

**【課程内】**

**博士(人間科学)学位論文 概要書**

**メカニカルストレスによるアキレス腱組織の  
力学的特性の変化と腱障害発生機序**

**Alteration of mechanical properties of Achilles tendon complex  
with mechanical stress and pathogenesis of overuse tendon injuries**

**2007年1月**

**早稲田大学大学院 人間科学研究科**

**江川 陽介**

Egawa, Yousuke

**研究指導教員： 福林 徹 教授**

## 【はじめに】

腱の障害は難治性で慢性化しやすく、症状が軽減しても腱の肥厚を残すことが多い。最近では、急性期と慢性期の病態が異なること (Kitaoka et al. 2004)、障害腱のコラーゲンタイプが健常腱と異なることなどが報告されており (Jozsa et al. 1997)、筋腱複合体 (MTC) にかかるメカニカルストレスによって、サイトカインを含む生化学的環境が段階的に変化する可能性が示唆されている (Kjaer et al. 2004)。従って腱障害の発生メカニズムを解明するためには、生化学的、病理学的に障害腱の病態を検討するだけでなく、ヒト生体内における運動器としての筋腱複合体 (MTC) の動態をリアルタイムに力学的に検討することも必要である。

そこで本研究では、MTC がさらされる環境を4つに分類し、メカニカルストレスと細胞外基質 (ECM) の反応から、腱障害発生のメカニズムを明らかにすることを目的として研究を行った。

## 【本論文の概要と得られた主な知見】

本研究では力学的特性の推定法として超音波断層法を用いた。リアルタイムで観察される等尺性収縮中の筋の短縮量が、腱の伸張量と等しいと見なされることから、超音波断層法によりヒト生体内における腱組織の粘弾性の推定が可能である (Fukashiro et al. 1995, Ito et al. 1998)。本研究では筋収縮中の右腓腹筋内側頭筋腱移行部の移動量から、アキレス腱の伸張量を計測し、筋力、腱形態との関連性から stiffness および Young's modulus を算出した。

本論第1節では、メカニカルストレスに対する腱の生理的な適応状態を検討する目的で、競技特性の異なる選手を対象に測定を行った。その結果、1) アキレス腱長は下腿長に依存するが、腱にかかる絶対的な負荷が大きいほどアキレス腱は肥厚する、2) 腱の力学的特性には、腱にかかる機械的な歪みの反復回数、および腱の代謝の変化に伴う腱内部環境の変化の両方が作用する、という知見が得られた。従って、競技専門のトレーニングによるメカニカルストレスに腱が適応していることが示唆された。

本論第2節では、成人と同じようなメカニカルストレスが MTC にかかっても、発育途上の小児では腱よりも脆弱性の高い組織に影響を与える可能性があることを予想し、子どもを対象として踵骨骨端症と腱の力学的特性との関連性を検討した。その結果、1) 発育に伴って腱は堅くなり、高学年で急激に個人差が大きくなる、2) 骨端症発生部位に圧痛がある子どもでアキレス腱が堅い傾向がある、といった知見が得られた。従ってアキレス腱の力学的特性の変化が骨端症の発生に影響を与えている可能性があることが示唆された。

本論第3節では、繰り返しの高強度運動によって筋腱複合体に歪みが残留した直後の、腱の力学的特性の測定を行った。その結果、1) 繰り返しの高強度運動直後に腱厚が厚くなり、腓腹筋内側部および深部腱膜において creep 現象が観察される、2) 運動直後の腱の力学的特性は、腱長を補正することにより運動前後の差が消失するが、腱厚の変化を考慮すると腱の strain が大きくなっている可能性が高い、といった知見を得た。従って、繰り返しの高強度運動によって腱組織自体に微小な損傷が生じている可能性があることが示唆された。

本論第4節では、障害腱の力学的特性を明らかにすることを目的として、慢性アキレス腱障害を持つ選手を対象に調査を行った。その結果、1) 腱長は個人差が大きい、

患側が長い、2) 腱厚は患側で厚く、ヒラメ筋の分岐付近までほぼ一様に肥厚している、3) 筋腱複合体全体としての腱の力学的特性は健側と患側で差が微量だが、単位体積あたりの腱の力学的特性では患側の腱の柔軟性が高い、という知見が得られた。従って、慢性化した障害腱では、腱長が長くなり、腱が肥厚することで、筋腱複合体としての機能を維持していることが示唆された。

#### 【総括論議】

「メカニカルストレスと ECM の適応反応」、「成長によるメカニカルストレスと ECM の適応反応」、「腱障害の発生と進行」について、生化学的・病理学的観点から研究された先行研究とあわせ、総合的に考察した。また得られた知見から、骨の mechanostat theory を腱に当てはめ、腱の力学的強度とコラーゲン合成反応の模式図を提示した。

適度なメカニカルストレスは type I コラーゲンの合成を促進し、腱の力学的強度を増加させるが、メカニカルストレスが大きくなれば損傷したコラーゲンを修復する十分な時間が得られず、組織に微細な損傷が蓄積する。損傷部保護の合目的的反応として type III コラーゲンが増加し補償されるが、この局面でさらに大きなメカニカルストレスが組織に加わると損傷が進み、疼痛を発生し障害へと移行するものと考えられた。

以上