

行の 1 例を示す。 図 5 は正常歩行時足底最大圧分布である。

### C. 大型床反力計

歩行時の床反力を垂直、前後および側方分力に分けて記録するものである。立脚期の制動や駆動、さらに圧中心と重心の移動を知ることができる。図 6 は正常歩行時の左右の数回おこなった床反力のデータを時間軸を 100% に標準化し、それを平均加算して、統計処理したデータである。 図 7 は圧中心と重心の移動である。

### 症例供覧

#### 症例 1 8 歳 アテトーゼ型、痙直型（混合型）

6 才の就学時に入院した時は、2~3 歩独歩可能だが膝関節屈曲拘縮が強い  
ため、また、痙性尖足のため歩幅が狭く不安定で歩行速度も遅く転倒しやすく、  
歩行に実用性がなかったが、訓練により右の踵は僅かに着床できるようになっ  
た。しかし、膝関節屈曲拘縮が残存し歩行能力の改善に限界があるため、両  
ハムストリング延長術を行った。術後、歩行は安定し歩幅が広がり歩行速度  
も増加した（図 8）。

三次元位置計測装置からみた歩容の経過（図 9）は手術前、手術後 3 か月  
半、手術後 4 か月半の三次元位置計測装置のスティックピクチャーでみると、  
手術前は立脚期が長く、膝関節屈曲拘縮により股関節とともに膝関節は立脚期、  
遊脚期を通じて強い屈曲位であり、歩幅が狭く不規則であった。手術後、経過  
とともに膝関節屈曲拘縮除去と痙性の減少により膝関節が伸展し、より遊脚相  
の足の離れ易さが増し、歩幅が約 3 倍に、歩行速度は約 5 倍に増加し、立脚相  
の相対的短縮により正常パターンに近付いている。

圧分布測定装置による歩行時最大足底圧分布の経過（図 10）は手術 1 年  
前は右左ともに踵は着床していなかった。訓練により手術直前右踵のみ僅か  
に着床するようになっていたが、手術後右踵、次に左踵も着床している。

床反力による経過（図 11）（図 12）では非常に短い片脚起立の相が伸び、  
圧中心（COP）、重心（GOP）の移動もリズムカルとなっている。

#### 症例 2 24 歳 痙直型両麻痺

図8

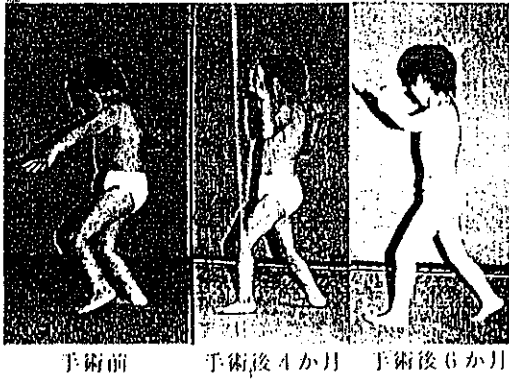


図9

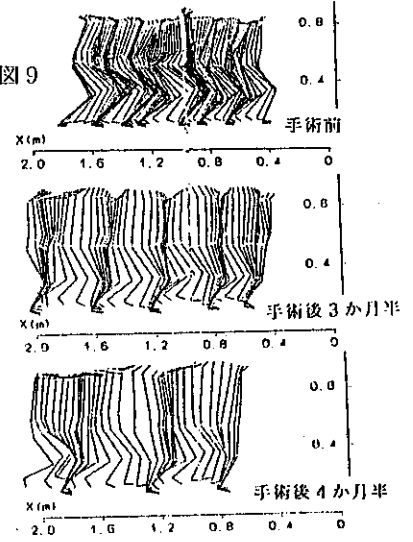


図11

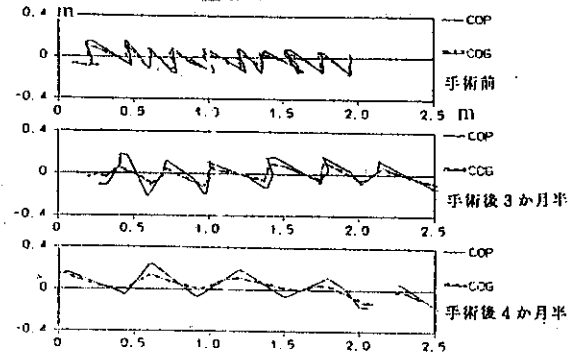


図12

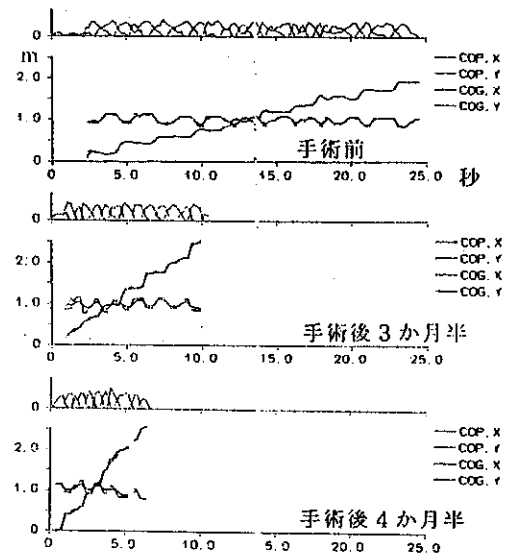
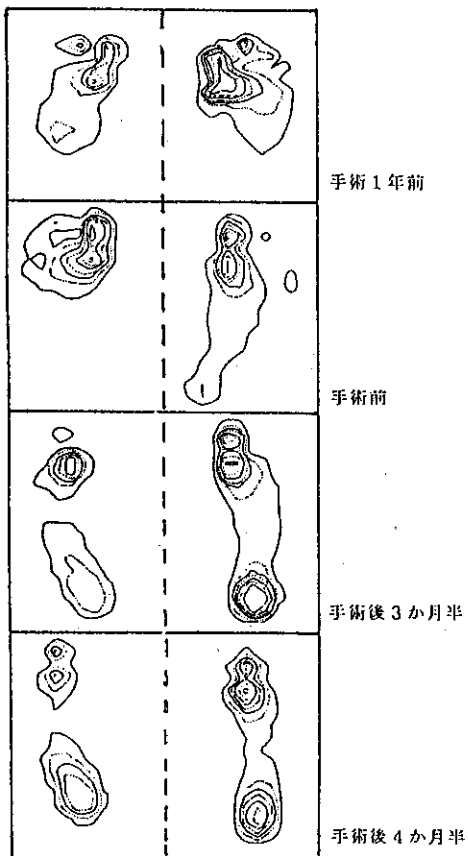


図10



生下時体重 2050g の仮死産で、4 歳時独歩可能となる。8 歳時、両長内転筋切離術及び両アキレス腱延長術により歩容改善していた。しかし、最近内反尖足、股関節と膝関節屈曲拘縮のため歩容の悪化が見られ、この改善を目的として以下の手術を施行した (図 13)。

両大腿直筋延長術、大腿筋膜張筋筋膜切離術

両ハムストリングス延長術

両アキレス腱延長術

両後脛骨筋延長術

両長母趾屈筋、長趾屈筋延長術

三次元位置計測装置による観察 (図 14) では手術前、手術後 3 か月、正常成人の三次元位置計測装置によるスティックピクチャーによると、手術前は股関節、膝関節屈曲拘縮のために立脚期、遊脚期を通じて、屈曲位にあり、屈伸の変化が少なく、下腿のスウィングが殆ど見られず歩幅が狭い。足関節は床から離れにくく、内反尖足である。手術後、股関節・膝関節屈曲拘縮除去と痙性の減少による膝関節伸展により遊脚相の足の離れ易さが増し、歩幅、歩行速度ともに増加し、下腿のスウィングが見られる。踵が接地し、内反尖足も改善し、正常パターンに近づいている。手術前の体幹側屈による肩の大きな揺れは減少している。

側面の関節角度の変化でも (図 15)、手術前は股関節、膝関節は屈曲拘縮のために立脚期遊脚期を通じて、屈曲位にあり屈伸の変化が少なく、足関節は内反尖足である。手術後 3 か月膝関節は伸展、屈曲ともに増加し、これは遊脚期の歩幅の増加に寄与している。立脚期には伸展して床から足が離れ易くなっている。足関節の底屈は手術後 6 か月でもまだ不十分だが、次第に増加の傾向にある。股関節は手術後 6 か月でスムーズな屈伸運動が可能となっている。

症例 3 13 歳 痙直型左片麻痺

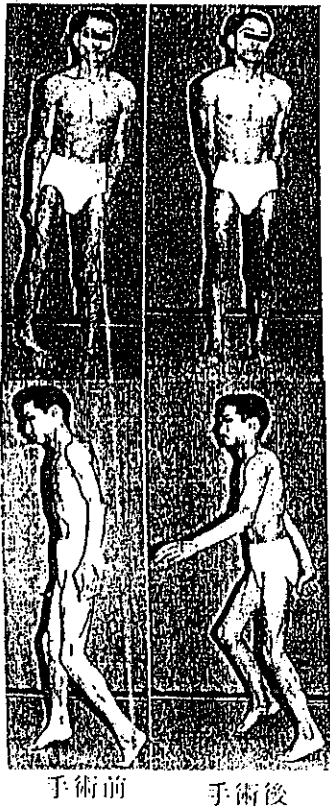
生後 8 か月時、麻疹に罹患し左片麻痺を発症した。理学療法を施行したが、内反尖足のため歩容は膝伸展で肩の左右の揺れも大きく、足関節内反による捻挫の反復も懸念された。これに対して以下の手術を行った。

左アキレス腱延長術 (White 法)

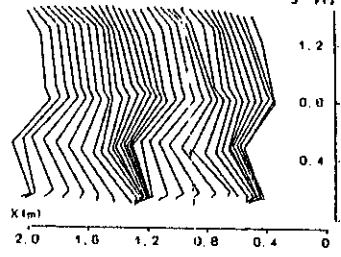
左後脛骨筋延長術

左長母趾屈筋、長趾屈筋延長術

図13



手術前



手術後3か月

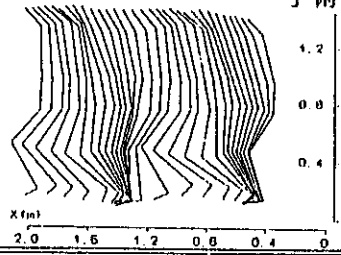
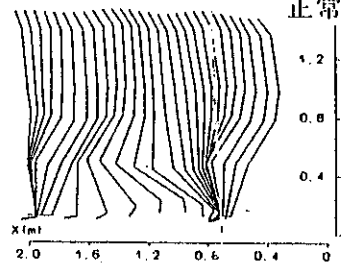


図14

正常歩行



側面関節角度

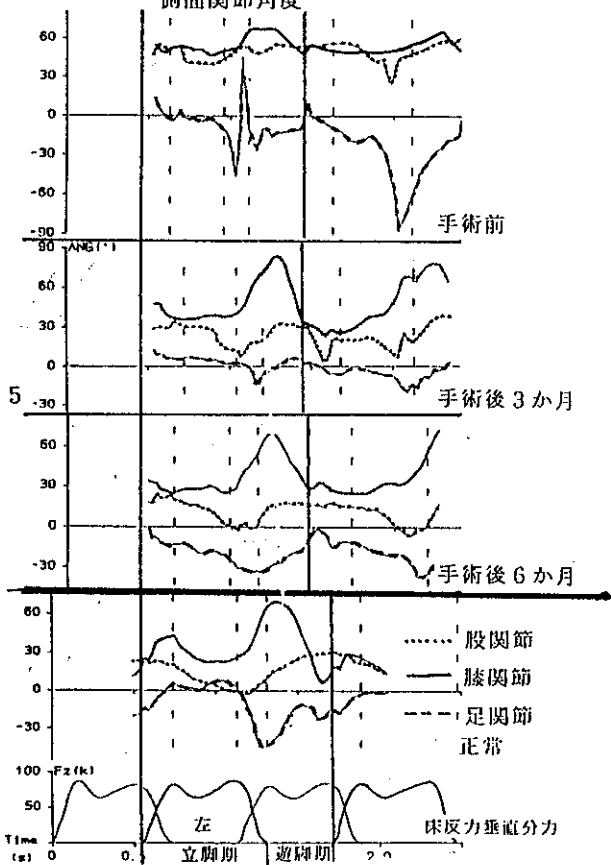


図15

左 右

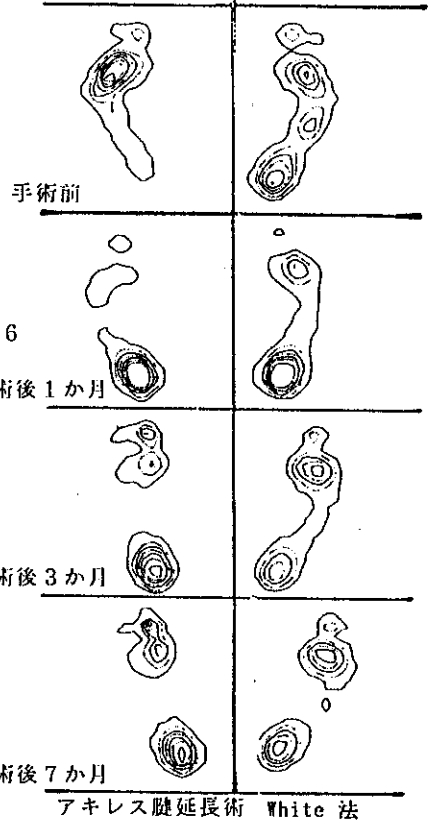


図16

圧分布測定装置による歩行時最大足底圧分布の経過（図 16）では手術前は左踵は僅かに着床し、内反尖足を呈している。手術後 1 か月では踵は良く着床しているが、前足部の圧分布は少ない。手術後 3 か月で踵、前足部共に良く着床しているがまだ不十分である。手術後 7 か月で踵、前足部共に良く着床して健側との差は減少しているが外反が軽度残存している。

床反力計による経過観察では、前後分力の変化（図 17）をみると手術前（左）は患側の駆動が見られず、それに伴って右の制動が小さい。手術後 2 か月で左に駆動が見られるが立脚期最後で消失してゐる。また右の制動が増加している。手術後 6 か月左駆動が見られるが立脚期の最後で減少している。最下段は正常成人の歩行時前後分力で、その上の手術後 3 年 7 か月左側駆動が正常に近くなっている。

#### 症例 4 6 歳 痙直型左片麻痺

原因不明の片麻痺で歩行開始が 2 歳で、その後次第に尖足が目立ちだし、歩容の悪化をきたしたため、左アキレス腱延長術（Vulpius 法）を施行した。

圧分布測定装置による歩行時最大足底圧分布の経過（図 18）では、手術前は左踵は着床せず前足部では外側の圧が高い。手術後 19 日には、踵は良く着床しているが外反を認める。手術後 53 日には、踵と前足部ともに良く着床し外反はなく、健側との差は減少している。

#### 症例 5 10 歳 痙直型両麻痺

歩行開始が 3 歳半で、以来、尖足歩行をしていて立位保持と停止が不可能であり、膝関節・股関節屈曲変形のため歩幅の狭い不安定な歩行であった。これらの改善を目的に以下の手術を行った（図 19）。

両腰筋延長術

両大腿直筋延長術、大腿筋膜張筋筋膜切離

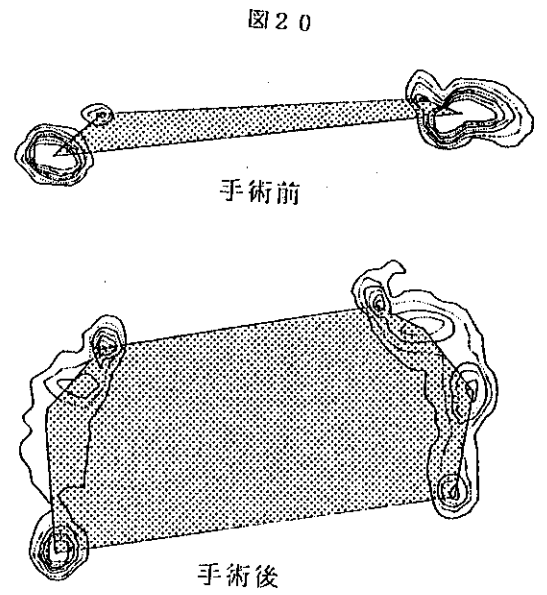
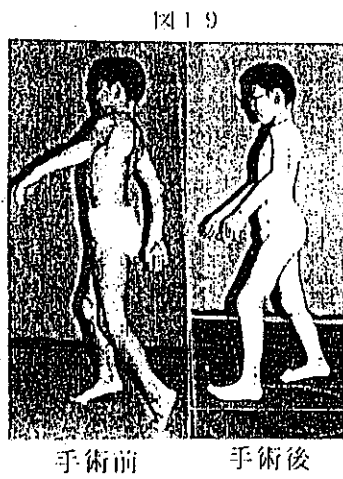
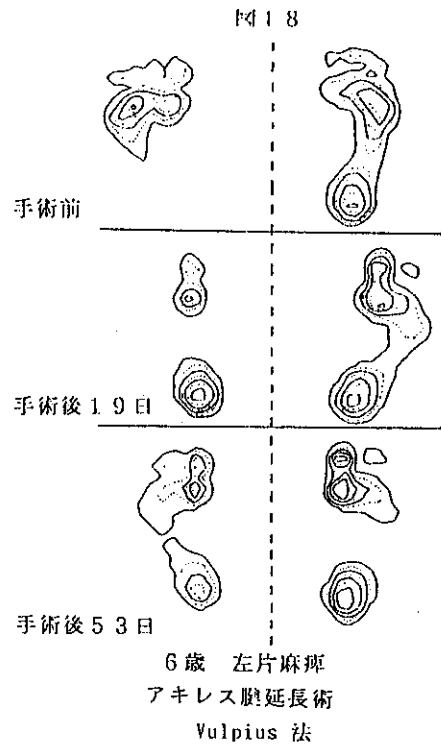
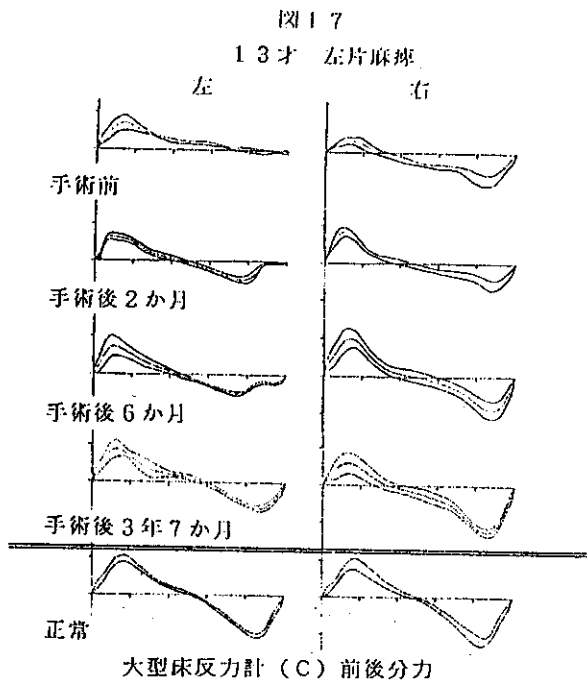
両ハムストリングス延長術

両アキレス腱延長術（Vulpius 法）

両後脛骨筋延長術

両長母趾屈筋、長趾屈筋幣術

圧分布測定装置による歩行時最大足底圧分布の経過（図 20）では、手術前は両踵は着床せず尖足を呈している。手術後は両踵・前足部共に良く着床し



歩行は安定し、術前不可能だった起立位、立位停止も可能となった。

大型床反力計測装置による経過観察（図 20）では手術前は垂直、前後、側方分力の各分力で制動のピークが大きい。 制動、駆動ともピークの位置が早い。右は正常 11 歳児の一例で、中央の手術後は各分力共に正常に近づいている。

症例 6) 12 歳 痙直型両麻痺

生下時体重が 2050g で独歩は 1 歳 8 か月であった。 5 歳時、両アキレス腱延長術、両後脛骨筋延長術を施行したが、内旋と股関節・膝関節の屈曲拘縮が増悪し、足趾、膝の痛みが出現したため下記の手術を行った。

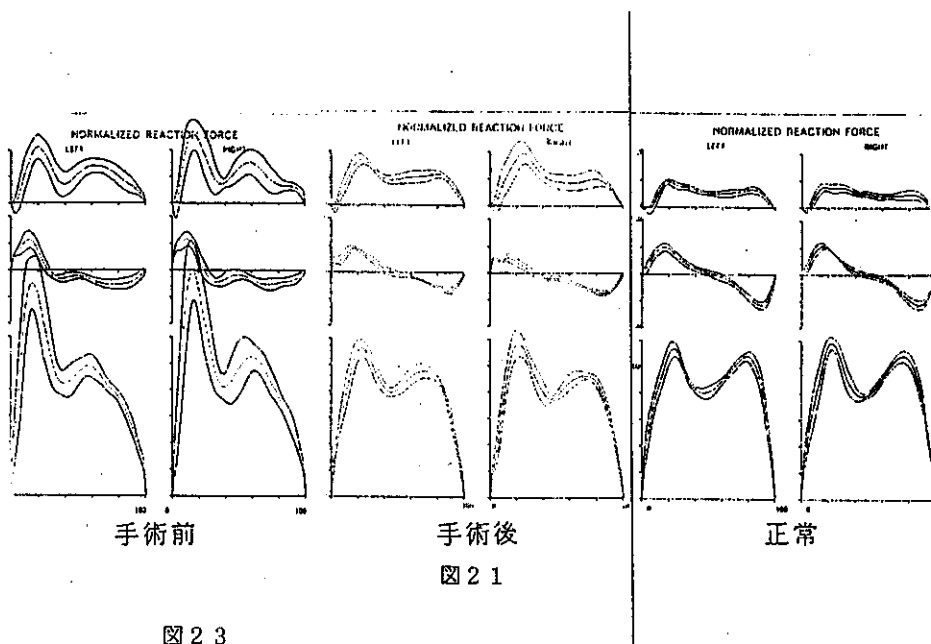


図 2 1

図 2 3

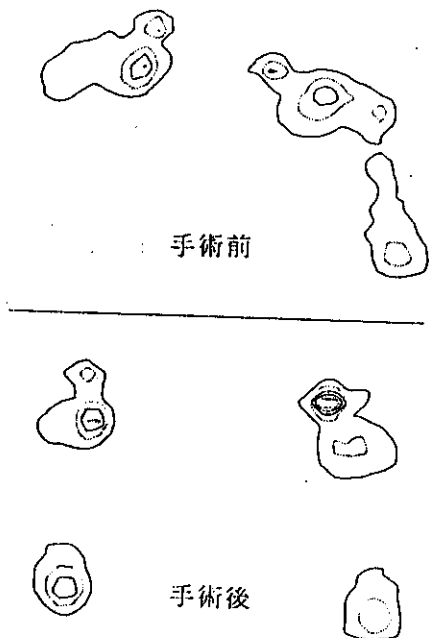


図 2 2



手術前

手術後

### 両腰筋延長術

両大腿直筋延長術、大願筋膜張筋筋膜切離

### 両ハムストリングス延長術

術後股関節、膝関節の屈曲拘縮は改善し、内旋も改善している (図 22)。

圧分布測定装置による歩行時最大足底圧分布の経過 (図 23) では手術前は左踵は着床せず尖足を呈し、両下肢とも内旋が目立つ。手術後は両踵、前足部ともに良く着床して歩行は安定し、内旋は改善して too-heel gait となった。

大型床反力計測装置による経過 (図 24) では手術前の圧中心の移動では尖足がみられ、歩幅が狭く不規則である。下段の正常者の圧中心の移動と比較すると、中段の手術後はかなり正常に近くなっている。歩隔は手術前後あまり変化していない。

### 症例 7 10 歳 痙直型両麻痺

生下時体重が 1300g の未熟児で、独歩開始は 5 歳であるが、尖足歩行のため、6 歳時両アキレス腱延長術を行い、その後 8 歳時よりロフトランド杖歩行となった。股関節の屈曲変形は軽度で膝関節の屈曲変形は強かったため、以下の手術を行った (図 25)。

### 両ハムストリングス延長術

### 両内転筋移行術

圧分布測定装置による歩行時最大足底圧分布の経過 (図 26) では手術前は両踵は着床せず尖足を呈している (ロフトランド杖歩行)。手術後は両踵・

図 2 4

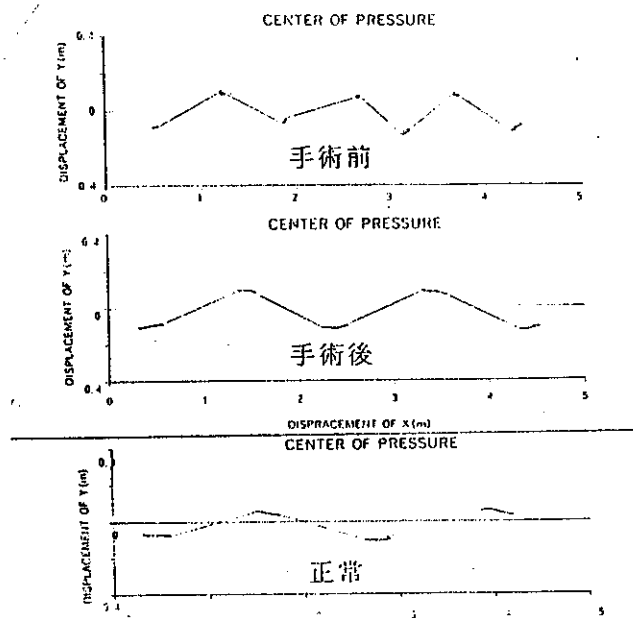
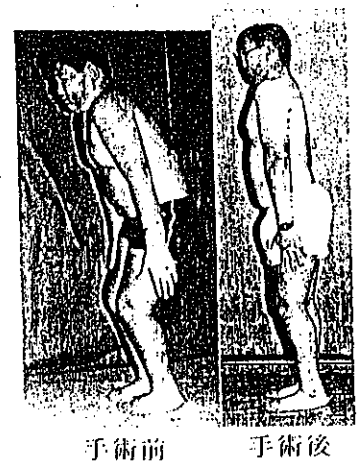


図 2 5





前足部ともに良く着床し歩行は安定した。術前不可能だった起立位保持・独歩・停止が可絶となった。

#### 症例 8 27歳 混合型四肢麻痺

仮死産例で、16歳時両アキレス腱延長術、両長内転筋解離術を受け、短下肢装具装着しての松葉歩行が可能であるが、装具なしでは両内反尖足のため、立位保持が、不可能で、独歩は不安定で実用性が無いため、室内独歩の安定と立位保持能力の獲得のため、以下の手術をおこなった（図 27）。

両ハムストリングス延長術

両アキレス腱延長術

両後脛骨筋移行術

両長母趾屈筋、長趾屈筋延長術

圧分布測定装置による歩行時最大足底圧分布の経過（図 28）では手術前は両踵は着床せず内反尖足を呈している。内反のため短下肢装具およびロフトランド杖歩行をしているが、独歩は不安定で、立位保持は不可能であった。手術後は両踵・前足部共に良く着床し歩行は安定し、術前不可能だった立位保持、歩行、停止も可能となった。

### 考 察

#### 『視診、ビデオと三次元位置計測装置の比較』

視診、ビデオでは全体像をとらえる事ができる反面、各関節の定量的な測定はできず細かな関節の変化を観察するには、三次元位置計測装置が優れている。また、立体関節角度の測定は変形のある患者に適している。

視診、ビデオでは視点が限定されるが、三次元位置計測装置は記録したものをパソコンで処理し、任意の場所からの視点で観察ができる。

三次元位置計測装置は床反力計と同期させる事により、歩行周期と各関節角度の変化を同時に記録観察でき、手術前と手術後及び正常の三者を並べてその違いを客観的、定量的に、比較検討することができる。

#### 『関節角度変化と筋力』

图 2 6

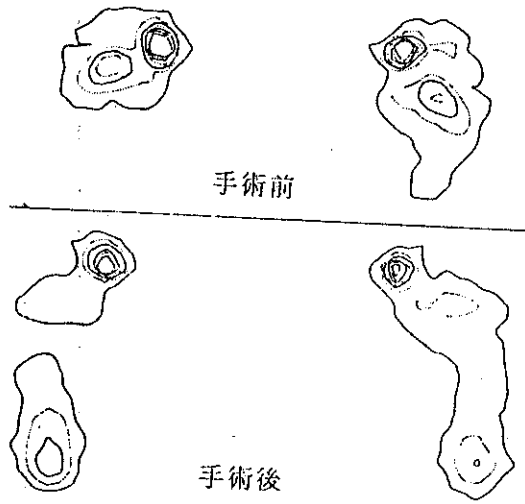


图 2 7

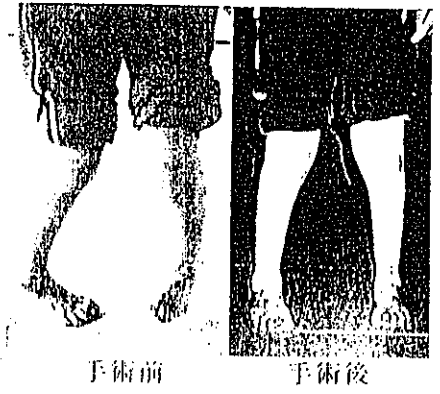
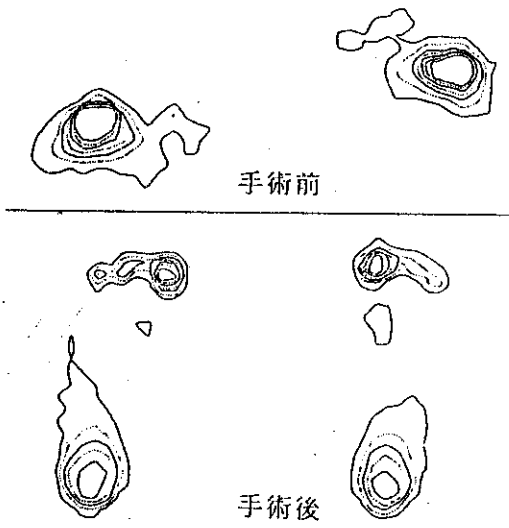
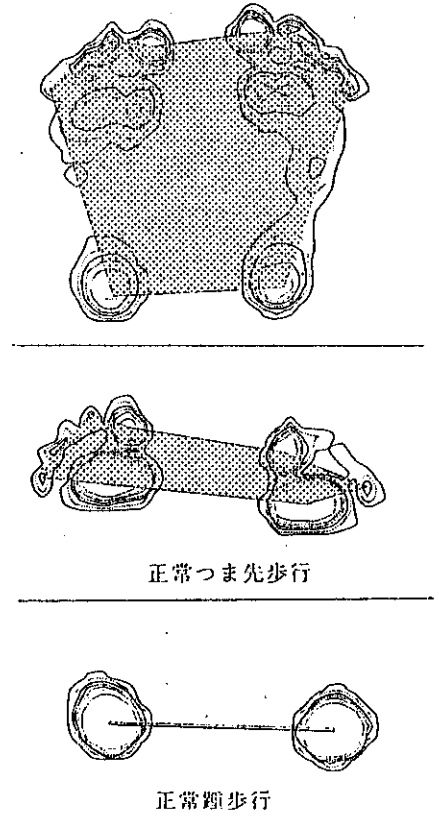


图 2 8



圧分布測定装置 (B) 图 2 9  
正常歩行時足底最大圧分布



手術前後の膝関節角度の変化は術後の歩行開始時に速やかに起こる。ハムストリングスの延長を行った例でも術後の筋力低下の影響は殆ど無く、膝関節の屈曲には強い筋力は不要と考えられる。これに比べて White 法によるアキレス腱延長術では足関節の底屈力の回復には 3~4 か月を必要とすることが推測される。

#### 『圧分布測定装置の特徴』

1. 足底の接床、離床の動態把握に有用で、特に接床部の圧力の時間変化が容易に測定できる。
2. 高価であるが測定の準備が容易で、検者と被験者への負担が少ない。
- 3 記録がフロッピーディスクであるため書込み呼出しが迅速で、容易である。
4. データ処理も速く、結果の表示は客観的、具体的で、かつ歩行の視覚的イメージと良く対応しているため、臨床上使いやすく有用である。

#### 『プレスケールと圧分布測定装置の比較』

立位、歩行の最大足底圧分布の測定はどちらも可能だが、踵と前足部の着床の時間的關係、左右圧差のバランスの定量的計測は圧分布測定装置で容易に記録できる。

#### 『足底圧分布と立位、歩行の安定性』

正常歩行時 足底圧分布の等圧線の頂点を結んだ線で囲まれた部分の面積を、身長で除した値はほぼ一定である。このベースとなる面積が広いほど安定性はよい。バランスの悪い場合は歩幅を大きくして、側方の安定を図る。

正常なつま先歩行はある程度の面積を持ち安定しているが、正常踵歩行は面積を持たず不安定で立位保持ができない (図 29)。

脳性麻痺の尖足での不安定な歩行の (児) 者はこの正常踵歩行に近い狭い面積の足底接地であり、アキレス腱延長術手術後、踵が接地してこの接地面積が増えると歩行が安定し立位保持が可能となる。特に立位保持には踵の着床は重要であり、日常の生活で欠かせない (図 20)。

踵の着床しない原因はアキレス腱の短縮、痙攣のほかに、股、膝関節の屈曲変形が有り、原因を正確に把握して対処する必要がある。

### 『White 法と Vulpius 法』

White 法では、足関節底屈筋力が低下し足底圧分布で前足部の圧が回復する  
のに3~4か月を必要とし、外反の改善もしにくい。Vulpius 法では足関節  
底屈筋力の回復が早く、外反の改善も早い（症例3と症例4）。

### 『アキレス腱延長術術後の再発』

White 法より Vulpius 法の方が再発しやすい印象はあるが、明らかではない。  
Israel Ziv らによると成長期の spastic mice と normal mice の比較で、骨  
の成長を100%とした時、筋肉の成長は normal mice で100%、spastic mice  
で55%であった。このことを脳性麻痺例に適用すると全て再発することにな  
るが、再発が20%くらいとすると術後の痙性の軽減、拮抗筋の抑制減少、装具、  
訓練、歩行のどれか、またはいくつかの因子が再発を予防していると考えられ  
る。

### 『大型床反力計による歩行分析』

視診では観察できない検査であり、症例3のごとく経時的に経過を観察す  
ると次第に改善するのがわかる（図17）。また症例5のごとく正常に近づく  
例がしばしば見られる（図21）。

### まとめ

三次元位置計測装置、圧分布測定装置、大型床反力計による歩行分析の目的  
と方法をのべ、手術を行った脳性麻痺患者の術前及び術後の歩行の変化を各症  
例毎に報告した。これらの検査により客観的で正確な記録、解析、評価が  
可能となった。歩行可能な全ての脳性麻痺児（者）に行い手術の効果判定、  
経過の観察に有用であった。また、検査結果を訓練や手術にフィードバック  
することができると思われる。

### 参考文献

1. Israel Z : Muscle growth in normal and spastic mice.

- Developmental Medicine & Child Neurology 26 : 94, 1984.
2. Leon R : Hip adductor transfer compared with adductor tenotomy in cerebral palsy. J Bone Joint Surg 63A : 767, 1981.
  3. Gage J R : Surgical treatment of knee dysfunction in
  4. Cerebral palsy. Clin Orthop 253 : 45, 1990.
  5. Ehrlich M G : Orthopaedic surgical management of cerebral palsy. Video Catalog : No 071002 (OrthoSat)
  6. 土屋和夫監修 : 臨床歩行分析入門. 1989, 医歯薬出版.

研究概要 三次元位置計測装置を用いて、脳性麻痺の歩行を解析した。同時に足底圧分布装置と大型床反力計にて歩行時の足底圧と重心移動を計測した。症例を呈示しながら手術前後の比較を中心におこなった。症例は脳性麻痺各型8例である。3つの計測のおのおのにおいて手術後いずれも改善して健常方向にシフトしていることが確認できた。肉眼では全体像を把握できるが具体的な記録は難しく、かつ個々の関節の動的な変化の記載には適していない。これらを総合することで客観的な数値化したものを提示でき、手術適応・手術効果の判定に共通の基盤を与えるものと考えられた。

手術術式でみるとハムストリングスの延長では筋力低下を呈さずに歩行の改善が得られるのに対し、アキレス腱延長術では筋力回復に3-4ヶ月を要することが確認された。

## 脳性麻痺児の立位と歩行 -病態生理学的検討-

伊豆医療福祉センター	鈴木伸治	篠原孝明
心身障害児総合医療療育センター		君塚 葵
発達障害研究所		三田勝巳
アーカンソー大学医学部		押見由香
旭川肢体不自由児総合療育センター		三島令子

研究概要: 筋緊張亢進とそれによる運動制御の障害は脳性麻痺の中でもっとも重要な役割を演じる。それは運動の協調を妨げ関節変形をきたすと考えられことから、立位と歩行の観点よりエネルギー消費測定と表面筋電図計測を行い、整形外科手術例の検討を行った。下肢の柔軟性について、関節拘縮、2関節筋の例としてハムストリングスと大腿直筋の状態と股関節と膝関節の関節角度を検討したところ、6相からなる幾何学的にモデル化できた。そして、柔軟性と起立との関連では角度可変式の斜面上での立位のアライメントにおいて、膝関節と足関節との間に大きな関連があり、それらは股関節へ影響をあたえていることが把握できた。このモデルは本症の動的柔軟性の評価の目安となることが確認された。多変量解析を用いた柔軟性と歩行との関連の検討でも、下肢近位部の屈曲の状態と歩行能力の程度との間に関連があること、トレッドミルでの歩行時のエネルギー効率より脳性麻痺では歩行速度の範囲が狭く、ばらつきの大いことが確認された。この効率が拘縮との間に高い相関性をしめしていた。歩行時の下肢筋活動量は正常児に比べて脳性麻痺児では有意に大きく、この高い活動量が大きなエネルギー消費ともなっていると考えられた。筋力と歩行能力の間には関連があるが、脳性麻痺では動的な筋力の発揮が低下しており、水意中運動に類似した等粘性筋力訓練が安全な方法であると考えられた。歩行速度・歩行時心拍数・エネルギー消費効率より歩行時のエネルギー消費の特徴を検討し、脳性麻痺例では心拍数の増加が増すこと、エネルギー効率の悪いこと、その結果として持久力の小さいことが観察された。全身持久力のトレーニングとして無酸素性作業閾値以下に運動強度を設定することが合理的であると考えられた。自転車エルゴメーターで運動強度をこのレベルに設定では安全に効果をあげられた。短下肢装具の効果をエネルギー効率から検討したところ、効率を悪くすることがあり、推進力を補い腓腹筋への張力の加わらないものが望まれた。下肢の手術前後の比較では、歩行速度は術後有意に増大しており、歩行効率を改善していると予想され、トレッドミルでのエネルギー消費で一部に大きな改善が得られていた。また、ハムストリングス延長術前後の歩行時筋活動の比較では、活動位相の正常化が多くみられた。

## 序

1. 柔軟性 (鈴木、三田、君塚)
2. 筋力・筋パワー (三島、鈴木)
3. 全身持久力  
(押見、鈴木、三田、篠原)
4. 全身持久力のトレーニング  
(篠原、鈴木)
5. 歩行の補助手段についての検討  
(鈴木、君塚)
6. 整形外科手術成績  
(鈴木、君塚)

## 序

脳性麻痺における筋緊張の亢進は、脊髄を介する伸張反射の亢進である。この筋緊張の亢進は運動制御の障害であり、脳性麻痺における機能形態障害の中でも最も基本的で重要な役割を演じる。つまり、筋緊張の亢進は運動の協調をさまたげるために運動障害をひき起こす。さらにまた二次的に筋短縮を続発する。筋短縮は関節変形の原因となる。この筋緊張の亢進や筋短縮という病態のために、中枢神経系の疾患でありながら、整形外科学との間に接点が存在してきたことは言うまでもない。

従来脳性麻痺に対しても様々な整形外科的治療法が試行されてきた。治療法の妥当性はそれぞれの長期成績のみによって明らかにされるであろう。しかしながら、医学の一分野として、それぞれの治療法には試行前における科学的な根拠も求められてきた。

著者らは脳性麻痺の治療に資するべく、筋緊張の亢進や筋短縮と立位および歩行との関連について注目し、エネルギー消費量の測定や表面筋電図の計測等を行ってきたのでここに報告する。

# 1. 柔軟性

## 1-1 柔軟性の病態と計測

### 1-1-1 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、静的柔軟性の障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。

#### 1-1-1-1 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<sup>2,3</sup>が複合して拘縮が発生すると考えられている。

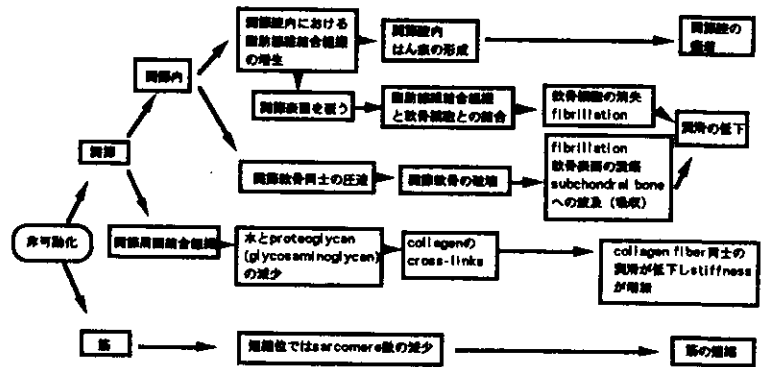


図 1. 関節拘縮発生メカニズム

#### (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瘢痕に変化し、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<sup>2</sup>。

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<sup>2</sup>。

## (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 Akesson らの研究<sup>2</sup>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<sup>3, 62</sup>。

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た際のステイフネスに相関のあることが報告されている<sup>3, 62, 91</sup>。

## (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<sup>87</sup>。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<sup>14, 87, 98</sup>。

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<sup>30, 97</sup>の報告によれば、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<sup>80</sup> が明らかにした。Halar<sup>32</sup> 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ユーサスモンキーの腓腹筋でもみられたという<sup>97</sup>。一方、内転筋を対象とした Lespargot<sup>47</sup> 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うことなど臨床へも多くの示唆を与える。

### 1-1-1-2 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<sup>7,10,23,33,46,49,57</sup>。

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ムストリン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<sup>15</sup>。つまり、股関節を90度屈曲位にして予めハムストリングスの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。この膝窩角はハムストリン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<sup>38</sup>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<sup>15</sup>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<sup>82</sup>。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交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)。

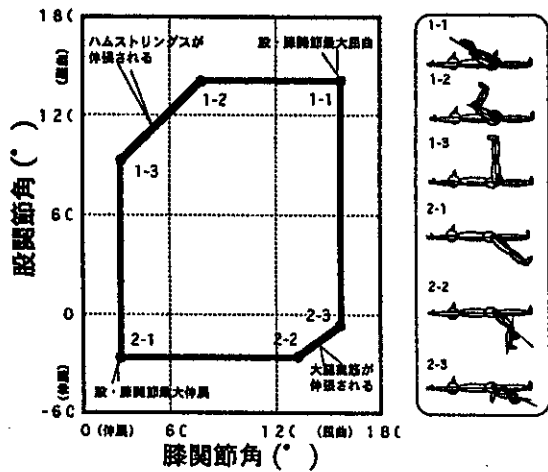


図2. 関節可動域, 二関節筋長の幾何学モデル

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。

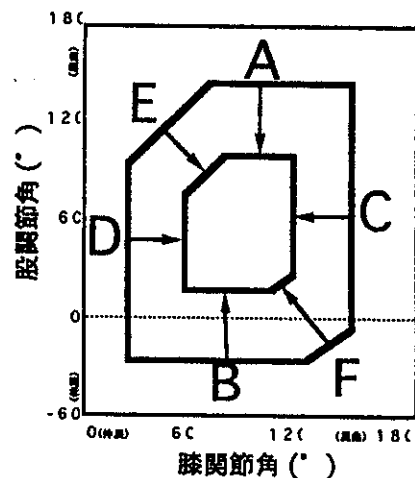


図3. 関節拘縮と二関節筋の短縮による幾何学モデルの変形。A: 股関節最大屈曲, B: 股

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<sup>7</sup>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<sup>13</sup>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<sup>88</sup>。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。

#### 1-1-2 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  
ることがある。これは患者の筋が伸張によっ  
て反射性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。

#### 1-1-2-1 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（つまり腱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  
ければならないので、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で伸ばされる速さ  
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 $\alpha$ 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