

脊髄損傷における腸管運動に関する レントゲン学的研究

慶応義塾大学医学部整形外科教室（主任：岩原寅猪教授）

寺 村 正

〔原稿受付 昭和35年6月16日〕

ROENTGENOLOGIC STUDY OF INTESTINAL MOVEMENTS IN SPINAL CORD INJURIES

by

TADASHI TERAMURA

From the Department of Orthopaedics, School of Medicine, Keio University

(Director: Prof. Torai Iwahara)

The intractable constipation is a heavy burden of patients being suffered from the spinal cord injuries. Although the paralysis of defecative movement or loss of defecative reflex has been considered to be the cause of such an intractable constipation, the clinical study upon the disturbance of intestinal movements is very scanty. The investigation of bowel movements and the systemic x ray study of intestinal canal were made in this respect in severe spinal cord injuries with reference to the nervous control of large bowels, the site of delayed transportation of intestinal contents, the cause of diarrhea in the early stage and intractable constipation in the fixed or late stage.

MATERIAL OF STUDY

The object of this study were fifty cases of spinal cord injuries in the Hakone National Institute and in the Department of Orthopaedics, Ohkubo Metropolitan Hospital.

METHOD OF STUDY

The investigation of bowel movements was done in the early, middle and late stages of injuries. The barium study was performed in each case with 200cc of Ba being taken at 7 o'clock in the morning and 9 o'clock at night upon the movement of anal and oral ends of barium shadow, tonicity and shape of intestines and distribution of intestinal gas.

RESULT OF STUDY

The earlier or the higher the spinal cord injury was the more was the diarrhea shown in the early stage. The lower the segment of injury was the earlier was the constipation followed. The late stage showed constipation in all the cases, and

the higher the injured segment was the more significant was the constipation. The Ba passage delayed at the anal portion to be around the splenic flexure and below the sigmoid in cases of cervical, thoracic and lumbar segments being injured and in cases of sacral segment and cauda equina respectively; and delayed at the oral portion to be in the larger bowel where Ba was distributed widely. There was no significant changes of shape and tension of intestines. The gas accumulation was found in most cases and more significant when the higher segment was injured.

DISCUSSION

The intestinal movement is controlled by the extrinsic autonomic nervous system and myenteric plexus. The sympathetic nervous system and parasympathetic nervous system are controlled through the superior and inferior mesenteric plexus and vagal and pelvic nerves respectively. The boundary of nervous control between the vagal and pelvic nerves are not established yet but it is suggested to be near the splenic flexure in this study. When the cauda equina is injured the loss of defecative reflex and the paralysis of pelvic musculature lead to the disturbance of defecation, i. e. constipation mainly. The megacolon was not observed even in the case which lost the pelvic nerve control due to the sacral cord injury, because the Auerbach's plexus was reserved. The initial diarrhea in severe spinal cord injury is explained with the predominance of vagal control upon the intestines, i. e. relative tonicity of parasympathetic nervous system which increases bowel movements but the paralysis of anal sphincter cannot be neglected. As the spinal centers of urination and defecation are almost in the same level, and functions are similar to each other, so the higher the injured segment is the more prominent is the constipation and the bladder of spastic paralysis is recognized.

CONCLUSION

The x ray study upon the fifty cases of spinal cord injury was made and its results are as follows.

- 1) The Ba passage in the small intestines is not delayed in general.
- 2) The Ba passage is not delayed in the oral half of large intestines but is delayed near the splenic flexure in cases of cervical, thoracic and lumbar spines. The control boundary between vagal and pelvic nerves are considered to be near the splenic flexure.
- 3) The sacral cord and cauda equina injuries showed the stagnance of barium; the loss of defecative reflex in the former and the paralysis of pelvic musculature in the latter are the causes of stagnance.
- 4) All cases showed no significant alteration of intestinal configuration or tonicity of bowels. The megacolon was not found even ten years thereafter. It is explained that the Auerbach's plexus is reserved in its normal condition.

I 緒 言

脊髓損傷においては生命を延長しえても常に種々の

合併症或は後胎症に悩まれ、症状を一層複雑困難なものとしている。その中で腸管機能障害と解すべき便秘様態、殊に症状固定後現われる頑固な便秘は患者の大

きな苦痛とするものの一つである。即ち、重度の脊髄損傷患者においては腸管の運動不全を来し、内容は推進を妨げられ、長時間停滞して水分を失い、固形化して硬い便塊となり、浣腸によつても容易に排出されず、しばしば手指による剔出さえも困難となることが少なくない(岩原¹⁾)。

このような脊髄損傷における頑固な便秘の由来に関しては従来、排便運動の麻痺、排便反射の喪失に主因があると考えられているが、腸管運動の障害に関する研究は臨床例については殆ど行われていない。著者は重度脊髄損傷患者について損傷後の便通経過、及び系統的腸管レントゲン観察から症状固定期における腸内容輸送状況について追求した。また腸管の外来自律神経については現在まで交感、副交感神経系の拮抗作用が広く信じられており、大腸の口側と肛門側において上下の支配が異ると云われているが、その解剖学的部位については尚定説がない。著者は脊髄損傷例におけるレントゲン観察からこれについて考察し、併せて排尿障害経過と比較し、受傷初期に見られる下痢の発現理由についても検討した。

Ⅱ 研究材料と研究方法

A 研究材料

研究材料は国立箱根療養所及び都立大久保病院整形外科における脊髄損傷患者50例である。

症例は男子49例、女子1例であり、年齢は22才～55才である。受傷後検査までの期間は1ヵ月の1例を除いて最短7ヵ月、最長18年11ヵ月、平均9年4ヵ月である。

損傷髄節高位は頸髄損傷3例、胸髄損傷24例、腰髄損傷8例、仙髄損傷11例、馬尾神経損傷4例であり、うち完全麻痺45例、不完全麻痺5例である(表1)。

表1 損傷髄節高位別

損傷高位 麻痺程度	頸髄	胸髄	腰髄	仙髄	馬尾神経	計
完全	2	20	8	11	4	45
不全	1	4	0	0	0	5
計	3	24	8	11	4	50

B 研究方法

1. 損傷後の便通経過

損傷後の便通経過については受傷後1週までを初期、以後1～2ヵ月までを中期、それ以上を経過し、

褥瘡、麻痺肢の浮腫、尿路感染などが軽快して症状の固定したものを晩期とし、夫々の時期における排便状況について病歴から調査した。

2. レントゲン検査法

レントゲン検査は予め浣腸または便塊剔出を行つて出来るだけ腸内容を排除して後に実施した。即ち50%レ線用バリウム粥200ccを服用せしめ、仰臥位においてレ線透視観察し、必要に応じて写真撮影を行つた。

バリウム投与は早朝7時頃に行つた場合と、就寝前9時頃に行つて翌朝から追求した場合とあつて、時間的にバリウムの進行状況を追求した。重傷患者、例えば褥瘡の尚ひどい症例で度々レ線検査のために運搬し得ないものもあるので、それらについては時間的追求の回数は一定していない。またバリウムが直腸に達するまでに、中には2～3日を要するものがあるので、直腸まで追求し得なかつた例も少ないが、大体において24時間以上、48時間後まで追求し、夜間に及んだ場合は止むなく中止した。またすべて自然排便はみられないため排便までの時間を観察することは出来なかつた。

検査項目については特にバリウムの先行部、尾部及び分布状態の進行経過を、その他腸管の緊張及び形態、ガスの分布状況などを観察した。

Ⅲ 研究成績

1. 便通経過

便通の経過についてみると、初期には軟便或は泥状便を何回となく失禁するものが多く、中期、晩期になるに従い次第に頑固な便秘に移行するが、損傷髄節高位が高いほど初期の下痢例が多く、低いほど早くから便秘に移行するか、初めから強い便秘を来している。下痢の頻度は頸髄損傷では初期及び中期には3例中2例、胸髄損傷では初期には24例中11例が、中期になると5例にしかみられない。腰髄損傷では初期には下痢は8例中3例、中期には僅か1例にしかみられない。仙髄損傷では初期に下痢を示すものは11例中2例あるが、中期には下痢を示すものはなく便秘のみである。馬尾神経損傷では初めから下痢はみられない。いずれも損傷髄節高位に拘らず晩期には便秘となり、損傷髄節高位が上位であるほど頑固な便秘を呈する(表2)。

2. 固定期におけるレ線学的所見

(i) 造影剤の先行部の進行経過

損傷高位別にバリウムの先行部の進行時間と健常例

表2 便通状態の経過

便通部位	便通時期	初期	中期	晩期
頸髄	下痢	2	2	0
	便秘	1	1	3
胸髄	下痢	11	5	0
	便秘	13	19	24
腰髄	下痢	3	1	0
	便秘	5	7	8
仙髄	下痢	2	0	0
	便秘	9	11	11
馬尾神経	下痢	0	0	0
	便秘	4	4	4
計	下痢	18	8	0
	便秘	32	42	50

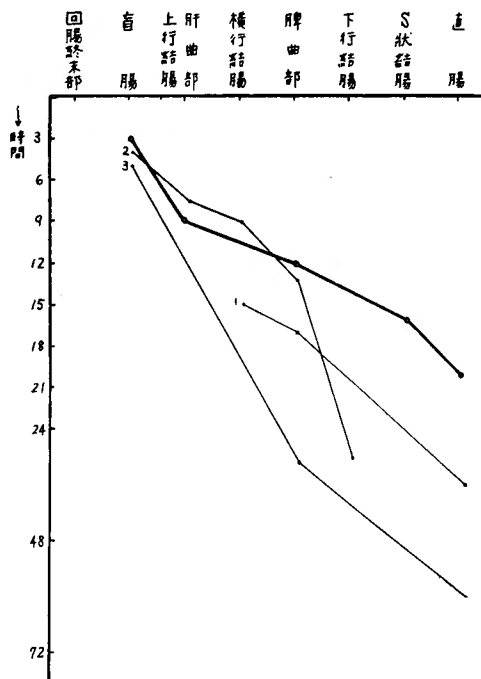


図1 Ba 先行部の進行時間 頸髄損傷
太線は健常例 (以下同じ)

(田宮²⁾の遅いものと比較する (図1~5)。

(a) 頸髄損傷

バリウムの先行部の進行は回盲部までは健常例と差はなく、4~5時間で盲腸に達し、横行結腸中央部までは中には反つて健常例より早く9時間で達する症例もあるが、脾曲部に来るといずれも17.30時間と遅延しており、更に脾曲部以下では著明な遅延を示し、直腸部には中には36時間、不全損傷の1例では60時間を要している。

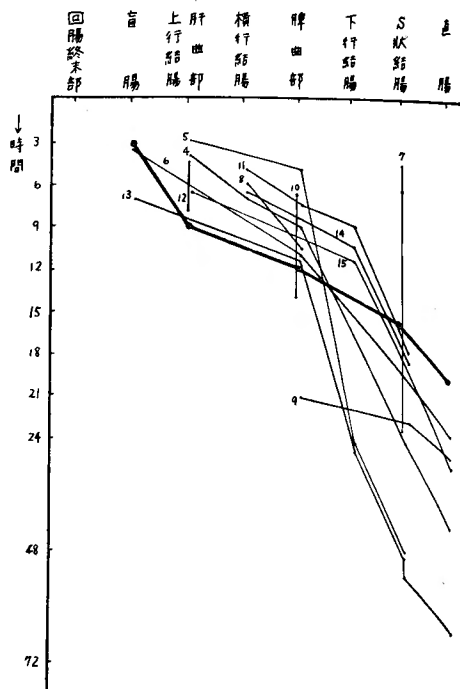


図2a Ba 先行部の進行時間 胸髄損傷(DI-DX)

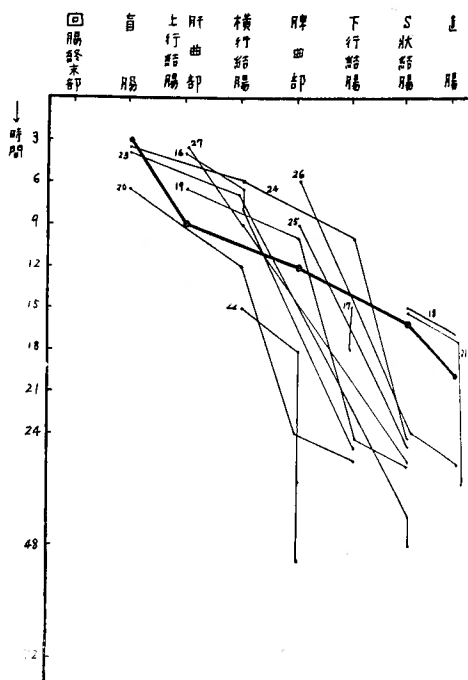


図2b Ba 先行部の進行時間 胸髄損傷(DXI-DXII)

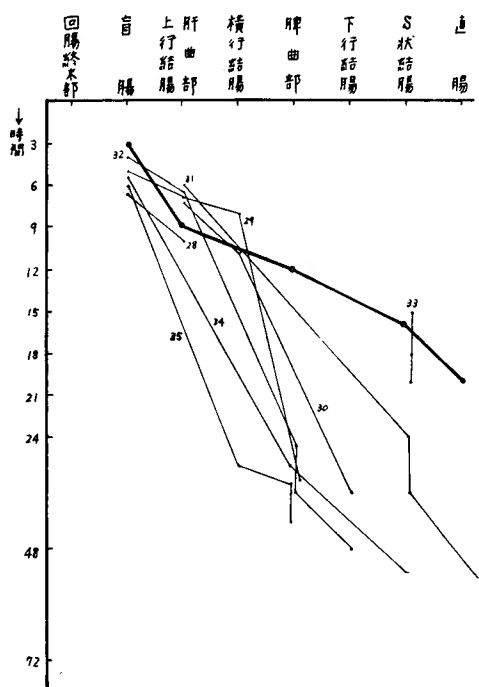


図3 Ba 先行部の進行時間 腰髄損傷

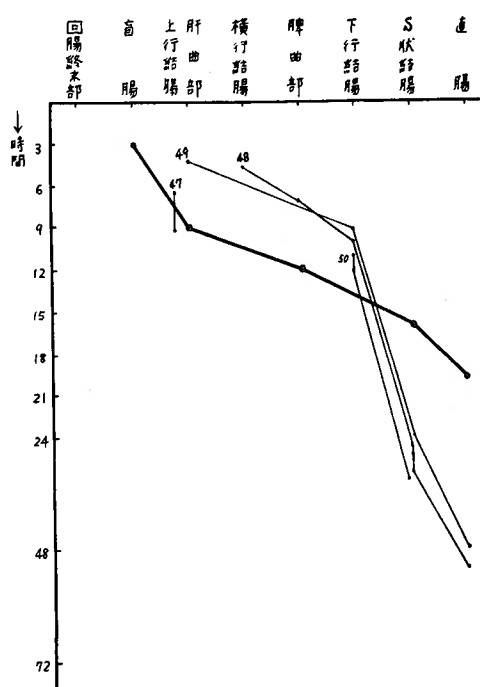


図5 Ba 先行部の進行時間 馬尾神経損傷

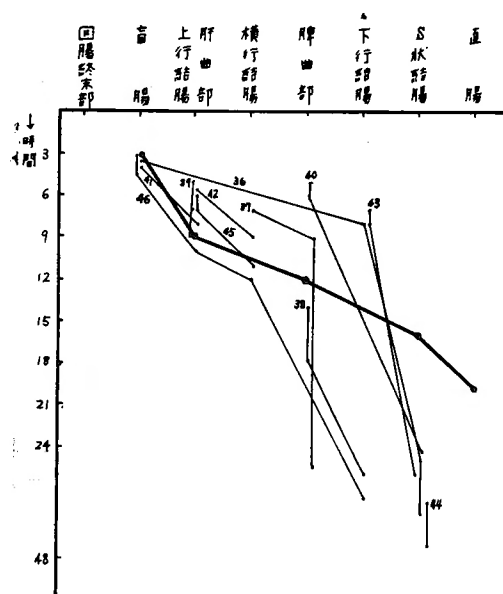


図4 Ba 先行部の進行時間 仙髄損傷

(b) 胸髄損傷

バリウムの先行部の進行時間は回盲部までは健常例と大差なく、肝曲部、横行結腸、脾曲部までは健常例よりむしろ早いものが多い。即ち肝曲部、横行結腸ま

では数時間で達するものが少なく、また脾曲部には中には20時間で達するものがあるが、殆んど大部分は10時間前後で達している。しかし脾曲部以下、下行結腸殊にS状結腸に至つては24時間以上を経て達するものが多く、中には約50時間も要するもの、脾曲部より口側に30時間も止まって進行しないものがあり、遅延が著明である。直腸に至つては66時間を要するものがあり、遅延は更に甚しい。

(c) 腰髄損傷

バリウムの先行部の進行は回盲部まで数時間を要し、肝曲部では6～8時間と健常例よりむしろ早い。しかし脾曲部に至つては全症例とも非常に遅延し、24時間以上経ても進行を停止している。従つてS状結腸では更に著明な遅延を示しており、50時間以上を経て、漸く直腸に達するものがある。

(d) 仙髄損傷

バリウムの先行部は回盲部、肝曲部、横行結腸、脾曲部までは健常例と差はなく3～10時間余で達するが、脾曲部以下への進行が18～24時間以上も遅れるものと、下行結腸、S状結腸に至つて24～36時間の著明な遅延を示すものとかある。

(e) 馬尾神経損傷

バリウムの先行部の進行時間は肝曲部、横行結腸、脾曲部、下行結腸までは4～12時間で健常例より反つて早く達するが、下行結腸以下S状結腸に至るにはすべて24時間余を要して甚しく遅延し、直腸に至つては48～50時間を要し、更に著明な遅延を示している。

(ii) 造影剤の尾部の進行経過と分布状態

損傷高位別にバリウムの先行部と尾部の所在の明らかなものより大腸内の分布状態を追求し、健常例(田宮²⁾)におけるそれと比較する(表3～7, 図6～10)。

表3 Baの大腸内分布, 頸髄損傷

症例	部位	回腸終末部	盲腸	上肝結腸部	横行結腸部	脾曲部	下行結腸部	S状結腸部	直腸
1	先行部				15	17			36
	尾部	15-17							
2	先行部		4	7.5	9	13	30		
	尾部	9-13-30							
3	先行部		5			30			60
	尾部	30							

表5 Baの大腸内分布, 腰髄損傷

症例	部位	回腸終末部	盲腸	上肝結腸部	横行結腸部	脾曲部	下行結腸部	S状結腸部	直腸
28	先行部		6.5	10					
	尾部								
29	先行部		5	7	8	33			
	尾部		33						
30	先行部			7	11		26		
	尾部	11	36						
31	先行部			6				24-26	55
	尾部	6	24	36		55			
32	先行部		4	6.5		26-26	48		
	尾部		36						
33	先行部							15-18	
	尾部			15-18	21				
34	先行部		5.5			30		52	
	尾部		30						
35	先行部		6		30	34-42			
	尾部		30						

表6 Baの大腸内分布, 仙髄損傷

症例	部位	回腸終末部	盲腸	上肝結腸部	横行結腸部	脾曲部	下行結腸部	S状結腸部	直腸
36	先行部		3.5				8	26	
	尾部		8			26-42			
37	先行部				7	9-28			
	尾部		7-9						
38	先行部					14-18	30		
	尾部		14-18						
39	先行部		5-7-9						
	尾部								
40	先行部					5-6		26	
	尾部		5-6	9	26				
41	先行部		4	8					
	尾部								
42	先行部			5.5	9				
	尾部		9						
43	先行部						7-8	30	
	尾部		7	8-30					
44	先行部							36-48	
	尾部		36	48					
45	先行部		6-7	11					
	尾部	7							
46	先行部		3-4.5	10	12		37		
	尾部		10						

(a) 頸髄損傷

バリウム服用後9時間では盲腸より横行結腸まで分布され、尾部の進行遅延はないが、以後次第に分布の

表4 Baの大腸内分布, 胸髄損傷

症例	部位	回腸終末部	盲腸	上肝結腸部	横行結腸部	脾曲部	下行結腸部	S状結腸部	直腸
4	先行部			4	7	9		25	44
	尾部			25					
5	先行部			25	3	5	25	49	
	尾部			25					
6	先行部			25		11			24
	尾部			24					
7	先行部		4.5	6		24		42-6-29	
	尾部				6	10.5			
8	先行部		4			21		23	28
	尾部					7-14			
9	先行部		21-28						
	尾部								
10	先行部				5	25	9	18	
	尾部								
11	先行部		18						30
	尾部		6.5			11.5			
12	先行部		7		11	27	30-54	6.6	
	尾部		11-27		6.9				
13	先行部		10.6	19					
	尾部			6.5					
14	先行部			4	6.5		27		
	尾部								
15	先行部								30
	尾部								
16	先行部								
	尾部								
17	先行部		15-18						
	尾部								
18	先行部		15-17					15	19
	尾部								
19	先行部		6.5	32		10	24	30	
	尾部								
20	先行部		24-30						
	尾部								
21	先行部			15.6				15.5	15.5-36
	尾部								
22	先行部				15	19.11			
	尾部								
23	先行部				7			42-48	
	尾部								
24	先行部		6	2.5	2.5				
	尾部								
25	先行部		9						
	尾部								
26	先行部								
	尾部								
27	先行部								
	尾部								

表 7 Ba の大腸内分布, 馬尾神経損傷

症例	部位	回腸終末部	盲腸	上行結腸部	横行結腸部	脾曲部	下行結腸部	S状結腸部	直腸	排便
47	先行部			65-9						
	尾部	65-9								
48	先行部				45	7	10	26-31	52	
	尾部	7	10	26-31		52				
49	先行部			4			9	24	48	
	尾部			9		24-48				
50	先行部						11-12	33		
	尾部			11-12	33					

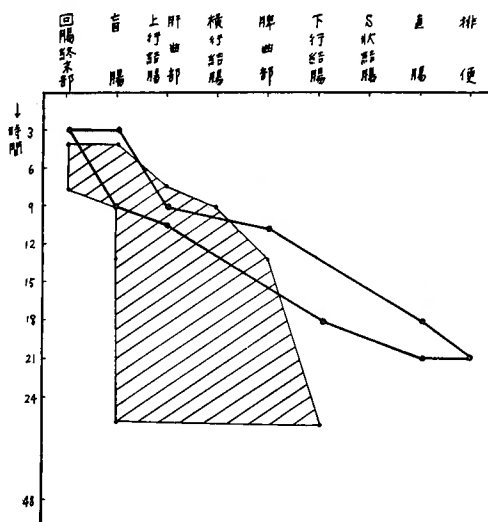


図 6 Ba の大腸内分布経過, 頸髄損傷 (症例 2)
太線は健康常例 (以下同じ)

幅は広くなり, 30時間を経て先行部は下行結腸に達するにもかかわらず尾部はなお盲腸附近にあり, 分布は次第に広く拡大している。

(b) 胸髄損傷

バリウム服用後12時間位より尾部の進行は遅れ始め, 造影剤は次第に広く大腸内に分布され, 15時間後では盲腸より横行結腸まで, 20数時間で先行部は下行結腸にあるにもかかわらず尾部はなお盲腸附近に止まって, 著しく広い分布を示している。

(c) 腰髄損傷

バリウム服用後6時間で回盲部より肝曲部附近までに分布され, 15時間後で先行部は脾曲部, 尾部は回盲部にあり, 尾部の進行は次第に遅れ, 従って造影剤は広い範囲に分布されるようになる。約24時間後には, 先行部はS状結腸に達しているにもかかわらず尾部は

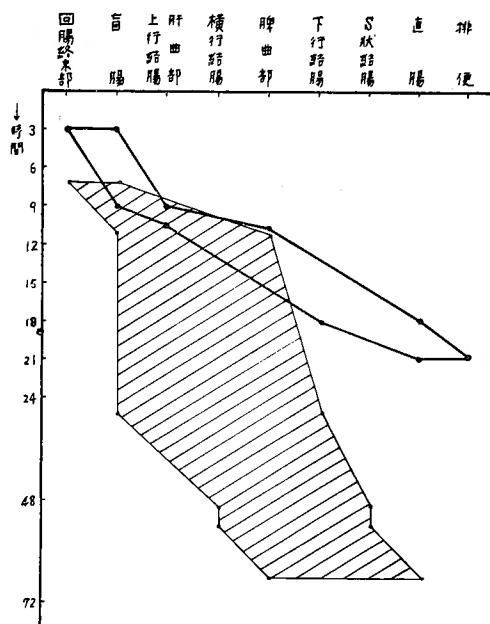


図 7 Ba の大腸内分布経過, 胸髄損傷 (症例13)

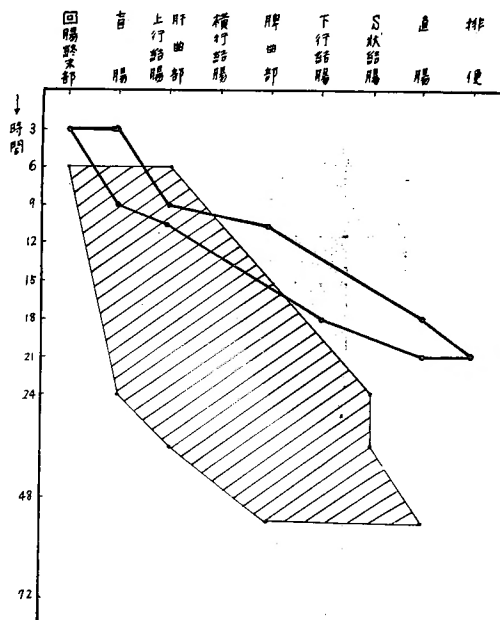


図 8 Ba の大腸内分布経過, 腰髄損傷 (症例31)

なお盲腸にある。しかし先行部が脾曲部を通過すると, 尾部の進行が胸髄損傷例の場合と同様にやや速まり分布は狭まる傾向がある。

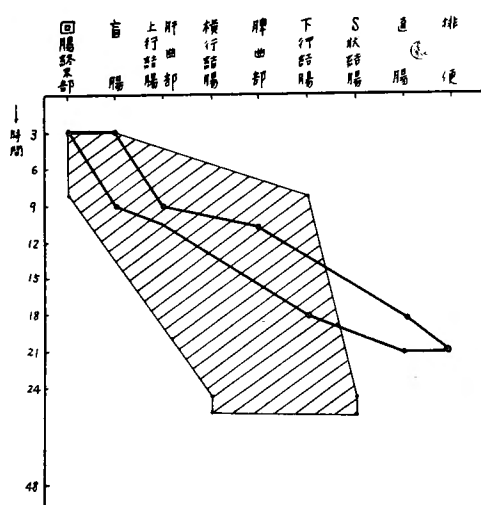


図9 Baの大腸内分布経過，仙髄損傷（症例36）

(d) 仙髄損傷

バリウム服用後8時間で尾部は盲腸にあつてやや遅れているが，先行部はすでに下行結腸に達して頸，胸，腰髄損傷例の場合と少しく異り，分布の拡大が早くから明らかである。15時間後で先行部は下行結腸，尾部は上行結腸にあり，先行部が下行結腸，S状結腸に達する頃，尾部の進行が早まってくる。

(e) 馬尾神経損傷

バリウム服用後数時間ですでに回腸末端部より横行結腸まで分布され，9時間で尾部は盲腸にあつて特に

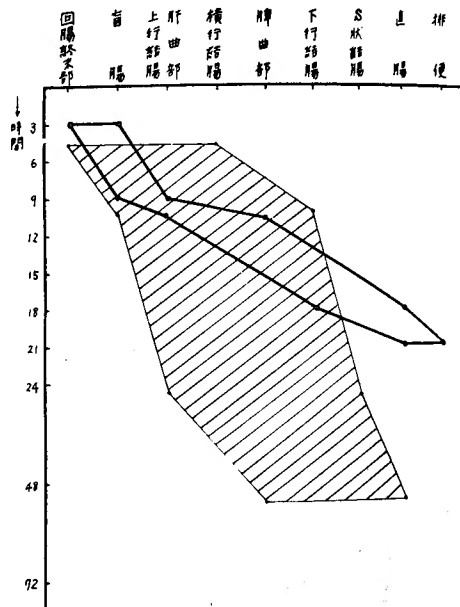


図10 Baの大腸内分布経過
馬尾神経損傷（症例48）

進行はおそくないが，先行部は早きは下行結腸に達して広く分布されている。20数時間で先行部はS状部に達しているにもかかわらず尾部はなお上行結腸に存在し，健常例の場合より広範囲に拡大している。

以上損傷髄節高位にかかわらずいずれもバリウムは大腸に入ると尾部の進行が次第に遅れ，大腸内に広く

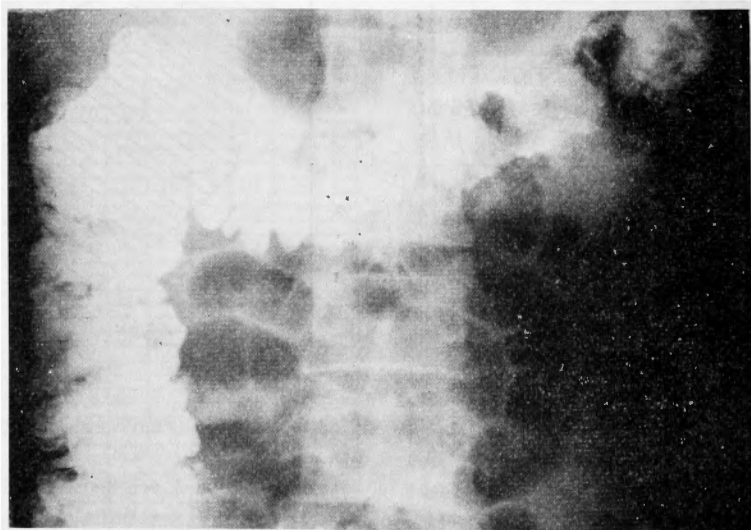


写真1 造影剤の脾曲部停滞と胃，小腸内ガス像（34時間後）腰髄損傷，完全 受傷後7ヵ月（症例35）

分布されるようになるが、先行部が脾曲部を越える頃より尾部の進行が先行部に追付く傾向がみられる。

(iii) 腸管殊に大腸の形態及び緊張

大腸の形態、緊張については一部に膨満している部分を見るものがあるが、持続的ではなく、すべて正常の輪廓、結腸膨起を示し、健常のものと差異を認めない。しかし小腸は一般にガスを容れて軽度に膨満している（写真1, 2, 3）。

表 8 小腸内ガス分布状況

損傷高位 ガス分布程度	頸髓	胸髓	腰髓	仙髓	馬尾神経	計 (%)
(-)	0	10	1	4	1	16 (32)
(+)	3	14	7	7	3	34 (68)
計	3	24	8	11	4	50 (100)

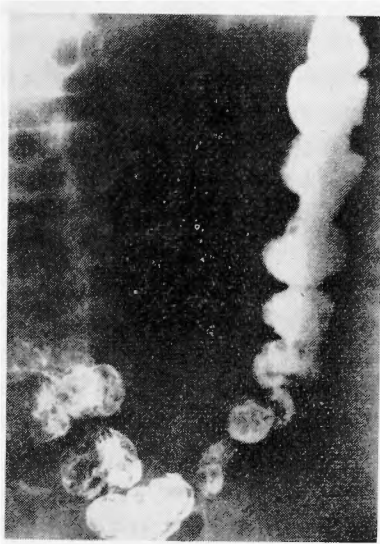


写真 2 造影剤の下行結腸、S状部停滞（26時間後）
仙髄損傷、完全、受傷後4年11ヵ月(症例36)



写真 4 造影剤の停滞と小腸内ガス像（25時間後）
頸髄損傷、不全、受傷後14年7ヵ月
(症例3)

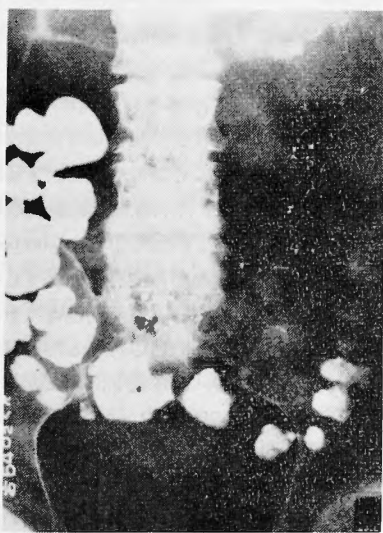


写真 3 造影剤の大腸内分布、濃縮、硬化(49時間後)
胸髄損傷、完全、受傷後14年10ヵ月(症例5)

iv) 小腸内ガス

量的な差はあるが、小腸内にはガスの停滞がみられるものが多く、50例中34例（68%）を数える。損傷髄節高位別では一般に上位の方がガス分布の程度が著しい（表8, 写真4）。

IV 総括と考按

人の腸運動に関する知識は多くの点でなお不完全なもので、脊髄損傷後の腸運動に関する研究は殆ど行われていないが、症状固定期における頑固な便秘については排便反射の喪失、腹壁、骨盤筋の麻痺によると広く考えられている。脊髄が横断性の重度の損傷をこうむつても食餌は胃、小腸を通過し、大腸下部に蓄積し、この間正常の消化、吸収が行われるとみられることは臨床例の示す如くである。大腸に蓄積された便塊は長時間にわたつて水分が吸収され甚しく硬化して、浣腸によつても軟化せず、手指を以て排除せねばなら

なくなることもあるが、多くは浣腸によつて腸運動が亢進され排除される。即ち腸自動能、内容輸送運動は脊髓損傷によつて特に影響は受けないかの如くであり動物でも人でも脊髓損傷によつても一過性の排便障害を来すにすぎないと云うものもあるが (Garry³⁾)、排便様態の本態は失禁であつて、便が軟化すれば無自覚に排出される。又脊髓損傷の初期には損傷高位にもよるが、下痢を来すものが少なく、固定期では小腸内ガス、大腸内輸送の遅延をみることは著者の成績の示す如くである。

腸管の運動を司るのは外来自律神経と筋叢神経叢とであるが、腸管の外来自律神経支配に関する多数の古典的業績は実験方法、また殊に実験動物についても考慮されねばならない。しかし今日広く認容されている処では交感神経系は上及び下腸間膜神経により、副交感神経系は主として迷走神経と仙髄副交感神経 (骨盤神経) とによつて支配されていると云う (Garry³⁾, Alvarez⁴⁾, Trumble⁵⁾)。また一般に上腸間膜神経は小腸、盲腸、上行及び横行結腸に、下腸間膜神経は下行結腸、S 状結腸に達し、一方迷走神経は小腸から大腸上部までを、骨盤神経は大腸下部を支配すると説くものが多い。しかしこれらの支配の境については定説がなく、殊に人についてはなお明確にされていない。動物についてはいわゆる Cannon 点 (V. Bergmann, Arent⁶⁾, 石川⁷⁾ ら) 或は脾曲部 (Klee⁸⁾) が指摘されているが、動物の大腸区分を直ちに人に当てはめるわけにはいかない。Cannon⁹⁾, Boehm¹⁰⁾ らによつて観察された猫の横行結腸の収縮輪はその口側部分に逆蠕動が見出されてから一般に機械的に逆蠕動のある口側結腸と、これのない肛門側結腸とを区分する部位にあるとされている (相羽¹¹⁾)。吉村¹²⁾ は猫と人の大腸血管分布、内輪状筋と外縦走筋層の比及び生体内剔出大腸の運動様式などから検討して大腸には分節構造が考えられると述べ、殊に Cannon-Boehm 点においてそれが著明であることを述べている。猫の Cannon 点は相羽¹¹⁾、梶田¹³⁾¹⁴⁾ によれば解剖的にも一定の部位にあつて上下の腸間膜動脈の吻合部に当るとしている。これによれば人では凡そ脾曲部附近に相当する。植草¹⁵⁾ らは猫と人で大腸 Auerbach 神経叢の形態にも脾曲部を境としてその口側と肛門側とで差異を認めている。植草¹⁶⁾ も人の脾曲部が大腸内容輸送運動の主要な出発点であり、機能的に大腸を大きく二分する部位であると考えている。このように人の脾曲部は大腸の機能的区分の場所とみられるが、著者のレ線観察で

は高位損傷、即ち頸、胸、腰髄損傷例ではいずれも造影剤の進行は脾曲部までは健常例の場合と大差ないのに、脾曲部を境にして段階的に遅れるのであつて、脊髓損傷では迷走神経は健全であるのに、仙髄骨盤神経中枢が障害されるために大腸下半の運動が障害され、このような結果を来したものと考えられる。即ち迷走、骨盤神経支配の境は人では脾曲部附近にあるものと推察される。しかし馬尾神経損傷例では輸送遅延は S 状結腸以下直腸に至つて現れ、長く内容が停滞するのであつて、脊髓実質損傷の場合と異つている。この場合には直腸乃至は S 状結腸における排便反射の喪失、骨盤筋麻痺が内容排出障害即ち便秘の主役をなすものとみられる。ところが仙髄損傷例では脾曲部以下に輸送遅延がみられるものと、S 状部以下に停滞が起るものがあつて、損傷仙髄節高位の差によることも考えられる。

次に造影剤の先行部の進行が脾曲部以下で遅れる頃から後進部、尾部は次第に結腸前半にも停滞拡大する傾向を示し、健常例におけるよりも同量の造影剤が大腸の広範囲に分布されるようになる。大腸内容輸送運動は内容の所在によつて大きく影響されるのであつて、結腸左半に内容がある時には右半の運動は現れ難いことが植草¹⁵⁾ らによつて指摘されている。これによれば脊髓損傷例では結腸左半の輸送運動の障害が右半の運動低下を来していることが考えられるが、造影剤の或る量が脾曲部を越えてから後進部、尾部の進行が早まる傾向を示すのはこの考えを裏書きするものであろう。このようにして大腸内停滞が長びき内容は益々濃縮され、排便はいよいよ困難となる。しかしこの場合でも遅延しながらも内容輸送は行われ、浣腸に反応するのは Auerbach 神経叢の健存しているためであらう。石川¹⁷⁾ は犬において骨盤神経を切断する時は一定日数後に便秘が見られ、下行結腸の持続的収縮運動即ち糞便排出運動は起らず、然し乍ら Auerbach 神経叢の興奮によつて緩慢ながら内容を前進せしめんとすると述べている。鈴木¹⁸⁾ は腸管の動作電流を記録して腸管運動機構に対する外来自律神経と内在自律神経との関係について考察し、腸運動を直接支配しているものは壁在神経即ち Auerbach 神経叢であり、外来神経はこの機構の上位にあつて調節すると述べており、また外來交感、副交感両神経を共に切断した場合にも正常の pattern を示し、外來交感神経のみを遮断した場合は正常か又は亢進され、外來副交感神経のみを切断した場合は正常か又は抑制されると述べてい

る。岡崎¹⁹⁾は上位脊髄損傷においては初期の弛緩性麻痺の後に永久的な痙攣状態となり、結腸殊に直腸は肛門括約筋と共に痙攣状態となると述べている。

小腸内のガス停滞は正常の成人では強い便秘の場合にもみられないのであるが、脊髄損傷例の小腸内には大量のガスの停滞が見られるものが少くない。腸内ガスは元来嚥下によるものが大部分であるが、脊髄損傷患者では横臥して食事するものが多く、そのため多量の空気が同時に飲み込まれることも考えられる。また大腸における内容輸送が遅れているために小腸内ガスの輸送も遅れるのであろうと推察される。ガスによる小腸の膨満は腸閉塞症にみられるものとは全く異り、横径も縦径も小さく、坐位観察で鏡面形成もない。即ち軽度の膨満はあつても緊張は保たれており、ガスを容れないものでは形態にも異常はない。

大腸においても輸送遅延のみられる下位結腸、直腸を含めてすべて緊張、形態に著変がなく、結腸膨起はよく保たれている。石川⁷⁾は家兎、犬で交感神経を切断しても巨大結腸を惹起しないが、両側第1.第2及び第3仙髄神経を切断した場合には下行結腸の運動障害を来して、この部分に拡張、糞便鬱積並びに結腸壁肥厚などの変化が持続的に現れると云つてゐる。また関川²⁰⁾、Adamson & Aird²¹⁾は犬について実験的に骨盤神経切断により下行結腸に拡張、筋層の肥厚、糞便鬱積などの変化を認めたと述べているが、著者の脊髄損傷例では仙髄損傷により骨盤神経支配を失い、10数年を経たものでも1例も巨大結腸の発生は見えていない。今日先天性巨大結腸の発生には Auerbach 神経叢細胞の欠如、消失が本態的原因として承認されているが、脊髄損傷例においては Auerbach 神経叢は著者の受傷後16年を経て腸閉塞症にて死亡した胸髄損傷例の下行結腸について組織学的観察したところでも、又教室大沼²²⁾の臨床的、実験的観察でもすべて健存しているのであつて、先天性巨大結腸症が大腸の脊髄中枢、外來神経性障害によるものではないことを裏書きするものである。

完全横断性乃至これに近い重度の脊髄損傷では初期には少なからず下痢が見られるが、江間²³⁾によれば、113例の脊髄損傷患者について下痢の頻度は頸髄損傷では受傷後3ヵ月に51%、胸髄損傷では2ヵ月に34%、腰髄損傷では4ヵ月に40.5%を数えたと述べており、著者の症例でも初期には下痢を示すものは50例中18例36%にみられる。この損傷初期の下痢は高位損傷例に多いが、その理由には脊髄交感神経損傷による腸管迷

走神経支配の優位、即ち副交感神経系の比較的緊張亢進が腸運動の促進を招くためであらうと理解される。もちろん肛門括約筋の麻痺も無視出来ない。馬尾神経損傷例に下痢をみないのは排便反射の麻痺、腸神経支配には異常がないためで、骨盤筋の麻痺による脊髄外因子が排便困難の主原因をなしているものと思われ、腰椎麻痺時に腸運動の亢進がみられるのとは全く異なる。また直腸切断術によつて下位結腸の骨盤神経支配が破壊されても便秘が起らないのは腸自動能によるもので、馬尾神経損傷の場合とは異り排便反射は関与しないわけである。

排尿、排便の脊髄中枢はほぼ同高位にあつて、その生理的機序もよく類似しているとされている。脊髄損傷例においては受傷初期には尿閉を来すものが多く、次第に尿失禁に移行して来る。失禁状態には2つの型があり、仙髄下部が残存し排尿中枢の健存するものでは不随意無意識の状態の下に週期的に一定量づつ尿を排出し、膀胱に尿が貯留しても正常尿意はないが、膀胱部を手指で軽く叩打或は摩擦するなどの操作を加えることによつて排尿を促すいわゆる反射性、痙性であつて、このような排尿をなす膀胱が痙性麻痺性膀胱であり、又下部仙髄の損傷で排尿中枢の壊滅されたものでは膀胱に尿が充満すると洩れるように尿を排出し、僅かに排出されたのち排尿は停止し、膀胱に尿が充満するも尿意無く、排尿は怒責又は膀胱部の圧迫によつて行われるいわゆる漏洩性であつて、このような排尿をなす膀胱が弛緩性麻痺性膀胱である(岩原¹¹⁾)。排尿様態と排便様態を比較すると、症状固定期には損傷高位が上位ほど便秘傾向が強く、痙性麻痺性膀胱を呈し、仙髄の排尿中枢の損傷された場合には弛緩性麻痺性膀胱を呈して便停滞はS状結腸、直腸にみられ、上位損傷の場合と異なる。即ち排尿中枢と肛門反射中枢とが下部仙髄において密接しているために排便様態と排尿様態とは平行的関係がみられる。

以上重度の脊髄損傷例について行つた腸管レントゲン観察から内容輸送運動遅延の腸管部位、受傷初期にみられる下痢、固定期における頑固な便秘の所以、大腸外來神経支配について考察した。

V 結 論

重度の脊髄損傷患者50例の腸管内容輸送運動についてレントゲン学的研究を行い、次の結論を得た。

1. 造影剤の腸管内通過は小腸では一般に正常人と比較して遅延していない。

2. 大腸でも前半部では特に輸送遅延はみられないが、頸、胸、腰髄損傷では造影剤の先行部の進行が脾曲部附近に至つて遅れる。大腸の迷走、骨盤神経支配の境は脾曲部附近にあると考えられる。

3. 仙髄、馬尾神経損傷ではS状結腸以下に至つて停滞が甚しく、前者では排便反射の喪失が、後者では骨盤筋の麻痺による排便困難がその原因と思われる。

4. いずれの場合でも腸管の形態及び緊張には著変なく、10数年を経ても巨大結腸の発生を来したものはない。

(本論文の要旨は第39回慶応医学会総会において発表した)。

擱筆するに臨み御懇篤なる御指導及び御校閲を賜わたりたる恩師岩原教授に深甚なる謝意を表する。併せて外科学教室植草講師の御教示を感謝する。

文 献

- 1) 岩原寅猪：脊髄損傷の臨床。医学書院，東京，昭27。
- 2) 田宮知軒夫：レントゲン診断学。南山堂，東京，昭12。
- 3) Garry, R.C., The movement of the large intestine. *Physiol. Reviews*, **14**, 103, 1934.
- 4) Alvarez, W.C., An introduction to gastroenterology. 4. Ed., Hoebar, New York. 1948.
- 5) Trumble, H.C., The innervation and muscular activities of the distal colon: with a note on the surgical treatment of constipation. *Brit. J. Surg.*, **23**, 214.
- 6) Arent, M. D., The significance of Cannon's point in the normal and abnormal functions of the colon. *Amer. J. Roentg.*, **54**, 149.
- 7) 石川昇：大腸下部（下行及S字結腸）の神経支配に関する実験的研究。東京医学会雑誌 **36**, 1, 大11.
- 8) Klee, P., Der Einfluss der Vagusreizung auf die Magen-Darmbewegungen und auf die Weiterbeförderung des Magen-Darm inhaltes. *Pflüger's Arch.*, **557**, 145, 1912.
- 9) Cannon, W.B., The movements of the intestines studied by means of the roentgen rays. *Amer. J. Physiol.*, **6**, 251, 1902.
- 10) Boehm, G., Die spastische Obstipation und ihre Beziehungen zur Antiperistaltik. *Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, **102**, 431, 1911.
- 11) 相羽昭：大腸の運動。日新医学，22, 1684, 昭8.
- 12) 吉村衛：大腸の分節構造について。日本外科学会雑誌，**56**, 1195, 昭30.
- 13) 榊田亀次郎：大腸の運動。日本生理学雑誌，**2**, 196, 昭12.
- 14) 榊田亀次郎：大腸の神経支配。日本生理学雑誌，**2**, 320, 昭12.
- 15) 植草実他：大腸壁内神経叢と大腸運動。日本消化機病学会雑誌，**54**, 341, 昭32.
- 16) 植草実：大腸機能(運動)より見たる慢性便秘の外科的療法。第45回日本消化機病学会，昭34.
- 17) 石川昇：結腸巨大症の発生原因及び其本態に関する臨床的並に実験的研究。東京医学会雑誌，**37**, 879, 大12.
- 18) 鈴木三郎：腸運動の動作電流。日本外科学雑誌，**59**, 1, 昭33.
- 19) 岡崎睦夫：重度脊髄損傷における腸管障害に対する人工肛門造設の適応。日本外科学会雑誌，**27**, 521, 昭33.
- 20) 関川潤治：大腸殊に横行結腸の神経支配に関する研究。十全会雑誌，**41**, 2460. 昭11.
- 21) Adamson, W.A.D. d. Aird, I., Megacolon: evidence in favour of a neurogenic origin. *Brit. J. Surg.*, **20**, 220, 1932.
- 22) 大沼良雄：未発表。
- 23) 江間清：重度脊髄損傷の排便様態。外科，**19**, 107, 昭32.