

脊髄全麻痺領域における骨萎縮，血液性状及び 軟部組織の変化（化骨形成）について

金沢大学医学部第二外科学教室(主任 熊埜御堂進教授)

熊 野 豊 彦

(昭和40年4月1日受付)

本論文の要旨は1958年11月，熊埜御堂外科学教室論文集第1輯に発表した。

第1編 実験的研究

脊髄損傷時麻痺域軟部組織に化骨形成を見ることは比較的稀な疾患で，Riedel, Chipault, Borchard, Steinert, Küttner, Israel, Geldmacher, Meyer, Liebig らの報告があり，また本邦においても堀田・上原，高橋，三輪・佐々木，文・菊池，佐竹，植草らの報告がある。しかしながら私の経験した症例は非常に興味深いものである。即ち軟部組織の化骨形成は脊髄損傷後37日頃より発生し，漸時増大し約3カ月で化骨は完成する。以後約1年間は化骨発育停止状態であったが，その後漸次吸収退行傾向を示し，脊髄損傷後4年3カ月では著明なる吸収像を示した。

元来この種疾患の発生に関する報告は上記の如く比較的稀に指摘されているが，多くの症例は何れも化骨完成時期までの観察を以て充分としている。従つて化骨吸収を認めた報告は只 Schlesinger, 文の2例があるのみ，しかしこの2例においても明らかな吸収像を呈示するに至らず，これに関する研究考察は全く見当らない。私は以上の観点より化骨発生，化骨発育停止状態及び化骨吸収に至る全過程につき検討した。

従来化骨形成に必要な石灰塩の由来については，Gruber, Geldmacher, Ceillier, Meyer, Liebig, 武藤，植草らの諸家が均しく神経麻痺性及び廃用性骨髄骨萎縮によるとの見解をとっている。神経性骨萎縮の概念は Characot によつて提唱されたが，その後脊髄癆或いは脊髄空洞症の際の骨萎縮の特殊性を認め，神経性特に血管運動神経障害によるとされていた。Sudeck (1901) は先ず炎衝性疾患に際して四肢小関節の指趾骨骨端にレ線上廃用性骨萎縮より早期に，且つ急速に現われる栄養神経性の骨萎縮像を認め Sudeck の急性骨萎縮と命名した。即ちレ線上劃然と

透明化した帯状或いは斑状の特有なる骨萎縮像を見る。これ所謂 Sudeck 氏急性骨萎縮である。その後 Sudeck は脊髄損傷患者においても主として大腿骨下端，脛骨上端等に同様の骨萎縮像を認め，栄養神経性反射性骨萎縮であると述べた。Rieder (1937) は組織学的検査により Sudeck のいう急性期の骨萎縮像には何らの萎縮性病変は認められず，単に正常の骨改築像 (Knochenumbau) が進行しているのみであり，この際は周囲軟部組織の組織学的変化をも併せて Sudeck-Syndrom. と称すべきであると主張した。

脊髄損傷時の Sudeck-Syndrom の実験的研究に関しては久保の報告がある。久保の家兎における実験によれば組織学的には骨萎縮像を証明し得たが，レ線学的には証明し得なかつたと述べている。

次に Sudeck-Syndrom とそれに連続して生じられる廃用性骨萎縮とによつて骨髄骨より遊離された石灰塩は，Meyer, Liebig らによれば大部分は淋巴液中に入り，一部は血液中に入り血清カルシウムを増加せしむるといつている，一方脊髄損傷時に屢々尿路結石を見ることは Seefrisch, Haumann, Higgins & Schlumberger, 武藤，金井，岩原，大内ら多数の指摘した所である。この化骨或いは結石形成と他方骨髄骨の神経性或いは廃用性萎縮との相互関係は甚だ興味深く思われる。

骨折に際し血清カルシウム，マグネシウムの消長に関する研究は数多く見られ，またその実際研究も盛んに行なわれているが，脊髄損傷を伴う脊椎骨折時に関する研究は極めて乏しく武藤の報告があるのみ，先に武藤が脊髄損傷における石灰転移に関する研究と題して，臨牀的並びに実験的に血清カルシウムの増量

Bone Atrophy and Changes in Blood and Soft Tissues in the Area of Entire Spinal Paralysis, Particularly on Callus Formation. Toyohiko Kumano, Department of Surgery (II) (Director: Prof. S. Kumanomido), School of Medicine, Kanazawa University.

と血清マグネシウムの減量とを報告している。以上今日まで発表されている実験的研究でその他成内が交感神経系統の病理組織学的所見につき、また植草が臨牀例の化骨部組織学的所見につき報告しているのみで数指を屈するに過ぎない。

一方化骨発生の原因については未だ不明であるが、この際交感神経栄養神経或いは血管運動神経等の神経系統が第一に関与していることは諸家の認めている所である。従つてこの種神経の失調によつて生じられる麻痺域の代謝障害或いは血行障害は当然考え得る所である。試みに臨牀例で Israel, Geldmacher, Meyer, 植草, 文らは何れも循環障害の部分現象として一過性或いは持続性に麻痺域の浮腫を認めている。また麻痺域骨髄骨に発生する Sudeck-Syndrom に際しても, Rieder によれば局所血流の緩徐或いは鬱血を以てその一因と述べている。以上の事項より当然麻痺域の血液ガス, 血液並びに組織 pH の変化を測定することは重要であるが未だその研究報告には接していない。

ここにおいて私は成犬により脊髄損傷を実験的に生起せしめ、その麻痺域の骨萎縮の初期相たる Sudeck-Syndrom 及び血清カルシウム, マグネシウム, 更に麻痺域の血液ガス, 血液及び組織を測定し、臨牀上これらの関係を精査し、先に述べた麻痺領域に受傷後一時軟部組織内に化骨形成を認め、更に長時日を経過するにつれて一度形成された化骨組織は再び消失するものあるを確かめ、この間の関係を明らかにせんとして本研究を開始した。

I. Sudeck-Syndrom について

実験方法

実験動物: すべて体重 10 kg 内外の成犬を使用し少なくとも 1 週間飼育し十分なれた後に実験に供した。

手術時麻酔法: 4%塩酸モルヒネ溶液を体重 1 kg 当たり 0.4 cc を大腿部皮下に注射した。

手術方法: 腹位に固定し胸椎 XII 高位を中心として脊椎弓切除術を行ない、硬膜を露出せしめたる後コッヘル氏止血鉗子を以て硬膜外より脊髄を十分に圧挫した。なお一部硬膜を開切し脊髄を露出せしめこれを鈍的に切断したものもある。何れも両下肢は完全に弛緩性麻痺状態に陥らしめ、術後はリンゲル氏液或いは強心剤等所要の処置を施した。

レ線撮影: フィルムは「さくら X レイフィルム」を使用し、術後 1, 2, 4 週日に撮影を行なつた。レ線

量は標準として距離 100 cm, 45 KV, 50 mA, 0.05 sec, で行ない増感紙を使用した。現像液はサクラ指定処方 (S. D. X. I) を使用 18°C, 5 分間現像し、指定酸性硬膜定着液 (Z.F.H.2) で定着した。

骨質変化の測定法: 骨質変化測定には最も変化の著しい脛骨の膝関節端を選び、特に脛骨粗面 (Tuberositas tibiae) 後方骨体部に顕著であることを認めたので側方撮影法によるレ線写真を使用し、測定には先に教室丸山がペルテス氏病の骨質変化の新測定法として発表した観察箱及び照度計 5 号 (東芝製) とを使用した。即ち第 1 図は観察箱で W は光源, X は光線通過孔, Y はフィルム固定板, Z は被検フィルムを示す。

測定に際しては予めスライダックにて 100 Volt, 100 Watt に整調した後光線通過孔 X 上にフィルムの被検部即ち脛骨膝関節端が中央にくるように置き、これを固定板 Y にて固定する。次いで被検部の照度を測定するのであるが、実験例のレ線写真に見る如く脛骨粗面 (Tuberositas tibial) 後方骨体部の脱灰像が極めて著しい。これに反して脛骨内外髌部の脱灰像は前者に比し極めて軽度である。今これを同一視して該部の照度を測定することは大なる過誤を來す。そこで均質な部位の測定値を得るために第 2 図の如き小枠を準備して、第 3 図に示す如く先ず脛骨内外髌部 (以下 A 部と称す) の照度を測定し、次いで脛骨粗面 (Tuberositas tibiae) 後方骨体部 (以下 B 部と称す) の照度を測定し比較した。測定要領は固定板 Y にて固定した被検部 A 部に第 2 図の小枠を密着せしめ、更に照度計の光線吸収面を正しく小枠光線通過孔に密着せしめ、光源 W よりの通過光線の照度を求める。次いで同様に B 部の照度を測定する。

なお小枠は何れも A・B 部の変化の最も著しい部位に密着せしめた。また小枠の大きさを 1.0×1.2 cm とせるはこの広さを以て測定する時は A 及び B 部共に均質の照度を示す広さの最大のものを測定の結果確かめ得たからである。

照度の測定基準としては前記レ線条件により被検写体なく完全感光し、レ線フィルム陰画上透明となりたる部位の照度を 100 Lux として実験を行なつた。以下図示するレ線像はすべてレ線フィルムの陽画である。

実験成績

1. 健康犬における照度

本実験を行なうに先立ち健康犬 5 頭につき A 部及び B 部の照度を測定した。即ち第 1 表に示す如く A 部の照度はレ線フィルム陰画上 92~58 Lux. 平均 78.4

Lux. B部は 74~44 Lux. 平均 55.6 Lux であった。これは一見A・B部の差が大であると思われるが、次の第4~第7図に示した健康犬のレ線フィルム陽画像に見る如く、本実験では側方撮影によるレ線写真を用いたため解剖学的に諒解し得る。即ちA部は脛骨膝関節の内・外髌時としては胫骨小頭の陰影が重積してくる。これに反してB部は脛骨粗面 (Tuberositas tibiae) 後方骨体部のみで、従つてA部及びB部の照度の差は大となる。

2. 脊髄圧挫動物における Sudeck-Syndrom について

犬第38号 10.2 kg ♂

術後3日に自然排尿あり、4日目排便を見た。術後5日より両側腰部筋肉削度す。麻痺は完全弛緩性で回復の兆はない。術後1週間におけるレ線フィルムの陽画像は第8、9図に見る如く両側B部の脱灰像が明瞭に認められる。今このレ線フィルム陰画のA部及びB部の照度を測定するに、右側A部 (以下 R-A 部と称す) 30 Lux. 右側B部 (以下 R-B 部と称す) 13 Lux. 左側A部 (以下 L-A 部と称す) 32 Lux. 左側B部 (以下 L-B 部と称す) 12 Lux であり、表示すると第2表の如くで、明瞭に脱灰されているのが認められる。

犬第29号 9.4 kg ♂

術後2日目に自然排尿あり、4日目に排便を認めた。6日より食欲増進し両下肢を牽引しつつ巧みに歩行す。麻痺は完全弛緩性にして回復の兆はない。術後1週間におけるレ線フィルムの陽画は第10、11図に示す如く、肉眼的にもB部の脱灰像は著しい。フィルム陰画によりその照度を測定するに、R-A 部 72 Lux. L-A 部 69 Lux. R-B 部 47 Lux. L-B 部 40 Lux. で L-B 部の脱灰が高度である。

術後10日頃より両側臀部に褥瘡を生じ次第に増大し分泌物多量となる。術後2週間のレ線フィルム陰画の照度は R-A 部 68 Lux. L-A 部 56 Lux. R-B 部 47 Lux. L-B 部 37 Lux. であった。

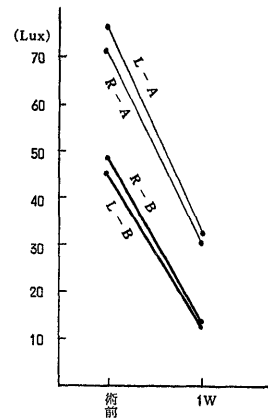
その後全身状態は良好であるが、腰部諸筋の削度が著しい。術後1カ月におけるレ線フィルムの陽画は第12、13図に示す如く、肉眼的にも両側B部のみならずA部においても強い脱灰像を認める。レ線フィルム陰画の照度を測定するに R-A 部 33 Lux. L-A 部 34 Lux. R-B 部 12 Lux. L-B 部 14 Lux であった。

今術後1カ月間の変化を第3表に表示する。

その後第29号犬に乾燥した葉を敷いた木箱に入れ転倒するのを予防したため褥瘡の分泌物は少量となり遂に癒治癒した。両下肢の萎縮は高度で麻痺は依然

犬 番 号	A 部 (L U X)	B 部 (L U X)
第 21 号	84	60
第 28 号	92	74
第 37 号	58	44
第 38 号	76	48
第 39 号	82	52
平 均	78.4	55.6

第 1 表



	術 前 値 (L U X)	術後1週 (L U X)
L-A 部	76	32
R-A 部	71	30
L-B 部	45	12
R-B 部	48	13

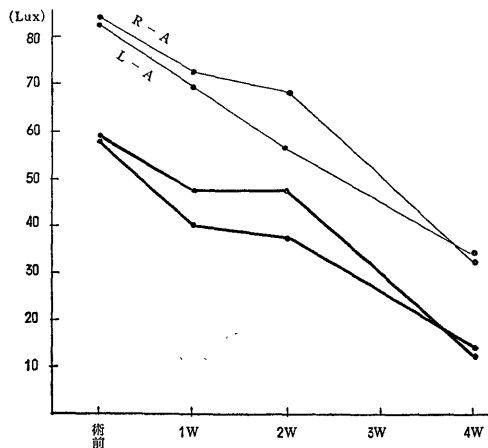
第 2 表

として弛緩性である。術後2カ月半頃より全身衰弱が高度となり、食欲も不振で術後3カ月で死亡する。死体解剖をなし麻痺域を精査するに左側大腿骨々体部中央に腫瘤を触れレ線撮影を行なつた。第14図に見る如く大腿骨中央部に骨膜の肥厚と連続した腫瘤陰影を認めた。この部位を組織学的に検査するため、骨部は脱灰し軟部組織は骨膜部及び筋肉部に分け、ヘマトキシリン・エオジン染色を施した。

組織学的所見

1) 筋肉部 (第15図)

一般にエオジンに均質性に染色され横紋は消失している。筋原繊維は認められず非常に強い萎縮を示している。間質結合組織も強く増殖しており、所により萎縮性の筋繊維が漸時間質結合組織に移行している部位もある。筋層と同層に豊富な結合組織の帯が見られ、この帯



第 3 表

の所々にエオジンに非常に濃く染まる細長い細胞があり短い索状となっている。この細胞集団が萎縮した筋の遺残である。しかしこの部位はなおこれ以上時日を経過するば石灰沈着を起すものとする。強い結合組織の帯は繊維性で細胞成分に乏しい。

2) 骨膜 (第16図)

非常に結合組織性に肥厚し、骨質の消失した部位の結合組織に連続している。骨の周辺には造骨細胞及び破骨細胞は認められない。

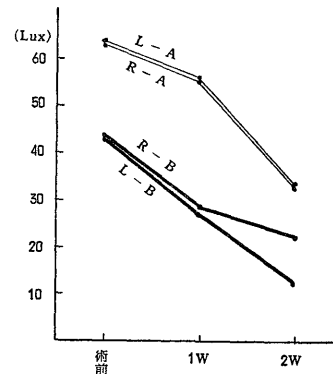
3) 骨質 (第17図)

外骨膜に近い外側の骨質は索状になっており骨質が著明に吸収され、窩状になっている。索状内の細胞はエオジンに淡染している。かかる高度の骨質吸収は外骨膜より骨髓腔に至る間の約2/3外側に著しい。骨髓腔に近い内側の骨質は正常よりはやや吸収されている程度で、所々エオジンに淡染しているが未だ骨質の欠損は見られない。

犬第23号 11.3 kg ♂

術後3日目に自然排尿あり、4日目に排便を認めた。術後5日頃より食欲増進し、両下肢を牽引しつつ巧みに歩行す。麻痺は完全弛緩性である。術後1週間におけるレ線フィルム陽画は第18図の如くB部にかなり高度の脱灰像を見る。今レ線フィルム陰画で照度を測定するに L-A 部 55 Lux. R-A 部 55 Lux. L-B

部 27 Lux. R-B 部 28 Lux である。術後10日目に両側臀部に鶏卵大の褥瘡を生じ漸時増大した。両側下肢の萎縮は高度で麻痺は依然として完全弛緩性である。術後2週間におけるレ線フィルム陽画は第19, 20図に示す如く、両側B部特に L-B 部において高度である。レ線フィルム陰画の照度測定を行なうに L-A 部 33 Lux. R-A 部 33 Lux. R-B 部 22 Lux. L-B 部 12 Lux である。これを表記すれば第4表の如くである。



第 4 表

3. 脊髓圧挫及び交感神経節剔除例

脊髓損傷時に交感神経系統に種々の変化を認めることは成内によつて報告されている。一方今日 Sudeck-Syndrom の発生が交感神経障害によつて生ずるという説が一般に認められている。ここにおいて私は更に一歩進んで 脊髓損傷の際の Sudeck-Syndrom 発生に、脊髓圧挫のみならず両側の腰部交感神経節を1〜2個剔除し、第2項において述べた単なる脊髓圧挫例とを比較した。なお実験動物、麻酔法、撮影レ線量、現像定着諸条件、照度測定法はすべて第2項と同様である。

犬第31号、10.9 kg ♂

術後3日自然排尿あり、4日夕自然排便を認めた。麻痺は完全弛緩性で回復の兆を認めず。1週頃より腰部、両下肢の萎縮を見る。当時におけるレ線フィルム陰画上の照度は、R-A 部 49 Lux. L-A 部 47 Lux., L-B 部 21 Lux. R-B 部 15 Lux である。

術後12日に両側臀部の脱毛著しく軽度の褥瘡を形成する。術後2週間におけるレ線フィルムの陽画像は第21, 22図に見る如く両側B部の脱灰像が著しい。レ線フィルム陰画の照度を測定するに、R-A部 26 Lux, L-A部 31 Lux, L-B部 8 Lux, R-B部 6 Luxであり、これを表示すると第5表の如くである。

犬第30号 10.3 kg ♂

術後2日目排尿, 5日目に排便を認めた。その後食慾は良好, 麻痺も完全弛緩性で回復の兆はない。術後1週間両側臀部に小指頭大の褥瘡を認めたが分泌物は少量である。当時のレ線フィルム陽画像を第23, 24図に示す。レ線フィルム陰画上で照度を測定するに、R-A部 91 Lux, L-A部 92 Lux, R-B部 38 Lux, L-B部 44 Luxであつた。

その後褥瘡は乾燥し瘢痕治癒した。食慾は良好にして両下肢を牽引しつつ巧みに歩行す。麻痺は依然として弛緩性完全である。術後2週間におけるレ線フィルム陽画像を第25, 26図に示す。即ち両側B部のみならずA部においても強度に脱灰せられている。レ線フィルム陰画上照度測定を行なうに R-A部 25 Lux, L-A部 54 Lux, R-B部 4 Lux, L-B部は 8 Luxであつた。

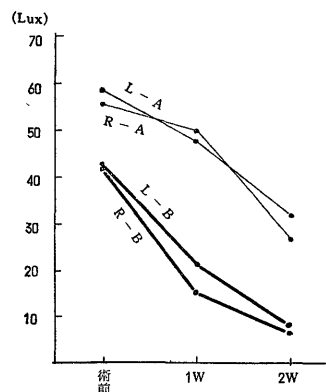
術後2週間以後両側下肢の萎縮はかなり高度となり, 全身の羸瘦も認められた。食慾もかなり良好で新たに褥瘡発生も見られない。術後1カ月におけるレ線フィルム陽画像を第27, 28図に示す。両側B部は典型的な脱灰像を呈している。レ線フィルム陰画で照度測定を行なうに R-A部 15 Lux, L-A部 21 Lux, R-B部及び L-B部は 6 Luxであり, 脱灰の経過を表示すると第6表の如くである。

犬第43号 11.2 kg ♂

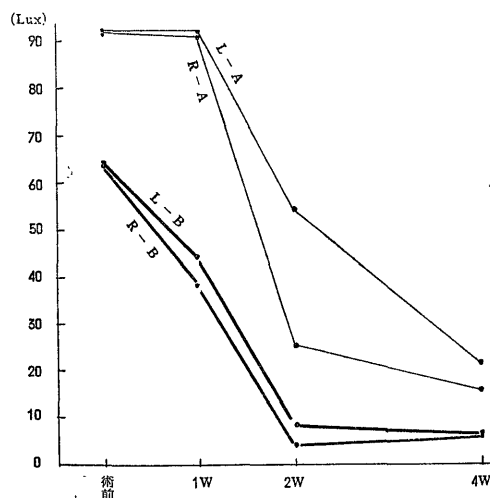
術後3日目自然排尿, 4日にして自然排便を認める。以後食慾は良好にして両下肢を牽引しつつ巧みに歩行す。麻痺は完全弛緩性である。術後1週間におけるレ線フィルム陽画像は第29, 30図に示す如く, 両側B部の脱灰が著明である。レ線フィルム陰画で照度測定を行なうに R-A部 86 Lux, L-A部 84 Lux, R-B部 29 Lux, L-B部 27 Lux部であつた。

術後10日頃より両側臀部に褥瘡を形成したが食慾は良好である。術後2週間におけるレ線フィルム陽画像は第31, 32図に示す如く, 術後1週間におけるよりB部の脱灰が増強している。レ線フィルム陰画上照度を測定するに R-A部 57 Lux, L-A部 55 Lux, R-B部 15 Lux, L-B部 14 Lux部であつた。

以後両下肢の萎縮が著明となり, 褥瘡もやや増大し分泌物も少数認められた。麻痺は依然として完全弛緩

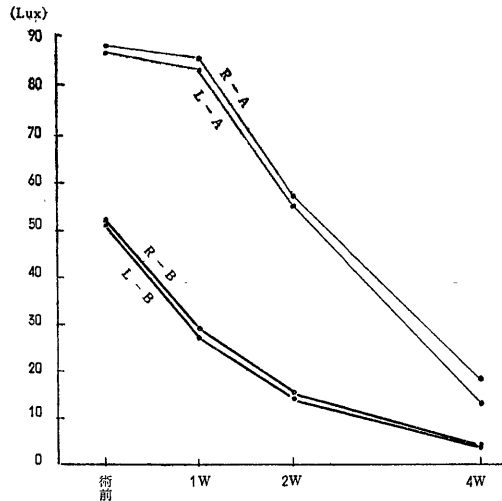


第5表



第6表

性で回復の兆はない。3週後はやや食欲は減退してきた。術後4週におけるレ線フィルム陽画像は第33、34図に示す如く、全般的に高度の脱灰像が見られるが就中両側B部に著しい。レ線フィルム陰画により照度測定を行なうに R-A 部 18 Lux, L-A 部 13 Lux, R-B 部 4 Lux, L-B 部 4 Lux であつた。今第43号犬の術前後のA・B部の脱灰像を表示すると第7表の如くである。



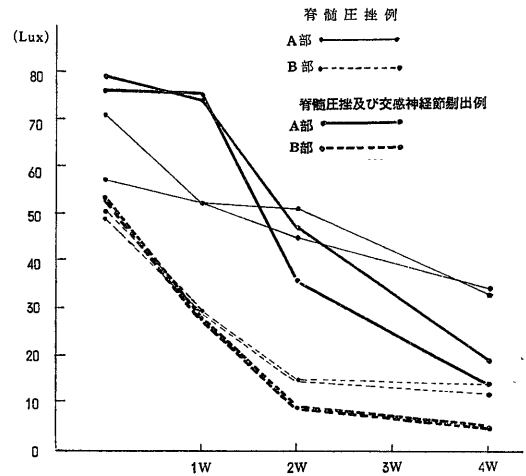
	術 前 (LUX)	術後1週 (LUX)	術後2週 (LUX)	術後4週 (LUX)
R-A部	89	86	57	18
L-A部	88	84	55	13
R-B部	52	29	15	4
L-B部	51	27	14	4

第 7 表

4. 脊髓圧挫例と脊髓圧挫及び交感神経節剔除例の比較

第2、3項において述べた脊髓圧挫例と脊髓圧挫及び交感神経節剔除例とを比較すると

1) 照度: 第8表に示す如く術後1ヵ月における照度は脊髓圧挫例ではA部 33~34 Lux, B部 12~14 Lux である。これに反し脊髓圧挫及び交感神経節剔除例ではA部 13~19 Lux, B部 4~6 Lux で明らかに後者に脱灰現象が強い。更にB部の照度を見るに交感神経節をも剔除した例では何れも 10 Lux 以下であり、脊髓圧挫のみの例では 12~24 Lux の範囲にある。



第 8 表

2) 脱灰率: 術前の照度を基準として脱灰の程度を比率で求めこれを脱灰率と称する。この脱灰率を求めると第9表の如くである。

即ち脱灰率は脊髓圧挫例では平均A部54.9%, B部70.4%であるが、脊髓圧挫及び交感神経節剔除例ではA部70.8% B部88.6%で、後者に脱灰率は高度である。

第9表 脱 灰 率

犬 番 号	左 右	脊 髄 圧 挫 例		犬 番 号	左 右	脊 髄 圧 挫 及 交 感 神 經 節 剔 除 例	
		A 部 (%)	B 部 (%)			A 部 (%)	B 部 (%)
No. 29	R	60.7	79.6	No. 30	R	83.6	90.6
	L	58.5	75.8		L	77.1	90.6
No. 38	R	57.8	73.3	No. 31	R	52.7	80.9
	L	57.7	72.9		L	46.5	85.3
No. 23	R	47.6	72.0	No. 43	R	79.7	92.3
	L	47.6	48.8		L	85.2	92.1
平 均		54.9	70.4	平 均		70.8	88.6

小 括

脊髄損傷を伴う脊椎骨折時に麻痺域軟部組織に神経麻痺性軟部組織化骨症を見るが、その際必要な石灰塩の由来を神経麻痺性、廃用性骨格骨萎縮に求め、その初期相たる Sudeck-Syndrom を実験的レ線学的に証明し、併せて次の事項を明らかにした。

1) 脊髄圧挫例では術後1～2週でレ線上に Sudeck-Syndrom を証明する。術後1カ月では脛骨粗面 (Tuberositas tibiae) 後方骨体部の照度は、レントゲンフィルム陰画で 12～14 Lux (平均脱灰率70.4%) 内外髌部は 33～34 Lux (平均脱灰率 54.9%) である。

2) 脊髄圧挫及び交感神経節剔出例では術後1～2週間でレ線に典型的な Sudeck-Syndrom を証明する。術後1カ月では脛骨粗面 (Tuberositas tibiae) 後方骨体部の照度はレントゲンフィルム陰画で 4～6 Lux (平均脱灰率 88.6%) 内外髌部では 13～21 Lux (平均脱灰率 70.8%) である。

3) 以上の実験成績より Sudeck-Syndrom の発生には交感神経が関与している。

4) 軟部組織に化骨形成を認めたものはなかったが、術後3カ月の1例において骨膜の肥厚に連続する腫瘍形成を認め、組織学的に石灰沈着の前段階であることを確かめた。

II. 麻痺領域における血清カルシウム、マグネシウム含有量の変化について

実験方法

実験動物、麻酔法、手術式はすべて第1章第1節において述べたと同様である。

採血は術後3日、1週、2週、3週、4週日に行ない、1カ月以後は2カ月、3カ月に行なつた。血液は常に乾燥滅菌した注射器を用い、麻痺域たる股動脈を選び採取した。

なお臨牀例では正中静脈より採血を行なつた。

測定法：測定には光电比色計を用い、血清カルシウム測定には Roe & Kahn 氏法により、血清マグネシウムの測定には Koltthoff 氏法により検定した。

実験成績

1. 健康犬の血清カルシウム・マグネシウム含有量
本実験を行なうに先立ち対照として健康犬6頭につきその股動脈より採血の上、血清カルシウム及びマグネシウム含有量を測定し第10表の如き結果を得た。

健康犬の血清カルシウム及び
マグネシウム含有量

犬 番 号	血清カルシウム 含有量 (mg/dl)	血清マグネシウム 含有量 (mg/dl)
第42号	10.4	2.00
第44号	10.0	2.25
第45号	9.35	2.15
第46号	11.1	1.75
第47号	9.35	2.15
第48号	10.0	1.85
平 均	10.3	2.03

第 10 表

健康犬の血清カルシウム含有量については百瀬は 11.5 mg/dl、竹内は 11.7 mg/dl、日下は 10.6 mg/dl、武藤は 10.61 mg/dl と述べている。また血清マグネシウム含有量については竹内 2.2～2.6 mg/dl、日下は 1.93 mg/dl、武藤は 2.65 mg/dl といっている。

私の実験によれば第10表の如く、血清カルシウム含有量は 9.35～11.1 mg/dl で平均 10.3 mg/dl であり、また血清マグネシウム含有量は 1.75～2.25 mg/dl となり平均 2.03 mg/dl で何れも日下の値に近似している。

2. 脊髄損傷動物における血清カルシウム・マグネシウム含有量の変化について

犬第46号 ♂ 11.5 kg

術後2日自然排尿あり、4日自然排便を認めた。その後食欲良好なるも術後15日に右臀部に鶏卵大の褥瘡を生じた。両側後肢の麻痺は完全弛緩性で回復の兆なく、牽引しつつ前肢のみで巧みに歩行す。術後38日食欲減退し全身状態やや不良となつたので、ポリタミン、葡萄糖、強心剤の皮下注射を行ない42日にして一応全身状態可良となつた。術後2カ月頃より羸瘦更に増加し、遂に67日目に死亡した。

血清カルシウム・マグネシウム含有量の変化については、第11表に見る如く血清カルシウムは術後3日 12.8 mg/dl と急激に増量した。術後1週間では 12.0 mg/dl とやや減量するが、以後漸時増量して術後2カ月では 13.5 mg/dl となつた。

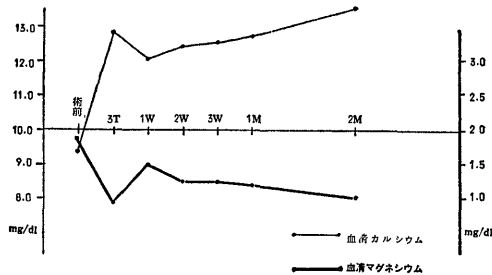
一方、血清マグネシウム含有量については術後3日 0.95 mg/dl と急激に減量した。術後1週間では 1.5 mg/dl とやや増量したが、以後漸時減量して術後2カ月では 1.0 mg/dl となつた。

犬第47号 ♀ 11.8 kg

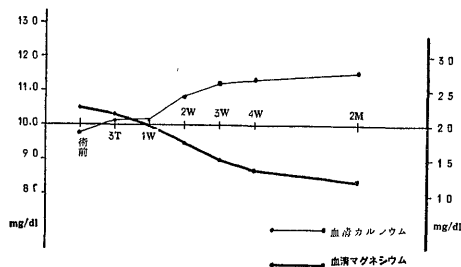
術後2日に自然排尿あり、1週間にして排便を認め

た。以後食欲増進す。術後10日頃より両側大腿部特に右側にかなり高度の浮腫性腫脹を認めた。13日目に両側臀部に鶏卵大の褥瘡を認め、分泌物はやや多量である。全身状態は比較的良好で、両側後肢の完全弛緩性麻痺は何ら回復の兆はない。術後66日頃より1日4～5回の下痢便を認めたが3日間で恢復し、以後漸時衰弱し術後73日にして死亡す。

血清カルシウム・マグネシウム含有量の変化について



第 11 表



第 12 表

	血清カルシウム (mg/dl)	血清マグネシウム (mg/dl)
術前値	9.75	2.25
術後3日	10.1	2.15
1週	10.1	2.0
2週	10.8	1.75
3週	11.2	1.5
1月	11.3	1.35
2月	11.5	1.2

ては第12表に見る如く、血清カルシウムは術後3日10.1 mg/dl とやや増量す。術後1週間では術後3日と同値を示すが、以後漸時増量して術後2カ月で最高値11.5 mg/dl を示した。

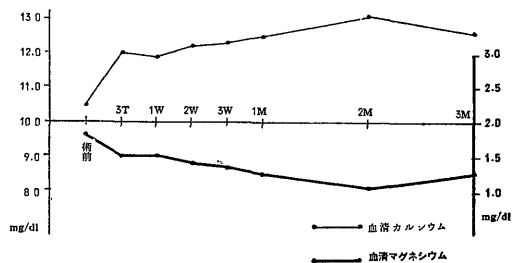
一方血清マグネシウム含有量は術後3日に既に2.15 mg/dl と減量し、以後漸時減量し術後2カ月で1.2 mg/dl を示した。

犬第42号 ♂ 12.2 kg

術後3日目自然排尿あり、5日に排便を認めた。その後食欲増進し全身状態良好なり。術後11日に右側臀部に軽度の褥瘡を認めたので乾燥薬を敷いた木箱中に収容し褥瘡治癒に勉めた。術後2週間頃より両側下肢の萎縮が高度となる。麻痺は依然として完全弛緩性で回復の兆はない。術後2カ月までは全身状態極めて良好で、両側下肢を牽引しつつ巧みに歩行する。術後3カ月初めより全身の羸瘦著明となり食欲も減退し術後107日に死亡す。

血清カルシウム・マグネシウム含有量の変化については、第13表に示す如く、先ず血清カルシウム含有量は術前値10.5 mg/dl に比し術後3日では12.0 mg/dl と増量した。術後1週では11.9 mg/dl とやや減量したが、以後漸時増量して術後2カ月で最高13.1 mg/dl を示した。以後は漸時減量して術後3カ月では12.6 mg/dl となつた。

血清マグネシウム含有量は術前値1.8 mg/dl に比し術後3日は1.5 mg/dl とやや減量し、術後1週で



第 13 表

	血清カルシウム (mg/dl)	血清マグネシウム (mg/dl)
術前値	10.5	1.8
術後3日	12.0	1.5
1週	11.9	1.5
2週	12.2	1.4
3週	12.3	1.35
1月	12.5	1.25
2月	13.1	1.05
3月	12.6	1.25

も同値を保った。以後漸時減量の傾向をとり術後2カ月で最小値 1.05 mg/dl を示した。その後は漸時増量の傾向をとり術後3カ月では 1.25 mg/dl となった。

犬第49号 ♂ 10.4 kg

術後3日目自然排尿あり4日目排便あり。5日頃より食欲増進し両下肢を牽引しつつ歩行す。陰茎の強直を認める。術後2週間より両側臀部に鳩卵大の褥瘡を認め分泌物はやや多い。乾燥薬を敷いた木箱中に収容し、毎日薬を交換し褥瘡治療に勉めたため約1カ月にして乾燥し、瘡痕形成をして治癒した。両後肢の萎縮は著明で且つ麻痺は完全弛緩性である。術後2カ月までは食欲も可良であつたが、2½月頃より食欲減退し全身の羸瘦が著明となり、毎日リンゲル氏液及びポリタミンの注射を行なう。3カ月以後全身の衰弱益々強くなり術後143日死亡す。

血清カルシウム・マグネシウム含有量の変化は第14表に示す如く、先ず血清カルシウム含量は術前値 10.0 mg/dl に比し、術後3日では 12.0 mg/dl と増量し術後1週でやや減量し2週間では更に 11.3 mg/dl と減量している。しかしながら術前値に比しなお 1.3 mg/dl 増量している。術後2週間以後は漸時増量し2カ月では最高 12.9 mg/dl を示した。2カ月以後は漸時減量して術後3カ月では 12.6 mg/dl となった。

一方血清マグネシウム含有量は術前値 2.25 mg/dl に比し術後1週間までは漸時減量して 1.8 mg/dl となった。術後2週間ではほぼ術前値に戻っているが、以後漸時減量して術後2カ月で最小値 1.7 mg/dl となった。2カ月以後は漸時増量の傾向を示し術後3カ月では 1.85 mg/dl となった。また術後1カ月麻痺域を精査するも骨膜の肥厚或いは石灰沈着は認められなかつた。軟部組織を組織学的に検査するためヘマトキシリン・エオジン重染色により鏡検するに、第35図に見る如く筋繊維の萎縮が著明でこれに変つて広汎な繊維性結合組織の増殖が見られる。筋間結合組織及び筋繊維間の間質結合組織の増殖も高度で、繊維症 (Fibrosis) を呈している。筋層と同層に豊富な結合組織の帯が認められ、所々にエオジンに非常に濃染する細長い細胞があり波状を呈している。これが筋繊維の遺残でありこの部位に石灰沈着を生ずると考える。

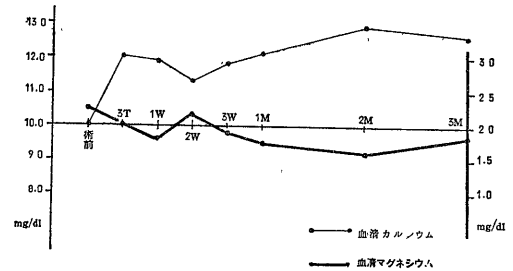
犬第44号 ♂ 9.5 kg

術後2日にして自然排尿あり5日目排便を認めた。食欲不振で元気なし。術後1週間で両側臀部に拇指頭大の褥瘡を認めた。麻痺は完全弛緩性で回復の兆はない。両側下肢の萎縮は高度となる。術後26日頃より全身の衰弱甚だしく食欲不振となり、ポリタミン、葡萄

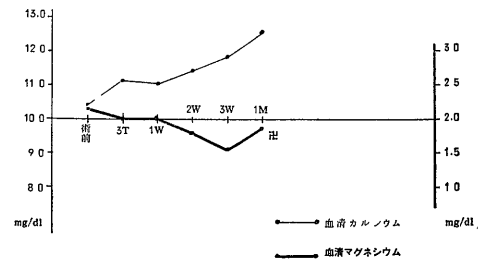
糖、強心剤を投与した、術後1カ月の採血を施行後同夜死亡した。

血清カルシウム・マグネシウム含有量の変化については前記第15表の如く、先ず血清カルシウム含有量は術前値 10.4 mg/dl に比し、術後3日では 11.1 mg/dl と増量した。術後1週間ではやや減量し 11.0 mg/dl となったが以後漸時増量し術後1カ月では 12.5 mg/dl を示した。

一方血清マグネシウム含有量は術前値 2.15 mg/dl



第 14 表



第 15 表

であつたが、術後減量し3日及び1週間では2.0 mg/dlを示し以後も漸時減量し術後3週間では1.55 mg/dlを示した。術後1カ月ではやや増量し1.85 mg/dlとなつた。

3. 脊髄損傷患者の血清カルシウム・マグネシウム含有量

1) 化骨形成例と非化骨形成例

第16表に示す如く化骨形成例の血清カルシウム量は11.7~12.4 mg/dl (平均 12.02 mg/dl), 血清マグネシウム量は1.25~1.6 mg/dl (平均 1.46 mg/dl)であつた。非化骨形成例では血清カルシウム量は10.4~11.1 mg/dl (平均10.75 mg/dl)で、血清マグネシウム量は1.85~2.15 mg/dl (平均 2.00 mg/dl)で化骨形成例に血清カルシウム量の増量が著しい。

2) 化骨形成時期と化骨吸収時期

患者: 村○清○ 40歳 ♂

診断: 胸椎Ⅻの圧迫骨折

即ち第17表に示す如く、本患者は外傷後約1カ月頃より両側大腿骨周囲軟部組織に化骨形成を認め、更に化骨が増大し両側膝関節の関節囊にも見出された外傷後93日においては、血清カルシウム量は12.4 mg/dl 血清マグネシウム量は1.4 mg/dlであつた。以後約1年は化骨部は増大することはなかつた。1年以後化骨部は触診上縮小し、外傷後4年3カ月では線学的にも高度に吸収されていた。当時の血清カルシウム量は9.5 mg/dl, 血清マグネシウム量は1.85 mg/dlであつた。従つて化骨形成時期には血清カルシウム量の

増量が著しいが、これに反して化骨吸収時期では減量が甚だしい。

小 括

脊髄損傷を伴う脊椎骨折時に麻痺域軟部組織に稀に発生する神経麻痺性軟部組織化骨症の一因が、血清カルシウム量の増量に由来することについて述べ、実験的脊髄損傷動物の麻痺域の血清カルシウム・マグネシウム量を測定し次の結果を得得た。

1) 血清カルシウム量は術後3~7日以後漸時増量し、術後2カ月で最高11.5~13.5 mg/dl (17.9~44.3%)となる。2カ月以後は漸時減量する。

2) 血清マグネシウム量は術後1~2週以後漸時減量し、術後2カ月で最低値1.0~1.7 mg/dl (24.4~46.6%)となり、以後漸時増量する。

3) 血清カルシウム量と血清マグネシウム量とはほぼ相拮抗する。

4) 実験中化骨形成例はなかつたが麻痺域軟部組織に結合組織の増量が著しく繊維症(Fibrosis)を呈していることを組織学的に証明した。

5) 臨牀例においては非化骨形成例の血清カルシウム量の平均は10.75 mg/dl, 血清マグネシウム量は2.0 mg/dlであり、化骨形成例では血清カルシウム量の平均は12.02 mg/dl, 血清マグネシウム量は1.46 mg/dlで後者は血清カルシウム量の増量が著しい。

6) 同一患者において化骨形成時期(外傷後3カ月)の血清カルシウム量は12.4 mg/dl, 血清マグネシウ

第 16 表

	氏 名	年 齢	性	損 傷 部 位	測 定 日 (外 傷 後)	血清カルシウム (mg/dl)	血清マグネシウム (mg/dl)
非形 化成 骨例	南 ○	42	♂	BW XI	4 月	11.4	1.85
	宮 ○	27	♂	BW XI	1½年	11.1	2.15
	平 均					10.75	2.00
化 骨 形 成 例	山 ○	21	♂	CW	2 月	11.7	1.6
	村 ○	40	♂	BW XI	3 月	12.4	1.4
	○ 川	23	♂	BW XI	2½年	12.0	1.6
	永 ○	53	♂	BW XI	2½年	12.0	1.25
	平 均					12.02	1.46

第17表 血清カルシウム・マグネシウム量の変化

時 期	外傷後の日数	血 清 カ ル シ ウ ム (mg/dl)	血 清 マ グ ネ シ ウ ム (mg/dl)
化 骨 形 成 時 期	3 カ 月	12.4	1.4
化 骨 吸 収 時 期	4 年 3 カ 月	9.5	1.85

量は 1.4 mg/dl であったが、レ線学的に化骨形成の著明な外傷後 4 年 3 カ月における血清カルシウム量は 9.5 mg/dl、血清 マグネシウム量は 1.85 mg/dl で、化骨吸収時期の血清カルシウム量の減量が著しい。

Ⅲ. 麻痺域の血液ガス並びに血液及び筋組織 pH の変化

実験方法

実験動物はすべて成犬を用い第 2 章第 1 節において述べた方法により手術を施行し、以下の測定に用いた。

動静脈血の採取に当つては完全弛緩性麻痺に陥っている股動静脈を選び、筋組織は四頭股筋より採取したが、何れも採取後測定までの時間に左右されること大なるを以て、血液ガス及び血液 pH 測定用動物と筋組織 pH 測定用動物とは区別して実験を行なった。

測定法：血液ガス測定には Van Slyke のガス気圧法を用いた。測定値は酸素、炭酸ガス共に容量百分比 (vol%) で表わした。採血より測定までの時間が血液ガスに与える影響に関しては Lundsgaard, 宮部らの報告を総合すると、氷室中に貯えれば酸素は 12～24 時間、炭酸ガスは 6 時間は不変であり室温でも 1.5～2 時間は変化はないと述べている。私はこれに基づき次に述べる pH 測定を先ず行ない、後血液ガスを測定することを原則としたが止むを得ない場合は氷室中に貯蔵し数時間以内に測定した。

血液 pH の測定は採血直後硝子電極 (吉村式配線による真空管電位計) により測定した。血液重炭酸塩量は血液 pH 及び血液炭酸ガス含有量より Van Slyke の表により求め、mili Mol. per Liter (m. M. per. L) で表わした。

筋組織 pH の測定は吉村によれば電位差測定法及び指示薬法があるが、前者は必然的に電極を細胞内に挿入するためこれによつて細胞が障害され、pH の変化を起すのみならず電位差が細胞内の他の物質の影響を受けることが少なくない。これに反し後者は迅速簡単に大体の pH を測定でき一般に広く用いられている (Gräff 氏法)。私もかかる意味より Gräff 氏法を以て筋組織 pH を測定したが、ここに得た pH は組織液、細胞液、血液等種々の溶液の pH である。しかしこれに使用しは磷酸緩衝液はすべて前記硝子電極により補正したものを使用した。

実験成績

1. 血液ガスの変化について

1) 健康犬における血液ガス

本実験を行なうに先立ち対照として健康犬 10 頭につき股動静脈の血液ガスを測定して第 18 表の如き結果を得た。

第 18 表

犬 番 号	動 脈 血		静 脈 血	
	O ₂ Val%	CO ₂ Val %	O ₂ Val%	CO ₂ Val %
第 47 号	13.1	37.5	8.4	41.2
第 48 号	17.3	45.9	10.2	51.7
第 49 号	14.7	43.8	9.9	47.7
第 50 号	17.5	38.9	10.5	44.2
第 51 号	15.8	40.2	11.9	43.5
第 52 号	22.0	46.7	15.4	49.8
第 53 号	21.1	43.5	15.1	51.5
第 54 号	14.8	34.5	8.6	40.1
第 55 号	14.6	40.3	9.7	42.2
第 56 号	15.5	46.8	8.3	51.3
平 均	16.74	41.81	10.80	46.32

動脈血酸素含有量については、森川は平均 19.8 vol%、小谷野は 17.87 vol% と報告している。また動脈血炭酸ガス含有量については Burwell and Robinson は平均 46.7 vol%、Harrop は 49.7 vol% といい、森川は 51.8 vol%、小谷野は 47.64 vol% と述べている。

静脈血の酸素含有量については、小谷野は平均 6.04 vol% といい、炭酸ガス含有量については吉村は 54.1 vol%、小谷野は 55.03 vol%、斎藤は末梢静脈血では 45～65 vol% の範囲内であると述べている。

私の実験では第 18 表に示す如く、動脈血酸素含有量は最小 13.1 vol%、最大 22.1 vol% で平均 16.74 vol% であり炭酸ガス含有量は最小 34.5 vol%、最大 46.8 vol% で平均 41.81 vol% であった。また静脈血酸素含有量は最小 8.3 vol%、最大 15.4 vol% で平均 10.8 vol% であり、炭酸ガス含有量は最小 40.1 vol%、最大 51.7 vol% で平均 46.32 vol% であった。即ち私の実験値はすべて前記諸報告者の平均値より幾分減少しているが、これは以上諸家の報告は健康人についての測定値であり、且つ私の実験では成犬の末梢血管による股動静脈より採血を行なったためである。

なお血液ガスの動静脈間のガス差を第 19 表に示した。

即ち動静脈酸素差は最小 3.9 vol%, 最大 7.2 vol% で平均 5.92 vol% であり, また動静脈炭酸ガス差は最小 -1.9 vol%, 最大 -8.0 vol% で, 平均 -4.51 vol% であった。

第 19 表

犬 番 号	動 静 脈 酸素差 Vol%	動 静 脈 炭酸ガス差 Vol%
第 47 号	4.7	-3.7
第 48 号	7.1	-5.8
第 49 号	4.8	-3.9
第 50 号	7.0	-5.3
第 51 号	3.9	-3.3
第 52 号	6.6	-3.1
第 53 号	7.0	-8.0
第 54 号	6.2	-5.6
第 55 号	4.9	-1.9
第 56 号	7.2	-4.5
平 均	5.94	-4.51

2) モルヒネ麻酔と血液ガス

私の動物実験では脊髄弓截除術を施行する際の麻酔剤として 4% 塩酸モルヒネ溶液を体重 1 kg 当り 0.4 cc を使用したので, その麻酔前後における血液ガスの変化を先ず測定し, 脊髄損傷後の麻痺域における血液ガスの変化と比較した。

A) 動脈血酸素

第20表の如く多数例においてやや減量している。即ちモルヒネ麻酔後の平均減少量は 1.28 vol% である。

B) 静脈血酸素

第21表の如くかかる大量注射では多数例において減少し麻酔後平均減少量は 1.38 vol% である。

C) 動脈血炭酸ガス

第22表の如く全例において増量し, その最小は 2.6 vol%, 最大は 7.2 vol% で平均 4.98 vol% の増量を示した。

D) 静脈血炭酸ガス

第23表の如く全例において増量し, その最小は 0.5 vol%, 最大は 5.6 vol% で平均 2.35 vol% の増量を示した。

以上の如くモルヒネ麻酔後の血液ガスはすべての例に炭酸ガス含有量の増加を見るのは, Schön のいう如く呼吸中枢の麻痺によるのである。なお血液酸素含有量については Shaw, Stelle & Lamb を始め門倉によれば静脈血酸素含有量の増加を認めているが, 何れもモルヒネ使用量には中等量についてである。小谷

第 20 表

麻 酔 前 Vol%	麻 酔 後 Vol%	増 減 Vol%
22.1	20.5	-1.6
15.5	13.2	-2.3
14.8	15.2	+0.4
22.0	20.4	-1.6
平 均		-1.28

第 21 表

麻 酔 前 Vol%	麻 酔 後 Vol%	増 減 Vol%
12.1	11.8	-0.3
8.3	5.1	-3.2
8.6	9.4	+0.8
15.4	14.2	-1.2
平 均		-1.38

第 22 表

麻 酔 前 Vol%	麻 酔 後 Vol%	増 減 Vol%
43.5	50.7	+7.2
46.8	51.9	+5.1
34.5	39.5	+5.0
46.7	49.3	+2.6
平 均		+4.98

第 23 表

麻 酔 前 Vol%	麻 酔 後 Vol%	増 減 Vol%
51.5	52.0	+0.5
51.3	52.8	+1.5
40.1	45.7	+5.6
49.8	51.6	+1.8
平 均		+2.35

第 24 表

麻 酔 前 Vol%	麻 酔 後 Vol%	増 減 Vol%
10.0	8.7	-1.3
7.2	8.1	+0.9
6.2	5.8	-0.4
6.6	6.2	-0.4
平 均		-0.3

野によれば中等量の麻酔時では静脈血酸素含有量は増加するが、多量注射による麻酔時では減少すると述べ、また静脈血炭酸ガス含有量は増加するといっている。私の実験の如く大量注射の際には第20～23表に見る如く動静脈酸素含有量の減少と、炭酸ガス含有量の増加を見るのである。

E) 動静脈酸素差

第24表に示す如く多数例において、動静脈の酸素差の減少が認められる。

このことについては Shaw, Stelle & Lamb, 門倉, 水野らも動動脈酸素差の減少については述べているが、私の使用した如き大量に対してもモルヒネ麻酔後は動静脈酸素差は減少を示す。

3) 脊髄損傷動物における麻痺域血液ガスの変化について

犬第52号 ♂ 体重 9.8 kg

第25表に見る如く動静脈血酸素含有量は術後1週間までは大差を認めないが、これに反して静脈血酸素含有量は著しく減少し、術後3日で術前値のほぼ 1/3, 1週間では 1/8 となっている。従つて動静脈酸素差は 16.9～20.6 vol% と著しく増大している。

一方炭酸ガス含有量は動静脈血共に術後3日までは平行性に減少したが、1週間にして静脈血炭酸ガス含有量は術前値に近づくに反して動脈血炭酸ガス含有量は術後3日と大差なく、従つて動静脈炭酸ガス差もまた大きくなっている。

この第52号犬は術後18日に死亡したが両側下肢に浮腫性腫脹が高度であつた。

第53号犬 ♂ 体重 10.7 kg

第26表に見る如く動静脈血酸素含有量は共に術後3日は増加するが、1週間にして減少し以後漸時増加の傾向をとる。動静脈酸素差を見るに術前値は 7.0 vol% であるが、術後3日にして 2.1 vol% と減少している。しかし術後1週間では 9.1 vol%, 2週間では 8.1 vol% 以後は 7.7～7.8 vol% と何れも術前値より大なる値を示している。即ち動静脈酸素差は術後1週以後は術前値より大である。

次に動脈血炭酸ガス含有量は術後3日より既に減少し術後1カ月で 35.7 vol% となつた。静脈血炭酸ガス含有量は術後3日減少が著しかつたが、術後1週にしてやや増加し術後3週以後は漸時減少の傾向をとり1カ月では 43.4 vol% を示した。

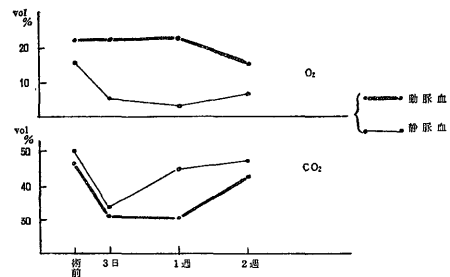
犬第56号 ♂ 体重 11.3 kg

第27表に見る如く、一般に酸素含有量の増減が軽度なるに比し炭酸ガス含有量の漸時減少を認める。

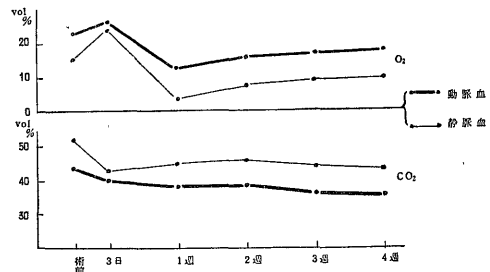
動静脈血酸素含有量について見ると、術後3日動静

脈酸素差は 3.7 vol% で術前値 7.2 vol% に比しその差は小であるが、術後1週間では 7.9 vol%, 更に2週間では 8.4 vol% と何れも酸素差は大である。

炭酸ガス含有量は動脈血では術後3日やや増加したが以後漸時減少して術後1カ月で 34.9 vol% となつた。一方静脈血においても術後3日やや増量したが、以後漸時減少して術後1カ月では 40.7 vol% となつた。

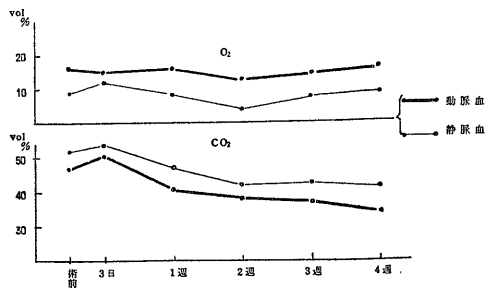


第 25 表



第 26 表

犬第53号	静 脈 血		動 脈 血		動静脈 O ₂ 差 Vol%
	O ₂ Vol%	CO ₂ Vol%	O ₂ Vol%	CO ₂ Vol%	
術 前 値	15.1	51.5	22.1	43.5	7.0
術後3日	23.5	42.5	25.6	40.6	2.1
" 1週	3.7	44.9	12.8	38.1	9.1
" 2週	7.2	45.1	15.3	38.8	8.1
" 3週	9.1	44.3	16.8	36.1	7.7
" 4週	9.7	43.4	17.5	35.7	7.8



犬第56号	静脈血		動脈血		動静脈 O ₂ 差 Vol%
	O ₂ Vol%	CO ₂ Vol%	O ₂ Vol%	CO ₂ Vol%	
術前値	8.3	51.3	15.5	46.8	7.2
術後3日	11.1	53.2	14.8	50.0	3.7
" 1週	8.0	46.9	15.9	40.5	7.9
" 2週	3.7	41.3	12.1	38.2	8.4
" 3週	7.4	42.2	14.1	37.4	6.7
" 4週	8.1	40.7	15.6	34.9	7.5

第 27 表

2. 血液 pH の変化について

1) 健康犬における血液 pH

血液 pH を論ずるに当り同時に血液重炭酸塩量についても言及する。そこで本実験を行なうに当り対称として健康犬 5 頭につき股動静脈血の pH を測定し、第 28 表に示した。

血液 pH に関する研究は枚挙に遑なく、先ず Henderson が 1909 年電氣的測定によりほぼ一定で約 7.4 であると報告し、以来 Havard, Harris, 吉村らはいずれも硝子電極により概ね 7.35~7.42 であると報告し、斎藤も 7.3~7.5 の範囲であると述べている。私の実験においては第 28 表に示す如く股動脈血 pH 7.31~7.46 で平均 7.37、静脈血 pH は 7.29~7.39、平均 7.33 であつた。動静脈血 pH 差については斎藤によれば 0.02 程度と述べているが、私の実験では 0.038 である。

血液重炭酸塩量については第 29 表に示す。

血液予備アルカリ量については、沢田によれば 54~71 vol% と述べ、また小谷野は 60.2 vol% と何れも健康人について測定している。私の成犬の股静脈血における実験においては、第 29 表に示す如く 19.1 m. M. per L. (42.8 vol%)~21.6 m. M. per L. (48.4 vol%) で平均 20.5 m. M. per L. (46.0 vol%) である。

2) モルヒネ麻酔と血液 pH

前項 2) に述べた如くモルヒネ麻酔前後の血液 pH の変化を測定し、第 30 表に示した。

	動脈血 P H	静脈血 P H	動静脈 P H 差
第 50 号	7.35	7.30	0.05
第 51 号	7.40	7.31	0.04
第 53 号	7.46	7.39	0.07
第 55 号	7.31	7.29	0.02
第 57 号	7.37	7.36	0.01
平均	7.37	7.33	0.038

第 28 表

犬 番 号	BHCO ₃ m.M. per L	Vol %
第 50 号	21.2	47.5
第 51 号	19.5	43.7
第 53 号	21.6	48.4
第 55 号	21.2	47.5
第 56 号	19.1	42.8
平均	20.5	46.0

第 29 表

犬 番 号	血 液	麻酔前	麻酔後	前後差
第 53 号	動脈血	7.46	7.36	0.10
	静脈血	7.39	7.31	0.08
第 54 号	動脈血	7.34	7.24	0.10
	静脈血	7.28	7.22	0.06
第 55 号	動脈血	7.30	7.21	0.10
	静脈血	7.29	7.14	0.15

第 30 表

次にモルヒネ麻酔前後の血中重炭酸塩の変化につき測定し第 31 表に示した。

モルヒネ麻酔前後の血液 pH 及び予備アルカリの変化については、Hjoit, Tayler らは犬を用い実験的に予備アルカリ量の増加を認め、また Gauss, 斎藤らも増量することを認めている。これに反し C. D. Leak 及び Bigwood は予備アルカリの減少するを認めたが、Schön によればこれは実験時期の差で先ず注射後は酸毒症 (Acidosis) になり後に鹼毒症 (Alkalosis) になると述べた。

私の実験によれば血液 pH は動脈血では全例において麻酔前 pH より 0.1 酸性側に傾き、静脈血では 0.06~0.15 酸性側に傾いた。

また血液重炭酸塩量は 1.5~2.7 m. M. per L の範囲内で全例に増加する。

第 31 表

麻 酔 前		麻 酔 後	
BHCO ₃ mM pevL	BHCO ₃ Vol%	7BHCO ₃ mH.povL	BHCO ₃ Vol%
18.8	42.1	21.5	48.2
16.2	36.3	18.5	41.4
19.5	43.7	21.0	47.0

即ちモルヒネ麻酔により血液 pH の低下及び予備アルカリ量の増加するのを認め、所謂非代償性の酸毒症 (Acidosis) を呈する。この点は次に述べる脊髄損傷動物の末梢血に認められる酸毒症 (Acidosis) とは趣を異にする。

3) 脊髄損傷動物における麻痺域血液 pH の変化について

犬第51号 ♂ 体重 10.3 kg

第32表に示す如く、先ず血液 pH について見るに術後2週間までは漸時減少して 7.23 に達する。術後3週間ではやや増加して 7.29 となるが術前値 7.40 に比し酸性側に傾いている。即ち酸毒症 (Acidosis) を呈する。

一方血液予備アルカリ量を見るに術後1週間までは著明に減少し 14.5 m. M. per L に達する。術後2週間ではやや増量し 17.5 m. M. per L となるが、以後漸時減少して術後1カ月では 16.0 m. M. per L となる。しかして何れの時期においても術前値 20.5 m. M. per L よりは著明に減少している。

即ち脊髄損傷後の麻痺域末梢血は pH の減少及び血液重炭酸塩の減少による酸毒症である。

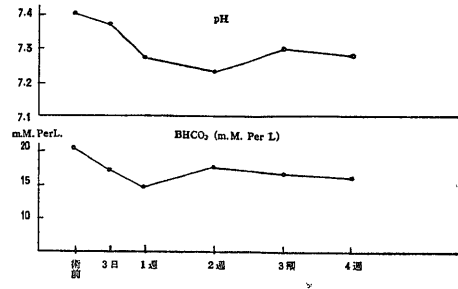
犬第53号 ♂ 体重 10.7 kg

第33表に見る如く、先ず血液 pH の変化を見るに術後1週間までは漸時減少して 7.21 に達し酸性側に傾いた。以後漸時増加の傾向を呈し術後3週で 7.25, 1カ月で 7.28, 2カ月 7.29, 3カ月 7.31 を示したが、何れの時期においても、術前値 7.39 に比し酸性化している。

一方血液予備アルカリ量を見るに、術後1週間までは漸時減少して 15.8 m. M. per. L を示した。術後2週間でやや増量を見たが、以後漸時減少して1カ月で 14.8 m. M. per. L となつた。1カ月以後2カ月、3カ月では何れも 15.1 m. M. per. L で術前値 21.2 m. M. per. L に比して減少している。

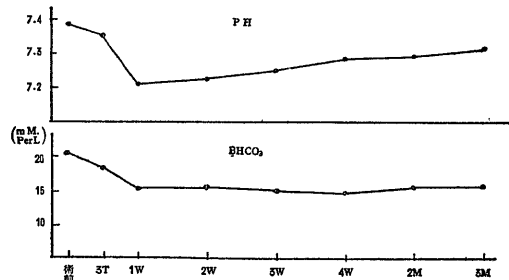
従つて犬第53号の麻痺域血液は前記第51号と同様に血液 pH の低下及び血液予備アルカリ量の減少による酸毒症 (Acidosis) を呈する。

犬第56号 ♂ 11.3 kg



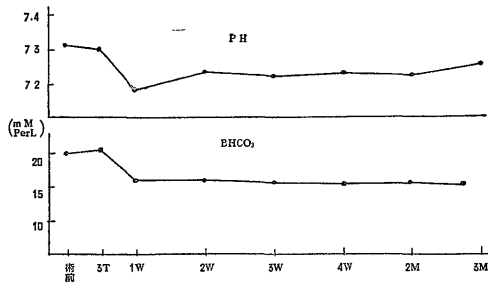
犬第51号	血液 PH	血 液 中 BHCO ₃ (m.M.per.L)
術 前 値	7.40	20.5
術後 3 日	7.37	17.0
" 1 週	7.20	14.5
" 2 週	7.23	17.5
" 3 週	7.29	16.5
" 4 週	7.27	16.0

第 32 表



No. 53	血液 PH	血 液 中 BHCO ₃ m. M. perL
術 前 値	7.39	21.2
術後 3 日	7.36	17.1
" 1 週	7.21	15.8
" 2 週	7.23	16.1
" 3 週	7.25	15.0
" 4 週	7.28	14.8
" 2 月	7.29	15.1
" 3 月	7.31	15.1

第 33 表



第 34 表

第34表に示す如く血液 pH は術後 1 週間にして急激に酸性側に傾き、最低値 7.18 を示した。以後やや増加し術後 1～3 カ月において 7.23～7.25 を示すが、術前値 7.31 に比し酸性化している。

一方血液予備アルカリ量は術後 3 日一過性に増量を認めたが、術後 1 週以後漸時減少して 1～3 カ月では 15.2～15.3 m. M. per. L を示した。即ち術前値 19.5 m. M. per. L に比し多量の予備アルカリ量の消費を認める。

従つて本例においても前 2 者と同様に、血液 pH の酸性化と血液予備アルカリの多量の消費による高度の酸毒症 (Acidosis) が術後 3 カ月以上の上期間にわたり認められる。

3. 麻痺筋 pH の変化

1) 健康犬の下肢筋の pH

脊髓損傷による麻痺筋 pH の変化の実験を行なうに当り、先ず健康犬 5 頭につき下肢筋の pH を Gräff 氏法により測定し第35表の如き結果を得た。

第 35 表

	第 58 号	第 59 号	第 60 号	第 61 号	第 62 号	平均
筋組織 pH	7.0	7.2	7.1	7.1	7.0	7.1

臓器 pH を初めて測定したのは Michaelis & Kranztyk で臓器エキスを作り、電気装置により測定し恐らく生理的状態の組織内 pH は生存中は 6.83 であろうと述べた。また Pechstein は冷血動物の組織 pH はおよそ 7.0 であると述べている。丹後によれば大腿筋 pH は 6.8～7.1 で平均 7.0 であると述べ、鈴山は 7.4 であるといっている。私の成犬における実験では第35表に示す如く、筋組織 pH は Gräff 氏法では 7.0～7.2 で平均 7.1 であった。

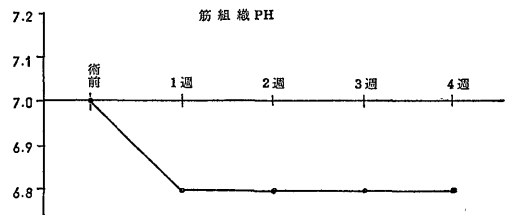
2) 脊髓損傷動物における下肢麻痺筋の pH の変化について

犬第58号 ♂ 体重 9.7 kg

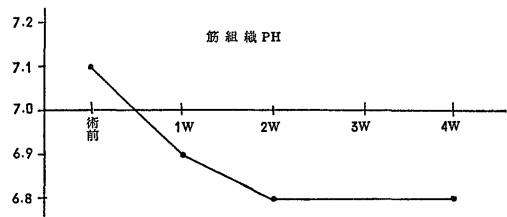
第36表に示す如く術後 1 週間にして麻痺筋組織 pH は 6.8 と酸性化を示し、以後 1 カ月を経過するも麻痺筋 pH は依然 6.8 で臓器酸毒症を示す。

犬第60号 ♂ 体重 9.5 kg

第37表に見る如く、術後 1 週間では麻痺筋 pH は 6.9 と酸性化する。術後 2 週間では更に 6.8 となり、以後 1 カ月を経過するも 6.8 で著明な臓器酸毒症を示す。



第 36 表



第 37 表

術前値	術後 1 週	" 2 週	" 3 週	" 4 週
7.1	6.9	6.8	/	6.8

犬第62号 ♂ 体重 9.3 kg

第38表に示す如く術後1週間にして6.9とやや酸性化し2週まで持続した。術後3週以後は更に6.8と酸性度を増し臓器酸毒症を示す。

犬第63号 ♀ 体重 10.2 kg

上記第39表の如く術後1週間にして7.0と酸性化を呈し、術後2週以後は持続的に6.8と酸性度を増している。即ち前記3例と同様に臓器酸毒症を示す。

犬第65号 ♂ 体重 10.3 kg

第40表に示す如く術後2週以後反つて麻痺筋 pH はアルカリ性化して術後1カ月に及んだ。

3) 脊髄損傷患者における麻痺筋組織 pH の変化について

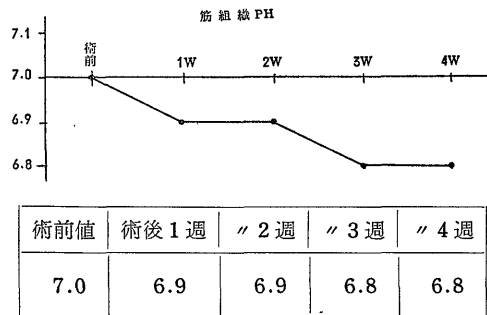
脊髄損傷患者中化骨形成例と非化骨形成例とに分けて述べると次の如し。

A) 化骨形成例

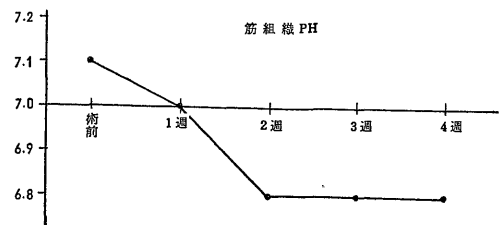
即ち第41表の如く2例共に7.6以上のアルカリ性を呈している。

B) 非化骨形成例

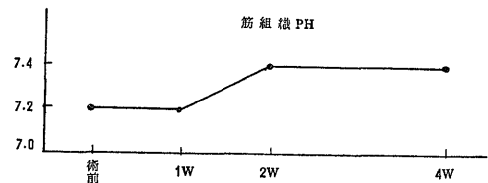
即ち第42表に示す如く、麻痺筋 pH は6.9及び7.0を示しやや酸性側に傾いている。



第 38 表



第 39 表



第 40 表

小 括

脊髄損傷による麻痺後肢の血液ガス、血液 pH 及び麻痺筋 pH を測定し、次の結果を得た。

1) 実験的脊髄圧挫動物において、麻痺領域たる股動静脈血の酸素含有量は、術前の平均値（動脈血19.9 vol%, 静脈血 12.9 vol%）に比し術後1カ月では動脈血 16.1 vol%, 静脈血 8.1 vol% で何れも減量する。しかも動脈血酸素含有量に比し、静脈血酸素含有量の減量が著しく従つて動静脈酸素差は大となる。

第 41 表

氏 名	年 齢	性	損傷部位	測定日 (外傷後)	麻痺筋（化骨部）pH
○ 川	23	♂	BW XI	2½年	7.6 以上のアルカリ性
永 ○	53	♂	BW XI	1½年	7.6 以上のアルカリ性

第 42 表

氏 名	年 齢	性	損傷部位	測定日 (外傷後)	麻 痺 筋 pH
南 ○	42	♂	BW XI	4月	6.9
宮 ○	27	♂	BW XI	1½年	7.0

2) 実際の脊髓圧挫動物において、麻痺領域たる股動静脈血炭酸ガス含有量は、術前の平均値(動脈血 49.0 vol%, 静脈血 50.9 vol%) に比し術後1カ月では動脈血 37.7 vol%, 静脈血 47.0 vol% で何れも減量する。

3) 実験的脊髓圧挫動物において、麻痺領域たる股静脈血の pH は、術前値 7.31~7.40 に比し術後1カ月では 7.23~7.28 と酸性側に傾き、また血中重炭酸塩も術前値 19.5~21.2 m. M. per. L に比し、術後1カ月では 14.8~16.0 m. M. per. L と減量し、酸毒症を呈す。

4) 実験的脊髓圧挫動物において麻痺領域たる四頭股筋の筋組織 pH は術前値 7.0~7.2 に比し術後1カ月では多数例において 6.8~6.9 の酸性性を呈す。

5) 脊髓損傷患者において、外傷後1½~2½年の化骨形成例の筋組織 pH は 7.6 以上のアルカリ性を呈す。また外傷後4月~1½年の非化骨形成例では 6.9~7.0 の酸性性を呈す。

V. 麻痺域軟部組織の組織学的所見

実験方法

実験動物はすべて成犬を使用し、第2章第1節において述べた方法により手術を施行す。試験的切除切片は麻痺部たる四頭股筋より採取した。

臨牀例についてはレ線上化骨を認める部位をその軟部組織と共に採取した。

染色法: 10%ホルマリン固定の後ヘマトキシリン・エオジン染色を行い、化骨部は10%トリクロール醋酸にて脱灰後同様の染色を行なつた。

実験成績

1. 脊髓圧挫動物

術後2週間: 第37図に見る如く、筋繊維は非常に強く萎縮し筋原繊維は認められない。横紋は不明瞭ながら認め得る。間質結合組織は強く増殖して既に纖維症(Fibrosis)を呈しているが、石灰沈着巣は認められず。

術後1カ月: 第38図に示す如く、筋繊維は強く萎縮し、横紋は消失している。筋原繊維は認められず。間質結合組織は更に増殖し、所により筋繊維が漸時間質結合組織に移行している。筋層と同層に豊富な結合組織の帯が見られ、この帯の所々にエオジンに非常に濃染する細長い細胞があり索状となつている。この細胞集団は菌の遺残であり、かかる層に石灰沈着が生ずる。この帯は繊維性で細胞成分に乏しい。

術後3カ月: 第39図に示す如く、一般にエオジンに均質性に染色され横紋は消失している。筋原繊維は認められず、非常に強い萎縮を示している。間質結合組織は強く増殖しており、所により萎縮性硝子様化した筋繊維が漸時間質結合組織に移行している。筋層と同層に術後1カ月と同様に豊富な結合組織の帯が一層著明に認められ、所々にエオジンに非常に濃く染まる細長い細胞があり索状となつている。この細胞集団が筋の遺残であり、この部に石灰沈着が生ずる。この結合組織の帯は繊維性で細胞成分に乏しく、また細胞自身も萎縮が高度である。

2. 脊髓損傷患者の化骨部周囲組織

臨牀的に化骨形成を見た脊髓損傷患者の化骨部に接する軟部組織を鏡検するに第40図に示す如く、筋組織は一般に筋繊維束の萎縮が著明で、広汎な繊維性結合組織で占められ血管に乏しい。大多数の筋繊維はかなり強い萎縮(硝子様化)を示し、筋原繊維はようやく認め得るが、横紋は殆んど消失している。また筋細胞核も縮小している。一般に筋繊維の染色性は不平等となり一部硝子様化している所もある。部位により著しく波状を呈し、多数の筋線維が併列し硝子様化し、筋繊維束周囲の結合組織が深く侵入している。個々の筋繊維間の間質結合組織の増殖は著明ではない。しかしながら更に化骨部に接する部位では第41図に示す如く、結合組織の領域は更に大となり、筋繊維の萎縮変性(硝子様化)もまた更に強くなる。筋間結合組織の増殖も認められ、所謂纖維症の像を呈している。化骨部に接するに従つて筋繊維は萎縮硝子様化が強くなり、結合組織との境界が次第に不明瞭となり移行している。その下層に石灰沈着巣が島嶼状に認められる。

また他の例では第42図に示す如く、特に繊維性結合組織の増殖が著しく、細胞成分に乏しく筋繊維の高度の萎縮と相俟つて纖維症(Fibrosis)を呈した例もある。

何れの例においても筋繊維の萎縮硝子様化及び繊維性結合組織の高度増殖像に接して第43図に示す如き化骨形成が見られる。即ち僅かの筋繊維を認める以外は全く骨様組織で占められ、その外周は増殖した結合組織で囲繞されている。島嶼状不正形の多数の骨様組織の周囲には造骨細胞が並び、また破骨細胞も少数ながら認められる。骨様組織内には骨小空隙を多数に有し、内に骨細胞様細胞を入れている。また不完全ながら板層様構造が認められる。なお骨様組織の一部には軟骨様組織を含有する所がある。骨様組織間の結合組織は極めて鬆疎となり多数の管腔を形成し、内に血液を充満している。かかる鬆疎結合組織の一部に瀰漫性の

血液浸潤を認める所があり、また一部は脂肪組織の原基化している所もある。

以上の所見より骨様組織は不完全ながら骨組織が形成されているのであり、また骨様組織間の鬆疎結合組織は骨髄原基化しているものである。即ちこの組織は海綿状骨になりつつある像である。

小 括

神経麻痺性軟部組織化骨症の発生につき組織学的に検討し、次の結果を得た。

1) 動物実験においては術後2週間で結合組織の増殖が認められるが、術後1カ月以後筋繊維の萎縮硝子様化及び結合組織の増殖が一層高度となる。

2) 脊髄損傷患者の化骨形成例から見ると化骨形成の前過程は、筋繊維の萎縮硝子様化及び繊維性結合組織の高度増殖による繊維症であり、かかる組織中に結合組織性化骨及び軟骨内化骨の2過程の化骨像を認める。

総括並びに考察

神経性骨萎縮の概念は既に Charcot によつて唱えられたが、その後脊髄癆や脊髄空洞症等に際して起る骨関節症を見るに及んで非常に興味深い問題とされていた。而もその際骨関節症は既に失調前期に見られ、知覚が全く障害されるか或いは僅かな障害でも認められ、且つ脊髄癆では下肢に、脊髄空洞症では上肢に多発する事実より脊髄と骨格骨とは一定の関係があるとされていた。

1901年 Sudeck は先ず 炎衝性疾患において、次いで骨折合併症として廃用性骨萎縮よりも早期にしかも急速に発生する指趾骨の高度の骨萎縮像をレ線学的に証明し、Sudeck の急性骨萎縮と命名した。即ちこの急性骨萎縮はレ線上特有なる斑状或いは雲霧状の透明像を呈し、しかも骨格骨の関節端に好発することを指摘している。その後 Sudeck は骨折例8例、骨折並びに関節障害1例、関節の打撲或いは捻挫5例、軟部組織損傷2例、神経損傷2例、帯状皰疹を有する神経痛1例にも急性骨萎縮像を証明した。またその好発部位も手根骨や足底骨のみならず脛骨、腓骨、尺骨、橈骨等の関節端にもこれを認め脊髄反射弓の障害による局所の栄養障害であると報告した。

Nonne は Sudeck の急性骨萎縮像を脊髄前角炎、脊髄癆及び脊髄空洞症で認め、同時に組織学的に筋肉の萎縮及び栄養障害としての皮膚所見をも併せ報告し神経反射性骨萎縮と称し、発生原因を栄養神経障害に求めた。

1937年 Rieder は組織学的検査により Sudeck の

いう急性期の骨萎縮の際には何らの萎縮性病変を見ず所謂正常の骨改築像 (Knochenumbau) の進行している像で、これが発生には交感神経が関与していると述べた。しかも Rieder は体液説を提唱し、末梢の血管運動神経反射の失調のため、血液速度が緩徐となり、鬱血等を生じ滲出性の浮腫や物理化学的に血液の性状に変調を来し、そのため組織は酸性化を起し膠質学的変化により脱灰が成立すると述べた。即ち Rieder は骨所見のみならず骨周囲軟部組織の病変をも併せて Sudeck-Syndrom と称すべきであると述べた。

その後 Mascher は脊椎骨折による脊髄完全切断を来した患者の四肢骨に典型的な Sudeck-Syndrom を認め報告している。Hirschman は3000例の末梢神経疾患を精査して知覚刺激の不完全伝導遮断と完全伝導遮断とに分類し、後者の場合の多数例では2〜3週間で Sudeck のいう急性相が完成し、次いで慢性相に移行すると述べ、その発生原因は交感神経障害のために血管緊張が失われ、他方知覚神経が変性に陥るので脊髄反射弓が廃絶し血流の減少、毛細管の拡張のため組織物質代謝異常を来し所謂栄養失調 (Dystrophie) を起すによると述べた。

最近 Schlomka 及び Opitz は Sudeck-Syndrom は全身的な植物神経症の部分現象であり、その本態は悪液質の際における局所栄養失調であると述べている。

以上述べた如く Sudeck-Syndrom の発生に交感神経が関与していることは Rieder 始め Hirschman, Schlomka & Opitz 並びに三木も述べているが、その実験的研究は極めて乏しい。

脊髄損傷時の交感神経系統の病理学的研究に関して成内の報告がある。成内の成犬による実験によれば、脊髄損傷後4日の例において既に神経細胞体の腫脹、萎縮、核の嗜銀性の低下及び神経原繊維の不鮮明等を認めている。かかる変化は損傷後2週間で極めて増強し空胞形成或いは顆粒性崩壊の像を呈し、4週間で変化は頂点に達する。細胞突起の変化も大体2〜4週間で急激に認められる。しかして以上の変化は腰部に交感神経において最も高度であると報告している。

また脊髄損傷麻痺域における急性骨萎縮に関しては久保の報告がある。久保の家兎における実験によれば、本萎縮は窩状吸収を伴う進行性石灰消耗を主体とする骨萎縮で、この病理組織学的変化は術後2週間より見られ4週間以後高度となる。しかしながらレ線学的に骨萎縮像は証明し得なかつたと述べている。以上の如き実験成績があるのでこの方面の研究は極めて乏

しい。

私の実験によれば第8～34図に示したレ線フィルム陰画像に見る如く、早期のものでは術後1週間で **Sudeck-Syndrom** を証明するが、2～4週では全例に著明な **Sudeck-Syndrom** を認め得た。就中脊髄圧挫及び交感神経節剔除例では極めて典型的である。今レ線フィルム陰画上の照度より見ると術後1カ月では脊髄圧挫例のA部は33～34 Lux であるが交感神経節をも剔除した例では13～21 Lux で後者に脱灰が強い。B部の照度についても前者では12～14 Lux、後者では4～6 Lux で何れも脊髄圧挫及び交感神経節剔除動物例に脱灰現象が顕著である。

次に術前の照度を基準として各例の脱灰率の平均を求めて見ると第9表の如く、脊髄圧挫例ではA部54.9%、B部70.4%であるが脊髄圧挫及び交感神経節剔除例ではA部70.8%、B部88.6%で何れも後者に脱灰現象が強い。

しかも私の実験で **Sudeck-Syndrom** を最も典型的に示した術後2～4週は、**Hirschman** の述べた時期と一致し、また成内が交感神経の病理組織学的所見で述べた神経変性増強の時期とも一致し、更に久保の萎縮骨の組織学的所見で述べた時期とも一致していることは注目値する。

私は以上の実験成績より脊髄損傷の際における **Sudeck-Syndrom** の発生には交感神経が関与していると信ずる。即ち交感神経の変化は脊髄損傷の結果自然にも生ずるが、更に積極的にこれを剔除した時は自然に変化を生ずるものよりも高度の骨脱灰像が認められる。

次に血清カルシウムについて見ると、骨組織發育の過程については **Pfaundler** は或る程度發育した時期では骨及び軟骨細胞より生ずる形成的刺戟 (**formative Reiz**) がその周囲組織成分に進行性変化を起し、血液及び組織液中の石灰塩に対して親和性を得るに至る。即ちこの石灰受容体となつた組織に溶解状態の石灰塩が侵入し組織中の有機物と結合するか或いは分解する際に石灰沈着を生じ、化骨が遂行せられるといっている。**Eden** によれば筋骨痙症の際に化骨を起す組織は常に循環障碍、壊死、物質代謝の低下或いは代謝終末産物の堆積等何れかの存在する場所のみに限られていと述べ、化骨性筋炎及び神経損傷或いは脊髄損傷後の化骨症の場合を挙げている。代謝産物と組織中の石灰沈着との関係については **Freudenberg and György** によれば化骨機転は次の3過程を経て完成すると述べている。即ち先ず組織蛋白質は淋巴液或いは血液中のカルシウム塩と結合することが必要であ

り、次いでカルシウムと結合せる蛋白質は磷酸或いは炭酸と結合し、カルシウム蛋白質磷酸或いはカルシウム蛋白質炭酸という複合した結合状態となる。最後に磷酸カルシウム、炭酸カルシウムは蛋白質より分離しここに化骨機転は遂行せられると述べている。更に **Eden** は以上のような過程は物質代謝の障碍が全く認められない時は利用すべきカルシウムが存在するにもかかわらず化骨形成は生じないと述べている。

Hofmeister, Wells は単にカルシウムイオンに対する組織の特有なる親和性を以てするカルシウム吸収説は化骨機転の第一歩を解決するものであるが、磷の吸収を説明するには極めて不適當である。確實なる化骨現象を完成させるためにはカルシウム及び磷の不斷の吸収が行なわれてはじめて化骨形成を見るのである。そこでこのカルシウム及び磷両イオンの不斷の吸収を説明するに、組織及び淋巴内炭酸含有量の動搖を以て説明した。即ち基質内に過剰の炭酸を含有する時はカルシウム及び磷は飽和状態にまで溶解せられ、逆に淋巴内炭酸量が僅少となる時は基質内より炭酸は淋巴内に賦与せられて基質内炭酸量は下降し、従つて飽和状態にまで溶解していた磷及びカルシウムは析出せられて遂に沈着する。しかしながらその基質は再びカルシウム及び磷を飽和状態にまで溶解せんとして自ら過剰の炭酸を吸収する。このような不斷の反応が反覆せられてここにカルシウム及び磷が基質中に沈着せられ完全なる化骨が遂行せられると述べた。

以上の如く化骨機転に関しては種々の説があるが、兎も角血清カルシウムが化骨形成に対して必要欠くべからざるものである。

脊髄損傷を伴う脊椎骨折時の血清カルシウムについては **Goldmacher, Meyer, Liebig** 等何れも神経麻痺性或いは廃用性萎縮に陥つた骨骼骨に基づく石灰塩は大部分淋巴液中に入り、二次的に血液の中に入り血清カルシウムを増量せしむといひ、**Meyer** は受傷後11カ月の患者で血清カルシウムの増量を認めている。武藤は26例の脊髄損傷患者につき血清カルシウム・マグネシウムを測定し第43表の如き結果を得た。

即ち外傷後1年未満の患者の血清カルシウムは何れも増量が著しく、1年以上経過例では大体正常値に復している。また血清マグネシウムは血清カルシウムに対し拮抗する関係にあり受傷後1年前後ではほぼ正常値に復すると述べている。更に武藤は動物実験によりこれを証明し、血清カルシウムは術後1～2週より漸時増量し2～3カ月で最高12.04～15.86 mg/dl (21.5～47.8%) に増加し以後漸時減量する。血清マグネシウムは術後1週間より減量を認め、術後3月で最高

第 43 表

	高 度 麻 痺 例	血清カルシウム (mg/dl)	血清マグネシウム (mg/dl)
外一年 傷未 後満	化 骨 形 成 例	11.52~13.52 平均 12.40	2.20~2.58 平均 2.35
	非 化 骨 形 成 例	10.88~12.12 平均 11.63	2.32~2.80 平均 2.54
外一年 傷以 後上	化 骨 形 成 例	9.56~11.52 平均 10.54	2.39~2.60 平均 2.50
	非 化 骨 形 成 例	8.73~12.82 平均 10.65	2.21~3.14 平均 2.56

第 44 表

脊 髄 損 傷 後 経 過 日 数	血清カルシウム (mg/dl)	血清マグネシウム (mg/dl)	備 考
2 月	11.7	1.6	化 骨 形 成 時 期
3 月	12.4	1.4	" "
1½年	12.0	1.25	" "
2½年	12.0	1.6	" "
4¼年	9.5	1.85	化 骨 吸 収 時 期

1.86~2.49 mg/dl (22.1~34.4%) に減量し以後漸時増量の傾向を示す。かくの如く血清カルシウムの増量を認めたが、レ線的に化骨形成を認めたものはなかったと述べ、化骨は脊髄損傷麻痺領域軟部組織における筋肉の牽引、麻痺肢の異常位、同一臥位持続による圧迫、組織の化骨性素因、骨萎縮による骨質成分の血液内充溢等の累積亢進して起るものであらうといっている。

私は脊髄損傷患者の血清カルシウム・マグネシウムの変化については既に第3章において述べた如く第44表の如き結果を得た。

即ち化骨形成例では血清カルシウムは全例において11.7~12.4 mg/dl と増量し、化骨吸収時期ではやや減量している。血清マグネシウムは血清カルシウムと拮抗し、化骨形成時期では1.25~1.6 mg/dl と減量している。動物実験においては術後3~7日以後血清カルシウムは漸時増量し2カ月で最高11.5~13.5 mg/dl (17.9~44.3%) に達し、以後は漸時減量の傾向をとつた。かかる血清カルシウム増量時期においてレ線学的に化骨形成の見られたものはなかったが、軟部組織の組織学的検査では筋萎縮及び繊維性結合織の高度の増殖による繊維症 (Fibrosis) を証明し得た。

血清マグネシウムは術後1~2週以後全例で漸時減量し、術後2カ月で最小値1.0~1.7 mg/dl (24.4~

46.6%) を示した。以後は漸時増量の傾向をとつた。即ち私の実験では血清カルシウム・マグネシウムの変化の最も高度なるは術後2カ月であつた。

血清カルシウム・マグネシウムの拮抗性について見ると、殆んど全例において相拮抗しているが、ただ第44号犬の術後1カ月に見られた非拮抗性は実験動物の全身衰弱甚だしく、採血同夜死亡せるため所謂生体反応欠如に基づく非生理的現象と考える。

以上述べた如く臨牀例においては血清カルシウムの増量期間は1~2年以上も継続するが動物実験においては脊髄損傷後2カ月以後は漸時減量の傾向をとつた。

最後に血液ガス及びpHについて検討するに、脊髄損傷による麻痺領域の動脈血酸素含有量は一般に減少しているが、これに関する主な因子としては次の4項が考えられる。

- 1) 肺胞内空気の酸素含有量の減少
- 2) 肺胞内酸素分圧の減少
- 3) 肺毛細管の血流速度の増進
- 4) 血液pHの減少

しかしながらここでは1) 2) 3) に関しては触れない。血液pHが減少して酸性側に傾くと所謂酸毒症 (Acidosis) となる結果血色素の酸素結合能力は減少し、従つて酸素摂取が困難となりために動脈血の酸素

含有量は減少する。

次に静脈血酸素含有量もまたすべての例において減少しているが、これに関する主な因子は

- 1) 動脈血中酸素含有量の減少
- 2) 末梢血流速度の緩徐
- 3) 組織細胞中における酸化機転の障碍

この中1)に関しては前記の如くで、動脈血内酸素含有量の減少が一因をなしている。

2)に関しては1924年 Eppinger, Rapp & Schwarz は前膊における動静脈血を同時に採取し、その各々の酸素含有量を測定比較し、末梢血管総体としての血流速度を評価し得ると述べた。即ち動静脈間の酸素含有量の差の大なることは末梢血流の緩徐なことを示すと述べた。私の実験成績を見ると術後1~2週以後はすべての例において動静脈酸素差は術前値に比し著しく大となり血流速度の緩徐なことが判明する。従つて末梢血流速度の緩徐が静脈血内酸素含有量減少の一因である。

3)に関しては私の実験では脊髄損傷のために下肢は完全弛緩性麻痺に陥り、組織細胞の酸化機転は障碍され酸素含有量の減少の一因をなしている。以上3項がそれぞれ相関関係を有しつつ静脈血酸素含有量は減少している。

次に血中炭酸ガスは大別すると物理的に溶存するもの、水酸化物、重炭酸塩、炭酸塩等がある。この中重要なものは重炭酸塩である。血中重炭酸塩は血液 pH の調節に与り軽度の血液中酸性物質の増加に際しては、先ず重炭酸塩の消費が行なわれ血液 pH を一定に保っている。今私の実験成績を見ると全例において重炭酸塩の著明な減少と血液 pH の低下が認められる。即ちかかる高度の酸毒症 (Acidosis) に際しては当然重炭酸緩衝系の大量消費が行なわれ、更に血液 pH も酸性側に傾いたのである。翻つて臨牀的に脊髄損傷患者の麻痺領域に一過性或いは持続性の浮腫を認めることは Israel, Geldmacher, Meyer, 植草らの報告した所であり、また私の経験した全症例においても認めたことである。

私の血液ガス測定の実験成績より見ても、動静脈酸素差の増大より麻痺領域には血流の緩徐、鬱血等が生じ得ることが証明できる。

一方酸毒症 (Acidosis) と骨の脱灰現象については Gerhalt & Schlesinger は糖尿病性酸毒症に際して尿中に多量のカルシウム・マグネシウムの排泄されるのを認め、その源を骨質の破壊に求めた。本邦においても後藤は家兎に酸を投与して骨格骨重量を測

定し、正常重量より減少するのを認め、また片瀬は幼若動物に一定量の蔗糖を与え骨の軟化、骨折、彎曲、畸型を伴う骨脆弱症を認め、有機酸の注射でも同様の变化を認め、更にアルカリ投与により発病を抑制できるのでその本態は酸毒症であると報告した。

私の実験を見ると麻痺域血液は血中重炭酸塩の高度の消費により、血液 pH も酸性側に傾き強い酸毒症 (Acidosis) を呈し、これに基づく骨格骨よりのカルシウム遊離がある。加うるに第2章に述べた神経性脱灰即ち Sudeck-Syndrom と更に廃用性脱灰との3様の脱灰現象が認められ、脊髄損傷後には11.5~13.5 mg/dl と血清カルシウムの増量が認められたのである。

組織の浮腫については蛋白質、塩類、水素イオン濃度等に関係するが、Fischer によれば浮腫部位は代謝異常によつて酸の生成が増加し、そのため酸毒症に傾きこれが膨化力を高めて浮腫傾向を強めるといつている。これに対して、Schade は寧ろ酸性では膨化力を減じて浮腫を減退せしめるとした。

私の実験によれば筋組織 pH は大量例において6.8~6.9の酸性側に傾き、一部は術後2週以後2カ月に亘つて7.4とアルカリ性化を見た。ここにおいて脊髄損傷患者中化骨形成を見た症例の試験的切除切片の pH を測定するに7.6以上のアルカリ性を示している。若し麻痺筋が漸時化骨を形成してゆくとすれば筋組織 pH はアルカリ性に転ずべきである。次に脊髄損傷患者で化骨形成を見ない外傷後4月及び1½年の2症例の麻痺筋組織 pH を測定し6.8及び7.0の結果を得た。即ち化骨形成を見ない症例の麻痺筋組織 pH は酸性例に傾き、化骨形成を見た外傷後1½~2½年の症例ではアルカリ性に傾いている。従つて実験動物中大多数例の筋組織 pH の酸性側に傾いたものは化骨形成を見ない例であり、1例のアルカリ性変化を示したもののみに化骨形成が見られるのである。しかもこの例においても他の例と同様な血液ガスの変化が見られた。

ここにおいて神経麻痺性軟部組織化骨症の成因を考察して見るに、組織学的所見より重要なことは臨牀的、実験的に証明した結合組織の増殖による繊維症 (Fibrosis) である。即ち筋組織の萎縮、変性 (硝子様化)、消失するに反し結合組織は高度に増殖している。この異常に増殖した結合組織を母体として所謂化生が行なわれる。この際血中酸素含有量は減少し酸素供給不足のため組織は酸素欠乏症に陥り、物質代謝の障碍を来す。しかも動静脈酸素差は大となり血流は緩徐で、従つて代謝終末産物は堆積される。かような組織は脊髄損傷のため神経支配を絶たれ神経的調節は全く

見られない。加えて病的石灰沈着の前過程として組織のアルカリ性化が必要であり、かかる組織を石灰受容体という。

一方血液は酸毒症に傾き、酸毒症性骨脱灰及び神経性骨脱灰 (Sudeck-Syndrom) や 廃用性骨脱灰と相俟つて麻痺域骨格骨より豊富な石灰塩の遊離があり、為に血清カルシウムは増量している。

以上の如く神経的に遮断され石灰受容体としての組織と、石灰塩を豊富に有する血液或いは淋巴液との間に或る生化学的反応が生ずることは、宛も臨牀例の組織学的所見で述べた如く化骨部周辺特に髓腔附近に特に強い血液浸潤を見ることが、或いは試験的切除部位において出血のため一時的に化骨増進像を認めた如く、更に外傷後3カ月の化骨形成時期に血清カルシウムの増量を認めた患者において、4年3カ月後の化骨吸収時期に血清カルシウムが減量している事実より明らかである。

しからは石灰受容体たる組織と血清カルシウムに富んだ血液或いは淋巴液との間に如何なる反応が起り得るかを考察する時、その重要因子は血液炭酸の動揺である。即ち血液炭酸は術後漸時減少するのであるが、この血液炭酸量が僅少となる時は石灰受容体内の炭酸は血中に賦与され、石灰受容体中の炭酸量は下降し、従つて組織中に豊富に溶解されていたカルシウムは析出され遂にここに沈着する。一方組織学的に異常に増した結合織より化生により骨芽細胞が生じ析出した石灰塩を貪喰し化骨が完成される。

しかしながら以上の反応は石灰塩の飽和状態により左右せられるのであるから、私の臨牀的、動物実験的に測定した如く一度増量した血清カルシウム含有量が (臨牀的には1~2年以上、動物実験では2カ月以後) 漸時減量する際には石灰塩の析出は行なわれず化骨發育は停止する。即ち臨牀的に化骨發育停止時期となる。

次に化骨吸収時期であるが動物実験的に明らかなる如く、血清カルシウム含有量の減少期においてもなお血液の酸毒症は持続される。即ち麻痺肢の血液は長期間酸毒症を呈し、従つて酸毒症脱灰は化骨發育停止後も続行される。かかる脱灰現象は先ず骨格骨に持続的行なわれるのであるが、長期間の後には遂に骨格骨の石灰含有量と化骨部の石灰含有量とは等量となり、以後は骨格骨のみならず化骨部よりも酸毒症性脱灰が行なわれる。しかして化骨部は漸時退行変性を起し、骨格骨もまた強く萎縮してくる。従つて化骨部の吸収像の観察には相当長期間要する。

以上私は本実験により今日までの諸家が単に組織学

的に結合織の化生と血清カルシウム含有量の増加とが発生するといわれる神経麻痺性軟部組織化骨症の化骨發生、化骨發育停止、化骨吸収に至る過程を血清カルシウム含有量、血液ガス、血液 pH、筋組織 pH より検討すると共に、血清カルシウム増量の根源たる Sudeck-Syndrom を動物実験的に証明した。

結 論

脊髄損傷による麻痺領域において次の事項を明らかにした。

A) Sudeck-Syndrom について

1) 実験的脊髄圧挫動物の麻痺後肢では術後1~2週間でレ線上 Sudeck-Syndrom を証明し得る。術後1カ月では麻痺後肢の脛骨粗面 (Tuberositas tibiae) 後方骨体部の照度はレ線フィルム陰画で12~14 Lux (平均脱灰率 70.4%)、内外髌部は 33~34 Lux (平均脱灰率 54.9%) である。

2) 実験的脊髄圧挫及び交感神経節剔出動物の麻痺後肢では術後1~2週間でレ線上典型的に Sudeck-Syndrom を証明し得る。術後1カ月では麻痺後肢の脛骨粗面 (Tuberositas tibiae) 後方骨体部の照度はレ線フィルム陰画で 4~6 Lux (平均脱灰率 88.6%)、内外髌部で 13~21 Lux (平均脱灰率 70.8%) である。

B) 血清カルシウム・マグネシウムについて

1) 実験的脊髄圧挫動物の血清カルシウムは術後3~7日以後漸時増量し、術後2カ月で最高11.5~13.5 mg/dl (17.9~44.3%) となり、以後漸時減量する。

2) 実験的脊髄圧挫動物の血清マグネシウムは術後1~2週以後漸時減量し、術後2カ月で最小1.0~1.7 mg/dl (24.4~46.6%) となり、以後漸時増量する。

3) 脊髄損傷患者において、非化骨形成例の血清カルシウムは平均 10.75 mg/dl、血清マグネシウムは平均 2.0 mg/dl であるが、化骨形成例の血清カルシウムは平均 12.02 mg/dl、血清マグネシウムは平均 1.46 mg/dl で後者に血清カルシウムの増量が著しく、且つ血清カルシウムの増量は外傷後1~2年以上持続する。

4) 脊髄損傷患者において、化骨形成時期 (外傷後3カ月) の血清カルシウム 12.4 mg/dl、血清マグネシウム 1.4 mg/dl を示した症例の、化骨吸収時期 (外傷後4年3カ月) の血清カルシウム 9.5 mg/dl、血清マグネシウムは 1.85 mg/dl であり、化骨形成時期の血清カルシウムの増量と化骨吸収時期の血清カルシウムの減量が著しい。

C) 血液ガスについて

1) 実験的脊髄圧挫動物において、麻痺領域たる股動静脈の動静脈血酸素含有量は、術前の平均値(動脈血 19.9 vol%, 静脈血 12.9 vol%) に比し、術後1カ月では動脈血 16.1 vol%, 静脈血 8.1 vol% で何れも減量する。しかも動脈血酸素含有量に比し静脈血酸素含有量の減量が著しく、従つて動静脈酸素差は大となる。

2) 実験的脊髄圧挫動物において、麻痺領域たる股動静脈の動静脈血炭酸ガス含有量は、術前値の平均(動脈血 49.0 vol%, 静脈血 50.9 vol%) に比し、術後1カ月では動脈血 37.7 vol%, 静脈血 47.0 vol%) で何れも減量する。

D) 血液及び筋組織 pH について

1) 実験的脊髄圧挫動物において、麻痺領域たる股動静脈の血液 pH は、術前値 7.31~7.40 に比し術後1カ月では 7.23~7.28 と酸性側に傾き、また血中重炭酸塩も術前値 19.5~21.2 m. M. per. L に比し、術後1カ月では 14.8~16.0 m. M. per. L と減量し、酸毒症を呈する。

2) 実験的脊髄圧挫動物において、麻痺領域たる四頭股筋の筋組織 pH は術前値 7.0~7.2 に比し、術後1カ月では大多数例で 6.8~6.9 の酸性側に傾く。

3) 脊髄損傷患者において、外傷後1½~2½年の化骨形成例の筋組織 pH は 7.6 以上のアルカリ性を呈する。また外傷後4月~1½年の非化骨形成例では 6.9~7.0 の酸性性を呈する、

E) 軟部組織の組織学的所見

1) 脊髄損傷患者の化骨形成例では、筋繊維の萎縮変性(硝子様化)及び筋間結合組織の高度増殖による繊維症(Fibrosis)の中に、結合組織性化骨及び軟骨内化骨の2過程の化骨像を認める。

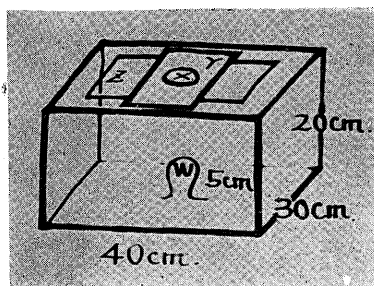
2) 実験的脊髄圧挫動物の軟部組織では、筋繊維の萎縮(硝子様化)及び筋間結合組織の増殖による繊維症(Fibrosis)の像が認められる。

参 考 文 献

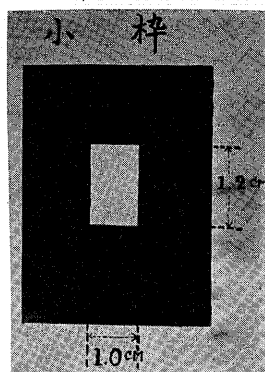
- 1) Beckmann, K. H. : Chir. 26, 57 (1955).
- 2) Borchard : Dtsch. Zschr. f. Chir., 72, 513 (1904).
- 3) Cassierer : Die Vasomotor-Trophischen Neurosen. Berlen (1912).
- 4) Eden, R. : Arch. f. klin. Chir., 126, 418 (1923).
- 5) Moraczewski, v., W. : Virchow. Arch., 139, 385 (1895).
- 6) Gauss, H. : J. pharm. & Exper. Therap., 16, 475 (1921).
- 7) Geldmacher, M. : Dtsch. Zschr. f. Chir., 191, 181 (1925).
- 8)

- Geldmacher, M. : Zbl. f. Chir., 52, 1134 (1925).
- 9) Gräff, S. : Klin. Wrrchr., 3, 451 (1924).
- 10) Hjäit, M., A. and F., A., Taylor : J. Pharm. & Exper. Therap., 13, 407 (1919).
- 11) Hofmeister, F. : Erg. d. physiolog., 10, 429 (1910).
- 12) Israel, A. : Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 27, 365 (1921).
- 13) Israel, A. : Arch. f. klin. Chir., 118, 507 (1921).
- 14) Kienböck, R. : Wien. med. Wschr., 51, 1345 (1901).
- 15) König, F. H. : Verhandl. Dtsch. Gesell. f. Chir., 45, 74 (1921).
- 16) Küttner, H. : Erg. Chir. u. Orthop., 1, 49 (1910).
- 17) Mever, P. : Brun's Beitr. z. klin-Chir., 138, 223 (1926).
- 18) Nonne : Forschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 5, 293 (1901).
- 19) Rehbein, M. : Dtsch. z. f. Chir 178, 60 (1923).
- 20) Riedel, K. : Münch. med. Wrrchr., 25, 913 (1916).
- 21) Rieder, K. : Dtsch. z. f. Chir., 248, 270 (1936).
- 22) Rieder, W. : Arch. klin. Chir., 202, 1 (1941).
- 23) Schlomka, G., U. H. Opitz : Z. inn. Med., 9, 1026 (1954).
- 24) Schlomka, G., u. H. Opitz : Der. Chir., 26, 55 (1955).
- 25) Sudeck, P. : Arch. klin. Chir., 191, 710 (1938).
- 26) Sudeck, P. : Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 5, 277 (1901).
- 27) Peters, P. & Van Slyke, D. D. : Quantitative Clinical Chemistry., 1, Interpretations. Baltimore. (1937).
- 28) 堀田慎之・上原純之助 : 日整会誌, 1, 202 (1926).
- 29) 高橋俊三 : 日外会誌, 28, 529 (1927).
- 30) 三輪徳定・佐々木佐武郎 : 鉄道薬誌, 19, 373 (1933).
- 31) 水島 享 : 日外会誌, 27, 1843, (1926).
- 32) 文 仁桂 : 実地医家と臨床, 17, 676 (1940).
- 33) 菊池正三 : 日整会誌, 15, 1090 (1931).
- 34) 佐竹逸郎 : 日整会誌, 17, 1303 (1942).
- 35) 植草 実・大内正夫 : 日整会誌, 18, 152 (1943).
- 36) 植草 実 : 日整会誌, 18, 808 (1943).
- 37) 武藤春雄 : 日整会誌, 18, 1265 (1944).
- 38) 植草 実 : 日整会誌, 21, 25 (1947).
- 39) :久保義信 : 日整会誌, 24, 285 (1950).
- 40) 成内壽三郎 : 日整会誌, 18, 792 (1943).
- 41) 三木威勇治 : 綜合臨牀, 5, 273 (1956).
- 42) 吉村寿人 : pH の理論と測定法, 第2版,

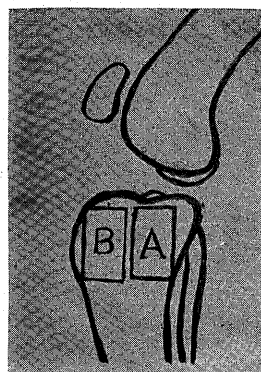
- 1942, 丸善, 東京. 43) 丹後正雄 : 日病会誌, 17, 122 (1927). 44) 丹後正雄 : 日病会誌, 19, 138 (1929). 45) 門倉桃太郎 : 東京医学会誌, 53, 44 (1939). 46) 水野千城 : 東京医学会誌, 54, 277 (1940).
 47) 森川 長 : 東京医学会誌, 55, 75 (1941).
 48) 沢田平十郎 : 北海道医学会誌, 10, 551 (1932). 49) 太田正義 : 日新医学, 35, 24 (1948). 50) 大野一信 : 日本外科宝函, 6, 1111 (1929). 51) 伊藤健次郎 : 臨牀外科, 3, 115 (1948). 52) 阿部辰夫 : 東北医誌, 15, 442 (1932). 53) 斎藤正意 : 日外会誌, 26, 982 (1926). 54) 田村要太郎 : 北海道医学会誌, 8, 870 (1930). 55) 栗原 基 : 日病理会誌, 19, 332 (1929). 56) 片瀬淡他 : 大阪医学会誌, 25, 299 (1926). 57) 立岩邦彦 : 日整会誌, 30, 593 (1956).



第 1 図



第 2 図



第 3 図

健康犬のレ線写真



第 4 図



第 5 図



第 6 図



第 7 図



第8図 No. 38 術後1週間のレ線像 (左)



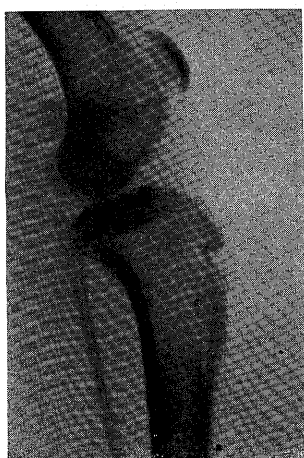
第9図 No. 38 術後1週間のレ線像 (右)



第10図 No. 29 術後1週間のレ線像 (左)



第11図 No. 29 術後1週間のレ線像 (右)



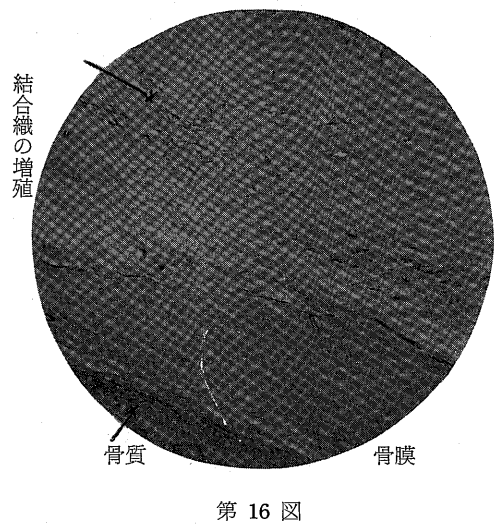
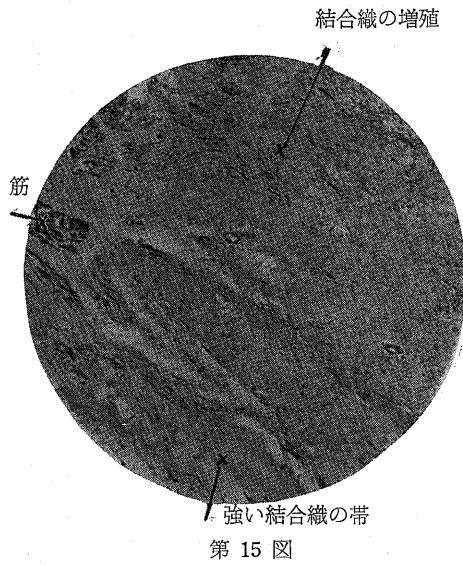
第12図 No. 29 術後1カ月のレ線像 (左)



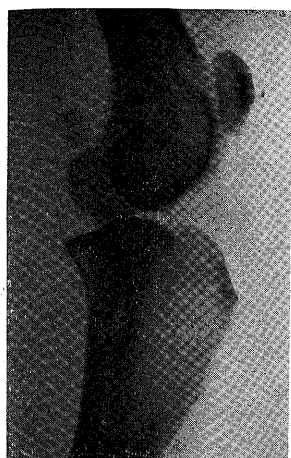
第13図 No. 29 術後1カ月のレ線像 (右)



第14図 No. 29 術後3カ月における左大腿中央の腫瘤陰影



第18図 No. 23 術後1週間のレ線像(右)



第19図 No. 23 術後2週間のレ線像 (左)



第20図 No. 23 術後2週間のレ線像 (右)



第21図 No. 31 術後2週間のレ線像 (左)



第22図 No. 31 術後2週間のレ線像 (右)



第23図 No. 30 術後1週間のレ線像 (右)



第24図 No. 30 術後1週間のレ線像 (左)



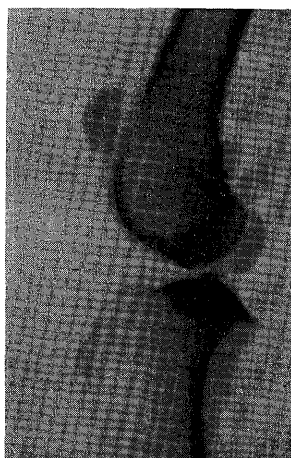
第25図 No. 30 術後2週間のレ線像 (右)



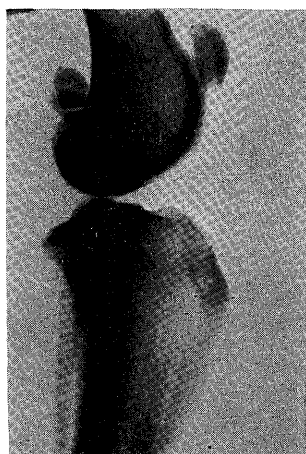
第26図 No. 30 術後2週間のレ線像 (左)



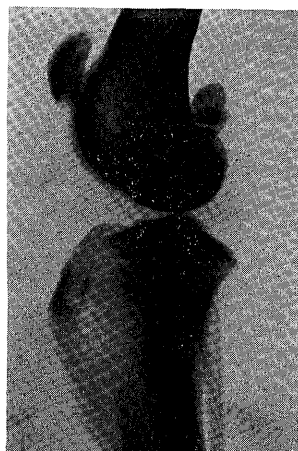
第27図 No. 30 術後1カ月のレ線像 (右)



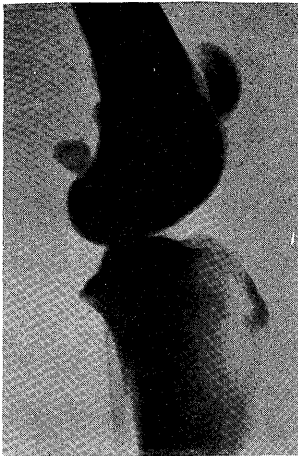
第28図 No. 30 術後1カ月のレ線像 (左)



第29図 No. 43 術後1週間のレ線像 (右)



第30図 No. 43 術後1週間のレ線像 (左)



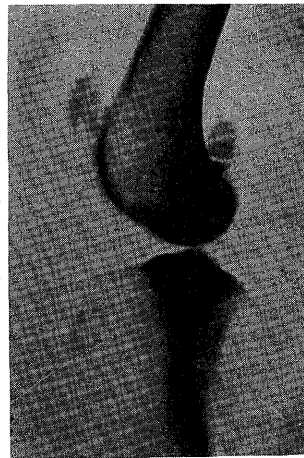
第31図 No. 43 術後2週間のレ線像 (右)



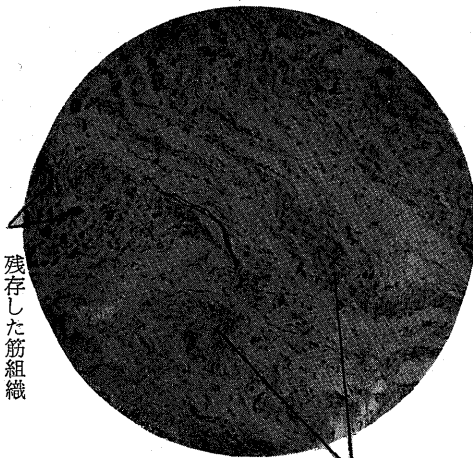
第32図 No. 43 術後2週間のレ線像 (左)



第33図 No. 43 術後1カ月のレ線像 (右)

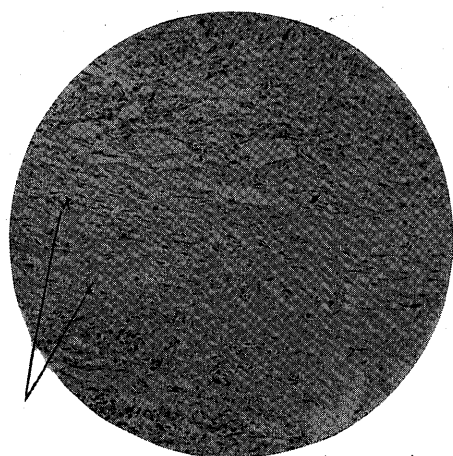


第34図 No. 43 術後1カ月のレ線像 (左)



残存した筋組織

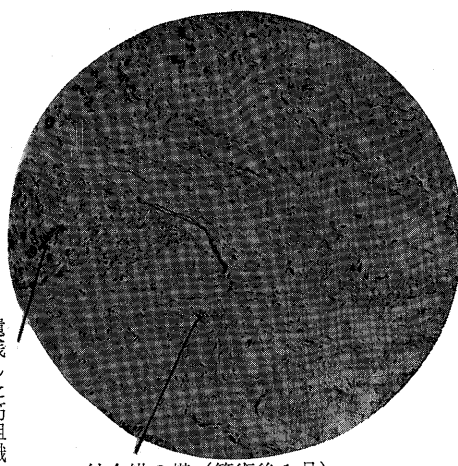
第 35 図 豊富な結合組織の帯



結合組織の増殖

(術後2週)

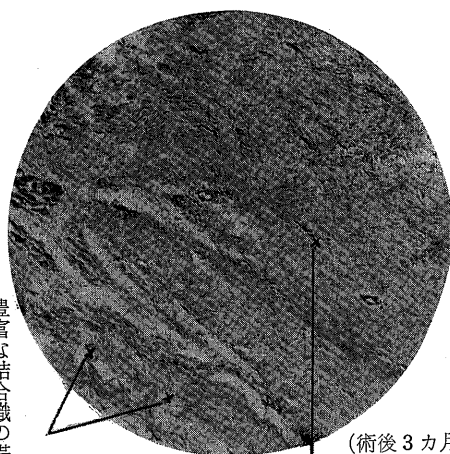
第 37 図



遺残した筋組織

結合組織の帯 (術後1月)

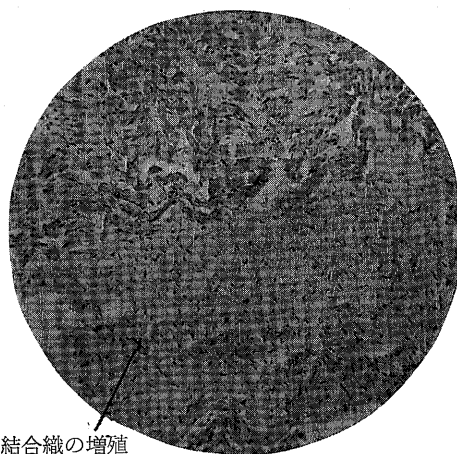
第 38 図



豊富な結合組織の帯

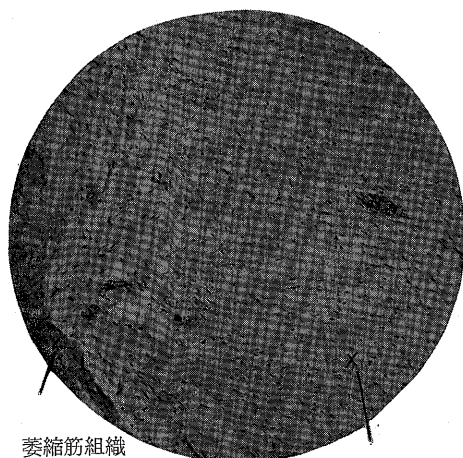
(術後3ヵ月)
結合組織の増殖

第 39 図



結合組織の増殖

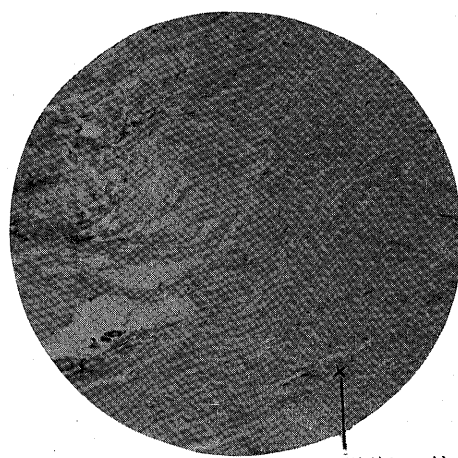
第 40 図



萎縮筋組織

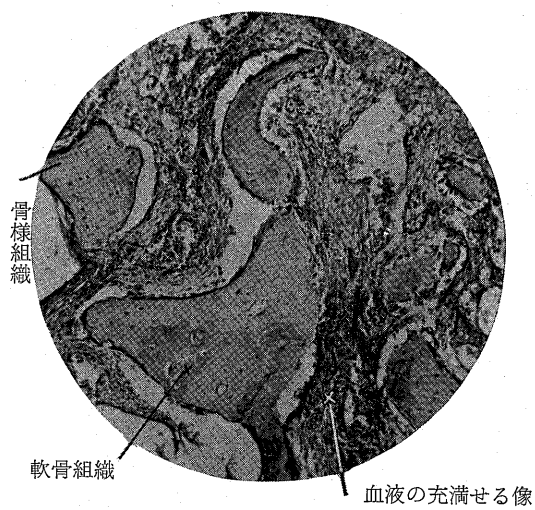
増殖した結合組織

第 41 図



増殖した結合組織

第 42 図



第 43 図

第2編 脊髓損傷患者における麻痺域軟部組織の化骨形成について

神経疾患時の麻痺域軟部組織の化骨形成については、1868年 Charcot が脊髓癱に原因不明の下肢諸関節の変化を認め、次いで1877年 Goldberg が麻痺性痴呆患者に認めた2例を以て嚆矢とする。しかしながらここに述べる脊髓損傷を有する脊椎骨折時に、麻痺領域軟部組織に化骨形成を見た症例について記載したのは、Riedel (1883年)である。Riedel は脊髓刺傷の患者の膝関節周囲組織に化骨形成を見た症例につき報告し、次いで Chipault は脊椎骨折後の知覚障害を有する関節周囲に化骨形成を見た症例につき述べている。その後 Borchard (1906年), Steinert (1910年), Kuttner (1910年), Israel (1921年), Geldmacher (1925年), Meyer (1926年), Liebig (1929年)らの報告があり、一般に神経性、限局性、化骨性筋炎なる名称を附せられるようになった。本邦においても、堀田・上原 (1926年)の報告した2例以来高橋 (1927年), 三輪佐々木 (1933年), 文 (1940年), 菊池 (1941年), 佐竹 (1943年)ら十数例に過ぎない。ただ戦時中脊椎戦傷患者においてかかる症例が比較的多数に見られ、植草は統計上40例を、岩原は7例を報告しているが比較的確な疾患に属する。私は最近5年間に於いて観察した得た症例について述べ、聊か考察を加えた。

I. 症 例

症例I: 村○清○, 68, 40歳, 農業

主 訴: 両側下肢の運動及び知覚麻痺

家族歴: 特記すべきことはない。

既往歴: 生来健康で著患を認めない。

現病歴: 1951年5月18日午後3時頃高さ約4米の高所で、20貫位の石を担いでいたが、踏板が折れて落下し半坐位をとり腰部を強打した。10分位意識不明であったが、その後下半身は麻痺し立ち上がれず、更に腹痛を訴えるようになり同日午後5時30分頃当科に入院した。

現 症: 体格中等栄養可良。顔貌は甚だしく苦悶状を呈す。脈搏1分間56, 緊張はよい。血圧は最大108托, 最小72托。耳及び鼻出血等は認めず。心、肺に著変なく、咳嗽、喀痰も認められない。外傷後は無尿である。血液ワッセルマン氏反応は陰性である。

局所々見: 腹部は全般的に膨隆し、膝蓋腱反射消失す。足指搦、ババンスキー共に陰性。知覚及び運動障

碍は第1図の如く、痛覚、触覚、温度感覚何れも臍以下両下肢は麻痺し、完全弛緩性麻痺を認める。

レ線像では第2図の如く、胸椎Ⅻに圧迫骨折の像を見る以外に、全身の骨には変化はない。

入院後経過: Böhler 氏法により治療す。外傷後2週間頃より臀部に拇指頭大の褥瘡を生ずると共に、両側下肢に浮腫を生じ利尿剤の投与及び両側下肢の高挙により2〜3日で浮腫は消退したが、膝関節上部に鶏卵大の「しこり」が生じた。境界は明瞭で硬度は骨様、圧痛及び充血は認められず。局所にやや熱感を覚えたのでリパノール湿布を行なつた。右膝関節においても左側触知後4日目に同様の腫脹を認めた。腫瘍はその後手掌大に達し、6月29日(外傷後37日)にレ線撮影を行なつた。第3図の如く、両側膝関節上部上腿骨周囲に雲翳状の腫瘍の陰影を認める。褥瘡治癒を待ち7月12日(外傷後50日)に背推弓截除術を行ない同時に左膝関節上部腫瘍より試験的切除切片を採取した。

手術所見: 弓状皮切により脊椎弓截除術を行うに胸椎Ⅻは潰れ、胸椎Ⅺは右方に曲つている。周囲には仮骨形成を見る。硬膜を切開するに脊髄は胸椎Ⅻの圧平された椎体部で切断され、約2.5厘に亘り破壊され細くなつている。その尾側は浮腫状で約2倍位の太さになつている。硬膜は肥厚し胸椎Ⅺの所で強く癒着し絞扼していたのでこれを剥離し手術を終る。同時に左膝関節上部の腫瘍をその中心部で試験的切除切片を採取した。

術後経過: 術後1週間に発熱及び尿濁あり、検鏡するに尿中に葡萄状球菌を認め、膀胱炎を併発した。8月19日(外傷後93日)に至り化骨は一層著明となり、関節囊にも認められる(第4図参照)。当時の血清カルシウム量は12.4 mg/dl (Roe & Kahn 氏法)、血清マグネシウム量は1.4 mg/dl (Kolthoff 氏法)で血清カルシウムの増量が認められる。8月29日(術後48日)に至り、試験的切除を行なつた部位のみが堤防上に隆起し、レ線撮影を行なつた。第5図に見る如く当該部位のみ化骨の進行した像が見られる。爾後化骨部は触診的には多少縮小した。

本患者は同年12月3日(外傷後201日)患者の意志により都合で退院したが、退院後も引続き連続観察した。

左側上腿の試験的切除部の化骨突起部はその後増大

することなく反つて縮小し退院後約1年で全く触知不能になった。

1955年8月11日（外傷後4年3ヵ月）における症状は、全身状態は羸瘦甚だしく尿尿は依然失禁である。腹部はやや膨隆しS字状結腸部に糞塊を触知す。背部褥瘡は瘢痕治癒している。知覚障害は第6図の如く臍上部2横指に知覚過敏帯を認め、以下末梢は完全弛緩性麻痺である。

両下肢の萎縮は高度で計測するに、上腿周囲は右26.8㎝、左27.5㎝、下腿では右18.5㎝、左19.8㎝である。膝関節は骨性強直を示し、他動的に屈曲位をとらしむるに右75度、左90度である。当時の血清カルシウム量は9.5 mg/dl (Roe & Kahm 氏法)、血清マグネシウム量は1.85 mg/dl (Kalthaff 氏法)で前者はやや減量している。

膝関節より大腿部にかけてレ線撮影を行なうに第7図の如く、化骨部は著しく吸収され消失している。試験的切除部位の化骨増進部は全く認められない。

組織学的所見：外傷後50日に採取した試験的切除切片より標本を作製するに当り、軟部組織と化骨部とに分け、更に前者を表層と深層とに分けヘマトキシリン・エオジン重染色を行ない、化骨部は脱灰後同様の染色を施した。

軟部組織表層では第8～9図に示す如く、筋組織は一般に筋繊維束の萎縮が著明で、広汎な繊維性結合組織の増殖が見られ血管に乏しい。筋繊維束について詳述すると、大多数の筋繊維は第9図の如くかなり強い萎縮を示し、筋原繊維はようやく認め得るが、横紋は殆んど消失している。また筋細胞核も縮小している。一般に筋繊維の染色性は不平等となり一部硝子化している所もある。部位により筋繊維束は著しく波状を呈し多数の筋繊維が併列に硝子様化し筋繊維束周辺の結合組織が深く侵入している。個々の筋繊維間の間質結合組織(筋内膜)の増殖は著明ではない。一方筋繊維の少数において肥大が認められ筋細胞核の増大及び不明瞭ながら横紋も認められる。

軟部組織深層においては第10図に示す如く結合組織の領域は更に大となり、筋繊維の萎縮変性(硝子様)もまた強くなり筋間結合組織の増殖も認められ、所謂繊維症(Fibrosis)の像を呈している。深層に行くに従つて筋繊維の萎縮硝子様化は強くなり、結合組織との境界が次第に不明瞭となつている所が多い。最深層部には島嶼状の小石灰沈着巣が見られ、一部その外周には造骨細胞が並び、また石灰沈着巣内に埋入されて骨細胞様となつているものも認められる。その他石灰沈着を伴わない造骨細胞様細胞の小集団を認める。

化骨部においては第11～第14図に示す如く、僅かに筋繊維を認める以外は結合組織で囲繞された骨様組織で占められている。島嶼状の不正形の多数の骨様組織の周囲の所々には造骨細胞が並び、少し遊離して破骨細胞も少数認められる。骨組織中には骨小腔様の空隙を多数に認められ、内に骨細胞様細胞を入れている。更に不完全ながら板層様構造が見られる所がある。なお上記骨様組織内の一部において第13～14図に示す如く、軟骨様組織を含有する所がある。

骨様組織間の結合組織は極めて鬆疎となり多数の管腔を形成し、内に血液を充満している。かかる鬆疎結合組織の一部に瀰漫性の血液浸潤を認める所があり、また一部は脂肪組織原基化している所もある。

以上の所見よりこの骨様組織は不完全ながら骨組織であり、また骨様組織間の鬆疎結合組織は骨髄原基化しているもので、海綿状骨になりつつある像である。

症例Ⅱ：針○義○，♂，32歳，漁業

主 訴：外傷後下半身の麻痺

家族歴：特記すべきことはない。

既往歴：生来健康で著患を認めない。

現病歴：1949年12月8日午後7時頃オートバイに乗車疾走中、自動車避けんとして転覆し右側肩甲骨を強打す。更に転つて高さ約1.5米の小川中に転落した。当時は意識明瞭であつたが、突如胸以下が麻痺し両下肢は全く運動不能となつた。直ちに附近医師の手当を受け、頸椎骨折の疑を以て当科に入院した。

現 症：体格大、栄養良好、顔貌は甚だしく苦悶状を呈す。脈搏1分間85、整、緊張はよい。血圧は最高125、呼吸浅く1分間30で呼吸困難が強い。心音は清、胸部は聴診上全野に亘り呼吸音微弱。外傷後は無尿である。血液ワッセルマン氏反応は陰性。

局所々見：両下肢は完全弛緩性麻痺で膝蓋腱反射は消失する。腹壁反射も欠如す。知覚障害は第15図に示す如く、両側乳線以下の末梢は知覚脱出す。

レ線所見：第16、17図に見る如く、頸椎Ⅵ及びⅦの間に脱臼骨折の像が認められる。

入院後経過：Böhler 氏法により治療す。入院後10日目肺炎を併発したが、加療により治癒した。外傷後2週間頃より背部及び臀部に褥瘡を生じ漸時増大し、2ヵ月目には第18図に示す如く背部及び両下肢諸所に認められる。1950年5月8日（外傷後5ヵ月）ミエログラフィーを施行するに第19図の如く頸椎Ⅵ、Ⅶの間の脱臼部位に一致して、下行性モルヨードルの停滞するを見る。褥瘡の治癒するのを待ち6月24日（外傷後6½月）脊椎弓截除術を施行す。

手術所見：レ線像の如く頸椎Ⅵ、Ⅶ間が脱臼し椎弓

には仮骨形成を認める。頸椎Ⅶが前方に突出し硬膜と癒着す。硬膜を切開するに硬膜周囲脂肪組織との癒着が強く、該部で脊髄は不完全切断されている。癒着を剝離し脊髄液の流通を見たので手術を終る。

術後経過：術後軽度の牽引療法を施行す。術後2週間における知覚障害は第20図の如くやや回復したが、両下肢は依然知覚が消失している。9月10日頃に至り筋萎縮強き両下肢の膝関節部に腫瘍を認め、同月14日（外傷後8カ月）左側のみレ線撮影を行なつた。第21図に示す如く大腿骨周囲に化骨陰影が認められる。

症例Ⅲ：山○孫○，♂，21歳，農業

主 訴：下半身の麻痺

家族歴：両親健在，特記すべきことはない。

既往歴：生来健康で著患を認めない。

現病歴：1951年7月15日朝約2間余りの屋根から落下した。その際意識不明であつたが5分位で回復した後、頸部より後頭部にかけて強い疼痛を訴えた。悪心嘔吐はなく、尿は外傷後2日にカテーテルにより、尿は4日目に浣腸により排泄したが、1週間を経過するも好転せず同月21日（外傷後7日）に当科に入院す。

現 症：体格中等，栄養良好。顔貌は甚だしく苦悶状を呈す。耳，鼻，口腔よりの出血は認めず。脈搏72緊張はよい。外傷後は依然として無尿である。血液ワッセルマン氏反応は陰性。

局所々見：両下肢は弛緩性麻痺を呈し、膝蓋腱反射消失す。ババンスキー、足指搦共に陰性。腹壁反射も認められず。当時の知覚障害は第22図に示す如く、両側乳線を結ぶ線以下及び両側上肢にも一部知覚脱出す。なお臀部に7×6.2 ㎝の楕円形の褥瘡が認められる。

入院後経過：頸椎骨折の診断のもとに、Böhler 氏法により治療。褥瘡は漸次増大し入院後2週間で径12 ㎝の円形となつた。8月6日（外傷後22日）頃より両側下肢に浮腫を生じ特に右側に強度であつた。9月10日（外傷後2カ月）頃より右膝関節下部に腫瘍を触知し、やや遅れて左側にも同様の腫瘍を認め、9月12日レ線撮影を行なつた。第23図に見る如く、大腿骨周囲軟部組織に化骨陰影を認める。当時の血清カルシウム含有量は、11.7 mg/dl (Roe & Kahn 氏法)、血清マグネシウム含有量は 1.6 mg/dl (Kalthoff 氏法)である。

10月11日に至り浮腫は両側下肢のみならず背部にも及んだ。膝関節上部の腫瘍はその後漸次増大し11月7日（外傷後4カ月）では第24図に示す如く一層著明に増大している。

本患者は1952年2月17日家族の都合により退院し

た。

症例Ⅳ：布○信○，♂，25歳，箔製造業

主 訴：外傷後両下肢の弛緩性麻痺

家族歴：兄弟5人中2人が肺結核で死亡。

既往歴：生来健康で著患を認めず。

現病歴：1952年5月19日仕事中シャフトに洋服が巻き込まれ、更にシャフトが折れ約1間半の高さより転落し背部を強打した。当時約5分位意識不明で直ちに附近の病院に入院し牽引療法を施行した。3週間経過するも好転しなかつたので更に他病院に転医し、外傷後29日にして当科に入院す。

現 症：体格中等，栄養可良，顔貌は甚だしく苦悶状を呈す。脈搏1分間76，整。緊張もよい。血圧は最高104 ㎜Hg，最小60 ㎜Hg。心肺に著変はなく、外傷後は尿失禁である。血液ワッセルマン氏反応は陰性。

局所々見：腹部やや膨満し背部は胸椎Ⅺ附近が強く突出している。下肢は浮腫状に腫脹し膝蓋腱反射は消失す。知覚障害は第25図の如く、臍上方6 ㎝以下末梢は完全に知覚脱出す。なお臀部に手掌大の褥瘡を認める。

レ線所見：第26図に示す如く、胸椎Ⅺ，Ⅻの間に於いて脱臼性骨折の像が認められる以外に全身の骨には変化はない。

入院後経過：褥瘡治療と共に Böhler 氏病により治療す。下肢の浮腫はその後消褪せず加うるに膀胱炎を併発す。褥瘡の縮小するのを待ち7月15日（外傷後2カ月）脊椎弓切除術を施行す。

手術所見：レ線像の如く胸椎Ⅺ，Ⅻの間に脱臼し、胸椎Ⅻは前上方に向つている。硬膜を開くと脱臼せる椎体の下端の部位で蜘蛛膜炎を起し癒着が強い。これを鈍的に剝離して脊髄を見るに蒼白で萎縮が強く極めて細くなつておりこの部で切断されている。

術後経過：術後下肢の浮腫は益々増大し陰茎包皮にも浮腫性腫脹が認められた。褥瘡は治療により漸次軽快したが、9月に入り右膝関節上部に腫瘍を触知し9月25日（外傷後4 ½ 月）にレ線撮影を行なつた。第27図に見る如く、大腿骨周囲軟部組織に化骨陰影を認める。

症例Ⅴ：○川政○，♂，23歳，工夫

主 訴：外傷後両側下肢の弛緩性麻痺

家族歴：両親健在，特記すべきことはない。

既往歴：生来健康で著患を認めない。

現病歴：1953年6月15日トロッコに乗つて仕事中転覆し高さ約15米の谷に落下し身体各部を就中臀部を強打した。当時は意識不明であつたが約5分位で回復した。以後興奮状態となり立ち上がることができず直ち

に附近某病院に入院した。胸椎Ⅻの圧迫骨折の診断のもとに牽引療法を施行した。外傷後無尿のためカテーテルを留置す。そのためか一時膀胱炎を併発し発熱を認めた。褥瘡は入院後2週間頃より臀部、背部に生じたが加療により漸次治癒しつつある。しかし臍以下両下肢の知覚障害は軽快せず患者の都合で1955年12月27日(外傷後2½年)当科に転医す。

現 症：体格中等、栄養可良。顔貌正常。眼瞼結膜は貧血性である。脈搏整。緊張はよい。心、肺に著変なく、外傷後は尿失禁である。血液ワッセルマン氏反応は陰性である。

局所々見：両下肢の皮膚は鞏皮症様光沢を有し、両側膝関節部は著明に腫脹し骨様硬度の腫瘍を触知し得る。膝蓋腱反射は消失し、知覚障害は第28図に示す如く、臍上部1横指以下の末梢は知覚脱出し完全弛緩性麻痺を呈する。なお臀部に大きさ5×4 ㎝の精円形褥瘡を認め、一部骨組織が露出している。

レ線所見：

1) 脊椎：第29図及び第30図に見る如く、胸椎Ⅻは圧平され著明な圧迫骨折の像が見られる。

2) 膝関節部：第31図の如く、膝関節部周囲軟部組織に著明な化骨形成を認める。(外傷後2½年、当科初診日)

入院後経過：入院後褥瘡治療に勉めたため壊死組織は脱落し肉芽組織は漸次良好となつたので1956年3月8日植皮術を施行し、同時に化骨部の試験的切除切片を採取した。なお当日の血清カルシウム含有量を測定するに12.4 mg/dl (Roe & Kahn 氏法)、血清マグネシウム含有量は1.6 mg/dl (Kalthoff 氏法)で血清カルシウムの増量と血清マグネシウムの減量が著明である。また化骨部より採取した組織切片の一部を用い、Gräff 氏法により組織 pH を測定するに7.6以上の強アルカリ性を示した。

組織学的所見：試験的切除切片より標本を作製するに当り、先ず脱灰後ヘマトキシリン・エオジン重染色を行なつた。

軟部組織は第32図に見る如く、筋組織は殆んど萎縮変性(硝子様)に陥り次第に消失し、これに代つて広汎に繊維性結合組織の増殖で占められている。しかもこれら筋繊維と結合組織との境界は不明瞭となり移行している。筋間結合組織の増殖も著明で繊維症(Fibrosis)の像を呈し、その深層に石灰沈着巣が認められる。

化骨は第33図に見る如く、骨様組織の外周には造骨細胞が並び、骨様組織内には骨小腔様空隙を多数に認め、内に骨細胞様細胞を入れている。骨様組織間の結合組織は鬆疎となり多数の管腔を形成し内に血液を充滿

している。なお一部に血液浸潤を認める所もある。

以上の所見を総合すると、骨様組織は不完全ながら骨組織で、骨組織間の鬆疎結合組織の血液に富んだ部位は骨髓原基化しているものであり、従つて海绵状骨になりつつある像である。

症例Ⅵ：永○盛○郎、♂、53歳、農業

主 訴：褥瘡並びに両側下肢の麻痺

家族歴：特記すべきことはない。

既往歴：生来健康で著患を認めず。

現病歴：1953年7月19日午後家屋建築中足場を踏みはずし約5米の高所より落下し半坐位をとり腰部を強打した。当時意識不明であつたが約7～8分位で回復した。後下半身に全く力を入れることができず、強い背痛を訴え直ちに附近病院に入院した。当時鼻、耳、口腔出血は認めず、外傷後は無尿である。胸椎Ⅺの圧迫骨折の診断により牽引療法を施行せらる。入院後2週間頃より臀部に褥瘡を生じ、時々38°C位の発熱を見ることもあつた。知覚は左右肋弓以下は麻痺し治癒せず症状固定し、患者の都合で外傷後1年半1955年2月18日当科に転医す。

現 症：体格大、栄養可良、脈搏1分間68、整。緊張はよい。心、肺に著変はない。外傷後尿失禁のためカテーテルを留置している。血液ワッセルマン氏反応は陰性。

局所々見：両側下肢の皮膚は鞏皮症様光沢を呈し、両側股及び膝関節は軽度に腫脹す。膝蓋腱反射は消失し知覚障害は第34図に示す如く左右肋弓以下は知覚脱出す。臀部に大きさ7×5.5 ㎝の褥瘡を認め、一部壊死となり骨組織が露出している。

レ線所見：

1) 脊椎：胸椎Ⅺを中心にレ線撮影を行なうに第35図の如く、胸椎Ⅺは圧平され圧迫骨折の像を認める。

2) 両側股関節：第36図の如く両側大転子及び小転子より坐骨結節に至る間の軟部組織に化骨陰影を見る。(外傷後1½年)

入院後経過：専ら褥瘡治療に勉めた。外傷後2年における化骨陰影は第37図の如く一層著明に認められる。褥瘡の肉芽良好となるを待ち、1956年3月8日植皮術を設けし同時に左大転子部軟部組織より試験的切除切片を採取した。なお当時の血清カルシウム含有量は12.0 mg/dl (Roe & Kahn 氏法)、血清マグネシウム含有量は1.25 mg/dl (Kolthoff 氏法)である。また採取した軟部組織片の一部をGräff 氏法により組織 pH を測定するに7.6以上の強アルカリ性である。

組織学的所見：試験的切除切片をヘマトキシリン・

エオジン重染色を施して鏡検するに、筋組織は第38図の如く筋は強い萎縮変性を示し、横紋は消失している。その染色性も不平等で一部硝子様化している部位もある。大部分は増殖した繊維性結合組織で占められ血管に乏しい。筋繊維間の間質結合組織の増殖も著明で部位により筋繊維の萎縮が強く、その境界が不明瞭となり移行している。即ち麻痺域たる大転子部位の軟部組織は著明なる繊維症 (Fibrosis) の像を呈している。

II. 考 察

以上 6 症例は何れも脊髄損傷麻痺域軟部組織に生じた所謂神経性筋化骨症で、1868年 Charcot が「脊髄損傷患者中2〜3例では臀部に褥瘡の発生を認めると共に、脊髄癆性関節症と相似していない未知の関節疾患を認めた。」と記載しているものである。爾来この疾患は各報告者によつて Myositis ossificans circumscripta neurotica (Küttner), 或いは Ossificatio neurotica paraarticularis (Israel), Osteasis (Steinert) 等と称せられているが未だ決定を見ない。

所謂神経性筋化骨症を起す原病の分類: 神経性筋化骨を起す原病を初めて総合分類したのは Küttner (1910) である。Küttner によれば

- 1) Angeborene Missbildungen: Spina bifida (Eichhorst)
- 2) Tabes dorsalis (Klemm, Pinter, Schwarz, Wilms u. a.)
- 3) Syringomyelie (Gnesda, Schlesinger, Borchard u. a.)
- 4) Myelitis transversa (Küttner)
- 5) Dementia paralytica (Goldberg, Ebstein, Fritsche)

の如く分類した。次いで Israel (1921) 及び Liebig (1929) は更に症例を追加して、

- a) Erkrankungen des Gehirns.
 - 1) Dementia paralytica (Goldberg)
 - 2) Hemiplegia arteriosclerotica (Steinert) et traumatica (Israel)
- b) Erkrankungen des Rückenmarks.
 - 3) Angeborene Missbildungen; Spina bifida (Eichhorst)
 - 4) Tabes dorsalis (Steinert, Klemm u. a.)
 - 5) Syringomyelie (Borchard, Schlesinger u. a.)
 - 6) Myelitis transversa (Küttner-Laux)
 - 7) Paraplegie nach Rückenmarkverletzungen (Israel, Ceillien u. a.)

8) Poliomyelitis acuta anterior (Drehmann)

c) Erkrankungen der peripheren Nerven.

9) Polyneuritis (Oppenheim)

10) Polyneuritis mit Korsakowscher Psychose. (Lasker)

と分類している。ここに述べた私の 6 症例は何れも Israel-Liebig の分類よりすると b) の 7) に属するもので内外を通じて比較的稀な疾患である。

主なる報告例: 現在までの主な報告例を表示すると第 1 表の通りである。

次いで私の経験せる症例を総合表記すると第 2 表の通りである。

化骨形成の頻度: 脊髄損傷患者中化骨発生を見る頻度については、植草によれば脊髄損傷患者 273 例中 28 例で 10.3% に相当し、疑わしきものは直ちにレ線検査を行なうに至つてより 18.9% に増加した。しかし重症患者で検査の及ばなかつた者もあり、全患者について更に系統的検査を行なえば百分率は高まるものと考えたと述べている。武藤によれば 26 例中 6 例で 23% に化骨形成を認めている。Ceillier & Dejerine は主として射創による横断性脊髄麻痺患者 160 例中 78 例 (48.7%) に認められたと報告している。私は最近 5 年間に上記 6 例を認めたが、その間の脊髄損傷患者総数は、23 例で 26.1% に化骨形成が認められる。従つて詳細に検査すればかなり高率に化骨形成が認められるのである。

化骨発生部位: 第 1, 第 2 表に見る如く、神経の完全或いは高度の麻痺域のみに限られ、損傷脊髄高位と化骨発生部位との間には何らの関係も認められない。ただ植草の述べている如く馬尾神経損傷例は 1 例も見当らない。Küttner によれば化骨発生部位は関節周囲の筋肉就中股関節及び膝関節に多いと述べている。植草の統計によつても膝関節に最も多く、次いで股関節であるが一般に大きい関節及び骨の周囲軟部組織、関節嚢、腱にのみ限られ、小さい骨、関節周囲には認められない。しかして齊しく対称的であり、多発例もある。私の症例中 1 例においては股関節周囲軟部組織に化骨形成を見たが、他の 5 例はすべて大腿骨周囲軟部組織に認められた。且つ全体において対称的であつたが多発した症例はなかつた。

化骨発生時期と爾後の変化: 第 3 表に示す如く、脊髄損傷より化骨形成までに要する時間的關係は、一般に早いもので 3〜4 週でレ線上で認められるが平均して 2〜3 カ月で完成する。遅いものでも大体 1 年以内に化骨形成が認められる。化骨完成後の変化について

第 1 表

報告者	年 齢	損 傷 部 位	化 骨 発 生 部 位	麻 痺 部 位
Riedel	26 j	LW I. II	大腿骨周囲	不完全麻痺
Chipault	(4 例)		全例に膝関節周囲 2 例に股関節周囲	
Schlesinger	18 j	BW 下位	大腿骨周囲	初期弛緩性後痙性麻痺
Israel	21 j 36 j	BW VIII BW V - VII	膝関節周囲	完全麻痺
Geldmacher		BW II	膝関節周囲靱帯、腱	完全麻痺
Rehbein		LW II	股関節周囲	
堀 田・上 原	38 j 37 j	BW VI. V LW II. III	大腿骨下端 内外髁部	V 肋間以下完全麻痺 両下肢完全麻痺
高 橋	31 j 32 j 34 j 39 j 30 j	LW IV. V. BW XI. LW I BW XI XII BW X IX 脊髄卒中	両膝関節 下左腿関節上部 両アキレス腱 両足・膝関節 両膝関節 " "	両肢完全麻痺 " " 臍下 5 cm 以下完全麻痺 臍以下完全麻痺 胸腹部・両下肢麻痺
菊 地	35 j		左肩胛関節膝関節	左半身痙性麻痺
齊 藤	21 j	HW VII	膝 関 節	
文	25 j	LW I	左伸側膝関節	
鳥 羽		BW IV VII HW VI V	両膝関節 両大腿下半分	両下肢痙性麻痺 痙性不全麻痺
武 藤	33 j 57 j 28 j 37 j 24 j 28 j	BW XII LW I LW I BW XII BW XII LW I		完全弛緩性麻痺 " " " " " " 殆んど完全弛緩性麻痺 完全弛緩性麻痺
植 草	(40 例)	HW III VI LW II. III	肩甲関節(1) 肘関節(4) 股関節(21) 大腿骨周囲(2) 膝関節(35) 足関節(2)	完全麻痺(29) 高度損傷(8) 中等度損傷(3)

() 中の数字は例数

第 2 表

氏 名	年 齢	性	損 傷 部 位	化 骨 発 生 部 位	麻 痺 部 位
村 〇	40 j	♂	BW XII	両側大腿骨周囲	臍以下完全麻痺
針 〇	32 j	♂	HW IV VII	" "	両側乳線以下完全麻痺
山 〇	21 j	♂	HW 下位	" "	V 肋間以下完全麻痺
布 〇	25 j	♂	BW IX XII	" "	臍上 5 cm 以下完全麻痺
〇 川	23 j	♂	BW XII	" "	臍上 1 横指以下完全麻痺
永 〇	53 j	♂	BW IX	両側股関節周囲	肋弓以下完全麻痺

の報告は極めて乏しい。Liebig, Dejerine & Ceillier, 植草らによれば、一定の大きさに完成した化骨は持続的發育停止状態に陥り、永く退行傾向を示さないと述べている。これに反し Schlesinger は12カ月で完全萎縮に陥るといい、また文も部分的ではあるが吸収傾向を認めている。

私の症例について見ると第4表に示す如く、脊髓損傷より化骨形成までに要する時間的關係は早いものでは1カ月半を要し、遅いものでは7～8カ月を要し、1年以内には化骨は完成している。只、V, VI例については当科初診時既に完成していたので初発時期は不明

である。

化骨の爾後の変化について見ると、私の症例Iの如く、受傷後1年までは触診的に腫瘍を認めたが以後漸次縮小し、受傷後4年3カ月では第7図に示したレ線像の如く著しい吸収退行変化を認めることは注目すべきであり、また興味深く思われる。即ち今日までの症例の多くは何れも爾後化骨は長く退行吸収変化を示さずといわれているが、私の症例では著明に吸収され化骨現象の可逆性を認める。このことは Schlesinger が1年後に完全萎縮するのを、また文は部分的に吸収するのを認めているが、明らかなる吸収像を呈示する

第3表 化骨形成時期と爾後の変化

報告者	脊髄損傷より 化骨形成迄の時日	爾後の変化
Schlesinger	5 月	8 月で強度退行変性、12 月で完全萎縮
Israel	6 月 (8 月)	1 年後に發育停止状態
Geldmacher	1～2 月	9 月で停止状態 3 年時全く不変
Rehbein	4～6 月	
堀田・上原	1 年 1 ½ 年	
文	3 週	2 月で両側全四頭股筋に拡大、爾後上方より縮小するも始めに発生した部は吸収傾向なし
武 藤	41 日	1 年間は不変
高 橋	48 日 (4 ½ 年) 35 日 75 日 30 日	
植 草	40 例中 27 例は 1 年以内に化骨形成、最短期日は外傷後 3 月であるが、平均して 2～3 月で或る大きさに達する	

() 中の時日は初診時既に化骨の完成していた例

第 4 表

症 例	脊髄損傷より 化骨形成迄の時日	爾後の変化
村 ○	42 日	受傷後 1 年半頃より漸次吸収退行傾向を示し 受傷後 4 年 3 月では著明に吸収されている。 (死亡の為不詳) (" ") (" ")
針 ○	8 月	
山 ○	59 日	
布 ○	4 ½ 月	
○ 川	(2 ½ 年)	
永 ○	(1 ½ 年)	

() は初診時既に化骨を認めたもの

に至っていない。私はここに著明な吸収像を示し再検討を促すものである。

レ線学的所見：レ線学的に化骨陰影をはじめて証明したのは Chipault である。化骨形成時のレ線像は發育時期によつて様々であり、早期のものでは第3図の如く雲翳状の朦朧とした陰影を呈し、成熟したものは各症例のレ線像に見る如く筋肉中或いは関節周囲に石灰沈着が認められ、境界は極めて鮮明である。更に進んだものでは皮質、海綿質をも識別し得る。しかし何れの場合においても骨及び関節腔には何らの形態学的変化を認めないことが特徴である。Meyer もこの際のレ線学的所見として

- 1) 石灰沈着の存在
- 2) 骨格骨に形態学的変化のないこと
- 3) 骨関節端における脱灰像の存在

の3点を指摘している。植草によれば化骨陰影は骨と遊離して存するか、或いは接するも狭い透明帯を以て隔てられており、骨輪廓は常に明瞭で骨皮質よりの移行も認められないといっている。私の例症を見ると、I, II, III例では何れも骨格骨と化骨陰影との間に狭い透明帯が見られるが、他の例では明らかな透明帯は見られない。即ち前者は主として骨格骨々体部周囲の筋肉の化骨の進行したものであり、後者は骨格骨関節端の筋肉、関節囊、腱の化骨したものである。従つて私はレ線学的に前者を筋型 (Muskuläre Form)、後者を関節周囲型 (Paraartikuläre Form) と分類する。この観点より症例VIを見ると股関節周囲の化骨が主であるが、坐骨結節より垂直に見られる化骨陰影は筋型に属するものであり、またこの種疾患が多発する傾向があるのを以て第3型として混合型 (Mischform) を分類する。従つて私は本疾患をレ線学的に次の3型に類別する。

・神経麻痺性軟部組織化骨症のレ線学的分類

- 1) 筋型 (Muskuläre Form)
- 2) 関節周囲型 (Paraartikuläre Form)
- 3) 混合型 (Mischform)

今これを図示すると次の如くである。

臨牀症状：何れの例においても脊髄損傷としての重篤なる症状に覆われ、明瞭なる臨牀症状を示さない。

Israel, Geldmacher, Meyer, 植草, 文らによれば、両側下肢に一過性或いは持続性の浮腫性腫脹或いは発赤を伴うことを述べているが、私の症例でも外傷後より入院経過を観察し得たI～IV例ではすべて浮腫性腫脹を認めた。化骨発生部位は触診的には腫瘤として触知され、化骨完成後は骨様硬度を示し境界は極めて明瞭である。

組織学的所見：Steinert は新生海綿状骨は方向の乱れた筋繊維によつて圍繞されていると述べ、Israel は更に、広汎に血管を伴つた繊維性組織が多く、海綿状骨間に存在し、古い骨質は板層様構造をなしている。また未熟部位は軟骨細胞に類似し、典型的な造骨細胞は認められない。骨髄は脂肪髄になつている。重要な骨と結合織との移行部は膨化し均質化した結合織よりなると述べている。植草によれば組織像はすべて相類似し、複雑なものでは新鮮な骨形成より既に完成された化骨像に至る間のあらゆる過程の造骨像が見られる。結合織繊維の大部分は萎縮または変性が著明で、その間に幼若な結合織芽細胞の増生を見る。骨組織は血球で充たされた大小の血管に富んだ既に膠原化した結合織の間に発生を見ると述べている。

私の症例においては化骨部に接している軟部組織について特に詳細に検討した。即ち各症例において述べた如く筋繊維はかなり強い硝子様変性に陥り、横紋は消失している。筋繊維束周囲の結合織も筋間結合織も著しく増殖して筋組織中に進入しており、境界が不明瞭になつている。即ち血管運動神経障害による神経性萎縮と、機能廃絶による廃用性萎縮の外に更に筋繊維の仮性肥大を認めることは呉氏の自律神経変性による筋原性筋萎縮と考える。かような種々の因子が重積して高度の変性萎縮の像を呈し、結合織の高度増殖による繊維症 (Fibrosis) と共に化骨形成の前段階をなしている。その深層に骨組織の発生を見る。骨組織周辺には僅かに筋組織を認める以外は全く結合織で圍繞され、その間に造骨細胞が認められ、少数であるが破骨細胞も見られる。なお一部に軟骨組織も認められ、軟骨内化骨形成像を呈している。Liebig は化骨過程を次の如く分類した。

A. Knochenneubildung auf direkten Wege.

- 1) unter direktem Umwandlung der Muskelsubstanz.
- 2) mit direktem Übergang des Muskelbindegewebes in Knochen substanz oder.
- 3) über die Zwischenstufe eines osteoiden Gewebes.

B. Knochenneubildung auf indirekten wege:

- 1) über hyalinen Knorpel oder.
- 2) über Faserknorpel

上述の所見よりこの際の化骨は単なる石灰沈着に非ず化生 (Metaplasie) により形成されたものである。即ち変生に陥つた結合織より直接骨質に変化する結合織性骨形成と、他方結合織より軟骨組織に変化した後

骨質に変化する所謂軟骨内骨形成と2過程が認められる。即ち Liebig の分類より見れば、Aの2)及びBの2)に属する化骨形成である。

しかして何れの組織像においても何らの炎衝性所見は認められず、従つて本疾患を筋炎(Myositis)と称するのは不適當であり、私は寧ろ神経麻痺性軟部組織化骨症と称す。

原因: 原因については未だ定説はない。従来神経説、機械説、体質説、内分泌説等諸説があり、神経説は更に中枢神経説、末梢神経節、栄養神経説等に分類される。何れの症例においても化骨発生部位はすべて神経麻痺部のみに限られているのを見ても神経障害が第一の決定的要因をなしている。Charcot は脊髓前角に栄養中枢がありといい、Borchard は脊髓前角のみならず後角にも栄養中枢がありその障害を以て原因とした。しかるに Cassier は実験的に末梢神経の軸索を切断すると脊髓前角神経節に変性を認め、知覚神経障害が中枢に進み脊髓の栄養中枢に障害を起し、これが原因であろうと述べた。Klemm も知覚神経の興奮は反射的に血管を支配しているが、この知覚神経の中断により循環障害をも起し骨及び関節に変化を起すと述べた。Ceillier 及び Meyer によると脊髓損傷のため血管を支配する交感神経の障害を起し浮腫状或いは発赤が下肢に起る。この際麻痺筋の牽引等のために結合織内に顕微鏡的出血を来し類骨様組織の発生となり、該部に Sudeck や Kienböck の主張した反射性栄養神経性骨萎縮に起因する石灰塩が沈着し化骨を形成するといつた。Goldschneider は石灰塩は栄養神経性骨萎縮によるのであるが、化骨発生には神経節細胞の栄養的な刺激を重要視している。Rehbein は所謂栄養神経症(Trophoneurose)を以て原因とし、また骨膜説を唱え脊髓損傷のために抑制脱落となり非生理的な筋萎縮のため、筋附着部の骨膜は強力な力作用を受け化骨が形成されると述べた。

これに反し單純に機械説を唱えたのは Geldmacher で、脊髓損傷患者は持続的に同一臥位にあるため圧迫や非生理的な刺激をうけ筋、靱帯、関節囊等の伸展、牽引等を起すのを以て原因とした。Steinert も同様に述べ、更に該組織の栄養障害にも言及している。

植草、上牧ら岩原教授門下は脊髓損傷時に麻痺域に見られる血管麻痺、組織栄養障害等は自律神経と極めて密接な関係あるを認め、脊髓の高度損傷時脊髓灰白質主として交感神経核の一次的損傷並びに二次的潰滅によつてその機能は障害或いは廃絶し支配下に高度の血管麻痺を来す。更に組織の弛緩、絶対安静位と相俟つて麻痺肢は著明な循環障害、浮腫等の栄養失調に

陥り変性を来す。更に加えて隣接する骨骼骨より多量の骨成分が遊離し、局所は過飽和状態となり変性した結合織を基地として化生的に骨を新生すると述べている。

次に化骨に必要な石塩の由来については、Gruber, Geldmacher, Meyer, Ceillier, Liebig, 武藤, 植草らすべて廃用性、神経麻痺性骨骼骨の萎縮に求めている。骨萎縮の発生機序についても今日まだ不明であるが、血管運動神経障害或いは骨栄養障害或いは内分泌性影響及び骨骼骨自身の石灰摂取力の減退によるといわれている。骨栄養神経については Beck 及び呉はその存在を主張している。

最後に化骨発生に際し骨新生部附近の外傷については Dejerine, Geldmacher, Israel, Meyer, Rehbein, Riedel, Schlesinger, 水島, 三輪・佐々木らすべて決定的に否定しており、私の全症例でも外傷を受けた痕跡は認められない。

以上の如く脊髓損傷時の神経性麻痺軟部組織化骨症の発生原因は種々述べられているが、私は神経麻痺が第一であり当該麻痺領域における栄養神経(自律神経を含む)の障害に基づくものと考えているが、私の症例を更に詳細に検討して見ると、先ず化骨形成時の血清カルシウム含有量は 12.0~12.4 mg/dl と増量が著しい。この血清カルシウムの増量は神経麻痺性、廃用性骨骼骨の萎縮によるもので、これが化骨形成の一因をなしている。一方組織学的所見で述べた如く、高度の筋組織の萎縮硝子様化するに反し結合織の増殖が著しく繊維症(Fibrosis)を呈している。この結合織の増殖を基地として化生的に化骨形成を見ることが大なる一因となり得る。しなしながら私の症例Ⅰの如く長期間の観察により自然に吸収退行変化を示し化骨の可逆性を認めることは注目を要する。即ち単に血清カルシウム含有量の増加及び組織変性により化骨形成を見るというのみでは不充分である。何となれば化骨発生局所は吸収退行変化を示すにおいても何ら神経回復の兆は全く見られず、また脊髓再生も考えられない。従つて私は神経支配を遮断された組織即ち結合織の高度に増殖した組織と血液或いは淋巴液との間の生化学的観点より再検討すべきであると考え。幸いに該症例において試験的切除部位に一過性に術後化骨形成増進像を認めたことは未だ文献に見当らず。かかる変化は化骨発生の一因が局所の出血或いは刺激が大なる関係を有することを示している。一方組織像を見ると化骨部周辺に強い血液浸潤を認めることは、化骨発生と血液浸潤とは大なる関係を有するものである。故にこのカルシウムを豊富に含有した血液と神経的調節を失

い萎縮変性した組織間において或る生化学的反応が生じ、ここに化骨が完成し長時日の後には吸収退行変化を見るものと考える。

Ⅲ. 結 論

最近5年間における脊髄損傷患者の麻痺域軟部組織に化骨形成を見た6例を報告し次のことにつき述べた。

- 1) この種疾患を神経麻痺性軟部組織化骨症と称する。
- 2) 化骨発生の頻度は脊髄損傷患者の26.1%に化骨発生を見た。
- 3) 脊髄損傷後化骨形成までに至る時期は最短42日で受傷後8ヵ月までに完成されている。
- 4) 化骨形成部位は大腿骨周囲5例、股関節周囲1例で何れも対称的である。
- 5) 血清カルシウム含有量は化骨形成時12.0~12.4 mg/dl で増量し、化骨吸収時では9.5 mg/dl で減量している。
- 6) 化骨形成後の変化は受傷後1年以後は漸次吸収退行変化を示し、受傷後4年3ヵ月では著明に吸収されている。
- 7) 化骨部の試験的切除部位は術後著明な化骨増進像を示した。
- 8) 本疾患をレ線所見上次の3型に分類した。
 - i) 筋 型
 - ii) 関節周囲型
 - iii) 混 合 型
- 9) 組織学的所見では化骨の前段階として結合織の増殖が著しく、繊維症 (Fibrosis) を呈する。
- 10) 化骨発生の原因は神経支配を遮断され、変性した組織と血液或いは淋巴液との間における生化学的反応により発生及び退行変化を起すものと考える。

稿を終るにぞみ、終始御懇篤な御指導と御校閲を賜わった恩師
熊埜御堂教授に深甚なる謝意を捧げます。

参 考 文 献

- 1) Borchard : Dtsch. Zschr. f. Chir., 72 513 (1904).
- 2) Cassierer : Die Vasomotor-Trophischen Neurosen Berlin. (1912).
- 3) Geldmacher, M. : Dtsch. Zschr. f. Chir., 191, 181 (1925).
- 4) Geldmacher, M. : Zbl. f. Chir., 52, 1134 (1925).
- 5) Israel, A. : Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 27, 365 (1921).
- 6) Israel, A. : Arch. f. klin. Chir., 118, 507 (1921).
- 7) König, F. H. : Dtsch. Gesell. f. Chir., 45, 74 (1921).
- 8) Küttner, H. : Erg. Chir. u. Orthop., 1, 49 (1910).
- 9) Meyer, P. : Brun's Beitr. z. klin. Chir., 138, 223 (1926).
- 10) Rehbein, M. : Dtsch. z. f. Chir., 178, 60 (1923).
- 11) Riedel, K. : Münch. med. Wschr., 25, 913 (1961).
- 12) 堀田慎之・上原純之助 : 日整会誌, 1, 202 (1926).
- 13) 高橋俊三 : 日外会誌, 28, 529 (1927).
- 14) 三輪特定・佐々木武郎 : 鉄道医誌, 19, 373 (1933).
- 15) 水島 享 : 日外会誌, 27, 1843 (1926).
- 16) 文 仁桂 : 実地医家と臨床, 17, 676 (1940).
- 17) 菊池正三 : 日整会誌, 15, 1090 (1931).
- 18) 佐竹逸郎 : 日整会誌, 17, 1303 (1942).
- 19) 植草実・矢内正夫 : 日整会誌, 18, 152 (1943).
- 20) 植草 実 : 日整会誌, 18, 808 (1943).
- 21) 武藤俊雄 : 日整会誌, 18, 1265 (1944).
- 22) 植草 実 : 日整会誌, 21, 25 (1947).
- 23) 久保雄信 : 日整会誌, 24, 285 (1950).
- 24) 成内顯三郎 : 日整会誌, 18, 792 (1943).

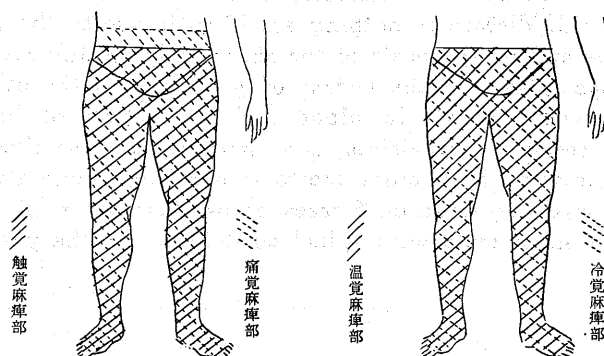
A b s t r a c t

Completer flaccid paralysis was produced by the contusion of the spinal cord in the bilateral lower extremities of dogs, and the process from the appearance of callus, and the cessation of its growth and its absorption to the degeneration in neuroparalytic ossifying diathesis in the soft tissues was studied from the aspects of histological findings, serum calcium, blood gasmetry and blood pH. Serum calcium increased most markedly 2 months after Surgery, which decreased gradually thereafter. The oxygen contents in the femoral arterial and venous blood decreased most remarkably 1 month after surgery, and, particularly, the decrease was pronounced in the venous blood. Carbon dioxide contents also decreased.

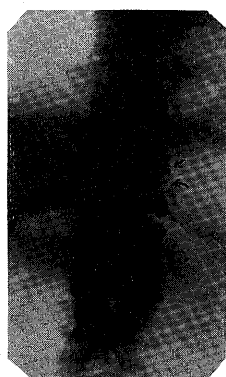
Blood pH was on the acid side and bicarbonate contents also decreased.

Etiology of this disease is nothing but fibrosis due to the proliferation of the connective tissue and on the basis of the abnormally proliferated connective tissue there appears metaplasia in the course of growth. On the other hand, owing to decrease in oxygen contents in blood and retardation of blood stream, these tissues become receptor of calcium, and there appears ossification, being partly caused by the isolation of calcium due to acidosis and bone atrophy.

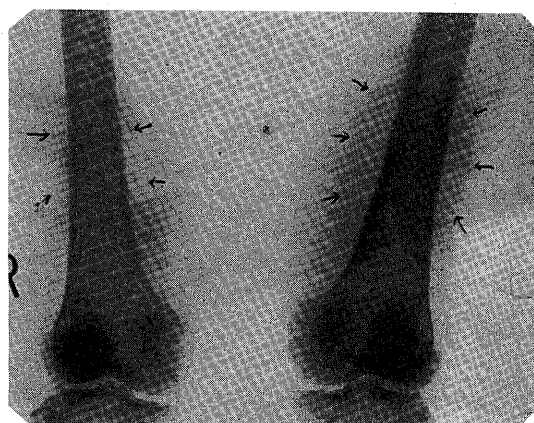
Discussion was also done on 6 cases of ossification in the soft tissues in the area of paralysis in patients with spinal cord injury in the past 5 years.



第1図 入院時知覚障害



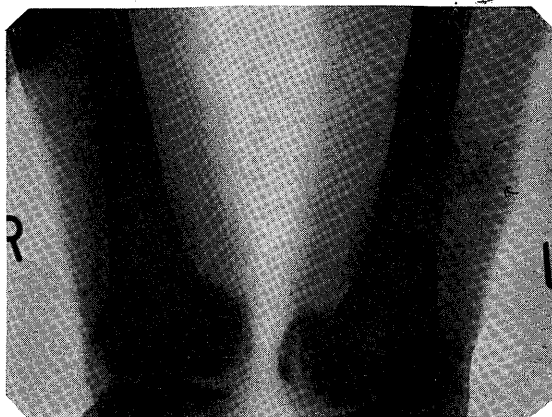
第2図 BW XIIの圧迫骨折像



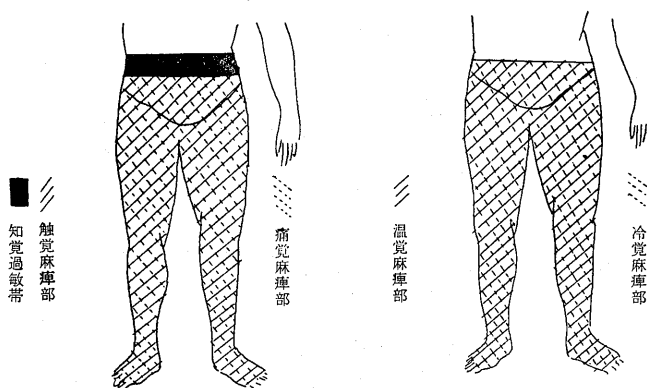
第3図 外傷後37日



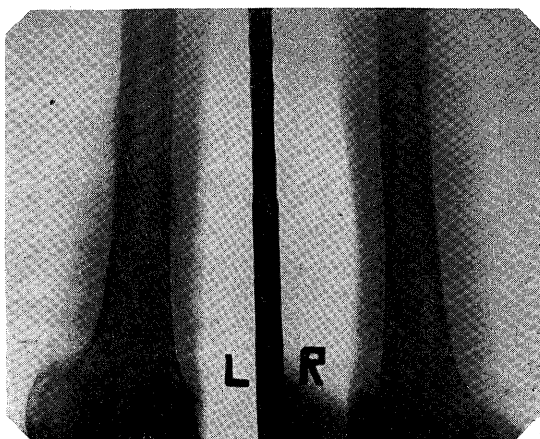
第4図 93日における化骨陰影特に関節囊の化骨像



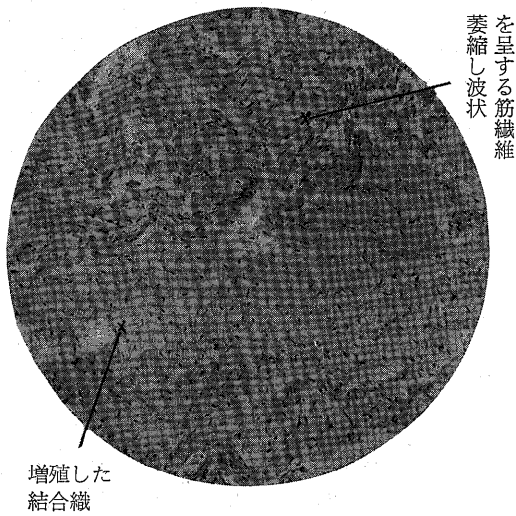
第5図 試験的切除部位の化骨増進像



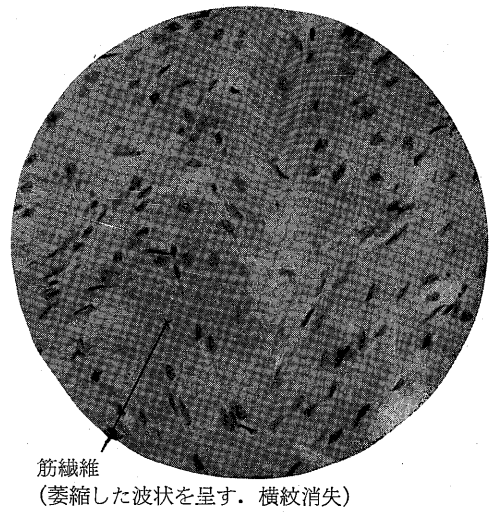
第6図 外傷後4年3ヵ月における知覚障碍



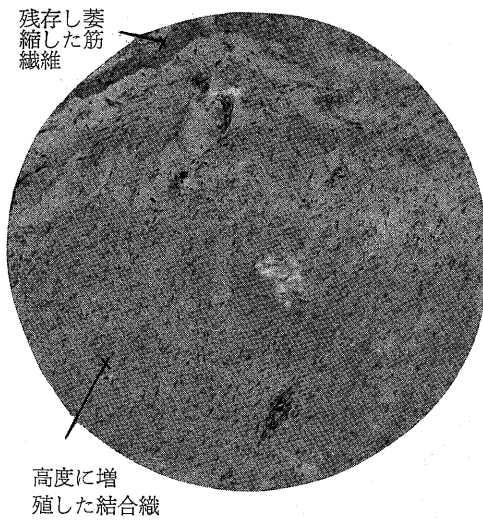
第7図 外傷後4年3ヵ月における化骨部の高度吸収像



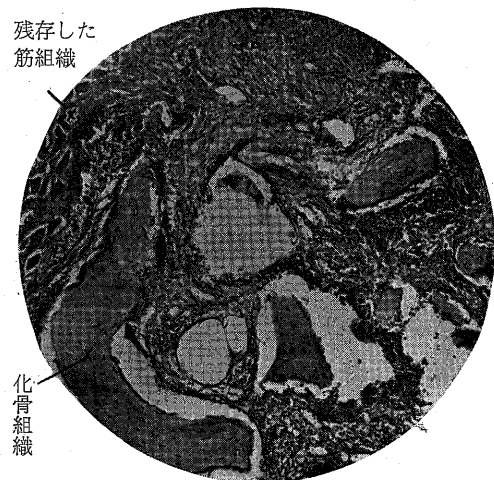
第 8 図



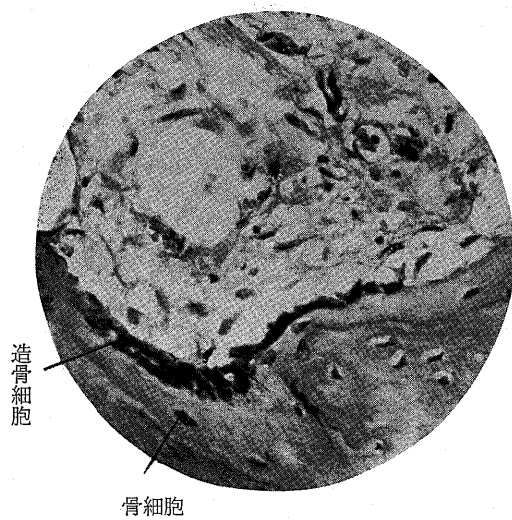
第 9 図



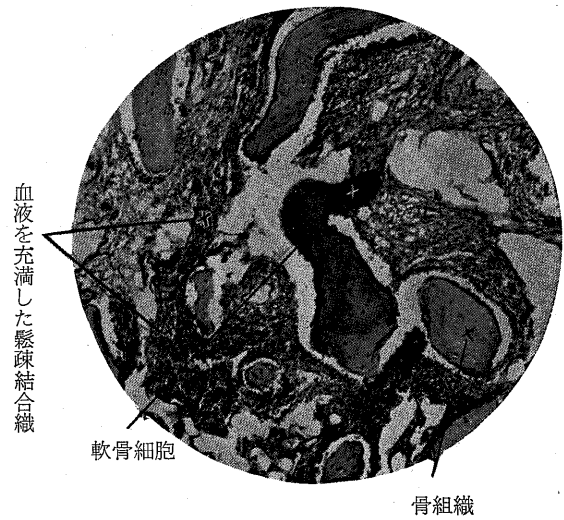
第 10 図



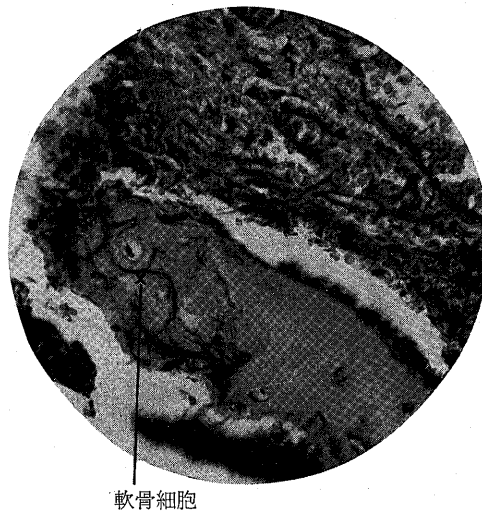
第 11 図



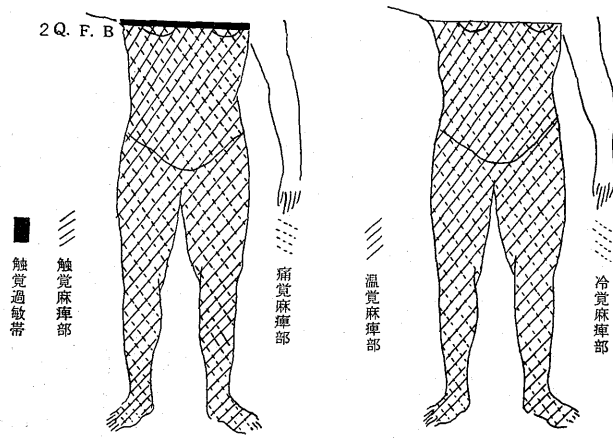
第 12 図



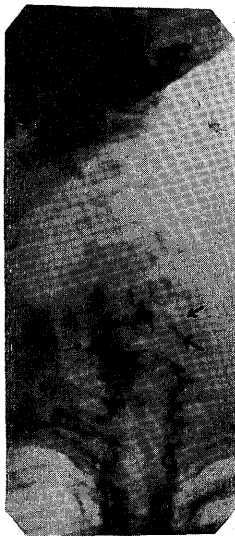
第 13 図



第 14 図

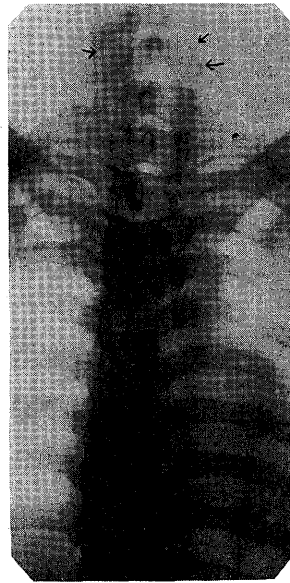


第 15 図



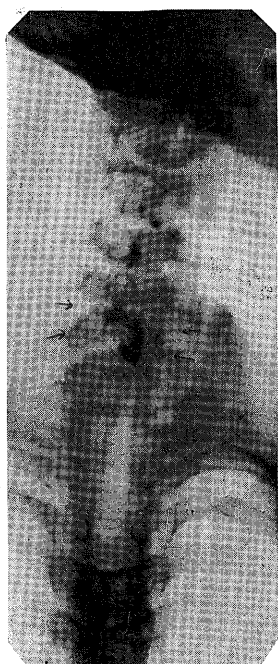
第 16 図

(HW VI, VII脱臼骨折像)

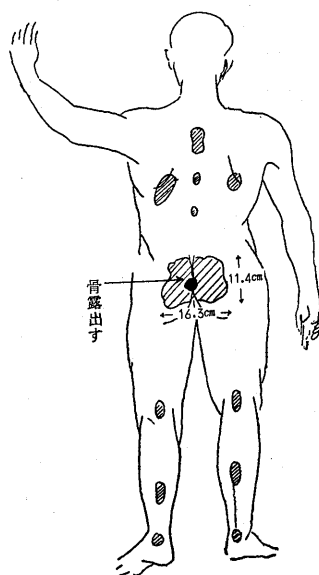


第 17 図

HW VI, VII脱臼骨折像

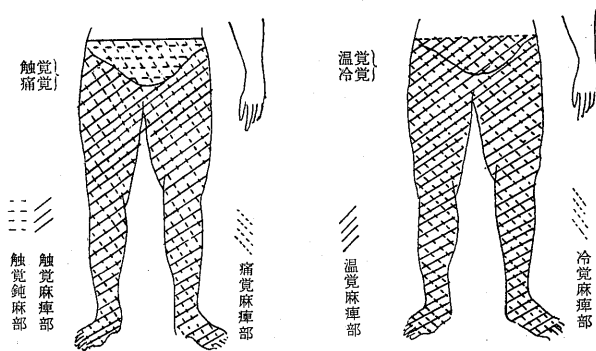


外傷後2ヵ月における褥瘡
発生部位

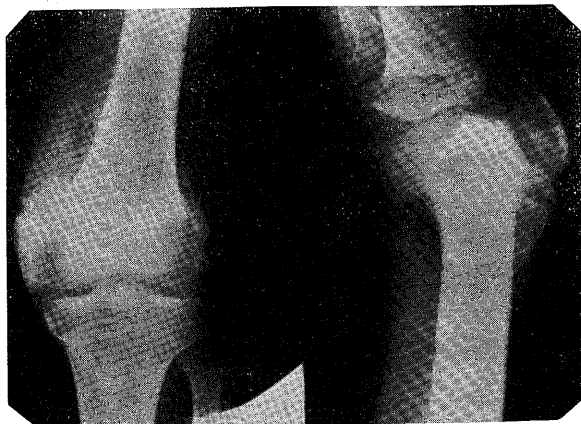


(下行性モルヨードール使用)

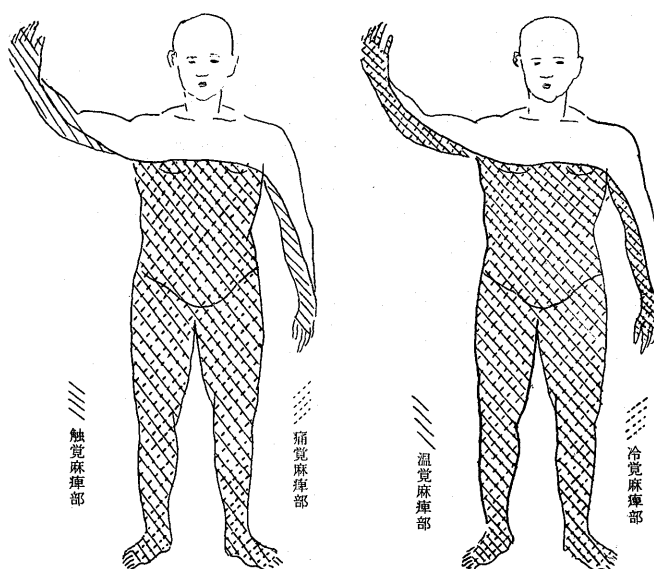
第19図 ミエログラフィー



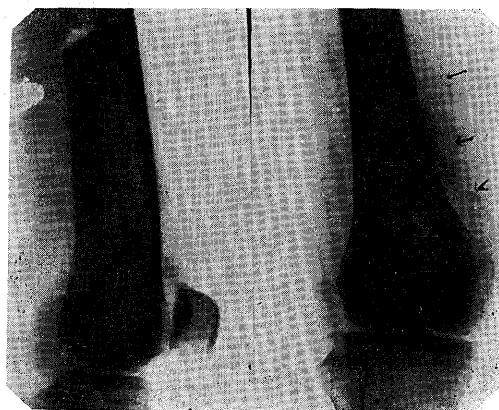
第20図 術後2週間における知覚障碍



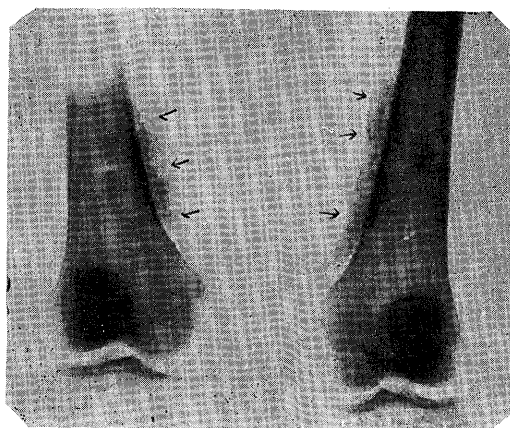
第21図 外傷後8ヵ月における化骨陰影



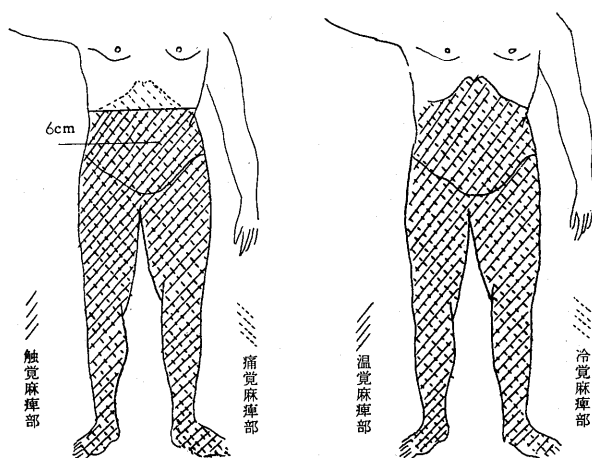
第22図 初診時（外傷後1週）の知覚障害



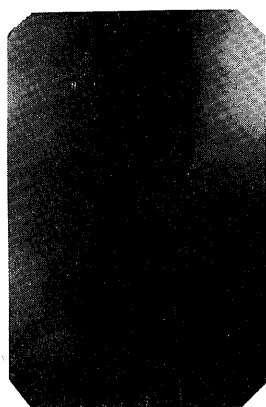
第23図 外傷後2ヵ月における化骨陰影



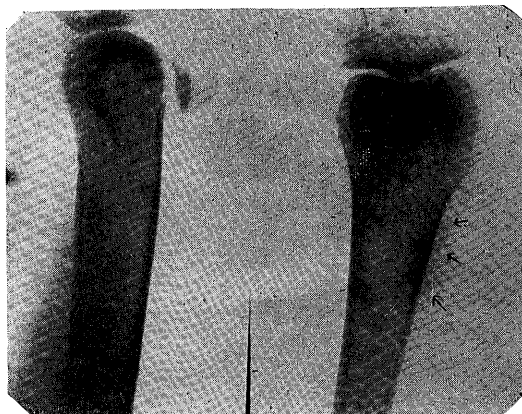
第24図 外傷後4ヵ月の化骨陰影



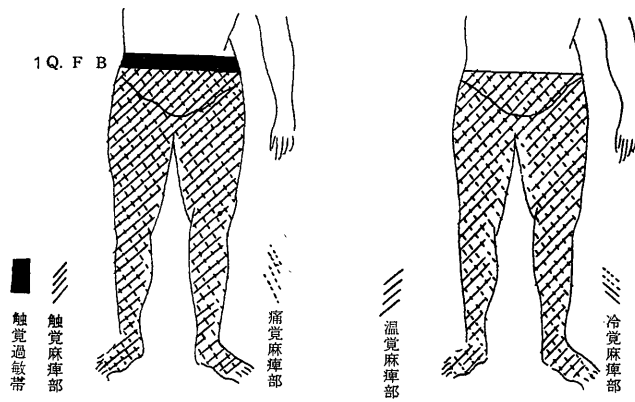
第 25 図



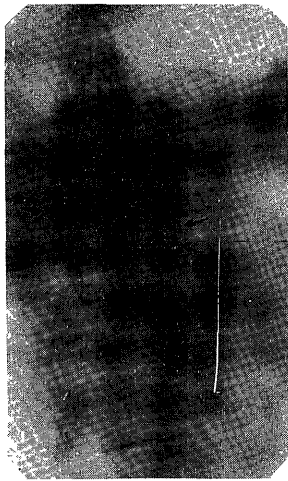
第26図 入院時レ線像



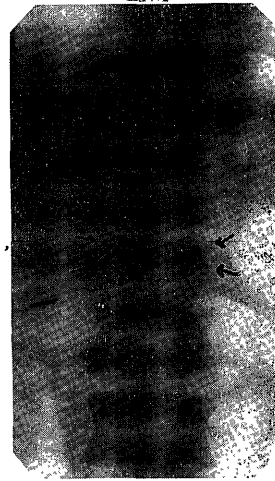
第27図 外傷後4½月における化骨陰影



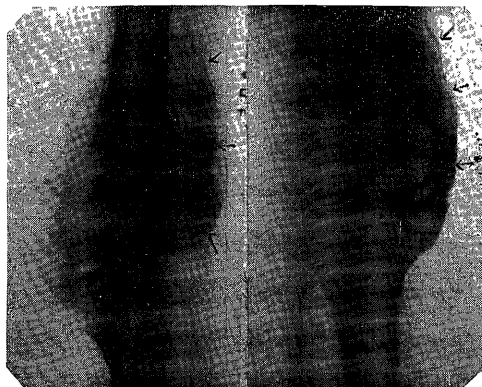
第28図 初診時（外傷後2½年）知覚障碍



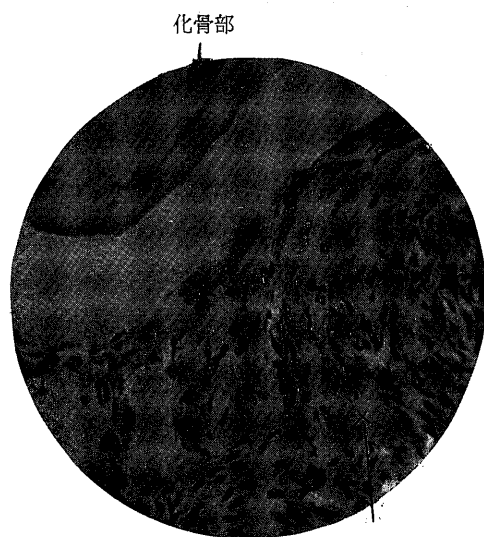
第29図 BW XIIの圧迫骨折像（側面像）



第30図 BW XIIの圧迫骨折像（前後像）

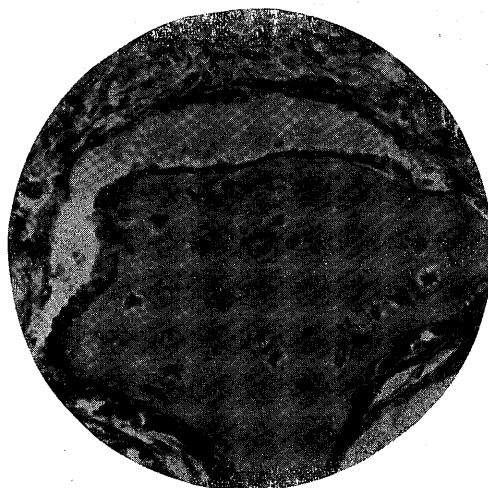


第31図 初診日（外傷後2½年）における膝関節周囲軟部組織の化骨陰影

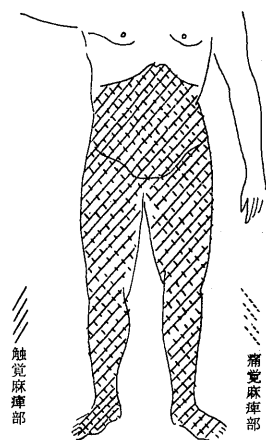


第 32 図

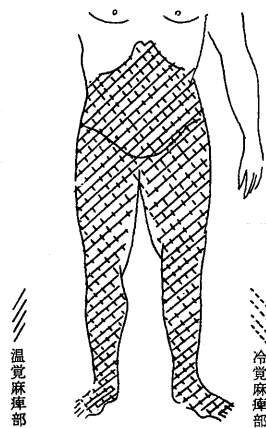
結合織の増殖



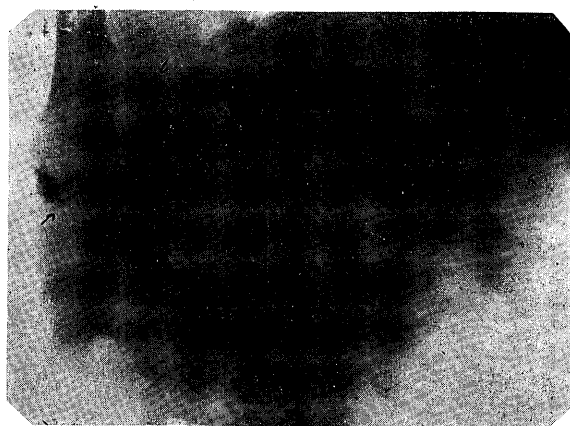
第 33 図



第34図 当科初診日（外傷後1½年）知覚障碍



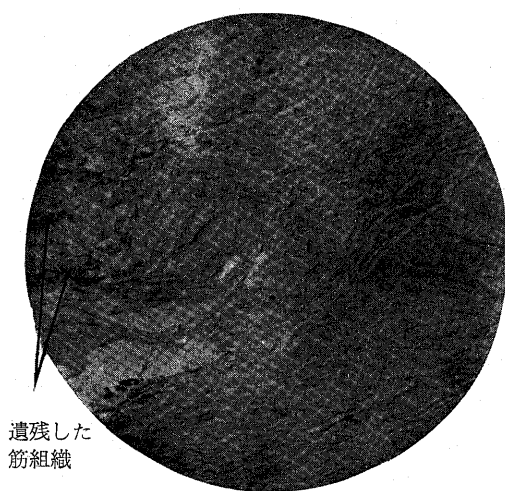
第35図 初診時レ線像



第36図 初診時（外傷後1½年）の陰影

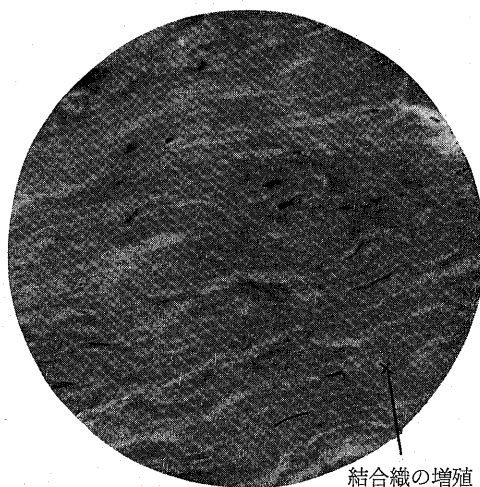


第37図 外傷後2年の化骨陰影



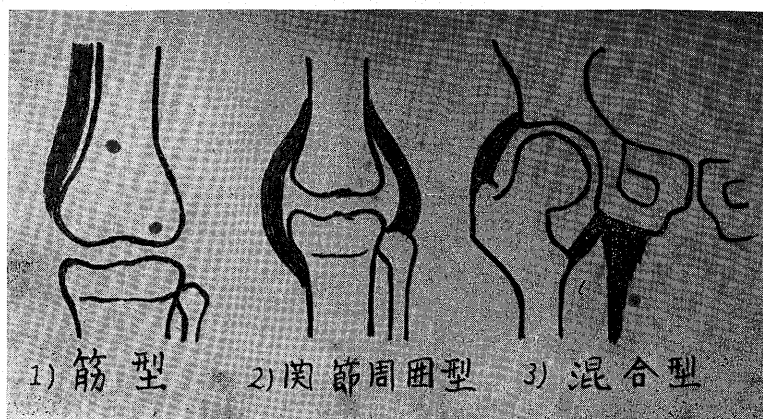
遺残した
筋組織

第 38 図



結合組織の増殖

第 39 図



1) 筋型 2) 関節周囲型 3) 混合型

第 40 図