

## ビデオ解析による脳性麻痺児の自発運動の変化について

### *Changes in Autonomic Movement of Infants with Cerebral Paralysis Elucidated by Video Analysis*

島谷 康司<sup>1)</sup> 大澤 裕子<sup>2)</sup> 島 圭介<sup>2)</sup>  
辻 敏夫<sup>2)</sup> 沖 貞明<sup>1)</sup> 大塚 彰<sup>1)</sup>

KOJI SHIMATANI, RPT, PhD<sup>1)</sup>, YUKO OSAWA, MS<sup>2)</sup>, KEISUKE SHIMA, PhD<sup>2)</sup>, TOSHIO TSUJI, PhD<sup>2)</sup>,  
SADAAKI OKI, MD, PhD<sup>1)</sup>, AKIRA OTSUKA, RPT, PhD<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Department of Physical Therapy, Faculty of Health and Welfare, Prefectural University of Hiroshima: 1-1 Gakuen-machi,  
Mihara city, Hiroshima 723-0053, Japan. TEL +81 818-60-1183

<sup>2)</sup> Graduate School of Engineering, Hiroshima University

*Rigakuryoho Kagaku* 25(2): 171-175, 2010. Submitted Aug. 24, 2009. Accepted Oct. 8, 2009.

**ABSTRACT:** [Purpose] We have encountered cases of deterioration of infants' motor paralysis after stroke. In such cases, evaluation and treatment in response to the course of motor paralysis becomes important, and in this study, we aimed to clarify the temporal changes of motor paralysis. [Subjects and Methods] We recorded the limb movements of an one-week-old infant with cerebral paralysis with a video camera and performed motion analysis. [Results] The analysis suggested that the motor paralysis of the infant was deteriorating, because the activity of the right upper limb decreased together with the range of movement. This assessment was in complete agreement with clinical observations. In contrast, a healthy infant showed decrease in neither limb activity nor range of movement over the same period, and there were no right and left differences either. [Conclusion] Since voluntary movement receives subcortical influences in the early post-natal stage, voluntary movement is possible in infants with cerebral paralysis before the maturity of the central nervous system. However, with the formation of synapses in cerebral cortex neurons and descending myelin sheath, voluntary movement receives its influence from the injured cerebral cortex, the motor paralysis of the left and right limbs deteriorates, and the voluntary movement decreases.

**Key words:** cerebral paralysis, voluntary movement, motion analysis

**要旨:** [目的] 脳血管障害後の乳児の運動麻痺が悪化していくことを臨床上経験することがある。このような乳児には、運動麻痺の経過に応じて評価・治療が重要となるため、四肢の運動麻痺の詳細な経時的変化を検証することを目的とした。[方法] 対象は脳性麻痺男児1名（出生28週）と健常男児2名（出生1週）であった。脳性麻痺児の四肢自発運動の臨床的観察評価およびビデオカメラによる運動計測・解析を行った。[結果] 脳性麻痺児の右上肢の活動量は低下し、活動時にも運動範囲が小さいことから運動麻痺が増大していることが示唆され、臨床的観察評価と一致した。一方、健常児は活動量が減少しているからといって運動範囲も減少しているとは限らず、左右差も見られなかったことから脳性麻痺児とは異なる結果を示した。[結語] 自発運動は皮質下の影響を受けるため、中枢神経系が成熟する以前の生後早期には脳性麻痺児は自発運動が可能であった。しかし、大脳皮質の神経細胞のシナプス形成や下行性神経の髄鞘形成に伴い、損傷された大脳皮質から影響を受け、右上下肢の運動麻痺が悪化して自発運動が低下したものと考えられる。

**キーワード:** 脳性麻痺, 自発運動, 運動解析

<sup>1)</sup> 県立広島大学 保健福祉学部理学療法学科: 広島県三原市学園町1-1 (〒723-0053) TEL 0848-60-1183

<sup>2)</sup> 広島大学大学院 工学研究科

## I. はじめに

近年、乳児期の四肢の自発運動が神経学的評価に有用であることが報告されている<sup>1-3)</sup>。乳児期の外的刺激のない環境で自然におこる自発運動は、運動の速度、振幅、流暢さ、運動変換などの運動要素の評価から、修正年齢2歳児またはそれ以降の神経学的な予後予測が可能であり<sup>4,5)</sup>、脳性麻痺の早期診断評価法としても推奨されている<sup>6)</sup>。

脳性麻痺の原因には脳室周囲白質病変が多く、早期産児では痙縮を伴う両麻痺になることが多いことが報告されている<sup>7)</sup>。しかし、比較的生後早期に脳血管障害等によって脳性麻痺を呈した場合は、周産期以前に原因がある脳性麻痺とは障害が異なる場合がある。一般に成人が広範な脳機能障害を呈した場合は損傷部位に対応した著しい運動麻痺が出現する。また、周産期に脳障害を受けた児において、その急性期には神経学的に異常所見が見られても、しばらくするとその所見が消失することがあると報告されている<sup>8)</sup>。しかし、周産期以降の生後早期に脳血管障害等によって脳機能障害を呈した乳児の場合は四肢の自発運動が可能であることを臨床では経験するが、可能であった四肢の自発運動が運動麻痺によって経時的に悪化していくことも経験することがある。

そもそも、四肢の自発運動は胎児期から確認され、周期的で規則的な運動が皮質下の中枢神経回路網であるCentral Pattern Generator (以下、CPG) と皮質の相互作用によって生成されている<sup>9)</sup>。また、ヒトのCPGの機構は脊髄レベルに存在し、原始歩行の生成を担っていると考えられている<sup>10)</sup>。このCPGのような比較的単純な運動を自発的に生成する神経回路網は、大脳皮質の発達によって自発運動パターンを変化させることが示唆されており<sup>11)</sup>、四肢の自発運動は運動障害を早期に発見するための評価法として有用であることが報告されている<sup>12)</sup>。さらに、乳児期の脳性麻痺児に対する理学療法においても、自発運動を評価することによって運動麻痺等の経過から月齢や障害に応じた評価・治療を実施するうえで重要であると考えられる。そこで本研究では、脳性麻痺児の自発運動時の運動麻痺の経時的変化を検証することを目的として、出血性梗塞後に脳性麻痺の診断を受け、比較的自発運動が可能であったにもかかわらず、臨床観察上、運動麻痺が悪化した脳性麻痺児の自発運動の経時的変化について解析を行った。さらに健常児と比較することにより、脳性麻痺児の自発運動の特徴を明らかにした。

## II. 対象と方法

本研究対象は、前医にて脳性麻痺と診断された男児1名(在胎週数39.6週・出生時体重3,034g)と特別に異常を認めない運動発達を示す健常な男児2名(健常児①:在胎週数38.6週・出生時体重2,630g, 健常児②:在胎週数40.4週・出生時体重3,920g)であった。すべての対象児において、出生時に特別な異常は認めなかった。なお、本研究は対象児の両親には研究の目的について十分に説明を行った後に、同意を得て実施した。

脳性麻痺と診断された男児(以下、脳性麻痺児)の経過は、生後2ヶ月時に急性硬膜下血腫を発症し、穿頭ドレナージ術後に脳梗塞を合併した。出血性梗塞による脳損傷部位は左半球全般および右前頭葉であった。術後の理学療法評価時には左上肢は単調な運動が認められ、右上肢は随意性が低い状態、両下肢は屈伸運動・交互運動は可能であった。生後3ヶ月時の自発運動の評価ではFidgety movements(円を描く運動で振幅は小さく、速度は中等度で様々に加速する運動<sup>5)</sup>)は欠損し、筋緊張は亢進状態で左右差(右>左)も認められるという状態であった。生後約6ヶ月時には、腹臥位での頭部挙上保持が可能であったが、座位での頸定は不完全、寝返りは不可能であった。さらに、両手の正中位接触は可能ではあるものの、右上肢には軽度の運動麻痺が認められ、右手による探索的な行動はほとんど見られなかった。また、遠城寺式・乳幼児分析的発達検査(九大小児科改訂版)の結果、運動面は2~3ヶ月の状態であった。なお、これらの症状に対する理学療法として、四肢の随意運動練習、静的・動的な座位練習、静的な立位練習、関節可動域練習を1回60分間、2週に1回の頻度で実施した。また、作業療法は理学療法を行わない週に実施した。

実験方法には臨床的監察評価と自発運動の計測評価を用いた。本研究対象の四肢の自発運動の臨床的監察評価は、普段から小児理学療法の経験のある2名の理学療法士が観察評価を実施した。観察評価は、健常児は生後7週から3ヶ月間、健常児の自宅で月に1回の頻度で実施し、脳性麻痺児は生後28週から3ヶ月間、理学療法を実施している診療室で月に1回の頻度で実施した。自発運動の計測は臨床的観察評価と同様に、健常児は生後7週から3ヶ月間、健常児の自宅で月に1回の頻度で実施し、脳性麻痺児は生後28週から3ヶ月間、理学療法を実施している診療室で月に1回の頻度で実施した。すべての被験児は床上に仰臥位となり、被験児が泣いたり、眠っている状態は避け、できるだけ自然

な状態で自発運動をしているときを基準として四肢の自発運動を計測した<sup>5)</sup>。計測にはsony社製デジタルビデオカメラレコーダー (DCR-HC1000) 2台を使用し、被験児の四肢がフレーム内に入るように、さらにビデオカメラ角度も考慮に入れてカメラの配置設定を行った。カメラ配置設定後に30 cm立方体のフレームにてキャリブレーションを行い、キャリブレーション後に被験児を仰臥位として実験撮影した。撮影した後、画像をフィジカルソフト社製 Visual Motion Lab に取り込み、マーカーポイントを両側の眼球、胸骨柄、臍、両側の第2中手骨頭、両側の第1趾趾尖として被験児の自発運動を追尾し、その空間座標データをサンプリング周波数60 Hzにて解析した。そして、3次元マーカーの位置座標と各座標の速度から、被験児の「胸骨柄中央-両眼の中点」、「胸骨柄中央-左第3中手骨頭」、「胸骨柄中央-右第3中手骨頭」、「臍-左第1趾趾尖」、「臍-右第1趾趾尖」間の相対速度を求め、全フレーム数において閾値以上となった各相対速度の割合と、活動中に閾値以上となった速度の絶対値の平均値を算出し、それぞれ活動量 (計測中に四肢を動かした時間の割合: %), 運動量 (活動中の運動範囲の大きさ: m/sec) とした<sup>13)</sup>。そして、各被験児の各肢の1回目を100%とした時の活動量と運動量を比較した。

### III. 結果

臨床的観察評価では、生後7ヶ月時には座位での頸定は不完全、寝返りも不可能な状態が続いた。生後8ヶ月時には座位では頸定したが、右上下肢の筋緊張の増大、自発運動も減少し、運動麻痺が悪化している印象を受けた。生後9ヶ月時には、両上肢の前方支持があれば1人でわずかに座ることが可能となったが、右上下肢の筋緊張がさらに増大し、足関節底屈位・手指屈曲位が顕著に認められた。一方、健常児の発達経過には特に遅れは認められず、正常発達であった。

脳性麻痺児の四肢の自発運動については、右上下肢の活動量は経過を追う毎に減少しており、特に、生後8ヶ月以降は右上下肢の筋緊張の著明な亢進を認め、自発運動が減少して運動麻痺が悪化している印象を受けた。一方、健常児①②の活動量に個人差はあるものの3ヶ月間の経過から、一時的に上下肢の自発運動が少ない時期がある印象を受けたが、上下肢の左右差は見られなかった。

自発運動の計測評価 (表1) では、脳性麻痺児の活動量は、実験1回目を100%として比較した場合に実験2

表1 ビデオ解析による自発運動の結果 (%)

		2回目		3回目	
		活動量	運動量	活動量	運動量
眼	脳性麻痺児	66	111	26	85
	健常児①	47	88	210	103
	健常児②	369	113	120	94
左上肢	脳性麻痺児	30	112	45	147
	健常児①	44	62	249	67
	健常児②	313	141	934	97
右上肢	脳性麻痺児	21	86	25	74
	健常児①	204	199	185	96
	健常児②	55	128	99	83
左下肢	脳性麻痺児	28	68	11	52
	健常児①	132	114	159	120
	健常児②	72	102	67	70
右下肢	脳性麻痺児	8	64	7	78
	健常児①	79	104	112	109
	健常児②	60	95	74	83

\*1回目の活動量、運動量を100%として2回目、3回目を表示した。

回目、3回目は大きく低下し、活動量の増大はほとんど見られなかった。ただし、実験3回目の左上肢は実験2回目と比較して増大が認められた。また、脳性麻痺児の運動量は、実験1回目を100%として比較した場合に実験2回目、3回目は左上肢のみ経時的に増大した。また、実験3回目の右下肢の運動量が実験2回目と比較して増大を認めたが、それ以外は減少した。

一方、健常児①、②の活動量は、概ね実験2回目が実験1回目、3回目と比較して低い値を示した。また、健常児①の運動量は実験1回目と比較して実験2回目、3回目の左上肢が低い値を示した。また、実験2回目の右上肢の運動量は著しく高い値を示し、実験3回目には実験1と同等に低下した。健常児②の実験2回目には、左右上肢の運動量が増大したが、実験3回目には逆に実験1回目よりも低い値を示した。

### IV. 考察

本研究対象の脳性麻痺児は画像診断において左大脳半球がほぼ全廃しているにもかかわらず、実験1回目には四肢の自発運動は可能であった。しかし、実験2回目以降の運動解析の結果、各肢の活動量は1回目と比較して50%以下に減少し、また運動量も20~40%減少した。ただし、左上肢の活動量は減少したが運動量が増大し

ていることから、活動している時には可動範囲が大きいことが示された。また、脳性麻痺児の実験3回目の右上肢の活動量は左上肢と比較してより低い値を示し、運動量についても実験1回目、2回目と比較して低い値を示した。つまり、脳性麻痺児の右上肢の活動量は低下し、活動時にも可動範囲が小さいことから運動麻痺が増大していることが示唆され、臨床的観察評価と一致した。一方、健常児2名については、3ヶ月間の経過から上下肢の活動量が低くなっている時期が認められた。しかし、活動量が減少しているからといって運動量も減少しているとは限らず、左右差も見られなかったことから脳性麻痺児とは異なる結果を示した。健常児のこれらの結果は、発達過程の時期を考えると、健常児の自発運動が一度単純になったのちに再び複雑になるという質的变化と捉えることができる<sup>11)</sup>。また、生後2～3ヶ月頃には自発運動中に行われている他の運動(手を口に入れるなど13種類の行動運動)のレパトリも劇的に減少し、その後再び活発に種々の運動をするようになることから、この時期に行動運動の質的・量的な変化が生じている可能性が示唆されている<sup>14,16)</sup>。

また、自発運動の質的变化が大脳皮質の発達によって起こることが示唆されている。中枢神経系の成熟と運動機能回復に関する基礎研究において、生後早期にラットの脊髄を横切断した後、いったん歩行が不可能になっても数週後には歩行が可能になることが報告されている<sup>17,18)</sup>。特に、12日齢以前の神経系が未成熟のラットは、成熟後のラットと比較して歩行の回復率が<sup>19)</sup>高く、これは下行性神経回路が未成熟であるため、例えば大脳皮質などの中枢神経が損傷されてもその影響が少ないことが示唆される<sup>20)</sup>。また、神経系の成熟後は上位中枢からの下行性神経命令によって下位中枢が抑制されているため回復率が低いことも明らかとなっている<sup>21,22)</sup>。ヒトの大脳皮質の神経細胞のシナプス形成は生後約1年の間に急激に進み<sup>9)</sup>、また、下行性神経も生後約1年で髄鞘形成され2～3歳までに成熟する<sup>23,24)</sup>。ヒトの神経回路の成熟と生体諸機能の発達はラット等と同様に厳密に関連していることから<sup>25)</sup>、成人のように成熟した下行性神経回路も回復率は低いということは容易に想像できる。本実験対象の脳性麻痺児も中枢神経の下行性神経が成熟する以前の生後早期には、左右差は認められるものの自発運動が可能であった。しかし、大脳皮質の神経細胞のシナプス形成や下行性神経の髄鞘形成に伴い、損傷された大脳皮質から影響を受け、右上下肢の運動麻痺が悪化して徐々に自発運動が低下したものと考える。

今後、脳性麻痺児の自発運動を経時的に解析し、乳児期の脳性麻痺児の運動麻痺について継続して検証したいと考える。

## 引用文献

- 1) Jeng SF, Chen LC, Yan KIT: Kinematic analysis of kicking movements in preterm infants with very low birth weight and full-term infants. *Phys Ther*, 2002, **82**: 148-159.
- 2) Ferrers L, chen YP, Jonsdottir J, et al.: Kicking coordination captures differences between full-term and premature infants with white matter disorder. *Hum Mov Sci*, 2004, **22**: 729-748.
- 3) Meinecke L, Breitbart-Faller N, Bartz C, et al.: Movement analysis in the early detection of newborns at risk for developing spasticity due to infantile cerebral palsy. *Hum Mov Sci*, 2006, **25**: 125-144.
- 4) 大城昌平, 儀間裕貴: 脳性麻痺児の運動発達評価法の標準化. *理学療法*, 2007, **24**(3): 427-437.
- 5) 弓削マリ子, 岡野創造, 立花佳代・他: ビデオ記録による1ヵ月検診受診児のgeneral movements質的評価の試み. *脳と発達*, 2001, **33**(3): 246-252.
- 6) 日本リハビリテーション医学会: 診療ガイドライン委員会 [http://www.soc.nii.ac.jp/jarm/iinkai/sinryo-guide/research\\_guidelineFm.html](http://www.soc.nii.ac.jp/jarm/iinkai/sinryo-guide/research_guidelineFm.html). (閲覧日2009年3月25日)
- 7) 水野恵介, 福田純男, 鈴木 悟・他: 脳質周囲白室軟化症(PVL)の現況と対応. *小児科診療*, 2007, **70**: 640-644.
- 8) Ferrari F, Cioni G, Prechel HF: Qualitative changes of general movements in preterm infants with brain lesions. *Early Hum Dev*, 1990, **23**: 193-231.
- 9) 多賀巖太郎: 乳児の運動と脳の発達. *体育の科学*, 2002, **52**(12): 929-933.
- 10) 今川忠男, 榎勢道彦: 脳性まひ児が示す機能障害と適応行動としての代償運動. *理学療法*, 2002, **19**(5): 587-591.
- 11) 多賀巖太郎: 自発運動の初期発達. *総合リハビリテーション*, 2001, **29**(9): 797-801.
- 12) 坪倉ひふみ, 中野尚子, 小西行郎: General movementsによる低出生体重児の観察評価. *PTジャーナル*, 2002, **36**(6): 405-410.
- 13) 島 圭介, 大澤裕子, ト 楠・他: ビデオ画像を利用した新生児運動のマーカーレス・モニタリングシステム. *計測自動制御学会論文集*, 2009, **45**: 224-232.
- 14) 小西行郎: 第1章 胎児・乳児の運動能力 赤ちゃんの認識世界. 正高信男(編), ミネルヴァ書房, 京都, 1999, pp1-49.
- 15) 多賀巖太郎: 脳と身体の動的デザイン—運動・知覚の非線形力学と発達—. 金子書房, 東京, 2002, pp127-182.
- 16) 小西行郎: 赤ちゃんの脳科学. 集英社新書, 東京, 2003, pp85-126.
- 17) Wang XM, Basso DM, Terman JR, et al.: Adult opossums (*Didelphis virginiana*) demonstrate near normal locomotion after spinal cord transection as neonates. *Exp Neurol*, 1998, **151**: 50-69.
- 18) Kuang RZ, Kalil K: Specificity of corticospinal axon arbors sprouting into denervated contralateral spinal cord. *J Comp Neu-*

- 
- rol, 1990, **302**: 461-472.
- 19) Weber ED, Stelzner DJ: Behavioral effects of spinal cord transection in the developing rat. *Brain Res*, 1977, **125**: 241-255.
- 20) Stelcener DJ, Ershler WB, Weber ED: Effects of spinal transection in neonatal and weanling rats: survival of function. *Exp Neurol*, 1975, **46**: 156-177.
- 21) Robinson GA, Goldberger ME: The development and recovery of motor function in spinal cats. *Exp Brain Res*, 1986, **62**: 373-386.
- 22) Maier DL, Kalb RG, Stelzner DJ: NMDA antagonism during development extends sparing of hindlimb function to older spinally transected rats. *Brain Res Dev Brain Res*, 1995, **87**: 135-144.
- 23) Ten Donkelaar HJ, Lammens M, Wesseling P, et al.: Development and malformations of the human pyramidal tract. *J Neurol*, 2004, **251**: 1429-1442.
- 24) Lebel C, Walker L, Leemans A, et al.: Microstructural maturation of the human brain from childhood to adulthood. *Neuroimage*, 2008, **40**: 1044-1055.
- 25) 鍋倉淳一: 発達期における脳機能回路の再編成. *ベビーサイエンス*, 2008, **8**: 26-36.