

外傷性神経炎及び神経周囲炎に於ける血 管変化及び髄液・神経鞘下間隙液流 変化に就いて

京都大学医学部整形外科学教室 (主任 近藤鋭矢教授)

小倉記念病院 整形外科 (院長 松岡謙之助博士)

手 島 宰 三

(原稿受付 昭和36年2月6日)

ON THE DISORDER OF BLOOD AND PERINEURAL SPACE FLUID CIRCULATION, AND THE PATHOPHYSIOLOGICAL CHANGE OF BLOOD VESSELS ON THE NERVE TISSUE OF EXPERIMENTAL TRAUMATIC NEURITIS AND PERINEURITIS

by

SAIZO TESHIMA

From the Orthopaedic Surgical Division, Kyoto University Medical College.
(Prof. Dr. EISHI KONDO)

Social Medical Insurance, Kokura Memorial Hospital.
(Director : Dr. KENOSUKE MATSUOKA)

In view of the experience of operative treatment on cases of the peripheral nerve injuries at the clinic of orthopaedic surgical division, Kyoto University Medical College, and of the many patients of radicular sciatics, after either of the neurolysis for palsy on peripheral nerve which injured by trauma and injection of medical drug and the exclusion of contact lesion for neuralgia, some part of the function has been recovered and the pain disappear and also degenerated nerve fibers has not been regenerated. It is known that some of neuralgia severe fitful pains depend upon the mechanical abnormal directive stimulus, and relatively slight durable pain often becomes worse on account of coldness, cooling down, cough, abdominal pressure and anger. But in order to know that by what pathophysiological causes such a finding of incomplete functional interruption or nerve irritation will happen and to find out the rational treatment for these cases, the following research was observed:

Comparing the supply of blood vessels of normal lumbar nerve roots and sciatic nerve trunk with the finding of vascular system of sciatic nerve trunk which got a blow, out of complicated pathologic finding on nerve tissue of patients of neuralgia, the materialized mechanism of neuralgia was examined from the stand point of

angiological and lymph-circulation of tissue space.

On the nerve parenchymatous tissue, much supply of blood vessels is appear in the gray substance, making solid oval interneural vascular net, and on the white substance, the supply of blood vessels is less than the former, making solid long oval interneural vascular net. The main large nutrient vessels anastomose each other throughout the entire length of a succession of vessels. The supply of blood vessels of the normal sciatic nerve trunk is increased unexpectedly on the peripheral side being bounded by the intervertebral foramen and flows corrugatedly together with nerve fibers. But on the nerve roots, it is less and runs straight together with nerve fibers. The quantity of vessels depends upon that of interstitielle tissue.

The anatomical relation between nerve root and dura or perineurium of nerve root at the area where spinal nerve root extends through out dura will be explained that perineurium of nerve root is the extension of dura and the gap between subarachnoid space and periradicular or perineural space is connected by both of them, however the pia mater and arachnoid membrane form root cyst. The space fluid not only flows in regular direction through the space, but also cerebrospinal fluid flows through the portion where dura distribute nerve root and through the passage of the extravascular fluid (Extravasculäres Saftbahn, KIHARA.) in perineurium of nerve root flows up to epidural space little by little and absorbed by the lymphcapillary that is found at the intervertebral foramen.

As for peripheral nerve, the same function will be done essentially. The cerebrospinal fluid without artificial and physical influence never flows through the perineural space of peripheral nerve down to peripheral end. Cerebrospinal and perineural fluid is not the nutrient tissue fluid, but play the part of mechanical protection against external stress, maintenance of nerve capacity, mobility for the body in motion and excrete or diffuse metabolism product in place of lymph vessels. Therefore the hypo- or hypertention of cerebrospinal fluid produce a worse effect upon the nerve tissue due to the loss of its physical function, and it has not the function of supply of alimentary substance and oxygen, and similarly on the fluid of perineural space of peripheral nerve. Then, according to the experimental observation of the effect of the contusion on the sciatic nerve trunk with haematoxylin-eosin staining and Spalteholz' s transparent specimen, in 20 minutes, severe acute edema happens, and in 2 days, edema and angiectasis appear in all over tissue together with hematoma and hemorrhage within fibrous tissue compressed the nerve trunk and nerve nutrient blood vessels, but not observed intraneural bleeding. After 3 weeks, the cell-reaction together with the circulatory reaction on the injured nerve and perineural tissue begins to develope, and then, as for the traumatic inflammation the circulatory reaction and exsudation take the initiative of the cellular reaction and it prevents the inflammation and compress of perineural from the influence on the nerve tissue. After 7 weeks. the cellular reaction is reestablished. After 10 weeks, the reestablishment is finished except the fibrous scarring and hypertrophy of perineurium, but the vessels are still slightly dilated as compared with the normal side. It is considered that the intraneural finding is due to the

secondary affection of disorder of blood circulation.

The regeneration of blood vessels is relatively poor in the sutured portion of cut sciatic nerve, and has some by-purpose with regeneration of nerve fibers. The regenerated vessels are useful to the regeneration and cure of interstitial tissue. When nucleus pulposus of disc is removed by means of operation of extraperitoneal, transperitoneal and paravertebral approach, it is characterized by both congestion and edema throughout the wide range of intravertebral canal in the injured part. It is not the influence of operation but rather due to the mechanical stress of abnormal mobility. This causes the degeneration change.

Neurolysis is one of the artificial injury too. Therefore if operation is not enforced rationally, it will repeat the lesion. Then it is important that the resecting of main scarring adhesion and longitudinal splitting may be necessary on the perineural sheath when there is thickening of perineurium or exudation within the nerve trunk.

In short, a great many causes of neuralgia depends upon the injury at the abnormal part and traumatic perineuritis or neuritis consequently.

The main pathologic finding of it is the circulatory disorder and edema.

The radicular part of peripheral nerve is the locus minoris resistentiae in view of anatomical and pathophysiological. Then circulatory disorder (congestion, angiospasm or stenosis of blood vessel) and change of cerebrospinal pressure (cough, abdominal pressure etc.) may increase and continue neuralgic pain.

As a matter of fact, the treatment plan of radicular sciatica may be discussed according to the following items:

- 1) Total remove of the contact difficulty.
 - 2) Antiphlogistic treatment of the traumatic perineuritis and neuritis.
 - 3) Rational management of the main cicatricial adhesion and hypertrophic perineurium.
 - 4) Recumbency of the local injured part.
- and about all items above mentioned the more advanced medical research might be required.

(Author's abstract)

目 次

第1章 緒言

第2章 実験方法

第1実験 坐骨神経幹打撲

第2実験 坐骨神経幹切断・縫合

第3実験 椎間板損傷

第4実験 神経剝離術

第3章 実験成績

第1節 正常末梢神経幹の脈管系

第1項 神経根

第2項 坐骨神経幹

第3項 末梢神経組織に於ける栄養供給に関する分析的考察

第4項 髄液及び末梢神経周囲間隙液の生理

作用

第2節 外傷性(打撲)神経周囲炎及び神経炎の血管系

第1項 剖検所見

第2項 組織学的及び透明標本所見

第3項 小括

第3節 坐骨神経幹切断・縫合部の血管系

第1項 剖検所見

第2項 透明標本所見

第4節 椎間板損傷

第1項 剖検所見

第2項 組織学的所見

第3項 小括

第5節 神経剝離術施行例の血管系

第1項 臨床所見及び剖検所見

第2項 透明標本所見

第3項 小括

第4章 考察

第1節 神経痛と神経炎の概念

第1章 緒 言

神経痛と呼ばれる疾患は Rheumatismus と共に最も古くして、しかも最も新しい研究問題を有するものである。古来多くの学者によつて注目されながら、その病理が不明確であつたが16世紀後半から始まつた近代医学の進歩と共に神経痛の研究も病理学を基礎として本格的になつて来た。更に末梢神経麻痺に末梢神経損傷の研究も第1次欧州大戦を契機として急速な進歩を遂げ、神経麻痺と神経痛乃至カウザルギーの概念が略々確立され、その外科的療法も合理的に行なわれる様になつたことは諸家の素しく認める所である。

一方19世紀頃から腰痛症乃至坐骨神経痛の多くが脊柱及び脊髄管内の種々な病変に因つて、殊に機械的な刺激が神経根に加わる事に因つて起きることが Grossmann や Mixter & Barr 等によつて明らかにされ、我邦に於ても昭和13年頃から諸家により追加された。京都大学整形外科学教室・近藤鋭矢教授は第45回日本外科学会に於いて坐骨神経痛に関して宿題報告を行い、更に山田憲吾教授（元京大整形）伊藤鉄夫教授（元山口医大整形）は第26回整形外科学会共同研究に於て、教室に於ける多年の臨床経験の総合成績とその基礎的研究を発表した。私は基礎的研究の一環として末梢神経の外傷性神経周囲炎及び神経炎に関して色々実験的に検討する機会に恵まれた。

私は次の理由から犬の末梢神経（坐骨神経）に皮膚の上から打撲による外傷を加え、惹起した外傷性神経周囲炎及び神経炎を主として脈管学的立場から観察し、其他の人工損傷による場合と比較・検討し、合理的な手術的処置法殊に神経剝離術の意義を求めた。即ち整形外科で取扱う坐骨神経痛は局所病変の存在する高さにより根性と末梢性に大別され、この両者は解剖的關係及び成因上稍々趣を異にするが、いずれにしても末梢神経要素の外傷性病的状态であること、又神経痛患者の生体から神経根の1片を剔出して組織学的に検討することが困難であること、又実験的に神経根部に適度な外傷を加えて根性坐骨神経痛と云ふべき病態

第2節 外傷性神経周囲炎及び神経炎

第3節 脈管及び脈管外通路の観点から見た末梢神経手術上の注意、特に神経剝離術の意義

第5章 結語

を作成することは仲々困難なことである等の理由により、犬の正常腰部神経根及び坐骨神経幹の血管分布所見と人工経皮損傷坐骨神経幹の血管系所見の両者を比較検討して、根性坐骨神経痛の神経組織に於ける複雑な病変の内、脈管学的、組織液循環学的観点から神経痛の成立機転を窺うことにした。

種々な外傷を受けた末梢神経組織の病態には外傷の器械的直接損傷に因るものと、外傷性炎症の間接作用に因るものと2種あり、前者の神経病理に関しては19世紀以来内外の諸学者、殊に Sunderland・Denny-Brown 等の米国に於ける広範な研究によつて尽くされた感があり、又一過性異所的な知覚神経線維に対する器械的刺激が疼痛性衝動の原因となることは疑問の余地がない。しかし炎症性間接作用殊に脈管学的觀察に関してはあまり研究業績が見られない様に思われるので、外傷性神経周囲炎及び神経炎並びに神経剝離術施行神経幹の血管系に就いて実験的觀察を為し、考察を行つた。

第2章 実験方法

実験材料

5～10kg前後の成犬を使用した。

実験操作

第1実験。犬の右大腿の略々中央部を後方から金槌で、骨折が起きない程度に強く打撲した。坐骨神経幹をはずれたと思われる場合には再度打撲を加えた。打撲後1～2日間は明らかに跛行するが、その後は略々正常に歩行・走行し、麻痺症状を認めない。しかし打撲坐骨神経幹部に永く圧痛及びラセーグ氏徴候を認める。

第2実験。犬の右大腿の略々中央・後側に皮膚切開を加え、股2頭筋と外股筋の筋間より坐骨神経幹に到達し、メスで完全に切断した後直ちに2～3針神経縫合を行つて皮膚を閉じた。術後下肢殊に足関節機能は全く弛緩性麻痺に陥り、内反趾位をとるが、約3週間にして麻痺は外観上余程恢復し、約1ヵ月にして内反趾位をとることなく、ほとんど正常に近い跛位で歩行する様になる。

以上の手術処置を加えた実験動物を20分，2日，7日，3週，7週，10週後夫々エーテル又はクロロフォルム吸入麻酔又はイソミタール腹腔内注入麻酔下で開腹し，大動静脈を結紮・切断後下半身を生理的食塩水で灌流し，次いで加温5～8%ゲラチン墨汁液を注入した。2～3時間冷却の後，坐骨神経幹を剔出し，10%フォルマリン液にて固定した上，Spalteholz氏透明標本を作製した。その方法は局方過酸化水素で約1週間漂白した後，2日間水洗し，上昇アルコールにて脱水後ベンツオールで浸漬し，減圧装置で組織内の空気及びベンツオールと透明剤（合成冬緑油：イソサフロール＝5：2混合液）を置換し，顕微鏡又はルーペで立体的に観察した。この観察方法は立体的に血管の分布及び形態を観察出来るが，血管の機能的な観察としては灌流・注入と云う人工操作の介入による間接所見を基にするので，その判定にいささか疑問を生ずる危険がないこともないが，左右注意深く比較することにより判断した。

第3実験. 2匹の正常犬に10%フォルマリンを静注して致死せしめ，椎弓を広範囲に切除し，正常椎管内血管系を観察した。

1匹に下腰部右側薦棘筋外縁より横突起を廻り，椎体側面に到達し，線維輪側面に切開を加え髄核を搔爬した。他の一匹には傍正中切開にて腹膜外通路を通り，下位腰椎に到り第5・第6腰椎椎間板線維輪に横切開を加え髄核を完全に搔爬した。術後ペニシリン10万単位を注射し，前者は3日目，後者は6日目に同様致死せしめ，椎弓を広範囲に切除し，肉眼的に椎管内の静脈鬱血の状態を観察した。

2匹の犬に於て前者と略々同様に，直腹筋外縁から腹膜外経路にて腰椎下部前面に到り，同様の操作を加えた。術後1週間目に後頭下穿刺法により脳脊髄液を充分排除した後，濾過墨汁約30ccを注入した。1時間後椎弓を切除し，軟膜腔内分布状態及び神経根部に於ける墨汁排導状態を観察した。

第4実験. 神経剝離術

両坐骨神経幹に対して第1実験と同様の方法で数回強い打撲を加えた2例，該神経幹を露出し，コッヘル鉗子で2回強い挫滅を加えた3例，該神経幹の周囲に25%強キニーネ液（強バグノン）2ccを注射した2例の右坐骨神経幹に対して，最短7日，最長5週後右側患部を無菌的に露出し，肉眼的に観察した後神経剝離術を注意深く施し，術後最短9日，最長4ヵ月後墨汁液を注入し，剖検・剔出後前記操作により神経幹を透

明となし，神経剝離術を加えてない反対側及び正常坐骨神経幹と比較観察した。

本実験後に解つた事であるが無菌的外傷性炎症反応が鎮静して癒痕形成が完成し，有形結合組織が癒痕性収縮を始めるには約3ヵ月以上を要する。即ち本実験の神経剝離術は早期手術の範疇に属するものである。故に本実験によつて神経剝離術の全貌を論ずることは不可能である。臨床上経験する神経剝離術は多く晚期手術に属するものであるから，いさゝか見当がはずれているが，晚期手術に対する検討は後編にゆずる。

早期神経剝離術施行症例を一覧表に示せば

	No. 9. 11kg	No. 15. 15kg
外傷の種類	打撲	打撲
神経剝離術迄の日数	7日	28日
剖検迄の日数	122日	14日

	No. 17. 10kg	No. 18. 6kg	No. 19. 12kg
外傷の種類	挫滅	挫滅	挫滅
神経剝離術迄の日数	14日	14日	20日
剖検迄の日数	63日	12日	9日

	No. 14. 13.5kg	No. 11. 6kg
外傷の種類	強バグ注射2cc	強バグ注射2cc
神経剝離術迄の日数	35日	28日
剖検迄の日数	10日	71日

第3章 実験成績

第1節. 正常末梢神経の脈管系

第1項 神経根

犬の腹大動脈から墨汁ゲラチン液を注入し，肉眼的及びSpalteholz氏透明標本を顕微鏡的に観察した。ここで述べる神経根とは広義であつて，前・後根脊髄起始部から神経節を含み，両根合流部（根神経）迄を云う。一般的解剖は成書にゆずる。（図1～5.）

神経根は同側の後椎体静脈洞（椎体と後縦靱帯との間にある静脈叢）を乗り越える様に之と交叉し，椎間孔を前下方へ廻旋して走っている。神経根鞘上を数本の縦走中等大血管が蛇行することなく走っている。この血管は脊髄蜘蛛網に発し，前・後根が硬膜を出る所で神経根鞘外に出ている。この部位の硬膜は肉眼的にも環状に菲薄となり，硬膜血管が之の部位を取り巻き，櫛状に分布していることがある。神経鞘外を縦走する

血管より一部は神経節え分枝し、一部は肋間又は腰動
静脈え、時に椎管内静脈叢え吻合する。その頻度は下
位神経根程即ち硬膜貫通部から椎間孔迄の距離が長い
程吻合が多い。神経節えは脊髓側からと末梢神経側か
ら、末端が樹枝状に分岐した血管が入つて、互に網口
状に吻合合している。又前・後根合流部は脊髓血管

系と肋間・腰動脈管系の両方から血管が侵入・吻合し
ている。即ち後者の神経栄養血管は神経根が椎間孔出
口で結合織性に椎間孔骨膜に固定され硬膜内外葉翻転
部、合流した前後根が再び脊側枝及び交通枝を分岐す
る所から椎間孔動脈の分枝が神経幹内に入っている。
腹部大動脈から墨汁を注入した場合に肉眼的に黒染度

図 1 脊髓血管分布 (5×10)

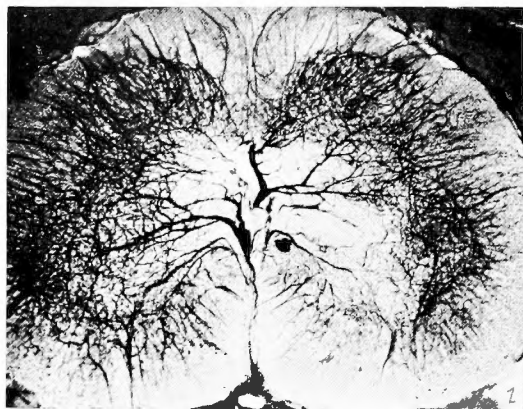


図 2 脊髓硬膜内外神経根血管分布 (5×10)

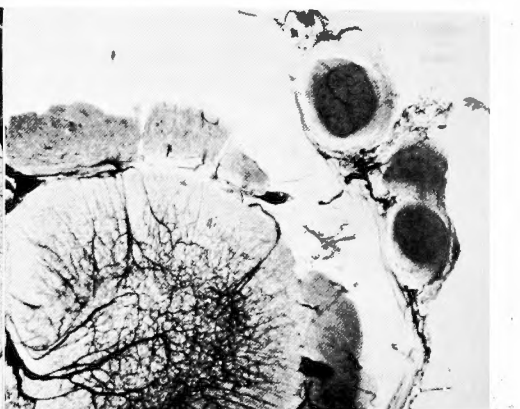


図 3 椎管内静脈叢

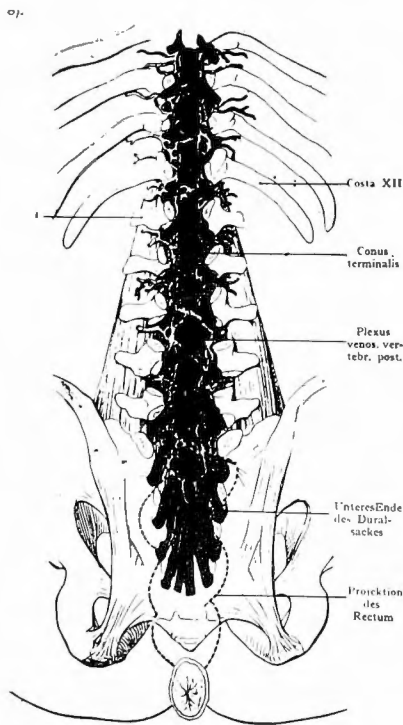


図 4 脊髓の動脈と椎間動脈

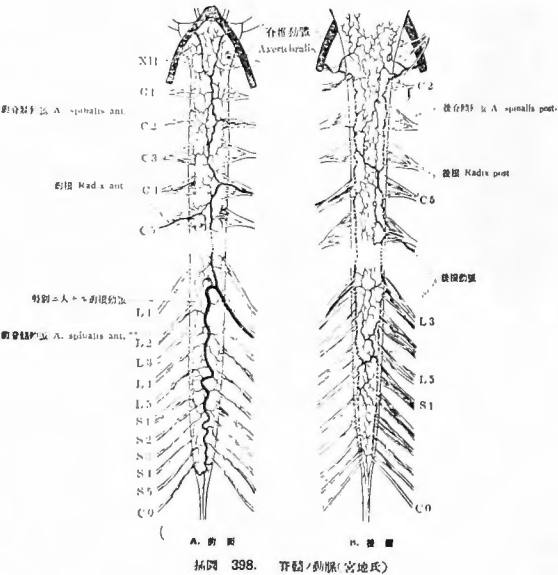


図 398. 脊髓/動脈(宮地氏)

図5 脊椎管内椎体後面の動静脈

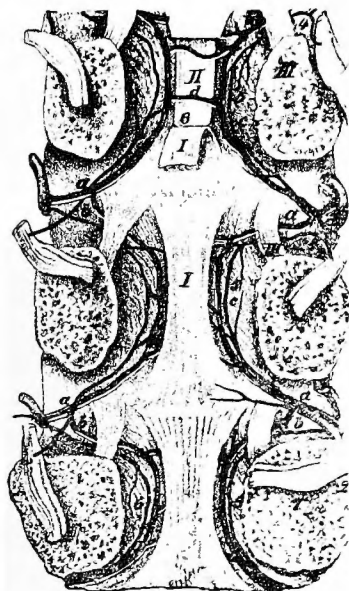


図6 正常脊髄神経前根毛細血管 (8×10)



図7 神経節血管分布 (8×10)



図8 神経節毛細血管網 (40×10)



は椎間孔固定部附近で比較的明瞭に分節的で、神経根幹は黒染しない。これは後述する如く末梢神経幹の神経鞘及び周囲疎性結合組織には血管網が発達しているが、神経根部では脊椎管壁に静脈叢は多いが、鞘には血管網が少く、更に神経根の神経線維束自体の毛細血管が甚だ細く貧弱で、しかも数が少い。併し神経節には神経根に比し、甚だ毛細血管網が発達しているから墨汁に濃染している。これは脳・脊髄の細胞要素の多い灰白質に血管網が多く、白質に少いのと同様である。神経節の毛細血管網は立体的丸形網目を作つていて、神経根に於ける貧弱な立体的縦走血管分布形式と大變趣を異にしている。前・後根小束中でも毛細血管

の比較的多いものと極めて少いものがある。脊椎管内の中等大血管殊に静脈系は変異に富んでいる。(図6～8.)

脳脊髄液の排導. (図9～15) 髄液の大部分が頭蓋内の蜘蛛膜顆粒 *Granulationes arachnoideales* (Pachioni) を通じ硬膜静脈洞へ排導されるが、一部は僅かながら他の部位からも排導される。臨床上下降性モルヨードルによるミエログラムに於いて、時間が経過すると根神経部、時に尾側末梢神経走路に一致してその陰影を認める。モルヨードルの力学的な因子が関係し、髄液の生理的な移動と一致するかどうかは知見に乏しく、将来の研究問題であるが、之が根神経鞘下間

図10 蜘蛛膜，蜘蛛膜下腔，及び血管周囲間隙との関係（脳・脊髄）

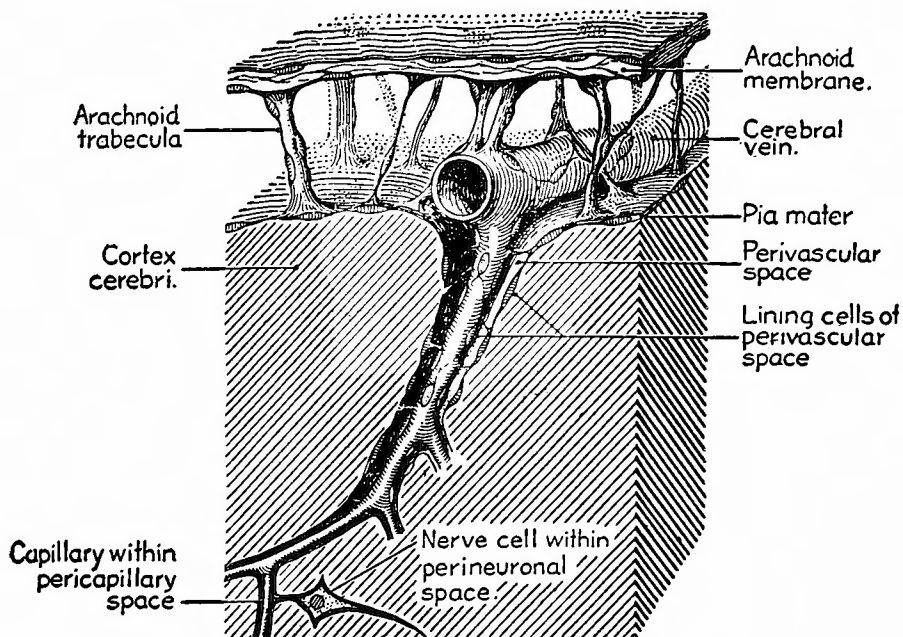
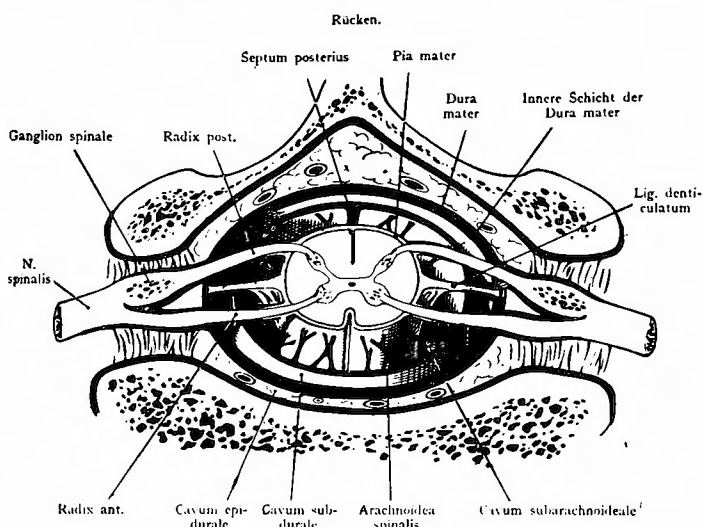


図11 硬膜内外葉翻転部椎間孔に於ける固定



り、又神経節細胞をも囲繞し、末梢神経鞘下の間隙に移動している。而して可成り末梢まで墨汁は移行した後神経の被膜外に集り、その附近の筋間結合組織中の毛细リンパ管に移行している」と述べている。原著に於ける附図Aのミエログラムは硬膜外漏出像と類似し、神経鞘下腔のものである証明が無い。附図Bは写真が不明瞭である為断言出来ないが脊髄膜内外に濃厚な墨

汁が存在する様に見える。脊髄膜下腔内に強圧を以て墨汁を注入すれば末梢神経鞘下間隙にまで墨汁は流入するが之は髄液の自然流体とは異なり、人工的な所見である。又「全ての根囊部より造影剤が溢出する事実はPankerの云う先天的異常或は疾患説を全面的に否定出来ないと考える」と述べているが、神経根と共に硬膜を貫通する中等大血管は変異に富み、Monakow

図12 根 囊 像

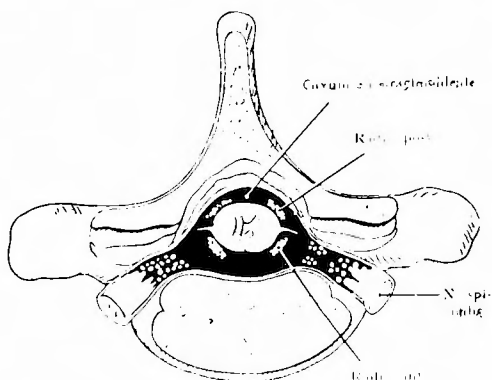


図13 硬膜から脊髄神経の出る部位蜘蛛網の反転 (Key and Retzius)

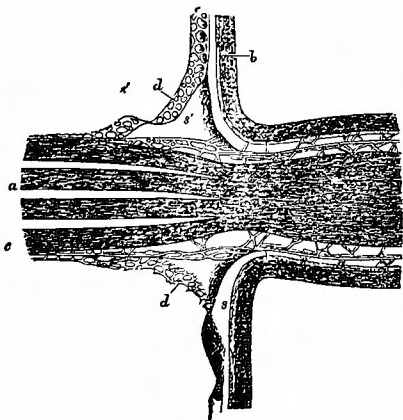


図14 正常の蜘蛛網膜と墨粒

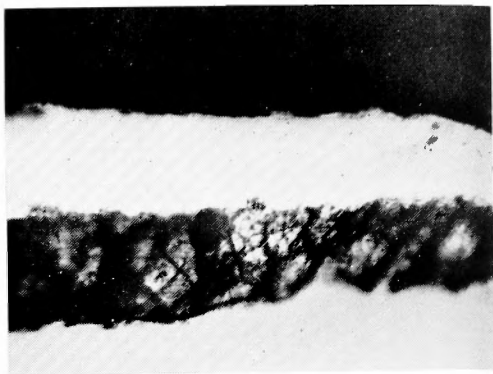
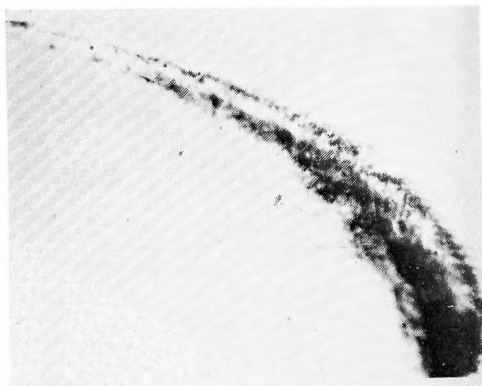


図15 正常の硬膜



の周血管性リンパ間隙及び神経根囊漏斗頂点に於ける脈管外通液路の存在を考えれば、先天的異常或は疾患説は賛成出来ない。

伊藤 (1958) の軟膜腔に注入された墨粒及び吉田肉腫細胞の転移経路に関する実験では、「軟膜腔に注入された墨粒は速かに腔内に拡散し、脳脊髄神経根部よりその周囲又は神経被膜下を通路として末梢に流出する。又軟膜腔に吉田肉腫を移植すると細胞は脳脊髄神経根部の周囲に沿ひ、又は神経線維間を通路として末梢側へ侵出し、嗅絲・視束ではその末梢端迄達するが、脊髄神経では椎間孔より外へは出ない」と述べている。脳脊髄硬膜と末梢神経鞘は本質的に同一組織の連続であり、その下腔である脳脊髄軟膜腔と末梢神経周囲間隙 (Perineural spaces) は硬膜貫通部で軟膜・蜘蛛網膜が神経根囊を作り、一応隔絶されているが、しかし之は菲薄で疎性な膜である。故に人工的しかもその

操作が粗暴で強圧を以て注入された場合には物理的に軟膜を破り神経根囊を突破し、末梢側の末梢神経周囲間隙へ侵入し得る可能性は多分にある。だからと云つて墨粒の移動が髄液の移動を完全に物語っているかどうかは疑問で、どちらかと云うと人工的・病的な状態ではなかろうかと思つて居る。脳脊髄液の循環に関する研究は可成り多く、Cushing は第3循環と呼んでいるが、一般に考えられて居る如く一定の方向と通路を明確に示すものではなく、リンパ管液流より不明確である。即ち他動的な物理的影響例えば体動・腹圧・憤怒・咳嗽・四肢の運動等によつて各方向に流動する甚だ原始的な機構であろう。而して脳脊髄液の発生部位から遠ざかる程髄液の循環は不規則で、受動的となり、一部は神経根鞘下腔を進むが、大部分は硬膜貫通部の脈管外通路液を通じ硬膜上腔へ排導される。又神経根鞘下腔を進む髄液もその途中に於ける神経根鞘通

液路から排導され椎間孔部迄と考えられる。又末梢神経鞘下腔内の組織液は遠心性又は求心性の方向は無く大体に静脈管の流れの方向と一致するものと考えられる。

第2項 正常坐骨神経幹。(図16~21。)

坐骨神経幹にはその経過中に、腰動脈Aa, lumbales 坐骨動脈 A. ischiadica, 内側大腿回旋動脈 A. circumflexa femoris medialis, 大伏在動脈 A. saphena magna, 前脛骨動脈A. tibialis anterior, 腓骨動脈 A. fibularis から派出する太い主幹栄養動脈より主として血液の供給を受け、静脈及び前リンパ管が之に伴っている。その他に神経周囲の疎性結合組織及び脂肪組織中の細血管からも細神経栄養血管が侵入している。主幹栄養血管は大体一定の間隔を保ち、一般に坐骨神経が分岐する部位に於て神経幹内に入る。かかる部位では神経・血管の周囲に比較的有形結合組織が多く、主幹血管に固定される傾向がある故に坐骨神経幹の移動性は少い。

各主要栄養血管は大体分節動脈型をなし、神経鞘及び神経実質内で隣の方節血管と吻合している。上神経鞘には数本の中等大縦走血管が神経幹の分束と共に分岐し、数が多くなる。全体として各神経鞘には層状に、長網目状をなして居り、深層に入るに従い細血管となり網眼状となつて居る。深層に入る血管は内外神経鞘の突起或は障壁中を、神経実質に入る血管は神経周囲間隙を貫通して、神経小束に入れば毛細血管となる。神経鞘に於ける血管の分岐はY字又はT字型である。神経線維束内の毛細血管は比較的規則正しく互に等間隔を保つて分布し、神経線維と共に波状をなし、連続的立体長網目を形成している。横断面では中心部に比較的太い細血管が1~2本あり、等間隔に散在する毛細血管は甚だ細いもので、血球の2~3個を通ずる太さである。この様な血管分布形式は中枢神経組織に於ける構造と著しく異なるが、本質的には白質部を長く引き延ばした状態である。

周囲神経鞘との間隙(Perineural spaces)は脳や脊髓の軟膜腔・網膜下腔と解剖学的に類似し、又神経鞘は脳脊髄膜と類似の構造をして居る。神経組織中にはリンパ管は認められない。故に之の神経周囲間隙はF.R. Kopschの分類に従えば Lymphraum zweiter Ordnung に属し、神経組織のリンパ管を代行するものである。

末梢神経周囲間隙液の排導。排導リンパ管の起始部に關して D.A. Schdanow に依れば、主幹栄養動脈が

神経鞘上で分岐する附近で1~2本入り乱れて吻合した前リンパ管に始まり、栄養動脈に同行・蛇行しつつリンパ管幹を経て主幹リンパ管又は所属リンパ節に注ぐと記載している。神経周囲間隙に墨汁を注入し、1週間後の墨汁の動きは、神経鞘から筋間疎性結合組織の方へ拡散して居り、神経鞘に接して特別のリンパ管の描画は認められなかつた。神経周囲間隙に新鮮注入例では、相当の圧力を要し神経鞘下を中枢・末梢側へ拡散するが、次いで神経鞘全体から墨汁がにじみ出て、注入部のマッサージを試みるといつとはなく神経管と平行して疎性結合組織中を走るリンパ管幹に侵入し、明瞭に描画される。故に神経周囲間隙に造影剤を注入して神経幹を造影する Neurographie は相当の強圧を要し、リンパ管を墨汁で描画する為にはマッサージを要する人工的所見である。木原教授によれば末梢神経でも視束の硬膜鞘と同様に好銀性線維網を有する脈管外通液路があることを証明している。

犬の坐骨神経墨汁注入透明標本では、神経鞘血管は大体動脈2本平行しているが所々3本あることがある。Schdanowの記載せる如く吻合、蛇行していないから、組織学的に確かめた訳ではないが静脈と考えられる。末梢神経に附随するリンパ毛細管に關しては将来の研究問題である。

第3項 末梢神経組織に於ける栄養供給に關する考察。

末梢神経線維が神経細胞から細胞液性に、神経栄養血管から血液性に栄養を受けていることは疑う余地がない。末梢神経が神経根部より血管分布が多くなる事実は神経機能及び解剖学的構築を理解する上に重要である。末梢神経線維を構成する要素の何れが細胞液性であり、血管性であるかは未だ明確でないが、神経線維の一部が切断されると、軸索及び髄鞘は特有なWallerian degenerationに陥るに、かわらず、神経膜組織は変性せず、Schwann氏鞘は核が増加し、肥厚してBüngner誘導紐様体となり、神経線維再生に極めて重要なもので、之れなくしては再生神経線維は進入、成長することが困難である。このBüngner誘導紐様体が増殖したものが所謂末梢神経のGliosisであり、之が消失し、神経間質結合組織が置換・増殖すればFibrosisを形成する。Fibrosisが起されれば神経線維の再生が甚だ障害される。かかる事実から軸索と発生学的に同類である髄鞘は主として細胞液性に、中胚葉性Schwann氏鞘間質結合組織は血液性に栄養を受けているものと考えられる。

図16 正常坐骨神経 (No. 152) 神経線維及
び毛細血管の波行. (H. E 染色)

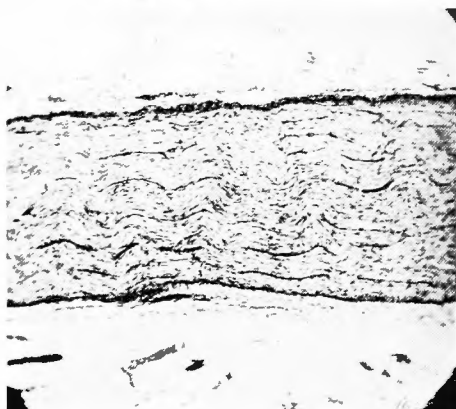


図17 神経線維及び毛細血管の波行
透明標本



図18 正常坐骨神経毛細血管 5×10

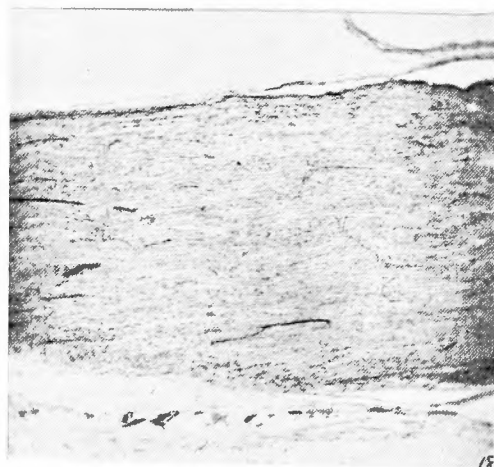


図19 正常坐骨神経細血管 5×10

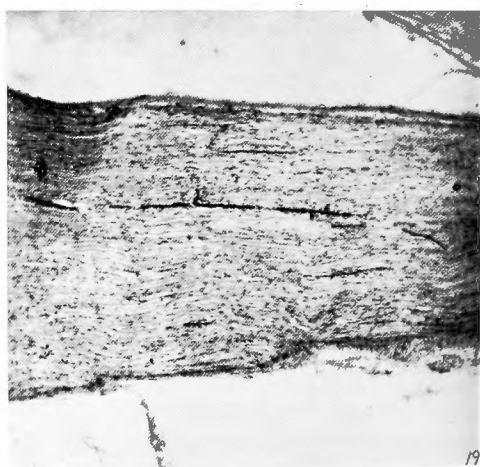


図20 正常坐骨神経 5×10
T字状分岐とY字状分岐

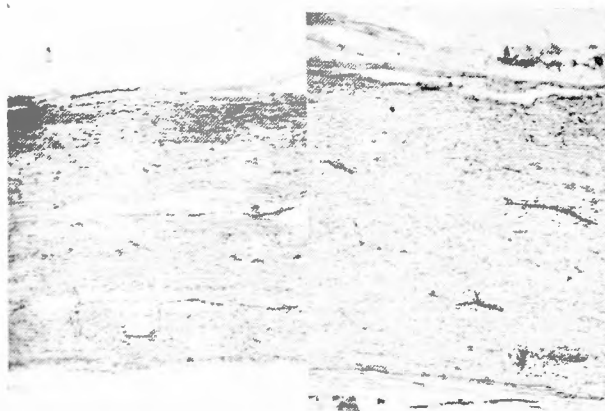


図21 正常坐骨神経 5×10
透明標本



軸索と鞘膜の関係は水とホースの関係に類似している。神経根に於てはホースの管壁が薄く、末梢神経では厚いものと考えれば、血管分布の多寡や抵抗力の強弱や麻酔薬に対する感度の差等が良く理解出来る。

腓骨神経と尺骨神経の脆弱性に関して従来諸説があるが、解剖的に走行路が外傷を受け易い、骨に直接沿つて走り筋肉の被覆が少い、神経幹自体が固定されしかも分枝が多く且つ短い為に伸展性・可動性が少い、更にかゝる神経幹の特徴として神経線維自体に波状形成が少い故に他動的な伸展に対して伸び難い点があげられているが、Hofmann及びLorenzは血管供給の差異を強調している。即ちLorenzは屍体について血管造影剤を注入し、レ線検査の結果かゝる神経幹には血管分布が少く、早期且つ強く貧血を起すと解釈している。末梢神経幹はその部位によつて神経鞘に厚い薄いがあり、血管を多く有する厚い神経鞘はその内に含まれる弾力線維によつて神経線維の波行が保たれ、過伸展・圧迫に対して保護を受けている。脳蓋内・脊椎管内にある末梢神経根部は脆弱であることを解剖所見が良く物語っている。

貧弱な血管しか有しない末梢神経に於いて軽度の刺激例えば寒冷とか感染に際して、毛細血管は容易に痙攣を起し、二次的に浮腫を伴い、之が貧弱な神経鞘膜を容易に圧迫又は中毒作用を及ぼし、軸索の機能に影響することは顔面神経に於けるBell麻痺の発生機転と同様であろう。

細胞液性の栄養供給は血液性(間質性)の栄養供給障害の影響を受けることは明らかであるが、それは二次的な影響であると考えられる。

第4項、髄液及び末梢神経周囲間隙液の生理作用。

脳脊髄液の生理的作用は、1)外来刺激に対する神経組織の機械的保護、2)神経実質の容積の保持、3)体動に対する可動性の保持、4)神経組織の新陳代謝産物を運搬・排泄するリンパ管の機能を代行するもの、様である。

解剖的には脳脊髄硬膜は末梢神経鞘に移行し、神経根々囊によつて脳脊髄軟膜腔と末梢神経周囲間隙腔は隔絶されている。髄液と間隙液が一定の方向を有する流れを示すかどうかは今日尚疑問である。荒木教授はこの間の事情を「髄液の一部は脊髄神経根に沿つて外に流れ出てリンパ管に入る。しかしこの髄液の流れは極く緩徐なもので、ちょうど目の粗い素焼の瓶に水を入れるとその水がじくじく瓶の表面からにじみ出ると

同じ様なもので殆んど流れと云う程のものではない。しかもこれは脳室内から脳及び脊髄の表面に向う流れであつて、注入薬液が腰椎部から頭蓋内に向う流れとは逆方向なのである。下から上に向う流れも起そうとすれば起き得る。その最も大きい原動力となるのは腹圧である。」と説明している。軟膜腔に注入された墨汁は比重の関係で低位え沈澱して根囊像を作るが大部分はこの部の通路を経て、一部は根囊を透過して神経根鞘下腔に侵入する。しかし椎間孔より末梢の神経周囲間隙腔え侵入することは自然現象としてはあり得ず、かえつて四肢の運動に際しては髄流の腹圧による逆流と同様にかえつて末梢側より椎間孔を通じ神経根鞘下え逆流することも考えられる。本質的に脳脊髄膜と末梢神経鞘は同一構造であり、その下腔は連絡して居るのであるから、物理的な作用例えば強く注入したり、比重の高い流動物や粒子は髄液の自然流と関係なく移動する可能性は大である。

更に、硬膜外に注入された薬物も良く硬膜乃至神経鞘を通じ、脳・脊髄や末梢神経に作用することは臨床的に、又Krönkeの実験によつて証明されている。組織液の流れと薬物の化学的作用は全く同じだとは云えないかも知れないが、恐らく硬膜を境にして浸透圧の差による液体の交流であろう。かくの如く考えると脳脊髄及び末梢神経組織をとりまく所謂Lymphraum zweiter Ordnungの組織液交流は従来考えられて居る様に簡単にして明瞭なものではない。

髄液及び末梢神経周囲間隙液が栄養液であるかどうかは現今不明であるが、少なくとも血液の栄養補給及び酸素補給作用は無く、栄養液と云う範疇には属さない。しかしかゝる組織間隙液が物理・化学的に変化すれば神経組織に対して障害的に影響を及ぼすであろうことは容易に理解出来る。即ち、食髄液でも鬱髄液でも、又生化学的に変化し、新陳代謝が停滞しても直接・間接に障害を来す。それは栄養液であるからではなくて、前述の生理作用が障害されるからである。又髄液や末梢神経周囲間隙液の排導乃至溢出が良くないから脳・脊髄及び末梢神経機能が障害されて居るのではなく、排導乃至溢出を不良ならしめる一次的原因が神経組織にも加わつて居るに過ぎない。

神経根の劣弱性。神経根部は外傷や細菌感染に対して所謂抵抗減弱部となつて居るが、その理由として、解剖的に脊髄と共に脊椎骨に庇護されて居る為に1)神経根には間質結合組織が甚だ少ない、2)椎間孔に於て結合組織性に固定されて居る為に神経線維に波行がない。

3) 神経根の血管分布が甚だしく貧弱である。又4) 脈管外通路が他の部位に比し発達して居る為に脳脊髄腔内の細菌感染や異物が神経根部に於て篩の如き構造を有する通路にひつかゝり色々の障害を神経根に及ぼす。生理的に庇護を受けている組織であるが故に病的な状態には劣弱性を示す結果になるものと考えられる。

第2節、外傷性(打撲)神経周囲炎乃至神経炎に於ける血管系。

第1項、剖検所見。

打撲後20分。打撃部位の筋層及び筋間疎性結合組織部には赤紫色の血性浸潤あり、後者に於ては上下に流れた如く広範囲に拡散している。未だ血腫は形成して居ないが、浮腫が甚だ強い。神経幹の表面にも血性斑点があり細血管は著明に墨汁を充し、蛇行している。

打撲後2日。皮下及び筋層内に出血巣があり、拇指頭大の血腫が形成され、陳旧血液に墨汁を混じた内容を流出した。筋間結合組織に陳旧な血性浸潤があるが血腫は無い。既に線維性癒着を認め、血性浸潤と線維性増殖のため神経幹を透視することが出来ない。打撲部位に於ては神経幹は健側に比し太くなっている。神経幹表面の小血管には生食灌流にもかゝらず所々に充血及び血性浸潤が斑紋状に残留している。かゝる所見は血管断裂又は栓塞による血行の停止を意味するのであろう。

打撲後1週間。皮下及び筋間結合組織の肥厚及び線維性増殖は余程目立ち、その中に所々陳旧性出血斑が残留している。打撲部位に於ける神経幹は癒痕組織に覆われ、神経幹を弁別し得ない。全体に尚浮腫が強く、神経鞘の線維性増殖・肥厚が著明で、之の部は健側に比し墨汁色が強い。血腫は囊腫状となり、之を切開すると黒赤色水溶性の内容物を流出した。その壁は相当強靱であるが、神経幹と癒着している部位の癒着剝離は容易であつた。神経幹の表面は帶黄灰色で特有の光沢を欠ぎ、粗造である。縦走中等大血管は膿苔様に肥厚した神経鞘内を墨汁を著明に満し、蛇行しているが、膿苔様義膜の為明瞭には見られない。

打撲後3週間。墨汁色が各層に於て患側が強く、筋間疎性結合組織部は癒痕化し、強固に癒着している。神経幹に接して1ヵ所囊腫様化した陳旧性血腫があり、水溶性黒褐色の内容物であつた。もはや赤色をした血性浸潤はない。全体に依然として浮腫が強い。神経幹周囲の線維性増殖及び癒痕形成は1週間後のものより強く且つ広範囲に及んでいる。癒痕組織をつけた儘神経

幹を剔出したが癒痕組織と神経幹の剝離は両端部で容易だが打撲部位は比較的強固であつた。

打撲後7週間。墨汁色は皮下・筋層共に健側と同程度で、筋間疎性結合組織の癒着は3週のものより軽く、茶褐色の血性浸潤は少い。囊腫は認められなかつた。浮腫は軽度であるが、神経幹は全体に増殖した癒痕組織に包埋され、中等大縦走血管を見る事が出来ない。神経幹は甚だ太く見えるが、限局性硬結は触れない。

打撲後10週間。墨汁色は各層を通じ健側に比較して薄く、筋層には墨汁の色に染まらない淡赤色の斑点がある。筋間疎性結合組織の線維性増殖及び癒着が広範囲にあり、癒着は甚だ強固で鋭的に剝離を要する程である。浮腫は認めない。囊腫は癒痕化している。神経幹は健側に比し甚だ太く、又硬くて弾力性を減じている。神経周囲疎性結合組織中及び神経鞘上の血管は肉眼的には認められない。神経幹の太さは癒痕が附着している為、視た所では解らない。

第2項、組織学的及び透明標本所見。(図22~51.)

H・E重染色法を行つた標本は打撲中心部を少し離れるが、透明標本所見と比較検討した。血管系の観察を主目的にした為、神経線維染色は出来なかつた。

打撲後20分。組織全体が甚だ乱雑で、神経幹は屈曲し、神経線維は整然と波行していない。神経幹の周囲は浮腫状となつた疎性結合組織と血性浸潤と脂肪組織が入り乱れている。神経鞘の中等大血管は蛇行し、拡張している。血管破裂による墨粒の血管外溢出を認める。血管壁の肥厚はないが、既に周管性細胞浸潤が認められる。神経幹に肥厚なく、神経周囲間隙が拡大し、神経線維束は走行が乱れ、小束の間隙が疎となつている。打撲部位より離れた部位では神経幹内毛細血管に拡張・蛇行は認められない。透明標本では血管は全て拡張し、不規則に蛇行し、神経鞘血管に於て墨汁の溢出・浸潤が認められる。要するに打撲による急性反応として神経幹周囲組織の浮腫・血管の拡張・神経幹周囲間隙の拡大が認められる。

打撲後2日。神経周囲組織は甚だ乱れ、疎性結合組織と脂肪組織中に著明な血性浸潤がある。毬様の新生小静脈の周囲には小円形細胞の浸潤があり、太い静脈には血球の崩壊・栓塞があり、既に動脈外・中膜が肥厚して居る。脂肪組織中の血管は拡張し、周管性細胞浸潤を認める。神経鞘の中等大縦走血管は拡張・蛇行し、所々に於いて太さを異にしている。膠原線維は浮腫性に膨化し、髹様に乱れている。血性浸潤は神経鞘に接し、神経周囲間隙は拡張しているが、神経線維内には

図22 打撲20分後 (No. 2) 8×10 神経幹周囲組織の血管の乱れ, 浮腫, 線維性膨化.



図23 打撲20分後 (No. 2) 8×10 神経幹周囲組織の血性浸潤血管圧迫像, 神経周囲間隙腔の拡張.



図24 打撲20分後 (No. 2) 8×10 神経周囲組織の浮腫・線維性膨化, 周管性細胞浸潤.



図25 打撲20分後 (No. 2) 透明標本血管は全て拡張し, 不規則に蛇行し, 所々に墨汁の溢出, 浸潤がある.



血性浸潤は無い。あたかも血性浸潤が神経鞘と神経周囲間隙とで堰止められた様な所見である。神経周囲間隙内には線維素性細胞が析出している。神経線維の走行は乱れ, 中心部を走る細血管及び毛細血管の拡張が著明である。透明標本に於ては打撲部位では神経幹周囲組織からの圧迫により, 両端部より少々細くなり, しかも神経幹内血管の拡張の為光線を透視し得ない程密で, 狭い神経幹内を多くの拡張した血管がぎつ

しりつまつて走つて居る様な感を与える。神経鞘上に於て所々に墨粒の溢出が認められる。

打撲後1週間。組織は全体に乱れ, 神経幹周囲組織には線維性増殖が著明である。動静脈壁の肥厚が強く, 毛細血管の新生が著しい。血性浸潤が無いのに墨粒が血管外へ溢出している。神経鞘は線維性肥厚があり, 縦走血管から墨粒が漏出している。神経周囲間隙腔は拡張していない。神経線維束の走行は乱れ,

Schwann 氏鞘核が増加している。毛細血管は尚拡張・波行している。透明標本にて、血管は全て拡張しているが毛細血管が認め難い。神経鞘には所々に墨粒の溢出・浸潤を認める。要するに打撲による急性反応は消滅し、癒痕形成が始まっている。

打撲後3週間、組織全体が1週後例と同様に乱れ、神経周囲結合組織には細血管が不規則に増生し、しかも既存の小血管が拡張しているので甚だ血管に富んでいる。線維細胞の増殖が著明であるが小円形細胞の浸潤は少い。所々に尚墨粒の漏出が認められる。上神経鞘は

肥厚しているが、周囲神経鞘は少い。中等大縦走血管以下毛細管に到る迄拡張しているが、神経周囲間隙は狭く、線維素細胞が多数認められる。神経線維中の毛細血管拡張は著明ではないが、Schwann 氏鞘細胞核が著しく増加している。透明標本では各血管は尚拡張し、毛細血管が増加して周囲癒痕等織や神経鞘と癒着した部位では毛細管が網状に新生している。

打撲後7週間、組織は乱れて、線維細胞が増殖し、全体に結合織化して、小円形細胞浸潤が少ない。血管は拡張しては居るが打撲3週間以内のものより軽度で

図26 打撲後2日。(No.6) 8×10 新鮮な肉芽腫形成(血管栓塞)



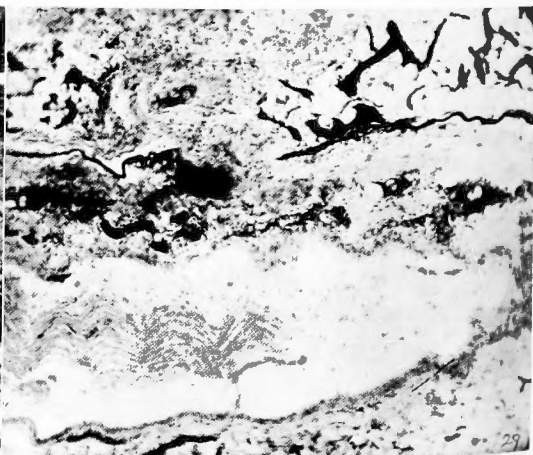
図27 打撲後2日(No.6) 8×10 神経周囲組織・神経鞘の血管拡張、周管性細胞浸潤。



図28 打撲後2日。(No.6) 8×10 神経栄養血管の拡張



図29 打撲後2日(No.6) 8×10 神経周囲組織細血管の乱れ、神経周囲間隙腔の線維素性細胞の游出。



ある。上神経鞘は軽度に肥厚し、神経周囲間隙は略々正常である。神経線維中の毛細血管は所々拡張しているが殆んど正常に近い。透明標本にては尚各血管の拡張と蛇行がある。

打撲後10週間。神経周囲組織は殆んど正常に近く整い、軽度の線維性増殖を認めるのみで、小円形細胞浸潤は少く、毛細血管も減少している。上神経鞘は軽度の肥厚があるのみで線維の走行が整っている。中等大縦走血管は少々太いがその他の血管は健側と同様である。透明標本では中等大血管が少々拡張している以外

は殆んど正常になっている。

第3項. 小 括

本実験は坐骨神経幹を狙つて皮膚の上から一定の打撃を加えた。標本作製の為生理的食塩水で血管を灌流し、ゲラチン墨汁液を注入したが、之の様な人工的影響が加わっているにもかゝらず次の如き知見がある。

1. 打撲による神経内外に於ける変化の特徴は健側と比較して、20分後には急性浮腫が著しく、神経幹周囲組織の血管が拡張している。2日後には全組織に浮

図30 打撲後2日。(No.6) 8×10
神経幹周囲疎性結合織に於ける血・細胞浸潤、線維性増殖、血管の拡張。

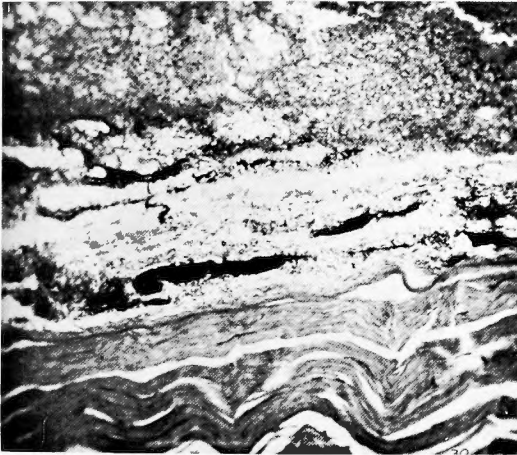


図31 打撲後2日。(No.6) 8×10
神経幹横断面、神経鞘の肥厚、神経線維束内の血管拡張。



図32 打撲後2日。(No.6) 8×10
神経栄養血管の拡張。



図33 打撲後2日 (No.6) 透明標本
血管は全て拡張し、走行が乱れている。二次的に周囲より圧迫されている。

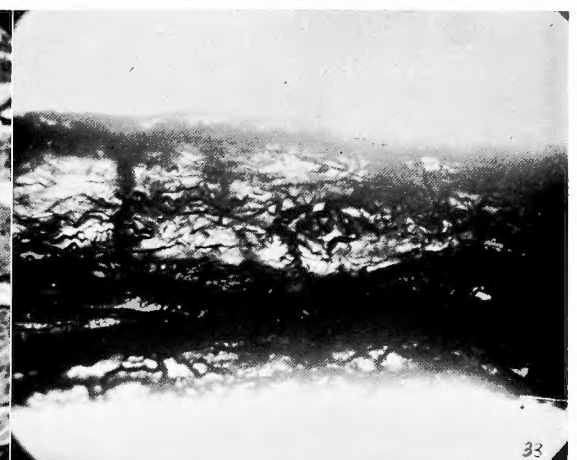


図34 打撲後1週間(No.152)8×10 神経周囲組織及び
神経鞘の線維性増殖, 神経周囲間隙腔の拡張.



図36 反対側正常性坐骨神経 透明標本



図35 打撲後1週間 (No.152) 40×10
小動脈と栓塞の横断面.

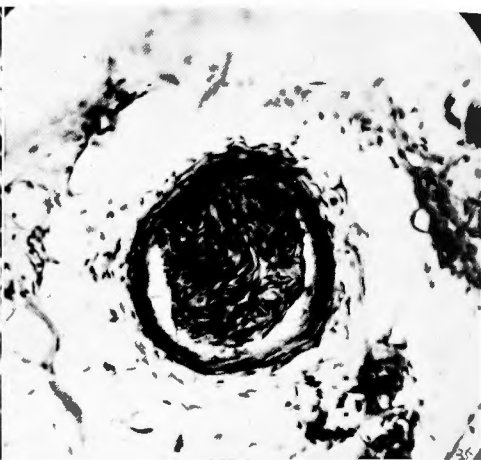


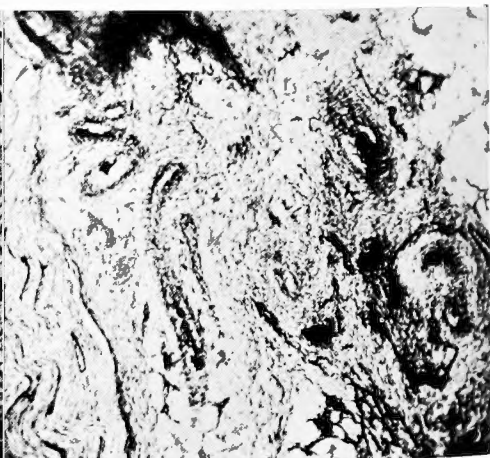
図37 打撲後1週間(No.152) 透明標本



図38 打撲後1週間(No.152) 8×10 神経線維束毛細
管の拡張, 神経鞘墨粒溢出.



図39 打撲後1週間, (No.152) 8×10 神経周囲組織
の線維性増殖細胞浸潤, 細血管の乱れ, 墨粒溢出.



腫及び血管拡張が強く特に神経幹の血管拡張が著しい。之等や血性浸潤・血腫等は神経幹は勿論、血管系自らをも圧迫・狭窄している。1週間後には線維性増殖・浮腫が著明であるが、小円形細胞浸潤は軽度である。血管系は全て拡張し、神経幹周囲組織に墨粒の血管外浸潤を認める。3週間後には神経幹周囲組織の結合組織増殖、神経組織の Schwann 氏鞘細胞核の増加が著しい。神経周囲組織の血管は尚拡張しているが、神

経組織中の毛細血管の拡張は強くない。7週後には全体として組織は修復され、10週後には神経幹周囲組織は整理され、正常に近くなっているが、それでも尚軽度の血管拡張を認める。

2. 神経周囲組織の細胞反応が消滅しても血管反応(拡張)は約10週間継続している。

3. 細胞反応の結果増殖した線維性増殖や軽度の癒痕性癒着は自然に修復される傾向があるが、組織の破

図40 打撲後1週間(No.152) 8×10
墨粒血管外溢出。



図41 打撲後1週間(No.152) 8×10
小動脈壁肥厚、周管性細胞浸潤、
毛細管新生。



図42 (No.4) 正常坐骨神経幹透明標本、

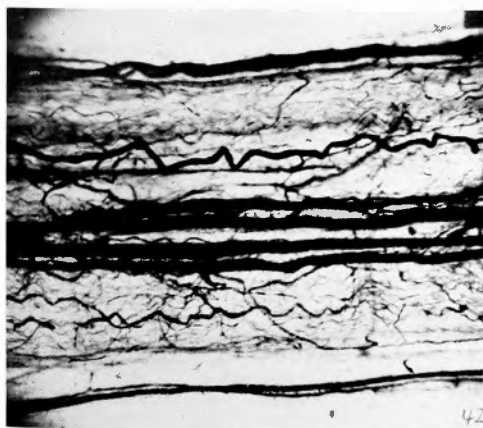


図43 打撲後3週間(No.4) 透明標本



図44 打撲後7週間 (No. 3)
神経線維内の毛細血管

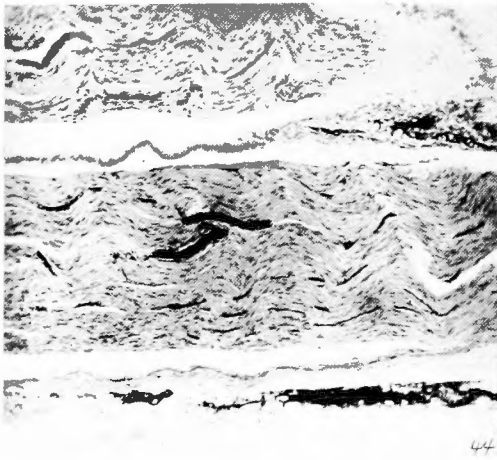


図45 打撲後7週間 (No. 3)
神経栄養血管の拡張上神経鞘の肥厚

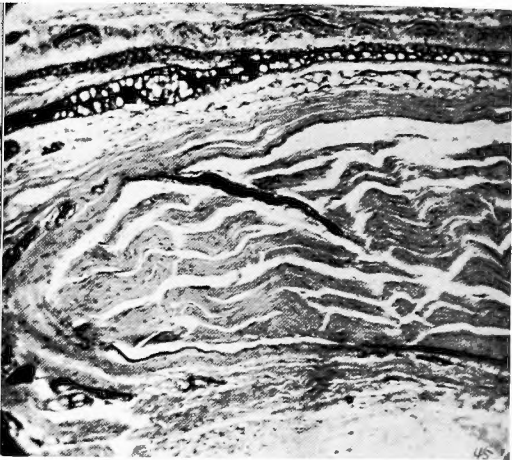


図46 (No. 3) 正常坐骨神経 透明標本

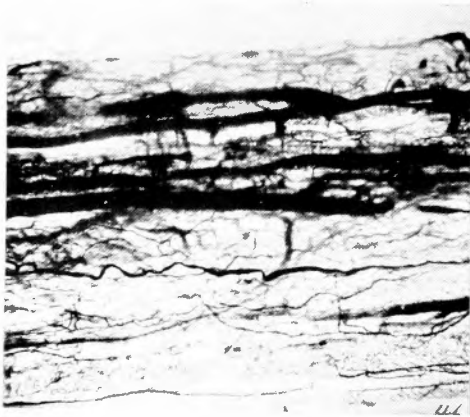


図47 打撲後7週間 (No. 3) 透明標本



図48 打撲後10週間 (No. 5)



図49 打撲後10週間 (No. 5)

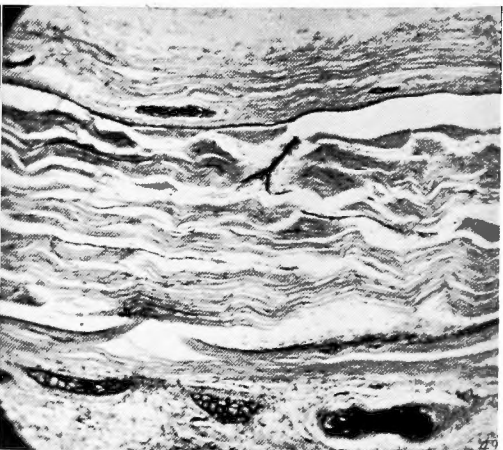
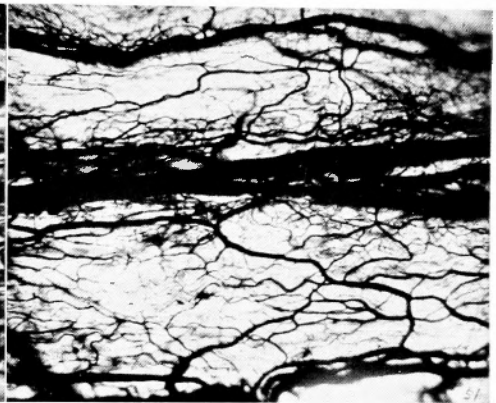


図50 (No. 5) 正常坐骨神経
透明標本.



図51 打撲後10週間 (No. 5)
透明標本.



壊の結果生じた瘢痕は甚だ新生毛細血管に富み、強固なもので、之が10週間以上残留するものである。

4. 外傷性炎症反応は神経幹周囲組織に比較して神経実質組織では甚だ軽度である。神経鞘及び神経周囲間隙腔は周囲の炎症反応が神経実質へ波及するのを良く防いでいる。

5. 神経実質に於ける血管拡張は一次的な器械的刺激によると共に、神経幹周囲組織に於る血液循環障害の二次的影響と考えられる。

6. 神経幹周囲組織に於ける血性浸潤及び浮腫は筋間疎性結合組織層を上下に、特に末梢側へ広範に拡散している。

7. 神経幹周囲組織の太い血管が破裂すると血腫を細血管の場合は斑点状の血性浸潤を認める。そして灌流・墨汁注入にかゝらず血球を残している。

8. 打撲後1週間頃の神経幹は周囲より絞扼され、血管の拡張と相作用して神経実質は圧迫を加えられるものと窺われる。

9. 神経周囲間隙腔は打撲後1週に拡大するが、1週間後には既に線維素細胞の游出があり、3週間後には癒着・狭窄する傾向があり、10週間後には略々正常となる。

10. 1回の打撲後局所に永く痛覚過敏及び神経幹の伸展痛が残るが、之は組織学的に永く残存する神経幹内外血管系の拡張と浮腫が関係するものと考えられる。

第2節、坐骨神経幹切断・縫合部の血管系。

第1項、剖検所見。

術後3週間。筋間疎性結合組織部には軽度の線維性増殖があり、施術部位が軽く筋膜と癒着している以外に

特記すべき充血・瘢痕組織を認めない。縫合部附近は全体に太さを増し、紡錘形となり、硬さを増している。健側に於ては有形化した疎性結合組織と神経幹は剝離が容易であるが、縫合部に於ては甚だ強く癒着している。

術後4週。筋間疎性結合組織部には軽度の線維性増殖があり、施術部位が中等度の瘢痕性組織に包囲され、筋膜に癒着している。縫合部附近は太さを増し、中等大血管は神経腫鞘上を走つて居らず、又血管の拡張・蛇行を認めない。

第2項、透明標本所見。(図52~54)

術後3週間。施術した神経幹の血管は全体に太く拡張し、中樞側より末梢側の方が程度が強い。切断部に近づくにしたがい走行は不規則となり、細血管は毛細血管を分岐し、不規則な網目を形成しているが、縦走中等大血管は切断部と思はれる所で盲端に終っている。縫合部には神経幹の両切断端からと、周囲から新生血管が侵入しているが、全体として血管は神経幹の神経線維の方向に延び、神経腫の周辺部程密で、中心部程疎且細い。神経周囲間隙腔は内外神経鞘の癒着の爲消失し、神経腫の被膜に移行している。

術後4週間。施術した神経幹の血管は全体に増殖し、太さを増し、不規則に蛇行・吻合している。中樞側と末梢側では差がない。縫合部に於て既存血管の内少数は盲端に終っているが多くの先端が樹枝状に分岐し、不規則な毛細血管網を形成している。中には副血行枝によつて両端が吻合している。神経腫部の新生血管網は一見甚だ不規則に吻合した小網目状に見えるが、横断切片では周辺部が比較的太い毛細血管で糸瓜の線維様の構造を示し、中心部程疎鬆となり、細くな

図52 新鮮例 (8×10)



図53 坐骨神経切断後3週間 (8×10)



図54 坐骨神経切断後4週間 (8×10)



つている。少々正常神経に於ける血管分布に類似しているが、中心血管にあたるものは無い。既存縦走中等大血管のあるものは樹枝状に分岐し、神経腫の周辺部を不規則に蛇行しながら末梢断端と吻合している。神経周囲間隙腔は神経腫に近づくにつれ、内外神経鞘を連絡する毛細血管が間隙腔を架橋する様に多数新生している。この吻合が次第に密となり、両神経鞘が癒着し神経腫被膜となつている。

実験犬の歩行状態からして、縫合部に於ける再生血管は比較的貧弱で、神経線維の再生とは別個で、少し遅れるものの様である。間質組織の再生及び修復に役立つものと考える。

第4節、椎間板損傷。(図55～57)

第1項、剖検及び組織学的所見。

脊部径路及び腹膜外径路によつて下位腰椎間板を損傷した犬の脊椎管内所見は略々同様である。施術部位附近には血性浸潤と浮腫と線維性癒着がある。脊椎管内の硬膜外脂肪組織及び硬膜には血管拡張があり、特に椎弓間にある脂肪組織にはあたかも血性浸潤の様に毛細血管の拡張がある。脊椎管内静脈叢は施術部を中心に上下に亘り強く拡張し、後縦靱帯に覆われた静脈洞も強く膨隆している。又神経根部及びその周囲脂肪組織の毛細血管網が拡張している。血性浸潤はないが浮腫が強い。軽度の線維性増殖は認められるが、癒着は強くない。硬膜内の血管は強く拡張しているが他に特記すべき所見はない。

脊柱は施術椎間板部で異常可動性があり、角状に屈曲し、背屈に際して弛緩した線維輪は脊椎管及び椎間

孔の方へ突出するのを認める。

後頭下穿刺により脳脊髄液腔内に墨汁を注入した椎間板損傷犬では、前者同様に損傷高位の硬膜外腔に軽度の黒褐色血性漿液と癒着性癒着があり、硬膜外脂肪組織及び硬膜に肉眼で認め得る鬱血が損傷部位を含んで2～3椎骨上位迄認められる。この部位は浮腫性で線維性増殖がある。硬膜内の墨汁色は乏しく、神経根部の硬膜外墨染は肉眼的に認められない。墨汁の充満

した頭側神経根部には神経根嚢に墨汁が満ち、神経根周囲脂肪組織及び椎間孔部に墨汁着色を認める。硬膜内の墨汁分布は損傷部位を含んで2椎体間の範囲に、拡散が乏しく、脊髓及び硬膜内の血管が拡張、蛇行している。墨汁は組織学的に神経根嚢部で止まり、硬膜及び神経根鞘の線維間隙へ流入し、所々墨染している。附近の静脈管内にも墨粒を認める。末梢側の神経根周囲間隙には墨粒の流入を認めなかつた。

図55 同椎間板損傷犬に於ける椎間孔附近の解剖と墨粒排導。



図56 腹膜外径路下位腰椎間板損傷犬に於ける脳脊髄腔内墨汁拡散。

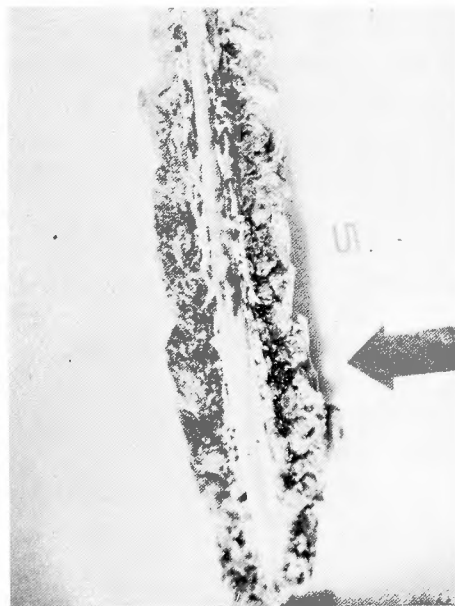


図57 神経根硬膜派出部位に於ける脈管外通液路の墨汁(1)、静脈管に吸収された墨汁(2)、根嚢部の墨汁(3)、墨粒のない神経根周囲間隙(4)。



脊髓実質に於いては大体に白質並びに灰白質共に細胞が増殖し、部位によつては両者区別出来ない程に小円形細胞の浸潤及び細血管の不規則な増殖・鬱血を認め、殊に灰白質の病変の中心部では脊髓神経細胞が破壊・消失し、肉芽組織様の所見を認める。脊髓蜘蛛網膜に分布する血管の壁は肥厚し、拡張している。所々赤血球が血管外に漏出している。蜘蛛網膜及び硬膜は線維性増殖により肥厚し、所々線維形成細胞が群をなして増殖している。硬膜腔内の前後根には小円形細胞浸潤は殆んど無く、1〜2本の細血管が拡張し、赤血球を満している。神経線維を圧排しているが、しかし、末梢神経の血管分布に比較すると甚だ血管の反応所見に乏しく、血管の増殖は認められない。前後根周囲に線維素性析出及び線維性増殖が認められる。

第2項 小括

旁脊椎径路及び腹膜外径路にて椎間板を切開し、髄核を除去した場合に、

- 1. 施術部位は勿論、その周囲軟部組織に鬱血・浮腫を認める。又脊椎管内にも鬱血、浮腫があり、損傷部位に接して頭側に著明である。
- 2. 脳脊髄液腔内の墨汁は鬱血・浮腫の強い範囲には拡散し難い。又墨汁が拡散しない範囲では神経根嚢墨汁充満像及び硬膜外え墨汁が漏出した所見を肉眼的に認めない。
- 3. 損傷椎間板に於ける背側線維輪は膨隆し、脊柱

伸展にて著明となる。之の部位で異常可動性を認め、椎弓を切除した場合には軽度の滑り現象を認める。

4. 脊椎管内鬱血・浮腫は手術侵襲の間接的影響と異常可動性の結果二次的に起きたものと考えられる。その影響の肉眼的・組織学的所見は想像以上に強いものである。

5. 神経根は硬膜管内と硬膜派出後と別けて、一般に後者に於て血管拡張が著明である。神経根自体に細胞反応は少く、単に細血管に鬱血があるのみである。しかし椎間孔附近の神経根では神経根鞘は肥厚し、周囲静脈管及び洞は拡張し、神経線維の走行は乱れ、細動脈管壁は肥厚している。

6. 脊髓灰白質及び神経節に於て炎症性血管及び細胞反応が予想外に著明である。脊柱の異常可動性は脊髓及び神経根に直接器械的刺戟を与えると共に、広範囲に亘つて尿管系の機能障害を二次的に惹起し、之が各組織の変性機転の原因となるものと考えられる。

第5節 神経剝離術施行例の血管系

第1項 臨床所見及び剖検所見

外見上及び剖検所見を一覧表に示せば次の如くである。(表58)

いずれの症例も吾々が臨床上経験するような運動麻痺が残らず、挫滅例に於いて初期に運動麻痺を認めるが、急速に機能は恢復する。筋肉の萎縮や伸展痛の強さ等も不明確である。神経過敏状態の指標に伸展痛と

表 58

	番号	歩行	槌趾	潰瘍	萎縮 肉眼的	周 囲 計				拘縮	伸展痛	圧痛	腱反射	痙攣	神経幹の太さ硬さ	神経幹の墨汁色	神経の剝離	伸縮の結果
						大 腿		下 腿										
						右	左	右	左									
打撲例	No. 9	正常	—	—	—	20 < 20.5		12 = 12		—	+	—	正常	軽	—	左 > 右	—	
	No. 15	正常	—	—	—	19.5 > 19		10 = 10		—	+	+	正常	軽	—	左 > 右	—	
挫	No. 17	正常	—	—	+					—	+	+	正常	左軽 右強	—	左 < 右	—	
減例	No. 18	跛行	—	—	—	20 > 18		11 = 11		—	+	+	↓	軽	+	左 > 右	+	
	No. 19	跛行	左+	左+	—	22.5 < 21		9.5 < 10		右+	+	+	↓	軽	+	左 < 右	—	
強バグノン例	No. 14	正常	—	—	—	20.5 > 19		11 < 12		—	+	+	正常	軽	—	右 < 右	—	
	No. 11	正常	—	—	—	20 < 21		7 = 7		—	+	+	↓	軽	—	右 > 右	—	

局所神経幹の圧痛を比較したが神経剝離術の効果を判定する資料にはならなかつた。要するに神経機能の異常殊に神経剝離術の効果を判定する為には電気生理学的な方法と神経線維染色による組織学的な実験方法を採用しなければ確実なことは解らない。

第2項 透明標本所見。(図59～62)

打撲例。No. 9. 打撃が神経幹を外れた為か左側は略々正常に近く、右側(剝離側)は略々正常であるが左側に比し、血管像稍々太く、毛細血管の分布が多い。No. 15. 左側は中等大縦走血管以下波状毛細血管まで明瞭に墨汁注入像を認める。右側(剝離側)は中等大縦走血管のみは認められるが、細血管以下の血管の注入像は認められない。即ち剝離側の血液循環は障害されているものと判定する。

挫滅例。No. 17. 左側は中央部が次第に縦走中等大血管以下波状毛細血管迄太く且つ蛇行して、挫滅部位では縦走中等大血管が走行を乱しているが、断裂は認めない。細血管以下の毛細血管の分布が両端部より密にして且つ不規則に増殖、蛇行している。神経周囲組織から神経鞘毛細血管が多数侵入している。あたかも神経幹切断時の所見に類似しているが血管の断裂像は無い。右側(剝離側)は全体に墨汁注入が悪く、両端広範囲に悪い。中等大縦走血管も細く、蛇行が少い。右に比し挫滅部を明確に判別出来ない。No. 18. 左側は全体に正常に比し墨汁注入悪く、縦走中等大血管以下太さを減じ、毛細血管が認め難い。挫滅部は他の部位より血管分布および太さを増し、神経腫の血管分布形態を示している。右側剝離側では全体に血管像が少く、挫滅部附近では細血管以下の血管に墨汁の注入が不良である。No. 19. 左側は縦走中等大血管以下毛細血管まで墨汁の注入及び走行像良く略々正常に近い。挫滅部位は外見上神経腫の如き像はないが、縦走中等大血管は中断し、分岐、蛇行して居り、血管以細下の拡張及び増殖は右側に比し著明である。右側(剝離側)は墨汁注入が左側より不良且つ不明瞭で、縦走中等大血管以下太さを減じ、且つ平滑でない。挫滅部は更に、比較的広範囲に墨汁の注入が悪く、神経幹の血管は殆んど認められない。即ち挫滅後20日にして挫滅部に血管反応があり、修復機転が認められるが、これに神経剝離術を早期に行うと神経幹の血液循環殊に挫滅部の血行は甚だ障害されるものであることが推察出来る。

強バグノン神経周囲注射例。No. 14. 神経幹自体右に比し太く、縦走中等大血管以下波状毛細血管まで墨汁

の注入が良く、拡張している。新生毛細血管が多い。そして毛細血管反応が広範囲である。右側(剝離側)は縦走中等大血管を除いて細血管以下注入像が認められない。しかも中等大血管は細くなり、ちぢれたようになっていいる。No. 11. 左側は全体に血管が拡張増殖している、広範囲に及ぶが中枢より末梢側が著明である。血管は蛇行し、細血管は増殖しているが、毛細血管の注入像は稍々不明瞭である。右側(剝離側)は左側に比し、血管が少く、全体に細い。即ち薬液を神経幹周囲に注入すると急性炎症殊に血管反応は相当長期間(10週間)残り、打撲の場合と類似の所見を示す。これに剝離術を行うと癰疽形成が少い割に神経幹の血行は障害されるようである。

第3項 小括。

1. 墨汁注入法による間接的観察では血流の良否を判定することは根本的に困難であるが、しかし血管腔の太さ、分布及び走行状態等から神経剝離術が神経栄養血管に及ぼす影響を窺うことは出来た。

2. 本症例は早期神経剝離術例である。術式は神経幹の周囲を広範囲に癰疽及び有形疎性結合組織を除き、神経鞘に縦切開を加えなかつた。

3. 早期手術(打撲後28日)後経過日数が短い(14日)場合には剝離側の神経幹の血液循環は甚だ障害されるもののようで、神経剝離術が外傷として累加する為であろう。

4. 挫滅損傷の場合には、早期手術(挫滅後14日)後経過日数が永い(63日)時には剝離側の神経幹の血液循環は比較的良く改善されて居り、血管の新生による修復が比較的良いようである。しかし神経剝離後短時日のもの(9～12日)は血液循環が甚だ障害されている。

5. 薬液(強バグノン)を神経幹周囲に注入した場合は、神経幹を皮膚上から打撲した場合と類似し、剝離した側は血液循環が悪くなる。

6. 神経幹の周囲を単に剝離すると言う神経剝離術は神経鞘上の栄養血管を破壊し、人工外傷を累加する結果かえつて神経幹の血行を悪化せしめ、逆効果となる。神経剝離術の作用機転は強度癰疽性癒着及び肥厚神経鞘の機械的圧迫を解除することにある。その結果神経線維の生理的乃至解剖的遮断は恢復すると共に血行も改善され、神経組織の修復が行われるものと考ええる。

7. 本実験では陳旧性の絞扼癰疽及び肥厚神経鞘の切除乃至減圧切開術の結果は解決していない。また強

図59 打撲例 (No. 9)
上 (右) 剝離側
下 (左)

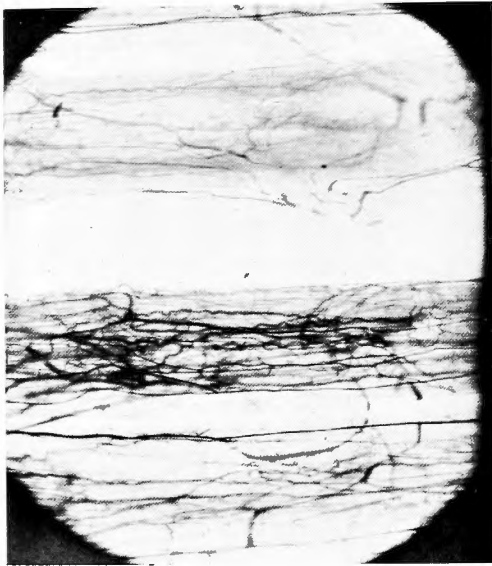


図60 挫滅例 (No. 17)
上 (右) 剝離側
下 (左)



図61 強バグノン神経周囲注射例 (No. 14)
上 (右) 剝離側
下 (左)

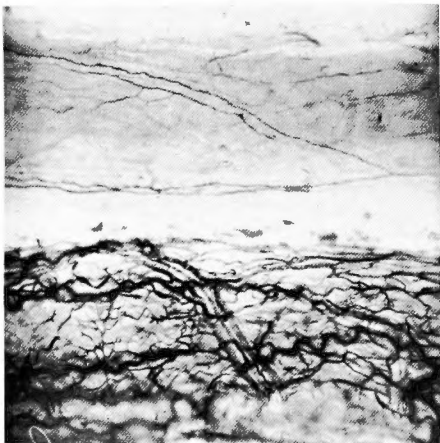
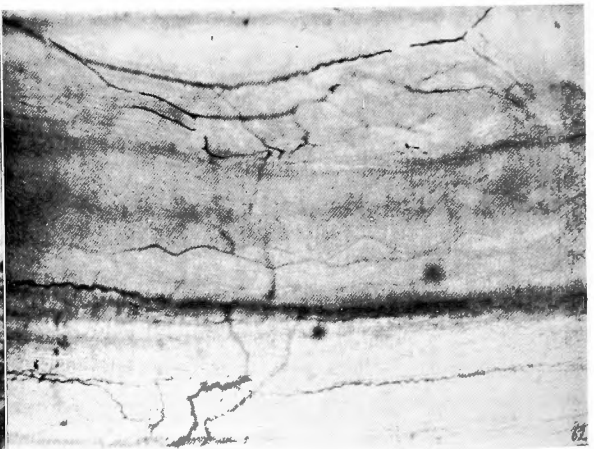


図62 剝離側毛細血管.



バグノン神経幹周囲注射は不適確であり、症例が少ないので多数の追試験が必要である。

第4章 考 察

第1節 神経痛と神経炎の概念.

痛覚を伝導する求心性神経線維を含有している末梢神経に異所的に何等かの刺激 Stress が加わつて、換言すれば痛覚神経終末に刺激が加わつて衝動 Impulse

を中枢に送る正常発痛機転を除き、異常発痛機転によつて該神経の径路に沿ひ相当長い範囲に、発作性または間歇的に疼痛を感じ、苦痛を訴える場合を一般に神経痛 Neuralgia と呼ぶ。従つてこの名称は症候名であつて、異常発痛刺激機転の本態を示すものではないし、その原因が単一のものであることを意味しない。異所的に何処で刺激が加わつて、その病理学的本態は何であるかを解明することが治療の根拠となる。

疼痛学の常識から言つて、疼痛発現には種々なる原因的刺激と疼痛性衝動を伝導する知覚神経線維の興奮なくしては成り立たないもので、解剖学の教える所では神経線維の軸索は例えて言えばホースの中の水の如きものである。このような生理的、解剖的性質を有する組織にどのように刺激が加わつて異所的発痛衝動を誘発するかを具体的に解明することが神経痛研究の基礎的第1歩であろう。

末梢性疼痛が生理的に自己防衛の意味を有するものであるから、疼痛があれば何んらか器質的な刺激が必ず存在し、神経線維の生命は尚維持されて居り、何らかの適切な処置を要求しているものである。この適切な処置が施されない時には過激な、持続的な刺激に対し神経機能を失い、生体保護の役目を失うことになる。

従来末梢神経損傷の症状を4つの群に分類している。即ち1)完全伝導遮断(解剖的)、2)不完全伝導遮断(生理的)、3)神経過敏状態、4)神経機能恢復症状と大別されている。神経過敏状態と神経伝導遮断状態は臨床上甚だ性質が異なっているが、これは神経線維に加わる刺激の強さ、神経組織の反応様相の時期的差異に過ぎない。神経組織の興奮、過敏状態は全て化学的に言えば異化、分解作用であり、これを持続していれば組織の機能喪失、破壊、変性を起す。だから伝導遮断(麻痺)と神経過敏(神経痛)の本態が異なる筈はない。唯神経過敏とか生理的遮断等の場合の病変は甚だ軽微なものであつて形態的な所見をつかみ難い。例えば末梢神経の軽微な損傷に対して神経剝離術を行つた後、極めて早期に一部の機能が恢復し、変性次いで再生と言う考えでは理解出来ない場合がある。これは損傷部位に於ける神経線維自身の変化が衝動伝導に悪い形態的又は化学的狀態になつているものと考えられる。ホースの中の水に例えられる軸索の化学的変化を知る為には電気生理学的な方法を導入する必要がある。またホースの管壁にあたる髄鞘とその周囲間質組織の解剖的な変化の内、特に血管系の変化を追求すれば神経痛の発痛機転が解明されるのではないかと考えた。

神経痛の原因は多数発見され、その各々に関しては文献の教える如く、また近藤教授の坐骨神経痛に関する研究によれば、痛覚神経線維の接触障害 Kontiguitätsschädigung に他ならないと述べて居られる。機械的な接触圧迫刺激の役割は最も重要なものであるが、最近では神経痛の研究と神経炎の研究は期せずし

て合致し、W. Alexanderは神経炎に於て見られる組織学的変化と神経痛患者に於ける神経の変化との間には本質的な差異はなく、単に程度の差があるのみで、神経痛は神経炎の前段階に過ぎないと述べている。近藤教授は主として神経根部に於ける機械的接触障害の解明に主力が注がれているが、夙に坐骨神経痛が Neuralgia ischiadica 又は Ischias と呼ばれていても本態は Neuritis ischiadica と呼ぶべきことを主張して居られる。本症には Wexberg によると 1) 狭義の坐骨神経炎、2) 機械的障害による坐骨神経炎とあり、後者は外傷性神経周囲炎乃至神経炎に他ならない。神経過敏状態である神経痛の臨床症状の中に麻痺症状が混在しているがこれは機能的な伝導遮断が含まれている。この両者は接触障害によつて起きる二次的な神経周囲乃至神経内の Kolloid 性変化によるものと考えられる。Kolloid の変化と言うことは神経組織を浸潤し、流れている媒質 Medium の物理、化学的な変化と言うことになり、組織液の変化は脈管系の循環に密接な関連性がある。病理学によれば炎症に於ける局所の異常は循環障害から始まると言う。即ち血管性反応は細胞性反応に先行し、従つて炎症局所の組織変化は血管性反応を中心として成り立っていると言っても過言ではない。神経炎には実質性神経炎 Parenchymatous Neuritis (変性型) と間質性神経炎 Interstitial Neuritis (炎症型) に分類され、両者の間には臨床的及び病理学的に明瞭な特徴があり、神経痛は後者に属する。外傷性炎症の発生機転として第一に接触、圧迫障害、第二に血管性反応が重視されると同様に、発痛機転としても第一に器械的な刺激、第二に神経組織の循環障害が重要な因子であると考えられる。

第2節 外傷性(打撲)神経周囲炎及び神経炎。

神経組織に加わる外傷性刺激によつて、

1. 直接作用 - 物理的な直接損傷作用。

2. 間接作用 - 二次的な神経組織内外の外傷性炎症反応の影響を受ける。この両者の質、量的組合せにより症状は種々の様相を呈する。知覚神経線維はデリケートなものだけに、直接刺激があまりに強大であれば解剖的な伝導遮断となり、反対にあまりに弱い刺激では知覚神経興奮刺激閾に達せず、神経痛と言うような激痛発生の原因とはなり難い。結局知覚神経線維を過敏状態に、時に生理的な伝導遮断状態程度に異所的に刺激しているものが神経痛の発痛因子である。器械的な接触障害が重要であることは論を待たないが、二次的に起きる炎症部位の防禦反応が合目的、非合目的の

如何を問わず密係な関係がある。

炎症反応を経過の特徴によつて模型的に記すと。

1. 体液性防衛反応機転（循環変調・滲出等）
2. 形態性防衛機転（組織の構造的変化）
 - a. 破壊機転—退行性変化
 - b. 修復機転—再生現象
 - i. 前進機転—増殖・補強現象
 - ii. 復帰機転—整理・収縮現象、に大体分けら

れる。これ等の炎症反応が割然と区分出来るものではないが、実験的神経周囲炎及び神経炎の組織学的検索によると1の反応が主で、2の反応は軽度である。そして神経痛の発痛因子は1の反応が主役を演じ、2の反応は軽微なものであらうと考える。

体液循環変調に能動的と受動的とあり、前者は建設的であるが後者は破壊的である。動脈系（動脈血及び組織液）と静脈系（静脈血と淋巴液）のいずれの側に循環障害があつても生活体には不利であるが、その循環障害が淋巴管系、静脈系、動脈系の順序に起きることは実験に於ても同様であつた。淋巴管乃至腔が攪乱、閉鎖されることにより、更に静脈血の還流障害があることにより急性浮腫が起き、静脈から血漿が滲出し、形成細胞の遊出により線維素析出・線維性増殖が始まる。動脈の充血、静脈の鬱血が一般炎症巣に於いて搏動性疼痛を惹起することは一般には良く知られた事実であるが、痛覚神経線維を含んだ末梢神経幹の周囲乃至実質に於ける充血及び鬱血が発痛刺激源となることは勿論であらう。神経線維自体に加わる器械的刺戟は麻痺に直行するか、神経線維は残つて血管損傷を伴う場合に、換言すれば神経線維に対しては変性に陥らしめる程強くはないが血管系には障害を与える程度の傷害の場合に激痛症状が著明である。このことはCausalgieの研究が良く物語っている。末梢神経では中枢神経と異なり、神経栄養動脈が互に吻合しているから局所的な動脈性貧血乃至血行停止が直ちに神経組織の変性、壊死を来すことはないが、神経線維のKolloid性変化を惹起することは考えられる。また寒冷による動脈管の収縮及び神経周囲組織の癱瘓性収縮による、また動脈管壁の肥厚による受働的な動脈循環障害（貧血）は所謂貧血性疼痛（ischämische Schmerzen）を起す。これは特発性脱臼症や間歇性跛行症に見られる発痛の本態と同一であらう。更に荒木教授はAngiospasmusによる血管知覚神経から来る疼痛を考えて居られる。罹患神経組織に於いても間歇性跛行現象が動脈管に於て起きるものと考えられる。このこ

とは梅毒性神経根炎等の際に臨床症状として比較的明瞭に認められる現象である。このような神経組織に於ける血液循環障害は原因としての持続する軽微な外傷が除かれない限り、外傷性炎症反応と非恢復性の後胎病変の倒錯循環を繰返し、次第に悪化（麻痺症状）の一路を辿るものである。非恢復性の後胎病変として最も悪影響を及ぼし、神経実質に直接持続性の圧迫を加え、血液循環を妨げるものは神経幹内外に於ける有形結合緻性癭痕形成及び絞扼と癒着である。肥厚神経鞘や癭痕収縮の力は緩慢ながら甚だ強力なものであることは、癭痕により包囲された神経周囲間隙腔に生理的食塩水を注入することが甚だ困難にして強力を要し、神経鞘は弾力性と、脈管外通夜路の排導性を失つている。また癭痕化した肥厚神経鞘に縦切開を加えると神経実質が哆開口から膨隆して来ることから充分理解出来る。四肢の運動によつて神経の受ける緊張、弛緩に備えて、神経鞘は甚だ弾力性に富み、神経鞘と神経実質との間隙は円滑であり、更に神経線維と毛細血管は波行している。また神経幹の経過中に於ける固定は合理的な部位に於いて為され、その部位から主幹神経栄養血管が輸出入している。だから椎間孔より外の末梢神経幹では少々の解剖的変形、過度の運動等で悪影響を受けることはないが、それでも橈骨神経と尺骨神経を比較すると橈骨神経の方に劣弱性があり、その理由については前述した。このような観点から神経根部を検討して見ると解剖的に神経鞘は菲薄で、神経栄養血管に乏しく、間質結合組織が少く、波行して居ない点からLocus minoris resistentiaeである。癭痕性癒着によつて神経周囲組織と神経幹が、神経鞘と神経実質が異所的に固定されると正常の体動乃至四肢の運動に際しても神経組織は弾力性を失い、滑動性が少くなつてゐるから屈曲・伸展・捻転等の機械的な刺激を受けることになる。このようなことが二次的に神経組織の血液、組織液、淋巴液の循環障害を起し、神経機能に過敏状態や麻痺状態を起し得ることは疑、脊髓、末梢神経損傷に於けるJackson氏癲癇や癒着性脊髓膜炎や遅発性末梢神経麻痺の場合と同類型である。

神経根及び末梢神経幹の周囲は腔ないしは疎性結合組織間隙であるために外傷性神経周囲炎や血性浸潤は上下広範囲に拡大して居り、神経幹内外の循環障害も広範囲に認められる。この事実が神経痛患者に於て該神経幹に比較的広範囲に圧迫過敏症状を示す理由の一つであると確信する。坐骨神経に於いてLasegue氏症候の発生機転に関しては諸家の詳細な説明があるが主と

して、1. 周囲組織の変形による異常機械的刺戟、2. 神経幹と周囲組織との癒着、3. 神経幹自体のFibrosisによる知覚神経刺戟現象が挙げられている。そしてこの症候は末梢神経のいかなる径路にても認め得るもので外傷性神経周囲炎乃至神経炎を有する神経幹の伸展、屈曲による人為的に惹起せしめ得る神経痛発作である。機械的な接触障害、外傷性神経周囲炎乃至神経炎、そして種々なる運動が疼痛を誘発することがLasague氏症候の分析により理解出来る。

次に神経幹と周囲組織との局所解剖的な関係も見逃がすことが出来ない。例えば岩様骨孔を貫通する顔面神経幹は種々の原因を素地として寒冷や強い風に曝することによつて局所の血管痙攣を起こし、動脈管は貧血し、静脈管は鬱血により、神経幹内外の浮腫を生じ、神経幹が骨孔の中にあるが故に神経線維を圧迫することになり、顔面神経痛、三叉神経痛次いで麻痺(Bell氏麻痺)を惹起する。また大腿筋膜を貫通、屈曲する外股皮神経は貫通部の浮腫、癒着により神経痛(meralgia paraesthetica)を起こすことは一般に良く知られている。椎間孔に於ける神経幹と骨孔及び結合織性固定の関係は軽度の接触障害及び癒着性癒着が神経痛を容易に起こすであろうことを充分に考えさせる。

第3節 脈管及び脈管外通液路の観点から見た末梢神経手術に神経剝離術上の注意。

末梢神経傷害後胎症状に対する神経剝離術の効果に関してはあまり期待出来ないと言われて来たが、吾々が行なう神経剝離術とは「傷害された末梢神経幹に対して神経線維の連続を絶つことなく、神経幹周囲から加わる機械的圧迫を除き、神経組織を全く遊離せしめ、正常に近い解剖、生理学的条件を保たしめる」と言う広い意味の手術である。故に臨床上その適応範囲は甚だ広いが、しかし手術は人工的外傷の一種であるから、この手術の適応に限度があり、盲目的に行なうと外傷を累加することになり、効果が期待出来ない。合理的な神経剝離術を行なつても恢復不能な解剖的伝導遮断例に対しては、再生条件を獲得する為に結合織化した部分を切除し、神経線維組織を相接触する方法を採用しなければならない。神経幹内に注入された薬物(キニーネ剤、サルファ剤、ビリン剤等)による神経損傷の場合は神経線維の変性、Fibrosisが広範囲に及ぶので神経剝離術は勿論、他の神経手術が無効に終ることは神経剝離術の限界を良く物語っている。即ち神経剝離術は外傷性神経周囲炎乃至神経炎による末梢神経の過敏状態乃至生理的遮断状態に有効である。末

梢神経手術に際し考慮されるべき要素は多いが、脈管系、脈管外通液路の解剖・病理学的観点に立つて、手術々式を合理的ならしめ、非合目的な後胎病変を除き、手術効果を向上せしめ得ると確信する。

1. 主幹栄養血管の周囲には有形結合織が多く、神経幹を固定している。外傷を受けると主幹栄養血管が損傷を受け易く、その結果該部に癒痕、癒着を形成し易い。故に癒痕、癒着を剝離する際に主幹栄養血管や分岐神経枝を誤まつて切断又は結紮し易い。

2. 主幹栄養血管をやむなく犠牲にせざるを得ない場合には、該血管が神経鞘上で分岐する前部に於て、即ち神経幹から離れたところで結紮、切断すること。かくすれば所謂限局的な貧血性循環障害(segmental ischemia)は起きない。

3. 神経周囲組織の太い血管及び神経栄養血管を切断し、その儘放置して置くと神経周囲疎性結合織中に広範に血腫又は血性浸潤を作り、再び強い癒痕、癒着を形成するから止血法を厳重に行う。

4. 上神経鞘中を縦走する中等大血管は正常では肉眼的に現ることが出来るので、手術範囲を決定するに際し指針となる。軽い刺戟例えばマッサージやHofmeister氏神経鞘下生理的食塩水注入法により充血して来るので、血行障害の良否を判定し得る。

5. Sunderlandは人い於て神経幹を15cm、私は犬に於て約10cm剝離すると、切断端から出血が不良となることを確かめた。不必要に広範な剝離は好ましくない。

6. 神経縫合術の術式及び効果が確実であることが立証されている現今神経線維間剝離術Endoneurolyseを行うことは有害、無益である。

7. 外傷性神経周囲炎の結果生じた癒痕及び肥厚神経鞘の線維性収縮力(絞扼)は甚だ強いものであることは臨床上また実験的にも確認した。病変が神経幹周囲に強く、神経実質には少ないと考えられる場合には主なる癒痕の切除に止め、肥厚神経鞘に縦切開(longitudinal incision, Perineurotomy)を縦走中等大血管を避けて、広範囲に加えることが合理的である。本法の意義は圧迫を除去する結果神経線維及び毛細血管が减压される。また人工的に脈管外通液路を造設して神経幹内の組織液の流通が良くなり、浮腫性圧迫が除去される。

8. 神経手術は大なり小なり癒痕を再び形成する。無菌的愛護的に最良条件下で行われた手術による癒痕は軽度で可逆性に吸収される性質のものである。悪い

性質(不可逆性)の癰疽性癒着及び肥厚を良い性質(可逆性)のものに改造すると言う点に神経剝離術の意義があるから、手術部位に再び悪い性質の癰疽を形成するような操作または異物を残置することは合理的でない。故に神経縫合部や剝離部位を被包 Tubulisierung 包鞘しない方がよい。

9. 神経剝離術や縫合術の適応範囲を知る為に Hofmeister 氏神経鞘下生理的食塩水注入法を試みることが良い。本法により神経周囲間隙の疎通性と線維性増殖の程度・範囲と肥厚神経鞘の絞扼程度を知ることが出来、更にこれが刺激となつて血行が良くなる。

10. 神経縫合等の為に健康部神経幹をも剝離する必要がある場合には神経幹を直接露出することなく、出来るだけ筋肉疎性結合織を付けて筋膜側で剝離し、主幹栄養血管を切断しないこと。

11. 神経損傷の新鮮例と陳旧例では神経剝離術の影響と効果が異なる。即ち新鮮例では軽症に対して早期手術は不必要、中等度症に対しては功罪相伴ばし、重症例に対しては悪い結果を及ぼす。症状の固定した陳旧例では軽症に対しては適度な刺激となり、神経幹の血行を良好ならしめる。中等度症に対しては神経剝離術の影響は可逆性であるから神経機能は術前より良くなることはあつても悪くはならない。重症例に対しては神経剝離術の適応を越えているから先ず無効である。

12. 薬物注射に依る末梢神経麻痺の場合に、新鮮例では直ちに薬液注射部位を切開し、薬液を体外へ排導し、神経幹に沿つて拡大することを防ぐ必要がある。陳旧例では神経線維の変性及び Fibrosis が広範に及んでいるから手術も効果が少ないが、神経幹に変化の無い時には型の如く肥厚神経鞘の減張及び神経幹マッサージにより目的を達成することがある。

第5章 結 語

神経損傷や根性坐骨神経痛の多数症例を観察し、末梢神経損傷麻痺に対しては神経剝離術を、神経痛に対しては接触障害除去術を行なつて見ると、術後極めて早く一部の機能が回復し、疼痛が緩解して変性神経線維が再生し機能が回復したとは考えられない症例がある。また根性坐骨神経痛は少数の特発原因や特殊性炎症を除き大部分の激しい発作性の疼痛は機械的な異所的直接刺激による場合であるが、比較的軽度な持続的疼痛は寒冷、冷却に際した咳嗽・腹圧に際し増強する場合が多い。かかる機能的な伝導麻痺や神経過敏状

態がその神経幹の如何なる病態生理学的な所見によるかを知り、その対策を考え、合理的ならしめようと実験を行ない、考察を加えた。

神経実質組織に於いて神経細胞質には血管分布が多く、立体的丸形網目を作り、神経線維質に於いては前者より少なく、立体的長網目を作り、主幹栄養血管がに互吻合している。正常坐骨神経幹の血管分布は椎間孔部を境として末梢部は予想以上に血管分布が多く、また神経線維と共に波行しているが、神経根部では予想外に血管分布が少なく、神経線維と共に直行している。血管の分布は間質組織の多少による。

硬膜から脊髄神経根が出る部位に於ける神経根と硬膜及び神経根鞘との解剖的關係は、神経根鞘が硬膜の延長したものであり、軟網膜下腔と神経根乃至神経周囲間隙は連続したものであるが、軟膜及び蜘蛛膜が根鞘を形成しているから全くの素通りではない。間隙液が間隙内を一定方向に流れるとは限らず、また髄液は硬膜から神経根が派出する部位及び神経根鞘にある脈管外通液路を通り硬膜上腔へ徐々に排導され、椎間孔部の淋巴毛細管に吸収される。末梢神経に於いても本質的には同様である。人工的物理的影響の無い髄液は決して末梢神経周囲間隙を流れて末梢に至るものではない。

髄液及び末梢神経周囲間隙液は神経栄養組織液ではなく、外来刺激に対する機械的保護・神経実質の容積保持・体動に対する可動性保持及び淋巴管の機能を代行して神経組織の新陳代謝産物を拡散・排泄するもので、髄液または鬱髄液にかかる生理的作用の喪失による障害を及ぼすのであつて、血液に於ける栄養及び O_2 補給という作用は無い。同様のことが末梢神経周囲間隙液についてもいえる。皮膚の上から坐骨神経幹を狙つて打撃を加えた神経幹を組織学的にまた透明標本で検討したところ、20分後には急性浮腫が著しく、2日後には全組織に浮腫と血管拡張を認め、神経周囲に於ける血腫形成・血性浸潤・浮腫は神経幹及び血管自体をも強く圧迫・狭窄している。しかし神経実質内の出血は認められない。3週間後頃から血管反応と共に細胞反応が著しくなる。外傷性炎症に於いては血管及び滲出反応が細胞反応に先行し、神経周囲間隙は拡張することにより、神経周囲組織の炎症及び機械的刺激が神経組織に波及するのを防いでいる。7週間後から細胞反応は修復される傾向がある。10週間後有形結合織性癰疽及び神経鞘の肥厚を除き、比較的修復が完成しているが、血管は正常側に比し軽度には拡張して

いる。この神経実質に於ける血管拡張は神経周囲組織に於ける血液循環障害の二次的影響と考えられる。

坐骨神経幹切断・縫合部に於ける再生血管は比較的貧弱で、神経線維再生とは別個で、少し遅れて間質組織の再生及び修復に役立つものと考ええる。

前方より椎間板を損傷した場合、脊椎管内に鬱血と浮腫を認める。これは損傷高位を含んで比較的広範囲に及んでいる。手術の影響よりも、損傷部の異常可動性が機械的刺激となり、これが各神経組織の変性機転を起す原因となつている。

神経剝離術はやはり一種の人工損傷であるから、合理的に行なわなければかえつて傷害を累加する結果となる。故に神経幹の主なる瘢痕性癒着を除き、神経鞘が肥厚し、また神経実質に浮腫がある場合には、肥厚神経鞘に縦切開を縦走血管を避けて広範囲に加えることが有効である。

以上要するに临床上神経痛の原因の大部分は異所的接触障害とその結果起きる外傷性神経周囲炎乃至神経炎によるもので、外傷性神経周囲炎乃至神経炎の主な所見は血液循環障害及び浮腫である。そして血行障害（鬱血及び血管の痙攣）及び髄液圧の変化（咳嗽・腹圧・噴怒等）が疼痛を増強する（Kehrer氏症候）。

神経根は解剖的にも病態生理的にも抵抗減弱部であるから些細な刺激により、異所的刺激を受け疼痛衝動を発生し易い。

このような事実から临床上、根性坐骨神経痛治療方針として、1. 接触障害の完全除去。2. 外傷性神経周囲炎及び神経炎の消炎。3. 瘢痕性癒着及び肥厚神経鞘の処置。1. 局所の安静が必要である。そして各々については技術上更に工夫されなければならない。

稿を終るに臨み、御指導と御校閲を賜つた恩師京都大学医学部整形外科教室近藤麟矢教授に謹んで謝意を表します。

参 考 文 献

I 髄液・末梢神経周囲間隙液の排導に関する文献

- 1) 横川謙：蜘蛛膜下腔と鼻粘膜腔との関係に就いて、耳鼻京都臨床, 18, 1925.
- 2) 林義之：蜘蛛膜下腔と鼻粘膜腔との交通に就いて、京医誌, 40, 7, 1943.
- 3) 同：脳脊髄液排導淋巴管系の研究、京医誌, 40, 6, 1943.
- 4) 小山重正：蜘蛛膜下腔の異物排除機転に関する実験的並に解剖的及び組織学的研究、北海道医誌, 3, 8, 1928.

- 5) 服部忠：硬膜外脊髄神経麻痺法の研究、麻酔, 3, 3, 162, 1954.
- 6) 伊藤直樹：末梢神経幹を上行して脳脊髄に達する悪性腫瘍転移経路、日外宝, 27, 5, 1041, 昭33.
- 7) 荒木千里：外科に関連した髄液の臨床、臨床外科, 17, 2, 79, 昭29.
- 8) 平井理：黄色濁血塩のLiq内移行排泄経路並にUraninのLig内移行経路に就て、日新医学, 11, 11, 大11.
- 9) 木原卓三郎：広義に観たる循環系、日本循環器病学, 4, 7, 315, 昭13.
- 10) 同：脈管外通液路系 Extravasculäres Saftbahnssystem., 血液学討議会報告, 3, 118, 1950.
- 11) 同：中枢ならびに末梢神経系の脈管外通液路系、最新医学, 11, 1, 1~28, 昭31.
- 12) 西丸和義：脈管壁透過性、血液学討議会報告, 3, 111, 1950.
- 13) 同：毛細脈管の研究、日本医学雑誌株式会社, 昭24.
- 14) 栗田進：臨床脳脊髄液学、南江堂, 昭22.
- 15) 笠松秀二：脳脊髄液細胞の態度に関する研究、精神々経学雑誌, 45, 553, 昭16.
- 16) 松岡精二：脈絡叢、脳脊髄腔上衣細胞層と脳脊髄液との関係に就き、精神々経学雑誌, 45, 12, 669, 昭16.
- 17) 高頼武平・木嶋光仁：脊椎管外造影剤溢出について、中部日本整形外科・災害外科学会雑誌, 1, 1, 12, 昭33, 3.
- 18) 坂井田いづみ：人及び哺乳動物の脳脊髄液排導淋巴管系、解剖学雑誌, 24, 4, 148, 1949.
- 19) 同：脳脊髄液を淋巴管へ排導する通路に就て、解剖学雑誌, 25, 3, 1, 昭25.
- 20) Bartels, P.: Das Lymphgefäßsystem, Bardeleben's Handbuch d. Anat. d. Menschen. Jena, 1909.
- 21) Drinker, C. K., and Yoffey, J. M.: Lymphatics, Lymph, and Lymphoid-tissue. Their Physiological and Clinical Significance, 1941.
- 22) Kopsch, F. R.: Lymphräume und Lymphgefäße, Rauber-Kopsch Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. Abteilung, 3, 424, 1927.
- 23) Schdanow, D. A.: Die Lymphgewebe des periph und Zentralnervensystem. Die abführenden Lymphgefäße von Nervenstämmen der Extremitäten des Menschen. mit 5 Abbildungen im Text. Anat. Anzeiger. Bd. 71, 1931.
- 24) Corning, H. K.: Lehrbuch der Topographischen Anatomie, 613, 1922.
- 25) Key, A. und Retzius, G.: Studien in der Anatomie des Nervensystems u. des Bin-

degewebes. Bd. I, Stockholm, 1875.

- 26) Kihara, T. : Das extravasculäre Saftbahnsystem. Fol. Anat. Jap., 28, 601, 1956.
27) Clark, S.L. : The Anatomy of the Nervous System. W. B. Saunders Co., 1951.

II 末梢神経損傷に関する文献

- 28) 荒木千里：末梢神経外科の経験，最新医学，2，1，9，昭22。
29) 同：末梢神経外科雑題，臨床の進歩 1，54，永井書店，昭24。
30) 坂本嶋嶺：刺戟過程と被刺戟性，総合医学，9，6，302～16，1952。
31) 中西正雄：神経手術の場合に包鞘するか，手術，1，3，175，昭22。
32) 水町四郎：神経手術の場合に包鞘するか，手術，1，3，175，昭22。
33) 今永一：末梢神経の損傷，臨床と研究，24，6，245，昭22。
34) 土屋隆義：損傷せる末梢神経の手術時局所々見，臨床外科，2，2，55，昭22。
35) 清水健太郎：神経外科に於ける化学療法，手術と化学療法，55，昭22。
36) 長良恒次：末梢神経縫合後機能恢復に対する電気学的検索，日外会誌，45，8～12，27，昭23。
37) 岩原寅猪：末梢神経射創に依る知覚障害像，外科，8，3，113，昭19。
38) 桐原真一・小林義弘・末岡千秋：臨床上応用し得る末梢神経移植法，日外会誌，47，3～7，95，昭23。
39) 末岡千秋：筋並びに腱を以てする末梢神経補填に関する実験的研究，名古屋医学会雑誌，65，2～3，59，昭22。
40) 土屋隆義：末梢神経損傷後の疼痛，日外会誌，46，1～12，18，昭23。
41) 桐原真一・青木純典：神経切断後，手術適応有効期間に関する研究，日外会誌，48，1～5，136，昭23。
42) 牧野惟義：リュックによる両側性高位橈骨神経麻痺並びに前鋸筋麻痺を合併せる1例，東京医科大学雑誌，6，2，58，昭23。
43) 水町四郎・飯田サク：薬物注射に依る末梢神経麻痺並びにこの対策，診断と治療，35，1，327，昭22。
44) 高木純五郎：末梢神経の構成に関する二・三の問題に就いて，医学綜報，2，2，創元社，昭23。
45) 木下良順：刺戟に対して局所ではどう反応するか間葉組織反応に就いて，病理学雑誌，2，2，151，昭18。
46) 金山伝次：末梢神経に於ける血管分布状態，福岡医学雑誌，34，12，1203，昭16。
47) 名当満智子：神経損傷修復の脈管学的研究，日本整形外科学会演説抄録，34，昭28。
48) 内田健三郎：外傷並に寒冷の末梢神経系に及ぼす影響，日病理会誌，32，1，昭17。
49) 宮地忠雄・金山政敏：神経剝離術に関する二・三の考察，日本臨床外科医学会雑誌，7，4，169，昭18。
50) 美馬陽：外傷性末梢神経麻痺の予後判定，医事公論，1493，776，昭16。
51) 谷川淡：末梢神経の変性及び再生機転に及ぼすVitaminの影響に関する実験的研究(前編)，大阪医学会雑誌，39，2，157，昭15。
52) 加藤正美：神経興奮に伴う乳酸生成，慶応医学，21，6，521，昭16。
53) 熊川秀雄：神経欠損補填に関する実験的研究，満洲医学雑誌，34，5，875，昭16。
54) 加藤貞三郎：神経外科の二・三の経験，日外会誌，49，9，1572，昭16。
55) 富田東助：末梢神経戦傷，戦傷学，151，南江堂，昭18。
56) 中村愛助：本事変に於ける末梢神経損傷の外科的治量に就て，日外会誌，43，7，836，昭17。
57) 宮地忠雄：末梢神経欠損部補填に関する実験的比較研究，日外会誌，43，7，845，昭17。
58) 土田太郎吉：血漿血管管に依る末梢神経欠損部補填に関する実験的研究，日外会誌，43，7，848，昭17。
59) 福慶逸郎：アルコール注射の切断端神経腫形成に対する作用に就いての研究，日外会誌，43，9，1145，昭17。
60) 田崎一二：神経生理学序説，三共出版社，昭23。
61) 伊藤秀一：レウマチ性疾患並に神経痛治療に於けるサリチル酸塩及びビタミンBに就いて，京都医学会雑誌，4，168，昭28。
62) 三浦伏栄：神経痛とノイローゼ，東京医事新誌，3116，21～21，昭14。
63) 木城卓二：末梢神経損傷部に於ける癒着に関する研究，日本整形外科学会雑誌，27，2，113，昭28。
64) 松浦富三：腎摘後圧迫に依り招来した腓骨神経麻痺，外科の領域，1，8，68，昭28。
65) 甲斐太郎：上膊神経叢麻痺6例の臨床的経験，日整会誌，15，418，昭15。
66) Christopher, F. : Injuries of the peripheral nerves, A Textbook of Surgery, 366, 1942.
67) Delageniere, H. : A Contribution to the Study of the Surgical Repair of Peripheral Nerves, Surg. Gynec. & Obst. 39, 543 (Nov) 1924.
68) Wise, B. L. : Disturbances of vibratory Sense (Pallesthesia) Associated with Nerve Root Compression due to Herniated Nucleus Pulposus, Arch. Neurol. & Psychiat. 68, 377, 1952.
69) Haymaker, S., and Woodhall, B.: Peripheral Nerve Injuries, Principles of Diagnosis, W. B. Saunders Co., 1947.
70) Steindler, A. : Peripheral Nerve Surgery,

- Orthopedic Operations, Indication Technique and End Results, Charles C. Thomas, 372, 1943.
- 71) Wechsler, I.S. : Peripheral Nerve Injuries, A Textbook of Clinical Neurology, 216, 739-740, W.B. Saunders Co., 1952.
- 72) Woodhall, B. : Modern History of Peripheral Nerve Surgery, J.A.M.A. 139, 564, 1949.
- 73) Bigelow, N. H. : and Graves, R.W. : Peripheral Nerve Lesions in Hemorrhagic Disease, Arch. Neurol. & Psychiat. 68, 819, 1952.
- 74) Denny-Brown, D., and Brenner, C. : Lesion in Peripheral Nerve Resulting from Compression by Spring Clip, Arch. Neurol. & Psychiat. 52, 19, 1944.
- 75) Denny-Brown, D., and Doherty, M. M. : Effects of Transient Stretching of Peripheral Nerve, Arch. Neurol. & Psychiat. 54, 116-129, 1951.
- 76) Sunderland, S. : Blood Supply of Peripheral Nerves, Practical Considerations, Arch. Neurol. & Psychiat. 54, 280-282, 1945.
- 77) Sunderland, S. : Course and Rate of Regeneration of Motor Fibers Following Lesions of the Radial Nerve, Arch. Neurol. & Psychiat. 56, 133, 1946.
- 78) Sunderland, S. : Rate of Regeneration of Sensory Nerve Fibers, Arch. Neurol. & Psychiat. 58, 1, 1947.
- 79) Sunderland, S. : Rate of Regeneration of Motor Fibers in the Ulnar and Sciatic Nerves, Arch. Neurol. & Psychiat. 58, 7, 1947.
- 80) Prados, M. Strowger, B. and Feindel, W. H. : Studies on Cerebral Edema, Arch. Neurol. & Psychiat. 54, 163, 290, 1945.
- 81) Cole, W. H. , and Elman, R. : Neuritis, Textbook of General Surgery, 546, 1944.
- 82) Cobb, S., and Coggeshall, H. C. : Neuritis, J. A. M. A. 103, 1608, 1934.
- 83) Merritt, H. H. and Sciarra, D. : Neuritis Principles of Internal Medicine, 1551, 1951.
- 84) Smith, L. W., and Gault, S. : Thiamin, Essentials of Pathology, 95, 1942.
- 85) Karsner, H. T. : Neuritis, Human Pathology, 771, 1942.
- 86) Devanney, J. W., and Shea, J. H. : Allergic Encephalopathy with Papilledema Report of a Case, Arch. Neurol. & Psychiat. 68, 791, 1952.
- 87) Guthrie, T. C. : Use of Dimercaprol in Treatment of Peripheral Neuritis, Arch. Neurol. & Psychiat. 68, 199, 1952.
- 88) Simon, A., and Berman, S. : Syphilitic Polyneuritis, A Clinicopathologic Entity, Arch. Neurol. & Psychiat. 42, 273, 1939.
- 89) Braeucker, W. Haberland, H. F. O. Klose, H. ; and Verth, M. Z. : Die Differentialdiagnose chirurgischer Erkrankungen einschliesslich der Ganzgebiete mit therapeutischen Hinweisen, Die Neuritis, Walter De Gruyter Co., 244, 1935.
- 90) Homans, J. : Traumatic Forms of Neuritis 295. Neuralgia, 297, A Textbook of Surgery, B. Tindall & Cox, 1940.
- 91) Stookey, B. : Meralgia Paraesthetica ; Etiology and Surgical Treatment, J. A. M.A. 90, 1705, 1928.
- 92) Swan, D. M., and Mass, Q. : Stellate Block in Bell's Palsy, J. A. M. A. 150, 32, 1952.
- 93) Bierman, W. : Diagnosis and Treatment of Bell's Palsy, J.A.M. A. 149, 253, 1952.