



図 4-8 重篤な拘縮症例の筋組織像

頭部外傷後遺症で長期寝たきり例の長内転筋の筋組織像(ワンギーソン染色)をみると、本来、筋細胞が存在する部位が緻密な結合組織で覆われ(星印)、ほとんどの筋細胞は壊死に至っていた。

(文献 19 を引用、改変)

と考えられ、このような所見は著明な線維化の発生を意味している。

以上のように、骨格筋の不動はコラーゲンの増生に基づく線維化を助長する可能性が高く、これは拘縮の一病態であると推察される。

c. コラーゲンの質的变化

これまで、コラーゲンの質的变化として注目されてきたのが、コラーゲン分子間に生成される架橋である。そして、架橋が増加するとコラーゲンの可溶性に影響をおよぼし、塩や酸、さらにはペプシンのようなタンパク分解酵素によっても可溶化されにくくなるが、筆者ら²⁰⁾もこの特性を利用して、ラット足関節を最大底屈位で1, 3週間不動化したヒラメ筋を検索材料に中性塩、酸、ペプシンによっても可溶化されない不溶性コラーゲンの含有率を測定した。その結果、不動1週後は対照群と有意差は認められなかったが、不動3週後は対照群より有意に高値を示した。一方、不動化するラット足関節の肢位は異なるものの、須釜ら^{13, 14)}も同様の結果を報告している。彼らは、ラット足関節を中間位で1, 3, 7週間不動化した後のヒラメ筋内コラーゲンを中性塩と酸で可溶化

し、これらの処置によっても可溶化されないコラーゲンを検索材料にペプシン可溶化率を検討している。この結果によれば、不動1週後は対照群と有意差を認めないが、3週後、7週後と不動期間が長くなるほどペプシン可溶化率は低下すると報告している。

以上の結果を整理すると、概ね1か月程度の不動で筋内には分子間架橋が生成されたコラーゲンが増加する傾向がうかがわれる。したがって、不動という環境は、筋内コラーゲンに対して分子間架橋の生成を促す可能性が高く、このことが筋の伸張性低下を招き、拘縮へと発展すると推察される。

次に、筆者ら¹⁰⁾は筋内膜を構成するコラーゲン線維の可動性が減少することが、筋による拘縮の病態に関与しているのではないかという仮説を立て、以下の実験を行った。具体的には、1, 2, 4, 8, 12週間ラット足関節を最大底屈位で固定し、各不動期間終了後にヒラメ筋を摘出した。実験条件として、不動後ならびに対照群のヒラメ筋を同一の負荷量にて伸張させる目的で、摘出したヒラメ筋はすべて滑車を介して4g重錘にて伸張し、この状態で組織固定を行った。そして、アルカリ処理にて筋線維や基底膜を溶解し、筋内膜コラーゲン線維網の三次元的構築を走査電子顕微鏡で観察した。その結果、不動1, 2週後では対照群と同様にコラーゲン線維の多くが筋線維の長軸方向に対して縦走しているものの、不動4週後以降になると筋線維の長軸方向に対して横走るコラーゲン線維が多く認められ、コラーゲン線維に配列変化が生じることが明らかとなった(図4-9)。

先に述べたように、筋膜を構成する個々のコラーゲン線維には十分な可動性があり、筋が弛緩しているときはさまざまな方向に走行しているが、伸張するとその走行は伸張された方向にほぼ平行になる¹⁵⁾。すなわち、伸張された状態のコラーゲン線維の走行が対照群の筋内膜コラーゲン線維網の形態である。一方、不動1, 2週後は対照群と大差ないが、不動4週後以降は伸張してい