

脳血管障害片麻痺患者の痙縮の病態生理と 持続的筋伸張を用いた治療効果に関する筋電図学的検討

藤田保健衛生大学大学院
医学研究科・整形外科学（指導教授：才藤栄一）

鈴木俊明

第1章 緒言

脳血管障害片麻痺患者に認められる痙縮は、この疾患の代表的な臨床症状のひとつであり、随意運動を困難にする要因となっている。そのため、脳血管障害片麻痺患者に理学療法をおこなううえで、痙縮に対してアプローチすることは特に重要な課題になると考えられる。本研究では、H波、F波を用いて脳血管障害片麻痺患者の代表的な症状である痙縮の電気生理学的解釈を行い、その上で、痙縮の治療法としての筋伸張の作用機序を考察した。

第2章 脳血管障害片麻痺患者における痙縮の病態生理

現在、痙縮の定義は、1980年にLanceが述べた説が一般的であるとされている。彼は、「痙縮は、上位運動神経障害の代表的な症状のひとつである伸張反射の相対的亢進により生じる筋伸張速度に依存した受動運動に対する抵抗の増大を主とする」としている。伸張反射については様々なことが解明されつつある。伸張反射を理解するためには関連する脊髄の働きを知ることが重要である。そのため、まず脊髄の構造と機能について説明する。

第1節 痙縮に関わる脊髄の構造と機能

体性感覚を司る受容器からの情報は、一次求心性線維を経て、脊髄後根から脊髄に達し、上位中枢に伝えられるのみならず、脊髄内の介在ニューロンを介して運動ニューロンに伝えられる。従来、反射路としての一次求心性

線維から運動ニューロンへの結合は独立したもののよう²に考えられていた（図1）。しかし、現在では、一次求心性線維から運動ニューロンへの入力¹は、直接結合する経路のほか、上位中枢からの下行性線維が結合する介在ニューロンを経由しても行われることがわかってきた³（図2）。要するに、一次求心性線維の入力と上位中枢からの下行性線維の入力は介在ニューロンで統合され、運動ニューロンに出力されることとなる。ここで一次求心性線維とは、筋からのI a群、I b群、II群、III群線維および皮膚や関節からの求心性線維を指す。ところで、上位中枢からの下行性線維には直接路と間接路が存在する。直接路は皮質脊髄路（corticospinal tract；CST）である。間接路は、大脳から脊髄への直接投射ではなく、脳幹から脊髄へと下行する長下行性運動性伝導路（long descending motor tracts）を介して間接的に脊髄へ至る経路である。間接路には、外側群（lateral system）と内側群（medial system）とがある⁴。外側群とは脊髄側索を下行する線維を指し、皮質脊髄路のほかに赤核脊髄路（rubrospinal tract；RuST）がある。外側群は、主として対側の四肢遠位筋群の運動ニューロンに投射し、屈筋群には興奮性、伸筋群には抑制性に作用する。内側群は脊髄前索を下行する線維であり、前庭脊髄路（vestibulospinal tract；VST）、網様体脊髄路（reticulospinal tract；RetST）、視蓋脊髄路（tectospinal tract；TST）、間質性脊

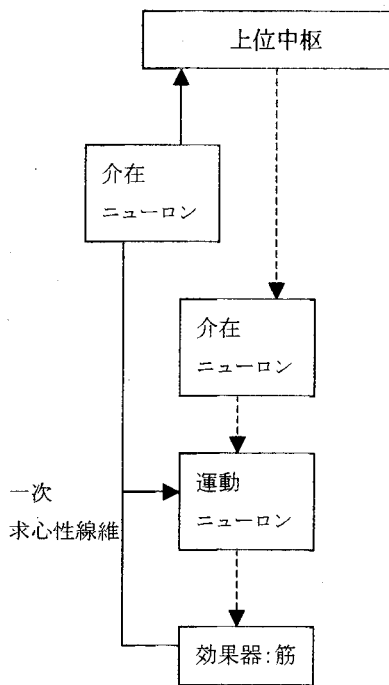


図1 脊髓反射回路の従来の考え方(文献2より改変引用)
脊髓反射回路の従来の考え方を示した。図の実線矢印は求心性線維、破線矢印は遠心性線維である。

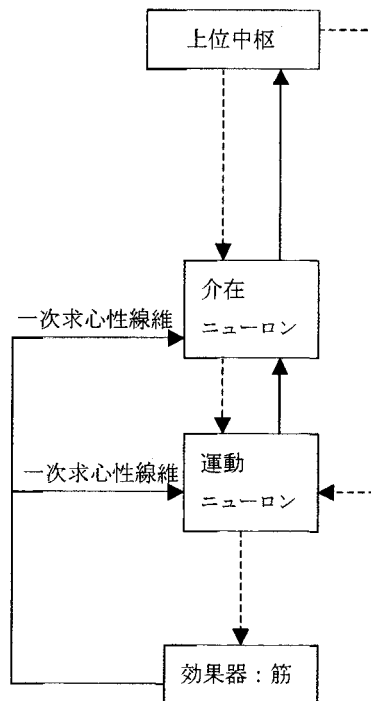


図2 脊髓反射回路の最近の考え方(文献2より改変引用)
脊髓反射回路の最近の考え方について図に示す。実線矢印が求心性線維、破線矢印が遠心性線維である。

髓路 (interstitiospinal tract ; IST) がある。内側群は主として体幹筋や四肢近位筋を支配する。前庭脊髓路は体幹筋、四肢近位筋だけでなく頸部の伸筋群運動ニューロンに対して興奮性、屈筋群に対して抑制性に作用し、姿勢調整や体平衡に関して重要な働きをしている。前庭脊髓路、網様体脊髓路はともに同側伸筋群運動ニューロンには興奮性、屈筋群には抑制性的影響を与えるが、前者は大脳運動野からの影響をほとんど受けないのに対し、後者は同側大脳から強い影響を受ける。視蓋脊髓路、間質性脊髓路は、視覚、前庭からの入力により、眼球運動と頭部運動の協調に重要な役割を果たしている。

第2節 伸張反射

伸張反射 (stretch reflex) は、伸張された筋の筋紡錘に由来する I a 群線維の活動が α

運動細胞を興奮させ、その筋自身 (同名筋) の収縮をおこす反射活動である。伸張反射は動的伸張反射と静的伸張反射とに分けられる。動的伸張反射は、速い筋伸張により生じる筋紡錘からの I a 群線維の活動が、脊髓内で直接もしくは介入ニューロンを介して α 運動ニューロンに興奮性に結合しておこる反射である。臨床的には腱反射が相当する。一方、静的伸張反射は筋の静的な伸張により生じる反射であり、臨床的には筋トヌス検査が該当する。その反射経路は動的伸張反射と同様であるが、動的伸張反射の求心性神経が I a 群線維であるのに対して、静的伸張反射では I a 群線維だけでなく II 群線維も関与することが特徴である。伸張反射では、以上のように I a 群、II 群線維、介入ニューロンおよび α 運動ニューロンの役割が重要である。その他

に、上位中枢からの下行性インパルス、 γ 運動ニューロンによる筋紡錘の感受性の変化、レンショウ細胞による反回抑制、拮抗筋の2シナプス性抑制、異名筋のI a群線維によるシナプス前抑制の影響が、伸張反射を決定する重要な要素としてあげられる。上位中枢からの下行性線維の影響については前述した通りである。その他の要因について以下に説明する。

γ 運動ニューロンには、動的 γ 運動ニューロンと静的 γ 運動ニューロンの2種類があり、筋紡錘の錘内筋線維を支配し筋紡錘の感度を調整する。そのため、 γ 運動ニューロンの活動は伸張反射の活動に大きな影響を与える。筋の持続的伸張は、筋紡錘を伸張しI a群線維の発火頻度を増加させる。その結果、 α 運動神経が興奮し錘外筋の収縮が生じる。この錘外筋の収縮は錘内筋の緊張を低下させ、I a群線維の発火頻度を低下させる。ところが随意運動時、錘外筋の収縮時には γ 運動神経も発火し錘内筋の緊張を維持してI a群線維の発火頻度を持続させる。このような α 運動ニューロンと γ 運動ニューロンとの関係を α - γ 連関(α - γ linkage)と言う。 γ 運動ニューロンは、上位中枢からの下行路の影響を受ける。具体的には、延髄網様体内側、尾状核、小脳、赤核腹側から静的 γ 運動ニューロンへの、また、大脳皮質運動野、赤核背側、下オリブ核から動的 γ 運動ニューロンへの、いずれも興奮性入力がある。 γ 運動ニューロンへの求心路からの入力としては、I a群、II群、III群線維は興奮性に、I b群線維が抑制的に働くといわれている。レンショウ細胞は、 α 運動神経の側枝が結合する介在ニューロンである。このレンショウ細胞は側枝を送った元の α 運動神経を抑制する(反回抑制)。レンショウ細胞の興奮性は、上位中枢からの制御を受ける。異名筋のI a群線維からの抑制性入力(いわゆるシナプス前抑制)も伸張

反射に影響を与える。

以上の変数の中で痙縮に重要とされるシナプス前抑制は、H波を用いて広く検討されている。H波は、筋紡錘由来のI a群線維を刺激することにより、その興奮が脊髄に達し、同名筋を支配する α 運動神経を興奮させることで生じる筋活動である。H波についての詳細は後述するが、その出現経路と波形振幅より脊髄前角細胞の興奮性のひとつの指標として考えられている。痙縮を有する患者と神経筋疾患の既往のない健常者においてシナプス前抑制機能をH波にて検討した結果、痙縮を有する患者ではシナプス前抑制機能が低下していた。すなわち、痙縮の要因にシナプス前抑制が深く関与していることが示唆される。ここでは、反射研究として最も興味深いH波を用いたシナプス前抑制の研究方法について述べてみたい。まず、異名筋のI a群線維を興奮させるために、腱への叩打刺激、振動刺激もしくは異名筋の支配神経に対する電気刺激を行う(条件刺激)。次に、検査筋から脊髄における単シナプス性反射波であるH波を記録するために、支配神経へ電気刺激を行いI a群線維を興奮させる(試験刺激)。条件刺激による異名筋のI a群線維の興奮は、異名筋自体の α 運動神経には興奮性に作用するが、検査筋の α 運動神経には介在ニューロンを介して興奮性にシナプス結合する場合と抑制性介在ニューロンを介して抑制性にシナプス結合する場合とがある。前者は両筋が共同関係にある場合であり、後者は異名筋と検査筋が拮抗関係にある場合である。つまり、異名筋と検査筋が共同関係にある場合は、異名筋からのI a群線維は介在ニューロンを介しての興奮と検査筋のI a群線維の興奮が収束し、検査筋の α 運動神経を促通する。収束とは、多数のシナプス前細胞の軸索が1つの神経細胞に集まり、シナプス結合する神経支配様式のことである。また、促通とは2つの刺

激の組み合わせにより、各刺激単独の効果を加算したものよりも大きな効果が生じる現象のことであり、検査筋のH波振幅は増加する。一方、異名筋と検査筋とが拮抗関係にある場合には、異名筋からのI a群線維は抑制性介在ニューロンを介して検査筋の α 運動神経に抑制的にシナプス結合する。この場合は、異名筋からのI a群線維、抑制性介在ニューロンと検査筋からのI a群線維が収束し、検査筋の α 運動神経を抑制する。検査筋のH波振幅は低下し、その程度で異名筋からのシナプス前抑制の程度が評価できる。具体的な研究として、次の3つがあげられる。第1には、大腿二頭筋腱への叩打刺激を条件刺激としてヒラメ筋H波抑制の程度を検討する方法である⁵(図3の条件1)。両筋の関係は拮抗関係である。そのため、神経筋疾患の既往のない健常者では大腿二頭筋腱の叩打直後からヒラメ筋H波の抑制が始まり、一定期間、抑制が持続する。このシナプス前抑制は、大腿二頭筋腱への叩打刺激により興奮したI a群線維が、抑制性介在ニューロンを介してヒラメ筋の α 運動神経に抑制的にシナプス結合することで起こると考えられている。第2は、前脛骨筋腱への振動刺激を条件刺激として、ヒラメ筋H波抑制の程度を検討する方法である^{6,7}(図4)。両筋の関係は拮抗関係である。本法

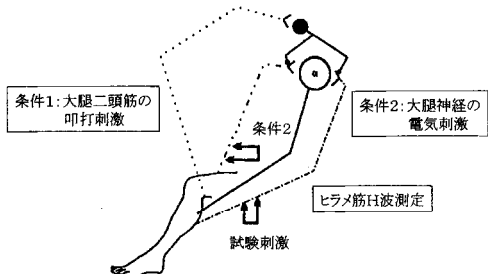


図3 シナプス前抑制検査方法(文献5より改変引用)
ヒラメ筋H波は後脛骨神経刺激(膝窩部)によって記録した(試験刺激)。条件刺激は2種類あり、条件1は大腿二頭筋腱の叩打刺激、条件2は大腿神経への電気刺激によるものである。

の結果、ヒラメ筋H波は前脛骨筋腱上への振動刺激により抑制される。これは、相反性抑制といわれており、前脛骨筋腱への振動刺激によりI a群線維が興奮し、抑制性介在ニューロンを介してヒラメ筋の α 運動神経に抑制的にシナプス結合することで起こるとされている。第3として、大腿神経への電気刺激を条件刺激として、脛骨神経への電気刺激(試験刺激)により誘発したヒラメ筋H波促進の程度を検討する方法である^{5,7}(図3の条件2, 図5)。両筋の関係は共同関係である。そのため、大腿四頭筋の支配神経である大腿神経

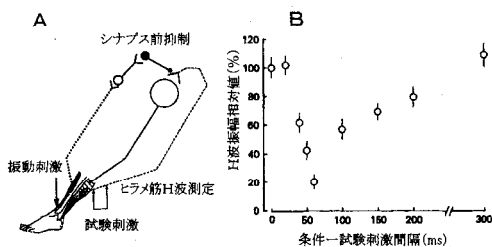


図4 前脛骨筋腱への振動刺激によるヒラメ筋H波抑制(文献6, 7より改変引用)
A: 前脛骨筋腱への振動刺激とヒラメ筋H波の関係の検査である。
B: ヒラメ筋H波は条件刺激直後から抑制され、条件—試験刺激間隔50msを境にして徐々に回復する。

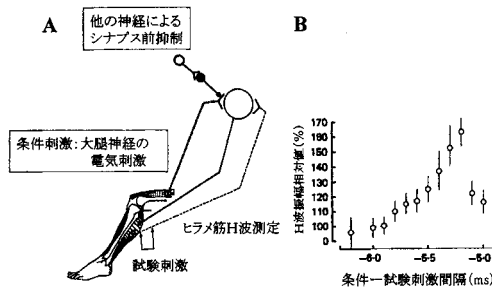


図5 大腿神経電気刺激時のヒラメ筋H波促進(文献7より改変引用)
A: 大腿神経刺激がヒラメ筋H波に与える影響を検査する様子である。
B: 条件—試験刺激間隔を変化させた場合のヒラメ筋H波の変化を示している。試験刺激を条件刺激より6ms先行刺激時のヒラメ筋H波振幅を100%として求めたものである。

への電気刺激はI a群線維を興奮させて、同名筋および共同筋であるヒラメ筋の α 運動神経も同時に促通する。本法では通常、ヒラメ筋H波振幅は増加し、その増加の割合は条件刺激によって興奮する大腿神経のI a群線維の量を反映している。しかし、ヒラメ筋のH波振幅増加が少ない場合があり、これは、大腿神経のI a群線維と大腿神経以外からの抑制性介在ニューロンが収束し、ヒラメ筋の α 運動神経を脱促通することによる。脱促通とは、持続的に働いている促通が刺激（ここでは大腿神経以外の抑制性介在ニューロン）により除かれる現象のことである。この場合も、ヒラメ筋の運動神経へのシナプス前抑制機能が関与していることを意味する。これまでに述べた伸張反射に関わる神経機能をまとめると、図6のようになる。また、筋、腱の機能変化も伸張反射に影響すると言われている。腱のコンプライアンス、筋線維の生理学的、形態学的、組織化学的な変化が伸張運動に抵

抗することにより、痙縮の程度を増大させるといわれている⁸⁻¹¹。しかしながら、痙縮をつくりだす要因として、腱、筋の機能変化がどの程度関与しているかは未だ明確ではない。

伸張反射の生理学的意義は、特に筋の長さや緊張状態（いわゆる保持張力）を調整することにある。例えば、立位姿勢で大腿四頭筋の保持張力が失われると、膝関節は常に屈曲方向の外力が働く。伸張反射を利用することで、膝関節の伸展保持が可能となる。立位姿勢で膝関節屈曲が生じ、それにより大腿四頭筋が伸張される。この伸張刺激により大腿四頭筋に反射性筋収縮が生じ、膝関節伸展にともない立位保持可能となる。つまり、痙縮は、伸張反射の障害をもたらし、動作・行動の上で問題を生じる。次章では、痙縮の電気生理学的評価に有用であるとされているF波、H波について説明する。

第3章 誘発筋電図（F波）について

第1節 F波の概要

F波は、最初に足（Foot）の小さい筋より記録されたため、その頭文字“F”をとって名づけられた。F波は以下の機序で生じる。運動神経に最大上の電気刺激を与えると全ての運動神経が発火し、そのインパルスは順行性伝導と同時に逆行性にも軸索を伝導する。そして通常不応期であるにもかかわらず一部の脊髓前角細胞では、この逆行性インパルスに対し軸索小丘で再発火することで順行性活動電位を生じ、筋まで伝導し筋活動電位として記録される。F波の波形は刺激毎に異なるのが特徴であり、パラメーターとしては、刺激に対する脊髓前角細胞の発火頻度を示す出現頻度、中枢側の神経伝導障害を評価する潜伏時、刺激によって再発火する脊髓前角細胞数とその支配筋線維数に比例する振幅がある。筋電図振幅については、一般に各波形毎、被験者毎に様々であるため、最大上刺激のM波

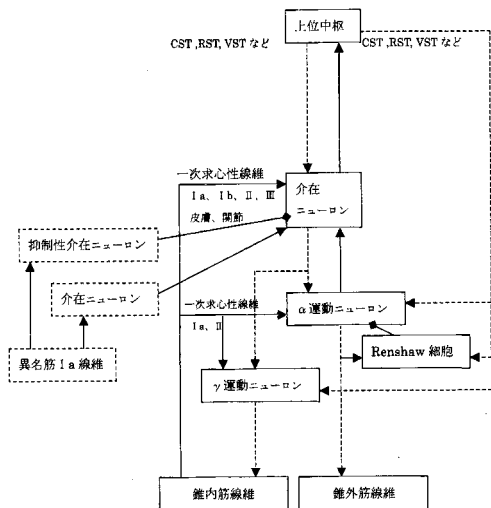


図6 脊髓反射に影響を与える神経機構（文献53より改変引用）
 脊髓反射に影響を与える神経機構をまとめた。実線矢印は求心性線維、破線矢印は遠心性線維である。
 —▶は興奮線維、——◆は抑制線維を示す。同名筋以外の影響は.....で囲んでいる。

を基準にした振幅F/M比を用いることが多い。また、F波波形に関与する筋線維数の程度を示すといわれている位相数もある。

第2節 F波測定

F波測定に関しては、以下に示すような記録条件と刺激条件が必要となる。

1 記録条件

F波記録は、通常の運動神経伝導速度検査での、複合筋誘発電位（CMAP）の記録と同様の条件でおこなう。探査電極を筋腹上に貼付し、基準電極を腱上に貼付する。接地電極は記録電極と刺激電極の間に貼付する。F波は、全ての骨格筋から導出できるのが特徴であるが、手部（短母指外転筋、小指外転筋）、足部（短指伸筋、母指外転筋）の小さな筋群からは最もよく記録できる。高域通過（低周波）フィルターは、2～20Hzに設定するのが一般的であると言われるが、100Hzに設定することで波形の基線がより明確になり、各波形の潜時を計測することが容易になる。振幅の感度は100～200 μ V/Dに設定する。掃引速度は上肢では5ms/D、下肢では10ms/Dが最適条件である。手内筋から導出されるF波潜時は約28msであり、足部筋から導出されるF波潜時は約50msである。そのため、画面上の掃引は上肢で50ms、下肢では100msは必要となる。この設定でほとんどF波が出現しない場合でも、「F波導出不可能」と判断するのではなく、掃引速度を速くしても出現しないかどうかを確認してから判断することが必要である。

2 刺激条件

F波を導出する際、刺激電極は一般的な運動神経伝導速度検査で使用する、2極の表面刺激電極が用いられる。刺激電極は、通常、手関節部や足関節部で最適な部位を選び、陰極を中極側に、陽極をその末梢側に配置する。刺激強度は最大上刺激（一般には、最大M波振幅が得られる刺激の120～130%の強度）を

用いる。刺激頻度は0.5Hz、もしくはそれよりも遅い頻度が一般的である。刺激回数は10～20回以上の連続刺激とする。

第3節 F波波形分析

記録されたF波からは、出現頻度、潜時、振幅について検討することができる。

1 出現頻度

出現頻度は、全刺激に対して何度F波が記録できたかを割合で示したものである。小森¹²らは、F波が神経筋単位の不規則な組みあわせの波形であることから、出現頻度は脊髄前角細胞で発火する筋線維数とその発火頻度に影響されると述べている。正中、尺骨、脛骨神経刺激時の出現頻度は正常で40%以上である。この成績は、F波記録筋を安静にした時のものである。出現頻度が80%以上である場合は、その記録筋は痙縮筋であることが考えられる。出現頻度は、F波記録筋に随意収縮をおこなわせた場合に増加する。著者らは¹³、神経筋疾患の既往のない健常者において母指球筋の等尺性収縮中に同名筋F波を測定し、出現頻度について検討した。等尺性収縮度の増加にともないF波出現頻度は増加した。しかし、軽度の等尺性収縮（20%程度）で既に100%近い成績を認めた。このように、出現頻度はF波記録筋の筋収縮により変化するが、軽度の変化で100%近い出現頻度となるために、詳細な変化を検討できるとは考えにくい。そこで、本研究で述べる痙縮とF波との関連性においては、出現頻度の変化だけでなく、後述する振幅F/M比、位相数をあわせて検討することが重要となる¹⁴。

2 潜時

潜時は、刺激から最初にふれの出現した時点で測定する。潜時には最小潜時、最大潜時、平均潜時の3つがある。最もよく分析にもちいられる潜時は最小潜時である。記録された全てのF波のうち、最も早く出現した波形の立ち上がり（陰性もしくは陽性）を最小潜時

とする。また、chronodispersionという指標があり、これはF波最小潜時と最大潜時の差を示している。しかし、これが臨床上有益か否かは、まだ明確にされていない¹⁵。

3 振 幅

振幅の計測には、基線から陰性頂点の電位差、もしくは、陰性頂点から次の陽性頂点までの電位差の2通りある。本研究でのF波振幅の計測には、後者の陰性頂点から次の陽性頂点までの電位差（頂点間振幅）を採用している。振幅は、脊髓前角細胞で再発火する筋線維数に影響される。しかし、脊髓前角細胞での再発火数は1つであるとは限らず、複数の筋線維から出現したF波は、時間を異にして各々重なり複合筋活動電位として記録できる。振幅は波形毎で様々であり一定しないが、最大M波振幅に対する平均F波振幅の値（振幅F/M比）の正常値は再現性を有する。そのため、臨床検査では振幅F/M比が有用とされている。

4 位 相 数

位相数の計測は、F波波形の陰性頂点と陽性頂点の合計数としている。位相数に関する検討は少ないが、小森¹²は陰性頂点数がF波に関与する筋線維数がある程度反映すると報告している。F波は、複数の筋線維から出現したF波が多少のずれをともない重なりあって、複合筋電位として記録できる波形である。そのため、F波を構成する筋線維数が多いほど、F波波形の重なりも多いことが予想できる。

第4節 F波の臨床応用

F波は臨床の場面では、脱髄性神経炎を判定する検査として最も有効である。脱髄性神経炎では、F波潜時が延長することが特徴である。急性炎症性脱髄性多発神経炎では、F波潜時延長を特徴とする伝導障害が主である。しかし、慢性炎症性脱髄性多発神経炎のF波は、消失することがある¹⁴⁻¹⁸。振幅F/M比の増

加は、痙縮によく認められる¹⁹。痙縮が存在する場合、痙縮筋の振幅F/M比は5%以上、時には10%以上となることもある。

第4章 誘発筋電図（H波）について

第1節 H波の概要

H波は、伸張反射を反映する最も簡便な誘発筋電図である。電気刺激により伸張反射の求心路であるIa群線維を順行性に興奮させ、それが単シナプスのに接続している脊髓前角細胞を興奮させ、その結果、支配筋に筋活動電位、すなわちH波を発生させる。H波はF波と比較して刺激毎の変化を認めないが、常に同じ形で出現するとは限らない。なぜなら、求心性神経にはゴルジ腱器官から発射されるIb群線維も含まれており、筋からの求心性神経だけを興奮させることは難しいと言われているためである。複合されたシナプス後電位の大きさやその持続時間は、Ib群線維によるシナプス後抑制の働きによって制限される^{21,22}。通常H波は、神経筋疾患の既往のない健常者のヒラメ筋（脛骨神経刺激）、橈側手根屈筋（正中神経刺激）から安静時に記録することができる。弱い随意収縮による運動神経プールの興奮性増大により、H波振幅は増加するが、潜時はほとんど変化しない。この事象を応用して、検査筋に弱い随意収縮をさせることによってH波は安静時ではほとんど記録できない筋群（例えば前脛骨筋、橈側手根伸筋、短母指外転筋など）からも導出可能となる。また、H波導出には弱い刺激が用いられるため、波形が不明瞭になりやすい場合もこの方法によりH波を明瞭に導出することができる²³。H波が出現しない場合は、求心性感覚神経障害もしくは上位中枢神経機能の興奮性の低下が考えられる。求心性感覚神経障害の場合は、求心性感覚神経の軸索の欠如、求心性感覚神経の神経伝導の分散により、運動神経の興奮閾値にまで到達せず、うまく同

期しないためにシナプス後電位が発生せず、そのためH波が出現しないことが考えられる。

第2節 H波測定

検査姿勢は座位もしくは背臥位で、検査筋を伸張しないように留意する。²⁴

1 記録条件

H波の記録には、F波同様に表面電極を用いることが多い。探査電極を筋腹中央部に、基準電極を腱上もしくは骨上におく。記録筋は、前述したように安静時では限定される。具体的には、下肢伸筋群であるヒラメ筋（脛骨神経刺激）、上肢では橈側手根屈筋（正中神経刺激）である。

2 刺激条件

H波が出現する最適な刺激持続時間は0.5msもしくは1msといわれている。²⁶刺激持続時間の増加にともないH波潜時²⁷も延長するが、潜時の平均値は技術的な問題により大きく左右される。Ia群線維を興奮させる最適な条件は、刺激強度を運動神経の軸索を興奮させるよりも低強度の刺激として、刺激電極の陰極を神経上に置き、陽極を神経の走行上で陰極と反対側に置くことである。²⁸刺激頻度は、F波よりも遅い頻度（0.3Hz以下）を用いる。临床上は、最初に刺激頻度1HzでM波、H波を記録し、その後刺激頻度を0.2~0.3Hzに減少させて最大H波を記録する。

第3節 H波波形分析

1 潜時

潜時は、刺激より最初にふれの出現した時点の時間で測定し、伝導路全体の伝達時間を示す。²⁹潜時は身長と強い相関を示し、年齢と弱いながら有意な相関を示す。²⁹F波の波形は刺激毎に異なるのが特徴であるが、H波は活動電位を発生する脊髄前角細胞の発火は同時期なために波形の変化は認めにくい。そのため、一般的にH波振幅は刺激毎で同一であることが特徴である。

2 振幅

振幅の計測には、基線から陰性波形頂点の電位差、もしくは、陰性頂点から次の陽性頂点までの電位差の2通りある。H波振幅は活動電位を発生する脊髄前角細胞の数に左右され、それらの発火時期は同じである。その要因で、H波振幅はF波振幅と比較して大きいことが特徴である。H波振幅はF波振幅と同様に神経筋疾患の既往のない健常者でも値が様々であるため、最大M波振幅に対する平均H波振幅の値である振幅H/M比が広く使われている。

第4節 H波の臨床応用

振幅H/M比は痙縮患者で増加するが、神経筋疾患の既往のない健常者でもその値の範囲が広いことが特徴である。临床上、明らかな神経根症状がないにも関わらず振幅H/M比が亢進している症例は、H波記録筋に痙縮のあることが考えられる。

近年、運動課題負荷前後でのH波を観察することで、運動調節のメカニズムを検討する研究が行われるようになってきた。田中はこの領域の研究で生じる技術上の問題として、運動課題によりH波測定に必要な刺激条件、記録条件の定常性が低下することやH波測定の刺激条件、記録条件を定常化するために生じる運動課題の制限を指摘している。また、運動課題前後のH波振幅の変化は、課題前のH波の大きさに影響される。Crone³¹は運動課題前のH波振幅が小さい場合には運動課題の影響を受けにくいと報告した。Malmgren³²らは条件一試験刺激での橈側手根屈筋H波の研究で、試験刺激の強度はH波振幅が最大M波振幅の10~20%になる程度がよいと報告している。この刺激強度でのH波振幅の変化は、最も適切に反射活動の変化を示すとされている。しかし、至適なH波刺激強度を常に決定することは不可能であるという報告もみられる。³³

最後にF波、H波を区別する特徴をまとめ

ると、1) 検査条件の相違、2) 波形の様相および分析内容の相違という2面から整理できる。

1) 刺激条件の相違として、F波は最大上刺激で誘発可能であるが、H波はM波の出現する閾値強度の120%程度と低刺激強度である。記録筋の相違としては、F波は全ての骨格筋より導出可能であるが、H波は下肢伸筋群と一部の上肢筋で記録可能である。

2) F波の出現頻度および振幅が波形を構成する筋線維数および発火する脊髄前角細胞数を反映し、位相数はこれらのことが要因で多相化してくる。そのため、F波は刺激毎で異なるのが特徴である。H波はIa群線維の刺激強度が同じであれば活動電位を発生する脊髄前角細胞の数も同じであり、活動電位の発火は同時期であるために波形の変化は認めにくい。H振振幅はF波振幅と比較して大きいことが特徴である。

第5章 脳血管障害片麻痺患者における上肢F波と神経機能(筋緊張、腱反射)との関連性

第1節 緒言

前章で説明したように、F波は脊髄前角細胞の興奮性のひとつの指標であり、脳血管障害片麻痺患者においてF波振幅の増大は痙縮の程度を意味するものであると言われている。本章では、痙縮の客観的指標としてのF波の有用性を検討するために、脳血管障害片麻痺患者の麻痺側、非麻痺側の正中神経刺激の母指球筋F波を測定し、臨床的な筋緊張および腱反射の程度と比較、検討した。

第2節 対象

一側のみに病変を有する慢性期脳血管障害患者27名(男性16名、女性11名)、平均年齢 60.2 ± 16.3 歳を対象とした。対象者の内訳は脳梗塞14名(右片麻痺6名、左片麻痺8名)、脳出血13名(右片麻痺7名、左片麻痺6名)

であり、頭部CTによる障害部位は前頭葉2名、側頭葉20名、側頭-後頭葉3名、側頭-頭頂葉1名、頭頂葉1名であった。罹病期間は平均1年6か月であり、その内訳として4~8か月が11名、8か月~1年が3名、1~2年が3名、2~3年が6名、3年以上が4名であった。

第3節 方法

脳血管障害片麻痺患者の麻痺側および非麻痺側の正中神経刺激による母指球筋F波を測定した。筋電計にはカウンターポイント(ダンテック社、スコブルンド、デンマーク)およびバイキング(ニコレー社、マジソン、米国)を用いた。F波記録条件は、以下の通りとした。表面電極を用い、探查電極を母指球筋筋腹上に、基準電極を第一指基節骨上に装着した。母指球筋は母指球を形成している手内在筋の総称であり、母指対立筋、短母指屈筋、短母指外転筋および母指内転筋より構成される。母指球筋の働きは、脳血管障害患者においては、病的屈筋共同運動パターンの要素といえる。理想的には、母指球筋を構成する各筋よりF波を記録したいが、クロストーク(複数の筋活動の混在)により単独筋からのF波導出は困難である。そこで、母指球筋F波の結果を、母指の痙縮筋の総合的なF波を反映する指標として扱った。周波数帯域は5 Hz~2 kHzとした。F波刺激条件は、M波が最大になる刺激強度の120%とし、持続時間0.2msの定電流矩形波で手関節正中神経を刺激頻度0.5Hzで連続30回刺激した。F波波形分析には、出現頻度(%), 潜時(ms), 振幅F/M比(%), 位相数を用いた。神経学的検査として筋緊張および腱反射について検討した。筋緊張はF波記録に用いた手内筋(母指球筋)および手関節、肘関節周囲筋を総合的に評価した。腱反射は上腕二頭筋反射、上腕三頭筋反射、腕橈骨筋反射を総合的に評価した。筋緊張、腱反射はそれぞれ亢進群、非亢進群の

2段階に分類した。

以上の結果から、麻痺側、非麻痺側のF波成績の比較、および神経学的検査と麻痺側F波との関係について検討した。

第4節 結果

麻痺側、非麻痺側のF波の比較結果は以下のものであった。麻痺側ではF波出現頻度は全対象者平均で $84.7 \pm 21.8\%$ 、潜時は $26.8 \pm 2.38\text{ms}$ 、振幅F/M比は $3.91 \pm 2.02\%$ 、位相数は 2.74 ± 0.66 であり、非麻痺側出現頻度は全対象者平均で $69.8 \pm 25.4\%$ 、潜時は $26.6 \pm 2.47\text{ms}$ 、振幅F/M比は $2.96 \pm 1.56\%$ 、位相数は 2.50 ± 0.36 であった。麻痺側におけるF波出現頻度、振幅F/M比は非麻痺側の成績と比較して有意な増大を示した ($p < 0.05$)。麻痺側、非麻痺側それぞれの代表的なF波波形を図7に示す。筋緊張、腱反射の程度と麻痺側F波との関係を表1に示す。亢進群20名と非亢進群7名を比較すると、出現頻度ならびに振幅F/M比で亢進群が非亢進群と比較して有意な増加を示した ($p < 0.05$)。位相数は亢進群が非亢進群と比較して増加傾向を認めた。潜時は両者間に差異は認められなかった。

第5節 考察

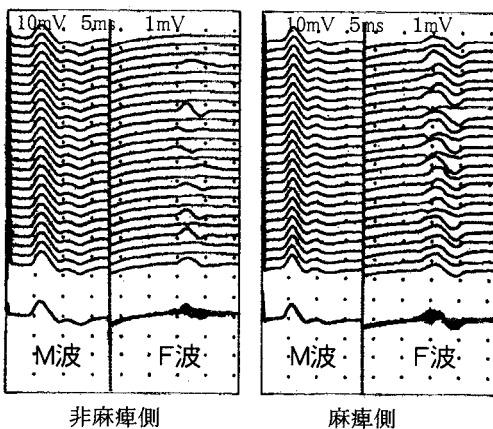


図7 非麻痺側、麻痺側における安静時F波 (文献14より改変引用)
波形は刺激毎のF波を示し、最下段にはそれらを重ね合わせた波形を示す。麻痺側においてF波の出現頻度、振幅が増大している。

神経生理学的検査による脳血管障害片麻痺患者の病態に関する検討はさまざまな方向からおこなわれている。体性感覚誘発電位を用いた研究では短潜時誘発電位³⁴、中潜時誘発電位³⁵ともに表在・深部の弁別的感覚の程度に影響されると言われ、Jacobsらは、短潜時成分の振幅と手指機能は有意に相関すると述べている。また、福田らは手指機能回復の程度と電気生理学的評価を総合的に検討している。脳血管障害片麻痺患者のF波に関する報告は、Libersonらによるものが最初である。彼らはF波振幅は麻痺側で有意に増大すると報告し、その理由は痙縮による α 運動ニューロンの興奮がF波振幅に反映しているためであると述べている。Fisherも、麻痺側でF波振幅が増大し、麻痺側の筋緊張状態や腱反射の状態を反映すると報告している。また、FisherらやEisenらは持続時間と振幅との間には正の相関があり、この生理学的要因としては運動神経プールから発射される運動単位数と範囲が増大するためと考察している。ただし、これらの研究の対象はすべて痙性麻痺を有する患者であり、逆に弛緩性麻痺では一般的に出現頻度、振幅は非麻痺側より麻痺側のほうが低下する。本研究の結果は、麻痺側の出現頻度、振幅比が非麻痺側と比較して有意に増加することを明らかにした。これは、今回の対象の

表1 筋緊張、腱反射の程度と麻痺側F波との関係
($n = 27$) (文献14より改変引用)

	亢進群 ($n=20$)	非亢進群 ($n=7$)
出現頻度(%)	平均 88.8 *	73.2
	SD 22.0	17.6
振幅(%)	平均 4.47 *	2.31
	SD 2.02	0.81
潜時(ms)	平均 26.7	27.3
	SD 3.20	2.57
位相数	平均 2.84	2.50
	SD 0.74	0.36

* : $p < 0.01$

多くが痙性麻痺患者であることが大きな要因と思われるが、F波が痙性麻痺患者における痙縮筋の評価として用いることが示唆できた。神経学的検査のうち、今回は筋緊張、腱反射の程度とF波との関係について検討した。その結果、筋緊張、腱反射の程度は出現頻度、振幅F/M比そして位相数と相関を認めた。これらの結果は、筋緊張、腱反射の程度が、F波出現に必要な脊髄前角細胞の発火頻度、F波を構成する支配筋線維数および波形の多様性と関連していることを示唆するものであった。つまり、F波は脳血管障害片麻痺患者における痙縮の程度を検討する指標となり得ると考えられた。本研究の対象者からは除外したが、臨床検査においてF波測定条件である最大上刺激の刺激条件において通常は認められないH波が混在する症例を多く認めた。次章ではこの問題について検討した。

第6章 F波、H波の出現様式の変化と麻痺側上肢の神経機能との関連性

第1節 緒言

前章から、F波は脳血管障害片麻痺患者における痙縮の程度を検討する指標となり得ることが示唆されたが、近年、痙縮を示す脳血管障害患者において、通常は認められない最大上刺激条件においてもH波が高頻度⁴¹に出現することが報告されるようになった。そこで、脳血管障害片麻痺患者において刺激強度の増加にともなうH波とF波の出現様式を検討した。また、出現様式をいくつかのタイプに分類し、タイプ分類と神経機能との関係を検討した。さらに、この結果から、脳血管障害片麻痺患者の理学療法評価にH波とF波の出現様式の変化が利用できるか否かも検討した。

第2節 対象

一側のみに病変を有する慢性期脳血管障害患者31名（男性17名、女性14名）、平均年齢 56.0 ± 13.2 歳を対象とした。対象者の内訳は脳

梗塞18名（右片麻痺7名、左片麻痺11名）、脳出血13名（右片麻痺7名、左片麻痺6名）であり、頭部CTによる障害部位は前頭葉5名、側頭葉9名、頭頂葉6名、前頭葉-頭頂葉4名、基底核5名、橋2名であった。罹病期間は平均2年11か月であり、その内訳として3か月～1年が9名、1～2年が8名、2～3年が2名、3～4年が3名、4～5年が2名、5～6年が2名、6年以上が4名であった。また、コントロール群として神経筋疾患の既往のない健常者30名、平均年齢 56.2 ± 12.2 歳を対象とした。

第3節 方法

脳血管障害片麻痺患者の麻痺側上肢および神経筋疾患の既往のない健常者の利き手側上肢を検査側としてF波、H波を導出した。筋電計バイキング（ニコレー社、マジソン、米国）およびニューロパック（日本光電社、東京、日本）を用いて正中神経（手関節部）に対して、刺激頻度0.5Hz、持続時間0.2msは常時一定とし、刺激強度を経時的に弱刺激から最大上刺激まで増加させた時のF波、H波について検討した。記録には表面電極を用い、探查電極を母指球筋筋腹上に、基準電極を第一指基節骨上に装着し、周波数帯域を5Hz～2kHzに設定した。H波とF波の出現様式は次の4つのタイプに分類した。

タイプ1：H波は出現せず、M波が出現した後でF波が出現するもの。

タイプ2：H波、M波、F波の順序で出現し、F波がH波消失後に出現するもの。

タイプ3：H波、M波、F波の順序で出現するが、H波とF波の判別が困難であるもの。

タイプ4：H波、M波は出現するが、F波の出現を認めないもの。

タイプ別分類におけるH波、F波の判別は、各々の波形出現に必要な刺激条件および波形の様相の相違でおこなった。しかし、タイプ3、4のように最大上刺激でもH波が出現し

ていると判断する場合は、弱刺激で得られたH波潜時、H波波形の様相が最大上刺激でも不変であることを著者の肉眼で確認した。神経学的検査として筋緊張および腱反射について検討した。筋緊張はF波記録に用いた手内筋（母指球筋）および手関節、肘関節周囲筋を総合的に評価した。腱反射は上腕二頭筋反射、上腕三頭筋反射、腕橈骨筋反射を総合的に評価した。筋緊張、腱反射はそれぞれ亢進群（高度、中等度、軽度）および非亢進群の4段階に分類した。

以上の結果から、神経筋疾患の既往のない健常者および脳血管障害片麻痺患者におけるF波、H波の出現様式について検討した。

第4節 結果

神経筋疾患の既往のない健常者におけるF波、H波の出現様式は、全例タイプ1であった（図8）。脳血管障害片麻痺患者における

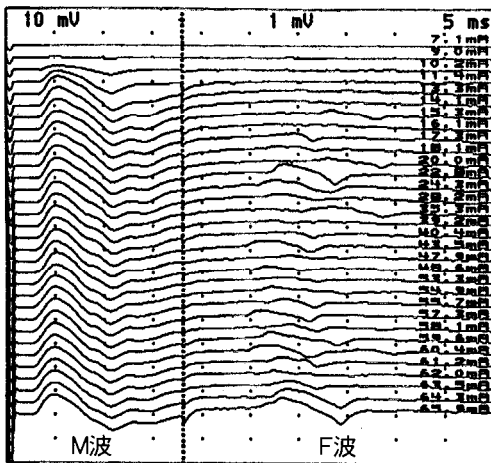


図8 健常者におけるH波、F波出現様式（タイプ1）（文献54より改変引用）

刺激強度を徐々に増加させたときのH波、M波、F波の出現様式を検討した。刺激強度は各波形の右端に数字（単位、mA）で示した。

刺激強度の増加にともない10mAの刺激強度でM波が出現し、15mAでF波が出現する。しかし、刺激強度の増加にともなうH波の出現は認めない。

記録は母指対立筋（安静時）、刺激は正中神経（手関節部）で刺激持続時間は0.2msである。潜時の感度は5ms/D、振幅の感度はM波10mV/D、F波1mV/Dである。

F波、H波出現様式の特徴および神経学的検査成績との関係は以下の通りである（表2、3）。タイプ1は10名であり、そのうち筋緊張は非亢進群8名、軽度亢進群2名であった（表2）。タイプ2は8名であり、筋緊張は中等度亢進群4名、軽度亢進群4名であった（表2）。代表的な筋電図波形を図9に示す。タイプ3は7名であり、筋緊張は高度亢進群2名、中等度亢進群4名、軽度亢進群1名であった（表2）。代表的な筋電図波形を図10に示す。タイプ4は6名であり、筋緊張は高

表2 刺激強度の増加にともなうH波、F波出現様式と筋緊張の程度との関係（文献54より改変引用）

	亢進群			非亢進群
	高度	中等度	軽度	
タイプ1	0	0	2	8
タイプ2	0	4	4	0
タイプ3	2	4	1	0
タイプ4	5	1	0	0

筋緊張の程度と出現様式のタイプとの関係を示した。数字は人数を示す。筋緊張の亢進程度が増加するほど、タイプ3（H波、F波が混在するもの）、タイプ4（H波が常に出現してF波が出現しないもの）が多い。

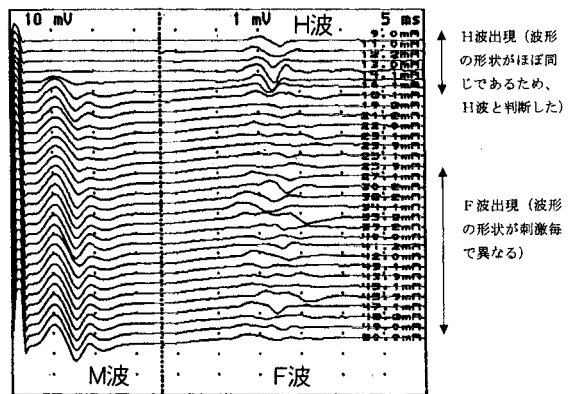


図9 脳血管障害片麻痺患者におけるH波、F波出現様式（タイプ2）（文献54より改変引用）

刺激強度を徐々に増加させた時のH波、M波、F波の出現様式を検討した。刺激強度は各波形の右端に数字（単位、mA）で示した。刺激強度の増加にともない9mAの刺激強度でH波が出現し、14mAでM波が出現する。その後H波の振幅は低下し、23mAでH波は消失する。F波は27mAで出現する。潜時の感度は5ms/D、振幅の感度はM波10mV/D、F波1mV/Dである。

度亢進5名, 中等度亢進1名であった(表2)。代表的な筋電図波形を図11に示す。F波, H波出現様式と腱反射の程度との関係は, 筋緊張と同様な傾向であった(表3)。

筋緊張亢進群のうち1症例については, 理学療法実施にともなうF波出現様式の変化について検討したので以下に紹介する。

症例は46歳の女性, 1988年7月右脳出血にて発症(左片麻痺)。1989年10月からK大学医学部附属病院に機能訓練および検査目的で紹介された。神経機能検査は1991年1月に実施し, 当時の理学療法評価は以下のようであった。ADLは全て自立, 移動動作に関しては補装具を使用せずに自立, 上肢使用の動作は利き手が右側であるために麻痺側である左側を使用することが少なく, 補助手としての機能も有していなかった。麻痺側の上肢・手指の感覚機能には障害を認めなかった。腱反射, 筋緊張は全体的に中等度亢進し, 運動の

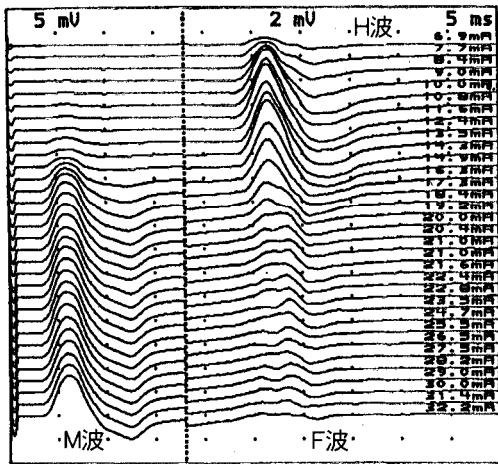


図10 脳血管障害片麻痺患者におけるH波, F波出現様式(タイプ3)(文献54より改変引用)
刺激強度を徐々に増加させた時のH波, M波, F波の出現様式を検討した。刺激強度は各波形の右端に数字(単位, mA)で示した。刺激強度の増加にともない7mAの刺激強度でH波が出現し, 14mAでM波が出現する。その後H波の振幅は低下するが, 明らかな消失は認めない。F波は21mAで出現する。潜時の感度は5ms/D, 振幅の感度はM波5mV/D, H波・F波は2mV/Dである。

随意性は軽度から中等度に障害されていた。すなわち動作中頻繁に連合反応が認められた。ブルンストローム・ステージは上肢, 手指ともにⅢであった。H波およびF波の出現様式は, 刺激強度の増加にともない, まずH波が出現し, 次にM波が出現した。その後M波振

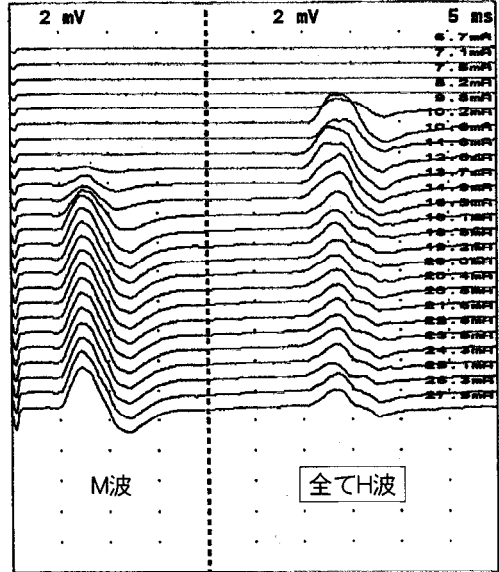


図11 脳血管障害片麻痺患者におけるH波, F波出現様式(タイプ4)(文献54より改変引用)
刺激強度を徐々に増加させた時のH波, M波, F波の出現様式を検討した。刺激強度は各波形の右端に数字(単位, mA)で示した。刺激強度の増加にともない9.8mAの刺激強度でH波が出現し, 13mAでM波が出現する。刺激強度の増加にともないH波振幅の低下は認めず, F波は出現しない。潜時の感度は5ms/D, 振幅の感度はM波2mV/D, H波2mV/Dである。

表3 刺激強度の増加にともないH波, F波出現様式と腱反射の程度との関係(文献54より改変引用)

	亢進群			非亢進群
	高度	中等度	軽度	
タイプ1	0	0	1	9
タイプ2	0	3	5	0
タイプ3	2	4	1	0
タイプ4	4	2	0	0

腱反射の程度と出現様式のタイプとの関係を示した。数字は人数を示す。腱反射の亢進程度が増加するほど, タイプ3(H波, F波が混在するもの), タイプ4(H波が常に出現してF波が出現しないもの)が多い。

幅は増加したがH波振幅には変化なく、最大上刺激でもH波が残存しF波は誘発されなかった。すなわち、F波出現様式はタイプ4であった。理学療法は週4回、1回40分間、神経生理学的手法を中心としておこなった。具体的には、上肢の筋緊張抑制および随意運動を促通し、日常生活で麻痺側上肢を出来るだけ補助的に使用するようにした。その後の理学療法により、訓練開始12か月後で上肢、手指の筋緊張、腱反射の亢進程度が軽減し、簡単な動作の補助手としての機能が獲得できた。この時点でのF波、H波出現様式は、刺激強度の増加にともない、まずH波が出現し、次にM波が出現した。さらに刺激強度を強くすると、最大刺激の約3倍の刺激強度で明瞭にH波とF波を区別することは困難であるがF波が出現した。F波出現様式はタイプ4からタイプ3への移行期に変化した(図12)。

第5節 考察

F波検査の際の刺激強度は、最大上刺激、具体的にはM波が最大となる刺激強度の120%程度が一般的に用いられている。通常、神経筋疾患の既往のない健常者では、最大上刺激ではH波は出現せず、F波が導出できるといわれている。しかし、脳血管障害片麻痺患者では、最大上刺激でも高頻度にH波が導出されるためにF波の出現が認められない症例を経験することが少なくない。中角らも上位運動ニューロン障害で、F波波形のなかにH波が混入している可能性を示唆している。そこで今回は、脳血管障害片麻痺患者のH波とF波の出現様式の特徴を検討し、出現様式のタイプと神経機能評価、特に筋緊張、腱反射との関係を検討した。結果は、神経筋疾患の既往のない健常者では、従来の報告と同様、刺激強度の増大にともなってH波が消失し、その後にF波が出現した。一方、脳血管障害片麻痺患者のH波・F波の出現様式は一様では

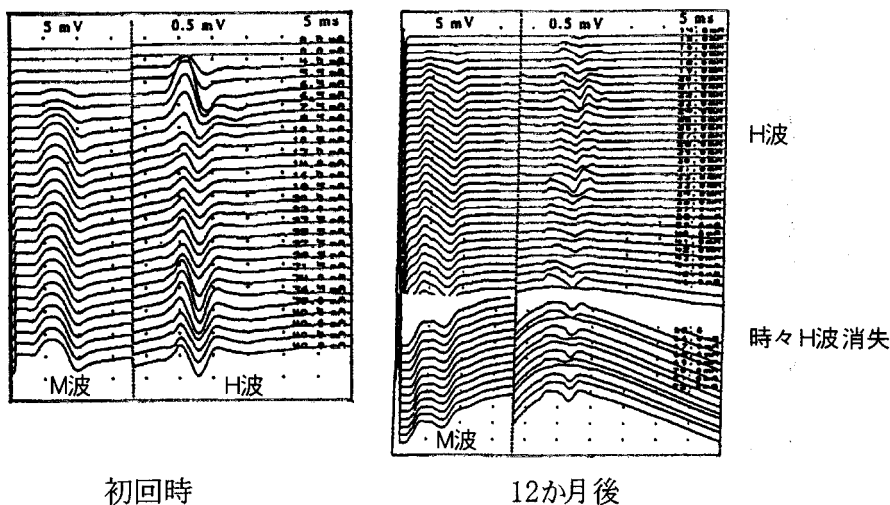


図12 理学療法にともなうH波出現様式(症例46歳,女性)(文献54より改変引用)
刺激強度を徐々に増加させた時のH波, M波の出現様式を検討した。刺激強度は各波形の右端に数字(単位, mA)で示した。
初回時は刺激強度を増加させてもH波が高振幅で出現し、F波出現は認めない(左図タイプ4)。理学療法開始12か月後(週4回)のH波振幅は初回検査時よりも低下し、最大刺激の約3倍程度の刺激強度でH波の消失を認めるものがあった。出現様式はタイプ3への移行期と判断した。潜時の感度は5 ms/D, 振幅の感度はM波5 mV/D, H波0.5mV/Dである。

なく、筋緊張、腱反射が亢進した症例で、刺激強度が増加してもH波が消失せず、F波波形中に混在する例が存在した。さらに、筋緊張・腱反射が高度に亢進している症例では、H波が高頻度で出現しF波を認めない例があった。H波・F波出現様式は、臨床的な筋緊張・腱反射の程度により異なることが示唆され、痙縮の量的、質的な客観的機能評価として有用であると考えられた。

第7章 他部位筋の伸張が痙縮筋のH波に及ぼす影響

第1節 緒言

他部位の筋伸張による痙縮筋の変化についてH波を用いて検討した。痙縮に対する治療には生理学的、薬理的、外科的アプローチがある⁴⁴。生理学的アプローチには、痙縮に関する神経機構を考慮して、持続的筋伸張訓練、筋電図バイオフィードバック療法などの運動療法、温熱療法、寒冷療法、経皮的電気刺激(transcutaneous electrical nerve stimulation; TENS)などの物理療法、痙性抑制装具を用いた装具療法がある。薬理的アプローチとしては、筋弛緩薬をもちいた薬物療法、フェノール注射液を末梢神経に投与する運動神経ブロック療法や低濃度のリドカインと無水エタノールを筋内に施注することによって痙縮筋の筋破壊を起し痙縮を抑制させるMAB療法、A型ボツリヌス毒素を痙縮筋に筋肉注射することで痙縮筋の機能不全を起こさせるボツリヌス毒素療法がある。外科的アプローチとしては、痙性の程度が高度の症例に対して、痙縮の軽減、機能改善、変形防止を目的とした腱延長術などの手術療法が用いられている。臨床ではこれらの治療法を単独で施行するのではなく、いくつかをあわせていくことが必要である。しかしながら、脳血管障害患者においては、単に痙縮の抑制をめざすだけでなく、痙縮により阻害されている協調的

運動を改善する必要があり、そのために理学療法、特に運動療法が重要となる。このうち、姿勢反射等が関与すると見られる他部位の伸張による痙縮の抑制手技は、頻繁に用いられるにもかかわらず、その作用機序に関する検討は乏しい。そこで、その抑制効果発現機序を理解する目的で、麻痺側上肢屈筋群に筋緊張亢進を認める脳血管障害片麻痺患者25名を対象に背臥位にて麻痺側上肢を肩関節90°外転、肘関節伸展位で1分間持続的に筋伸張し、その前・中・後の母指球筋のH波変化を検討した。

第2節 対象

脳血管障害片麻痺患者25名(男性12名、女性13名、平均年齢51.0歳)の麻痺側上肢を対象とした。対象者の疾患別内訳は、脳出血15名(右片麻痺6名、左片麻痺9名)、脳梗塞10名(右片麻痺3名、左片麻痺7名)であった。全例に上肢の筋緊張亢進を認め、肘関節屈筋群のアシュワース・スケール(Ashworth scale)⁴⁵はスケール1が5名、2が16名、3が4名であった。アシュワース・スケールとは、他動運動時における抵抗の程度を5段階(0~4)で評価するものであり、スケール0は筋緊張正常、1は軽度筋緊張亢進、2は中等度筋緊張亢進、3は高度筋緊張亢進、4は高度筋緊張亢進でかつ随意運動が困難であることを示す。

第3節 方法

背臥位において正中神経刺激時のH波、最大M波を麻痺側母指球筋から導出した。H波導出の刺激条件は、麻痺側上肢正中神経(手関節部)を頻度0.3Hz、持続時間1.0ms、M波出現閾値の120%の強度とし、連続20回刺激した。以上の方法で、持続的筋伸張前、筋伸張中、筋伸張直後、2、4、6、8、10分後の計8試行のH波、最大M波を導出した。筋伸張方法は、肩関節90°外転、肘関節伸展位保持(図13)とし、筋伸張時間は1分間とし



図13 筋伸張方法 (症例 26歳, 女性, 左片麻痺)
筋伸張は徒手で, 肩関節90°外転, 肘関節伸展位保持とした (伸張時間1分間)。矢印方向への圧迫を加えている。

た。得られたH波, M波波形より振幅H/M比およびH波潜時を求めた。これらの結果から, 肩関節, 肘関節周囲筋の持続的筋伸張前後における上肢遠位筋である母指球筋のH波の変化を検討した。

第4節 結果

持続的筋伸張前, 伸張中および伸張後における母指球筋H波変化は以下のものであった。振幅H/M比は持続的筋伸張前 $29.0 \pm 28.9\%$, 筋伸張中 $17.5 \pm 15.5\%$ と筋伸張中に低下傾向を認めた。しかし, 筋伸張後における振幅H/M比の変化は症例によって様々であり, 一定の傾向は認められなかった。持続的筋伸張をおこなった肘関節屈筋群の筋緊張の程度と, 持続的筋伸張前後における振幅H/M比の変化との関係は以下のものであった。肘関節屈筋群のアシュワース・スケールが1 (軽度筋緊張亢進) の5名は, 持続的筋伸張前と比較して持続的筋伸張中および筋伸張後の振幅H/M比に変化を認めなかった。しかし, 肘関節屈筋群のアシュワース・スケールが2 (中等度筋緊張亢進) の16名とアシュワース・スケールが3 (高度筋緊張亢進) の4名では, 両群ともに持続的筋伸張中の振幅H/M比は筋伸張

前と比較して有意に低下した ($p < 0.05$, paired t-test)。また, この2群の持続的筋伸張後における振幅H/M比の変化は大きく4つのタイプに分類できた。第1に筋伸張中の振幅H/M比の抑制が, 筋伸張後も持続するもの (タイプ1, 図14), 第2には筋伸張後に振幅H/M比が徐々に回復するもの (タイプ2, 図15), 第3には筋伸張後に振幅H/M比が急に回復す

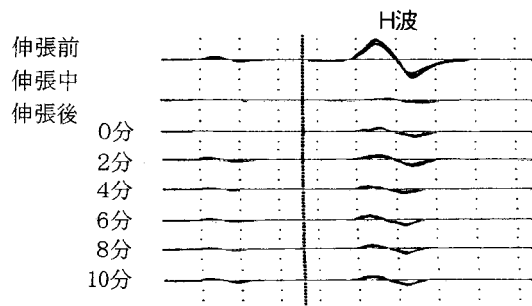


図14 脳血管障害片麻痺患者の肩関節および肘関節周囲筋の持続的筋伸張前後の母指球筋H波変化(タイプ1)
持続的筋伸張によりH波振幅は低下し, その効果は伸張後も持続した。(振幅H/M比: 伸張前15.5%, 伸張中1.87%, 伸張10分後3.95%)。潜時の感度は5 ms/D, 振幅の感度は2 mV/Dである。刺激強度はM波出現閾値の120%であり, 波形はH波を示している。M波は別に最大上刺激で記録し, M波最大振幅を求めた。

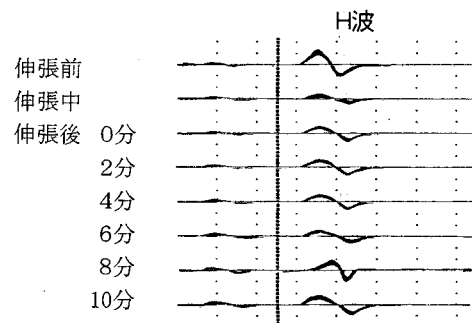


図15 脳血管障害片麻痺患者の肩関節および肘関節周囲筋の持続的筋伸張前後の母指球筋H波変化(タイプ2)
持続的筋伸張によりH波振幅は低下するが, 伸張後は徐々に回復した。(振幅H/M比: 伸張前17.3%, 伸張中5.26%, 伸張10分後12.4%)。潜時の感度は10 ms/D, 振幅の感度は5 mV/Dである。刺激強度はM波出現閾値の120%であり, 波形はH波を示している。M波は別に最大上刺激で記録し, M波最大振幅を求めた。

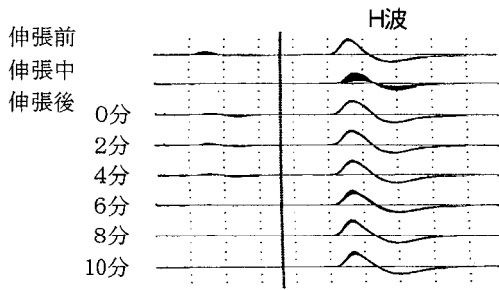


図16 脳血管障害片麻痺患者の肩関節および肘関節周囲筋の持続的筋伸張前後の母指球筋H波変化(タイプ3) 持続的筋伸張によりH波振幅は低下するが、伸張後は急速に回復した。(振幅H/M比:伸張前72.2%,伸張中48.5%,伸張10分後72.0%)。潜時の感度は5ms/D,振幅の感度は5mV/Dである。刺激強度はM波出現閾値の120%であり、波形はH波を示している。M波は別に最大上刺激で記録し、M波最大振幅を求めた。

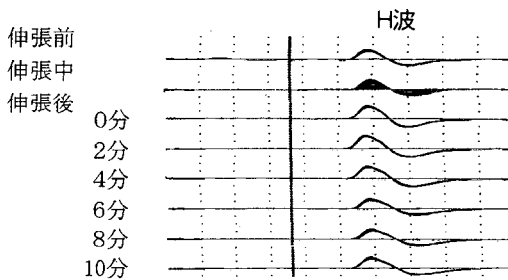


図17 脳血管障害片麻痺患者の肩関節および肘関節周囲筋の持続的筋伸張前後の母指球筋H波変化(タイプ4) 持続的筋伸張によりH波振幅は低下するが、伸張後は急速に振幅は増加し、伸張後は伸張前と比較して増加していた。(振幅H/M比:伸張前74.5%,伸張中48.0%,伸張10分後79.2%)。潜時の感度は5ms/D,振幅の感度は10mV/Dである。刺激強度はM波出現閾値の120%であり、波形はH波を示している。M波は別に最大上刺激で記録し、M波最大振幅を求めた。

るもの(タイプ3, 図16), 第4には筋伸張後の振幅H/M比が筋伸張前よりも増加するもの(タイプ4, 図17)であった。各タイプの代表的な筋電図波形を図14~17に示す。これらのうちで肘関節屈筋群が高度亢進しているスケール3の4名はタイプ3もしくはタイプ4の2つのパターンに限定された。伸張効果の持続と臨床所見との関係は、伸張効果が持続するタイプ1ではH波記録筋である母指球

筋における筋緊張の改善を認めた。しかし、伸張効果の持続しないタイプ3もしくは伸張後に悪化するタイプ4では伸張後に母指球筋の筋緊張亢進を認めた。全体的な印象であるが、持続的筋伸張にともなう母指球筋H波の振幅H/M比の変化と筋緊張の臨床所見の変化は相関を認めた。H波潜時は、持続的筋伸張前 26.6 ± 2.21 ms, 筋伸張中 26.7 ± 2.25 ms, 筋伸張後 26.8 ± 2.16 msであった。つまり、H波潜時には、持続的筋伸張前、伸張中、伸張後で変化を認めなかった。なお、肘関節屈筋群のアシュワース・スケールの相違によってもH波潜時に差異は認められなかった。

第5節 考 察

持続的筋伸張の効果としては、神経筋疾患の既往のない健常者ではゴルジ腱器官、筋紡錘および皮膚からの求心性入力、脊髄前角細胞の興奮性を減弱させることで筋緊張も抑制されるという説が一般的である⁴⁶⁻⁴⁸。理学療法領域において脳血管障害片麻痺患者に対して持続的筋伸張をおこなう場合は筋緊張の抑制を目的としている。しかし、脳血管障害片麻痺患者への持続的筋伸張が脊髄前角細胞の興奮性に与える影響についての報告は、諸家により様々である。Angelら⁴⁹は脳血管障害片麻痺患者の麻痺側下腿三頭筋に持続的筋伸張を行った時のH波を検討し、H波振幅は持続的筋伸張中に増加したと報告している。一方、橋爪ら⁵⁰は脳血管障害片麻痺などの痙性麻痺患者を対象に、下腿三頭筋の持続的筋伸張時におけるH波を検討し、安静時と比較して変化を認めなかったと報告した。この要因として、持続的筋伸張により筋長が伸張することで脊髄前角細胞が抑制されるというlength dependent inhibition⁴⁸が働いているにも関わらず、痙性麻痺患者には基本的な病態として安静時でも脊髄前角細胞が興奮しているために、持続的筋伸張の効果が検出できなかったと考察している。以上に対して、持続的筋伸張が脊髄

前角細胞の抑制に関与したという報告では、15分⁵¹、あるいは30分以上⁵²の持続的筋伸張が脳血管障害片麻痺患者などの痙性麻痺の抑制に関与しているというものがある。しかし、実際にはこのような長時間の持続的筋伸張を徒手でおこなうことは困難である。

脳血管障害片麻痺患者に対する理学療法臨床場面では、持続的筋伸張によって伸張筋だけでなく、それ以外の筋群の筋緊張が減弱することを経験する。持続的筋伸張を実際の臨床において有効に応用するためには、徒手による短時間の持続的筋伸張で痙縮筋を効率的に抑制する方法を考案する必要がある。著者はいくつかの痙縮筋に対して同時に持続的筋伸張をおこなうことによって短時間に効率的に筋緊張を抑制できる可能性を考えている。以上のような持続的筋伸張の効果を客観的に検討するため、肩関節と肘関節周囲筋に対して同時に持続的筋伸張を行った場合における筋伸張前、筋伸張中、筋伸張後の母指球筋のH波変化を比較した。今回は、脳血管障害片麻痺患者で筋緊張亢進を認めやすい肩関節内転筋群、肘関節屈筋群を筋伸張の対象とした。なお、著者らの未発表データではあるが、母指球筋のH波と上肢筋群の痙縮の程度には相関があることを既に検討した。そのため、本研究は、痙縮近位筋の筋伸張が遠位筋の痙縮に与える影響を検討する目的で行った。

結果は、3つにまとめられた。(1)肘関節屈筋群の筋緊張・腱反射が軽度亢進している症例では、筋伸張中、後とも母指球筋のH波の抑制程度は少なかった。(2)肘関節屈筋群の筋緊張が中等度以上亢進していた症例では伸張中に母指球筋の振幅H/M比の低下を認めた。(3)肘関節屈筋群の筋緊張が中等度以上亢進していた症例における伸張後の振幅H/M比の変化は次の4通りに分けられた。すなわち、振幅H/M比の低下が持続するもの、徐々に回復するもの、急速に回復す

るもの、そして筋伸張前よりも増加するものであった。また、本研究での持続的筋伸張にともなう振幅H/M比の変化と筋緊張の変化には相関を認めた。

脳血管障害患者の麻痺側上肢は一般に屈筋優位に痙縮を認める。その代表筋である肘関節屈筋群を持続伸張した際、この筋の痙縮が軽度であれば二次的な母指球筋のH波に及ぼす抑制効果が軽度にとどまった。一方、筋緊張亢進が中等度以上である場合、筋伸張中に母指球筋のH波は抑制されたことから、痙縮のある近位筋の伸張は遠位筋の痙縮も抑制する効果を有することが電気生理学的に確認できた。しかし、その効果の持続に関しては、異なる様式を認めた。すなわち、効果が持続するものから逆にリバウンドするものまでであった。これら応答を異にする症例の臨床症状には大きな差異はなく、筋伸張の適応を決定する際に、H波は有用な検査になると考えられた。

本研究で用いた複数の関節を同時に筋伸張した時の治療効果や上肢近位部の痙縮抑制が遠位の痙縮に与える影響(上肢内での遠隔部筋伸張効果)について検討した報告はほとんどなく、上肢の持続的筋伸張効果をH波で検討しているものも散見する程度である。そのため、本研究のような麻痺側上肢の痙縮のコントロールに関する研究は理学療法の精緻化のため必要である。今後も持続的筋伸張の伸張時間を変化させての検討や筋伸張の長期効果についての検討を行いたい。

第8章 総括

H波、F波を用いて脳血管障害片麻痺患者の代表的な症状である痙縮の電気生理学的解釈を行い、その上で、痙縮の治療法としての筋伸張の作用機序を考察した。

F波は、運動神経への電気刺激により逆行性に軸索を伝導したインパルスに対し一部の脊髓前角細胞が再興奮した結果、生じる筋活動

電位である。H波は、電気刺激により伸張反射求心路であるIa群線維が順行性インパルスを生じ、単シナプスの脊髄前角細胞を興奮させた結果生じる筋活動電位である。

1) 痙縮の客観的指標としてのF波の有用性を検討するため、脳血管障害片麻痺患者27名を対象とし、麻痺側および非麻痺側の正中神経刺激による母指球筋F波を測定し、臨床的な筋緊張および腱反射の程度と比較、検討した。F波出現頻度、振幅F/M比は非麻痺側と比較して麻痺側で有意に増加し、その増加は筋緊張・腱反射の程度とよく相関した。F波は、痙縮の程度を検討する指標となり得ることが示唆された。

2) 痙縮を示す脳血管障害患者において、通常は認められない条件でH波が出現することが報告されるようになった。そこで、H波、F波の出現性と臨床所見との比較を行うため、脳血管障害片麻痺患者31名、神経筋疾患の既往のない健常者30名を対象として、刺激強度の増加に伴うH波とF波の出現様式と臨床的な筋緊張および腱反射の程度との関連性を検討した。神経筋疾患の既往のない健常者では、従来の報告と同様、刺激強度の増大に伴って出現していたH波が消失し、その後にF波が出現した。一方、脳血管障害片麻痺患者のH波・F波の出現様式は一様ではなく、筋緊張、腱反射が亢進した症例で、刺激強度が増加してもH波が消失せず、F波波形中に混在する例が存在した。さらに、筋緊張・腱反射が高度に亢進している症例では、H波が高頻度で出現しF波を認めない例があった。H波・F波出現様式は、臨床的な筋緊張・腱反射の程度により異なることが示唆され、痙縮の量的、質的な客観的機能評価として有用であると考えられた。

3) 痙縮筋への理学療法アプローチとして代表的な持続的筋伸張の効果についてH波を用いて検討した。麻痺側上肢屈筋群に筋緊張亢

進を認める脳血管障害片麻痺患者25名に肩関節90°外転、肘関節伸展位で1分間持続的筋伸張した際の伸張前・中・後の母指球筋のH波変化を検討した。結果は、3つにまとめられた。(1) 肘関節屈筋群の筋緊張・腱反射が軽度亢進している症例では、筋伸張中、後とも母指球筋のH波の抑制程度は少なかった。(2) 肘関節屈筋群の筋緊張が中等度以上亢進していた症例では伸張中に母指球筋の振幅H/M比の低下を認めた。(3) 肘関節屈筋群の筋緊張が中等度以上亢進していた症例における伸張後の振幅H/M比の変化は、振幅H/M比の低下が持続するもの、徐々に回復するもの、急速に回復するもの、そして伸張前よりも増加するものの4通りに分けられた。被伸張筋の痙縮が軽度であれば二次的な母指球筋のH波に及ぼす抑制効果が軽度にとどまる一方、痙縮が中等度以上である場合、筋伸張中に母指球筋のH波は抑制されたことから、痙縮近位筋の伸張は遠位筋の痙縮も抑制することを電気生理学的に確認できた。しかし、その効果の持続に関しては、効果が持続するものから逆にリバウンドするものまであった。これら応答を異にする症例の臨床症状には大きな差異はなく、筋伸張の適応決定の際に、H波は有用な検査になると考えられた。

今回の研究から、痙縮評価におけるF波、H波の有用性は認めるものの、波形記録筋の筋緊張、腱反射が高度に亢進している症例では、最大上刺激でH波が出現することがある。そのため、筋緊張、腱反射の亢進程度が高度な症例に対する痙縮の評価にはH波が有効であると考えられる。反対に、筋緊張、腱反射が亢進していない症例の母指球筋H波は波形の特性上、導出されないことがある。この場合は、母指球筋F波を検討する必要がある。要するに、痙縮評価では、症例の臨床症状の特徴に応じてH波、F波を使い分ける必要があるこ

とが示唆された。

今後さらに、被伸張筋と導出筋の運動学的関係の検討、長期的効果の検討、さらにコンディショニング手技の導入を行いたいと考えている。

最後にこの論文を書くにあたり、ご指導いただきましたリハビリテーション医学講座 才藤栄一教授に感謝いたします。

文 献

- 1) Lance, J. W. (1980) Symposium synopsis. In Spasticity: Disorder Motor Control. R. G. Feldman, R. R. Young, and W. P. Koella (eds.), pp.485-494, Symposia Specialists, Miami
- 2) Bayev, K. V. and Kostyuk, P. G. (1973) Convergence of cortico-and rubrospinal influence on interneurons of cat cervical spinal cord. *Brain Res.* 52. 159-171.
- 3) 杉内友理子, 篠田義一 (1993) 運動制御にかかわる脊髄神経機構 (1) 脊髄の機能構成. 脊椎脊髄ジャーナル 6. 287-291.
- 4) Kuypers, H. G. (1964) The descending pathways to the spinal cord, their anatomy and function. *Prog. Brain Res.* 11. 178-200.
- 5) Nielsen, J., Petersen, N., and Crone, C. (1995) Changes in transmission across synapses of Ia afferents in spastic patients. *Brain* 118. 995-1004.
- 6) Hultborn, H., Meunier, S., and Morin, C. (1987) Assessing changes in presynaptic inhibition of Ia fibers: a study in man and the cat. *J. Physiol.* 389. 729-756.
- 7) Hultborn, H., Meunier, S., Pierrot-Deseilligny, E., and Shindo, M. (1987) Changes in presynaptic inhibition of Ia fibers at onset of voluntary contraction in man. *J. Physiol.* 389. 757-772.
- 8) O'Dwyer, N. J., Ada, L., and Neilson, P. D. (1996) Reflex hyperexcitability and muscle contracture in relation to spastic hypertonia. *Curr. Opin. Neurol.* 9. 451-455.
- 9) Thilmann, A. F., Fellows, S. J., and Garms, E. (1991) The mechanism of spastic muscle hypertonus; variation in reflex gain over the time course of spasticity. *Brain* 114. 233-244.
- 10) Dietz, V. (1992) Human neuronal control of automatic function movements: interaction between central programs and afferent input. *Physiol. Rev.* 72. 33-69.
- 11) O'Dwyer, N. J., Ada, L., and Neilson, P. D. (1996) Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 119. 1737-1749.
- 12) 小森哲夫, 高橋良輔, 広瀬和彦, 椿 忠雄 (1988) F波の波形と出現頻度. 臨脳波30. 1-6.
- 13) Suzuki, T., Fujiwara, T., and Takeda, I. (1993) Excitability of the spinal motor neuron pool and F-waves during isometric ipsilateral and contralateral contraction. *Physiother. Theory Pract.* 9. 19-24.
- 14) 鈴木俊明, 藤原哲司, 武田 功 (1993) 脳卒中片麻痺患者の安静時F波の特性. 理療ジャーナル 27. 277-281.
- 15) Panayiotopoulos, C. P. (1979) F chronodispersion: a new electrophysiological method. *Muscle Nerve* 2. 68-72.
- 16) Fisher, M. A. (1985) F-response latency determination. *Muscle Nerve* 5. 730-734.
- 17) Fisher, M. A. (1998) F-wave studies: clinical utility. *Muscle Nerve* 27. 1098-1101.
- 18) Kimura, J. (1989) Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice. 2nd ed. pp.332-335, Davis, Philadelphia
- 19) Eisen, A. and Odusote, K. (1979) Amplitude of the F-wave: a potential means of documenting spasticity. *Neurology* 29. 1306-1309.
- 20) Burke, D., Gandevia, S. C., and McKeon, B. (1983) The afferent volleys responsible for spinal proprioceptive reflexes in man. *J. Physiol.* 339. 535-552.
- 21) Pierrot-Deselligny, E., Morin, C., Bergego, C., and Tankov, N. (1981) Pattern of group I fibre projections from ankle flexor and extensor muscles in man. *Exp. Brain Res.* 42. 337-350.
- 22) Burke, D., Gandevia, S. C., and McKeon, B. (1984) Monosynaptic and oligosynaptic contributions to human ankle jerk and H reflex. *J. Neurophysiol.* 52. 435-448.
- 23) Burke, D., Adams, R. W., and Skuse, N. F. (1989) The effect of voluntary contraction to human ankle jerk and H reflex of various muscle. *Brain* 112. 417-433.
- 24) Delwaide, P. J. (1973) Human monosynaptic reflexes and presynaptic inhibition. In New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology. Vol 3. J. E. Desmedt (ed.), pp. 508-522, Karger, Basel
- 25) Jabre, J. F. (1981) Surface recording of the H reflex of the flexor carpi radialis. *Muscle Nerve* 4. 435-438.

- 26) Panizza, M., Nilsson, J., and Hallett, M. (1989) Optimal stimulus duration for the H reflex. *Muscle Nerve* 12. 576 - 579.
- 27) Mogyoros, I., Kierman, M. C., Gracies, J.-M., and Burke, D. (1997) The effect of stimulus duration on the latency of submaximal nerve volleys. *Muscle Nerve* 19. 1354 - 1356.
- 28) Hugon, M., Delwaid, P. J., Pierrot-Deseilligny, E., and Desmedt, J. E. (1973) A discussion of the methodology of the triceps surae T- and H-reflexes. In *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*. Vol 3. J. E. Desmedt (ed.), pp.773 - 780, Karger, Basel
- 29) Schimsheimer, R. J., Ongerboer de Visser, B. W., Kemp, B., and Bour, L. J. (1987) The flexor carpi radialis H-reflex in polyneuropathy: relations to conduction velocities of the median nerve and the soleus H-reflex latency. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 50. 447 - 452.
- 30) 田中勳作 (1991) 脊髄反射. *脳神経*43. 1003 - 1008.
- 31) Crone, C., Hultborn, H., Mazieres, L., Morin, C., Nielsen, J., and Pierrot-Deselligny, E. (1990) Sensitivity of monosynaptic test reflexes to facilitation and inhibition as a function of the test reflex size: a study in man and the cat. *Exp. Brain Res.* 81. 35 - 45.
- 32) Malmgren, K. and Pierrot-Deselligny, E. (1988) Evidence for non-monosynaptic Ia excitation of human wrist flexor motoneurons, possibly via propriospinal neurons. *J. Physiol.* 405. 747 - 764.
- 33) Fuhr, P. and Hallett, M. (1993) Reciprocal inhibition of the H-reflex in the forearm: methodological aspects. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 89. 319 - 327.
- 34) 高橋昭弘, 鈴木明文, 吉岡喜美雄, 安井信之 (1988) 短潜時体性感覚誘発電位 (SSEP) の脳血管障害に対する臨床応用. *臨脳波*30. 34 - 38.
- 35) 才藤栄一, 木村彰男, 千野直一, 沢 俊二 (1989) 脳血管障害患者における体性感覚誘発電位 感覚障害・運動麻痺との関係. *リハ医*26. 141 - 148.
- 36) Jacobs, H., Vanderstraeten, G., Van Laere, M., Blonde, W., and Claessens, H. (1988) SEPs and Central somatosensory conduction time in hemiplegics. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 28. 355 - 360.
- 37) 福田道隆, 近藤和泉, 松本茂男, 荒井久典, 上條美樹子, 岩田 学, 安田 肇, 石山 隆 (1989) 脳卒中手指機能回復予測に関する電気生理学的検討. *臨脳波*31. 736 - 740.
- 38) Liberson, W. T., Chen, L. C., Fok, S. K., Patel, K. K., Yu, G. H., and Fried, P. (1977) "H" reflexes and "F" waves in hemiplegics. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 17. 247 - 264.
- 39) Fisher, M. A. (1983) F response analysis of motor disorders of central origin. *J. Neurol. Sci.* 62. 13 - 22.
- 40) Fisher, M. A., Shahani, B. T., and Young, R. R. (1978) Assessing segmental excitability after acute rostral lesions. *Neurology* 28. 1265 - 1271.
- 41) 高田俊和, 馬場 洋, 飛田俊幸, 国分誠一郎, 下地恒毅 (1993) F波の刺激条件と波形の再現性の検討. *臨脳波*35. 302 - 309.
- 42) Hummelsheim, H., Hauptmann, B., and Neumann, S. (1994) Influence of physiotherapeutic facilitation techniques on motor evoked potentials in centrally paretic hand extensor muscles. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 97. 18 - 28.
- 43) 中角祐治, 谷 俊一, 亀山茂樹, 淵上泰敬, 木村淳 (1990) 随意収縮下の筋の後期応答 - F波とH反射の鑑別について -. *脳波と筋電図*18. 54 - 59.
- 44) 新井光男 (2000) 痙縮・固縮. pp.314 - 332, 細田多穂, 柳澤 健編「理学療法ハンドブック」第1巻, 改訂第3版. 共同医書出版社, 東京
- 45) Ashworth, B. (1964) Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner* 192. 540 - 542.
- 46) Paillard, J. (1959) Functional organization of afferent innervation of muscle studied in man by monosynaptic testing. *Am. J. Phys. Med.* 38. 239 - 247.
- 47) Burke, D., Andrew, C., and Ashby, P. (1971) Autogenic effects of spastic muscle stretch in spastic in man. *Arch. Neurol.* 25. 367 - 372.
- 48) Mark, R. F., Coquery, J. M., and Paillard, J. (1968) Autogenic reflex effects of slow or steady stretch of the calf muscles in man. *Exp. Brain Res.* 6. 30 - 145.
- 49) Angel, R. W. and Hofmann, W. W. (1963) The H reflex in normal, spastic, and rigid subjects. *Arch. Neurol.* 8. 591 - 596.
- 50) 橋爪真言, 古池保雄, 林 富士雄, 櫻井信夫, 祖父江逸郎 (1985) 下腿三頭筋の受動的伸展によるH反射の変動 - 正常群と痙性麻痺群の比較 -. *臨神経*25. 911 - 919.
- 51) 田中正一, 蜂須賀研二, 上田まり, 緒方 甫, 山下俊悟, 佐藤悦子, 門廣真紀 (1998) F波を用いた痙性上肢の手指持続伸張効果. *総合リハ*26. 171 - 174.
- 52) Odeen, I. and Knutsson, E. (1981) Evaluation of the effects of muscle stretch and weight load in patients with spastic paraplegia. *Scand. J. Rehabil. Med.* 13. 117 - 121.

- 53) 鈴木俊明, 才藤栄一 (2000) 反射. 総合リハ 28.
515-520.
- 54) 鈴木俊明, 八瀬善郎, 藤原哲司, 大工谷新一, 廣

瀬浩昭 (1995) 脳血管障害片麻痺患者のH波, F
波出現様式-神経症状, 運動機能との関係-. 理
学療法学22. 90-95.