

氏 名 (本籍) 米 谷 俊 勇

学 位 の 種 類 医 学 博 士

学 位 記 番 号 医 第 2027 号

学位授与年月日 昭 和 63 年 9 月 14 日

学位授与の要件 学位規則第5条第2項該当

最 終 学 歴 昭 和 52 年 3 月
徳島大学医学部医学科卒業

学 位 論 文 題 目 挫 圧 損 傷 前 後 の 末 梢 神 經 に お け る 血 行 動 態
に 関 す る 研 究

(主 査)
論 文 審 査 委 員 教 授 桜 井 実 教 授 小 暮 久 也
教 授 岩 崎 祐 三

論文内容要旨

外傷により末梢神経が挫圧され、あるいは周囲の栄養血管と共に著しく伸展され、牽引損傷が加わった場合、その後の経過において結合織が増生し、瘢痕を伴って修復がみられる。その部分の末梢神経の線維化に対し剥離術により神経の伝導性の復活が見られることが経験される。そこで、実験的に家兎の坐骨神経に挫圧損傷を加え、その病変部の神経幹内の血流の変化をレーザードップラー法によって8週にわたって測定し、微小血管造影及び病理標本の所見について合わせて検討を加えた。

材料および研究方法

実験動物として3.0kg～3.5kgの雄の成熟家兎40羽を用い、ペントバルビタールナトリウム30mg/kgの静注による全身麻酔下に大腿部後面の膝屈曲筋の間を開き、坐骨神経を露出した。大腿部中間で同神経を約5cmにわたり周囲組織より遊離し、大腿骨大転子部と大腿骨外顆部との中間点をM点、その1.5cm近位部をP点、1.5cm末梢部をD点として血流測定点とし、その後その部位で神経外膜にナイロン系によるマークを附して組織標本の観察部位とした。M点において坐骨神経全層に対し、幅5mmのペアン型鉗子で5秒間挫圧を加え神経組織に破綻を加えた。

挫圧処置前、直後の測定の後、実験動物を5羽づつ8群に分け、それぞれについて24時間、48時間、4日、1週、2週、4週、6週、8週にわたり、再度同一部位を露出して血流測定を行い、その後各群の3羽で組織標本を作製し、2羽はマイクロアンギオグラフィーを行った。血流測定はレーザードップラー法を用い、各測定点で肉眼的にその走行が認められる大きな血管直上を避け、無作為に15回測定を行いその平均値をとった。

結果および考察

挫圧部は挫圧直後には挫圧前値に対し32.1%とかなりの血流量の低下を示したが、その後の回復は極めて早いものであり、しかも挫圧を加えた48時間後には挫減部における回復傾向の他に、それを支援するかのごとく挫圧部近傍において、正常値を凌駕して増量傾向を示した事実は興味深い。組織標本でも神経組織の出血部に新生血管の増生が見られ特異的な生体の修復機能と思われる。

そして1週後には出血巣の吸収が起こり、線維芽細胞の増殖など更に修復が進み、測定した血流量も損傷部を含んですべてが正常値を示すに至った。しかし一旦正常値に復帰したと思われる血流状態はその後において、出血に伴う組織反応の結果生ずる肉芽組織が線維組織を形成するに

及んで、徐々に低減しそのまま一定の値をとる傾向が認められた。損傷を受けなかった損傷部の近傍では、ほぼ正常値を示すものの、挫圧損傷を加えた部分では著しい線維化が神経外膜、周膜周辺に生じ、これに呼応して挫圧部の血流は約30%低減した状態が持続する。

このように、血管破綻による修復機能として損傷部近傍に多くの毛細管が形成され、血流が正常値を一時上回る過程はあるものの、最終産物である線維組織の増生は二次的に血管への圧迫をもたらし、血流の減少状態が持続するものと考えられる。従って、神経の挫圧や牽引に由来する出血の後に伝導性が障害される病態に対し、その線維組織の増生による神経幹への圧迫除去として用いられる神経剥離術は、血流障害を取り除く神経幹内の除圧として効果をもたらす意義があると考えられる。

審査結果の要旨

末梢神経線維は神経細胞の延長した樹状突起であり、脳細胞や脊髄の前角細胞が著しく酸素を消費していることが指摘されておりながら、末梢神経の血流に依存する現象はあまり注目されていなかった。本研究は末梢神経内外を走行する血管の障害を実験的に作製し、その修復過程を微細な血流を測定しうるレーザードップラー法及び微小血管造影法によって追求した論文である。

家兎の坐骨神経を研究対象として選び、挫圧を加えて神経幹内の血管を破壊してまず血流障害を起こさせ、この血流の変化を挫圧直後から24時間、48時間以下8週に亘ってその障害部を含みその近傍すべての血流を測定した。また、組織学的な変貌を捉える意味から微小血管造影を行って、病理組織標本との対比から神経幹内の血管の態度を追求している。

最も着目すべき新しい知見は、挫圧直後に血流が32%に低下を示した後、48時間後に至って挫圧された近位、遠位の近傍で著しく正常値を凌駕して、血流が増量傾向を示したことである。この現象は、組織標本の検索でも出血部の近傍に新生血管が著明に増生した特異的な生体の修復能力を伺わせるものであった。やがて週余に亘って観察すると、挫圧部を含みその周辺の血流は正常と同じ値に復旧するものの、その後再び減少傾向を示す事実も生物学的に興味のある問題である。一般に損傷された組織は、その修復過程で線維芽細胞が増殖した結果、線維化するやち癒痕組織でその部分が充填されるようになるが、末梢神経においては、この増生した結合織が最終的に血流障害を招くようになり、8週後までの観察で正常の70%の血流に留まっている事実が捉えられた。

本研究はあくまでも末梢神経幹内の血管の変貌と結合織の増殖という最終結果を観察したもので、臨床的にしばしば見られる末梢神経の線維化 (neural fibrosis) に対し、これを解離して神経の伝導障害を復旧させる神経内剥離術が用いられるが、その際に血流が改善するという事実を支持する有力な査証を示す、基礎的な実験結果である。

以上のごとく、本論文は末梢神経幹内の血管群を障害する実験において、その血流の回復と最終的なneural fibrosisの形成に伴う血流の減少を捉えたもので、しかも新しく末梢神経の血流障害の概念を提唱した意味で、充分学位論文に相当する。