

脊髄傷害初期段階における微小形態学的及び
モニターとしての電気生理学的検査の評価

(研究課題番号 60480334)

昭和60～62年度科学研究費補助金

〔一般研究B〕研究成果報告書

昭和63年3月

研究代表者 原田吉雄

(旭川医科大学医学部)

は し が き

60年度から文部省科学研究費補助金（一般B）の助成のもとに行われた「脊髓傷害初期段階における微小形態学的及びモニターとしての電気生理学的検査の評価」は、3年間の研究期間を終了し、ここに研究成果報告書をまとめることになった。研究計画の全てが達成された訳ではないが、いくつかの新しい重要な知見が得られたと考えられる。報告書をまとめるにあたって、各分野の専門家の方々から率直なご批判を願うものである。

研究組織

研究代表者 原 田 吉 雄（旭川医科大学医学部・助教授）

研究分担者

・昭和60年度 竹 光 義 治（旭川医科大学医学部・教授）
平 山 隆 三（旭川医科大学医学部・講師）
岩 原 敏 人（旭川医科大学医学部・助手）
熱 田 裕 司（旭川医科大学医学部・助手）

・昭和61年度 竹 光 義 治（旭川医科大学医学部・教授）
平 山 隆 三（旭川医科大学医学部・講師）
岩 原 敏 人（旭川医科大学医学部・助手）
熱 田 裕 司（旭川医科大学医学部・助手）

・昭和62年度 竹 光 義 治（旭川医科大学医学部・教授）
平 山 隆 三（旭川医科大学医学部・講師）
岩 原 敏 人（旭川医科大学医学部・助手）
熱 田 裕 司（旭川医科大学医学部・助手）

研究協力者 今 井 充（旭川医科大学医学部・文部技官）

渡 壁 誠（旭川医科大学医学部・助手）

研究経費

昭和60年度	5,100千円
昭和61年度	600千円
昭和62年度	500千円
計	6,200千円

研究発表

1. 学会誌等

- 1) 竹光義治, 原田吉雄, 宮武泰正 他: 脊椎後彎症・後側彎症に対するSpinal Instrumentationの反省. 臨床整形外科 20:(4), 557-567, 1985
- 2) 宮津 誠, 竹光義治, 原田吉雄 他: Achondroplasiaに伴う後弯変形の病態と治療成績-5症例報告-. 臨床整形外科 21:(5), 611-618, 1986
- 3) 原田吉雄: 特集/脊椎・脊髄外科診断学の進歩 座長総括/「VII. 電気診断(1) 脊髄損傷・他」の部. 臨床整形外科 21:(4), 340-341, 1986
- 4) 原田吉雄, 熱田裕司, 今井 充 他: 特集/脊椎脊髄外科診断学の進歩 脊髄障害の判定とその限界. 臨床整形外科 21:(4), 493-503, 1986
- 5) 今井 充, 原田吉雄, 竹光義治 他: マイクロコンピューターを用いた脊髄誘発電位の自動計測・解析システムの開発. 第6回医療情報学連合大会 論文集 207-208, 1986
- 6) 柴田 稔, 原田吉雄, 竹光義治 他: 頸部脊髄症複数回手術例の検討. 臨床整形外科 21:(7), 821-828, 1986
- 7) 竹光義治: 特集/脊椎・脊髄外科診断学の進歩 座長総括/「VI. MRI」の部. 臨床整形外科 21:(4), 337-339, 1986
- 8) 柴田 稔, 岩原敏人, 石丸 晶 他: Peridural medium-enhanced CT像の検討. 中部日本整災誌 29:(2), 731-737, 1986
- 9) 原田吉雄: 腰痛症の観血治療と保存療法. 理学療法 4:(6), 417-427, 1987
- 10) 竹光義治, 原田吉雄, 熱田裕司: 中高年令者の腰部変性後弯. 別冊整形外科 12: 18-22, 1987
- 11) 原田吉雄, 竹光義治: 脊柱の加齢変化と腰痛. 総合臨床 36: 2553-2558, 1987
- 12) 熱田裕司, 岩原敏人, 原田吉雄 他: 急性脊髄障害の過程における歩行機能の動態と脊髄誘発電位. 脊髄電気診断学 10:(1), 5-8, 1987
- 13) 岩原敏人, 原田吉雄, 熱田裕司 他: 脊髄牽引下における誘発電位と脊髄血流量の関係. 脊髄電気診断学 10:(1), 83-86, 1987
- 14) 今井 充, 原田吉雄, 熱田裕司 他: マイクロコンピューターを用いた脊髄誘発電位自動計測・アラームシステムの開発. 医用電子と生体工学 25: 193, 1987
- 15) 今井 充, 原田吉雄, 熱田裕司 他: 自動脊髄機能モニタリングシステムの開発. 脊髄電気診断学 10:(1), 75-78, 1987
- 16) 岩原敏人, 竹光義治, 原田吉雄 他: 高度脊椎すべり症 (spondyloptosisを含む) に対する手

- 術的治療. 臨床整形外科 22:(11), 1331-1337, 1987
- 17) 宮本守孝, 竹光義治, 原田吉雄 他: 脊損患者に発生したCharcot Spineの一手術例. パラブレジア医学会誌 1987 投稿中
 - 18) 原田吉雄, 竹光義治, 橋内 勇 他: 電気刺激による筋力強化—経皮的電気刺激による特発性脊柱側彎症および腰椎変性後彎症の治療—. 日本災害医学会会誌 36:(1), 45-54, 1988
 - 19) 岩原敏人, 熱田裕司, 原田吉雄 他: 急性脊髄障害の過程における歩行機能の動態. 日本整形外科学会誌 62(2), S 32, 1988
 - 20) 岩原敏人, 熱田裕司, 原田吉雄 他: 脊髄牽引下における誘発電位の変化について. 日本整形外科学会誌 62(2), S 169, 1988
 - 21) 原田吉雄, 竹光義治: 脊髄の電気診断—現状と臨床応用—. 北海道医療新聞 732号~737号, 1988

2. 口頭発表

国内主要学会、シンポジウム

- 1) 竹光義治, 原田吉雄, 柴田 稔 他: 腰部変性性後弯 (Lumbar Degenerative Kyphosis) の臨床的, X線学的研究. 日本整形外科学会 61年
- 2) 竹光義治: 高齢者の腰痛と下肢痛—脊柱姿勢との関連—. 腰痛シンポジウム 61年
- 3) 原田吉雄, 竹光義治, 柴田 稔 他: 乳幼児期, 学童期側弯症の保存的ならびに手術的治療. 側弯症研究会. 61年
- 4) 今井 充, 原田吉雄, 熱田裕司 他: 脊髄誘発電位の自動計測・解析システムの開発. 脊髄電気診断研究会 61年
- 5) 今井 充, 原田吉雄, 熱田裕司 他: マイクロコンピュータを用いた脊髄誘発電位自動計測・アラームシステムの開発. 医療情報学連合大会 61年
- 6) 竹光義治, 原田吉雄, 柴田 稔 他: 腰部変性性後弯 (Lumbar Degenerative Kyphosis) について. 北海道整形災害外科学会 61年2月1, 2日
- 7) 原田吉雄, 石丸 晶: 頸椎前方固定術後の逸脱骨片の経過観察例について. 北海道整形災害外科学会 61年2月1, 2日
- 8) 保田雅憲, 竹光義治, 原田吉雄 他: ムチランス型RAの頸椎病変に対する観血的治療経験. 北海道整形災害外科学会 61年2月1, 2日
- 9) 岩原敏人, 竹光義治, 原田吉雄 他: 腰椎椎体下垂症2例の治療経験. 北海道整形災害外科学会 61年2月1, 2日
- 10) 柴田 稔, 岩原敏人, 熱田裕司 他: 腰椎椎間板ヘルニア症例のPeridural medium-enhanced CT (CT-P) 像の検討. 北海道整形災害外科学会 61年2月1, 2日
- 11) 麦倉 聡, 竹光義治, 原田吉雄 他: 脊柱管内に突入した骨軟骨腫による対麻痺の一例. 北海道整形災害外科学会 61年2月1, 2日
- 12) 吉田英次, 原田吉雄, 熱田裕司 他: 機能的電気刺激による特発性脊柱側弯症の治療経験. 北海道整形災害外科学会 61年7月12,13日
- 13) 今井 充, 原田吉雄, 熱田裕司 他: Micro-computerによる脊髄誘発電位の自動計測・解析システム. 北海道整形災害外科学会 61年7月12,13日
- 14) 柴田 稔, 竹光義治, 原田吉雄 他: Instrumentationを用いた腰仙椎固定術. 北海道整形災害外科学会 61年9月18,19日
- 15) 原田吉雄: 整形外科領域におけるシンポジウム「電気刺激による筋力強化」. 日本災害医学会 61年10月15,16日
- 16) 武田雅俊, 竹光義治, 原田吉雄 他: 脊椎前方固定術に対する血管柄付き肋骨移動. 北海道整

形災害外科学会 62年 1月31日

- 17) 柴田 稔, 竹光義治, 原田吉雄 他: 棘突起縦割法頸椎脊柱管拡大術の手術成績. 北海道整形災害外科学会 62年 1月31日
- 18) 菅原 修, 柴田 稔, 岩原敏人 他: 棘突起縦割法頸椎脊柱管拡大術後の脊髄後方移動の臨床的検討. 北海道整形災害外科学会 62年 1月31日
- 19) 今井 充, 原田吉雄, 熱田裕司 他: micro-computerによる脊髄誘発電位自動測定・アラームシステムの開発. 北海道整形災害外科学会 62年 1月31日
- 20) 岩原敏人, 熱田裕司, 原田吉雄 他: 脊髄牽引下における脊髄血流変化の実験. 北海道整形災害外科学会 62年 1月21日
- 21) 今井 充, 原田吉雄, 熱田裕司 他: 自動脊髄機能モニタリングシステムの開発. 脊髄電気診断研究会 62年 2月21日
- 22) 今井 充, 原田吉雄, 熱田裕司 他: マイクロコンピューターを用いた脊髄誘発電位自動測定・アラームシステムの開発. 日本ME学会 62年 4月 1日
- 23) 竹光義治, 柴田 稔, 原田吉雄 他: 腰部脊柱管狭窄症の当科における手術成績と治療法に関するアンケート集計報告. 日本整形外科学会学術集会 62年 4月17日
- 24) 竹光義治, 原田吉雄, 柴田 稔 他: 腰痛の疫学的研究—労働条件の異なる農業従事者の脊柱加齢的变化との関連について. 日本整形外科学会学術集会 62年 4月17日
- 25) 佐藤幸宏, 梅藤千秋, 徳広 聡 他: 当科におけるSpinal Instrumentation Surgeryの経験について. 北海道整形災害外科学会 62年 6月20日
- 26) 岩原敏人, 原田吉雄, 熱田裕司 他: 脊髄牽引下における脊髄誘発電位と脊髄血流量の関係. 日本整形外科学会基礎学術集会 62年 9月17日
- 27) 熱田裕司, 岩原敏人, 原田吉雄 他: 急性脊髄圧迫の過程における歩行機能の動態と脊髄誘発電位. 日本整形外科学会基礎学術集会 62年 9月18日
- 28) 今井 充, 原田吉雄, 熱田裕司 他: 脊髄機能モニタリング自動化システムの開発. 東日本臨床整形外科学会 62年10月24日
- 29) 岩原敏人, 竹光義治, 原田吉雄 他: 頸椎instrumentationの経験. 東日本臨床整形外科学会 62年10月24日
- 30) 宮本守孝, 竹光義治, 原田吉雄 他: 脊損患者に発生したCharcot Spineの一手術例. パラプレジア医学会 62年11月 2日

国際学会、シンポジウム

- 1) Y. Takemitsu. : Spinal posture in Aged Japanese without Low Back pain. AOA International in Low Back pain. Chicago, 1986
- 2) Y. Takemitsu, Y. Harada, Y. Atsuta, et al. : Klinische und Rontgenologische Untersuchung der Lumbaler Degenerativen kyphose. Erlanger, 1986
- 3) Y. Takemitsu, Y. Harada et al. : Degenerative Lumbar Spinal Stenosis Treatment and Results in Japan. AOA International in Low Back pain. Chicago, 1986
- 4) Y. Harada, Y. Atsuta, T. Iwahara, et al. : Evaluation of spinal cord function by descending spinal cord evoked potential in animal experiment. Third International Symposium of Spinal Cord Monitoring. Annapolis, U.S.A, Oct. 22-24, 1986
- 5) Y. Takemitsu, Y. Harada, M. Shibata, et al. : Result of laminoplasty enlargement of cervical spine by split spinous process method for cervical myelopathy. World Congress of SICOT, 1987

3. 出 版 物

- 1) 竹光義治, 熱田裕司: 陳旧性胸腰椎、腰椎損傷に対する手術的治療. 整形外科 MOOK 46
伊丹康人、西尾篤人 編集主幹、竹光義治 編集企画、金原出版、1986
- 2) 原田吉雄, 竹光義治: 外傷性脊柱変形(陳旧性)の病態と治療 骨折・外傷シリーズ, 脊椎の
外傷その2. 大谷清 編、南江堂、1986
- 3) 原田吉雄: Moire topography. 整形外科診療図譜 整形外科診断・検査 1 山本真、河路渡、
榎田喜三郎、宇田川英一編、金原出版、1986
- 4) 原田吉雄: 脊髄誘発電位測定の基本的手技と臨床的意義—とくに胸腰椎移行部損傷時の脊髄機
能検査法として— 整形外科 MOOK 46 伊丹康人、西尾篤人 編集主幹、竹光義治 編集
企画 金原出版 1986

「脊髄傷害初期段階における微小形態学的及びモニターとしての電気生理学的検査の評価」

研究成果

亜急性脊髄圧迫や牽引は脊椎・脊髄の手術中および術後に発生する可能性の高い脊髄障害である。急性圧迫や衝撃による脊髄障害がしばしば非可逆的であるのと異なって、亜急性脊髄圧迫や牽引は早期にこれを発見し、原因を除去すれば脊髄機能の回復する場合が珍しくない。したがって、これらの亜急性外力による脊髄障害は、早期に機能障害を発見し得れば不可逆的障害を防止できる可能性の高い病態である。すなわち、実際にこの効果を上げるには、その障害程度が非可逆性になる前の critical point を察知することが必要である。

この critical point を発見するために行った最初の動物実験の概略を述べ問題点を明確にする。下行性脊髄誘発電位を脊髄障害のモニターとしてイヌの脊髄に牽引を徐々に加えていくと、一時的に電位の増大する時点（A点）で subclinical な脊髄障害が発現し、誘発電位が急速に消失する時点（B点）で脊髄機能が完全に消失することが確かめられた。A点における脊髄内微小血管造影では異常なく病理組織所見で軽度の障害が認められたが臨床的には何等異常を認めなかった。B点では、病理組織所見上、脊髄に高度の障害を証明したが血管の破綻は認めなかった。その結果、術中脊髄モニタリングにおいて脊髄誘発電位の潜時の軽度遅延と振幅の増大を認めたら黄色信号、振幅が急速に減衰した場合は、赤信号であるとの結論を得た。しかし、この実験から次の2つの問題点が提起された。①A、B両点における臨床症状には大きな違いがあり、脊髄内血行動態に大きな変化が推察されたにもかかわらず、脊髄内微小血管造影では特に差異が証明されなかった。これは、Pantopaque 使用による血管造影法の限界を示唆したものと考えられる。②誘発電位には変化があるが臨床的に麻痺が証明されない、いわゆる、subclinical な状態における電位の減衰程度は何%までか、そして、回復可能な麻痺の限界、すなわち critical point を脊髄誘発電位測定から判断できるかの2点である。

I：目的

第1に牽引の程度を変え、引き起こされた程度の異なる麻痺における脊髄の循環動態を microsphere 法により定量的に計測し、牽引による脊髄の急性障害と電位変化、及び、脊髄血流量との関係を明らかにし、軽微な牽引時の脊髄麻痺の主原因が脊髄虚血にあるかどうかを証明することである。第2に、回復可能な麻痺の限界 critical point を脊髄誘発電位を用いて推定しその時点における脊髄血流量を検索することである。

II：実験モデルと実験方法

1) 実験動物

2～4 kgの成猫23頭を用いた。気管切開により気管内チューブを挿管し、respirator に接続し Flothen 濃度 1～2.5% で維持すると同時に体温を37℃に保つために室温を調節し、温水還流マッ

トを使用した。左大腿動脈にカニューレーションを行い血圧トランスデューサーに接続し連続的にモニターすると同時に血液ガス採血用のルートとして microsphere 注入前後における動脈血の pO₂(150–250mmHg), pCO₂(30–35), pH(7.2–7.4) の変化を確認した。右大腿動脈には、reference sample 採取用、左橈側皮静脈に乳酸加リンゲル輸液用、開胸して左心室に microsphere 注入用カテーテルをそれぞれ留置した。

2) 脊髓誘発電位計測法

2極のカテーテル電極を刺激用として T5/6 間より T 4 に、導出用として L4/5 間より L 3 のそれぞれ硬膜外腔背側正中に設置した。DISA–N2000 を使用し、パルス巾0.2ms、7Hz で最大上刺激し、50回の平均加算回数で測定した。bandpass filter を 5Hz から 5KHz に設定した。

3) 牽引実験プロトコール

脊髓牽引は、椎体を介し間接的に行うため、脊髓は後縦靭帯を残し第 1、2 腰椎にて椎間板を切除、あるいは、第 2 腰椎に輪状骨切り術を施行した。後部脊柱は椎弓及び脊椎関節を切除した。牽引装置を脊椎切除部の頭尾側に装着し、把持部間の距離を増大することにより間接的に脊髓に牽引力を及ぼさせた。牽引による脊髓の障害程度は、把持部間の距離には依らず脊髓誘発電位第 1 電位の振幅の減衰と潜時の延長程度、すなわち、電気生理学的診断法により判定し、microsphere を注入する時点を①潜時が0.2ms 以上遅延し、未だ振幅に異常が出現しない時点で⁵¹Chromium を、②明確な振幅の低下が認められた時点で⁸⁵strontium を、③牽引を解除した時点で¹⁴¹Cerium をそれぞれ注入した。そして、潜時の延長のみで未だ振幅に異常が出現しない第 1 群、振幅の低下が20%までの第 2 群、振幅の低下が20%から50%未満の第 3 群、振幅の低下が50%以上の第 4 群に分類して検討した。

4) 脊髓血流量測定

脊髓血流量測定には¹⁴¹Cerium、⁵¹Chromium、⁸⁵strontium にてラベルされた 15 μm の“NEW–TRAC” microsphere を用いた(比放射能10mic/g, Tween–80 溶液加、生理食塩水混濁液 1 mic/10ml)。実験動物体重 1 kg あたり 0.5 X 10⁶ 個の microsphere を左心室より注入した。microsphere は各臓器組織毛細血管に血流量に比例し分布される。この時、右大腿動脈よりポンプを使用し 6 ml/min の速さで reference sample となる動脈血を採取した。実験終了後、第 8 胸髄から第 6 腰髄までの脊髓を採取し、reference sample と各髄節の脊髓標本のガンマ線量をガンマスペクトルメーターにて測定し、下記の計算式より 100 g、1 分間当たりの脊髓血流量を求めた。

$$\text{脊髓血流量 (ml/min/100gm)} = \frac{[\text{reference sampleの血流速度 (ml/min)}] \times [100\text{gm重量当たりの脊髓組織標本cpm}]}{[\text{分速当たりの reference sample の cpm}]}$$

エネルギー分布の異なった 3 種の同位元素¹⁴¹Cerium、⁵¹Chromium、⁸⁵strontium を用い、各々の元素のエネルギー分布を識別し測定することにより異なる 3 時点の血流量を測定することを可能と

した。今回は各動物において主に牽引前のコントロール、牽引中、さらには牽引解除後の脊髓血流量を測定した。

Ⅲ：実験成績

1) 第1群：潜時の延長のみで未だ振幅に異常が出現しない群

牽引前の脊髓血流量は、T11髄節 21.86±6.78、L1髄節 20.13±3.87、L2髄節 20.56±4.14、L5髄節以下膨大部 41.77±8.13であった。第1群では、牽引により、牽引前に比べT11髄節の平均値179.5% (SD=52.7)、L1髄節191.0% (SD=55.6)、L2髄節168.0% (SD=30.3)、L5髄節以下膨大部 181.0% (SD=58.6)と脊髓全体に増加の傾向がみられた(図1)。

2) 第2群では2つのパターンが見られた。すなわち、第1群と同じく脊髓全体に血流量に増加傾向がみられるものと、L1髄節を中心に脊髓血流量が低下傾向を示すものである。牽引によりそれ以前に比べT11髄節 137.1% (SD=48.1)、L1髄節 97.7% (SD=38.9)、L2髄節122.7% (SD=41.1)、L5髄節以下膨大部124.8% (SD=24.2)と変化していた。パターン別にみると、脊髓全体に血流量増加(いずれの髄節も牽引前に比べ血流量増加5頭)したものは、T11髄節164.4% (SD=49.0)、L1髄節124.0 (SD=34.9)、L2髄節141.0% (SD=34.9)、L5髄節以下膨大部132.2% (SD=31.5)と変化し、減少傾向(いずれかの髄節で牽引前に比べ血流量低下4頭)を示したものはT11髄節103.0% (SD=14.0)、L1髄節65.0% (SD=30.9)、L2髄節82.5% (SD=38.3)、L5髄節以下膨大部 117.5% (SD=15.0)と変化していた(図2)。

3) 第3群では、牽引により牽引前に比べT11髄節90.2% (SD=52.9)、L1髄節50.4% (SD=25.4)、L2髄節71.7% (SD=46.4%)、L5髄節以下膨大部44.4% (SD=24.8)と低下していた。しかし、これらは、牽引解除によりT11髄節115.6% (SD=48.3)、L1髄節189.0% (SD=15.1)、L2髄節216.6% (SD=88.0)、L5髄節以下膨大部 133.3% (SD=72.8)と回復する(図3)。また第3群では牽引解除により脊髓誘発電位も回復傾向を示し、30分後には、コントロールの70-80%の振幅までに回復した。

4) 第4群では、牽引により牽引前に比べT11髄節102.2% (SD=99.6)、L1髄節 7.8% (SD=7.0)、L2髄節 27.0% (SD=37.1)、L5髄節以下膨大部 71.2% (SD=57.5)と低下していた。牽引解除によりT11髄節 205.2%、L1髄節 66.0% (SD=50.0) (case 23)を除外すると44.7% (SD=21.0)、L2髄節220.8% (SD=156.7)、L5髄節以下膨大部 246.5% (SD=220.2)とL1髄節以外は回復傾向がみられるが、L1髄節では、牽引前に回復しない(図4)。脊髓誘発電位は、牽引解除によりcase 23を除いて振幅は回復しないか、または、さらに低下していった。case 23は、牽引解除後、脊髓誘発電位の回復が認められ解除30分後には、牽引前のコントロールの88%迄回復した。

以上の実験過程にて動脈血ガス、血圧に著明な変動はなかった。また、白質、灰白質にて血流変

化の様式に差は認めなかった。

IV：考察

本実験では制御可能な脊髄急性障害モデルとして牽引を用いた。牽引は臨床的にも脊髄障害の大きな要素であり、脊髄血流との関係を研究することは重要である。

本研究においては、牽引力を定量化することは困難であるため、牽引による脊髄障害程度の指標として伝導性の脊髄誘発電位を用いた。脊髄血流測定方法として水素クリアランス法では、牽引などの物理的障害モデルでは電極が不安定であるため問題があり、熱電対法についても同様な事が言える。本実験で用いた microsphere 法は、この問題を解決するものである。また、microsphere 法を用いることにより脊髄の一部だけでなくあらゆる部位の血流測定が可能であり、より総合的な血流測定が可能である。さらに本実験においては異なる3種の同位元素を用いることにより同一実験動物個体の異なる3時点での脊髄血流測定を可能とした。よって同一個体で牽引による脊髄血流の経時変化を推定した。

脊髄血流量は牽引の増加にともない、初期には測定脊髄全体にて増加し、第一誘発電位の振幅低下がみられる頃から牽引部頭側より牽引部にかけて減少し始める。この脊髄血流量の低下は振幅低下が50%未満までは牽引解除により可逆性があり牽引前以上に増加する。しかし振幅が50%以下になると牽引部頭側の髄節では不可逆的になり牽引前の血流量には回復しない。

Allen 法等の圧迫脊髄障害では、諸家が水素クリアランス、熱電対、argon washout 法にて測定した脊髄血流量を報告している^{1), 2), 5)~7), 17)~20)}。なかでも Ducker や Nishijima は軽度の衝撃や不全麻痺では脊髄血流量の増加を、高度の衝撃や完全麻痺では脊髄血流量の著明な減少を報告している^{6), 7), 16), 17), 20)}。我々の牽引実験と一致する点が多い。しかし急激な圧迫衝撃である Allen 法では、障害後の血流変動の検索であり、実際に障害が加わっている時点の血流変動の検索は不可能である。血流増加の機序については、血管の物理的変化と化学的因子の関与が考えられ、諸家が種々の仮説を述べている^{1), 2), 9), 18)}。Kato は Allen 法による実験で体血圧の上昇をみており、adrenergic receptor 刺激により末梢血管収縮による血圧上昇と局所の cholinergic receptor を刺激することによると述べている。血圧の変動は脊髄血流量や脊髄麻痺発生の重要な要素と思われるが、我々の実験では著明な血圧の変動はみられなかった。これは Allen 法が急激な衝撃であるのに対し、我々の実験では徐々に加わる亜急性の障害であるためと思われる。

牽引による脊髄血流測定実験では Thomas は水素クリアランスを用いた犬の実験で 1 cm および 2 cm の牽引をかけることにより血流の増加現象を報告しており、この場合の牽引程度は、我々の実験で第 1 群に相当すると思われ、我々の結果と一致している³⁾。血流増加は脊髄全体に認められるが、この時期の牽引はごく軽度であり、牽引が直接、血管等に及ぼす物理的な変化だけでは解釈しづらい。化学的な影響があると推察される。

Dolan らは Carbon-14-antipyrine を使用したオートラジオグラフィ法により、牽引による脊

髓の血流変化を報告している。彼らは坐骨神経刺激により脊髄誘発電位を T13 の棘突起より記録し L2/3 間にて牽引を行っている。脊髄誘発電位の late component 消失後、脊髄血流量は牽引部頭側にて消失し、牽引部および尾側にて半減している。さらに牽引を加え、脊髄誘発電位の全ての component が消失した時点では、脊髄血流量は、牽引部頭側および尾側にて消失していたと報告しており、我々の第 2、3、4 群の結果と非常に類似している¹¹⁾。血流低下は牽引部頭側により始まるが、これは誘発電位振幅低下がみられる頃より、この部位に牽引による応力集中が生じるためと思われる。誘発電位振幅低下が約 50% まではこの変化は可逆性を有し、牽引解除後に血流増加を示す。この血流増加の機序は、Allen 法における軽度衝撃後の血流増加と同様と思われる。しかしこの程度の牽引状態を継続すると、時間経過とともに血流低下の影響が出現する可能性がある。time factor の影響を受ける subclinical な時期と言える。

誘発電位振幅低下が 50% 以上になるほど強い牽引が加わると、牽引による応力は脊髄全体に及び血流は低下すると思われる。牽引部頭側では応力集中が特に強く非可逆性の構築学的変化が生じると考えられる。今回の我々の実験では、麻痺の有無は確認していない。しかし臨床的にも実験的にも伝導性脊髄誘発電位が 50% 以下になると麻痺の出現が認められると報告されており、脊髄血流が不可逆的变化を起こすのと同一点であり興味深い^{111)~113)}。電位低下及び麻痺の発生の要因に関して、牽引による物理的障害と血流障害を区別して解析することは、今回の実験ではなされていない。しかし、1) 電位低下が 50% に達していない時点で、既に牽引部頭側および牽引部にて高度の血流低下が認められること、2) 電位低下が 50% 以上に達した時、脊髄全体に同程度の高度の血流低下が認められるが、牽引を解除することにより応力集中の強い牽引部頭側以外では脊髄血流量は回復し、電位は回復しないこと、3) Iizuka らの報告によれば、虚血が生じて脊髄誘発電位変化が生じるまでに遅延があることから、我々の実験における伝導性脊髄誘発電位の変化は、牽引による物理的障害が主であり、血流障害は付随的なものと推察している^{81)・91)}。

まとめ

- 1) 牽引下における脊髄血流量を脊髄誘発電位と対比し測定した。
- 2) 牽引が増加するにつれ第一誘発電位は潜時の遅延より始まり、その後振幅の低下が見られる。
- 3) 牽引下の血流は最初増加し、第一誘発電位振幅低下が見られる頃より徐々に低下し始める。第一誘発電位振幅が 50% 以下になると脊髄の血流も可逆性を失う。

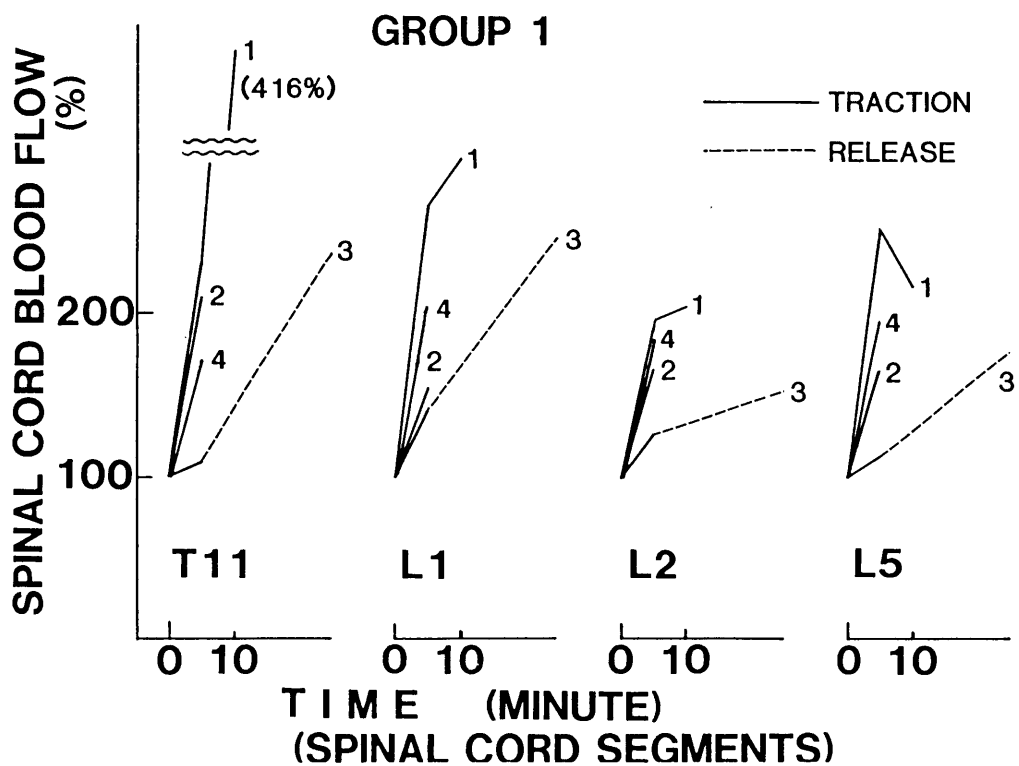


図1. 第1群の脊髓血流量変化

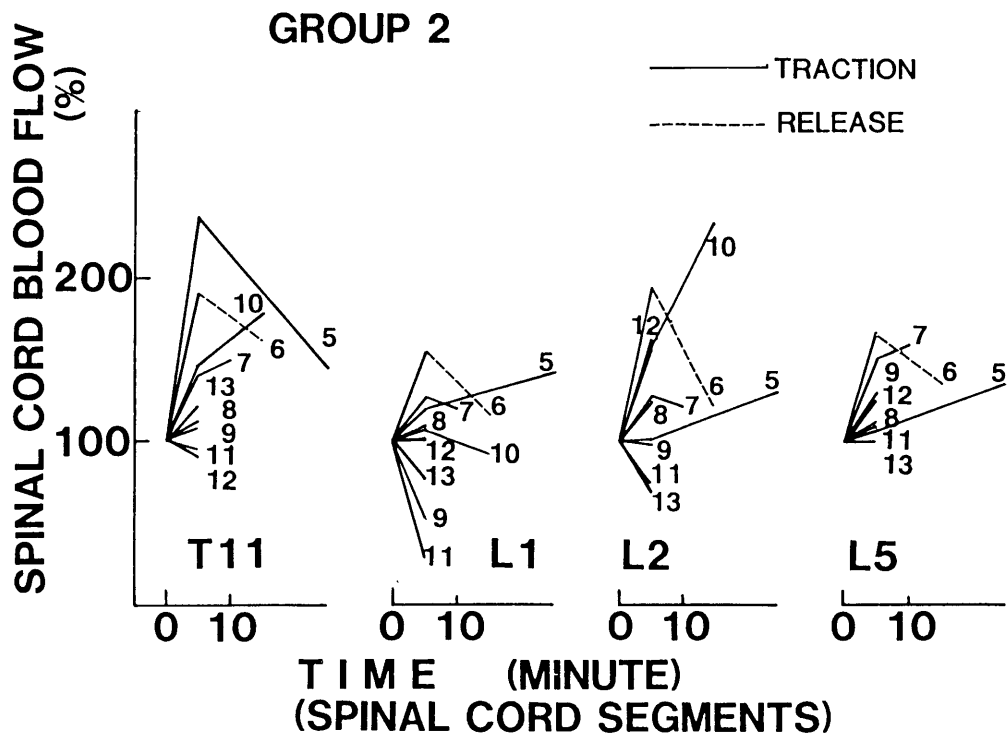


図2. 第2群の脊髓血流量変化

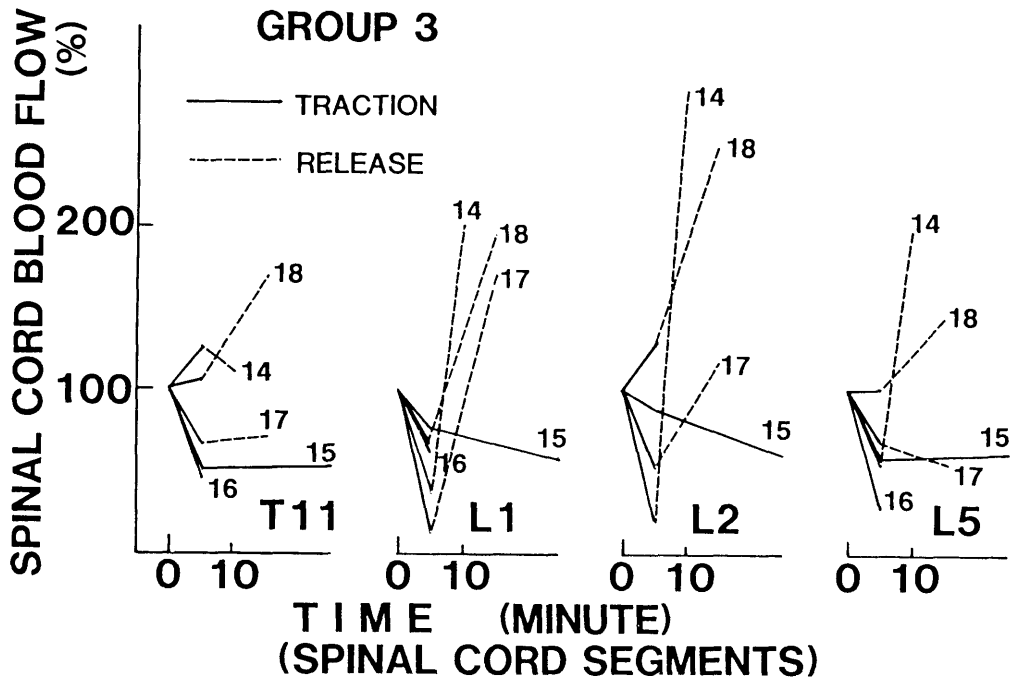


図3. 第3群の脊髓血流量変化

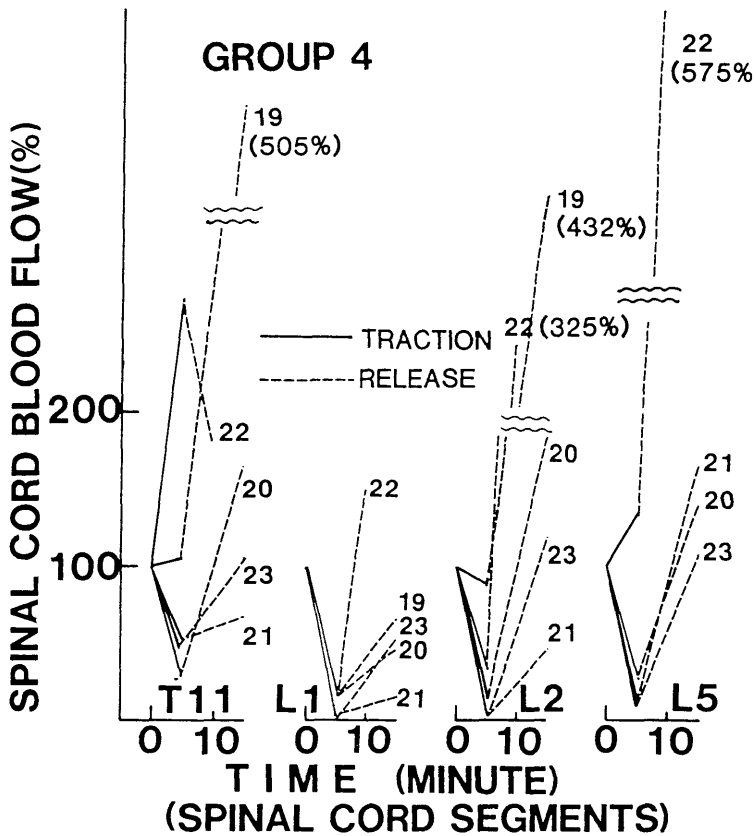


図4. 第4群の脊髓血流量変化

文 献

1. Katoh Y: A Study of Regional of Cervical Spinal Cord after Acute Experimental Spinal Contusion. J. Jpn. Orthop. Ass., 54 : 235-249, 1980
2. Nishijima Y, et al: Variation of Spinal Cord Blood Flow upon Stepwise Spinal Cord Impaction Injury. J. Jpn. Orthop. Ass., 58 : 803-812, 1984
3. Thomas FK, et al: The Influence of Induced Hypotension and Spine Distraction on Canine Spinal Cord Blood Flow. SPINE, 10 : 878-883, 1985
4. Dolan EJ, et al: The effect of spinal distraction on regional spinal blood flow in cats. J Neurosurg., 53 : 756-764, 1980
5. Kobrine AI, Evans DE and Rizzoli H: Correlation of Spinal Cord Blood Flow and Function in Experimental Compression. Surg. Neurol., 10 : 54-59, 1978
6. Ducker TB, et al: Experimental Spinal Cord Trauma, I: Correlation of Blood Flow, Tissue Oxygen and Neurologic Status in the Dog. Surg. Neurol., 10 : 61-63, 1978
7. Ducker TB, et al: Experimental Spinal Cord Trauma, II: Blood Flow, Tissue Oxygen, Evoked Potentials in Both Paretic and Plegic Monkeys. Surg. Neurol., 10 : 64-70, 1978
8. Iizuka T and Kurokawa T: Transient Augmentation of the Evoked Spinal Cord and Peripheral Nerve Action Potentials through Ischemia. J. Jpn. Orthop. Ass., 56 : 163-170, 1982
9. Iizuka T: Effect of Ischemia on Peripheral Nerved Evoked Potential Experimental and Clinical Study. J. Jpn. Orthop. Ass., 58 : 307-322, 1984
10. Harada Y: Study on Experimental Spinal Injuries by Distraction Using Spinal Cord Evoked Potentials. J. Jpn. Orthop. Ass., 57 : 685-701, 1983
11. Tamaki T, Tsuji H, Inoue S, and Kobayashi H : The prevention of iatrogenic spinal cord injury utilizing the evoked spinal cord potentials. Internat. Orthop. (SICOT), 4 : 313-317, 1981
12. Kurokawa T and Kobayashi M: Functional spinal cord monitoring in spinal surgery through evoked spinal cord action potential measurement. Rinshou Nouha, 22 : 464-470, 1980
13. Yasukawa K: Experimental and Clinical Studies of the Evoked Electrospinogram for Monitoring Spinal Cord Function. J. Jpn. Orthop. Ass. 54 : 1661-1677, 1980
14. Hales JRS: Radioactive microsphere techniques for studies of the circulation. Clin Exp Pharmacol Physiol (Suppl 1) : 31-46, 1974
15. Heymann MA, Payne BD, Hoffman JIE, et al: Blood Flow Measurements With Radionuclide-labeled Particles. Prog Cardiovasc Dis 20 : 55-79, 1977
16. Bingham WG, Goldman H, et al: Blood flow in normal and injured monkey spinal cord. J. Neurosurg. 43 : 162-171, 1975

17. Rivlin AS and Tator CH: Regional spinal cord blood flow in rats after severe cord trauma. J. Neurosurg. 49 : 844–853, 1978
18. Senter HJ and Venes JV: Loss of autoregulation and posttraumatic ischemia following experimental spinal cord trauma. J. Neurosurg. 50 : 198–206, 1979
19. Cawthon DF, Senter HJ and Stewart WB: Comparison of hydrogen clearance and ¹⁴C–antipyrine autoradiography in the measurement of spinal cord blood flow after severe impact injury. J. Neurosurg. 52 : 801–807, 1980
20. Lohse DC, Senter HJ, et al: Spinal cord blood flow in experimental transient traumatic paraplegia. J. Neurosurg. 52 : 335–345, 1980

今後の研究課題

本研究で明らかになったことは、脊髄血流のautoregulationのcritical point が下行性脊髄誘発電位振幅の50%低下した時点であるということである。しかし、本実験では、その状態がどのくらい持続すれば不可逆的变化となるのかというtime course study がなされていないので、この点は今後の重要な課題である。また、このような現象が圧迫によっても同じように発生するのかを知ることも重要であろう。

また、本実験の一環として、脊髄圧迫と脊髄血流量の変化、および、それが歩行機能に及ぼす影響に関する研究は、脊髄機能の一部を脊髄電位からのぞくのと異なり、高度に統合された高次の神経機構にせまる重要な研究になるだろう。