

リハビリテーション医療における痙縮治療

池田 巧 栗林 正明

京都第一赤十字病院 リハビリテーション科

Therapy for spasticity in Rehabilitation medicine

Takumi Ikeda Masaaki Kuribayashi

Department of Rehabilitation, Japanese Red Cross Kyoto Daiichi Hospital

要 旨

リハビリテーション医学とはさまざまな病態、疾患、外傷などにより生じた機能障害を回復し、残存した障害を克服しながら人々の活動を育む医学分野である。包括的医学管理で扱う障害の一つである痙縮は上位運動ニューロン症候群の一徴候であり異常な筋緊張のため、患者のADLおよびQOLは低下する。痙縮治療には、薬物療法（内服薬）、神経ブロック療法、ボツリヌス療法、外科的治療（末梢神経縮小術、選択的脊髄後根遮断術、脊髄後根進入部遮断術、整形外科的選択的痙性コントロール手術）、ITB療法、リハビリテーション治療などがあり、それぞれ一長一短がある。単独で行われることは少なく、複数の治療法を組み合わせて施行される。通常は、痙縮を軽減させること目的とした治療法と、機能改善を目的とした治療法を組み合わせながら継続的に痙縮の治療にあたるため、いずれの組み合わせにおいてもリハビリテーション治療は必須である。治療対象となる痙縮の範囲を考えると治療法の選択を整理しやすい。痙縮が限局性の場合にはボツリヌス療法やフェノールブロック、痙性対麻痺等の局在性に痙縮を認める場合には、ITB療法が選択されることが多い。治療法の選択や治療目標を決定する上で、関係診療科や他職種との連携が必要不可欠である。

Key words : 痙縮, リハビリテーション治療, 日常生活動作 (activities of daily living: ADL), 生活の質 (quality of life: QOL)

はじめに

リハビリテーション (rehabilitation) は語源から意味を考えると、「re: 再び, habilit: 人間としてふさわしい, ation: にする」, すなわち人間らしく生きる権利の回復となる。歴史上では様々な意味を持ち, 中世ヨーロッパでは「身分や地位の回復」, 宗教における「破門の取り消し」, そして20世紀に入り, 犯罪者の更生と社会復帰の事業にも rehabilitation が用いられた。心身に障害も持ったものを対象とした医療において, 第一次世界大戦時にリハビリテーション治療の効果が見出され, 第二次世界大戦中にその用法が定着した。そして戦後, リハビリテーション医学は, 米国において臨床医学の専門分野の一つとして体系付けられ, 世界各国でさまざまな形で発展している。

日本では, 1963年に日本リハビリテーション医学会が創設され, 1980年には専門医制度が開始された。現在では日本専門医機構の19基本領域のひとつに位置づけられている。1996年からはリハビリテーション科としての標榜が認められた。日本リハビリテーション医学会では、『リハビリテーション医学とはさまざまな病態, 疾患, 外傷などにより生じた機能障害を回復し, 残存した障害を克服しながら人々の活動を育む医学分野』と提唱している。

リハビリテーション医療の特徴として, 活動関連の包括的医学管理 (comprehensive medicine for activity-related issues), 活動機能構造連関 (activity-function-structure relationship), 支援システム (assistive system), 治療的学習 (therapeutic learning) の4つの対処法が挙げられる¹⁾。この中で, 活動連関の包括的医学管理では, 麻痺やそれにとまなう痙縮, 関節拘縮, 変形, 疼痛などの運動器の障害, 摂食嚥下障害, 排尿・排便障害, コミュニケーションや認知障害などの障害を扱う。痙縮は筋緊張が異常に亢進する病態の一つであり, 脳や脊髄の疾患や外傷により麻痺が生じた後, 合併することがある。筋緊張が亢進することで, 患者本人の日常生活動作 (activities of daily living: ADL) や生活の質 (quality of life: QOL) が低下するだけでなく家族を含めた介護者のQOLも低下する。日常診療で遭遇する機会の比較的多い痙縮に対する, リハビリテーション医療における包括的医学管理の方法について概説する。

痙縮 (spasticity) とは

痙縮の語源はギリシャ語 “spasticos & spaon” の“引き延ばされた, 緊張させる”と考えられている²⁾。1829年に Good が痙性斜頸 (spastic wryneck) について最初に記述したことを始めとして, 1838年には整形外科医 Stromeyer が皮下腱切り術による治療を, 1843年には Little が痙縮による姿勢異常について報告した²⁾。

現在では, Lanceにより提唱された定義である「腱反射亢進を伴った緊張性伸張反射の速度依存性増加を特徴とする運動障害で, 伸張反射の亢進の結果生じる上位運動ニューロン症候群の一徴候」³⁾が広く用いられている。すなわち, 痙縮は相動性 (phasic) に生じ, 他動的に筋を伸張する速度に依存して緊張が高まる。一方で, 固縮では筋を伸張した長さに比例して持続的 (tonic) に筋緊張が亢進する。このような特徴から腱反射の違いが生じる。痙縮の有無を判断するためには, 安静状態において緩急を変え徒手的に筋伸張を行い, 伸張刺激中にのみ筋緊張の亢進が出現し, 停止により筋緊張が減弱することを確認する必要がある。

疫 学

痙縮は脳や脊髄のさまざまな中枢神経障害により生じるが, わが国における正確な有病率は分かっていない。脳に原因があるものとして脳卒中, 脳腫瘍, 頭部外傷, 脳性麻痺, 低酸素脳症などがあり, 脊髄に原因があるものとして, 多発性硬化症, 脊髄小脳変性症, HTLV-I 関連脊髄症 (HAM), 脊髄症, 脊髄損傷などがある。平らは, 頭部外傷, 脊髄損傷, 脳性麻痺, 多発性硬化症などの後遺症に由来する重度痙縮症例は8万人以上と推計した⁴⁾。痙縮の原因となる脊髄損傷の患者数は約10万人, 脳性麻痺が約17万人, 脳卒中が約134万人, 多発性硬化症が約1万2千人とされている。これら疾患や外傷に合併する重度痙縮患者の割合について海外では, 脊髄損傷で12%, 脳性麻痺で70~80%, 脳卒中で15.6%~42.4%, 多発性硬化症で34~90%と報告されている⁵⁾⁻¹⁰⁾。これらを考慮すると, 本邦において, 脳卒中の重度痙縮症例だけでも50万人以上存在することとなる。

痙縮の病態生理

筋が受動的に伸張されると, 筋の長さを察知す

る筋紡錘が刺激されその興奮が Ia 群神経線維を伝導し、 α 運動ニューロンに興奮を伝達する。筋紡錘の感受性は γ 運動ニューロンにより調整されている。脊髄内では興奮性および抑制性の介在ニューロンを介して筋伸張反射の興奮性が調整されている。また Ia 群神経線維は、拮抗筋を支配する α 運動ニューロンに対しては抑制性のシナプスを形成し、拮抗筋を弛緩させる。

上位運動ニューロンへの障害が生じ痙縮がもたらされる原因として、 γ 運動ニューロン活動の亢進、筋紡錘受容体の感受性の上昇、Ia 群神経線維終末に対するシナプス前抑制の減少、Ia 群神経線維の発芽現象、 α 運動ニューロンへの興奮性入力が増大、 α 運動ニューロンへの抑制性入力の減少などにより伸張反射の病的な亢進が引き起こされると考えられている¹¹⁾。

痙縮は錐体路、固縮は錐体外路の障害により生じると考えられている。しかし、錐体路の選択的な遮断のみでは痙縮は生じないとされ、他の神経経路も障害されて出現すると考えられている¹²⁾¹³⁾。抑制性下行性経路である網様体脊髄路、前庭脊髄路が障害されることにより生じる可能性がある¹⁴⁾。また原因が生じてから痙縮が生じるまでには一定の時間がかかる理由として、なんらかの神経の可塑性や、再編成が出現する可能性について報告されており¹⁵⁾、痙縮の詳細な病態生理は未だ解明されていない。

痙縮に対する治療

上位運動ニューロン症候群の神経症状は陽性徴候 (positive symptoms) と陰性徴候 (negative symptoms) とに分けることができる。陽性徴候には、筋緊張の増加、腱反射亢進、伸張反射の他筋への波及、クローヌスなどの痙縮の所見、痙性ジストニア、病的共同運動や同時収縮、屈筋反射の亢進などがある。陰性徴候としては、巧緻性の低下、筋力低下や麻痺、選択的運動障害などがある。また、筋の不動にともない、筋硬直、拘縮、線維化、萎縮などにより筋の粘弾性は増加する (表 1)¹⁶⁾。これらは、原因となる疾患の重症度、病期、病勢などによりさまざまな症状が組み合わさり出現する。この中で痙縮は、立位や歩行時の支持、麻痺筋の補助、筋量や骨量の維持、血液循環の補助などの役割を果たす。したがって患者にとって異常な筋緊張が必ずしも不都合であるとは限らない

表 1 上位運動ニューロン症候群における運動障害の特徴

陽性徴候	陰性徴候
痙縮 ・筋緊張の増加 ・腱反射の亢進 ・伸張反射の他筋への波及 ・クローヌス 痙性姿勢異常 病的共同運動・同時収縮 屈筋反射の亢進 ・バビンスキー反射	巧緻性の低下 筋力低下、麻痺 ・筋出力の低下 ・動作の遅さ 個々の筋の選択的運動障害
	筋粘弾性の増加
	筋硬直、拘縮、線維化、萎縮

め、望ましくない過剰な筋活動を抑制し、患者の機能障害や能力低下を改善することが治療目的である。

治療を進める上で、脳神経外科、神経内科、整形外科、小児科、リハビリテーション科など関連科と連携し、多職種で十分な評価を行い、筋力や可動域、痙縮の分布や程度、さらに患者や家族からのニーズを聞き、治療目標を決定すべきである。具体的には、歩行能力の向上、日常生活動作の向上などの機能改善、姿勢や肢位の改善、補装具の簡略化、痛みなどの苦痛の軽減、衛生の改善などが挙げられる。歩行能力の向上を目標に痙縮を治療する場合には、過剰な筋活動を抑制しつつ、歩行に必要な支持性を維持する必要がある¹⁷⁾。重度の身体障害例では、介護の容易化や介護者の負担の軽減、睡眠や衛生状態の改善など生活の質 (quality of life: QOL) の向上が治療目標となる。

1) 増悪因子の除去

痙縮の治療を開始する前に、痙縮を増悪させる因子の有無について確認し、改善させる必要がある。具体的には、疼痛や不快感を伴う褥瘡、陥入爪、便秘、尿路結石や、皮膚および呼吸器などの感染症、不良肢位、合わない装具や衣服などがあげられる¹⁸⁾。また患者および介護者に対して増悪因子の予防と悪化させないように指導することも必要である。

2) 薬物療法 (内服薬)

痙縮に対する内服薬として米国 FDA で承認されている抗痙縮薬は、末梢性に作用するダントロレンナトリウム、中枢性に作用するバクロフェン、チザニジン、ジアゼパムである¹⁹⁾。全身性に痙縮が存在する場合には、内服薬による薬物療法は適した治療法となる。

それぞれに内服薬について特徴を述べる。

i) ダントロレンナトリウム

筋における興奮収縮連関に直接作用し、筋小胞からの Ca^{2+} イオンの遊離を抑制することで筋緊張を低下させる。主な副作用として、脱力感、全身倦怠感、ふらつき感、発疹、そう痒感、光線過敏症、肝機能障害、消化器症状、胸膜炎などがある。重度の心疾患、COPD、肝不全、筋無力症に対しては禁忌となっている。

ii) バクロフェン

脊髄において GABA-B 受容体に結合し、神経伝達物質の放出を抑制することで単および多シナプス反射を抑制する。特に脊髄由来の痙縮に対し使用される。副作用として、眠気、脱力感、倦怠感、悪心等の消化器症状、ふらつき、めまい、頭痛などがある。

iii) チザニジン

アドレナリン $\alpha 2$ 作動薬 ($\alpha 2$ adrenergic agonist) の一つで、興奮性神経伝達物質の放出を抑制することで緊張を減少させる。作用発現が比較的早く、成人の多発性硬化症と脊髄損傷患者に有効とされている。主な副作用として、眠気、口渇、脱力感、倦怠感、めまい、消化器症状、血圧低下、心不全、呼吸障害、肝機能障害などがある。肝不全や CYP1A2 inhibitor 使用症例には禁忌である。

iv) ジアゼパム

GABA の作用を増強させ、筋収縮を抑制する。長期間の使用により耐性や身体依存が生じやすいので短期間の投与にすべきである。主な副作用として呼吸抑制、眠気、ふらつき、眩暈、黄疸、消化器症状、血球減少、発疹などがある。狭隅角緑内障、重症筋無力症、抗 HIV 薬投与中の症例には禁忌である。

脳性麻痺リハビリテーションガイドラインでは、痙縮に対しダントロレンナトリウム、バクロフェン、チザニジン、ジアゼパムが経口筋弛緩薬として使用することが勧められている (グレード B)。また、バクロフェンの経口投与は胃食道逆流の症状を軽減する (グレード A) として使用を強く勧められている。脳卒中ガイドライン 2015 では、片麻痺の痙縮に対し、ダントロレンナトリウム、チザニジン、バクロフェン、ジアゼパム、トルペリゾンの処方方を考慮することが勧められている

(グレード A)。いずれの薬剤も眠気や鎮静作用を有することから、車の運転や危険な業務に従事させないように指導することが必要である。

3) 神経ブロック療法

痙縮に対するブロック療法として、神経破壊剤であるフェノールやアルコールが用いられる。フェノールブロックでは、5%水溶液を用いて、神経幹もしくは筋内運動神経に対してブロック (モーターポイントブロック) を施行することで、求心性および遠心性の神経活動を減少させる。即効性があり、施注直後から痙縮抑制効果が得られ、効果はおおよそ 3~6 ヶ月持続する。目的とする部位を同定するために、筋電図もしくは神経刺激装置と電気刺激が可能な電極針を用いて、標的の神経やモーターポイントに薬剤を注入する。ただし混合神経をブロックした際には、しびれなどの異常感覚が出現する可能性があるので注意を要する。後述するボツリヌス療法では投与量に制限があるため、広範囲に痙縮を認める場合や、標的筋が大きな場合には、フェノールブロックは有効と考えられる。特にはさみ足の症例の治療には閉鎖神経 (純運動神経) ブロックが良い適応である。また、ボツリヌス療法と違い抗原性や耐性がないことも利点である。脳卒中治療ガイドライン 2015 において、痙縮による内反尖足に対しフェノールブロックを行うことが勧められている (グレード B)。

4) ボツリヌス療法

ボツリヌス療法で用いられるボツリヌス毒素は、食中毒の原因菌の一つであるグラム陽性大桿菌 *Clostridium botulinum* により産生される。毒性は強力で、第二次世界大戦では炭疽菌とともに生物兵器として使用された。1977 年に眼科医 Scott により斜視への臨床応用が報告され、最強の毒素から治療への実用化へ道を開いた。1989 年に米国 FDA により斜視、痙性斜頸およびその他の顔面神経障害に対する適応が承認された。本邦では、1996 年に眼瞼痙攣、2000 年に片側顔面痙攣、2001 年に痙性斜頸、2009 年に小児脳性麻痺における下肢痙縮に伴う尖足、2010 年 10 月には上肢および下肢痙縮、2012 年には腋窩多汗症への適応が承認された。

海外では本態性振戦，局所性上肢ジストニア，難治性疼痛，慢性片頭痛などに対する治療も認可されているが，本邦では保険適応の承認は得られていない．ボツリヌス毒素は抗原性の違いから，A～G型の7型に分類され，わが国では，A型毒素製剤のBotox[®]（グラクソ・スミスクライン，わかもと製薬），B型毒素製剤のNerBloc[®]（エーザイ）が厚生労働省により認可されている．NerBloc[®]は痙性斜頸に適応が限られている．

i) 作用機序

いずれの毒素もコリン作動性の末梢神経に対し特異的に作用し，神経筋接合部において神経終末からアセチルコリンの放出を阻害することで筋肉を弛緩させる²⁰⁾．また，ボツリヌス毒素は γ 運動線維終末にも作用し，筋紡錘を弛緩させることで伸張反射の抑制や相反抑制の改善が得られ痙縮が軽減する²¹⁾．

ii) ボツリヌス療法の実際

ボツリヌス毒素製剤の注射部位については，上肢および下肢についてそれぞれ推奨部位（表2）がある²²⁾が，各筋に対する投与量については標準化はなされておらず，各症例の痙縮の部位や程度，ADLの状況に応じて決定する必要がある．ただし，投与量については，本邦では一回の治療に際して上肢痙縮に対しては最大240単位，下肢痙縮には300単位，上下肢痙縮に対しては360単位



図1 後脛骨筋へのボツリヌスの投与方法

後脛骨筋は脛骨の後面にあり，直接触知できない．超音波ガイド下に血管および神経をさけて，薬剤注入針電極を刺入し，電気刺激で筋およびモーターポイントを確実に同定し，薬剤を注入する．

までと総投与量が制限されている．大きな筋肉に対しては薄い濃度，小さな筋肉や狭い範囲に効果を期待する場合には濃い濃度に調整して投与されることが多く²³⁾，必要に応じて神経ブロック療法との併用を検討すべきである．施注する際には，超音波や筋電図，もしくは神経筋電気刺激装置を用いて正確に標的筋を同定することが望まれる．また注射経路の近くに神経や血管が存在する場合には合併症を避ける対策が必要である（図1）．

注射後4～7日で効果が発現し，3～4ヵ月間効果が持続する．英国内科医師会のガイドラインによると，ボツリヌス毒素注射後，7～14日後においてスプリントや装具の必要性を検討し，注射後4～6週間後には効果や患者の状況について評価を行うように勧められている²²⁾．抗毒素抗体の産生を避けるために，再投与する場合には最低でも3ヵ月以上間隔をあける必要があり，効果の状況やボツリヌス療法の継続について検討する．

脳卒中治療ガイドライン2015では，痙縮による関節可動域制限に対してボツリヌス療法が推奨されている（グレードA）．また，脳性麻痺リハビリテーションガイドラインでは，痙縮に対するリハビリテーションにおいて，A型ボツリヌス毒素の投与により筋緊張異常の改善や，繰り返し投与による機能維持についてボツリヌス療法の併用が勧められている（グレードB）．

ボツリヌス療法は手技的には比較的容易であり，限局性の痙縮に対しては高い治療効果が期待できる．しかし機能改善を達成させるためには施注後のリハビリテーション治療が

表2 痙縮による主な姿勢異常と原因筋

痙縮のパターン		原因筋
上肢	肩関節内転	大胸筋，肩甲下筋
	肘関節屈曲	上腕二頭筋，腕撓骨筋，上腕筋
	前腕回内	円回内筋，方形回内筋
	手関節掌屈	橈側・尺側手根屈筋
	手指屈曲	浅指屈筋，深指屈筋，虫様筋
	母指屈曲内転	長・短母指屈筋，母指内転筋，母指対立筋
下肢	股関節内転	長内転筋，大内転筋，薄筋
	股関節屈曲	腸腰筋
	膝関節屈曲	ハムストリングス
	膝関節伸展	大腿四頭筋
	内反尖足	腓腹筋，ヒラメ筋，後脛骨筋
	母趾過伸展	長母趾伸筋
	鷲爪趾	長趾屈筋，長母趾屈筋

重要である。治療の標準化など未解決の部分があり、今後さらなるエビデンスの蓄積が必要である。

5) 手術療法

i) 末梢神経縮小術 (selective peripheral neurectomy: SPN)

1887年 Lorenz がはさみ足症例に対し閉鎖神経切断術を施行したのが最初の報告である²⁴⁾。その後、顕微鏡手術が普及することで現在行われている末梢神経縮小術が確立された。限局性や局在性に存在する痙縮を軽減させる目的で行われ、神経に電気刺激を加えながら支配運動神経を同定し、神経線維を一部切除することで永続的に痙縮を軽減させる方法で、比較的低侵襲な手術である。内反尖足に対しては、脛骨神経縮小術を適応されることが多い。ただし、小児については比較的多く再発例が報告されているため適応は慎重に決める必要がある。

ii) 選択的脊髄後根遮断術 (selective dorsal rhizotomy: SDR)

1913年に Foerster によりはじめて選択的脊髄後根遮断術が報告され²⁵⁾、1980年代に Peacock らが術中電気刺激を併用する手技を確立した²⁶⁾ことで選択的脊髄後根遮断術は広がった。主に痙性対麻痺の小児症例に対して両下肢の痙縮を軽減する目的に施行される。顕微鏡下に脊髄円錐部高位で椎弓切除を行い、硬膜を切開しモニタリング下に脊髄後根を同定し切離する。脊髄反射弓の求心路が遮断されることで痙縮は軽減する。長期成績は良好で欧米では小児痙性対麻痺の第一選択治療法と位置づけられている。合併症として、排尿障害、知覚障害、脊柱変形などが報告されている。脳性麻痺リハビリテーションガイドラインでは、GMFCS レベルⅢおよびⅣの機能を有する3～8歳児がよい適応で、下肢の痙縮を軽減させ関節可動域の拡大による下肢の機能改善を得る目的でSDRが推奨されている(グレードB)。

iii) 脊髄後根進入部遮断術 (dorsal root entry zonetomy: DREZotomy)

1972年に Sindou により顕微鏡下 DREZotomy が初めて報告された²⁷⁾。顕微鏡下に脊髄後根が脊髄へ進入する部分を切開し、双極

電気凝固、高周波、レーザーで遮断する方法である。脊髄後角の神経細胞を破壊することにより、求心性入力が途絶し、痙縮や難治性疼痛は軽減される。

iv) 整形外科的選択的痙性コントロール手術 (orthopaedic selective spasticity-control surgery: OSSCS)

松尾が開発した手術で、脳性麻痺症例に対し単関節筋を温存し、多関節筋を切離もしくは延長することで痙縮を軽減させる方法である²⁸⁾。単関節筋は抗重力筋として働き体の安定性を維持し、多関節筋は推進筋として働くという発想のもとに選択的に緊張が亢進した多関節筋を切離して単関節筋を温存する。痙縮が生じている部位では屈側と伸側の同時収縮が生じていることが多いことから、屈曲伸展の同時切離もしくは延長を行い、バランスをとることで機能改善が得られる。現在では脳卒中などによる痙縮に対しても適応が広がっている。

6) ITB (intrathecal baclofen) 療法

内服薬として用いられている抗痙縮薬バクロフェン (baclofen) は非脂溶性で血液脳関門を通過しにくい。効果発現が不十分な場合に、投与量を増量すると眠気などの全身性の副作用が発現するため十分に痙縮を軽減させることは困難であった。

1994年米国において脳神経外科医 Penn により重度痙縮症例に対するITB療法が報告された²⁹⁾。体内に植え込まれたポンプからカテーテルを通じて持続的にバクロフェンが髄腔内へ投与されるため、痙縮に対して十分な効果が認められた。米国では、1992年に脊髄に起因する重度痙縮に対する治療としてFDAで承認され、1996年には脳原性の重度痙縮に対しても追加承認された。

本邦においては、1989年総合脊損センター整形外科のグループがバクロフェン髄腔内投与を初めて報告した³⁰⁾。2002年から国内10施設において臨床治験が開始され、2005年4月に脳脊髄疾患に由来する重度痙縮に対し承認を受け、保険診療でのITB療法が実施可能となった。なお、本邦では薬物の髄腔内投与で保険適応が認められているものはITB療法のみである。ITB療法の適応となる疾患は限定されず、

上位運動ニューロン症候群の一徴候である重度痙縮（既存の治療で効果不十分な場合に限り）に対して適応が認められたことは意義深い。

ITB療法を開始する際に、適応症例に対しスクリーニングを実施して有効性を確認することができる。通常成人にはバクロフェン 50 μg 、小児には 25 μg を髄腔内に投与し、痙縮の軽減を確認できればポンプおよびカテーテルの植え込み手術を実施する。ポンプは腹部の皮下もしくは筋膜下に設置し、皮下トンネルを通したカテーテルおよび、髄腔内に留置したカテーテルを接続して持続投与を開始する（図 2）。ポンプ留置後は、プログラムを用いて経皮的に投与量を適宜調整が可能である。リハビリテーション治療を行いながらバクロフェンの至適投与量を決め、ADL や QOL が最も向上するように痙縮の程度を調整する。このように調整性に優れていることは ITB 療法の大きな利点と考える。

合併症として、海外では髄液漏、カテーテルトラブル（脱落、断裂、ねじれ、閉塞など）、感染、離脱症候群³¹⁾などの発生率は 31% と報告されている³²⁾。本邦での使用成績調査の中間報告³³⁾では、合併症は 19.6% と報告されており、けっしてまれなものではないことに注意を要する。

脳卒中治療ガイドライン 2015 では、顕著な痙縮に対してはバクロフェンの髄注が勧められ（グレード B）、定位・機能神経外科治療ガイドラインにおいて、脊髄性・脳性麻痺性・頭部外傷性および脳卒中後の重症四肢痙縮に対しては、バクロフェンの髄注が強く勧められている（グレード A）。

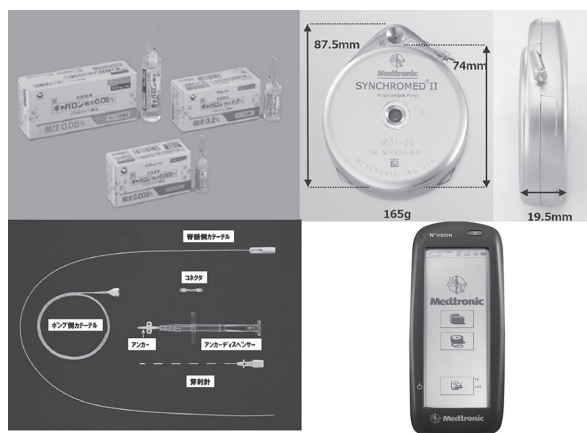


図 2 ITB 療法に使用する薬剤および物品
ギャバロン[®]髄注（左上）、シンクロメッド II[®]ポンプ（右上）、アシス
ンダカテーテル[®]（左下）、エスピジョン[®]（右下）

7) リハビリテーション治療

痙縮のため生じた起居動作や立位、歩行障害などの ADL 障害、上肢機能および巧緻運動障害などを改善し、機能回復を目標として治療を行う際に、痙縮を軽減させるだけでは不十分である。薬物療法や手術療法などとともに、適切なリハビリテーション治療を施行しなければならない。リハビリテーション治療では、運動療法、温熱や寒冷療法などの物理療法、電気刺激、バイオフィードバック、装具療法、ポジショニングなどが行われる。

i) 運動療法

運動療法の中で筋の持続伸張(ストレッチ)は、筋の短縮や関節拘縮を予防し改善するうえで重要である。持続伸張により Ib 線維や II 線維への刺激が γ 運動ニューロンを抑制することで筋緊張が低下する。療法士による徒手の持続伸張以外に装具やキャストを用いて行うこともある。著しい痙縮の症例に対しては限界があるが、不良肢位の矯正は有効であり、機能改善が得られることが多い。

機能改善を目指した筋力増強訓練が痙縮に悪影響を及ぼす可能性については、否定的な意見が多く筋緊張は増悪させないとする報告が多い³⁴⁾。また、最新の知見として、片麻痺を伴った維持期脳卒中患者に対し、健側上肢を積極的に運動させることで患側上肢の痙縮が軽減することが明らかとなった³⁵⁾。これは患側大脳への半球間抑制の減少により痙縮が軽減すると考えられている。痙縮治療における健側運動による長期成績や、痙縮軽減のメカニズム解明などさらなる研究成果が期待される。

ii) 物理療法

温熱療法は、筋、靭帯、腱、および関節包などの結合組織の柔軟性を向上させるだけではなく、痛覚線維の閾値の上昇による疼痛の軽減や、筋緊張の低下により痙縮を緩和させる。寒冷療法では、神経・筋の伝導遅延、筋紡錘の興奮性の低下などにより、痙縮は軽減される。電気刺激療法には、治療的電気刺激 (therapeutic electrical stimulation; TES)、経皮的電気神経刺激 (transcutaneous electrical nerve stimulation; TENS)、機能的電気刺激 (functional electrical stimulation; FES) などがある。それらの中で、TENS を高頻度で行

うことで、痙縮は抑制される³⁶⁾。その他、低周波刺激療法、振動療法、光線療法などが行われており、一時的ではあるが有効性が認められている。

iii) 装具療法

痙縮による筋力の不均衡のために四肢は不良肢位をとり、放置すると拘縮が生じる。装具、スプリント、およびキャストでは、変形矯正、拘縮予防、持続的なストレッチによる痙縮抑制、および動作能力の向上などの効果が期待できる。表面電極型の機能的電気刺激装置 (FES) 付装具は、神経刺激により筋を収縮させることで、痙縮を改善し、随意運動の機能を向上させ、ADL 動作を再建することが可能である。脳性麻痺リハビリテーションガイドラインにおいて装具は歩行時の尖足を改善する (グレード A) として使用を勧められている。

iv) 反復経頭蓋磁気刺激療法 (repetitive transcranial magnetic stimulation: rTMS)

脳卒中後遺症に対する機能改善を目的として、新しい物理医学療法である反復経頭蓋磁気刺激療法が注目されている。経頭蓋的に磁場を大脳皮質に作用させ、誘導電流を介して大脳皮質を興奮させ、脳の再構築を引き出すことで、上肢および下肢の機能改善が得られる。痙縮に対しても有効で、脳卒中患者に対し、健側大脳に対して低頻度の rTMS を行うことで、半球間抑制を抑制し病側大脳の神経活動を増加させ、痙縮の軽減および促通効果が得られる³⁷⁾。

治療法の選択

痙縮治療について、神経に対して可逆的な治療か不可逆的な治療か、全身的に作用するか局所的に作用するかにより整理される (図 3)³⁸⁾。また英国内科医師会のガイドラインによると、痙縮の存在範囲をもとにした治療法の選択についてまとめられている²²⁾。痙縮を全身性に認める場合、経口抗痙縮薬を使用し、限局性の場合にはボツリヌス療法やフェノールブロック、痙性対麻痺等の局在性に痙縮を認める場合には、ITB 療法が推奨されている (図 4)。いずれかの治療法を選択した場合でも、単独で行われることは少なく、複数の治療法を組み合わせることで痙縮治療が行われる。痙縮を軽減させるだけでなく、患者の機能改善を得

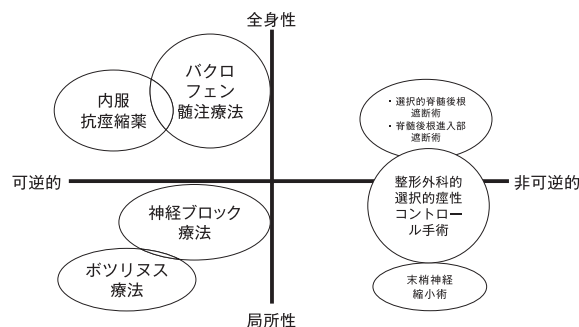


図 3 痙縮治療体系

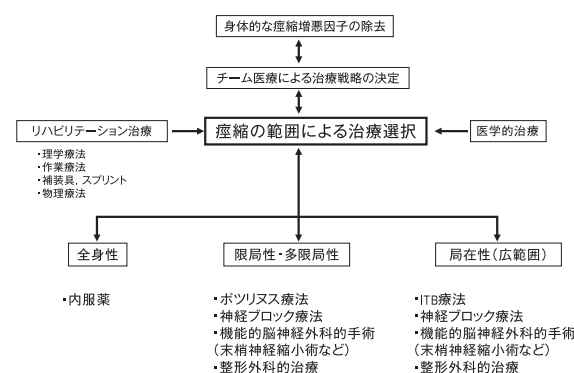


図 4 英国内科医師会の痙縮治療戦略 (成人) から引用、改変

痙縮の分布を、多肢にわたり発現している局在性、単関節レベルで発現している限局性、同一肢の複数関節に発現している多限局性、そして全身に認める全身性に分け、治療法の選択を検討する。

るためにはリハビリテーション治療は必要である。多職種によるチーム医療を実践し、医療や介護の現場でのリハビリテーションの継続だけでなく、ホームエクササイズなど自主訓練をできる環境を整備することも忘れてはならない。

まとめ

本邦において、痙縮に対する新しい治療法が導入され治療体系が整ってきた。痙縮の治療にあたっては、単一の治療法を行うだけでは満足な治療効果を得ることは難しい。治療法の選択や治療目標を設定するにあたっては、関係診療科や看護師、療法士、義肢装具士など他職種との連携が必要不可欠である。その上で、痙縮の軽減を目的とした治療法と、機能改善を目的としたリハビリテーション治療を組み合わせ、評価を実施しながら痙縮治療を継続していく必要がある。

本論文内容に関連する著者の利益相反はない。

文献

1) 才藤栄一. 高齢社会とリハビリテーション医療.

- Bone 2012 ; 26 : 21-27.
- 2) A F Thilmann, et al. Spasticity: Mechanisms and management. Springer 1993.
 - 3) Lance JW. Symposium synopsis. Spasticity; disordered motor control. Chicago. Year Book Medical 1980 ; 485-494.
 - 4) 平 孝臣, 赤川浩之, 岡田芳和ほか. 本邦における痙縮の疫学的調査. リハ医 2000 ; 37 : 863.
 - 5) Anson CA, Shepherd C. Incidence of secondary complications in spinal cord injury. *Int J Rehabil Res* 1996 ; 19 : 55-66.
 - 6) Urban PP, Wolf T, Uebele M, et al. Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. *Stroke* 2010 ; 41 : 2016-2020.
 - 7) Watkin CL, Leathley MJ, Gregson JM, et al. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil* 2002 ; 16 : 515-522.
 - 8) Ryu JS, et al. Factors predictive of spasticity and their effects on motor recovery and functional outcomes in stroke patients. 2010 ; 17 : 380-388.
 - 9) Paty DW, et al. Clinical features. In: Paty DW, Ebers GC, editors. Multiple sclerosis. Philadelphia: F.A. Davis company; 1998.
 - 10) Rizzo MA, Hadjimichael OC, Preiningerova J, et al. Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients. *Multiple Sclerosis* 2004 ; 10 : 589-595.
 - 11) 田中勲作. 痙縮の神経機構 - 再訪. リハ医 1995 ; 32 : 97-105.
 - 12) Brown P. Pathophysiology of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994 ; 57 : 773-777.
 - 13) Sehgal N, McGuire JR. Beyond Ashworth. Electrophysiologic quantification of spasticity. *Phys Med Rehabil Clin A Am* 1998 ; 9 : 949-979.
 - 14) 辻 哲也, 正門由久: 筋緊張異常. 総合リハ 2000 ; 28 : 521-528.
 - 15) Bareyre FM, Kerschensteiner M, Raineteau O, et al. The injured spinal cord spontaneously forms a new intraspinal circuit in adult rats. *Nat Neurosci* 2004 ; 7 : 269-277.
 - 16) 正門由久, 辻 哲也. 上位運動ニューロン症候群患者のマネージメント 痙縮などの治療をどのようにいかしていくのか. 臨床リハ 2002 ; 11 : 900-906.
 - 17) 池田 巧, 外村 仁, 沢田光思郎ほか. 歩行能力の改善を目的とした ITB 療法. 日本リハビリテーション医学会雑誌 2018 ; 55(6) : 469-474.
 - 18) Kheder A, Nair KP. Spasticity: pathophysiology, evaluation and management. *Pract Neurol* 2012 ; 12 : 289-298.
 - 19) Gracies JM, Nance P, Elovic E, et al. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part II: General and regional treatments. *Muscle & Nerve* 1997 ; 6 : 92-120.
 - 20) 目崎高広. ボツリヌス毒素療法. *Clin Neurosci* 2010 ; 28 : 793-797.
 - 21) Lim ECH, Steet RCS. Use of botulinum toxin in the neurology clinic. *Nature Reviews Neurology* 2010 ; 6 : 624-638.
 - 22) Royal College of Physicians. Spasticity in adults: management using botulinum toxin. National guideline, 2009.
 - 23) 阿部玲音, 太田哲生, 木村彰男. 治療の実際. 痙縮のボツリヌス治療 - 脳卒中リハビリテーションを中心に (梶 龍児監修, 木村彰男編). 診断と治療社, 2010 ; 79-85.
 - 24) Lorenz F. Uber chirurgische Behandlung der angeborenen spastischen Gliedstare. *Wien Klin Wochenschr* 1887 ; 21 : 25-27.
 - 25) Foerster O. On the indications and results of the excision of posterior spinal nerve roots in men. *Surg Gynecol Obstet* 1913 ; 16 : 463-464.
 - 26) Peacock WJ, et al. Cerebral palsy spasticity. Selective posterior rhizotomy. *Pediatr Neurosci* 1987 ; 13 : 61-66.
 - 27) Lazorthes Y, Sol JC, Sallerin B, et al. The surgical management of spasticity. *Eur J Neurol* 2002 ; 9(Suppl. 1) : 35-41.
 - 28) Matsuo T. Cerebral Palsy: Spasticity-Control and Orthopaedics. Soufusha, 2002.
 - 29) Penn RD, Kroin JS: Intrathecal baclofen alleviates spinal cord spasticity. *Lancet* 1984 ; 1 : 1078.
 - 30) 吉村豊暢, 芝啓一郎, 香月正昭ほか. 外傷性痙性麻痺に対する baclofen の髄液内投与の経験. 整外と災外 1989 ; 38 : 732-736.
 - 31) Mohammed I, Hussain A. Intrathecal baclofen withdrawal syndrome a life threatening complication of baclofen pump: A case report. *BMC Clin Pharmacol* 2004 ; 4 : 6.
 - 32) Motta F, Buonaguro V, Stignani C. The use of

- intrathecal baclofen pump implants in children and adolescents: safety and complications in 200 consecutive cases. *J Neurosurg* 2007 ; 107 : 32-35.
- 33) 根本明宜, 植田尊善, 片山容一ほか. ギャバロン[®]髄注 (バクロフェン) シンクロメット[®]ポンプシステム特定使用成績調査 - 中間報告 -. 臨床医薬 2012 ; 28 : 1059-1099.
- 34) Teixeira-Salmela LF1, Olney SJ, Nadeau S, Brouwer B. Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 1999 ; 80(10) : 1211-1218.
- 35) Sakamoto K, Nakamura T, Uenishi H, et al. Immediate effects of unaffected arm exercise in poststroke patients with spastic upper limb hemiparesis. *Cerebrovasc Dis* 2014 ; 37 : 123-127.
- 36) Tekeoglu Y, Adak B, Goksoy T. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on Barthel Activities of Daily Living (ADL) index score following stroke. *Clin Rehabil* 1998 ; 12 : 277-280.
- 37) Kakuda W, Abo M, Kobayashi K, et al. Anti-spastic effect of low-frequency rTMS applied with occupational therapy in post-stroke patients with upper limb hemiparesis. *Brain inj* 2011 ; 25 : 496-502.
- 38) 正門由久. 痙縮 - その評価とマネジメント. 臨脳波 2006 ; 48 : 241-247.