

## 機能的電気刺激法を用いた高齢者転倒予防トレーニングの開発

政二 慶、Milos R. Popovic、T. Adam Thrasher

トロント大学、トロントリハビリ病院、ヒューストン大学

### 1. はじめに

平均寿命の増加に伴い、高齢者の積極的健康の維持増進は危急の課題となっている。スポーツ参加可能な高齢者はスポーツにより健康増進が可能であるが、スポーツ参加が叶わない脆弱高齢者にとって、スポーツ参加可能なレベルに身体能力を上げる必要がある。我々はこれら脆弱高齢者に対して、スポーツ参加の基礎となるバランス保持能力増進を促す新規な方法を開発することを長期的な目的としている。

本研究では機能的電気刺激法 (FES 法) を活用する。FES 法は脳卒中・脊髄損傷後の運動機能を補償する技術として開発された。近年、これを用いた理学療法 (FES Therapy) が注目されている。FES Therapy とは、運動機能障害者に対して FES 法を適用することで、適切な筋活動パターンを誘導し、これを繰り返すことで動作を学習させ、刺激がないときも正しい動作を行えるよう訓練する方法である。本研究ではこのコンセプトを応用し、脆弱高齢者の転倒予防トレーニングを開発することを目的とした。

### 2. 研究 1

本研究では、まず個人の制御系を同定し、これとは異なる、改善された制御を FES により与え、立位の運動学習を行わせるという手順を検討している。そのため研究 1 では、各個人の制御系を同定する方法を開発した。

#### 2. 1. 方法

ヒトの立位は主に下腿三頭筋により発揮される足関節伸展トルクにより制御される（図 1）。足関節伸展トルクは筋・関節の弾性から多くが供給されるが、中枢神経系によって制御される筋収縮要素も 10–30 % 程度のトルクを供給する。神経系内の伝達遅延、筋の反応特性に依存した遅延は神経フィードバック制御系における大きな不安定化要素となっている（Masani et al, 2003, 2006, 2007, 2008; 政二ら 2007）。しかしながら、微分ゲインを大きくした線形フィードバック制御系が、おおきな伝達遅延にもかかわらず系を安定化させることができることが示されている（Masani et al. 2007; 政二ら 2007）。

本研究では上記の知見を踏まえて立位の身体制御モデルを作成し、各個人のパラメータを同定する方法を開発した。静止立位中の足関節変位、ヒラメ筋筋活動、足関節トルクを計測した。最適化法を用いて、1) 足関節スティフェス、2) 筋特性（筋トルク生成過程を臨界減衰 2 次遅れ系でモデル化したときの固有振動数）、3) 神経系比例ゲイン、4) 神経系微分ゲインを同定した。詳細は Vette ら (2008) に記した。

図 2 に第 1 の解析の流れを示す。第 1 の解析では、上記 1) と 2) を同定した。筋電図を入力とし筋トルク生成過程を模した臨界減衰 2 次遅れ系の出力を神経系トルクとした。足関節変位を機械的制御器の入力とし、足関節スティフェスに比例したトルクを機械的トルクとした。神経系トルクと機械的トルクの和を最終的なモデルの出力トルクとした。これを計測されたトルクと比較し、最適化法を用いて各変数を同定した (DIRECT optimization technique, Matlab ver. 7.5 and Simulink ver. 7.0, Mathworks Inc., USA)。

図 3 に第 2 の解析の流れを示す。第 2 の解析では、上記 3) と 4) を同定した。計測された足関節角度を神経系制御器に入力し、神経系制御器の各ゲインを最適化法を用いて同定した。第 1 の解析で同定された筋特性および足関節スティフェスは定数として用いた。

## 2. 2. 結果と考察

図4に第1の同定の例を示す。上から、A: 足関節角度変位、B: 同定されたスティフネスを用いてAから推定される機械的トルク、C: ヒラメ筋筋電図、D: 同定された臨界減衰2次遅れ系を用いてCから推定される神経系トルク、E: モデルにより推定されるトルク（黒線）と実際のトルク（灰色線）である。図4 Eにおいて、モデルにより最終的に推定されるトルクが実際のトルクに合っていることがわかる。

表1に第1の解析の結果を示す。Tは臨界減衰2次遅れ系の固有振動数の逆数（筋では単収縮時間に相当する）、Gは臨界減衰2次遅れ系のゲイン（筋電図の計測状態に依存するので生理学的意味は小さく、ここでは言及しない）、Kは足関節スティフネス、%FitはOptimization TrialおよびValidation Trialそれぞれの適合程度を表す。

%Fitをみると、97-98%のトルクの変動が、モデルによって説明されることがわかる。従って、モデルは立位制御系のモデルとして妥当であるといえる。また最適化に用いなかったデータ（Validation Trial）でも最適化データ（Optimization Trial）と同程度に適合度が高く、モデルが各個人の特性を適確に捉えたといえる。Tは実験的に求められた結果（Masani et al. 2007; 政二ら 2007）とほぼ一致する。Kは身体特性から計算して必要とされるトルクの割合（%Tload）とすると、個人間の比較が可能である。これによると、機械的トルクは必要量の83%を供給していると推定された。これも実験的に求められた先行研究（LoramとLakie, 2002）に一致する。高い%FitおよびTやKの先行研究との一致は、モデル及び最適化法が妥当であったことを示す。

図5に第2の解析の例を示す。灰色線は計測されたトルク、黒実線は推定された総トルク、破線は推定された機械的トルク、点線は推定された神経系トルクを示す。AはOptimization Trialを、BはValidation Trialを示す。共に計測されたトルクと推定された総トルクが一致している様子がわかる。

表2に第2の解析の結果を示す。Kpは神経系制御器比例ゲイン、Kdは神経系制御器微分ゲインである。神経系制御器微分ゲインの値が大きく、神経系制御器では微分制御の貢献がおおきな事が伺える。これはこれまでの我々の研究結果（Masani et al. 2003, 2006）を支持する結果である。%Fitは第1の解析と同程度に、Optimization TrialおよびValidation Trialともに十分大きく、モデルが妥当であったことを示す。

## 3. 研究2

研究1で開発された方法を用いて、若齢者と高齢者の制御系を同定し比較した。

### 3. 1. 方法

若齢者23名（年齢27±4.7歳）および高齢者22名（年齢66±4.9歳）について、静止立位中の足関節変位、ヒラメ筋筋活動、足関節トルクを計測した。上記方法を用いて、1) 足関節スティフネス、2) 筋特性、3) 神経系比例ゲイン、4) 神経系微分ゲインを同定した。

### 3. 2. 結果と考察

図6に同定された結果を示す。それぞれ左上：臨界減衰2次遅れ系の固有振動数、右上：足関節スティフネス（必要とされるスティフネスの比率として算出した。神経系制御器の各ゲインも同様）、左下：神経系制御器比例ゲイン、右下：神経系制御器微分ゲインを示す。臨界減衰2次遅れ系の固有振動数は、若齢者と高齢者では差がなかった。モデル化された立位中の筋収縮特性には差がないことを示唆するが、高齢

者では速筋線維比率が低下し、素早い力発揮能力が低下するという一般的な理解とは相反するように見える。しかし、ここでは立位系での筋活動特性を同定しており、こうした遅い筋活動では両者の差がないと解釈されるであろう。足関節スティフネスは、高齢者で有意に低かった。これにより、高齢者では神経系制御の貢献が必然的に大きくならざるを得ず、神経系制御器比例ゲインおよび微分ゲインとも、高齢者で大きかった。また遅延が大きな神経系制御器では、遅延を補償するために微分ゲインをおおきくする必要がある (Masani et al. 2003, 2006; 政二ら 2005)。従って、神経系制御器微分ゲインのグループ間差異はより顕著であった。若齢者と高齢者の立位時足圧中心動揺を比べた場合、高齢者ではより速い成分が顕著であることはよく知られている (e.g., Masani et al. 2007)。足圧中心動揺は足関節トルクに比例する変数であり (政二ら 2005)、この相違は足関節トルクを制御する神経系制御器微分ゲインの相違に起因している可能性がある。

#### 4. 研究3

バランス不全者にFESを用いてNeurorehabilitationを適用するシステムを開発した。

##### 4. 1. プロトタイプのケーススタディ

1名の神経疾患者 (von Hippel-Lindau Syndrome) にプロトタイプを適用し、コンセプトの検証を行った (Vette et al. 2007)。図7にシステムプロトタイプのスキームを示す。被検者の立位はレーザー変位計で計測され、これが制御器の入ったPCに入力される。制御器はポータブルFES装置に制御電圧を送り、これに比例した刺激が被検者の足関節伸展筋群を刺激する。図8は身体動揺と刺激電流の関係を示す。刺激電流が身体動揺によく適合している様子がわかる。表3に通常立位 (NOstim)、一定電流刺激 () およびフィードバック制御 (PDstim) の3者における身体動揺 (COM) および足圧中心動揺 (COP) を比較した。ほとんどの場合に於いて、フィードバック制御で身体動揺および足圧中心動揺が最小となり、我々のコンセプトの妥当性が示された。

##### 4. 2. FES Neurorehabilitation System

図9に、FES Neurorehabilitation System のダイアグラムを示す。コンピュータプログラムはLabViewシステムを用いて作成された。入力シグナルは身体動揺で、レーザー変位計などの出力を用いる。変位計出力は身体角度変位に変換される。これが神経系制御器相当の制御器に入力され、必要トルクが計算される。両脚のシメトリーを仮定し、両脚に分配する。必要トルクをあらかじめ計測しておいたトルク-刺激関係に基づいて刺激電流に変換する必要がある。ただし、実際の刺激電流への変換は刺激装置 (Compex) 内で行うため、必要トルクを刺激装置への入力信号へと変換することまでがコンピュータ内の作業となる。コンピュータ出力が刺激装置に入力され、刺激装置が足関節伸展筋群を刺激する。

図10にFES Neurorehabilitation System のフロントパネルを示す。個人に合わせた必要なパラメータを入力し、入出力をモニターできる。

##### 4. 3. 倒立振子による訓練器

FES Neurorehabilitation System は、被検者が不慣れな初期には転倒の危険を伴う。これを回避し、徐々に訓練を進めるために、被検者の立位姿勢を模した倒立振子を使って訓練を行える装置を開発した。図11に写真を示す。被検者は立位フレームに固定されて立つ。このとき両足部はフットプレートに固定され

る。フットプレートの回転軸は倒立振子の回転軸に接続されており、両足部は被検者自身の身体を制御する代わりに、倒立振子を制御する。被検者はこの装置と FES Neurorehabilitation System を用いて、固有受容感覚を介した立位制御系をトレーニングすることができる。

## 5. まとめ

本研究では FES Therapy を応用し、新しいコンセプトの脆弱高齢者の転倒予防トレーニングを開発することを目的とした。まず被検者の制御系を同定する方法を開発した。これを若齢者と高齢者に適用したところ、高齢者の制御系が若齢者とは異なることが明かとなった。次に FES Neurorehabilitation System を開発した。これにより制御系が不安定な被検者に対して「正しい」制御系によりトレーニングを行い、被検者自身の制御系を安定化させることを目指す。

## 6. 参考文献

- Loram ID, Lakie M (2002): Direct measurement of human ankle stiffness during quiet standing: the intrinsic mechanical stiffness is insufficient for stability. *J Physiol* 545(Pt 3):1041-1053
- Masani K, Popovic MR, Nakazawa K, Kouzaki M, Nozaki D (2003): Importance of body sway velocity information in controlling ankle extensor activities during quiet stance. *J Neurophysiol* 90(6): 3774-3782
- 政二 慶, 阿部匡樹 (2005): バイオメカニクス的手法を用いた静止立位制御機構の解析. *バイオメカニクス研究* 9(1): 10-17
- Masani K, Vette AH, Popovic MR (2006): Controlling balance during quiet standing: proportional and derivative controller generates preceding motor command to body sway position observed in experiments. *Gait Posture* 23: 164-172
- Masani K, Vette AH, Kouzaki M, Kanehisa H, Fukunaga T, Popovic MR (2007): Larger center of pressure minus center of gravity in the elderly induces larger body acceleration during quiet standing. *Neurosci Lett* 422: 202-206
- 政二 慶, 河島 則天, Vette AH, Popovic MR (2007): 身体運動と筋腱複合体の構造的機能的特性 (4)筋トルク生成過程で生じる伝達遅れが静止立位制御に及ぼす影響. *バイオメカニクス研究* 11(2): 159-166
- Masani K, Vette AH, Kawashima N, Popovic MR (2008, Submitted): Neuromusculo-skeletal torque generation process has a large destabilizing effect on the control mechanism of quiet standing.
- Vette AH, Masani K, Popovic MR (2007): Implementation of a physiologically identified PD feedback controller for regulating the active ankle torque during quiet stance. *IEEE Trans Neural Sys Rehabil Eng* 15:235-243.
- Vette AH, Masani K, Popovic MR (2008, In press): Neural-mechanical feedback control scheme can generate physiological ankle torque fluctuation during quiet standing: A comparative analysis of contributing torque components. *Proc of the 2008 IEEE Multi-conference on Systems and Control*.

**TABLE I.** OPTIMIZATION AND VALIDATION OF NMS DYNAMICS MODEL AND MECHANICAL

Subject	T	G	K	%Fit [%]		
	[ms]	[Nm/V]	[Nm/rad]	%T <sub>LOAD</sub>	Optimization	Validation
A	134	66	591	84	98.93	98.42
B	134	29	638	90	98.59	98.61
C	191	90	486	81	98.48	97.92
D	153	121	618	90	98.74	87.91
E	200	15	436	89	97.85	97.26
F	137	118	592	77	98.84	94.63
G	182	52	518	73	98.12	94.61
H	131	57	480	91	98.65	98.34
I	143	36	511	83	98.37	97.39
J	203	28	273	80	98.83	98.37
K	211	108	532	77	99.20	98.53
L	160	24	615	88	97.28	98.46
M	162	46	473	68	97.79	97.71
N	190	26	529	85	98.49	94.18
Mean	167	58	521	83	98.44	96.60
S.D.	29	37	95	7	0.52	2.96

STIFFNESS GAIN

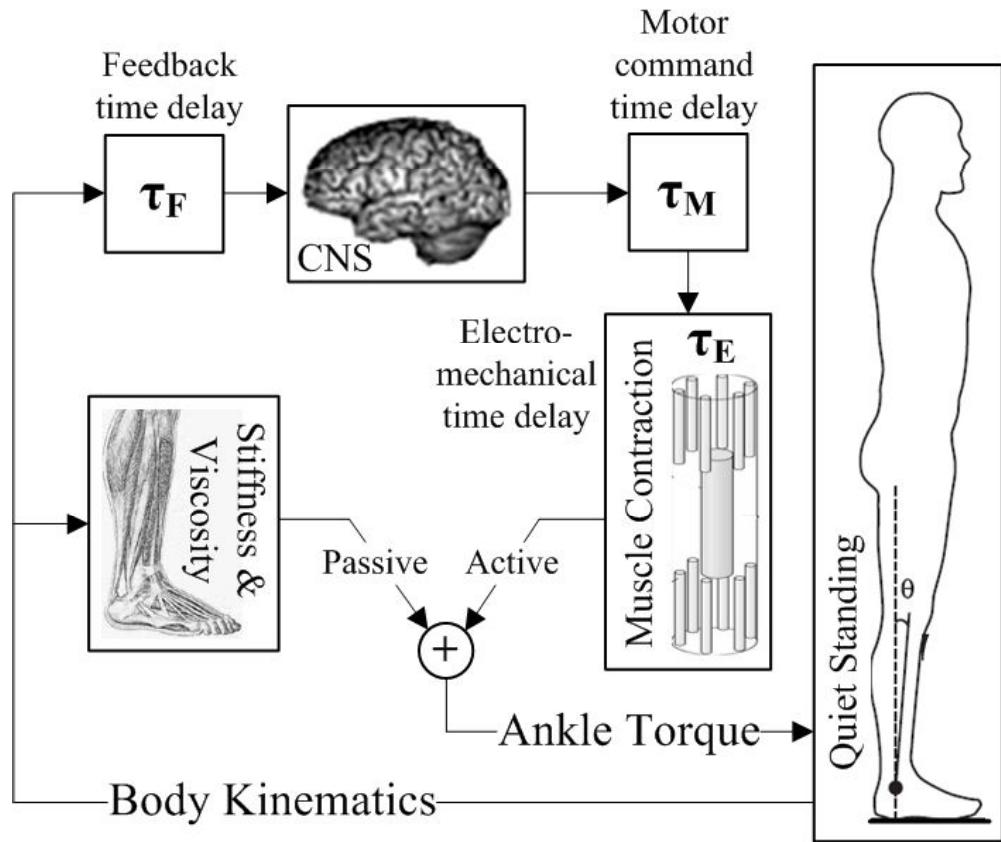
**TABLE II.** OPTIMIZATION OF NEURAL CONTROL GAINS AND VALIDATION OF NEURAL-

Subject	Kp [Nm/rad]	Kd [Nms/rad]	%Fit [%]	
			Optimization	Validation
A	142	158	98.75	98.27
B	73	37	98.48	98.71
C	125	102	98.18	98.53
D	103	119	98.70	85.29
E	94	129	97.73	96.67
F	162	180	98.73	97.59
G	185	123	97.51	97.22
H	86	71	98.79	98.16
I	105	156	98.63	98.05
J	83	146	98.29	97.19
K	155	204	98.94	98.19
L	87	227	97.67	98.31
M	231	273	97.50	97.97
N	109	286	98.87	92.63
Mean	124	158	98.34	96.63
S.D.	46	71	0.53	3.60

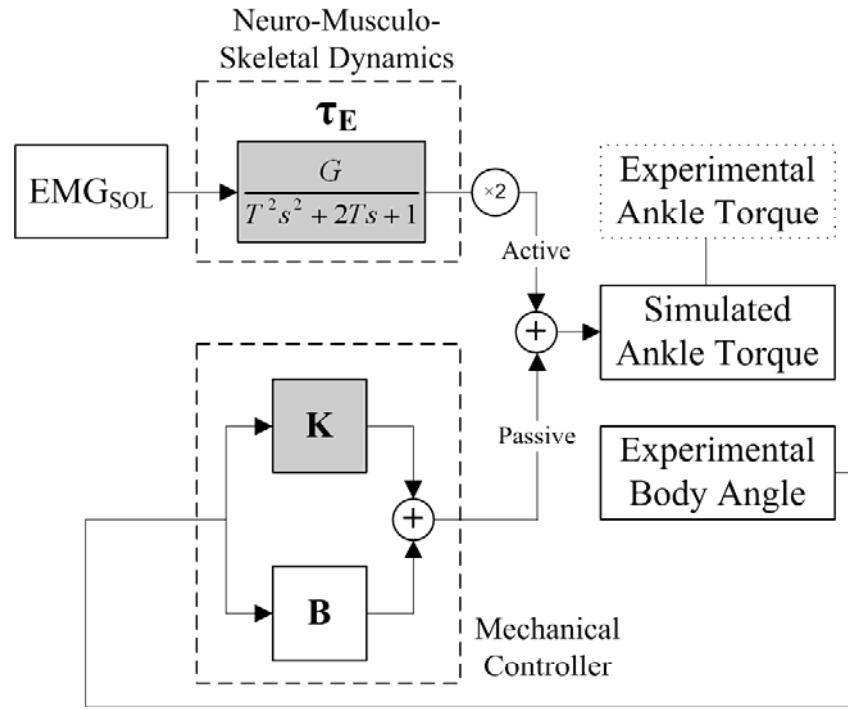
MECHANICAL CONTROL SCHEME

**TABLE III.** COMPARISON OF AVERAGE STABILITY RESULTS FOR EACH TREATMENT (MEAN  $\pm$  SD)

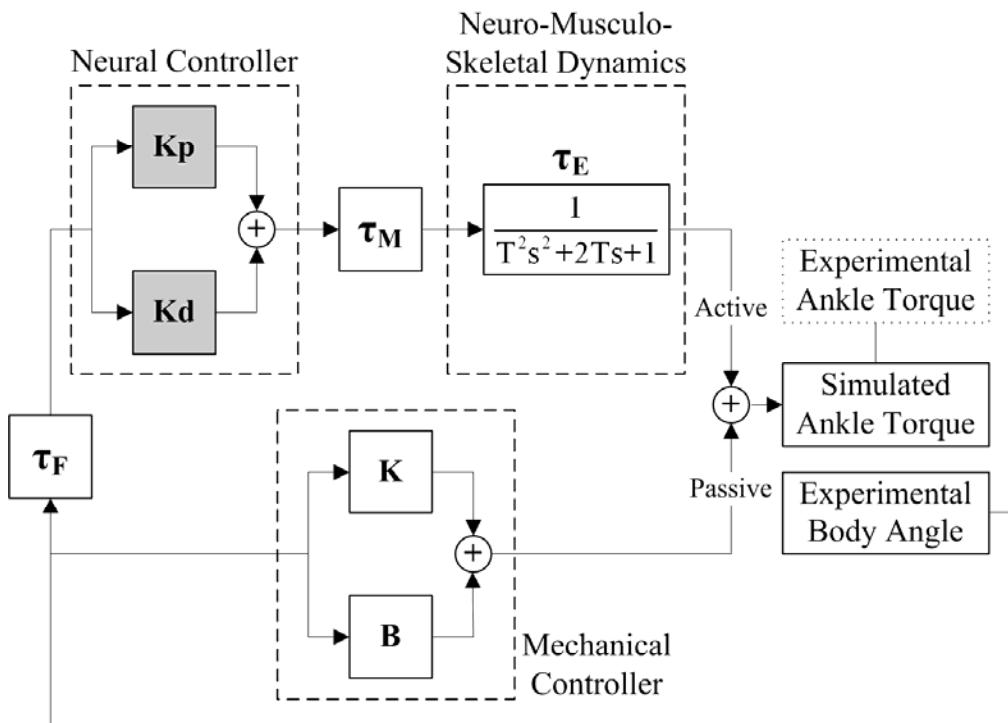
		<b>COM</b>	<b>NOstim</b>	<b>CONSTstim</b>	<b>PDstim</b>
<b>I</b>	MDIST <sub>AP</sub> * [cm]	0.832 $\pm$ 0.166	1.052 $\pm$ 0.243	<b>0.690 <math>\pm</math> 0.154</b>	
	RDIST <sub>AP</sub> * [cm]	1.083 $\pm$ 0.231	1.253 $\pm$ 0.269	<b>0.871 <math>\pm</math> 0.217</b>	
	RANGE <sub>AP</sub> [cm]	6.003 $\pm$ 1.382	5.701 $\pm$ 1.194	<b>4.498 <math>\pm</math> 1.030</b>	
<b>II</b>	MVELO <sub>AP</sub> * [cm/s]	0.939 $\pm$ 0.115	0.882 $\pm$ 0.102	<b>0.776 <math>\pm</math> 0.086</b>	
	RVELO <sub>AP</sub> * [cm/s]	1.237 $\pm$ 0.152	1.131 $\pm$ 0.136	<b>1.019 <math>\pm</math> 0.091</b>	
		<b>COP</b>	<b>NOstim</b>	<b>CONSTstim</b>	<b>PDstim</b>
<b>I</b>	MDIST <sub>AP</sub> * [cm]	1.009 $\pm$ 0.136	1.158 $\pm$ 0.229	<b>0.857 <math>\pm</math> 0.126</b>	
	RDIST <sub>AP</sub> * [cm]	1.308 $\pm$ 0.181	1.423 $\pm$ 0.270	<b>1.095 <math>\pm</math> 0.169</b>	
	RANGE <sub>AP</sub> * [cm]	8.399 $\pm$ 0.898	7.767 $\pm$ 1.390	<b>6.723 <math>\pm</math> 0.862</b>	
<b>II</b>	MVELO <sub>AP</sub> [cm/s]	<b>2.607 <math>\pm</math> 0.444</b>	2.691 $\pm$ 0.478	2.759 $\pm$ 0.740	
	RVELO <sub>AP</sub> [cm/s]	<b>3.542 <math>\pm</math> 0.550</b>	3.582 $\pm$ 0.608	3.761 $\pm$ 1.099	



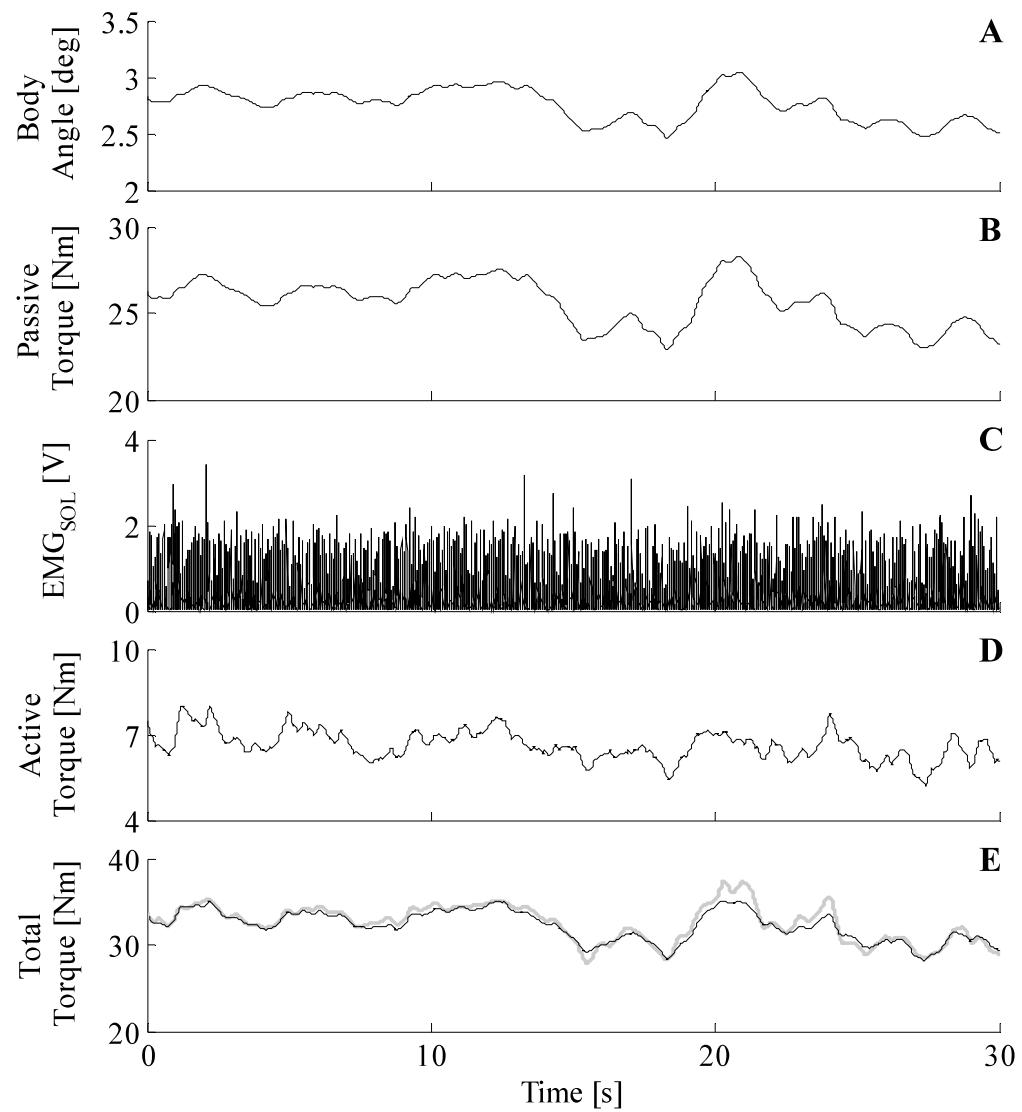
**Fig. 1.** Neural-mechanical control concept of quiet standing. The passive torque depends on the rotational ankle joint and muscle properties (stiffness and viscosity), whereas the active torque is regulated by the CNS and generated by the plantar flexor contractions via the body kinematics. Since the sensory-motor time delay within the neural feedback loop ( $\tau_F + \tau_M + \tau_E$ ) threatens the stability of the system, it has to be compensated for by the neural controller.



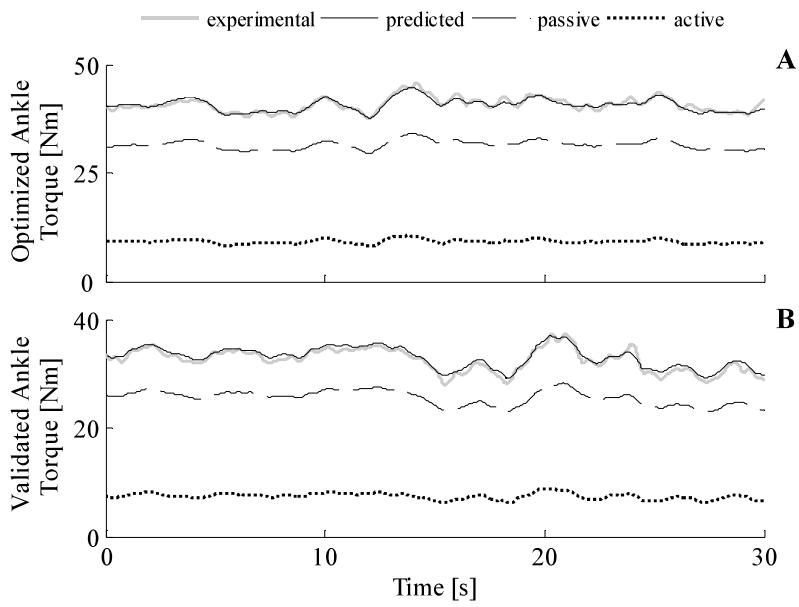
**Fig. 2.** Model of the NMS dynamics and the mechanical controller. A critically damped, second-order low-pass system was used to model the NMS dynamics between muscle activity and active ankle torque (upper dashed box). The mechanical controller with gains for the rotational stiffness (K) and viscosity (B) generated the passive ankle torque based on the body angle fluctuation during quiet standing (lower dashed box).



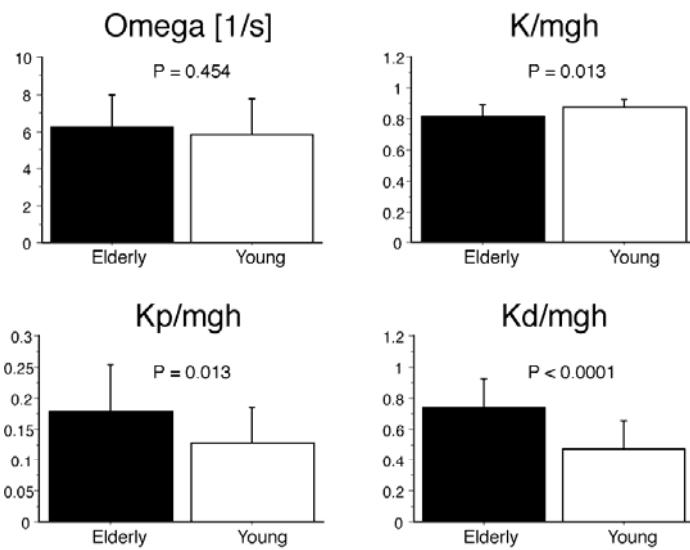
**Fig. 3.** Feedback model of the neural-mechanical control scheme of quiet standing. The neural PD controller (upper left dashed box) generated the motor command for the plantar flexors (upper right dashed box) based on sensory information about the body kinematics. The resulting active ankle torque in addition to the passive ankle torque from the mechanical controller (lower dashed box) yielded the total ankle torque fluctuation.



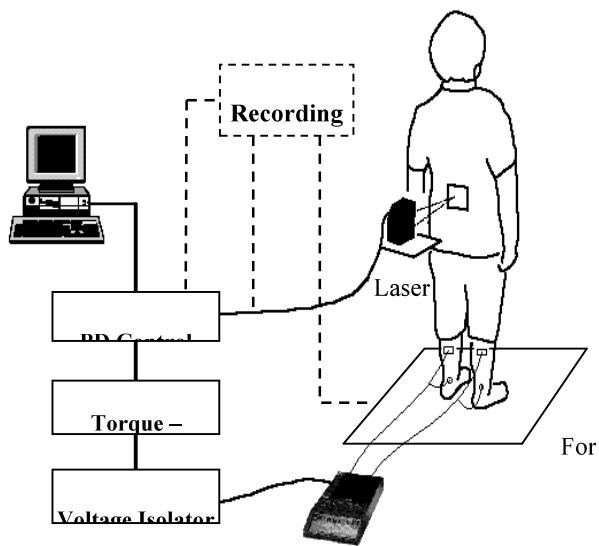
**Fig. 4.** Experimental data and passive and active ankle torque contributions predicted via the NMS model and the mechanical controller shown in Fig. 2 (validation for subject K). A: Fluctuation of body angle; B: Fluctuation of passive ankle torque predicted from A; C: Fluctuation of right EMG<sub>SOL</sub>; D: Fluctuation of active ankle torque predicted from C; and E: Fluctuation of total ankle torque (bold gray line: experimental; thin black line: predicted).



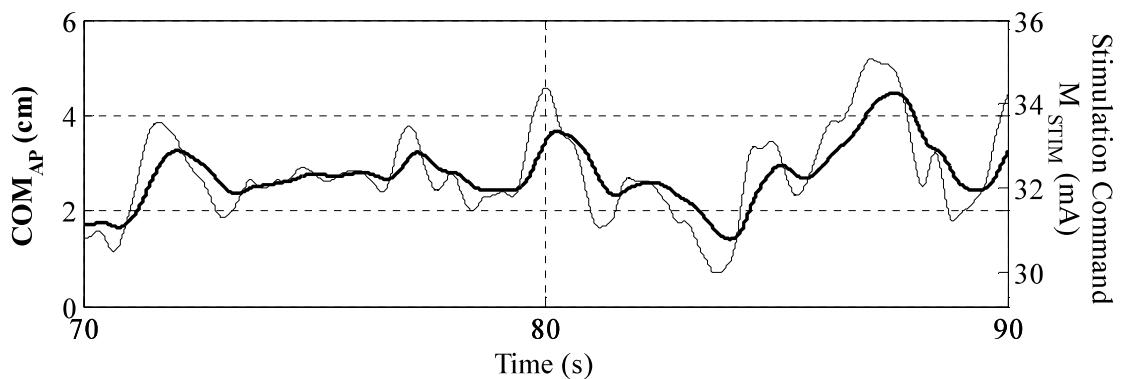
**Fig. 5.** Ankle torque fluctuation from experiments (bold gray lines) and predicted via the model of the neural-mechanical control scheme (thin black lines). The dashed and dotted lines represent the predicted passive and active torque components, respectively. Fig. 5A shows the ankle torque fluctuation from the optimization trial and Fig. 5B from the validation trial (subject K).



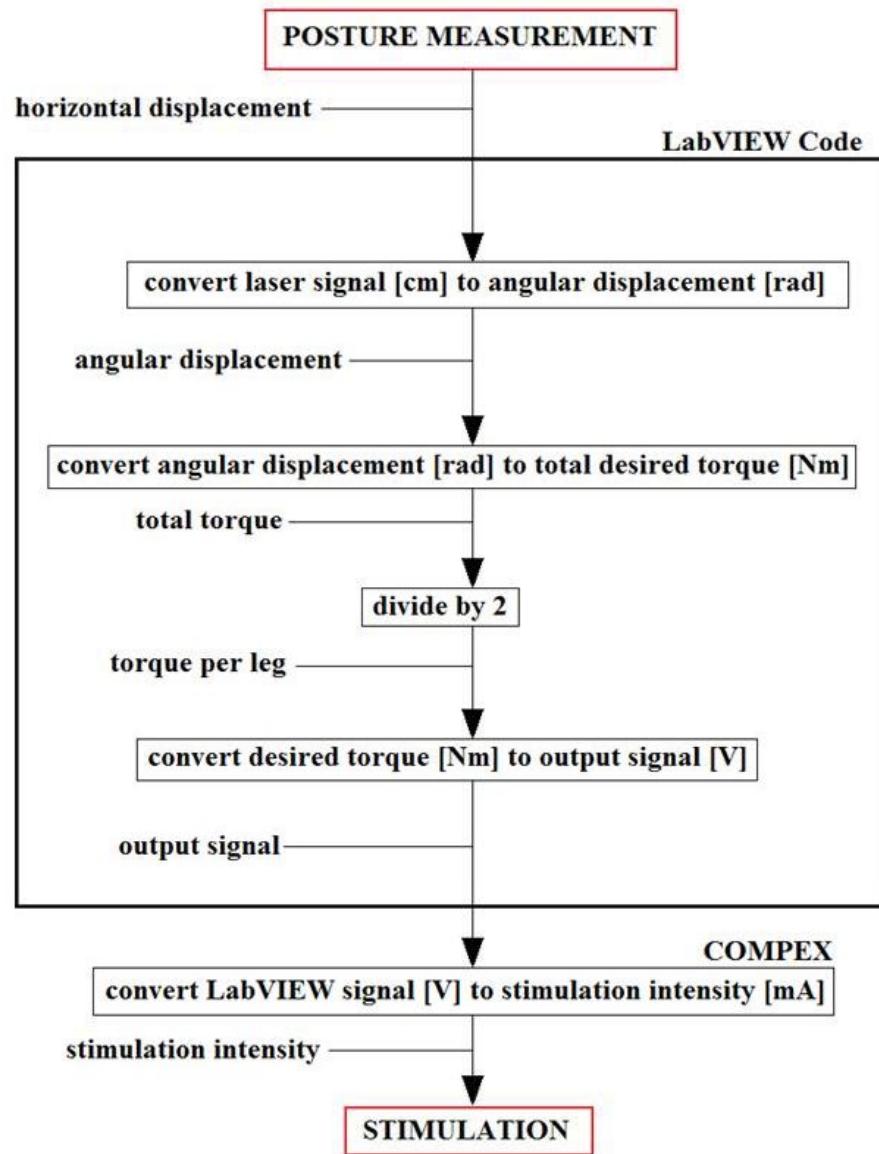
**Fig. 6.** Comparison of the optimization results between the young and the elderly. Left top: Natural frequency of the muscle model; Right top: Normalized ankle stiffness; Left bottom: Normalized neural proportional gain; Right bottom: Normalized neural derivative gain.



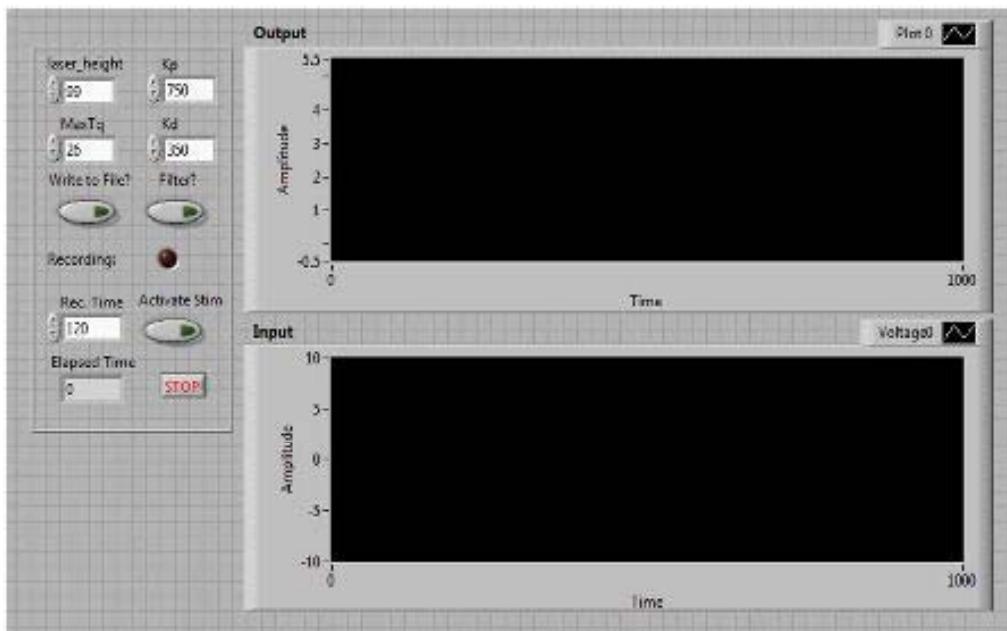
**Fig. 7.** Schematic of the experimental setup. The laser measurements representing the fluctuation of spontaneous body sway were sent to the controller, which determined the level of active ankle torque that was needed to stabilize the system.



**Fig. 8.** Excerpt from the COM fluctuation in PDstim (Fig. 3), related to the PD controlled level of stimulation current (MSTIM). The stimulation fluctuation (thin line) preceded the COM fluctuation (thick line).



**Fig. 9.** Diagram of FES Neurorehabilitation System



**Fig. 10.** Front pannel of FES Neurorehabilitation System



**Fig. 11.** Photo of artificial inverted pendulum for FES Neurorehabilitation System