

ヒトとロボットの相互作用：ロボットを装着したトレッドミル歩行におけるアシスト力が歩行に関連した脳力学に影響するか？

支援工学

Knaepen K, et al : Human-robot interaction : does robotic guidance force affect gait-related brain dynamics during robot-assisted treadmill walking? PLoS ONE 10 : e0140626, 2015. doi : 10.1371/journal.pone.0140626

勝平純司

国際医療福祉大学小田原保健医療学部

目的：本研究の目的は、ロボットによりアシストされたトレッドミル歩行におけるアシスト力を段階的に変化させた際の脳皮質の活動の変化を明らかにすることである。

方法：18名の健康被験者が、トレッドミル上をロボット型歩行装具 Lokomat[®] によるアシストの有無により、時速2 kmで歩行した。イベントに依拠したスペクトルの振動とパワースペクトルの密度を、ロボット装着なしとロボットのアシスト力を0%、30%、60%、100%に設定した歩行で計測した。

結果：独立した成分からなるクラスターにおいて、トレッドミル歩行とロボットによりアシストされた歩行の感覚運動皮質で3つのクラスターの活動が示された。これらのクラスターは、歩行の特異的な相と関連した感覚運動皮質のミューとベータと低ガンマ帯域において歩行に関連したスペクトルの調整を行っていた。さらにロボット装着なしのトレッドミル歩行は100%のアシスト力を受けたロボットを装着した歩行と比較して、ミューとベータのリズムは右の一次感覚皮質で抑えられ、ロボットを装着した歩行条件と比較して有意に大きな感覚運動皮質の関与が示された。ミューとベータそして低ガンマ帯域におけるスペクトルパワーについては、わずかな違いがアシスト力の違いによってみられた。

考察：高いレベルのアシスト力は脳活動を抑えるため、避けるべきであることが示唆された。本研究によって得られた結果が、運動学習に重要な役割を果たす感覚運動皮質の動員の最適化に役立つかもしれない。

二重課題を伴う Timed Up & Go テストによるパーキンソン病転倒リスクの検出効果

神経筋

Vance RC, et al : Dual tasking with the Timed "Up & Go" Test improves detection of risk of falls in people with Parkinson disease. Phys Ther 95 : 95-102, 2015

三浦 和

国際医療福祉大学小田原保健医療学部

背景：転倒はパーキンソン病の一般的な機能低下の特徴である。転倒の最大リスクをもつ患者の早期の特定は、理学療法評価の問題解決の鍵となる。Timed Up & Go Test (TUG) は、動的な評価ツールとして頻繁に使用されており、適度な感度と転倒リスクを見分ける特異度をもつ。

目的：この研究の目的は、パーキンソン病の転倒リスクを見極めるためのテスト効果向上を目的に、TUGへ認知または動作の課題を加えるか検討することである。

研究デザイン：パーキンソン病をもつ36名の後向きコホート研究である。

方法：参加者は実験直前6か月の自己報告による転倒の有無により2グループに分けられた。2回以上転倒経験のあった者を転倒群、なかったものを非転倒群とした。両方のグループでTUG、認知課題を加えたTUG、動作課題を加えたTUGに要した総時間がランダムな順序で測定された。動作課題を加えたTUGは、片手で水の入ったグラスを持って行われた。また、認知課題を加えたTUGは、MMSE (Mini-Mental State Examination) の計算問題をしながら行われた。グループ間の変化はMann-WhitneyのUテストで計算された。

結果：転倒群は19名の非転倒群と比較して、3つすべての状態のTUG遂行に有意な長さを示した。認知課題を加えたTUGは14.7秒のカットオフ値で転倒リスクを識別することについて最適なパフォーマンスをみせた。認知課題を加えたTUGはこの閾値で特異性より感受性の最も高い推定値をもち、低い転倒リスクの参加者を最も正確に分類した。

限界：後ろ向きの転倒と非転倒の分別が使われた。

考察：TUGへの認知課題の付加は、パーキンソン病をもつ人々の転倒リスクの同定を高めた。認知課題を加えたTUGは、パーキンソン病をもつ人々の多因子の転倒リスク評価の考えられる構成要素にすべきである。

リハビリテーション病棟における患者、スタッフ教育後の転倒発生率

Hill AM, et al : Fall rates in hospital rehabilitation units after individualised patient and staff education programmes : a pragmatic, stepped-wedge, cluster-randomised controlled trial. *Lancet* **385** : 2592-2599, 2015

中野 渉

つくば国際大学医療保健学部理学療法学科

背景と目的：転倒は病院内で最も頻繁に報告される有害事象である。本研究では、患者への個別的転倒教育と病棟スタッフに対するフィードバックの効果について検討した。

方法：本研究では50週にわたるステップウェッジデザインでのクラスターランダム化比較試験を実施した。研究には8病院のリハビリテーション病棟(合計267床)が参加した。参加者の適格基準は60歳以上で3日以上入院が予定され、基本的認知機能を有する者である。患者への介入として、DVDを利用した転倒教育と転倒の危険性を減らすための個別的な行動計画の策定を支援した。病棟スタッフに対しては、患者が設定した行動計画や患者が障害として感じている病棟環境などについてのフィードバックを行った。Co-primary endpointsは1,000患者日あたりの転倒発生率、外傷を伴う転倒発生率、転倒者の割合である。すべての解析にはintention to treat解析を用いた。2013年1月13日から12月27日までに3,606名(介入群1,623名、対照群1,983名)が研究対象のリハビリテーション病棟へ入院した。

結果：1,000患者日あたりの転倒発生率は介入群で7.80、対照群で13.78であった。研究への参加時期、年齢、性別、入院時の機能的自立度評価法(Functional Independence Measure : FIM)得点、合併症の数、各病棟の前年同期間の転倒発生率で調整した、対照群に対する介入群の転倒発生率比は0.60(95%信頼区間(confidence interval : CI)0.42-0.94)であった。1,000患者日あたりの外傷を伴う転倒発生率は介入群で2.63、対照群で4.75であり、調整後率比は0.65(95%CI 0.42-0.88)であった。転倒者の割合は介入群で8%、対照群で13%であり、調整後オッズ比は0.55(95%CI 0.38-0.81)であった。

考察：本研究は、個別的な患者教育と病棟スタッフへのフィードバックがリハビリテーション病棟内での転倒ならびに外傷を伴う転倒の予防に効果的であることを示した。

パーキンソン病モデルマウス運動皮質における神経回路再編成

Guo L, et al : Dynamic rewiring of neural circuits in the motor cortex in mouse models of Parkinson's disease. *Nat Neurosci* **18** : 1299-1309, 2015

山本竜也

つくば国際大学医療保健学部理学療法学科

背景と目的：パーキンソン病では脳内ドーパミンの欠乏が認められ、運動制御や運動学習・記憶に障害を来す。運動制御の障害に関しては、これまでに大脳基底核における可塑的な変化との関連が検証されてきた。一方、運動学習・記憶の障害に関しては、その背景となるメカニズムの検証が未だほとんど行われていない。運動皮質における可塑的な変化は新たな運動技能の獲得や維持にとって重要であること、また、運動皮質ニューロンはドーパミンD₁およびD₂受容体を介してドーパミンニューロンからの情報を受けていることが知られている。

方法：本研究では、パーキンソン病によるドーパミン欠乏が運動皮質における可塑的な変化にどのような影響を及ぼすのかを検証するために、二光子レーザー走査顕微鏡を用いて、パーキンソン病モデルマウス運動野第V層ニューロンの先端樹状突起における棘突起(spine)の構造的な変化を検証した。

結果：MPTP(1-メチル-4-フェニル-1,2,3,6-テトラヒドロピリジン)の投与により作製したパーキンソン病モデルマウスの運動野では棘突起の形成と除去との両者が著しく増加しており、運動野における棘突起の再構築はドーパミン欠乏により増強されることが明らかとなった。また、ドーパミンD₁およびD₂受容体のアンタゴニストであるSCH23390およびハロペリドールをそれぞれ用いた追加検証から、運動皮質におけるドーパミンD₁受容体とドーパミンD₂受容体とのシグナルはそれぞれ棘突起の再構築に対して異なる役割を演じており、前者は棘突起の除去に後者は棘突起の形成に関与していることが明らかとなった。

考察：これらの結果は、ドーパミンD₁およびD₂受容体のシグナルは運動皮質における可塑的な変化を制御していること、また、ドーパミンの欠乏により生じた異常なシナプス可塑的变化がパーキンソン病における運動学習・記憶や運動パフォーマンスの障害に寄与していることを示唆するものである。