

を受けると考えられている。脳卒中では失語症の長期的な回復と急性期の左前頭葉、左側頭葉のブドウ糖代謝との相関を認めており (Karbeら 1995), Mimuraら (1998), 三村 (2000) は、SPECTによる安静時CBFの検討から、1年以内の病初期には左半球の機能的改善が重要で、右半球は約6ヵ月以降の慢性期の回復に関与することを示している。さらに10年以上の長期追跡で右半球のCBF改善により失語症が回復した症例も報告されている (長田ら 2003)。今回の結果では3~6ヵ月の慢性期における右半球の関与が示唆された。慢性期の右半球の循環代謝量の改善は、側副循環の改善などに加えて、遠隔効果 (diaschisis) からの解放もかかわると考えられている。Diaschisisは神経損傷による入力減少が原因で病巣の遠隔部におきる可逆的な中枢神経の機能低下と解釈されており、脳卒中の急性期には病巣の対側大脳半球や対側小脳で循環代謝の低下を認めることがある (長田ら 2003)。失語症に特異的な現象ではないが、慢性期の回復への関与も否定できない。

また言語課題の負荷による脳賦活測定では、失語の回復には左大脳半球の左側頭葉下外側部が重要であり (Warburtonら 1999), 亜急性期には左補足運動野, 長期的には左上側頭回の関与も強調されている (Karbeら 1998)。失語症に対するpiracetamによる薬剤治療例では、左側頭葉, 左下前頭回後部と治療効果との関連が示されている (Kesslerら 2000)。また、言語訓練でmelodic intonation therapyを施行した症例では、訓練後にBroca野や左前頭前野の賦活を認めており (Belinら 1996), 呼称訓練ではBroca領域や左縁上回の賦活も認められている (Légerら 2002)。いっぽう言語賦活課題で右半球と失語症状の関連を示す報告もあり、右前頭葉, 右側頭葉の代償的役割が推察されている (Ohyamaら 1996, Cappaら 1997, Mussoら 1999)。

従来臨床報告によると右非優位半球も回復には関与するが、病巣部位や残存脳の状態によって異なる。また右半球による機能代償は不完全であり、失語症の改善には左上側頭回後部などの病巣部位の周辺領域が保たれることが重要とされる

(Karbeら 1998, Heissら 1999, Rosenら 2000)。言語機能は両側性のネットワークによって維持されており、失語症では損傷されたネットワークの再構築が必要である。左右大脳半球が回復に果たす役割は流動的であり、脳損傷の程度、残存脳の状態、発症からの期間、年齢、性別や社会環境などのさまざまな背景に応じて、その個人にとってもっとも有効なメカニズムが働くと考えられる (長田ら 2003)。

また、PETは測定施設が限定され、コストも高いため反復して行いにくい。最近では臨床でも比較的簡便に施行できるSPECTの3D-SSP解析が、補助的な画像診断に応用されている。この方法では複数の正常人のデータを解剖学的標準脳の画像に変換して正常データベースを作製し、これと患者のデータを標準脳に変換したものを比較した統計画像を作製して診断を行う。視察的に画像上の関心領域を設定する方法に比べて、3D-SSPでは恣意的な操作がないため、大脳半球全体で見落としなく評価できる利点がある。慢性期の言語訓練の効果や社会環境の長期的な影響については解明されていない点が多い。リハビリテーションや介護の視点からも、こうした失語症の回復と社会的要因に関する、SPECT等を用いた多数例の経時的検討が今後の課題と考える。

文 献

- 1) Belin, P., Van Eeckhout, P., Zibovicus, M., et al.: Recovery from nonfluent aphasia after melodic intonation therapy. *Neurology*, 47: 1504-1511, 1996.
- 2) Cappa, S.F., Perani, D., Grassi, F., et al.: A PET follow-up study of recovery after stroke in acute aphasics. *Brain Lang.*, 56: 55-67, 1997.
- 3) 長谷川光広: 脳出血・脳梗塞後の運動感覚障害回復. *日本醫事新報*, 4061: 105, 2002.
- 4) Heiss, W.-D., Kessler, J., Thiel, A., et al.: Differential capacity of left and right hemispheric areas for compensation of poststroke aphasia. *Ann. Neurol.*, 45: 430-438, 1999.
- 5) Karbe, H., Kessler, J., Herholz, K., et al.: Long-term prognosis of poststroke aphasia studied with positron emission tomography. *Arch.*

2004年9月30日

- Neurol., 52 : 186-190, 1995.
- 6) Karbe, H., Thiel, A., Weber-Luxenburger, G., et al. : Brain plasticity in poststroke aphasia : What is the contribution of the right hemisphere ? Brain Lang., 64 : 215-230, 1998.
 - 7) Kessler, J., Thiel, A., Karbe, H., et al. : Piracetam improves activated blood flow and facilitates rehabilitation of poststroke aphasic patients. Stroke, 31 : 2112-2116, 2000.
 - 8) 北條 敬, 渡辺俊三, 田崎博一, ほか : SLTA成績からみた失語症の改善について. 失語の経過と予後 (祖父江逸郎, 福井邦彦, 山鳥 重, 編). 医学教育出版社, 東京, 1987, pp.330-364.
 - 9) Mimura, M., Kato, M., Sano, Y., et al. : Prospective and retrospective studies of recovery in aphasia. Changes in cerebral blood flow and language functions. Brain, 121 : 2083-2094, 1998.
 - 10) 三村 将 : 失語症の回復過程における左右大脳半球の役割-SPECTを用いた検討-. 音声言語医学, 42 : 166-174, 2000.
 - 11) Musso, M., Weiller, C., Kiebel, S., et al. : Training-induced brain plasticity in aphasia. Brain, 122 : 1781-1790, 1999.
 - 12) 長田 乾, 横山絵里子 : 失語症回復の脳内メカニズム. 神経進歩, 47 : 781-795, 2003.
 - 13) Léger, A., Démonet, J.-F., Ruff, S., et al. : Neural substrates of spoken language rehabilitation in an aphasic patient : An fMRI study. Neuroimage, 17 : 174-183, 2002.
 - 14) Ohyama, M., Senda, M., Kitamura, S., et al. : Role of the nondominant hemisphere and undamaged area during word repetition in poststroke aphasics. Stroke, 27 : 897-903, 1996.
 - 15) Rosen, H.J., Petersen, S.E., Linenweber, B.S., et al. : Neural correlates of recovery from aphasia after damage to left inferior frontal cortex. Neurology, 55 : 1883-1894, 2000.
 - 16) 佐野洋子, 加藤正弘, 小嶋知幸 : 失語症状の長期経過. 失語症研究, 16 : 123-133, 1996.
 - 17) 佐野洋子, 小嶋知幸, 加藤正弘 : 失語症状の病巣別回復経過の検討. 失語症研究, 20 : 311-318, 2000.
 - 18) 鈴木堅二 : 脳卒中リハビリテーションの展望. 日本醫事新報, 4121 : 17-23, 2003.
 - 19) 豊倉 穰 : 脳卒中後の運動麻痺の回復と脳の機能画像-機能的MRIを中心として-. 総合リハ, 29 : 1083-1088, 2001.
 - 20) Warburton, E., Price, C.J., Swinburn, K., et al. : Mechanisms of recovery from aphasia : Evidence from positron emission tomography studies. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 66 : 155-161, 1999.
 - 21) 横山絵里子, 長田 乾, 上村和夫 : 脳梗塞による失語症状と脳血流量の相関. 神経進歩, 41 : 325-342, 1997.

■ Abstract

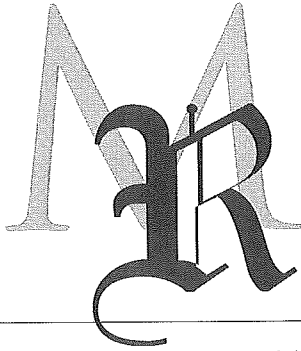
Functional recovery from aphasia
— A PET study —

Eriko Yokoyama* Ken Nagata**

We studied the cerebral blood flow with positron emission tomography (PET) in poststroke aphasics to elucidate the participation of the brain regions in the recovery from aphasia. Cerebral blood flow (CBF) in a resting condition were compared with the aphasia scores in 64 right-handed aphasics with left-hemisphere infarction (mean age 62 ± 11 years). The first PET examination and the assessment of aphasia were performed on 85 days in average after onset. Language function was reassessed on 318 days. The follow-up aphasia scores correlated with the mean hemispheric CBF in both side, a higher correlation was obtained in the left hemisphere. Regional CBF was correlated with the degree of recovery from aphasia predominantly over the left hemisphere. The left and the right cortices were associated with the recovery in patients with good recovery, whereas less significant relationship was observed in patients with poor recovery. The aphasia score evaluated within 90 days after onset closely correlated with the left cortical CBF, whereas that evaluated between 90 and 180 days correlated more closely with the right cortical CBF. Patients younger than 55 years showed close correlations between aphasia scores and mean CBF in both hemispheres, in contrast, no correlation was obtained in patients older than 70 years. The aphasia scores correlated with the CBF over the left hemisphere in male aphasics, whereas those correlated with the CBF in both hemispheres in female. The results show that time interval after onset, age and sex may influence long-term outcome of aphasia. It is concluded that the recovery of language function seen in aphasics was significantly related to the severity of the initial neurological deficit. It suggested that early recovery after stroke may be related to the dominant hemisphere. Non-dominant hemisphere may play a compensatory role in subsequent and the long-term recovery from aphasia.

*Department of Rehabilitation, Akita Prefectural Medical Center for Rehabilitation and Mental Health, 352 Gohyakukarida, Kamiyodogawa, Kyowa-machi, Senboku-gun, Akita 019-2413, Japan

**Department of Neurology, Research Institute for Brain and Blood Vessels, Akita



特集／痙縮治療実践マニュアル 痙縮に対する看護

横山絵里子*

Abstract 痙縮に対する看護の方針は、痙縮による問題点を明確にして、疼痛、拘縮、気温の変化、精神的緊張や不安、皮膚刺激、褥瘡や炎症などの皮膚病変、不良姿勢、尿路合併症などの、増悪要因の除去や治療を行うことである。症候レベルでは、痛みの軽減、可動域の拡大、拘縮変形の予防や改善、運動障害の軽減が目標で、動作レベルでは動作自立の向上や介助量の軽減が目標である。痙縮に対する看護の基本は、心理的安定をはかる、安定した正しい肢位や姿勢を保持する、ゆっくり一定の速度で筋を曲げ伸ばしする、異常反射や連合運動、共同運動を抑制する、拮抗筋の動きを促通する、環境温の調整と適度な温熱・寒冷刺激を行う、痛みを避ける、などである。痙縮のメカニズムを理解してその利点と弊害を考慮し、医師やリハビリテーションスタッフとの連携のもとに看護を進める。

Key words : 痙縮(spasticity), 痙性麻痺(spastic paresis), 脳卒中(stroke), 脊髄損傷(spinal cord injury), 脳性麻痺(cerebral palsy)

はじめに

中枢性疾患による痙性麻痺の治療目標は、痙縮、連合運動、共同運動、姿勢反射などの利用や抑制によって、安定した動作能力を獲得し、痙縮の弊害を予防することである。本稿では脳卒中や脊髄損傷を中心に、痙縮に対する看護のポイントを示す。

痙縮の評価と看護目標の設定

1. 痙縮による問題は何か

痙縮には、筋力低下を代償して起立、立位を保持しやすくする、血液循環を促進する、骨や筋の廃用性萎縮を予防するなどの利点がある一方、運動が拙劣になる、痛み、拘縮や褥瘡の原因になる、エネルギーを消耗するなどの多くの弊害がある。痙縮を評価して問題点を明確にし、利点と弊害を考慮した看護を行う^{1)~3)}(表1, 2)。

2. 痙縮の看護目標は

痙縮に対する医学的治療には、内科的、外科的治療やリハビリテーション訓練があり、これに対応した看護介入を行う。理学療法、作業療法などのリハビリテーション訓練は、脳卒中や脊髄損傷

表 1. 痙性麻痺の評価のポイント¹⁾²⁾

- | |
|-----------------------------|
| 1. 原因は何か(原疾患やその他の身体状況) |
| 2. 痙縮の出現部位と程度(全身か、局所か) |
| 3. 発病からの期間、痙縮の増強期か固定期か |
| 4. 可逆的か不可逆的か |
| 5. 関節可動域制限や痛みの有無 |
| 6. 感覚障害の有無 |
| 7. 空間認知障害、記憶障害などの高次脳機能障害の有無 |
| 8. 増悪因子は何か |

表 2. 痙縮に対する看護の基本

- | |
|-------------------------|
| 1. 心理的安定をはかる |
| 2. 安定した正しい肢位、姿勢を保持する |
| 3. ゆっくり、一定の速度で筋を曲げ伸ばしする |
| 4. 異常反射や連合運動、共同運動を抑制する |
| 5. 拮抗筋の動きを促通する |
| 6. 環境温の調整と適度な温熱・寒冷刺激を行う |
| 7. 痛みを避ける |

* Eriko YOKOYAMA, 〒019-2413 秋田県仙北郡協和町上淀川字五百刈田 352 秋田県立リハビリテーション・精神医療センターリハビリテーション科

では回復段階によってアプローチが異なる。弛緩性麻痺からの回復期には、痙縮や連合運動・共同運動を利用して支持性、随意性を引き出し、次いで段階的に痙縮を抑制しながら運動方向の修正や分離運動の訓練を進める。脳性麻痺では月齢や発達段階に応じた訓練を行う。

痙縮に対する看護の方針は、痙縮のメカニズムを理解し、医師、理学療法士(PT)、作業療法士(OT)らスタッフと協力して増悪要因の除去や治療を行うことである。症候レベルの治療目標は、痛みの軽減、可動域の拡大、拘縮の予防や改善、運動障害の改善である。動作レベルの目標は動作自立の向上や介助量の軽減で、社会的目標も考慮して日常生活動作(ADL)の改善をはかる。

痙縮に対する一般的な看護の実際

1. 痙縮の増悪要因に対する一般的な看護

痙縮の増悪要因は、疼痛、拘縮、気温の変化、精神的緊張や不安、皮膚刺激、褥瘡や炎症などの皮膚病変、不良姿勢、尿路合併症(尿路感染、膀胱や直腸の充満等)などである³⁾⁴⁾。

1) 痛み

中枢性疾患では痙縮による痛みのほか神経因性疼痛もあり、脊髄損傷では、幻肢痛、灼熱痛、根痛などの多様な痛みが出現する。脊髄損傷の急性期には肩関節痛や受傷部位の脊椎の疼痛が多い。肩関節痛では仰臥位と30°側臥位を交互に行う。神経因性疼痛、筋痛、肩手症候群や拘縮の痛みは、薬物療法や神経ブロックなどと並行してマッサージ、温熱療法、関節可動域(ROM)訓練を行う。異所性骨化は、関節周囲や局所の発赤、熱感、腫脹に続いて、関節周囲の皮下硬結、可動域制限、痛みを生ずる⁴⁾。薬物療法やROM訓練を行い、慢性期には観血的治療も検討する。痛みには心因的な要素も多く、社会的背景にも配慮した心理的アプローチが必要である。

2) 拘縮

痙性麻痺では、痙縮筋の短縮、痛みによる逃避、麻痺筋と非麻痺筋の筋力不均衡などで拘縮を生

じ、意識障害では不動により重症化しやすい。肩関節、中手指節関節、母指、股関節、膝関節、足関節が好発部位である³⁾⁴⁾。拘縮はADLに支障をきたすため、早期から良肢位保持(図1)とROM訓練を行う⁵⁾。他動的ROM訓練は弛緩性麻痺の時期から不可欠で、入浴やホットパックなどで関節を温めて行うとよい。好発部位で重点的に、仰臥位でゆっくり一定の速度で四肢を動かし、最大可動域で一定時間保持する。各関節について痛みの出ない範囲内で、末梢から中枢側へ、1関節につき5~10回、1日に最低1回、できれば2~3回行う。意識障害では肩関節の屈曲や外転は90°以内に留めるほうがよい。手指の拘縮ではスプリントや自助具を活用する。痙縮や拘縮では患側の袖やズボンを通しにくいいため、伸縮性のよい、ゆとりのある衣服を選び、着るときは患側から、脱ぐときは健側から介助する。

3) 温度管理

環境温の調整と適度な温熱・寒冷刺激を行う。痙縮筋局所の冷却は一時的に痙縮を抑制するが、全身的な寒冷は痙縮を強める。室内を適温に保ち、冬は手袋やレッグウォーマーや膝かけを用いる。39~40°C程度のぬるめの入浴による温熱療法も痙縮を抑制する。

4) 精神的ケア

緊張、不安、焦燥、怒責や号泣は痙縮を強める。訴えを傾聴して患者の心理的安定をはかる。特に小児では拒絶反応を避けることが重要で、一旦拒否的になるとその後の生活指導やリハビリテーションを円滑に進めることは困難である。意志疎通が可能な患者には、必ず介助の前に説明をして安心と協力を得る。

5) スキンケア

侵害刺激となる皮膚病変を防ぐ。皮膚の清潔と適当な湿度を保ち、末梢循環の増悪要因を避ける。乾燥による亀裂は痛みや感染の原因にもなるため、適宜ワセリンや尿素含有軟膏などで保湿する。洗浄力の高い石鹸やアルコール含有ローションは皮膚を乾燥させ、パウダー類は感染を誘発しやす

a
b
c

図 1.

良肢位保持

a：仰臥位の基本，右片麻痺の場合

頭部／体幹とほぼ同じ高さで，顔は患側か正面に向ける。

患側上肢／肩関節は上腕を軽度外旋して前方へ引き出し，肘関節は伸展か屈曲位，手関節は軽度伸展，母指は対立位，他の指は軽度屈曲位にする。

患側下肢／股関節，膝関節は軽度屈曲位で，健側下肢との間に枕を入れる。寝具による足関節の圧迫を避ける。健側上下肢／上肢は伸展位で体側に置き，下肢は股関節，膝関節は軽度屈曲位にする。

b：側臥位の基本，左片麻痺で健側を下にする場合
〈健側を下にする側臥位〉

頭部／体幹に対してまっすぐにする。

患側上肢／枕で上肢を支え，肩関節は前方に挙上して軽度外転位，肩甲骨の下に枕を置く。肘関節は伸展ないし屈曲位，手・手指関節伸展位で，母指は対立位にする。

患側下肢／股・膝関節は屈曲位，足関節は中間位にする。枕を入れて健側下肢と接触しないようにする。

健側上下肢／肩を前方に挙上し，下肢は伸展位か軽度屈曲位に保つ。

〈患側を下にする側臥位〉

圧迫による患肢の神経麻痺や循環障害に注意する。健側を下にする側臥位と同じだが，患側の肩甲帯は十分前方へ引き出し，肘は伸展位にする。

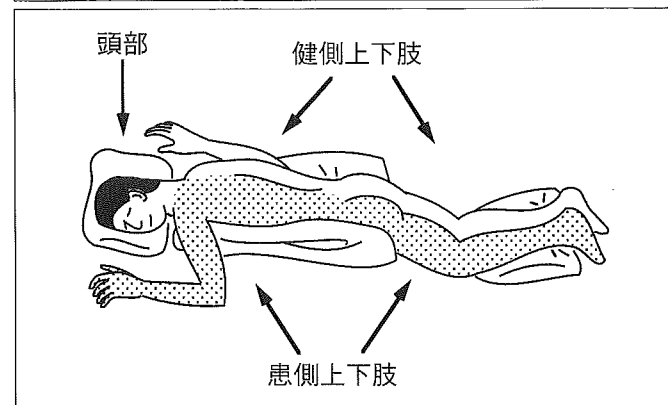
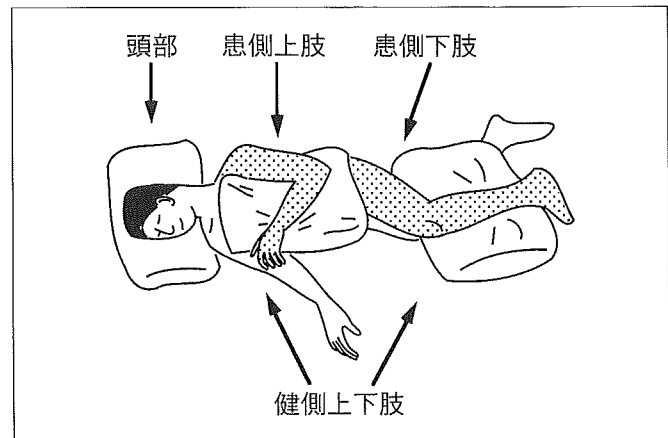
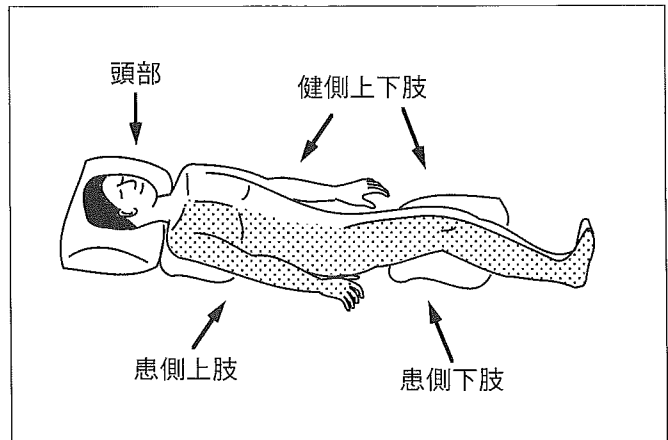
c：腹臥位の基本，左片麻痺の場合

腹臥位は全身状態が安定してから行う。

頭部／苦痛のない高さに調節し，顔は患側へ向ける。

上肢／軽く挙上し，肘関節，手関節は軽度屈曲か伸展で母指は対立位にする。

下肢／尖足予防のため，足先をマットから出すか，膝下に枕を入れる。



い. きついガードル，ベルトやコルセットは下肢の静脈灌流を妨げ，浮腫や便秘も悪化させる。喫煙，浮腫，貧血，脱水や糖尿病，閉塞性動脈硬化症などの疾患は皮膚の循環代謝に影響し，要注意である。

患肢は皮膚症状の自覚に乏しく，発見が遅れて重症化しやすい。毎日のフットケア，ハンドケアが重要で，特に足の裏や趾間部を丁寧に観察し，靴下や靴も調べる。下肢に多い病変は，外傷，湿疹，虫刺症，感染（真菌症，毛囊炎，蜂窩織炎など），深部静脈血栓症，熱傷，鶏眼，胼胝，亀裂，潰瘍，

陥入爪，爪周囲炎（母趾に好発）などである。

入浴日以外にも手浴，足浴をして，指，趾間をよく乾かす。白癬症は手浴，足浴後に抗真菌剤を外用する。深爪を避け，肥厚爪や陥入爪はヤスリやニッパーで処置する。重症の陥入爪や鶏眼，炎症等は皮膚科に依頼する。靴下の重ね履きは避けて，裸足で履物を履いたり，直接フットレストに乗せない。履物や補装具は乾燥して清潔を保ち，皮膚の圧迫や擦過に注意する。足の変形には足趾用パッドや中敷などを用いる。浮腫には患肢の挙上や ROM 訓練のほか，循環障害に注意して弾性

表 3. 体位別の褥瘡好発部位⁶⁾⁷⁾

仰臥位	後頭部, 脊椎部, 後腸骨稜部, 仙骨部, 踵部
側臥位	側頭部, 耳介部, 肩峰部, 前腸骨稜部, 大転子部, 足関節外顆・内顆部, 踵部
座位	脊椎部, 仙骨部, 大転子部, 尾骨部, 坐骨結節部
腹臥位	側頭部, 耳介部, 頬部, 顎部, 肋骨部, 前腸骨稜部, 膝部

ストッキングなども試みる。

6) 褥瘡

褥瘡は皮膚の限局的な圧迫や摩擦・ズレによる循環障害で起きる皮膚潰瘍である。通常は骨が隆起して皮下組織が少ない部位、特に仙骨部、坐骨部、大転子部、肩甲骨部、足関節外顆部、腸骨稜部、踵部に好発する(表3)。痙縮や拘縮では通常的好発部位以外にも褥瘡が発生する。寝返りや座位の動作能力に応じて、体位ごとに好発部位を点検して予防に励む。褥瘡発生の危険要因では、意識状態低下、病的骨突出、浮腫、関節拘縮の4つが特に重視される。この他の警戒要因として、重度麻痺で寝返り不能、重度知覚障害、栄養障害(血清アルブミン 3 g/dl 未満, ヘモグロビン 11 g/dl 未満, 血清コレステロール 160 mg/dl 未満), 心血管障害, 呼吸障害などの全身状態の低下, 治療上の身体固定, などがある^{6)~8)}。褥瘡の予防・治療の課題は、体圧分散, 体位変換, 栄養管理, スキンケアである。褥瘡管理の詳細は成書に譲る。

a) 体圧分散と体位変換: 適切な体圧分散寝具, 機器の使用と体位変換により除圧を図る。重度褥瘡や高リスク群では除圧ベッドや体圧分散マットレスが有効である。臥位で体圧分散寝具を必要とする目安は, 簡易体圧測定器(ケープ社製のCelloなど)による仰臥位仙骨部体圧値が40 mmHg 以上である。マットは臀部が沈んで底つきしないようにする。吸湿性が高く皺になりにくい衣服や寝具を選び, ポリウレタンやビーズのパッド, クッション, タオルなどの枕を多用して除圧する(図2)。伸縮性があり摩擦が少ない, パウダービーズのクッションやムートン, レストン, アクシオンパッドなどもよい。円座の適応は慎重に検討する。体位交換は最低2時間ごとが目安だが,



図 2. 痙性四肢麻痺の屈曲拘縮の例
強い屈曲拘縮では関節屈曲部に小枕を多用して皮膚の接触, 圧迫を防ぐ。

状態によって調整する。座位では坐骨結節, 仙骨, 尾骨部に褥瘡を生じ易く, 少なくとも15分おきにプッシュアップや介助で除圧する。移動時は身体をずらさずに挙上する。

b) 栄養管理: 良好な栄養状態と適正体重の維持に努める。体重, 皮下脂肪厚, 血液生化学検査などを参考に栄養状態を評価し, BMI (body mass index) 19.8 以上, 総蛋白 6.5 g/dl 以上, アルブミン 3.5 g/dl 以上, ヘモグロビン 11 g/dl 以上を保つ。総エネルギーは 25~30 kcal/kg/日, 蛋白は制限がない限り 1.5~2.0 g/kg/日が目安で, 各種ビタミン群, 鉄, 銅, 亜鉛などの微量元素, 水分も十分摂取する。

c) スキンケア: 患部の保清, 適度な乾燥と保湿, 感染対策を行う。褥瘡にはガーゼを当てすぎない。室温に注意し, 患部の周囲をマッサージしたり, 入浴やドライヤー, 蒸しタオルなどで患部を温めて血行を促す。可能なら光線療法を行う。

7) 排尿管理

痙縮を悪化させる膀胱充満や尿路感染の対策を行う。尿意の知覚, 膀胱への畜尿, 尿排出過程の障害の程度から, 自然排尿, 尿瓶, 集尿器, 自己導尿, 介助導尿, 尿道カテーテル, 膀胱瘻などの

表 4. 痙縮が強い患者の動作介助のポイント

1. これから行う動作を説明して、安心感を与える
2. 動作の前にできるだけ痙縮を抑えておく
3. 痙性を悪化させる姿勢や動作を避ける
4. ゆっくり一定の速度で介助する
5. 痛い筋や関節には直接触れないようにする
6. 痛みのない部位から徐々に動かす



図 3. 踵部の良肢位保持の例
下腿全体を水平にして、踵部を除圧する。

方法を選択する。間欠導尿は1回300ccを越えないよう、導尿回数は1日4~5回程度を目安にする。残尿が約50cc以下になれば導尿を中止する³⁾⁴⁾¹⁰⁾。

膀胱瘻や尿道のカテーテル留置の場合は尿の性状や量を頻繁に観察する。16Fr程度の細いカテーテルは尿路閉塞や感染をきたしやすく、特に注意する。尿路を閉鎖する膀胱訓練は避ける。膀胱底の沈殿物による膀胱結石や感染を予防するために飲水を増やし、必要に応じて医師の指示のもとに膀胱洗浄も行う。

8) 排便管理

便秘やガスによる腹部膨満を防ぐ。排便の習慣づけ、食事調節、適切な運動、直腸の刺激がポイントである。規則正しい生活で、最低でも2~3日ごとに、一定時間に排泄を促す。生理的に朝食後は胃・結腸反射により排便しやすい。ROM訓練や腹部マッサージ、立位、散歩などの身体運動や朝の冷水摂取も腸管蠕動を高める。食事では水分や野菜、海藻類などの食物繊維の摂取が重要だが、豆、芋類などはガスで腹部膨満をきたすことがあり、過食を避ける。咀嚼嚥下障害では食物繊維や水分の摂取不足で便秘しやすい。不適切な義歯や齲歯は治療し、刻み・とろみなど摂取しやすい食事形態にする。冬は電気毛布による脱水にも注意する。

また、安定した排便姿勢を検討する。臥位に比べて座位では、腹圧がかけやすい、重力が利用できる、自然で安心するなどの利点があり、座位での排便が望ましい。座位保持には背もたれ、手すりを利用し、座位不能な場合は臥位で排便や浣腸を行う。肛門部の指圧、綿棒、シャワー刺激も試みる。薬物療法では通常酸化マグネシウムが第一

選択である。これが無効で腹部疾患がないときは、センナなどの刺激性下剤を用いるが、できるだけ常用は避ける。直腸内の硬便による通過障害のこともあり、指診で確認して排便や浣腸をする。血圧異常や脳圧亢進時は浣腸を避ける⁹⁾¹⁰⁾。

2. 痙縮患者の動作介助の原則

動作介助の原則は、患者の能力を最大限に生かし、患者を助けすぎないことである。能力を評価し、動作のどの過程で、どの程度介助が必要か確認する。介助時は必ず患者に説明し、患者の動きを確認して、自立時に近いパターンでゆっくり控えめに介助する(表4)。

3. 痙縮における姿勢保持や移動介助の実際

痙縮は不安定な肢位や姿勢で悪化する。一般に痙縮は上肢では屈筋群、下肢では伸筋群に強く出やすい。疼痛部にはなるべく直接触れず、動かす時は痛みのない部位から徐々に、可動域の中間位を目安に肢位を決める。動作レベル別に介助のポイントを示す。

1) 臥位

良肢位保持(図1)、体位変換、ROM訓練を行う。体位変換は、仰臥位と30°側臥位や完全側臥位などを組み合わせて最低2時間ごとに行う。介助時は体幹に近い関節を支持してゆっくり動かし、手首、足首だけを引っ張らない。下肢の痙縮は仰臥位では悪化し、側臥位で膝を屈曲すると軽減しやすい。下肢の尖足、褥瘡予防には下腿に枕を置き、踵の圧迫を避ける(図3)。頭部挙上座位では仙骨



a | b
c

図 4.

痙縮患者の座位保持の工夫

a : ブーメラン枕による姿勢保持例

強い頸部体幹の伸展痙性で座位保持が困難であったが、ブーメラン枕で安定

b : 体幹パッドによる姿勢保持

右痙性片麻痺で体幹の側彎と軽度の後彎もあるが、両側の体幹パッドで座位は安定

c : ベルトによる下肢の痙縮抑制

Th7 損傷による対麻痺。両下肢の屈曲痙性で膝が座面の下に屈曲し、体幹が軽度に前傾して座位が不安定だが、下腿部のベルト装着で座位は安定

部、臀部、尾骨部のズレや圧迫で褥瘡を生じやすいため、ベッドの屈曲部と臀部の位置を合わせ、膝を10~20°屈曲し、30°までの挙上を限度とする。45°以上の頭部挙上は極力避け、椅子座位をすすめる。

2) 座位

座位では骨盤、体幹、頭部の安定保持が重要である。最も安定な座位は、股関節、膝関節、足関節がそれぞれ90°屈曲位で足底の全面が床に接地している状態である。側彎などで不安定な場合は、頭部の正中位保持を優先して頭部と骨盤中央を合わせる。頸部伸展位は誤嚥しやすく、正中か軽度に前屈する。座位の安定にはクッション、枕、頭部支持やテーブル、背あてパッドなどの座位保持装置を活用する(図4)。

座位では仙骨部、坐骨結節部、尾骨部、踵部、

肘関節部が褥瘡の好発部位である。車椅子座位では坐骨結節部の褥瘡が多く、臀部が前方にズレた仙骨座りでは仙骨部にも多い。一般型車椅子は円背になり易く長時間の座位には適さない。体圧分散クッションを用いて、1回の座位時間は長くとも2時間以内を目安に、少なくとも15分ごとのプッシュアップを指導する。プッシュアップができない場合は、上体を一側に傾けて片方の臀部を浮かす、フットレストから足を降ろす、体幹を前屈するなどの動作で減圧・除圧する。褥瘡があれば座位は1時間以内に留め、15分ごとのプッシュアップや体位変換を行う。リクライニング車椅子は身体が前方へ滑りやすく、30°以上の頭部挙上では注意する。座面と背もたれが両方傾斜するティルト機能がある車椅子は身体の滑りを防ぐ。

3) 起き上がり, 起立

移動方向と患者の重心移動を考慮して介助する。起き上がりや起立時に紐や手すりを手で引いたり、患側の手を引いて介助すると痙縮が強まるので避ける。起立時は患側の下肢が内転し、足が内反してバランスを崩しやすい。下肢の支持性が低いときは手すりや台を用いる。ベッドからの移乗の際、高さが調節できれば足底が床に着く範囲で高くしておく。ベッドや車椅子の端に浅く腰掛け、足幅は肩幅かやや広めにし、両足底は全面接地する。両下肢を十分屈曲し、ゆっくり前方へ重心を移動する。身体を引き上げずに、手すりや台を健側の手で押し上げるように誘導する。患側の膝が伸展する場合は介助者の下肢で抑える。ベッド柵は角度可変のスイングアーム型が使いやすい。体幹が伸展して重心の前方移動が困難な場合は、他動的に体幹をゆっくり数回前屈してから立たせる。座位で軽く足踏みをすると痙縮が抑制されることもある³⁾⁵⁾。

4) 立位, 歩行

立位訓練の利点は、ROMの拡大と下肢、体幹の筋力強化、骨粗鬆症や筋萎縮の予防、痙縮の緩和、内臓器官の活性化などである。立位では頭部、体幹がまっすぐになるように保持する。起立性低血圧では弾性ストッキングや緊縛帯も用いる。

歩行時は緊張して痙縮が強まることが多い。歩行介助では、急がせず、引っぱらず、大声を上げないことが原則である。尖足ではつま先が床に擦れてつまずきやすい。介助者は麻痺側か痙縮の強い側に位置し、あらかじめリラックスするように声をかけ、歩行中は声かけを控える。転倒しそうなる時、急に身体を引っぱると余計に痙縮が高まり危い。腰や上体を軽く押し戻したり手を添えて支える。下肢の補装具や歩行補助具はPT指導のもとに病棟でも積極的に使用する。歩行補助具には移動能力に応じて、T字杖、四点支持杖、ウォーカーケイン、各種歩行器、シルバーカーなどがある。自宅退院後は、装具の不使用中に痙縮や拘縮が悪化することがあり、PTと連携して指導する。ま

た、足クローヌスは下腿三頭筋の急激な伸長で生じ、足底接地で出現しやすく、座位保持や移動を妨げる。足底を踵側からゆっくり接地させると生じにくい。持続する時は自動・他動的に患肢を軽く挙上すると止まる。

痙縮に対する疾患別の看護の注意点

1. 脳卒中

脳卒中では急性期は一時的に弛緩性麻痺となり、徐々に痙性麻痺に移行して、発症から6か月程度ではほぼ固定することが多い。痙性片麻痺に伴う意識障害や失語、失認、失行などの高次脳機能障害にも配慮する。

急性期は全身管理が優先し、良肢位保持、体位変換、他動的ROM訓練から開始して、医師の指示で徐々に離床を進め、PT訓練に合わせて病棟でも歩行訓練を行う。特に意識障害では褥瘡や拘縮に注意する。痙性片麻痺では座位、起立、立位で患側に体幹が傾斜しやすく、pusher症候群や半側空間無視ではこの傾向が強い。半側無視では姿勢異常を自覚せず、車椅子の患側のフットレストの上げ忘れやブレーキのかけ忘れも多いため転倒の危険が高い。歩行介助では介助者は患側に位置し、むやみに声をかけない。特に情動失禁の患者には声かけを避ける。患側下肢の振り出しが困難になったら一旦立ち止まり、深呼吸などで落ち着かせる。

また、患側上肢、手指の随意性が改善する時期に、ボールや握力増強器具を握るなどの過度の自主訓練を行うと痙縮が悪化するため、OTに適切な自主訓練を指導してもらう。

2. 脊髄損傷

損傷脊髄レベル以下の運動麻痺、知覚障害と膀胱直腸障害などを呈する。痙縮は完全麻痺よりも不全麻痺に強く出やすい。体幹下肢の痙縮により座位が不安定で、後方転倒や車椅子からの転落もある。座位で長時間過ごすことが多く、坐骨結節部への体圧の集中と臀部や下肢の筋や皮下組織の萎縮のため、外傷や褥瘡は臀部、坐骨結節部、尾

骨部, 仙骨部, 踵, 下腿に生じやすい。車椅子生活の脊髄損傷患者では本人の自覚と努力により褥瘡の治癒に差が出るため, 早期から除圧やスキンケアの指導を行う。

呼吸管理が必要な高位の頸髄損傷では, 腹筋の痙縮により呼吸困難をきたすこともあり, 安楽な姿勢でリラクゼーションを行う。頸髄損傷や上位の胸髄損傷では, 膀胱や直腸の充満による, 異常発汗, 血圧上昇, 頭痛, 徐脈などの自律神経過反射もある。膀胱や外尿道括約筋の痙縮は, 排尿困難や尿管逆流現象をきたすこともある⁴⁹⁾。不全麻痺では受傷後4か月頃までは排尿状態が変化し, 初期は1日3~4回以上の間欠導尿か尿道カテーテル留置を行う。座位が可能になったら, C6レベル損傷以下では自己導尿を指導する。C5-6より高位の頸髄損傷では膀胱瘻か尿道カテーテル留置が多い。自己導尿困難, 畜尿障害, 自律神経過反射が強い場合などは膀胱瘻の適応である。上位の頸髄損傷では麻痺性イレウスを起こしやすく, 排便管理に注意する⁴⁹⁾。

3. 脳性麻痺

姿勢保持がポイントである。脳性麻痺児では約4か月以後から月齢に伴って痙縮が進行する。6か月未満の乳児期早期は, 頭部を中間位に保つように抱いて, 頸部の回旋や抗重力方向の伸展運動を促す。6か月以上の乳児期後期からは, 頭部の中間位保持, 体幹支持による座位の安定を進め, 上肢運動を促す。学童以後は積極的に立位時間を延長し, 学校生活に合わせた肢位保持を工夫する¹¹⁾。幼児期には過剰な刺激を避け, 本人の好む肢位から徐々に座位やつかまり立ちを促す。座位は, 座面と体幹の角度が45°以上で, 頸部はやや前屈位で体軸が捻れないようにする。頸部体幹の伸展痙性では, 背もたれの角度, 高さ, 頭部支持を調節する。足台, ベルト, 握り棒などの装備や座位保持装置も検討する。

食事は早期に椅子やテーブルを用い, より安全な咀嚼嚥下を指導する。また, 脳性麻痺児は排便の習慣づけが困難な場合が多く, 早期から排便指

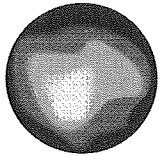
導に着手し, 両親と一緒に生活表を作成して生活リズムを調整する。抑制姿勢をとらせたり, 四つ這い位, 屈曲位で抱くなど, 排便に適した安定姿勢を検討する¹²⁾。

文 献

- 1) 正門由久ほか: 上位運動ニューロン症候群患者のマネージメント. 臨床リハ, 11: 900-906, 2002. <Summary> 治療対象となる上位運動ニューロン症候群の病態, 治療目標やモーターポイントブロックの現状と適応について論述.
- 2) 横山絵里子ほか: 脳卒中による痙性麻痺. 総合リハ, 26: 57-63, 1998. <Summary> 脳卒中による痙性麻痺のメカニズム, 看護上の問題点, 具体的な動作介助などの看護介入について概説.
- 3) 福井園彦ほか: 脳卒中最前線, 第2版, 医歯薬出版, 1994.
- 4) 津山直一(監修): 頸髄損傷のリハビリテーション, 協同医書出版, 1998.
- 5) 横山絵里子ほか: 片麻痺のリハビリテーション, 脳梗塞後遺症の新しい診断・治療指針, 医薬ジャーナル社, 2001. <Summary> 脳卒中による片麻痺の評価, ADL評価, 運動訓練やリハ訓練のリスク管理について.
- 6) 宮地良樹: 褥瘡の予防・治療ガイドライン, 厚生省老人保健福祉局老人保健課(監修), 照林社, 1999.
- 7) 真田弘美(編): 別冊「エキスパートナース」, 褥瘡対策のすべてがわかる本, 照林社, 2002.
- 8) 大浦武彦ほか: 褥瘡危険要因とわかりやすい褥瘡予防・治療ガイドライン. 日本醫事新報, 4037: 19-29, 2001. <Summary> 褥瘡発生の危険要因の解析研究の結果, 意識状態低下, 病的骨突出, 浮腫, 関節拘縮の4つが特に重視される.
- 9) 赤津嘉樹ほか: 高位頸髄損傷者のリハビリテーション 合併症への対応. 臨床リハ, 10: 214-219, 2001. <Summary> 高位頸髄損傷患者の循環, 排泄管理, 栄養管理, 褥瘡対策, 異所性化骨の問題や痙縮のコントロールについて詳説.

- 10) 徳弘昭博：脊髄損傷 排尿排便障害とリハビリテーション. 総合リハ, 28:913-921, 2000.
〈Summary〉 脊髄損傷の排泄管理における問題点と, 具体的な尿路管理や排便の方法について.
- 11) 鈴木恒彦ほか：痙縮制御における運動療法. 臨床リハ, 11:907-912, 2002.
〈Summary〉 脳性麻痺や成人の脳卒中片麻痺における, 痙縮の機序と痙縮抑制を中心とする運動療法の意義, 症例紹介.
- 12) 山川友康ほか：脳性麻痺児の排便指導. PTジャーナル, 27:815-821, 1993.
〈Summary〉 脳性麻痺児の排泄管理の問題点と具体的な早期からの生活指導や食事管理などについて論述.

今月のテーマ 薬物の脳波への影響



慢性中枢性疼痛に対するケタミン療法の脳波変化

Alteration of the background EEG activity in patients with chronic central pain treated with intravenous ketamine injection

横山 絵里子 長田 乾*
YOKOYAMA Eriko NAGATA Ken

慢性中枢性疼痛に対してケタミン少量静注療法を施行し、鎮痛効果と単回投与時の定量的な脳波変化を検討した。脳波の基礎律動は投与開始30分後に δ 、 θ 、 α 、 β_1 帯域波の減少と β_2 帯域波の増加を認め、投与後約30分で投与前のレベルに回復する傾向を認めた。ケタミンの鎮痛作用は脳波の変化より長く持続しており、鎮痛作用と脳波変化との関連性は明らかでなかった。

KEY WORDS ■ ケタミン, NMDA 受容体, 中枢性疼痛, 神経原性疼痛



■ ■ はじめに



視床痛などの中枢性疼痛は治療に難渋する場合が少なからずある。近年、痛みとNMDA (n-methyl-D-aspartic acid) 受容体の関連性が解明されつつある。NMDA 受容体は中枢神経系の興奮性シナプス伝達物質であるグルタミン酸受容体の1型で、大脳、脊髄後角神経や求心性神経終末に広く分布し、痛みの発生や一次体性感覚野、視床—皮質投射路の正常な発達にも重要な役割を果たす¹⁾。NMDA 受容体拮抗薬であるケタミンは、強力な鎮痛作用をもつ静脈麻酔薬であり、疼痛の治療にも応用されている。慢性中枢性疼痛に対するケタミン少量静注療法の自験例を交えて、脳波変化を中心にケタミンの神経生理学的作用について概説

する。



■ ■ 中枢性疼痛とケタミンの薬理作用



痛みは発生機序によって、組織損傷などで侵害受容器が刺激されて生ずる侵害受容性疼痛、末梢や中枢神経自体の異常により、侵害刺激なしに発生する神経因性疼痛や心因性疼痛に分類される。神経因性疼痛の発生にはNMDA 受容体が関与している。痛みの神経線維が侵害刺激を受けると、グルタミン酸などの神経刺激伝達物質が脊髄後核神経細胞のNMDA 受容体に取り込まれ、反復する侵害刺激によって神経細胞の長期増強が起こる。さらに痛みの記憶遺伝子が発現し、侵害刺激以外の刺激も痛みに変換される結果、慢性的な痛覚過敏状態に陥る²⁾。中枢性の神経因性疼痛である視

床痛では、微小電極法による解析で視床感覚核や周辺の異常放電が観察されており、末梢の自然刺激に対応する感覚信号の異常伝導によって視床核が過剰反応を生じ、痛覚過敏をきたす可能性が示されている³⁾。視床痛は、視床核の不完全な損傷のあと、視床核や周辺の二次的变化が生じて機能構築の再編成をきたすことが疼痛発生の要因の一つと考えられている³⁾。

ケタミンはNMDA受容体に拮抗して神経細胞の異常興奮を抑制し、強い鎮痛効果を発揮する。ケタミンは呼吸抑制が少なく、迅速な麻酔の導入と覚醒が得られる利点を持つ反面、精神興奮作用、不随意運動、頭蓋内圧の上昇や中枢性交感神経刺激作用による血圧上昇や依存性などの欠点もある。ケタミンの生物学的半減期は4時間で、全身静脈麻酔時の初回投与量は1～2 mg/kgだが、鎮痛の場合は副作用を抑えるため0.3～0.5 mg/kg以下の少量投与が行われる⁴⁾⁵⁾。

ケタミンの脳循環代謝への影響では、脳血流量や脳酸素消費量の変化をきたす^{6)~8)}。動物実験では帯状回、歯状回などの辺縁系の脳血流量、脳酸素消費量の増加や、小脳核、前庭核、下丘の脳酸素消費量の低下、下丘の脳血流量の低下を認める⁷⁾。Positron emission tomography (PET)による検討では、正常人で帯状回前部、前頭葉内側面、前頭葉下部の脳血流量増加や小脳の脳血流量低下が報告されている⁹⁾。脳血流量上昇の機序は、血管平滑筋への直接作用⁶⁾や神経活動の亢進による脳酸素・糖消費の増加に伴う機序⁷⁾などが推察されている⁸⁾。fMRIを用いた痛み刺激による脳賦活測定では、正常では侵害刺激によって島回、視床、後頭葉、中心前回などの賦活を認めるが、鎮痛量のケタミンにより賦活が抑制される¹⁰⁾。また、fMRIによる視覚認知課題の賦活測定では、正常と比較してケタミン投与で後頭葉や中心前回(Brodmann 18野、4野)の賦活が抑制される結果が示されている¹¹⁾。

自 験 例

難治性の慢性中枢性疼痛にケタミン少量点滴静

注療法を施行し、鎮痛効果と単回投与時の脳波の基礎律動の定量的変化を検討した。

対象・方法

対象は中枢神経疾患により3ヵ月以上持続する慢性疼痛があり、薬物療法、物理療法や神経ブロックなどの効果が不十分であった14例である。脳出血6例、多発性硬化症4例(脊髄と脳に病変)、外傷性脊髄損傷2例、脳梗塞2例で、痴呆、精神疾患やてんかんは除外した。ケタミン療法は患者の同意を得て施行した。臥床状態で静脈路確保後、血圧、呼吸監視下に、体重あたり投与量0.3 mg/kgのケタミンを5%ブドウ糖液100ccに溶解して30分間で点滴静注を行った。痛みの強さの評価にはvisual analogu scale (VAS)を用いた。脳波は10-20国際法を用い、両側耳朶を基準電極とする単極導出により頭皮上の16部位で記録した。脳波の定量的解析にはキッセイコムテック社製ATALASを使用した。60秒間の脳波について、高速フーリエ変換により、 δ (2.0-4.0Hz)、 θ (4.0-8.0 Hz)、 $\alpha 1$ (8.0-10.0Hz)、 $\alpha 2$ (10.0-13.0Hz)、 $\beta 1$ (13.0-20.0Hz)、 $\beta 2$ (20.0-30.0Hz)の周波数帯域ごとに等価的電位の絶対値(便宜上パワー)を算出して経時的な変化を検討した。

結 果

14例の平均VASは、投与前では9.1±0.8cm、ケタミン初回投与後30分では2.4±2.2cmであった。投与後は14例中11例においてVASスケールで6cm以上の改善を認め(表1)、鎮痛効果は投与後に半日～3日間持続した。3例が無効であった。有効例には5日～2週間隔で合計2～20回の反復投与を行い、より持続的な効果が得られた(表2)。副作用は投与後の軽度の浮動感や多幸感のみで、幻覚、興奮、血圧や呼吸の異常変動はなかった。

視察的な安静時の脳波の基礎律動は、脳卒中8例中7例は患側半球で軽度の θ 波の混入を認め、ほかの7例は正常範囲であった。全例で投与開始

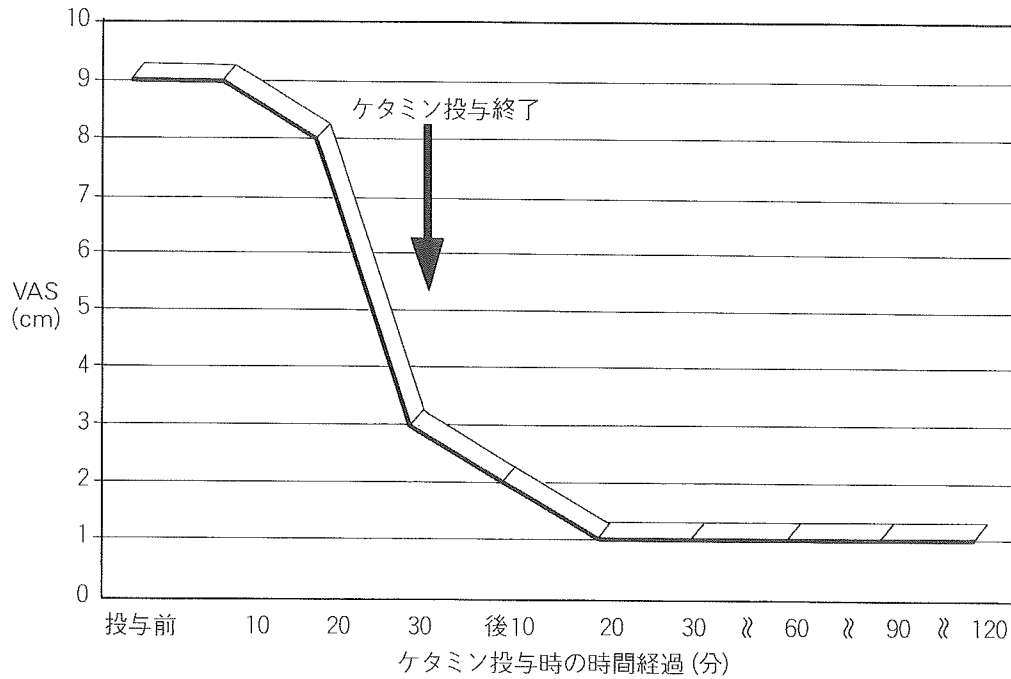


図1 ケタミン初回投与時のVAS (visual analog scale) の変化 (症例 63歳 左視床出血)
VASスケールでは0 cmが「疼痛なし」、10 cmが「最重度の疼痛」。症例では投与前VAS 9 cmから、投与後20分でVAS 1 cmに改善した。

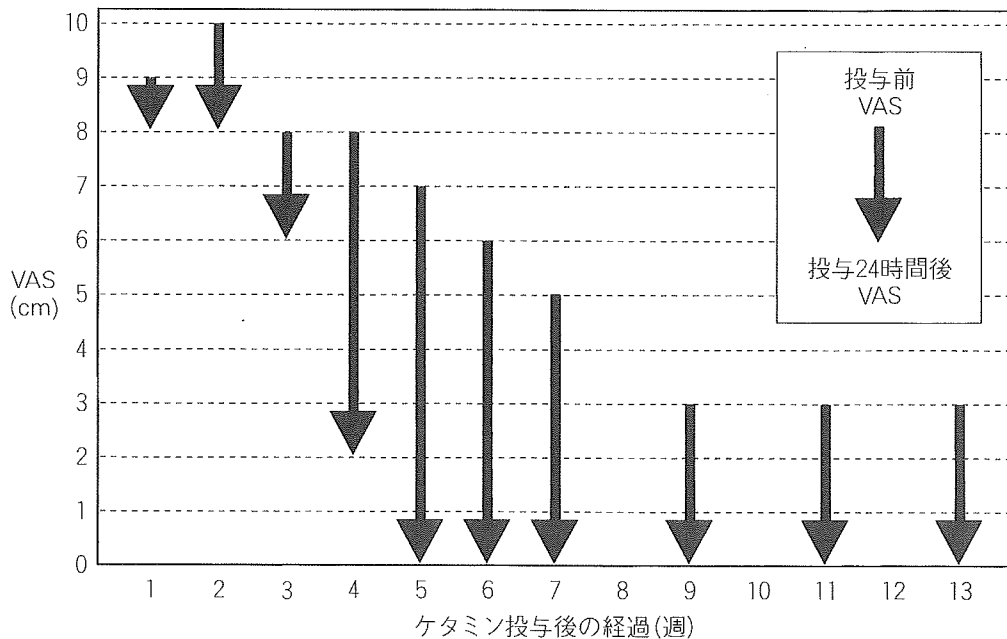


図2 ケタミン反復投与によるVAS (visual analog scale) の変化 (症例 63歳 左視床出血)
矢印の起始は投与前のVAS、終点は投与24時間後のVASを示す。ケタミンの初回投与時は鎮痛効果は1日以上持続しなかったが、1～2週ごとの反復投与で9週目から比較的鎮痛効果が持続した。

後20～40分で両側性に20～30Hzの β 波の増加を認め、投与終了後約30分で投与前の所見に回復した。てんかん性異常は認めなかった。

定量的脳波解析では、全例において投与開始10～30分後に δ 、 θ 、 $\alpha 1$ 、 $\alpha 2$ 、 $\beta 1$ 帯域の全脳平均パワーは減少し、 δ 、 θ 、 $\alpha 1$ 、 $\alpha 2$ 、 $\beta 1$ パ

表1 ケタミン初回投与時のVAS (visual analog scale) の変化

投与前と投与後30分のVAS. VASによる疼痛の自己評価スケールでは, VASは0cmが「疼痛なし」, 10cmが「最重度の疼痛」. (14例の平均は, 投与前9.1±0.8cm, 投与後30分2.4±2.2cm)

症例	診断	病変部位	投与前VAS	投与後VAS
1	脳出血	橋	8	2
2	脳出血	視床	9	1
3	多発性硬化症	頸髄と大脳	9	2
4	多発性硬化症	胸髄と大脳	9	1
5	多発性硬化症	脳幹	8	6
6	脊髄損傷	胸髄	9	1
7	脳梗塞	基底核	8	1
8	脊髄損傷	頸髄	10	8
9	脳出血	視床	10	0
10	多発性硬化症	頸髄と大脳	9	1
11	脳梗塞	基底核	10	3
12	脳出血	視床	10	3
13	脳出血	視床	10	2
14	脳出血	視床	9	7

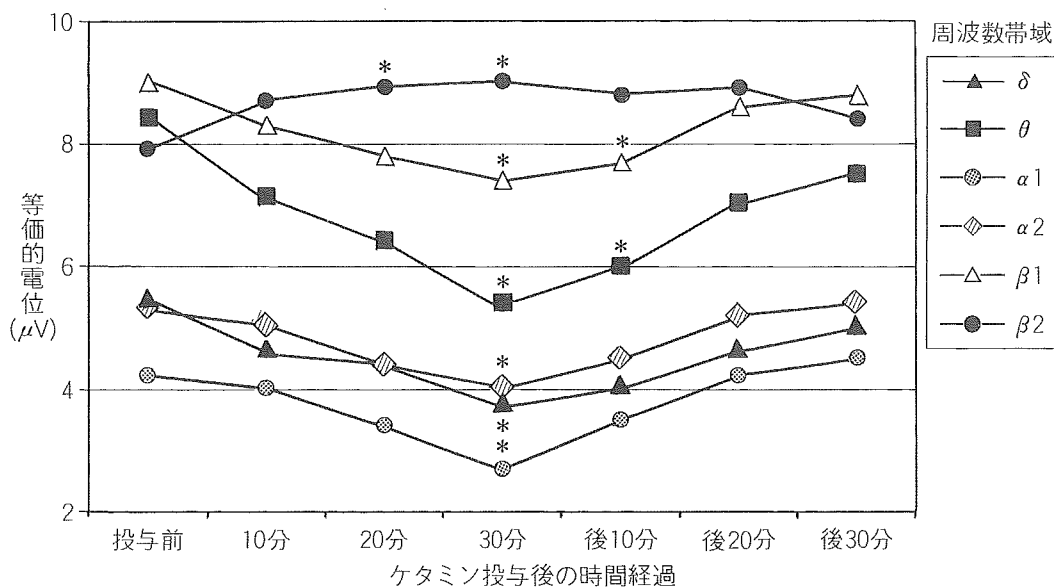


図3 ケタミン単回投与時の全脳平均の等価的電位の変化 (14例の平均)

(等価的電位: 脳波パワーの平方根の絶対値)

delta power (2.0-4.0Hz), theta power (4.0-8.0Hz), alpha1 (8.0-10.0Hz), alpha2 (10.0-13.0Hz), beta1 (13.0-20.0Hz), beta2 (20.0-30.0Hz)

(* : p < 0.05, 投与前値との比較で有意な変化)

投与開始30分後に δ, θ, α1, α2, β1帯域の全脳平均パワーの減少と, β2パワーの増加を認め, 投与後約30分で投与前のレベルに戻る傾向があった (p < 0.05).

ワーは投与終了後再び増加して, 投与後約30分で投与前値に戻る傾向があった. また, 投与開始後20~30分でβ2パワーの増加を認め, 投与終了後約30分でほぼ投与前のレベルに回復した. 14例の平均では, δ, θ, α1, α2, β1帯域の全脳平

均パワーは投与開始後30分で有意に減少し (p < 0.05), β2パワーは投与開始後30分で有意に増加した (p < 0.05) (表3). また, 脊髄損傷例と他の脳疾患との比較では各帯域の脳波変化のパターンに差を認めなかった. ケタミン有効例と無効例の

比較でも脳波変化に差は無かった。周波数帯域別の脳波トポグラフィでは、視床出血の3例では、視察的に患側半球では非患側半球と比較して、投

与後の δ 、 θ 、 $\alpha 1$ 、 $\alpha 2$ 、 $\beta 1$ パワーの変化に乏しい傾向があったが、半球平均パワーの比較では有意差はなかった(図4)。

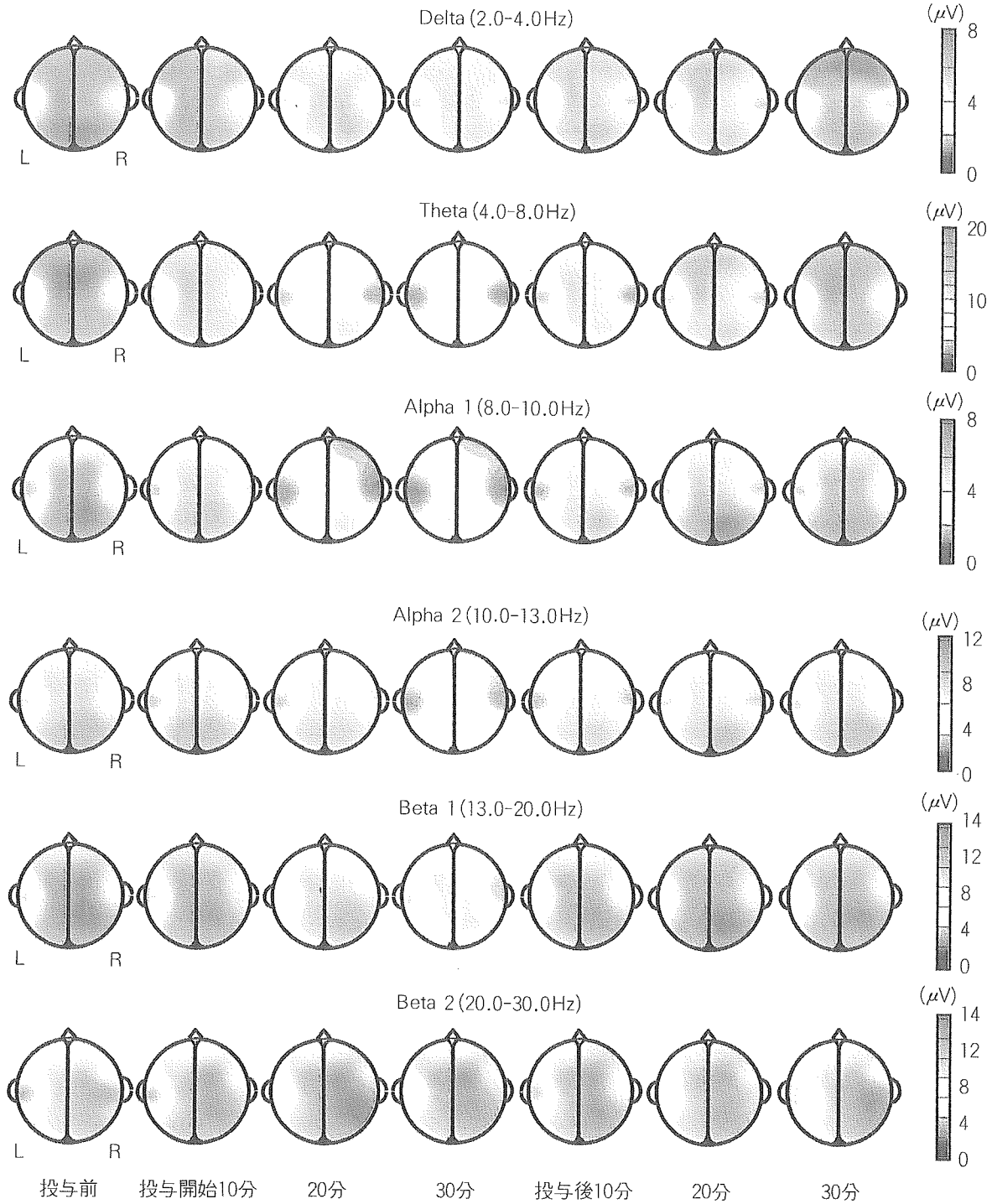


図4 ケタミン単回投与時の周波数帯域別の等価的電位のトポグラフィ(症例 63歳 左視床出血)
 d 左視床出血の症例では、視察的に患側の左半球では非患側の右半球と比較して投与後の δ 、 θ 、 $\alpha 1$ 、 $\alpha 2$ 、 $\beta 1$ 帯域波の変化に乏しい傾向を認めた。

考 察

ケタミンの作用は投与量や投与方法によって異なるが、中枢性疼痛における脳波変化は、ケタミン自体の薬理作用に加えて、既存の脳損傷による病的な脳波変化の有無や、疼痛の強さの変化などに影響を受ける可能性がある。

ケタミンと脳波の研究は動物実験や正常人を対象とした検討が多い^{12)~23)}。動物実験では、麻酔量のケタミン投与により大脳新皮質や視床の徐波化を認め、海馬を含む大脳辺縁系には速波化を認めたことから、ケタミンは大脳新皮質や視床には抑制的に作用し、逆に海馬を含む大脳辺縁系には刺激的に作用して、新皮質と辺縁系の間に解離を起こすという説が提唱された¹²⁾¹³⁾。これに対して海馬と新皮質の両方に徐波を認めた結果から、解離説には懐疑的な意見や¹⁴⁾、ケタミンの中枢興奮作用を強調する意見もある¹⁵⁾。実験的にケタミンが海馬の興奮性シナプス伝達を一過性に抑制し、歯状回顆粒細胞の興奮と反回性シナプス抑制の減弱による脱抑制を同時に認める結果も示されている¹⁵⁾。実験デザインの差も結果の多様性に影響したと推察されるが、ケタミンによる神経細胞の活性化が、ケタミンの直接的な刺激によるものか、あるいは抑制ニューロンの抑制によるものであるか、未だ議論に決着はついていない。

従来のケタミンによる脳波の基礎律動の変化に関する報告では、動物実験における5~10 mg/kg以上の大量投与で δ 、 θ 、 α 波の増加と β 波の減少、2~5 mg/kg投与で β 波の増加と δ 波の減少が報告されている¹⁶⁾。脳損傷のない正常人や手術患者においては、1.3~3 mg/kgの投与で α 波の減少、 δ 、 θ 、 β 波の増加を認める^{17)~19)}。1 mg/kg以下の少量投与では α 波の減少や β 波の増加が報告されているが、 δ 、 θ 波の変化の報告は一貫性に乏しい^{20)~23)}。用量依存性に β 、 θ 、 δ 波の増加を認める報告もある²³⁾。正常人に対する0.25~3 mg/kgの投与量での報告をまとめると、 θ 波の増加、 α 波の減少、 β 波の増加が多い。睡

眠脳波への影響では、動物実験でNREM睡眠の増加と睡眠時 δ 波の出現頻度と振幅の増加を認めている²⁴⁾。体性感覚誘発電位では動物実験でピーク潜時の延長と振幅の低下が観察され¹⁶⁾、正常人への0.25~0.5 mg/kgの投与においては、体性感覚誘発電位でN150、P250の低下が、事象関連電位でP300の振幅の低下が認められる²³⁾²⁵⁾。

今回の中枢性疼痛に対するケタミン0.3 mg/kgの投与では、全例で基礎律動の δ 、 θ 、 α 、 β 1波の減少と β 2波の増加を認め、投与後約30分で回復する傾向がみられた。解離説に倣えば、 α 、 β 1の減少はケタミンの大脳皮質や視床の機能的な抑制を示し、 δ 、 θ の減少や β 2の増加は辺縁系など、一部の神経細胞の興奮を反映する可能性もある。今回の結果を従来の報告と比較すると、 α 波の減少と β 波の増加は正常人の報告と同様だが、全例で θ 波の減少を認めた点が特徴的であった。脳卒中例では患側半球は非患側と比べてケタミンによる脳波変化に乏しく、病的損傷脳は正常と異なる脳波変化を認めた。脊髄損傷の2例でも投与時の脳波変化は脳損傷例と同様であり、基礎律動は正常範囲であるものの、脳への外傷の影響を完全に否定できない。病的損傷脳での報告は少なく、てんかん患者では安静時の高振幅 δ 波の抑制やてんかん波の抑制が認められている²⁰⁾。今回の θ 波の減少は、脳損傷による全汎性あるいは局所性の徐波化などの脳波異常がケタミン投与後の変化にも影響した可能性が考えられる。正常人でも1 mg/kg以下の投与では δ 、 θ 波の変化に統一した見解はなく、脳損傷例では脳血流代謝の変化と脳波の対比も含めた解析が必要である。

また鎮痛効果と脳波に関する報告では、ケタミンの鎮痛効果と脳波の基礎律動の変化との関連は明確ではなく²³⁾、麻酔深度と脳波変化も必ずしも対応しない²¹⁾。自験例でもケタミンの鎮痛作用は脳波の基礎律動の変化よりも長く持続しており、鎮痛効果の程度に対応する特異的な脳波変化は認めなかった。しかし、最近の報告では痛み刺激により後頭部の α 波の減少と β 2波の増加を認め、痛み刺激の強さや痛みの範囲と、 α 1波との正の

相関や β 2波との負の相関が示されている²⁶⁾。今回はケタミン有効例が多く、無効例との比較は不十分であった。 α 波や β 波の変化に関しては、ケタミン自体の作用のみならず、鎮痛効果の影響も考慮する必要がある、今後の検討課題である。

中枢性疼痛に対するケタミン少量静注療法では、脳損傷例においても重篤な副作用はなく、比較的安全に良好な鎮痛効果が得られ、有用性が高いと考えられる。今後の課題では、ケタミン無効例との比較や、対象となる症例、投与経路や疼痛の重症度による脳波変化の検討が重要と思われる。

文 献

- Iwasato T, Datwani A, Wolf AM et al: Cortex-restricted disruption of NMDAR1 impairs neuronal patterns in the barrel cortex. *Nature* 406: 726-731, 2000.
- 小川節郎, 鈴木 太: ペインクリニック. *Clinical neuroscience* 14: 84-89, 1996.
- 高橋章夫, 平戸政史, 佐々木富男: 脳局所機能の変化と慢性疼痛. *ペインクリニック* 22: 977-982, 2001.
- 倉田二郎ほか: ケタミン少量静注による神経因性疼痛の治療経験. *ペインクリニック* 22: 266-268, 2001.
- 山村裕明, 千田富義: 視床痛—塩酸ケタミン微量点滴療法と経験—. *総合リハ* 31: 419-423, 2003.
- Takeshita H, Okuda Y, Sari A: The effect of ketamine on cerebral circulation and metabolism in man. *Anesthesiology* 36: 69-75, 1972.
- Cavazzuti M, Porro CA, Biral GP et al: Ketamine effects on local cerebral blood flow and metabolism in the rat. *J Cereb Blood Flow Metab* 7: 806-811, 1987.
- 趙 成三, 澄川耕二: ケタミンと脳循環・脳代謝. *LiSA (JPN)* 3: 324-326, 1996.
- Holcomb HH, Lahti AC, Medoff DR et al: Sequential regional blood flow brain scans using PET with $H_2^{15}O$ demonstrate ketamine actions in CNS dynamically. *Neuropsychopharmacology* 25: 165-172, 2001.
- Abel KM, Allin MP, Kucharska-Pietura K et al: Ketamine and fMRI BOLD signal: distinguishing between effects mediated by change in blood flow versus change in cognitive state. *Hum Brain Mapp* 18: 135-145, 2003.
- Rogers R, Wise RG, Painter DJ et al: An investigation to dissociate the analgesic and anesthetic properties of ketamine using functional magnetic resonance imaging. *Anesthesiology* 100: 292-301, 2004.
- Corssen G, Miyasaka M, Domino EF et al: Changing concepts in pain control during surgery dissociative anesthesia with CI-581. *Anesthesia and Analgesia* 47: 746-759, 1968.
- 香山雪彦: ケタミンの中枢作用—解離か興奮か—. *麻酔* 17: 1223-1230, 1973.
- 大熊輝雄, 中尾武久, 岸本 朗ほか: Ketamine の中枢作用機序に関する神経生理学的研究. *神経進歩* 16: 1080-1094, 1987.
- 鈴木英弘, 尾崎 真, 高尾綾子ほか: 海馬シナプス伝達および細胞興奮性に対するケタミンの作用. *麻酔* 36: 841-851, 1987.
- Freye E, Latasch L, Schmidhammer H et al: Pharmacodynamic effects of S-(+)-ketamine on EEG, evoked potentials and respiration. *Anaesthesist* 41: 527-533, 1992.
- Thiel A, Adams HA, Fengler G et al: Studies using S-(+)-ketamine on probands. Computerized EEG-analysis and transcranial doppler ultrasonography. *Anaesthesist* 41: 604-609, 1992.
- Zickmann B, Boldt J, Schindler E et al: Topographic electroencephalometry following anesthesia induction with ketamine-midazolam. *Anaesthesist* 43 (Suppl 2): S59-67, 1994.
- Engelhardt W, Stahl K, Marouche A et al: Ketamine racemate versus S-(+)-ketamine with or without antagonism with physostigmine. A quantitative EEG study on volunteers. *Anaesthesist* 43 (Suppl 2): S76-82, 1994.
- 武田明夫, 後藤 浩: 脳波に関するケタラールの影響. *三共文献集* 18-27, 1970.
- 呉原弘吉, 浅野直子, 岩田敏男ほか: プロフォール・ケタミン麻酔中の bispectral index, spectral edge frequency 90 と各周波数帯域脳波の変動. *麻酔* 48: 611-616, 1999.
- Oga K, Kojima T, Matsuura M et al: Effects of low-



慢性中枢性疼痛に対するケタミン少量静注療法の鎮痛効果と単回投与時の定量的な脳波変化を検討した。脳波の基礎律動は投与開始30分後に δ , θ , α , β 1帯域波の減少と β 2帯域波の増加を認め、投与終了後約30分で回復した。ケタミンの鎮痛作用は脳波の変化より長く持続しており、鎮痛作用に関連する特異的な脳波変化は認めなかった。

本論文の要旨は、第34回日本臨床神経生理学会学術大会で発表した。

なお、本論文の症例呈示については承諾を得た。

- dose ketamine on neuropathic pain : An electroencephalogram-electrooculogram/behavioral study. *Psychiatry Clin Neurosci* 56 : 355—363, 2002.
- 23) Kochs E, Scharein E, Mollenberg O et al : Analgesic efficacy of low-dose ketamine. Somatosensory-evoked responses in relation to subjective pain rating. *Anesthesiology* 85 : 304—314, 1996.
- 24) Feinberg I, Campbell IG : Ketamine administration during waking increases delta EEG intensity in rat sleep. *Neuropsychopharmacology* 9 : 41—48, 1993.
- 25) Oranje B, van Berckel BN, Kemmer C et al : The effects of a sub-anaesthetic dose of ketamine on human selective attention. *Neuropsychopharmacology* 22 : 293—302, 2000.
- 26) Chang PF, Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T et al : Psychophysical and EEG responses to repeated experimental muscle pain in humans : pain intensity encodes EEG activity. *Brain Res Bull* 15 : 533—534, 2003.