

特 集

脳神経疾患における歩行障害の多角的な理解と 転倒予防戦略～病態生理に基づく歩行障害の 類型化と個別化された転倒予防～

早川 直希

住友病院脳神経内科（大阪大学大学院医学系研究科老年・総合内科学）

I はじめに～現代社会における歩行障害の意義とそのインパクト～

脳神経疾患を抱える患者にとって、自立した歩行能力を維持することは、ADL（日常生活動作）の確保のみならず、自己効力感やQOL（生活の質）を維持する上での最重要課題である。超高齢社会を迎えた現代において、脳血管障害、パーキンソン病、脊髄小脳変性症といった神経変性疾患に伴う歩行障害は、転倒による骨折やその後の寝たきり状態を招くリスク要因として、医療経済的にも極めて大きな関心事となっている。

歩行は、大脳皮質から脳幹、脊髄、そして末梢神経・筋肉に至るまでの多階層的な神経ネットワークが統合されることで成立する極めて複雑な運動タスクである。近年の臨床医学において、歩行速度や歩行の質は、体温や血圧、脈拍、呼吸、意識レベルに続く「第6のバイタルサイン（The Sixth Vital Sign）」として位置づけられるようになってきた¹⁾。これは、歩行能力が単なる移動手段に留まらず、個体の全般的な健康状態、認知機能、さらには将来の予後を予測する強力な指標であるという認識に基づいている。

特に脳神経疾患患者においては、原疾患による運動障害が活動量の低下を招き、それが二次的に「フレイル（虚弱）」や「サルコペニア（筋力・筋肉量の減少）」を誘発するという深刻な課題に直面する。この相互作用はしばしば「負の連鎖（Vicious Cycle）」を形成する。例えば、パーキンソン病患者において歩行障害が生じると、転倒への恐怖心から活動範囲が狭まり、社会的な孤立を招くと同時に、不活動による筋萎縮（サルコペニア）が進行する。筋力の低下はさらに歩行の不安定性を

増大させ、フレイルの状態を悪化させることで、転倒リスクが加速的に高まるのである。さらに近年の疫学的研究によれば、歩行速度の低下は認知機能低下の先行指標であることが示されており、運動系と認知系の密接なリンクが注目されている。特に前頭葉機能の低下は、歩行のリズム生成や環境適応能力を損ない、それがさらなる運動機能の廃用を招くという側面もある。

このように、歩行をバイタルサインとして鋭敏に捉え、早期に適切な介入を行うことは、個人の自立を守るだけでなく、社会保障制度の持続可能性を支える上でも極めて重要な意義を持つ。

一言に歩行障害と言っても、その原因となる病変部位によって呈する様式は多岐にわたり、それぞれに対する転倒予防戦略も個別化される必要がある。本稿では、臨床現場で遭遇することの多い代表的な歩行障害について、その病態生理から最新のエビデンスに基づく治療・介入策までを包括的に解説し、あらゆる医療従事者が共通の臨床言語を用いて、多職種連携による最適なケアを提供するための指針となることを目指す。

II 歩行障害の分類学的根拠～神経解剖学的階層モデル～

本稿で展開する歩行障害の分類は、歴史的に確立された神経症候学の知見と、Nuttらによって提唱された「階層的分類モデル」を基礎としている²⁾。歩行制御は、末梢からの感覚入力、脊髄でのパターン生成、脳幹・基底核による自動制御、および大脳皮質による意図的な統御という多層構造を成しており、障害部位（局在）によって出現する症候はある程度予測可能である。

連絡先：住友病院脳神経内科（大阪大学大学院医学系研究科老年・総合内科学） 早川直希

〒530-0005 大阪市北区中之島5丁目3番20号

TEL：090-5601-0897 E-mail：hayakawa@geriat.med.osaka-u.ac.jp

受理日：2026. 7. 21

第一の階層である「下位レベル (Low-level)」の障害は、末梢神経、神経筋接合部、あるいは筋肉そのものの変性によって生じる。これには本稿で詳述する「鶏歩」や「動揺歩行」が含まれ、主に力学的な支持性の欠如やクリアランスの不全が問題となる。第二の階層である「中位レベル (Middle-level)」は、感覚情報の統合や運動の動的な調整を司る小脳、基底核、および脳幹の障害である。ここでは「失調性歩行」や「すくみ足」が代表的であり、運動の出力強度やタイミングの制御が破綻する。第三の階層である「上位レベル (High-level)」は、前頭葉を中心とした運動の企画や環境への適応を司る高次中枢の障害であり、正常圧水頭症などで見られる「磁石様歩行」がこれに該当する。

このような解剖学的局在に基づいた分類は、単なる症候の羅列ではなく、病態生理に基づいた合理的な治療戦略の立案を可能にする。例えば、下位レベルの障害に対しては装具による物理的な補完が有効であるが、中位レベル以上の障害に対しては感覚刺激や代償経路の活性化が必要となる。分類の根拠を明確にすることは、臨床的な意思決定において極めて重要な意義を持つのである(表1)。

表1 神経解剖学的階層モデルに基づく歩行障害の分類

階層	主な障害部位	代表的な歩行障害	中心的な病態
下位レベル	末梢神経・神経筋接合部・筋	鶏歩, 動揺歩行	力学的な支持性・クリアランスの欠如
中位レベル	小脳・基底核・脳幹	失調性歩行, すくみ足	運動の出力強度・タイミング制御の破綻
上位レベル	前頭葉などの高次中枢	小刻み歩行, 磁石様歩行	運動の企画・環境適応の障害

表2 主要な歩行障害の鑑別と転倒予防の要点 (一覧)

歩行障害	代表疾患	主な病巣	特徴的な歩容	主な転倒方向	中心的な介入
すくみ足	PD, PSP	皮質-基底核-脳幹ループ	開始・方向転換時の運動停止, その場での小刻み足踏み	前方・側方	外部キュー, 4S戦略, 薬物調整
失調性歩行	SCD, 小脳梗塞/出血	小脳および連絡路	ワイドベース, 不規則で運動過多な歩容	全方向 (予測困難)	協調運動訓練, 体幹安定化, RAS, 歩行車
動揺歩行	筋ジストロフィー, SMA, 重症筋無力症	近位筋・下位運動ニューロン	骨盤が左右に降下する動揺 (鴨歩行)	側方	エネルギー保存, 疲労管理, 環境整備
鶏歩	腓骨神経障害, CMT, L4/5障害	末梢神経 (前脛骨筋)	下垂足, 膝を高く上げる代償動作	前方 (つまずき)	短下肢装具 (AFO), FES
痙性歩行	脳卒中, 脊髄損傷, 脳性麻痺	錐体路 (上位運動ニューロン)	鉗状歩行, 分回し歩行, 尖足	前方・側方	経口筋弛緩薬, ボツリヌス療法, 装具, PT
小刻み・磁石様歩行	iNPH, 血管性, 前頭葉変性	前頭葉-基底核, 白質	ワイドベース, 短い歩幅, 始動困難	後方	シャント術, リスク管理, 環境調整

以下、代表的な6つの歩行障害について個別に論じる。各類型の要点を俯瞰的に比較したものを表2に示す。

Ⅲ すくみ足 (Freezing of Gait) ～神経回路の断絶と動的バランスの崩壊～

1. 病態生理学的深層～基底核と脳幹の機能不全～

すくみ足 (Freezing of Gait) は、歩行意図があるにもかかわらず、足が地面に吸い付いたように動かなくなる現象であり、特にパーキンソン病 (PD) や進行性核上性麻痺 (PSP) などのパーキンソン症候群において特徴的に認められる。この現象の背後には、大脳皮質-基底核ループの著しい機能不全が存在する。運動のプログラミングを司る補足運動野 (SMA) の活動低下と、歩行の自動性を制御する脳幹の脚橋核 (PPN) に対する基底核からの過剰な抑制が、すくみ足の発生に重要な役割を果たしていると考えられている。神経画像研究によれば、すくみ足を呈する患者では、前頭皮質・基底核・中脳歩行誘発野といった運動ネットワークの障害に加え、認知・注意・情動ネットワークとの動的な機能的結合の破綻が関与しており、これが特定の状況下での運動の

「フリーズ」を誘発していることが示唆されている³⁾。

さらに、神経伝達物質の観点からは、ドパミン欠乏のみならず、アセチルコリン系の変性もすくみ足に関与していることが明らかになってきた。特に、脚橋核 (PPN) のコリン作動性ニューロンの脱落は、歩行のリズム生成を困難にし、姿勢反射の障害を悪化させる。このように、すくみ足は単一の神経伝達物質の異常ではなく、複雑な多系統の神経ネットワークの破綻として理解されるべき病態である。

2. 臨床的特徴と転倒誘発シナリオ

すくみ足は、一見すると単なる運動の停止に見えるが、その実態は「その場での小刻みな足踏み (Trembling in place)」が極めて高頻度で繰り返されている状態であることが多い。臨床的には、歩行開始時 (Start hesitation)、方向転換時 (Turning hesitation)、狭い通路の通過時 (Narrow spaces)、目的地に近づいた際の到着時 (Destination hesitation) といった特定の状況で顕在化する。

転倒のメカニズムをバイオメカニクスの視点から分析すると、重心 (Center of Mass : COM) の移動と支持基底面 (Base of Support : BOS) の動的関係に集約される。すくみ足の発生時、患者の COM は慣性によって前方や側方へ移動し続けるが、すくみによって BOS が固定されるため、COM が BOS の許容範囲を逸脱し、転倒に至る。特にデュアルタスク、すなわち歩きながら周囲の状況を確認したり会話をしたりする状況では、限られた認知資源が歩行制御から奪われるため、この不安定な COM の制御が困難となり、転倒リスクは飛躍的に高まる⁴⁾。

3. 包括的な介入戦略と最新の知見

すくみ足に対する治療アプローチは、薬物療法、感覚刺激、理学療法の三本柱で構成される。薬物療法においてはドパミン補充療法が基本となるが、パーキンソン病においては、いわゆる“On”の状態でも出現するすくみ足 (On-freezing) に対しては、ドパミン受容体感受性の変化やノルアドレナリン前駆体であるドロキシドパの検討、さらには MAO-B 阻害薬の調整などが検討される。一方、非定型パーキンソニズムにおいては、ドパミン補充療法の効果は限定的であることが多い。

非薬物療法として最もエビデンスが蓄積されているのが、外部キュー (External cueing) を用いたアプローチである。障害された自動的歩行制御系 (基底核経由) をバイパスし、視覚や聴覚情報を手がかりに大脳皮質外側系 (外的な情報に基づく運動制御系) を活性化させることで、一歩目を踏み出すことが可能となる⁵⁾。すくみ

表3 すくみ足に対する外部キューイングの例

感覚モダリティ	具体例	作用機序
視覚キュー	床面のライン、レーザー光ポインタ、AR眼鏡	空間的な目標の提示による皮質外側系の活性化
聴覚キュー	メトロノーム、リズム聴覚刺激 (RAS)、号令	一定リズムによる歩行タイミングの外的生成
体性感覚キュー	段差またぎ、重心移動の合図、杖の反転利用	荷重感覚を手がかりとした一歩の誘発

足に対する理学療法の核心は、破綻した自動的制御を意識的制御で代償する戦略的介入にある。具体的には「4S 戦略 (Stop, Stand tall, Sway, Step)」の徹底が推奨される。すくみが発生した際、無理に足を前に出そうとせず、一度完全に停止し (Stop)、体幹を直立させ (Stand tall)、重心を左右に揺らして適切な荷重移動を確認し (Sway)、その上で大きな一歩を踏み出す (Step) という一連の認知的運動プロトコルを反復訓練する。

また、LSVT BIG に代表される運動療法プログラムを取り入れることで、過小化した運動出力を補正し、すくみの誘発頻度を抑制する試みも有効である。感覚キューについては、単なるメトロノームだけでなく、患者個別の最適なテンポ (cadence) を算出し、そのリズムを維持したままデュアルタスク下での歩行訓練を行うことで、実生活環境への汎化を図る。リズム聴覚刺激 (RAS) を併用した多面的バランス訓練は、通常のバランス訓練よりも大きく、かつ持続的なバランス改善効果を示すことが無作為化比較試験で報告されている⁶⁾。近年では、拡張現実 (AR) 技術を用いたメガネ型デバイスによる視覚刺激や、床反力に合わせたリズムを提供する歩行アシストデバイスなどのスマートテクノロジーの臨床応用が急速に進んでおり、これらは病院内だけでなく、生活環境全体における転倒予防の新たなスタンダードになりつつある (表3)。

IV 失調性歩行 (Ataxic Gait) ～小脳による統合機能の喪失～

1. 小脳の計算機構と歩行制御の破綻

失調性歩行は、小脳やその連絡路の障害によって生じる歩行障害であり、脊髄小脳変性症や小脳梗塞 / 出血が原因疾患である。小脳は、脳幹や脊髄から送られる感覚フィードバック (実際の動き) と、大脳皮質からの運動指令のコピー (予測される動き) を照合し、運動の誤差をリアルタイムで修正する「内部モデル」を構築してい

る。この機構が破壊されると、歩行のリズム、歩幅、足の軌道が不規則となり、体幹の動揺を抑制できなくなる。

小脳性失調における歩行の特徴は、その不規則性と測定障害 (Dysmetria) にある。一步一步が不正確で、足が高く上がりすぎたり、逆に地面を擦ったりするなど、協調性を欠いた動きとなる。支持基底面を広く取る「ワイドベース」はこの動揺に対する代償戦略であるが、小脳の機能不全が進行すると、この代償すらも困難となり、立位・歩行の維持そのものが不可能となる。

2. 転倒リスクの評価と予測

失調性歩行患者の転倒は、特定の方向に偏ることなく、あらゆる方向に生じ得るという予測不能な特性を持つ。臨床的な評価において重要なのは、単なる歩行スピードだけでなく、歩行の「変動性 (Variability)」を評価することである。歩幅や歩行周期のばらつきが大きいほど、将来的な転倒リスクが高いことが多くの研究で示されている。

また、小脳性失調には眼振や構音障害を伴うことが多く、これらは視覚情報の不安定性やコミュニケーションの障害を通じて、間接的に転倒リスクを増大させる。評価尺度としては、SARA (Scale for the Assessment and Rating of Ataxia) が高い信頼性・妥当性を有する指標として国際的に広く用いられており⁷⁾、これを用いた経時的な評価が、リハビリテーションの成果判定や転倒リスクの予測に有用である。

3. 治療的介入とリハビリテーションの展開

失調性歩行に対するリハビリテーションは、長期的かつ継続的なアプローチが求められる。脊髄小脳変性症のような神経変性疾患の進行下にあっても、集中的なリハビリテーション介入が一定期間の失調・歩行速度・ADLの改善または維持をもたらすことが、無作為化比較試験により示されている⁸⁾。

失調性歩行のリハビリテーションでは、不規則な運動を「予測可能な運動」へ再統合するための認知的協調運動訓練が主軸となる。伝統的なフレンケル体操は、視覚フィードバックを最大限に利用して足の位置を正確に制御する訓練であるが、これを歩行段階へ応用し、床面に描かれたターゲットへの正確な足継ぎ訓練を段階的に実施する。

さらに、近年重要視されているのがコアスタビライゼーションによる軸形成である。体幹深層筋の持続的な収縮を促すとともに、四肢の動揺を体幹部で吸収するための動的安定化訓練を、四つ這いや膝立ちの姿勢から開始し、歩行時の重心動揺を最小限に抑える能力を涵養す

る。また、リズム聴覚刺激 (RAS) の併用も、小脳のタイミング生成機能を補完する手段として有効であり、不規則な歩行リズムを一定の外部ビートに同調させることで、歩幅の変動性を低減させることが可能となる。重錘負荷については、末梢の慣性を増加させることで固有受容感覚の入力を高める効果があるが、疲労による転倒リスク増大を考慮し、装着部位や重量を綿密に調整する必要がある。

歩行補助具については、一本杖は支持基底面の拡大効果が薄く、むしろ操作の負担が転倒を招くことがある。そのため、重心が安定し、かつ転倒時に体を支えられるローレーター (歩行器) の導入を早期から検討すべきである。環境面では、急な旋回を避けるような家具の配置や、手すりの設置位置の工夫が、直接的な安全性向上に寄与する。

V 動揺歩行 (Waddling Gait) ～近位筋の脆弱性と骨盤保持機構の破綻～

1. 股関節外転筋群の不全とバイオメカニクス

動揺歩行は、骨盤を水平に保持する役割を担う股関節外転筋群、特に中殿筋の著しい筋力低下を背景とする歩行障害である。筋ジストロフィー、多発性筋炎、重症筋無力症などの原発性筋疾患や、脊髄性筋萎縮症 (SMA) などの下位運動ニューロン障害において典型的に認められる。正常な歩行周期において、片脚立脚期には支持側の外転筋が活動して骨盤の沈み込みを防止するが、この機能が失われると遊脚側の骨盤が降下する (トレンデレンブルグ徴候)。これを補償するため、患者は上体を支持側へと大きく側屈させる独特の代償動作を繰り返す。これが両側性に出現した場合、体を左右に揺らしながら歩く動揺歩行、別名「鴨歩行」を呈することになる。

この歩行様式はエネルギー消費効率が極めて悪く、わずかな距離の移動でも著しい筋疲労を招く。また、筋疾患患者においては、近位筋の弱화를補うために腰椎の前弯を強めて重心を後方に維持する姿勢をとることが多い。この姿勢は静的な立位バランスを一定程度維持するものの、動的な外乱に対する応答能力を低下させ、側方へのふらつきから転倒を誘発する一因となる。

2. 筋疲労と日内変動がもたらす転倒リスク

動揺歩行を呈する疾患の多くは、単なる固定的な筋力低下だけでなく、活動の継続に伴う筋出力の低下 (易疲労性) を特徴とする。重症筋無力症においては、神経筋接合部の伝達障害により、夕方になるにつれて歩行の動揺が顕著となり、転倒リスクが急上昇する。このような日内変動を考慮した生活指導が不可欠であり、投薬タイ

ミングに合わせた活動スケジュールの構築が、安全管理の要となる。

転倒シナリオとしては、側方への重心移動を制御できずにバランスを崩すケースが多い。また、近位筋が弱いため、転倒した際に自力で起き上がることができない、あるいは立ち上がろうとして再転倒するというリスクも孕んでいる。臨床現場では、単に歩行が可能か否かだけでなく、その持続時間と疲労に伴う歩容の変化を厳密に観察する必要がある。

3. 治療および環境管理の視点

動揺歩行に対する介入は、筋力強化よりも「エネルギー保存 (Energy Conservation)」と「効率的なバイオメカニクスの活用」に主眼を置く。理学療法においては、中殿筋に対して過負荷とならない範囲での等尺性収縮訓練を重視し、立脚期の骨盤安定性を可能な限り維持する。具体的には、壁を利用して脚を外転方向に押し当てるなどの股関節外転方向への等尺性運動を、呼吸を止めずに行うよう指導する。作業療法の視点からは、日常生活における「疲労の蓄積」を回避するための代償手段の提案が不可欠であり、長距離の歩行を避け、車椅子や電動スクーターを早期から併用することで、歩行そのものの質を担保する。

環境整備では、椅子やベッドの高さ調整（高めに設定することで立ち上がり負荷を軽減）や、移動動線に沿った手すりの設置が有効である。また、床面の滑りやすさや厚手のカーペットといった「足を取られる」要素を徹底的に排除することが、側方動揺の大きい本歩容においては決定的な意味を持つ。室内での移動距離を最小化するための家具配置を徹底することも重要である。転倒後の自力脱出が困難な症例が多いため、Gowers 徴候を考慮した立ち上がり訓練に加え、緊急時の連絡手段の確保を含む包括的な安全管理体制の構築が求められる。

VI 鶏歩 (Steppage Gait) ～末梢神経障害によるクリアランス不全～

1. 下垂足の発生機序と前脛骨筋の麻痺

鶏歩は、足関節の背屈を司る筋肉、特に前脛骨筋の麻痺によって生じる下垂足 (Drop foot) を主徴とする。神経解剖学的には、総腓骨神経の圧迫損傷、L4/5 神経根障害、あるいはシャルコー・マリー・トゥース病 (CMT) などの末梢神経変性が原因となる。歩行周期の遊脚期において、足先が地面に引っかかるのを避けるため、膝と股関節を過度に高く持ち上げる代償動作をとる様子が、鳥が歩く姿を想起させることから鶏歩と呼ばれる。

この歩容の最大の問題は、接地の不安定性と遊脚期のクリアランス不足にある。正常な歩行では踵から接地 (Initial contact) し、足底が滑らかに地面に接するが、鶏歩では足尖から接地するか、あるいは足底全体が地面に叩きつけられる (Foot slap)。これにより衝撃吸収が不十分となり、膝関節や腰部への二次的なストレスを招くとともに、立脚初期の動的なバランスを著しく不安定にさせる。

2. つまづきによる前方転倒のメカニズム

鶏歩を呈する患者の転倒は、圧倒的に前方へのつまづきに集約される。特に視覚的に認識しにくいわずかな段差や、ラグの端、ドアの敷居などが致命的なトリガーとなる。末梢神経障害に伴う深部感覚の低下を合併している場合、自身の足の位置や接地状況を正確に把握できないため、転倒の回避能力はさらに低下する。

バイオメカニクスの観点からは、遊脚期の足尖と地面の距離 (Toe clearance) が極めて小さいことが問題である。たとえ膝を高く上げても、足関節の背屈が維持されないため、遊脚の終期には常に地面との衝突リスクを孕んでいる。このような状況下では、患者は足元を注視して歩くようになり、前方の障害物への注意が疎かになるという二次的なリスクも生じる。

3. 装具療法の決定的な役割とエビデンス

鶏歩に対する最も有効な介入は、短下肢装具 (AFO) による足関節の制動である。近年のシステマティックレビュー・メタ解析においても、適切な AFO の使用は脳卒中患者の歩行速度・歩行率・歩幅・立脚初期の足関節角度を有意に改善することが示されており、歩行の安定性向上を通じて転倒予防に寄与すると考えられる⁹⁾。装具技術の進展により、軽量かつ高強度なカーボン製装具や、靴の内部に収まるオルトップ型、さらには靴の外側に装着する簡易的な背屈補助具など、患者の生活スタイルに応じた多様な選択肢が存在する。

鶏歩のリハビリテーションでは、AFO の適合調整と並行して、装具を「身体の一部」として使いこなすための感覚統合訓練を重視する。AFO 装着下での歩行訓練では、装具による固定がもたらす重心位置の変化を認知的・感覚的に再学習させる。具体的には、畳、フローリング、絨毯など様々な素材の床面における足底圧の感覚の違いを言語化させ、接地の安定感を確認させる。

また、鶏歩患者は代償的に膝を高く上げる習慣が染み付いているため、装具装着後はこの不必要なエネルギー消費を抑え、効率的な遊脚を生み出すための振り出し訓練を行う。これには、視覚的に設定した障害物を装具の背屈補助を利用して最小限の挙上で乗り越える訓練が有

効である。さらに、末梢神経の回復が見込まれる症例には、機能的電気刺激（FES）を遊脚期に同期させて前脛骨筋に与えることで、自身の筋活動と外部刺激を統合させ、歩行リズムの適正化を図る。

Ⅶ 痙性歩行 (Spastic Gait) ～上位運動ニューロン障害と伸張反射の亢進～

1. 錐体路障害による筋緊張異常のバイオメカニクス

痙性歩行は、脳卒中、脊髄損傷、脳性麻痺などの上位運動ニューロン障害を背景とする歩行障害である。病態の本態は、錐体路障害に伴う伸張反射の亢進であり、特定の筋群、特に下肢の内転筋群や底屈筋群の緊張が過度に高まる。これにより、両膝が擦れ合うように歩く「鋏状歩行」や、麻痺側の足が突っ張り外側に大きく回して振り出す「ぶん回し歩行」が出現する。

痙性歩行のバイオメカニクスの特徴は、関節の自由度の喪失とエネルギー消費の増大にある。筋緊張が高いため、歩行中の関節運動が滑らかさを欠き、一步ごとに全身を揺らすような代償動作が必要となる。特に、下腿三頭筋の痙性による尖足の状態は、支持基底面をつま先のみに限定させ、立位の安定性を劇的に損なわせる。また、クロームス（足クロームス）が出現すると、接地時に足が震えて体重支持が困難となり、予期せぬ転倒を招く。

2. 痙性の変動と転倒リスクの複雑性

痙性は、固定的な筋力低下とは異なり、外的刺激や内的状態によって著しく変動するという特性を持つ。痛み、寒さ、膀胱の充満、あるいは精神的な緊張によって痙性が増強し、それまで可能であった歩行が突然困難になることがある。転倒の機序としては、遊脚期に足先が地面に引っかかることによる転倒や、支持脚の痙性が急激に緩む、あるいは逆に固まることでのバランスの喪失が典型的である。

痙性歩行を呈する患者は、しばしば高次脳機能障害（注意障害や半側空間無視）を合併しており、これが環境認識を妨げ、障害物への接触や危険な場所への進入を招く。したがって、単なる運動機能の評価に留まらず、認知機能と筋緊張の相互作用を評価することが、包括的な転倒予防において不可欠となる。

3. 多角的な痙縮管理戦略

最新の治療体系において、痙性歩行に対するアプローチは、薬物・リハビリ・手術を組み合わせた多層的なものとなっている。薬物療法では、バクロフェンやチザニジンなどの経口筋弛緩薬に加え、下腿三頭筋や内転筋群へのボツリヌス療法（注射）が、局所痙縮に対する第一

選択の治療として定着している。ボツリヌス毒素 A 型は脳卒中後の四肢痙縮において筋緊張を有意に軽減することがメタ解析で示されている一方、歩行速度そのものへの独立した効果は必ずしも一貫していないため、痙性が完成する前に集中的な理学療法と装具調整を組み合わせることで、より機能的な歩行の再獲得を図ることが重要である¹⁰⁾。

重症例に対しては、バクロフェン髄注療法（ITB）や脊髄後根切断術（SDR）などの外科的介入が検討される。装具療法については、足関節の痙性を制動しつつ立脚期の安定性を確保するための強固なプラスチック製 AFO や、継手付きの装具が用いられる。理学療法においては、持続的なストレッチングによる筋長の維持とともに、痙性筋の拮抗筋を活性化させる機能的電気刺激などが併用される。

痙性歩行のリハビリテーションにおける最優先事項は、痙性筋の持続伸張と、相反抑制を利用した拮抗筋の活性化である。理学療法手技としては、PNF（固有受容性神経筋促進法）のホールド・リラックス技術を用い、過緊張状態にある底屈筋や内転筋の緊張緩和を図った直後に、背屈筋や外転筋の随意的な収縮訓練を組み合わせる。また、ボツリヌス療法と併用した集中的な歩行訓練では、筋緊張が抑制されている期間を利用し、正常な歩行パターンに近い荷重移動の再学習を行う。特に、立脚中期の足底全体での荷重（Mid-stance）と、遊脚期へのスムーズな移行を促すための踵離れ（Heel-off）のタイミングを、徒手介助を加えながら反復指導する。環境調整の面では、痙性を誘発する急激な姿勢変化や足底への強い刺激を避けるため、適切なインソールや衝撃吸収性に優れた履物の選定が、長期的な歩行継続と転倒予防の鍵を握る。

Ⅷ 小刻み歩行・磁石様歩行 (Small-step/Magnetic Gait) ～高次歩行制御と髄液動態の障害～

1. 前頭葉歩行障害と白質変性の病態生理

小刻み歩行 (Small-step gait) および磁石様歩行 (Magnetic gait) は、正常圧水頭症 (NPH)、広範な脳血管障害、あるいは前頭葉変性疾患などで認められる「高次歩行障害」の典型的な徴候である。特発性正常圧水頭症 (iNPH) においては、脳脊髄液の循環不全に伴う脳室拡大が、前頭葉-基底核をつなぐ神経線維や脳梁周囲の運動制御ネットワークを圧迫・牽引することで歩行障害が生じると考えられている¹¹⁾。

臨床的には、歩隔が広く（ワイドベース）、歩幅が著しく短いのが特徴である。磁石様歩行は、その名の通り

足が地面に吸い付いたようになり、一歩目を踏み出すのに時間がかかり、足を高く上げることができない状態を指す。これは「すくみ足」と類似するが、より体幹の不安定性が強く、足を持ち上げようとしても重心の移動が伴わないという特徴がある。方向転換時には軸足を中心に回ることができず、多数の小刻みなステップ（Multi-step turning）を必要とする。

2. 転倒リスクの予測因子と認知症との関連

この歩容を呈する患者の最大のリスクは、後方への転倒である。重心が常にかかと側に残りやすく、歩き出しや方向転換の際に、足がついてこないまま上半身だけが動き、後方に転落するケースが頻発する。また、iNPHや血管性認知症においては、歩行障害に加えて「認知機能低下」と「尿失禁」を伴うことが多く（iNPHの三徴）、認知障害による危険予知能力の低下が転倒の深刻さを増大させる。

歩行変動性（Gait variability）の増大も顕著であり、一歩ごとに歩幅やタイミングが異なるため、動的なバランスの予測が困難である。臨床的な評価としては、タッピングテスト（髄液排除試験）前後の歩行状態の改善度を確認することが、診断と治療方針の決定において決定的な意味を持つ。

3. 外科的介入と環境・行動管理

iNPHと診断された場合、脳脊髄液シャント術が検討される。これは「治りうる歩行障害・認知症」に対する極めて重要な介入であり、術後に歩行の安定性が劇的に改善し、転倒リスクが大幅に低減する症例も少なくない。術後のリハビリテーションでは、長年の病態によって定着した不良な歩行習慣の修正と、シャントの圧設定に合わせた活動レベルの調整が行われる。

血管性病変が背景にある場合は、高血圧や糖尿病など

のリスク管理を徹底し、病態のさらなる進行を阻止することが肝要である。環境管理としては、後方転倒を想定した家具の配置や、厚手のラグの撤去、段差の解消が必要である。また、認知機能が低下している患者に対しては、センサーマットなどの見守り技術を活用し、危険な移動を早期に察知する体制を整えることが、施設および在宅介護において重要となる。

この歩容に対するリハビリテーションでは、シャント術後の「適応訓練」と「環境への再学習」が中心となる。術後の患者は急激な動作改善に自身の感覚が追いつかないことが多く、意図せず早足になり転倒する（歩行加速現象）リスクがある。理学療法では、一定のリズムで「踵から接地し、つま先で蹴り出す」という正常な歩行周期の意識化を、バイオフィードバックを用いて再学習させる。また、後方転倒を防ぐため、立ち上がり時に一度前傾姿勢を意識させ、重心が踵に残らないようにする動作指導を徹底する。作業療法の視点からは、認知機能障害による「不注意からの転倒」を防ぐため、自宅内の動線に沿って「視覚的なストップマーク」や「手すりの色分け」を行い、認知的負荷を軽減させる環境調整を実施する。これらは、単なる身体訓練を超えた、高次脳機能と運動の統合的アプローチである。

IX 統合的転倒予防戦略～多職種連携による多面的アプローチ～

1. プロフェッショナル間の連携と共有言語

脳神経疾患に伴う歩行障害は、単一の介入で解決できるものではない。各疾患の複雑な病態に対応するためには、各専門職がその専門性を発揮しつつ、一つのチームとして機能する必要がある。各職種の主な役割を表4に整理する。

表4 多職種連携における主な役割

職種	主な役割
医師（神経内科・脳神経外科・リハビリテーション科）	正確な疾患診断と病態に基づく薬物療法の構築。ドパミン調整、ボツリヌス療法、シャント術やDBSの検討など医学的根幹を担う。ふらつきを誘発する多剤服用（ポリファーマシー）を避けるための薬剤整理（Beers Criteria等の活用）を主導する。
理学療法士（PT）	詳細な歩行解析とバランス評価に基づく特異的な運動療法の提供。各歩行タイプに合わせた感覚刺激の選定や、最適な歩行補助具・装具の適合評価を行う。
作業療法士（OT）	ADL・IADLの視点からの介入。認知機能評価に基づいた安全な動作指導や、住宅改修のアドバイス、自助具の選定を行い、「家の中での身のこなし」を最適化する。
看護師・介護士	24時間の生活場面におけるリスクのモニタリング。夜間や食事前後など転倒が発生しやすい時間帯を特定し、チームへ情報を共有する。患者・家族へのセルフマネジメント教育も担う。
言語聴覚士（ST）	高次脳機能障害やコミュニケーション障害への介入。指示理解の程度を評価し、チームが患者に伝える「指示の出し方」を標準化することで、リハビリや介助の効果を高める。

2. 統合的ケアパスと今後の展望～テクノロジーの活用～

現代の転倒予防戦略において、テクノロジーの活用は避けて通れない。ウェアラブルセンサーを用いた日常生活下の歩行分析（リモートモニタリング）は、診察室では見えないリアルなリスクを可視化する。また、AIを用いた転倒リスク予測アルゴリズムは、過去の転倒データと現在の身体機能を照合し、高度な個別化予防プランの作成を可能にしつつある。

さらに、ロボットスーツを用いた歩行アシストは、筋力低下や痙性を持つ患者の歩行を物理的にサポートするだけでなく、正しい歩容を脳に再学習させるニューロリハビリテーションの道具としても期待されている。これらの新技術を臨床現場にいかにスムーズに導入し、多職種が使いこなせるようにするかという点も、今後の大きな課題である。

X 結語～尊厳ある移動の自由を守るために～

歩行は、人間としての尊厳と自立の象徴である。転倒を恐れるあまり不適切な「動きの制限」を行うことは、廃用症候群を招き、さらなる転倒リスクの増大という負のスパイラルを加速させる。我々医療従事者の真の役割は、各疾患がもたらす歩行障害のメカニズムを深く理解し、科学的なエビデンスに基づいて「安全に動ける範囲」を最大化することにある。

本稿で詳述した各病態への深い洞察と、それに基づいた緻密な多職種連携による介入戦略が、一人でも多くの脳神経疾患患者の足元を支え、彼らが住み慣れた地域で、可能な限り長く、自らの足で歩み続けるための一助となることを切に願う。

● 参考文献

- 1) Fritz S, Lusardi M. White paper : “walking speed : the sixth vital sign.” J Geriatr Phys Ther. 32 (2) : 46-49, 2009. PMID : 20039582.
- 2) Nutt JG, Marsden CD, Thompson PD. Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. Neurology. 43 (2) : 268-279, 1993. doi : 10.1212/wnl.43.2.268
- 3) Nutt JG, Bloem BR, Giladi N, Hallett M, Horak FB, Nieuwboer A. Freezing of gait : moving forward on a mysterious clinical phenomenon. Lancet Neurol. 10 (8) : 734-744, 2011. doi : 10.1016/S1474-4422 (11) 70143-0
- 4) Strouwen C, Molenaar EALM, Münks L, Keus SHJ, Bloem BR, Rochester L, Nieuwboer A. Dual tasking in Parkinson's disease : should we train hazardous behavior? Expert Rev Neurother. 15 (9) : 1031-1039, 2015. doi : 10.1586/14737175.2015.1077116
- 5) Nonnekes J, Růžicka E, Nieuwboer A, Hallett M, Fasano A, Bloem BR. Compensation strategies for gait impairments in Parkinson disease : a review. JAMA Neurol. 76 (6) : 718-725, 2019. doi : 10.1001/jamaneurol.2019.0033
- 6) Capato TTC, de Vries NM, Int'Hout J, Barbosa ER, Nonnekes J, Bloem BR. Multimodal balance training supported by rhythmical auditory stimuli in Parkinson's disease : a randomized clinical trial. J Parkinsons Dis. 10 (1) : 333-346, 2020. doi : 10.3233/JPD-191752
- 7) Schmitz-Hübsch T, du Montcel ST, Baliko L, et al. Scale for the assessment and rating of ataxia : development of a new clinical scale. Neurology. 66 (11) : 1717-1720, 2006. doi : 10.1212/01.wnl.0000219042.60538.92
- 8) Miyai I, Ito M, Hattori N, et al. Cerebellar ataxia rehabilitation trial in degenerative cerebellar diseases. Neurorehabil Neural Repair. 26 (5) : 515-522, 2012. doi : 10.1177/1545968311425918
- 9) Choo YJ, Chang MC. Effectiveness of an ankle-foot orthosis on walking in patients with stroke : a systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 11 (1) : 15879, 2021. doi : 10.1038/s41598-021-95449-x
- 10) Sun LC, Chen R, Fu C, et al. Efficacy and safety of botulinum toxin type A for limb spasticity after stroke : a meta-analysis of randomized controlled trials. Biomed Res Int. 2019 : 8329306, 2019. doi : 10.1155/2019/8329306
- 11) Nakajima M, Yamada S, Miyajima M, et al. Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus (third edition). Neurol Med Chir (Tokyo). 61 (2) : 63-97, 2021. doi : 10.2176/nmc.st.2020-0292