EMG バイオフィードバックによる 重度脳性麻痺者における筋緊張異常の制御

神奈川県リハビリセンター 市原 信¹⁾

EMG biofeedback training for control of undesired muscle activities in tetraplegic cerebral-palsy

ICHIHARA, Shin

Dept. of Psychology, The Kanagawa Rehabilitation Center
Atsugi, Kanagawa, 243-01, Japan.

Three adult tetraplegic cerebral-palsied clients were given EMG biofeedback training for reduction of muscle activity. The program involved one and sometimes two 1 hour sessions per week. Integrated myoelectric activity was used as a feedback signal. Audio-visual feedback signal presentation and data acquisition were controlled by a microcomputer-assisted training system. During feedback/nonfeedback trials, clients were asked to relax target muscle as much as possible.

Early in the course of the sessions, the muscle activity increased transitorily, but by the latter half of the sessions each client was able to suppress undesired muscle activities. One client was successful in suppressing ATNR (asymmetrical tonic neck reflex) responses. An analysis of the results suggests that the voluntary control of muscle had been acquired through the training. The results indicate that EMG biofeedback training promises to be an effective technique in improving motor functions among severely handicapped cerebral-palsied clients.

Key words : biofeedback, electromyography, cerebral-palsy,
abnormal reflex, relaxation training.

脳性麻痺とは、中枢神経機構の器質的病変に起因する運動(movement)や動作(action)の障害を主症状とする疾患群である。その定義の一つとして、厚生省脳性麻痺研究班(1968)は「受胎から新

生児(生後4週以内)までの間に生じた、脳の非進行性病変に基づく、永続的なしかし変化する姿勢(posture)の異常である。その症状は満2歳までに発現する。進行性疾患や一過性運動障害、

1) ご指導・ご校閲をいただきました東邦大学鳥居鎮夫教授および新美良純教授に深謝致します。

1987. 8. 20 受稿

1987. 12. 9 受理

または将来正常化するであろうと思われる運動発達遅延は除外する」，としている（福山，1971）。すなわち，脳性麻痺の特徴として，筋緊張や姿勢反射異常などがあげられる。

脳性麻痺の運動・動作に関する治療・訓練には従来，1) 整形外科的立場，すなわち四肢や体幹を直接の治療対象とし，手術や補装具等の処置により形態的变化を起こさせることを中心とするもの，2) 神経生理学的立場，すなわち脳性麻痺にみられる運動麻痺や筋緊張異常を姿勢反射の発達障害ととらえ，原始反射の抑制と正常姿勢反射の発達促進を目的に，中枢神経系に対し機能的働きかけをするもの（ファシリテーション・テクニック）等がある。そして最近では，3) 行動科学的アプローチもなされるようになってきた。その一つにバイオフィードバック療法がある。これは，運動や動作の障害を軽減する訓練に，学習理論に基づいた手続きが採用されている点に特色がある。

EMG バイオフィードバックの基礎的研究として，運動単位（motor unit）の意図的発射がある。Smith(1934)とLindsley(1935)は，運動単位の発射頻度と筋の張力との関係を研究する際，運動単位の発射を音刺激に変換し被験者にフィードバックすることによって，運動単位の反応が変容するのを観察している。その後1960年代に入り，運動単位の意図的発射におけるフィードバック刺激の有効性が明らかにされた（Basmajian, 1963 ; Harrison & Mortensen, 1962）。さらに，訓練手続きと効果の判定についての標準化（Basmajian & Samson, 1973 ; Johnson, 1976），制御の学習パターンについての分析（Leibrecht, Lloyd & Pounder 1973 ; Lloyd & Leibrecht, 1971 ; Lloyd & Shurley, 1976）などの研究がある。以上から，バイオフィードバックの手続きを用いることで，筋活動の意図的発射が安定して実行でき，そこで学習した結果はフィードバック刺激がなくとも維持できることが明らかにされた。

運動単位の意図的制御に関する知見は，リハビ

リテーションの分野における EMG バイオフィードバック訓練にも活用されてきた。Marinaci & Horande (1960) が，中枢神経機構の障害に起因する運動機能障害の治療に対し，EMG バイオフィードバック訓練が有効であると報告して以来，多くの臨床的研究がなされている。新しい療法に対する評価という視点から Swann, Wieringen, & Fokkema (1974) は，従来の訓練法と EMG バイオフィードバック訓練を並列して実施し，フィードバック訓練の有効性を示した。脳血管障害による運動麻痺に対する筋機能回復は，リハビリテーションにおける代表的な訓練の一つであり，ここでも EMG バイオフィードバック訓練がよく用いられる。そして Wolf (1983) は，バイオフィードバックによる片麻痺の筋再教育（muscular reeducation）訓練について，1960年から1982年までの臨床研究を文献的に検討し，従来の療法と比較してバイオフィードバックの手続きが有効に機能することを検証した。つまり，EMG バイオフィードバック訓練は，中枢神経機構の器質的病変に起因する運動障害の機能向上に対し，有用性の高い訓練法といえる。

脳性麻痺にみられる運動や動作の障害の原因のひとつとして，Harris (1971) は筋や腱にある固有受容器からの情報が正しく中枢にフィードバックされていないという点を指摘した。EMG バイオフィードバックでは，ファシリテーション・テクニックと同様に固有感覚情報を重視し，さらに筋活動を直接フィードバックするため，固有感覚情報が果たす機能を活用するのにより適した方法と思われる。

脳性麻痺を対象とした運動単位の意図的制御について，フィードバック刺激は，運動単位の活動を制御するのに有効に働き，微細な筋活動の自己制御が可能であり（Harrison & Connolly 1971），また，脳性麻痺児は筋活動の抑制課題で健常者に比べ成績が良くないが，運動単位の制御が可能である（Robertson, Lee, & Jacobs, 1984）とする研

究が報告されている。つまり、脳性麻痺者(児)においても運動単位の意図的制御が可能であることが実験的に確認された。

しかし、脳性麻痺者(児)の運動機能に関する EMG バイオフィードバックの研究は比較的症例の軽いものを対象としており (Asato, Twiggs, & Ellison, 1981; Skrotsky, Gallenstein, & Osternig, 1978), 重度の障害をもつ症例に対する訓練についての定量的研究はほとんどみられない。

そこで本研究では脳性麻痺者のバイオフィードバック訓練に於けるフィードバック刺激の有効性を検証するとともに、原始反射の発現が認められる重度脳性麻痺者を対象に、訓練に伴う筋活動の変化を連続的に記録・分析し、筋活動の変容過程について検討した。

方 法

対象： 訓練対象としたのは、四肢麻痺の脳性麻痺者である。そして原始反射の一つである非対称性緊張性頸反射 (asymmetrical tonic neck reflex, 以下 ATNR とする) の発現を運動発達の指標とし、ATNR の認められる重度四肢麻痺者の訓練を分析の中心としたが、同じく四肢麻痺ではあるが原始反射の抑制が成立しており、運動発達の上位の段階にある症例についても、フィードバック刺激の有効性を検討する目的で併せて検討した。症例にみられる行動上の共通特色として、巧緻性が求められる動作を実行しようとする時や発声・発語時等において筋活動の亢進がみられ、特に対人場面での会話や精神的ストレスを感じる状況において、筋活動の亢進はより増強される。

症例 1 (18歳, 女性) は、緊張性アテトーゼ型の脳性麻痺者であるが、上肢の麻痺は軽度であり、日常生活動作は自立している。そして精神的緊張に随伴し、筋活動の亢進はあるものの、特定の反射パターンの発現は認められない。症例 2 (54歳, 男性) は、52歳時に脳梗塞を併発した痙直型の脳性麻痺者で、筋活動の亢進とともに右上

肢に屈筋共同運動が発現し、日常生活上においても支障が認められた。症例 3 (20歳, 男性) は、緊張性アテトーゼ型の脳性麻痺者で、筋活動の亢進とともに ATNR が持続的に発現する場合が多く、反射の発達段階から判定して、原始反射の抑制が成立していない段階 (Fiorentino, 1963) にある。日常生活動作 (ADL) は全介助である。なお症例 2 については市原・児玉 (1986) がすでに一部報告した。

装置： 筋電図の測定は双極導出とし、症例 1 は前頭筋、症例 2 は右上腕二頭筋、症例 3 は左胸鎖乳突筋に Ag-AgCl 電極を Lippold (1967) の基準に従い装着した。筋活動は、生体用アンプで増幅し、整流積分 (平均値時定数 0.3s) した後 (日本光電製 RM-85 システムによる)、A/D コンバータを介しマイクロコンピュータへ入力した。サンプリング頻度は 100ms とした。フィードバック刺激の生成およびデータの処理は、マイクロコンピュータ・バイオフィードバック訓練システム (市原・矢島・梅沢・児玉, 1984) を用いた。

手続き： 発声時における筋緊張異常の抑制を訓練の目的とした。具体的には、CRT を注視しながら一定のリズムで一桁の数字を読み上げ、その際に発現する当該筋の活動亢進を抑制することを課題とした。

訓練は座位姿勢で行い、前方約 1.5m に CRT ディスプレイ (視覚刺激) が設置された。フィードバック刺激は、筋活動の変化が CRT 上にグラフィックパターンとして連続的 (proportional) に表示した。さらに、筋活動が一定の水準 (目標値) を越えると、コンピュータに内蔵されたスピーカから音刺激を binary 式に同時にフィードバックした。目標値は、先行訓練の結果を参考に、シェーピングの手続きにより設定した。

訓練条件は、フィードバック刺激を提示する試行 (以下フィードバック試行とする)、フィードバック刺激を提示せず、輝点のみを CRT 上に表示する試行 (以下非フィードバック試行とする)

の 2 条件とした。

訓練セッションは、非フィードバック試行から開始し、フィードバック試行と非フィードバック試行とを交替して行った。1 試行は約 60s とし、1 セッションは 8-20 試行とした。訓練時のデータはフロッピーディスクに記録し、訓練終了後当該セッションの成績を CRT 上にグラフパターンとして提示した。

弛緩対象とする部位の決定および訓練環境への馴化を配慮し、訓練セッション開始に先立ち 4 回の筋電図測定を実施した。訓練の頻度は原則として 1 週間に 1-2 セッションとした。

訓練開始に先立ち、フィードバック刺激の変化と筋活動の関係を示し、訓練の目的は心身の緊張を低減させることであると説明した。

結 果

訓練セッションにおけるデータはフロッピーディスクに記録され、セッション終了時に平均値の算出やグラフ表示などの 1 次処理を行った。そして先行訓練との比較を行い、次セッションの目標水準の設定や訓練スケジュールを決定した。なお、本研究では症例 1 は 9 セッション、症例 2 は 7 セッション、症例 3 は 26 セッションについて検討した。

Fig. 1 は試行条件を無視し、セッション毎にみた全試行の平均筋活動量である。症例 1 をみると、第 3 セッションで活動量が一時増加するが、その後は第 6 セッションまで減少し、第 7 セッションでは活動量が増加するが第 8 セッション以降は減少した状態となっている。症例 2 の場合は、第 2 セッションでの活動量の減少が顕著であり、その後はほぼ漸減する経過となっている。症例 3 では訓練開始後、第 7 セッションを頂点に活動量の増加傾向が認められるが、15 セッション以降で減少している。

次に Table 1 (症例 1 と症例 2) と Table 2 (症例 3) に、各セッションにおける試行条件別の平

Fig. 1 症例別にみたセッション毎の平均筋活動量

均筋活動量 ($n=250$) を示す。活動量は各セッションの最初の非フィードバック試行 (以下 Nf とする)、最後の非フィードバック試行 (以下 NI とする)、最初のフィードバック試行 (以下 Ff とする)、最後のフィードバック試行 (以下 FI とする) の 4 試行について行った。また、セッション内での活動量の変化をみるため Nf と Ff, Ff と FI, FI と NI そして Nf と NI のそれぞれの条件間について、対応のある t 検定を行った ($df=249$)。

症例 1 では、Nf に対する Ff の活動量は第 4 セッション以降で減少している。またフィードバック試行間の比較 (Ff 対 FI) では第 2, 4 セッ

セッション以外でF1で活動量が減少している。そしてF1対N1の比較では9セッション中5セッションでN1の活動量が多い。症例2では、Nfに対しFfでの顕著な活動量減少が第2 ($t=13.52$), 第3 ($t=15.60$), 第4 ($t=11.92$) セッションに認められる。フィードバック試行間の比較 (Ff対F1) では第4セッションと第7セッション以外でF1での活動量が少ない。またF1とN1の比較では7セッション中4セッションはN1での活

Table 1 症例1と症例2におけるセッション毎にみた試行条件別の平均筋活動量 ($n=250$) と条件間の比較

CASE 1

SES	Nf	Ff	F1	N1	Nf*Ff	Ff*F1	F1*N1	Nf*N1
1	34.2	42.8	30.0	32.4	*	*	*	*
2	9.0	14.1	15.9	23.7	*	*	*	*
3	6.7	10.4	7.9	14.0	*	*	*	*
4	6.0	4.3	8.2	7.3	*	*	NS	NS
5	14.8	8.2	2.6	1.2	*	*	*	*
6	7.0	4.9	1.1	1.5	*	*	*	*
7	16.2	13.9	10.6	28.2	*	*	*	*
8	5.4	4.3	1.3	0.8	*	*	*	*
9	1.6	2.8	2.3	1.9	*	*	*	*

CASE 2

SES	Nf	Ff	F1	N1	Nf*Ff	Ff*F1	F1*N1	Nf*N1
1	58.7	58.3	48.9	63.9	NS	*	*	*
2	69.7	31.9	17.0	28.4	*	*	*	*
3	46.3	20.4	9.8	8.0	*	*	*	*
4	44.2	6.4	6.6	0.0	*	NS	*	*
5	39.4	37.5	8.1	29.2	*	*	*	*
6	16.0	14.2	7.1	12.4	*	*	*	*
7	7.4	0.5	4.7	1.9	*	*	*	*

*Significant at 0.01 or better

Table 2 症例3におけるセッション毎にみた試行条件別の平均筋活動量 ($n=250$) と条件間の比較

CASE 3

SES	Nf	Ff	F1	N1	Nf*Ff	Ff*F1	F1*N1	Nf*N1
1	81.7	46.1	21.0	19.7	*	*	*	*
2	22.4	79.9	34.3	24.4	*	*	*	*
3	69.2	89.3	30.6	20.8	*	*	*	*
4	33.4	46.9	53.2	30.9	*	*	*	*
5	21.4	92.8	21.2	17.3	*	*	*	*
6	19.0	53.6	25.6	78.4	*	*	*	*
7	35.6	92.3	28.2	74.7	*	*	*	*
8	32.2	38.6	16.6	63.2	*	*	*	*
9	9.6	43.1	41.4	52.1	*	*	*	*
10	33.1	62.8	14.8	12.8	*	*	*	*
11	15.3	50.6	36.7	21.4	*	*	*	*
12	11.3	33.3	43.5	66.7	*	*	*	*
13	66.6	47.2	34.5	58.9	*	*	*	*
14	8.0	43.0	11.8	4.9	*	*	*	*
15	37.1	34.2	24.7	17.7	*	*	*	*
16	25.7	11.3	14.2	6.5	*	*	*	*
17	0.2	5.5	10.5	22.6	*	*	*	*
18	10.4	15.7	8.2	7.2	*	*	*	*
19	6.6	9.0	15.4	13.4	*	*	*	*
20	5.2	6.4	19.8	6.3	*	*	*	*
21	30.1	29.4	21.3	15.5	*	*	*	*
22	18.0	48.1	13.4	16.1	*	*	*	*
23	29.2	26.4	23.1	45.3	*	*	*	*
24	34.6	27.8	13.2	9.3	*	*	*	*
25	16.1	6.9	10.9	6.7	*	*	*	*
26	13.6	11.2	11.1	6.1	*	NS	*	*

*Significant at 0.01 or better

動量が多い。

症例3についてセッション間での変化をみると、Ffでは第16セッションから、F1ではそれより早い第8セッションから筋活動量が減少する傾向がみられる。同一セッション内での条件間の差をみると、Nf対Ffでは、第2-12セッションの間はFfでの活動量が多いが、後半ではFfでの活動量の減少するセッションが連続して認められる (第23; $t=9.47$, 第24; $t=6.79$, 第25; $t=17.25$, 第26; $t=7.10$)。第17-20, 22セッションはFfの方が活動量が多いが、すでにNfにおいて減少している。そして、セッション内でのフィードバック試行の回数が活動量をどう変化させるかをみるため、Ff対F1の差を比較すると、多くのセッションでF1での活動量が減少している。また、F1とN1との比較では、26セッション中9セッションはN1の方が活動量が多い。

次にATNRの発現が認められ、運動機能の発達が最も初期の段階にあり、運動麻痺の症状も重度である症例3を中心に、ATNRが発現したときの筋活動について検討する。そのためFig. 2に示すように胸鎖乳突筋の表面筋電図を、筋活動が変動しながら持続的に出現するTYPE-I (increasing) と、筋活動が速やかに低減するTYPE-D (descending) に分けた。すなわち、筋活動の立ち上がりから5s以内に最初の頂点が最大筋活動値 (全セッション中にみられた筋活動のうちの最大値) の1/2以上となった場合にATNR発現とみな

Fig. 2 ATNR発現時における胸鎖乳突筋の表面筋電図

した。そして、TYPE-Dは筋活動値が最初の頂点から8s以内に最大値の1/2以下に減少したものの、TYPE-Iは8s以上にわたり最大筋活動値の1/2以上の筋活動が持続したものとした。つまり、TYPE-Iは筋活動の亢進がなかなかおさまらないが、TYPE-DではATNRが出現しても速やかに筋が弛緩したことを示す。

Fig. 3は、1試行あたりのATNRの発現頻度をTYPE-IとTYPE-Dに分けて示した。これを見ると、セッションを重ねるにつれ、ATNRの発現は全体に減少しており、特にセッション後半でTYPE-Iが減少している。

そこで、フィードバック刺激の有無とATNRとの関係を示したものが、Fig. 4である。ここでは、TYPE-Iの発現頻度についてのみ表示したが、

Fig. 3 胸鎖乳突筋の筋電図に示された活動のタイプ別 (TYPE-I と TYPE-D) による1試行あたりの発現頻度

Fig. 4 試行条件別にみた胸鎖乳突筋の筋電図に示されたTYPE-Iの1試行あたりの発現頻度

セッション前半から中盤にかけて非フィードバック条件での発現率が高い。つまり、フィードバック刺激がある時はTYPE-Iは発現しにくいことが示される。

訓練セッションが終了した時点での日常生活上の変化として、症例1では、発語時の筋緊張の亢進が低減し、会話がしやすくなった。症例2では、肩から上肢にかけての筋緊張異常が軽減し、上肢の屈筋共同運動の発現が減少した。そして症例3の場合、心身の緊張を自己制御できる自信がついた、ヘッドスティックによるワープロ作業におけるキーボード操作が楽になった、人前で話をしやすくなったなどの点が本人から報告された。

考 察

従来、運動機能面からみて重度の障害がある脳性麻痺者は、通常のリハビリテーション訓練では保存的療法が中心となっていた。しかし今回の結果は、EMG バイオフィードバック訓練の手続きをとることにより、重度脳性麻痺者に対しても、運動機能の改善が可能であることを示したといえる。

運動機能は骨格筋支配によるものであり、本来随意性は高いが、感覚・運動系の入出力系内に障害が存在すると、随意性が低下したり、不随意運動が出現する。中枢性の運動麻痺としては脳血管障害による片麻痺が代表的であるが、この場合もバイオフィードバック訓練の手続きは、運動機能の回復に対し有効とする点で多くの研究結果はほぼ一致している (Wolf, 1983)。すなわち、新たなフィードバックループを付加することにより運動機能が改善するといえよう。したがってこの原則は、やはり中枢神経機構の障害に起因する脳性麻痺者(児)の運動機能改善においても同様の効果が期待できる。脳性麻痺における運動機能改善の臨床適用例として、前脛骨筋と腓骨筋の相反性パターンを形成することにより、足関節の可動域拡大をはかる訓練 (Skrotsky 他, 1978)、前腕の筋活

動を制御することにより、手関節の動きを改善する訓練(Asato他, 1981)がある。そして脳梗塞を併発した脳性麻痺者のリラクセーション訓練を例に、上肢における屈筋共同運動の出現を抑制するのに、フィードバック訓練が有効であることを定量的に分析した(市原・児玉, 1986)。また、継続的なフィードバック訓練を行い、他動的動作により誘発される伸張反射の抑制が可能となることが示された(Neilson & McCaughey, 1982)。

今回の結果について、まず平均筋活動量の変化では、症例1と症例3においてセッション数が増加するのに対応して筋活動量が一度増加した後減少する経過がみられ、症例2では連続的に減少した。これは、訓練の継続により筋活動が変動することを示しており、訓練の回数が筋活動量を減少させる効果を与えたといえよう。次に、フィードバック刺激の効果についてみると、同一セッション内における、フィードバック試行と非フィードバック試行の比較で筋活動量が有意に異なる。そしてセッションを継続すると筋活動量がフィードバック試行において減少することが示された。これはフィードバック刺激の提示が筋活動の発現態度に影響を与えたことを示している。脳性麻痺者(児)におけるバイオフィードバック訓練では、フィードバック刺激が提示されると、かえって筋活動の亢進する場合があり、田嶋(1981)も脳性麻痺児(者)に対するEMGバイオフィードバックによる筋弛緩過程を検討し、同様の症状を示す例があるとしている。症例1と症例3の場合も、初期のセッションにおいてFfで筋活動量が増加している場合が多い。その原因の一つとして、筋活動がフィードバックされるという新しい事態が精神的ストレスとなり、それにより心身の緊張が一過性に高まったことが考えられる。しかし、両症例とも同一セッションの中で試行を重ねると、初期のセッションにおいても、Flで筋活動量が減少する場合がみられ、試行を継続すると筋活動の亢進は低減すると考えられる。同様の現象は、セッ

ション数が増えるとともに筋活動量が減少する現象と類似しており、筋活動の変化の背景には、馴化現象の存在を否定することはできない。しかし全症例とも、FfとFlとを比較するとFlで活動量が増加するセッションがあること、そしてFlとNIの比較で、NIで活動の増加がみられるセッションがあり、その場合に症例1では第6セッション以降、症例2では第5セッション以降、症例3では第17セッション以降では、初期のセッションにみられたような大きな筋活動はみられない。以上により、今回みられた筋活動量減少の原因として、フィードバック刺激を手がかりとした筋活動の変容があるものと考えられる。

バイオフィードバックによる学習では、オペラント・コントロール(報酬-道具的強化)と随意コントロール(情報-随意運動)のモデルがよくとりあげられるが、随意コントロールのモデルにおいては、訓練における動機づけが重要とされ、試行の回数が重視される(渡辺, 1979)。症例3は、運動発達のには原始反射の抑制が困難な段階にあることは事実であるが、筋活動に対する随意性はある程度発達しており、何かのきっかけで筋活動が過剰に亢進すると、随意性が失われると考えられる。今回の訓練では、訓練の手続きとしてフィードバック刺激の持つ意味を説明したこと、本人が心身の緊張を低減させたいという意志をもって訓練を行っていること、そして、訓練セッションの回数に応じて反応が変化しているという結果を得たことから、ここでは随意コントロールによる学習が優位になされた可能性も示唆される。

脳性麻痺者(児)は姿勢や肢位の変化、そして精神的ストレスにより、反射異常が発現しやすく、精神的な緊張と筋緊張の亢進が相互に活動水準を高め合い、結果として心身の緊張がより高くなり、いわゆる「あがった」状態から抜け出せなくなることが多く、緊張性頸反射を始め本来抑制されるべき姿勢反射が発現しやすくなる事実が知られている。こうした心身の過剰な緊張の発現が日

常生活をはじめ様々な場面で大きな支障になっている。

症例3においても、発声や発語自体が、筋緊張の亢進を誘発し、さらに精神的ストレスが加わり、心身の緊張が過度に高くなる現象がみられた。そこで、発声課題を負荷して心身の緊張を誘発し、バイオフィードバック訓練の手続きにより筋緊張及び反射の制御を試み、ATNRの抑制効果が認められた。

すなわち、脳性麻痺者(児)によくみられる原始反射の一つであるATNRでは、今回筋電図で示されたように、反射が発現した後の筋活動に特徴があることが示された。つまり、持続的に筋活動の亢進がみられるタイプ(TYPE-I)と、速やかに筋活動が低減するタイプ(TYPE-D)とに大別される。TYPE-Iが発現すると、精神的緊張も益々高くなり、いわゆる「あがった」状態から容易に抜け出せなくなると推定される。本人は早く弛緩したいと意図するが、それがさらに心身の緊張を高め、正のフィードバックループに入り、いわば「発振した状態」になると考えられる。

症例3におけるATNRについて、まず訓練セッションとの関係ではセッションの回数が増えるにしたがって、その出現頻度は低下している。セッション後半でTYPE-Iの頻度が低下したが、これはATNRがたとえ発現しても、速やかに筋活動を低減できるようになった結果と思われる。つぎにフィードバック刺激の提示との関係では、TYPE-Iはフィードバック刺激を提示することにより発現しにくいこと、つまりたとえATNRが発現してもフィードバック刺激を手がかりに、速やかに筋活動を抑制することが可能になると考えられる。ATNRは、頸筋における活動が直接関係しているとされ(McCouch, Decring, & Ling, 1951)、ゆえに胸鎖乳突筋の筋活動をフィードバックすることにより、ATNR発現に対する抑制効果をもたらしたと思われる。

一般に反射は精神活動の影響を比較的受けにく

く、反射の随意的な制御も困難であるとされる。

しかし、腱反射の検査でも、精神活動や情動的要因により反射の出現態度が変化することが知られる。山本(1974)は健常者を対象とした実験で、腱反射の振幅が精神活動により影響を受けることを示した。また、微小神経電図(microneurography)を用い、間野・宮岡(1981)は精神活動の負荷が筋弛緩剤の筋紡錘求心性発射に対する抑制効果を減少させるのを観察した。そして反射の意図的制御に関する研究によると、精神活動により伸張反射の反応潜時が変動し、さらには意識的に制御することが可能である(Spirduso & Duncan, 1976)。これらから、反射は精神活動の影響を受けており、反射の意図的制御も可能であると考ええる。

リハビリテーションの領域で、脳性麻痺者(児)に行うファシリテーション・テクニックとしては、現在Bobath法やVojta法が主であるが(梶浦・西山, 1986)、訓練対象とするのは乳幼児・児童などの年齢層が中心で、思春期以降の対象者、特に重度の運動機能障害を持った成人に対する訓練は、主に保存的療法としてなされているのが実状である。それは、ファシリテーション・テクニックが、運動機能の系統発達の側面を重視し、発達過程におけるimpairmentに対する「正常化」に重点を置くのが一因と考えられる。こうした治療法では、より基本的な階層を正常化することを前提に、より高次の階層へと訓練対象を移行させてゆく方法をとるので、いわばbottom up的に障害を軽減してゆく方略をとる。

年長の脳性麻痺者(児)の場合、心身の発達過程の中で、環境の変化に対し過敏に反応するパターンを学習していることが考えられる。たとえば、わずかな環境の変化に対しても、反射や不随意運動が発現し増強されやすい。しかしそうした場合に、運動機能に対する精神活動の影響は大きいと考える。したがって、脳性麻痺者(児)に対するリハビリテーション訓練では、神経生理学的な仮説に基づく訓練方略と、情動や意欲そして認知的側

面を含む高次精神機能面にも配慮したいわば top down 的ともいえる訓練方略を両立させる必要がある。その意味で今回示した EMG バイオフィードバック訓練は、脳性麻痺者(児)のリハビリテーションを行う上で有用性が高く、また示唆に富む内容を含んだものと考ええる。

引用文献

- Asato, H., Twigg, D. G., & Ellison, S. 1981 EMG biofeedback training for a mentally-retarded individual with cerebral-palsy. *Phys. Ther.*, 61, 1447-1451.
- Basmajian, J. V. 1963 Control and training of individual motor units. *Science*, 141, 440-441.
- Basmajian, J. V., & Samson, J. 1973 Standardization of methods in single motor unit training. *Amer. J. Phys. Med.*, 52, 250-256.
- Fiorentino, M. R. 小池文英(訳) 脳性麻痺の反射検査 医歯薬出版 (Fiorentino, M. R. 1963 *Reflex Testing Methods for Evaluating C. N. S. Development*. Springfield : Charles C. Thomas.)
- 福山幸夫 1971 序論 佐藤孝三・馬場一雄・小池文英・山本 浩(編) 脳性麻痺 医学書院 Pp. 1-15.
- Harris, F. A. 1971 Inappropriation: A possible sensory basis for athetoid movements. *Phys. Ther.*, 51, 761-770.
- Harrison, A., & Connolly, K. 1971 The conscious control of fine levels of neuromuscular firing in spastic and normal subjects. *Develpm. Med. Child Neurol.*, 13, 762-771.
- Harrison, V. F., & Mortensen, O. A. 1962 Identification and voluntary control of single motor unit activity in the tibialis anterior muscle. *Anat. Rec.*, 144, 109-116.
- 市原 信・児玉昌久 1986 脳性麻痺における EMG バイオフィードバック訓練の定量的評価について バイオフィードバック研究, 13, 28-33.
- 市原 信・矢島正晴・梅沢章男・児玉昌久 1984 マイクロコンピュータによるバイオフィードバックシステムの臨床適用 バイオフィードバック研究, 11, 5-10.
- Johnson, C. P. 1976 Analysis of five tests commonly used determining the ability to control single motor units. *Amer. J. Phys. Med.*, 55, 113-121.
- 梶浦一郎・西山知行 1986 脳性麻痺におけるファシリテーション・テクニックの位置付け——神経発達の治療(ボバース法)の立場から—— 総合リハビリテーション, 14, 193-196.
- Leibrecht, B. C., Lloyd, A. J., & Pounder, S. 1973 Auditory feedback and conditioning of single motor unit. *Psychophysiology*, 10, 1-7.
- Lindsley, D. B. 1935 Electrical activity of human motor units during voluntary contraction. *Amer. J. Physiol.*, 114, 90-99.
- Lippold, O. C. J. 1967 Electromyography. In P. H. Venable & Martin (Eds.), *A Manual of Psychophysiological Methods*. Amsterdam : North-Holland Publ.
- Lloyd, A., & Leibrecht, B. C. 1971 Conditioning of a single motor unit. *J. Exp. Psychol.*, 88, 391-395.
- Lloyd, A., & Shurley, J. T. 1976 The effects of sensory perceptual isolation on single motor unit conditioning. *Psychophysiology*, 13, 340-344.
- McCouch, G. P., Decring, J. D., & Ling, T. H. 1951 Location of receptors for tonic neck reflex. *J. Neurophysiol.*, 14, 191-195.
- 間野忠明・宮岡 徹 1981 ヒト筋紡錘求心性発射に及ぼす筋弛緩剤 E. M. P. P. の作用について(微小神経電図による解析) 脳神経, 33,

- 237-241.
- Marinaci, A. A., & Horande, M. 1960 Electromyogram in neuromuscular re-education. *Bull. LosAngels Neurol. Soc.*, 25, 57-71.
- Neilson, P. D., & McCaughey, J. 1982 Selfregulation of spasm and spasticity in cerebral palsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 45, 320-330.
- Robertson, D. W., Lee, W. A., & Jacobs, M. 1984. Single motor-unit control by normal and cerebral-palsied males. *Develpm. Med. Child Neurol.*, 26, 323-327.
- Skrotsky, K., Gallenstein, J., & Osternig, L. 1978 Effects of electromyographic training on motor control in spastic cerebral palsy. *Phys. Ther.*, 58, 547-552.
- Smith, O. C. 1934 Action potentials form single motor units using in voluntary contraction. *Amer. J. Physiol.*, 108, 629-638.
- Spirduso, W. W., & Duncan, A. M. 1976 Voluntary inhibition of the myotatic reflex and premotor response to joint angle displacement. *Amer. J. Phys. Med.*, 55, 165-176.
- Swann, D., Wieringen, P. C. W., & Fokkema, S. D. 1974 Auditory electromyographic feedback therapy to inhibit undesired motor activity. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 55, 251-254.
- 田島誠一 1981 脳性マヒ児(者)の筋電図フィードバック(緊張残効に対して) 心理学研究, 52, 199-205.
- 渡辺尊巳 1979 Schwartz, G. E, 平井 久・渡辺尊巳(編訳) バイオフィードバック 下 誠信書房 Pp. 259-281.
- Wolf, S. L. 1983 Electromyographic biofeedback applications to stroke patients. *Phys. Ther.*, 63, 1448-1459.
- 山本ひろ子 1974 反射運動の変容にみられる生理-心理的関連 心理学研究, 45, 68-72.

EEG, EMG, 外バイオフィードバック

各種電極, 特殊電極製作

ご相談下さい。ME全般

〒160 東京都新宿区西新宿7-5-5
プラザ西新宿303

株式会社 江 松

電話 (03) 365-5600