脳卒中後遺症者の歩行の治療

弛緩例を中心にして

Treatment for Walking of Patients after Stroke

古澤 正道¹⁾

MASAMICHI FURUSAWA, PhD, RPT¹⁾

¹⁾Department of Rehabilitation, Bobath Memorial Hospital: 1-6-5 Higashinakahama, Joto-ku, Osaka 536-0023, Japan.
TEL +81 6-6962-3131

Rigakuryoho Kagaku 17(1): 33-37, 2002. Received Dec. 13, 2001.

ABSTRACT: It is observed recently that typical Wernicke-Man's postures are decreasing. Most of patients have hypotonia in the affected pelvis, trunk and shoulder girdle nowadays. One of the main causes may be that cerebral infarctions increase much more than cerebral bleedings. Miyai et al.(1999) hypothesized that hypotonia was caused by the lesion of corticoreticulospinal pathway from the premotor cortex. Physical therapy should be administered to treat the sustained coactivation of torso and pelvic musculatures against the gravity of the affected side for stability in the stance phase, and to control the harmonious contraction of trunk and thoracic musculatures of both sides to regain the smooth swing phase of the affected leg. Desensitization of the affected feet are imperative in order to obtain physiological bases of support.

Key words: walking of stroke patients, hypotonia, desensitization

要旨：昨今、典型的なウェルニッケ・マンの肢位を示す脳卒中後遺症者は少なくなったようにみられる。歩行時に麻痺側骨盤、体幹、肩甲帯は弛緩し崩れる傾向が高い。脳梗塞例が増すにつれて、宮井等（1999）は皮質網様体脊髄路の活動が低下した状態と仮説を立てている。理学療法士は立脚相下肢の機能向上のため、腰腹部から殿筋の持続した抗重力の同時活動を強調する必要がある。遊脚相での下肢挙上のため、両側下部体幹の連動した筋収縮の改善が求められる。足部で生理的な支持面をえるために、脱感作と、感覚の再獲得が必要である。

キーワード：片麻痺の歩行、弛緩、脱感作

ボパース記念病院リハビリテーション部：大阪市城東区東中浜1-6-5（〒536-0023）TEL 06-6962-3131

受付日 2001年12月13日

I. はじめに

近年、典型的なウェルニッケ・マンの肢位で歩行する脳卒中後の片麻痺者は減っているように感じられる。せいぜい麻痺側の肘や手関節の屈筋群、足の底屈筋群の痙性（多くが短縮をともなうゆえ hypertonia、過緊張と表現される^{1,2)}）が存在し、逆に麻痺側の肩甲帯・体幹・股関節周囲といった身体の中枢部と近位部に弛緩（hypotonia）があり、体幹や股関節を十分に重力に抗して歩けぬ症例が目立つ。早期治療が普及したため弛緩例が増したのであろうか。しかし発症後長期を経過した外来の臨床現場でも、著明なウェルニッケ・マンの肢位を示さず、基本的姿勢緊張が低く続いている症例が目立つ。

弛緩への対応を考えるにあたっては、脳卒中後の病態が変化していること、そしてこの変化が痙性と弛緩の出現の仕方を変えている理由についての推察を必要とする。本論は理学療法士（PT）が成人片麻痺者の歩行を改善するにあたり、脳卒中後遺症による痙性と弛緩の出現機序を仮説として立てること、とりわけ麻痺側の身体の中枢部や近位部に弛緩が続く症例が増しつつある実態について仮説を立てる。さらに片麻痺者の歩容を改善するにあたって、弛緩へ焦点をあてた骨盤と体幹の治療について述べることにする。

II. 脳卒中後の痙性

脳卒中後に発現する痙性のメカニズムの仮説を考えることは、PTが作成する治療プログラムに緻密さを加える。Sherringtonがネコの実験で示した中脳の四丘体間を切断することによる除脳強直は、脳卒中後遺症者ではまず起こりえない。LindsleyやMagoun等（1949年）の「姿勢緊張に影響する興奮と抑制のネコの脳の模型図」に示されてきたようなきわめて長い軸索の抑制性神経線維はありえず、現在では抑制性ニューロンは1 mm以下であることが判明している。すなわち脳卒中後の痙性の発現を、実験動物と同じ解発現象とみるには無理がある。

近年、頸髄膨大部にある固有脊髓路（propriospinal tract）³⁾とここから発する脊髓内の介在ニューロンが歩行における中枢性パターンジェネレーターとして注目されている。

固有脊髓路は、上位中枢からの下行性コントロール（descending control）をうける（図1）⁴⁾。この下行性コントロールの中には、固有脊髓路内の抑制性介在ニューロンを脱分極する神経線維が多数含まれる。もう1つの説明として、脊髓のすべてのレベルには、シナプス前抑制と

図1 固有脊髓路と下行性コントロール⁴⁾

後抑制に関与する抑制性介在ニューロンが存在する。この抑制性介在ニューロンも、脳および固有脊髓路からの下行性コントロールをうけている。脳卒中後の痙性の発現機序の主なものは、固有脊髓路と脊髓内の抑制性介在ニューロンがより上位の中枢からの下行性コントロールが途切れた結果、すなわち下行性抑制が奪われた結果であると筆者は推察する。

さらに長期にわたって出現してくる痙性の増強は、大脳皮質と脊髓レベルでの発芽⁵⁾が連合反応や異常な運動パターンの繰り返しによって過剰な興奮を起こしやすくなった状態と考える。

臨床の上でPTが着目すべきことは、固有脊髓路内の豊富な抑制性介在ニューロンの神経回路網は脳卒中後も健全に存在していることである。上位中枢から固有脊髓路への下行性の投射はすべてが損傷されたわけではなく、機能が潜在化しているものも多いと予測される。PTのハンドリングによる援助で患者が能動的に動く結果、残存する脳の下行性コントロールが顕在化し、固有脊髓路における抑制性介在ニューロンの機能が再疎通すると考えられる。この結果、異常な歩行をおこす痙性を軽減することが可能である。

III. 脳卒中後の弛緩

典型的なウェルニッケ・マンの肢位をとる脳卒中後遺症者は、近年少なくなったようにみえたと前述した。また麻痺側の上下肢の痙性よりも、同側の下部体幹や股関節周囲の弛緩が歩行時の抗重力伸展運動と遊脚相で下肢を空間に保持することを困難にしている。

このように不安定を生み出す弛緩によって、患者は立脚相と遊脚相の両者において恐怖感をもち多くの努力を強いられる。この努力の結果、麻痺側の上下肢には連合反応による痙性と異常な歩行パターンが増強され非機能化が進む。

ここで大胆な仮説を掲げてみる。勝木の報告⁶⁾によると脳出血と脳梗塞の比は1951年には29対1、1953 - 1957年には12.4対1であったのが、秋田県の脳卒中登録⁷⁾では脳梗塞の方が2対1と多くなっている（表1）。この継時的な数値からみて脳梗塞が脳出血を上回るにつれ、弛緩例が増えてきたのではないかと考えられる。また亀山の1960年代の剖見によると脳出血の80例は広範に内包が損傷されていたのに比べ、脳梗塞の220例では内包が広く損傷されたものは少なく大脳皮質・皮質下や脳幹も損傷されていたとある⁸⁾。

以上の報告から推察すると、過去において典型的なウェルニッケ・マンの肢位といった痙性パターンが多かったのは、内包が広く損傷されることにより、下行性ニューロンによる固有脊髄路や下位の脊髄内の抑制性介在ニューロンを脱分極する能力が低下した状態が強かったからと考えられる。

Pantano等やMiyai等は脳卒中後の弛緩例の分析をCTやMRIによる画像診断で行い、線条体が損傷されていること⁹⁾、運動前野から下行する皮質網様体脊髄路が多く損傷を受けた状態としている¹⁰⁾。腹内側系の1つである皮質網様体脊髄路は抗重力方向への立ち直り運動に大きく関与する¹¹⁻¹⁴⁾。したがって弛緩の背景には、この経路の傷害により麻痺側の体幹・骨盤・肩甲帯への脳からの放電が低下した異常な持続的抑制があるとみられる。

歩行の治療では麻痺側下肢の運動性に富んだ立脚相での支持と、遊脚相の振り出し中に下部体幹と骨盤で下肢を空間で保持し続ける能力が求められる。しかし主に皮質網様体脊髄路系の機能低下により、左右の体幹と麻痺側の体幹の上下の連結が途切れる。下部体幹では、弛緩により持続した同時活動（sustained coactivation）が欠如する¹⁵⁾（図2A・B）。

このときに麻痺側下肢の遊脚相末期で膝の伸筋痙性や

表1 脳出血と脳梗塞の比^{6, 7)}

年度	脳出血 / 脳梗塞
1951	29.0
1953 - 57	12.4
1960	5.79
1964	2.80
1965	2.41
1967	1.81
...	...
1997	0.53

内反尖足が出現し軽やかな振り出しが妨げられるのは、膝そのものの問題よりも、麻痺側下肢を空間で保ち続けるだけの骨盤や下部体幹の機能が弛緩により低下していることにある。よってPTによる治療では、円滑な膝の振り出しを回復するために、左右の体幹と患側下部体幹の持続した同時活動による麻痺側下肢を保持する機能を改善することが前提となる（図3A・B）。

IV. 歩行のパターンジェネレーターと脳卒中

中枢のパターンジェネレーター（central pattern generators, CPGs）とは、歩行や上肢のリーチングのように協調した自律的な律動的運動をおこす神経回路網である¹⁶⁾。歩行運動のパターンジェネレーターは動物ではC3 - T1にある固有脊髄路の下位（C5 - T1）と、ここから下行性に発する脊髄内の介在ニューロンにあるとされる¹⁶⁻²⁰⁾。

動物の移動運動の中枢のパターンジェネレーターは、律動的で屈伸のサイクルのあるステップ運動を起こす。中脳の視蓋、網様体、ダイテルス核、赤核、小脳、大脳皮質といった上位中枢が脊髄内の歩行のパターンジェネレーターを修飾し、歩行運動の始動、抗重力性や速さ、凹凸のある外的環境の支持面に対し精緻な調整を行う。また反復するトレーニングにより末梢からのインプットを受容するとステップの起動をし、その情報を上位中枢に伝え環境に適応するためのフィードバック機構も存在する。

運動療法への応用上の要点は、脳卒中後遺症者は脊髄のパターンジェネレーターを損傷されていないことにあり、これを始動させ修飾をおこす上位中枢のみが損傷されていることである。したがって治療では大脳の神経の可塑性を生かし、パターンジェネレーターを正しく発火させ、末梢からの情報で修飾をおこす機能を回復させることが肝要である。

図2A 脳梗塞後右片麻痺, 55歳。MRIで左中大脳動脈一部閉塞による左側頭葉・頭頂葉・基底核～放線冠にかけての梗塞巣がある。発症後7ヶ月を経過しているが, 右半身の低緊張のため, 右下肢での立脚相において麻痺側骨盤・体幹・肩甲骨が十分に抗重力伸展活動をとれず崩れる。

図2B 右麻痺側下肢の遊脚相を開始しようとする時, 右体幹の低緊張のため右下肢挙上が困難である。代償で左の非麻痺側体幹が短縮し, 逆に右麻痺側体幹は過度に伸長され, 麻痺側上下の連結が失われてくる。

図3A 麻痺側右下肢を左の非麻痺側下肢の上で交差した端坐位で, PTは重心を左麻痺側へと自動的に移し, まず遊脚相の準備から治療を開始する。この過程で左右の体幹の連動した活動を回復させる。麻痺側の右へ重心を移すことから始めると, 右の殿筋が低緊張のため骨盤は虚脱し生理的な支持面はえにくい。

図3B 遊脚相の準備で左右の腰部や殿筋の同時活動がえられてから, 逆に左非麻痺側下肢を右麻痺側下肢の上で交差した端坐位で, 右麻痺側の坐骨結節に重心を移す。いっそうの抗重力伸展運動を誘導し, 立脚相の準備を行う。

V. 支持面と感覚

歩行は片脚立位でのバランスを維持し、推進のためにそれを崩し、慣性に負けることなく片脚立位を再び獲得する過程である。この精緻な歩行の遂行にあたり、脊髄のパターンジェネレーターは末梢からのインプットの情報の影響も受ける。しかし脳卒中後遺症者の足部は内反や尖足、過敏や鈍麻といった異常なアライメントと感覚の問題をもち、床や地面といった本来支持面となるべき外的環境と正しく適応できない。PTは足部の過敏性(hypersensitivity)へは脱感作(desensitization)を行い^{15, 21, 22)}、その上で感覚の再構築を促す。

脱感作とは、過敏な状態を、諸刺激を選択して受け入れられるように変えることである。過敏な部分への他動的でなく、動きのあるコンタクトが下行性コントロールによる抑制を再起し、より正常な固有感覚コントロールを取り戻す。

足部の過敏性の評価の要点は3ヶ所にある。足底腱(筋)膜、母指球周辺、前脛骨筋である。足部の過敏へは、足部の異常パターンに対し自動的な選択運動を取り入れながら、固有脊髄路及びそれより上位の中枢からの下行性コントロールによる抑制を利用し減弱する。また踵骨の内反やアキレス腱の短縮を修正しアライメントを整えるために、自動的で能動的な選択運動とともにモビライゼーションを導入する。並行して足部から受容できる適当な外的刺激を選択的に与え、周辺抑制の機能を改善させていく。足部が凹凸のある道や滑らかな床面などすべての感覚に対応できるように、感覚の再構築を進め支持面をなす足の機能を回復させていく。脱感作の手技については拙著を参照されたい¹⁵⁾。

VI. まとめ

脳卒中後遺症者の歩行を運動療法で改善させるため痙攣性と弛緩のメカニズムの仮説を、臨床家としてのPTの立場から考察した。とくに脳卒中中の病態が変化したことと、PTによる早期治療が普及したことにより、弛緩例と接することが多くなった。両側体幹の連動した持続的な活動が、安定した立脚相と円滑な遊脚相を回復させる上で大切である。異常パターンをもつ麻痺側足部のアライメントを整え、床面からの刺激を適切に受容できる生理的な支持面にするため、脱感作と感覚の再構築も歩行の改善の上で重要である。

文 献

- 1) O'Dwyer NJ, et al.: Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain*, 1996, **119**: 1737-1749.
- 2) Nicholas J, et al.: Reflex hyperexcitability and muscle contracture in relaxation to spastic hypertonia. *Current Opinion in Neurology*, 1996, **9**: 451-455.
- 3) Leonard CT: *The Neuroscience of Human Movement*. Mosby, St. Louis, 1998, p205.
- 4) Pierrot-Deseilligny E, Mazevet D: Propriospinal Transmission of Voluntary Movement in Humans. Spasticity, Thimann AF, et al. ed., Springer-Verlag, Tokyo, 1993, pp40-56.
- 5) Held JM: Recovery after Damage. *Neuroscience for Rehabilitation*, Cohen H, ed., JB Lippincott Company, Philadelphia, 1993, pp388-405.
- 6) 勝木司馬之助: 脳血管性障害の疫学. 「内科シリーズ4脳卒中のすべて」. 沖中重雄(編), 南江堂, 1976, pp45-64.
- 7) 厚生省保健医療局生活習慣病対策室: 脳卒中対策に関する検討会中間報告書. 1999, pp1-29.
- 8) 亀山正邦: 血管性障害例における脳障害部位と片麻痺の病態. *日本臨床*, 1967, **25**: 48.
- 9) Pantano P, et al.: Prolonged muscular flaccidity after stroke: Morphological and functional brain alterations. *Brain*, 1995, **118**: 1329-1338.
- 10) Miyai I, et al.: Middle cerebral artery stroke that induces the premotor cortex reduces mobility outcome. *Stroke*, 1999, **30**: 1380-1383.
- 11) Brooks VB: *The Neural Basis of Motor Control*. Oxford University Press, Oxford, 1986, pp82-110.
- 12) Chez C: *The Control of Movement*. Principles of Neural Science (3rd Ed.), Kandel ER, et al., eds., Elsevier, London, 1991, pp533-547.
- 13) Ganong WF: *Medical Physiology* (16th Ed.), Prentice-Hall International Inc., London, 1993, pp183-187.
- 14) Halsband U, et al.: The role of premotor cortex and the supplementary motor area in the temporal cortex of movement in man. *Brain*, 1993, **116**: 243-266.
- 15) 古澤正道: ボバース概念による成人片麻痺の歩行の治療. *理学療法学*, 1995, **22**: 345-349.
- 16) Porter R, Lemon R: *Corticospinal Function & Voluntary Movement*. Clarendon Press, Oxford, 1993, pp129-133.
- 17) Pearson K, Gordon J: *Locomotion*. Principles of Neural Science (4th Ed.), Kandel ER, et al. ed., McGraw Hill, New York, 2000, pp737-755.
- 18) Grillner S, et al.: Neural network locomotor behavior in lamprey. *Ann Rev Neurosci*, 1991, **14**: 169-199.
- 19) deLeon RD, et al.: Hind limb locomotor and postural training modulates glycinergic inhibition in the spinal cord of the adult spinal cat. *J Neurophysiology*, 1999, **82**: 359-369.
- 20) Armstrong DM: The supraspinal control of mammalian locomotion. *J Physiology*, 1988, **405**: 1-37.
- 21) 古澤正道: 脱感作. *ボバースジャーナル*, 2001, **23**: 89.
- 22) 古澤正道: 成人片麻痺の麻痺側手足への脱感作: 環境適応のために. *京都府理学療法士会誌*, 1998, **27**: 6-13.