

脳血管障害患者における運動誘発電位と
下肢運動機能に関する検討

1992

江 口 清

筑波大学

博士（医学）学位論文

寄	贈
	平成
	年
	月
	日
氏	

脳血管障害患者における運動誘発電位と
下肢運動機能に関する検討

1992

江口 清

目次

第1章 序章	1
1. 1. 緒論	1
1. 2. 略語について	8
1. 3. 研究の目的	9
第2章 研究の背景	11
2. 1. 磁気刺激法の原理と歴史	11
2. 2. 磁気刺激法による検査の安全性について	16
2. 3. 脳血管障害患者の運動機能評価について	20
第3章 対象と方法	26
3. 1. 対象	26
3. 2. 方法	30
第4章 結果	39
4. 1. 結果の概要	39
4. 2. 麻痺側CMCTと下肢運動機能との関係	54
4. 3. 麻痺側MEP/M波振幅比と下肢運動機能との関係	59
4. 4. F波所見について	64
第5章 考察	69
5. 1. 運動機能の評価について	69
5. 2. 脳血管障害患者に認められるMEPの異常所見について	71
5. 3. MEPの所見と運動障害との関係について	78
5. 4. MEPの発生機序とその異常	82
5. 5. MEPとF波所見との関係について	87

5. 6.	MEP と年齢、身長との関係	89
5. 7.	MEP の異常と共同運動との関係	91
5. 8.	促進現象について	96
5. 9.	本検査法の利点と問題点	102
第6章 まとめおよび結論		105
引用文献		107
謝辞		127

第1章 序章

1. 1. 緒論

リハビリテーション医学は、医学の一分野として、歴史的には運動障害を中心にそれと関連の深い諸障害を対象として発展してきた（上田 1984）。人間としての生活に不自由をもたらす「障害」を扱う医学であることが、主として「疾患」を扱う医学の他の分野との相違点とも言われる。かつては整形外科領域で対象とする疾患あるいは外傷の後遺症を扱うことが多かったが、近年、特にわが国では、脳血管障害による身体機能の障害や動作の遂行能力の低下を改善させることが、リハビリテーション医学の課題として重要な位置を占めるようになった。

脳血管障害患者に対する医学的リハビリテーションは、実際は極めて現実的な対応であり、健常部位の活用を含めた代償を考えることが少なくない。また、日常生活において各動作が不自由なく行われるためには、筋・骨格系など運動器そのものの状態や循環器系の状態など様々な要因が関連する。片麻痺患者をとりあげても、中枢神経系の障害による運動麻痺（以下「中枢性の運動麻痺」）は、その個体における運動障害の全てを決定している訳ではない。リハビリテーションを進めるにあたっては、これらを総合的にとらえる必要がある。しかし、動作の遂行能力を改善させるために運動麻痺が重大な阻害因子となることは事実であり、その正確な評価は、的確なリハビリテーションのプログラムを作成するために大変重要である。

脳血管障害を発症すると、患者は、多くの場合、内科、神経内科、脳神経外科などの診療科で初期の治療を受けた後、その一部がリハビリテーション科に紹介される。その際、感覚障害や失調症、さらには失語症、失行症、失認症などの高次脳機能障害にいたるまで、大部分の神経症状のとらえ方は、各科でほぼ共通し

ている。ところが運動障害のみは、リハビリテーション科と他の診療科とでは異なる考え方で評価されることが多い。すなわち、多くの診療科では、表1のような徒手筋力検査(manual muscle testing; MMT)による筋力評価が行われている。しかし、これは急性脊髄前角炎(poliomyelitis)の予防法が確立していなかった時代に、罹患した患者の運動障害を評価するためにLovettら(1916)が開発した手技に基づいており、本来、中枢性の運動麻痺を考慮した評価法ではない。それに対し、特にリハビリテーション医学の領域では、中枢性の運動麻痺について、個々の関節運動を分離(中枢神経系の機能としては「統合」"integration"されることになるが、発現する運動については、個々の関節の運動が他の関節の運動の影響から独立して行えるという意味で、「分離」"isolation"と表現されることが多い)させて行うことができなくなり、可能な運動が単純化するという観点からの評価法が用いられることが多い。この単純化した異常な運動は、「共同運動」"synergy"と呼ばれ、随意的に四肢を動かす際に、目的とする関節の運動以外に複数の関節が同時に動いてしまうものである。MarieとFoie(1916a, b)が、片麻痺患者に認めたsyncinésies de coordinationもこのsynergyと同等の異常運動と考えられ、平山(1971)は、協調運動型連合運動との訳を与えた。ただし、わが国のリハビリテーション医学領域では、学会の用語集(1992)でも「連合反応(連合運動)」と訳されるassociated reaction (associated movement)とは区別してsynergyをとりあげ、共同運動と訳しているため、小論でもこの名称を用いることとする。共同運動は伸展共同運動と屈曲共同運動に分けられ、表2にこれらの共同運動を構成する関節運動の組み合わせを示す。

MMTでは、抗重力運動を評価するように検査肢位が関節ごとに細かく規定されているため、個々の関節運動を分離して行えない状態には十分な対応ができない。そこで、リハビリテーション医学領域では、筋力よりも共同運動の出現を指標にした評価が行われるようになり、わが国では、Brunnstrom(1974)による6段階の

表1 徒手筋力検査法

記載法 ¹⁾	評価基準
Normal N 正常 5	可動域 ²⁾ の終りに加えた最大の抵抗に抗して完全可動域運動 ³⁾ ができる
Good G 優 4	可動域の終りに加えた多少の抵抗に抗して完全可動域運動ができる
Fair F 良 3	重力のみに抗して完全可動域運動ができる
Poor P 可 2	重力を除けば完全可動域運動ができる
Trace T 不可 1	筋の僅かな収縮は認めるが関節は動かない
Zero 0 ゼロ 0	筋の収縮が全く認められない

¹⁾ 現在広く用いられている4種類の記載法を併記した。各段階の間であれば近い段階に⁺をつけてFair⁺⁺ 3⁺などと表記する。

²⁾ 関節可動域。

³⁾ 関節可動域全域にわたる運動。Fair, F, 良, 3以上と評価されるためには重力に抗しての完全可動域運動ができることが前提。

(Daniels, L. and Worthingham, C.: Muscle Testing of Manual Examination, 5th ed., W. B. Sanders, 1986. 津山直一, 東野修治訳: 徒手筋力検査法, 第5版, 協同医書, 1987. より一部改変)

表2 片麻痺患者に認められる共同運動
典型的な共同運動として認められる関節運動の組み合わせ

		伸展共同運動 (Extension synergies)	屈曲共同運動 (Flexion synergies)
上肢	肩甲帯	前方突出 (protraction)	後退 (retraction)
	肩関節	内転 [*] ・内旋	外転・外旋
	肘関節	伸展	屈曲 [*]
	前腕	回内 [*]	回外
	手関節	背屈	掌屈
	手指	屈曲	屈曲
下肢	股関節	伸展・内転 [*] ・内旋	屈曲 [*] ・外転・外旋
	膝関節	伸展または過伸展 [*]	屈曲
	足関節	内反・底屈 [*]	内反・背屈
	足趾		背屈

^{*} 強力な要素(Strong components.)

本表はDewald(1987)による。この表では手指はいずれも屈曲となっているが、上田(1981)は、伸展共同運動では手指伸展、屈曲共同運動では手指屈曲が本来の傾向であり、手関節との解剖学的関係から(“tenodesis”作用により)逆の状態を示すことが多くなると述べている。Dewaldは伸展共同運動時の足趾について記載していないが、上田はclawingを伴うことのある足趾底屈を伸展共同運動に含め、その際母趾はしばしば背屈するとしている。なお、足関節については、共同運動により外反することは認められておらず、いずれの場合も内反となる。

評価法または上田ら(1977)がそれをさらに細分化した12段階の評価法が広く用いられるようになった。しかし、これらの方法は手技が繁雑であり、リハビリテーション医学以外の領域では、その理論的背景を含めて必ずしも一般化されていない。したがって、脳血管障害患者はリハビリテーション科を含む複数の診療科で治療を受けることが多いにも拘らず、その運動麻痺についての評価が一貫しないという事態が生じている。

一方、一連の生理学的検査は、被検者による努力や負荷を必要とする場合があるが、循環器系や呼吸器系などとともに神経系に関わる検査にも機能を客観的に評価するために有用なものがある。特にDawson(1951, 1954)が体性感覚誘発電位(somatosensory evoked potential; SEP)の記録法を考案して以来、脳あるいは脊髄における各種誘発電位の検査法はめざましい進歩をとげ、医用コンピューターの発達による加算平均法の普及とともに広く臨床応用が進められるに至った。画像検査を併用することで、診断や病状の経過観察のための多くの情報が得られる場合があり、著者ら(1984)もSEPをataxic hemiparesisの症例に応用し、有用性を認めた経験を有する。しかし、中枢神経系内での感覚系の機能を客観的に評価することを目的として、日常検査にSEPを取り入れる施設が増えつつある中で、運動系の機能を直接検査することは、これまで困難とされてきた。脳血管障害患者におけるSEPの異常は、運動障害ともある程度相関が認められることから、運動機能の間接的な評価のために利用されることがある(工藤ら1988; Tsuji, et al 1988)。しかし、病巣の部位によっては感覚系と運動系の障害に著しい程度の差があり、その場合、SEPの所見は運動機能とは解離したものになる(才藤ら1989)。

その他、長潜時反射も、大脳皮質を介する反射とみなされているものは、求心路の評価法となるSEPと組み合わせた利用が考えられている(Eisen, et al 1985)。また、脊髄運動ニューロンの興奮性は、上位ニューロンの影響を受けて

いることから、末梢神経を刺激した際に記録される筋活動電位の中で、感覚神経線維の刺激に対する脊髄運動ニューロンの興奮性を反映するH波、あるいは、運動神経線維の刺激によりやはり脊髄運動ニューロンの興奮性を反映するF波を利用して、中枢神経系の状態をある程度推測することも行われている(Liberson, et al 1977; Schiller and Stålberg 1978; Eisen and Odusote 1979; 小森ら 1981; 小松ら 1986, 1987, 1988)。いずれにしても、これらは運動系について間接的な所見を示すものであり、実際の運動機能を評価するためには修飾因子が多いなどの問題がある。

1980年になり、MertonとMortonは、高電圧・低出力インピーダンス刺激装置とそれを用いた経皮的な脳皮質刺激法を実用化し発表した。この方法は、覚醒状態でも非侵襲的に、比較的容易にヒトの運動皮質の刺激を可能とするもので、中枢神経系における運動系について、直接異常を検索したり、機能を評価する道を開くことになった。しかし、電気刺激を用いる限り、電気抵抗が高くかつ痛覚のある頭皮や頭蓋骨に対して高電圧による刺激を行うことにもなり、被検者の苦痛は必ずしも少なくなかった。その後、1985年になって、Barkerら(1985)が磁気刺激を利用する装置を実用化し、こちらは、被検者にほとんど苦痛を感じさせないという点で優れていた。この磁気刺激法による経皮的な脳皮質刺激法は、リハビリテーション医学に応用される可能性も示され(眞野 1990)、特に重要な問題である脳血管障害患者の運動機能を客観的に評価する手段として、被検者の苦痛の少なさという点からも有用性が期待されるようになった(Bridgers 1990)。

現在普及しつつある電気刺激法あるいは磁気刺激法を用いた検査は、四肢の標的筋(target muscle)に表面電極を装着し、経皮的に運動皮質を刺激して標的筋に誘発される複合筋活動電位を運動誘発電位(motor evoked potential; MEP)として記録するものである。記録されたMEPにおいては、潜時、振幅が計測され、このMEPの潜時から脊髄前角細胞より末梢の領域(ただし必ずしもこの領域全体

とは限らない)の潜時を引いた中枢運動神経伝導時間(central motor conduction time; CMCT)と呼ばれる値、ならびにMEPの振幅を末梢神経を電気刺激することにより誘発されるM波の振幅で除した値(MEP/M波振幅比)もパラメーターとして利用されている(詳細は第3章3.2.にて解説)。

脳血管障害患者のMEPについても研究が進められつつあり、障害側では、MEPが記録された場合に、その潜時(Thompson, et al 1987; Bridgers 1990; Xing, et al 1990; Benecke, et al 1991; Uozumi, et al 1991; 山崎と出水 1992; 町田ら 1992)あるいはCMCT(加知と祖父江 1986; Berardelli, et al 1987b; Ugawa, et al 1988; Macdonell, et al 1989; Abbruzzese, et al 1990; Dominkus, et al 1990; Berardelli, et al 1991; Homberg, et al 1991)の延長ならびにMEP振幅(Xing, et al 1990; Homberg, et al 1991; 山崎と出水 1992; 町田ら 1992)あるいはMEP/M波振幅比(Benecke, et al 1991; Uozumi, et al 1991)の低下が認められている。しかし、これまでのところ脳血管障害患者におけるMEPの所見と運動機能との関係については見解が定まっておらず、特に共同運動に言及した研究は極めて少ない。そこで、MEP検査をリハビリテーション医学に応用するにあたっての基礎的な課題として、MEPを運動機能の客観的評価に利用するためにも、まずMEPの所見とこれまで臨床的に評価されてきた運動機能との関係を明らかにする必要があると考えられた。

1. 2. 略語について

この小論では幾つかの略語を使用している。本来の語型とともに邦訳あるいは若干の説明を加えて、すでに記載されているものを含め、使用した略語を以下に一括して示す。

AH: Abductor hallucis (muscle) 母趾外転筋

ALS: Amyotrophic lateral sclerosis 筋萎縮性側索硬化症

CMCT: Central motor conduction time 中枢運動神経伝導時間

D wave: Direct wave 大脳皮質刺激により、皮質脊髄路ニューロンに直接発生すると考えられている興奮波

EPSP: Excitatory postsynaptic potential 興奮性シナプス後電位

I wave: Indirect wave 大脳皮質刺激により、介在ニューロンを介して間接的に皮質脊髄路ニューロンが発火することにより発生すると考えられている興奮波

MEP: Motor evoked potential 運動誘発電位

MMT: Manual muscle testing 徒手筋力検査

MRI: Magnetic resonance imaging 磁気共鳴画像(検査)

MS: Multiple sclerosis 多発性硬化症

SEP: Somatosensory evoked potential 体性感覚誘発電位

TA: Tibialis anterior (muscle) 前脛骨筋

WHO: World Health Organization 世界保健機構

1. 3. 研究の目的

本研究では、脳血管障害後遺症として中枢性の運動麻痺を呈する場合に、磁気刺激法を用いた MEP 検査において、まずどのような異常が示されるかを確認する。その上で、これまで十分に研究されていない共同運動に着目した運動機能の評価法と本検査所見との関係について検討する。

共同運動に着目した運動機能の評価と MEP 所見との間に有意な関連が認められれば、将来、各科を通じて本検査を利用することにより、リハビリテーション科と他科との間で問題となる運動機能評価についての従来の隔たりを、その検査所見を介して軽減できるようになる可能性がある。また、リハビリテーション医学領域で用いられてきた評価法について、客観的な検査所見による裏付けが得られることにもなる。ただし、これは、本検査が、脳血管障害患者を実際に診察する上で、運動機能に関する臨床評価の代用となることを必ずしも意味するのではない。末梢神経の神経伝導検査(nerve conduction study)や筋電図検査が普及しても実際の診察所見が重要であるのと同様に、補助検査としての有用性がまず求められるものである。すなわち、本研究の主たる目的は、MEP 検査が、脳血管障害患者において運動機能の客観的評価のために有用な補助手段となり得るか否かを検討することにある。

脳血管障害では、発症後の経過による運動麻痺の回復過程についても検討が必要であるが、施設の制約により、急性期の患者を検査対象に含めることができなかった。そこで、本研究では、運動麻痺の回復が一定の限界に達し、大きな変化のみられなくなった慢性期の脳血管障害患者を対象として、運動機能の臨床評価と MEP 所見の対比を行った。つまり、本研究は、縦断的な経過の追跡を行う前段階として、まず横断的に、共同運動に着目した運動機能の臨床評価と MEP 所見との関係について検討したものである。

また、MEP 検査では、そのパラメーターを算出するために後述のようにF 波を利用することがあり、本研究でも被検筋の一つからF 波の記録を行った。しかし、脳血管障害患者を対象として、F 波そのものの所見とMEP との関係について詳しく検討した報告はない。そこで、F 波についてはMEP 所見との関係を示し、病態を考察する一助としても利用を試みた。

なお、本研究では、手指の複雑な運動を含む上肢に比し、運動の評価が比較的容易である下肢について検討を行うこととする。これは電気刺激法を用いた先行研究では、中枢神経の障害時に下肢からの反応を誘発することが困難とされてきたのに対し、磁気刺激法では、そのような状態でも下肢からの反応が比較的誘発され易い(Ingram 1988a)ことにもよる。さらに、本検査法の利点と問題点についても検討を加える。

第2章 研究の背景

2. 1. 磁気刺激法の原理と歴史

本研究で用いた磁気刺激法は、変動磁場としてパルス磁場を発生させ、導体であるところの人体組織の一部に渦電流を誘導して、その渦電流により神経組織を刺激することを基本的な原理としている。従って、組織を刺激するのは磁気そのものではない。

図1は、均一な導電率 σ をもつ体積導体 ρ が、時間 t とともに磁場が変化する変動磁場 $B(t)$ にさらされた場合を示している。 $B(t)$ と垂直な半径 r の円を断面とする薄い輪切り構造の円盤 S を仮想し、その内部でふちの断面積 ΔS の閉ループ Γ に流れる渦電流を i とすると、渦電流密度 J は、

$$J = i / \Delta S = 1/2 \times \sigma r \times dB(t)/dt$$

となり、導電率 σ 、半径 r および磁場の時間変化に比例する(Ueno and Harada 1986; 中室と眞野 1989)。

神経組織を刺激する場合は、それをとり囲む組織の導電率が重要である。磁気は電気抵抗の高い骨も通過するが、そのような電気抵抗の高い組織に狭く囲まれていると渦電流は流れ難い。したがってある程度容積の大きい頭蓋骨に囲まれた大脳皮質は刺激し易いが、狭く骨に囲まれた脊髄は現在の装置では刺激することが困難である。また、大脳鎌や深い脳溝によっても渦電流は分けられる(Cadwell 1990)。

パルス磁場を発生させる刺激装置は図2のようなLCR回路に相当し、あらかじめ充電しておいたコンデンサー C からスイッチにより刺激コイルに電流を流すものである。刺激コイルには、スイッチを閉じてからの時間 t とともに変化するパルス電流 i_i が流れ、その電流の時間変化に比例して変化する変動磁場(仮に

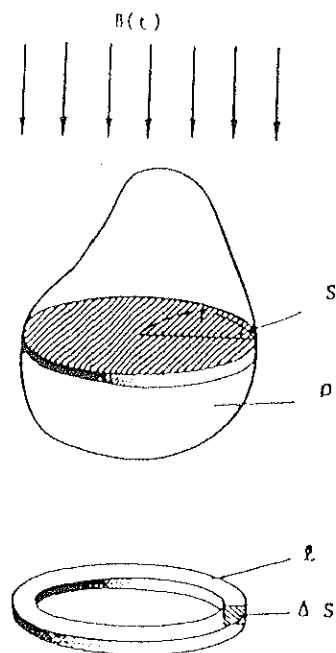


図1 変動磁場中に渦電流の流れる体積導体を仮想したモデル

Ueno S. and Harada S.: Experimental difficulties in observing the effects of magnetic fields on biological and chemical processes. IEEE Trans Magn., MAG-22: 868-873, 1986 より.

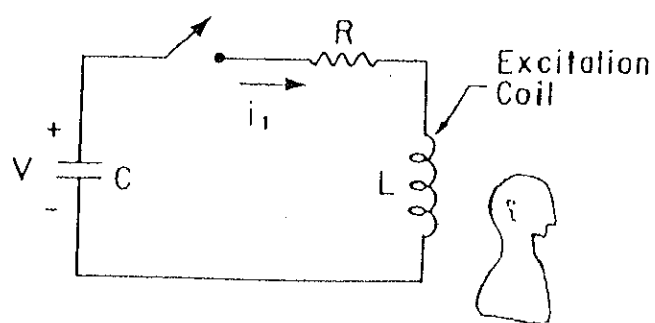


図2 磁気刺激装置の基本回路

L : 刺激コイル

C : コンデンサー

R : 回路の内部抵抗

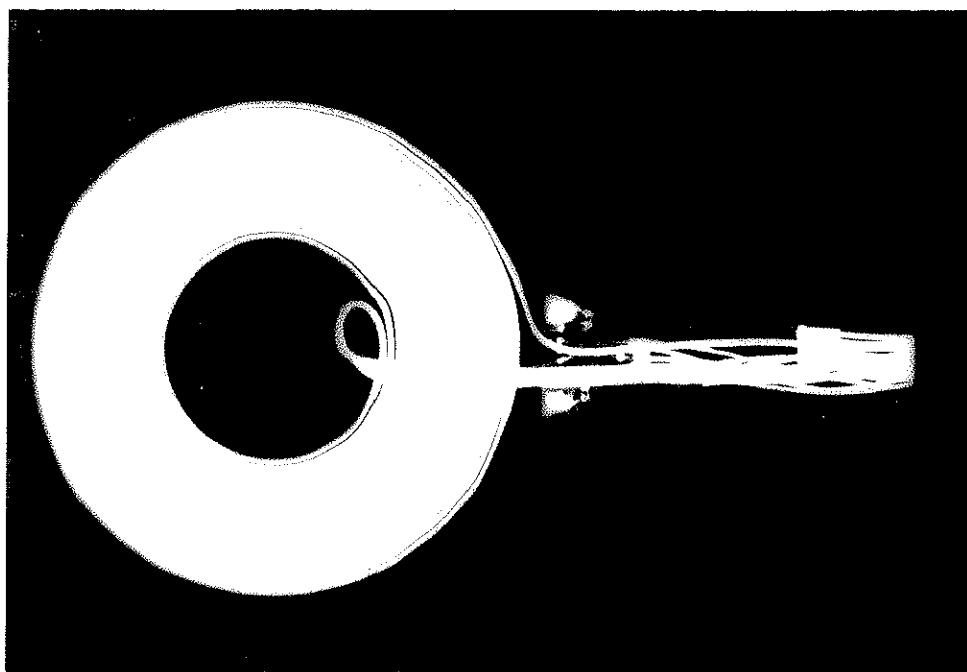
i_1 が、図1の $B(t)$ を生じさせる電流であるならば、比例定数を K^{-1} とすると $dB(t)/dt = K^{-1} di_1/dt$) が生じる結果、磁場内に置かれた組織には刺激コイルにおける電流の時間変化に比例した電流 i_2 が

$i_2 = K di_1/dt$ (K はコイルの形状や刺激電流を誘導する組織との位置関係、組織の導電率によって決まる) として誘導されることになる。

図3 a. のような輪状のコイルにパルス電流を流した時には、巻線の部分で磁束密度が最も高くなり、巻線直下で誘導される渦電流密度が最も高い。頭皮上で、この磁束密度の高くなる部分が大脳皮質運動野の目的とする領域と一致するようにコイルを置いて刺激を行い、標的筋から表面電極を用いて複合筋活動電位を MEP として記録することが、現在一般化されている検査方法である。この時、特に加算平均などは行わない。通常は、体表面の基準として頭蓋頂(vertex)の後方 20 mm の点と頬骨弓の中央を結ぶ線の下に中心溝があることを想定してコイルを設置する (Benio, et al 1990)。下肢の筋を支配する運動野を刺激する場合は、頭蓋頂のほぼ直下に目的とする運動野があるとみなしてコイルを置く (図4)。その際、左半球への刺激ではコイルを流れる電流の方向を時計回りとし、右半球への刺激では反時計回りとすることにより、左右の大脳半球それぞれに至適刺激を加えることができる。この大脳半球により至適刺激となる渦電流の方向が異なる機序については、神経線維の走行によることが推測されているが、厳密には未だ解明されていない点がある (Thompson, et al 1990)。

歴史的には、1896年にすでに D'Arsonval が、交流磁場の中に頭部を置いた際の、網膜の刺激によると考えられる視覚上の閃光現象を認めており、Beer (1902)、Thompson (1910)、Dunlap (1911) や Magnusson と Stevens (1911, 1914) もこの磁気閃光現象 “magnetophosphene” について報告している。これらの実験では、コイルに数 10 Hz の交流電流 (正弦波) を流して磁場を発生させていたが、Magnusson と Stevens は、直流によっても電流を流し始めた瞬間と遮断した瞬間

a.



b.

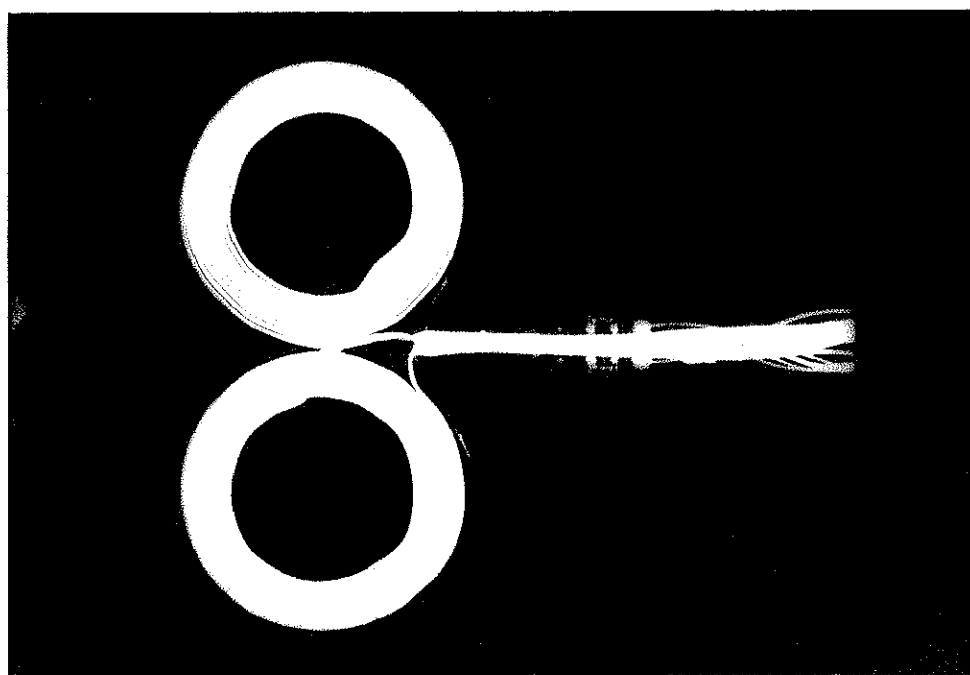


図3 刺激コイルの透視写真
a. が今回使用した単コイル。
b. は8字型コイル。

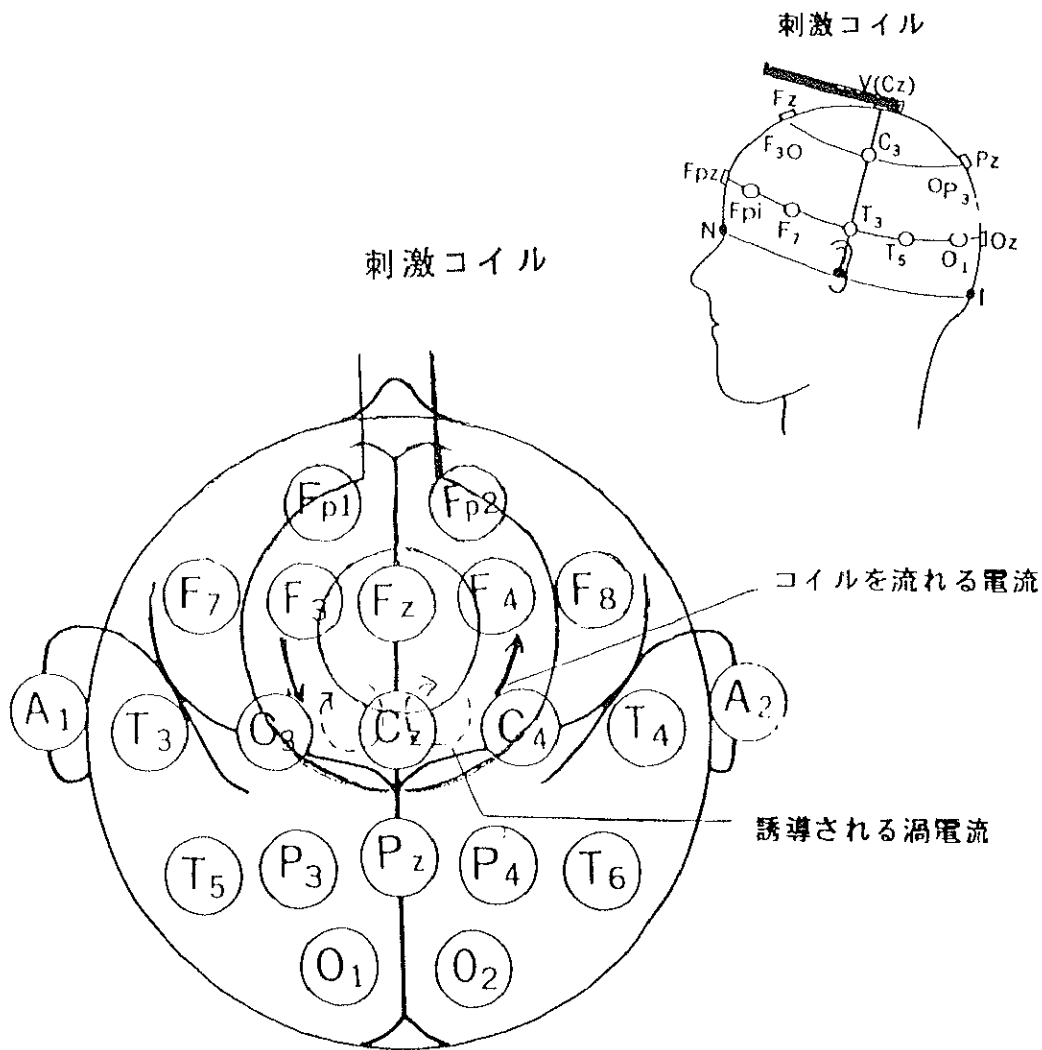


図4 下肢の筋をMEPの標的筋とした場合の刺激コイルの位置

国際脳波学会の10-20電極法による脳波電極の装着部位を記した図を利用して示してある。
 図のようにコイルに反時計回りのパルス電流が流れた際に発生する渦電流は右半球への至適刺激となる。

に閃光が見えることを指摘した。その後、Barlowら(1947)、Kolinら(1959)もこの変動磁場による閃光現象を研究し、Kolinらはまた、カエルの坐骨神経と腓腹筋を用いて、60 Hz および1000 Hz の交流による磁場で筋収縮を発生させ、変動磁場を利用して神経が刺激されることを示した。

生体内における末梢神経の刺激については、BickfordとFremming(1965)が、動物実験およびヒトを対象とした実験で、コンデンサーからの放電電流をコイルに流し磁場を発生させるパルス磁気刺激により、刺激された神経の支配筋に単収縮(twitch)を起こさせることに成功している。1982年になり、Polson(1982a)は、Barkerらとともに開発した装置で、それまでの装置で問題となっていた導線に大電流を流す際の発熱による煙りを出すことなく、コンデンサーからの大電流をコイルに流してヒトの正中神経をパルス磁気刺激し、母指球より筋活動電位を記録することに成功した。

磁気刺激による経皮的大脳皮質刺激については、前述の如く、1985年にBarkerらが実用化し、臨床応用が進められるようになった。

現在、刺激部位をより限局させるために8字型コイル(2つのコイルの接点直下で最も磁束密度が高くなる)などが開発されつつあるが、本研究では、最も基本的な形状の輪状(実際の外形は円盤状)コイルを使用した(図3)。

2. 2. 磁気刺激法による検査の安全性について

経皮的大脳皮質刺激が可能な磁気刺激装置は、既に国内外の数社より市販されている。ただし、1992年現在、わが国で厚生省より臨床検査への適用が認可されているのは、刺激時の最大磁束密度が1.5 Tesla 以下である一部の装置に限られている。磁気刺激法によりヒトの中枢神経系を刺激する検査が、刺激装置とともに

に厚生省より正式に認可を受けたのは1991年 4月である。1985年に磁気刺激法が実用化されて以来わが国で5年以上の試験期間を要したのは、主として安全性についての確証を得るためであった。本研究を行う前提として重要な事項であるため、この安全性に関わる知見を以下に述べる。

磁気刺激法においては、実際に神経組織に作用するのは誘導された渦電流であるが、強力な磁気に曝露される点がまず問題となる。強力な磁気に曝露されるといくつかの生理学的影響が生ずることは、その可能性を含めて、従来より指摘されている(Adey 1981; Algers and Hennich 1983;上野 1984; 中川 1984; 岡井 1984)。しかし、磁気共鳴画像(magnetic resonance imaging; MRI)検査に用いられる1~2 Tesla程度の磁場が、人体に直接悪影響を及ぼすとの報告はなく、これは検査の現場で作業をする場合を考慮しても同様である(Budinger 1985)。世界保健機構(World Health Organization; WHO)によれば、2.0 Teslaまでの数時間程度の曝露では特に副作用はないとのことである(Saunders 1987)。ただし、MRI検査の場合に利用されるのは、基本的には、一定あるいは変動の緩徐な磁場であるのに対し、磁気刺激法で用いられるのは、非常に短時間で変化する変動磁場である。曝露そのものもごく短時間であり、磁気そのものの影響は少ない可能性があるが、やはり誘導される電流を含めて検討する必要がある。しかし、この電流を考慮しても、計算上、脳組織に加えられるエネルギー量は、脳全体として最大でも160 μ Jと小さく、電流密度も最大で9.1 mA/cm²程度であり、精神科領域で用いられる電撃療法(electroconvulsive therapy)と比較すると、値はいずれも4桁以上小さい(Barker, et al 1990)。

また、パルス磁気刺激そのものを使用した実験として、眞野ら(1989a)は、ラットを用い、脳の深部までの刺激が想定される条件で、全身の筋収縮が観察される強度での刺激を0.5 Hz、50回連続的に行い、行動学的、神経生化学的、神経病理学的に検討を行っているが、一過性にドパミン、セロトニンの減少とその代

謝産物の増加を認めた以外、行動や病理学的変化は認めていない。人体への影響についてもいくつかの報告があり、まず、Levyら(1990)は、市販の装置で出力の80~100%を用い、健常者を対象に左右の前頭部および側頭部を各4回刺激して、その影響を各種の検査により検討した。その際、曜日の想起などを行わせながら刺激を加えたところ、想起の直前に刺激を加えた場合には、想起が影響を受ける例があったが、合計16回の刺激の前後で、vital sign、脳波、血清cortisol値、血清prolactin値および数種の神経心理学的検査の結果を比較したところ、いずれにも有意な変化は認められなかった。Krainら(1990)も、脳波や血清ホルモン値について同様の結果を得ている。Bridgersら(1989, 1990)は、健常者および脳血管障害患者を対象として、ペグボードの操作や握力など運動機能に関わる評価を加えて同様の検討を行っているが、大脳磁気刺激の前後において、やはり各種の検査には、少なくとも臨床的に問題となる変化は認めていない。

大脳を直接刺激することにより推測される問題としては、上記の他、てんかん発作を誘発する危険性について考える必要がある。Hufnagelら(1990)は、難治性のてんかん患者に対し、抗てんかん薬の投与量を減量した状態での刺激では発作が誘発されたことを報告している。しかし、Tassinariら(1990)によれば、少なくとも抗てんかん薬を服用中のてんかん患者においては、10~20秒毎に1回の頻度で平均25回の大脳磁気刺激を行っても、検査前より発作が頻発していた症例を含めて、刺激に直接関係したと判断されるような発作の誘発や脳波上の変化は認めていない。25 Hzまでの連発刺激(刺激回数490~1060回)を用いたDhunaら(1991)の報告では、本来の焦点からの発作は誘発できなかったが、対側半球の別の部位が新たな焦点として活性化した例があり、このような刺激では、必ずしも病巣ではない部位の刺激でもてんかんを誘発する可能性があるという。ただし、このような連発刺激が可能な刺激装置はまだ一般には使用されていない。周期の短い反復刺激を連続させることにより生じるとされるkindling現象(Goddard, et

al 1969)についても、現在わが国で市販されている磁気刺激装置により可能な刺激の反復は1 Hz以下にとどまっており、発生する危険は極めて低いと考えられる（この場合も扁桃核などkindlingを起こし易い部位の刺激でなくあくまで皮質の刺激を想定している）。なお、皮質ミオクローヌスを呈する疾患である Creutzfeld-Jakob病患者においても、磁気刺激法による経皮的大脳刺激は、ミオクローヌスを増加させないとの報告がある（中室ら 1989）。

磁気あるいは、誘導された電流による刺激に直接起因するものではないが、刺激コイルをパルス電流が流れる際には比較的大きな音がするため、聴力障害をきたす危険も指摘されている。ウサギを用いた実験では、頭部への磁気刺激を繰り返すと、聴性脳幹反応を誘発するための音量の閾値が上昇し、耳栓の装着によりこの閾値の上昇が防止できたとの報告がある(Counter, et al 1990)。MRI 検査でも騒音により難聴をきたす可能性があり(Brunnett, et al 1988)、特に顔面神経の検査など側頭部に刺激コイルを置く場合には、耳栓を装着すべきとも考えられる。

その他、心臓への影響については、露出させたラットの心臓 (Polson, et al 1982b; McRobbie and Foster 1985)あるいは心臓の直上の前胸部にコイルを置いての刺激(Silny 1985)でも心室細動をおこすことはなかったとのことであるが、ペースメーカーについては異常を来す危険がある(Barker, et al 1988a)。

以上より、少なくとも短期的には、検査で用いられている強度の磁気刺激が脳組織あるいは人体に対し危害をもたらす可能性は考え難く、また、磁気刺激装置が実用化されて以来、現在までのところ明らかな副作用は報告されていない。ちなみにMeyerら(1991)の研究では、健常人が対象ながら、1～2時間の間に200回までの大脳皮質刺激を行っているが特に副作用は認めていない。しかし、神経伝達物質およびその代謝産物の増減として示されたように、可逆的ながらも影響は認められ、連続刺激や刺激回数を多くすることは望ましくないとの見解（眞野

ら 1989a) もある。また、そのエネルギーが小さいことから、脳動脈瘤のクリップが動いてしまうことはないようである(Cadwell 1990)が、てんかん発作との関連も考え合わせて、開頭手術の既往を有する患者は、てんかん患者、心臓ペースメーカーの埋め込みを受けている患者とともに、検査対象より除外すべきとする当初のBarkerらの見解(Barker, et al 1988a) をこの研究では踏襲した。

2. 3. 脳血管障害患者の運動機能評価について

現在、主に脳血管障害患者を対象として臨床的に用いられている運動機能の評価法について概説する。

中枢性の運動麻痺の程度を臨床の場で定量的に評価するにあたっては、MMT が便宜的に用いられることが少なくない。しかし、MMT は、個々の関節運動に関わる筋力を評価するためには適していても上肢全体あるいは下肢全体の運動について総合的に評価するためには、基準が設けられていない。脳血管障害患者に対して用いる場合には、検査肢位や評価する運動の方向について、評価する者が独自に判断を加え、「上肢の筋力」あるいは「下肢の筋力」として表現していることが多い。共同運動が認められる状態では、MMT により特定の筋群の運動を評価しようとしても、他の筋群の運動が混在し、関節の肢位や運動の方向がMMT の規定から偏位してしまうことになるが、その場合の評価基準は評価者により一定していないのが現状である。そこで、各関節において代表とする運動の方向を定め、他の方向の運動が混在するか否かに関わらず、定められた方向の運動についてのみ筋力を評価し、上下肢ごとに各関節の筋力を総合した所見を記載するという方法も考案された。わが国では普及していないが、Demeurisseら(1980)の motoricity indexや神経学的所見を総合的にとらえるPrescottら(1982)の

standard clinical examination、Côtéら(1989)のCanadian neurological scale に採り入れられているのがこの方法である。特にmotoricity indexは、各関節を代表する運動より評価した筋力について、統計学的に算出された重み付けによる処理を行い、上肢ならびに下肢全体としての運動機能を点数化している。これらの方法により評価されているのは、実際は単純な運動でも発揮される粗大な筋力であり、筋力が発揮される過程に障害がある様々な状況に適応され得る。

以上に対し、Brunnstrom(1970)は、脳血管障害による片麻痺の回復過程が法則性を有し、単純な共同運動の発現から一定の順序に従いより複雑な運動が可能な段階へ回復するというTwitchell(1951)の観察を発展させて、片麻痺の回復段階を6段階に分類する評価法を考案した。この評価法の基本的な考え方は、欧州で比較的普及しているFugl-Meyerら(1975)による総合的身体機能評価法の中にも採り入れられており、Feigensohnら(1979)、Lindmark(1988)なども共同運動の発現の程度を指標に採用している。近年になり、Brunnstromによる原法を7段階に改変した評価法も紹介されている(Gowland 1990; Sawner and Lavigne 1992)。

一方、共同運動に着目したのみでは、片麻痺の運動障害を型にはめすぎるとの批判があり、より詳細な評価法としては、LincolnとLeadbitter(1979)によるRivermead stroke assessment、Carrら(1985)によるmotor assessment scaleなどが考案されている。これらの評価法は、四肢の機能のみならず全身動作の能力を評価する内容を含んでいる。しかし、Brunnstromが示した評価表にも実際は姿勢の制御や日常生活動作に関する項目が含まれている。Bobath(1992)もやはりパターンとしての運動や姿勢の異常をとらえているが、定量的な評価基準を定めてはいない。

わが国では、Brunnstromによる回復段階評価法を基に、上田ら(1977)が、12段階に細分化した「片麻痺機能テスト」として図5(ここでは下肢についてのテ

ストのみ示す。) および表3に示すような評価法を考案している。これは、多施設が共同して、100例以上の片麻痺患者の観察に基づき、厳密な統計学的検討の上標準化された評価法である(佐久間ら 1976a, b, c.)。この片麻痺機能テストは、麻痺肢の機能回復状態についての十分な信頼性と妥当性および鋭敏さを有する評価法として、脳代謝賦活薬CDP-cholineの薬効評価にも利用された(間ら 1976)。この上田らによる変法を含めて、わが国では、基本的にはBrunnstromの発案による評価法が、リハビリテーション医学の領域では普及している。筆者が対象とした症例でも、まず片麻痺機能テストを行い、Brunnstromによるところの回復段階としても表示するようにして運動機能の評価した。さらに、本研究では、MEPの標的筋として下肢の遠位筋である母趾外転筋(M. abductor hallucis; AH)ならびに足関節運動に直接関わる前脛骨筋(M. tibialis anterior; TA)を用いており、特に下肢の遠位部すなわち足関節の運動について、近位に隣接する膝関節との共同運動に着目し、後に3.1.で述べる如く独自に4段階の簡略な評価をも行った。

なお、WHO(1980)では、「障害」の概念として、次のような分類を提唱している。以下に定義の説明の厚生省(1985)による邦訳を原文のまま示す。

Impairment(機能障害) : 保健活動の経験のなかでは、機能障害とは心理的、生理的又は解剖的な構造又は機能のなんらかの喪失又は異常である。

Disability(能力低下) : 保健活動の経験をとおして、能力低下は人間として正常とみなされる態度や範囲で、活動していく能力のいろいろな制限や欠如(機能障害に起因する)である。

Handicap(社会的不利) : 略

下肢の運動麻痺は、歩行能力の低下に深く関係し、この分類によれば下肢の運動麻痺はimpairmentに、歩行障害はdisabilityにそれぞれ含まれる(WHO 1980)。

テストNo. テストの種類	出発体位・テスト動作	判定
①レイミストの連合反応(内転)	<p>右下肢が健側の下肢を屈し、左下肢は伸してこれを屈せしめる。健側下肢の屈伸、または両下肢の屈伸の有無をみる。</p>	不可能 十分 十分(有)
②踵車運動	<p>背臥位で踵車状に健側下肢を屈伸(内転)させ、両下肢の屈伸を繰り返す。</p>	十分(無) 十分(有)
③伸膝共同運動(踵車運動)	<p>背臥位で膝を90°位に、自然に下肢を伸らし、伸張した位置におき「足を伸ばす」と指示し、両下肢の伸張をみる。</p>	不可能 十分(無) 十分(有)
④屈膝共同運動(踵車運動)	<p>背臥位で膝を90°位(10-20°)「両脚の足を曲げる」と指示し、両下肢の屈伸の有無、程度を判定する。両下肢は20°以上を十分とする。</p>	十分(無) 十分(有)
⑤股関節屈曲(下肢伸屈停止)	<p>背臥位で下肢伸位のまま膝を屈させ、股関節の屈曲程度をみる。この際、股関節は20°以上屈曲してはならない。20°以上を十分とする。</p>	十分(無) 十分(有)
⑥股関節の屈曲	<p>背臥位で膝を90°位に屈せしめる。足を床の上で伸ばすまで股関節を100°以上に屈曲せしめる。股関節は20°-90°の屈曲位に保ち、正から逆まで行うこと。</p>	不可能 十分(有)

テストNo. テストの種類	出発体位・テスト動作	判定
⑦足関節の背屈	<p>膝伸位で足を床につけたまま、足関節を背屈する。5°以上の背屈を十分とする。</p>	不可能 十分(有)
⑧足関節背屈	<p>背臥位で膝・踵伸位のまま足関節の背屈動作。5°以上を十分とする。</p>	不可能 十分(有)
⑨踵伸位で足関節背屈	<p>踵伸位で足関節背屈動作の有無と程度をみる。股関節は60°-90°の屈曲位で20°以上曲がらないように行う。背屈5°以上を十分とする。</p>	不可能 十分(有)
⑩股関節内旋	<p>膝伸位で、膝屈位で中間位からの股関節内旋動作の角度をみる。股関節60°-90°屈曲位で大腿軸を水平にし、股関節90°±10°を保持して行う。</p>	十分(無) 十分(有)
⑪スピードテスト① 股関節内旋	<p>膝屈位で中間位から股関節内旋動作。(テスト10の動作)を10回行うに要する時間。(内旋が20°以上であること、その他の条件はテスト10と同じ)。健側を先に測定すること。</p>	測定時間 十分(有)

■片麻痺機能テスト(下肢予備テスト)※目的のため①-⑩のテストが施行不可能な場合、次の予備テストを用いてもよい(どのテストのかわりに何を代ったかを記載すること)。

- テスト⑤が不能 → テスト⑧が不能 → 予備①を使用
- テスト⑥が不能 → 予備②を使用
- テスト⑧が不能 → テスト予備⑥を使用
- テスト⑨が不能 → 予備③を使用
- テスト⑩が不能 → 予備④を使用

①踵伸位で股関節の外転	<p>背臥位、踵伸位で健側下肢を外に屈せしめ、股関節の外転の程度をみる。踵を床から離さず、膝が最終的に20°以上曲がらないこと。</p>	十分(無) 十分(有)
②踵伸位	<p>踵伸位で、膝屈位、股関節は90°-60°屈曲位を保つ。「膝を伸ばす」と指示し、股関節外転角度をみる。膝屈位が30°以内まで伸張できれば十分とする。</p>	十分(無) 十分(有)
③足関節背屈	<p>立位、膝・踵伸位のまま足関節の背屈動作。股関節、膝関節が20°以上曲がらない(足の奥の程度まで前に出してもよい)。背屈5°以上を十分とする。</p>	十分(無) 十分(有)

④膝関節屈曲	<p>立位、股関節伸位のまま健側で立ち、患側の膝関節を屈曲する。股関節は20°以上屈曲しないこと。45°以上を十分とする。</p>	十分(無) 十分(有)
⑤股関節外転	<p>健側で立ち、患側股関節を外転する。股関節、膝関節を20°以上曲曲しないこと。外転角は垂直に対する動きで測定し、背屈の傾きにだまされないよう気をつける(健側の外転で代換されやすい)。</p>	十分(無) 十分(有)
⑥スピードテスト② 足先で床をたたく	<p>立位で予備テスト③の動作を行う。踵を床につけたまま、足先で床を10回たたくに要する時間(背屈が5°以上であること)を用いる。健側から測定すること。</p>	測定時間 十分(有)

*レイミストの連合反応：健側下肢に徒手抵抗を加えて内外転を命じると麻痺側の下肢に対称的な内外転が起きる反応(Raimite, 1909)。ここでは内転反応をみている。

図5 12段階法片麻痺機能テスト(下肢)
 (上田 敏：目でみる脳卒中リハビリテーション、東京大学出版会、1981より)

表3 12段階片麻痺グレード総合判定

片麻痺回復 グレード	片麻痺機能テスト結果		参 考 ** (ステージ)
	テ ス ト №	判 定	
0	1 (連合反応)	不十分 (2, 3, 4も不十分)	I
1	1 (連合反応)	十分	II-1
2	2 (随意収縮)	十分	II-2
3	3, 4 (共同運動)	一方不可能・他方不十分	III-1
4		両方ともに不十分または一方不可能・他方十分	III-2
5		一方十分・他方不十分	III-3
6		両方ともに十分	III-4
7	5, 6, 7	1つが十分	IV-1
8	(ステージIVのテスト)	2つが十分	IV-2
9	8, 9, 10 (ステージVのテスト)	1つが十分	V-1
10		2つが十分	V-2
11		3つが十分	V-3
12	11 (スピードテスト)	ステージVのテストが3つとも十分でかつスピードテストが十分	VI

**Brunnstromによる回復ステージ

(上田 敏：目でみる脳卒中リハビリテーション，東京大学出版会，1981より)

ただし、歩行障害には、運動麻痺以外にも関節の状態、非麻痺側下肢の筋力、感覚など身体機能の様々な要素の障害が関与する。本研究では、運動麻痺と歩行障害との関係については簡単に言及するにとどめるが、運動麻痺はまた、歩行障害以外にも様々なdisabilityの原因となる。この最も基礎的な「障害」とも言えるimpairmentの正確な把握は、疾患の診断に続いて重要なはずである。しかしながら、脳血管障害患者の運動機能については、1.1.でも述べたように、現状では医療の過程で必ずしも一貫した評価がなされていない。

第3章 対象と方法

3. 1. 対象

患者群は、検査当時いずれも埼玉医科大学リハビリテーション科に入院中であった発症後1か月以上経過した慢性期脳血管障害患者33例（男性18例、女性15例）である。この33例の平均（平均値±SD以下同じ）年齢は64.9±9.8歳、平均身長は152.8±8.8 cm、疾患としての内訳は脳梗塞15例、脳出血18例で、発症後の期間（検査日までの期間）は平均135.5±78.0日であった。いずれも発作は初回のものであり、麻痺を含む錐体路徴候を身体の一側のみ認めるとして対象とした。さらに、検査についての説明を理解し検査中の指示に従うことができるようなコミュニケーション能力を有することを対象者の条件とし、他の神経障害による修飾を避けるため、変形性脊椎症などにより明らかな脊椎や神経根の障害を呈している例および神経障害を有する糖尿病合併例は除外した。

下肢における運動機能については、6段階あるいは12段階の分類では、各段階に属する人数が少数となることおよび、遠位の筋をMEPの標的筋としたことから、通常行っている評価の他に、遠位部の運動機能について4段階の評価を独自に考案した。すなわち、足関節運動の共同運動からの分離程度に着目して、以下のよう大きく4つの群に分類した。

1. 足関節運動がみられないほぼ完全麻痺に相当する状態：1群
2. 膝関節との共同運動までが可能な状態：2群
3. 不十分ながら共同運動より分離した運動が可能な（共同運動が混在する）
状態：3群
4. ほとんどあるいは全く共同運動の形をとらずに足関節の分離した運動が可

能となった状態：4群

4群については、股関節および膝関節を伸展させた状態で足関節が十分背屈できれば該当するとし、動作のスピードは問わないこととした。

Disabilityに相当する歩行障害については、運動麻痺以外の様々な要因が関与する。非麻痺側下肢を強化し、その代償による歩行に熟練することができれば、運動麻痺の程度が改善しなくても歩行能力は向上する。このdisabilityとMEPの関係を追及することは、本研究の主要な課題ではないが、歩行能力は患者の状態を示す指標の一つとも言える。そこで歩行能力については以下のような段階分けを設けて分類を行った。

- I. 介助によってもほとんど歩けない。
- II. 杖および下肢装具に加えて介助があれば歩ける（つかまり歩きを含む）。
- III. 杖および下肢装具により独りで歩ける。
- IV. 杖により独りで歩ける。
- V. 杖、下肢装具なしで独りで歩ける。

本研究で対象とした患者群においては、歩行訓練の期間が様々で、十分な量の訓練を受けていない症例も多かった。しかし、日常の生活環境に比べて整備された環境である訓練の場において、特に歩行補助具の使用状況については、すでに一定の水準に達していた。そのため、変則的ながら、実用的な移動の範囲を問わず、歩行補助具の使用状況とその歩行が「可能か否か」という段階分けのみにより歩行能力を評価した。また、下肢装具は、主に下肢の伸展時に共同運動として足関節の底屈や内反を伴う症例で、歩行に際して麻痺側下肢が安定して接地できるよう足関節の動きを矯正するために用いられる。したがって、装具の使用状況

を評価に採り入れたことにより、ある程度共同運動の影響が反映される分類ともなっている。杖や装具には幾つかの形態があるが、評価を簡略化するため、特にその形態による分類までは行わなかった。なお、この装具が必要である限り、健常者と比較すれば歩行は不安定であり、少なくとも入院している状況においては、杖が必要となるため、下肢装具のみで独りで歩けるという区分は設けなかった。I.の段階にとどまる症例でも支持物につかまって立位をとることは可能であり、車椅子などへの移乗動作は行っていた。

これらの評価を含めた症例の要約を表4に示す。いずれも内包とその周辺が運動障害の責任病巣となっており、症例No.3とNo.11のような多発梗塞例も画像検査の上では、皮質は病巣を免れていた。症例No.1とNo.2の出血例は、内科的に保存的な治療を受けているが、急性期には血腫が内包を越えてそれぞれ内側あるいは外側まで大きく広がっていた症例である。痙性については、変動する症例もあり、下肢全体としての定量的な評価は困難でもあるので、ここでは足間代(ankle clonus)のみを示してある。その他、表には示していないが、麻痺側の下肢腱反射は全例とも亢進していた。膝の間代(patellar clonus)を認める症例はなかった。また、症例No.23を除く視床出血例では、著しい感覚の鈍麻を呈していた。

正常対照群は、筆者を含む有志(埼玉医科大学リハビリテーション科関係者)28例(男性13例女性15例、平均年齢 32.3 ± 12.5 歳、平均身長 160.1 ± 6.1 cm)である。正常対照群で得られた結果の一部はすでに発表している(杉岡ら1988)が、本研究では、患者群と同じ条件で左右の下肢について検査を行い、その結果より得られた値を比較に用いた。

表 4 症例の要約一覧

症例No.	年齢 (歳)	性別	病巣 ¹⁾ (X線CTまたはMRI)	検査時期の足関節運動 (群)	Brunnstrom 回復stage	12段階法 (grade)	足底反射 ³⁾	足間代 ⁴⁾	歩行能力
1.	79	女	右被殻(B)	274日	II (II-1)	1	Ext.	+	I
2.	67	女	左視床(B)	150日	II (II-1)	1	Ext.	+	II
3.	67	女	右大脳基底核出血(1)	184日	III (III-1)	3	Ext.	+	II
4.	48	男	左被殻(1)	98日	III (III-1)	3	Ext.	+	III
5.	69	男	右被殻(1)	86日	III (III-2)	4	Ext.	+	I
6.	76	男	右放線冠(1)	122日	III (III-2)	4	Ext.	+	III
7.	77	女	左被殻(1)	227日	III (III-2)	4	Ext.	+	III
8.	68	女	右被殻(B)	133日	III (III-3)	5	Ext.	+	II
9.	71	男	右被殻(1)	176日	III (III-3)	5	Ext.	+	III
10.	54	男	左被殻(1)	299日	IV (IV-1)	7	Ext.	+	III
11.	43	男	右大脳基底核出血(1)	98日	IV (IV-1)	7	Ext.	+	III
12.	53	男	左被殻(B)	219日	IV (IV-1)	7	Ext.	+	III
13.	69	男	左被殻(B)	119日	IV (IV-1)	7	Ext.	+	III
14.	69	男	右視床(B)	87日	IV (IV-2)	8	Ext.	+	III
15.	48	男	右被殻(B)	45日	IV (IV-2)	8	Ext.	-	III
16.	73	男	右被殻(1)	61日	IV (IV-2)	8	Ext.	-	III
17.	58	女	右被殻(B)	180日	IV (IV-2)	8	Ext.	+	III
18.	60	女	右視床(B)	43日	IV (IV-2)	8	Ext.	-	III
19.	51	男	右被殻(B)	117日	IV (IV-2)	8	Ext.	+	III
20.	75	男	右被殻(1)	145日	IV (IV-2)	8	Ext.	+	III
21.	59	女	左被殻(B)	48日	IV (IV-2)	8	Ext.	+	III
22.	54	男	右被殻(1)	88日	V (V-1)	9	Flex.	-	V
23.	75	女	右視床(B)	202日	V (V-2)	10	Ext.	-	III
24.	68	男	右視床(B)	120日	V (V-2)	10	Ext.	-	III
25.	62	女	左被殻(1)	119日	V (V-2)	10	Flex.	-	V
26.	60	男	左被殻(B)	62日	V (V-2)	10	Flex.	-	V
27.	73	女	左視床(B)	123日	V (V-3)	11	Ext.	-	III
28.	73	女	左被殻(1)	127日	V (V-3)	11	Ext.	-	III
29.	63	男	右被殻(1)	67日	V (V-3)	11	Ext.	+	III
30.	72	男	右視床(B)	383日	V (V-3)	11	Ext.	-	IV
31.	61	女	左被殻(B)	168日	V (V-3)	11	Ext.	-	V
32.	84	女	右被殻(1)	31日	VI	12	Ext.	-	IV
33.	63	女	左被殻(B)	70日	VI	12	Ext.	-	V

1) I: Infarction(脳梗塞) B: Bleeding(脳出血)

2) 発症後の日数

3) Ext.; Extensor plantar response (Babinski, Chaddock 徴候) Flex.; Flexor plantar response

4) Ankle clonus: -; なし, +; pseudoclonus (一過性のclonus) あり, #; clonus (持続するclonus) あり

3. 2. 方法

使用した刺激装置はNovamatrix社（現Magstim社）製Magstim Model 200で、刺激コイルとしては既製品である外径140 mmの円盤状コイルを用いた（図3 a.）。同コイルにより、最大磁束密度1.5 Teslaまでの磁気パルスを発生させることができる。頭部刺激（大脳皮質刺激）に際しては、できるだけ刺激回数を少なくするために、一部の例外を除き一律に最大出力の100 %を用いた。

被検者には頭部を正中位とした仰臥位をとらせ、刺激コイルを2.1.で示した如く下肢を支配する運動野がコイル巻線の直下となるように位置させて刺激を行った（図4）。また、検査部位でコイルを反転させて用いることでコイルに流れる電流の方向を逆転させ、左右の刺激を区別した。

標的筋としては2.3.で述べたようにAHとTAを採用し、直径1 cmの円板型電極を運動点付近の筋腹（関電極）と腱（不関電極）上の皮膚に置いて、誘発される複合筋活動電位を筋電計（Nicolet社製Viking, 周波数帯域 20 Hz~5 kHz, 観測時間100 msec）により記録した。大脳皮質刺激に際しては、刺激範囲が広範となる円盤状コイルを使用しているため、個々の筋を支配する領域を区別して刺激することはできず、一回の刺激により、正常例ではAHおよびTAから同時にMEPが誘発される。このMEPについては、立上がり潜時、陰性頂点—陽性頂点間の最大振幅を計測した（図6）。

大脳皮質刺激に際しては、被検筋を収縮させるとMEPの潜時の短縮や振幅の増大、閾値の低下といった促進効果が認められており、安静時にMEPの誘発が困難な場合でも筋収縮による促進時には誘発が容易となることがある。本研究では、安静時の記録を行った後、被検筋を軽く収縮させるよう指示して検査を繰り返した。この際特にAHに関しては、ヒトのAHが、実際には母趾の中足指節関節において、外転よりも底屈に作用するとされる（藤原 1973）ことから、被検者には、

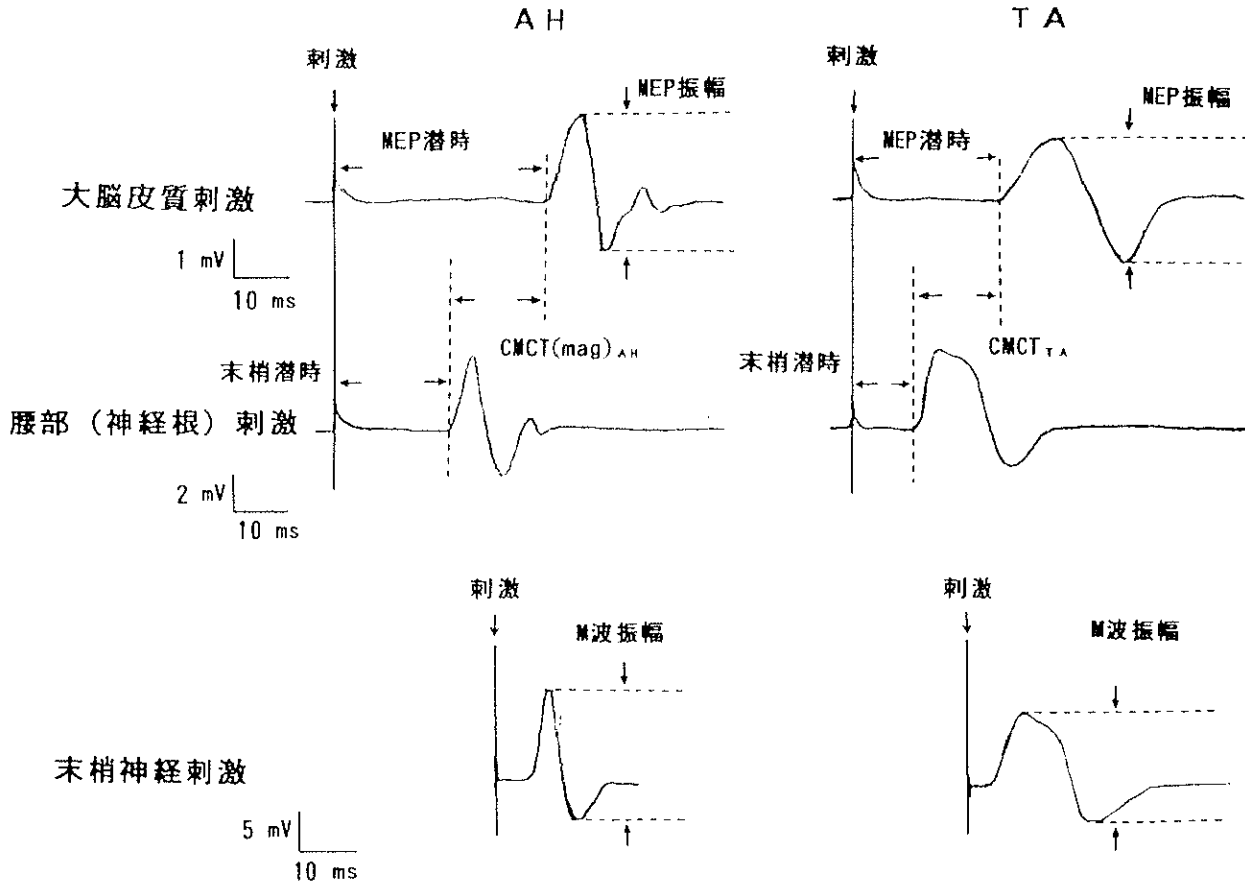


図6 MEPからCMCTとMEP/M波振幅比を求めるための計測

- 左側にAH、右側にTAを被検筋として誘発される複合筋活動電位の波型を示す。
- 上段が大脳皮質刺激によるMEPで、立上がり潜時（図ではMEP潜時）と振幅（MEP振幅）を計測する。この図では安静時の波型のみを示してある。
- 中段は腰部（神経根）刺激によるM波で、立ち上がり潜時（末梢潜時）を計測する。MEP潜時と末梢潜時の差がCMCTである。AHへのCMCTについては、F波を用いて計測したものと区別するために $CMCT(mag)_{AH}$ と記載してある。
- 下段は末梢神経刺激（AHでは脛骨神経、TAでは腓骨神経を刺激）によるM波で、振幅を計測する。MEP振幅をM波振幅で除した百分率がMEP/M波振幅比となる。
- それぞれの立上がり潜時は、複合筋活動電位として同定された波型が基線を離れるところの潜時とする（実際の判読は画面のスケールを $0.1mV/div$ として行った）。
- 振幅は陰性頂点—陽性頂点間を計測する（図では上方が陰性）。頂点が複数の時は、陰性頂点—陽性頂点間で最大のものを採用する。

「母趾を曲げる」ように指示した（母趾以外の足趾の屈曲を同時に伴うことが多く、また、短母趾屈筋の活動を含むと考えられるが、この指示の実施により少なくとも健常者では、表面筋電図上で確実にAHの筋活動を認めている。）。安静時の検査に際しては、記録の間で筋電計の感度とモニター・スピーカーの音量を上げ安静状態の確認に利用した。促通のための筋収縮の程度については、特に麻痺肢における調節が難しいが、最大収縮の10～15%以上から75%程度までであれば効果はほぼ一定となることが認められている(Rothwell, et al 1987; Rossini 1988; Eisen and Shtybel 1990b)。そこで、これらの条件を満たすべく、適宜表面筋電図で収縮の程度を確認しながら、MEPの記録上、立上がり潜時の判読が著しく困難とならない範囲での筋収縮を行わせた。麻痺肢においては、個々の筋収縮を随意的に制御することが困難な場合、共同運動を利用して、股関節および膝関節の屈伸による肢位の変化を許しながら、下肢全体として筋収縮を起こさせるようにした。完全麻痺に近い症例では、非麻痺側の下肢にも検者が徒手抵抗を加えながら等尺性の筋収縮を行わせた。これは反対側の肢の筋収縮によってもある程度促通効果が認められている(Hess, et al 1986b, 1987)ことによる。

以上の頭部刺激によるMEPの記録は、コイルの位置の修正、筋収縮の程度の調節と記録の再現性の確認を兼ね、原則として、安静時と促通時にそれぞれ4回ずつ行った。記録ごとの変動が大きい場合は、4回の記録の中で最短の潜時と最大の振幅を採用した。特に副作用なく多数の刺激を行っている報告がみられてきたことに鑑み、一部の対象者に対しては、刺激強度を変えてより多数の刺激を行ったが、通常は、眞野(1989b)の指針を参考に、左右それぞれの大脳半球を標的とした刺激が10回を越えないことを原則とした。

MEPより得られる計測値からは、本研究で用いるパラメーターとして、さらに以下に述べる中枢運動神経伝導時間(central motor conduction time; CMCT)およびMEP/M波振幅比を算出した。まずMEPの潜時から脊髄前角細胞より末梢の領

域の伝導時間（以下末梢潜時）を引いた値がCMCTであり、この末梢潜時には2種類の計測方法がある。一つは神経根付近を刺激して複合筋活動電位（M波）を記録し、その潜時を末梢潜時とする方法であり、深部の神経組織を無痛性に刺激することが可能な磁気刺激法をそのまま利用できる。ただし、現在の磁気刺激法では、2.1.で述べたように脊柱管内の神経根を刺激することができず、実際は脊柱管外での末梢神経への刺激となるため、前角細胞から椎間孔までの伝導時間が末梢潜時には含まれない。したがって、同じ標的筋において、次に示すF波を用いる方法で求めたCMCTと比較するとやや大きな値となる。

もう一つはRossiniら(1987)の採用に始まるF波の潜時を利用した方法である。F波は、発生機序に関しては未だ若干の議論があるが、末梢神経を刺激して筋活動電位を誘発（順行性のインパルスによる筋活動電位がM波となる）する際に、運動神経を逆行性に上行したインパルスが、脊髄の前角細胞を発火させて、再び同じ運動神経の支配領域の筋に活動電位を起こさせたものと考えられている（Kimura 1978）。逆行性に上行したインパルスが前角細胞に到達してからその細胞が発火するまでの「反転時間」については、臨床検査の上では、1 msecという値が想定され利用されてきた（Kimura 1978）。これは、動物実験により1 msecを大きく越えない値であると推測されること（Lloyd 1943; Renshaw 1941）および、ヒトの末梢神経の絶対不応期がほぼ1 msecであり（Kimura 1976）、反転時間がこの値より短縮すれば運動神経をインパルスが伝わらなくなると考えられることに基づいている。本研究で必要とする末梢潜時の値は、従来より末梢神経近位部の伝導時間を算出する際に用いられてきた計算式（Kimura 1978）を応用し、

$(F + M - 1) / 2$ （F: F波の最短潜時。M: M波潜時。単位はいずれもmsec。前角細胞での反転時間として1 msecを引く。）により計算される（図7）。やはりMEP潜時からこの末梢潜時を引いた値がCMCTとなる。表面電極を用いて記録されるF波は、立ち上がり潜時が変動することから、通常は複数のF波を記録し、そ

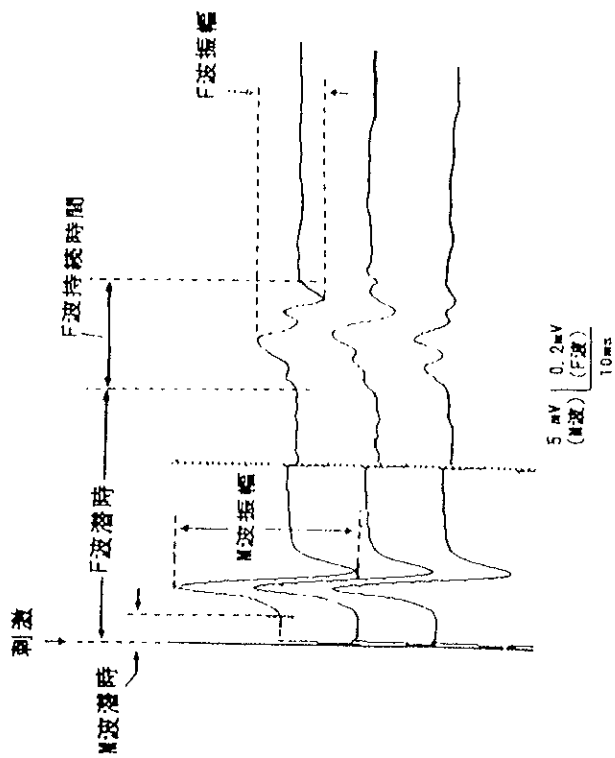
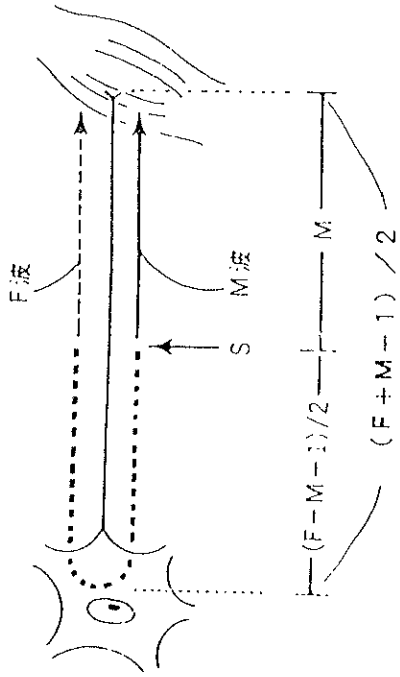


図7a AHにおけるF波、M波と各パラメーターの求め方

M波については立上り方がマインナスの振幅を計測。M波頂点と陰性頂点一陽性頂点間(画面は立上り方がマインナス)の振幅を計測。M波振幅はMEP/M波振幅比およびF/M振幅比の分母となる。F波については立上り時の時点は陰性頂点を計測。F波の立上がり時の時点と基線にもどる時点はF波持続時間とする。F波の持続時間は5mV/divとし、この2点を異なる感度で判読(使用した筋電計は同一画面にF波とM波を異なる感度で表示できる)。



F : F波の最短潜時(msec)
M : M波の潜時(msec)
(脊髓での反転時間として1 msecを引く)

図7b F波とM波による末梢潜時の計測

F波の潜時は、刺激点から脊髓を往復した後に極筋筋まで興奮が到達して筋活動電位が誘発されるまでの時間であり、M波の最短潜時を加えて、脊髓運動ニューロンでの反転時間(通常「片道」の時間は1msecを用いる)を引いて2等分すれば、複数回記録したF波の最短の潜時を求める(使用した筋電計は最大32回のF波を同一画面に記録するため、32回のF波より最短潜時のF波を選んだ)。

の最短潜時を利用する。本研究では、AHにこのF波による方法を適用しており、安静時に、0.5 Hz、持続時間0.1 msecの矩形波を用いて、M波の振幅が一定となる強度の120～130%に相当する最大上刺激(supramaximal stimulus)により、脛骨神経を足関節内顆後方で電気刺激し、AHに誘発される複合筋活動電位を連続32回記録した(使用した筋電計では、F波を記録するように設定すると、M波とF波を異なる感度で同時に描出することができ、32回までの記録を1セットとして記憶できる)。この時には原則として、電気刺激は、出現する波型を観察しながら、M波の閾値より弱い強度からM波の振幅が一定となるレベルを20～30%越える強度まで漸増させ、F波に相当する波型が誘発されていることを確認した上で記録を行った。混合神経を刺激するため、感覚神経線維の刺激により単シナプス性に脊髄運動ニューロンを発火させて発生するH波が誘発されていれば、潜時の点からもF波との鑑別が問題となるが、この刺激強度では、一般にH波は誘発されなくなる(Kimura 1989)。

特に患者群においては、できるだけ神経根付近の伝導時間を含まないCMCTを計測することを考え、かつ入院加療中という状況から被検者の負担が大きくならないようにするため、まずF波の記録が容易なAHを標的筋として、F波による方法を優先的に用いた(患者群の一部では、AHのみを標的筋として、F波による方法のみを行った)。AHとTAを標的筋とした場合には、やはり記録の容易さと被検者の負担を増やさないことを考え合わせ、TAにおけるCMCTの計測では、末梢潜時を求めるにあたり簡便な方法とも言える腰部(神経根)磁気刺激による方法のみを用いるようにした。腰部磁気刺激は、第5腰椎棘突起を体表の指標として、第5腰髄および第1仙髄からの神経根を目標に、装置の最大出力の70～80%(最大上刺激となる強度)を用いて行った。この場合AHにおいては、末梢潜時としてF波と腰部磁気刺激による2つの値が求められることになる。

MEPの振幅については、被検肢ごとの末梢領域における要素の差異を補正する

ため(Benecke, et al 1988)、末梢神経刺激(電気刺激)によるM波の振幅(陰性頂点-陽性頂点間)を基準とした%値(以下MEP/M波振幅比)を算出し、これを前述したように本研究で用いるもう一つのパラメーターとした。腰部磁気刺激では、頭部の場合と同じコイルを使用しても標的筋を支配する神経根の全てが同時には刺激されないため、基準としては、より末梢で神経を刺激して記録されたM波を用いる必要がある。AHでは、F波と同時に記録されたM波を利用し、TAについては、腓骨神経を膝窩部で、やはり最大上刺激となる電気刺激により刺激してM波を記録した(M波のみを2回記録した)。

AHとTAの2筋を標的筋として全ての検査を行う場合には、以下の順で磁気刺激および電気刺激を行った。すなわち、まず磁気刺激を用いて安静時と促通時の頭部刺激を行った後、腰部刺激(その際適宜被検者には側臥位あるいは半側臥位をとらせる)を行い、続いて腓骨神経と脛骨神経をそれぞれ膝窩部と足関節内顆後部で電気刺激した。

CMCTについては、AHにおいては、腰部磁気刺激を利用したものとF波を利用したものとを区別するため、以後前者を $CMCT(mag)_{AH}$ 、後者を $CMCT(f)_{AH}$ と略記し、TAにおけるCMCTは、 $CMCT_{TA}$ と略記する。MEP/M波振幅比については、AHにおけるものをMEP/M波振幅比 $_{AH}$ 、TAにおけるものをMEP/M波振幅比 $_{TA}$ とする。

CMCTの正常範囲については、従来から報告者により必ずしも一定していなかったが、正常者の平均 $+2.5$ SD(Abbuzzese, et al 1991; Berardeli, et al 1991)あるいは $+3$ SD(Caramia, et al 1991; Facco, et al; 1991)を越える場合を異常とすることが多くなっており、本研究では、 $+2.5$ SDを正常上限とみなした。MEP/M波振幅比は、値の分布が正規分布とはかなり異なることから、正常範囲についてはさらに一定の見解に乏しいが、促通時においては10%未満(Eisen and Shytbel 1990b)あるいは15%未満(Schriefer, et al 1989; Murray 1991)を異常とするとの報告がある。本研究では、この値(10%または15%)の中より、

実際に正常対照群の95%以上が含まれる値を正常範囲の下限とみなすようにした。

さらに、患者群では、CMCTおよびMEP/M波振幅比について麻痺側/非麻痺側比をも算出した。この正常範囲としては、正常対照群においてCMCTおよびMEP/M波振幅比の左右の値より各例ごとに比を算出し、基本的にはその95%以上を含む範囲を考えた。

以上に加えて、皮質脊髄路が障害された際のF波は、出現頻度が増加する(Schiller and Stålberg 1978; 小森ら 1981; 小松ら 1986, 1987, 1988)とともに、その振幅のM波振幅に対する比率(以下F/M振幅比)が増加し(Liberson, et al 1977; Eisen and Odusote 1979; 小森ら 1981; 小松ら 1986, 1987, 1988)、立ち上がり潜時のばらつきが減少することが認められている(小森ら 1981; 小松ら 1986, 1987, 1988)。特に小松ら(1986, 1987, 1988)は、以上の他に持続時間の延長と陰性頂点数の増加を指摘するなど、F波の変化を詳細に観察しており、また、潜時のばらつきの減少をとらえるにあたっては、潜時の変動係数(平均値/標準偏差)を利用している。このようなF波の一連の変化は、脊髄運動ニューロンに対する抑制作用が低下し、脊髄における運動ニューロンプールの興奮性や同期性が増大することによる現象と考えられている(Liberson, et al 1977; Eisen and Odusote 1979; 小森ら 1981; 小松ら 1986, 1987, 1988)。そこでAHより記録したF波では、小松ら(1986, 1987, 1988)の方法に準じて、出現した全F波の潜時、F/M振幅比、持続時間、陰性頂点数について平均値を求めた他、F波出現率と潜時の変動係数をも算出し、これらをF波のパラメーターとした(図7)。これは本研究で扱う運動障害の背景にある病態を考察する一助とするためである。正常対照群では、20例(男性10例、女性10例、年齢 32.3 ± 10.5 歳)のF波の記録において、これらのパラメーターをも算出するようにした。

検査に際しては、前述の基準に従い、てんかん発作や開頭手術の既往のないことおよび心臓ペースメーカーの埋め込みを受けていないことを確認し、患者群、

正常対象群とも事前に検査についての説明を行い同意を得た。

なお、CMCTやMEP/M波振幅比については、MEPが誘発されない場合も検査結果の一部に含めて検討する必要がある、その場合は、実際の数値のみから計測値の分布型を決めることができない。したがって、統計学的な解析に際しては、その他のパラメーター（F波についても一般的には記録できない可能性もあり）を含めて分布に依存しないノンパラメトリック検定を用いることとした。すなわち2群間の比較においては、同一個体ごとの比較となる場合（左右あるいは麻痺側と非麻痺側の比較）にはpaired Wilcoxon 検定（対応のある場合のWilcoxon検定）、その他の場合にはWilcoxon-Mann-Whitney 検定（対応のない場合のWilcoxon検定）を行い、3群以上の比較ではKruskal-Wallis検定の後、同検定で有意差を認めた場合はScheffeの方法による多重比較(multiple comparison)を行った。また、相関係数についてはSpearmanの順位相関係数を算出した。いずれも5%をもって有意水準とした。

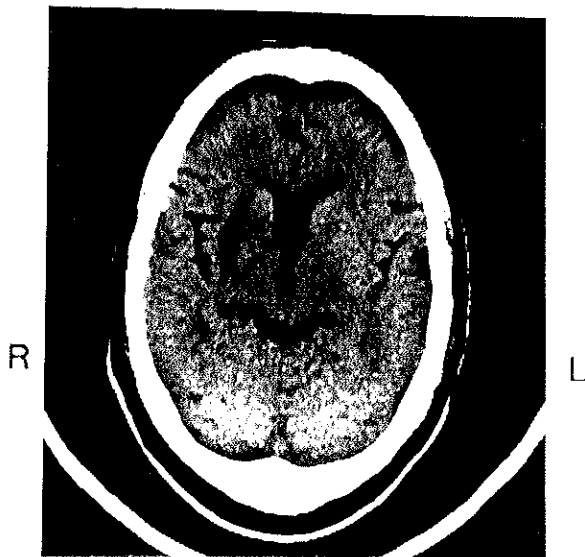
第4章 結果

4. 1. 結果の概要

患者群の非麻痺側では、全例、大脳皮質刺激により、安静時、促通時とも記録を行った肢においてMEPを誘発することができた。それに対し麻痺側では、頭部刺激によりMEPを誘発できない症例があり、AHにおいてMEPが記録できなかった麻痺肢の数は、足関節運動機能分類における1群で安静時促通時ともに被検肢2肢中2肢(100.0%)、2群で被検肢11肢中安静時8肢(72.7%)促通時3肢(27.3%)、3群で被検肢8肢中安静時にのみ4肢(50.0%)という状況であった。4群では安静時、促通時ともに被検肢全肢よりMEPが記録された。TAにおいては、検査を行っていない症例があるが、MEPが記録できなかった麻痺肢の数は、1群で安静時促通時ともに被検肢2肢中2肢(100.0%)、2群で被検肢8肢中安静時7肢(87.5%)促通時1肢(12.5%)、3群で被検肢5肢中安静時にのみ5肢(100.0%)、4群で被検肢6肢中やはり安静時にのみ2肢(33.3%)であった。正常対照群では、促通時には28例全例、安静時にも27例では両側の各標的筋からMEPが記録されたが、1例では安静時にAH、TAともいずれの側からもMEPが記録できなかった。

MEP記録の一例として典型的な被殻出血例を図8に示す。図のように、麻痺が明らかな症例の麻痺側より記録されたMEPでは、非麻痺側に比べて潜時の延長と振幅の低下を認め、特に麻痺側TAにおいては安静時にMEPを記録できないことが多かった。非麻痺側では正常なMEPが記録されている。

各計測値の概要を表5～7に示す。正常対照群の計測値には有意な左右差がないが、患者群の非麻痺側との比較において、特にMEP潜時と末梢潜時については正常対照群の方が値が小さい傾向があり、TAではこれらの差は有意とは言えない



症例No. 17 58歳, 女性

右被殻出血後遺症 (左片麻痺)

足関節運動機能: 3群

Brunnstrom回復ステージ: IV-2

12段階法片麻痺機能テスト (上田): グレード8

脳CT: 右被殻部にslit状の低吸収域を認める.

大脳皮質刺激

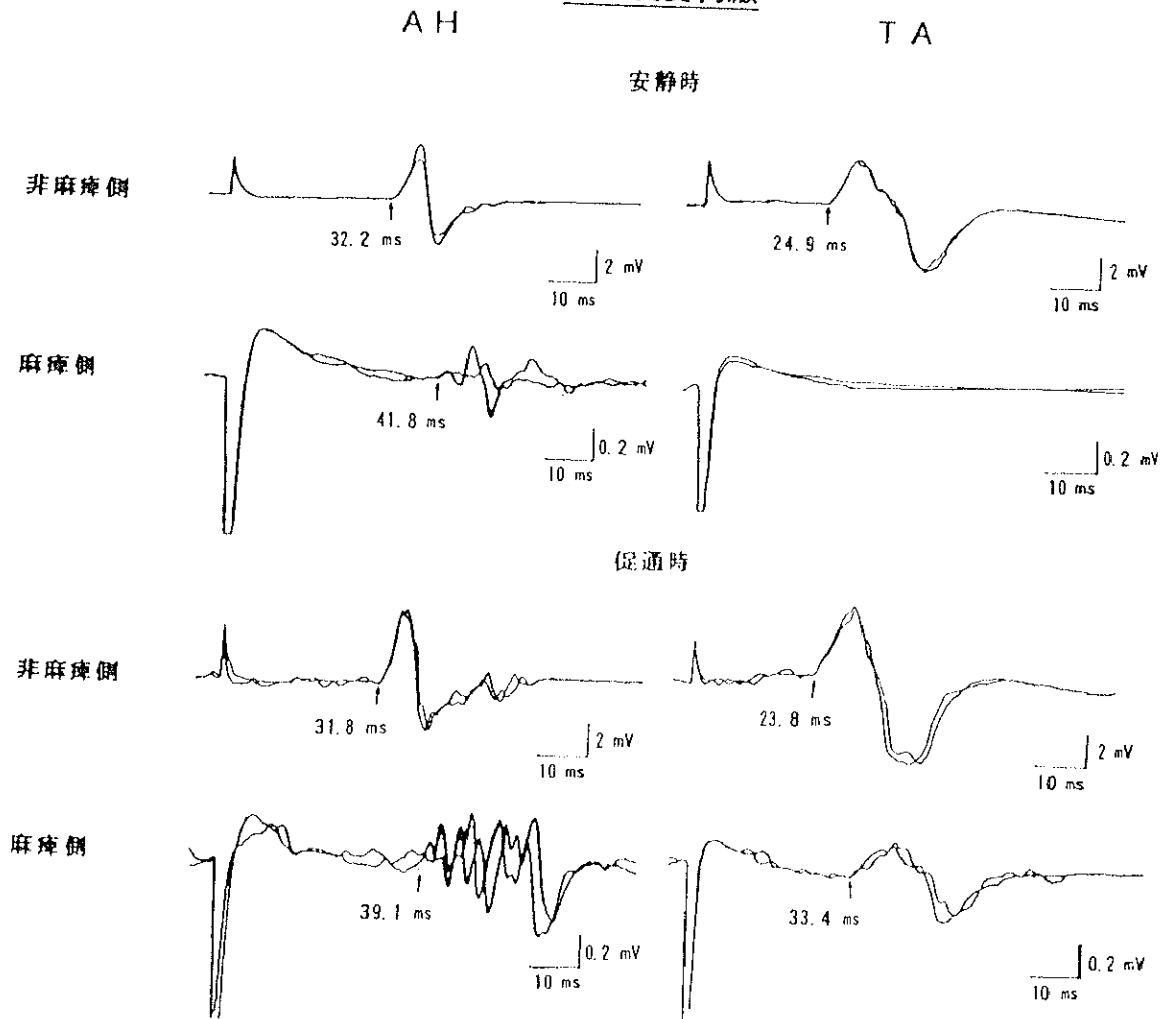


図8a 記録の一例 (症例NO. 17; 2回の刺激による記録波形を重ねて示してある).

各記録の左端付近の波形は刺激によるartifact.

非麻痺側では正常なMEPが記録されているが、麻痺側においては、大脳皮質刺激により安静時のTAではMEPが記録されず、その他の記録では振幅の低下と潜時の遅延を認める。麻痺側AHの促通時の大脳皮質刺激では時間的分散(temporal dispersion)を思わせる波形が記録されている。図中には、CMCT測定のために計測された潜時を示す。振幅については個々の重ね描きしない波形において電位差が最大となる陰性頂点-陽性頂点間(促通時の麻痺側AHでは後方の波形成分が最大の振幅を示している。)を計測した。

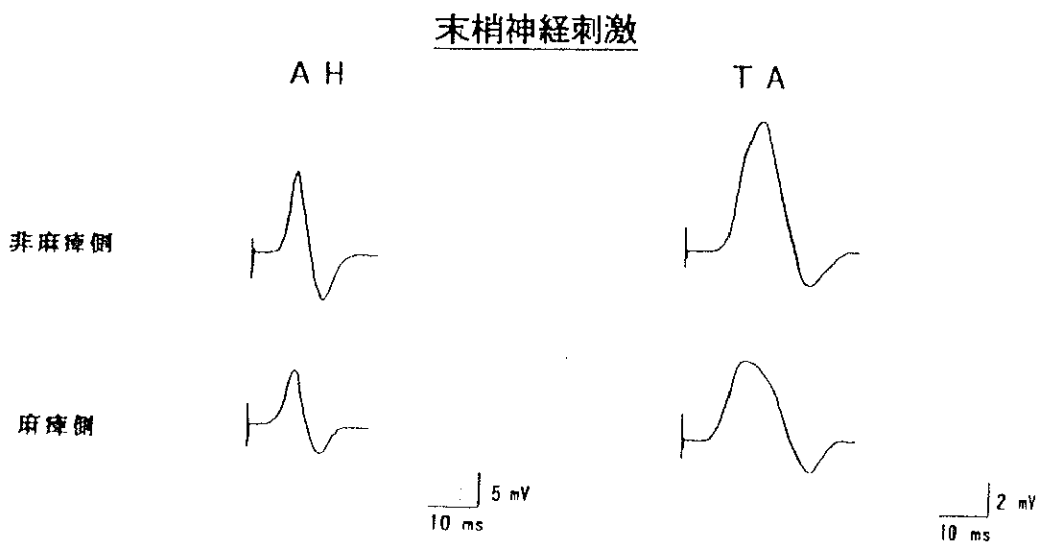
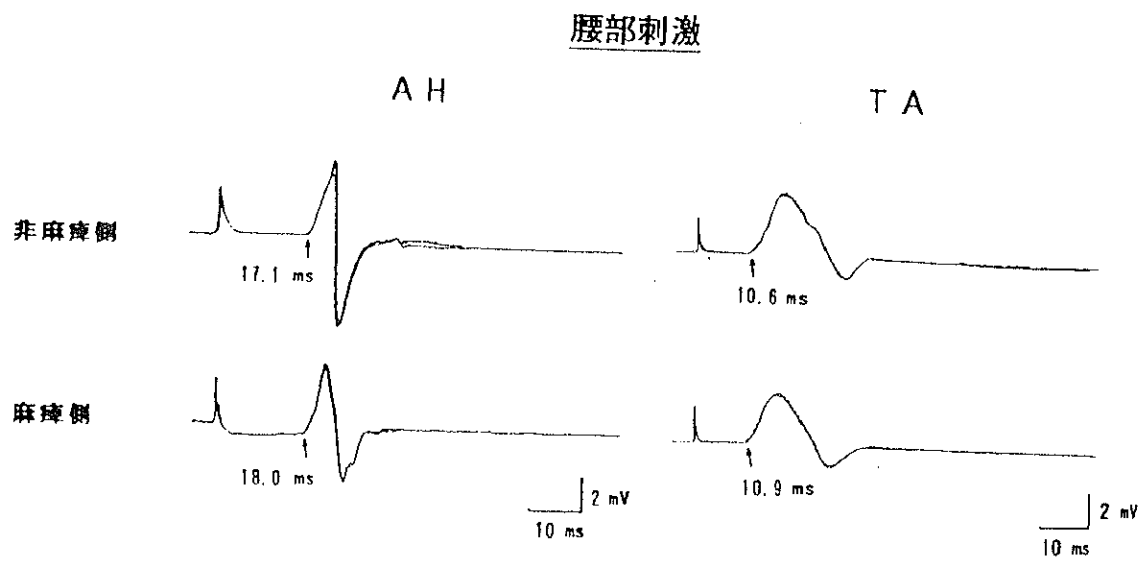


図8b 記録の一例 (続き)
 腰部刺激 (磁気刺激) と末梢神経刺激 (電気刺激) によるM 波.
 8a に示した潜時からこの腰部刺激時の潜時を引いた値がCMCT.
 麻痺側ではM 波振幅が低下している.

表5 MEP計測値の平均値および標準偏差

平均値±標準偏差

筋的筋・検査条件		脳血管障害患者		正常対象群	
		麻痺側	非麻痺側	右側	左側
MEP 潜時 [単位:msec]	AH安静時	42.7±3.5 (N=19)	38.8±2.7 (N=33)	36.9±2.4 (N=27)	37.4±2.2 (N=27)
	AH促通時	41.6±4.6 (N=28)	36.6±2.7 (N=33)	34.8±2.2 (N=28)	35.1±2.2 (N=28)
	TA安静時	32.0±1.9 (N=5)	29.4±3.0 (N=21)	29.4±3.0 (N=27)	28.7±2.7 (N=27)
	TA促通時	34.6±6.4 (N=18)	27.0±2.8 (N=21)	26.0±2.6 (N=28)	26.4±2.5 (N=28)
MEP 振幅 [単位:mV]	AH安静時	0.5±0.8 (N=19)	2.4±1.9 (N=33)	1.7±0.9 (N=27)	1.5±1.0 (N=27)
	AH促通時	1.3±1.8 (N=28)	5.3±2.3 (N=33)	5.4±2.4 (N=28)	5.0±2.5 (N=28)
	TA安静時	0.5±0.4 (N=5)	2.2±2.4 (N=20)	1.5±1.5 (N=27)	1.4±1.5 (N=27)
	TA促通時	1.2±1.2 (N=17)	5.5±2.1 (N=20)	4.8±2.0 (N=28)	5.1±2.3 (N=28)

Wilcoxon-Mann-Whitney test (正常対象群の右側および左側との比較による)

* p<0.05 ****p<0.001

Paired Wilcoxon test

****p<0.001

表6 末梢領域潜時の平均値および標準偏差

平均値±標準偏差 [単位:msec]

標的筋・刺激方法	脳血管障害患者		健常者	
	麻痺側	非麻痺側	右側	左側
AH F波による	25.2±2.1 (N=33) ****	24.2±2.0 (N=33)	22.7±2.4 (N=28)	22.9±2.3 (N=28)
脛部電気刺激	22.6±1.7 (N=25) ***	22.3±2.2 (N=25)	20.0±2.3 (N=28)	20.8±2.3 (N=28)
TA 脛部電気刺激	14.2±2.2 (N=21) **	13.8±2.0 (N=21)	12.6±2.2 (N=28)	12.5±2.1 (N=28)

Wilcoxon-Mann-Whitney test (正常対象群の右側および左側との比較による)

** p<0.01 *** p<0.005 **** p<0.001

表7 M波振幅の平均値および標準偏差

平均値±標準偏差 [単位:mV]

標的筋・刺激神経	脳血管障害患者		健常者	
	麻痺側	非麻痺側	右側	左側
AH 脛骨神経刺激	16.1±8.5 (N=33) **** **	21.8±8.1 (N=33)	20.4±7.9 (N=28)	19.7±8.0 (N=28)
TA 脛骨神経刺激	8.3±2.2 (N=20) * **	10.7±2.2 (N=20)	10.7±3.3 (N=28)	10.1±3.5 (N=28)

Wilcoxon-Mann-Whitney test (正常対象群の右側および左側との比較による)

* p<0.05 **** p<0.001

Paired Wilcoxon test

** p<0.01

ものの、AHでは安静時と促通時のMEP潜時およびF波と腰部磁気刺激による末梢潜時のいずれについても（左右いずれとの比較においても）その差が有意となっていた($p < 0.05$)。MEP振幅やM波振幅については、正常対照群と患者群非麻痺側との差は統計学的には有意でなかった。患者群麻痺側と正常対照群との比較では、まずMEP潜時とMEP振幅について、記録が5例のみにとどまる安静時のTAにおける差が統計学的には有意とならないことを除いて、麻痺側の潜時の延長と振幅の低下は、正常対照群の左右いずれとの比較によっても明らかに有意であった($p < 0.001$)。また、麻痺側でMEPが記録できた例の麻痺側のMEP潜時とMEP振幅を対応する非麻痺側の値と比較しても、やはり安静時のTAを除き、その差は有意であった($p < 0.001$)。末梢潜時についても麻痺側では正常対照群および非麻痺側より若干ではあるが延長しており、F波によるAH ($p < 0.001$)、腰部磁気刺激によるAH($p < 0.005$)、TA($p < 0.01$)のいずれの潜時においても麻痺側と正常対照群の左右との間で有意差を認めた。また、M波振幅については、AH($p < 0.001$)、TA($p < 0.05$)ともに麻痺側では、正常対照群の左右のいずれと比べても有意に低下していた。ただし、患者群で麻痺側と非麻痺側を比較すると、M波振幅はAH、TAともに麻痺側の方が有意に低値であった(いずれも $p < 0.01$)が、末梢潜時の差は有意とは言えなかった。

患者群におけるCMCT、MEP/M波振幅比およびこれらの麻痺側/非麻痺側比を表8と表9に示す。正常対照群の計測値は、CMCTおよびMEP/M波振幅比を算出してもいずれも有意な左右差は認めなかった。麻痺側/非麻痺側比の正常対照については、左/右比または右/左比のいずれを用いることも可能と考えられたが、ここでは、各例より無作為に左右いずれかの下肢を選び、この28肢におけるCMCTおよびMEP/M波振幅比の値(ただしAHとTAの2筋は同じ側の下肢のものとする)をまずそれぞれの正常対照として採用した上で、その値を対側肢における値で除した%比(正常対照の場合は左・右比とする)を麻痺側/非麻痺側比の正常対照と

表8 CMCT, MEP/M波振幅比の麻痺側、非麻痺側の値と麻痺側/非麻痺側比
 -AHにおける安静時および促進時の計測結果-

症例No.	安静時				促進時			
	非麻痺側		麻痺側		非麻痺側		麻痺側	
	CMCT F波による/麻痺側刺激 (msec)	MEP/M波振幅比 (%)	CMCT F波による/麻痺側刺激 (msec)	MEP/M波振幅比 (%)	CMCT F波による/麻痺側刺激 (msec)	MEP/M波振幅比 (%)	CMCT F波による/麻痺側刺激 (msec)	MEP/M波振幅比 (%)
1.	18.1/20.2	15.2	-/-	-	16.6/18.7	18.1	-/-	-
2.	12.7/13.8	2.7	-/-	-	10.9/12.0	11.4	-/-	-
3.	13.9/15.0	9.9	-/-	-	12.6/13.7	19.5	27.8/28.7	1.7
4.	15.7/17.5	13.9	-/-	-	10.0/11.8	22.9	17.5/19.3	3.0
5.	19.6/20.2	4.4	-/-	-	18.8/19.4	10.1	29.8/32.4	0.6
6.	17.2/N.D.	15.8	24.6/N.D.	1.6	13.6/N.D.	31.1	17.8/N.D.	4.0
7.	13.6/18.1	30.0	-/-	-	11.5/14.0	42.8	-/-	-
8.	12.9/15.9	27.0	23.3/26.3	0.5	11.6/14.6	34.4	14.9/17.9	5.9
9.	15.3/15.7	5.0	21.3/23.1	0.5	13.1/13.5	13.0	20.8/22.6	1.0
10.	14.1/17.4	6.3	-/-	-	12.5/15.8	29.2	-/-	-
11.	11.8/14.4	12.0	-/-	-	9.2/11.8	21.0	14.9/16.4	1.0
12.	14.1/16.2	0.8	-/-	-	11.5/13.6	13.4	20.2/23.4	1.0
13.	13.1/14.8	3.8	-/-	-	12.0/13.7	23.1	-/-	-
14.	14.9/15.9	38.8	17.1/18.1	2.9	11.9/12.9	66.3	12.1/13.1	41.3
15.	13.3/N.D.	3.2	-/N.D.	-	8.8/N.D.	20.8	15.2/N.D.	2.2
16.	14.6/N.D.	14.3	-/N.D.	11.4	13.0/N.D.	24.4	13.3/N.D.	14.7
17.	11.0/15.1	27.5	20.7/23.8	2.7	10.6/14.7	31.6	18.0/21.1	7.8
18.	14.5/18.3	3.0	-/-	-	9.6/13.4	20.9	19.4/24.1	3.1
19.	15.9/17.0	16.6	20.2/21.9	0.1	14.5/15.6	28.0	16.9/18.6	0.5
20.	14.0/16.1	0.9	-/-	-	13.2/15.3	17.0	22.0/24.5	1.0
21.	13.1/15.7	24.8	-/-	-	11.0/13.6	79.4	18.0/19.6	1.3
22.	14.8/N.D.	10.1	18.1/N.D.	1.6	13.5/N.D.	17.2	16.9/N.D.	7.5
23.	15.7/N.D.	1.6	15.7/N.D.	2.2	100.0/N.D.	137.5	125.2/N.D.	43.6
24.	15.1/16.7	21.7	16.9/19.9	1.5	111.9/119.2	6.9	11.0/N.D.	20.9
25.	15.1/N.D.	15.1	15.3/N.D.	2.8	12.1/13.7	22.0	14.1/17.1	4.4
26.	14.7/16.3	5.4	19.8/21.5	1.3	101.3/N.D.	18.5	13.3/N.D.	19.6
27.	16.6/N.D.	47.9	17.8/N.D.	8.0	134.7/131.9	24.1	16.8/18.5	5.8
28.	16.1/16.9	2.3	18.1/19.7	0.4	107.2/N.D.	16.7	14.9/N.D.	12.4
29.	14.4/17.4	1.8	15.0/16.9	2.8	112.4/116.6	17.4	14.5/16.1	5.6
30.	14.4/15.6	1.5	16.5/16.9	0.4	104.2/97.1	156.0	13.6/15.5	9.7
31.	14.4/N.D.	10.9	15.8/N.D.	1.0	114.6/108.3	26.7	16.2/16.6	4.3
32.	12.8/14.3	22.7	16.0/18.5	10.8	109.7/N.D.	9.2	13.1/N.D.	7.4
33.	13.3/16.9	10.6	14.1/17.6	8.5	125.0/129.4	47.6	14.8/17.3	24.9
					106.0/104.1	80.2	13.6/17.1	14.8
正常対照	14.6/16.4	13.0	18.0/20.4	3.2	123.7/126.4	35.6	16.8/20.0	8.1
	1.7/1.6	11.5	2.8/2.9	3.5	24.1/19.9	44.2	4.2/4.6	9.1
正常対照	14.5/16.7	8.7	98.0/101.4	105.2	12.2/14.8	26.5	198.2/141.1	29.5
	2.0/2.0	4.5	9.0/9.5	32.4	1.7/2.0	13.1	33.5/28.4	24.8

(左・右比) (左・右比)
 102.3/104.2 107.0
 9.8/9.5 26.3

-: MEPが誘発されない(no response). N.D.: 検査未施行(not done).
 症例No. は表2と同じ.

表9 C M C T, M E P / M波振幅比の麻痺側、非麻痺側の値と麻痺側／非麻痺側比
 - T Aにおける安静時および促進時の計測結果 -

症例No.	安 静 時				促 進 時							
	非 麻 痺 側		麻 痺 側		麻 痺 側 / 非麻痺側比		非 麻 痺 側		麻 痺 側		麻 痺 側 / 非麻痺側比	
	C M C T (msec)	M E P / M波振幅比 (%)	C M C T (msec)	M E P / M波振幅比 (%)	C M C T (%)	M E P / M波振幅比 (%)	C M C T (msec)	M E P / M波振幅比 (%)	C M C T (msec)	M E P / M波振幅比 (%)	C M C T (%)	M E P / M波振幅比 (%)
1.	14.5	36.4	-	-	-	41.5	12.0	41.5	-	-	-	-
2.	12.9	7.7	-	-	-	31.2	11.9	31.2	-	-	-	-
3.	13.1	24.1	15.7	1.4	119.8	5.8	11.4	50.5	15.1	2.7	132.5	5.3
5.	22.4	4.4	-	-	-	-	18.0	29.3	40.0	1.9	222.2	6.5
8.	13.9	66.4	-	-	-	-	9.2	90.7	19.0	24.0	206.5	26.5
9.	14.1	18.5	-	-	-	-	12.6	63.6	28.4	1.2	225.4	1.9
10.	17.0	4.5	-	-	-	-	13.8	25.7	18.5	7.4	134.1	28.8
11.	12.6	51.2	-	-	-	-	10.9	53.1	21.8	3.4	200.0	6.4
12.	16.2	1.4	-	-	-	-	13.6	38.4	19.2	19.1	141.2	49.7
13.	15.8	16.8	-	-	-	-	12.0	46.0	-	-	-	-
17.	14.3	61.6	-	-	-	-	13.2	93.6	22.5	6.9	170.5	7.4
18.	16.7	N.D.	-	N.D.	-	N.D.	16.1	N.D.	21.0	N.D.	130.4	N.D.
19.	18.0	14.6	-	-	-	-	17.7	53.0	18.4	6.5	104.0	12.3
20.	14.9	0.8	-	-	-	-	12.1	26.4	22.3	1.8	184.3	6.8
21.	15.2	6.2	-	-	-	-	12.3	55.5	16.7	30.4	135.8	54.8
26.	17.0	7.7	20.0	5.9	117.6	76.6	16.0	44.1	19.0	11.4	118.8	25.9
28.	15.5	5.7	-	-	-	-	13.9	53.6	20.5	20.2	147.5	37.7
29.	17.3	2.4	17.8	5.3	102.9	220.8	12.5	51.1	16.5	20.6	132.0	40.7
30.	13.1	0.3	-	-	-	-	11.4	36.3	16.8	6.5	147.4	17.9
32.	14.2	64.5	17.4	9.6	122.5	14.9	12.2	81.0	14.1	25.6	115.6	31.6
33.	14.3	17.8	15.8	3.4	110.5	19.1	12.5	86.9	13.5	74.8	108.0	86.1
平均値	15.4	20.7	17.3	5.1	114.7	67.4	13.1	52.6	20.2	15.6	153.1	26.3
標準偏差	2.2	22.1	1.6	2.7	7.1	80.6	2.2	20.5	5.9	17.5	37.7	21.9
正常対照	15.8	13.4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
平均値	3.0	6.6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
標準偏差	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
正常対照	15.8	13.4	15.5	104.6	101.5	104.6	13.9	49.4	20.2	15.6	153.1	26.3
平均値	3.0	6.6	9.5	31.6	9.5	31.6	2.2	20.6	5.9	17.5	37.7	21.9
標準偏差	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

- : MEP が誘発されない (no response). N.D.: 検査未施行 (not done).
 症例No. は表2と同じ (TAを被検筋としたMEPの記録を行わなかった例は除いてある).

した。CMCTとして算出された値では、非麻痺側と正常対照との間で有意差がなくなっており、MEP/M 波振幅比についても個体間のばらつきが大きいこともあり、やはり非麻痺側と正常対照の差は統計学的には有意ではない。MEP が記録された例の麻痺側と正常対照ならびに非麻痺側との比較では、安静時の $CMCT_{TA}$ および MEP/M 波振幅比 $_{TA}$ を除き、CMCTは麻痺側で有意に延長し、MEP/M 波振幅比は麻痺側で有意に低下していた（いずれも $p<0.001$ ）。

CMCTおよびその左・右比については、正常対照の平均値 $+2.5SD$ 以下を正常範囲とすると正常対照群の値は、95%以上（27肢以上の値）が同範囲に含まれた。しかし、MEP/M 波振幅比については、ばらつきが大きい上に、特に安静時については数値が著しく小さくなることから基準を設けることが困難であった。それに対し促通時のMEP/M 波振幅比は、AHで10%以上、TAで15%以上、その左・右比は5%刻みの範囲としてAHでは対側肢の55%以上、TAで60%以上に基準を設定すると、正常対照では、95%以上の被検肢の値が該当したので、促通時にこの値に達しない場合を異常と考えた。さらに促通時にもMEP が記録できなかった例をまず異常と考えた上で、CMCT、MEP/M 波振幅比およびこれらの麻痺側／非麻痺側比（左・右比）の正常値の基準をあてはめると、検査された範囲で各パラメーターに異常がないとみなされたのは、足関節運動機能分類との関係で示すとAHでは3群で2例（No.14 と16）、4群で1例（No.25）、TAでは4群で1例（No.33）のみであった。

麻痺側CMCTおよびMEP/M 波振幅比がどのような関係で分布しているかについては、AHの結果（CMCTについてはF 波を利用した値で代表）を図9にTAの結果を図10に示す。AHでは、促通時のパラメーターがいずれも正常範囲にあるのは足関節運動機能の分類では3群と4群の症例である。CMCT(f) $_{AH}$ については、機能が良好である程延長の程度も軽度となる傾向がみられるが、機能が不良と言える2群でも正常範囲の例がある。それに対し、MEP/M 波振幅比 $_{AH}$ については、比較的機

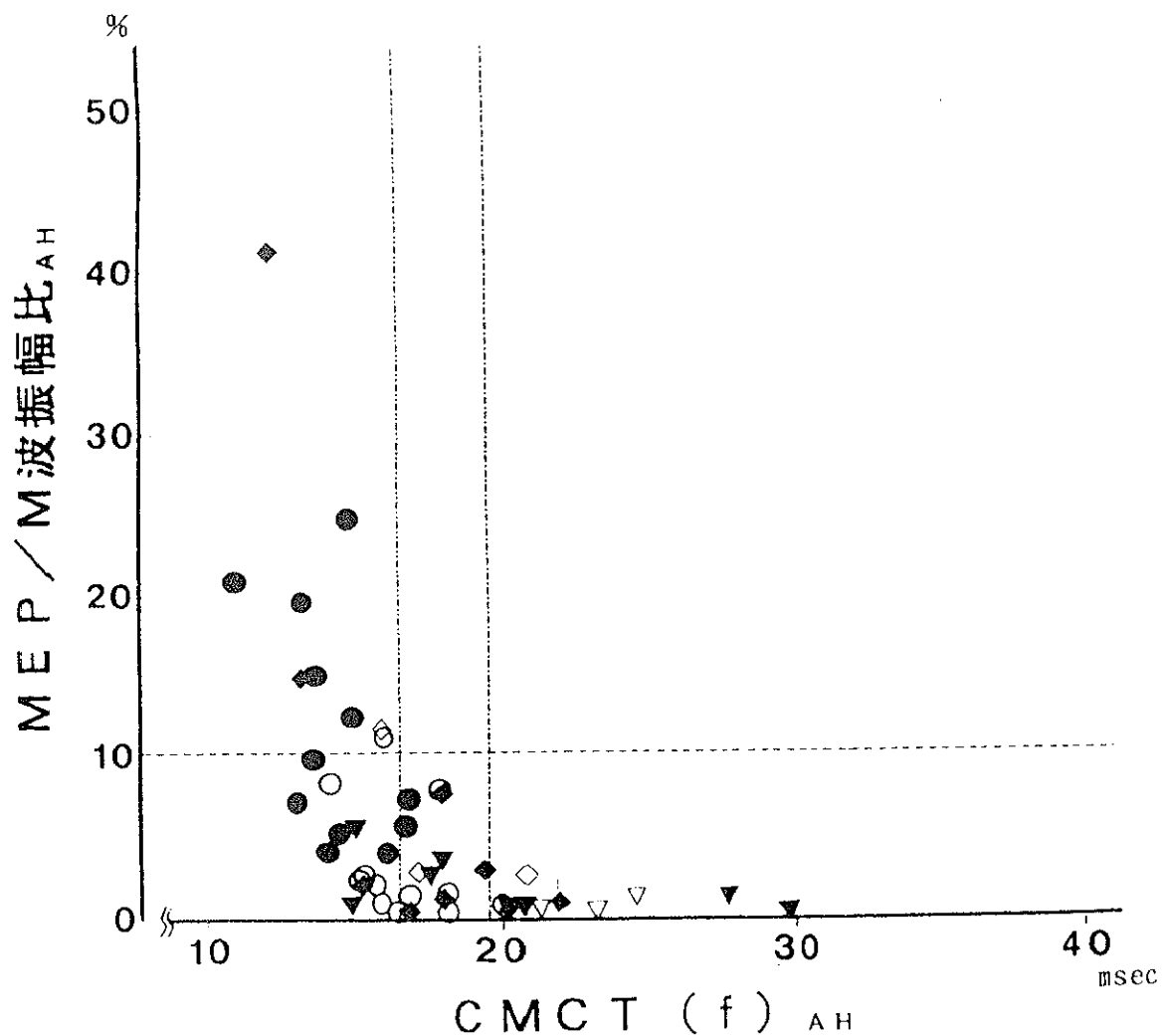


図9 麻痺側AHにおける MEP/M波振幅比とCMCTの関係
(MEP/M波振幅比_{AH}とCMCT(f)_{AH})

記号は各症例を示し、足関節運動機能と検査時の条件について、
 ▽：2群安静時，▼：2群促通時，◇：3群安静時，◆：3群促通時，
 ○：4群安静時，●：4群促通時 をそれぞれ表わす。
 CMCT(f)_{AH}の正常範囲の上限として、正常対照の安静時における平均値
 +2.5SD を ----，促通時における平均値+2.5SD を - - - - により示し、
 MEP/M波振幅比-AHの(促通時)正常範囲下限とみなす値であるところ
 の10%を - - - - で示してある。

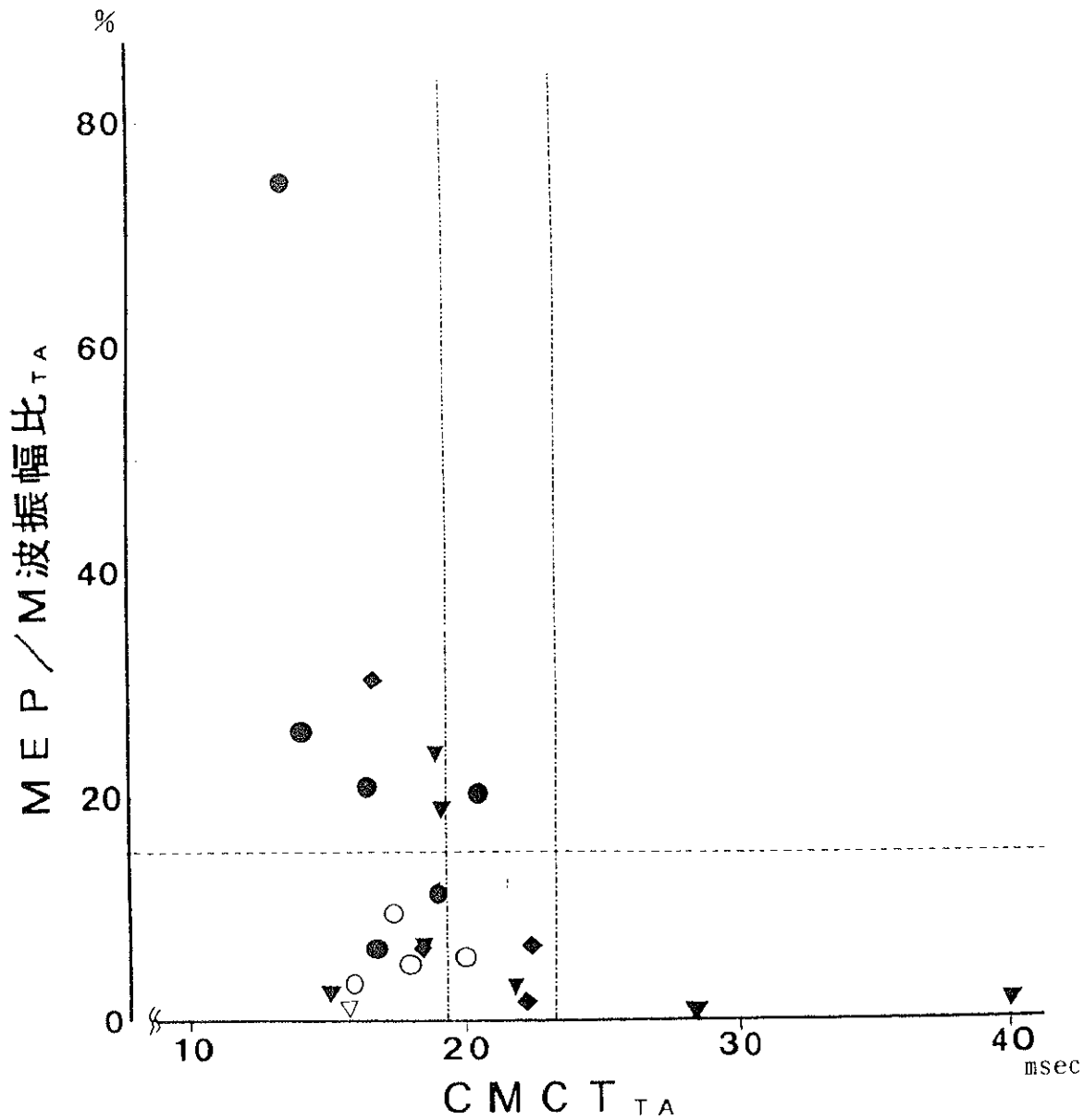


図10 麻痺側TAにおける MEP/M波振幅比とCMCTの関係
 (MEP/M波振幅比_{TA}とCMCT_{TA})

記号は各症例を示し、足関節運動機能と検査時の条件について、
 ▽：2群安静時，▼：2群促通時，◇：3群安静時，◆：3群促通時，
 ○：4群安静時，●：4群促通時 をそれぞれ示す。
 CMCT-TA の正常範囲の上限として、正常対照の安静時における平均値
 +2.5SD を ----，促通時における平均値+2.5SD を - - - - により示し、
 MEP/M波振幅比-TA の(促通時)正常範囲下限とみなす値であるところ
 の15%を ---- で示してある。

能が良好と言える4群でも低値を示す例が少なくない。TAでは、2群でも促通時のパラメーターがいずれも正常範囲にある例が存在するが、やはり、1～4群全体としてはAHと類似した傾向がみられている。また、AH、TAともに促通時のCMCTが正常範囲でもMEP/M波振幅比は低下している症例が複数あるのに対し、MEP/M波振幅比が正常範囲でありながらCMCTが延長している症例はTAの結果において1例存在するのみである。

これら麻痺側の各パラメーターに麻痺側／非麻痺側比を加え、各パラメーター間の順位相関係数を算出すると安静時の値は表10、促通時の値は表11の如くであった。正常対照については、比較的均一な集団でもあり、CMCTにおいてAHとTAの間に有意とは言えない範囲での弱い相関傾向を認める他は各パラメーター間の相関係数は小さな値にとどまっている。基本的には、麻痺側において、CMCTとMEP/M波振幅比との間には負の相関があることが示されているが、有意水準を5%とすると同一筋における指標の間で有意な相関を認める場合が多い。ただし、安静時の結果については、やはりAHとTAの両者ともにMEPを記録した例が少数のため2筋の間で関係を示すことは困難である。大脳皮質刺激を行ってもMEPを記録できなかった症例のCMCTを順位の上で仮に最も延長しているとみなし、MEP/M波振幅比を順位の上で仮に最小とみなすと患者群の麻痺側における表10および表11中のパラメーターは全て有意な相関を示すことになる。安静時の正常対照については、MEPが記録できなかったのは1例のみであり、同様の操作によっても順位相関係数に大きな変化がないため、MEPが記録できた例のみで代表させてある。また、ここでは $CMCT(f)_{AH}$ と $CMCT(mag)_{AH}$ とが高い相関を示すことも確認されており、以降においてもAHのCMCTは $CMCT(f)_{AH}$ で代表させることとする。

なお、麻痺側MEPの各パラメーターおよびその麻痺側／非麻痺側比の安静時の値と促通時の値との関係は、順位相関係数で示すと表12の如くである。AHについては有意に相関していることが確認されたが、TAについては、安静時の記録が少

表10 麻痺側/健側 MEP 各パラメータ (麻痺側/非麻痺側比を含む) 間の相関係数

	CMCT (mag) _{AH}	CMCT (f) _{AH}	CMCT-TA	CMCT (f) _{AH} 麻痺側/非麻痺側	CMCT-TA 麻痺側/非麻痺側	MEP/麻痺側比 _{AH}	MEP/麻痺側比 _{TA}	MEP/麻痺側比 _{AH}
CMCT (f) _{AH}	a. 0.911 (12) **** b. 0.989 (25) ***** (0.836 (27))							
CMCT-TA	a. - b. 0.443 (21) * (0.390 (27))	a. - b. 0.497 (21) * (0.382 (27))						
CMCT (f) _{AH} 麻痺側/非麻痺側	a. 0.841 (12) **** b. 0.980 (25) ***** (0.187 (27))	a. 0.886 (19) ***** b. 0.976 (33) ***** (0.176 (27))	a. - b. 0.437 (21) * (0.136 (27))					
CMCT-TA 麻痺側/非麻痺側	a. - b. 0.517 (21) * (0.179 (27))	a. - b. 0.564 (21) ** (0.170 (27))	a. -0.300 (5) b. 0.970 (21) ***** (0.212 (27))	a. - b. 0.514 (21) * (0.152 (27))				
MEP/麻痺側比 _{AH}	a. -0.343 (12) **** b. -0.916 (25) ***** (-0.216 (27))	a. -0.511 (19) * b. -0.899 (33) ***** (-0.194 (27))	a. - b. -0.513 (21) * (-0.144 (27))	a. -0.407 (19) b. -0.878 (33) ***** (0.242 (27))	a. - b. -0.571 (21) ** (-0.143 (27))			
MEP/麻痺側比 _{TA}	a. - b. -0.518 (20) * (-0.215 (27))	a. - b. -0.570 (20) ** (-0.198 (27))	a. 0.700 (5) b. -0.956 (20) ***** (-0.275 (27))	a. - b. -0.498 (20) * (-0.211 (27))	a. 0.300 (5) b. -0.966 (20) ***** (-0.154 (27))	a. - b. 0.605 (20) **** (0.160 (27))		
MEP/麻痺側比 _{AH} 麻痺側/非麻痺側	a. -0.711 (12) ** b. -0.963 (25) ***** (-0.221 (27))	a. -0.653 (19) *** b. -0.929 (33) ***** (-0.185 (27))	a. - b. -0.509 (21) * (-0.154 (27))	a. -0.588 (19) ** b. -0.915 (33) ***** (-0.212 (27))	a. - b. -0.586 (21) *** (-0.197 (27))	a. 0.496 (19) * b. 0.896 (33) ***** (0.206 (27))	a. - b. 0.596 (20) ** (0.105 (27))	
MEP/麻痺側比 _{TA} 麻痺側/非麻痺側	a. - b. -0.530 (20) * (-0.217 (27))	a. - b. -0.579 (20) ** (-0.275 (27))	a. 0.800 (5) b. -0.953 (20) ***** (-0.159 (27))	a. - b. -0.522 (20) * (-0.109 (27))	a. -0.800 (5) b. -0.995 (20) ***** (-0.140 (27))	a. - b. 0.594 (20) ** (0.137 (27))	a. 0.300 (5) b. 0.982 (20) ***** (0.195 (27))	a. - b. 0.606 (20) *** (0.103 (27))

() : N
 a. : MEP が記録できた症例のみについての相関係数
 b. : MEP が記録できなかった症例のCMCTおよびその麻痺側/非麻痺側比を最大とみなし、MEP/麻痺側比およびその麻痺側/非麻痺側比を最小とみなした場合の相関係数
 () : 正常対照における相関係数 (MEP が記録できなかった例で代表)
 * p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.005, **** p<0.001, ***** p<0.001

表11 麻痺側MEP各パラメータ（麻痺側/非麻痺側比を含む）の相関

Spearmanの順位相関係数

	CMCT(mag) _{AH}	CMCT(f) _{AH}	CMCT-A	CMCT(f) _{AH}	CMCT(f) _{AH}	CMCT-A	CMCT(f) _{AH}	CMCT(f) _{AH}	MEP/M 波振幅比 _{AH}	MEP/M 波振幅比 _{AH}	MEP/M 波振幅比 _{AH}	MEP/M 波振幅比 _{AH}	
CMCT(f) _{AH}	a. 0.948 (20) **** b. 0.973 (25) **** (0.849 (28))												
CMCT-A		a. 0.421 (17) * b. 0.568 (21) ** (0.328 (28))											
CMCT(f) _{AH}			a. 0.815 (28) **** b. 0.886 (33) **** (0.160 (28))										
CMCT-A				a. 0.318 (17) * b. 0.511 (21) ** (0.104 (28))									
MEP/M 波振幅比 _{AH}					a. 0.742 (18) **** b. 0.838 (21) **** (0.108 (28))								
MEP/M 波振幅比 _{AH}						a. 0.664 (28) **** b. 0.794 (33) **** (-0.128 (28))							
MEP/M 波振幅比 _{AH}							a. -0.536 (17) * b. -0.629 (21) *** (-0.097 (28))						
MEP/M 波振幅比 _{AH}								a. -0.511 (17) * b. -0.670 (20) **** (-0.105 (28))					
MEP/M 波振幅比 _{AH}									a. 0.694 (16) *** b. 0.752 (20) **** (0.082 (28))				
MEP/M 波振幅比 _{AH}										a. 0.900 (28) **** b. 0.939 (33) **** (0.103 (28))			
MEP/M 波振幅比 _{AH}											a. 0.405 (16) ** b. 0.592 (20) ** (0.082 (28))		
MEP/M 波振幅比 _{AH}												a. 0.911 (17) **** b. 0.945 (20) **** (0.106 (28))	
MEP/M 波振幅比 _{AH}													a. 0.316 (16) * b. 0.510 (20) * (0.098 (28))

() : N * p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.005, **** p<0.001

a. : MEP が記録できた症例のみについての相関係数
b. : MEP が記録できなかった症例のCMCTおよびその麻痺側/非麻痺側比を最大とみなし、MEP/M 波振幅比およびその麻痺側/非麻痺側比を最小とみなした場合の相関係数
() : 正常対照における相関係数

表12 麻痺側MEP 各パラメーター(麻痺側/非麻痺側を含む)の安静時の値と促通時の値の相関

MEP パラメーター		相関係数 (Spearman)
CMCT(f) _{AH}	a. (N=19)	0.786****
	b. (N=33)	0.837****
	[(N=27)	0.377]
CMCT _{TA}	a. (N= 5)	0.700
	b. (N=21)	0.677****
	[(N=27)	0.368]
CMCT(f) _{AH} 麻痺側/非麻痺側比	a. (N=19)	0.779****
	b. (N=33)	0.905****
	[(N=27)	0.070]
CMCT _{TA} 麻痺側/非麻痺側比	a. (N= 5)	0.000
	b. (N=21)	0.601***
	[(N=27)	0.038]
MEP/M 波振幅比 _{AH}	a. (N=19)	0.830****
	b. (N=33)	0.882****
	[(N=27)	0.115]
MEP/M 波振幅比 _{TA}	a. (N= 5)	0.300
	b. (N=20)	0.455*
	[(N=27)]	-0.052]
MEP/M 波振幅比 _{AH} 麻痺側/非麻痺側比	a. (N=19)	0.525*
	b. (N=33)	0.816****
	[(N=27)	0.064]
MEP/M 波振幅比 _{TA} 麻痺側/非麻痺側比	a. (N= 5)	0.500
	b. (N=20)	0.368
	[(N=27)	0.082]

* p<0.05, *** p<0.005, **** p<0.001

- a. : MEP が記録できた例のみについての相関係数.
 b. : MEP が記録できなかった例のCMCTおよびその麻痺側/非麻痺側比 を最大とみなし、
 MEP/M 波振幅比およびその麻痺側/非麻痺側比 を最小とみなした場合の相関係数.
 [] : 正常対照 (MEP が記録できた例で代表, 麻痺側/非麻痺側比 に対しては左・右
 比を対照としてある).

数にとどまり、AHのような明確な相関関係は示されなかった。

4. 2. 麻痺側CMCTと下肢運動機能との関係

足関節運動機能の各群ごとの麻痺側CMCTは、AH、TAともに4群で平均値が最も小さく、麻痺側のCMCTが非麻痺側より僅かに短縮している症例も存在した。足関節運動機能の各群ごとのCMCTの分布を、 $CMCT(f)_{AH}$ については図11に、 $CMCT_{TA}$ については図12に示す。麻痺側／非麻痺側比についてもほぼ同様の分布を示し、順位相関係数については、その他の機能評価や歩行能力(3.1.参照)との関係も含めて表13のような値が得られている。麻痺側でMEPが記録できた症例では、麻痺側のCMCTおよびその麻痺側／非麻痺側比は、安静時の $CMCT_{TA}$ とその麻痺側／非麻痺側比、促通時の $CMCT_{TA}$ を除いて4段階に分類した足関節運動機能と有意な相関(負の相関)を示している。さらにMEPが記録できなかった症例のCMCTおよびその麻痺側／非麻痺側比を仮に順位の上で最大とみなすといずれも有意な相関を示すことになる。ここで改めて6段階評価のBrunnstromによる回復stageおよび上田による12段階評価の片麻痺機能テストとの関係についても検討してみると、相関係数の上ではほぼ同様の関係が認められ、MEPが記録された場合のみをとりあげた促通時の $CMCT_{TA}$ については、むしろこれらの評価との間で相関が有意となっていた。歩行能力との関係については、MEPが記録できた症例では、促通時における $CMCT_{TA}$ の麻痺側／非麻痺側比のみが有意な相関を示し、MEPが記録できなかった症例のCMCTおよびその麻痺側／非麻痺側比を仮に順位の上で最大とみなすと安静時のTAの結果を除きいずれも有意な相関を認めた。さらに、MEPが記録できた例については、4段階評価とした足関節運動機能分類の群間で比較を行うと、 $CMCT_{TA}$ では有意差を示すには至らなかったが、促通時の $CMCT(f)_{AH}$ は、麻痺側／

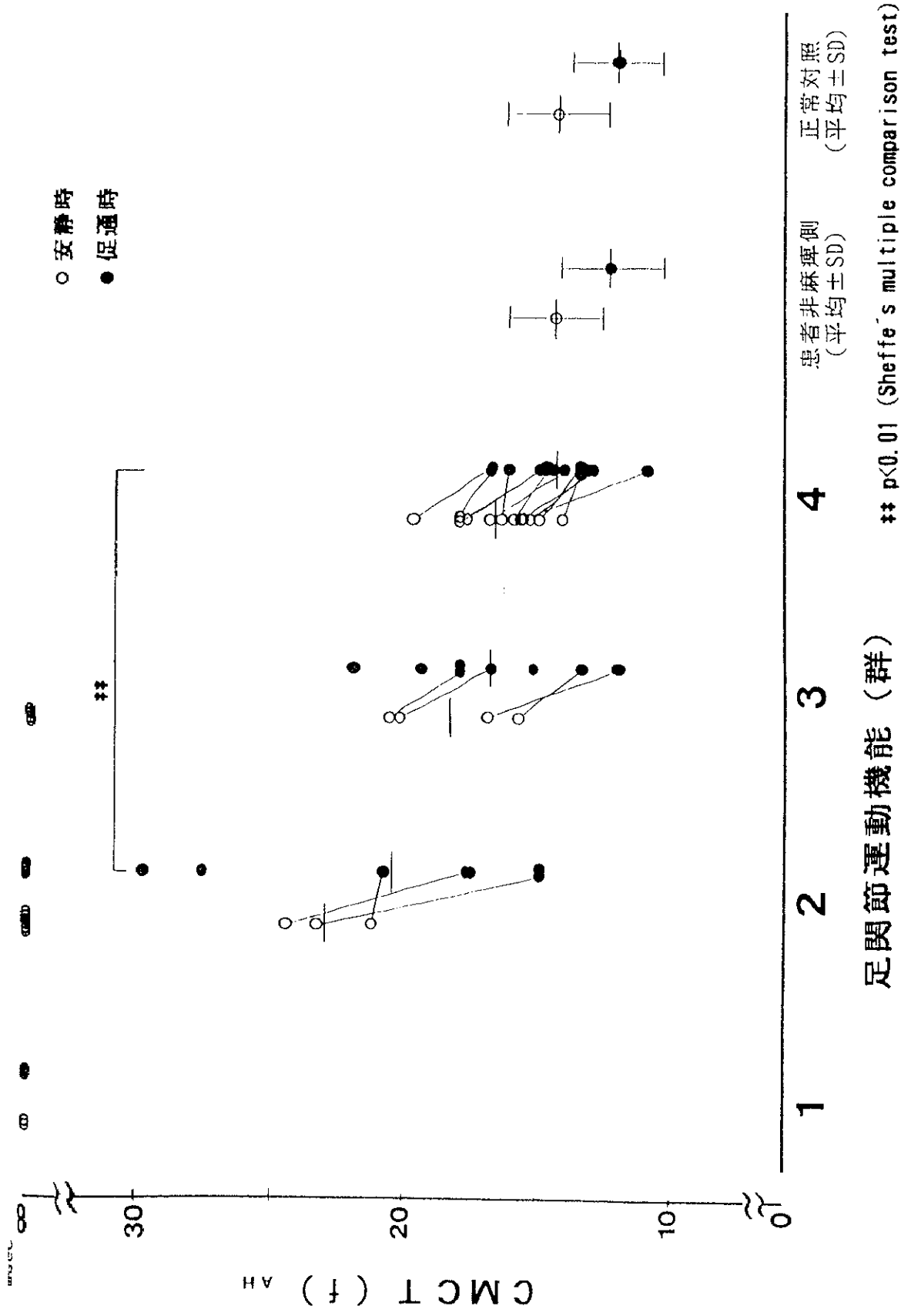
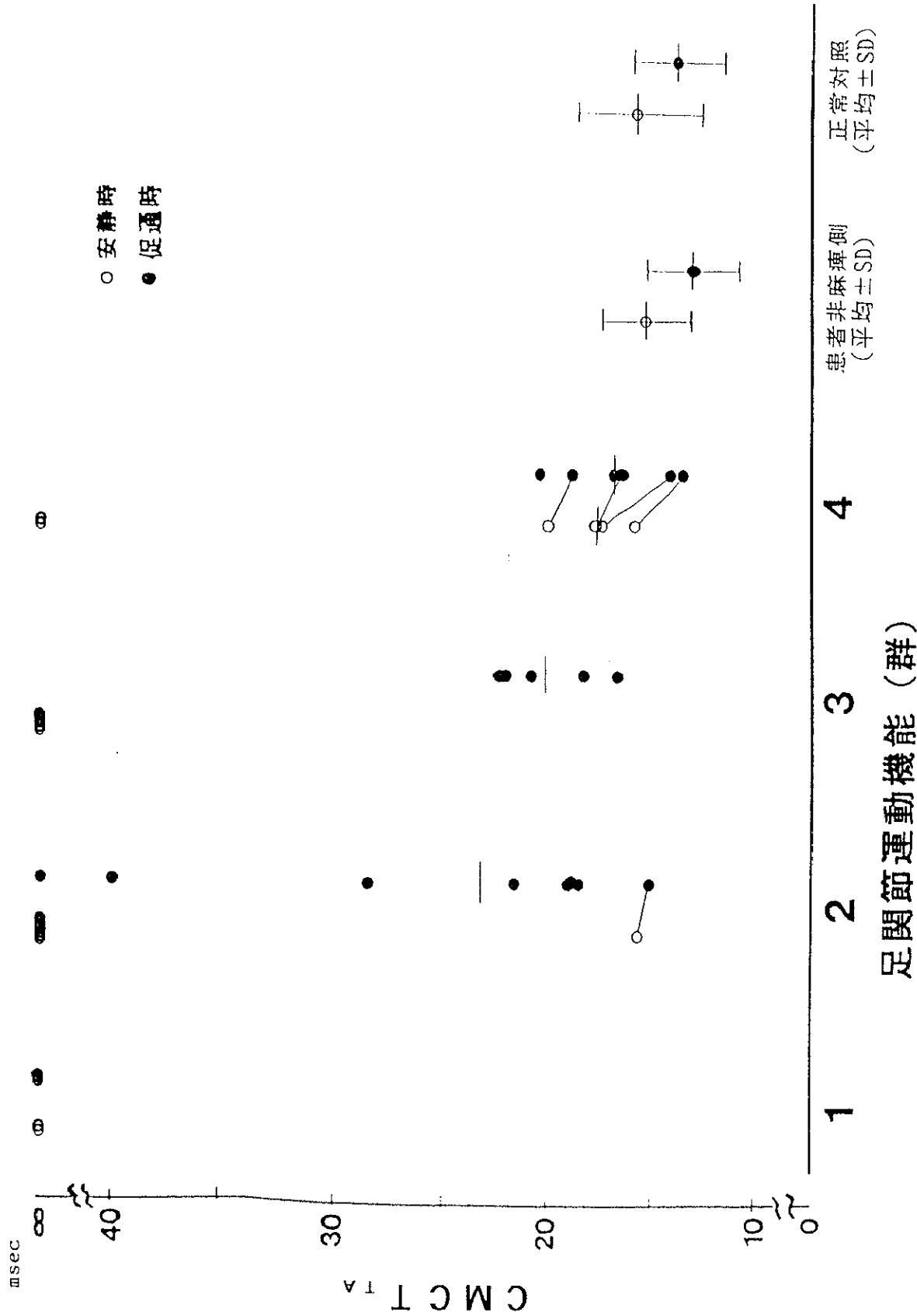


図11 足関節運動機能 (群) 別 CMCT(f)_{AH} 右に患者群非麻痺側と正常対照の平均値 ± SDを示す。大脳皮質刺激時にMEPが記録されなかった例は図中で無限大としてある。——は群別の平均値。(無限大とした例を除く記録された値のみの平均値)。



足関節運動機能 (群)

図12 足関節運動機能 (群) 別CMCT_{TA} 右に患者群非麻痺側と正常対照の平均値±SDを示す。大脳皮質刺激時にMEPが記録されなかった例は図中で無限大としてある。——は群別の平均値。(無限大とした例を除く記録された値のみの平均値)

表13 麻痺側CMCT(麻痺側/非麻痺側を含む)と下肢運動機能および歩行能力の相関

			Spearman順位相関係数			
			下 肢 運 動 機 能			
			足関節運動機能 群	Brunnstrom 回復stage	12段階法 片麻痺機能テスト	歩行能力
安静時	CMCT(f) _{AH}	a. (N=19)	-0.679***	-0.713****	-0.706****	-0.446
		b. (N=33)	-0.807****	-0.755****	-0.795****	-0.598****
	CMCT _{TA}	a. (N= 5)	0.707	0.105	0.051	0.462
		b. (N=21)	-0.444*	-0.446*	-0.383	-0.359
	CMCT(f) _{AH} 麻痺側/非麻痺側比	a. (N=19)	-0.657***	-0.590**	-0.589**	-0.254
		b. (N=33)	-0.797****	-0.725****	-0.765****	-0.533***
	CMCT _{TA} 麻痺側/非麻痺側比	a. (N= 5)	-0.354	0.053	-0.051	-0.154
		b. (N=21)	-0.510*	-0.507*	-0.447*	-0.410
促通時	CMCT(f) _{AH}	a. (N=28)	-0.620****	-0.622****	-0.631****	-0.406
		b. (N=33)	-0.738****	-0.683****	-0.721****	-0.490***
	CMCT _{TA}	a. (N=18)	-0.456	-0.525*	-0.480*	-0.399
		b. (N=21)	-0.630***	-0.622***	-0.614***	-0.517*
	CMCT(f) _{AH} 麻痺側/非麻痺側比	a. (N=28)	-0.633****	-0.563****	-0.590****	-0.348
		b. (N=33)	-0.745****	-0.642****	-0.691****	-0.443**
	CMCT _{TA} 麻痺側/非麻痺側比	a. (N=18)	-0.552*	-0.603**	-0.570*	-0.539*
		b. (N=21)	-0.696****	-0.676****	-0.685****	-0.614***

* p<0.05, ** p<0.01, ***p<0.005, ****p<0.001

- a. : MEP が記録できた例のみについての相関係数.
- b. : MEP が記録できなかった例のCMCTおよびその麻痺側/非麻痺側比を最大とみなし、MEP/M 波振幅比およびその麻痺側/非麻痺側比を最小とみなした場合の相関係数.

非麻痺側比とともに2群と4群の間で有意差を認めた($p < 0.01$)。

また、AHでは、安静時にも麻痺側のMEPが記録された例で $CMCT(f)_{AH}$ の安静時と促通時との差を求めてみると表14のような値が得られた。特に足関節運動機能分類の2群で大きな差を示す例がみられるが、2群および3群は症例数も少なく群間の比較で統計学的に有意差を認めるには至っていない。正常対照と患者群非麻痺側および1~4群を合わせた麻痺側との間にも有意差は認められなかった。患者群では麻痺側の値がやや大きい、特に安静時に麻痺側でMEPを記録できた19例において、麻痺側と非麻痺側との比較を行ってもその差は有意とは言えなかった。この安静時と促通時の $CMCT(f)_{AH}$ の差は、各運動機能評価との間で緩い負の相関関係のあることが窺われたが、やはり統計学的には有意でなかった(順位相関係数は、足関節運動機能分類の群との間で-0.363、Brunnstrom回復stageとの間で-0.454、12段階法片麻痺機能テストによるグレードとの間で-0.448)。

4. 3. 麻痺側MEP/M波振幅比と下肢運動機能との関係

足関節運動機能の各群ごとの麻痺側MEP/M波振幅比は、AH、TAともに4群で平均値が最も大きい。足関節運動機能の各群別にみた麻痺側MEP/M波振幅比の分布については、安静時の値と促通時の値が大きく異なる場合が多いため、それぞれを分けて図13~15に示す(安静時のTAの結果については、少数例のみの記録であるため省略)。麻痺側/非麻痺側比を含めてCMCTと同様に足関節運動機能およびその他の運動機能評価や歩行能力との関係について順位相関係数を求めると表15のような値が得られた。MEPが記録された例のみにおける麻痺側TAの安静時の結果については、やはり該当例が少数にとどまり、有意な相関を示すに至らないが、麻痺側AHの安静時の結果についても、相関係数は麻痺側/非麻痺側比のみ歩行能

表14 促通（筋収縮）によるCMCT (f) _{AH}の変化

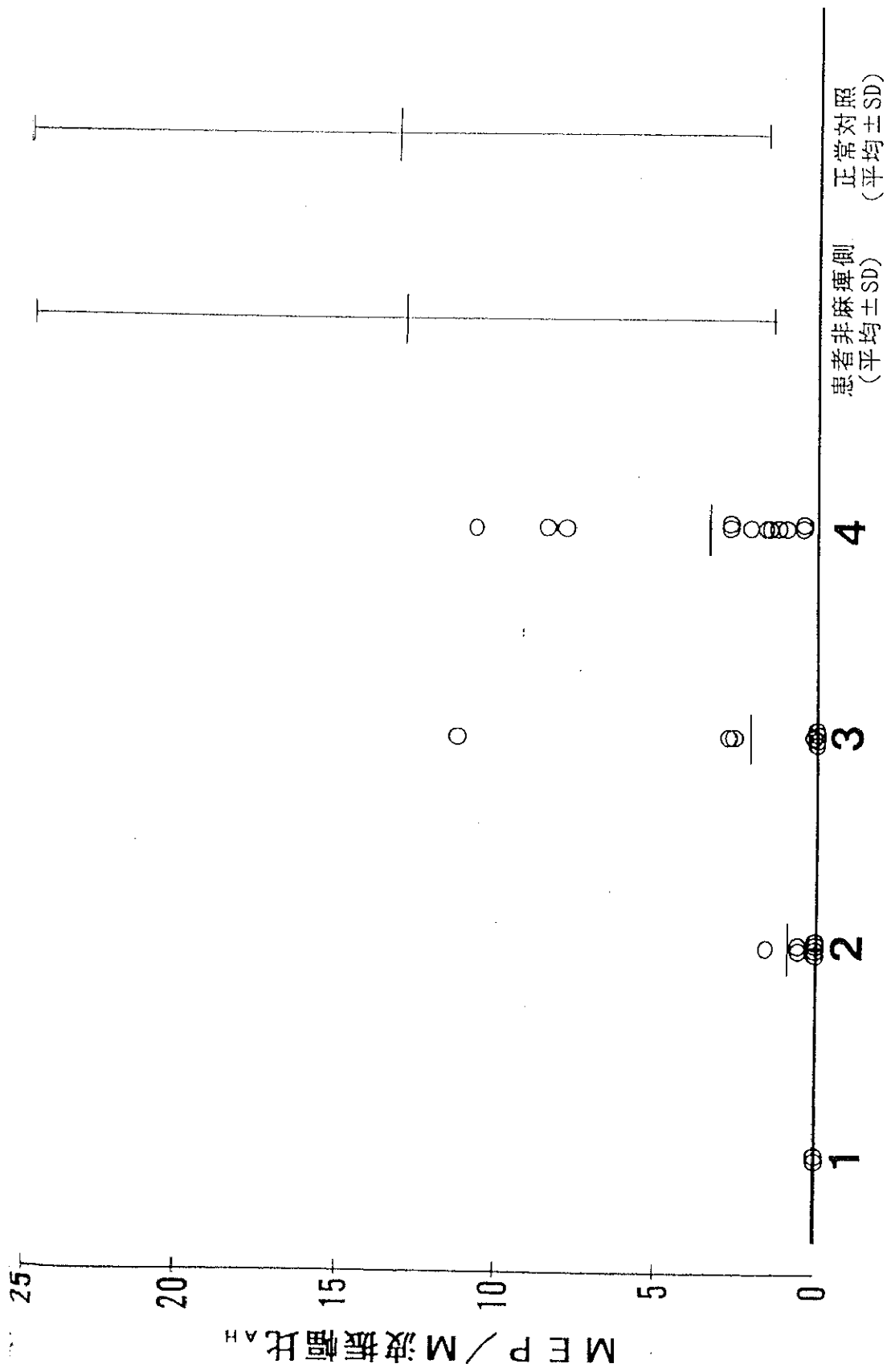
単位：msec

		CMCT(f) _{AH} の差 (安静時の値-促通時の値)
患者群 麻痺側	足 1群	-
	関節 2群(N=3)	5.2 ± 3.4
	運動 3群(N=4)	3.4 ± 1.0
	機能 4群(N=12)	2.2 ± 1.3
	1~4群全体 (N=19)	2.9 ± 2.1
患者群非麻痺側* (N=19)		2.0 ± 1.0
正常対照 (N=27)		2.3 ± 1.1

平均値 ± SD

*安静時に麻痺側でMEPが記録できた19例の値。

患者群全体の非麻痺側(N=33)では2.2 ± 1.2。
表中の値の差異はいずれも統計学には有意差を示すに至らない。



足関節運動機能 (群)

図13 足関節運動機能 (群) 別MEP/M波振幅比_{AH} - 安静時 -
 右に患者群非麻痺側と正常対照の平均値±SDを示す。
 大脳皮質刺激時にMEPが記録されなかった例は図中で0としてある。
 ——は群別の平均値(記録された値のみの“0”を含まない平均値)。

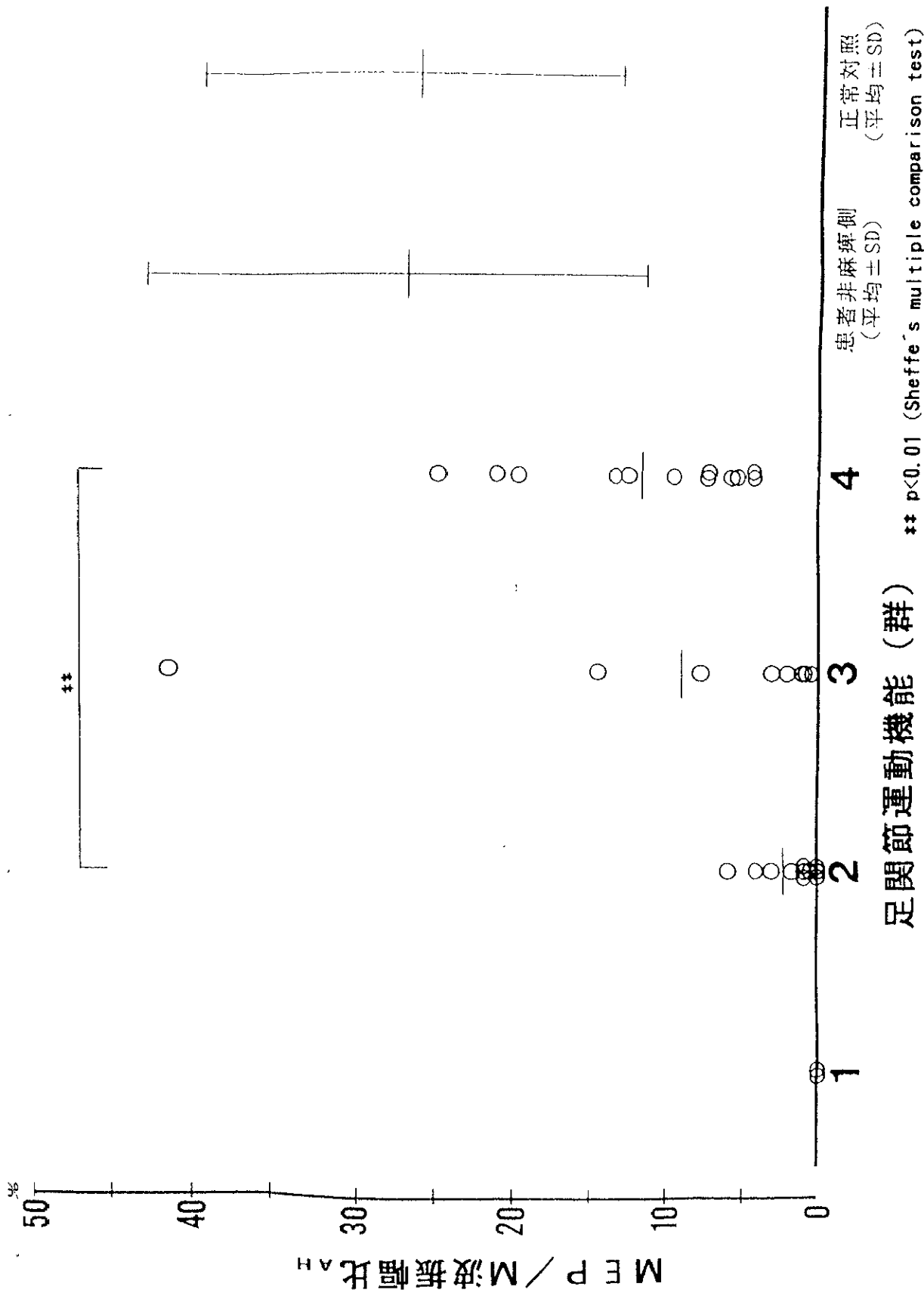
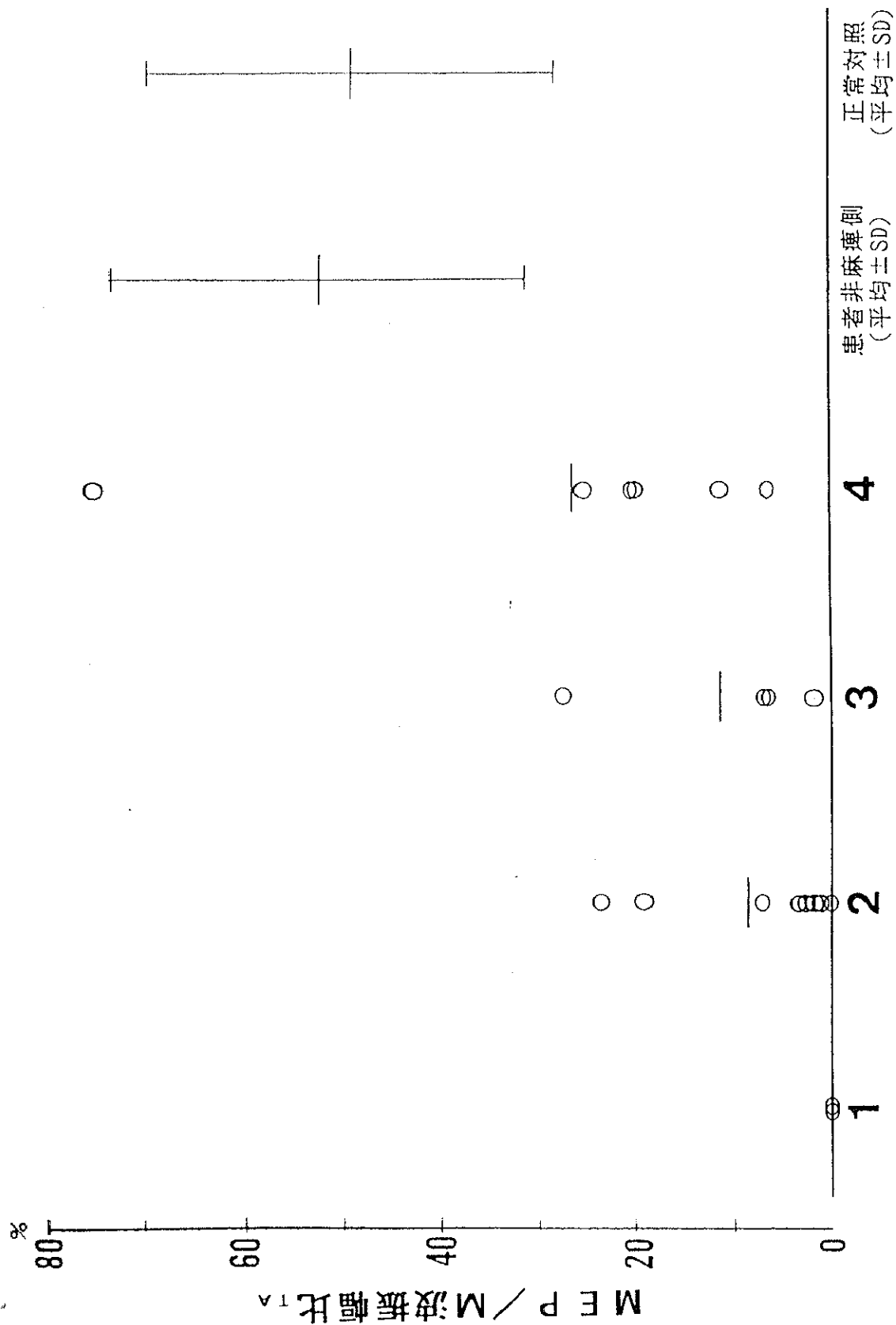


図14 足関節運動機能 (群) 別 MEP/M 波振幅比_{AH} - 促進時 - 右に患者群非麻痺側と正常対照の平均値±SDを示す。大脳皮質刺激時に MEP が記録されなかった例は図中で 0 としてある。 — は群別の平均値、(記録された値のみの“0”を含まない平均値)。



足関節運動機能 (群)

図15 足関節運動機能 (群) 別 MEP/M 波振幅比_{TA} - 促進時 - 右に患者群非麻痺側と正常対照の平均値 ± SD を示す。大脳皮質刺激時に MEP が記録されなかった例は図中で 0 としてある。— は群別の平均値。(記録された値のみの "0" を含まない平均値)。

表15 麻痺側MEP/M波振幅比(麻痺側/非麻痺側を給む)と下肢運動機能および歩行能力の相関

			Spearman順位相関係数			
			肢 運 動 機 能			
			足関節運動機能 群	Brunnstrom 回復stage	12段階法 片麻痺機能テスト	歩行能力
安静時						
MEP/M 波振幅比 _{AH}	a. (N=19)		0.156	0.310	0.244	0.131
	b. (N=33)		0.667****	0.613****	0.656****	0.495***
MEP/M 波振幅比 _{TA}	a. (N=5)		0.707	0.527	0.462	0.410
	b. (N=20)		0.545*	0.550*	0.486*	0.471*
MEP/M 波振幅比 _{AH} 麻痺側/非麻痺側比	a. (N=19)		0.518*	0.573*	0.556*	-0.329
	b. (N=33)		0.751****	0.697****	0.736****	0.565****
MEP/M 波振幅比 _{TA} 麻痺側/非麻痺側比	a. (N=5)		0.707	0.105	0.154	0.359
	b. (N=20)		0.545*	0.538*	0.476*	0.447*
促通時						
MEP/M 波振幅比 _{AH}	a. (N=28)		0.637****	0.613****	0.618****	0.444*
	b. (N=33)		0.750****	0.672****	0.708****	0.514***
MEP/M 波振幅比 _{TA}	a. (N=17)		0.486*	0.583*	0.579*	0.380
	b. (N=20)		0.656****	0.664***	0.682****	0.507*
MEP/M 波振幅比 _{AH} 麻痺側/非麻痺側比	a. (N=28)		0.689****	0.650****	0.658****	0.584****
	b. (N=33)		0.781****	0.698****	0.732****	0.610****
MEP/M 波振幅比 _{TA} 麻痺側/非麻痺側比	a. (N=17)		0.494*	0.623**	0.608**	0.411
	b. (N=20)		0.661***	0.692****	0.705****	0.530*

* p<0.05, ** p<0.01, ***p<0.005, ****p<0.001

- a.: MEPが記録できた例のみについての相関係数。
 b.: MEPが記録できなかった例のCMCTおよびその麻痺側/非麻痺側比を最大とみなし、MEP/M波振幅比およびその麻痺側/非麻痺側比を最小とみなした場合の相関係数。

力以外の各評価法との間で有意な値が示された。それに対して、促通時の値はTAの結果と歩行能力との関係を除き、各運動機能評価および歩行能力との間に有意な相関を認めている。MEP が記録されなかった症例の麻痺側 MEP/M 波振幅比とその麻痺側/非麻痺側比を順位の上で仮に最小とみなすと、各運動機能評価および歩行能力との間で、安静時、促通時を通じてすべて有意な相関を示すことになる。

麻痺側の MEP が記録できた例において、足関節運動機能分類の群間での比較を行うと、促通時の MEP/M 波振幅比_{AH}については、麻痺側/非麻痺側比とともに2群と4群の間で有意差を認めた($p < 0.01$)。

なお、麻痺側で M 波振幅が低下しているが、足関節運動機能と麻痺側 M 波振幅との間に有意な相関は認められず、足関節運動機能分類の群間の比較でも、AH、TAともに麻痺側 M 波振幅には有意差を認めなかった。

また、AHでは、安静時にも麻痺側で MEP が記録された例における促通時の MEP/M 波振幅比 (MEP の振幅そのものとしても同じ) のうち、促通手技により増高した部分が、安静時の値を基準としてどの位に相当するかを

(促通時の値 - 安静時の値) / 安静時の値

により算出し、MEP 振幅 (あるいは MEP/M 波振幅比) の促通効果比として比較を試みた (表16)。しかし個体差が大きく、表16に示した値の比較では、いずれも有意差は認められなかった。運動機能評価との関係でも、いずれの分類の間にも相関は認められなかった (順位相関係数は、足関節運動機能分類の群との間で 0.087、Brunnstrom回復 stage との間で -0.064、12段階法片麻痺機能テストによるグレードとの間で -0.041)。

表16 促通（筋収縮）によるMEP/M波振幅比_{AH}の変化

		MEP/M 波振幅比 _{AH} の促通効果比 (促通時の値-安静時の値)/安静時の値
患者群 麻痺側	足 1 群	—
	関節 2 群(N= 3)	4.4 ± 4.5
	運動 3 群(N= 4)	4.8 ± 5.3
	機能 4 群(N=12)	4.8 ± 3.8
	1 ~ 4 群全体 (N=19)	4.8 ± 4.2
患者群非麻痺側 [*] (N=19)		3.2 ± 5.7
正常対照 (N=27)		4.0 ± 4.5

平均値±SD

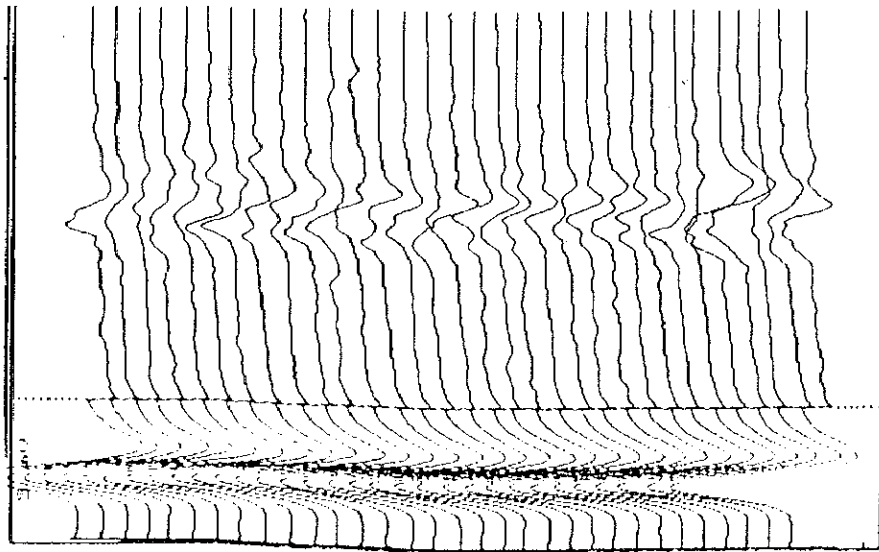
^{*}安静時に麻痺側でMEPが記録できた19例の値。
患者群全体の非麻痺側(N=33)では3.8 ± 5.6。
表中の値の差異はいずれも統計学的には有意差を示すに至らない。

4. 4. F波所見について

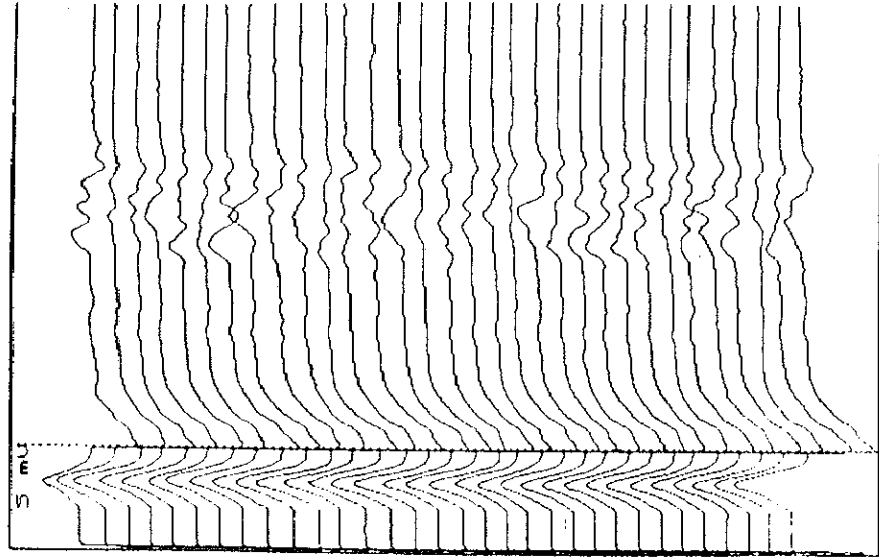
AHにおけるF波の出現率は高く、患者群と正常対照群全体を通じて図16のように32回の刺激のほぼ100%において記録が得られた。表17には、この出現頻度は省略し、その他のパラメーターについて算出された結果を示す。ここでは患者群を一括した場合の他、確認された範囲での $CMCT(f)_{AH}$ およびMEP/M波振幅比 $_{AH}$ の異常の有無、臨床所見としての足間代や病的足底反射の有無および足関節運動における明らかな共同運動の有無(1~3群と4群に分類)により層別化した結果を示してある。正常対照群については、方法の項で述べたように20例のF波の記録を用いており、実際には、各パラメーターの値とも有意な左右差が認められないことを確認した上で、MEPを(正常対照として)採用したのと同じの下肢20肢より得られた値を正常対照とした。

表17に示した各パラメーターでは、正常対照群でも個体ごとの差が大きく、平均値に比べて標準偏差がやや大きな値となっている。患者群全体では、各パラメーターとも非麻痺側の値および麻痺側の値は、いずれも正常対照群との間で有意差を認めないが、症例ごとに麻痺側と非麻痺側とを対応させて比較すると、麻痺側F/M振幅比が有意に高値であった($p < 0.01$)。患者群全体として、潜時変動係数は麻痺側で若干小さく、持続時間は麻痺側で若干延長していたが、統計学的には有意でない。陰性頂点数には、一定の傾向は認められなかった。F/M振幅比以外では、潜時変動係数が足間代陽性例において、非麻痺側に比し麻痺側で有意に低値であった($p < 0.05$)。また、 $CMCT(f)_{AH}$ 正常例、足間代陰性例、病的足底反射陰性例、足関節運動機能が4群の例はむしろ他より麻痺側のF/M振幅比が高値であった。しかし、これらの例ではF/M振幅比は非麻痺側でもやや高値を示し、さらにMEP/M波振幅比 $_{AH}$ の正常例を含めて該当例が少数に限られた分類もあることから、麻痺側と非麻痺側との間で有意差は認められなかった。

非麻痺側



麻痺側



5 mV
(M波) | 1 mV (F波)
10 ms

図16 脛骨神経の電気刺激によるAHにおけるM波およびF波の記録の一例(症例No. 17) 麻痺側でM波振幅の低下を認め、相対的にF/M振幅比が高くなっている。

表17 AHにおけるF波各パラメータの麻痺側/非麻痺側の比較
MEPのパラメータおよび臨床所見により層別化しての検討

	F/M振幅比 (%)		潜伏変動係数		持続時間 (msec)		陰性頂点数	
	麻痺側の平均 ± SD / 非麻痺側の平均 ± SD	変動係数の平均 ± SD	麻痺側の平均 ± SD / 非麻痺側の平均 ± SD	変動係数の平均 ± SD	麻痺側の平均 ± SD / 非麻痺側の平均 ± SD	変動係数の平均 ± SD	麻痺側の平均 ± SD / 非麻痺側の平均 ± SD	変動係数の平均 ± SD
全患者 (N=33)	2.6 ± 1.2/2.1 ± 1.0 **	0.026 ± 0.009/0.029 ± 0.010	15.1 ± 4.4/14.5 ± 3.9		3.6 ± 1.1/3.6 ± 1.0			
CMCT異常例 ¹⁾ (N=23)	2.5 ± 1.3/2.0 ± 0.9 **	0.027 ± 0.008/0.030 ± 0.010	15.5 ± 4.7/14.8 ± 4.1		3.5 ± 1.0/3.5 ± 1.0			
CMCT正常例 ¹⁾ (N=10)	2.9 ± 0.8/2.4 ± 1.1	0.025 ± 0.012/0.027 ± 0.009	14.0 ± 3.7/13.9 ± 3.5		3.8 ± 1.1/3.8 ± 0.9			
MEP/M 振幅比異常例 ¹⁾ (N=29)	2.7 ± 1.2/2.0 ± 1.0 **	0.025 ± 0.008/0.029 ± 0.010	15.0 ± 4.6/14.4 ± 4.0		3.6 ± 1.1/3.5 ± 1.0			
MEP/M 振幅比正常例 ¹⁾ (N=4)	2.4 ± 0.6/3.1 ± 0.3	0.030 ± 0.014/0.032 ± 0.010	15.5 ± 3.3/15.5 ± 2.9		3.6 ± 0.6/3.9 ± 0.8			
CMCT異常またはMEP/M振幅比 ¹⁾ 異常例 (N=30)	2.6 ± 1.2/2.0 ± 1.0 **	0.025 ± 0.008/0.028 ± 0.010	15.1 ± 4.5/14.5 ± 4.1		3.6 ± 1.2/3.5 ± 1.0			
CMCT正常かつMEP/M振幅比 ¹⁾ 正常例 (N=3)	2.7 ± 0.2/3.3 ± 0.2	0.032 ± 0.016/0.035 ± 0.010	14.7 ± 3.6/14.4 ± 2.2		3.7 ± 0.6/4.1 ± 0.9			
足間代償性例 ²⁾ (N=18)	2.3 ± 0.8/1.8 ± 1.0 *	0.027 ± 0.008/0.033 ± 0.010 *	16.7 ± 5.3/15.5 ± 4.7		3.9 ± 1.2/3.9 ± 1.2			
足間代償性例 (N=15)	3.1 ± 1.3/2.5 ± 1.0	0.025 ± 0.011/0.025 ± 0.008	13.6 ± 3.3/13.8 ± 3.4		3.4 ± 1.0/3.3 ± 0.7			
病的足底反射陰性例 ³⁾ (N=30)	2.6 ± 1.2/2.0 ± 1.0 **	0.025 ± 0.008/0.029 ± 0.010	15.3 ± 4.6/14.6 ± 4.0		3.6 ± 1.1/3.6 ± 1.0			
病的足底反射陰性例 (N=3)	2.9 ± 0.3/2.8 ± 0.5	0.025 ± 0.008/0.029 ± 0.010	13.4 ± 0.8/13.9 ± 2.8		3.6 ± 1.1/3.6 ± 1.0			
足関節運動1~3群 (N=21)	2.6 ± 1.3/2.1 ± 1.0 *	0.027 ± 0.008/0.031 ± 0.010	15.7 ± 4.9/14.6 ± 4.2		3.5 ± 1.1/3.6 ± 1.1			
足関節運動4群 (N=12)	2.7 ± 0.9/2.2 ± 1.0	0.025 ± 0.010/0.025 ± 0.009	14.1 ± 3.2/14.3 ± 3.6		3.7 ± 1.1/3.5 ± 0.7			
正常対照 (N=20)	2.0 ± 1.0	0.029 ± 0.016	13.5 ± 3.0		3.2 ± 0.8			

麻痺側と非麻痺側を対応させたでのPaired Wilcoxon test * p<0.05, ** p<0.01

1) CMCTはCMCT(f)_{max}, MEP/M波振幅比はMEP/M波振幅比_{max}をそれぞれ指す。

2) Pseudoclonusが認められた場合も陽性例を含む。

3) Extensor plantar response を認めた例。

第5章 考察

5. 1. 運動機能の評価について

患者群の麻痺側における運動機能の評価について、若干の検討を加える。まず、6段階評価のMMTで筋力が3 (fair)以上と評価されるためには、関節可動域の全域で少なくとも重力に抗しての運動が可能でなければならない(Daniels and Worthingham 1986)。検査肢位が細かく規定されているMMTを患者群の麻痺側においてその正式な手技によって行った場合に、どの関節運動についても確実に筋力3以上と言えるのは足関節運動機能の分類では4群の症例のみである。4群以外の症例では、足関節の背屈運動を例にあげると、股関節および膝関節が伸展位にある状態では足関節をその可動域の全域まで随意的に背屈させることはできず、この場合の背屈筋力は3 (fair)の基準に達しないことになる。しかし、足関節の運動と同時に股関節と膝関節の屈曲を許すと足関節は背屈が容易となり、2群と3群の症例では、逆に股関節と膝関節の屈曲時に、Strumpellの脛骨筋現象として足関節が意思に関わりなく内反を伴った背屈を示すこともある。この時のTAの収縮は、MMTでは4 (good)に相当する程強力なことがある。足関節の底屈運動については、やはり2群と3群の症例では、背屈運動とは反対に、膝関節と股関節を伸展位にすることでより強力な筋力が発現する。

実際は、共同運動を指標とした場合でも運動機能が良好であると評価されるのは、各関節において、他の関節の運動とは独立して、重力に抗した運動が可能な状態と言える。これは、必然的に、関節ごとに様々な方向の運動に際して一定以上の筋力が働く状態ということになる。したがって、共同運動を指標とした評価で運動機能が良好とみなされる状態は、MMTによっても同様に機能が良好であると評価されることになり、この場合、必ずしもMMTが不適当な評価法とは言えな

い。また、共同運動も発現しない完全麻痺の状態では、どのような評価法を用いても障害は最も重度と評価される。しかし、共同運動の範囲でのみ筋力が発揮される場合には、筋力が発揮される方向の運動のみをとらえて、検査肢位に関する規定をある程度無視しながらMMTを実施すれば過大評価となり、困難な運動のみについてMMTを実施すれば過小評価となるおそれがある。

そこで、共同運動を指標とした評価を行うことがより適当であると考えられ、さらに本研究では、独自に簡素な4段階評価をも試みた。ただし、この4段階の評価法は、股関節の運動が反映されないことから、Brunnstromならびに上田による評価法と比べて下肢全体の機能を評価するためには鋭敏さが劣る。すなわち、例えば膝を伸展位に保ちながら股関節を屈曲できるか否かという運動の要素は評価されないことになる。しかし、患者群で実施したこの4段階評価による評価と従来の評価法による評価との関係について順位相関係数を算出すると、Brunnstromによる6段階回復ステージ評価との間で0.937($p < 0.0001$)、上田による12段階法片麻痺機能テストとの間で0.960($p < 0.0001$)となった。これら従来の評価法を標準として考えれば、妥当性のある評価が可能であったと言える。

歩行障害については、運動麻痺以外にも身体の様々な機能が関与している。したがって本研究では、MEPの所見と歩行能力との関係は参考として示す(表13、15)にとどめるが、impairmentとしての運動麻痺とdisabilityとしての歩行障害との関係は、本研究で対象とした脳血管障害患者においては以下の如くであった。すなわち、歩行能力の評価との関係について順位相関係数を算出すると4段階の足関節運動機能分類との間で0.713($p < 0.001$)、Brunnstromによる6段階回復ステージ評価との間で0.756($p < 0.001$)、上田による12段階法片麻痺機能テストとの間で0.733($p < 0.001$)となった。これは、上田ら(1977)が100例以上の脳血管障害患者を対象として、自ら考案した歩行を含む起居移動動作能力の評価である下肢基本動作レベルと片麻痺機能テストの評価結果との関係で示した順位相関係数

0.770 に若干及ばないが近い値と言える。本研究では上田による下肢基本動作レベルの評価は行っておらず、また、一般に歩行能力のみの評価については必ずしも標準となるものがない。それでも、本研究で用いた評価基準で示される歩行障害の程度について、少なくともどのような状態がより重度であるかという順位付けは妥当なものと考えられた。

5. 2. 脳血管障害患者に認められるMEPの異常所見について

正常対照群および患者群非麻痺側では、少なくとも促通時には全例でMEPが記録されたが、患者群の麻痺側では、促通時にもMEPが記録されないことがあった。患者群の中で麻痺側と非麻痺側ともにMEPが記録された症例の麻痺側においては、安静時のTAの結果が、MEPが少数例のみで記録されたにとどまるため統計学的な有意差を示すに至らなかったことを除き、正常対照および非麻痺側に比しCMCTの有意な延長とMEP/M波振幅比の有意な低下を認めた。また、患者群の非麻痺側と正常対照との比較では、これらのパラメーターに有意差は認めなかった。すなわち、基本的には、1.1.で述べたような従来からの報告により示されてきた異常が、本研究で対象とした脳血管障害患者においても確認された。まず、これらの結果を改めて吟味した上で、本研究の主要な追及課題であるMEPのパラメーターと運動機能評価との関係について考察を進める。

患者群の麻痺側と非麻痺側を比較するにあたっては、末梢潜時およびM波振幅の違いにも注目する必要がある。末梢潜時の差は麻痺側と非麻痺側との比較では有意とは言えないが、麻痺側の方が僅かに延長しており（表6）、M波振幅については麻痺側で有意に低下していた（表7）。脳血管障害患者の麻痺肢における末梢神経伝導速度については、従来より有意な低下を認める場合のあることが報

告されている(Panin, et al 1967; Widner, et al 1967; Cowley, et al 1967)。非麻痺側より有意とは言えない範囲で僅かに遅延した値が示されている報告もある(Sutton, et al 1967; McComas, et al 1973)。また、麻痺肢においては、筋萎縮を認め、M波振幅が低下する症例が多いことも従来より報告されている(McComas, et al 1973; Brown and Snow 1990)。これらの原因については、廃用による筋萎縮のためにM波振幅が低下すると考えられている他、血流を調節する自律神経系の機能低下による血液循環の障害が関与する可能性なども指摘されており、いくつかの原因が複合していると言われる(McComas, et al 1973)。循環障害は、組織の代謝を低下させるのみならず、組織温度の低下をきたすことによっても末梢神経伝導速度を低下させ得る(Johnson and Olsen 1960)。臥床時間が長くなることで、特に麻痺肢では圧迫による末梢神経障害も発生しやすい(McComas, et al 1973)。さらに、麻痺肢では、筋電図上で線維自発収縮(fibrillation)などの脱神経電位(denervation potential)を認めることがあり、上位ニューロンの障害のために脊髄運動ニューロンがtranssynaptic degenerationをきたしている可能性も指摘されている(McComas, et al 1973; Brown and Snow 1990)。ちなみにBrownとSnow(1990)は、末梢神経の神経伝導検査で異常を認めないことを確認した上で脳血管障害患者の麻痺肢より脱神経電位を記録している。

著者の対象とした患者では、実際は、麻痺肢におけるこれらの可能性について詳細な検索は行っていない。しかし、以上を考慮すると、脳血管障害に認められるMEPの潜時および振幅の異常には、脊髄前角細胞から末梢神経領域さらには筋にいたるまでの系の異常が混在している可能性がある。したがって、同一個体で麻痺側と非麻痺側とを比較する場合でも中枢神経系以外の異常をできるだけ補正するために、まず伝導時間については、潜時そのものよりCMCTを算出する方が適当ということになる。

ただし、末梢潜時の計測に磁気刺激法を利用した場合は、脊髓前角細胞から末梢神経系の近位部に至るまでの伝導時間が一部CMCTに含まれるため、本研究の対象者でも $CMCT(mag)_{AH}$ は $CMCT(f)_{AH}$ より値が大きかった(表8)。 $CMCT_{TA}$ も腰部磁気刺激を利用して求められたものであり、TAはAHより高位の髄節から神経支配を受けているにもかかわらず、 $CMCT(f)_{AH}$ より値が大きくなっている(表8、9)。腰部磁気刺激による末梢潜時の計測に際しては、神経根付近に変形性脊椎症などの異常がある症例では、その影響が中枢側に含まれるか否かについても注意が必要である。その一方で、F波を利用した場合は、麻痺側においては、上位ニューロン障害時に脊髓運動ニューロンの興奮性が亢進することから、反転時間が影響を受ける可能性がある。計算上の末梢潜時に影響するこの反転時間は、実際はその2分の1であるが、測定誤差にはこのような要素があり得ることも否定できない。反転時間については、健常者の値が1 msecで良いかという点を含めてその厳密な扱いはさらに検討が必要とも思われる。

末梢潜時に関するその他の注目点として、AHの末梢潜時がTAのそれに比してかなり大きな値を示している(表6)が、日本人の健常成人20名を対象とし、第5腰椎付近の腰部磁気刺激による末梢潜時を明記している眞野(1991)の結果でも末梢潜時の平均値はAHで19.9 msec、TAで11.8 msecとなっている。これは、ヒトの末梢神経伝導速度が近位部に比べて遠位部で低下しており(Kimura, et al 1975)、TAに比較してAHでは支配神経の走行が長くなることから、この伝導速度の変化の影響がより強く現れているためとも考えられる。

MEPの振幅(表5)については、M波振幅(表7)に示されるように、麻痺側では筋そのものの発生し得る活動電位の低下が大きく影響している。また、刺激コイルとして輪状コイルを用いる限り、大脳皮質においては、標的筋の支配領域を越えて広範囲の皮質が刺激を受けることが推測されている。刺激を受けた皮質領域で、MEPに関わるニューロンが全て発火するとは限らないことが問題ではあ

るが、Benecke ら (1988) が述べているように、被検肢ごとの差を可能な限り補正するためにも標的筋を支配する末梢神経を刺激してM波の振幅を確認し、MEP/M波振幅比を算出した方が、中枢神経系の機能を検査結果により反映できると考えられた。

なお、従来の研究においては、大脳刺激時の条件として安静時 (加地と祖父江 1986; Ugawa, et al 1988; Xing, et al 1990; Abbruzzese, et al 1991; Homberg, et al 1991)あるいは促通時 (Berardelli, et al 1987b; Thompson, et al 1987; Macdonell, et al 1989; Dominkus, et al 1990; Uozumi, et al 1991; Ingram, et al 1988a; Murray 1991) のいずれかのみを採用した報告が大部分であった。本研究と同じように安静時と促通時の検査を行っている報告 (町田ら 1992)の他、上肢については安静時のみ、下肢については促通時のみの検査を行っている報告 (山崎と出水 1992)や症例の状態により条件を変えている報告 (Benecke, et al 1991) もあるが、異なる検査条件を採用した意味付けについては明言されていない。著者は安静時と促通時の両者においてMEPの記録を試みたところ、脳血管障害患者の麻痺側では、促通時のみMEPを記録できた症例が多数存在した。それに対して、健常者では、安静時にいずれの側からも記録が得られなかった者が1名存在したが、片側のMEPのみが記録されたという例は認めなかった。厳密な基準を定めるにあたってはさらに検討を要するものの安静時に反応の有無に左右差が認められた場合は、それを一つの異常所見とみなせる可能性がある。本研究では、大脳皮質への刺激回数をできるだけ少なくする配慮により、やむを得ず刺激強度を一定としたが、脳血管障害患者の障害側で促通状態にのみMEPが記録された場合は、障害側における安静時の閾値の異常な上昇を示しているとも考えられる。脳血管障害患者を対象として、実際に安静時のMEPが誘発される閾値を調べた報告があり、障害側でその上昇が確認されている (Abbruzzese, et al 1991; Homberg, et al 1991)。ただし、その異常の程度については、一概

には決められない。本研究では、統計処理の上で MEP が誘発されない場合を仮に異常が最も著しいとみなすことを試みたが、少なくとも促通時に MEP が誘発されている場合には、促通時にも MEP が誘発されない場合と同等の異常があるとは言えない。これらの違いを MEP の他のパラメーターとの関係でどう評価すべきかは今後の検討課題である。現時点では、まず情報量の増加が、安静時と促通時の両方で検査を行うことの利点と言える。また、筋活動が生じている状態で記録される促通時の所見の方が、実際に運動を発現させる神経系の機能をよく反映している可能性もある。

麻痺側で記録された CMCT と MEP/M 波振幅比について概観すると、それぞれ非麻痺側との比較では延長および低下を認めても値としては正常範囲にとどまる症例が多数存在した。ただし、MEP/M 波振幅比が正常範囲であれば、CMCT が異常となることは、TA の記録で僅か 1 例に認めたのみであったのに対し、CMCT が正常範囲でも MEP/M 波振幅比が低下している症例は少なくない (図 9、10)。

ここで病態を考察するために、参考として、これらの結果を他の疾患で報告されている文献上の所見と対比させてみる。特に錐体路系のニューロンが特異的に変性脱落する代表的な疾患である筋萎縮性側索硬化症 (amyotrophic lateral sclerosis; ALS) の患者群を対象とした研究では、電気刺激法あるいは磁気刺激法という刺激方法の違いによらず、計測することのできた CMCT または MEP 潜時は、正常に比し延長しているという報告 (加地ら 1986, 1988; Ugawa, et al 1988; Berardelli, et al 1987a; Ingram and Swash 1987; Eisen, et al 1990a; Schriefer, et al 1989; Uozumi, et al 1991; Murray 1991) とともに正常範囲か軽度の延長にとどまるとの報告 (Thompson, et al 1987; Barker, et al 1987) がある。それに対し、中枢神経系の代表的な脱髄疾患である多発性硬化症 (multiple sclerosis; MS) では、運動障害を認める患者において、これらの値は、やはり刺激方法の違いによらず、いずれの報告でも明らかな延長が示されている

(Cowan, et al 1984; Mills and Murray 1985; Thompson, et al 1987; Berardelli, et al 1988; Caramia, et al 1988; Barker, et al 1987; Ingram, et al 1988b; Eisen and Shtybel 1990b; Hess, et al 1986a; Uozumi, et al 1991; Murray 1991; Smith, et al 1989; Ravnborg, et al 1991; Mayr, et al 1991; Johnes, et al 1991)。特に、Murray(1991)によるMS患者群を対象とした MEP 検査の結果では、CMCTが正常上限の約3倍まで延長しているにも拘らず MEP/M 波振幅比が正常範囲にとどまる症例の存在が示されており、このような所見は、脳血管障害を含む他の疾患では報告されていない。MS患者の集団の方が、ALS 患者の集団より、CMCTの延長が著しいことを示した報告 (Ingram 1988a; Eisen and Shtybel 1990b)もある。本研究で対象とした脳血管障害患者では、脱髄疾患のようにCMCTの明確な延長を示す症例は少なく、そのMEP 所見は、錐体路系の線維連絡に脱落をきたすことが主な病態である疾患とある程度類似しているとも考えられた。ただし、疾患として上位運動ニューロンとともに下位の脊髄運動ニューロンをも侵すALS では、この脊髄運動ニューロンの異常により MEP の所見が修飾を受けることになる。ALS では、脊髄運動ニューロンが、最終的には消失するに至る変性の過程で、線維束攣縮(fasciculation)としてとらえられる自発放電が認められ、そのような状態では脊髄運動ニューロンの興奮性が異常に亢進している可能性が指摘されている (Caramia, et al 1991)。したがって、ALS の病態をそのまま脳血管障害にあてはめることはできない。しかし、血管障害が脱髄を引き起こしているとしても多くの場合その範囲は限局したものであり、主として病巣での軸索の断裂あるいは脱落による線維連絡の減少が、MEP の異常に反映されているものと推測された。この点については、Murray(1991)も同様の見解を述べている。

一方、少なくとも促通時に異常なCMCTの延長を呈するMEP が記録された症例は、 $CMCT(f)_{AH}$ については14例(表8、図9)、 $CMCT_{TA}$ については7例(表9、図10、

ただし、症例No. 18 は MEP/M 波振幅比_{TA}が計測されていないので図10では6例となっている)が該当する。その中で前者において8例、後者において5例が脳梗塞の症例であり、一見、脳梗塞の病変とCMCTの延長とが関連しているようにも見受けられる。しかし、足関節運動機能分類2群の症例は、11例中8例までが脳梗塞である(表4)など、本研究では症例に偏りがあり、脳出血と脳梗塞の差異については、病巣の範囲や臨床症状を調整した上でのMEP所見の厳密な比較ができなかった。これは、脳出血について、外科的治療が適応とならないような血腫容積の比較的小さな症例が検査対象の大部分を占めたこととも関係している。血腫も急性期には、周囲の脳浮腫に示されるように、周囲組織を圧迫して二次的に血液循環を障害し、虚血性の病変を新たにつくり出すことが多い。したがって、この圧迫を軽減させるような急性期の治療効果が、運動機能とともにMEPの所見に大きく影響するとも考えられる。脳出血と脳梗塞の患者のいずれをも検査対象に含めた他の報告でも、MEP所見の上に出血と梗塞の違いは反映されていない(Ugawa, et al 1988; Macdonell, et al 1989; Xing, et al 1990)。しかしながら、虚血が主体の病変では脱髄をきたした神経線維が残存し、血腫を有した病変より潜時の遅いMEPが誘発され易い可能性も否定できないと思われ、この点も今後検討を要する。

また、患者群は、いずれの症例においても画像検査の上では、病巣の一部が皮質脊髄路線維の存在する内包後脚あるいは放線冠に及んでいた。したがって、基本的には、Ugawaら(1988)が述べているように病巣がどこであっても少なくとも皮質脊髄路が障害を受けていればMEPには非特異的な異常が現れると考えられた。本研究では、感覚系については詳しい検討を加えていないが、ほぼ脱失に近い重度の感覚障害を認めた症例では、病巣が視床の感覚系の中継核に比較的限局し、運動麻痺はむしろ軽度であることが多かった。感覚系の影響は機能回復の過程で重要と考えられ、詳細な検討のためには急性期から感覚障害の程度によって

も層別化した多数の患者で経過を追跡する必要がある。さらに、実際に皮質脊髄路線維がどの程度障害されているかについて、形態学的により明確にとらえて対比するためには、MRIによるWaller変性の追跡(織田ら 1991)が必要とも思われる。

5. 3. MEPの所見と運動障害との関係について

MEP所見と障害された下肢運動機能の評価との関係については、少なくとも促通時のAHにおけるCMCTとMEP/M波振幅比およびこれらの麻痺側/非麻痺側比は、4段階評価による足関節運動機能ならびにBrunnstromや上田の評価法による下肢運動機能の評価結果と有意な相関を認めた(表13、15)。MEPが誘発されるか否かという点に関しては、AH、TAのいずれを標的筋にした場合でも、運動機能が不良と評価される程、安静時と促通時を通じてMEPが誘発されない症例が増加していた。麻痺側では、全体の傾向として、下肢の運動機能が共同運動に着目した評価法により不良と評価される程、CMCTの延長とMEP/M波振幅比の低下をきたし、MEPが誘発されない症例が増加していると言える(図11、12、13~15)。促通時にのみ麻痺側MEPが記録された症例も運動機能が不良と評価される程多く認められた(図11、12)。

従来の報告では、脳血管障害の運動機能についてもMMTを基本とした評価を行い、MEPとの関係を述べているものが多い。電気刺激法を用いてMEPを記録しているUgawaら(1988)およびMacdonellら(1989)の報告では、前者は上下肢での記録、後者は上肢のみの記録において、MMTで評価された患肢の筋力とMEPそのものの誘発の可否やCMCTとの間に明確な関連を認めていない。さらに、Macdonellらは、MEPとSEPとの比較検討により、将来の転帰として社会生活への復帰状況

を予測するためには、MEPの方が有意に優れていたと結論し、その根拠として、感覚障害より運動障害の方が生活する上で必要な動作をより強く阻害するためと述べている。その際、MEPがMMTで評価された筋力と明らかな関連を示していないことは、実際に発現している運動障害が、MMTでは臨床的に十分評価されていないことを示唆している。Berardelliら(1987b)は電気刺激法を用いて上肢より記録したMEPとMMTに準じて大きく3段階に分けた筋力低下の程度とを対比させたが、やはり関連性は認めていない。

以上に対して、Xingら(1990)は、磁気刺激法により記録した上肢遠位筋における安静時のMEPの潜時、振幅および閾値についての麻痺側/非麻痺側比が、6段階評価のMMTによる評価結果と有意に相関したと報告している。ただし筋力は上肢全体を評価したものとして示されており、関節ごとに個々の運動方向についての程度の筋力を認めたかについては明記されていない。

Motoricity index(Demeurisse, et al 1980)は、上肢においては、肩関節の屈曲、肘関節の屈曲、手指の屈曲といった比較的単純な運動で示される筋力により運動機能を評価するもので、2.3.で述べた如く、中枢性の麻痺の評価に利用される。電気刺激法によるMEP検査とこのindexを用いて脳血管障害の急性期から麻痺側上肢について経過を追跡したDominkusら(1990)は、急性期にたとえCMCTとしては遅延していてもMEPが記録されれば、将来motoricity indexで高得点を得るまでに運動機能は回復することを報告している。しかしながらこのindex自体とCMCTとの関係については述べられていない。MMTとは異なる運動機能評価を用いた研究としては、その他にHombergら(1991)の報告がある。この報告では、脳血管障害患者の手指について、物をつまむ動作など巧緻性にも関わる評価が行なわれ、短母指外転筋で記録した安静時のMEPの潜時、振幅、閾値とその評価結果とが有意に相関することが示されている。Hombergらは、評価結果の大きなばらつきにより相関係数が有意となったものと述べているが、単なる筋力によらない運

動機能評価とMEPの所見とが有意な相関関係を示した点が注目される。

脳血管障害患者におけるMEPとの関連で、共同運動に言及した報告も僅かながら存在する。Thompsonら(1987)は、上肢の筋を標的筋として電気刺激法を用いた筋収縮時の検査により、共同運動のみが可能な場合、MEPが誘発不可であるかまたは著しく潜時の遅延した反応を認める症例のあることを指摘した。また、広範囲の病巣を有する症例を検査対象としたBeneckeら(1991)は、共同運動のみを認める状態を重度の運動障害を示す臨床所見としてとりあげている。ただし、これらの研究は、運動機能を定量的に評価してMEPの所見との関係を検討したものではない。共同運動に着目した運動機能の定量的評価とMEPとの関係については、Brunnstromによる回復ステージとMEPとを対比させた山崎と出水(1992)の報告がある。しかし、回復ステージが低い段階にとどまる程、非麻痺側との比較において、麻痺側MEPの異常な振幅低下と潜時遅延を呈する症例が多いことが漠然と示されているが、統計学的な検討はなされておらず、相関については述べられていない。本研究では、この相関関係についても概ね有意であることが示された(表13、15)。このことは、脳血管障害患者において、共同運動を指標とした運動機能評価の客観的な裏付けとなる所見がMEPに現れているとも解釈できる。ただし、本研究で得た結果では、運動機能の各評価段階の間で、MEPのパラメーターとした値には重なりがあり、記録されたMEPの所見が、必ずしも評価された運動機能障害に関わる病態の全てを示しているとは言えない。したがって、検査手技やパラメーターの選択を含めてさらに症例をも蓄積しての検討が必要である。しかしながら、リハビリテーション医学の領域では、運動機能を客観的に評価するために、少なくとも補助検査としてのMEPの有用性は期待できると考えられた。

なお、MEPが誘発された症例におけるMEPのパラメーターと歩行能力との関係で、相関係数が大きな値を示さない(表13、15)のは、MEPのパラメーターと運動機能とが完全に1対1の相関を示さないことに加えて、運動麻痺以外の様々な

要素が介在するためと考えられる。すなわち運動麻痺は、歩行障害の原因の一部に過ぎないとも言える。しかし、歩行障害の原因を解析することは、脳血管障害患者において歩行能力の予後予測のために重要である。MEPのパラメーターは客観的な数値で表されることから、特に多変量解析を行う場合には、その説明変数の一つとして利用され得るものである。

臨床所見の中で運動麻痺以外の異常所見は、腱反射の亢進が全例で認められたことを除き、運動機能が良好と評価されるほど減少していた。すなわち、Babinski反射あるいはChaddock反射が陽性でないのは足関節運動機能の分類では4群中の3例のみであり、足間代は3群と4群に認めない症例が多い(表4)。ただし、CMCTやMEP/M波振幅比が正常でもこれらの異常所見を認める症例が存在した。他の疾患の患者を対象とした検討では、以下のような報告がある。まずIngram(1988b)およびBerardeliら(1988)によれば、MSおよびALSの患者においては、Babinski反射と下肢の筋を標的筋としたCMCTの延長が有意に関連することである。しかし、加地ら(1988)は、Shy-Drager症候群の患者についてBabinski反射が陽性の症例でも下肢のCMCTは正常範囲であったと報告し、Thompsonら(1987)は強い痙性を呈する遺伝性痙性対麻痺患者でも下肢筋よりほぼ正常のMEPを記録している。

正常人のCMCTより推定される伝導速度(約65 m/sec)によれば、MEPが誘発される際には、脊髄運動ニューロンに直接(単シナプス性に)シナプスを有する伝導速度の速い大径有髄線維が、興奮伝導の経路として作用していると考えられている(Rothwell, et al 1987)。このような大径線維は、実際は皮質脊髄路線維の中ではごく少数に過ぎず(DeMyer 1959)、そのうち脊髄運動ニューロンとの直接のシナプスは、霊長類では、多くが四肢(特に前肢)の遠位筋を支配する運動ニューロンとの間で認められている(Phillips and Porter 1964; Clough, et al 1968)。MEPの標的筋としても遠位の筋を利用することが多いが、大脳刺激時に

は、この少数の線維が、MEP として記録されるに十分な筋活動電位を発生させる興奮伝導の経路として作用することになる。加地ら(1988)およびThompsonら(1987)は、この大径有髄線維が障害を免れ、伝導速度の遅い小径線維のみが障害された場合でもBabinski反射や痙性といった臨床所見が発現する可能性を推察している。脳血管障害患者の病巣においても同様な状態が生じていれば、病的な臨床所見を認めながら正常のMEP が誘発されることもあり得ると考えられる。

5. 4. MEP の発生機序とその異常

MEP の異常所見には、以下で述べるような様々な要素が関与する。一回の大脳皮質刺激により、正常な皮質脊髄路線維には複数回の下行性volleyが生じることが、電気刺激を用いての動物実験で確認され(Kernell and Wu 1967; Jankowska, et al 1975a; Amassian, et al 1987)、人間でも同様の現象が起きていると推測されている(Day, et al 1987, 1989; Rothwell, et al 1987; Katayama, et al 1988)。また、第一番目のvolleyが脊髄運動ニューロンに到達し、興奮性シナプス後電位(excitatory postsynaptic potential; EPSP)が発生してもそのニューロンは発火するとは限らず、通常、特に安静状態では、シナプス後電位が閾値を越えるまでvolley(実際はそれによるEPSP)の時間的加重が必要とされる(Cracco 1987; Day, et al 1989)。さらに、同一個体において電気刺激法と磁気刺激法によるMEPを比較すると、前者の方が、少なくとも促進時においては潜時が短く、これは皮質脊髄路線維に発生するvolleyの潜時に違いがあるためと考えられている。電気刺激法は、皮質脊髄路線維に直接下行性volley(Direct wave; D wave)を発生させ、それに介在ニューロンを介した皮質脊髄路ニューロンの発火に由来する下行性volley(Indirect wave; I wave)が続くが、磁気刺激法では、

通常はD waveが発生し難く、主にI waveが発生すると言われる(Cracco 1987; Hess, et al 1987; Amassian, et al 1989; Day, et al 1989)。電気刺激法では、皮質脊髄路線維の軸索に脱分極を起こしやすいような皮質脊髄路線維の走行に沿う刺激電流として、特に刺激電極の直下では頭蓋骨に対して垂直な方向の電流が流れるとされ(Hassan, et al 1985)、D waveのみは、皮質を除去した直後でも誘発できることが認められている(Kernell and Wu 1967; Amassian, et al 1987)。それに対して、磁気刺激法は、通常、平板な形状をしたコイルの面を頭蓋に向けて刺激を行うことから、生体側に誘導される渦電流も頭蓋骨と平行な方向となり、I waveを発生させる主たるニューロンの線維の走行が大脳表面に平行であると想定されることと一致して、I waveの発生に適した刺激ということになる(Cracco 1987; Amassian, et al 1987, 1989; Day, et al 1989)。I waveは、複数回発生し、同一の脊髄運動ニューロンも2回以上発火することがあるとされ(Day, et al 1987)、刺激強度を強めることでI waveの数も増加する(Kernell and Wu 1967; Amassian, et al 1987)。I waveは、潜時の順に I₁ wave、I₂ wave、I₃ wave…と呼ばれるが、電気刺激法でD waveに続くのは I₂ waveとも言われ、また、それぞれのI waveの起源は異なる可能性がある(Day, et al 1989)。精密なMRI 画像と組み合わせることで磁気刺激による刺激部位の同定を試みた Epstein ら(1990)によれば、灰白質の深部における大脳皮質第VI層のニューロンの刺激が推測されるとのことである。すなわち、彼らは、第VI層の介在ニューロン群がまず刺激を受けて発火することにより間接的に第V層の皮質脊髄路ニューロンを発火させ、I waveが発生するものと推測した。安静時においてMEP が誘発されるためには、正常でも脊髄運動ニューロンでD waveとそれに続くI wave、あるいは磁気刺激法では通常I₁ waveと I₂ waveの時間的加重が必要と考えられている(Cracco 1987; Amassian, et al 1989; Day, et al 1989)。実際は磁気刺激法によってもある程度D waveは発生していることが確認されており(Amassian,

et al 1989; Berardelli, et al 1990; Thompson, et al 1991)、磁界の方向を工夫することで、よりD waveの発生に適した刺激も可能となるが、一般に使用されている装置(コイル)では効率が良くない(Amassian, et al 1989)。

なお、Cloughら(1968)は、ヒヒを用いて、大脳皮質刺激により、脊髄運動ニューロンに数mVのEPSPが生じることを認めているが、Asanumaら(1979)が、サルを用いて単一の皮質脊髄路ニューロンの刺激を行った際に脊髄運動ニューロンより記録された単位EPSPは、120 μ V程度までと振幅としては小さなものであった。D wave、I waveとして記録される個々の下行性volleyは、多数の皮質脊髄路ニューロンに由来したものが同期していると考えた方が適當かもしれない。

MEPの所見は、まず脊髄運動ニューロンの活動をとらえたものであることを念頭において解釈しなければならない。現在の刺激方法では、大脳皮質のある程度広範な領域が刺激されてはいるが、特に安静時においては、可及的最大の空間的加重による脊髄運動ニューロンの活動を引き出すだけの皮質脊髄路ニューロンが動員されていない可能性もある。皮質脊髄路ニューロンの障害時に脊髄運動ニューロンにも変性が生じるようであれば、さらにその影響をも考慮する必要がある。

CMCTとして計測されている時間は、F波を利用しない場合にはさらに末梢神経領域の要素が混入することになるが、いずれの方法によっても皮質ニューロンが刺激されてから脊髄ニューロンが発火するまでの時間が中核となっており、その異常については、可能性として以下のような機序が考えられる。

- 1) 中枢経路に伝導速度が低下している領域が存在する状態で、これには伝導速度の低下が一様でなく下行性volleyの時間的分散(temporal dispersion)により脊髄運動ニューロンにおける加重の効率が低下し発火が遅れていると思われる状態をも含む。
- 2) 個々の下行性volleyの伝導時間に遅れはないが、数として減少しているため脊

髄運動ニューロンでの加重に時間を要し、同ニューロンの発火が遅れている状態。さらにこの場合、皮質領域での何らかの損傷や抑制により活動しているニューロンが減少している状態と線維に伝導ブロックが生じている状態があり得る。

3) 脊髄運動ニューロンの興奮性が異常に抑制され閾値が上昇しているためにその発火が遅れている状態。

4) やはり閾値との関係で、大脳刺激時に、末梢領域での伝導速度の遅い小さな脊髄運動ニューロンのみが発火している状態。もしこのような状態となれば、末梢領域については伝導速度の速い線維の伝導時間を計測するため、CMCTが過大な値として算出されることにもなる。

この下行性volleyは、1～2 msecの間隔で6.5～8.5 msecまで認められたとの動物実験がある(Kernell and Wu 1967)。Thompsonら(1987)は、検査上この範囲でのMEP潜時あるいはCMCTの延長については、加重に時間を要している可能性をも考える必要があると述べている。上記の機序は、様々な程度で混在していることが考えられる。

振幅についても基本的にはCMCTと同様な問題が関わりと考えられる。すなわち、円滑な加重がなされないような下行性volleyの時間的分散やvolleyそのものの減少（皮質の損傷や皮質における閾値の上昇による場合を含む）、脊髄運動ニューロンの閾値の上昇などにより同時に発火する運動ニューロンが減少すればMEPの振幅は低下することになる。本研究では検討していないが、持続時間についても同様の状態において短縮する可能性がある。また、下行線維において伝導時間の遅れをきたしても時間的分散の程度が僅かにとどまれば、比較的振幅低下が少なく潜時の遅延のみがみられ、時間的分散については、下行性volleyが粗にならなければ持続時間の延長として反映される可能性もある。

さらに、脊髄運動ニューロンの反応閾値は、多くの場合において修飾因子とな

り得る。下行性volleyが発生していても脊髄運動ニューロンが発火するに至らず、MEPが記録されない場合があることも認められており(Cowan, et al 1986)、筋収縮時にのみMEPが記録された症例の安静時については、同様の状態にある可能性が考えられる。ただし、脊髄運動ニューロンの閾値は上昇していなくても、下行性volleyの状態に問題があって、EPSPが有効に加重しないために閾値を越えないという可能性をも考える必要がある。また、筋収縮時のみでもほぼ正常範囲のCMCTが計測された症例では、少なくとも正常の潜時で脊髄運動ニューロンに到達するvolleyが発生し(筋収縮時にのみ発生するという可能性もあり)、それを伝える経路も保持されていることになる。その一方で、詳しくは5.5.にて述べるが、AHにおけるF波の所見でみる限り、患者群における麻痺側脊髄運動ニューロンの興奮性は、MEPが記録可能か否かにかかわらず、安静時において亢進していることが示唆された。この状態は、中枢からの下行性volleyに対する閾値をも低下させていれば、発火の効率を高めるための代償機序を示している可能性がある。

以上に加えて、脊髄運動ニューロンでは、上位ニューロンとの連絡が断たれると、Ia線維からの発芽(sprouting)によるシナプスの増加が、動物実験により認められている(McCouch, et al 1958)。正常な状態では、脊髄運動ニューロンにおいて、Ia線維からの入力によるEPSPは、皮質脊髄路線維からの入力によるEPSPと同様には加重せず(Phillips and Porter 1964)、麻痺領域におけるこのIa線維からの入力の増加は、上位からの入力を阻害しているとも言われてきた(Caramia, et al 1991)。この増加した求心路からの入力は、脊髄運動ニューロンの興奮性を高め、腱反射の亢進や痙性の一因としてのみならず、F波で認められる所見の変化に関係している可能性もある。さらに、正常とは異なる状態であれば、末梢の求心路からの入力刺激が、上位ニューロンからの入力によるEPSPの空間的加重をも容易にしている可能性を検討すべきかもしれない。しかし、中枢神経系において、安静時の大脳皮質刺激で発生する下行性volleyが、脊髄運動ニ

ニューロンを実際に発火させるために相対的に不十分であれば、脊髄運動ニューロンとしては、たとえ正常より発火し易い状態にあっても、MEP が記録されないことになる。

大脳皮質刺激に対する閾値の変動については、必ずしも脊髄運動ニューロンのレベルにおける作用とは限らないが、何らかの抑制機序が働いている可能性をも考慮する必要がある。特に患者群では、麻痺側において安静時にはAHのみからMEP が記録され、筋収縮時にはAHとTAの両筋からMEP が記録されるという症例が多かった。もともとTAに比して、AHを支配する脊髄運動ニューロンへ単シナプス性に接続する皮質脊髄路線維の方が多いという可能性もある。しかし、麻痺側においては緊張性迷路反射の影響が現われ易いことが指摘されており(Walsh 1923)、安静仰臥位という検査肢位では、伸筋側の活動が優位となることで、下肢の屈曲共同運動に関わるTAが相対的に抑制状態となる可能性も否定はできない。姿勢を変えてのMEP の変化や、TAにおいてもF 波などにより少なくとも脊髄運動ニューロンの興奮性を調べる必要があると思われ、これらは今後の課題である。

5. 5. MEP とF波所見との関係について

末梢神経の電気刺激により、AHにおいて誘発される複合筋活動電位の中で、Ⅱ波に続いて記録されている潜時の遅い反応をF 波とみなすことについては以下のように考える。潜時がほぼ同じであることから、特にⅡ波との鑑別が問題となるが、健常成人の下肢では、一般の臨床検査で用いられる誘発方法により安静時にⅡ波を記録できるのは、下腿三頭筋のみである(Kimura 1989)。しかもⅡ波を誘発する最大上刺激では、Ⅱ波は健常人では通常記録されなくなる。そこで実際には、脳血管障害患者の麻痺側で記録されるF 波とみなした反応にⅡ波が混入する

可能性が問題となる。しかし、本研究では、これらの反応を記録する際の刺激強度はM波の閾値以下の強度から漸増させており、その過程で、F波とみなした反応はM波の閾値より強い刺激で出現し始め、最大上刺激となっても振幅の低下を認めていない。H波は、筋を支配する混合神経中の感覚神経線維の刺激により単シナプス性に脊髄運動ニューロンが興奮して生じる筋活動電位であり、通常はM波の閾値以上に刺激強度を上げるに従い、主として以下のような機序により振幅は低下し、誘発され難くなる。

1) 運動神経線維の逆行性インパルスによって脊髄運動ニューロンの軸策丘が不応期となり、H波となる反射インパルスが遮断される (Gottlieb and Agarwal 1976)。

2) 逆行性インパルスによるRenshaw細胞の興奮で脊髄運動ニューロンが抑制される (Eccles 1967; Renshaw 1941; Trontjeji 1973; Veale and Rees 1973)。

厳密には、H波の混入を完全には否定できないが、脳血管障害患者においてM波を誘発する最大上刺激によっても明らかなH波が誘発されたという報告はない。したがって、臨床的には、本研究のような誘発方法でM波に続いて記録される反応は、F波とみなしてよいと考えられる。

本研究で対象とした脳血管障害患者では、非麻痺側との比較で麻痺側のF/M振幅比が有意に高値であった他、潜時変動係数も特に足間代陽性例では麻痺側で有意に低値であり、持続時間は有意とは言えないものの患者群全体では麻痺側で若干延長していた (表17)。その他の層別化によっても若干の差異がみられたが、非麻痺側の値にも個体差が大きいことから、MEPの所見や各種の臨床所見とF波所見との間に特異的な関係があるか否かについては判断が難しい。また、AHにおいては、正常でもF波の出現頻度が100%に近く、このように記録が容易であることは、脊髄運動ニューロンが通常でもこのような検査刺激に対し発火し易い状態にあると言える。そのため、正中神経支配や尺骨神経支配の筋を被検筋とした

場合に比べて上位ニューロンの障害時との違いが現われ難い可能性があり、やはり上肢の筋を被検筋として詳細に検討することが必要とも思われる。慢性期の脳血管障害患者で記録されるF波について検討した従来¹の報告では、麻痺肢の母指球で、F/M 振幅比の増大(Liberson, et al 1977)や出現頻度の増加(Schiller and Stålberg 1978)が認められている。磁気刺激法によるCMCTとF波所見との関係については、Smith ら(1989)によるMS患者を対象とした報告があり、障害肢の小指外転筋においてF波振幅およびF/M 振幅比の有意な増大を認めているが、非特異的であり、増大の程度とCMCTの延長の程度とは相関していなかった。本研究で用いたパラメーターは、小松ら(1986, 1987, 1988)が、上位ニューロンの障害時に異常を呈することを示したものである。すなわち、上位ニューロンからの抑制が障害されるために脊髄運動ニューロンの興奮性が高まり、より多数の運動ニューロンが同期して発火し易くなることが、これらF波のパラメーターに反映されるものと想定されている。従来¹の報告と本研究の結果とを考え合わせると、慢性期脳血管障害患者の麻痺側では、MEP/M波振幅比が低下していても脊髄運動ニューロン自体は興奮性が高まっていることが改めて確認されたと言える。

また、付帯的な所見であるが、患者群では、非麻痺側でもF/M 振幅比は健常者よりやや高値を呈した(表17)。Subclinical な異常の潜在、あるいは麻痺側の何らかの影響を示す可能性の他に、高齢者ではF/M 振幅比が僅かに高値を示すとの報告もあり(Peiloglou-Harmoussi, et al 1985)、年齢の違いが関与している可能性がある。加えて高齢者では、加齢によるニューロンの密度低下や機能低下が影響するのみならず、検査という不慣れな環境において精神的な緊張を解き、完全な安静状態とすることが困難であるとも考えられる。検査中、被検筋を僅かに収縮させたのみでもF波は著しく増高することがあり、被検筋には明らかな筋放電を認めないまでも精神的に緊張している状態では、僅かながら促進状態となっていることは否定できない。特に本研究では、施設の環境に慣れている医療関係

者を正常対照群としており、差異が現れやすい可能性があった。この点はMEP検査においても考慮すべき問題であり、検査条件を厳密に一定にするためにはさらに工夫が必要とも思われる。

5. 6. MEP と年齢、身長との関係

正常対照群と比較して患者群の年齢が高いことは、本研究の一つの問題である。末梢神経伝導速度は加齢に伴い低下する(Eisen and Shytbel 1990b)ことから、患者群の末梢潜時が、正常対照群よりやや大きな値を示している(表6)のは、年齢の影響によると考えられた。しかし、CMCTやMEP振幅(あるいはMEP/M波振幅比)については、患者群の非麻痺側の値は、正常対照との比較で少なくとも統計学的に有意な差は認められなかった(表8、9)。

この点に関して、まずCMCTは、正常人においては、加齢によっても有意な変化はきたさないと報告がある(眞野 1989b; 加地ら 1990; Claus 1990)。その一方で、高齢者ではばらつきが増加するとも言われ(眞野 1989b)、MEPの振幅については、加齢による低下を指摘する報告もある(Eisen and Shytbel 1990b)。

一方、筋活動に関わる運動単位は、加齢により減少する(MacComas, et al 1971; Brown, et al 1988)が、大脳皮質ニューロンは20代から90代の間に36~60%程度減少する(Henderson, et al 1980)のに対し、同じ期間に減少する脊髄運動ニューロンは約25%に過ぎないとも言われる(Tomlinson and Irving 1977)。また、脊髄運動ニューロンは、その数が減少すると、代償として末梢で支配する筋線維の分布を拡大させることが認められている(Campbell, et al 1973)。加齢によりMEP振幅が低下することを認めたEisenとShytbel(1990b)は、推測されるニューロンの減少率の違いを考え合わせて、この振幅低下は特に上位ニューロ

ンの減少の影響を大きく受けていると述べているが、M波振幅との比（MEP/M波振幅比）は、加齢による変化が有意とならないことも示している。

本研究の対象におけるMEP振幅については、促進時でも正常対照と比べて患者群では非麻痺側の平均値が若干高値を示した（表5）。ただし、平均値に比し分散が大きいことから示されるように、安静時に限らず個体差が大きいことを考慮する必要がある。また、非麻痺側のM波振幅についても、年齢の違いを考えると正常対照に比し低下していることが予想されたが、実際は平均値が正常対照より僅かに高値を示した（表7）。MEP振幅とともに、皮下組織量の違いなどによる見かけ上の差であることも推測されるが、関連する要因についてはさらに検討を要する。いずれにしても、患者群と同年代の正常対照が得られていないことおよび、患者群においても人数の関係で年齢についての層別化が行えなかったことについては、今後改めてより厳密な検討が必要と考えられる。加齢による細胞やシナプスの数の減少が下肢運動機能に及ぼす影響については、特に回復過程でより問題となるかもしれない。

身長との関係については、上肢のCMCTでは相関を認めないが、下肢のCMCTでは緩やかな正の相関があるとの指摘がある（Barker, et al 1988b; Claus 1990）。しかし、比較的身長の高い対象を多数含む対象者の身長範囲が広い欧米の報告とは一概に比較できない可能性があり、また、下肢のMEP潜時が身長と相関しなかったとの報告（Eisen and Shytbel 1990b）もある。少なくとも主に身長150 cm～170 cm台の健常人を対象とした我々の検討（杉岡ら 1988）では、MEP潜時に相関は認めたが、CMCTとの相関は認められず、加地ら（1990）も同様の結果を示している。

5. 7 MEP の異常と共同運動との関係

患者群の検査結果によれば、MEP 所見と運動機能との対応関係は症例ごとに必ずしも一定せず、CMCTについては、実際の運動機能として回復が不良であっても脱髄疾患のような明確な延長を呈さない症例が少なくない（図9、図10）。しかし、患者群全体としては、MEP 所見に現われる変化と共同運動を指標として評価した運動障害とが概ね有意に相関しており（表13、15）、特にMEP/M 波振幅比は、比較的回復程度が良好な症例でも異常に低下していることが多かった（図9、図10）。Murray(1991)が述べているように、脳血管障害により生じる病理学的変化は、ニューロンあるいは少なくとも神経線維が破壊され喪失してしまうことが主であるとすれば、MEP の異常も主として大脳刺激時に脊髄運動ニューロンに到達する volley の減少によると考えられる。すなわち、脳血管障害患者では、皮質脊髄路において発症前と同等の興奮伝達ができなくなることが、一方で共同運動の発現に関わり、他方でMEP の異常所見に反映されていると推測される。

しかしながら、この共同運動がいかなる機構により発現するかについては、必ずしも解明されてはいない。脳内における血管障害の好発部位は、内包の周辺であり、実際は、頻度の高い内包の損傷の際にまず認められる運動障害の特徴が、共同運動の発現であるとも考えられる。

古くはJackson (1884)が、内包障害による片麻痺患者では、上位の運動中枢の制御が障害され、より下位の中枢により運動が制御されるとの仮説とともに、重症な患者では、比較的自動的な運動や数個の運動の組み合わせしか行なわないという、共同運動の特徴をすでに記述していた。さらに、今世紀前半には、てんかん患者に開頭手術を行った際の電気刺激の知見が蓄積され、Foerster(1936)は、「錐体外路性」皮質系の機能が中心前回（第4野）の支配下より解放された場合に、“mass movement” が引き起こされると考えた。それに対してPenfieldと

Bodrey(1937)は、Foersterの言う錐体外路性皮質の通常の強度の電気刺激では運動が発現せず、より強力な刺激で誘発された“mass movement”に類似する運動は、刺激が強いために誘発された広範な活動あるいはてんかん性の活動とみなした。しかし、PenfieldとBodrey(1937)は、複数の関節が同時に動く刺激点があることも記載している。

また、脊髄運動ニューロンへ直接シナプスする皮質脊髄路ニューロンについても発散と収束があり、単一の皮質脊髄路線維は複数の脊髄運動ニューロンとシナプスを形成すること(Asanuma, et al 1979; Shinoda, et al 1979, 1981)および、刺激により特定の筋群の収縮がみられる領域が大脳皮質に複数存在すること(Jankowska, et al 1975b; Wiesendanger 1988)が、形態学および電気生理学的に確認されている。脊髄運動ニューロンとの接続には抑制性の介在ニューロンを介するものがあり、単一の皮質脊髄路ニューロンは複数の筋に同時に興奮性の影響を与えるのみでなく、抑制性と興奮性の影響を異なった筋に同時に与えるという可能性も指摘されている(篠田 1982)。PenfieldとBodrey(1937)は、異なる日に再度検査を行う機会を得た症例では、同じ反応が得られる部位が移動していることを観察している。

正常状態でも投射関係は一定でなく、複雑な運動を行うために様々な調節を受け抑制されていた投射関係が、上位よりの制御を失った際に前景に出て来る可能性は十分考えられる。もともと大脳皮質の皮質脊髄路ニューロンと脊髄運動ニューロンとの関係は1対1でなく、線維連絡が障害された際には、目的とする運動のために障害前より広範囲の皮質よりニューロンが動員される可能性がある。また、このような障害時には、網様体などから脊髄へ投射する経路や脊髄領域内のニューロンの繋がりが代償機能を発揮し、脊髄運動ニューロンを活動させるようになることも考えられる。霊長類では発達の悪い赤核脊髄路についてもサルでは皮質脊髄路の機能を補助しているとの指摘があり(Shopovalov, et al 1971)、

Ingramら(1987)は、明確な根拠は示していないもののヒトでも皮質脊髄路が障害された時の代償に赤核脊髄路が寄与する可能性を述べている。網様体は主として体幹と四肢の近位筋、赤核は主として四肢(特に前肢)の遠位筋をそれぞれ支配する脊髄運動ニューロンと連絡を有することが動物では確認されている(篠田1982)。これらの代償機構では、個々の筋の活動を分離して制御できないとも考えられ、運動はパターンとして単純化することになる。

また、Sherrington(1910)以来の脊髄反射の考え方を背景に、共同運動は、上位中枢との連絡が断たれた下位運動中枢としての脊髄の自動性(平山1971)あるいは、屈筋系、伸筋系のニューロン同志の機能的連関が前景に出てきたもの(上田1982)との説がある。ただし、運動パターンの異常が共同運動と呼ばれるものであっても、筋収縮は特定の共同筋に限らず広範にみられることが多く、あくまである一連の筋群がその他の筋群より優位に働くことで、単純化した運動を発現するとみなす方が適当とも思われる。実際には、拮抗筋も容易に同時収縮(co-contraction)を示すことは良く経験されることである。このことは、筋電図を用いて、非麻痺領域や正常者との比較においてある程度定量的に示されており(Knustsson and Martensson 1980; Hammond, et al 1988b)、Bourbonnaisら(1989)は片麻痺上肢の筋活動の分布から脊髄による制御が優位となることについては異論をも唱えている。

一方、脊髄運動ニューロンに視点を置けば、以前と異なる上位ニューロンからのvolleyをも加重させて発火する機序を考えることになるが、加えて、より少ないvolleyの加重で発火するような閾値の変動についても考える必要がある。F波の所見より示唆された運動ニューロンの興奮性の亢進は、上位からの下行性volleyに対する閾値の低下をも伴っていれば、やはり合目的的な代償機序ということになる。主働筋における筋活動の動員(recruitment)と拮抗筋の抑制の両者の障害が認められること(Hammond, et al 1988a)も、運動の効率を低下させては

いるが、後者が前者の代償機序を現わしている可能性を考えるべきかもしれない。ただし、主働筋の筋活動が弱い場合と拮抗筋の同時収縮が運動を妨げている場合とで一見同じような運動障害を呈し得ることが、表面筋電図を用いた研究 (Knustsson and Martensson 1980) により示されている。本研究では、実際の運動時の筋活動を拮抗筋を含めて詳細には観察しておらず、筋活動の分布が異なっても同程度の運動機能と評価される場合のあることを否定できない。すなわち、主働筋が十分に機能しない場合と拮抗筋が異常に緊張して運動を妨げている場合とで一見同じような共同運動を呈する可能性があり、両者は区別されていない。これは、運動機能の評価と MEP 所見との関係が症例ごとに必ずしも一定でないことと関係している可能性もある。今後は、拮抗筋についても表面筋電図を用いた観察を行い、運動機能に関するより詳細な評価を行った上で、MEP との関係を確認すべきと考える。

その他、脊髄運動ニューロンにおける加重の問題に関しては、障害肢で臨床的に認められるところの反応時間の遅れ (Nakamura, et al 1978; Hammond, et al 1988a) や、急速な筋収縮が困難となり、運動速度が増加すると患肢では (同時収縮も関連するが) 急速にトルクが減少する (Knustsson and Martensson 1980) といった現象とも関係があると思われる。これらの所見を定量的にとらえて MEP との関係を検討することも今後の課題である。

なお、特に TA では、明らかに共同運動での筋収縮が認められながら、促進時にも観測時間内の潜時を有する MEP を記録できなかった症例が存在した。Caramia ら (1991) によれば、下肢では筋収縮時でも MEP を記録できない症例が検査した中枢神経障害患者に 20% 存在したとのことであり、silent period のみを認めた症例を紹介している。この点に関して、やはり現在の方法では刺激強度が十分でない可能性もあるが、障害肢においては、複数のシナプスを経由するような伝導時間の長い他の経路が主に機能していることも考えられる。通常の MEP に関わるよ

うな皮質脊髄路は、敏捷な巧緻運動のためには必要であるが、随意運動そのものの発現に必ずしも必要ではないとも言われる (Davidoff 1990)。したがって、MEP に反映される経路の異常は、随意運動の障害との間で相関関係は示されるものの、実際に発現している運動機能には、本来 MEP ではとらえられない他の多くの経路の関与が大きいとも考えられる。これも、運動機能の評価と MEP 所見との関係が症例ごとに必ずしも一定でない理由の一つである可能性がある。

5. 8. 促進現象について

誘発される MEP が変動する背景には、促進および抑制機構の存在があると考えられるが、検査では標的筋の筋収縮による促進効果を利用しており、ここでは主にこの促進現象について考える。本研究の促進時の検査では、実際に筋収縮が開始されてから大脳皮質刺激を行った。一方、Rossini ら(1987)は、被検者に標的筋の随意的な収縮を反復させ、その筋収縮の開始時点との間隔が様々に変化するように電気刺激法による大脳皮質刺激を繰り返して MEP の記録を行い、この促進効果が、実際の筋収縮が開始される時点より 80 msec 先行して出現し始めることを示している。また、対側半球（標的筋とは同側）への電気刺激を MEP を誘発する検査刺激に 8 ~ 24 msec 先行させるとやはり促進効果が認められ、Rossini ら(1987)は、これを transcallosal facilitation と称している。標的筋そのものの収縮に比して程度としては弱くなるが、標的筋以外の筋の収縮によっても促進効果は認められている (Hess, et al 1986b, 1987)。TA においては、立位保持に際して MEP 振幅の増加のみが認められるとの報告もある (Ackermann, et al 1991)。その他、標的筋腱への振動刺激 (Rossini, et al 1987) や、大脳刺激に先行させた末梢神経の刺激 (Deletis, et al 1987; Rossini, et al 1987; Mariorenzi,

et al 1991) も MEP の促進効果がある。また、標的筋の随意収縮時には、頭部において MEP を誘発可能な領域が拡大することが認められている (藤木ら 1989)。この現象の一部は、大脳皮質領域が促進されて下行性 volley が増加することによってみられるが、脊髄レベルにおいては、特に筋の収縮時には、同筋を支配する脊髄運動ニューロンの中で発火に至らないものも閾下で促進状態となるため、大脳皮質刺激による volley の加重が少なくても、容易に閾値を越えるようになるものと考えられている (Amassian, et al 1989)。

また、末梢からの刺激の MEP への効果や MEP が誘発されない程度の刺激強度の大脳皮質刺激でも H 波を増高させる効果があること (Cowan, et al 1986) を考え合わせると、各種の刺激は、加重することでお互いに促進効果をもたらすことになる。以上は主として検査手技の中で認められる促進現象であるが、これらの機構は、実際には、生体内で運動の調節のために作用していると考えられ、刺激に対する反応性が正常でも大きく変動し得るという点が注目される。

上位ニューロンとの連絡が障害された脊髄運動ニューロンは、正常より興奮性が高まっており、上位からの刺激伝達に対しても閾値が低下していれば、安静時でもある程度促進条件下と同等の状態にあるとも言える。しかし、麻痺側においては、安静時と促進時の CMCT あるいは MEP 潜時の差 (表 14) は、AH の記録をみる限り、有意とは言えないものの非麻痺側に比し若干大きく、MEP/M 波振幅比あるいは MEP 振幅の促進効果比 (表 16) も非麻痺側より値が大きくなっていった (ただし、この MEP/M 波振幅比の促進効果比が高い値を示す点については、振幅が小さいためにその差が比としては相対的に大きくなり、過大評価されるという可能性も考慮すべきではある)。

特に障害が重度な症例の障害側においては、現在の装置では刺激強度が相対的に不十分である可能性があり、促進のための筋収縮についても麻痺が著しく重度であれば、最大努力によっても筋収縮としては微弱なものにとどまることになる。

この場合、大脳刺激による下行性 volley を受けて脊髄運動ニューロンが発火するためには、促通時であってもさらに余分な時間的加重が必要となる可能性がある。しかし、麻痺側ではこのような可能性があるにも拘らず MEP には非麻痺側と同等あるいはそれ以上の促通効果が認められた。したがって、安静時における脊髄運動ニューロンの興奮性の亢進は、下行性 volley に対する発火閾値にはあまり影響していないとも考えられる。それでも筋収縮時には、安静時と比べて広範な皮質領域から、より早い下行性 volley が脊髄運動ニューロンに到達している可能性があり、やはり安静時においては、脊髄運動ニューロンが正常より発火し易い状態であるために、かろうじて MEP が記録されているとも考えられる。安静時と促通時の潜時の変化は、足関節運動機能分類の 2 群という機能回復の不良な群で大きい症例があり（表 14）、この場合下行性 volley の時間的分散が著しいことも関与している可能性がある。

なお、非麻痺側における MEP/M 波振幅比の促通効果比がやや低値であり、この傾向は安静時にも麻痺側の MEP が記録された症例で特に明らかであった（表 16）。実際には、安静時にもすでにある程度の振幅に達していることが多いためであり、そのような症例でも F 波所見では必ずしも非麻痺側で波高の増高などを認めてはいないが、非麻痺側の脊髄運動ニューロンあるいは大脳皮質ニューロンは、大脳刺激による検査の時点では、安静時でも発火し易い状態となっていた可能性がある。精神的な緊張などにより実際は十分な安静状態となっていないという手技上の問題が存在することを否定できないが、非麻痺側に代償機序に関わる何らかの変化が生じている可能性についても考慮すべきと思われる。

その他、パーキンソン病患者においては、健常者に比し、安静時の MEP の潜時が短縮し、振幅が増大しているとの報告があり (Kandler, et al 1990)、筋収縮を行かせた際の MEP 振幅も同年代の健常者より高値を示す例のあることが報告されている (Eisen, et al 1991)。パーキンソン病における固縮や振戦は、いわゆ

る錐体外路系の異常による制御を逸脱した筋緊張の亢進ないしは異常な筋活動である。このような状態は脱抑制と考えた方が適当とも言えるが、通常の錐体路系以外の経路も促進現象に関与することを示唆している。脳血管障害後遺症での筋緊張の異常な亢進には、このような効果が含まれている可能性がある。

個々の関節における運動がそれぞれ独立して、速やかに十分なトルクを発揮するためには、まず、運動に参加する各筋を支配する皮質脊髄路がある一定以上の機能を保持している必要があると考えられる。この機構に障害があると、大脳から脊髄まで様々な代償機構が構成され、運動が発現するにあたって、この代償機構は、一部は新たな下行路を構成し、また一部は下行路の不十分な機能に対し促進作用を働かせる可能性がある。さらに、本研究では検査対象に含めていないが、広範な大脳半球の障害や半球切除例においては、大脳皮質刺激により、麻痺側で近位筋優位に同側性のMEPが記録される（実際は健側半球の刺激で両側からMEPを記録）例のあることも報告されている(Benecke, et al 1991; Homberg, et al 1991)。この場合、MEPの潜時や振幅の比較より、生後早期から半球のみの状態となった症例では、主に同側性（非交差性）の皮質脊髄路が代償するのに対し、年齢が進んでから半球が障害された症例の代償は、網様体脊髄路が主な役割を担うことが推測されている(Benecke, et al 1991)。いずれにしても、このような機構により、パターンとしては単純化されたものながら、肢全体の運動が発現することが想像される。その結果、比較的重度の麻痺を呈する脳血管障害患者の麻痺側では、ある一つの関節の運動を行うよう努力すると肢全体が動いてしまったり、時には姿勢まで変化するという現象がみられるようになり、これが病的な共同運動としてとらえられているとも考えられる。

また、各関節の運動が分離独立して行えるためには、このような代償機構が解放ないしは構成されないこと、あるいは一度解放ないしは構成されたものが抑制されることが必要である。そのためには肢全体の筋を支配する脊髄運動ニューロ

ンに対して、抑制性ニューロンの介在を含めて、皮質脊髄路が十分に機能していることが必要とも考えられる。その場合、MEPの所見については、例えば、TAにおいて比較的異常が軽度でも、他の領域での異常が著しければ、足関節の背屈運動が十分に分離して行えない可能性がある。一方、皮質脊髄路線維の走行が解剖学的に近接していれば、同じ病巣による障害を受け易いことから、一つの被検筋で認められた異常は、その近接する線維に支配される筋群に発現する異常と相関することが考えられる。また、これらの異常が、下肢の運動機能に広範に影響している可能性もある。この考え方に従えば、MEP検査の標的筋が少なくとも被検肢の全体的な機能のある程度反映させ得る一方で、病巣が限局している場合などでは解離例も存在することになる。被検筋の選択については今後さらに検討を要し、厳密な解析には、多数の記録チャンネルを有する筋電計が必要となるが、町田ら(1992)のように多数の筋からの記録を行うことも考慮すべきではある。少なくとも本研究では、患者群の結果を見る限り、AHとTAの間で検査値の相関係数は必ずしも高い値を示さなかった(表10、11)。また、一見、AHの検査所見の方が、足関節運動機能評価とより相関するよう見える点についても、症例数が限られていることより、さらに症例を重ねた検討が必要と考えられる。

なお、麻痺側においても様々な働きかけでMEPが変動することになるが、今後は、この現象が機能回復の上におよぼす影響についても検討が必要と思われる。脳血管障害患者を対象とした機能回復訓練の一部は、機能障害のある領域の機能について繰り返し促通する(望ましくない筋活動については抑制をも考える)ことを考えた手技である(Brunnstrom 1970; Sullivan, et al 1986; Voss, et al 1987; Bobath 1990)。運動障害をきたした四肢が、何らかの理由で固定されるなど外部からの介入でさらに運動が制限された場合に、随意的な関節の運動の分離という点での機能回復が、より不良な段階にとどまるか否かは不明である。しかし、麻痺肢の促通を意識した手技が他の方法より有意に有効であるかについては、

Stern ら(1970)の報告以来、否定的見解が示されている。ただし、特に薬物療法のように厳密な対照を置いての大きかりな検討は行なわれていない。それでもこのような訓練手技を意識せずに非麻痺側の強化を考えながら、歩行「能力」の向上を目標として、毎日長距離を歩行する機会を得た慢性期脳血管障害患者の集団では、付帯的な結果として、比較的重度の麻痺を呈する症例でも、関節運動の分離程度について歩行量の少ない群に比し有意に良好な回復を認めたとの報告がある(大川ら 1990)。実際には、歩行というある程度非特異的な運動でも、患肢を動かしている限りは、強力な促進が繰り返されているとも考えられ、その効果は訓練方法よりむしろ運動の量と関係している可能性がある。最終的に到達する回復程度は変わらないが、特に発症時に重度の麻痺を呈する患者では、機能回復訓練(運動療法)によって回復に要する期間が短縮するとの可能性も指摘されている(二木と上田 1992)。今後は、これらの点を厳密に検証することもありハビリテーション医学における重要な課題であり、運動機能の客観的評価が必要と考えられることからMEP 検査はその有用な補助手段となることが期待される。

特殊コイルを用いて刺激部位を限局させた研究では、四肢の切断や脊髄損傷の症例において、切断部位と同側の近位筋群や損傷髄節レベルより頭側の筋群を標的筋としたMEP がいわば促進状態と同様な所見を呈し、中枢神経系でreorganizationが起きることを示唆する結果が得られている(Cohen, et al 1991a, 1991b; Topka, et al 1991; Fuhr, et al 1992)。大脳半球切除例や広範な半球障害例のMEP 所見とともに、中枢神経の可塑性と損傷時における回復機序をも示唆するものであるが、リハビリテーション医学の視点で見た場合、運動療法などにより介入できるか否かが問題となる。

本研究では、発症後の時期としては様々な症例を横断的に対象とするにとどまり、経過を追跡するに至っていない。また、症例数の関係で、年齢のみならず、発症後の時期や訓練内容についても厳密に層別化した上での検討が行えなかった。

現在一般に行なわれている治療法のもとでは、脳血管障害患者の運動機能の明らかな回復は、大部分が発症後1ヶ月以内に認められる(二木 1983)。したがって、本研究で対象とした患者群は、慢性期例としてある程度一括され得るものである。施設の制約のために難しい点があるが、次の段階では急性期からの経過を追跡することが課題である。

5. 9. 本検査法の利点と問題点

痛みを伴うことなく中枢神経系を直接刺激できることは非常に大きな利点である。ただし、円盤状コイルを使用した場合には、広範囲の大脳皮質が刺激され、時には上下肢ともに筋収縮が誘発されることがある。その際、被検者によっては検査刺激をやや強い衝撃として感じ、緊張し易い被検者では初め驚愕することもある。そのため反復する回数が増える場合には、苦痛に近い負担感を伴うことも否定できない。この点は前述の如く、安静状態を条件とした記録でも問題となる。しかし、F波やM波を記録するための電気刺激の方がより不快に感じる被検者もあった。なお、刺激部位を限局させることのできる8字型コイルの方が被検者の感じる衝撃も僅かなものである。新しい形状のコイルが実用化されつつあり、安全性について完全に問題のないことを普及の前提として、大脳皮質刺激検査については、今後、磁気刺激法が主流になるものと思われる。

また、刺激範囲の問題については以下の如く考える。すなわち、特定の運動に関わる皮質領域の同定など、限局した刺激を必要とする場合には、円盤状コイルの使用は不適當である。しかし、ある程度広範な皮質の刺激となることは、特定の運動に関わる皮質領域全体を同時に刺激できる点を利点と考えることもできる。Reorganizationにより、刺激に反応する皮質の面積が拡大している場合でも、そ

の範囲の同定は困難であるものの関連する皮質領域全体（抑制性に働く可能性のある領域をも含めて）を刺激して誘発される反応を記録できれば、実際に活動している神経系の機能を総体として把握することが可能とも言える。

安静時と促通時の検査を行うことについては、MEPの誘発の可否から安静時の閾値の変化をある程度定性的に知り得るなど情報量が増えるという利点があるが、各パラメーターを正確にとらえ、かつ刺激回数を少しでも節約するためには、安静時あるいは促通時のいずれかに条件を限定した方が適当かもしれない。ただし、全身が完全に弛緩した安静状態をつくりだす方法、あるいは筋収縮の程度など促通条件をより厳密に一定とする方法についてもさらに検討を続ける必要がある。一部の対象者においては、10%ずつ刺激装置の出力を変化させ簡単に反応閾値を調べたところ、健常者（4例）および非麻痺側（2例）の安静時には最大出力の70~100%、筋収縮による促通時には最大出力の40~70%から（AH、TAともにほぼ同じ強度から）反応を認め、麻痺側（足関節運動機能分類の4群と3群各1例）では安静時90~100%（3群はAHのみ）、促通時80~90%から反応を認めた。閾値+20%の刺激強度より安定したMEPを得られることが多く、それ以上では潜時はほとんど変化せず、振幅は平均して少しずつ増高する傾向があった。ただし、振幅については同じ刺激強度でもかなり変動を認めることがある。また、刺激強度が強くなると、振幅に大きな変化がなくても波型の後方の成分が増加し、持続時間には延長がみられることが多かった。安定した結果が得られ難いことから、まず持続時間については検討を略したが、振幅についても、特に麻痺側では変動範囲の大きいことがあり、個々の症例で判定する際には、実際はある一定の値に達するか否か（MEP/M波振幅比が15%に達するか否かなど）という定性的な評価に用いる方が適当かもしれない。本研究では、定量的評価を行うために利用を試みたが、あくまで集団としてとらえた上で、どのような分布をするかの検討にとどめてある。また、刺激回数の増加を避けることを優先し、多くの場合、一律に

刺激装置の最大出力（100 %）を用いて刺激を行ったが、麻痺側の刺激に関しては、MEP の誘発のために、促進時でも最大出力の80%以上が閾値となっていれば、これは閾値+20%までの刺激にとどまることになる。しかし、麻痺側の異常が過大にとらえられる可能性があるものの、現在の方法では、現実的にこれ以上の調節は難しいと考えられた。今後は、やはり反応閾値に加えて可能であれば検査値のばらつきの程度（変動係数）などをパラメーターに加えるべきとも考える。頻回な刺激が安全であることを前提として、厳密にはF波のように多数回の記録が必要とも考えられるが、治療中の患者に適用するためには、できるだけ被検者の負担を増やさない工夫をも考えなければならない。さらに将来は、より弱い刺激強度で反応を誘発できる連発刺激法などが、装置の開発が進むにつれて応用されていくものと思われる。

以上に加えて、コミュニケーションの障害があり、指示に従うことが困難な症例での検査についても検討が必要である。運動機能を臨床的に評価するにあたっては、指示に従っての運動を観察することが一般的であるが、指示が理解されない場合の客観的評価としても本検査の応用が期待される。しかし、現在の方法では、安静や筋収縮に関する指示を理解することが必要である。昏睡患者では痛み刺激を促進手技に利用した報告(Facco et al., 1991)もあるが一般的とはいえず、失語症例などで指示が理解されない場合も問題となる。いずれにしても、中枢性の運動麻痺についての評価法が各科の間で一貫していない現状では、客観的評価の補助として本検査の有用性がまず強調される。

第6章 まとめおよび結論

慢性期脳血管障害患者33例ならびに健常者28例を対象に、磁気刺激法による経皮的大脳皮質刺激検査を施行し、前脛骨筋(AH)および母趾外転筋(AH)より運動誘発電位(MEP)を記録した。MEPのパラメーターとしては、中枢運動神経伝導時間(CMCT)とMEP/M波振幅比をとりあげ、下肢運動機能との関係を検討した。AHにおいてはF波を記録し、CMCTの算出に利用するとともに脊髄運動ニューロンの興奮性を推測する一助とした。結果と考察は以下のように要約される。

1. 患者群非麻痺側のCMCT、MEP/M波振幅比、F波の各パラメーターについては、健常者との比較において統計学的な有意差は認められなかった。
2. MEPが記録された患者群麻痺側のCMCTとMEP/M波振幅比は、非麻痺側に比しそれぞれ延長と低下を認め、特に促進時の値は、共同運動に着目して評価した下肢(足関節)運動機能との間に有意な相関が示された。すなわち、正常の運動機能からの逸脱が著しいと評価されるに従い、CMCTの延長とMEP/M波振幅比の低下が顕著となり、MEPが記録されない症例の比率も増加した。
3. 患者群麻痺側のAHより記録されたF波では、特にF/M振幅比が、非麻痺側と比較して有意に高値であり、脊髄運動ニューロンの興奮性が麻痺側で亢進していることが確認された。
4. 運動障害とともに麻痺側において認められたCMCTの延長、MEP/M波振幅比の低下、あるいはMEPが誘発されなくなる状態は、皮質脊髄路における伝達機構の障害に基づくと考えられる。その機序の一部には、障害された皮質脊髄路での伝導時間の延長が関与しているが、主として、脊髄運動ニューロンに有効に加重する上位ニューロンからの下行性volleyの減少と、それに対する代償機序の総合した結果を示していると推測される。
5. 磁気刺激法によるMEP検査は、2.に示した結果に加えて明らかな副作用を認

めず、また苦痛が少ないことから、脳血管障害患者の運動機能について、医療の過程で一貫した客観的評価を行うための有用な補助検査になり得ると考えられる。ただし、CMCTやMEP/M波振幅比のみでは運動障害の程度を必ずしも鋭敏に反映せず、反応閾値など他のパラメーターの選択、適当な刺激回数の設定や意思伝達能力に障害のある患者に対する条件の設定などについてもさらに検討が必要である。

引用文献

- Abbruzzese, G., Morena, M., Dall'Agata, D., Abbruzzese, M. and Favale, E.: Motor evoked potentials (MEPs) in lacunar syndromes. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 81: 202-208, 1991.
- Ackermann, H., Scholz, E., Koehler, W. and Dichgans, J.: Influence of posture and voluntary background contraction upon compound muscle action potentials from anterior tibial and soleus muscle following transcranial magnetic stimulation. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 81: 71-80, 1991.
- Adey, W. R.: Tissue interactions with nonionizing electromagnetic fields. *Physiol. Rev.*, 61: 435-514, 1981.
- 間 得之, 長谷川恒雄, 上田 敏, 佐久間昭: 脳卒中後遺症に対するCDP-choline の多施設二重盲検法による薬効評価 - 「片麻痺機能回復12GRADE 評価法」による検討を中心として-. *臨床と研究*, 53: 3781-3801, 1976.
- Algers, B. and Hennich, K.: Biological effects of electromagnetic fields on vertebrates: A review. *Vet. Res. Comm.*, 6: 265-279, 1983.
- Amassian, V. E., Stewart, M., Quirk, G. J. and Rosenthal, J. L.: Physiological basis of motor effects of a transient stimulus to cerebral cortex. *Neurosurgery*, 20: 74-93, 1987.
- Amassian, V. E., Cracco, R. Q. and Maccabee, P. J.: Focal stimulation of human cerebral cortex with the magnetic coil: a comparison with electrical stimulation. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 74: 401-416, 1989.
- Asanuma, H., Zarzecki, P., Jankowska, E., Hongo, T. and Marcus, S.: Projection of individual pyramidal tract neurons to lumbar motor nuclei of the monkey. *Exp. Brain Res.*, 34: 73-89, 1979.
- Barker, A. T., Jalinous, R. and Freeston, I. L.: Non-invasive magnetic stimulation of the human motor cortex. *Lancet*, I: 1106-1107, 1985.
- Barker, A. T., Freeston, I. L., Jalinous, R. and Jarratt, J. A.: Magnetic

- stimulation of the human brain and peripheral nervous system: An introduction and the results of an initial clinical evaluation. *Neurosurgery*, 20: 100-109, 1987.
- Barker, A. T., Freeston, I. L., Jalinous, R. and Jarratt, J. A. : Magnetic and electrical stimulation of the brain: safety aspects. In: Rossini, P. M. and Marsden, C. D. (eds.), *Non-invasive stimulation of brain and spinal cord. Fundamentals and clinical applications.* p.131-144, Alan R. Liss, New York, 1988a.
- Barker, A. T., Freeston, I. L., Jalinous, R. and Jarratt, J. A. : Magnetic stimulation in clinical practice. In: Rossini, P. M. and Marsden, C. D. (eds.), *Noninvasive stimulation of brain and spinal cord. Fundamentals and clinical applications.* p.231-241, Allan R. Liss, New York, 1988b.
- Barker, A. T., Freeston, I. L. Jarratt, J. A. and Jalinous, R. : Magnetic stimulation of the human nervous system: An introduction and basic principles. In: Chokroverty, S. (eds.), *Magnetic stimulation in clinical neurophysiology.* p.55-72, Butterworths, Massachusetts, 1990.
- Barlow, H. B., Kohn, H. L. and Walsh, E. G. : Visual sensations aroused by pulsed magnetic fields. *Am. J. Physiol.*, 148: 372-375, 1947.
- Beer, B. : Uber das Auftreten einer objective Lichtempfindung in magnetischen Felde. *Klin. Wochenschr.*, 15: 108-109, 1902.
- Benecke, R., Meyer, B.-U., Gohmann, M. and Conrad, B. : Analysis of muscle responses elicited by transcranial stimulation of the cortico-spinal system in man. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 69: 412-422, 1988.
- Benecke, R., Meyer, B.-U. and Freund, H.-J. : Reorganization of descending motor pathways in patients after hemispherectomy and severe hemispheric lesions demonstrated by magnetic brain stimulation. *Exp. Brain Res.*, 83: 419-426, 1991.
- Berardelli, A., Inghilleri, M., Formisano, R., Accornero, N., and Manfredi, M. :

- Stimulation of motor tracts in motor neuron disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 50: 732-737, 1987a.
- Berardelli, A., Inghilleri, M., Manfredi, M., Zamponi, A., Cecconi, V. and Dolce, G.: Cortical and cervical stimulation after hemispheric infarction. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 50: 861-865, 1987b.
- Berardelli, A., Inghilleri, M., Cruccu, G., Fornarelli, M., Accornero, N., and Manfredi, M.: Stimulation of motor tracts in multiple sclerosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 51: 677-683, 1988.
- Berardelli, A., Inghilleri, M., Cruccu, G. and Manfredi, M.: Descending volley after electrical and magnetic transcranial stimulation in man. Neuroscience Letters, 112: 54-58, 1990.
- Berardelli, A., Inghilleri, M., Cruccu, G., Mercuri, B. and Manfredi, M.: Electrical and magnetic transcranial stimulation in patients with cortico-spinal damage due to stroke or motor neurone disease. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 81: 389-396, 1991.
- Bickford, R. G. and Fremming, B. D.: Neural stimulation by pulsed magnetic fields in animals and man. In: Digest of the 6th International Conference on Medical Electronics and Biological Engineering. p.112, Tokyo, 1965.
- Bourbonnais, D., Noven, S. V., Carey, K. M. and Rymer, W. Z.: Abnormal spatial patterns of elbow muscle activation in hemiparetic human subjects. Brain, 112: 85-102, 1989.
- Bobath, B.: Adult hemiplegia: Evaluation and treatment. 3rd ed. Heinemann Medical Books, 1990.
- Bridgers, S. L. and Delaney, R. C.: Transcranial magnetic stimulation: An assessment of cognitive and other cerebral effects. Neurology, 39: 417-419, 1989.
- Bridgers, S. L.: Magnetic cortical stimulation in stroke patients with hemiparesis. In: Chokroverty, S. (eds.), Magnetic stimulation in clinical

- neurophysiology. p.233-247, Butterworths, Massachusetts, 1990.
- Brown, W. F., Strong, M. J. and Snow, R. : Methods for estimating numbers of motor units in biceps-brachialis muscles and losses of motor units with aging. *Muscle Nerve*, 11: 423-432, 1988.
- Brown, W. F. and Snow, R. : Denervation in hemiplegic muscles. *Stroke*, 21: 1700-1704, 1990.
- Brummett, R. E., Talbot, J. M. and Charuhas, P. : Potential hearing loss resulting from MR imaging. *Radiology*, 169: 539-540, 1988.
- Brunnstrom, S. : Movement therapy in hemiplegia. : A neurophysiological approach. 1st ed., Harper & Row, New York, 1970, 佐久間稜爾, 松村秩訳 : 片麻痺の運動療法. 第一版, 医歯薬出版, 東京, 1974.
- Budinger, T. F. : Health effects of in vivo nuclear magnetic resonance. *IEEE. Eng. Med. Biol.* 4: 311-338, 1985.
- Cadwell, J. : Principles of magnetolectric stimulation. In: Chokroverty, S. (eds.), *Magnetic stimulation in clinical neurophysiology*. p.13-32, Butterworths, Massachusetts, 1990.
- Campbell, M. J., McComas, A. J. and Petito, F. : Physiological basis of aging in muscles. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 36: 174-182, 1973.
- Caramaia, M. D., Bernardi, G., Zarola, F. and Rossini, P. M. : Neurophysiological evaluation of the central nervous impulse propagation in patients with sensorimotor disturbances. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 70: 16-25, 1988.
- Caramia, M. D., Cicinelli, P., Paradiso, C., Mariorenzi, R., Zarola, F., Bernardi, G. and Rossini, P. M. : "Excitability" changes of muscular responses to magnetic brain stimulation in patients with central motor disorders. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 81: 243-250, 1991.
- Carr, J. H., Shepherd, R. B., Nordholm, L. and Lynne, D. : Investigation of a new motor assessment scale for stroke patients. *Physical Therapy*, 65: 175-180,

1985.

Claus, D. : Central motor conduction: method and normal results. *Muscle Nerve*, 13: 1125-1132, 1990.

Clough, J. F. M., Kernell, D. and Phillips, C. G. : The distribution of monosynaptic excitation from the pyramidal tract and from primary spindle afferents to motoneurons of the baboon's hand and forearm. *J. Physiol.*, 198: 145-166, 1968.

Cohen, L. G., Roth, B. J., Wassermann, E. M., Topka, H., Fuhr, P., Schultz, J. and Hallett, M. : Magnetic stimulation of the human cerebral cortex, an indicator of reorganization in motor pathways in central pathological conditions. *J. Clin. Neurophysiol.*, 8: 56-65, 1991a.

Cohen, L. G., Bandinelli, S., Findley, T. W. and Hallett, M. : Motor reorganization after upper limb amputation in man. *Brain*, 114: 615-627, 1991b.

Côté, R., Battista, R. N., Wolfson, C., Boucher, J., Adam, J. and Hachinski, V. : The Canadian neurological scale: Validation and reliability assessment. *Neurology*, 39: 638-643, 1989.

Counter, S. A., Borg, E., Lofqvist, L. and Brismar, T. : Hearing loss from the acoustic artifact of the coil used in extracranial magnetic stimulation. *Neurology*, 40: 1159-1162, 1990.

Cowan, J. M. A., Rothwell, J. C., Dick, J. P. R., Thompson, P. D., Day, B. L. and Marsden, C. D. : Abnormalities in central motor pathway conduction in multiple sclerosis. *Lancet*, IV: 304-307, 1984.

Cowan, J. M. A., Day, B. L., Marsden, C. and Rothwell, J. C. : The effect of percutaneous motor cortex stimulation on H reflexes in muscles of the arm and leg in intact man. *J. Physiol.*, 377: 333-347, 1986.

Cowley, L. H., Cress, R. H., and Fleming, W. C. : Motor nerve conduction velocity studies on lower extremities of hemiplegics. *Stn. Med. J.*, 60: 1324-1327, 1967.

- Cracco, R. Q. : Evaluation of conduction in central motor pathways: Techniques, pathophysiology, and clinical interpretation. *Neurosurgery*, 20: 199-203, 1987.
- Daniels, L. and Worthingham, C. : Muscle testing of manual examination. W. B. Sanders, Philadelphia, 1986. 津山直一, 東野修治訳: 徒手筋力検査法. 協同医書, 東京, 1987.
- D'Arsonval, A. : Dispositifs pour la mesure des courants alternatifs de toutes frequences. *C. R. Soc. Biol.*, 2: 450-451, 1896.
- Davidoff, R. A. : The pyramidal tract. *Neurology*, 40: 332-339, 1990.
- Dawson, G. D. : A summation technique for detecting small signals in a large irregular background. *J. Physiol.*, 115:2, 1951.
- Dawson, G. D. : A summation technique for the detection of small evoked potentials. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 6: 65-89, 1954.
- Day, B. L., Rothwell, J. C., Thompson, P. D., Dick, J. P. R., Cowan, J. M. A., Berardelli, A. and Marsden, C. D. : Motor cortex stimulation in intact man. 2. Multiple descending volleys. *Brain*, 110: 1191-1209, 1987.
- Day, B. L., Dressler, D., Maertens de Noordhout, A., Marsden, C. D., Nakashima, K., Rothwell, J. C. and Thompson, P. D. : Electric and magnetic stimulation of human motor cortex: Surface EMG and single motor unit responses. *J. Physiol.*, 412: 449-473, 1989.
- Deletis, V., Dimitrijevic, M. R. and Sherwood, A. M. : Effects of electrically induced afferent input from limb nerves on the excitability of the human motor cortex. *Neurosurgery*, 20: 195-197, 1987.
- Demeurisse, G., Demol, O. and Robaye, E. : Motor evaluation in vascular hemiplegia. *Eur. Neurol.*, 19, 382-389, 1980.
- DeMyer, W. : Number of axons and myelin sheaths in adult human medullary pyramids. *Neurology*, 9: 42-47, 1959.
- Dewald, J. P. A. : Sensorimotor neurophysiology and the basis of neuro-facilitation therapeutic techniques. In: Brandstater, M. E. and Basmajian,

- J. V. (eds.), Stroke rehabilitation, p.109-182, Williams and Wilkins, Baltimore, 1987.
- Dhuna, A., Gates, J. and Alvaro, P-L.: Transcranial magnetic stimulation in patients with epilepsy. *Neurology*, 41: 1067-1071, 1991.
- Dominkus, M., Grisold, W. and Jelinek, V. : Transcranial electrical motor evoked potentials as a prognostic indicator for motor recovery in stroke patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 53: 745-748, 1990.
- Dunlap, K. : Visual sensations from the alternating magnetic field. *Science*, 33: 68-71, 1911.
- Eccles, J. C. : The inhibitory control of spinal reflex action. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol. (Suppl. 25)*: 20-34, 1967.
- 江口 清, 亀井英一, 北村英子, 小松崎聡, 山根清美, 竹宮敏子, 小林逸郎, 丸山勝一 : Ataxic Hemiparesisの4症例 -CT所見及び電気生理学的検査所見の比較-. *東京女子医科大学雑誌*, 54: 1150-1159, 1984.
- Eisen, A. and Odusote, K.: Amplitude of the F wave. A potential means of documenting spasticity. *Nerology*, 29: 1306-1309 , 1979.
- Eisen, A., Hoirsch, M., Fink, M., Goya, T. and Calne, D. : Noninvasive measurement of central sensory and motor conduction. *Neurology*, 35: 503-509, 1985.
- Eisen, A., Shytbel, W., Murphy, K. and Hoirsch, M.: Cortical magnetic stimulation in amyotrophic lateral sclerosis. *Muscle Nerve*, 13: 146-151, 1990a.
- Eisen, A. and Shytbel, W. : AAEM minimonograph #35: Clinical experience with transcranial magnetic stimulation. *Muscle Nerve*, 13: 995-1011, 1990b.
- Eisen, A., Siejka, S., Schulzer, M. and Calne, D.: Age-dependent decline in motor evoked potential (MEP) amplitude: with a comment on change in Parkinson's disease. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 81: 209-215, 1991.
- Epstein, C. M., Schwartzberg, D. G., Davey, K. R. and sudderth, D. B. : Localizing the site of magnetic brain stimulation in humans. *Neurology*, 40: 666-670, 1990.

- Facco, E., Baratto, F., Munari, M., Donà, B., Liviero, M. C., Behr, A. U. and Giron, G. P.: Sensorimotor central conduction time in comatose patients. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 80: 469-476, 1991.
- Feigenson, J., Polkow, L., Meikle, R. and Ferguson, W.: Burke stroke time-oriented profile (BUSTOP): An overview of patient function. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 60: 508-511, 1979.
- Foerster, O.: The motor cortex in man in the light of Hughlings Jackson's doctrines. *Brain*, 59: 135-159, 1936.
- 藤木 稔, 磯野光夫, 堀 重昭: 経頭蓋的磁気刺激法による運動誘発電位 — 刺激条件の検討 —. *臨床脳波*, 31: 87-91, 1989.
- Fugl-Meyer, A. R., Jääskö, L., Leyman, I., Olsson, S. and Steglind, S.: The post-stroke hemiplegic patient. I. A method for evaluation of physical performance. *Scand. J. Rehab. Med.*, 7: 13-31, 1975.
- Fuhr, P., Cohen, L. G., Dang, N., Findley, T. W., Haghighi, S., Oro, J. and Hallett, M.: Physiological analysis of motor reorganization following lower limb amputation. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 85: 53-60, 1992.
- 藤原 知: 運動解剖学. p. 270, 医歯薬出版, 東京, 1973.
- Goddard, G. V., McIntyre, D. C. and Leech, C. K.: A permanent change in brain function resulting from daily electrical stimulation. *Exp. Neurol.*, 25: 295-330, 1969.
- Gottlieb, G. L. and Agarwal, G. C.: Extinction of the Hoffmann reflex by antidromic conduction. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 41: 19-24, 1976.
- Gowland, C. A.: Staging motor impairment after stroke. *Stroke*, 21(suppl II): 19-21, 1990.
- Hammond, M. C., Kraft, G. H., and Fitts, S. S.: Recruitment and termination of electromyographic activity in the hemiparetic forearm. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 69: 106-110, 1988a.
- Hammond, M. C., Fitts, S. S., Kraft, G. H., Nutter, P. B., Trotter, M. J. and

- Robinson, L. M. : Co-contraction in the hemiparetic forearm: quantitative EMG evaluation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 69: 348-351, 1988b.
- Hassan, N. F., Rossini, P. M., Cracco, R. Q. and Cracco, J. B. : Unexposed motor cortex activation by low voltage stimuli. In: Morocutti, C. and Rizzo, P. A. (eds.), *Evoked potentials: Neurophysiological and clinical aspects*, p.107-113, Elsevier, Amsterdam, 1985.
- Henderson, G., Tomlinson, B. E. and Gibson, P. H. : Cell counts in human cerebral cortex in normal adults throughout life using an image analysing computer. *J. Neurol. Sci.*, 46: 113-136, 1980.
- Hess, C. W., Mills, K. R. and Murray, N. M. F. : Measurement of central motor conduction in multiple sclerosis by magnetic brain stimulation. *Lancet*, II : 355-358, 1986a.
- Hess, C. W., Mills, K. R. and Murray, N. M. F. : Magnetic stimulation of the human brain: facilitation of motor responses by voluntary contraction of ipsilateral and contralateral muscles with additional observations on an amputee. *Neuroscience Letters*, 71: 235-240, 1986b.
- Hess, C. W., Mills, K. R. and Murray, N. M. F. : Responses in small hand muscles from magnetic stimulation of the human brain. *J. Physiol.*, 388: 397-419, 1987.
- 平山恵造 : 連合運動. *神経症候学*. 第一版, 第22章, p.649-655. 文光堂, 東京, 1971.
- Howberg, V., Stephan, K. M. and Netz, J. : Transcranial stimulation of motor cortex in upper motor neurone syndrome: its relation to the motor deficit. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 81: 377-388, 1991.
- Hufnagel, A., Elger, C. E., Durwen, H. F., Boker, D. K. and Entzian, W. : Activation of the epileptic focus by transcranial magnetic stimulation of the human brain. *Ann. Neurol.*, 27: 49-60, 1990.
- Ingram, D. A. and Swash, M. : Central motor conduction is abnormal in motor neuron disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 50: 159-166, 1987.
- Ingram, D. A. : Central motor conduction in neurologic disorders: Studies with

- electrical and magnetic brain stimulation. In: Rossini, P. M. and Marsden, C. D. (eds.), Non-invasive stimulation of brain and spinal cord. Fundamentals and clinical applications. p.207-218, Allan R. Liss, New York, 1988a.
- Ingram, D. A., Thompson, A. J. and Swash, M.: Central motor conduction in multiple sclerosis: evaluation of abnormalities revealed by transcutaneous magnetic stimulation of the brain. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 51: 487-494, 1988b.
- Jackson, J. H.: Evolution and dissolution of the nervous system (1884).
In: Taylor, J. (eds.), Selected writings of John Hughlings Jackson. p.45-75, Basic Books, New York, 1958.
- Jankowska, E., Padel, Y. and Tanaka, R.: The mode of activation of pyramidal tract cells by intracortical stimuli. *J. Physiol.*, 249: 617-636, 1975a.
- Jankowska, E., Padel, Y. and Tanaka, R.: Projections of pyramidal tract cells to α -motoneurons innervating hind-limb muscles in the monkey. *J. Physiol.*, 249: 637-667, 1975b.
- Johnes, S. M., Streletz, L., Raab, V. E., Knobler, R. L. and Lublin, F. D.: Lower extremity motor evoked potentials in multiple sclerosis. *Arch. Neurol.*, 48: 944-948, 1991.
- Johnson, E. W. and Olsen, K. J.: Clinical value of motor nerve conduction velocity determination. *J. A. M. A.* 172: 2030-2035, 1960.
- 加知輝彦, 祖父江逸郎: 皮質脊髄路の新しい検査法. *医学のあゆみ*, 138: 849-850, 1986.
- 加知輝彦, 祖父江元, 山田孝子, 川瀬 謙, 祖父江逸郎: 筋萎縮性側索硬化症およびShy-Drager症候群における central motor conduction time. *臨床神経.*, 28: 616-624, 1988.
- 加地輝彦, 祖父江逸郎: 加齢と中枢運動神経伝導時間. *日本老年医学会誌*, 27: 724-727, 1990.
- Kandler, R. H., Jarratt, J. A., Sagar, H. J., Gumpert, E. J. W., Venables, G. S., Davies-Jones, G. A. B. and Jordan, N.: Abnormalities of central motor

- conduction in Parkinson's disease. *J. Neurological Science*, 100: 94-97, 1990.
- Katayama, Y., Tsubokawa, T., Yamamoto, T. and Maejima, S.: Spinal cord potentials to direct stimulation of the exposed motor cortex in humans: comparison with data from transcranial motor cortex stimulation. In: Rossini, P. M. and Marsden, C. D. (eds.), *Non-invasive stimulation of brain and spinal cord: Fundamentals and clinical applications*. p305-311, Alan R. Liss, New York, 1988.
- Kernell, D. and Wu, Chien-Ping.: Responses of the pyramidal tract to stimulation of the baboon's motor cortex. *J. Physiol.*, 191: 653-672, 1967.
- Kimura, J., Bosch, P. and Lindsay, G. M.: F-wave conduction velocity in the central segment of the peroneal and tibial nerves. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 56: 492-497, 1975.
- Kimura, J.: A method for estimating the refractory period of motor fibers in the human peripheral nerve. *J. Neurol. Sci.*, 28: 485-490, 1976.
- Kimura, J.: Proximal versus distal slowing of motor nerve conduction velocity in the Guillain-Barre syndrome. *Ann. Neurol.*, 3: 344-350, 1978.
- Kimura, J.: H, T, Masseter, and other reflexes. In: Kimura, J. (eds.), *Electro-diagnosis in diseases of nerve and muscle: Principles and practise*, 2nd Ed., p.356- 361, F. A. Davis, Philadelphia, 1989.
- Knutsson, E. and Martensson, A.: Dynamic motor capacity in spastic paresis and its relation to prime mover dysfunction, spastic reflexes and antagonist co-activation. *Scand. J. Rehab. Med.*, 12: 93-106, 1980.
- Kolin, A., Brill, N. Q. and Broberg, P. J.: Stimulation of irritable tissues by means of an alternating magnetic field. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 102: 251-253, 1959.
- 小松義成, 中西孝雄, 吉田紀明: 脊髓小脳変性症でみられた F波の異常. *臨床神経.*, 26: 659-664, 1986.
- 小松義成, 中西孝雄: 運動ニューロン疾患における F波の異常. *臨床神経.*, 27: 62-67,

1987.

- 小松義成, 中西孝雄: 痙性対癱瘓の F 波. 臨床脳波, 30: 12-15, 1988.
- 小森哲夫, 成田祥耕, 松永宗雄, 倉橋幸造, 武部和夫: 痙性脊髄麻痺患者における F 波の性質. 臨床神経., 21: 517-521, 1981.
- Krain, L., Kimura, J., Yamada, T., Cadwell, J. and Sakamaki, S.: Consequences of cortical magnetolectric stimulation. In: Chokroverty, S. (eds.), *Magnetic stimulation in clinical neurophysiology*. p.157-163, Butterworths, Massachusetts, 1990.
- 工藤 寛, 横山達彦, 生駒貞嗣: 脳血管障害回復過程と体性感覚誘発電位. 総合リハ., 16: 547-554, 1988.
- Levy, W. J., Oro, J., Tucker, D. and Haghghi, S.: Safety studies of electrical and magnetic stimulation for the production of motor evoked potentials. In: Chokroverty, S. (eds.), *Magnetic stimulation in clinical neurophysiology*. p.165-172, Butterworths, Massachusetts, 1990.
- Liberson, W. T., Chen, L. Y., Fok, S. K., Patel, K. K., Yu, G. and Fried, P.: "H" reflexes and "F" waves in hemiplegics. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, 17: 247-264, 1977.
- Lincoln, N. and Leadbitter, D.: Assessment of motor function in stroke patients. *Physiotherapy*, 65: 48-51, 1979.
- Lindmark, B.: The improvement of different motor functions after stroke. *Clin. Rehabil.*, 2: 275-283, 1988.
- Lloyd, D.P.C.: The interaction of antidromic and orthodromic volleys in a segmental spinal motor nucleus. *J. Neurophysiol.*, 6: 143-151, 1943.
- Lovett, R. W. and Martin, E. G.: Certain aspects of infantile paralysis and a description of a method of muscle testing. *J. A. M. A.*, 66: 729-733, 1916.
- Macdonell, R. A. L., Donnan, G. A. and Bladin, P. F.: A comparison of somato-sensory evoked and motor evoked potentials in stroke. *Ann. Neurol.*, 25: 68-73, 1989.

- 町田正文, 岩谷 力, 今村安秀, 古屋公之, 坂巻周二: 脳血管障害患者における体性感覚誘発電位と運動誘発電位. 臨床脳波, 34: 557-563, 1992.
- Magnusson, C. E. and Stevens, H. C.: Visual sensations caused by the changes in the strength of a magnetic field. *Am. J. Physiol.*, 29: 124-136, 1911.
- Magnusson, C. E. and Stevens, H. C.: Visual sensations created by a magnetic field. *Philosoph. Mag.*, 28: 188-207, 1914.
- 眞野行生, 舟川 格, 中室卓也, 高柳哲也, 松井京子: 脳へのパルス磁気刺激に関する行動, 生化学および病理学的検討. 臨床神経., 29: 982-987, 1989a.
- 眞野行生: 磁気刺激による神経刺激法 (II) - 臨床応用について -. 臨床脳波, 31: 514-518, 1989b.
- 眞野行生: パルス磁気刺激法. 総合リハ., 18: 327-331, 1990.
- 眞野行生: 経皮的運動皮質刺激法. 島村宗夫, 柴崎 浩 (編), 臨床神経生理学. p.251-260, 真興交易医書出版部, 東京, 1991.
- Marie, P. and Foix, C.: Les syncinésies des hémiplegiques. Étude sémiologique et classification. *Rev. Neurol.*, 19: 3-27, 1916a.
- Marie, P. and Foix, C.: Les syncinesies des hemiplegiques. Leur physiologie, leur pathogenie, leur interet theorique et pratique. *Rev. Neurol.*, 20: 145-162, 1916b.
- Mariorenzi, R., Zarola, F., Caramia, M. D., Paradiso, C. and Rossini, P. M.: Non-invasive evaluation of central motor tract excitability changes following peripheral nerve stimulation in healthy humans. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 81: 90-101, 1991.
- Kayr, N., Baumgartner, C., Zeitlhofer, J. and Deecke, L.: The sensitivity of transcranial cortical magnetic stimulation in detecting pyramidal tract lesions in clinically definite multiple sclerosis. *Neurology*, 41: 566-569, 1991.
- McCouch, G. P., Austin, G. M., Liu, C. N. and Liu, C. Y.: Sprouting as a cause of spasticity. *J. Neurophysiol.*, 21: 205-216, 1958.

- McComas, A. J., Fawcett, R. W. and Campbell, M. J.: Electrophysiological estimation of the number of motor units within a human muscle. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 34: 121-131, 1971.
- McComas, A. J., Sica, R. E. P., Upton, A. R. M. and Aguilera, N.: Functional changes in motoneurons of hemiplegic patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 36: 183-193, 1973.
- McRobbie, D. M. and Foster, M. A.: Cardiac response to pulsed magnetic fields with regard to safety in NMR imaging. *Phys. Med. Biol.*, 30: 695-702, 1985.
- Merton, P. A. and Morton, H. B.: Stimulation of the cerebral cortex in the intact human subject. *Nature*, 285: 227, 1980.
- Meyer, B.-U., Britton, T. C., Klotten, H., Steinmetz, H. and Benecke, R.: Coil placement in magnetic brain stimulation related to skull and brain anatomy. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 81: 38-46, 1991.
- Mills, K. R. and Murray, N. M. F.: Cortical tract conduction time in multiple sclerosis. *Ann. Neurol.*, 18: 601-605, 1985.
- Murray, N. M. F.: Magnetic stimulation of cortex: Clinical applications. *J. Clin. Neurophysiol.*, 81: 66-76, 1991.
- 中川正祥：定常磁界と動物のアクティビティ。電気学会雑誌, 104: 93-95, 1984.
- 中室卓也, 眞野行生：磁気による神経刺激法（I）。臨床脳波, 31: 474-477, 1989.
- 中室卓也, 眞野行生, 舟川 格, 拾尾和彦, 高柳哲也：パルス磁気刺激による Creutzfeld-Jakob病3例の検討。臨床脳波, 31: 628-630, 1989.
- Nakamura, R., Taniguchi, R. and Yokouchi, F.: Dependence of reaction times on movement patterns in patients with cerebral hemiparesis. *Neuropsychologia*, 16: 121-124, 1978.
- 日本リハビリテーション医学会学術用語委員会：リハビリテーション医学用語集（平成4年度版）。日本リハビリテーション医学会, 1992.
- 二木 立：脳卒中患者の障害の構造の研究 -（第一報）片麻痺と起居移動動作能力の回復過程の研究-。総合リハ., 11: 465-476, 1983

- 三木 立, 上田 敏: 脳卒中の早期リハビリテーション. 第2版, 医学書院, p. 248-249, 東京, 1992.
- 岡井 治: 磁界に対する人体反応. 電気学会雑誌, 104: 96-98, 1984.
- 織田哲至, 鶴谷 徹, 泉原昭文, 梶原浩司, 松永登喜雄: 脳血管障害における錐体路ワーラー変性のMRIによる定量的評価. 脳神経., 43: 645-648, 1991
- 大川弥生, 木村伸也, 上田 敏: 脳卒中患者の早期A DL 自立・社会復帰を目指す積極的リハビリテーション・プログラム. 総合リハ., 18: 945-953, 1990.
- Panin, N., Paul, B. J., Policoff, L. D. and Eson, M. E.: Nerve conduction velocities in hemiplegia. Arch. Phys. Med., 48: 606-610, 1967.
- Peioglou-Harmoussi, S., Howel, D., Fawcett, P. R. W. and Barwick, D. D.: F-response behaviour in a control population. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 48: 1152-1158, 1985.
- Penfield, W. and Bodrey, E.: Somatic motor and sensory representation in cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. Brain, 60: 389-443, 1937.
- Phillips, C. G. and Porter, R.: The pyramidal projection to motoneurons of some muscle groups of the baboon's forelimb. Prog. Brain. Res., 12: 222-245, 1964.
- Polson, M. J. R., Barker, A. T. and Freeston, I. L.: Stimulation of nerve trunks with time-varying magnetic fields. Med. Biol. Eng. Comput., 20: 243-244, 1982a.
- Polson, M. J. R., Barker A. T. and Gardiner, S.: The effect of rapid rise-time magnetic fields on the ECG of the rat. Clin. Phys. Physiol. Meas., 3: 231-234, 1982b.
- Prescott, R. J., Garraway, W. M., and Akhtar, A. J.: Predicting functional outcome following acute stroke using a standard clinical examination. Stroke, 13: 641-647, 1982.
- Raimiste, J.: Deux signes d'hémiplégie organique du membre inférieur. Rev. Neurol. 17: 125-129, 1909.

- Ravnborg, M., Blinkenberg, M. and Dahl, K.: Standardization of facilitation of compound muscle action potentials evoked by magnetic stimulation of the cortex. Results in healthy volunteers and in patients with multiple sclerosis. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 81: 195-201, 1991.
- Renshaw, B.: Influence of discharge of motoneurons upon excitation of neighboring motoneurons. *J. Neurophysiol.*, 4: 167-183, 1941.
- Rossini, P. M., Caramia, M. D. and Zarola, F.: Mechanisms of nervous propagation along central motor pathways: Noninvasive evaluation in healthy subjects and in patients with neurological disease. *Neurosurgery*, 20: 183-191, 1987.
- Rossini, P. M.: The anatomic and physiologic bases of motor-evoked potentials. *Neurol. Clin.*, 6: 751-769, 1988.
- Rothwell, J. C., Thompson, P. D., Day, B. L., Dick, J. P. R., Kachi, T., Cowan, J. M. A. and Marsden, C. D.: Motor cortex stimulation in intact man.
1. General characteristics of EMG responses in different muscles. *Brain*, 110: 1173-1190, 1987.
- 才藤栄一, 木村影男, 千野直一, 沢 俊二: 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. *リハ医学.*, 26: 141-148, 1989.
- 佐久間昭, 上田 敏, 間 得之, 長谷川恒雄, 楠 正, 木船義久: 片麻痺機能テストの標準化に関する研究(1) - 研究方法 -. *臨床薬理.*, 7: 271-280, 1976a.
- 佐久間昭, 上田 敏, 間 得之, 長谷川恒雄, 楠 正, 木船義久: 片麻痺機能テストの標準化に関する研究(2) - 基礎的吟味 -. *臨床薬理.*, 7: 281-292, 1976b.
- 佐久間昭, 上田 敏, 間 得之, 長谷川恒雄, 楠 正, 木船義久: 片麻痺機能テストの標準化に関する研究(3) - 定量的吟味と検証 -. *臨床薬理.*, 7: 293-308, 1976c.
- Saunders, R. D.: Task group on static and slowly varying magnetic fields (up to 300 Hz). *Radiological Protection Bulletin*, 78: 11-14, 1987.
- Sarner, K. A. and LaVigne, J. M.: Brunnstrom's movement therapy in hemiplegia. A neurophysiological approach. 2nd ed. J. B. Lippincott, Philadelphia, 1992.
- Schiller, H. H. and Stålberg, E.: F responses studied with single fibre EMG in

- normal subjects and spastic patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 41: 45-53, 1978.
- Schriefer, T. N., Hess, C. W., Mills, K. R. and Murray, N. M. F.: Central motor conduction studies in motor neurone disease using magnetic brain stimulation. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 74: 431-437, 1989.
- Sherrington, C. S.: Flexion reflex of the limb, crossed extension reflex and reflex stepping in standing. *J. Physiol.*, 40: 28-121, 1910.
- Shinoda, Y., Zarzecki, P. and Asanuma, H.: Spinal branching of pyramidal tract neurons in the monkey. *Exp. Brain Res.*, 34: 59-72, 1979.
- Shinoda, Y., Yokota, J. I. and Futami, T.: Divergent projection of individual cortico-spinal axons to motoneurons of multiple muscles in the monkey. *Neurosci. Lett.*, 23: 7-12, 1981.
- 篠田義一：錐体路と赤核脊髓路. *神経進歩*, 26: 653-662, 1982.
- Shopovalov, A. I., Karamjan, O. A., Kurchavyi, G. G. and Repina, Z. A.: Synaptic actions evoked from red nucleus on spinal alpha-motoneurons in the rhesus monkey. *Brain Res.*, 32: 325-348, 1971.
- Silny, J.: Effects of low-frequency, high intensity magnetic fields on the organism. *Int. Conf. Elect. Mag. Fields. Med. Biol. IEEE Conf. Publ.*, 257: 103-107, 1985.
- Smith, S. J. M., Claus, D., Hess, C. W., Mills, K. R., Murray, N. M. F. and Schriefer, T.: F responses and central motor conduction in multiple sclerosis. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 74: 438-443, 1989.
- Stern, P. H., McDowell, F., Miller, J. M. and Robinson, M.: Effects of facilitation exercise techniques in stroke rehabilitation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 51: 526-531, 1970.
- 杉岡 宏, 藤井 泰, 澤田雅彦, 江口 清, 近藤 徹, 三上真弘: 磁気刺激による central motor conduction time (CMCT)の計測. *総合リハ.*, 16: 385-390, 1988.
- Sullivan, P. E., Markos, P. D. and Minor, M. A. D.: An integrated approach to

- therapeutic exercise. Theory and clinical application. Reston Publishing, Virginia, 1982. 石川友衛, 吉松俊一 訳: 臨床PNF. 総合的運動療法の実際. メディカル葵出版. 東京, 1986.
- Sutton, L. R., Cohen, B. S., and Krusen, U. L. : Nerve conduction studies in hemiplegia. Arch. Phys. Med. 8: 64-67, 1967.
- Tassinari, C. A., Michelucci, R., Forti, A., Plasmati, R., Troni, W., Salvi, F., Blanco, M. and Rubboli, G. : Transcranial magnetic stimulation in epileptic patients: Usefulness and safety. Neurology, 40: 1132-1133, 1990.
- Thompson, S. P. : A physiological effect of an alternating magnetic field. Proc. R. Soc. B82: 396-399, 1910.
- Thompson, P. D., Day, B. L., Rothwell, J. C., Dick, J. P. R., Cowan, J. M. A., Asselman, P., Griffin, G. B., Sheehy, M. P. and Marsden, C. D. : The interpretation of electromyographic responses to electrical stimulation of the motor cortex in diseases of the upper motor neurone. J. Neurol. Sci., 80: 91-110, 1987.
- Thompson, P. D., Rothwell, J. C., Day, B. L., Dressler, D., Maertens de Noordhout, A. and Marsden, C. D. : Mechanisms of electrical and magnetic stimulation of human motor cortex. In: Chokroverty, S. (eds.), Magnetic stimulation in clinical neurophysiology. p.121-143, Butterworths, Massachusetts, 1990.
- Thompson, P. D., Day, B. L., Crockard, H. A., Calder, I., Murray, N. M. F., Rothwell, J. C. and Marsden, C. D. : Intra-operative recording of motor tract potentials at the cervico-medullary junction following scalp electrical and magnetic stimulation of the motor cortex. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 54: 618-623, 1991.
- Tomlinson, B. E. and Irving, D. : The numbers of limb motor neurones in human lumbosacral cord throughout life. J. Neurol. Sci., 34: 213-219, 1977.
- Topka, H., Cohen, L. G., Cole, R. A. and Hallett, M. : Reorganization of cortico-

- spinal pathways following spinal cord injury. *Neurology*, 41: 1276-1283, 1991.
- Tsuji, S., Murai, Y. and Kadoya, C.: Topography of somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation in patients with cerebral lesions. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 71: 280-288, 1988.
- Twitchell, T. E.: The restoration of motor function following hemiplegia in man. *Brain*, 74: 443-480, 1951.
- 上田 敏, 福屋靖子, 間 得之, 長谷川恒雄, 佐久間昭: 片麻痺機能テストの標準化-12段階「片麻痺回復グレード法」-. *総合リハ.*, 5: 749-766, 1977.
- 上田 敏: 目でみる脳卒中リハビリテーション. 東京大学出版会, 東京, 1981.
- 上田 敏: 片麻痺の病態生理と予後. *総合リハ.*, 10: 66-79, 1982.
- 上田 敏: リハビリテーション医学の位置づけ -リハビリテーションの理念とリハビリテーション医学の特質-. 津山直一, 上田 敏, 高橋 勇, 千野直一(編), *リハビリテーション医学*, 医歯薬出版, p.1-13, 東京, 1984.
- 上野照剛: 磁界の生体へ及ぼす影響. -その作用機構- *電気学会雑誌*, 104: 87-89, 1984.
- Ueno, S. and Harada, S.: Experimental difficulties in observing the effects of magnetic fields on biological and chemical processes. *IEEE Trans. Magn.*, MAG-22: 868-873, 1986.
- Ueno, S., Matsuda, T. and Fujiki, M.: Functional mapping of the human motor cortex obtained by focal and vectorial magnetic stimulation of the brain. *IEEE Trans. Magn.*, 26: 1539-1544, 1990.
- Ugawa, Y., Shimpo, T. and Mannen, T.: Central motor conduction in cerebrovascular disease and motor neuron disease. *Acta Neurol. Scand.*, 78: 297-306, 1988.
- Uozumi, T., Tsuji, S. and Murai, Y.: Motor potentials evoked by magnetic stimulation of the motor cortex in normal subjects and patients with motor disorders. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 81: 251-256, 1991.
- Veale, J. V. and Rees, S.: Renshaw cell activity in man. *J. Neurol. Neurosurg.*

- Psychiat., 36: 674-683, 1973.
- Voss, D. E., Ionta, M. K. and Myers, B. J. : Proprioceptive neuromuscular facilitation. 3rd ed. Harper and Row, New York, 1985. 福屋靖子, 乾 公美, 溝呂木絢子, 森永敏博訳 : 神経筋促進手技. 協同医書出版, 東京, 1989.
- Walshe, F. M. R. : On certain tonic or postural reflexes in hemiplegia, with special reference to the so-called "associated movements." Brain, 46: 1-37, 1923.
- WHO: International classification of impairments, disabilities, and handicaps. 1980. 厚生省大臣官房統計情報部編, WHO 国際障害分類試案(仮訳), 厚生統計協会, 東京, 1985.
- Widner, T., Cochran, T., Cress, R. H. and Fleming, W. C. : Studies on velocity of nerve conduction in hemiplegics. Sth. Med. J. 60: 1194-1196, 1967.
- Wiesendanger, M. : Output organization of the rolandic cortex as revealed by electrical stimulation. In: Rossini, P. M. and Marsden, C. D. (eds.), Non-invasive stimulation of brain and spinal cord. Fundamentals and clinical applications. p.23-35. Allan R. Liss, New York, 1988.
- Xing, J., Katayama, Y., Yamamoto, T., Hirayama, T. and Tsubokawa, T. : Quantitative evaluation of hemiparesis with corticomographic motor evoked potential recorded by transcranial magnetic stimulation. J. Neurotrauma., 7: 57-64, 1990.
- 山崎安朗, 出水利雄 : 脳卒中片麻痺の経皮的磁気刺激による運動誘発電位. 臨床脳波, 34: 564-569, 1992.

謝 辞

本論文を終えるにあたり、ご指導、ご校閲を賜りました筑波大学社会医学系土屋 滋教授に深甚なる謝意を表します。研究を進めるにあたり、施設と機器の使用についてのご快諾と様々のご助言を賜りました埼玉医科大学リハビリテーション科近藤 徹教授に深謝いたします。また、研究を援助して下さいました埼玉医科大学リハビリテーション科藤井 泰助手ならびにスタッフの皆様に厚く御礼申し上げます。

本研究には埼玉医科大学リハビリテーション科に入院された多数の方々にご協力いただきました。ご協力を賜りました皆様に心より感謝いたします。

筑波大学附属図書館



本学関係
