神経因性膀胱機能障碍の臨床

近 藤 賢

内 藤 政 男

河 田 幸 道

島 野 栄 一 郎

関東労災病院 泌尿器科

CLINICAL CONSIDERATIONS ON THE NEUROGENIC NEUROMUSCULAR DYSFUNCTION OF BLADDER AND URETER

Kondo Masaru, Naito Masao

Kawada Yukimichi and, Shimano Eiichiro

from the Department of Urology, Kanto-Rohsai Hospital, Kawasaki, Kanagawa

I 緒 言

■神経因性膀胱機能障碍のうち臨床的に重要なものとして膀胱尿管逆流, 尿失禁, 排尿困難をあげることが出来る。そのうち尿失禁と排尿困難は排尿障碍であり, 膀胱機能障碍であることに問題はない。しかし膀胱尿管逆流はその病因論の立場からは膀胱機能障碍とはいえない。ただ尿失禁と同じように膀胱内容を膀胱外にもらすという点からみれば膀胱の機能障碍とみなすことも可能である。

外傷性脊髄麻痺患者におけるこれら3者の発生頻度を当院に入院した患者についてみると, 膀胱尿管逆流は114症例中18例15%であり, 尿失禁のはげしいものは58症例中17例29%であり, 排尿困難の強いものは58症例中20例34%である。これら症例の臨床成績をまとめ, その診断, 治療, 発生機序及び今後の問題について考察を行う。

II 膀胱尿管逆流

膀胱尿管逆流を如何なる方法で診断し, その方法がどのような診断的意義をもつかを明らかにすることがその臨床観察上必要である。又本症の治療はその発生機序に対する見解, 腎に及ぼす影響に関する見解と密接にむすびついている。従つて治療を論ずる場合には発生機序及び腎障碍との関係に関する検討を除外することが出来ない。

方法:

脊損患者 114症例中18例15%に膀胱尿管逆流を認めたが, この発生頻度は Comarr & Bors 1955の13.3%,

Bunts 1958の13.6%, Hoffman & Bunts 1961の15%と比較して低いものではない。膀胱尿管逆流の診断は専らレ線学的所見にもとづいて行なわれる。当院では 150 ml の造影剤を逆行性に膀胱に注入してから10~20分後に撮影を1回だけ行うという簡単な方法をとっている。最近では種々の撮影方法が報告されているので, 当院の撮影方法が膀胱尿管逆流の診断にどの程度の意義をもつか検討しておく必要がある。

診断的意義:

膀胱尿管逆流は種々の立場から分類されているが, Melick, Brodeur & Karellos 1962又 Lattimer, Apperson, Gleason, Baker & Fleming 1963は逆流発生時の膀胱の容量と内圧から分類を行つている(第1表)。そうして両者とも膀胱容量が小なる時に発生する逆流 Melick等 Group 4, 5, 又 Lattimer等 Group IIIを最も重症と

第1表 「尿管膀胱弁」障碍度による分類

	Group	Volume	Intravesical pressure
Melick, Brodeur & Karellos 1962	1		raised voiding
	2	large	low or normal
	3	normal	elevated
	4	extremely low	low or near normal
	5	extremely low	marked elevated
Lattimer, Apperson, Gleason Baker & Fleming 1963	I		high
	II	high	lower
	III	low	low

し、所謂尿管膀胱弁の障害が最も強いとしている。成人の膀胱においては容量 150 ml は小量ということが出来る。従つて当院の方法で認めうる膀胱尿管逆流は所謂尿管膀胱弁の障害が最も強い型にはいる。又この方法で膀胱尿管逆流の認められぬ症例の中には如何に条件をかえてもそれが発生しないものから、条件を変更すれば発生するものまでを含んでいる。しかしたとえ条件をかえて膀胱尿管逆流を認めたとしてもその場合の所謂尿管膀胱弁の障害は軽度と考えることが出来る。

臨床経過：

膀胱尿管逆流を合併した症例の臨床経過をみると18症例中12症例において膀胱尿管逆流が消失している。尿管下端形成手術で消失した2症例、自然に消失した4症例、薬剤投与で消失した6症例、合計12症例である。

この経過のうち注目すべきことは18症例中10症例の膀胱尿管逆流が手術によらず消失していることである。

発生機序：

膀胱尿管逆流の発生機序は尿管下端の受動的弁構造の異常にもとづくものであるという *passive flap valve theory* が定説といわれている。しかしこの定説のみでは説明し難い経過をとる症例のあることが分つてきた。すなわち前述したように膀胱尿管逆流の中には自然に消失する症例や自律神経系薬剤で消失する症例がある。

そこで膀胱尿管逆流の発生には器質的要因以外に機能的要因も関与していると考え、この両者の果している割合を知る目的で不完全な形ではあつたが自律神経系薬剤試験と考案した。そうして副交感神経の亢奮剤 *Bethanechol chloride* 或は遮断剤 *Diphepanil methyl-sulfate* の何れかにより52%或は33%の膀胱尿管逆流が明らかな影響をうけることを認めた。しかも自律神経系薬剤により膀胱尿管逆流が消失した症例の中には尿管下端の解剖学的構造異常を示すX線像であるという *dog ear* を明らかに認めた症例もあつた(写真1及2)。この様な観察から脊損患者の膀胱尿管逆流の主要原因は機能的異常と考えるに至つた。

生理的に膀胱尿管逆流の発生を防止している機序として Melick 等1962は *Whistle valve theory* を、Stephens 等1962は *Activated flap valve theory* を提唱している。又尿管の逆蠕動 *Antiperistalsis of ureter* も膀胱尿管逆流の発生機序として考えられ、動物実験的には東北大学泌尿器科教室の業績があり、人における尿管の逆蠕動は Waring 1928, Gruber 1930, Trattner 1930 が指摘し、最近では Murnaghan 1959, Melick, Nary-

写真1 Th 12脱臼骨折(昭和30年12月29日)
昭和35年1月22日撮影 膀胱像
左尿管完全逆流

写真2 Th 12脱臼骨折(昭和30年12月29日)
昭和35年10月28日撮影 膀胱像 逆流消失
(Bethanechol chloride 30mg/日 服用中)

ka & Schmidt 1961, Hinman, Miller, Hutch, Gainey, Cox, Goodfriend & Marshall 1962が認めている。

要するに膀胱尿管逆流の発生機序は静的な所謂尿管膀胱弁の器質的異常によるという考え方から動的な尿管の機能異常によるという考え方に変つてきており、われわれの臨床観察の結果もそれを支持している。このような

写真3 L1脱臼骨折(昭和29年7月7日)
昭和33年8月27日撮影 排泄性腎盂像

写真4 L1脱臼骨折(昭和29年7月7日)
昭和33年8月28日撮影 膀胱像

写真5 L1脱臼骨折(昭和29年7月7日)
昭和35年6月28日撮影 膀胱像

写真6 L1脱臼骨折(昭和29年7月7日)
昭和35年7月14日撮影 排泄性腎盂像

発生機序の考え方の変化は当然治療面に大きな変化をもたらしてくる。この点については後述する。

腎障碍：

膀胱尿管逆流と患側腎の障碍が同時に認められることは屡々あり、そのような場合膀胱尿管逆流はその腎障碍の原因と考えられている。

この考え方と *Passive flap valve theory* を根拠として尿管下端の弁再建の形成手術が唯一の積極的治療法と

して行なわれてきている。しかし果して膀胱尿管逆流は常に患側腎の障碍の原因なのであろうか。臨床観察によると膀胱尿管逆流が腎障碍の原因と考え難い症例がある。例えば第1腰椎骨折(昭和29年7月7日)の症例で初診(昭和33年8月下旬)は受傷後4年1月を経過していた。その当時逆流はなく(昭和33年8月28日, 写真4), 両腎とも腎盂拡大, 造影剤排出低下がみとめられた(昭和33年8月27日, 写真3)。受傷後6年左膀胱尿管逆流を

発見し（昭和35年6月28日，写真5），その時にも腎障碍（写真6）が受傷後4年1月（写真3）と同じ様に存在していた。もし当院受診が受傷後6年であつたならばこの症例の左腎障碍は左膀胱尿管逆流にもとづくものと考えるのが定説的見解であろう。しかし実際にはその腎障碍は膀胱尿管逆流発生以前にすでに存在していたのである。従つて，膀胱尿管逆流を腎障碍の主要原因と考える定説的考え方は余り妥当なものではないようである。

東北大学泌尿器科教室の動物実験によれば膀胱支配神経損傷により膀胱から腎盂・腎実質に及ぶ尿路の激しい炎症性変化が認められるという。この実験に似た状態が脊損患者にもおきていけるとすると，脊損患者の腎の障碍は膀胱尿管逆流とは無関係に発生してくると思われる。そうして膀胱尿管逆流は腎に対して悪影響を与えたとしても，その主要原因でない場合が相当に多く，臨床的には上部尿路障碍の存在を示す重要な症状にすぎないと考える方が妥当と思われる。

治療：

膀胱尿管逆流の主要原因が尿管の機能異常であると考えたと，その機能異常は自律神経系薬剤或いは尿管平滑筋の代謝異常を是正する薬剤投与で治療する可能性が考えられる。

われわれはかかる見解にもとづいて Bethanechol chloride, Propanthelin bromide, Anabolic steroid, ATP, α -Tocopherol, Asparagic acid, AICA orotate 及び cytochrome c の8剤の投与を試み，Bethanechol chloride 投与で3症例， α -Tocopherol 投与で2症例，AICA orotate 投与で1症例，合計6症例に膀胱尿管逆流の消失を認めた（第2表）。

第2表 膀胱尿管逆流の治療

(1) 薬物療法	Bethanechol chloride	3
	Propanthelin bromide	0
	Anabolic steroid	0
	ATP	0
	α Tocopherol	2
	Asparagic acid	0
	AICA orotate	1
	Cytochrome c	0

(2) 形成手術

膀胱尿管逆流の発生機序が尿管の機能異常にもとづき，その神経筋肉性異常 neuromuscular ureteral dysfunction を是正することを目的とする薬物療法はわれわれの調べた限りにおいては尿管下端の限局性炎症にも

とづく浮腫を除去する目的で行なわれる抗菌剤投与を除いて文献上に見出しえない。しかしかかる薬物療法は今後尿管の生理，病理或いは薬理が解明されるに従つて進歩し，膀胱尿管逆流の治療の中心をなすであろうと期待される。

尿管下端の受動的弁の形成術は passive flap valve theory が屍体については正しいことから考えて臨床的にも完全に否定されることはないであろう。しかし臨床的には尿管自体の機能の方が主要な役割りを果しており，且つ膀胱尿管逆流が患側腎の障碍の主要原因ではなく単なる合併症状にすぎない場合があるという2点から考えて，この形成手術を行う際にはその適応を慎重に検討すべきである。かかる検討を行なわずにこの種の形成手術を行うことは Comarr 1959, Melick, Brodeur & Karellos 1963 が指摘しているように改めるべきことである。

排尿障碍

脊損患者の排尿障碍は受傷後の経過年数，受傷の部位，程度及び型，膀胱容量と密接な関係をもつと考えられる。そこで昭和38年5月当院入院中の脊損患者58症例について調査した排尿障碍の種類及び程度とそれらの関係を検討してみた。

排尿障碍は排尿困難と尿失禁とに分けたが，排尿困難の中には残尿の多い尿閉の型と，残尿は少ないが，そこまで排尿するのに非常な努力と時間を要する型との2者が含まれている。

受傷後年数：

受傷後経過年数と排尿困難との関係を排尿困難の強い20症例についてみると1年未満では75%と高率であるが，1～2年では9%と著明に減少している（第3表）。これは1年未満の急性期には受傷部位，程度と関係なく全ての症例に尿閉がおきてくること，又1～2年の回復期においては尿閉に対する治療が十分な効果をあらわしていることを示している。しかし1旦回復した排尿機能がその後年月の経過とともに悪化する傾向がみられ，その発生頻度は16%，33%，47%と次第に増加している（第3表）。尿失禁の激しい17症例についてみると1年未満には1例もなく，1～2年において又3年以後において31～41%の頻度でみられる。しかし排尿困難のように次第にその発生頻度が増加してゆく傾向は認められない（第3表）。

受傷部位及び程度：

受傷直後の排尿困難は損傷部位とは無関係に発生する

第3表 排尿障害と受傷後年数

受傷後年数	症例	排 尿 困 難				尿 失 禁			
		完全弛緩	不完全弛緩	不完全痙攣	計	完全弛緩	不完全弛緩	不完全痙攣	計
～1年	4	2		1	3/4 75%				0/4
1～2年	11			1	1/11 9%	4			4/11 36%
2～3年	6		1		1/6 16%				0/6
3～4年	6			2	2/6 33%	2			2/6 33%
4～5年	12	1		3	4/12 33%	2		3	5/12 41%
5年～	19	1	1	7	9/19 47%	2		4	6/19 31%
計	58	4	2	14	20/58 34%	10	0	7	17/58 29%
		4/30		16/28		10/30		7/28	
		13%		57%		33%		25%	

第4表 排尿障害と受傷部位

骨折部位	排 尿 困 難				完全弛緩	尿 失 禁		
	完全弛緩	不完全弛緩	不完全痙攣	計		不完全弛緩	不完全痙攣	計
C-Th ₈		1	3*	4/7 57%			1	1/8 12%
Th ₉ ～11	1*		2	3/8 37%	3		3	6/9 66%
Th ₁₂ L ₁	1*	1	5	7/34 20%	7		3	10/35 28%
L ₂ ～			3	3/6 50%				0/6
計	2	2	13	17/55 36%	10	0	7	17/58 29%
	2/28		15/27		10/30		7/28	
	7%		55%		33%		25%	

* 受傷後1年未満の症例 3例除外

ので受傷後1年未満の3例を除き、排尿困難17例、尿失禁17例についてその受傷部位別の発生頻度をみると排尿困難では頸椎骨折が、尿失禁では第9～11胸椎骨折が最も高率である（第4表）。

整形外科的に脊髓損傷の程度及び型を分類すると完全損傷は58症例中30症例ですべて弛緩麻痺であり、不完全損傷は58症例中28症例であり、そのうち2例以外はすべて痙攣性麻痺である（第3、4表）。

排尿困難17例のうち完全損傷は2例で28例中の7%であり、不完全損傷は15例で27例中の55%を占めている（第4表）。尿失禁17例のうち完全損傷は10例で30例中の33%であり、不完全損傷は7例で28症例中の25%である（第3、4表）。従って排尿困難は不完全損傷の痙攣麻痺の患者に多発する傾向がみられるが、尿失禁は損傷程度による差異は殆んど認められない。

膀胱容量：

排尿障害と膀胱容量との関係を検討する際に問題となるのは脊損患者の膀胱容量の測定方法である。逆行性に

液を注入し、その注入量を膀胱容量とすることは脊損患者については適当でない。そこで1回の最大排尿量をその膀胱容量とみなし、200ml以下、200～300ml、300ml以上と大別してみた。

58症例中尿道カテーテル留置を行つている7症例を除いた51症例を膀胱容量別に分類すると200ml以下19症例、200～300ml 18症例、300ml以上14症例となる（第5表）。脊髓損傷程度による膀胱容量の差は認められず、損傷部位別にみると200ml以下症例では高位損傷ほど発生が高く、300ml以上では低位損傷ほど発生頻度が高い（第5表）。

膀胱容量と排尿障害との関係を見ると排尿障害のひどい症例（第6表（D）+（I）+（D+I））は200ml以下では68%、200～300mlでは44%、300ml以上では35%である。すなわち膀胱容量が小さいほど排尿障害の合併率が高い。

排尿困難と尿失禁とを分けてそれぞれの発生頻度を見ると排尿困難の症例（第6表（D）+（D+I））は膀

第5表 膀胱容量と受傷部位

骨折部位	症例	最大1回排尿量		
		～200ml	200～300ml	300～ml
C-Th ₈	4	3 75%	1 25%	0
Th ₉₋₁₁	8	4 50%	3 37%	1 12%
Th ₁₂ L ₁	33	11 33%	13 39%	9 27%
L ₂ ～	6	1 16%	1 16%	4 66%
計	51	19	18	14

第6表 膀胱容量と排尿障碍

	～200ml 19例	200～300 ml 18例	300ml～ 14例
排尿困難(D)	3	3	3
尿失禁(I)	8	4	1
併発(D+I)	2	1	1
排尿障碍(D)+(I)+(D+I)	13/19 68%	8/18 44%	5/14 35%
排尿困難(D)+(D+I)	5/19 26%	4/18 22%	4/14 28%
尿失禁(I)+(D+I)	10/19 52%	5/18 27%	2/14 14%

膀胱容量とは殆んど関係なく22～28%である。ところが尿失禁の症例(第6表(I)+(D+I))は200ml以下では52%, 200～300mlでは27%, 300ml以上では14%であり, その比は略4:2:1であり, 膀胱容量200mlを境として, それ以下の症例に激しい尿失禁が多発する傾向を認めることが出来る。

考察:

排尿障碍の機序は排尿困難にせよ尿失禁にせよ図式化して膀胱内圧と下部尿路抵抗との相関関係から考えることが出来る。膀胱内圧は利尿筋と腹圧とにより決まり, 下部尿路抵抗は膀胱三角部と前立腺部尿道における抵抗により決まり, この両者の組合せにより臨床上的種々の障碍が説明可能である。

受傷後1年未満の排尿困難は膀胱の低緊張と三角部における抵抗とが重要な因子となつている。この考え方にもとづき回復期の排尿困難の治療として膀胱内圧を上昇させる排尿訓練及び薬物療法, 三角部抵抗を除去する尿管口間靱帯或いは膀胱頸部の経尿道的電気切開を行つている。かかる治療方針及び方法の効果は受傷後1～2年の排尿困難9%(第3表)という数値で示されており, これはその正当性を裏付けている。

受傷後2年以上を経過すると排尿困難は再びその発生頻度を増してくる。この時期の排尿困難の多くが不完全損傷痙攣麻痺患者に合併することを考えると, かかる排

尿困難の最も重要な因子は外尿道括約筋の痙攣にもとづく下部尿路抵抗の増大であると推測される。従つて慢性期の排尿困難の治療は外尿道括約筋の痙攣をとめる薬物療法或は神経外科的手術, 又痙攣する括約筋を切除する経尿道的手術によらねばならぬ。

尿失禁は排尿困難と異なり患者の生命に直接関係しないことから従来無視される傾向にあつた。しかし脊損患者の社会復帰を考える時には決して無視出来ない問題である。この尿失禁は受傷後1年未満にはなく, 受傷後年数を経るに従つて増加する傾向もなく, 又損傷程度, 麻痺の型による差異もなく, これらの点に関しては排尿困難と全く異つている。そうして激しい尿失禁が膀胱容量200ml以下の症例に多発する傾向があることが分つたので, この特徴を手がかりとして脊損患者の尿失禁の問題を更に検討することにした。

Cystoadaptometry

脊髓損傷に合併して膀胱におきてくる最も著明な変化は膀胱内容量の増加に対して利尿筋が迅速に適應することが出来なくなることである(Emmett 1957)。従来の逆行性或は排泄性の膀胱内圧測定法が各々それなりの意義をもつことは確かであるが, それらにより利尿筋の適應能力の障碍程度を知ることは出来ない。しかし脊損患者の排尿障碍の発生機序において利尿筋の適應能力の障碍が相当重要な役割りを果していることは当然予想される。そこで利尿筋の適應能力の障碍程度を知ることがを目的とした検査方法を考え, Cystoadaptometryと名付けた。かかる膀胱の適應能力の測定に関する具体的方法としてはArnold 1959のVesical adaptometerという報告がある。その方法を参考にし, 脊損患者の膀胱容量が200ml以下になると激しい尿失禁を合併する率が急に高くなることを考慮にいれ, Cystoadaptometryとして次のような測定方法を行つた。

方法:

液温30℃の3000倍モナフラシン液200mlを45秒間に膀胱内に逆行性に注入し, この急速な容量増加に対して利尿筋がいかに適應するかを200ml注入直後から膀胱内圧測定を行つて判定した。この場合の膀胱内圧の変動は武井医科光器製作所に依頼作製した膀胱内圧自動記録装置を用いて記録した。

正常範囲:

従来の逆行性膀胱内圧測定で膀胱容量200ml時の正常内圧の範囲が1～10mmHgであることから, 上記の方法で測定を行つた場合の正常範囲を200ml注入終了後1

第7表 膀胱内圧と膀胱容量

		非脊損 流出(−) 流出(+)	脊 損			
			〜 200ml		200〜 300ml	
内 圧			流出(−)	流出(+)	流出(−)	流出(+)
0 mmHg		4	2		3	7
注後 入内 1分	0〜10mmHg	10	2	①	3	1
	11〜30mmHg	1			③	
	31〜50mmHg		②	②		②
	51〜70mmHg		1		①	
	71mmHg〜		②	④		①
計		15 0	9 7		10 4	13 0
		15	16		14	13
異 常 症 例		1/15 6%	5 + 7 / 16 75%		4 + 4 / 14 57%	2/13 15/%

分以内に、その内圧が10mmHg乃至それ以下となる場合とした。

非脊損患者15症例、脊損患者43症例について Cysto-adaptometry を行つた。正常と判定された症例は前者15症例中14例94%であり、脊損患者43症例中21例49%であった(第7表)。

上記の基準で正常と判定された内圧曲線の実例を示せばaは内圧 0mmHg(第7表)と分類した症例であり、注入直後から膀胱内圧は 0mmHgであり、意識圧が30mmHg以上あることを示している(第1図)。

注入1分後の膀胱内圧が10mmHg乃至それ以下の場合の内圧曲線には種々あり第1図のb、第2図のc,dがその例である。曲線bでは注入直後2mmHgで、それが1分後まで続いている。曲線cは注入直後30mmHgであるがその後低下して1分後には10mmHg以下になっており、曲線dでは注入直後20mmHgであるがその後膀胱内圧の低下上昇

第 1 図

- a: L₁ 脱臼圧迫骨折 完全損傷 弛緩麻痺
36. 9. 4. (受傷後1〜2年)
- b: L₁ 圧迫骨折 完全損傷 弛緩麻痺
38. 5. 29. (受傷後2〜3年)

第 2 図

- c: Th₇₋₉ 脱臼骨折 完全損傷 弛緩麻痺
33. 10. 2. (受傷後4〜5年)
- d: Th₁₁ 圧迫骨折 不完全損傷 痙攣麻痺
30. 12. 10. (受傷後7〜8年)

をくりかえしている。しかし1分後における膀胱内圧は10mmHgである。

異常症例:

200 ml 注入1分後の内圧が11mmHg以上の場合と 200 ml を注入 しているうちに或は注入直後に或は注入終了後ある時間をおいてから注入液の流出がみられる場合を異常と判定した。かかる異常症例は非脊損患者15例中1例6%脊損患者43例中22例51%であった。後者のうち膀胱容量 200 ml 以下の16症例中異常症例は12例75%であり、200〜 300 ml の14症例中8例57%, 300 ml 以上の13症例中2例15%である(第7表)。すなわち膀胱容量200 ml 以下の 症例では適応能力の低下が強く、所謂過緊張膀胱である。このことと膀胱容量 200 ml 以下の症例に激しい尿失禁が多発すること(第6表)との間に相関関係があるか否かを確かめるために第7表中の丸印をつけた異常症例20例に利尿筋の適応能力の改善を試みた。この20症例中半数の10例は注入液の流出がない型であり、

第8表 膀胱適応能力の改善

	Vitamin B ₁ 150mg/日 3週	Vitamin E 600mg/日 3週	Bethanechol chloride		Propanthel- in bromide 45mg/日 1週	250 c/s 6 mA	
			60mg/日 1週	30mg/日 1週		陽刺5日	陰判5日
流出(一) 10例	5/6	7/15	0/7	0/3	3/6	5/10	2/5
流出(十) 10例	1/10	5/20	0/7	0/4	2/10	2/13	2/9
有効例 計	6/16 37%	12/35 29%	0/14 0	0/7 0	5/16 31%	7/23 30%	4/14 28%

残る半数の10例は流出の認められる型であつた。

適応能力の改善：

神経障害による利尿筋の適応能力の低下が如何なる方法で改善されるか全く不明である。そこで東北大学泌尿器科教室の動物実験の成績に示されている神経障害により発生する利尿筋の組織代謝の異常がその適応能力低下の重要な原因ではないかと考えた。そこで利尿筋の組織代謝の異常が是正されれば適応能力の改善がえられるのではなからうかと考えた。かかる想定のもとにVitamin B₁ 150mg/日21日間、Vitamin E 600mg/日21日間、Bethanechol chloride 30~60mg/日1週間、Propanthelin bromide 45mg/日7日間、低周波湯極刺激及陰極刺激各5日間を試みた。そうしてCystoadaptometry上の改善の有無を検査した。第8表中の分母は治療を行つた症例数であり、分子はCystoadaptometryの成績を比較して膀胱の適応能力の改善がえられたと判定された症例数である。すなわちVitamin B₁、Vitamin E、Propanthelin bromide、低周波電気刺激においては何れも約30%の症例に改善を認めたが、Bethanechol chlorideにおいては1日投与量が30mgでも60mgでも1例の改善も認められなかつた(第8表)。これはすでにLapides, Friend Ajemian & Reus 1962が指摘したことである。

Cystoadaptometry上の改善が如何なるものかを第3図に示す。治療前には160ml注入時より注入液の流出がはじまり、注入終了直後の膀胱内圧は70mmHg以上であり、165mlが流出して約3分後に10mmHg以下となつてゐた。治療後には流出は全くなく、200ml注入直後の膀胱内圧は5mmHgであり、正常と判定された。

臨床的意義：

Cystoadaptometry上の改善のえられた15症例中明らかな尿失禁の改善が認められたのは7例46%である(第9表)。Cystoadaptometry上の改善がえられた症例の約半数に尿失禁の明らかな改善が認められたことは慢

第3図

Th₁₂ 圧迫骨折 完全損傷 弛緩麻痺 36. 9. 22.

I 160ml より流出開始 流出量 165ml

II 流出(一)

第9表 Cystoadaptometry の臨床的意義

	CAM 改善	尿失禁改善(十) 昼夜	尿失禁改善(十) 夜のみ	失禁改善 (一)
流出(一) 10例	9	2	2	5
流出(十) 10例	6	2	1	3
計	15	4	3	8
有効例		7/15	46%	

性期脊損患者の尿失禁の原因として利尿筋の適応能力低下、所謂過緊張膀胱が大きく関与していることを示している。

又利尿筋の適応能力低下がVitamin B₁、E、Propanthelin bromideの如き薬剤投与で、或は低周波電気刺激で改善正常化されることは、従来は不完全損傷をうけた神経による異常刺激にもとづくといわれ、又原因不明といわれてきている所謂過緊張膀胱の発生機序の解明に重要な示唆を与えるものと思われる。

尿失禁のはげしい17症例中7例約40%がかかる方法で改善されたが、残る10例にはこれらの方法は何らの改善をもたらさなかった。更に又脊損患者の尿失禁には覚醒時のみにおこるもの、睡眠時のみにおこるもの、或は24時間同じようにおこるもの等の差異があることから考えて、尿失禁の発生機序には利尿筋の適応能力の低下以外に膀胱内圧と下部尿路抵抗との相関関係、その間の運動機序等検索せねばならぬ問題が山積していることは明らかであり、それらは今後の研究をまつ以外にはない。

結 語

脊損患者に合併する膀胱尿管逆流、尿失禁、排尿困難についてわれわれの行っている検査、診断、治療法を述べ、その発生機序の考察を行い、今後の問題について言及した。そうしてその何れの障害も神経障害によりひき起こされてきたものである故に神経因性とはよいが、臨床的におきている障害の原因は神経筋肉性の機能異常である点で何れも共通している。従つてこれらの臨床においては単に神経因性膀胱 neurogenic bladder と考えるよりは神経因性神経筋肉性膀胱尿管機能異常 neurogenic neuromuscular vesical and ureteral dysfunction と考える必要がある。それ故これらの治療方針も先ず neuromuscular dysfunction を是正する保存的薬物療法を中心とすべきであり、外科的方法是適応を慎重に検討した後に行われるべきものと思われる。

本稿の要旨は日本泌尿器科学会第28回東部連合地方会における特別講演において発表した。

文 献

- 1) Arnold: J. Urol., 82, 651, 1959.
- 2) Band: Brit. J. Urol., 33, 361, 1961.
- 3) Bischoff: Brit. J. Urol., 29, 416, 1957.
- 4) Bohne, Urwiller & Armento: J. Urol., 86, 548, 1961.
- 5) Bors: Urol. Surv., 7, 177, 1959.
- 6) Bors, Comarr & Moulton: J. Urol., 63, 653, 1950.
- 7) Bunge: J. Urol., 70, 729, 1953.
- 8) Bunts: J. Urol., 79, 747, 1958.
- 9) Comarr: Brit. J. Urol., 31, 1, 1959.
- 10) Comarr: J. Urol., 83, 34, 1960.
- 11) Comarr & Bors: J. Urol., 74, 59, 1955.
- 12) Edelbrock: J. Urol., 74, 492, 1955.
- 13) Emmett: Campbell's Urology, p. 1359, W.B. Saunders Company, 1957, Philadelphia & London.
- 14) Forsythe & Whelan: Brit. J. Urol., 30, 189, 1958.
- 15) Forsythe & Wallace: Brit. J. Urol., 30, 297, 1958.
- 16) Garrett, Rhamy & Carr: J. Urol., 87, 350, 1962.
- 17) Griffiths & Walsh: Brit. J. Urol., 33, 374, 1961.
- 18) Gross & Sanderson: Radiol., 77, 573, 1961.
- 19) Gruber: J. Urol., 21, 567, 1929.
- 20) Gruber: J. Urol., 22, 275, 1929.
- 21) Gruber: J. Urol., 23, 161, 1930.
- 22) Hanley: Brit. J. Urol., 34, 283, 1962.
- 23) Hinman, Miller, Hutch, Gainey, Cox, Goodfriend & Marshall: J. Urol., 88, 758, 1962.
- 24) Hodson & Edwards: Clin. Radiology, 11, 219, 1960.
- 25) Hoffman & Bunts: J. Urol., 86, 60, 1961.
- 26) Hutch: J. Urol., 68, 457, 1952.
- 27) Hutch: The Ureterovesical Junction, Univ. Calif. Press, Berkeley & Los Angeles, 1958.
- 28) Hutch: J. Urol., 88, 354, 1962.
- 29) Hutch: J. Urol., 89, 180, 1963.
- 30) Hutch, Hinman & Miller: J. Urol., 88, 169, 1962.
- 31) Jeejeebhoy: J. Urol., 88, 506, 1962.
- 32) 近藤, 梶田, 福島: 臨外, 16, 331, 1961.
- 33) 近藤, 梶田, 三木: 泌尿紀要, 7, 861, 1961.
- 34) 近藤, 内藤, 河田: 泌尿紀要, 9, 678, 1963.
- 35) 近藤, 内藤, 河田, 島野: 泌尿紀要, 印刷中.
- 36) Lapidus, Friend, Ajemian & Reus: J. Urol., 88, 245, 1962.
- 37) Lattimer, Apperson, Gleason, Baker & Fleming: J. Urol., 89, 395, 1963.
- 38) Lich, Howerton & Davis: J. Urol., 86, 554, 1961.
- 39) Lowsley & Porras: Surg. Gynec. & Obst., 92, 701, 1951.
- 40) McGovern, Marshall & Paquin: J. Urol., 83, 122, 1960.
- 41) Melick & Naryka: J. Urol., 83, 267, 1960.
- 42) Melick, Naryka & Schmidt: J. Urol., 85, 145, 1961.
- 43) Melick & Brodeur: J. Urol., 88, 35, 1962.
- 44) Melick, Brodeur & Karellos: J. Urol., 88, 38, 1962.
- 45) Misak, Bunts, Ulmer & Eagles: J. Urol., 88, 392, 1962.
- 46) 三沢: 理療9号, 1963.
- 47) Murnaghan: Brit. J. Urol., 31, 370, 1959.
- 48) Murphy, Schoenberg & Tristan: J. Urol., 89, 192, 1963.
- 49) 落合: 泌尿器科臨床の為に, 1956, 金原出版, 東京.
- 50) Palken & Kennelly: J. Urol., 83, 745, 1960.

- 51) Paquin: The Year Book of Urology 1962—
1963, Year Book Medical Publishers
 - 52) Paquin, Marshall & McGovern: J. Urol., 83,
634, 1960.
 - 53) Politano: J.A.M.A., 172, 1252, 1960.
 - 54) Politano & Leadbetter: J. Urol., 79, 932,
1958.
 - 55) Ross, Gibbon & Damanski: Brit. J. Urol.,
30, 204, 1958.
 - 56) St. Martin, Campbell & Pasquier: J. Urol.,
75, 151, 1956.
 - 57) Stephens & Lenaghan: J. Urol., 87, 669,
1962.
 - 58) Stewart: J. Urol., 70, 588, 1953.
 - 59) Stewart: J. Urol., 74, 749, 1955.
 - 60) 辻, 黒田, 藤村: 治療, 46, 511, 1964.
 - 61) Waring: cit. Lowsley & Kirwin's Clinical
Urology, 1958, p. 638.
 - 62) Witherington: J. Urol., 89, 176, 1963.
(昭和39年4月14日受付, 特別掲載)
-