

摂食・嚥下のメカニズムと病態

田山 二郎

東京大学医学部附属病院 耳鼻咽喉科

Mechanisms and Pathology of Aphagia/Dysphagia

Niro Tayama, M.D.

Summary

This report is devoted to the normal swallowing mechanism and the abnormal swallowing caused by diseases of the central nervous system.

Swallowing is divided into the three anatomically distinct stages or phases; oral phase, pharyngeal phase, and esophageal phase. First, the mechanisms of swallowing are explained for each phase.

Many central nervous diseases can cause dysphagia with aspiration. The mechanisms of these swallowing disturbances are; ① disorder of accommodation of the swallowing reflex caused by a lesion in the supra-central nerve, ② disturbance of coordination, ③ disturbance of swallowing reflex caused by a lesion in the swallowing center, ④ motor palsy caused by a motor nerve disorder, ⑤ lack of input from reflex with sensory disturbance, ⑥ dysmyotonia, and ⑦ involuntary movement. Clinically, these conditions can be of varying degrees, and are sometimes mixed with pathergasia such as consciousness disorder, intelligence disorder and so on. Therefore, it is difficult to grasp the mechanism of dysphagia.

Finally, the characteristics of swallowing in some typical central nervous diseases are described.

Department of Otorhinolaryngology, Branch Hospital, Faculty of Medicine, University of Tokyo

NICHIDOKU-IHO
Vol. 46 No. 1 7-16 (2001)

はじめに

「摂食・嚥下」は、『ものを食べる』という行為、つまり食べ物を認識し・口に運び・噛んで・飲み込むという一連の過程をいう。この過程は、①食物の認知を行う先行期、②食物を取り込んでから嚥下に適した状態に加工する準備期、③随意運動により食塊を口腔から咽頭に送り込む口腔期、④嚥下反射により食塊が食道まで

輸送される咽頭期、⑤蠕動運動により食塊が胃まで輸送される食道期、の5期に区分できる¹⁾。

「摂食・嚥下」の「嚥下」は、「飲み込む」という動作をいい、口腔期・咽頭期・食道期の3期を合わせた過程からなる。一方「摂食」は『ものを食べる』行為全般を指す場合(広義の摂食)と、『ものを食べる』行為のうち「嚥下」を除いた意味(狭義の摂食)として用いる場合がある。本稿では「摂食・嚥下」の正常メカニズムと嚥下に絞った中枢性

の障害について説明を加える。

摂食・嚥下のメカニズム

1. 正常メカニズム

1) 先行期

覚醒し、食物を摂取する意志がある状態で、感覚や記憶などから目の前にある食物が何であるかを認知し、どれだけ口に取り込むか、どのように処理するかを判断する。視床下部の摂食中枢や大脳皮質の前頭葉などが関与する。

2) 準備期

食物を口腔内へ取り込んでから、嚥下に適した状態に加工する時期で、捕食・咀嚼・食塊形成の3段階で構成される。これを口腔期に含む考えもある(広義の口腔期)。

- ① 捕食：口唇・歯列・顎の運動を利用して、食物を口腔内に取り込む。
- ② 咀嚼：食物は舌により上下歯列間に置かれ下顎の運動により粉碎・白磨される。歯列外側と頬粘膜との密着により食物の口腔前庭への流出が防がれ、口唇閉鎖により口腔外への脱出が防がれる。舌根と軟口蓋が離れるため、食物の一部が中咽頭に入り込む場合もあるが、咀嚼中には反射は起らない。唾液が食物と攪拌される。
- ③ 食塊形成：嚥下に適した状態になった食物(食塊 bolus)は、舌尖と舌側縁が硬口蓋に密着してできた舌中央の陥凹部に集められる。

3) 口腔期(図1A)

咀嚼した後、舌の随意運動により口腔から咽頭へ食塊が移動する過程である。

舌背中央に食塊を置き、舌尖・舌側縁は硬口蓋に密着し食塊を包む。舌根が挙上し軟口蓋と接し、舌口蓋弓が収縮し、口峡部(口腔・中咽頭間)が遮断される。口唇、頬部も緊張する。舌背のくぼみの前端から順次硬口蓋に押しつけるように舌が挙上し、食塊は後方へ移動、舌上の食塊は咽頭に押し出される。舌骨と喉頭がわずかに挙上する。

食塊の後方移動終了と同時に舌根部は前下方に移動し、軟口蓋は後上方へ挙上して上咽頭が遮断、口峡部が開放され食塊は咽頭に送り込まれる。

4) 咽頭期(図1B)

嚥下反射によって誘発される不随意運動で、咽頭に入った食塊の後端が食道入口部を通過するまでの過程をいう。この反射は食塊が咽頭・喉頭にある知覚受容体を刺激し、舌咽神経や迷走神経を介し、情報が延髄網様体の孤束核に入力することで始まる。網様体内の嚥下中枢にプログラムされているパターン運動が疑核、三叉神経核、顔面神経核、舌下神経核などの運動核より出力される。パターン化された極めて再現性の高い運動であるが、食塊の量や粘度などにより微調整が行われるようである。口腔期の舌の随意運動には大脳皮質の運動領野が関与しており、この情報が孤束核や嚥下中枢、運動核に投射、咽頭反射の閾値を下げ、スムーズな咽頭期への移行を助ける²⁾。

実際には以下のような運動が生じる。

食塊が舌により口腔後方へ移動するとき、舌背の大部分は硬口蓋に密着し口腔が遮断される。軟口蓋は挙上し、咽頭後壁に生じる隆起(パッサーバン隆起)に接して鼻咽腔は遮断される。口腔、鼻咽腔遮断と同時に口峡部が開放されると食塊は中咽頭に送り込まれ、不随意運動である嚥下反射が誘発される。咽頭は収縮し蠕動様運動波が生じ、食塊が食道入口部に到達し、同時に同部が開大して食道へ送り込まれる。食道入口部の開大は同部を形成する輪状咽頭筋の弛緩と喉頭の前上方への挙上により、食道入口部の前後径が広がることによる。

咽頭期に喉頭は閉鎖し食塊が気道に流れ込むのを防ぐが、その機序として、①舌骨と喉頭が前上方に挙上し、舌根の後方運動と相まって、喉頭が舌根部に押しつけられ喉頭蓋が口腔前庭を覆う、②披裂軟骨の前方傾斜や仮声帯が閉鎖する、③声帯の内転による閉鎖が起きる、などの3重構造からなる。

5) 食道期(図1C)

食道入口部から胃までの蠕動運動と重力による食塊の移動をいう。食道入口部を通過した食塊は、咽頭収縮筋の蠕動様運動に引き続く第一次蠕動波と重力により、胃に向かい輸送されるが、通過時に食道の感覚受容器が刺激され第二次蠕動波が起き、輸送は促進される。

食塊後端が食道入口部を通過後、喉頭は急速に下降し、輪状咽頭筋は再び収縮する。

2. 摂食・嚥下機能の加齢変化

摂食・嚥下機能は生下時より獲得されているわけでは

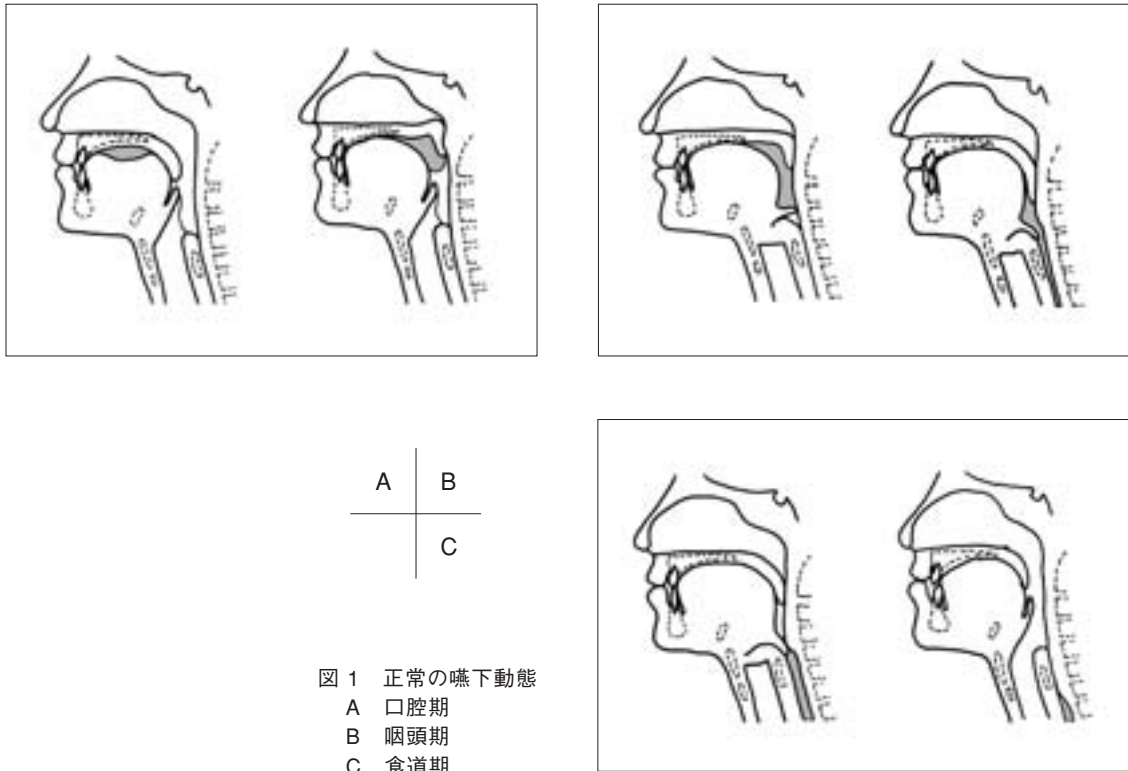


図1 正常の嚥下動態
A 口腔期
B 咽頭期
C 食道期

なく、生後発達し獲得される機能である。その発達は胎生期の嚥下運動から認められ、出生後は検索・吸吸・咬反射からなる哺乳反射に始まる。その後さまざまな機能を獲得し、おおよそ幼児期に習熟される³⁾。

しかし、老化によりこれらの機能は他の身体機能と同様に漸次低下し始める。すなわち、口腔期においては、味覚低下、唾液分泌能低下、咀嚼機能低下、舌運動の低下などが認められる。また咽頭期では神経系の機能低下、嚥下関連筋群の筋緊張の低下、靱帯の緩みなどから、嚥下反射の遅延や安静時の喉頭下垂、喉頭挙上量の低下などが生じるため、嚥下の予備能力が低下してくる。その結果、若年者と比較し、軽微な障害により誤嚥が起こる。心肺機能や全身状態の低下が加わると、軽度の誤嚥からも肺炎など重篤な状態を引き起こすことになる。

摂食・嚥下障害の病態—中枢神経障害—

中枢神経障害における先行期、準備期の問題は、精神活動や身体活動の問題が深く関与し複雑になる。認知や動作の障害などにより先行期、準備期が障害され「摂食

障害」という状態ではあるが、介助と食物形態の工夫により嚥下が可能である場合も多い。一方嚥下機能が障害されていると準備期までが良好であっても食物を摂取できなくなる。ここでは、「摂食・嚥下障害(以下、嚥下障害と略す)」のうち「飲み込みの障害 = 嚥下」の部分に絞り込んで解説する。

1. 嚥下障害の分類

口腔期から咽頭期の障害は、誤嚥につながる。多様な誤嚥像を正確に評価することは容易ではないが、臨床的に分類する試みがなされている。平野ら⁴⁾は喉頭運動を中心として、①喉頭挙上期型、②喉頭下降期型、③混合型、④嚥下運動不全型の4つに分類し、Logemann⁵⁾は嚥下反射より、①嚥下前、②嚥下中、③嚥下後、の3つに分類している。

治療上の観点から著者らは、次のような重症度分類を用いることもある。

Stage 1(正常もしくは潜在型)：誤嚥もほとんどなく自由に関口摂取可能

Stage 2(軽度の誤嚥)：誤嚥はあってもわずかで食物を工夫すれば経口摂取が可能

Stage 3(中等度の誤嚥)：経口摂取すると誤嚥があるためほとんどを経管栄養に頼る

Stage 4(高度の誤嚥)：通常の状態でも誤嚥がある

2. 代表的疾患(表 1)

中枢神経障害の嚥下障害の機序は、①上位中枢病変による嚥下反射の調節障害、②協調運動の障害、③嚥下中枢病変による嚥下反射の障害、④運動神経障害による運動麻痺、⑤知覚障害による反射入力欠如、⑥筋緊張の異常、⑦不随意運動、などが挙げられる。これらの病態がさまざまな程度で混在し、意識障害や知能障害、その他の高次精神機能障害が伴うと病態の把握はいっそう困難となる。

1)脳血管障害

脳梗塞、脳出血などは本邦において罹患頻度の高い疾患で、急性期には嚥下障害が高率に認められるが、経過中に多くの例では改善がみられる。予後は比較的良いが⁶⁾、広範囲病変・多発病変・脳幹部病変などによる嚥下障害は重症化する傾向にある⁷⁾。大脳における延髄運動神経核への上位運動ニューロンが障害を受ける仮性球麻痺と、脳幹部の延髄運動神経核を中心とする下位運動ニューロンが障害される球麻痺に分類することもできる。病変の部位や程度がさまざまで、再発・多発などにより、症状が複雑化していることがある。

表 1 嚥下障害を示す中枢神経系疾患

<p>1. 核上性</p> <p>1) 脳血管障害</p> <p>2) パーキンソン病</p> <p>3) 脊髄小脳変性症</p> <p> ① 線条体黒質変性症</p> <p> ② 進行性核上性麻痺</p> <p> ③ オリーブ橋小脳萎縮症</p> <p> ④ Shy-Drager症候群</p> <p>4) 多発性硬化症</p> <p>5) ハンチントン病</p> <p>6) 神経ベーチェット</p> <p>2. 核性, 核下性</p> <p>1) 運動ニューロン疾患</p> <p> 筋萎縮性側索硬化症 (ALS)</p> <p> 進行性球麻痺 (PBP)</p> <p>2) 血管障害</p> <p> Wallenberg症候群</p> <p>3) ポリオ</p> <p>4) その他</p>

i)大脳病変(図 2)

延髄運動神経核の上位運動ニューロンの障害(核上性障害)によって仮性球麻痺が生じる⁸⁾。両側の核上性病変によって生じるとされていたが、片側性病変においても起こりうる^{9, 10)}。大脳から延髄運動神経核へは投射される皮質核線維(皮質橋・延髄路)は、対側核への交叉性線維

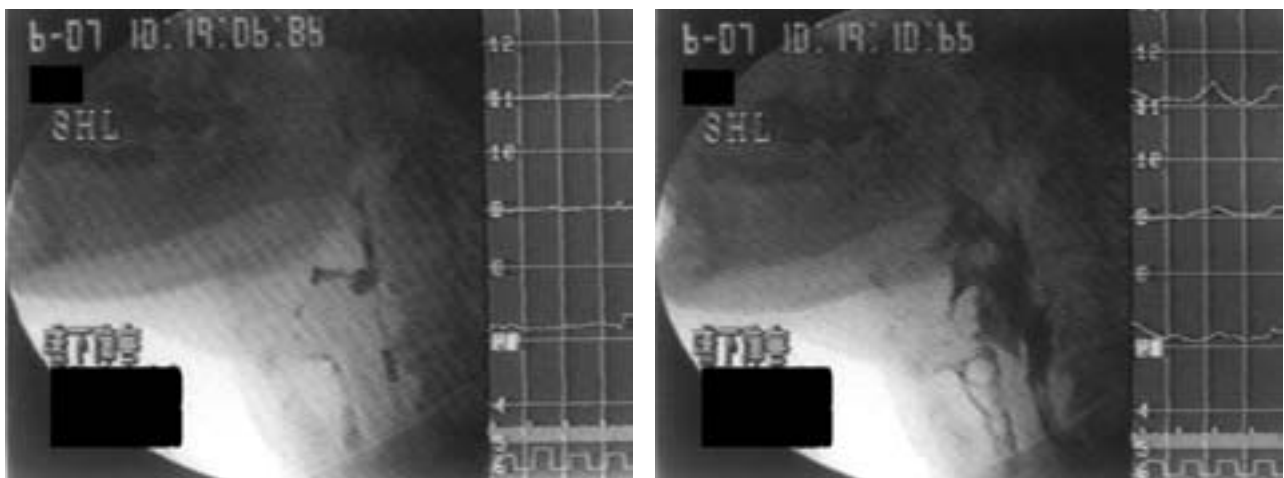


図 2 障害部位が数カ所に及び嚥下障害を生じていた脳出血症例

小脳出血および視床出血後約 2 年。舌の動きは緩慢で、嚥下反射は遅れている。小刻みな嚥下動作の繰り返しが見られ、嚥下圧波形も有効な嚥下動作としての所見を示していない(画面右端)。口腔期と咽頭期のタイミングが合わず混合型の高度の誤嚥を生ずる。

と同側核への非交叉性線維とがある。咀嚼筋や舌筋、咽頭筋、喉頭筋などの同時に働く筋は両側支配が多く存在するため、通常片側の障害では嚥下障害は引き起こしにくい。この交叉性線維と非交叉性線維の支配比率は個人差があるため、場合によっては皮質核線維の単一病変でも嚥下障害をきたす⁷⁾。大脳の左側病変では口腔期障害が、右側では咽頭期障害が起こりやすいという報告や¹¹⁾、高位中枢では口腔期から咽頭期への移行障害が起こりやすいとの報告もされている¹²⁾。上位中枢は、嚥下中枢に促進的に働き、反射を起こりやすくするため、皮質および皮質延髄路の障害は咽頭期嚥下の惹起遅延を引き起こす²⁾。

以下のような病態が比較的良好に認められる⁶⁾。

口腔期：舌筋を中心とする筋群は収縮開始が遅延し、その運動は緩慢になる。食塊形成は不良になり、口腔期から咽頭腔への送り込みが障害される。

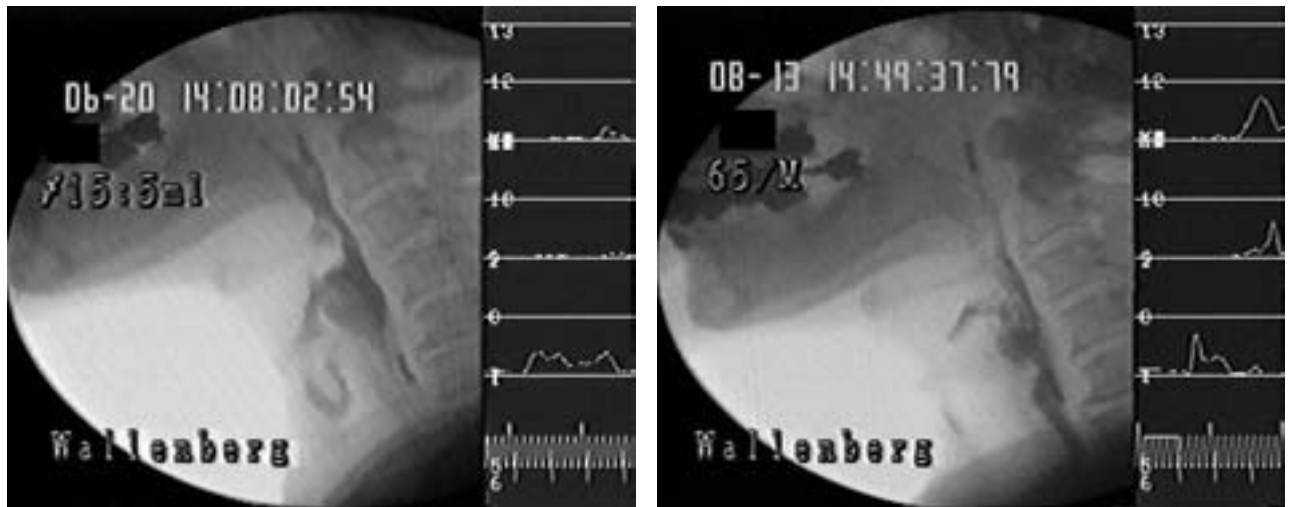
咽頭期：嚥下反射の遅延がみられるが、いったん誘発されるとそれ以後の嚥下活動は正常に作動する。嚥下運動の惹起が遅延することが主体であり、食塊の移送に間に合わず、誤嚥するというパターンをとる。つまり口腔期・咽頭期

のタイミングの問題であり咽頭期の嚥下運動自体にはさほど問題はなく、特に食塊を形成しにくい水分などで誤嚥しやすくなる。咽頭蠕動の低下による食道への送り込み障害、喉頭の挙上障害などもみられる。

ii) 脳幹部障害(図3、4)

脳幹部には咽喉頭よりの知覚情報が収束する入力系、嚥下関連筋群への運動神経核からの出力系、および咽頭期嚥下のパターン形成器が局在すると考えられる。知覚入力系が障害されると嚥下反射が起こらず高度な嚥下障害を呈する。運動神経核を中心に出力系が障害されれば、支配筋の運動障害のために食塊移送が不良となり、咽頭クリアランスが低下し誤嚥が生ずる。パターン形成器の障害では、咽頭筋群による嚥下圧の発生時期と輪状咽頭筋弛緩の開大時期にズレを生じ、咽頭内クリアランスを低下させ誤嚥が生じる²⁾。

延髄の諸脳神経運動核が障害され、発声・発語・嚥下・呼吸・循環などの障害をきたして生じる病態が球麻痺であり、典型に後下小脳動脈の閉塞により交代性解離性知覚障害・小脳失調・嚥下障害・ホルネル症候を呈する延髄外側症候群(Wallenberg症候群)がある。咽頭期の障害が主体で、嚥下不能になるほど高度の障害をきたす



A 発症時

B 発症後2カ月

図3 保存的治療にて改善したWallenberg症候群の症例

- A 発症初期には咽頭収縮が不良となり咽頭圧はほとんど消失している。輪状咽頭筋は弛緩しにくく低圧化が遅れ(画面右端の波形)、bolusの食道への送り込みが不可能となり、誤嚥を生じている。
- B 発症後2カ月、咽頭圧の上昇が認められ、輪状咽頭筋圧も正常化してきた(画面右端の波形)。誤嚥は若干残るが経口摂取は可能となった。

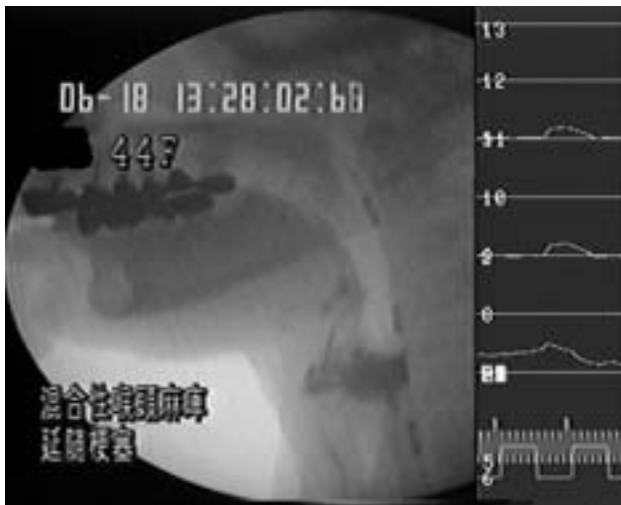


図4 高度嚥下障害が継続した延髄梗塞症例

発症後2年、舌の片側麻痺・萎縮、咽頭の収縮障害、片側喉頭麻痺がみられる。咽頭圧は低下し、輪状咽頭筋の静止圧は高くなっている。また咽頭圧上昇時に低圧化すべき食道入口部圧の上昇も認める(画面右端の波形)。これは咽頭収縮筋と輪状咽頭筋の正常な関連運動が不能になっていることを示唆する。食塊は食道にほとんど送り込めず、高度な誤嚥を生じている。

ことも多い¹³⁾。

口腔期：舌の片側麻痺、萎縮が出現するが送り込みの障害としては軽度である。

咽頭期：嚥下反射が起こりにくく、咽頭収縮、喉頭挙上とも障害される。咽頭収縮筋、喉頭挙上筋、輪状咽頭筋などの関連運動は一連の運動として統合されず、咽頭収縮時に食道入口部が開大せず食塊通過は不能になる。咽頭に貯留したものが下降期型の誤嚥を呈する。

脳幹部病変は高率に嚥下障害を起こすが、一般的には予後は良好である。高度の嚥下障害を残す例もあり、特に延髄の障害範囲が広がると麻痺が両側性に起こるため機能障害は高度になる。

2)変性疾患

i)パーキンソン病¹⁴⁾

固縮、振戦、無動を3大兆候とする変性疾患である。姿勢反射障害、自律神経障害、精神障害なども共存する。病状の進行は比較的ゆっくり(平均20年)である。嚥下障害は約50%に認められるとの報告¹⁵⁾や、無症状の例でも詳しく検査すると種々の程度で嚥下異常が検出されたとの報告がある^{16、17)}。病気の重症度と必ずしも一致しない¹⁸⁾。末期において固縮が強くなった時期には、嚥下障害が高頻度に起こり、誤嚥性肺炎の危険性が生じ

る¹⁹⁾。治療薬の投与状態はパーキンソン症状に影響を与え、適正投与がなされていない場合、嚥下機能も左右されやすい。重症者に使用されるL-ドーパは長期使用によって症状の変動をきたすことがある。

口腔期から食道期全体までのすべての嚥下機構で障害がみられ¹⁵⁾、無動や筋硬直による口腔期障害²⁰⁾が顕著である。

口腔期：咀嚼能力が低下する。舌の動きに躊躇がみられ、食塊形成が不良になる。舌前方部の前後運動と舌後方部の挙上が反復するため、食塊は口腔内で前後運動を繰り返し、口腔内保持が長くなり、咽頭への送り込みに時間がかかる。特に舌後方部と軟口蓋付近での食塊の移送は悪く、小刻みな嚥下などが生ずる²¹⁾。

咽頭期：嚥下反射の遅延がみられる。嚥下反射が起こると喉頭の挙上は正常であるが、口腔期とのタイミングのズレが生じ咽頭でのクリアランスは低下する。喉頭の閉鎖も不良になる。また輪状咽頭筋の機能異常など²²⁾さまざまな病態が報告されている。

食道期：蠕動運動が低下し食塊移動時間は長くなる。異常運動が生じるとさらに障害される。

●パーキンソン症候群(表2)

筋固縮・振戦・無動・姿勢反射異常などの症状を備えた病態をパーキンソン症候群(パーキンソニズム)といい、高頻度で嚥下障害を生じる。病態はパーキンソニズムと疾患の固有症状の合併になる。

●進行性核上性麻痺

(progressive supranuclear palsy: PSP)

脳幹・基底核を中心に神経原性線維・顆粒空胞変性・神経細胞脱落などがみられるが、大脳皮質は障害されない。性格変化・構音障害などにより発症し、核上性眼球運動障害・仮性球麻痺・頸部ジストニー・四肢の筋固縮・痴呆などが出現する²³⁾。

仮性球麻痺症状として言語障害が早期から出現し、嚥下障害も平行して進行するが、必ずしも症状が一致するわけではない²⁴⁾。嚥下障害が早期に出現する場合、予後は不良である²⁵⁾。嚥下の各段階に異常を認めるが口腔期が障害されやすい^{26、27)}。

ii)脊髄小脳変性症(spino cerebellar degeneration: SCD)^{28、29)}

運動失調を主症状とし、小脳・脊髄に病変の主座をもつ原因不明の変性疾患の総称。運動失調とは、巧緻性の

障害によって円滑な運動が行えなくなることを示し、特に小脳性、脊髄後索性失調が起こる。病型により錐体路症状、パーキンソニズムなどの錐体外路症状、自律神経障害が加わる。病型間に移行型も存在するなど病型診断は容易ではなく、分類も確定されているとはいえない。

嚥下障害の出現頻度は高率であるが、病型による違いが大きい。多系統萎縮症にも分類されるオリブ橋小脳萎縮症は有病率も高く重度嚥下障害が認められる。小脳障害型、脊髄小脳型、脊髄障害型に分けられ、嚥下障害もそれに応じさまざまな病態をとりうる。以下の疾患群が含まれる。

- ① 線条体黒質変性症
(striatonigral degeneration: SND)
 - ② 進行性核上性麻痺
 - ③ オリブ橋小脳萎縮症
(olivopontocerebellar atrophy: OPCA)
 - ④ Shy-Drager症候群
(Shy-Drager syndrome: SDS)
- 多系統萎縮症 (multiple system atrophy: MSA)

Shy-Drager病、オリブ橋小脳萎縮症、線条体黒質変性症の3疾患は、自律神経系・小脳系・錐体路系・錐

体外路系に共通の病変がみられるため多系統萎縮症として一括される。自律神経症状・小脳症状・パーキンソン症状・錐体路兆候があり、自律神経症状が目立つのがShy-Drager病、小脳症状が目立つのがOPCA、パーキンソン症状が目立つのがSNDとされる。

Shy-Drager病は起立性低血圧を中核症状として広範な自律神経系障害を示す症候群で、小脳症状・パーキンソン症状を伴う。進行すると口腔期の障害による嚥下障害が出現する。声帯の外転障害を起こすことが知られており、気管切開がなされると嚥下機能は悪化する。

オリブ橋小脳萎縮症は30～40歳代に小脳失調で発症、進行する変性疾患で、脊髄小脳変性症のなかで最も有病率が高い。パーキンソニズムの頻度は高く、パーキンソン症状が強くなると小脳症状がはっきりしなくなる。下部脳神経については、舌下神経障害により舌の萎縮や線維束攣縮を起こす。また舌咽神経・迷走神経などの他の下部脳神経麻痺も認められ、嚥下障害は高度になる³⁰⁾。

線条体黒質変性症は中年に発症し、慢性進行性で平均罹病期間は5年。パーキンソン病と区別し難いが、振戦を欠くか、あっても軽症のことが多い。排尿障害などの自律神経症状を呈する。L-ドーパが無効か効いても一過性であるなどがパーキンソン病と異なる³¹⁾。

iii) 運動ニューロン疾患

上下位運動ニューロンを選択的に侵す系統変性疾患を運動ニューロン疾患 (motor neuron disease: MND) とする。上位運動ニューロンだけ障害される場合には、原発性側索硬化症 (primary lateral sclerosis: PLS) あるいは痙性脊髄麻痺 (spastic spinal paralysis: SSP) と呼ばれる脊髄小脳変性症に含められる。下位運動ニューロンのみ障害される場合は脊髄性進行性筋萎縮症 (spinal progressive muscular atrophy: SPMA)、脳神経核のみの障害は進行性球麻痺 (progressive bulbar palsy: PBP) と呼ばれる。筋萎縮性側索硬化症 (amyotrophic lateral sclerosis: ALS) では上下位運動ニューロンともに障害される³²⁾。なおALSは運動ニューロン疾患の一病型を指す場合と、運動ニューロン疾患全体を指す場合がある。

● 筋萎縮性側索硬化症 (ALS)³²⁾ (図 5)

上位および下位運動ニューロンが選択的に変性する進行性疾患。皮質延髄路、脳幹部運動神経核および脊髄前角細胞が変性する。上位運動ニューロンでは延髄神経核への下降線維が侵され仮性球麻痺症状、下位運動ニュー

表2 パーキンソン症候群

<p>1. 特発性パーキンソニズム パーキンソン病 付：若年性パーキンソニズム</p> <p>2. 症候性パーキンソニズム 1) 脳血管障害性パーキンソニズム 2) 薬剤性 3) 脳炎後 4) 中毒性 (CO, Mnなど) 5) 脳腫瘍 6) 正常圧水頭症 7) 頭部外傷後遺症 8) その他</p> <p>3. パーキンソン病以外の変性疾患におけるパーキンソニズム 1) 多系統萎縮症 線条体黒質変性症 オリブ橋小脳萎縮症 Shy-Drager症候群 2) 進行性核上性麻痺 3) Parkinsonism-dementia complex 4) その他</p>
--

* 金澤一郎：錐体外路疾患、平山恵造編、臨床神経内科、386-406、1991、南山堂、東京より改変

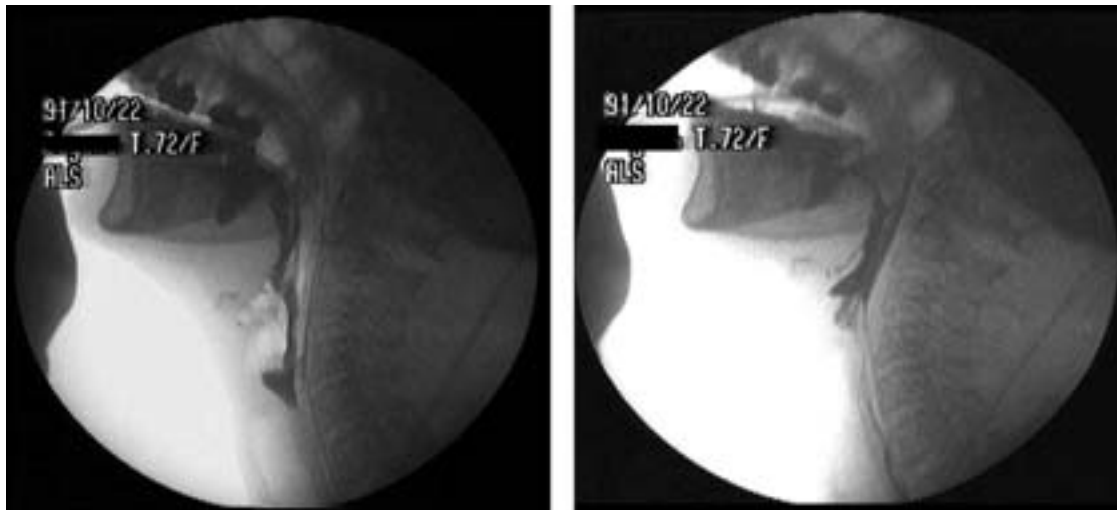


図5 ALS症例

発症後約2年、舌は著明に萎縮し可動性も低下している。造影剤は口腔内で保持できず、早期に咽頭へ流れ込む。口腔からの送り込みが不良であるため、代償動作として頭部を後屈する。軟口蓋の挙上も不良で鼻咽腔への逆流も認められる。

ロンでは延髄の運動神経核が侵され球麻痺症状をとる。三叉神経・顔面神経・舌咽神経・迷走神経・舌下神経の障害が起こり口唇・舌・軟口蓋・咽頭収縮筋が障害される。

初発部位により、①上肢型、②下肢型、③球型、④混合型、に分けられる。多くの場合で延髄の支配筋が障害を受け嚥下障害を引き起こす。球型においては仮性球麻痺や球麻痺、両者の混在がみられる。運動ニューロンの障害程度で病態が変化するが典型例は以下のようである。

病初期には口腔期障害が主体で、水分の誤嚥は早期にみられ、固形物の送り込みも徐々に困難になる。病期が進むにつれ咽頭期障害も加わり、末期には重度となる³³⁾。嚥下機能の代償として頭部および頸部を伸展後屈する姿勢(swan neck position)がよくみられる¹⁹⁾。舌・舌骨・喉頭の下垂がみられる。急速に進行し、誤嚥性肺炎は生命予後を左右するので³⁴⁾、嚴重な経過観察が必要である³⁵⁾。

口腔期：舌は萎縮・麻痺し線維束攣縮が認められ、舌の挺出は困難になる。咽頭への送り込みが高度に障害される。軟口蓋麻痺により鼻腔への逆流もみられる。

咽頭期：嚥下反射はしばしば遅延するが、いったん誘発されるとその後は正常に活動する。病期が進行すると喉頭の挙上障害も起こる。輪状咽頭筋の機能は異常がないが、咽頭収縮筋・軟口蓋挙上

筋の萎縮と麻痺で有効な咽頭駆動力が低下するため、咽頭通過時間の延長と、食道への送り込み障害が起こる。

● 進行性球麻痺(PBP)

舌の萎縮で始まり、構音障害・嚥下障害を起こし、進行すると四肢に筋萎縮が及ぶ。筋萎縮性側索硬化症の一部と考えられ、他の病型に比し予後が不良である。

● 進行性球脊髄性筋萎縮症

脊髄性進行性筋萎縮症(SPMA)のなかで球症状を伴うタイプ。舌萎縮、線維束攣縮などがみられるが、舌筋萎縮は著明ではない。軟口蓋麻痺により開鼻声を呈する。嚥下困難はあまり著しくない。

3) 炎症

i) 急性脊髄前灰白質炎(acute anterior poliomyelitis)

腸管ウイルスが原因の大部分で、ポリオウイルスにより流行をきたしたこともあったが現在ではほとんどみられない。10～15%に球麻痺による嚥下障害が出現するといわれる³⁶⁾。Post-polio syndrome(progressive post-polio muscle atrophy)はポリオによる急性脊髄前灰白質炎の回復後30年以上経過した後に発症する疾患で³⁷⁾、関節痛・筋肉痛・筋力の低下・呼吸障害などが徐々に進行し、18%に進行性の嚥下障害を伴う³⁸⁾。舌・軟口蓋および咽頭収縮筋群の萎縮や運動障害により、咽頭収縮力低下・喉頭挙上障害が起こる^{39)、40)}。約半数に食塊のコントロール不良が生じ、口腔から咽頭への送り込みが障

害される。20%には咽頭反射の遅延が認められ、大部分の例で咽頭通過時間が延長する³⁸⁾。

ii) 多発性硬化症 (multiple sclerosis: MS)

視神経・脊髄・大脳・小脳・脳幹などの中枢神経系の白質に多発性にさまざまな脱髄性病変を引き起こし、再発と寛解を繰り返しながら慢性・進行性の経過をとる原因不明の疾患。欧米では嚥下障害が比較的認められる。本邦では視神経と脊髄が障害される例が圧倒的で、嚥下障害は欧米に比し少ないが、約18%にみられるとの報告もある。多発性硬化症の症状の変化に応じて嚥下障害も寛解増悪する⁴¹⁾。障害の程度や病態は、中枢神経系に散在する脱髄病変の広がりや程度に左右されるが、仮性球麻痺あるいは延髄病変による球麻痺をとり、口腔から咽頭にかけて広く障害される。

咀嚼障害と舌運動障害で咽頭への食塊移送が不良になる。咽頭知覚障害は嚥下反射の減弱や消失を引き起こし重度の嚥下障害となる。咽頭蠕動運動低下により食道への送り込みも不良となる⁴²⁻⁴⁴⁾。食道の運動異常も認められる⁴⁵⁾。

まとめ

以上、正常の「摂食・嚥下」の機序と代表的な中枢性嚥下障害の病態について解説した。中枢性嚥下障害は障害部位や程度によりその病態はさまざまであることから、疾患別に特徴づけることは難しい。病態を正確に把握する検査法もまだ確立しているとはいえない。基礎疾患の種類や程度を踏まえたうえで、症例ごとに、適切な検査を組み合わせ病態の把握に努めることが必要である。

【参考文献】

- 1) 摂食・嚥下のメカニズム. 金子芳洋, 千野直一監修: 摂食・嚥下リハビリテーション, 19-47, 1998, 医歯薬出版, 東京
- 2) 進 武幹: 嚥下の神経機序とその異常. 日耳鼻宿題報告 **40**: 313-331, 1994
- 3) ライフサイクルからみた摂食・嚥下機能. 金子芳洋, 千野直一監修: 摂食・嚥下リハビリテーション, 48-66, 1998, 医歯薬出版, 東京
- 4) 平野 実, 進 武幹, 吉田義一, ほか: 誤嚥の臨床的分類とその意義. 日本気食会報 **31**: 285-290, 1980
- 5) Logemann JA: Evaluation and treatment of swallowing disorders, 1983, College-Hill Press, San Diego
- 6) 巨島文子: 脳梗塞急性期からの嚥下障害—93症例の臨床経過—. 日気食会報 **49**: 423-428, 1998
- 7) 藤島一郎: 摂食・嚥下障害とは. 摂食・嚥下リハビリテーション, 67-86, 1998, 医歯薬出版, 東京
- 8) Besson G, Bogousslavsky J, Regli F, et al: Acute pseudobulbar or suprabulbar palsy. Arch Neurol **48**: 501-507, 1991
- 9) Rousseaux M, Lesoin F, Quint S: Unilateral pseudobulbar syndrome with limited capsulothalamic infarction. Eur Neurol **27**: 227-230, 1987
- 10) Meadows JC: Dysphagia in unilateral cerebral lesion. J Neurol Neurosurg Psychiatry **36**: 853-860, 1973
- 11) Robbins JA, Levine RL: Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex: preliminary experience. Dysphagia **3**: 11-17, 1988
- 12) Veis SL, Logemann JA: Swallowing disorders in persons with cerebrovascular accident. Arch Phys Med Rehabil **66**: 372-375, 1985
- 13) 丘村 熙: 嚥下障害をきたす疾患. 嚥下のしくみと臨床, 83-134, 1993, 金原出版, 東京
- 14) 金澤一郎: 錐体外路疾患. 平山恵造編: 臨床神経内科学, 386-406, 1991, 南山堂, 東京
- 15) Lieberman AN, Horowitz L, Redmond P, et al: Dysphagia in Parkinson's disease. Am J Gastroenterol **74**: 157-160, 1980
- 16) Bushmann M, Dobmeyer SM, Leeker L: Swallowing abnormalities and their response to treatment in Parkinson's disease. Neurology **39**: 1309-1314, 1989
- 17) Nilsson H, Ekberg O, Olsson R, et al: Quantitative assessment of oral and pharyngeal function in Parkinson's disease. Dysphagia **11**: 144-150, 1996
- 18) Eadie MJ, Tyrer JH: Alimentary disorders in parkinsonism. Aust Ann Med **14**: 13-22, 1965
- 19) Martin WD, Bronwyn J: Aging and neurological disease. (In) Bronwyn J & Martin WD ed.: Normal and abnormal swallowing. Imaging in diagnosis and therapy, 1991, Springer-Verlag
- 20) Leopold NA, Kagel MC: Prepharyngeal dysphagia in Parkinson's disease. Dysphagia **11**: 14-22, 1996
- 21) Kirshner HS: Causes of neurogenic dysphagia. Dysphagia **3**: 184-188, 1989
- 22) Born LJ, Harned RH, Rikkers LF, et al: Cricopharyngeal dysfunction in Parkinson's disease: role in dysphagia and response to myotomy. Mov Disord **11**: 53-58, 1996
- 23) 高橋和郎: 錐体外路疾患. 神経内科チェックリスト, 127-148, 1989, 文光堂, 東京
- 24) Litvan I, Mangone CA, Mckee A, et al: Natural history of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome) and clinical predictors of survival: a clinicopathological study. J Neurol Neurosurg Psychiatry **60**: 615-620, 1996

- 25) Litvan I, Sastry N, Sonies BC, et al: Characterizing swallowing abnormalities in progressive supranuclear palsy. *Neurology* **48**: 1654–1662, 1997
- 26) Leopold NA, Kagel MC: Dysphagia in progressive supranuclear palsy: radiologic features. *Dysphagia* **12**: 140–143, 1997
- 27) Johnston BT, Castell JA, Stumacher S, et al: Comparison of swallowing function in Parkinson's disease and progressive supranuclear palsy. *Mov Disord* **12**: 322–327, 1997
- 28) 平山恵造：小脳・脊髄萎縮症。平山恵造編：臨床神経内科学, 393–406, 1996, 南山堂, 東京
- 29) 丸山勝一：脊髄小脳変性症。平山恵造編：臨床神経内科学, 406–418, 1991, 南山堂, 東京
- 30) Berciano J: Olivopontocerebellar atrophy; A review of 117 cases. *J Neuro Sci* **53**: 253–272, 1982
- 31) 高橋和郎：自律神経。神経内科チェックリスト, 226–232, 1989, 文光堂, 東京
- 32) 八瀬善郎：運動ニューロン変性疾患。平山恵造編：臨床神経内科学, 376–385, 1991, 南山堂, 東京
- 33) 田山二郎：筋萎縮性側索硬化症の嚥下障害—その機序と対策。臨床神経学 **35** : 1557–1559, 1995
- 34) Blount M, Bratton C, Luttrell N: Management of the patient with amyotrophic lateral sclerosis. *Nurs Clin North Am* **14**: 157–171, 1979
- 35) Bosma JF, Brodie DR: Disabilities of pharynx in amyotrophic lateral sclerosis as demonstrated by cineradiography. *Radiology* **92**: 97–103, 1969
- 36) 高須俊明：感染性疾患。平山恵造編：臨床神経内科学, 325–355, 1991, 南山堂, 東京
- 37) Hodges DL, Kumar VN: Postpolio syndrome. *Orthop Rev* **15**: 218–222, 1986
- 38) Coelho CA, Ferranti R: Incidence and nature of dysphagia in polio survivors. *Arch Phys Med Rehabil* **72**: 1071–1075, 1991
- 39) Ivanyi B, Phoa SS, de Visser M: Dysphagia in postpolio patients: a videofluorographic follow-up study. *Dysphagia* **9**: 96–98, 1994
- 40) Jones B, Buchholz DW, Rarich WJ, et al: Swallowing dysfunction in the postpolio syndrome: a cinefluorographic study. *Am J Roentgenol* **158**: 283–286, 1992
- 41) 佐藤 猛：脱髄疾患。平山恵造編：臨床神経内科学, 356–362, 1991, 南山堂, 東京
- 42) Scheinberg L, Smith CR: Rehabilitation of patients with multiple sclerosis. *Neurol Clin* **5**: 585–600, 1987
- 43) Delisa JA, Miller RM, Mikulic MA, et al: Multiple sclerosis: Part II. Common functional problems and rehabilitation. *Am Fam Physician* **32**: 127–132, 1985
- 44) Hartelius L, Svensson P: Speech and swallowing symptoms associated with Parkinson's disease and multiple sclerosis: a survey. *Folia Phoniatrica Logop* **46**: 9–17, 1994
- 45) Daly DD, Code CF: Disturbances of swallowing and esophageal motility in patients with multiple sclerosis. *Neurology* **59**: 250–256, 1962