

<総説>

脳性麻痺(1) : 肢体不自由, 脳性麻痺の定義と関連事項

田巻義孝 ¹	関西福祉科学大学健康福祉学部
加藤美朗	関西福祉科学大学健康福祉学部
堀田千絵	関西福祉科学大学健康福祉学部
宮地弘一郎	信州大学学術研究院教育学系

キーワード：肢体不自由, 脳性麻痺, トータルパターン, 連合運動, 姿勢反応

1 はじめに

本稿の主題は、脳性麻痺の定義について論述し、脳性麻痺の中核症状である運動と姿勢の障害が顕在化する（脳性麻痺として診断される）ことに関わる乳幼児の運動発達過程を考察することである。このように本稿は脳性麻痺を話題にしているにも拘わらず、肢体不自由の定義から本稿を書き始めている。この不一致は、脳性麻痺の上位概念が肢体不自由であることによる。また、特別支援学校（肢体不自由）に在籍する児童生徒の40%弱が脳性麻痺に罹患していることを明らかにするためでもある。なお、注を付した症状や疾患（症候群）ないし用語の解説は本文末に一括して注記した。

2015年度全国特別支援学校（肢体不自由）在籍児童病因別調査によれば、脳性疾患をもつ児童生徒は全体の69.4%（12,893/18,579人）を占めている。第2位は分類不能であるもの（18.3%）、第3位は筋ジストロフィなどの筋原性疾患（4.4%）である。また、過去10年間で脳性疾患の占有率に大きな変化はみられない（69.4~78.3%）。脳性疾患に、脳性麻痺（全体の37.0%：6,871/18,579人）、頭部外傷後遺症、水頭症、他の脳性疾患がある。脳性疾患における各々の構成比は、脳性麻痺53.3%（6,871/12,893人）、頭部外傷後遺症2.5%、水頭症1.7%、他の脳性疾患42.5%である。一方、ポリオを有する児童生徒数は3人（全体の0.0%）、骨関節結核では0人、先天性股関節脱臼では11人（全体の0.1%；全国特別支援学校肢体不自由教育校長会, 2015）と報告されている。

2 肢体不自由の定義と原因

2.1 肢体不自由の定義

肢体不自由をもつ人々の福祉に大きな足跡を残して、肢体不自由児の父と尊称されている高木憲次（1888~1963）が肢体不自由という用語を提唱し、定義した（高木著・日本肢体不自由児協会編, 2002）。現在では高木の考えを踏襲して、肢体不自由をもつ子どもは次のように定義されている。

肢体の機能に不自由なところがあり、そのままでは将来生業を営むうえに支障をき

¹ 信州大学名誉教授

たすおそれのある児童（五味，1989）。

この定義において、「機能に不自由なところ」は運動と姿勢が障害されていることを意味し、その障害程度が将来にわたって永続するか、回復する可能性が極めて低いものをいう。また、「生業を営むうえに支障をきたすおそれ」は肢体不自由（つまり運動と姿勢の障害）が活動や参加の制約をもたらすことをいう。教育現場と福祉領域で肢体不自由の意味内容が一部異なるので、これについて次に述べる。

教育現場の肢体不自由は、学校教育法施行令第22条の3の表において、次のように定義されている。

1. 肢体不自由の状態が補装具の使用によっても歩行，筆記等日常生活における基本的な動作が不可能又は困難な程度のもの
2. 肢体不自由の状態が前号に掲げる程度に達しないもののうち，常時の医学的観察指導を必要とする程度のもの

これらの内，第1項により，運動と姿勢の障害は肢体や体幹の機能障害と捉えることができる。また肢体の機能障害に関して，平成10年政令第372号で改正された旧学校教育法施行令では，上肢の機能障害は字を書くことの障害，下肢の機能障害は歩くことの障害，体幹の機能機能は身体を支えることの障害と定められていた。なお，上肢の類語は手である。日常用語の手は手掌と手指を意味するが，ときに上腕と前腕を含めて手と表現されることがある。この混乱を避けるために，上腕，前腕，手は一括して上肢と呼ばれている。下肢は，大腿，下腿，足を含む用語である。体幹は，脊柱^{注1}（別名．椎骨）と肋骨，骨盤，肩胛帯（肩胛骨と鎖骨による構造）の骨格を基礎とする胴体部分をいい，胸郭内や腹腔内に位置する組織/器官を含まない。

また肢体不自由の原因疾患に関して，教育現場では非進行性，病変の局在性，原因発生時期の制限という3つの規定要件は定められていない。このため，福祉領域の場合と異なり，教育現場の肢体不自由は，脳性麻痺や脊髄性筋萎縮症などに加えて，筋原性で進行性の筋ジストロフィ，先天性ミオパチや代謝性ミオパチなども含むことになる。

一方，福祉領域では，身体障害者福祉法第4条に基づいて身体障害者手帳の交付対象としての肢体不自由が定められている。これらは，①上肢の関節か手指の機能の障害，上肢か手指の欠損，②下肢の関節か足趾の機能の障害，下肢か足趾の欠損，③体幹の機能障害，④乳幼児期以前の非進行性の脳病変による運動機能障害に区分されている（日本整形外科学会編，1995）。すなわち，①項と②項において四肢の構造の異常（欠損）による肢体不自由を含む点で，教育現場での肢体不自由の理解と異なる。また，④項の例に脳性麻痺，ポリオ，脊髄損傷，脳内出血などがある。これらは，非進行性，病変の局在性（少なくとも筋原性でないこと），原因発生時期の制限という規定要件を満たしている肢体不自由（運動機能障害）の原因疾患である。このような捉え方は教育現場の理解と相違する。

補足すれば，乳幼児期以降に上肢や下肢，体幹の1つ以上の機能障害を発症した場合，身体障害者福祉法施行規則第5条の別表第5号に定められた身体障害者障害程度等級表などに基づいた（知事の指定する）医師か歯科医師の診断書を添えて福祉事務所に申請すれ

肢体不自由，脳性麻痺の定義

ば，知事から身体障害者手帳が交付されることになる。また，筋萎縮性側索硬化症などは「特定疾患治療研究事業について」（1973年4月17日厚生省衛発第242号，公衆衛生局長通知）の対象疾患に指定され，医療費助成などの措置が講じられている。筋ジストロフィ，筋型糖原病などの場合，「難病の患者に対する医療等に関する法律」に基づいて医療費助成制度が実施されている。

2.2 肢体不自由の原因

肢体不自由の原因は次のように分類されている（五味，1989；他）。

- ①骨関節系：骨関節疾患（例．変形治癒骨折，慢性化膿性骨髄症，骨関節症，骨形成不全症，骨関節の奇形）など
- ②筋系：筋ジストロフィ，先天性ミオパチ，代謝性ミオパチなど
- ③末梢神経系：脊椎閉鎖不全（例．二分脊椎），脊髄損傷，末梢神経炎など
- ④中枢神経系：脳炎・髄膜炎，脳奇形（例．小頭症），先天代謝異常症，頭部外傷など

また，肢体不自由の4大原因に，ポリオ，骨関節結核，先天性股関節脱臼，脳性麻痺がある。肢体不自由の原因と4大原因の関係を述べれば，①項に骨関節結核，先天性股関節脱臼，③項にポリオ，④項に脳性麻痺が区分される。

肢体不自由の4大原因は肢体不自由教育の実態と関わっている。たとえば，1932年に東京市立光明学校（現．都立光明特別支援学校）が設立され，公教育としての肢体不自由教育が発足した。設立当時の肢体不自由者に対する処遇（慈善・救護を含む）と光明学校の設立に至る経緯，肢体不自由教育の振興などに関して，村田（1997）が論究している。肢体不自由教育に係る歴史研究は本稿の主題でないので，その検討は村田（1997）に委ねるが，草創期における肢体不自由教育の主な対象は肢体不自由の4大原因をもつ子どもであった（村田，1982）。その後の臨床神経学の進歩や社会環境の変化などにより，ポリオワクチンが開発されてポリオは根絶し，抗生物質の開発と公衆衛生の向上に伴って結核が国民病でなくなったことで骨関節結核は激減し，妊婦に対する啓蒙や乳児検診と早期予防の実施によって先天性股関節脱臼は著しく減少した。すなわち，肢体不自由の4大原因の内，脳性麻痺だけが残存しているということが出来る。しかし，脳性麻痺だけが残ったことは脳性麻痺の出現率（有病率）に変化がなかったことを意味するものではない。

我が国の新生児医学の進歩に2つのピークが存在した（高橋・馬場，1987）。1955年頃に第1のピークが起り，この時期に核黄疸（別名．ビリルビン脳症）の問題はほぼ解決された。1975年頃に第2のピークがあり，呼吸窮迫症候群（肺の未熟による新生児仮死）の問題はほぼ解決された。これらの成果は，胎児・新生児の後遺症なき生存が一部期待できるようになったことに結実した（黒柳，1980）。事実，それらの年代において，脳性麻痺の出現率は低下したことが報告されている（Hagberg et al., 1984；Stanley, 1979；江部，1984；竹下，1984）。すなわち，過去の一時期に“脳性麻痺は減った”のである。過去の一時期と述べた理由は，たとえば胎児心拍モニタリングによって新生児仮死を早期に診断し治療することで，脳性麻痺の出現率は半減すると予測されたにも拘わらず（Quilligan & Paul, 1975），そのような変化は起こらなかったためである。また，低酸素虚血性脳症によ

る脳性麻痺の出現率は2~2.5/1,000と推定され、「先進諸国ではどこも同じ範囲にあり、なんら改善がみられていない」（正岡ら, 1993）と報告されている。

脳性麻痺の過去の出現率低下は脳性麻痺の類型分布を変化させた。実は、純粋アテトーゼ型の原因は核黄疸である。すなわち、核黄疸に対する光線療法や交換輸血療法により、純粋アテトーゼ型は激減し、この障害をもつ子どもは稀になった。現在では、痙性型（特に重度四肢麻痺）が相対的に増加している。あるいは、アテトーゼ型と痙性や固縮、失調、舞踏運動のいずれかを混在してもつ子どもが多くなった。これらのことを踏まえて、ポリオ、骨関節結核、先天性股関節脱臼のそれぞれの概要を次に述べる。

（1）ポリオ（脊髄灰白質炎 poliomyelitis）

ポリオ（別名：脊髄性小児麻痺、ハイネ・メディン病）は、ポリオウイルスに子どもが感染したことに起因する。ポリオウイルスの宿主はヒトに限られる。ポリオウイルスの感染経路は飛沫感染であり、ヒト体内に侵入したウイルスは咽頭粘膜と腸管上皮で増殖する。感染しても、腸管で局所免疫が成立し、ウイルスに対する免疫グロブリンが産出されて感染防御が作用するので、不顕性感染（95%）に終わることが多い。不顕性感染は、免疫系が感染を“封じ込めている”ために、ポリオウイルスに初めて感染してもポリオを発病しないことをいう。

顕性感染の場合、3~21日（通常、7~12日）の潜伏期を経て、発熱、頭痛、下痢などが3日間ほど続いたあと、軽症例では麻痺を残さずに回復する。ごく僅かな重症例（1%未満）では、リンパ流や血流を介してポリオウイルスが神経系に達する。そうすれば、解熱する頃に右下肢か左下肢の一方に筋力低下があらわれ、数日で弛緩性麻痺^{注2}（単麻痺）に至る。下肢が障害される理由はウイルスが腰椎を侵しやすいためである。そして、腰椎の脊髄前角に位置する運動ニューロンが死滅し、その運動ニューロンが支配する下肢の筋萎縮（筋肉の変性による筋肉量の減少）と尖足^{注3}をひき起こす。また、ポリオウイルスが頸椎を侵せば上肢にも障害が及び、上肢の単麻痺ないし両麻痺か四肢麻痺を示す。稀に、延髄網様体や第12脳神経（舌下神経）などを侵して、核麻痺^{注4}をもたらすこともある。さらに、ポリオ患者の一部がポストポリオ症候群^{注5}に罹患することも報告されている。

1947年にポリオは届出伝染病、1959年に指定伝染病に指定されたが、1999年の感染症法の施行に伴って伝染病予防法が廃止され、指定伝染病の指定は解除された。そして、感染症法の定める第2類感染症に指定された。1961年にポリオは予防接種法の定期1類疾患に指定されてポリオワクチンの接種が実施された結果、患者数は激減した。すなわち、1960年の患者数は5,606人で最大であったが、1961年では2,436人に減少し、1962年では289人、1967年では26人、1972年では7人になった（水野, 1989）。1988年にWHOはポリオ根絶計画に着手し、1994年に汎アメリカ地域（北米、中南米、南米）、2000年に我が国を含むWHO西太平洋地域、2002年にヨーロッパ地域のポリオ根絶宣言を表明した。現在の流行地はインド、ナイジェリア、パキスタン、アフガニスタンの4カ国で、年間の新規患者数も数千人単位から数百人程度に減っている（Dobson, 2007）。

我が国で接種されるポリオワクチンは、2012年に弱毒生ワクチンから不活化ワクチン

肢体不自由，脳性麻痺の定義

に切り替えられた。この事由に、弱毒生ワクチンによるワクチン接種後脳脊髄炎としてのワクチン関連ポリオが報告されたことがある。ワクチン関連ポリオの症状に、発熱，頭痛，頸部痛や背部痛，感覚消失を伴わない弛緩性麻痺（単麻痺），脳脊髄液中の細胞数増多がある。アメリカで，ワクチン関連ポリオの総リスクは 6,200,000 接種あたり 1 症例といわれている。一方，ワクチンが未開発であった 1952 年のポリオ患者の内，3,000 人以上が死亡したと報告されている（Behrman et al., Eds.・衛藤監，2005, pp.1061-1067）。なお，不活化ワクチンはワクチン接種による副作用（例．ワクチン接種後脳髄膜炎）をできるだけ阻止するために，病原体の感染防御抗原（感染を防ぐための成分）だけを残して精製されたものである。このため，弱毒生ワクチンに比して不活化ワクチンの予防効果は強くなく，不活化ワクチンの初回接種後に免疫は短時間で低下する。そこで，適切な期間を置いて不活化ワクチンを複数回接種して十分な免疫を誘導する必要がある。

(2) 骨関節結核

骨関節結核の主な病態に結核性関節炎，結核性脊椎炎がある。結核菌は，気道感染か空気感染によって気道から肺に侵入して肺で増殖する。いいかえれば，肺以外の組織/器官に結核菌が直接侵入して増殖することは原則的に起こらないので，骨関節結核は肺の病巣で増殖した結核菌が血行性に広がった肺外結核である。肺外結核は結核全体の 20 % を占める。なお身体各部に結核菌が二次性に散布されても，理由はわからないが，肺外結核を起こしにくい組織/器官（例．食道，胃，脾臓，胆管）が存在する。

[結核性関節炎]

結核性関節炎（別名．関節結核）は肺外結核の 1 つで，骨端の結核性骨髄炎である。すなわち，結核性関節炎は主に関節包^{注6)}の中に結核菌が侵入して炎症をひき起こし，炎症に伴って関節包の中に膿が溜まることをいう。関節の痛みは次第に強くなり，骨の輪郭が不鮮明になって関節の隙間が狭くなる。この結果，患者の運動と姿勢が制約を受ける。また，関節炎を生じたのちに筋萎縮を起こすこともある。

結核性関節炎の罹患により，たとえば膝関節が変形して両下肢の長さが異なり，関節の動きが妨げられる。患者の成長につれて骨髄炎は骨端から骨髄の上部に及び，骨髄炎の周辺に溜まった多量の膿が（重さのために）抵抗の弱い組織下隙を下降し，突背^{注7)}をもたらすだけでなく，脊柱の動きを制限する。

[結核性脊椎炎]

結核性脊椎炎（別名．脊椎カリエス）も肺外結核で，椎体（脊柱を構成する椎骨の中心部）が結核菌に二次性に侵されたことによる脊椎炎をいう。この結果，椎体は破壊されるが，椎体の壊死に膿瘍（化膿によって生じた化膿性分泌物）の貯留が加わって脊柱後彎を必発し，脊柱の可動性を制限する。破壊の進行に伴って脊柱後彎も進行する。小児期に発病すれば，椎体の成長障害による二次性の脊柱後彎も生じて後彎の程度は増悪する。なお，結核性脊椎炎は胸腰椎移行部から腰椎にかけて好発する。

(3) 先天性股関節脱臼

先天性股関節脱臼は，大腿骨の骨頭^{注8)}が先天的に完全か不完全に脱臼していることを

いう。不完全な脱臼を亜脱臼という。両足よりも片足の脱臼の方が起こりやすい。股関節の脱臼によって大腿皮膚溝（太ももの内側を斜めに走る皮膚の皺）が左右で非対称となったり、股関節の可動域が制限されたり、両下肢の長さが異なったりする。このため、歩行が不安定となり、跛行（足をひきずるような歩行）などを示す。なお、先天性股関節脱臼の有病率は1/1,000と推定され、女子に好発しやすい（男子：女子＝1：5～9）。

超音波検査法が開発され、X線検査に伴う医療用放射線の被曝という問題が解消されただけでなく、先天性股関節脱臼をより正確に診断できるようになった。軽症の場合、おしめ指導（股関節にゆとりのある姿勢）によって自然治癒する。重症の場合、新生児期にはファンローゼン装具^{注9}、乳児期以降ではパブリック装具を用いた保存療法（外科手術によらない治療法）により、歩行障害を予防できるようになった。

先天性股関節脱臼の原因に、①遺伝要因（ポリジーン遺伝病）、②内分泌性要因、③子宮内での胎児の足の位置、④育児習慣などがある。これらの内、②項に関連して胎盤などからリラキシン^{注10}が分泌されることがある。④項の例に、大腿を伸ばして腰を締めつけた姿勢（下肢を内転、膝関節を伸展）でおしめをあてることがある。念のために述べるが、先天性股関節脱臼の予防法はそのような姿勢でおしめをあてないことである。

3 脳性麻痺の定義

3.1 脳性麻痺概念研究小史

古代から、脳性麻痺は知られていたようである（福山, 1971）。たとえば、エジプトの遺跡の中に痙性型片麻痺をもつ人の姿を彫った壁画があり、ヘブライやギリシャの聖典、新約聖書などに脳性麻痺と思われる人が記載されていた。また、ルネッサンス時代とそれ以後の絵画の中に脳性麻痺をもつ人の姿を描いたものがある。それでも、学術的な報告は18世紀半ばの痙性麻痺^{注11}の症例報告まで待たなければならなかった。

脳性麻痺研究の進歩は、原因と症状、分類を体系的に検証したW.J. Little (1810～1894)の業績に負うところが大きい。Bishop (1958)による彼の伝記によれば、1858年に開催されたロンドンの産婦人科学会において、W.J. Littleは、難産や異常分娩が新生児期の脳発育に悪影響を及ぼして痙性固縮、両麻痺、強直性けいれんを示し、知的障害などが遅発的に発現することを報告した。痙性麻痺について言及したW.J. Littleの業績を尊重して、イギリスの脳性麻痺協会はSpastic Societyと称されている（児玉, 1983）。また、1900年代初頭まで脳性麻痺は痙性麻痺（リットル病）と呼ばれていた。ときに、分娩時外傷による痙性型脳性麻痺に限ってリットル病と呼称されることもあった。

脳性麻痺 cerebral palsy という用語の起源は明らかでなく、19世紀末に脳性分娩麻痺という用語が初めて使用されたようである（Wolf, 1969）。Phelps (1948)は、Little (1862)の報告に基づいて脳性麻痺は知的障害を含むと理解されていたが、脳性麻痺は神経・筋疾患であり、中核症状は運動と姿勢の障害であることを提言した。すなわち、知的障害を必発しないことを強調した。これが契機となって、アメリカで脳性麻痺という用語が定着したといわれている（高松, 1985）。

肢体不自由，脳性麻痺の定義

麻痺という用語を定義すれば、大脳皮質から神経筋接合部までのいずれかの部位が障害されることによって筋緊張亢進あるいは筋緊張低下を示し、随意運動の遂行が妨げられることとなる。上位運動ニューロン、下位運動ニューロン、神経筋接合部^{注12)}、骨格筋の内、いずれの障害であっても、同じ症状であれば同じ用語が使用される。随意運動の遂行が軽度障害されていれば、不全麻痺と称される。念のために述べるが、運動と姿勢を司る中枢神経系に連合皮質、運動皮質（一次運動皮質、運動前野、補足運動野）、基底核、小脳、視床などを連絡する神経回路がある。また、神経回路の出力系である錐体路（別名．皮質脊髄路）、赤核脊髄路、前庭脊髄路、橋網様体脊髄路なども含まれる。下位運動ニューロンと対比して、それらの神経系は上位運動ニューロンと呼ばれている。脳性麻痺は上位運動ニューロンの非進行性な損傷に起因する（Dzienkowski et al., 1996）。上位運動ニューロンの障害は筋緊張の亢進をもたらす。筋緊張の亢進に痙性と固縮がある。一方、末梢神経系（脳神経と脊髄だけでなく、神経筋接合部を便宜的に含む）の神経回路を下位運動ニューロンという。この障害は筋緊張を低下させ、弛緩性麻痺をひき起こす。

脳性麻痺は、原因、症状や予後が異なる集団で構成された包括概念である（Ford, 1973）。たとえば、通常ではみられないような運動や姿勢の様態が1人の乳幼児でしばしば観察されたり持続したりすれば、病的な状態にあることは推測できる。一方、多くの乳幼児にみられるような運動や姿勢の場合、どのような状態を示せば正常であるか（異常であるか）を判断することは容易でない。また、運動と姿勢の発達に個人差がある。極論すれば、乳児期までの運動と姿勢は正常に発達したにも拘わらず、その後に脳性麻痺と診断されることがある（Vojta, 1984）。あるいは、超低出生体重児で出生した子どもが2歳のときに正常と判断されたあとに下肢の痙性が明らかになったり、脳性麻痺と診断されたあとにその症状が消失したりすることが報告されている（仁志田編, 1994）。すなわち、本稿の次節で述べるように、脳性麻痺の病態に共通する部分は多くない。このことは、脳性麻痺の類型ごとに療育（医療・教育・職能の三位一体；高木著・日本肢体不自由児協会編, 2002）のニーズが異なるために、脳性麻痺という用語はあまり役立たないことを意味する。予防医学や早期治療学などの進歩に伴って原因疾患を特定できる場合は、その疾患を表す用語を使用することで治療方法、予後判定、予防対策などを的確に考えることができると指摘されている（児玉, 1983）。たとえば、脳性麻痺という用語よりも“低酸素虚血性脳症による痙性型四肢麻痺”の方がよいのである。高松（1985）も、脳性麻痺の症状類型を個々に分離し、個別的で明確な概念に再編することが望ましいと提言している。これらのことは、今後、脳性麻痺という用語が消滅する可能性のあることを示唆している。

このような問題を内在することを指摘した上で、脳性麻痺の定義を次に述べる。

3.2 脳性麻痺の定義

我が国では、厚生省脳性麻痺研究会（1968）の定義が引用されることが多い。この定義とは次の通りである。

脳性麻痺とは、受胎から新生児期（生後4週以内）までの間に生じた脳の非進行性病変に基づく、永続的なしこしこ変化する運動および姿勢の異常である。その症状は

満2歳までに発現する。進行性疾患や一過性の運動障害、または将来正常化するであろうと思われる運動発達遅滞は除外する。

この定義の特徴は、脳性麻痺の代表的な定義を比較検討して、総合的・網羅的にまとめていることである。それでも、この定義には、次に示す3つの制限条件（原因の発生時期、非進行性疾患、一過性の障害でないこと；福山, 1971）がある。

なお、2006年にアメリカとイギリスの研究者集団が脳性麻痺の新しい定義を発表したので、次にそれを述べる（Rosenbaum et al., 2006）。

脳性麻痺は運動と姿勢に係る発達の永続的で包括的な障害 disorders であり、この障害は活動の抑制をもたらし、胎児ないし新生児の発達途上の脳に生じた非進行性の障害 disturbances に帰せられる。感覚と知覚、認知、コミュニケーション、行動の障害 disturbances が、てんかんが、二次性の筋骨格系の問題が脳性麻痺の運動障害に随伴することがある。

この新しい定義でも、脳性麻痺に係る3つの制限条件は基本的に踏襲されているとみなすことができる。厚生省脳性麻痺研究会の定義との主な違いは、脳性麻痺が感覚と知覚などの障害やてんかんなどを内包することを明らかにしたことである。

(1) 原因の発生時期による制限

厚生省の定義によれば、脳性麻痺の3大原因としての未熟性、仮死、核黄疸だけでなく、脳奇形、新生児期の低酸素虚血性脳症や脳室周囲白質軟化症などの多くの病態によるものを含む。ここでの問題は脳性麻痺概念の広さである。厚生省の定義は、原因（脳病変）の及ぶ時期を新生児期までと限定的に捉えている。一方、Phelps（1948）は随意運動が障害され、脳損傷の既往をもつものでありさえすれば脳性麻痺と診断できることを提唱した。たとえば、成人期に発病するパーキンソン病は脳性麻痺の1つの類型（振顫型^{シンセン}）となる。しかし、W.M. Phelpsの提言は発病年齢の制限条件を欠くために脳性麻痺概念が広くなりすぎて、この概念を使用することの意味が問われることになる。

一般に14ヵ月頃に歩き始めるが、2歳になっても歩かない/歩けないことで脳性麻痺の診断が確定されることが多い。すなわち、脳性麻痺の原因である脳病変の及ぶ時期（定義により、新生児期まで）と診断の確定時期（乳児期後期）との間にミッシング・リンクが存在する。ミッシング・リンクが存在するゆえに、生後6ヵ月前に開始される超早期機能訓練（例、ボイタ法）によって脳性麻痺は治療できると認識されるようになった。超早期機能訓練によって運動発達の正常化が期待できることは（脳の構造と機能の相関性に未知の部分もあるが）脳機能に可塑性があり、失われた機能が代償ないし補償されることを意味する。しかし、脳性麻痺概念の構成に問題があることを示唆している。

(2) 非進行性という制限

厚生省の定義に基づけば、進行性疾患によるものは脳性麻痺と診断されない。しかし、非進行性という性質は、脳損傷の病理学的、生理学的、生化学的な所見を含むとすれば問題である。この理由は、脳損傷に係る所見は時間経過に伴って変化（変性）すると一般に理解されているためである。また厚生省の定義が示すように、脳性麻痺としての運動と姿

肢体不自由，脳性麻痺の定義

脳の障害（厚生省の定義では、運動と姿勢の異常）は不変不動で固定し、良くも悪くもならないことは考えられない。ともかく、各種疾患の性質を進行性（例．悪性腫瘍）と非進行性に大別したとき、脳性麻痺の原因疾患は基本的に非進行性疾患に属することになるのだろう。

(3) 一過性の障害でないという制限

厚生省の定義で、脳性麻痺は永続的な（しかし変化しうる）運動と姿勢の異常であると定められている。この“永続的な運動と姿勢の異常”は、運動や姿勢の様相が、①画一的で、②非対称的であるということの意味する。①項は、「いつも〇〇している」「どのような姿勢をとっても〇〇があらわれる」ことをいう。このことは、分節的（顔面や肢体などの身体各部のまとまった部位）で選択的な動きを欠いていることを示す。つまり、①項の問題は身体各部が互いに滑らかに動かないことである。②項の問題は、対称的な運動や姿勢を獲得できないことや正常な随意運動を遂行できないことを非対称的な姿勢や動作で代償しようとして、非対称性を増悪させることである。また、非対称的な姿勢や動作をとり続けることが関節の拘縮^{注13)} や関節の変形^{注14)} の原因になる。

4 運動と姿勢の障害に係る背景機序の概要

脳性麻痺をもたらす原因の及ぶ時期と脳性麻痺の診断が確定する時期との間にミッシング・リンクが存在することは前述した。ミッシング・リンクの間に、あやすと微笑む（4～6週頃）、首がすわる（4ヵ月頃）、積木を握る（7～8ヵ月頃）、摺り立ち（10ヵ月頃）、独り歩き（14ヵ月頃）などが観察される。このような運動発達の主要な節目 milestone は、感覚、運動、知覚、認知、環境などとの相互作用を受けつつ、神経系と筋系の構造と機能がダイナミックに発達していることを示唆している。その一方で、新生児期までに生じた上位運動ニューロンの損傷により、重力に対抗するのに十分な筋緊張を調整する能力が障害されたりするようなことが稀に起こっている。これらの帰趨が、脳性麻痺という診断の根拠になる“運動と姿勢の障害”として顕在化するように思われる。次に、その顕在化の背後に潜むメカニズムについて考えてみたい。

4.1 運動と姿勢に関する発達順序性

乳幼児の運動と姿勢の発達は、脳性麻痺の場合を含めて、頭尾方向（例．頭 → 体幹 → 下肢）と近位・遠位方向（例．肩胛骨 → 手指）の2つの原則に従う。しかし、逆の方向からの影響を受けることがある。たとえば、肩胛骨の安定や体幹のコントロールが可能になってから、定頸がみられるようになることもある（Scherzer & Tscharnuter, 1982）。

また、次の3つの発達次元に従って運動と姿勢はコントロールされている（Scherzer & Tscharnuter, 1982）。

- ①重力に逆らって、伸展・屈曲運動を用いることによる矢状面でのコントロール
 - ②重力に逆らって、側屈運動を用いることによる前額面でのコントロール
 - ③重力に逆らって、体幹の長軸内回旋を用いることによる水平面でのコントロール
- 仰臥位、腹臥位、坐位、四つ這い、立位のいずれの場合でも「①項 → ②項 → ③項」と

いう発達順序性に従う。脳性麻痺をもつ子どもでも、この順序性は認められる。たとえば、屈曲と伸展を要する動作が障害され、したがって水平方向の動きと立ち直り反応の獲得が遅れ、回旋運動がさらに阻害される。また、痙性は「伸筋の筋緊張亢進 → 内転筋の筋緊張亢進 → 内旋筋の筋緊張亢進」という3つの次元の順序性に従って増悪する (Alexander et al., 1993 ; Flehmig, 1992 ; Kalbe, 1981 ; Peiper, 1963 ; 有馬・北原, 1999)。

たとえば、脳性麻痺の初期徴候に頭部をコントロールできないことがある。次に、このことについて述べる。

(1) 仰臥位での頭のもちあげ、回旋

普通の乳児が仰臥位で頭をもちあげることは腹臥位の場合よりも遅れ、5ヵ月頃になる。

脳性麻痺をもつ乳児は、頭板状筋（両側収縮により、頭部を後屈させて顔面をあげさせる深背筋の1つ）などの筋緊張低下によって頭をもちあげられない。そこで、仰臥位緊張性迷路反応による伸筋緊張を利用して頭を挙上させる。また、頭の回旋に伴って非対称性緊張性頸反応をひき起こして、非対称性の姿勢を示す。

(2) 腹臥位での頭のもちあげ

腹臥位で気道を確保するために、新生児は一時的に頭をもちあげる。しかし、正中位に頭を保持できない。2ヵ月末までに脊柱が伸展し、股関節の可動域が拡大して、乳児の重心は肩や上胸部に移る。このため、頭を挙上しやすくなる。これに上肢を床に押しつけることが加わって、仰臥位の場合よりも早く頭をもちあげるようになる。

脳性麻痺をもつ乳児の場合、腹臥位緊張性迷路反応による屈筋の筋緊張亢進のために頭部や頸部に重心がとどまり、頭をもちあげることはむずかしい。

(3) 頸部と体幹の動き

普通の乳児は、さまざまな姿勢で機能的に頭の動きや位置をコントロールできる。たとえば、生後3ヵ月頃に介助して座らせると、乳児は垂直位に頭を保持することができる。また、前方や後方に乳児の身体を傾ければ、その傾きに応じて首を伸展したり屈曲したりする。4ヵ月頃に乳児を側方に傾ければ、乳児は首を側屈する。また、仰臥位から上半身をひき起こせば、首を屈曲して頭をもちあげる。

脳性麻痺をもつ乳児の上半身をひき起こせば、肩胛帯の挙上と内転を伴って首が過伸展する。すなわち、過度に頭が後方に垂れさがらただけで、頭はもちあげられない。

4.2 全身性の運動機構

脳性麻痺に特徴的な運動と姿勢の障害の発現に関与する背景機序としての全身性の運動機構に、トータルパターン、連合運動がある。

(1) トータルパターン

トータルパターン（共同運動）は、屈筋群ないし伸筋群が機能的にまとまって収縮すること、または屈曲群、伸筋群の集団的な運動パターンとして出現することをいう（宮本, 2014）。たとえば、歩行時に片足を踏みだしたときに（意識せずに）手の振りが伴っている。すなわち、トータルパターンは弛緩性麻痺で起こらず、筋緊張が亢進した状態でみられる。また、脳性麻痺をもつ子どもだけでなく、普通の人々の運動や姿勢もトータルパター

肢体不自由，脳性麻痺の定義

ンによって支配されている。ここで問題にすることは、脳性麻痺をもつ子どもの場合、ある随意運動の遂行時において、複数の筋群の組みあわされた異常な運動パターン（トータルパターン）が出現して増強され、固定化されることである。たとえば、対象児が“バンザイ”をしようとして肩胛帯を挙上・外転すれば、主に、肘関節の屈曲（前腕の回外を伴う）、手関節と指関節の屈曲が同時に引き起こされる。肘関節、手関節と指関節（及び下肢の多くの関節）の屈曲によるトータルパターンの発現は、四肢の近位部よりも遠位部での巧緻的で微細な行為の遂行や姿勢（肢位）の保持を妨げる。

成人期の脳血管障害や脳梗塞による片麻痺であるので脳性麻痺の定義から逸脱していることを断った上で、成人患者の片麻痺で観察される上下肢の関節の動きとしてのトータルパターンは次のように報告されている（Brunnstrom, 1970）。

- ①上肢の屈曲トータルパターン：肩胛帯の挙上と後退，肩関節の屈曲・外転・外旋，肘関節の屈曲，前腕の回外，手関節の掌曲，手指の屈曲
- ②上肢の伸展トータルパターン：肩胛帯の下制と突出，肩関節の伸展・内転・内旋，肘関節の伸展，前腕の回内，手関節の背屈，手指の伸展
- ③下肢の屈曲トータルパターン：骨盤の挙上，股関節の屈曲・外転・外旋，膝関節の屈曲，足関節の背屈・内反，足趾の屈曲
- ④下肢の伸展トータルパターン：股関節の伸展・内転・内旋，膝関節の伸展，足関節の底屈・内反，足趾の伸展

片麻痺患者に限らず脳性麻痺（痙性型）をもつ子どもの多くは、これらのトータルパターンから分離した動きを行うことができない。いいかえれば、続報（田巻ら, 2016）で報告する「痙性型の運動と姿勢の障害」などでは煩雑になることを恐れてトータルパターンの影響を詳述していないが、トータルパターンに支配された状態では脳性麻痺をもつ子どもが合目的で適切な行為を遂行できないことは明らかである。なお、上記の①項と②項に関して付記しておきたいことがある。それは、ある関節運動を司る関節の構造（どの方向に、どのように動くか）、主動筋と補助筋、拮抗筋のそれぞれの起始部と終止部がわからなければ、関節運動を具体的に理解できないということである。つまり、肩関節の動きは腕の動作としてあらわれる。肩関節は、解剖学的には肩胛骨の関節窩（球関節）と上腕骨頭で構成される肩胛上関節をいう。実際には、広い運動範囲をつくりだしている肩鎖関節（肩胛骨と鎖骨で形成）、胸鎖関節（胸骨・第1肋骨と鎖骨で形成）などを含めることが多い。その際、肩関節の動きに関与する筋肉は上腕骨に停止しているが、肩胛帯の動きに関わる筋肉は上腕骨に付着していない。このため、肩胛帯の動きは上腕の動きに直接関与していない。しかし、肩関節の動きに対応して肩胛帯が動いている。たとえば、上腕を水平にもちあげたとき、肩胛骨の関節窩の方向を肩関節（上腕骨）の動きにあわせるように肩胛帯は協調的に上方に回旋する。このように、肩胛帯には上腕の位置や動きを安定させる働きがあり、肩関節の動きと肩胛帯の動きを切り離して考えることはできない。たとえば、肩関節の外転屈曲は、肩胛骨の挙上や上方回旋と一対になった動きである。このような肩胛帯の動きが上肢の屈曲（上肢の前方への動き）に伴ったトータルパターンとして出現する

ことになる。

(2) 連合運動

連合運動は、ある随意運動を遂行したときに、その運動に直接関わっていない他の身体部位に筋収縮の亢進がみられることをいう。この例に、下肢の関節が屈曲すれば、同側上肢の関節も同時に屈曲することがある。連合運動は普通の乳幼児でみられる（成人ではみられなくなる；Kandel et al., Eds., 2013）が、脳性麻痺では顕著である。

たとえば片麻痺をもつ子どもが活発に歩いたり、上肢で巧緻性動作を行ったりするにつれて麻痺側上下肢の痙性が増強され、麻痺側上下肢の異常肢位や異常な運動パターンが固定化される傾向がある（穂山, 2002）。このことは、トータルパターンの場合と同じく、脳性麻痺をもつ子どもの多くは連合運動から分離した動きを遂行することが困難であることを意味する。また、連合運動は四肢に起こりやすいが、脳性麻痺をもつ子どもが不安を感じたとき、過剰な努力を要するとき、転倒する恐れがあるとき、ふらついているときなどでは体幹にも観察されることがある（Gjelsvik, 2007）。

4.3 姿勢反応

生後6ヵ月頃までの乳児は重力に逆らった運動を遂行することができない。これで述べたいことは、立ちあがって歩き始めるまでに乳児自身の努力を必要とし、運動と姿勢の小さな進歩は多くの失敗を重ねて始めて可能となるということである（Peiper, 1963）。

通常、乳児期早期では、頭の動きや傾きに応じて姿勢反応や原始的な運動反応が誘発される。その後、脳機能が成熟するにつれて上位運動ニューロンの支配が強まり、姿勢反応や原始的な運動反応の出現が抑制される一方、より随意的で合目的な運動や姿勢が出現するようになる。しかし、姿勢反応や原始的な運動反応が消失するとは限らない。脳損傷によって上位運動ニューロンの支配を喪失すれば、姿勢反応や原始的な運動反応は残存する。脳性麻痺としての運動と姿勢の障害は、上位運動ニューロンの障害による筋緊張亢進（痙性や固縮）や不随意運動（アテトーシス、舞踏運動）に由来することに加えて、姿勢反応や原始的な運動反応が持続することによる修飾も受けている。次に、臨床的に重要な姿勢反応と原始的な運動反応を概観する（浅田, 1989；他）。

(1) 重力の影響を受けない姿勢反応

一般に、姿勢反応の出現は重力によって促進されたり妨害されたりする。例外的に、次に述べるモロ反応、四肢の非対称性運動反応は重力の影響を受けない（Peiper, 1963）。

〈モロ反応〉モロ反応は、前方、後方、側方のいずれかの方向に、自発的に頭を動かしたり他動的に動かされたりすることで誘発され、上腕を伸展し、手指を広げることをいう。また、上腕を内転してから速やかに外転する。

通常、モロ反応は生後2ヵ月頃に消失する。消失の遅れはパラシュート反応の発達を妨げる。たとえば坐位で倒れそうになったときに、脳性麻痺をもつ乳幼児は上肢で身体を支えることができない（Bobath, 1966）。その際、非対称性緊張性頸反応の影響を受けることから、モロ反応のあらわれ方は異なる。なお、モロ反応が出現すれば上肢は伸展するが、驚愕反応では上肢を屈曲することが多い。

肢体不自由，脳性麻痺の定義

〈四肢の非対称性運動反応〉特に仰臥位で、乳児の頭が左右のどちらか一方に回旋すれば、フェンシング姿勢（顔面側上肢の伸展，後頭側上肢の屈曲・挙上）を示すことがある。この姿勢は、非対称性緊張性頸反応が仰臥位で発現したものであると考えられている。

（2）重力の影響を受ける姿勢反応

重力の影響を受ける姿勢反応に、前庭脊髄反応や前庭動眼反応がある。すなわち、前庭半規管系の障害に視覚系や深部感覚系の障害が加わり、①前庭脊髄反応、②前庭動眼反応、③前庭自律神経反応^{注15)}が引き起こされる。これらの内、①項は、緊張性頸反応、緊張性迷路反応、迷路性立ち直り反応に分けられる。②項に、前庭性眼振、眼球反対回旋がある。いずれも、脳性麻痺をもつ子どもだけでなく、普通の子どものでも観察されることがある。次に、前庭自律神経反応を除いて、それぞれの概要を述べる。

〔緊張性頸反応〕

緊張性頸反応は姿勢反応の1つで、体幹に対する頸部の相対的位置によって四肢の筋緊張と肢位が変わることをいい、非対称性緊張性頸反応、対称性緊張性頸反応がある。緊張性頸反応は除皮質動物で見出された除皮質硬直^{注16)}の状態に由来し、その動物で残存している頸部で仲介されていると考えられたことから名づけられた。

〈非対称性緊張性頸反応〉非対称性緊張性頸反応（略記．ATNR）は、右側か左側に顔を向けたときに顔面側の上下肢を伸展して後頭側の上下肢は屈曲・挙上し、非対称性の肢位を呈することをいう。また、顔面側の体幹を縮め、肘関節を屈曲して前腕を回外する。一方、後頭側の肩胛帯をひきあげ、肘関節を伸展して前腕を回内する。このため、顔面側の上肢よりも後頭側の上肢の方が頭に近づく。なお、普通の乳児が自発的に頭を回旋した場合に比して受動的に回旋した（他者によって頭をまわされた）場合、非対称性緊張性頸反応は起こりにくい。また、非対称性緊張性頸反応の下肢に対する影響は生後初期に、上肢に対する影響は生後3～6ヵ月頃に観察できることが多い（有馬・北原, 1999）。その後、上位中枢のコントロールを受けて次第に出現しにくくなる。

脳性麻痺（特にアテトーゼ型）では、生後6ヵ月以降も非対称性緊張性頸反応は潜在化せずに運動や姿勢に影響を及ぼしている（Flehmig, 1992）。このことは、「純粹アテトーゼ型の運動と姿勢の障害」の項で、非対称性緊張性頸反応の影響として前述した。乳児期以降も、伸張反応の亢進などが加わって特徴的な姿勢を示す。たとえば、仰臥位、坐位、立位のいずれであっても、顔面側の上肢を伸展した状態に頭のそり返りを伴って目と手が離れ、目と手の協応動作が困難になる。また、眼前を円弧を描いて動いている視覚情報を追視できない。つまり、注視できないので、脳性麻痺をもつ子どもは動いているものが何であるかを理解できないことが多い。なお、重度の脳障害をもつ子どもの場合、非対称性緊張性頸反応の通常の姿勢と逆の姿勢（顔面側の上肢の屈曲，後頭部側の上肢の伸展；有馬・北原, 2012）を示すこともある。

〈対称性緊張性頸反応〉対称性緊張性頸反応（略記．STNR）は、四つ這いにおける頭の屈曲（前屈）か挙上（後屈）によって姿勢が異なることをいう。頭を屈曲すれば、両上肢を屈曲し、股関節の内転・内旋を伴って両下肢と足関節を伸展する。この姿勢（頭をさ

げて上肢を屈曲，下肢を伸展）は肉食の四足獣が獲物を狙うときにみられる。一方，頭を後屈すれば，両上肢の伸筋と両下肢の屈筋の筋緊張が亢進する。

通常，対称性緊張性頸反応は生後3～6ヵ月頃にみられるが，次第に潜在化する。非対称性緊張性頸反応の場合と同じく，脳性麻痺をもつ子どもの場合，対称性緊張性頸反応は潜在化せずに運動や姿勢に影響を及ぼしている。

脳性麻痺をもつ子どもが四つ這いで頭を前屈すれば，上肢の屈曲と下肢の伸展によって支持性を失い，身体は前方に倒れる。一方，頭を後屈すれば，上肢は伸展して手指を床につけて，下肢は折りたたまれ，いわゆる狒犬姿勢の坐位に移行することができる。すなわち，対象児は坐位を安定させるために，対称性緊張性頸反応を利用していることが考えられる（浅田，1989）。また，坐位から椅子に掴まって立ちあがるときに非対称性の下肢運動（例．右股関節の伸展，左股関節の屈曲）ができないことを両下肢を同時に伸展することで代償して，立ちあがる。

脳性麻痺の子どもの場合，立位姿勢でも，対称性緊張性頸反応の影響がみられる。たとえば，脊柱下部の後彎を股関節の屈曲によって代償している。また，股関節の内転によって両足の幅は狭くなり，不安定な立位となる。このことを膝関節の屈曲と内旋によって代償している（Kalbe, 1981）。

[緊張性迷路反応]

緊張性迷路反応（略記．TLR）は，仰臥位か腹臥位によって，体幹や四肢の筋緊張が亢進する筋群（例．伸筋，屈筋）が異なる姿勢反応をいう。すなわち，緊張性迷路反応では，仰臥位か腹臥位によって筋緊張が亢進する筋群（伸筋，屈筋）は異なる。このため，仰臥位緊張性迷路反応，腹臥位緊張性迷路反応に細分されている。また，これら以外に，眼に作用する緊張性迷路反応も報告されている。通常，これらの緊張性迷路反応は生後5～6ヵ月頃に観察されるが，次第に潜在化する。

〈仰臥位緊張性迷路反応〉仰臥位緊張性迷路反応は，仰臥位で伸筋の筋緊張が亢進することをいう。脳性麻痺をもつ子どもの場合，緊張性迷路反応はいつまでも消失しない。このため，対象児は手指を口にもっていけず，指しゃぶりができない。また，仰臥位から他動的にひき起こされたとき，全身を過度に伸展して座るよりも立つことがある。ときに，身体全体のそり返しを利用して（棒状反応によって），仰臥位から腹臥位に寝返ることができる。なお，重度の痙性型四肢麻痺の場合，仰臥位緊張性迷路反応による影響を受けて後弓反張が起こりやすい。

〈腹臥位緊張性迷路反応〉腹臥位緊張性迷路反応は，腹臥位で屈筋の筋緊張が亢進することをいう。このため，四肢を強く屈曲し，臀部をもちあげた姿勢を示す。脳性麻痺をもつ子どもの場合，腹臥位緊張性迷路反応が潜在化せずに存続することから，腹臥位で頭をもちあげることができず，上肢で体重を支えられないことが多い。また，この反応が起これば腹臥位から仰臥位に寝返ることはできない。

〈眼に作用する緊張性迷路反応〉眼に作用する緊張性迷路反応に前庭動眼反応がある。前庭動眼反応は，前庭で感知された平衡感覚の異常により，前庭性眼振，眼球反対回旋が

肢体不自由，脳性麻痺の定義

ひき起こされることをいう。前庭性眼振が痙性型に合併し、眼球反対回旋は非対称性緊張性頸反応で見られることがある。なお、類似する病態に平衡機能障害がある。平衡機能障害（別名．前庭機能障害）の主症状は眩暈（めまい）、耳鳴り、前庭性眼振である。

前庭性眼振は、左右一方の前庭神経核や前庭半規管系の機能低下や刺激状態（例．回転や圧迫、熱を受けること）によって起こされる水平性眼振をいい、眼振の動きは一定（同じ速さの往復運動）である。機能低下の生じた側や刺激を受けた側と反対側を注視したとき、眼振の振幅（往復運動の大きさ）は最大になる。眼振（別称．眼球振盪^{シントウ}）という用語は眼球が律動的に細かく振動していることをいう。生理的眼振に、上記の刺激状態や精神的な興奮に由来する眼振などがある。病的眼振は後迷路性難聴などの多くの疾患で見られる。その振動の方向により、水平性眼振、垂直性眼振、回旋性眼振に分けられる。

眼球反対回旋（別名．代償性眼球偏位）は前庭半規管系が関与して、頭をたとえば右に向けたときに、頭の位置が変化しても注視できるように眼球が左方向に動くことをいう。

[立ち直り反応]

ヒトは、どのような姿勢をとっているかを視覚、平衡感覚、深部感覚、皮膚感覚といった感覚情報によって知ることができる。すなわち、立ち直り反応は、姿勢の異常性を感知して、正常な姿勢に戻そうとする反応をいう。

主として視覚によるものを視覚性立ち直り反応、主として平衡感覚によるものを迷路性立ち直り反応という。また、深部感覚や皮膚感覚によるものは、反応の誘発部位と反応部位によってたとえば首の立ち直り反応（首から起こった立ち直り反応が身体全体に影響を及ぼし、身体を立ち直らせること）と呼ばれている。

〈視覚性立ち直り反応〉視覚性立ち直り反応は、前庭半規管系や深部感覚系と共に、視覚の変化によって頭の動きを感知し、重力に逆らって正常な位置に頭を保持するような反応をいう。

〈迷路性立ち直り反応〉迷路性立ち直り反応は、どのような身体姿勢をとっていても、床面に対して顔面は垂直に、口は水平になるように頭の位置を保つことができることをいう。この反応は、坐位と立位の獲得にとって決定的な役割を果たしている。いいかえれば、迷路性立ち直り反応は生後2～3ヵ月頃に出現する。4～6ヵ月にほとんどの乳児で陽性になり、腹臥位で正中位に頭をもちあげることができる。この反応が欠落したり出現が遅れたりすれば、脳障害を疑う根拠になる。たとえば、4ヵ月乳児検診において腹臥位で乳児が頭をもちあげられるか否かが検査されている。なお、頭の動きと動きに伴う身体の傾きは平衡感覚器（卵形嚢、球形嚢、三半規管）で感知され、前庭脊髓路を經由して“反射的な”四肢の筋収縮をもたらす。この途中で、①脳幹で運動神経核と連絡し、②頸部筋を支配する運動ニューロンを興奮させる。特に、②項に述べたことが迷路性立ち直り反応と関わっている。

〈首の立ち直り反応〉首の立ち直り反応は、頭の回旋に追隨して体幹と下肢が同側に回旋することをいう。この反応は、出生という行為と関わっている。すなわち、出生時に先行する頭の回旋に出生児の身体が追隨している。首の立ち直り反応は生後直後から認めら

れるが、次第に強まって、寝返りの完成に重要な役割を担っていると考えられている。

脳性麻痺をもつ子どもでは、頭の回旋に伴って非対称性緊張性頸反応が起こり、体幹と下肢の回旋を妨げたり、小児期になっても棒状反応を示したりすることが多い。このため、正常の寝返り、坐位、歩行などの体軸の回旋を必要とする運動機能の発達が妨げられる。

[平衡反応]

平衡反応は、身体が傾き、身体の重心が移動したときに、平衡を保持するために四肢に代償運動が起こり、筋緊張を調整して身体全体の姿勢を正しく保つ反応をいう。平衡反応の生じる姿勢に、仰臥位や腹臥位、坐位、立位がある。

〈仰臥位での平衡反応〉仰臥位での平衡反応は、背中が側方に傾いたとき、下方になる上下肢の筋緊張が亢進して、肩関節と股関節が外転することをいう。頭、体幹は斜め上を向く。生後6ヵ月頃より出現する。

〈坐位での平衡反応〉坐位での平衡反応は坐位の安定に必要である。すなわち、上半身が側方（後方）に傾いたとき、下側になる上肢は外転・伸展し、下肢は外転する。頭と体幹は上方回旋を示す。12ヵ月頃にあらわれる。

〈立位での変更反応〉立位での平衡反応は、身体が側方に傾いたとき、体重のかかる下肢の筋緊張が亢進することで伸展して、転倒を防ぐことをいう。反対側の股関節と膝関節は屈曲し、体幹は上方回旋を起こす。15ヵ月頃に出現する。

[パラシュート反応]

パラシュート反応（別名．保護伸展反応）は、子どもの重心が突然移動して倒れそうになったときに、転倒する方向に上肢を伸ばして身体を支える反応をいう。転倒する方向によって、①前方、②側方、③後方パラシュート反応に分けられる。①項は生後5～6ヵ月以降、②項は7～8ヵ月以降、③項は10ヵ月以降に出現する。ともかく、生後12ヵ月になれば、パラシュート反応に関して普通の乳児は100%の陽性率を示す。一方、脳性麻痺や知的障害をもつ子どもではパラシュート反応の出現が遅れる。これは、運動機能成熟の遅れを示唆する所見である（有馬・北原, 2012）。

なお、立ち直り反応は姿勢の変化に対する代償性のものであるが、パラシュート反応は反復して出現することによって反応様式が向上する能動的反応であると考えられている。

[ギャラン反応]

ギャラン反応（別名．脊柱反応）は、乳児を腹臥位にして空中で支え、脊柱側方の皮膚を上から下に指先でこすって刺激すれば、刺激側に乳児の体幹が屈曲することをいう。

脳性麻痺（特にアテトーゼ型）の場合、ギャラン反応は長期にわたって存続する。このため、坐位、立位、歩行に必要な対称的な体幹の安定性、頭の独立した運動の発達が妨げられる（Bobath, 1966）。なお、体幹の不安定性はギャラン反応の存続だけでなく、非対称性緊張性頸反応の持続によって増悪されることがある。

[ランドウ反応]

乳児の顔を下にして空中で水平に支えれば、乳児は肩胛骨の内転を伴って、頭、首、脊柱、下肢を伸展する。そこで、頭を前屈させると、股関節、膝関節、肘関節が屈曲する。

肢体不自由，脳性麻痺の定義

この現象をランドウ反応という。すなわち，ランドウ反応は，近位部の安定性が発達するのに必要な力，耐久性，協調性を改善し，その後の運動スキルの基礎となる（Alexander et al., 1993）。通常，生後5～6ヵ月までに股関節が伸展し，肘関節や膝関節も伸展できるようになれば，ランドウ反応は完成する。獲得時期に個人差があるが，12ヵ月頃に消失する。しかし，脳性麻痺にみられる腹臥位の屈筋緊張はランドウ反応の発達を妨げる。

注

注1 脊柱：成人で，26個の椎骨（注．仙椎と尾椎は各1個に癒合）が椎間板を介して結合している体幹の軸をいう。脊柱の上部は頭蓋を支え，下部は骨盤に組込まれて上半身の体重を下肢に伝えている。脊柱を縦に走る管腔（脊柱管）は脊髄（末梢神経組織）を収めて，脊髄を保護している。

脊柱を構成する椎骨の別名が脊椎である。脊椎は，①頸椎，②胸椎，③腰椎，④仙椎（別名．仙骨），⑤尾椎（別名．尾骨）に区分される。これらの内，①項の第1頸椎を環椎，第2頸椎を軸椎という。この部分の関節は車軸関節で，頸椎の回転を可能にしている。また，②項の胸椎（12個）のそれぞれに左右12本ずつの肋骨が結合している。なお，左右12対の肋骨の内，上位10対の肋骨端は胸骨と結合している。しかし，第11肋骨と第12肋骨は浮流肋骨で，胸骨と結合していない自由端で終わっている。

注2 弛緩性麻痺：筋緊張低下を示し，深部腱反応が消失（ないし低下）しているもの

注3 ^{センソク}尖足：足関節が底屈した状態で，立ったり歩いたりしたときに，足先だけしか接地しないことをいう。この原因に，脳性麻痺，脳内出血，脊髄不全麻痺などがある。なお，尖足に伴って膝関節を内転する（屈曲を伴う）ことが多い。このため，つま先は内側に向く。この肢位を内反尖足位という。一方，尖足に伴って，つま先が稀に外側に向くことがある。この肢位は外反尖足位である。

また，ウェルニッケ・マン姿勢などでみられる内反尖足は伸筋痙性，ポリオによる尖足は筋萎縮に由来する。同じ症状でも，発症メカニズムは異なることがある。

注4 核麻痺：核麻痺（別名．球麻痺）は，延髄から始まる第9脳神経（舌咽神経），第10脳神経（迷走神経），第12脳神経（舌下神経）の病変に起因する麻痺をいう。核麻痺の症状に，構音障害，嚥下障害，呼吸障害，舌の萎縮と繊維束攣縮，下顎反応の低下などがある。この主原因は，進行性球麻痺，延髄の腫瘍や血栓症，多発硬化症である（Greenstein & Greenstein, 2000）。なお，球麻痺の球という用語は延髄の別名である。

実は，核麻痺だけでなく，核上麻痺，核下麻痺も報告されている。核上麻痺は，脳神経よりも上位の神経系（例．淡蒼球内節，視床下核，赤核，黒質，青斑核，下オリーブ核，歯状核）の病変による麻痺をいう。中年期以降の男子が発病することが多い。平均罹病期間は5～6年程度である。パーキンソン病の近縁疾患で，デメンチアを必発し，垂直眼球運動失調，体幹と頸部のジストニア，歩行障害，動作緩慢，性格変化などをひき起こす。病変部位が右半球か左半球に限られる場合，構音障害や嚥下障害は起こりにくい。この理由は，発声・構音筋や嚥下・咀嚼筋は両半球の神経支配を受けていることから，障害されにくいためである。病変が両半球に及べば，構音障害や嚥下障害も合併する。構音障害や嚥下障害を伴う核上麻痺は仮性球麻痺と呼ばれることがある。一方，核下麻痺は，核麻痺の責任病変部位よりも下位の神経疾患に起因するものをいう。核下麻痺は，筋萎縮（例．ポリオ）や

繊維束萎縮などを引き起こす。

また、核麻痺の症状に、構音障害、嚥下障害があると述べた。すなわち、構音操作に際して、第5脳神経（三叉神経：開口，閉口，舌の動きなどに関与），第7脳神経（顔面神経：口唇や口輪筋の動きに関与）なども影響を及ぼしている。いいかえれば，構音障害や嚥下障害は第9脳神経，第10脳神経，第12脳神経の病変だけを考えればよいというわけではない。ほとんどすべての症状はさまざまな要因が複合的に関与していることが前提である。このことは，末梢神経系である脳神経の病変だけでなく，脳神経を支配する中枢神経系の病変も考慮しなければならないことを意味する。

なお，繊維束攣縮は筋繊維群のさざ波のような（細かな）不随意的で突発的な筋収縮であり，関節の動きを伴わないものをいう。たとえば，手足の皮膚表面，手指や足趾，舌の局所的な動きとして観察できる。主に下位運動ニューロンの病変に起因する。特に，筋萎縮性側索硬化症にみられるものは予後不良である。

注5 ポストポリオ症候群：ポリオによる麻痺はあるが，通常の生活を過ごしている一部のポリオ患者（軽症患者を含む）がポリオの発病から30～40年後に，新たに筋力低下や筋萎縮，筋肉・関節痛，手足のしびれを起こして，冷感，腰痛，疲労感などを訴えることをいう。筋力低下と同時かこれに先立って，繊維束攣縮を起こすことがある。これらの神経筋症状は麻痺のある肢体（通常，下肢）に発現することも，健康な他の肢体（通常，下肢）に生じることもある。ポストポリオ症候群の原因は不明で，女子に多い（日本感染症学会編，2011；他）。なお，ワクチンによる予防が普及した現在，ポストポリオ症候群に罹患する患者数は少なくなった。

注6 関節包：関節腔（関節を構成する2つの骨端）を包むものを関節包という。関節包は二重膜で，外膜は強靱な繊維膜，内膜は滑膜である。滑膜は，関節を構成する両骨の骨頭である関節軟骨を保護する（摩擦を軽減し，関節軟骨への栄養を供給する）ために，滑液を分泌する。つまり，関節腔は滑液で満たされている。また，繊維膜も滑膜も弾力繊維を含む結合組織で作られているので，関節の動きに応じて伸びたり縮んだりする。

注7 突背（別名．亀背）：極度の脊椎後彎（つまり，大きな瘤を呈する脊椎変形）を示すこと

注8 骨頭：長骨（例．大腿骨）の両端の内，膨らんでいる端（凸面）をいう。他端は関節窩（凹面）である。つまり，関節を構成する一方の骨の骨頭と他方の骨の関節窩が（滑液を介して）接触しているものが可動関節である。

可動関節は，関節の動きの数から1軸性関節，2軸性関節，多軸性関節に（中村・斎藤，1995），また関節面（骨頭と関節窩）の形状から蝶番関節，顆状関節，球関節など（Thompson & Floyd，1994；佐藤，1993）に分類されている。これらを組み合わせることにより，可動関節には，①1軸性関節：蝶番関節（例．肘関節，指関節），螺旋^{ラセン}関節（例．橈尺関節），車軸関節（例．環軸関節），②2軸性関節：顆状関節（例．橈骨手根関節），鞍関節（例．第1手根中手関節），③多軸性関節：球関節（例．肩関節），臼状関節（例．腰関節），滑走関節（例．手根中手関節，足根中足関節）がある。

注9 ファンローゼン装具：新生児期に診断された先天性股関節脱臼の治療用装具である。ゴムで裏打ちされたアルミニウム製の板に4つの突起があり，それらの突起を患児の肩と大腿の形状に合わせるように（アルミニウム板を）曲げて装着される。骨頭壊死を起こさないように股関節の適度の動きは許容されているが，過度の屈曲位にならないように調整する必要があるといわれている。

肢体不自由，脳性麻痺の定義

注10 リラキシン（別称、レラキシン）：ペプチドホルモンの1つで、インスリン様増殖因子と類似した構造をもつ。この生理作用に、恥骨結合の弛緩と拡張、乳腺発育の促進などがある。なお、分娩に備えて胎盤からリラキシンが分泌されるが、このことと先天性股関節脱臼が女子（女子胎児）に好発することの関係は不明である。

注11 痙性麻痺 spastic paralysis：痙性という筋緊張亢進に伴う麻痺に加えて、深部腱反応（アキレス腱反応）の亢進、表在反応（バビンスキ反応、チャドック反応 [バビンスキ反応の変法]）の消失ないし低下を示す病態をいう。

注12 神経筋接合部：下位運動ニューロンの軸索が横紋筋（骨格筋）繊維とシナプス結合する部分をいう。上位運動ニューロンから伝達される運動指令はアセチルコリンの分泌によって仲介される。また、神経筋接合部の横紋筋繊維の部分を運動終板という。

注13 関節の拘縮：関節運動を司る軟部組織（例、筋肉、筋膜、靭帯、皮膚）の病変により、関節の可動域が減少ないし消失した状態を総称し、先天性拘縮と後天性拘縮に大別されている。また関節の可動域制限の方向により、関節の拘縮は、①屈曲拘縮、②伸展拘縮、③内転拘縮、④外転拘縮、⑤内旋拘縮、⑥外旋拘縮などに類別されている。これらの内、①項は伸展運動の可動域が制限されること、②項は屈曲運動の可動域が制限されることをいう。通常、①項と②項は併発するが、②項の可動域よりも①項の可動域の方が強く制限されている場合が多い。

痙性型脳性麻痺では後天性拘縮の神経性拘縮がみられる（沖田，2008）。これは、伸張反応の亢進や不均衡な筋緊張などのために股関節が特定の肢位（例、交叉肢位、屈み肢位）に保持されることに起因する。股関節以外の異常な肢位に、前腕の屈曲・回内位、足関節の底屈による尖足がある。

注14 関節の変形：一方向に骨頭が転位することにより、脱臼や亜脱臼などが生じることを総称する（中村・斎藤，1990）。痙性型両麻痺の約1/3、痙性型四肢麻痺の約1/2は股関節の亜脱臼以上の変形を起こすことがあり、股関節の脱臼や下肢の拘縮は加齢に伴って増悪する。その際、股関節の伸展位は股関節の脱臼や亜脱臼を起こしやすいが、股関節の屈曲位は脱臼や亜脱臼に至らないといわれている（松尾，1995）。

注15 前庭自律神経反応：めまい、前庭小脳性運動失調などに伴って、吐き気、嘔吐、顔面蒼白、冷汗、動悸亢進などの自律神経症状を示すことをいう。この症状は、前庭半規管系が大脳皮質の自律神経領域（例、第四脳室底部）や視床下部などとの間に神経連絡を有することに由来する。

注16 除皮質硬直：大脳皮質を除去された実験動物（除皮質動物）で観察された姿勢で、上肢は屈曲位で（肘と手首が屈曲し）、下肢が伸展位をとることをいう。大脳半球の広汎な障害だけでなく、機能乖離の現象により、内包を含む基底核、視床の損傷によって引き起こされると考えられている。機能乖離は、脳損傷が生じた部位から離れているが、解剖学的に密接な繊維連絡をもつ他の（損傷部位ではない）特定部位に限局性の機能障害があらわれることをいう。この場合、損傷部位は大脳皮質で、これと密接な関係のある特定部位は基底核、視床である。

類似する姿勢に除脳硬直がある。除脳硬直は、植物状態（呼吸、血液循環、他の自律神経機能は保たれているが、高次脳機能をほとんど欠如した状態）にある患者が伸張反応を持続的に亢進させた状態を示すことをいう。すなわち、仰臥位で過伸展位（四肢が伸展、内転、内旋した姿勢）をとる。両側上肢は肩関節で内転、内旋し、膝関節は伸展して体幹に密着する。前腕は回内して手掌は外側を向

く。緊張性頸反応が残存しているので、患者の頭を左右のどちらかに向ければ、同側上下肢は伸展し、反対側上下肢は屈曲する。これらの硬直肢位は神経学的に除脳動物（中脳レベルより上位の脳を除去された実験動物）がとる姿勢と基本的に類似することから、除脳硬直肢位と命名された。

文 献

- 穂山富太郎 2002 診断と告知. 穂山富太郎, 川口幸義編著「脳性麻痺ハンドブック—療育にたずさわる人のために」. 医歯薬出版, 48-64.
- Alexander, R., Boehme, R., Cupps, B. 1993 *Normal development of functional motor skills: the first year of life*. Therapy Skill Builders. (高橋智宏監訳 1997 「機能的姿勢—運動スキルの発達」. 協同医書出版.)
- 有馬正高, 北原侑 1999 「小児の姿勢, 改訂第2版」. 診断と治療社.
- 有馬正高, 北原侑 2012 「小児の姿勢, 改訂第3版」. 診断と治療社.
- 浅田美江 1989 診断. 五味重春編「脳性麻痺, 第2版」. 医歯薬出版, 25-70.
- Behrman, R.E., Kleigman, R.M., Jenson, H.B., Eds., 衛藤義勝監 2005 「ネルソン小児科学, 原著第17版」. エルゼビア・ジャパン.
- Bishop, W.J. 1958 William John Little, 1810-95: a brief biography. *Cerebral Palsy Bulletin*, 1, 3-4.
- Bobath, K. 1966 *The motor deficit in patients with cerebral palsy*. William Heinemann Medical Books. (寺沢孝一訳 1969 「脳性麻痺の運動障害」. 医歯薬出版.)
- Brunnstrom, S. 1970 *Movement therapy in hemiplegia*. Harper & Row.
- Dobson, M. 2007 *Disease: the extraordinary stories behind history's deadliest killers*. Quercus. (小林力訳 2010 「Disease: 人類を襲った30の病魔」. 医学書院.)
- Dzienkowski, R.C., Smith, K.K., Dillow, K.A., Yucha, C.B. 1996 Cerebral palsy: a comprehensive review. *Nurse Practitioner*, 21, 45-48, 51-54, 57-59, 60-61.
- 江部高廣 1984 乳幼児保健活動における障害児の把握状況. 脳性麻痺協会, 村地俊二編「脳性麻痺 第4集, 第10回脳性麻痺研究会記録」. 協同医書出版, 25-39.
- Flehmig, I. 1992 *Normal infant development and borderline deviations: early diagnosis and therapy*. Thieme Medical Publishers. (諸岡啓一, 有本潔共訳 1995 「乳児の発達—正常とボーダーライン」. 文光堂.)
- Ford, F.R. 1973 *Diseases of the nervous system in infancy, childhood, and adolescence*, 6th ed. C.C. Thomas Publishers.
- 福山幸夫 1971 序論. 佐藤孝三, 馬場一雄, 小池文夫, 山本浩編「脳性麻痺」. 医学書院, 1-15.
- Gjelsvik, B.E.B. 2007 *Die Bobath-Therapie in der Erwachsenen-neurologie*. Georg Thieme Verlag. (新保松男監 2011 「近代ボバース概念 理論と実践—成人中枢神経疾患に対する治療—」. ガイアブックス.)
- 五味重春 1989 脳性麻痺 (Cerebral Palsy : CP). 五味重春編「脳性麻痺, 第2版」. 医歯

肢体不自由，脳性麻痺の定義

- 薬出版, 1-23.
- Greenstein, B., Greenstein, A. 2000 *Color atlas of neuroscience: neuroanatomy and neurophysiology*. Thieme. (大石実訳 2001 「カラー図解 神経の解剖と生理」. メディカル・サイエンス・インターナショナル.)
- Hagberg, B., Hagberg, G., Olow, I. 1984 The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IV: Epidemiological trends 1959-78. *Acta Paediatrica Scandinavica*, **73**, 433-440.
- Kalbe, U. 1981 *Die Cerebral-Parese im Kindesalter: ein Leitfaden für Ärzte, Studenten, Therapeuten, Pädagogen und Pflegeberufe*. Fischer. (福嶋正和訳 1987 「脳性まひ児の診断と訓練」. 同朋舎.)
- Kandel, E.R., Schwitz, J.H., Jessell, T.H., Siegelbaum, S.A., Hunspeith, A.J. Eds. 2013 *Principles of neural science*, 5th ed. McGraw-Hill. (金澤一郎, 宮下保司監 2014 「カンデル神経科学」. メディカル・サイエンス・インターナショナル.)
- 児玉和夫 1983 脳性小児麻痺－概念. 小林登, 多田啓也, 藪内百治責任編集 「新小児医学大系, 13巻 D: 小児神経学IV」. 中山書店, 1-10.
- 厚生省特別研究 (厚生省脳性麻痺研究会) 1968 「脳性小児麻痺の成因と治療に関する研究」. 政府刊行物.
- 黒柳充男 1980 新生児管理と脳障害の予防. 鈴木良平, 穂山富太郎編 「脳性麻痺研究III」. 協同医書出版, 95-117.
- Little, W.J. 1862 On the influence of abnormal parturition, difficult labors, premature birth, and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Transactions of Obstetric Society of London*, **3**, 293-344. (津山直一訳責 1985 William John Little について. 津山直一編 「脳性まひの研究」. 同文書院, 3-7.)
- 正岡直樹, 三宅良明, 佐藤和雄 1993 「分娩と胎児・新生児脳神経障害」. *産科と産婦人科*, **60**, 1139-1146.
- 松尾隆 1995 「脳性麻痺と機能訓練－運動障害の本質と訓練の実際」. 南江堂.
- 水野春郎 1989 エンテロウイルス感染症. 楠智一編者代表 「必修小児科学, 改訂第2版」. 南江堂, 339-341.
- 村田茂 1982 肢体不自由教育の歴史. 古川加久平企画・編集 「肢体不自由・病弱教育」. 教育出版, 13-22.
- 村田茂 1997 「新版 日本の肢体不自由教育－その歴史的発展と展望－」. 慶應義塾大学出版会.
- 中村隆一, 斎藤宏 1990 「臨床運動学, 第2版」. 医歯薬出版.
- 中村隆一, 斎藤宏 1995 「基礎運動学, 第4版 (補遺版)」. 医歯薬出版.
- 日本感染症学会編 2011 「感染症専門医テキスト, 第I部 解説編」. 南江堂.
- 日本整形外科学会編 1995 「身体障害手帳診断書作成マニュアル」. 金原出版.
- 仁志田博司編 1994 「超未熟児－その実践的医療と管理」. メディカルビュー社.
- 沖田実 2008 関節可動域制限とは. 沖田実編 「関節可動域制限－病態の理解と治療の考

- え方」。三輪書店。
- Peiper, A., 1963 *Cerebral function infancy and childhood*. Consultants Bureau. (三宅良昌監訳 1999 「乳幼児期の脳の機能—よくわかる乳幼児期の発達」。新興医学出版社。)
- Phelps, W.M. 1948 Let's define cerebral palsy. *Crippled Child*, **26**, 4-6, 28.
- Quilligan, E. Paul, R.H. 1975 Fetal monitoring: Is it worth it? *Obstetrics and Gynecology*, **45**, 96-100.
- Rosenbaum, P., Path, M., Leviton, A., Goldstein, M., Bax, M. 2006 A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Developmental Medicine & Child Neurology*, **49**, 8-14.
- 佐藤和男 1993. コ・メディカルのための実用運動学. メヂカルフレンド社.
- Scherzer, A.L., Tscharnuter, I. 1982 *Early diagnosis and therapy in cerebral palsy: a primer on infant developmental problems*. M. Dekker. (今川忠男訳 1988 「脳性まひ児の早期治療」。医学書院。)
- Stanley, F.J. 1979 An epidemiological study of cerebral palsy in western Australia, 1956-1975. I : Changes in total incidence of cerebral palsy and associated factors. *Developmental Medicine and Child Neurology*, **21**, 701-713.
- 高木憲次著, 日本肢体不自由児協会編 2002 「高木憲次：人と業績, 復刻版」。日本肢体不自由児協会。
- 高橋滋, 馬場一雄 1987 周生期と小児疾患. 小林登, 多田啓也, 藪内百治責任編集「新小児医学大系, 4巻: 小児病因論」。中山書店, 98-137.
- 高松鶴吉 1985 脳性麻痺の概念と歴史. 津山直一編「脳性麻痺の研究」。同文書院, 11-19.
- 竹下研三 1984 脳性麻痺発生の経年的変化と今後の予測. 脳性麻痺協会, 村地俊二編「脳性麻痺 第4集, 第10回脳性麻痺研究会記録」。協同医書出版, 41-52.
- 田巻義孝, 堀田千絵, 宮地弘一郎, 加藤美朗 2016 脳性麻痺(2): 脳性麻痺の身体部位別分類と類型分類. *信州大学教育学部研究論集*. **9**, 249-272.
- Thompson, C.W., Floyd, R.T. 1994 *Manual of structural kinesiology*, 12th ed. Mosby. (中山千秋, 土屋真希訳 1997 「身体運動の機能解剖」。医道の日本社。)
- Vojta, V. 1984 *Die zerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter: Frühdiagnose und Frühtherapie*. 4., neu bearb. Aufl. Enke. (富雅男, 深瀬宏訳 1987 「乳児の脳性運動障害, 原著第4版」。医歯薬出版。)
- Wolf, J.M. 1969 Historical perspective of cerebral palsy. Wolf, J.M. Ed, *The results of treatments in cerebral palsy*. C.C. Thomas Publishers, 5-44.
- 全国特別支援学校肢体不自由教育校長会 2015 「全国特別支援学校(肢体不自由)児童生徒病別調査(平成27年5月1日現在)」。全国特別支援学校肢体不自由教育校長会発行。

(2015年12月21日 受付)
(2016年 3月22日 受理)