

力向上を目的として歩行させることである。  
前述の水中歩行を利用することによって安全  
に歩行訓練ができるという条件であれば十分  
可能と考える。勿論、他にスポーツとしても  
楽しめる良い身体活動があればそれにまさる  
ものはないであろう。

歩行時の心拍数から、通常歩行で移動する  
肢体不自由児者においては身体活動の不足が  
示された。彼らの呼吸循環系の持久力は低下  
しているた。しかし呼吸循環系の持久力を向  
上させる目的で、歩行を運動処方する妥当性  
が示された。

通常車椅子で移動する肢体不自由児者にお  
いてはゆっくりとした歩行速度を保っていて  
も、すでに AT レベルを越えていると考えら  
れるものが存在した。彼らに対して歩行をむ  
やみに運動処方すると危険である。歩行時の  
心拍数は簡便な方法で測定できるので、呼吸  
循環系の持久力を向上させる目的で運動処方  
を行う際にはルーチンに測定すべきである。

## 4. 全身持久力のトレーニング

肢体不自由児における無酸素性作業閾値、ATを指標とした運動療法の検討

図9は歩行速度と心拍数の関係を示し、縦軸は歩行速度、横軸は歩行時心拍数である。○は健常児、△は独歩可能な肢体不自由児、×は通常移動に際して車イスを必要とする肢体不自由児をしめす。□で示す肢体不自由児は歩行速度は健常児と同等であるにもかかわらず、心拍数は増加している症例が多い。そのため△で示す肢体不自由児は全身持久力、すなわち呼吸循環系の持久力が低下していると考えられる。しかし、心拍数からみると歩行における運動強度は中等度以下であることから、かれらにに対しては全身持久力向上のための運動療法として歩行を用いることは妥当である<sup>11)</sup>。

一方×で示す肢体不自由児では歩行速度は健常児より著しく低いにもかかわらず、心拍数は□の肢体不自由児よりさらに増加している。図11は×で示す肢体不自由児の1例であるが、歩行速度は一定に保たれているにもかかわらず心拍数は増加しつづけた。これは、この症例ではきわめてゆっくりとした歩行でありながら、歩行時の運動強度がすでに無酸素性作業閾値を越えているためと考えられ<sup>28,92)</sup>、運動療法として歩行を負荷しようとする

自由児にとっては全身持久力の向上をはかる上で無酸素性作業閾値、以下ATレベルに運動強度を設定できる運動を選択することが合理的である可能性がある。しかし、従来肢体不自由児に対するATレベルの運動負荷によるトレーニング効果はほとんど検討されていない。

まずATについて説明する。直線的に運動の強さを増加していくと、エネルギーは、有酸素的エネルギー産生のみでは不十分となり、無酸素的なエネルギー供給が増加するため、乳酸ひいてはCO<sub>2</sub>の産生が増加する。このCO<sub>2</sub>産生の増加は換気の亢進を惹起し、V<sub>O<sub>2</sub></sub>の上昇をV<sub>CO<sub>2</sub></sub>の増加がうわまわる。この時の酸素摂取量をATとよぶ(図12)。ATは最大下の運動で検出可能であり、すでに健常者や心疾患患者、脳卒中患者に対するATレベルの運動負荷が全身持久力向上に有用であることが報告されている<sup>92)</sup>。

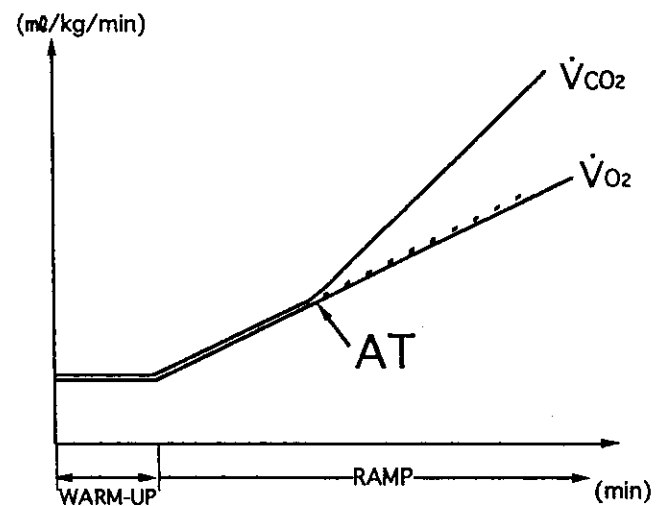


図12.ATの決定。

そこで本研究では肢体不自由児に AT レベルの運動負荷によるトレーニング効果を明らかにしようと試みた。

自転車エルゴメーター群として脳性麻痺児 5 例, 溺水後遺症児 1 例, 計 6 例, 14.0~15.8 (14.6±0.9) 歳。上肢エルゴメーター群として脳性麻痺児 4 例, 二分脊椎児 1 例, 遺伝性痙性対麻痺児 1 例, 計 6 例, 11.8~16.9 (14.6±1.9) 歳を被験者とした。全例, 日常生活で独歩もしくは装具を使用して歩行していた。

自転車エルゴメーター (COMBI 製モデル 75XL), 上肢エルゴメーター (プリジストン, 任天堂, 天龍工業共同開発試作試供品) で運動負荷試験を行い, 呼気ガス分析装置 (ミナト社製モデル RM300) およびガス計 (ミナト社製 MG360) を用いて呼気ガスを分析, AT を測定した。運動負荷は 7~10 ワット/分のランプ負荷とした。AT は breath-by-breath<sup>92</sup> でのデータを用いて, V-slope 法により決定した。

全例に 3 週以上の AT レベルのトレーニングを実施し AT を再検した。自転車エルゴメーター群のトレーニング期間は 8.0~20.6 (16.7±4.7) 週で, トレーニング頻度は 1 回/3.0~6.6 日 (1 回/4.2±1.23 日) であった。上肢エルゴメーター群の平均トレーニング期間は 3.3~19.3 (11.2±6.8) 週で, 平均トレーニング頻度は 1 回/3.0~7.0 日 (1 回/4.95±1.43 日) であった。両群でトレーニング期間に差は認めなかった。

自転車エルゴメーター群はトレーニング前

AT, 13.0~27.5 (22.0±5.2) ml/kg/min。  
トレーニング後 AT, 14.6~33.5 (27.4±7.1) ml/kg/min で AT は有意に増加していた (図 13)。

上肢エルゴメーター群はトレーニング前 AT, 10.2~17.9 (13.4±3.0) ml/kg/min。  
トレーニング後 AT, 12.8~21.3 (15.3±3.1) ml/kg/min で AT の有意な増加はみられなかった (図 14)。

肢体不自由児に対しても自転車エルゴメーター群では AT レベルの運動処方による効果が認められた。このことは全身持久力が著しく低いために, 運動療法として歩行が危険であるといえるような肢体不自由児に対しては自転車エルゴメーターなどを用いることによって運動強度を AT レベルに調節することで, 安全に全身持久力の向上が得られる可能性を示している。

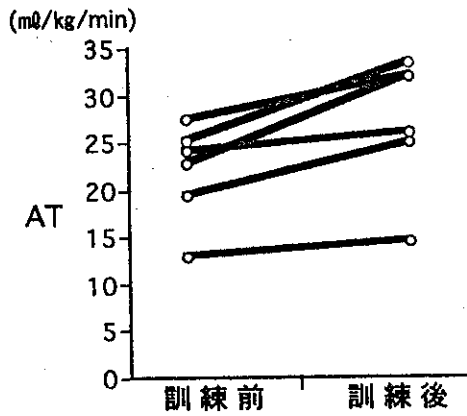


図 13.自転車エルゴメータによる訓練効果.

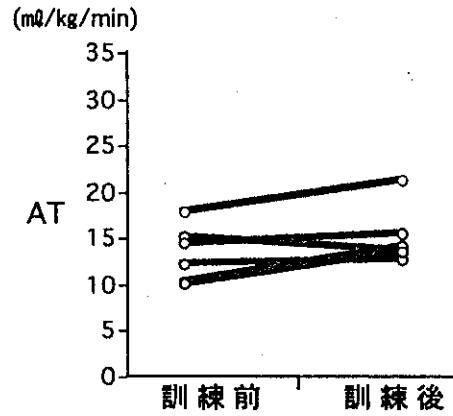


図 14.腕エルゴメータによる訓練効果.

上肢エルゴメーター群では AT の改善はみられなかった。これは、今回対象とした症例は普段歩行しているために、上肢運動では AT レベルまで追い込むことができなかった可能性が考えられる。

今後は、歩行可能であっても運動の協調性が悪いため自転車エルゴメーターを用いた運動療法を実施できない症例に対し、新しい運動負荷機器の開発が必要と考える。

## 5. 歩行の補助手段についての検討

### 5-1 短下肢装具の効果

痙直型脳性麻痺児の歩行能力を評価する指標として歩行時のエネルギー消費量を測定する方法がある<sup>70,79</sup>。特に酸素摂取量から求められる歩行効率を治療前後で比較すると治療効果の判定が可能になる。そこで本研究では痙直型脳性麻痺児の一般的な治療法として代表的な短下肢装具(AFO)の効果歩行効率を用いて明らかにしようと試みた。

#### 5-1-1. 実験的歩行

被験者をトレッドミル上で歩行させ、歩行中の酸素摂取量を呼気ガス分析装置(ミナト社製RM300およびHG360)を用いプレスバイプレス法<sup>92</sup>で測定した。歩行速度を3~4段階に漸増させ各歩行速度で3分間歩行させた。得られた酸素摂取量から歩行効率の指標として、歩行のエネルギー消費効率(EEI(energy expenditure Index))<sup>70,79</sup>を以下の式で求めた。EEIは単位体重当たり1m歩行するのに要する酸素摂取量を表し、EEI値の増加は歩行効率の悪化を意味する。

$$\text{EEI(ml/kg/m)} = \frac{\text{酸素摂取量(ml/kg/min)}}{\text{歩行速度 (m/min)}}$$

得られたEEIを歩行速度を横軸としたXY座標上にプロットし、二次の多項曲線で近似させ、最小値をeconomical EEIとした。EEIおよびeconomical EEIを以下の条件でそれぞれ比較した。

#### 5-1-2 AFOの効果

##### 5-1-2-1 靴型装具(半長靴) 両側金属支柱付きAFO(従来式AFO)

痙直型脳性麻痺児6名12.3~14.8(13.4±1.0)歳を対象に、普段それぞれの痙直型脳性麻痺児が装着している従来式AFO装着時と裸足時とでそれぞれ比較した。

歩行速度に対するEEIの変化を図15に示す。EEIが従来式AFO装着時に裸足に比較して減少したのは3例であり、他の3例ではほとんど変化がみられなかった。economical EEIは従来式AFO装着時および裸足時でそれぞれ0.36~0.97ml/kg/m(平均0.50±0.24ml/kg/m)、0.35~1.00ml/kg/m(平均0.55±0.24ml/kg/m)であり両者の間に有意な差はみられなかった。

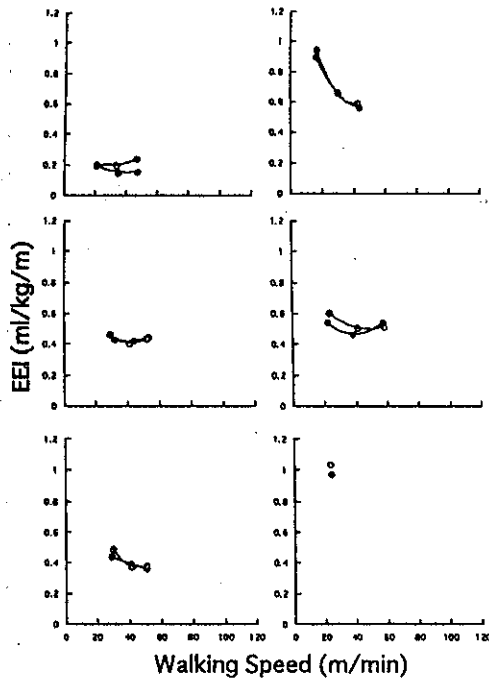


図 15.従来式 AFO の装着前後における EEI.  
○非装着, ●装着.

#### 5-1-2-2 シューホンブレース

痙直型脳性麻痺児 6 名 8.8~15.3 (13.2 ± 1.9) 歳を対象に、フレキシブルタイプのシューホンブレース装着時と裸足時とでそれぞれ比較した。

歩行速度に対する EEI の変化を図 16 に示す。EEI がシューホンブレース装着時にむしろ増加したのは 4 例であり、他の 2 例ではほとんど変化がみられなかった。economical EEI はシューホンブレース装着時および裸足時でそれぞれ 0.33~0.99ml/kg/m (平均 0.56 ± 0.26ml/kg/m) , 0.27 ~ 0.68ml/kg/m (平均 0.42 ± 0.14ml/kg/m) であり、前者が有意に大きかった。

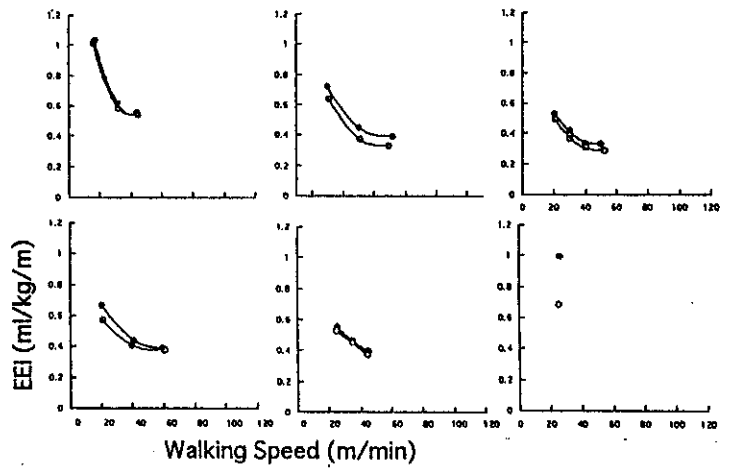


図 16.シューホンブレース装着前後における EEI. ○非装着, ●装着.

#### 5-1-2-3 健常者への AFO 装着

健常者 14 名 15.5~34.2 (22.8 ± 6.8) 歳を対象に、両側金属支柱付き AFO を運動靴に固定したもので足関節を固定し、AFO 装着時と裸足時とでそれぞれ比較した。

歩行速度に対する EEI の変化をまとめて図 17 に示す。economical EEI は装具装着時で 0.20 ~ 0.26ml/kg/m (平均 0.23 ± 0.02ml/kg/m) , 裸足時で 0.17 ~ 0.22ml/kg/m (平均 0.20 ± 0.02ml/kg/m) であり、前者が有意に大きかった。

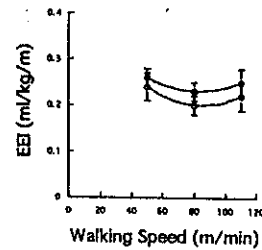


図 17.健常者への AFO 装着による EEI の変化。  
○非装着, ●装着.

### 5-1-3 短下肢装具の効果

従来式AFOは重量が大きく、しかもその外見から敬遠されることが多い<sup>78</sup>。一方、シューホンブレースはプラスチックでできており、市販靴の装着が可能であることなどから、和式の生活様式にも適している<sup>78,94,95</sup>。しかも、シューホンブレースはきわめて軽量である。痙性の軽い片麻痺患者、つまり足間代が5秒以上持続しない、あるいは足関節背屈15°以上の可動域を有する被験者を用いた研究では従来式AFOもシューホンブレースも同等に歩行中のエネルギー消費量を減じたが、シューホンブレースが特に有利であるという結果は得られなかった<sup>20</sup>。この報告から片麻痺で、かつ最適条件を備えていれば従来式AFOにせよシューホンブレースにせよ治療効果を十分期待できるものといえよう。しかしながら、本研究で痙直型両麻痺を対象とした実験的歩行では、シューホンブレースは歩行効率を悪化させ、従来式AFOも歩行効率を向上できなかった。

シューホンブレースの装着によって歩行効率が悪化した原因は2点考えられる。第1にシューホンブレースが足関節の動きを制限すること。第2にシューホンブレース装着時に腓腹筋へ伸張負荷が加わることである。健常者に対するAFOによる足関節固定の実験的歩行では足関節固定によって歩行効率が悪化した。足関節の動きが制限される状態では膝および股関節の動きが代償的に必要となり、歩行参加筋群が増加すると考えられる。しか

し、今回用いたシューホンブレースはフレキシブルタイプであり足関節の背屈をあまり制限しないと考えられることから、腓腹筋への伸張負荷が最も重要な要因であると考えられる。シューホンブレースは足の保持に優れている<sup>71</sup>ため足関節が背屈位で保持されると腓腹筋が伸張を受けやすい。われわれは腓腹筋への張力負荷が股関節の屈曲増大を誘発することを明らかにしている<sup>85</sup>。つまりシューホンブレースの装着によって腓腹筋が伸張を受ける結果、股関節の屈曲が増大する。股関節を中心とした体幹の回転モーメントはその重量のために大きく、歩行に際し股関節周囲筋群や体幹筋群の参加が増大し、エネルギー消費量が増大する可能性がある。現在、われわれは腓腹筋およびハムストリングスへの張力負荷が立位姿勢および歩行に与える影響を明らかにしており、詳細は別に報告したい。

一方、従来式AFOではEEIが変化しなかった原因は2点考えられる。第1に従来式AFOは足の保持が厳密でないこと。第2に靴型装具にシャンクとよばれるバネ構造が靴底にうめこまれていることである。まず足の保持が厳密でないことから、足が靴の中である程度自由がきき、足関節自体の動きはあまり制限されず、膝および股関節の動きに影響を与えないと考える。さらにシューホンブレースでは構造的に足関節の底屈制限以上のことはできないのに対して、従来式AFOではシャンクが底屈力を補っているため、継ぎ手による底屈制限で損失される歩行の推進力を回復して

いる可能性が考えられる。

痙直型脳性麻痺児に対する AFO の処方における問題として従来からドロップアウトがあげられる<sup>59</sup>。従来式 AFO は前述の理由から敬遠されるが、ドロップアウトはシューホンブレースにおいても例外ではない。シューホンブレースが敬遠される明確な理由は、これまで明らかにされていないが、実験的歩行の結果から歩行効率を悪化させることは重要な一因と考えられる。今後痙直型脳性麻痺児の歩行効率を改善させる理想的な AFO を考えるとすれば、靴を基本に歩行の推進力を補い、歩行中に腓腹筋に張力が加わらない構造が良いであろう。また尖足を無理に矯正しない補高装具<sup>40</sup>も有用と考える。うまくいかなければ、装具療法のみ固執してはいけないことはすでに十分指摘されていることである<sup>25</sup>。



## 6. 整形外科手術成績

### 6-1 手術前後における EEI の比較

痙直型脳性麻痺児 3 名を対象とした。術式は表 1 に示す。手術時年齢（術後追跡期間）はそれぞれ 13.8 歳（6 ヶ月）、13.9 歳（6 ヶ月）および 14.1 歳（1 年 5 ヶ月）であった。術前後でそれぞれ比較した。

歩行速度に対する EEI の変化を図 18 に示す。各症例の術前（術後）における economical EEI はそれぞれ 0.68 (0.7)、0.38 (0.31) および 0.57 (0.31) であった

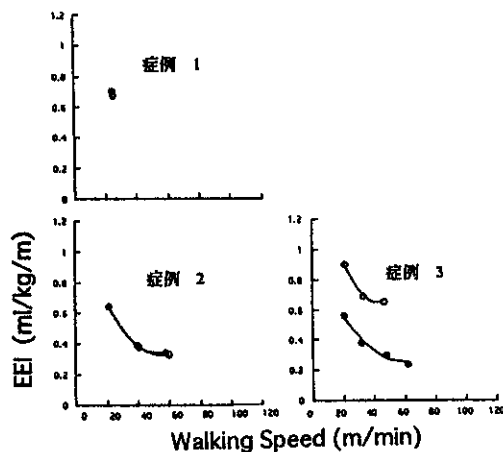


図 18. 手術例における EEI の変化。○は術前，●は術後。

### 6-2 術前後における床上歩行速度の比較

痙直型脳性麻痺児 8 名を対象とした（表 1）。手術時年齢は 9.2~14.1 歳（平均 9.3±2.4 歳），術後追跡期間は 6 ヶ月~1 年 2 ヶ月（平均 11±5 ヶ月）であった。

床上を任意の歩行速度で 20m 歩行させ、所要時間から歩行速度を測定した。この任意の歩行速度を術前後で比較した。

床上における任意の歩行速度は術前後でそれぞれ 24~52.5m/min（平均 34.0±15.1m/min）および 27.9~67.6m/min（平均 44.7±18.4m/min）であり、術後は有意に増加した。

任意の床上歩行速度は EEI が最低値（economical EEI）になる時の歩行速度、すなわち至適速度<sup>36</sup>に近い。術前後における任意の歩行速度の比較では術後増大したことから、腱延長術は歩行効率を改善させる可能性が高い。腱延長術では短縮した腱を延長することで、足関節の動きの制限が改善し、歩行中に腓腹筋やハムストリングスに加わる伸張負荷が軽減し、歩行に参加する筋群の減少が期待できる。歩行筋電図の術前後における比較で術後筋活動様式が正常化することからもこの議論は支持できる<sup>64,83</sup>。しかしながら、歩行効率を評価する方法はエネルギー消費量を測定する以外に方法はない<sup>36</sup>。

歩行のエネルギー消費を比較する際は歩行速度を術前後で正確に規定する必要がある<sup>21,79</sup>。本研究では歩行速度を正確に規定するためにトレッドミルを用いた。しかしながら、トレッドミル上を介助なく歩行できる痙直型脳性麻痺児はかなり歩行能力が高いものであり、被験者の多くはトレッドミル上を歩行することができなかった。本研究では術前後トレッドミル上を歩行できたものはわずか 3 例

のみであった。

EEl は 1 例で術後著しく低下し、歩行効率が改善したと考えられる。術前下肢の筋腱短縮状態に左右差があり、片側の腸腰筋、ハムストリングスおよび腓腹筋の延長術を施行した症例である。術前における左右差の存在は術後の歩行効率を改善させる要因といえるかもしれない。

他の 2 例では術前後で著しい変化はみられなかった。この 2 例はいずれも左右差がなかった。1 例は両側のハムストリングス延長術、他の 1 例は両側のハムストリングスおよび腓腹筋の延長術を施行した。一般に腓腹筋やアキレス腱の延長ではハムストリングスの延長に比べ筋力低下が著しい<sup>22</sup>。腓腹筋筋力の低下は歩行の推進力を減少させるため、歩行効率を悪化させる要因と考えられる。しかしながら、この 2 例で術式の差異による影響はみられなかった。

以上から腱延長術は AFO に比べ歩行効率を改善させる可能性の高い治療法であると考えられるが、歩行時のエネルギー消費量を術前後で比較し、さらに検証していく必要がある。また、術式の差異による影響も検討しなければならない。

### 6-3 痙直型脳性麻痺児のハムストリング遠位部延長術による歩行時下肢筋活動位相の変化

痙直型脳性麻痺児（以下 CP 児）の歩行における特徴は、立脚期におけるハムストリン

グス筋活動が著しく延長することである。ハムストリングス延長術後にはこのような筋活動位相が正常化すると同時に歩容の改善が得られるという意見とハムストリングス延長術前後で変化なしとする意見が対立し、統一した結論は得られていない。

そこで、本研究では CP 児に対するハムストリング延長術で、術後下肢筋活動が正常化するかどうか明らかにするために、術前後で歩行速度を同等に規定した条件で歩行時筋活動位相を比較した。

術前独立歩行可能な CP 男児 7 例を対象とした。病型では片麻痺が 3 例、両麻痺が 4 例であった。年齢は 8.8 歳～14.1 歳（平均 11.8 ± 2.6 歳）であり、術後経過観察期間は 3 ヶ月～1 年 7 ヶ月（平均 9 ヶ月）であった。

ハムストリングス延長は全麻下に実施し、popliteal angle で 30° を延長目標とした。延長部位は半腱様筋、半膜様筋および大腿二頭筋の遠位部で fractional lengthening を行った。

トレッドミル上における歩行時筋電図によりハムストリングス、内側広筋、前脛骨筋および下腿三頭筋の筋活動位相を術前後で比較した。その際、歩行速度を術前後で同等となるようにトレッドミルの速度を規定した。

popliteal angle は術前 67 ± 21° であり、術後 26 ± 15° であった。歩行時筋活動位相では、全例に術前立脚期におけるハムストリングス筋活動位相の著しい延長がみられた。しかしながら、歩行速度を変化させると下肢筋活動

位相が著しく変化することも観察された。術後の下肢筋活動位相を歩行速度を同等にした条件で比較すると7例中5例においてハムストリングスの筋活動位相が正常化した(図19)。

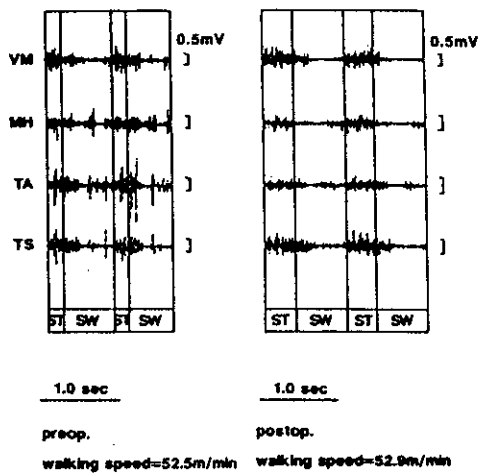


図19.術後における歩行筋電図の変化.

痙直型脳性麻痺児の歩行時下肢筋活動位相の特徴は諸家が指摘するように立脚期におけるハムストリングス筋活動位相の著しい延長である。歩行時のハムストリングス筋活動位相がハムストリングス延長術によって正常化するかどうか、あるいは同様に歩行時の膝関節運動が正常化するかどうかについては議論

されているが結論は得られていない。

著者らの研究から歩行時筋活動位相は歩行速度の変化に対して著しく変化することが明らかである(図20, 21)。従って、手術による歩行時の下肢筋活動位相を術前後で比較するためには、歩行速度を同等に規定する必要がある。しかしながら、従来の研究では床上における任意の歩行で比較しており、歩行速度の規定がなされていない。一般に痙直型脳性麻痺児のハムストリングス延長術では術後歩行速度が変化する。今回、ハムストリングス延長術を施行した7例中5例にハムストリングス筋活動位相が正常化したことはハムストリングス筋活動位相や膝関節運動に影響することを客観的に支持するものである。

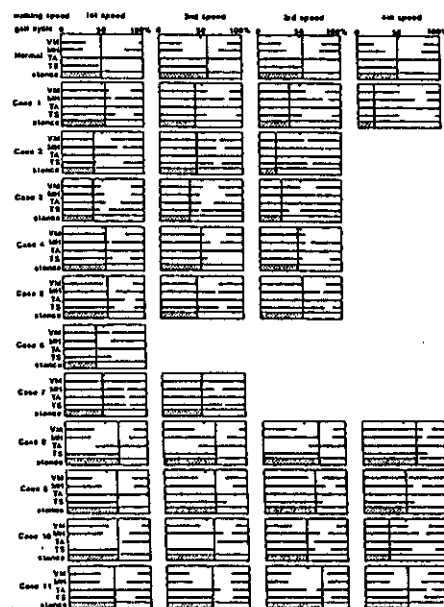


図20.歩行速度の変化による筋活動位相の変化.VM:内側広筋, MH:内側ハムストリング, TA:前脛骨筋, TS:下腿三頭筋.ドット:立脚期

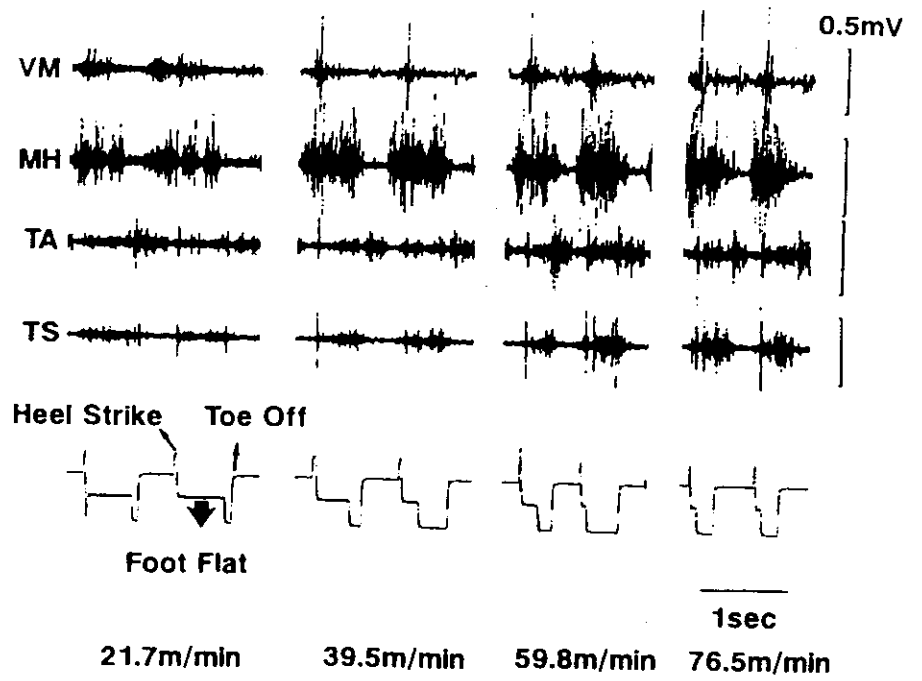


図 21. 歩行速度と歩行筋電図.

## 文献

1. Akataki K, Mita K, Itoh K, Ono Y, Ishida N, Oki T. An index of muscle strength for assessment of quadriceps function in children with spina bifida. *Frontiers of Medical and Biological Engineering*, 6: 281-289, 1995.
2. Akeason WH et al.: Immobility effects on synovial joints -The patho-mechanics of joint contracture. *Biorheology* 17: 95-110, 1980.
3. 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.
4. 安藤忠, 高松鶴吉: 脳性麻痺膝関節の手術. *整形外科 MOOK*, 20:200-214, 1981.
5. 青山正征: 脳性麻痺の研究, 津山直一編, pp69-89, 同文書院, 1985.
6. Aptekar RG, Ford F, Bleck EE. Light patterns such as a means of assessing and recording gait. II, Results in children with cerebral palsy. *Develop Med Child Neurol*, 18: 37-40, 1976.
7. Ashton BB et al.: Reliability of goniometric measurements of hip motion in spastic cerebral palsy. *Develop Med Child Neurol* 20: 87-94, 1978.
8. Ashworth B: Preliminary trial of carisoprodal in multiple sclerosis. *Practitioner*, 192: 540-542, 1964.
9. Bajd T, Vodovnik L: Pendulum testing of spasticity. *J. Biomed. Eng.* 6:9-16, 1984.
10. Baldwin J & Cunningham KG.: Goniometry under attack: a clinical study involving physiotherapists. *Physiother Can* 26: 74-76, 1974.
11. Bar-Or O: *Pediatric sports medicine*, 1-65, 1983, Springer-Verlag, New York

12. Bard G, and Ralston HJ. Measurement of energy expenditure during ambulation with special reference to evaluation of assistive devices.  
Arch Phys Med Rehabil, 40: 415-420, 1959.
13. Bartlett MD et al.: Hip flexion contractures: A comparison of measurement methods.  
Arch Phys Med Rehabil, 66: 620-625, 1985.
14. Bax MCO & Brown JK: Contractures and their therapy.  
Develop Med Child Neurol, 27: 423-424, 1985.
15. Bleck EE: Orthopaedic management of cerebral palsy.  
Mac Keith Press, Philadelphia, 1987.
16. Blessy RL, et al : Metabolic energy cost of unrestrained walking.  
Phys Ther, 56: 1019-1024, 1976.
17. Bohannon RW & Smith MB: Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Physical Therapy, 67: 206-207, 1987.
18. Bultar P, et al: Physiological cost index of walking for normal children and its use as an indicator of physical handicap. Develop Med Child Neurol, 26: 607-612, 1984.
19. Connor JC, Berk DM: Continuous passive motion as an alternative treatment for iatrogenic hallux limitus. J. Foot & Ankle, 33: 177-179, 1994.
20. Corcoran PJ, Jebsen RH, Brengelmann GL, Simons BC: Effects of plastic and metal leg braces on speed and energy cost of hemiparetic ambulation.  
Arch Phys Med Rehabil, 51: 69-77, 1970.
21. Corcoran PJ and Brengelmann GL: Oxygen uptake in normal and handicapped subjects, in relation to speed of walking beside velocity controlled cart.  
Arch Phys Med Rehabil, 51: 78-87, 1970.
22. Delp SL, Zajac FE: Force- and moment- generating capacity of lower-extremity muscles before and after tendon lengthening. Clin Orthop, 284: 247-259, 1992.

23. Doody SG et al.: Scapulo-humeral goniometer.  
Arch Phys Med Rehabil, 51: 711-713, 1970.
24. 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.
25. 江口壽榮夫: 脳性麻痺の装具. 総合リハ 8 : 973-977, 1981.
26. Fixher SV and Glenn G Jr: Energy cost of ambulation in health and disability.  
Arch Phys Med Rehabil, 59: 124-133, 1978.
27. Gage JR: Gait analysis for decision -making in cerebral palsy, Bulletin of the Hospital for Joint Diseases Orthopaedic Institute XLIII: 147-163, 1983.
28. 源田朋夫, 伊東春樹: 運動負荷時の呼吸循環応答とその評価,  
総合リハ, 23 : 189-196, 1995.
29. 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.
30. Goldspink G. Sarcomere length during the postnatal growth of mammalian muscle fibers. Journal of Cell Science, 3:539-548.
31. 五味重春: 脳性麻痺(佐藤孝三ら編), 1 版, 医学書院, 東京, 279-298, 1971.
32. Halar EM et al.: Gastrocnemius muscle belly and tendon length in stroke patients and abled bodied persons. Arch Phys Med Rehabil, 59: 476-484, 1978.
33. Hamilton FA & Lachenbruch PA: Reliability of goniometry in assessing finger joint angles. Physical Therapy, 49: 465-469, 1969.
34. Hiroshima K and Ono K: Correlation between muscle shortening and derangement of the hip in children with spastic cerebral palsy. Clin Orthop, 144: 186-193, 1979.
35. Hoffer MM: Current concepts review: Management of the hip in cerebral palsy. J Bone Joint Surg., 68A: 629-631, 1986.

- 36.猪飼道夫：身体運動の生理学，杏林書院，東京，1973.
- 37.神中正一：神中整形外科.20 版，南山堂，東京，436-454，1981
- 38.Katz K,et al.: Normal ranges of popliteal angle in children.  
Pediatr Orthop, 12: 229-231, 1992.
39. Katz RT, Rymer WZ:Spastic hypertonia:Mechanism and measurement.  
Arch Phys Med Rehabil, 70:144-155, 1989.
- 40.川口幸義，山口和正，坂本善二，穂山富太郎：脳性麻痺の治療用装具.  
日本義肢装具学会誌 4：219-223，1988.
- 41.河口至商：多変量解析 I，3-30，多変量解析 II，69-88. 森北出版、東京 1978
- 42.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.
- 43.Koman LA, MooneyIII 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.
- 44.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.
- 45.Lehmann JF, Price R, de Lateur BJ, Hinderer S, Traynor C.Spasticity: quantitative  
measurements as a basis for assessing the effectiveness of therapeutic interbention.  
Arch Phys Med Rehabil, 70:6-15, 1989.
- 46.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.
- 47.Lespargot A: Extensibility of hip adductors in children with cerebral palsy.  
Develop Med Child Neurol, 36: 980-988, 1994.



48. Lonstein JE and Beck K: Hip dislocation and subluxation in cerebral palsy.  
J Pediatr Orthop, 6: 521-526, 1986.
49. Low JL: The reliability of joint measurement. Physiotherapy, 62: 227-229, 1976.
50. Mackeith RC: A note on the clasp-knife phenomenon.  
Cerebral Palsy Bull, 6: 32-33, 1956.
51. Macphail HEA, Kramer JF. Effect of isokinetic strength-training on functional ability and walking efficiency in adolescents with cerebral palsy.  
Develop Med Child Neurol, 37: 763-775, 1995.
52. Mann R: Biomechanics in cerebral palsy. Foot & Ankle, 4: 114-119, 1983.
53. Matsuo T, Hara H, Tada S: Selective lengthening of the psoas and rectus femoris and preservation of the iliacus for flexion deformity of the hip in cerebral palsy.  
J Pediatr Orthop, 7: 690-698, 1987.
54. Matthews WS: Ratio of maximum H-reflex to maximum M-response as measure of spasticity. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 29: 201-204, 1966.
55. McLaughlin JF, Bjornson KF, Astley SJ, et al.: The role of selective dorsal rhizotomy in cerebral palsy: Critical evaluation of a prospective clinical series.  
Develop Med Child Neurol, 36: 755-769, 1994.
56. 三島令子, 鈴木伸治, 渡壁誠. 痙直型脳性麻痺児の大腿四頭筋筋力の解析.  
脳性麻痺外科の研究会誌 3 : 1-3, 1993.
57. Moore, ML: The measurement of joint motion. Part II - The technic of goniometry.  
Physical Therapy Review, 29: 256-264, 1949.
58. 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.

59. 荻島秀夫, 五味重春, 上田敏, 村田秀雄, 初山泰弘: 装具の工夫と問題点 (座談会). 総合リハ 2: 303-316, 1974.
60. 奥野徹子: 脳性麻痺児股関節の脱臼発生に関する X線学的研究. 日整会誌, 59:55-65, 1985.
61. Olney SJ, Costigan PA, Hedden DM: Mechanical energy patterns in gait of cerebral palsied children with hemiplegia. Phys Ther, 67: 1384-1354, 1987.
62. 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.
63. Perry J. Kinesiology of lower extremity bracing. Clin. Orthop., 102: 18-31, 1974.
64. Perry J, Hoffer MM, Antonelli D, Plut J, Lewis G, Greenberg R: Electromyography before and after surgery for hip deformity in children with cerebral palsy. J Bone Joint Surg, 58A:201-208, 1976.
65. Powers RK, Marder-Meyer, Rymer WZ: Quantitative relations between hypertonia and stretch reflex threshold in spastic hemiparesis. Ann of Neurol., 215:115-124, 1988.
66. Price R et al.: Quantitative measurement of spasticity in children with cerebral palsy. Develop Med Child Neurol, 33: 585-595, 1991.
67. Rack PMH, Ross HF, Thilmann AF. The ankle stretch reflexes in normal and spastic subjects. Brain, 107:637-654, 1984.
68. Ralston HJ: Energy-speed relation and optimal speed during level walking. Int Z angew Physiol einschli Arbeit physiol, 17: 277-283.
69. 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.
70. Rose J, Gamble JG, Burgos A, Mediros J, Haskell W: Energy expenditure index of

walking for normal children and for children with cerebral palsy.  
Develop Med Child Neurol, 32:333-340,1990.

71. Rosenthal RK: The use of orthotics in foot and ankle problems in cerebral palsy.  
Foot & Ankle, 4: 195-200, 1984.
72. 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.
73. 佐野憲男：姿勢保持筋の筋活動と酸素消費量に関する研究—学童児および成人の脳性麻痺患者について—。日医大誌, 51:317-331, 1984.
74. Sharrard WJW, et al: Surgical prophylaxis of subluxation and dislocation of the hip in cerebral palsy. J Bone Joint Surg, 47-B:160-166, 1975.
75. Skinner SR and Lester DK: Gait electromyographic evaluation of the long-toe flexors in children with spastic cerebral palsy. Clin Orthop, 207: 70-73, 1978.
76. 染谷富士子, 西村吉行, 野村忠雄：脳性麻痺児の発達(第2報)  
—機能的長期予後に関する研究。リハ医学, 25:155-158, 1988.
77. Sutherland DH: Gait analysis in cerebral palsy.  
Develop Med Child Neurol, 20: 807-813, 1978.
78. 鈴木伸治, 渡壁誠, 内田雅之, 滝本薫, 七戸幸夫, 竹光義治：痙性尖足へのプラスチック短下肢装具の処方における問題点と対策。  
日本義肢装具学会誌 6 : 269-272, 1990.
79. 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。日整会誌, 66 : 621-632, 1992.
80. 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.

- 81.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.
- 82.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.
- 83.鈴木伸治，大場満成，渡壁 誠：痙直型脳性麻痺児のハムストリングス遠位  
部延長術による歩行時下肢筋活動の変化。  
脳性麻痺外科の研究会誌 8：43-45, 1998.
- 84.Suzuki N, Mishima R, Watakabe M, Mita K, Akataki K.: Oxygen uptake in spastic  
cerebral palsy during normal gait and hydrotherapy gait.  
Orthopaedic Surgery, 3: 53-55, 1995.
- 85.Suzuki N, Mita K, Watakabe M, et al:  
Strain on the gastrocnemii and hamstrings affecting standing balance on an inclined  
plane in spastic cerebral palsy -A study using a geometrical model.  
Bull Hosp Joint Dis, 57: 206-212, 1998.
- 86.鈴木伸治，三田勝己（江原義弘，大橋正洋，窪田俊夫編）：訓練装置などを用  
いる方法，歩行関連障害のリハビリテーションプログラム入門，147-151，  
1999. 医歯薬出版，東京
- 87.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.
- 88.Tardieu C et al.: Muscle hypoextensibility in children with cerebral palsy. I. Clinical  
and experimental observations.  
Arch Phys Med Rehabil, 63: 97-102, 1982.
- 89.Thometz J Simon S and Rosenthal R: The effect on gait of lengthening of the medial  
hamstrings in cerebral palsy. J Bone Joint Surg, 71-A: 345-353, 1989.
- 90.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.