

## ワークショップV：理学療法基礎系研究部会

## 理学療法の効果の検証 —関節可動域制限の病態に対して—

座長 信州大学医療技術短期大学部 藤原 孝之  
名古屋大学医学部保健学科 鈴木 重行

## (討論者)

名古屋大学医学部保健学科  
埼玉県立大学保健医療福祉学部  
札幌医科大学保健医療学部  
金沢大学医学部保健学科  
長崎大学医学部保健学科

小林 邦彦  
中山 彰一  
乾 公美  
濱出 茂治  
沖田 実

金沢大学医学部保健学科  
山形県立保健医療大学保健医療学部  
川崎医療福祉大学  
茨城県立医療大学  
吉田整形外科病院

武村 啓住  
伊橋 光二  
菅原 憲一  
増本正太郎  
林 典雄

**藤原：**みなさん、こんにちは。今日は学会長、学会準備委員の皆様方のご努力により、こんなに盛大なワークショップが開催されたことを感謝いたします。基礎系研究部会のテーマは理学療法の効果の検証—関節可動域制限の病態に対して—ですが、今回のワークショップでテーマの結論を出すのではなく、来年開催される長野学会のEvidence based medicineに繋がることを期待しながら、展開していきたいと思います。

**鈴木：**今回のワークショップが関節拘縮に対する理学療法について、基礎的なデータをベースとして、臨床に反映できる材料提供を出来れば良いと考えております。中山先生には正常関節の基礎をとくに神経生理学的側面から、小林先生には解剖学的側面から話題提供していただきます。続いて、乾先生には電気生理学的側面より、沖田先生には組織学的側面より、濱出先生には生化学的側面より話題提供していただきます。では、よろしく、お願いします。

## &lt;指定発言&gt;

**中山：**正常関節における神経生理学の基礎

われわれ理学療法士は関節を扱うプロフェッショナルでありながら関節の組織学や特に関節神経生理学についての知識は不十分である。今回は関節の神経生理学に問題点を絞って考えてみたい。例えば関節内の滑液は摩擦係数が極めて低いが大腿骨は平面状の脛骨の上を滑り落ちることは無い。これは神経・筋コントロールのおかげである。これまでの力学的な関節の考え方を変え、関節を超精巧なセンサーとして捕らえることによって問題点が浮き彫りになると考える。圧迫などの物理的作用は関節にどの様な影響を与えているのか。是非とも神経生理学的視点で関節の機能を考えるべきである。例えば、素朴な疑問として関節への物理的負荷の未解明は下記の如くである。1. 関節軟骨の温熱・寒冷の影響 2. open kinetic-close kineticの影響 3. 関節運動時の滑膜の血行動態 4. 運動と関節内圧の関

係 5. 関節水腫が筋力や軟骨にあたえる影響 6. 他動、自動、抵抗運動が関節軟骨の生化学代謝に与える影響 7. 滑膜の代謝と関節運動の関係 8. 徒手的操作（関節圧迫・牽引等）が滑膜、軟骨、靭帯に与える影響等未解明なことが多い状況でわれわれは関節にアプローチしているのである。

われわれの知見においても、関節を構成する関節包、半月板、十字靭帯には神経終末が確認されており、関節には精巧な神経配線網があり、感覚器として働くことが大切であると考える（図1、表1）。関節内外の各種固有受容器と周囲筋との神経生理的関係が最も重要であると考える。臨床的にも十字靭帯損傷、浮腫、膝OAでは固有受容器の機能が低下しているとする報告は多い。また、関節内圧と神経受容器の問題も重要であろう。つまり関節水腫が筋力や軟骨に与える影響はどうであろうか？ 関節内圧変化が関節包や十字靭帯に内在する張力受容器に影響を及ぼし、神経・筋反応に変化を生じる可能性は大きいと考えられる。関節内圧変化は大腿四頭筋活動に多大な影響をもたらし、代表例が大腿四頭筋に生じる関節原性筋力低下である。関節原性筋力低下は大腿四頭筋の反射抑制であり、その原因是、痛み、水腫、内圧、角度、手術等であるが、痛みが消失しても大腿四頭筋に不活動性を認める。例えば、関節内に生理的食塩水を注入していき内圧が上昇すると筋力低下が起こる。SLRも不能となる。この関節内圧上昇による神経抑制は内側広筋が最も強く影響を受ける。内側広筋以外の外側・中間広筋・大腿直筋はかなり目立つ浮腫時に強い抑制を受けるが、逆に内側広筋は内圧上昇が僅かな、浮腫があまり目立たない時に最も抑制されてしまう特徴がある。つまり、最も重要な内側広筋は目立たない浮腫が危険であることが言える。また、手術では上記の関節構成体の神経終末の配線網を遮断させる面も有する。事実、開放手術より鏡視下での手術後の大軽四頭筋の回復が良い。以上より、関節を神経センサーとしても捉えるべきで、関節運動覚・位置覚等の評価として、非荷重位、部分荷重位、

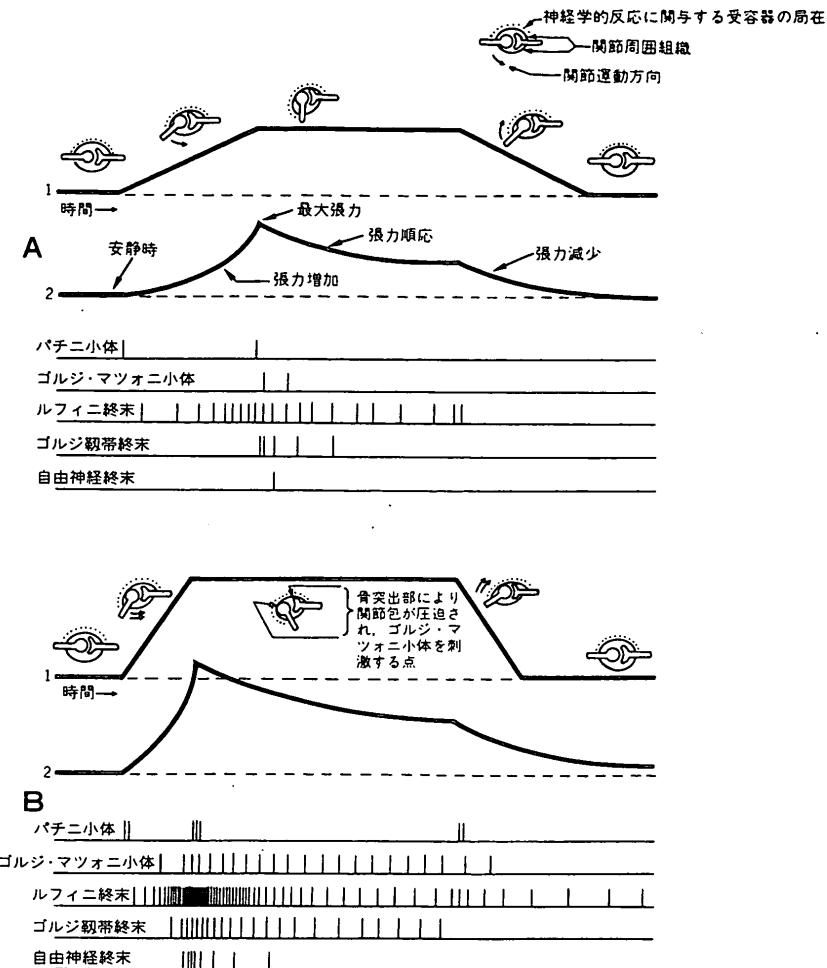


図1 関節メカノレセプターの反応様式。

関節の緩慢な動き（A）と関節の迅速な動き（B）におけるメカノレセプターの反応相違を示す。上段（1）は関節の動き、中段（2）はその時の関節包の緊張度合いを表している。

（井原秀俊、中山彰一：関節トレーニング 協同医書出版、1990より引用）

荷重位での3種類の関節固有感覺受容器テストを忘れてはならない。

終わりにあたり、今後は基礎から臨床までPTの視点での学問的解明が待たれる所であり、関節を操作する専門家として科学的根拠を地道に積み重ねていくべきことを強調したい。

#### 乾：筋の機械的刺激に対する応答

1981年にAndersonが筋伸張の効果を発表して以来、筋の静的伸張に関する研究が盛んに行なわれてきた。静的筋伸張の効果として、筋緊張の緩和、パフォーマンスの向上、筋・腱損傷の予防、血液循環の改善、筋疲労の回復、体性感覚の改善、ストレスの緩和などが挙げられている。筆者の小教室では、これらの事象についてin vivo, in vitroの両面から研究を進めてきた。本日は、in vitroの実験結果から「筋の機械的刺激に対する応答」について話題を提供する。

これまでにラットを用いて行なったin vitroの実験は、筋張力を計測した研究、神経筋接合部の電気生理学的研究、筋疲労の回復の研究に分類できる。

筋の張力は、ヒラメ筋と腓腹筋では伸張の効果が異なるが、

ヒラメ筋では有意に、腓腹筋では有意差は得られなかったが、増加傾向が認められた。筋伸張時の微小終板電位や終板電位は、著変はない、後肢懸垂による萎縮筋に対する伸張は神経筋伝達機能の維持に貢献しないことが明らかになった。強縮後の静的筋伸張は、その後の単収縮張力を増加させる効果があった。

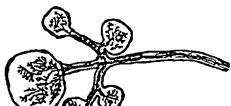
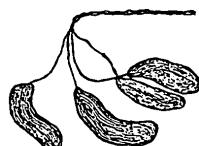
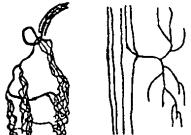
以上の結果から、静的筋伸張は筋力に影響を及ぼし、筋疲労の回復に有効であるが、神経筋伝達機能には影響を及ぼさないことが示唆された。

#### 小林：下肢関節拘縮遺体の観察

下肢が高度に拘縮したご遺体を解剖させていただく機会があり、関節拘縮の予防や治療の手がかりを得ることを目的として、他動的可動域の定量的な測定法の検討を行うとともに、骨、筋、腱、関節包その他の関節構成体の剖出・観察をおこない、これらの段階的除去による各構成体の可動域制限への関与を調べた。

（対象と方法）対象は87歳の男性（死因は肺炎）の固定遺体である（図2）。ホルマリン固定後、アルコール槽に1年半浸漬されていた。両側の股関節、膝関節、足関節が拘縮を示し、股

表1 関節メカノレセプターの分類

型	シエーマ	形態	部位	神経線維	機能
I		厚い被膜を有する錐状小体 (280 $\mu \times 120 \mu$ ) で、2~4個の集落形成	関節包 (主に深層) 関節脂肪体	中有髓 (9~12 $\mu$ )	動的メカノレセプター 低閾値、迅速順応型
II		薄い被膜を有する球状小体 (100 $\mu \times 40 \mu$ ) で、2~4個の集落形態	関節包 (主に表層)	小有髓 (6~9 $\mu$ )	静的・動的メカノレセプター 低閾値、緩慢順応型
III		薄い被膜を有する球状小体 (600 $\mu \times 100 \mu$ )	関節内外の靭帯	大有髓 (13~17 $\mu$ )	動的メカノレセプター 高閾値、極緩慢順応型
IV		神経叢と自由神経終末	関節包 関節脂肪体靭帶 血管壁	極小有髓 (2~5 $\mu$ ) 無髓 (<2 $\mu$ )	疼痛受容器 高閾値、非順応型

(井原秀俊、中山彰一：関節トレーニング 協同医書出版、1990 より引用)

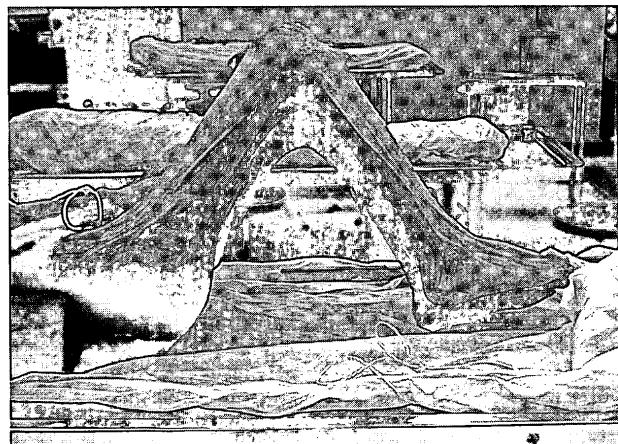


図2 膝関節拘縮標本

関節は、右40度、左50度、膝関節は、右120度、左110度に屈曲していた。レントゲン写真では、両膝とも顕著な変形は認めなかった。下肢の筋の萎縮がはげしく、また、仙骨部、膝外側縁と下縁、下腿前縁、前足部外側に褥瘡を認めた。

ご遺体の左右の膝関節周囲につき、皮膚、結合組織、筋、神経、血管、関節包を確認しながら、膝関節構成体の段階的な剖出と切断を行った。具体的には、左膝の測定では、個々の筋等(施行順に、縫工筋、薄筋、半腱様筋、半膜様筋、大腿二頭筋、腸脛靭帶、大内転筋、腓腹筋内側頭、腓腹筋外側頭、足底筋、坐骨神経と動静脈、前方関節包、膝蓋靭帶、内側副靭帶、外側副靭帶、外側関節包、内側関節包、後方関節包)を剖出・観察・切断したが、右膝の測定では筋群ごと(大腿屈筋群、坐骨神経・動静脈、腸脛靭帶、下腿屈筋群、膝蓋靭帶、内・外側関節包、後方関節包)に剖出・切断した。

各段階で、大腿部を固定し、ブッシュ・ブルゲージで牽引力を測定しつつ、足部を下腿に垂直に10Nずつ110Nまで増加させて牽引し、それぞれの時点でゴニオメーターにて膝関節角度を測定した。

(結果) 牽引力に応じて関節角度は伸展するが、横軸に牽引力、縦軸に伸展角度をとると、全体的に2相性を描いた(図3)。つまり、牽引力に対しある角度までは伸展抵抗が少ないが、これを越えると強い抵抗性を示す。この変曲点が、臨床では可動域の最終点となるのではないかと考える。関節構成体の順次切断によって伸展角度が拡大した。ハムストリングを切離した時点で完全伸展すると予測したが、実際にはこの段階でもまだ伸展制限がかなり残り、後方の関節包を切離したとき、はじめて完全伸展できた(膝十字靭帶は切離していない)。解剖中に、とくに大きな滑液包(膝蓋前皮下包)を認め、また、関節軟骨の浸食(大腿骨外頸、脛骨外頸)や、関節包後方の肥厚が認められた。

(まとめ) 既知の外力をくわえて、拘縮遺体の膝関節可動域を測定した。他動的伸展角度におよぼす牽引力の影響は、2相性のカーブを描いた。関節構成体を段階的に切除して可動域を測定した。筋(腱)や靭帶の他、後方関節包の切断による可動域拡大が大きかった。屈筋の廃用性萎縮により膝関節の伸展制限がおこり、その状態が継続すると、関節包も硬化し、これが不可逆的な拘縮を完成させると思われる。その後、関節包の組織学的検討を行い、疎性結合組織の減少、瘢痕様の緻密結合組織の増加を観察した。この例は、長期臥床による廃用性萎縮とその後のケアの不足による拘縮と思われるが、ギブス固定などの外的要因による短期の可動域制限の場合でも、もし、関節に反復する刺激を与え、関節周囲の血行を促進し、関節腔内の滑液

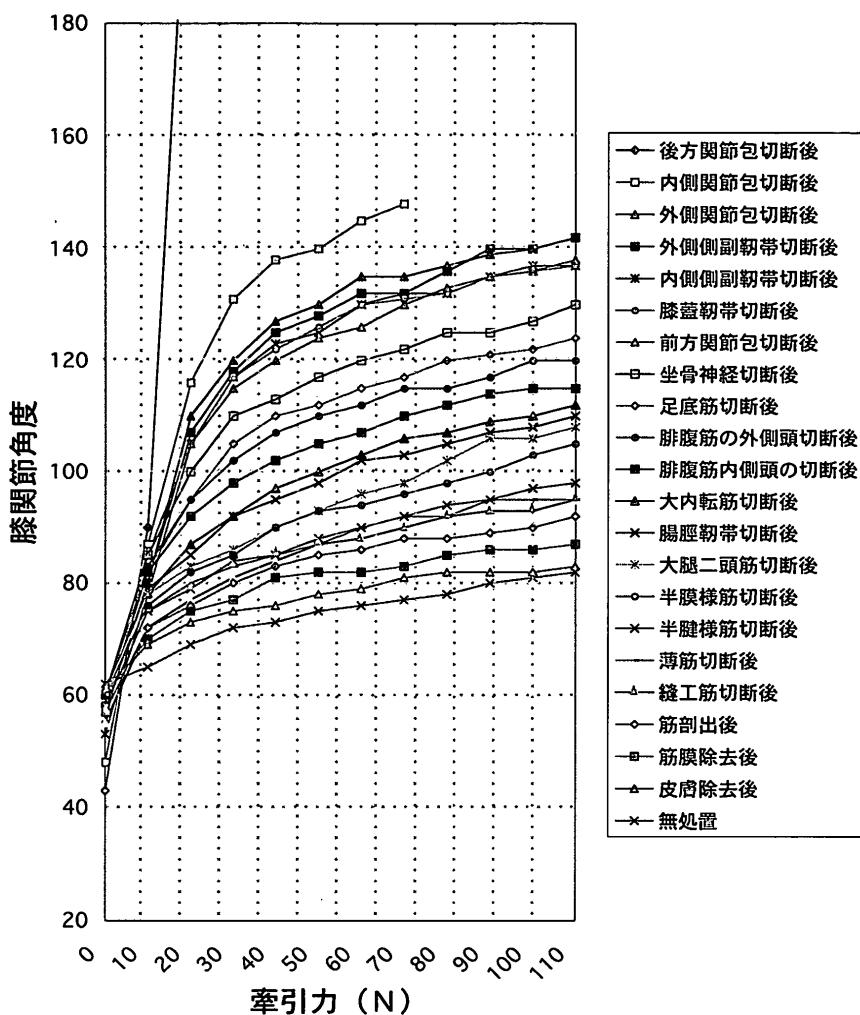


図3 牽引力—他動的伸展角度相関

に流動性を与えることができれば、関節腔内の線維化、癒着、後方関節包の肥厚を防止し、関節拘縮の進行を遅らせることが可能ではないだろうか。

**濱出：**実際このような患者さんは老人保健施設等で見られます。拘縮してしまった最後の姿勢だと思う。

**小林：**適切な看護および理学療法が施行されなかったのではないでしょうか。

**鈴木：**このような状態になる前にアプローチが必要です。

**伊橋：**膝窩筋の影響はどうでしょう。

**小林：**特に印象はありません。

**武村：**ホルマリン固定後に牽引する力は生体を牽引するのと同じと考えていいのでしょうか。

**小林：**全く違うと思う。しかし、変局点の移動はあると思いますが、2相性は同じではないでしょうか。

**沖田：**不動による関節可動域制限に対する骨格筋の関与

不動によって起こる拘縮の関節可動域の制限因子には、関節包や関節軟骨などといった関節構成体の変化と皮膚や骨格筋などの関節構成体以外の軟部組織の変化が関係している。しかし、これらの制限因子が不動期間の延長に伴ってどのように変化す

るのかは明らかではない。そこで、このワークショップでは自身の動物実験の結果を基に、不動期間の延長に伴う骨格筋の組織学的变化を報告する。

われわれは、ラット足関節を最大底屈位でギブス固定し、尖足拘縮の実験モデルを作製しているが、このモデルにおける足関節の背屈可動域は対照に比べ不動1週後に41.0°、2週後に54.0°、4週後に80.5°、8週後に93.8°、12週後に103.5°減少した。また、下腿三頭筋を全切除すると、不動1週後は33.0°、2週後は34.0°、4週後は44.0°、8週後は33.4°、12週後は26.0°可動域が改善し、可動域制限に対する下腿三頭筋の関与率は不動1週後が80.5%，2週後が65.4%，4週後が54.7%，8週後が35.6%，12週後が25.1%であった。すなわち、この実験結果から1ヶ月程度の不動で起こる拘縮の関節可動域制限は、骨格筋の変化に由来するところが大きく、骨格筋の形態的・機能的変化が拘縮の病態に関与していると推察される。

次に、拘縮時の骨格筋の変化として臨床上しばしば観察される現象に筋の短縮があるが、上記の実験モデルにおいてもヒラメ筋の筋長は不動1週後に約11%短縮した。しかし、その後、不動期間を延長しても筋長に著明な変化は認められず、このことから、筋長の短縮は拘縮の誘因になっているものの、拘縮の進行には直接的な影響はないと考えられる。一方、短縮した骨

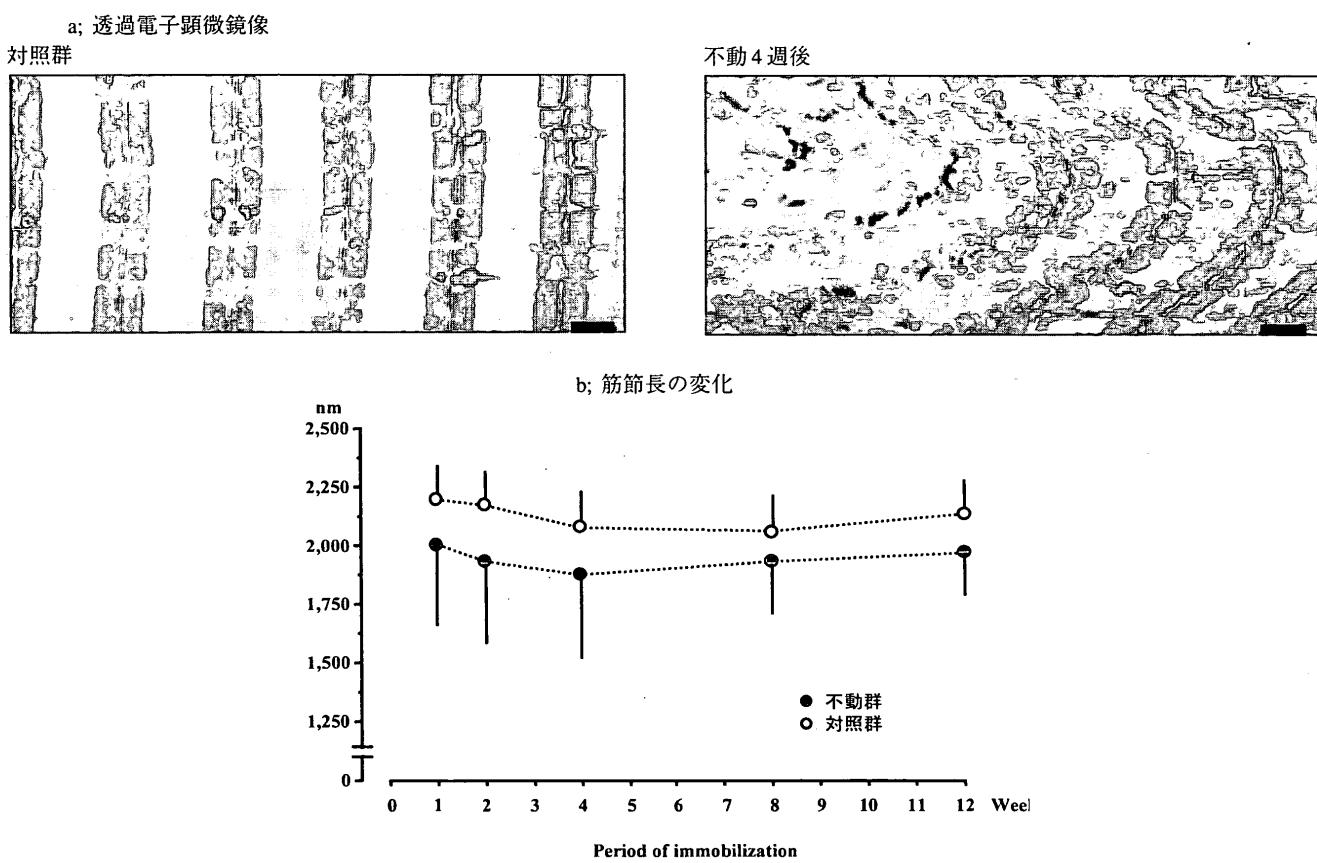


図4 不動によるラットヒラメ筋の形態変化

写真はヒラメ筋縦断面の透過電子顕微鏡像で、スケールは1 μmである。不動4週間後においては、筋原線維にフィラメントの配列の乱れやZ帯の断裂、蛇行などが認められ、筋節長の短縮も認められた(a)。また、筋節長の短縮は不動1週間後すでに認められ、不動期間が長くなっても同様であった(b)。

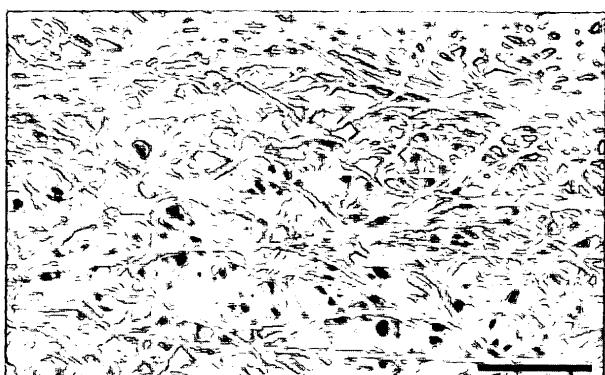
格筋には他動的な伸張に対する抵抗性の増加が認められ、これは骨格筋の力学的特性の中の弾性要素が低下した状態であると考えられる。そして、骨格筋の弾性要素は、筋線維自体によって発揮される要素と筋線維を包み込む筋膜によって発揮される要素があり、筋線維自体の弾性は、筋原線維を構成しているミオシンとアクチンの間に存在するクロスブリッジやミオシンをZ帯に結びつけるバネ状構造のタンパク質であるコネクチンなどによって発揮されている。しかし、骨格筋の弾性の多くは筋膜によって発揮されているため、筋膜の主要構成成分であるコラーゲンの変化が拘縮の病態に関与している可能性がある。

骨格筋に存在する筋膜には、筋全体を覆っている最外層の筋上膜といいくつかの筋線維を束ね、それを覆っている筋周膜、さらには個々の筋線維を包む筋内膜といったように3種類のものがあり、中でも筋内膜が骨格筋の弾性に深く関連している。そして、これら3種類の筋膜はすべて結合組織に分類され、その主要構成成分はコラーゲンである。コラーゲンは棒状の線維性タンパク質で、それ自体に弾力性はないが、網目状の構造を成すことで組織に大きな弾性を与えている。すなわち、個々のコラーゲン線維には充分な滑動性があり、骨格筋が弛緩している時は様々な方向に走行し、伸張するとその走行は伸張された方向に縦走する。そのため、筋膜、特に筋内膜の弾性はコラーゲン線維網の構築に依存しており、これを規定する因子はコラーゲンの分子内・分子間の架橋結合の数とその強度であるといわ

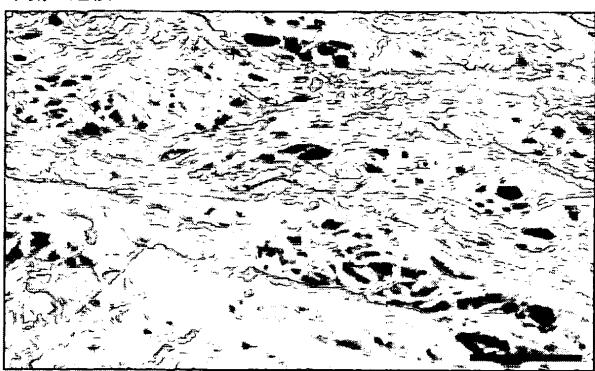
れている。

では、上記の実験モデルにおけるヒラメ筋の形態変化を紹介する。不動4週後の筋線維の微細形態を透過電子顕微鏡で観察すると、筋原線維にはフィラメントの配列の乱れやZ帯の断裂、蛇行などが認められ、筋節長の短縮も認められた。そして、筋節長の短縮は不動1週後にすでに認められ、不動期間を延長しても同様であった(図4)。したがって、筋線維は不動後初期からその長軸方向へ伸張されにくくなっていると考えられ、筋線維自体の弾性低下が推測される。一方、筋内膜コラーゲン線維網の形態を走査電子顕微鏡で観察すると、対照および不動1,2週後は多くのコラーゲン線維が筋線維の長軸方向に対して縦走していたが、不動4週後以降は横走するコラーゲン線維が増加していた(図5)。したがって、不動4週後以降はコラーゲン線維の滑動性が減少し、筋内膜の弾性が低下すると推測される。そして、諸家は不動によってコラーゲンの分子内・分子間に新たな架橋結合が生成されることやその強度が増加することを報告しており、これらの変化がコラーゲン線維の滑動性を減少させる要因ではないかと考えられ、その他の要因としてコラーゲン線維の滑剤として機能しているヒアルロン酸などの関与も推察される。以上、今回紹介した実験結果から、不動によって生じた拘縮の関節可動域制限は、初期は主に筋線維自体の変化がその原因で、不動期間が1ヶ月程度におよぶと骨格筋内のコラーゲン線維の変化が重なって著しくなると推察される。ま

## 対照群



不動 1 週後



不動 4 週後



図 5 筋内膜コラーゲン線維網の走査電子顕微鏡像

写真はラットヒラメ筋の筋内膜コラーゲン線維網を2万倍で撮影した走査電子顕微鏡像で、写真的左右方向は筋線維の長軸方向と一致している。スケールは1 μmである。対照（写真上段）や不動1, 2週後（写真中段）の筋内膜コラーゲン線維網は、筋線維の長軸方向に対して一部横走するコラーゲン線維が認められるものの、多くは縦走するコラーゲン線維によって織りなされていた。一方、不動4週後以降（写真下段）は多くのコラーゲン線維が筋線維の長軸方向に対して横行しており、明らかに対照や不動1, 2週後とは異なる形態であった。

た、不動期間が2ヶ月、3ヶ月にもおよぶと骨格筋の影響に加え、関節構成体の影響が強く現れてくるようになり、拘縮も進行すると思われる。

次に、拘縮に対するストレッチングの効果を検討した自身の実験結果を紹介する。ラット足関節を最大底屈位で4週間不動化した後、麻酔下で1日30分間（週6回）、延べ2週間ヒラメ

筋に対して持続的伸張運動を行った群（伸張群）と同期間麻酔のみを行い、自然回復させた群（非伸張群）に分け、ヒラメ筋の形態変化を比較した。その結果、筋節長は伸張群が有意に長く、筋内膜コラーゲン線維網の形態も非伸張群はまだなお筋線維の長軸方向に対して横走するコラーゲン線維が多いのに対して、伸張群は縦走するコラーゲン線維が多かった。すなわち、持続的伸張運動は拘縮によって変化した筋線維や筋内膜コラーゲン線維網の形態の改善に有効に作用すると考えられ、ストレッチングの効果が示唆された。しかし、このメカニズムについては現在のところ明らかではなく、今後の検討課題である。

菅原：不動1週間で80%が骨格筋の影響であったということですが、筋紡錘の変性はどうであったでしょうか。

沖田：サンプリングしていないので判りません。

藤原：ラットと人間のライフスパンの問題があると思いますが、どうでしょうか。

沖田：今後の課題だと思います。

鈴木：ラットの場合、拘縮モデルから開放すると早期に拘縮が改善するので、ライフスパンとの関係があるかもしれません。

濱出：結合組織の機械的刺激に対する応答

近年、特に100 mW/cm<sup>2</sup>以下の低出力超音波の生体組織修復効果に関する研究が注目されている。Sunらはラットの骨細胞培養モデルで68 mW/cm<sup>2</sup>の低出力超音波治療が骨芽細胞を増加させ、破骨細胞を減少させたとし、骨治癒プロセスに効果的に働くことを示唆した。Cookは兎の膝蓋骨周辺部に実験的に骨軟骨の欠陥部位を作製し、周波数1.5 MHz、出力30 mW/cm<sup>2</sup>で超音波照射を行い、組織学的に対照群と比較して、軟骨形成と軟骨端骨形成の成熟段階において骨治癒を速めると報告している。

臨 床 上、長期臥床やキャスト固定などによる関節拘縮はよく遭遇し、理学療法を進める上で問題となる機能障害である。特に筋はキャスト固定による影響を受けやすい。筋性拘縮の組織学的所見としては筋線維自体の短縮や退行性変化に加え、コラーゲン線維網の構築学的变化などがあると言われている。生化学的には含水率、グリコサミノグリカンの減少やコラーゲンの架橋結合、コラーゲンの生成の問題などが挙げられる。

筆者らのキャスト固定による筋の変化と低出力超音波の治療効果について検索した実験では、結果として2週間固定群でヒドロキシプロリン含有量は腓腹筋とヒラメ筋の固定側で著明に増加した。特にヒラメ筋では他の筋と比べ、ヒドロキシプロリン含有量が有意に増加していたが（図6）、ヒラメ筋が最も関節固定の影響を受けやすいことが示唆された。低出力超音波の効果をヒドロキシプロリン含有量の比較で調べると、超音波照射群と対照群の間には有意差を認めなかったものの、2週間固定群の非固定側の値とほぼ近似した値を示したことから（図7）、低出力超音波は筋の萎縮防止に有効性を示したといえる。

キャスト固定により拘縮状態に陥った骨格筋は水分、グリコサミノグリカンの減少が微原線維間の滑走性と距離を低下させ、コラーゲンの架橋結合につながる。さらに固定による圧迫で組織中の酸素欠乏を生じ、酸素濃度が減少するとコラーゲン

合成過程に直接影響を及ぼし、線維芽細胞を増殖してコラーゲンの増加につながる。このようにして、拘縮状態の骨格筋は筋タンパク質合成の減少により筋線維が萎縮し、コラーゲンの増加により筋周膜が肥厚し、組織の柔軟性を失うこととなる。

低出力超音波は、タンパク質合成を促進して筋線維の肥大を促し、線維芽細胞の増殖を調整し、それによりコラーゲン合成を抑制して筋周膜の肥厚を防止するのではないかと考えられる。

増本：超音波は機械的刺激をねらったものですか？

濱出：顕著な効果は骨折の骨癒合です。

藤原：30 mwatt～8 mwattでは細胞膜に働きかけるものです。

乾：腓腹筋とヒラメ筋との区別はしているのか。

濱出：厳密にはされていない。

藤原：話題提供の先生方、有難うございました。それでは討論に入りましょう。

ここでキーワードを絞り込んでみましょう、一つは組織学的および生化学的な観点と関節の運動、不動とに分けて考えましょう。実際、臨床ではどの程度働きかけをしたらいいのか。

林：事実、動かさなければ悪くなることは明らかです。それでも臨床ではギブス固定などで不動となります。どうすれば拘縮を作らずにするのでしょうか。例えば伸張、収縮、荷重などがありますがいかがでしょうか？

藤原：介入によるエビデンスは如何ですか。

沖田：ラットのモデルで持続的ストレッチを行いましたが、筋節長の比較では20分以上では効果がありました、10分では効果が観察されませんでした。

藤原：中枢疾患における拘縮はいかがでしょうか。

菅原：皮質運動野の興奮性が低下することが言われています。

藤原：自由神經終末からの求心性のインプットや筋紡錘への末梢からの入力が必要と思われます。

傍聴者：不動の種類はどうか、短縮と拘縮の違いについて教えてほしい。

濱出：コラーゲン量は1週間の固定でも敏感に低下します。レーザー照射でコラーゲン量は明らかに増加する。

伊橋：拘縮の原因は筋あるいは関節包のどちらでしょうか。関節包のコラーゲンは不動によってどのように変化しますか。

武村：ブルーデル博士の研究では2・3週で変性があると報告しています。

中山：拘縮を予防するには、頻度および時間はどれくらい訓練したらいいのでしょうか。

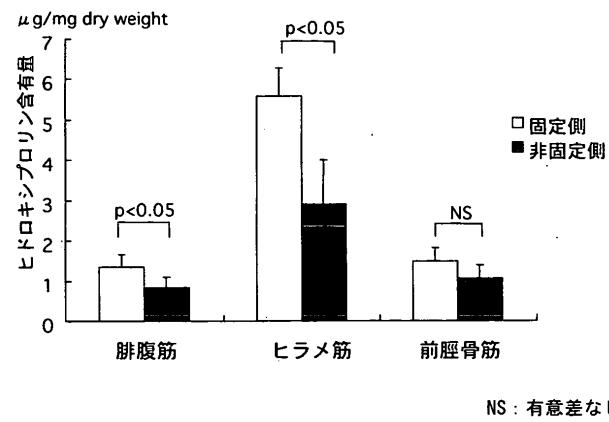
藤原：治療的な働きかけで意見がありませんか。

林：臨床で観察していると、所謂frozen shoulderでも全て病態が異なっています。触診では正常であれば柔らかな所が硬くなっていることがあります。

小林：別の観点から栄養障害（循環も悪化）も関係しませんか。

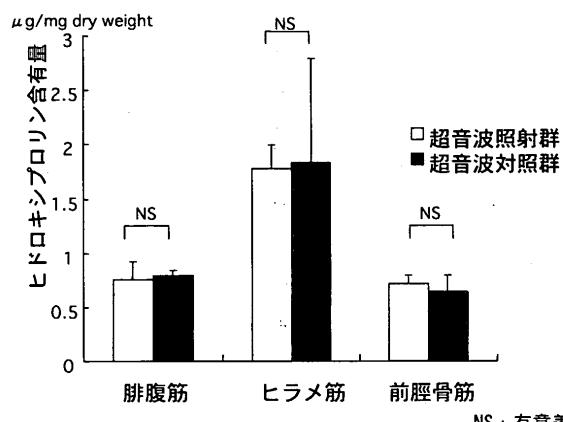
藤原：痛みの問題もあるでしょう。

武村：人工膝関節置換術の術後では、関節内の栄養状態が変



NS: 有意差なし

図6 2週間固定群における各筋のヒドロキシプロリン含有量の比較



NS: 有意差なし

図7 超音波照射群と対照群における各筋のヒドロキシプロリン含有量の比較

化するのではないでしょうか。

中山：滑液は3日間で入れ替わります。運動は3日に一度でいいのでしょうか。

沖田：prolonged stretchでは10分では効果は無く、20, 30分では効果があると言われています。

中山：スピードの問題は無いでしょうか。

藤原：もっと短期間で効果をもたらすには、物理療法のツールを使用し補うことが考えられます。

増本：文献では1日6時間以上のストレッチが必要であるとも言われています。私自身は持続および間歇的ストレッチを組み合わせることが必要と考えています。

乾：完全麻酔下で伸張しても意味がないのでは、半麻酔下ではどうでしょうか。

林：臨床では動かない原因が筋の短縮なのかスパズムなのかは拮抗抑制等で区別しています。

武村：筋の線維方向に伸張するのがいいのではないでしょうか。

藤原：今回、関節可動域の病態に対して、種々の話題提供をしていただきました。今後の臨床に役立てればと思います。皆さん、どうも有難うございました。

鈴木：今後もこのような討論会を継続したいと思います。有難うございました。