

# 症例動画から考える歩行機能回復の学び

# 本日の到達目標

- 症例動画から「現象→仮説→検証→介入→効果判定」を一連の推論として説明できる
- 「硬さ」の原因を推論し、必要に応じてアプローチを検討できる



# 本日の流れ

1

基底核の基礎的な知識

2

リズム運動の効果

3

臨床動画と実技動画解説



# Case Profile

60代男性／被殼出血（発症2年）

HOPE：杖・装具への依存を減らし、歩行を「速く・楽に」

Brs：上肢III、手指III、下肢III／高次脳機能障害なし

歩行：屋外は杖+サポーターで自立（連続1km以上可能）

主要指標（介入前後）

TUG（左回り）：31.3s → 29.6s

10m：22.0s（35歩）→ 18.8s（33歩）



# “個別性”を確認するための知識

STROKE LAB

# 【脳科学的視点】大脳基底核ループの破綻

「大脳皮質－基底核－小脳－脳幹－脊髄」のネットワーク全体で自動性が担われており、「運動の開始と停止」や「適切な筋出力の調整」を司ります。ここが破綻すると…

## 「競合する運動プログラムを抑制して、必要なプログラムを選び出すシステム」

通常、被殻は不要な筋活動を抑制（ブレーキ）し、必要な筋肉だけを働かせます。ここが障害されると、「パターン選択の障害」「タイミングのずれ」「筋出力量のスケーリング障害」が合わさって共収縮やぎこちなさとして現れます。

自動化の喪失：歩行や姿勢保持は本来、基底核ループにより「無意識レベル」で行われます。しかし、被殻が機能不全に陥ると、脳は「無意識で身体を支える」ことが難しくなります。



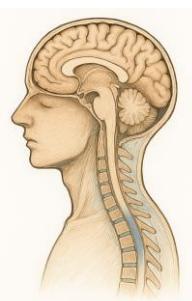
# 【神経学的視点】皮質脊髄路の代償的オーバードライブ

自動的な姿勢制御（基底核・脳幹系）が使えなくなった時、残存する皮質脊髄路や皮質網様脊髄路を総動員して、姿勢・歩行を“意識的に”制御せざるを得ない状況になりやすいです。

本来の役割として、**皮質脊髄路は、指先の巧緻動作など「意識的で細かい動き」が得意な経路です。** 姿勢保持のような「持続的大雑把な仕事」には不向きです。

不適合な代償として、患者さんは、倒れないようにするために、この皮質脊髄路や皮質網様脊髄路を使って姿勢をコントロールしようとします。

**意識的な制御は、脳の酸素消費量が極めて高い活動です。** 常に「右足を出して、倒れないよう背中に力を入れて…」と意識し続けるため、脳は、余裕がなく過剰収縮しやすくなり、出力のコントロールが効かなくなります。



# 【生理学的視点】同じ筋肉が努力し続けていると…

## □ EPSP（興奮性シナプス後電位）の残存

単発の刺激であれば、発生したEPSPは数ミリ秒で元の静止膜電位に戻ります（減衰）。

## □ 加重（Summation）のプロセス

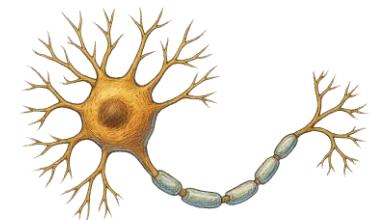
しかし、皮質脊髄路からの指令は「減衰するよりも速いペース」で次々と到達します。

前の興奮が冷めないうちに次の興奮が上乗せされるため、膜電位は閾値付近で高い興奮水準を維持し、結果として高頻度発火が続きやすい状態となります。

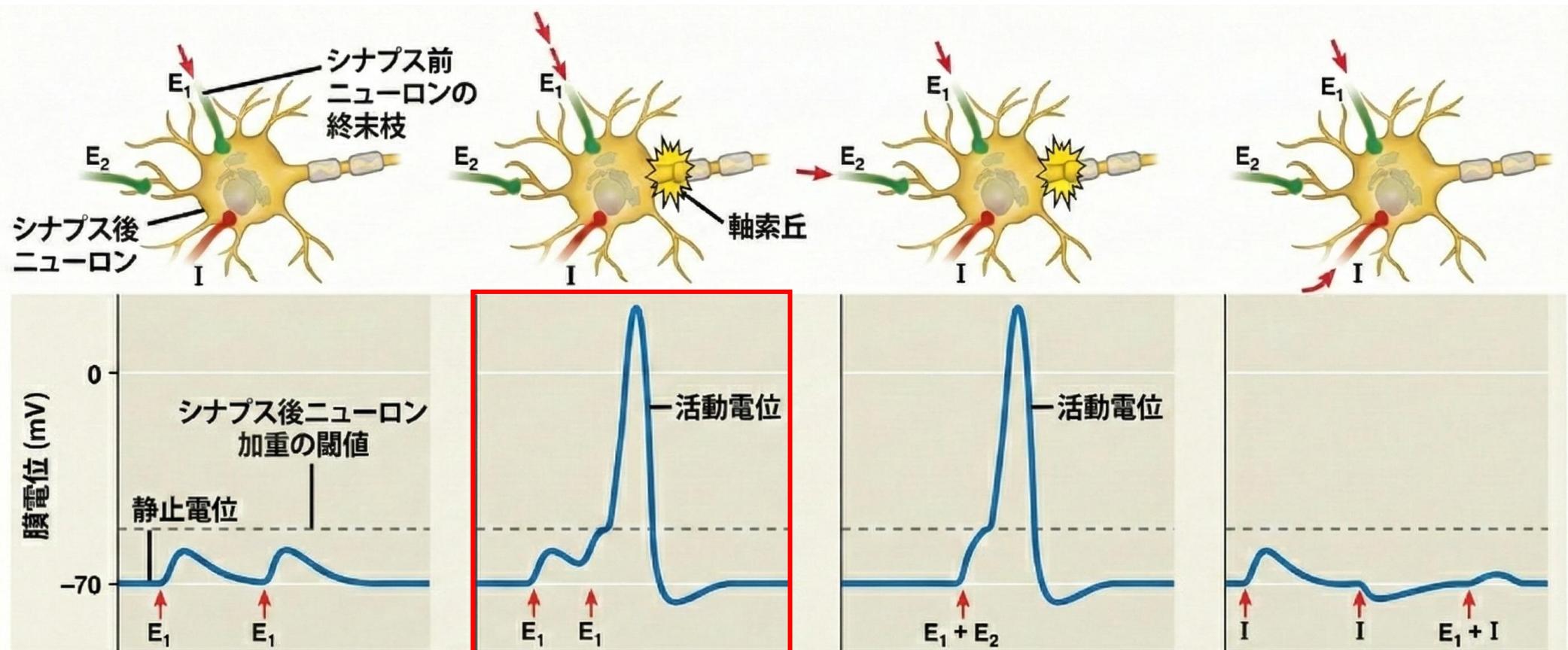
## □ 閾値（Threshold）の突破

この蓄積により、膜電位は容易に発火閾値を超え、

脊髄前角細胞（ $\alpha$ 運動ニューロン）は「強制的な連続発火状態」に陥ります。



# 加重 (Summation)



閾値下、加重なし。単一のEPSPは小さすぎて、シナプス後ニューロンの活動電位を誘発できない可能性があります。

時間的加重は、2つのEPSPが急速に連続して生成されたときに発生します。

空間加重は、異なるシナプスが同じシナプス後ニューロン上で同時にEPSPを生成するときに発生します。

EPSPとIPSPの空間的加重。IPSPはEPSPの効果を打ち消すことができる。

# 運動実行のメカニズムに焦点を当てた3つの要素

## ① 【神経性の硬さ】～脳からの指令ミス～

脳損傷により、筋肉を「緩めろ」という指令が届かない、あるいは脊髄反射が亢進している状態

## ② 【構造的な硬さ】～組織そのものの物理的变化～

長期間動かさなかったことによる、筋肉の短縮や関節包の癒着など、軟部組織の問題

## ③ 【戦略的な硬さ】～転ばないための「防御反応」～

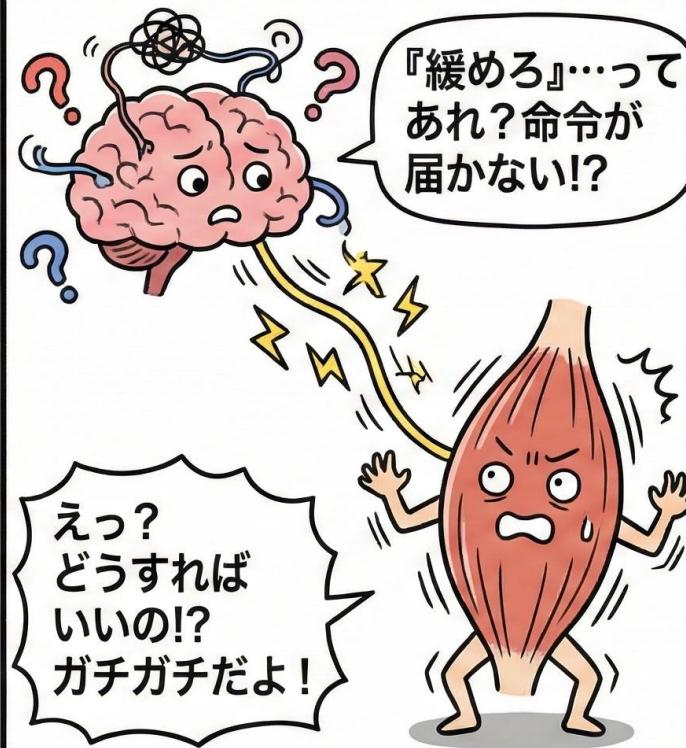
患者さん自身が「怖い」「バランスが取れない」と感じているため、無意識に身体を固めて安定させようとしている状態、脳が選んだ「生存戦略」



# 【マンガでイメージ】3つの要素を意識しよう！

## ①神経性的硬さ

～脳からの指令ミス・暴走～



## ②構造的な硬さ

～組織そのものの物理的变化～



## ③戦略的な硬さ

～転ばないための「防御反応」～



原因が違えば、  
アプローチの『正解』も変わります。

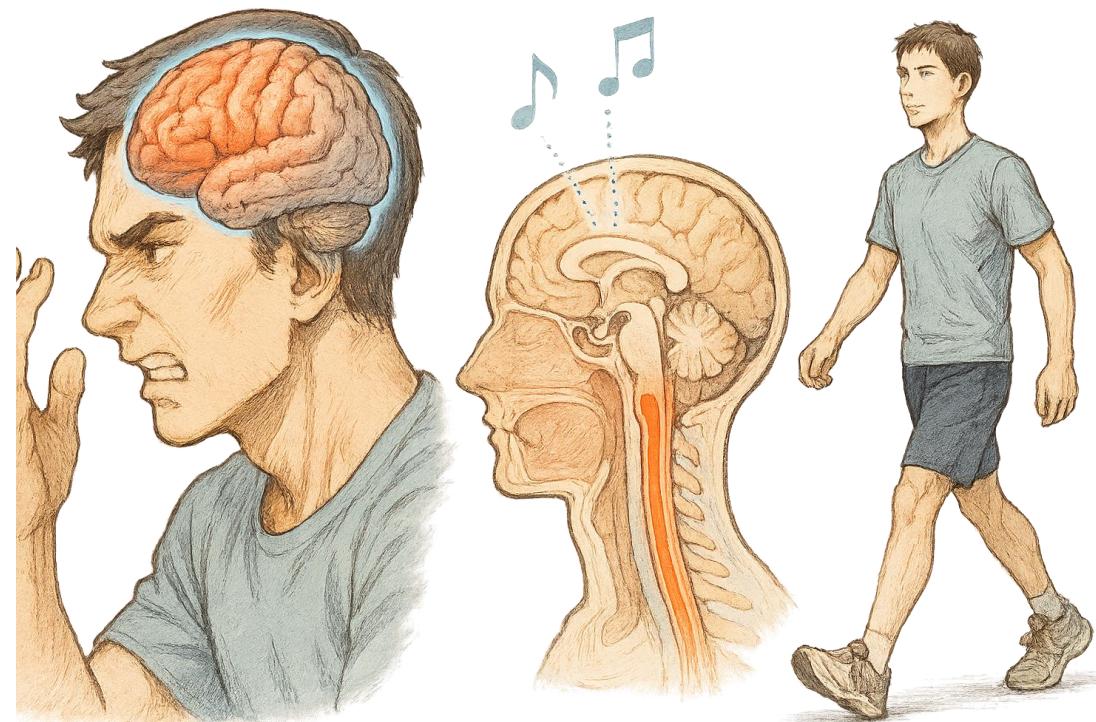
まずは硬さの『分析』から始めましょう。

# “リズム運動”で期待できる効果

STROKE LAB

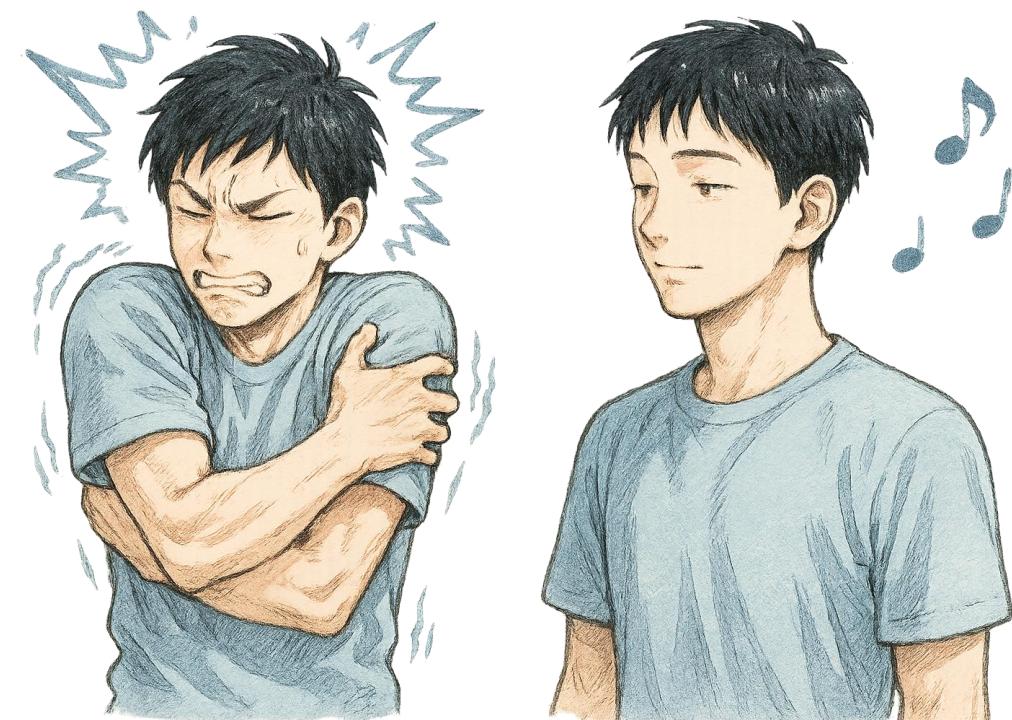
# 【運動制御の適正化】皮質化(意識)からの脱却と自動化

損傷した脳（大脳皮質）で無理に制御しようとすると、運動は努力的でぎこちなくなります（運動の皮質化）。リズム刺激は、脳幹・脊髄レベルの自動運動生成回路（CPG等）を賦活する考えられています。これにより、限られた大脳のリソースを節約し、「努力感の少ない、効率的な運動パターン」へとシステムを切り替えます。



# 【脳内モデルの安定】予測可能による防御性収縮の解除

不規則で予測できない動きは、脳内で「予測誤差」を生み、これを処理するために脳は身体を固くして守ろうとします（過剰な防御）。一定のテンポは「次の動き」を脳に確信させ、この予測誤差を最小化します。結果、脳が「守る必要はない」と判断し、予測しやすい入力が防御的な過剰な収縮を減らす可能性があります。



# 【神経生理学的再学習】 時間的加重と相反抑制

## 〈現状の課題：誤学習〉

痛みや努力による持続的な緊張は、不要な「共収縮回路」を時間的加重によって強化してしまいます。

## 〈リズムの効果：回路の書き換え〉

リズミカルな主動筋の収縮（ON）は、生理学的なブレーキシステムである「相反抑制（OFF）」を反復的に作動させます。ストレッチで受動的に伸ばすのではなく、「正しく動かすことで、抑制回路を能動的に駆動させる」ことが重要です。



# 【セラピーの極意】

手順を追うよりも

「脳の状態」と

「反応する刺激」を見極める