

脊髄虚血が脊髄誘発電位に及ぼす影響と その組織学的な変化について

広島大学 整形外科

田中 信・藤本 吉範・佐々木 正修
下野 研一・岡 伸一・生田 義和

広島大学 1 外科

末田 泰二郎

Spinal Cord Evoked Potentials and Histology of Spinal Cord Ischemia in Canine.

by

Shin TANAKA, Yoshinori FUJIMOTO, Masanobu SASAKI
Kenichi SHIMONO, Shinichi OKA and Yoshikazu IKUTA

Department of Orthopedic Surgery, Hiroshima University School of Medicine

Taijiro SUEDA

Department of 1st. Surgery, Hiroshima University School of Medicine

Key words : spinal cord monitoring (脊髄モニタリング), evoked spinal cord potential (脊髄誘発電位),
spinal cord ischemia (脊髄虚血), paraplegia (対麻痺)

はじめに

脊髄障害の発生機序として、機械的圧迫だけでなく虚血による変性も主要な要因である。今回、大動脈遮断による脊髄虚血モデルを用いて、脊髄虚血が脊髄誘発電位に及ぼす影響とその組織学的な変化について検討を行ったので、最近経験した臨床例と合わせて報告する。

対象および方法

実験を行った16頭の雑種成犬のうち、術後経過を観察し組織の摘出が可能であった8頭で、体重は11~20kg, 平均15kgであった。ケタラル持続微量点滴下(0.1~0.3mg/kg/min)に、人工呼吸器による調節呼吸を行い、左開胸下、第4肋間にて下行大動脈を1時間遮断し、遮断中および遮断後1時間まで、2.5~5分毎に誘発電位を測定した。刺激は、頸部硬膜外および坐骨神経にて行い、記録は関電極を下位胸椎から腰椎に設置し、不関電極は、各傍脊柱筋に設置した。脊髄誘発電位の測定は Nicolet Viking IV を用い、刺激は0.2ms 矩形波、頻度は4.9Hz、

強度は3T以上とし、記録は20Hz~2kHzの周波数域で、適宜加算を行った。48時間後に麻痺の観察を行った後に、10%中性緩衝ホルマリン液にて灌流固定を行ってから上位胸髄以下の脊髄を摘出し、HE染色を施行した。術後の運動麻痺の状態、後側索浅層および後索由来とされる下行性脊髄誘発電位(ESCP)のN1, N2²⁾、脊髄および坐骨神経刺激(Sciatic-ESCP)で腰膨大部で観察され灰白質の電位を含むとされるN3⁸⁾、および病理組織について検討を行った。N1, N2は陽性波と陰性波の頂点間を振幅とし、脊髄と坐骨神経刺激で得られるN3は基線と陰性波頂点間とし、各々E-N3, S-N3とした。

結 果

自力歩行が可能なるものを麻痺無し、歩行は不能だが下肢の自動運動を認めるものを不完全麻痺、自動運動を認めないものを完全麻痺とした。1例は歩行は不能だが波形と組織が正常なため麻痺の評価から除外した。麻痺なしは2例、不完全麻痺は3例、完全麻痺は2例で、麻痺群5

例のうち3例が弛緩性で、2例が痙性麻痺であった。

L1/2高位のESCPと麻痺の関係では、N1振幅のコントロール比は、麻痺の有無による差はなく、遮断解除後60分の時点でいずれもコントロール比は100%を越えていた。これに対しN2振幅の遮断解除後60分のコントロール比は、麻痺無し群 $87.9 \pm 17.5\%$ 、麻痺群 $16.6 \pm 25.3\%$ と麻痺群で低下する傾向を示した(図1)。

腰膨大部では、E-N3振幅のコントロール比は、麻痺無し群 $105.2 \pm 20.4\%$ 、麻痺群 $25.8 \pm 11.1\%$ であり、S-N3振幅のコントロール比も、麻痺無し群 $77.8 \pm 29.6\%$ 、麻痺群 $34.1 \pm 20.4\%$ と麻痺群で低下する傾向を示した(図2)。

次に、胸髄から腰髄部での灰白質の組織学的変化を、虚血性変化を認めないものをgrade0、灰白質の一部に限局した変化を認めるものをgrade1、後角から前角にわたる変化を認めるも

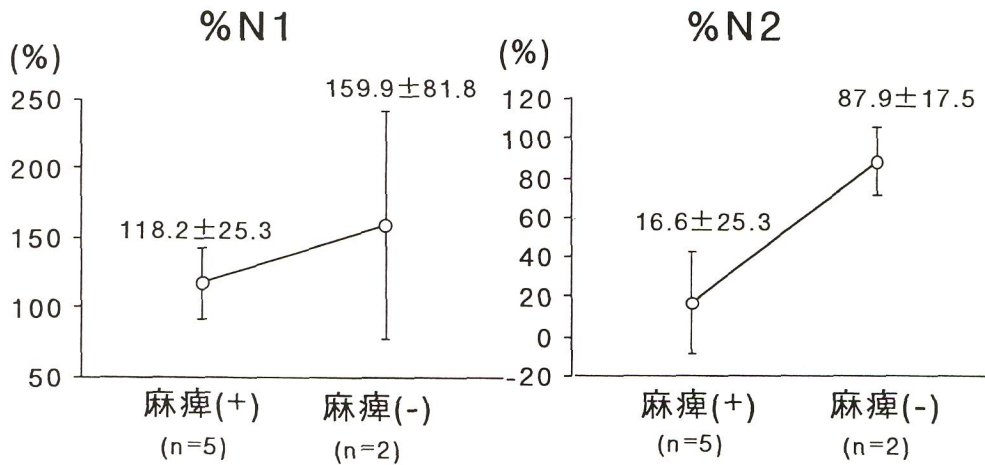


図1. 麻痺と%N1 & %N2

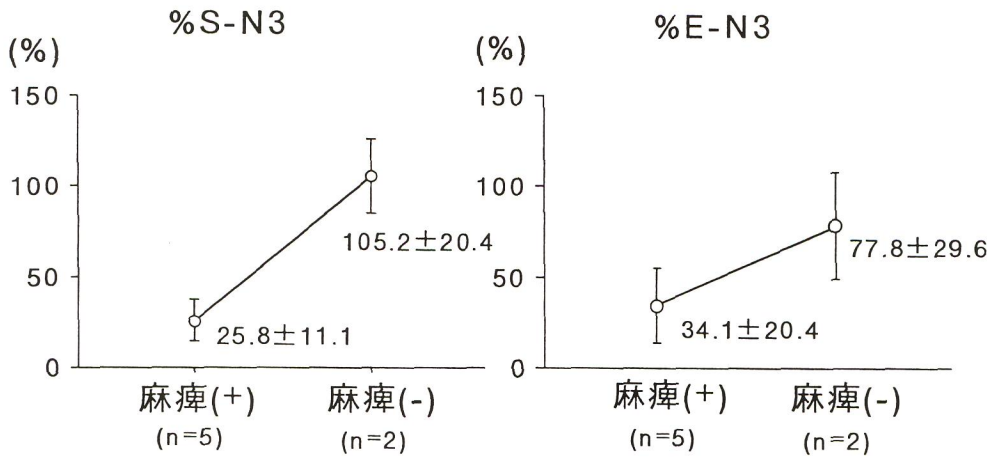


図2. 麻痺と%N3(E&S)

神経細胞の脱落は軽度なものを grade2, 灰白質全体に高度の神経細胞の脱落を認めるものを grade3, の4段階に分類し, 誘発電位との関係について検討した。

N1は麻痺群と非麻痺群との間に明らかな相関を認めなかった。これに対してN2では組織障害を認めない群と認める群の間に分散分析にて有意差 ($p < 0.01$) を認め, 組織的に虚血性変化を呈した群で振幅の低下を認めた(図3)。しかし, 障害程度による差は明らかではなかった。

腰膨大部でのN3と病理組織所見の関係では, 組織障害群は障害を認めない群に対して, E-N3およびS-N3とも振幅が低下する傾向を示した(図4)。

組織学的検討では, 虚血による変化は主に下位胸髄から腰膨大部にかけて広範囲に存在し, 高位により損傷程度は異なっていた。また, 灰白質横断面での組織障害の局在をみると, 腰膨大部で grade2 の変化を呈した4例では, 前角にくらべ後角に強い虚血性変化を認めた。

以上の結果をふまえ, 最近の臨床例では脊髄刺激でのN2, N3, 末梢神経刺激(S-ESCP)で

のN3に注目し, また頭蓋電気刺激(MEP)も併用して, 腰膨大部で複数のモニタリングを行っている。

代表症例呈示

症例1: 55歳, 女性。胸腹部下行大動脈瘤に対して人工血管置換術を施行したが, MEP, ESCP, S-ESCP は, 手術中明らかな変化を示さず, 術後も麻痺を認めなかった(図5)。

症例2: 66歳, 男性。Th8から10にかけての胸腹部下行大動脈瘤例である。大動脈遮断後, 徐々にMEP, ESCP, S-ESCPで振幅の低下を認めため, 1時間の血行遮断を要して血行再建術を施行した。手術終了時には, ESCP, S-ESCPのN3の回復は認めたが, MEP, ESCPのN1の回復は見られなかった(図6)。術後1か月の現在, L1以下の横断性脊髄障害による痙性不全麻痺を生じており, 自力歩行, 自力排尿不能の状態である。神経学的所見と腓骨神経刺激で腰膨大部の電位を認めたことより, L1からL3髄節の間で障害が起きたものと推察された。

考 察

脊髄を栄養する前根動脈は平均5-6本とされ

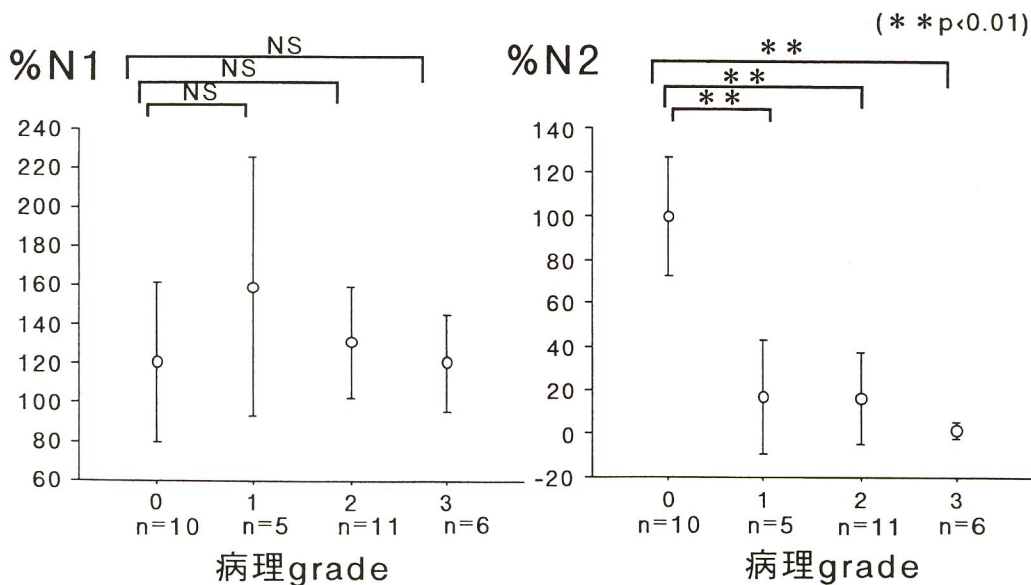


図3. 病理組織と%N1 & %N2

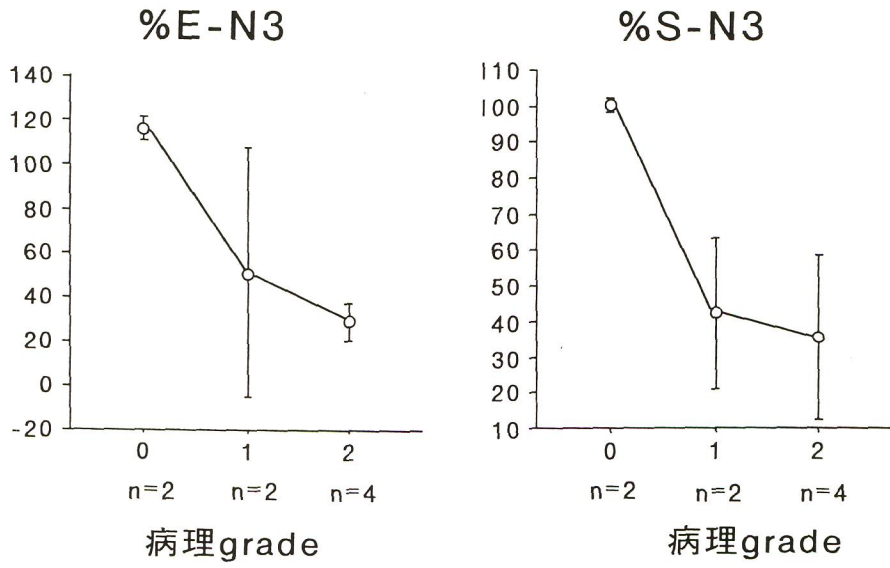


図4. 病理組織と%N3(E&S)

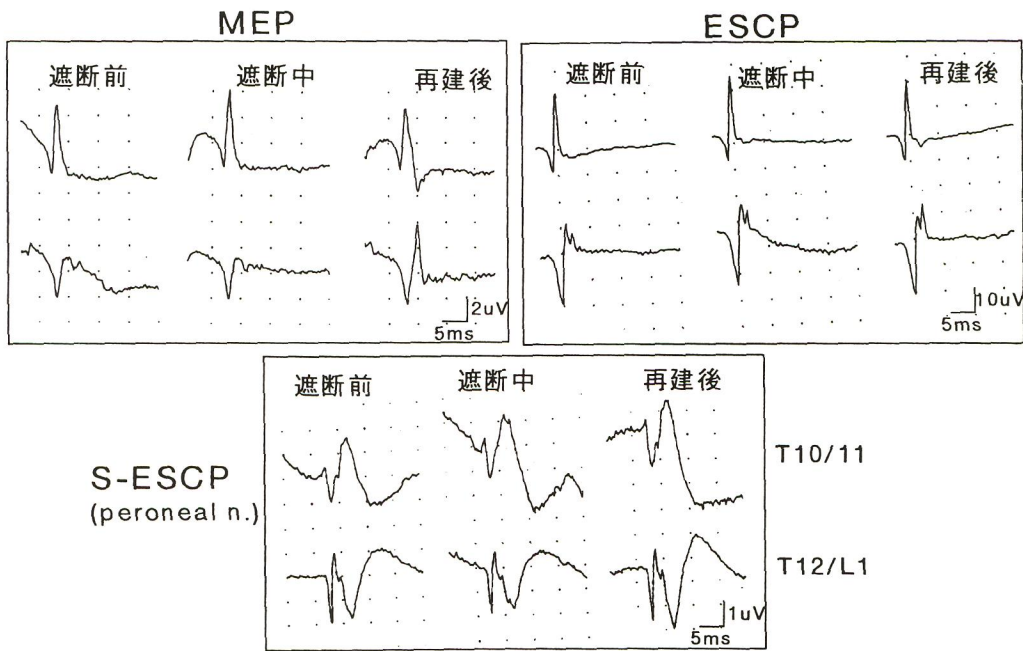


図5. 症例1 55歳 女性 胸腹部下行大動脈瘤例

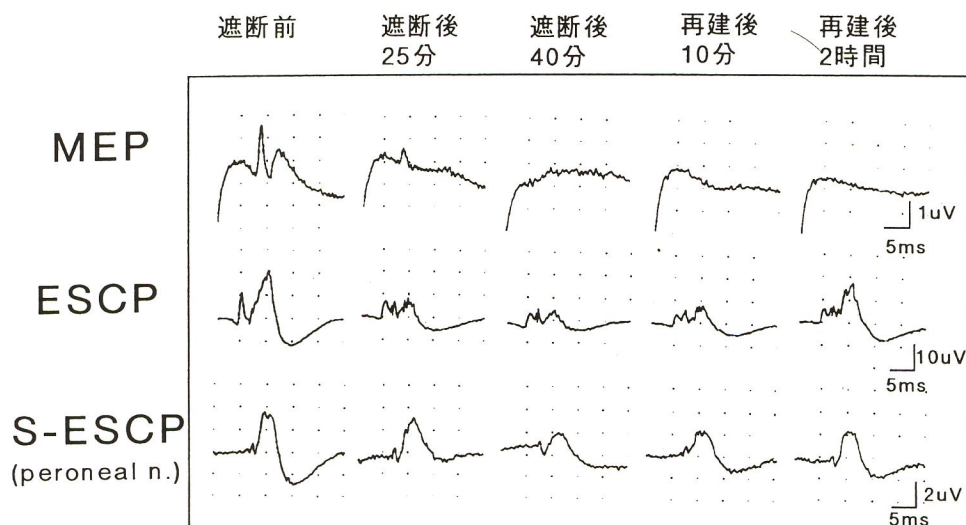


図6. 症例2 66歳 男性 胸部下行大動脈瘤例

るが胸髄部で少なく、また椎骨動脈系と肋間動脈系の分水嶺となっていることもあり、胸部は脊髄虚血に陥りやすいとされる。前根動脈のうち特に径の太いものを Adamkiewicz 動脈と呼び、通常左側の Th9から L2の間に存在し、日本人では Th9高位に多く認められる¹⁾。このような胸髄部の解剖学的特徴から、胸部大動脈瘤の手術時には、術後脊髄虚血を生じる危険性があり、麻痺の頻度も1.1から10.9%と報告され、如何にこれを予知するかが問題となっている。また、大動脈瘤の手術だけでなく、動静脈奇形のような血管腫瘍の手術を行う際にも脊髄虚血を生じる危険性がある。これらのことより現在、脊髄虚血を予知する手段として脊髄モニタリングが注目されている。脊髄虚血に対するモニタリングとして、体性感覚誘発電位⁵⁾、脊髄刺激による脊髄記録⁴⁾、末梢神経記録³⁾、複合運動神経活動電位の記録⁶⁾や、末梢神経刺激腰膨大部記録⁷⁾、経皮的大脑電気刺激による誘発電位⁶⁾等の報告が見られ、それぞれの有用性が報告されている。しかし、灰白質の機能をモニターできる可能性のある末梢神経刺激または末梢神経からの記録法では、麻酔の影響や末梢神経自身の虚血の問題などを残している。また、運動路をモ

ニターしていると考えられる頭蓋電気刺激による脊髄誘発電位でも、局所血流量、組織学的変化と波形の変化は相関するが、神経学的所見とは一致しないとの報告⁷⁾もあり、脊髄虚血に対するモニタリングは、まだ一定の結論には至っていない。個々の症例により血行動態が異なり、障害部位の特定が困難なことを考えると、できるだけ複数のモニターを行い、脊髄刺激の N2、腰膨大部記録の N3等を観察しつつ、脊髄虚血を予知することが大切と思われた。

まとめ

- 1) 大動脈遮断実験を行い、8頭の成犬に対して脊髄誘発電位を測定し、組織学的な検討をあわせて行った。
- 2) 脊髄記録の N2および腰膨大部記録の N3は、麻痺群、組織障害群で振幅が低下する傾向にあった。
- 3) 脊髄虚血の予知には、複数のモニタリングを行うことが重要と思われた。

参考文献

- 1) 後藤 昇, 伊藤純治, 白石尚基: 脊髄血管系の解剖, 脊椎脊髄6: 35-39, 1993.
- 2) 今井卓夫: 硬膜外腔脊髄刺激による誘発脊髄活動

- 電位について一基本波形とその意義一, 日整会誌 50 : 1037-1056, 1976.
- 3) Kai Y, Owen JH, Allen BT et al : Relationship between Evoked Potentials and Clinical Status in Spinal Cord Ischemia. *Spine* 19 : 1162-1168, 1994.
 - 4) 菊地誠哉 : 胸部大動脈遮断時の術中脊髄虚血モニタリングに関する研究, 札幌医誌55 : 41-54, 1986.
 - 5) Laschinger JC, Cunnighan JN, Cooper MM et al: Monitoring of somatosensory evoked potentials during surgical procedures on the thoracoabdominal aorta. Relationship of aortic cross-clamp duration, changes in somatosensory evoked potentials, and incidence of neurologic dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 94 : 260-265, 1987.
 - 6) Machida M, Yamada T, Ross M et al : Effect of Spinal Cord Ischemia on Compound Muscle Action Potentials and Spinal Cord Stimulation in the Dog. *J Spinal Disorders* 3 : 345-352, 1990.
 - 7) Reuter DG, Tacker WA, Badylak SF et al : Correlation of motor-evoked potential response to ischemic spinal cord damage. *J Thorac Cardiovasc Surg* 104 : 262-272, 1992.
 - 8) 山本直也, 高野治雄, 北山秀機ら : 虚血時の脊髄灰白質機能評価に関する実験的検討, 脊髄電気診断学13 : 63-66, 1991.