

Experimental Studies on the Spinal Cord Evoked Potentials in the Cervical Spine Distraction Injury

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2017-10-04 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: メールアドレス: 所属:
URL	http://hdl.handle.net/2297/8047

頸髄牽引損傷時における脊髄誘発電位に関する実験的研究

金沢大学医学部整形外科科学講座 (主任: 野村 進教授)

川 原 範 夫

(昭和63年5月26日受付)

脊髄牽引損傷時の脊髄機能を脊髄誘発電位にて評価しその変化様式およびその可逆性の臨界点を明らかにする目的で、猫を用い第4-5または第6-7頸椎椎間を段階的に牽引し、脊髄刺激による上行性脊髄誘発電位を導出した。牽引時の上行性脊髄誘発電位の振幅は牽引椎間中央部脊髄において吻尾側よりも早期に減少した。ゆえに牽引による脊髄損傷を脊髄誘発電位によって早期に検出するには牽引椎間中央部から誘発電位を導出すべきである。牽引解除後の脊髄誘発電位は振幅の減少が29%以下の場合ではコントロール波形に回復したが、30-49%の場合では120分後に $36.8 \pm 22.6\%$ (平均±標準偏差)に減少し、振幅の減少が50%以上の場合では脊髄誘発電位の波形が消失し、その可逆性の臨界点は30%振幅減少であることがわかった。脊髄牽引損傷が如何なる機序で脊髄誘発電位の変化をもたらすのかを検討するために、脊髄張力の測定および吸入式水素クリアランス法を用いた脊髄血流量の測定を行い、それらの変化と上行性脊髄誘発電位の変化との対応の有無を検討した。正常脊髄血流量は灰白質、白質でそれぞれ 43.9 ± 4.0 , 17.0 ± 1.3 ml/min/100 mlであった。9.8 mmの頸椎椎間牽引で脊髄に第4-5椎間牽引にて485.0 g重の牽引力が加わった時点で上行性脊髄誘発電位は消失し、脊髄血流量は灰白質、白質共に0になった。しかし脊髄誘発電位の振幅がコントロール値の(以下同じ) $61.2 \pm 4.7\%$ に減少し、脊髄血流量が灰白質で $57.6 \pm 8.3\%$ 、白質で $59.0 \pm 5.6\%$ に低下した時点で牽引を解除すると、30分後に脊髄誘発電位は $89.6 \pm 13.1\%$ に回復したが血流量は灰白質で $50.3 \pm 8.2\%$ 、白質で $53.0 \pm 12.6\%$ という低値にとどまり、牽引損傷の急性期には脊髄誘発電位と脊髄血流量の間には明確な相関関係がないことが判明した。脊髄牽引障害のモニタリングでは、牽引椎間中央部で脊髄誘発電位の振幅減少が最も早期にかつ強く発生することを銘記すべきである。

Key words evoked potentials, tensile forces, spinal cord blood flow, spinal cord injury

脊椎外科において、脱臼骨折の整復や側彎症の矯正などで脊髄に牽引が加わることが多い。各種矯正器械の進歩に伴い徒手的な矯正では起こり得ないような強力な牽引力が脊椎に働き、脊髄に思わぬ障害が起こることもあり、実際に側彎症の牽引手術時に脊髄麻痺を来した例も数多く報告されている¹⁾。麻痺の程度は作用した外力の大きさや持続時間などに左右される²⁾。手術操作時に脊髄機能を経時的に監視し、できるだけ早期に脊髄機能障害を発見しその原因を除去する必要がある。そのような目的のために脊髄誘発電位を用い

た脊髄機能モニタリングが盛んに行われるようになってきた。脊髄衝撃損傷や圧迫損傷時の脊髄誘発電位に関しては数多くの報告があるが³⁾⁴⁾、牽引損傷における神経組織の損傷状態や脊髄誘発電位の変化を総合的に考察した報告は非常に少ない⁵⁾⁶⁾。

今回、牽引損傷時の脊髄誘発電位の変化様式とそれによろばす種々の因子を検討する目的で猫頸髄牽引状態における脊髄刺激による上行性脊髄誘発電位および末梢神経刺激による脊髄誘発電位の変化や力学的変化、脊髄血流量の変化に関する実験的研究を行った。

Abbreviations: ANOVA, analysis of variance; SCBF, spinal cord blood flow; SEP, spinal cord evoked potential.

対象および方法

成猫 45 匹 (体重 3.6 ± 1.2 kg) を使用した。実験は以下にのべる 3 群について行った。実験 II, III では Pentobarbital sodium (30 mg/kg) の腹腔内注入後気管内挿管を行い, レスピレーター (市河忠誠堂 R-10, 東京) に接続した後 d-tubocurarine 1 mg/kg を筋注し非動化した。動物は heating-pad で直腸温を 37°C に保ち, 左大腿静脈から生理食塩水を点滴した。右大腿動脈に挿入した動脈カニューレを介してモニタースコープ (三栄測器 2E18C, 東京) によって血圧を持続的に監視し, 収縮期血圧を 80-140 mmHg の間に維持した。非定時的動脈採血により動脈血ガス分圧を Astrup 法にて測定し, レスピレーターの換気量を調節することにより PaO_2 を 90-140 mmHg, PaCO_2 を 35-45 mmHg に, pH を 7.34-7.46 の間に保った。

実験構成を

- (1) 脊髄牽引時の張力測定
- (2) 脊髄牽引時の誘発電位測定
- (3) 脊髄血流量の測定

の 3 群に分類し検討を行った。

I. 実験 1. 脊髄牽引時の脊髄の張力測定

15% 塩化カリウム液の静脈内注入によって屠殺した成猫 12 匹を用いた。頸椎以外の頸部周囲組織を切除した上で前方では第 4-5 頸椎または第 6-7 頸椎椎間板を切除し, 後方では椎弓切除を行い, 更に硬膜切除を加え頸髄を露出した。これにより頭部と軀幹は頸髄のみにより連絡している。この状態で椎間牽引を行い, 頸髄の伸長距離および張力を測定した。

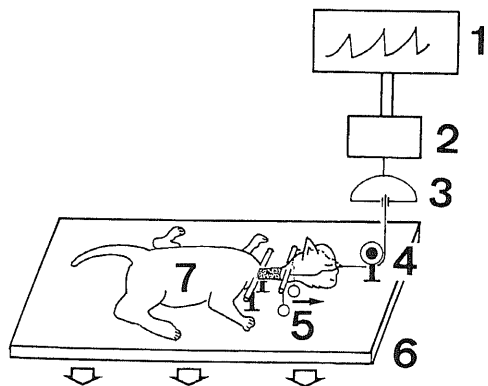


Fig. 1. Schematic layout of the distraction device. Distraction was applied to the platform moving downward at a speed of 0.1mm/sec. (1) Recorder, (2) strain-gage, (3) holder, (4) pulley, (5) wheels, (6) platform, (7) adult cats weighing 3.0 to 4.0 kg.

牽引の方法は天谷²⁾の方法に従い, オートグラフ (島津製作所 S-100 型, 東京) に動物の乗せ台を設置して乗せ台が下降し頸髄に牽引が加わるようにした。この乗せ台に動物を腹臥位とし, 離開した尾側椎体を乗せ板に固定し, 離開した吻側椎体を台車に固定しその台車を直径 0.3 mm のピアノ線ワイヤーに締結した。このワイヤーを動物の乗せ板上に設置した滑車を介して張力測定器 (共和電業 DMM-310A, 東京) に接続した。動物の乗せ板を 0.1 mm/sec の速度で下降させ頸髄に牽引を加えた。頸髄の張力を電磁オシログラフ (共和電業 RMV-510A 型, 東京) にて経時的に記録した (図 1)。

II. 実験 2. 脊髄牽引時の誘発電位測定

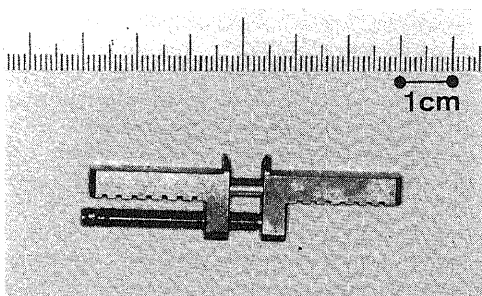
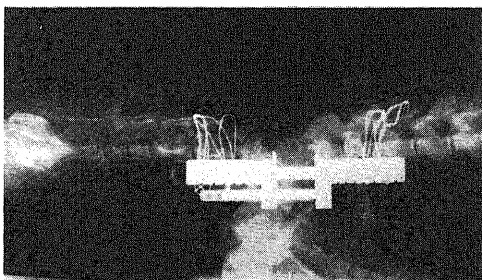
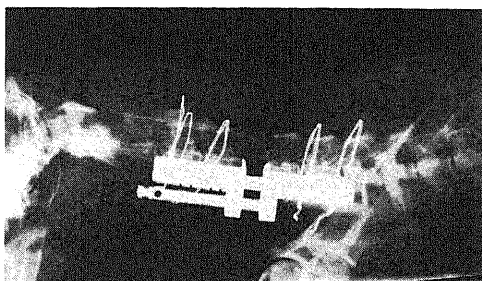


Fig. 2. Radiographs of the cervical vertebrae with the distraction device and a photograph of the distraction device. Upper, C4-5 distraction; middle, C6-7 distraction; lower, a photograph of the distraction device.

成猫 30 匹を使用した。脳定位固定装置（成茂科学器械研究所 SN-3, 東京）に頭蓋を固定し、第 4-5 頸椎または第 6-7 頸椎椎間を牽引した。牽引椎間の椎間板を切除後、自家考案による牽引装置（図 2）を装着した後、牽引による前彎を防止する目的で直径 0.45 mm の鋼線にて牽引装置を頸椎に固定した。誘発電位測定のためにさらに牽引椎間を中心に上下 2 椎間を椎弓切除した。3 分おきに 1.4 mm づつ牽引距離が増すように椎間を上記の装置を用いて牽引した（図 2）。

各種誘発電位の測定には DISA 筋電計（DISA 社 1500 digital EMG system, デンマーク）を用いた。脊髄刺激による上行性脊髄誘発電位の測定では双極カ

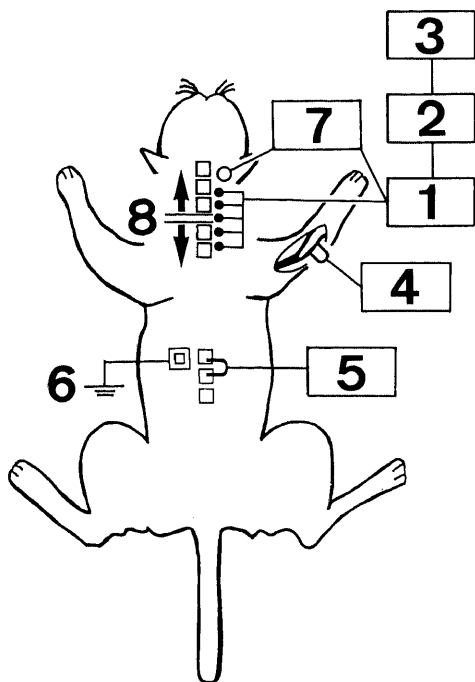


Fig. 3. Block diagram of the spinal cord monitoring system. For the ascending spinal cord evoked potential (ascending SEP), a recording electrode was placed on the posterior midline epidural space of the cervical spine and a stimulating electrode was placed on the posterior midline epidural space of the 12th thoracic vertebra. For the radial spinal cord evoked potential (radial SEP), a recording electrode was placed on the same site as for the ascending SEP while a stimulating electrode was placed on the superficial branch of the radial nerve at the right elbow. (1) Preamplifier, (2) averager, (3) X-Y plotter, (4) stimulator for radial SEP, (5) stimulator for ascending SEP, (6) ground electrode, (7) reference electrode, (8) distraction device.

テーテル電極（ユニークメディカル社 UPG-100-2P, 東京）を第 12 胸椎硬膜外腔に挿入し、脊髄背側正中を刺激した。第 4-5 頸椎または第 6-7 頸椎牽引椎間を中心に頸髄硬膜背側正中で 1 cm 間隔に吻, 中心, 尾側の 3 点にトルイジンブルーにて印をつけ、この位置に直径 1 mm の銀ボール電極の先端をおき誘発電位を単極導出した。不関電極は頸部背側に設置した開創器とした（図 3）。

橈骨神経刺激による脊髄誘発電位の測定には、右橈骨神経浅枝を前肢肘関節部にて露出し、双極性鉤型電極（ユニークメディカル社 UI2-513, 東京）にて刺激し、牽引椎間中央部高位の頸髄背側正中から誘発電位を導出した（図 3）。

刺激には全て持続時間 0.2 msec, 頻度 20 Hz の矩形波電流を用い、刺激電圧は誘発電位の振幅がほぼ一定する最小値とした。実際にはこの値は 45-50 V であり閾値の約 3 倍程度であった。

誘発電位の増幅には帯域幅 10-2000 Hz の増幅器（DISA 社 15C04 4-CH×10, デンマーク）を用い、64 回の刺激に対する平均波形を計測に供した。

III. 実験 3. 脊髄血流量の測定

成猫 10 匹を使用した。牽引椎間中央部の頸髄硬膜背側に小孔を開け、直径 0.1 mm 血流測定用白金電極（ユニークメディカル社 UHE-201, 東京）を電極固定装置（成茂科学器械研究所 SM-15, 東京）に固定し、頸髄に刺入した。測定部位の頸髄を測定終了後に摘出し、ヘマトキシリン・エオジン（HE）染色にて電極の位置を光顕的に確認した。不関電極として銀/塩化銀血型電極（バイオメディカル社, BE-R10, 金沢）を切開部の皮下に挿入した。10%水素ガスを 5 分間気管カニューレの側管から吸入させた後、水素クリアランス式組織血流計（バイオメディカル社 RBF-2, 金沢）を用い、水素ガス減衰曲線を求め、イニシャルスローブ法にて脊髄血流量を算出した。血流測定は牽引開始前および第 4-5 頸椎椎間を 20 分毎に 1.4 mm づつ牽引距離を増す毎に行った。同時に上行性脊髄誘発電位を導出した。

上行性脊髄誘発電位が消失した時点で 10%中性ホルマリン液 3 l を左心室内に注入還流後、牽引された頸髄を摘出し、10%中性ホルマリン液で固定し HE 染色を行った。

IV. 統計学的検定法

得られた脊髄誘発電位の振幅や脊髄血流量の相関および回帰分析には、Pearson の相関係数および回帰方程式を求めた。多群間の平均値の差の検定には一元配置分散分析ののち、Dunnnett のコントロール値との多重比較法を行った。p < 0.05 を有意とした。

成 績

I. 実験 1. 段階的脊髄牽引時の脊髄の張力測定

1回の牽引には0.1 mm/secの速度で1.4 mmの牽引を14秒かけて行い、それを3分毎に繰り返して段階的に牽引を加えた。横軸に経過時間、縦軸に張力をとると、牽引中はほぼ直線的に張力が増大したが牽引保持中は徐々に張力が減衰し、また牽引回数が増すに伴い1回の牽引で加わる張力が増大した(図4)。また第4-5頸椎、第6-7頸椎椎間双方ともほぼ同様の変化を示したが、第6-7頸椎椎間牽引では第4-5頸椎椎間牽引の約1.5倍の張力が加わり、7回(9.8 mm)牽引時の張力ではそれぞれ485.0±78.4 g重(平均±標準偏差, n=4), 897.0±143.0 g重(n=4)であった(図4, 表1)。第4-5頸椎椎間牽引では牽引椎間中央部に牽引ストレスが集中し、牽引を継続することによって牽引椎間中央部で頸髄が断裂した。第6-7頸椎椎間牽引では第7頸髄神経根が著明に緊張

し、18.0±1.5 mmの牽引で第7頸髄神経根が脊髄から断裂した(図5)。

II. 実験 2. 脊髄牽引時の誘発電位測定

1) 上行性脊髄誘発電位の測定

上行性脊髄誘発電位の基本波形は明瞭な第1電位、それに続く陰性成分が主体の緩徐な第2電位からなる(図6)。牽引しないコントロールにおける伝導速度(平均値±標準偏差)は第1電位の陽性成分Pa1では114.6±10.3 m/sec (n=30)、陰性成分Na1では88.8±7.5 m/secであり、第2電位の陰性成分Na2では43.6±6.4 m/secであった。波形の分析には最も安定した成分である第1電位のPa1とNa1成分についてそれぞれの振幅を計測した。牽引しないコントロールにおける振幅はPa1では130.2±18.5 μV, Na1では153.7±21.2 μVであった(図6, 表2)。

i. 椎間牽引時における波形変化

3回(4.2 mm)牽引までは脊髄誘発電位の変化は認められなかった。牽引椎間中央部では4回(5.6

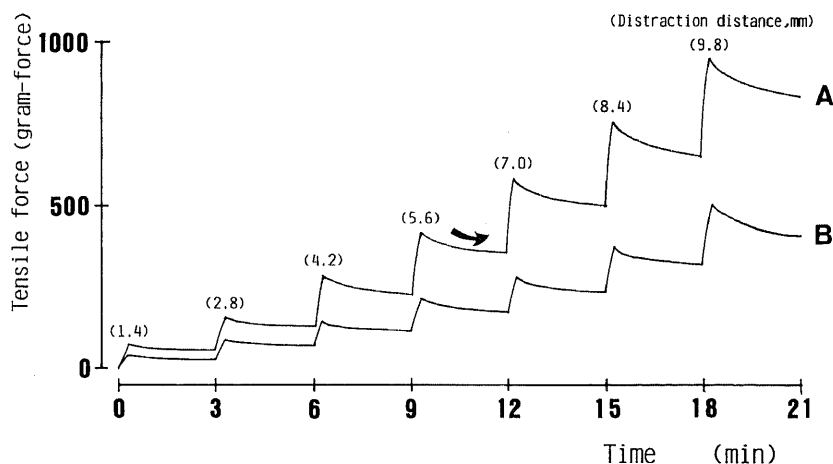


Fig. 4. Tensile forces of the spinal cord caused by stepwise distraction. The abscissa represents time and the ordinate represents tensile forces of the spinal cord. Two adjacent cervical vertebrae were distracted at a speed of 0.1 mm/sec for 14 seconds every three minutes. (A): C6-7 distraction, distraction between the 6th and the 7th cervical vertebrae. (B): C4-5 distraction, distraction between the 4th and the 5th cervical vertebrae. The arrow indicates stress relaxation.

Table 1. Tensile forces of the cervical spinal cord at stepwise distraction between the two adjacent cervical vertebrae

D.D. (mm)	1.4	2.8	4.8	5.6	7.0	8.4	9.8
C4-5 (n=4) distraction (gf)	43.8±4.5	90.0±10.8	137.5±23.3	202.5±38.8	280.0±45.6	376.0±67.0	485.0±78.4
C6-7 (n=4) distraction (gf)	78.8±13.1	156.5±27.5	254.8±38.4	373.0±58.2	510.0±89.0	692.0±121.8	897.0±143.0

D.D., distraction distance; gf, gram-force; C4-5 distraction, distraction between the 4th and the 5th cervical vertebrae; C6-7 distraction, distraction between the 6th and the 7th cervical vertebrae. Values are expressed in mean±S.D.

mm) 牽引時から Pa1, Na1 両成分の振幅減少が出現し, 7 回 (9.8 mm) 牽引時に Pa1 成分は痕跡となり Na1 成分は消失した. Na2 成分は Na1 成分よりもやや遅れて振幅の減少を来したが Na1 成分と同時に消失した. 牽引椎間中央部よりも 1.0 cm 吻側では 4 回 (5.6 mm) 牽引でも誘発電位の変化が認められず, 5 回 (7.0 mm) 牽引ではじめて Pa1, Na1 成分の振幅が減少し, 7 回 (9.8 mm) でも Na1 成分が残存していた. 牽引椎間中央部よりも 1.0 cm 尾側では 5 回 (7.0 mm) 牽引時には Pa1, Na1 両成分の振幅はコントロー

ル値に比し有意な変化はなく, 7 回 (9.8 mm) 牽引時の Na1 振幅はコントロール値の $80.8 \pm 13.8\%$ ($n=10$) に減少した (図 7, 8, 表 3).

ii. 牽引解除後の波形の回復

牽引椎間中央部の Na1 振幅がコントロール値より 0-29% 減少した群 ($n=5$), 30-49% 減少した群 ($n=5$), 50% 以上減少した群 ($n=5$) の 3 群に分けその時点にて牽引を解除し, 波形の回復を解除後 120 分間観察した. 0-29% の振幅減少群では Pa1 および Na1 振幅の平均値は牽引解除直後にコントロール値

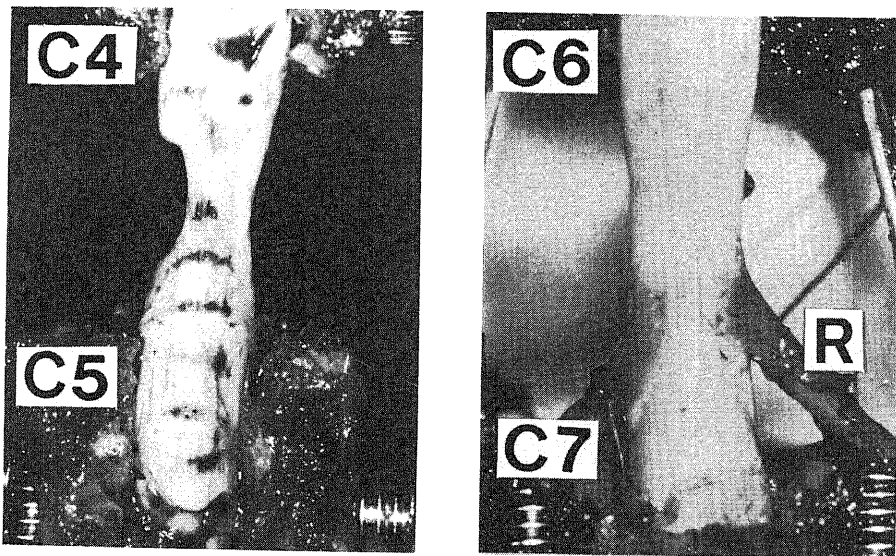


Fig. 5. Spinal cord deformation caused by distraction between the two adjacent cervical vertebrae. Left: C4-5 distraction; C4, the 4th cervical vertebra; C5, the 5th cervical vertebra. The distraction distance was 18.2 mm. Right: C6-7 distraction; C6, the 6th vertebra; C7, the 7th cervical vertebra; R, the 7th cervical nerve root. The distraction distance was 21.0 mm.

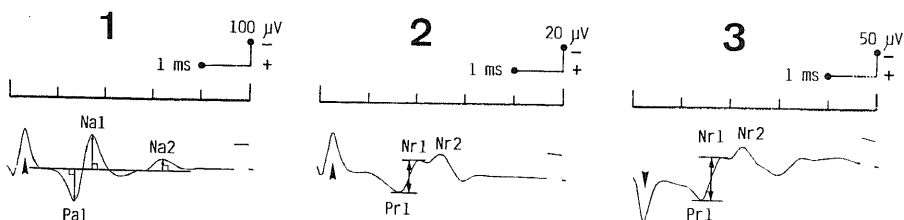


Fig. 6. Typical wave forms of the spinal cord evoked potentials recorded from the posterior midline epidural space of the cervical spine. (1) Ascending SEP, (2) radial SEP recorded at the level of C4-5, (3) radial SEP recorded at the level of C6-7. In evaluation of the ascending SEP, the peak amplitude of Pa1 component and Na1 component from the baseline was measured respectively. Radial SEP was evaluated with peak-to-peak amplitude from Pr1 to Nr1. The initial deflection of each trace was an artifact following the electrical stimulation (\blacktriangle). All traces show upward negative.

よりも30%増大したが120分後にはコントロール値に戻った。30-49%振幅減少群では牽引解除後15分でPa1およびNa1振幅の平均値はコントロール値に回復したが、120分後にはNa1振幅はコントロール値の $36.8 \pm 22.6\%$ に減少した。50%以上振幅が減少した群では牽引解除後Pa1およびNa1振幅の改善傾向は認

められなかった(図9, 表4)。

2) 橈骨神経刺激による脊髄誘発電位の測定

橈骨神経浅枝刺激による脊髄誘発電位の基本波形は第4-5頸椎椎間高位導出では陽性成分Pr1と2つの陰性成分Nr1, Nr2よりなり、第6-7頸椎椎間高位導出では陽性成分Pr1と2つの陰性成分Nr1, Nr2

Table 2. Conduction velocities and amplitudes of spinal cord evoked potentials

1) Ascending SEP

Component	Pa1	Na1	Na2
Conduction velocity (m/s)	114.6 ± 10.3	88.8 ± 7.5	43.6 ± 6.4
Amplitude (μV)	130.2 ± 18.5	153.7 ± 21.2	42.5 ± 6.8

Values are expressed in mean \pm S.D. (n=30).

2) Radial SEP

Component	C4-5 (n=20)			C6-7 (n=10)		
	Pr1	Nr1	Nr2	Pr1	Nr1	Nr2
Conduction velocity (m/s)	87.7 ± 6.9	72.4 ± 4.1	54.7 ± 6.9	86.6 ± 10.9	72.1 ± 11.0	56.0 ± 7.6
Pr1-to-Nr1 peak-to-peak amplitude (μV)	42.8 ± 7.6			111.3 ± 29.8		

Values are expressed in mean \pm S.D.

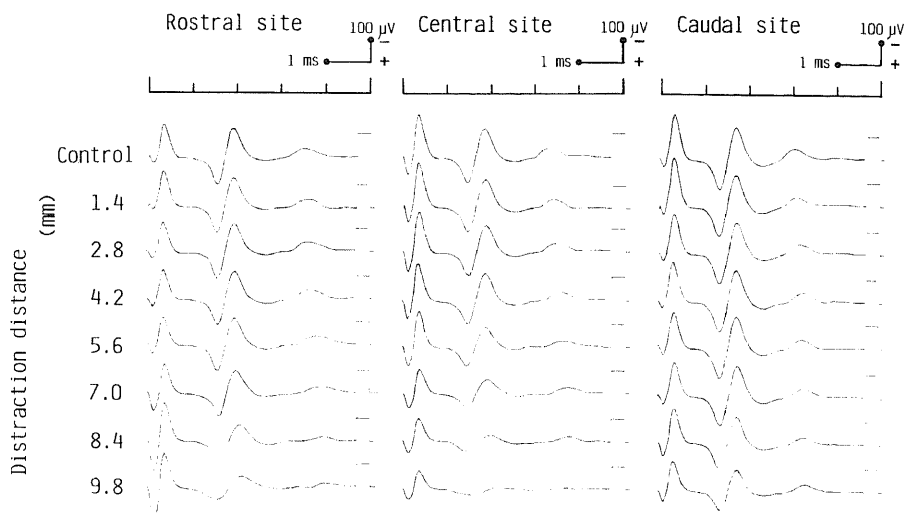


Fig. 7. Changes of the ascending SEP during stepwise distraction between the two adjacent cervical vertebrae. Recording electrodes were placed on the posterior midline epidural space at the level of the rostral, central and caudal sites, respectively. Central site, the central site of the two adjacent cervical vertebrae distracted; rostral site, 10 mm rostral to the central site; caudal site, 10 mm caudal to the central site. Uppermost traces (control) show responses with no distraction in this figure and Fig. 10.

とそれに続く緩徐な陰性成分からなる。波形の分析には両椎間高位導出共に Pr1, Nr1 頂点間振幅を計測した(図6)。第4-5頸椎椎間高位導出では牽引しないコントロールにおける伝導速度は Pr1 では 87.7±6.9 m/sec, Nr1 では 72.4±4.1 m/sec, Nr2 では 54.7±6.9 m/sec であり, Pr1-Nr1 頂点間振幅は 42.8±7.6

μV であった (n=20)。第6-7頸椎椎間高位では伝導速度は Pr1 では 86.6±10.9 m/sec, Nr1 では 72.1±11.0 m/sec, Nr2 では 56.0±7.6 m/sec であり, Pr1-Nr1 頂点間振幅は 111.3±29.8 μV であった (n=10)(表2)。

i. 第4-5頸椎椎間牽引時の波形変化

牽引椎間中央部の橈骨神経刺激による脊髄誘発電位の振幅は, 同部位の上行性脊髄誘発電位の NaI 振幅と同様に, 4回(5.6 mm)牽引時からコントロール値の 82.4±12.6% (n=5) に減少し, 7回(9.8 mm)牽引時には波形は消失した(図10, 11, 表5)。上行性脊髄誘発電位の NaI 振幅と橈骨神経刺激による脊髄誘発電位の頂点間振幅との間には相関係数 0.9501 で有意な正の相関が認められた (n=5)(図12)。

ii. 第6-7頸椎椎間牽引時の波形変化

牽引椎間中央部で導出した橈骨神経刺激による脊髄誘発電位の振幅は6回(8.4 mm)牽引時まで変化せず, 7回(9.8 mm)牽引時にはコントロール値の 80.2±11.0% (n=5) に減少したがコントロール値との間に統計的に有意差は認めなかった(図10, 11, 表5)。上行性脊髄誘発電位の NaI 振幅と橈骨神経刺激による脊髄誘発電位の頂点間振幅との間には有意な相関関係は認められなかった (n=5)(図13)。

III. 実験3. 上行性脊髄誘発電位と脊髄血流量の関係

牽引しないコントロールにおける第4-5頸椎椎間中央部の脊髄灰白質血流量は 43.9±4.0 ml/min/100 ml, 白質血流量は 17.0±1.3 ml/min/100 ml であった (n=10)。

1) 牽引中の脊髄血流量の変化

5匹について牽引を加えると血流量は脊髄灰白質と白質とで相伴いながら低下し, 5回(7.0 mm)牽引時に灰白質では 26.2±3.4 ml/min/100 ml, 白質では 10.3±1.0 ml/min/100 ml に低下し, 7回(9.8 mm)

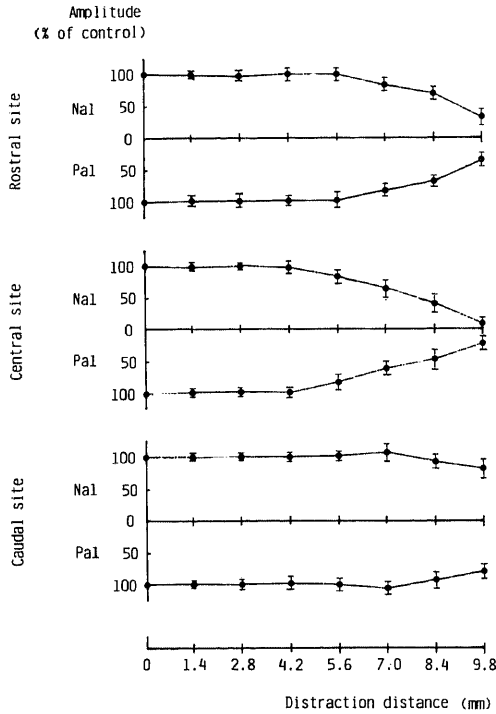


Fig. 8. Changes in the amplitude of ascending SEP components of Pal and NaI (as percentage of the predistract in control values). The % amplitude was plotted during stepwise distraction recorded at the rostral site, the central site and the caudal site. Each value with the vertical bar represents the mean±S.D. (n=10).

Table 3. Changes of the amplitudes of the ascending SEP components of Pal and NaI during stepwise distraction between the two adjacent cervical vertebrae

D.D. (mm)	Control	1.4	2.8	4.2	5.6	7.0	8.4	9.8	
Rostral site	NaI (μV)	146.5±14.5 (100%)	145.6±12.9 (99.6±4.4)	142.4±11.3 (97.5±5.9)	146.4±16.6 (100.1±8.7)	145.5±11.7 (99.7±8.4)	123.3±9.8* (84.7±8.5)	101.3±12.8* (69.4±8.3)	49.1±11.0* (33.6±9.0)
	Pal (μV)	125.1±12.2 (100%)	123.0±14.5 (98.4±7.5)	126.1±16.7 (99.0±7.8)	126.2±18.7 (99.7±7.1)	123.2±16.9 (97.0±11.8)	105.6±8.6* (83.3±7.2)	86.9±15.7* (68.0±8.6)	44.5±13.8* (34.3±7.6)
Central site	NaI (μV)	149.9±14.5 (100%)	149.0±11.0 (99.7±6.1)	149.6±12.4 (100.1±6.0)	146.8±14.2 (98.2±8.5)	126.0±18.6* (84.1±10.1)	96.2±20.3* (64.1±11.5)	61.6±20.4* (41.5±14.3)	9.8±11.1* (6.8±8.9)
	Pal (μV)	127.7±12.6 (100%)	130.3±18.6 (99.4±6.1)	122.6±14.2 (98.0±7.5)	125.0±8.9 (98.3±7.8)	105.8±18.6* (82.8±12.6)	83.9±13.6* (65.7±9.8)	58.6±16.2* (46.2±13.6)	28.0±11.8* (22.2±9.6)
Caudal site	NaI (μV)	154.4±14.9 (100%)	154.0±13.7 (99.9±5.3)	156.0±16.2 (101.1±5.4)	154.8±17.1 (100.3±7.1)	158.9±20.4 (102.7±6.5)	165.9±27.9 (107.1±11.5)	143.2±24.0 (92.3±11.4)	125.4±27.2* (80.8±13.8)
	Pal (μV)	129.9±12.9 (100%)	128.9±13.8 (99.3±5.1)	129.4±13.4 (99.8±5.9)	127.2±14.8 (98.0±6.7)	131.4±18.8 (100.8±7.0)	137.4±17.9 (105.8±8.8)	120.8±16.0 (93.3±11.4)	103.6±17.6* (79.6±9.9)

D.D., distraction distance. Values are expressed in mean±S.D. (n=10). (%), percentage of predistract control values. *p<0.05 vs control value by ANOVA followed by Dunnett's multiple comparison with control.

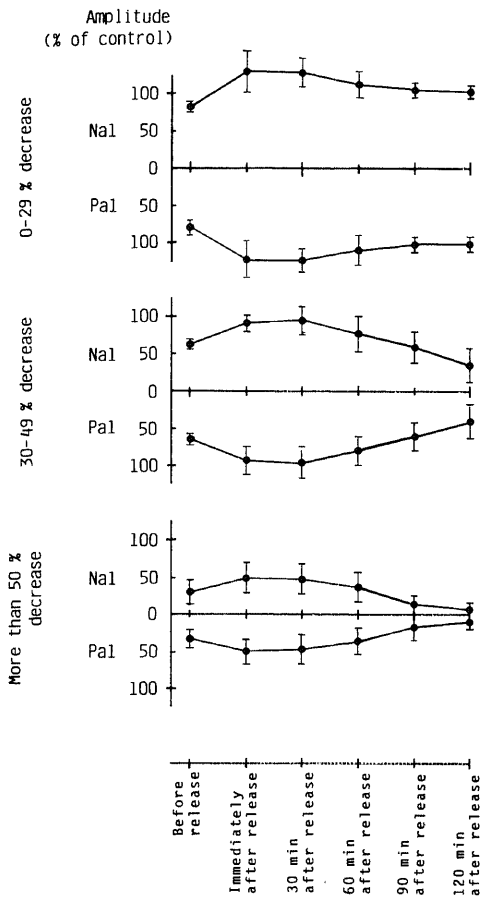


Fig. 9. Changes of the ascending SEP components of Pal and Nal (as percentage of the predistract control values) after distraction release in groups with various decrease of control values. 0-29% decrease, group with 0-29% decrease of control amplitude (n=5); 30-49% decrease, group with 30-49% decrease of control amplitude (n=5); more than 50% decrease, group with more than 50% decrease of control amplitude (n=5). Each value with the vertical bar represents the mean \pm S.D.

Table 4. Changes in the amplitudes of the ascending SEP components of Pal and Nal after distraction release in groups with various decrease of predistract control values; 0-29% decrease, 30-49% decrease and more than 50% decrease.

		Before release	Immediately after release	30 min after release	60 min after release	90 min after release	120 min after release
0-29% decrease (n=5)	Nal (%)	81.0 \pm 6.4	129.8 \pm 28.4	128.6 \pm 21.0	113.6 \pm 18.9	104.0 \pm 7.2	102.8 \pm 6.4
	Pal (%)	79.8 \pm 9.8	124.0 \pm 24.7	123.0 \pm 15.7	109.8 \pm 22.0	101.4 \pm 10.6	100.4 \pm 9.8
30-49% decrease (n=5)	Nal (%)	63.8 \pm 4.9	90.4 \pm 12.5	95.4 \pm 18.7	77.4 \pm 23.4	57.2 \pm 21.9	36.8 \pm 22.6
	Pal (%)	65.0 \pm 6.4	93.4 \pm 17.9	97.4 \pm 21.7	80.6 \pm 20.5	61.0 \pm 16.3	39.8 \pm 23.0
more than 50% decrease (n=5)	Nal (%)	29.2 \pm 16.5	48.2 \pm 20.4	47.6 \pm 22.4	36.0 \pm 21.6	13.4 \pm 12.8	6.4 \pm 8.8
	Pal (%)	33.6 \pm 13.3	49.6 \pm 16.8	47.8 \pm 18.7	37.0 \pm 18.9	17.4 \pm 16.0	9.6 \pm 11.3

Amplitude are evaluated as percentage of predistract control values, and expressed in mean \pm S.D.

牽引時に両者共に血流量は0となった(図14,表6)。血流測定と同時に測定した牽引椎間中央部の上行性脊髄誘発電位の Nal 振幅と各血流量との関係では,灰白質血流量と脊髄誘発電位との間には0.9543,白質血流量と脊髄誘発電位との間には0.9558の相関係数にて有意な正の相関が認められた(図15,16)。

2) 牽引解除の変化

5匹について5回(7.0mm)牽引状態で血流量を測定した後に牽引を解除し,上行性脊髄誘発電位および脊髄血流量の変化を観察した。5回(7.0mm)牽引時にコントロール値の61.2 \pm 4.7%に減少したNal振幅は牽引解除30分後コントロール値の89.6 \pm 13.1%に回復した。灰白質血流量および白質血流量は5回(7.0mm)牽引時それぞれ24.7 \pm 2.4 ml/min/100 ml (57.6 \pm 8.3%,コントロール血流量に対する百分率,以下同じ)および10.0 \pm 1.2 ml/min/100 ml (59.0 \pm 5.6%)に低下したが,牽引解除30分にはそれぞれ更に21.4 \pm 2.0 ml/min/100 ml (50.3 \pm 8.2%)および8.8 \pm 2.1 ml/min/100 ml (53.0 \pm 12.6%)に低下した(図17,表7)。

牽引椎間中央部の上行性脊髄誘発電位が消失した時点でも牽引椎間中央部の脊髄横断面において病理学的に白質,灰白質共に出血,浮腫などなく脊髄実質内の空隙形成は認められなかった(図18)。

考 察

脊髄誘発電位の歴史は1933年Gasser and Graham⁸⁾が猫の脊髄神経後根を刺激し所属髓節脊髄背面で導出した脊髄背面電位(cord dorsum potentials)に始まり,1951年Magladery⁹⁾は臨牀的に脛骨神経を刺激し,脊髄内伝導速度を測定した。1971年Shimoji¹⁰⁾は平均加算装置を用い,末梢神経を刺激してその所属髓節で得られる近位誘発電位とそこより頭側の髓節で記録される遠位誘発電位とを報告した。その後電子平均加算装置のこの分野への応用により,安定した波形が導出されるようになり,脊髄誘発電位

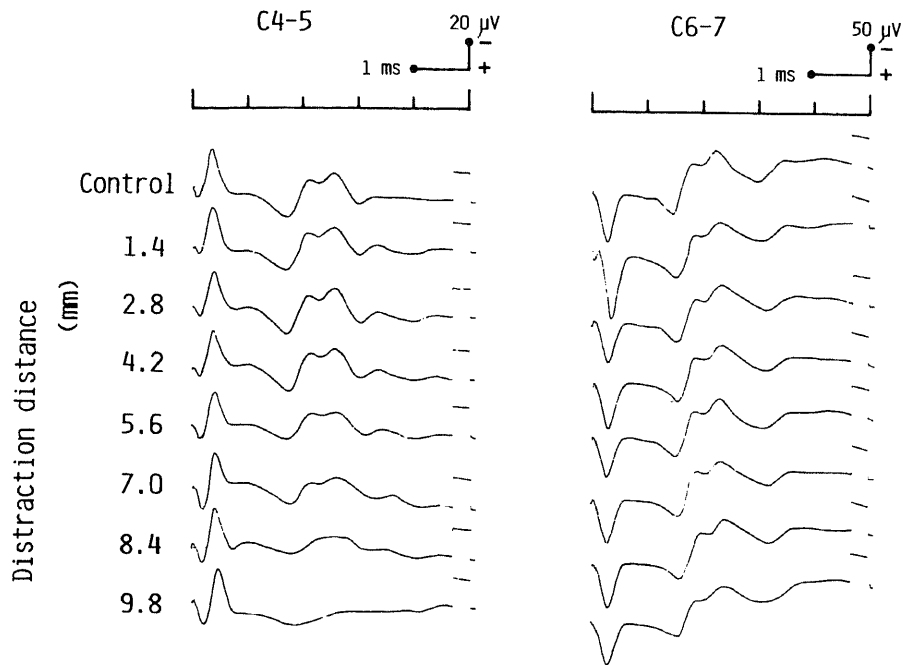


Fig. 10. Changes of the radial SEP during stepwise distraction between the two adjacent cervical vertebrae. Recording electrode was placed on the posterior midline epidural space at the level of the central site of the distraction. Left, C4-5 distraction; right, C6-7 distraction. All traces show upward negative.

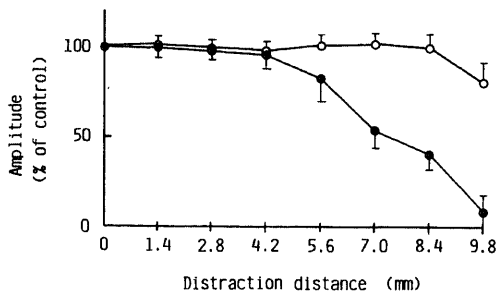


Fig. 11. Changes in the amplitude of the radial SEP (Pr1-to-Nr1, peak-to-peak amplitude, as percentage of the predistraction control values) during distraction between the 4th and the 5th ($n=5$), or the 6th and the 7th cervical vertebrae ($n=5$): ●—●, C4-5 distraction; ○—○, C6-7 distraction. Each value with the vertical bar represents the mean \pm S.D.

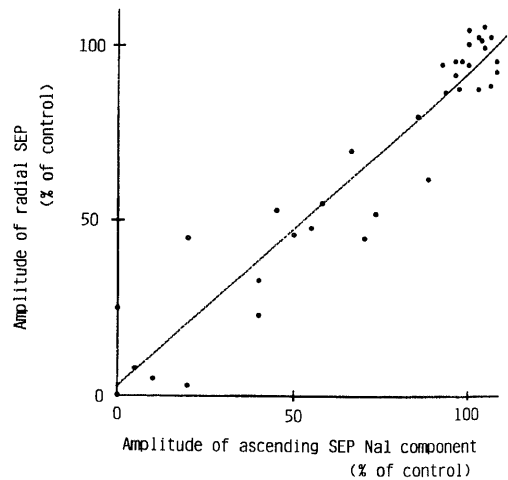


Fig. 12. Correlation and regression between amplitudes of the ascending SEP Nal component and the radial SEP during C4-5 stepwise distraction. The amplitude was evaluated as percentage of predistraction control values. Regression line, $Y=0.897X+2.910$; $r=0.9501$ ($p<0.001$).

の臨床応用は飛躍的に進展した。その後、黒川¹¹⁾、今井¹²⁾らは脊髄を硬膜外腔から刺激し振幅の大きい活動電位を導出し、玉置ら¹³⁾は脊髄刺激により誘発される馬尾神経活動電位を手術中の円錐部脊髄機能のモニタリングに応用できることを示した。

種々の脊髄障害における脊髄誘発電位の変化は様々な角度から検討されているが、牽引によって起こる脊

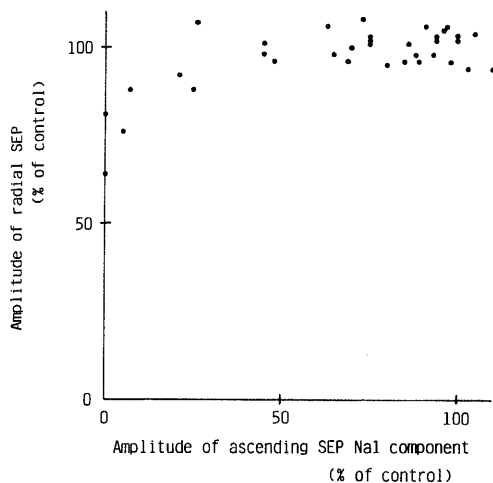


Fig. 13. Correlation and regression between amplitudes of the ascending SEP Nal component and radial SEP during C6-7 stepwise distraction. The amplitude was evaluated as percentage of predistraction control values. The correlation-ship was insignificant.

髄誘発電位の変化に対する報告は少ない。Dolan ら⁵⁾は猫第2-3腰椎椎間牽引にて坐骨神経刺激による第13胸椎棘突起から遠位脊髄誘発電位を導出し、脊髄誘発電位がほとんど消失する時点で脊髄血流量は消失したと報告した。原田¹⁴⁾は犬第1-2腰椎椎間牽引にて第7胸椎硬膜外腔刺激により第4腰椎硬膜外腔にて下

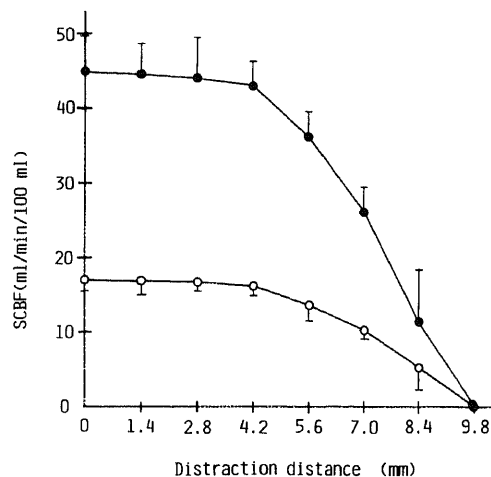


Fig. 14. Changes of the spinal cord blood flow (SCBF) caused by C4-5 stepwise distraction. The recording electrodes were inserted into the gray matter or the white matter of the spinal cord at the central site of C4-5: ●—●, gray matter (n=5); ○—○, white matter (n=5). Each value with the vertical bar represents the mean \pm S.D.

Table 5. Changes of the amplitude of the radial SEP during stepwise distraction between the two adjacent vertebrae, C4-5 or C6-7 distraction.

D.D. (mm)	Control	1.4	2.8	4.2	5.6	7.0	8.4	9.8
C4-5 distraction (n=5)	42.2 \pm 5.1 μ V (100%)	42.0 \pm 5.0 (99.8 \pm 4.3)	41.0 \pm 5.8 (97.6 \pm 5.9)	40.4 \pm 5.7 (95.6 \pm 7.0)	35.2 \pm 8.1 (82.4 \pm 12.6)	22.8 \pm 7.0* (53.6 \pm 9.7)	17.6 \pm 7.1* (40.4 \pm 12.5)	3.6 \pm 5.0* (7.6 \pm 10.3)
C6-7 distraction (n=5)	111.2 \pm 11.9 μ V (100%)	111.8 \pm 13.2 (100.4 \pm 4.2)	110.0 \pm 9.0 (98.6 \pm 3.8)	110.0 \pm 15.2 (98.6 \pm 4.0)	111.8 \pm 11.6 (100.6 \pm 4.2)	112.4 \pm 10.9 (101.2 \pm 4.3)	110.8 \pm 20.0 (99.0 \pm 7.8)	90.0 \pm 19.5 (80.2 \pm 11.0)

D.D., distraction distance. Values are expressed in mean \pm S.D. (%), percentage of predistraction control values.
*p < 0.05 vs control value by ANOVA followed by Dunnett's multiple comparison with control.

Table 6. Changes of the SCBF during stepwise C4-5 distraction.

D.D. (mm)	Control	1.4	2.8	4.2	5.6	7.0	8.4	9.8
Gray matter	44.8 \pm 4.1 ml/min/100ml (100%)	44.5 \pm 4.6 (99.4 \pm 4.8%)	44.1 \pm 4.2 (98.6 \pm 4.9%)	43.1 \pm 5.2 (96.2 \pm 7.1%)	36.2 \pm 3.3* (81.4 \pm 11.3%)	26.2 \pm 3.4* (58.7 \pm 7.3)	11.1 \pm 7.0* (24.5 \pm 14.9%)	0.0 \pm 0.0* (0.0%)
White matter	17.0 \pm 1.3 ml/min/100ml (100%)	16.9 \pm 1.9 (99.3 \pm 4.6%)	16.7 \pm 1.0 (98.8 \pm 3.8%)	16.6 \pm 1.6 (97.7 \pm 3.7%)	13.6 \pm 1.9* (79.9 \pm 7.9%)	10.3 \pm 1.0* (60.7 \pm 5.3%)	5.2 \pm 3.0* (31.1 \pm 17.9%)	0.0 \pm 0.0* (0.0%)

Values are expressed in mean \pm S.D. (n=5). (%), percentage of predistraction control values.
*p < 0.05 vs control value by ANOVA followed by Dunnett's multiple comparison with control.

上行性脊髄誘発電位を導出し、牽引時の脊髄誘発電位の変化および牽引解除後の回復について観察した。しかしながら猫頸髄の牽引損傷状態において、損傷部から導出された脊髄誘発電位や損傷部の脊髄血流量の変化を検討した報告は国内外にはない。現研究では独自の頸椎牽引装置を用い、種々の部位から測定した誘発電位各成分の脊髄牽引による変化を検討した。今回脊髄刺激による上行性脊髄誘発電位の測定では各牽引時の波形変化を牽引椎間を中心に吻尾両方向に高位を変えて観察した。4回(5.6mm)牽引時には誘発電位の振幅は牽引椎間中央部において減少しはじめたが、吻側では変化しなかった(図7,8,表3)。さらに牽引を

強めた状態においても脊髄誘発電位の変化は牽引椎間中央部で最も著しかったが、吻側では牽引椎間中央部よりも常に軽微であった(図7,8,表3)。また尾側においては誘発電位の振幅は5回(7.0mm)牽引までは変化しなかったが、更に牽引を加えるに伴い減少し(図7,8,表3)、この所見は障害が牽引椎間中央部から尾側に波及してくることを示している。上行性脊髄誘発電位の波形変化は牽引を強めるに従い、牽引椎間中央部を中心に吻尾両方向に広がるのが判明した。Dolanら⁹⁾および原田¹⁴⁾は術野または脊髄損傷部をはさんで上行性あるいは下行性に伝導する誘発電位を導出したが、この導出法では脊髄障害を早期に発見

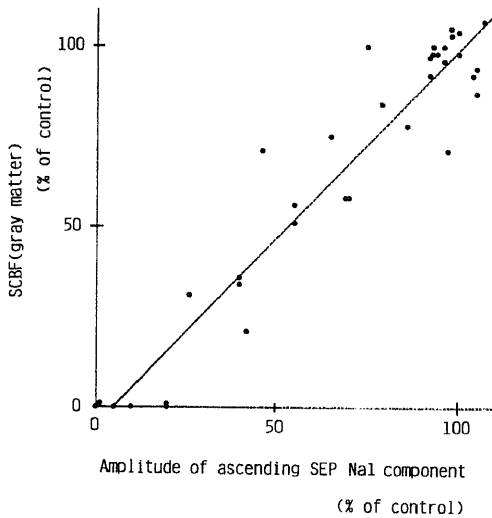


Fig. 15. Correlation and regression between amplitudes of the ascending SEP Nal component and the SCBF recorded in the gray matter. Regression line, $Y=1.042X-5.103$; $r=0.9543$ ($p<0.001$).

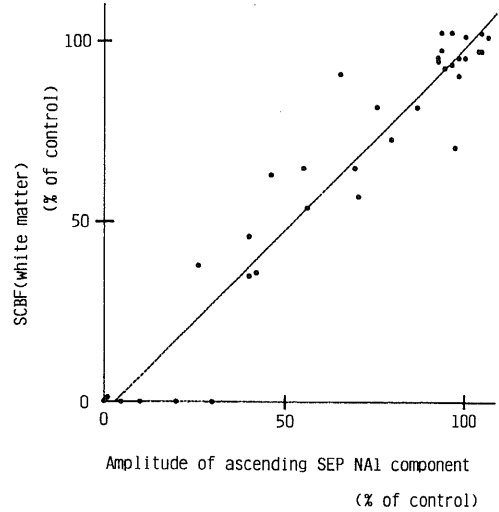


Fig. 16. Correlation and regression between the amplitudes of ascending SEP Nal component and the SCBF recorded in white matter. Regression line, $Y=1.020X-2.969$; $r=0.9558$ ($p<0.001$).

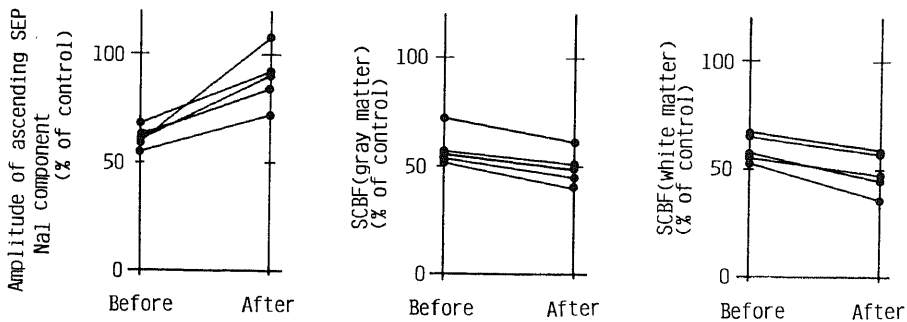


Fig. 17. Changes of amplitudes of the ascending SEP Nal component and the SCBF 30 min after distraction release. Amplitudes and the SCBF were evaluated as percentage of predistracted control values. Left, ascending SEP Nal component; middle, SCBF (gray matter); right, SCBF (white matter). Before, before release; After, 30 min after release.

できない可能性があり、牽引損傷による脊髄誘発電位の変化を早期に発見するには牽引椎間中央部で誘発電位を導出すべきと考える。脊髄誘発電位の波形変化は牽引椎間中央部において最も早期にかつ鋭敏に発生した(図7, 8, 表3)。このことは牽引損傷時におけるモニタリングの方法論を論じる上できわめて重要と考えられる。今回の牽引実験においては Woodbery¹⁵⁾が“killed end potentials”と名づけた陽性電位は出現しなかった。陽性電位は圧迫、衝撃損傷、脊髄腫瘍などの限局した病変で高頻度に出現する¹⁶⁾が、牽引損傷では牽引椎間中央部を中心に“なだらか”に損傷が発生するために陽性電位は出現しないと考えられる。

小林¹⁷⁾は正中神経を刺激しその所属髄節から脊髄誘発電位を導出しその早期成分である第1電位は頸髄神経根または後索の一部に起源を有し、それに続く緩徐な第2電位はシナプスを介した灰白質後部に由来すると報告した。橈骨神経刺激による脊髄誘発電位の振幅は第4-5頸椎椎間牽引時では上行性脊髄誘発電位のNaI振幅と相関して減少したが、第6-7頸椎椎間牽

引時では上行性脊髄誘発電位のNaI振幅の変化と相関せず、NaI成分が消失しても橈骨神経刺激による脊髄誘発電位は残存していた(図10, 11, 表5)。橈骨神経浅枝の入り部の主体は第6, 7, 8頸髄神経根にある。第4-5頸椎椎間牽引時に椎間中央部で導出した橈骨神経刺激による脊髄誘発電位は橈骨神経の所属髄節よりも吻側であるためいわゆる遠位誘発電位となる。第4-5頸椎椎間にて導出された電位は脊髄を上行した電位のため脊髄損傷に伴って振幅が減少したと考えられる。それにひきかえ第6-7頸椎椎間牽引時に椎間中央部で導出した橈骨神経刺激による脊髄誘発電位は牽引椎間が橈骨神経の所属髄節であるためいわゆる近位誘発電位となる。現研究において第6-7頸椎椎間から導出された誘発電位の早期成分Pr1, Nr1, Nr2は神経根もしくは後索の一部を起源とするので上行性脊髄誘発電位が消失した後も残存したものであると思われる。末梢神経刺激による脊髄誘発電位の臨床応用では、刺激する末梢神経を適切に選択することにより脊髄障害のみならず所属髄節の神経根の機能を十

Table 7. Changes of the amplitude of the ascending SEP NaI component and the SCBF 30 min after C4-5 distraction release.

	Control	Before release	30 min after release
Amplitude of ascending SEP NaI component	147.6 ± 13.3 μV (100%)	90.0 ± 6.3 (61.2 ± 4.7%)	131.0 ± 10.7 (89.6 ± 13.1%)
SCBF (Gray matter)	43.0 ± 3.3 ml/min/100ml (100%)	24.7 ± 2.4 (57.6 ± 8.3%)	21.4 ± 2.0 (50.3 ± 8.2%)
SCBF (White matter)	16.9 ± 1.3 ml/min/100ml (100%)	10.0 ± 1.2 (59.0 ± 5.6%)	8.8 ± 2.1 (53.0 ± 12.6%)

Values are expressed in mean ± S.D. (n=5). (%), percentage of predistracted control values.

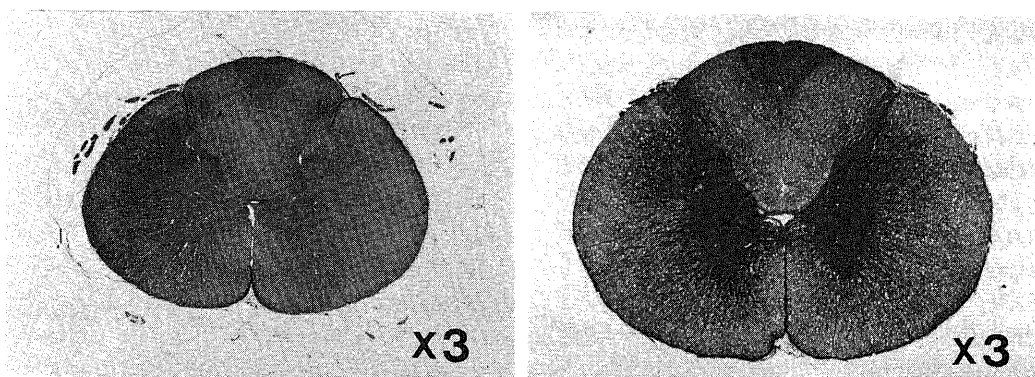


Fig. 18. Histological transverse sections of the cervical spinal cord in the central site of C4-5 and C6-7 when the ascending SEP disappeared. Left, C4-5 distraction; right, C6-7 distraction.

分にモニターできることが証明された。

脊髄機能の可逆性の臨界点を脊髄誘発電位によって評価する試みは実験的にはおもに脊髄を急性に圧迫することによって数多く報告されている¹⁸⁾¹⁹⁾²⁰⁾。おもにその実験結果にもとずいて、現在一般に脊椎脊髄外科領域において術中モニタリング時の脊髄機能の可逆性の臨界点は上行性脊髄誘発電位における振幅低下で約50%であると言われている²¹⁾。しかしながら脊髄牽引損傷においては脊髄機能の可逆性の臨界点に関する報告は数少なく、Nordwallら⁶⁾、原田¹⁴⁾の報告を見るにすぎない。Nordwallら⁶⁾は猫第1-2腰椎椎間牽引時では坐骨神経刺激による脊髄誘発電位において振幅が30%以上減少した状態が2, 3分以上続いた例では麻痺が発生したと報告した。原田¹⁴⁾は犬第1-2腰椎椎間牽引を行い、牽引椎間よりも3椎体尾側の第4腰椎部で下行性誘発電位を導出し、脊髄障害の可逆性の臨界点が牽引前コントロールの振幅の30%減少程度であろうと報告した。牽引椎間中央部から導出した誘発電位に最も強い振幅減少が発生することが現研究で判明した。しかし原田¹⁴⁾は牽引中に最も強い脊髄障害が発生する牽引椎間中央部で導出していないので、原田¹⁴⁾の実験では脊髄障害を鋭敏に検出していると思われれない。上行性脊髄誘発電位のNaI成分の振幅減少がコントロールの29%以下の群では牽引解除後120分までにPaI, NaI両成分の振幅がコントロール値に復した(図9, 表4)。30-49%振幅減少群は一旦コントロール値近くまでPaI, NaI両成分の振幅は回復したが、牽引解除後120分にてNaI成分はコントロール値の36.8±22.6%に振幅が減少した(図9, 表4)。ゆえに猫頸髄牽引損傷における脊髄誘発電位上の臨界点は牽引椎間中央部での30%振幅減少と判断した。Nordwallら⁶⁾や原田¹⁴⁾は牽引椎間から離れた部位で導出した振幅で30%振幅減少を可逆性の臨界点としたが、その時点では牽引椎間中央部ではさらに高度の振幅減少が起きていると考えられる。現研究では牽引椎間中央部で脊髄誘発電位の振幅減少が最も早期にかつ強く発生していることが明らかとなった。しかしなぜ吻側よりも牽引椎間中央部において早期に誘発電位の振幅が減少するかという点に関しては、その生理学的なメカニズムは不明であるが、頸髄段階的牽引時には個々の脊髄内神経の活動電位の振幅は減少しても伝導は保たれているという状態が理由の一つとして考えられる。以上より牽引が加わりうる際の脊髄機能モニタリングでは、牽引椎間中央部から導出された脊髄誘発電位で30%振幅減少が可逆性の臨界点であると判断された。

脊髄牽引損傷がいかなる機序で脊髄誘発電位の変化

をもたらすのか、またその時の脊髄自体に発生している病態がいかなるものか検討するために、現研究では牽引時における脊髄血流量および脊髄張力を測定し、上行性脊髄誘発電位と比較した。脊髄圧迫損傷にさいしての脊髄誘発電位と脊髄血流量の関係についての報告¹⁹⁾²⁰⁾は過去にいくつか散見されるが脊髄牽引損傷にさいしてその両者の関係を検討した論文はDolanら⁵⁾の報告があるに過ぎない。Dolanら⁵⁾は第2-3腰椎椎間を牽引し、坐骨神経刺激を行い第13胸椎棘突起から遠位脊髄誘発電位を導出した。遠位脊髄誘発電位がほとんど消失する時点では牽引椎間中央部よりも1.0cm尾側で灰白質、白質ともに血流が消失したと報告した⁵⁾。脊髄血流と脊髄誘発電位の変化が相関することからDolanら⁵⁾は牽引損傷時の脊髄機能障害は脊髄虚血によるものと結論している。現研究では4回(5.6mm)牽引時から上行性脊髄誘発電位のNaI成分振幅減少に伴い、牽引椎間中央部の脊髄血流量は低下し始め、7回(9.8mm)牽引時に上行性脊髄誘発電位が消失した時点で灰白質、白質共に血流量は0になった(図14, 表6)。しかしながら5回(7.0mm)牽引時に上行性脊髄誘発電位のNaI成分の振幅が牽引前コントロールの61.2±4.7%に減少し、灰白質血流量が24.7±2.4 ml/min/100 ml (57.6±8.3%、コントロール血流量に対する百分率、以下同じ)、白質血流量が10.0±1.2 ml/min/100 ml (59.0±5.6%)に低下した時点で牽引を解除したが、牽引解除後30分の時点で脊髄誘発電位は89.6±13.1%に回復したにもかかわらず、脊髄血流量は逆にそれぞれ21.4±2.0 ml/min/100 ml (50.3±8.2%)、8.8±2.1 ml/min/100 ml (53.0±12.6%)に低下した(n=5)(図17, 表7)。脊髄牽引時の張力と伸長距離との関係では牽引距離が増す毎に1回の牽引で脊髄に加わる張力が増大し、5回(7.0mm)では第4-5頸椎椎間牽引では280.0±45.6g重(n=4)、第6-7頸椎椎間牽引では510.0±89.0g重(n=4)の張力が脊髄に加わった(表1)。また牽引距離が増すにつれ牽引保持中に加わっている張力の減衰が著明となった(図4)が、これは脊髄に変形が生じていることを示しており、脊髄線維に何等かの機械的な損傷が加わっている可能性を示唆するものであろう。今回の実験から頸椎椎間段階的牽引時には牽引距離が増すにつれ脊髄誘発電位の振幅の減少および脊髄血流量の低下を認めた。これは牽引による機械的な損傷が両者に影響していることを示唆する。牽引中脊髄誘発電位の振幅が牽引前コントロール値の61.2±4.7%に減少した群では解除後89.6±13.1%に振幅が回復したが、脊髄血流量は解除後に灰白質、白質ではさらにコントロール値の50.3±8.2, 53.0±12.6%に

それぞれ低下した(図17,表7).誘発電位の振幅の回復と血流量との間には急性期には明らかな関係はなかった.脊髄損傷の病態は急性期における力学的ストレスの変化や脊髄血流量の変化などが複雑にからみあい簡単に論じ得る問題ではないが,脊髄障害が発生または進展することを予知する一方法として脊髄誘発電位が有用であると結論された.急性期の脊髄誘発電位は牽引程度に応じて種々の変化をきたしたが,牽引椎間中央部における上行性脊髄誘発電位が消失した時点の病理組織学的な所見では出血,浮腫などはなく脊髄実質内の空隙形成は認められなかった(図18).このことは病理組織学的な変化に先立ち脊髄に電気的な伝導障害が発生することを証明するものであろう.

結 論

脊髄牽引損傷時の脊髄誘発電位の変化を観察した.第4-5頸椎椎間または第6-7頸椎椎間を牽引し,上行性脊髄誘発電位および機骨神経刺激による脊髄誘発電位を導出し,牽引程度と誘発電位の変化,種々の測定部位における脊髄誘発電位の変化さらに脊髄誘発電位の可逆性の臨界点を検討した.また頸髄段階的伸長距離と張力の関係,吸入式水素クリアランスを用いた脊髄血流量の変化と脊髄誘発電位の変化について検討した.

1. 頸椎椎間牽引時の上行性脊髄誘発電位では牽引椎間中央部から最も早期に振幅減少が出現し,牽引を強めるに伴ない漸次吻尾側両方向での振幅減少が発生した.牽引損傷による脊髄障害を誘発電位で検出するには牽引椎間中央部で導出するべきである.

2. 頸椎椎間牽引時の機骨神経刺激による脊髄誘発電位では所属髄節より吻側での導出では脊髄機能を,所属髄節における導出では脊髄機能のみならず脊髄神経根機能をモニターできる.

3. 牽引解除後の脊髄誘発電位の振幅は振幅減少が29%以下の場合ではコントロール値に回復したが,振幅減少が30-49%の場合では解除後に一旦回復し120分後コントロール値の $36.8 \pm 22.6\%$ に減少した.振幅減少が50%以上の場合では誘発電位振幅の回復傾向を全く認めなかった.ゆえに脊髄牽引損傷における脊髄機能モニタリングでは30%振幅減少に脊髄機能可逆性の臨界点を定めるべきである.

4. 正常脊髄血流量は灰白質,白質でそれぞれ 43.9 ± 4.0 , 17.0 ± 1.3 ml/min/100 ml (n=10)であった.牽引中に起こる牽引ストレスは牽引椎間中央部に集中し,7回(9.8 mm)の頸椎椎間牽引で脊髄に第4-5椎間牽引では 485.0 ± 78.4 g重(n=4),第6-7椎間牽引では 897.0 ± 143.0 g重(n=4)の牽

引張力が加わった時点で上行性脊髄誘発電位は消失し,脊髄血流量は灰白質,白質共に0になった.しかし脊髄誘発電位の振幅がコントロール値の $61.2 \pm 4.7\%$ に減少し,脊髄血流量が灰白質,白質がそれぞれコントロール値の 57.6 ± 8.3 , $59.0 \pm 5.6\%$ に低下した時点で牽引を解除すると30分後脊髄誘発電位は $89.6 \pm 13.1\%$ に回復したが,灰白質および白質の血流量はそれぞれ 50.3 ± 8.2 , $53.0 \pm 12.6\%$ に低下した.以上から牽引損傷の急性期には脊髄誘発電位と脊髄血流量の間には明確な相関関係はないと判断された.

謝 辞

稿を終えるに臨み,御懇篤な御指導と御校閲を賜りました野村進教授に衷心より深甚の謝意を表します.また本研究の遂行にあたり御助言,御教示を賜りました金沢大学医学部神経情報施設,根岸晃六教授ならびに金沢大学第2生理学山本長三郎教授に心から感謝致します.また御助言頂きました金沢大学整形外科富田勝郎助教授,馬場久敏講師に深く感謝の意を表します.実験遂行に協力頂いた湯上博文部技官,田畑繁之文部技官に感謝致します.

本論文の一部は第69回中部日本整形外科災害外科学会および第17回日本脳波筋電図学会にて発表した.

文 献

- 1) MacEwen, G. D., Bunnell, W. P. & Sriram, K.: Acute neurological complications in the treatment of scoliosis. Proceedings of the Scoliosis Research Society. J. Bone Joint Surg., 57-A, 404-408 (1975).
- 2) Dolan, E. J., Tator, C. H. & Endrenyi, L.: The value of decompression for acute experimental spinal cord compression injury. J. Neurosurg., 53, 749-755 (1980).
- 3) 馬場久敏: 脊髄誘発電位に関する実験的研究, 日整会誌, 60, 623-636 (1986).
- 4) Tarlov, I. M.: Spinal cord compression studies III. Time limits for recovery after gradual compression in dogs. Arch. Neuro. Psychiatry, 71, 588-597 (1954).
- 5) Dolan, E. J., Transfeldt, E. E., Tator, C. H., Simmons, E. H. & Hughes K. F.: The effect of distraction on regional spinal cord blood flow in cats. J. Neurosurg., 53, 756-764 (1980).
- 6) Nordwall, A., Axelgaard, J., Harada, Y., Valencia, P., McNeal, D. & Brown J. C.: Spinal cord monitoring using evoked potentials recorded from feline vertebral bone. Spine, 4, 486-494 (1979).
- 7) 天谷信二郎: 末梢神経牽引損傷に関する実験的研究. 中部整災誌, 28, 2199-2210 (1985).

- 8) Gasser, H. S. & Graham, H. T.: Potentials produced in the spinal cord by stimulation of dorsal roots. *Am. J. Physiol.*, **103**, 303-320 (1933).
- 9) Magladery, J. W., Porter, W. E., Park, A. M. & Teasdall, R. D.: Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. IV. The two-neuron reflex and identification of certain action potentials from spinal roots and cord. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **88**, 499-519 (1951).
- 10) Shimoji, K., Higashi, H. & kano, T.: Epidural recording of spinal electrogram in man. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, **30**, 236-239 (1971).
- 11) 黒川高秀: 誘発脊髄電位 (I). *臨床脳波*, **17**, 57-66 (1975).
- 12) 今井卓夫: 硬膜外腔刺激による誘発脊髄活動電位について. *日整会誌*, **50**, 1037-1056 (1976).
- 13) 玉置哲也: 脊椎脊髄外科における脊髄モニタリング法の基礎及び臨床応用. *日整会誌*, **48**, 845-846 (1974).
- 14) 原田吉雄: Spinal Cord Monitoring に関する実験的研究. *日整会誌*, **57**, 685-701 (1983).
- 15) Woodbery, J. W.: Potentials in a volume conductor. In T. C. Ruch, H. D. Patton & J. W. Woodbery (eds.), *Neurophysiology*, 2nd ed., p83-91, W. B. Saunders, Philadelphia, 1965.
- 16) 黒川高秀: 誘発脊髄電位 (III). *臨床脳波*, **17**, 186-195 (1975).
- 17) 小林正之: 末梢神経刺激法による頸部脊髄誘発電位の起源と臨床的意義に関する研究. *日整会誌*, **59**, 27-38 (1985).
- 18) 安川敬一郎: 脊髄モニタリングとしての誘発脊髄電位の実験的及び臨床的研究. *日整会誌*, **54**, 1661-1677 (1980).
- 19) Griffiths, I. R., Trench, J. G. & Grawford, R. A.: Spinal cord blood flow and conduction during experimental cord compression in normotensive and hypotensive dogs. *J. Neurosurg.*, **50**, 353-360 (1979).
- 20) Koberne, A. I., Evans, D. E. & Rizzoli, H. V.: Experimental acute balloon compression of the spinal cord. *J. Neurosurg.*, **51**, 841-845 (1979).
- 21) 四宮謙一, 古屋光太郎, 山浦伊姿吉, 佐藤良治, 横山正昭, 金田 昭, 佐藤浩一: 頸髄症に対する術中モニタリング. *整形外科*, **37**, 1381-1388 (1986).

Experimental Studies on the Spinal Cord Evoked Potentials in the Cervical Spine Distraction Injury Norio Kawahara, Department of Orthopaedic Surgery, School of Medicine, Kanazawa University, Kanazawa 920—J. *Juzen Med. Soc.*, **97**, 672—687 (1988)

Key words: evoked potentials, tensile forces, spinal cord blood flow, spinal cord injury

Abstract

Effects of stepwise distraction of the spinal cord on the spinal cord evoked potential (SEP) were studied in cats to evaluate possible damage to the spinal cord due to spinal cord distraction during surgery. The reversibility of the spinal cord function after release from distraction was also investigated. During the distraction between two adjacent cervical vertebrae (C4-5 or C6-7), the SEP was examined upon single electric shocks to the lower spinal cord level (ascending SEP) and upon those to the radial nerve (radial SEP). The SEPs were recorded from three points at the posterior midline epidural surface of the distracted spinal cord; the central, rostral and caudal sites. During a series of stepwise distractions, the ascending SEP was suppressed earliest and most severely at the central site among the three sites mentioned above. Therefore the appropriate site for recording the ascending SEP to detect spinal cord dysfunction due to distraction is the central site

between the two adjacent distracted cervical vertebrae. A high correlation was found between amplitude decrement of the SEPs and distracting distance increment when the distraction was applied to C4-5, whereas no correlation was observed between them in the radial SEP when the distraction was given to C6-7. In the cases in which the amplitude decrease remained less than 29% of the predistracted control level, the SEPs fully recovered 120 min after the release of distraction. However, in the cases in which the decrease was 30-49% of the control level, the potentials deteriorated down to $36.8 \pm 22.6\%$ (mean \pm S.D.; $n=5$) 120 min after the release of distraction. In the cases in which the decrease was more than 50% of the control level, no recovery in the amplitude of the ascending SEP took place after the release of distraction. Therefore, it can be stated that the critical point for reversibility of spinal function should be set at the 30% decrease of the control SEP amplitude without distraction. It is also suggestive that the radial SEP recorded at the level of C4-5 represents the spinal electrical activity, whereas the radial SEP at the C6-7 represents the activity of both the cervical nerve root and spinal cord. To further clarify the mechanisms underlying the SEP changes observed during and after distraction, the tensile force and spinal cord blood flow (SCBF) were measured. For the latter, the hydrogen clearance method was used. The control SCBF values in the gray and white matters were 43.9 ± 4.0 and 17.0 ± 1.3 ml/min/100 ml respectively. When the ascending SEP disappeared in both C4-5 and C6-7 at a distraction distance of 9.8 mm, the tensile force was 485.0 gram-force in C4-5 distraction and 897.0 gram-force in C6-7 distraction, and the SCBF completely ceased in both gray and white matters. In 30 min after the release of distraction, the ascending SEP recovered up to $89.6 \pm 13.1\%$ of the control value while the SCBF was restored by only $50.3 \pm 8.2\%$ in the gray matter and $53.0 \pm 12.6\%$ in the white matter. Thus, no evident correlation was pointed out between the recovery rates in the ascending SEP and SCBF. The monitoring of the SEP at the central site between the adjacent cervical vertebrae distracted is absolutely necessary during corrective surgery for avoidance of possible damages to the spinal cord.