



7

運動機能検査



◇◇◇ 随意運動の障害

◇◇◇ 運動性伝導路障害による随意運動の障害

◇ 錐体路障害と錐体外路障害

骨格筋運動の実行および調節にかかわる運動性伝導路には、錐体路と錐体外路があるが、これらがさまざまな疾患によって障害された状態を錐体路障害または錐体外路障害という。

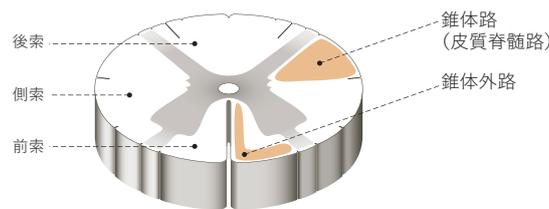
◇◇◇ 運動性伝導路の構造と機能

◇ 運動性伝導路

骨格筋運動(体性運動)の実行および調節に関わる下行性伝導路を運動性伝導路と総称する。これらは大脳皮質の運動野・大脳基底核・小脳から中枢神経系内を下行し、 α 運動ニューロン¹⁾にシナプスを送る伝導路である。

運動性伝導路には、錐体路と錐体外路がある。

■ おもな運動性伝導路



◇ 錐体路

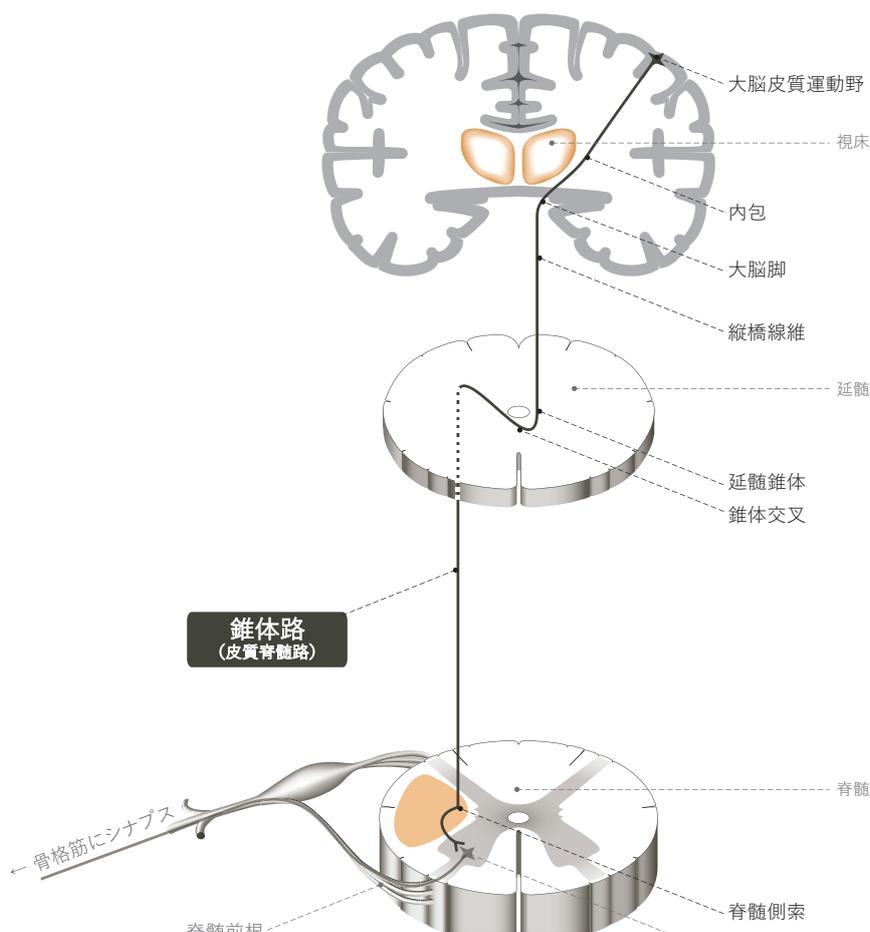
錐体路²⁾は大脳皮質前頭葉の中心前回におこり、延髄や脊髓にある α 運動ニューロン(脊髓前角細胞)などにシナプス結合をつくり、骨格筋における随意運動をおこなうためのインパルスをつたえる下行性伝導路である。

- 1) α 運動ニューロン(α -motoneuron): α 運動ニューロンは骨格筋(錐外筋)線維にシナプス結合して、筋収縮をおこさせる働きをもつニューロンである。
- 2) 錐体路: 錐体路は個体発生においてもっとも新しく形成される伝導路であり、その発達はおもに生後におきる。

a. 錐体路の走行

錐体路ニューロンの細胞体は、大脳皮質^{ぜんとうよう}前頭葉の中心前回にある運動野³⁾にある。ここからのびる錐体路ニューロンの神経線維は内包⁴⁾をとおり、中脳の大脳脚から橋の縦橋線維を下行し延髄の錐体にいたる。さらに錐体の下方にある錐体交叉において、大部分が反対側に交差⁵⁾して脊髄の側索を下行する。したがって大脳皮質前頭葉の体性運動野は、反対側半身の骨格筋の随意運動を支配している。

■ 錐体路（皮質脊髄路）の走行



- 3) 運動野： 前頭葉には、随意運動をプログラムし、その命令を運動ニューロンにおくる領域がある。これを運動野（運動性皮質）と総称する。この部位は体性運動野（運動野、体性運動領）、運動前野、補足運動野からなる。このうち体性運動野は、中心溝のすぐ前方にある中心前回にある。ここには錐体路（皮質脊髄路）の起始ニューロンがある。錐体路ニューロンは、その軸索を延髄や脊髄にのぼして反対側の α 運動ニューロンにシナプス結合をつくり、骨格筋運動（随意運動）を直接支配している。
- 4) 内包： 大脳半球白質で、レンズ核と間脳視床にはさまれた部分の神経線維群を内包という。大脳皮質からの投射線維は、上行性・下行性をとわずすべてが内包をとおり。内包の部分は中大脳動脈の分枝の灌流域であり、ここは脳血管障害の好発部位である。
- 5) 反対側に交差： 錐体路のうち錐体交叉で交叉する神経線維は全体の80%程度であり、これは外側皮質脊髄路となって反対側の脊髄側索を脊髄下端まで下行する。いっぽう残りの交叉しない神経線維群は前皮質脊髄路となって、同側の脊髄前索を下行する。ただし、前皮質脊髄路は上部頸髄で終わる。なお脳から脊髄にいたる錐体路の走行部位の障害によってさまざまな症状があらわれるが、その障害がどこでおこるかで麻痺のおこる部位はことなる。

b. 錐体路の機能

錐体路の機能は、骨格筋の随意運動をおこなうことにあるが、このうちとくに手指などの精巧な運動(巧緻運動⁶⁾)において重要な役割をはたす。なお錐体路ニューロンは骨格筋の随意運動をつかさどるニューロン群のうち、もともと上位に位置するため、上位運動ニューロン⁷⁾ともよばれる。

c. 錐体路にふくまれる伝導路

錐体路には以下のふたつの伝導路がふくまれる。

- 皮質延髄路⁸⁾ -----錐体路のうち脳幹の神経核におわるものであり、顔面、頭部にある骨格筋の随意運動をつかさどる。
- 皮質脊髄路 -----錐体路のうち脊髄まで下行するものであり、頸部以下の体幹・四肢にある骨格筋の随意運動をつかさどる。

◇ 錐体外路

骨格筋運動に関与する下行性伝導路は、錐体路以外にも多くのものが知られている。これには赤核脊髄路⁹⁾、網様体脊髄路¹⁰⁾、前庭脊髄路¹¹⁾、視蓋脊髄路¹²⁾などがある。これら骨格筋運動に関与する下行性伝導路のうち、錐体

-
- 6) 巧緻運動： 錐体路ニューロンの軸索末端は、介在ニューロンを介して間接的に、あるいは直接 α 運動ニューロンにシナプス結合をつくる。このうち直接にシナプス結合をつくるのは、手指のこまかい運動を支配する α 運動ニューロンに対してのみである。このことは錐体路徴候において巧緻運動障害があらわれる原因として重要である。
- 7) 上位運動ニューロン： 脳からおこる骨格筋運動の指令は、多数のニューロンからなる複雑な回路を経て、筋に伝えられている。しかし骨格筋運動を実行するための指令を送る回路だけに注目して、これを単純化すれば2個のニューロンで構成されていると考えることができる。すなわちひとつは大脳皮質から脊髄前角にいたる錐体路ニューロンであり、もうひとつは脊髄前角から骨格筋にいたる α 運動ニューロン(脊髄前角細胞)である。この回路の上位にある錐体路ニューロンを上位運動ニューロンといい、下位にある α 運動ニューロンを下位運動ニューロンという。
- 8) 皮質延髄路： 顔面・頭部にある骨格筋を支配する運動ニューロンは脳幹部にある。皮質延髄路は、これら脳幹部の運動ニューロンに随意運動の指令をつたえている。なお皮質延髄路のニューロンは、両側の皮質から脳幹に投射しているものがあるため、片方のみの障害では麻痺を生じにくい。
- 9) 赤核脊髄路： 赤核脊髄路は赤核におこり、反対側の脊髄前角において屈筋群を支配する運動ニューロンに興奮性に、伸筋を支配する運動ニューロンに抑制的に接続する。このため赤核脊髄路は、反対側の四肢の屈筋を緊張させ、伸筋を弛緩させることにより、運動、姿勢調節に関与する。
- 10) 網様体脊髄路： 網様体脊髄路は延髄におこり、両側の脊髄側索を下行し、脊髄前角の運動ニューロンに終わる。これは伸張反射を促進するなど、運動、姿勢調節に関与する。
- 11) 前庭脊髄路： 前庭脊髄路は、内耳の前庭器官におこる平衡感覚情報を、脊髄前角の運動ニューロンに送る伝導路である。これによって体幹・四肢に出現する反射を前庭脊髄反射といい、姿勢の制御に重要な役割をもっている。
- 12) 視蓋脊髄路： 視蓋脊髄路は上丘(視蓋)におこり、反対側に交叉して脊髄前索をとおり、反対側の頸部の筋を支配する運動ニューロンに終わる。この伝導路により、視覚刺激に反応して反射的に姿勢が制御される。たとえば突然、石が目前に飛んできたら、頸部の筋を反射的に収縮させてこれを避ける動きには、この伝導路が関与する。

路以外のすべてのものを錐体外路¹³⁾とよぶことがある。

a. 錐体外路の機能

錐体外路は骨格筋運動が円滑におこなえるように、骨格筋の緊張を調節¹⁴⁾するはたらきがある。

b. 錐体外路系の神経核

錐体外路に属する神経核には、以下のようなものがある。

- 大脳基底核¹⁵⁾にあるもの ----- せんじょうたい びじょうかく ひかく たんそう
球 [p.452]
- 中脳にあるもの ----- 黒質、赤核 [p.428]
- 延髄にあるもの ----- オリーブ核 [p.423]

■ おもな運動性伝導路

名称		起始部	通過部	終止部	機能
錐体路	皮質脊髄路	大脳皮質運動野	大脳脚 延髄錐体	脊髄前角	α運動ニューロンにシナプスし骨格筋の随意運動(巧緻運動)をおこなう伝導路
	皮質延髄路	大脳皮質運動野	錐体交叉 脊髄側索	延髄	
錐体外路	赤核脊髄路 網様体脊髄路 前庭脊髄路 視蓋脊髄路	大脳基底核など	黒質 赤核など	脊髄前角 延髄	骨格筋運動が円滑におこなえるように骨格筋の緊張を調節する伝導路

◇◇ 錐体路障害

◇ 錐体路障害とは

錐体路障害は上位運動ニューロン障害ともよばれ、これは脳から脊髄に

-
- 13) 錐体外路： 錐体外路という語は錐体路と対をなす概念をしめしているのではない。すなわち錐体路系と錐体外路系の間には多くの結合があり、両者を分離して骨格筋運動を考えることは不可能である。たとえばサルにおいて実験的に錐体路を切断しても、切断後24時間で立ち上がったたり、エサに手を伸ばすことが知られている。このことは錐体路のみが障害されても骨格筋の随意運動は消失しないことを意味している。また大脳基底核の障害によってあらわれる不随意運動は、錐体路の切断によって消失する。このことから錐体路が不随意運動に関係していることも明らかである。なお錐体外路は脊髄の側索や前索を下行する。
- 14) 骨格筋の緊張を調節： 大脳基底核などの錐体外路系の神経核はおもに安定した遅い骨格筋運動の実行に関与する。これに対し小脳は速い運動の遂行と姿勢の調和に関与するといわれている。
- 15) 大脳基底核： 大脳基底核は大脳深部にある神経核群である。これには線条体(尾状核および被殻)、淡蒼球、視床下核、黒質が属する。大脳基底核は骨格筋運動の調節にあずかる。

にみられる病的反射としては、バビンスキー反射²⁰⁾、チャドック反射、オッペンハイム反射、ゴードン反射、シェファー反射、ロツソリモ反射、メンデル・ベヒテレフ反射がある。

- 痙縮(痙直)の出現により、筋を受動的に伸展させたときの抵抗が、最初に強いがその後弱くなるというジャックナイフ現象(折りたたみナイフ現象)²¹⁾がみられる。
- 痙縮により痙性歩行^[p.506]を呈する。すなわち片側性の錐体路障害では麻痺側で分回し歩行²²⁾を、両側性の場合にははさみ歩行²³⁾を呈する。
- 錐体路障害と痙縮により巧緻運動障害²⁴⁾を呈する。
- 麻痺の回復期に随意運動がわずかでも可能になった段階で、共同運動²⁵⁾をみる。
- 片側性の軽微な錐体路障害(痙性片麻痺^[p.289])では、患者を腹臥位にし両膝で下腿を90°に曲げさせ、そのままの位置を保持するように命ずると麻痺側での下降がみられる。これをバレー徴候²⁶⁾といい、片側性の軽微な錐体路障害を見出す手技として用いられる。

-
- 20) バビンスキー反射(Babinski's reflex): バビンスキー反射は、病的反射の中でもっとも重要な反射であり、皮膚反射(表在性反射)の一種である。バビンスキー反射は、足底の外側部を針や打腱槌の柄などで踵から足趾の方へこすりあげたとき、母趾が背屈し、しばしば他の足趾が扇を広げたときのように開く(開扇現象)ものをいう。この反射は神経系の発育が未熟な乳児期には正常にみられるが、錐体路の成長とともに錐体路による抑制がはたらくようになり、通常2歳ぐらいでみられなくなる。ところが錐体路障害では、この反射弓に対する錐体路の抑制がなくなるため、ふたたび出現すると考えられる。ただしこのメカニズムには未だ不明な点も多い。なお健康な成人では、このような刺激に対し足趾の底屈をおこす。(Joseph François Félix Babinski, 1857-1932, はフランスの神経学者)
- 21) ジャックナイフ現象(折りたたみナイフ現象; clasp-knife phenomenon): 錐体路障害では腱反射が亢進するため、錐体路障害のある者の筋を受動的に伸展させると通常よりも強く腱反射がおこり、最初はその筋の反射性収縮により強い抵抗を感じる、しかしその後、筋収縮がなくなるため、折りたたみナイフのような動きとなる。ただしこれは麻痺にともなっておこる間接拘縮がない場合にのみ見られる現象である。
- 22) 分回し歩行: 分回し歩行は、脳血管障害(内包障害)による片側性の錐体路障害などの結果、痙性片麻痺となった状態でみられる歩行である。片側の痙性麻痺において下肢は、股関節を伸展・外旋・外転し、膝関節を伸展し、足は内反尖足となる。このため、患側下肢を前方に踏み出すときに麻痺側下肢をつっぱり、股関節で半円を描き、足の外側から接地する歩行となる。このような痙性歩行を分回し歩行という。
- 23) はさみ歩行: はさみ歩行は、脊髄(とくに頸髄と胸髄)の病変(変形性脊椎症、後縦靭帯骨化症、脊髄損傷、脊髄腫瘍、脊髄炎、多発性硬化症、パーチェット病、筋萎縮性側索硬化症、脊髄小脳変性症など)が原因で、痙性対麻痺となった状態でみられる歩行である。この場合、両下肢に痙性が出現することにより、筋緊張のため各関節が十分に弛緩しない。このため両側の股関節内転内旋、膝関節軽度屈曲、尖足位をとり、両下肢を交差させて歩くようになる。
- 24) 巧緻運動障害: 錐体路ニューロンは、介在ニューロンを介して間接的に、あるいは直接、α運動ニューロンにシナプス結合をつくる。このうち直接にシナプス結合をつくるのは、手指のこまかい運動を支配するα運動ニューロンに対してのみである。このことは錐体路徴候において巧緻運動障害があらわれる原因として重要である。
- 25) 共同運動: 共同運動は、個々の関節だけを動かそうとしても、ほかの関節までもが一緒に動いてしまうことをいう。その動き方には一定のパターンがあり、上下肢とも屈筋と伸筋の対称的なふたつの様式がある。たとえば麻痺した上肢を肘を伸展したまま挙上しようとするとき、肘を伸ばそうとしているにもかかわらず屈曲してしまうものをいう。共同運動は脊髄レベルの原始的な運動統合の機能があらわれることで起こると考えられている。
- 26) バレー徴候(Barre sign): バレー徴候を最初に記述したバレーは、下肢での手技に関してのみ言及している。しかし、上肢でも両腕を前方に水平挙上し閉眼させると麻痺側が落下してくるため、わが国ではこのことをバレー上肢徴候として使用している。(Jean Alexander Barré, 1880-1971, はフランスの神経学者)

- ・ **錐体路障害による麻痺が長期間におよぶと、麻痺筋に筋力低下と非活動性筋萎縮(廃用性萎縮) [p.300]が生ずるとともに、その筋が関与するさまざまな関節が拘縮²⁷⁾する。**

◇◇ 錐体外路障害

◇ 錐体外路障害とは

錐体外路障害により出現する一連の運動機能の異常を錐体外路徴候という。錐体外路障害は、骨格筋運動の調節にかかわる大脳基底核の一部のニューロンが異常をきたすことにより、大脳基底核相互の機能のバランスがとれなくなって生ずる。このため錐体外路徴候では、運動の円滑さがそこなわれるという特徴を呈する。

錐体外路徴候をみる代表的な疾患としては、パーキンソン病²⁸⁾、ハンチントン病²⁹⁾、アテトーゼ型脳性麻痺³⁰⁾などがある。

◇ 錐体外路徴候

錐体外路徴候としては以下のようなものがある。

- ・ 錐体外路の障害では錐体路ニューロンが障害されることはないため、**運動麻痺が生ずることはない³¹⁾。**
- ・ **筋トーンスが亢進し固縮 [p.282]となる。**これにより四肢を受動的に動かし

27) 関節が拘縮： 関節周囲の皮膚、筋、腱、靭帯、関節包などの軟部組織が、収縮あるいは短縮をきたすことによって関節の可動域が減少した状態を関節拘縮という。これには先天性のものと後天性のものがあり、先天性のものとして先天性多発性関節拘縮症があげられる。後天性のものは感染、関節リウマチ、変形性関節症などによる炎症や、組織損傷に起因することが多い。

28) パーキンソン病(Parkinson disease)： パーキンソン病は大脳基底核、とくに黒質・線条体系においてドパミンを神経伝達物質とするニューロンの変性と脱落をみる進行性の疾患である。その病因は不明であり、多くは孤発性に中年以後に発症する。無動、固縮、振戦、姿勢反射障害を主症候とし、これらに便秘・膏顔(あぶらがお)などの自律神経症状、うつ状態・思考緩徐などの精神症状をともなう。(James Parkinson, 1755-1824, はイギリスの医師)

29) ハンチントン病(Huntington disease)： ハンチントン病(ハンチントン舞蹈病)は常染色体優性遺伝性疾患で、舞蹈運動と進行性の知能障害、性格変化、精神障害を主症状とする。30~40歳代の成人期に発症することが多い。神経病理学的には、線条体にあるGABA(γ -アミノ酪酸)を神経伝達物質とするニューロン神経細胞の脱落と大脳皮質の萎縮が認められ、尾状核の萎縮をともなう。(George Huntington, 1850~1916, は米国の医師)

30) アテトーゼ型脳性麻痺(athetotic cerebral palsy)： 脳性麻痺のうち、仮死・黄疸による間脳障害をみるものをアテトーゼ型脳性麻痺という。

31) 運動麻痺が生ずることはない： 錐体路と錐体外路は、起始ニューロンがある部位も、脊髄への下行ルートもことなるため、錐体外路が障害されても錐体路の機能は正常である。このため錐体外路障害では、随意運動そのものはおこなえる(麻痺しない)。ただし錐体外路障害では、その機能である随意運動の調節がうまく行えなくなるため、骨格筋の運動時に振戦などの不随意運動をともなうようになる。

たとき、終始一様の抵抗をしめす^{はぐるま}歯車現象または^{えんかん}鉛管現象 [p.282]を呈する。

- 骨格筋運動の調整が障害されるため、骨格筋に不随意運動(舞踏病様運動、アテトーゼ、ジストニア、バリズム、ミオクローヌス、振戦など) [p.300]がみられるようになる。
- 深部腱反射は変化せず、バビンスキー反射などの病的反射およびクローヌスは陰性(出現しない)である。

■ 錐体路障害と錐体外路障害

	錐体路障害	錐体外路障害
おもな原因疾患	脳血管障害 (内包障害) による片麻痺 脊髄損傷 痙直型脳性麻痺 筋萎縮性側索硬化症 頸椎症性脊髄症	パーキンソン病 ハンチントン病 アテトーゼ型脳性麻痺
トーヌス亢進の様式	痙縮 (痙直)	固縮
麻痺	重篤な錐体路障害では発症直後は弛緩性麻痺となり、その後徐々に痙性麻痺	麻痺しない
筋の伸展運動時の抵抗	ジャックナイフ現象 (折りたたみナイフ現象)	鉛管現象または歯車現象
深部腱反射	亢進	不変
クローヌス	陽性 (出現する)	陰性 (出現しない)
病的反射		
その他の特徴	巧緻運動障害をみる 麻痺の回復期に共同運動をみる 片側性の軽微な障害ではバレー徴候をみる 長期間におよぶと非活動性筋萎縮をきたす	不随意運動 (舞踏病様運動, アテトーゼ, ジストニア, バリズム, ミオクローヌス, 振戦など) をみる

骨格筋のトーヌス異常

◇ 筋のトーヌス

正常時、すべての筋はごく弱い緊張状態をたもっている。これを筋のトーヌスという。筋のトーヌスは、その筋を直接支配するニューロンが筋に対し、たえず毎秒1回から数回のインパルスをおくっていることにより維持されている。

さまざまな筋のうち骨格筋のトーヌスは、その筋を支配する α 運動ニュー

ロン(下位運動ニューロン)³²⁾の**だすインパルスによって維持**されている。この**α運動ニューロンによる筋トーンの維持**には、以下のような調節がかけられている。

- ・ 錐体路と錐体外路は、随意運動を精巧におこなわせるために**α運動ニューロンによる筋トーンを抑制**するように作用している。
- ・ 小脳は、**姿勢を維持するために筋トーンを促進**するように作用している。

◇ トーンの異常

◇ トーン亢進

骨格筋のトーン亢進は、α運動ニューロン(下位運動ニューロン)にシナプスする**運動性伝導路(錐体路・錐体外路)の障害**³³⁾によっておこる。骨格筋のトーンが亢進している状態は、以下のように**痙直(痙縮)**と**固縮**とに大別される。

1. 痙縮(痙直)

痙縮(痙直)³⁴⁾は**錐体路障害**のときにみられる。**痙縮では腱反射が亢進し、膝クローヌス、足クローヌスなどのクローヌス**³⁵⁾の出現をともなう。またこの場合、筋を受動的に伸展させたときの抵抗が、最初に強いがその後弱く

-
- 32) α運動ニューロン(下位運動ニューロン): α運動ニューロンは、随意運動を支配するニューロン群のうちでは、錐体路ニューロン(上位運動ニューロン)の下位に位置するため下位ニューロンともよばれる。これは脊髄前角に細胞体があり、その軸索は骨格筋に分布し、錐外筋線維の細胞膜にシナプスする。脊髄前角にあるα運動ニューロンの細胞体は、脳からの錐体路・錐体外路ニューロンのシナプスをうけるほか、姿勢反射・逃避反射などの求心路ニューロンからのシナプスをうける。このように、骨格筋運動に影響をあたえる求心性情報や、中枢神経系内に生じる骨格筋運動に関する命令は、最終的にすべてα運動ニューロンに収束して出力される。いっぽう1個のα運動ニューロンから出る1本の軸索は、その支配下の筋肉内で数本から数百本以上に分枝し、各々が骨格筋の錐外筋線維を支配している。
- 33) 運動性伝導路(錐体路・錐体外路)の障害: 正常時におけるα運動ニューロンの活動は、脳からくる運動性伝導路(錐体路・錐体外路)によって抑制性の制御もうけている。このため錐体路や錐体外路が正常に機能しているとき、α運動ニューロンが筋トーンを維持するために発しているインパルスの頻度は抑制されている。
- 34) 痙縮(痙直; spasticity): 痙縮とは、ある関節を他動的に早く動かしたときには抵抗が強く、ゆっくり動かすと抵抗が弱くなる状態をいう。痙縮では、筋紡錘やゴルジ腱器官などの固有受容器の感受性が高まり、とくに筋が急激に伸張された初期におこる過剰な求心性インパルスによって強い筋収縮がおこること(腱反射の亢進)によると考えられている。これに対し固縮では、関節を動かす速度にかかわらず抵抗が変化しない。
- 35) クローヌス(clonus): クローヌスは間代ともよばれ、検者が被検者の骨格筋を急速かつ持続的に伸展させたときに、筋が周期的に収縮と伸展を繰り返すものをいう。これは急速な骨格筋の伸展により、筋紡錘が興奮して腱反射がおこり、筋の受動的伸展が持続されることで、筋に周期的な収縮・伸展が生ずる現象であると考えられている。クローヌスのうち膝クローヌスは膝蓋腱反射亢進によって、足クローヌスはアキレス腱反射亢進によっておこる。

なるというジャックナイフ現象(折りたたみナイフ現象)³⁶⁾をみる。

2. 固縮(強剛、硬直)

固縮(強剛、硬直)は錐体外路障害のときにみられる。この場合、四肢を受動的に動かしたときに終始一様の抵抗をしめす歯車現象または鉛管現象³⁷⁾をみる。なお固縮で腱反射の異常はおこらない。

◇ トーヌス減弱・消失

骨格筋のトーヌスが減弱あるいは消失すると、筋緊張は低下または消失(弛緩)し、筋力低下・消失³⁸⁾をみる。これにより、その肢で振り子様運動³⁹⁾をみる。

これがみられる場合としては、以下のようなものがある。

- ・ α運動ニューロン障害(下位運動ニューロン障害または末梢性麻痺 [p.285])
- ・ 小脳疾患または小脳性運動失調 [p.306]
- ・ 脳血管障害や脊髄損傷などの重篤な重篤な錐体路障害 [p.277](上位運動ニューロン障害または中枢性麻痺 [p.285])の発症直後(急性期)

■ 骨格筋トーヌスの異常

	トーヌス亢進		トーヌス減弱・消失
	痙縮(痙直)	固縮(強剛、硬直)	
原因	錐体路障害(重篤な錐体路障害の急性期を除く)	錐体外路障害	α運動ニューロン障害 小脳疾患または小脳性運動失調 重篤な錐体路障害の急性期
深部腱反射	亢進	変化なし	減弱・消失
クローヌスおよび病的反射	陽性(出現する)	陰性(出現しない)	
筋の伸展運動時の抵抗	ジャックナイフ現象(折りたたみナイフ現象)	鉛管現象または歯車現象	振り子様運動

36) ジャックナイフ現象(折りたたみナイフ現象; clasp-knife phenomenon): 錐体路障害では腱反射が亢進するため、錐体路障害のある者の筋を受動的に伸展させると通常よりも強く腱反射がおこり、最初はその筋の反射性収縮により強い抵抗を感じる、しかしその後、筋収縮がなくなるため、折りたたみナイフのような動きとなる。ただしこれは麻痺にともなっておこる間接拘縮がない場合にのみ見られる現象である。

37) 歯車現象または鉛管現象: 鉛管現象とは、四肢を受動的に動かしたときに終始一様の抵抗をしめす現象である。これはとくにパーキンソン症候群で見られる所見である。なおこれに、ガクガクとした断続的な抵抗がかわったものを歯車現象といい、これはトーヌス亢進と振戦が組み合わさっておこる。

38) 筋力低下・消失: 弛緩性麻痺における筋力低下・消失としては、たとえば橈骨神経麻痺で見られる下垂手、総腓骨神経麻痺で見られる下垂足などがある。

39) 振り子様運動: 筋トーヌスの低下を呈する患者に、体幹部を左右または回転性にゆさぶらせると、麻痺のある肢が正常より大きく長く揺れつづける。これを振り子様運動という。

◇◇ 運動麻痺

◇◇ 運動麻痺とは

◇ 運動麻痺とは

麻痺(運動麻痺)とは、脳^{まひ}の運動中枢から骨格筋にいたるまでの運動神経の障害によって、骨格筋の随意運動が困難または不能になった状態をいう。

なお長期におよぶ運動麻痺は、二次合併症として筋萎縮、関節拘縮^{じよく}、褥瘡^{そう}、骨粗鬆症などを引き起こす。

◇◇ 運動麻痺の分類

◇ 完全麻痺と不全麻痺

麻痺は、その程度により完全麻痺と不全麻痺に分類される。

1. 完全麻痺

完全麻痺⁴⁰⁾とはある神経に支配される骨格筋の随意運動がまったく不能となり、筋力が消失した状態をいう。

2. 不全麻痺

不全麻痺^{ふぜん}とは、ある神経に支配される骨格筋の随意運動がうまくおこなえなくなった状態、筋力低下や脱力はあってもある程度動かすことができる状態のことをいう。

■ 完全麻痺と不全麻痺

	完全麻痺	不全麻痺
麻痺の程度	その神経に支配される随意運動のすべてが麻痺	その神経に支配される随意運動の一部が麻痺
症状	随意運動不能、筋力消失	脱力、筋力低下

40) 完全麻痺： 完全麻痺は、重度の脊髄損傷、脳梗塞、筋萎縮性側索硬化症、フグ中毒などで認められるが、麻痺を呈するものの多くは、不全麻痺である。

◇ 中枢性麻痺と末梢性麻痺

麻痺(運動麻痺)は、障害が中枢性ニューロンにおこるか、末梢性ニューロンにおこるかによって、以下のように分類される。

1. 中枢性麻痺

中枢性麻痺は、大脳から脊髄前角細胞にいたる^{すいたいろ}錐体路ニューロン(上位運動ニューロン) [p.494]の障害によっておこる麻痺であり、これは^{かくじょう}核上麻痺ともよばれる。したがって錐体路障害 [p.497]と上位運動ニューロン障害は同じ意味で、この場合には中枢性麻痺をみる。

a. 中枢性麻痺とその障害部位

中枢性麻痺は、錐体路が走行する一次運動野、内包、大脳脚、延髄錐体、脊髄側索のいずれかの部位の病変によっておこる。なお大脳皮質運動野の障害のうち麻痺をきたすのは一次運動野の障害のみであり、運動前野や補足運動野⁴¹⁾の障害で麻痺をきたすことはない。

なお錐体外路障害では、随意運動をつかさどる錐体路は障害されない⁴²⁾ため、運動麻痺をきたすことはない。

b. 中枢性麻痺における筋トーンスの変化

脳血管障害や脊髄損傷などの重篤な重篤な中枢性麻痺は多くの場合、発症直後には腱反射が消失し、筋のトーンス [p.503]も低下して^{しかんせい}弛緩性麻痺 [p.506]を呈する。その後一定期間をへて徐々にトーンスが亢進してくることにより^{けいしゆく}痙縮が出現し、^{けいせいまひ}痙性麻痺 [p.506]となる。

脊髄損傷など急激におこる脊髄横断性障害の急性期に、弛緩性麻痺がおこることを脊髄ショックという。また脳血管障害の発症直後におこる弛緩性麻痺は、ブルンストローム・ステージ⁴³⁾ではstage Iにあたる。

ただし高齢になると、錐体路障害発症後に長く弛緩性麻痺の状態が続くこと(遷延性弛緩性麻痺)が多くなる。この場合には立位を保持する筋群などに筋トーンスが回復しないこともある。

41) 運動前野や補足運動野： 運動前野と補足運動野は一次運動野の前方にあり、骨格筋の随意運動の順序制御、運動の振幅と方向に関与し、一次運動野が随意運動の実行命令を下すためのじゅんびを整える部位である。運動前野や補足運動野の損傷では運動麻痺はおこらず、運動失行、強制把握や動作の保続、痙縮などがおこる。

42) 随意運動をつかさどる錐体路は障害されない： 錐体路と錐体外路は、起始ニューロンがある部位も、脊髄への下行ルートもことなるため、錐体外路が障害されても錐体路の機能は正常である。このため錐体外路障害では、随意運動そのものはおこえる(麻痺しない)。

43) ブルンストローム・ステージ(Brunnstrom Stage)： ブルンストローム・ステージは、脳血管障害などによる痙性片麻痺の回復過程を、上肢・手指・下肢それぞれの運動機能について6段階に評価分類するテスト法である。(Signe Brunnstrom, 1898-1988, はアメリカの理学療法士)

2. 末梢性麻痺

末梢性麻痺は、脊髓前角から筋肉にいたる α 運動ニューロン(下位運動ニューロン、脊髓前角細胞⁴⁴⁾)の細胞体または神経線維の障害によっておこる麻痺である。このうち α 運動ニューロンの神経線維の障害による麻痺を、核下麻痺ともいう。したがって α 運動ニューロン障害と下位運動ニューロン障害は同じ意味で、この場合には末梢性麻痺をみる。

末梢性麻痺は、脊髓前角、神経根、神経叢、末梢神経線維のいずれかの部位の病変によっておこる。末梢性麻痺では筋のトーンスが低下・消失^[p.281]して弛緩性麻痺^[p.286]を呈する。

■ 中枢性麻痺と末梢性麻痺

分類	中枢性麻痺 (核上麻痺)	末梢性麻痺 (核下麻痺)
原因	錐体路障害 (上位運動ニューロン障害)	α 運動ニューロン障害 (下位運動ニューロン障害)
障害部位	内包, 大脳脚, 延髄錐体, 脊髓側索	脊髓前角, 神経根, 神経叢, 末梢神経線維
特徴	重篤なものは発症直後には弛緩性麻痺となり, その後に痙性麻痺を呈する	弛緩性麻痺を呈する

◇ 痙性麻痺と弛緩性麻痺

麻痺(運動麻痺)は、麻痺筋のトーンスの変化により以下のように分類される。

1. 痙性麻痺

痙性麻痺は筋トーンスが亢進し、痙直^[p.282]をともなった麻痺である。これは錐体路障害(上位運動ニューロン障害または中枢性麻痺)でみられる。ただし脳血管障害や脊髓損傷などの重篤な錐体路障害^[p.277]の発症直後は、弛緩性麻痺を呈する。

痙性麻痺には以下のような特徴がある。

- 筋緊張(トーンス)が亢進し、痙縮(痙直)を呈する。これによりジャックナイフ現象(折りたたみナイフ現象)⁴⁵⁾をみる。
- 麻痺のある筋で深部腱反射^[p.227]は亢進し、膝クローヌス、足クローヌス^[p.<?>]の出現などをみる。
- 病的反射の出現をみる。上肢にみられる病的反射としては、ホフマン反射、トレムナー反射、ワルテンベルグ反射があり、下肢にみられる病的反射とし

44) 下位運動ニューロン・脊髓前角細胞: 下位ニューロンとは、 α 運動ニューロンのことをいう。また α 運動ニューロンは脊髓前角にあることから脊髓前角細胞ともよばれる。

45) ジャックナイフ現象(折りたたみナイフ現象): 痙性麻痺においてジャックナイフ現象が観察できるのは、麻痺による関節拘縮がおこる前のみである。

ては、バビンスキー反射⁴⁶⁾、チャドック反射、オープンハイム反射、ゴードン反射、シェファー反射、ロツソリモ反射、メンデル・ベヒテレフ反射がある。

- 麻痺と痙縮により巧緻運動⁴⁷⁾の障害と筋力低下をみる。
- 麻痺の回復過程に、共同運動をみる。
- 麻痺に筋トーンの低下をともなう(弛緩性麻痺)と、立位や歩行時の姿勢保持が困難となる。このため弛緩性麻痺よりも痙性麻痺の方が体重支持に有利である。
- 不全麻痺では痙性歩行 [p.96] を呈する。すなわち両側の痙性麻痺(痙性対麻痺)でははさみ歩行⁴⁸⁾を、片側の痙性麻痺(痙性片麻痺)では分回し歩行⁴⁹⁾をみる。
- 痙性麻痺が長期におよぶと、麻痺筋に非活動性萎縮(廃用性萎縮) [p.298] が生ずるとともに、その筋が関与するさまざまな関節が拘縮する。

2. 弛緩性麻痺

弛緩性麻痺は筋トーンの低下をともなう麻痺である。これは重篤な錐体路障害(上位運動ニューロン障害、中枢性麻痺)の発症直後、あるいはα運動ニューロン障害(下位運動ニューロン障害、末梢性麻痺)などでみられる。

弛緩性麻痺には以下のような特徴がある。

- 筋緊張(トーン)の低下または消失と、筋力低下・消失⁵⁰⁾をみる。これにより麻痺のある肢で振り子様運動⁵¹⁾をみる。このときの筋力低下の評価に

46) バビンスキー反射(Babinski's reflex): バビンスキー反射は、病的反射の中でもっとも重要な反射であり、皮膚反射(表在性反射)の一種である。バビンスキー反射は、足底の外側部を針や打腿槌の柄などで踵から足趾の方へこすりあげたとき、母趾が背屈し、しばしば他の足趾が扇を広げたときのように開く(開扇現象)ものをいう。この反射は神経系の発育が未熟な乳児期には正常にみられるが、錐体路の成長とともに錐体路による抑制がはたらくようになり、通常2歳ぐらいでみられなくなる。ところが錐体路障害では、この反射弓に対する錐体路の抑制がなくなるため、ふたたび出現すると考えられる。ただしこのメカニズムには未だ不明な点も多い。なお健康な成人では、このような刺激に対し足趾の底屈をおこす。(Joseph François Félix Babinski, 1857-1932, はフランスの神経学者)

47) 巧緻運動: 巧緻運動は、器用な動作を必要とする運動をいい、錐体路および錐体外路の機能によって実現している。

48) はさみ歩行: はさみ歩行は、脊髄(とくに頸髄と胸髄)の病変(変形性脊椎症、後縦靭帯骨化症、脊髄損傷、脊髄腫瘍、脊髄炎、多発性硬化症、バーチェット病、筋萎縮性側索硬化症、脊髄小脳変性症など)が原因で、痙性対麻痺となった状態でみられる歩行である。この場合、両下肢に痙性が出現することにより、筋緊張のため各関節が十分に弛緩しない。このため両側の股関節内転内旋、膝関節軽度屈曲、尖足位をとり、両下肢を交差させて歩くようになる。

49) 分回し歩行: 分回し歩行は、脳血管障害(内包障害)による片側性の錐体路障害などの結果、痙性片麻痺となった状態でみられる歩行である。片側の痙性麻痺において下肢は、股関節を伸展・外旋・外転し、膝関節を伸展し、足は内反尖足となる。このため、下肢を前方に踏み出すときに麻痺側下肢をつっぱり、股関節で半円を描き、足の外側から接地する歩行となる。このような痙性歩行を分回し歩行という。

50) 筋力低下・消失: 弛緩性麻痺における筋力低下・消失としては、たとえば橈骨神経麻痺でみられる下垂手、総腓骨神経麻痺でみられる下垂足などがある。

51) 振り子様運動: 筋トーンの低下を呈する患者に、体幹部を左右または回転性にゆさぶらせると、麻痺のある肢が正常より大きく長く揺れつづける。これを振り子様運動という。

は徒手筋力テスト⁵²⁾がもちいられる。

- 深部腱反射^[p.227]の減弱または消失をみる。
- 両下肢に弛緩性麻痺をきたすと、抗重力姿勢を保持することが困難となる。
- 長期におよぶと、障害された末梢神経の支配領域に一致した筋萎縮⁵³⁾（神経原性萎縮）^[p.294]が生ずる。このときの筋萎縮の評価には、萎縮した筋のある四肢周径の測定^[p.82]などがもちいられる。

■ 痙性麻痺と弛緩性麻痺

分類	痙性麻痺	弛緩性麻痺
原因	錐体路障害（上位運動ニューロン障害、中枢性麻痺）	錐体路障害の発症直後 α運動ニューロン障害（下位運動ニューロン障害、末梢性麻痺）
筋トーン	亢進（痙縮） ジャックナイフ現象（折りたたみナイフ現象）	低下 振り子様運動
深部腱反射	亢進	減弱・消失
クロールヌスおよび病的反射	陽性（出現する）	陰性（出現しない）
異常歩行	痙性歩行 両側性：はさみ歩行 片側性：分回し歩行	末梢神経障害による各種の跛行
立位や歩行時の姿勢保持	保持しやすい	両下肢に麻痺をきたすと抗重力姿勢を保持することが困難
特徴	巧緻運動障害をみる 回復期に共同運動をみる	
長期間におよんだときの筋萎縮	非活動性萎縮（廃用性萎縮）	神経原性萎縮

◇ 単麻痺・片麻痺・対麻痺・四肢麻痺

麻痺（運動麻痺）は、いずれの四肢に麻痺があらわれるかにより以下のよう分類される。

1. 単麻痺

単麻痺は上下肢のうち一肢のみの麻痺であり、大脳皮質の障害⁵⁴⁾もしくは局所性におこるα運動ニューロン障害（下位運動ニューロン障害、末梢性麻痺）でおこる。

52) 徒手筋力テスト(manual muscle test; MMT)： 徒手筋力テストは筋力を徒手的に検査・記録する方法である。これは重力と徒手による抵抗を組み合わせて筋力を評価する方法で、簡便かつ実用的で習熟すれば客観的な指標となりえる。評価は、①重力と強い抵抗に抗して全可動域動くものを5(正常)、②重力と中程度の抵抗に抗して全可動域動くものを4(優)、③重力に抗して全可動域動くが、それ以上の抵抗を加えれば動きがおこらないものを3(良)、④重力を除くと全可動域動くものを2(可)、⑤筋の収縮は認められるが関節の動きは起こらないものを1(不可)、⑥筋の収縮が認められないものを0とする。

53) 末梢神経の支配領域に一致した筋萎縮： 弛緩性麻痺における筋萎縮としては、たとえば正中神経麻痺でみられる母指球筋の萎縮(猿手)、尺骨神経麻痺でみられる骨間筋と小指球筋の萎縮(鷲手)などがある。

54) 大脳皮質の障害： 大脳皮質の障害によって単麻痺となる場合としては、たとえば前交通動脈起始部より遠位部におこる脳梗塞がある。この場合は梗塞巣の反対側下肢に単麻痺をみる。

a. 弛緩性単麻痺

- **腕神経叢麻痺**-----交通事故などでおこる腕神経叢引抜損傷では患側上肢の**弛緩性単麻痺**をみる。
- **ポリオ(急性灰白髄炎または脊髄性小児麻痺)**----- **ポリオウイルス**が**脊髓前角細胞(α 運動ニューロン)**に感染し、おもに一側下肢に**弛緩性単麻痺**と**筋委縮**をみる。

2. 片麻痺

片麻痺⁵⁵⁾は一側上下肢(片側半身)の麻痺である。これは左右どちらかの**大脳半球**における**脳血管障害**などでおこる**片側性の錐体路障害⁵⁶⁾**(**上位運動ニューロン障害**または**中枢性麻痺**)によって生じるため、その急性期以降には**痙性片麻痺**となる。

a. 痙性片麻痺

右大脳半球での**脳血管障害**によって**錐体路**が障害されると、**左半身**に**痙性片麻痺**をきたし、**左大脳半球**での**脳血管障害**によって**錐体路**が障害されると、**右半身**に**痙性片麻痺**をきたす。

痙性片麻痺では**分回し歩行**をみる。また患側の**肩甲帯筋**の筋力低下により上肢を支えきれなくなるため、**患側肩関節の亜脱臼(病的脱臼)**をおこしやすい。

また**軽微な片麻痺**を見出す**手技**としては、**バレエ徴候**がある。これは患者を腹臥位にし両膝で下腿を90°に曲げさせ、そのままの位置を保持するように命ずると麻痺側での**下降**がみられる。

なお**痙性片麻痺**では麻痺側では、以下のような**肢位**で**関節拘縮**をきたすことが多い。これを**ウェルニッケ・マン型拘縮**^{[p.<?>]⁵⁷⁾という。}

- 上肢では、**肘が屈曲位**、**前腕が回内**、**手および手指が屈曲位**となる。
- 下肢では、**股関節が伸展・外旋・外転位**、**膝関節が伸展位**、**足が内反尖足位**となる。

55) 片麻痺: たとえば脳血管障害でおこる内包障害では、その反対側半身に錐体路障害があらわれる。この場合、麻痺が片側半身におこる(片麻痺)のは、脳血管障害が両側の**大脳半球**で同時におこることがないためである。また麻痺が障害と反対側におこるのは、内包などの障害部位が延髄の錐体交叉よりも上位にあるからである。

56) 片側性の錐体路障害: 大脳におこる脳血管障害による片側性の錐体路障害では、障害側の反対側半身に**痙性片麻痺**が生ずる。また脳幹部での障害では、障害側の**脳神経麻痺**と、反対側の**痙性片麻痺**をみることがある。これを**交代性片麻痺(交叉性片麻痺)**という。

57) **ウェルニッケ・マン型拘縮**: ウェルニッケ・マン型拘縮は、脳卒中後の**痙性片麻痺**の後遺症としてしばしばみられる。脳卒中ではこの拘縮の**予防**が初期リハビリテーションの**目標**のひとつとなっている。(Karl Wernicke, 1848-1905, はドイツの神経学者)(Ludwig Mann, 1866-1936s, はポーランドの神経学者)

3. 四肢麻痺

四肢麻痺は両側の上下肢の麻痺である。これは両側性の錐体路障害でおこった場合は**痙性四肢麻痺**となり、全身性の **α 運動ニューロン障害**でおこった場合は**弛緩性四肢麻痺**となる。

a. 痙性四肢麻痺

以下のような脳幹部または頸髄の障害では、**痙性四肢麻痺**をみる。

- 脳幹障害-----**橋出血などの脳幹出血**では脳幹部を下行する錐体路が両側性に障害されることが多いため、**痙性四肢麻痺**をみる。
- 頸髄損傷-----頸髄における脊髄損傷⁵⁸⁾(頸髄損傷)では、急性期の脊髄ショック後に**痙性四肢麻痺**をみる。なお頸髄損傷では損傷される脊髄髄節によって、残存する上肢機能が異なる⁵⁹⁾。
- 頸髄の障害-----**頸椎症性脊髄症⁶⁰⁾(変形性頸椎症、頸部後縦靭帯骨化症、頸部脊柱管狭窄症など)**では、進行にともないゆっくりと**痙性四肢麻痺**となる。
- その他-----**頸髄腫瘍、痙直型脳性麻痺**などでも**痙性四肢麻痺**をみる。

b. 弛緩性四肢麻痺

以下のような全身性におこる **α 運動ニューロン障害(下位運動ニューロン障害、末梢性麻痺)**では、**弛緩性四肢麻痺**をみる。

- **多発性の末梢神経障害**-----**自己免疫によって末梢神経の髄鞘や軸索が破壊されるギラン・バレー症候群**では、多発性の末梢神経障害によって**弛緩性四肢麻痺**をみる。
- **低カリウム血症⁶¹⁾**-----**血中カリウム濃度が低下**すると、全身の筋でインパルスが生じにくくなるため、骨格筋では**脱力や**

58) 脊髄損傷： 脊髄損傷では損傷部位以下に両側性の錐体路障害(四肢麻痺・対麻痺)があらわれる。この場合に麻痺が両側性となるのは、脊髄損傷が外傷など脊椎の骨折・脱臼に起因し、その部位で脊髄が全周にわたって障害されるからである。

59) 残存する上肢機能が異なる： 頸髄損傷では、残存レベルによって以下の運動が可能である。①C5レベルでは、肩関節の外転と肘関節の屈曲のみ可能である。②C6レベルでは、手関節の背屈と一部前腕の回内が可能である。③C7レベルでは、肘関節の伸展、手関節の掌屈、手指の伸展が可能である。④C8レベルでは、手指の遠位指節間関節の屈曲が可能である。

60) 頸椎症性脊髄症： 頸椎症性脊髄症では、中枢神経系である脊髄そのものへの圧迫による症状(脊髄症状)が主体となり、障害レベル以下で痙性麻痺による症状をきたす。脊髄症状とは、脊髄が障害されたとき、その脊髄分節とそれより尾側の脊髄分節において、それらがなう運動・感覚などの機能が損なわれることによって生じる一連の症状をいい、これは障害を受けている脊髄分節よりも下位の領域(上肢・体幹・下肢)にひろく両側性にあらわれる。

61) 低カリウム血症： 低カリウム血症は心筋においては不整脈や心電図異常を、内臓平滑筋においては腹部膨満やイレウスをひきこす。

筋力低下がおり、重篤な場合には弛緩性四肢麻痺や呼吸困難が生じる。
低カリウム血症による弛緩性四肢麻痺は、甲状腺機能亢進症⁶²⁾、原発性
アルドステロン症⁶³⁾、下痢、嘔吐などでみられる。

4. 対麻痺

対麻痺⁶⁴⁾は両側下肢の麻痺である。これは胸髄以下の脊髄障害(両側性の錐体路障害)、または馬尾神経障害でみられる。

- ・ **胸髄以下の脊髄損傷**-----**胸髄損傷、腰髄損傷**では、急性期の脊髄ショック後に**痙性対麻痺**をみる。なおこれが完全麻痺である場合は車いすでの生活となるが、不全麻痺としておこる**痙性対麻痺**では、**はさみ歩行歩行**をみる。
- ・ **二分脊椎⁶⁵⁾**-----二分脊椎は腰仙椎に好発するため、**対麻痺**をみることが多い。この場合は障害部位により、痙性対麻痺または弛緩性対麻痺となる。
- ・ **その他**-----脊髄腫瘍などでは痙性対麻痺をきたすことがある。また変形性脊椎症、椎間板ヘルニアなどで馬尾神経が圧迫されると弛緩性対麻痺をきたすことがある。

■ 単麻痺・片麻痺・対麻痺・四肢麻痺

麻痺が生じる領域	分類	原因	麻痺をみる疾患
四肢のいずれか一肢	単麻痺	弛緩性単麻痺 局所性におこるα運動ニューロン障害	腕神経叢麻痺 ポリオ(急性灰白髄炎・脊髄性小児麻痺)
一側上下肢(片側半身)	片麻痺	痙性片麻痺 片側性の錐体路障害	片側大脳半球における脳血管障害
両側の上下肢	四肢麻痺	痙性四肢麻痺 脳幹・頸髄でおこる両側性の錐体路障害	橋出血などの脳幹出血 頸髄損傷 頸椎症性脊髄症
		弛緩性四肢麻痺 全身性におこるα運動ニューロン障害	ギラン・バレー症候群
	低カリウム血症	甲状腺機能亢進症 原発性アルドステロン症	

- 62) 甲状腺機能亢進症: 甲状腺ホルモンには交感神経を刺激する作用がある。また交感神経活動によってされるカテコールアミンは、細胞膜のカリウムポンプを刺激する作用をもつ。このため甲状腺機能亢進症では、骨格筋の細胞膜にあるカリウムポンプが強く刺激され、細胞外液中のカリウムイオンが細胞内に移動して低カリウム血症となり、周期性四肢麻痺をきたす。甲状腺機能亢進症で周期性四肢麻痺をきたすものは東洋人に多く、20歳以上の男性に多い。周期性四肢麻痺の発作は、下肢の近位筋に好発し起立困難となる。
- 63) 原発性アルドステロン症: 副腎皮質から分泌されるアルドステロンは腎臓に作用して、尿細管からのナトリウムイオンの再吸収を促進し、カリウムイオンと水素イオンの排泄を促進することに作用する。このため原発性アルドステロン症によってアルドステロン分泌が亢進すると、高ナトリウム血症とともに低カリウム血症をきたす。このとき骨格筋細胞の細胞膜内外でカリウムイオンが減少し、細胞外液中のナトリウムイオンが増加するため、骨格筋細胞は過分極状態になり、筋力低下や四肢麻痺をきたす。
- 64) 対麻痺: 両側性の下肢のみの麻痺は、対麻痺というが、身体と同じ部位が両側性に麻痺する場合、たとえば両側性の眼筋麻痺や両側性の上肢麻痺は、両麻痺という。
- 65) 二分脊椎: 二分脊椎は、椎弓の癒合障害により脊柱管後方の椎弓欠損を生じる先天奇形である。

麻痺が生じる領域	分類	原因	麻痺をみる疾患
両側の下肢	対麻痺 痙性対麻痺	胸髄以下で起こる両側性の錐体路障害	胸髄損傷, 腰髄損傷 二分脊椎

◇◇ その他の麻痺

◇ 周期性四肢麻痺

周期性四肢麻痺⁶⁶⁾は、間欠性かつ発作性に骨格筋の脱力をきたし、弛緩性の四肢麻痺をきたす病態である。その原因は、骨格筋細胞の細胞膜におけるイオンチャンネルの異常⁶⁷⁾にもとづく血中カリウム濃度の異常であり、**低カリウム血症**でみられることが多い。

症候性におこる**周期性四肢麻痺の原因**としては、**甲状腺機能亢進症⁶⁸⁾**、**原発性アルドステロン症⁶⁹⁾**、下痢、嘔吐などがある。

◇ 球麻痺

球⁷⁰⁾麻痺とは、**延髄**などにある**脳神経の運動神経核の障害による麻痺**をいう。ただし**大脳皮質と延髄**などにある**脳神経の運動神経核を結ぶ運動性伝導路(皮質延髄路)**の両側性障害によって同様の症状を呈するものは、**偽性球麻痺(仮性球麻痺)⁷¹⁾**とよばれる。

-
- 66) 周期性四肢麻痺： 周期性四肢麻痺発作の多くは、夜ないし早朝に「目覚めたら歩けなくなっていた」というように発症することが多い。すなわち発作は四肢筋の違和感に始まり、夜間から早朝に運動麻痺が下肢から上肢に発展する。脱力は四肢近位筋優位に生じ、深部腱反射は低下または消失する。まれに呼吸・発生・嚥下障害をみる。ただし膀胱直腸障害、感覚障害、病的反射は生じない。低K血性の場合、数時間から72時間程度、また高K血性では数分から4時間ほど持続し、自然に回復することが多い。
- 67) イオンチャンネルの異常： 周期性四肢麻痺のうち家族性にみられるものでは、Caチャンネルの異常(低K血症性周期性四肢麻痺)や、Naチャンネルの異常(高K血症性周期性四肢麻痺)があることがわかっている。
- 68) 甲状腺機能亢進症： 甲状腺ホルモンには交感神経を刺激する作用がある。また交感神経活動によってされるカテコールアミンは、細胞膜のカリウムポンプを刺激する作用をもつ。このため甲状腺機能亢進症では、骨格筋の細胞膜にあるカリウムポンプが強く刺激され、細胞外液中のカリウムイオンが細胞内に移動して低カリウム血症となり、周期性四肢麻痺をきたす。甲状腺機能亢進症で周期性四肢麻痺をきたすものは東洋人に多く、20歳以上の男性に多い。周期性四肢麻痺の発作は、下肢の近位筋に好発し起立困難となる。
- 69) 原発性アルドステロン症： 副腎皮質から分泌されるアルドステロンは腎臓に作用して、尿細管からのナトリウムイオンの再吸収を促進し、カリウムイオンと水素イオンの排泄を促進することに作用する。このため原発性アルドステロン症によってアルドステロン分泌が亢進すると、高ナトリウム血症とともに低カリウム血症をきたす。このとき骨格筋細胞の細胞膜内外でカリウムイオンが減少し、細胞外液中のナトリウムイオンが増加するため、骨格筋細胞は過分極状態になり、筋力低下や四肢麻痺をきたす。
- 70) 球： 球は延髄をあらわす慣用語である。延髄は外見上円筒形をなす脊髄と違い、ボールのように丸みを帯びていることからこのように呼ばれる。
- 71) 偽性球麻痺(仮性球麻痺)： 偽性球麻痺(仮性球麻痺)では、球麻痺でよくみられる舌萎縮はあまりみられず、咽頭反射が保たれていることがある。

1. 球麻痺症状

球麻痺では、舌咽神経、迷走神経、舌下神経などにふくまれる運動ニューロンがはたらかなくなることで、以下のような症状をみる。

- 舌咽神経----- 咽頭筋麻痺による嚥下障害や構音障害
- 迷走神経----- 呼吸障害、唾液分泌亢進、心調律異常
- 舌下神経----- 舌筋群の麻痺による舌萎縮

2. 球麻痺症状をみる疾患

球麻痺をきたす原因疾患としては、筋萎縮性側索硬化症(進行性球麻痺)⁷²⁾、ギラン・バレー症候群、多発性硬化症、重症筋無力症、ボツリヌス食中毒⁷³⁾などがある。

また偽性球麻痺(仮性球麻痺)は、大脳半球における脳血管障害(脳卒中)再発時にみられることが多い。

筋萎縮

筋萎縮とは

◇ 筋萎縮とは

筋萎縮⁷⁴⁾とは、骨格筋が量的に減少することである。通常、筋萎縮には筋トーンの低下と筋力低下をともなう。

◇ 筋萎縮の分類

筋萎縮は、それがおこる原因によって神経原性萎縮、筋原性萎縮、非活動性萎縮(廃用性萎縮)⁷⁴⁾に分類される。

-
- 72) 筋萎縮性側索硬化症(進行性球麻痺)：筋萎縮性側索硬化症は錐体路障害(上位運動ニューロン)とα運動ニューロン障害(下位運動ニューロン障害)の両方が進行性に变性をきたす疾患である。その初期症状はさまざまであるが、構音障害から始まり、徐々に咀嚼・嚥下障害が現れる。舌の萎縮・線維束収縮がみられる。筋萎縮性側索硬化症のうち球麻痺症状が強くあらわれる病態を進行性球麻痺とよぶことがある。
- 73) ボツリヌス食中毒：ボツリヌス食中毒は、ボツリヌス菌(Clostridium botulinum)の発育により生じる神経毒による食中毒である。潜伏期は10～20時間で、悪心、嘔吐、頭痛などで始まり、視力障害や複視を訴えるようになる。また球麻痺をきたし、呼吸筋の麻痺による呼吸困難により死亡することがある。
- 74) 萎縮：萎縮とは、いったん正常の大きさに発育・分化した臓器・組織あるいは細胞が二次的に縮小し、その体積が減少することをいう。ただし臓器・組織が最初から正常の体積に到達せずに成長が停止した状態は、形成不全または低形成という。

◇◇ さまざまな筋萎縮

◇ 神経原性萎縮

神経原性萎縮は、 α 運動ニューロン(下位運動ニューロン、脊髄前角細胞)の細胞体や神経線維(軸索)の障害によって生じる筋萎縮である。

I. 神経原性萎縮の特徴

神経原性萎縮の特徴は以下のとおりである。

- 神経原性萎縮は多くの場合、四肢の遠位筋優位にみられる。
- 筋萎縮性側索硬化症などのように α 運動ニューロン(脊髄前角細胞)の細胞体が障害されたときには、線維束性攣縮(線維束性収縮)⁷⁵⁾がみられる。

II. 神経原性萎縮をおこす病変

四肢の骨格筋におこる神経原性萎縮は脊髄前角、神経根、神経叢、末梢神経線維のいずれかの部位の以下のような病変でおこる。

1. 脊髄前角障害

- 筋萎縮性側索硬化症⁷⁶⁾-----末梢神経や脊髄神経の支配に一致することなく、全身性の筋力低下と筋萎縮をきたす。四肢遠位筋から侵されることが多く、舌萎縮(球麻痺)、母指球筋萎縮、大腿四頭筋内側広筋萎縮などをみる。この場合は、 α 運動ニューロンの細胞体が障害されることで線維束性攣縮(線維束性収縮)⁷⁷⁾がみられる。

75) 線維束性攣縮(線維束性収縮)： 線維束性攣縮(線維束性収縮)は筋の一部分が繰り返して小さく収縮する現象である。表在性の筋では皮膚上からピクピクと筋の一部分の収縮として観察されるが、関節の運動をともなわない。健常人で生じる場合も多いが、病的には下位運動ニューロンの刺激症状として α 運動ニューロン疾患、脊髄空洞症、脊髄灰白質炎などで生じる。健常人でみられるものは出現頻度が1秒に1回くらいで、一筋あるいは一肢に限局性にあらわれる傾向がある。いっぽう筋萎縮性側索硬化症などでみられるものは、4～5秒に1回ないし1分に1回くらいで、より広範囲にあらわれる傾向がある。

76) 筋萎縮性側索硬化症： 筋萎縮性側索硬化症は錐体路(上位運動ニューロン)と α 運動ニューロン(下位運動ニューロン)が選択的におかされる神経変性疾患である。発症年齢は10歳代後半から80歳代におよぶが、一般には中年以降に多い。原因は不明で、進行性に経過し予後はきわめて不良で、数年以内に呼吸不全や感染症によって死亡することが多い。下位運動ニューロン障害による症状として、筋萎縮、筋力低下、線維束攣縮など、錐体路障害による症状として、深部腱反射亢進、痙直、バビンスキー反射陽性などを呈するほか、球麻痺症状として、舌萎縮、嚥下障害、構語障害および呼吸障害などが出現する。

77) 線維束性攣縮(線維束性収縮)： 線維束性攣縮(線維束性収縮)は筋の一部分が繰り返して小さく収縮する現象である。表在性の筋では皮膚上からピクピクと筋の一部分の収縮として観察されるが、関節の運動をともなわない。健常人で生じる場合も多いが、病的には下位運動ニューロンの刺激症状として α 運動ニューロン疾患、脊髄空洞症、脊髄灰白質炎などで生じる。健常人でみられるものは出現頻度が1秒に1回くらいで、一筋あるいは一肢に限局性にあらわれる傾向がある。いっぽう筋萎縮性側索硬化症などでみられるものは、4～5秒に1回ないし1分に1回くらいで、より広範囲にあらわれる傾向がある。

- **ポリオ⁷⁸⁾(脊髄性小児麻痺、急性灰白髄炎)** ----- **ポリオウイルスが脊髄前角細胞に感染し、おもに一側下肢に弛緩性単麻痺と筋萎縮をみる。**

2. 神経根障害

- **頸椎症性神経根症⁷⁹⁾、椎間板ヘルニア⁸⁰⁾** ----- 脊椎に形成された骨棘や、椎間板などの軟部組織に神経根が圧迫されることで、その**神経根がでる脊髄髄節に支配される骨格筋に片側性の脱力、筋力低下、腱反射の減弱**を呈し、進行にともなって**筋萎縮**をみる。この場合、**C5神経根障害**(第4-5頸椎椎間の病変)では、三角筋や上腕二頭筋などに、**C6神経根障害**(第5-6頸椎椎間の病変)では、**腕橈骨筋**などに、**C7神経根障害**(第6-7頸椎椎間の病変)では、**上腕三頭筋**などに上記の症状があらわれる。

3. 神経叢障害

- **神経痛性筋萎縮症⁸¹⁾**は片側上肢の神経痛で発症し、疼痛の軽快後に**局性筋萎縮**を生じる。

4. 末梢神経線維の障害

a. 単神経障害

単神経障害⁸²⁾では**単一の末梢神経が孤立して障害されることで、障害された末梢神経の支配に一致する感覚障害、筋萎縮をともなう弛緩性麻痺**を生じる。

- **舌下神経麻痺**----- **舌萎縮(舌筋群の萎縮)**をみる。
- **正中神経麻痺**----- **母指球筋の萎縮**をきたし**猿手**をみる。
- **尺骨神経麻痺**----- **骨間筋、虫様筋、小指球筋、母指内転筋の萎縮**をきたし**鷲手**をみる。

78) ポリオ(polio): ポリオは急性脊髄前角炎または急性灰白髄炎ともよばれ、エンテロウイルスのひとつであるポリオウイルスにより弛緩性麻痺をきたす疾患で、二類感染症にふくまれる。ポリオウイルスは、経口感染し、その一部が脊髄前角細胞に感染して弛緩性麻痺をひきおこす。ただし野生株のポリオウイルスに感染しても90%以上は不顕性感染におわり、麻痺をきたすものは1%以下である。日本ではワクチン接種がおこなわれてきたため1980年に野生株によるポリオ感染が根絶されている。しかし現在でもアジアやアフリカの一部地域において麻痺患者が発生している。

79) 頸椎症性神経根症: 頸椎症は、加齢によりおこる頸椎の退行性変化である。変化は主として頸椎骨の辺縁および、椎骨をつないでいる椎間板レベルに生じ、椎骨の後縁から側縁に過剰な骨成分(骨棘)がみられたり、椎骨の変形が認められる。頸椎症のうち頸椎症性神経根症は、頸椎の変形によって神経根が圧迫されたものをいう。神経根の圧迫症状として患側上肢の痛み、しびれがみられる。

80) 椎間板ヘルニア: 椎間板ヘルニアは、椎間板の髄核組織が線維輪に生じた裂隙をとって脱出するか、線維輪や軟骨板を伴って外周に膨隆した病態をいう。通常、椎間板ヘルニアが椎体の後方および後側方向に生じた場合に、脊髄または馬尾神経、神経根の圧迫症状をきたす。

81) 神経痛性筋萎縮症: 神経痛性筋萎縮症は、一側肩甲部の激しい痛みの3~10日後、肩甲周囲・上腕筋の筋力低下と筋萎縮および感覚低下をきたすものである。多くは6~12週後に治癒する。

82) 単神経障害: 単神経障害の多くは神経線維束の絞扼・圧迫によるもので、代表的疾患としては末梢性顔面神経麻痺(ベル麻痺)、橈骨神経麻痺、手根管症候群(正中神経障害)、肘部管症候群(尺骨神経麻痺)、総腓骨神経麻痺などがある。

- 橈骨神経麻痺-----前腕伸筋群の萎縮をみる。
- 総腓骨神経麻痺-----足関節と足趾の背屈筋群の萎縮をみる。

b. 多発神経障害

多発神経障害(多発ニューロパシーまたは多発性神経炎)⁸³⁾でみられる症状は末梢神経の分布と合致せず、左右対称性かつ四肢の遠位から骨格筋運動の障害と感覚障害(手袋靴下型)と自律神経障害を呈することが多い。

多発神経障害をみる疾患としては、糖尿病性ニューロパシー⁸⁴⁾、ギラン・バレー症候群、膠原病、ビタミンB1欠乏症(脚気)、ニコチン酸欠乏症(ペラグラ)、ビタミンB6欠乏症などがある。

◇ 筋原性萎縮

筋原性萎縮は、骨格筋の筋線維(筋細胞)の障害によって生じる筋萎縮である。

I. 筋原性萎縮の特徴

筋原性萎縮の特徴は以下のとおりである。

- 筋原性萎縮は多くの場合、四肢の近位筋優位にあらわれる。
- 筋原性萎縮では筋細胞の破壊をともなうため、本来は筋細胞の中にあって、血中にはほとんど存在しない血清クレアチンキナーゼ⁸⁵⁾(クレアチンホスホキナーゼ;CKまたはCPK)の上昇がみられる。

II. 筋原性萎縮をおこす病変

筋原性萎縮はデュシェンヌ型筋ジストロフィー、多発筋炎(多発性筋炎、皮膚筋炎)などでみられる。

83) 多発神経障害(多発性神経炎または多発ニューロパシー): 多発神経障害は、複数の末梢神経が同時進行で障害され、運動障害、感覚障害、自律神経障害が左右対称性に四肢末梢部から体幹に向かって進行する病態をいう。初期にみられる感覚・運動障害は靴下型の分布から始まり、しだいに手袋靴下型の分布をとるようになる。多発神経炎の症状としては、知覚障害、運動障害、筋力低下、筋萎縮、筋トーン低下、拘縮、反射低下ないし消失、自律神経障害(皮膚乾燥、爪の変形、皮膚温低下、骨萎縮)などがある。

84) 糖尿病性ニューロパシー: 糖尿病性ニューロパシーは、網膜症、腎症とともに糖尿病の合併症としておこる細小血管障害の結果おこる病態である。すなわち糖尿病による高血糖が長期に持続し、血管壁の変性や血管腔の狭窄をきたすことにより、それに栄養される末梢神経に変性が生じ、機能異常をきたした状態である。症状として、しびれ感、自発痛、アキレス腱反射消失が両側性および遠位優位にみられ、また、自律神経障害による起立性低血圧、発汗異常などもみられる。

85) クレアチンキナーゼ(creatine kinase;CK): クレアチンキナーゼはクレアチンホスホキナーゼ(CPK)ともよばれ、筋肉中に存在する酵素である。この酵素はATPのエネルギーをクレアチンリン酸の形で貯蔵し、またその逆反応でATPを再生する。クレアチンキナーゼは本来筋細胞中にあるため、筋の壊死がおこると、その血中濃度は上昇する。血清クレアチンキナーゼの上昇をみる疾患としては、進行性筋ジストロフィー、多発筋炎(多発性筋炎、皮膚筋炎)、心筋梗塞などがある。

a. デュシェンヌ型筋ジストロフィー

デュシェンヌ型筋ジストロフィー⁸⁶⁾はX染色体上の遺伝子異常(伴性劣性遺伝)によっておこる遺伝性疾患であるため、小児期の男子に発症する。デュシェンヌ型筋ジストロフィーでは、筋線維が壊死し骨格筋は萎縮するが、その間隙が脂肪におきかえられるため外見上、肥大しているようにみえる。これを偽性肥大(仮性肥大)⁸⁷⁾という。この偽性肥大は腓腹筋で観察されることが多い。

またデュシェンヌ型筋ジストロフィーでは、四肢の近位筋に筋萎縮を呈し、腰部・大腿部の筋群の筋力低下によりガワーズ徴候(登攀性起立)⁸⁸⁾や動揺性歩行(アヒル歩行_[p.96])をみる。

b. 多発筋炎

多発筋炎(多発性筋炎)は膠原病のひとつであり、横紋筋の炎症を主病変とする疾患である。またこれに皮膚病変をともなうものを皮膚筋炎というが、これらは同一の疾患としてあつかわれることが多い。

多発筋炎(皮膚筋炎)の原因は不明であるが、自己免疫異常によりリンパ球が横紋筋細胞を破壊することによっておこる炎症性の横紋筋障害である。

- 骨格筋の筋力低下は下肢近位筋に初発する⁸⁹⁾ことが多く、腰帯筋のほか頸部筋⁹⁰⁾などに左右対称性におこる。これにともない筋萎縮や筋痛をみるとともに、ガワーズ徴候(登攀性起立)や、歩行時に骨盤がゆれる動揺性歩行⁹¹⁾をみる。
- 上記の随伴症状として発熱、全身倦怠感や関節拘縮、呼吸困難などがみられる。ときとして心筋障害による不整脈や心不全が発生することもある。

86) デュシェンヌ型筋ジストロフィー(Duchenne muscular dystrophy): 進行性筋ジストロフィーは、筋線維の変性・壊死を主病変とし、進行性の筋力低下をみる遺伝性疾患の総称である。この中でもっとも頻度が高いのはデュシェンヌ型筋ジストロフィーである。デュシェンヌ型筋ジストロフィーは、経過が進行性で重症な疾患である。原因となる遺伝子はX染色体に存在するため、男子のみに発症し、女子では保因者となる。5歳以下で発症し、平均9歳で歩行不能となり、現在では平均20歳ころに死亡することが多い。(Duchenne de Boulogne, 1806-1875, はフランスの神経科医;)

87) 偽性肥大(仮性肥大): 肥大とは細胞が増大した状態をいう。これに対し偽性肥大(仮性肥大)は、臓器・組織の容積が増加していても、それが臓器や組織を構成している本来の構成要素は萎縮しており、別の組織が増殖して全体として肥大しているようにみえるものをいう。

88) ガワーズ徴候(Gowers sign; 登攀性起立): 臥位や座位から立ち上がるときに、まず両膝と両手を床につけ、よつんばいの状態で腰を高く上げ、次に膝に手をあて自分の身体をよじ登るようにして立ち上がる。この一連の動作をガワーズ徴候(登攀性起立)という。(William Richard Gowers, 1845~1915, はイギリスの神経学者)

89) 下肢近位筋に初発する: 多発性筋炎では下肢近位筋の筋力低下により、膝に手をつけて起立したり(ガワーズ徴候)、腰を左右にふって腹部を突き出して歩行する。

90) 頸部筋: 多発性筋炎では頸筋の筋力低下によって、頸部が前屈する。

91) 動揺性歩行: 下肢の近位筋群である腰帯筋、とくに大殿筋、腸腰筋、大腿筋の筋力低下がすすむと歩行時大腿部の挙上がうまくいかず、体幹筋をつかってこれを代償しようとする。このため多発筋炎では、歩行時に身体が左右に動揺する。

- 皮膚筋炎でみられる皮膚症状としては、ヘリオトロープ皮疹(ヘリオトロープ疹)⁹²⁾やゴットロン徴候⁹³⁾をみる。
- 多発筋炎(皮膚筋炎)では、自己抗体である抗Jo-1抗体⁹⁴⁾が陽性となる。

◇ 非活動性萎縮

非活動性萎縮(廃用性萎縮)は、疼痛や固定などにより本来の活動が制限されたり停止したときにおこる機能的な筋萎縮である。

1. 非活動性萎縮をおこす病変

非活動性萎縮をみる場合としては、以下のようなものがある。

1. 脳血管障害などの錐体路障害

脳血管障害などの錐体路障害⁹⁵⁾(痙性麻痺、中枢性麻痺)では、病初期には筋萎縮は出現しないが、時間とともに麻痺筋で関節拘縮とともに非活動性萎縮がおこる。

2. 五十肩などの肩関節周囲炎

五十肩などの肩関節周囲炎⁹⁶⁾では、疼痛によって三角筋などの上肢帯筋(肩関節周囲筋)に非活動性萎縮と関節拘縮をみる。

3. 変形性膝関節症

変形性膝関節症⁹⁷⁾では、歩行時の疼痛によって歩行運動が減少し大腿四

-
- 92) ヘリオトロープ皮疹(ヘリオトロープ疹;heliotrope eruption): ヘリオトロープ皮疹は、ライラックの花の色に似た青紫色ないし赤紫色の浮腫状の皮疹で、日光にあたることで増悪することがある。なお、この名称の由来となっているヘリオトロープはムラサキ科の小低木で、春から夏に紫色の花が咲く。
- 93) ゴットロン徴候(Gottron sign): ゴットロン徴候は、多発性筋炎(皮膚筋炎)でみられる関節背面の敷石状の暗紫紅色角化性局面である。好発部位は手指PIP関節背面、手指MP関節背面、肘頭部、膝蓋部、足趾関節背面などである。(Heinrich Adolf Gottron, 1890-1974, はドイツの皮膚科医)
- 94) 抗Jo-1抗体(anti-Jo-1 antibody): 抗Jo-1抗体は、多発性筋炎(皮膚筋炎)の血清中に出現する自己抗体である。抗体の名称は発見された患者名に由来する。
- 95) 脳血管障害などの錐体路障害: 脳血管障害などの錐体路障害で障害されるのは錐体路ニューロンであり、この場合α運動ニューロンの機能はそなわれていない。神経原性萎縮は、α運動ニューロンの細胞体または神経線維の障害によって生じるものをさすため、錐体路障害によって生じる筋萎縮は神経原性ではない。
- 96) 肩関節周囲炎: 肩関節周囲炎は、肩関節周辺にみられる炎症性疾患の総称である。これには上腕二頭筋腱炎、肩峰下滑液包炎などがふくまれるが、頻度としてはいわゆる五十肩が圧倒的に多い。これらの疾患は40~60歳代に好発し、共通して肩関節周辺の自発痛・運動痛と、肩関節の運動制限(拘縮)を呈する。このように肩関節周囲炎では、疼痛と関節の運動制限により、上肢の筋の活動性が低下するため、適切な運動療法をおこなわないと、患側上肢および上肢帯筋に非活動性萎縮(廃用性萎縮)がおこる。
- 97) 変形性膝関節症: 変形性膝関節症は関節軟骨の退行性変性を原因とする関節疾患である。膝関節において、破壊性変化と修復性変化が同時に生じるため、関節が変形する。中高年者の膝関節痛の主たる原因疾患であり、その罹病率が高い。変形性膝関節症は、老化現象にともなう一次性的のものが多く、年齢、体重(肥満)、関節への過度のストレス、外傷などが発症に関与する。その症状としては、膝関節の歩行時痛、とくに歩き始めの痛み、関節可動域制限、関節の腫脹と関節液の貯留、関節の軋轢音などを呈する。このように変形性膝関節症では、痛みにより関節可動域制限と大腿四頭筋などの非活動性萎縮をきたす。さらに大腿四頭筋の筋力低下は膝関節の屈曲拘縮を促進し、膝関節にかかる荷重をさらに大きくする。このため変形性膝関節症では、大腿四頭筋の筋力増強をはかることが重要である。

頭筋などに非活動性萎縮と、膝の関節拘縮をみる。

4. その他

長期臥床後、^{がしょう}老化などでは全身の骨格筋に非活動性萎縮をみる。

■ 筋萎縮

分類	原因	好発部位	特徴	疾患	
神経原性萎縮	α運動ニューロンの障害	細胞体（脊髄前角）	四肢遠位筋	線維束性攣縮	筋萎縮性側索硬化症
		神経根			頸椎性神経根症 椎間板ヘルニア
		末梢神経線維			単神経障害 (舌下神経麻痺, 正中神経麻痺, 尺骨神経麻痺, 橈骨神経麻痺, 総腓骨神経麻痺など) 多発神経障害 (糖尿病性ニューロパシーなど)
筋原性萎縮	筋線維（筋細胞）の障害	四肢近位筋	血清クレアチン キナーゼ↑	デュシェンヌ型筋ジストロフィー 多発筋炎（皮膚筋炎）	
非活動性萎縮 (廃用性萎縮)	疼痛や固定などによる活動制限・停止			脳血管障害などの錐体路障害 五十肩などの肩関節周囲炎 変形性膝関節症 長期臥床後, 老化	

◇ 筋萎縮の検査

臨床的な筋萎縮の判定には、四肢周径^[p.82]の計測、徒手筋力テスト⁹⁸⁾をおこない、筋萎縮の種類^{の鑑別}や原因部位の特定には、筋電図検査⁹⁹⁾や神経伝導速度測定¹⁰⁰⁾などもちいる。

- 98) 徒手筋力テスト(manual muscle test; MMT): 徒手筋力テストは筋力を徒手的に検査・記録する方法である。これは重力と徒手による抵抗を組み合わせることで筋力を評価する方法で、簡便かつ実用的で習熟すれば客観的な指標となりえる。評価は、①重力と強い抵抗に抗して全可動域動くものを5(正常)、②重力と中程度の抵抗に抗して全可動域動くものを4(優)、③重力に抗して全可動域動くが、それ以上の抵抗を加えれば動きがおこらないものを3(良)、④重力を除くと全可動域動くものを2(可)、⑤筋の収縮は認められるが関節の動きは起こらないものを1(不可)、⑥筋の収縮が認められないものを0とする。
- 99) 筋電図検査: 筋電図とは筋肉、とくに骨格筋の興奮(活動電位)を細胞外から誘導・記録したものである。筋電図検査では筋線維の活動を記録することができるほか、中枢および末梢神経系に異常が存在すると、それぞれの原因に対応して波形に特徴ある変化がおり、運動疾患の診断、予後の判定、さらに治療方針の決定と治療効果の評価など、広く応用されている。
- 100) 神経伝導速度測定: 神経伝導速度検査は、末梢神経の絞扼性神経障害や外傷における障害部位や予後の診断、また脊髄前角や前根由来の筋力低下における予後の推定、馬尾あるいは神経根の障害と末梢神経障害との鑑別などにもちいられる。

◇◇ サルコペニア

◇ サルコペニア

加齢にともない骨格筋量は減少(骨格筋萎縮)し、筋力は低下する。このように加齢によって骨格筋量が低下し、これによって筋力または身体能力の低下をきたした状態をサルコペニアとよぶ。サルコペニア¹⁰¹⁾は、歩行速度、握力、四肢骨格筋量にもとづいて診断される。

◇◇◇ 不随意運動

◇ 不随意運動とは

不随意運動¹⁰²⁾とは意志と無関係に出現する、あるいは意図的にとめることができない骨格筋運動の総称である。

不随意運動にはリズムカルな動きをみる律動性の不随意運動である振戦と、そうでない非律動性の不随意運動がある。

◇ 非律動性の不随意運動

非律動性の不随意運動は、病的なものでは大脳基底核の障害や錐体外路障害によってみられることが多い。おもな非律動性の不随意運動には舞踏病様運動、アテトーゼ、ジストニア、バリズム、ミオクローヌスがある。

1. 舞踏病様運動

舞踏病様運動¹⁰³⁾(舞踏症)は舞いおどるように、複雑な屈曲伸展をふくん

101) サルコペニア(Sarcopenia): サルコペニアの診断基準には、さまざまなものがあるが、ヨーロッパのワーキンググループ(European Working Group on Sarcopenia in Older People; EWGSOP)による基準がもちいられることが多い。まずサルコペニアの診断基準における四肢骨格筋量には、四肢の筋肉量(ALM)を身長(m)の2乗で割った、二重エネルギーX線吸収測定法(DXA)の値(kg/m²)がもちいられる。この値が男性で7.23 kg/m²以下の場合、女性で5.67 kg/m²以下であることと、10mの歩行速度が0.8m/秒未満の場合、あるいは握力が男性で30kg未満、女性で20kg未満の場合にサルコペニアと診断される。サルコペニアは、ギリシャ語で筋肉を意味する“sarx”と喪失を意味する“penia”を合わせた造語である。

102) 不随意運動: 随意筋や不随意筋という場合は、意志により筋を動かすことができるかどうかで分類する。すなわち骨格筋を随意筋といい、心筋や平滑筋を不随意筋という。ただし不随意運動という語は、意志と無関係に出現する骨格筋(随意筋)の運動をさし、平滑筋や心筋の運動をさすものではない。なお不随意運動は健常人でも、状況によってあらわれることがある。

103) 舞踏病様運動: 舞踏病様運動は四肢および体幹のあらゆる部位に生じる。その特徴は、持続時間が短く、突然に生じ、動きが速い、強弱が一定しない非律動的な不随意運動で、左右非対称である。運動のひとつひとつは、意図的に動かしているかのように見えるため、軽い場合は落ち着きがない人と思われることが多い。またこれは運動時、精神的緊張により誘発され安静時にも出現するが、睡眠時には消失する。

だ動きをいう。ハンチントン病(ハンチントン舞蹈病)¹⁰⁴⁾、小舞蹈病¹⁰⁵⁾などでみられる。

2. アテトーゼ

アテトーゼ¹⁰⁶⁾(アテトーシス)は、ある姿勢を維持したり、運動をおこなおうとするときに四肢遠位部をゆっくりよじったり、過伸展・過屈曲させるような不規則なゆっくりとした動きをいう。

アテトーゼは脳性麻痺(アテトーゼ型脳性麻痺¹⁰⁷⁾)、各種変性疾患などでみられる。

3. ジストニア

ジストニア(ジストニー)¹⁰⁸⁾は四肢・体幹をゆっくりねじり、あるいはねじった姿勢を一定時間たもつような動きをいう。

ジストニアには、全身性ジストニアと局所性ジストニアがある。さらに**局所性ジストニア**には、**眼瞼痙攣¹⁰⁹⁾、痙性斜頸¹¹⁰⁾、書痙¹¹¹⁾**などがある。

-
- 104) ハンチントン病(ハンチントン舞蹈病;Huntington disease): ハンチントン病は、常染色体優性遺伝により、舞蹈病様運動(舞蹈運動)と進行性の知能障害、性格変化、精神障害を呈する疾患である。30~40歳代の成人期に発症するものが大半をしめるが、20歳以前に発症してパーキンソン症状を呈するものも数%ある。神経病理学的には線条体のGABA(γ -アミノ酪酸)作動性小型神経細胞の脱落と大脳皮質の萎縮が認められ、尾状核の萎縮が証明される。(George Summer Huntington, 1862-1927, はアメリカの神経学者)
- 105) 小舞蹈病: 小舞蹈病はシデナム舞蹈病ともよばれ、小児に多い急性の舞蹈病である。リウマチ熱を原因とするものが約80%を占め、残りが非リウマチ性である。リウマチ熱の減少とともに少なくなっている。不随意運動は手指、顔、舌に現れ、動きの速さはハンチントン病の不随意運動よりは速く、チックよりは遅い。
- 106) アテトーゼ(Athetose): アテトーゼはアテトーシス(athetosis)ともよばれ、顔面や四肢遠位部(手指、手首、足)にあらわれる。この運動は不規則な、ゆっくりとした絶え間ない動きで、一定の姿勢を維持することが困難である。アテトーゼを生じる脳の病変は線条体を中心として、中脳被蓋、視床下核、視床腹外側部、淡蒼球、内包など広汎な病変が関与する。
- 107) アテトーゼ型脳性麻痺: アテトーゼ型脳性麻痺は、脳性麻痺のひとつの病型であり、錐体外路障害による筋緊張の変動、不随意運動を特徴とする。幼児期後半に定型的症状が出現し、麻痺の発現は四肢特に上肢でいちじるしく、体幹の坐位安定性も遅れる。筋緊張などの症状は心身の刺激により変動し、また成長につれ筋緊張が亢進することが多い。
- 108) ジストニア(ジストニー;dystonia): ジストニア(ジストニー)は持続的な筋緊張により、しばしば捻転性または反復性の運動や異常な姿勢をきたす状態である。ジストニアの特徴としては、ひとりの患者における異常姿勢や異常運動はいつも同じであること(常同性)、特定の動作や環境により症状が出現・増悪すること(動作特異性)、特定の感覚刺激により症状が軽快すること(感覚トリック)、拮抗筋間に共収縮をみとめることなどがある。拮抗筋の共収縮とは、罹患部にある骨格筋において、その拮抗筋の相反抑制が消失し、運動時にその筋と拮抗筋の両方が同時に収縮することをいう。これらは大脳基底核の機能異常によると考えられるが、脳幹や脊髄、末梢神経の障害で発症することもある。
- 109) 眼瞼痙攣: 眼瞼痙攣では、両側性に眼輪筋などの眼瞼裂周囲の筋が不随意に収縮し、開眼が困難となる。羞明感や眼瞼を開いていることに困難を訴える。
- 110) 痙性斜頸: 痙性斜頸は、頸部筋の不随意運動によって頭部の変位をきたす局所性ジストニアである。頭部は回旋・側屈・前後屈し、肩挙上・側彎・体軸捻転・振戦のほか、頸部痛をともなうこともある。精神緊張や歩行で増悪し、安静臥位で軽快することが多い。壮年期に発症することが多く、海外では女性、わが国では男性に多い。治療にはボツリヌス毒素の筋肉内注射や選択的末梢神経遮断術がおこなわれる。
- 111) 書痙: 書痙は、文字を書くときに上肢の筋に不必要な不随意運動が生じ、書字の円滑さが損なわれた状態である。これは書字の機会が多いなど職業性に発症することが多い。

4. バリズム

バリズム(バリズムス)¹¹²⁾は一側上下肢で物を投げとばすような大きな動きをしめすものをいう。

5. ミオクローヌス

ミオクローヌス¹¹³⁾は突然おこる共同筋群の収縮によって、体の一部がピクッと動く不随意運動である。ミオクローヌスの持続時間は非常に短く、規則性なく突発的におこる。

◇ 振戦

律動性の不随意運動はほとんどの場合、振戦として観察される。**振戦**は一般に「ふるえ」と表現され、ある関節を中心として拮抗筋が相反性に動く**律動性の不随意運動**である。

病的な振戦¹¹⁴⁾は出現状況により、以下のように分類される。

1. 安静時振戦

安静時振戦(静止時振戦)は、筋運動の静止時に出現する振戦であり、比較的ゆっくりしたリズムが多い。これをみる代表的疾患は**パーキンソン病**¹¹⁵⁾である。

a. パーキンソン病でみられる振戦

パーキンソン病の初発症状は**手指振戦**¹¹⁶⁾であることが多く、振戦は片側性におこるか明らかな左右差をもっておこる。パーキンソン病の振戦は**安静状態でみられ、随意運動時にはむしろ消失すること**に特徴がある。またこの手指振戦は、示指の指頭と母指の掌側面がこすり合わせるように見えるため、**丸薬まるめ様振戦**ともよばれる。

112) バリズム(バリズムス;ballism): バリズム(バリズムス)は、突然の、急速で、粗大で、投げ出すような、たたきつけるような、大きな不随意運動である。舞蹈病より速く、より強い。肢の近位筋を主体にし常同的ではあるが、非律動的である。多くは片側性に生じる。バリズムは、脳血管障害で視床下核または淡蒼球などが障害されたときにみられる。

113) ミオクローヌス(myoclonus): ミオクローヌスは、電光のように突然おこる共同筋群の収縮によって、体の一部がピクッと動く不随意運動である。これは、クロイツフェルト-ヤコブ病、てんかんなどでみられる。

114) 振戦: 生理的な振戦は、精神的緊張などで交感神経活動が亢進したときに手指などでみられる。これは交感神経活動によって分泌されるアドレナリンの作用によっておこる。

115) パーキンソン病(Parkinson disease): パーキンソン病は、錐体外路性運動障害をみる変性疾患である。障害されるニューロンは、中脳の黒質から大脳基底核の線条体にシナプスをおくるドパミン作動性ニューロンであり、これが変性脱落して線条体でドパミン不足をきたすことにより、錐体外路性運動障害があらわれる。

116) 手指振戦: パーキンソン病でみられる振戦では四肢、頸部などの主動筋と拮抗筋が相反性に4~5Hz前後の周波数で律動的に収縮と弛緩を繰り返す。この振戦があらわれるメカニズムには、筋固縮(筋強剛)にともなう筋トーンと、筋紡錘などからの求心性入力亢進が関与する。

2. 姿勢時振戦

姿勢時振戦は、静止時には出現せず随意的な姿勢保持¹¹⁷⁾に際してのみ出現する振戦である。比較的速いリズムが多い。これは手指で見られること(手指振戦)が多い。これをみる場合としては以下のものがある。

a. 甲状腺機能亢進症

甲状腺機能亢進症(バセドウ病)¹¹⁸⁾では、細かい動きの手指振戦を呈する。

b. アルコール依存症

アルコール依存症¹¹⁹⁾において長期にわたり多量の飲酒をしている者が断酒や減量したときにおこるアルコール離脱症状¹²⁰⁾としては、振戦せん妄¹²¹⁾の型をとることがもっとも多い。

c. 肝硬変

進行した慢性肝炎やウィルソン病¹²²⁾でみられる肝硬変にともなう肝性昏睡¹²³⁾(肝性脳症¹²⁴⁾)では、羽ばたき振戦¹²⁵⁾をみることがある。これは手関節背屈位で手指と上肢を伸展させ、その姿勢を保持したときに、手関節や手指が速くゆれて鳥が羽ばたいているように見える。

-
- 117) 随意的な姿勢保持: 姿勢時振戦は、たとえば上肢を前方に挙上する姿勢をたもつ状態で、指・手・前腕・上肢などに出現するものをいう。これは姿勢保持のための抗重力筋の持続性収縮時に出現しやすい。生理的には、精神的緊張などで交感神経活動が亢進したときに手指で見られることがある。また原因不明の本態性振戦はβアドレナリン遮断薬によって抑制される。
- 118) 甲状腺機能亢進症(バセドウ病): 甲状腺機能亢進症は甲状腺においてホルモンの合成と分泌が増加し、そのために甲状腺ホルモン過剰による症状があらわれた状態をいう。甲状腺機能亢進症を起こす原因として、わが国ではバセドウ病が圧倒的に多い。バセドウ病は自己免疫疾患のひとつで、TSH(甲状腺刺激ホルモン)受容体に結合してこれを刺激する抗体が産生されるために甲状腺機能亢進がおこると考えられている。いずれにしても甲状腺機能が亢進すると、甲状腺からのサイロキシン分泌が亢進し、サイロキシンの作用により代謝亢進がおこり、交感神経のはたらきが亢進する。
- 119) アルコール依存症: アルコールの多飲者に出現する振戦には、アルコール性のニューロパシーにともなうもの、小脳障害にともなうもの、肝障害にともなうものなど、さまざまなものが含まれる。多くは静止時にはあらわれず、動作時および姿勢時におこることが特徴的である。
- 120) アルコール離脱症状: アルコール離脱症状は、断酒後3~5日以内にはじまる。粗大な振戦、運動失調などの神経症状、発汗、頻脈などの自律神経症状をともなう。
- 121) せん妄: 軽度から中等度の意識混濁に、認知障害、精神運動活動の変化をともなう急性の器質性精神症候群をせん妄という。アルコール離脱症状としてのせん妄では、不安・興奮・苦悶・不穏が激しく、錯覚・幻覚が生じる。閉眼させ、手で瞼の上から眼球を強く押すと幻視が誘発されるリープマン現象をみることもある。身体的に粗大な振戦が目立つことが多いので、振戦せん妄の名がある。
- 122) ウィルソン病(Wilson disease): ウィルソン病は常染色体劣性遺伝による銅代謝異常症である。肝を中心とする細胞内銅輸送膜タンパクの障害に基因し、生体内銅蓄積を生じ、肝硬変、錐体外路症状、カイザー-フライシャー輪や腎障害などを生ずる。
- 123) 肝性昏睡: 肝性昏睡は、重篤な肝機能障害によって昏睡となった状態をいう。その原因疾患としては、劇症肝炎を代表とする急性肝不全、肝硬変を代表とする慢性肝不全、先天性尿素サイクル酵素異常症などがある。
- 124) 肝性脳症: 蛋白質が分解される過程で生じるアンモニアは、血中を流れ肝細胞で尿素にまで分解される。このようにアンモニアは蛋白質分解産物であるが、同時に血中に高濃度に存在すると神経毒としても作用する。このため肝硬変や肝癌などで高度な肝細胞障害がおこると、肝細胞でアンモニアを解毒することができなくなり、高アンモニア血症をきたす。これによって血中アンモニアが脳におよんで神経毒としてさまざまな障害を引きおこした状態を肝性脳症という。
- 125) 羽ばたき振戦: 羽ばたき振戦は肝性脳症以外にも、低ナトリウム血症、尿毒症、CO₂ナルコーシス、低酸素血症などでもおこりうる。

d. その他

姿勢時振戦は、**低血糖**¹²⁶⁾、**低体温**¹²⁷⁾、末梢性ニューロパチー、筋萎縮性側索硬化症、薬剤の副作用、精神的ストレス、過労などでもみられる。

3. 動作時振戦

動作時振戦(運動時振戦)¹²⁸⁾は、静止時には出現せず随意的な動作をおこなっているときに出現する振戦である。代表的な動作時振戦には企図振戦がある。

a. 企図振戦

動作時振戦のうちとくに目的物に向かって手を動かすとき、手が目標に近づくにつれて激しくなるような振戦を**企図振戦**という。企図振戦は、**脊髄小脳変性症**¹²⁹⁾などの小脳障害でみられ、**小脳性運動失調症**でみられる症状のひとつである。

運動失調症

運動失調症とは

運動失調症とは

さまざまな身体の動作は、多数の骨格筋による複雑な収縮と弛緩の組み合わせによってつくられる。このとき目的にかなった、むだのない運動をおこなうには、関連する骨格筋が、空間的、時間的にうまく協調しなければおこなえない。このように**複数の筋による目的にかなった、むだのない運動を協調運動**という。

運動失調症(失調症)¹³⁰⁾とは、麻痺や不随意運動がないにもかかわらず協

126) 低血糖： 低血糖時に振戦を呈するのは、血糖値を維持するために分泌されるアドレナリンの作用による。

127) 低体温： 低体温時に振戦を呈するのは、振戦による骨格筋運動、すなわち「ふるえ」によって熱産生を増加させるためである。これは筋グリコーゲンからつくられるATPの分解によっておこる筋収縮であり、伸筋群と屈筋群で相互におこる小さな収縮である。これによって生じる力学的なエネルギーの大きさはとても小さいため、効率よく熱に変換される。

128) 動作時振戦(運動時振戦)： 動作時振戦と姿勢時振戦はしばしば混在し、両者を厳密に区別することの困難な場合もあるが、基本的には前者は筋の等張性収縮時に、後者は等尺性収縮時にあらわれる。

129) 脊髄小脳変性症： 脊髄小脳変性症は、運動失調、協調運動障害、小脳性言語障害、錐体路障害、眼振、不随意運動などを主要な神経徴候とする疾患群の総称である。

130) 運動失調症(失調症)： 運動失調症は、それが出現する部位によって訴えが異なる。たとえば体幹の運動がうまく行えないときは「ふらつく」「めまいがする」、下肢では「足が出にくい」「思う方向に足が出ない」、上肢では「物を取るとき手がふるえる」、口では「ろれつが回らない」などという訴えとなる。

調運動が円滑におこなえない状態をいう。

協調運動をおこなうには、大脳皮質から脊髄に至るさまざまなレベルでの運動中枢が関与するが、とくに小脳のはたらきが大きい。また小脳による協調運動のコントロールは、四肢などからの固有感覚¹³¹⁾(位置覚、運動覚など)や、内耳の前庭からの平衡感覚情報^{へいこう}にもとづいておこなわれる。このため失調症はこれらの機能が障害されたときにあらわれることが多い。

◇ 失調症の分類

失調症はその病因により、以下のように分類される。

- ・ 小脳性運動失調-----小脳の障害でみられるもの
- ・ 感覚性運動失調(脊髄性運動失調症)----固有感覚をつたえる末梢神経や脊髄後索路¹³²⁾の障害でみられるもの
- ・ 前庭性運動失調-----内耳神経のひとつである前庭神経の障害でみられるもの

◇◇ 運動失調症による立位と歩行の異常

◇ 運動失調症による立位の異常

一般的な起立障害の検査法としては片足立ち検査がある。運動失調症では片足立ちをさせると、姿勢が不安定になり転倒しやすくなる。

また後索路障害によっておこる**感覚性運動失調(脊髄性運動失調症)**では**ロンベルグ徴候¹³³⁾**が陽性となる。ロンベルグ徴候は、患者に開眼状態で踵と足先をそろえて起立させ、その後閉眼させると、患者の体が横あるいは前

131) 固有感覚： 固有感覚とは、筋・腱・関節などの深部組織にある深部受容器の興奮によって起こる感覚の総称である。これには、身体各部分の位置(位置感覚)や運動の状態(運動感覚)、身体にくわわる抵抗(抵抗感覚)や重量(重量感覚)を感じるものである。なお固有感覚をおこす深部受容器としては、関節包のルフィニ小体、関節靭帯にあるゴルジ受容器、筋や腱に存在する筋紡錘とゴルジ腱器官などがある。

132) 脊髄後索路： 後索路は、体幹・四肢からの識別性触圧覚と固有感覚(位置覚・運動覚)の脊髄内伝導路である。これらの感覚を伝える一次ニューロンの軸索は、脊髄後角に入り同側の後索を上行し、延髄の後索核(薄束核、楔状束核)で二次ニューロンにシナプスを形成する。この経路を脊髄後索路という。

133) ロンベルグ徴候(Romberg's sign)： ロンベルグ徴候は、下肢からの位置覚(固有感覚)をつたえる脊髄後索の障害の有無を評価するための神経学的検査法である。ヒトが立位を保つためには、内耳からの平衡感覚(前庭感覚)情報と、下肢の位置覚情報と視覚情報もちいしている。ただし内耳からの平衡感覚(前庭感覚)情報が正常であれば、下肢の位置覚情報と視覚情報については、そのどちらか一方が正常に機能していれば立位を保持できる。ロンベルグ徴候でまず開眼して立った状態では、内耳からの平衡感覚(前庭感覚)情報が正常であれば、下肢の位置覚情報に障害があったとしても、視覚情報によって立位を保持することができる。この後、閉眼によって視覚情報が入力されなくなると、下肢の位置覚情報をつたえる固有覚伝導路が正常であれば立位を維持できるが、位置覚情報が障害されている場合には転倒してしまう。(Moritz Heinrich Romberg, 1795-1873, はドイツの神経内科医)

後方向にゆっくり動揺し、しばしば転倒する徴候である。

◇ 運動失調症による歩行の異常

運動失調症でみられる不器用で不安定な歩行を失調性歩行と総称する。これはめいてい酩酊歩行、よろめき歩行、千鳥足歩行などとよばれ、いずれの歩行でも、歩隔が大きくなり両足を左右に開いて(開脚歩行)、全身を動揺させ、よろめくようになる。

また歩行での安定性をみて、軽度の歩行異常をみいだす検査法としては、以下のようなものがある。

a. 継足歩行

つきあし継足歩行とは、一方の足の踵を他方のつま先につけるようにして、一直線上を歩かせる検査法である。正常ではこれが可能であるが、運動失調症では直線上を歩行できなくなり、つきあし継足歩行が不能となる。

b. その他

- つま先歩行¹³⁴⁾ -----歩行時にかかと踵をつかず、爪先のみで歩行をさせる検査法である。運動失調症ではこれが不能となるが、これ以外にも下腿三頭筋の筋力低下またはアキレス腱断裂でもこれができなくなる。
- 踵歩行¹³⁵⁾ -----足先を上げて踵だけで歩行させる検査法である。失調症ではこれが不能となるが、前脛骨筋の筋力低下がある者でもこれができなくなる。

◇◇ さまざまな失調症

◇ 小脳性運動失調

小脳性運動失調は小脳の障害でみられる。小脳性運動失調をみる疾患と

134) つま先歩行： つま先歩行という語は、上記のような検査法としてもつかわれるが、踵をつかずに爪先で歩行をする場合もつま先歩行と称する。後者のような異常歩行としてのつま先歩行は脳性麻痺や片麻痺で下肢の痙性が強い場合にみられる。

135) 踵歩行： 踵歩行の語は上記のような検査法としてもちいられる場合と、異常歩行の呼び名として使われる場合とがある。異常歩行としての踵歩行は、足先を上げて踵で歩くことをいい、脛骨神経麻痺(下腿三頭筋麻痺)による足関節拘縮(踵足または鉤足)などでみられる。

しては、小脳橋角部腫瘍¹³⁶⁾、小脳出血¹³⁷⁾、小脳梗塞¹³⁸⁾、脊髄小脳変性症¹³⁹⁾、小脳変性症¹⁴⁰⁾、オリブ橋小脳萎縮症¹⁴¹⁾などがある。

小脳性運動失調の特徴は以下のとおりである。

- 歩行・起立・起坐における^{へいこう}平衡障害をみる。これにともない回転性または動揺性のめまい、眼振^[p.144]をともなうことがある。
- 四肢筋の緊張(トーン)低下^[p.283]をみる。
- 協調運動が障害され、運動測定障害¹⁴²⁾、交互変換運動(反復拮抗運動)^{障害¹⁴³⁾}などをみる。このうち運動測定障害の検査法としては指-鼻試験¹⁴⁴⁾、指-指試験¹⁴⁵⁾^{かかと}、踵-膝試験¹⁴⁶⁾などがある。いっぽう交互変換運動の検査法は拮抗運動反復テストとよばれ、これには手回内回外試験¹⁴⁷⁾などがある。
- 運動測定をともなうような随意運動時に手がふるえ、その目的にかなった

-
- 136) 小脳橋角部腫瘍： 小脳橋角部腫瘍は小脳橋角部に発生または主座をしめる腫瘍の総称である。小脳橋角部は橋、延髄と小脳に囲まれた間隙で、ここを顔面神経、内耳神経、三叉神経、舌咽神経、迷走神経および副神経が走行している。小脳橋角部腫瘍でもっとも多くみられるものは聴神経腫瘍(前庭神経鞘腫)である。初発症状としては内耳神経障害による難聴を呈するものが多く、腫瘍が大きくなるにつれて三叉神経障害による顔面感覚異常、顔面神経障害による顔面筋麻痺、小脳障害による歩行不安定などの症状があらわれる。
- 137) 小脳出血： 小脳出血は小脳の歯状核と白質との境界部付近におこることが多い。激しい嘔吐、後頭部痛、回転性めまいなどで発症し、くも膜下出血とも似た症状を呈するが、発症時に意識障害がないこと、四肢に麻痺がないのに起立・歩行が著明に障害されていることが特徴である。
- 138) 小脳梗塞： 小脳は椎骨・脳底動脈の分枝である後下小脳動脈、前下小脳動脈、上小脳動脈の支配を受けている。小脳梗塞はこれらの動脈の閉塞によっておこる脳梗塞である。頭痛、めまい、嘔吐および四肢・体幹の運動失調がみられる。
- 139) 脊髄小脳変性症： 脊髄小脳変性症はおもに小脳、脳幹、脊髄の障害により、失調性構音障害、失調性歩行障害、眼振や眼球運動障害などを生じる神経変性疾患の総称である。
- 140) 小脳変性症： 小脳変性症は小脳のニューロンが変性・脱落して、小脳が萎縮する疾患の総称である。
- 141) オリブ橋小脳萎縮症： オリブ橋小脳萎縮症は、小脳皮質3層と小脳白質を含む橋小脳求心系と下オリブ核が選択的かつ高度に変性する疾患である。中年以降に漸次進行性の小脳性運動失調や自律神経症状を呈し、病期なかばからは線条体黒質変性症を併発してパーキンソンズムを呈する。
- 142) 運動測定障害： 運動測定障害は、随意運動における空間的な距離の測定が過大または過小となることをいう。これにより随意運動を目的のところで止めることができない現象、すなわち目的の終末点で終わらず行き過ぎる(測定過大)、または終末点に達しない(測定過小)ようになる。小脳は随意運動を停止させる制動をつかさどるため、小脳障害では随意運動停止時に制動機構の作動開始が遅れ、目標をこえてしまう。また二回目以降には修正機構が過大にはたらくため測定過小が出現する。
- 143) 交互変換運動(反復拮抗運動)障害： 交互変換運動(反復拮抗運動)は、促進と制御の組み合わせられた随意運動を反復すること。これが障害されると、手掌の回内・回外運動を正確に迅速におこなうなど、体の一部分や一肢の円滑かつ迅速な反復拮抗運動の障害がおこる。このような運動は、すべて高度な協調運動であるため、交互変換運動(反復拮抗運動)障害は小脳性運動失調症でみられる。ただしこれは錐体路・錐体外路症候のある場合、関節の可動性制限のあるときにも出現する。
- 144) 指-鼻試験： 指-鼻試験は、患者に腕を十分に伸展・外転させうえて、示指先を鼻の頭に触れるという運動を繰り返させる検査法である。初めはゆっくり、ついで急速に、また開眼および閉眼でおこなわせる。小脳性運動失調があるときは示指が目標である鼻の手前で揺れたり、一度止まったり、鼻を行き過ぎたりする。
- 145) 指-指試験： 指-指試験は、患者に腕を水平位まで外転させうえて、大きく弧を描いて左右の示指先を正中で合わせるようにさせる。初めはゆっくりと、ついで急速に、また開眼と閉眼でおこなわせる。小脳性運動失調がある側では十分に外転せず低い位置にあり、正中に到達しにくく、健側の指が正中を超えてしまう。
- 146) 踵-膝試験： 踵-膝試験は、患者を仰臥位に寝かせて閉眼させ、片方の踵を他側の膝につけ、またもとに戻す運動を繰り返させる検査法である。
- 147) 手回内回外試験： 患者に手掌を回内・回外させる運動をおこなわせる。小脳性運動失調があるときは、これが正確、迅速かつリズムカルにおこなえない。

終末点で終わらなくなる(企図振戦^{きと} [p.302])。

- ・ 発語が爆発性であり、とぎれとぎれになったり、発音が不明瞭になる。これを断続性・爆発性言語という。

◇ 感覚性運動失調症

感覚性運動失調症は、位置覚・運動覚などの固有感覚(深部感覚)障害で見られる。固有感覚障害は、その感覚伝導路を構成する末梢神経後根、脊髄後索(後索路¹⁴⁸⁾)、脊髄小脳路¹⁴⁹⁾、視床さらに大脳皮質(頭頂葉)にいたる経路のいずれかの障害で出現する。

これらのうち脊髄の障害でおこる失調症を脊髄性運動失調症または後索路障害¹⁵⁰⁾という。脊髄性運動失調症(後索路障害)は、フリードライヒ運動失調症¹⁵¹⁾、脊髄癱^{せきずいろう}¹⁵²⁾などでみられる。

感覚性運動失調症(脊髄性運動失調症)では、振動感覚や固有感覚(位置覚・運動覚)などの深部感覚障害、深部腱反射の減弱または消失がみられる。また感覚性運動失調症の特徴は、閉眼によって視覚入力が遮断されると運動失調が増強することであり、これによってロンベルグ徴候^[p.305]が陽性となる。

◇ 前庭性運動失調

前庭性(迷路性¹⁵³⁾)運動失調は、前庭神経の障害により平衡機能がおかされた場合に生じる。この場合は、回転性または動揺性のめまいや眼振をともない、起立・歩行時に平衡障害をきたすため歩行障害がみられるが、四肢

148) 後索路： 脊髄後索は、脊髄白質のうち後方にある部分である。後索には後索路がおとる。後索路は内側毛帯系に属し、脊髄後角から後索を上行し、延髄の後索核から内側毛帯を経て、視床・大脳皮質感覚野にいたる感覚性伝導路である。後索路がつたえる感覚は、体幹・四肢からの固有感覚(位置覚・運動覚)と識別性触圧覚とがある。

149) 脊髄小脳路： 脊髄小脳路は、脊髄から小脳に投射する感覚伝導路の総称である。筋、腱、関節などからの固有感覚などを小脳に伝える。

150) 後索路障害： 脊髄後索が障害されると、固有感覚(位置覚・運動覚・振動覚など)や識別性触圧覚(二点識別覚など)が鈍麻する。

151) フリードライヒ運動失調症(Friedreich ataxia)： フリードライヒ運動失調症は、若年期に発症する脊髄小脳変性症で常染色体劣性の遺伝形式をしめす。欧米ではもともと頻度の高い遺伝性運動失調症であるが、わが国では遺伝子診断で診断が確定した症例の報告はない。

152) 脊髄癱： 脊髄癱は梅毒トレポネーマの感染後10～25年して発症する神経梅毒のひとつであるが、現在はほとんどみない。病理学的には脊髄後根、後索、脳幹(視神経、動眼神経、三叉神経、聴神経など)に変性がおこり、臨床的にはアーガイル・ロバートソン瞳孔、電撃様疼痛、膝蓋腱反射消失、深部感覚障害、運動失調、尿失禁などがみられる。

153) 迷路性： 迷路とは、平衡機能をつかさどる内耳の別名である。

の運動には変化がみられない。

前庭性運動失調を呈する疾患としては、内耳の障害によって生じるメニエール病や聴神経鞘腫¹⁵⁴⁾などがある。

失行症

◇ 高次脳機能障害

おもに大脳皮質にある運動野、感覚野、連合野などがになっている諸機能を高次脳機能という。脳の損傷によってこれが障害されることによってあらわれる神経心理学的な諸症状を高次脳機能障害という。

高次脳機能障害によってあらわれる症状は多岐にわたり、部分的障害では失行、失認、失語、記憶障害、注意障害、社会的行動障害などを呈し、全般的障害では認知症などを呈する。また高次脳機能障害は、脳の損傷部位によってまったくことなる特徴を呈する。たとえば脳梗塞・脳出血などの脳血管障害などにより大脳皮質連合野などが障害されると、脳の高次機能障害として、失行、失認、失語、失書、失読などを呈する。

ただし情緒障害、意識障害、知能障害、失調症などは高次脳機能障害としてはあつかわれぬ。

◇ 失行症とは

失行とは、運動麻痺や運動失調症、不随意運動などの運動障害がなく、おこなうべき行為を十分理解しているにもかかわらず、その行為を遂行できない状態をいう。

失行には以下のようなものがある。

- 肢節運動失行¹⁵⁵⁾ ----- 熟練した運動が、非常にぎこちなく

154) 聴神経鞘腫： 聴神経腫は、内耳神経のうち前庭神経から発生する腫瘍である。その発生部位は内耳孔内で聴神経を被覆するシュワン細胞である。全頭蓋内腫瘍の約10%を占め、小脳、橋、延髄でかこまれる小脳橋角部に発生する腫瘍の80%は聴神経腫瘍である。好発年齢は30～60歳で、やや女性に多い。初発症状は、難聴・耳鳴りのことが多く、腫瘍の増大とともに隣接する顔面神経や三叉神経に影響がおよび、末梢性顔面神経麻痺、顔面感覚障害がみられるようになる。さらに小脳性失調症状、構音障害・嚥下障害がみられるようになる。

155) 肢節運動失行： 肢節運動失行は、動作がぎこちなく拙劣で、とくに運動の開始期に患者の戸惑いがみられ、円滑に動作に移れない。またすでに習得していたはずの熟練動作が不能になる。これは運動麻痺と失行の移行型とみなされている。運動麻痺が回復する過程でみられることが多い。左右の中心前回、中心後回が損傷されたときに、病変と反対側にあらわれる。

になってしまう状態である。これは軽度の中枢性運動麻痺と区別がつかないといわれる。

- **観念運動性失行¹⁵⁶⁾** -----ある動作(行為)の計画は立てられるが、それを実行できない状態である。自然な状況下ではできる運動が、口頭である行為を命令されたり、模倣させられるときに、それを実行できない。
- **観念性失行¹⁵⁷⁾** -----連続した動作を順序立てて行うことができない状態である。アルツハイマー病、多発性硬化症などでみられる。
- **構成失行¹⁵⁸⁾** -----二次元または三次元の図形の描写や積み木の構築が障害される状態である。
- **着衣失行¹⁵⁹⁾** -----衣服の着脱のみができなくなる。

156) 観念運動性失行： 観念運動失行は、「敬礼しなさい」とか、「かなづちで叩くまねをしなさい」と命ぜられても、誤った動作をするものである。しかし、自然的状況下ではそれをすることもある。左半球の頭頂葉の上縁回の障害により左右両側性にみられるほか、脳梁病変で左上肢にのみみられることがある。

157) 観念性失行： 観念性失行では、ある目的のための一連の連続動作(系列行為)が障害される。ただし単一の行為については遂行可能である。責任病巣は左頭頂葉の広範な損傷である、とする意見が有力である。

158) 構成失行： 構成失行では、たとえば図形の描画と模写、積木デザインやマッチ棒モザイクの構成と複製など、二次元または三次元の図形や形の構成が障害される。軽症の場合には、立方体などの遠近画法だけができなくなる。いっぽう重症の場合は、丸や三角などの模写ができないだけでなく、モデル図形を無意味になぞる現象がみられる。責任病巣は右または左の頭頂-後頭葉領域である。

159) 着衣失行： 着衣失行は衣服の着脱に際してのみあらわれ、患者はどこに着る衣服かはわかるが、うまく身につけることができない。両側性にみられ、多くは構成失行をともなう。責任病巣は右側の頭頂・後頭葉である。



徒手検査法

◇ 頸椎・胸郭出口部の疾患のテスト法

- ジャクソンテスト ----- 頸椎症などにおいて頸部の神経根に圧迫力をくわえるテスト法である。
- スパーリングテスト ----- 頸椎症などにおいて患側椎間孔をせばめ頸部神経根を圧迫するテスト法である。
- イートンテスト ----- 頸椎症、胸郭出口症候群などにおいて頸部の神経根および腕神経叢に牽引力をくわえて伸展するテスト法である。
- レルミット徴候 ----- 頸椎症性脊髄症のテスト法である。
- ルーステスト(三分間挙上負荷テスト) ----- 胸郭出口症候群において腕神経叢に負荷をかけて神経症状の再現をみるテスト法である。
- ライトテスト ----- 胸郭出口症候群、肋鎖症候群において過外転位により肋鎖間隙をせばめておこなう脈管テストである。
- モーレイテスト(モーリーテスト) ----- 胸郭出口症候群において腕神経叢を圧迫して神経症状の再現をみるテスト法である。
- アドソンテスト ----- 胸郭出口症候群、斜角筋症候群において斜角筋群を緊張させておこなう脈管テストである。
- エデンテスト ----- 胸郭出口症候群、肋鎖症候群における脈管テストである。
- アレンテスト ----- 胸郭出口症候群における脈管テストである。

◇ 肩関節疾患のテスト法

- ヤーガソンテスト ----- 上腕二頭筋長頭腱の障害の有無(結節間溝部に疼痛)をみるテスト法である。
- スピードテスト ----- 上腕二頭筋長頭腱の障

害の有無(結節間溝部に疼痛)をみるテスト法である。

- インピンジメントサイン-----インピンジメント症候群、肩峰下滑液包炎、腱板炎などの腱板障害の検査法である。
- ペインフルアークサイン(有痛弧徴候)----- 腱板障害、すなわち腱板損傷、腱板断裂、石灰沈着性腱板炎、インピンジメント症候群、腱板炎、肩峰下滑液包炎、五十肩などの検査法(肩関節外転動作中60~120°の範囲で疼痛)である。
- ダウバーンサイン----- インピンジメント症候群、肩峰下滑液包炎などの検査法である。
- ドロップアームテスト(コッドマンサイン) ----- 腱板損傷の有無をみるテスト法である。

◇ 肘関節疾患のテスト法

- チェアテスト ----- テニス肘など上腕骨外側上顆炎のテスト法である。
- 中指伸展テスト----- テニス肘など上腕骨外側上顆炎のテスト法である。

◇ 手部の疾患のテスト法

- フィンケルシュタインテスト----- ドゥ・ケルヴァン病の検査法である。
- 弾発現象-----ばね指(弾発指)の検査法である。
- ファレンテスト ----- 手根管症候群(正中神経障害)のテスト法である。
- フロマン徴候(フローマン徴候) ----- 肘部管症候群などによる尺骨神経(拇指内転筋)麻痺のテスト法である。

◇ 腰部の疾患のテスト法

- ラセーグ徴候(ラセーグテスト)-----第4腰椎以下におこる腰椎椎間

板ヘルニアなどの腰椎疾患による坐骨神経痛の有無をみる坐骨神経伸展テストである。これは患者を仰臥位とし他動的に股関節および膝関節とともに90°屈曲させてから膝を徐々に伸展させ、腰下肢に痛みが誘発されるものを陽性とする。

- ボンネットテスト ----- ラセーグ徴候の増強法または梨状筋症候群のテスト法である。
- 下肢伸展挙上テスト(SLRテスト) ----- 第4腰椎以下におこる腰椎椎間板ヘルニアなどの腰椎疾患による坐骨神経痛の有無をみる坐骨神経伸展テストである。これは患者を仰臥位とし、術者の手を被検者の踵部にかけて、膝伸展位のまま他動的に徐々に挙上させ、腰下肢に痛みが誘発されるものを陽性とする。
- ブラガード徴候(ブラガードサイン) ----- 下肢伸展挙上テストの補強法である。
- 大腿神経伸展テスト(FNSテスト) ----- 第2～第4腰椎の腰椎椎間板ヘルニアなどの腰椎疾患による大腿神経痛の有無をみる神経伸展テストである。
- 階段状変形 ----- 腰椎すべり症でみられる徴候である。
- ケンプ徴候 ----- 脊柱管狭窄症、神経根障害、腰椎椎間板ヘルニアなどの腰椎上下関節突起や椎間孔の形態の変化に関連した病態をみるテスト法である。

◇ 仙腸関節・股関節の疾患のテスト法

- ニュートンテスト ----- 仙腸関節の異常をみるテスト法である。
- パトリックテスト ----- 股関節、仙腸関節の異常をみるテスト法である。
- トーマステスト ----- 股関節屈曲拘縮、腸腰筋拘縮のテスト法である。患者を仰臥位とし、片方ずつ膝を曲げながら、胸に近づける動作をおこなう。このとき、反対側の膝が屈曲したものを陽性とする。
- オルトラーニ徴候(クリックサイン) ----- 新生児期の先天性股関節脱臼のテスト法である。

- バーロウテスト ----- 新生児期の先天性股関節脱臼のテスト法である。
- 開排制限 ----- 乳児期における先天性股関節脱臼でみられる徴候である。
- テレスコーピング現象 ----- 乳児期における先天性股関節脱臼でみられる徴候である。
- トレンデレンブルグ徴候(弾性墜落性跛行) ----- 片側性の股関節脱臼、中・小殿筋麻痺でみられる徴候である。

◇ 膝関節の疾患のテスト法

- 側方動揺性 ----- 変形性膝関節症、膝関節側副靭帯損傷のテスト法である。
- 外反ストレステスト(外反動揺性) ----- 膝関節の内側側副靭帯損傷のテスト法である。
- 内反ストレステスト(内反動揺性) ----- 膝関節の外側側副靭帯損傷のテスト法である。
- 膝蓋跳動 ----- 変形性膝関節症などにおける膝関節内の液性貯留物(関節水腫)のテスト法である。
- 引き出しテスト(引き出し症状) ----- 膝関節の前・後十字靭帯損傷のテスト法である。
- ラックマンテスト ----- 膝関節前十字靭帯損傷のテスト法である。
- マックマレーテスト ----- 膝関節の内側半月板損傷のテスト法である。
- アプレーテスト ----- 膝関節の半月板、靭帯、関節包損傷の疼痛誘発テストである。
- グラスピングテスト ----- 腸頸靭帯炎の疼痛誘発テストである。

◇ 下腿・足部の疾患のテスト法

- トンプソン試験 ----- アキレス腱断裂のテスト法である。

7. 運動機能検査

