

Experimental Studies on the Spinal Cord Evoked Potentials in Compression Injury of the Cervical Spinal Cord

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/2297/8048

頸髄圧迫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)

長 田 茂 樹

(昭和63年5月30日受付)

脊髄機能モニタリングとしての脊髄誘発電位の有用性を検討するため、実験的に腹側から圧迫を加えた猫頸髄から脊髄誘発電位を導出し、圧迫程度と脊髄誘発電位の変化との関係を検討した。第5頸椎または第7頸椎に二重螺子を腹側から挿入し、頸髄に段階的圧迫を加えた。第8胸髄刺激による上行性脊髄誘発電位を圧迫部、およびその吻側と尾側の3点から導出した。さらに第1/2頸髄刺激による橈骨神経深枝誘発電位を記録した。腹側圧迫では上行性脊髄誘発電位の第1陰性電位 Nc1 に有意な変化が認められた。圧迫による上行性脊髄誘発電位の波形変化では、圧迫が進むに従って圧迫部での Nc1 振幅減少と陽性化(陰性電位頂の陽性側への移動)と尾側の Nc1 振幅増大に続き、吻側での陽性化が起きる。圧迫中の Nc1 振幅減少が30%以内の群、30~50%の群、50%以上の群の3群で、圧迫を取り除いた後の上行性脊髄誘発電位の振幅の回復過程を検討した結果、圧迫部から導出した上行性脊髄誘発電位が脊髄伝導路障害を最も鋭敏に反映し、その Nc1 成分の振幅が50%減少する時点が上行性脊髄誘発電位の可逆性の臨界点と考えられた。第1/2頸髄刺激による橈骨神経深枝誘発電位は、第5頸椎圧迫時には上行性脊髄誘発電位と有意に相関しつつ変化した。腹側圧迫損傷における機能的モニタリングでは、圧迫部位から導出された脊髄誘発電位が最も鋭敏に脊髄伝導障害を反映し、さらに損傷高位脊髄から分岐する末梢神経誘発電位も伝導障害のモニターとして有用であると結論された。

Key words spinal cord compression, evoked potential, spinal cord, radial nerve

脊髄が前方要素である椎体や椎間板等により圧迫を受ける病態あるいはそれらの病態の手術的治療時に圧迫される危険は非常に多く¹⁾²⁾、障害の高位診断や除圧手術時におけるより良い脊髄機能モニタリングが望まれている。現時点で脊髄伝導障害の評価には脊髄誘発電位を用いた電気生理学的評価が最も忠実なものと考えられるが、圧迫程度と脊髄誘発電位の関係や、脊髄誘発電位の波形解釈に関しては現在なお異論も多い。現研究では、まず頸髄腹側圧迫において上行性脊髄誘発電位が種々の測定部位でいかなる変化を起こすのか、また圧迫解除後の回復の可逆性はどこにあるのかの2点を究明することを目的とした。そこで猫を用いその頸髄を椎体腹側から螺子にて圧迫し、硬膜外腔か

ら上行性脊髄誘発電位を導出する方法で検討した。さらに脊髄圧迫損傷時の新たなモニタリング法として末梢神経から導出される電位の変化についても検討を行った。

材料および方法

実験構成を、(1)頸髄腹側圧迫時の上行性脊髄誘発電位の変化、(2)第1/2頸髄刺激による橈骨神経深枝誘発電位の測定の2群に大別した。

実験には成猫40匹(体重2.6kg~3.5kg, 平均3.2kg)を用いた。Pentobarbital sodium 25~30mg/kgを腹腔内に注射し基礎麻酔を行った後、気管内挿管を行い人工呼吸器に接続して室内空気にて調節呼吸を

Abbreviations: HRP, horseradish peroxidase; Nc1, the first negative component of spinal cord evoked potential; Nc2, the second negative component of spinal cord evoked potential; NEP, nerve evoked potential; Nr1, the first negative component of radial nerve evoked potential; Nr2, the second negative component of radial nerve evoked potential; Pc1, the

行った。動物の非動化は d-tubocurarine 1 mg/kg の筋注にて行った。左大腿静脈から生理食塩水を点滴し、右大腿動脈から血圧モニタリングを行い収縮期血圧を 80 mmHg 以上に維持した。動物の頭頸部を脳定位固定装置（成茂科学器械研究所 SN-3, 東京）を用いて腹臥位で固定した。

I. 上行性脊髄誘発電位の測定

第 12 胸椎を椎弓切除し、電極間距離を 5 mm とした双極硬膜外カテーテル電極（ユニークメディカル社 UPG-100-2P, 東京）を挿入、第 8 胸椎高位の硬膜外背側に刺激電極として設置した。次に第 2, 第 3 胸椎棘突起間の棘間靭帯を切離し第 2 胸椎椎弓を部分切除した後、電極間距離 5 mm とした 5 極硬膜外カテーテル電極（ユニークメディカル社 UPG-100-5P, 東京）を挿入し頸椎硬膜外背側正中に記録電極として設置した。圧迫部位に 5 極カテーテル電極の中央の電極（R3）がくるように設置し、X 線撮影にて電極の位置を確認した（図 2）。脊髄誘発電位の記録には DISA 筋電計（DISA 社 1500 4-CH DIGITAL EMG-SYSTEM, デンマーク）を使用し、術野に用いた開創器を不関電極として単極導出した。基準電極は背部皮下に置いた。刺激には持続時間 0.2 msec の矩形波を用い、刺激頻度 20 Hz で刺激強度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。記録には 10 Hz~2000 Hz のフィルターを用い、分析時間を 5 または 10 msec とし 64 回の平均加算を行った（図 1）。

頸髄腹側圧迫損傷の作製では動物を一旦仰臥位とした後、第 5 または第 7 頸椎椎体正中腹側から高速ドリルを用いて直径約 5 mm の穴を後縦靭帯を破らずに削開、自家考案の二重螺子（外径 6 mm, ピッチ幅 1 mm, 内径 3 mm, 内螺子径 3 mm, ピッチ幅 0.5 mm）を装着した（図 2, 3）。内螺子を 3 分毎に 0.125 mm 進めて段階的圧迫を行い、逐次上行性脊髄誘発電位を測定した。

上行性脊髄誘発電位の振幅低下と X 線撮影にて脊柱管前後径と脊柱管前面から螺子先端までの距離を計測しこれにより算出した脊髄圧迫率（図 4）を比較検討した。圧迫を解除し、解除直後から解除後 120 分までの上行性伝導性脊髄誘発電位の波形変化を障害部およびそれより吻尾側それぞれ 1 cm の部位で観察した。圧迫解除後開胸し、左心室より 8% 中性ホルマリン溶液 3000 ml で灌流固定し、圧迫された頸髄を摘出

し、ヘマトキシリン・エオジン（HE）染色を行い、頸髄内出血の有無を検討した。

II. 第 1/2 頸髄刺激による橈骨神経深枝誘発電位の測定

前研究として逆行性 HRP (horseradish peroxidase) 法を用いて成猫 6 匹（9 肢）の橈骨神経へ分岐する脊髄前角細胞の分布を調べた。前肢肘部外側の橈骨神経深枝を切離し、中枢端を 20% HRP を満たしたプラスチック容器内に浸し埋没した。48 時間後、8% 中性ホルマリン溶液にて灌流固定を行い頸髄を摘出し、さらに 10% 蔗糖加燐酸緩衝液に浸した後、厚さ 60 μ m の横断凍結切片を作成した。TMB (tetramethylbenzidine) 法にて反応を行い、無染色または中性赤にて染色後各髄節における染色された前角細胞数を数え、ヒストグラムを作成した。この結果、橈骨神経へ分岐する前角細胞は第 5~第 7 頸椎椎体高位に多

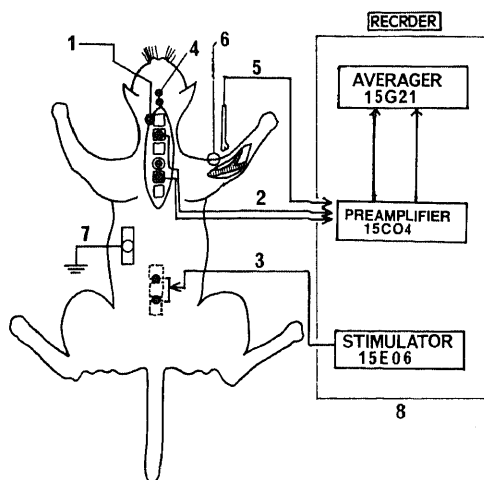


Fig. 1. Block diagram of the spinal cord monitoring system.

1, Reference electrode; 2, Recording electrode for ascending SEP; 3, Stimulating electrode for ascending SEP; 4, Stimulating electrode for radial NEP; 5, Recording electrode for radial NEP; 6, Reference electrode for radial NEP; 7, Ground electrode; 8, DISA 1500 EMG system. Ascending SEP, ascending spinal evoked potential by stimulation of the spinal cord at T8; Radial NEP, radial nerve evoked potential by stimulation of the spinal cord at C1-2.

first positive component of spinal cord evoked potential; Pr1, the first positive component of radial nerve evoked potential; Pr2, the second positive component of radial nerve evoked potential; SEP, spinal cord evoked potential; TMB, tetramethylbenzidine.

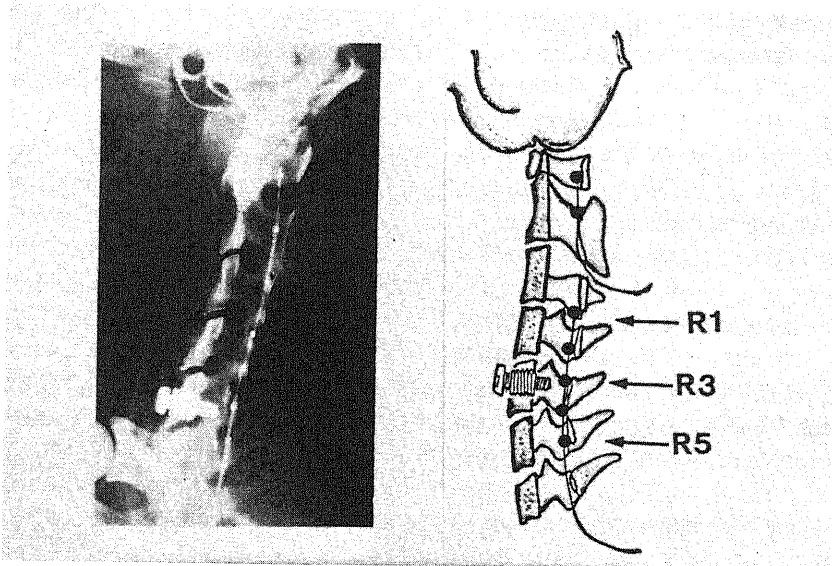


Fig. 2. X-ray photograph and schema indicating compression device and recording sites. Both stimulating and recording electrodes were placed on the posterior midline epidural space. R1, 1.0 cm rostral to the compression site; R3, compression site; R5, 1.0 cm caudal to the compression site.

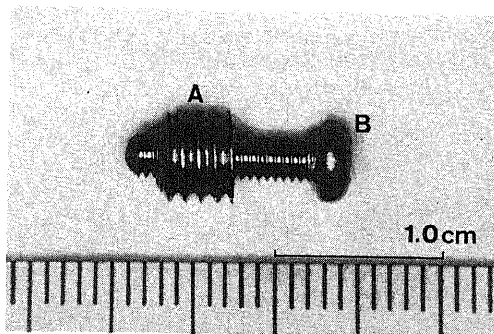
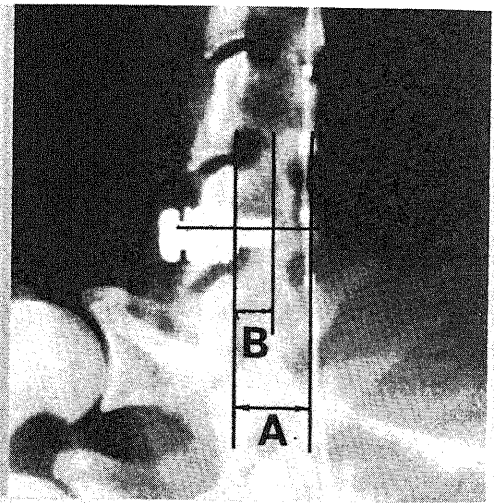


Fig. 3. Photograph of the dual screw. A, outer screw; B, inner screw compressing the spinal cord. The pitches of the outer and inner screws are 1.0 mm and 0.5 mm, respectively. The head of the inner screw is semi-spherical and the screw head is 3.0 mm in diameter.



$$\text{Compression ratio} = \frac{B}{A} \times 100(\%)$$

Fig. 4. Lateral roentgenogram of the cervical spine equipped with a dual screw. A, the anteroposterior diameter of the spinal canal; B, the depth of the tip of the screw. Compression ratio is expressed as $B/A \times 100(\%)$.

く分布し、第8頸髄節に50%以上が分布することが確かめられた(図5)。

1. 電位導出方法

電極間距離5mmの双極硬膜外カテーテル電極を、第1/2胸椎椎間よりX線透視下に第1/2頸椎背側硬膜外正中に挿入し刺激電極とした。刺激には持続時間0.2msecの矩形波を用い、刺激頻度は臨床上通常用いられている20Hzまたは3Hzとし、刺激強度は

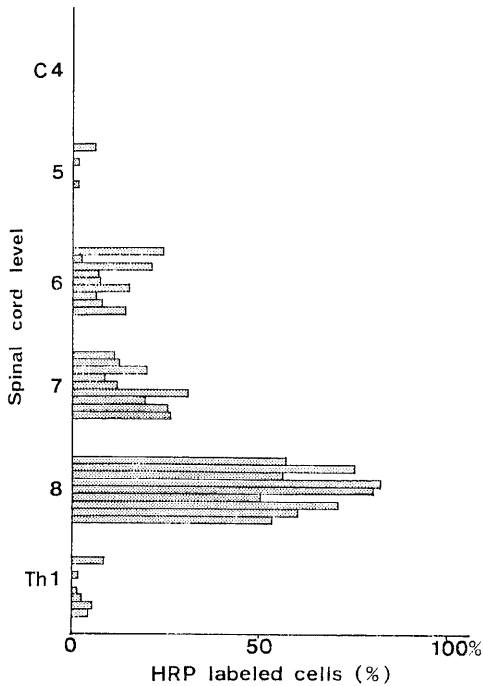


Fig. 5. Distribution of motoneurons projecting to the radial nerve. HRP was injected into the deep branch of the radial nerve and the number of labeled motoneurons was examined after 96 hrs in 9 experiments. Each column at a given spinal cord level shows the percentage of labeled motoneurons at the level observed in one experiment.

誘発電位の振幅がほぼ一定する最小値すなわち50~70Vとした。記録電極には脳波用針電極(日本光電社NE223S,東京)を用い、前肢肘部外側の橈骨神経深枝浅枝分岐部から約5mm遠方で深枝の神経幹内に電極を刺入し導出した。不関電極は肘部の展開に用いた開創器とした。10Hz~2000Hzのフィルターを用い、分析時間5または10msecとし64回の平均加算を行った。

2. 頸髄後根、前根切断後の橈骨神経深枝誘発電位の測定

成猫6匹を用いた。頸部後方の椎弓切除を行い、第

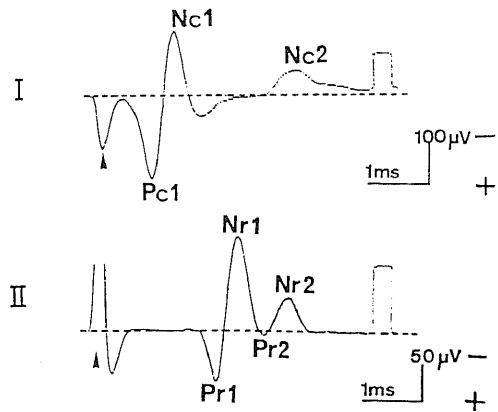


Fig. 6. Typical wave forms of evoked potentials. Upper trace (I) shows the ascending SEP recorded on the posterior midline epidural surface. It is constituted by short latency responses (Pc1, Nc1) and long latency responses (Nc2). Lower trace (II) shows the radial NEP recorded on deep branch of the radial nerve. It is constituted by short latency responses (Pr1, Nr1) and long latency responses (Pr2, Nr2). ▲, Stimulation artifact; potentials were recorded with the negativity upward. For the amplitudes and conduction velocities, see Table 1. Rectangular pulse of 0.2 msec duration was used for stimulation. Frequency, 20 Hz; Bandpass filter, 10 Hz-2000 Hz; average, 64.

Table 1. Amplitudes and conduction velocities of each component of evoked potentials.

Component	Ascending SEP			Radial NEP		
	Pc1	Nc1	Nc2	Pr1	Nr1	(Pr2)Nr2
Amplitude (µV)	153.7±21.2	130.2±18.5	42.5±6.8	64.7±11.3	94.8±25.7	26.0±6.8◇
C.V. (m/sec)	114.6±10.3	88.8±7.5	43.6±6.4	72.6±3.3	62.3±5.3	(67.5±10.1◇)

A ascending SEP, ascending spinal cord evoked potential (n=30); Radial NEP, radial nerve evoked potential recorded on deep branch of the radial nerve by stimulation of the spinal cord at C1/2 (n=13); C.V., conduction velocity. Each value represents mean±SD. ◇, 20 Hz stimulation; ◇◇, 3 Hz stimulation.

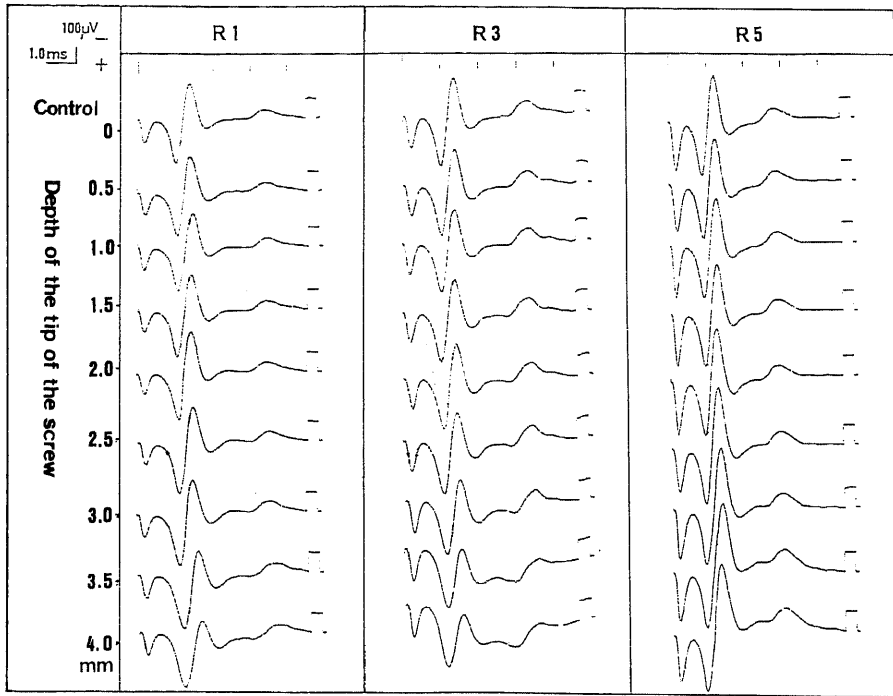
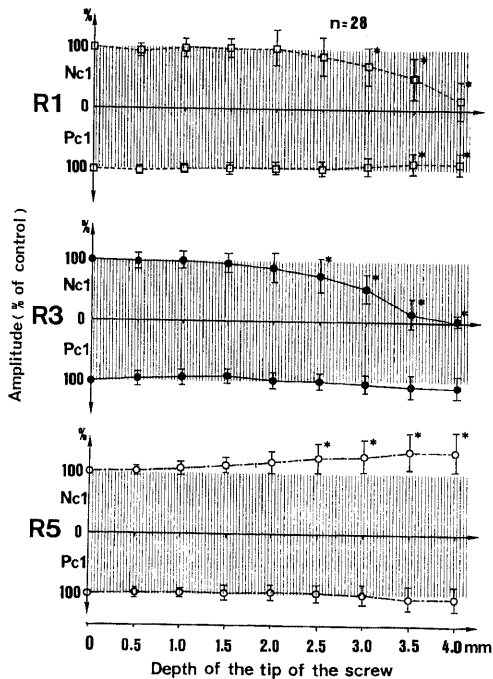


Fig. 7. Changes in the ascending SEP at various compression degrees. For R1, R3 and R5, see Fig. 2 and 8.



4 頸髄から第 1 胸髄の神経根を展開した。第 4 頸髄節後根より順次尾側へ第 1 胸髄節後根まで切断を行い橈骨神経深枝誘発電位を記録した。続いて第 1 胸髄節より順次吻側に向かって各神経根の前根を切断し、橈骨神経深枝誘発電位に現れる波形変化を検討した。

3. 頸髄復側圧迫時の橈骨神経深枝誘発電位の測定
第 5 頸椎または第 7 頸椎椎体高位で二重螺子を用いて腹側から頸髄に段階的の圧迫を加え、圧迫高位の違いによる橈骨神経深枝誘発電位の変化を検討した。段階的の圧迫は上行性脊髄誘発電位の測定時と同様 3 分毎に 0.125 mm の速度で行い、橈骨神経深枝誘発電位と上行性脊髄誘発電位の相関についても検討を加えた。

上行性脊髄誘発電位、橈骨神経深枝誘発電位の各圧迫段階における電位変化の差は分散分析後 Dunnett のコントロールとの多重比較により検定した。上行性脊髄誘発電位の振幅減少程度の違いによる脊髄圧迫率

Fig. 8. Changes in the amplitude of the ascending SEP during graded ventral compression. R1 (□), 1.0 cm rostral to the compression site; R3 (●), compression site; R5 (○), 1.0 cm caudal to the compression site. Each value represents mean \pm S.D. (n=28). *, p<0.05 by ANOVA followed by Dunnett's multiple comparison with control.

の差は Tukey's *t*-test により、また上行性脊髄誘発電位と橈骨神経深枝誘発電位との間の相関は Pearson の相関分析により検定した。圧迫前コントロールと圧迫解除後 120 分の電位の差には Student's *t*-test を行った。いずれも $p < 0.05$ を有意とした。

成 績

I. 実験 I. 腹側圧迫損傷時の上行性脊髄誘発電位の側定

1. 上行性脊髄誘発電位の正常基本波形

上行性脊髄誘発電位は陽性陰性の第 1 電位 (the first positive component of spinal cord evoked potential (Pc1)-the first negative component of spinal cord evoked potential (Nc1)) とそれに続く陰性の緩徐な第 2 電位 (the second negative component of spinal cord evoked potential (Nc2)) からなっていた。Pc1, Nc1, Nc2 の平均伝導速度はそれぞれ 114.6 ± 10.3 m/sec (mean \pm SD), 88.8 ± 7.5 m/sec, 43.6 ± 6.4 m/sec ($n=30$) であった。Pc-1-Nc1 頂点間振幅は $150 \sim 320 \mu V$ であった。第 1 電位は恒常性があったが、第 2 電位は時に観察できなかったので、Pc1, Nc1 についてのみ基線からの振幅を、圧迫前のコ

ントロール電位の振幅の百分率として評価した (図 6, 表 1)。

2. 段階的圧迫時における上行性脊髄誘発電位の変化

振幅については、段階的圧迫を漸次加えていくと、圧迫 2.5 mm までは圧迫部およびその吻尾側それぞれ 1.0 cm の部位では圧迫前の波形をコントロールとすると、コントロール波形に比し有意な変化を認めなかった。圧迫 3.0 mm では圧迫部の Nc1 振幅はコントロール波形の $53.6 \pm 24.7\%$ ($n=28$) に有意に減少し ($p < 0.05$)、尾側 1.0 cm の部位では Nc1 振幅はコントロール波形の $127.8 \pm 24.5\%$ に増大した。吻側 1.0 cm の部位では僅かに Nc1 が減少した。圧迫 3.5 mm では圧迫部の Nc1 は消失し著明な電位の陽性化 (陰性重位頂の陽性側への移動) を認め、尾側 1.0 cm の部位では Nc1 の振幅増大現象はさらに著明となり、Nc1 は $130.8 \pm 32.1\%$ に増大した。吻側の Nc1 の振幅は $52.1 \pm 35.0\%$ に減少したが完全な陽性化は認められなかった。また圧迫 3.5 mm までは各測定部位における Pc1 は、圧迫部では Nc1 の減少に伴い、また尾側では Nc1 の増大に伴い僅かに増大したが、吻側では逆に Nc1 の減少に伴い僅かな減少が認められた。圧迫 4.0

Table 2. Changes in the amplitude and latency increases of the SEP Nc1 and Pc1 component during graded ventral compression at the 5th or 7th cervical vertebrae.

D.S. (mm)	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0	3.5	4.0
R1 Nc 1 Amp. (%)	95.8 \pm 7.7	100.0 \pm 16.3	99.2 \pm 18.1	99.1 \pm 30.5	86.7 \pm 34.1	73.2 \pm 35.6*	52.1 \pm 35.0*	15.3 \pm 32.4*
L.I. (10 ⁻⁵ sec)	0.8 \pm 0.7	2.4 \pm 2.0	4.3 \pm 2.0	6.4 \pm 2.5	9.0 \pm 2.0	13.0 \pm 2.0	19.0 \pm 9.0	—
Pc 1 Amp. (%)	100.8 \pm 5.2	99.6 \pm 6.2	99.1 \pm 7.9	99.8 \pm 10.8	99.0 \pm 12.4	95.8 \pm 13.2	89.4 \pm 17.9*	90.3 \pm 18.5*
L.I. (10 ⁻⁵ sec)	0.8 \pm 0.7	2.0 \pm 1.4	3.8 \pm 2.4	5.4 \pm 3.6	5.8 \pm 2.9	9.7 \pm 6.0	10.0 \pm 5.8	12.4 \pm 7.9
R3 Nc 1 Amp. (%)	99.7 \pm 8.3	99.1 \pm 14.5	96.6 \pm 17.3	87.9 \pm 27.1	76.2 \pm 28.1*	53.7 \pm 24.7*	14.8 \pm 25.8*	3.3 \pm 6.7*
L.I. (10 ⁻⁵ sec)	0.9 \pm 0.6	2.0 \pm 0.8	3.3 \pm 1.5	4.9 \pm 2.0	8.0 \pm 2.0	10.0 \pm 3.0	14.0 \pm 7.6	—
Pc 1 Amp. (%)	95.6 \pm 8.6	93.6 \pm 9.2	92.5 \pm 11.9	98.3 \pm 11.3	99.0 \pm 13.4	103.8 \pm 14.1	106.3 \pm 18.6	108.0 \pm 20.3
L.I. (10 ⁻⁵ sec)	1.0 \pm 0.9	2.0 \pm 2.0	3.3 \pm 2.5	4.6 \pm 4.0	5.8 \pm 3.0	8.0 \pm 4.0	12.0 \pm 5.5	12.5 \pm 6.7
R5 Nc 1 Amp. (%)	103.8 \pm 5.4	108.6 \pm 6.7	112.3 \pm 9.4	117.9 \pm 18.3	124.3 \pm 25.0*	127.8 \pm 24.5*	130.8 \pm 32.1*	133.6 \pm 33.2*
L.I. (10 ⁻⁵ sec)	1.0 \pm 0.5	2.4 \pm 2.0	3.0 \pm 2.0	3.7 \pm 3.3	4.3 \pm 3.4	5.8 \pm 3.5	7.6 \pm 4.4	9.5 \pm 5.2
Pc1 Amp. (%)	98.0 \pm 6.1	97.9 \pm 4.9	97.4 \pm 8.3	97.6 \pm 13.2	97.9 \pm 13.7	100.1 \pm 18.6	105.1 \pm 19.0	106.8 \pm 20.7
L.I. (10 ⁻⁵ sec)	1.3 \pm 1.0	1.2 \pm 2.0	2.9 \pm 2.0	3.0 \pm 2.9	3.0 \pm 1.7	3.8 \pm 2.0	4.6 \pm 2.0	5.2 \pm 2.1

R1, recorded at 1.0 cm rostral to the compression site; R3, recorded at the compression site; R5, recorded at 1.0 cm caudal site. Amp., amplitude as percentage of the control value. L.I., latency increase from the control value. D.S., depth of screw inserted. Each value represents mean \pm S.D. ($n=28$). *, $p < 0.05$ by ANOVA followed by Dunnett's multiple comparison with control.

Table 3. The compression ratios in three groups classified depending upon amplitude decrease ratios of Nc1 component of the ascending SEP.

Group	Amplitude decrease ratio (%)	Compression ratio (%)
A (n=12)	0~30	10.7~55.6 (27.1 \pm 14.1)
B (n=10)	30~50	20.8~59.5 (36.5 \pm 11.6)
C (n=10)	50~100	24.3~63.5* (41.8 \pm 12.5)

The value in () represents mean \pm S.D. *, $p < 0.05$ compared to group A by Tukey's *t*-test. Refer to Fig. 4 for calculation of the compression ratio.

mmでは尾側のNc1は依然増大していたが、吻側のNc1は陽性化した(図7,8,表2)。

刺激電極と導出電極との距離を15cmに一定した上で、障害部位におけるPc1, Nc1の潜時変化を検討すると、圧迫を進めるのに伴い潜時延長が進行し、圧迫3.5mmではPc1, Nc1の潜時延長はそれぞれ 0.12 ± 0.06 msec, 0.14 ± 0.08 msec ($n=28$)になった。圧迫部より1.0cm吻側では両者は 0.10 ± 0.06 msec, 0.19 ± 0.09 msecとさらに遅れ幅が大きくなった(表2)。

3. Nc1振幅減少率と脊髄圧迫率の関係

Nc1の振幅が0~30%減少した群をA群, 30~50%の群をB群, 50~100%の群をC群とすると、A群の脊髄圧迫率は $27.1 \pm 14.1\%$ ($n=12$), B群は $36.5 \pm 11.6\%$ ($n=10$), C群は $41.8 \pm 12.5\%$ ($n=10$)であった。A群とB群, B群とC群の間には有意差を認めなかったが、A群とC群には脊髄圧迫率において有意差

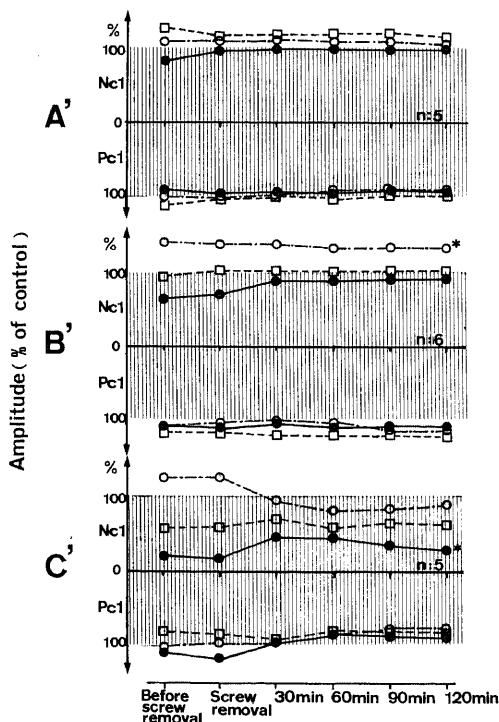


Fig. 9. Changes in the amplitude of the ascending SEP after removal of the inner screw. A', group whose amplitude decrease of Nc1 component was within 30% of precompression control value ($n=5$); B' and C', groups whose amplitude decrease was in 30-50% ($n=6$) and more than 50% ($n=5$). □, 1.0 cm rostral site; ●, compression site; ○, 1.0 cm caudal site. *, $p < 0.05$ vs. control value by Student's t -test.

($p < 0.05$) を認めた(表3)。

4. 圧迫解除後の上行性脊髄誘発電位の回復過程

A群の5匹(A'群), B群の6匹(B'群), C群の5匹(C'群)において圧迫を解除した後の上行性脊髄誘発電位の変化を検討した。圧迫前の波形をコントロールとすると、A'群では圧迫の解除直後からNc1振幅がコントロール波形に回復した。圧迫部, 吻側, 尾側すべての部位において解除後120分ではNc1, Pc1振幅はコントロール波形に回復し, 120分を経ても振幅は一定値を保った(図9)。B'群では圧迫部と吻側のNc1振幅はそれぞれ圧迫解除後30分でコントロール波形の $88.3 \pm 22.3\%$, $103.3 \pm 33.8\%$ に回復したが, 解除後120分を経ても尾側Nc1振幅の有意な増大が($p < 0.05$)残存した(図9,10)。C'群では解除後30分で一旦Nc1振幅はコントロール波形の $47.5 \pm 33.7\%$ にまで回復したが, 120分後には振幅は $31.8 \pm 11.3\%$ に減少した(図9,表4)。圧迫部位での脊髄横断切片の組織像では, A群, B群, C群ともに明らかな出血巣は認められなかった(図11A, B, C)。

II. 実験II. 第1/2頸髄刺激による橈骨神経深枝誘発電位の測定

1. 橈骨神経深枝誘発電位の正常基本波形

橈骨神経深枝誘発電位は基本的には伝導速度の早い陽性成分(the first positive component of radial nerve evoked potential (Pr1)), 陰性成分(the first negative component of radial nerve evoked potential (Nr1))の2つの成分からなる第1電位と, これに続く陰性成分(the second negative component of radial nerve evoked potential (Nr2))が主体の緩徐な第2電位から構成されていた。Pr1, Nr1の伝導速度はそれぞれ 72.6 ± 3.3 m/sec, 62.3 ± 5.3 m/sec ($n=13$)であり, Nr2の伝導速度は 55.6 ± 6.7 m/sec ($n=13$)であった。第1電位では刺激頻度の違いによる振幅変化は認められず, Pr1, Nr1の基線からの振幅はそれぞれ $64.7 \pm 11.3 \mu V$, $94.8 \pm 25.7 \mu V$ ($n=13$)であった。第2電位の頂点間振幅は刺激頻度が20 Hzでは $26.0 \pm 6.8 \mu V$, 刺激頻度が3 Hzでは $67.5 \pm 10.1 \mu V$ ($n=13$)であった(図6,表1)。第2電位(the second positive component of radial nerve evoked potential (Pr2)-Nr2)には低頻度刺激で振幅が増大する現象が認められた。

2. 頸髄後根切断, 前根切断後の橈骨神経深枝誘発電位の変化

頸髄後根を第4頸髄神経根から順番に尾側に向かって切断した。切断前の波形をコントロールとすると, 第4, 5頸髄神経後根切断にて第1電位の振幅はコントロール波形の $94.5 \pm 6.3\%$ に減少, 第6頸髄神経後

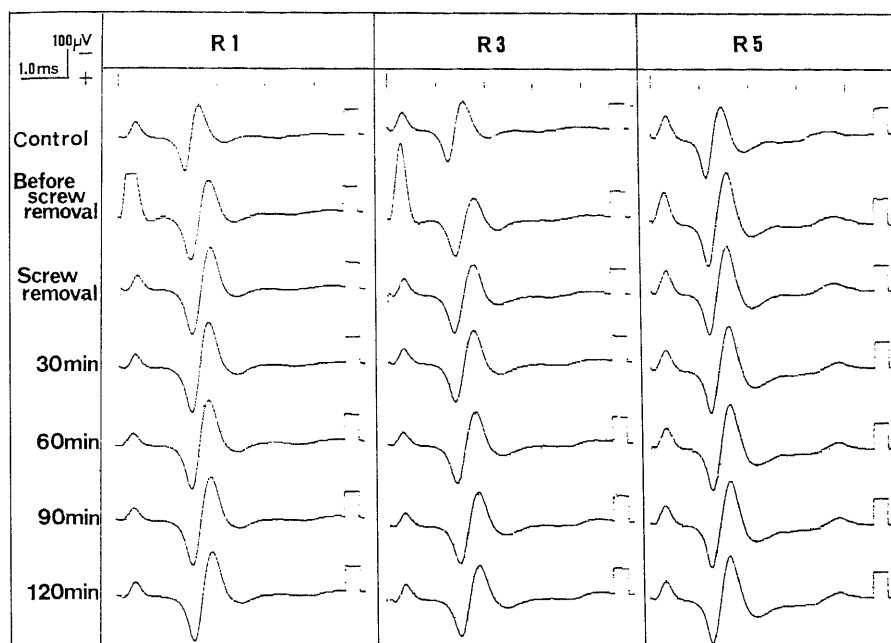


Fig. 10. Changes in the ascending SEP after removal of the inner screw in group B'.

Table 4. Changes in the amplitude of Pc 1 and Nc 1 components of the ascending SEP in three groups classified by the amplitude decrease after removal of the inner screw.

Amplitude (%) of control value)

Group	No. of electrode		Before S.R.	Immediately after S.R.	30 min	60 min	90 min	120 min
Group A' (n=5)	R1	Pc1	105.3±7.0	101.8±10.3	99.3±9.1	101.0±10.6	99.0±8.2	95.8±10.1
		Nc1	126.8±20.6	115.3±13.8	118.3±26.4	119.5±18.5	119.3±26.9	110.3±23.5
	R3	Pc1	96.8±10.9	99.8±11.7	94.3±11.8	98.0±2.2	93.0±10.2	93.8±8.8
		Nc1	79.0±9.9	94.5±10.1	97.8±8.8	97.3±19.2	97.8±17.4	95.5±15.7
	R5	Pc1	100.0±6.1	98.5±3.7	97.0±12.2	92.5±11.4	95.5±12.2	92.5±12.9
		Nc1	108.3±17.0	109.8±15.6	106.0±17.6	107.0±21.2	102.3±17.6	102.3±16.1
Group B' (n=6)	R1	Pc1	112.0±22.7	115.3±26.1	121.3±24.6	118.8±26.8	117.8±26.0	119.5±25.3
		Nc1	96.3±18.4	103.0±24.0	103.3±33.8	100.8±31.7	102.5±32.8	102.5±32.8
	R3	Pc1	110.3±18.8	110.8±22.1	107.8±16.5	109.8±15.1	107.5±19.2	105.5±18.5
		Nc1	62.5±9.9	68.5±29.7	88.3±22.3	85.5±19.5	87.3±20.6	89.5±24.5
	R5	Pc1	110.0±14.2	103.8±23.0	107.3±20.6	109.8±19.2	111.5±20.0	110.8±20.8
		Nc1	135.0±48.1	134.3±38.2	133.8±24.6	131.0±30.7	133.3±27.9	131.0±26.4*
Group C' (n=5)	R1	Pc1	80.0±21.8	85.5±24.7	90.0±16.8	82.3±26.5	81.5±17.5	81.0±20.5
		Nc1	56.0±35.0	57.5±38.5	73.8±35.4	57.5±27.1	64.5±27.9	61.8±26.1
	R3	Pc1	108.0±11.2	114.0±9.0	95.8±14.3	83.5±24.5	84.3±30.9	85.0±35.7
		Nc1	19.3±12.9	19.3±28.5	47.5±33.7	46.8±25.2	37.3±15.8	31.8±11.3*
	R5	Pc1	101.3±11.9	95.3±5.9	86.5±17.9	83.3±32.0	79.8±32.4	73.0±25.9
		Nc1	123.0±29.1	123.5±19.2	99.3±19.2	85.3±29.9	82.5±29.4	89.0±38.7

Each value represents mean±S.D. *, p<0.05 vs. control value by Student's t-test; S.R., screw removal. Group A', B', C' refer to Fig. 9.

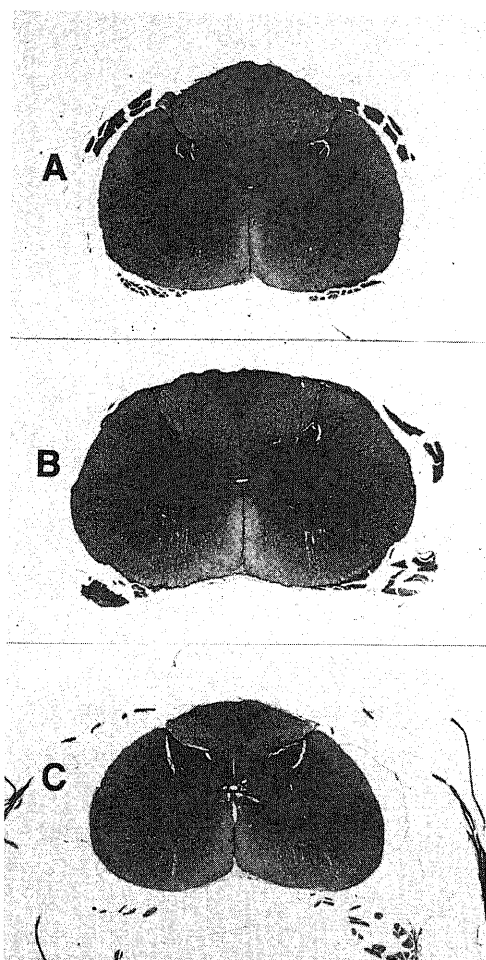


Fig. 11. Cross sectional histology at the compression site.

A, group A; B, group B; C, group C.

根切断では $48.7 \pm 6.4\%$ にまで減少し、第 8 頸髄神経後根切断にて完全に消失した。第 2 電位は上述の頸髄神経後根切断の経過に伴い次第に振幅を減少していき (図 12)。さらに第 1 胸髄神経後根切断後においても頂点間振幅は $57.5 \pm 13.4\%$ ($n=6$) に保たれていた (図 12, 表 5)。前根を第 1 胸髄神経前根より順番に吻側に向かって切断を進めていくと、残存していた第 2 電位は峰分かれを生じながら振幅が徐々に減少した。後根切断後の前根切断前の波形をコントロールとすると、第 7 頸髄神経前根切断まではコントロール波形の $71.7 \pm 5.7\%$ と比較的保たれていたが、第 6, 5 頸髄神経前根切断にて完全に波形が消失した (図 13, 表 6)。

3. 頸髄腹側圧迫における橈骨神経深枝誘発電位と上行性脊髄誘発電位の関係

第 5 頸椎圧迫では橈骨神経深枝誘発電位は上行性脊髄誘発電位の変化に平行して振幅、潜時が変化した。圧迫前の波形をコントロールすると、圧迫 2.5 mm では橈骨神経深枝誘発電位の Pr1, Nr1 はそれぞれコントロール波形の $64.9 \pm 12.1\%$, $75.4 \pm 13.9\%$ に振幅が減少し ($n=8$)、Pr2-Nr2 頂点間振幅もコントロール波形の振幅の $36.4 \pm 20.8\%$ に減少した。圧迫 3.5 mm では Nr1, Pr1 の振幅はそれぞれコントロール波形の $40.1 \pm 37.5\%$, $35.0 \pm 27.5\%$ に減少し、Pr2-Nr2 は消失した。第 1 電位の潜時遅延は圧迫 2.5 mm で著明となり Pr1 で 0.10 ± 0.07 msec, Nr1 で 0.13 ± 0.09 msec の遅延を認めた。第 5 頸椎圧迫時における上行性脊髄誘発電位の Nc1 の振幅減少率と橈骨神経深枝誘発電位の振幅との関係では、上行性脊髄誘発電位と橈骨神経深枝誘発電位の第 1 電位および第 2 電位ともに有意な相関が認められ、相関係数はそれぞれ -0.701 , -0.726 であった (図 14, 15, 16, 表 7)。

第 7 頸椎圧迫では、橈骨神経深枝誘発電位は圧迫を漸次強めると圧迫 3.0 mm で第 1 電位の Nr1 に僅に

Table 5. Effects of cutting dorsal roots on the radial NEP.

Cutting levels of nerve roots	peak-to-peak amp. (Pr1-Nr1) (%)		peak-to-peak amp. (Pr2-Nr2) (%)	
	20 Hz	3 Hz	20 Hz	3 Hz
control	100	100	100	100
C4	99.0 ± 8.5	93.7 ± 6.8	91.5 ± 12.0	93.5 ± 14.8
C5	99.7 ± 8.9	94.5 ± 6.3	72.8 ± 4.8	85.8 ± 14.1
C6	56.2 ± 8.8	48.7 ± 6.4	63.2 ± 23.0	71.0 ± 24.5
C7	15.7 ± 3.1	14.2 ± 3.1	57.2 ± 43.2	61.2 ± 30.2
C8	3.3 ± 5.8	3.3 ± 5.8	57.5 ± 13.4	76.0 ± 18.4
T1	3.3 ± 5.8	3.0 ± 5.2	57.5 ± 13.4	63.5 ± 0.7

Each value represents mean \pm S.D. ($n=6$); amp., amplitude.

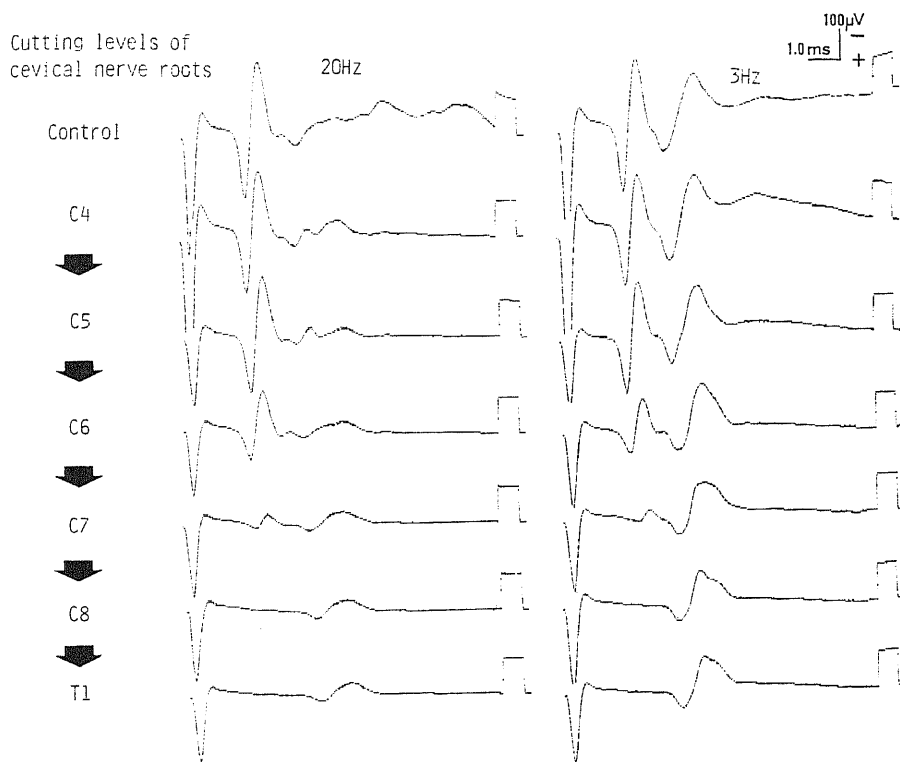


Fig. 12. Effect of cutting cervical dorsal roots on the radial NEP. Left, in 20 Hz stimulation; right, in 3 Hz stimulation. Refer to Table 5.

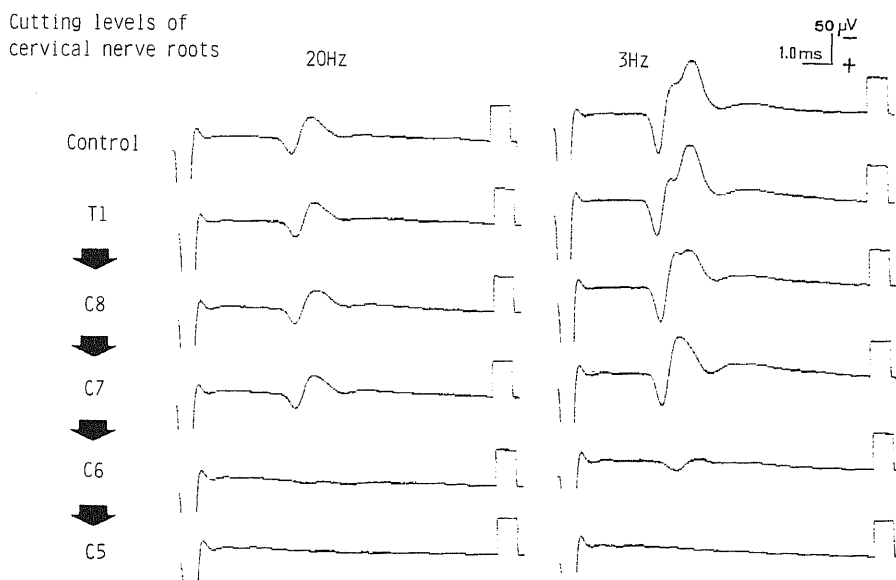


Fig. 13. Effect of cutting ventral roots on the radial NEP after cutting dorsal roots. Left, in 20 Hz stimulation; right, in 3 Hz stimulation. Refer to Table 6.

Table 6. Effects of cutting ventral roots on the radial NEP after cutting dorsal roots

Cutting levels of nerve roots	peak-to-peak amp. (Pr2-Nr2) (%)	
	20 Hz	3 Hz
control	100	100
T1	91.0±8.3	95.6±9.6
C8	85.2±9.6	78.3±7.0
C7	78.3±6.5	71.7±5.7
C6	9.3±4.2	15.2±5.4
C5	1.0±0.7	1.0±0.7

Each value represents mean±S.D. (n=6); amp., amplitude.

Table 7. Differences between C5 and C7 compression in the changes of amplitudes and peak latency increases of the radial NEPs during graded ventral compression

D.S. (mm)		0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0	3.5
C5 comp. (n=8)	Nr1 Amp. (%)	99.8±11.7	94.1±23.0	86.8±33.1	83.4±31.4	75.4±13.9	52.5±32.0*	40.1±30.4*
	L.I. (msec)	0.03±0.02	0.06±0.04	0.08±0.06	0.09±0.07	0.13±0.09	0.21±0.11	0.25±0.13
	Pr1 Amp. (%)	96.3±20.8	86.0±28.0	80.9±36.7	72.4±28.8	64.9±12.1*	47.1±27.4*	35.0±27.5*
	L.I. (msec)	0.02±0.01	0.04±0.03	0.06±0.04	0.07±0.05	0.10±0.07	0.16±0.08	0.20±0.10
C7 comp. (n=5)	Nr2-Pr2 Amp. (%)	96.5±20.4	85.2±25.3	72.3±35.2	64.5±26.4*	37.8±21.3*	13.5±9.4*	5.3±7.4*
	Nr1 Amp. (%)	97.4±4.9	100.6±6.3	98.2±8.7	93.6±3.8	91.6±5.7	89.2±6.8*	87.8±5.6*
	L.I. (msec)	0.01±0.01	0.02±0.01	0.02±0.02	0.04±0.03	0.05±0.03	0.06±0.04	0.07±0.05
	Pr1 Amp. (%)	98.0±5.7	98.6±7.3	95.2±8.4	93.4±6.5	94.4±13.4	90.6±6.8	90.5±4.2
C7 comp. (n=5)	L.I. (msec)	0.02±0.01	0.02±0.01	0.02±0.02	0.03±0.03	0.04±0.03	0.05±0.04	0.05±0.04
	Nr2-Pr2 Amp. (%)	96.7±22.4	86.3±22.5	86.7±16.8	81.4±23.0	80.2±16.3	80.5±15.7	72.4±14.7

D.S., depth of screw; comp., compression; Amp., % amplitude of control value; L.I., latency increase from control value. Each value represents mean±S.D. *, p<0.05 by ANOVA followed by Dunnett's multiple comparison with control.

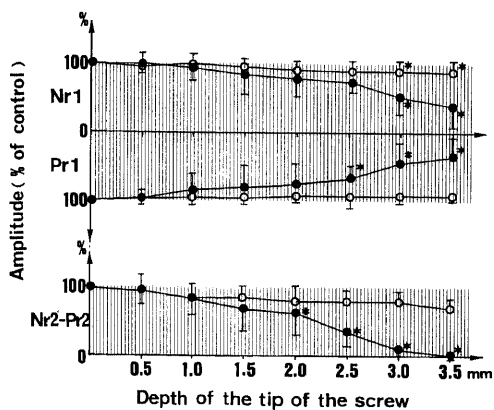


Fig. 14. Comparison between amplitude changes in the radial NEPs during graded ventral compression at C5 and C7. ●, C5 compression; ○, C7 compression. Upper, % amplitude of the first component (Pr1, Nr1) compared to control value; lower, % amplitude of the second component (Pr2-Nr2, peak-to-peak amplitude) compared to control value. Horizontal line represents the depth of screw inserted. Refer to Table 7 for each value. *, p<0.05 by ANOVA followed by Dunnett's multiple comparison with control.

振幅減少を認めるものの、Pr1 および第2電位 (Pr2, Nr2) とともに終始有意な電位変化を示さず、上行性脊髄誘発電位との相関も認められなかった (図 14, 15, 表 7)。

考 察

脊髄誘発電位の記録は 1933 年 Gasser ら³⁾が猫の後根を刺激して脊髄背面から活動電位を導出した脊髄背面電位に始まり、1951 年 Magladery ら⁴⁾はヒトのクモ膜下腔に刺入した鋼線電極を用いて脛骨神経刺激による最大振幅 80 μ V 程度の脊髄誘発電位を記録し、上行性脊髄伝導速度の測定を行った。以来脊髄誘発電位の性状や起源に関して、その後数多くの研究が為されてきた^{5)~7)}。本邦では 1971 年 Shimoji ら⁸⁾が末梢神経刺激による脊髄誘発電位を平均加算装置を用いて硬膜外腔から記録しその有用性を報告した。玉置⁹⁾は臨床例において圧迫性病変により脊髄誘発電位が変化する事を報告し、今井¹⁰⁾は脊髄誘発電位の測定方法及び基本波形に関する分析を行った。四宮¹¹⁾は猫を用いて螺子による頸髄腹側圧迫実験を行い、胸髄刺激による脊髄誘発電位を障害部をはさんで障害部より遠方で記録した。彼らは頸椎硬膜外前方と後方の記録電極から電位を記録し、前方からの圧迫に対しては前方硬膜外導

出法が良いと述べた。また李¹²⁾は猫頸髄を定速圧迫装置を用いて腹側より圧迫し、頸椎の椎弓切除を行った後で圧迫部とその近傍の電位変化を記録した。その結果後索由来の第2電位の変化が後側索由来の第1電位

の変化に先立って起こると述べている。これらをはじめ幾多の研究¹³⁾⁻¹⁸⁾が行われているが、全て圧迫様式や脊髄誘発電位の記録方法がそれぞれ異なるため、結果に多少の異同が認められる。現研究では頸髄腹側圧迫

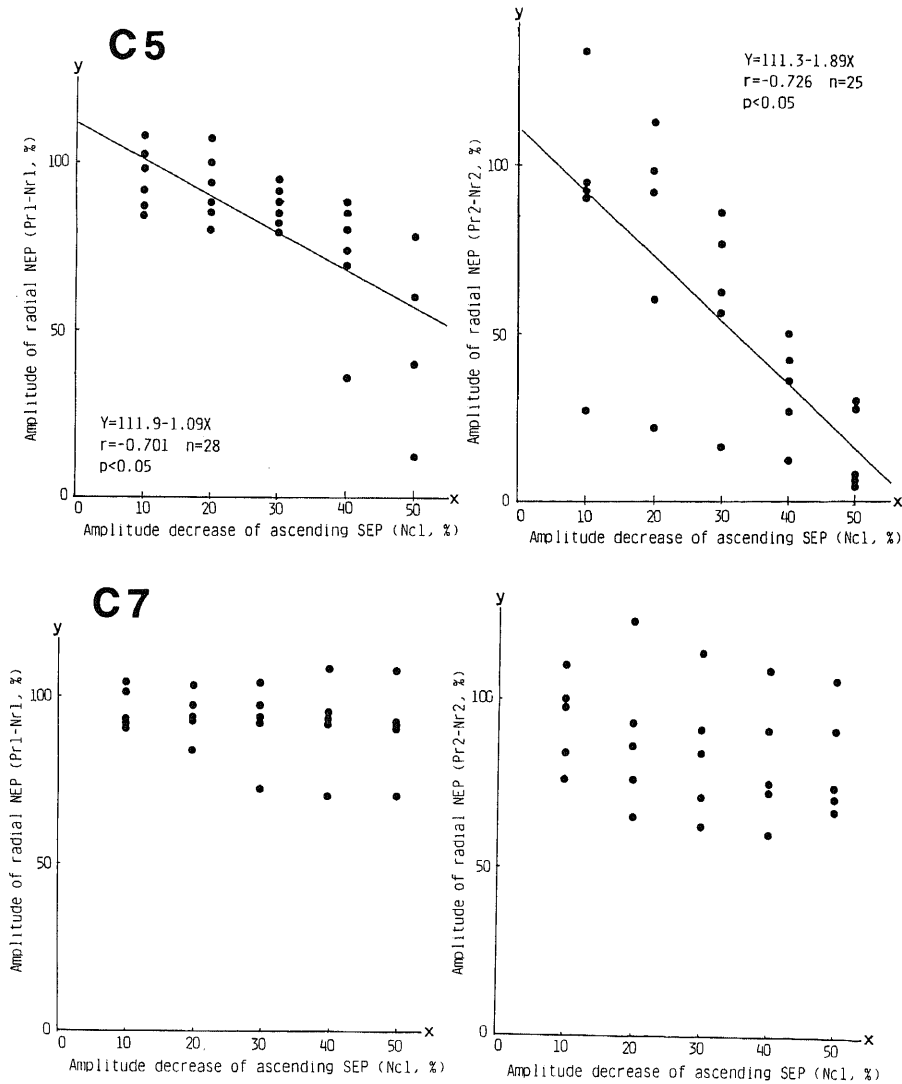


Fig. 15. Correlation between peak-to-peak amplitude of the radial NEP and the amplitude decrease in the ascending SEP (Nc1 component) in C5 compression and C7 compression. Upper left, relation of the amplitude decrease in the ascending SEP (Nc1 component) to the first component of the radial NEP (Pr1-Nr1) in C5 compression; upper right, relation to the second component of the radial NEP (Pr2-Nr2) in C5 compression; lower left, relation to the first component of the radial NEP (Pr1-Nr1) in C7 compression; lower right, relation to the second component of the radial NEP (Pr2-Nr2) in C7 compression. High correlation was observed between both components only at C5 compression. Regression line (upper left), $Y=111.9-1.09X$; correlation coefficient (upper left), $r=-0.701$ ($p<0.05$); regression line (upper right), $Y=111.3-1.89X$; correlation coefficient (upper right), $r=-0.726$ ($p<0.05$).

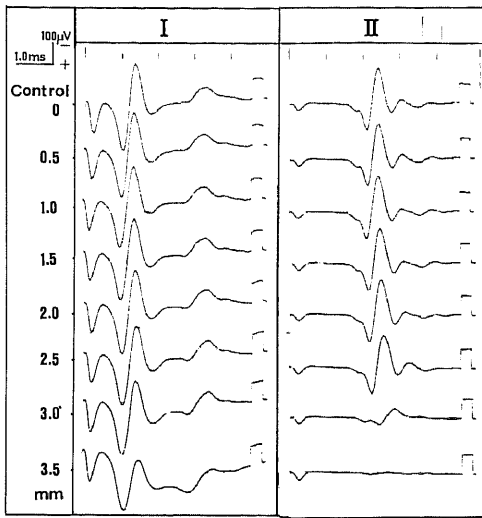


Fig. 16. Changes in the ascending SEP and the radial NEP during graded ventral compression at C5. I, ascending SEP; II, radial NEP.

時において上行性脊髄誘発電位が種々の測定部位でいかなる変化を起こすのか、またその回復の可逆性はどこに在るのかを検討した。

上行性脊髄誘発電位は陽性陰性の第1電位 Pcl-Nc1 とこれに続く緩徐な陰性の第2電位 Nc2 から構成されていた。段階的腹側圧迫を加えると、圧迫2.5 mm までは圧迫部とその吻尾側1.0 cm の部位では有意な波形変化を認めず、圧迫2.5 mm までの範囲に電気生理学的な言わば“silent zone”が存在すると考えられた。圧迫3.0 mm では圧迫部の Nc1 の振幅はコントロール波形の $53.7 \pm 24.5\%$ ($n=28$) に減少し、尾側1.0 cm では Nc1 は $128.8 \pm 24.5\%$ の振幅増大を認めた。吻側1.0 cm の部位では $73.2 \pm 35.6\%$ と僅かに Nc1 が減少した。圧迫3.5 mm で圧迫部の Nc1 は消失し著明な波形の陽性化が出現、尾側の Nc1 の振幅増大もさらに著明となった。しかし吻側では Nc1 は $52.1 \pm 35.0\%$ の減少にとどまり陽性化傾向は圧迫部よりも少なかった。陽性成分 Pcl の振幅は圧迫3.5 mm にて吻側で僅かな振幅減少を認めるものの、その他の部位においては終始有意な変化を認めなかった。この事から脊髄の腹側圧迫では上行性脊髄誘発電位の波形変化は陰性成分 Nc1 を主体に生じており、まず最初に障害部で Nc1 の陽性化、尾側の Nc1 の振幅増大が起こりさらにその後徐々に吻側に向かって陽性化が進展する事が明らかとなった。即ち腹側圧迫損傷時には障害部で最も早期に電位の陽性化が発生し、障害部より離れた部位では脊髄誘発電位の波形変化が遅れて出現

すると結論される。この陽性電位は神経線維の興奮が順次伝達され障害部に至って脱分極できなくなり陽性成分のみが残存してしまう現象を示すものであるが、Woodbury¹⁹⁾は“killed end potentials”, Schramm²⁰⁾は“spinal cord evoked injury potentials (障害電位)”と命名し報告している。臨床的にも麻痺節から陽性電位が導出される事もあり²¹⁾、脊髄伝導障害を示唆する重要な指標であると考えられた。上行性脊髄誘発電位では障害部で最も早期に Nc1 振幅減少と陽性化が認められ、尾側で振幅増大が認められる。これらの結果は脊髄伝導障害を硬膜外腔からモニタリングする際に極めて重要な所見であると考えられた。

Kojima ら²²⁾は脊髄圧迫率と脊髄運動機能の回復に関して、犬の頸髄腹側慢性圧迫実験を行った。坐骨神経刺激により障害部をはきんで、脳槽においた記録電極から脊髄誘発電位を記録し、脊髄圧迫率が51%で電位の潜時延長が始まり、67%で電位が消失、この67%圧迫状態が electrophysiologic maximum tolerable compression であるとした。現研究では上行性脊髄誘発電位の圧迫部位における Nc1 振幅の減少程度を3群に分類し、電位減少程度と脊髄圧迫率の関係について検討を行った。その結果それぞれの脊髄圧迫率はA群(0~30%振幅減少)では $27.1 \pm 14.1\%$ ($n=12$)、B群(30~50%振幅減少)では $36.5 \pm 11.6\%$ ($n=10$)、C群(50~100%振幅減少)では $41.8 \pm 12.5\%$ ($n=10$) であり、A群とC群の間には $p < 0.05$ で脊髄圧迫率に有意差を認めた。また吻側の電位が消失する時点では、圧迫部の Nc1 は完全な陽性化を示した事から、Kojima らの生理学的許容範囲内でもすでに圧迫部位で重篤な脊髄機能障害が発生していると考えられ、著者は圧迫部位から導出された脊髄誘発電位のとくに Nc1 成分でもっと厳格な基準を設定すべきであると考えた。

圧迫解除後の上行性脊髄誘発電位の変化を圧迫部および吻尾側1.0 cm の部位で解除後120分まで観察した。圧迫部の Nc1 振幅の減少が30%以内のA'群では圧迫解除直後に圧迫前コントロール波形に回復し、解除後120分でも圧迫部、吻側、尾側ともに電位変化は認めなかった。Nc1 振幅の減少が30~50%のB'群では解除後120分で圧迫部、吻側の振幅はコントロール波形に回復したが、尾側の Nc1 振幅コントロール波形の $131.0 \pm 26.4\%$ と有意に ($p < 0.05$) 増大していた。また Nc1 振幅の減少が50%以上のC'群では解除後30分でコントロール波形の $47.5 \pm 33.7\%$ にまで回復したが、120分後には Nc1 振幅はコントロール波形の $31.8 \pm 11.3\%$ に再び減少した。この事は圧迫部の Nc1 の振幅減少が50%以上に及ぶと確実に脊髄誘発電位

の回復が得られないという事、また30~50%振幅減少群では障害部より尾側の有意な振幅増大が残存する事から何等かの脊髄伝導障害が発生している可能性が示唆された。従って振幅変化を以て臨界点を厳格に設定するならば障害部のNc1の30%振幅減少に相対的臨界点を置くべきであり、電位が回復しないという点で50%振幅減少を絶対的臨界点とするべきであると考えられた。

硬膜外腔に導出電極を設置して脊髄機能をモニタリングする場合には、硬膜外腔への多量の出血のために電極の設置が不良になったり、手術操作のために電極の位置が変わり導出される電位が一定しなかったり、あるいは電位が消失する事がある。記録電極を手術による影響を受けない末梢神経に設置し、末梢神経から脊髄機能をモニタリングする可能性を検討するために、圧迫が頸椎前方から加えられた際の第1/2頸髄刺激橈骨神経深枝誘発電位を導出した。この電位に関する臨床的応用や実験的検討に関する報告はなく、神経根を介した誘発電位の臨床応用を模索し開発する目的で本電位を導出検討した。逆行性HRP法で検討した結果(図5)、橈骨神経に分岐する前角細胞は第5頸髄節から第1胸髄節に分布し、50%以上が第8頸髄節に分布していた。橈骨神経深枝誘発電位は2つの電位よりなり、第1電位は第4~8頸髄節後根の切断で消失した事からこの高位から分岐する感覚性伝導路を逆行性に伝導する電位であると考えられた。第2電位は低頻度刺激により増強される性質を有し、第4頸髄節から第1胸髄節後根まで切断を行っても切断前コントロール波形の振幅の57.5±13.4%が残り、前根切断にて消失した。これより第2電位の一部は第1電位同様、感覚性伝導路を逆行する電位でありシナプスを介し前根を伝導する電位も含まれていると考えられた。橈骨神経深枝誘発電位は第1、2電位ともに第5頸椎圧迫時に上行性脊髄誘発電位と高い相関を認め、その相関係数はそれぞれ-0.701、-0.726であった。しかしながら橈骨神経深枝誘発電位では導出部位が障害部と離れているため、電位の陽性化は認められず、振幅の減少や潜時の遅延は上行性脊髄誘発電位よりも著明であった。第7頸椎圧迫時には橈骨神経深枝誘発電位は圧迫3.0mmでNr1に僅かな振幅減少を認めるものの、Pr1、Nr2、Pr2はそれぞれ終始有意な変化を示さず、橈骨神経深枝誘発電位と上行性脊髄誘発電位との相関は認められなかった。これは第5頸椎圧迫では興奮が橈骨神経に伝わる伝導路の途中に大きな障害が位置することになるのに対し、第7頸椎圧迫ではこの伝導路の一部しか遮断できないために興奮が橈骨神経に伝わるものと推察される。

頸髄腹側圧迫損傷における機能的モニタリングでは、圧迫部位から導出された上行性脊髄誘発電位が最も鋭敏に脊髄伝導障害を反映し、更に損傷高位脊髄から分岐する末梢神経誘発電位も、損傷高位と分岐高位の関係を把握し適切な末梢神経を選択すれば伝導障害の有用なモニターに成りうると考えられた。

結 論

猫の頸髄を腹側から圧迫し脊髄誘発電位の変化を観察した。第5頸椎または第7頸椎椎体に二重螺子を挿入し、腹側から頸髄に段階的圧迫を加えた。胸髄刺激による上行性脊髄誘発電位及び第1/2頸髄刺激による橈骨神経深枝誘発電位を測定し種々の圧迫程度とそれらの電位変化に関する検討を行った。

1. 脊髄の腹側圧迫による上行性脊髄誘発電位の変化はNc1が主体であり、まず最初に障害部でのNc1の振幅減少、陽性化が起こり、次に尾側のNc1の振幅増大が起こった。さらに吻側のNc1の振幅減少が生じた。圧迫部のNc1が脊髄機能障害を最も早期に而も鋭敏に反映し、さらに障害発生が予想される部位及びその近傍の電位変化からも早期に障害を予知することが可能である。

2. 圧迫解除後の上行性脊髄誘発電位の変化を検討すると、圧迫部のNc1の振幅減少が30%以内の群では各部位の電位は回復したが、30~50%の群では尾側のNc1の振幅増大が残存し、50%以上の群では解除後120分を経ても脊髄誘発電位の回復は認められなかった。Nc1振幅減少が30%を相対的臨界点、50%を絶対的臨界点とすべきである。

3. Nc1振幅減少が50%以上の群における脊髄圧迫率は41.8±12.5% (n=10)であった。

4. 第1/2頸髄刺激橈骨神経深枝誘発電位は2つの電位からなり、第1電位と第2電位の一部は感覚性伝導路を逆行する電位と考えられ、第2電位にはシナプスを介して前根を伝導する成分も含まれると考えられた。

5. 橈骨神経深枝誘発電位は第5頸椎圧迫時には興奮が橈骨神経に伝わる伝導路においてその支配髄節から多数の神経根が分岐する手前に障害部が位置するために、第1電位、第2電位ともに圧迫により振幅減少を生じ上行性脊髄誘発電位の変化と有意な相関を認めた。従って脊髄刺激による末梢神経誘発電位も障害部位に応じた刺激部位、末梢神経を選択すれば脊髄機能モニタリングとして十分に臨床応用可能である。

謝 辞

稿を終えるに臨み、御指導、御校閲を賜りました野村進教

授に深甚の謝意を表します。また本研究の遂行に当たり御助言、御教示を賜りました金沢大学医学部神経情報研究施設、根岸晃六教授、金沢大学医学部第2生理学教室、山本長三郎教授ならびに第3解剖学教室の諸先生方に心から感謝致します。併せて実験遂行に際し、多大なる御指導、御協力を頂きました金沢大学医学部整形外科教室、馬場久敏講師ならびに湯上博文部技官、田畑繁之文部技官に深く感謝致します。

本論文の要旨は、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で発表した。

文 献

- 1) 土屋恒篤：頸椎性脊髄症の治療と予後。整形外科, 23, 257-265 (1972).
- 2) 関 寛之, 津山直一, 林浩一郎, 黒川高秀, 今井重信, 山辺 登, 中島雅之輔：頸椎後縦靭帯骨化症185例の臨床的検討。整形外科, 25, 704-710 (1974).
- 3) Gasser, H. S. & Graham, H. T.: Potentials produced in the spinal cord by stimulation of dorsal roots. *Am. J. Physiol.*, 103, 303-320 (1933).
- 4) 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).
- 5) Gelfan, S. & Tarlov, I. M.: Physiology of spinal cord, nerve root and peripheral nerve compression. *Am. J. Physiol.*, 185, 217-229 (1956).
- 6) Bernhard, C. C.: The spinal cord in leads from the cord dorsum in relation to peripheral source of afferent stimulation. *Acta Physiol. Scand. Suppl.*, 29, 106, 1-29 (1953).
- 7) Cracco, R. Q. & Evans, B.: Spinal evoked potential in cat. -Effect of asphyxia, strychnine, cord section and compression. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 44, 187-201 (1978).
- 8) Shimoji, K., Higashi, H. & Kano, T.: Epidural recording of spinal electrogram in man. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 30, 236-239 (1971).
- 9) 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).
- 10) 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—基本波形とその意義—. 日整会誌, 50, 1037-1056 (1976).
- 11) 四宮謙一：誘発脊髄電位を用いた脊髄機能のモニタリングに関する基礎的研究。日整会誌, 56, 1551-1560 (1982).
- 12) 李 建興：定速亜急性脊髄圧迫による脊髄誘発電位の波形変化について。日整会誌, 59, 949-960 (1985).
- 13) 須藤成臣：脊髄誘発電位の臨床応用 (第1報) 実験的脊髄損傷における脊髄誘発電位の変化—脊髄圧迫と脊髄虚血—. 日整会誌, 54, 1631-1647 (1980).
- 14) 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および臨床的研究。日整会誌, 54, 1661-1677 (1980).
- 15) 大草良夫：脊髄局所圧迫時の神経機能についての急性実験。脳波と筋電図, 12, 103-116 (1984).
- 16) 鈴木悠史：急性脊髄圧迫実験における微細循環の変化の定量的研究。日整会誌, 59, 707-718 (1985).
- 17) 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).
- 18) 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).
- 19) Woodbury, J. W.: Potentials in a volume conductor. *In* T. C. Ruch, H. D. Patton & J. W. Woodbury (eds.), *Neurophysiology*, 2nd ed., p83-91, W. B. Saunders, Philadelphia, 1965.
- 20) Schramm, J., Krause, R., Shigeno, T. & Brock, M.: Experimental investigation on the spinal cord evoked injury potential. *J. Neurosurg.*, 59, 485-492 (1983).
- 21) 黒川高秀：誘発脊髄電位 (I)。臨床脳波, 17, 57-66 (1975).
- 22) Kojima, Y., Yamamoto, T., Ogino, H., Okada, K. & Ono, K.: Evoked spinal potentials as a monitor of spinal cord viability. *Spine*, 4, 651-657 (1979).

Experimental Studies on the Spinal Cord Evoked Potentials in Compression Injury of the Cervical Spinal Cord Shigeki Nagata, Department of Orthopedic Surgery, School of Medicine, Kanazawa University, Kanazawa 920—J. Juzen Med. Soc., 97, 688—703 (1988)

Key words: spinal cord compression, evoked potential, spinal cord, radial nerve

Abstract

In order to evaluate possible damage to the spinal cord and the reversibility of spinal functioning after a mechanical compression of the spinal cord, waveform changes and their recovery processes were studied by recording of the spinal cord evoked potential (SEP) before, during and after graded compression of the cat spinal cord. During ventral compression of the cervical spinal cord at the 5th or the 7th cervical vertebrae, the SEP was recorded in response to single electric shocks to the 8th thoracic spinal cord level (ascending SEP). Upon the series of graded compression, the most marked and significant changes were observed in the first negative component (Ncl) of the ascending SEP. During the graded compression, the Ncl component at the compression site was decreased in the amplitude earliest, and finally disappeared. In contrast, at the caudal site the amplitude of Ncl component was increased markedly during application of the same graded compression. At the rostral site, the amplitude of Ncl component was decreased following the changes at the compression and caudal sites. The magnitude of injury was classified into 3 groups according to the amplitude decrement of Ncl component: The first group showing decrement less than 30% of the precompression control value, the second showing 30—50% and the third, more than 50%. After release of compression, the SEPs showed no recovery in the group whose amplitude decrement was more than 50%. Taken together, it is concluded that the most appropriate site for recording of the ascending SEPs is the compression site, that the amplitude decrement of Ncl component of the ascending SEPs is the best indicator for spinal function monitoring, and that an amplitude decrement of Ncl component to 50% is the absolute critical point of the SEP reversibility. The radial nerve-evoked potential (radial NEP), induced by single electric shocks to the C1/2 spinal cord level, was constituted of two components, Nr1 and Nr2. A significant correlation was observed between amplitude decrements of the ascending SEP (Ncl component) and of the radial NEP (Nr1 and Nr2 components), when the compression was applied to the spinal cord at the level of C5 vertebra, whereas no correlation was observed between them when the compression was given at the C7 vertebra. It is concluded that for spinal surgery the most reliable monitoring technique is to record the ascending SEPs at the injury site and that the peripheral nerve evoked potential is also useful when an appropriate nerve is selected for recording.