1998 年 10 月 9 日第三種郵便物認可　　2003 年 9 月発行

SSKU　特定非営利活動法人　Japan Spinal Cord Foundation

日本せきずい基金ニュース No.19

【目次】

坂口厚労相に再生医療の促進を要望　1
第３回脊髄再生研究促進市民セミナー報告　2
講演会「ＱＯＬを高める呼吸療法」案内　3
　Ｊ．バック教授について（石川悠加）　3
　高位脊髄損傷患者への非侵襲的換気療法の選択　5
慢性異常疼痛発症に関与する新たな蛋白質の発見　12
再生医療推進センター講演会案内　16
頸髄損傷後のマヒの推移　16
「Yes, You Can !」増補改定版、ほか　15

〔行政折衝〕

坂口厚生労働大臣に再生医療の促進を要望

2003年７月22日、日本せきずい基金役員は厚労省大臣室にて坂口大臣に面会し、下記の要望を行なった。

再生医療について

1．「ヒト幹細胞を用いた臨床研究指針（ガイドライン）（案）」のあり方に関する厚生労働省の専門委員会は、平成14年度中に指針案を作成する予定であった。しかし、昨年12月中には当事者団体からのヒアリングを終えて指針案が作成される予定が大幅に遅れ今日に至っている。

一部の厚生労働委員の意見により専門委員会の審議が大幅に遅れるのでは、専門委員会のありかた自体が問われかねない。最先端医療研究の必要性、再生医療促進の必要性は、苦痛と日々闘い、死と隣あわせで生きている人、その家族、友人の多くがその治療を待ち望んでいる。

「ヒト幹細胞を用いた臨床研究指針（ガイドライン）（案）」が一日にも早く作成され臨床に移行する事が望まれる。

2. 再生医療の早期実現ついて：再生医療の基礎研究において、日本では脊髄損傷と網膜の再生がすでに臨床へ移行する準備段階に入っています。このような現実を踏まえ、脊髄損傷や網膜の損傷により、日々その障害による苦しみと戦っている多くの障害者がその臨床応用を切望している現状を十分に御配慮願いたい。

国はこのような現状を認識し、多くの可能性を秘めた幹細胞研究を促進し、しっかりとした基礎研究に基づいた臨床応用を支援するよう切に要望いたします。

＊　４月から中断していた専門委員会は８月21日に第13回が開催され、本年12月をめどにガイドラインをとりまとめる見込みである。

【報告】　第３回脊髄再生促進市民セミナー

2003 年６月９日、（社）全国脊髄損傷者連合会との共催で岡野栄之慶応大学医学部教授を講師にセミナーを開催した（かながわ県民ホールにて、参加者 200 名）。

以下に、最近の研究動向に絞って岡野教授の講演のポイントをまとめた。

＊　現在のステロイド（ﾒﾁﾙﾌﾟﾚﾄﾞﾆｿﾞﾛﾝ）大量療法では様々な副作用が出る＊ 。受傷１週間以内には炎症を起こすＩＬ６（ｲﾝﾀｰﾛｲｷﾝ６）が大量に出る。このＩＬ６の働きを止める抗体の作成に大阪大学で成功し、臨床試験は第３相に入っている。マウスの実験でも、グリア瘢痕の減少や運動機能の回復が確認されており、近々、新しい治療法としてスタートとさせたい。

＊注　メチルプレドニゾロン（ＭＰＳＳ）大量療法の副作用：
急性期の標準的治療法とされるＭＰＳＳ大量療法に対して近年、敗血症と肺炎の呼吸器合併症、高血糖などの副作用が指摘されている。2002年3月の米国脳神経学会のガイドラインでは「臨床的有用性以上の副作用」を考慮し使用すべきとし、論議を呼んでいる（「*脊椎脊髄Jnl*」2003-4 p.343f, 417f）。

・ 軸索の再生の問題では、受傷により髄膜由来の繊維芽細胞（ﾌｨﾌﾞﾛﾌﾞﾗｽﾄ）が損傷部位を覆い、セマフォリンという軸索成長阻害因子を出している。このセマフォリンの活性をブロックする土壌のカビが発見され、現在、製薬会社と共同研究を行なっている。セマフォリンは亜急性期から慢性期に活発に発現するため、その阻害剤は急性期以降の治療法として大変期待できる。ラットへの実験でもこの阻害剤により軸索が切断点を越えて再生し、機能的にも見事に再生した。

米国のベンチャー企業との共同研究も開始した。神経幹細胞移植によって神経細胞の再生ができるが、この薬を使用することによって加速することができる。

＊　共同研究の推進によりわが国から初の、脊髄損傷の新しい治療法を何とか発信していきたい。自信を持って皆様に提供できるには、もう５年くらいかかるのではないかと思う。最初の１例から１万例に達するまでに、我々だけでなく多くの方々の協力を頂ければより短くなるのではないかと思います。（文責：編集部）

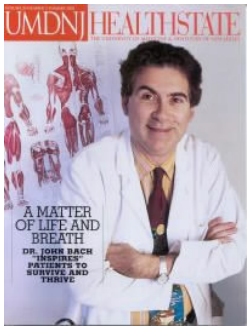
〔講演会案内〕

ＱＯＬを高める呼吸療法

──非侵襲的呼吸療法の実際──

Ｊ．Ｒ．バック

ニュージャージー医科歯科大学
リハビリテーション科兼ニューロサイエンス科教授



日時：2003**年11月16日**(日)　**13:30～16:30**

会場：オリンピック記念青少年総合センター　国際交流棟２Ｆ（セミナー室）
交通：小田急線参宮橋駅より徒歩５分（参宮橋駅は車椅子アクセス可、有料駐車場あり）
後援：みずほ福祉助成財団
協賛：Plumonetic systems Inc.**（米国）**

＊　**入場無料・通訳あり、定員**80**名**

＊　**申込み受付中！**
事務局まで電話・ファックス、メールにて、氏名（所属）、呼吸器・車椅子使用の有無、障害レベルをお知らせください。

■Ｊ．バック教授について

国立療養所八雲病院　石川　悠加

小学校通学のための気管切開チューブ抜管
Ｔちゃんは、３才の時、交通外傷による頚髄損傷（C2**）により、「気管切開による人工呼吸療法」（**TIPPV**）を開始した。最初は**24**時間の**TIPPV**であったが、次第に呼吸器からの離脱時間が増え、４才時には、睡眠時のみの**TIPPV**となり、自宅へ戻った。**

地域の小学校に一人で登校することを希望したが、昼間でも、留置した気管切開チューブの吸引を要するため、受け入れ困難か、母の付き添いを要すると判断された。そこで、気管切開チューブを抜去し、睡眠時「非侵襲的換気療法」（NIV**）移行と排痰方法習得のため当院に入院した。**

メールでバック教授からアドバイスを戴きながら、本人ご家族の努力が実り、無事気管切開チューブを抜管して非侵襲的呼吸療法へ移行できた。気管切開閉鎖から５年、今では風邪をひいてもほぼ自力の咳で痰が出せる。希望通り、地域の小学校に通学している。バック教授は、1998**年の札幌講演で、**Tちゃんに会っている。**

日本せきずい基金での講演準備

その後、Tちゃんのことを会のホームページでご覧になった名古屋のＫ様のお姉様と主治医から連絡を戴き、24時間のTIPPVからNIVへの移行に成功されている。その後、日本せきずい基金代表の大濱様が、1999年徳島の講演会場までBach教授に会いに来られ、今回の講演を実現したい意向を話された。

Bach教授のご紹介

氏名：ジョン・ロバート・バック医師（John R. Bach, MD）

現職：ニュージャージー医科歯科大学（UMDNJ）リハビリテーション科兼ニューロサイエンス科教授、大学病院呼吸管理および呼吸リハビリテーションセンター長、大学病院付属ジェリー・ルイスMDAクリニック部長

所属学会：米国リハビリテーション学会、米国胸部疾患学会、ニューヨーク科学アカデミー会員、米国パラプレジア学会など

略歴：1976年　ニュージャージー医科歯科大学医学部卒業
1977年　ニューヨーク大学小児科インターン修了
1980年　ニューヨーク大学リハビリテーション科レジデント修了
1980-81年　ニューヨーク州ゴールドウォーター記念病院人工呼吸管理室部長
1981-83年　フランスPoitier（ポワチエ）大学リハビリテーション科Rideau（リドー）教授のもとに客員教授として招かれ、Delaubier（デラビエール）医師らと共に世界で初めて換気不全患者に対する鼻マスクによる非侵襲的間欠的陽圧人工呼吸の臨床効果を報告。
1984年～現在　ニュージャージー医科歯科大学リハビリテーション科助教授、Kesslerリハビリテーション研究所人工呼吸管理および呼吸リハビリテーションセンター長を経て1995年より現職。

研究内容：気管内挿管や気管切開チューブを回避して非侵襲的呼吸療法を活用する神経筋障害患者のリハビリテーションのパイオニアである。

例えば、神経筋疾患患者に対する電動車椅子上のロボットアームを初めて実用化。自力呼吸ができない患者での、リップシールによる睡眠時間欠的陽圧人工呼吸、気管内挿管や気管切開チューブの抜管基準を示した（基金ホームページに全訳を掲載）。

器械による咳補助（MAC）を再導入。自発呼吸ができない患者で、オープンシステムの NIV が効果のメカニズムを記載。私との共同研究で、神経筋疾患における心筋症のマネジメントを初めて報告。呼吸筋力低下患者において、呼吸器合併症、入院、気管内挿管、気管切開を防ぐ呼吸筋補助手段を開発。これまで気管切開による人工呼吸以外では自発呼吸ができなくなる神経筋疾患（脊髄性筋萎縮症Ｉ型）の乳児で、ICU で気管内挿管チューブを抜管して非侵襲的呼吸療法を行なう方法を開発した。呼吸器疾患および神経筋疾患の、人工呼吸とリハビリテーションにおける QOL とコスト効果の重要な研究成果を発表している。

受賞の一部：米国リハビリテーション学会より、1990年と1994年に優秀論文賞、および1994年と1997年に最優秀研究論文賞、1999年The American paraplegia society（米国パラプレジア学会）A. Estin Colmer記念クリニカルサービス賞など

論文、著書、講演：神経筋障害と呼吸医学に関する160の研究論文、80本の章、9冊の本、37カ国での講演。

その他：全米トップドクター（The National Registry of Who's Who）、ＮＹ市街地域トップドクター（Castle Connelly Guide）、ニューヨークマガジンによるＮＹ地区ベストドクターとしても紹介。

バック教授と日本

1994年国際神経筋会議（京都）に招待講演で来日以来、今回で6度目の来日である。今年は、初めて、大好きな相撲（福岡場所）を見ることができそうである。1994年国立療養所兵庫中央病院院長高橋桂一先生と共に観戦して以来、阪神ファンでもある。地元では、もちろんNYヤンキースの熱烈なファンで、松井の働きぶりをしっかりチェックしている。

私は、1994年に、Bach教授のご指導のもと、ニューヨークの24時間NIV使用の方々のお宅を訪問した。また、２年前の落下事故で高位脊髄損傷のため24時間のTIPPVを要する奥様を、ご主人が一人でケアをしておられた。夜間の頻回の気管内吸引がご夫婦にとって苦痛だったことから、NIVへ移行し、奥様が涙を流して喜んでおられた姿は忘れられない。

今回の講演に合わせて、「非侵襲的呼吸療法ガイドブック第1版」（日本プランニングセンター）もバック先生に推薦文を戴いて、出版予定である。

（文献）

1) Bach JR, ed. *Management of patient with neuromuscular disease*、Hanley & Belfus Inc.Medical publishers、affiliated Elsevier, Philadelphia、2004
2) Bach JR, ed. *Noninvasive mechanical ventilation*、Hanley & Belfus Inc. Medical publishers、Philadelphia、2002
3) Bach JR著、大澤真木子監訳、神経筋疾患の評価とマネジメント．診断と治療社、東京、1999

高位脊髄損傷患者への
非浸襲的換気療法の選択

John R. Bach　Augusta S. Alba

Chest 1990; 98:613-19

＊　「非侵襲的換気療法」は気管内挿管や気管切開をせずに、鼻マスクで呼吸管理を行なうもので、会話や食事が可能となり、感染症や呼吸器合併症を回避できる。

ここに、長年にわたり米国で非侵襲的換気療法を実践してきたＪ．バック教授の論文概要を紹介する。なおこの全訳及び 「気管内挿管・気管切開チューブの抜管基準」は基金ホームページに掲載する。

〔翻訳：赤十字語学奉仕団　鈴木みかこ、新谷進〕

〔要約〕　人工呼吸器依存の外傷性四肢マヒ者25名に対し、「非侵襲的換気療法」（NIV）で換気補助を行なった。25名中24名の初期管理は気管内挿管で、うち23名はNIVへの転換前に気管切開による「間欠的陽圧人工呼吸」(IPPV) を使用していた。この23名中17名には「舌咽頭呼吸」(GPB) の使用を除けば有意な呼吸器からの離脱時間*はなかった。

＊　注 ： 換気不足または疲労のため人工呼吸補助に戻る必要があるまで、自発呼吸できる平均時間。25名のうち有意な離脱時間がなくても１年以上NIVを使用した７名の平均使用期間は7.4±7.4年（1〜22年）。

もっとも多く使用されているNIVの形式は、日中夜間とも、マウスピースやリップシールによるIPPVであった。長期にわたる呼吸補助には、「体外式陰圧人工呼吸器」や「間欠的腹圧式呼吸器」（IAPV）、GPBも使われた。 通常、外傷性高位脊髄損傷患者は、年齢が若いこと、精神状態・延髄筋系が健全であること、および閉塞性肺疾患のないことが認められれば、NIVが有益であり、適応であると結論づけられる。

気管切開によるリスク

病院を退院して、自宅など地域社会で療養する人工呼吸器依存の高位四肢マヒ者数が増加している。こうした患者の換気療法の選択肢として、「横隔神経電気刺激呼吸」（EPR）と気管切開によるIPPVとの併用、またはいずれか一方の方法があった。

気管切開には長期におよぶさまざまな合併症の可能性があり、EPRは非常に高額なうえ、使用症例の大部分で長期使用のための選択肢として効果的な方法とは認めらなかった。

気管切開術と気管切開によるIPPVは、すべての高位脊髄損傷患者の長期管理に必須であると考えられてきた。EPR使用患者には睡眠中に上気道の虚脱を起こす傾向があり、突然警告なしに横隔膜のペースメーカーが故障したり、その結果無呼吸となることがあるため、通常は気管切開も施される。これらの方法に伴う合併症発生率と致死率は高い。

Whiteneckらは、気管切開によるIPPVかEPRを行なっていて、慢性的に人工呼吸に依存している脊髄損傷患者76名のうち55%に、年平均22日の入院を要する肺関連の問題が発生したと報告した。生存率は、受傷後１年：86%、３年：70%、５年：63%、７年：59%、９年：63%であり、受傷後５年から９年でそれぞれ約40%の患者が死亡している。

Splaingardら（1985）は、気管切開によるIPPV使用の外傷性脊髄損傷患者26名（内、Ｃ１，２の四肢マヒ者20名）の３年以内の致死率を37 %と報告している。うち２名は突然の人工呼吸器回路（蛇管）の接続部のはずれによる死亡であった。

Carterら（1984）は、気管切開によるIPPVやEPR下にある人工呼吸依存の四肢マヒ者35名のうち17名は各々平均して受傷後1.5年、または横隔膜ペースメーカー装着後４年で死亡したと報告した。このうち少なくとも９名の突然死は気管切開自体に関連したものと考えられる。これら２つの方法に共通の危険事項には、人工呼吸器回路のはずれ、急性気道閉塞にともなう粘液栓、気管軟化症、気管狭窄、出血、苦労して行なうチューブ交換に伴う肉芽腫や痂皮（ｶｼ：かさぶた）、化膿性気管支炎にともなうグラム陰性菌の慢性的なコロニー形成などがある。

非侵襲的換気療法

慢性呼吸不全患者のための、気管切開によるIPPV（間欠的陽圧人工呼吸）に替わる選択肢として、NIV（非侵襲的換気療法）への関心が高まりつつある。NIVは大部分が筋ジストロフィー患者やポリオ患者の長期管理法として著述されてきた。

最近まで、NIVに関する文献はほとんどが、しばらくの間は効果的だが不都合も多く、使用不可能な患者が多い「体外式陰圧人工呼吸」に限られていた。一部の患者は30年以上にわたりIAPV（間欠式陽圧式呼吸）を問題なく使用してはいるが、それも他の体外式陰圧人工呼吸と同様、加齢や進行性疾患にともなう肺容積の減少や伸展性の低下により、時間とともに効果が薄れる傾向にある。

われわれの知るかぎり、体外式陰圧人工呼吸の使用のみにより高位脊髄損傷患者を完全に長期に換気補助し得たという報告はこれまでにない。

近年、マウスピースやリップシール、鼻マスク、ストラップのない口鼻インターフェイスを通してのIPPVなどのNIVについて述べられている。肺活量や人工呼吸器をはずしていられる時間がほとんど無いかゼロである患者100名以上に対し、NIVによって、気管切開をせずに完全な換気補助を行ない、40年にわたり成功を収めてきた。急性上気道炎や気管支炎の際には、気管内挿管や気管内吸引をせずに、徒手や器械的補助による効果的な咳で管理する。

外傷性高位脊髄損傷の管理にNIVを使用した報告はまだなされていない。ここでは、気管切開によるIPPVからいくつかのNIVの選択肢へ移行できるためのガイドラインを呈示する。

対象患者と方法

1965年から現在〔1990〕までに、人工呼吸器離脱困難な患者の呼吸管理と呼吸リハビリを行なうため、外傷性四肢マヒ者80名を受け入れた（受傷時平均年齢21.9±5歳、男性64名；女性16名）。

うち78名は気管内挿管で管理され、うち77名は損傷後の急性期中の一時期は気管切開で管理されていた。このうち４名が損傷後（1例）、あるいは気管切開口が閉鎖できた後（3例）、２～29年を経て遅発性呼吸不全を発症した。

患者は表１に示した管理プロトコルに従った。終末呼気CO_2〔end-tidial PCO_2〕モニターとパルスオキシメーターによる睡眠時継続的非侵襲的呼吸モニターは、カフを膨らませた24時間の気管切開によるIPPVからの離脱や低侵襲の換気補助方法への移行過程の各段階で有用であった。終末呼気CO_2は、1965年以降、患者の補助換気の経時的評価にも使用されている。

表１　気管切開をした高位脊髄損傷者の呼吸リハビリテーションのステップ

ｽﾃｯﾌﾟ	気管切開	カフ内のエアの量			カフなし	有　窓	換気補助	
	チューブ	一杯	少量	なし（空）			日中	夜間
〔1〕	×	×					TIPPV	TIPPV
〔2〕	×		夜間	日中			TIPPV	TIPPV
〔3〕	×			×			TIPPV	TIPPVか体外式陰圧呼吸器
〔4〕	×			×		×	MIPPV GPB	TIPPVか体外式陰圧呼吸器
〔5〕	×				×	×	MIPPV PB GPB	TIPPVか体外式陰圧呼吸器
〔6〕	×				×	×	MIPPV PB GPB	鼻ﾏｽｸ・ﾏｳｽﾋﾟｰｽ等のIPPVか 体外式陰圧呼吸器
〔7〕	気切ﾎﾞﾀﾝ						GPB PB MIPPV（時により）	鼻ﾏｽｸ・ﾏｳｽﾋﾟｰｽ等のIPPVか 体外式陰圧呼吸器
〔8〕							GPB PB MIPPV（時により）	鼻ﾏｽｸ・ﾏｳｽﾋﾟｰｽ等のIPPVか 体外式陰圧呼吸器

TIPPV＝気管切開による間欠的陽圧人工呼吸、vent＝人工呼吸器、MIPPV＝マウスピースやリップシールによる間欠的陽圧人工呼吸、GPB＝舌咽呼吸、PB＝Pneumobelt（ニューモベルト）を用いて間欠的腹圧式呼吸器（IAPV）、N＝鼻マスクや鼻プラグによる、M＝マウスピースやリップシールによる、mask＝フェイスマスクによる、IPPV＝間欠的陽圧人工呼吸

気管切開によるIPPV患者の段階的マネージメント

■**ステップ〔1〕**　患者の全身状態を安定させ、酸素付加は中止ないし最小限にした。気管切開せずにNIV〔非侵襲的換気療法〕を使用している患者同様、気管切開によるIPPV〔間欠的陽圧人工呼吸〕の一部患者のために、気管内吸引の代わりに積極的な徒手による咳補助、または機械的咳補助を行なった。

■**ステップ〔2〕**　患者は全員、携帯型従量人工呼吸器*を、あるいは患者の要望があれば従圧式人工呼吸器**を装着した。カフのエア抜きについては、患者が日中ずっとエア抜き状態に耐えられるようになるまで、エア抜き時間を毎回１時間ずつ延長していくことで完全なエア抜きを行なった。

＊従量式：調整・補助換気時に、設定した換気量を送り呼気に移行する。
＊＊従圧式：調整・補助換気時に、最大吸気圧まで速やかに吸気を送り、設定した吸気時間内は圧を維持して呼気に移行するタイプ。

その後、夜間はカフ内のエアを一部減らした状態で使用した。人工呼吸器の圧をカフを膨らませた状態と等量に保つため、流量を増やした。必要な場合には、発話に十分な漏れがえられるように患者の気管切開チューブの直径を変更した一方で、流量を通常１～２Lにし、補助換気の有効性が保てる程度に調整し維持しておいた。流量設定を調節し、PCO_2〔炭酸ガス分圧〕レベルを35～40 mm Hgに保った。

気管の健常性、気管切開チューブの太さ、および舌と声帯の意志運動により、各呼吸ごとに、声帯経由の吸気量と「リーク」する量が決まる。このリークを利用し、人工呼吸の吸気相で発話した。終末呼気CO_2に加え、さらに最近では睡眠時モニターにもオキシメトリーを使用した。睡眠中は、酸素飽和度が85%を超えた数値になるよう保ち、95%以上の平均値となるよう維持した。

声量は、気管切開チューブのカフエアを抜いてIPPVを装着している間、人工呼吸器のサイクリックなリズムにともなって強くなったり弱くなったりした。声量が弱い場合は、不適切な流量、太すぎる気管切開チューブ、もしくは、肉芽組織起因であることが多い声紋閉塞のいずれかの徴候であった。こうした患者はカフのない気管切開チューブを使用すること、直径の小さい気管切開チューブを装着すること、または手術適応であれば肉芽組織を切除することで、正常な換気および声量の改善に適した流量がえられた。ある男性患者のために呼気弁に逆流防止弁を取り付けたところ、継続的な会話が可能になった。

■ステップ〔３〕　患者はカフの空気を抜いて24時間の気管切開によるIPPVを使用できるようになった。カフ内のエアを減らす方法は、時間の経過にともない看護スタッフが徐々に（カフ内の）エア量を増やしてしまう傾向があることから推奨されなかった。
一部の患者には、気管切開チューブの開口部を開放したまま鉄の肺や体外式陰圧人工呼吸器による換気補助を導入した。気管切開チューブを鉄の肺のカラー（訳注：首の密閉箇所）より上部に維持するよう注意を払った。

■ステップ〔４〕　患者全員に、気管切開チューブに栓をした状態で、日中の換気補助用にマウスピースによるIPPVの使用訓練を受けさせた。患者は各自、鼻からのリークを防ぐために軟口蓋で鼻咽腔を閉じることを学んだ。一時的に外鼻孔をつまむことで、患者がこの訓練の必要性を理解する一助となった。
長期間カフを膨らませて使ってきた患者は、マウスピースによるIPPVの試用中にまず、完全に内転してしまっていた自分の声帯を以前していたように動かし始めた。患者はみな、自分でフローを閉塞させていることには気付いていなかった。これを気管狭窄と間違われることは少なくない。

患者は各自、効率的なマウスピースによるIPPVを可能にする反射的声帯外転をうまく再習得した。これには数分間の試みからはじめ、毎日試み続けて数週間という期間を要したが、一度マスターしてからは日に三度試すマウスピースによるIPPVのセッションを徐々に長くしていき、日中ずっと耐えられるようにまでなった。

日中のマウスピースによるIPPVを一度マスターしてしまえば、気管切開チューブに栓をしたままで夜間の補助に「体外式陰圧人工呼吸」を使用することが可能である。体外式陰圧人工呼吸の使用は、陽圧人工呼吸による気管切開孔への空気の吹きつけを軽減して気管切開の傷口を閉じやすくするだけでなく、早期に使用すれば試用初期の呼吸困難の恐怖を軽減し、マウスピースによるIPPVのトレーニングも容易にする。

マウスピースによるIPPVは会話のリズムを正常化し、日中の正常な換気をもたらし、自分の意志による吐息や大声、補助咳のための「息溜め（air stacking）」を可能にする。

有窓の気管切開チューブへの変更は、気管切開チューブに栓をしたままでカフの空気を抜いて体外式陰圧人工呼吸を使用する有効性の向上、ならびにマウスピースによるIPPVの有効性

を向上させることが多かった。また、マウスピースによるIPPV下では、あるいは人工呼吸器からの離脱が可能な例では、離脱時の会話の声量が向上した。しかし、市販のチューブでは時として、開窓部が気管後壁に接した位置にきてしまい、気管粘膜が開窓部内へ陥入し、有窓チューブとしての効果をなくしたり、肉芽形成の悪化を招いて出血の原因となることがある。開窓の適切な位置は、有窓チューブのオーダー・メイドや小さい径への変更で達成できた。

■ステップ〔5〕　患者は、カフなし気管切開チューブを使用するところまで進んだ。大多数の患者は、適正な換気と声量の保持に気管切開チューブ径の変更は不要だったが、リーク増加分を補うために呼吸器の流量を倍程度にしなければならないことは多かった。
患者は、腹部・骨盤開口術、または留置カテーテルをつけていない限り、全員がIAPV〔間欠式腹圧式呼吸器〕による換気補助を試みた。IAPVが適正に換気を増やせるようになるまでには、ベルトの適正なサイズと位置、バックルやVELCRO〔マジックテープ〕ストラップの適正な圧を見極めるために数回の試用が必要になることが多かった。患者は自分の呼吸をIAPVに合わせることも習得した。

IAPVは肺活量が測定できない数多くの患者の換気に有効だったが、著しい背骨の変形や内因性の肺疾患が存在する場合や、患者が30°以上の角度で身体を起こしていない場合には通常、効果はなかった。IAPVは美観にすぐれ、IAPVにより、患者は自由に口を使うことができた。

■ステップ〔6〕　人工呼吸器からのウィーニング〔離脱〕は、マウスピースによるIPPVにより簡易化された。患者の口の近くにマウスピースを固定し、患者が首を廻せばアクセスが可能であるようにした。患者が必要とする補助換気の減少にともない、マウスピースIPPVの使用も自然に減少し、自力でウィーニングを行なった。自発呼吸中に気管切開IPPVをはずしていると不安になる患者が多いが、この経口IPPV法を行なうことで、患者の不安は軽減された。
夜間にも、ベネット社製のリップシールによるIPPVを使用した。栓をした気管切開チューブ周辺の気管切開部のエアリークを最小化するために褥瘡用ドレッシング（訳注：デュオアクティブなど）を貼ることもあった。

意欲的な患者全員にGPB〔舌咽頭呼吸〕を教授した。GPB習得の第一の適応者は、肺活量が500ml以下で気管切開しておらず、口腔咽頭筋が健全で人工呼吸器からの離脱時間がない患者であるが、一部のGPBは気管切開チューブに栓をし、カフの空気を抜いたり、カフをはずしていても可能である。

患者のGPG習熟の進行状態をモニターするために、一呑込み（one gulp）で何mlの空気を吸い込むか、一呼吸に相当する呑込み回数、分時呼吸数またはGPB分時換気量について、毎週観察を行なった。

■ステップ〔7〕　NIVの有効性が確立されたら、通常は気管切開チューブを気管切開ボタンに交換し、その後、最終的に気管切開部位を閉じることができるようになる。

■ステップ〔8〕　総じて、患者は各種の様式のNIVを試し、有効な方法かつ好みにあう方法が使用できた。ストラップのない口鼻マスクを作ることは、今回はなかった。夜間にリップシールによるIPPVを受ける患者に鼻からの過剰なリークを防ぐために綿の鼻栓を必要とする者はいなかった。

他の状態にある患者と同様、気管切開しておらず、NIVにつながれており、ある程度の人工呼吸器からの離脱時間のない患者は、歯の処置の際には、経鼻IPPVかIAPVを使用した。
上気道炎や単純な肺炎の間、一部の患者は一時的に鉄の肺やPorta-lungという体外式陰圧人工呼吸器（コロラド州ボールダー所在のPorta-lung社製）を使用した。これにより、マウスピースを一時的に除去して口から吸引や気道分泌物を除去する間、効率的な換気を確保することができた。

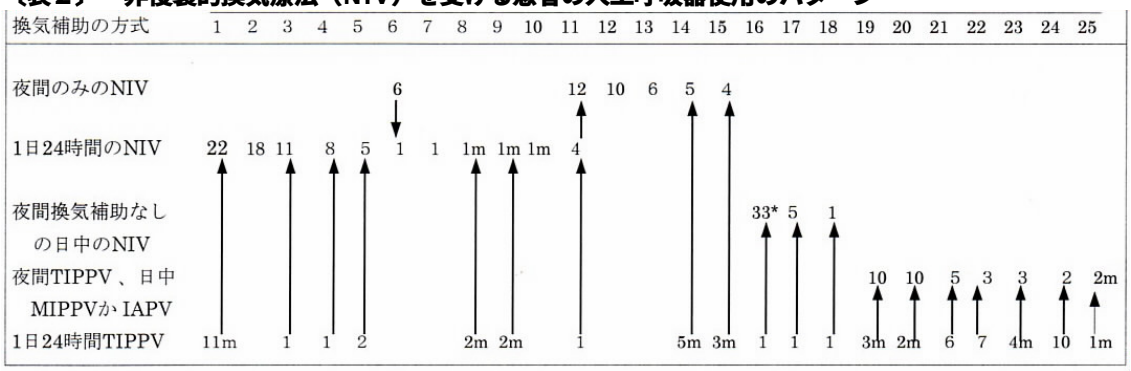
他の患者は、排痰のために咳を強めようと、より深くより頻回に深呼吸をし、そのために疲労が増したため、さらに長い時間マウスピースによるIPPVを続けた。一部の患者はこうしたエピソードの間、体外式陰圧人工呼吸器とマウスピースによるIPPVを同時併用した。

挿管を必要としたのは、NIVと最小限の酸素付加による代償が不適切だった肺炎および著しい換気／血流不均等の患者だけであった。標準的ケアには適切な診断、抗生物質、頻回の呼吸理学療法、体位ドレナージ〔体位排痰法〕を含んでいたが、こうしたエピソードの間には支持的ケアも不可欠であった。

結 果

- 80名の患者全員が、首尾よく陽圧従量式、またはある場合には従圧式の携帯式人工呼吸器を装着した。
  時間の気管切開によるIPPV患者74名（最高は１日24時間まで気管切開チューブのカフエアを入れている）、気管内挿管によるIPPV患者4名など。
- 遅発型呼吸不全患者（２名）には、夜間の体外式陰圧人工呼吸器による換気補助なしに管理し、日中の換気補助のため携帯式陽圧人工呼吸器を使ってマウスピースによるIPPVの訓練をした。その後、この２名の患者の呼吸機能が悪化し、現在１名は日中常にマウスピースIPPVが必要であり、離脱時間は２時間未満である。
- 気管切開によるIPPV患者(74名)のうち、完全な口咽頭筋を有する73名は全員が支障なく有　チューブに切り替えることができ、日中の人工呼吸サポート時間を長くするためにチューブを挿入したままマウスピースによるIPPVを使用した。このうち70名は、また、任意の直径のチューブにカフエアを抜いたままで最高24時間の気管切開によるIPPVに切り替えることができた。これらの患者はすべて人工呼吸の吸気サイクルの間に完全に発話することができた。
- カフエアを完全に抜くことができなかった４名のうち３名は、長期のカフ使用による重症の　管軟化症がみられたため、幅広いチューブを挿入するのではなく、睡眠時にカフエアを少量だけ入れるようにしていた。残りの１名は頭部外傷による喉咽頭機能障害が著明にあり、このためカフエアを抜いたり、NIVへの移行はできなかった。
- 　カフを完全に抜いた24時間の気管切開によるIPPVに進んだ70名の患者のうち、9名がカフエアを抜いて退院し、12名はカフなしのチューブに進み、カフなしのチューブを挿入したまま退院した。これらの退院患者は退院後にマウスピースによるIPPVを使用しなくなった。このほか、７名の患者はカフなしのチューブ、および日中IPPVサポートまたはマウスピースによるIPPVを使用し、夜間は気管切開によるIPPVを行なって退院した（表2）。その他の15名は退院時にNIVで換気補助されていた。＜以下、略＞

〔表２〕　非侵襲的換気療法（NIV）を受ける患者の人工呼吸器使用のパターン



TIPPV＝気管切開による間欠的陽圧人工呼吸
MIPPV＝マウスピースやリップシールによる間欠的陽圧人工呼吸　GPB＝舌咽頭呼吸
IPPV＝間欠的陽圧人工呼吸　PB＝Pneumobelt（ニューモベルト）を用いて間欠的腹圧式呼吸器（IAPV）

考 察

体外式陰圧人工呼吸、およびマウスピースかリップシール、鼻マスクによるIPPV〔間欠式陽圧人工呼吸〕を含む非侵襲的陽圧換気療法（NIV）は、高位四肢マヒ患者の適切な肺胞換気を維持することができる。これには、肺活量がほとんどない・もしくは測定されうるほどない離脱時間ゼロの患者も入る。この方法の禁忌とされるのは、うつ病状態および重症の口咽頭筋力低下である。

われわれの睡眠ポリグラフの研究から、睡眠中の患者はリップシールによるIPPV使用時に過度の鼻孔からの換気リークを防止し、また鼻マスクによるIPPV使用時に口からの換気リークを防止するために、条件反射運動を続けることができることが判明した。

受傷時から最適の換気を受け、呼吸中枢の化学調節系に異常がない患者は、カフなしのチューブを挿入した気管切開、マウスピースかリップシールによるIPPV、鼻マスクによるIPPVのいずれの換気補助を受けているかを問わず、正常の睡眠時の血液ガス値を維持する傾向がある。

日中に換気低下したままの患者や、高炭酸ガス血症が酸素の恒常的付加により悪化した患者の換気は、睡眠中はさらにNIVにより正常化することが困難になる。これは睡眠中に過度の換気リークを防止する反射的な中枢性呼吸調節機構に関連しているようである。フェイスマスクやリップシールによるIPPVでの綿球による鼻栓使用が必要な患者もたまにいるが、今回の研究の対象患者にはいなかった。

NIVへの移行は、気管切開からよりも気管内挿管によるIPPVからのほうが簡単である。しかし残念なことに、気管内挿管中に呼吸リハビリ室に移される患者はほとんどいない。それでも、日中気管切開チューブを閉鎖し、マウスピースかリップシールによるIPPVを導入し、GPB〔舌咽頭呼吸〕を習得することに意欲的であった患者は、首尾よく24時間NIVに切り替えることに成功した。

呼吸筋機能がほとんどないまたは全くないこれらの患者には、介助なしの咳では排痰効果がほとんどない。通常の肺炎発症率よりもはるかに高い発症率は、よくある良性の上気道感染をきっかけとして起こる。徒手による咳補助は技術を要し大変骨が折れる。器械による咳補助（訳注：MAC＝Mechanically assisted coughing：カフアシストやカフマシーンによる）は気管切開した患者にも気管切開していない患者にも、気管分泌物を取り除くのにきわめて効果的である。

MACの器械は、調節可能な陽圧（通常40mmHg）による深吸気を行ない、その後に0.2秒（訳注：最近はこの数字が記載されている）で調節可能な陰圧（通常は－40mmHg）に転じる際に通常約80mmHgの圧降下をした後、１、２秒陰圧が持続されるものである。これよって気道分泌物が口まで運ばれ、さらに口から吐き出される。

MACの器械を個々に所有することを患者は渇望しているが、過去25年間製造されていない。現在、われわれは新モデルの試作機を開発中である*。

＊訳注：これが1994年にはカフマシーンとして米国FDAで医療機器として認可され、唯一のMAC市販機器として普及。2000年には、EUでの医療機器としての輸入が認められたのをきっかけに、ニューモデルのカフアシストが製造されるようになった。日本でも現在輸入販売されている。

結論として、外傷性高位四肢マヒ者に対する長期NIVは、気管切開によるIPPVまたはEPR〔横隔神経電気刺激呼吸〕の代替法として安全で効果的な方法となり得る。気管切開部位の閉鎖とGPBの習熟により、数時間の離脱も可能になり、気管切開チューブの接続部のはずれによる呼吸停止事故が突然起こりはしないかと心配しないですむようになる。外傷性高位四肢マヒ者におけるNIV（陽圧も陰圧も含めて）、とくに新たに記載した陽圧式NIVの使用について、さらに研究を進めるに値する。

［研究解説］

慢性異常疼痛発症に関与する新たな蛋白質の発見

＊　英国の科学専門誌「ネイチャー」の2003年8月14日号で、日本の国立医薬品食品衛生研究所の研究者を中心としたグループが、神経障害性の異常疼痛（末梢性ニューロパシー痛、特にアロデニア）の発症に関与する原因物質を突き止めた、と報じられた。その論文も同号に紹介されている。

その要点は、脊髄のグリア細胞の一つ、ミクログリアに発現する「Ｐ２Ｘ$_4$受容体」という特定の蛋白質が、疼痛シグナル伝達に関与していることを解明したことである。

近年、脊髄再生研究と疼痛研究が進むに伴い、かつてはニューロンの単なる支持細胞と見られていたグリア細胞の様々な役割が明らかになり、グリア研究が大きく前進した。この研究もその流れにあると思われる。神経因性異常疼痛の原因物質の一つが突き止められたことで、難治性疼痛の緩和治療の前進が期待されている。この研究の概略を紹介する。

〔要約：阿部　由紀〕

異常疼痛発症に関与する新たな原因物質

通常では、痛みは、身体が危険にさらされていることを知らせる警告信号となる。しかし、なんら実際の明白な疼痛刺激なしに発生する痛みは、我々にとって有害なものとなる。もし、この事態が持続すると、個人の生活は、活動不能になることもありうる。

「ニューロパシー痛」と呼ばれる、よく知られている慢性痛は、しばしば、手術、背骨の圧迫、糖尿病や感染症等によって神経が傷害された時に発症・悪化する。

痛みをテーマとする殆どの研究は、神経細胞同士のコミュニケーションが如何にして長期的に増強するのかを解明しようとする点で、記憶の研究に類似している（痛みの場合は、疼痛シグナルの伝達にかかわるニューロン同士の）。

これまでの研究でも、少数派ではあるが、免疫システムの細胞と神経システムの免疫に関連するグリア細胞に焦点を当て、それらが神経細胞間の情報伝達に影響を与えていることを提示する見解があった。

この見解は、今や、新たな研究によって有力な支持を得ることになった。国立医薬品食品衛生研究所の井上和秀部長以下津田博士等の研究グループは、脊髄のミクログリア細胞が、Ｐ２Ｘ$_4$受容体（従来この分野に関連があることは知られてこなかった分子）を利用してニューロパシー痛を誘発することを示した。慢性痛研究におけるグリア生物学の重要性は、現在、無視し得ないものとなっていると見られる。

[註]　①．グリア細胞：ニューロンとともに中枢神経に存在するもので、ニューロンの生存条件やニューロン間の情報伝達を様々な方式で整える役割を果たしていると見られるが、その機能についてはまだ充分に解明されてはいない。進化論的には白血球同様マクロファージから分化したものと言われる。脊髄のグリア細胞には、ミクログリア、アストロサイト、オリゴデンドロサイトの三種がある。特にミクログリアは免疫に関与していると言われる。

[註]　②．Ｐ２Ｘ：ミクログリアの表面にある蛋白質。

痛みの伝導路

痛みは末梢の痛覚神経（侵害受容器）によって知覚される。侵害受容細胞は脊髄神経とのシナプス接続によって疼痛信号を脊髄に伝える。疼痛信号を受け取ったニューロンの幾つかは脳まで達し、他のニューロンは脊髄内で伝導回路を形作る。この痛みの伝導路における一次シナプス接続は、痛みの「関門」として最も重要な部位とみなされる。そこで慢性疼痛の基礎研究の大きな到達目標は、侵害受容神経と脊髄神経がどのように接続することによって痛覚過敏が起こるのかを理解することにある。このグループの研究は、侵害受容神経からの疼痛信号が進入する脊髄後角で何が起きているか、明らかにするものであった。

動物モデル実験

この研究では、古典的なニューロパシー痛の動物モデルが使用された。ラットの末梢の感覚神経（L5脊髄神経につながる神経）を切断すると、ラットは、一週間後、軽くタッチするだけでとても嫌な刺激であるかのように足を引っ込めた。この接触への過敏さは「機械的アロデニア」、またはニューロパシー痛の深刻さを示すものである。ヒトにおいては、それは靴の上にちょっとしたものが置かれただけで耐え難いことを意味する。

[註]③．アロデニア：通常では痛みを感じない刺激で痛みを感じること。（この実験では、単なる接触によってラットが疼痛行動を示している。）

研究グループは、脊髄内にあるＰ２Ｘ受容体に注目した。Ｐ２Ｘ受容体はイオン・チャンネルであり、特定の細胞の細胞膜に存在する。それらはＡＴＰ分子によって触発され、正常には閉じなくなり、ナトリウムイオンNa^{+}及びカルシウムイオンCa^{2+}の大量の細胞内への流入を許してイオンバランスを変化させ、疼痛信号を増幅させると考えられている。Ｐ２Ｘ受容体には７種のサブタイプがあり、$P2X_3$、$P2X_2$は特定の侵害受容ニューロンに多数存在している。

[註]④．ＡＴＰ：アデノシン三燐酸。すべての細胞に共通するエネルギーの源になる蛋白質。

そこで、この二つの受容体をブロックすることが判明しているＰＰＡＤＳという拮抗剤を脊髄に注入してみた。しかし、この拮抗剤ではアロデニアを阻むことは出来なかった。ただ、$P2X_{1\sim4}$の四つのＰ２Ｘ受容体を抑制すると考えられている高濃度の不活性化ATPに類似した物質、ＴＮＰ－ＡＴＰによってブロックされた。

ついで、ＰＰＡＤＳに反応しないことが判明しているＰ２Ｘ受容体、$P2X_4$を認識する蛍光剤をつけた抗体を、アロデニアをもつ動物の脊髄に注入してみた。その抗体は切断した末梢神経の脊髄の入り口のみに強い蛍光作用を発現させた。そして、この蛍光作用を発現させているのは脊髄内のどの部分であるかを確認するために、ニューロン、脊髄内に多数存在する他のグリア細胞アストロサイト、そしてミクログリアにマーカーを付けた。すると、ニューロンでもアストロサイトでもなく、ミクログリアにのみ蛍光作用が現れていたのである。

ミクログリアが$P2X_4$と$P2X_7$を合成し、そのうち$P2X_4$受容体のみがＰＰＡＤＳに反応しないことは既に知られている。

これらの実験結果から、末梢で切断されたニューロンが進入する脊髄後角のミクログリア細胞に$P2X_4$受容体が産生されることが判明した。すなわち脚の神経を切断され、アロデニアを起こしているラットの脊髄後角のミクログリアには、どこからともなく湧いてきたATPによって活性化された$P2X_4$受容体が発現していたのである。この受容体を抑制する拮抗剤ＴＮＰ－ＡＴＰを脊髄に注入することによって、アロデニアは抑えられた。

また、$P2X_4$受容体が発現しないように遺伝子操作する蛋白質を注入することによってアロデニアは抑えられたのである。

さらに、ATPによって活性化し$P2X_4$受容体が産生しているミクログリアをあらかじめ培養しておいて、それを正常なラットの脊髄に直接注入してみると、アロデニアが発症した。また、この培養ミクログリアを拮抗剤ＴＮＰ－ＡＴＰで抑制したものを注入した場合にはアロデニアは抑えられた。これら一連の動物実験は、ミクログリアにおける$P2X_4$受容体の発現・活性化が、神経損傷後のアロデニア発症の必要十分条件であることを明らかにしている。

従って、ミクログリアにおける$P2X_4$受容体のブロックが、神経損傷後の異常疼痛緩和のための新たな治療戦略となろう。

本研究の意義と今後の課題

この研究は、ミクログリアにおける$P2X_4$受容体が疼痛信号伝達に関与していることを発見した点において、その意義は大きい。しかし、恐らく、この研究のさらに一般的な重要性は、ミクログリア細胞の機能を明白に示したことにあろう。

「グリア（glia）」という用語は、glue（にかわ、接着剤）を語源とし、グリア細胞を単に受身的なニューロンをサポートする格下の役割を担うものと思わせているかもしれない。しかし、ミクログリアは「傍観者」などでは全くなく、むしろ、免疫システムの細胞のような行動をとる。それらは損傷部位サイドに集合する化学物質の濃度勾配に沿って引きつけられて移動する。そして休眠状態から活動状態に変化することができる。活性化したとき、細胞の表面に免疫細胞の性格をもつ蛋白質を産生し、細胞片を貪食する。活性化したミクログリアもまた、インターロイキン、腫瘍壊死因子（TNF）、一酸化窒素（NO）を含む、隠れたシグナル発信分子であり、そのことは、ミクログリアが神経の興奮性向を変化させ、ニューロンの成長やニューロン間のシグナル伝達を変容させうることを示唆する。

慢性疼痛に関連してグリア細胞が重要性を持っているという事実は、神経システムにおける長期的変化の一般的原則に固有の例かもしれない。神経の変化に関する理解において、ニューロンとグリア細胞の相互作用を考慮に入れないものは、全く不完全なものと言ってよいであろう。

慢性疼痛におけるグリア細胞の役割に関して、現在、三つの段階が考えられている。
第一に、損傷したあるいは炎症を起こした末梢神経は、いずれにせよ、脊髄のミクログリアと交信する。
第二に、これらのグリア細胞は、集合し、活性化され、新たに産生されたＰ２Ｘ$_4$受容体を活用することでＡＴＰへ反応していることを示す。
第三に、ＡＴＰによって活性化されたグリア細胞は、脊髄ニューロンとの間の交信を変容させる。
こうした想定は、多くの疑問を引き起こすであろう。それらの問いへの一つひとつの回答が、新たな疼痛緩和への道を示唆するであろう。例えば、脊髄のミクログリアは末梢の神経損傷をどのようにして「知る」のか。ＡＴＰはどこからくるのか。Ｐ２Ｘ$_4$受容体が引き金となって、ミクログリア内の信号伝導路の何が変わるのか。ミクログリアは脊髄ニューロンとどのように交信し、どのように脊髄ニューロンを変えるのか。そして最後に二つの最も差し迫った質問：もし神経損傷後のミクログリアの活性化が抑制されるのであれば、ヒトの慢性疼痛を減少させるのに有望なものは何か？　精選されたＰ２Ｘ$_4$受容体阻害剤は、それができるのか？

これらのいくつかの問いは、疼痛関連神経生物学者の専門領域にあるが、答えを得るには、免疫学者、グリア専門家のこの研究領域への参加が必要である。そのことによって、長年の苦しみ―痛み―の低減、というゴールをすえることができよう。

[典拠参考文献]
Nature 誌　（14 Aug．2003 号）掲載の以下二論文：
- Makoto Tsuda，*et al*；P2X$_4$receptors induced in spinal microglia gate tactile allodynia　after nerve injury　（「脊髄のミクログリア細胞に産生したP2X$_4$受容体が神経損傷後の接触異常知覚痛の原因」）
- Edwin W. McKlesey；New player in pain（「痛みにおける新たな原因物質」）

＜佐々木ひでお・花の詩画展示館＞　http://homepage3.nifty.com/sasakihideo/

母が好きだと　言っていた
　　アザミの花が　咲いている
辛い農作業の　帰り道
　　夕日に輝く　アザミの花が
母の疲れを　癒してくれたのかも
　　知れない

ひでお

〔お知らせ〕

Yes, You Can！
脊髄損傷者の自己管理ガイド
〔増補改訂版〕

昨春、同書を刊行しましたが、大幅に改定された原著第３版（2000年）の翻訳が赤十字語学奉仕団のご協力で完成しました。せきずい基金のホームページから各章ごとにダウンロードできますのでご利用下さい。

〔新規に追加された章〕

22章　受傷後の痛み
23章　薬物乱用と脊髄損傷
24章　運　動
25章　代替医療
26章　介助機器
27章　健康管理と睡眠
〔付録〕ウェブサイト一覧他

これ以外の各章でも増補改定されています。ワード版ＣＤをご希望の方は事務局までご連絡下さい（無料配布）。

ヒューレットパッカード社

は、今年度の社会貢献事業として実施した自社製品の寄贈先の一つに日本せきずい基金を選定。当会で希望したサーバー、大型カラープリンター、プロジェクター、パソコンなど約 600 万円相当の製品の寄贈を受けました。

〔新刊紹介〕『車いすのリアル』

山口県在住の石川ミカさんが車いすの生活体験をエッセー集『車いすのリアル』にまとめた。サブタイトルの《私たちはそんなに気の毒じゃないし、かわいそうでもない》、が石川さんの生き方をよく物語っている。

25 歳の時に駅の階段から転落。その後の体験の一端は朝日新聞「ひと」欄（８月 25 日付）にも紹介された。

現在は、バリアフリー推進コンサルタント、 福祉住環境コーディネーターとして全国を講演で回る。「障害があってもオシャレをしたい」「夏はゆかたを着たい」と立ち上げた「バリアフリーゆかたプロジェクト」の事務局長でもある。

大和書房、2003-８刊 本体1400円

〔講演会予定〕

再生医療推進センター第２回講演会

頸髄･脊髄損傷と再生医療

10月３日（金）17時～19時
京都全日空ホテルにて（地下鉄二条城前駅下車）

再生医療の情報提供や臨床応用に向けての活動を行なっているＮＰＯ法人再生医療推進センター主催の講演会です。慶応大学の岡野栄之教授と、せきずい基金理事長が講演。一般参加が可能です。
（ＨＰ：http://rm-promot.com、電話：075-754-0120）

〔脊損医療〕

頸髄損傷後のマヒの推移

総合せき損センターに受傷後７日以内に搬送され、６ヶ月以上経過観察した430例（1991～2001年）のマヒ予後について、同センターの猪川輪哉・植田尊善医師が報告している（「脊椎脊髄ジャーナル」2003年４月号）。
内訳は明らかな骨傷ありが226例、明らかな骨傷なしが204例である。入院時から退院時のマヒの推移は、

・Ａ（完全マヒ）
　→Ｄ（運動不全・歩行可）以上の改善は３％
・Ｂ（運動不全／下肢自動運動なし、感覚不全）
　→Ｄ（運動不全・歩行可）以上の改善は44.6％
・Ｃ（運動不全で有用でない、歩行不可）
　→Ｄ（運動不全・歩行可）以上の改善は78.4％
・Ｄ（運動不全・歩行可）→Ｄ以上の改善は100％であった。同じＢ群（運動不全・感覚不全）であっても、
・Ｂ１（仙髄領域のみ触覚残存）
　→Ｄ（運動不全・歩行可）以上の改善は33％だが
・Ｂ３（仙髄･下肢の痛覚残存）
　→Ｄ以上の改善は80％、と有意差を認めた。

＊　430例すべての帰結、機能評価尺度、及び本稿の改良フランケル分類については基金ホームページに掲載（医療・福祉欄の評価尺度の項）。

■