

頸部脊椎骨軟骨症における脊髓症状の発生 機序に関する実験的ならびに臨床的研究

山口大学医学部整形外科教室（指導：服部 燹 教授）

富 永 積 生

〔原稿受付：昭和47年9月18日〕

Experimental and Clinical Studies on the Pathogenesis of Myelopathy in Cervical Osteochondrosis

By

SEKIO TOMINAGA

Department of Orthopaedic Surgery, Yamaguchi University
School of Medicine. (Director Prof. Dr. SUSUMU HATTORI)

The pathogenesis of myelopathy in this condition is still obscure and mysterious, in spite of the numerous studies concerning it.

A clue to solve the problem of the pathogenesis seems to be concealed in the characteristic, selective cord lesion, which is observed in the histological picture of the cervical cord in this condition.

1. The mechanical stresses on the cervical cord models in compression were analyzed by the two-dimensional photo-elastic experiments.

2. It became apparent that the cervical cord is dynamically weak in the central area and the posterolateral areas.

3. The selective cord lesion was experimentally resulted from the interaction between the stresses and the ischemia in the cervical cord.

4. The myelopathy with various symptoms was classified into the three types, i.e. the central type, the posterolateral type and the posteroanterolateral type, due to the range and the severity of the cord damage.

5. It was discussed radiographically and myelographically whether the 110 clinical cases divided into these types would have any relation to the magnitude of cord compression.

6. It is concluded that the pathogenesis of myelopathy in this condition have the significant relation to the mechanical stresses in the cervical cord.

目 次

I. 緒 言

II. 実験的研究

1. 頸髓の力学的性質と圧迫実験

1) 新鮮頸髓の力学的性質

2) 頸髓横断面に対する圧迫実験

2. 頸髓圧迫に対する光弾性実験

1) 光弾性実験の原理

2) 頸髓横断面光弾性模型の作成

3) 実験方法

4) 実験結果

a. 圧縮荷重時の等色線の観察

b. 圧縮荷重時の応力分布曲線

c. 圧縮荷重時の主応力線

3. 実験結果に対する考察

Ⅲ. 臨床的研究

1. 病型の分類とその神経症状

2. 臨床症例の分類とその頻度

3. 脊髄圧迫度とレ線学的計測

1) 脊髄症状例の椎管前後径

2) 椎管前後径狭小度と病型との関係

3) ミエロ型と病型との関係

4) 手術前後の椎管前後径狭小度と病型との関係

5) 病型別の主な鑑別疾患

4. 臨床的研究結果に対する考察

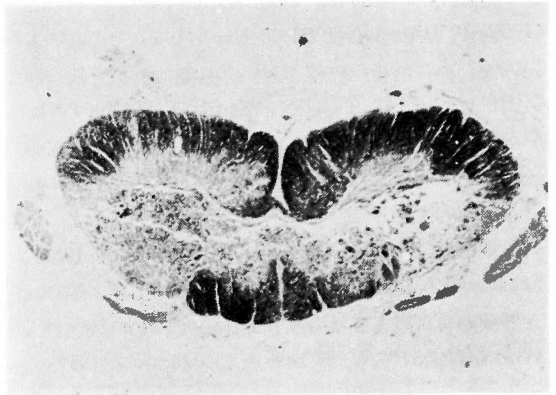
Ⅳ. 結語

Ⅰ. 緒言

加齢性の、あるいは外傷性の頸椎々間板の退行変性を基盤として頸椎の骨軟骨性変形変化を来し、その進行とともに多彩でしかも重篤なる神経症状を呈する頸部背椎骨軟骨症^{56), 60), 63), 65)}は日常の診療でしばしばみられる疾患であるが、その神経症状としての脊髄症状がいかなる機序にて発生するかについては数多くの研究をみるにもかかわらず、いまだ未解決のままとして残されており、整形外科ならびに関連分野においては多大な関心を呼ぶ課題の一つとなっている。

本症における脊髄症状の発生機序に関して2つの不可解な点があげられる。すなわち、その1として、頸椎の運動に伴い、とくに前後屈運動での前方からの骨軟骨性突出に対し後方から黄靱帯、椎弓で受け止めるという前後方向からの脊髄への機械的圧迫にもかかわらず、それによって生じた脊髄内の横断面傷害域は直接の圧迫を受けると考えられる前索および後索後部の周辺部にはみられなく、直接の圧迫を受けない脊髄中心部から側索部にかけてみられるという力学的圧迫条件とは一致しない特定の選択的な脊髄傷害域が成立することである。その2として、レ線所見あるいは剖検所見でみる頸椎の骨軟骨性突出の程度が高度でも必ずしも脊髄症状の発生をみるとは限らないこと、およびその症状の程度も骨軟骨性突出の程度と必ずしも相関々係にないことである。

これらのことから脊髄症状の発生の基盤となる頸椎と、その症状を発生せしめる脊髄の力学的、解剖学的特性の解明が本症における脊髄症状の発生機序を解明する鍵に連なると考えられる。



第1図 本症にみる選択的脊髄傷害域
(by Brain et al. 1952)

図1は Brain と Wilkinson⁶⁾ (1952), Mair と Druckmann²⁶⁾ (1953) らの研究論文に共通にみられる脊髄横断面病理組織像である。この所見において脊髄中心部と側索部とが高度に破壊され、前索部と後索後部とが温存されるという外力の作用部位とは逆の部位に脊髄傷害域を認める。この所見からみて本症における脊髄症状の発生機序が単に脊髄への直接的機械的圧迫のみが主役を演ずるのではなく、むしろ機械的圧迫とは無関係の、あるいは機械的圧迫に引続いて二次的に惹起される脊髄内外血管の血行障害が主因的な役割を果しているのではないかと推察される。

本症における脊髄症状の成因となりうる種々の因子を機械的因子と血管性因子とに分けて列記する。

機械的因子として、Payne(1959)³²⁾, Wilkinson⁵⁰⁾ (1968), O'Conne (11956)²⁹⁾ らの骨棘による直接の脊髄圧迫、赤坂(1966)⁵⁵⁾, 泉田(1966)⁵⁹⁾のいう頸椎の不安定性による間歇的脊髄圧迫、Frykholm (1951)¹⁷⁾, Bedford(1952)⁷⁾, Northfield(1955)²⁷⁾, らのいう椎間孔内神経根の癒着による脊髄固定、Nugent (1959)²⁸⁾のいう髄膜の癒着による脊髄固定、Teng(1960)⁴⁷⁾のいう椎弓肥大による脊髄後方圧迫、Taylor(1953)⁴⁴⁾, Reid(1960)³³⁾, Nugent(1959)²⁸⁾, Schneider(1954)³⁷⁾, Stoltmann (1964)³⁵⁾ らのいう頸椎運動とくに後屈位における肥厚黄靱帯の脊髄管内へのヒダ状の突出による脊髄後方圧迫、Kahn (1947)²²⁾, Bedford (1957)⁷⁾ らのいう歯状靱帯による側索部の牽引、Symonds (1953)⁴⁰⁾, Allen (1952)³⁾, Monro (1960)²⁵⁾ らのいう既存の頸椎の骨軟骨性変化による持続性の突出に加えて、とくに後屈運動によって増強される間歇性のたえ

ざる脊髄圧迫, Payne & Spillane (1957)³²⁾, Wolf (1959)⁵²⁾, Burrows(1963)⁸⁾, Hink(1966)²⁰⁾らのいう先天性脊椎管前後径の狭小という基盤の上に骨軟骨性突出が加わっての脊髄圧迫, Stoltmann (1964)³⁵⁾, Stoops (1955)³⁴⁾ らのいう椎弓彎曲部での後側索部の圧迫などがあげられる。

血管性因子として、脊髄外血管に求めるものとして、Bolton(1939)⁹⁾, Turren(1938)⁴⁹⁾, Bauer(1961), Maslowski (1956)²⁴⁾, Hutchinson (1956)¹⁹⁾, らのいう外側方骨棘による椎骨動脈の圧迫, Talor(1964)⁴⁵⁾, Wollan(1955)⁵¹⁾, 万年(1966)⁶¹⁾, Bradshaw (1957)⁵⁾, Störtebecker (1960)³⁶⁾ らのいう椎間孔内での骨棘による根動脈の圧迫による脊髄の阻血, Mair と Druckmann(1953)²⁶⁾らのいう正中部前方骨棘による前脊髄動脈の圧迫。脊髄周囲血管に求めるものとして、福田(1967)⁵⁸⁾, 下村(1968)⁴¹⁾らのいう脊髄周囲血管の閉塞。脊髄内血管に求めるものとして、Tönnis(1963)⁴⁸⁾のいう前脊髄動脈、後脊髄動脈の血液供給境界域の阻血による組織抵抗減弱, Girard (1954)¹⁸⁾のいう脊髄内小血管の硝子称変性, Breig と Turnbull(1966)¹¹⁾らのいう脊髄内血管とくに側索部血管の力学的影響による阻血, Bailey(1952)¹²⁾のいう心臓血管系疾患に基づく脊髄内阻血などがあげられる。

このうちの脊髄の血行障害に関する代表的なものとして、まず、Mair と Druckmann のいう前脊髄動脈障害説があげられる。彼等は本症の脊髄の病理学的所見からその脊髄傷害域は前脊髄動脈支配域に一致しているとし正中骨棘により前脊髄動脈が圧迫を受けその分枝の阻血によって生じたものであるとした。しかし、Breig と Turnbull(1966)¹¹⁾らは microangiogram で示された脊髄内血管分布はこの動脈分枝は側索部全域を支配しておらず。また、この動脈は圧迫をさけて逃げやすいとし、この血管の圧迫による傷害に対しては否定的見解をとった。この見解は多数の支持をみている。

Tönnis(1963)⁴⁸⁾は前脊髄動脈と後脊髄動脈との血液供給境界域である後索前部、側索後部とが阻血に鋭敏で脊髄の圧迫により容易に傷害されるとした。

福田(1966)⁵⁸⁾は実験的に合成樹脂を椎骨動脈、根動脈、前脊髄動脈、pial arterial plexus を閉塞した結果、根動脈、椎骨動脈の閉塞では本症における脊髄症状は発生しなかったとし、前脊髄動脈と pial arterial plexus を閉塞して始めて本症状をみたとして、前脊髄動脈、後脊髄動脈、pial arterial plexus を含め

た脊髄周囲表在血管の閉塞が成因であるとした。しかしながら、これらの血管の閉塞が本症においてどのような機序で生ずるのか、この基本的な面での考察がなされておらず、理論的にみていえることは本症における機械的圧迫条件ではこのような脊髄周囲血管の血行障害が生ずるとは考えにくい。それに、もしこれらの血管の閉塞が生じたとしても実験結果から明らかかなようにその脊髄傷害域は全域に拡がり本症にみられる選択的脊髄傷害域は成立しない。また、臨床症例のレ線学的脊髄腔造影像による観察、あるいは病理組織学的所見からみて脊髄そのものの機械的圧迫がみられずこれらの脊髄外血管の閉塞が生じて本症状の発生をみるとする考えは実証性に乏しいといえる。

機械的圧迫により脊髄がどのような影響を受けるかに関する研究は Kahn (1956)²²⁾ と Pantec(1954)³⁰⁾にさかのぼる。

Kahn の研究は弾性体である脊髄の力学的性質を考慮せずに全く理論的に脊髄内応力分布図を推定した。彼の説は正中部前方からの圧迫により脊髄前索部に応力が集中し、脊髄が圧迫のため後方に移動すると側索部には歯状靭帯による牽引力が働くとした。この説は本症状が側索錐体路症状を主症状とする神経学的所見の発生の基盤として、また、歯状靭帯が病因の主要な役割を演ずるとして、この切除が脊髄への除圧効果をもたらすという主張の根拠となって今日まで支持されてきている。

Pantec は foam rubber にて頸髓横断面模型を作成し、この上に格子目盛と灰白質部と各索路を描記し、圧迫により生じた歪変形から応力の性状、強度を割り出し脊髄各索路における力学的影響を調べた。しかしながら、これは Kahn の研究と同様に脊髄の力学的性質を無視した形態のみを似せた模型であるために脊髄周辺部に応力が強く働くという実際とは逆の結果が示された。

本症における脊髄症状の発生機序を解明する鍵は最も基本的なとらえ方として、脊髄が機械的に圧迫されるという条件下で脊髄内にはどのような応力が生ずるかを力学的に解析し、脊髄のどの域が傷害されるかを解明することである。このようにして実験的に求めた脊髄傷害域が臨床的にみるそれと近似したものなれば、機械的圧迫によって生ずる脊髄内応力の影響が本症にみる脊髄症状発生の重要な主因的役割を果すのではないかといえることができる。

本研究の目的は、実験的研究として、1, 新鮮脊髄の

力学的性質を検索しその強度を測定する。2, 力学的性質を考慮した頸髄横断面模型を作成し2次元光弾性実験的応力解析により脊髄内応力分布曲線を求める。3, 歯状靭帯の脊髄に対する影響を観察する。4, 脊髄内応力分布域と脊髄内血管分布域とを組み合わせ選択的脊髄傷害域が成立するかどうかを察考する。5, 脊髄圧迫に比例した脊髄横断面傷害域より病型を分類する。臨床的研究として, 1, 病型亜型の分類と臨床症例の病型別頻度, 2, 各病型と機械的脊髄圧迫度との関係を種々のレ線学的観点からとらえる。以上の実験的研究結果と臨床的研究結果とから本症における脊髄症状の発生機序を考察し私の唱えんとする見解を結論づけることとする。

II. 実験的研究

1. 頸髄の力学的性質と圧迫実験

1) 新鮮頸髄の力学的強度の測定

屠殺後直ちにとり出した新鮮牛下位頸髄を横切しその横断面についての力学的性質と力学的強度とを測定した。

力学パネルによる大まかな実験結果から, その弾性係数は 0.6kg/cm^2 で非常に軟かく弾性に富むことが知れた。最大圧縮破壊応力は 1kg/cm^2 , 最大引張り破壊応力は 0.2kg/cm^2 で, このことから頸髄横断面は圧縮応力よりも引張り応力に対し数倍も弱いことが知れた。また, 灰白質は白質に比し非常に軟く脆いことが示された。

硬膜は強靱でその弾性係数はゴムの弾性係数が大体 15kg/cm^2 , 皮革のそれは $1,250\text{kg/cm}^2$ の数値より理論的に 300kg/cm^2 と推定した。

2) 頸髄横断面に対する圧迫実験

1) と同じ材料を用いて頸髄横断面の圧迫による変形と破壊状態を肉眼的に観察した。頸髄前方は骨軟骨性突出により集中圧迫を加え, 後方は彎曲椎弓部で全面を受けるという圧迫条件下においた。

図2のごとく消しゴムにて骨軟骨性突出物および椎弓部を作成し, これにて前後方向より頸髄正中部を圧迫した。頸髄は僅かな外力に対し容易に蝶型扁平変形を呈し脊髄中心部では灰白質を最大とする側方への延びと側索後部周辺部では張り裂けよりとする力が働くことを認めた。外力の増大とともに灰白質の変形は高度となり遂にはこの部で破壊された。一方, 側索後部では引き裂かれるように緊張が生じ遂にはこの部で破壊された。脊髄周囲は軟膜が強靱なために破壊に対し

て抵抗した。

旁正中部圧迫では圧迫側が強く圧量されるが反対側にも少なからぬ影響をみる。

以上の結果より, 頸髄の機械的圧迫時には灰白質を含む脊髄中心部と側索後部周辺部とが外力の影響を最も受けやすいことが知れる。これらの部の力学的減弱さは脊髄中心部にH字型の灰白質があり, この前角が前索部には僅かにのびるのみで, 後角は後側索部の周辺部まで切れ込むように延びて後根に連らなるという脊髄のもつ解剖学的形態学的特性と脊髄の中心部に力学的に弱い灰白質が脊髄周辺部のそれよりやや強い白質に囲まれて存在し, この部が外力の集中を必然的に受けやすいという脊髄のもつ材料力学的特性によると考えられる。

2. 頸髄圧迫に対する光弾性実験

1) 光弾性実験の原理

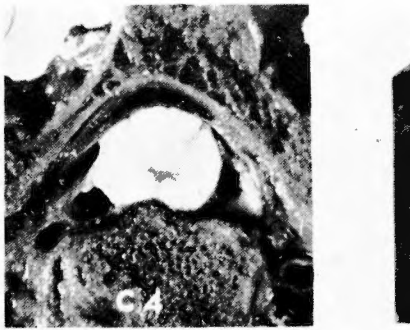
この実験の原理^{72), 73), 74)} は実物の模型を等方等質の材料を用いて作成し, 特殊な光学系の中で荷重を加えると模型内に複屈折による干渉の縞模様が見われ, この縞模様の数, すなわち縞次数とその分布状態から応力分布状態を知る方法である。すなわち, 透過する光の波長が一定で試験片模型の厚さが同じなら縞次数は主応力差に比例するという関係があり, これより主応力差を求めることができる。この関係を式にて示すと, 試験片に荷重を加えた場合, その面内における応力 δ は荷重 P を断面積 A で除したもので $\delta = \frac{P}{A}$, この δ は互に直交する δ_1, δ_2 の2つの主応力に分析される。得られた縞写真(等色線写真)は波長 λ , 厚さ α (mm), Brewster's Constant を C とすると,

$$\delta = \frac{2\pi c \alpha}{\lambda} = (\delta_1 - \delta_2) \quad \text{あるいは}$$

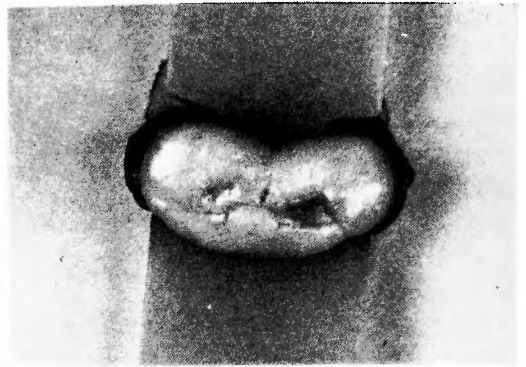
$$N = \frac{\delta}{2\pi} = \frac{c \alpha}{\lambda} (\delta_1 - \delta_2) \quad N = \alpha \alpha (\delta_1 - \delta_2)$$
 であるから縞次数 N は主応力差 $\delta_1 - \delta_2$ (kg/cm^2) に比例する。光弾性感度 α (mm/kg) の数値を入れれば主応力差が求められる。実際には断面の自由周辺の応力は δ_2 または δ_1 の一方が0であるから $\delta = -\frac{N}{\alpha \alpha}$ となり, この関係式より応力そのものの数値を求めることが出来る。また, この点における縞次数をプロットし直角方向の長さをもって応力を現わしこの点を連ねると主応力差曲線を求めることが出来る。

2) 頸髄横断面光弾性模型の作成

牛下位頸髄およびヒト頸髄⁷¹⁾ と模して光弾性材料 (Polymer) である Epoxy 樹脂にて重合の割合を変えて種々の模型を作成したが, これらの材料では脊髄の弾性係数に近似値をとるものではなく, 現在最も軟い



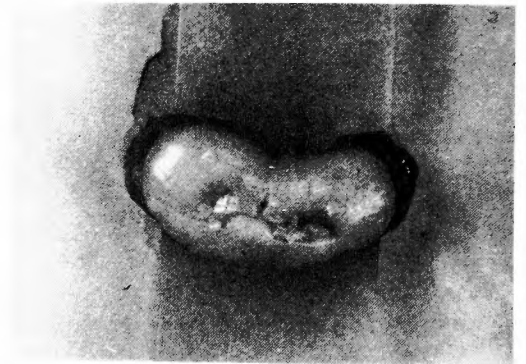
a 頸椎頸髓横断面



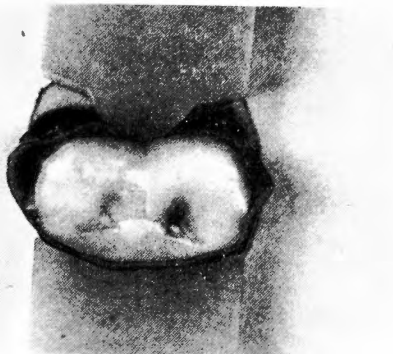
d 中等度圧迫



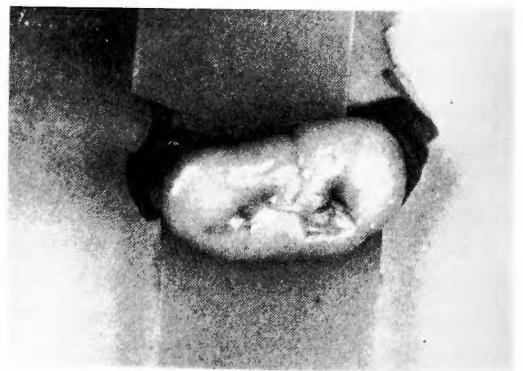
b 新鮮牛頸髓横断面



c 高度圧迫



e 正中軽度圧迫



f 旁正中圧迫

第2図 牛頸髓圧迫実験

光弾性材料とされる polyurethane rubber を選んで作成した。

差動トランスにて測定した数値を次式に入れてこの材料の弾性係数を算出した。この式は、 $E = \frac{Wl^3}{48\delta I}$ (W: 重さ(kg), l: 試験片の長さ(mm), δ : 変位(mm), $I = \frac{bh^3}{12}$, b: 試験片の巾(mm), h: 試験片の高さ(mm),)

で示される。

次に、この試験片の光弾性減度を求めるためにこれを光弾性実験装置にかけ等色線写真に現われる縞次数から次式にて算出した。

$\alpha = \frac{Nb}{P}$ (N: 縞次数, b: 試験片の巾(mm), P: 荷重(kg), これより光弾性感度 α は 12.5mm/kg と求め

えた。

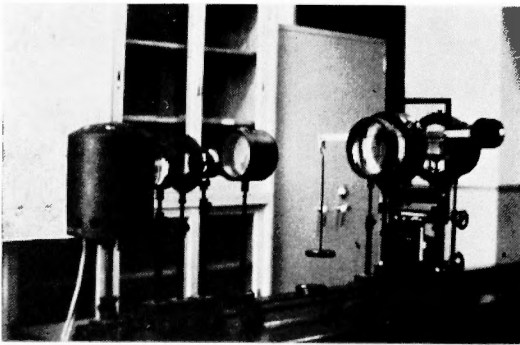
模型作成の技術的問題として、灰白質と白質との弾性差をもたせるために材質の異なる材料での作成を試みたが光弾性模型としての条件を適合させることは困難であることから、白質より軟い灰白質部をくり抜き白質のみの模型を作成し、この白質への応力分布から灰白質へのそれを推測することとした。

模型は、1, 正常の型の灰白質をもつもの、2, 圧縮につれ容易に蝶型変形を呈し側索部への応力の変動を近似的にとらえるため灰白質を大きくくり抜いたもの、および、3, 歯状靭帯を有するもの、4, 無いものの4型を作成した。

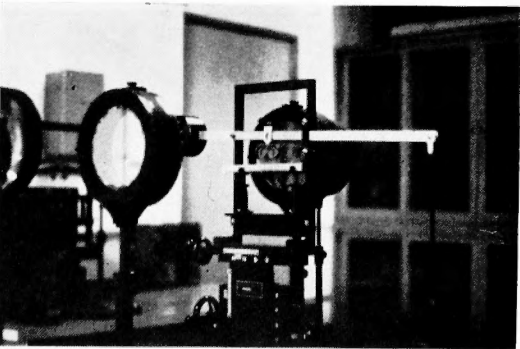
模型の外形はほぼ楕円型を写し、前正中裂と灰白管部はくり抜いたもので、長径 35mm, 短径 25mm, 厚さ 12mm であった。尚、歯状靭帯、髄膜は polyurethane rubber より固いアメゴムにて作成した。

3) 実験方法

光弾性実験装置は理化学研究所製のものを使用した。図3にて示す。



a 光弾性実験装置



b 光弾性頸髄模型に正中荷重をかけているところ

第 3 図

荷重方法は直径 1cm の鉄製横杆を頸髄模型の前方より集中荷重し後方はゴム製弓状彎曲の全面支持台で受けた。

荷重による頸髄変形に伴う応力の変動をとらえるために荷重を色々と変え 500g から 3kg の範囲での縞模様、すなわち等色線を観察し、撮影し、主応力差の等高線を示す等色線から主応力分布曲線を求め、脊髄中心部および側索部の応力の影響および歯状靭帯の頸髄に対するそれを観察した。また、主応力の方向を示す等傾線から主応力曲線を求め応力の方向を調べた。

4) 実験結果

a) 圧縮荷重時の等色線の観察

正中荷重時の等色線縞模様は側索中央部の応力 0 の中立点から始まり荷重の増大とともに中心灰白質部を最大とし周辺に波及する圧縮応力の縞となって現われる。圧縮が強くなり蝶型変形を在するに従って側索後部周辺部から側索前部周辺部にかりて引張り応力の縞が波及増大していく。この変動は灰白質を大きくくり抜いた模型でよく示される。この模型に僅かの荷重を加えれば直ちに側索後部周辺部には引張り応力の縞を認め荷重の増大につれて側索前部周辺部へと波及していく。

このことは荷重が軽度のときは脊髄中心部に圧縮応力が集中すると同時にすでに側索後部周辺部には引張り応力が働いていることを示す。すなわち、脊髄中心部の圧縮応力による圧縮破壊が進めば側索周辺部での引張り応力が増大することを示す。

旁正中中部荷重時には荷重側の縞模様は強く現われるが反対側非荷重側にも少なからぬ影響を与える。

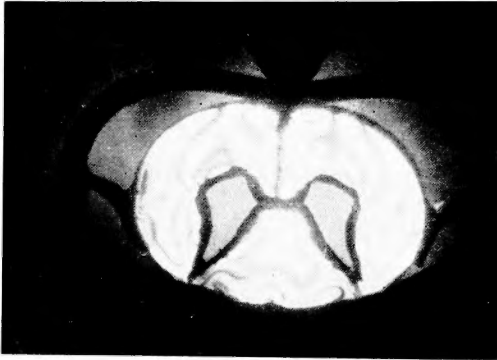
図4は荷重度別の等色線写真を示す。

次に、歯状靭帯の頸髄に対する影響を観察するために歯状靭帯を有する模型と有しない模型とに同量の荷重を加え側索に生ずる縞模様を対比し観察した。荷重の軽度の時は側索附着部に僅かの牽引力を及ぼすことが認められたが、荷重が高度となればむしろ弛緩した。このことは弾性に富み伸展性の大きな脊髄が弾性の乏しい固い硬膜に囲まれているためにこれが同時に圧縮されれば脊髄の方の伸びが大となりこれに伴い側索部は硬膜に接近し歯状靭帯は弛緩することとなる。このことから歯状靭帯に側索症状を引き起すほどの牽引力が作用するという事は再検討の必要があるのではなかろうか。

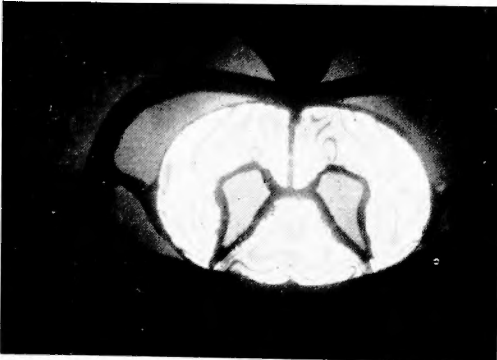
歯状靭帯には脊髄を前後方向、上下長軸方向への固定という役割はあろうが脊髄圧迫時に Kahn のいう

anchoring の作用は僅かに認められるにすぎず、また、臨床症例の剖検所見からも歯状靭帯そのものの組織学的変化はみられず、さらにまた、側索部の傷害度が歯状靭帯の附着部近辺よりもむしろ側索後部の方が大きいことから歯状靭帯のもつ本症状の成因的役割は必ずしも重大なるものとは考えられない。

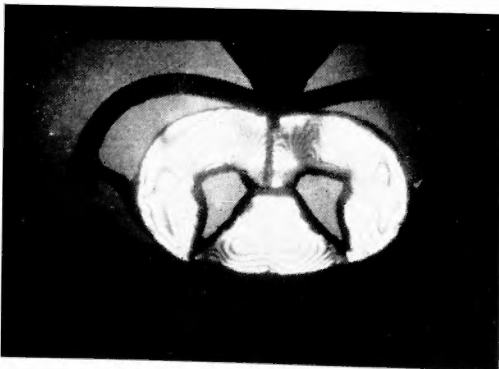
1. 正中荷重時の脊髓内等色線



a 軽度荷重時



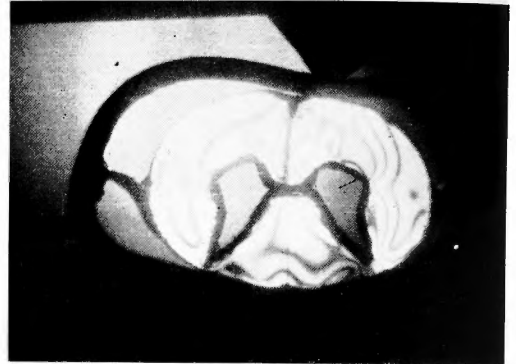
b 中等度荷重時



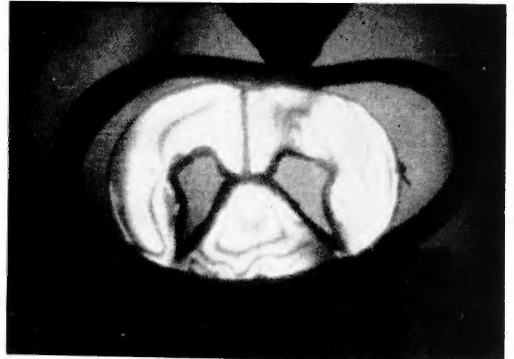
c 高度荷重時

b) 圧縮荷重時の応力分布曲線
荷重を軽度、中等度、高度と変って、正中部荷重時および旁正中部荷重時の主応力差分布曲線および周辺

2. 旁正中荷重時の脊髓内等色線

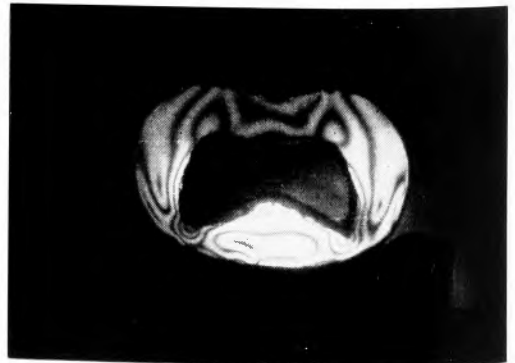


a 軽度荷重時

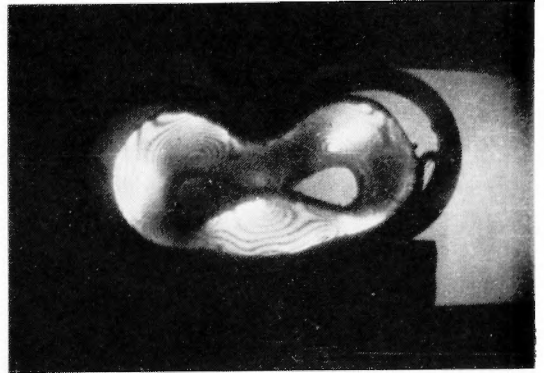
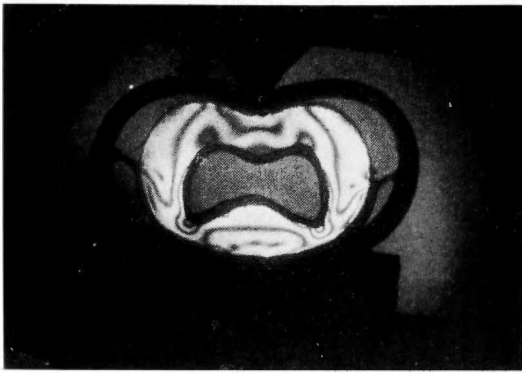


b 高度荷重時

3. 脊髓圧迫時の歯状靭帯の影響



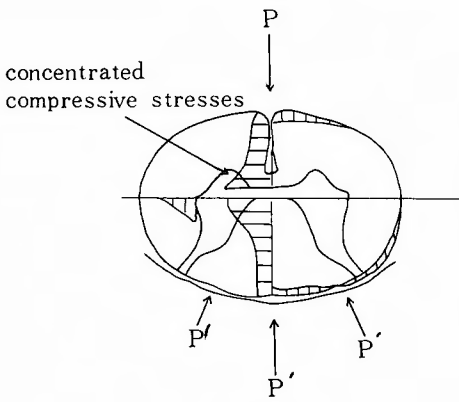
a bと同量の荷重
歯状靭帯がない場合



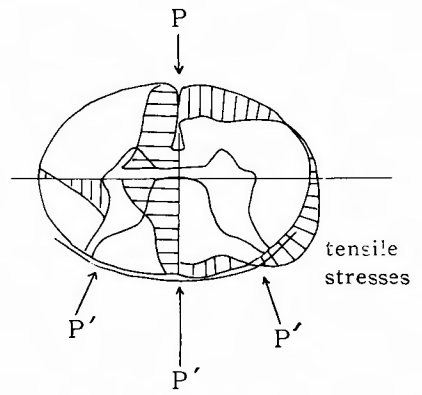
b 軽度の荷重時
 歯状靭帯がある場合：
 歯状靭帯はやや緊張する

c
 高度の圧迫時には歯状
 靭帯はむしろ弛緩する

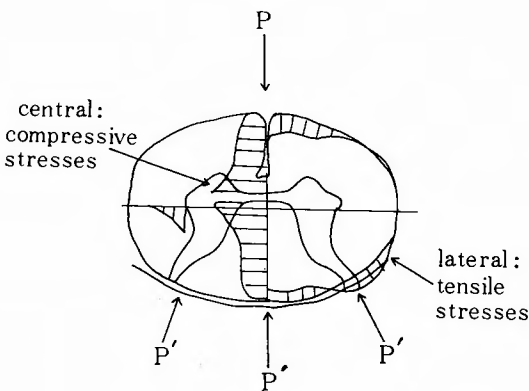
第4図 荷重別等色線



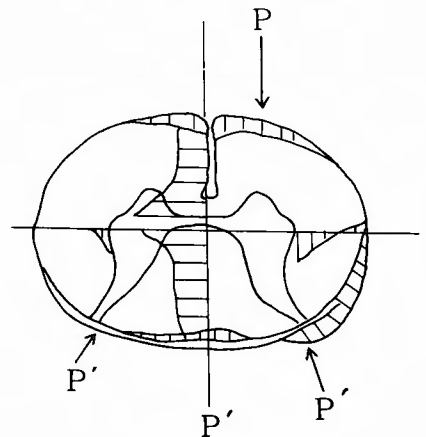
a 軽度荷重時



c 高度荷重時



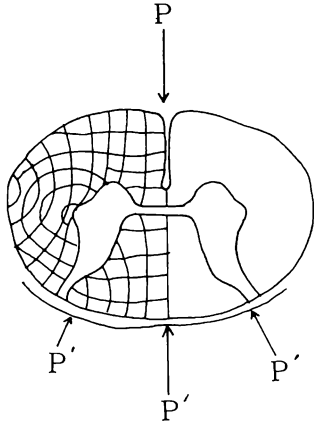
b 中等度荷重時



d 旁正中中春荷重時

第5図 荷重別の主応力差分布曲線

応力分布曲線を求めると図5のように示される。この曲線より脊髄中心部の圧縮応力および側索周辺部の引張り応力の変動の状態が明確となる。すなわち、圧縮応力が脊髄中心部から脊髄周辺部に向って減少することは白質に比べ弾性係数の小さい灰白質に応力が集中することを示す。一方、側索周辺部の引張り応力は側索後部で最大となり側索前部が最小となることを示す。



第6図 主応力線

c) 圧縮荷重時の主応力線

軽度荷重時の回転偏光より等傾線を求め、等傾線上の各点における接線とそれに垂直なる法線の方向がその点に作用する2つの主応力の方向に一致することから、この接点を結んで曲線を描けば主応力線が求められる。

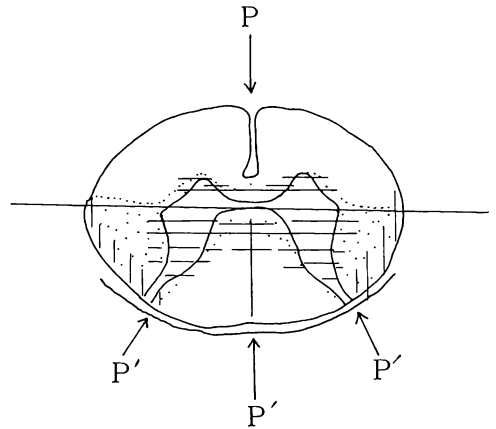
図6はこの主応力線でその方向は前索、後索では縦、横に交互し、側索部では側索後部に向う弓状曲線と側索中央周辺部に向う弓状曲線となっていることを示す。

3. 実験結果に対する考察

以上の実験結果を要約すれば、1、頸髄横断面には脊髄中心部灰白質およびその周辺部の圧縮応力の集中域と側索後部周辺部の引張り応力の集中域とに力学的抵抗減弱域が生ずる。2、旁正中部圧迫では同側のみならず反対側にも少なからぬ影響をみる。3、側索部への歯状靱帯の影響は圧迫の軽度の時には僅かに認められるが、高度となればむしろ弛緩し側索症状を及ぼすほどの牽引力は働かない。図7は力学的抵抗減弱域を示す。

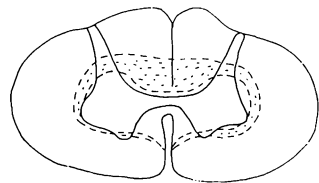
これらの実験結果から本症にみる特定の選択的脊髄

傷害域の成立の説明として、骨軟骨性突出、椎弓、黄靱帯という機械的圧迫条件と脊髄周囲組織および脊髄内実質組織の解剖学的形態ならびに力学的性質があげられる。すなわち、1、前方凸の集中荷重を後方曲面で等分布荷重として受けること。2、脊髄と髄膜との力学的弾性差があり髄膜が傷害をまぬがれても脊髄は傷害されやすいこと。3、脊髄白質に比し灰白質は非常に脆いこと。4、灰白質が脊髄中心部にあり、この形態がH字型でその脚部が側索と後索とを区分し脊髄後方周辺部までのびていること。5、応力はこの灰白質部に集中しこれに接する白質部にも応力の集中をみること。6、脊髄中心部での圧縮破壊につれ側索部はゴム球状に膨らみ引き裂かれんとすること。これらのことより脊髄が圧迫されれば必然的に脊髄中心部と側索部とが応



第7図 脊髄横断面力学的抵抗減弱域

線は応力の影響を強く受ける域。横線は圧縮応力、縦線は引張り応力の影響を示す。点は二次的な血行障害を受けると考えられる域



第8図 脊髄内血管支配域

Diagram of distribution of central and peripheral arterial systems. The white areas are supplied by only one system; the shaded areas by both.

(by Turnbull et al. 1966.)

力の影響を強く受けることとなる。このように頸髄のもつ力学的諸条件の中にこの選択的脊髄傷害域の成立の謎が秘められているように考える。

しかしながら、以上の実験結果の説明だけでは本症にみる脊髄傷害域における後索前部、側索全部の傷害域の拡大機序の説明としては不十分である。すなわち、機械的脊髄圧迫のみでは本症における脊髄症状の発生機序を十分に説明しえないために脊髄内に生じた応力に基づく2次的なる脊髄内血管への影響という面を考慮に入れる必要があると考える。

ある領域への応力による機械的脊髄傷害は必然的にその域の血管をも傷害し、その血管による末梢支配域にも阻血による2次的な脊髄傷害等が波及拡大すると推定される。

1971年 Fairholm¹⁴⁾の家庭による脊髄損傷時の脊髄の微小血管系の影響に関する研究および同年の Dohrmann¹⁵⁾による電子顕微鏡を用いての脊髄組織学的研究より脊髄後中心部の選択的脊髄傷害域での微小血管の傷害は脊髄実質組織の機械的傷害に引き続いて生ずることが明らかにされた。このことより脊髄内血行障害は外力による機械的脊髄傷害の随伴的なものとして解釈される。

これらのことより脊髄内応力分布と脊髄内血管分布とを組合わせて考察をすすめることとする。

脊髄内血管分布に関して、Turnbull(1966)^{42),43)}らは微小血管造影法により微小な血行分布まで明らかにした。これによると前脊髄動脈が前正中溝を通り灰白交連で灰白質内に分枝する central artery は脊髄周囲から入る pial arterial plexus の分枝とともに灰白質周辺の白質および後索前部をも支配しており図8のように点の部分は central artery, pial arterial plexus の2つの血管系から二重支配され、それ以外の部分は各々一つの血管系から支配されていることと示す。

この脊髄内血管分布と求めてた脊髄内応力分布とを結びつけると脊髄灰白質での圧縮応力の影響による傷害はこの部での central artery の基幹部を傷害し、この血管支配域である灰白質周辺部、後索前部の血行を障害する。一方、側索周辺部での引張り応力の影響による傷害は pial arterial plexus の基幹部を傷害してその支配域の側索の大半の血行を障害することとなる。

このようにして生じた脊髄傷害域は灰白質、後索前部、側索内側部、側索後部が高度の傷害を受け、側索

前部は中等度の傷害にとどまる。応力の影響が少ない前索、後索部は殆んど傷害を受けないこととなる。この脊髄傷害域は脊髄症状の発生の基盤として多彩なる神経症状を反映せしめる。すなわち、脊髄中心部症状としての上肢の運動知覚障害は高度に現われ、側索後部錐体路症状としての上下肢の痙攣性運動傷害および側索後部小脳脊髄路症状としての失調症状も比較的高度に現われる。一方、側索前部脊髄視床症状としての上下肢表在性知覚障害は比較的軽度の症状として現われる。それに後索症状としての深部知覚障害はしばしば高度に障害される。このような症状の構成より本症にみる特徴的な神経症状を呈するものと考えられる。

以上のごとく実験的にとらえた脊髄傷害域は諸家の報告にみる脊髄病理組織像も我々の剖検でのそれに類似する。

赤坂(1966)⁵⁵⁾は家庭にて実験的に本症を生ぜしめ経時的に脊髄組織変化を求めた。まず、脊髄中心部の灰白質および神経根部の変化が先行し遅れて白質側索部の変化が生じるとした。

最近、我々は3例の本症の剖検例を経験し、全く上記の選択的脊髄傷害域と同様の病理組織所見を認めた。これを図9にて示す。

これらのことより本症における脊髄症状の発生機序は基本的には機械的圧迫によって生じた脊髄内応力による脊髄実質組織の傷害と、これにより2次的に生じた脊髄内血行障害による傷害が加わったものであると考えられる。

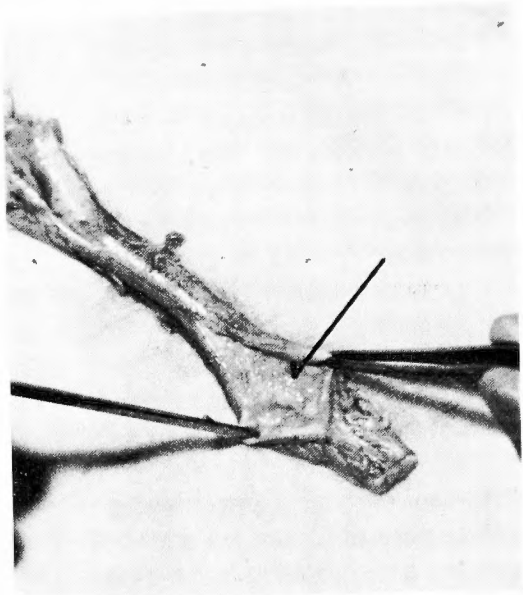
さて、本研究の実験結果から脊髄傷害域の成立の経過を追えば、脊髄中心部での傷害がまず生じ、圧迫が増強すれば側索後部の変化が生じ、最終的には脊髄中心部と側索後部の傷害の増強とともに側索前部への傷害が生ずるとされる。

脊髄への機械的圧迫の程度より実験的にみたごとく脊髄傷害域が変化拡大するものであるかどうかを臨床的にもとらえることは本研究の結果を臨床的に裏付けるものとして必要ではないかと考える。これより脊髄圧迫度と脊髄傷害域との関係を求めんとして圧迫荷重の程度よりえた脊髄傷害域を3つの型に分類した。すなわち、3病型として、Ⅰ型は軽度圧迫荷重時、Ⅱ型は中等度圧迫荷重時、Ⅲ型は高度圧迫荷重時で各々に対応する応力分布曲線と脊髄横断面傷害域を図10で示す。

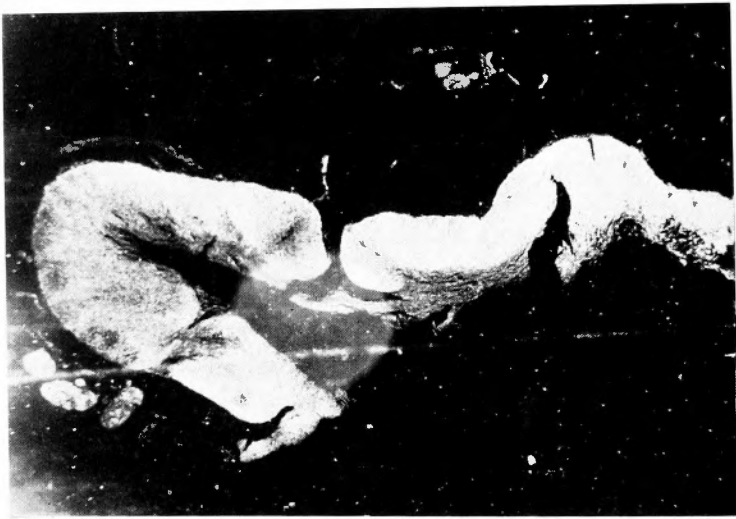
次の臨床的研究は外力による脊髄内応力の強さに基づいてえた実験的病型が臨床的にも脊髄圧迫度と比例



a C5-6間正中部後方突出による圧迫



b 脊髓中心部の傷害：軟化融解し空洞形成をみる。



c 脊髓横断面病理組織像：切開による人工的変形が加っている。

第9図 剖 検 所 見

して成立するかどうかを解明せんとして行なわれた。

Ⅲ. 臨 床 的 研 究

本研究では臨床症例を3病型にあつはめ、脊髓圧迫度と各病型との関係を臨床的にとらえんとした。両者の間に相関々係が有意に認められれば脊髓圧迫度によ

って脊髓傷害域が変化するという実験的研究結果を裏付けることとなる。

1. 病型の分類とその神経症状

I型は脊髓中心部傷害型 (central type) で灰白質、後索前部、側索内側部を傷害し、神経症状

としては上肢の髄節性症状(segmental sign)が主なもので、下位ノイロン障害による末梢性知覚運動障害と上位ノイロン障害による錐体路運動障害が加わる。前角運動細胞傷害による手指小筋、前腕筋などの上肢筋の萎縮がみられる。下肢への側索錐体路症状は殆んどないか、あっても軽度のものである。この脊髓傷害域は Crandal (1966)¹³⁾ のいう central type や Schneider (1959)³⁸⁾ のいう central cord injury のそれにほぼ一致する。

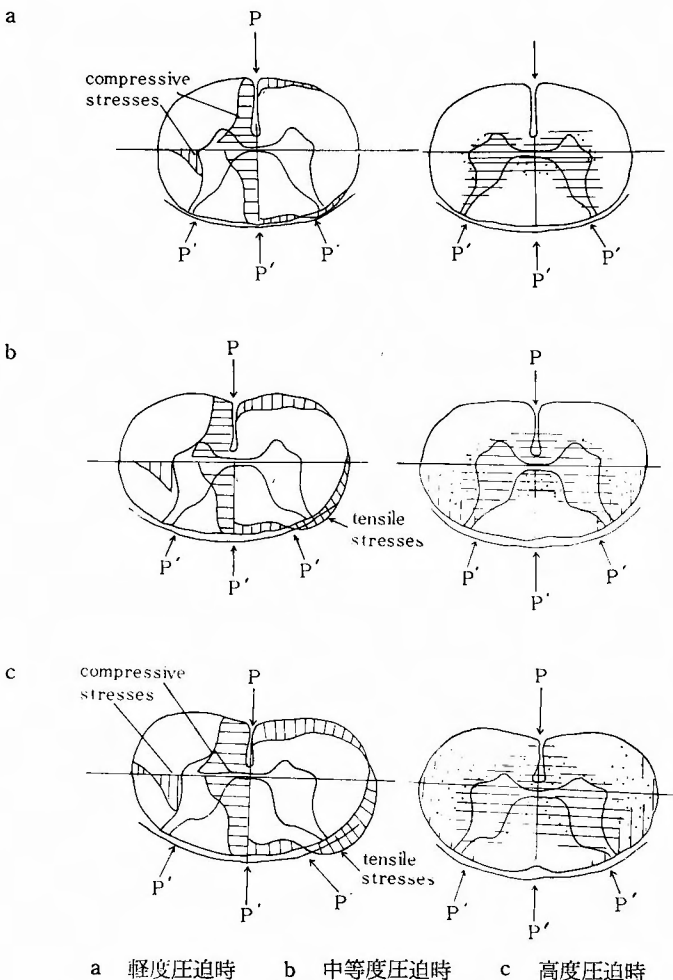
Ⅱ型は側索後部傷害型 (posterolateral type) で側索錐体路、脊髓小脳路を傷害しⅠ型の症状の増強に加えて下肢の錐体路運動障害が加わるもの、すなわち、下肢には表在性知覚障害は認められず下肢の痙攣運動麻痺を主とするもので Crandal の分類での motor

type にあたる。

Ⅲ型は側索後部傷害型 (posteroanteriorolateral type) で側索前部の脊髓視床路も傷害され、症状としてはⅡ型の症状の増強に下肢への表在性知覚障害が加わったものである。これは Crandal のいう transverse type と一致する。

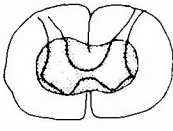
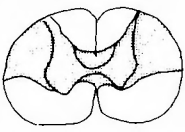
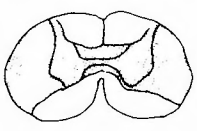
上下肢の後索症状としての深部知覚障害ほどの型にもしばしばみられⅢ型においてとくに増強する。この症状は病型の判別基準とはならない。

表在性知覚運動障害を検査する場合は痛覚と温覚の検出を行う。触覚はその線維が深部知覚路にも入っているために表在性と深部知覚の二重の伝導路をもっており、これ故に表在性知覚のみの指標とはならないことに注意する。各病型を表1で示す。



第10図 応力分布曲線からみた脊髓横断傷害域

第 1 表
脊髄傷害域に基づく病型

病型	脊髄傷害域	脊髄傷害部
I		脊髄中心部 ・灰白質とその周辺 ・側索内側 ・後索腹側
II		I + 後側索部 ・錐体路 ・脊髄小脳路
III		II + 前側索部 ・脊髄視床路

第2-1表 病型への判別基準

病型	運動障害		知覚障害 (表在性)	
	上肢	下肢	上肢	下肢
I	+	- ±	+, (+)	-
II	+	+	+, (-)	-
III	+	+	(-), (-)	+

第2-2表 亜型への判別基準

所 見	a	a'
上肢の運動度	↓	↓
筋萎縮	--	↓
筋力 (握力)	↓	↓↓
腱反射	↓' ↓	↑' ↓
ホフマン反射	-- ±	++ -
	b	b'
下肢の運動度	↓	↓'
筋力	↓	↓↓
腱反射	↑	↑↑
クロウヌス	-' ±	++
歩行度	= ' ×	× ^
	c	c'
表在性知覚障害	下肢以下	胸部以下

これらの脊髄傷害域からみた病型も脊髄傷害度からみれば傷害度の差が考えられ、これを反映する症状度の差をもつものを考えられることから病型別の脊髄傷害度を示す亜型の存在が考えられる。

病型と亜型の分類の神経学的判別基準と表2にて示す。

ここで、aは上肢の運動障害に関するもので、その運動度(巧緻性)、筋力(握力)、腱反射、Hoffmann反射を含む。bは下肢の運動障害に関するもので運動度、腱反射、クロウヌス、歩行度を含む。cは下肢軀幹の表在性知覚障害を示し、下肢以下のものと胸部以下のものに分ける。a, b, cは各々軽度の障害のもの、a', b', c'は各々高度の障害のものとする。これらを総合的に判定する。例えばIII c' b' a'型なら病型IIIで上肢、下肢の運動障害が強く胸部までの表在性知覚障害のある病例を示す。握力で5kg以下で明らかに痙性歩行のあるものはダージュの高度の障害のあるものとする。なお、症状の左右差(Bronn-Sèquard)型症状)のある場合は高度の障害の方をとる。

実験でみたごとく本症の場合、旁正中圧迫でも反対側にも少なからぬ影響をみることから厳密な意味での脊髄半側部傷害型(Brown-Sèquard type)は存在しない。すなわち、反対側にも何らかの程度の障害を認める。本症においては約半数において症状の左右差を認めた。

病型と亜型項目とを組み合わせると表3のごとく3病型の亜型の成立とみる。カッコ内は理病的に不合理なものと考えられるので省かれる。

第3表 病型亜型の分類

病 型	亜 型	
I	a	a'
II	ba b' a'	ba' (b' a)
III	c b a' c b' a' c b' a c' b' a'	(c b a) (c' b' a) (c' b a) (c' b' a)

第4表 各病型の頻度

病型	亜 型	入院症例数 110	手術症例数 75
I	a	17	11
	a'	5 } 22 (20%)	4 } 15 (20%)
II	ba	16	11
	ba'	6	2
	b' a'	8 } 31 (29%)	4 } 18 (24%)
	(b' a)	1	1
III	cba'	4	4
	cb' a	6	5
	cb' a'	11	11
	c' b' a'	32 } 57 (51%)	19 } 42 (56%)
	(cba)	1	1
	(c'ba')	0	0
	(c'b'a)	1	1
	(c'b'a)	2	2

2. 臨床症例の分類とその頻度

調査対象症例は当教室および島根県立中央病院で本症における脊髄症状例として確定診断された入院症例110例と、そのうちの手術症例75例である。各々の症例を神経学的所見の分析から各病型、亜型に分類した。その頻度と表4で示す。これよりⅢ型が頻度が高く本症における脊髄症状症例の代表型であるといえる。下肢に表在性知覚障害のないⅡ型が多数にみられることは類似疾患との鑑別上問題となる。カッコ内の亜型が2,3みられるが、これらの存在の説明として、脊髄の傷害は基本的には脊髄内応力に基づくとしても、それ以外の因子、すなわち、機械的圧迫によって

生ずる2次的な脊髄周囲組織の癒着や脊髄周囲血管うっ血などの複雑な因子の関与が推測される。

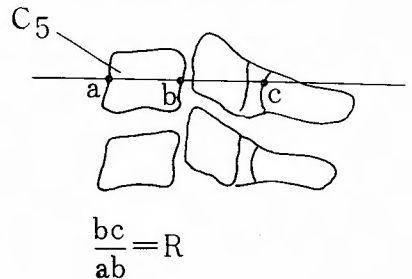
3. 脊髄圧迫度とレ線学的計測

1). 脊髄症状例の椎管前後径

各病型が脊髄圧迫度と相関々係にあるかどうかを検討するために、Boijesen (1954)⁴⁾の管球、フィルム間距離を一定とする椎管前後径計測法は個人差による頸椎の大きさを考慮しておらずすべて一定の頸椎の大きさをもつものとしている。すなわち、体格の小さい人は必然的に狭い椎管前後径の値をとることとなる。この点を考慮して個体差による誤差を小さくしてその個人有の椎管前後径を示すものとして椎体前後径に対する椎管前後径の比をとって椎管前後径値を算出する方法を考えた。

計測部位は図11のごとく第5頸椎々体中央を貫く線上の椎体前縁後縁間を椎体後縁椎弓棘突起基部間を除いたもの、すなわち bc/ab を椎体椎管前後径比とした。第4,5,6,7頸椎の椎管前後径がほぼ同値をとり、第5頸椎を中心とする高位で本症が多発することから選択的に第5頸椎部の計測値を求めた。この頸椎に変形がみられる場合は第4頸椎部の第6頸椎部にて計測した。

まず、無症状健常例260名と脊髄症状例110名の椎体椎管前後径比を求めた。健常例では1.00にピークがみられるのに対し脊髄症状例では0.75にピークがみられ椎管の狭い方に偏位する。この関係を表5で示す。このように脊髄症状例では明らかに椎管前後径が狭い。逆にいえることは椎管前後径の狭いことは本症における脊髄症状の発生の基盤となることである。



椎体椎管前後径比(R)

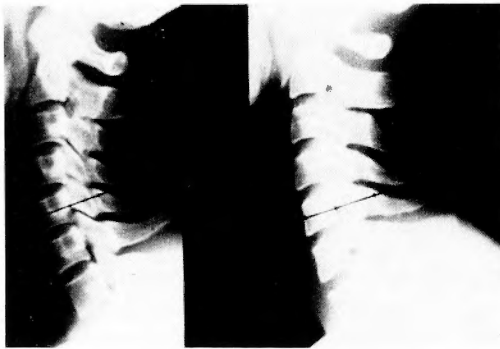
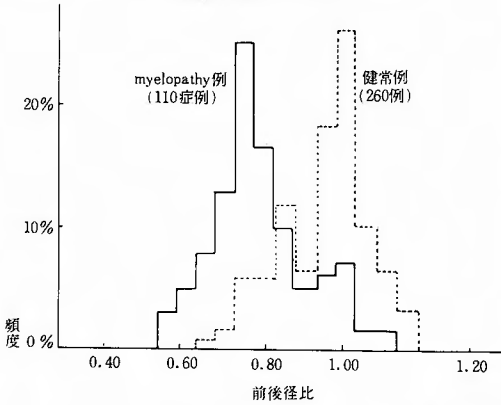
第11図

図12は椎管前後径の広さを対比したし線像である。図13は椎管前後径が狭く後方骨棘にある突出が加わり発症した症例を示す。

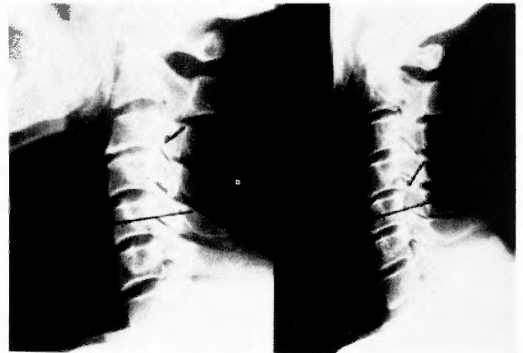
0.75 以下の狭い椎管前後径ともつものが健常例でも約10%にみられるが、このものは何らかの突出が加われば脊髄症状発生の危険性をもつものといえる。

第 5 表

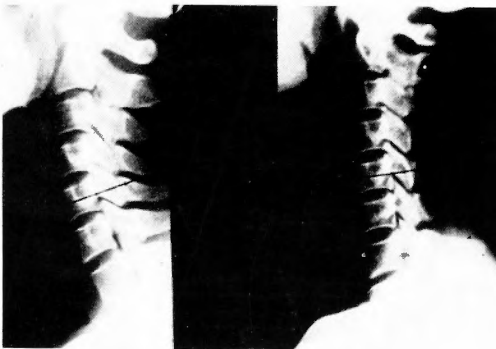
椎体椎管前後径比値の頻度



a) 普通の椎管前後径 R=1.00 狭い椎管前後径 R=0.75



a) R=0.60 R=0.75
C3-4 間で発症 C4-5 間で発症



b) 普通の椎管前後径 R=1.00 広い椎管前後径 R=1.40

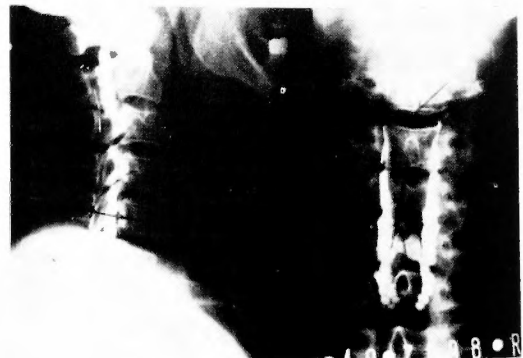
第 12 図

この計測法では単純レ線的に骨性の椎管腔の広さをとらえるものであるが、これ以外に脊髄圧迫に関与するものとしてレ線上では見出せない軟骨性、軟部組織性の突出や機能レ線線でみる頸椎運動、とくに後屈位での椎間のりによる突出の増強などが与えられ、これらの因子をとらえるために以下の計測法を行った。

2). 椎管前後径狭小度と病型との関係

頸髄が頸椎運動での後屈位(ときに前屈位)で最大の圧迫を受けることから後方骨棘に椎間位でのり加わり狭められた度合を椎管前後径狭小度として図14のように椎管前後径狭小比 $b'c'/bc$ と椎体椎管前後径比 bc/ab との積を椎管前後径狭小度とした。

計測部位は発症椎間位を思われる最大の頸椎骨変形部あるいは後方り部とし、 c' は罹患椎間位上位椎の椎弓棘突起基部点 c から下位椎弓棘突起基部に合する点をおき、上位椎後棘端からこの線への垂線での交点



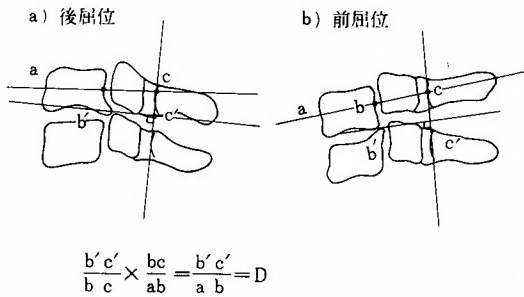
b) R=0.50
C3-4 間で発症、椎管前後径狭小のためミエロ像は側方棒状となる。

第 13 図

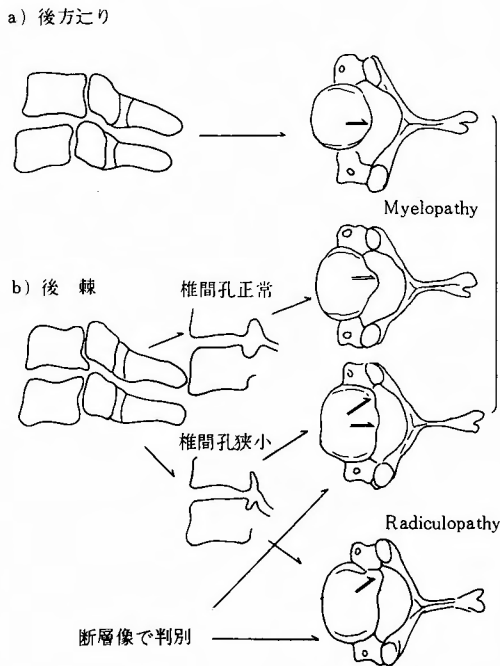
となる。

計測上単純レ線像でみる後方骨棘は正中部脊髓圧迫性のものか、後外側部脊髓非圧迫性のものかは明であり、この判別には斜位像、縦面中央部断層像、横面断層像で行う。すなわち、斜位像で骨棘を認めなければ正中部骨棘であり、骨棘を認めれば後外側部のものか、正中部のものかが疑われ、正中部縦面断層像か水平回転横面断層像かで判定する。このような症例での計測は側面後屈位断層像で行う。これらの関係を図15で示す。

椎管前後径狭小度(D)

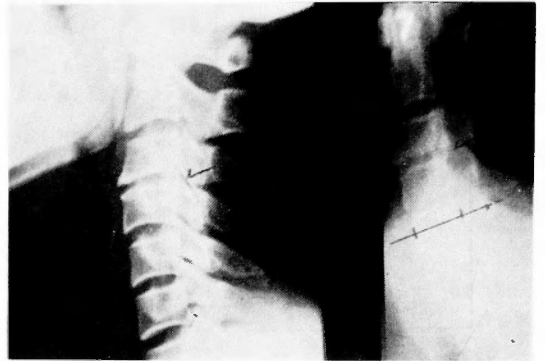


第 14 図

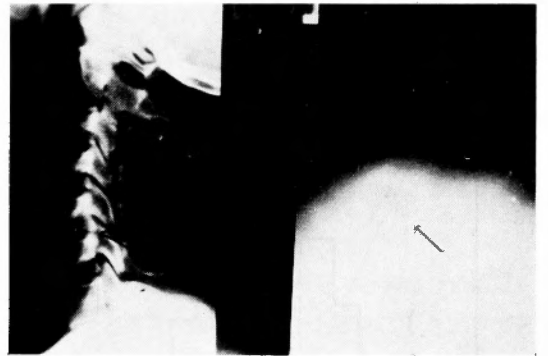


第 15 図

図16は縦面断層像、横面断層像で椎管腔への骨棘突出を描出している。



a) C3-4 に後方骨棘 縦面断層像



b) C5-6 に後側方骨棘 横面断層像骨棘の部位を示す

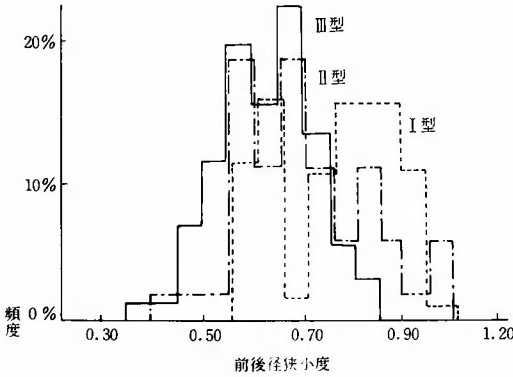
第 16 図

表6のごとく病型と椎管前後径狭小度との関係を見ると病型が進むにつれて椎管前後径が狭小化する傾向をみる。このことは、レ線上にみる骨性脊髓圧迫度から明らかのように機械的圧迫の強さが本症における脊髓症状の発生に関与していることを示す。一方、病型の重症度と逆のばらつきがみられることはレ線上でとらえない軟骨性、軟部組織性突出の関与も推測される。

表7は健常例と脊髓症状例との比較にあるが脊髓症状例では明らかに椎管前後径の狭小化が強いことがわかれる。一方、健常例でも0.65以下がほぼ13%にみられるが、このように椎管前後径の狭小化が強くとも脊髓症状の発生をみていないものの存在は脊髓への機械的圧迫が発症の引き金を引くとはいえ、発症の成立には圧迫の時間的關係、脊髓自体のもつ力学的強度、あるいは脊髓の血行障害の関与も十分に考慮する必要がある。

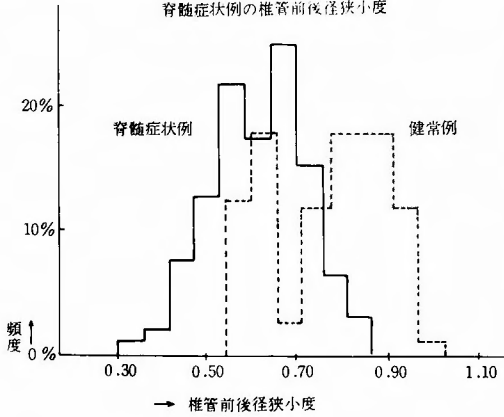
第 6 表

病型と椎管前後径狭小度との関係



第 7 表

脊髓症状例の椎管前後径狭小度



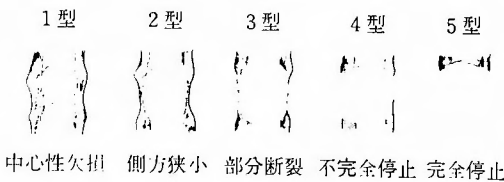
3). ミエロ型と病型との関係

脊髓腔造影像⁷⁰⁾(ミエロ像)での陰影欠損度から骨性および軟骨性、軟部組織性の脊髓圧迫度を分類し、これと病型との関係を求めた。

ミエロ型の分類は頸椎後屈位前後像での通過の状態および陰影欠損度より図17のごとく5型に分類した。

1型の中心性欠損型は側力柱の巾がほぼ均等で、非罹

ミエログラムの分類



第 17 図

患椎間位に比し中心性に大きく欠損する型で、ややもすれば正常として見逃がされやすい。2型は側方狭小化するも連絡性はよく通過が良好なものである。3型は傾斜度を強めて側方を滴下するもの。4型は側方で停止し傾斜度を強めるか、頸椎を前屈位とすれば僅かに滴下するもの。5型は起立位でも完全に停止するものである。

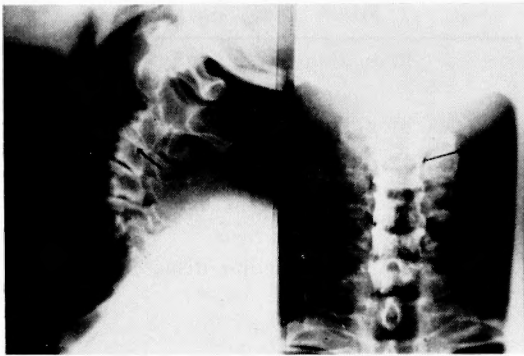
ミエロ施行症例は85例でその型別頻度を表8にて示す。

第 8 表 病型とミエログラムとの関係

分類	1	2	3	4	5	
病型						
I	8	4	0	2	0	14
II	7	0	4	10	0	21
III	3	3	17	18	8	49
	19	6	21	30	8	84例

1型が19例と以外に多くみられるが、これには不安定椎による後方迂り例や椎管前後径が広く後方突出度が軽度の中心性の椎間板ヘルニア症例にみられる。しかし、この型の症例の症状度が必ずしも軽症とは限らず重症のものまでも含む。これは脊髓への圧迫度が単に圧迫範囲のみならず、繰り返しの衝撃の強さによるもので、圧迫の範囲が小さくとも繰り返しの衝撃により脊髓には高度の傷害が生じうるからである。4型、5型は椎管前後径が狭い症例に多くみられる。これは椎管前後径が狭いと後方突出度が軽度でも陰影欠損度は高度となりうるからである。このため、これらの型には陰影欠損度が高度の割に症状度が比較的軽症のものも含まれる。また、後外側部突出がありクモ膜下腔を閉塞する症例は正中部突出が軽度でも高度の陰影欠損となりうる。3型、4型にはこのような側方部の陰影欠損を伴う根症状合併例が多い。椎管前後径およびクモ膜下腔の狭い症例では正中部脊髓陰影が柱状に広く欠損するような形状をとり造影剤は側方で棒状に細く連なる。これに加えて罹患椎間位での僅かな陰影欠損でも全体として高度かつ広範なる陰影欠損像を示すこととなる。これらの該当する症例を図18で示す。

このように椎管前後径の狭い症例では僅かの後方突出でも脊髓への圧迫の危険性があり、また、局所での脊髓への圧迫の影響はその部を中心として周辺に広範囲な力学的影響を及ぼすこととなる。このように罹患椎間位より高位のレベルへの影響は罹患椎間レベル



a) C3-4 間後方送り症例 ミエロ型1型



b) 椎管前後径狭小例 多椎間発症
第 18 図

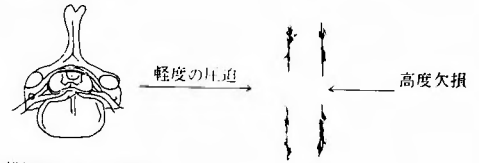
と神経学的レベルの不一致の一因となると考えられる。一方、椎管前後径の広い症例は脊髄への圧迫が比較的高度でも陰影欠損度は軽度となる。このことは陰影欠損度と脊髄圧迫度とが必ずしも相関々係にあることを示さない。

このようにミエロ像の判別には椎管前後径、椎管横径、クモ膜下腔の広さ、脊髄の太さ、後方突出度、髄膜の癒着、神経根部の圧迫、癒着などの因子を考慮に入れる必要がある。これらの関係を図19で示す。

相対的にみて脊髄症状の高度のものが、すなわち、

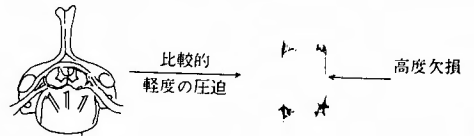
椎管腔、クモ膜下腔の広さとミエログラムとの関係

1) 狭い椎管腔、クモ膜下腔

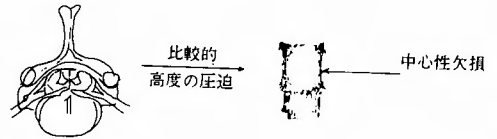


2) 広い椎管腔、クモ膜下腔

a) 正中、外側部突出



b) 正中中部突出



第 19 図

病型が進むにつれて陰影欠損度が大きくなるといえる。

4) 手術前後の椎管前後径狭小度と病型との関係

手術前後の椎管前後径狭小度は図20のごとき式にて求める。

病型Ⅲのうち頸椎前方固定術後6ヵ月以上を経過した26例の術前後の椎管前後径狭小度と術後の病型の推移からみた症状改善度との関係をみると表9のごとくで、術後に椎管前後径狭小度が改善されたものは症状改善度が良好なる傾向をみる。このことは椎間腔拡大による alignment の矯正、後棘削除による脊髄への除圧が症状改善に関与することを示す。

5) 病型別の主な鑑別疾患

表10のように Ia' 型は脊髄空洞症、Ⅱ型では慢性背

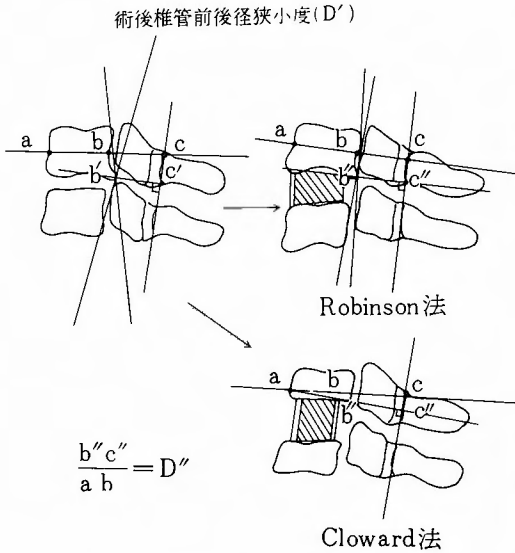
第 9 表 術後椎管前後径狭小度と病型改善度との関係 ((Ⅲ型26例))

術後病型	I a	Ⅱ ba	Ⅱ ba'	Ⅱ b' a	Ⅱ b' a'	Ⅲ cbc	Ⅲ cb' a'
D' > : R°	3	8	1	1	2		
R° > D' >		2	1		2		
D D'' ≐ D		2			1	1	1

R° : 椎体椎管前後径比
D : 術前椎管前後径狭小度
D' : 術後 " "

第10表 病型別鑑別疾患

I	a	Radiculopathy
		Syringomyelia
	a'	Spinal progressive muscular atrophy
II		Amyotrophic lateral sclerosis
		Spastic spinal paralysis
		Multiple sclerosis
		Cerebral vascular disease
III		Myelitis
		Spinal cord tumor
		Arachnoiditis adhesiva



第 20 図

随性麻痺, 筋萎縮性側索硬化症などがあげられる。

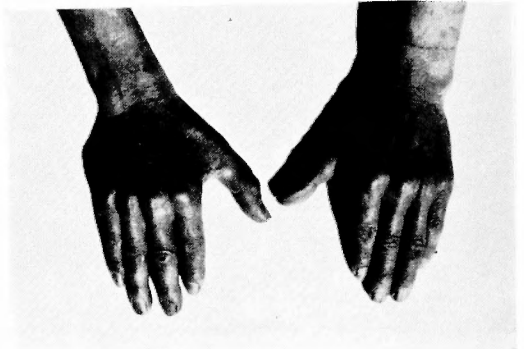
本症における脊髄症状かどうかの鑑別に際しては神経学的所見はもとより, 種々の角度からレ線像, ミエロ像などで本症に特徴的な脊髄圧迫所見を見出すことが重要である。

加齢性が高率にみられる本症にこれらの類似疾患が合併している場合の診断が問題となる, 椎体椎管前後径比が0.75以下なら本症状の発症を考え症状経過を観察する。本症ならば頸部の安静固定が頸椎牽引で何らかの症状の改善が認められるものである。他の疾患の場合は症状が次第に増強するが, レベルが上昇するか, 牽引ではむしろ症状が増悪するからである。このように鑑別診断には長期の経過観察が必要とされることがある。

図21は脊髄空洞症に非常に類似する Ia' 型に属する62才の男性である。上肢の腱反射は著しく亢進し, 手指, 肘関節の運動は著しく障害され, 小手筋, 前腕筋の高度の筋萎縮をみる。上肢に解離性知覚障害を認める。下肢の反射は軽度亢進するが運動障害は認められない。下肢に深部知覚である振動覚の障害を認める。頸椎4-5, 5-6間に後方骨棘あり, 椎体椎管前後径比は0.75である。ミエロ型は3型を呈した。

4. 臨床的研究結果に対する考察

以上の臨床的研究結果として機械的な脊髄圧迫度からみた実験的病型がレ線像および脊髄腔造影像からみ



小手筋の萎縮が著明である Ia' 病型

第 21 図

た脊髄圧迫度と明らかに相関関係があり, これらの病型が臨床的にも受け入れられることが示された。本研究においては頸髄の機械的圧迫を助長させる因子として先天性の個体のもつ頸椎椎管腔の広さが本症における脊髄症状の発生の基盤となることがクローズアップされた。

本症における椎管前後径に関する研究は Arnold (1955)¹⁾ に始まり, Wolf & Khilnani (1956)⁵²⁾, Alexander (1956)²⁾, Nugent (1959)²⁸⁾, Payne (1959)³²⁾, Penning (1961)³⁰⁾, Hink (1966)²⁰⁾, 今井 (1969)⁵⁷⁾ らの多数にのぼる。このうちの2,3の研究について述べる。

Payne (1959) はレ線学的に比較検討し30症例の脊髄症状例と健常例との椎管前後径を計測した。正常例のそれは第4~7頸椎まではそれは平均17mm, 脊髄症状例は平均14mmであったと報告した。Wolf (1956) は6フィートの距離から撮影した頸椎側面像での椎体後縁から棘突起の骨皮質線までの距離と椎管前後径とし200人について計測した。その結果, 第1頸椎位

では16~31mmの間で平均22mm,第2頸椎位では14~27mm,平均20mm,第3頸椎位では12~23mm,平均18mm,第4頸椎位から第1胸椎位までは12~22mmの間で平均で17mmあるとした。さらに附言して、頸椎運動に伴う椎間位での移動があり、以上に骨段骨性の突出が加わり、椎管前後径が10mm以下と狭小化すれば脊髄の圧迫は必然的であり、10mm近辺ではその危険性があるとされた。一方、13mm以上では発症しないとされた。

Crandall(1964)¹⁴⁾は脊髄腔空気造影像での計測で、第4頸椎から第7頸椎までの椎管前後径は12~22mmで平均17mm,脊髄前後径は第3~4頸髄では9.5mm,第6~7頸髄では9.5mm,第6~7頸髄では8mmであると述べた。

鈴木(1972)はやはり脊髄腔空気造影像での計測で骨棘による圧迫部で椎管前後径が7.5mm以下となっているものはすべて脊髄症状を呈していたと報告した。

頸椎運動に伴う椎管の狭小化に関しては、Kaplan(1950)²¹⁾が頸椎が後屈位となるととき脊髄液の通過障害が増強されると報告して以来多数の報告が続いた。

Taylor(1953)⁴⁴⁾はこの説明として頸椎が後屈位となると黄靱帯がヒダ状に肥厚突出し椎管腔を狭小化すると述べた。

Alexander(1958)はミエロ所見で頸椎後屈位では椎管前後径が50%も減少するとした。

Stoltmann(1964)は頸椎後屈位では脊髄は椎管腔の全域を占めるとした。

これらのことはミエロ施行時に頸椎姿勢の変化により、前屈位では陰影欠程度が小さく、後屈位では大きなことからいえることである。

Penning(1962)は頸椎後屈位での椎間位での後方迂りによる椎管狭小化について、椎体後下縁と隣接下位椎の椎弓上縁との距離を計測した。これより、椎管狭小化が10mm以下となると脊髄液は全く通過せずミエロ所見でも完全な閉塞所見を呈し脊髄症状を生ずるにいたると述べた。

Reid(1960)³³⁾は頸椎運動に伴い後屈位では脊髄は短縮され、前屈位では延長されるとい、この繰返し運動の上に脊髄への突出による圧迫が加われば脊髄は容易に傷害されると述べた。

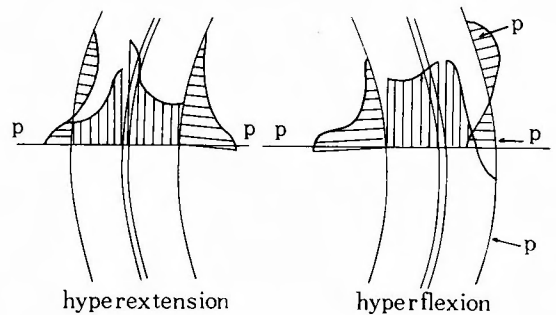
このことは、脊髄という弾性体が材料的にみて静的なる圧迫よりも、動的なる繰返しの衝撃的な圧迫の方が疲労度が早く易損性となりうることから容易に理解される。

臨床例の観察において頸椎前方固定術という椎間固定で骨棘を削除しないRobinson法でも症状の改善をみることから本症における脊髄症状の発生には頸椎のたえざる運動が関与していることは明らかである。

O'Connel(1955)²⁹⁾は椎管の長軸は前屈位で増加し脊髄には軸方向の緊張が生ずると述べた。

また、Breig(1961)¹⁰⁾は死体頸髄標本に荷重をかけ、僅か350gの圧迫で脊髄はその長軸の長さを増すと述べた。

これらのことは、局所の力学的影響が隣接髄節までに波及することとなり、このことは、本実験の附加実験での縦断面頸髄光弾性模型による圧迫実験および森脇(1972)⁶²⁾と私共の3次元光弾性頸髄立体模型による実験結果より、前屈位での頸椎前方圧迫による応力は脊髄中心部から前索にかけて大きく、一方、後屈位では脊髄中心部から後索にかけて大きく働き、応力の脊髄の縦面長軸に対する波及は機械的圧迫の程度より2~3髄節の範囲にまでみられたことから明らかである。この結果を図22で示す。



縦断面頸髄模型における応力分布曲線

第22図

以上より、本症における脊髄症状の成因には機械的傷害が主因的役割を演じていることは明らかであるが、本実験的研究結果からも、また、臨床症例の観察からも二次的に生ずる脊髄内血行障害による阻血の役割も認めるところである。

脊髄が単に機械的に傷害されるだけならば脊髄組織は破壊されるのみで、これを反映する脊髄症状は全く非可逆性となるはずである。しかし、本病では治療経過後に可逆性の症状の部分が多分に認められる。頸椎前方固定術後の神経症状の回復状態をみると、症状の改善の認められる症例においては下肢の表在性知覚障

害は比較的早く消失しやすい。下肢の痙直性運動障害は次第に軽減していくが神経学的には比較的高度の所見を残す。すなわち、病的反射、クローヌスは消失していくが、腱反射の亢進は持続する。上肢の知覚運動障害や小手筋の萎縮の改善は一般的にいて軽度である。このことからいえることは、側索前部ある程度の可逆性の部位があり、背髄中心部や側索後部にはすでに非可逆性の組織変化が生じやすいことが推察される。この可逆性の部位は背髄内血行障害が関与しているのではないかと考えられる。

頸椎運動にともない動的に骨性圧迫によって生ずる本症状は背髄腫瘍のごとく軟い静的な圧迫による場合とは異なり、背髄は阻血性に障害される面よりも機械的に侵害される面が大きく、それ故に、本症の場合、背髄組織の非可逆性の変化が強くと考えられる。

Logue(1957)²³⁾は本症における背髄への機械的圧迫の原因を椎間不安定性に求め、この部位での pincer's mechanism としての働きが背髄を繰り返して圧迫するとした。このように外傷後の椎間板変性により、一定期間において本症の背髄症状が発生することは臨床で認めるところであり、本研究での110症例のうち外傷の既往を35例に認めた。

赤坂(1966)⁵⁵⁾、泉田(1966)⁵⁹⁾も頸椎不安定状態での繰り返しの頸椎運動に背髄症状の発症の意義をみており、高度に変性し、狭小化し、すでに運動性を失った椎間腔には、いかに後方骨棘形成をみようとも、すでに安定化しており、もはや発症の意義は薄いと述べた。

このような主因的な機械的圧迫と背髄内血行障害とを組合せての実験として Turnbull & Breig(1966)¹¹⁾の背髄の力学的影響を背髄内微小血管の変化よりとらえた実験があげられる。

彼らは死体頸髄横断面標本に microangiography を行い頸髄圧迫変形に伴う血管変形を追求した。背髄圧迫時の変形は側索部と前角部において著明で、この部の血管は外力の作用方向と交叉し横方向に走っているために、この部の圧縮変形により延長狭小化する、このためこの部での血管は阻血に陥りやすいとした。一方、前索部、後索部での血管は外力の作用と同方向に走っているためにむしろ短縮拡大し、このため、この部での阻血は生じにくいとした。背髄内血管の阻血が背髄組織を変化せしめるとした。しかし、この実験結果では本症に選択的にみられる背髄中心部の傷害の機序が不明である。

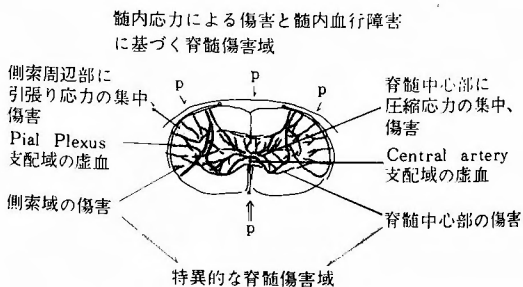
Fairholm(1971)¹⁶⁾らは動脈実験で背髄損傷を生ぜしめ、この背髄内血管に microangiography を行い、背髄横断面に2つの背髄傷害域を認めた。すなわち、Zone 1 は背髄後中心部の血管非充盈域で、この域での背髄組織は変度に破壊され外力の強さに比例して拡大破壊した。Zone 2 は Zone 1 の周辺域で背髄周辺部の血管充盈域であり、この域の微小血管はよく温存され組織壊死が散在してみられた。このように組織壊死と微小血管の温存の合併所見は背髄内血管の阻血性変化が組織傷害の火付け役の主因とはいえず、この所見は機械的傷害に引続く二次的なものであるとした。また、Zone 1 の背髄組織は決定的に破壊され、全く非可逆性であるが、Zone 2 の小血管の温存部では神経組織の可逆性の部分があると述べた。

この実験結果は急性外力によるものであり、本症におけるように繰返しの慢性外力による背髄変化とは少し趣きを異にするが、力学的にみて外力が背髄中心部に作用するという点は同じであり、背髄組織が特定の選択域で影響を受けることを示している。

以上の臨床的研究結果から、本症における背髄症状の発生機序は背髄そのものが頸椎運動に伴って椎管内狭小化因子よりたえざる機械的圧迫を受け、これによって生じた背髄内応力が選択的背髄傷害域の成立に主役的な役割を果すことであるといえよう。

VI. 結 語

本研究の結論は次のように要約される。すなわち、頸椎運動に伴って、骨軟骨性突出、肥厚黄靱帯などの椎管狭小化因子が繰返して頸髄を圧迫し、その外力の影響は背髄内応力として頸髄横断面の特定の領域、すなわち、背髄中心部と側索後部周辺部に強く働く。応力の集中域にあたる背髄組織はこの部での血管を含めて傷害される。この部での血管の傷害は二次的にこ



第 23 図

の血管支配域の阻血を生ぜしめ脊髄傷害域の拡大をみるにいたる。これより、本症にみる選択的脊髄傷害域が生ずるものと考えられる。この脊髄傷害域を基盤として、これに反映せる脊髄症状の発生をみるにいたる。

以上より、私は本症における脊髄症状の発生機序と“機械的圧迫によって生じた脊髄内応力に基づく脊髄組織傷害と二次的なる脊髄内血行障害によるもの”であると提唱する。

この関係のシェーマを図23で示す。

稿を終るにあたり御指導、御校閲いただいた恩師服部奨教授に深甚なる謝意を表わすと共に、実験の御指導をいただいた山口大学工学部生産機械工学科三木教授、御援助いただいた同大学院学生諸氏に深謝いたします。

なお、本論文の要旨は第41回⁶⁶⁾、42回⁶⁷⁾、44回⁶⁸⁾、日本整形外科学会総会、ならびに第16回⁵³⁾国際外科学会総会神経外科部門において発表した。

文 献

- 1) Arnold, J.G. : Clinical manifestations of spondylocondrosis of cervical spine., 141 : 872, 1955, Ann. Surg..
- 2) Alexander, M.D. et al. : Hyperextension injuries of the cervical spine. Arch. Neurol. Psychiat., 79 : 146, 1956.
- 3) Allen, K. L. : Neuropathies caused by bony spurs in cervical spine with special reference to surgical treatment. J. Neurol. Neurosurg. & Psychiat., 12 : 20, 1952.
- 4) Boijesen, E. : The cervical canal in infra-spinal expansive process. Acta Radiol., 42 : 101, 1954.
- 5) Bradshaw, P. : Some aspects of cervical spondylosis. Quart. J. Med., 26 : 177, 1957.
- 6) Brain, W. R. and Wilkinson, M. et al. : Neurological manifestations of cervical spondylosis. Brain, 75 : 187, 1952.
- 7) Bedford, P. D. et al. : Degeneration of cervical cord associated with cervical spondylosis. Lancet, 2 : 55, 1952.
- 8) Burrows, E.H. et al. The sagittal diameter of the spinal canal in cervical spondylosis. Chir. Radiol., 14 : 77, 1963.
- 9) Bolton, B. : Blood supply of human spinal cord. J. Neurol. Psychiat., 2 : 127, 1939.
- 10) Breig, A. et al. : Biomechanics of the cervical spinal cord : Relief of contact pressure on and overstretching of the spinal cord. Acta Radiol., 4 : 602, 1966.
- 11) Breig, A. et al. : Effects of mechanical stresses on the spinal cord in cervical spondylosis : A study on fresh cadaver material. J. Neurosurg., 25 : 45, 1966.
- 12) Bailey, D.K. : The normal cervical spine in infants and children. Radiology, 59 : 712, 1952.
- 13) Crandal, P.H. et al. : Cervical spondylotic myelopathy. J. Neurosurg., 25 : 57, 1966.
- 14) Crandal, P.H. et al. : Cervical spondylotic myelopathy studied by air myelography. Amer. J. Roentgenol., 92 : 1260, 1964.
- 15) Dohrmann, G.J. et al. : The microvasculature in transitory traumatic paraplegia., J. Neurosurg., 35 : 263, 1971.
- 16) Fairholm, D.J. et al. : Microangiographic study of experimental spinal cord injuries., J. Neurosurg., 35 : 277, 1971.
- 17) Frykholm, R. : Cervical nerve root compression resulting from disc degeneration and root-sleeve fibrosis. A clinical investigation., Acta Chir. Scandinav., Suppl. 160, 1951.
- 18) Girard, P.F. et al. : Contribution a l'etude anatomique des manifestations medullaires observees au cours des arthroses. Rev. Neurol., 90 : 48, 1954.
- 19) Hutchinson, E.C. et al. : Cervical portion of vertebral artery, a clinico-pathological study. Brain, 19 : 319, 1956.
- 20) Hink, V.C. et al. : Developmental stenosis of the cervical spinal canal. Brain, 89. : 27, 1966.
- 21) Kaplan, L. et al. : Effects of head posture on manometrics of cerebro-spinal fluid in cervical lesions ; A new diagnostic test. Brain, 73 : 337, 1950.
- 22) Kahn, E.A. : The role of dentate ligaments in spinal cord compression and syndrome of lateral sclerosis. J. Neurosurg., 4 : 191, 1947.
- 23) Logue, V. : Cervical spondylosis in modern trends in neurology. 2nd series, Hoeber, New York, 1957.
- 24) Maslowski, H.A. : Symposium on myelopathy in cervical spondylosis, the role of the vertebral artery. J. Neuro-surg. & Psychiat., 23 : 355, 1960.
- 25) Munro, D. : Relation between spondylosis cervicalis and injury of the cervical spine and its contents., New England J. Med., 262 : 839, 1960.

- 26) Mair, W.G.P. and Druckmann, K. The pathology of spinal cord lesions and their relation to the clinical features in protrusion of cervical intervertebral discs., *Brain*, 76 : 1953.
- 27) Northfield, D.W.C. Diagnosis and treatment of myelopathy due to cervical spondylosis. *Brit. M.J.*, 2 : 1474, 1955.
- 28) Nugent, G.R. Clinicopathologic correlations in cervical spondylosis. *Neurology*, 9 : 273, 1959.
- 29) O'Connell, J. E. A. : Involvement of spinal cord by intervertebral disc protrusions. *Brit. J. Surg.*, 43 : 225, 1955.
- 30) Pantec, H. and Schneider, R.C. et al. The syndrome of acute central spinal cord injury of cervical spine., *J. Neurosurg.*, 11 : 546, 1954.
- 31) Penning, L. : Some aspects of plain radiography of the cervical spine in chronic myelopathy. *Neurology*, 12 : 513, 1962.
- 32) Penning, L. et al. : Biomechanical aspects of spondylotic myelopathy. *Acta Radiol.*, 5 : 1090, 1966.
- 33) Payne, L. W. and Spillane, J. D. The cervical spine. an anatomical study 70 specimens, with particular reference to the problem of cervical spondylosis., *Brain*, 80 : 571, 1957.
- 34) Reid, J.D. : Effects of flexion-extension movements of the head and spine upon the spinal cord and nerve roots. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 23 : 214, 1960.
- 35) Stoops, W.L. et al. . Neural complications of cervical spondylosis : Their response to laminectomy and foraminotomy. *J. Am. Med. Ass.* 192 : 281, 1955.
- 36) Stoltmann, H. F. et al. : The role of the ligamenta flava in the patho-genesis of myelopathy in cervical spondylosis. *Brain*, 87 : 45, 1964.
- 37) Störtebecker, F.P. : Disturbance of arterial blood supply to the spinal cord and brain stem caused by spondylosis, disc protrusions, and root-sleeve fibrosis, a concept concerning factors eliciting amyotrophic lateral sclerosis. *Acta Orthop. Scandinav., Suppl.*, 42, 1960.
- 38) Schneider, R.C. et al. : Vertebral artery insufficiency in acute and chronic spinal trauma. *J. Neurosurg.*, 18 : 348, 1961.
- 39) Schneider, R.C. et al. . The syndrome of acute central cervical spinal cord injury. *J. Neurol. Neurosurg. & Psychiat.*, 21 : 216, 1959.
- 40) Symonds, C.P. : Interrelation of trauma and cervical spondylosis in compression of cervical cord. *Lancet*, 1 : 451, 1953.
- 41) Shimomura, Y. and Fukuda, S. et al. : Experimental study of ischemic damage of the cervical spinal cord. *J. Neurosurg.*, 18 : 565, 1968.
- 42) Turnbull, I.M. and Breig, A. et al. : Blood supply of cervical spinal cord in man. A microangiographic cadaver study., *J. Neurosurg.*, 24 : 951, 1966.
- 43) Turnbull, I. M. and Breig, A. et al. : Microvasculature of human spinal cord., *J. Neurosurg.*, 35 : 131, 1971.
- 44) Taylor, A.R. : The mechanism of injury to the spinal cord in the neck without damage to the vertebral column., *J.B.J.S.*, 33-B, 543, 1951.
- 45) Taylor, A.R. : Vascular factors in the myelopathy associated with cervical spondylosis. *Neurology*, 14 : 62, 1964.
- 46) Taylor, A.R. : Mechanism and treatment of spinal cord disorders associated with cervical spondylosis., *Lancet*, 1 : 77, 1953.
- 47) Teng, P. : Spondylosis of the cervical spine with compression of spinal cord and nerve roots., *J.B.J.S.*, 42-A : 392, 1962.
- 48) Tönnis, D. : Über die ischämische Entstehung von Spastik bei traumatischen Rückenmarkschädigungen., *Fortsch. Neurol. Psychiat.*, 26 : 445, 1951.
- 49) Tureen, L. L. : Effect of experimental temporary vascular occlusion on the spinal cord., *Arch Neurol. & Psychiat.*, 35 : 789, 1936.
- 50) Wilkinson, M. . The morbid anatomy of cervical spondylosis and myelopathy. *Brain*, 83 : 589, 1960.
- 51) Wollam, D.H.M. et al. : Arterial supply of spinal cord and its significance. *J. Neurol. Neurosurg. & Psychiat.*, 18 : 97, 1955.
- 52) Wolf, B.S. and Khiliani, M. T. et al. : Transverse diameter of cervical cord on pantopaque myelography., *Neurosurg.*, 20 : 660, 1963.
- 53) Hattori, S. and Tominaga, S. : Pathogenesis and classification of myelopathy in cervical osteochondrosis., 16th Binnial International Congress, International College of Surgeons, 1968. に発表.

- 55) 赤坂頸次郎：いわゆる頸腕障害の発生機序に関する実験的研究—椎間板損傷による頸部脊椎症の発症について。日整会誌，**40**：1，1966。
- 56) 安藤啓三：頸椎部骨軟骨症—椎間軟骨ヘルニア，変形性脊椎症—の臨床的研究。日。外。宝，**28**：3157，1959。
- 57) 今井健：頸椎々間板症と頸椎椎管の前後径について。日整会誌，**44**：429，1969。
- 58) 福田真輔：頸髄の虚血性 myelopathy に関する実験的研究。日整会誌，**41**：215，1967。
- 59) 泉田重雄：頸部脊椎症病因論。臨床整形外科，**1**：116，1966。
- 60) 服部 奨：頸椎々間板症。脳・神経外傷，**1**：111，1969。
- 61) 万年 徹：Cervical Spondylosis の神経症状発現に対する病理学的2・3の考察。臨床神経学，**6**：594，1966。
- 62) 森脇宣充，服部 奨，早川 宏，頸部脊椎骨軟骨症における脊髄症状発生機序に関する実験的研究—マイクロアンジオグラフィーおよび三次元光弾性実験，45回日本整形外科学会で発表，1972。
- 63) 近藤鏡夫他：頸部脊椎骨軟骨症。日整会誌，**35**：755，1960。
- 64) 鈴木晴男：空気脊髄造影 (air myelography) からみた頸部脊椎症の考察。日整会誌，**46**：125，1972。
- 65) 鶴海寛治，他：頸部脊椎骨軟骨症の脊髄症状と診断。整形外科，**13**：878，1962。
- 66) 富永積生，服部 奨：頸部脊椎骨軟骨症における脊髄症状発生機序に関する光弾性実験的研究。日整会誌，**42**：655，1968。(抄録)
- 67) 富永積生，服部 奨，他：頸部脊椎骨軟骨症における myelopathy の病型について。日整会誌，**43**：780，1969。(抄録)
- 68) 富永積生，服部 奨，他：頸髄損傷の分析。日整会誌，**45**：874，1971。
- 69) 服部 奨，富永積生：Ischemic Myelopathy —その成因に関して。脳・神経外傷，**3**：47，1972。
- 70) 富永積生：頸部脊椎症の検査—Myelography—整形外科，**23**：438，1972。
- 71) 久保 武：日本人の脊髄。東京医学会雑誌，**17**：53，111，143，1903。
- 72) 辻二郎，河田幸三：光弾性実験法，理研計器，1961。
- 73) 樋口 ， 斉藤弘義，弾性及び材料力学，養賢堂，1964。
- 74) 河田幸三：応力測定法，朝倉書院，1958。
- 75) 頸椎外科同好会：頸椎性脊髄症の成因について。日本医事新報，**2406**：30，1970。