

一側内耳麻酔前後における頸筋筋電図学的検討

横田 淳一・坂田 英治

Surface EMG Studies of Neck Muscle Activation Patterns after Lidocaine Anesthesia of the Inner Ear

Jun-Ichi Yokota, Eiji Sakata

Department of Neuro-otology, Saitama Medical School

The vestibulo-collic system senses the head position and movements three-dimensionally in space. In turn, it initiates activity in neck muscles that maintain an adequate head position to stabilize the angle of gaze.

Surface electromyography (EMG) of neck muscles were recorded to determine responses of the vestibulo-collic system after acute, transient unilateral vestibular impairment resulted from the lidocaine anesthesia of the inner ear as a therapy for tinnitus. Nineteen patients treated by such therapy underwent recording before/after unilateral anesthesia. EMG recordings were obtained using surface electrodes on the sternocleidomastoid (SCM) and splenius (Sp) muscles in a lateral reclining position with the anesthetized ear upward. There were no remarkable changes in surface EMG activity of neck muscles in 3 normal subjects between supine and lateral positions before anesthesia. After anesthesia, EMG activity in the ipsilateral SCM was significantly increasing for 4-6 hours, while there were no remarkable changes in the contralateral SCM or the Sp on either side.

Electrophysiological studies demonstrate that SCM motoneurons receive disynaptic excitatory inputs from contralateral vestibular canals and disynaptic inhibitory inputs from ipsilateral canals through the medial vestibulospinal tract (MVST). Taken together, results from this study suggest that increasing EMG activity of the ipsi-SCM could result from "disinhibition" of the inhibitory pathway from the ipsilateral, transiently suppressed vestibular activity due to inner ear local anesthesia.

Key words: Neck muscles, Surface-Electromyography (Surface-EMG), Inner ear anesthesia, Vestibulocollic system

はじめに

前庭機能に左右差が生じた場合、前庭眼反射や前庭脊髄反射に変化が生じる。この場合、臨床的には眼振或いは歩行・足踏検査時における偏倚現

象として捉えられる事が多い。

しかしながら、前庭脊髄反射の中でも前庭頸反射に関しては、Magnus & de Kleyn (1912)¹⁾以来、基礎的研究は数多くなされてきたが、臨床研究報告は未だに比較的少ない。

そこで、一側内耳麻酔により一側前庭機能が一過性に低下した状態での、頸筋 tonus の変動を

埼玉医科大学平衡神経科
新専門会員

検討することは、急性一側性迷路機能低下例における姿勢反射障害（この場合、頭部）の病態機序を検討する上で重要と考えられる。

今回、内耳麻酔前後で、頸筋の表面筋電図（Surface EMG; 以下 S-EMG）を継時的に記録し前庭脊髄機構の変動を検討した。

また、S-EMG の変動時間から麻酔持続時間も推定できるか、同時に検討を行なった。

対象、方法

対象は、一側内耳麻酔療法²⁾が適応となる一側内耳障害例で、特に、蝸牛症状（耳鳴）を主訴として、前庭症状のほとんど認められない症例につき検討した。その中で、特に、温度刺激検査（20°C, 20 ml）上、温度眼振解発良好で、眼振持続時間に有意な左右差の認められない症例19例（下記）を抽出し、今回、検討を行なった。

症例数19例（男性10名、女性9名、27歳～70歳、平均年齢56歳）

症例の左右一対の頸筋—胸鎖乳突筋 M. Sternocleidomastoideus (SCM) 及び頭板状筋 M. Splenius capitis (Sp) —の筋腹中央長軸方向に3～4 cm 離して一対の表面皿電極を装着し双極導出した。記録には、日本光電社製マルチテレメータシステム WEB5000 及びサーマルアレイレコーダ RTA-3100 を使用した。

内耳麻酔は、当科にて施行している4%リドカイン0.5 ml + デキサメサゾン (2 mg) 0.5 ml 混合液鼓室内注入法を用いた。そして、症例を麻酔前及び麻酔後において継時的に（ほぼ30分毎に）枕は使用せずに安静臥床位（仰臥位、左右側臥位）の状態に S-EMG を記録した。

一般に、内耳麻酔症例は麻酔後数時間は眩暈・嘔気・嘔吐がしばしば認められるため、当科では注入後数時間は安静臥床（注入側を上にして安静側臥位）を保つよう指導している。従って、今回、臥床位以外の体位での記録検討は行っていない。但し、同意協力の得られた3例については、上記症状の消退した時点（約4～5時間後）で、表面皿電極は継続して装着した状態で tilting chair を用い傾斜試験も併せ試みた。tilting chair に被検者を固定ベルトで頭部、体幹、前腕、下腿部を坐位のまま十分固定し、毎秒4°の割合で最大30°まで左右側方に傾斜させ上記筋群での S-EMG 記録の変動を観察した。

尚、正常コントロールとして健常者3例（女性、平均年齢23歳）にて同様の筋群で仰臥位、左側臥位、右側臥位における安静時頸筋 S-EMG を記録し比較検討した。また、同時に、温度刺激検査（20°C, 20 ml）を行ない前庭刺激例として比較検討した。

本検査施行に際し、健常被検者及び全症例には、予め、本検査の趣旨、内容を説明し同意・協力を得た。

尚、data 統計処理は、全て t-検定を用いた。

結 果

1) 健常者コントロール

健常者（K. I. 23歳、女性）で、安静仰臥位、左側臥位、及び右側臥位における頸筋 S-EMG 記録を行なった（図1）。各々の体位では、SCM に左右差は認められなかった。一方、このような安静臥位では、健常者3名とも後頸筋（ここでは Sp）には、あまり顕著な筋放電は認められなかった。尚、同一症例の立位時記録では SCM, Sp とも左右差なく、ある程度の筋放電が認められたことより、安静臥位では後頸筋は比較的筋緊張は低下した状態にあると思われる。

一方、鼓室内注入自体による前庭刺激の影響も考慮し、同一健常者で一側温度刺激検査を行ない仰臥位で安静時頸筋 S-EMG 記録を行なった。当被検者（K. I. 23歳、女性）での温度刺激による対側向き眼振の解発は極めて良好で、右2分45秒、左2分50秒間持続し前庭機能は正常と判断された。しかしながら、温度刺激検査前後での上記筋群 S-EMG 記録では、有意な変動は認められなかった（図2）。従って、薬液を鼓室内注入した際の直接前庭刺激による頸筋 S-EMG 上に及ぼす影響については、あまり考慮する必要はないと推察された。

2) 一側内耳麻酔代表例

図3に代表症例（症例 N. E. 60歳、女性）を示す。一側内耳麻酔前の頸筋 S-EMG 記録（SCM, Sp. とも）では仰臥位、右側臥位、及び左側臥位（当症例はこの体位で注入後安静を保った）と、いずれの体位においても顕著な左右差は認められなかった。そこで、図3では、麻酔前後とも症例は左側臥位での頸筋 S-EMG 記録を示した。当症例の左耳に内耳麻酔を行なうと、注入直後には、SCM, Sp とも一過性に筋放電の ampli-

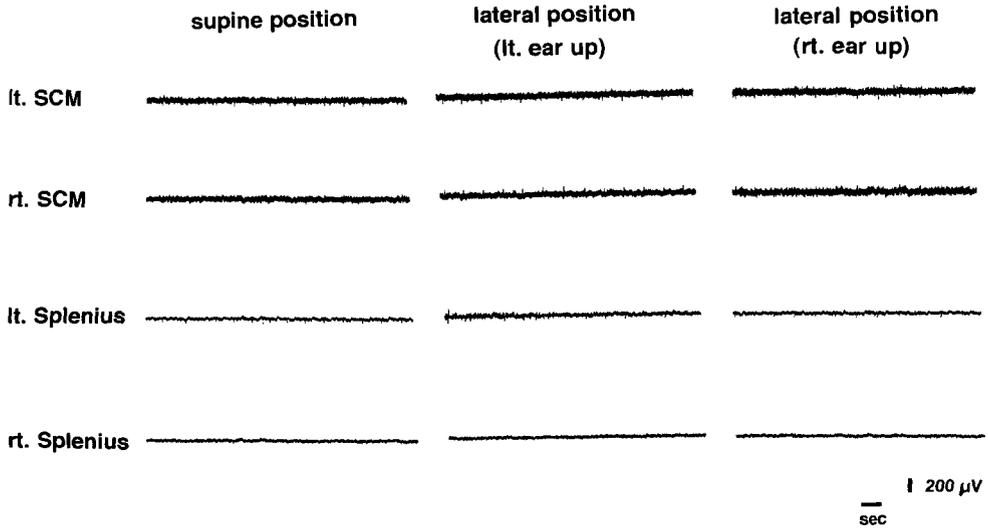


図1 健常者安静臥位における頸筋 S-EMG 記録
 健常者で、仰臥位、右側臥位、左側臥位における胸鎖乳突筋 (SCM)、頭板状筋 (Splenius) の S-EMG 記録を行なったが、各体位時における有意な差異は認められなかった。

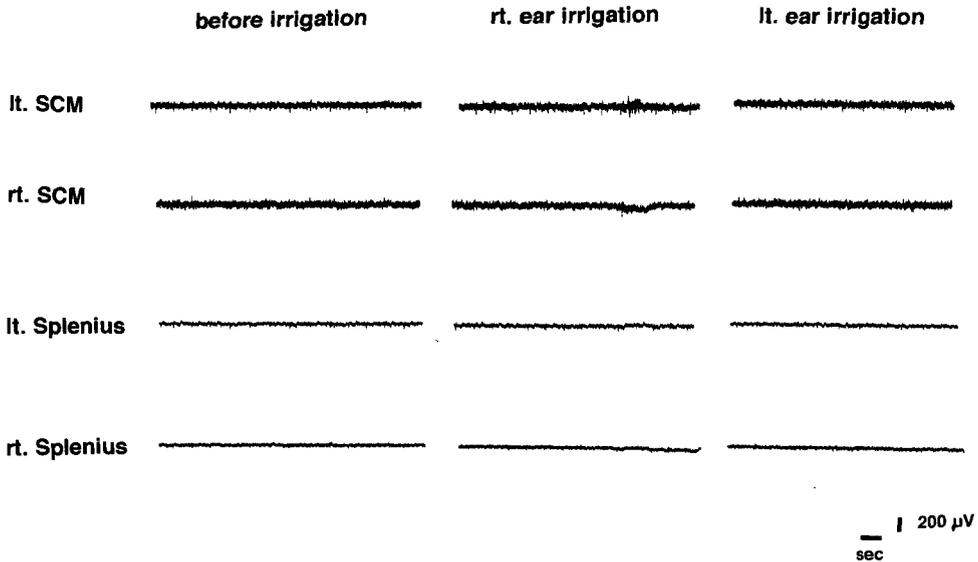


図2 健常者温度眼振検査前後における頸筋 S-EMG 記録
 温度刺激検査 (20°C, 20 ml 冷水注入) 前後で、仰臥位の姿勢で頸筋 S-EMG 記録を行なったが、有意な変動は認められなかった。

tude は tonic に増大を示したが、その後の継時記録では、麻酔対側 SCM の EMG は、ほぼ麻酔前のレベルに戻り変化はみられなかった。一方、麻酔同側 SCM の EMG の amplitude は著明に増

大した。この傾向は、4～5時間続き、6時間後には、ほぼ平常レベルに戻った。この左右 SCM の EMG-amplitude を、麻酔前後の変動比率 (麻酔後/麻酔前) EMG-Amp-Ratio に換算し比較検

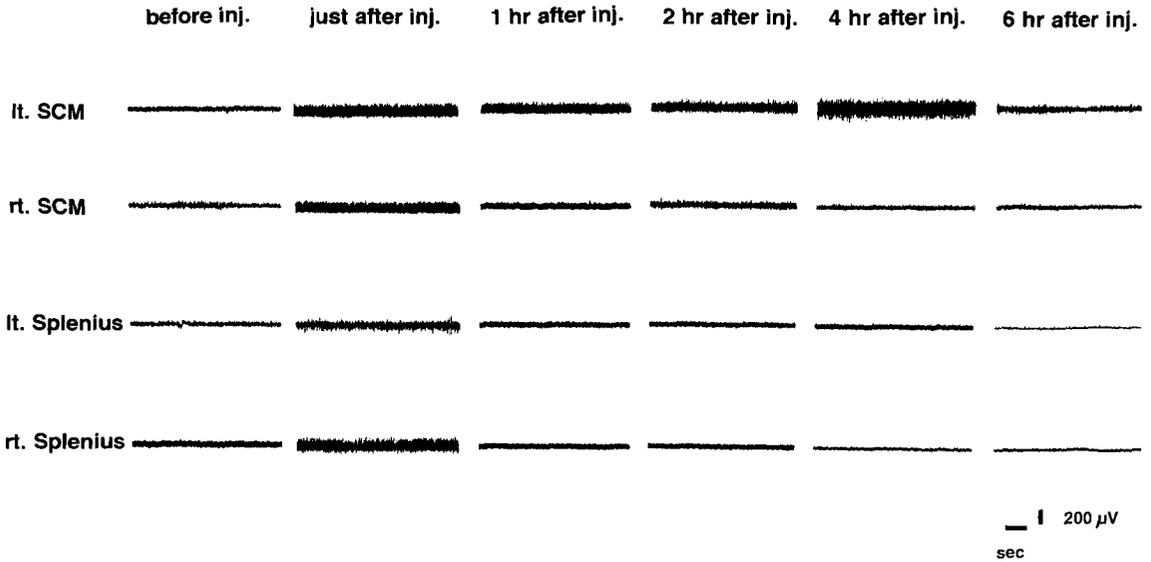


図3 内耳麻酔前後における頸筋 S-EMG 記録

内耳麻酔直後には、左右 SCM, Splenius と一過性に筋放電の増大がみられたが、その後は対側 SCM, 両側 Splenius は麻酔前の元のレベルに戻った。しかしながら、注入側 (左) SCM は、引続き筋放電の増大がその後 4 ~ 6 時間に亘り続いた。

討した。

図4は、この比率を継時的に plot したものである。このグラフから明らかなように、60分 (1時間) から300分 (5時間) にかけては、EMG-Amp-Ratio は、ほぼ linear に増加している。その後、plateau に達するが、420分後 (7時間) には再び麻酔前のレベルに戻っていることが判る。一方、両側後頸筋 Sp の S-EMG 記録に関しては、麻酔前後で顕著な変動は認められなかったため、以後の検討は加えていない。

尚、同一症例 (症例 N. E.) で、上記眩暈、嘔気症状の消失した時点 (内耳麻酔約 5 時間後) において tilting test を行なった。図5は、tilting chair を、4°/sec の速度で左右各々最大 30° まで傾斜させた場合の SCM の S-EMG 記録を示している。この場合も同様に、左右 S-EMG 筋放電に明らかな左右差が認められ、同側 SCM の筋放電が著明に増大している事が判る。他の 2 症例についても検討を行なったが、ほぼ同様の結果が得られた。この事より、内耳麻酔が蝸牛・半規管系のみならず耳石器系にも十分影響している事が明らかとなった。

3) 一側内耳麻酔全19症例の検討

同様に、一側内耳麻酔を行なった全19症例についても検討を行なった。各症例についても、内耳麻酔後の同側 SCM の EMG-Amp は麻酔前に比し有意に増大していた ($p < 0.05$)。

一方、対側は麻酔前後で有意な変動は認められなかった。また、有意な変動のみられた同側 SCM の EMG も症例の性別、年齢との有意な相関は認められなかった ($p > 0.01$)。

図6は、全症例で内耳麻酔前後での同側 SCM の EMG-Amp-Ratio を、時間経過に従って overplot したものである。EMG-Amp-Ratio は麻酔後数時間は、全般的に増大傾向が認められるが、回帰曲線 (対数曲線) を求め、比率が丁度 1.0 の値に戻る (即ち EMG 上、麻酔前のレベルに戻る) までの時間を求めると約 4 時間であった (図6、矢印)。

考 察

Ewald³⁾ の鳩の迷路破壊実験以来、左右一対の迷路が全身の骨格筋に緊張支配を行なっているという、いわゆる “Labirithtonus 迷路性筋緊張” という概念が確立された。その後の電気生理学的研究から、前庭脊髄路が伸筋運動 neuron に興奮性に作用し四肢伸筋 tonus の維持、姿勢調節に

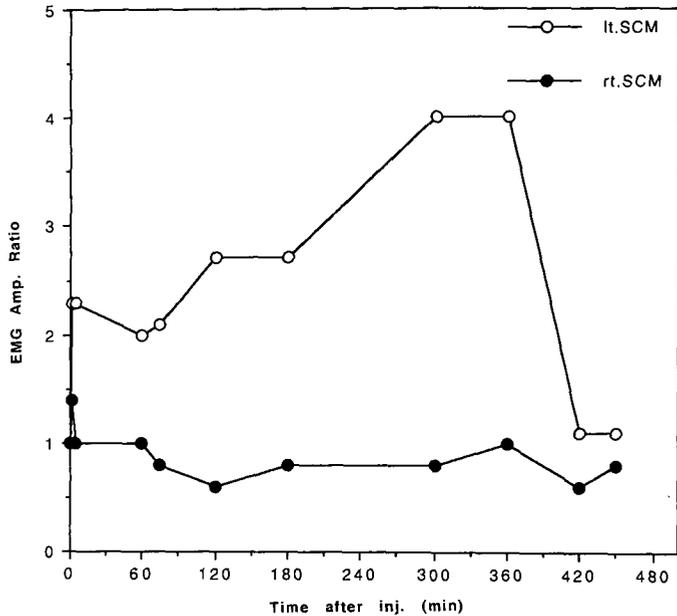


図4 左右 SCM 筋放電比率 (EMG-Amp-Ratio) の内耳麻酔後時間推移
 注入側 (左) SCM は、60~300分にかけては、EMG-Amp-Ratio は linear に増加、以後、plateau に達し 420分後には元のレベルに戻った。一方、対側 SCM は有意な変動は認められなかった。

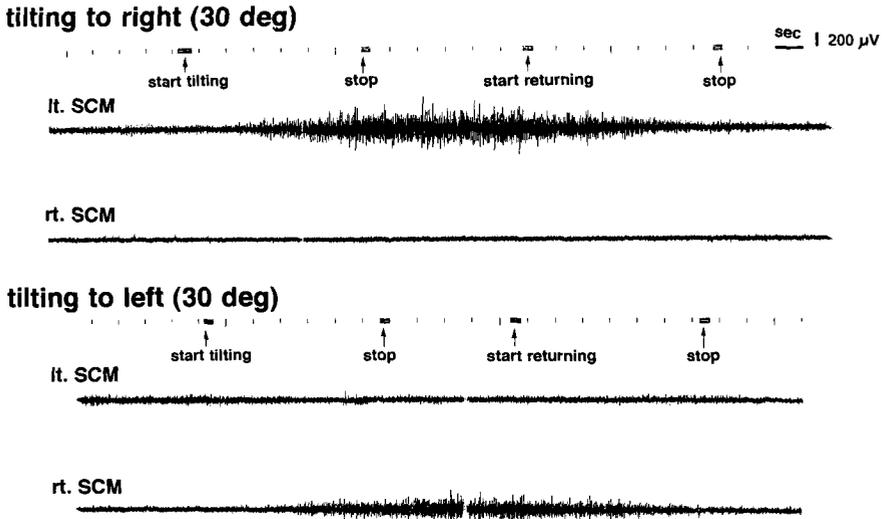


図5 tilting test における左右 SCM-EMG 記録
 内耳麻酔約 5 時間後、傾斜 0° では左右 S-EMG の筋放電に左右差は見られないが、4°/s で傾斜させると、明らかに左右差が認められ、注入側 (左) の増大が著しい。

大きな役割を果たしている事が明らかになってきた⁴⁾。実際、临床上も一側迷路障害で患側の上下肢筋緊張が低下することは日常よく経験するこ

ろである⁵⁾。一方、時田、等⁶⁾は両側迷路破壊したウサギでは、むしろ前肢を伸展し頭部を後屈した姿勢をとる事を観察し、両側迷路破壊は抗重筋

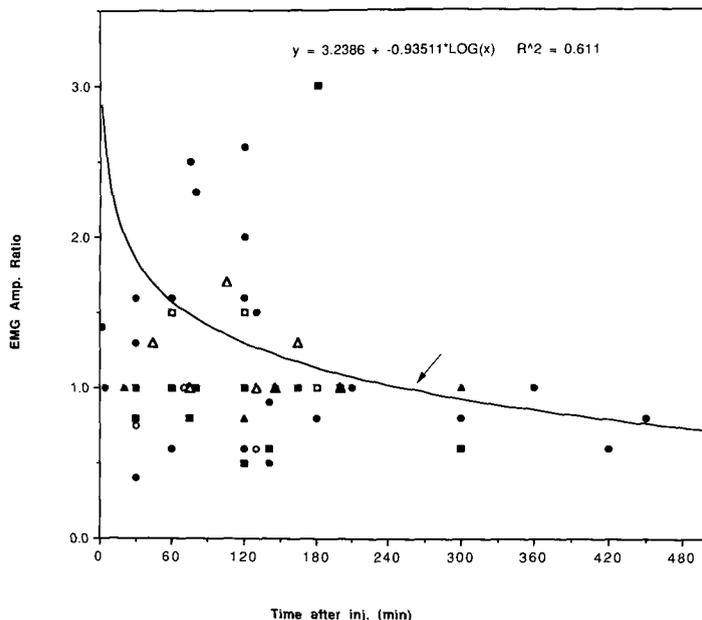


図6 全19症例同側 SCM の EMG-Amp-Ratio 内耳麻酔後時間推移

同側 SCM は、麻酔後数時間に亘り EMG-Amp-Ratio は有意に増大し、回帰曲線から、比率1.0に戻るまでの時間（矢印）は約4時間で麻酔持続時間に相当すると思われる。

（●，▲，■，○，△，□などは、各症例を示す）

筋緊張を亢進させるとし、迷路は抗重筋筋緊張を抑制的に統御することにより正常な起立姿勢維持に必要な筋緊張を与えていると結論した。彼等は、迷路は前庭脊髄路以外にも網様体脊髄路などを介して骨格筋に対して相反性支配を行なっているとした上で、前庭脊髄路の抑制性優位を述べている。従って、前庭迷路の骨格筋支配には、前庭脊髄反射路以外にも複雑な機序が働いていると思われる。

前庭迷路は、四肢筋のみならず頸筋筋緊張も支配することにより、複雑な頭部姿勢、運動統御を行なっている。本研究は、内耳麻酔による急激な一側性前庭機能低下時における頸筋筋緊張の変動を観察することにより、前庭頸反射の機序を検討しようとするものである。結果は前述の通り、内耳麻酔後には同側 SCM の筋緊張が有意に亢進したが、一方、対側 SCM に顕著な変動は認められなかった。後頸筋に関しても、たしかに、記録時の被検者の体位は臨床上的理由から安静のみである点は十分留意する必要があるものの、明らかな筋緊張は見られなかった。正常被検者では、安静

臥床位（仰臥位及び側臥位）で後頸筋筋緊張はほとんど認められないが、立位では明らかに筋緊張が増加することが観察された。頸筋の筋緊張は頸部捻転方向及び加重方向で変動するとされる事⁷⁾から、本研究の解析は前頸筋 SCM を中心に検討した。SCM は正常被検者、症例とも安静臥床位ではある程度の筋緊張が認められ仰臥位、側臥位で左右差は認められなかった。これは、これらの姿勢では頭部の前後左右軸と体幹のそれとは同一方向にあり、頭部回旋をしていないためと思われる。従って、麻酔後に同じ記録条件ながら両側 SCM の筋緊張に左右差が生じることは有意な所見と思われる。また、正常健常者で温度刺激検査を行なった際、検査前後で両側 SCM の筋緊張に変動は認められなかった事より、今回の結果は、薬液の鼓室内注入による刺激作用によるものではなく、内耳麻酔による有意な所見と思われる。

本研究結果の機序につき、従来よりの生理学的知見も加え考察する。既述の通り、前庭迷路入力を頸筋運動 neuron に伝える主要な経路は、外側前庭脊髄路 (LVST)、内側前庭脊髄路 (MVST)

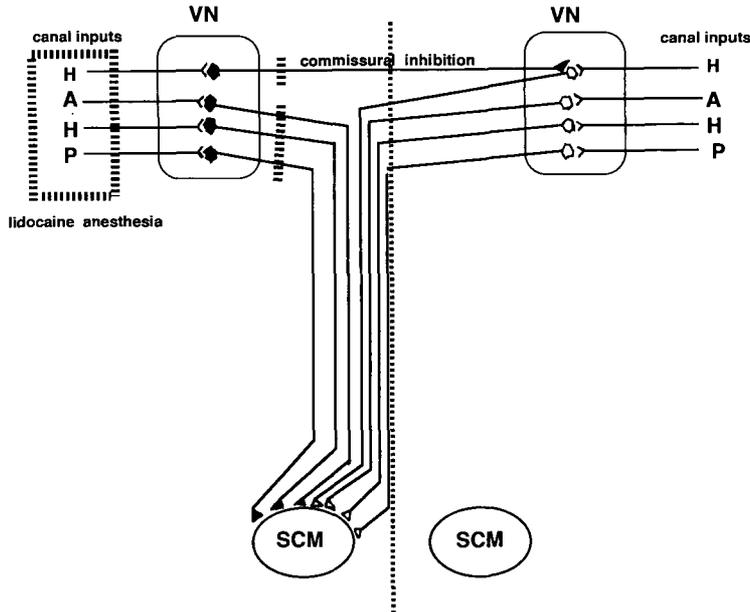


図7 SCM 運動 neuron の神経支配 (文献⁹⁾ 改変)

SCM 運動 neuron は、同側 MVST からは抑制性 (黒色 neuron; 抑制性)、対側からは興奮性入力 (白色 neuron; 興奮性) を受けている。また、commissural inhibition により、対側からは抑制入力を受けている。内耳麻酔によって、こうした抑制回路が低下し“脱抑制”によって同側 SCM の筋放電が増大したと考えられる (VN: 前庭核, H: 外側半規管, A: 前半規管, P: 後半規管)。

及び網様体脊髄路とされる。同側上、下肢伸筋には LVST が興奮性に支配するとされるが、一方、頸筋緊張には特に MVST が重要な役割を演じている。即ち、前庭 (半規管) 入力は、主に内側前庭核 (MVN) を経由して同側の後頸筋⁸⁾ 及び前頸筋 (特に SCM)⁹⁾ motoneuron には抑制性、対側には興奮性に作用することが知られている。同側 MVN ないし MVST 電気刺激で頸筋 motoneuron に抑制性 IPSP が記録される¹⁰⁾ ことや、前述の時田, 等⁶⁾ の前庭脊髄路の抑制優位なども考慮すると、内耳麻酔によって同側抑制路を抑えることによって、結果的に“脱抑制 disinhibition”が生じ、同側の頸筋緊張が亢進したためと考えられる。

また、左右前庭核 neuron 間 (少なくとも、type I neuron) 相互には、抑制性交連線維¹¹⁾ 及び小脳路 (室頂核 Ncl. fastigii)¹²⁾ を介して commissural inhibition が存在する。一側内耳麻酔によって、同側前庭入力が減衰することにより、この commissural inhibition も麻酔側からの抑制が低下し、相対的に、対側からの興奮性が高まる事

も十分考えられる。従って、いずれも、一側内耳麻酔によって同側頸筋 (ここでは SCM) motoneuron の興奮性を結果的に亢進させる事となり、今回のような結果になったと推察された (図7)。

次に、この頸筋緊張持続時間と麻酔持続時間につき検討すると、図6に示した如く、回帰曲線から麻酔前の状態に戻る時間を求めると約4時間前後であった。Yagi 等¹³⁾ による内耳麻酔前後における前庭一次 neuron (primary afferent) 放電頻度 discharge rate 記録では、麻酔前 46.0 sp/sec, 麻酔2時間後 22.2 sp/sec, 4時間後 43.0 sp/sec, 6時間後 47.7 sp/sec と、一旦麻酔後放電頻度は減衰するが4~6時間後には、再びほぼ麻酔前のレベルに回復する事が示されており、本研究結果と合致している。この事から、内耳麻酔効果持続時間は4~6時間と推定される。また、経験的にも、内耳麻酔後の対側向き眼振は、ほぼ4~6時間持続する点ともほぼ一致する。

従って、本検査が臨床的にも内耳麻酔の治療効果判定の一つの目安として有用であると思われる

る。今後は、更に、同側 SCM 筋緊張度 (EMG-Amp-Ratio) と平均聴力、及び耳鳴改善度などとの相関につき、症例数を増やし検討を加えていく必要があると考えられる。

まとめ

1) 健常者において頸筋 S-EMG 記録を行なった。安静臥位では、後頸筋の筋緊張はほとんど記録されず、前頸筋 (SCM) 筋緊張が主に記録された。但し、仰臥位及び側臥位で姿勢による変動は認められなかった。また、温度刺激検査による前庭刺激を行なったが、検査前後で有意な変動は認められなかった。

2) 内耳麻酔症例では、麻酔後 4~6 時間に亘って、同側 SCM の S-EMG discharge は有意に ($p < 0.05$) 増大した。一方、対側 SCM では麻酔前後で有意な変動は認められなかった。同様に、後頸筋についても、麻酔前後で有意な変化は認められなかった。

3) MVST は、同側頸筋 motoneuron には抑制性、対側には興奮性に作用していることから、同側には内耳麻酔によって「脱抑制」が働いた事や、抑制性交連線維結合に対しても、同様に麻酔側からの抑制が低下するため、相対的に対側からの興奮性が亢進したためと推察した。

4) 今後、本研究は内耳麻酔治療効果の一つの治療指針としても有用と思われる。

尚、本論文の要旨は第53回日本平衡神経科学会総会 (1994年、松江) に於いて報告した。

また、本研究に多大な御協力を賜りました小坂健二教授 (埼玉医大短大理学療法科) 並びに埼玉医大平衡神経科教室員各位、看護科職員各位に深謝致します。

文 献

- 1) Magnus R, de Kleyn A: Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. Pflügers Arch 145: 455-548, 1912
- 2) 坂田英治, 梅田悦生, 高橋邦丕: 内耳疾患に起因する耳鳴り—4%キシロカインによるブロック療法の試み—。耳展 17: 711-715, 1974
- 3) Ewald JR: Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus Octavus. Bergman, Wiesbaden, 1892

- 4) Wilson VJ, Yoshida M: Comparison of effects of Deiters' nucleus and medial longitudinal fasciculus on neck forelimb and hindlimb motor neurons. J Neurophysiol 32: 743-758, 1969
- 5) 塩谷奈美, 横田淳一, 三輪英人, 他: 前庭性失調症に関する一考察。臨床神経 30: 308-313, 1990
- 6) 時田 喬, 永田隆郎, 加藤祐峰, 他: 迷路性平衡失調に対する一考察。耳鼻臨床 65: 141-150, 1972
- 7) Keshner EA, Campbell D, Katz RT, et al: Neck muscle activation patterns in humans during isometric head stabilization. Exp Brain Res 75: 335-344, 1989
- 8) Wilson VJ, Maeda M: Connections between semicircular canals and neck motoneurons in the cat. J Neurophysiol 37: 346-357, 1974
- 9) Fukushima K, Peterson BW, Wilson VJ: Vestibulospinal, reticulospinal and interstitiospinal pathways in the cat. Prog Brain Res 50: 121-136, 1979
- 10) Wilson VJ, Yoshida M: Monosynaptic inhibition of neck motoneurons by the medial vestibular nucleus. Exp Brain Res 9: 365-380, 1969
- 11) Shimazu H, Precht W: Inhibition of central vestibular neurons from the contralateral labyrinth and its mediating pathway. J Neurophysiol 29: 467-492, 1966
- 12) Furuya N, Kawano K, Shimazu H: Transcerebellar inhibitory interaction between bilateral vestibular nuclei and its modulation by cerebellocortical activity. Exp Brain Res 25: 447-463, 1976
- 13) Yagi T, Simpson NE, Markham CH: Response of first order vestibular neurons to lidocaine hydrochloride. Ann Otol Rhinol Laryngol 87: 109-116, 1978

(原稿到着: 平成7年10月11日
別刷請求先: 横田淳一
〒350-04 埼玉県入間郡毛呂山町毛呂本郷38
埼玉医科大学平衡神経科)