

急性期から開始する脳卒中リハビリテーションの理論と実際

原 寛美

(臨床神経 2011;51:1059-1062)

Key words : 脳卒中急性期リハビリテーション, 運動麻痺回復ステージ理論, 痙縮, ワーラー変性

運動麻痺回復のステージ理論

脳卒中リハビリテーションの最大の関心事は運動麻痺の回復である。今日脳卒中後の機能回復メカニズムを説明する神経回路再組織化に関する知見が明らかにされている。その一つに脳卒中発症後の経時的な運動麻痺回復中枢神経再組織化のステージ理論がある (Swayer OBら 2008)。

それによると急性期の回復メカニズムは残存している皮質脊髄路を刺激しその興奮性を高めることで (Corticospinal excitability), 麻痺の回復を促進する時期となる (1st stage recovery)。そしてその興奮性は急性期から急速に減衰して3カ月までには消失する。つまり急性期において運動麻痺を回復させることができるリハとは、如何に効果的に残存している Corticospinal excitability を刺激できるか否かである。限局する皮質下の梗塞・出血病変においては、残存している皮質脊髄路の興奮性を効果的に刺激するリハビリテーションが実施されるならば、この1st stage メカニズムにより運動麻痺の回復が完結する可能性が示唆される。

次のステージは、皮質脊髄路の興奮性に依拠するのではなく、皮質間の新しいネットワークの興奮性 (Intracortical excitability) に依拠する時期となり、3カ月をピークにこのメカニズムが再構築される (2nd stage recovery)。この時期は皮質間の抑制が解除される (disinhibition) ことにより生じる回復メカニズムが機能する。代替え出力としての皮質ネットワークの再組織化 (reorganization) が構築され、残存している皮質脊髄路の機能効率を最大限に引き出す中枢指令として機能する。大脳での組織的再構築がなされる時期である。そしてこのメカニズムはやはり6カ月までには消失するために、再組織をうながすリハビリテーションプログラムを考案し成果を引き出すことが求められる。

その後6カ月以後も持続して徐々に強化される機能は、リハビリテーションにより惹起されるシナプス伝達の効率化 Training-induced synaptic strengthening であるとされる (3rd stage recovery)。つまり2nd stage により再構築された新しい代替えのネットワークにおいてそのシナプス伝達が効率化されることにより出力のネットワークが一層強化され、そして確立される時期であると結論できる。

2nd stage および、3rd stage においては、随意運動出力としての新しいネットワークが要求される時期に移行し、そのような出力ネットワークの再構築が形成されるべくなされるリハビリテーションのプログラムが求められる。また1st stage で良好な帰結を経ずして、2nd stage さらに、3rd stage へと移行することはありえない。したがって急性期からのリハビリテーションの連続性と、さらに stage 理論を意識したリハプログラムの施行と成否が求められる。

運動麻痺回復を阻害するもの

急性期からの運動麻痺回復のリハビリテーションを進めていくうえで、その阻害となる二つの病理学的および神経生理学的メカニズムが明らかにされている。

その一つは病変部位から下降する皮質脊髄路に生じるワーラー変性であり、脳卒中慢性期の MRI 画像により検出される²⁾³⁾。しかしこのワーラー変性は脳卒中発症の急性期である第7病日にはすでに MRI 拡散強調画像 (DWI, diffusion weighted image) にて病変側大脳脚において高 intensity 所見として描出されることが明らかにされている。同部位における ADC (apparent diffusion coefficient) 値の減少は運動麻痺回復の予後不良の徴候となることが示唆されている⁴⁾。リハビリテーションの早期介入が急性期から生じるワーラー変性を阻止しえることになるか否か、その点に関しての知見は現時点では明らかにはされていないものの、運動麻痺回復を阻害する皮質脊髄路のワーラー変性が急性期から生じている事実には着目すべきである。

二つ目は、麻痺肢に生じる痙縮の発現に関する新しい知見である。Gracies (2005) は脳卒中発症直後には痙縮は生じていないことを指摘し、その後生じてくる痙縮のメカニズムを神経学的論文の review をおこなうことで論じている⁵⁾⁶⁾。それによると、発症後麻痺肢においては構成する筋は短縮位でのポジショニングがなされており、さらに他動運動の介入遅延に起因する不動化 immobilization の結果、一層の筋繊維の短縮が助長される。一方筋の生理学的メカニズムでは数時間の不動化により筋繊維の変性が惹起され、結合組織と脂肪組織への置換が生じてくる。その結果麻痺肢骨格筋はその弾性が失われ、錘内繊維内の筋紡錘の興奮性が増大する。

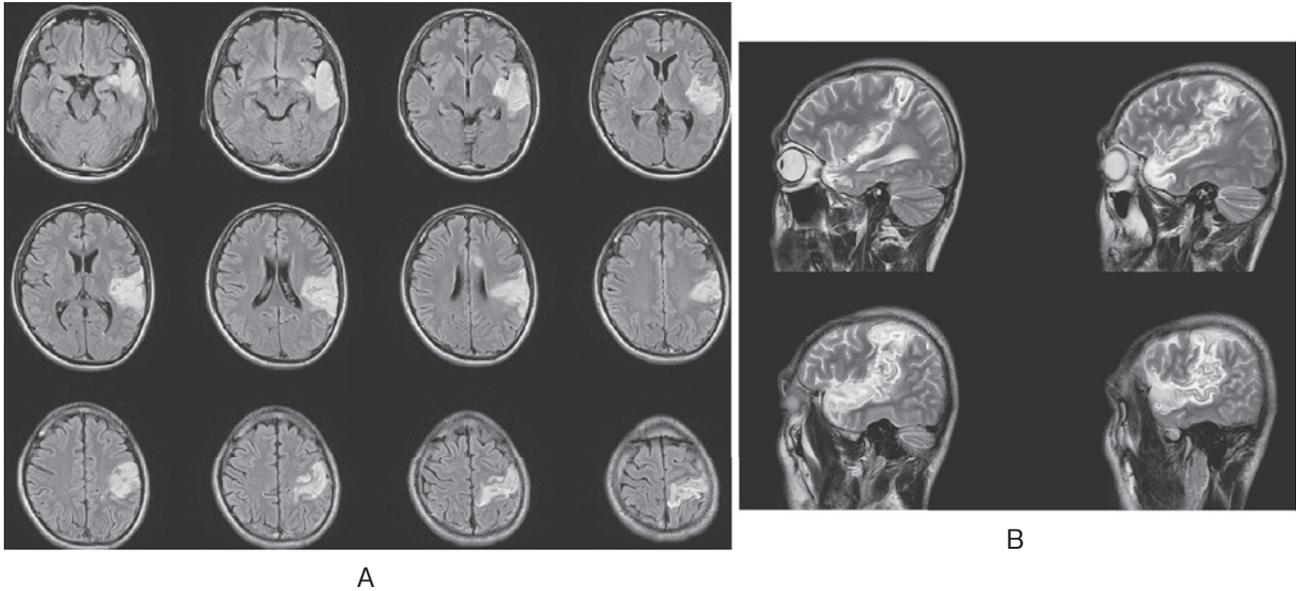


Fig. 1 The MRI Flair imaging demonstrates an acute infarction of the left MCA inferior branch area (A). The MRI T₂ weighted sagittal imaging (B) demonstrate demonstrates an acute infarction on left temporal lobe and left parietal lobe (B).



Fig. 2 The patient with the left MCA inferior branch occlusion exercises affected right hand on repetitive task training to use chopsticks at 6 weeks. This task training corresponds to 2nd stage recovery.

そのためにわずかな伸張刺激により筋紡錘は過敏に反応し、腱反射の亢進として具現する。それが昂じて痙縮へと伸展する。さらに麻痺肢の不動化および不使用は中枢神経の組織転

換をもたらし、大脳皮質運動野の萎縮 Central disuse へとつながる。この中枢神経系の変容と末梢における骨格筋変性が相まって痙縮さらに拘縮へと伸展することになる。この im-

mobilizationにより生じる痙縮の発現・増悪が運動麻痺回復の第二の障害因子となる。

しかし Gracies は腱反射亢進を初期の warning sign と捉えて、急性期の不動化の時期から介入して痙縮を予防することが可能であることも指摘している。

ステージ別のリハビリテーションプログラム

運動麻痺改善のリハビリテーションとは、前記のステージ理論に依拠すること、さらに二つの障害因子の発生を可及的に抑制していくことを意識し、発症直後の急性期から集約し、しかもプログラムを吟味、選択して効果的・継続的に進められる必要がある。脳卒中後の運動麻痺に対する訓練プログラムの効果に関して systematic review として報告がされている⁷⁾。それによるとメタ解析にてこと上肢機能の改善に有意差をみとめるプログラムとしては、CI療法、EMG フィードバック、ロボティック訓練、反復課題トレーニング、治療的電気刺激などがあげられている。しかしこうしたプログラムが急性期からのいかなるステージに適用することが効果的であるかに関する検証はなされていない。検討すべき課題は、1st stage から 3rd stage までのどのステージにどの訓練プログラムを選択するかである。CI療法に関しては慢性期での有用性が明らかにされており⁸⁾、ステージ理論上 3rd stage recovery の時期での適用と理解されるが、急性期に適用した効果も報告されている⁹⁾。安保らによる経頭蓋時期刺激 TMS と集中 OT を組み合わせた手指機能改善プログラム¹⁰⁾は、従来のリハビリテーションだけでは限界のあった 3rd stage での機能回復をはかる方法論として特筆される。

症例報告 (Fig. 1, 2)

Fig. 1 には左中大脳動脈下行枝閉塞例の MRI 画像と、発症 6 週期の右上肢訓練場面を提示した。初期には重度の右上肢麻痺であり、手指は完全麻痺であった。随意性を引き出すために治療的電気刺激を施行して皮質脊髄路の興奮性を高めるリ

ハビリテーションを施行した。その結果手指の随意性が惹起されて 6 週にて訓練用の箸使用の反復課題訓練が可能となった。このケースでは 6 週までに 2nd stage recovery に到達することができたと理解される。

文 献

- 1) Swayne OB, Rothwell JC, Ward NS, Greenwood RJ. Stages of Motor Output Reorganization after Hemispheric Stroke Suggested by Longitudinal Studies of Cortical Physiology. *Cerebral Cortex* 2008;18:1909-1922.
- 2) Kuhn MJ, Johnson KA, Davis KR. Wallerian degeneration: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1988;168:199-202.
- 3) Matsusue E, Sugihara S, Fujii S, et al. Wallerian degeneration of the corticospinal tracts: postmortem MR-pathologic correlations. *Acta Radiol* 2007;48:690-694.
- 4) DeVetten G, Coutts SB, Hill MD, et al; for the MONITOR and VISION study groups. Acute Corticospinal Tract Wallerian Degeneration Is Associated With Stroke Outcome. *Stroke* 2010;41:751-756.
- 5) Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue change. *Muscle Nerve* 2005;31:535-551.
- 6) Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve* 2005;31:552-571.
- 7) Langhorne P, Coupar F, Pollock A. Motor recovery after stroke: a systematic review. *Lancet Neurol* 2009;8:741-754.
- 8) Hakkennes S, Keating JL. A systematic review of constraint induced therapy. *Aust J Physiother* 2005;51:221-231.
- 9) Boake C, Noser EA, Ro T. Constraint-induced movement therapy during early stroke rehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair* 2006;20:1-12.
- 10) 安保雅博, 角田 亘, 編著. rTMS と集中作業療法による手指機能回復へのアプローチ. 三輪書店; 2010.

Abstract**Fundamental theory and practice in stroke rehabilitation from acute stage to chronic stage**

Hiroyoshi Hara, M.D.

Department of Rehabilitation Medicine, Aizawa Hospital, Stroke-Neurological Center

One of the most important objects of stroke rehabilitation is motor recovery from acute stage to chronic stage. Reorganization theory of motor circuits in the cerebral cortex contributing to recovery following stroke is proposed. In acute stage motor recovery depends on residual corticospinal tract excitability from onset to 3 months (1st stage recovery). In next stage alternative output system is used according to intracortical excitability depending on intracortical disinhibition at the peak of 3 months (2nd stage recovery). At 6 months and beyond training-induced synaptic strengthening becomes better established, and new networks are better reorganized (3rd stage recovery). Stroke rehabilitation programs from acute stage are required depending on this stage theory. With each stage to select and perform the most effective rehabilitation programs are necessary. Two obstruction factors of motor recovery are indicated. One of them is Wallerian degeneration of corticospinal tract. Early Wallerian degeneration of the corticospinal tract that is seen on diffusion weighted MRI was reported. The appearance of Wallerian degeneration at acute stage should be directed to more attention as motor recovery inhibition. Next obstruction factor is development of spasticity from acute stage. Spastic paresis is subjected over time to immobilization of the paretic body part and chronic disuse of the paretic body part, which are avoidable through early rehabilitation intervention. Recently various interventions were proposed for motor recovery. The combination of repetitive transcranial magnetic stimulation and intensive occupational therapy by Abo (2010) are recommended to recovery hand function at chronic stage as 3rd stage recovery.

(Clin Neurol 2011;51:1059-1062)

Key words: acute stroke rehabilitation, stages of motor output reorganization, spasticity, Wallerian degeneration
