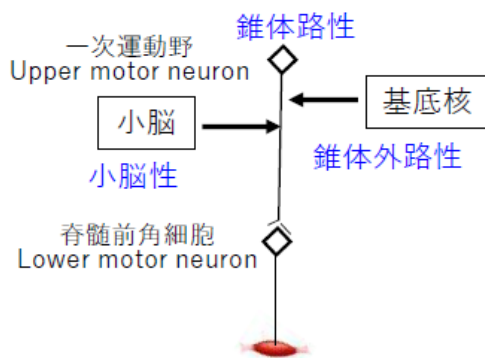


## 発達期脳性運動障害症候要素（横地）

## はじめに

既存の神経症候学の前提となっている以下のモデルはとらないものとする。

棄却Ⅰ：ひとつの上位運動ニューロンがひとつの下位運動ニューロンを支配し、それがひとつの筋を支配する。



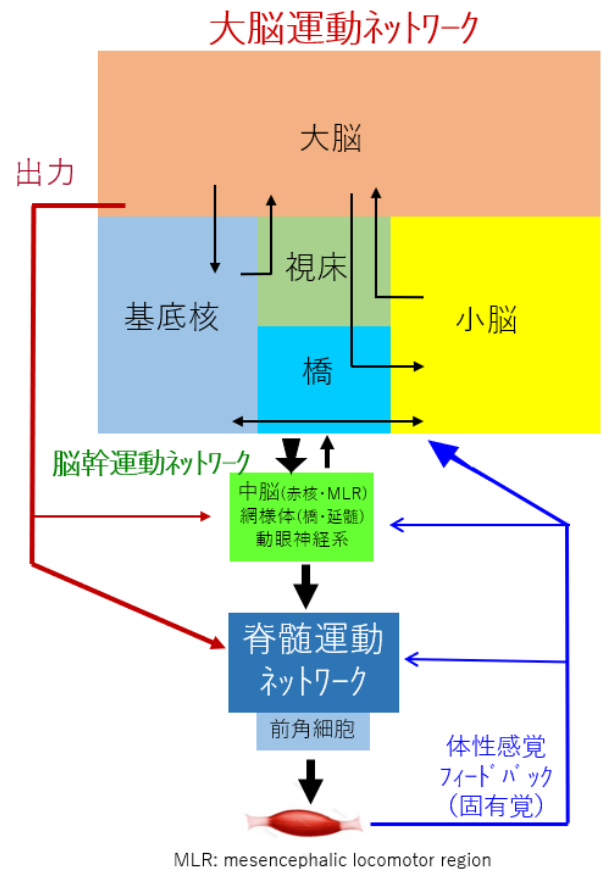
膨大な脳内ネットワークが運動を遂行しているので、これは極めて単純な荒唐無稽モデルと言わざるをえない。ここでは、以下のような成熟神経系の運動ネットワークを想定する。大脳運動ネットワーク・脳幹運動ネットワーク・脊髄運動ネットワークを区分する。大脳運動ネットワークは、大脳・小脳・基底核・視床・橋の全体を指し、独立した機能単位の集合ではなく、a holistic system とみなすべきと考える。脳幹運動ネットワークは、spinal

locomotor central pattern generator network をコントロールする mesencephalic locomotor region と赤核のある中脳が主体と考える。脊髄運動ネットワークは spinal locomotor central pattern generator network が主体と考える。そして、筋を直接支配する前角細胞に出力する。これにより、小脳性運動障害、基底核障害の不随意運動といった病巣論はとらない。ただし、脊髄運動ネットワークの脱抑制としての錐体路徴候が存在することは認める。

なお、運動ネットワークの発達としては、満期出生時、脳幹運動ネットワーク・脊髄運動ネットワークはほぼ完成しているが、大脳運動ネットワークのうち、古小脳・旧小脳、視床下核、視床下部以外の大半は未完成と考える。

棄却Ⅱ：安静筋の他動的伸展に対する抵抗を指す筋トーンズ（筋緊張）を神経症候の基礎に置く。

安静筋の速い他動的伸展に対する抵抗によって痙性(spasticity)とする Lance の定義が、筋トーンズ概念の中核にある。しかし、これが主動筋と拮抗筋で同等に認められる訳ではないこと、見かけ上安静でも姿勢保持筋活動は一定程度とりうること、筋自体の物理的性状がこれを修飾しうること、そもそも関節



拘縮があれば判定不能であることなどによりこの定義の有用性には限界がある。なお、深部腱反射は脊髄運動ネットワーク稼動状態の指標であり、神経症候学上有用と考える。一方、痙縮（筋が縮むのは二次的な変化であり、「縮」のない「痙性」を私は使う）・spasticityとして内外の論文で表されているものは、常態化した筋過活動(muscle overactivity)であり、筋トーンス概念とはまったく別物である。また、本邦の小児医療界では持続的筋過活動状態を「筋緊張亢進」と誤称することも一般化している。そもそも、脳性運動障害では筋過活動を伴うことが多く、患者の disability の重要な一要素である。それを明確に定義して、痙性とは別途に評価することが求められる。さらに、遅い他動的伸展に限って抵抗を示すことはある。これは、痙性ではない筋トーンス亢進である。Parkinson 病の強剛はこれにあたるが、それが安静筋であるかには疑義がある。ミオトニアも然りである。そうすると、痙性以外の筋トーンス亢進の多くも非運動時の筋過活動が関与していると思われる。

安静筋の他動的伸展に対する抵抗の減弱があれば、筋緊張低下(hypotonia)とされるが、これにも大きな問題がある。速い他動的伸展に対する抵抗(catch)はあるが、遅い他動的伸展の抵抗は減弱している脳障害児者は少なからず存在する。そうすると、こうした患者には spasticity (または hypertonia) があり、かつ hypotonia があることになる。つまり、筋トーンス亢進と筋トーンス低下は対立語ではないことになる。また、安静時の自重を支える筋力低下(weakness)を、安静筋の他動的伸展に対する抵抗減弱(hypotonia)と同一視していることが一般化に行われている。健常児者の安静背臥位の下肢では、股外旋は限定的で、足の外側縁は床から浮いている。これは、見かけ上の安静筋が微小筋収縮しているか、筋粘弾性が重力に抗する硬さを持ち、下肢の自重を支えていることによる。ところが、脳梗塞急性期や下肢筋脱力となる神経筋疾患では、この機能を失い、股外旋は高度となり足の外側縁は床に着くようになる。こうした状態の乳児では、股膝屈曲位で下肢全体が床に着くようになる (pitched frog posture)。この肢位から hypotonia と呼ぶことは一般的である。この時、自重を支える筋力低下(weakness)と筋緊張低下(hypotonia)を同一視している。このように hypotonia と weakness は本来明確に区別できる概念ではなく、個別筋ごとに姿勢保持筋力と運動筋力を記述する方が症候理解に役立つと思われる。

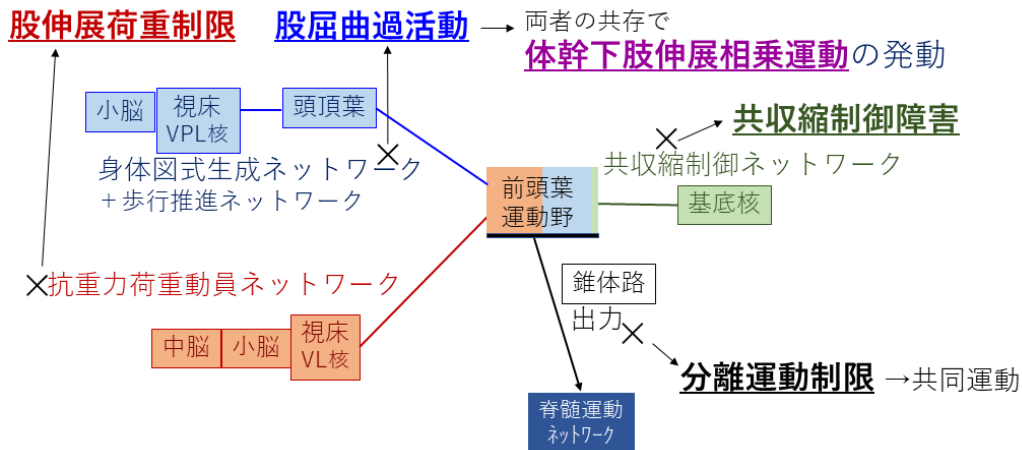
さらに決定的な問題は、新生児期から乳児期早期にみられる筋活動の状態である。この時期の背臥位自発運動は Prechtl により、2 か月以前は writhing、それ以後は fidgety の名のもとに特徴づけられている。Writhing では、常時全身力を入れて、もぞもぞ動いている。全身筋が常時活動しており安静筋は存在しない。Fidgety では、筋はゆるむが、ぴくぴく・くねくね動くようになる。またこの間では、股屈筋・膝屈筋はその拮抗筋より優勢な筋活動を行っている。そうすると、この時期は、他動的伸展に対する抵抗をみる安静筋が存在しないことになる。そうすると、痙性の診断もできないことになる。1 歳を過ぎれば安静筋は存在するだろうが、それ以前の何時にそれが出現するかわからない。このことから、私は筋トーンスを用いない。

## 発達期脳性運動障害症候要素

発達期脳性運動障害の症候を考える上で、一人が一つの症候しか持たないという立場はとらない。症候要素はベクトルであり、ひとりの患者は複数の症候要素を持ち、患者ごとに個々の症候要素の重みは異なるものとする。従来の神経症候学は各皮質部位に機能が局在し、病巣部位ごとに症候が決定されるというトップダウン的立場をとっている。これにより説明できる患者の症候はごくわずかであり、有用

にはほど遠い状態である。そこで、機能局在はネットワークにあり、さらにその機能単位は感覚・運動・言語・認知といったモダリティーとは異なるものと仮定する。実際は、ある患者グループに共通する症候要素を抜き出すことを行い、さらに他の患者グループで別の症候要素を抜き出すこととする。これを繰り返し、症候要素数を増し、全患者の症候を説明できる症候要素が見出せたら完成とする。皮質機能局在主義とは対極のボトムアップ方式である。

以下に 5 発達期運動障害要素を提示する。



## 1. 分離運動制限

従来、upper motor neuron syndrome・錐体路徴候といわれていたものは以下の 4 要素と考える。1) 神経生理的異常、2) 筋過活動(muscle overactivity)、3) 運動プログラムの制約、4) 筋粘弾性の変化。

1)には腱反射亢進や Babinski 徴候がある。脳性麻痺では Babinski 徴候は出にくいとされており、健常新生児でも Babinski 徴候様母趾背屈はある。これらから、発達期脳性運動障害では Babinski 徴候が錐体路障害の有用な指標になるとは思えない。また、速い他動的伸展に対する抵抗の増大(Lance の定義、1980)の有用性には限界がある(前述)。2)は重要だが、まだ学問的蓄積がほとんどない。この事象である突っ張りや足底屈を痙性の指標とすることがあるが、誤りである。3)については、Brunnstrom の共同運動(synergy)が成人脳梗塞では有用な指標として実績がある。なお、下肢屈曲共同運動とは股屈曲・外転・外旋・膝屈曲・足背屈を指し、下肢伸展共同運動とは股伸展・内転・内旋・膝伸展・足底屈を指している。これは発達期脳性運動障害症候としても妥当と考える。ただし、上肢共同運動は私の経験からは賛同できない。4)は拘縮につながる筋軟部組織の物理的変化を指している。成人脳梗塞では受傷直後から起こるとされているが、発達期脳性運動障害症候としてはほとんど認知されていない。なお、Ashworth scale で診ているものの主体はこれであろうと思う。

以上から、下肢運動としては、一直線で速い動きの共同運動しかみられず、股膝関節を分離して動かすことができなければ(「分離運動制限」と命名)、これをもって大脳運動出力障害の基本症候とする。なお、この症候を持つ成人患者は、Lance の定義も満たすであろうと私は考えている。

## 2. 股伸展荷重制限

Prader-Willi 症候群と小脳低形成に共通する中核的運動障害要素を、直立二足歩行に必要な股伸展荷重の筋力動員系の障害とした。そして、「股伸展荷重制限」と命名した。あわせて、四つ這い時の肩荷重も制限されているので、実際は股肩荷重筋力増員障害スペクトラムを指している。

乳児期の特徴的症候は背臥位の股外転位である（pitched frog posture はその極型である）。この時の股屈曲程度は股屈曲過活動（後述）程度による。股伸展荷重が弱くて、どうして股外転位になるかは、以下の理由による。乳児期の背臥位では股膝屈曲位をとり、膝は床から浮いている。この時、股屈筋と股内転筋が稼働しているが、これだけではこの肢位は保てない。大腿を空中に保持したら、自重で大腿は下がり、骨盤は前傾する。これに抗するため、骨盤を後傾させる筋群が稼働しなければならない。大殿筋はこの代表的な筋であり、この筋力が十分なければ、下肢は床に着くしかなくなる。これが股伸展荷重制限の股外転位である。

歩行時の特徴は、開脚位をとること、初期接地の股屈曲角度が小さいことである。いずれも、股荷重する屈曲伸展域を狭くして、股伸展荷重負荷を減少させている。さらに、股荷重域の狭さを体幹を回旋させて補っている。また、腰椎伸展で骨盤を前方に出し（「骨盤前出し」と命名）、股伸展を補っている。このように、弱い股伸展を強い体幹伸展回旋が代償している。一見ふらふら歩くのは体幹の代償運動であり、これを体幹失調というのは誤りである。床からの立ち上がりでは、高這い位から臀部を挙上し、腹部を突き出すように一気に立ち上がる（「尻挙げ立ち上がり」と命名）。これは、弱い股伸筋を、強い膝伸筋と体幹伸筋が補って行うものである。股伸展力が要る四つ這いを避け、いざり（shuffling）を行うことも多い。これは膝屈筋を主たる推進力にするものである。なお、このグループの上肢機能障害としては、肩の弱さはみられるが、成人神経症候の dysmetria はみられない。

本症候を来すネットワークは、中脳—小脳—視床（VL 核）—前頭葉運動野（高次運動野とその近傍部）の抗重力荷重ネットワークの機能不全を想定する。前述二疾患と脳性麻痺アトニー・中大脳動脈梗塞片麻痺からこのように推測する。

### 3. 股屈曲過活動

本症候は大多数の周生期脳障害と先天性脳障害で認められるものであるが、もともとは周生期境界域梗塞後方型（中大脳動脈と後大脳動脈の境界域が主病巣のタイプ）の独歩可能例の運動要素として認知した。歩き始めてからの股膝屈曲優位（crouch gait）は乳児期から続いており、これを中核的運動症候として「股屈曲過活動」とした。股屈筋活動は持続的であり、股伸展にも対抗するので「過活動」とした。乳児期背臥位では股屈曲が目立ち、あわせ膝屈曲・体幹屈曲もあり、両下肢を中空に保持していることが多い。よって、膝屈筋・腹直筋にも過活動がある。腹臥位では、反ってブルブル震えることが多い。これは5ヵ月健常児でみられるものであるが、それより過大で長く続く。これは「ヒコーキ位」と通称されており、この名称を踏襲する。これは、強い股屈曲に対抗する強い体幹伸展筋活動と解す。

歩行時、体幹は前傾し、股膝屈曲し（crouch）、上肢を振らないこと（上肢後方引き、両手前方合わせ）も多い。歩幅は狭く、一側肢が先行すること（「半身構え歩行」と命名）、骨盤を左右に振ること（「骨盤振り」と命名）は多い。足を高く上げ、床に打ちつけること（「床打ちつけ歩行」と命名）も多い。これは、強い股屈曲に対抗するためと解す。なお、このパターンは弱い股伸展を強い膝伸展で補うものとして、股伸展荷重制限の歩行にもあり。床からの立ち上がりでは、股屈曲のまま膝伸展し体幹を水平にした後に立ち上がる（尻挙げではなく、「尻出し立ち上がり」と命名）。高這い、いざりの床上移動あり。いざりでは、股伸展荷重制限とは違い、股屈曲・円背が目立つ。

股屈曲過活動を持つ者は以下のような運動症候を併せ持つことが多い。その症候総体の股屈曲過活動スペクトラムを「股屈曲過活動」の名称でもとに表していることに留意されたい。股屈曲以外に、膝屈曲

をとりやすく、足趾底屈位をとりやすい。乳幼児期では、この肢位で固まっているようなことも多く、新生児期の writhing を脱していないようにもみえる。それでも、狭い可動域では動くことはできるので、拮抗筋の抑制は部分的にできるようである。この主動筋と拮抗筋の同時収縮の残存（「共収縮」）は股屈曲過活動グループの特徴のひとつである。

上肢運動としては、肩を前に出し(shoulder protraction)、肩を回旋させて、手を前額面体幹側方に打ちつける動き、逆に肩を引き(shoulder retraction)、上肢を後方に引く動きも多い。両手合わせ、手をひらひら動かす常同運動も多い。また立位時、肩を引き肩内転内旋位で、肘屈曲・前腕回内・手掌屈位で上肢を保持していることも多い。この肢位は一見すると拘縮しているように見えるが、意図的に手を伸ばすことはできる。この時、肩筋・肘屈筋・前腕回内筋・手掌屈筋が持続的に収縮し、さらにその拮抗筋も持続的に収縮しているはずである。この肢位を保つのも持続的な共収縮があるからである。手は尺側偏位(ulnar deviation)していることが多い。手動作時、手掌屈・MP 過伸展・IP 屈曲となりやすい。

動作時に開口することは多い。また、誘因なく舌を出すことも多い。舌を丸めたり、縦にしたりと奇異な舌運動をすることもある。これらは一見すると不随意運動だが、制御は可能のようである。また、頸部は後屈位をとりやすい。年長になると、頭部前方位(head forward position)をとるようになることが多い。この時、頸椎胸椎関節としては屈曲位、頭部頸椎関節としては後屈位となる。

どうして股屈曲過活動スペクトラムが成り立つのかについては、以下のように考える。後期胎生期・新生児期・乳児期は系統発生上保持している四足歩行ネットワークがまず発現し、その後直立二足歩行ネットワークに移行するものと仮定する。新生児の writhing では全運動神経の興奮状態が想定され、それが四足歩行ネットワーク下にあるとしても、そのかなり早期の脳発生段階と考えられる（ヒトは他の哺乳類に比べると、脳発生の超早期に出生する）。この時期に神経系障害を負うとすると、直立二足歩行ネットワーク完成への道程ははるか先のものとなる。そもそも、二足立位では骨靱帯保持を多用し、二足歩行では位置エネルギーを多用している。二足歩行は、転倒を制御しながら移動するものであり、筋エネルギーは節約できるが、高度な神経系活動は必要となる。これに対し四足歩行では、筋エネルギーは多く使うが、それほど高度な神経系活動は要らない。そうすると発達期に障害を負った脳にとっては、完成を目指す運動ネットワークは四足歩行と直立二足歩行の中間のものが選ばれやすい。そして、障害脳は直立二足歩行の前段階ネットワークを完成させ、その表現型が股屈曲過活動スペクトラムであるというのが私の仮説である。これは先天性脳障害にもそのまま当てはまる。移動運動を遂行するには、全身からの固有覚情報を同時に経時的に処理しなければならない。この時に神経系にかかる負荷量は、直立二足歩行の方が四足歩行よりはるかに大きいと考えられる。よって、神経系の情報処理能力に制限のある先天性脳障害では、同じく四足歩行と直立二足歩行の中間の移動運動ネットワークを完成目標にする。こう考えると周生期脳障害と同じになる。

本症候を来すネットワークは、小脳・視床－頭頂葉－前頭葉運動野（高次運動野とその近傍部）の役割が大であろうと、周生期境界域梗塞後方型の病巣から推測する。

さらに脳障害が重ければ、この股屈曲過活動スペクトラムのネットワークが完成しないことになる。そうすると、股屈曲過活動も果たせないことになる。この中では頸・体幹・下肢の伸展過活動になっていることが多い。これは、伸展運動を発動するよりも、それを停止させる方がより高度な神経機構を要するものだとすれば理解できる。こうした重度脳障害はこの症候要素分類の枠外であり、今後の課題としたい。

#### 4. 股伸展荷重制限・股屈曲過活動併存者における体幹下肢伸展相乗運動の発動

周生期脳障害でも先天性脳障害でも、多くは股伸展荷重制限と股屈曲過活動の両者を持っている。ただし、この二者の軽重は個々で異なっている。両者の併存により、乳児期背臥位では、股屈曲と股外転の過多がみられる。この時、股屈曲外転外旋・膝屈曲の足を手で持つことがある（定型発達乳児では股屈曲内転・膝伸展の足を持つ）。これは両者の合併の特徴的症候であり、「股外転外旋足持ち」と命名している。

股屈曲過活動があると、その肢位で荷重するためには股伸筋の同時収縮も必須となる。股伸展荷重制限の併存により自重を支えることが果たせない場合には、全身的な伸展筋活動が発動される（これがなければ荷重が果たせず機能は退行する）。これは健常者でもみられる自動運動であり、体幹伸展・股伸展（弱いながら）・膝伸展・足底屈が同時に起こるものである。これを「体幹下肢伸展相乗運動」と命名した（英語では synergy だが、痙性の共同運動と区別するため相乗運動とした）。これは乳児期から 10 歳あたりまでに起こるものと考えている。これはやがて消退することもあるし、進展し拘縮に至ることもある（この違いは目下不明である）。下腿三頭筋が最大収縮すれば、足底は後内方に向かうので、この時内反尖足にもなりうる。PVL-diplegia では外反踵足になることが多いが、内反尖足になることもある。後者は本相乗運動の加重によるとすれば納得できる。痙性片麻痺の尖足も同様である。

#### 5. 共収縮制御障害

アテトーゼ型脳性麻痺は脳性麻痺類型として長年その地位を保ってきたが、私はこれには大いに疑義がある。アテトーゼ概念そのものにも理はないと考える。アテトーゼを来す疾患は、視床基底核病変を持つ成熟児周生期低酸素性虚血性脳症(HIE)と核黄疸である。ところで、成人脳梗塞の症候としてアテトーゼがあると成書に記されているが、そうした症例の存在をかつて神経内科医から聞いたこともないし、そもそも成熟神経系の障害で新生児期障害と同じことが起こるとはあり得ないと私は考える。また、周生期のみに起こるものとしても、HIE のアテトーゼと核黄疸のアテトーゼには大きな違いがある。

アテトーゼは、肩のひけ、口角の偏位、顔しかめ、舌出し、上肢の捻れ、手指の奇異な動きといった異常運動を指している。なお、こうした運動のうち極端なものを逸話的に記してアテトーゼを代表させることがあるが（例えば、下肢の激しい屈伸を athetoid dance on hot bricks と記す）、これはその本質理解には役立たないというのが私の立場である。これらの運動は拮抗筋の過剰収縮のもとに行われ（過剰な共収縮 cocontraction）、過大な動き、ふるえ、反抗(avoiding reaction)となりやすい。また、連合運動も過大になりやすい。これらは随意運動の変容と解すべきであり、健常者にはみられない動きなので不随意運動とするのは誤りである。自験例からの経験では、HIE アテトーゼでは、肩のひけ(shoulder retraction)、股過屈曲の優勢筋活動が目立ち、関節中間位をとりにくいのが目立つ。これとは異なり、核黄疸アテトーゼでは、過剰共収縮がさらに強くなり、運動開始がさらに困難となり、その肢位でぶるぶる震わせている。アテトーゼでは体幹運動は比較的保たれている。割座から体幹を回旋させて床上移動するのは（「回旋ハイハイ」と命名）、体幹筋をめいっぱい使う HIE アテトーゼ特有の移動パターンである。その他、口腔機能が悪いのは、アテトーゼに目立つ症候である。よだれは多い。ゆっくりと、息んだようなしゃべり方をする。/b/・/m/・/k/・/p/の発音は容易だが、/s/・/r/・/dz/・/ts/は困難である。歯音・歯茎音、摩擦音・破擦音・弾音が苦手であり、舌尖操作が困難なようである。

これら多彩なアテトーゼの運動症候を独立した運動障害単位で説明するのは無理がある。もともとある発達期脳性運動障害の上にさらに別な運動障害が重なったとすれば理解しやすくなる。具体的には、

股屈曲過活動と股伸展荷重制限の運動障害があり、これに共収縮制御の障害が加わったものとする。拮抗筋の抑制欠如や過活動があれば、運動方向を誤ったり、行き過ぎたり、行きつ戻りつするので、アテトーゼ異常運動の大半はこれで説明できる。肩のひけ・股過屈曲の優勢筋活動は、もともと股屈曲過活動スペクトラムを持っていたとすれば説明できる。回旋ハイハイはさらに股伸展荷重制限スペクトラムを持っていたら説明できる。骨盤前出しで歩くのもこれで説明できる。

HIE アテトーゼでは視床病変は必発であり、視床・頭頂葉ネットワークと小脳・視床・大脳ネットワークが侵される。そうなら、股屈曲過活動と股伸展荷重制限の両症候を持つのは当然である。ところで、早産核黄疸ではもともと白質低形成と小脳障害があり、これによる股屈曲過活動と股伸展荷重制限を持ち、さらに共収縮制御が重なったとすれば、成熟児核黄疸との違いは理解できる。なお、成熟児核黄疸では、神経病理上小脳病変は高率にあるとされているので、MR 上描出しがたいが小脳病変はあり、それによる股伸展荷重制限を持っているとすれば理解しやすい。

## 発達期脳性運動障害症候要素と臨床例との関係

この 5 症候要素と従来の発達期脳性運動障害類型との関係は以下のようである。

従来、精神運動発達遅滞とされていたものの大半は、股伸展荷重制限＋股屈曲過活動である。知的障害の多くは股膝屈曲歩行(crouch gait)をしており、これが強い例では、かつて私は dystonia とカルテ記載していた。これは股屈曲過活動優勢例である。歩行時開脚が目立ち、骨盤を前に突き出しふらふら歩く例では、私は ataxic とカルテ記載していたが、これは股伸展荷重制限優勢例である。小脳低形成があり、ataxic CP または dysequilibrium syndrome と呼ばれていたのは、ほぼ純型股伸展荷重制限である。周生期境界域梗塞のうち後方型（中大脳動脈と後大脳動脈の境界域が主病巣のタイプ）では、大半は独歩可能でふらふら歩いている。ただし、知的障害は重い。しゃがみ位が目立ち、股屈曲過活動が優勢である。この後方型病変に前方型（中大脳動脈と前大脳動脈の境界域が主病巣）病変が加わってくると、股伸展荷重制限＋股屈曲過活動として、運動機能は一気に重症化する。錐体路は侵されていないので、分離運動制限は認めない。ただし、拘縮はあり、見かけ上の硬さ（股屈曲過活動のスペクトラムの症候として過大共収縮）があるので、痙縮ありと誤認する医療関係者は多い。知的障害または自閉症で、つま先立ちとなる例があり、さらに尖足となることもある。英語圏では idiopathic toe walking と呼ばれているが、強い足底屈からこの病名にはなじめず、delay+diplegia (spastic ではないと明記して) との造語でカルテ記載していた。これは、股伸展荷重制限＋股屈曲過活動に体幹下肢伸展相乗運動合が発動したものである。

早産痙性両麻痺（PVL-diplegia とカルテ記載）では、股膝屈曲位をとることが多く、たいてい股膝屈曲拘縮に至る。足は外反踵足となる。ところが、痙性片麻痺脳性麻痺では、麻痺側で股膝屈曲位は目立たず、足は内反尖足となることが多い（片麻痺は独歩可能で、痙性両麻痺は独歩不能例が多く、重症度が違うが）。同じ痙性麻痺なのに、どうしてこの差が出るかが不思議であった。これは、両者を同じ痙性麻痺として括るのが問題であった。早産痙性両麻痺の症候を股屈曲過活動＋分離運動制限＋股伸展荷重制限として、股膝屈曲が目立つ例は股屈曲過活動が優勢とすれば理解できる。股屈曲過活動優勢な精神運動発達遅滞例では、足は背屈位・凹足となりやすいので、早産痙性両麻痺が外反踵足となるのは、優勢な股屈曲過活動があるからとすれば理解できる。そもそも早産痙性両麻痺の症候には相当な多様性がある。いざりをする少数例は、股屈曲過活動が劣勢で、股伸展荷重制限が優勢なら理解できる。当初はつま先立

ちが目立つのに尖足にはならない少数例は、股伸展荷重制限＋股屈曲過活動に自己終息する体幹下肢伸展相乗運動合が発動されたとすれば理解できる。股膝屈曲が目立たず、骨盤を突き出すような介助歩行をするがなかなか独歩には至らない少数例は、股屈曲過活動が劣勢で、股伸展荷重制限が優勢なら理解できる。

MRI 上破壊性白質病変を認めない白質低形成があり、小脳病変を伴うこともある早産児（たいていは在胎 28 週未満）が、リハビリ受診することが近年増えている（PVL-diplegia 激減の逆）。このグループに名称がないので、私は「早産失調」と命名している。その運動症候は従来の用語では精神運動発達遅滞しかない。しかし、一般的な知的障害のそれに比べると、重症例が少なからず存在する。股屈曲過活動と股伸展荷重制限の併存として、それぞれが重症ならば、その結果運動障害が重いと理解できる。このグループには眼球頸連合運動がみられる（その一部は spasmus nutans に重なる）。頸眼球運動の中脳小脳ネットワークの障害と考えられる。

痙性片麻痺脳性麻痺は、中大脳動脈梗塞と側脳室周囲病変の二つが主要原因である。いずれも独歩可能で、知的障害もないか軽い。痙性＝分離運動制限だけでは説明のつかない軽症の股伸展荷重制限または股屈曲過活動の症候を持つ。麻痺上下肢障害は軽症なのに、健側上下肢機能は少し変といったことが多い。健側が患側を代償するなら、健側は並以上の機能を持っていた方がいいのだが（後天障害例ではこれもあり）、そうではない。これは、周生期はまだ大脳半球の側方分化が緒についたばかりであり、一体となった両大脳半球運動ネットワークが、一体となった両上下肢運動をコントロールしているとすれば理解できる。一側半球傷害でも両側運動障害になり、側方化が起り始めた障害部位に対応した症候は他より少し目立つといったことが起こるのであろう。

周生期脳障害では、長じて運動機能が退行することが多くみられる。周生期境界域梗塞の歩行例が長じて歩行不能になること、PVL-diplegia が長じて股屈曲拘縮が進行することなどである。たいていは股屈曲の増悪である。これは、股屈曲過活動ネットワークがもともと持つ弱点から説明できる。股屈曲位で自重を支える時、股伸展の同時収縮は必須である。これは弱い股伸筋には過大な負荷であり、身長が伸び、支える自重が増えれば、さらに負荷は増す。これにより股屈曲位での体重支持は破綻し、股屈曲拘縮が進展するのであろう。

脳性麻痺の重症例では、痙性四肢麻痺とアテトーゼが合併するとして、「混合型」なる呼称がある。こう呼ばれる脳性麻痺児の多くは共収縮制御障害を併せ持つ運動障害重症例である。しかし、共収縮制御障害がないのにありと誤診することが少なからずある。以前私は、早産痙性両麻痺の乳児期は混合性四肢麻痺と誤診することがあるので注意しなければならないと自分を戒めていた。痙性両麻痺を混合型四肢麻痺と誤診すれば、運動予後・知的予後を実際より悪く診てしまうことになる。これは、前述の股屈曲過活動スペクトラムの共収縮を共収縮制御障害と誤診したことによって起こるものである。前者は制御可能であり、後者は制御不能なことを診きるしかない。