

講演Ⅳ

脊髄小脳変性症のリハビリテーション

奈良医大神経内科助教授

真野 行 生

脊髄小脳変性症のリハビリテーションについて、理学療法士の皆さんに勉強してもらいたいと思うのは、運動失調とはどういうものであるかその実体を知ってほしいことである。運動失調に対し対応するリハビリテーションの方法はまだ充分確立していないので、私の話より、むしろ患者からその患者の理学療法の考え方を学んでいただきたい。ここでは、小脳失調症のリハビリテーションのオーソドックスなものを述べるつもりはない。失調症の患者を受け持った時にどのように捉え、あるいは患者のニーズに応じる理学療法とは何かという観点で考えていただきたい。

〈運動失調症の分類〉 (表1)

運動失調症は様々な体の部位で起こる。第一に末梢神経が障害されても失調症が起こる。特に末梢神経の中の深部覚といわれている位置覚とか振動覚が強く障害された時に運動失調が起こる。第二に脊髄後索の障害では、後索は位置覚、振動覚を伝える主な経路なので、小脳または大脳への入力障害が運動失調が起こる。第三には小脳障害の時、これに小脳への求心路が障害された時である。前述の後索も脊髄小脳路、脊髄オリーブ路へいきそこから小脳へ入力するものもある。これら末梢からの求心性線維が障害された時に運動失調が起こる。さらに運動失調症の一番多い原因として、小脳自体が障害された時に起こる。それから小脳遠心路、そのうち最もよく知られている小脳核から赤核、視床へいく経路が障害された時にも運動失調が起こる。第四に前庭障害の時起こる場合がある。第五に小脳より遠心性経路の視床がやられた時もおこる場合がある。第六に視床から大脳への経路や頭頂葉の障害など大脳障害の時にも起こる場合がある。

前述した6部位の障害により運動失調が起こる。その各々の部位に、色々な病気があるが、運動失調を呈するものは脊髄小脳変性症だけでなく、中毒、出血あるいは腫瘍などに起因する。

表1 Ataxia are due to:

- 1) Peripheral nerve involvement
- 2) Dorsal column involvement
- 3) Cerebellum involvement
afferent pathway involvement
efferent pathway involvement
- 4) Vestibulum involvement
- 5) Thalamus involvement
- 6) Cerebrum involvement

〈小脳性運動失調症〉

主として小脳あるいはその求心路、遠心路の障害に局限して述べるが、これが一番多い失調症である。

小脳への入力は主に登上線維と苔状線維の二経路ある。その他にノルアドレナリン含有線維があるが、この役割は大きくない。登上線維は下オリーブ核から小脳内

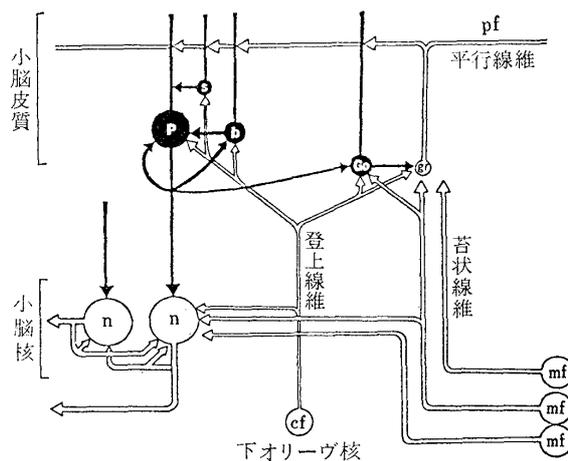


図1 小脳皮質と小脳核の神経回路網の模式図. mf, 苔状線維. cf, 登上線維. pf, 平行線維. gr, 顆粒細胞. Go, ゴルヂ細胞. b, バスケット細胞. s, 星状細胞. P, プルキンエ細胞. n, 小脳核 (および前庭核). 白の細胞と矢印は興奮性. 黒の細胞と矢印は抑制性をあらわす (Thach, 1980 を修正して引用) (前川)

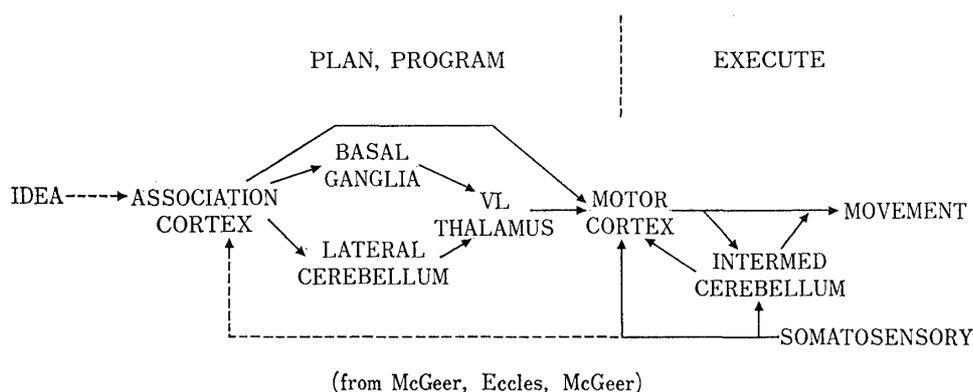


図 2

にある大きなプルキンエ細胞へ入力を与える。一方脊髄から外側網様核またはその近辺の核を通り、苔状線維は小脳へ入り、小形で多数存在する顆粒細胞に接続し、ここからプルキンエ細胞へ入力を与える。その他バスケット細胞および星状細胞がある。登上線維と苔状線維への入力がプルキンエ細胞から小脳核へ抑制的な動きをして、小脳核から各所へ働いてゆく。従って、小脳へ入力が大き過ぎた場合、プルキンエ細胞から入力を抑制する方向に働いている。

小脳皮質の細胞としてはプルキンエ細胞が重要であるが、数は多くない。苔状線維の入力を受ける顆粒細胞は 1 mm^2 に50万あり、これらの細胞がプルキンエ細胞へ入力を送る。そして、プルキンエ細胞は抑制細胞として運動の調整をする。根本的にプルキンエ細胞、または顆粒細胞の働きが低下すると、小脳を抑制する力が低下する。つまり、小脳障害とは抑制力が低下した状態であると考えられ得る。

大脳および脊髄からも小脳へ入力が入って来る。特に大脳は随意運動の発現の点で問題になる。随意運動を発現する時、motor area に随意運動をしようという命令が届く前に、一度小脳へ運動プランが適切か伺いをたて、その情報が再び大脳皮質へ戻り、そこから運動の命令が出る。命令は再度小脳に伺いをたて、小脳から戻り、運動を調整しながら脊髄 α 運動ニューロンへ指令を送り、一つの運動をする。運動をしている最中でもまた筋紡錘からのフィードバックが小脳に届き、小脳からの情報伝達が運動指令として脊髄に行く。このように、小脳は運動制御において重要な役割を果たしている。理学療法を行なう時も、患者をみる時に小脳の機能を考えながら、運動失調をみると参考になるであろう。

脊髄から小脳への入力は登上線維、苔状線維を経る二つの経路であるのに対し、小脳からの出力はプルキンエ細胞から、小脳核または前庭核へいき、脊髄へ戻って最

終的に運動として働く経路がある。運動として働き、脊髄にもどって、脊髄から小脳へいくという。一つのループを作っている。これらの研究は最近大変進んでいる分野であり、このような神経生理学的な分野の研究を土台にして理学療法を進めることが好ましいと考える。理学療法の発展には、経験のみならず、学問的な裏づけを持つことが飛躍に役立つと確信する。

小脳には四肢軀幹のマップがあると推測されている。大脳の前運動野には、刺激すると手が動く、足が動くという個所があるが、小脳でもマップが作られている。皮膚を刺激して、手を動かして、あるいは足を動かして小脳のどこに反応がみられたかを記録して人間の体がかかれてる。小脳の中心部は主として軀幹である。大脳運動野の場合は刺激すると足を動かす等の反応がある。大脳運動野の後方に知覚に反応する個所があり、手をくすぐると大脳のある部分が特に入力を感じる。同様に、小脳でも同じ様な試みがなされている。

また、小脳で刺激すると運動がかすかに起こる部位を示すマップがある。人間で行なうことは問題があるので、この実験はネコで行なわれている。

小脳には小脳虫部と呼ばれる部位があり、古い小脳である。古小脳といわれ、姿勢小脳とも呼ぶ。小脳の中央部分が障害された場合、姿勢性の小脳失調症になる。起立や歩行障害が生じる。また、小脳半球いわゆる新小脳、運動小脳といわれる所が障害されると、小脳性運動失調が起こる。例えば、四肢の協調運動障害、つまり四肢の運動失調が起こる。小脳においてこのように四肢の協調運動でも四肢の分布のマップがあると推測される。

〈背髄小脳変性症〉

脊髄小脳変性症の概念と分類について、厚生省の脊髄小脳変性症調査研究班（班長祖父江逸郎教授）は表2の

表2 脊髄小脳変性症診断の手引き
(厚生省特定疾患調査研究班)

脊髄小脳変性症とは、運動失調を主症状とする原因不明の変性疾患の総称である

臨床的にはつぎの特徴をもつ

1. 発病は緩徐で、経過は進行性である
2. 病型によっては、しばしば家族性に発現する。
3. 症状の主体は、運動失調であるが、症例によっては、錐体路、錐体外路徴候、末梢神経による症状および脊柱彎曲、足変形などを伴うことがある
4. 病型にはつぎのものがある(本研究班における暫定的分類)

I. 主として小脳障害を示す型

晩発性小脳皮質萎縮症、オリブ橋小脳萎縮症など

II. 脊髄小脳型

III. 主として脊髄障害を示す型

Friedreich 型運動失調症、遺伝性痙性対麻痺など

5. 発症年齢は、多くの場合

前項 I は50歳前後、前項 II は中年期、前項 III は思春期以前である

付：関連疾患として代謝障害、中毒、免疫異常に伴うつぎのようなものがある

Refsum 症候群、Bassen-Kornzweig 症候群、Hartnup 病、亜急性脊髄小脳変性症(癌性)、びまん性プルキンエ細胞萎縮症(中毒性)、Louis-Bar 症候群など

如く定めている。

日本ではこの分類が主として使われている。以下は他の2, 3の分類例である。

世界的によく知られている Greenfield の分類は、脊髄型、脊髄小脳型、小脳型と分類し、厚生省調査研究班と分類の方法は一致するが、内容に相違がある。脊髄型にフリードライヒ病や家族性痙性麻痺が入る点は厚生省調査研究班と同じであるが、脊髄小脳型に Greenfield はメンツェルタイプ (Menzel type)、OPCA を含めている。しかし、祖父江らの分類ではメンツェルタイプ、OPCA は小脳型に分類される。小脳型で共通するのはホルメス (Holmes's type)、LCCA である。

高橋昭教授の分類(表4)では脊髄小脳型はなくて、脳幹・脊髄型と新しい分類を試みている。

千葉大学の平山教授は、小脳性運動失調症、パーキンソン病を随伴する小脳性運動失調症、Chorea, Intention myoclonus が合併する運動失調と分類している(表5)。この分類による小脳性運動失調は、LCCA、ホルメス

表3 Classification of spino-cerebellar ataxias
(Greenfield, 1958)

(A) Spinal forms

(1) *Friedreich's ataxia*

(a) Pure forms

(b) Associated with peroneal atrophy. (*Hereditary areflexic dystasia* of Roussy and Lévy or *familial claw foot with absent tendon jerks* of Symonds and Shaw.)

(c) *Posterior column ataxia* of Biemond.

(2) *Hereditary spastic ataxia*. (In some families associated with 3.)

(3) *Hereditary spastic paraplegia*.

(B) Spino-cerebellar forms

(1) *Menzel type of hereditary ataxia*. (*Olivo-ponto-cerebellar degeneration*.)

(2) *Subacute spino-cerebellar degeneration*. (Carcinogenic and sporadic.)

(C) Cerebellar forms

(1) *Holmes type of hereditary ataxia*. (*Cerebello-olivary, or late cortical cerebellar atrophy* of Marie, Foix and Alajouanine. Subacute familial type of Akelaitis.)

(2) *Diffuse atrophy of Purkinje cells*. (Toxic and carcinogenic.)

(Holmes's type) で主として小脳皮質を冒し、もう一つのタイプは、小脳歯状核あるいは小脳遠心系を冒す。小脳の遠心系障害という分類はこれまであまり注目されていなかったが、注目に値する。

〈脊髄小脳変性症のタイプについて〉

OPCA では小脳皮質と橋とオリブが主として、萎縮し、黒質や線条体にも障害が起こる。それに対し、LCCA は小脳に限局した病気で小脳皮質と同時にオリブも多少障害されるという特徴をもつ。

メンツェルタイプ (Menzel type) は OPCA の遺伝歴を持つものである。ホルメスは LCCA の遺伝歴を持つものと考えてもよい。フリードライヒ病では脊髄病変の他に小脳及び小脳の遠心路にも病変がある。しかし、主体は脊髄後索の障害であり、ロンベルグテストと呼ばれ、閉眼すると強くふらつく。位置覚が障害されるので、開眼すると健常人と同様に起立してられるが、閉眼すると立ってられない。これは視覚で矯正できないことによる。その他脊髄癆でも同じような現象がみられる。Progressive myoclonus epilepsy では運動失調を示し、これは小

脳から出る遠心路の障害である。

Dentato rubro-pallido-luysian-atrophy とか Dyssynergia cerebellaris myoclonica といった名前の面倒な病気があるが、これらは小脳からの遠心路の障害である。こういう病気を強調する理由は、日本で開発された小脳失調治療法としての弾力帯は小脳からの遠心路の障害に効果をみることが多いことによる。LCCA とかOPCA は、OPCA の一部を除き、遠心路の障害は少ない。

小脳失調患者では、比較的皮膚が滑らかで、目の輝きが少ない。話をさせると、爆発言語・断絶性言語を示す。何か動作をさせると、失調症が著明で、筆記をさせると失調症は更にはっきりする。歩かせると体がふらつく。OPCA の患者では起立性低血圧が非常に起こりやすいため立たせるとふらつく。また、時には尿失禁もある。OPCA はこの自律神経症状を伴うので、リハビリ上非常に困る事がある。OPCA の剖検例より得られた特徴としては橋が正常の半分以下と小さく、小脳もやや小さい。脳幹、小脳が非常に小さいために失調が起こる。OPCA は主として小脳及び脳幹の病気である。

〈小脳失調症の動作分析〉

小脳失調症を検査測定する方法として、色々な動作学的分析が行なわれている。その一つとして、重心動揺計を使う事がある。重心動揺計を使う時には、両足を閉じ

表 4 脊髄小脳変性症の類型分類 (高橋 昭)

- I. 小脳型
 - 1. 旧小脳優位, Purkinje 細胞型
 - a. Holmes 型
 - b. Marie-Foix-Alajouanine 型
 - c. アルコール性限局性小脳皮質変性症
 - 2. びまん性 Purkinje 細胞型
亜急性小脳変性症
 - 3. 顆粒細胞優位型
- II. 小脳・脳幹型
 - 1. 新小脳求心型
 - a. Dejerine-Thomas 型 (オリブ橋小脳萎縮症)
 - b. Menzel 型
 - 2. 新小脳遠心型
Hunt型 (歯状核赤核変性症)
- III. 脳幹・脊髄型
 - 1. 脊髄小脳路優位型
Brown 型
 - 2. 脊髄小脳路・後索優位型
Friedreich 型
 - 3. 錐体路・脊髄小脳路・薄束優位型
Strümpell 型
- IV. 分類未決定
Marinesco-Sjögren 症候群

表 5 小脳系萎縮症の分類, 並びに関連疾患

病型	孤発性	遺伝家族性	主要臨床症状	小脳系主病変	関連疾患
I	LCCA	Holmes 型 HCA	小脳性運動失調	小脳皮質	二次性小脳萎縮 (Alcohol, Hydantoin, Neoplasm etc.)
II	OPCA	Menzel 型 HCA	小脳性運動失調に parkinsonism を随伴	小脳皮質 + 小脳求心系	SND SDS
III	DRPLA	Friedreich 病 DCM	運動失調に choreo- athetosis and/or inten- tion myoclonus が合併	小脳歯状核 + 小脳遠心系	PrMyEp Pseudo-sclerosis

て行なうことが不可能な失調症例も多く、その際は足を何 cm 開いて測ったか条件を記載する必要がある。足を広く開けば動揺が小さい事もある。

重心動揺を記録するのに、X-Y recorder に記録させる時もありますし、その他色々な分析を行なう。

正常者の場合、両足を閉じた時、足の内側の幅が10cm の時、および20cm の時の重心動揺を測定すると、足を閉じた場合の振れはやや大きい。足を開くと振れは非常

に小さくなる。従って両足の間隔の記載が重要である。

運動失調症の患者は、足を閉じた状態ではかなり振れ、このときの縦揺れと横揺れを比べると、横揺れがより多い。足を閉じている時、縦揺れは比較的前後の揺れをうまく調整する事ができなくなっていることを示している。

両足の間隔と振れの面積比をとると、小脳失調症では両足の間隔がゼロというのは、うまくとれない事が多く

統計をとるに至らない。正常者の場合、両足の間隔を広げるにつれて揺れは小さくなるが、小脳失調症では、最初は足の揺れが非常に大きい。常に正常者に比べ重心の振れは大きい。両足の間隔を広くしていくと、正常者の5 cm開脚時と失調症患者の25 cm開脚時とはあまり差のない場合もでてくる。重心動揺測定では両足の間隔により結果が変わる事に留意されたい。

重心動揺は軀幹の失調を表わすが、四肢の失調を把握するため、次のような実験を行なった。肘関節を Sub-maximum range 60° で屈伸をさせ、肘関節の屈曲—伸展の goniometer 記録と Biceps, Triceps の筋放電を同時記録した。正常人では角度は60° 動いた時に目的の場所で正確に手をとめる事ができる。しかし運動失調症患者ではいきすぎたり、もどりすぎたりを繰り返す（なかには10数回繰り返す人もいる）。小脳失調症患者では肘関節伸展時に Triceps の筋放電と Biceps での制御がうまくいっていないためである。

同じような事が体幹、他の四肢および眼球運動にもある。一点をみつめている患者に左30° 動いた所で目を止めさせると行き過ぎて戻る、戻り過ぎてまた行くが繰り返され、振幅が小さくなっていく。このような運動を繰り返す。これは運動失調の本質的な特徴である。この Hypermetria を止めるにはゆき過ぎたという事を患者自身が理解する必要がある。小脳失調では receptor 自身は正常であるが、receptor からの情報を処理する場所に障害がある。入力十分にもかかわらず、コントロールメカニズムがうまく働いていないと言える。従ってコントロールメカニズムを支障なく働かせる方法を考えることが今後の課題である。

〈弾力帯の運動失調症への効果機序〉

立とうと思うと転倒する、これは多発性硬化症で小脳の遠心路が障害された患者に起こるが、弾力帯を巻くと立てる。重さを負荷した靴を履き弾力帯をつけると更に容易に起立可能となる。この時の靴の重さは3.3kgであった。この若い患者では靴だけでも十分失調症の制御が可能である。重い靴や弾力帯は小脳の遠心路障害患者に対して有効である。この療法は外国では全く試みられず日本で見出された治療法である。弾力帯や重い靴は、小脳失調の患者総てにではなく、20~30%の患者に比較的効力を持っていると推測している。この治療法は実際に現場で行ない理解が深まれば、日本の理学療法が世界に誇れる方法となるであろう。そのメカニズムに触れてみたい。

運動失調症患者に何もつけない時の Biceps, Triceps

と、肘関節の角度の変化をみると、irregular な角度の変化を示す(図8)。弾力帯を装着し、屈曲—伸展を行なった場合は、比較的スムーズに行なえる。ただし筋放電の状態に注意する必要がある。筋放電はバースト状にある一つの塊で、屈曲の時は Biceps、伸展の時は Triceps が働く。筋放電の amplitude (振幅) はそれほど増加は示さないが、重さを負荷すると振幅は大きくなる。重さを負荷することによりそれだけ努力が必要となった為と言える。

患者に、屈曲時は屈筋に、伸展時は伸筋に抵抗を加えると、同様に関節角度変化がスムーズになる。この時も筋放電の振幅が、増加している(図8)。この場合も努力を要している。努力を要するのは活動にあたっては、難点となる。

弾力帯を装着した場合、負荷を加えた場合および手による抵抗を与えた場合の比較では、総て何もつけない場合の動きと同じに、スムーズに、屈曲—伸展ができる事

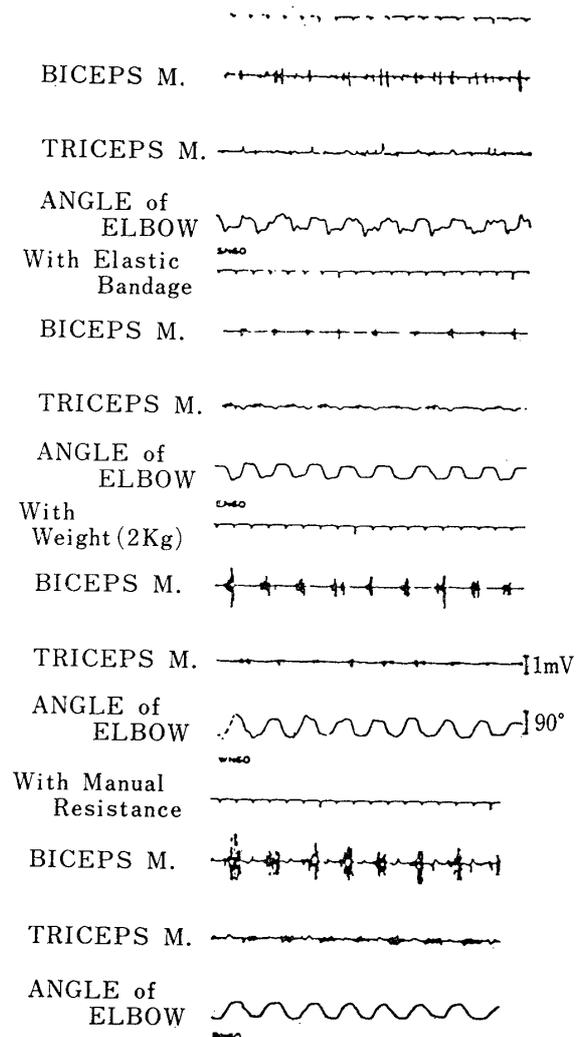


図 3

が判る。しかし、負荷を加えた時や手で抵抗を加えた時は、筋放電振幅が増加している。一方弾力帯を装着した場合は必ずしも筋放電の増加はない(図3)。

四肢の運動だけでなく、開眼・閉眼時重心動揺と、歩行に際して、弾力帯をつけた時とつけない時を比較するといずれも戦力帯をつけると著明な動揺の改善がみられる(図4)。

弾力の働きを知るために神経に針を刺して神経活動を調べると、弾力帯をつけた時にある神経の発射が増加している(図5)。発射しているのが何であるかを検索する為 twitch-study を行なった。電気刺激を与えるとそれに支配されている筋が収縮し、その後発射する。三度の実

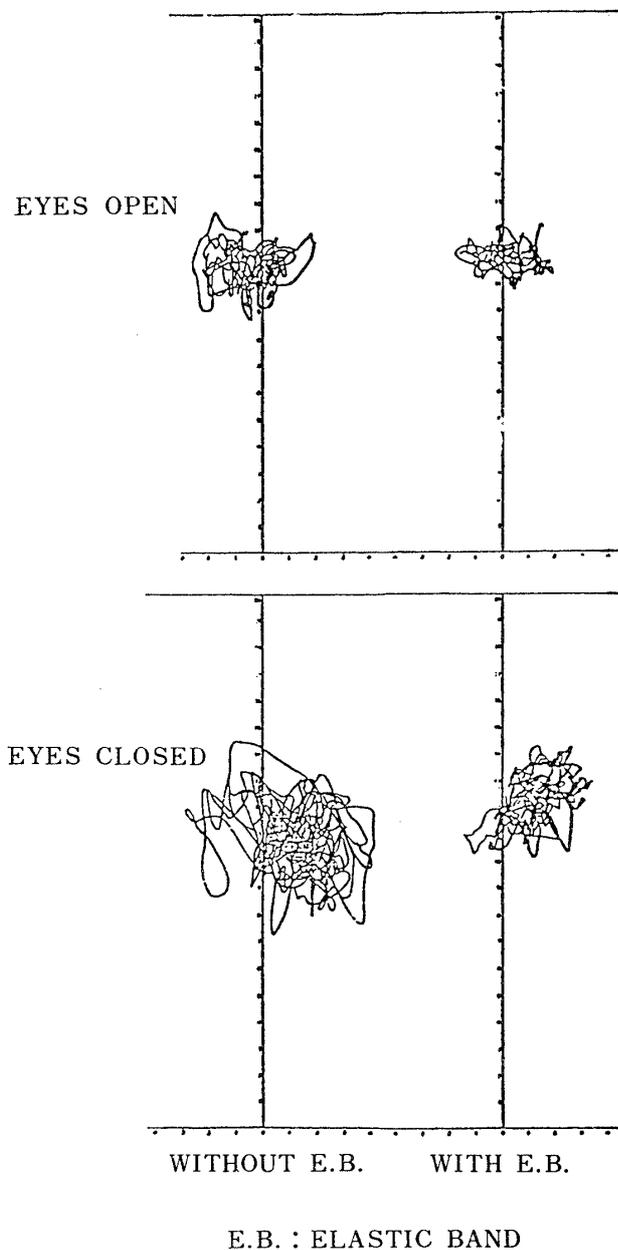
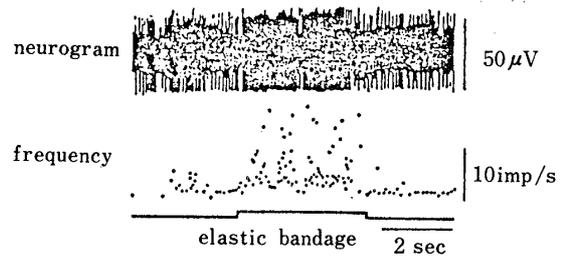


図 4



筋紡錘よりの求心性神経発射。弾力帯装着により増加がみられる

図 5

験でいずれも収縮を終えて弛緩する時 (decontraction phase) にこの増加する神経は発射する。すなわち Ia 神経である。Ia は、筋が引張られる時に発射し、電気刺激で収縮した時は発射しない。筋が収縮し、それが逆に伸ばされる時のみ発射する。この方法で生理学的に同定を行なった。弾力帯装着と関連しているのが Ia であることが筆者の研究で実証された。

弾力帯をつけた時とつけない時の sympathetic efferent discharge はほとんど変化はない。つまり交感神経系等には、弾力帯は影響を及ぼさないことが推測される。

さらに、C-fiber と呼ばれる、特に痛みを感じる皮膚神経では、弾力帯をつけた時とつけない時では特に差はない。皮膚からのその他の刺激も、多少の影響は否定できないが、このように弾力帯は Ia-afferent の増強をしている。weight bearing は力を要するため、 α 運動ニューロンの入力が必要である。同時に、 α - γ linkage の理論により、 α 運動ニューロンが興奮していなければならぬ場合においては、 γ -fiber も興奮するため錘内筋が収縮する。すると、筋紡錘が引張られ、Ia-afferent が発射する。これは Ia-afferent だけを発射させる弾力帯の方法と、weight bearing の方法が、最終的には同じである事をも意味する(図6)。ただし、weight bearing の方法は α 運動ニューロンの発射を高めることにより、 γ -efferent の発射をも高め、それを介して Ia-afferent の発射を高めるため、作用する部位が多少異なるが結果的には同じである。

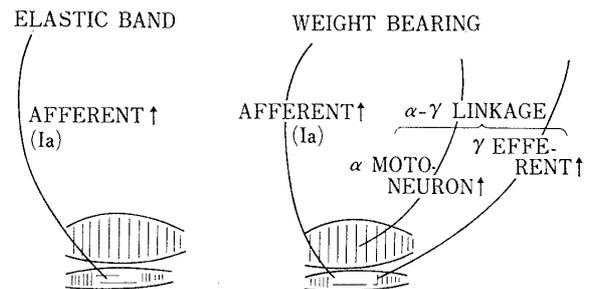


図 6

Ia-afferent の入力を高めると、小脳の遠心路を障害される失調症、特に企図振戦を示す疾患に失調改善効果があるか。Ia-afferent の情報は前述のように小脳の求心路として入り、苔状線維から顆粒細胞に入り、プルキンエ細胞に入り、プルキンエ細胞から運動抑制回路として、小脳、赤核、視床へ行く。小脳からの遠心路障害疾患は、少なくともプルキンエ細胞までは比較的良く、それ以後の経路に障害がある。抑制は行なわれるが、抑制する力が少ないのではないか、ある閾値まで抑制する力を強めないと、運動抑制は働かないという閾値説が出てくる。

直立していた人間が何らかの都合で前のめりになる。驚きながらも前かがみになると、下腿三頭筋の筋紡錘が放電し、脊髓前角に情報を送る。脊髓から一つの反射として、 α 運動ニューロンが興奮し、下腿三頭筋が収縮し、直立の姿勢に戻る。これが Ia を介した反射運動で、一番 simple な反射と言える。入力が脊髓レベルでなく、小脳を介した一つの中枢統御機構として、立位保持のため Ia 入力を高める事により一連の行動が起こる。このように Ia-activity を高めて monosynaptic reflex と同様の仕組みがもう少し上のレベルで起こっている。この機構がうまくいかないのが小脳性運動失調症であり、それをうまく行わせる方法として Ia-activity の入力を増強させるのが弾力帯である。

Postural reflex は、Magnus 以来いわれているように、Proprioception, Vestibular, function (頭を振った時起こってくる入力) Vision, Contact (接触) で、こういうものの総てによっておこる。

重心動揺検査を17例小脳失調症に行ない弾力帯の効果を検索すると、著明に効くのは2例、効くのは約半分、全く効かないというものもある(表6)。これが小脳失調症のため手段のすべてではない。しかし、この方法でよくなるケースが確実にあることは言える。効果のない患者もいるので、理学療法士としてどうしたらよいか、方策を考えていく必要がある。研究の目的もそこにある。

Friedreich ataxia 患者は、普通の歩行ではあまり wide base ではなく、比較的良い。開眼時は調子は比較的良く、閉眼時は調子が悪い。本症では、足の恰好が非常に特徴的で、high arch になっていて、足が薄い。また、足趾の恰好が Swan neck に似ている。OPCA であったと思われる患者の歩行はやや不安定で、健常人より大腿部が上がる。つまり Hypermetria である。自分では少ししか上げていないつもりでも実際には高く上がってしまう。力はあるが、ここで止めるという入力の統御ができないため足が上がってしまうと説明できる。

表6 Ratio in area of sway of body gravity in SCD

Patient #	Sex	Age	Dx.	OE with EB/OE	CE with EB/CE
1	F	64	SCD	↓	↓↓
2	F	41	SCD	↓	↓↓
3	M	27	SCD	↓	↓
4	M	53	SCD	↓	↓
5	M	55	SCD	↓	↓
6	F	60	SCD	↓	↓
7	M	18	SCD	↓	↓
8	M	23	SCD	↓	↓
9	M	49	SCD	↓	—
10	M	52	SCD	↓	0
11	M	49	SCD	0	↓
12	M	47	SCD	0	↓
13	F	50	SCD	0	↓
14	M	34	SCD	↑	↓
15	M	33	SCD	↓	↑
16	F	60	SCD	0	↑
17	M	55	SCD	↑	↑

EB: Elastic Band

OE: Eyes Open

CE: Eyes Closed

↓↓ < 50%

50 ≤ ↓ < 90

90 ≤ 0 < 110

110 ≤ ↑

指鼻試験は一回目を観察する事が大切である。compensation がみられると、肘を軀幹につけてしまう。また、回内回外運動では、ゆっくりぎこちない。弾力帯を装着すると OPCA 症例にも、調子がよくなるケースもある。歩行時 hypermetria が減少する場合もある。

弾力帯の効果のある症例は、苔状線維や登上線維から入っていく入力は良い。小脳からの出力が 100% 障害されている時は効果が少ない。例えば、小脳出血の場合、橋の部分の出血により脳幹が完全に破壊された場合で、運動失調が強い患者、また腫瘍で脳幹が 100% 近く破壊された患者は入力が働く所がないので、弾力帯の効果は期待できない。比較的細胞が残っているが、一部落ちていてそのためうまくできない症例に対しては効果があると言える。

失調症では、線を引かせるとうまくできない(図7)。これは企図振戦のために起こる事もある。弾力帯をするとうまくなる場合もあり、弾力帯をはずした後も良い場合がある。

それをもう少し証明するために、Vibration を下腿に

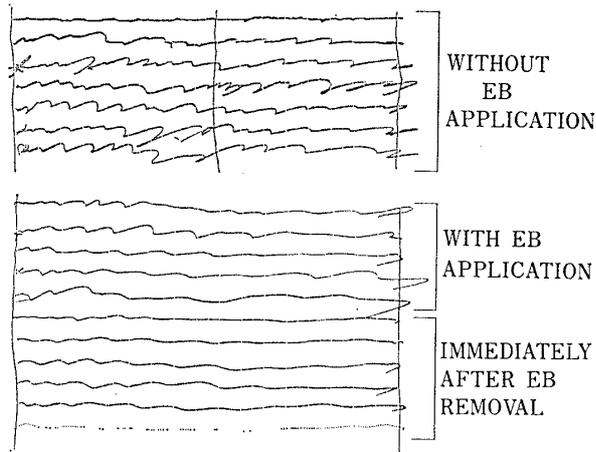


図 7

かけてみた。音叉等で、感じるか、感じないかという vibration と違う Vibrator (平和電子) である。vibration をアキレス腱にかけると、自分があたかも後ろへ引張られる感じを持つ。これは外国でよく研究されており、日本でも千葉大学の本間先生らが深く研究されている。下腿三頭筋に vibrator をかけると、後ろへ倒れそうになり、倒れないように Tibialis anterior が働く。vibration は何を刺激しているかという議論があるが、Ia-afferent の入力を刺激しているらしいことが判ってきた。

アキレス腱に vibrator をかけた時の前後の重心動揺をみると、重心が後ろへいく。同時に Tibialis anterior の放電がやや増加する。そこで Tibialis anterior に vibration をかけると、閉眼時には体が前へ引張られる感じになる。立位時に vibration をかけると、どの筋でも引張られる幻覚が出てくる。下腿の一方だけに vibration をかけるために体が倒れるのではないかという疑問が生じる。そこで、小脳失調症患者に下腿の前後に vibration をかけてみると、患者は軽くなるという。どちらへ倒れる気がするかを聞くと、倒れる気はしない、両方から引張られているようだと答えが返ってくる。これは Ia の入力を前後両方から増強していると言える。vibration は100%実用的ではない。重い vibrator で足をいつも刺激しては、実用にはならないからである。

アメリカでは、歩行時に vibration を使うという論文が数多く発表されている。必要な時期に必要な筋のみに選択的に vibration を加えることにより、歩調をあわせて、歩ける様になるというデータもある。確かに役に立つと思うが、vibrator を常に装着するのは難しい。重心動揺をみるため下腿の前後に vibrator をかけると、左右軸の振れは大きな変化はないが、前後軸の振れは vibrator をかけている時は、どちらかが強くかけるか、

判らなくてふえる人がいる。時間を経ると安定してくるケースがある。前後軸の揺れはあまり変わらない。左右の揺れは規則的な揺れになる。約10例実験したところ、弾力帯ほど効果はないが、効く患者もあることは確かである。

vibration による動揺への効果では、反射が亢進しているケースは著明な効果があり、反射が低下しているケースで小脳の遠心路の障害が強いケースには比較的效果がある。効果の顕著な例では、患者は足が軽くなったと言う。

足の裏に軽い電気刺激を与える試みも行なっている。これは Magnus の4つの姿勢反射の中の第四番目の contact, 皮膚に接触する部分を変える事により姿勢反射がかわってくるという根拠にもとづいている。立位時に接触している部分は足の裏のみであり、ここに電気刺激を与えると、姿勢保持が変わってくる。足の裏が地面にひついた感じになるという被験者がいる。この刺激条件は特殊で一発刺激ではなく、持続的電気刺激を加えるのである。

小脳失調症患者は細かいことをさせると、失調が増強する場合が多い。従って軽度の失調を見つけ出す時は、小さい字を書かせると判別できる(図8)。小脳というの

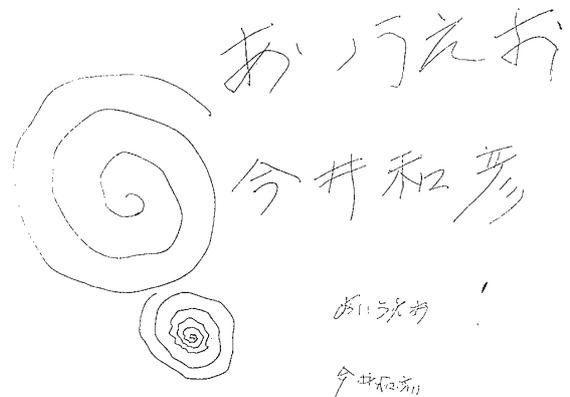


図 8

は、macrographia (大きく書くこと) が特徴であるから目を閉じて書かせると、運動失調症の特徴が現われる。

小脳には学習機能があり、100%小脳が破壊されている患者には学習効果は期待できないが、部分的に障害されている場合は、学習効果が認められる(図9)。terminal に幾分 tremor があり、線を引かせると、最初は振れるが、練習によって上達する。これが学習効果である。

小脳失調の理学療法全般について説明できないが、この他に P.N.F. 等も試みられているし、フリードライヒ、脊髄癆等にはフレンケル体操が古くから行なわれている。小脳でも筋力の弱い患者は筋力増強運動をする必

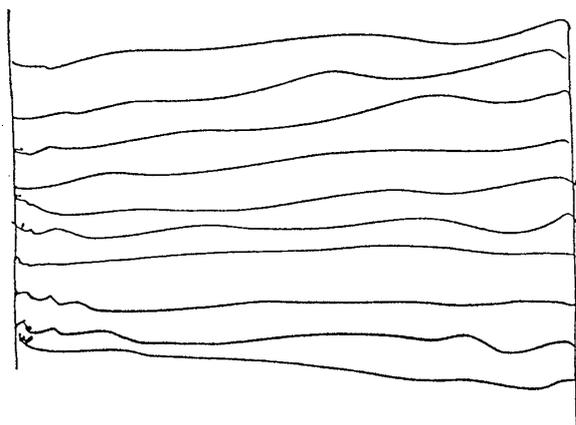


図 9

要がある。経過の長い患者では、手の動きが悪いとか、足の筋の拘縮、ときに spasticity の強い場合がある。従って場合によって R.O.M. exercise をやる必要がある。また、A.D.L. の指導が重要である。なぜならば、敏捷性、安全性、正確性を欠くことが小脳失調の特徴で、反復練習させる必要があるからである。練習により動作が円滑になるケースがあるので、単純な動作の反復練習をさせるという事が非常に大切な時も多い。

小脳失調症患者は、歩行障害、言語障害、書字障害を訴える。その対応の仕方は個々の症例により、理学療法士自身が考えていかなければならない。

運動開始時の小脳の関与は、以前考えられていたよ

り、もっと大きなものがある。運動する前段階から小脳が制御に働いており、運動後の一つのフィードバック回路だけでないということである。これを念頭において、患者の動作を観察することを期待する。小脳失調症の理学療法には発展の余地が大いにある。小脳失調症患者をみた時、患者の根本に起こっているのは、どういう現象かを把握することが重要である。単に、筋力増強を行なえばよいとか、うまくできないから、筋力増強をやればよいということではないのである。原因をはっきりさせ、対応する方法を発見することが不可欠である。最後に、リハビリテーションにしる、理学療法にしる、学問的には非常に若く、皆さん自身の力でこれを学問として発達させる努力と同時にその結果を患者に還元することを期待する。

参考文献

- 1) Marsden, C.D.: The mysterious motor function of the basal ganglia: The Robert Wartenberg Lecture. *Neurology*, 514—539, 1982
- 2) 本間三郎, 渡辺士郎共訳 Granit, R. 著: 運動制御の原理. 医歯薬出版, 東京, 1974
- 3) Desmedt, J.E. 編: Spinal and Supraspinal Mechanisms of Voluntary Motor Control and Locomotion, S. Karger, Basel, 1980.

お 知 ら せ

61年、都立医療短大発足

東京都では、かねてより都立医療技術短期大学開設準備委員会を発足させ、その基本構想をねっていたが、このたび報告書をまとめた。

医療短大は荒川区東尾久の旭電化跡の工場地に設置が計画されており61年4月開校が予定されている。

4学科、2専攻科、1研修課程をもつ短大で、入学定員は360名、総定員760名の規模となる。

都立医療短大の設置目的は、「資質の高い医療技術者の養成に必要な教育及び研究を行うとともに、医療技術教育に携わる者の養成及び医療技術者の研修の場とすることを目的とする」となっている。

大学のもつべき基本理念を次のように掲げている。

- (1) 絶えず進歩発展する医療技術に対応し、これを的確に教授しうる機能と、更に高度な医療技術を確立するための研究機能を併せ持つこと。
- (2) 豊かな教養と人格を備え、幅広い視野で行動しうる

資質の高い医療技術者の育成を目指すこと。

(3) 大学における教育研究は、地域社会とのかかわりを持つことによって更に充実・発展し、その成果を地域社会に還元するという視点に立って、いわゆる「開かれた大学」を実現すること。

(4) 来たるべき21世紀に向けて、今後ますます高度化する「情報化社会」にふさわしい教育研究情報システムを持つこと。

開かれた大学を目指して、大学内に各学科と同系列に情報・開放センターを設置し、そこにもセンター主任として教授をおき、6名の教官をおくことになっている。

PT, OT学科は専任教員数(教授・助教授・講師)を7人、助手を6人、それぞれ13人づつおくことになっている。

建物の全体面積は24,000㎡が最低限必要とされ、短大としては全国でも屈指のものとなることが予想される。