

駆血帯による急性圧迫麻痺の実験的研究

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/2297/8959

駆血帯による急性圧迫麻痺の実験的研究

金沢大学医学部整形外科教室 (主任: 野村 進教授)

石 野 洋

(昭和56年12月28日受付)

日常しばしば遭遇する圧迫神経麻痺の病態を解明するべく、31羽の家兎を用いて空気駆血帯圧迫により腓骨神経麻痺を生ぜしめ、電気生理学的、病理組織学的に検討した。実験は駆血帯圧により、第1群 200 mmHg, 第2群 380 mmHg, 第3群 600~760 mmHg の3群に分けて行い、圧迫時間は2時間とした。駆血帯圧迫により全例に腓骨神経麻痺を生ぜしめたが、第1群の麻痺は一過性で、3~5日程度で回復し、神経伝導障害、軸索、髄鞘の変性所見はみられなかった。第2群では圧迫部で神経伝導速度の低下がみられ、対照の47.5%に低下した。組織学的に圧迫部および遠位部の脱髄が認められた。軸索に変性はみられず neurapraxia を生じていた。第3群では神経伝導は圧迫部でブロックされており、組織学的に Waller 変性がみられ axonotmesis と考えられた。以上より駆血帯圧迫麻痺の病因は、圧迫部での機械的圧迫力が主因であるが、遠位部では阻血が強く影響することが判明した。

Key words Tourniquet paralysis, Neurapraxia, Demyelination, Axonotmesis, Wallerian degeneration.

1942年, Seddon¹⁾は、臨床病理学的観点より末梢神経損傷を neurotmesis, axonotmesis, neurapraxia の3型に分類した。即ち、神経幹が完全に断裂した状態を neurotmesis とし、神経鞘に断裂はないが神経線維が損傷され完全麻痺を呈するものを axonotmesis、一過性で短時に回復するものを neurapraxia と定義した。

四肢の手術において無血野での操作を必要とする場合、古くよりエスマルヒ駆血帯が用いられ時々これによる神経麻痺が発生した。その原因としては、主として機械的圧迫による神経の損傷が考えられる一方、神経の阻血性変化を重視する説もある。

圧迫による神経損傷は、有連続性神経損傷であり、Seddon の分類では axonotmesis と neurapraxia がこれに相当する。病理組織学的に axonotmesis では、神経線維は圧迫部以下末梢まで Waller 変性におちいるので、当然圧迫部での神経線維の機械的損傷が考えられる。一方 neurapraxia では、当初 Seddon は形態学的に殆んど変化はないとのべたが、その後の研究で軸索は正常であるが圧迫部のみの髄鞘に脱髄 (segmental

demyelination) がみられこれが neurapraxia の特徴と考えられるに至った。この segmental demyelination が単なる機械的因子によるものかについて未だ論争が続いている。

圧迫による神経麻痺の本態について、これまで臨床的あるいは実験的研究が数多く行われている。即ち、1944年 Denny - Brown²⁾は、実験的に圧迫による麻痺は圧迫による二次的阻血が病因と考え、また1949年 Causey³⁾も、圧迫により生ずる local anoxia により二次的に麻痺が生ずるとしている。ところが1971年に至り Ochoa⁴⁾は、駆血帯端で Ranvier 絞輪の invagination がみられることより neurapraxia の本態が機械的圧迫力そのものであることを強調した。一方 Rydevic⁵⁾は、圧迫により神経周膜血管の壁透過性が亢進することが原因とし、また Kuczynski⁶⁾はイオン性障害が関与しているとした。

以上の如く圧迫麻痺の病因については今日なお異論があり、多くの不明な点が残されている。そこで著者は、駆血帯圧迫による末梢神経麻痺の本態がいかなる

An Experimental Study on Pneumatic Tourniquet Paralysis. Hiroshi Ishino, Department of Orthopedic Surgery (Director: Prof. Dr. S. Nomura), School of Medicine, Kanazawa University.

原因によるものか解明すべく、実験的に成熟家兎下肢において馱血帯圧迫により腓骨神経麻痺を生ぜしめ、その病態解明を試みたのでその知見につき論述する。

対象および方法

I. 実験動物および実験方法

実験動物として、体重 2.5 kg 前後の白色成熟家兎 31 羽を用い、その右腓骨神経を実験対象として、他側を対照とした。

ベントバルビタール 25~35 mg/kg を耳介静脈より緩徐に注入麻酔した後、右大腿中央部より下腿中央部まで剃毛し、腓骨頭から膝関節にかけ、本実験用に作製した幅 3 cm の空気馱血帯を装着し、その空気圧により第 1 群 200 mmHg 5 羽、第 2 群 380 mmHg 12 羽、第 3 群 600~760 mmHg 14 羽の 3 群に分けた。圧迫時間は 2 時間として、全例に腓骨神経麻痺を惹起せしめた。

II. 観察方法

圧迫操作後生じた麻痺について、1) 肉眼的観察、2) 神経伝導速度測定、3) 組織学的検索を行った。

即ち、肉眼的経過観察では、右後肢の肢位、腫脹の有無、歩行状態などを調べた。

次いで、第 1 群は 3 日後、7 日後に、第 2 群は 1 日後、3 日後、5 日後、7 日後、14 日後、28 日後に、第 3 群は 1 日後、3 日後、5 日後、7 日後、9 日後に再びベントバルビタール静脈麻酔下に神経伝導速度を測定し、しかる後屠殺、両腓骨神経を採取し組織学的検索に供した。

1. 神経伝導速度測定方法

大腿背面外側寄りから下腿外側にかけて皮切を加える。腓骨頭付近の筋膜を開いて腓骨神経を露出し、その走行に沿って中枢側および末梢側に腓骨神経全長にわたって慎重に剝離する。末梢側は腓腹筋に入りこれを貫いて下行し、浅および深腓骨神経に分れる。

神経伝導速度 (nerve conduction velocity, 以下 NCV と略) は DISA 1500 デジタル EMG システムを用いて測定した。圧迫部をはさんで大腿中央の近位部(以下近位部と略)、膝関節より腓骨頭にかけての圧迫部(以下圧迫部と略)、腓骨頭以下の遠位部(以下遠位部と略)のそれぞれの NCV を比較すべく、刺激電極を腓骨神経の大腿中央部、膝窩上方部、腓骨頭部、浅および深腓骨神経分岐部付近に置き、前脛骨筋より M 波を誘発導出し、その潜時差より近位部、圧迫部、遠位部の NCV を算出し対照と比較した。

2. 組織学的観察方法

NCV を測定した後、神経軸索染色標本および髄鞘染色ときほぐし線維 (teased - fiber) 標本を作製し、光学顕微鏡下に観察した。

腓骨神経全走行を大腿中央部より圧迫部を含めて下

腿中央部深腓骨神経まで全長にわたり摘出し、近位部、圧迫部、遠位部より 1 cm 前後の神経片を切り出し、半分 5 mm を神経軸索染色用、残る半分 5 mm を髄鞘染色ときほぐし線維用とし、直ちにそれぞれの固定液中に投入した。

1) 神経軸索染色法 (佐口氏変法)⁷⁾

近位部、圧迫部、遠位部より切り出した 3 神経片と対照を直ちに次の固定液中に投入した。

① 固定: 70% エチルアルコール 100 ml 中に蟻酸 1.5 ml を加えた固定液中に 3 日間、25°C にて保存する。

② 洗滌: 96% エチルアルコール液中に 24 時間、25°C にて保存し、この間アルコールを 5 回程度交換し洗滌する。

③ 鍍銀: 5% 硝酸銀水溶液中に 5 日間、30°C にて遮光保存する。

④ 還元: 還元液(ピロガロール 1.5 g, 中性ホルマリン 5 ml, 蒸留水 100 ml) に入れ、2 日間、25°C にて保存する。

⑤ 水洗: 蒸留水中に 1 時間、室温で放置した後、クリオスタットにて 12~16 μ の連続縦断切片標本を作製した。

2) 髄鞘染色ときほぐし線維 (teased - fiber) 法⁹⁾
前項で切り出した腓骨神経近位部、圧迫部、遠位部の残る 3 片と対照を下記の固定液中に投入した。

① 固定: 0.2 M カコジル酸ナトリウム緩衝液 pH 7.38 (以下緩衝液と略) に溶解した 3% グルタルアルデヒド固定液中に 10~20 分間固定する。

② 洗滌: 緩衝液で 2 回、約 30 分間洗滌する。

③ 染色固定: 1% 四酸化オスミウムにて 2 時間、染色固定する。

④ 水洗: 蒸留水にて洗滌後、実体顕微鏡下に 60% グリセリン液中で、小型ピンセットを用いて神経周膜を縦に裂き、神経束を取り出しさらにこれをあらく裂き分けた後、神経線維を 1 本づつ取り出し、ときほぐし線維標本を作製した。

また圧迫部を含み連続的に観察を行う目的で、腓骨神経全長にわたる標本について 1) 法を第 2 群 2 例、第 3 群 2 例に、2) 法を第 2 群 2 例、第 3 群 2 例に行った。

成 績

I. 経過観察所見

圧迫解除直後には第 1, 2, 3 群の全例で右後肢は弛緩性麻痺を呈し、膝、足、趾は自動運動を行なわなくなり、趾展開反射もみられなくなった。歩行に際しては右後肢を引きずり跛行した。

膝関節の自動運動は、圧迫翌日には全例回復したが、足、趾の弛緩性麻痺は引き続き観察された。

第1群では3~5日後頃より足、趾の弛緩性麻痺は回復し、趾展開反射がみられるようになった。第2群および第3群では4週後まで弛緩性麻痺は存続し、回復はみられなかった。

右後肢の腫脹は、第1群、第2群では特に認められなかったが、第3群では圧迫翌日より下腿の腫脹が出現し、1週間から2週間程持続した。

右後肢に褥瘡の発生したものはなかった。

II. 神経伝導速度 (NCV) (表1)

第1群では圧迫後3日目に2羽、7日目に3羽のNCVを測定した。近位部のNCVは51.7~73.8 m/sec, 平均65.86±7.89 m/sec, 圧迫部のNCVは51.1~77.5 m/sec, 平均66.42±9.41 m/sec, 遠位部のNCVは62.9~72.2 m/secで、対照群のNCVは58.5~73.3 m/sec, 平均67.32±6.16 m/secで、圧迫後経過日数、測定部位によるNCVの差異は認められなかった。

第2群では圧迫後1日目に1羽、3日目に2羽、5日

目に1羽、7日目に5羽、14日目に1羽、28日目に1羽のNCVを測定した。近位部のNCVは44.0~78.6 m/sec, 平均66.83±10.30 m/sec, 圧迫部のNCVは19.3~47.5 m/sec, 平均32.79±8.67 m/sec, 遠位部のNCVは39.2~75.0 m/sec, 平均52.03±11.19 m/sec, 対照群のNCVは42.6~82.4 m/sec, 平均68.56±10.78 m/secであった。近位部のNCVは対照と比較し有意差はなかったが、圧迫部でNCVは明らかに低下しており、対照群の47.5% (34.4~62.5%) になっていた。遠位部のNCVは症例により低下のみられるもの(47.6~78.8%)と対照とほとんど差のないもの(91.6~98.4%)がみられた。圧迫後経過日数とNCVとの関連はみられなかった。

第3群では圧迫後1日目に1羽、3日目に2羽、5日目に2羽、7日目に2羽、9日目に1羽でNCVを測定した。遠位部のNCVは34.0~42.5 m/sec, 対照群のNCVは44.0~78.0 m/sec, 平均60.35±13.11 m/secであった。圧迫部より近位での神経刺激では前脛骨筋

Table 1. Peroneal nerve conduction velocities

Group & Rabbit number	Day after tourniquet compression	Pressure (mmHg)	Nerve conduction velocities (m/sec)			
			distal part	compressed part	proximal part	control
1-101	3	200	#	51.1	51.7	58.5
1-102	7	200	64.3	63.3	66.1	61.5
1-103	3	200	#	77.5	72.7	73.3
1-104	7	200	72.2	75.0	73.8	73.0
1-105	7	200	62.9	65.2	65.0	70.3

2-201	3	380	52.5	25.0	68.5	66.6
2-202	1	380	#	47.5	72.6	76.0
2-203	5	380	44.0	25.8	74.0	75.0
2-204	7	380	#	23.2	60.0	60.0
2-205	28	380	75.0	40.0	75.0	78.8
2-206	7	380	45.5	37.7	72.5	73.5
2-207	14	380	#	37.7	78.6	73.8
2-208	3	380	58.1	34.0	55.0	60.0
2-209	7	380	41.9	19.3	44.0	42.6
2-210	7	380	60.0	27.7	59.3	65.5
2-211	7	380	39.2	42.8	75.7	82.4

3-301	1	760	38.0	†	†	56.0
3-302	5	760	34.0	†	†	44.0
3-303	7	760	42.5	†	†	68.5
3-304	3	760	†	†	†	50.0
3-305	3	760	†	†	†	76.0
3-306	5	760	†	†	†	78.0
3-307	7	600	†	†	†	51.7
3-308	9	600	†	†	†	50.7

#: not determined because of the too distal place of tourniquet

†: not determined because of conduction block

からM波を導出することができず、近位部および圧迫部のNCVは測定できなかった。神経伝導は圧迫部で完全にブロックされたが、1日目、5日目、7日目の各1例ずつに遠位部のNCVが測定できた。しかしこれらのNCVは対照の62.0~77.3%と低下していた。

Ⅲ. 肉眼的所見および組織学的所見

1. 第1群

肉眼的に第1群の腓骨神経は、圧迫後3日目、7日目ともにその全長にわたり粗大な結合織に包まれており容易に剥離可能で、圧迫部および圧迫のかからない部位でも周囲の筋、筋膜との癒着あるいは筋により圧迫絞扼をうけているような所見はなかった。

神経軸索染色標本所見：近位部では、圧迫後3日目、7日目ともに軸索径のRanvier絞輪での細小化や、一部拡大した像をみるものの、全体としてはその径はほぼ一様であり、連続性はよく保たれている。圧迫部では、圧迫後3日目、7日目ともに一部に蛇行する軸索をみ、その周囲に明るい空隙がみられるが、その径はやはり一様で連続性は保たれている。遠位部でも圧迫後経過日数に関係なく軸索径はほぼ一様で、連続性は保たれている。(図1)

髓鞘染色ときほぐし線維標本所見：髓鞘は圧迫後経過日数に関係なく近位部、圧迫部、遠位部ともに染色性は一様で、Ranvier絞輪の形態もほぼ正常であり、対照と比較して特に異なる所見はみられない。

2. 第2群

肉眼的に第2群では、圧迫後1日目には圧迫部の皮下結合織および腓骨神経周囲の結合織には浮腫が認められた。3日目もほぼ同様であったが、5日目から7日目にかけ腓骨神経圧迫部周囲の結合織は線維性になり、わずかな癒着がみられるようになった。しかし、4週後においてもこの状態はほぼ同様で、神経幹に細小化、出血斑等は認められず、周囲の筋、筋膜により圧迫、絞扼をうけているような所見はみられなかった。

近位部および遠位部では浮腫や癒着は認められなかった。

神経軸索染色標本所見：近位部では圧迫後経過日数に関係なくほぼ同様で、軸索は密に走行する部と疎な部がみられるがその径は一様で、連続性は保たれている。(図2a)

圧迫部でも軸索には圧迫後経過日数に伴う変化はなく、その径は一様で連続性は保たれている。(図2b) 軸索外の所見として、圧迫後7日目の標本で、圧迫部の神経周膜下に小円形の核を有する細胞の浸潤が観察される。この細胞浸潤はむしろ神経内膜に接してみられるが軸索間にまでは入りこんでいない。この所見は7日目の標本に集中してみられ、1日目より5日目、および14

日目、28日目の標本には観察されない。(図3)

遠位部の軸索所見は圧迫部とほぼ同様で、その径はほぼ一様で連続性は保たれている。(図2c)

髓鞘染色ときほぐし線維標本所見：近位部では髓鞘の染色性は一様で、その形態およびRanvier絞輪の形態もほぼ正常である。

圧迫部では、圧迫後1日目の標本で髓鞘の染色性に濃淡がみられ、軽度の節状膨化、肥厚が出現し、ミエリン層の蛇行、彎曲が生ずる。圧迫後3日目の標本でも髓鞘の染色性は不均一で濃染する部が生じ、Ranvier絞輪の間隙が狭小化し、軽度の陥入移動がみられる。圧迫後5日目の標本では、髓鞘の濃染が著明となりミエリン球が形成されてくる。圧迫後7日目の標本も同様で、ミエリン球の形成が観察される。圧迫後14日目も同様であるが、28日目にはミエリン球は互いに分離してくる。これらの変化は主として大径線維に観察され、小径線維にはあまり変化はみられない。(図4)

遠位部では、圧迫後1日目の標本で、一部の小径線維に圧迫部と同様の髓鞘の崩壊が観察される。3日目には最大径線維の一部にも同様の所見が観察されるが、その後5日目、7日目と髓鞘の膨化をみるもののこの変化は主として小径線維に観察され、14日目、28日目もほぼ同様の所見である。遠位部の髓鞘の変化は多くの正常線維の中に時々観察されるもので、その全体中に占める割合は低いものである。(図5)

圧迫後7日目の標本で近位部より遠位部まで連続して観察するに、駆血帯近位縁より中枢側1cmにかけて径5μの大径線維にRanvier絞輪の異常がみられる。これは正常のRanvier絞輪の形態とは全く異なり、2つのくびれが隣接して存在しており、その間の髓鞘の染色性は低下している。これは圧迫部に近い方の髓鞘が、Ranvier絞輪部から他方の髓鞘内へ20~30μ陥入した像である。また径1.4~2.1μの小径線維には、周期的に絞扼をうけたような連珠様変性像が観察される。これに対し圧迫部では髓鞘は著明に膨化しており、所々で断裂しミエリン球が形成され、Schwann細胞内の空胞形成も散見される。遠位部では、径1.4~3.6μの小径から中径にかけての有髓線維を中心に連珠様変性像を呈する線維が混在している。(図6)

3. 第3群

肉眼的に第3群では、圧迫部周囲の結合織には圧迫後1日目より強い浮腫がみられ、3日目より5日目にかけて神経周囲の結合織は線維性となり癒着してきた。さらに7日目から9日目では癒痕様となってくるが、癒痕により神経が絞扼をうけているような所見はみられなかった。また第3群遠位部では、圧迫後1日目より筋間、神経周囲の結合織に強い浮腫がみられたが、

これは圧迫後日数が経過してもあまり変化せず、9日目でも同様の浮腫が存続した。

神経軸索染色標本所見：近位部では、軸索径はほぼ一様である。一部蛇行するものもみられるが、連続性はよく保たれている。(図7 a)

圧迫部の所見は、圧迫後1日目には軸索は連続性を有するものの蛇行し、その径は所々で狭窄され連珠様に変形する。またわずかではあるが神経内膜に接して細胞浸潤が認められる。3日目より5日目にかけての軸索の変性像は半数にみられるようになり、分断され、空胞化したり、嗜銀性が強く顆粒状に変性した線維が認められるようになる。圧迫後7日目では部位により変性の程度に差がみられ、変性の強い部では軸索のほとんどが連鎖状、顆粒状あるいは空胞化して破綻し、嗜銀性の強い塊となって点在するが、その間にまだ連続性のある軸索がかるうじて走っている。圧迫後9日目には、軸索はすべて変性し連続性のある軸索は全くみられなくなる。また神経内膜周囲には著明な細胞浸潤が認められる。(図7 b)

遠位部では、圧迫後1日目には軸索は蛇行し、嗜銀性は全体に低下しているもののその連続性はまだ保たれ、変性像はほとんどみられない。しかし3日目には軸索は約半数が連珠様変形を呈し、時に分断し空胞化して濃染した変性像が認められる。5日目から7日目では軸索の連珠状、顆粒状に寸断された変性像が所々にみられるようになり、また連続性のある軸索でもそのほとんどが蛇行し、その径は不整で連珠様となる。圧迫後9日目には圧迫部と同様にほとんどすべての軸索が変性し連続性は全く消失する。(図7 c)

髄鞘染色ときほぐし線維標本所見：近位部ではほとんど変化をみない。(図8 a)

圧迫部では圧迫後1日目には髄鞘の膨化濃染がみられる。3日目から5日目にかけて髄鞘は所々で細小化、分断がみられるようになり、圧迫後7日目には大径線維のほとんどが濃染分離して種々の大きさのミエリン球を作っている。(図8 b)

遠位部でもほぼ同様に圧迫後1日目よりわずかながら髄鞘の濃染膨化が生じ、3日目より5日目にかけてこの所見は進行する。圧迫後7日目の大径線維の髄鞘には、ミエリン球が形成される。中径線維は、髄鞘の濃染、蛇行、彎曲が強くみられるものの未だ有連続性であるが、これらの線維も9日目の標本では完全な髄鞘変性を示している。(図8 c)

考 察

I. 圧迫方法について

末梢神経急性圧迫実験は種々の方法により検討され

ているが、当該神経を展開露出して圧迫装置により直接圧迫をかける方法と、神経を露出せずに駆血帯等により間接的に圧迫をかける方法の2つが主として用いられている。前者としてはDenny - Brownら²¹⁾¹⁰⁾のスプリングクリップによる圧迫に端を発し、Causeyら²⁾の水銀による圧迫、Rydevikら⁵⁾の空気compression chamberによる圧迫などがあり、本邦では、菅野¹¹⁾は水銀により、川瀬¹²⁾、田制¹³⁾、堀内ら¹⁴⁾はクリップにより、山河¹⁵⁾はシリコンチューブを用い、田村¹⁶⁾はアモイルリングを用いて圧迫による麻痺を生ぜしめ、各々組織学的、電気生理学的に検討している。後者の駆血帯法は、Denny-Brown, Mayer²¹⁾⁷⁾が猫を、Lundborg¹⁸⁾は兎を、Ochoaら⁴⁾¹⁹⁾はbaboonを用いて研究している。またその他の方法としてHargensら²⁰⁾は、犬後肢anterolateral compartmentに自家血清を注入し内圧を上げることにより神経麻痺を生ぜしめている。

駆血帯等による間接圧迫法の欠点は、神経を圧迫する際、同時に血管をも圧迫することになり局所の阻血を避けることができず、圧迫と阻血の2つの因子を分離して検討することがはなはだ困難となる点にある。直接圧迫法がとられる第1の理由はこの局所阻血の影響を最小限にする点にあるが、さらに圧迫部を直視下に確認することができ、またごく狭い範囲に圧迫をかけることができるといった利点を有するためであろう。

しかしながら直接圧迫法では、神経露出手術操作により圧迫をかける前に神経が損傷をうける恐れが生ずる。また各種のチューブによる圧迫では神経幹に加わる圧迫力を数量的に表わすことが困難で、圧迫の程度の把握が不確実となる欠点がある。これに対して駆血帯法は、前記の欠点を有するものの圧迫力を自由に变化させ数量的に把握することができ、かつ临床上発生する駆血帯麻痺の病態を再現する上で有利と考えられたため、著者は駆血帯圧迫法をとった。

II. 圧と時間について

Denny - Brownら²⁾は、猫では450 mmHg, 120分で運動麻痺が出現するとし、Fowlerら²¹⁾はbaboonでは500 mmHg, 60分で神経伝導速度が低下するとしている。

駆血帯装着により深部に加わる圧についてDenny - Brownら²⁾は、加わる圧は駆血帯の幅によって異なり、2 cm幅のものでは深部の圧は駆血帯圧の40%程度となるとしている。駆血帯幅が広くなれば圧迫効率はさらに低下する。兎の場合Lundborg¹⁸⁾は、麻酔中の血圧は80~110 mmHgであり、2.5 cm幅の駆血帯で確実に阻血を生ずる圧としては700 mmHgが必要で、圧迫が4時間以内であれば神経伝導は短時間に回復するが、6~8時間であればNCVの低下を残すとしている。一

方、至適動脈止血圧に関し堀内ら²²⁾は、犬において駆血帯幅5 cmの場合、脈波消失圧+40 mmHgで止血可能であるとしている。臨床では、術中無血術野を得るに要する駆血帯圧は、上肢では250~300 mmHgで、術前収縮期血圧の2倍程度とされる。²³⁾

著者の実験では幅3 cmの駆血帯を用いたが、Lundborg¹⁹⁾の結果より考えると完全な阻血を生ぜしめるには少なくとも700 mmHgの駆血帯圧が必要と考えられる。そこで駆血帯圧を760 mmHgとして予備実験を行ったところ、圧迫部以下のWaller変性をみた。西島²⁴⁾によれば、体重2.5 kg前後の兔のバントバルビタール麻酔下の血圧は120 mmHg程度であったため、著者はその2倍(200 mmHg)、3倍(380 mmHg)、5倍(600 mmHg)、6倍(760 mmHg)の駆血帯圧により観察を行ったところ、200 mmHg以上の全例に麻痺を生ぜしめた。

駆血帯圧迫時間は、圧と関連して発生する麻痺の程度を左右するが²⁵⁾、臨床では1時間20分をもって限度とする²⁶⁾。本実験では麻痺を生ぜしめる事を目的としたため圧迫時間を2時間と設定した。

III. 神経伝導速度 (NCV) について

末梢神経伝導速度は、entrapment neuropathy やその他の変性疾患、特に脱髄疾患で低下し、逆にNCVの低下からこれらの病態の存在を疑うことができる。Fowlerら²⁷⁾は、圧迫の強い場合神経伝導は完全にブロックされるが、軽度の圧迫では神経伝導は遅延するだけであるとしている。Mayerら¹⁷⁾は、神経伝導遅延は圧迫部に限られ、圧迫部の前後でのNCVは正常であると述べた。Bauwens²⁵⁾は、NCVが低下するのは圧迫部の末梢側で神経線維の径が減少することにより axonostenosis を生ずるためとしているが、これに対し田村¹⁸⁾は、NCVの低下は径の減少によるのではなく脱髄の結果であり、圧迫部の有髄神経に生じた脱髄の範囲が正常な部の何パーセントを占めるかにより、その長さの分だけNCVが低下しており、実際のNCV計測値はその脱髄の比率に相関すると述べている。

著者の実験では、第1群ではNCVは正常であったが、第2群ではNCVは圧迫部で明らかに低下し対照の47.5%であった。遠位部ではNCVは症例により低下するものと対照の差のないものに分れたが、圧迫部、遠位部ともに刺激に対する反応性は残されており Seddon²⁸⁾の述べる neurapraxia に相当すると考えた。

第3群では遠位部にわずかに刺激に対する反応がみられる例があったが圧迫部では完全に神経伝導はブロックされており、axonotmesis に相当すると考えた。

IV. 軸索の変化について

圧迫麻痺における軸索の変化に関する報告は少ない。

Denny - Brown ら²⁹⁾は、駆血帯圧迫部の48時間後の所見として、神経線維間への細胞浸潤、軸索直径の拡大、軸索内空胞の出現をあげ、圧迫後7日目には拡大した軸索がRanvier絞輪部で狭窄されるとしている。この時期には軸索内空胞は消失する。さらに2週間後ではRanvier絞輪部の染色性が低下し、染色性は濃淡不均一となり、空胞化、径の不整がみられると述べた。Lundborg¹⁹⁾は、4時間の阻血群では神経伝導の温存されている場合、軸索の連続性は保たれているが、4時間の阻血群でも神経伝導ブロックをきたしている場合には6時間の阻血群と同様に軸索は完全に変性しており、神経軸索再生は11週後によりやくみられたと述べている。これに対しOchoaら¹⁹⁾は、baboonの膝で1000 mmHg、3時間の圧迫をかけた場合、圧迫後4日目で髄鞘は著しく変性するのにに対し軸索の変性は稀であると述べている。

著者の実験結果では、軸索の変性は第1群および第2群においては認められず、神経伝導が完全にブロックされた第3群においてようやく圧迫部以下の軸索変性が観察された。

これは阻血圧の強さが軸索の変性の発生に関与していることを示すもので、第3群のごとく圧が強いと圧迫部より遠心性のWaller変性がおこることは、圧迫麻痺が阻血よりも神経線維の機械的損傷によるものという印象を与える。

V. 髄鞘の変化について

Denny - Brown ら²⁹⁾は、圧迫後48時間で圧迫部の神経線維の髄鞘径の拡大と空胞形成があり、圧迫後7日目ではRanvier絞輪近傍で髄鞘の染色性は低下し、さらにRanvier絞輪末梢側では髄鞘そのものの幅はむしろ減少し斑紋状となる。この変化は大径線維で明瞭だが、小径線維にも認められ、幅1~2 cmの間に観察される。しかし圧迫部以外には変性はみられなかったと述べている。Ochoaら¹⁹⁾は、髄鞘の変化は圧を上げることにより増強され、500 mmHgよりも1000 mmHgでの所見の方が明瞭になるとし、1000 mmHgでの所見を中心に述べている。圧迫後1週以内の所見として大径線維では、Ranvier絞輪が圧迫部を中心として中枢側および末梢側に向い移動するのがみられる。この所見は駆血帯端部、特に近位端に著明で、軸索は髄鞘内でちょうど歯磨粉をチューブから押し出すように移動し、このためSchwann細胞接合部と新しい絞輪部が離れ、あたかも2つの絞輪が生じたようにみえる。このinvaginationが駆血帯圧迫麻痺に特徴的な所見で、さらにミエリン層が解離膨化してSchwann細胞内に空胞化が出現するが、これらの変化は圧迫部の中央部ではみられないと述べている。

Table 2. Summary of the observation

Group 1	axis cylinders	myelin sheaths
compressed part	no change	no change
distal part	no change	no change
Group 2 (neurapraxia)		
compressed part	no change	demyelination
distal part	no change	demyelination
group 3 (axonotmesis)		
compressed part	Wallerian degeneration	Wallerian degeneration
distal part	Wallerian degeneration	Wallerian degeneration

著者の実験では第1群では髄鞘にほとんど変化はみられなかった。また第3群では圧迫部および遠位部に進行性的な変性像が観察された。ところで第2群では、圧迫部近位端においてOchoaら¹⁹⁾の述べる invagination が観察され、彼のいうごとく機械的圧迫力がここに加わったことを示している。しかし著者の第2群において圧迫力のかからない遠位部の線維にも一部脱髄現象がみられたことは、ここに阻血による影響があったことを推測させる。

VI. 3群のまとめ(表2)

1. 第1群

第1群では圧迫後一過性の麻痺が認められたが、NCVは正常で軸索、髄鞘にも変性のみられないことよりOchoa²⁰⁾の述べる transient ischemic nerve block とすることができよう。

2. 第2群

第2群は圧迫部においてNCVが低下していたが軸索の変性は認められず、NCVの低下は圧迫部の脱髄によるものと考えられる。遠位部でのNCVは多くは低下をみないが時に低下をみる例があり、これは遠位部での脱髄現象が時々みられた所見に一致している。第2群はSeddon²⁶⁾の述べる neurapraxia としてよいと考えられる。

3. 第3群

第3群では神経伝導は圧迫部でブロックされ、軸索および髄鞘にはWaller変性がみられた。しかしながら神経内膜管の破綻はないためSeddon²⁶⁾の述べる axonotmesis と考えられる。

VII. 病因について

駆血帯圧迫麻痺の病因についてDenny-Brown²⁾, Mayer¹⁷⁾は、神経内小血管が損傷されることにより二次的に阻血が生じ、このために麻痺が発生するとしており、Causeyら³⁾も圧迫によって生ずる local anoxia の結果二次的に麻痺が生ずるとしている。これに対しBentleyら²⁸⁾は、神経伝導ブロックを生ずるまでに要する時間とこれが回復するまでに要する時間は、機械的

圧迫が原因の場合に比べ阻血が原因の場合の方が短くとし、圧迫解除後の回復が遅いことより圧迫が原因と考えられると述べた。Ochoaら¹⁹⁾も、駆血帯圧迫麻痺は圧迫部に加わる力によってRanvier絞輪で invagination が生じ、その結果生ずる脱髄によるもので、この変化は駆血帯端部に局限して認められ、圧迫部の中央部ではほとんど変化がないとし、本病態の原因は機械的圧迫力であると結論した。

駆血帯圧迫麻痺では阻血と圧迫の両者の影響が混合して変化が生ずると考えられるが、この二者のいずれが本態をなしているのか。著者の実験からは、第3群(axonotmesis)では圧迫部より末梢にWaller変性が生じており、圧迫、阻血の両者いずれも病因としての可能性があり、いずれが主因か決定できない。第2群(neurapraxia)では、ときほぐし線維標本で圧迫部にはOchoa¹⁹⁾の述べる invagination が観察され、この結果生ずる同部の脱髄は機械的圧迫力に起因することの有効な示唆となる。

第2群遠位部では軸索に変性はなく、髄鞘のみに脱髄変性がみられており、これは圧迫によるWaller変性により生じたものと考え難く、阻血の結果生じた所見と考えざるを得ない。

現在まで同一条件、同一標本での軸索と髄鞘の所見について比較検討を行った報告はみられない。著者は同一条件、同一神経の隣接する標本で軸索と髄鞘の所見について比較検討した結果、神経の駆血帯圧迫麻痺の病因は、局所の機械的因子が主であり、一方阻血の程度に応じて生ずる神経末梢部の阻血性変化がこれを増強するものと考えたい。

結 論

成熟家兎右後肢を駆血帯にて圧迫し腓骨神経麻痺を生じせしめた。圧は第1群200 mmHg, 第2群380 mmHg, 第3群600~760 mmHgとし、圧迫時間を2時間として全例に腓骨神経麻痺の発生をみた。著者の実験より得られた結論は次の通りである。

① 200 mmHg で生じた麻痺は短時日のうちに回復するが、380 mmHg 以上の圧で生じた麻痺は 4 週間以上継続する。

② 神経伝導は 200 mmHg の圧迫では障害されないが、380 mmHg の圧迫により伝導遅延をきたし、600 mmHg では完全にブロックされる。

③ 200 mmHg では組織学的に神経線維の変性像はみられない。

④ 380 mmHg では神経軸索の変性はみられず圧迫部の脱髓現象がみられた。この脱髓現象は圧迫部より遠位部において一部の線維にも発生した。

⑤ 600 mmHg 以上では、圧迫部以下の神経線維に Waller 変性が生じ、9 日で完全変性におちいる。

⑥ 以上より第 1 群は transient ischemic nerve block (Ochoa), 第 2 群は neurapraxia (Seddon), 第 3 群は axonotmesis (Seddon) の状態と考えられる。

⑦ 取血帯圧の変動により生ずる神経麻痺には上記 3 種の病態があり、その病因は局所の機械的損傷が主因であり、阻血の程度に応じて神経末梢部の阻血性変化がこれに関与してくるものと推察される。

稿を終るにあたり、御指導と御校閲を賜った恩師野村進教授、並びに金沢医科大学山崎安明教授、東田紀彦教授に深謝いたします。

文 献

1) Seddon, H. J.: A classification of nerve injuries. *Br. Med. J.*, 2, 237 - 239 (1942).
 2) Denny - Brown, D. & Brenner, C.: Paralysis of nerve induced by direct pressure and by tourniquet. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 51, 1 - 26 (1944).
 3) Causey, G. & Palmer, E.: The effect of pressure on nerve conduction and nerve - fiber size. *J. Physiol.*, 109, 220 - 231 (1949).
 4) Ochoa, J., Danta, G., Fowler, T. J. & Gilliat, R. W.: Nature of the nerve lesion caused by a pneumatic tourniquet. *Nature*, 233, 265 - 266 (1971).
 5) Rydevik, B. & Lundborg, G.: Permeability of intraneural micro - vessels and perineurium following acute, graded experimental nerve compression. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.*, 11, 179 - 187 (1977).
 6) Kuczynski, K.: Functional micro - anatomy of the peripheral nerve trunks. *Hand*, 6, 1 - 10 (1974).
 7) Takase, B. & Nomura, S.: Studies on the innervation of the bone marrow. *J. Comp. Neurol.*, 108, 421 - 439 (1957).
 8) 野村進: 神経縫合部より末梢の再生線維増加に関する実験的研究, *脳神経外傷*, 2, 41 - 57 (1970).

9) Dyck, P. J.: Pathologic alterations of the peripheral nervous system of man, p296 - 336. In P. K. Thomas & Y. Ollsson(ed.), *Peripheral neuropathy*, vol. 1, Saunders, Philadelphia, 1975.
 10) Denny - Brown, D. & Brenner, C.: Lesion in peripheral nerve resulting from compression by spring clip. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 52, 1 - 19 (1944).
 11) 菅野卓郎: 末梢神経圧迫麻痺の電気生理学的研究. *日外宝*, 34, 724 - 738 (1965).
 12) 川瀬岸枝: 圧迫に因る末梢神経麻痺の本態に関する実験的研究. *日外宝*, 30, 784 - 800 (1961).
 13) 田制昭吾: 末梢神経損傷程度の表示に関する知見補遺. *日整会誌*, 40, 1433 (1967).
 14) 堀内行雄, 内西兼一郎: *Entrapment neuropathy. 末梢神経損傷, 整形外科 MOOK No. 19*(野村進編), 233 - 249 頁, 東京, 金原出版, 1981.
 15) 山河剛: 機械障害による有連続性末梢神経麻痺の研究. *広大医誌*, 16, 708 - 748 (1968).
 16) 田村清: 動物実験による compression neuropathy. 第 3 回末梢神経を語る会, 18 - 23 (1981).
 17) Mayer, R. F. & Denny - Brown, D.: Conduction velocity in peripheral nerve during experimental demyelination in the cat. *Neurology*, 14, 714 - 726 (1964).
 18) Lundborg, G.: Ischemic nerve injury. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg., Suppl.* 6. 1 - 113 (1970).
 19) Ochoa, J., Fowler, T. J. & Gilliat, R. W.: Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet. *J. Anat.*, 113, 433 - 455 (1972).
 20) Hargens, A. R., Romine, J. S., Sipe, J. C. & Evans, K. L.: Peripheral nerve - conduction block by high muscle - compartment pressure. *J. Bone Joint Surg.*, 61 - A, 192 - 200 (1979).
 21) Fowler, T. J., Danta, G. & Gilliat, R. W.: Recovery of nerve conduction after a pneumatic tourniquet: observation on the hind - limb of the baboon. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 35, 638 - 647 (1972).
 22) 堀内行雄, 坪山寿郎, 田崎憲一, 内西兼一郎, 鈴木三夫, 森雅文, 稲垣壮太郎: 末梢神経圧迫麻痺からみた上肢動脈至適止血圧について. *中部整災誌*, 23, 1370 - 1373 (1980).
 23) 津下健哉: 手の外科の実際, 第 5 版, 33 - 34 頁, 東京, 南江堂, 1974.
 24) 西島雄一郎: 未発表
 25) Bauwens, P.: Electrodiagnostic definition of

the site and nature of peripheral nerve lesions. *Ann. Phys. Med.*, 5, 149 - 152 (1960).

26) **Seddon, H. J.**: Surgical disorders of the peripheral nerves. 2nd.ed., p32 - 36, Livingstone, Edinburgh, 1975.

27) **Ochoa, J.**: Nerve fiber pathology in acute and chronic compression, p487 - 501. In G. E. Omer & M. Spinner(ed.), Management of peripheral nerve problems, Saunders, Philadelphia, 1980.

28) **Bentley, F. H. & Schlapp, W.**: The effects of pressure on conduction in peripheral nerve. *J. Physiol.*, 102, 72 - 82 (1943).

Explanation of Figures

Fig. 1. Axis cylinders of the proximal part(a), the compressed part(b) and the distal part(c) of Group 1(No. 104). Silver stain x200

Fig. 2. Axis cylinders of the proximal part(a), the compressed part(b) and the distal part(c) of Group 2 (No. 209). Silver stain x100

Fig. 3. An endoneurial edema and cell infiltration at the compressed part of Group 2 (No. 211). Silver stain x200

Fig. 4. Abnormal fibers at the compressed part of

Group 2. One day (a) (No. 202), 3 days (b) (No. 201), 5 days (c) (No. 203), 7 days (d) (No. 206). and 28 days(e) (No. 205) after compression. Teased-fiber x200

Fig. 5. Abnormal fibers at the distal part of Group 2. One day(a) (No. 202), 3days (b) (No. 201), 5days (c) (No. 203), 7days (d) (No. 206) and 28 days (e) (No. 205) after compression. Teased - fiber x200

Fig. 6. Abnormal fibers 7 days after compression of Group 2 (No. 210).

(a) A large - sized fiber (5μ) showing nodal displacement under the proximal edge of the tourniquet.

(b) Small - sized fibers ($1.4 - 2.1\mu$) showing knobbing under the proximal edge of the tourniquet.

(c) A maximum - sized fiber (7.5μ) at the compressed part.

(d) Small - and medium - sized fibers ($1.4 - 3.6\mu$) showing knobbing and segmentation at the distal part. Teased - fiber x400

Fig. 7. Axis cylinders of the proximal part (a) and Wallerian degeneration of the compressed part (b) and the distal part (c) of Group 3 (No. 307). Silver stain x100

Fig. 8. Normal large - and small - sized fibers at the proximal part (a), large - sized degenerated fibers at the compressed part (b) and curved degenerated fibers at the distal part (c) of Group 3 (No. 307). Teased-fiber x400

An Experimental Study on Pneumatic Tourniquet Paralysis Hiroshi Ishino, Department of Orthopedic Surgery (Director: Prof. Dr. Susumu Nomura), School of Medicine, Kanazawa University, Kanazawa, 920 - J. J. J. Med. Soc., 91, 62-75 (1982)

Key words: Tourniquet paralysis, Neurapraxia, Demyelination, Axonotmesis, Wallerian degeneration.

Abstract

This study was designed to clarify the etiology of the compression paralysis, frequently encountered in daily practice.

Using an experimental model developed to study the effect of the acute pneumatic tourniquet compression on the peroneal nerve of 31 adult rabbits, this investigation was pursued electrophysiologically and histologically.

Rabbits were classified into 3 groups according to the pressure of the tourniquet, Group 1 200 mmHg, Group 2 380 mmHg, Group 3 600-760 mmHg, applied for 2 hours.

In Group 1 the paralysis was transient and recovered within 3 to 5 days. The peroneal nerve conductivity was not impeded and no degeneration was observed on the axis cylinders and the myelin sheaths histologically. In group 2, the peroneal nerve conduction velocities of the compressed part were diminished to 47.5% compared with that of the control. At the compressed part and the distal part demyelination was observed but no axonal degeneration was accompanied. This condition was considered 'neurapraxia'. In Group 3, the nerve conduction was blocked at the compressed part. The Wallerian degeneration had progressed at the compressed part and the distal part, so this condition was considered 'axonotmesis'.

In view of the above main cause of the pneumatic tourniquet paralysis is the mechanical compression force at the compressed part and ischemia is deeply concerned at the distal part.







