

客観的に向上させる治療方法を解明することを最終的なテーマとしている。そこで歩行分析の手法として歩行時のエネルギー消費を測定する方法を用い、歩行の移動効率を検討し、移動効率に影響する種々の要因について明らかにしていく。

柔軟性を、四肢体幹が可動する範囲をみる「静的な柔軟性」と、運動の滑らかさといった「動的な柔軟性」に分けて考える。ここでは、柔軟性の障害に関するこれまでの基礎的研究、臨床的成果を系統的に解説し、本研究の目的を明らかにしていく。

2. 静的柔軟性の障害

静的な柔軟性は医学用語である関節可動域によって記述され、これを減少あるいは制限する症候を拘縮と呼ぶ。ここでは、静的柔軟性の阻害因子である拘縮の機序と評価、さらに、機能改善について述べる。

2. 1. 拘縮の発生機序

拘縮は様々な運動器疾患や治療に付随して関節の運動制限が遷延することによって発生する。例えば、骨折治療のギプスによる関節固定後にしばしばみられる拘縮は端的な例である。

拘縮は関節自体に原因をもつものと筋の短縮に起因するものとに大別される。関節性の拘縮は関

節内の滑膜、軟骨、骨などの組織、関節周囲の関節包、靭帯などの結合組織の病理学的変化によって現われる。この関節の可動域は隣接関節の肢位が変化しても変ることはない。一方、筋の短縮、とりわけ、二関節筋の短縮に依る場合は、隣接する関節が相互に影響を受けるため、肢位によって可動域が異なる。

次に、拘縮が形成されるメカニズムについて考える。炎症性疾患や先天性多発関節拘縮などの特殊な疾患を除けば、拘縮は様々な運動器疾患や安静治療に付随する関節運動の非可動化（immobilization）によって頻発する。現在では概ね図1の模式図に示すような機序¹²⁾が複合して拘縮が発生すると考えられている。

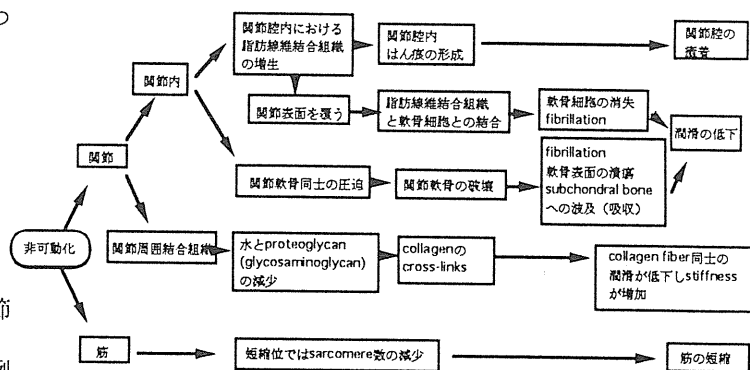


図1 関節拘縮発生のメカニズム

(1) 関節腔

関節を非可動化すると、関節内では脂肪線維結合組織が増生し、関節腔内を満たす。やがて、この結合組織は成熟した癒痕に変化し、関節内癒着の原因となる。さらに関節腔内に増生する脂肪線維結合組織は関節軟骨の表面をい、軟骨細胞と結合していく。その結果、軟骨細胞は失われていき、関節表面は fibrillation を呈し、関節運動の潤滑に支障をきたす¹⁾。

また、非可動化によって対向する関節軟骨同士が圧迫され、圧迫の程度によって種々の程度に関節軟骨が破壊されていく。これも関節表面に fibrillation や潰瘍の形成を誘発し、関節表面の潤滑が低下する。さらに、subchondral bone を貫いて病変が広がるため骨梁の吸収もみられるようになる¹⁾。

(2) 関節周囲結合組織

関節周囲結合組織の組成変化も拘縮発生の大きな要因である。これは Akeson らの研究などによって明らかにされてきた。重要な点は、水と proteoglycan (glycosaminoglycan) である。関節周囲結合組織の正常な組成は乾重量で 80% を占める collagen とその他は水と proteoglycan である。水と proteoglycan はゲル様物質を形成し、collagen 同士の距離を保ったり、collagen に対する潤滑剤のような役割を果たしている^{2,33)}。

非可動化によってこの水と proteoglycan が減少すると、collagen 同士の距離を保ちにくくなったり、

collagen fibril 間における分子レベルの架橋結合 (cross-links) が生じやすくなる。線維化とは異なって collagen の増加はみられないが、collagen fibril 間の cross-links 合成の増大が拘縮の発生と密接に関係すると考えられている。生体力学的にも、proteoglycan の総損失量と関節を他動的に動かし際のスティフネスに相関のあることが報告されている^{2,33,46)}。

(3) 筋

正常な筋では機能的に最適な自然長が存在し、それは sarcomere の数によって調節されている。関節を非可動化すると、筋が固定される長さによってその sarcomere 数が増減することが明らかにされている⁴³⁾。つまり、伸張した位置で固定すると sarcomere 数は増加し、短縮した位置で固定すると sarcomere 数は減少する。このことは、筋を短縮した位置で非可動化した場合、それが短縮された長さに固定化することを示すものである。また、痙性を有する筋は成長に伴って短縮し、それは痙性によって筋が短縮位に止められた結果生じたと考えられている。そして、病理学的には非可動化と同様に sarcomere の減少を伴っていることが明らかにされている^{9,43,48)}。

筋の短縮の発生部位に関する報告も見られる。脳性麻痺では、痙性筋が成長の過程で徐々に短縮することから、筋の短縮と筋の成長との間に密接な関係が推察される。従来の報告 (Goldspink¹⁶⁾:1968, Williams と Goldspink⁴⁷⁾

:1971)によれば、筋の成長は筋腱移行部で起きるといわれている。しかしながら、痙直型脳性麻痺の腓腹筋の短縮は筋腱移行部ではなく、筋腹で起きることを Tardieu ら⁴⁰⁾が明らかにした。Halar ら¹⁷⁾も、痙性をもつ脳卒中患者の腓腹筋が筋腹で短縮していることを示した。また、同様の発生部位は遺伝性痙性をもつリューススモンキーの腓腹筋でもみられたという (Ziv⁴⁷⁾:1984)。一方、内転筋を対象とした Lespargot²⁶⁾(1994)は、短縮の発生が腓腹筋の場合と異なり、腱で起きていたと報告している。こうした知見は、筋を短縮位に放置しないこと、外科的筋延長術が筋腹部で行われるべきこと、急速成長期に筋腱移行部に侵襲を加えてはいけないことなど臨床へも多くの示唆を与える。

2. 2. 拘縮の評価

(1) 関節可動域の測定

拘縮の評価は関節可動域を手がかりとする。関節可動域の測定は通常ゴニオメータを用いる方法が一般的である。ゴニオメータによる計測法の信頼性についていくつかの研究がなされてきたが、一般に正常関節や痙性麻痺を伴わない疾患では条件をととのえて行えば概ね正確な測定法といえる^{4,7,13,18,25,27,31)}。

我が国では日本整形外科学会と日本リハビリテーション医学会が様々な関節の可動域測定手技と正常範囲を公表している。しかし、関節可動域自

体の正常範囲を詳細に調べた報告はほとんどなく、この正常範囲はあくまで参考値であると注釈が添えられている。

(2) 二関節筋短縮の評価指標

二関節筋の短縮が拘縮の重要な因子であることを前述したが、その評価に関する明確な基準はほとんど示されていない。臨床的にも一部の例外的な疾患を除いてルーチンに測定されることは少ない。一般に、二関節筋が関与する2つの隣接する関節の一方を最大位に動かして二関節筋を伸張させた時、他方の関節可動域はそれ自体がもつ可動域以下に減少する。それは二関節筋の長さによって制限を受けるためであり、この限界値を二関節筋長、あるいは、その短縮の指標とすることができ

る。二関節筋の短縮として、痙直型脳性麻痺のハストリグスが臨床的に重視されており、やや詳しく述べる。これを評価する方法としては、従来、以下の条件下での膝窩角を用いてきた¹⁰⁾。つまり、股関節を90度屈曲位にして予めハストリグスをある程度伸張しておき、膝関節を出来るだけ伸展させた際の角度を指す。この膝窩角はハストリグスの筋長と密接に関係し、筋が一定長以下であれば膝の完全伸展は得られず、膝関節固有の可動域以下に制限される。

Katz ら¹⁹⁾は、1~10歳の正常小児482名を対象に膝窩角の測定を行い、1~3歳の膝窩角は0~

15 度であり、4 歳から急激に増加したと報告している。

この結果は、膝窩角が 0 度、即ち、股関節屈曲 90 度位で膝が完全伸展するものが少なからずいたことを意味する。この条件下ではハムストリングスをさらに伸張し得ること、さらに、予め股関節を十分に屈曲させておけば膝は完全に伸展しなかったと考えられる。つまり、ハムストリングスのような二関節筋の長さを関節角度で反映させようとするならば、二関節筋に十分緊張がかかると同時に両端の関節の角度を配慮する必要がある。

さらに、二関節筋の短縮が大きな影響をもつ大腿四頭筋の場合、従来評価は Ely の尻上がり現象¹⁰⁾のみから定性的に行われており、関節角度によって定量的に評価を試みた報告はない。

そこでわれわれは幾何学評価法なる関節可動域および二関節筋長の評価方法を提案した⁴¹⁾。本評価法は 6 種類の肢位における股関節と膝関節角度を直角座標面にプロットし、これらを結んだ六角形を手がかりにする。この六角形は股・膝関節の可動域の相互関係を表す (図 2)。

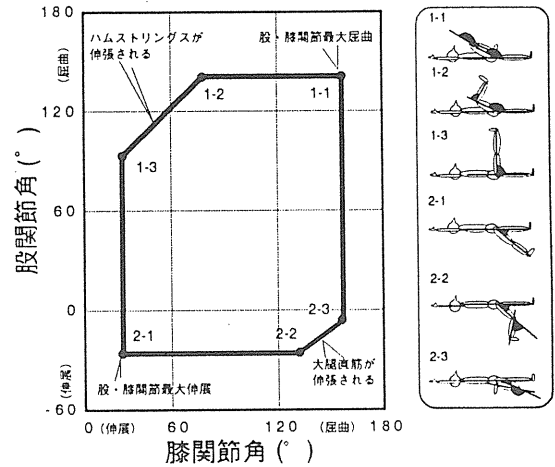


図 2. 関節可動域、二関節筋長の幾何学モデル

すなわち、1-1 点は股関節および膝関節を最大に屈曲した時の角度であり、2-1 点は股関節および膝関節を最大に伸展した時の角度である。これら 2 つの肢位での関節角度を測定すれば両関節の最大可動域を知ることができる。いま、1-1 点の肢位から膝関節を伸展させていくと、これ以上伸展できない 1-2 点に到達する。一方、2-1 点から股関節を屈曲させていくと、これ以上屈曲しない 1-3 点に到達する。これら 2 つの限界点はハムストリングス長に起因する。そして、この 2 点は股関節と膝関節の形状によって決まる複雑な経路を経て結ばれる。ここではその一次近似をとって直線で示す。

同様に 1-1 点から股関節を伸展させていくとこれ以上伸展しない 2-3 点に到達する。一方、2-1 点から膝関節を屈曲させていくと、これ以上屈曲しない 2-2 点に到達する。これら 2 つの限界点は大腿直筋の筋長に起因する。この 2 点間についても一次近似をとって直線で表す。

こうして作図された六角形の各辺は関節や筋の

状態を反映すると考えられる(図3)。そして、関節可動域制限や二関節筋の短縮が起きている場合には各辺が内部に移動する現象としてとらえることができる。

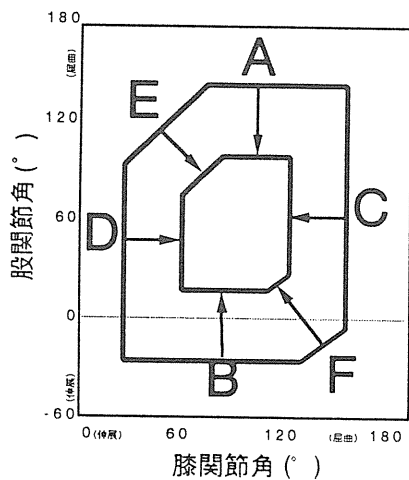


図 3. 関節拘縮と二関節筋の短縮による幾何学モデルの変形. A: 股関節最大屈曲, B: 股関節最大伸展, C: 膝関節最大屈曲, D: 膝関節最大伸展, E: ハムストリングス筋長, F: 大腿直筋筋長

(3) 痙性麻痺に対する注意

関節可動域測定の中で、後述する痙性麻痺の股関節の計測は特に難しい。その理由の一つには筋緊張が亢進していること、また、測定時に骨盤を動かぬよう固定することが困難であることが揚げられる。

事実, Ashton ら⁴¹⁾(1978)は、測定の際に検者へ一定のインストラクションを与えても、筋緊張亢進の影響によると思われる誤差が大きいことを報告した。一方, Bartlett ら³⁾(1985)は、脳性麻痺の股関節屈曲拘縮の測定法として腹臥位股関節伸展法, ムンデレ法, トーマス法, 骨盤大腿角度計測法を検討した結果, トーマス法以外は信頼できるとした。

いずれにしても痙性麻痺を伴う場合には、筋電図をモニターするなどして、筋緊張が十分取り除かれたことを確認した上で測定すべきである。全身麻酔, 神経ブロック, 駆血による方法を用いれば、痙性による筋緊張はほぼ完全に抑制できる⁴⁴⁾。しかし、こうした方法は侵襲, 副作用, 費用などの面でルーチンの検査には適していない。

2. 3. 機能訓練(関節可動域訓練法)

拘縮に対する機能訓練は徒手的に関節の可動域を回復させるもので、関節可動域訓練法と呼ばれるものである。整形外科疾患においては関節可動域は治療成績を論じる上で重要な要素である。しかしながら関節可動域訓練法の成績について論じた報告はきわめて少ない(Godges ら¹⁵⁾1993)。

拘縮の成立には関節の非可動化が関与しており、拘縮予防の観点から CPM (Continuous Passive Motion)が考えだされた(Salter ら³⁷⁾1980)。つまり、関節を固定せず持続的に機械による他動的運動を

起こさせるものである。この結果、非可動化による軟骨表面の病理変化が抑えられた。CPMは拘縮の予防としても用いられるが、拘縮が既に発生した後はその治療手段としても用いられる¹²⁾。

このような関節可動域訓練法にもかかわらず難治なものは外科的な治療法（授動術²³⁾）が選択される。

筋短縮に対する機能訓練法は筋のストレッチである。しかしながら、ストレッチの筋短縮に対する効果についてはほとんど報告されていない。その他の治療法として、短縮した筋腱を外科的に延長する方法がある。

3. 動的柔軟性の障害

痙性麻痺患者や脳血管障害による片麻痺患者などではしばしば筋緊張が亢進している。このため、筋を伸張するような他動的な関節運動を行ってみると、検者は強い抵抗を感じることもある。これは患者の筋が伸張によって反射的に活発な筋活動を起こすためである。従って、筋緊張の亢進による運動障害は、その発生メカニズムからすれば、運動の制御性に関わる問題である。しかし、その症状を動的な柔軟性の障害とみることもでき、筋緊張の亢進をこうした観点からとらえることも意義深いと考える。

3. 1. 筋緊張亢進の機序

筋は伸ばされると反対に縮もうとするメカニズムが存在し、人間の運動や姿勢の調節で重要な役割を担っている。このメカニズムは伸張反射（つまり腿反射は伸張反射である）と呼ばれている。脳原性疾患にみられる筋緊張の亢進とは他動的な筋の伸張に対して脊髄を介する伸張反射が亢進していることを意味する。

伸張反射は状況に応じた微妙な反応をしなければならぬので、伸張反射自体の感度調整が行われている。しかも筋紡錘は筋が伸ばされた時に伸ばされる長さや伸ばされる速さという異なった刺激に対して、それぞれ別々に検知し情報を α 運動細胞に伝達することができる。これは静的な姿勢調節や動的な姿勢調節のそれぞれに対して有利な仕組みであると考えられる。また筋紡錘は γ 運動細胞という、やはり脊髄に存在する神経細胞によって感度調整を受けており、 γ 運動細胞の興奮が高まっていると、 α 運動細胞の興奮性も高まるという関係になっている（ $\alpha\gamma$ 共役）。

α 運動細胞も γ 運動細胞とともに運動に関わる筋の数に見合っただけ、脊髄に存在している。人間が運動を起こそうとすると、脳から発した指令が次々とシナプスを介して神経細胞を伝達し、最終的に α 運動細胞に到達する。 α 運動細胞が興奮すると、興奮は運動神経線維を介して筋に伝達し、 α 細胞が支配している筋を収縮させる。

α 運動細胞は筋に直接指令を与える神経細胞な

ので、暴走しないように筋紡錘の感度調整を行う γ 運動細胞に抑制がかけられている。この抑制中枢はやはり脳に存在し、網様体脊髄路（網様体抑制中枢）とよばれている。これはさらに上位の皮質延髄路、尾状核脊髄路、小脳網様体路によって支配される。一方 α 運動細胞は前庭脊髄路と網様体促通中枢（網様体脊髄路）から直接促通される。

脳原性の疾患における筋緊張亢進の病態はしばしば除脳ネコのモデルで説明される³⁾。脳幹を橋の上端で切断すると延髄網様体抑制中枢を駆動する経路が遮断されて促通が相対的に増大する。しかし前庭外側核を一侧破壊すると一侧の除脳固縮が消失する。これは外側前庭脊髄路の直接的な α 運動細胞への側通効果であると考えられる。

緊張が亢進していると筋を触ると硬く、他動的に関節を動かそうとすると強い抵抗を感じる。これは脳の病変によって α 運動細胞に対する促通が強くなり、 γ 運動細胞に対する抑制が効いていない状態になっていると考えられる。

筋緊張亢進は患者の関節を他動的に運動させた際に検者が感じる抵抗の種類によって痙性と固縮に分けられる。痙性と固縮は障害される経路がそれぞれ主に錐体路系と錐体外路系である。痙性は、関節を他動的に動かそうとした時、最初に強い抵抗を起すが、それに打ち勝ってさらに力を加えると突然抵抗が消失する。この特性はあたかも飛出しナイフを折りたたむのに似ていることから、ジャックナイフ現象と呼ばれる²⁸⁾。固縮は、関節

を他動的に動かそうとした時、常に一定の抵抗をコンスタントに感じるもので、あたかも鉛の管を曲げるような感触に似ていることから鉛管現象と呼ばれる。

痙性麻痺にみられる筋緊張亢進は痙性と固縮の両者が様々な割合で混合している。一般に固縮の含まれる割合が多いと運動障害の程度は大きい。欧米の論文では痙性麻痺に伴う筋緊張亢進を一括して spasticity(痙性)と呼んでいる。

3. 2. 評価

痙性の客観的な評価法の確立を試みた種々の研究がなされてきたが、いまだに確立した方法はない。痙性の客観的な評価はきわめて困難な課題であるといえよう。ここでは代表的な評価法をいくつか紹介する。

Ashworth⁹⁾は、徒手的に関節を動かした時の抵抗をもとに、固縮の含まれる割合が多いほど痙性が強くなるという段階的な評価法を提案した。これを Bohannon と Smith¹¹⁾が改変し、痙直型脳性麻痺を対象として検者間の誤差を検定した。このような臨床的なスケール評価は科学的な妥当性はともかく、広く一般的に用いられている。

定量的な痙性の評価法としては種々試みられてきたが、その一つに懸振性運動を分析するものがある(pendulum test^{6,20,21,46)}。被験者をテーブル上に仰臥位をとらせ、膝伸展位から下腿を落下させる。この時下腿は膝関節を運動中心として振子運動を

始める。この運動を電気角度計などで解析するものである。しかしながら、大腿四頭筋とハムストリングスの機械的な特性が一致するという仮定のもとで数学的解析を行うことに対する批判がある²⁰⁾。

膝窩で脛骨神経を電気刺激し、ヒラメ筋から筋電図を導出すると、直接脛骨を伝達する電気刺激によってM波が、一度脊髄を上行してから脊髄の運動細胞を刺激してから、再び脛骨神経を下行しH波が得られる。このようにH波の出現する機序は筋紡錘が関与しないが、伸張反射に類似している。H波とM波の最大振幅の比は脊髄運動細胞の興奮性における伸張反射を介する割合を評価できるとする報告がある²⁹⁾。しかし、H波の導出において電気刺激の周波数、患者の安静状態、肢位によって影響を受けやすいという欠点がある。また痙性を評価する上での有効性も実証されていない。

その他、他動的な運動を関節に負荷した際の関節トルクを機械的に測定する方法が考えられてきた^{24,25,26)}。トルクや筋活動が急激に増大する時の関節角度を用いることもできる³⁴⁾。その他、Price³⁵⁾(1991)は足関節の他動的運動を機械制御し、得られた痙性反応を粘弾性の特性で評価する方法を提案している。

3. 3. 機能訓練

痙性を抑制する神経促進法には種々のものがあるが、その有効性について実証した報告はほとんどない。

O'Dweyerら³²⁾は、痙性が筋を短縮位に止めるために筋の短縮が起きることに注目し、痙性を抑制するトレーニングによる予防あるいは治療を試みた。その方法としては、ビデオゲームを利用したバイオフィードバックによって伸張反射の筋収縮を減少させるというトレーニングを行い、これを10週間の間で延平均4.2日間継続した。なお、このトレーニングにはストレッチなど筋を直接伸張する治療は含まれていなかった。トレーニングの結果、痙性は明らかに軽減したと判定されたが、筋の短縮は改善が認められなかった。しかし、この報告では筋緊張の評価に足関節の他動的運動負荷時のトルクを用いたという点で意義がある。

その他の治療法としては、筋弛緩剤の投与⁴⁵⁾、神経筋ブロック¹⁴⁾、ボツリヌス毒の筋内投与²²⁾、ナイトスプリントの装着などが試みられることがある。またγループの悪循環を解消する目的で行われるselective dorsal rhizotomy³⁰⁾と呼ばれる治療がある。これは馬尾神経それぞれを電気刺激した時の下肢の誘発筋電図を観察し、病的な筋活動を呈する場合にその馬尾神経を切離するというものである。非常に症状の軽度な痙直型両麻痺児を対象に行われる。椎弓を切除するため、脊椎の後方要素を損傷すると後彎変形を来す。

4. 本研究における展開

痙直型脳性麻痺児の歩行効率に強く影響を及ぼしている柔軟性について解説を試みてきた。柔軟

性は静的なものと動的なものに分けて考えてきた。両者はともに歩行効率に影響を及ぼす重要な要因である。われわれの先行研究では主として静的な柔軟性の関与に焦点を当ててきた。それに対して本研究ではいよいよ動的な柔軟性の関与に目を向ける。困難なテーマではあるが、幾何学評価法を援用することによって、起立時における動的な柔軟性を非侵襲的に評価できると考えている。

先行研究では、立位姿勢が柔軟性の障害によって影響を受け、歩行障害との関連が示唆されたものの、そのメカニズムは解明できていない⁴⁰⁾。本研究ではまず、起立に際して観察される、歩行効率に関連する要因を明らかにしようと試みる。痙直型脳性麻痺児が起立する面の傾斜を細かく変化させ、その際観察される姿勢アライメントの変化を幾何学モデル上にプロットする。得られる軌跡を解析し、動的な柔軟性の関与について検討を加える。

次いでこれら基礎的データを基に、動的柔軟性が深く関与しているであろう痙直型脳性麻痺児の歩行効率を向上させる治療法を検証し、実学的な成果を得ようと試みる。

文 献

1. Akeason WH et al.: Immobility effects on synovial joints -The patho-mechanics of joint contracture. *Biorheology* 17: 95-110, 1980.

2. Amiel D et al.: The effect of immobilization on the types of collagen synthesized in periarticular connective tissue. *Conn Tissue Res* 8: 27-32, 1980.

3. 青山正征：脳性麻痺の研究，津山直一編，pp69-89,同文書院,1985.

4. Ashton BB et al.: Reliability of goniometric measurements of hip motion in spastic cerebral palsy. *Develop Med Child Neurol* 20: 87-94, 1978.

5. Ashworth B: Preliminary trial of carisoprodal in multiple sclerosis. *Practitioner*, 192: 540-542, 1964.

6. Bajd T, Vodovnik L: Pendulum testing of spasticity. *J. Biomed. Eng.* 6: 9-16, 1984.

7. Baldwin J & Cunningham KG.: Goniometry under attack: a clinical study involving physiotherapists. *Physiother Can* 26: 74-76, 1974.

8. Bartlett MD et al.: Hip flexion contractures: A comparison of measurement methods. *Arch Phys Med Rehabil*, 66: 620-625, 1985.

9. Bax MCO & Brown JK: Contractures and their therapy. *Develop Med Child Neurol*, 27: 423-424, 1985.

10. Bleck EE: Orhopaedic management of cerebral palsy. Mac Keith Press, Philadelphia, 1987.

11. Bohannon RW & Smith MB: Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical Therapy*, 67: 206-207, 1987.

12. Connor JC, Berk DM: Continuous passive motion as an alternative treatment for iatrogenic hallux limitus. *J. Foot & Ankle*, 33:177-179, 1994.
13. Doody SG et al.: Scapulo-humeral goniometer. *Arch Phys Med Rehabil*, 51: 711-713, 1970.
14. 江口寿栄夫, 高田賢治, 水永弘司: 脳生麻痺に対するフェノールブロックの成績
リハビリテーション医学, 10:34-38, 1973.
15. Godges JJ, MacRae PG, Engelke KA: Effects of exercise on hip range of motion, trunk muscle performance, and gait economy. *Physical Therapy*, 73:468-477, 1993.
16. Goldspink G: Sarcomere length during the postnatal growth of mammalian muscle fibers. *Journal of Cell Science*, 3:539-548.
17. Halar EM et al.: Gastrocnemius muscle belly and tendon length in stroke patients and able bodied persons. *Arch Phys Med Rehabil*, 59: 476-484, 1978.
18. Hamilton FA & Lachenbruch PA: Reliability of goniometry in assessing finger joint angles. *Physical Therapy*, 49: 465-469, 1969.
19. Katz K, et al.: Normal ranges of popliteal angle in children. *Pediatr Orthop*, 12: 229-231, 1992.
20. Katz RT, Rymer WZ:
Spastic hypertonia: Mechanism and measurement
Arch Phys Med Rehabil, 70:144-155, 1989.
21. 岸本信夫, 今井保, 宮川博次ほか: 筋緊張の評価方法の検討 *理学療法学*, 13:349-355, 1986.
22. Koman LA, Mooney III JF, Smith BP, et al: Management of spasticity in cerebral palsy with Botulinum-A toxin: Report of a preliminary, randomized, double-blinded trial.
J Pediatr. Orthop., 14:299-303, 1994.
23. 桑波田恵生, 笠原俊昭, 河野左宙: 膝関節拘縮に対する関節形成術, *季刊関節外科*, 3:317-326, 1982.
24. Lehmann JF, Price R, de Lateur BJ, Hinderer S, Traynor C: Spasticity: quantitative measurements as a basis for assessing the effectiveness of therapeutic intervention. *Arch Phys Med Rehabil*, 70:6-15, 1989.
25. Leighton JR: An instrument and technic for the measurement of range of joint motion Part III - Reliability of goniometry. *Physical Therapy*, 36: 571-578, 1955.
26. Lespargot A: Extensibility of hip adductors in children with cerebral palsy. *Develop Med Child Neurol*, 36: 980-988, 1994.
27. Low JL: The reliability of joint measurement. *Physiotherapy*, 62: 227-229, 1976.
28. Mackeith RC: A note on the clasp-knife phenomenon, *Cerebral Palsy Bull*, 6: 32-33, 1956.

29. Matthews WS: Ratio of maximum H-reflex to maximum M-response as measure of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 29:201-204, 1966.
30. McLaughlin JF, Bjornson KF, Astley SJ, et al.: The role of selective dorsal rhizotomy in cerebral palsy: Critical evaluation of a prospective clinical series. *DMCN*, 36:755-769, 1994.
31. Moore, ML: The measurement of joint motion. Part II - The technic of goniometry. *Physical Therapy Review*, 29: 256-264, 1949.
32. O'Dwyer et al.: Reduction of spasticity in cerebral palsy using feedback of the tonic stretch reflex: A controlled study. *Develop Med Child Neurol*, 36: 770-786, 1994.
33. Peacock EE: Some biomechanical and biophysical aspects of joint stiffness: role of collagen synthesis as opposed to altered molecular bonding. *Ann Surg*, 164: 1-12, 1966.
34. Powers RK, Marder-Meyer, Rymer WZ: Quantitative relations between hypertonia and stretch reflex threshold in spastic hemiparesis. *Ann of Neurol*, 215:115-124, 1988.
35. Price R et al.: Quantitative measurement of spasticity in children with cerebral palsy. *Develop Med Child Neurol*, 33: 585-595, 1991.
36. Rack PMH, Ross HF, Thilmann AF. The ankle stretch reflexes in normal and spastic subjects. *Brain*, 107:637-654, 1984.
37. Salter RB, Simonds DF, Malcolm BW, et al.: The biological effects of continuous passive motion in the healing of full thickness defects in articular cartilage: An experimental investigation in the rabbit. *J. Bone Joint Surg.*, 62A:1232-1251, 1980.
38. Suzuki N, Imai M, Watakabe M, et al. An estimate of walking ability level for cerebral palsied children. *J West Pac Orthop Assoc*, 28: 69-73, 1991.
39. 鈴木伸治, 渡壁誠. 痙直型脳性麻痺児における軟部組織拘縮の歩行能力に及ぼす影響. *日本整形外科学会雑誌*, 66 : 621-633, 1992.
40. 鈴木伸治, 三島令子, 渡壁誠ほか : 痙直型脳性麻痺児の立位におけるアライメント. *臨床整形外科*, 28 : 755-759, 1993.
41. 鈴木伸治, 三田勝己, 赤滝久美ほか : 痙直型脳性麻痺児の関節可動域と筋短縮の病態. *別冊整形外科*, 32 : 172-176, 1997.
42. 鈴木伸治ほか : 肢体不自由児施設における脳性麻痺のスポーツ. *総合リハ*, 23: 150-154, 1995.
43. Tabary JC et al.: Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *J Physiol.*, 224: 231-244, 1972.
44. Tardieu C et al.: Muscle hypoextensibility in children with cerebral palsy. I. Clinical and experimental observations. *Arch Phys Med Rehabil*, 63: 97-102, 1982.

45. 辻成人, 野村忠雄, 井上昭ほか : 小児脳生麻痺
に対するチザニジンの治療経験. 基礎と臨床,
19:6655-6669,1985.
46. Wartenberg R: Pendulousness of the legs as a
diagnostic test. Neurology, 1:18-24, 1951.
47. Williams PE & Goldspink G. Longitudinal growth
of striated muscle fibres. Journal of Cell
Science, 9:751-767, 1971.
48. Williams PE & Goldspink : Connective tissue
changes in immobilized muscle. J Anat, 138: 343-
350, 1984.
49. Woo SL et al.: Connective tissue response to
immobility. Arthritis and Rheumatism, 18: 257-264,
1975.
50. Ziv I et al.: Muscle growth in normal and spastic
mice. Develop Med Child Neurol, 26: 94-99, 1984.

研究協力者

君塚葵 心身障害児総合医療療育センター
整肢療護園長
山口和正 宮崎県立こども療育センター長

脳性麻痺の移動効率

-起立時の歩行効率関連要因について-

分担研究者 鈴木伸治 伊豆医療福祉センター長

研究要旨 CP児において、歩行効率に影響する起立時の要因を明らかにするため、正常小児10名、痙直型脳性麻痺児（CP児）11名をプラットホームに起立させた際の姿勢側面像を解析し、腓腹筋およびハムストリングスに加わる伸張負荷との関連について検討した。プラットホームの傾斜角を変化させながら、立位姿勢アライメントを測定した。足関節が背屈を強制される後方傾斜斜面では腓腹筋に加わる伸張負荷が股関節の屈曲（体幹の前傾）をひき起こすことが明らかになった。特にCP児では痙性による伸張負荷が腓腹筋にかかりやすく、股関節中心に体幹を前方へ回転させるモーメントが発生しやすい。また、同時にハムストリングスにも伸張負荷がかかり、股関節中心に体幹を前方へ回転させるモーメントが膝関節の可動域で吸収できにくい症例もみられた。以上から本研究で観察された腓腹筋やハムストリングスが伸張を受けた際の姿勢変化は歩行効率に影響することが強く示唆された。

はじめに

痙直型脳性麻痺（CP）にみられる関節拘縮や筋の短縮が歩行3, 4, 7)や姿勢1, 2, 9)に影響をあたえることは多くの研究から明らかにされてきた。傾斜角10°の後方傾斜斜面上で立位姿勢を保持しようとする時、正常では主として足関節の柔軟な動きによって代償されるが、CPでは膝、股関節などの動きも姿勢調節に動員される5, 8,)。つまりCPでは10°後方傾斜斜面上の起立に際しては膝および股関節周囲筋群の参加が増大するためよりエネルギー消費的である。そこで本研究では、後方傾斜斜面における参加筋群増大の機序と、歩行との関連

について明らかにしようと試みた。

方法

実験1 幾何学モデルによる静的状態での二関節筋の長さ

7.4~14.1 (10.7±2.0)の正常男児55名55肢を用い、膝関節をあらかじめ最大伸展位にした状態での足関節最大背屈角、およびあらかじめ足関節を最大背屈位にした状態での膝関節最大伸展角を写真計測法により計測し、足関節および膝関節角の直行座標上にプロットした。プロットされた2点間をむすぶ直線上では二関節筋である腓腹筋が最大に伸張を受けるものと仮定する。

同様に、膝関節をあらかじめ最大伸展位にした状態での股関節最大屈曲角、およびあらかじめ股関節を最大屈曲位にした状態での膝関節最大伸展角を計測し、股関節および膝関節角の直行座標上にプロットした。プロットされた2点間をむすぶ直線上では二関節筋であるハムストリングスが最大に伸張を受けるものと仮定する6)。

実験 2 起立傾斜角の変化に対する立位姿勢の変化

10.0~13.8 (12.3±1.4) 歳の正常男児10名、および7.0~15.5 (11.0±2.9) 歳の痙直型両麻痺児11名を用い、立位姿勢アライメントの計測を行った。

肩峰、大転子、大腿骨外顆、脛骨外顆に直径30mmの円形シールを貼付した被験者を、起立プラットフォームに起立させた。起立プラットフォームを水平から前後に一定の角度で傾斜させていき、各傾斜角における起立姿勢側面像を焦点距離85mmのレンズを装着した35mmカメラで写真撮影した。カメラとプラットフォーム上の被験者との距離は4.5mとし、プラットフォームおよびカメラは水準器を用い水平に設置した。起立姿勢は以下の2つの条件でそれぞれ観測した。傾斜角は、正常被験者では2°ずつ、CP児では1°ずつ変化させた。

1) 水平から前方傾斜

まず、プラットフォームを水平にした状態で被験者を起立させ、足関節が底屈していくようにプラットフォームを前方に傾斜させた。

2) 水平から後方傾斜

次に、プラットフォームを水平にした状態で被験者を起立させ、足関節が背屈してい

くようにプラットフォームを後方に傾斜させた。

得られた立位側面の写真画像をイメージスキャナーでパーソナルコンピュータに取り込み画像解析ソフト (NIHimg1.55) を用いて画像解析した。用いたパラメータは以下のとおりである。

肩峰と大転子を結ぶ直線を体幹軸、大転子と大腿骨外顆を結ぶ直線を大腿軸、脛骨外顆と足関節外果を結ぶ直線を下腿軸と定義した。

股関節角：体幹軸と大腿軸とのなす角を股関節角と定義し、屈曲を正、伸展を負とした。

膝関節角：大腿軸と下腿軸とのなす角を膝関節角と定義し、屈曲を正、伸展を負とした。

足関節角：下腿軸に直角な補助線に対するプラットフォーム起立面のなす角を足関節角と定義し、背屈を正、底屈を負とした。

結果

1 正常被験者における起立傾斜角の変化に対する各パラメータの変化

前方傾斜斜面では傾斜角が0°にむかって小さくなりにつれ足関節の底屈が減少し、股関節および膝関節の屈曲が減少する単調な変化であった。これに対して、後方傾斜斜面では0°から傾斜角が増大するにつれて足関節の背屈が増大、これに伴って股関節の屈曲は大きく変化する。しかも膝関節の変化は単純ではなく、屈曲の後伸展へ変化するものであった。このような姿勢アライメントの変化の特色から、前方傾斜斜面

立位を姿勢アライメントの変化第1相とし、以下詳述するとく、後方傾斜斜面立位を第2～第4相にわけた。

1-1 斜面の傾斜角が負 $\sim 0^\circ$

第1相：足関節底屈位、膝関節屈曲位、股関節屈曲位、体幹前傾位から足関節の底屈、膝関節の屈曲位、股関節屈曲位、体幹の前傾が減少していく単調な変化。

1-2 斜面の傾斜角が $0^\circ \sim$ 正

第2相：足関節背屈が増加、膝関節および股関節は変化しない。

第3相：足関節の背屈増加が鈍麻、膝関節屈曲が増加、股関節屈曲が増加、体幹の前傾が増加するようになる。

第4相：足関節背屈が増加、膝関節屈曲の増加が減少、足関節背屈が限界に達する。

第5相：足関節背屈が減少、膝関節が伸展しはじめる。

2. 正常被験者における幾何学モデルとの対比

腓腹筋長をあらわす直線に対して：

第1相では膝関節が足関節の底屈が減少し、膝関節の屈曲が減少していき、第2相では足関節の背屈が増加し、膝関節の屈曲が増加するが、足関節の変化に比べ膝関節の変化は乏しいため、第1～2相では軌跡が単純に上行するのが観察された。軌跡は第3相で腓腹筋長をあらわす直線に対して平行に上行するよう折れ、第4相で膝関節の屈曲が増加しないまま足関節背屈が最大に達した。この時の最大背屈は腓腹筋長をしめす直線に到達した。第5相では腓腹筋長をしめす直線を辿りながら、足関節背屈

が減少、膝関節が伸展していった。

ハムストリングス長をあらわす直線に対して：

第1相～第4相までは股関節角の変化はほとんどなく、第1～2相における膝関節角の変化のみのため、軌跡は膝関節軸に対してほぼ平行に移動するのが観察された。第5相では股関節の屈曲が増大していったがハムストリングス長をあらわす直線と交わることはなかった。

3. CP児と正常被験者との比較

第1～5相すべて確認できたのは正常被験者10例中8例であった。1例は第4相の開始が不明確であり、残りの1例は第5相の開始が特定できなかった。一方CPでは11例中4例に同様な現象が確認された。2例は第4相の開始および第5相の開始が、5例は第5相の開始がそれぞれ確認できなかった。

第1相のはじまりは正常では $-30 \sim -44$ ($-38.2 \pm 4.1, n=10$)、CPでは $-10 \sim -35$ ($-23.7 \pm 10.1, n=11$)であり、CPが有意に増加。第3相のはじまり、すなわち張力閾値は正常で $8 \sim 16$ ($12.8 \pm 2.7, n=10$)、CPで $4 \sim 20$ ($8.2 \pm 4.6, n=11$)でありCPが有意に減少していた。第4相のはじまりは正常で1例が検出できず、CPで2例検出できなかった。正常で $14 \sim 22$ ($19.1 \pm 2.8, n=9$)、CPで $7 \sim 16$ ($10.1 \pm 3.0, n=9$)であり、CPが有意に減少していた。腓腹筋の伸張限界は正常で1例、CPで7例検出できなかった。正常で $14 \sim 36$ ($26.0 \pm 6.1, n=9$)、CPで $9 \sim 14$ ($11.8 \pm 2.2, n=4$)でCPが有意に減少していた。

腓腹筋長をあらわす直線の幾何学モデルとの対比ではCP児についても第1～5相すべてを確認できた症例では正常と同様であ

った。ハムストリングス長をあらゆる幾何学モデルとの対比では、第3相まで確認できたCP児1例で、第3相においてハムストリングス長の直線にそって膝関節角および股関節角が増加するのが認められた。

考察

1. 斜面上での立位姿勢が第1～5相へ変化するメカニズム

第1相では腓腹筋への張力負荷が加わっていないことから、アライメントの変化は単調なものと考えられる。第2相では足関節単独の変化であり、腓腹筋の影響を受けていないと考えられる。

第3相から足関節背屈の増加は膝関節屈曲の増加をとまなうことから、二関節筋である腓腹筋の関与が推定できる。幾何学モデルとの対比から腓腹筋長をしめす直線の下方で平行に第3相の軌跡が描かれることから、第3相では腓腹筋が張力負荷を受け、筋の緊張が若干高まった状態、すなわち伸張反射が生じている状態が起きているものと推察される。第3相の開始点では腓腹筋に張力負荷がかかり始めることから張力閾値(TT(Tensile Threshold))よぶことにする。この第3相で腓腹筋に張力負荷がかかり始めると、腓腹筋は底屈筋なので、身体を後方へ転倒する力として作用すると推定される。そのため身体を前方へ倒すモーメントが働かなければならない。第3相で股関節が屈曲し始めるのは体幹を前方へ傾斜させるモーメントとして作用すると考える。

そして第4相では膝関節屈曲の増加が一旦鈍麻し、足関節背屈が増加していく。これは前述の股関節を中心とした前方へのモーメントが膝関節伸展に作用するものと考

える。ここで腓腹筋は最大限に伸張を受けるので腓腹筋長を示す直線と一致する。これを伸張限界(TL(Tensile Limit))とよぶことにする。正常被験者で第4相の開始が明らかでなかった1例では腓腹筋長が大きいためであろうと考える。

第5相では関節を中心とした前方への回転モーメントにより膝関節は伸展していくが、腓腹筋は最大に伸張されているので図5の矢印にそって腓腹筋長をしめす直線を移動するようになると思う。第5相の開始が明らかでなかった1例は第4相の開始が明らかでなかった1例と同様腓腹筋長が大きいためであろうと考える。

以上のように傾斜角を変化させた際の立位姿勢の変化は腓腹筋長や腓腹筋にくわわる伸張負荷の影響が大きいと考える。一方、同じ二関節筋であるハムストリングスとの関連について考える。正常ではハムストリングス長をあらゆる直線をプロットした直行座標上での膝関節角および股関節角の軌跡はハムストリングス長をあらゆる直線からへだたったものであったことから、斜面上ではハムストリングスへ伸張負荷はかからず、立位姿勢への影響はないものと考えられる。

2. 正常児とCP児との違い

CP児の立位姿勢の変化も正常ときわめて類似したものといえよう。第3相の開始(TT)までは正常被験者、CP児とも全例確認された。しかしながら、TTに達する時の傾斜角はCP児では有意に小さかったことから、CP児では足関節が背屈を強制される斜面に起立する際に腓腹筋が正常より小さな傾斜角で伸張負荷がかかり始めることを意

味する。CP児の筋では痙性により伸張反射が亢進しているため小さな伸張に亢して腓腹筋が収縮しようとする結果、伸張負荷がかかりやすいものとする。痙性の特に強いものでは腓腹筋が十分伸張されることができず、その結果第4相の開始および第5相の開始(TL)が明らかでないものが多かった理由と考える。

CP児のほとんどは正常と同様ハムストリングスの影響がないと考える。しかし1例のみは股関節と膝関節の幾何学モデルで膝関節角と股関節角の軌跡がハムストリングス長をあらゆる直線をたどったことが認められた。CP児の関節可動域では関節自体の可動域は保たれるが、二関節筋は短縮しにくいという特徴がみられる²⁾。ハムストリングスの短縮は痙性が強い症例でしばしば認められる所見である。この症例ではハムストリングスの短縮により第3相で股関節中心の前方へのモーメントが膝関節を伸展させるように作用した段階でハムストリングスに伸張負荷がかかったものとする。この症例では膝関節には股関節中心の前方へのモーメントを吸収するに十分な伸展方向への可動域が制限されるため、股関節の屈曲をより多く必要とされる。つまり後方傾斜斜面で安定した立位を保つ上でより大きく股関節の動きが必要とされるため不利である。ただしハムストリングスが短縮するような症例では痙性が強く、斜面上で起立することができる症例はきわめてまれであるとする。

以上述べてきたようにCP児では痙性による腓腹筋およびハムストリングスの伸張反射の亢進が斜面上の立位姿勢の調節に重要な影響を与えていると考えられた。

3. 歩行効率を悪化させる要因

後方傾斜斜面で足関節の背屈を強制することにより腓腹筋が伸張を受け、股関節が屈曲する機構を明らかにした。CPではさらにハムストリングスが伸張を受けることも明らかになった。歩行に際して、腓腹筋やハムストリングスが伸張を受けるような状況下では同様に股関節および膝関節周囲筋群の参加が増大すると考えられる。すなわち腓腹筋やハムストリングスが伸張反射を起こすような状況は歩行効率を悪化させる要因といえよう。

文献

1. Perry J. Kinesiology of lower extremity bracing.

Clin. Orthop., 102: 18-31, 1974.

2. Roosth HP. Flexion deformity of the hip and knee

in spastic cerebral palsy: Treatment by early release of spastic hip-flexor muscles.

J. Bone Joint Surg., 53A: 1489-1510.

3. Sutherland DH. Gait analysis in cerebral palsy.

Develop. Med. Child Neurol, 20: 807-813, 1978.

4. 鈴木伸治, 渡壁 誠. 痙直型脳性麻痺におけ

る軟部組織拘縮の歩行能力に及ぼ

す影響. 日本整形外科学会雑誌,
66: 621-632, 1992.

5. 鈴木伸治, 三島令子, 渡壁 誠他. 痙直型
脳

性麻痺児の立位におけるアライメント.
臨床整形外科, 28: 755-759, 1993.

6. 鈴木伸治, 三田勝己, 赤滝久美他. 痙直型
脳

性麻痺児の関節可動域と筋短縮の病態.
別冊整形外科, 32 : 172-176, 1997.

7. Mann R. Biomechanics in cerebral palsy.
Foot & Ankle4: 114-119, 1983.

8. 渡壁 誠, 鈴木伸治, 三田勝己他. 脳性
麻痺

児の立位姿勢に対する生体力学的検討.
日本機械学会論文集, 61: 1559-
1564, 1995.

9. Westin GW, Dye S. Conservative
management of
cerebral palsy in the growing child.
Foot & Ankle, 4: 160-163, 1983.

研究成果

本研究は Strain on the gastrocnemii and hamstrings affecting standing balance on an inclined plane in spastic cerebral palsy - A study using a geometrical model の題目で Bulletin of the hospital for joint diseases 第57巻に原著掲載された。

研究の展望

本年度は斜面上の起立姿勢から歩行効率を悪化させる要因を明らかにできた。この基礎的な成績をもとに、次年度は歩行効率を改善させるための治療法を検証し、実学的な成果をあげたい。

研究協力者

君塚葵 心身障害児総合医療療育センター
整肢療護園長

山口和正 宮崎県立こども療育センター長

厚生科学研究費補助金（平成10年度厚生省障害保健福祉総合研究事業）

「脳性麻痺の運動特性に関する研究」

分担研究報告書

痙性脳性麻痺の下腿三頭筋拘縮の一次方程式による評価

Evaluation of Contractures of Triceps Surae in Spastic Cerebral Palsy Using a Simple Linear Expression($y=ax+b$)

分担研究者 鈴木伸治 伊豆医療福祉センター長

Nobuharu Suzuki

Izu Iryou-Fukushi Center for Children's Rehabilitation, Shizuoka

研究要旨 脳性麻痺例の下腿三頭筋による膝関節と足関節との間の相互関連にある関節可動域の検討において、下腿三頭筋の拘縮を数学的方法を用いて評価した。一次方程式を用いるもので、この方法で痙性脳性麻痺児の下腿三頭筋の拘縮を調べた。対象は7.2歳から14.4歳（ 10.4 ± 2.2 歳）の痙性脳性麻痺7名男児19肢で、7.4歳から14.1歳（ 10.7 ± 2.0 歳）の健常男児55例55肢をコントロールとした。

下腿三頭筋の拘縮は主に腓腹筋に生じていた。一方、ひらめ筋は拘縮を生じにくいと考えられた。歩行できない痙性脳性麻痺例でもひらめ筋は弛んでいる傾向が認められた。

研究協力者

三田勝巳 Katsumi Mita

愛知県心身障害者コロニー発達障害研究所部長
Developmental Research, Aichi Colony, Kasugai

君塚 葵 Mamori Kimizuka

心身障害児総合医療療育センター 整肢療護園長
National Rehabilitation Center for Disabled Children

山口和正 Yamaguchi Masakazu

宮崎県立こども療育センター長

Miyazaki Ryouiku Center for Children's Rehabilitation, Miyazaki

Abstract

We proposed the mathematical evaluation method for contractures of triceps surae considering the interrelationship of range of motion (ROM) between knee and ankle joint when a gastrocnemii are strained. This method uses a simple linear expression. And we examined the contractures of triceps surae in spastic cerebral palsied children using this method. Seventeen lower limbs from nine boys with spastic cerebral palsy aged from 7.2 to 14.4 years (10.4 ± 2.2 years) and fifty five lower limbs from fifty five normal boys aged from 7.4 to 14.1 years (10.7 ± 2.0) for the control group were analyzed in this study. It was suggested that the contracture of a gastrocnemii was dominant in the contracture of triceps surae. On the other hand, a soleus muscle seemed to be difficult to be contracted. Even a tendency of loosening might be existed in soleus muscles of children with spastic cerebral palsy who could not walk.

Key words; contracture, triceps surae, cerebral palsy, biarticular muscle

Introduction

A Triceps surae is a complex of two different kinds of muscles, which are a monoarticular soleus muscle and a biarticular gastrocnemii. In the case of a soleus muscle is being contracted, restriction of an ankle joint is always apparent regardless of knee joint posture. In the case of a gastrocnemii are being contracted, restriction of an ankle joint is apparent when a knee joint is extended, and not apparent when a knee joint is flexed (2).

To measure of ankle joint angle in flexion and extension of a knee joint is a

reliable evaluation method for contractures of triceps surae. However, this evaluation method has some limits. For example, it is difficult to evaluate contracture of a gastrocnemii when knee flexion contracture exists.

In order to solve this kind of problems, we propose the mathematical evaluation method considering the interrelationship of range of motion (ROM) between knee and ankle joint when a gastrocnemii are strained. This mathematical evaluation method uses a simple linear expression. Then, we examined the pathophysiology of contractures of soleus muscles and gastrocnemii in spastic cerebral palsied children using this method.