

腰仙髄における脊髄疾患



上野博史 齢農学園大学 獣医学類伴侶動物医療学分野

はじめに

腰髄は7分節存在するが、第1腰髄（以下、L1分節）からL3分節までとL4分節以降は神経学的役割が大きく異なる。前者は上位運動ニューロン（UMN）の機能を有し、下位運動ニューロン（LMN）の抑制制御として働く。一方、L4分節以降は、これらに続く第1仙髄（以下、S1分節）とともに後肢の筋群を支配する神経のLMN細胞体を収容することにある。これらの働きの違いは臨床症状にも現れる（表1）。したがって、臨床徴候の違いを把握することにより脊髄病変の局在を評価することができる。

腰仙症候群とは

腰仙症候群は、L4分節～S3分節に連絡する神經節、脊柱管内を尾側に走行し、それぞれの椎間孔を通って出るまでの神経自体に病変が存在する場合に認められる。

腰仙髄の解剖学

L4～S3分節を含む脊髄では、腹角灰白質に大きなLMN細胞体が多く存在しているため、胸腰部脊髄と比較して太く腰仙膨大部と呼ばれる。腰仙膨大部は後肢や尾の筋肉、肛門括約筋および尿道括約筋を制御するLMNの神經細胞体を含む。

また、尾側腰髄および仙髄は同じ番号の椎体上に位置して

表1 UMN病変とLMN病変による臨床徴候の違い

	UMN病変	LMN病変
筋萎縮	廐用(不使用)性萎縮 緩慢	神經原性萎縮 急速
脊髄反射	正常～亢進	低下
筋緊張	正常～亢進	低下

いない。犬においてはL3椎体上にL3とL4分節、L4椎体上にL5、L6およびL7分節の頭側1/2、L5椎体上にL7分節の尾側1/2、S1、S2、S3脊髄分節、L6椎体上に尾髄分節が存在している（図1A）。小型犬種においては、さらに椎体の約半分の長さ分、脊髄の末端（脊髄円錐）は尾側に伸びる。猫の脊髄円錐は成猫の90%以上において、その末端が仙椎内に存在している（図1B。“頸髄病変”の項、図1参照）。

それぞれの脊髄分節から、背側および腹側脊髄神經根が分

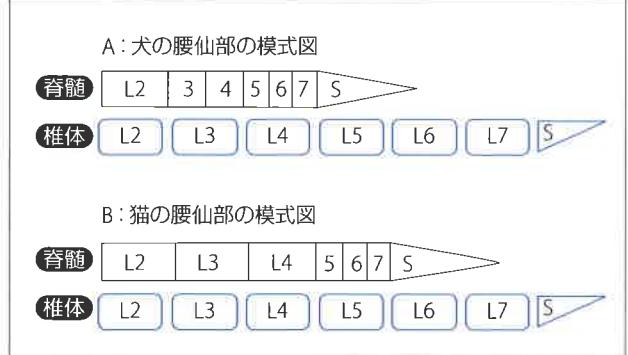


図1 腰椎と腰髄の解剖学的位置関係
椎体番号と脊髄分節番号との間に相違があることに注意する。また、猫（B）は犬（A）と比較して脊髄円錐が尾側に延長していることに注意する

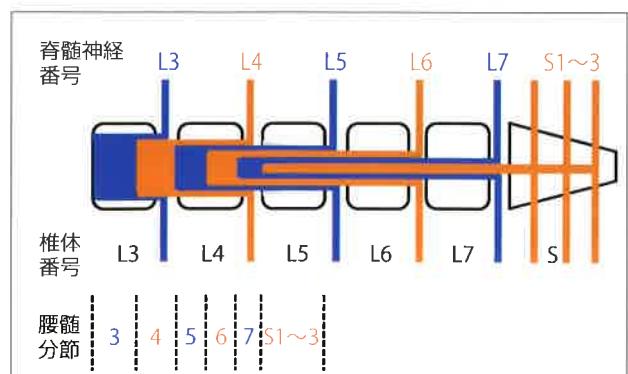


図2 犬における椎体と腰仙神經根が出る位置の模式図

岐し、その後融合して脊髄神経を形成する。融合した脊髄神経は脊髄分節と同じ番号の脊椎の尾側椎間孔を通って末梢に出る。例えば、犬においては、L6脊髄分節から生じる脊髄神経はL4椎体上にて形成され、脊柱管内を尾側へ走行し、L6～L7間の椎間孔を通って脊柱管を出る。このようにそれぞれの脊髄分節から分岐した脊髄神経は、脊髄円錐から尾側方向へ脊柱管内をともに走行し、馬尾神経と呼ばれる。したがって、犬においてはL6より尾側の脊柱管内には脊髄自体は存在しておらず、脊髄から分岐した馬尾神経のみが存在する（図2）。

腰仙髄の機能

後肢の筋肉群に供給される神経のLMN細胞体はL4～S1脊髄分節内に存在する。これらのLMN細胞、ニューロンおよび筋肉はそれぞれの反射弓を構成する（表2）。

とくに後肢の機能に関して大腿神経と座骨神経は重要である。大腿神経はL4～L6脊髄分節から発生して後肢の伸筋群に分布する。座骨神経はL6～S1脊髄分節より発生して後肢遠位部の感覚とともに屈筋群に分布する。一方、S2～S3脊髄分節には骨盤神経および陰部神経のLMN神経細胞体が存

在し、尿路括約筋および肛門括約筋の横紋筋に分布している。したがって、L4～S3脊髄分節あるいは脊髄神経が障害されると表3の徴候を示す。

検査

1) 視診／稟告

腰仙部の障害を有する動物が来院したならば、主訴として表3に示す症状のいくつかを飼い主は訴えるであろう。その際には、飼い主が訴えた症状以外で表3に示している徴候が動物に認められていないかを聴取する必要がある。同時に、動物を自由な空間で歩かせ、表3に示した特徴的な症状を示しているかを観察する。

表2 代表的な脊髄反射と構成成分

	感覚神経	脊髄分節*	運動神経	作動筋
膝蓋腱反射	大腿	L4、L5、L6	大腿神経	大腿四頭筋
後肢の屈曲反射	座骨神経	L6、L7、S1	座骨神経	屈筋群
会陰反射	陰部神経	S2、S3	陰部神経	肛門括約筋 尾神経

* L: 腰髄分節、S: 仙髄分節

表3 L4～S3脊髄分節あるいは脊髄神経が障害された際のおもな徴候

徴候	障害される神経	障害される脊髄分節
固有受容感覚の低下	特定できず	特定できず
腰痛	特定できず	特定できず
・腰仙部傍脊椎の圧迫時		
・尾の挙上時		
・直腸触診時		
座るのを嫌う	特定できず	特定できず
ジャンプしなくなる	特定できず	特定できず
段差、上り坂を昇らなくなる	特定できず	特定できず
後肢の跛行（運動後に悪化）	特定できず	特定できず
軽度の後肢麻痺	特定できず	特定できず
膝蓋腱反射の低下	大腿神経	L4、L5、L6
大腿四頭筋の萎縮	大腿神経	L4、L5、L6
座骨神経反射、前脛骨筋反射、腓腹筋反射、屈曲反射の低下	座骨神経	L6、L7、S1
大腿二頭筋の萎縮	座骨神経	L6、L7、S1
尾の麻痺	尾神経	S2、S3
膀胱括約筋の機能障害による失禁	骨盤神経	S2、S3
・持続的な尿漏れ		
・弛緩性（無緊張性）膀胱		
肛門反射の消失	陰部神経	S2、S3
会陰感覚の消失	陰部神経	S2、S3
便失禁（肛門括約筋の機能障害）	陰部神経	S2、S3

2) 触診

触診におけるポイントは、①腰仙部の障害に特徴的な反応があるか否かを確認すること、②ほかの疾患（頸部・胸部における障害、股・膝・足根関節における疾患）の有無を確認することである。腰仙部の障害を罹患している動物に特徴的な反応は、以下のとおりである。

④ 腰仙部の圧痛

⑤ 尾を持ち上げた際に痛みを訴えるか否かの確認（拳尾テスト）

⑥ 後肢を片方ずつ後方に伸展し、同時に腰仙部を背側から圧迫する（ロードーシステスト）

⑦ 直腸検査時の疼痛

異常所見は腰仙部における異常を示唆するが病因は特定できない（“総論”の項参照）

3) 神経学的検査

腰仙部の神経障害では、とくに座骨神経、陰部神経、会陰神経が障害される。したがって、屈筋機能の低下（座骨神経反射・前脛骨神経反射・腓腹筋反射・屈曲反射の低下）、肛門反射の低下、会陰反射の低下が認められる。

鑑別診断

鑑別診断は動物が非特異的な症状を示すか、あるいは明らかな神経学的異常を示すかによって行う（表4）。

腰仙部の障害では後肢の歩様異常を示すことが多いが、歩様異常の原因は腰仙部の神経障害のほかに整形外科疾患、神経筋疾患、猫では糖尿病などの内分泌疾患など多岐にわたる。整形外科疾患有する動物では一般に神経学的異常は示さない。しかしながら、神経学的検査の異常、あるいは神経症状は基本的に病変の解剖学的位置によるため、腰仙部に障害が存在することは明らかになるが、症状や神経学的検査のみで疾患を鑑別することは難しい。したがって、鑑別を行うためには画像診断が必要となる。

画像診断

腰仙部の障害の診断は、画像診断法を用いて圧迫された馬尾神経を確認することによる。適用される画像診断法としては、単純X線検査、脊髄造影検査、硬膜外造影検査、CT検査、MRI検査がある。

1) 単純X線検査では、①椎間腔の狭小化、②椎間終板のX線不透過性の亢進、③椎間孔における脊柱管内のX線不透過性物質の存在がみられる場合がある。また、L7～S1

間の関節突起に形態的異常がある際には、腰仙部不安定症に罹患している場合が多い。その際には、④椎体腹側における骨棘形成が認められる。これらの所見は腰仙部における複数の疾患においてもみられ、単純X線検査のみでは病因を特定することはできない場合多いため注意する必要がある。しかしながら、単純X線検査は、腫瘍、骨折、椎間板脊椎炎など、ほかの疾患との鑑別診断を行う意味で重要であり、不可欠な検査である。

圧迫された馬尾神経を確認する方法としては、脊髄造影検査、硬膜外造影検査、CT検査、MRI検査があるが、馬尾神経を圧迫する病変が軽度な場合も多く、脊髄造影検査、硬膜外造影検査で描出できない症例もある。

2) CT検査は脊髄造影検査、硬膜外造影検査と異なり横断面、矢状断面、水平断面を評価することが可能である。しか

表4 腰仙部脊髄の障害におけるおもな鑑別診断リスト

神経学的障害

D：変性性

変性性脊髄症

椎間関節の変形性関節症

椎間板疾患（椎間板ヘルニア）

仙腸関節の変形性関節症

黄色鞘帯の肥厚

末梢神経の変性性疾患

進行性脊髄軟化症

A：先天性・奇形性疾患

二分脊椎

類皮洞

脊髄末端の繋留

M：代謝性

多発性神経根炎（ビタミンB群の欠乏）

N：腫瘍性疾患

脊髄腫瘍

神経根腫瘍

脊椎腫瘍

悪性末梢神経鞘腫

転移性腫瘍

脊髄リンパ腫

I：感染性疾患

椎間板脊椎炎

硬膜外膿瘍

I：免疫介在性

髄膜脊髄炎

T：外傷性

外傷

T：中毒性

多発性神経根炎（医薬品など）

V：血管性

虚血性脊髄障害

虚血性神経筋障害

整形外科学的障害

股関節の疾患（変形性関節症など）

十字靭帯断裂

そのほかの障害

前立腺疾患（前立腺炎など）

尿道の腫瘍

肛門周囲腺癌

しながら、馬尾神経を圧迫する病変が石灰化していない場合には病変のCT値が低くなるため、病変は描出されない。また、ハンセンII型椎間板逸脱症の場合は、CT値の低い椎間板線維輪が馬尾神経を圧迫するため、CT検査では腰仙部椎間板疾患を診断できない場合もある。Harrisらによる腰仙部IVDDの猫の6症例の報告では、4症例に対してCT検査が実施されたが、ハンセンII型椎間板逸脱症に罹患していたため、病変は鮮明に描出されなかった。一方、L7～S1間の腰仙部不安定症に関しては、関節突起の形態的異常を3D画像を作成することにより確認することが可能である。

3) MRI検査では硬膜内の脂肪組織が高信号、脊髄が等信号で描出されるため、黄色鞘帯の肥厚による背側からの圧迫、背側椎間板、背側縦鞘帯、あるいは逸脱髓核による腹側からの圧迫病変を脊髄造影することなく描出できる。したがって、MRI検査は馬尾症候群の診断にもっとも有効である。

症例

ゴールデン・レトリーバー、雄、10歳齢、体重 27.2kg

●主訴および経過

2010年の夏から歩く速度が緩慢になってきたが、2011年1月21日に、症例は散歩後から伏臥状態のまま動かず運動を忌避するようになった（第1病日）。翌日、症例は開業獣医師を上診した。触診の際に胸腰部において圧痛を認めたが、単純X線検査において顕著な異常は認められず非ステロイド系消炎鎮痛薬（NSAID）が7日分処方された。NSAIDを服用している間、症状は改善したが、服用を中止すると症状は再燃した。第10病日の再診時において両後肢の固有位置感覚（CP：プロブリオセプション）の低下が認められた。NSAIDの服用を再開したが、症状は悪化して両後肢による起立が困難となった。第13病日の再診時において、症例は人の補助があれば起立位を維持できるが、自力による起立位の維持は困難であった。両後肢のCPが消失し、膝蓋腱反射は亢進していた。内服をステロイドに変更したが、症状の改善は認められなかった。

第19病日に症例は精査のために本学附属動物病院に上診した。体重は26.8kg、心拍数76/分、呼吸数40/分、体温39.1°Cであった。第16病日から自力による排尿は困難となり、腹圧をかけると漏れ出る状態となっていた。診察室における視診では活動性の低下は認められたが、意識状態

に問題はなかった。可視粘膜および体表リンパ節の大きさに問題はなく、体表の腫瘍も認められなかった。触診において四肢の筋萎縮が認められた。明らかな疼痛は認められなかった。

●神経学的検査（表5）

後肢において両側の前脛骨筋反射および腓腹筋反射（座骨神経支配）の低下、右側の膝蓋腱反射（大腿神経支配）の亢進が認められた。また、両後肢において深部痛覚の消失が認められた。

●神経学的検査の解釈

胸～腰～仙酔（T3～S3）：両側の前脛骨筋反射および腓腹筋反射（座骨神経支配）の低下が認められた。したがって、L6～S1脊髄分節を含めたそれぞの反射の反射弓に異常の存在が示唆された。一方、右側の膝蓋腱反射（大腿神経支配）の亢進が認められた。反射亢進は、少なくとも反射弓に異常が存在しないことを意味している。

本症例のように、座骨神経により支配されている大腿二頭筋（屈筋）の筋緊張が低下している一方、大腿神経によ

表5 酪農大動物病院初診時における神経学的検査結果

姿勢反応	LF	RF	LR	RR
固有位置感覚（ナックリング）	2	2	0	0
踏み直り反応	2	2	—	—
	NE	NE	NE	NE
飛び直り反応	NE	NE	0	0
手押し車反応	NE	NE	—	—
姿勢性伸筋突伸反応	—	—	0	0

NE：検査が不可能であったために評価せず

脊髄反射	神経	脊髄分節	LF	RF	LR	RR
後肢の評価						
膝蓋腱反射	大腿神経	L4、L5、L6	—	—	2	3
前脛骨筋反射	座骨神経	L6、L7	—	—	1	1
腓腹筋反射	座骨神経	L7、S1	—	—	1	1
屈曲反射		L6～S1	—	—	1	1
交差伸展反射*			—	—	なし	なし

前肢の評価：症例が緊張していたため腱反射は評価せず

屈曲反射	C6～T2	2	2	—	—
交差伸展反射*		なし	なし	—	—
会陰反射	S1、S2			2	2

*交差伸展反射の2は正常を意味しており、交差伸展反射は認められていない

痛覚	LF	RF	LR	RR
表在痛覚	2	2	0	0
深部痛覚	NE	NE	0	0

り支配されている大腿四頭筋（伸筋）の筋緊張が正常あるいは亢進している場合には、筋緊張のアンバランスが生じて伸筋の筋緊張が上回る。このようなときにはUMNに病変が存在しなくても伸筋の腱反射が亢進することがあり、膝蓋腱反射の「偽性亢進」あるいは「仮性亢進」という。

●血液検査および血液生化学検査

Ht値の軽度低下（37%）、ALP値の上昇（452U/L）、Ca値の低下（3.5 mEq/L）以外に異常は認められなかった。

●単純X線検査

第3～4頸椎間、第4～5頸椎間および第6～7頸椎間において椎間の狭小化が認められた。胸腰部、腰部、腰仙部脊椎（図3）、胸部および腹部においては明らかな異常は認められなかつた。

●鑑別診断

以上の結果より、尾側頸椎領域における脊髄病変、腰椎から仙椎領域における脊髄病変の存在が疑われた。疾患として椎間板ヘルニア、軸索変性、髄膜脊髄炎、腫瘍、梗塞が考えられたため、鑑別のためにMRI検査を実施した。

●MRI検査

腰仙髄（L3～S椎体レベル）：L5～L7椎体領域の脊髄神経（馬尾領域）において、T2強調画像（T2WI）において高信号、T1強調画像（T1WI）において低信号の領域を認めた。脊髄神経の腫瘍などの硬膜内における腫瘤性病変が疑われたため、ガドリニウム静脈内投与による造影T1WIを撮像したが、造影増強は認められなかつた。

また、腰仙部においても腰仙椎不安定症の可能性を考慮し、矢状断像の撮像においては、通常の仰臥位に加えて前

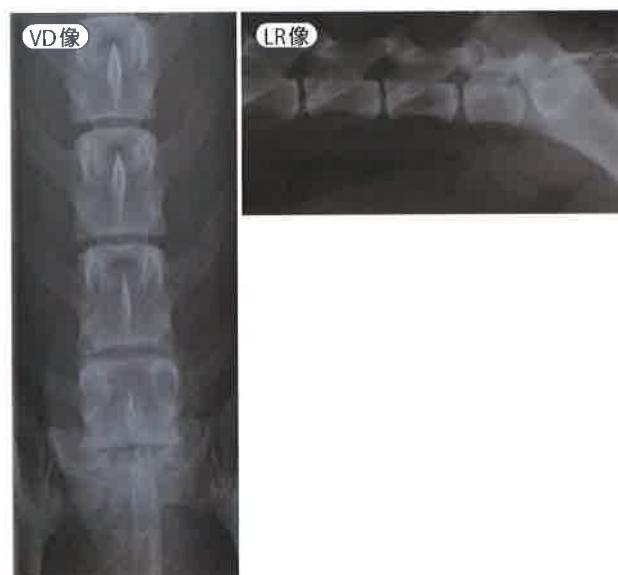


図3 症例の腰椎-仙椎の単純X線検査

屈位および背屈位における撮像を実施した。その結果、前屈位においては脊髄神経の圧迫はみられなかつたが（図4）、背屈位においてL7～S椎間ににおいて背側および腹側からの脊髄神経の圧迫（砂時計様の圧迫）を認めた（図5）。

●MRI所見と神経学的検査の考察（表6）

MRI画像においてL5～L7椎体領域の脊髄神経に異常所見が認められた。L5～L7椎体領域は解剖学的に脊髄円錐は終了しており、L5脊髄神経より尾側の脊髄神経が存在す

表6 MRIと神経学的所見・症状

MRI所見	神経学的検査所見・症状など
L5～L7椎体領域の脊髄神経（馬尾領域） ・T2WI：高信号 ・T1WI：低信号 ・造影T1WI：造影増強されず L7～S椎間	・半年前からの運動失調 ・座骨神経支配の脊髄反射低下 ・大腿神経支配の脊髄反射亢進（偽性亢進） ・筋萎縮
背屈位において背側および腹側からの脊髄神経の圧迫（砂時計様圧迫）	

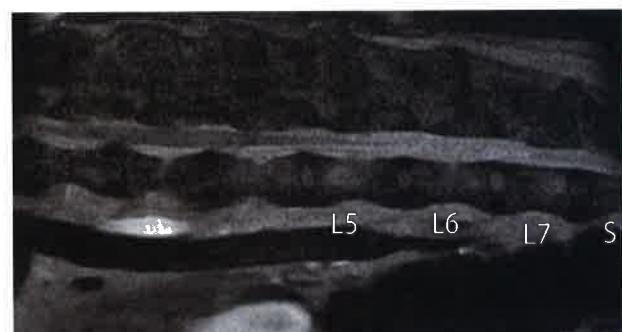


図4 腰仙髄のMRI T2強調画像 矢状断像 前屈位
腰仙髄における脊髄神経の圧迫は認められない

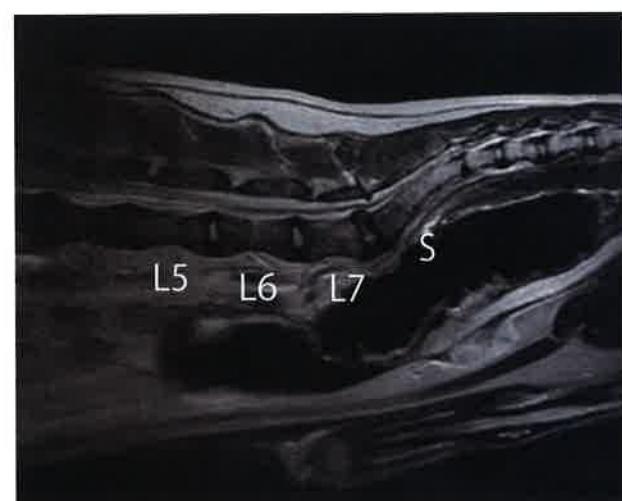


図5 腰仙髄のMRI T2強調画像 矢状断像 背屈位
L7～S椎間ににおける脊髄神経の圧迫（砂時計様の圧迫）が認められる

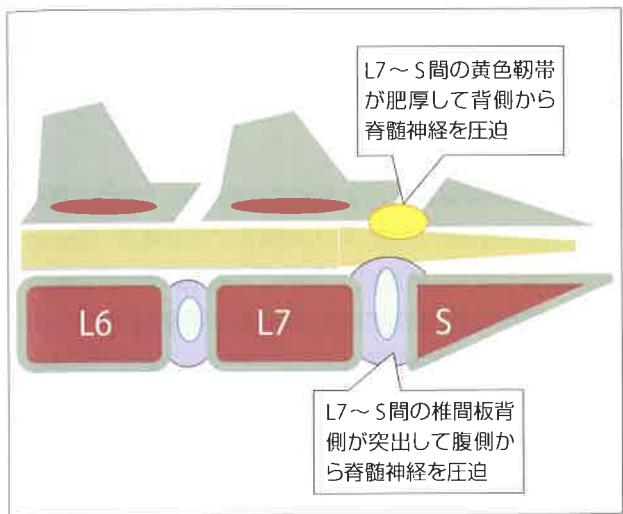


図6 慢性変性性腰仙椎障害の模式図

る。しかしながら、L5およびL6脊髄神経に含まれる大腿神経支配の腱反射における減弱および消失は認められていない。したがって、脊柱管内に存在する脊髄神経が一様に異常を生じるような病態（脊柱管内を占拠する腫瘍性病変による圧迫など）ではないものと考えられた。

一方、L7～S椎間において背屈位にストレスをかけた際に砂時計様の脊髄神経の圧迫が認められた。L7～S椎間ににおける圧迫はL7脊髄神経より尾側の脊髄神経を障害する。

したがって、本病変は大腿神経（L4、L5、L6脊髄神経）を障害せずに座骨神経を（L6、L7、S1）を侵する。これは本症例における後肢の脊髄反射所見と一致する。

脊柱管背側からの圧迫はおもに黄色鞘帯の肥厚、腹側からの圧迫は背側椎間板の肥厚（ハンセンII型椎間板突出症）によるものである（図6）。これらの変性性変化は慢性経過をとるため、本疾患は慢性経過をたどることが多い。本症例の経過も半年をかけて徐々に悪化しているため、慢性変性性腰仙椎障害が存在している可能性が高いと考えられた。なお、本症例はMRI検査の4日後に急死した。剖検は行われなかつたため、死因および神経学的異常の原因は不明である。

参考文献：

- 1)Garosi L : The neurological examination, In : BSAVA Manual of canine and feline neurology, 3rded. (Platt, S. and ,N. eds) : British Small Animal Veterinary Association, 2004.
- 2)Jaggy A, Spiess B : Neurological examination of small animals, In : Atlas and Textbook of Small Animal Neurology : An Illustrated Text. (Jaggy A. and R. eds), Schlütersche, 2010.
- 3)De Risio L, Sharp N. J., Olby N. J., et al. : Predictors of outcome after dorsal decompressive laminectomy for degenerative lumbosacral stenosis in dogs, 69 cases (1987-1997), 219 : 624-628, J Am Vet Med Assoc, 2001.