

下肢骨延長術が骨成長に及ぼす影響

大阪府立母子保健総合医療センター整形外科

杉田 淳・川端 秀彦・田村 太資・浜脇 誠

要旨 【目的】下肢の骨延長術は近年広く行われている。しかし、延長終了後に下肢がどの様に成長するかは不明な点が多い。そこで片側のみに骨延長術を行った 27 下肢 30 骨を対象に延長前後の骨成長を比較した。【結果】非延長側の骨成長に対する延長側の骨成長は延長前で平均 86%、延長終了後で平均 79%であり、全体として延長終了後に骨成長は低下する傾向を認めた。部位別では、大腿骨延長例では 44%が成長抑制、56%が過成長であった。下腿骨例では 62%が成長抑制、10%が過成長、29%が同等であった。疾患別にみると、先天性疾患である胫骨列・腓骨列形成不全や片側肥大では 61%が成長抑制、13%が過成長、26%が同等であった。2 次性疾患である感染後変形や骨折後変形では成長抑制と過成長が同数であった。【まとめ】骨延長終了後に骨成長は低下する傾向を認めたが、延長部位、基礎疾患によってその傾向は変化することが示唆された。

はじめに

骨延長術は脚長不等を呈する症例に対して近年広く行われている治療法である。骨端線が閉鎖した成人例では非延長側に長さを揃えるということが原則であるが、骨端線が残存しているような小児例では延長終了後も延長側、非延長側とも成長するため、延長終了後の成長量を予測することが延長量を決定するにあたって非常に重要になってくる。しかし、延長側の成長が延長終了後に延長前と同等であるか延長前より低下しているか、あるいは増加するかについては様々な報告があり、詳細は不明である^{1)~5)}。そこで今回我々は骨延長術が下肢の成長に与える影響を明らかにするために片側のみに骨延長術を行った 27 下肢 30 骨を対象に延長前後の骨成長を比較検討した。

対象および方法

1995 年 11 月から 2007 年 11 月までに片側のみの下肢骨延長術を行った 60 下肢のうち術前の成長の評価が可能、2 年以上の追跡可能、非延長側が正常(片側肥大症は成長抑制術非施行例)で、術後 2 年以上骨端線が残存していた症例 27 下肢 30 骨について比較検討を行った。延長部位は大腿骨単独 6 下肢 6 骨、胫骨単独 18 下肢 18 骨、大腿骨・胫骨両側 3 下肢 6 骨であった。疾患は胫骨列・腓骨列形成不全症 13 下肢 14 骨、片側肥大症 7 下肢 9 骨、骨折後変形治癒 2 下肢 2 骨、感染後変形治癒 5 下肢 5 骨であった。骨延長術施行時平均年齢は 7.3 ± 4.6 歳であった。評価方法は McCarthy らの Xp 計測方法(図 1)を用いて延長前の両側の成長量と延長後の両側の成長量を計測した³⁾。計測時期は ① 初診時、② 骨延長術前日、③ 延長終了抜釘後、④ 最終評価時もしくは骨端線閉鎖 1 年

Key words : bone lengthening(骨延長), growth inhibition(成長抑制), limb inequality(脚長不等)

連絡先 : 〒 594-1101 大阪府和泉市室堂町 840 大阪府立母子保健総合医療センター整形外科 杉田 淳

電話(0725)56-1220

受付日 : 平成 22 年 2 月 1 日

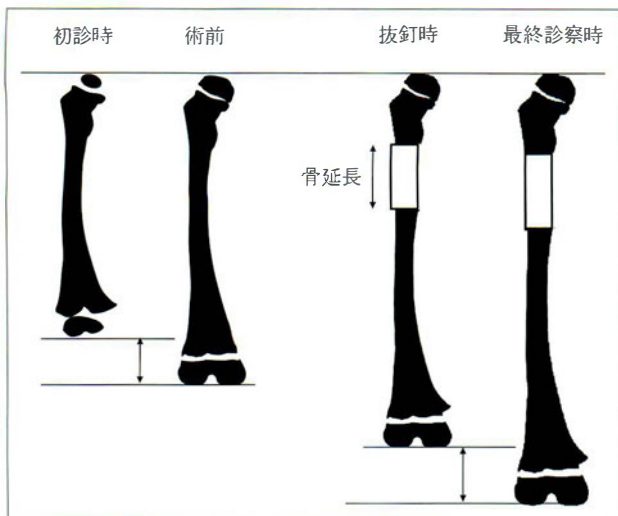


図 1. X p 計測方法

延長前成長量(mm/日) = (術前長 ② - 初診時長 ①) / (術前日 - 初診日), 延長後成長量(mm/日) = (最終診察時長 ④ - 抜釘時長 ③) / (最終診察日 - 抜釘日), 成長割合(%) = 成長量_{延長側} / 成長量_{非延長側} × 100 (非延長側に対する延長側の成長割合)(文献 3 より引用)

前とし、立位長尺正面像を用いて計測した。また、非延長側に対する延長側の成長割合(延長側成長量/非延長側成長量)を計算した。また、統計学的評価はスチューデントの T 検定を用いて行った。

結果

非延長側の骨成長量に対する延長側の骨成長量の割合は延長前で平均 85.8%, 延長終了後で平均 78.8%であった(図 2)。骨成長量は延長終了後に低下する傾向を認めた(P=0.33)。延長後の骨成長割合が延長前の 90%未満に低下したものを成長抑制群, 90%以上 110%未満を同等群, 110%以上を過成長群とすると, 成長抑制群 17 骨(56.7%), 同等群 6 骨(20%), 過成長群 7 骨(23.3%)であった。延長部位別にみると大腿骨の延長では成長抑制群 4 骨(44.4%), 過成長群 5 骨(55.6%)であった。下腿骨の延長では成長抑制群 13 骨(61.9%), 同等群 6 骨(28.6%), 過成長群 2 骨(9.5%)であった(表 1)。疾患別にみると, 胫骨列・腓骨列形成不全では成長抑制群 9 骨(64.3%), 同等群 3 骨(21.4%), 過成長群 2 骨(14.3%)であった。片側肥大では成長抑制群 5 骨(55.6%),

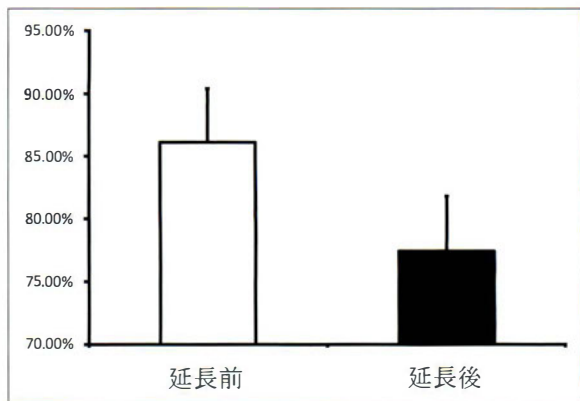


図 2. 延長前後の成長割合(非延長側の成長量に対する延長側の成長量の割合)

延長前と比較し、延長終了後は成長が低下する傾向を認めた(P=0.33)。

表 1. 延長部位別延長終了後の成長変化

抑制: 延長終了後成長割合/延長前成長割合(a) < 90%, 同等: 90% ≤ a < 110%, 過成長: 110% ≤ a. 単位は骨

	抑制	同等	過成長
大腿骨	3 (50%)	0 (0%)	3(50%)
胫骨	11(61%)	6(33%)	1(6%)
大腿骨+胫骨	3(100%)	0(0%)	0(0%)

同等群 3 骨(33.3%), 過成長群 1 例(11.1%)であった。化膿性関節炎後変形では成長抑制群 1 例(50%), 過成長群 1 例(50%)であった。骨折後変形では成長抑制群 2 例(40%), 同等群 1 例(20%), 過成長群 2 例(40%)であった(表 2)。手術時年齢と延長終了後成長割合, 骨延長量と延長終了後成長割合の相関係数はそれぞれ -0.15, 0.14 といずれも相関を認めなかった(図 3, 4)。

考察

骨延長終了後の下肢の長軸方向への成長については有意に抑制されたという報告¹⁾²⁾と有意な差はなかったという報告^{3)~5)}があり詳細については不明な点が多い。Viehweger らは大腿骨の延長後では有意な差はなかったが, 下腿の延長後では成長は抑制され, かつ延長量に比例して成長が抑制されたと報告している¹⁾。また, Sabharwal らは統計学的な有意差は検出されなかったが, 大腿骨延長例では 25%に過成長が見られ, 下腿延長例では 42%に成長抑制が生じたと報告している⁴⁾。

表 2. 疾患別延長終了後の成長変化

抑制：延長終了後成長割合／延長前成長割合(a) < 90%，同等：90% ≤ a < 110%，過成長：110% ≤ a。
単位は骨

	抑制	同等	過成長
脛骨列・腓骨列 形成不全症	10(71%)	3(21%)	1(7%)
片側肥大症	5(71%)	2(29%)	0(0%)
骨折後変形治癒	1(50%)	0(0%)	1(50%)
感染後変形治癒	2(40%)	1(20%)	2(40%)

今回、我々は非延長側の成長が骨延長術の影響を受けないと仮定し、非延長側を control とすることで延長側の骨成長の変化を正確に評価できると考え、延長側の成長量を非延長側の成長量で除した成長割合を用いて検討を行った。その結果、延長側の成長割合は延長前では非延長側の平均 86%，延長終了後では平均 79% と延長終了後に成長が低下する傾向を認めた。延長部位別に分けると大腿骨延長では過成長が 5 骨、成長抑制が 4 骨あり、どちらも生じる可能性があると思われた。下腿骨延長では 62% に成長抑制がみられ、延長終了後に再度脚長差が生じる可能性が高いことが示唆された。疾患別にみると先天性疾患である脛骨列・腓骨列形成不全や片側肥大では 61% が成長抑制、13% が過成長、26% が同等であり、2 次性疾患である化膿性関節炎後変形や骨折後変形では 40% が成長抑制、40% が過成長、20% が変化なしであった。先天性疾患である脛骨列・腓骨列形成不全や片側肥大では骨延長により骨成長が抑制される傾向にあり、2 次性疾患である化膿性関節炎後変形や骨折後変形とは異なった環境が骨成長に何らかの影響を与えているのではないかと考えられた。特に脛骨列・腓骨列形成不全については 2 度目の延長が必要となる症例が 13 下肢中 8 下肢も存在し、骨延長術施行前に再度延長が必要となる可能性について十分説明しておかなければならないと考える。

延長終了後の骨成長に影響を与える因子として骨延長量が考えられ、延長量と延長終了後の成長量は反比例したとの報告がある¹⁾²⁾。今回、我々は骨延長終了後の骨成長に関わる因子として手術時年齢、骨延長量を考え、検討を行ったがどちらも

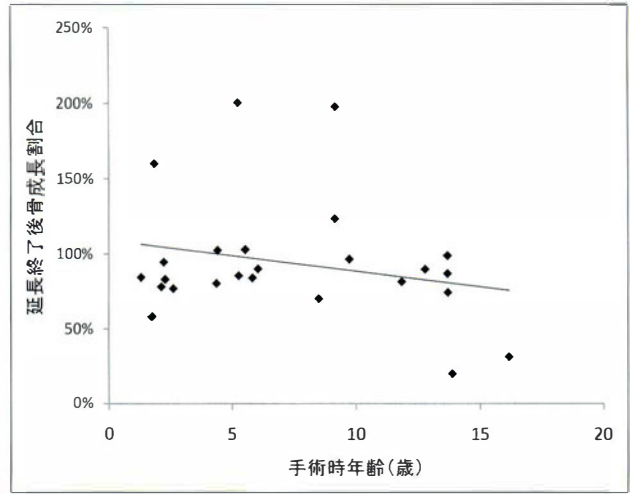


図 3. 延長後の成長割合と手術時年齢の相関
X 軸：延長終了後の成長割合
Y 軸：手術時年齢

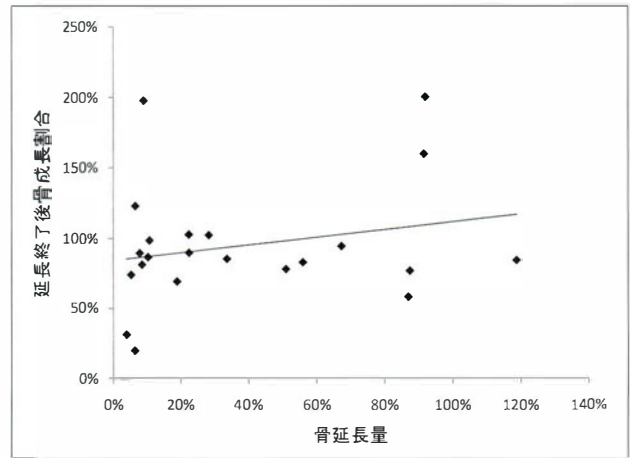


図 4. 延長後の成長割合と骨延長量の相関
X 軸：延長終了後の成長割合
Y 軸：術前骨軸長に対する延長量の割合

延長後の骨成長とは相関が見られなかった。Schiller らはラットを用いた実験で骨延長を行うことにより骨増生や血管新生に関与する Fibroblast Growth Factor 2 (FGF-2), Platelet-Derived Growth Factor (PDGF), Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), Vascular indicator platelet endothelial cellular adhesion marker (CD31) の遺伝子発現が低下したと報告しており⁶⁾、このような成長因子が延長終了後の成長に影響を与えているかもしれない。

まとめ

- 1) 大腿骨延長終了後には成長抑制と過成長の両方を認めた。
- 2) 脛骨延長終了後には成長抑制が生じる傾向を認めた。
- 3) 先天性疾患である脛骨列・腓骨列形成不全症および片側肥大症では骨延長終了後に成長が抑制される傾向を認めた。
- 4) 2次性疾患である骨折後、感染後の骨延長では延長終了後に成長抑制と過成長の両方を認めた。

文 献

- 1) Viehweger E, Pouliquen JC, Kassis B et al : Bone growth after lengthening of lower limb in children. *J Pediatr Orthop B* 7 : 154-157, 1998.
- 2) Lee SH, Szöke G, Simpson H : Response of the

physis to leg lengthening. *J Pediatr Orthop B* 10 : 339-343, 2001.

- 3) McCarthy JJ, Kim H, Saluan P et al : The effects of limb lengthening on growth. *J Pediatr Orthop B* 12 : 328-331, 2003.
- 4) Sabharwal S, Paley D, Bhave A et al : Growth patterns after lengthening of congenitally short lower limbs in young children. *J Pediatr Orthop* 20 : 137-145, 2000.
- 5) Hope PG, Crawford EJ, Catterall A : Bone growth following lengthening for congenital shortening of the lower limb. *J Pediatr Orthop* 14 : 339-342, 1994.
- 6) Schiller JR, Moore DC, Ehrlich MG : Increased lengthening rate decreases expression of fibroblast growth factor 2, platelet-derived growth factor, vascular endothelial growth factor, and CD31 in a rat model of distraction osteogenesis. *J Pediatr Orthop* 27 : 961-968, 2007.

Abstract

The Effect of Lower Extremity Lengthening on Bone Growth

Atsushi Sugita, M. D., et al.

Department of Orthopedic Surgery, Osaka Medical Center and
Research Institute for Maternal and Child Health

While lower extremity lengthening is commonly performed for limb length inequality, its clinical effect on bone growth is not yet understood. Here we report the findings of bone growth before and after lengthening in 30 bones involving 27 children. The growth ratio (affected ipsilateral to contralateral control) was 86% before lengthening and this was reduced to 79% after lengthening. Four (44%) of 9 lengthened femurs and 13 (62%) of 21 lengthened tibiae showed growth retardation after lengthening. Interestingly, greater growth suppression was seen in those with congenital inequality (tibial deficiency, fibular deficiency, and idiopathic hemihypertrophy, 14/23 cases, 61%) than in those with secondary inequality (post-trauma and post-infection, 3/7 cases, 43%). We concluded that bone lengthening leads to growth retardation and that the extent of retardation depends on the site or bone being lengthened and the underlying cause.