

めまい

城倉 健^{1)*}

要旨：めまいの病態は、眼球偏倚（および結果として生じる眼振）に反映されることが多い。末梢性めまいである良性発作性頭位めまい症は、耳石が迷入した半規管刺激による眼球偏倚がそのまま出現する。良性発作性頭位めまい症以外の末梢性めまいでは、一側の半規管障害をすべて総和した眼球偏倚となる。一方、中枢性めまいでは、中枢前庭経路（半規管経路+耳石器経路）が小脳により抑制制御を受けているため、前庭経路の直接障害による眼球偏倚に加え、小脳からの脱抑制による眼球偏倚も出現する。小脳による中枢前庭経路の抑制制御は、めまいの回復に重要な役割を担う前庭代償にも深く関わっている。めまいを治療する際には、こうしためまいの病態を理解し、病態に応じて特異的に介入する必要がある。

（臨床神経 2021;61:279-287）

Key words：末梢性めまい、中枢性めまい、神経症候、眼振、慢性化

はじめに

ヒトには、前庭感覚、視覚、体性感覚（主として深部感覚）の3種類の感覚情報を脳内（中枢神経系）で統合して得られる“空間識（spatial orientation）”が存在し（Fig. 1A）、めまいは、これらの感覚情報間のミスマッチにより、“空間”を正しく把握できないために生じる異常感覚と定義されている（Fig. 1B）¹⁾。用語的には、異常な自己運動感覚を伴う場合をvertigo、運動感覚を伴わない場合をdizzinessと呼ぶことになっているが¹⁾、臨床的に両者を厳密に区別することは困難である。

めまいは、前庭感覚、視覚、体性感覚のどれに異常があっても生じ得る。しかしながら、視覚や体性感覚の異常は、多くの場合それぞれの固有の異常感覚（見えにくさやしびれなど）として知覚されるため、実際にはほとんどのめまいは前庭感覚の異常に起因する。前庭感覚は、受容器（半規管と耳石器）のある内耳から脳幹の前庭神経核に伝えられ、小脳による調整を受けつつ脳幹を上行し、大脳に到達する。便宜上、内耳（受容器ないしそこから脳幹に至る前庭神経）の障害によるめまいを末梢性めまい、脳幹以降の脳内感覚情報伝達経路の障害によるめまいを中枢性めまいと呼ぶことが多い。

末梢性めまいの場合、内耳障害による異常前庭信号は、前庭眼反射を介して眼球の偏倚に反映され、眼振が生じる。従って、眼振を観察すれば病態を把握できる。一方、中枢性めまいの場合は、多かれ少なかれ中枢前庭経路以外の障害も同時に生じるため、めまい以外の神経症候を伴う。従って、この

めまい以外の神経症候から病変部位を把握し、病態を推測することができる。ちなみに、中枢性めまいでも、中枢前庭障害を眼球偏倚や眼振で把握することは可能だが、めまい外の神経症候により把握した病変部位から病態を推測したほうがわかりやすいことが多い。

本稿では、めまいという異常感覚の病態を中心に、末梢性めまいと中枢性めまいについて概説する。

末梢性めまい

末梢性めまいは、良性発作性頭位めまい症とそれ以外の一側末梢前庭障害に分けて考えると理解しやすい。

良性発作性頭位めまい症は、めまいの原疾患の中で最も多く、市中病院の統計では、めまい患者のほぼ半数を占める²⁾。卵形囊から脱落した耳石の一部が半規管内に迷入してしまうことが原因で、迷入した半規管により、前半規管型、外側半規管型、後半規管型に分けられる。頻度が高いのは後半規管型と外側半規管型で、前半規管に耳石が迷入することは極めて稀である。良性発作性頭位めまい症は、半規管内に迷入した耳石を排出する耳石置換療法（canalith repositioning maneuvers）³⁾⁴⁾で治療できる。

良性発作性頭位めまい症以外の末梢性めまいでは、内耳や前庭神経の障害により一側の末梢前庭全体が障害される。メニエール病や前庭神経炎、突発性難聴に伴うめまいなど、原因は様々だが、めまいを生じる病態はおおむね共通している。

*Corresponding author: 横浜市立脳卒中・神経脊椎センター〔〒235-0012 横浜市磯子区滝頭1-2-1〕

¹⁾ 横浜市立脳卒中・神経脊椎センター

（Received December 9, 2020; Accepted January 7, 2021; Published online in J-STAGE on April 17, 2021）

doi: 10.5692/clinicalneurology-001570

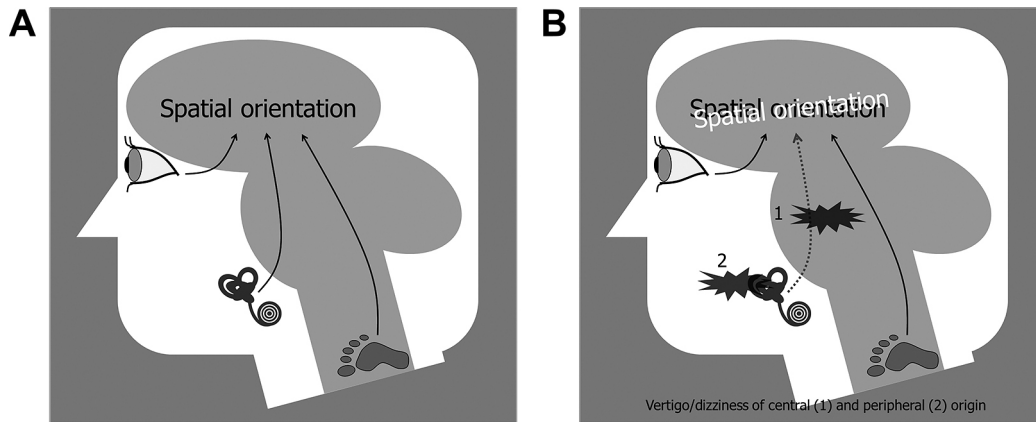


Fig. 1 Vertigo/dizziness of central and peripheral origin.

The sense of balance is based on spatial orientation obtained from visual, vestibular, and somatosensory inputs (A). Vertigo/dizziness is an abnormal sensation caused by a mismatch between vestibular input and other sensory inputs (B).

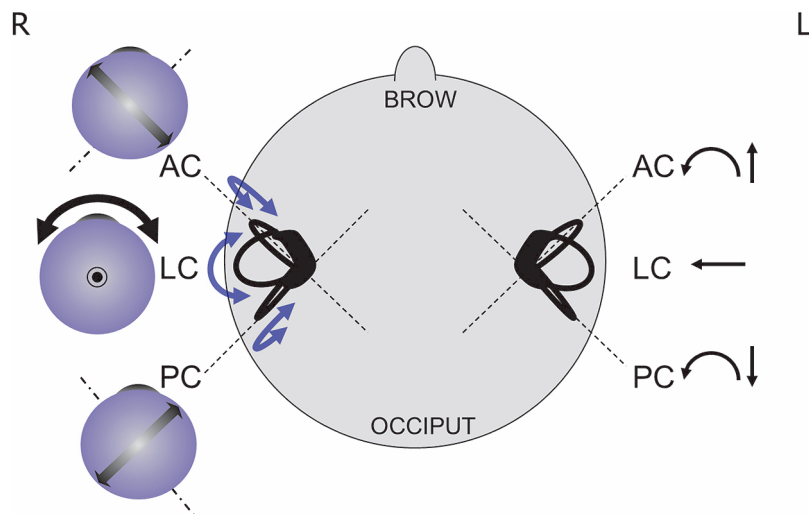


Fig. 2 Eye movements induced by semicircular canal stimulation.

Blue double-headed arrows indicate lymphatic flow in the semicircular canals. Black double-headed arrows indicate eye ball movements. Black single-headed arrows indicate the direction of nystagmus (quick phase seen from the front).

AC, anterior semicircular canal; LC, lateral semicircular canal; PC, posterior semicircular canal.

眼振からみた末梢性めまいの病態

半規管刺激による眼球運動（半規管眼反射）は、その半規管が存在する平面に垂直な軸を中心とした回転運動になるため（Fig. 2），眼振を観察すればどの半規管に耳石が迷入しているか容易に診断できる。例えば，座位から右下ないし左下懸垂頭位（Dix-Hallpike test）にした際に，どちらかで回旋性眼振が誘発されれば後半規管型（極めてまれに前半規管型）であり（Fig. 3），仰臥位での右下頭位と左下頭位（supine head-roll test）で，方向が逆転する方向交代性水平性頭位眼振が誘発されれば外側半規管型である（Fig. 4A）。外側半規管型の場合，耳石が半規管後方に浮遊している場合（半規管結石症）と半規管前方のクプラに付着している場合（クプラ結石症）では，内リンパ流動の方向が逆になるため，半規管結石症と

クプラ結石症では眼振の向きも逆である（Fig. 4B）。

一方，一側のすべての半規管（前半規管，外側半規管，後半規管）が障害されると，出現する眼球運動はそれぞれの半規管障害の総和となるため，眼球は回旋を伴いながら患側に偏倚し，健側向き水平性眼振（水平回旋混合性眼振）が出現する（Fig. 5）。メニエール病や前庭神経炎などの良性発作性頭位めまい症以外の末梢性めまいは，基本的にはこの健側向き水平性眼振が特徴となる。

中枢性めまい

中枢性めまいは「めまい以外の神経症候を伴う」ので，診察によりめまい以外の神経症候を見つけることが，鑑別の上

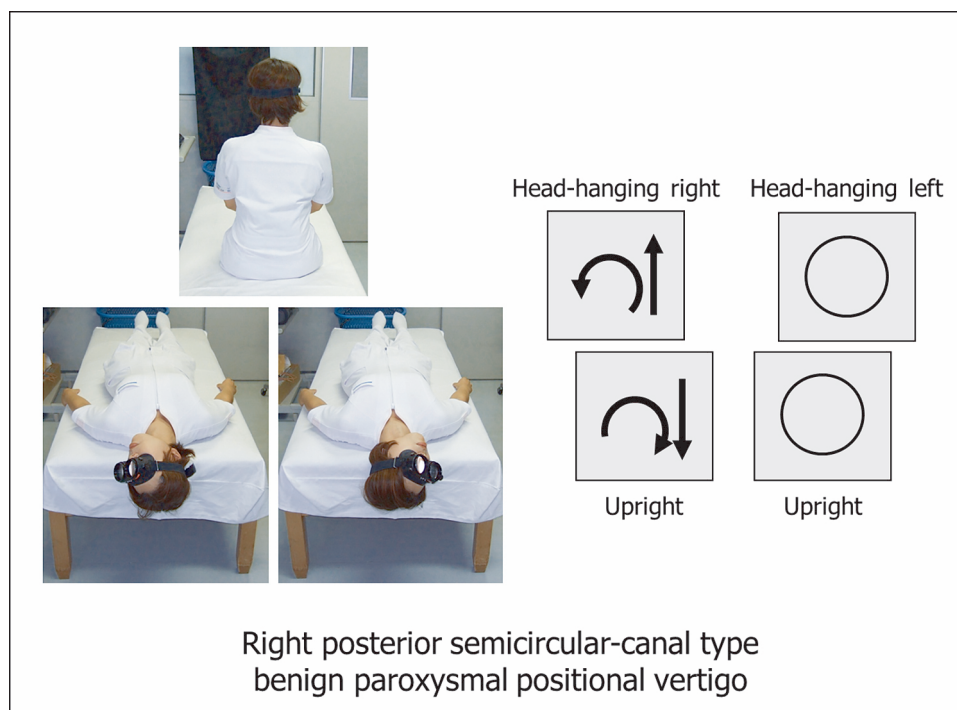


Fig. 3 Mixed vertical-torsional nystagmus induced by Dix-Hallpike test in posterior semicircular canal type benign paroxysmal positional vertigo. Arrows indicate the direction of the quick phase of nystagmus.

でも病態把握の上でも重要である。

通常中枢性めまいの責任病巣は脳幹か小脳に存在する。従って、脳幹や小脳の血管障害で出現することが多い神経症候を確認し、病変部位を推測する (Table 1)。一般的には、眼球運動障害や眼球偏倚、構音障害、麻痺や感覚障害、手足の肢節運動失調 (協調運動障害)、体幹失調 (小脳性平衡障害) などが、確認すべき神経症候となる。体幹失調は、ベッド上での端座位でも確認できる (膝を閉じた状態で手の支えなしで座位が保てるようであれば、体幹失調なし)。脳幹障害で出現しやすい Horner 症候群や skew deviation など重要である^{5)~7)}。

眼振からみた中枢性めまいの病態

眼球運動の水平成分の中枢前庭経路は、外側半規管から同側の前庭神経核に入り、その後交差して対側の外転神経核に至る (Fig. 6)。この経路は、眼球を対側に偏倚させる作用を担うため、障害されれば眼球は患側に偏倚する。ちなみにこれは、前述した末梢性めまい (すべての半規管障害の総和) による眼球偏倚の水平成分でもある (Fig. 5)。脳幹病変により前庭神経核が直接障害された場合には、末梢前庭障害と同様に眼球は患側に偏倚し、健側向き眼振が出現する (Fig. 6)。

前庭神経核は小脳の抑制制御を受けている。従って小脳や、小脳から前庭神経核に至る抑制線維が障害されると、前庭神経核が脱抑制され、眼球は末梢前庭障害と逆に健側に偏倚し、患側向き眼振が出現する (Fig. 6)⁸⁾。小脳障害では、患側向き眼振ばかりでなく、方向交代性背地性眼振が出現すること

もある。方向交代性背地性眼振は、同じ前庭系でも半規管眼反射ではなく、耳石器眼反射の中枢前庭経路の障害 (小脳からの脱抑制) で出現すると考えられている⁹⁾¹⁰⁾。

眼球運動の垂直・回旋成分の中枢前庭経路は、前半規管および後半規管から同側の前庭神経核に入り、その後交差して脳幹を上行し、対側の動眼神経核や滑車神経核に至る (Fig. 7)。回旋成分に注目すると、この経路は、眼球を前庭神経核と反対側に回旋させる作用を担う。従って、延髄でこの経路が交差前に障害された場合には、眼球は患側に回旋偏倚し、健側向き眼振が出現する (Fig. 7)。一方、中脳や橋でこの経路が交差後に障害された場合には、眼球は健側に回旋偏倚し、患側向き回旋性眼振が出現する (Fig. 7)。

この経路の垂直成分に注目すると、前半規管眼反射系は眼球を上眼瞼方向 (上向き) に、後半規管眼反射系は眼球を下眼瞼方向 (下向き) に偏倚させる作用を持つ (Fig. 7)。従って、前半規管眼反射の中枢経路が両側性に直接障害 (中脳橋移行部病変) されたり過抑制 (延髄病変) されたりすると、眼球は下眼瞼方向に偏倚し、上眼瞼向き眼振が出現する。また、前半規管眼反射が両側性に脱抑制 (小脳病変) されたり、後半規管眼反射が両側性に直接障害 (内側縦束病変) されたりすれば、下眼瞼向き眼振が生じる¹¹⁾。

ちなみに、自発性の回旋性眼振や垂直性眼振は、眼位保持機構の障害で出現する注視誘発眼振と共に、末梢性めまいでは出現することのない眼振なので、中枢性めまいを鑑別する上でも重要である (Table 2)。

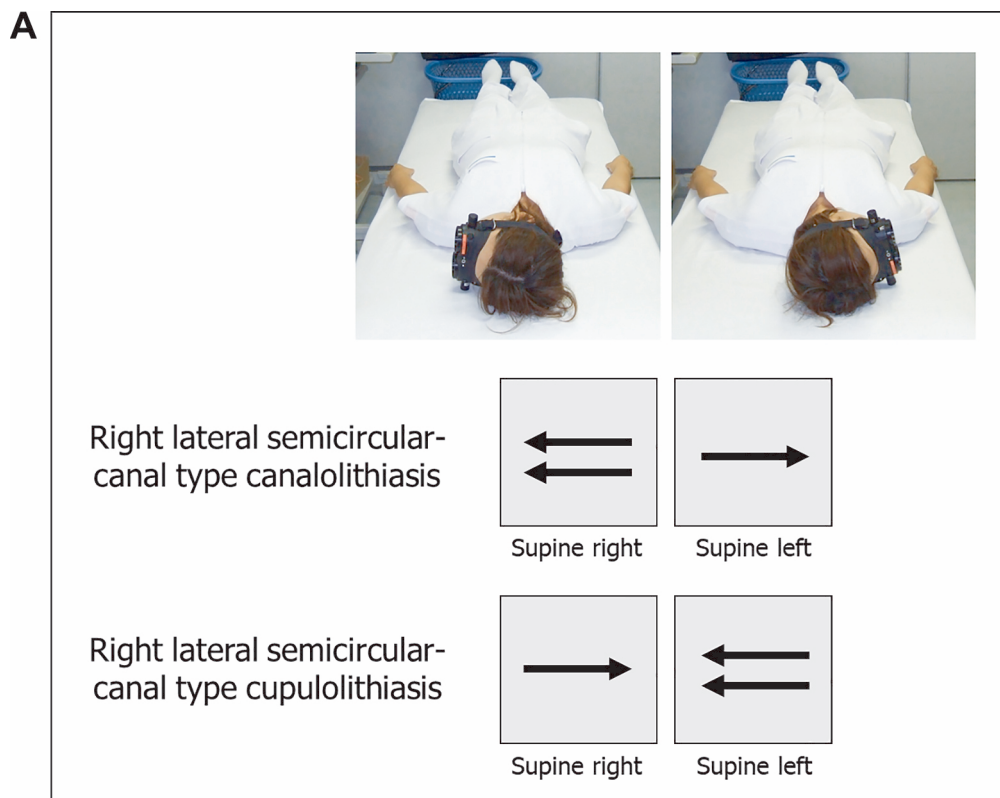


Fig. 4(A) Horizontal direction-changing nystagmus induced by supine head-roll test in lateral semicircular canal type benign paroxysmal positional vertigo.

Horizontal direction-changing geotropic nystagmus is seen in canalolithiasis, and horizontal direction-changing apogeotropic nystagmus is seen in cupulolithiasis. Arrows indicate the direction of the quick phase of nystagmus.

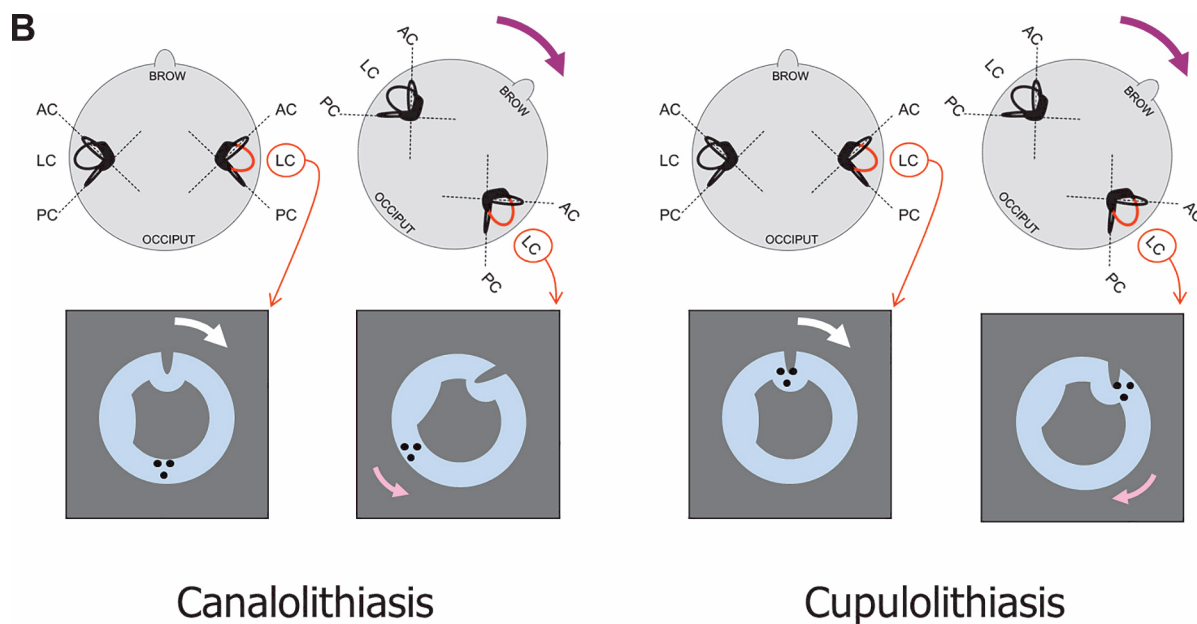


Fig. 4(B) Difference in endolymph and cupula movements between canalolithiasis and cupulolithiasis.

AC, anterior semicircular canal; LC, lateral semicircular canal; PC, posterior semicircular canal.

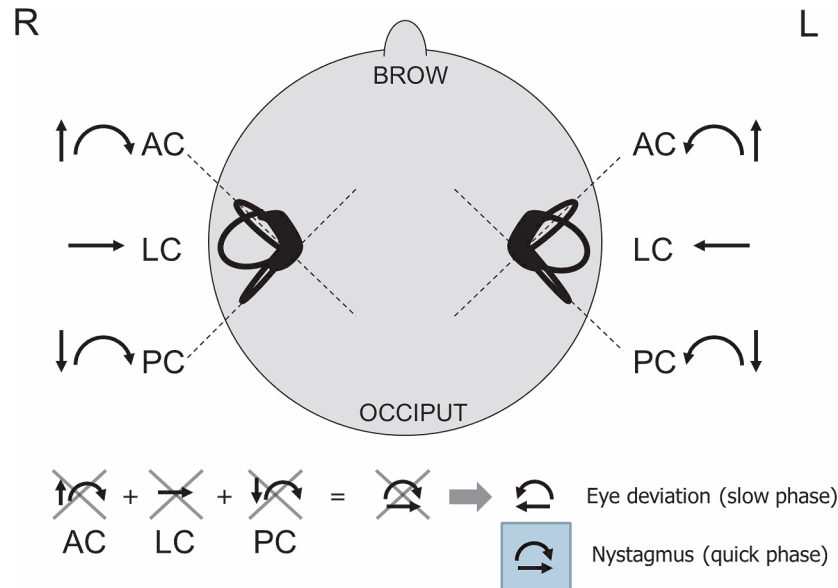


Fig. 5 Eye movements of peripheral vestibular disorders other than benign paroxysmal positional vertigo. Combined involvement of all three canals on one side causes a mixed horizontal-torsional nystagmus. AC, anterior semicircular canal; LC, lateral semicircular canal; PC, posterior semicircular canal.

Table 1 Neurological signs and symptoms in central vertigo/dizziness.

Symptoms	Signs	Responsible lesion
Double vision	Strabismus	Midbrain, pons
	Skew deviation	Medulla
Blurred/impaired vision	Nystagmus (gaze-evoked)	Cerebellum
	Horner syndrome	Medulla
Speech difficulty	Dysarthria	Medulla
Facial droop	Facial palsy	Pons
Weakness	Limb palsy	Midbrain, pons, medulla
Numbness	Sensory impairment	Thalamus, pons, medulla
Clumsy hand/speech difficulty	Limb ataxia/dysarthria	Cerebellum (SCA, AICA)
Unsteadiness	Truncal ataxia	Cerebellum (PICA)

SCA, superior cerebellar artery area; AICA, anterior inferior cerebellar artery area; PICA, posterior inferior cerebellar artery area.

めまいの鑑別診断

中枢性めまいと末梢性めまいを鑑別するためのスクリーナーは、既に様々なものが用いられている⁶⁾⁷⁾¹²⁾。基本となるコンセプトは概ね共通しており、キーとなるめまい以外の神経症候 (Table 1) から中枢性めまいを鑑別し、典型的な眼振や簡易な末梢前庭検査 (head impulse test など) から末梢性めまいを鑑別するものが多い。対象集団や使用される状況が全く異なるため、どれが良いのかの単純な比較はできないが、中枢性めまいと末梢性めまいのどちらか一方のみに注目して他方を除外診断にするのではなく、どちらも陽性所見により

積極的に診断する、という点が押さえられていれば、スクリーナーによる差はそれほど大きくはない。

眼振からみためまいの鑑別

前述したように、中枢性めまいでないと出現し得ない眼振 (Table 2) は、鑑別に極めて有用である。一方、中枢性めまいに、末梢性めまい類似の眼振が出現していると、時に鑑別に迷う場合がある。こうした眼振として頻度が高いものが、方向固定性水平性眼振と方向交代性背地性眼振である。

自発性に出現する方向固定性水平性眼振は、末梢前庭障害を示唆する眼振 (健側向き) である (Fig. 5)。しかしながら、

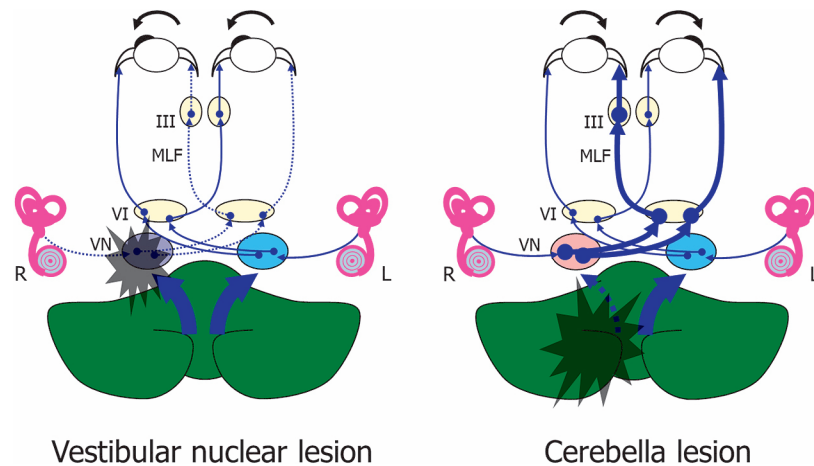


Fig. 6 Horizontal vestibular eye deviations in brainstem and cerebellar lesions.

In brainstem lesions, the vestibular nucleus is damaged and the eyes deviate ipsilaterally (contralesional nystagmus appears). In cerebellar lesions, the vestibular nucleus is disinhibited and the eyes deviate contralaterally (ipsilesional nystagmus appears). III, oculomotor nucleus; MLF, medial longitudinal fasciculus; VI, abducens nucleus; VN, vestibular nucleus.

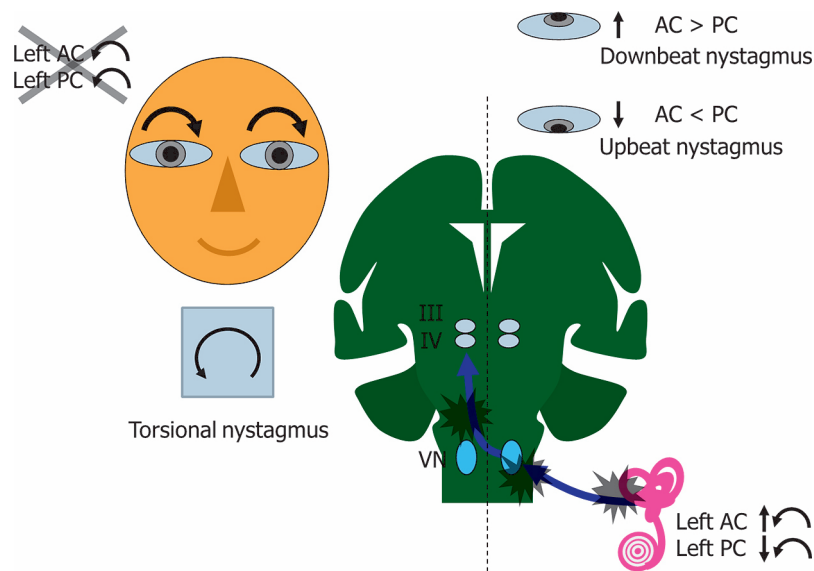


Fig. 7 Vertical and torsional vestibular eye deviations in brainstem lesions at various levels.

Arrows indicate the ocular motor effects of semicircular-ocular reflex. AC, anterior semicircular canal; PC, posterior semicircular canal, III, oculomotor nucleus; IV, trochlear nucleus, VN, vestibular nucleus.

Table 2 Nystagmus only seen in vertigo/dizziness of central origin.

Nystagmus	Responsible lesion	
Torsional nystagmus	Ipsilesional	Midbrain, pons
	Contralesional	Medulla
Vertical nystagmus	Upbeat	Midbrain, medulla
	Downbeat	Cerebellum, pons
Gaze-evoked nystagmus	Cerebellum	

この眼振は脳幹の前庭神経核病変（健側向き）や、前庭神経核を抑制する小脳の病変（患側向き）でも出現することがある（Fig. 6）。特に小脳病変による方向固定性水平性眼振は、めまい以外の神経症候がわかりにくいことも多く、末梢性めまいである前庭神経炎と類似するため、pseudo-vestibular neuritis と呼ばれるほどである¹³⁾。通常前庭神経炎と小脳病変による方向固定性眼振の鑑別は、caloric test や video head impulse test で末梢前庭障害を“積極的に”診断することで行うが、眼振の頭位による変化も参考になる。小脳病変による方向固定性眼振（患側向き）は、健側下頭位で最もめだつ特

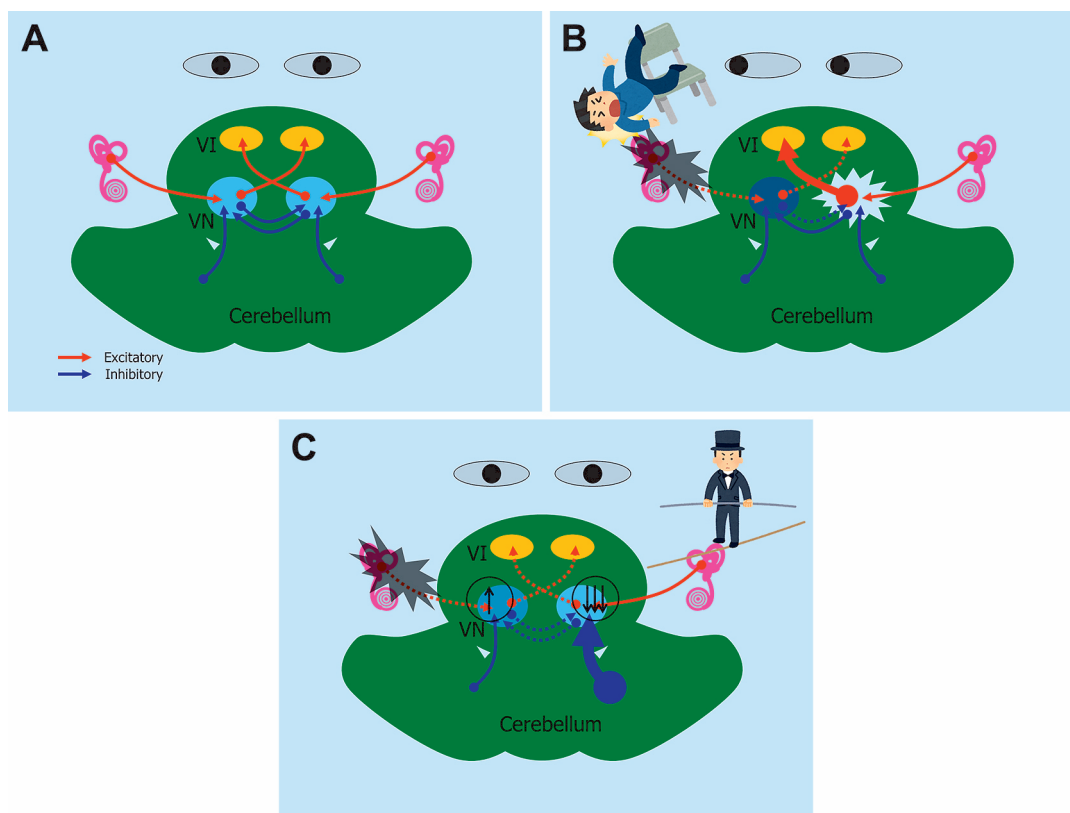


Fig. 8 Vestibular compensation.

(A) Normal. (B) Unilateral vestibular damage. (C) Cerebellar suppression of the contralateral vestibular nucleus. VI, abducens nucleus; VN, vestibular nucleus.

徴がある。一方、前庭神経炎の方向固定性眼振（健側向き）は、健側下頭位でめだつ場合も患側下頭位でめだつ場合もある。小脳病変と前庭神経炎では眼振の向きが逆であるため、結果的には、最も眼振のめだつ頭位で眼振の向きが天井向き（背地性）なら末梢性と中枢性の両者の可能性があり、地面向き（向地性）なら末梢性と考えてよい、ということになる¹⁴⁾。こうした頭位による差には、耳石器眼反射系の障害の関与が想定されている⁵⁾¹⁴⁾。

Supine head roll test で出現する方向交代性背地性眼振は、外側半規管型クプラ結石症を示唆する眼振である（Fig. 4）。しかしながら、前述したように、この眼振は小脳病変でも出現することがある¹⁵⁾。両者の鑑別には、やはり頭位による差が参考になる。一側下頭位から反対方向に頭位変換した際に、眼振の方向も直ちに変わるようなら小脳病変、頭位変換直後は変換前の眼振が残存し、数秒後に眼振の向きが変わるようであれば外側半規管型クプラ結石症である¹⁰⁾。こうした眼振の方向交代様式の違いには、クプラと耳石器の速度蓄積機構の違いや速度蓄積機構自体の障害の有無などが関与していると考えられている。

めまいの慢性化

一側の急性末梢前庭障害では、前庭神経核への入力低下するために、左右の前庭神経核活動の不均衡が生じる。この前庭神経核の不均衡は、左右の前庭神経核間の相反抑制作用により一層増悪し、激しいめまいや平衡障害を来す（Fig. 8A, 8B）。しかしながらこうしためまいは、通常は小脳が健側前庭神経核を抑制し、前庭神経核間の不均衡を是正するために、比較的速やかに軽減する（前庭代償）¹⁶⁾。前庭代償では、前庭神経核間の相互作用により、低下した患側前庭神経核活動の回復も促される（Fig. 8C）。一方、前庭神経核に入力する前庭神経節細胞自体が障害されていたり、末梢前庭機能が変動していたりすると、この前庭代償がうまく働かず、末梢性めまいは慢性化する¹⁷⁾。

中枢性めまいでも、脳幹小脳による前庭代償機転がうまく働かないために、めまいが慢性化する場合がある。例えば延髄外側梗塞では、急性期にはめまいはしばしばみられる。このめまいは、通常は時間と共に軽減するが、一部の患者では長期間遷延したり、逆に時間と共に悪化したりすることがある⁸⁾¹⁸⁾。近年このめまいの遷延化の機序が、梗塞による前庭神経核の機能低下ではなく、前庭神経核機能（速度蓄積機構を含む半規管眼反射）の小脳からの脱抑制による病的亢進で

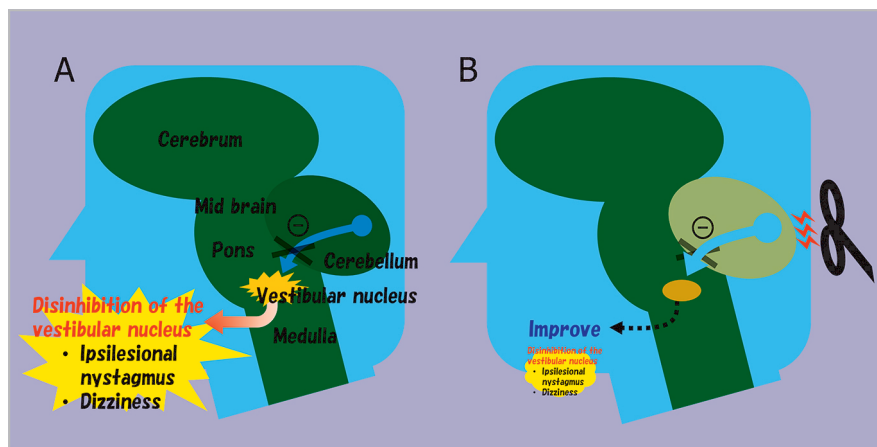


Fig. 9 Chronic post-lateral medullary infarction dizziness.

(A) Pathologic disinhibition of the vestibular nucleus from the cerebellum is a mechanism of chronic post-lateral medullary infarction dizziness. (B) Chronic post-lateral medullary infarction dizziness can be ameliorated by enhancing the effect of the cerebellum using repetitive transcranial magnetic stimulation. VI, abducens nucleus; VN, vestibular nucleus.

あることが判明した (Fig. 9A)⁸⁾¹⁸⁾。小脳による前庭神経核の抑制は前庭代償機能に他ならないため、延髄外側梗塞後遺症めまいは、前庭代償の中樞神経機構自体が破綻したために生じていると捉えることもできる。ちなみに我々は、こうした延髄外側梗塞後遺症 (前庭神経核脱抑制) による慢性めまいに対し、小脳を反復経頭蓋磁気刺激することで前庭を再制御し、めまいを軽減することに成功している (Fig. 9B)¹⁸⁾。

めまいの慢性化には、テント上の変化も関与している。内耳障害などで前庭情報に異常をきたすと、バランス制御のための感覚情報 (視覚, 前庭感覚, 体性感覚) の重みづけが変化し (適応), 視覚情報と体性感覚情報に依存するようになる。この依存が過剰になると、ちょっとした視覚刺激 (動く物体や複雑な模様など) や体性感覚刺激 (体動や床面の揺れなど) で強いめまいが誘発されるようになる。こうした、めまいの原疾患の経過を超えて持続する、視覚刺激や体動で悪化する慢性めまいは、持続性知覚性姿勢誘発めまい (persistent postural-perceptual dizziness) として近年診断基準が作成され¹⁹⁾、注目を集めている。

※著者に本論文に関連し、開示すべき COI 状態にある企業、組織、団体はいずれもありません。

文 献

- 1) Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, et al. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res* 2009;19:1-13.
- 2) 城倉 健. 脳卒中とめまい. *日本医師会雑誌* 2005;134:1485-1490.
- 3) Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:399-404.
- 4) Gufoni M, Mastro Simone L, Di Nasso F. Repositioning maneuver in benign paroxysmal vertigo of horizontal

- semicircular canal. *Acad Otorhinolaryngol Ital* 1998;18:363-367.
- 5) 城倉 健. めまい診療シンプルアプローチ. 東京: 医学書院; 2013.
- 6) Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009;40:3504-3510.
- 7) Yamada S, Yasui K, Kawakami Y, et al. DEFENSIVE stroke scale: novel diagnostic tool for predicting posterior circulation infarction in the emergency department. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2019;28:1561-1570.
- 8) Amari K, Kudo Y, Watanabe K, et al. Spontaneous, head-shaking, and positional nystagmus in post-lateral medullary infarction dizziness. *J Neurol Sci* 2016;368:249-253.
- 9) Johkura K, Kudo Y, Amano Y, et al. Vestibular examinations in apogeotropic positional nystagmus caused by cerebellar tumor. *Neurol Sci* 2015;36:1051-1052.
- 10) Johkura K, Kudo Y, Sugawara E. Differential diagnosis of apogeotropic positional nystagmus in the emergency room. *J Neurol Sci* 2019;400:180-181.
- 11) Pierrot-Deseilligny C, Milea D. Vertical nystagmus: clinical facts and hypotheses. *Brain* 2005;128:1237-1246.
- 12) 学会のあり方委員会. 急性期めまいの診療フローチャート. *Equilibrium Res* 2019;78:607-610.
- 13) Lee H, Sohn SI, Cho YW, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology* 2006;67:1178-1183.
- 14) 城倉 健. 脳幹・小脳の血管障害によるめまい. *臨床神経* 2011;51:1092-1095.
- 15) Johkura K. Central paroxysmal positional vertigo: isolated dizziness caused by small cerebellar hemorrhage. *Stroke* 2007;38:e26-e27.
- 16) Deveze A, Bernard-Demanze L, Xavier F, et al. Vestibular compensation and vestibular rehabilitation. Current concepts and new trends. *Neurophysiol Clin* 2014;44:49-57.

- 17) 北原 糺. 慢性めまいへの対応：前庭代償不全. 日耳鼻 2019; 122:1097-1101.
- 18) Johkura K, Kudo Y, Sugawara E, et al. Effects of cerebellar magnetic stimulation on chronic post-lateral medullary infarction dizziness: a proof-of-principle cohort study. J Neurol Sci 2018;392:56-62.
- 19) Staab JP, Eckhardt-Henn A, et al. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. J Vestib Res 2017;27:191-208.

Abstract

Vertigo and dizziness

Ken Johkura, M.D., Ph.D.¹⁾

¹⁾ Department of Neurology, Yokohama Brain and Spine Center

Pathophysiology of vertigo/dizziness can be understood by eye deviation (nystagmus). In benign paroxysmal positional vertigo, eye deviation of causative semicircular canal stimulation is directly observed. In other peripheral vestibular disorders, eye deviation results from the sum of unilateral all semicircular canal disorders. The central vestibular pathway is controlled by the cerebellum. Thus, in vertigo/dizziness of central origin, not only eye deviation due to impairment of the central vestibular pathway but also deviation due to disinhibition of the pathway from the cerebellum is observed. The cerebellar control on the central vestibular pathway also plays an important role in vestibular compensation. When treating vertigo/dizziness, it is necessary to understand the pathophysiology of the vertigo/dizziness, to set the treatment target based on the pathophysiology, and to intervene for the target.

(Rinsho Shinkeigaku (Clin Neurol) 2021;61:279-287)

Key words: vertigo, dizziness, neurological signs and symptoms, nystagmus, chronicity
