

52

BODILY RESPONSES TO IMMOBILIZATION

不動に対する身体的反応

CARLOS VALLBONA

One of the most prevalent syndromes encountered by rehabilitation specialists is that resulting from prolonged bed rest and immobilization. This is not surprising, since the syndrome occurs whenever illness or injury causes loss of mobility, or whenever a patient is on prolonged bed rest.

リハビリテーションの専門家が遭遇する最も一般的な症候群の1つは、長期間の安静と不動に起因するものである。病気や怪我により運動障害が発生した場合、または、患者が長期間の安静をした場合には必ず、この症候群が発生するため、これは驚くべきことではない。

※prolonger bed rest を長期間の安静とした。「長期臥床」ではなく。）

The basis of the immobilization syndrome is an imbalance of the normal relationship between rest and physical activity, two biologic processes that are essential to preserve man's optimal physical condition. The prescription of bed rest is a time-honored, common-sense therapeutic measure widely used by physicians in the presence of a serious illness. The value of physical exercise as an equally important treatment modality had been recognized by the Spanish physician Cristóbal Mendez, who in 1533 wrote a treatise on the physiologic responses to exercise and its therapeutic indications.¹ Yet physicians have often neglected exercise prescriptions in spite of the fact that cardiologists, physiatrists, and sports physicians have long documented the excellent results derived from exercise in a variety of clinical conditions.

不動症候群の基礎は、休息と身体活動、これは、人が最適な身体的な状態を維持するために必要不可欠な2つの生物学的過程の間の、通常の関係の不均衡である。安静の処方、古くからある常識的な治療手段であり、重篤な深刻な病気に対する存在下で、医師が広く使用する治療法である。同様に、重要な治療法としての身体運動の価値は、スペインの医師、クリストバルメンデスによって認識されていた。彼は、1533年に運動に対する生理学的反応と、その治療適応について論文を書いた。心臓専門医、物理医学医、スポーツ医が、さまざまな臨床状態での運動から得られた優れた結果を長い間記録してきたにもかかわらず、未だに、医師は運動処方をしばしば無視し続けている。

The literature on the effects of immobilization clearly reflects the interest of numerous investigators in elucidating the pathophysiologic responses to various forms of immobilization. The first experimental study recorded in modern literature was that of Cuthbertson in 1929,² followed by the classic investigations conducted in the 1940's by Taylor et al.,³ Deitrick et al.,⁴ and Widdowson.⁵ As a result of the interest in human space explorations, there was a new flurry of research in the early 1960's with the goal of measuring the adaptation of the human body to simulated weightlessness.^{6,7} From the moment that men started making brief orbital flights until their recent prolonged stays in space laboratories, several investigators have systematically collected data on the performance of astronauts and cosmonauts in the zero-gravity (O-G) environment.^{8,11} Simultaneously, rehabilitation

researchers started documenting the pathophysiologic changes exhibited by patients with extensive paralysis¹²⁻¹⁵ and found some striking similarities between the clinical manifestations of prolonged immobilization in paralyzed patients and in healthy subjects after bed rest or sustained weightlessness.

不動による影響に関する文献は、さまざまな形式の不動に対する病態生理学的反応を解明しようとする多くの研究者の関心を、明確に反映している。現代の文献で記録された最初の実験的研究は、1929年のカスパートソンのものであり、1940年代に、テイラーら、デイトリックら、およびウィドウソンによって行われた古典的な調査が続いた。人間の宇宙探査への関心の結果として、模擬的に作られた無重力状態への人体の適応を測定することを目的として、1960年代初頭に新たな研究が急増した。人が、短い軌道飛行を始めた瞬間から、最近の宇宙実験室への長期滞在まで、何人かの研究者が無重力環境での、アメリカの宇宙飛行士とソ連の宇宙飛行士のパフォーマンスに関するデータを体系的に収集した。同時に、リハビリテーションの研究者たちは、広範囲の麻痺のある患者が呈する病態生理学的変化の記録を開始した。そして、麻痺した患者における長期間の不動による臨床症状と、安静または持続的な無重力状態後の健常者における、長期間の不動による臨床症状との間には、いくつかの顕著な類似点が見つかった。

Modalities of Immobilization 無動性の様式

There are four types of inactivity which by themselves may cause the syndrome of immobilization

1. Prolonged bed rest prescribed for the treatment of an acute illness or injury
2. Restricted neuromuscular activity due to paralysis
3. Continuous stay in a given position (e.g., sitting or recumbent), which effectively reduces the influence of gravity forces
4. State of weightlessness experienced during space travel (especially if the traveler does not perform isometric or isotonic exercises while in flight) or simulated through prolonged immersion in water

それ自体で無動性の症候群を起こすであろう原因には4つのタイプがある。

1. 急性期の病気または怪我の治療のために処方された長期ベッド安静
2. 麻痺による制限された神経筋活動
3. 重力の作用を極力、除くようにされた肢位の持続的な保持（座位または臥位）

※抗重力肢位ではない、下肢への荷重がない状態

4. 宇宙旅行中に経験した無重力の状況(特に、飛行士が飛行中に等尺性・等張性運動をしないと仮定する)、または長期に水に浸かることを試行された状況

Each one of these modalities of inactivity may produce subtle physiologic changes within a short period of time. Obvious clinical manifestations (e.g., orthostatism) occur within five to seven days, while others (e.g., ankylosis, renal lithiasis) do not become apparent until the individual has remained inactive for weeks or months. The first two modalities are of greatest interest in rehabilitation medicine because they prevail in the majority of physically disabled persons.

無活動のこれらの様式のそれぞれは、短期間の間に微妙な生理学的変化を引き起こすかもしれない。明白な臨床の症候（顕在化）（立てないなど）は5～7日の間に起こる、その他（強直、腎性尿毒症など）は、個人が数週間または数ヶ月間、無活動のままになるまで（外見上）明白にならない。始めの二つの様式は、身体障害者の大多数に普及しているため、リハビリテーション医学の最大の関心である。

Basic Physiologic Concepts 基礎的な生理学的概念

As a prerequisite to a discussion of the pathophysiology of immobilization, it is appropriate to define and discuss the concepts of functional capacity, physiologic maximal potential, and functional reserve.

1. **Functional Capacity** is the maximum metabolic rate achieved by a subject during exertion.
2. **Physiologic Maximal Potential** is the maximum metabolic rate that the same individual is capable of achieving after a systematic program of physical training.
3. **Functional Reserve** is the difference between the functional capacity and the physiologic maximal potential.

不動の病態生理学の議論の前提条件として、機能容量（機能的な能力）と生理的潜在能力および機能的予備力の概念について定義して論議することが適切である。

1. 機能容量（機能的な能力）は対象者の努力によって到達する最大代謝率のことである。
2. 生理的潜在能力は同じ個人が体系的な身体的訓練プログラム後に到達する最大代謝率である。
3. 機能的予備力は機能的容量と生理的潜在能力の差である。

Kottke discussed these concepts in an article in which he reviewed the impact that bed rest, exercise, and illness may have on an individual's functional capacity, physiologic maximal potential, and functional reserve.¹⁴ As shown in Figure 52-1, the average sedentary person has a certain functional capacity that is considerably lower than his/her physiologic maximal potential. If the individual undertakes a program of physical training, the functional capacity will gradually increase to a point where it almost equals the physiologic maximal potential.

Kottkeは論文の中で臥床、運動、および病気が機能的容量と生理的潜在能力と機能的予備力に与える影響について記した論文の中で、これらの概念について述べた。

Figure 52-1 は平均的なほとんど体を動かしていない人は、彼あるいは彼女の生理的潜在能力よりかなり低い特定の機能容量を持っていることを示している。

もし身体的訓練プログラムに着手した場合、機能容量は生理的潜在能力とほとんど同様になる点まで緩やかに増加するだろう。

※論文中では、Functional Reserve であるが、図の説明では、Potential Reserve となっている。

なぜかは不明

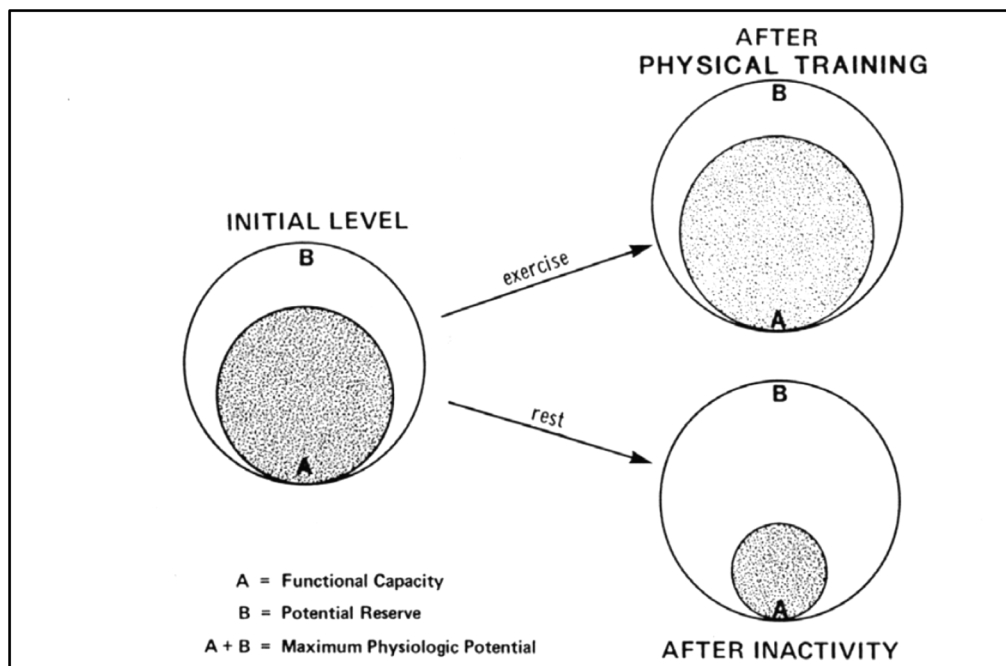


FIGURE 52-1. The effect of inactivity and training on a person's functional capacity, potential reserve, and maximum physiologic potential. Area A inside of the left circle shows the functional capacity of an average sedentary person. Area B in the same circle represents that person's potential reserve. Area A + B represents the person's maximum physiologic potential. After physical training, the individual's functional capacity, as shown by area A on the top circle on the right side, will increase considerably. Similarly, there will be a slight increase in the potential reserve as shown by area B. On the contrary, after prolonged inactivity, there will be a marked decrease in functional capacity, as shown by the smaller size of area A in the bottom circle on the right side. The potential reserve will be high, but the maximum physiologic potential will, at best, remain the same as before the period of inactivity. (Modified from Kottke, F. J.: The effects of limitation of activity on the human body. JAMA, 196:117-122, 1966.)

図 52-1 人の機能的な能力、予備力、および生理的潜在能力についての訓練と非活動の影響

左の円の内側の領域 A は平均的に座りがちな人の機能的な能力を示している。同じ円の領域 B は、その人の潜在的な予備能力を表している。領域 A+B は、生理的潜在能力を表す。身体的訓練

後、右側の上の円の領域 A で示されるように、個人の機能的能力はかなり増加している。同様に、領域 B で示されているように潜在予備力がわずかに増加している。これに反して、長期の非活動後には、右側の下の方の円の領域 A のように、機能的能力は著しく減少するため、より小さな円として示される。潜在予備能力は高くなるだろうが、最大生理学的潜在能力はせいぜい、不活動期間の前と同じままである。

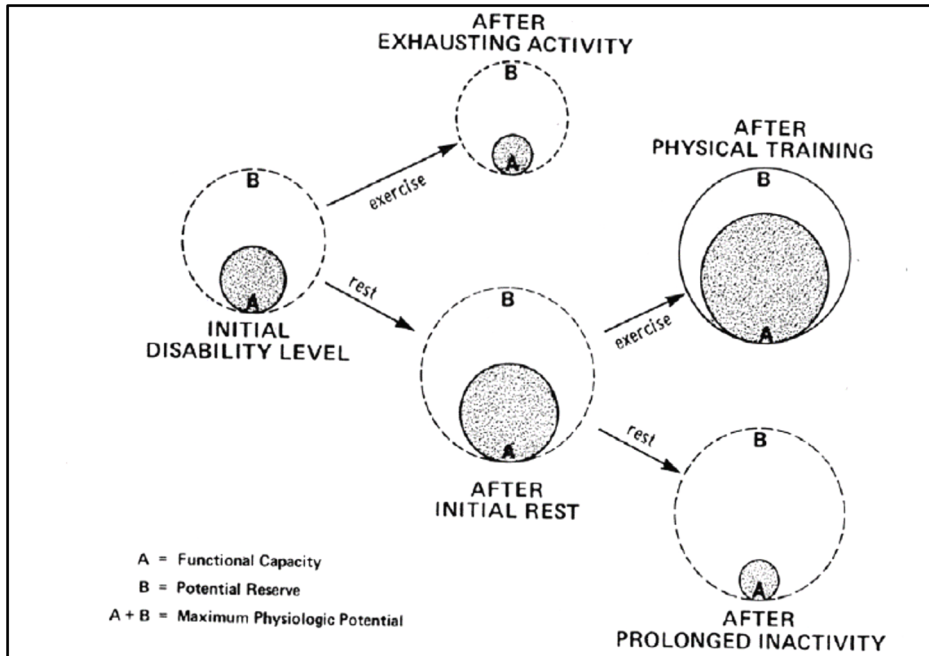


FIGURE 52-2. The impact of illness or injury on a person's functional capacity, potential reserve, and maximal physiologic potential. As a result of disability, both functional capacity and potential reserve (as shown by areas A and B in the circle on the left side) are much smaller than in the healthy state. The maximum physiologic potential (area A + B) is also smaller. A period of initial rest is necessary to achieve partial recovery. This leads to an increase in areas A and B, as shown in the bottom circle of the middle section. Exhausting activity rather than rest during convalescence would cause further losses, as shown by the smaller sizes of areas A and B in the top circle of the middle section. Judicious physical training is necessary beyond the period of convalescence in order to facilitate recovery, as shown by the larger areas A and B in the top circle on the right side of the graph. Prolonged inactivity would result in a serious decrease in functional capacity, as shown by the smaller area A in the bottom circle on the right. (Modified from Kottke, F. J.: The effects of limitation of activity upon the human body. JAMA, 196; 117-122, 1966.)

図 52-2

人の機能的能力、潜在予備力、および最大生理学的潜在能力に対する病気あるいは外傷の影響。障害の結果として、機能容量と潜在的な予備力（左側の円の領域 A と B で示される）は、正常な状態よりもはるかに小さくなる。最大の生理学的潜在力（領域 A+B）もまた同様に小さくなる。最初の安静期間は、部分的な回復を達成するために必要である。これにより中央の下の方の円に見られるように領域 A と B は増加する。回復期の間、休息ではなく活動を消耗させると、さらに損失が発生する。これは中央上部の円で領域 A と B が小さな円で示されている。回復を促進するためには、回復期の期間を超えても賢明な身体的訓練が必要である。このことは、グラフの右側の上の方の円により大きい領域 A と B として示されている。不活動の状態が長く続くと、機能的能力が大幅に減少する。これは右下の円に小さい領域 A として示されている。

On the other hand, continuing lack of exercise or prolonged inactivity will lead to a decline in functional capacity. Figure 52-2 depicts the sudden drop in functional capacity, as well as in functional reserve, which was experienced by the disabled person at the onset of a severe acute illness or injury. The prescription of exhaustive physical activity to an acutely ill or injured person would cause a further drop in functional capacity. At that stage, it is necessary to institute a program of bed rest in order to allow for a gradual recovery of the functional capacity and functional reserve. However, prolongation of

bed rest beyond the initial convalescence would cause a new drop in functional capacity and functional reserve. It is for this reason that the patient must start a gradual program of physical activity with the goal of regaining the predisease levels of functional capacity and functional reserve (assuming, of course, that the initial illness or injury has not caused permanent damage).

一方運動の欠如や長期の不活動が続くと機能容量は減少していくだろう。

Figure 52-2 は深刻な急性の病気や怪我を負ったばかりの患者が経験した、機能容量と機能的予備力の急激な低下を示している。急性の病気や外傷を負った人に対する疲労を伴う身体的活動の処方、機能容量のさらなる低下の原因となる。このステージでは機能容量と機能的予備力の緩やかな回復を導くために臥床の指示が必要である。しかしながら初期の回復を越えての長期の臥床は機能容量と機能的予備力の新たな低下をもたらす原因となる。このため、患者は機能容量と機能的予備力の疾病前の状態を取り戻すことを目的として、徐々に身体活動によるプログラムを行っていくべきである。(勿論、初期の病気や外傷は永続的な損害とはならないと推定する。)

The magnitude of these changes in functional capacity, functional reserve, and maximal potential depends on the severity of the disease or injury, the duration of bed rest, and the intensity of exercise. They are also dependent on the individual's age, since children recover at faster rates than young adults,^{16,17} and these, in turn, at faster rates than the elderly.¹⁸

機能的容量、生理的潜在能力、および機能的予備力の変化についての重要性は疾病、外傷の重症度、臥床期間、運動強度に依存する。子供は若い成人より回復がはやく、順に若い成人は高齢者より回復が早いため、このことはまた、年齢にも依存している。

Individuals who participate in a regular program of physical exercise reach levels of functional capacity that are close to physiologic maximal potential. By contrast, deconditioned individuals have a marked reduction of functional capacity and eventually may lose the major part of their functional reserve. The process of aging also results in a gradual and irreversible decrease of an individual's functional capacity and functional reserve. However, the process may be slowed down considerably if the aged individual participates in a well-regulated program of physical activity and exercise.

定期的な身体的運動プログラムに参加した人は機能容量のレベルが最大潜在能力の近くまで到達する。対照的に運動を行わなかった人は機能容量が著しく減少し、最終的には機能的予備力の大部分を失うかもしれない。加齢による過程もまた機能容量と機能的予備力の漸進的かつ不可逆的な減少をもたらす。しかしながら高齢者が良く規定された身体的運動プログラムに参加した場合、この過程はかなり緩やかになるかもしれない。

Clinical Manifestations 臨床所見

The clinical manifestations of the immobilization syndrome are multiple and reflect the fact that prolonged inactivity causes profound physiologic and biochemical changes in practically all organs and systems of the body. The primary involvement in any of them may, in turn, affect the others, thereby setting up a pathophysiologic vicious circle of deleterious consequences. Often, the immobilization syndrome leads to a greater degree of disability than that caused by the initial illness or injury, jeopardizes the rehabilitation process, and significantly increases the cost of care.¹⁹

不動症候群の臨床所見は多様であり、長期の不活動が実質的にすべての器官と身体の機構に深刻な生理学的、生化学的変化を起こすという事実を反映している。これらのいずれかへの主要な関与は、順番に他に影響し、それによって有害な結果の病態生理学的な悪循環を作り出すかもしれない。しばしば、不動症候群は、初期の病気や外傷によって起こるよりも大きな程度の能力障害をひき起こし、それはリハビリテーションの過程を危険にさらし、看護の費用を大幅に増大させる。

Table 52-1 summarizes the manifestations of the immobilization syndrome in each one of the body systems. A summary review of the pathophysiology of these manifestations is provided in the following paragraphs. The interested reader can find a detailed description of the functional pathology of immobilization in a recent monograph by Steinberg.²⁰

表 52-1 は各身体機構における不動症候群の所見を要約したものである。これらの所見の病態生理学の概要の再考は、次の段落によって提供されている。興味のある読者は、最近の Steinberg による論文で、機能病理学の詳細な説明を見ることができる。

TABLE 52-1. THE IMMOBILIZATION SYNDROME: CLINICAL MANIFESTATIONS

Central Nervous System

- Altered sensation
- Decreased motor activity
- Autonomic lability
- Emotional and behavioral disturbances
- Intellectual deficit

Muscular System

- Decreased muscle strength
- Decreased endurance
- Muscle atrophy
- Poor coordination

Skeletal System

- Osteoporosis
- Fibrosis and ankylosis of joints

Cardiovascular System

- Increased heart rate (adrenergic state)
- Decreased cardiac reserve
- Orthostatic hypotension
- Phlebothrombosis

Respiratory System

- Decreased vital capacity (restrictive impairment)
- Decreased maximal voluntary ventilation (restrictive impairment)
- Regional changes in ventilation/perfusion
- Impairment of coughing mechanism

Digestive System

- Anorexia
- Constipation

Endocrine and Renal Systems

- Increased diuresis and extracellular fluid shifts
- Increased natriuresis
- Hypercalciuria
- Renal lithiasis

Integumentary System

- Atrophy of the skin
- Bed sores

表 52-1 不動症候群：臨床症候

中枢神経系

- 感覚の変化
- 運動活動の低下
- 自律神経不安定
- 感情的および行動的障害
- 知的欠損

筋系

- 筋力の低下
- 持久性の低下
- 筋萎縮
- 協調性不全

骨格系

- 骨粗鬆症
- 関節の線維症と強直

心臓血管系

- 心拍数増加（アドレナリン作動状態）
- 心臓予備能力の低下
- 起立性低血圧
- 静脈血栓症

呼吸器系

- 肺活量の低下（限定的な機能障害）
- 最大自発換気の低下（制限的機能障害）
- 換気・灌流の局所的な変化
- 咳のメカニズム障害

消化器系

- 拒食症
- 便秘症

内分泌と腎臓系

- 利尿と細胞外液シフトの増加
- ナトリウム利尿の増加
- 高カリウム尿症
- 腎結石

外皮系

- 皮膚の萎縮
- 床ずれ（褥瘡）

Central Nervous System 中枢神経系

Prolonged immobilization causes disturbances in the central nervous system. Their number and intensity depend, of course, on the primary illness that caused the inactivity. The major manifestations include the following:

長期の不動は、中枢神経系に障害を起こす。これらの数と強度は、もちろん、不活動を起こした主要な病気に依存する。主な所見は次の通りである。

Altered Sensation. This occurs because of a general decrease in sensory input. The problem is readily apparent in the paralyzed individual with involvement of the sensory afferent pathways and resulting anesthesia or hypesthesia below the level of the lesion. In some patients, prolonged inactivity is accompanied by paresthesias and a low threshold for pain.

変化した感覚

これは、感覚入力の全般的な減少によって起こる。問題は、感覚求心性経路の関与を伴う麻痺となった人には容易に明らかであり、病変のレベルより下の感覚脱失または感覚鈍麻をもたらす。一部の患者では、感覚異常（しびれ）と痛みの低閾値に付随して長期の不活動が起こった。

Decreased Motor Activity. Unless the individual carries out frequent isometric or isotonic exercises while in bed (or in a weightless state), the overall motor output of the immobilized person will be consistently lower than that of a sedentary person performing activities of daily living. This problem is especially serious in patients whose restricted physical activity is the result of flaccid paralysis. Patients with spastic paralysis maintain a significant level of muscle activity, thereby preventing atrophy (see below).

運動活動の低下

個人がベッド（又は無重力状態）で頻繁に等尺性、等張性収縮運動をしなければ、不動となった人の全体的な運動出力は、日常生活で座りがちな人以上に常に低くなるであろう。この問題は、身体的な活動の制限された原因が弛緩麻痺の結果である患者にとって特に深刻である。痙性麻痺の患者は、かなりの筋活動のレベルを維持し、それによって萎縮を免れる。（以下を参考）

Autonomic Lability. The autonomic nervous system of immobilized persons becomes either hyperactive or hypoactive and, as a result, it is difficult to maintain a stable level of autonomic activity and the individual cannot adapt readily to daily stresses (e.g., changes in posture). The effect of autonomic lability on the cardiovascular system is described below.

自律神経不安定

不動の人の自律神経系は、過活動か低活動のいずれかになり、そしてその結果として安定した自律的な活動レベルを維持することが困難となり、そして人は日々のストレス（例えば、姿勢の変化など）を容易に適応することができない。心臓血管系における自律神経の影響は、以下に記載されている。

Emotional Disturbances. Limited sensory input combined with a personal awareness of unproductivity is the major contributor to the anxiety-depression syndrome that occurs so frequently in the immobilized person.^{21,22} The underlying pathology may be the major factor leading to depression. Contrariwise, a prolonged stay in bed may be a manifestation of depression, since oftentimes a depressed person feels that by staying in bed and sleeping through a chronic illness all the worries will go away and the depression will disappear.

感情的および行動的障害

制限された感覚入力と非生産性の個人の意識（認識）の組み合わせは、不動の人が頻繁に起こす不安抑うつ症候群に対する主な要因である。（ボーツとしてしている状態）根底にある病理が、抑うつを引き起こす主な要素かもしれない。逆に、うつ病の人は、ベッドにとどまり、慢性疾患を介して眠ることによって、すべての心配事は無くなり、うつ病がなくなったと感ずることが多いため、長期にわたるベッドでの滞在は、うつ病の所見かもしれない。

Intellectual Deficit. The capability of an individual to perform intellectual activities may decrease significantly as a result of prolonged inactivity and confinement.²³ Indeed, immobilized persons often experience difficulty in performing arithmetic or other complex tasks. The resulting frustrations contribute to the state of anxiety-depression previously mentioned.

知的欠損 (障害)

個人が知的活動を行う能力は、長期の不活動と監禁 (拘束) による結果として、著しく低下するかもしれない。実際、不動の人々は、しばしば計算や複合的な課題の遂行が難しいことを経験する。この結果による欲求不満 (悔しさ) は、前述の不安的抑うつ状態に関係する。

Muscular System 筋系

The most obvious signs of prolonged im-mobilization occur in the muscular system. This is particularly true in patients who have suffered a paralytic condition. The most common manifestations are the following:

長期の不動の最も明らかな所見は筋系で生じる。これは麻痺の状態に苦しむ患者においてより顕著となる。もっともよく見られる所見は次のとおりである。

Decreased Muscle Strength. It is a well-known fact that whenever an individual does not carry out a program of moderate physical activity, his/her muscle strength decreases significantly. Studies conducted by Hettinger and Mueller²⁴ showed that after one week of bed rest there may be up to 20 per cent loss of the initial strength level and another 20 per cent decline in residual strength for each week of bed rest. For example, in the absence of any motor neuron lesion, a man whose grip strength on the dominant side is 50 kg will have a strength of 40 kg after one week of immobilization, 32 kg after two weeks, 25 kg after three weeks, etc. This has major implications in rehabilitation, because the rate of recovery is much slower; i.e., there is only a 10 per cent increase of initial strength per week if the individual participates in a program of daily exercise at 100 per cent of maximal muscle strength.

筋張力の低下

個人が適度な身体活動プログラムを実行しなかった時はいつでも、彼/彼女の筋張力は著明に低下することは良く知られている事実である。Hettinger や Mueller が実施した研究において、一週間の安静では最初の筋張力から最大20%失い、各週の安静で残りの筋張力がさらに20%低下する。例えば運動神経病変が無く、利き手側が50kgである男性の握力は一週間の不動で40kg、2週間後で32kg、3週間後で25kgの強度となる。これはリハビリテーションに重大な影響を及ぼす。なぜなら回復速度はかなり遅いからである。すなわち、不動だった人が100%の最大筋張力で日常的に運動を行ったとしても、一週間につき、最初の筋張力の10%だけしか増加しない。

Decreased Endurance. The loss of endurance after prolonged immobilization is a consequence of the decrease in muscle strength and occurs at a similar rate. Physical exercise, on the contrary, improves muscular endurance in proportion to the overall increase in functional capacity.

筋持久性の低下

長期の不動による筋持久性の損失は筋張力の減少の結果であり、同様の割合で生じる。それに反して身体的運動は機能的能力の全体的増加に比例して、筋持久性を改善させる。

Muscle Atrophy. Undoubtedly, the loss of muscle mass is one of the most visible manifestations of prolonged immobilization and it, in turn, accounts for the decrease in muscle strength and endurance. The degree of atrophy varies according to the modality of immobilization. It is quite evident in cases of flaccid paralysis, where for each involved lower motor unit there is abolition of its neuron's action potentials and loss of contraction of all the muscle fibers (tens or hundreds) innervated by that neuron. A totally denervated muscle may lose its normal bulk by as much as 90 to 95 per cent.²⁵ If denervation is not reversible, the muscle fibers undergo permanent degeneration and are replaced by fat and connective tissue. In patients with spastic paralysis as a result of an upper motor neuron lesion, or in patients immobilized by splinting, the degree of muscle atrophy is only 30 to 35 per cent of normal.

筋萎縮

筋量の損失は長期の不動による、もっとも目に見えた所見であることは疑いなく、それは順に筋張力や筋持久性を減少させる。筋萎縮の程度は不動の様式によって変化する。それ(筋萎縮)は弛緩性麻痺の症例でかなり明白となり、影響を受けた各々の下位運動単位は潜在的な神経の活動を閉ざされ、刺激された神経によって全ての筋線維(数十もしくは数百の)の収縮を失う。完全に脱神経された筋は通常の容積の90から95%を失う。もし脱神経が不可逆的であったら、筋は永続的に変性をして行き、脂肪や結合組織に置き換えられる。上位運動ニューロンの病変による痙性麻痺の患者や副子固定による不動の患者の筋萎縮の程度は正常の30から35%を失うだけである。

Poor Coordination. The combination of atrophy, decreased strength, and limited endurance leads to poor coordination of movements. It is manifest in both upper and lower extremities, and it seriously jeopardizes the individual's capacity to perform activities of daily living and causes severe frustration. In patients with CNS lesions the major factor leading to incoordination is the pathologic process affecting the motor units or higher centers, but the immobilization per se will also be a contributory factor.

不十分な協調性

筋萎縮、筋張力の低下、筋持久性の制限の組み合わせは、運動の不十分な協調性を導く。これは四肢において明らかに見られ、日常生活で活動を行う能力を深刻に危険にさらし、厳しいフラストレーションの原因となる。中枢神経系病変患者においては、非協調性の主要な因子は運動単位か高位中枢に影響する病理的過程であるが、不動もまた、それ自体が（非協調性の）因子となりうる。

Skeleton System 骨格系

There are several changes in the bones that result mainly from the muscular disturbances described above. The integrity of man's bone metabolism and the equilibrium between accretion and resorption of skeletal mass depend in great part on the daily stresses and strains imposed by the pulling action of the tendons and by the force of gravity during the standing position. Paralysis and a prolonged stay in the horizontal position will cause profound changes in the skeletal system. The most common manifestations are the following:

骨にはいくつかの変化があり、その変化は、主に上記の筋障害から生じる。人間の骨代謝の完全性、および、骨格の固まりの増殖と吸収の平衡は、主に、腱の引張り作用、および立位時の重力によって課される毎日の応力と緊張に依存する。麻痺と水平位での長時間の持続は、骨格系に大きな変化を引き起こす。最も一般的な症状は次のとおりである。

Osteoporosis. It results not only from decreased muscular activity but from complex endocrine and metabolic reactions that take place as a result of bed rest (see below). Both organic and inorganic constituents of bone suffer the consequences of immobilization. The well-documented increased excretion of hydroxyproline and calcium after immobilization clearly shows that there is a depletion of organic and inorganic compounds.^{12, 26, 27} The net result is a substantial decrease in total bone mass. The profound metabolic changes that occur in the skeletal system have repercussions in other systems mainly because of the mobilization of bone calcium that causes transient slight hypercalcemia, protracted hypercalciuria, and frequent deposition of calcium in injured soft tissues (ectopic calcification). The x-ray films of Figure 52-3 show clearly the development of ectopic calcification in a paraplegic patient subjected to prolonged immobilization.

骨粗鬆症

これは、筋活動の低下だけでなく、安静の結果として起こる複雑な内分泌反応および代謝反応に起因する。(以下を参照) 骨の有機成分と無機成分の両方が、不動化の影響を受ける。不動化後のヒドロキシプロリンとカルシウムの排泄増加があるということで、有機および無機化合物の枯渇があることを明確に示している。最終結果は、全骨量の大幅な減少である。骨格系で発生する重大な代謝変化は、主に一過性の軽度の高カルシウム血症、長引く高カルシウム尿症、および損傷した軟部組織でのカルシウムの頻繁な沈着(異所性石灰化)を引き起こす骨カルシウムの動員により、他のシステムに影響を及ぼす。図 52-3 の X 線フィルムは、長期間の不動化を受けた対麻痺患者における異所性石灰化の発生を明確に示すものである。

※ヒドロキシプロリン。ある種のコラーゲン。コラーゲン量の測定に有効：アミノ酸

※動員。いままで静止していた過程を生理学的活動へと作用させること。

※ectopic ossification 異所性骨化。骨梁構造がある(os-は骨の接頭語)

※ectopic calcification 異所性石灰化。骨梁構造がない。

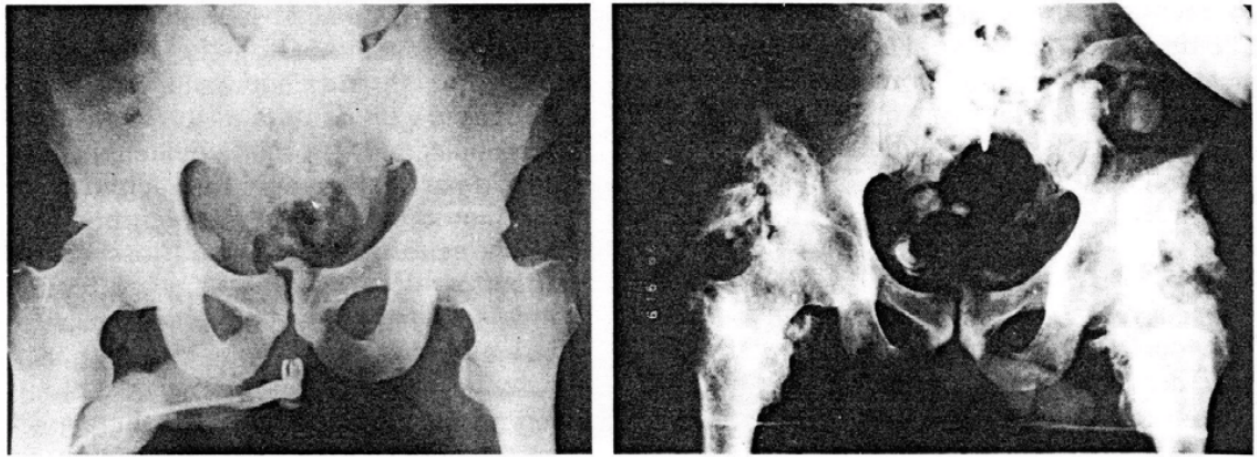


FIGURE 52-3. Radiographs of the pelvis of a 30-year-old paraplegic man. The x-ray on the left was taken within a few days after the onset of a spinal cord injury. It shows an indwelling catheter in place, but the bony structures are intact. The radiograph on the right was obtained at the time of admission to a rehabilitation center, 10 months after the injury. The patient had remained in bed during all this time. The radiograph shows abundant soft tissue calcification around the head of both femurs.

図 52-3

30歳男性対麻痺患者の骨盤のX線写真。左側のX線写真は脊髄損傷受傷から数日後に撮られたものである。留置カテーテルは所定の位置にあり、骨の構造は損なわれていない。右側のX線写真はリハビリテーションセンターに入院した受傷10ヶ月後のものである。この患者は、この間、ずっとベッドで寝ていた。X線写真では、両大腿骨頭周囲に多量の軟部組織の石灰化が見られる。

(通常、脱カルシウムとなり、画像は骨部が黒く抜けたように見えるが、この画像では、異所性骨化が起こっており、白く見える。これは関節に痛みを与えた結果、防御反応として起こる。防御攣縮 (Spasm) → 拘縮 → 変形 → 異所性骨化 → 強直となる。完全麻痺が起こると、筋トーンが無くなるため、立位をとらせても6週間脱カルシウムが起り続ける。)

Fibrosis and Ankylosis of the Joints. These two impairments are also a major manifestation of the syndrome of immobilization. They occur in varying degrees whenever a joint is not subjected to active or passive motion. Eventually, the overlying muscles are replaced by connective tissue. The joint then becomes stiff, unable to go through a full range of motion, and may become irreversibly deformed. As an example, oftentimes the patient who has suffered a stroke cannot walk well, not only because of paresis and spasticity but also because of ankyloses of the hip and ankle which occur if the patient remains in a recumbent position with the hip slightly flexed and the ankle in plantar flexion.¹⁴ Ectopic calcification of the soft tissues around a joint may cause permanent ankylosis of that joint.

関節の線維症および強直症

これら2つの機能障害は、不動化症候群の主な症状でもある。それらは、関節が自動的、または他動的運動を受けていないときはいつでも、さまざまな程度で発生する。最終的には、関節を包んでいる筋組織が、結合組織に置き換わる。次に、関節が硬くなり、全範囲の運動を行うことができなくなり、不可逆的に変形する可能性がある。一例として、脳卒中を患った患者は、不全麻痺および痙攣だけでなく、患者が股関節をわずかに曲げた状態でかつ、足関節を底屈位の状態で、臥位に留まる場合に発生する股関節および足関節の強直性のためにもまた、うまく歩くことができなくなることがある。¹⁴ 関節周囲の軟部組織の異所性石灰化は、その関節の永久的な強直症を引き起こす可能性がある。

Cardiovascular System 心臓血管系

As a result of prolonged immobilization, the cardiovascular system suffers major impairments and cannot respond adequately to metabolic demands above the basal state. The clinical manifestations are as follows:

長期間の不動化の結果として、心臓血管系は大きな機能障害を被り、基礎代謝を上まわる代謝需要に適切に対応できなくなる。臨床所見は以下の通りである。

※Basal metabolic rate (BMR) 基礎代謝率。安静時の単位時間あたりのエネルギー消費率。※metabolic demands 代謝需要。トレーニング中およびトレーニング後の代謝への影響を定義するために使用した用語。これには、カロリー消費量、運動後の過剰な酸素消費量、および時間の経過に伴う除脂肪体重(代謝活動組織)の変化による代謝率への影響が含まれる。

Increased Heart Rate. Several clinical investigators have pointed out that physical deconditioning leads to a preponderance of the sympathetic or adrenergic system over the cholinergic or vagal system. This accounts for an increase in the basal heart rate. Raab,²⁸ using two hypothetical examples, contrasted the process of chronic adjustment of the heart rate to daily exercise and to prolonged inactivity:

心拍数の増加

数人の臨床研究者は、身体の不調が、コリン作動性または迷走神経系よりも交感神経系またはアドレナリン作動系の優位性につながることを指摘している。これは基礎心拍数の増加を説明している。Raab は、2 つの仮説の例を使用して、毎日の運動と長時間の不活動との心拍数の慢性的な調整のプロセスについて、比較した。

※アセチルコリンを神経伝達物質としている神経のことをまとめて、コリン作動性神経とも呼びます。

Professor A. D. , an eminent scientist and noted Alpinist, former head of the Department of Physiology at the University of Vienna (eighty seven years old) has lived alone for the past twenty years with his paralyzed wife and a library of several thousand volumes in a 15th century isolated log cabin above Schruns, Vorarlberg, at an altitude of 5,000 feet. He cuts trees for firewood, raises his own vegetables, does all household chores, digs a path through deep snow on a precipitous slope, fetches mail and groceries twice weekly from a village in the valley and carries them up one and one-half hours to his abode. He makes extensive climbing excursions alone to high peaks (up to eighteen hours in a stretch) nearly every weekend, he does daily calisthenics at home. He still follows the scientific literature, writes articles and lectures occasionally. In recent years he had a few episodes of auricular fibrillation, but no signs of cardiac failure. His heart rate at rest is 48 to 60, at arrival on mountain peaks, about 90.

著名な科学者であり、アルピニストで、ウィーン大学のかつての生理学部長（87 歳）である A. D. 教授は、完全麻痺の彼の妻と、数千冊の図書を備えた、フォアアールベルク州シュルンス（オーストリア）の標高 5,000 フィートにある 15 世紀の孤立した丸太小屋で、過去 20 年間、独力で（人から離れて）暮らしてきた。彼は、薪のために木を切り、自分の野菜を育て、すべての家事をし、険しい斜面で深い雪の中の小道を掘り、谷の村から週に 2 回郵便物と食料品を取り出し、それらを 1.5 時間かけて彼の住居に運んでいる。彼は、ほぼ毎週末に、一人で高峰への登山をし（一気に最大 18 時間かけて）、自宅で毎日体操をしている。彼はまた科学文献に従い、時折、論説や講義原稿を書いている。近年、彼は、数回の心房細動発作の病歴があったが、心不全の兆候はなかった。彼の安静時の心拍数は 48 から 60 で、山頂に到着すると約 90 になる。

Miss B. C. , a sixty-nine year old spinster, former piano teacher, decided at the age of thirty-seven, when her father died, to spend her life in bed. She stayed in bed for thirty years without interruption (except for one walk around the house after two years), wrote a large book about the courtship of her father, numerous poems and musical compositions. At the age of sixty-seven, when her older sister and house keeper died, she learned again slowly to walk and now spends a few hours out of bed every day. She does not do any housework. She has a small pliable thyroid nodule, but there are no signs of thyrotoxicosis. Her protein-bound iodine is low. Her heart rate, which has been over 100 for many years, is now up to 140 despite digitalization.

元ピアノ教師の 69 歳の未婚女性である B. C. は、父親が亡くなった 37 歳のときに、彼女の人生をベッドで過ごすことを決意した。彼女は中断することなく 30 年間（2 年後に家の周りを 1 回歩くのを除いて）ベッド上で過ごした。彼女は、父親への想い、数多くの詩や楽曲について、大きな本を書きました。姉とお手伝いさんが亡くなった 67 歳のとき、彼女は再びゆっくりと歩くことを学び、現在は毎日数時間ベッドから出ている。彼女は家事を一切しない。彼女は小さな柔軟な甲状腺結節を持っているが、甲状腺中毒症の兆候はない。彼女のタンパク質結合ヨウ素は少ない。長年にわたって 100 を超えていた彼女の心拍数は、ジギタリス服用にもかかわらず現在 140 に達している。

It is not clear why inactivity leads to a preponderance of the sympathetic (adrenergic) over the parasympathetic (cholinergic) system, but it is clear that a constellation of metabolic, endocrine, and mechanical factors interact to produce an adrenergic state with an increased cardiac rate as one of its manifestations. Increased basal heart rates (e.g., greater than 80 per minute) are indeed very common in sedentary persons and in those who remain in bed for long periods of time (several weeks). They are also common in paralyzed patients except in cases of high spinal cord injury, which causes complete denervation below the C4 level and which interrupts the transmission of sympathetic impulses to the sinoauricular pacemaker.

不活動が、副交感神経系（コリン作動性）システムよりも交感神経系（アドレナリン作動性）の優位性をもたらす理由は、明らかではない。しかし、一連の代謝、内分泌、および機械的要因が相互に作用して、その症状の一つとして心拍数が増加したアドレナリン作動状態を作りだすことは明らかである。基礎心拍

数の増加（たとえば、1分あたり80を超える）は、座りがちな人や長期間（数週間）臥床状態の人では実に非常に一般的である。それらは、C4 レベル以下の完全な脱神経を引き起こし、また洞房ペースメーカーへの交感神経インパルスの伝達を阻害する、高位の脊髄損傷の場合を除いて、完全麻痺した患者にも一般的である。

C4：横隔膜を支配するため、これ以上のレベルでは自発呼吸は見られない。

Decreased Cardiac Reserve. Under predominantly adrenergic influences there is an increased heart rate, which accounts for less diastolic filling time than at slow heart rates, a smaller systolic ejection, and a greatly diminished capacity of the heart to respond to metabolic demands above the basal level. The importance of maintaining low basal heart rates is evident if we take into consideration that at low rates the diastolic phase of the cardiac cycle is longer than the systolic phase, whereas at high rates the systolic phase is longer than the diastolic phase (e.g., at a heart rate of 60/min the electro-mechanical systole lasts 0.40 second and diastole 0.60 second, whereas at a rate of 150/min the systole time is 0.25 second and diastole 0.15 second). Since coronary blood flow occurs mainly during diastole, it is clear that at low rates there is greater blood flow through the coronary arteries per minute than at high cardiac rates. A greatly diminished cardiac reserve accounts for the patient's inability to carry out limited physical efforts. Such efforts may cause marked tachycardia and anginal pain, which often is masked in the quadriplegic individual.

心臓予備能の低下

アドレナリン作動性の影響が優勢な状況下で心拍が増加することは、遅い心拍数の時より拡張期の充満時間が短く、収縮期の駆出が少なく、基礎レベルを超える代謝需要に反応するための心臓の容量が大幅に減少することから説明がつく。低い心拍数では心周期における拡張期は収縮期より長くなり、一方で高い心拍数では収縮期は拡張期より長くなることを考慮した場合、低い基礎心拍を維持することが重要なのは明らかである。（例えば心拍数が60/分での電気機械的な収縮期は0.4秒続き、拡張期は0.6秒である。一方で心拍数が150/分では収縮期の時間は0.25秒で拡張期は0.15秒である。）心臓への血液の流れは主に拡張期に生じるため、高い心拍数よりも低い心拍数の方が大きな血液の流れが冠動脈に起こるのは明らかである。心臓予備能が大幅に低下すると患者は身体的努力を実行できなくなる。このような努力は頻脈や急な狭心痛の原因となるが、四肢麻痺の患者では、しばしばこれが隠されてしまう。

1分間に60回ということは、1回の収縮期と拡張期は1秒となる。その比は4：6である。また120回であれば、1回は、0.5秒となるが、収縮期0.3秒、拡張期0.2秒となりその比は逆転するため、冠動脈への血流量が減少する。（拡張期が低下すると冠動脈への血流が減って心筋梗塞などを起こす。）負荷をかけて心臓の機能を強化することが必要（安静時脈拍数を減らす）

Orthostatic Hypotension. This is one of the most common manifestations of cardio-vascular deconditioning following bed rest. Whenever a deconditioned individual attempts to sit up or stand up there is marked pooling of blood in the lower extremities, thereby decreasing the circulating blood volume and the venous return, preventing adequate ventricular filling during diastole, and causing the ventricle to eject a stroke volume that may be too small to achieve effective cerebral perfusion. In some instances, the blood pressure reaches levels as low as 60/30 mm Hg within 10 to 20 seconds of sitting with the legs hanging unsupported at the side of the bed. The pooling of blood in the lower extremities occurs because, in spite of an increased adrenergic state with concomitant stimulation of the vascular alpha-receptors, the arterioles and venules of the legs do not constrict sufficiently well to offset the effect of gravity on the column of blood that falls from the heart to the feet. As a result, there is increased hydrostatic pressure in the capillary bed, extravasation of fluid in the interstitial tissue, and marked dependent edema. The orthostatism that is so evident after prolonged immobilization contributes to the endocrine and metabolic disturbances that are also part of the immobilization syndrome²⁹ (see below).

起立性低血圧

これはベッド上安静に続く心臓血管系の不調でもっとも一般的な所見の一つである。不調のある人が座ったり、立ったりした時はいつでも下肢にうっ血が起こり、それによって循環血液量や静脈還流量が減る。また拡張期の心室の十分な充満が妨害され、心室が一回心拍出量を排出する効率的な脳灌流を達成するには小さすぎる可能性がある。いくつかの例では、血圧は脚を吊るした状態で、かつベッドサイドでサポートを受けずに（端坐位）10から20秒端坐位をとった場合、60/30mm Hgという低い値になる。α受容体刺激に付随してアドレナリン作動性が増加するにも関わらず下肢にうっ血が生じるのは、脚の血管の小動脈や小静脈が、心臓から血液が脚に流れ落ちる重力の影響に打ち勝って十分に血管を圧縮することが出来ないからである。毛細血管床の流体静水圧が上昇し、間質の流体が血管外に溢れ出し、従属性（依存性）浮

腫が生じる。長期の不動化後の起立性は、不動症候群の一部である内分泌や代謝性の妨害の原因となる。(下記参照)

orthostatism: an erect standing position of the body

Phlebothrombosis. One would expect that during prolonged bed rest there would be considerable venous stasis in the legs if we consider that in the horizontal position there is infrequent intermittent constriction of the arterioles and venules as well as a reduced or absent pumping action by the skeletal muscle. Yet prolonged bed rest in healthy subjects does not slow down significantly the ankle-to-groin venous flow time.³⁰ In spite of this, it is well known that paralyzed patients have a greater tendency to develop phlebothrombosis than the general population. The incidence of phlebo-thrombosis in patients with spinal cord injuries is considerably higher than in the normal population.^{31,32} In hemiplegic patients, phlebo-thrombosis is more frequent in the paralyzed than in the nonparalyzed side. It is evident that some hemodynamic changes in the venous return do occur in all paralyzed persons. These changes, coupled with a disturbance in the clotting mechanism, constitute a major determinant factor in the pathogenesis of phlebothrombosis. Possible changes in the production of prostaglandins or other disturbances of the platelet-aggregating mechanisms may play a role in the phlebo-thrombosis of immobilized persons, but this has not been clearly elucidated. The presence of sepsis or of infection in the wall of a major vein may precipitate the clotting process.

静脈血栓症

水平な姿勢では、小動脈と小静脈の断続的な収縮がまれになるだけでなく、骨格筋によるポンプ作用が低下又は欠如していると考え、長時間の安静時に脚にかなりの静脈うっ血があると予想される。それでも健康者の長時間の安静であれば、足部から鼠径部までの静脈の流れる時間が著明に遅くなるということはない。これに関わらず、麻痺のある患者は一般集団にくらべ静脈血栓症を併発する傾向が強いことはよく知られている。脊髄損傷患者の静脈血栓症発生率は正常な集団とくらべ、かなり高い。片麻痺患者の場合、静脈血栓症は非麻痺側と比べ麻痺側により頻繁に生じる。静脈還流の血行力学的な変化が麻痺のあるすべての患者に生じていることは明らかである。これらの変化と凝固メカニズムの障害は静脈血栓症の病因となる主要な決定因子として構成される。プロスタグランジンの産生において起こりうる変化あるいは血液凝固作用のメカニズムのその他の障害は、不動の人が静脈血栓症になる要因となっている可能性があるが、このメカニズムはまだ明らかに説明はされていない。主要な静脈壁に敗血症や感染が存在すると凝固過程を促進する可能性がある。

Covid-19 もこの所見が起こる可能性が高く、静脈血栓症の予防に弾性ストッキングを使用している。

Respiratory System 呼吸器系

The changes in respiratory function that occur in immobilized persons may also contribute to the severe disability that occurs as a result of immobilization, especially in patients with CNS lesions. The typical picture is that of a restrictive respiratory impairment which is manifested by the following:

不動の人々に起こる呼吸器系の機能変化もまた、特にCNSの障害の患者では、不動の結果として起こるような深刻な機能障害の一因となるだろう。典型的な拘束性呼吸器系の機能障害とは、以下のとおりである。

Decreased Vital Capacity. Although healthy subjects subjected to prolonged bed rest do not show any significant reduction in the total lung capacity and its subdivisions (vital capacity, inspiratory capacity, expiratory reserve volume, functional residual capacity, and residual volume),³³ most immobilized patients, especially those with quadriplegia, show a greater reduction in vital capacity than one would expect from their underlying musculoskeletal pathology. Indeed, the inactive patient while in the supine position will seldom contract the intercostals, diaphragms, and abdominal muscles in order to accomplish a maximum inspiration or a forceful expiration. The overall decrease in muscle strength that was mentioned previously (see above) may eventually affect the respiratory muscles. If, in addition, the costovertebral and costochondral joints are not submitted to a full range of motion, they may become fixed in an expiratory position, thereby decreasing even further the capacity of the chest to achieve maximum inspiration. Thus, in the immobilized paralytic patients there can be a 25 to 50 per cent decrease in vital capacity and in functional respiratory capacity.

肺活量の低下

長期のベッド安静をさせられた健康な被験者は、総肺活量とその小部門（肺活量、深吸気量：予備吸気量+1回換気量、予備呼気量、機能的残気量と残気量）に有意な縮小は見せないが、ほとんどすべての不動の患者、特に四肢麻痺患者では、基礎となる筋骨格系の病理から予期されるよりも、肺活量は大幅に縮小を見せる。実際、仰臥位で非活動の患者は、最大吸気または、強制呼気を行うための肋間筋や横隔膜、

腹部の筋を減多に収縮しない。以前に言及された筋張力の全体的な減少は（上記参照）、呼吸器系の筋群に最終的に影響するかもしれない。加えて、もし肋骨関節、肋軟骨関節が、運動の全範囲を動かさないならば、それらは呼気の位置で固定化されるようになり、それによって、最大吸気を行う胸郭の容量をさらに減少させるかも知れない。それゆえ、不動の麻痺患者では、肺活量と機能的呼吸容量が25から50%低下する可能性がある。

Decreased Maximal Voluntary Ventilation. The same mechanisms that account for a decrease in vital capacity lead to inability to sustain a maximal ventilatory effort and to decreased respiratory endurance. The observed values of maximal voluntary ventilation in the inactive person are significantly lower than predicted (by as much as 25 to 50 per cent below that of a nonparalyzed person).

最大自発的換気の低下（制限的機能障害）

肺活量の低下を説明する同じメカニズムは、最大換気努力を維持できないために、呼吸の持久性の減少を引き起こす。非活動の人の最大自発換気量の実測値は、予想よりも有意に低くなっている。（麻痺のない人の値と比べて25から50%以下）

Regional Changes in the Ventilation/ Perfusion Ratio. As a result of the restrictive impairment described above and of the effect of the horizontal posture on the pulmonary circulation, there are marked regional differences in the ventilation/perfusion ratio.²⁰ Normally, these differences are not significant because the individual consciously or unconsciously mobilizes the thorax sufficiently to prevent underventilation and overperfusion of major parts of the lung. This does not happen in the immobilized person and, consequently, the dependent areas become poorly ventilated and overperfused. As a result, there is a significant arteriovenous shunt that lowers the arterial oxygen tension (PaO₂). Although this may not be significant while at rest, if the patient has an increased metabolic demand (because of an infection or exercise), hypoxia becomes apparent.

換気/灌流の局所的な変化

上記に記載された拘束性障害と肺循環に対する水平姿勢の影響の結果として、換気灌流比に顕著な局所的な違いが見られる。通常、個人が意識的にあるいは無意識に、肺の主な部分の換気不足および過灌流を避けるために、十分に胸郭を動かすから、これらの差は明白ではない。これらは不動の人には起こらない、その結果、依存した部位は換気不足となり、過灌流となる。この結果、動脈酸素分圧（酸素飽和度）を低下させる動静脈シャントが著しくなる。これは安静にしている間、顕著ではないかも知れないが、もし、患者が、代謝要求（感染や運動で）が増加している場合、低酸素症が明らかとなる。

換気灌流比：肺胞内とガス交換する血流内の酸素量の日で理想は1であるが、重力によって重い液体（血液）と軽い気体（空気）は、姿勢によって肺尖部と肺底部では不均衡になる。

動静脈シャント：肺動脈は、O₂をもらわないで心臓に戻ってくる、そのまま全身に拍出されることや、心臓の中隔に穴があれば、これも同様であり、肺の内外で起こる。

Impairment of the Coughing Mechanism. As a result of immobilization, even in healthy subjects, there is a significant decrease in the normal ciliary efficiency.¹² Because of this, the respiratory mucus secretions tend to accumulate in the dependent bronchioles, become more viscous than usual, interfere with the normal ciliary motion, and adhere to the airway epithelium. Coughing may fail to clear the bronchial tree, the problem being compounded if there is abdominal muscle weakness due to a motor lesion. Under these conditions, a mild upper respiratory infection may cause severe secondary infection of the lower airway and of the lung tissue.

咳のメカニズムの障害

不動の結果として、健康な被験者であっても、線毛の効率の低下が顕著となる。この理由は、呼吸器粘液分泌物は、依存性細気管支に貯留させ、通常よりも粘稠となり、正常な線毛運動を妨げる、そして気道上皮に付着させる傾向があるからである。咳は気管支樹を綺麗にしないかも知れない、運動病巣による腹部筋の弱化があると問題が複雑化する。これらの状態のもとでは、軽度の上気道感染症でも、深刻な下気道と肺の組織に2次的な感染を起こすかも知れない。

線毛は、常時、外に向かって異物や肺胞内分泌液を出すように動いている。喫煙は、その数を減らす。

2Wの禁煙で、数は回復してくるとのこと。

痰：仰臥位では、血流は下へ空気は上へとなるため、血流分布を変える。うつ伏せでの呼吸管理を行っている（Covid-19）20分以上で血流分布は変化するとされている。

Digestive Apparatus 消化器

An often overlooked aspect of the immobilization syndrome is an overall decrease in gastrointestinal activity, which affects not only the motility but also the secretory functions of the digestive glands (salivary, pancreas). The major manifestations are the following:

不動症候群の見落とされがちな側面は、消化管活動の全体的な減少であり、これは運動性だけでなく、消化腺（唾液、膵臓）の分泌機能にも影響する。主な所見は次の通りである。

Anorexia. It is not surprising that the decreased caloric demands of the inactive individual result in significant loss of appetite. Often the anorexia is also a manifestation of the anxiety-depression that accompanies the immobilized state. The profound endocrine changes that occur in this state may further decrease the person's appetite.

拒食症

非活動的な個人のカロリー（熱量）要求の減少が食欲の有意な喪失をもたらすことは驚くべきことではない。しばしば、拒食症は、不動状態に伴う不安抑うつ在所見でもある。この状態で発生する深刻な内分泌の変化は、その人の食欲をさらに低下させるかもしれない。

Constipation. The adrenergic preponderance that occurs in the immobilized state inhibits peristalsis and constricts the sphincters. The overall result is a decrease in gastrointestinal motility. Contributing factors may be an increased intestinal absorption of water and a low dietary intake of liquids and/or fiber. In some instances, the protracted constipation causes severe fecal impactions.

便秘

不動状態で発生するアドレナリン作動性の優勢は、蠕動を障害し、括約筋を収縮させる。全体的な結果は、胃腸の運動性の低下である。原因は、腸での水の吸収の増加と、液体および/または食物繊維の食事摂取量の低下かもしれない。場合によっては、長期にわたる便秘が重度の宿便を引き起こす。

Endocrine and Renal Systems 内分泌系と腎臓系

The profound metabolic and renal changes that occur in the immobilization syndrome result from the interaction of the endocrine system with others. There is an abundant literature on the nature of the endocrine and metabolic alterations that occur after bed rest¹² and in paralyzed persons.³⁴ Claus Walker and Halstead have done a thorough review of the literature and have compiled the results of the most significant studies in a series of articles.³⁵ The most important endocrine and metabolic manifestations of the immobilization syndrome are the following:

不動症候群で発生する重大な代謝と腎臓の変化は、内分泌系と他の臓器との相互作用から生じる。安静後および麻痺した人に起こる内分泌および代謝の変化の性質に関する豊富な文献がある。クラウスウォーカーとハルステッドは、文献を徹底的に見直し、一連の記事で最も重要な研究の結果を編集した。不動症候群の最も重要な内分泌および代謝の所見は次のとおりである。

Increased Diuresis. It occurs predominantly in the early phase of bed rest because the placement of the body in a horizontal position causes a temporary increase in circulating blood volume. This is due to a shift of some extracellular fluid to the venous side of the capillary bed with the subsequent increase in venous return. As a result, there is a stimulation of the volume receptors of the right atrium and a reflex inhibition of the antidiuretic hormone (ADH). The initial diuresis of bed rest does not pose a problem in the patient who receives intravenous fluid therapy.

利尿の増加

身体を水平に配置すると循環血液量が一時的に増加するため、主に安静の初期段階で発生するものである。これは、一部の細胞外液が毛細血管床の静脈側に移動し、その後静脈還流が増加するためである。その結果、右心房の容積受容体の刺激と抗利尿ホルモン（ADH）の反射抑制がある。安静時の最初の利尿は、静脈内輸液療法を受ける患者に問題をもたらさない。

抗利尿ホルモン（ADH） vasopressin

：視床下部で合成。下垂体後葉の神経終末に貯蔵。血漿浸透圧の上昇、血液量の減少で分泌促進。腎尿細管で水の再吸収を促進。欠乏で下垂体性尿崩症。

Increased Natriuresis. This is also a temporary occurrence concomitant with the initial diuresis and it represents an attempt to maintain the plasma osmolality at a normal level.

ナトリウム利尿の増加

これは初期の利尿に付随して一時的におこる現象で、正常レベルの血漿浸透圧を維持する試みを呈する。

Hypercalciuria. As mentioned previously (see above) osteoporosis is one of the major complications of prolonged inactivity. From a clinical standpoint, an important consequence is the constant mobilization of calcium from the bone matrix into the blood and eventual urinary excretion of the excess calcium. In addition to the previously mentioned mechanical factors that intervene in the development of osteoporosis, one has to consider the contributory role of the adrenal corticosteroids that may be released in excessive amounts because of the stress that accompanies the immobilizing disease or injury as well as the transient stress that occurs when the immobilized person starts sitting up or standing and develops orthostatic hypotension.²⁹ Under these conditions, and in an attempt to compensate for the decrease in circulating blood volume, there is a reflex release of fluid-retaining hormones (ADH, aldosterone, cortisol). Although the compensatory effect of these substances is not too efficacious in preventing orthostatism, it nevertheless has a lasting metabolic influence and eventually facilitates gradual adaptation to the upright posture.

高カルシウム尿症

先に述べたように（上記参照）骨粗鬆症は長期の不活動の主要な合併症の1つである。臨床的観点において最も重要な影響は骨基質からのカルシウムの継続的な血中への放出と最終的な過剰なカルシウムの尿中排出である。先に述べた骨粗鬆症の進行に介在する力学的因子に加えて、一つは、不動あるいは外傷の人が座位や立位をとった時に起立性低血圧を生じるのと同様の、一時的なストレスにより過剰に放出される可能性がある副腎皮質ホルモンが関与している役割を考えなければならない。これらの状況下で、血液循環減少を補うために体液を保持するホルモン（ADH、アルドステロン、副腎皮質）の放出が反射として生じる。これらの物質の代償的な影響は起立性を保つということにおいては、あまり効果的とは言えないが、持続的な代謝の影響があり、最終的には段階的に直立位に適応するのを促す。

Renal Lithiasis. The triad of hypercalciuria, urinary stasis, and urinary tract infection, when present, is dangerous because it leads to the production of calculi in the renal pelvis or in the lower urinary tract. The problem is of greater magnitude in paralyzed persons because of their marked hypercalciuria, their impaired bladder function, and the inevitable urinary tract infection that occurs in catheterized patients. Staghorn calculi develop in the renal pelvis (Fig. 52-4), and stones of various sizes may settle in the urinary bladder. Urinary obstruction poses serious problems, especially in the anesthetized spinal cord injury patient who does not feel the usual pain of renal colic. Repeated episodes of urinary tract infection and calculi may cause gradual impairment of renal function and eventually lead to a clear-cut picture of renal insufficiency.

腎結石

三徴候である高カルシウム尿症、尿うっ滞、尿路感染症が存在するときには、腎盂あるいは下部尿路に結石の生成を促すため危険である。この問題は麻痺した人でより大きくなる。なぜなら彼らは高カルシウム尿症になったり、膀胱機能を失ったり、留置カテーテルをしている患者に生じる必然的な尿路感染症になったりするからである。サンゴ状の結石は腎盂で発達し（図 52-4）様々な大きさの石が膀胱に沈着する可能性がある。尿閉塞は腎疝痛の通常痛みを感じることが出来ない、（感覚）麻痺のある脊髄損傷患者においてより深刻な問題となる。尿路感染症および結石の繰り返しの病歴は、腎機能の漸進的な障害を引き起こし、最終的には腎不全の明確な状況を導くことになる。

スタッグホーン結石（サンゴ結石とも呼ばれる）は、腎結石であり、腎盂と包皮の円柱を形成することにより特徴的な形状を得るので、クワガタの角に似ている。再発性感染症の結果であり、したがって、腎管異常、逆流、脊髄損傷、神経原性膀胱または回腸尿管分流を伴う女性でより一般的に発生。

腎疝痛とは、尿管結石を発症した際に起こる症状。腎臓でできた結石が尿管に流れてくると尿管結石になり、結石によって尿の流れが妨げられると腎盂内の圧力が上昇。

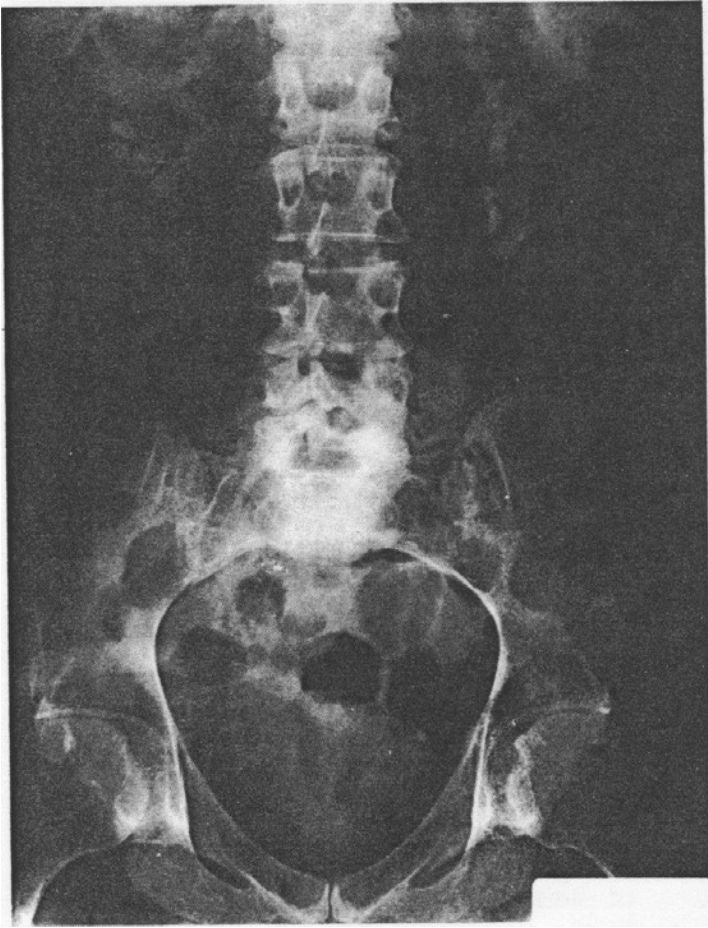


FIGURE 52-4. Radiograph of the abdomen of a quadriplegic person eight months after a cervical spinal cord injury. The patient had been inactive most of the time. Notice the kidney stones in the right and left kidney areas. There is extensive osteoporosis of the spine and pelvis

「図52-4：頸髄損傷8ヶ月後の四肢麻痺患者の腹部のX線写真である。患者はほとんどの時間、非活動であった。左右の腎臓の腎結石に注目。脊椎と骨盤の広範囲な骨粗鬆症がある。」

(X-ray OA：吸収像：関節面が黒く見える RA：沈着増となり白く見える。)

Integumentary System 外皮系

The skin and adnexa are not immune to the pathophysiologic changes that result from prolonged immobilization. The most common manifestations are the following:

皮膚と付属器は、長期にわたる固定化に起因する病態生理学的変化の影響を受けない。最も一般的な所見は次のとおりです。

皮膚付属器（皮膚付属器）の機能異常、これは真皮内および局所的に皮下脂肪組織内に位置する特殊な皮膚構造であり、3つの組織学的に異なる構造を含む；(1)毛包脂腺単位（毛包および皮腺）；(2)エクリン汗腺；(3)アポクリン腺。

Atrophy of the Skin. The subtle changes in extracellular fluid volume that occur in the dependent parts of the body affect the consistency of the subcutaneous tissues and dermis and lead to a gradual loss of skin turgor. Insufficient appetite and inadequate nutrition result in loss of subcutaneous fat and contribute to changes in skin turgor. Inadequate hygiene may worsen the problem and lead to skin breakdowns as well as to paronychia and ingrown toenails.

皮膚の萎縮

体の依存部分で発生する（※意識ですが：不動化の影響を受けた身体で生じる）細細胞外液量の微妙な変化は、皮下組織と真皮の一貫性に影響を与え、皮膚の緊張を徐々に喪失させる。食欲不振と不十分な栄養は、皮下脂肪の損失をもたらし、皮膚の緊張の変化に寄与する。不十分な衛生状態は問題を悪化させ、皮膚の破損だけでなく、爪周囲炎（爪壁炎）および陥入爪を引き起こすかもしれない。

※skin turgorの意味→how quickly your skin returns to its normal position after being pinched

Bed Sores. They are common manifestations of prolonged immobilization and account for a great part of the cost of the rehabilitation of inadequately treated paralyzed individuals.¹⁹ Chapter 46 discusses the problem of decubitus ulcers in detail.³⁶ It is important to state here that extensive bed sores produce considerable loss of protein, especially albumin. At the capillary level, the decrease in serum protein results in a drop in oncotic pressure. This facilitates extravasation of fluid to the extracellular space when the individual sits up or gets up from bed. The extravasation aggravates the decreased circulating blood

volume that occurs under the influence of gravity and contributes to the orthostatic hypotension that is so common in immobilized individuals (see above).

床ずれ (褥瘡)

床ずれは、長期の不動化の一般的な所見であり、不十分な治療をされた麻痺患者のリハビリテーション費用の大部分を占めている。第46章では、褥瘡性潰瘍の問題について詳しく説明している。ここでは広範囲の床ずれが、タンパク質、特にアルブミンのかかなりの損失を引き起こすことを述べるのが重要である。毛細血管レベルでは、血清タンパク質の減少により、膠質浸透圧が低下する。これは、患者が起き上がった、ベッドから立ち上がったときに、細胞外空間への体液の溢出を促す。この溢出は、重力の影響下で発生する循環血液量の減少を悪化させ、不動化された個人でごく普通に生じる起立性低血圧の一因となる（上記参照）。

Prevention and Treatment 予防と治療

In order to prevent or to minimize the physiologic changes that occur as a result of immobilization, it is necessary to institute the following measures:

不動の結果として起こる、生理的変化を予防および最小とするために、以下の措置を講じる必要がある。

Sensory Stimulation. The institution of a program of sensory stimulation is the most effective means of preventing or treating the CNS manifestations of immobilization. A good comprehensive rehabilitation program must provide for environmental stimuli in order to ensure adequate sensory input to high cerebral areas and to compensate for whatever losses of sensation have occurred because of a CNS lesion. Participation in occupational and recreational therapy while in the hospital and stimulation by the patient's family to participate in discussions, watching of television, etc., may provide an antidote to sensory deprivation and may help overcome the emotional disturbances that occur frequently in the immobilized patient. Similarly, it is necessary to provide intellectual challenges to these patients and make them perform specific tasks (e.g., arithmetic, comment on news) in order to preserve intellectual function at a level similar to that before immobilization.

感覚刺激

感覚刺激のプログラムを実施することは、CNS の不動の所見に対する、予防あるいは治療の最も効果的な手段である。優れた包括的リハビリテーションプログラムは、高次の脳領域に十分な感覚入力を実際に提供し、CNS の病変のために起こっている感覚の損失を補完するために、環境刺激を供給する必要がある。入院中の作業療法およびレクリエーション療法を受けること、および患者が家族との会話に参加する、テレビを見るなどなどの刺激は、感覚脱出のための対策を供給するかもしれない、そして不動の患者にしばしば起こる情動的不安の打開を助けるかもしれない。同様に、これらの患者の知的な課題を提供し、不動の前の同じレベルの知的機能を保持するために、特定の作業（算数、ニュースヘコメントなど）をさせることは必要である。

Active Muscle Exercise. A nonparalyzed person who must remain in bed should keep all muscle groups active to prevent muscular deconditioning. If there are no cardiovascular contraindications, the patient should be able to perform a variety of isotonic exercises such as the leg movements necessary to activate bicycle pedals mounted on a board that can lie on the patient's bed.³⁷ The exercise should take place at least once daily for 5 to 10 minutes.

Another useful way to preserve the integrity of the musculoskeletal and circulatory systems while in bed is the performance of simple isometric exercises. A particularly good one consists in making the supine patient apply pressure with the feet against a board placed perpendicular to the surface of the bed. This requires active isometric contraction of practically all muscle groups, especially those of the back and legs. Initially, the patient should do this once or twice a day by applying sustained pressure against the board for 5 seconds, relaxing for 10 seconds, and repeating the isometric contraction-relaxation three or four times. This type of exercise is obviously contraindicated in patients with spinal problems. In order to achieve effective isometric contractions of the arm muscles the patient should make a bilateral strong grip action for a few seconds with the arms extended. This exercise should take place at the same rate and frequency as the trunk and leg isometric exercises.

筋の自動運動

ベッド安静を強いられた麻痺の無い人は筋の不調を予防する為に全ての筋活動を維持する必要がある。もし心臓血管系の禁忌が無ければ、患者が寝たままボードにはめ込んだ自転車のペダルを漕ぐような脚の動きなど、様々な等張性収縮運動を行うことができるはずである。運動は少なくとも一日一回、5 から 10 分は行うべきである。

臥床の間に、筋骨格系や循環器系の完全な状態を保つ為の別の有効な方法は、単純な等尺性運動を行うことである。特によいのは仰臥位の患者にベッド表面に垂直に設置したボードに対して脚で圧力をかけさせることである。これには実際的に、全ての筋群、特に背部や脚の自動的な等尺性収縮の活動が必要となる。最初に、患者はボードに対して 5 秒間持続的な圧力をかけ、10 秒休み、続けて等尺性の収縮と弛緩を 3 から 4 回繰り返すということを、一日に 1 度か 2 度行わなければならない。この種類の運動は脊髄の問題がある患者には明らかに禁忌である。腕の筋に効果的な等尺性収縮を得る為には、患者は腕を伸展位にして数秒間、両側を強く握らせる必要がある。この運動は体幹と下肢の等尺性運動と同様に同じ回数と頻度で行わなければならない。

Adequate Positioning and Range-of-Motion Exercises. Both are necessary to prevent the skeletal changes that occur in immobilized, heavily sedated, or debilitated patients. The extremities should be properly positioned by maintaining each joint in its functional position to avoid ankylosis and deformities. Furthermore, the physician should prescribe range-of-motion exercises to be performed by a physical therapist, a nurse, or a member of the patient's family after proper training. A judicious program of range-of-motion exercises consists of making three to five consecutive full-range movements of each joint at least once (preferably twice) daily. The bathing of the patient offers an excellent opportunity for the nursing staff (or the family) to achieve passive range of motion exercise of practically all the joints.

適切なポジショニングと ROMex (関節可動域運動)

このどちらも、多量の鎮静剤を与えられたり、衰弱して不動になったりしている患者の骨格の変化を予防するために必要である。強直や変形を避ける為に、それぞれの関節を適切な機能的ポジションを維持することによって、四肢を適切に配置しなければならない。さらに医師は適切な訓練の後に、PT や NRS または患者の家族によって行われる ROMex の処方方をださなければならない。ROMex の賢明なプログラムは 1 日に 1 度 (できれば 2 度)、それぞれの関節の 3 から 5 回の連続した全範囲の運動から構成される。患者の入浴は看護スタッフ (又は家族) にとって実際的な全関節の他動的 ROMex を成し遂げる為の優れた機会を提供する。

Cardiovascular Reconditioning, Passive Tilt. The programs of muscular exercise previously described are helpful in preventing severe cardiovascular deconditioning. It is important, however, to avoid the patient's exhaustion by imposing excessive metabolic demands. During bed rest it is also prudent to maintain a heart rate at less than 120/min while performing isotonic or isometric exercises.

Individuals who are not paralyzed should assume the sitting and the standing postures as soon as feasible. This should take place gradually, and as stated previously, the first attempts to sit up should consist in propping up the head of the bed at gradually increasing angles while keeping the legs horizontal. As the patient begins to sit at the edge of the bed and to stand up it is useful to prevent orthostatic hypotension by covering the legs with elastic stockings.

If the patient is unable to sit up because of paralysis or other disabling condition, it is highly advisable to impose the effect of gravity upon the body through passive assumption of the upright posture on a passive tilt table. Initially, the patient should reach a slight degree of tilt (e.g., 30 degrees), remain there for one minute, and gradually increase the duration of tilt to 30 minutes twice a day. As the patient's tolerance improves, the degree of tilt is increased by 5 to 10 degrees every week until the patient tolerates the 70 degree position (equivalent to 1G force) for about half an hour twice a day.

Elastic stockings help to minimize the effects of gravity because they prevent stasis of blood and edema in the lower extremities. The patient should wear the stockings most of the time while lying in bed, but especially in the periods of sitting or standing. In instances of severe orthostatic hypotension, the stockings should be extra firm in order to counteract the hydrostatic pressure exerted by the blood which pools in the lower extremities. Spinal cord—injury patients who cannot tolerate a gradual program of passive tilt in spite of wearing extra firm stockings may benefit from an especially tailored garment fashioned after a lower body G-suit.³⁸

心血管系の再調整 他動的な傾斜（傾斜台）

前述の筋の運動プログラムは、重度の心血管系の不全状態の予防に役立つ。しかしながら、過度の代謝要求を課すことによって患者の過労を避けることが重要である。安静中は、等張または等尺性運動を行って、心拍数を 120 回/分未満に維持することも賢明である。

麻痺していない人は、できるだけ早く座位と立位の姿勢をとるべきである。これは徐々に行われるべきであり、前述のように、最初に起き上がる時には、脚を水平に保ちながら、徐々にベッドの頭側の角度を増加させる。（ベッド：ギャッジアップ）患者がベッドの端に座って立ち上がる時には、脚を弾性ストッキングで覆うことは、起立性低血圧を防ぐのに役立つ。

麻痺やその他の能力低下のために患者が起き上がることができない場合、他動的な傾斜台で直立姿勢を受動的にとらせることで、身体を重力下におくことを強く勧める。（Upright:立位⇔Recumbent:臥位）

最初に、患者はわずかな傾斜（たとえば 30 度）に達し、1 分間そこに留まり、傾斜の持続時間を 1 日 2 回 30 分まで徐々に増やす。患者の許容範囲が向上すると、患者が 1 日 2 回約 30 分間 70 度の位置（1 G に相当）に耐えられるまで、傾斜の度合いを毎週 5~10 度増加する。

弾性ストッキングは、下肢の血液のうっ滞や浮腫を防ぐため、重力の影響を最小限に抑えるのに役立つ。患者は、ベッドで寝ている間はずっと履いているが、特に座ったり立ったりしているときに、ストッキングを着用する必要がある。重度の起立性低血圧の例では、下肢に溜まる血液によって加えられる静水圧に対抗するために、ストッキングを更にしっかりとする必要がある。余分な固いストッキングを着用しているにもかかわらず、受動的な傾斜の漸進的なプログラムに耐えることができない脊髄損傷患者では、下半身の G スーツ（宇宙服）の後に作られた、特別に仕立てられた衣服から恩恵を受けるかもしれない。

※METs：仰臥位 1 METs と傾斜台 30 度は同じ。座位（車椅子も含む）と傾斜台 70 度は同じ。

傾斜台で、上記のように角度か時間を基準に増やす。70~80 度で 30 分可能になれば平行棒に移行できる指標。平行棒で両手を離して 30 秒間安定して立位可能なら、杖歩行に移行できる指標。

※アンダーソンの基準で管理

※下肢筋力がない場合：起立性低血圧予防 大腿部（大腿動脈）・腹部（伏在動脈）を弾性包帯で締める。

Respiratory and Coughing Exercises. The prescription of respiratory exercises is an essential component of the management of immobilized patients. While in bed, the inactive person must take three to five slow, deep breaths at least every hour while awake. A forced expiration should accompany each maximum inspiratory effort to maintain all lung compartments at a normal level. In order to reach a full inspiration, the person must learn to use equally the intercostals and the diaphragms. A useful approach is to concentrate on expanding the abdomen during inspiration. As the individual contracts both diaphragms, he lowers their position and pushes the viscera against the abdominal wall. If the abdominal muscles are weak a good contraction of the diaphragms results in marked expansion of the abdomen because of the limited resistance offered by the flabby abdominal wall. If the patient has respiratory muscle paralysis with a decrease in vital capacity below 60 per cent of normal, it is useful to carry out three to five passive lung inflations twice daily with a positive pressure apparatus at high settings of pressure, flow, and volume.

The nonparalyzed immobilized person should make a conscious effort to cough forcefully several times a day to prevent accumulation of tracheobronchial secretions and to facilitate periodic ventilation of all alveolar areas. Paralyzed persons can achieve effective coughing with weak expiratory abdominal muscles by applying pressure in the abdominal cavity at the end of a deep active inspiration or a passive inflation with a positive pressure apparatus.

呼吸器と咳嗽運動

呼吸器運動の処方是不動の患者の管理にとって、不可欠な構成要素である。ベッドにいて目覚めている間、不活動の患者は少なくとも 1 時間ごとに 3 から 5 回ゆっくり深呼吸を行う必要がある。強制的な呼吸は、正常レベルの全肺野の維持のためにそれぞれ最大吸気努力を伴うべきであろう。最大吸気に達するために、人は肋間筋と横隔膜を等しく使用することを学ぶべきである。その有効なアプローチは、吸気の際に腹部を広げることに集中することである。人の両方の横隔膜を収縮させると、それはその位置を下げて、腹壁に対して内臓を押しつける。腹部筋群が弱い場合、縮りのない腹壁によって提供される制限された抵抗のために、横隔膜の良好な収縮は腹部の著しい拡張をもたらす。もし患者が、呼吸器筋の麻痺があり、正常の 60% 以下の肺活量減少を伴う場合には、圧力、流量、および容積を高く設定した陽圧換気呼吸器によって、1 日 2 回、3~5 回他動的に肺の拡張を行うことは有用である。

麻痺が無くて不動の人は、気管支区域の分泌物の蓄積を防止し、および全肺胞域の周期的な換気を促すため、強制的な咳を 1 日数回、意識的に努力をしてすべきである。麻痺のある人は、深い自発吸気また

は陽圧換気呼吸器による他動的拡張の最後に、腹腔に圧を掛けることによって弱い呼気腹部筋群で効果的な咳をすることができる。

Appropriate Nutrition and Fluid Intake. They are the mainstays of the prophylaxis of severe digestive and metabolic complications of immobilization. The caloric intake should be commensurate to the metabolic needs of the patient while at bed rest (these needs are greater if the patient is on an exercise program or has fever). Under most circumstances, there seldom is a problem of excessive caloric intake because the patient's inactive state leads to loss of appetite. The diet, of course, must be adequately balanced and should have a high fiber content to facilitate bowel movements. If the diet is nutritious, there is no need for vitamin supplements.

A stool softener (e.g., dioctyl sodium sulfosuccinate) may be useful in preventing constipation and fecal impaction.

A diet of approximately 1 gram of protein per kilogram of body weight and 1 gram of calcium per day seems to prevent osteoporosis and hypoproteinemia in the nonparalyzed individual. In cases of hypoproteinemia, the protein content should be approximately 1.5 grams per kilogram of body weight. Paralyzed patients who have experienced a severe loss of lean body mass develop a significant degree of osteoporosis that is impossible to prevent.^{39,40} These patients do not require a calcium supplement, since an excessive calcium intake would contribute to hypercalciuria and to renal lithiasis (assuming the presence of a concomitant urinary tract infection and renal stasis).

An adequate fluid intake is always necessary to prevent urinary complications unless the patient's cardiac condition is such that an increased fluid intake would create an unnecessary load to the heart muscle.

Sodium intake must be the usual one without the need to administer sodium supplements, since increased natriuresis is a transient occurrence and often inadvertent. Hypertensive patients should have a restricted sodium diet as required to maintain the blood pressure under control and to potentiate the effects of antihypertensive drugs, especially the thiazides.

適正な食物摂取と水分摂取

これは、不動の深刻な消化器系と代謝系の合併症の予防の頼みの綱である。カロリー（熱量）摂取量は、安静時の患者の代謝の必要量と釣り合いが取れるべきである。（患者が運動プログラムをするか、発熱している場合には必要量はより増加する）ほとんどの状況下で、減多に過度なカロリー摂取の問題はない、なぜならば、患者の非活動状態は食欲不振を引き起こすからである。もちろん、食事は十分にバランスを摂らなければならない、そして腸の運動を活発にするために、高い繊維含有量が必要である。もし食事で栄養が摂れるならば、ビタミンのサプリメント摂取の必要はない。

便軟化剤（例えば、ジオクツチルナトリウムスルホコハク酸）は便秘と宿便の予防に有用かもしれない。

（スルホコハク酸のエステルであるジオクチルスルホコハク酸と、ナトリウムからなる塩である。便秘の治療に用いられる便軟化剤タイプの瀉下薬である^[2]。子どもの硬い便を解消するのに適切な薬剤とされる）

体重 1 kg 当たり約 1 g のタンパク質と 1 日当たり 1 g のカルシウムの食事は、麻痺のない人の骨粗しょう症と低タンパク血症を予防するであろう。低たんぱく血症の症例では、体重 1 kg 当たり約 1.5 g のタンパク質含有量でなければならない。除脂肪体重の深刻な現象を経験してきた麻痺患者は、予防することの不可能なかなりの程度の骨粗しょう症を発症する。これらの患者は、過度のカルシウム摂取が、高カルシウム尿症と尿路結石症（泌尿器系の感染症と腎うっ滞が合併があれば）の一因となるため、カルシウムの補填を必要としない。

患者の心臓の状態が水分摂取量の増加によって心筋に不必要な負荷をかけるような状態でない限り、泌尿器の合併症の予防のために十分な水分摂取が必要である

ナトリウム摂取は、ナトリウムの補填を与える必要のない通常の摂取が必要である、なぜならば、ナトリウム利尿の増加は一過性の発生であり、多くの場合不注意であるからである。高血圧患者は、血圧を制御下に維持し、抗高血圧薬、特にサイアザイド類の影響を高めるために、ナトリウム摂取を制限すべきである。

サイアザイド利尿薬、非サイアザイド利尿薬は遠位尿細管で Na^+-Cl^- 共輸送体を阻害し、 Na の再吸収を抑制します。

Na は水分と一緒に移行するため、水分の再吸収を抑制し、水分を尿から排泄させます。

降圧作用については、循環血液量の減少と、交感神経刺激に対する末梢血管の感受性が低下するためと考えられています。

サイアザイド系利尿薬は起立性低血圧が増強するためアルコールと併用注意となっています。

Skin Hygiene. The immobilized patient must receive adequate skin hygiene. It is necessary to cleanse the skin thoroughly and to massage it adequately to maintain good turgor and avoid infections. This is particularly important in the skin of the dependent areas, since they are under constant pressure against the lying surface. Frequent trimming of all fingernails and toenails is a most important preventive measure.

In cases of immobilization due to paralysis, to heavy sedation, or to general debilitation, it is necessary to change the patient's position periodically in order to prevent prolonged, excessive pressure on the skin of the dependent areas. An accepted schedule is to change the body from one side to the back and from the back to the other side every two to four hours.

皮膚衛生管理

不動の患者の十分な皮膚衛生管理を受けるべきである。徹底的に皮膚をきれいにし、肌の張りの維持と感染を避けるために適切にマッサージする必要がある。これは特に依存する部分の皮膚には重要である。なぜなら臥位での皮膚表面への一定の圧がかかるからである。すべての手の爪と足の爪を頻繁に切ることは、最も重要な予防策である。

麻痺、重度の鎮静、または一般的な衰弱のため不動の症例では、患者の体位変換を行って、依存する部分の皮膚に長期に渡る過度の圧をかけないようにする必要がある。体位変換の受け入れられているスケジュールは、2時間から4時間ごとに体を片側から後ろに、後ろから反対側に変更することである。

Summary 概説

Rehabilitation physicians and allied health professionals who constitute the rehabilitation team must be aware of the pathophysiologic changes brought about by prolonged immobilization. These changes affect practically all systems of the body and may cause a greater degree of disability than the one produced by the illness or injury that caused the patient to remain in bed.

リハビリテーションチームを構成するリハビリテーション医と健康に関連する医療専門家は、長期の不動によって引き起こされた病態生理学的変化を認識しているべきである。これらの変化は、実質的に身体の新システムに影響をおよぼし、患者がベッドに留まる原因になった病気や外傷によって起こるものよりも、より大きな能力障害の程度を引き起こす可能性があるからである。

The most salient manifestations of the immobilization syndrome are (1) in the central nervous system, changes in sensation, decreased motor output, autonomic lability, emotional disturbances, and intellectual deficit; (2) in the muscular system, decreased strength and endurance, atrophy, and poor coordination; (3) in the skeletal system, osteoporosis, joint fibrosis, and ankylosis; (4) in the cardiovascular system, increased heart rate, decreased cardiac reserve, orthostatic hypotension, and phlebothrombosis; (5) in the respiratory apparatus, decreased vital capacity, decreased maximum voluntary ventilation, loss of respiratory endurance, regional changes in ventilation/perfusion, and impaired coughing; (6) in the digestive system, anorexia and constipation; (7) in the metabolic and renal systems, increased diuresis, hyper-natriuresis, hypercalciuria, and renal lithiasis; and (8) in the integumentary system, atrophy of the skin and bed sores.

最も顕著な不動症候群の所見は、(1) 中枢神経系では：感覚の変化、運動出力の低下、自律神経不安定、情緒的不安、および知的欠損 (2) 筋系では、：張力と持久性の低下、萎縮、協調性不全 (3) 骨格系として：骨粗しょう症、関節線維症、強直 (4) 心臓脈管系として：心拍数の増加、心臓予備能力低下、起立性低血圧、(静脈) 血栓症 (5) 呼吸器では：肺活量の低下、最大努力換気量低下、呼吸耐久性低下、換気灌流比の局部的変化、咳嗽障害 (6) 消化器系として：拒食症、便秘 (7) 代謝と腎臓系として：利尿 (尿量) 増加、高ナトリウム尿症、高カルシウム血症、腎結石 (8) 外皮系として：皮膚の萎縮、床ずれ (褥瘡) などである。

The prevention and treatment of the immobilization syndrome require (1) provision of environmental stimuli and intellectual challenges, (2) active isotonic or isometric exercises, (3) adequate position and passive mobilization of all joints, (4) gradual cardio-vascular reconditioning through physical exercise and passive tilt, (5) respiratory and coughing exercises, (6) adequate nutrition and fluid intake with protein and calcium supplements when indicated, and (7) skin hygiene.

不動症候群の予防と治療に必要なこととして (1) 環境刺激と知的課題の提供 (2) 自発的等張性あるいは等尺性運動 (3) 適切な肢位と全関節の他動的な運動 (4) 段階的な心-血管身体運動と他動的な傾斜台による再調整 (5) 呼吸と咳の運動 (6) 適応があるときのタンパク質とカルシウムの摂取を伴った適切な食事と水分の摂取 (7) 皮膚衛生管理 などが求められている。

※褥瘡：オロナミンK(塩化ベンザルコニューム液)を入れた渦流浴で洗浄し、紫外線治療を行う。

REFERENCES

1. Mendez, C.: *Book of Bodily Exercise*. English translation by Francisco Guerra. New Haven, Conn., E. Licht, 1960.
2. Cuthbertson, D. P.: The influence of prolonged muscular rest on metabolism. *Biochem.*, 23: 1328-1345, 1929.
3. Taylor, H. L., Erickson, L., Henschel, A., and Keys, A.: The effect of bed rest on the blood volume of normal young men. *Am. J. Physiol.*, 144:227-232, 1945.
4. Dietrick, J. E., Whedon, G. D., and Shorr, E.: Effects of immobilization upon various metabolic and physiologic functions of normal man, *Am. J. Med.*, 4:3-36, 1948.
5. Widdowson, E. M., and McCance, R. A.: Effect of rest in bed on plasma volume as indicated by haemoglobins and haematocrit. *Lancet*, 1:539-540, 1950.
6. Graybiel, A., and Clark, B.: Symptoms resulting from prolonged immersion in water. The problem of zero G asthenia. *Aerospace Med.*, 32:181-196, 1961.
7. Miller, P. B., Johnson, R. L., and Lamb, L. E.: Effects of four weeks of absolute bed rest on circulatory functions in man. *Aerospace Med.* 35:1194-1200, 1964.
8. *Space Medicine in Project Mercury*, NASA SP-4003, 1965.
9. *Gemini Summary Conference*. NASA SP-138, 1967.
10. *Biomedical Results of Apollo*. NASA SP-368, 1975.
11. *Biomedical Results from Skylab*. NASA SP-377, 1977.
12. Browne, N. *The Physiology and Pathology of Bed Rest*. Springfield, Ill., Charles C Thomas, Publisher, 1965.
13. Spencer, W. A., Vallbona, C., and Carter, R. E.: Physiologic concepts of immobilization. *Arch. Phys. Med, Rehabil.* 46:89-100, 1965.
14. Kottke, F. J.: The effects of limitation of activity upon the human body. *JAMA*, 196: 1 17-122, 15.1966.
15. Long, C. L., and Bonilla, L. E.: Metabolic effects of inactivity and injury. In Downey, J. A., and Darling, R. C. (Eds.): *Physiological Basis of Rehabilitation Medicine*. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1971.
16. Millard, F. J. C., Nassim, J. R., and Woollen, J. W.: Urinary calcium excretion after immobilization and spinal fusion in adolescents. *Arch. Dis. Child.*, 45:399-403, 1970.
17. Rosen, F. J., Woolin, D. A., and Finberg, L.: Immobilization hypercalcemia after single limb fracture in children and adolescents. *Am. J. Dis. Child.*, 132:560-564, 1978.
18. Grumbach, R., and Blanc, A.: The immobilization syndrome in the aged. *Nouv. Presse Med.*, 19.2: 1989-1991, 1973.
19. Gordon, D. L., and Reinstein, L.: Rehabilitation of the trauma patient. *Am. Surg.*, 45:223-227, 1979.
20. Steinberg, F. *The immobilized patient. Functional pathology and management*. New York, Plenum Publishing Co., 1980.
21. Downs, Bed rest and sensory disturbances. *Am. J. Nurs.*, 74. •434-438, 1974.
22. Levy, R.: The immobilized patient and his psychologic well being. *Postgrad. Med.*. 40:73-77, 1966.
23. Hammer, R. L., and Kenan, E. H.: The psychological aspects of immobilization. In Steinberg, F. *U.: The immobilized patient. Functional pathology and management*. New York, Plenum Publishing Co., 1980.
24. Hettinger, T., and Mueller, E., A.: Muskelleistung und Muskeltraining. *Arbeitsphysiologie*. 15:1 1 1-126, 1953.
25. Cardenas, D. D., Stolov, W. C., and Hardy, R.: Muscle fiber numbers in immobilization atrophy. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 58:423-426, 1977.
26. Moore Ede, M. C., and Burr, R. G.: Circadian rhythm of urinary calcium excretion during immobilization. *Aerospace Med.*, 44:495-498, 1973.
27. Claus-Walker, J., Spencer, W. A., Carter, R. E., Halstead, L. S., Meier, R. H., Ill, and Campos, R. J.: Bone metabolism in quadriplegia: Dissociation between calciuria and hydroxyprolinuria. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 56:327-332, 1975.
28. Raab, W., Silva, P. P., Marchet, H., Kiumra, E., and Starcheska, Y. K.: Cardiac adrenergic preponderance due to lack of physical exercise and its pathogenic implications. *Am. J. Cardiol.*. 5:300-320, 1960.
29. Vallbona, C., Lipscomb, H. S., and Carter, R. E.: Endocrine responses to orthostatic hypotension in quadriplegia. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 47:412-421, 1966.
30. Wright, H. P., Osborn, S. B., and Hayden, M.: Venous velocity in bedridden medical patient. *Lancet*, 2:699-700, 1952.
31. Watson, Venous thrombosis and pulmonary embolism in spinal cord injury. *Paraplegia*, 6:113-121, 1968.
32. Naso, F.: Pulmonary embolism in acute spinal cord injury. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 55:275-278, 1974.
33. Saltin, B., Blomqvist, G., Mitchell, J. H., Johnson, R. L., Wildenthal, K., and Chapman, C. B.: Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation*, 38(Suppl. VII): 1-78, 1968.
34. Greenleaf, J. E., Bernauer, E. M., Young H. L., Morse, J. T., Staley, R. W., Juhos, L. T., and Van Beaumont, W.: Fluid and electrolyte shifts during

bed rest without isometric and isotonic exercises. *J. Appl. Physiol*, 42:59-66, 1977. .

35. Claus-Walker, J. , and Halstead, L.: Metabolic and endocrine changes in spinal cord injury: A review of the literature. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 62:595-601, 1981.
36. Kosiak, M.: Decubitus ulcers. In Kottke, F. J. (Ed.): *Krusen's Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation*. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1982.
37. Lieberson, S., and Mendes, D. G.: Walking in bed. *Phys. Ther.*, 59:1112, 1979.
38. Vallbona, C. , Spencer, W. A. , Cardus, D., and Dale, J. W.: Control of orthostatic hypotension in

quadriplegic patients with the use of a pressure suit. *Arch. Phys. Med. Rehabil*, 44:7-18, 1963.

39. Hantman, D. A. , Vogel, J. M. , Donaldson, C. L. , Friedman, R. J. , Goldsmith, R. S. , and Hulley, S.B.: Attempts to prevent disuse osteoporosis by treatment with calcitonin, longitudinal compression, and supplementary calcium and phosphorus. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 36:845-858, 1973.
40. Hulley, S. B., Vogel, J. M., Donaldson, C. L., Bayers, J. H. , Friedman, R. J. , and Rosen, S. N.: The effect of supplemental oral phosphate on the bone mineral changes during prolonged bed rest. *J. Clin. Invest.*, 50:2506-2518, 1971.

BODILY RESPONSES TO IMMOBILIZATION