



Title	重心動揺ダイナミクスに基づく静止立位姿勢の神経制御およびその障害メカニズムに関する研究
Author(s)	山本, 智久
Citation	大阪大学, 2015, 博士論文
Version Type	
URL	<a href="https://hdl.handle.net/11094/52074">https://hdl.handle.net/11094/52074</a>
rights	
Note	やむを得ない事由があると学位審査研究科が承認したため、全文に代えてその内容の要約を公開しています。全文のご利用をご希望の場合は、<a href="https://www.library.osaka-u.ac.jp/thesis/#closed">大阪大学の博士論文について</a>をご参照ください。

*The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA*

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

The University of Osaka

## 論文内容の要旨

氏 名 ( 山 本 智 久 )	
論文題名	重心動揺ダイナミクスに基づく静止立位姿勢の神経制御およびその障害メカニズムに関する研究
論文内容の要旨	
<p>静止立位時における足圧中心点 (Center of Pressure; CoP) の変動は、身体の質量中心点の変動とほぼ等価であり、重心動揺あるいは姿勢動揺と呼ばれる。故にCoPの変動を計測することで重心動揺を定量化できる。重心動揺ダイナミクスを明らかにすることは、静止立位姿勢の神経制御メカニズムの理解と立位姿勢の不安定化などの運動症状を呈する神経疾患の定量的重症度診断の実現にとって極めて重要である。</p> <p>CoPの変動パターンを特徴付ける多くの重心動揺指標が提案されてきたが、個人に依存しない普遍的な動揺パターンを表す指標の有無についてはあまり検証されていない。個人の癖や身体パラメータに依存しない被験者全体に共通する普遍的な指標は、立位姿勢の神経制御を反映している可能性が高い。</p> <p>本論文は、大きく分けて2つの研究課題で構成される。1つは、健常者とパーキンソン病 (Parkinson's Disease; PD) 患者の重心動揺比較であり、その差異の定量化した上でPD患者の立位姿勢の不安定化の発生メカニズムに関して検討した。もう1つは、若年健常者における重心動揺の普遍性と個人特異性の定量化であり、普遍的な指標の背後にある神経制御メカニズムを明らかにする試みである。2つの研究課題に共通して重要な役割を果たしたのは、低周波の重心動揺とそれに関係する足関節筋の活動であった。健常者とPD患者の重心動揺比較より、健常者は低周波 (0.04-0.5 Hz) の動揺を示し、立位維持に関する足関節筋の活動が間欠的であるのに対し、PD患者は高周波帯域の動揺パワーが大きく、筋活動は持続的であった。これはPD患者が相動的な制御が適切に行えなくなり、筋活動の持続的な亢進が起きた結果であると考えられる。さらに、若年健常者に普遍的な指標も、この低周波の動揺を特徴付ける指標であった。</p> <p>重心動揺に含まれる低周波成分の存在とその時間構造は、立位姿勢の新しい仮説である間欠制御メカニズムに関わる重要な性質である。この結果は、ヒト静止立位姿勢の安定化が間欠制御によってなされていること、および少なくともある一群のPD患者の姿勢の不安定化は、制御の間欠性の欠如に起因することを示唆するものであった。</p>	

論文審査の結果の要旨及び担当者

氏 名 ( 山 本 智 久 )		
	(職)	氏 名
論文審査担当者	主 査	教 授 野 村 泰 伸
	副 査	教 授 大 城 理
	副 査	教 授 田 中 正 夫

論文審査の結果の要旨

直立姿勢の安定な実現はヒト身体動作の基盤であるにも関わらず、その神経制御メカニズムは未だ十分に解明されていない。パーキンソン病は典型的な神経疾患であり、筋強剛や歩行機能低下(すくみ足、左右協調運動障害)、姿勢の不安定化(姿勢反射障害)などの運動障害を引き起こし、患者の生活の質を低下させる。しかしながら、正常機能と同様、姿勢の不安定化を含むこれらの運動障害の発症メカニズムも未解明であり、運動障害重症度の定量診断法は多数の先行研究にも関わらず未成熟である。直立姿勢の神経制御メカニズムの本質的特徴は、身体運動の柔軟性と運動の安定性が同時に実現されている点にある。運動の柔軟性と安定性は、従来の生体運動制御理論の立場では互いに相反する性質である。この特徴を矛盾なく説明できる生体運動制御メカニズムを明らかにすることは、運動障害の動的メカニズムに基づく定量的診断と治療に貢献する。本研究は、ヒト直立姿勢を動的に安定化しつつ同時に運動の柔軟性も実現することができる立位姿勢の神経制御メカニズムの有力な仮説のひとつである「静止立位姿勢の間欠制御仮説」、およびそれに基づいて本研究が新たに提案する「パーキンソン病患者における姿勢反射障害は姿勢制御から適切な間欠性が失われたことに起因する」という仮説に関して、これらの妥当性を運動計測実験的に検証したものである。そのために、若年健常者、パーキンソン病患者およびその年齢適合対照群における静止立位時の姿勢動揺(足圧中心点の変動)の時系列データを実験的に多数取得し、得られたデータ群の統計解析を実施している。仮説の検証は、多数の姿勢動揺時系列データを様々な指標によって特徴付け、それらの指標がとる値の被験者内および被験者間の分布の解析・定量化によって成されており、その過程は上記2つの仮説の正否とは独立したものとなっている。それにも関わらず、統計解析の結果は、間欠制御仮説に符合する複数の指標が健常被験者全体を普遍的に特徴付ける指標であること、およびそれらの指標値が一群のパーキンソン病患者において有意に変化していることを明らかにしていた。本論文では、これらの統計解析の結果が、上記2つの仮説の妥当性を支持するものであることが定量的に議論されている。これらの成果は、ヒト立位姿勢の神経制御メカニズムの理解に貢献するとともに、中枢神経疾患に起因する姿勢機能障害の定量的診断手法の開発に生体医工学の始点から新しい方向性を示すものである。以上のことから、本論文は博士(工学)の学位論文として価値あるものと認める。