

修士学位論文

3次元神経筋骨格モデルを用いた 痙性歩行の再現と治療の評価

指導教員 長谷 和徳 教授

平成30年 2月16日 提出

首都大学東京大学院

理工学研究科 機械工学 専攻

学修番号 16883326

氏名 的場 斗吾

学位論文要旨（修士（工学））

論文著者名 的場 斗吾

論文題名：3次元神経筋骨格モデルを用いた痙性歩行の再現と治療法の評価

本文

痙性をはじめとする神経系疾患の治療やリハビリテーションは、患者の挙動や関節の可動域の評価をもとに行われている。しかし、臨床医療の現場では神経系の働きなどのように直接計測が困難である身体機構を定量的に評価することが望まれている。そこで、ヒトの神経や筋の機構を模擬したシミュレータによって歩行をはじめとする様々な動作を解析する研究が昨今行われている。このようなシミュレータを用いることで健常状態のみならず、運動機能障害や神経系の疾患をシミュレーションでき、運動障害や神経疾患の病態メカニズムの理解が進むことが期待される。しかし、現状の歩行モデルの多くは矢状面内の挙動に着目した2次元モデルが主流で、3次元的な代償動作が発生する痙性歩行を再現するには不十分であると考えた。また、痙性の症状を再現するための比較的末梢の神経機構や筋の力学特性を精密に考慮した歩行モデルは現時点では開発されていない。そこで本研究では、比較的末梢の神経系や筋力学系の障害とそれに基づく歩行を再現分析するため、伸張反射や相反抑制などといった神経系の機能や、筋の力学特性を考慮に入れた3次元神経筋骨格モデルの構築を目的とする。これによって痙性歩行のように3次元的な代償動作が発生する障害歩行のシミュレーションが可能となり、身体特性と歩容の関係性を分析でき、痙性の治療法を定量的に評価できるようになると考えられる。

第1章では、本研究の研究背景および研究目的を詳細に述べる。

第2章では、本研究で対象とした痙性の生理学的知見について述べる。痙性の症状や発生要因、関連する神経機構、治療法について述べている。

第3章では、本研究で用いた神経筋骨格モデルや運動生成の手法の説明である。歩行のリズムを生成するリズム発生機構や、筋紡錘やゴルジ腱器官といった比較的末梢の神経モデル、長さ—張力関係および速度—張力関係といった、筋の力学特性を考慮した筋モデルなどについて詳細に説明している。

第4章では、シミュレーション条件に関しての内容である。本モデルの歩行は遺伝的アルゴリズムと呼ばれる最適化手法により神経系のパラメータを最適

化しており，遺伝的アルゴリズムの手法やその条件について述べる．

第 5 章では，前述の神経筋骨格モデルを用いて歩行を再現したシミュレーション結果について述べる．健常者の歩行を再現した正常歩行モデルでは，関節角度や関節モーメントの値からモデルの妥当性を検証した．また痙性歩行の再現として，左脚大腿広筋および大腿直筋を対象に，筋の弾性係数相当の変数を増大させた筋拘縮モデルと，伸張反射を亢進させた伸張反射亢進モデルを構築し，正常歩行モデルと同様遺伝的アルゴリズムによる探索計算を実行し，得られた歩容を関節角度，関節モーメント，筋活動量から考察を行っている．シミュレーション結果から，筋拘縮モデル，伸張反射亢進モデルの両方で実際の痙性歩行で見られる骨盤の挙上の代償動作が見られた．加えて，痙性の治療法を再現し，筋拘縮と伸張反射亢進の 2 つの症状に対して，有効な治療法について歩容の変化から議論を行っている．

第 6 章は結論，今後の展望についてである．

目次

第1章 序論	1
1.1 痙性	1
1.2 痙性歩行	2
1.3 従来の痙性の評価方法	3
1.4 シミュレーション技術を用いた歩行解析	5
1.4.1 逆動力学モデル	5
1.4.2 順動力学モデル	5
1.5 本研究の目的	6
1.4 本論文の構成	6
第2章 痙性に関する生理学的知見	7
2.1 痙性の発生要因	7
2.2 痙性に関与する神経系のメカニズム	7
2.2.1 伸張反射	7
2.2.2 腱反射（自原抑制）	8
2.2.3 相反抑制	9
2.2.4 錐体外路系	10
2.3 主な痙性の治療法	12
2.4 運動麻痺の分布	12
第3章 神経筋骨格モデル	14
3.1 概要	14
3.2 歩行運動の基礎因子	15
3.2.1 時間因子	15
3.2.2 距離因子	16
3.2.3 床反力	16
3.2.4 矢状面，前額面，水平面の定義	17
3.2.5 歩行の運動学	18
3.3 剛体リンクモデル	20
3.3.1 剛体リンクモデルの概要	20
3.3.2 座標系の定義	20
3.3.3 関節受動抵抗	21
3.4 筋骨格モデル	21

3.4.1	筋骨格モデルの概要	21
3.4.2	筋モーメントアームの計算	21
3.5	筋モデル	22
3.5.1	筋の力学特性	22
3.5.2	最適化による筋張力の算出方法	24
3.6	床面モデル	25
3.7	神経系モデル	26
3.7.1	中枢神経系	27
3.7.2	末梢神経系	33
3.8	身体パラメータ	34
3.8.1	各リンクの剛体特性	34
3.8.2	関節受動抵抗	36
3.8.3	筋骨格パラメータ	37
3.9	歩行運動の生成手順	42
第4章	シミュレーション手法	43
4.1	概要	43
4.2	GAを用いた歩容の安定化	44
4.2.1	パラメータ探索の特徴	44
4.2.2	GAを用いた歩容の安定化	44
4.2.3	探索パラメータ	44
4.2.4	初期個体群の生成	45
4.2.5	歩行運動の生成	45
4.2.6	交叉・突然変異	45
4.2.7	GAの条件	46
4.3	評価関数	47
4.3.1	既定の歩数未満の評価関数	47
4.3.2	既定の歩数を満たした場合の評価関数	47
第5章	痙性歩行の再現	51
5.1	痙性歩行を再現するモデルの構築手法	51
5.2	シミュレーション結果	52
5.3	考察	62
第6章	治療法の再現	69
6.1	神経モデルと治療法の対応	69

6.2 シミュレーション結果	70
6.2.1 直接的な治療法	70
6.2.2 選択的後根切除術	71
6.2.3 神経ブロック	72
6.2.4 ボツリヌス注射	73
6.3 考察.....	75
第7章 結論.....	77
7.1 本研究のまとめ	77
7.2 今後の展望.....	78
参考文献.....	79
謝辞.....	85

第1章 序論

1.1 痙性（痙縮）

中枢神経系からの運動指令と骨格筋や関節そして皮膚からの感覚情報を脊髄内で統合し、筋収縮を司る α 運動細胞に刺激を伝達することで歩行をはじめとする運動が可能となる。このうち、脳梗塞や脳性麻痺、脊髄損傷によって中枢神経系からの運動指令の伝達に不具合が生じることがある。特に、脳や脊髄といった中枢神経系が完全に機能しなくなるのではなく、一部機能が残存している場合は、意図せず筋緊張が過剰に亢進し運動に支障をきたす場合がある。これを不全麻痺という。このような不全麻痺の一種で、「痙性（痙縮）」と呼ばれる症状が挙げられる[1]。

痙性は脳性麻痺や脊髄損傷など、中枢神経系の様々なレベルに生じる機械的損傷、血流障害、変性などによって生じる障害である。痙性を有する筋は、筋が伸張した際に伸張反射が亢進し、徒手的筋伸張検査法から Fig. 1-1 に示すように、筋伸張刺激の進行中にのみに抵抗が出現し、停止で直ちに減弱すること、伸張速度が高いほど抵抗が強くなることが確認できる。また、筋線維レベルで筋の硬さが亢進する（筋拘縮）という特徴を有する場合がある。さらに症状が深刻化すると、抵抗が急激に減弱する「折り畳みナイフ現象」や、規則的かつ律動的に筋収縮を繰り返す「クローヌス」を示す[2]。これらの現象は、上肢では屈筋群（上腕二頭筋など）に、下肢では伸筋群（大腿四頭筋など）にみられる。痙性は、歩行などの日常生活動作の妨げとなり、姿勢、運動時の変化だけでなく、感覚刺激により病的運動がおこる。慢性期になり筋や腱の結合組織の短縮や筋線維の減少により構造的に変化が生じることがある。次いで疼痛や関節の変形および関節拘縮につながる可能性がある。

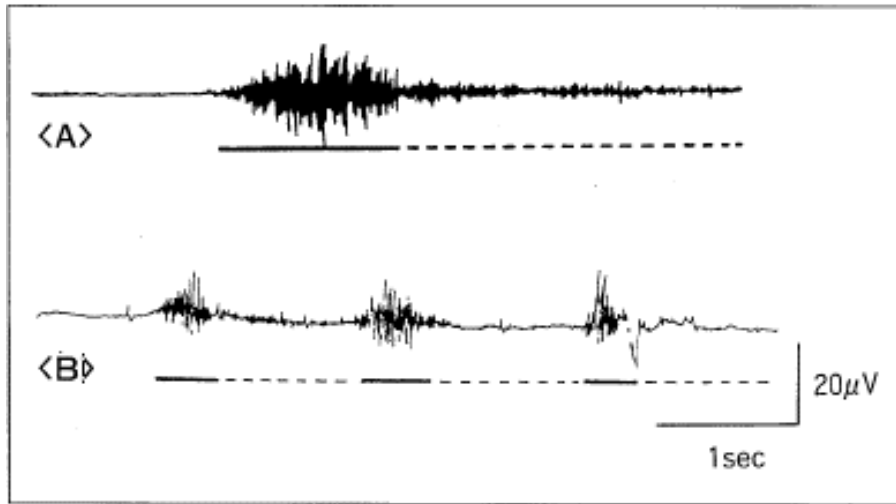


Fig. 1-1 痙縮筋の筋伸張刺激と筋電図

A は 1 回の筋伸張刺激を与えた場合の筋電図, B は断続的な筋伸張刺激を与えた場合の筋電図. 筋電図は筋伸張の進行中 (実線) に増強するが, 保持時 (破線) には減弱する.

1.2 痙性歩行

痙性は運動パフォーマンスを低下させ, 歩行障害を発生させる要因であるといわれている. 特に, 痙性によって引き起こされる障害歩行を痙性歩行という. 痙性歩行では, Fig. 1-2 に示すように, 患側の膝関節の過伸展により十分につま先を離床できないため, 同側の体幹および骨盤の連動によって, 骨盤の挙上, 患脚の遊脚期の分回しなどの代償動作が誘発される.



Fig. 1-2 痙性歩行の例

胸椎形成不全による胸髄症（第 6 胸髄損傷）によって右側下肢に痙性を有する患者の例である。右側の骨盤を挙上させて右脚を外側に半円を描くように分回して歩行する。

1.3 従来の痙性の評価方法

臨床医療の現場において、神経系の疾患に伴い発生する痙性の程度を定量的に評価することは、適切な治療やリハビリテーションを行うために重要である。障害の評価は触覚や痛覚などの感覚評価や、徒手筋力計を用いた筋力評価、関節可動域の評価、筋緊張評価の結果を総合的に判断して決定する。特に痙性を評価する実用的な方法として、従来 MAS(Modified Ashworth Scale)や MTS(Modified Tardue Scale)のような理学的検査方法が広く用いられている[3][4]。MAS は主に痙性の非反射性要素である軟部組織の粘弾性や伸張性を主に評価しており、患者の関節を他動的に動かしたときの抵抗感を 0 から 4 で評価するものである。0 が筋緊張の亢進なし、4 は患部が固まっている状態を示す。MTS は痙性の速度依存性も考慮した評価方法であり、X 評価と Y 評価の 2 つからなる。X 評価は他動運動中の抵抗感を 0 から 4 で評価しており、0 が他動運動中の抵抗がない状態、4 が持続するクローヌス（規則的かつ律動的な筋収縮）がある状態を示す。Y 評価は他動運動中で抵抗が感じられた角度を評価するものであり、できるだけ早く動かした際に抵抗を認める角度を R1、できるだけゆっくり動かした際に抵抗を感じた角度を R2 として計測する。R1 は主に伸張反射による反射性要素

を、R2は主に軟部組織の弾性特性や伸張性による非反射性要素を評価している
とされている。これらの評価方法は痙性を徒手的に簡便に評価することができ
るが、その評価は主観に依存するところが大きいことが問題である。

一方、モーションキャプチャシステムや床反力計、慣性センサなどの計測装置
を使って、被験者の運動状態、生体信号を計測する方法も用いられている。この
ような計測分析手法を用いれば、各患者の障害レベルの診断や、手術、リハビリ
テーションの進捗状況の定量評価が可能である。例えば Fig. 1-3 に示されてい
る手法はペンドラムテストといい、下腿を自由落下させ、足首に取り付けられた慣
性センサから下腿の振り子運動の振幅や角加速度などにより簡便に痙性の程度
を評価する[5]。しかし、痙性は中枢神経系や筋の力学特性といった身体の内部
に異常がある場合に生じる現象であるにもかかわらず、これらの動作解析では
外に現れる動作のみに着目しており、神経や筋といった身体特性を考慮してい
ないことが問題である。さらに、治療後の評価だけでなく、治療前にその治療
法の効果を事前に認識することも困難である。



Fig. 1-3 ペンドラムテストの様子

1.4 シミュレーション技術を用いた歩行解析

以上のことから、臨床医療の現場では実験では計測が困難である筋や神経などの身体特性を定量化できる評価方法が望まれている。そこで近年、ヒトの神経や筋の機構を模擬したシミュレータによって歩行をはじめとする様々な動作を解析する研究が行われている。シミュレーションでは全てが数式で記述されているため、算出された物性値を容易に定量的に評価できることが利点である。特に、ヒトの直立二足歩行シミュレータは数多く開発されており、健常者の歩行のみならず、障害歩行を対象とした研究が行われてきた。これらのシミュレータは、用いる分析手法から、逆動力学モデルと順動力学モデルの主に 2 つに分けられる。

1.4.1 逆動力学モデル

逆動力学モデルは、運動変位や外力データを計測し、生体内で発生する関節モーメントや筋張力を推定する、逆動力学的手法を用いたモデルである。Rha らは実際の脳卒中による痙性麻痺が生じている患者を対象に、モーションキャプチャシステムを用いて歩行パターンを計測し、下肢の筋長と関節角度の関係性を 3 次元筋骨格モデルによって逆動力学的に推定した[6]。また Komura らは 43 の筋を実装した筋骨格モデルを用いて逆動力学計算を行い、歩行時において特定の筋の張力が減少した場合、他の筋がどの程度代償的に張力を発揮することで、代償動作の発生メカニズムの解明に取り組んだ[7]。これらの解析は計測されたデータをもとに解析するため、計測された動作をシミュレーション上でも再現できることが利点である。しかしその一方、歩行や代償動作を発生させる中枢神経系の影響を考慮していないこと、転倒動作などの過酷な実験条件の再現ができないことが問題である。

1.4.2 順動力学モデル

一方順動力学モデルは、筋張力や関節モーメントを何らかの方法で仮定して、それに基づいて運動パターンを計算する、順動力学的手法を用いたモデルである。中村らは前述のペンドラムテストを表現するために、痙性に影響を与えうる反射機構を数理モデルで表し、神経機構と膝関節の挙動との関係性を分析した[8]。また、歩行モデルでは、2 次元のモデルが主流であるが、実際のヒトの歩行に近い歩行パターンを生成できることが知られている。Taga らはヒトの筋骨格系を模した 2 次元モデルに、非線形振動子を分散的に配置することで、外乱に対して頑健で安定な歩行を生じることがシミュレーションで示した[9]。また、Ogihara らは筋紡錘やゴルジ腱器官といった比較的末梢の身体機構をモデル化し、

下腿の筋の拮抗関係を考慮した 2 次元歩行モデルを開発した[10]. Aoi らは, 歩行時の下腿, 体幹の筋電図を多変量解析することで筋シナジーを求め, 筋シナジーによって歩行パターンを構築する 2 次元神経筋骨格モデルを構築した[11]. このような順動力学モデルは, 神経系のパラメータの値を決めれば, 計測データによらず動作を生成できるため, 転倒動作などの過酷な実験条件でも表現できる. しかし, 本研究で対象としている痙性を有する患者は, 歩行の際, 前額面内の運動や回旋などの 3 次元的な動作が現れるため, 矢状面内の動作しか表現できない 2 次元の歩行モデルでは不十分であると考えた.

1.5 本研究の目的

本研究では, 歩行パターンを生成する中枢神経系の機能以外にも, 比較的末梢の神経系や筋力学系の障害とそれに基づく歩行を再現分析するため, 伸張反射や相反抑制などといった神経系の機能や, 筋の力学特性を考慮に入れた 3 次元神経筋骨格モデルの構築を目的とする. これによって, 実測によらず歩行パターンが生成され, 特に痙性歩行のように 3 次元的な代償動作が発生する障害歩行のシミュレーションが可能となり, 身体特性と歩容の関係性を分析でき, さらに痙性の治療法を定量的に評価できるようになると考えられる.

1.6 本論文の構成

本論文の 2 章以降の内容を説明する. 2 章では, 本研究で対象とした痙性の現象や発生要因, 治療法について説明する. 3 章では本研究で用いた神経筋骨格モデルについて説明する. 4 章では, 遺伝的アルゴリズムを用いてパラメータを最適化したシミュレーション手法について説明する. 5 章では正常歩行および痙性歩行のシミュレーション結果, 6 章では痙性の治療法のシミュレーション結果を示す. 7 章では本研究のまとめと今後の展望について述べる.

第2章 痙性に関する生理学的知見

2.1 痙性の発生要因

田中は Fig. 2-2 に示すように、痙性をもたらす可能性のあるメカニズムを筋伸張反射回路要素とそれへの上位脳からの入力様式を中心に整理した[1]. 田中はこれらのうち主要な要因と考えたものは、 γ 運動細胞活動の亢進(要因 1), Ia 線維へのシナプス前抑制の減少(要因 3), α 運動細胞の興奮性の増大(要因 6,7)であると述べている.

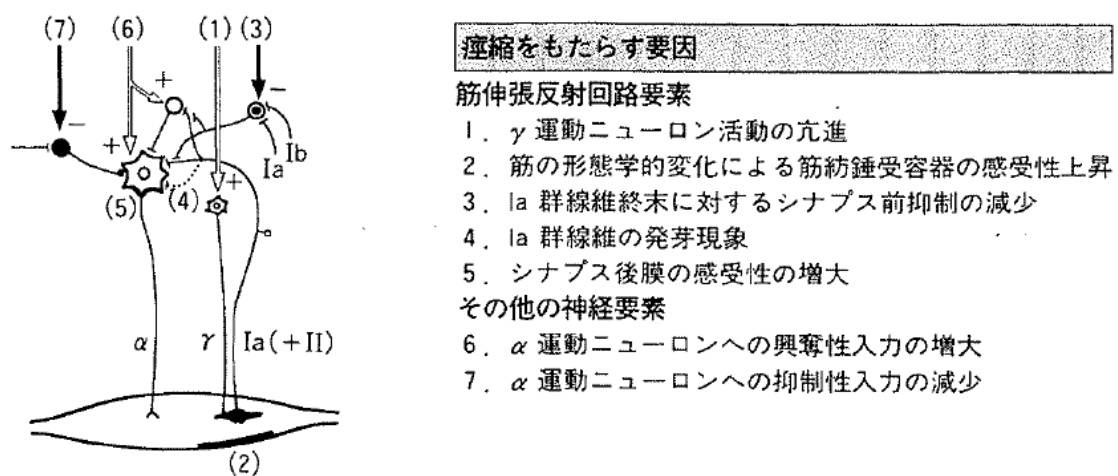


Fig. 2-1 筋伸張反射活動の亢進をもたらす脊髓機構の概観

2.2 痙性に関与する神経系のメカニズム

2.2.1 伸張反射

筋には、筋紡錘という筋の長さ及び伸張速度を検知する感覚受容器が備わっている。筋紡錘からは Ia 線維と呼ばれる感覚神経線維が脊髓に伸びており、脊髓の α 運動細胞に直接興奮性に接続している。したがって、何らかの原因で筋が急激に伸ばされると、筋紡錘からのインパルス頻度が増大し、 α 運動細胞を興奮させる。その結果、 α 運動細胞からのインパルス頻度が増大し、伸ばされた筋が収縮する。この反射ループを伸張反射という[12]。伸張反射は筋が急激に伸ばされた場合に、自動的に筋を収縮しようとする反応である。伸張反射は、筋と脊髓とのやりとりで完結するため、脳まで信号を到達させる必要がなく非常に速い反応である。伸張反射の役目として、姿勢の維持や筋の断裂の予防が挙げられる。

一方、筋紡錘自身も脊髓の γ 運動細胞からの支配を受けている。 γ 運動細胞は筋紡錘の中の錘内筋線維を収縮させて、筋紡錘の感度を変えることができる。

筋紡錘は筋が短縮すると脱負荷の状態になって出力インパルスが減少する。しかし、 γ 線維からの刺激によって筋紡錘を収縮させれば、筋の収縮中でもインパルス出力を維持あるいは増大させることができる[13]。また、筋紡錘は実際に筋長が変化している動的相と、筋長の変化が安定化した静的相の状態を感知することができ、それぞれ動的 γ 運動細胞、静的 γ 運動細胞が感度を調節している。痙性は、病的状態により動的相の感知を制御する動的 γ 運動細胞の活動が亢進することによって、筋の受動伸展時に筋張力が以上に亢進する状態であるとされている[14]。

2.2.2 腱反射（自原抑制）

筋の端に配置されており、筋の発揮する張力を検知する器官をゴルジ腱器官という。筋紡錘が筋線維に並行に付着しているのに対して、ゴルジ腱器官は筋線維と腱の結合部に直列に付着している。ゴルジ腱器官からは、Ib 線維と呼ばれる求心性線維が、抑制介在細胞を経て α 運動細胞に結合している。したがって、筋が収縮して張力が増大すると、腱器官からのインパルス頻度が増加し、抑制性介在細胞の活動が活発になり、 α 運動細胞の興奮作用が抑えられる。これを腱反射（自原抑制）という[12]。腱反射は張力を出力とする負のフィードバック系を構成しており筋が過剰な力を発揮しないように調整する働きがあるとされている[14]。Fig. 2-2 に伸張反射と腱反射の概要を示す。

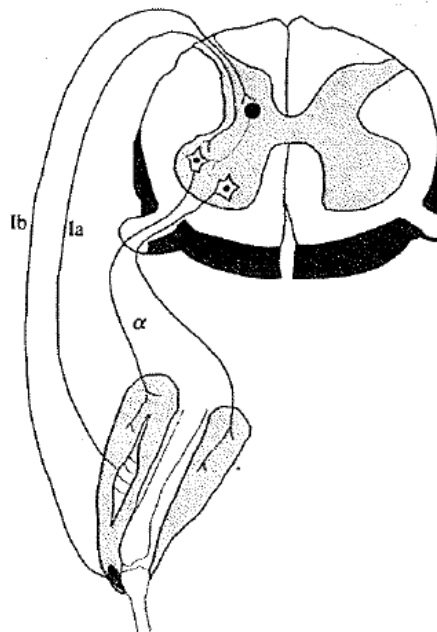


Fig. 2-2 伸張反射の神経回路の概要図[12]

2.2.3 相反抑制

筋は収縮する方向にのみ力を発生する。したがって、関節の角度を自由に変えるために、関節の両側に拮抗的に働く一対以上の筋が配置されている。拮抗関係にある筋において、活動する筋を主動筋、他を拮抗筋と呼ぶ。脊髄には Fig. 2-3 に示すように、筋紡錘からの Ia 求心性線維が主動筋の運動細胞を興奮させると同時に、抑制性介在細胞を介して拮抗筋の運動細胞を抑える回路が用意されている。拮抗筋側からも同様な回路が構成されている。このような神経回路によって、主動筋が収縮する際は拮抗筋が弛緩することを相反抑制という。この相反性の活動パターンは協調運動の基礎をなすものであり、上位中枢の運動プログラムの負担を軽減するうえで極めて有用である[12]。

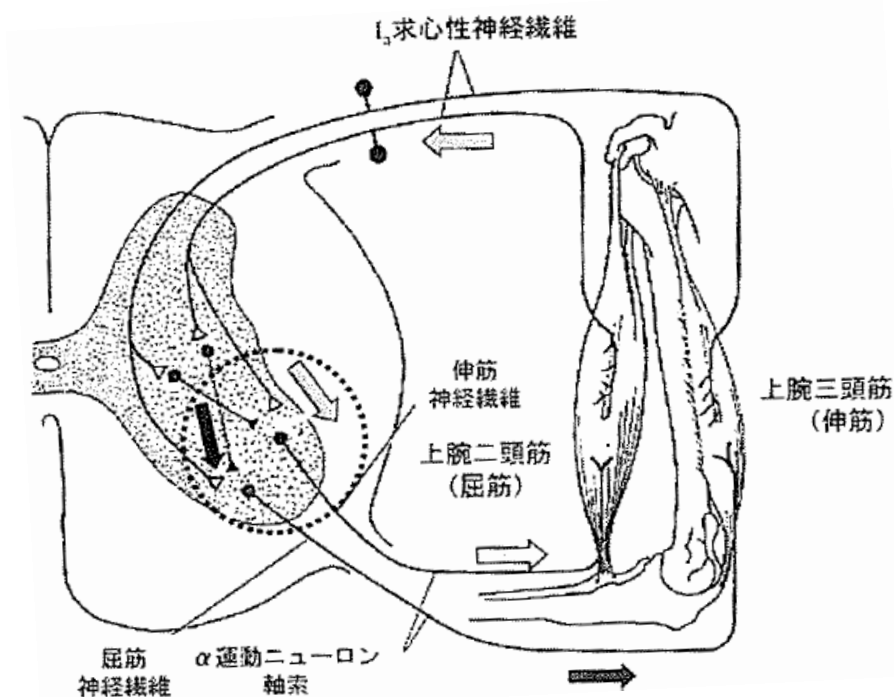


Fig. 2-3 相反抑制の概要[12]

例えば、ある角度を維持している関節に外力が加わって上腕二頭筋（屈筋）が伸ばされた場合、伸展を受けた屈筋の筋紡錘の求心性インパルスは増加する。その結果、伸張反射によって屈筋の収縮が増し、同時に相反抑制によって伸筋の収縮が弱まる。

2.2.4 錐体外路系

錐体外路系とは、随意運動を司る錐体路(皮質脊髄路)以外の運動に関する伝導路である。大脳皮質から脳幹を経由して脊髄の運動細胞に信号を送り、運動との協調や整合性が取れるように姿勢や筋肉の緊張を調節する。錐体外路系に障害があると、筋緊張の異常な亢進や姿勢保持の障害などが起こる[15]。Fig. 2-4 に錐体路および錐体外路系の概略を示す。

人間の運動や行動は、「嚥下」や「咀嚼」, 「姿勢制御」といった生得的パターン運動, 「闘争」や「逃走」といった情動行動, そして随意的な運動といった3つのカテゴリーに分けることができるが[16], この3つのカテゴリーのうち脊髄反射による運動は生得的なパターン運動に分類される。生得的なパターン運動は主に大脳核(基底核)-脳幹系によって制御される。これらの運動は、網様体脊髄路, 前庭脊髄路, 視蓋脊髄路などといった下行路を通して、脊髄の前索や前側索に信号を送る神経機構(内側運動制御系)が関与する。Fig. 2-5 に内側運動制御系と外側運動制御系の概要を示す。なお、外側運動制御系は手や指などの精微運動に関与することが知られている。また、脳幹から脊髄へ伝わる信号は、筋緊張促進系と筋緊張抑制系, 歩行実行系の3つがあることが知られている[16], その概要を Fig. 2-6 に示す。この中で、筋緊張抑制系は脊髄の抑制性介在細胞を介して、筋肉を支配する α 運動細胞や γ 運動細胞, 脊髄反射を媒介する介在細胞群を抑制する。この系は、網様体脊髄路を介して全脊髄反射弓の興奮性を低下させる。

本研究では、これまで述べてきた伸張反射や錐体外路系などについて調査し、痙性の特徴的な動きを表現できるよう神経筋骨格モデルの検討を行った。

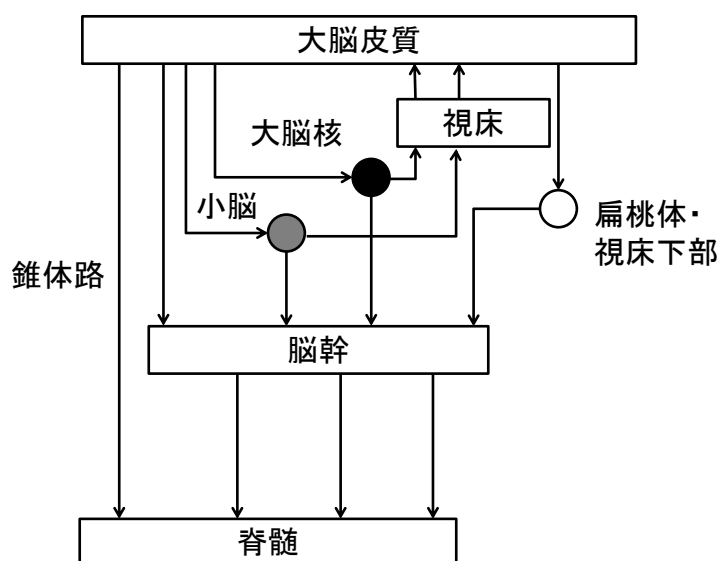


Fig. 2-4 錐体路および錐体外路系の概略図

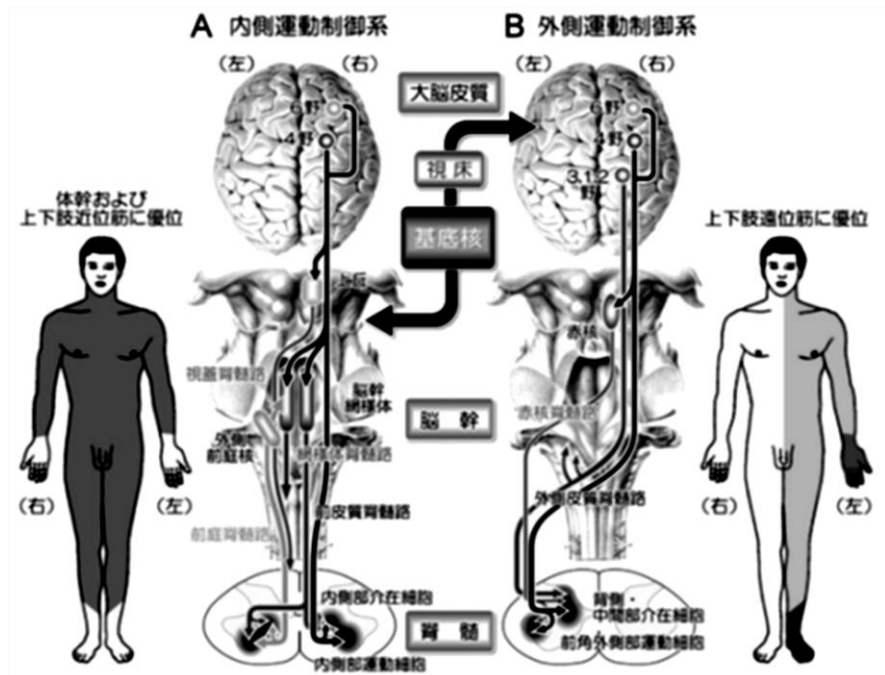


Fig. 2-5 内側運動制御系（左）および外側運動制御系（右）の概略図[16]

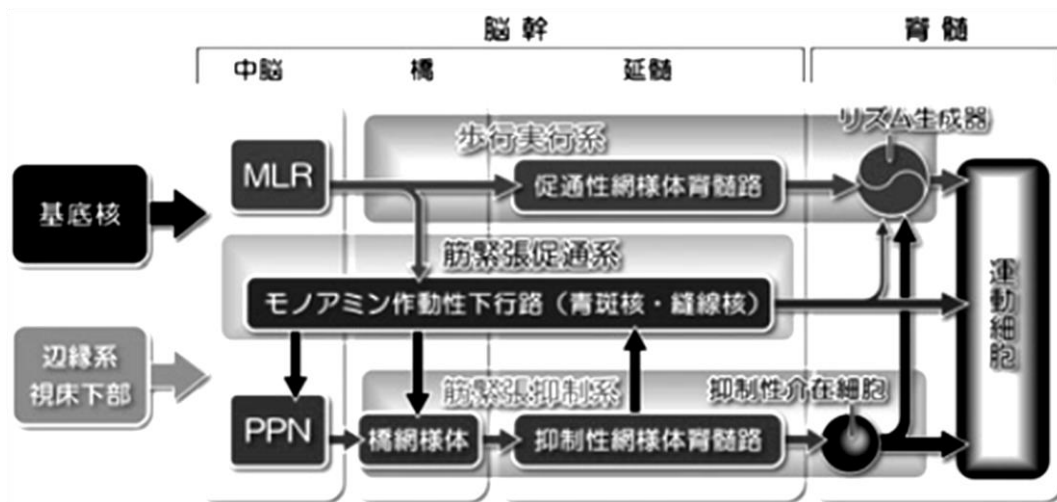


Fig. 2-6 脳幹-脊髄の歩行運動系と筋緊張制御系の模式図[16]

2.3 主な痙性の治療法

痙性の治療法として、主に薬物治療と選択的後根切除術が挙げられる。

薬物治療には主に筋弛緩薬、神経ブロック、バクロフェンの髄注の3つが挙げられる。

筋弛緩薬にはダントロレンナトリウムやバクロフェン、トルペリゾンなどが用いられている。これらの薬剤は片麻痺の痙性に効果を有し、歩行距離、日常生活動作で改善が見られたとの報告がある[17][18]。また、上肢や下肢の痙縮筋へのボツリヌスの注射は、痙性の軽減、関節可動域の改善および日常生活上の介助量軽減に有効である[19]。

神経ブロックとは、筋の収縮を支配する神経節にフェノールやエチルアルコールを注入し、筋緊張を抑制させる手法であり、MASや関節可動域の改善が期待される[20]。

バクロフェンの髄注は、重度の痙性を有する患者を対象とした治療法であり、体内にポンプを埋め込み、痙縮筋を収縮させる脊髄内にバクロフェンを注入する。フェノールなどを用いた神経ブロックでは効果の持続は半年程度であり、それ以降は効果が弱まるのに対し、バクロフェンの髄注では長期間効果が持続することが特徴である[21]。

選択的後根切除術とは、筋紡錘から α 運動細胞へ刺激を伝達する痙縮筋の後根あるいは後根節を外科手術によって切除して、伸張反射を減弱させる方法である。Morotaの報告[22]によると、2000年代から主に子供（3歳から10歳）を対象に手術数が急増している。その効果は、痙性の減弱や歩行機能の改善が報告されている。

前述した治療法以外のもものでは、痙縮筋のストレッチや他動運動を行う運動療法や、末梢神経に電気刺激を与え鎮痛する経皮的神経電気刺激、温熱もしくは冷却方法、ロボットなどを用いた装具療法がある[23][4]。

2.4 運動麻痺の分布[23]

Fig. 2-7に運動麻痺の種類を、Fig. 2-8に運動システムの障害と運動麻痺の関係性を示す。痙性をはじめとする運動麻痺を評価する場合、障害のある上下肢の組み合わせによって分類し、運動システムの障害部位と関連させて考える。

両側上下肢に麻痺が生じた状態を四肢麻痺という。大脳および慢性病変や脳幹、上部頸髄等頸髄膨大より上の障害により四肢の痙性麻痺が出現する。脳血管障害、脳腫瘍、頸髄腫瘍、ベーチュット病等による脳幹脳炎、外傷性頸髄損傷、変形性頸椎症等により生じる。

片麻痺は半身の運動麻痺であり、皮質脊髄路（錐体路）の病変で出現する。大脳病変では病変対側の顔面、上下肢の麻痺がみられ、脳幹部病変では中脳レベルで対側の上下肢の麻痺に同側の動眼神経麻痺（ウェーバー症候群）、橋レベルで同側の顔面神経麻痺（および外転神経麻痺）（ミヤール・ギュブレール症候群）、延髄レベルで同側の舌下神経麻痺（延髄傍正中症候群）を伴うことがある。脳血管障害、脳腫瘍、頭部外傷による脳挫傷、硬膜下血腫などによって生じる。

対麻痺は両下肢の運動麻痺であり、胸髄レベルの病変により急性期には弛緩性麻痺、慢性期には痙攣性麻痺が発生する。外傷による脊髄損傷、脊髄血管障害、脊髄腫瘍、大脳白質ジストロフィー等によって生じる。

四肢のうちの一肢の筋が麻痺した状態を単麻痺という。大脳皮質運動野、脊髄、脊髄神経根などの病変で見られる。大脳皮質運動野、脊髄の病変では痙攣性麻痺、脊髄神経根の病変では弛緩性麻痺を呈する。

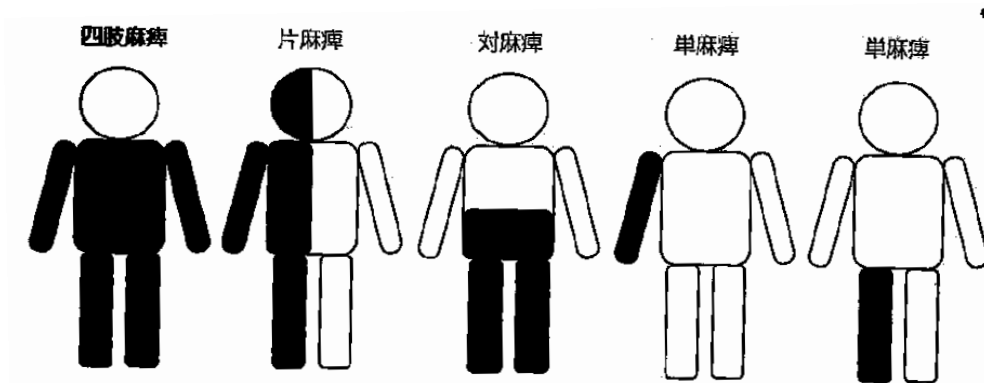


Fig. 2-7 運動麻痺の種類[23]

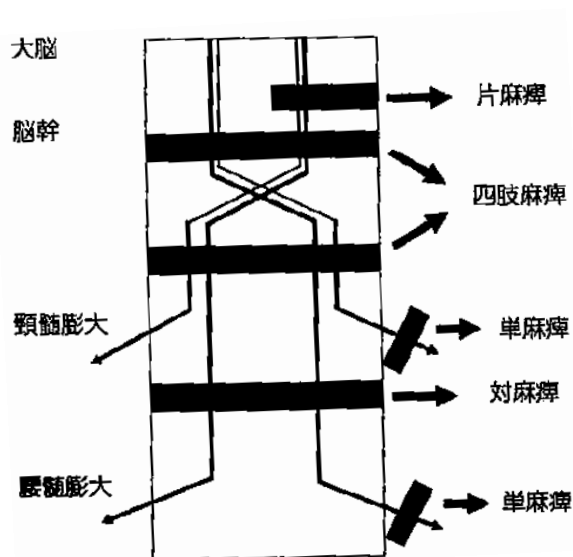


Fig. 2-8 運動システムの障害と運動麻痺[23]

第3章 神経筋骨格モデル

3.1 概要

ヒトの運動は、各関節にまたがって付着する筋肉の収縮力により各体節を動かし、運動を生成するが、筋の活動状態はその筋を支配する神経の活動状況によって変化する。そして、その神経の活動状態は上位中枢からの指令および感覚器からの環境情報のフィードバックにより適切な相互作用を可能にしている。このように、身体は身体力学系、筋系、神経系の三つが相互に協調、作用し合うことにより歩行を自律的に生成している。よって、本研究では身体力学系、筋系、神経系の力学モデルを構築し順動力学的に解く。このモデルの概要を Fig. 3-1 に示す。身体力学系は 3 次元剛体リンクモデルで表され、各節に付着する筋モデルにより可動する。そして、筋モデルは各節に巡らされた神経モデルの回路網により支配される。また、自己の状態を感知する感覚受容器が身体力学系の情報を神経系に取り込み、リズム入力と協調して筋活動を支配する。

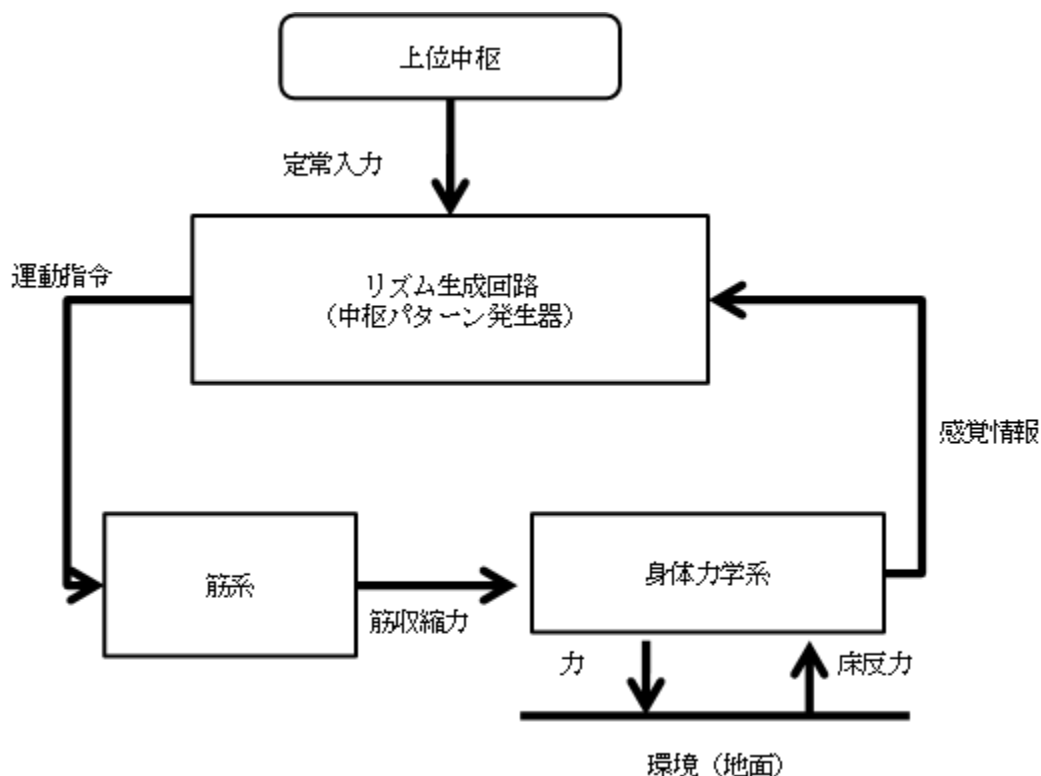


Fig. 3-1 モデルの概要

3.2 歩行運動の基礎因子

歩行運動をモデル化するにあたり、移動様式に関する時間的、空間的な因子および力学的な因子である床反力について示す。

3.2.1 時間因子

歩行は周期的な運動であり、その運動状態によりいくつかの事象に分けることができる。歩行状態および時間区分を Fig. 3-2 に示す。

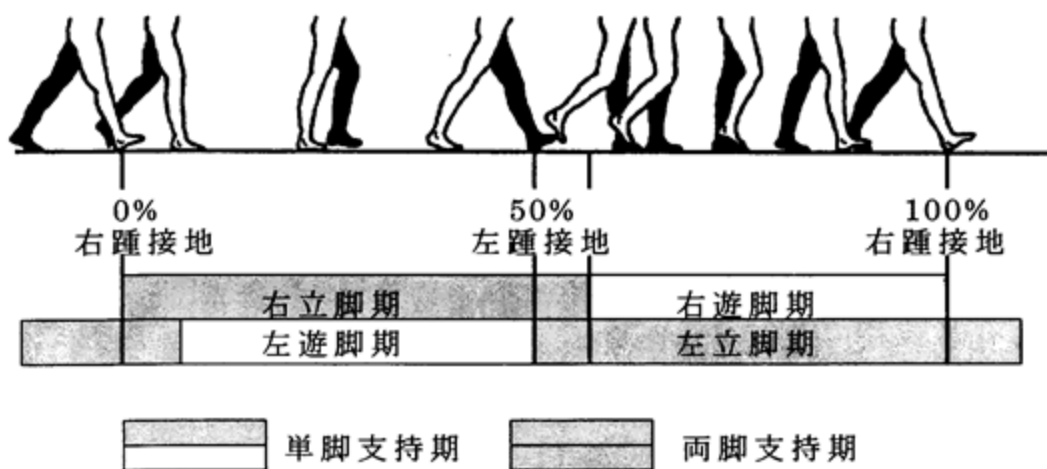


Fig. 3-2 歩行の時間因子[24]

立脚期：踵接地からつま先離地まで足部が支持面と接している期間。

両脚支持期：両脚とも支持面に接している期間。

単脚支持期：片脚だけで体重を支持している期間。

遊脚期：つま先離地から踵接地までの足部が地面から離れている期間。

歩行周期：踵接地から同側脚の踵接地までの経過時間。

3.2.2 距離因子

距離因子を Fig. 3-3 に示す.

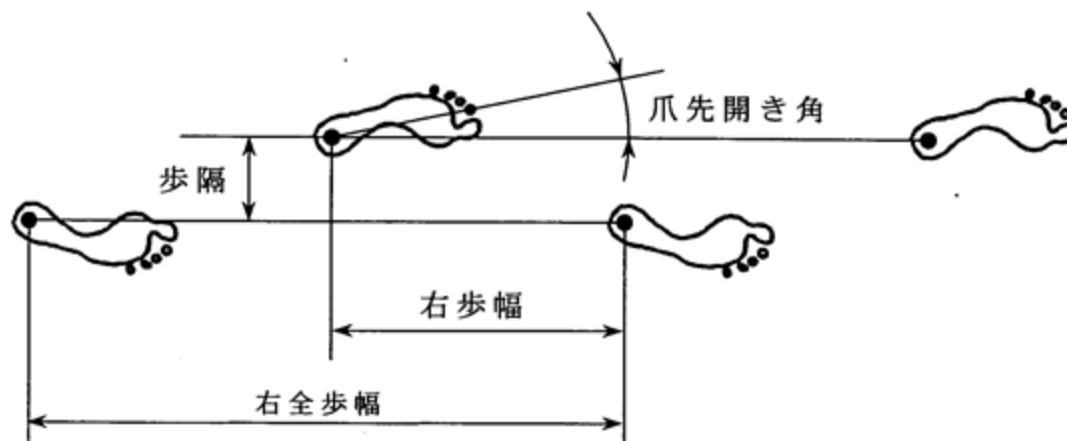


Fig. 3-3 歩行の距離因子

歩幅：片方の足部が接地した位置から逆の足部が次に接地した位置までの進行方向の距離（1 歩の距離）。

ストライド：片方の足部が接地した位置からその足部が次に接地した位置までの進行方向の距離（2 歩の距離）。

歩隔：片方の脚の踵が接地した位置から逆の脚の踵が次に接地した位置までの左右方向の距離。

爪先開き角：立脚期の足部が身体の進行方向に対してなす角度。

3.2.3 床反力

歩行運動は、床面から作用する床反力を利用することで身体を運動させている。床反力の力学的特徴を示す。鉛直方向床反力は、立脚初期と立脚終期に極大値、立脚中期で極小値を持つ二峰性パターンとなることが知られている。最初のピークは接地時に床面から受ける力であり、次のピークは離地時の蹴り出しによって得られる。Fig. 3-4 に一般的な鉛直方向の床反力波形を示す。

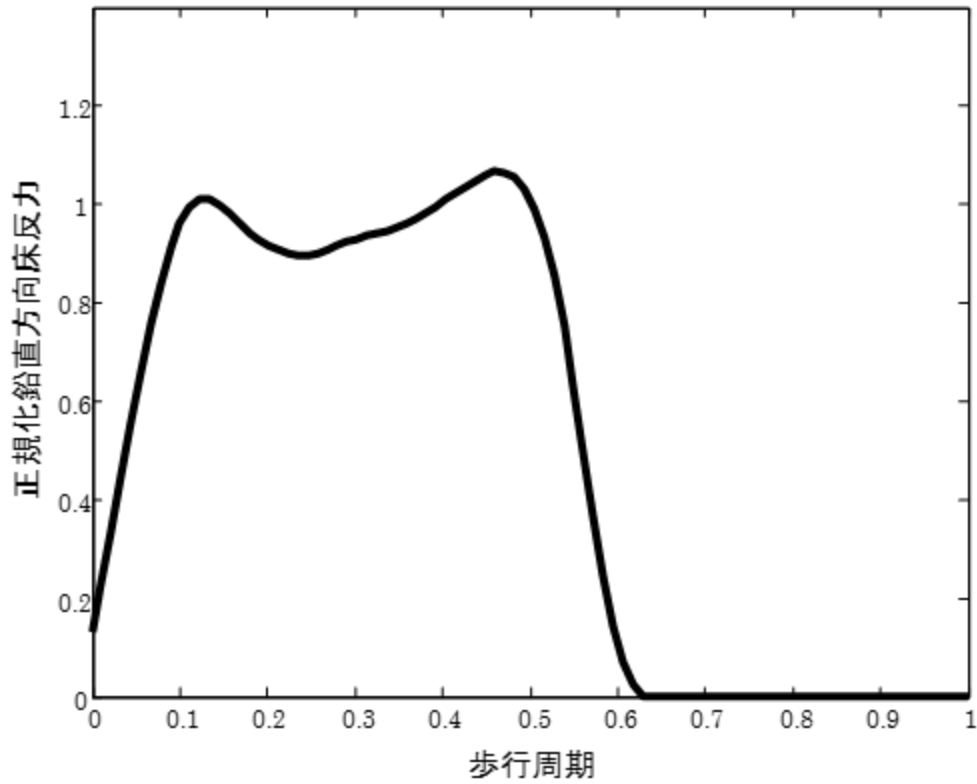


Fig. 3-4 鉛直方向床反力

3.2.4 矢状面，前額面，水平面の定義

本論文中で用いる矢状面，前額面，水平面について定義する．それぞれ Fig. 3-5 に示すような平面として定義し，議論を簡易にするための座標系として使用されることが多い．



Fig. 3-5 矢状面，前額面，水平面の定義[25]

3.2.5 歩行の運動学[26][27]

Fig. 3-6 に正常歩行 1 周期中の股関節，膝関節，足関節の関節角度および関節モーメントを示す．グラフの横軸は踵接地を開始点とした時間である．正常歩行中の運動は内外転や内外旋運動は比較的に小さく，主に Fig. 3-6 に示すような屈曲伸展運動であることが知られている．

足関節では，踵接地直後に小さな背屈モーメントが働き，足部を地面におろす．その後，底屈モーメントが大幅に増加し，ストライドの約 50%のところでピークに達して足関節を急速に底屈させ，下肢を上方かつ前方に蹴り出す．そして爪先離地後，遊脚期が始まる．

膝関節は歩行 1 周期においてモーメントは小さいが，立脚初期に伸展側に働き，脚が荷重を支える際の膝関節屈曲をコントロールしている．その後，モーメントの向きは屈曲側になるが，これは腓腹筋が足関節の底屈モーメントを増大させる際の副産物である．爪先離地の直前と直後に小さな膝関節伸展モーメントが働き，支持期後期と遊脚期初期の膝関節屈曲を制限する．踵接地直前の屈曲モーメントは，踵接地に備えて遊脚を減速させる作用がある．

股関節については，支持期前半では伸展モーメントが働き，後半では屈曲モーメントが働く．前半においては伸展筋群の作用で体幹が前に倒れるのを防ぎ，姿勢を安定化させる．この作用がなければ，股関節における大きな後ろ向きの反

力の影響で体幹が倒れてしまう。これは同時に膝関節伸展筋が膝を伸ばし、膝折れを防ぐのを補助する働きがある。支持期後半の屈曲モーメントには、股関節に働く前方への反力の影響で体幹部が後方に倒れるのを防ぐ働きと、支持期の最後と遊脚期の最初に大腿部を持ち上げる働きがある。

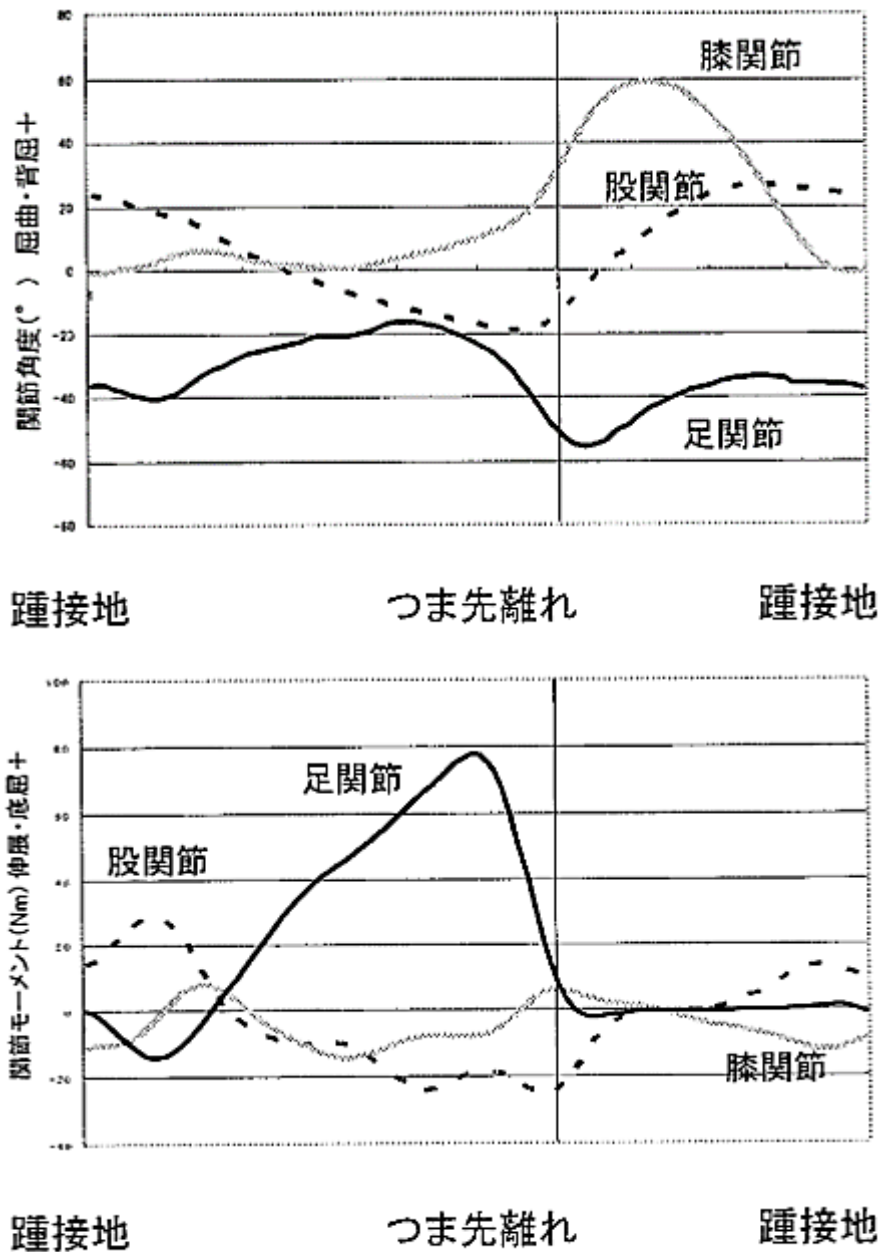


Fig. 2-6 歩行 1 周期中の関節角度および関節モーメント

3.3 剛体リンクモデル

3.3.1 剛体リンクモデルの概要

Fig. 3-6 に本研究の剛体リンクモデルの概要を示す．なお，関節部の円筒は関節軸の方向を表す．ヒトの身体は 200 個以上の骨で構成されており，骨と骨の結合部位を関節と呼ぶ．これらの骨の慣性特性や，関節の自由度を剛体リンクモデルによって表現する．Fig. 3-6 において，体幹部分は脊柱の湾曲を表現するために，頭胸部，腰上部，腰下部，骨盤の 4 節，腕は上腕および前腕，脚部は大腿からなる．関節自由度は腰下部関節では前後屈，回旋，側屈の 3 自由度，大腿部の股関節では屈伸，回旋，内外転の 3 自由度，肩関節では屈伸，内外転の 2 自由度，足首関節は底背屈，内外反の 2 自由度を付加した．その他の関節は全て 1 自由度で，全身で 14 節，合計 23 の関節自由度とした．

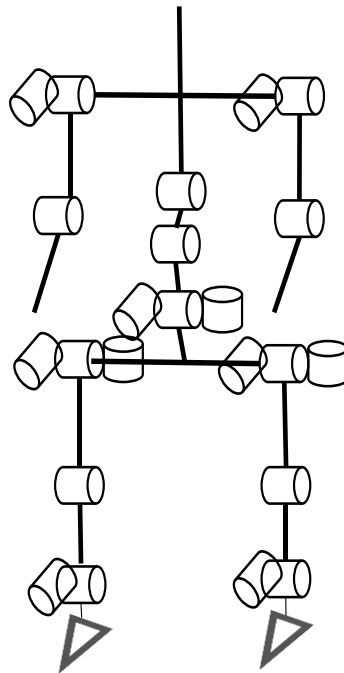


Fig. 3-6 剛体リンクモデルの概要

3.3.2 座標系の定義

運動方程式を構築するために，座標系を定義した．絶対座標系は原点を床面上にとり，進行方向にX軸，左右方向をY軸，鉛直方向をZ軸とした．

また，各リンクのローカルリンク座標系は，原点を近位の関節上に定め，リンクの長軸方向にZ軸をとる．そのため，立位姿勢において，上体関節のZ軸は上向きだが，四肢における各リンクのZ軸は下向きになる．リンク番号は骨盤部を基準のリンクとし，これより末節に向かって，リンク番号が大きくなるように定めた．

また、角度は右回りを正とし、リンクの絶対角度は鉛直軸とリンクの座標系の軸がなす角度で定義した。また、関節角度は遠位節からのリンク角度から近位節のリンク角度を差し引くことによって得られる相対角度により定義した。

3.3.3 関節受動抵抗

各関節には、関節まわりの靭帯や腱および関節包などの軟部組織の影響により受動抵抗が働く。この関節受動抵抗は可動域の両端で指数関数的に大きくなる非線形粘弾性要素で表せられることが実験的に明らかである。

3.4 筋骨格モデル

3.4.1 筋骨格モデルの概要

身体の筋骨格構造を以下の仮定に基づいてモデル化した。

- (1) 筋の機能と活動の同期性、起始点や停止点の付着位置から整理すれば、四肢や胴体のような一つずつの筋群にまとめることができる。
 - (2) 各筋は質量を考慮しない力発生要素とする。したがって、筋の収縮により各節の重心位置や慣性モーメントは変化しない。
 - (3) 筋の走行状態は複数の線分により表すものとする。筋の走行は起始点、停止点および骨格形状の影響を表す経由点により表される。筋張力計算の際に必要なモーメントアームはこの筋走行の幾何学的状態から計算する。
- 以上の仮定を踏まえて、本モデルでは全身で合計 70 の筋モデルにより、歩行運動を発生させている。特に体幹の前後屈、側屈、回旋、股関節、脚部の内外転、屈曲伸展、回旋および足部の屈曲伸展を表現するため、詳細にモデル化を行った。

3.4.2 筋モーメントアームの計算

本モデルでは筋の走行状態を曲線ではなく、複数の折れ線により定義しているので、各節の運動に応じて筋のモーメントアームが変化する。そこで以下の手順により、各状態の筋のモーメントアームを算出した。

- (1) 筋の付着位置、経由点の位置はその点が存在する節のローカルリンク座標系により記述される。筋の走行状態を表す複数の線分のうち、両端点を記述するローカルリンク座標系が異なる線分を選択しているとき、この線分を筋の実際のモーメントアームとする。
- (2) 付着位置、経由点をモーメントアームで記述されるリンク座標系での記述に変換する。すなわち、第 i 関節についてのモーメントアームを定める際は、経由点の座標系を第 i 節のローカルリンク座標系での記述に変換する。
- (3) (2)により定めた線分の両端点を p および $p + 1$ として筋張力作用方向を表す

単位ベクトルを(3-23)式により算出する.

$${}^i e_{im}^M = \frac{{}^i p_{l,m} - {}^i p_{l+1,m}}{|{}^i p_{l,m} - {}^i p_{l+1,m}|} \quad (3-1)$$

ここで, l は経路点番号, ${}^i e_{im}^M$ は筋走行単位ベクトル (第 i リンク座標系で表された第 m 筋の第 i 関節に関する筋走行を表すベクトル), ${}^i p_{l,m}$ は筋経路点位置ベクトルである.

(4) この筋の走行と関節の位置より, モーメントアームを定める.

$${}^i r_{im} = {}^i p_{l,m} \times {}^i e_{im}^M \quad (3-2)$$

(5) 筋長 L_m は(3-25)式により求める.

$$L_m = \sum_p |{}^i p_{l,m} - {}^i p_{l+1,m}| \quad (3-3)$$

3.5 筋モデル

3.5.1 筋の力学特性

筋の力学的特性は, マクロ的には筋の長さ-力関係, 速度-力関係という2つの基本特性で表されることが知られている[29][30]. Fig. 3-7に筋の長さ-力関係を, Fig. 3-8に筋の速度-力関係を示す. Fig. 3-7に示すように, 筋の長さ-力関係は, 能動的に発揮される力による関係性と, 受動的に発揮される力による関係性の2つがある. これらの2つの関係性を足し合わせると, 筋は長くなるにつれ張力が増す弾性特性を有しているといえる. 通常の歩行の場合は, 能動的に発揮される力が支配的なため, 能動的な筋の長さ-力関係のみを考慮すれば十分であるが, 本研究では痙性を有する患者の特徴である筋の硬さの増大(拘縮)の表現のため, 受動的な筋の長さ-張力関係も加えて考慮した. 一方, Fig. 3-8に示すように, 筋の収縮速度に比例して筋力が減少する粘性特性を併せ持つ. このことから, 筋は単なる力発生器ではなく, 粘弾性要素を持ちながら, 筋活動状態に応じて比例的に変化する可変性を備えている.

これらの筋の力学特性を考慮するために, 本研究では以下の式で示されたThlenによって提唱されたHill型の筋モデルを参照した[31].

$$\bar{F}^{PE} = \frac{e^{k^{PE}(\bar{L}^M - 1)/\varepsilon_0^M} - 1}{e^{k^{PE}} - 1} \quad (3-4)$$

$$f_l = e^{-(\bar{L}^M - 1)^2/\gamma} \quad (3-5)$$

$$V^M = (0.25 + 0.75a)V_{max}^M \frac{\bar{F}^M - (af_l + \bar{F}^{PE})}{b} \quad (3-6)$$

$$b = \begin{cases} (af_l + \bar{F}^{PE}) + \bar{F}^M/A_f & (if \bar{F}^M \leq (af_l + \bar{F}^{PE})) \\ \frac{(2 + 2/A_f)\{(af_l + \bar{F}^{PE})\bar{F}_{len}^M - \bar{F}^M\}}{\bar{F}_{len}^M - 1} & (if \bar{F}^M > (af_l + \bar{F}^{PE})) \end{cases} \quad (3-7)$$

ここで、 \bar{F}^{PE} は正規化した受動的な筋力、 \bar{L}^M は正規化筋長、 k^{PE} は形状係数、 ε_0^M は最大等尺性力による受動的な筋のひずみ、 f_l は能動的な力と長さのスケール要素、 γ は形状要素、 \bar{F}^M は正規化筋張力、 a は筋活動状態、 V_{max}^M は最大筋収縮速度、 A_f は形状要素、 \bar{F}_{len}^M は筋伸張時の最大正規化筋力である。また、筋が発揮し得る最大収縮力は、その筋の生理断面積に比例することが知られているため、最大収縮力は筋の生理断面積に比例すると仮定した。単位面積当たりの筋張力は一般的に $2.0 \sim 6.0 \times 10^5$ とされている[32][33][34]ので、単位面積当たりの筋張力は $5 \times 10^5 [\text{N/m}^2]$ を用いることにした。そして、最大収縮速度 V_{max}^M は全ての筋で同一の値 $3.0 [\text{m/s}]$ とした。

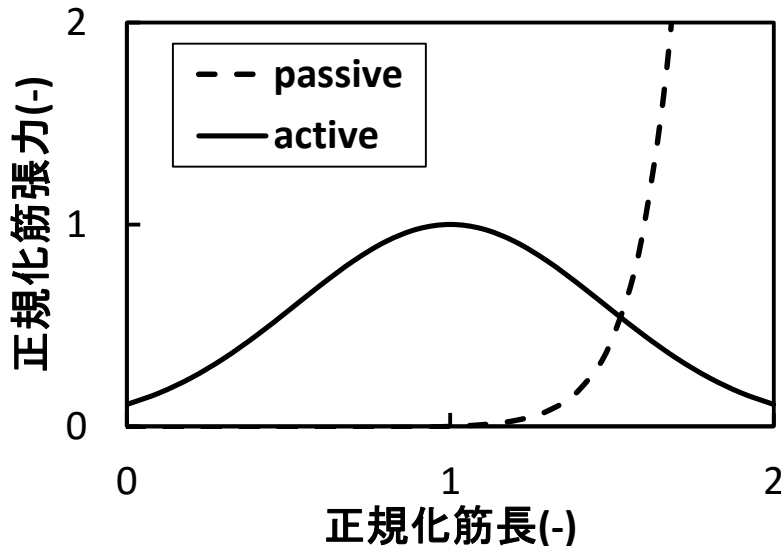


Fig. 3-7 筋の長さ-力関係

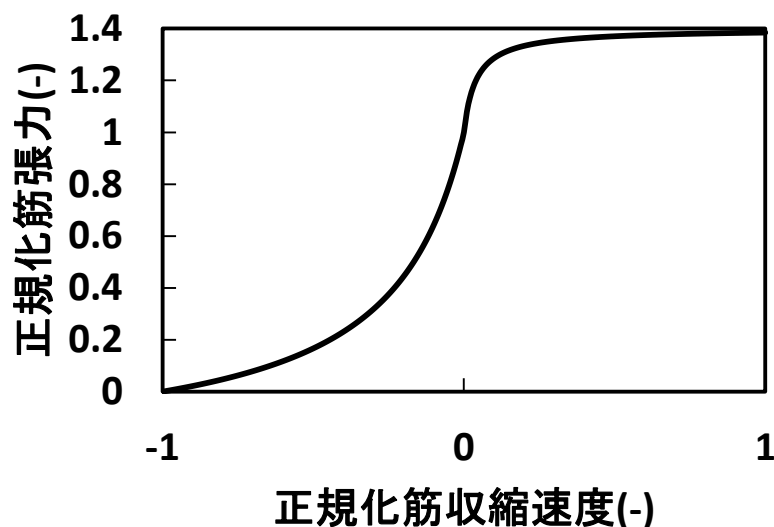


Fig. 3-8 筋の速度－力関係

3.5.2 最適化による筋張力の算出方法

神経振動子は各関節に作用するモーメントに相当するリズムパターンを生成する。これに対して、筋は関節の自由度に対して冗長に存在するため、神経振動子の出力を各筋への入力に適当に分配する必要がある。各筋の拮抗関係は相互抑制や興奮結合により成立していると考えられるが、個々の筋ごとに対する詳細な神経支配機構は必ずしも明らかでない。Ackermann ら [35]のシミュレーションでは、筋疲労の最小化を評価関数とすることで、立脚中期での膝の屈曲が見られるなど現実的な歩行を示した。Crowninshield ら[36]は、差分間隔ごとの正規化筋活動量の最適化を筋疲労の最小化から求め、最終的な歩行の評価を移動仕事率の最小化などから行った。本研究では、Crowninshield らの手法を用いて、正規化筋活動量ではなく、正規化筋張力の 3 乗和最小化から各筋の活動量を算出した。これによって、伸張反射や筋の力学特性を考慮した筋活動量の分配が行われると考えた。

最適化の計算方法には Powell 法 [37]を用いた。Powell 法では導関数の勾配が必要となるため、勾配を差分式で近似している。また、筋は多数の関節にまたがって付着する多関節筋や足趾の分岐構造があるため、関節ごとに Powell 法を用いるのは困難である。そこで身体を体幹や上肢、脚部、各足趾で筋群を区切ることで最適化計算の精度および計算コストを向上させた。

3.6 床面モデル

歩行には両脚が地面に接地する両脚支持期が存在する。この両脚支持期では、脚と地面とで閉ループ構造となるため内部不静定問題となる。また、足部に複数の接触点がある場合でも内部不静定問題となる。閉ループ構造では、運動の自由度に対して拘束条件が存在し、通常のアプローチでは単脚支持期と両脚支持期からなる運動方程式を解けない。そのため、本研究では床反力値の算出をペナルティ法[38][39]を用いて行った。ペナルティ法とは床面を Fig. 3-9 のようなバネとダンパからなる粘弾性力で表すことにより、床反力は接地点の変位と速度から計算可能となる。開ループ構造と同様に扱えるので、通常運動方程式の解法が利用できる。ただし、粘弾性モデルでは床面に足部がめり込むため、多少不自然な挙動になってしまうことや、めり込み量を少なくするためにかなり大きな粘弾性係数を設定する必要がある。そのため、数値計算を行う際に差分間隔を小さく設定しなければならないため、計算コスト増大という欠点を持つ。しかし、ラグランジュ乗数を用いる方法などと比較して簡単な計算方法により床反力を計算できる利点があり、本研究では床反力を(3-8)式から(3-11)式のような線形の粘弾性体により記述する。

$$f_{x,k}^E = \begin{cases} -k^E(x_k^E - x_k^{E0}) - \alpha c^E \dot{x}_k^E & (z_k^E \leq 0) \\ 0 & (z_k^E > 0) \end{cases} \quad (3-8)$$

$$f_{y,k}^E = \begin{cases} -k^E(y_k^E - y_k^{E0}) - \alpha c^E \dot{y}_k^E & (z_k^E \leq 0) \\ 0 & (z_k^E > 0) \end{cases} \quad (3-9)$$

$$f_{z,k}^E = \begin{cases} -k^E z_k^E - \alpha c^E \max(\dot{z}_k^E, 0) & (z_k^E \leq 0) \\ 0 & (z_k^E > 0) \end{cases} \quad (3-10)$$

$$\alpha = \begin{cases} |z_k^E/0.01| & (0 \geq z_k^E > -0.01) \\ 1 & (z_k^E < -0.01) \end{cases} \quad (3-11)$$

ここで $f_{x,k}^E$, $f_{y,k}^E$, $f_{z,k}^E$ は第 k 番目の外力の x , y , z 成分, k^E は弾性係数(=15000N/m), c^E は粘性係数 (=500N・s/m), x_k^E , y_k^E , z_k^E は足部における踵点, 中足点, 末節骨点の外力作用位置の座標値, また x_k^{E0} , y_k^{E0} , z_k^{E0} は第 k 番目が外力作用位置に接した瞬間の座標位置である。鉛直方向の粘性項については、鉛直方向の速度が正のとき、すなわち足が床面から離れていくときは作用しないように設定した。最後に、 α は減衰係数の立ちあがり距離 0.01[m]であり、接触する瞬間の粘性項の不連続性を避けるために線形的に増加するように設定した。

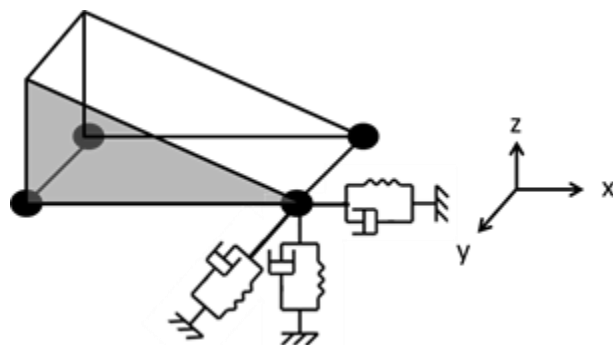


Fig. 3-11 床面モデル

3.7 神経系モデル

本研究の神経系モデルの概要を Fig. 3-12 に示す. Fig. 3-12 に示すように, 神経系モデルでは中枢神経系と末梢神経系に分けられる. 中枢神経系では脳からの指令によってリズム発生機構が作動し, 歩行パターンを生成し各筋に刺激を伝達する. 一方, 末梢神経系は筋と脊髄のやり取りで主に完結するもので, 筋の長さや伸張速度, 筋張力を検知し, 筋肉の収縮を支配する α 運動細胞に刺激を伝達する.

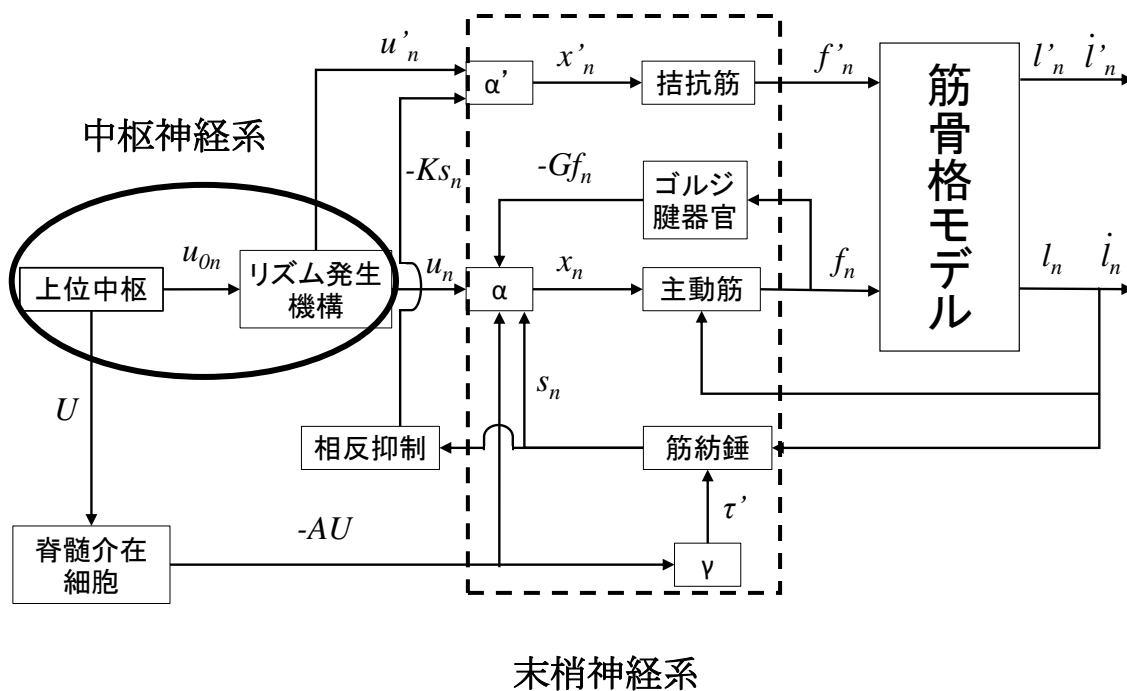


Fig. 3-12 神経モデルの概要

3.7.1 中枢神経系

前述の通り，中枢神経系では歩行に必要なリズムを生成する．本研究では，Taga ら[40][41][42]による歩行運動の制御機構モデルを参考にしてモデル構築を行った．このリズム生成回路は，上位中枢からの入力として定常入力を与えることで活性化され，リズムを生成する．リズム生成回路の出力により筋駆動モーメントが刺激され，筋駆動モーメントから筋群ごとに最適化計算を行うことで各筋張力を発生し，運動を実現する．さらに，身体各節の状態や床との接地などの情報が感覚情報として周期的にリズム生成回路にフィードバックされる．これにより神経系と身体力学系が協調して，相互引き込みが可能となる．周期的なリズムを生成するパターン発生器は各部位ごとに存在する[43]と考えられていることから，リズム発生器は各関節の自由度ごとに屈曲・伸展のユニットを配置し，全身で46のユニットで構成される．パターン発生器の全容は明らかになっていないが，モデルの簡単化のためにこの仮定を用いた．以下ではこのパターン発生器の数学モデルとしての特徴を表すために神経振動子 (Neural Oscillator) と呼ぶことにする．この各神経振動子は関節モーメントに対応する出力パターンを発生し，各神経振動子は抑制結合によって結合される．

パターン発生器となる神経振動子として Matsuoka による相互抑制モデル[44]を用いた．1つの神経振動子について2変数からなる連立微分方程式が得られる．

$$\tau_n \dot{u}_n = -u_n - \sum_{\hat{n}} w_{n\hat{n}} \chi_{\hat{n}} - \beta_n v_n + u_{0n} + \text{FeedBack}_n(\mathbf{q}, \dot{\mathbf{q}}, \mathbf{R}(\mathbf{q}, \dot{\mathbf{q}})) \quad (3-12)$$

$$\dot{t}_n v_n = v_n + \chi_n \quad (3-13)$$

$$\chi_n = \max(0, u_n) \quad (3-14)$$

$$n_i = \psi_n \chi_n - \psi_{n+1} \chi_{n+1} \quad (3-15)$$

ここで， u_n は第 n ニューロンの内部状態， χ_n はニューロンの出力， v_n はニューロン内の疲労状態， u_{0n} は上位中枢からの定常持続入力 (正の一定値)， τ_n と t_n は時定数， β_n はニューロンの疲労状態が内部状態へ与える影響を表す係数， $w_{n\hat{n}}$ は第 n 神経振動子と第 \hat{n} 神経振動子間の結合荷重， $\max(\cdot, \cdot)$ は引数の中で最も大きな値を出力する関数，そして FeedBack_n は身体力学系からのフィードバック信号である．最後に，神経振動子の出力 χ_n ， χ_{n+1} と関節駆動モーメント換算係数 ψ_n ， ψ_{n+1} から筋駆動関節モーメント n_i を求める．

身体力学系からのフィードバックは基本的に反射機構を模して，感覚受容器からの入力を受ける．通常歩行のフィードバック式は以下のものが挙げられる．

(A) 腰下部関節側屈

立脚側の足部と逆側に側屈モーメントを発生させることで体幹の安定を図る。第1項と第2項で側屈角度および角速度の量に応じて側屈が減少する方向にモーメントを働かせ、第3項と第4項で骨盤部と同側に捻るようにモーメントを働かせた。

*FeedBack*₁

$$\begin{aligned} &= -a_1 \times (\theta x_{l-lumbar} + \theta x_{u-lumbar} + \theta x_{thorax}) - a_2 \\ &\times (\dot{\theta} x_{l-lumbar} + \dot{\theta} x_{u-lumbar} + \dot{\theta} x_{thorax}) + a_3 \times \theta x_{pelvis} + a_4 \times \dot{\theta} x_{pelvis} \end{aligned} \quad (3-16)$$

(B) 腰下部関節回旋

脚部の動きに沿うように回旋モーメントを働かせる。第2項では左右の単脚支持期にそれぞれ体幹を接地足部方向にモーメントを加え、第3項で骨盤部と同方向に捻るように制御する。第1項と第4項では回旋が過大にならないように制御する。

*FeedBack*₃

$$\begin{aligned} &= -a_5 \times (qz_{l-lumbar} + 0.1 * \dot{q}z_{l-lumbar}) + a_6 \\ &\times (ground(R) - ground(L)) + a_7 \times (\theta z_{pelvis} + 0.1 * \dot{\theta} z_{pelvis}) - a_8 \\ &\times (\theta z_{thorax} + 0.1 * \dot{\theta} z_{thorax}) \end{aligned} \quad (3-17)$$

(C) 腰下部関節前後屈

立脚中期で上半身が前傾して倒れないように後屈モーメントを働かせる。第1項と第2項で中立位に近づくように制御し、第3項と第4項で骨盤の前屈に合わせたモーメントをかける。

*FeedBack*₅

$$\begin{aligned} &= -a_9 \times (\theta y_{l-lumbar} - \theta y_{0-l-lumbar}) - a_{10} \times \dot{\theta} y_{l-lumbar} + a_{11} \\ &\times (\theta y_{pelvis} - \theta y_{0-pelvis}) + a_{12} \times \dot{\theta} y_{pelvis} \end{aligned} \quad (3-18)$$

(D) 腰上部関節前後屈

立脚中期で上半身が前傾して倒れないように後屈モーメントを働かせる。全ての項で中立位に近づくように制御する。

*FeedBack*₇

$$\begin{aligned}
 &= -a_{13} \times (\theta y_{u-lumbar} - \theta y_{0-u-lumbar}) - a_{14} \times \dot{\theta} y_{u-lumbar} - a_{15} \\
 &\times (q y_{u-lumbar} - q y_{0-u-lumbar}) - a_{16} \times \dot{q} y_{u-lumbar}
 \end{aligned}
 \tag{3-19}$$

(E) 頭胸関節前後屈

立脚中期で上半身が前傾して倒れないように後屈モーメントを働かせ、両脚支持期では加速のために前傾モーメントを働かせる。全ての項で中立位に近づくように制御する。

*FeedBack*₉

$$\begin{aligned}
 &= -a_{17} \times (\theta y_{thorax} - \theta y_{0-thorax}) - a_{18} \times \dot{\theta} y_{thorax} - a_{19} \\
 &\times (q y_{thorax} - q y_{0-thorax}) - a_{20} \times \dot{q} y_{thorax}
 \end{aligned}
 \tag{3-20}$$

(F) 右股関節屈伸

荷重応答期から立脚終期中盤まで伸展モーメントを働かせることで足部の蹴り出しを促し、前遊脚期で伸展モーメントにより遊脚期に移行させる。遊脚初期では伸展モーメントにより脚部のスイングを行い、遊脚終期では立脚期の準備のために屈伸モーメントを働かせ始める。

第1項では立脚期の伸展と遊脚期の屈曲が過大にならないようにし、2項では荷重応答期に伸展側の力を働かせることで初期接地期の脚部の制動の役割を担い、第3項では立脚中期の伸展モーメントが過大にならないよう膝関節角度に応じて減少させ、第4項で支持期の伸展、第5項では遊脚期の屈曲、第6項では遊脚終期と荷重応答期の屈曲、7項で遊脚終期の屈曲に対する制動、第8項と第9項で腰部節の速度に応じて立脚期の制動および遊脚初期の屈曲モーメントから遊脚終期の伸展モーメントの発生を行う。

*FeedBack*₁₁

$$\begin{aligned}
 &= -a_{21} \times \theta y_{r-thigh}^3 + a_{22} \times \theta y_{l-thigh}^3 - a_{23} \times q y_{r-calf} \times ground(R) \\
 &+ a_{24} \times ground(R) - a_{25} \times \{1 - ground(R)\} + a_{26} \times (\theta y_{pelvis} \\
 &- \theta y_{0-pelvis}) \times ground(R) + a_{27} \times (\theta y_{pelvis} - \theta y_{0-pelvis}) \\
 &\times \{1 - ground(R)\} + a_{28} \times \dot{\theta} y_{pelvis} * ground(R) + a_{29} \times \dot{\theta} y_{pelvis} \\
 &\times \{1 - ground(R)\}
 \end{aligned}$$

(3-21)

(G) 右股関節回旋

立脚終期に内外旋モーメントを働かせることで、母趾に作用する内旋方向床反力に抗する。

第2項では単支持脚時に骨盤の角度に応じて外旋モーメントを働かせる。

$$Feedback_{13}$$

$$= a_{30} \times (\theta_{z_{r-foot}} + \dot{\theta}_{z_{r-foot}}) \times RR - a_{31} \times (\theta_{z_{pelvis}} + \dot{\theta}_{z_{pelvis}}) \times \{1 - ground(L)\}$$

(3-22)

(H) 右股関節内外転

立脚期に外転モーメントを働かせることで、床反力による内転モーメントに抗して脚部と足部の接地の安定化を図る。

第1と第3項では立脚期中での内外転をなくすように外転モーメントの発生と遊脚終期での外転モーメントの発生を促し、第2項では遊脚終期での外転モーメントの発生、第4項では遊脚期中において重心の左右方向の速度を減少させるように制動をかける。

$$Feedback_{15}$$

$$= -a_{32} \times \theta_{x_{pelvis}} \times ground(R) - a_{33} \times \dot{\theta}_{x_{pelvis}} \times ground(R) + a_{34} \times ground(R) \{1 - ground(L)\} + a_{35} \times cogy \times RR$$

(3-23)

(I) 右膝関節屈伸

荷重応答期に強い伸展モーメントを作用させることにより衝撃吸収の役割を果たし、立脚終期での伸展モーメントから前遊脚期での屈曲モーメントに移行させることで離地を促す。

第1項・2項では逆足接地時から膝を伸展させて遊脚期の振りを促し、第3項で遊脚期中での膝を大腿に近づけるように伸展、第4項で立脚初期にて膝を屈曲させて衝撃を吸収し、第5・6項で立脚期の膝の伸展、第7項で右片足支持期の膝を伸展させて安定性を図っている。

*FeedBack*₁₇

$$\begin{aligned} &= a_{36} \times \theta y_{r-thigh} \times hh(1 - ground(R) + ground(L)) - a_{37} \\ &\times \theta y_{l-calf} \times hh(1 - ground(R) + ground(L)) - a_{38} \times \theta y_{r-calf} \\ &\times \max(-\theta y_{r-thigh} * \{1 - ground(R)\}, 0) + a_{39} \\ &\times \max(-\theta y_{r-calf}, 0) * h(R) - a_{40} * qy_{r-knee} \times ground(R) - a_{41} \\ &\times \dot{q}y_{r-knee} \times ground(R) - a_{42} \times ground(R) \times \{1 - ground(L)\} \end{aligned} \quad (3 - 24)$$

(J) 距骨下関節

荷重応答期に強い伸展モーメントを作用させることにより衝撃吸収の役割を果たし、立脚終期での伸展モーメントから前遊脚期での屈曲モーメントに移行させることで離地を促す。

第1項・2項では逆足接地時から膝を伸展させて遊脚期の振りを促し、第3項で遊脚期中での膝を大腿に近づけるように伸展、第4項で立脚初期にて膝を屈曲させて衝撃を吸収し、第5・6項で立脚期の膝の伸展、第7項で右片足支持期の膝を伸展させて安定性を図っている。

*FeedBack*₁₇

$$\begin{aligned} &= a_{36} * \theta y_{r-thigh} \times hh(1 - ground(R) + ground(L)) - a_{37} \\ &\times \theta y_{l-calf} \times hh(1 - ground(R) + ground(L)) - a_{38} \times \theta y_{r-calf} \\ &\times \max(-\theta y_{r-thigh} \times \{1 - ground(R)\}, 0) + a_{39} \\ &\times \max(-\theta y_{r-calf}, 0) \times h(R) - a_{40} \times qy_{r-knee} \times ground(R) - a_{41} \\ &\times \dot{q}y_{r-knee} \times ground(R) - a_{42} \times ground(R) \times \{1 - ground(L)\} \end{aligned} \quad (3 - 25)$$

(K) 距腿関節

荷重応答期では足部接地の衝撃を緩和するために背屈モーメントを作用させ、以降の立脚期は蹴り出すために底屈モーメントを作用させる。

第1項と第8項では大腿角度を用いることで立脚期の背屈からの底屈モーメントを作り、第2項と第6項は立脚期の底屈、第3項は3乗を用いることで立脚終期の終盤に底屈モーメントのピークが来るようにし、第4項と第5項で立脚期のモーメントが強すぎないように制動をかけ、第7項で遊脚期に背屈させることでトウクリアランスを確保する。

$Feedback_{21}$

$$\begin{aligned}
&= a_{46} \times \theta y_{r-thigh} \times ground(R) + a_{47} \times \theta y_{r-calf} \times ground(R) \\
&+ a_{48} \times \theta y_{r-calf}^3 \times ground(R) - a_{49} \times q y_{r-ankle} \times ground(R) \\
&- a_{50} \times \dot{q} y_{r-ankle} \times ground(R) + a_{51} \times ground(R) - a_{52} \\
&\times \{1 - ground(R)\} + a_{53} \times \theta y_{r-thigh} \times ground(RH)
\end{aligned}$$

(3-26)

(L) 上腕部関節屈伸

体幹の揺動などから内外転が起きないように制御を行った。

$$Feedback_{23} = -a_{54} * (\theta x_{r-u-arm} + 0.1 * \dot{\theta} x_{r-u-arm})$$

(3-27)

(M) 前腕部関節屈伸

前腕は屈曲角度 30deg 程度が関節受動抵抗のつり合い角度である。そのため、第 1 項により伸展モーメントを作用させ関節受動抵抗と釣り合うようにさせることで能動的な屈伸運動が起きないように制御を行った。

$$Feedback_{27} = -a_{58} \times (q y_{r-f-arm} + 0.1 \times \dot{q} y_{r-f-arm})$$

(3-28)

ここで、 a は重み係数、 $ground(R)$ は右足接地時に 1、それ以外ときは 0 をとる関数、 $ground(L)$ は左足接地時に 1、それ以外ときは 0 をとる関数、 $ground(RH)$: 右踵接地時に 1、それ以外ときは 0 をとる関数である。 cog は絶対座標系からみた重心位置[m]、 r^J は関節原点のグローバル座標位置、

$RR = (1 - ground(R)) \times \max(x_{RH}^E - r x_{thigh}^J, 0)$ は右足離地時における進行方向

の右踵接触点と右大腿の位置の差、 θ は絶対角度[rad]、 q は相対角度[rad]を表す。

$pelvis$ は骨盤、 $l-lumbar$ は腰下部、 $u-lumbar$ は腰上部、 $thorax$ は頭胸部、 $thigh$ は大腿、 $calf$ は下腿、 $ankle$ は x が便宜的に距骨下関節を示し、 y は距腿関節を示す。

この神経振動子の結合形式は、股関節の神経振動子によって歩行の基本周期が形成され、それを他の関節に波及されて作用する。また、左右の股関節屈伸および上腕部の屈伸の神経振動子が相互に抑制するので、半周期の位相遅れを持ち、左右で交互に運動するパターンを生成するという特徴を有する。

3.7.2 末梢神経系

本研究では、痙性に影響を与える末梢神経系の神経機構のモデル化に取り組んだ。末梢神経系の神経機構は、筋の長さ、収縮速度、筋張力を検知し、筋の収縮を司る脊髄内の α 運動細胞に、直接あるいは脊髄介在細胞を介して刺激を伝達する。これらの機能を総じて脊髄反射と呼ぶ。本研究では脊髄反射の機能を表現するために必要な身体器官である筋紡錘モデル、ゴルジ腱器官モデル、 α 運動細胞モデルの構築に取り組んだ。

筋紡錘は筋の長さ、収縮速度を検知し、それに応じた神経刺激を α 運動細胞に出力することが知られている。この筋紡錘の機能によって、脊髄反射の一種である伸張反射が誘発される。筋紡錘の数理モデルは、以前にも赤澤らのネコのヒラメ筋のデータから導出したもの[45][46]、軸屋らのバネ、ダンパを用いた物理モデルによって表現したもの[47]などが考案されているが、本モデルに導入した際に痙性の膝関節挙動を表現することができなかった。そこで今回は、Hase らによる動的閾値モデルを導入した筋紡錘モデルを採用した[48]。第 n 筋の筋紡錘からの信号 s_n は以下の式で与えられる

$$s_n = k_s \max_0(l_n - r_n) + b_s \max_0(\dot{l}_n - \dot{r}_n) \quad (3-29)$$

ただし、 k_s 、 b_s はそれぞれ筋長、筋伸張速度に関連する係数、 l_n 、 \dot{l}_n は第 n 筋の長さ、収縮速度、関数 $\max_0(x)$ は x が負の場合、ゼロとなり、 x が正の場合、そのまま値 x を返す関数である。 r_n は筋紡錘の感度を調節する錘内筋線維の活動状態であり、以下の式のように筋長 l_n に対する 2 次遅れ系で表現できるとし、これが筋紡錘の活動の閾値を動的に変化させることとした。

$$\tau_v \ddot{r}_n + c_v \dot{r}_n + k_v r_n = l_n \quad (3-30)$$

ただし、 τ_v 、 c_v 、 k_v は定数である。一方、 γ 運動細胞は錘内筋線維の活動状態を制御している。先行研究によって、錘内筋線維の活動状態は前述の 2 次遅れ系の時定数 τ_v の大きさに依存して変化する可能性が示された[48]。そこで、 γ 運動細胞では錐体外路系からの抑制性の信号 $-U$ により時定数 τ_v の大きさを調節することで錘内筋線維の活動状態を決定することとした。

$$\tau_v = \tau_0 - AU \quad (3-31)$$

ただし、 τ_0 は痙性発生時の時定数、 A は脊髄の伝達率であり、 $A = 1$ の時は健常者を表し、 $A = 0$ の時は脊髄損傷によって錐体外路系からの抑制性の信号が運動細胞

胞に伝達されないことを表す。

前述の伸張反射では、筋の伸張された刺激が脊髄内の運動神経に伝わり、筋収縮が起こるが、伸張反射において、主動筋が収縮しやすいように反射的にその拮抗筋が弛緩される。これを相反抑制（I a 抑制）と呼び、脊髄反射の一種である。本モデルでは、前述の筋紡錘からの出力に応じた抑制性の信号を拮抗筋の α 運動細胞モデルに入力することで相反抑制を表現した。筋の拮抗関係は Ogihara[5] が用いた関係性を踏襲した。

また筋張力を検知して α 運動細胞を抑制する脊髄反射を自原抑制（I b 抑制）と呼ぶ。自原抑制はゴルジ腱器官が筋張力を検知することで誘発され、過度の筋収縮を抑制し筋の損傷を防ぐ。

これらの脊髄反射の影響を考慮して α 運動細胞モデルを構築した。 α 運動細胞モデルでは、前述のリズム発生機構モデルの出力 x_n 、筋紡錘モデルの出力 s_n 、拮抗筋からの相反抑制による出力 Ks'_n 、ゴルジ腱器官モデルの出力 Gf_n 、錐体外路系からの信号 $-AU$ を足し合わせ、 α 運動細胞の活動量を決定する。

$$x_n = u_n + s_n - Ks'_n - Gf_n - AU \quad (3 - 32)$$

ただし、 K は相反抑制の伝達係数、 s'_n は第 n 番目の筋に対する拮抗筋の筋紡錘モデルからの出力、 G はゴルジ腱器官の伝達係数、 f_n は第 n 番目の筋の筋張力、を表す。

3.8 身体パラメータ

3.8.1 各リンクの剛体特性

身体各節の質量、主慣性モーメント、重心位置、節長などの剛体特性は阿江ら [49] や Chandler ら [50] による回帰式を参考に Table 3-1 のように定めた。ただし、体幹については本モデルの節分割に合わせて調整した。以下に示すのは身長 180cm、体重 60kg の日本人成人男性を想定したデータである。

また、Table 3-2 に示した各関節のジョイント位置はそれぞれの節のリンク座標系における座標値であり、身体の右側の値である。そのため、左側の値については y 値のみ符号を反転する。足部の接触点については、Table 3-3 は右足部における床面との接触位置をリンク座標系で表した。接触点の位置は、歩行中の圧力による着点軌跡 [51] を参考にして、鉛直方向床反力が二峰性になるように決定した。

Table 3-1 リンクの剛体特性

	質量 m_i [kg]	主慣性モーメント iI_i [kg · m ²]			重心位置 ${}^iP_i^G$ [m]	節長 iP_i [m]
		${}^iI_{xx,i}$	${}^iI_{yy,i}$	${}^iI_{zz,i}$		
骨盤	4.320	0.0500	0.0500	0.0500	0.068	0.135
腰下部	4.320	0.0500	0.0500	0.0500	0.068	0.135
腰上部	4.320	0.0500	0.0500	0.0500	0.068	0.135
頭胸部	19.43	0.362	0.253	0.141	0.418	0.608
大腿部	7.003	0.0866	0.0908	0.0219	0.094	0.409
下腿部	3.001	0.0340	0.0347	0.0045	0.160	0.395
足部	0.370	9.0×10^{-4}	9.0×10^{-4}	3.0×10^{-4}	0.04	0.07
上腕部	1.621	0.0105	0.0109	0.0018	0.166	0.313
前腕部	1.362	0.0189	0.0189	0.0010	0.169	0.332
中足部 1	0.185	1.2×10^{-4}	3.5×10^{-4}	3.5×10^{-4}	0.045	0.090
末節部 1	0.038	3.5×10^{-6}	1.6×10^{-5}	1.6×10^{-5}	0.020	0.040
中足部 2	0.170	1.0×10^{-4}	3.0×10^{-4}	3.0×10^{-4}	0.035	0.070
末節部 2	0.034	3.1×10^{-6}	1.5×10^{-5}	1.5×10^{-5}	0.017	0.035

Table 3-2 リンクグループのジョイント位置

	付着部位	x [m]	y [m]	z [m]
大腿部	骨盤	0.000	-0.100	0.000
上腕部	頭胸部	0.000	-0.198	0.270

Table 3-3 足部の接触点

	x [m]	y [m]	z [m]
足部	0.040	- 0.005	0.070
足部	0.010	- 0.005	0.068
足部	- 0.010	- 0.005	0.068
足部	- 0.070	- 0.020	0.070

3.8.2 関節受動抵抗

各関節の受動抵抗は Davy ら [52]を参考にして、(3-33)式のように定義した.

$$passive_i(\Delta\theta_i, \dot{\theta}_i) = -k_{i1}^J \exp\{k_{i2}^J(\theta_i - \bar{\theta}_i + k_{i3}^J) + k_{i4}^J \exp\{k_{i5}^J(\theta_i - \bar{\theta}_i + k_{i6}^J) - c_i^J \dot{\theta}_i\} \quad (3-33)$$

ここで、 k_{i1}^J から k_{i6}^J は弾性係数であり、 $\bar{\Delta\theta}_i$ は微小重力下における基準関節角度である. よって、必ずしも関節受動抵抗の値が0であるとは限らない. また、 c_i^J は粘性係数である. 各係数の値は青木ら [53]を参考にして表 2-6 のように定めた. 腰下部関節のように k_{i1}^J が0の関節は(3-34)式の線形抵抗で定義した.

$$passive_i(\Delta\theta_i, \dot{\theta}_i) = -k_{i1}^J(\theta_i - \bar{\theta}_i) - c_i^J \dot{\theta}_i \quad (3-34)$$

ここで k_i^J は[Nm/rad], c_i^J は[Nms/rad], $\bar{\theta}_i$ は[rad]としている. Table 3-4 に各関節受動抵抗の粘弾性係数を示す.

Table 3-4 関節受動抵抗の粘弾性係数

	k_{i1}^J	k_{i2}^J	k_{i3}^J	k_{i4}^J	k_{i5}^J	k_{i6}^J	c_i^J	$\bar{\theta}_i$
腰下部側屈	1.00	15.0	0.00	1.00	15.0	0.00	3.00	0.00
腰下部回旋	1.00	15.0	0.00	1.00	15.0	0.00	3.00	0.00
腰下部前後屈	0.00	180.0	0.00	0.00	0.00	15.0	15.0	16.0
腰上部前後屈	0.00	180.0	0.00	0.00	0.00	15.0	15.0	-30.0
頭胸部前後屈	0.00	180.0	0.00	0.00	0.00	15.0	15.0	15.0
股関節屈伸	2.60	3.00	-0.10	8.70	1.30	1.92	1.09	181.5
股関節回旋	2.00	10.0	0.00	2.00	10.0	0.00	2.00	0.00
股関節内外転	1.00	5.00	0.00	1.00	5.00	0.00	2.00	0.00
膝関節屈伸	3.10	5.90	-1.92	10.5	21.8	-0.12	1.72	0.00
距骨下関節	1.00	5.00	0.00	1.00	5.00	0.00	1.00	0.00
距腿関節	2.00	5.00	-0.70	9.00	5.00	0.70	10.0	0.00
上腕部内外転	3.00	5.00	0.00	3.00	5.00	0.00	0.50	0.00
上腕部屈伸	0.73	3.00	-0.10	2.44	1.30	1.92	0.305	180
前腕部屈伸	-1.55	-5.90	1.92	-5.26	-11.8	0.12	0.300	0.00

3.8.3 筋骨格パラメータ

各関節にまたがって付着する筋が収縮力を発揮することで、関節をはさんで隣り合う骨が動かされ、運動が発生する。筋は収縮方向にしか力を発揮しないため、多くの関節で運動方向に働く主動筋と反対方向の作用をする拮抗筋がある。筋の生理断面積、経由点などのパラメータは解剖図、文献などを参考にし、主動筋と拮抗筋が存在するように筋の種類と経由点を Table 3-5 から Table 3-8 のように定めた。経由点はそれぞれの節のリンク座標系における座標値であり、身体の右側のみを示した。よって、左側部は y の符号を反転すれば良い。神経振動子から得られた筋駆動モーメントを各筋張力に分配する際、複数の経由点をまたぐ多関節筋があるため最適化計算が困難になる。そのため、最適化計算を全身ではなく、上体や足趾などの群ごとに分割して行った。

Table 3-5 筋骨格パラメータ

筋の名称	筋群	生理断面積 A_m [m ²]	付着リンク	筋の付着位置		
				x[m]	y[m]	z[m]
腹直筋	上体	0.0014	骨盤	0.047	-0.02	0.048
			頭胸部	0.069	-0.02	0.00
胸最長筋	上体	0.003	骨盤	-0.08	-0.02	0.10
			腰下部	-0.08	-0.02	0
			腰上部	-0.08	-0.02	0.00
			頭胸部	-0.08	-0.02	0.00
脊柱起立筋（下部）	上体	0.001	骨盤	-0.08	-0.02	0.10
			腰下部	-0.08	-0.02	0.00
脊柱起立筋（中部）	上体	0.001	腰下部	-0.08	-0.02	0.00
			腰上部	-0.08	-0.02	0.02
脊柱起立筋（上部）	上体	0.001	腰上部	-0.08	-0.02	0.02
			頭胸部	-0.08	-0.02	0.00
大腰筋（中部）	上体	0.0025	腰下部	0.00	-0.02	0.05
			骨盤	0.072	-0.04	0.02
大腰筋（上部）	上体	0.0025	腰上部	0.015	-0.011	0.07
			腰下部	0.04	-0.013	0.10
			骨盤	0.072	-0.04	0.02
外腹斜筋	上体	0.001	骨盤	0.061	-0.058	0.10
			腰下部	0.051	-0.07	0.04
			腰上部	0.031	-0.09	0.04
			頭胸部	0.021	-0.108	-0.008

Table 3-6 筋骨格パラメータ

筋の名称	筋群	生理断面積 A_m [m ²]	付着リンク	筋の付着位置		
				x[m]	y[m]	z[m]
内腹斜筋	上体	0.001	骨盤	0.035	-0.108	0.08
			腰下部	0.055	-0.005	0.04
大腰筋（下部）	脚部	0.002	骨盤	0.072	-0.04	0.02
			大腿部	-0.008	0.02	0.078
腸骨筋	脚部	0.0022	骨盤	0.058	-0.096	0.098
			骨盤	0.07	-0.07	0.00
			大腿部	-0.008	0.02	0.078
大殿筋	脚部	0.0022	骨盤	-0.057	-0.075	0.089
			骨盤	-0.085	-0.126	0.00
			大腿部	0.063	-0.04	0.07
			大腿部	0.037	-0.048	0.115
中殿筋（背面部）	脚部	0.003	骨盤	-0.03	-0.105	0.096
			大腿部	0.024	-0.048	0.014
中殿筋（前面部）	脚部	0.003	骨盤	0.05	-0.105	0.08
			大腿部	0.004	-0.048	0.014
大内転筋	脚部	0.0055	骨盤	0.018	-0.008	0.006
			大腿部	0.011	0.018	0.188
広筋	脚部	0.0146	大腿部	-0.02	0.00	0.167
			大腿部	-0.041	0.01	0.372
			大腿部	-0.043	0.01	0.408
			下腿部	-0.033	-0.01	0.025
大腿二頭筋	脚部	0.002	大腿部	0.018	0.031	0.238
			下腿部	0.036	-0.003	0.032
			下腿部	0.02	-0.003	0.04
前脛骨筋	脚部	0.0013	下腿部	-0.017	-0.013	0.066
			足部	-0.046	0.024	-0.011
ヒラメ筋	脚部	0.0043	下腿部	0.026	0.00	0.06
			下腿部	0.032	0.00	0.345
			足部	0.048	0.00	0.041
大腿直筋	脚部	0.0036	骨盤	0.03	-0.11	0.02
			大腿部	-0.052	0.03	0.408
			下腿部	-0.033	0.00	0.025

Table 3-7 筋骨格パラメータ

筋の名称	筋群	生理断面積 $A_m[m^2]$	付着リンク	筋の付着位置		
				x[m]	y[m]	z[m]
ハムストリングス	脚部	0.0055	骨盤	-0.036	-0.074	-0.03
			大腿部	0.031	0.019	0.15
			下腿部	0.036	-0.003	0.032
			下腿部	0.02	-0.003	0.04
腓腹筋	脚部	0.0023	大腿部	0.01	0.00	0.409
			下腿部	0.042	0.00	0.133
			下腿部	0.032	0.00	0.345
			足部	0.048	0.00	0.041
内閉鎖筋	脚部	0.001	骨盤	0.03	-0.14	0.00
			大腿部	0.03	-0.04	0.00
外閉鎖筋	脚部	0.001	骨盤	0.03	-0.04	0.00
			大腿部	0.03	0.04	0.00
短腓骨筋	脚部	0.0015	下腿部	0.00	-0.03	0.20
			足部	0.00	-0.025	0.02
後脛骨筋	脚部	0.0015	下腿部	0.026	0.00	0.06
			下腿部	0.026	0.02	0.38
			足部	0.00	0.025	0.02
長母趾伸筋	脚部	0.0007	下腿部	0.00	0.00	0.17
			足部	-0.02	0.00	0.00
長趾伸筋	脚部	0.0007	下腿部	0.00	0.00	0.04
			足部	-0.02	0.00	0.00
長母趾屈筋	脚部	0.0007	下腿部	0.00	0.00	0.12
			足部	0.01	0.00	0.035
長趾屈筋	脚部	0.0007	下腿部	0.00	0.00	0.09
			足部	0.00	0.00	0.02
小胸筋	上肢	0.002	頭胸部	0.07	-0.10	0.25
			上腕部	-0.04	0.00	0.03
広背筋	上肢	0.002	頭胸部	-0.07	-0.10	0.25
			上腕部	0.04	0.00	0.03
棘上筋	上肢	0.002	頭胸部	0.00	-0.10	0.30
			上腕部	0.00	0.00	-0.02

Table 3-8 筋骨格パラメータ

筋の名称	筋群	生理断面積 $A_m[m^2]$	付着リンク	筋の付着位置		
				x[m]	y[m]	z[m]
三角筋（背面部）	上肢	0.003	頭胸部	-0.02	- 0.198	0.30
			頭胸部	-0.04	-0.20	0.27
			上腕部	0.02	0.00	0.08
三角筋（前面部）	上肢	0.002	頭胸部	0.02	- 0.198	0.30
			頭胸部	0.04	-0.20	0.27
			上腕部	-0.02	0.00	0.08
上腕三頭筋（長頭）	上肢	0.003	頭胸部	-0.04	-0.20	0.27
			上腕部	0.04	0.00	0.07
			上腕部	0.03	0.00	0.34
			前腕部	0.02	0.00	0.05
上腕二頭筋	上肢	0.003	頭胸部	0.03	-0.2	0.27
			上腕部	-0.03	0.00	0.07
			前腕部	-0.03	0.00	0.03
上腕三頭筋（短頭）	上肢	0.002	上腕部	0.02	0.00	0.15
			上腕部	0.03	0.00	0.34
			前腕部	0.02	0.00	0.05
上腕筋	上肢	0.001	上腕部	-0.02	0.00	0.20
			前腕部	-0.03	0.00	0.03
前脛骨筋	足趾 1	0.0013	足部	- 0.046	0.024	- 0.011
			中足部 1	0.00	0.02	0.02

3.9 歩行運動の生成手法

本モデルでは並進の3自由度と、全リンク数が21自由度なので、運動方程式は48元の1階連立微分方程式で表すことができる。

神経系の微分方程式は、神経振動子と筋紡錘の2種類存在する。神経振動子の微分方程式は、1つの神経振動子につき2つの微分方程式が得られ、神経振動子は全体で46存在するため、合計で92元となる。また、筋紡錘の微分方程式は、70存在する。よって、身体系と神経系の合計で210元の連立微分方程式が得られる。そして、初期条件の元で数値解法により歩行運動を生成する。具体的な計算手順は以下の通りである。

- (1) 身体の運動変位と速度から床反力を求める。
- (2) 各関節の角度、角速度、床接地情報から力学系のフィードバック量を求める。
- (3) 神経振動子の出力を求める。
- (4) 神経振動子の出力とモーメント換算係数から筋駆動関節モーメントを暫定的に求める。
- (5) 筋のモーメントアーム、付着位置の変位および速度を求める。
- (6) (4)で求めたモーメントと(5)で求めた筋の特性から、筋疲労が最小かつ(4)のモーメントと一致するように最適化計算から各筋の正規化筋活動状態を求める。
- (7) 筋の付着位置の変位、速度と正規化筋活動状態から筋張力を求める。
- (8) モーメントアームを算出し、モーメントアームと筋張力から関節駆動モーメントを求める。
- (9) 逆順計算を用いて運動方程式を解く。
- (10) 神経振動子と運動方程式を数値積分することで、次の差分間隔での運動状態と神経振動子の内部状態を求める。
- (11) (1)から(10)を繰り返して、運動を生成する。

第4章 シミュレーション手法

4.1 概要

本研究では、筋骨格モデルを用いて歩行運動を実現させた。ただし、身体の慣性特性や筋の解剖学的特性などと異なり、神経系モデルのパラメータは生理学的に明らかになっていない。そのため、歩行の運動基準を遺伝的アルゴリズム (Genetic Algorithm 以下 GA) を用いて探索的に決定した。GA は自然界における生物の進化過程を参考にした手法であり、Holland [54]によって提唱された。GA は最初に、遺伝子を作成し個体の集団を作成する。次に進化の過程を基に選択、交叉、突然変異の操作を行うことで集団を進化させる。このシミュレーション概要を Fig. 4-1 に示す。

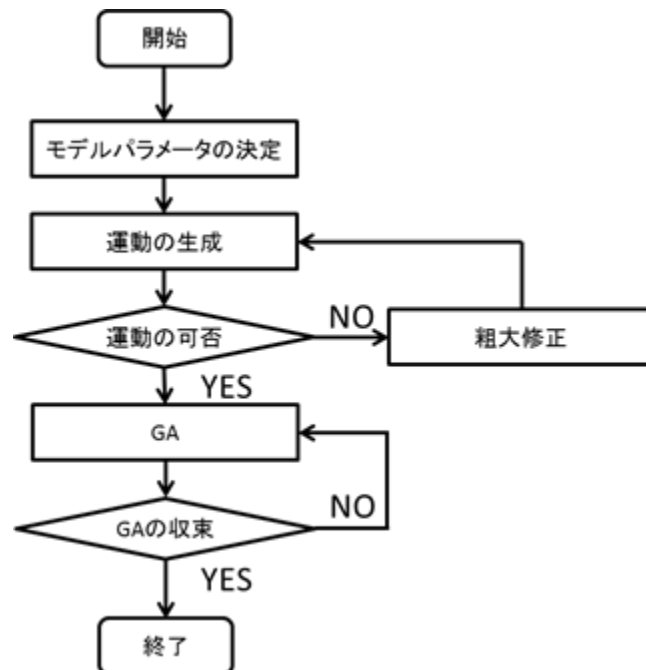


Fig. 4-1 シミュレーションの概要

4.2 GA を用いた歩様の安定化

4.2.1 パラメータ探索の特徴

本モデルによる歩行運動のシミュレーションには以下の特徴がある。

- (1) 歩行運動は複雑な非線形方程式であり，導関数などの算出が困難である。
- (2) パラメータの変動に対して，評価基準値は複雑な形状をしており，多峰性を持つことが容易に予想される．わずかなパラメータ変動でも正常歩行から転倒へと推移してしまうように，評価基準値の勾配は非常に複雑である。
- (3) いわゆる正常歩行は個人差が存在するため，ある程度の許容範囲があり，厳密な最適歩行を選択するのは困難かつその必要性も無い．むしろ大域的な準最適解を目指して広大な解空間を探索することが望ましい。

上記の事を考慮し，神経系のパラメータの探索手法として GA を用いた．GA は以下の特徴を持つ．

- (1) 系の導関数を用いる必要が無い。
- (2) 多峰性の評価基準に対して，初期集団を十分大きくすることで局所解に収束することなく，探索を行える。
- (3) 確率的な突然変異を用いるので，局所的な厳密解を得るのは不得手だが，大域的な準最適解を求めるのに優れる。

したがって本シミュレーションのパラメータ探索手法として GA は有効であると考えられる。

4.2.2 GA を用いた歩様の安定化

4.2.1 で述べた粗大決定により得られる持続歩行は，多少不自然な挙動を示すので GA を用いて持続歩行を獲得した．次に，歩行の安定化および実際の歩行に近づけるために移動仕事率最小化などで構成される目的関数の最適化を行った．GA の遺伝子型は実数表現とし，連続世代モデルを用いて行った．バイナリ表現に比べて実数表現は親個体の影響を引き継ぎやすく，目的関数の形状を考慮した探索を行うのでより良好な解を得やすい [55]．

4.2.3 探索パラメータ

GA によって探索する神経系パラメータを以下に示す．

τ_n, τ'_n : 神経振動子の時定数は神経系の発生リズムを規定する．

β_n : ニューロンの疲労状態が内部状態へ与える影響を換算する．

u_{on} : 上位中枢からの定常入力を表し，神経系の発生リズムの振幅を規定する．

ψ_n : 神経振動子により発生したリズムパターンを関節駆動モーメントに換算する．

a_n : 感覚受容器からの情報をニューロンの内部状態へと換算する.

τ_v, c_v, k_v : 筋紡錘が発火する筋長および筋伸張速度の閾値を決定する.

k_s, b_s : 筋紡錘の発火の大きさを決定する.

K : 拮抗筋が与える相反抑制の影響を換算する.

G : ゴルジ腱器官が与える自原抑制の影響を換算する.

U : 錐体外路系から運動細胞の活動を抑制する.

4.2.4 初期個体群の生成

人為的に粗大決定を行った 1 組のパラメータを初期値として与えた. このパラメータを全ての個体に適用し, 突然変異や交叉によりパラメータ変化を加えることで形質の異なる個体群を生成した.

4.2.5 歩行運動の生成

歩行運動の発生は身体力学系と神経系モデルの連立微分方程式をある初期値から数値的に解くことで行った. シミュレーションは規定の歩数に達するか, 転倒するまで続ける. 転倒の判断は計算の都合上, 腰点の高さが腰点の初期値の高さの 1/3 以下になったとき転倒と判断するように設定した.

4.2.6 交叉・突然変異

初期個体群全ての適応度を計算し終えたら, 適応度が高い順に個体群を並べ替える. その後, 適応度が最も低い個体に交叉または突然変異を行った. 以後この操作を所定の世代数分繰り返す.

(1) 突然変異

突然変異は変位が正規分布に従うように変化させた.

$$\mathbf{x}'_i = N\left(\mathbf{x}_i, \left(\frac{\mathbf{x}_i}{10}\right)^2\right) \quad (4-1)$$

ここで \mathbf{x}_i は親個体のベクトル, \mathbf{x}'_i は生成した子個体ベクトルである. $N(a, b^2)$ は平均 a , 分散 b^2 (標準偏差 b) の正規乱数であり, 成分ごとに独立の値を用いた.

(2) 2 点交叉

Fig. 4-2 に 2 点交叉の概要を示す. 無作為に 2 組の個体を抽出し, 交叉位置を 2 箇所無作為に抽出し交叉を行った.

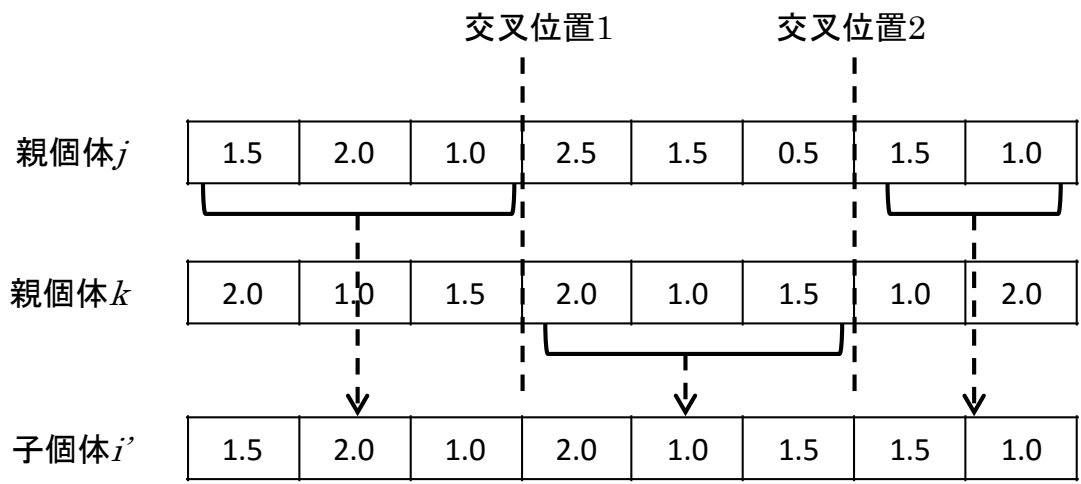


Fig. 4-2 2点交叉

(3) 中点交叉

無作為に2組の個体を抽出し、2組の中間値から突然変異を行った。

$$x'_i = N\left(\frac{x_j + x_k}{2}, \left(\frac{x_j + x_k}{20}\right)^2\right) \quad (4-2)$$

ここでjとkは無作為抽出した個体番号である。

4.2.7 GA の条件

GA における個体数は個体間の多様性を保つために 50 とし、世代数 5 万，突然変異率 0.1，交叉率 0.6 とした。

4.3 評価関数

歩行のための目的関数には様々なものが提案されている。Vaughan [56]は遊脚相のみの最適化を様々な目的関数を用いて行い実歩行と比較したところ、統一的な目的関数は存在しないと結論づけた。Kaphle ら [57]はトルク微分の2乗和は運動の滑らかさだけでなく、必要なトルクの最小和を実現しているため最適な目的関数であると述べた。Ackerman ら [55]は2次元9自由度7リンクモデルで、評価関数を筋活性度のべき乗を用いた結果、筋疲労に関連する2乗と3乗などで実歩行に似た二重膝作用が見られ、筋疲労の最小化が有用であることを示唆した。

以上のように、様々な評価関数が提案・使用されているが、統一的な評価関数はまだないと言える。そこで本研究では、GAにより探索計算を行い、最終的に目的に近い歩行を求めるため、評価関数を以下のように決定した。

4.3.1 既定の歩数未満の評価関数

まず、既定の歩数に達しない場合は、歩数、進行方向移動距離、左右方向移動距離によって定められた以下のような評価関数 J_0 を導入した

$$J_0 = 2 \times steps + x - y \quad (4-3)$$

ここで、 $steps$ は歩数[-]、 x は進行方向移動距離[m]、 y は左右方向移動距離[m]である。

4.3.2 既定の歩数を満たした場合の評価関数

既定の歩数に達した後は、以下の評価項目 k_1, k_2, k_3, k_4 によって求められる評価関数 J_1 を用いる。

k_1 は(4-4)式に表されるように、トウクリアランスと移動仕事率を用いた評価関数にした。

$$k_1 = \frac{1 - 0.4 \times clearance}{power} - y \quad (4-4)$$

ここで、 $power$ は移動仕事率[-]、 $clearance$ はトウクリアランス[-]を表す。トウクリアランスは 0.025m 未満のときに減点するように(4-5)式のように定めた。

$$clearance = \frac{0.025 - f_{z,k}^E}{0.025} \quad |f_{z,k}^E < 0.025 \quad (4-5)$$

ここで、 $f_{z,k}^E$ は遊脚期のつま先の高さ[m]である。clearance は遊脚期の爪先の高さが 0.025 m を下回った際に値を持つが、0.025 [m]を上回った際は 0 とする。

ヒトが自然に選択した速度で単位時間当たりの消費エネルギーが最小になるという実験的結果[58]から、単位移動距離当たりの消費エネルギーに相当する移動仕事率の最小化を評価関数とした。移動仕事率は(4-6)式で表せる。

$$power = \frac{1}{DMg} \int \sum (n_i \dot{\theta}_i + \dot{B}) \quad (4-6)$$

ここで、 D は移動距離[m]、 M は体質量[kg]、 g は重力加速度[m/s²]、 n_i は第 i 関節の関節モーメント[Nm]である。運動によって消費されるエネルギーは機械的・力学的なエネルギー消費だけでなく、筋の熱産生によって消費される部分もある。このような生理的なエネルギー消費を求めるためには厳密には筋の熱産生も含めた計算が必要となるが、ここでは簡易的に関節モーメントと関節角速度から得られる力学的な消費パワーを熱産生も含めた生理的なエネルギー消費とした。基礎代謝 \dot{B} [W]は文献 [59]から、(4-13)式のように体質量 M [kg]の回帰式により求めるようにした。

$$\dot{B} = 0.685M + 29.8 \quad (4-7)$$

k_2 は、途中の歩行 1 周期と最後の歩行 1 周期の歩容に近づけるような評価関数である。これによって、最後の 1 周期で転倒しがたい安定した歩行となり、左右方向にも不安定になることが少なくなると考えた。

$$error1 = \sqrt{(d_h - d_l)^2 + (y_h - y_l)^2 + (z_h - z_l)^2} \quad (4-8)$$

ここで添え字 h は途中の歩行 1 周期、 l は既定の最後の歩行 1 周期を示しており、 d は各セグメントの歩行 1 周期の変位[m]、 y は歩行 1 周期の左右方向変位[m]、 z は歩行 1 周期の鉛直方向変位[m]とした。それぞれ途中の歩行 1 周期の差の二乗の平方根を取り足し合わせ、係数 a_0 を掛けた式を k_1 とした。

$$k_2 = error1 \times a_0 \quad (4-9)$$

k_3 は、歩行の安定性に関する評価関数である。本研究では 3 章で説明した通り、歩行のリズムパターンの生成に神経振動子モデルを用いており、相互引き込み作用などによって外乱に対してある程度頑健な歩行パターンを生成できる。しかしながら、本研究で対象としている痙性歩行はより不安定な歩行であり、痙性の特徴を表現した状態で歩行のシミュレーションを行った場合、転倒した状態が続き歩行が実現されない。よって痙性歩行の実現のため、別途安定化指標を導入する必要があると考えた。そこでヒューマノイドロボットなどの歩行機械に用いられている ZMP による歩行安定指標を導入した。

歩行などの運動する際の加減速によって生じる慣性力と重力の和を総慣性力という。ZMP は総慣性力と地面との交点であり、ZMP まわりにはモーメントが 0 となる。ZMP の位置は(4-10)式、(4-11)式によって求まる。

$$p_x = \frac{\sum_{i=0}^N m_i \{(\ddot{z}_i + g)x_i - z_i \ddot{x}_i\}}{\sum_{i=0}^N m_i (\ddot{z}_i + g)} \quad (4-10)$$

$$p_y = \frac{\sum_{i=0}^N m_i \{(\ddot{z}_i + g)y_i - z_i \ddot{y}_i\}}{\sum_{i=0}^N m_i (\ddot{z}_i + g)} \quad (4-11)$$

ここで、添え字の i はリンク番号、 m_i は第 i 番目のリンクの質量、 x_i , y_i , z_i はそれぞれグローバル座標から見た第 i 番目のリンクの重心位置、 g は重力加速度である。

ZMP による歩行の安定化指標は、足部の接地位置によって定義される支持多角形の中心または所定の ZMP 軌道から ZMP の位置への偏差によって表される [60]。本研究では簡便のため、Fig. 4-3 に示すように足部の接地位置の進行方向の最大値、最小値ならびに左右方向の最大値、最小値によって定義された矩形形の中心と ZMP の位置との距離を安定化指標として用いた。

$$k_3 = \sqrt{\left(\frac{x_{max} + x_{min}}{2} - p_x\right)^2 + \left(\frac{y_{max} + y_{min}}{2} - p_y\right)^2} \times DELTA_T \quad (4-12)$$

ここで、 x_{max} , y_{max} はそれぞれ足部の接地位置の進行方向性分の最大値および左右方向の最大値、 x_{min} , y_{min} はそれぞれ接地位置の進行方向性分の最小値および左右方向の最小値を表す。DELTA_T はシミュレーションの間隔時間で、本研究では 0.4[ms]である。

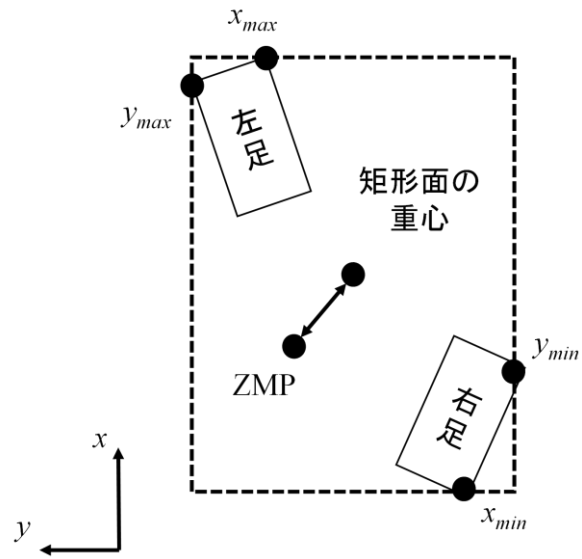


Fig. 4-3 足部接地位置と ZMP

最後に求められた k_1, k_2, k_3 を用いて、評価関数 J_1 が得られる.

$$J_1 = k_1 - k_2 - k_3 \quad (4-13)$$

第5章 痙性歩行の再現

5.1 痙性歩行を再現するモデルの構築手法

本研究では、健常者の歩行を再現する「正常歩行モデル」の他に、左下肢単麻痺を対象とした痙性歩行の再現のため、正常歩行モデルから痙性に関するパラメータを変化させた「筋拘縮モデル」および「伸張反射亢進モデル」の2つを別途構築した。

筋拘縮モデルは左脚大腿広筋および大腿四頭筋を対象に、3.6章で述べた筋モデルの受動的な筋のひずみ ϵ_0^M の値を小さくすることで構築した。この値は、減少すると受動的に伸びることができるひずみが減少することから、筋の弾性係数に相当する変数であると考えた。

伸張反射亢進モデルは左脚大腿広筋および大腿直筋を対象として、3.8.2章で述べた脊髄の伝達率 A を0にすることで構築した。これによって、錐体外路系からの抑制性の信号は遮断され、筋紡錘の伝達特性が変化し伸張反射が亢進する。

なお、筋拘縮は継続的に発揮される筋緊張によって、筋の伸張や収縮が起きない状態が持続することで筋が伸張しにくくなる症状であり、脊髄損傷などの中枢神経系の障害と直接的には関与しない。そのため、筋の特性のみを変化させた筋拘縮モデルは、現実の痙性患者と対応しない点があると考えられる。しかしながら、痙性患者を対象とした徒手検査で、一般的には筋の伸張速度に依存した抵抗が生じるのに対し、筋の長さに依存する抵抗が生じる場合が少なからずあり、臨床医療の現場では、これは筋拘縮によるものであると考えられている。そのため本研究では、筋の長さに依存する筋拘縮の影響を明確に示すため、筋の弾性係数に相当する変数のみを変化させた筋拘縮モデルを構築した。

5.2 シミュレーション結果

Fig. 5-1 に正常歩行モデルのシミュレーション結果を示す. 描画は0.1[s]単位, 右腕, 右脚は破線, 左腕, 左脚, 胴体部, 頭部は実線で示している. Fig. 5-1 に示すように, 現実のヒトの歩容に近いシミュレーション結果を得ることができた. 本モデルでは歩行速度 1.225[m/s], ストライド長 1.286[m], 歩行周期 1.049[s], 移動仕事率 0.204[-]となった.

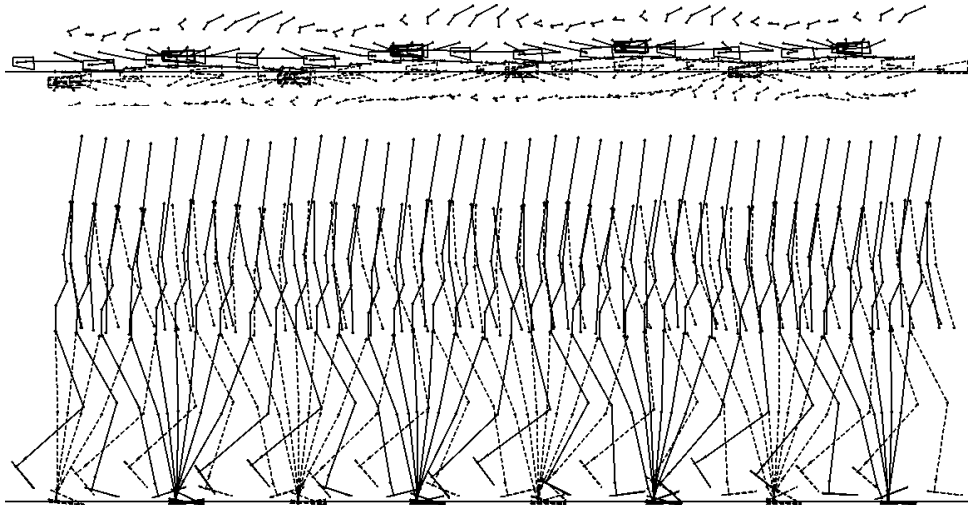


Fig. 5-1 正常歩行モデルの歩行パターン

続いて筋拘縮モデルのシミュレーション結果について説明する. 正常歩行モデルの状態から ε_0^M を徐々に減少させると, Fig. 5-2 に示すように, モデルは左膝関節を十分に屈曲できず, 躓き転倒した. 転倒時の受動的ひずみ ε_0^M の値は 0.048 であり, これは初期の通報歩行モデルの値の 8%ほどの値であった. この転倒した状態で歩行を実現するように遺伝的アルゴリズムによる探索計算を実行した. その結果, Fig. 5-3 に示すような歩行パターンを生成した. なお, 歩行速度 1.194[m/s], ストライド長 1.199[m], 歩行周期 1.004[s], 移動仕事率 0.195[-]となった.

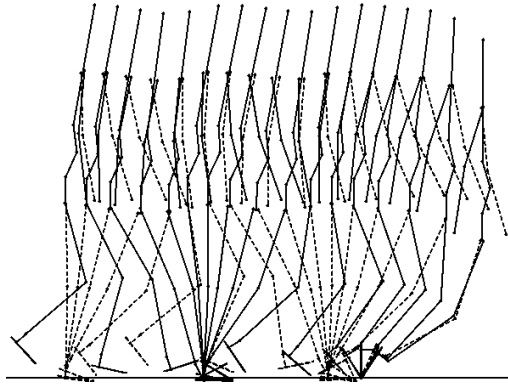


Fig. 5-2 正常歩行モデルの左脚大腿広筋および大腿直筋の受動的ひずみ ε_0^M を減少させた結果

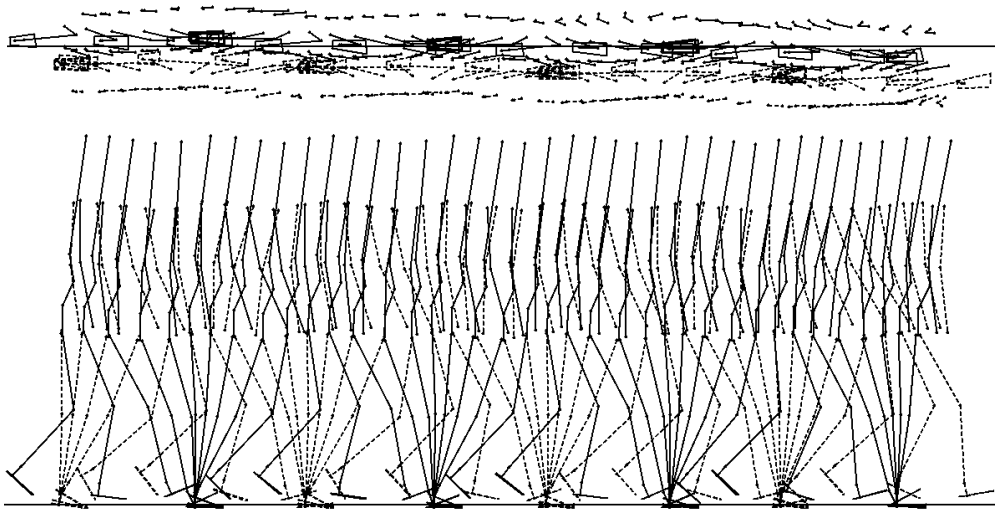


Fig. 5-3 筋拘縮モデルの歩行パターン

伸張反射亢進モデルのシミュレーション結果について説明する．正常歩行モデルの状態で脊髄の伝達率 A を 0 にすると，Fig. 5-4 に示すように左膝関節が十分に屈曲できず転倒した．筋拘縮モデルと同様に，転倒した状態を初期状態として，歩行が実現できるように探索計算を実行した．その結果，Fig. 5-5 に示すような歩行パターンを生成した．歩行速度 1.224[m/s]，ストライド長 1.275[m]，歩行周期 1.041[s]，移動仕事率 0.189[-]となった．

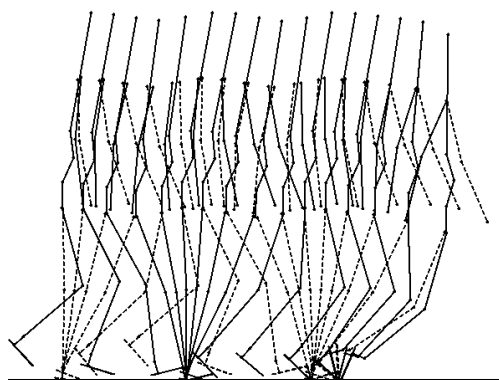


Fig. 5-4 正常歩行モデルの左脚大腿広筋および大腿直筋の脊髄の伝達率 A を減少させた結果

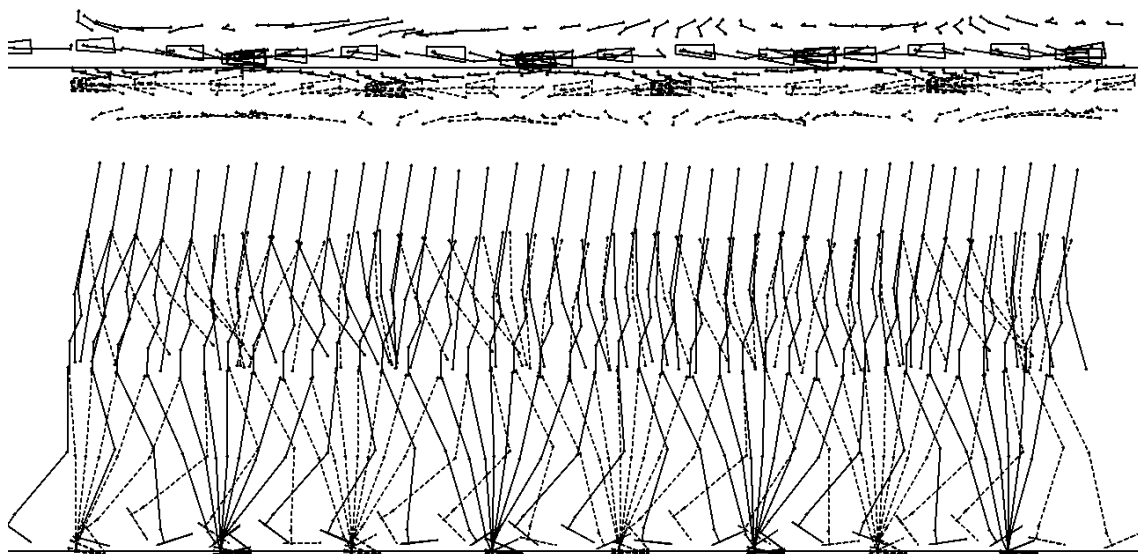


Fig. 5-5 伸張反射亢進モデルの歩行パターン

5.2.1 関節角度の変化

Fig. 5-6 から Fig. 5-8 に各モデルの体幹，右脚（健側），左脚（患側）の関節角度を示す．本モデルでは，上腕のモデル化も行っているが，上肢の動きは痙性歩行に見られる代償動作に影響を及ぼさないと考えたため，体幹と両下肢に着目した．正常歩行モデルの関節角度は黒の実線，筋拘縮モデルは灰色の実線，伸張反射亢進モデルは黒の点線で示す．左脚（患側）の遊脚期の開始時期を縦線で示した．ただし，伸張反射亢進モデルは遊脚期の開始時期が正常歩行モデルおよび筋拘縮モデルより早かったため，正常歩行モデルおよび筋拘縮モデルの遊脚期の開始時期を黒の縦線，伸張反射亢進モデルの遊脚期の開始時期を黒の点線の縦線で示した．

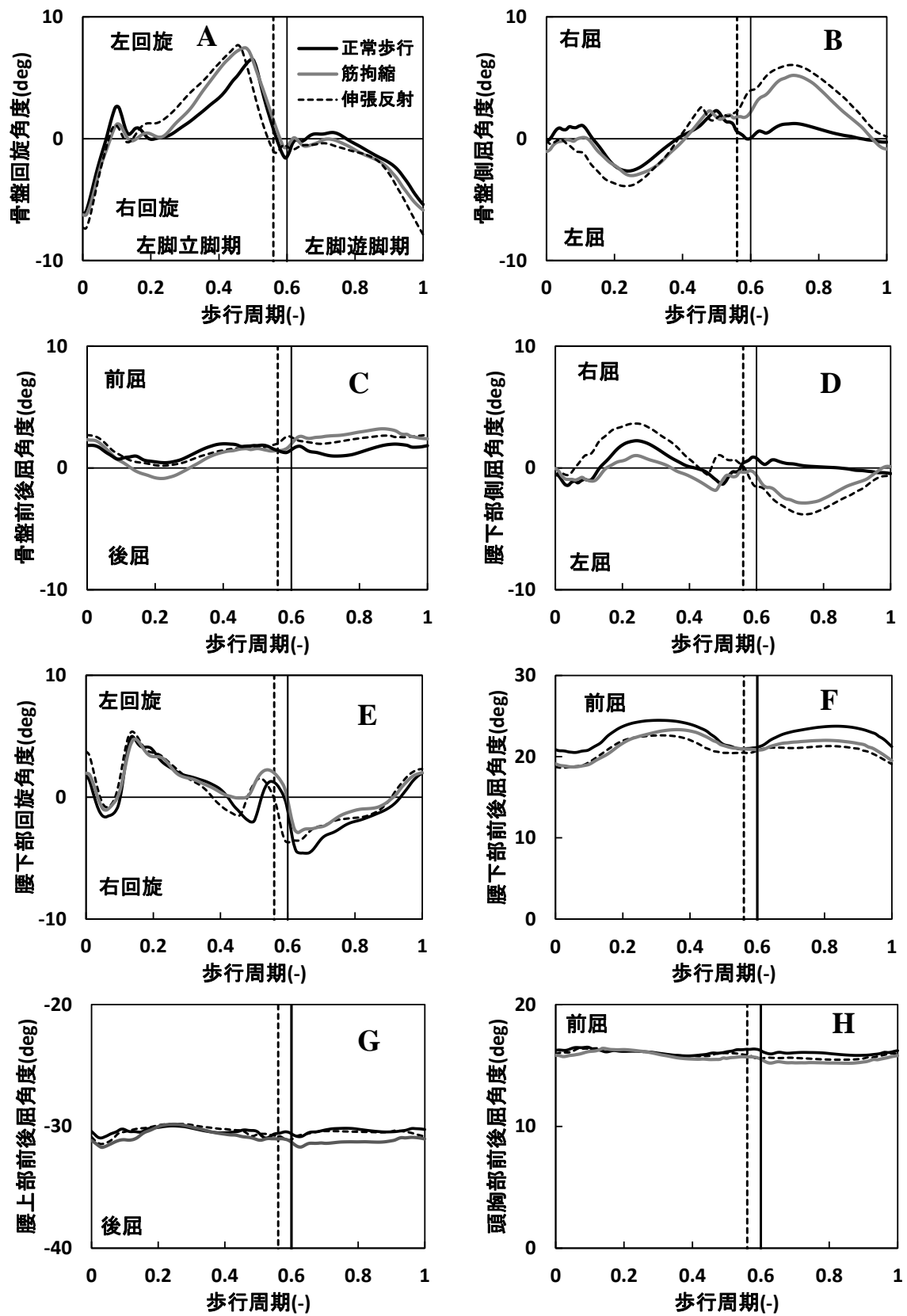


Fig. 5-6 各モデルの体幹関節角度

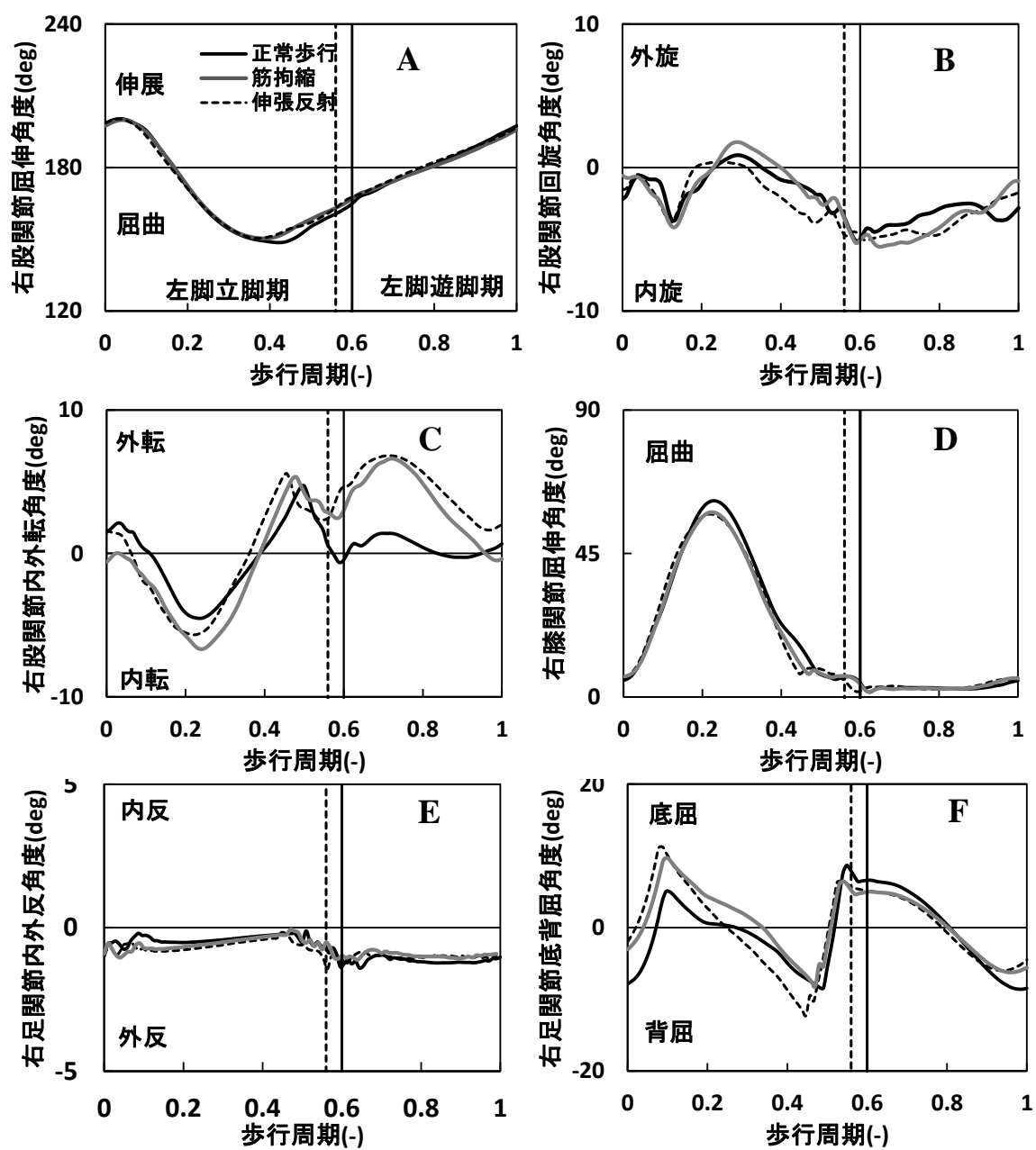


Fig. 5-7 各モデルの右脚（健側）関節角度

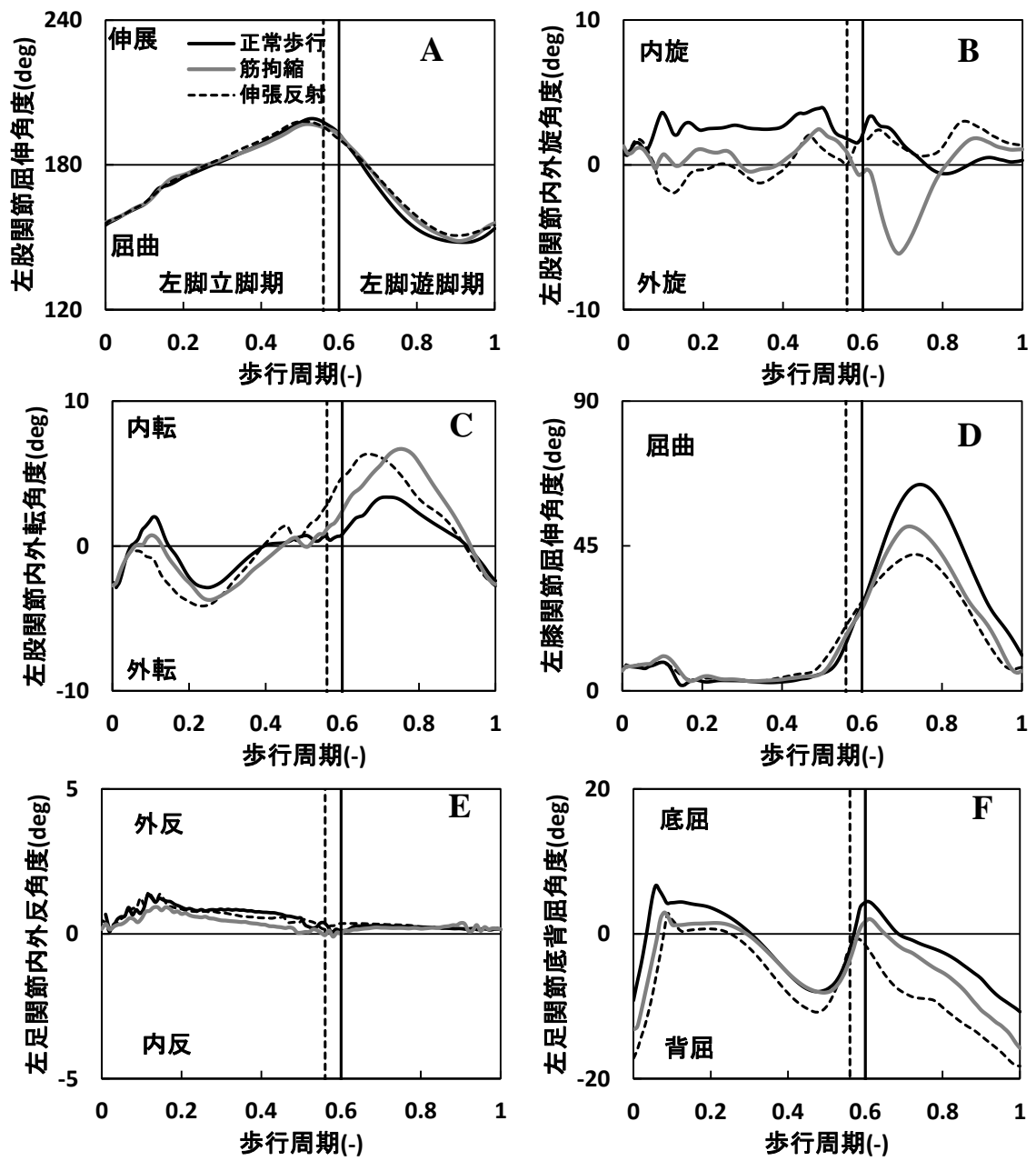


Fig. 5-8 各モデルの左脚（患側）関節角度

5.2.2 関節モーメントの変化

Fig. 5-9 から Fig. 5-11 に各モデルの体幹，右脚（健側），左脚（患側）の関節モーメントを示す．関節角度同様，正常歩行モデルの関節角度は黒の実線，筋拘縮モデルは灰色の実線，伸張反射亢進モデルは黒の点線で示し，左脚（患側）の遊脚期の開始時期を縦線で示した．

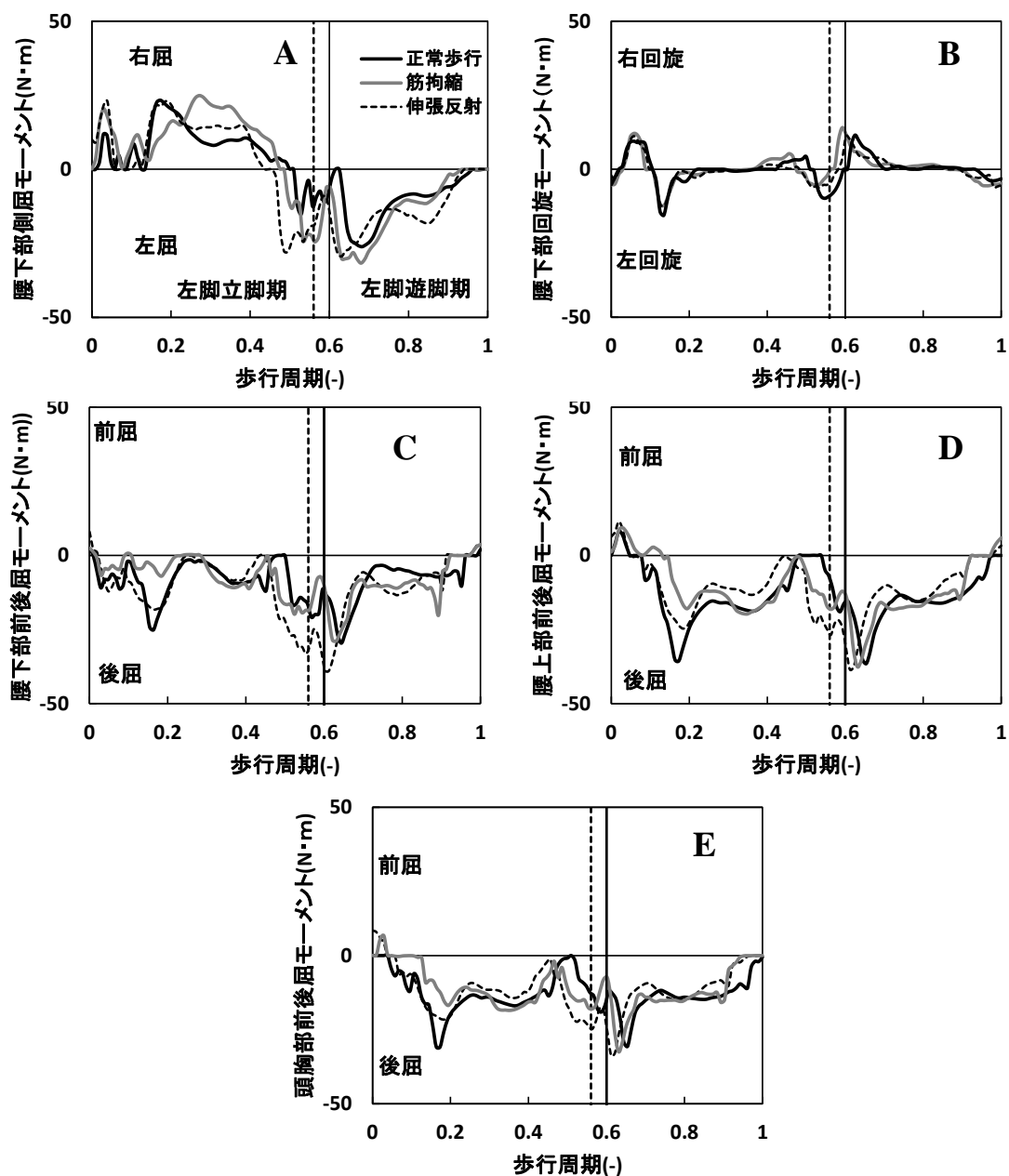


Fig. 5-9 各モデルの体幹関節モーメント

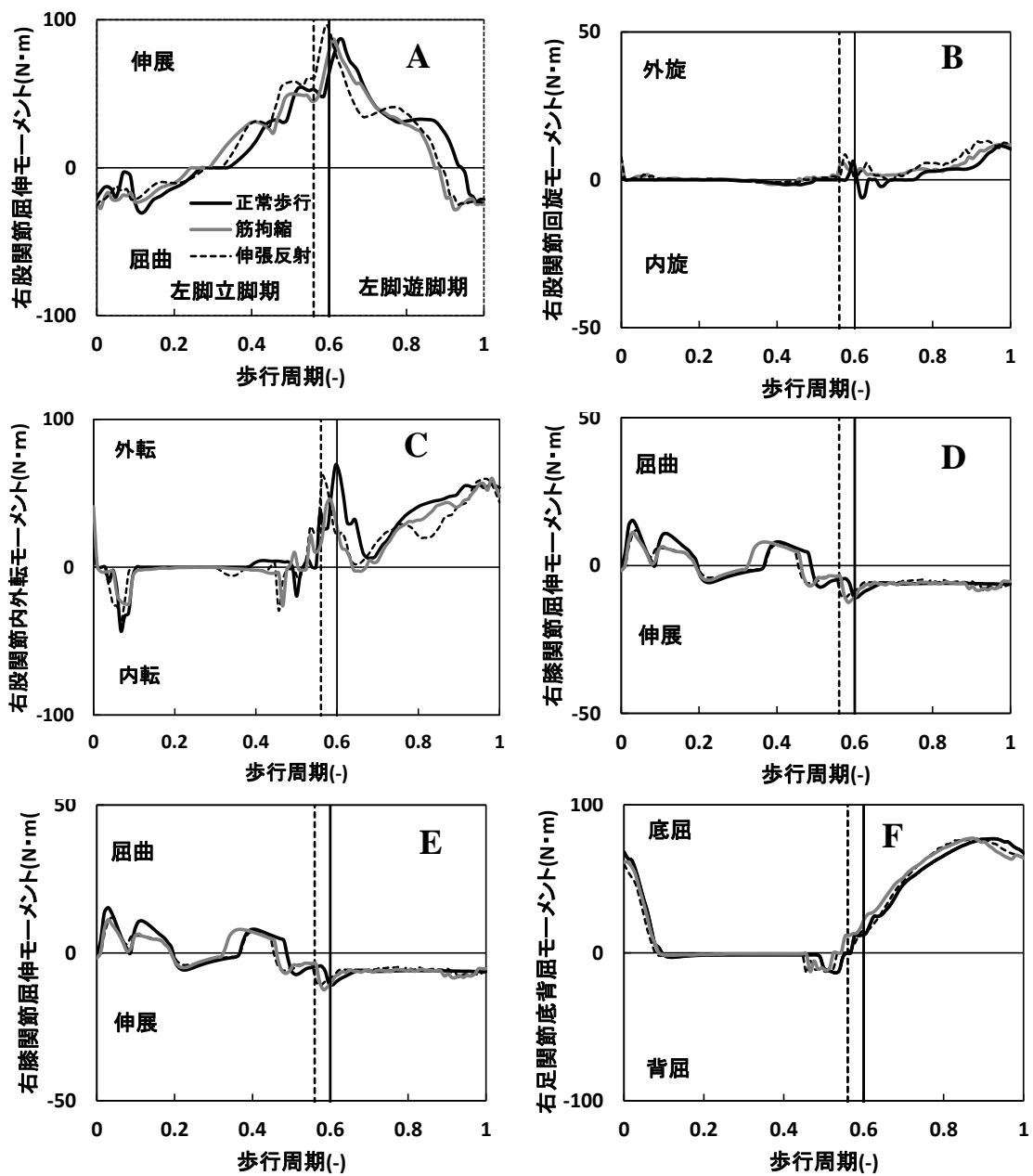


Fig. 5-10 各モデルの右脚（健側）関節モーメント

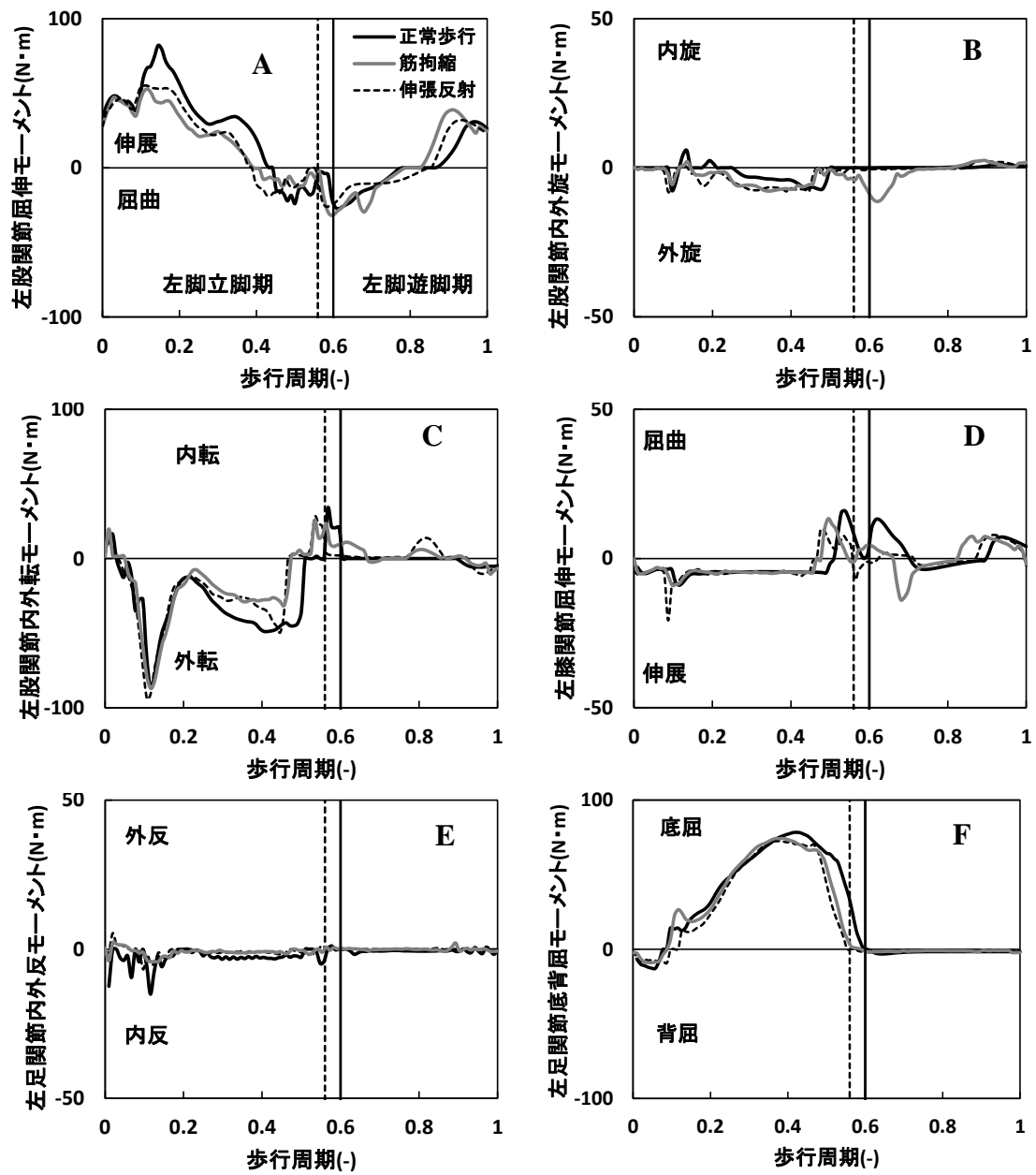


Fig. 5-11 各モデルの左脚（患側）関節モーメント

5.2.3 床反力の変化

Fig. 5-12 に各モデルの床反力を示す.

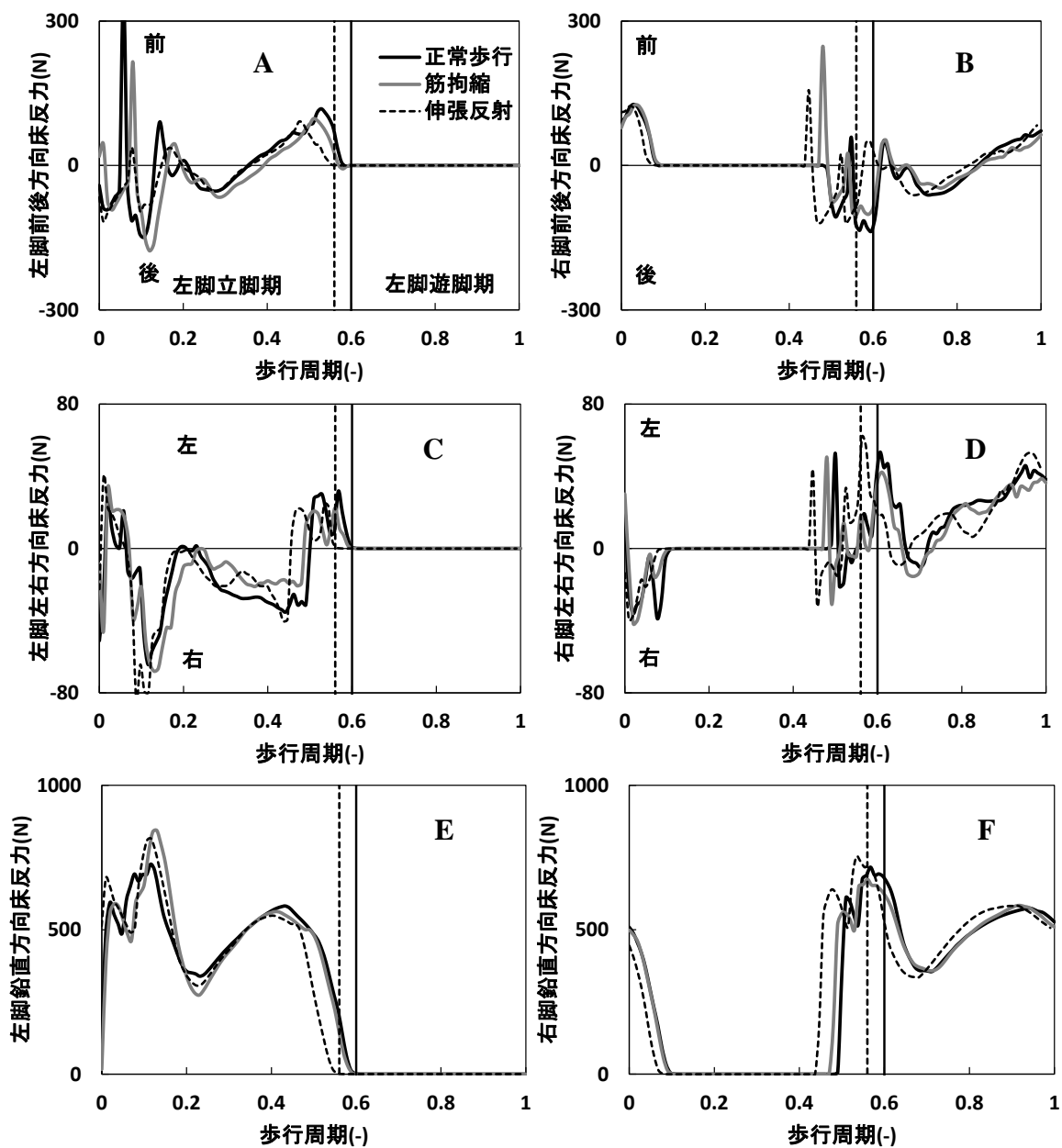


Fig. 5-12 各モデルの両下肢の床反力波形

5.3 考察

まず、正常歩行モデルについて、Fig. 5-8A,D,F に示した股関節屈伸角度、膝関節屈伸角度、足関節屈伸角度は、3.2.5 に示した関節角度の文献値と比較して定性的に一致したといえる。また、Fig. 5-11 A,D,F の結果から、関節角度同様、股関節屈伸モーメント、膝関節屈伸モーメント、足関節屈伸モーメントは3.2.5 の文献値と定性的に一致している。正常歩行モデルのシミュレーション結果は、現実のヒトの歩行と遜色のない歩行パターンであるということが言える。Fig. 5-12E の鉛直方向床反力は、3.2.3 に示した例と遜色のない波形が得られた。初期接地にて値が過大になるのは床面を硬いバネとダンパで示しており、減衰係数の立ち上がり距離や減衰係数を線形にしたために、滑らかな接地が行えなかったためと考えられる。以上のことから、正常歩行モデルのシミュレーション結果は、現実のヒトの歩行と遜色のない歩行パターンであるということが言える。

Fig. 5-2 に示したように、正常歩行モデルの状態から左脚（患側）大腿広筋および大腿広筋の筋の受動的なひずみを減少させると、左脚（患側）遊脚期に膝を屈曲できず転倒した。Fig. 5-13 に受動的ひずみを減少させたとき（0.2 倍）の左脚（患側）大腿広筋および大腿直筋の筋活動量および筋張力を示す。Fig. 5-13 に示すように、筋活動量には変化が見られなかったが、大腿直筋の筋張力が左脚（患側）立脚後期から遊脚中期に増加する傾向が見られた。この時期は、左股関節は伸展し、左脚（患側）の膝は屈曲するため、大腿直筋が伸張する時期である。受動的ひずみを減少させると、筋活動量に変化はないが、筋が伸びることができる量が減少し、大腿直筋が伸張すると大きな力で収縮するため、屈曲時にこれらの筋の張力が発揮されるためだと考えられる。

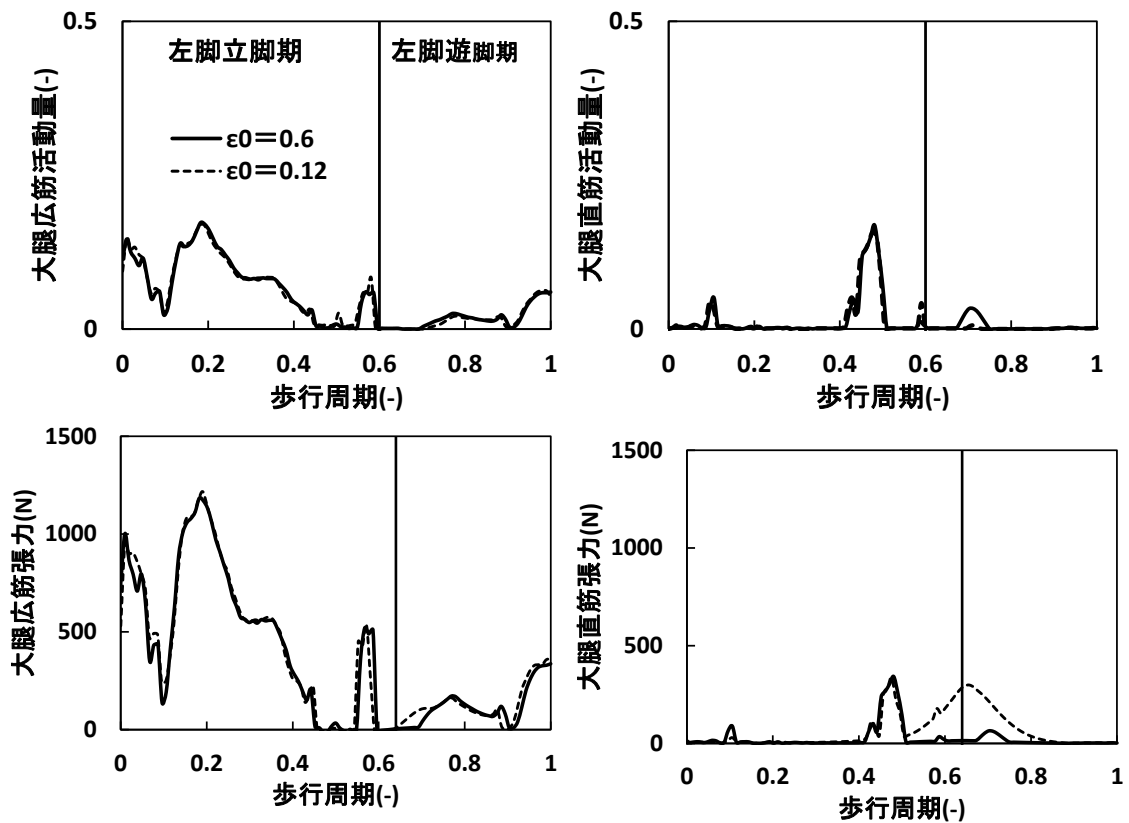


Fig. 5-13 筋の受動的ひずみ ε_0^M を減少させたときの左脚（患側）

膝関節伸筋群の筋活動量および筋張力

左上から時計回りに、大腿広筋活動量、大腿直筋活動量、大腿広筋張力、大腿直筋張力を表す。正常歩行モデル ($\varepsilon_0^M = 0.6$) から、歩行が可能な範囲でさらに受動的ひずみを減少 ($\varepsilon_0^M = 0.12$) させた。

同様に、正常歩行モデルの状態から脊髄の伝達率 A を減少させ、左脚（患側）大腿広筋および大腿直筋の伸張反射を亢進させると、Fig. 5-4 に示すように左脚（患側）遊脚期に膝を屈曲できず転倒した。Fig. 5-14 に脊髄の伝達率 A を減少させた場合の左脚（患側）大腿広筋および大腿直筋の筋活動量および筋張力を示す。Fig. 5-14 に示すように、脊髄の伝達率を減少させると左脚（患側）遊脚開始時期付近で大腿広筋および大腿直筋の活動量が増加する傾向が見られた。伸張反射が亢進すると、筋の伸張速度に応じて筋の活動量が増加する。大腿広筋および大腿直筋の活動量が増加した時期は、左脚（患側）膝関節が伸展位から屈曲位に移行するため、これらの筋の伸張速度が増大する。よって同名筋の活動量が伸張反射によって増加し、その結果筋張力も増加したと考えられる。

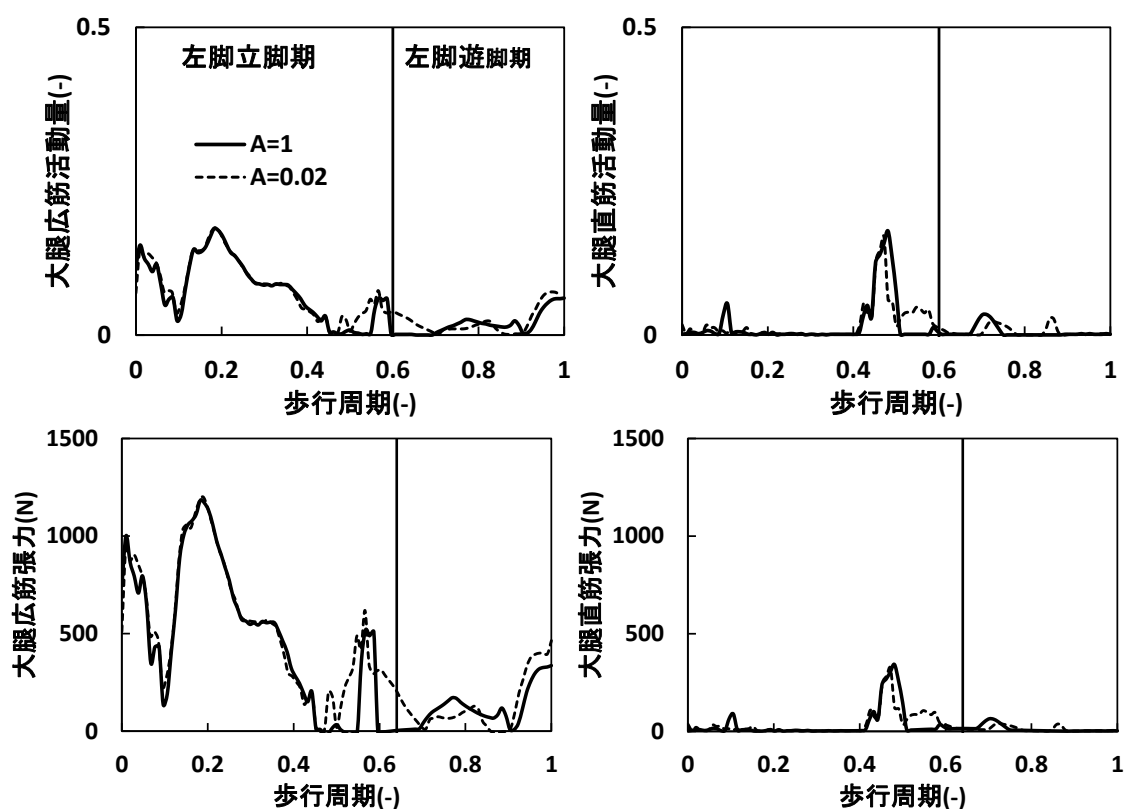


Fig. 5-14 脊髓の伝達率 A を減少させたときの左脚（患側）
膝関節伸筋群の筋活動量および筋張力

左上から時計回りに、大腿広筋活動量、大腿直筋活動量、大腿広筋張力、大腿直筋張力を表す。正常歩行モデル ($A=1$) の状態から、歩行が可能な範囲でさらに脊髓の伝達率を減少 ($A=0.02$) させた。

筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルは、前述の理由から初期状態では転倒したが、探索計算後、Fig. 5-3 および Fig. 5-5 に示すように、転倒することなく歩行することができた。その歩行パターンは、筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデル共通して、左脚（患側）遊脚期において、Fig. 5-9B の骨盤右屈角度、Fig. 5-9D の腰下部左屈角度、Fig. 5-10C の右（健側）股関節外転角度といった前額面内の角度が増加した。Fig. 5-14 に各モデルの左脚（患側）遊脚期の前額面内の挙動の一例を示す。このような前額面内の動作によって、患側膝関節が十分に屈曲できない状態でも、患側の骨盤を引き上げることでトウクリアランスを確保し、歩行が実現できたと考えられる。この前額面内の動作は骨盤挙上ともいわれ、実際の瘓性歩行でも確認できる挙動であり、本研究のモデルで実際の瘓性歩行の挙動を再現できたと言える。

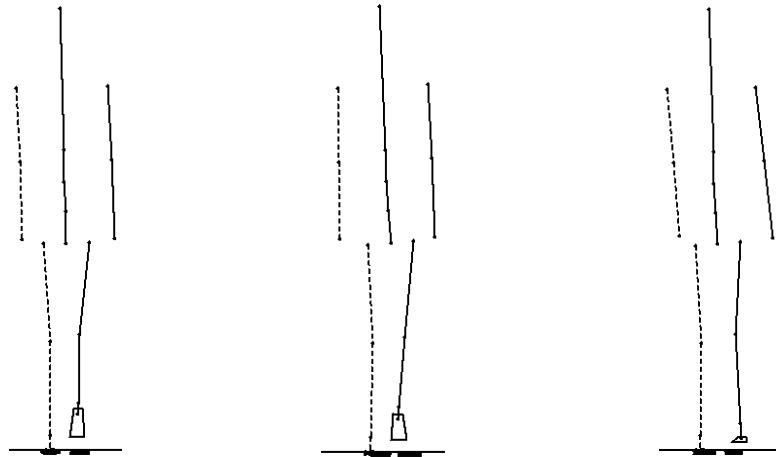


Fig. 5-15 各モデルの左脚（患側）遊脚期の前額面内の挙動
左から順に、正常歩行モデル、筋拘縮モデル、伸張反射亢進モデルの挙動である。
右腕，右脚は破線，左腕，左脚，胴体部，頭部は実線で示している。

また、Fig. 5-12 から筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルの床反力波形は、多少の大きさの違いは見られるが、正常歩行モデルと波形と比較しておおむね一致していることから、正常歩行モデルと足の接地の仕方に顕著な差が見られないと考えられる。Fig. 5-12E の左脚（患側）床反力の鉛直成分の踵接地初期のピークが、正常歩行モデルと比較して筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルで増加が見られたのは、筋拘縮や伸張反射亢進によって膝関節屈曲が阻害され、その結果踵接地時に衝撃を吸収できなかったことが考えられる。

Fig. 5-16 に各モデルの歩行 1 周期で発生した体幹，右脚（健側），左脚（患側）の関節モーメントの 2 乗和の平方根の比較を示す。筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルの体幹，右脚（健側），左脚（患側）の関節モーメントの 2 乗和の平方根の値をそれぞれ正常歩行モデルの値で正規化を行った。その結果、筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルは、両下肢の関節モーメントは正常歩行モデルと比較して減少したが、体幹の関節モーメントは正常歩行モデルと比較して増加した。このことから、筋拘縮モデルや伸張反射亢進モデルでは、正常歩行モデルと比較して体幹をより活動させることによって歩行を実現していると考えられる。また、Fig. 5-17 に各モデルの定常入力および体性感覚フィードバック係数の総和の比較を示す。各モデルの数値は、正常歩行モデルの値を用いて正規化を行った。歩行は上位からの定常入力と、身体力学系が床反力や関節位置を検知して伝達する感覚情報を統合することによって歩行を実現している。定常入力優位になると、上位中枢の働きが優位であることを意味し随意的に歩行パターンが変更される。感覚情報が優位になると反射系などの末梢神経系の働きが優位になり、非随意的に歩行パターンが変化する。本モデルでは、わずかな差で

はあるが、正常歩行モデルと比較して筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルの定常入力の総和は増加し、体性感覚フィードバック係数の総和は減少した。歩行は定常入力や体性感覚フィードバック係数以外にも、様々な要因によって生成される複雑な動作のため、これらの係数のみで歩行パターンの変化を断定することはできないが、傾向として筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルで見られた、歩行パターンの変化は上位中枢からの指令によって意識的に行われたものだと推測される。実際の痙性を有する患者は、筋紡錘などの感覚受容器の機能に障害があるため、体性感覚による動作の生成は健常者と比べてうまく機能しないと考えられる。よって、痙性歩行に見られる代償動作は患者自身が意識的に行ったものであると考えられる。歩行をはじめとする動作を生成するメカニズムは複雑で、本モデルでもその全てを正確に表現できているとはいいがたいが、本研究のモデルでも上位中枢からの指令が優位になったことからある程度痙性を有する患者の特徴を表現できたといえる。

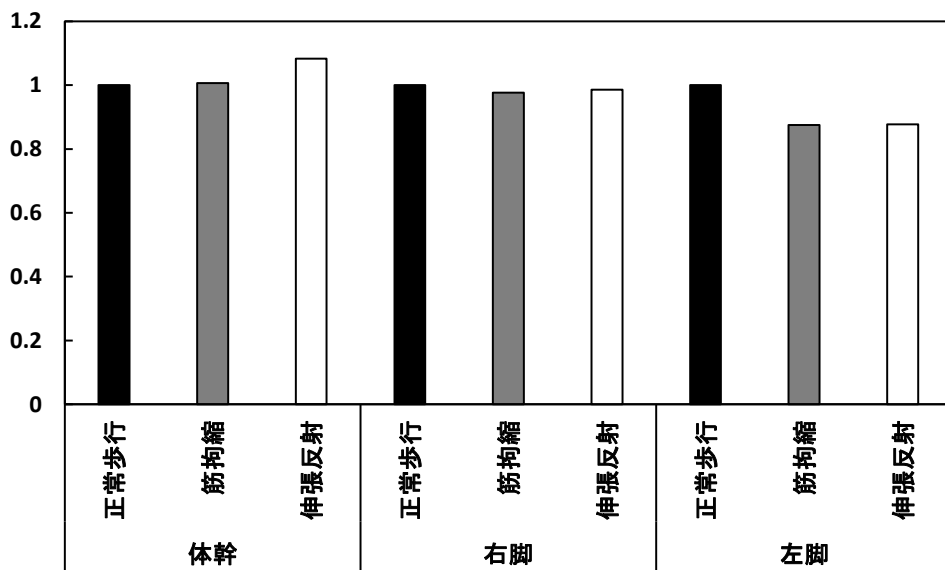


Fig. 5-16 各モデルの関節モーメントの2乗和の平方根の比較

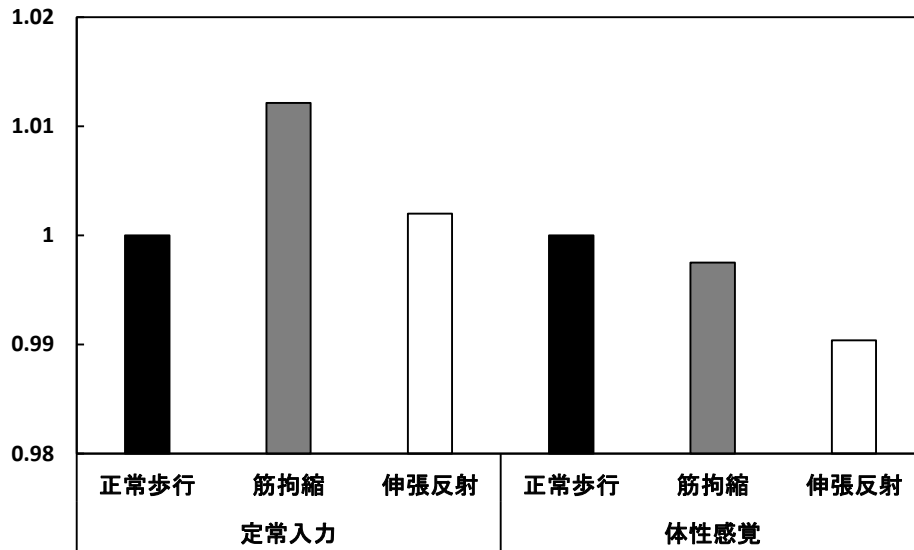


Fig. 5-17 各モデルの定常入力および体性感覚フィードバック係数の総和の比較

筋拘縮モデルと伸張反射亢進モデルでは共通して、下部腰椎側屈モーメントが増大したことから、骨盤挙上は体幹の側屈によって行われることが考えられる。右（健側）股関節の外転角度の増加も見られたが、モーメントの増加は見られなかったため、右（健側）股関節の増加は骨盤挙上によって相対的に増大したものと考えられる。

以上のように、筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルは、正常歩行モデルと比較して体幹の関節モーメント、特に左脚（患側）遊脚期の腰下部左屈モーメントを発生させていると考えられる。本モデルで左脚（患側）遊脚期の腰下部左屈モーメントに作用する筋は左（患側）外腹斜筋および内腹斜筋が挙げられる。外腹斜筋は腹部側面の最外層に位置する筋であり、内腹斜筋は外腹斜筋に覆われている筋である。Fig. 5-18に各モデルにおけるこれらの筋張力を示す。Fig. 5-18に示すように、正常歩行モデルと比較して、筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルの患側外腹斜筋の筋張力が患側立脚後期で増大した。内腹斜筋の筋張力は、左脚（患側）遊脚初期に活動が増大した。外腹斜筋および内腹斜筋は骨盤に付着位置を持っているため、これらの筋の収縮によって、体骨盤が挙上も並行して起きたと考えられる。

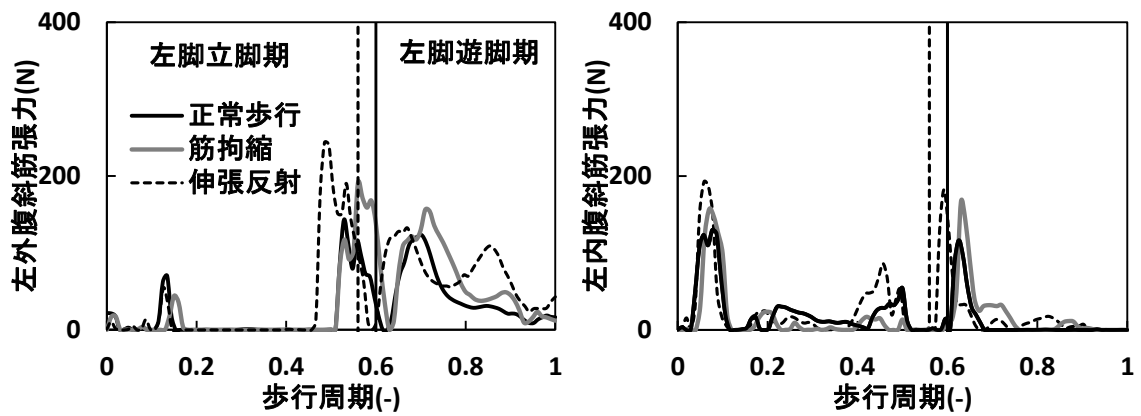


Fig. 5-18 各モデルの左（患側）外腹斜筋および内腹斜筋の筋張力

以上から、痙性歩行の再現として、筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルの両方で、多少の歩行パターンの違いは見られたが、両モデルで左脚（患側）遊脚期に骨盤挙上の代償動作が見られた。本研究の歩行モデルは、消費エネルギーが最小となるように評価関数を設定し歩行を実現させているが、シミュレーション結果から、実際の痙性歩行でも見られる骨盤挙上は、トウクリアランスを確保するための代償動作として非常に効率の良い動作であると推測される。

第6章 痙性の治療法の再現

前章で述べたように、筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルは左脚大腿広筋および大腿直筋に障害がある状態で、患側膝関節を十分に屈曲できないため、骨盤挙上などといった代償動作をそれぞれ発生させ歩行を実現させた。しかし、障害箇所である筋に効果的な治療を施せば十分に膝を屈曲でき、正常歩行が実現ししやすくなると考えられる。本研究では、痙性の治療法を再現するように、前述の筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルの所定のパラメータを変化させ、再度探索計算を実施した。これによって、筋長に依存する抵抗が生じる筋拘縮、筋の伸張速度に依存した抵抗が生じる伸張反射の亢進、それぞれの症状にあった治療法を評価することができると考えた。

6.1 神経モデルと治療法の対応

Fig. 6-1 に本研究の神経モデルと痙性の治療法との関係性を示した。今回対象とした治療法は、①選択的後根切除術、②神経ブロック、③ボツリヌス注射である。しかしながら、これらの治療法の効果は主観的評価や動作解析によるもので評価されており、神経系の刺激の大きさや筋の特性を考慮した定量的な評価は行われていない。そこで本研究では、治療の効果を概算的に仮定し治療に対応するパラメータを変化させ、治療の前後の歩行パターンの変化を観察した。

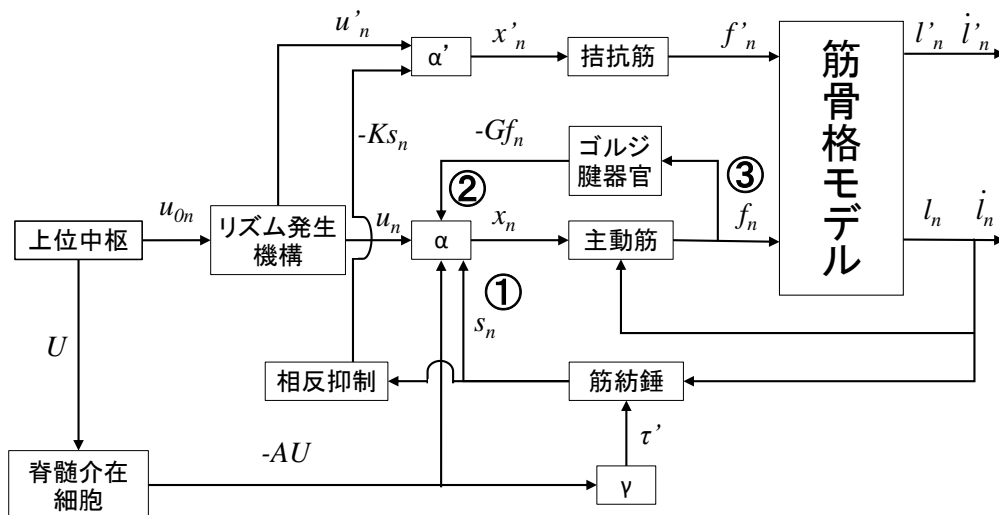


Fig. 6-1 神経モデルと痙性の治療法の対応

①選択的後根切除術：筋紡錘からの刺激 s_n を減少，②神経ブロック：正規化筋活動量 x_n を減少，③ボツリヌス注射：筋張力 f_n の減少

6.2 シミュレーション結果

6.2.1 直接的な治療法

前述の通り，筋拘縮モデルは左脚（患側）大腿広筋および大腿直筋の受動的ひずみ ε_0^M を正常歩行モデルの8%まで減少させ筋の弾性率を上げたモデル，伸張反射亢進モデルは脊髄の伝達率 A を 0 にして，上位中枢からの抑制性の信号- AU を減少させて，同名筋の伸張反射を亢進させたモデルである．筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルで得られた歩行パターンを初期状態とし，それぞれ変化させたパラメータの値を正常歩行モデルの状態に戻して再度探索計算を行った．これによって，障害箇所に直接的な治療を行い，最も治療効果が望まれる場合の歩行パターンの変化が見られると考えた．

まず，筋拘縮モデルから左脚（患側）大腿広筋および大腿直筋の受動的ひずみ ε_0^M を，正常歩行モデルの値まで復元させた場合の骨盤側屈角度および左脚（患側）膝関節屈曲角度を Fig. 6-2 に示す．Fig. 6-2 に示すように，治療後のシミュレーションでは，骨盤挙上の代償動作が見られず，膝関節の屈曲角度も増大し，正常歩行モデルの歩行パターンに近づいた．

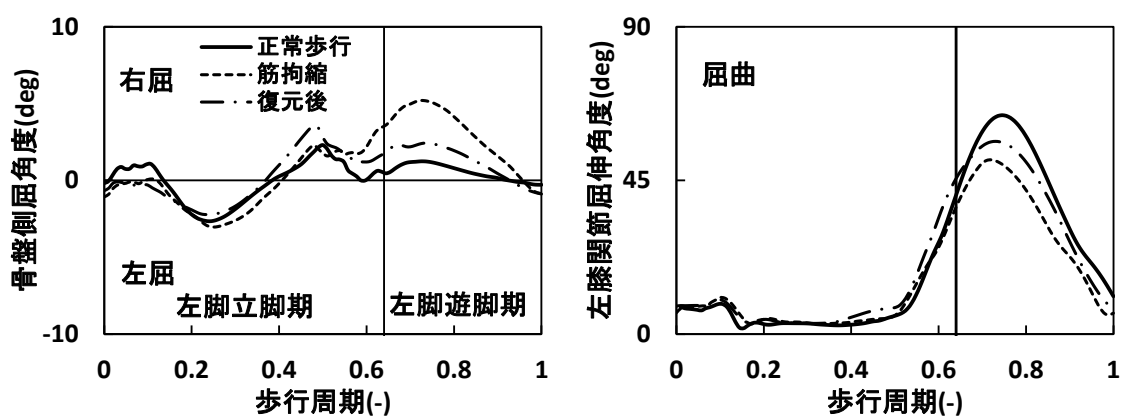


Fig. 6-2 復元後の骨盤側屈角度および左脚（患側）膝関節屈曲角度の変化

次に伸張反射亢進モデルの脊髄の伝達率 A を 1 に復元させた場合の骨盤側屈角度および左脚（患側）膝関節屈曲角度の変化を Fig. 6-3 に示す．筋拘縮モデルを正常歩行モデルの状態に復元した場合と同様，伸張反射亢進モデルも脊髄の伝達率 A を 1 に復元させた場合，骨盤挙上の代償動作が減少し，膝関節の屈曲角度も増大し，正常歩行モデルの歩行パターンに近づいた．

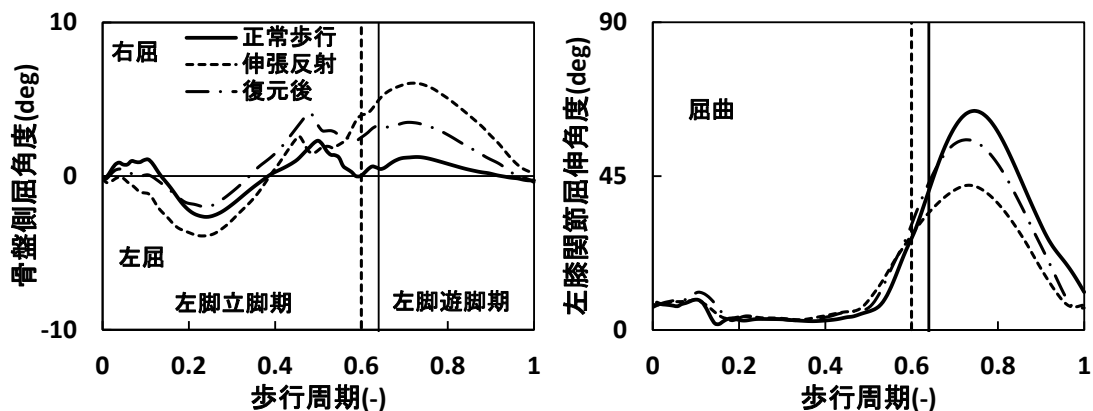


Fig. 6-3 復元後の骨盤側屈角度および左脚（患側）膝関節屈曲角度の変化

以上の結果から、拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルを正常歩行のモデルに復元させた場合、その歩行パターンは正常歩行モデルのものに近づくことが分かった。これは障害箇所を直接的に治療した状態であり、最も治療の効果が期待できる状態である。そこで、拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルの復元前後で比較して、顕著な変化が見られた骨盤側屈角度と左脚（患側）膝関節角度に着目し、治療法の評価指標としてこれらの角度の変化量を用いた。すなわち、代償動作の骨盤の側屈角度の減少、障害箇所の膝関節屈曲角度の増加が見られれば、治療の効果があると判断した。

6.2.2 選択的後根切除術

選択的後根切除術は、筋紡錘から α 運動細胞へ刺激を伝達する痙縮筋の後根あるいは後根節を外科手術によって切除して、伸張反射を減弱させる方法である。本研究では、筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルの筋紡錘からの刺激 s_n を、各モデルの状態から 0.5 倍して歩行パターンの変化を観察した。

Fig. 6-4 に筋拘縮モデルで選択的後根切除術を施した場合の骨盤側屈角度および左脚（患側）膝関節角度を示す。Fig. 6-4 に示すように、障害箇所である左脚（患側）膝関節角度、代償動作の骨盤側屈角度共に筋拘縮モデルと同等の大きさとなった。

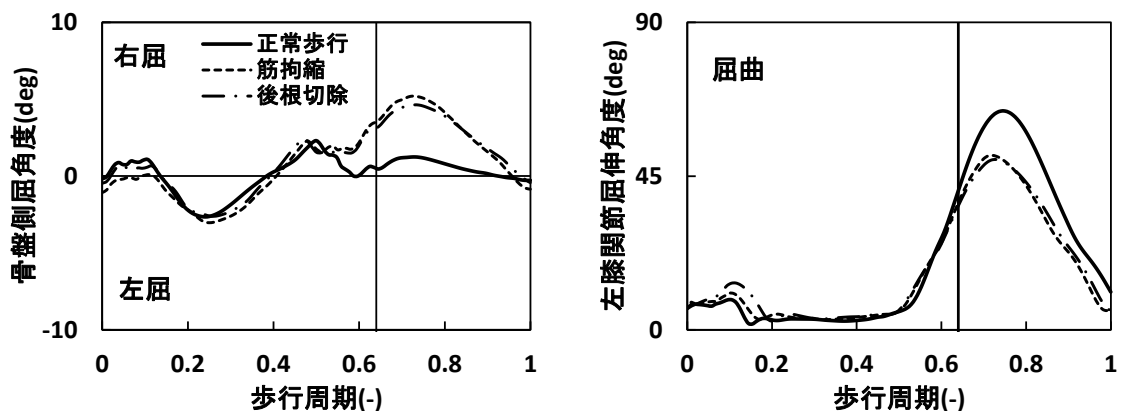


Fig. 6-4 筋拘縮モデルで選択的後根切除術を施した場合の骨盤側屈角度および左脚（患側）膝関節角度

Fig. 6-5 に伸張反射亢進モデルで選択的後根切除術を施した場合の骨盤側屈角度および左脚（患側）膝関節角度を示す. Fig. 6-7 に示すように, 骨盤の側屈角度も減少し, 左脚（患側）膝関節角度も屈曲することができた.

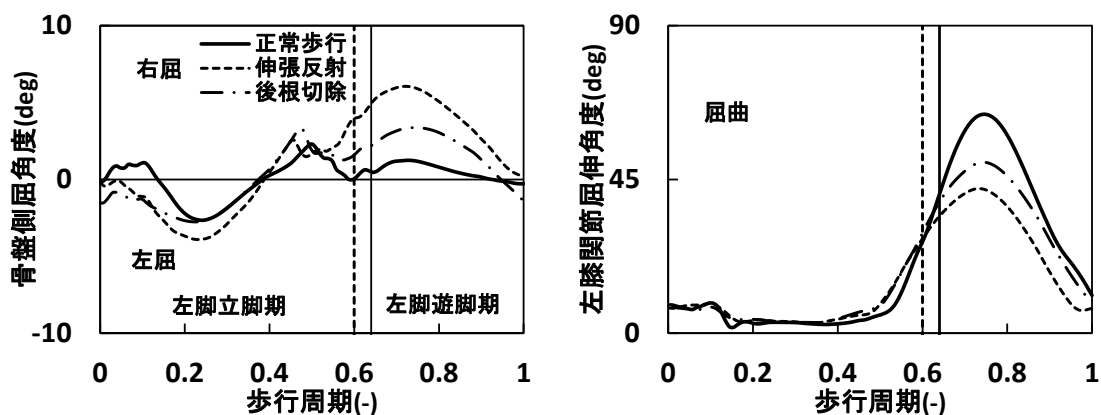


Fig. 6-5 伸張反射亢進モデルで選択的後根切除術を施した場合の骨盤側屈角度および左脚（患側）膝関節角度

6.2.3 神経ブロック

神経ブロックとは, 筋の収縮を支配する神経節にフェノールやエチルアルコールを注入し, 筋緊張を抑制させる手法である. 本研究では, 筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルの左脚大腿広筋および大腿直筋の正規化筋活動量 x_n を, 各モデルの状態から 0.5 倍して歩行パターンの変化を観察した.

Fig. 6-6 に筋拘縮モデルで神経ブロックによる治療を施した場合の骨盤側屈角度および左脚（患側）膝関節角度を示す. Fig. 6-6 に示したように, 膝関節屈曲角度および骨盤側屈角度に改善は見られなかった.

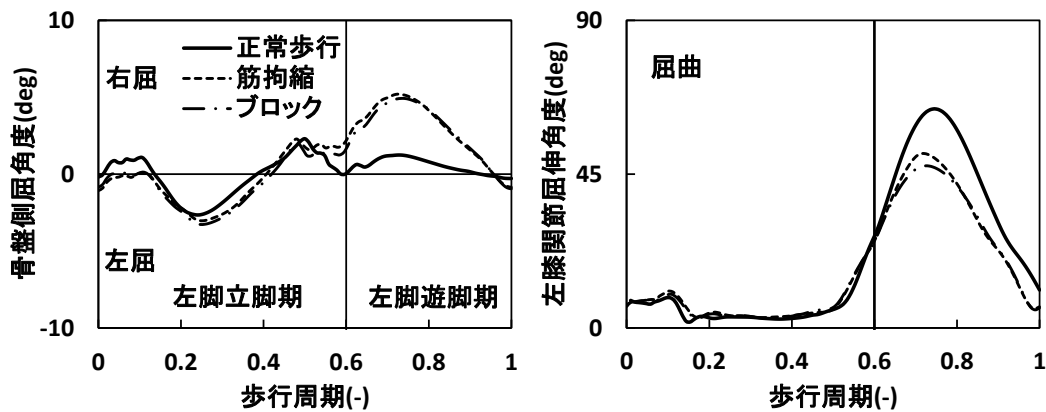


Fig. 6-6 筋拘縮モデルで神経ブロックによる治療を施した場合の骨盤側屈角度および左脚（患側）膝関節角度を示す.

Fig. 6-7 に伸張反射亢進モデルで神経ブロックによる治療を施した場合の骨盤側屈角度および左脚（患側）膝関節角度を示す. Fig. 6-7 に示すように, 骨盤側屈角度および膝関節屈曲角度とも改善が見られた.

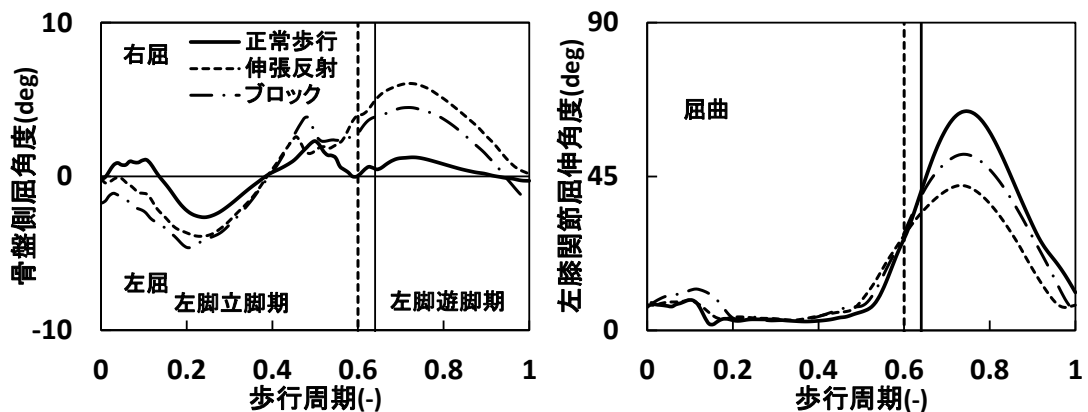


Fig. 6-7 伸張反射亢進モデルで神経ブロックによる治療を施した場合の骨盤側屈角度および左脚（患側）膝関節角度

6.2.4 ボツリヌス注射

ボツリヌス注射は, 対象となる筋に注射し, 筋を弛緩させる治療法である. 主な効果としては, 筋の収縮に作用する神経節の活動を抑制することによって筋を弛緩させるのだが, Caleo らの報告によると, 筋線維の形態に変化が生じ, その結果張力が減弱する[61]. よって本研究では, 筋線維の変化による筋張力の減少も考慮するために, 筋拘縮モデルおよび伸張反射亢進モデルの筋張力を 0.5 倍して表現した.

Fig. 6-8 に筋拘縮モデルでボツリヌス注射による治療を施した場合の骨盤側屈

角度および左脚（患側）膝関節角度を示す. Fig. 6-8 に示すように, 左脚（患側）遊脚期における左脚（患側）膝関節屈曲角度の最大値が大きくなり, それ以降も正常歩行モデルと同等の膝関節屈曲角度を保つことができた. また, 骨盤側屈角度も筋拘縮モデルと比較して減少し, より正常歩行モデルに近づいた.

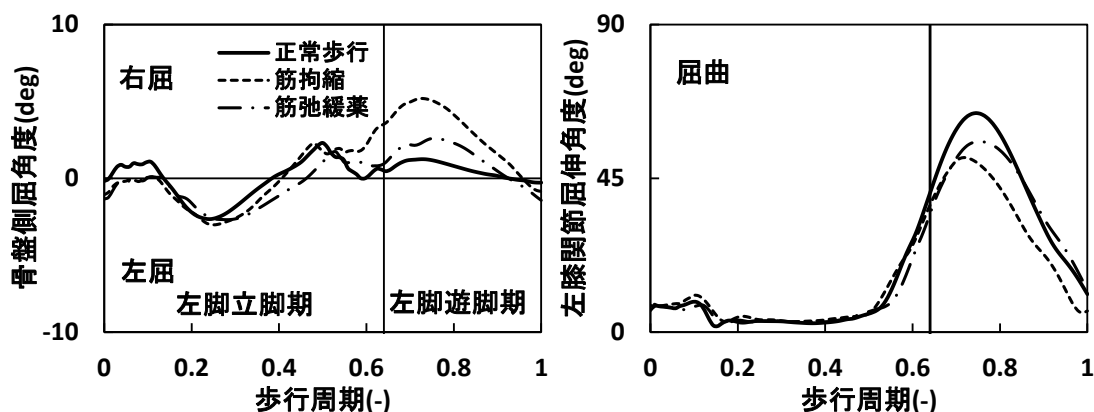


Fig. 6-8 筋拘縮モデルでボツリヌス注射による治療を施した場合の骨盤側屈角度および左脚（患側）膝関節角度

Fig. 6-9 に筋拘縮モデルでボツリヌス注射による治療を施した場合の骨盤側屈角度および左脚（患側）膝関節角度を示す. Fig. 6-9 に示すように, 左脚（患側）遊脚期における左脚（患側）膝関節屈曲角度も増加し, 骨盤側屈角度も減少した.

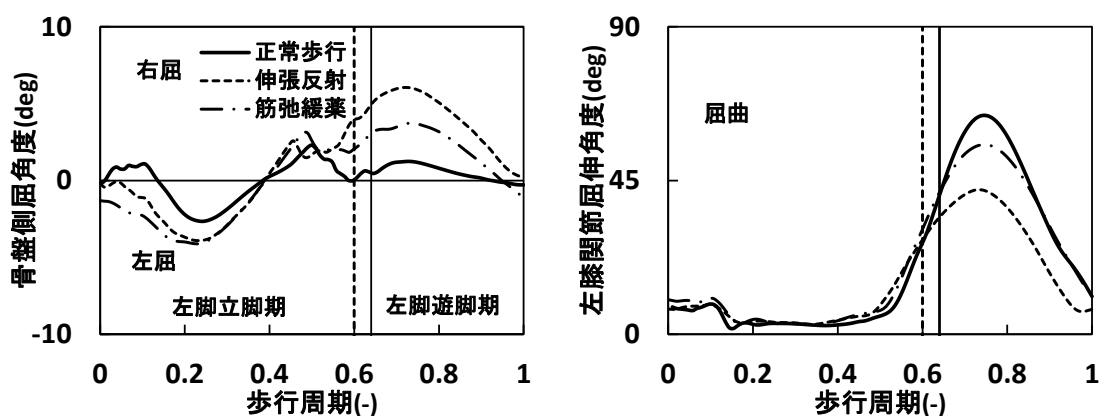


Fig. 6-9 伸張反射亢進モデルでボツリヌス注射による治療を施した場合の骨盤側屈角度および左脚（患側）膝関節角度

6.3 考察

6.2.1 で示した通り，正常歩行モデルの状態に復元することで，膝関節の屈曲を妨げていた要因が改善されると，その歩行パターンは正常歩行モデルのものに近づいた．痙性歩行を再現するモデルでは，膝関節伸筋の障害によって膝関節の屈曲が阻害される．膝関節屈伸モーメントは正常歩行モデルと痙性を再現するモデルでは顕著な差が見られなかった．そのため，患側遊脚期での膝関節屈曲時に膝関節屈筋と膝関節伸筋がともに収縮している共縮という状態であると考えられる．復元後は膝関節伸筋の障害がなくなるため，患側遊脚期に膝関節を屈曲することができる．そのため，トウクリアランスを確保しやすくなるため，骨盤を挙上させる必要がなくなり，正常歩行の歩行パターンに近づいたと考えられる．6.2.2 から取り上げた治療法は，6.2.1 のシミュレーションとは違い，正常歩行モデルから値を変更した，筋の受動的ひずみ ϵ_0^M や脊髄の伝達率 A とは異なるパラメータを変更させて，間接的に治療を行うというものである．

6.2.2 の選択的後根切除術は，Fig. 6-4 に示すように治療前後で角度変化が見られなかったことから，筋拘縮モデルに対しては効果を示さなかったといえる．一方，伸張反射亢進モデルに対しては，Fig. 6-5 に示した角度変化から，選択的後根切除術の効果があつたといえる．筋拘縮は筋の力学特性の障害で，神経系とはかかわりのない障害である．一方，伸張反射の亢進は筋紡錘や運動細胞の伝達の障害といった神経系の障害である．選択的後根切除術は，筋紡錘と α 運動細胞の伝達を弱めるという，神経系に働きかける治療法である．よって，神経系とかかわりのない障害である筋拘縮には効果がなく，神経系の障害である伸張反射の亢進には効果を示したと考えられる．

6.2.3 に示した，神経ブロックによる治療も，Fig. 6-6, Fig. 6-7 から，筋拘縮モデルには効果を示さなかったが，伸張反射亢進モデルには効果を示した．神経ブロックは α 運動細胞と筋との信号の伝達を弱めるという神経系の治療法である．よって前述したとおり，神経系の治療法である神経ブロックでは，筋拘縮モデルは効果を示せず，逆に神経系に障害がある伸張反射亢進モデルでは効果が得られたと考えられる．

一方，6.2.4 のボツリヌス注射は，筋拘縮モデル，伸張反射亢進モデルの両方で効果が確認された．筋拘縮モデルでは患側大腿広筋および大腿直筋の弾性要素が増大しているため，膝関節を屈曲すると同名筋の筋張力が増大する．一方伸張反射亢進モデルでは，同名筋の伸張反射を亢進させているため，膝関節を屈曲すると同名筋の α 運動細胞が興奮し，同名筋が収縮するよう筋張力が発生する．ボツリヌス注射は，筋を弛緩させ張力を発揮させないようにする治療法であるため，最終的に生じる筋張力が減弱され膝関節の屈曲が行えるようになったと

考えられる。

以上のように、本研究のモデルを用いて、筋拘縮、伸張反射を亢進といった異なる症状に対して、効果的な治療法を生成される歩行パターンからある程度評価できたといえる。

第7章 結論

7.1 本研究のまとめ

本研究では痙性歩行の再現のために、筋の力学特性や、伸張反射や相反抑制といった比較的末梢の神経系の働きを考慮した3次元神経筋骨格モデルを構築した。本モデルを用いて遺伝的アルゴリズムによる探索計算を行った結果、正常歩行の再現では、関節角度、関節モーメント、床反力波形から実際のヒトと遜色のない歩行パターンを得ることができた。

また、本モデルを用いて、左脚大腿広筋および大腿直筋を対象として、筋の変性によって筋の伸張が阻害される「筋拘縮」、筋紡錘の異常によって筋の伸張速度に依存した抵抗が生じる「伸張反射亢進」といった、痙性を有する患者に見られる特徴を再現し、左下肢単麻痺の痙性による痙性歩行の再現を試みた。その結果、骨盤挙上といった実際の痙性歩行に見られる代償動作を再現することができ、関節モーメントおよび筋張力を分析した結果、患側の外腹斜筋および内腹斜筋の活動を増大させることによって骨盤挙上を実現していると結論付けた。

さらに、痙性歩行を再現したモデルを用いて、実際の痙性を有する患者に施される、選択的後根切除術、神経ブロック、ボツリヌス注射といった治療法の再現を行い、骨盤挙上の大きさおよび患側膝関節屈曲角度の変化から治療法の評価を行った。その結果、筋拘縮および伸張反射亢進といった症状によって、治療の効果が異なることが判明した。

7.2 今後の展望

本研究では膝関節伸筋である大腿広筋および大腿直筋のみを対象として、筋拘縮や伸張反射の亢進を表現した。痙性歩行の主な特徴は、遊脚期の膝の過伸展であり、膝関節伸筋のみを対象とした本研究でも、この特徴を表現できたと考えられる。しかし、実際の痙性では特定の筋のみではなく、下肢全体に障害を有していることが考えられる。また本研究では、筋拘縮と伸張反射亢進を完全に分離して評価したが、実際には筋拘縮と伸張反射亢進は併発していることが考えられる。以上のように、実際の痙性を有する患者には本研究では再現できなかった特徴を有していることが考えられる。そのため、痙性の特徴の調査、モデルの改良を行うことで、より精確な痙性歩行を再現することが期待される。

また、本研究では脊髄損傷による痙性を再現したが、障害箇所や対象とする筋を変更することで、脳性麻痺や脳梗塞などの別の障害によって発生する痙性や、対麻痺、片麻痺など異なる麻痺のレベルを表現することができる。このような多種多様なパターンの痙性を再現することで、治療法やリハビリテーションの評価や装具の開発といった分野に応用できることが期待される。

参考文献

- [1] 田中勵作, 痙縮の神経機構 – 再訪, 日本リハビリテーション医学会, Vol. 32, No. 2 (1995), pp. 97-104.
- [2] 河村満, メディカルスタッフのための神経内科学, 医歯薬出版株式会社 (2012).
- [3] Charalambous, C. P., Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity, *Classic Papers in Orthopaedics*, Springer London, Vol. 67, No. 2 (2014), pp. 415-417.
- [4] 石川朗, 大畑光司, 玉木彰, 理学療法テキスト 神経障害 理学療法学 I, 中山書店 (2011).
- [5] Eliza Regina, Ferreira Braga, Machado de Azevedo, Renata Manzano Maria, Karina Cristina Alonso, and Alberto Cliquet Jr, Posture Influence on the Pendulum Test of Spasticity in Patients with Spinal Cord Injury, Vol. 32, No. 9 (2015), pp. 1022-1037.
- [6] Rha, D.W., Cahill-Rowley, K., Young, J., Torburn, L., Stephenson, K. and Rose, J., Biomechanical and Clinical Correlation of Swing-Phase Knee Flexion in Individuals With Spastic Cerebral Palsy Who Walk With Flexed-Knee Gait, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, Vol. 96, No. 3 (2015), pp. 511-517.
- [7] Komura, T., Prokopow, P. and Nagano, A., Evaluation of the influence of muscle deactivation on other muscles and joints during gait motion, *J Biomech*, Vol. 37, No. 4 (2004), pp. 425-436.
- [8] 中村隆夫, 楠原俊昌, 道西博行, 軸屋和明, 山本尚武, 岡本卓爾, 目谷浩通, 椿原彰夫, ペンドラムテストを利用した痙縮患者の膝関節反射の2次元的评价, 信学技報, Vol. 111, No. 482 (2012), pp. 53-58.
- [9] Taga, G., Yamaguchi, Y. and Shimizu, H., Self-organized control of bipedal locomotion by neural oscillators in unpredictable environment, *Biological Cybernetics*, Vol. 65, No. 3 (1991), pp. 147-159.

- [10]Ogihara, N. and Yamazaki, N., Generation of human bipedal locomotion by a bio-mimetic neuro-musculo-skeltal model, *Biological Cybernetics*, Vol.84, No. 1 (2001), pp.1-11.
- [11]Aoi, S., Ogiwara, N., Funato, T. and Tsuchiya, K., Sensory regulation of stance-to-swing transition in generation of adaptive human walking: A simulation study, *Robotics and Autonomous Systems*, Vol.60, No. 5 (2012), pp. 685–691,
- [12]伊藤宏司, 身体知システム論—ヒューマンロボティクスによる運動の学習と制御, 共立出版(2005).
- [13]Eric R. Kandel, James H. Schwartz, Thomas M. Jessell, Steven A. Siegelbsum, A. J. Hudspeth, *カンデル神経科学*, (2014).
- [14]土屋和雄, 高草木薫, 荻原直道, 身体適応—歩行運動の神経機構とシステムモデル, オーム社 (2010).
- [15]新井康允, *脳とニューロンの科学*, 裳華房 (2000).
- [16]高草木薫, 大脳基底核による運動の制御, *臨床神経科学*, Vol. 49 (2009), pp. 325-334.
- [17]Ketel, W. B. and Kolb, M. E., Long-term treatment with dantrolene sodium of stroke patients with spasticity limiting the return of function, *Vol. 9, No. 3(1984)*, pp. 161-169.
- [18]Gracies, J. M., Nance, P., Elovic, E., McGuire,, J. and Simpson, D. M., Traditional pharamacological treatments for spasticity. Part II : General and regional treatments, *Muscle & Nereve*, Vol. 20, S6(1997), pp. 92-120.
- [19]Burbaud, P., Wiart, L., Dubos, J.L., Gaujard, E., Debelleix, X. and Joseph, P. A., A randomized, double blind, placebo controlled trial of botulinum toxin in the treatment of spastic foot in hemiparetic patients, *J Neurol Neurosusrw Psychiatry*, Vol. 61, No. 3(1996), pp. 265-269.
- [20]Kirazli, Y., On, A. Y., Kismali, B. and Aksit, R., Comparison of phenol block and

botulinum toxin type A in the treatment of spastic foot after stroke : a randomized, double-blind trial, American journal of physical medicine & rehabilitation, Vol. 77, No. 6(1998), pp. 510-515.

[21]Meythaler, J. M., Guin-Renfroe, S., Brunner, R. C. and Hadley, M. N., Intrathecal baclofen for spastic hypertonia from stroke, Stroke Vol. 32, No. 9(2001), pp. 2099-2109.

[22]Morota, N., Functional posterior rhizotomy: the Tokyo experience, Child's Nervous System, Vol. 23, No. 9 (2007), pp. 1007-1014.

[23]川平和美, 標準理学療法学・作業療法学 神経内科学, 医学書院 (2013).

[24]土屋和夫, 臨床歩行分析懇談会編, 臨床歩行分析入門, 医歯薬出版株式会社 (1993).

[25]エレイン N. マリーブ, 人体の構造と機能, 医学書院(2010).

[26]山本澄子, 身体運動のバイオメカニクス, 理学療法科学, Vol. 18, No. 3 (2003), pp. 109-114.

[27]Winter, D. A., バイオメカニクス 人体運動の力学と制御, 有限会社ラウンドフラット (2011).

[28]Walker, M.W., and Orin, D.E., "Efficient Dynamic Computer Simulation of Robotic Mechanisms, Journal of Dynamic Systems Measurement and Control-transactions of the ASME, Vol. 104, No. 3 (1982), pp.205-211.

[29]Talbot, R.E., and Humphrey, D.R., *Posture and Movement*, (1979), Raven Press.

[30]赤澤堅造, 生体情報工学, (2001), 東京電機大学出版局.

[31]Thelen, D.G., Adjustment of Muscle Mechanics Model Parameters to Simultate Dynamic Contractions in Older Adults, Journal of Biomechanical Engineering, Vol.125, No. 1 (2003), pp.70-77.

- [32] Brown, I.E., Satoda, T., Richmond, F.J.R., and Loeb, G.E., Feline Caudofemoralis Muscle-Muscle Fibre Properties, Architecture, and Motor Innervations, *Experimental Brain Research*, Vol. 121, No. 1 (1998), pp.76-91.
- [33] Ikai, M., and Fukunaga, T., Calculation of Muscle Strength per Unit Cross-Sectional Area of Human Muscle by Means of Ultrasonic Measurement, *Internationale Zeitschrift fur angewandte Physiologie einschlieslich Arbeitsphysiologie*, Vol. 26, No. 1 (1968), pp.26-32.
- [34] Spector, S.A., Gardiner, P.F., Zernicke, R.F., Roy, R.R., and Edgerton, V.R., Muscle Architecture and Force-Velocity Characteristics of Cat Soleus and Medial Gastrocnemius Implications for Motor Control, *Journal of Neurophysiology*, Vol. 44, No. 5 (1980), pp.951-960.
- [35] Ackermann, M., and van den Bogert, A.J., Optimality Principles for Model-Based Prediction of Human Gait, *Journal of Biomechanics*, Vol. 43, No. 6 (2010), pp.1055-1060.
- [36] Crowninshield, R.D., and Brand, R.A., A Physiologically Based Criterion of Muscle Force Prediction in Locomotion, *Journal of Biomechanics*, Vol. 14, No. 11 (1981), pp.793-801.
- [37] 嘉納秀明, システムの最適理論と最適化 コンピュータ制御機械システムシリーズ 3, コロナ社(1990).
- [38] Moore, M. and Wilhelms, J., Collision Detection and Response for Computer Animation, *Computer Graphics*, Vol. 22, No. 4 (1988), pp.289-298.
- [39] McKenna, M., and Zeltzer, D., Dynamic Simulation of Autonomous Legged Locomotion, *Computer Graphics*, Vol. 24, No. 4 (1990), pp.29-38.
- [40] Taga, G., Yamaguchi, Y., and Shimizu, H., Self-Organized Control of Bipedal Locomotion by Neural Oscillators in Unpredictable Environment, *Biological Cybernetics*, Vol. 65 (1991), pp.147-159.
- [41] Taga, G., "Emergence of Bipedal Locomotion through Entrainment among the

Neuro-Musculo-Skeletal System and the Environment, *Physica D - Special Issue on Constructive Complexity and Artificial Reality*, Vol. 75 (1994), pp.190-208.

[42] Taga, G., A model of the Neuro-Musculo-Skeletal System for Human Locomotion, *Biological Cybernetics*, Vol.73, No. 2 (1995), pp.97-111.

[43] Grillner, S., Locomotion in vertebrates: Central Mechanisms and Reflex Interaction, *physiological Reviews*, Vol. 55, No. 2 (1975), pp.367-371.

[44] Matsuoka, K., Sustained oscillations generated by mutually inhibiting neurons with adaption, *Biological Cybernetics*, Vol. 52, No. 6(1985), pp.345-353.

[45] 中村隆夫, 楠原俊昌, 道西博行, 軸屋和明, 山本尚武, 岡本卓爾, ペンドラムテストモデルにおける上位から α 運動への入力値の範囲推定—痙縮患者を対象として—, *信学技報*, Vol. 111, No. 121 (2010), pp. 95-100.

[46] 赤澤堅造, 梶山三郎, 藤井克彦, 筋紡錘の数学モデル, *医用電子と生体工学*, Vol. 14, No. 4 (1976), pp. 303-308.

[47] 軸屋和明, 岡本卓爾, 横平徳美, 明石謙, α 系亢進と γ 系亢進とを分離して評価できるペンドラムテストモデル, *信学技報*, Vol. 98, No. 174 (1998), pp.7-14.

[48] Hase, K., Adachi, N., Obinata, G., Eom, G.M., Kim, C.S., Kong, S.J. Model-based approach for quantitative evaluation of spasticity, *Key Engineering Materials*, Vols. 321-323 (2006), pp.1066-1069.

[49] 阿江通良, 湯海鵬, 横井孝志, “日本人アスリーの身体部分慣性特性の推定”, *バイオメカニズム*, Vol. 11 (1992), pp. 23-33.

[50] Chandler, R.F., *Investigation of Inertial Properties of the Human Body*, National Highway Traffic Safety Administration(1975).

[51] Adachi, K., Endo, B., and Nishizawa, S., The Trajectory of the Point of Application of the Resultant Force of Body Mass at Different Walking Speeds — Statistical Analysis of Human Walking —, *Folia Primatol*, Vol. 66, No. 1-4 (1966), pp.160-180.

- [52] Davy, D.T., and Audu, M.L., A dynamic optimization technique for predicting muscle forces in the swing phase of gait, *Journal of Biomechanics*, Vol.20, No. 2 (1987), pp.187-201.
- [53] 青木慶, 山崎信寿, 直立 2 足歩行における関節受動抵抗の意義, *バイオメカニズム*, Vol. 9, NO. 1 (1998), pp. 112-147.
- [54] Holland J.H., *Adaptation in Natural and Artificial Systems*, The University of Michigan Press (1975).
- [55] 小野功, 山村雅幸, 喜多一, 実数値 GA とその応用, *電子情報学会研究報告*, Vol. 15, No. 2 (2000), pp. 259-266.
- [56] Vaughan, C.L. Theories of Bipedal Walking, *Journal of Biomechanics*, Vol. 36, No. 4 (2003), pp.513-523.
- [57] Kaphle, M., and Eriksson, A., Optimality in Forward Dynamics Simulations, *Journal of Biomechanics*, Vol. 41, No. 6 (2008), pp.1213-1221.
- [58] Ralston, H.J., Energy-Speed Relation and Optimal Speed during Level Walking, *Internationale Zeitschrift für Angewandte Physiologie*, Vol. 17, No. 4 (1958), pp. 277-283.
- [59] 吉村寿人, 岩瀬善彦, 川上正澄, *医学生理学要綱*, 南江堂(1978).
- [60] 梶田秀司, *ヒューマノイドロボット*, オーム社 (2014)
- [61] Caleo, M., Antonucci, F., Testani, L. and Mazzocchio, R., A reappraisal of the central effects of botulinum neurotoxin type A: by what mechanism?, *Journal of Neurochemistry*, Vol. 109, No. 1(2009), pp. 15-24.

謝辞

研究の遂行および本論文をまとめるにあたり、終始ご指導ご鞭撻を賜った指導教員の長谷和徳教授にこの場をお借りして厚く御礼を申し上げます。

ならびに、本論文の副査として、瀬尾明彦教授、吉村卓也教授にもご指導頂きましたことを深く御礼申し上げます。

共同研究者である常葉大学の金承革教授、昭和大学の吉川輝助教には打ち合わせの際に数々の御助言や御指導を頂きました。おかげ様で、痙性や伸張反射系の機能や、痙性を有する患者の歩行の特徴に関する理解が深まりました。誠にありがとうございました。

そして、有意義な研究室生活を支えていただき、ゼミ等様々な場面で御指導頂きました林祐一郎助教、吉田真助教や人間機械システム研究室の皆様にも大変感謝しております。

最後に、有意義な学生生活を送るにあたって、ブラジルという日本から最も遠い国から経済的そして精神的な援助をしてくれた両親に、深く感謝をして結びとさせていただきます。

2018年2月 的場斗吾

質疑応答

(瀬尾先生)

Q.

骨盤挙上は痙性によって発生するのか、それとも、膝関節の屈曲が阻害されたことによって発生するのか.

A.

本研究では、トウクリアランスを歩行の評価指標として用いる。よって、骨盤挙上は膝関節の屈曲が阻害された状態で、トウクリアランスを確保するために発生したと考えられる。

Q.

このモデルは症状がそこまで大きくない患者を想定しているが、そういうニーズが多いのか.

A.

重度の患者の場合、筋や関節の変性によって姿勢の変化などが生じることは調査したが、今回は共同研究先の痙性患者を参考にしてモデルを構築したため、姿勢の変化などが見られない比較的軽度な痙性患者を想定している。ニーズが特別多いというわけではない。

Q.

骨盤を傾けるのは外腹斜筋以外にも存在するが、それ以外の影響についてはどうか.

A.

骨盤挙上は体幹の側屈以外に、軸足の股関節外転の影響によって生じると考えられるが、関節モーメントの変化や筋張力の変化を観察したところ、股関節外転モーメントや股関節外転に作用する筋の張力に変化は見られなかった。よって、骨盤挙上は体幹の側屈に作用する筋によるものだと考えられる。体幹に側屈に作用する筋は、外腹斜筋以外にも内腹斜筋が挙げられるが、より顕著な差が見られたのは外腹斜筋であった。

(吉村先生)

Q.

痙性歩行の再現で、定量的にわかるような指標値がありそうだが、そういうパラメータは存在するのか。

A.

本研究では移動仕事率を評価項目として用いた。移動仕事率はヒトの歩行を普遍的な評価指標であるため採用した。よって移動仕事率をもとに、正常歩行と痙性歩行を定量的に評価できると考えられる。正常歩行はエネルギー消費が少なく、効率の良い移動手段であることが知られている。よって、実際の痙性歩行の方が消費エネルギーが多く、移動仕事率も高いことが考えられる。

しかしながら、本研究のシミュレーション結果は、表 8-1 に示すように、痙性歩行を再現するモデルの方が移動仕事率が低い結果となった。本研究では、移動仕事率はモーメントと関節角速度の積によって算出している。移動仕事率は厳密には筋の熱産生による消費エネルギーを考慮する必要があるが、妥当性の検証が不十分であるため、力学的に求まる消費エネルギーから移動仕事率を算出した。しかし、痙性歩行を再現するモデルは、膝関節伸筋の痙性麻痺によって、屈曲する際に、膝関節屈筋に過剰な筋張力が働くことが考えられ、筋の消費エネルギーを考慮すると効率の悪い歩行であると考えられる。よって、より厳密に移動仕事率を算出するために、筋の熱産生による消費エネルギーを考慮する必要があると考えられる。

表 8-1 各モデルの移動仕事率

	移動仕事率
正常歩行	0.204
筋拘縮	0.195
伸張反射	0.189

Q.

こうしたモデルをどういう風に将来的に生かすことを考えているか。

A.

主にリハビリテーションや装具開発といった分野で生かすことができると考えている。治療やリハビリテーションの効果の予測や、痙性を有する患者にとって、歩行時の負担を軽減する装具の開発に貢献できると考えられる。

Q.

治療法の表現はどのように行っているのか.

A.

治療法の表現は，痙性歩行を再現するモデルの特定のパラメータの大きさを変化させることで表現している．例えば，選択的後根切除術は筋紡錘からの刺激 s_n を減少させて表現した．同様に，神経ブロックは正規化筋活動量 x_n を，ボツリヌス注射は筋張力 f_n をそれぞれ減少させることで表現した．

(玉置先生)

Q.

パラメータの伝達率 A を 0 にした理由は.

A.

先行研究で下腿の自由振動を再現するモデルを構築する際に，本研究の筋紡錘モデルを用いた．先行研究で， A が 0 のときに痙性を有する患者の挙動を再現できたため，本研究でも痙性歩行を再現する際に A を 0 にした．しかし， A は脊髓損傷の程度によって変化する変数であるため， A の大きさを変えることで，様々な損傷の程度を再現することは可能である．