

巻頭言

名古屋大学医学部保健学科
李 佐知子

近年の神経科学の発展とリハビリテーションへの応用

脳血管障害や脊髄損傷により障害された運動機能や感覚機能は、完全に機能回復することが困難であることは、臨床リハビリテーションにたずさわる理学療法士にとって周知の事実である。ではなぜ中枢神経損傷後の機能回復は難しいのか？

20世紀初頭、スペインの組織学者カハール Santiago Ramon Cajal 以来、ヒト成人の中枢神経は新たな神経細胞を形成しないと考えられてきた。つまり中枢神経損傷によって失われた神経細胞は再生せず、残っている神経細胞も分裂能がないことに起因する。カハールの時代から約100年が経った近年の神経科学の研究成果から、なぜ中枢神経が再生しにくいのかという問題の一端が解明され始めた。脊髄の完全損傷の場合、軸索はすべて離断される一方、神経細胞自体は残存している。神経機能の回復には、残存している神経細胞から再び軸索が損傷部をこえて長い距離にわたって伸展し、支配領域の脊髄2次ニューロンにシナプスを形成しなければならないが、通常自然には起こり得ない。その原因として、損傷した中枢神経の組織環境が再生を阻害する方向で作用していることがあげられる。近年、中枢神経系には軸索の再生を抑制する複数の蛋白質が存在し、軸索の伸展を阻害していることが分かってきた。それらの再生阻害蛋白質がどのように神経細胞に作用し、軸索再生が阻害されるのかという分子メカニズムが明らかになってきている。また脊髄の不全損傷で見られる長期的な機能回復について、損傷をまぬがれた神経回路の再構築が関与しているのではないかと考えられ、脊髄損傷後のサル成体で神経回路の可塑性が生じることが明らかにされた。ただし、その分子メカニズムは解明されておらず、今後詳細な解明が期待される。大脳皮質損傷後の機能回復について自然回復するメカニズム研究から、残された神経回路の再構築が運動機能回復に寄与すると報告されている。既存の神経回路から側枝が形成され、損傷領域のニューロンにシナプスを形成しているのではないかと考えられているが、詳細な回路形成、分子メカニズムは解明されていない。しかし、これまでの神経科学研究の推進からいって、そのメカニズムが解明されるのも時をまたないと期待している。

これらの神経科学研究の成果から、リハビリテーションの概念を変える必要性が出てくると思われる。損傷運動機能の回復が見込めない現状で日常生活動作の獲得のために代償機能を優先していた運動療法は、今後損傷運動機能の回復を中心とした投薬およびリハビリテーション治療へと移行するであろう。さらに中枢神経損傷後、機能回復が起こりやすい時期(臨界期可塑性)に即したリハビリテーションプログラムの確立や、ブレイン・マシン・インターフェースの一般的導入が盛んに行われるようになってくる。そして今、理学療法士がどのように中枢神経系リハビリテーションを牽引できるかが重要になっていると思われる。