DE, Corbett M. The longitudinal arch. A survey of eight hundred and eighty-two feet in normal children and adults. J Bone Joint Surg. 1987; 69-A: 426-8.
- 4) Saltzman CL, Nawoczenski DA, Talbot KD. Measurement of the medial longitudinal arch. Arch Phys Med Rehabil. 1995; 76: 45-9.
- 5) Nadir Y, Erdinc E, Ulunay K. Evaluation of the medial longitudinal arch: a comparison between the dynamic plantar pressure measurement system and radiographic analysis. Acta Orthop Traumatol Turc. 2010; 44: 241-45.
- 6) Kapandji A. L. 足底円蓋. カバンジー機能解剖学 II 下肢. 医師薬出版; 2010. 236-61.

論文

足関節底背屈がCTにおける距腿関節窩と 脛腓靭帯結合に及ぼす影響

札幌医科大学医学部整形外科

寺本篤史・吉本正太・木井雄一郎
渡邊耕太・山下敏彦

釧路赤十字病院整形外科

杉 憲

要 旨 本研究の目的は足関節の肢位がCTにおける距腿関節窩と脛腓靭帯結合の離開距離に及ぼす影響を調査することである。15名の健常被験者(平均年齢 29.9 ± 8.4 歳, 男性11名, 女性4名)において足関節最大底屈位, 中間位, 最大背屈位の各条件で足趾から足関節近位までCT撮影を行った。距骨滑車面から5mm遠位レベル水平面で距腿関節内側関節裂隙を計測し, 脛骨天蓋レベル水平面で脛腓靭帯結合離開距離を計測した。内側関節裂隙は底屈位で平均 4.9 ± 0.8 mm, 中間位で平均 2.7 ± 0.5 mm, 背屈位で平均 2.7 ± 0.4 mmで底屈位が有意に大きかった。脛腓靭帯結合離開距離は底屈位で平均 2.4 ± 0.5 mm, 中間位で平均 3.3 ± 0.6 mm, 背屈位で平均 3.9 ± 0.8 mmで各足関節肢位の間で有意な差が認められた。本研究の結果より健常足関節であってもCTでは肢位によって内側関節裂隙や脛腓靭帯結合の拡大が認められた。足関節CT撮影を行う際には肢位を一定条件(中間位)に設定する必要性が示唆された。

はじめに

足関節周囲の骨折や靭帯損傷に対する診断, 治療効果判定において足関節の安定性評価は重要である。三角靭帯と脛腓靭帯結合損傷の際, 圧痛点や外旋ストレステストなどの理学所見とあわせてX線画像評価が必要である。この評価は撮影時の回旋肢位に大きく影響を受けるため, 脛骨と腓骨が重なって撮影された場合, 脛腓間離解の評価は困難である。X線像では内側関節裂隙も評価される。内側関節裂隙が5mm以上開大している場合, または距腿関節裂隙を超える場合に三角靭帯損傷と診断される²⁾⁴⁾⁸⁾。ストレスX線撮影では足関節に外旋を负荷して内側関節裂隙を評価するが, 疼痛を伴うことや, 外旋トルクを一定化できないことが問題である。一方, CTは骨折の診断に優れるほか, 距腿関節窩と脛腓靭帯結合部の拡大を水平面で評価することができる。また足部の回旋に影響されず, 再現性にも優れ

るという利点を有するため, 足関節不安定性の評価に有用である。しかし, 撮影肢位, 特に足関節底背屈によるCT画像への影響は不明である。本研究の目的は, 足関節底背屈がCTにおける距腿関節窩と脛腓靭帯結合部に及ぼす影響を調査することである。

対象と方法

15名の健常被験者を対象とした。男性11名, 女性4名, 平均年齢 29.9 ± 8.4 歳(22~53歳)。平均BMIは 22.4 ± 2.6 (18.8~26.8)であった。評価した15足のうち, 右足が9例, 左足が6例であった。

被験者には無作為に足関節中間位, 最大底屈位, 最大背屈位の肢位をとってもらった。各条件で足趾から下腿中間までCT撮影を行った。CTは脛骨軸に垂直に0.5mmスライスで撮影した(Aquilion 16, 東芝メディカルシステムズ)。15足における3種類の足関節肢位で得られた画像について, 画像解析ツールを用いて3人の整形外科医が計測を行っ

Key words : ankle mortise (距腿関節窩), syndesmosis injury (脛腓靭帯結合損傷), CT (コンピュータ断層撮影)

連絡先: 寺本篤史 〒060-8543 北海道札幌市中央区南1条西16丁目 札幌医科大学整形外科
TEL 011-611-2111 (3333) FAX 011-641-6026

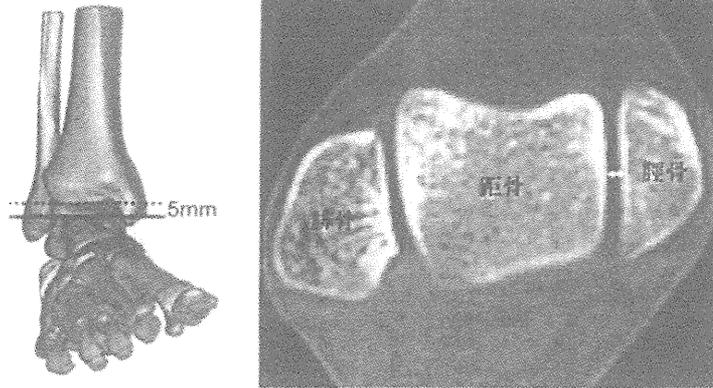


図 1 距腿関節窩（内側関節裂隙）の計測，距骨滑車面から 5mm 遠位レベル水平面で行った。

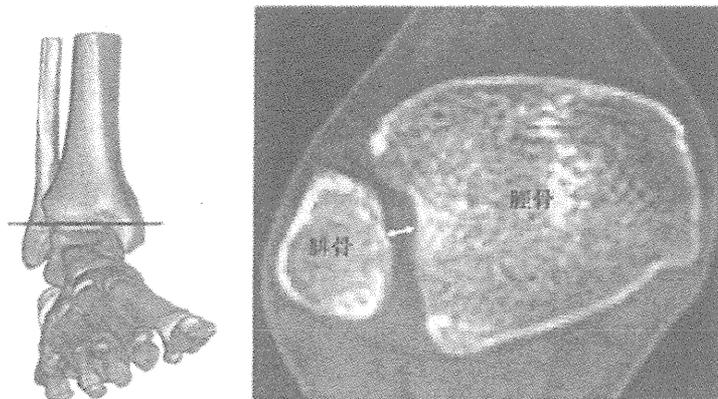


図 2 脛腓靭帯結合（脛腓間距離）の計測，脛骨天蓋レベル水平面で行った。

た。計測したのは、距骨滑車面から 5mm 遠位レベル水平面で距腿関節の内側関節裂隙と、脛骨天蓋レベル水平面で脛腓靭帯結合離開距離である。内側関節裂隙は距骨中央部で（図 1）、脛腓靭帯結合離開距離は脛骨中央部で計測した（図 2）。

3 人の計測値は平均化され、各足関節肢位の条件間で比較検討された。One-way repeated measures analysis of variance (ANOVA) で分散分析の後、Tukey test で多重比較検定された。p 値が 0.05 未満で有意差ありとした。

結 果

CT 計測上、足関節底屈位での底屈角度は平均 44.9 ± 5.9 度、中間位では平均 2.7 (底屈) ± 5.1 度、背屈位での背屈角度は平均 18.8 ± 6.8 度であった。

内側関節裂隙は底屈位で平均 4.9 ± 0.8 mm、中間位で平均 2.7 ± 0.5 mm、背屈位で平均 2.7 ± 0.4 mm

で底屈位が中間位と背屈位に対して有意に大きかった（それぞれ $p < 0.001$ ）（図 3）。

脛腓靭帯結合離開距離は底屈位で平均 2.4 ± 0.5 mm、中間位で平均 3.3 ± 0.6 mm、背屈位で平均 3.9 ± 0.8 mm で各足関節肢位の間で有意な差が認められた（底屈位 vs 中間位 $p = 0.003$ 、中間位 vs 背屈位 $p = 0.028$ 、底屈位 vs 背屈位 $p < 0.001$ ）（図 4）。

考 察

脛腓靭帯結合と三角靭帯との合併損傷の頻度は、スポーツ傷害を中心に増加している³⁾⁵⁾¹²⁾。重度損傷で足関節不安定性を認める際には手術治療も選択される¹⁾。遠位脛腓靭帯単独損傷であっても足関節不安定性が生じ、疼痛が残存する例も少なくない⁵⁾¹⁰⁾。診断には理学所見と画像評価が重要であり、距腿関節窩と脛腓靭帯結合の拡大が X 線写真や CT、MRI で確認されることが多い。本研究の結果では健常足

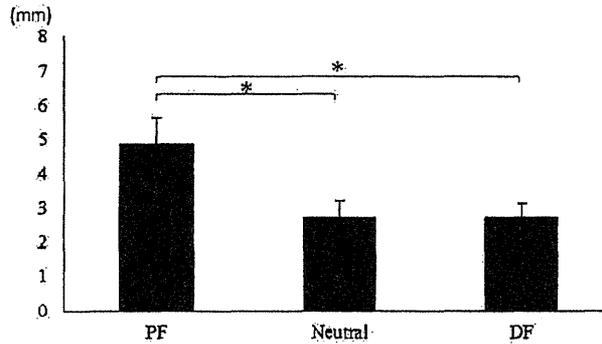


図3 内側関節裂隙の変化. PF:底屈位, DF:背屈位. * $p < 0.05$.

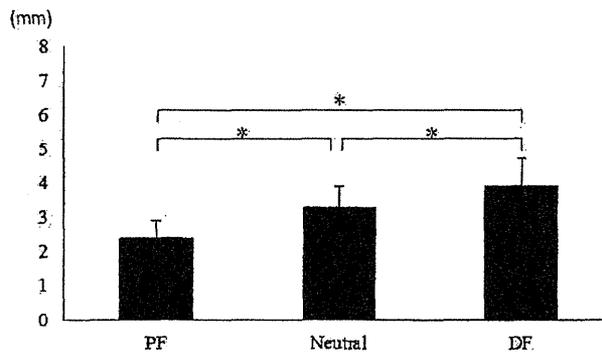


図4 脛腓靭帯結合(脛腓間距離)の変化. PF:底屈位, DF:背屈位. * $p < 0.05$.

関節であってもCTでは肢位によって距腿関節内側関節裂隙や脛腓靭帯結合の拡大が認められた。

Salduaら⁹⁾は25人の足関節外傷の既往がない健康者に足関節中間位, 底屈15度, 30度, 45度の4種類の下腿装具を使用してX線撮影を行った。その結果, 底屈位になるほど内側関節裂隙は拡大し, 45度底屈位では中間位と比較して0.38mm拡大していた。彼らは保存治療が可能な症例でも底屈位撮影によって拡大が大きく認められれば手術の適応があると判定されることを危惧し, X線像は中間位で撮影することを推奨している。

今回の研究結果もSalduaらの報告と同様の傾向を示したが, こうした結果は距骨の解剖学的形状が影響していると考えられた。距骨は前方が後方よりも幅広いため⁶⁾¹¹⁾, 足関節底屈位では内果関節面, 外果関節面間における距骨の幅は減少し, 距腿関節窩の横幅が拡大しなくても内側関節裂隙は増加するという現象が生じる。Inman⁷⁾は距骨の幅は前方と後方で平均2.4mmの差があることを報告しており, 底屈位で内側関節裂隙が平均2.2mm増加したわれわれの結果と近似していた。一方, 背屈位では内果

関節面, 外果関節面間における距骨の幅は増加する。しかし, 腓骨の外旋といった生理的運動も同時に生じるため, 背屈するに従って距腿関節窩の横幅の拡大が生じて内側関節裂隙は中間位と変わらずに, 脛腓間離開距離のみが増加したと考えられた。内側関節裂隙が中間位と背屈位との間で変化しなかったのは, 中間位で既に距骨と内果関節面とが計測部位において接しているためと考えられた。

通常の足関節CT撮影時には仰臥位で自然な肢位を取るため, 底屈位になっていることが多い。しかし, 本研究結果のように撮影条件によって, 内側関節裂隙が増加したり, 脛腓間距離が変化したりするため, CT撮影は一定の条件, 特に中間位で撮影する必要性が示された。

文 献

- 1) Beumer, A., Valstar, E.R., Garling, E.H., et al.: Effects of ligament sectioning on the kinematics of the distal tibiofibular syndesmosis. Acta Orthop. Scand., 77: 531-540, 2006.

- 2) Beumer, A., van Hemert, W.L., Niesing, R., et al. : Radiographic measurement of the distal tibiofibular syndesmosis has limited use. *Clin. Orthop. Relat. Res.*, 423 : 227-234, 2004.
- 3) Boytim, M.J., Fischer, D.A., Neumann, L. : Syndesmotic ankle sprains. *Am. J. Sports Med.*, 19 : 294-298, 1991.
- 4) DeAngelis, J.P., Anderson, R., DeAngelis, N.A. : Understanding the superior clear space in the adult ankle. *Foot Ankle Int.*, 28 : 490-493, 2007.
- 5) Gerber, J.P., Williams, G.N., Scoville, C.R., et al. : Persistent disability associated with ankle sprains: a prospective examination of an athletic population. *Foot Ankle Int.*, 19 : 653-660, 1998.
- 6) Gourineni, P.V., Knuth, A.E., Nuber, G.F. : Radiographic evaluation of the position of implants in the medial malleolus in relation to the ankle joint space: anteroposterior compared with mortise radiographs. *J. Bone Joint Surg. Am.*, 81 : 364-369, 1999.
- 7) Inman, V.T. : *The Joints of the Ankle*. Williams & Wilkins, Baltimore, 117, 1976.
- 8) Park, S.S., Kubiak, E.N., Egol, K.A., et al. : Stress radiographs after ankle fracture: the effect of ankle position and deltoid ligament status on medial clear space measurements. *J. Orthop. Trauma*, 20 : 11-18, 2006.
- 9) Saldua, N.S., Harris, J.F., LeClere, L.E., et al. : Plantar flexion influences radiographic measurements of the ankle mortise. *J. Bone Joint Surg. Am.*, 92 : 911-915, 2010.
- 10) Teramoto, A., Kura, H., Uchiyama, E., et al. : Three-dimensional analysis of ankle instability after tibiofibular syndesmosis injuries: a biomechanical experimental study. *Am. J. Sports Med.*, 36 : 348-352, 2008.
- 11) Tornetta, P. 3rd, Spoo, J.E., Reynolds, F.A., et al. : Overtightening of the ankle syndesmosis: is it really possible? *J. Bone Joint Surg. Am.*, 83 : 489-492, 2001.
- 12) Wright, R.W., Barile, R.J., Surprenant, D.A., et al. : Ankle syndesmosis sprains in National Hockey League players. *Am. J. Sports Med.*, 32 : 1941-1945, 2004.

Effects of Dorsi and Plantar Flexion of the Ankle on the Ankle Mortise and Syndesmosis in CT Imaging

TERAMOTO Atsushi, YOSHIMOTO Shota, KII Yuichiro,
WATANABE Kota, YAMASHITA Toshihiko

Department of Orthopaedic Surgery, Sapporo Medical University School of Medicine

SUGI Akira

Department of Orthopaedic Surgery, Kushiro Red Cross Hospital

Abstract

The purpose of this study was to investigate the effects of dorsi and plantar flexion of the ankle on the ankle mortise and syndesmosis in CT imaging.

CT images were taken of fifteen healthy volunteers with the ankle in three positions: plantar flexion, neutral position, and dorsi flexion. Three observers measured ankle medial joint space and syndesmosis diastasis in each CT image.

The mean medial joint space was 4.9 ± 0.8 mm with ankle plantar flexion, 2.7 ± 0.5 mm in neutral position, and 2.7 ± 0.4 mm with dorsi flexion. Ankle plantar flexion significantly increased the medial joint space ($p < 0.001$). Syndesmosis diastasis was 2.4 ± 0.5 mm with ankle plantar flexion, 3.3 ± 0.6 mm in neutral position, and 3.9 ± 0.8 mm with dorsi flexion. Significant differences were observed between plantar flexion and neutral position ($p = 0.003$), neutral and dorsi flexion ($p = 0.028$), and plantar and dorsi flexion ($p < 0.001$).

Dorsi and plantar flexion of even the normal ankle changed the ankle medial joint space and syndesmosis diastasis in CT images. Thus, the ankle should be maintained in a neutral position for diagnosis of deltoid ligament and syndesmosis injuries in CT imaging.

Analysis of ankle–hindfoot stability in patients with ankle instability and normals

Kota Watanabe · Tadashi Fujii · Harold B. Kitaoka ·
Brian R. Kotajarvi · Zong-Ping Luo · Kai-Nan An

Received: 7 July 2011 / Accepted: 23 September 2011 / Published online: 27 October 2011
© Springer-Verlag 2011

Abstract

Purpose We devised a testing apparatus for in vivo analysis of ankle stability. The purpose of the study was to test the reliability of this apparatus and to determine the stability pattern of the ankle–hindfoot complex in healthy, asymptomatic volunteers and in patients with ankle instability. **Methods** Ten healthy individuals were studied, and testing was repeated on the same day and different days. Three patients with symptomatic, unstable ankles were also tested on both involved and uninvolved sides. Constant inversion torque was applied, then internal rotation torque, while moving the ankle throughout the range of sagittal motion. Three-dimensional kinematics of the ankle–hindfoot complex were measured by an electromagnetic tracking system. **Results** Measurements were repeatable, with intraclass correlation coefficients 0.9 or better. Variability was observed among controls, but motion curve patterns were

consistent. Motion curve slopes were sensitive in differentiating between unstable and stable ankles.

Conclusions Most previous reports are in vitro studies conducted with the ankle in one position, manual stress applied, or joint positions estimated with planar radiographs. Our study indicated that more accurate diagnosis of severity of ankle ligament injuries may be possible.

Introduction

Ankle ligament sprains are common injuries. One epidemiological study revealed that the estimated incidence rate of ankle sprains in the general population presenting to emergency departments in the United States is 2.15 per 1,000 person-years, and nearly half of all ankle sprains occurred during athletic activity [1]. The most common risk factor for ankle sprains in sports is a previous history of an ankle sprain [2]. Yeung et al [3] reported the recurrence rate of ankle sprains for athletes with a previous history of ankle sprains was as high as 73%. Progression to chronic problems, such as pain, giving-way, instability, and ultimately degenerative changes is not uncommon in patients with previous ankle sprains [3, 4].

A clear understanding of ankle–hindfoot motion is important for both evaluation and treatment of ankle disorders. Many investigators have studied and reported the roles of ankle structures in joint stability and mobility, which are functions of both extrinsic (i.e., ligaments) and intrinsic (i.e., articular geometry) elements. Studies have been conducted to determine the range of motion, contribution of lateral ligaments to stability, and the effects of ligament rupture on mobility in both in vitro and in vivo experiments. In spite of these efforts, the clinical assessment of patients with ankle instability still has some

K. Watanabe · T. Fujii · B. R. Kotajarvi · Z.-P. Luo · K.-N. An
Orthopaedic Biomechanics Laboratory, Mayo Clinic,
Rochester, MN, USA

H. B. Kitaoka · K.-N. An (✉)
Department of Orthopedic Surgery, Mayo Clinic,
200 First St. SW,
Rochester, MN 55905, USA
e-mail: an@mayo.edu

K. Watanabe
Department of Orthopaedic Surgery,
Sapporo Medical University School of Medicine,
South-1, West-16, Chuoku,
Sapporo, Hokkaido 060-8543, Japan

T. Fujii
Department of Orthopaedic Surgery,
Kashiba-asahigaoka Hospital,
Kaminaka 839,
Kashiba, Nara 639-0265, Japan