フィードバックモデルをあてはめた直立動揺の解析†

——迷路性，中枢性，末梢性平衡障害例における観察——

高 木 恭 也*

I 緒 言

直立検査の歴史は古く、Romberg (1853)¹⁾ の肉眼的観察以後種々の方法を用いた幾多の報告を見る。その代表的な記録方法として頭部動揺記録，重心動揺記録，軀幹（肩，腰，足関節など）の動揺記録，抗重筋筋電図記録などが用いられている。

また迷路，中枢および末梢神経障害例における身体動揺についてもこれらの方法を用いた多数の報告がある。過去には島蘭 (1908)²⁾ は小脳疾患，脊髓疾患，末梢神経疾患患者の肩，腰に竹桿を固定しその動揺を観察している。日高 (1951)³⁾ は迷路，中枢，末梢神経疾患患者に滑車を利用した動揺計を用いて身体動揺を記録している。近年，重心動揺計を始めとする各種医用電子機器の開発，コンピューターの普及などにより更に詳しい研究がなされている。時田ら (1970)⁴⁾ は迷路，中枢疾患例の頭部，重心動揺，抗重筋筋電図を眼振とともに観察し，直立身体動揺の多現象記録を行っている。さらに松岡 (1977)⁵⁾，田口 (1977)⁶⁾，島田 (1977)⁷⁾，大橋 (1984)⁸⁾ は迷路障害例，中枢障害例などの平衡障害患者に対し，頭部，重心動揺の詳しい解析を行っている。他にも Kapteyn et al. (1972)⁹⁾，川野 (1972)¹⁰⁾，Aggashyan et al. (1973)¹¹⁾，Njiokiktjen et al. (1976)¹²⁾，Dichgans et al. (1976)¹³⁾，Mauritz et al. (1979)¹⁴⁾，柳沢ら (1981)¹⁵⁾ などによる迷路，小脳，脊髓，末梢神経障害例についての多くの報告を認める。

今回我々は人の直立動揺を頭，肩，腰，膝，足の5点で捉え，生体の揺らぎの自己回帰性，フィードバック機構を考慮した分析を行った。伊藤 (1988)¹⁶⁾ は正常人を検討し報告している。本論文では迷路性，中枢性，末梢性平衡障害例における直立身体動揺をフィードバックモデルを用いて解析し，その特徴を明らかにするとともに

迷路性，中枢性姿勢制御機構を検討したので報告する。

II 方 法

A. 検査システム

1. 重心動揺記録，分析

被検者を閉足位にて重心動揺計（三栄測器社製 1G06型）上に直立させ，重心動揺をX-Yレコーダー（渡辺測器社製 WX4402型）に記録した。記録は開眼および閉眼にて各々60秒ずつ行った。

分析としてX-Yレコーダー記録の肉眼的観察による型の判定，用手的計測による前後径，左右径の測定，ロンベルグ率の算出を行った。

2. 5点動揺記録，分析

伊藤 (1988)¹⁶⁾ と同様の方法で，直立した被検者の頭，肩，腰，膝，足の5点に発光ダイオードを装着，その揺らぎを Position sensor system（浜松テレビ製）にて捉えた。これをポリグラフ（日本光電社製 multipurpose polygraph RM-6000型）にて増幅記録したのち，Antialias filter を通し 10 Hz 以上をカットし，AD 変換器を通して 20 Hz でサンプリングし，電算機 PDP-11 のディスクに格納した。検査は前後動揺並びに左右動揺を，開眼および閉眼で60秒間記録した。

分析は5次元フィードバックモデルをあてはめ解析した。分析結果は陰極線管に図形として，テレタイプに数値として表示され，以下の観察事項が得られた。

i) 自己回帰次数

ii) ノイズ相関行列式の値

iii) パワースペクトル

0.05~10 Hz の周波数にて分析した。

iv) 自己相関図

最大遅延時間10秒にて分析した。

v) インパルス応答

最大遅延時間5秒にて分析した。

vi) 伝達関数

0.02~2 Hz の周波数におけるボード線図を求めた。

vii) パワー寄与率

0.2, 0.4, 0.6, 1 Hz における身体各部のパワー寄与率

†Body sway analysis by a feedback model and observation of patients with vestibular, central and peripheral equilibrium disturbances

*Kyoya Takagi

*岐阜大学医学部耳鼻咽喉科学教室

（主任：時田 喬教授）

を求めた。

B. 検討事項

1. X-Yレコーダー記録

開閉眼時の重心動揺の大きさ、型、ロンベルグ率を検討した。

2. 5次元フィードバックモデル分析

上記5点動揺記録分析より得られた各々の観察事項につき以下のごとく検討した。

i) 自己回帰次数

次数にサンプリング間隔(50 msec)をかけて、現在の揺らぎに影響する過去のゆらぎの長さを検討した。

ii) ノイズ相関行列式の値

値が1に近いかを比較し疾患によるフィードバック機構成立の程度を検討した。

iii) パワースペクトル

ゆらぎの周波数毎の強さを検討した。

iv) 自己相関図

ゆらぎの平均的時間経過を示しパワースペクトルと共にゆらぎの性質を検討した。

v) インパルス応答

外乱に対する姿勢回復の時間経過を検討した。

vi) 伝達関数

ボード線図より0.2, 0.8, 1.6 Hzの身体各部の動きを模式図とし、揺らぎの振幅と位相を検討した。本論文では迷路障害例では肩入力を提示し、迷路性立ち直り反射を検討した。中枢、末梢神経障害例では腰入力を提示し、腰すなわち重心の動きに対する姿勢応答を観察し

た。

vii) パワー寄与率

身体各部の揺らぎにおいて自己及び他部より生じられる割合を周波数毎にグラフ化し、検討した。

III 被 検 者

被検者はそれぞれの疾患に特徴的な動揺を示した両側迷路反応喪失例、一側迷路障害例、脊髄小脳変性症例、右小脳半球梗塞例、Caisson 病症例、Friedreich's ataxia, Charcot-Marie-Tooth 病症例各1例である。表1に迷路障害例の検査時年齢、性、診断名、検査までの経過年数、病歴、聴平衡機能検査成績を示した。表2に小脳、脊髄、末梢神経障害例の検査時年齢、性、診断名、検査までの経過年数、重症度、病歴、神経学的所見、CT等を示した。疾患の重症度に関しては、屋外歩行可能な例を軽症、屋内短距離歩行のみ可能な例を中等度、歩行の全く不能な例を重症とした(宇尾野ら, 1977)¹⁷⁾。表3に小脳、脊髄、末梢神経障害例の平衡機能検査成績を示した。

1. 症例1は SM 中毒による両側迷路反応喪失例である。温度検査、回転検査にて両側迷路反応の喪失を認めた。

2. 症例2は左前庭神経炎による一側迷路障害例である。右向き定方向性眼振を認め、温度検査にて温水左無反応であった。

3. 症例3は脊髄小脳変性症例である。起立、歩行障害が強く Asynergia が高度で、小脳虫部症状が著明であった。

表1 迷路障害例の病歴、聴平衡機能検査成績

症 例			1. E.S.		2. T.O.	
検査時年齢、性			50歳、女		47歳、女	
診 断			両側迷路反応喪失 (SM中毒)		左前庭神経炎	
検査までの経過年数			14年		5日	
病 歴			36歳で腎結核にてSM投与受ける。 以後身体浮動感、Jumblingを覚える。		S 57.7.14 観劇中に突然回転性めまいを覚える。	
聴力検種	右耳	8000 Hzにて75 dB難聴		正 常		
	左耳	" にて65 dB難聴		正 常		
平衡機能検査	直立検査	両脚	開 眼	閉 眼	開 眼	閉 眼
		マン	安 定	不安定	安 定	安 定
	単脚	不 能	不 能	安 定	不安定	
			不安定	不 能	安 定	不安定
	偏 倚 検 査		書字右3°, 足踏右15°回転		書字左8°, 左80°回転	
	異常自発眼振検査
温度検査	右耳	0℃にて両耳無反応		30℃ { 57打/50秒		
	左耳			{ 42打/52秒, 44℃ { 145打/80秒		
回転検査 (Barrahy)		両回転にて無反応		右回転25打/13秒, 左回転43打/15秒		

表2 小脳・脊髄・末梢神経障害例の病歴，神経学的所見

症 例	3. M.Y.	4. T.M.	5. T.O.	6. I.B.	7. N.O.
検査時年齢	60	31	38	30	19
性	男	男	男	女	女
診断名	脊髄小脳変性症	右小脳半球梗塞	Caisson病	Friedreich's ataxia	Charcot-Marie-Tooth病
検査までの経過年数	9年	1ヵ月	12年	10年	3年
重症度	中等度	軽症	軽症	軽症	軽症
病歴	S52年頃より浮動感。 S54年頃より歩行時ふらつき，構音障害。	S60.7.28 引越しの手伝中突然，四肢，しびれ感，脱力，構音障害。	S48.1.25 随道内の作業現場にて意識消失。以後歩行障害，頭重感。	S50年頃より他人に左足をひきずることを指摘される。S56年より歩行時体の動揺。	S57年頃より歩行障害を覚える。
脳神経	上方視不能	左軽度難聴	C ₅ dip型難聴	両軽度感音難聴	—
脊髄神経	上下肢反射の両側低下	右上肢反射の軽度減弱	両下肢反射亢進	両下肢反射消失病的反射(+)	両下肢反射消失温度覚低下
小脳症状	虫部 Synergia 高度障害起立，歩行障害	—	—	—	—
半球	測定障害(左)拮抗反復障害 rebound ph. (左)	測定障害拮抗反復障害構音障害	—	測定障害拮抗反復障害	—
CT等	MRI, CTにて小脳萎縮	MRI, CTにて右小脳半球の小脳テントに接した部に梗塞	—	CT正常	—

表3 小脳・脊髄・末梢神経障害例の平衡機能検査成績

症 例	3. M.T.	4. T.M.	5. T.O.	6. I.B.	7. N.O.
直立検査	開眼 閉眼	開眼 閉眼	開眼 閉眼	開眼 閉眼	開眼 閉眼
両脚 マン 単脚	不安定 不能 不能	安定 安定 安定	不安定 不能 不能	不安定 不安定 不能	不安定 不安定 不安定
偏倚検査	書字 足踏	失調(+), 振戦(+) 不能	失調(-), 振戦(+) 失調(-), 左90°	失調(-), 振戦(-) 不能	失調(-), 振戦(-) 失調(-), 左90°
異常自発眼振検査					
迷路刺激検査	温度 回転(過眼振)	両CP(?) —	正 常 —	右CP(?) —	正 常 —
視運動性 眼振検査	解 発	不 良	正 常	正 常	不 良
追従の遅れ	+	—	—	+	—
追従の円滑さの欠如	+	—	—	+	—
ocular dysmetria	+	—	—	+	—
視標追跡検査	階段状波形	階段状波形	正 常	階段状波形	正 常
saccade	ocular dysmetria	ocular dysmetria	正 常	ocular dysmetria	正 常
visual suppression test	欠如(右)	—	—	—	—

4. 症例4は右小脳半球梗塞例である。測定障害，拮抗反復障害を認め，CT，MRIにて右小脳半球の小脳テントに接した部に梗塞を認めた。

5. 症例5はCaisson病症例である。下肢腱反射の亢進

が著明で，脊髄遠心路障害を示した。

6. 症例6はFriedreich's ataxia 症例である。両下肢反射消失，振動覚低下，測定障害などを認め，脊髄求心路障害を示した。

7. 症例7は Charcot-Marie-Tooth 病症例である。深部反射の消失、温痛覚低下を示すが筋萎縮は著明でなく、主に末梢求心性神経の障害を示した。

IV 成績

1. 両側迷路反応喪失例

(症例1, 50歳女, SM 中毒)

1) X-Yレコーダー記録(図1)

開眼では動揺の型は前後型で大きさは $X: 3.3 \times Y: 6.3 \text{ cm}$ と正常域を越える値であった。閉眼も前後型で大きさは $X: 6.6 \times Y: 9.2 \text{ cm}$ と正常域を越える値であった。ロンベルグ率はX方向2.0, Y方向2.8であり、ロンベルグ陽性であった。

2) フィードバックモデル分析

A) 前後動揺

i) 自己回帰次数

開眼14 (700 msec), 閉眼9 (450 msec) であった。正

図1 両側迷路反応喪失例: X-Yレコーダー記録

図2 両側迷路反応喪失例: 伝達関数

常人の平均の値が開眼7, 閉眼9であるのに対し, 過去のゆらぎの影響が開眼にて長くなっている。

ii) ノイズ相関行列式の値

開眼0.74, 閉眼0.43であった。特に閉眼にてフィードバック機構の成立が不良である。

iii) パワースペクトル, 相関図

開眼にて約0.5 Hz, 閉眼にて約0.3 Hzの周期性を頭, 肩, 腰, 膝に認めた。正常人が約0.2 Hzの周期性を認めるかもしくは周期性を認めないことに對し, 前後動揺の周期は高くなっている。

iv) インパルス応答

開眼では頭, 肩, 腰, 膝ゆらぎとも身体他部の外乱に對しすべて収斂していた。閉眼では肩, 腰, 膝のゆらぎを外乱とした場合, 頭のゆらぎは揺らぎを示しながら収斂した。

v) 伝達関数 (図2. 上段)

図2は肩のゆらぎを入力とし, 頭, 腰, 膝のゆらぎを出力として計算した伝達関数の結果を図示したものである。各図左より0.2, 0.8, 1.6 Hzにおける身体各部の動きが示してある。開閉眼とも正常人と比較すると1.6 Hzにおいて肩の動きに對し, 頭, 膝の振幅が大きいことを認めた。また開眼では膝の位相遅れを認め, 閉眼では頭の位相進みと低い周波数から膝の振幅が大きいことを

認めた。

vi) パワー寄与率 (図3. 左2列)

図3は0.2, 0.4, 0.6, 1.0 Hzにおけるパワー寄与率を図示したものである。全体の動きを1としたとき頭○, 肩△, 腰□, 膝×で動かされる割合を示す。正常人では頭, 肩, 腰, 膝とも自己固有のゆらぎの割合が大きいのに對し, 本症例では開閉眼とも頭ゆらぎの影響が全身に大きいことを認めた。

B) 左右動揺

i) 自己回帰次数

開眼8 (400 msec), 閉眼6 (300 msec)であった。正常者の平均の値が開眼7, 閉眼12であるのに対し過去のゆらぎの影響は閉眼にて短い。

ii) ノイズ相関行列式の値

開眼0.57, 閉眼0.68であった。フィードバック機構の成立はやや不良である。

iii) パワースペクトル, 相関図

開閉眼とも周期性を認めなかった。

iv) インパルス応答

開眼では頭, 肩, 腰, 膝は外乱に對しすべて収斂良好であった。閉眼では肩, 腰, 膝のゆらぎを外乱とした場合, 頭のゆらぎは離散を示した。

図3 両側迷路反応喪失例: パワー寄与率

v) 伝達関数 (図2. 下段)

開眼では位相差は認めるも振幅は正常人とほぼ同じであった。閉眼では低い周波数にて腰、膝の振幅が小さかった。

vi) パワー寄与率 (図3. 右2列)

開眼では低い周波数にて全身に頭の影響が大きいことを認めた。閉眼では頭の自己の値が大きく、また肩においても頭の影響が大きかった。

3) 小括

(1) X-Yレコーダー記録

閉開眼とも大きな前後動揺を示し、ロンベルグ陽性であった。

(2) フィードバックモデル分析

前後動揺: ①ノイズ相関行列式の値は閉眼にて小さく、フィードバック機構成立不良であった。②パワースペクトル、相関図では閉開眼とも約 0.4 Hz 前後のやや高い周期性を認めた。③インパルス応答では閉眼にて肩、腰、膝に外乱が加わったとき頭は揺らぎながら収斂した。④伝達関数では肩のゆらぎを入力とした場合、頭、膝の振幅は大きいことを認めた。⑤パワー寄与率では閉開眼とも頭が全身に与える影響が大きかった。

左右動揺: ①ノイズ相関行列式の値は閉開眼ともやや小さくフィードバック機構は軽度障害されていた。②パワースペクトル、相関図では周期性を認めず。③インパルス応答では閉眼にて外乱に対し頭は離散した。④伝達関数は閉眼にて腰、膝の振幅は小さいことを認めた。⑤パワー寄与率では開眼にて低い周波数で頭の影響が大きいことを認めた。

前後動揺と左右動揺との比較: ①ノイズ相関行列式の値は前後動揺閉眼が0.43とフィードバック機構の破綻が強い。②パワースペクトル、相関図では前後動揺に約 0.4 Hz 前後のやや高い周期性を認め、左右動揺では周期性を認めず。③インパルス応答では前後動揺にて外乱に対し頭が揺らぎながら収斂した。④伝達関数は肩のゆらぎを入力としたとき、前後動揺で頭、膝の振幅増大を認めた。⑤パワー寄与率では前後左右動揺とも頭の影響

図4 一側迷路障害例: X-Yレコーダー記録

が大きかったが、特に前後動揺に強かった。

2. 一側迷路障害例

(症例2, 47歳女, 左前庭神経炎)

1) X-Yレコーダー記録 (図4)

開眼では動揺の型はびまん型で大きさは $X: 2.3 \times Y: 2.8 \text{ cm}$ であった。閉眼では左右動揺型で $X: 2.6 \times Y: 2.7 \text{ cm}$ であった。ロンベルグ率はX方向 1.13, Y方向 0.96であり、前後左右方向ともロンベルグ陰性であった。

2) フィードバックモデル分析

A) 前後動揺

i) 自己回帰次数

開眼13 (650 msec), 閉眼14 (700 msec)であった。過去のゆらぎの影響が長い。

ii) ノイズ相関行列式の値

開眼0.85, 閉眼0.90であった。フィードバック機構の成立良好である。

iii) パワースペクトル、相関図

閉開眼とも周期性を認めず。

iv) インパルス応答

閉開眼とも頭、肩、腰、膝揺らぎは身体他部の外乱に対し収斂していた。

v) 伝達関数 (図5. 上段)

肩の動きに対する身体各部の動きをみると正常人に比べ開眼では位相差は認めるも、振幅は正常人と同じであった。閉眼では低い周波数にて腰、膝の振幅増大を認めた。

vi) パワー寄与率 (図6. 左2列)

開眼では頭、肩、腰、膝とも周波数が高くなるにつれ自己の値が大きく、正常人と同じ傾向であった。閉眼では肩において頭の影響がやや大きいことを認めた。

B) 左右動揺

i) 自己回帰次数

閉開眼とも値は7 (350 msec)であった。閉眼にて過去のゆらぎの影響が少ない。

ii) ノイズ相関行列式の値

開眼0.77, 閉眼0.86であった。フィードバック機構成立は良好である。

iii) パワースペクトル、相関図

開眼では周期性を認めず。閉眼にて頭、肩、腰、膝に約 0.3 Hz の周期性を認めた。

iv) インパルス応答

閉開眼とも身体他部の外乱に対しすべて収斂していた。

v) 伝達関数 (図5. 下段)

閉開眼とも位相差は認めるも振幅は正常人と同じであ

図5 一側迷路障害例：伝達関数

った。

vi) パワー寄与率 (図6. 右2列)

開閉眼とも肩が全身に与える影響が大きく、特に閉眼にて著明であった。

3) 小括

(1) X-Yレコーダー記録

閉眼にて左右動揺型であることを認めた。

(2) フィードバックモデル分析

前後動揺：①ノイズ相関行列式の値は開閉眼とも1に近く、フィードバック機構成立良好であることを示した。②パワースペクトル、相関図では周期性を認めず。③インパルス応答は開閉眼ともすべて収斂した。④伝達関数では閉眼にて低い周波数で肩に対する腰、膝の振幅増大を認めた。⑤パワー寄与率では閉眼にて肩における頭の影響がやや大きかった。

左右動揺：①ノイズ相関行列式の値は開閉眼ともフィードバック機構成立良好であることを示した。②パワースペクトル、相関図では閉眼にて約0.3 Hzの周期性を認めた。③インパルス応答では開閉眼ともすべて収斂した。④伝達関数では開閉眼とも位相差は認めるも振幅は正常人と同じであった。⑤パワー寄与率では開閉眼とも肩が全身に与える影響が大きかった。

前後動揺と左右動揺との比較：①ノイズ相関行列式の値は前後左右動揺ともフィードバック機構成立良好であった。②パワースペクトル、相関図では左右動揺閉眼にて約0.3 Hzの周期性を認めた。③インパルス応答は前後左右動揺ともすべて収斂した。④伝達関数は前後動揺では肩に対し、腰、膝の振幅増大を認めるも、左右動揺は正常人と同じであった。⑤パワー寄与率は左右動揺にて肩の影響が大きかった。

図6 一側迷路障害例：パワー寄与率

図7 脊髄小脳変性症例：X-Yレコーダー記録

3. 脊髄小脳変性症例 (症例3, 60歳男)

1) X-Yレコーダー記録 (図7)

開眼にて前後への速い揺らぎと共に左右への遅い揺らぎが重なる動揺を示した。大きさは X: 20.5 × Y: 15 cm と正常者の10倍ほどの大きさであった。閉眼は直立不能であった。

2) フィードバックモデル分析

閉眼直立不能ゆえ、開眼記録のみ述べる。

A) 前後動揺

i) 自己回帰次数

開眼11 (550 msec) であった。過去のゆらぎの影響がやや長い。

ii) ノイズ相関行列式の値

0.025 であった。フィードバック機構の破綻を示している。

iii) パワースペクトル, 相関図

頭, 肩において約 0.3 Hz の周期性を認めた。

iv) インパルス応答

肩, 腰, 膝のゆらぎを外乱とした場合, 頭のゆらぎは揺らぎを示しながら離散した。肩, 腰ゆらぎは身体他部の外乱に対し, すべて離散した。膝ゆらぎは身体他部の外乱に対しすべて収斂した。

v) 伝達関数 (図8. 左)

腰の動きに対する身体各部の動きをみると, 頭は振幅が大きく, 位相も高い周波数で約 180° 近く進んでいた。膝の振幅はさらに大きく, 位相もすべての周波数で約 180° 進んでいた。

図8 脊髄小脳変性症例：伝達関数

vi) パワー寄与率 (図9. 左)

頭では頭自身で動くが、肩では頭より動かされる割合が大きく、腰では周波数が高くなっても腰自身で動く割合が小さかった。

B) 左右動揺

i) 自己回帰次数

開眼10 (500 msec) であった。過去のゆらぎの影響がやや長い。

ii) ノイズ相関行列式の値

0.74であった。フィードバック機構が軽度障害されている。

iii) パワースペクトル, 相関図

頭, 肩, 腰において約 1.2 Hz と高い周期性を認めた。

iv) インパルス応答

頭, 肩, 膝のゆらぎを外乱とした場合、腰のゆらぎは揺らぎながら収斂した。

v) 伝達関数 (図8. 右)

頭では高い周波数で振幅が大きく、位相も約 180° 進んでいた。膝の振幅は低い周波数より大きく位相も正常人より約 90° 近く遅れていた。

vi) パワー寄与率 (図9. 右)

身体各部にて全体に 肩の影響が非常に大きく、頭, 肩, 腰の自己の値が小さかった。

3) 小括

(1) X-Yレコーダー記録

前後への速い揺らぎと共に左右への遅い揺らぎが重な

る大きな動揺を示した。

(2) フィードバックモデル分析

前後動揺：①ノイズ相関行列式の値は小さくフィードバック機構の破綻を認めた。②パワースペクトル, 相関図では低い周波数に周期性があった。③インパルス応答では前後動揺にて肩, 腰, 膝に外乱が加わったとき頭揺らぎながら離散した。④伝達関数では腰のゆらぎを入力とした場合、頭, 膝の振幅は大きく位相も正常人と異なっていた。⑤パワー寄与率では肩, 腰の自己の値が小さかった。

左右動揺：①ノイズ相関行列式の値はやや小さくフィードバック機構は軽度障害されていた。②パワースペクトル, 相関図では上体に高い周期性を認めた。③インパルス応答では腰が揺らぎながら収斂した。④伝達関数では頭, 膝の振幅増大を認め、位相も正常人と大きく異なっていた。⑤パワー寄与率では肩の影響が大きいことを認めた。

前後動揺と左右動揺との比較：①ノイズ相関行列式の値は前後動揺 0.025, 左右動揺 0.74であった。前後動揺にフィードバック機構の破綻が強い。②パワースペクトル, 相関図では前後動揺に遅い周期性を認めた。③インパルス応答では外乱に対する離散が前後動揺に大きかった。④伝達関数は腰のゆらぎを入力としたとき、前後左右動揺とも身体他部の振幅増大を認め位相も正常人と異なった。⑤パワー寄与率では前後動揺に肩, 腰の自己の値が小さく、左右動揺にて肩の影響が大きいことを認めた。

図9 脊髓小脳変性症例：パワー寄与率

図10 右小脳半球梗塞例：X-Yレコーダー記録

4, 右小脳半球梗塞例
(症例4, 28歳男)

1) X-Yレコーダー記録(図10)

開眼では動揺の型は求心型で大きさは $X:4.5 \times Y:2.9$ cm で正常域を越える値であった。閉眼では左右動揺型で $X:5.8 \times Y:2.3$ cm であった。ロンベルグ率は

X方向1.29, Y方向0.79であり、ロンベルグ陰性であった。

2) フィードバックモデル分析

A) 前後動揺

i) 自己回帰次数

開閉眼とも値は6 (550 msec) であった。過去のゆら

図11 右小脳半球梗塞例：伝達関数

ぎの影響がやや少ない。

ii) ノイズ相関行列式の値

開眼0.57, 閉眼0.65であった。フィードバック機構が軽度障害されている。

iii) パワースペクトル, 相関図

開眼では周期性を認めず。閉眼にて頭, 肩, 腰, 膝に約 0.3 Hz の周期性を認めた。

iv) インパルス応答

開眼では頭, 肩, 腰, 膝揺らぎとも身体他部の外乱に対しすべて収斂していた。閉眼では肩, 腰, 膝の揺らぎを外乱とした場合, 頭の揺らぎは僅かに離散傾向を認めた。

v) 伝達関数 (図11. 上段)

腰の動きに対する身体各部の動きをみると開閉眼とも正常人に比べ頭, 肩の位相は進み膝の位相は遅れていたが, 振幅は正常人とほぼ同じであった。

vi) パワー寄与率 (図12. 左2列)

開眼では肩, 腰は周波数が高くなるにつれ自己の値が大きい。これは正常者と同様の傾向であった。しかし頭, 膝が低い周波数から自己の値が高いことは正常人と異なる。閉眼では肩において自己の値が小さく, 腰の影響が大きかった。

B) 左右動揺

i) 自己回帰次数

開閉眼とも値は6 (300 msec) であった。過去のゆらぎの影響が少ない。

ii) ノイズ相関行列式の値

開閉眼とも値は0.77であった。フィードバック機構成立はほぼ良好である。

iii) パワースペクトル, 相関図

開眼では周期性を認めず。閉眼にて頭, 肩, 腰, 膝に約 0.15 Hz の周期性を認めた。

図12 右小脳半球梗塞例：パワー寄与率

iv) インパルス応答

開眼では身体他部の外乱に対しすべて収斂していた。
閉眼では膝のゆらぎが僅かに離散傾向を認めた。

v) 伝達関数 (図11. 下段)

開眼では頭、肩の位相が僅かに進むが振幅は正常人と同じであった。閉眼では頭の位相が遅れるが振幅は正常人と同じであった。

vi) パワー寄与率 (図12. 右2列)

開眼では腰において低い周波数では自己の値が大きかった。閉眼でも腰における自己の比率が大きいことを認めた。

3) 小括

(1) X-Yレコーダー記録

開閉眼とも動揺の大きさは正常域をやや越えていた。
閉眼では左右動揺型であった。

(2) フィードバックモデル分析

前後動揺：①ノイズ相関行列式の値は開閉眼とも正常人より僅かに悪く、フィードバック機構の軽度障害を認めた。②パワースペクトル、相関図では閉眼にて約 0.3 Hz の周期性を認めた。③インパルス応答は開眼ですべて収斂し、閉眼にて僅かに離散傾向を示した。④伝達関数では開閉眼とも位相差は認めるも振幅は正常人と同じであった。⑤パワー寄与率では閉眼にて腰の影響が大き

かった。

左右動揺：①ノイズ相関行列式の値は開閉眼ともフィードバック機構成立良好であることを示した。②パワースペクトル、相関図では閉眼にて約 0.15 Hz の周期性を認めた。③インパルス応答では開眼ですべて収斂し、閉眼にて僅かに離散傾向を示した。④伝達関数では開閉眼とも位相差は認めるも振幅は正常人と同じであった。⑤パワー寄与率では開閉眼とも腰の自己の値が大きかった。

前後動揺と左右動揺との比較：①ノイズ相関行列式の値は前後動揺にてフィードバック機構の軽度破壊を認めたが、左右動揺はフィードバック機構成立良好であった。②パワースペクトル、相関図では前後左右動揺とも閉眼にて低い周期性を認めた。③インパルス応答は前後左右動揺とも開眼はすべて収斂し、閉眼にて僅かに離散した。④伝達関数は前後左右動揺とも位相差は認めるも振幅は正常人と同じであった。⑤パワー寄与率は腰の影響が大きく前後動揺により著明であった。

5, Caisson 病症例

(症例 5, 38歳男)

1) X-Yレコーダー記録 (図13)

開眼にて著明な前後動揺を認め、大きさは X : 6.0 × Y : 12.1 cm であった。閉眼では 10 cm 開足にて前後型

図13 Caisson 病症例：X-Yレコーダー記録

図14 Caisson 病症例：伝達関数

で大きさはX : 3.9 × Y : 11.2 cm であった。

2) フィードバックモデル分析

A) 前後動揺

i) 自己回帰次数

開眼 8 (400 msec), 閉眼 3 (150 msec) であった。閉眼にて過去のゆらぎの影響が非常に短かった。

ii) ノイズ相関行列式の値

開眼 0.23, 閉眼 0.007 であった。フィードバック機構の破綻を示している。

iii) パワースペクトル, 相関図

開眼では頭, 肩において約 1.2 Hz の周期性を認め

た。閉眼では腰, 膝において約 0.5 Hz の周期性を認めた。

iv) インパルス応答

開眼では腰のゆらぎを外乱とした場合, 頭, 肩ゆらぎは揺らぎながら収収した。閉眼では頭, 肩, 腰ゆらぎは身体他部の外乱に対しすべて離散した。

v) 伝達関数 (図14左, 中)

開眼では低い周波数から高い周波数まで腰に対する膝の振幅増大を認め, 高い周波数での頭の振幅増大および位相の 180° の進みを認めた。閉眼では頭, 肩, 膝の振幅増大および頭, 肩の位相遅れと膝の進みを認めた。

図15 Caisson 病症例：パワー寄与率

vi) パワー寄与率 (図15左, 中)

開眼では高い周波数にて肩, 腰, 膝の自己の値が正常人より小さいことを認めた。閉眼では頭, 肩において低い周波数で腰の影響が大きく, また膝において自己の値が小さいことを認めた。

B) 左右動揺

閉眼は開足による記録であるため, 開眼記録のみ述べる。

i) 自己回帰次数

開眼11 (550 msec) であった。過去のゆらぎの影響が長い。

ii) ノイズ相関行列式の値

0.83であった。左右動揺に対してフィードバック機構は保たれている。

iii) パワースペクトル, 相関図

周期性を認めず。

iv) インパルス応答

頭, 肩, 腰, 膝ゆらぎは外乱に対し収斂良好であった。

v) 伝達関数 (図14, 右)

正常人に比べ頭の位相の進みを認めたが, 振幅は正常

人とほぼ同じであった。

vi) パワー寄与率 (図15, 右)

身体各部とも正常人と同様に低い周波数にて肩の影響が大きかった。

3) 小括

(1) X-Yレコーダー記録

振幅の大きな前後動揺を認めた。

(2) フィードバックモデル分析

前後動揺：①ノイズ相関行列式の値は小さくフィードバック機構の破綻を認めた。②パワースペクトル, 相関図では開眼にて頭, 肩に, 閉眼では腰, 膝に高い周期性を認めた。③インパルス応答では外乱に対し開眼では肩の揺らぎながらの収斂, 閉眼では頭, 肩, 腰の離散を認めた。④伝達関数では開閉眼とも頭, 膝の振幅増大を認めた。⑤パワー寄与率では開閉眼とも膝の自己の値が小さかった。

左右動揺：開眼記録のみ。①ノイズ相関行列式の値はフィードバック機構が保たれていることを示した。②パワースペクトル, 相関図では周期性を認めず。③インパルス応答では収斂良好であった。④伝達関数では頭の位相進みを認めるも, 振幅は正常人とほぼ同じであった。

図16 Friedreich's ataxia 症例：X-Yレコーダー記録

⑤ パワー寄与率では低い周波数で肩の影響が大きかった。左右動揺の結果は開眼記録のみであるが正常人と大きな差を認めなかった。

前後動揺と左右動揺との比較：①ノイズ相関行列式の値は前後動揺にてフィードバック機構の破綻を示し、左右動揺ではフィードバック機構は保たれていた。②パワースペクトル、相関図では前後に高い周期性を認めた。③インパルス応答では前後動揺では頭、肩ゆらぎは揺らぎながら収斂し、左右動揺では直ちに収斂した。④伝達関数では前後動揺では頭、膝の振幅増大を認め、左右動揺では正常人とほぼ同じ振幅であった。⑤パワー寄与率では前後動揺にて膝の自己が小さかった。

6, Friedreich's ataxia 症例

(症例 6, 30歳女)

1) X-Yレコーダー記録 (図16)

開眼はびまん型で大きさはX: 3.3×Y: 3.0 cm であった。閉眼ではびまん型で、大きさはX: 8.7×Y: 6.9 cm であった。ロンベルグ率はX方向2.64, Y方向2.30であり、ロンベルグ陽性である。

2) フィードバックモデル分析

A) 前後動揺

i) 自己回帰次数

開眼 5 (250 msec), 閉眼 6 (300 msec) であった。過去のゆらぎの影響が少ない。

ii) ノイズ相関行列式の値

開眼0.74, 閉眼0.31であった。閉眼にてフィードバック機構成立不良であった。

iii) パワースペクトル、相関図

開閉眼とも周期性を認めず。

iv) インパルス応答

開眼では肩が外乱に対し離散した。閉眼では頭、肩が外乱に対し離散を示した。

v) 伝達関数 (図17, 上段)

開眼では頭の位相の進みを認めるも振幅は正常人と同じであった。閉眼では頭の振幅増大を認めた。

vi) パワー寄与率 (図18, 左 2 列)

開閉眼とも腰の影響が全身に大きいことを認めた。

B) 左右動揺

i) 自己回帰次数

開眼10 (500 msec), 閉眼 5 (250 msec) であった。

ii) ノイズ相関行列式の値

開眼0.48, 閉眼0.67であった。フィードバック機構成立不良である。

iii) パワースペクトル、相関図

開閉眼とも周期性を認めず。

iv) インパルス応答

開眼ではすべて外乱に対する収斂良好であった。閉眼では肩、膝の離散を認めた。

v) 伝達関数 (図17, 下段)

開閉眼とも位相差は認めるも振幅は正常人とほぼ同じであった。

vi) パワー寄与率 (図18, 右 2 列)

周波数が高くなるにつれ自己の値が大きく、正常人と同様の結果であった。

3) 小括

(1) X-Yレコーダー記録

閉眼動揺は開眼に比し著明に増大した。ロンベルグ陽性である。

(2) フィードバックモデル分析

前後動揺：①ノイズ相関行列式の値は閉眼にてフィードバック機構不良であることを示した。②パワースペクトル、相関図では周期性を認めず。③インパルス応答では外乱に対し肩の離散を認めた。④伝達関数では閉眼にて頭の振幅増大を認めた。⑤パワー寄与率は腰の影響が大きかった。

図17 Friedreich's ataxia 症例：伝達関数

左右動揺：①ノイズ相関行列式の値はフィードバック機構不良であることを示した。②パワースペクトル，相関図では周期性を認めず。③インパルス応答では肩，膝の離散を認めた。④伝達関数では位相差は認めるも振幅は正常人と同じであった。⑤パワー寄与率も正常人と同じ結果を示した。

前後動揺と左右動揺との比較：①ノイズ相関行列式の値は前後左右動揺ともフィードバック機構不良であることを示した。②パワースペクトル，相関図では周期性を認めず。③インパルス応答では前後左右動揺とも肩が離散した。④伝達関数では前後動揺閉眼のみ頭の振幅増大を認めた。⑤パワー寄与率は前後動揺にて腰の影響が大きいことを示した。

7, Charcot-Marie-Tooth 病症例

(症例 7, 19歳 女)

1) X-Yレコーダー記録 (図19)

開眼では求心型で大きさはX1.6×Y:2.7 cmであった。閉眼では10 cm 開足にて著明なびまん型動揺で、大きさはX8.0×Y:8.1 cmと正常者の4倍ほどの大きさであった。

2) フィードバックモデル分析

A) 前後動揺

i) 自己回帰次数

開眼10 (500 msec), 閉眼7 (350 msec)であった。

ii) ノイズ相関行列式の値

開眼0.82, 閉眼0.73であった。フィードバック機構は保たれている。

iii) パワースペクトル，相関図

周期性を認めず。

iv) インパルス応答

開眼では頭，肩，腰，膝は外乱に対しすべて収斂良好

図18 Friedreich's ataxia 症例：パワー寄与率

図19 Charcot-Marie-Tooth 病症例：X-Yレコーダー記録

であった。閉眼では肩、腰、膝のゆらぎを外乱とした場合、頭のゆらぎは僅かに離散傾向を認めた。

v) 伝達関数 (図20, 左, 中)

開眼では頭の位相の進み、閉眼では頭の位相の遅れを認めるも振幅は身体各部とも正常人とほぼ同じであった。

vi) パワー寄与率 (図21, 左, 中)

開眼は頭、肩、腰、膝とも自己の値が大きく、正常人と同様の結果であった。閉眼では肩、腰、膝に低い周波数で頭の影響が大きいことを認めた。

B) 左右動揺

閉眼は開足による記録であるため、開眼記録のみ述べ

図20 Charcot-Marie-Tooth 病症例：伝達関数

図21 Charcot-Marie-Tooth 病症例：パワー寄与率

る。

i) 自己回帰次数

8 (400 msec) であった。正常人の平均の値が7であり過去のゆらぎの影響はほぼ同じである。

ii) ノイズ相関行列式の値

開眼0.95であった。フィードバック機構は保たれてい

る。

iii) パワースペクトル, 相関図

周期性を認めず。

iv) インパルス応答

肩のゆらぎを外乱としたとき腰揺らぎは僅かに離散した。

v) 伝達関数 (図20, 右)

肩の位相遅れは認めるも振幅は正常人とほぼ同じであった。

vi) パワー寄与率 (図21, 右)

周波数が高くなるにつれ自己の値が大きく、正常人と同様の結果であった。

3) 小括

(1) X-Yレコーダー記録

閉眼動揺は開眼に比べ著明に増大した。ロンベルグ陽性である。

(2) フィードバックモデル分析

前後動揺: ①ノイズ相関行列式の値は開閉眼とも1に近く、フィードバック機構は保たれている。②パワースペクトル、相関図では周期性に乏しかった。③インパルス応答では外乱に対し収斂は良好である。④伝達関数では位相差は認めるも振幅は開閉眼とも正常人とほぼ同じ大きさであった。⑤パワー寄与率は開眼は正常人とほぼ同様の結果であるが、閉眼は頭の影響が大きかった。

左右動揺: 開眼記録のみ。①ノイズ相関行列式の値はフィードバック機構成立良好であることを示した。②パワースペクトル、相関図では周期性を認めず。③インパルス応答では腰の回復が僅かに悪かった。④伝達関数では位相差は認めるも振幅は正常人と同じであった。⑤パワー寄与率も正常人と同じ結果を示した。

前後動揺と左右動揺との比較: 開眼記録のみの比較では大きな差を認め得なかった。

V 考 察

1. 両側迷路反応喪失例について

姿勢制御機構における前庭脊髄系の役割は重要である。前庭、半規管からの情報は前庭神経核に入力され、内側前庭脊髄路、外側前庭脊髄路および網様体脊髄路を介して脊髄に伝達される。時田ら (1972)¹⁸⁾, Tokita et al. (1972)¹⁹⁾ は、迷路破壊を行った動物の姿勢、筋緊張の観察および両側迷路反応喪失例の筋緊張ならびに直立時の身体動揺の観察を行い、迷路を失った動物、人は自己受容性反射の亢進のあることを報告している。さらに加藤 (1977)²⁰⁾ は両側迷路破壊家兎での姿勢の観察より、迷路は抗重筋に対し抑制的支配をしており、これは内側前庭神経核ならびに脳幹網様体を介することを示唆している。

両側迷路反応喪失例における身体動揺についてはいくつかの報告がある。時田ら (1970⁴⁾, 1972¹⁸⁾), Tokita et al. (1972¹⁹⁾, 1976²¹⁾, 1981²²⁾) は頭部、重心動揺の相関分析などより約 0.4 Hz の周期成分とそれより速い不規則成分をもつ前後動揺であると報告している。この動揺は迷路性筋緊張支配の喪失により現れた自己受容性抗

重的筋緊張の亢進と、動揺の周波数のますほど大きな立ち直り運動を誘発する性質を有する迷路性立ち直り反射の脱落によると報告している。Kapteyn et al. (1972)⁹⁾ は迷路機能を失った人では重心動揺は非常に小さいと報告している。川野ら (1972)¹⁰⁾ は両側迷路梅毒症例の頭部動揺の観察より、閉眼にて動揺は著明に増大すると報告している。松岡 (1977)⁵⁾ は頭部、重心動揺の振幅ヒストグラムより、閉眼時により著明な前後動揺を認め、その周期は約 0.3 Hz, 約 0.5~0.6 Hz であり、後方への偏倚傾向も報告している。田口 (1977)⁶⁾ は頭部、重心動揺の相関分析より前後動揺に速い (約 0.4 Hz 以上) 規則的な波を認め、閉眼時に著明に現れたと報告している。

本研究では両側迷路反応喪失例の直立身体動揺を頭、肩、腰、膝、足の5点で捉え、フィードバックモデルを用いて検査した。本例の身体動揺の特徴は 0.4 Hz の周期性を持つ大きな前後動揺であり、フィードバック機構の障害、外乱に対する頭の揺らぎながらの回復、伝達関数にて頭、膝ゆらぎの振幅増大、パワー寄与率にて頭の全身に対する影響が大きいことなどが観察された。これは前後動揺における頭の迷路性立ち直り反射の障害とともに抗重筋緊張の亢進によると考えられる。左右動揺においては周期性がなく、これらの特徴を認めがたい。迷路の抑制の欠如でおこる自己受容性反射の亢進による抗重筋緊張の亢進は、全身の関節系と抗重筋との関連において前後方向に生じ易いためと考えられた。

2. 一側迷路障害例について

一側迷路障害例の身体動揺については、幾つかの報告を見る。日高 (1951)³⁾ は迷路性疾患患者の膝関節、腸骨、胸骨の動きを滑車を用いて記録し、その動揺は足関節で起こると報告している。川野ら (1972)¹⁰⁾ は右ハント病の頭部動揺記録より開閉眼とも動揺は大きく開眼、閉眼の差は明らかでないと報告している。Kapteyn et al. (1972)⁹⁾ はメニエール病において左右動揺に約 0.2 Hz の波が明白であったと報告している。Tokita et al. (1976)²¹⁾, 田口 (1977)⁶⁾, 松岡 (1977)⁵⁾ は一側迷路障害例の頭部、重心動揺の特徴は約 0.2 Hz の周期成分をもつ左右動揺であることを報告している。そしてこの特徴は一側迷路障害例で生じた四肢、軀幹の筋緊張の左右差にもとづく偏倚現象と迷路性立ち直り障害によるものと解釈している。

本研究での一側迷路障害例の身体動揺の特徴は約 0.3 Hz の周期性を持つ左右動揺であり、フィードバック機構成立良好、外乱に対し収斂良好で、伝達関数も正常人とほぼ同じであった。これは本例の動揺が小さいためと思われる。しかし左右動揺ではパワー寄与率において肩

のゆらぎが全身に占める割合が大きい。一側迷路障害により頭部、軀幹、四肢に偏倚現象を生ずるが、その場合肩のゆらぎが全身のゆらぎに大きな影響を与えると解釈された。

3. 脊髄小脳変性症例について

小脳虫部は脊髄よりの入力を受け、筋トーン、姿勢、体移動、体全体の平衡に役立っている。脊髄からの求心路の主要なものとして背側脊髄小脳路 (dorsal spinocerebellar tract, DSCT)、腹側脊髄小脳路 (ventral spinocerebellar tract, VSCT) がある。ともに下肢領域の情報を集めている。前肢領域からは DSCT に対応する cuneocerebellar tract (CCT)、VSCT に対応する吻側脊髄小脳路 (rostral spinocerebellar tract, RSCT) がある。DSCT, CCT は四肢運動の微細な調節に役立ち、VSCT, RSCT は肢全体、体全体の運動、位置の情報に寄与する。これらの神経路を通る情報は小脳虫部、傍虫部に入力され、前庭神経核、橋・延髄網様体、赤核へ投射される²³⁾²⁴⁾。小脳虫部は以上の点で起立姿勢に大きく関与し、その障害では直立姿勢維持に破綻をきたし直立姿勢に動揺が出現する。

小脳失調患者における身体動揺については、いくつかの報告がある。時田ら (1970⁴⁾, 1978²⁵⁾, Tokita et al. (1976)²¹⁾, 島田 (1977)⁷⁾ は脊髄小脳変性症 (小脳型) 症例の頭部、重心動揺の相関分析より振幅の不規則な 0.1~0.2 Hz のびまん型動揺を認めたと述べている。また島田 (1977)⁷⁾ は小脳虫部腫瘍例で頭部に周期 0.15~0.2 Hz の緩徐な動揺を認め、減衰振動過程であることを報告している。Njikiktjen et al. (1976¹²⁾, 1978²⁶⁾) は小脳虫部腫瘍例における重心左右動揺にゆっくりとした動揺、前後動揺にはより大きな速い動揺を認めたと報告している。Dichgans et al. (1976¹³⁾, 1983²⁷⁾), Mauritz et al. (1979)¹⁴⁾, Hufschmidt et al. (1980)²⁸⁾, Diener et al. (1984)²⁹⁾ は慢性アルコール中毒による虫部前葉萎縮症例の重心動揺および頭、腰のゴニオメーターからのパワースペクトル分析より、約 3 Hz 前後の周期成分を持つ前後動揺を認めたと報告している。松岡 (1977)⁵⁾ は脊髄小脳変性症 (小脳型) 症例の頭部、重心動揺に振幅の大きい周期約 0.1~0.2 Hz の遅い動揺を認め、特に頭部前後動揺において著明であると報告している。室賀ら (1980)³⁰⁾ は脊髄小脳変性症例の腱反射減弱群における重心動揺面積が、腱反射亢進群より有意に大きいと述べている。柳沢ら (1981)¹⁵⁾ は晩発性小脳皮質萎縮症に対し外乱刺激とした前胸部圧迫を加え、引き起こされる下肢筋電図、重心動揺より、小脳失調では外乱刺激に対する立ち直り機能の低下とバラツキが大きいことが特徴であると述べている。Mauritz et al. (1981)³¹⁾ は虫部前葉萎

縮症例の直立時の下肢誘発筋電図を検査し、誘発される潜時の長い反射の遅延と脊髄伸展反射の同期により前後動揺に動揺が生ずると報告している。大橋 (1984)⁸⁾ は脊髄小脳変性症 (小脳型)、小脳虫部腫瘍例の頭部、重心動揺の相関分析、パワースペクトルより、0.1~0.2 Hz の大きなびまん型動揺を認め、虫部腫瘍例では動揺がより大きいと述べている。

本研究で述べた脊髄小脳変性症例は Asynergia が高度で虫部症状を主症状としている。その身体動揺の特徴は約 0.3 Hz の周期を持つ前後に速く左右に遅い動揺であり、フィードバック機構の破綻、外乱に対する姿勢回復不良、伝達関数で腰ゆらぎに対する頭、膝ゆらぎの振幅増大、パワー寄与率での肩、腰の自己が小さいことなどを認めた。これらの成績は小脳虫部の障害による頭、肩、腰、膝の共同運動障害の内容を示す所見と解釈した。この特徴は前後動揺においてより著明に認めている。

4. 右小脳半球梗塞例について

小脳半球は系統発生学的にはもっとも新しく、大脳皮質 (前頭連合野、運動前野、運動野、頭頂連合野) の求心入力を橋核、下オリーブ核を介して受け、小脳核に投射する。小脳核は視床を経て再び大脳皮質に投射し、これにより大脳皮質と小脳半球の間には大脳・小脳連関が形成される⁸²⁾⁸³⁾。伊藤 (1975)²⁴⁾ は小脳半球は熟練した空間的に組織だてられた同側肢の運動にあずかるが、姿勢や筋トーンには関係しないと述べている。

小脳半球障害例については半球腫瘍例の報告が多い。島田 (1977)⁷⁾ は頭部、重心前後動揺で 0.25~1.0 Hz、左右動揺で 0.15~0.5 Hz の前後より左右がやや緩徐な動揺であったと報告している。時田ら (1978)²⁵⁾ は頭部、重心動揺とも 0.2 Hz 前後の動揺と述べている。Njikiktjen (1978)²⁶⁾ は重心動揺で障害の局在を示す左右対称な揺れを認め、前後より左右の振幅が大きい動揺を報告している。Mauritz et al. (1979)¹⁴⁾, Diener et al. (1984)²⁹⁾ は半球腫瘍例および梗塞例について姿勢に対しほとんど障害なく特徴的な異常を認めず、動揺は全方向性でそのパワースペクトルは正常であると報告している。大橋 (1984)⁸⁾ は正常範囲を越す大きな動揺は少なく、周期は約 0.2 Hz であったと述べている。

本研究の右小脳半球梗塞例では X-Y レコーダー記録にて動揺は正常よりやや大きな左右動揺であり、フィードバック機構は軽度障害、外乱に対し僅かに離散、伝達関数は正常人と同じで、パワー寄与率は腰の影響が大きかった。これらの成績は正常人との差は少なく、半球が障害されても身体動揺に対する影響は少ないと思われる。しかしパワー寄与率で腰の影響が大きいことは、小

脳障害により腰が全身に揺らぎを与えている所見と解釈した。

5. Caisson 病事例について

Caisson 病は脊髄、特に下部胸髄の白質が障害されやすい。脊髄白質には遠心路と求心路が存在する。脊髄遠心路には皮質脊髄路系、視蓋脊髄路、赤核脊髄路、前庭脊髄路、網様体脊髄路、内側縦束、自律神経系遠心路などがある。脊髄遠心路は体性運動（運動機能）、内臓の神経支配、筋緊張の調節、髄節反射および知覚性インパルスの中枢における伝達に関与する³⁴⁾。

時田ら（1970⁴⁾、1972¹⁸⁾）、Tokita et al. (1972¹⁹⁾、1976²¹⁾、1981²²⁾）、島田（1977⁷⁾、松岡（1977⁵⁾）は膝蓋腱反射が亢進し下肢クロウスの著明な頸髄障害例で頭部、重心動揺に規則的な約 0.4 Hz の前後動揺を認めたと報告している。時田ら（1970⁴⁾）はこの規則的な身体動揺は上位脳の支配が遮断され脊髄レベルの自動能が亢進し、例えば伸展反射が亢進し、その結果現れたもので、立ち直り機能の spinalization は動揺に規則性を与えると述べている。Dietz et al. (1984)³⁵⁾）は頸髄障害などによる痙性麻痺患者を傾斜台に直立させ、脛骨神経通電で得た下肢誘発筋電図の観察より、上位脳からの制御を失った脊髄中枢機構障害について述べている。Diener et al. (1985)³⁶⁾）は脊髄障害例を直立させ、台を傾けて得た下肢誘発筋電図を潜時の長いものと中間のものに分け、脊髄遠心路と求心路の鑑別診断に役立てる試みをしている。

本研究で提示した Caisson 病事例は下肢腱反射の亢進が著明で、脊髄遠心路の障害が示唆された。その動揺の特徴として速い大きな前後動揺、フィードバック機構の破綻、外乱に対する姿勢回復の不良、腰ゆらぎに対する膝ゆらぎの増大、パワー寄与率にて膝の自己の値が小さいことを認めた。これらの結果は脊髄遠心路の障害により脊髄レベルの自動能が亢進し、spasticity が高まることにより生ずるものと解釈した。そしてこの性質は両側迷路反応喪失例の場合と同様に、全身の関節系との関連において前後動揺に現れやすいと思われた。

6. Friedreich's ataxia 症例について

Friedreich's ataxia は病理学的に後索、胸髄核、脊髄小脳路など脊髄求心路の障害が著明とされる。脊髄求心路には後索、脊髄視床路、脊髄視蓋路、脊髄小脳路、脊髄網様体路、脊髄前庭路、脊髄皮質路、脊髄橋路などがある。求心路は意識として感じる特定の知覚様式に関与するインパルスを伝達するばかりでなく、意識として感じることをない小脳へ投射される伸展受容器や触覚受容器からのインパルスも伝達する³⁴⁾。

島藺（1908²⁾）は肩、腰に固定した竹桿を用いて煤紙に

動揺を記録し、脊髄癱患者は大なる動揺曲線を作り総ての方向に動揺すると述べている。日高（1951³⁾）は脊髄癱患者は膝関節に不安定な状態があり、この結果身体動揺が増強すると報告している。時田ら（1970⁴⁾）は Friedreich's ataxia 症例において周期性のない振幅の大きな動揺を認めたと報告し、筋自己受容器からの立ち直り障害は身体動揺の周期性を失わせるものであると述べている。Dichgans et al. (1976)¹³⁾）は脊髄癱患者では小脳萎縮例のような特徴的な周期性はなく、全周波数で振幅が増加すると報告している。Mauritz et al. (1980)³⁷⁾）は脊髄癱患者にて約 1 Hz 前後の前後動揺を報告している。Diener et al. (1984)²⁹⁾）は Friedreich's ataxia のように脊髄小脳求心路の障害では、視性制御の保たれた低い周波数でのあらゆる方向への動揺が見られたと報告している。

本研究で提示した Friedreich's ataxia 症例は振動覚低下、両下肢腱反射消失などの脊髄求心路障害を示していた。身体動揺の特徴は閉眼で前後左右とも周期性のない大きなびまん型動揺であり、フィードバック機構の障害、インパルス応答にて外乱に対する肩、膝の離散、伝達関数では正常人との差は少なく、パワー寄与率にて前後動揺での腰の影響が大きいことを認めた。筋自己受容器などからの小脳への情報が断たれて自己受容性立ち直り反射が障害されると、動揺に周期性を失いこれらの性質を生ずるものと解釈した。

7. Charcot-Marie-Tooth 病事例について

Charcot-Marie-Tooth 病は末梢神経の髄鞘、軸索に高度な退行性変化を呈する神経性進行性筋萎縮症である。末梢神経は中枢からの興奮を伝える運動性（遠心性）神経と、皮膚、関節、筋、腱などからの感覚を中枢に伝える知覚性（求心性）神経に分けられる。運動性神経線維は前根を、知覚性神経線維は後根を通して脊髄と結ぶ。松波（1986³⁸⁾）は Taub et al. (1966)³⁹⁾、Polit and Bizzi (1979)⁴⁰⁾）らの脊髄後根を切断したサルの実験より、体性感覚が消失してもある程度の運動であれば中枢性プログラムだけでも十分に目的とする運動が達成でき、少しぐらいの外乱が加わっても影響を受けないと述べている。

島藺（1908²⁾）は脚気による末梢神経疾患患者で知覚障害の主たる症例は、脊髄癱と同じくロンベルグ陽性の非常に大きな動揺であると述べている。日高（1951³⁾）は足底に知覚障害を認める症例で動揺は小さく、この場合の身体動揺は足関節の不安定さに起因すると報告している。Aggashyan et al. (1973)¹¹⁾）は後根障害症例および下肢に虚血を起こさせた正常人において重心動揺のパワースペクトルを検討し、0.7～1.3 Hz の周期が増加し

閉眼にてより顕著であったと述べている。Mauritz et al. (1980)³⁷⁾ は下肢に虚血を起こさせた正常人では脊髄癆患者と同じく 1 Hz 前後の前後動揺が特徴であったと報告している。

本研究で提示した Charcot-Marie-Tooth 病症例は深部反射の消失、温痛覚低下を示すが筋萎縮は著明でなく、主に求心性神経の障害を示している。身体動揺の特徴として閉眼動揺は大きい、フィードバック機構成立良好、外乱に対し収斂良好で、伝達関数、パワー寄与率など正常人とほぼ同様の結果を示した。これは動揺の大きさは大きい、動揺の性質は正常人と同じであり、末梢求心性障害があっても中枢制御機構がよく働いている為と解釈した。

IV ま と め

迷路性、中枢性、末梢性平衡障害例の身体動揺を X-Y レコーダー記録、および頭、肩、腰、膝、足の 5 点で捉えた 5 次元フィードバックモデル分析を施行し、それぞれの疾患において以下の特徴を認めた。

1. 両側迷路反応喪失例

1) X-Y レコーダー記録では閉眼とも大きな前後動揺を示した。

2) フィードバックモデル分析では、ノイズ相関行列式の値にてフィードバック機構は障害され、パワースペクトル、相関図にて前後動揺に約 0.4 Hz 前後の周期性、インパルス応答にて外乱に対する頭の揺らぎながらの回復、伝達関数にて頭、膝ゆらぎの振幅増大、パワー寄与率にて頭の全身に対する影響が大きいことなどが観察された。左右動揺においては周期性がなく、これらの特徴を認めがたかった。

2. 一側迷路障害例

1) X-Y レコーダー記録にて閉眼時左右動揺を認めた。

2) フィードバックモデル分析ではフィードバック機構成立良好、パワースペクトル、相関図にて左右動揺に約 0.3 Hz の周期性、インパルス応答にて外乱に対し収斂良好、伝達関数は正常人とほぼ同じであり、パワー寄与率では左右動揺において肩のゆらぎが全身に影響を与えることを認めた。

3. 脊髄小脳変性症例

1) X-Y レコーダー記録にて前後への速い揺らぎと共に左右への遅い揺らぎが重なる大きな動揺を示した。

2) フィードバックモデル分析ではフィードバック機構の破綻、パワースペクトル、相関図にて約 0.3 Hz の周期性、インパルス応答にて外乱に対する姿勢回復不良、伝達関数での共同運動の乱れ、パワー寄与率で肩、腰の自己の値が小さいことなどを認めた。これらの性質

は前後動揺においてより著明であった。

4. 右小脳半球梗塞例

1) X-Y レコーダー記録にて閉眼とも動揺の大きさは小さかった。

2) フィードバックモデル分析ではフィードバック機構は軽度障害、パワースペクトル、相関図は周期性に乏しく、インパルス応答は外乱に対し僅かに離散、伝達関数は正常人と同じで、パワー寄与率では腰の影響が全身に大きいことを認めた。

5. Caisson 病症例

1) X-Y レコーダー記録にて大きな前後型動揺を認めた。

2) フィードバックモデル分析ではフィードバック機構は破綻、パワースペクトル、相関図で前後動揺に高い周期性、インパルス応答にて外乱に対する姿勢回復の不良、伝達関数での頭、膝の振幅増大、パワー寄与率では膝の自己の値が小さいことを認めた。

6. Friedreich's ataxia 症例

1) X-Y レコーダー記録にて閉眼時大きなびまん型動揺を認めた。

2) フィードバックモデル分析ではフィードバック機構成立不良、パワースペクトル、相関図にて動揺に周期性がなく、インパルス応答にて外乱に対し肩の離散、伝達関数は正常人と同じであり、パワー寄与率では前後動揺で腰の影響が全身に大きいことを認めた。

7. Charcot-Marie-Tooth 病症例

1) X-Y レコーダー記録で動揺の大きさが閉眼にて著明に増大した。

2) フィードバックモデル分析ではフィードバック機構成立良好、パワースペクトル、自己相関図にて動揺に周期性がなく、インパルス応答にて外乱に対し収斂良好、伝達関数、パワー寄与率など正常人とほぼ同様の結果を示した。

稿を終るにあたり、終始暖かい御指導と御校閲を賜った恩師時田喬教授に心より深く感謝致します。また研究に際し御協力下さいました教職員各位ならびに、検査に際し御便宜計っていただいた本学第 1 内科、第 2 内科、脳神経外科教室に心から謝意を表します。

なお本論文の要旨は、第 44, 45, 46 回日本平衡神経科学会総会、第 44 回耳鼻咽喉科臨床学会総会、第 84, 88, 89 回日本耳鼻咽喉科学会総会、1983 年 VII th International Symposium : Vestibular and Visual Control on Posture and Locomotor Equilibrium において発表した。

文 献

1) Romberg MH : A manual of the nervous disease of man. Sydenham Trans, London, 1853

- 2) 島藺順次郎：種々ノ疾病ニ於ケル身体動揺ニ就テ。東医誌 22：1023-1044, 1908
- 3) 日高虎之助：人体平衡機に関する研究—立位における身体動揺の描記的観察—。精神神経誌 58：401-414, 1951
- 4) 時田 喬, 宮田英雄, 藤垣 照, 永田隆郎, 小林武, 他：直立時の身体動揺の分析—動揺の多現象記録と相関分析による—。耳鼻臨床 63：363-387, 1970
- 5) 松岡豊彦：起立時身体動揺の定量的解析。耳鼻臨床 70：1191-1280, 1977
- 6) 田口拓雄：起立時身体動揺の研究—正常例ならびに迷路障害例を中心に—。耳鼻臨床 70：1065-1112, 1977
- 7) 嶋田六郎：中枢性めまい平衡障害例の起立時身体動揺の研究。耳鼻臨床 70：1113-1190, 1977
- 8) 大橋伸一：小脳障害例の直立姿勢に現われる身体動揺の研究。耳鼻臨床 70：219-258, 1984
- 9) Kapteyn TS and de Wit G：Posturography as an auxiliary in vestibular investigation. Acta otolaryngol 73：104-111, 1972
- 10) 川野六郎, 徳増厚二：光点動揺記録装置の臨床的応用。北里医学 2：125-137, 1972
- 11) Aggashyan RV, Gurfinkel VS, Mamasakhlisov GV, et al：Changes in spectral and correlation characteristics of human stabiograms at muscle afferentation disturbance. Agressologie 14D：5-9, 1973
- 12) Njiokiktjen ChJ, Van Parys JAP：Romberg's sign expressed in a quotient. II. Pathology. Agressologie 17D：19-24, 1976
- 13) Dichgans J, Mauritz KH, Allum JHJ, et al：Postural sway in normals and atactic patients：Analysis of the stabilizing and destabilizing effects of vision. Agressologie 17C：15-24, 1976
- 14) Mauritz KH, Dichgans J, Hufschmidt A：Quantitative analysis of stance in late cortical cerebellar atrophy of the anterior lobe and other forms of cerebellar ataxia. Brain 102：461-482, 1979
- 15) 柳沢信夫, 藤本定一：小脳性運動失調患者の姿勢調節障害。運動失調症調査研究班昭和56年度研究報告書：49-52, 1982
- 16) 伊藤八次：自己回帰モデル・フィードバックモデルをあてはめた直立動揺の解析。Equilibrium Res 1988, 印刷中
- 17) 宇尾野公義, 別府宏園, 八木皓一, 須田南美, 竹森節子：脊髄小脳変性症における神経耳科学的定量分析—視覚抑制試験を中心に—。脊髄小脳変性症調査研究班昭和52年度研究業績集：111-115, 1978
- 18) 時田 喬, 永田隆郎, 加藤祐峰, 田口拓雄, 島田六郎, 他：迷路性平衡失調に対する一考察—自己受容性反射との関連において—。耳鼻臨床 65：141-150, 1972
- 19) Tokita T, Taguchi T, Matsuoka T：A study on labyrinthine ataxia with special reference to proprioceptive reflexes. Acta Otolaryngol 74：104-112, 1972
- 20) 加藤俊徳：迷路性筋緊張の研究。耳鼻臨床 70：1029-1063, 1977
- 21) Tokita T, Miyata H, Matsuoka T, et al：Correlation analysis of the body sway in standing posture. Agressologie 17B：7-14, 1976
- 22) Tokita T, Maeda M, Miyata H：The role of the labyrinth in standing posture regulation. Acta Otolaryngol 91：521-527, 1981
- 23) 伊藤正男：小脳のニューロン連鎖と運動制御系, ニューロンの生理学。126-139頁, 岩波書店, 東京, 1972
- 24) 伊藤正男：小脳のはたらきとその神経機構—前庭動眼反射系との関連を中心に—。神経進歩 19：627-632, 1975
- 25) 時田 喬, 宮田英雄：中枢性平衡障害患者における小脳障害の鑑別点について—起立検査より—。耳鼻臨床 71：895-899, 1978
- 26) Njiokiktjen Ch, De Rijke W, Van Ophem AD, et al：A possible contribution of stabiography to the differential diagnosis of cerebellar processes. Agressologie 19B：87-88, 1978
- 27) Dichgans J, Diener HC, Mauritz KH：What distinguishes the different kinds of postural ataxia in patients with cerebellar diseases. Adv Oto-Rhino-Laryng 30：285-287, 1983
- 28) Hufschmidt A, Dichgans J, Mauritz KH, et al：Some methods and parameters of body sway quantification and their neurological applications. Arch Psychiat Nervenkr 228：135-150, 1980
- 29) Diener HC, Dichgans J, Bacher M, et al：Quantification of postural sway in normals and patients with cerebellar diseases. Electroenceph clin Neurophysiol 57：134-142, 1984
- 30) 室賀辰雄, 小長谷正明, 足立皓岑, 祖父江逸郎：脊

髄小脳変性症の重心動揺. 臨床神経学 20: 165-172, 1980

- 31) Mauritz KH, Schmitt C, Dichgans J: Delayed and enhanced long latency reflexes as the possible cause of postural tremor in late cerebellar atrophy. *Brain* 104: 97-116, 1981
- 32) 佐々木和夫: 小脳の機能と小脳症状. 運動失調症調査研究班昭和56年度研究報告書: 106-111, 1982
- 33) 佐々木和夫: 新小脳から大脳皮質連合野への投射. 運動失調症調査研究班昭和59年度研究報告書: 158-164, 1985
- 34) Carpenter MB: Tracts of the spinal cord. Core text of neuroanatomy. Third edition. pp 74-101, Williams & Wilkins, Baltimore, 1985
- 35) Dietz V, Berger W: Interlimb coordination of posture in patients with spastic paresis. *Brain* 107: 965-978, 1984
- 36) Diener HC, Ackermann H, Dichgans J, et al: Medium- and long-latency responses to displacements of the ankle joint in patients with spinal and central lesions. *Electroenceph clin Neurophysiol* 60: 407-416, 1985
- 37) Mauritz KH, Dietz V: Characteristics of postural instability induced by ischemic blocking of leg afferents. *Exp Brain Res* 38: 117-119, 1980
- 38) 松波謙一: 後頭連合野と運動. 運動と脳. 146-166, 紀伊國屋書店, 東京, 1986
- 39) Taub E, Ellman SJ and Berman AJ: Deafferentation in monkeys: Effect on conditioned grasp response. *Science* 151: 593-594, 1966
- 40) Polit A, Bizzi E: Characteristics of motor programs underlying arm movements in monkeys. *J Neurophysiol* 42: 183-194, 1979

Abstract

Disturbances of standing posture regulation in patients with vestibular, cerebellar, spinal and peripheral disorders were studied by a time series analysis with a 5-dimension feedback model.

Sways of the head, shoulder, hip, knee and foot during upright standing were recorded with a position sensor system and stored in a PDP-11 computer. With the use of a 5-dimension feedback model the stored data were processed by a specially designed program.

1) In a patient with bilateral loss of labyrinthine excitability and a forward-backward (F-B) sway in

the statokinesigram, the determinant was 0.43 in F-B sway. The power spectrum and the correlograms indicated periodic components of about 0.4 Hz in F-B sway. The impulse responses to head movements converged with periodic sways against external disturbances. The transfer functions calculated with shoulder movement as input and head and knee movements as output indicated increases of the gain. The relative power contribution showed that the proportion of head movement increased during sway of the shoulder, hip and knee.

2) In a patient with unilateral loss of labyrinthine excitability and a right-left (R-L) sway, the power spectrum and the correlograms indicated periodic components of about 0.3 Hz in R-L sway. The relative power contribution showed that the proportion of shoulder movement increased during the sway of the head, hip and knee in low frequency.

3) In a patient with spino-cerebellar degeneration and a diffuse, large sway, the determinant was 0.025 in F-B sway. The power spectrum and the correlograms indicated periodic components of about 0.3 Hz. The impulse responses were divergent. The transfer functions indicated disorders of coordination.

4) In a patient with an infarction of a cerebellar hemisphere and a small R-L sway, the determinants were from 0.57 to 0.77. The power spectrum and the correlograms indicated poor periodicity. The impulse responses were slightly divergent. The transfer functions and relative power contribution were similar to those in normal subjects.

5) In a patient with Caisson disease and a large F-B sway, the determinant was 0.007 in F-B sway. The impulse responses were divergent. The transfer functions calculated with hip movement as input and head and knee movement as output indicated increases of the gain.

6) In a patient with Friedreich's ataxia and an enlarged sway with the eyes closed, the determinants were from 0.31 to 0.74. The power spectrum and the correlograms indicated no periodicity. The transfer functions were similar to those in normal subjects. The relative power contribution showed that the proportion of the hip movement increased during sway of the head and knee.

7) In a patient with Charcot-Marie-Tooth disease and an enlarged sway with the eyes closed, the determinants were from 0.73 to 0.95. The impulse responses were convergent. The transfer functions and the relative power contribution were similar to those in normal subjects.

Key words: body sway, feedback model, patients with equilibrium disturbance.

(原稿到着：昭和63年6月14日
別刷請求先：高木恭也
〒500 岐阜市司町40
岐阜大学医学部耳鼻咽喉科学教室)