

Figure 2 Changes in myocardial interstitial acetylcholine (ACh) level (a) and choline level (b) in response to the local administration of ouabain. Myocardial interstitial ACh level was significantly increased by ouabain. In contrast, myocardial interstitial choline level was decreased by ouabain. Data are mean \pm SE. † $P < 0.01$ from baseline.

Figure 4a shows changes in myocardial interstitial glutamate level during the local administration of ouabain. Ouabain administration did not change the glutamate level at 0–15 min but increased the glutamate level thereafter. The glutamate level became approximately 1.8 times higher than the baseline level at 30–45 min. Figure 4b illustrates the effects of glutamate transport inhibition on ouabain-induced glutamate release. The baseline glutamate level was significantly decreased by the inhibition of glutamate transport ($P < 0.05$). Although ouabain administration increased the glutamate level relative to the baseline level, the maximum glutamate level was suppressed to approximately one-third of that observed without glutamate transport inhibition ($P < 0.05$).

Discussion

We have shown that acute myocardial ischaemia and local inhibition of Na^+, K^+ -ATPase increased myocardial

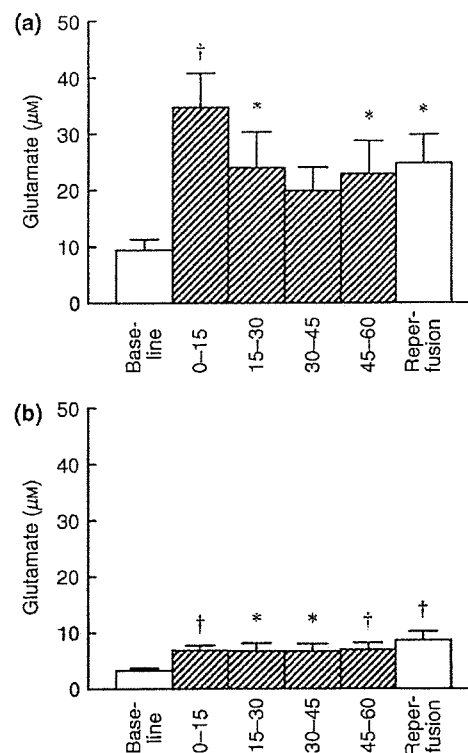


Figure 3 Changes in myocardial interstitial glutamate level during coronary artery occlusion and reperfusion without (a) and with (b) the inhibition of glutamate transporter. The glutamate level was significantly increased by acute myocardial ischaemia. The ischaemia-induced glutamate release was suppressed by the inhibition of glutamate transporter. Data are mean \pm SE. † $P < 0.01$ and * $P < 0.05$ from baseline.

interstitial glutamate level but not choline level. Despite the similar Na^+ gradient dependency of corresponding transporters, myocardial interstitial glutamate and choline levels showed differential responses to the two interventions.

Changes in myocardial interstitial choline level

In the vagal nerve endings, ACh is hydrolysed to acetate and choline by acetylcholinesterase (Nicholls 1994). Choline is then taken up into the vagal nerve endings by the choline transporter driven by the Na^+ gradient. We hypothesized that loss of Na^+ gradient during acute myocardial ischaemia or local ouabain administration would increase the myocardial interstitial choline level by the interruption of choline uptake. Contrary to our hypothesis, acute myocardial ischaemia did not change myocardial interstitial choline level in the ischaemic region (Fig. 1b). Ouabain administration decreased the myocardial interstitial choline level at 0–15 and 45–60 min (Fig. 2b).

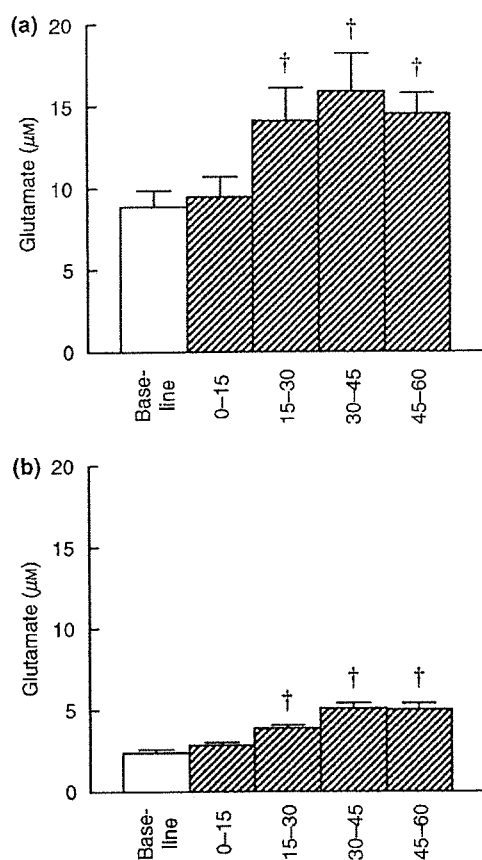


Figure 4 Changes in myocardial interstitial glutamate level in response to the local administration of ouabain without (a) and with (b) the inhibition of glutamate transporter. The glutamate level was significantly increased by ouabain administration. The ouabain-induced glutamate release was suppressed by the inhibition of glutamate transporter. Data are mean \pm SE. † $P < 0.01$ from baseline.

Possible explanations for the absence of ischaemia- or ouabain-induced choline release are as follows. First, choline uptake is the rate-limiting step for ACh synthesis (Lockman & Allen 2002). Because choline in the intracellular space is rapidly consumed for ACh synthesis, the axoplasmic choline concentration might have been too low to evoke reverse transport by the choline transporter. Second, plasma choline concentration is stabilized by *de novo* choline synthesis from the catabolism of phosphatidylcholine found in cell membranes (Lockman & Allen 2002). Potential choline release may have been counterbalanced by the local stabilization mechanisms. Taking into account the recovery rate of the dialysis probe (approximately 30%), the myocardial interstitial choline concentration was 3–5 μM . Although the estimated concentration was lower than the highly regulated plasma choline concentration of approximately 10 μM , it was much

higher than the ischaemia-induced maximum choline release (approximately 0.6 μM) in isolated rat hearts reported by Brühl *et al.* (2004). The present results suggest that myocardial interstitial choline level may not serve as an indicator of myocardial ischaemia in blood-perfused *in vivo* feline hearts.

By contrast with myocardial interstitial choline level, myocardial interstitial ACh level was increased both by acute myocardial ischaemia and by local administration of ouabain. Because ischaemia-induced ACh release was observed after vagal nerve transection in a previous study (Kawada *et al.* 2000), a Ca^{2+} channel-independent, regional release mechanism appears to be involved. Several reports have suggested that ouabain or ischaemia-induced intracellular Na^+ accumulation could elevate intracellular Ca^{2+} level via $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ exchange (Mochizuki & Jiang 1998, Li *et al.* 2000). The elevation of intracellular Ca^{2+} level may be associated with ACh release. Our previous study indicated that intracellular Ca^{2+} overload due to Ca^{2+} mobilization is responsible for the ACh release evoked by ischaemia (Kawada *et al.* 2000).

Changes in myocardial interstitial glutamate levels

Although the glutamate transporter family differs from the NA transporter family in that it requires counter-transport of K^+ instead of cotransport of Cl^- , its primary driving force is the Na^+ gradient across the plasma membrane (Schwartz 2000). Therefore, interventions that reduce the Na^+ gradient are likely to cause reverse transport of glutamate, in a similar manner to the reverse transport of NA. Acute myocardial ischaemia increased the myocardial interstitial glutamate level (Fig. 3a) as consistent with previous reports (Kennergren *et al.* 1997, 1999, Bäckström *et al.* 2003, Song *et al.* 1996). Inhibition of Na^+, K^+ -ATPase also induced myocardial interstitial glutamate release (Fig. 4a). Glutamate release during acute myocardial ischaemia and local ouabain administration was significantly attenuated by the inhibition of glutamate transport (Figs 3b and 4b), suggesting the involvement of reverse transport by the glutamate transporter. Glutamate plays a vital role in keeping nitrogen balance in cells as a common amino acid in transamination reactions. The high intra-to-extracellular concentration ratio of glutamate would contribute to the retrograde transport by the glutamate transporter during the loss of normal Na^+ gradient.

In the case of myocardial interstitial NA levels, local blockade of NA uptake increased baseline NA levels, suggesting the accumulation of NA spontaneously released into the synaptic cleft (Akiyama & Yamazaki 1999). We therefore predicted that the inhibition of glutamate transport would increase the baseline gluta-

mate level. However, the inhibition of glutamate transport actually decreased the baseline glutamate level (Figs 3 and 4), suggesting that spontaneous glutamate release rather than glutamate uptake had occurred under baseline conditions. The insertion of a dialysis probe inevitably damages the myocardium. Although we waited for 2 h after implantation of the dialysis probe and the glutamate level declined with time, glutamate release from damaged myocardium may have continued. Notwithstanding this limitation, we were able to detect glutamate release in response to acute myocardial ischaemia and inhibition of Na⁺,K⁺-ATPase. Therefore, our interpretation that glutamate release was dependent on the reverse transport of glutamate transporter may be reasonable.

Supplementing the heart with glutamate has been shown to have beneficial effect on the recovery of contractile function in post-surgical patients (Arsenian 1998). The myocardial interstitial glutamate level remained increased during 15-min reperfusion whereas the myocardial interstitial ACh level returned towards the baseline level. Although the reason for different responses upon reperfusion was unanswered in the present study, the sustained increase in the glutamate level may have therapeutic effect on its own.

In conclusion, acute myocardial ischaemia and inhibition of Na⁺,K⁺-ATPase did not increase myocardial interstitial choline level despite a significant increase in myocardial interstitial ACh level. By contrast, both interventions significantly increased the myocardial interstitial glutamate level. The glutamate transporter contributed to myocardial interstitial glutamate release via retrograde transport.

This study was supported by Health and Labour Sciences Research Grant for Research on Advanced Medical Technology (H14-Nano-002) from the Ministry of Health Labour and Welfare of Japan, by Grant-in-Aid for Scientific Research (C-15590786) from the Ministry of Education, Science, Sports and Culture of Japan, and by the Program for Promotion of Fundamental Studies in Health Science of the Organization for Pharmaceutical Safety and Research from Pharmaceuticals and Medical Devices Agency (PMDA).

References

- Akiyama, T. & Yamazaki, T. 1999. Norepinephrine release from cardiac sympathetic nerve endings in the in vivo ischemic region. *J Cardiovasc Pharmacol* 34(Suppl. 4), S11–S14.
- Akiyama, T., Yamazaki, T. & Ninomiya, I. 1991. In vivo monitoring of myocardial interstitial norepinephrine by dialysis technique. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 261, H1643–H1647.
- Akiyama, T., Yamazaki, T. & Ninomiya, I. 1994. In vivo detection of endogenous acetylcholine release in cat ventricles. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 266, H854–H860.
- Arsenian, M. 1998. Potential cardiovascular applications of glutamate, aspartate, and other amino acids. *Clin Cardiol* 21, 620–624.
- Bäckström, T., Gojny, M., Lockowandt, U., Liska, J. & Franco-Cereceda, A. 2003. Cardiac outflow of amino acids and purines during myocardial ischemia and reperfusion. *J Appl Physiol* 94, 1122–1128.
- Brühl, A., Hafner, G. & Löffelholz, K. 2004. Release of choline in the isolated heart, an indicator of ischemic phospholipid degradation and its protection by ischemic preconditioning: no evidence for a role of phospholipase D. *Life Sci* 75, 1609–1620.
- Glantz, S.A. 2002. *Primer of Biostatistics*, 5th edn. McGraw-Hill, New York.
- Hearse, D.J. 1979. Oxygen deprivation and early myocardial contractile failure: a reassessment of the possible role of adenosine triphosphate. *Am J Cardiol* 44, 1115–1121.
- Kawada, T., Yamazaki, T., Akiyama, T. *et al.* 2000. Differential acetylcholine release mechanisms in the ischemic and non-ischemic myocardium. *J Mol Cell Cardiol* 32, 405–414.
- Kawada, T., Yamazaki, T., Akiyama, T. *et al.* 2001a. Vago-sympathetic interactions in ischemia-induced myocardial norepinephrine and acetylcholine release. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 280, H216–H221.
- Kawada, T., Yamazaki, T., Akiyama, T. *et al.* 2001b. In vivo assessment of acetylcholine-releasing function at cardiac vagal nerve terminals. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 281, H139–H145.
- Kawada, T., Yamazaki, T., Akiyama, T. *et al.* 2002. Disruption of vagal efferent axon and nerve terminal function in the postischemic myocardium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 283, H2687–H2691.
- Kennergren, C., Nyström, B., Nyström, U. *et al.* 1997. In situ detection of myocardial infarction in pig by measurements of aspartate aminotransferase (ASA1) activity in the interstitial fluid. *Scand Cardiovasc J* 31, 343–349.
- Kennergren, C., Mantovani, V., Lönnroth, P., Nyström, B., Berglin, E. & Hamberger, A. 1999. Extracellular amino acids as markers of myocardial ischemia during cardioplegic heart arrest. *Cardiology* 91, 31–40.
- Li, S., Jiang, Q., Stys, P.K. 2000. Important role of reverse Na⁺-Ca²⁺ exchange in spinal cord white matter injury at physiological temperature. *J Neurophysiol* 84, 1116–1119.
- Lockman, P.R. & Allen, D.D. 2002. The transport of choline. *Drug Dev Ind Pharm* 28, 749–771.
- Mochizuki, S. & Jiang, C. 1998. Na⁺/Ca²⁺ exchanger and myocardial ischemia/reperfusion. *Jpn Heart J* 39, 707–714.
- Nicholls, D.G. 1994. *Proteins, Transmitters and Synapses*, pp. 186–199. Blackwell Science, London.
- Schömig, A., Dart, A.M., Dietz, R., Mayer, E. & Kübler, W. 1984. Release of endogenous catecholamines in the ischemic myocardium of the rat. Part A: Locally mediated release. *Circ Res* 55, 689–701.
- Schömig, A., Kurz, T., Richardt, G. & Schömig, E. 1988. Neuronal sodium homeostasis and axoplasmic amine concentration determine calcium-independent noradrenaline release in normoxic and ischemic rat heart. *Circ Res* 63, 214–226.

- Schwartz, J.H. 2000. Neurotransmitters. In: E.R. Kandel, J.H. Schwartz & T.M. Jessell (eds) *Principles of Neural Science*, 4th edn, pp. 280–297. McGraw-Hill, New York.
- Song, D., O'Regan, M.H. & Phillis, J.W. 1996. Release of the excitotoxic amino acids, glutamate and aspartate, from the isolated ischemic/anoxic rat heart. *Neurosci Lett* 220, 1–4.
- Yamazaki, T., Akiyama, T., Kitagawa, H., Takauchi, Y. & Kawada, T. 1996. Elevation of either axoplasmic norepinephrine or sodium level induced release of norepinephrine from cardiac sympathetic nerve terminals. *Brain Res* 737, 343–346.
- Yamazaki, T., Akiyama, T., Kitagawa, H., Takauchi, Y., Kawada, T. & Sunagawa, K. 1997. A new, concise dialysis approach to assessment of cardiac sympathetic nerve terminal abnormalities. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 272, H1182–H1187.
- Yamazaki, T., Akiyama, T. & Kawada, T. 1999. Effects of ouabain on in situ cardiac sympathetic nerve endings. *Neurochem Int* 35, 439–445.



Cisplatin の心嚢内注入が奏効した乳癌心嚢転移の1例

杉本 健樹*¹ 小林 道也*¹ 岡林 雄大*¹ 甫喜本憲弘*¹ 西森 秀明*²
山崎 文靖*³ 森木 利昭*³ 高橋 保*³ 笹栗 志朗*² 荒木京二郎*¹

[*Jpn J Cancer Chemother* 32(9): 1311-1313, September, 2005]

A Case of Recurrent Breast Cancer Causing Malignant Pericardial Effusion Successfully Managed with Instillations of Cisplatin: Takeki Sugimoto*¹, Michiya Kobayashi*¹, Takehiro Okabayashi*¹, Norihiro Hokimoto*¹, Hideaki Nishimori*², Fumiyasu Yamasaki*³, Toshiaki Moriki*³, Tamotsu Takahashi*³, Shiro Sasaguri*² and Keijiro Araki*¹ (*¹Dept. of Tumor Surgery, *²Dept. of Thoracic & Cardiovascular Surgery and Regeneration Technology, *³Division of Clinical Laboratory, Kochi Medical School)

Summary

A 44-year-old female patient was admitted to our hospital because of dyspnea caused by malignant cardiac tamponade 2 years and 8 months after standard radical mastectomy for a stage III breast cancer. Malignant pericardial effusion was diagnosed by echocardiography and differentiated by cytology. Pericardiocentesis improved her hemodynamics and 9 consecutive pericardial instillations of cisplatin (10 mg) prevented re-accumulation of pericardial effusion, which had never reoccurred until she died of breast cancer one year and 6 months later. Therefore, it is suggested that instillation of cisplatin is one of the beneficial alternatives to surgical treatment. **Key words:** Pericardial metastasis, Pericardiocentesis, Cisplatin, Breast cancer (Received Jan. 14, 2005/ Accepted Mar. 16, 2005)

要旨 2年8か月前に病期III A期の乳癌で胸筋合併乳房切除を受けた44歳の女性が、呼吸困難を主訴に入院した。心エコーで心嚢液貯留を認め、心嚢液の細胞診で悪性心嚢液と診断された。心嚢穿刺で循環動態が安定し、その後 cisplatin (10 mg) の心嚢内注入を9回行い心嚢液の再貯留が予防できた。乳癌で死亡する1年6か月後まで心嚢液の再貯留が起こることはなかった。cisplatin の心嚢内注入は手術療法に変わり得る治療の一つであると考察する。

はじめに

乳癌の心嚢転移は剖検例の2~3割に認められるが、生前に心タンポナーデを発症する患者や心嚢転移が死因となる患者は2~3%と少ない^{1,2)}。心タンポナーデは緊急性の高い病態で心嚢穿刺は必須であるが³⁾、その後も心嚢液の再貯留を予防する何らかの治療を必要とする患者が多い⁴⁾。今回、心嚢転移のため心タンポナーデを来した乳癌患者に cisplatin の心嚢内注入を行い、長期に良好な quality of life (QOL) が得られたので報告する。

I. 症 例

患者: 44歳, 女性。

主訴: 呼吸困難, 心窩部痛, 嘔気。

既往歴: 41歳, 膠原病(分類不能型)。

現病歴: 41歳時, 病期III A期の右乳癌で胸筋合併乳房切除術を施行した。組織型は乳頭腺管癌でリンパ節37個に転移を認め、ER(-), PR(+)であった。術後にCMF療法(cyclophosphamide, methotrexate, 5-FU)とtamoxifen投与を行った。

*² 高知大学医学部・呼吸循環再生外科学

*³ 同 附属病院・臨床検査部

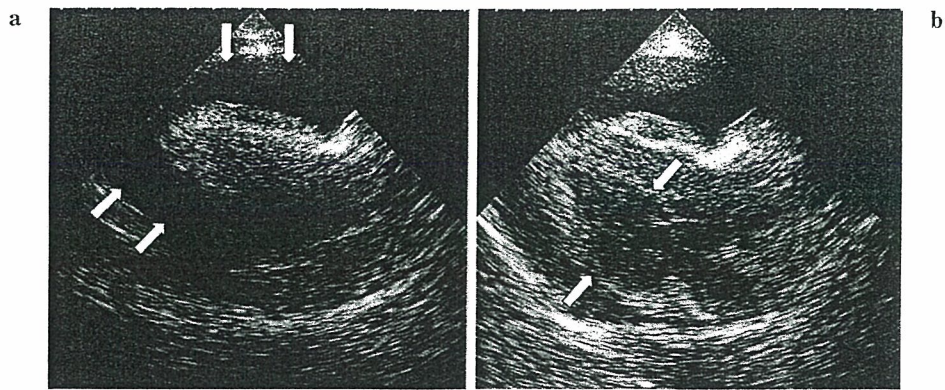


図1 心エコー

a: 心臓の前後に echo free space (矢印) を認め、多量の心嚢液貯留が示唆された。
b: 拡張期でも心臓内腔 (矢印) は十分に広がらず、拡張障害を認めた。

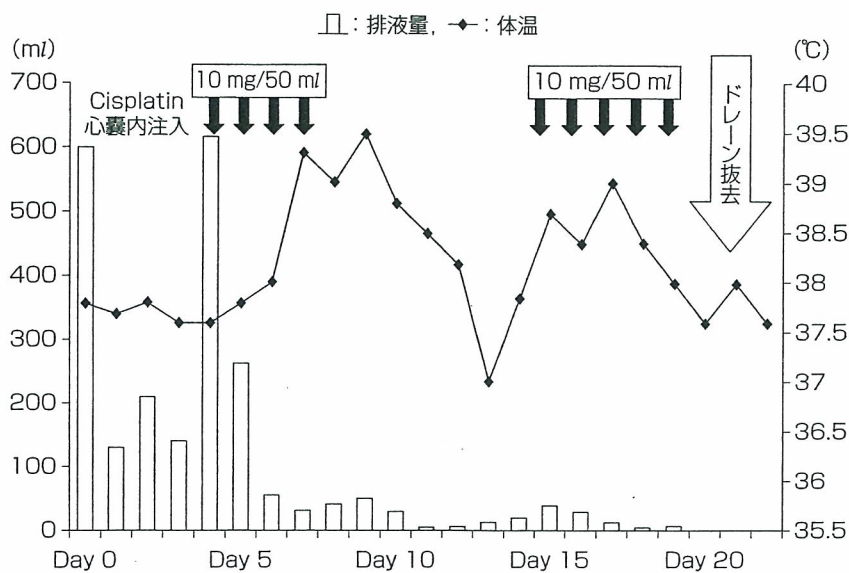


図2 入院後経過

術後1年目から右鎖骨上リンパ節、右胸部の皮下、対側乳房に順次再発を認め、切除や放射線照射とともに epirubicin の動注や CEF 療法 (cyclophosphamide, epirubicin, 5-FU), docetaxel の投与などを行った。なお、切除された転移リンパ節の HER2 は陰性であった。術後2年8か月目、心窩部痛と嘔気を認め、翌朝には呼吸困難を来したため当科に入院となった。

現症: 収縮期血圧 110 mmHg, 脈拍 130/分で微弱, 心拡大を認めたが, ラ音や心雑音は聴取しなかった。また, 両側鎖骨上リンパ節の腫大を認めていた。

検査所見: CRP が 4.0 mg/dl と上昇し, ALT 130 IU/l, AST 122 IU/l, LD 687 IU/l と肝機能の異常を認めた。腫瘍マーカーでは CEA 7.81 ng/ml, NCC-ST-439 160 U/ml と上昇していた。心電図は不整脈や S-T の変化はなく全般に低電位であった。胸部 X 線では心胸比 64% の著明な心拡大と肺血管影の増強および右胸水の貯留を認めた。心エコーでは心臓の前後に多量の心嚢液が

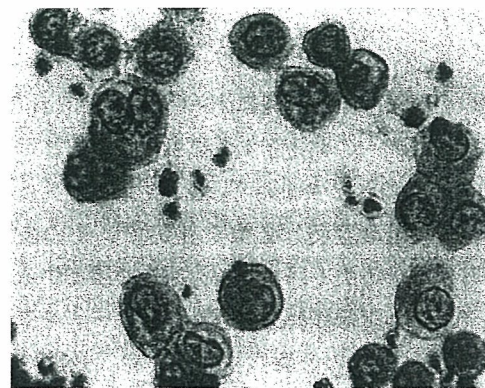


図3 心嚢液の細胞診

一部に腺管形成を認めるが大部分の細胞は結合性の低く核の大小不同が著明で明瞭な核小体を有しており、低分化型の腺癌と診断された。

貯留し (図1 a), 右心系の拡張障害も認められた (図1 b)。

入院後経過 (図2): 超音波下に心嚢穿刺を行い血性心

囊液 600 ml を吸引し、循環動態は安定した。心囊液の細胞診では低分化型の腺癌を認め(図3)、乳癌の心囊転移による心タンポナーデと診断した。排液は一時減少したが4日目に再び600 ml を超える血性排液を認め、心囊液をコントロールするための治療が必要と判断した。心囊内薬物注入は手術に比べ簡便であること、methotrexate, epirubicin, docetaxel での前治療歴があるため cisplatin を選択することを説明し同意が得られた。cisplatin 10 mg を生理食塩水と併せ 50 ml として1日1回心囊内に注入し、頻回の体位変換を行って2時間後にドレーンを開放した。cisplatin 注入時、心電図モニターに変化は認めなかった。CV カテーテルに関連した発熱のため一時注入を中断したが、計9回の注入で排液がなくなり22日目にドレーン・チューブを抜去した。同時に、右癌性胸水を認め cisplatin の胸腔内注入 (20 mg/100 ml) を2回行った。

退院時の胸部 X 線では心胸比は 48% に改善し胸水も消失していた。また、腫瘍マーカーも CEA 3.81 ng/ml, NCC-ST-439 61 U/ml と低下した。

退院後経過: 患者は心囊転移から1年6か月後に肺・胸膜転移の悪化で死亡したが、この間、心囊液の再貯留はなく外来で cisplatin の静脈内投与を含む全身治療が可能であった。

II. 考 察

乳癌の心囊転移による心タンポナーデは緊急性の高い合併症であるが、超音波ガイド下に心囊穿刺を行えば比較的安全に循環動態の安定が得られる³⁾。しかし、長期の心囊液の制御には再貯留予防の治療が必要である⁴⁾。手術には剣状突起下心囊開窓術や心囊切開術があり、高い再発防止効果があるが³⁻⁵⁾、特に開胸を伴う手術では血栓症や感染症などの合併症も報告されている⁵⁾。一方、心囊内薬物注入療法は副作用も軽微で多くの施設で安全に行われており^{4,6-8)}、再貯留予防の効果も約8割と高く⁴⁾、選

択しやすい治療法である。

注入薬剤は癒着が目的の tetracyclines 系抗生剤や OK-432⁴⁾、局所化学療法が目的の methotrexate⁶⁾、epirubicin⁷⁾、cisplatin⁸⁾などが報告されている。本症例は前治療歴から cisplatin を選択した。また注入回数や量も報告によって違いがあり、単回注入で制御が可能な症例もあるが⁸⁾、複数回の注入を試みている症例もある^{6,7)}。本症例では 10 mg という低用量を可能なかぎり頻回に注入するようにした。また、心外膜の部分的癒着は心囊液再貯留時のドレナージを困難にする可能性があるため液量を 50 ml に増やし、注入後に頻回の体位変換を行うことで心囊全体に薬液がいきわたるようにした。

本患者は、肺・胸膜転移の悪化で死亡するまでの1年6か月間、心囊液の再貯留はなく良好な QOL が得られた。

文 献

- 1) Hagemister FB, Buzdar AU, Luna MA, *et al*: Causes of death in breast cancer; A clinicopathologic study. *Cancer* 46: 162-167, 1980.
- 2) 向山雄人, 小川一誠, 堀越 昇・他: 再発・進行乳癌剖検 100 例の転移動態, 死因に関する解析. 乳癌の臨床 4: 121-126, 1989.
- 3) Vaitkus PT, Herrmann HC and LeWinter MM: Treatment of malignant pericardial effusion. *JAMA* 272: 59-64, 1994.
- 4) Buck M, Ingle JN, Guiliani ER, *et al*: Pericardial effusion in women with breast cancer. *Cancer* 60: 263-269, 1987.
- 5) Parks JS, Rentschler R and Wibur D: Surgical management of pericardial effusion in patient with malignancies. Comparison of subxiphoid window versus pericardiectomy. *Cancer* 67: 76-80, 1991.
- 6) 古川順康, 丸山尚美, 中村将人・他: Methotrexate の心囊内注入が著効した乳癌術後心囊転移の1例. 癌と化学療法 28(11): 1753-1756, 2001.
- 7) 龍田真行, 宮 章博, 橋本和彦・他: 乳癌の癌性心タンポナーデに対する心囊内 Epirubicin の注入. 癌と化学療法 27(12): 1956-1960, 2000.
- 8) 枝沢 寛, 三浦秀彦, 野納邦昭・他: 乳癌再発心タンポナーデの1例. 道南医学会誌 35: 139-141, 2000.

末梢神経における Rapidly reversible block*

谷 俊一, 坪屋 英志, 池本 竜則

Key Words: conduction block, nerve compression, sensory nerve action potential, quantitative sensory testing, threshold electrotonus

末梢神経 2005; 16(2): 21-27

目 的

Rapidly reversible blockは一過性神経麻痺で、駆血帯使用時の麻痺やLeg crossingによる腓骨神経麻痺など日常しばしば経験する。臨床でも、手根管症候群におけるストレステスト(Phalen's test)や腰部脊柱管狭窄症における間欠跛行として診断上重要な現象である。そこで、人を対象に正中神経圧迫による Rapidly reversible blockを再現し、伝導ブロック近傍に

おける感覚神経活動電位(SNAP)の波形変化、神経線維の太さと圧迫に対する易損性、伝導ブロックのメカニズムなどについて検討した。

方 法——正中神経持続圧迫

直径10mmの半球状の真鍮製圧迫子を備え、神経を経皮的に定量圧迫する装置を作り、これを用いて正中神経を手関節部で9.8Nの強さで30分間持続的に圧迫した(図1)。

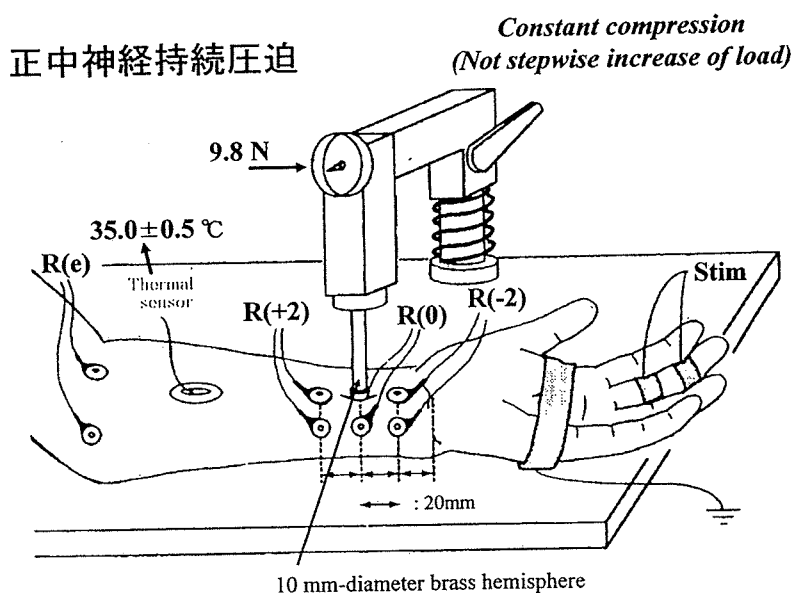


図1. 正中神経の持続圧迫実験。

* Rapidly reversible block induced by experimental compression of the median nerve
Toshikazu TANI, M.D., Hideshi TSUBOYA, M.D. and Tatsunori IKEMOTO, M.D.: 高知大学医学部整形外科
[〒783-8505 高知県南国市岡豊町小蓮]; Department of Orthopaedic Surgery, Kochi Medical School, Kochi

(1) 順行性感覚神経活動電位 (SNAP) 記録

この間、健常成人12名を対象に、中指をリング電極で刺激し(持続0.1ms、最大上強度、2 Hz)、正中神経の順行性SNAPを圧迫部を含む計3箇所から同時に、2分毎に単極誘導した。記録には皿電極を用い、関電極は正中神経上で圧迫部の2 cm 遠位 [R(-2)]、肘部 [R(e)] に置き、圧迫部 [R(0)] では圧迫子自体が記録電極を兼ねた。基準電極としては皿電極をそれぞれの関電極の3 cm 尺則に置いた(図1)。50回の反応を加算平均して記録した。R(e)では圧迫解除後も10分間記録を継続した。SNAPの計測は、初期陽性波とそれに続く陰性波について基線からそれぞれの頂点までの振幅と面積を測定した。また、初期陽性波の頂点潜時と指刺激の陰極-R(e)間の距離から伝導速度を算出した。

(2) 定量的感覚検査

別の健常成人15名では、上記の圧迫実験中で2分毎のSNAP記録の合間に中指末節の振動覚または冷覚の閾値変化を測定した。同一被検者の場合には振動覚閾値検査と冷覚閾値検査は4-24ヶ月(平均10ヶ月)間隔をあけて検査した。

振動覚計はData Graph社製SMV-5を用い、冷覚計はUnique Medical社製UDH-201を用いた。

(3) 軸索膜電位評価

短母指外転筋からのM波を用いてBostockら¹⁾により考案された閾値追跡法(TE法)により正中神経の軸索膜電位を評価した。まず健常成人30名においてTE法のcontrol studyを行った。このうちの15名には上腕部に駆血帯圧を巻き、220mmHgの圧で10分間阻血状態でTE法を行った。残りの15名には上記の圧迫装置を用いて12Nで10分間正中神経を圧迫した状態で、圧迫子を刺激電極として短母指外転筋からM波を記録しTE法を行った。

結 果

(1) 正中神経持続圧迫による SNAP の変化

R(e)では、SNAPの陽性波と陰性波の振幅や面積はともに圧迫後20分までは有意な変化はなく、その後、進行性に急速な低下を示し、30分後、陰性波は42%、陽性波は44%に低下した。30分で圧迫を解除すると電位は直ちに回復した(図2)。初期陽性波の頂点潜時は圧迫後20分か

Recordings at the elbow

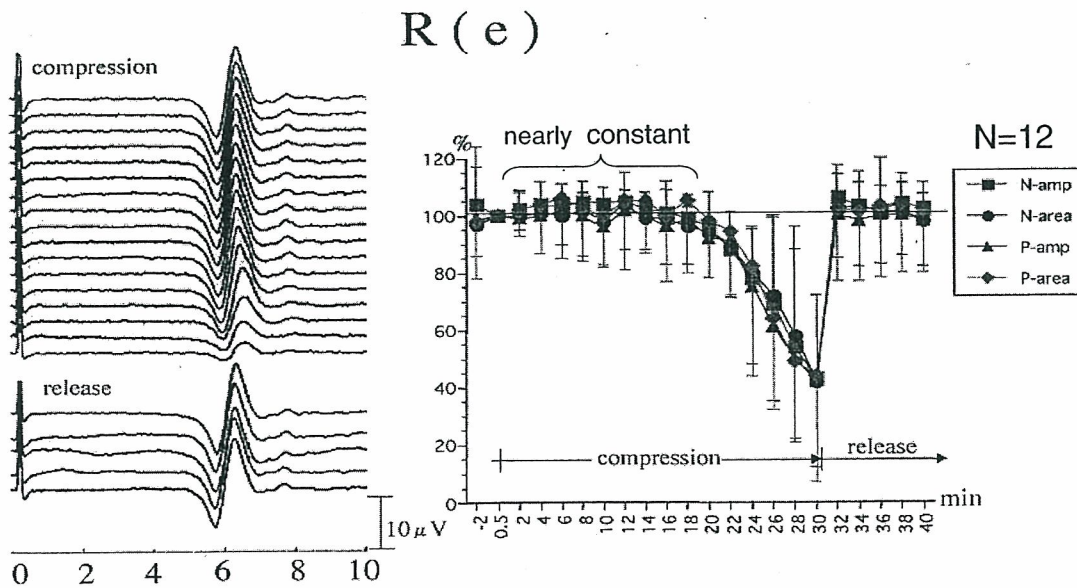


図2. 肘部R(e)におけるSNAPの変化。

らわずかではあるが有意に延長が始まり、伝導速度は $61.2 \pm 2.1\text{m/s}$ から圧迫後30分で $60.0 \pm 2.2\text{m/s}$ に低下し、圧迫を解除すると圧迫開始時よりもわずかではあるが有意に速くなり $61.9 \pm 2.3\text{m/s}$ になった (図3)。

一方R(0)ではR(e)とは対照的に、圧迫後早期(2分後)から進行性に有意な変化を示し、30分後、陰性波は19%に低下し、陽性波は逆に156%に増加した。(図4)。

またR(-2)では、圧迫後10分から陰性波の下

Conduction velocity

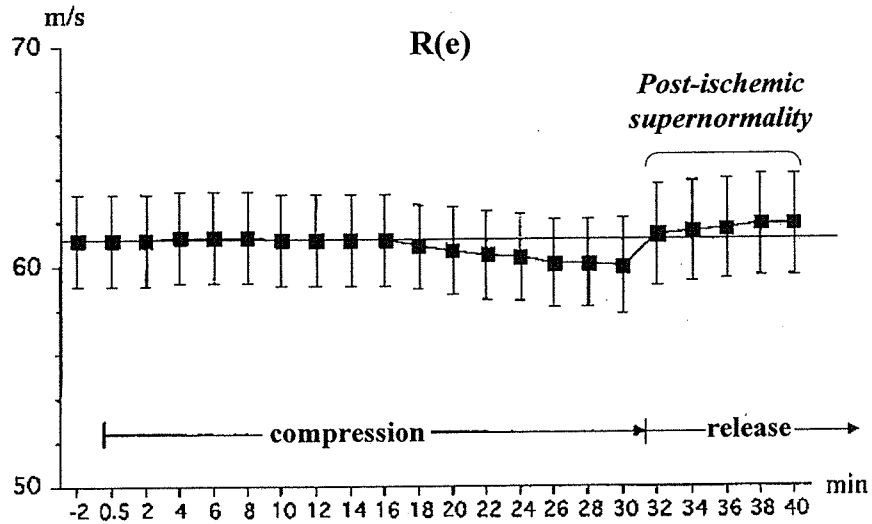


図3. 肘部R(e)におけるSNAP潜時から計算された伝導速度の変化。

Recordings at the compression site

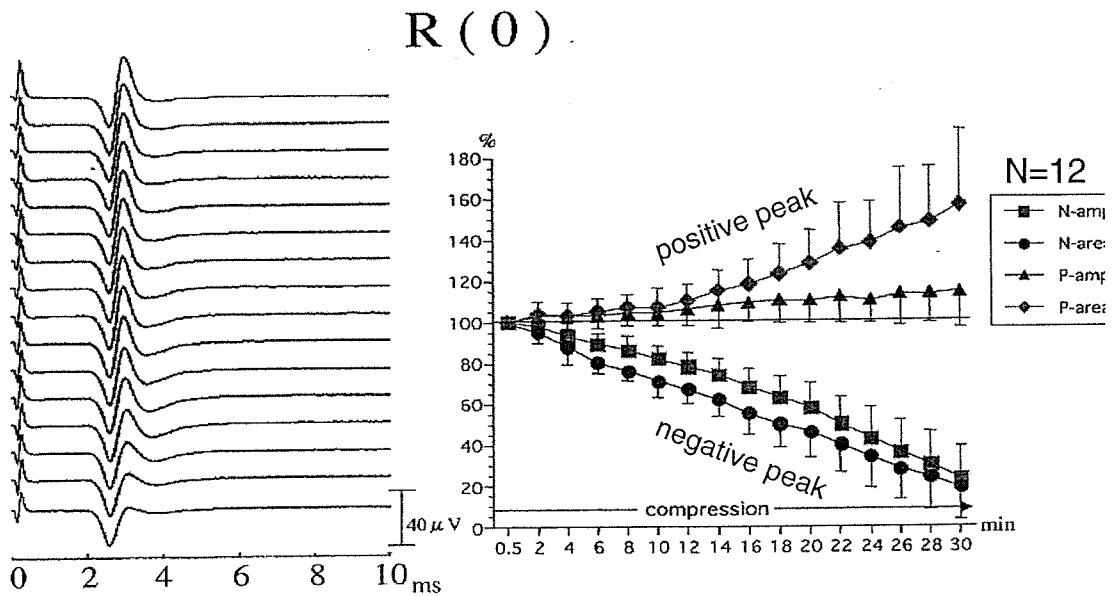


図4. 圧迫部R(0)におけるSNAPの変化。

降相の傾斜が次第にゆるやかになりそれとともに終末期陽性波が小さくなり、その結果、陰性波の面積は進行性に増大した。

(2) 正中神経持続圧迫による振動覚閾値と冷覚閾値の変化

冷覚では圧迫後16分から有意な閾値の上昇を認めたのに対し、振動覚ではさらに遅れて圧迫後26分から有意な閾値の上昇を認めた²⁾(図5)。

(3) 正中神経持続圧迫部の軸索膜電位変化

TE法(図6)では、駆血帯による阻血下の実験(左)と局所的正中神経圧迫実験(右)ではともにControl studyと比べてFanning-in現象が見られ、圧迫部の軸索膜は脱分極状態であることが明らかとなった³⁾。Recovery cycle(図7)でも、駆血帯による阻血(左)と局所的正中神経圧迫(右)はともにControl studyと比べてSupernormalityの減少が認められ、圧迫部の軸索膜は脱分極状態であることが示された³⁾。

考 察

Gasser & Erlanger (1929)⁴⁾、Ochoa (1972)⁵⁾以来、大径神経線維ほど圧迫の影響を受けやすいと信じられてきたが問題はそれほど単純ではない。その後、Torebjörk & Hallin (1973)⁶⁾や

Mackenzieら(1975)⁷⁾は、人の橈骨神経を圧迫し、タングステン電極を用いてA線維(有髄線維)の方がC線維(無髄線維)よりも早く伝導障害が起こることを示した。一方、有髄線維に関しては、Fern & Harrison (1990, 1994)^{8), 9)}が、猫の坐骨神経から単一神経線維活動電位を記録することにより、弱い圧迫ではまず小径線維に伝導障害が生じ、強い圧迫では逆に大径線維が先に障害されることを示した。さらにFern & Harrison (1994)¹⁰⁾は同じテクニックを用い、心停止によって小径有髄線維から順にその伝導機能が失われてゆくことを明らかにした。同様に、Parryら(1985)¹¹⁾は鼠の坐骨神経で、阻血による複合神経活動電位と複合筋活動電位の変化を経時的に調べ、小径有髄線維の方が大径有髄線維よりも阻血に対する易損性が高いことを明らかにした。この問題をさらに複雑にしていることは、神経幹が外から圧迫された場合、神経幹の中心部にある線維よりも周辺部に位置する線維の方が障害を受けやすいことである(Powell & Myers, 1986)¹²⁾。

我々は直径10mmの半球状の圧迫子を備えた特製の圧迫装置を作り、健常人の正中神経を手関節部で9.8Nの強さで30分間持続的に圧迫した¹³⁾。そしてこの間、中指の指神経を刺激し、正中神経から順行性SNAPを記録しその変化を

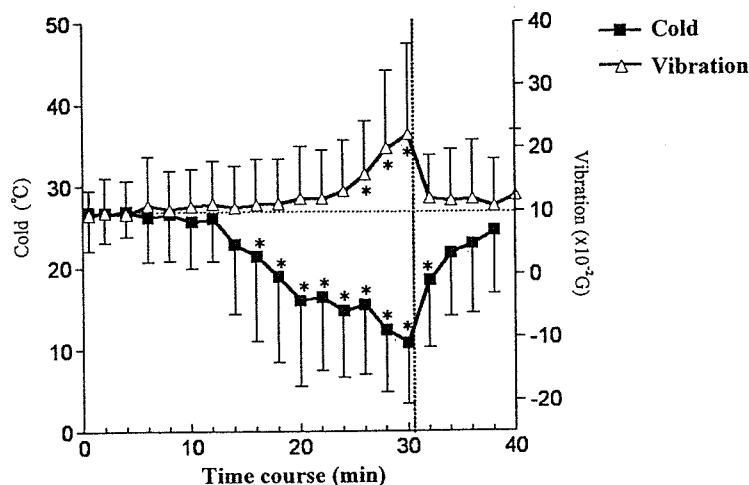


図5. 中指末節の冷覚閾値と振動覚閾値の変化。

Threshold electrotonus

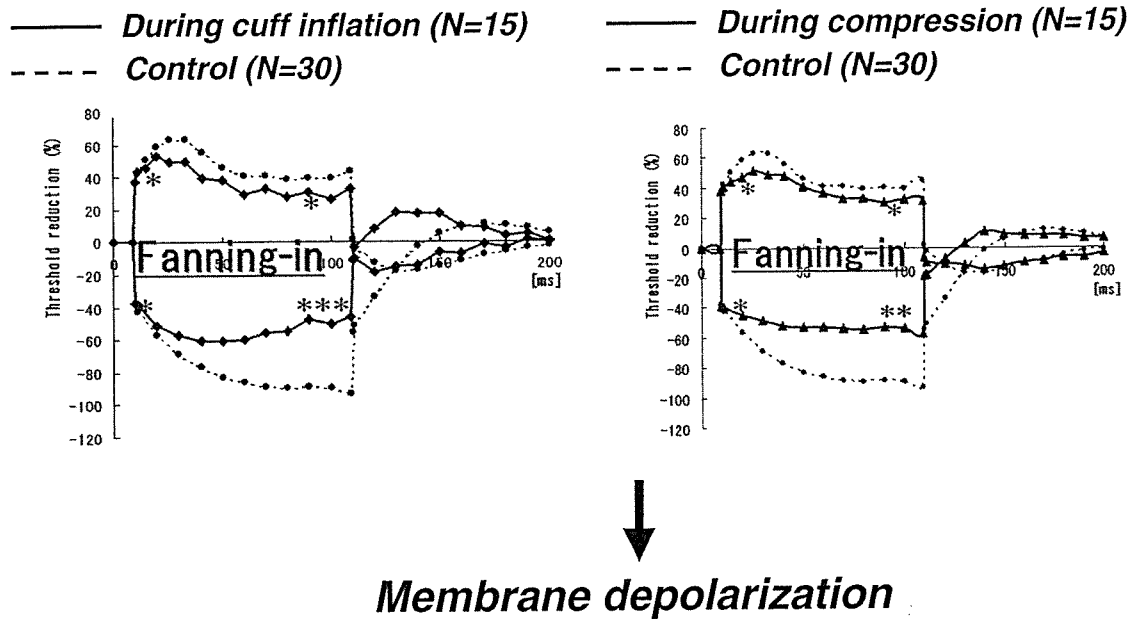


図6. 実線は、駆血帯による阻血状態（左）と正中神経持続圧迫（右）における閾値追跡法（TE法）の結果。破線はcontrol study。

Recovery cycle

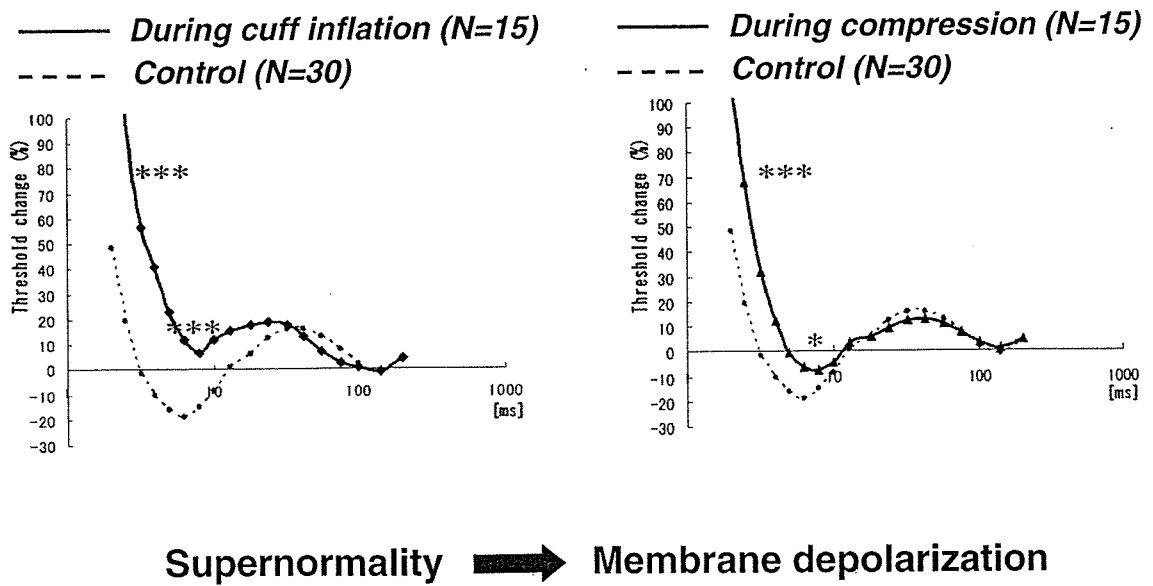


図7. 実線は、駆血帯による阻血状態（左）と正中神経持続圧迫（右）における Recovery cycle。破線はcontrol study。

経時的に追跡した。SNAPは圧迫部R(0)では2分後から進行性に小さくなるにもかかわらず圧迫部より近位R(e)では圧迫後20分までは有意な変化を示さなかった。SNAPは径の異なる構成神経線維由来の電位(NFAP)の総和であり、NFAPの陰性波と陽性波が互いに相殺しあった結果(phase cancellation¹⁴⁾)としての複合神経活動電位である。従って、NFAPの陰性波が低下するとSNAPの陽性波は増大し、NFAPの陽性波が低下するとSNAPの陰性波は増大する(Loss of phase cancellation^{15), 16), 17)})。伝導ブロックによって圧迫部R(0)ではNFAPの陰性波は記録されないが初期陽性波はapproaching positivityとして記録されるため、伝導ブロックの線維が増えるにつれSNAPの陰性波は進行性に低下し、陽性波は逆に進行性に増大する。一方R(e)では伝導ブロックによってNFAPの陰性波も陽性波もともに欠如するため、2種類のLoss of phase cancellationが相殺し合ってSNAPは圧迫後20分までは有意な変化を示さなかったと考えられる。また、SNAPの振幅や面積の変化と比較して伝導速度の変化がわずかであること(圧迫前61m/s、30分後、60m/s)から、我々の実験系では大径有髄線維よりも小径有髄線維の方が先に伝導ブロックが生じることが示唆された¹³⁾。

そして、同じ実験条件で中指の定量的感覚検査を行うと、冷覚の方が振動覚よりも先行してその閾値が上昇することが確かめられた。冷覚は小径有髄線維によって伝えられ、振動覚は大径有髄線維によって伝えられる^{18), 19), 20), 21)}。従って、このような比較的軽い圧迫では小径有髄線維の方が大径有髄線維よりも易損性が高い。この場合は圧迫によって神経線維の構造が機械的に破壊されるのではなく、神経束内圧が神経内毛細血管の灌流圧以上にまで高まることにより神経は圧迫部で阻血に陥り^{22), 23)}、局所からのエネルギー(酸素)供給に依存しているインパルス伝導が障害されたと考えられる。そしてその際には、伝導の安全因子がより小さい

小径線維(Chiu & Ritchie, 1984; Fern & Harrison, 1993)^{24), 25)}の方が先に伝導ブロックを生じたと考えられる。

TE法による軸索膜電位検査やRecovery cycleの結果は、駆血帯による阻血状態における結果と酷似しており、正中神経の圧迫部軸索は脱分極状態にあり、本実験における伝導ブロックは脱分極性ブロックであることが確かめられた。

結 論

Rapidly reversible blockでは小径有髄線維の方が大径有髄線維よりも先に伝導ブロックが生じ、圧迫に伴う阻血による脱分極性ブロックである。

文 献

- 1) Bostock H, Baker M, Reid G: Changes in excitability of human motor axons underlying post-ischaemic fasciculations: evidence for two stable states. *J Physiol (Lond.)* 441: 537-557, 1991.
- 2) Tsuboya H, Tani T, Ushida T, *et al.*: Relative vulnerability of slow versus fast conducting fibers to an experimental compression of the median nerve at the wrist: sensory nerve action potential analysis and quantitative sensory testing. The 8th International Evoked Potentials Symposium, pp406, 2004.
- 3) Ikemoto T, Taniguchi S, Ushida T, *et al.*: A threshold-tracking study in experimental focal compression of the median nerve at the wrist. The 8th International Evoked Potentials Symposium, pp450, 2004.
- 4) Gasser HS, Erlanger J: The role of fiber size in the establishment of a nerve block by pressure or cocaine. *Am J Physiol* 88: 581-591, 1929.
- 5) Ochoa J, Fowler TJ, Gilliatt RW: Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet. *J Anat* 113: 433-455, 1972.
- 6) Torebjörk HE, Hallin RG: Perceptual changes accompanying controlled preferential blocking of A and C fibre responses in intact human skin nerves. *Exp Brain Res* 16: 321-332, 1973.

- 7) Mackenzie RA, Burke D, Skuse NF, *et al.*: Fibre function and perception during cutaneous nerve block. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 38: 865-873, 1975.
- 8) Fern R, Harrison PJ: The contribution of ischaemia and axon deformation to conduction block induced by compression in the sciatic nerve of the anaesthetized cat. *J Physiol (Lond.)* 426: 44, 1990.
- 9) Fern R, Harrison PJ: The contribution of ischaemia and deformation to the conduction block generated by compression of the cat sciatic nerve. *Exp Physiol* 79: 583-592, 1994.
- 10) Fern R, Harrison PJ: The relationship between ischaemic conduction failure and conduction velocity in cat myelinated axons. *Exp Physiol* 79: 571-581, 1994.
- 11) Parry GJ, Cornblath DR, Brown MJ: Transient conduction block following acute peripheral nerve ischemia. *Muscle Nerve* 8: 409-412, 1985.
- 12) Powell HC, Myers RR: Pathology of experimental nerve compression. *Lab Invest* 55: 91-100, 1986.
- 13) Tani T, Ushida T, Kimura J: Sequential changes of orthodromic sensory nerve action potentials induced by experimental compression of the median nerve at the wrist. *Clin Neurophysiol* 112: 136-144, 2001.
- 14) Kimura J, Sakimura Y, Machida M, *et al.*: Effect of desynchronized input on compound sensory and muscle action potentials. *Muscle Nerve* 11: 694-702, 1988.
- 15) Tani T, Ushida T, Yamamoto H, *et al.*: Waveform changes due to conduction block and their underlying mechanism in spinal somatosensory evoked potential: a computer simulation. *J Neurosurg* 86: 303-310, 1997.
- 16) Tani T, Ushida T, Yamamoto H, *et al.*: Waveform analysis of spinal somatosensory evoked potential: paradoxically enhanced negative peaks immediately caudal to the site of conduction block. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 108: 325-330, 1998.
- 17) Tani T, Yamamoto H, Kimura J: Cervical spondylotic myelopathy in elderly people: a high incidence of conduction block at C3-4 or C4-5. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 66: 456-464, 1999.
- 18) Darian-Smith I, Johnson KO, Dykes R: Cold fiber population innervating palmar and digital skin of the monkey: responses to cooling pulses. *J Neurophysiol* 36: 325-346, 1973.
- 19) Adriaensen H, Gybels J, Handwerker HO, *et al.*: Response properties of thin myelinated (A-delta) fibers in human skin nerves. *J Neurophysiol* 49: 111-122, 1988.
- 20) Vinik AI, Suwanwalaikorn S, Stansberry KB, *et al.*: Quantitative measurement of cutaneous perception in diabetic neuropathy. *Muscle Nerve* 18: 574-584, 1995.
- 21) Chong PST, Cros DP: Technology literature review: quantitative sensory testing. *Muscle Nerve* 29: 734-747, 2004.
- 22) Lundborg G, Myers R, Powell H: Nerve compression injury and increased endoneurial fluid pressure: a "miniature compartment syndrome". *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 46: 1119-1124, 1983.
- 23) Rydevik B, Lundborg G, Bagge U: Effects of graded compression on intraneural blood flow. *J Hand Surg* 6: 3-12, 1981.
- 24) Chiu SY, Ritchie JM: On the physiological role of internodal potassium channels and the security of conduction in myelinated nerve fibres. *Proc Roy Soc B* 220: 415-422, 1984.
- 25) Fern R, Harrison PJ: The variation in safety factor with myelinated axon diameter: experiments with low sodium perfusion. *Brain Research* 616: 48-52, 1993.

谷 俊一**

[整形外科 56 巻 2 号 : 201~208, 2005]

はじめに

整形外科医は脊髄、神経根、末梢神経の圧迫性神経障害を的確に診断し治療しなければならない。そのような症例に対する電気生理学的検査は神経学的診察の延長線上にあって診断を補助するものである。ここで紹介する筋電図検査と末梢神経伝導検査は筋電計さえあれば外来診療中に短時間で行える汎用性の高い検査であり、脊椎脊髄外科や末梢神経外科を志す若い整形外科医にとって、その意義と原理と実際を知っておくことは必須である。

1 神経伝導検査

1. 目的

神経伝導検査は、筋力異常や感覚障害のある患者に対し、主に四肢の末梢神経を対象に行うもので、神経の重要な役割であるインパルス伝導機能が正常か否か、異常があればその障害部位はどこかをテストするために行う。

2. 方法

神経を表面型電極で電気刺激してインパルスを生じさせ、それを刺激部位から離れた筋または神経から皿型電極やリング状電極で記録することにより、刺激部位と記録部位のあいだの神経のインパルス伝導機能を診断する。末梢神経は運動神経と感覚神経の混合神経であることが多いが、混合神経（たとえば正中神経）を刺激

する場合でも記録を筋（たとえば母指球筋）から行う場合は運動神経の伝導機能検査（図 1 a）となり、記録を感覚神経（たとえば指神経）から行う場合は感覚神経の伝導機能検査（図 1 b）になる。

3. 実際

1) 問診

心臓ペースメーカ使用者かどうか確認しておく。心臓に近い部位の電気刺激でペースメーカに変調をきたす可能性があるといわれているが、四肢の検査でしかも通常使用する強度の電気刺激では問題とならない。患者に検査の概要と必要性を説明し、危険な検査ではないことを伝えて不安感を取り除く。

2) 準備

a. 誘発電位測定装置（筋電計）：一般に刺激装置と増幅器が内蔵されており、キャストがついているので、ベッドサイドの適当な位置に移動させて使用する。装置の電源プラグは 3 P になっているので必ず 3 P 用コンセントに接続する。

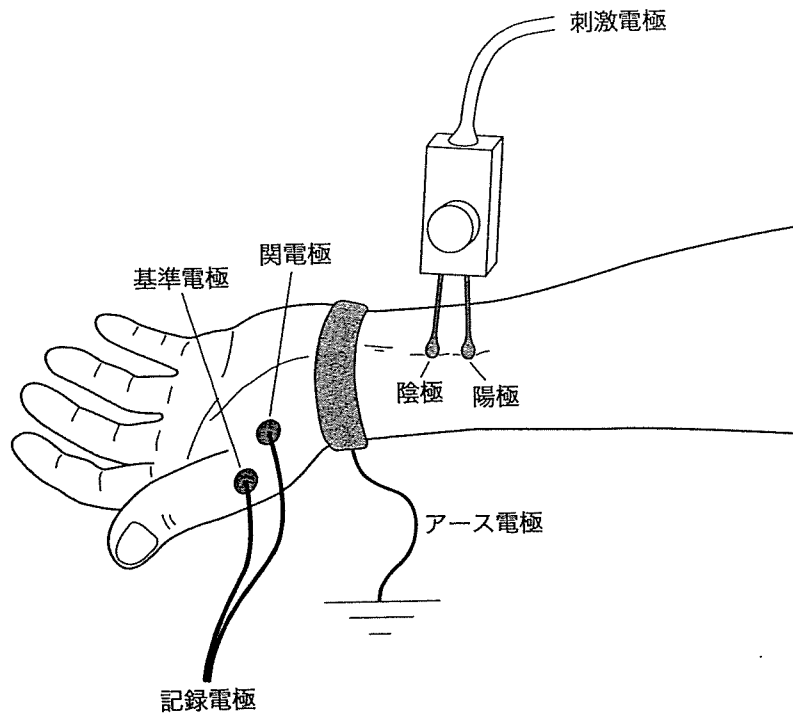
b. 刺激電極：通常、陰極と陽極が 2~3 cm 間隔で固定され一体となったものが用いられる。電極部が金属製のものとフェルト製のものとがあり、後者の場合は使用する前にフェルトを水で十分湿らせておく。

c. 記録電極：皿型（直径 10 mm 前後）、金属板型、リング状のものがあるが、いずれに

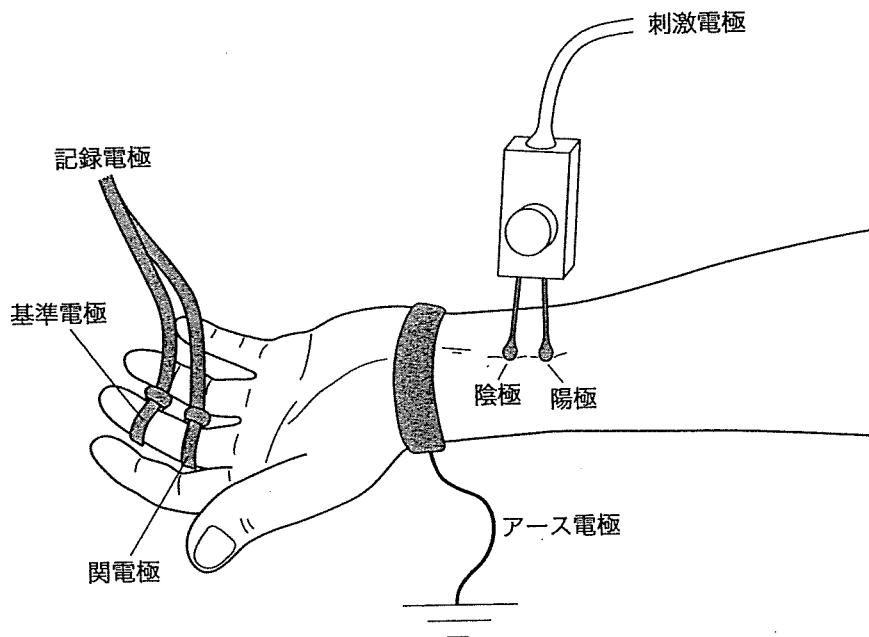
Key words : compound muscle action potential, sensory nerve action potential, conduction block, electromyography

* An introduction to nerve conduction studies and electromyography

** T. Tani (教授) : 高知大学整形外科 (Dept. of Orthop., Program of Bio-signaling and Infection Control, Kochi Medical School, Nankoku).



a. 運動神経伝導検査. 刺激電極は記録電極に近いほうが陰極になるようにする. 神経は陰極で刺激される. 記録電極のうち, 関電極は短母指外転筋の筋腹中央部, 基準電極は腱または近くの骨の上に設置する.



b. 感覚神経伝導検査. 刺激電極の設置はaと同じ. 記録リング状電極のうち関電極は近位指関節, 基準電極は遠位指関節に巻く.

図 1. 正中神経伝導検査の方法

しても必ず一対必要であり, 1つは関電極として, もう1つは基準電極として用いる.

d. アース電極: ストラップ型のものと同金属板型とがあり, 前者には水で湿らせてから使用

するものがあるので注意が必要である.

e. 研磨剤入りペースト: 記録電極をおく部位の皮膚を擦り, 皮膚のインピーダンスを下げるために用いる. 感覚神経伝導検査では必須と

なる。

f. 電導ペースト：記録電極の皮膚接触面に電気伝導性のクリームや溶剤を塗布し、記録部のインピーダンスを下げるために用いる。多すぎて記録電極からはみ出たり、記録電極が皮膚から浮いたりしないように注意する。

g. アルコール綿：刺激部位の皮膚が汗で湿っている場合にアルコールでふき取って皮膚を乾燥させると、電気刺激のアーティファクトの少ない波形が記録できる。

h. 巻尺：神経伝導速度を計算するとき、2ヵ所の刺激間距離や刺激の陰極と記録の関電極とのあいだの距離を測定するのに使う。

i. 綿棒とテープ：綿棒は研磨剤入りペーストで皮膚を擦るために使用し、テープは記録電極を皮膚に固定するために用いる。

j. 電卓：伝導速度を計算するとき用いる。

k. ボールペン：刺激部の陰極の位置など皮膚に印をつけるのに用いる。

3) 体位

対象となる神経を検査しやすい体位をとってもらう。正中神経、尺骨神経、腓骨神経の検査のさいには仰臥位、胫骨神経や腓腹神経の場合は腹臥位で行う。

4) 記録電極の設置

a. 運動神経伝導検査：皿電極を用い、検査する神経が支配する筋の筋腹中央部に1つ（関電極）とその筋の腱または近くの骨の上に1つ（基準電極）をテープで皮膚に固定する。電極設置部位の皮膚はあらかじめ研磨剤入りペーストを綿棒につけて軽く擦っておく。

b. 感覚神経伝導検査：正中神経や尺骨神経の検査ではリング状電極を用い、前者の場合は中指、後者の場合は小指に巻く。一对のリング状電極のうち一方は近位指関節（関電極）に、他方は遠位指関節（基準電極）に巻く。その他の感覚神経伝導検査では皿電極を用いる。電極設置部位の皮膚はあらかじめ研磨剤入りペーストを綿棒につけて十分擦っておく。

感覚神経伝導検査で記録される波形は運動神経伝導検査で記録される波形の約1/500であり、研磨剤入りペーストで十分インピーダンスを下げておくことが大切である。

5) アース電極の設置

記録電極と刺激部位のあいだにおく。正中神経や尺骨神経の検査ではストラップ型のアース電極を手首に巻くことが多い。

6) 神経刺激と波形記録

刺激電極、記録電極、アース電極を筋電計に接続する。まず刺激電極を検者自身の正中神経や尺骨神経に当てて、電気刺激によって指や手首が動くことや、これから行う検査がそれほど痛くも恐ろしくもないことを示して患者を安心させる。

次に患者の検査に移り、検査する神経に沿って少なくとも2ヵ所の刺激部位を設定する。できれば予想される障害部を挟んで、それより遠位部と近位部とで刺激する。必ず記録電極に近い側を刺激電極の陰極として刺激する。

検査はまず最初に遠位部の刺激から行う。筋電計のモニター画面をみながら、最初は10 mA以下の弱い強度（持続時間は0.1~0.2 ms）で、0.5~1 Hzの頻度で刺激しながらモニター画面に現れる波形がもっとも大きくなる部位を探す。そしてその部位に刺激電極を固定し、刺激強度を徐々に強めてゆく。刺激が強くなるに従って波形が大きくなり、最大となったらその波形を記録する。

次に近位部の刺激を同様に行う。2ヵ所の刺激部についてそれぞれ陰極の位置にボールペンで皮膚に印をつけておく。

7) 波形計測・伝導速度の計算

記録された2つの波形について、モニター画面上でカーソルを動かして振幅と潜時を計測する。振幅は基線から陰性波（上向き）の頂点まで、または陰性波と陽性波（下向き）の頂点間を計測する。潜時は陰性波の立ち上がり点まで、または最初の陽性波の頂点までの時間を計測する。

次に、2ヵ所の刺激点間の距離（陰極間距離）を巻尺で測定する。測定した距離（mm）を2つの波形の潜時差（ms）で割り算をすれば、神経伝導速度（m/秒）が算出される。

4. 神経伝導検査の解釈

1) 運動神経伝導検査（図2）

複合筋活動電位（M波）の振幅が遠位部刺

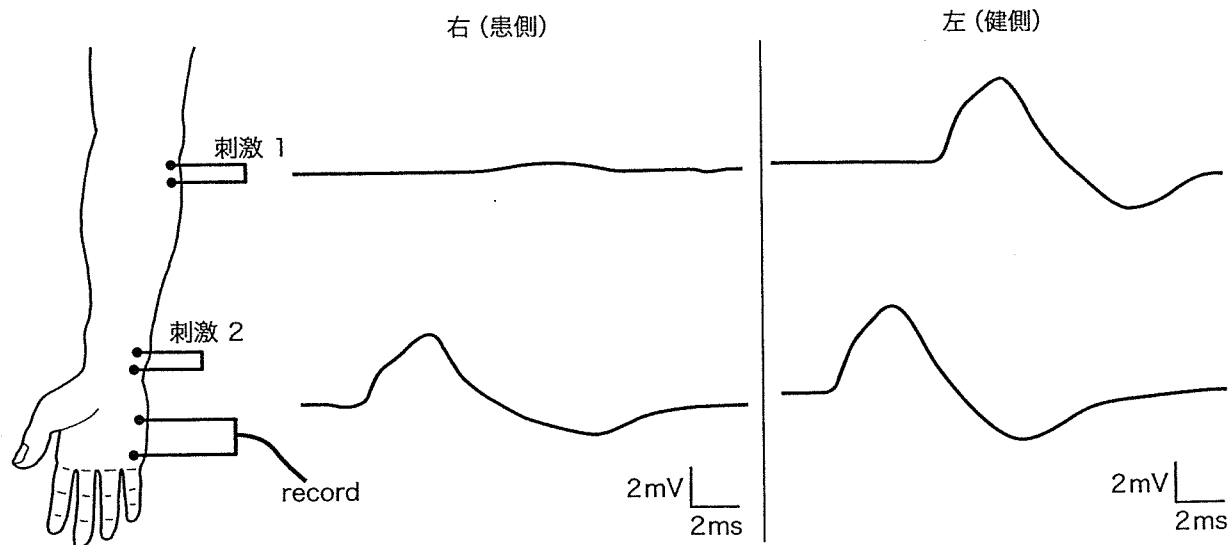


図 2. 43歳, 女. 右肘部管症候群の運動神経伝導検査. 左側(健側)の複合筋活動電位(M波)は, 手関節部刺激(刺激2)でも上腕部刺激(刺激1)でも波形や振幅は類似していて潜時のみが異なる. 他方, 右側(患側)では, 手関節部刺激のM波は左側よりもわずかに振幅が小さい程度の変化であるが, 上腕部刺激のM波は著しく低振幅である. したがって, 刺激1と刺激2のあいだで伝導ブロックがあると読む. さらに, 手関節部刺激のM波の振幅が保たれていることから, 軸索変性に陥っている神経線維数はわずかであり予後がよいと読む.

激よりも近位部刺激で明らかに小さいときには, 2つの刺激点間に伝導ブロックがあることを意味するもっとも重要な所見である. このとき, 遠位部刺激で麻痺筋から記録されるM波の振幅が大きいほど支配神経の中に軸索変性を免れた線維が多いことを意味し, 麻痺の予後はよいといえる. 遠位部, 近位部刺激で同程度に低振幅のM波が記録された場合は, 軸索変性を意味する. 一方, M波の振幅が保たれており, 伝導速度が低下しているときには2点間に伝導遅延があることを意味する. 前角細胞障害で伝導速度の大きい線維の軸索変性によりM波の振幅が極端に小さいときでも伝導速度の低下はせいぜい30%であるので, 伝導速度が正常平均値の60%以下のときにはどのような場合でも2点間に伝導遅延があると診断できる.

2) 感覚神経伝導検査 (図3)

逆行性に誘発された感覚神経活動電位(SNAP)ではM波の場合と同様, 遠位部刺激での低振幅は軸索変性を, 近位部刺激での潜時の延長は髄鞘の障害(伝導遅延)を意味する. SNAPの特徴の1つは, 正常の場合でも刺激-記録間の距離の増加に伴い振幅の低下が著しいことである. したがって伝導ブロックの

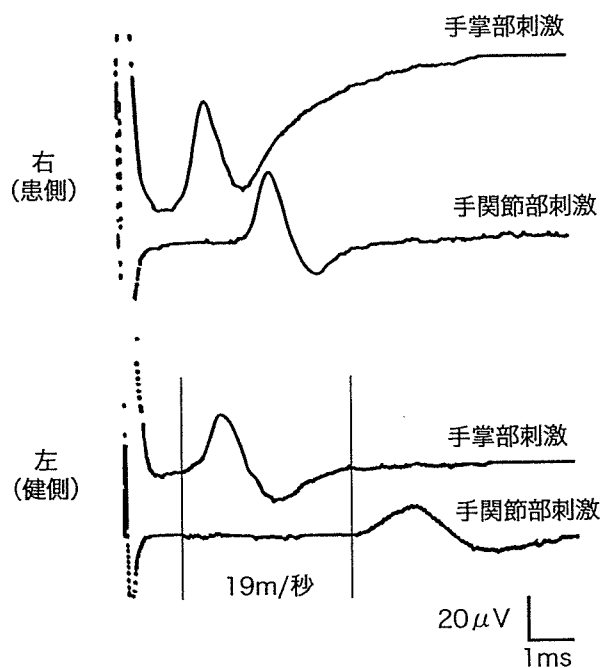


図 3. 54歳, 女. 左手根管症候群の感覚神経伝導検査. 右側(健側)の感覚神経活動電位(SNAP)は, 手掌部刺激(上)でも手関節部刺激(下)でも類似の波形と振幅を呈する. 他方, 左側(患側)のSNAPは, 手掌部刺激(上)では波形, 振幅ともよく保たれているが, 手関節部刺激(下)では健側と比較して潜時が著しく延長し(伝導速度: 19m/秒), 持続時間の長いSNAPが記録されている. 両刺激部位間で伝導遅延があると読む.

診断には、刺激部位を1 cm ずつずらして SNAP の急激な変化を観察する必要がある (インテグ法)。感覚神経の細胞体は椎間孔の後根神経節にあり、外傷や圧迫による軸索変性は障害部位から細胞体に対して遠い側の軸索に生じる。したがって、脊柱管内の馬尾や神経根の圧迫病変では多くの場合、末梢の感覚神経の軸索は変性を免れ、SNAP の振幅や伝導速度は原則として異常を呈さないはずであり、これが神経叢や末梢神経障害との鑑別点になりうる。

2 筋電図検査

1. 目的

筋電図検査は、筋力低下のある患者や運動神経障害が疑われる患者に対し以下の目的で行われる。① 神経疾患か筋疾患を鑑別する、② 神経疾患であればそれが中枢性 (脳から脊髄にいたる経路) か末梢性 (脊髄前角から筋にいたる経路) を鑑別する、③ 末梢性であれば病変部位が脊髄前角、神経叢、末梢のいずれであるかを鑑別する。

2. 方法

筋電図用の同芯型針電極を用い、これを目的の筋内に確実に刺入する。そしてまず安静時放電の有無を調べ、次に被験者に弱い筋収縮を加えてもらったときの放電を観察し、徐々に筋収縮を強めてもらって波形が干渉する様子を観察する。

3. 実際

1) 問診

針を筋肉に刺入するので、出血性素因や感染症の有無を聞いておく。とくに後天性免疫不全症候群 (AIDS) や肝炎にかかっている場合では使い捨ての針電極を使用する。

患者には検査の概要と必要性を説明し、細い針を筋肉に刺入するので痛みを伴うが危険な検査ではないことを伝えて不安感を取り除く。

2) 準備

a. 筋電計：キャストがついているので、ベッドサイドの適当な位置に移動させて使用する。装置の電源プラグは 3 P になっているので

必ず 3 P 用コンセントに接続する。

b. 針電極：滅菌された同芯型針電極か使い捨て電極を用意する。細い針ほど痛みが少ないので、深層筋以外はできるだけ細い針を使う。

c. アース電極：ストラップ型のものと金属板型とがあり、前者には水で湿らせてから使用するものがあるので注意が必要である。

d. アルコール綿：針刺入部の消毒に用いる。

3) 体位

坐位で行うと痛みや不安による迷走神経反射で血圧低下を起すことがあるので、必ず臥位で行う。仰臥位、腹臥位、側臥位のうち、対象となる筋を検査しやすい体位をとってもらおう。

4) 筋電計の設定

オシロスコープの掃引速度は 10 ms/cm に設定する。感度は、安静時放電の観察のさいには 50~100 μ V/cm に、随意収縮時放電の観察のさいには 500 μ V~1 mV/cm に設定する。フィルターの設定は 2 Hz~10 kHz が基本であるが、低周波フィルターは 20 Hz まで上げてよい。

5) アース電極の設置

上肢の検査ではストラップ状のアース電極を手首に巻き、下肢の検査では足首に巻いておく。

6) 同芯型針電極の刺入

針電極を刺入するときには、今から刺入することを必ず患者に伝えてから行う。電極が目的の筋内に刺入されれば、患者にその筋を随意収縮してもらおうとオシロスコープでスパイク状の波形がみられ、それと同時にスピーカーから高周波音が聞こえるはずである。安静時放電の観察に続いて随意収縮時放電の観察を行う。針電極は 1カ所の皮膚刺入部位から向きと深さをかえてサンプリング数を増やすようにする。

7) 検査後の指導

検査当日は針電極刺入部位をできるだけ濡らさないで清潔を保つよう指導する。

4. 筋電図の読み方

1) 正常筋電図 (図 4)

a. 安静時：力を抜いた状態の正常筋に針電極を刺入すると、針の動きに伴う刺入時活動

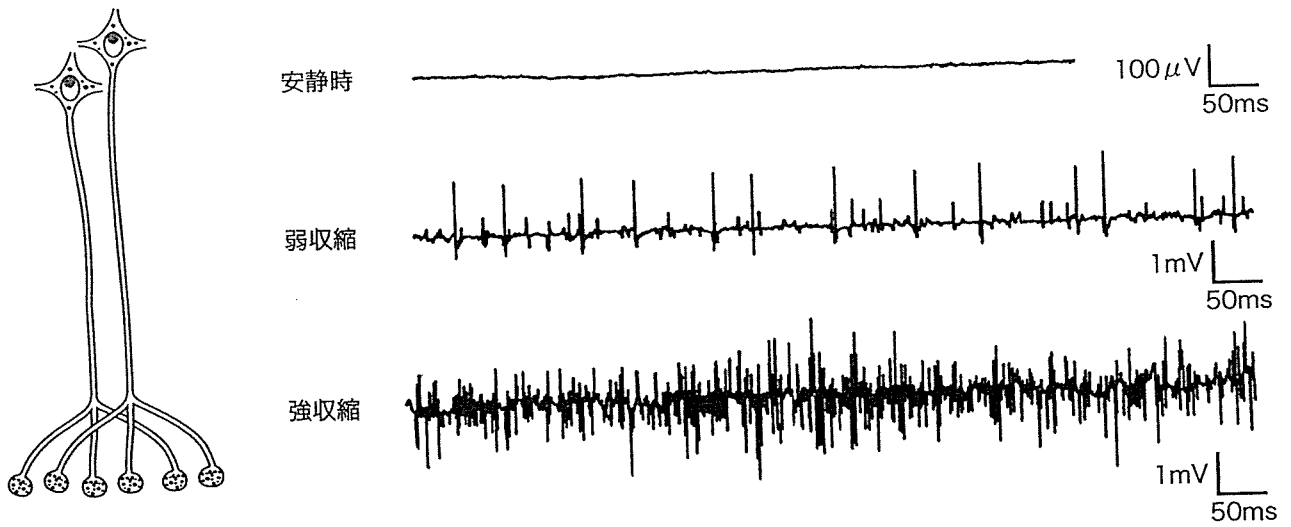


図 4. 正常筋電図. 安静時 (上) には電気的活動はみられない (electrical silence). 弱収縮時 (中) には4相以下の単純な形をした運動単位電位が観察される. 強収縮時には多くの運動単位電位が重なり合う (干渉がよい).

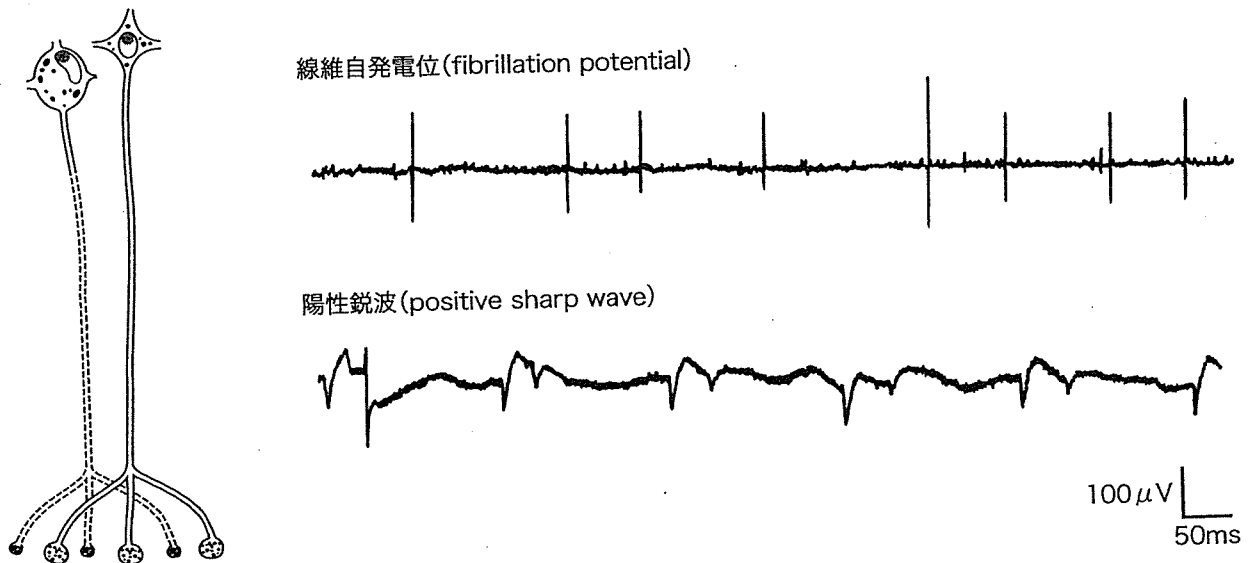


図 5. 安静時の線維自発電位 (上) と陽性鋭波 (下). これら脱神経電位は神経障害が生じてから2~3週間経過して初めて出現することに注意.

(insertional activity) ののち、針を動かさない限り電気的活動は観察されない。無意識の筋緊張による筋活動は拮抗筋を軽度、随意収縮するよう命じると消失する。ただ終板部に刺入されると、終板活動 (end-plate activity) が観察されるが同時に被験者は鈍い痛みを訴え、針を少し引き抜くと終板活動も痛みも消える。

b. 随意収縮時：弱収縮時の運動単位電位の波形は、通常4相以下で、振幅は数百 μV から2~3 mV、持続時間は5~15 msである。強収

縮では、多くの運動単位電位が重なり合っ
て個々の波形が判別できなくなる (干渉)。

2) 異常筋電図

a. 安静時 (図5)：筋線維は支配神経の軸索変性により神経支配を失うと、denervation hypersensitivityにより自発活動 (spontaneous activity) を生じる。これには線維自発電位 (fibrillation potential) と陽性鋭波 (positive sharp wave) の2種類があり、臨床的にもっとも重要な電位である。したがってこれら