

脳と免疫系 不定愁訴と慢性疲労から

Hitoshi Oba: write

大場 弘

不例愁訴の元凶

私たちの臨床で最も大きな関心事は、不定愁訴であろう。不定愁訴とは、患者の多彩な訴えに見合うだけの他覚的な所見や器質的な病変を見いだすことのできない、いわゆる原因のわからない身体の変調(不調)である。身体が重だるい、疲労感が抜けない、元気が出ない、吐き気があって気持ち悪い、めまい感がある、微熱がある、不眠(寝付けない、夜に目が醒める)、首すじに寝汗をかく、慢性的な痛み、悩まされている、しびれがある、下痢や便秘が続く、頻尿、動悸、不整脈、蕁麻疹、息苦しい、胸が苦しい、物忘れがひどい、気分が晴れない、計算間違いが多い、仕事でミスが続く、イライラする、頭が重い、頭痛、偏頭痛、眼精疲労など、きわめて多彩な症状がある。神経と筋症状、循環器と呼吸器症状、消

化器症状、それに精神症状などが重ね合わさった訴えをなしているときもある。ときには甲状腺や副腎機能など内分泌系の異常もあることがある。

たいていこうした患者の訴えは、“ストレスだね”ということで、わかったようなわからないような理屈で簡単に片づけられてしまいかねない。ストレスは、人生のさまざまな局面や日常生活における変化に際し精神的な刺激を受け、苦難の対局をのり越えようとするときに遭遇する心の状態である。こうした心の状態が続けば疲れ、その疲労は累積してゆき、身体的な変調となって現れてくる。実に多くの病気はこうした生活環境と心の状態から生じている。医療ではこうした病気は心身症と呼ばれるようであるが、心の問題に関心の薄い先生にかかるとうきの病として、気にしないように注意されるだけである。しかし、実際

順位	できごと	生活変化単位値	順位	できごと	生活変化単位値	順位	できごと	生活変化単位値
1	配偶者の死.....	100	16	経済状態の変化.....	38	31	仕事時間や仕事条件の変化...	20
2	離婚.....	73	17	親友の死.....	37	32	住居の変更.....	20
3	夫婦別居生活.....	65	18	転職.....	36	33	学校をかわる.....	20
4	拘置、拘留、または刑務所入り	63	19	配偶者との口論の回数の変化	35	34	レクリエーションの変化.....	19
5	肉親の死.....	63	20	約230万円以上の抵当(借金)	31	35	教会活動の変化.....	19
6	けがや病気.....	53	21	担保、貸し付け金の損失.....	30	36	社会活動の変化.....	18
7	結婚.....	50	22	仕事上の責任の変化.....	29	37	約230万円以下の抵当または借金	17
8	解雇.....	47	23	息子や娘が家を離れる.....	29	38	睡眠習慣の変化.....	16
9	夫婦の和解調停.....	45	24	親戚とのトラブル.....	29	39	親戚つき合いの回数の変化...	15
10	退職.....	45	25	個人的な輝かしい成功.....	28	40	食習慣の変化.....	15
11	家族の病気.....	44	26	妻の就職や離職.....	26	41	休暇.....	13
12	妊娠.....	40	27	就学・卒業・退学.....	26	42	クリスマス.....	12
13	性的障害.....	39	28	生活条件の変化.....	25	43	ささいな違法行為.....	11
14	新たな家族成員の増加.....	39	29	個人的な習慣の変更.....	24			
15	職業上の再適応.....	39	30	上司とのトラブル.....	23			

過去1年間の点数合計300点以上の場合、うつ病や心疾患などの発生率80%。300～150点で53%。150点以下で33%

[Thomas Holmes and Richard Rahe : Holmes-Rahe Social Readjustment Rating Scale, Journal of Psychosomatic Medicine. 11 : 213-218. 1967]

表1 生活変化の比較値

に自分が風邪をひいたように具合が悪くなり、吐き気や何とも言えない体調の悪さを自ら体験してみると、患者さんは毎日こんな状態あるいはこれ以上の辛さなのかと、気の毒に感じてしまうのである。私自身、具合の悪さに布団の中に潜り込み浅い眠りの中で自分の身体を感じていると、どうも身体より頭のなかで重く滞るような感じが強い体験を持った。体調の悪さは、身体そのものの具合の悪さだけでなく、脳の中のあるいは神経機能の変調が大きいようにも感じられたのである。不定愁訴の解明の手がかりは、神経機能の変調とそれを引き起こす慢性疲労にあるのではないかという考えにさらに確信的なものを感じた。

私たちの臨床で、やっかいなのは疲労の累積した人達である。治療していても、刺激に対しての身体の反応がなく、手応えのない苛立ちを感じてしまうことが実に多い。こうした患者さんばかりであると、治療技術も学問も関係ない、ただ揉んであげたら喜ばれる商売になってしまいかねない。治療家の立場から慢性疲労について真正面向き合う必要性を感じるのである。

慢性疲労症候群

Chronic Fatigue Syndrome

これまで疲労といえば、過酷な労働やスポーツの後の観点からとらえられていたが、日常生活の中の異常な疲労感や慢性疲労については最近になって関心が寄せられるようになった。著者がみている患者さんの中でもこうしたケースがある。元会社員(37才)突然に襲われた疲労感と、発作的に襲ってくる全身的な痛みのために身体を動かすこともできなくなり、仕事を続けることができなくなった。いろいろな検査を受けたが異常がまったく見あたらず、それでも痛み、倦怠感、微熱、脱力感が続いていた。いくつかの病院を訪ねてみたが、はっきりとした診断は出てくることはなかった。ただわからないと言われるだけで、他に専門医を紹介してくれるわけでもなかった。個人的な見解では慢性疲労症候群(CFS)を疑っている。しかし病気のメカニズム(病態生理)がまだきちんと解明されていないことと、日本では専

門の医師がほとんど無く、治療法も無きに等しい。発症から4年目を迎徐々に緩解傾向にはあるがまだ社会的な復帰は見えていない。本人にとっては精神的にも辛い日々である。

日本では1991年、当時の厚生省の研究班が診断基準を定め、慢性疲労症候群(CFS)という新しい疾患名を打ち出した。しかし、CFSは新しい疾患ではなく同様の病態がすでに存在しており、ウイルス感染後の慢性疲労、線維性筋痛症候群(fibromyalgia syndrome)あるいは神経循環無力症、神経衰弱などと呼ばれる本態不明の曖昧な病態として、その関連性が論じられていた。

慢性疲労症候群は、六ヶ月以上の継続的あるいは断続的疲労を主訴とし、微熱、関節痛、筋肉痛、咽頭痛などを副症状とするものとされている。CFSの発症は比較的急性発症であり、発症時にウイルス感染症様の徴候が高い頻度で認められ、ウイルス感染との関連が指摘されてきた(1980年代)。ニューズウィーク日本版が「感染者は数百万、謎のウイルスを追い」と題し、慢性疲労症候群をセンセーショナルにとりあげた経緯がある(1990)。厚生省は研究班を設け、CFSの研究に着手することになった。慢性疲労症候群は強い疲労感を中心とした多彩な臨床症状を呈する疾患であるが、現在でもなおその病因ならびに病態発現の機序が明らかではない。多くの病因説が提唱され、感染、免疫異常、内分泌異常、代謝異常の他、精神疾患説がある。CFS病態成立の機序としてウイルスやその他の持続的に内在しうる病原微生物の感染による直接的、サイトカインを介しての作用、あるいは精神的なストレスの直接・間接作用が疲労発現にかかわる中枢神経にはたらき、病的中枢性疲労とする考え方が有力になってきている。また特異な核内抗原を標的とする新しい自己抗体が見出され、自己免疫の関与も考えられている(炎症と免疫 Vol.9 no,1 2001)。

慢性疲労症候群CFSの臨床病像

CFSの現れる症状については特徴的なパターンがみられるという。身体的な検査では、リンパ節が過敏

となっており、線維性筋痛fibromyalgiaにおけるトリガーポイントも触診される。CFS患者は激しい疲労と、休息によるわずかな回復を繰り返す。診断には、少なくとも数ヶ月にわたるこうした疲労状態が続いていることが診断基準の一つである。感冒のような感染症の後にこうした疲労症状が現れている。記憶の障害、言葉が出てこない、精神的な軽い混乱した状態は、脳のなんらかの異常を示すものである。めまい、しびれ、灼けるような痛み、視覚障害などの神経学的な問題も随伴している。自覚症状として最も頻度の高い随伴症状は、微熱、咽頭痛、精神症状で、いずれも80%以上の高い頻度をもって現れている。

CFSの症状はきわめて多彩であるが、症状の現れ方によってある類型に分けられ、ウイルス感染症型、膠原病型、身体表現性障害型、気分障害型の4型があるという(橋本信也、総合川崎臨港病院、「炎症と免疫 Vol.9 no,1 2001」)(表2)

Jay A. Goldstein, MDの

“Chronic Fatigue Syndrome”についての解説

CFSは中枢性の病的な疲労と言えるであろうが、一般にひろく誰でも感じる疲労もあり、疲労の程度もさまざまである。身近なところで、いわゆる累積した疲労の段階で身体的な変調をきたすことは明らかである。慢性疲労についてひろく考えてみようと思いインターネット上で検索してみると、たいへん興味深い解説に出会った。カリフォルニア州のアナハイムで、慢性疲労専門の病院を開設しているJay A. Goldstein, MDのホームページにある内容である。彼によれば、慢性疲労症候群は疲労を主たる症状とするが、他に症状として百以上にものぼる患者の訴えがあるという。これらすべては、脳が情報を適切に処理していないために、不適切な感覚や思いになってしまったものであるという。そして脳はこ

のような不適切に処理された情報に基づき、神経機能がおよぶすべての機能調整に誤った働きがなされることになると解説している。下記に彼の論点を整理してみた。

神経性の身体症状neurosomatic illnessが発症における個人差について

1)遺伝的な影響

2)発育成長過程の問題

生まれてから思春期を通過する発育成長過程において、心安らかな環境を与えられなかった子供は非常に用心深くなり、目立った感覚情報を誤ったかたちで解釈してしまう傾向がある。生体の化学的な反応様式としては、サブスタンスPという化学物質のレベルが高くなり、広い範囲の刺激に応じるようになる。そしてまた、視床下部 脳下垂体 副腎を軸にした調整異常から、コルチゾールのレベルが一時的に上昇をみる。中枢内のノルエピネフリンのレベルが低下し、自律機能が失調し、前頭葉の背外側野 視床海馬をめぐる情報処理の回路での異常が生じる。

3)ウイルス性の脳疾患 Viral encephalopathy

神経細胞の溶解や免疫的な反応を引き起こさない程度の感染にさらされることになるかも知れない。こうした感染が生じるかどうかは、遺伝的な要因が大

CFSの臨床症状の構成成分

	ウイルス感染症	膠原病	身体表現性障害	気分障害
急性発症				
微熱				
咽頭痛				
リンパ節腫脹				
皮膚症状				
関節痛				
筋痛				
筋力低下				
消化器症状				
頭痛				
眼症状				
神経症状				
労作後疲労感				
集中力・思考力低下				
睡眠障害				
憂うつ				

表2 CFS症状の出現パターン

きくからんでくるであろうが、状況的に免疫反応が心配されその影響が現れてくるかも知れない。持続した中枢神経系のウイルスによる感染は、神経細胞の機能だけでなく神経伝達物質の産生やそれらの受容体を変えてしまうであろう。

4) **神経的な可塑性(柔軟性)が減退し、環境のストレス誘発因子の影響を受けやすくなる。**いくつかの原因が加重されると、脳の柔軟性が減退しているために変化に対応する柔軟性が欠け、神経ネットワークは外部的な環境だけでなく内部環境に対応した調整機能が円滑におこなえない。

このような例として、神経性の身体症状を持つ患者には、新しく記憶を形成することが困難になるという問題がよくみられる。新しく記憶を刻印するためには、不安定な神経ネットワークが強化されなければならない。神経シナプスの間では、一酸化窒素(NO)のようなメッセンジャーが逆行的にシナプス後膜からシナプス前膜へと伝わり、シナプス前膜からの神経伝達物質グルタミンの分泌増加をうながす。こうした神経伝達物質が十分に分泌されないと、神経ネットワークは適切に強化組織化されていかず、不安定なままということになる。神経性の身体症状を訴える患者ではこうした神経的な可塑性に問題がある。神経的な刻印という分子生物学的な次元に問題があるということになる。

こうした神経的な可塑性に問題をかかえ、その限界を超えた過剰な負荷によって、神経機能は調整不能となりかねない。このコンセプトはアロスタティック・ロード“allostatic load”に関連しており、神経性の身体症状を訴える患者のほとんどがいろいろなストレスが増大する環境の中で何故悪化してゆくかが説明できる。一例として、急性の感染症によって患者の病状が一段と悪化することがある。感染症にかかると視床下部の活動が増加し、ノルエピネフリンが減少する(Dunn, 1993)(Watkins, Maier and Goehler, 1995)。持続的な集中作業、運動、興奮、その他の活動についても同様に身体症状の発症と悪化をもたらす。

CFS患者の長期的な調査では、症状の緩解と増

悪が続き、40%ちかい人達はほぼ完全に回復するということであるが、大部分の患者は慢性的な経過をたどり、しだいに筋肉痛がもっともきわだった症状となるという。

CFSと大脳辺縁系Limbic Systemについて

大脳辺縁系はmonoclonal antibodiesによってマッピングされる神経ネットワークとみなされる。Bornavirusのようなある種のウイルスは、大脳辺縁系だけに感染する傾向がある。また大脳辺縁系には、アミン類や神経ペプチドに対する受容体の特性、内在性のアヘン様物質であるendogenous opioidsの作用、インターロイキン1(徐波睡眠、食欲、発熱に参与している)の作用などに特性がある。

気分や記憶の障害は大脳辺縁系に関連していることがわかっていたが、最近の神経生理学での発見は、大脳辺縁系の調節異常は多くの器官にわたる機能障害を引き起こし、しかも情動という行動学的な障害を引き起こすことを明らかにしている。ドーパミン、ノルエピネフリン、セロトニンを分泌する神経細胞は脳幹に分布しているが、その軸索は大脳辺縁系に投射している。大脳辺縁系の生理学は医学のまま子“medicine's stepchild”扱いにされ、その障害は一般に“psychiatric”(心的・精神的)と呼ばれ医学に属しないとみなされてきた。大脳辺縁系は調節機構であるというコンセプトは新しいものである。大脳辺縁系の機能障害は慢性症候群の症状を生み出す。

ニューロソマティック

Neurosomatic(神経性の身体症状)

神経性の身体症状を持つ患者においては脳が情報を適切に操作できないため、正しく感じることや正しく考えることそれに正しく機能することができなくなる。神経回路網が速やかに変化し、脳が誤った情報に注意がおよぶという神経的な機能障害を定義できるであろう。この仮説は実験的に支持されてきている。サイコソマティック“psychosomatic”というこれまでの言い方は科学的ではない。なにかしら神秘的である無意識のなかの衝突というものが症状を生

むということは、不可解な印象を与えるからである。

精神神経免疫学

Psychoneuroimmunology(PNI)

精神神経免疫学は、脳免疫系とホルモン系がいかに相互に制御しあっているか明らかにする科学の一分野である。神経性の身体症状を持つ患者ではこの関連性において、なにかしらの調子の悪さが関与している。ストレスによる体調不良は、ひろく受け入れられることになった精神神経免疫学の最初のモデルである。ストレスは視床下部と脳下垂体副腎の軸(HPA Axis)の活動を高め、グルココルチコイドの分泌を促す。ストレスに対する別の反応として、胸腺のホルモンとインターロイキン1(IL-1)に絡んだものがある。またある状況下では、リンパ球とマクロファージがCRHとACTHそれに他のニューロペプチドを分泌する。このプロセスで、中枢神経系と免疫系の間で相互のコミュニケーションが成立している。ウイルスによる感染は、神経心理的な問題をもたらすことになる。HIVウイルスは、神経的な痴呆を誘発するウイルス感染症の一つの例である。ウイルスによるストレスに対する免疫系の反応は遺伝的に決定されており、同じウイルスにさらされても人によって慢性疲労症候群の発症する人、そうでない人がいることが説明できる。精神神経免疫学は大脳辺縁系の調節機構の役割とともに、慢性疲労症候群にとって重要な意義を持っている。

線維性筋疼痛fibromyalgia

線維性筋疼痛、慢性疲労症候群、免疫異常によるさまざまな症状には共通した病態生理があるらしいことが、ここ最近になって注目され始めてきている。ところで線維性筋疼痛であるが、どのような病態なのであろうか。我々の臨床では、筋筋膜痛症候群myofascial pain syndromeがよく知られているが、これは数カ所の筋肉にトリガーポイントと呼ばれる硬結部を触知できる筋肉の痛みやこりである。ところが線維性筋疼痛fibromyalgiaでは、こうしたトリガーポイントが全身にみられ、全身の筋肉にびまん性に

疼痛を生じさせるものであるという(CLINICAL NEUROSCIENCE, 2002 Vol.20 No.10 慢性疼痛とペインコントロール、筋筋膜痛症候群1158p)。

インターネット上でfibromyalgiaについて調べてみたら、Fibromyalgia Networkのホームページに詳しい解説が見つかった。その要約を下記にまとめてみた。線維性筋疼痛症FMS(fibromyalgia syndrome)は、全身にひろがる筋骨格系の痛みと疲労が特徴である。線維性ということで、筋線維、靭帯、腱などの線維組織がひろくおかされる。筋炎のような炎症は存在しないという。ほとんどの患者が、筋肉が伸長されオーバーワークな状態で痛むという。風邪をひいたときのような身体の痛みに似ているようでもある。全身のエネルギーが渴望したような疲労がみられるところから、慢性疲労症候群とオーバーラップするところがあり、同じ病態生理が考えられる。痛みの性質は、筋肉痛、灼けるような痛、ずきずきする痛み、刺すような痛み、突き刺すような痛みなど様々な表現が患者によってなされている。朝に痛みとこばりがつよい。四肢がコンクリートブロックのように感じられ、なにかに集中することができないと表現する患者もいる。

患者は、眠りに入るのに問題はないが、深い眠りに入ることができないようである。睡眠時においても、覚醒時のような脳波の活動が現れているのが観察されるため、こうした脳の活動が深い眠りを妨げているようである。患者は目が醒めても熟睡した感覚はなく、疲労感がとれることがない。便秘、下痢、腹痛、ガス、吐き気も多くの患者にみられる(Irritable Bowel Syndrome)。慢性的な頭痛も半数の患者にみられる症状である。その他の症状として、顎関節症、生理痛、胸痛、物忘れ、頭重感、ピクピクする筋肉、皮膚の過敏、眼や口内の乾き、めまい感などのいわゆる不定愁訴である。

線維性筋疼痛は、慢性疲労症候群と同様に中枢神経系の調節機構に問題があるということである(Jay A. Goldstein, MD)。すなわち大脳辺縁系における高次な神経レベルでの調節機能に変調が生じていることに起因する症状と考えられる。大脳辺

縁系は、ストレスに対して適切な行動を選択するために機能しており、誤った感覚情報の処理が不適切な対応をもたらすことになる。選択的にある感覚情報だけがきわだって伝えられることになると、そしてそれに対応した運動機能が抑制あるいは亢進させられるということになる。線維性筋疼痛は慢性疲労症候群と同じように、心理・神経・免疫を軸にした生理学的な一連の過程が進むものと考えられる。基本的な神経化学的な所見は、CRH(副腎皮質刺激ホルモン放出ホルモン)のレベルが低いことがあげられる。CRHは中枢神経系にひろく分布し、下垂体からのACTHの分泌を促し、副腎皮質を活性化する。CRHはACTH(副腎皮質刺激ホルモン)の調節に関わるだけでなく、中枢神経に対する働きもあり、前頭葉だけでなく、交感神経の調節にも関与している。CRHの分泌にはインターロイキン1の調節が関与しており、神経系と免疫系との間で情報伝達を担っている生理活性物質であるサイトカインが深く関わっていることになる。

個体の主要な情報伝達系として、神経系・内分泌系・免疫系が生体の恒常性のために、様々な情報の交換をおこなっており、互いの密接な対話を通して生命活動の調節にあたっている。これらの系における情報伝達は、神経伝達物質、ホルモン、それにサイトカインである。サイトカインとはインターロイキン、インターフェロン、リンフォカイン、モノカイン、TNFなど情報伝達を担う生理活性物質を総称した呼び方である。インターロイキンだけでも現在、23種類ほど見つかっており、多種多様な機能に関わり、生体の恒常性のために様々な情報交換を担っている。その一つが免疫応答であり感染などの刺激から、一つのインターロイキンが引き金になって一連のサイトカインネットワークを呼び起こし、液性免疫や細胞性免疫をもたらす。

慢性疲労症候群と線維性筋疼痛症候群の病態生理にはかなりの共通性があるようであるが、それぞれ独立した病態である可能性がある。線維性筋疼痛症候群では、後頭下筋群、首筋、のどや前胸部、肩甲間部、腰部、臀部、肘、膝などに多くのトリガーポ

イントが見出されることが診断基準となっている。

まとめ

人間の身体は、動作や全身の感覚、呼吸、体温、代謝などを調節する神経系、ホルモンによって体内の恒常性を調節する内分泌系、そしてウイルスや細菌など外敵が体内に進入してきたときにそれらを駆逐する免疫系の三つの系のはたらきによって、正常に機能させられている。これら三つのシステムはおたがいに密接に連絡を取り合っていることが明らかになってきた。それに、一つの系に異常が現れると、他にも連鎖的に異常が現れてくる。

ストレスは、神経系や内分泌系を介して免疫系に影響をおよぼす。具体的には、ウイルスやガン細胞をやっつけるNK細胞(ナチュラルキラー細胞)というリンパ球の活性が低下する。この状態が長く続くと、活動を抑えられていた体内のウイルスが再び活動することがある。すると免疫系は、インターロイキン、インターフェロン、TGF- β といったサイトカインを放出し、他の免疫細胞に情報を伝達し、活性化したウイルスを排除するようにはたらきだす。免疫系の活性が全体的に低下していると、サイトカインは多く放出され続けられる。

注目すべき点として、ミクログリアやアステロサイト(ともに神経膠細胞)から産生されるインターロイキン1は、脳血管のトーン調整に関わり、脳の血流量の調節に関与しているということが指摘できる。脳の血流障害から、大脳辺縁系を中心に脳内の情報処理過程になんらかの問題を生みだしていることも推察されるわけである。もちろんそれだけではないわけであるが、脳血流の障害は脳の機能的な変調を引き起こす大きな要因であるに違いない。

サイトカインの異常は内分泌系にもおよぶ。現在わかっているのは、血液中のDHEA-Sという神経ホルモンが低下する。このホルモンは脳でもつくられ、幸福感や情緒に関係するとされている。DHEA-Sが低下すると、血液中のアシルカルニチンが減少する。この物質は、脳内でグルタミン酸といった重要な神経伝達物質の合成に利用されており、これが減ると脳

内での興奮性の神経伝達が不十分となり、脳の機能を部分的にも低下させることになる。特に、自律神経系の調節や情動と深く関連している部位と、注意力や集中力を司る部位それに初めてのことを計画して取り組む部位でのアシルカルニチンの取り込みが減少していることが確認されているといふ（ポジトロンCT画像による前帯状回24野と前頭葉9野でのアシルカルニチンの取り込みの減少）。カルニチンは長鎖脂肪酸を、エネルギーをつくりだすミトコンドリアに運ぶときに必須であり、これが欠乏すると十分なエネルギーが作りだせなくなる。カルニチンそのものの異常は認められないものの、脂肪酸が結合したアシルカルニチンが慢性疲労患者で欠乏しており、しかも疲労の程度との相関もみられるといふ（倉恒弘彦、大阪大学、「炎症と免疫 Vol.9 no.1 2001」）。このように大脳辺縁系とそれと密接な関係を持つ前頭葉で、エネルギー産生が障害を受けているらしい病態が浮かび上がっている。

マニュアルメディスンとしては、やはり脳への独自のアプローチとなるでしょう。刺激か酸素・血液供給の促進はもちろんのこと、未知の生命エネルギーや生命情報の取り扱いも有効な手段となるに違いない。原理原則から具体的な方法論の着手に取りかかりたい。マニュアルメディスン研修会で、意見交換しながら具体的な方策を検討してみたいと考えている。

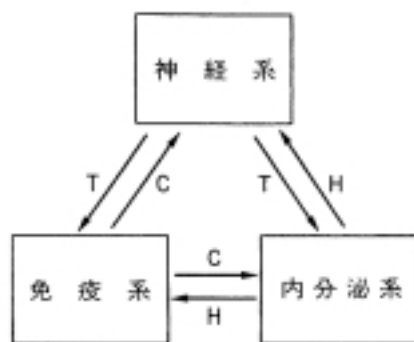


図 神経-免疫-内分泌連関

T：神経伝達物質，C：サイトカイン，H：ホルモン

末梢神経障害の症例報告 Part 2

Akiyoshi Ito : write

伊藤 彰洋 D.C.

前回に引き続き、今回も末梢神経障害の症例を報告させていただきます。

末梢神経は複雑で、わかったようで意外とわかっていないものである。時として、末梢神経リージョンと脊髄神経根リージョンの鑑別すら難しいことがある。恐らく両者を併発している場合も意外と多いのかも知れない。臨床は教科書通りに行かないことが多いが、それは我々が治療対象としているのは生身の体だからではないだろうか。人体は変異variantが少なくない。解剖学では、心臓は体の左側にあり胃や脾臓も左側で、肝臓や胆嚢は右側に位置すると習う。しかし、実際には内臓が全く逆についている人もいる。それに気付かないと打診や聴診や触診でとんでもない結果を出してしまう。脊椎にも変異が多くある。椎間関節面が左右異なっているケースは意外と多い。パルペーションでの留意点である。もちろん、神経の走行経路にも変異がある。骨や筋肉や靭帯の隙間を縫うように走っている末梢神経が、その経路に変異があるのであれば当然絞扼される部位も筋肉も違ってくることになる。同じ神経障害であっても、シビレの出現領域が人によって異なることにもなる。そういった意味でも、臨床は白黒はっきりしない「グレー」な部分が多いのかも知れない。

症例

46才主婦。

主訴は、1ヶ月前より突然発症した右肩(利き腕側)の痛み。「腕の付け根が重く痛い」。高校生の息子さん(身障者)の身の回りの世話をするとき特に痛む。過去にも五十肩様を患ったことがある。その時の痛

みに似ているということから、「また今度も同様の肩関節周辺炎だろうと」軽く考え、検査もそこそこに肩周辺の治療をしたところ、症状が悪化してしまった。3回目の来院時には、右肩痛に加えて右手掌橈側および第1～3指にしびれが走るようになっていた。皮膚領域(デルマトーム)でいうと正中神経の支配領域。「手根管症候群でも併発したかな」と思い各種整形外科検査を行ってみるが全て陰性。「さては正中神経が肩関節のあたりで傷害されたため、手根管部の正中神経が敏感になり、知覚枝を侵害してしびれを出しているに違いない」と「ダブルクラッシュ症候群(神経線維中の軸索輸送が妨害されて、傷害を起こした神経の上位または下位に症状を出すもの)の理論を持ち出してみるが、正中神経が肩関節付近で傷害されるのは、よほどの場合である。橈骨神経ならば、腋窩で絞扼を受けることがある(土曜夜麻痺Saturday night palsyや松葉杖の使用等)。あるいは上腕外側部をぶついたりして痛めることもある。しかし、正中神経の肩関節周辺での傷害は真っ先に選択肢から外される。もし肘関節より遠位であれば、回内筋での神経絞扼障害や手根管症候群などがある。

ともかく神経根レベルを含めた各種検査を、もう一度初めからきちんと行ってみると、C6、C7のデルマトーム領域で右側の痛覚が低下。整形学的検査では、Foraminal Compression他の頸椎椎間孔を圧迫させる検査で陽性になる。神経根圧迫が疑われる。完全な誤診。「五十肩」という先入観がいけなかった。肩が痛いというのは患者さんの認知cognitionで(患者さんがそう感じていただけで)実は神経根痛が肩に放散していたと考えられる。幸い知覚症状

筋力検査を科学する

Hitoshi Oba: write

大場 弘

はじめに：筋力検査についての疑問

AKの筋力検査はかなり大きな影響を与えている。リング・テストもその一つである。

実際に臨床で運用していると、筋力というパワーをみているというよりも、筋力が入ってくる駆動力(パワー)をみているようでもあり、またリング・テストのようにむしろ筋肉に力をいれさせずにただリングの安定性を感じ取るだけのこともある。

腸腰筋のような大きな筋肉の検査では、力を入れているつもりでも実際は力が入っていないため、検者の軽い抵抗力にあってすぐに崩れてしまう。このとき弱いと判断される。なんとか検者の抵抗力に抗するように身体をよじって他の筋肉の助けを借りようとすることも弱いと判断される。このような弱いと判断される筋力検査を、神経学的にどのように理解したらいいのであろうか。

筋出力における運動制御メカニズム

筋力検査に関わる神経学的な考察をおこなうために、基礎的な学習が必要とされた。幸い、書店で手にした「身体運動における右と左：筋出力における運動制御メカニズム(小田伸牛、京都大学学術出版会)はたいへん参考になった。この本は、両手で同時に筋力を発揮するときよりも、片手ずつの方が筋力を発揮できるという現象につきあたり、その神経学的な機構を解明すべく書かれたものである。筋力の発揮という観点から筋力検査を考える上で重要な科学的な事実が数多く紹介されている。以下に必要な基礎的な内容をまとめてみた。

1)筋力発揮の様式についての基礎

骨格筋に運動指令を与えるのは運動神経であり、一本の運動神経には、それぞれの筋肉によって数本から数千本にいたる筋細胞への接続がある。ある運動ニューロン(α-MN)が興奮すると、それに接続する筋細胞群はすべて同じ指令のもと収縮を始める。この一本の運動神経によって支配される筋細胞群は一つの運動単位(モーターユニット)である。運動単位は筋収縮の機能的な基本単位となり、運動単位数が小さい手の筋肉で100程度、大きな四肢の筋肉で1000ほどであり、また含まれる筋細胞の数に応じて繊細な動きから、粗野で大きなパワーの発揮まで大きな差違がでてくる。

一つの筋肉全体をみたとき、筋収縮の強さは動員される運動単位の総数と、運動細胞のインパルスの発射頻度を反映する。インパルスの発射頻度によって収縮の加重summationが生じ、より大きな力を発揮できる。

通常は、slow運動単位(遅筋線維、type I)が最初で、それからfast運動単位(速筋線維 II)の中の疲労耐性型type A、そして酸素無しで解糖系からのエネルギーを使うために疲労しやすい速筋線維type Bの順で筋収縮が起こるとというのが定説であった。ところが最近の研究では、急速な動作では遅筋線維の貢献度は少なく、選択的に遅筋線維を抑制する神経制御機構があるらしいと言われている。

スポーツ競技のようなすばやい動作においては、バリスティック収縮(Ballistic contraction)と呼ばれる、fast運動単位(速筋線維 II)が選択的に動員される。すばやい筋力の立ち上げ時には、主としてfast運動単

側性運動(右手の運動)と同側性運動(左手の運動)のいずれも同程度の活動性を示したが、右半球は反対側性運動(左手の運動)の場合にだけ活動し、同側性運動(右手の運動)の場合はほとんど活動しなかった。この結果は、右利きのヒトの遠位筋運動において、一側半球から同側筋へ運動指令が下行する同側性経路は、左半球において顕著にみられることを示唆している。

PETを用いた研究でも、右利きの被験者で、右手の運動では左半球運動野のみ血流増加が見られ、左手の運動では左右の半球運動野で血流増加が見られる。

一側半球から同側筋へ運動指令が下行する同側性経路は、左半球において顕著である。このようにヒトの遠位筋では左脳の優位性があっても、一側半球から両側性へ運動指令が下行する可能性は否定できない。

7)半球間抑制機構と半球内抑制機構

ネコの一側半球の錐体路細胞を電気刺激すると、反対側半球の錐体細胞から活動電位を7msの遅れをもって記録できることから、皮質運動野においては脳梁を介して左右半球間結合が存在する。刺激強度が強すぎると、反対半球に及ぼす効果は抑制的である。刺激が弱いときには促進効果をもたらす。

両側性最大筋力発揮が両側性に筋力低下を引き起こす現象は、脳梁の交連線維を通して半球間において互いに抑制を掛け合う効果であると考えられている。

また、一側半球内での反対側下行路と同側性下行路の間での抑制効果も考えられている。特に左脳において同側性下行路が顕著であり、左脳の反対側性下行路に対する抑制効果は、右脳のそれよりも大きいことになる。このために両側性の最大筋収縮においては、右の筋力の低下が引き起こされることになる。

8)皮質錐体路細胞と脊髄運動細胞

錐体路の神経線維には伝導速度の速いもの(fast PT cell)と遅いもの(slow PT cell)がある。前者は運動していないときには発射頻度は低いが、運動時には一

過性に高頻度に発射する。一方、後者は運動していないときに発射活動を示すことが比較的多く、運動時の活動変化ははっきりしないことが多い。

fast PT cellは主として強い筋収縮を引き起こし、開ループ系の出力ニューロンとして運動の発現に関わるのに対し、slow PT cellは微細な調整を必要とするような定常的で比較的ゆっくりとした運動に関わり、おそらく末梢からのフィードバックを十分に受けながら、閉ループの出力ニューロンとして作動する(水野 1986)。

また、fast PT cellは脊髄のfast運動ニューロンに対して興奮性、slow運動ニューロンに対して抑制性に作用する。slow PT cellは、fast運動ニューロンおよびslow運動ニューロンに対してともに興奮性に作用する。

筋力検査の臨床的な考察

最初の疑問にもどって、筋力検査の神経生理学を考えてみよう。筋力を出す最初のパワーは、被験者の随意的な筋収縮であり、錐体路系を通しての反対側の大脳半球から指令である。最初のすばやい収縮は、速筋のバリスティック収縮である。被験者(患者)が協力的であれば発揮される力は強いが、なげやりな気持ちがあったり、気力の萎えている被験者では当然のことながら入ってくる力は脆弱である。被験者の心理的な状況が筋力発揮のための最初の大きな要因となる。被験者の協力的な姿勢が少なからず必要である。

次に考慮されることは、筋力の強さに関わる要因は動員される運動単位(モーターユニット)の数である。筋力のパワーは動員される運動単位の数が大きければそれだけパワーが大きい。すばやい運動で鍛えている被験者であれば、いきなり相当数の運動単位が動員されるであろう。このように動員される運動単位の数は被験者によってかなり個人差があることになる。したがって筋力に関わるこの要因は、臨床的にあまり意味をもたない。若くて力のある被験者には、少し力を抜くように指示して、検者の抵抗力に合

わたしかたちで検査することがたびたびである。たとえ力のない女子であっても、その個人独特のパワー、すなわちグッと入ってくる力があるなしで、臨床的に大きな意味を持つてくることになる。持続された筋収縮すなわち持続力をみるのではなく、筋力が立ち上がってくるときの力強さが臨床的な筋力検査の評価そのものである。動員される運動単位の総数による筋力の大きさではなく、別の要因が関与する筋収縮の駆動力である。筋の収縮を強くするもう一つの要因、運動ニューロンの発火頻度に基づく筋収縮の駆動力が考えられる。運動ニューロンの活動が高ければ高いほど、グッと入ってくる力が強く感じられるはずである。運動ニューロンの発火活動が密であればより強い筋力の発揮となる。したがって我々が筋力検査で観察していることはこの神経活動ということになる。脊髄の運動ニューロンの活動はさまざまな経路から修飾されているため、自分で出していると思っている力(錐体路系の出力)の大きさと、実際の筋力の出力とは異なっていることがある。筋力検査で十分だしていると思っている力が、検者によって簡単に打ち負かされるとなると、何かトリックがあるのではとさえ思われることがある。運動ニューロンの活動を修飾(modulation)する神経経路について調べてみる必要がある。引用した図4-6(筋感覚研究の展開147p、協同医書出版社)のb図から、セロトニンとノルアドレナリンを神経伝達物質とする脳幹網様体からの脊髄への二つの経路が、抑制性の介在ニューロン(Renshaw cell)を脱抑制させ、運動ニューロンを賦活する仕組みがあることがわかる。脳幹レベルからの何らかの制御が運動ニューロンの活動を制御していることがわかるが、さらにどこからどのような入力があるのか、まだまだ疑問は限らない。また、皮膚感覚や圧感覚、それに関節からの入力が、介在ニューロンを通して運動ニューロンの活動を抑制することも興味深い。痛みや不快な刺激が、筋力低下をもたらすということになる。アプライドキネジオロジー(AK)のセラピー・ローライゼーションに見られるように、患者自身が患部に触れることで筋力検査における筋力が明らかに低下する現象を説明

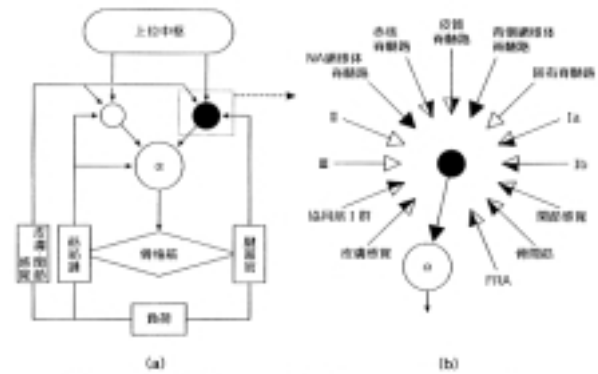


図4-6 脊髄前角 motoneuron の調節に関与する神経経路(a)、b 抑制性介在ニューロンへの信号の収束性)
 a: α は通常の神経筋を支配する運動ニューロン、白丸は興奮性、黒丸は抑制性介在ニューロンを示す、図内の点線四角部をb図に拡大した。
 b: 黒丸はIb抑制性介在ニューロンであり、それに収束する信号の矢印白三角は興奮性、黒三角は抑制性、白黒三角は興奮性と抑制性の両効果があることを示す。α: 通常の神経筋を支配する運動ニューロン、Ia: Ia群感覚信号、Ib: Ib群感覚信号、II: II群感覚信号、R: Renshaw細胞、FRA: flexor reflex afferent (屈筋反射性感覚信号)。

する根拠になり得るかも知れない。

等尺性筋収縮による筋力検査

等尺性筋収縮とは別名、静的収縮である。筋の長さを変えずに筋力を発揮する。弓を引く動作でみると、弓を支える左腕は等尺性であり、弦を引く右腕は等張性筋収縮である。等尺性筋収縮では上肢や下肢をある角度で保持する場合、屈筋と伸筋がともに等尺性収縮をしている。

いま下肢が一定の位置で保つように指示され、その角度で筋収縮の負荷をかける筋力検査を想定してみよう。下肢を一定の角度に保持してもらい、大腿の屈筋に検者が負荷を加え抵抗してもらおう状況である。施術者の力によって負荷が増加すると、筋が伸ばされるようになり、筋紡錘の発射(Ia求心性神経線維)増強し伸長反射が引き起こされることが考えられる。伸長反射はその時間的経過から、筋が伸長されつつあるときに現れる相動性phasic伸長反射と、伸長が維持されているとき持続的に現れている緊張性tonic伸長反射があるが、正常な状態では相動性反射のみが現れる。検者の力加減に応じて筋紡錘の活動も増減し、筋の長さがだいたい一定に保たれることになるであろう。

脊髄前角の運動ニューロン(MN)には -MNと -MNがあり、協力して筋の収縮を効率よくおこなって

いる。-MNは錘外筋(筋の主体線維)、-MNは錘内筋(筋紡錘の筋線維)に達する。原則として、前者は機動的、後者は静的(緊張的)な活動を分担しているといつてよい。いま系からの信号によって錘内筋が収縮すると、筋紡錘は両方向から引っ張られて伸展し、Iaを通じて上行する信号が増え、これが-MNを刺激する。その刺激に応じて、-MNから下行する信号が増加し筋の収縮が起こる。筋が収縮すれば、錘内筋もその緊張が弛められ、それにつれて筋紡錘の伸展も弛められる。その結果Iaを上行する信号は消え、-MNへの刺激がなくなり筋は弛緩する(連関)。筋紡錘の感覚器としての感度は、系の刺激効果によって自由に変えられることになる。運動ニューロンの活動性は上位中枢からの調整を受けており、筋紡錘の感度調整は上位中枢の修飾を受けることになる。

腸腰筋の筋力検査をおこなうとき、検者は被験者に対して、できるだけ腸腰筋の筋力を選択的に調べられるようにうまく誘導する必要がある。この力に対して抵抗してくださいというように、フィードバックさせながらある程度の学習をおこなう準備段階がある。最初は随意的な筋収縮の努力があり、-MNへの直接的な指令が支配的である。いったん感じがつかめると、随意的ではあってもそれほど意図的な努力を要せずに抵抗力を発揮するようになる。この段階で筋力を検者は観察することになる。このとき系が筋活動を主導するものと考えられる。系は系に反射的に追随するかたちで収縮の信号を送り出す。筋紡錘は筋の緊張が保持するために適当か否かを判断し、-MNがそれに応じた適正な出力を駆動してくる。たとえば、強く負荷をかけられたときに、筋がその要求に対して十分な収縮をしていないとすると、筋紡錘は伸展されてゆくために上行する信号を送り続け、-MNをいっそう刺激し、筋になおいっそうの収縮を要求する。

加重された負荷に対してしっかり抵抗することができないとき、すなわち筋力の弱体化が観察される状況では、系がうまく出力されていないとも推察される。Iaの刺激が十分に発射しないため、-MNが十分に刺激されないと考えられるわけである。このように系

がうまく賦活されていないと考えることができるであろう。系に影響を与える種々の要因を臨床的に考察してゆく必要がでてくる。

等張性筋収縮の場合のように、ある筋肉がパワーを出すとき、その筋肉が力を効率的に発揮するためには、そのかげで関節を安定させてくれるスタビライザー(支持筋)の働きが先行していると考えられる。腸腰筋の筋力検査を考えれば、股関節に大腿骨頭を安定させてくれる股関節周囲筋、骨盤を安定させる腹筋、それに脊柱をしっかりと安定させる脊椎の深部筋である。施術者が下腿から力を加えているとしたら膝の関節を安定させる筋肉もまたスタビライザーとして機能することになる。このように腸腰筋の検査では抗重力筋である伸展筋群や腹筋がスタビライザーとして働いていることが推察できる。ところで、あらゆる四肢の運動においては、脊柱がスタビライザーとして安定している必要があり、脊椎の深部筋は最も重要なスタビライザーとされている。こうしたスタビライザーのためには錐体路からではなく、前庭脊髄路や網様体脊髄路からの指令が先行してくだってくるものと考えられることになる。こうした先行する指令が不十分なものであれば、安定した筋の駆動力は期待できない。すなわち力が十分に発揮できないということになる。このような状況では、腸腰筋の筋力をみる前にスタビライザーがしっかりしていないため、誤った検査結果を得ることになってしまう。このことはきわめて重要であろう。等尺性筋収縮を用いた筋力検査はいろいろな面から検査結果にエラーが入りやすくなる。正しい筋力検査とするために、いろいろ検討すべきことが多いことがわかる。

謝辞

札幌で開業されておられる中原敏憲先生にご指導いただき、筋力検査の問題点を痛感することになりました。ここに神経学的に筋力検査を考え直す機会となりました。お礼を申し上げます。