

37歳女性の脳波で、基準電極導出では右優位に陽性棘波を認める(a)。しかし、双極導出ではF8で位相逆転があるので、そこに陰性棘波の焦点があることが分かる(b)。そこで、注意深く観察すると基準電極導出では、F8で陽性棘波の振幅が最も小さくその前に小さな陰性成分があることが分かる。したがって、右耳朶がF8の陰性棘波により活性化され、その振幅はF8とほぼ同じくらいであることが分かる。モンタージュを変えてもF8に陰性棘波があることが分かる(c)。

図8 側頭葉てんかんの脳波

第2段階(軽睡眠期)は浅い眠りで寝息をたてる状態である。強い刺激を与えないと覚醒しない。θ波と同程度の周波数であるが、振幅は増加し、ときどき紡錘波(sleep spindle)が見られる。第3,4段階(深睡眠期)は深い完全な眠りである。ゆり動かさなければ覚醒せず、高振幅δ波が見られる。第3段階では2 Hz以下で振幅が75 μV以上の徐波が記録の20~50%を占める。第4段階では2 Hz以下で振幅が75 μV以上の徐波が記録の50%以上を占める。

## 5. 異常脳波

### 5.1 突発波(paroxysmal waves)

突発波とは、背景活動に含まれるα波などとは、形、周波数、振幅などの点で区別される一過性の波形で、棘波(spike)、鋭波(sharp wave)、棘徐波結

合(spike and wave complexes)、徐波バースト(slow burst)などを指す(図7参照)<sup>13)15)16)</sup>。棘波は持続が20~70 ms、鋭波は70~200 msであり、持続時間により定義されているが、生理的意義はどちらも易興奮性(irritable)の状態、すなわち、てんかん原性である可能性を示唆する。突発波は被験者が実際に臨床発作を起こしていないときにも認められる。棘波や鋭波は立ち上がり立ち下がりより急峻で、背景活動から浮き立つ波形である(図7, 8参照)。また、陽性より陰性棘波の方が病的意義は高い。側頭葉てんかんでは、耳朶の活性化により陰性棘波が陽性棘波にみえることがあるので、注意を要する(図8参照)<sup>8)</sup>。表1に異常と誤りやすい脳波所見を示す。偽性てんかん発作波(pseudo-epileptiform patterns)は、いずれもてんかん発作波とは解釈されずに正常所見と考えられている<sup>17)</sup>。

表 1 異常と誤りやすい脳波所見

- 
- A. 偽性てんかん発作波
- 1) 小鋭棘波 (small sharp spikes ; SSS)
  - 2) 14 & 6 Hz 陽性棘波 (14 & 6 Hz positive spikes)
  - 3) 6 Hz 棘徐波結合 (6 Hz spike and wave, phantom spike and wave)
  - 4) 律動性中側頭部放電 (rhythmic mid-temporal discharges ; RMTD) (精神運動発作異型, psychomotor variant)
  - 5) ブリーチリズム (breach rhythm)
  - 6) 成人潜在性律動性脳波発射 (subclinical rhythmic electrographic (theta) discharges of adults ; SREDA)
  - 7) ウィケット棘波 (wicket spikes)
  - 8) 後頭部陽性鋭一過波 (positive occipital sharp transients of sleep ; POSTs)
- B. 生理的波形
- 1) 若年性後頭部徐波 (posterior slow waves of youth)
  - 2) ミューリズム (mu rhythm)
  - 3) ラムダ波 (lamda waves)
  - 4) 入眠時過同期 (hypnagogic hypersynchrony)
  - 5) 出眠時過同期 (postarousal hypersynchrony)
- 

## 5.2 非突発性異常脳波

非突発性異常脳波所見としては、優位律動の変化、消失、徐波化と新しく出現する徐波があり、それらの多くは同時に観察される<sup>18)~24)</sup>。これらの異常脳波は局所性、片側性の場合(多くは局所性の脳病変を示唆)と広汎性の場合(多くはびまん性脳病変)がある。この中には生理的リズムでありながら(表 1)、異常所見と間違いやすいものもある<sup>13)25)</sup>。

### 5.2.1 局所性徐波

半球性に白質ないし皮質が障害された場合には持続性多形性 $\delta$ 活動(persistent polymorphous delta activity ; PPDA)が出現するが(図 9(a)参照)、純粋な皮質病変のみでは徐波はほとんど出現しない<sup>20)</sup>。PPDA は局所性脳病変のマーカーであり、視床から皮質への求心性入力に絶たれることが原因と考えられている<sup>18)~20)</sup>。局所性徐波はその振幅、周波数、出現の持続性、刺激に対する反応性が障害程度を表す指標となる。持続性徐波は重度脳障害を、間欠的徐波は軽い脳障害を示唆する<sup>20)~22)</sup>。反応性がない徐波は反応性のあるものに比べ、より障害が強い。

### 5.2.2 広汎性徐波

広汎性徐波は、その形態(不規則性、非律動性、多形性 vs 規則性、律動性、単調性)および出現頻度(持続的 vs 間欠的)によりカテゴリー化される。一般に、脳波異常が高度になるにつれ、正常にみられる生理的パターンは減少する。広汎性に出現する不規則徐波は、半球性の白質および皮質を含む大きな病変で観察される<sup>18)19)23)</sup>。

### 5.2.3 両側同期性徐波

前頭部間欠性律動性 $\delta$ 活動(frontal intermittent rhythmic delta activity ; FIRDA)に代表される律動性活動がある(図 9(b)参照)。初期には上部脳幹、間脳、視床正中部の病変による投射性リズムと考えられていた。しかし、近年は皮質および皮質下灰白質の病変が主な原因であるとされている<sup>23)</sup>。

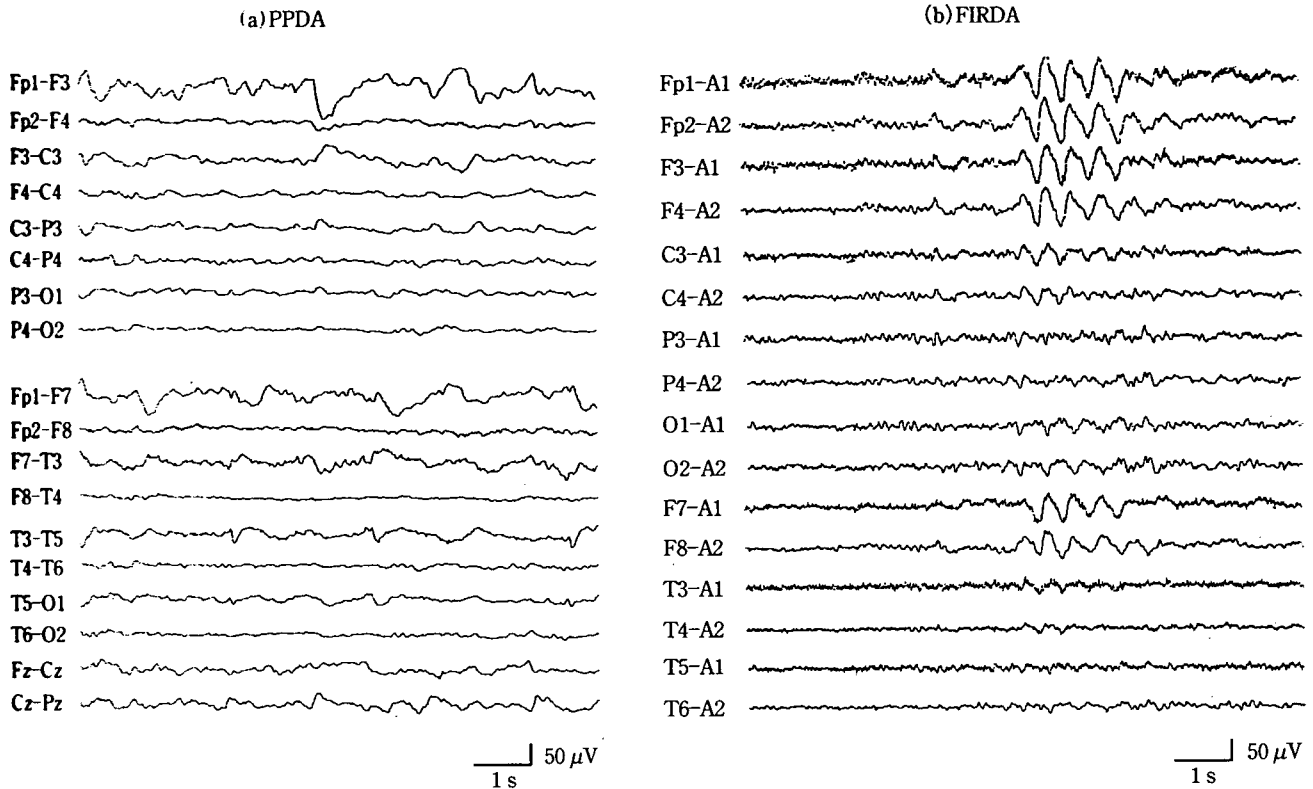
### 5.2.4 周期性脳波パターン

周期的脳波異常を呈する Creutzfeldt-Jakob 病(図 10(a))や亜急性硬化性全脳脳炎では、広汎な皮質興奮性の増大とそれに続く皮質下で発生する抑制が周期性パターンの原因であるとされている<sup>20)24)</sup>。すなわち、皮質灰白質での機能異常により急激な神経発射が起こった後、長く持続する過分極が生じてニューロンが不応期に入り、周期性が形成される。この周期性のトリガーは皮質下にあるとされている。周期性一側性てんかん波発射(periodic lateralized epileptiform discharges ; PLEDs)は一側性に同期的に出現する高振幅複合波である。ヘルペス脳炎に特異的といわれるが、重篤な急性脳血管障害でもみられる<sup>24)</sup>。

背景活動の抑制と高振幅徐波に鋭波が混入するバーストサプレッションパターン(burst suppression pattern)は深麻酔時あるいは無酸素脳症や広汎な頭部外傷でみられる<sup>23)25)</sup>。視床からの入力に皮質ニューロンの過分極により遮断されるが、内因性ペースメーカーにより視床皮質ニューロンが再活動して皮質活動が再開され、周期的パターンを呈する<sup>20)</sup>。

## 6. 意識障害と脳波

延髄障害では脳波は正常であるが、ARASに障害が及ぶと脳波異常が起こる。すなわち、脳幹(橋・



PPDAを示した症例は、64歳男性で左頭部外傷によるてんかんがある。左前頭側頭部に高振幅の不規則 $\delta$ 活動がみられる(文献<sup>21)</sup>より引用)。FIRDAを示した症例は82歳男性で、3日間の意識障害とせん妄状態の病歴がある。一過性の代謝性脳症の回復期にFIRDAを認めた(文献<sup>23)</sup>より引用)

図9 持続性多形性 $\delta$ 活動(PPDA)と前頭部間欠性律動性 $\delta$ 活動(FIRDA)

中脳)障害では紡錘波や高振幅不規則徐波が出現し、意識障害も強い<sup>26)27)</sup>。間脳障害では高振幅不規則徐波が出現する。意識は病巣が小さければ清明なこともあるが、一般的には障害されることが多い。

### 6.1 $\alpha$ 昏睡

脳幹障害、びまん性無酸素脳症、薬物中毒でみられる<sup>23)26)</sup>。8~12 Hzの $\alpha$ 波が優位であり(図10(b)参照)。昏睡初期にみられることが多い。脳幹障害によるものは後頭優位に $\alpha$ 波が出現するが、無酸素脳症では広汎性でかつ前頭部優位の傾向がある。各種の刺激に対する反応性は前者の方が、後者よりも認められることが多い。予後は不良な例が多い。大脳皮質への上行路を含めて、中脳被蓋の少なくとも半分が残存していれば脳波の $\alpha$ 帯域波は保たれる。

### 6.2 $\beta$ 昏睡

全誘導にわたる低振幅速波が特徴である。椎骨脳底動脈の閉塞か、脳幹部の出血の際にみられる<sup>26)27)</sup>。

病変部位が $\alpha$ 昏睡とはほぼ同様でもあるにもかかわらず、このような異なる脳波所見を呈する理由は不明である。なお、薬物中毒でも $\beta$ 昏睡が報告されている。

### 6.3 紡錘波昏睡

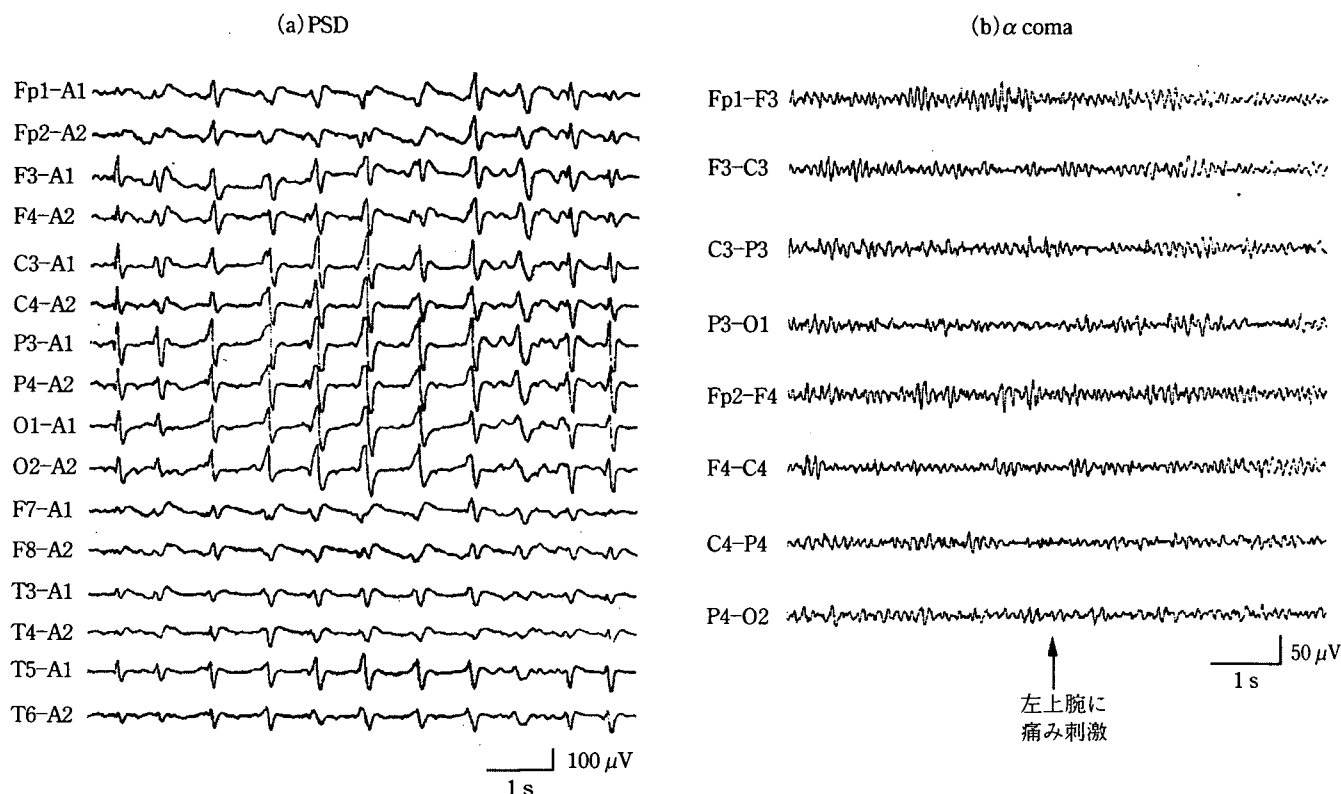
両側に20~50  $\mu$ Vの振幅で12~14 Hzの規則的な紡錘波が出現する。その多くは、頭部外傷例にみられ、比較的予後はよい<sup>26)27)</sup>。脳幹の機能的、可逆的障害時に出現しやすい。

### 6.4 $\theta$ 昏睡

意識障害時に前頭部または前頭、中心部優位に出現する $\theta$ 波を主成分とした脳波所見を呈するもので、その予後は不良である<sup>26)27)</sup>。視床網様体と脳幹網様体の一方または両者の破壊が原因であろうと推測されている。

### 6.5 $\delta$ 昏睡

最もよく見られる脳波パターンである。意識障害



PSD を示した Creutzfeldt-Jakob 病の 65 歳男性例。両側同期性に約 1 秒周期で PSD が出現する(文献<sup>24)</sup>より引用)。 $\alpha$  昏睡の症例は 24 歳男性で 3 日前に心停止後、昏睡状態となった。正常の  $\alpha$  波とは異なり、分布がびまん性で痛み刺激に反応しない(文献<sup>25)</sup>より引用)

図 10 周期性同期性放電(PSD)と  $\alpha$  昏睡

の程度と脳波所見における  $\delta$  波の量には平行関係がある。昏睡の程度が軽い場合には、音・光・痛み刺激に対して反応を示し、脳波上のパターンに変化が認められるが、深くなるとこれらの反応性は消失する。深昏睡における脳波所見がさらに増悪するとバーストサプレッションパターンとなり、最終的には脳死(electro-cerebral inactivity)となる<sup>20)23)</sup>。脳炎、代謝障害、中毒、無酸素の場合には、脳幹網様体の直接的障害により、占拠性病変の場合には、脳圧亢進による二次的な網様体機能の障害でおこる。

## 6.6 三相波

三相波は肝性昏睡のみでなく、他の代謝性疾患(腎不全)などでもみられる<sup>20)23)</sup>。鋭い陰性波、比較的鋭い陽性波、そしてそれに続く陰性波が三相の波を形成する。前頭部優位で、後頭部は多くの場合、振幅が小さい。臨床的には比較的意識障害が軽度であるにもかかわらず、著明な三相波を呈することもあり、肝性昏睡の初期診断に有効なことがある。

## 7. おわりに

脳波の記録用紙に書かれた膨大な量のアナログ波形に対して、どこが正常でどこが異常なのか判読するために必要な生理学知識と特徴的所見を解説した。脳波は病変の局在性の推定には劣るが、突発波によるてんかんの診断および ARAS に障害が及んだときの意識障害の診断と予後判定には欠かせない検査であることを強調したい。

### 【参考・引用文献】

- 1) 時実利彦, 藤森聞一, 島菌安雄, 佐野啓司(編): 新脳波入門, 南山堂(1980).
- 2) 加藤元博: 脳波の発生機序: 解剖と生理, 臨床神経生理学, **33**, 221-230(2005).
- 3) J. Engel Jr: Seizures and Epilepsy, FA Davis Company, Philadelphia(1989).
- 4) 加藤元博: 脳波律動の発現機構(I), 臨床脳波, **40**, 399-405(1998).

- 5) M. Steriade : Corticothalamic resonance, states of vigilance and mentation, *Neuroscience*, **101**, 243-276 (2000).
- 6) J.A. Hobson and E.F. Pace-Schott : The cognitive neuroscience of sleep : Neuronal systems, consciousness and learning, *Nat. Rev. Neurosci.*, **3**, 679-693 (2002).
- 7) 飛松省三 : 早わかり誘発電位(1)—誘発電位の基礎一. 臨床脳波, **47**, 573-583(2005).
- 8) 飛松省三 : 脳波の導出法, 臨床神経生理学, **34**, 44-53(2006).
- 9) E. Wyllie(ed.) : The Treatment of Epilepsy, Principles and Practice, 3rd ed., Lippincott Williams & Wilkins(2001).
- 10) 飛松省三 : 脳波を楽しく読むためのミニガイド(1), 臨床脳波, **46**, 665-673(2004).
- 11) H.H. Jasper : The ten-twenty electrode system of the International Federation, *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **10**, 371-375(1958).
- 12) G.H. Klem, H.O. Lüders, H.H. Jasper and C. Elger : The ten-twenty electrode system of the International Federation, *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **S52**, 3-6(1999).
- 13) 大熊輝雄 : 臨床脳波学, 第5版, 医学書院(1999).
- 14) 飛松省三 : 脳波を楽しく読むためのミニガイド(2), 臨床脳波, **46**, 731-742(2004).
- 15) 飛松省三 : 脳波を楽しく読むためのミニガイド(3), 臨床脳波, **46**, 807-820(2004).
- 16) 飛松省三 : 成人における脳波検査, 医学検査, **55**, 13-25(2006).
- 17) B.F. Westmoreland and D.W. Klass : Unusual EEG patterns, *J. Clin. Neurophysiol.*, **7**, 209-228(1990).
- 18) P. Gloor et al. : The electroencephalogram in diffuse encephalopathies : Electroencephalographic correlates of grey and white matter lesions, *Brain*, **91**, 779-802(1968).
- 19) P. Gloor et al. : Brain lesions that produce delta waves in the EEG, *Neurology*, **27**, 326-333(1977).
- 20) N. Schaul : Pathogenesis and significance of abnormal nonepileptiform rhythms in the EEG, *J. Clin. Neurophysiol.*, **7**, 229-248(1990).
- 21) N. Schaul et al. : Structural determinants of electroencephalographic findings in acute hemispheric lesions, *Ann. Neurol.*, **20**, 703-711(1986).
- 22) N. Schaul : The fundamental neural mechanisms of electroencephalography, *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **106**, 101-107(1998).
- 23) O.N. Markand : Electroencephalography in diffuse encephalopathies, *J. Clin. Neurophysiol.*, **1**, 357-407(1984).
- 24) R.P. Brenner and N. Schaul : Periodic EEG patterns : Classification, clinical correlation, and pathophysiology, *J. Clin. Neurophysiol.*, **7**, 249-267(1990).
- 25) D.W. Klass and D. Daly(eds.) : Current Practice of Clinical Electroencephalography, Raven Press (1979).
- 26) 宮崎元滋 : 意識障害と脳波( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\delta$ -coma等), 神経内科, **9**, 517-527(1978).
- 27) 柿木隆介, 柴崎浩 : 意識障害と脳波, 内科, **51**, 823-830(1983).

<飛松 省三>

## B. 脳波の発生機序

### 1. はじめに

Hans Bergerが初めてヒトの頭皮上から脳波を記録して、80年近く経った。脳波は一般社会にも十分認知され、臨床的にも安価で簡便な脳機能計測法として広く普及している。しかも脳波は画像として捉えられることの少ない機能的神経疾患群(特にてんかん)、代謝性脳症、意識障害の診断に有用な検査法である。脳波判読にあたってその生理学的背景を理解しておくことは、所見の臨床評価のために重要である。

脳波の発現機構に関する研究の歴史は長く、膨大な数の研究があるが、未解決な点が多い。その理由としてヒトを対象とした研究では、十分に基礎的な解析が行えないこと、動物実験ではヒトの脳波に厳密に対応するモデルが得られない場合があることなどがあげられる。ここで述べる脳波の発生機序に関しては、まだ少なからず仮説の部分があることをあらかじめお断りしておく。

脳波の発現機構を考える場合には、その電位発生源(generator)とリズム発生源(pace-maker)に分けて考える必要がある<sup>1-3)</sup>。まず、すべての脳波活動に共通する電位発生源について述べ、次いで正常脳波リズムの発生機序ならびに異常脳波活動の発現機序について解説する。

### 2. 脳電位の発生機序

#### a. 上行性網様体賦活系の意義

脳波は脳の活動状態を表すが、意識の変化に伴って敏感に変動する。意識の維持には脳幹網様体、視床下部、視床、大脳皮質などが関連しているが(図1)、とくに中脳にある上部脳幹網様体、視床非特殊核、広汎視床投射系からなる上行性網様体賦活系(ascending reticular activation system, ARAS)が重要である。音、光、痛みなどの外界からのインパルスや内臓などの身体内部からのインパルスが脳幹網様体に達し、ARASを刺激する

と、それは次に大脳皮質の活動性を高め、覚醒レベルを上昇させる。実験的に中脳の部分で脳幹を切断したネコは意識を失い、脳波は高振幅の徐波となる。逆に中脳網様体に反復電気刺激を加えると睡眠中または浅い麻酔中の動物は、その行動面からも覚醒し、脳波も低振幅の速波となる。以上より、正常な脳波が記録されるためには、脳幹網様体、視床、大脳皮質が正常に働いていなければならない。

#### b. 大脳皮質大錐体細胞とシナプス後電位

脳波は脳の電位変動(交流成分)を表しており、この電位変動に大きな役割を果たしているのはニューロン活動である(図2)。なかでも大脳皮質にある大錐体細胞のシナプス後電位(postsynaptic potential, PSP)が重要であり、興奮性シナプス後電位(excitatory postsynaptic potential, EPSP)と抑制性シナプス後電位(inhibitory postsynaptic potential, IPSP)の2種類がある。興奮性視床ニューロンから大錐体細胞の尖樹状突起深部に興奮性入力を送られると、局所的に脱分極が生じてEPSPが発生し、細胞内が陽性、細胞外が陰性となり、細胞内に電流が生じる(図2A)。この電流

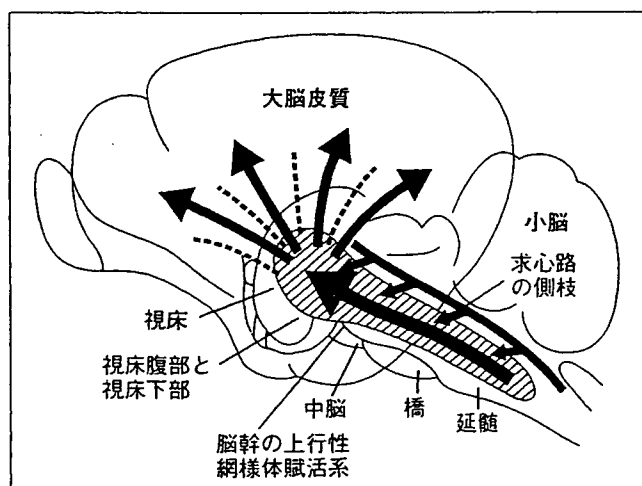


図1 Magounの上行性網様体賦活系の模式図

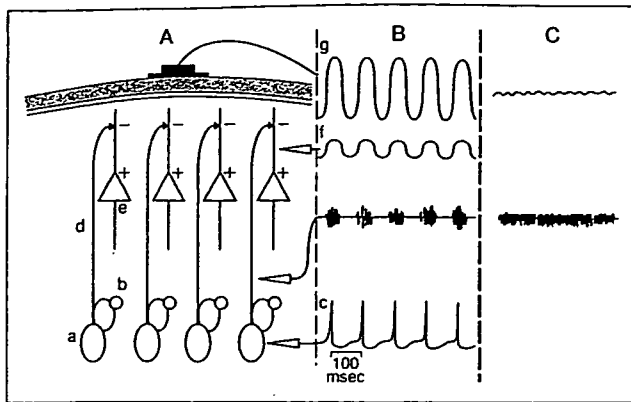


図2 皮質脳波のリズム形成に関する仮説の模式図

(A) 視床の神経細胞 (a) とその側枝に接続する介在ニューロン (b) によって生じた律動性発射 (c) は視床-皮質線維 (d) を介して大脳皮質の錐体細胞 (e) に同期性に EPSP を産生する (f)。この結果、細胞内が陽性、細胞外が陰性となり、細胞内に電流が生じる。この電流は、表層陰性、深部陽性の電場を細胞外に形成する。これを1個の双極子とみなすことができる。(B) 多数の双極子の電場が空間的に加重され、集合電位として脳波を形成する (g)。その周波数は視床の神経細胞の EPSP-IPSP の持続で決定され (c)、たとえば 100ms の間隔であれば脳波上 10Hz となる (g)。(C) 視床ニューロンが脱同期を生じたら、脳波は律動性を形成せず低電位速波となる。(文献<sup>9)</sup>より引用して一部改変)

は細胞外に深部陰性、表層陽性の電場を生じる。この状態は1個の大錐体細胞の表層部に陽性、深部に陰性の2極が発生したものとしてモデル化できる(双極子 dipole)。もし近接する多数の大錐体細胞に同期的に同一の状態が発生すると、多数の同一双極子が並列することになり、そのため電場は空間的に加重 spatial summation されて、表層陽性、深部陰性の大きな電場が細胞外に形成されることになる(図2B)。この状態を1個の大きな双極子とみなすことができるので、等価電流双極子 (equivalent current dipole, ECD) と呼ばれている。脳波はこの ECD の時間的変動を記録したものといえる。視床ニューロンが脱同期を生じたら、脳波は律動性を形成せず低電位速波となる(図2C)。ニューロンが発生する活動電位は、PSP と比べると持続時間が著しく短いので同期的加重が起こりにくく、脳波の電位発生にはあまり重要ではない。

### 3. 正常脳波リズムの発生機序

#### a. 律動性振動

脳波は 10Hz 前後の  $\alpha$  リズムを代表とする律動性を呈するのが特徴である。脳波リズムの原型は視床において作られ、その本質は視床ニューロン群に発生する脱分極・過分極から成る PSP の律動性振動 rhythmic oscillation である<sup>4)</sup>(図2)。その律動性振動の脱分極成分に発生する活動電位が皮質大錐体細胞に興奮性入力として伝えられ、尖樹状突起に PSP の律動性振動を生じ、その細胞外電場が同期的に加重されて脳波リズムが発生する。脳波律動の周波数は視床ニューロンの膜電位水準に依存しており(図3)、脱分極状態では速波 ( $\beta$ ) 帯域、中等度の過分極状態では睡眠紡錘波、深い過分極ではデルタ波帯域の周波数を示す<sup>5)</sup>。この視床ニューロンの膜電位水準は、覚醒レベルを調節する脳幹網様体ニューロンの活動性によって制御され<sup>5,6)</sup>、病的状態においては大脳皮質や視床、その他の脳構造のニューロン機能障害によって変化する。

#### b. リズム発生に関与する脳構造とニューロン回路

大脳皮質大錐体細胞と視床ニューロン間には相互の線維連絡がある<sup>5,6)</sup>(図3)。視床にはその本体の各群と、その外・吻側部を取り囲む線状の細い視床網様核がある。本体の核群には皮質大錐体細胞に投射する視床皮質ニューロンが存在し、このニューロンには視床網様核ニューロンから GABA を伝達物質とする抑制性入力を送られる。皮質大錐体細胞からは軸索側枝が視床皮質ニューロンおよび視床網様核ニューロンへ伸びてグルタミン酸を伝達物質とする興奮性投射がある。また、視床皮質ニューロンは視床網様核ニューロンへ軸索側枝を出して興奮性入力を送っている。この回路には脳幹(中脳・橋)網様体によってアセチルコリンを伝達物質とする活動性制御が行われている。すなわち脳幹網様体ニューロンからは視床皮質ニューロンへは興奮性、視床網様核ニューロンへは抑制性の制御が行われている(図3)。

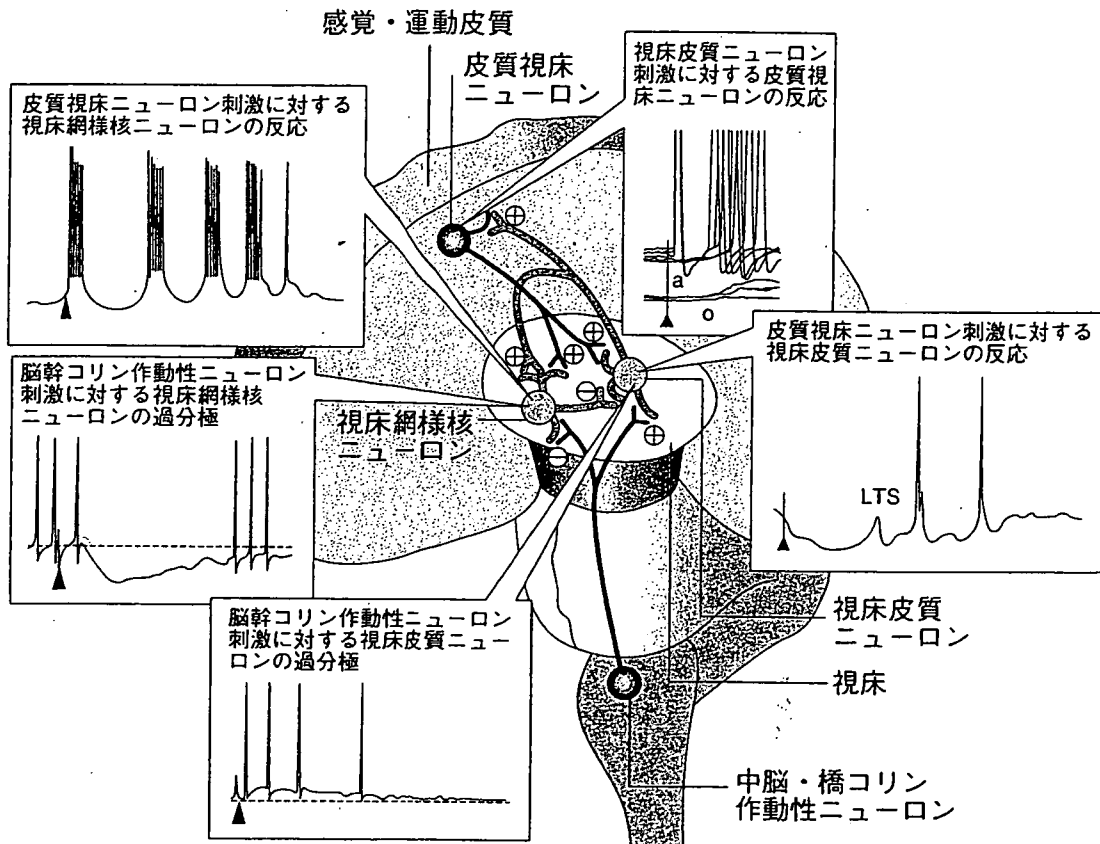


図3 視床皮質ネットワークにおけるノンレム睡眠の律動的振動の発生機構

視床網様核は抑制性の GABA 入力を他の視床核へ投射する。一方、視床皮質および皮質視床ニューロンの多くは興奮性のグルタミン酸入力を送る。細胞内記録では、中脳・橋にあるコリン作動性ニューロンは視床皮質ニューロンに対して脱分極性（興奮性）に働くが、視床網様ニューロンに対しては抑制的に働く。視床皮質ニューロンからの興奮性入力により視床網様核ニューロンが紡錘波の周波数で発火することに注目して欲しい。LTS (low-threshold spike)：閾値の低いスパイク、o: 順行性の活動電位、a: 逆行性の活動電位 (文献<sup>9)</sup>より引用)

c. 睡眠紡錘波のリズム発生機序

睡眠中のネコで大脳皮質と視床核から脳波を記録すると、その両者から睡眠紡錘波が同期して出現する<sup>9)</sup>。このことから視床ニューロンと皮質大錐体細胞は密接な関連性をもって睡眠紡錘波の発現に関与していることがわかる。この睡眠紡錘波出現時に視床網様核ニューロン、視床皮質ニューロンおよび皮質大錐体細胞から細胞内電位記録を行うと、視床網様核ニューロンでは膜電位の脱分極偏移に重畳して紡錘波周期の脱分極・過分極から成る膜電位振動が反復し、その脱分極成分からは活動電位が発生している (図4)。その時、視床皮質ニューロンには過分極偏移が起こってお

り、それに重畳して紡錘波周期の膜電位振動と活動電位発射がみられる。この2つの視床核の膜電位振動は同期的に出現し、この時さらに皮質大錐体細胞にも睡眠紡錘波周期の膜電位振動が視床核のそれと同期して発生している。

このような視床ニューロン群と皮質大錐体細胞における睡眠紡錘波周期の同期的膜電位振動の発生機序は以下のように考えられている<sup>9)</sup>。すなわち動物が覚醒から睡眠へと移行すると脳幹網様体ニューロンの活動水準が低下し、視床皮質ニューロンには興奮性入力減少による過分極状態が生じ、視床網様核ニューロンには抑制性入力減少により脱分極状態が生じる。この視床網様核ニューロンの脱分極は、樹状突起間のシナプス連絡を介



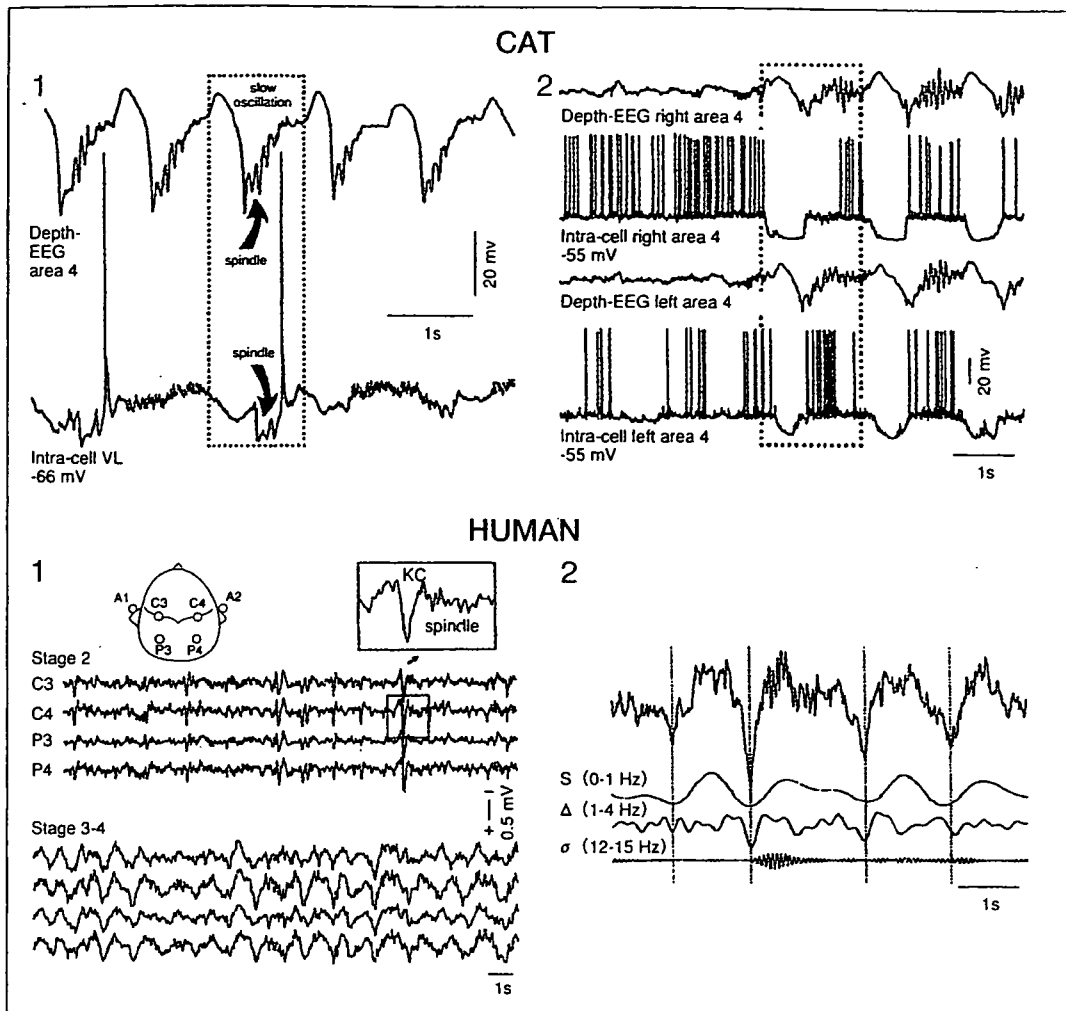


図4 視床皮質相互反応による異なる睡眠振動

上図1, 2はケタミン麻酔下のネコでの記録で、VL核の視床皮質ニューロンからの細胞内記録と皮質4野での深部脳波の同時記録を示す(1)。興奮性成分(深部陰性、下向きの振れ)の緩徐な皮質振動(0.9Hz)は、視床で発生した紡錘波を伴う(矢印)。この組み合わせはK複合と呼ばれるヒトの反応と同じである(下図参照)。2個の新皮質ニューロンからの細胞内記録(左右の4野)では、2個の皮質ニューロンに同時に大きな過分極が起こった場合にのみ(破線で囲まれた部位)脳波の同期が起こり、K複合が認められる(2)。下図はK複合がみられたヒトの自然睡眠脳波記録で、睡眠深度の2および3-4ならびにK複合(矢印)を示す(1)。C3からの脳波の周波数分析をすると、3つの帯域:S(0~1Hz)、Δ(δ波、1~4Hz)とσ(紡錘波、12~15Hz)からなることがわかる(2)。(文献<sup>9)</sup>より引用)

して近接のニューロンも巻き込んで、脱分極に続く過分極を生じ、低閾値スパイク(low threshold spike)が反復して発生する(図3)。これによって膜電位は再び脱分極側へ偏移し、それに続く過分極偏移が起こる。このようにして脱分極・過分極から成る膜電位の律動性振動による睡眠紡錘波リズムの原型が形成される<sup>9)</sup>。このような膜電位振動によるリズムが視床網様核ニューロン群や視床皮質ニューロン群および皮質大錐体細胞群に発

生すると、各ニューロン間で同期化の増強が行われて睡眠紡錘波の振幅が漸次増大し、同期化が頂点に達した後はニューロン間の脱同期化が徐々に進行して振幅の漸減が起こる。睡眠紡錘波リズムの発生条件である視床皮質ニューロン群の過分極偏移は-60mV程度の中等度の過分極状態で、後述するデルタ波発生時の過分極偏移(-65mV以上)よりも浅いことがわかっている<sup>9)</sup>。

#### 4. 徐波の発現機構

徐波活動を観察する場合に、周波数や振幅、頭皮上の出現部位だけでなく、その出現様式や波の律動性について観察することが重要である<sup>7-9)</sup>。これらの要素によって徐波の種類を分類し、発現機構や病態の違いをおおまかに知ることができる。これらの異常脳波は局所性、片側性の場合（多くは局所性の脳病変を示唆）とびまん性の場合（多くはびまん性脳病変）がある<sup>10-12)</sup>。

##### a. 局所性徐波

Gloorら<sup>13)</sup>のびまん性脳障害の研究で、半球性に白質ないし皮質が障害された場合には持続性多形性 $\delta$ 活動（persistent polymorphous delta activity, PPDA）が出現するが、純粋な皮質病変のみではPPDAはまれにしか出現しないことがわかっている。現在では、PPDAは局所性脳病変のマーカーであり、視床から皮質への求心性入力に絶たれること（deafferentation）が原因と考えられている。局所性徐波はその振幅、周波数、頭皮上分布、出現の持続性、刺激に対する反応性が障害程度を表す指標となる。Schaulら<sup>14)</sup>は、徐波の分布、振

幅、周波数からは病変の大きさや腫瘍効果を区別できないが、反応性や出現の持続性（持続的か間欠的か）は障害の大きさとかなり相関があることを報告している。すなわち、持続性徐波は重度脳障害（腫瘍効果の増強、大病変、深部半球病変）が示唆するが、間欠的徐波は通常、小病変であること、腫瘍効果がないことを示唆する。反応性がない徐波は反応性がある場合に比べ、より障害が強い。

Gloorら<sup>14)</sup>はネコを用いて、熱凝固により大脳皮質、半球白質、視床、視床下部、中脳に病変を作成し、脳波変化を観察した。皮質灰白質の純粋な病巣では、徐波は出現しないが、背景活動の振幅が低下した。一方、皮質下白質病変では、不規則 $\delta$ 活動が病変作成直後から観察された（図5）。また、熱凝固による血管浮腫は徐波に影響しないことが特徴的であった。視床病変は一般的に局所性ないし半球性の $\delta$ 活動が出現するが、徐波の出現に要する時間やその振幅や分布も一定ではなかった。局所性浮腫が非常に強く間脳や中脳を圧排し変位させる場合には、一側性の徐波化を認めた。このような表面陰性の $\delta$ 活動は、皮質大錐体細胞へのIPSPによると考えられている。

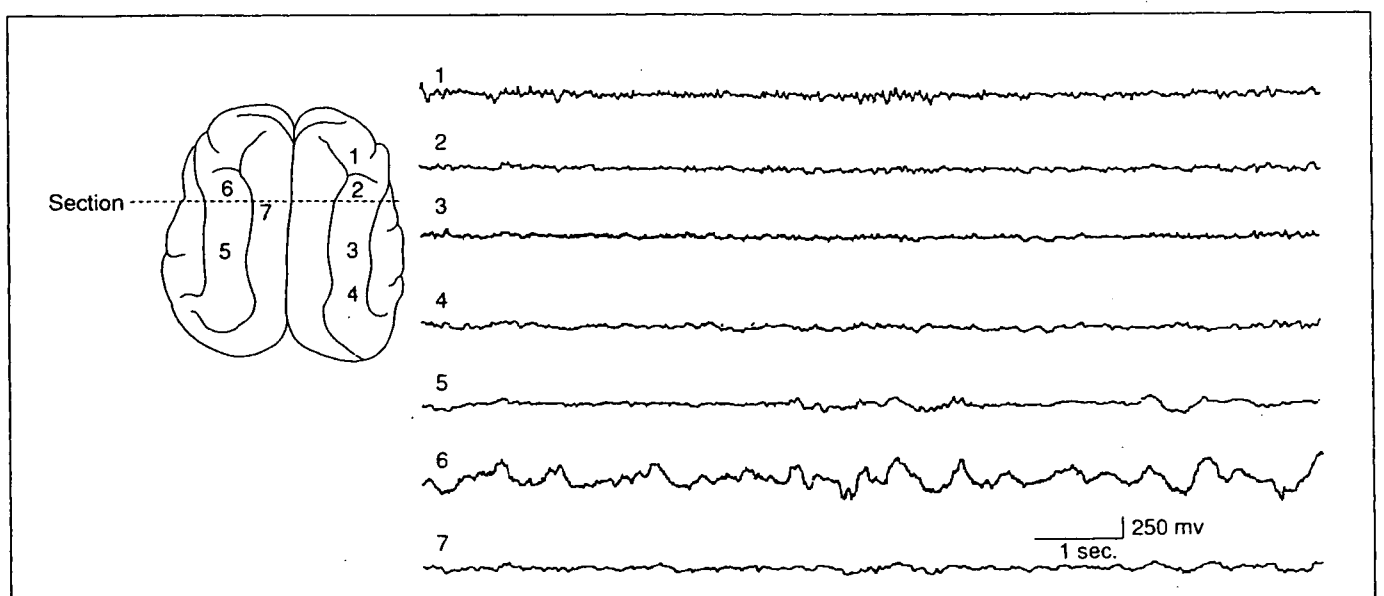


図5 ネコにおける大脳白質病変作成後の脳波所見

電極6の下にある白質病変を作成するとその部の皮質に限局した多形性 $\delta$ 活動が出現する。（文献<sup>14)</sup>より引用）

### b. 広汎性徐波

広汎性徐波は、その形態（不規則性、非律動性、多形性 vs 規則性、律動性、単調性）および出現頻度（持続的 vs 間欠的）によりカテゴリー化される<sup>7-9</sup>。一般に、脳波異常が高度になるにつれ、正常にみられる生理的パターンは減少する。広汎性に出現する不規則徐波は、半球性の白質および皮質を含む大きな病変で観察される。無酸素脳症のイヌでは、周波数や振幅が不規則な広汎性の徐波と単律動的2相性の徐波複合が見られた。前者は皮質-皮質間や視床皮質回路の破綻によるが、後者はより重篤な脳障害を反映すると考えられている。ネコで両側視床下部および両側上部中脳病変を作成すると両側性の広汎性徐波が出現した。

### c. 両側同期性間欠性徐波

脳波の $\delta$ 活動には前頭部間欠性律動性 $\delta$ 活動（frontal intermittent rhythmic delta activity,

FIRDA）に代表される律動性活動がある（図6）。初期には上部脳幹、間脳、視床正中部の病変による投射性リズムと考えられていた。Gloorら<sup>13</sup>は皮質および皮質下灰白質の病変が主な原因であり、これらの脳構造間での異常な相互作用によりFIRDAが出現すると提唱した。その発生には視床皮質回路の過活動と皮質病変の程度が重要であるとされている。

### d. 周期性脳波パターン

周期的脳波異常を呈するCreutzfeldt-Jakob病や亜急性硬化性全脳脳炎では、広汎な皮質興奮性の増加とそれに続く皮質下で発生する抑制が周期性パターンの要因であると考えられている<sup>11,12</sup>。すなわち、皮質灰白質での機能異常により急激な神経発射が起こった後、長く持続する過分極が生じてニューロンが不応期に入り、周期性が形成される。この周期性のトリガーは皮質下にあるとされている。

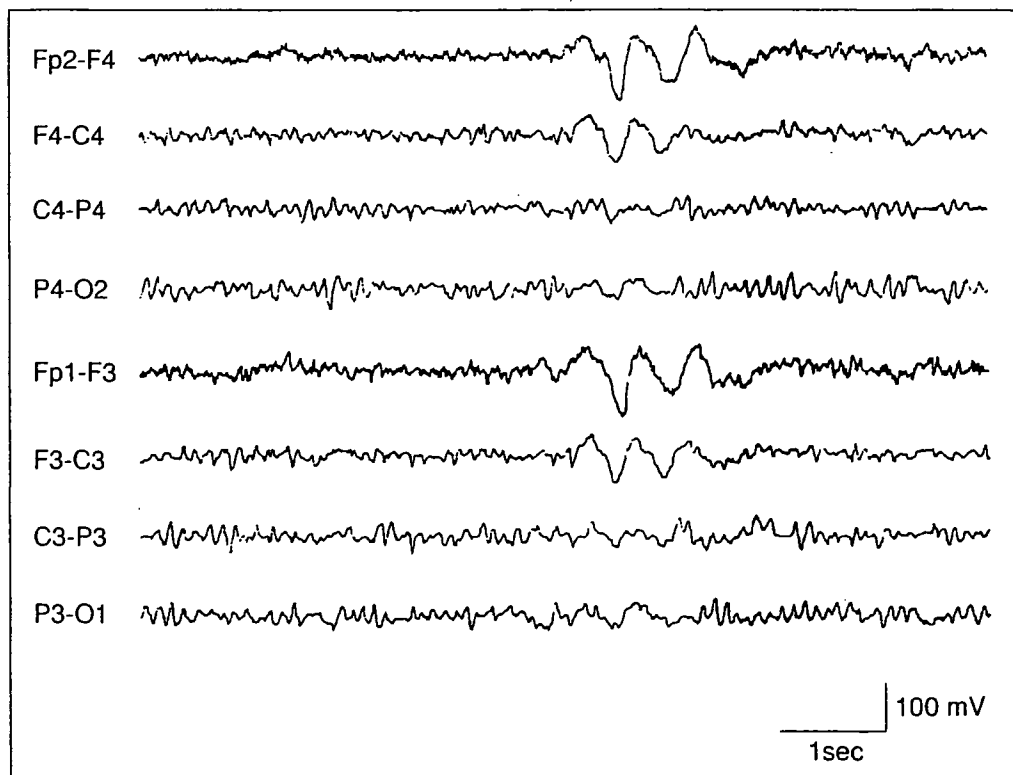


図6 前頭部優位の両側性間欠性 $\delta$ 波活動（FIRDA）の1例（文献<sup>10</sup>より引用）

背景活動の抑制と高振幅徐波に鋭波が混入するバーストサプレッションパターン (burst suppression pattern) は深麻酔時あるいは無酸素脳症や広汎な頭部外傷で見られる<sup>9)</sup>。皮質ニューロンの過分極が脳波の平坦化前に観察され、この過分極による抑制が視床からの入力を遮断し、その結果として皮質活動は抑制される。しかし、皮質活動が抑制されているときでも、30～40%の視床ニューロンは発火可能である。中等度の過分極状態では、内因性のペースメーカーにより視床皮質ニューロンが活動するため、その入力により皮質活動が再開され、周期的パターンを呈するようになる<sup>11,12)</sup>。

## 5. おわりに

脳波の電位およびリズムの発現機序について、現在理解されていることについて述べた。脳波の電位は大脳皮質大錐体細胞の尖樹状突起に発生するPSPが、細胞外に形成する電場の同期的加重によって発生する。脳波リズムは視床ニューロン群の脱分極・過分極から成るPSPの律動性振動によって形成され、その律動が皮質大錐体細胞の尖樹状突起に伝えられて、PSPが発生することにより発現する。脳波リズムの周期は視床ニューロンの膜電位水準によって決定され、脱分極状態では $\beta$ 波帯域、中等度の過分極状態では睡眠紡錘波、強い過分極状態では $\delta$ 波帯域のリズムが発生する。この視床ニューロンの膜電位水準の制御は覚醒レベルを調節する脳幹網様体が主に行っており、病的状態では大脳皮質、視床およびその他の脳部位の機能障害が関与する。

## 参考文献

- 1) 加藤元博: 脳波の発生機序: 解剖と生理, 臨床神経生理学 33: 221-230, 2005
- 2) 加藤元博: 脳波律動の発現機構 (I). 臨床脳波 40: 399-405, 1998
- 3) 加藤元博: 脳波律動の発現機構 (II). 臨床脳波 40: 467-473, 1998
- 4) Engel J Jr: Seizures and Epilepsy, FA Davis Company, Philadelphia, p62, 1989
- 5) Steriade M: Corticothalamic résonance, states of vigilance and mentation. Neuroscience 101: 243-276, 2000
- 6) Hobson JA, Pace-Schott EF: The cognitive neuroscience of sleep: Neuronal systems, consciousness and learning. Nat Rev Neurosci 3: 679-693, 2002
- 7) 飛松省三: 脳波を楽しく読むためのミニガイド (1). 臨床脳波 46: 665-673, 2004
- 8) 飛松省三: 脳波を楽しく読むためのミニガイド (2). 臨床脳波 46: 731-742, 2004
- 9) 飛松省三: 脳波を楽しく読むためのミニガイド (3). 臨床脳波 46: 807-820, 2004
- 10) Schaul N: Pathogenesis and significance of abnormal nonepileptiform rhythms in the EEG. J Clin Neurophysiol 7: 229-248, 1990
- 11) Schaul N, Green L, Peyster R et al: Structural determinants of electroencephalographic findings in acute hemispheric lesions. Ann Neurol 20: 703-711, 1986
- 12) Schaul N: The fundamental neural mechanisms of electroencephalography. Electroenceph clin Neurophysiol 106: 101-107, 1998
- 13) Gloor P, Kalabay O, Giard N: The electroencephalogram in diffuse encephalopathies: Electroencephalographic correlates of grey and white matter lesions. Brain 91: 779-802, 1968
- 14) Gloor P, Ball G, Schaul N: Brain lesions that produce delta waves in the EEG. Neurology 27: 326-333, 1977

(飛松省三)

# 人工環境 デザイン ハンドブック

人工環境デザインハンドブック編集委員会 編

編集代表

栃原 裕

編集委員

石田壽一

伊藤裕之

岩宮眞一郎

大井尚行

大中忠勝

尾本 章

飛松省三

村木里志

安河内朗

山下由己男

丸善株式会社

表 7.3 国際規格 ISO 9241 「VDTを用いたオフィス作業の人間工学的要求事項」

ISO 9241-1	概論
-2	仕事の要求事項についての手引き
-3	視覚表示装置の要求事項
-4	キーボードの要求事項
-5	作業場の要求事項
-6	作業環境の要求事項
-7	画面反射の要求事項
-8	表示色の要求事項
-9	非キーボード入力装置の要求事項
-10	対話の設計基準
-11	ユーザビリティの記述・手引き
-12	情報提示
-13	ユーザガイダンス
-14	メニュー対話
-15	コマンド対話
-16	直接操作対話
-17	穴埋め対話

ちなみに休息については先の厚労省のガイドラインでは、「作業休止時間は、ディスプレイ画面の注視、キー操作または一定の姿勢を長時間持続することによって生じる眼、頸、肩、腰背部、上肢などへの負担による疲労を防止することを目的とするものである。連続作業後、いったん VDT 作業を中止し、リラックスして遠くの景色を眺めたり、目を閉じたり、身体各部のストレッチなどの運動を行ったり、ほかの業務を行ったりするための時間であり、いわゆる休憩時間ではない」としている。

#### f. 関連した問題・残された問題

筆者は、現在、映像の生体影響の研究の一環として、光過敏性発作と同様な刺激で生じる疲労、広視野大画面映像による映像酔い時の疲労成分、ステレオ映像による眼精疲労の研究に携わり、この過程で過去の問題として VDT 作業による疲労を学習している。VDT 作業による疲労は過去の問題ではなく、今まさにそれに悩んでいる対象者が多く、増加もしているということは認識しているが、ここには過去の問題とあえて記した。問題提起自体は古いからである。また、これまでのような対症療法的な対応はほぼ出つくしており、これ以上の対策については、どのような機序で疲労が引き起こされるのかを、基礎的・科学的に探っていかなければ不可能ではないかと考えているゆえである。ディスプレイを利用した作業による疲労が、簡単には消え去ることがないという点がはっきりした以上、遠回りに見える方法であっても、長期的に解決を目指して研究を進めていく必要があらう。 [鶴飼一彦]

#### 引用文献(7.2.1 項)

- 1) 鈴木昭弘, 「眼疲労」, 眼科臨床医報, 23, 799-804(1981),
- 2) J. Kuze, K. Ukai, Subjective evaluation of visual fatigue caused by motion images, "Displays", in press, 2007.
- 3) 中根英雄, 「新規精神的ストレス視標としての唾液中クロモグラニン A」, 豊田中央研究所 R & D レビュー, 34(3), 17-22(1999).

#### 参考文献(7.2.1 項)

- C. Blehm, S. Vishnu, A. Khattak, S. Mitra, R. W. Yee, 'Computer vision syndrome: A review', *Survey of Ophthalmology*, 50 (3), 253-262 (2005).
- D. O. Mutti, K. Zadnik, 'Is computer use a risk for myopia?', *Journal of American Optometric Association*, 67 (9), 521-529 (1996).
- 日本人間工学会・ISO/TC 159(人間工学)国内対策委員会編, 「人間工学 ISO/JIS 規格便覧 2006」, 人間工学会 (2006).

#### 7.2.2 自律神経系への影響

##### a. 自律神経系とは

神経系の中で、内臓機能を調節するものを自律神経系とよぶ。この神経系は動脈圧の調節、消化管の運動と分泌、膀胱からの排泄、発汗、体温、そのほか多くの機能を補助している<sup>1)</sup>。

(i) 自律神経系の全体的しくみ：自律神経は体性神経系と同様に反射弓を基本としている。内臓の受容器で発生した神経インパルスは自律神経の求心路を経て中枢の脊髄、脳幹、視床下部のいろいろなレベルで統合され、遠心路を経て内臓効果器に伝達される。また、大脳皮質辺縁系は下位中枢へインパルスを伝達し、自律神経系を調節できる<sup>1)</sup>。自律神経の末梢運動性(遠心性)部分は節前ニューロンと節後ニューロンからなる。

(1) 交感神経系：交感神経は脊髄の第1胸髄から第2腰髄の間から出て、傍脊柱交感神経節鎖に入り、次いで組織や器官に分布する。節前ニューロンの伝達物質はアセチルコリン(コリン作動性)であり、節後ニューロンの大部分はノルアドレナリン(ノルアドレナリン作動性)である。例外として、汗腺、立毛筋、血管の一部はコリン作動性である。

(2) 副交感神経系：副交感神経は、脳神経のIII(動眼神経)、VII(顔面神経)、IX(舌咽神経)、X(迷走神経)と第2,3,4仙骨神経からなる。全副交感神経の約75%は迷走神経であり、心臓、肺、消化管などに広く分布する。節前ニューロンの伝達物質はアセチルコリンであり、ほとんどすべての節後ニューロンもコリン作動性である。

(3) 自律神経インパルスに対する効果器の反応：主な器官における交感神経と副交感神経の刺激効果を表

表 7.4 身体各器官に対する自律神経の効果

器官	交感神経系刺激効果	副交感神経刺激効果
瞳孔	拡大(散瞳)	収縮(縮瞳)
毛様体筋	弛緩(遠方視)	収縮(近見視)
汗腺	手掌の発汗	全身の発汗
血管	収縮	拡張
心筋	心拍数増加 収縮力増加	心拍数減少 収縮力減少(特に心房)
腸	蠕動低下	蠕動増加

[岡田泰伸訳者代表, 「キャンソング生理学 原書 22 版」, 丸善(2006)の表 13.2 を改変して一部引用]

7.4 に示す。両者は拮抗的である。

(ii) 自律神経機能検査の意義: 生体には恒常性という機能が備わっている。これは外界が変化してもその内部環境を一定の恒常状態に維持している生体の状態を指す。恒常といっても決して変化しない状態という意味ではなく、内外の環境の変化に応じて一時的には変化するが、また元に戻るという意味である<sup>1,2)</sup>。自律神経系はそれ単独ではなく、内分泌系、免疫系と互いに密接に関連しあいながら、この役割を果たしている。したがって、自律神経系の機能は、1つの器官、1つの病気という枠を超えて、生命の維持につながる生体の最も本質的な機能である。一般に自律神経機能検査は、循環器、消化器、泌尿器、瞳孔、皮膚などのいずれかの器官に絞って、その多彩な機能の一部を測定している状態である。つまり、これらの検査結果を組み合わせて、総合的に自律神経機能を推定しているにすぎない<sup>2)</sup>。

#### b. 自律神経基礎活動と反応性

自律神経における交感神経および副交感神経は、ともに持続的に活動しており、被験者がある一定の条件下にいるときの緊張の度合いを“基礎活動”とよぶ<sup>2)</sup>。外乱が自律神経系に加えられたときに、その調節目標(血圧、体温など)が正常範囲からはずれると、それを感知し求心性神経が情報を送り、遠心性自律神経は標的器官を駆動して正常範囲内に戻そうとする。外乱量を一定にすると、調節のための遠心性自律神経活動が働く大きさを評価できる。これを“反応性”とよぶ<sup>2)</sup>。

(i) 自律神経基礎活動に影響を与える因子: 基礎活動と反応性を評価する場合には、自律神経活動に影響を及ぼす要因に注意しなければならない<sup>2)</sup>。

(1) 加齢: 交感神経活動は加齢により亢進する。血中ノルアドレナリン量、心電図 R-R 間隔の高周波数成分/低周波数成分比は加齢により増加する。標的器官である中小動脈硬化によるより強い神経活動の必要性、拮抗する副交感神経活動の低下、圧受容器反射の低下などが推測されている。

(2) 性差: 女性の場合、性周期に基礎活動が依存することが報告されている。すなわち、若年女性における交感神経活動は若年男性のそれよりも低いが、40~50 歳代の閉経期になると性差は消失する。

(3) 睡眠と意識状態: 交感神経活動は意識状態により大きく左右される。意識状態の低下とともに交感神経活動が低下する。

(4) 食事: グルコースを摂取すると、その吸収過程で血圧低下が生じ、交感神経活動が亢進する。アルコール、喫煙、コーヒーや茶などによるカフェイン摂取なども基礎活動に影響する。当たり前のことであるが、測定日にはそのような摂取は避けるべきである。

(ii) 反応性: 自律神経機能は、その反応性を測定することにより評価されてきた。反応性を測定する場合には、問題となるのは、① 刺激前活動と刺激後活動を比較する場合、その差分( $\Delta$ )をとるか、その%変化をとるか、② 刺激量に応じた反応がどのくらい賦活化されるのか、という点にある。

(1) 差分か変化率か: 一般的に刺激に対し反応が線形に増加する場合には差分( $\Delta$ )を、刺激に対し反応が幾何級数的に増加する場合は増加率、減少率(%変化)を測定した方がよい。前者の代表例としては、心拍数、血圧などがあげられる。一方、後者としては、化学物質などの濃度変化、発汗量、皮膚血流量などの基礎活動の個人差が大きい指標や、皮膚交感反応など基礎活動としての絶対的評価が困難なものがあげられる。

(2) 刺激量: 刺激負荷量により反応性の違いが出ることは、十分認識しておかなければならない。

#### c. 自律神経機能検査の現状

表 7.5 に自律神経機能検査の種類をまとめて示す。検査対象となる器官、検査手法の種類の違いにより分類される。すべてを網羅的に説明するのは、紙幅の都合で省略する。成書を参考にされたい<sup>2)</sup>。以下、映像の生体影響評価でよく使われている無侵襲かつ簡便なものについて説明する。

(i) 瞳孔: 瞳孔は視覚系において光量調節を行う(対光反応)。また、近方視時にも、調節、輻輳眼球運動に伴い縮瞳する(近見反応)。さらに、瞳孔は自律神経に支配されており、驚いたり、あるいは興奮したときなど交感神経優位な状況で散瞳し、眠い、あるいは疲れたときなど副交感神経優位な状況で縮瞳する<sup>2,3)</sup>。その動きは、網膜視神経から始まる求心路を有し遠心路は自律神経を主とし虹彩筋つまり、副交感神経に支配される瞳孔括約筋と交感神経に支配される瞳孔散大筋に調節されている。

表 7.5 自律神経検査法の種類

方法 器官	形態学的 検査法	生理学的検査法	生化学的検査法	薬理学的検査法	放射線学的検査法
瞳孔		赤外線瞳孔撮影 赤外線電子瞳孔計(瞳孔面積の測定と対光反射の定量化)		点眼試験 5%チラミン 5%コカイン 1.25%エピネフリン 2.5%メタコリン 0.03%ピロカルピン	
皮膚	汗腺の組織学的検査 (光顕・組織蛍光法・電顕)	温熱発汗テスト 皮膚温測定(基礎皮膚温・熱負荷試験・冷水負荷試験・24時間連続検温) サーモグラフィー sympathetic skin response, microvibration		発汗テスト (アセチルコリン, ニコチン, ピロカルピン, TRHの皮内注) 皮膚温測定(finalgon軟膏塗布) ヒスタミン塗布試験	
内分泌 外分泌		Schirmer テスト chewing gum テスト pilocarpine テストによる 涙液分泌反応	エピネフリン, ノルエピネフリン, ドパミン, DBH, MHPG, HVA 5-HIAA, SRIF, レニン, $\beta$ -エンドルフィン Met-エンケファリン, プロラクチン TSH, GH		
呼吸 循環 睡眠		心電図 R-R 間隔変動係数, 起立試験, 寒冷昇圧試験, Valsalva maneuver Aschner 試験, 頸動脈洞 圧迫試験 頸動脈洞反射検査, 24 時間 Holter 心電図, ポリソムノグラフィー(心 電図・cardiotachogram・呼 吸・脳波・眼球運動・節電図) 指尖容積脈波		田中式自律神経検査法 ノルエピネフリン静注試験 エピネフリン静注試験 イソプロテレノール静注 試験 チラミン試験 アトロピン試験 ピロカルピン試験	positron emission tomography SPECT (脳循環)
消化管	直腸生検	肛門括約筋筋電図			食道造影 <sup>99m</sup> Tc 標識 オムレッツ試験食による胃 排出能
膀胱		シストメトリー, 尿道括約筋筋電図			
生殖器		後部尿道, 陰茎(核)の電気刺激による脳脊髄誘発電位			
末梢 神経	腓腹神経生検 (光顕・電顕)	タングステン微小電極を用いたニューログラム			

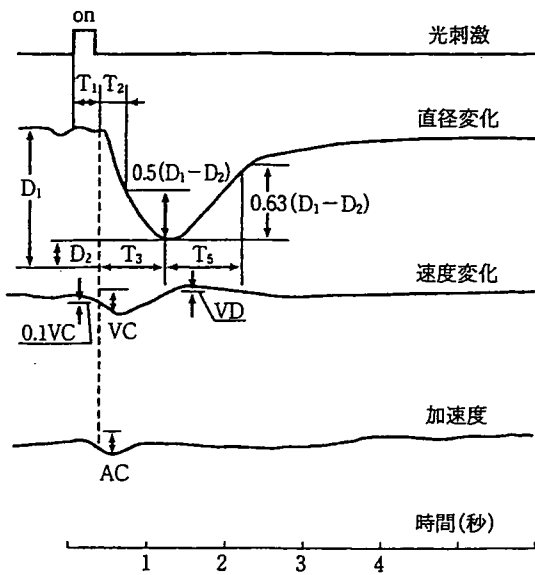
[日本自律神経学会編, 「自律神経機能検査 第3版」文光堂(2003)の表1(p.45)より引用]

(1) 瞳孔反応検査: ヒトの網膜は赤外光で感受性がないので眼内に入射する赤外光は対光反応に影響をほとんど与えない。したがって眼に赤外光を照射することにより、虹彩より反射している反射光量を光電素子で検出するかテレビカメラで記録し、これを電気信号に変換し瞳孔反応を記録するのが赤外線瞳孔計である<sup>2)</sup>。コンビ

ュータ化により対光反射における縮瞳量, 縮瞳時間, 縮瞳保持力などの定量的測定, 瞳孔径の定量的な左右比較が極めて正確に行えるようになった(図7.3)。

(2) 瞳孔の反応性: 瞳孔は非接触で測定ができるため自律神経の活動状況を調べるには便利であるが, 対光反応や近見反応との分離が必要である。臨床的評価には





$D_1$ : 初期状態の瞳孔直径 (mm)  
 $D_2$ : 光刺激後の瞳孔最小径 (mm), CR: 縮瞳率  $(D_1 - D_2) / D_1$  (%)  
 $T_1$ : 光刺激から縮瞳開始までの時間 (msec)  
 $T_2$ : 瞳孔径が半分に変化するまでの時間 (msec)  
 $T_3$ : 瞳孔が最小になるまでの時間 (msec)  
 $T_5$ : 最大縮瞳地点から散瞳し 63% までに回復する時間 (msec)  
 $VC$ : 最大縮瞳速度 (mm/sec),  $VD$ : 最大散瞳速度 (mm/sec)  
 $AC$ : 最大縮瞳加速度 (mm/sec<sup>2</sup>)

図 7.3 対光反応とそのパラメータ

[日本自律神経学会編, 「自律神経機能検査 第3版」, 文光堂(2003)の図1(p. 268)を一部改変して引用]

図 7.3 に示すごとく種々のパラメータが用いられているが、映像の生体影響評価には瞳孔径の時系列的変化の計測で十分である。ただし、人によっては上眼瞼が下がり気味であったり、瞼裂が狭く、瞳孔の一部が欠けてしまうことがある。特に瞳孔径が大きいときや側方視のときには起こりやすい<sup>3)</sup>。

(3) 映像酔いと眼精疲労: 映像が回転すると眼球も回旋するし、逆に映像を見ているときに頭部が動く回旋が生じる。これが映像による自己運動感覚や映像酔いと関係があると推測されている。また、飛び出してくるステレオ映像には両眼を内に寄せる(輻輳する)必要があるが、眼のピント合わせ(調節)はスクリーン上に保持しないとぼけてしまう。ステレオ映像により輻輳・調節のそれぞれの刺激量が矛盾することで、眼精疲労が起こると考えられている。2D および 3D 映像視聴時に瞳孔・輻輳反応を同時計測することで、映像酔いや眼精疲労のメカニズムを明らかにする応用研究が始まっている<sup>3)</sup>。

(ii) 交感神経皮膚反応: 「手に汗を握る」という表現にあるように精神生理学的には、手掌、足底における発汗現象を電位変化あるいは電気抵抗の変化により、ウソ発見、自律神経機能検査などの指標としている<sup>4)</sup>。

(1) 皮膚電気活動の発生: 感覚刺激に対し誘発された皮膚電気活動のことを交感神経皮膚反応 (sympathetic skin response, SSR) とよぶ。電位変化の発生源は汗腺活動 (分泌細胞の脱分極, 導管の充満, 導管における  $Na^+Cl^-$  の再吸収など) による電位変化と皮膚膜電位変化の2つが複雑に合成されたものと考えられている。求心路は一般に用いられている末梢電気刺激では、体性感覚線維, 反射中枢は大脳皮質前頭前野, 視床下部など, 遠心路は交感神経, エクリン汗腺であると考えられ, 多シナプス性体性交感神経反射である (図 7.4)。

(2) SSR の記録: 記録電極を手掌に, 基準電極を発汗に影響されない部位 (例えば手背, 爪など) において記録する<sup>2,4)</sup>。皮膚温が低いと記録しにくくなるので, 室温は 24~28°C とし, 皮膚温を 32°C 以上に保つ。誘発電位・脳波計などを用いて記録する。周波数帯域は 0.05 Hz (時定数 3.0) ~ 100 Hz とし, 刺激後 5~10 秒の電位を観察できるようにする。通常, 電気刺激が用いられ, 前額部上眼窩神経または手関節部正中神経に持続時間 0.1~0.2 msec, 強度 10~30 mA の条件で与える。馴れ現象を起こさせないように, 刺激は 1 分以上の間隔をあけてランダムに与える。10 回以上記録し, 再現性を確認する必要がある。SSR の評価は潜時および振幅で行う。日本人の場合, 手掌での潜時は  $1.34 \pm 0.10$  sec, 足底のそれは  $1.84 \pm 0.28$  sec と報告されている<sup>2)</sup>。

(3) SSR の意義: SSR は交感神経興奮による精神性発汗を評価できるので, 臨床的に注目されている。映像視聴時に SSR をモニターする試みがなされているが<sup>5)</sup>, その基礎活動や反応性は個人差が大きいため, 一定の見解は得られていない。

(iii) 心拍数と血圧: 安静時の心拍数や血圧にはゆらぎがみられる。心拍の起源である洞結節は延髄の迷走神経背側核や疑核からの迷走神経により抑制的支配を受けており, 一方, 脊髄交感神経節からの節後線維によって促進的支配を受けている。そして, 吸気時には心拍数は増加し, 呼気時には減少するという呼吸性不整脈が存在する。安静時には, 心臓血管中枢の圧反射機能によって心拍数が血圧によって調整される。その結果, 血圧と心拍数の相互相関が高い。心拍数変動は一般に心電図 R-R 間隔で表される。

(1) 周波数スペクトル解析: 心電図 R-R 間隔変動や血圧変動の周波数スペクトルには特徴的な 2 つの調和振動成分がある<sup>2,6,7)</sup>。1 つは呼吸に同期した 0.3 Hz 前後 (0.15~0.5 Hz) の呼吸性洞性不整脈であり, もう 1 つは Mayer 波とよばれる 0.1 Hz (0.04~0.15 Hz) を周期とする成分である。前者は高周波数成分 (high fre-

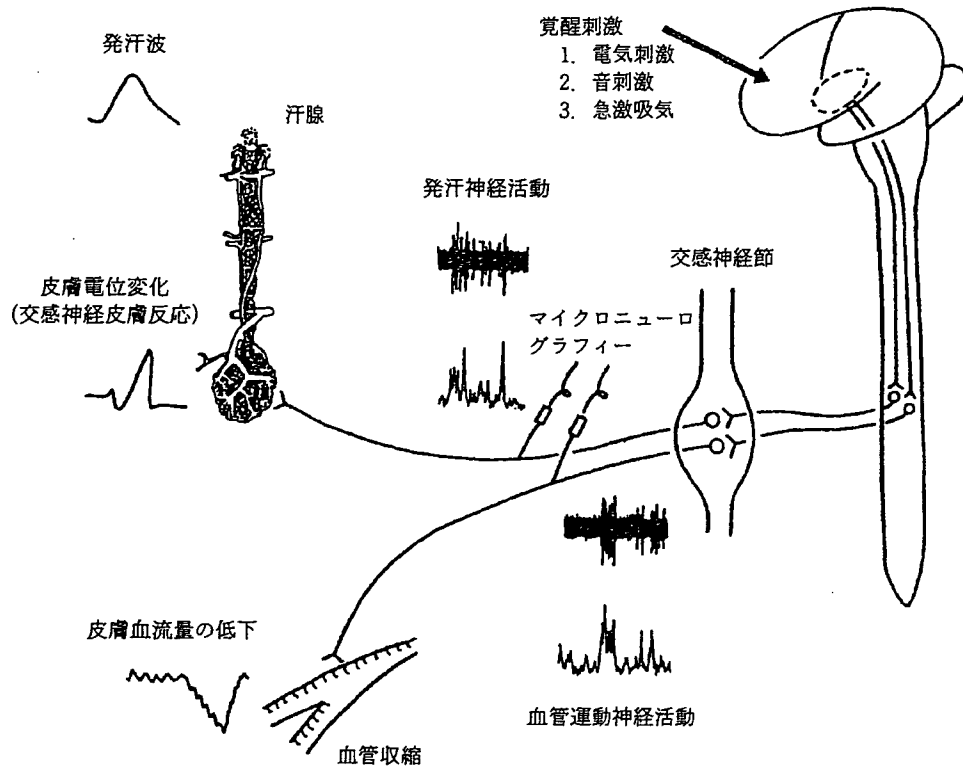


図 7.4 皮膚交感神経活動の模式図

皮膚交感神経活動には汗腺を支配する発汗神経活動と皮膚細動脈括約筋を支配する血管運動神経活動が確認されている。血管から汗腺内への水分の移動により交感神経皮膚反応が生ずると考えられ、皮膚開口部への汗の拍出により発汗波が生じる。また、血管運動神経活動への賦活化により皮膚血流量に凹方の低下が観察される。マイクロニューログラフィー(微小神経電図法)により発汗神経活動や血管運動神経活動が記録される。

[岩瀬敏ほか、臨床脳波、38(8)、558-565(1996)の図1を引用]

quency, HF), 後者は低周波数成分(low frequency, LF)とよばれる。薬理的な実験により、HF成分は副交感神経活動を、LF成分は副交感神経活動と交感神経活動の両方を反映していると考えられている<sup>2,6,7)</sup>。HF成分に対するLF成分の比であるLF/HFを指標とすれば、副交感神経活動で規格化された交感神経活動の評価ができるとされている。血圧のパラメータは収縮期圧を指標としているものが多い。

(2) 記録と解析: R-R間隔と血圧を同時記録する機器が必要である。R-R間隔は心電計による計測となるが、連続記録が可能でなければならない。非観血的に血圧を測定する方法としては、指尖容積脈波法とトノメトリ法がある<sup>2)</sup>。前者は指先に装着した光センサにより自動的に血圧が測定されるので、簡便である。

(3) R-R間隔と血圧の相互相関: 安静時にはR-R間隔と血圧の相互相関は高いが、情動反応によって血圧とは無関係に心拍数が変化したり、血管運動を介して血圧が心拍数に依存せずに変化したりする可能性がある。このような循環系の非線形性や非正常性を、情動反応の

定量化に用いる試みがなされている<sup>6)</sup>。

#### d. まとめ

医学の分野においては、病気の病態把握のために膨大な自律神経機能検査が応用されている。しかし、映像が自律神経系に与える影響を評価するためには、無侵襲かつ簡便な測定手技が求められる。ここで取り上げた瞳孔反応、SSR、心電図R-R間隔・血圧は測定機器の進歩と相まって、映像への生体影響評価法として使われている。しかし、個人差が大きいため心理的、精神的状態を定量化する指標としての信頼性を得るには、解決しなければならない問題が山積している。 [飛松省三]

#### 引用文献(7.2.2項)

- 1) 岡田泰伸訳者代表、「ギャノン生理学 原書22版」, 丸善(2006)。
- 2) 日本自律神経学会編、「自律神経機能検査 第3版」, 文光堂(2003)。
- 3) 鶴飼和彦,「瞳孔・調節・眼球運動計測と映像による生体影響評価」, 日本エム・イー学会誌, 18(1), 2-7(2004)。
- 4) 岩瀬 敏, 間野忠明,「交感神経皮膚反応 1. 基礎」, 臨床脳

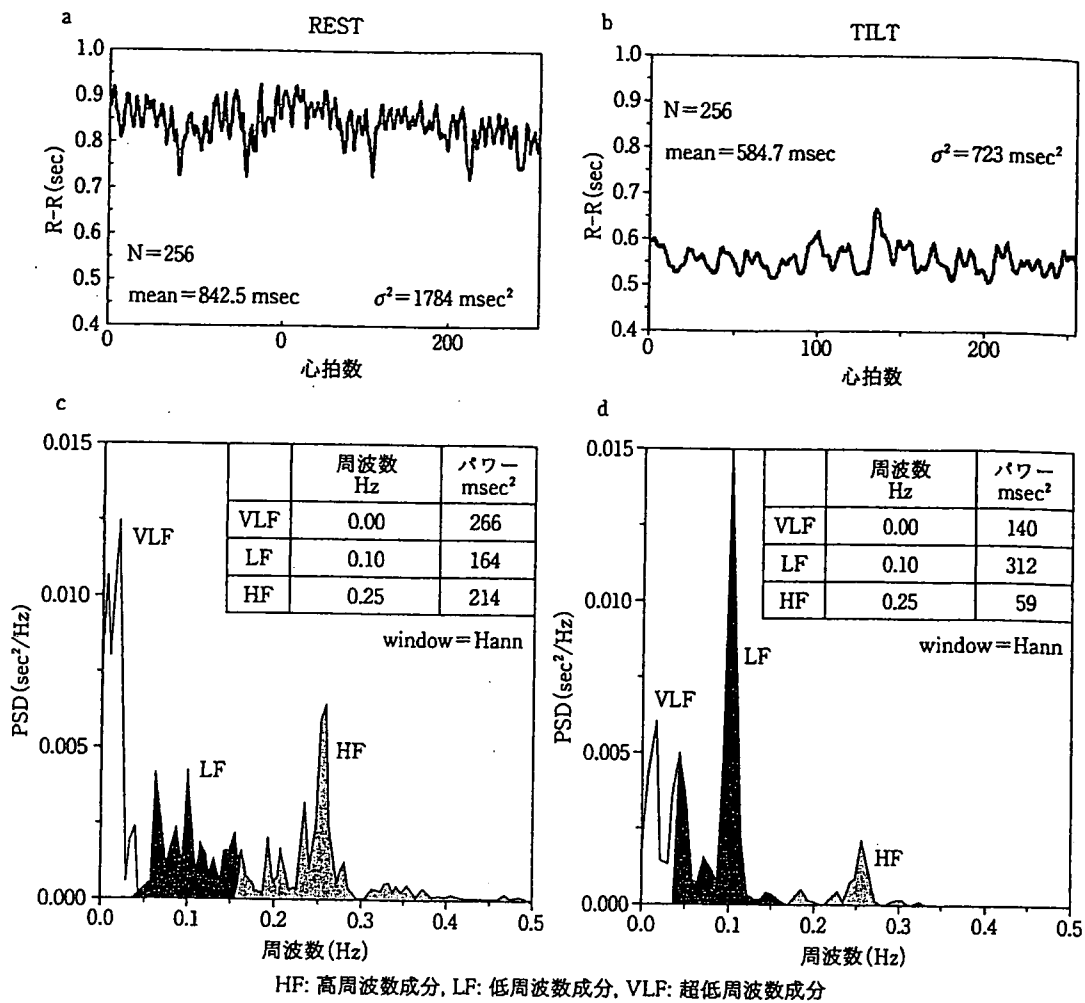


図 7.5 256 個の連続した心電図 R-R 間隔 (a: 安静臥位 (REST), b: 起立位 (TILT)) とフーリエ解析による R-R 間隔のパワー値 (c, d)

臥位から起立位に体位が変換されると HF 成分が減少し, LF 成分が増加する。

[Circulation, 93(5), 1043-1065(1996) の図 5 を一部引用]

波, 33(8), 558-565(1996).

- 5) 板東武彦, 塩入俊樹, 小嶋麻紀, 細木俊宏, 戸田春男, 小田田浩, 高田律子, 田中 明, 柴矢俊幸, 『映像情報に対する生活習慣病・パニック障害患者の反応』, 日本エム・イー学会誌, 18(1), 45-49(2004).
- 6) 吉澤 誠, 田中 明, 杉田典大, 阿部健一, 山家智之, 仁田新一, 『生理的パラメータの相互相関を用いた映像の生体影響評価法』, 日本エム・イー学会誌, 18(1), 8-13(2004).
- 7) Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 'Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use', *Circulation*, 93(5), 1043-1065 (1996).

### 7.2.3 光感受性発作

#### a. 光感受性

光感受性とは, 光や図形などの視覚刺激による誘発発作(けいれんなど), すなわち光感受性てんかん(photo-sensitive epilepsy, PSE)を起こしたことがあるか, ある

いは脳波検査における光刺激で光突発反応(photoparoxysmal response, PPR)が認められる場合を指す<sup>1)</sup>. PPR は PSE を伴う場合と脳波上の異常のみで, 発作を伴わない場合もある. よく知られている視覚性発作誘因を順にあげると, テレビ, ディスコの光刺激, 太陽光線のちらつき(木漏れ日や水面からの反射)などがある.

(i) 光感受性てんかん: 人口の約 0.3~3% は光感受性をもつが, そのうちてんかん発作を起こすのは 5~24 歳の 4000 人に 1 人である<sup>1)</sup>. 光感受性発作を呈するものには, 純粹 PSE と自発性発作(特別な誘因がなく起こるてんかん発作)をもつ PSE の 2 種類がある<sup>2)</sup>. 自発性発作をもつ PSE は 1 つの疾患ではなく, 複数のてんかん症候群にみられる病態である. 純粹な PSE は, 小児期後期から思春期にかけて多く, 女性に多い(男性の 1.5~2.0 倍). 遺伝的要素が高く, 家族に光感受性が見られることが多い. 臨床的には強直間代性発作(失神,

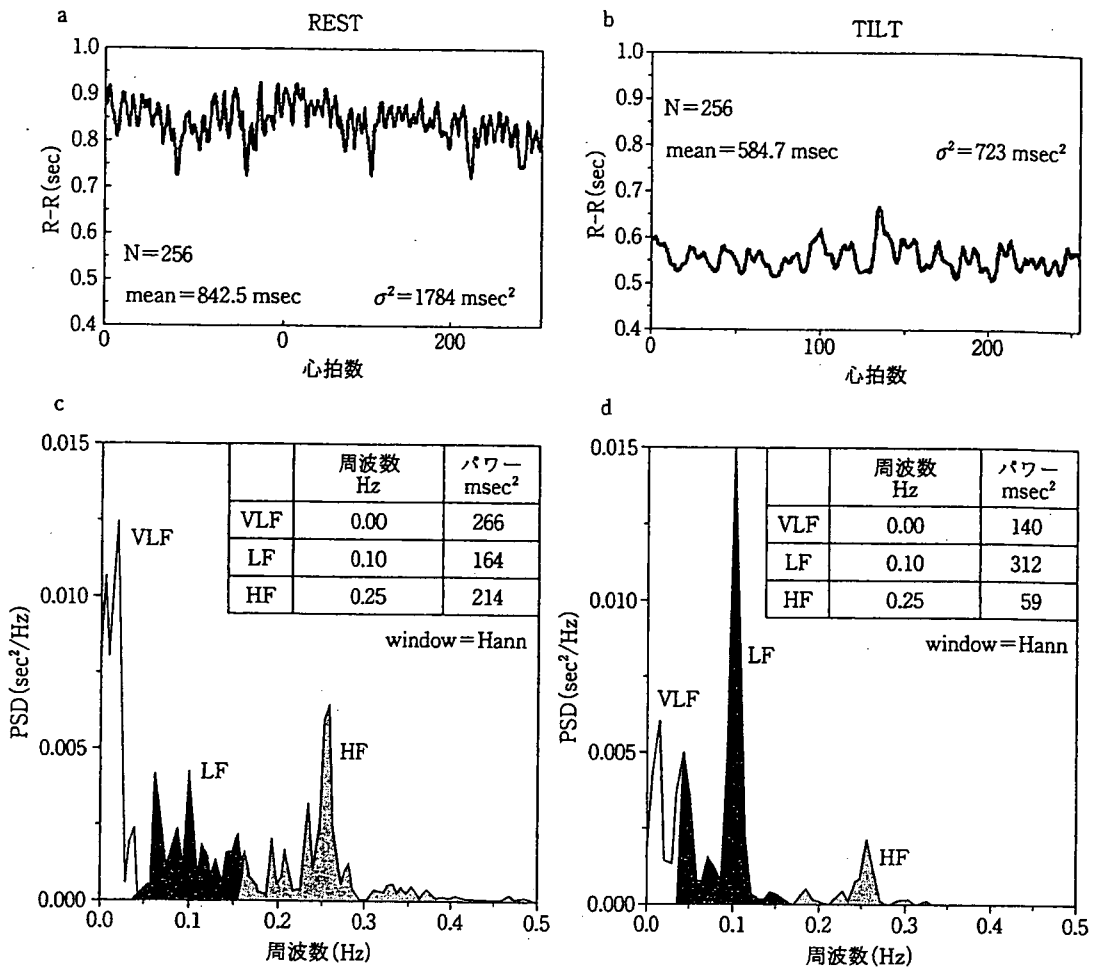


図 7.5 256 個の連続した心電図 R-R 間隔 (a: 安静臥位 (REST), b: 起立位 (TILT)) とフーリエ解析による R-R 間隔のパワー値 (c, d)  
 臥位から起立位に体位が変換されると HF 成分が減少し, LF 成分が増加する。  
 [Circulation, 93(5), 1043-1065(1996) の図 5 を一部引用]

波, 38(8), 558-565(1996).

- 5) 板東武彦, 塩入俊樹, 小嶋麻紀, 細木俊宏, 戸田春男, 小山田浩, 高田律子, 田中 明, 染矢俊幸, 『映像情報に対する生活習慣病・パニック障害患者の反応』, 日本エム・イー学会誌, 18(1), 45-49(2004).
- 6) 吉澤 誠, 田中 明, 杉田典大, 阿部健一, 山家智之, 仁田新一, 『生理的パラメータの相互相関を用いた映像の生体影響評価法』, 日本エム・イー学会誌, 18(1), 8-13(2004).
- 7) Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 'Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use', *Circulation*, 93(5), 1043-1065 (1996).

### 7.2.3 光感受性発作

#### a. 光感受性

光感受性とは, 光や図形などの視覚刺激による誘発発作(けいれんなど), すなわち光感受性てんかん (photosensitive epilepsy, PSE) を起こしたことがあるか, ある

いは脳波検査における光刺激で光突発反応 (photoparoxysmal response, PPR) が認められる場合を指す<sup>1)</sup>. PPR は PSE を伴う場合と脳波上の異常のみで, 発作を伴わない場合もある. よく知られている視覚性発作誘因を順にあげると, テレビ, ディスコの光刺激, 太陽光線のちらつき (木漏れ日や水面からの反射) などがある.

(i) 光感受性てんかん: 人口の約 0.3~3% は光感受性をもつが, そのうちてんかん発作を起こすのは 5~24 歳の 4000 人に 1 人である<sup>1)</sup>. 光感受性発作を呈するものには, 純粹 PSE と自発性発作 (特別な誘因がなく起こるてんかん発作) をもつ PSE の 2 種類がある<sup>2)</sup>. 自発性発作をもつ PSE は 1 つの疾患ではなく, 複数のてんかん症候群にみられる病態である. 純粹な PSE は, 小児期後期から思春期にかけて多く, 女性に多い (男性の 1.5~2.0 倍). 遺伝的要素が高く, 家族に光感受性がみられることが多い. 臨床的には強直間代性発作 (失神,