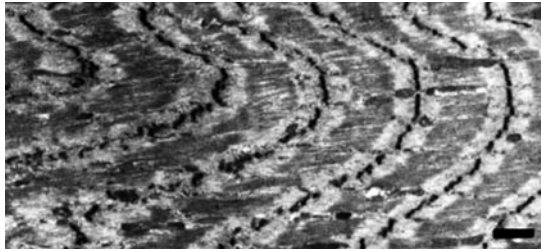


a: 対照群



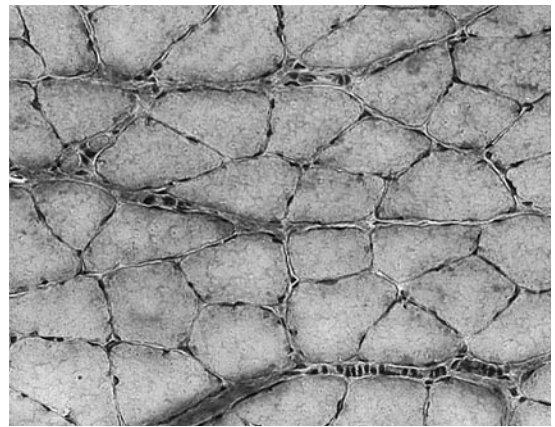
b: 不動4週後

図4-3 ラットヒラメ筋縦断面の透過電子顕微鏡像  
 不動4週後(b)のヒラメ筋縦断面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。スケールは1 $\mu$ mである。

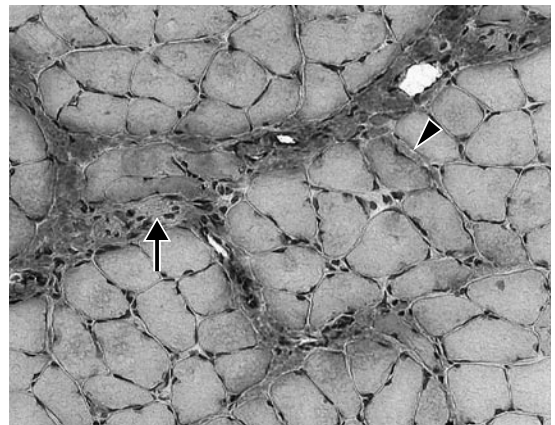
(文献6を引用、改変)

筋節の配列異常や筋節長の短縮、さらには細い筋フィラメントのみからなるI帯が確認できない箇所も出現するという。そして、不動7日後になると一部に筋原線維の配列の乱れやZ帯の断裂・蛇行がみられ、細胞内消化器官であるリソソームも出現し、不動14日後ではこれらの変化が多く筋線維で認められ、一部には過収縮を呈した筋線維も出現する<sup>5)</sup>。また、不動28日後では、筋原線維の配列の乱れやZ帯の断裂・蛇行は顕著<sup>5,6)</sup>で(図4-3)、ミトコンドリアの変性像や筋小胞体の崩壊像も認められるようになり、崩壊したミトコンドリアや筋小胞体の残遺物はミエリン様の物質となって蓄積するという<sup>7)</sup>。一方、筋線維以外の病理変化としては、筋周膜や筋内膜の肥厚が特徴的であり(図4-4)<sup>8)</sup>、これは筋組織内における結合組織の増加、すなわち、線維化(fibrosis)の発生をうかがわせる所見である。

以上のような、拘縮発生時の筋の特徴的な病理変化から推察すると、解剖学的変化としての筋長



a: 対照群



b: 不動2週後

図4-4 ラットヒラメ筋の光学顕微鏡像

ラット足関節を最大底屈位でギプス固定し、2週間不動化したヒラメ筋の組織切片(エラスチカワンギーソン染色)を観察した結果、筋周膜(矢印)や筋内膜(矢頭)の肥厚が認められ、筋内の結合組織は増加していた。

の短縮が生起することは筋節長の短縮から明らかである。また、筋原線維の配列の乱れやZ帯の断裂・蛇行などといった所見から筋収縮機能が崩壊していると推察され、筋原線維の円滑な滑走は困難で、筋線維はその長軸方向に伸張されにくいことは容易に想像できる。また、線維化の発生は機能的変化としての筋の伸張性低下に影響をおよぼしていると考えられる。しかし、病理変化に基づいて筋による拘縮の病態のすべてを説明することは困難であり、以下に生化学的検索結果も含めて筋による拘縮の病態を整理する。