

## 立位・歩行における問題と治療

理学療法士 鈴木徳幸

### はじめに

悲しいときには悲しい歩き方、楽しいときには楽しい歩き方があります。苦にせず前へ前へと歩めるときもあれば、もうこれ以上は歩めないぐらいの重さを感じる時もあります。

逆に、他人の歩き方を見ただけで、疲れている感じや、元気を感じたりします。

想像してみてください、俯き加減で、歩幅を狭く、ゆっくりと歩いていたら気分はどうなりますか？皆さんの患者さんはどうですか？歩行は機械的にとらえられがちですが、機械的なロボットが歩く姿を見て、皆さんは何を感じますか？機械だと、感じますか？逆に人に対するような親近感を感じませんか？

歩くことを再び獲得した患者さんと一緒に歩くと、皆さんは何を感じますか？個人的にはそんな事を皆さんとディスカッション出来たらいいのですが、ここでは簡単に立位・歩行の仕組みをわかる範囲で述べます。

### 立位

患者さんに立位を要求するとき、皆さんは何を期待しますか？

立位そのものがとれること？

長い時間立っていただけること？

安定して立っていただけること？

We are not just standing here.我々はただ単に立っているわけではない。

この言葉が個人的には好きです。立位はただ立つことが目的にもなりますが、それとても重要なことだと思います。これから何をするための立位なの？その準備状態がとれている立位が、より機能的な立位とは言えませんか？

ここでは、歩行の準備状態としての立位という視点から、考えていこうかと思います。その前に移動するという事は、どういうことでしょうか？

## 移動できる (mobile)ということの意味

何らかの形で移動できる患者さんと、まったく移動の手段を持ち得ない患者さんとは、なんとなく受ける印象の違いを感じませんか？

移動するという事は、例えば、現在見えている世界、または今触れることのできる世界から、これから見えるであろう世界、またはこれから触れることのできる世界への劇的変化をもたらします。物の大きさは近付くと大きくなったり、見ているだけの物だった存在に直接触れることが出来たり、角の向こうにあって見えなかったものが現れたり、違った視点で物の存在を確認できたり。そうした経験が今はそこにはないけども、これから起きるだろうと予測をすることや、立場を変えて物事を考えることを可能にしてくれる助けになります。

移動するという事は、どういうことでしょうか？

様々な視点で移動を捉えることが可能ですが、ここでは

自分の手の届く範囲を越えて、空間内での自分の位置(alignment)を変化させながら、重力・環境で崩れることなく新たな支持基底面(BOS)を創りあげる事として捉えます。

自分の手の届く範囲を越える、それが意味することは重要です。

移動することなく自分の手が届く範囲は基本的には、制御可能な範囲であり、かつ、いつでも、元の状態に戻ることが出来る範囲です。言い換えると安定している状態と言えます。システム論的観点では、システムの状態を変化させうる外乱・内乱が与えられた場合、元のシステムの状態に戻れることを安定性と定義付けられます。従って安定しているということは、じっと止まっているということでは決してなく、初期状態(例えば正中位や対称性)から変化しても、再び初期状態(正中位や対称性)に戻れるという能力になります。

しかし移動するためには、その安定した状態をあえて崩し、その範囲を乗り越えなければなりません。いつまでも立位の状態のままでは歩けません。ですから、ほんの少しの勇気と冒険心が必要です。

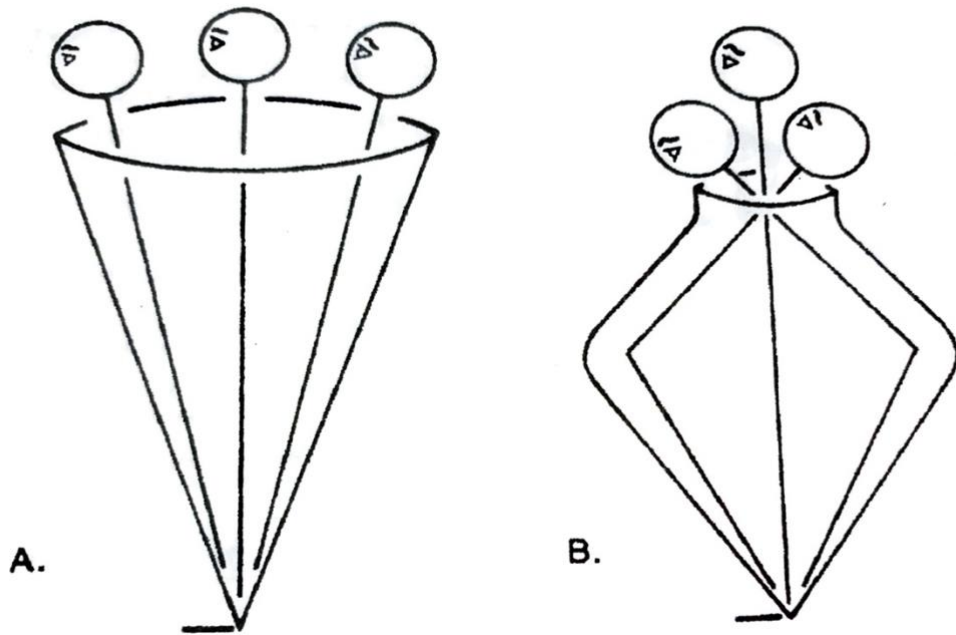


図 1

図 1 では立位での、その安定性の限界を示しています。この安定性の限界を超えない限りは歩行に繋がりません。

皆さんの患者さんはどうでしょうか？ この安定性の限界の範囲はどのくらいですか？

正中に戻ってこられますか？

その範囲は患者さん自分自身で変えられますか？

その範囲はセラピストのハンドリングで変えられますか？

皆さんの誘導に追従しますか？

抵抗しますか？

それとも、もたれ掛かられますか？ どのキーポイントが一番動きますか？

どのキーポイントが比較的動かないでいられますか？

## 近位部の安定性に保障された遠位部の運動性

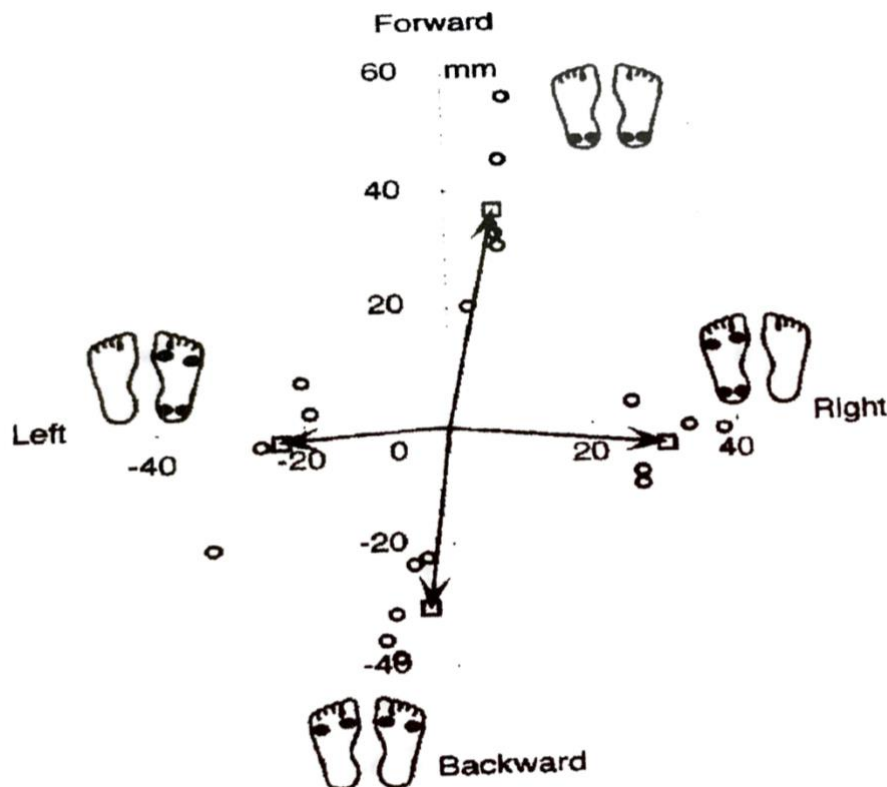
図 1 に示した A と B では、どちらが歩行をするためには必要でしょうか？歩行に繋げるためには足関節を中心とした動きが重要となります。図 1 で解かるように、股関節を中心とした動きでは大きく CKP が上を向いたり、下を向いたりします。(頭部の動きの様子を見てください。)

一方、足部を中心とした動きでは CKP は地面に平行に近い放物線上を動きます。この動きは効率的な歩行を可能にさせる要件になってきます。

足部を中心とした動きを可能にするためには何が必要になるのでしょうか？立位では支持基底面が足底のみになります。立位での支持基底面は背臥位、坐位の支持基底面に比較して狭くなり、その狭い支持基底面が唯一性感覚情報の入り口になります。従って、単位面積当たりの情報量を増やす必要があります。情報量を増やすためには、微妙な動きの変化を即座に姿勢制御の中に組み込む事が要求されます。

足底の皮膚の捻じれや、皮膚の圧の分布パターンを情報源としている、それを示しているのが図 2 です。

図2



これは、足底の圧の変化が姿勢を変化させることを示しています。例えば前足部の圧の上昇の変化は前方に倒れることを意味するため、後方への重心の変化をもたらします。

これを可能にしているのが、足部のアクセサリムーブメントです。ただし、その運動性を保障するだけの近位部の安定性が必要だという相反関係を考慮することが重要になります。

皆さんの患者さんの足底の皮膚はどんな状態ですか？

皮膚は動きますか？

皮膚が動くとしたら、何に対して動いていますか？

皮膚を動かしたとき、患者さんは能動的に、積極的に参加してくれますか？

足部の可動性はどうですか？

足部の可動性を要求したとき、体幹はどんな状態になりますか？

足部の可動性を要求したとき、股関節、膝はどんな状態になりますか？

足部の可動性を要求したとき、反対側の下肢はどうですか？

## **CKP の高さが必要**

立位の大きな特徴の一つは、CKP が高い位置にあること、言い換えると重心の位置が他の姿勢に比較して高い位置にあることです。その事は何を意味するのでしょうか？

我々ヒトは移動の手段として、歩行以外にも、四つ這いでの移動も出来ませんが、歩行を主に利用します。何故でしょう？一つには、そのエネルギー効率が歩行において優れているからです。つまり、立位で得られた重心の高さ、言い換えると位置エネルギーを運動エネルギーに変えて移動するのが歩行だからです。ですから、立位を歩行へと繋げるためには高い位置にある CKP を、より効率的に高くすること、その高さを保ち続けながら動く必要があります。

そのためにも、足部を中心とした姿勢制御が必要なことが解かっていただけるのではないのでしょうか。

皆さんの患者さんの CKP はどの方向を向いていますか？

同じくらいの身長の人と比較して、その高さはどうですか？

もし、CKP が下を向いて、低い位置にあつたら、

CKP より上にあるキーポイント、頭部は代償的活動をしていませんか？

PKP である骨盤はどんなアライメントですか？

骨盤のアライメントが正常からの逸脱があるとしたら股関節は屈曲していませんか？

股関節が屈曲しているとすると足の長さは、本来の長さより、どうなるでしょうか？

### **立位は姿勢？運動？**

ところで、立位とは姿勢ですか？運動ですか？その双方の要素を含むのでしょうか？

これは、とても難しい問題です。運動制御の研究者でも、統一的な結論は出ていない状態です。ただし、固くて、正確で、遅い制御(どちらかと言うと姿勢)と柔らかで滑らかな早い制御(どちらかと言うと運動)といった概念で姿勢と運動の関係を捉えようとする考えが個人的には好きです。例えば左手と右手、どちらの姿勢筋緊張は高いでしょうか？

肘を 90 度曲げた状態で、小さく前へ、ならえ、をしてみてください。

そして、その状態を最小限の筋活動で維持してみてください。

その状態を保てたら、まず右手の手を振ってみてください。

次に左手を振ってみてください。

どうですか左右差を感じますね。

右手は柔らかく滑らかではないですか？

左手は固くて動きにくくはないですか？

これは、右手が運動優位に、左手が姿勢優位に制御されているからかもしれません。

そうですね、多くの両手動作がそのように、なっています。

ポバースでは安定性と運動性の概念でそれを説明します。

右手・左手のような大きな区分だけではなく、下部体幹の安定性と上部体幹の運動性、近位部の安定性と遠位部の運動性、尺側の安定性と撓側の運動性、それらはある部位が常に安定性で、ある部位が常に運動性であるとは限らず、その課題、環境、個体の状態によって、瞬時に入れ替わります。適応的に調整できる姿勢筋緊張がとても重要だということです。ですから立位は運動でもあり、姿勢でもあります。患者さんの場合はどうでしょうか？優先事項 (priority)は何になりますか？多くの場合は姿勢を維持することが優先されて運動性が犠牲になっていませんか？

さて、いよいよ歩行に入りましょう。

### **歩行は先天的能力(遺伝)?後天的能力(学習、環境)?**

ヒトとして生まれると歩行が出来る可能性があります、ヒトとして生まれない限り歩行は出来ません。ヒトとして生まれることが十分条件ではありませんが、ヒトとして生まれることは必要条件です。

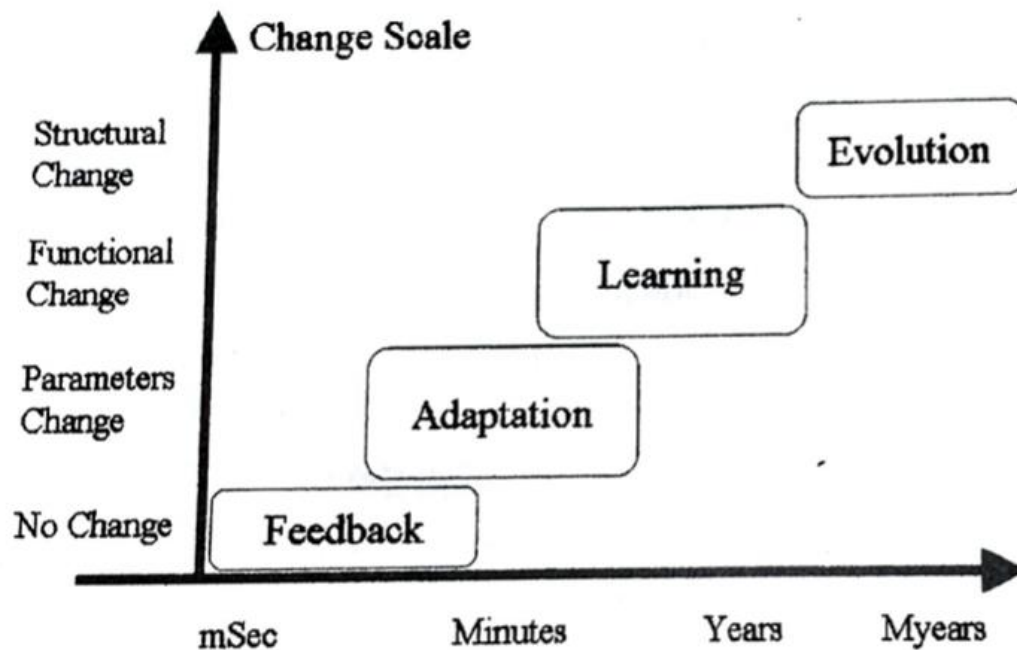
歩行が発現するためには進化で獲得した遺伝と、ある環境条件での学習が必要になります。

一部の極端な研究者を除き、歩行は遺伝だけでなく、学習だけでなく、遺伝と学習の相互関係の中で発現するものとして捉えるのが主流だと思います。

少し遺伝と学習の関係を整理しておきましょう。

どうして学習が必要なの？

歩行には、どうして学習が必要なのでしょう？それは変化に適応するためです。一般的には先天的行動の特徴は、hard wired (構造的に決まった構成要素とその配列)で変化に抵抗して何時でも同じでいようとします。一方学習は適応的です。広い意味での適応を時間軸と、その状態で捉えたのが次の表です。



我々を取り巻く環境は変化していますし、個体としての我々も、成長、老化し怪我をしたり、病気になったりと変化し、課題もその時の社会的、文化的背景で変化します。前もって想定することが出来ない状況に適応するためにはあらかじめ決められた方法だけでは対応できません。従って我々は大枠は遺伝的に決められますが、その細部は選択の可能性があります。大まかな分類で言えば、脳幹・脊髄レベルが先天的要素で、皮質・小脳・基底核が学習的要素です。ただし、それは絶対的ではありません、脊髄レベルでの学習もあります。比較してどちらの要素が強いかということです。言い換えればバランスをとっていると言ってもいいかもしれません。また、歩行が学習を必要とすからこそ、患者さんたちは再び歩けると言えます。

それでは次に簡単にそれぞれの歩行の仕組みを先天的要素と後天的要素で提示します。

### 脊髄レベルでの歩行の仕組み

歩行の特徴の一つはリズムです。曲がると伸びる、支えると支えない、遠位が空間と遠位が接地といったことが周期的に繰り返されます。こうした周期的に繰り返されるパターンを発生させる仕組みをパターンジェネレーターと言います。呼吸、咀嚼、歩行がその代表的な例で、バッタの羽ばたき、ヤツメウナギの泳ぎ、



猫の四足歩行 etc.で確認されており、脊髄・脳幹に存在します。簡単な模式図を図3に示します。これはヤツメウナギ泳ぎの仕組みです。上位中枢からの入力比較的単純なシナプス間の関係で相反関係を持ったリズムのある繰り返しとして出力します。

パターンジェネレーターは上位中枢からの入力と求心性のフィードバック及び上下肢の位置情報に影響を受けます。それを示したのが図4になります。

ヒトにパターンジェネレーターが存在することを直接的に証明したものは、知る限りはありません。間接的には脊髄損傷患者、新生児の原始歩行などから、存在が推測されており、臨床応用が盛んに勧められています。

図3

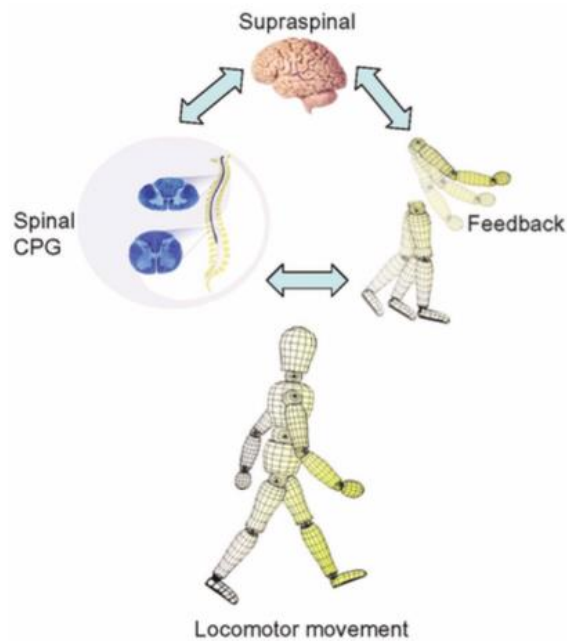
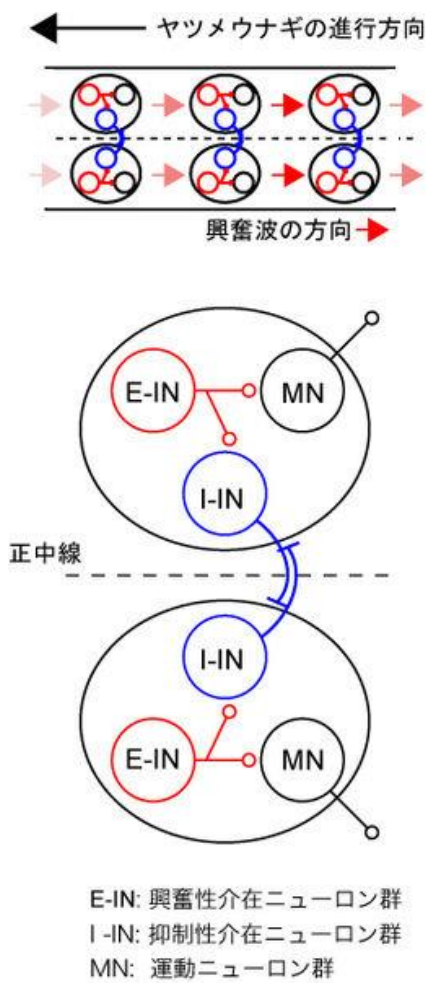


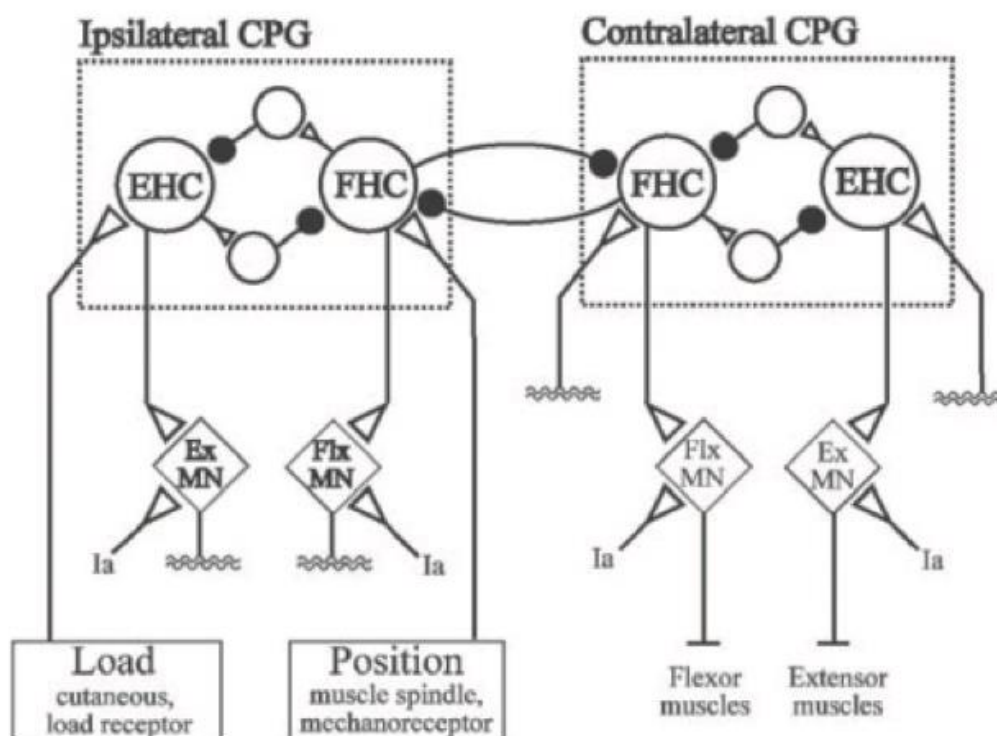
図4

パターンジェネレーターが機能するためには

### 立脚と遊脚の切り替え

立脚から遊脚に切り替わるために必要な条件は下肢の位置と体重の荷重状況と言われています。立脚後期での股関節の十分な伸展と、その下肢の免荷がなされると、自動的にその下肢は遊脚に引き込まれます。また図5からわかるように、反対側の下肢、また上肢との関係性にも注目してください。一側の下肢が十分免荷されるためには、その反対側の下肢が支える事が当然ながら必要です。

図5



患者さんではどうですか？

非麻痺側の遊脚を考えて見ましょう。非麻痺側の遊脚のためには、反対側である麻痺側が十分な支えになっていなければなりません。皆さんの患者さんは十分な支えを持っておられますか？持っていないとする

と、非麻痺側の遊脚はパターンジェネレーターで駆動されるのではなく、随意的に遊脚に切り替えていることとなります。一步一步をこのように意図して制御しなければいけないとすると、歩行中に話しかけられたら、どうなるでしょう？

麻痺側の遊脚への切り替えはどうでしょうか？麻痺側の立脚後期では十分に股関節が伸展しますか？そうでないとすると、やはり遊脚は外から見る限り遊脚に見えても、意図的に制御された遊脚になり質的に異なったものです。

### 上肢と歩行

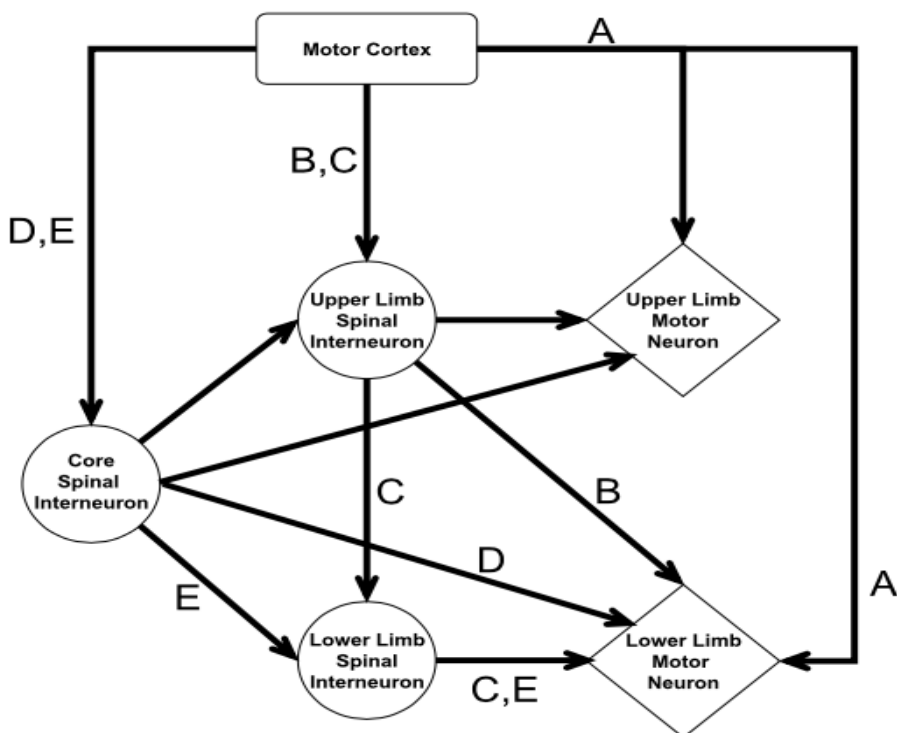
歩行には上肢の参加が必要ですか？補助的な役割としてですか？

従来の歩行研究では上肢の役割は他動的なもので物理的に連結を持つ物体として扱われてきました。歩行のスピードの変化に伴い、上肢の振りの周期を下肢と同期させるために筋活動のパターンを中枢神経系が積極的に関与して調整していることが示されています。



図 6

また臨床的に脊髄損傷患者のトレッドミル歩行での下肢の筋電図パターンは上肢の振りをコントロールすることによって劇的に変化することも報告されています。この時後ろに位置するセラピストは体幹をコントロールしています。何のためでしょうか？骨盤より上に位置する構成体の平衡が保たれた時、上肢は代償的な姿勢制御から解放され上肢のパターンジェネレーターが参加してくるからです。下肢のパターンジェネレーターと上肢のパターンジェネレーターが、それぞれ機能して、かつ、それぞれが相互関係を持つことが歩行の自律化の要件になります。ですから、上肢は歩行のためには絶対に必要な要素となります。図7に想定される 上肢が下肢に影響を及ぼす神経経路を載せておきますので見てください。



**Figure 7.** Schematic of possible neural pathways responsible for lower limb muscle excitation from upper limb exertion. There are five potential pathways for lower limb muscle excitation pictured. Excitatory connections between the motor cortex and upper limb motor neurons could branch off to lower limb motor neurons (A). Excitatory connections between the motor cortex and upper limb interneurons could then excite connections to lower limb motor neurons (B) or interneurons (C). Alternatively, a group of common core interneurons (e.g., central pattern generator) could excite lower limb motor neurons (D) or interneurons (E). Unlabeled arrows show pathways for upper limb muscle excitation.

図 7

(引用 : Ferris D, Huang H, Kao P. Moving the Arms to Activate the Legs. Exercise and Sport Sciences.Rev.2006;34)

次に運動学習としての歩行を考えようと思いますが、その前に片麻痺患者の歩行の特徴を整理してみます。

### 片麻痺患者の歩行の特徴

多くの研究者が共通して取り上げる特徴として、スピードの低下、非対称性、歩幅の減少、両脚支持期の増大、遊脚期の増大等が挙げられています。ただし、個体差が大きい事も指摘されています。この個体差の存在は何を意味しているのでしょうか？病巣、年齢、性別、発症からの期間、麻痺の重症度、右・左麻痺の違い等、疾患そのものに起因するのでしょうか？明確な答えを出している研究はありません。ただ、疾患そのものに起因する歩行障害が特定できるのであれば、歩行を知らべることにより、逆に病巣を特定できるはずですが、大まかにはもちろん出来ます、例えばパーキンソンの歩行はあくまでもパーキンソンですし、小脳疾患による歩行はあくまでも小脳疾患の歩行ですし、前頭葉障害の歩行もそうです。ただし、大雑把な枠組みは決められますが、個々の細かなパターンまでは疾患によっては決められません。大雑把な枠組みと、個々の選択性的の話は前述しました。そうです、従って片麻痺患者の歩行も疾患により大枠は決められてしましますが、細部には選択の余地、つまり個々の患者さんの個性、学習による影響が存在するという事です。もう一つだけ、これは片麻痺患者に限らず、歩行障害を来した人の特徴でもあります、全般的に過剰な同時収縮が認められることです。つまり固い制御系が優位になっているということです。

### 運動学習としての歩行

まずは運動学習の定義をしておく必要があります。運動学習とは練習や経験に基づく一連の過程であり、結果として技能的行動を行ない得る能力の比較的永続的な変化をもたらすものである。と定義づけられます。

上肢機能に関する技能の向上に関しては、想像しやすいですが、下肢、歩行に関して技能の向上とは、どんな状態でしょうか？我々の歩行スピードはその人特有のもので、比較的再現性が高いことが知られています。さて、トレッドミル上で、その人特有のスピードと異なる速度下で歩行を十分に経験した後の平地歩行のスピードはどうなりますか？また、回る円盤上を真っ直ぐに歩く課題を習熟した後、平地歩行はどうなりますか？この場合しばらくは真っ直ぐ歩くことが困難になります。この様に、ある条件下に適応した状

態で、その外乱条件を除くことで、学習効果を確認できます(after effect)。この様にして歩行でも学習が行なわれることが証明されています。この時必要な条件は、ある程度'の繰り返しが必要だということ、その課題を遂行する具体的目標があること(例えば真っ直ぐ歩く)、その具体的目標を達成することに意味があること等が挙げられます。

さらに外乱条件を例えば、制御が困難な状態にすると、堅い制御での応に留まる事が証明されています。制御が困難な状態とは、例えば無秩序に外乱が発生する(予測の困難性)、ほんの少しの初期状態に鋭敏に反応して外乱条件を変えてしまう(不安定性)また、課題そのものが、正醸性を要求される場合(タッチパネルで触れる場所を狭くする)に固い制御系が優位に働きます。

患者さんではどうでしょうか、急性期で身体内部の状態が不安定であったら、セラピストの提供するハンドリングの精度が不安定だったら、遊脚から接地する時期に接地場所を限定しなければバランスが取れなかったら、そういった条件化で歩行をすると、どうでしょうか?力を抜いた効率のよい歩行は学習されるでしょうか?

### 瞬間・瞬間の適応と、繰り返しでゆっくりと

我々は何を学習して、何を学習しないのでしょうか?たまにしか起きないこと、めったに起きないこと、これらを、その都度学習していたらどうでしょうか?でも、逆に、たまにしか起こらないことでも対応しなければならないですよね。この写真のロボット様のものは、Locomat という歩行練習用の道具です。





これを正常人に装着させ遊脚に抵抗を加えた条件で歩行します。抵抗が加わった瞬間に大腿四頭筋、前脛骨筋は調整され、大腿二頭筋は数十歩後にやっと調整されます。先に記述した after effect は前者には認められず、後者には認められます。おそらく前者は脊髄レベルのフィードバックで、後者は小脳のフィードフォワードでの学習と推測されています。治療的には瞬間・瞬間も、ゆっくりと徐々にも、どちらも我々は感知しなければいけないですね。

## 小脳・基底核・皮質

学習という観点で歩行を眺めてきましたが、では具体的には中枢神経系の、どの部位が学習を担っているのでしょうか？簡単に概略だけ説明します。

まずは小脳です。小脳は運動の巧みさをコントロールします。望ましい軌道からの誤差や望ましい最終到達点からの誤差を最小限に抑えることを学習しています。その誤差信号を検出するために小脳は固有感覚、体性感覚、前庭感覚を主に利用します。こうした望ましい状態と現状を比較する学習ですので、教師あり学習 (supervised learning) と言われます。基底核はその運動を選択した時の結果としての報酬を元に学習を進めます(強化学習 reinforced learning)。ですから運動の適切さをコントロールします。運動としては上手に出来ていても、結果が何も得られなければ基底核はその運動を選択しません。ですから上手に歩行をした結果どうなったの、ということをお我々は患者さんと共に見つける必要があります。

皮質は運動の上手さ、その結果の報酬といった次元を超えたところの価値観を判断して学習を進めます。社会的な規範や文化的価値観といった文脈に依存して学習を進めます。

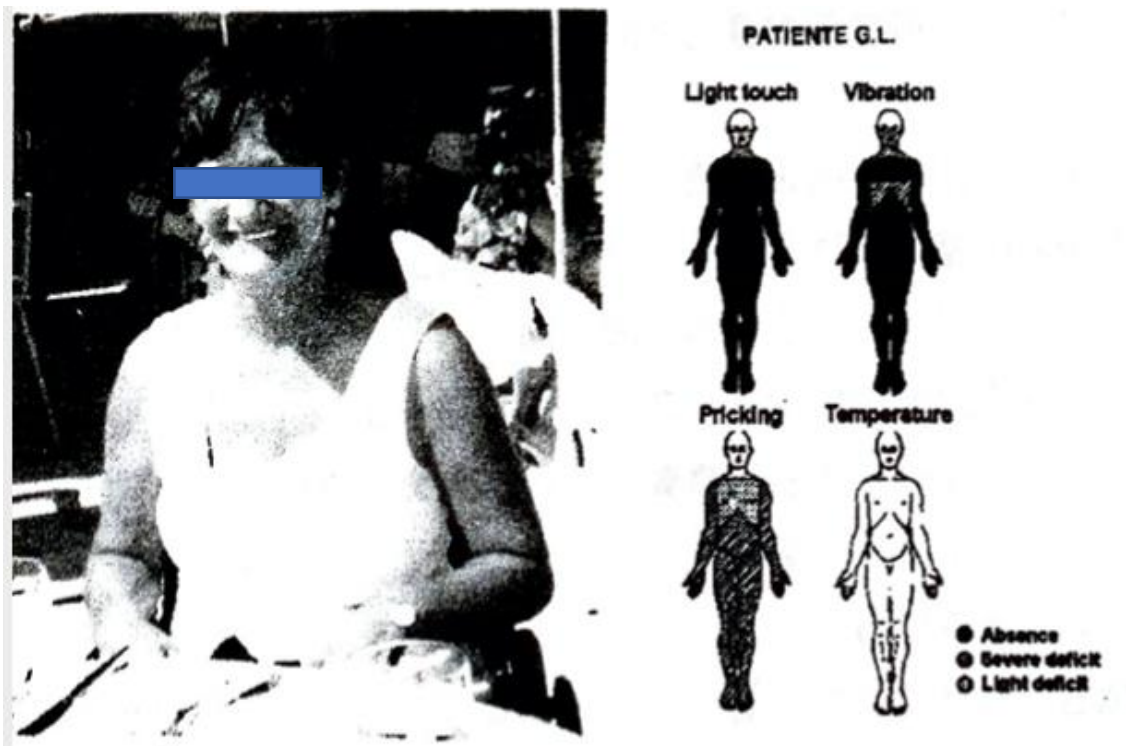
もう一つ大切なのが言葉には表現できないけれども、なんとなくという感じです。なんとなく好き、よく解らないけれどもいい感じといった漠然としたものです。そう、辺縁系です。自分自身の身体の内部環境に敏感で、歩行をしたことによって、内部環境がより良い状態に向かえば辺縁系はその歩行の学習を進めます。歩行で血液の循環動態が変化したり、足底の皮膚の状態が変化したり、関節内圧の上昇・下降による関節液の循環動態の変化等をモニタリングします。患者さんでいませんか？膝の強い痛みがあったりして、頭では十分歩く必要性がわかっているし、どんな歩き方がいいのかわかっているのに、その場では変化を感じ取れるのに、翌日になるとまた、元に戻ってしまう。

簡単に述べてきましたが、それぞれの場所にはそれぞれの役割がある事、ただしそれらは上下関係があるのではなく、すべてのシステムが適している状態に向かったとき、初めて 学習が成立すると考えられます、

頭でっかちだけ、体の動きだけ、損得だけ、それぞれ、一つの要素だけではなく、その状況にあったバランスが重要です。

### 一度学習してしまえば、それは永遠に？

苦勞してそれなりに学習の結果として獲得した機能的変化は一生ものでしょうか？久しぶりにあった患者さんの歩容の変化を目の当りにした経験がありませんか？それは学習されていなかったから？別の環境で別の適応を中枢神経系が選択したから？そういった可能性はありますが、基本的には学習された運動は常に更新される必要があることが指摘されています。それを理解するためには学習の過程を理解する必要があります。学習の初期状態は cognitive stage と言われます。この段階ではその技能に関して考える必要があります。意図的で、その技能の知識や、口頭指示、視覚といった外部情報に多くを依存します。学習が進んだ最終段階は autonomous stage と言われます。この段階では自律的で固有感覚情報に基づいた内部情報に依存します。固有感覚情報が重要だということです。



この写真の女性は多発性神経炎により顔面の一部を残し固有感覚を失ってしまった患者さんです（G.L.さん）。成人以降の発症ですから運動学習されている技能は数多く持っておられたはず。詳しくは文献を読んでもらいたいのですが、彼女に他人が物を持ち上げているビデオを見てもらい、その重さが



どのくらいなのか推測してもらいます。通常であれば、それほど難しい課題ではないのですが、彼女にはその判断は難しいようです。このことから彼女が発症前に持っていた十分に学習された運動を基にした重さの判断が維持されていないことが示されました。つまり、十分に学習された運動が維持されるためには更新される必要があり、その更新に必要な情報は視覚や言語のみではなく固有感覚情報が必要だと言うことです。何故でしょう？固有感覚情報は自分自身です、自分自身と自分以外の外との情報とを照らし合わせて初めて自分と外との関係が組織化されます。自分自身の変化が外を変化させる、または外の変化が自分自身を変化させる、といった相互関係性の構築が運動学習の獲得と、それを維持していくためには必要だからです。患者さんが機能を維持することはとても、困難なことです。なぜなら患者さんの内部環境は加齢も含めて変動幅が大きいからです。脱水や体調の変化、投薬の変更、そんな変化のため、例えば蛋白質合成レベルの変動が生じ、それが筋骨格系に作用すれば、中枢神経系は即座にその変化を取り入れて調整しなければなりません。そこでまた意味ある繰り返しの環境が必要です。そんな環境が提供されなければ患者さんは学習された運動を更新することは難しいのではないのでしょうか。

## 治療の手がかりのために

### 固有感覚情報を利用してもらうためには？

想像してみてください、ほんの少しの風が吹きます。その風がどちらから、どのくらい吹いているかを知らせてくれるのは堅くてしつかりした木でしょうか、それともある程度の柔軟性がある軟らかい木でしょうか？そうですね、柔軟性のある軟らかい木です。軟らかければ、ほんの少しだけ吹く方向が変わっただけでも、方向を変えてなびきます。その風の強弱にもあわせて揺られます。自分が家の中にも木を見るだけで、風がどちらから、どの程度の強さで吹いているのかわかります。ただし、軟らかすぎても意味はありません。倒れてしまったら意味はありません。何時も吹く風にあわせて、その堅さを調整するのが理想的です。強く吹く風や、急に風の強さが変わってしまう環境では堅さが必要です。

人の姿勢制御のすばらしさは、状況に合わせて固さを調整することが出来ることです。そう出来るためには変化の情報を作り出すだけの適切な動きが必要で、動きのないところには情報は生まれません。固有感覚情報を取り入れてもらうためには、能動的に動くこと、必要最低限の変化を感じ取れること、急激な変化よりも、ゆっくり徐々に変化することがまずは必要です。支えるのに必要な高さのトーンと、動くのを阻害しないだけの低さのトーンが重要です。動かないところを他動的に力づくで動かせば、より動かなくなります。立位で患者さんを操作するときには、力づくにならないで、そのためには自分が安定して、自分自身の変化を感じるために落ち着いて操作することが重要になります。

## 終わりに

長く、まとまりのない文章におつき合いいただいたことを感謝します。感想をいただける と、とても嬉しいです。

歩行に関しては、前庭系との関係、視覚による制御、それぞれの筋の発火パターン、筋自体が持つ機械的特性、歩行の開始と停止の制御等、まだまだ、知っておくべきことがあります。興味を持って、お互いに勉強していけるといいですね。巻末に参考文献をあげますので、利用してください。

## 参考文献

Yelnik A, Albert T, Bonan I, Laffont I. A Clinical guide to assess the role of lower limb Extensor Overactivity in Hemiplegic Gait Disorders. Stroke 1990; 30: 580-585

Bosbach B, Cole J, Prinz W, Knoblich G, Inferring another's expectation from action: role of peripheral sensation. Nature Neuroscience 2005;28

Lam T, Anderschitz M, Dietz V. Contribution of Feedback and Feedforward Strategies to Locomotor adaptations. J Neurophysiology 2006;95:766-773

Kirker S, Simpson D, Jenner J, Wing A. Stepping before sanding: hip muscle function stepping and standing balance after stroke. J Neurology neurosurgery Psychiatry. 2000;68:458-464

Ferris D, Huang H, Kao P. Moving the Arms to Activate the Legs. Exercise and Sport Sciences. Rev. 2006;34

Behrman L, Harkema S. Locomotor training after human spinal cord injury: a series of case studies. Physical Therapy. 2000;8:692

Higginson J, Zajac F, Neptune R, Kautz S, Delp S. Muscle contributions to support during gait in an individual with post-stroke hemiplegia. *J Biomechanics*. 2006; 39: 1769-1777

Kinker S, Jenner J, Simpson D. Changing patterns of postural hip muscle activity during recovery from stroke. *Clinical Rehabilitation* 2000; 14:618-626

Neckel N, Pelliccio M, Nichols D, Hidler J. Quantification of functional weakness and abnormal synergy patterns in the lower limb of individuals with chronic stroke. *J Neuroengineering and Rehabilitation*. 2006; 3:17-27

Zehr E, Duysens J. Regulation of arm and leg movement during human locomotion. *Neuroscientist*.2004; 10: 347-361

Dietz V, Muller R, Colombo G. Locomotor activity in spinal man: significance of afferent input from joint and load receptors. *Brain*.2002; 125: 2626-2634

Duysens J. Human gait as a step in evolution. *Brain* 2002;125: 2589-2590

Hedberg A. On the development of postural adjustments in sitting and standing  
ISBN 91-7140-882-7

Donker S, Mulder Th, Nienhuis B, Duysens J. Adaptations in arm movements for added mass to wrist or ankle during walking. *Exp Brain Res*. 2002; 145: 26-31

大槻利夫. 脳卒中の運動学習.2007甲府城南病院Brush Up Course資料

Burdet E, Tee K, Mareels , Milner T, Chew C, Franklin D, Osu R. Kawato M.  
Stability and motor adaptation in human movement . Biological Cybernetics 2006;  
94: 20-32

Yavuzer M Walking after stroke: interventions to restore normal gait pattern 2006  
draft version. ISBN 975-8778-98-6

Duysens J, Crommert H, Smits-Engelsman B , Van der Helm F. A walking robot  
called human: Lessons to be learned from neural control of locomotion. J  
Biomechanics. 2002; 35: 447-453.

Dietz V: Proprioception and locomotor disorders. Nature Reviews. 2002; 3: 781-  
790

Ricamato A, Hidler J. Quantification of the dynamic properties of EMG patterns  
during gait. J. Electro. And Kinesiology. 2005; 15: 384-392

Stickgold R, Walker M. Memory consolidation and reconsolidation : what is the  
role of sleep? Trends in Neurosciences 2005. 28; 408-415

Gupta R, Ashe J. Lack of adaptation to random conflicting force fields of variable  
magnitude. J Neurophysiology 2007 ; 97: 738-745