

圧迫に因る末梢神経麻痺の本態に 関する実験的研究

慶応義塾大学医学部整形外科学教室 (主任 岩原寅猪教授)

川 瀬 岸 枝

(原稿受付 昭和36年7月12日)

THE STUDY ON THE COMPRESSION PARALYSIS OF THE PERIPHERAL NERVES

by

KISHIE KAWASE

From the Department of Orthopaedic Surgery, Keio University Medical School.

SUMMARY

The cases of compression paralysis of peripheral nerves are frequently encountered in every-day practice. However, the study on this subject is quite limited. Dr. Sugano of our Department conducted the electrophysiological experiment and pursued the effect of mechanical compression on peripheral nerves. At this time the author followed the same subject morphologically, intending to establish the basis for the proper prevention and treatment of compression paralysis of the peripheral nerves. Methods and Materials:

100 adult rabbits were used. Exposing the ischial nerves, constant compression was placed on the ischial nerves 10mm above the bifurcation of peroneal and tibial nerve with the aid of a metal clip, an author-devised pneumatic apparatus and a mercury compression apparatus by Sugano. The nerves of the compression point were taken out, and comparing with neurological evaluation the tissue were chronologically studied by a pathohistological method.

RESULTS

1) Reversible paralysis.

The correlation is found between the paralytic state of nerves and compression force with its duration. The nerves are completely paralysed within 1 hour under 100 mmHg, 40 minutes under 200 mmHg, 18 minutes under 300 mmHg, 3 minutes under 400mmHg and 1 minute under 500mmHg respectively. The paralysis recovers without any trace, if the compression lasts for a short time.

The anatomicopathological change at the beginning stage of the paralysis shows that the nerves are slightly flattened, and the nerve fibers are deformed and slightly deeply stained. In the interfascicular and interfibril spaces of the nerves slight

hyperemia and haemorrhage are observed. The axon-cylinders are well preserved, stain well, and though the border of the axons is irregular, the swelling and rupture of the axons are only partially observed. The structure of myelin sheath is slightly obscured, partially swollen and take a granular appearance.

As compression force increases, the deformity of the nerves and the circulatory changes such as haemorrhage, hyperemia, stagnation become conspicuous. Nerve fibers are also tortuous and separated. However, the structure of the axons and their argyrophility are well preserved. The myelin sheaths also much swollen, and take the more granular appearance. These changes appear more definitely, as paralysis is intensified and its duration is prolonged. They are more definitely seen in the large nerve fibers than in the small fibers.

24 hours after the compression the nerve tissue is generally edematous, and hyperemia, haemorrhage and cellular infiltration are the conspicuous features. Afterwards the degenerated nerve fibers are excluded and cleared up, on the other hand the regenerating axons are seen to be extending and maturing. Between 24 hours and 48 hours the fine regenerating nerve fibers invade the compression site, which become more numerous 3 to 5 days later. During the first week the nerve fibers are seen to be extending beyond the compression site towards periphery. Thin myelin sheath begins to appear on the 10th day, increasing its thickness day by day. Perroncito phenomenon is quite unusual.

2) Irreversible paralysis

When compression continues even after paralysis has occurred, namely beyond 5 hours under 100mmHg, 4 hours under 200, 2 and a half under 300, 1 hour under 400, and half an hour under 500mmHg, respectively, recovery from the paralysis is prolonged and it requires 20 to 50 days for complete return to normal.

The histology at this stage shows essentially the same as is seen in the reversible paralysis. However, the tissue reaction to haemorrhage and the degeneration of the nerve tissue is more definitely evidenced by the increased number of the degenerated nerve fibers. Demyelination is not clearly demonstrated.

CONCLUSION

1) In case of compression paralysis of peripheral nerves, the paralysis goes parallel with intensity of compression force and its duration on the nerves concerned. Two sorts of paralysis can be recognized, that is, the reversible paralysis that recovers in short time, and the irreversible paralysis that requires several weeks for recovery.

2) The significant histological change of reversible paralysis is in the myelin sheath. Its swelling, granula-like degeneration, vacuole formation are the features. In the axons tortuousness, swelling are also found, intersperced with the minimal of complete degeneration.

3) The author concluded that the histological background of the reversible paralysis is in the reversible change of the myelin sheath and the axon, and that the circulatory disturbance only plays a secondary role.

4) The pathohistological change of the irreversible paralysis consists of the almost complete degeneration of the nerve fibers, dysfunctioned Schwann's cell and the marked mesenchymal tissue reaction. However, the mesenchymal tissue reaction usually has its own pattern, and does not disturb the intrafascicular structure of the nerves.

5) Recovery from the irreversible paralysis is due to the regeneration from the axons in the intact portion of the nerves. Preservation of the intrafascicular structure of the nerves provides good path to the regenerating axons.

6) Localized demyelination and its repair are not seen in the author's series.

目 次

第1章 緒 言

第2章 研究方法

第1節 実験動物

第2節 実験操作

第3節 加圧装置

第4節 観察方法

第5節 病理組織学的検索

第1項 標本採取

第2項 切片作製, 染色

第3章 研究成績

第1節 麻痺の発現及び経過

第2節 病理組織所見

第1項 100mmHg 加圧

第2項 200mmHg 加圧

第3項 300mmHg 加圧

第4項 400mmHg 加圧

第5項 500mmHg 加圧

第3節 病理所見概要

第1項 肉眼的所見概要

第2項 病理組織所見概要

第4章 総括並に考按

第1節 末梢神経圧迫麻痺研究の歴史的展望

第2節 圧迫麻痺と病理組織学的所見との相関

第1項 可逆性麻痺

第2項 非可逆性麻痺

第3節 麻痺の本態について

第1項 可逆性麻痺

第2項 非可逆性麻痺と再生

第5章 結 論

第1章 緒 言

末梢神経の障害には種々あるが、その中で所謂圧迫麻痺は特異な一群をなしている。橈骨神経、尺骨神経にみる所謂睡眠麻痺、治療上の過誤として屢々遭遇するギプス包帯・副子による腓骨神経麻痺等はその最も典型的なもので、更に骨折や脱臼、腫瘍等による神経麻痺にても少くともその一因子として関与する場合がすくなくないものと考えられる。しかるに19世紀以來末梢神経一般に関する研究が極めて多方面、広汎に行われている中であつて末梢神経の圧迫麻痺の研究は比較的等閑視されて旧くは Bethe, Mitchell, Gassu, Leaper, Erlenger 近くは Denny-Brown, Brenner, Bentley, Seddon, Edward, Cattell, Schlapp & Bentley 等の病理組織学的及び神経生理学的研究の他、見るべきものはすくない。更にその本態に対しては機械的障害説、阻血説が対峙、拮抗して未だその帰趨を知らない観がある。教室管野は機械的圧迫が末梢神経に及ぼす影響に関して電気生理学的立

場から実験的研究を行い、麻痺発生経過、麻痺と加圧条件との関係、神経線維による差異、終末の態度、麻痺回復等に関して極めて明快な回答を与えた。臨床的立場からみて更にすすんでこれら病態の形態学的変化を解明することは予防並に治療処置に関する基礎の確立に欠くことが出来ない。

本研究は以上の諸点を明かにする目的で行われたものである。

第2章 研究 方 法

第1節 実 験 動 物

実験動物として体重2~2.5kgの成熟家兎100羽を使用する。神経病理組織学的研究には幼弱動物がよいとされているが、本研究に於いては実験操作上小動物は不便であるためである。動物は購入後数日飼育し一般状態を視察異常なきを確認してから実験に供する。

第2節 実 験 操 作

動物を腹臥位で下肢を伸展位に固定する。大腿部外面を剃毛し、沃度チンキで消毒する。0.5%ノボカ

イン液で局麻を行うが、局麻剤は皮下にのみ少量用いて神経への影響を避ける様に注意する。約4cmの皮切を加えて大腿二頭筋を露呈して鈍的に一部鋭的にこれを外方に排して坐骨神経を可及的広く展開する。腓骨神経、総腓骨神経分岐部より中枢に於いて長さ約10mmの範囲を後述の装置を用いて可及的控減を避けつつ加圧する。加圧後創を縫合閉鎖し放置飼育する。加圧範囲を10mmとしたことは短時間実験に於いて損傷された髄節、Ranvier 絞輪を越えて神経伝導のおこつて麻痺の有無の判定を誤らないための用意である。

手術はすべて無菌的に行い、神経露呈中に乾燥による神経の障害をふせぐために、なるべく創を狭め又時マリンゲル液を灌注する。

第3節 加圧装置

神経加圧装置にはクリップ又は空気加圧を用いたものが多い。本実験に於いても当初クリップを用いたが神経の控減を来す危険が多いので後には長時間加圧にのみ使用した。図1の如き金属製で圧迫板に薄いゴムを被せて使用する。

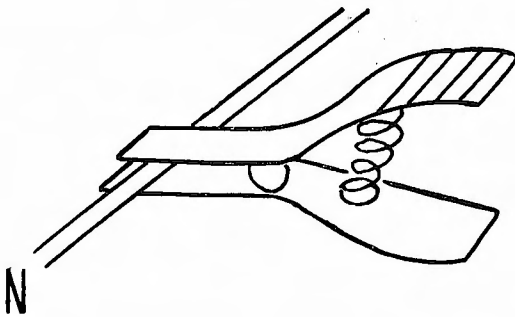


図1 神経圧迫装置（金属性クリップ）

次いで自家考案の空気加圧装置を数種試作、使用した。加圧の対称が家兎生体内の坐骨神経であるため、装置が複雑であつたり大きいものは使用出来ない。又圧を一定に保つて空気加圧装置は困難な場合がある。

図2はゴム球を金属容器内に入れこれに神経幹を通し、ゴム球内に空気を送つて加圧する方法で、ゴム球はマンメーターに連結してその圧をよみとるものであるが、これはゴム球の破裂することが多い。

図3は径約5mmの軟いゴム管を金属管に通し両者の間に神経をはさんで圧迫するもので、前者同様マンメーターにつないで圧を読みとる。この方法はより確実に、神経の損傷を来すこともすくないが空気の漏出等

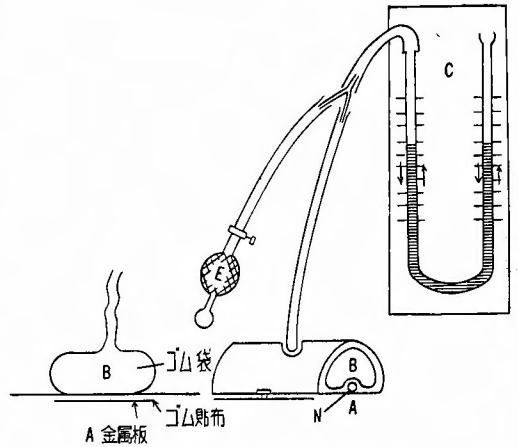


図2 神経圧迫装置（空気加圧）

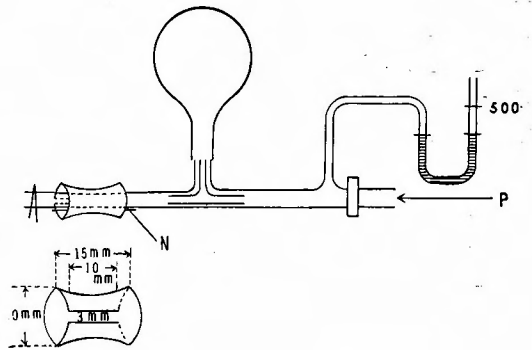


図3 神経圧迫装置（空気加圧）

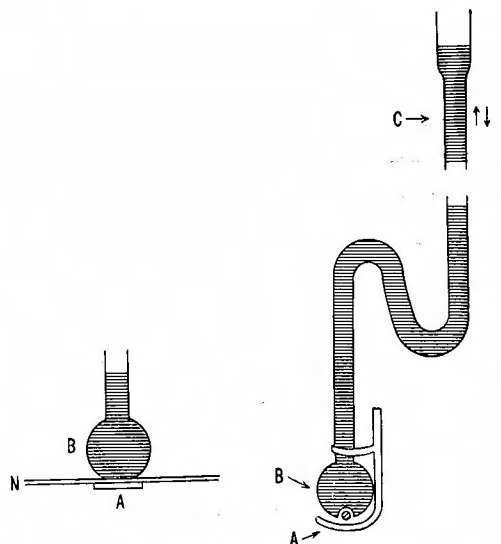


図4 神経圧迫装置（水銀加圧）
（管身による）

のため長時間一定圧の維持はやはり困難である。この装置はクリップの加圧力測定に使用した。

最後に教室菅野の考案した水銀加圧装置を用いた。この方法は最も容易確実に所要の加圧条件が得られるので爾後は主としてこれによつた。

菅野の装置は図4の如く底板 A、水銀囊 B、ガラス管 C、ゴム管より成り、底板は巾1.0mmの金属板で表面を薄ゴムで覆い、水銀囊径 1.5cm ゴムとポリビニールエチレンの二重囊で上部は径 5 mm ビニール管を介してガラス管に連結され、ガラス管の上部は膨んで水銀槽となる。神経を底板上におき水銀囊との間に挿み、ガラス管水銀槽を上下することにより底板と水銀面までの高さを測つて加圧力を算出するものである。

第4節 観察方法

神経加圧によつて生ずる麻痺の発生、恢復の様相は主として臨床所見即ち自動運動、足蹠逃避運動、筋緊張、神経切断時の疼痛刺激に対する反応の有無、筋萎縮等を指標として観察するが、主として運動麻痺による。尚短時間実験の麻痺の判定には張反對等の誘発筋電図所見を参考とする。

第5節 病理組織学的検索

第1項 標本採取

標本採取は実験操作後所定期間経過した後に麻痺の様態を観察して屠殺し、神経加圧部を中心として中樞に短く、末梢に長く切除する。

採取標本は捻れ及び固定時の収縮変形をさけるため直ちに載物ガラス上に軽く引きのばして張りつけ、20%中性ホルマリン液で固定する。固定期間は1ヵ月以上とし、その間数回ホルマリン液を更新する。

第2項 切片作製、染色

10~15ミクロン凍結切片を作り次の染色を行う。

- 1) Kultschilzky 巢鴨髓鞘染色法
- 2) Bielschowsky 軸索鍍銀法原法、Bielschowsky-Gross 変法、及び井出変法、辻山軸索鍍銀法
- 3) Haematoxylin・Eosin 重染色法
- 4) Van-Gieson
- 5) Oil-Red・O・脂肪染色法

第3章 研究成績

第1節 麻痺の発現及び経過

圧迫による麻痺発現と恢復の様相は次の如くである。100mmHg 加圧では麻痺発現に要する時間は60分、200mmHg では30~40分、300mmHg では20分内外、400

mmHg では平均3分、500mmHg では1分である。然しこの時期に除圧すれば麻痺は容易に恢復し、100mmHg 加圧では5時間以上の加圧を持続しなければ永続性の麻痺に陥ることはなく、200mmHg 加圧では4時間、300mmHg では2.5時間、400mmHg では1時間、500mmHg 加圧では30分の加圧持続を要する。それ以下の加圧では5~2時間後に恢復して爾後に麻痺をのこさない。

永続性の麻痺に陥つたものの恢復発現所要日数は20日~50日で、大部分は圧力が大きいもの、特に持続の長いものが恢復にも時間を要する傾向がある。

第2節 病理組織所見

第1項 100mmHg 加圧

100mmHg、30~60分加圧、直後の所見：

肉眼的所見で圧迫部では神経は扁平となり貧血性で周囲に出血がある。

組織所見で神経は加圧部では稍中狭く、圧縮された観を呈し、神経線維は正常の波状走行を失っている。加圧部の血管は扁平されて貧血性であるが、血管周囲には軽度の出血がみられる。加圧部の上下では充血性で、加圧部との境界に稍著明な出血をみるものが多い。加圧部の神経線維はエオジンに稍濃染し、髓鞘は微細顆粒状を呈し稍膨化するものがある。間葉組織反応は著明でない。鍍銀所見では軸索の嗜銀性は比較的よく保たれているが一部に軸索の輪廓が不規則で、不鮮明に膨化し、嗜銀性の低下した線維や、異常に濃染したものを少数混じている。髓鞘染色では微細構造が不明瞭となり、滴状、顆粒状変化を呈するものをみる。

100mmHg、60分加圧、24時間後の所見：

肉眼的には神経は尚稍扁平な感があるが、周囲の出血が著明で、肉芽組織に包まれ癒着している。神経外鞘は充血性である。

組織所見で神経は鞘扁平である。周囲には出血と白血球浸潤が著しく、線維芽細胞の増殖を伴っている。神経外鞘にも細胞浸潤が著しく稍肥厚してみえる。これらの変化は神経内の血管周囲にも著しく、又充鬱血があり、出血もみられる。Schwann 細胞は一般に数を増し或る部分では稍密集し、又或る部分では疎で染色性の低下がみられる。神経線維は走行が稍乱れて、裂隙が形成され、浮腫性で、裂隙にはエオジンに淡染する浸出液がみられる。尚神経線維の染色性には強い変化はないが散在性に明るく膨化したものがある。これらの変化は一般に太い線維に著明で細い線維には著しくない。鍍銀所見でも変化は著しくなく、膨化して

嗜銀性の低下したものを、少数の断裂像、念珠状変化を伴う。髄鞘の変化は稍著明で膨化空泡形成、顆粒状滴状崩壊等が稍著明で、脂肪染色により髄鞘内に微細な脂肪滴の析出がみとめられる。

100mmHg, 60分加圧, 3日後所見:

肉眼的には周囲の出血は尚著明で、肉芽形成は一層著明となり、これとの癒着が著しい。神経は却つて太さを増し、甚だしく充血性で、全く光沢がない。

組織所見では全体に充血は尚著しい。神経外鞘、内鞘の肥厚、細胞浸潤は一層高度となる。神経線維間には Schwann 細胞、線維芽細胞の増殖が著しく、一般に組織は浮腫性で、出血巣も尚認められる。神経線維の一般的所見は24時間後の所見と変らないが、膨化、崩壊し変性しつつある線維はより明瞭となり変化の進行が明である。鍍銀所見で大部分の軸索には変化はないが、膨化、断裂、滴状崩壊が進行し、所々に稍大きい空洞の形成をみるが、一方既に中枢側から細い再生線維が少数乍ら認められる。しかしこれらの新生線維の走行は多少の波状を呈しつつも原の神経線維の走行に概ね平行し、著しい乱れを示さない。髄鞘の変化も同様で大部分は軽度の膨化を示すに止るか一部は変性が進行して空洞の形成を見、散在性に脂肪顆粒細胞の出現を伴う。

100mmHg, 60分加圧, 7日後の所見: (図5)

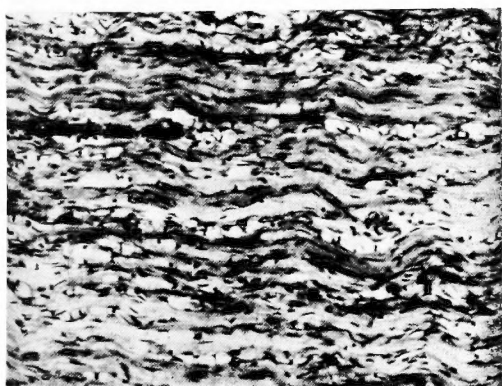


図5 100mmHg, 60分加圧, 7日後

肉眼的所見で周囲には尚出血の痕をのこし癒着が一層鞏固である。神経外鞘は肥厚している。

組織所見で神経外鞘は結合織の増殖、細胞浸潤が高度で肥厚が著しく、鬱血像が尚著明である。神経線維束間、神経線維間にも細胞浸潤、結合織母細胞、Schwann 細胞の増加が著しい。神経線維は一般に稍細いが、著しく膨化したものや、軟化して空胞となつ

た部分を混在する。多くの軸索が略正常の所見を呈する中に少数のものは甚だしく膨化し嗜銀性を失つたもの、螺旋状に屈曲し断裂したもの、殆んど吸収されて痕跡的となつたものがあり、その間に新生軸索と思われる線維が中枢から侵入している。髄鞘は膨化、脂肪変性の進行したものを散見する他は略正常に見える。脂肪滴は神経線維の走行に沿つて散在配列されているか一部は組織球に摂取されている。

100mmHg, 60分加圧, 14日後所見: (図6)

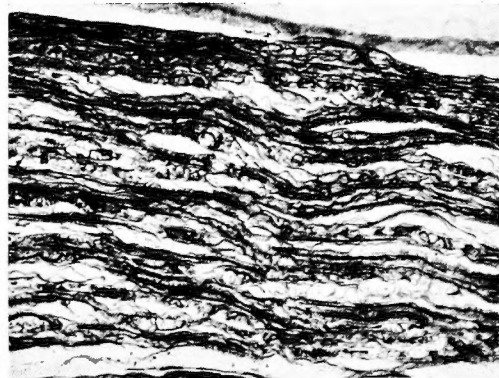


図6 100mmHg, 60分加圧, 14日後

肉眼的所見は前項と略同様である。

組織所見は全般に白血球浸潤と充、鬱血像は著しく消退し結合織の増加のみ顕著となる。新生軸索は著しく成熟し、既に髄鞘を被るに至る。尚所々に神経変性に伴う空洞形成(所謂 Resorptions kammer)を遺残する。

100mmHg, 60分加圧, 21日後所見:

肉眼的所見は神経周囲に癒痕形成と癒着とをみる。神経は幾分肥厚している。(以下肉眼的所見は略同様なので省略する。)

組織所見で神経外鞘、内鞘等に結合織の増加、肥厚をみる。軸索は幾分走行がみだれて散在性に空洞を混ざる他著明な変化を示さない。

100mmHg, 60分加圧, 28日後所見:

神経外鞘は線維性に肥厚し癒痕化し周囲と癒着している。充血像は軽微である。神経線維間に空泡形成がみられるが既に縮少し結合織、Schwann 細胞によつて置換充填されつつあるものが多い。又神経線維間の Schwann 細胞の増加は著明で結合織の増加は21日所見と同様である。新生軸索は著しく太さを増し且つ密に配列されており、輪廓は稍不規則の感はあるが染色性良好で、太さも一様である。これら再生線維は既に

相当に厚い髄鞘を被っている。変性崩壊産物の清掃は著しく進捗して顆粒細胞その他は減少の傾向にあり、脂肪滴は此等顆粒細胞及び血管壁の細胞中に認められる。

100mmHg. 2時間加圧, 42~56日後所見: (図7)



図7 100mmHg, 2時間加圧, 42日後

神経線維間処々に空泡をのこし, 結合織, Schwann細胞の増加は尚みとめられるが, 充, 鬱血なく, 軸索には軽微な走行の乱れ, 大小はあるが殆んど正常に近づいている。脂肪滴も減少する。変性神経線維の再生は略終了したものと認められる。

100mmHg. 6時間加圧, 直後の所見:

全体に扁平で, 裂隙形成, 出血をみる。細胞浸潤は軽度である。軸索は稍蛇行し, 嗜銀性が強い。

100mmHg. 6時間加圧, 24時間後所見:

出血, 細胞浸潤が著しい。Schwann細胞は多く染色性が低下し, 斑に群をなして残存する。充血像も著明である。軸索は或は膨化して染色性を低下, 喪失し或は濃縮状態に陥り屈曲蛇行する。髄鞘は膨化, 腫脹が甚だしく空泡形成が多く, 一部に既に脱落, 崩壊をみる。

100mmHg. 6時間加圧, 3日後所見:

充血, 細胞浸潤は著しい。Schwann細胞もその数を増している。軸索の膨化, 空泡形成, 濃化, 融解, 消失が過半の線維にみられる。髄鞘も同様である。既に微細な再生軸索が屈曲迷走しつつ変性部に進入している。

100mmHg. 6時間加圧, 7日後所見:

神経の変性は進行し, 脂肪変性が著明となる。再生軸索は既に変性部を過ぎて Waller 変性部に達する。その他の所見に変わりはない。

100mmHg. 6時間加圧, 10~14日後所見:

再生軸索の数を増し, 太くなり, 既に髄鞘を有するものをみる。

100mmHg. 6時間加圧, 20日後所見:

再生軸索の配列は稍整然とし太さを増す。依然細胞増加は著明であるが, 充, 鬱血は減退を示す。

第2項 200mmHg 加圧

200mmHg 加圧に於いては全経過を通して肉眼的にも, 病理組織学的にも 100mmHg 加圧の所見と本質的な差があまりないので省略する。

第3項 300mmHg 加圧

300mmHg. 20~60分加圧, 直後の所見:

300mmHg 加圧に於いては肉眼的には神経の圧平が稍著しい他 100mmHg 加圧と大差はないので以下肉眼的所見は省略する。

神経は扁平となり, 正常の波状走行を失つて疎乱して裂隙の形成がある。神経内の出血は散在性に多数個所にある。細胞核の染色性は一部低下し, 殊に Schwann 細胞に著明である。神経線維のエオジン嗜好性も稍不同, 不整で斑状を呈する部分がある。髄鞘は不規則, 細顆粒状を呈し幾分膨化の傾向を示すものを交える。鍍銀所見で軸索には形態, 輪廓の不規則不鮮明なものが可成多く混在する。又嗜銀性の低下した部分もあり, 断裂像も散見する。

これらの組織変化は加圧時間の永いものに稍著しいがその差は左程顕著でない。

300mmHg. 20~60分加圧, 3日後所見:

組織は一般に浮腫性でエオジン淡染する浸出液の存在がうかがわれる。神経外鞘の白血球浸潤は甚だ顕著であり, 出血も著しい。Schwann細胞の分布密度が一般でなく部分的に集合増殖している。線維芽細胞は一般に増加し, 神経内, 外鞘に著明である。神経線維の染色性も不整で一部に淡明巣があり, 膨化している。充, 鬱血像は甚だ高度である。軸索の多くは良好な嗜銀性を保ち乱れもすくないが, 屈折, 断裂, 膨化, 空泡形成, 染色性低下, 充進等の変性像を示すものを可成交えており, 髄鞘の変性, 空泡形成も可成著しい。

300mmHg. 2時間加圧, 5日後所見:

細胞増加は高度である。出血, 充, 鬱血も著明で裂隙形成がある。浮腫が認められる。軸索は略正常のもの他に相当数の断裂, 蛇行, 濃縮, 膨化, 融解をみ, ミエリン滴の中に全く跡を止めないものもあるが, 一部には再生軸索をみる。髄鞘は変性著しく膨化, 融解, 脂肪変性がみられる。残存するものも粗な顆粒状を呈し, 膨化している。

300mmHg, 2時間加圧, 7日後所見:

細胞増加は最高度で, 出血巣が散在し, 一部の神経線維は変性に陥り, 互に疎隔して間隙をつくる。散在性に軸索の変性がみられるが, その間に稍蛇行する再生軸索が可成認められる。髄鞘の脂肪変性がみられる。

300mmHg, 2時間加圧, 10日後所見:

高度の細胞浸潤があるが, 殊に線維芽細胞の増加が著しい。微細な軸索の増加が著しく一部は髄鞘を被る。

300mmHg, 2時間加圧, 14日後所見:

神経内, 外鞘には癒痕化の傾向が著明である。軸索の成熟は進行するか, 泡状体をつくるものがある。髄鞘の膨化は著しくなく略正常の外観を呈する。脂肪滴の出現が著しい。

300mmHg, 3時間加圧, 3日後所見:

2時間加圧の場合と本質的に変りがないが, 神経線維の変性は半ば以上に及び残存するものは細線維が多い。

300mmHg, 3時間加圧, 14日後所見: (図8)

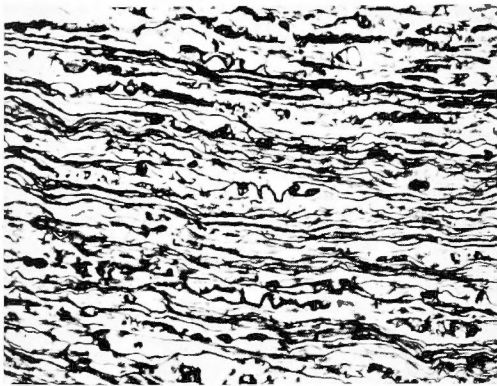


図8 300mmHg, 3時間加圧, 14日後

細胞増加が著しい。充血も著明で線維芽細胞の増殖に伴い癒痕化の傾向がみられる。変性産物の清掃が進行する。再生軸索は可成々熟して髄鞘を被る。走行は稍乱れて一部に不毛膨大をみる。

第4項 400mmHg 加圧

400mmHg, 5~30分加圧, 直後所見:

400mmHg 加圧において肉眼的所見は100mmHg 加圧時と大差ないため以下省略する。

神経線維の染色性が全体に稍低下した感があり, 部分的にエオジン濃染の部分と淡染の部分とが混在しているが, 加圧部は貧血性で血管周囲に軽微な出血と細

胞浸潤を伴う。加圧部に隣接する部分は充血像が著明で, やはり軽微な出血と細胞浸潤がある。軸索の嗜銀性も稍不整で少数の断裂分節, 膨化, 屈曲を示すものがある。髄鞘も扁平化, 膨化, 破壊像を示すものがあるが多くは多少とも膨化し, 稍粗な顆粒状を呈し, 正常の網状構造を認め難い。これらの変化は太い線維に著明で細線維には明瞭でない。

400mmHg, 5~20分加圧, 24時間後所見:

神経は尚稍扁平で波状走行を示さないが, 一部に裂隙が形成され, この中にエオジンに淡染する滲出液の存在を示す。又周囲は一般に浮腫性である。Schwann細胞及び線維芽細胞は増加し, 白血球浸潤が著明で神経内外に大小の出血巣が散在する。神経の染色性は稍低下し不規則な部分がある。軸索は不規則に稍蛇行を示し一部に断裂膨化し桿状, 球状, 滴状に変性し又は空泡を形成するものもあるが, その数は多くない。嗜銀性の変化も軽微である。髄鞘は全般に不規則顆粒状を呈し, 膨化するものが多く, 一部は崩壊してミエリン滴を形成する。

400mmHg, 5~20分加圧, 2日後所見:

全般に細胞増加が甚だ顕著であつて, 浮腫, 出血が著明に認められる。神経の変性は更に進行して略正常の軸索, 稍膨化した髄鞘に伍して完全に崩壊した軸索, 髄鞘がみられ, 顆粒細胞が出現している。充, 鬱血像は甚だ顕著である。

400mmHg, 20分加圧, 3日後所見:

充, 鬱血, 出血, 浮腫, 細胞浸潤は依然顕著に存在する。鍍銀で正常の軸索は多くみられるが, 変性に陥つたものは多く嗜銀性を失い, 一部は断裂したまま甚だしく濃染するものもある。又既に中枢より微細な再生軸索が変性部に向つて伸長しており, 著しい屈曲・蛇行がみとめられない。

400mmHg, 20分加圧, 5日後所見:

染色性は不規則である。浮腫細胞浸潤は尚著しいが, 崩壊変性した神経線維は消失, 吸収されつつあり空洞を形成し, 一部は脂肪滴を容れ, 顆粒細胞に摂取されつつある像がみられる。正常の線維に伍し, 変性部, 細胞浸潤の間を縫つて再生線維は既に圧迫部をこえて末梢に達している。

400mmHg, 20分加圧, 8日後所見:

浮腫, 細胞浸潤は稍消退しつつあり。充血は著明である。残存神経線維は軸索, 髄鞘共に正常に近い像を示す。壊死部は所謂 Resorptionskammer を残し脂

肪変性が著しい。再生軸索は薄い髓鞘を被り、著しく放を増している。

400mmHg, 25分加圧, 11日後所見：(図9)



図9 400mmHg, 25分加圧, 11日後所見

神経内、外鞘の線維化が著明で、結合織の増殖は神経線維間に及び全体に肥厚している。細胞浸潤、充血は稍消退し、再生軸索は髓鞘を被り、肥大しつつあり、走行も稍整然としている。崩壊産物の清掃は進行している。

400mmHg, 20分加圧, 14日後所見：

全体に線維増殖が著しい。外鞘の肥厚は正常3~4倍に及ぶ。再生線維は数を増し、著しく肥大するが正常に比して細い。

400mmHg, 20分加圧, 21日後所見：

神経は所々に空洞を残し、細胞浸潤、充血像が尚認められるが全般的に線維化が著しい。

残存線維、再生線維の判別が困難な程に再生は進行している。

400mmHg, 20分加圧, 40日後所見：(図10)

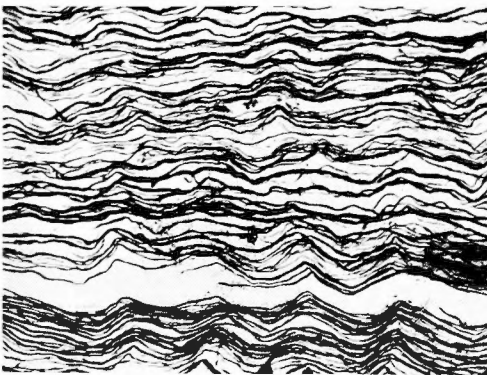


図10 400mmHg, 20分加圧, 40日後

細胞浸潤、充血共既に消退し神経内外に結合織の増加が著しい。Schwann細胞も尚増加している。再生、残存線維共略正常の外観を呈し、再生線維は後者に比して稍蛇行するものがみられる。所々に空洞を認めるが著しく縮小している。顆粒細胞、血管外膜細胞中に脂肪滴が尚存在する。

400mmHg, 45分~1.5時間加圧, 直後の所見：

神経は扁平となり波状走行を示さない。染色性の不整は更に著しく神経線維のみでなく Schwann細胞にも低下したものがあ。充、鬱血像が著明で、血管周囲には出血と軽度の細胞浸潤がある。軸索は輪廓不整で稍蛇行し、断裂、膨化したものが多く嗜銀性も低下し不整である。髓鞘は膨化が著しい。分節、断裂を示すものもある。網状構造は失われ、滴状変形を示すものがある。

400mmHg, 60分~2時間加圧, 24時間後所見：(図11)

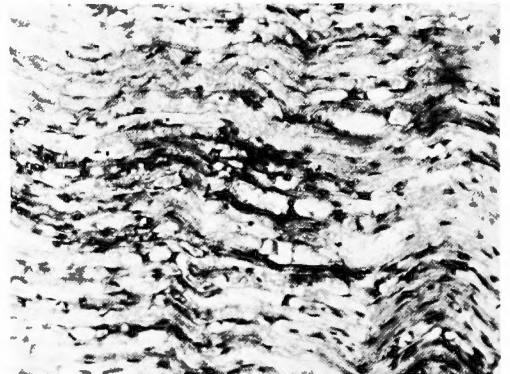


図11 400mmHg, 2時間加圧, 24時間後

全般に染色性低下が著しい。細胞浸潤も著明である。増加した細胞は白血球、線維芽細胞を主とする。Schwann細胞も多少増加して所々に群化の傾向を示す。出血は著明で神経内、外鞘、神経線維間にも及び、周囲に著しい細胞浸潤を伴う。軸索は嗜銀性を低下しているが一部は却つて濃染している。断裂、膨化、空泡形成を示すものが多く、完全に脱落し去つているものもある。細い線維には残存するものが比較的多く認められる。髓鞘は全般に膨化が著しい。既に崩壊して円形楕円形のミエリン滴に変性している部分も多く崩壊消失して空洞を残すにすぎない部分もある。脂肪染色で微細な脂肪滴の出現をみる。

400mmHg, 1.5時間加圧, 3日後所見：

神経線維は染色性が甚だしく低下し、加圧部では

Schwann 細胞は著滅している。白血球、線維芽細胞は甚しく増加し、全体に浮腫性で神経内外に多数の出血巣があり、神経線維及び神経線維束間には裂隙が形成され、エオジン薄染の滲出液の存在がうかがわれる。尤、鬱血は甚だしい。軸索は加圧部では著明な断裂、屈曲、膨化等の変性像を呈し、一部は消失して鞘をのこすにすぎない。末梢部では既に Waller 変性が始まっている。髄鞘も膨化、変性が著しく内部構造は全く失われてミエリン滴を形成し、一部には微細な脂肪滴の出現をみる。

400mmHg, 1.5時間加圧, 5日後所見:

神経線維の崩壊、変性は更に進んで少数の軸索の残存をみる外、すべては変性に陥り、膨化、崩壊、消失の過程が進行している。尤、鬱血、細胞浸潤は極めて高度で、加圧部に隣接する中枢及び末梢部 Waller 変性部には Schwann 細胞の増殖がみられ、加圧部にも他の細細と共に増加の傾向にある。中枢端より微細な再生軸索が伸長するのがみられる。

400mmHg, 1.5時間加圧, 7日後所見: (図12)

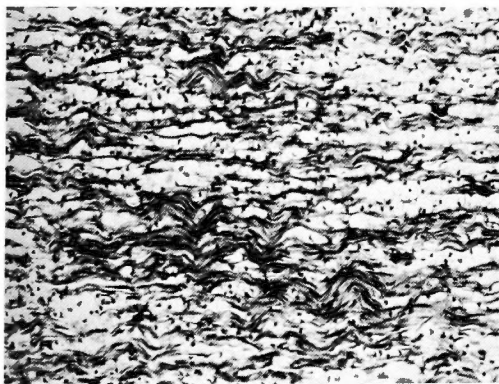


図12 400mmHg, 1.5時間加圧, 7日後

尤、鬱血、細胞浸潤は高度であるが、Schwann 細胞は加圧部以下に著明に増加している。軸索、髄鞘の変性部はミエリン滴となり、脂肪変性に陥り、一部は顆粒細胞等の遊走細胞や血管外膜細胞等に摂取され、一部は空洞、空泡を充して列状に配列されている。中枢部の軸索は多数の再生軸索分枝を出し、これらは変性部を縫って末梢に向い多少の蛇行を示しつつ伸長している。薄い髄鞘を被るものもある。

400mmHg, 1.5時間加圧, 12日後所見:

変性神経線維の清掃は更につづけられ、充血、細胞浸潤は尚高度にみられる。再生軸索は稍太さを増し、既に髄鞘を被って末梢 Waller 変性部に進入してい

る。蛇行、屈曲は著しくなく Perroncito 装置の形成も顕著でない。神経内、外鞘は著しく肥厚している。

400mmHg, 2時間加圧, 20日後所見: (図13)

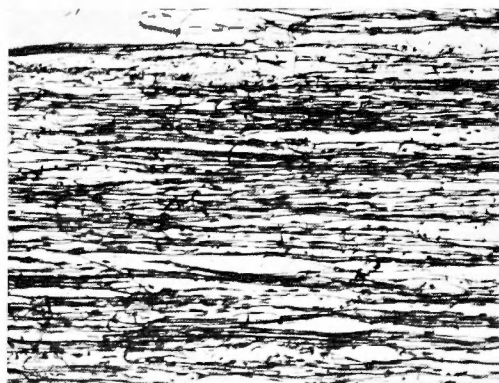


図13 400mmHg, 2時間加圧, 20日後

細胞浸潤、充血像は尚相当高度に認められる。神経内、外鞘は甚だしく肥厚し癒痕性となつている。再生軸索は既に太く成熟して走行も整然としている。変性部の清掃は更に続行され、空洞は稍減少の傾向を見る。

400mmHg, 1.5及2時間加圧, 33日後所見:

所々に空洞が残存する。結合織の増殖は高度で、神経は全体に肥厚肥大している。再生線維の増加は顕著で略正常の太さに恢復しているものが多い。再生線維内には脂肪滴が列入で残存する。

400mmHg, 2時間加圧, 60日後所見:

神経は内、外鞘、神経周囲結合織の増殖が著しい。再生線維は略正常の状態に恢復しているか配列が稍乱れ、大小の不整が尚認められる。

第5項 500mmHg 加圧

500mmHg, 20分加圧, 直後所見:

500mmHg 加圧における肉眼的所見は100mmHg 加圧と大差ないので以下省略する。

神経は扁平となり、線維の走行が稍乱れて裂隙の形成があり、多少充血を認め、細胞浸潤は著しくない。軸索は多少染色性の低下したものを混じ、髄鞘は平圧されたもの、膨化したものが混在し、不規則な顆粒状構造を示す。

500mmHg, 10~20分加圧, 24時間後所見:

神経は扁平で、尤、鬱血、細胞浸潤が著明である。神経線維の走行は稍乱れて裂隙が形成され、裂隙間、血管周囲等に軽度の出血がある。鞘を形成する結合織の染色性に変化はないが、Schwann 細胞には多少染

色性の低下したものがある。全体に浮腫性である。軸索は多少屈曲し、蛇行し、嗜銀性の低下したものがあり、少数の断裂、膨化、空泡形成を混ざる。髄鞘は多くは膨化し、不整な顆粒状を呈し、Ranvier 絞輪部に既に崩壊を示すものもある。変化は一般に太い線維に顕著で、細いものは多く保全されている。

500mmHg. 5～10分加圧, 2日後所見:

神経線維の疎隔, 分散があり, 細胞浸潤, 充, 鬱血は甚だ高度であり, 神経線維間, 神経鞘内外の出血が著しく, 浮腫状で滲出液の存在がうかがわれる。Schwann 細胞も増殖が著しい。軸索の変化は大部分24時間のそれと変りはないが, 変性に陥つたものは断裂, 膨化, 崩壊して微細な顆粒の翳をのこすに過ぎないものが多少ある。髄鞘の膨化像は依然著明で, 一部は崩壊してミエリン滴となり, 微細な脂肪滴の出現をみる。

500mmHg. 5～15分加圧, 4日後所見:

一般に尚浮腫性で細胞浸潤, 充, 鬱血は依然高度である。出血も尚認められる。軸索の多くは正常に近い像を示すが, 変性消失して翳を残すにすぎないもの髄鞘と共に膨化して空洞内のミエリン滴となつていものがある。少数の細い再生軸索の伸長をみる。加圧部末梢には Waller 変性が少数混在する。髄鞘は多少膨化したものもあるが, 多くは正常に近く, 変性したものは脂肪化して, 大小多数の脂肪滴が出現する。

500mmHg. 10～15分加圧, 7日後所見:

細胞浸潤, 充, 鬱血は尚著明で, Schwann 細胞の増加も著しい。変性線維の崩壊とその清掃が進行し, 多数の脂肪滴と顆粒細胞の出現がみられ, 所々に空洞が形成される。正常の軸索に伍して再生軸索の蛇行伸長がみられ一部は既に薄い髄鞘を被っている。

500mmHg. 10～20分加圧, 12日後所見: (図14)

細胞浸潤と充, 鬱血は多少消褪の傾向にあり。代つて結合織の増殖が著しく, 神経外鞘の著しい肥厚を来す。空洞形成, 脂肪変性が顕著である。再生軸索は多少蛇行を示しつつ太くなり, 髄鞘の成熟, 肥大がみられる。

500mmHg. 10～20分加圧, 18日後所見:

神経内, 外鞘, 神経線維間に結合織の増殖が著しく, 癒着化して神経は全体として肥大している。細胞浸潤, 充血は多少減退している。再生軸索の配列はやや整然として来る。空洞は縮少の傾向がある。尚多量の脂肪滴がある。

500mmHg. 20分加圧, 30日後所見:

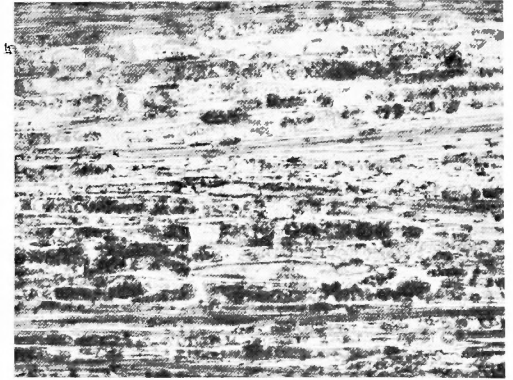


図14 500mmHg, 20分加圧, 12日後

神経は全体に肥厚, 癒着化している。再生神経線維は成熟して, 走行の乱れの他, 残存正常線維と区別をつけ難い。なお変性部の清掃が続行される。

500mmHg. 20分加圧, 65日後所見:

神経は肥厚し, 癒着性であるが, 尚一般に細胞に富む。神経線維内に多くの空洞が残存し, 脂肪滴も散在残存する。

500mmHg. 30～60分加圧, 直後所見:

神経の染色性は不整で濃淡不規則にエオジンを摂り, 神経鞘の結合織細胞, Schwann 細胞の染色性も多少不良である。神経は圧平され, 走行が乱れ, 裂隙が形成され, 多少の出血と隣接非加圧部の充血がある。軸索は多少屈曲し, 輪郭不鮮明で嗜銀性が不規則となる。髄鞘は或は圧平され, 或は膨化し, 内部構造の不明なもの, 不規則な顆粒状を呈するものがある。

500mmHg. 30～60分加圧, 24時間後の所見:

神経はなお扁平である。染色性は甚だしく低下し, 殆んどエオジンを摂らない部分が多いが, 又エオジンに濃染する部分も一部にあつて, 斑状を呈する Schwann 細胞も染色性を失つたものが多く, これらは壊死に陥つたものと思われる。内, 外鞘の結合織細胞, 血管壁の細胞は比較的染色性が保たれているが一部はやはり壊死に陥っている。神経外鞘外, 内鞘内には高度の出血があり, 壊死部にも又多数の出血巣がみられる。神経隣接部には充, 鬱血像が甚だ高度で浮腫があり, 細胞増加が著しく, 周囲より神経壊死部に向つて細胞浸潤が進行している。軸索は分節, 断裂し或は強く鍍銀され濃縮状を呈し, 或は膨化して嗜銀性を低下して輪郭不規則不鮮明となり, 蛇行, 屈曲旋回し, 空泡を蔵し, 溶解して僅かに顆粒状の翳のみを残すものなど大部分は破壊, 変性像を呈する。分節は

Ranvier 絞輪部におこり、変性軸索は髄節中央に向つて退縮を示し、Waller 変性の像に類似する。髄鞘は膨化し、顆粒状を呈するもの、均質に濃染、又は淡染するもの、大小不規則のミエリン滴に滴状分解を示すもの等が混在する。

500mmHg. 30~60分加圧, 3日後所見:

神経外鞘及び隣接部からの甚だ高度の細胞浸潤があり、神経隣接部から同様に Schwann 細胞が神経壊死部に向つて増殖する像が認められる。壊死部に残存する Schwann 細胞も増殖して神経加圧部は球状を呈する。高度の出血があり、細胞浸潤と共に充血、浮腫、毛細血管の増殖進入がみられる。軸索は微細な 2,3 の軸索を除いて正常のものは殆んどない。濃縮状となり断裂、屈曲した軸索遺残が散在し、他は崩壊消失して或は顆粒状に或は均質な滴状壊死物質となつて、髄鞘変性質と混在、融合している。髄鞘、滴状に変性し脂肪滴の出現をみる。

500mmHg. 30~60分加圧, 5日後所見:

組織は一般に著明に浮腫性で、充、鬱血著しく細胞浸潤も最高度に達する。神経壊死部内にも細胞浸潤は顕著で、Schwann 細胞の増加も著しい。変性軸索、髄鞘共原形を止めるものは殆んどなく滴状に変化し、脂肪変性に陥りつつあり、脂肪顆粒細胞の出現をみる。中枢端には多少の逆行性変性があるが、既に微細な再生軸索が神経加圧部に進入している。末梢部には Waller 変性がみられる。

500mmHg. 30~60分加圧, 7日後所見:

一般所見には顕著な変化はない。再生軸索は多少屈折しながら既に末梢端に達している。走行はみだれてもとの神経内鞘の隔壁をこえて他の部分に進入するものがあり、太さも多少不ぞろいで、早いものは既に薄い髄鞘を被っている。脂肪変性が顕著である。

500mmHg. 30~60分加圧, 10日後所見:

神経内、外鞘、神経線維間に結合織の増殖が著しく、神経は肥厚している。再生軸索は成熟の度を加え、肥大してゆく。尚微細なものも多数ある。変性部の清掃が進行する。

500mmHg. 60分加圧, 14日後所見: (図15, 16)

神経変性部の清掃は続行され、充血、細胞浸潤は多少減退するが尚著明で、癱瘓化が著しい。再生軸索の成熟は更に進んで太さを増し、大部分は髄鞘を被り、走行も整然として来る。概ねもとの神経線維束の走行に一致するが必ずしもこれに従わない部分もある。

500mmHg. 60分加圧, 45日後所見: (図17)

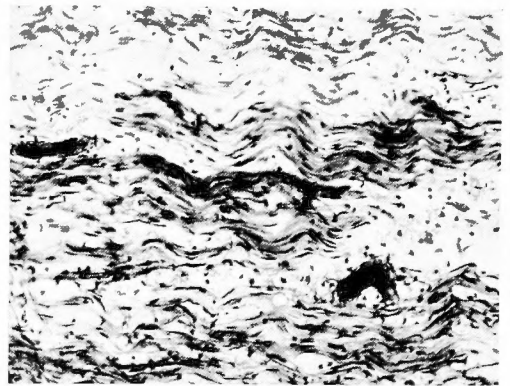


図15 500mmHg. 60分加圧, 14日後

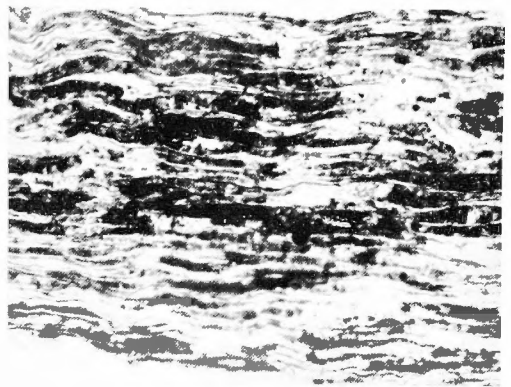


図16 500mmHg. 60分加圧, 14日後

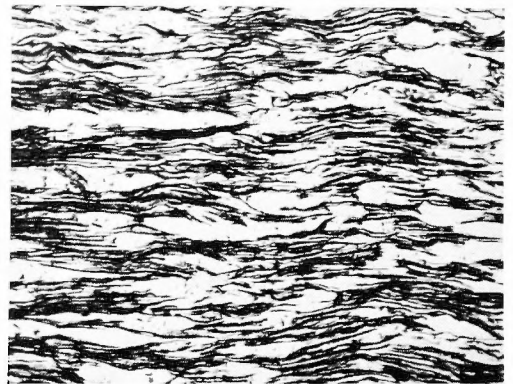


図17 500mmHg. 60分加圧, 45日後

神経癱瘓化が著しい再生線維はほぼ正常の太さに回復しているが走行の乱れ、大小の不整が多少みられる。なお空洞を遺残する。

第3節 病理所見概要

第1項 肉眼的所見概要

加圧直後: 神経幹の被圧迫部は加圧の強さにはほぼ比

例してやや扁平となりやや貧血性である。中核及び末梢の被圧部部に隣接する部はむしろ充血性である。なお神経は少しく色沢を減じている。

第1週に於ては神経周囲に凝血塊を伴う出血がひろく存在し、肉芽組織を伴い一部は線維素性に筋、筋膜等と癒着している。周囲の充血は著明である。

第2週に於ては神経は肉芽組織、癒痕内に埋没し癒着は鞏固となり剝離し難い。神経圧迫部は却つてやや太く肥厚するものが多く、黄白色に濁濁し、充、鬱血像がなお著明である。

第3週に於ては肉芽組織は癒痕化し、神経はその内に埋れて癒着は一層鞏固となる。充血は減退する。

1ヵ月以後癒痕組織は更に鞏固となり神経との癒着も著明となり、紡錘形の肥厚を来すものがある。

一般に早期回復と否とにかかわらず肉眼的所見に大差はない。

第2項 病理組織所見概要

早期回復の場合

加圧直後：軽度の加圧で神経は加圧部で僅かに圧縮されて神経線維は正常の波状走行を失つてやや濃染し、神経線維束間及び神経線維間に僅かな充血及び出血をみるのみである。鍍銀所見でも軸索はよく保たれ、染色性もよく、輪廓がやや不規則で一部に膨化断裂像をみるに過ぎない。髓鞘線維構造がやや不明瞭で一部に膨化、顆粒状の変化を呈する。加圧の大となるにしたがつて神経の変形は高度となるが挫滅とは異つて神経要素の挫滅はなく、出血及び充、鬱血が強く神経線維の軽微な屈曲、屈曲等が著明となるのみで軸索の構造、嗜銀性は尚よく保たれている。髓鞘は膨化し、粗大な顆粒状構造を示すものが増加する。間葉組織反応は著しくなく Schwann 細胞の壊死又は増殖も認められない。

24時間後には神経幹の変形はやや回復している。一般に浮腫性で周囲の出血は高度で出血は更に神経線維束間、神経線維間にもみられ、白血球浸潤が著明となり、血管周囲に特に著しい。神経線維の配列の乱れ、嗜銀性はよく保たれているが一部に可成強い膨化、空泡形成、断裂、念珠状の変性像や嗜銀性の低下又は昂進を示すものが混在している。髓鞘は膨化変性を示すものが増加する。

軸索の多くはそのまま存続し爾後変化を示さないが一部は変性崩壊して吸収され、これに代つて24時間乃至48時間に既に細い再生線維がやや屈折しつつ加圧部に進入し3～5日で明となり1週中に既に加圧部をこ

えて末梢に向う。10日目には既にうすい髓鞘を被つたものがみられ、爾後次第に太さをます。軸索の伸長は切断挫滅等の場合と異つて初期から走行が比較的直直で不毛膨大、側枝 Perroncito 装置等を形成することがすくない。

間葉組織反応は第1週に於いて最も著明で細胞浸潤、線維母細胞の増殖が外膜及び神経線維間、殊に血管附近に著明である。第2週以後漸減し、癒痕形成に移行する。

髓鞘の脂肪変性は3日以後に著明となり、所謂顆粒細胞の出現をみる。この清掃は比較的長期を要し2ヵ月以上存続するものもある。

非可逆性の場合の組織像も本質的にはこれにことならない。出血組織反応がより強く神経要素の変性が顕著で、変性に陥る神経線維の数が増加するに過ぎず、いづれも純粹の脱髓現象を明確に認めることは出来ない。但し圧迫が強く持続時間の長い時は、神経挫滅時の所見に類似して来る。

第4章 総括並に考按

第1節 末梢神経圧迫麻痺研究の歴史的展望

圧迫麻痺に関して明確に臨床的にとり上げて記載したものは Erb (1876) に始まると云う。次いで Dejerin, Bernheim (1899) 等の業績があるが、当時実験技術上の困難からこれらの神経障害の本態の解明については仮骨、骨折による神経の圧迫麻痺、内反肘による尺骨神経麻痺等の変化からの類推に止まつて、有名な Bethe の記載の如きも吾々の見解に従えむむしろ神経挫滅に近いものと云つてよい。Gasser & Erlanger (1929) は電気生理学的にこの問題を追求した。その後 Edward & Cattel (1928), 近年に至つて Schlapp & Bentley (1943), Denny-Brown & Brenner (1944), Sydney Sunderland (1951), Cansey & Hoffman (1955), Gelfan & Tarlov (1956) 等がそれぞれの業績を発表し、本態について阻血説を唱えるもの、機械的損傷説を唱えるものが相対峙し、病理組織所見についても或は軸索の変化を重視し、或は髓鞘脱落を本態とみなし、更に再生に関して髓鞘の単独再生を唱えるものとこれに反対するものとが相拮抗して譲らない現況である。教室管野はこの麻痺について電気生理学的実験を行い、加圧の大きさ、持続時間、各種神経線維の感受性、麻痺回復の経過等について明快な回答を与えた。

第2節 圧迫麻痺と病理組織学的所見との相関

第1項 可逆性麻痺

神経圧迫麻痺は加圧力とその持続に一定の相関々係を示し、100mmHg 加圧で1時間、200mmHg 加圧で40分、300mmHg 加圧で18分、400mmHg 加圧で3分、500mmHg で1分間を要してそれぞれ完全麻痺に陥る。この時直ちにこれらの神経を切断して病理組織学的検索を行なつても神経線維は単に圧平されているのみで形態、染色性に変化なく、おそらく実験中に挫滅されたと思われる少数の神経線維に断裂を見るのみである。麻痺に陥つた後直ちに又は短時間の後に除圧してもその変化は同様に軽微である。然し麻痺発生後加圧を持続し、100mmHg で持続5時間以内の麻痺はその加圧時間に応じて数分乃至6時間以内に回復して認むべき麻痺をのこさない。200mmHg 加圧では4時間以内がこれに当り、300mmHg では2.5時間以内の、400mmHg では1時間、500mmHg では30分の加圧がこれに当る。この時期が菅野の云う可逆性麻痺の時期であつて、病理組織学的所見は甚だ興味がある。いづれの加圧強度、加圧持続時間にしても少数乃至相当数の変性崩壊神経線維を散見する。それはほぼ麻痺の強さと持続時間の長さ按比例して多くなる。したがつてこの実験に於いて麻痺回復は厳密に云えば完全ではないわけである。殊にこの変化を受けるものは太い線維に多く、化学的障害に対して太い線維が強く、物理的障害に対しては細い線維が抵抗すると云うことを裏書きする。しかし多少の線維の脱落はすくなくとも臨床的に麻痺像を呈することにならないことがわかる。

大部分乃至過半の線維は大きな変化をうけていない。出血、充血の他 Büngner (1891) Stroebe (1893) の述べる如く、特に加圧直後では変化がはなはだすくない。24時間後になつて主としてみられるものは髄鞘の膨化、顆粒状変化であり、軸索の曲線、膨化、顆粒状変化がこれに次ぐ。組織は浮腫性で充血、出血、細胞浸潤が著しい。その後変性線維は変性過程をそのままつづけ、やがて排除掃掃されて代つて新生軸索の伸長、成熟がみられる。3日に始まつて、その経過は木城の挫滅実験に比較して遙に速かで神経伸長も屈折、迷走することなく、Perroncito 現象も極めて稀である。

Denny-Brown & Brenner 等の説く如く髄鞘のみが崩壊脱落し、軸索が残ればこれが再び髄鞘を被ると云う像は明かに認めることは出来ない。

Schwann 細胞は加圧の長時間に及ぶ時、又は比較的大なる時一部壊死に陥るものの如く染色性が低下し

疎散となることもあるが上、下端及び残存細胞は直ちに増殖して神経実質内に著しく増加する。

Schwann 細胞が普通認められるように軸索再生への途を用意するものであるならば、このことは再生軸索の速かな伸長、成熟に寄与するものと解される。

出血、間葉組織の反応は神経鞘と実質内の結合織の増加を来し、所謂間質性神経炎 interstitielle neuritis. 次いで癒痕形成、硬化を来す。

然しこの癒痕は神経内、外鞘の形態関係を根本的に破壊するものではなく、したがつて再生軸索が他の神経線維束内に進入して道草を食い、又は不毛に終る再生を継続する可能性を阻み比較的正しく再生軸索の進路を指示誘導することになる。

第2項 非可逆性麻痺

上記以上の加圧が行われる場合、即ち 100mmHg で5時間以上、200mmHg で3時間、300mmHg で2.5時間、400mmHg で1時間、500mmHg で30分以上の加圧が行われた場合、麻痺の様態は甚だしくこれと異つて来る。即ち麻痺は除圧後直ちに回復することはない。組織学的に少数の殊に細線維の生存遺残を認めることはあるが、臨床的には完全麻痺に陥り、その後明かな回復の徴候を示すに20日乃至50日を要する。家兎坐骨神経の挫滅において回復に要する時日の平均が45~50日であることから云うと、このうち長時日を要したものは挫滅実験と変らないことになる。

病理組織学的に直後の変化はすくなくけれども髄鞘、軸索の膨化や顆粒状構造変化が広汎で著しいことが認められる。浮腫、充血、出血が一層著しいことは云うまでもない。更に Schwann 細胞の壊死、減少が著しい。殊に 500mmHg 加圧で1時間にもなると神経実質内は24時間後殆んど染色性を保持する核は血管壁の細胞と結合織の一部にすぎない状態になる。その後 Schwann 細胞は上、下端より、結合織は周辺、血管周囲、上下端から行われるが Schwann 細胞の増加よりも結合織の増加が著しく、全般に甚だしく硬化性となる。それでやや挫滅実験とことなつて原の神経鞘の形態はやや明瞭にみとめられ結合織の増加もこの形態に即して行われ、神経内の解剖的な構造の概略を保つ場合が多いが、実質内結合織の増加は甚だ高度である。

軸索の再生は第3日に明かとなる。概ねもとの神経束の構成にしたがつて伸長し迷入することはすくないが、時には明かに他の神経束腔内に進入しているものが認められ屈曲蛇行が著しいものがある。大部分の神

經實質は壊死崩壊変化してミエリン滴、脂肪滴となつて空洞を形成しこれ又再生軸索の進路を阻み、その概略の清掃処理に2ヵ月以上を要し、Wallvian 変性のそれより長時間を要する。

第3節 麻痺の本態について

第1項 可逆性麻痺

上述の如く圧迫麻痺100乃至500mmHgの圧力で持続6時間乃至30分以内で除圧するならば臨床的には正常まで回復する。この麻痺の本態は一体何物であろうか。

同じような可逆性麻痺でよく知られているものは局所麻酔剤による麻痺である。この麻痺の形態的变化についてはCocainを用いた上田と研究がある。主なる変化は軸索とRanvier絞輪の拡大、髓鞘の膨化、腫脹を来すが、重いものは軸索、髓鞘が破壊されてミエリン滴を形成するものもある。変化は多くは可逆性であるが、完全に破壊された神経線維では健康な中枢端よりの軸索再生によると云う。これらの変化はもとより細い知覚神経に顕著であつて、圧迫麻痺とは逆の関係にあるが、麻痺の様態と形態的变化については甚だ類似した点が多く暗示的である。

本実験の可逆性麻痺に見られる所見は、髓鞘の膨化、顆粒構造の変化、Ranvier絞輪部の拡大、軸索の腫脹等を主なるものとしてこれに完全変性を混ざる。

可逆性麻痺に関して浮腫の存在もまた見逃すことは出来ない。中枢神経では浮腫が特に一過性の神経伝導障害に大きな役割を演ずることは広く受け入れられている。末梢神経でもこのことは当然推測される所であるが、本実験に於いて麻痺の回復が浮腫の存続期間より甚だ速かなことを考え合せるとすくなくとも浮腫が麻痺の形成に主役を演ずるものではなく、むしろ共通の原因によつて生じた二つの結果と解すべきであろう。

この麻痺の原因と関係してこれらの圧迫麻痺は阻血による無酸素状態 Anoxia によるもので、その回復は血行の回復によるとする説がある。この説に左祖するものは甚だ多く Lewis (1931), Pickering (1931), Rothschild (1931), Clark (1943), Hughes & Gasser (1935), Grundfest (1936), Thompson & Kimbale (1936), Weddell & Sinclair (1947), Merrington & Nathau (1949) 等があり、駆血帯を用いた実験が多い。駆血帯を用いる実験が純粹に Anoxia のみを招来するものか否かの点は別としてもその成績を検討すると、神経興奮性は加圧部のみでなくそれより末梢全体に於いて喪失すること、解放後の回復が甚だ速かなこ

と、及び加圧の強さ、持続と麻痺の持続とが必ずしも平行しない等の点で圧迫麻痺とは異なつたもの。であり、阻血を麻痺の一因子としての異議を否定し去ることは出来ないが、本態そのものとするわけにはゆかない。Mitchell (1872), Beutley & Schlapp (1943) 等もこの見解をとる。

してみれば可逆性の麻痺の成立は当初機械的圧迫そのものが神経線維の伝導機能を障害し、更にその後の圧迫持続によつて軸索・髓鞘の構成物質に何等かの变化、たとえば膠質化学的变化等を招来するものではあるまいか。

而して更にそれ以上圧迫が持続すれば軸索、髓鞘に眞の変性崩壊を来し非回復性麻痺となるものと解すべきであろう。厳密に云つてこの構成物質変化を形態学的に端的に証明することは遂に不可能に終つたが、これらはむしろ固定染色など甚だ人工的な条件下にしか観察出来ない形態学の境をこえたものと考えられる。膨化、腫脹、顆粒構造の変化等の所見はこの変化の存在を暗示するものと云つてよいと思われる。

第2項 非可逆性麻痺と再生

非可逆性麻痺は100~500mmHgで6時間乃至30分加圧持続以後にみられる。もとよりこの種の非回復性麻痺の極限は神経挫滅によるものと云つてよい。神経線維そのものの変化について云えば強い、持続の長い麻痺は本質的に挫滅と変りはない。然しその他の構造、特に Schwann 細胞、髓鞘破壊の状態、神経束の構造的変化等には圧迫麻痺では種々の段階があり、したがつてその再生回復にも当然差異を生じて来る。たとえば圧迫麻痺の回復所要日数には20日乃至50日の彷徨があり、同高位の挫滅後の回復所要日数は45~50日で圧迫麻痺の最長のものとはほぼ等しい。

挫滅時の組織所見は木城の述べる所にしたがえば神経線維の完全な挫潰と挫滅物質の神経上、下端への圧排、Schwann 細胞等の広汎な壊死があり、2,3日を経て変性物質は挫滅所におし戻され、やがて清掃排除されてゆく。結合織、Schwann 細胞は周囲より増殖し、壊死部に進入し、これを器質化し、軸索再生の途を拓くと共に障害となる癒痕をも形成する。軸索は障害を避けつつ迂余曲折し、途中不毛に終る軸索を分岐しつつ再生をつづける。

広範な壊死と不規則な器質化の結果として以前にあつた整然たる神経線維束の構造は失われている。500mmHg、1時間以上の加圧の場合これに類似する。然し圧がそれほど強くなく又持続の短い場合には神

経線維は完全変性に陥つても尚、Schwann 細胞はある程度生存し、増殖し、神経線維束の構造も温存されるため軸索の伸長には甚だ良好な条件が保持されていることになる。そのためかこのような場合の再生は挫滅に比較して遙かに速かで又直線的な経過をとり、中途障害をうけたり、他の神経線維束内に迷入することが稀である。麻痺回復の速かなことはこのように解釈される。

Denny-Brown & Brenner (1944) は Clip を用いた圧迫実験で同様回復の速かなことを記載し、その本態として局所脱髓現象を挙げている。即ち神経は軸索を温存したまま髓鞘のみ脱落し、再生はこの髓鞘の修復補填によつて完成されると述べている。脱髓現象は多発性硬化、麻痺狂等で中枢神経に明かに認められる所であつて、末梢神経でも所謂圧迫性神経炎等で屢々記載されている (Spielmeyer 1922)。

思うにこれらは進行性病変の一断面にみられる変性像と解すべきものと考えられ、事実濃縮状態に陥つた軸索は変性しつつも意外に永く形態を止める場合があるからである。斯かるものが再び髓鞘を被つて再生する像は本研究に於いて遂に把えることが出来なかつた。

第5章 結 論

家兎を用いて末梢神経圧迫麻痺をおこさせ病理組織学的検索を行い、麻痺の様態と比較検討して末梢神経圧迫麻痺の本態を追求し次の結論を得た。

1. 末梢神経は加圧により伝導障害を来すが、これは圧力の強さ、加圧時間によつて速かに回復する可逆性麻痺と回復に数週間を要する非可逆性の麻痺とに分けられる。

2. 可逆性麻痺の病理組織的变化は主として髓鞘にあり、膨化、腫脹、顆粒状変性、空泡形成等であるが、軸索にも屈曲、膨化等がみられ、少数の完全変性像を交える。

3. 可逆性麻痺の本態として、機械的圧迫とこれに基づく髓鞘、軸索の構成物質の可逆性変化を想定し、血行障害は第二義的なものとする。

4. 非可逆性麻痺の病理組織的变化は神経線維のほぼ完全な変性と Schwann 細胞の障害、間葉組織の高度の反応であるが、間葉組織の反応には尚一定の秩序が保たれて、神経幹内部構造は保全されていることが多い。

5. 非可逆性麻痺の回復は軸索健康部よりの再生に

よるが、神経幹内部構造の保全は軸索再生に良好な条件を提供し、再生は迅速円滑に行われる。

6. 限局性脱髓現象及びその修復はみられない。

(本論文の要旨は第37回慶応医学会総会において発表した。)

擲筆するに臨み御指導、御校閲を賜りたる恩師岩原教授に深甚なる謝意を表する。

文 献

- 1) Bethe, A.: allgemeine anatomie u. Physiologie, Leipzig, Thieme 1903.
- 2) Boeke, J.: nervenregeneration und verwandte Innervationsprobleme. Brgebn. d. physiolog., Bd. 19, 1921.
- 3) Bentley, F. H., and schlapp, w.: Experimento on the Blood Supply of nerves J. Physiol. 102, p. 62, 1943.
- 4) Büngner, O.: übir die Degenerations- und Regenerations vorgänge and nerven nach Verletzngn. Beitr. z. patholanat. n. z. allg. pathol 10, s. 321, 1891.
- 5) Cajal, Ramion y.: Legeneration and Regeneration of the nervous system Oxford University Press, 1928, vol. 1.
- 6) Causey, G. & Palmer, E.: The Effect of Pressure on Nerve Conduction and nerve Fibre size. J. Physiol. 109, 220, 1949.
- 7) Denny-Brown, D., and Brenner, C.: Lesion in peripheral nerve resulting from compression by springclip. Arch. Neurolog. & Psy. vol 52, p. 1, 1944.
- 8) Denny-Brown, D., and Brenner, C.: Pralysis of nerve lduced by Direct Pressure and by Tourniquet. Arch. Neurolog. u. Psy. vol 51, pl, 1944.
- 9) Dejerine, J.J., and Bernheim.: Sur un cas de paralysie radiale Par compression, suivi diautopaie. Ref. Rev, Neurol. vol. 7, 785, 1899.
- 10) Doiniko, B.: Beitrage z. Histologie u. Histopathologie der peripheren Nerven. Nissl-alzheimer, Histologie u. histopatho, Arbeit. 1911, Bd. 5, Heft. 3.
- 11) Erb, W. H.: Diseases of the peripheral cerebrospinal Nerves, in von Ziemsssem, H.W.: cyclopaedia of the Practice of medicine, New york, William Wood & Company, 1876, vol. 11.
- 12) Grundfest, H.: Effects of Hydrostatic Pressure on the Excitability, the Recovery, and the Potential Sequence of Frag. Nerve, in Cold Spring Harbor Symposia on Qu-

- antitative Biology, Cold Sprig Harbor, L. I., Newyork, The Biological Laboratory, 1936, vol. 4, p.p. 176.
- 13) Guth, L.: Regeneration in mammalian-Peripheral Nervous System Physiological Review, vol 33, p. 441.
- 14) Hassin, G.B.: Histopathology of the peripheral and Central Nervous system, ed. 2, New york, Paul B. Hoeber, Inc., 1940.
- 15) 木村男也: 末梢神経, 退行性及び進行性変化, 日本病理誌, 大8, 9卷.
- 16) 木城卓二: 末梢神経損傷部に於ける癒着に関する研究. 日外会誌 27卷2号; 113~120, 昭28.
- 17) Lehmann, J. E.: The Effect of Asphyxia on mammalian A Nerve Fibers. Amer. J. Physiol. 119: p. 111, 1937.
- 18) Lewis, T.; Pickering, G.W. and Rothsild, p.: Centripetal Paralysis Arising Out of Arrested Bloodflow to the Limb, Including Notes on a Form of Tingling, Heart 16, p. 1, 1931.
- 19) Mitchell, S. W.: Injuries of Nerves and Their Consequences, Philadelphia, z. B. Lippincott Company, 1872.
- 20) Perthes, G.: Beobachtungen bei elektrischer Reizung freigeclegten verletzterNerven im vergleich mit der Neurologischen und histologischen Befund, Deutsche med, Wchnschr. 45, S. 897, 1919.
- 21) Perthes, G.: Über das elektrische Verhalten von Muskeln nach Durchtrennung des zugehörigen Nerven. München, med, Wchnschr 66, s. 1016, 1919.
- 22) Platt, H.: The Surgery of the Peripheral Nerves Injuries of warfare. Bristol, John wright & Sons, Ltd, 1921.
- 23) Spielmeyer, W.: Histopathologie des nervensystems 1922.
- 24) Stroebe, H.: Experimentelle Untersuchungen über Degeneration und Regeneration periphere Nerven nach Verletzungen. Ziegl-Beitr. z. path. Anat. u. allg. pathol. 1893, Bd. 13, Heft, 2
- 25) Sunderland, S.: The Capacity of regenerating axons to bridge long gaps in nerves, J. comp. Neurol. 99, p. 481, Dec 1953.
- 26) 菅野卓郎: 末梢神経圧迫麻痺の電気生理学的研究. 脳と神経 9卷11号; 751, 1957.
- 27) 上田寛一: 日外会誌, 16卷. 大4.