

Preface

脳卒中の理学療法が難しいのは、身体を活動させる中枢神経システムの最上位にある大脳が部分的に損傷する疾病に対して、運動機能を回復させ動作を成立させることを外部から働きかけなければならないことである。すなわち、身体を動かす複雑なシステムの障害を直接見ることができない状態で、身体を介して神経機能を修復や活性化しなければならない。そこでは、自分の施した刺激介入や課題設定が障害された神経システムの再構築に有効に作用するかどうかを、反応から推察して判断しなければならない。運動を支配する神経システムが複雑なゆえに、同じ脳卒中であっても症例によって、あるいは同一症例であっても条件の変化により、それぞれ反応が異なることがほとんどでありさらに難しさを増す。

では脳卒中の理学療法においてエビデンスは不要であろうか？ 私たちは理学療法を何も根拠なく行っていることはほとんどない。検査は何かしらの正常と異常の区別をつけるし、評価はこれまでの経験や周囲の患者と比較して「障害が重たそう」とか「よくなりそう」と判断している。治療も同様に「こうしたほうがよくなるであろう」と判断しつつ、個々の方法や頻度・量を選択している。しかし、自分が果たして最適な判断を下せているかについては、知識や経験が限られ、また実際には偏るために不安定である。したがって科学的根拠により客観的な裏付けがどうしても必要になる。

ところで、現在提示されている脳卒中の理学療法に関するエビデンスがどの程度臨床に役立っているであろうか？ 脳卒中リハビリテーションの一般的なリスクや予後については多く見受けられるようになってきたが、具体的な指標については不明確で証拠が不十分なものが多い。個々の治療のエビデンスは、環境や器具などを特定の条件に制約した状態で得られたものが多く、そのような条件を具備していなければ、自分にとってエビデンスが遠いものを感じてしまうことが多い。

このように現時点で具体的で、明確な、共通した脳卒中理学療法のエビデンスは非常に少ない。個々の治療に確立された具体的なエビデンスが出現するには、もう少し時間がかかるであろう。また将来的にもエビデンスが得られないものも多いかもしれない。ではどのようにしたらよいであろうか？ 理学療法は主に運

動機能障害を扱うが、運動機能に関する基礎的な研究は多くのエビデンスが存在する。それらをもとに治療の骨格や背景的裏付けを行うことにより、自らの治療に一定の基準を与えることができると考える。

そこで本書では、脳卒中の神経システムに関連する、求心性・遠心性神経制御システム、認知機能、脳の局所機能、および脳卒中の運動や動作に関連する、関節運動学、動作運動学について、臨床上ポイントとなる重要なエビデンスまたはヒントを提示することとした。またそれらが臨床において具体的にどのような症状でみてとれるのか、どのように評価し、どのように治療に応用すればいいのか、を例示することで実践できるように配慮した。この趣旨にご賛同いただいた全国のベテランから若手まで脳卒中理学療法に携わる専門性の高い先生方にご執筆いただき、臨床に大変参考となる知見を集約することができた。本書が臨床に直結するエビデンスとして日々の治療の根拠となり、読者の先生方の自信につながれば望外の喜びである。

最後に、大変お忙しいなかご執筆いただいた執筆者の皆様、編集・校正でお世話になりました中外医学社の上岡様、中畑様に感謝を申し上げます。

2022年2月

渡辺 学

1 関節運動学

1 股関節機能と脳卒中理学療法

- POINT**
- ☑ 股関節は上半身と下半身のコネクターとして姿勢制御や歩行時の抗重力伸展活動に重要な役割を果たしている。
 - ☑ CPG を活性化し円滑な歩行リズムの生成と歩行速度の向上には、大腰筋の伸長を伴う股関節伸展運動と荷重刺激が必要である。
 - ☑ 円滑な股関節運動には、コア・コントロールとフォースカップル機能が重要であり、腰椎・骨盤の安定性が必要不可欠である。
 - ☑ 股関節以外の下肢や体幹などを中心とした複合関節的な姿勢制御や歩行制御から股関節機能を高める必要がある。

股関節機能とは

股関節は大腿骨頭と寛骨臼で連結された臼状関節であり、その運動は球形の大腿骨頭中心を軸とした多軸関節である。そのため、股関節周囲筋のベクトルと股関節中心との位置関係が肢位により変化すると、筋のモーメントアームが大きく変化する。したがって肢位により筋が発揮する張力が変化し、極端な場合には筋の作用自体が逆転する（屈筋から伸筋へなど）という特徴を有している。脳卒中後に筋緊張異常や関節拘縮がある場合、正常から逸脱した運動となっていることが多い。

立位における股関節の主たる役割として、Horak と Nashner は、内外側方向の制御、急速で大きな外乱や動揺、支持基底面が柔らかい・狭いといった応答条件において股関節戦略が使用されると述べている¹⁾。また、上半身と下半身のコネクターとして上下半身および骨盤の肢位制御に予測的あるいは反応的に関わり、大きな外乱に対して支持基底面を新たに形成するステップング戦略にも関与

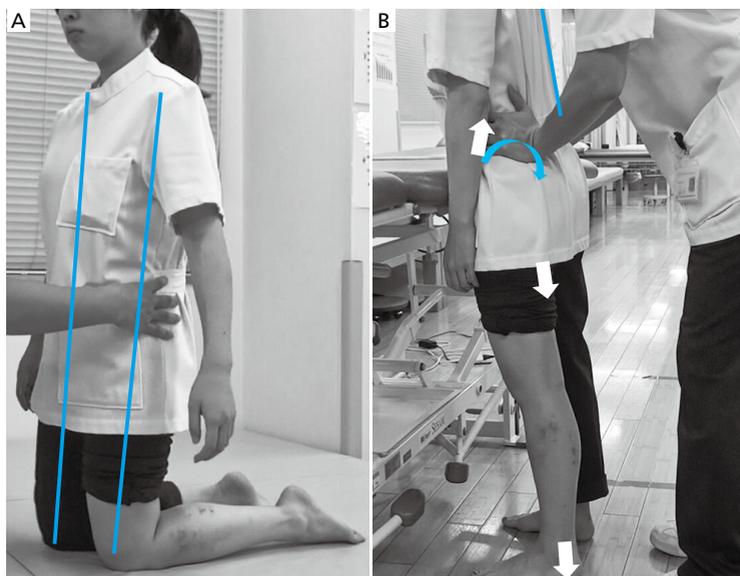


図2 コア・コントロールを考慮した股関節伸展運動の治療

- A: 立位や端座位（ここでは膝立ち位）で伸展アライメントを維持しつつ重心をやや後方にシフトする。腹横筋に触刺激を加えて反応しやすくさせる。
 B: 立位で伸展アライメントを維持しながら重心を前方にシフトする。踵が挙上しないようにしつつ、ハムストリングスや大殿筋を活動させる。

位で体幹の伸展を保ちながら重心をやや前方にシフトする。このとき膝関節の屈曲や踵の挙上が生じないように気をつけながら大殿筋やハムストリングスの活動をj確認する 図2。

フォースカップル機能の強化は、股関節伸展運動により行う。コア・コントロールが機能している状態で、後方ステップの姿勢保持を股関節・膝関節伸展位で行っていく。股関節軸が動きやすい（骨盤の代償が大きくなる）ため、最初は骨盤の動きを制動しつつ、伸展位姿勢を保持するようにするとよい。これと別に可能ならば非麻痺側下肢を屈曲挙上した片脚立位姿勢保持を行う。対側の股関節屈筋とのフォースカップルにより立脚側の股関節伸展筋が活性化されやすい。立位保持を十分にとることができない段階では、側臥位でのトレーニングを行う

図3. 麻痺側を上にして骨盤を中間位に保持しながら、麻痺側下肢を伸展位に保持させる。その後、骨盤を中間位に保持したまま、股関節の屈伸運動を徐々に可

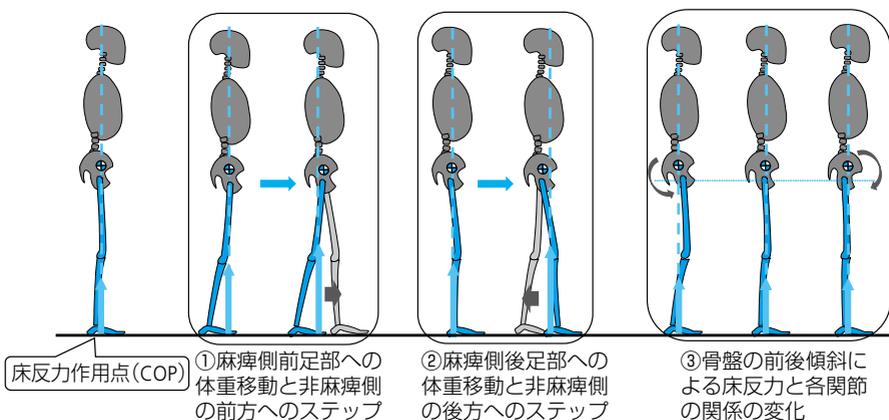


図 12 立位場面での練習

①②バッセンジャーユニットが直立を保ったまま COP の位置を変えることで、各関節と床反力ベクトルの位置関係が変わる。荷重量が増やせれば非麻痺側のステップまでつながる。
 ③COP の位置が同じでも骨盤の前後傾斜の変化により、各関節と床反力ベクトルの位置関係が変わる。COP の位置とアライメントの変化に対応できる質的側面と、荷重量に対応できる量的側面を改善することで歩行へつなげる。

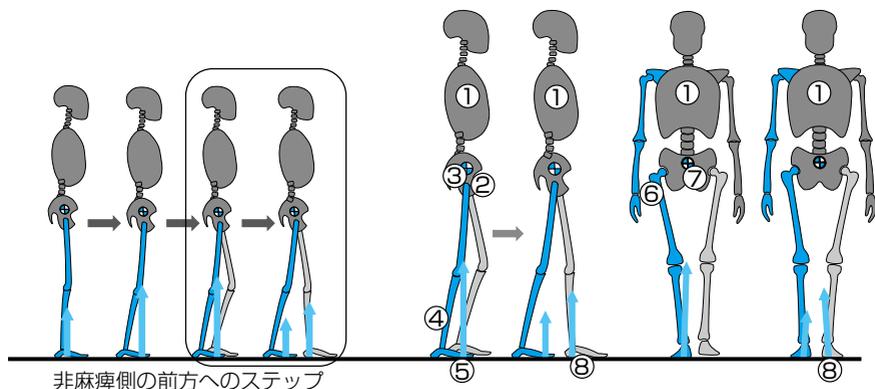


図 13 非麻痺側を前方へステップする際に必要な要素の評価の一例

①肩甲骨・胸椎・腰椎を含め、バッセンジャーユニットが常に直立を保っていることができてい
 る。②股関節前方の支持組織の緊張が高まっている。③骨盤が前後傾中間位を保っている。④足
 関節底屈筋が十分に動いている。⑤前足部へ COP (重心) が移動している。⑥麻痺側股外側の
 支持組織の緊張が高まっている。⑦骨盤が前額面ではほぼ水平を保っている。⑧ステップした後に
 非麻痺側へ速やかに荷重できる。

この動作のなかではスタートポジションの静止立位が最も難易度が低く、非麻痺側をステップ
 する際の麻痺側の単脚支持が最も難易度が高い。バッセンジャーユニットが直立を保ったまま
 非麻痺側のステップをすることが困難な場合、動作の過程でこれらの要素を確認し難易度を調
 整しながら立位場面で不足している要素を強化することや、力学的負荷が少ない座位や臥位の
 場面で要素の練習を行ったうえで立位の練習に汎化させるといった練習方法が考えられる。

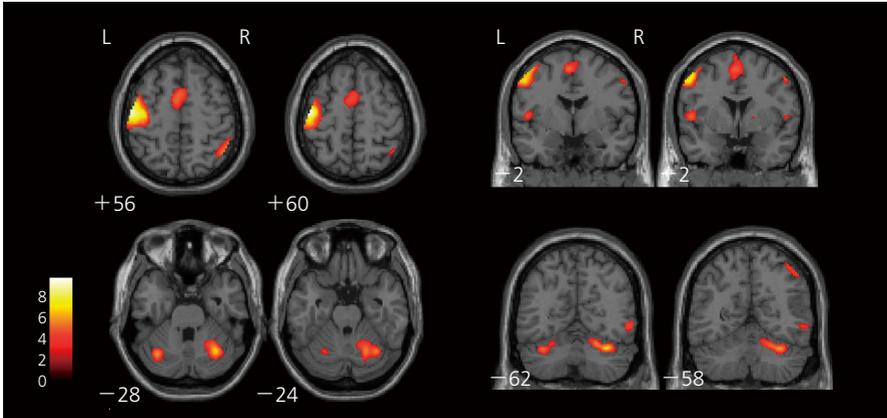
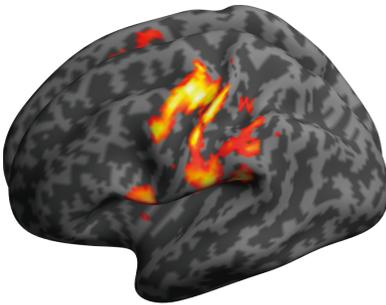


図1 右示指伸展運動時の脳の活動部位

機能的磁気共鳴画像法 (functional magnetic resonance imaging; fMRI) にて、右示指伸展運動時には対側 (左側) の一次運動野や高次運動野などの大脳皮質の運動関連連野や小脳半球の活動が生じることが確認できる。

(新潟医療福祉大学 大西秀明教授より提供)



(FMA), Stroke Impairment Assessment Set (SIAS) などを用いて、随意運動の障害である運動麻痺の程度を評価する。これらの評価方法は、臨床現場においては簡便かつ有用であるが、随意運動のパフォーマンス (運動麻痺の重症度) から、皮質脊髄路の残存機能を間接的にしか推測できないという限界も含んでいる。

経頭蓋磁気刺激 (transcranial magnetic stimulation: TMS) は、非侵襲的に皮質脊髄路の機能を評価することが可能である **図2**。TMS は、頭蓋表面に置いた磁気コイルにパルス電流を流し電磁場を生じさせ、脳実質に過電流を起こして神経細胞を興奮させる。一次運動野を対象に TMS を行うと、体部位局在に対応する筋から運動誘発電位 (motor evoked potentials: MEP) とよばれる筋活動が生じる。TMS により誘発される MEP は皮質脊髄路の機能を反映していると考えられており、皮質脊髄路の機能評価として用いることが可能である。標的筋の筋収縮が起きないようにリラックスしている場合は、安静時閾値 (resting motor

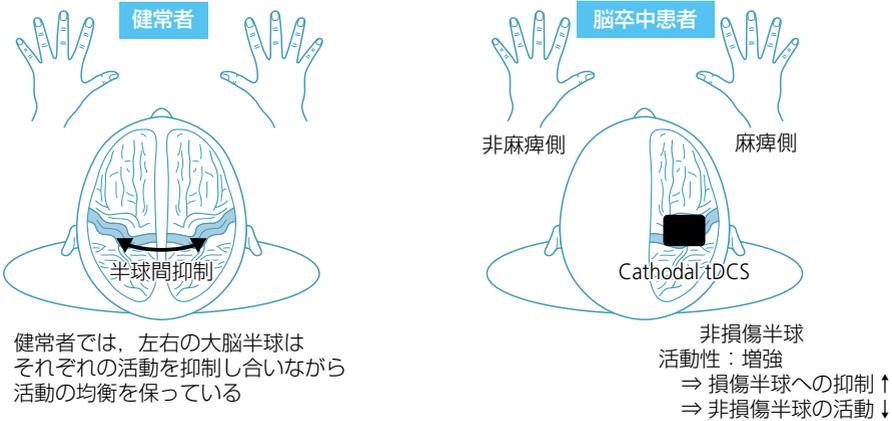


図6 非損傷半球への Cathodal tDCS

脳卒中発症後は、損傷半球の活動性が低下しているため、非損傷側への半球間抑制が減弱すると考えられている。損傷半球からの抑制が減弱した非損傷半球は、過度に活動性が増強し、非損傷半球から損傷半球への抑制が増強する（損傷半球の活動性が低下する）という悪循環を引き起こすことが示唆されている。

非損傷半球への cathodal tDCS は過剰な非損傷半球の皮質活動を減弱させることで、過剰な半球間抑制を修飾する（結果として、損傷半球の活動性を増強させる）ことを目的に行われる。

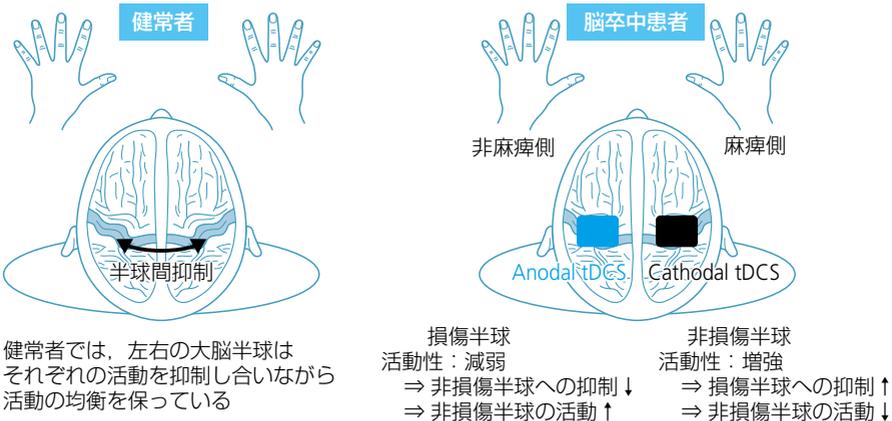


図7 両側 tDCS

両側 tDCS は損傷半球には活動性を増強させる目的で anodal tDCS、非損傷半球には過剰な半球間抑制を修飾することを目的に cathodal tDCS を同時に行う。