

図4 種々の脊髄性知覚障害

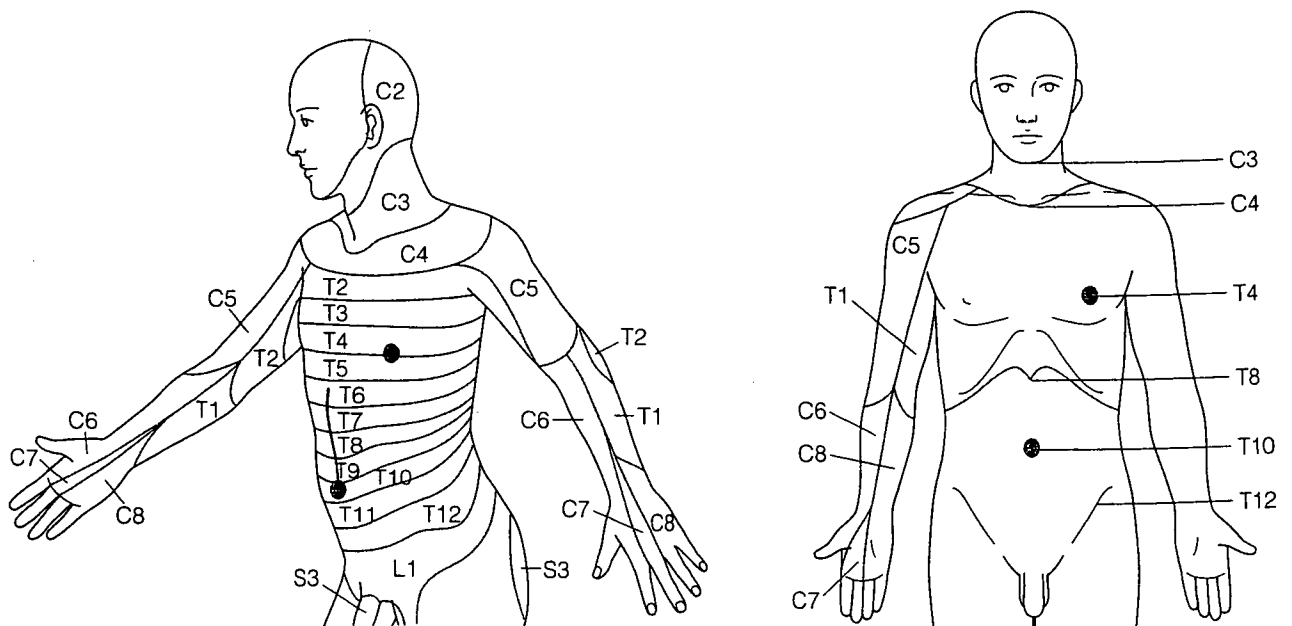


図5 知覚の脊髄節支配の指標

球海綿体反射や足底筋反射などの表在反射が出現する病態を脊髄ショックとよび、脊髄損傷の予後を判定する指標になる。

腱反射は被検者をリラックスさせ、上腕二頭筋反射、三頭筋反射、膝蓋腱反射、アキレス腱反射を検査する。膝蓋腱反射が出にくい場合は座位でベッド

から下腿を垂れさせ、閉眼させて左右の指を鉤状に引っかけて合図とともに左右に強く引っ張らせるのと同時に膝蓋腱反射の検査をする Jendrassik 法<sup>2)</sup>(図6)で誘発させてみる。腱反射は一般に亢進、正常、低下、消失の4段階で評価する。亢進は上位運動ニューロンの障害を考え、低下や消失は反射弓

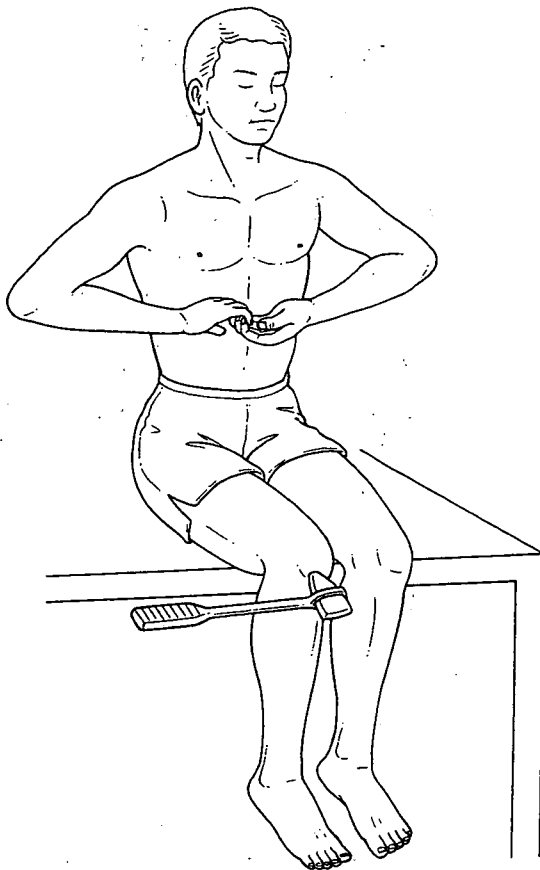
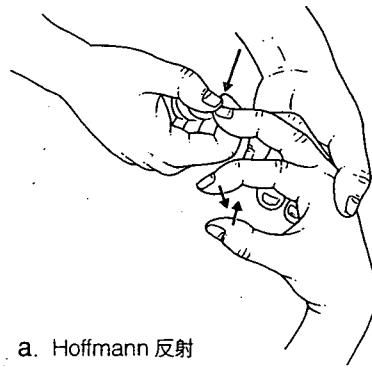


図6 Jendrassik法による膝蓋腱反射増強

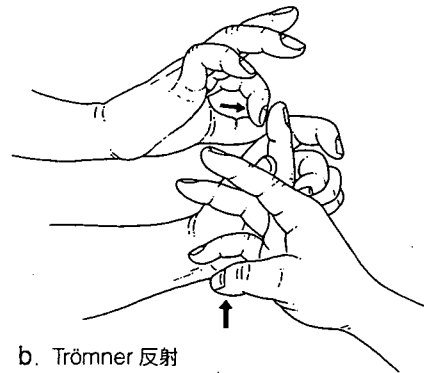
の障害を考える。

下顎反射は脳幹を反射中枢とする。C1-4 髄節の情報を与える筋伸張反射として清水ら<sup>3)</sup>は独自に肩甲上腕反射 (scapulohumeral reflex (Shimizu)) を提唱している。被検者を座位で両上肢を下垂させるか肘関節を 90° 屈曲位にして肩甲棘中央部と肩峰の2か所を打腱器で叩き、肩甲骨の拳上または肩関節の外側の動きのみられた場合に反射亢進として判定する検査である。これは C1-4 髄節の上位運動ニューロンの障害を反映した反射である。

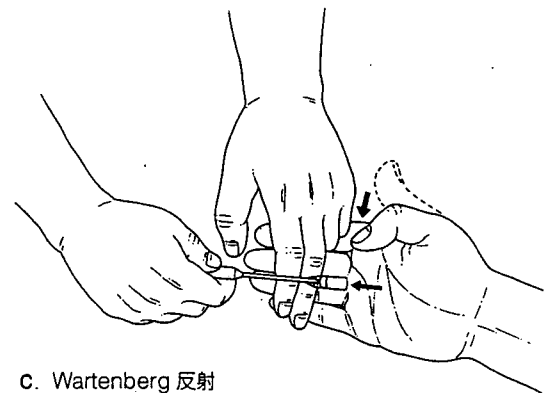
病的反射には Hoffmann 反射、Trömner 反射、Wartenberg 反射などの手指屈筋反射 (図7) と、Babinski 反射とその変法である Chaddock 反射、Oppenheim 反射、Gordon 反射 (図8) などがある。Babinski 反射の注意点として、小児では2歳ごろまで通常陽性である。また、錐体路障害があっても必ず陽性に出るとは限らないし、錐体路障害の程度と反射の陽性度も比例しない。足の屈筋のみが麻痺した場合には錐体路障害がなくても Babinski 反射が陽性になる。腱反射の亢進や病的反射、クローヌス (間代痙攣) の出現は錐体路の障害を意味している。クローヌスは反射の亢進と同じ意義があり、膝クローヌスと足クローヌスがある。前述した筋力検査、知



a. Hoffmann 反射



b. Trömner 反射



c. Wartenberg 反射

図7 病的な手指屈筋反射

覚検査とこの反射の検査を組み合わせれば障害レベルの高位診断に役立つ (表3)。

胸椎病変では下肢は脊髄障害により痙性を示すが、腰髄レベルでも病変があると下肢腱反射は低下するため胸椎病変がマスクされることがある。また下位胸椎の脊髄円錐上部の障害は多彩であり、痙性麻痺とは限らず弛緩性麻痺のこともある。症状は下肢症状が主体であり、両側性に出ることが多い。脊髄円錐部障害では下肢症状はほとんどなく、鞍状の知覚障害 (saddle anesthesia (サドル型感覚消失)) や膀胱直腸障害が多くみられる。胸髄レベルの病変の神経学的高位診断は、特徴的な反射がなく知覚検査に頼るところが多い。しかし、Beever 徴候<sup>4)</sup>は有用な検査であるので行う必要がある。これは患者を

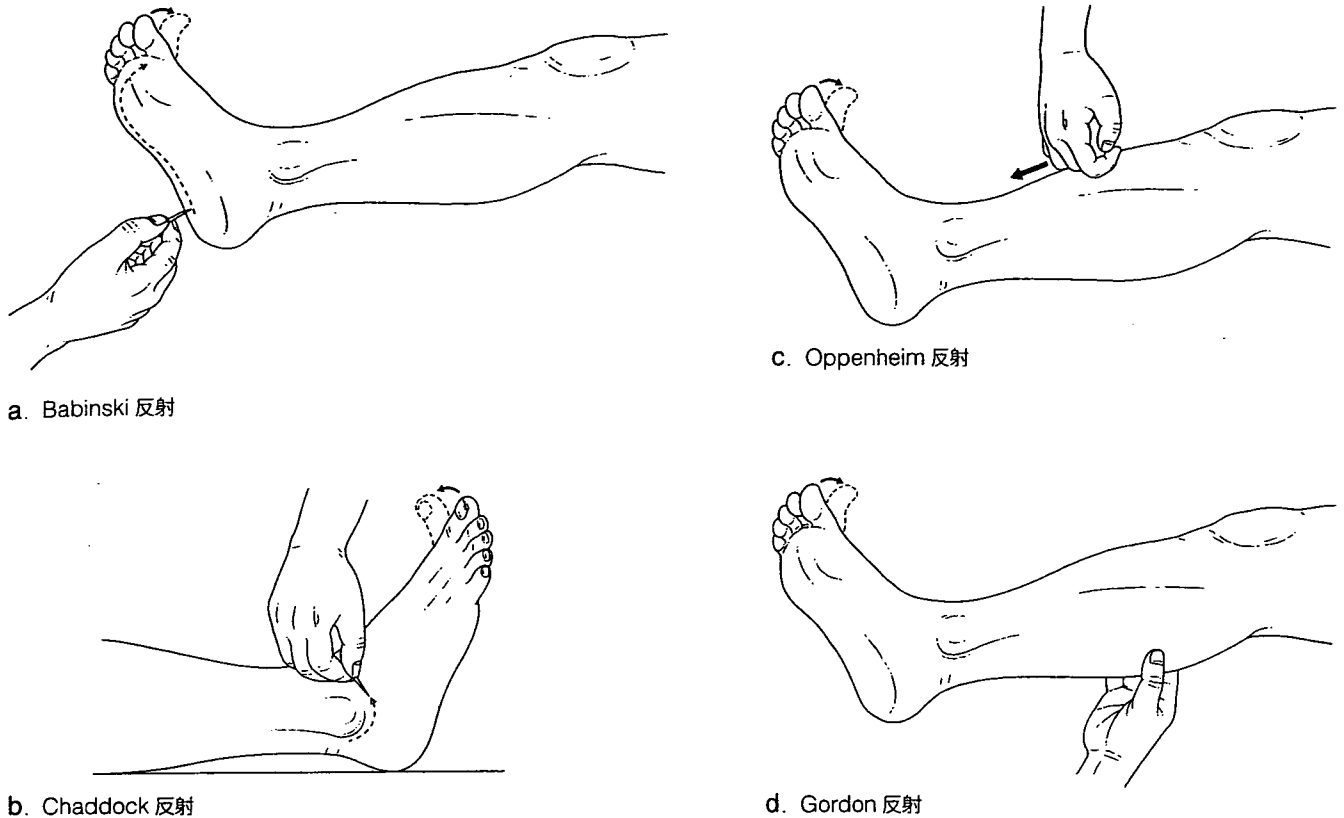


図8 Babinski 反射とその変法

表3 頸椎神経根障害レベルと所見

障害神経根	筋力低下	知覚障害*	反射異常
C1, C2	頸部屈曲・伸展	頭頂部, 後頭部	なし
C3	頸部側屈	頸部	なし
C4	肩挙上	肩部, 鎖骨上前胸部	なし
C5	肩外転	上腕外側	上腕二頭筋反射消失(低下)
C6	肘屈曲, 手関節伸展	前腕橈側~手橈側部	上腕二頭筋反射低下 腕橈骨筋反射低下
C7	肘伸展, 手関節屈曲, 手指伸展	手掌中央部	上腕三頭筋反射低下
C8	手指屈曲, 母指伸展	手尺側部	なし
T1	手指開閉	前腕尺側部	なし

\* 知覚障害は図5 参照.

仰臥位にして頭部を挙上させたときの臍の偏位をみる検査であり, 腹筋の麻痺や筋力の左右差を判定する。臍が上方に移動すれば第10胸髄節より尾側, 臍が下方に移動すれば第10胸髄節より頭側の障害が存在することが疑われる。

### 1. 錐体路障害にみられるその他の反射

#### ●Marie-Foix 反射

足指を握って強く足底に屈曲させると下肢全体の

屈曲が起こり, 足は背屈する反射である。

#### ●Mayer 徴候

正常では中指, 環指, 小指を中手-基節関節で屈曲させると母指が内転するが, この反射が欠如することを Mayer 徴候とよぶ。一側のみはこの Mayer 徴候が出現すると錐体路障害として信頼できる。

#### ●Rossolimo 反射

足底筋反射の一種で足底や足趾の付け根を打撃器で上方へ向けて叩き, 足趾の足底への屈曲をみる反

射であり、通常出現しないが錐体路障害があると陽性になる。

### ● Mendel-Bechterew 反射

足背の中央部外側を打腱器で叩き足趾の足底への屈曲をみる反射であり、足底筋反射の一種である。

## 2. 錐体交叉部の病変による交叉性麻痺

後頭頸椎移行部には錐体交叉が存在しており、この部位では上肢と下肢への上位運動ニューロン線維が独特な走行(図9)をするため錐体交叉部近傍の病変では特徴的な交叉性麻痺を呈する。脳幹部の錐体交叉部で上肢への線維が交叉する部分のみが障害されると上肢のみが麻痺が生じ、下肢は麻痺のない交叉性麻痺(Bell麻痺)<sup>5)</sup>が出現する。脳幹部の錐体交叉部ですでに交叉した上肢への線維と、まだ交叉していない下肢への線維が一側性に障害されると、一側上肢と反対側下肢の交叉性片麻痺(Wallenberg麻痺)<sup>6,7)</sup>が出現する。また錐体交叉部の上下肢への線維が交叉する前で髄外から徐々に圧迫されると、同側上肢→同側下肢→反対側下肢→反対側上肢の順に麻痺が進行する。

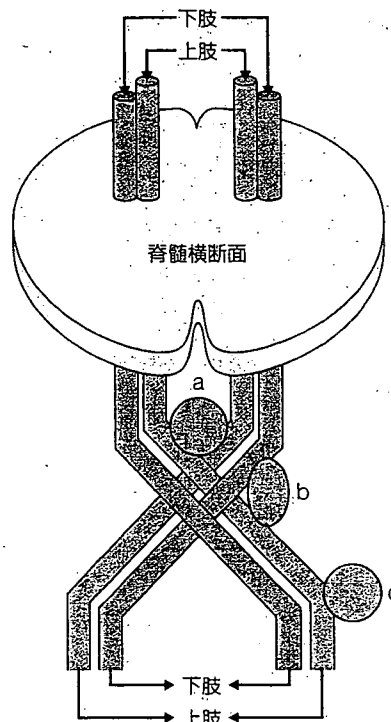


図9 錐体交叉部における交叉性麻痺の病態

aの部分の病変：上肢のみの麻痺(Bell麻痺)、bの部分の病変：一側上肢と反対側下肢の麻痺(Wallenberg麻痺)、cの部分の病変：同側上肢→同側下肢→反対側下肢→反対側上肢の麻痺へと進行していく。

## 脳神経検査

脳神経の検査は頸椎・胸椎疾患の鑑別診断として必要であり、とくに上位頸椎病変では下位脳神経症状を呈する場合があるので脳神経の検査も忘れず行う。副神経が障害されると、胸鎖乳突筋や僧帽筋の筋力低下や筋萎縮が生じる。舌咽神経や迷走神経の障害では、構音障害や嚥下障害が生じる。構音障害や嚥下障害はまれにくちばし状の頸椎前縦靭帯骨化(図10)により食道や反回神経が圧迫されて、嚥下障害や嗝声が出現する場合もある。舌下神経の障害では、舌筋の萎縮や舌の偏位を認める。三叉神経障害では顔面の知覚障害が出現する。延髄部空洞症や脊髄癆などで三叉神経脊髄路核が障害されると、温痛覚の脱失が顔面の周辺から鼻・上唇へ向かって進行する有名な onion-peel 型の知覚障害がみられる。顔面神経の麻痺は眼瞼下垂などで診断されるが、眼輪筋や口輪筋の筋力の検査も行う。眉間反射は眉間を打腱器で叩いて両側の眼輪筋の収縮をみるもので、末梢性顔面神経麻痺では患側の反射が低下し、中枢性顔面神経麻痺では反射が亢進する。また Parkinson 病の人ではこの反射が亢進しており Myerson 徴候とよぶ。

## 歩行状態の検査

歩行状態の観察も頸椎・胸椎疾患の診察では重要であり、種々の異常歩行とその原因疾患を知る必要がある。頸椎・胸椎疾患の診察をする場合に注意すべき異常歩行には以下のものがある。

### a. 痙性歩行

下肢に痙性がある場合にみられる異常歩行であり、膝を伸展してあまり床から足を上げず狭い歩幅で歩行する。

### b. はさみ脚歩行

脳性麻痺の患者でよくみられる異常歩行であり、両脚をはさみのように交叉して歩く。

### c. 失調性歩行

脊髄後索性障害による脊髄性失調歩行と小脳障害による小脳性失調歩行がある。両足を広げた不安定な歩行であり、体幹も不規則に動揺する。脊髄障害では、閉眼時には異常がなくても閉眼するとすぐに体幹が動揺する Romberg 徴候<sup>8)</sup>がみられる。また



図10 頸椎側面X線像

くちばし状の頸椎前縦靭帯骨化(→)により嚥下困難と嘔声を生じた。

小脳性失調歩行の場合は指鼻テストや膝踵テストなどの平衡感覚のテストの異常もみられる。

#### d. 鶏歩行

下垂足がある際にみられる異常歩行であり、つま先が床に引っかからないように膝を高く持ち上げ、膝を下ろすときはつま先から投げ出して足底全体を接地する。

#### e. 麻痺性歩行

弛緩性麻痺でみられる異常歩行であり、重力に対して骨盤の保持や膝の伸展ができないため肩を揺らして歩行する。中殿筋の麻痺がないか調べるため Trendelenburg 徴候の有無を観察する。

#### f. 小刻み歩行

Parkinson 病の患者にみられる特徴的異常歩行であり、膝を曲げ前かがみの姿勢で小刻みで歩行し、足はあまり床から上げず手の振りも少ない。歩き始めの第1歩が出にくいすくみ足や、急に止まることが困難な前方突進歩行を呈する。

#### g. 片麻痺歩行

片麻痺患者でみられる異常歩行であり、外側に患脚を円を描くように振り出して歩行するいわゆる分回し歩行を呈する。

## 運動失調の検査

小脳性の運動失調の検査も頸椎および胸椎の診察を行う場合忘れず行う。小脳性運動失調は測定障害、共同運動不能、変換運動障害、振戦、時間測定異常などがあるが、簡便な検査法として以下の検査がある。

#### a. 鼻指鼻テスト

被検者の片手の示指を本人の鼻先に当てさせ肘を伸ばすと届くくらいの距離に固定した検者の示指の先を触れるように指示して、この動作を交互に行わせるテストである。1回ごとに検者は示指の位置を変えるようにする。小脳性運動失調がある場合は企図振戦が出現したり、著しく動作が緩慢になる。

#### b. 指鼻テスト

被検者に片手の示指で自分の鼻先ともう片方の手の示指の指先のあいだを交互に触らせるテストであり、小脳性運動失調があると企図振戦が出現したり、また閉眼でこのテストを行うと異常が顕著に出現する。

#### c. 踵膝テスト

下肢で行う小脳性運動失調の有無をみる検査であり、仰臥位で一側の踵を対側の膝につけ元に戻す運動を繰り返して行わせる。閉眼でも同じ動作をさせる。

## 特殊な検査・徴候

以下に述べる検査や徴候はいずれも被検者に対して検者が被動的な外力を加えることにより疼痛出現や脈の消失などの症状を誘発させる検査である。臨床的には確かに有用な検査であるが被検者にとっては不快な検査であることを常に留意して検査する必要がある。

#### a. Lhermitte 徴候<sup>9)</sup>

被検者を仰臥位にして頸を被動的に前屈させた際

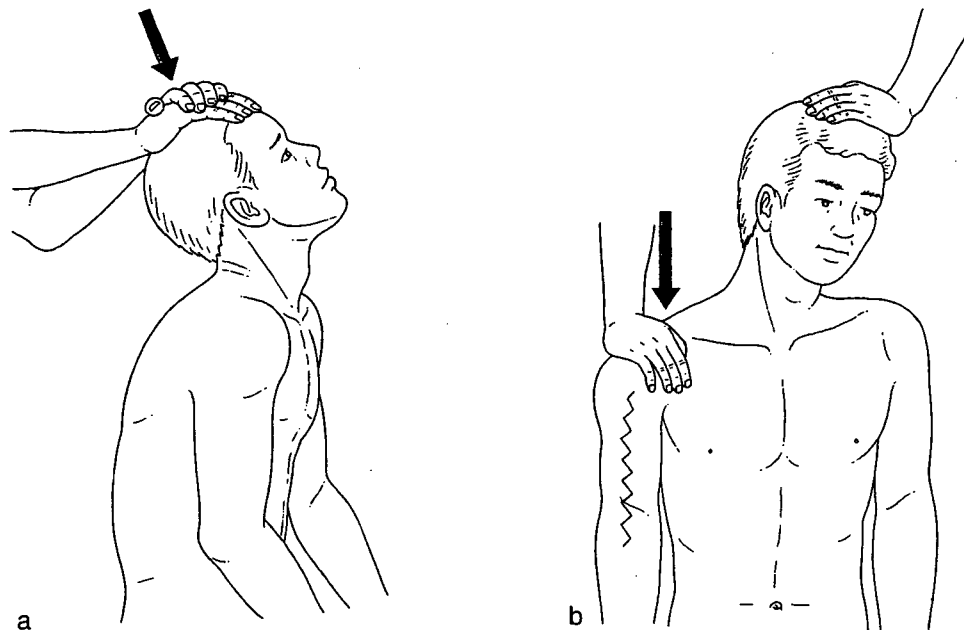


図11 Jackson テスト

a: 頭部圧迫テスト. 頸椎を過伸展させる. 頭頂部から体軸方向に圧迫を加え, 肩甲帯や上肢への放散痛の出現をみる.  
b: 肩押し下げテスト. 頸を一側に側屈させる. 反対側の肩を下方に圧迫. 肩や上腕への疼痛の出現をみる.

に電撃様の疼痛が背部から四肢へ放散する徴候であり, 多発性硬化症などの脊髄の脱髄疾患にみられるが髄膜炎, 脊髄腫瘍などでもみられる.

b. Kernig 徴候<sup>10)</sup>

被検者を仰臥位にして片側の股関節を屈曲して下腿を持ち上げるようにすると膝関節が屈曲し伸展できない徴候であり, 髄膜刺激による膝屈筋の攣縮によって出現する.

c. Brudzinski 徴候<sup>11)</sup>

Kernig 徴候と同じく髄膜刺激症状であり, 被検者を仰臥位にして頸を被動的に前屈させると股関節と膝関節が自動的に屈曲し疼痛を惹起する徴候である.

d. Jackson 頭部圧迫および肩押し下げテスト<sup>12)</sup>

頸椎を過伸展させ頭頂部から体軸方向に圧迫を加え肩甲帯や上肢への放散痛の出現をみる頭部圧迫テスト (図 11a) と, 頸を一側に側屈させ反対側の肩を下方に圧迫し肩や上腕への疼痛が誘発されるのをみる肩押し下げテスト (図 11b) はいずれも頸部神経根障害による根性疼痛の誘発テストである.

e. Eaton テスト<sup>13)</sup> (図 12)

被検者を座らせて検者の片手で頸椎を側屈させ, 他方の手で患側の upper limb を後下方に牽引し upper limb の疼痛

やしびれ感が誘発されるかをみるテストで, 頸部神経根症の診断に役立つ.

f. Spurling テスト<sup>14)</sup> (図 13)

neck compression test ともよび, 患者を座らせて頸椎を患側へ側屈させ, やや後屈位で頭頂部に両手で下方方向の圧迫を加え上肢への疼痛が誘発されるかをみる検査で, 一種の椎間孔圧迫テストである. 頸部神経根症の診断に役立つが, 検査により症状が増悪することがあるので注意して検査する必要がある.

g. Adson テスト<sup>15)</sup> (図 14)

患者の橈骨動脈を触れ深呼吸をしながら患側に頸を伸展および回旋させ, 脈拍の変化を検査する. 脈拍の消失は胸郭出口における鎖骨下動脈と神経束の圧迫を示唆し胸郭出口症候群の診断に用いられる.

h. Wright テスト<sup>16)</sup> (図 15)

過外転テストともよぶ. 患者を座位にして両肩を 90° 外転させ, 橈骨動脈の脈拍の変化と症状の誘発や増悪を調べる. 陽性は肋鎖間隙での神経・血管の圧迫が疑われる. 胸郭出口症候群の診断に用いられる.

i. Eden テスト<sup>17)</sup> (図 16)

患者を座位にして, 胸を張り肩を後下方に引く

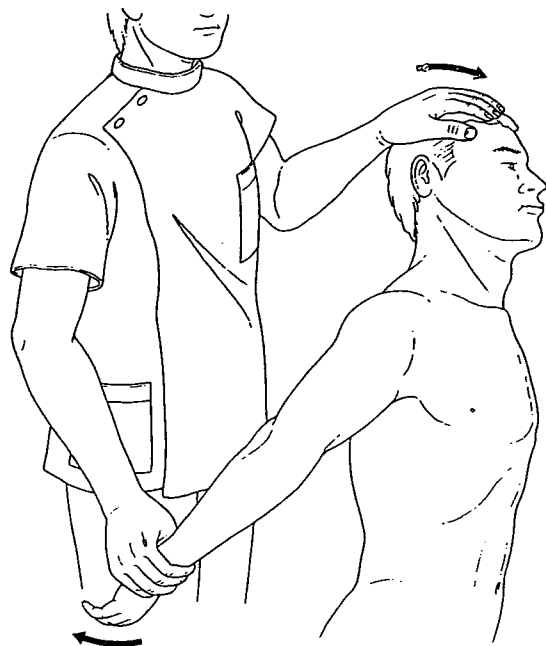


図12 Eaton テスト

患者は座位とし、検者の片手で頸椎を側屈する。他方の手で患側の upper 肢を後下方に牽引。上肢の疼痛やしびれ感が出現するかみる。



図13 Spurling テスト

患者は座位とし、頸椎を患側へ側屈させ、やや後屈位で頭頂部に両手で下方への圧迫を加え、上肢への疼痛が出現するかみる。

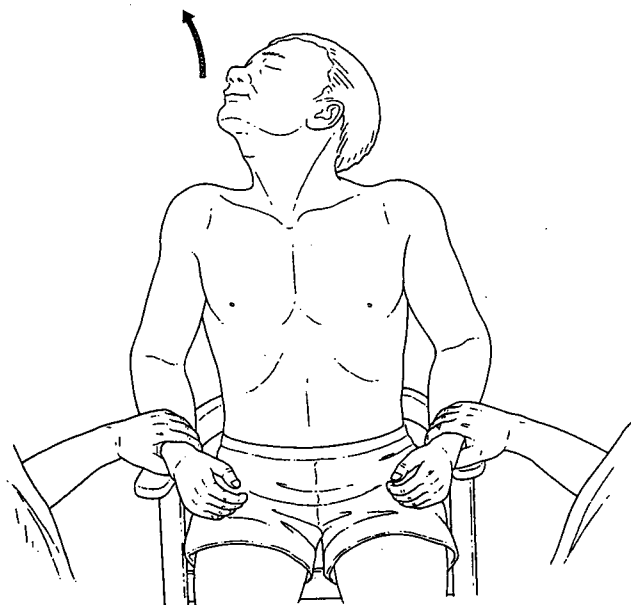


図14 Adson テスト

患者の橈骨動脈を触れ、患者に深呼吸しながら患側に頸を伸展および回旋させ、脈拍の変化を検査する。

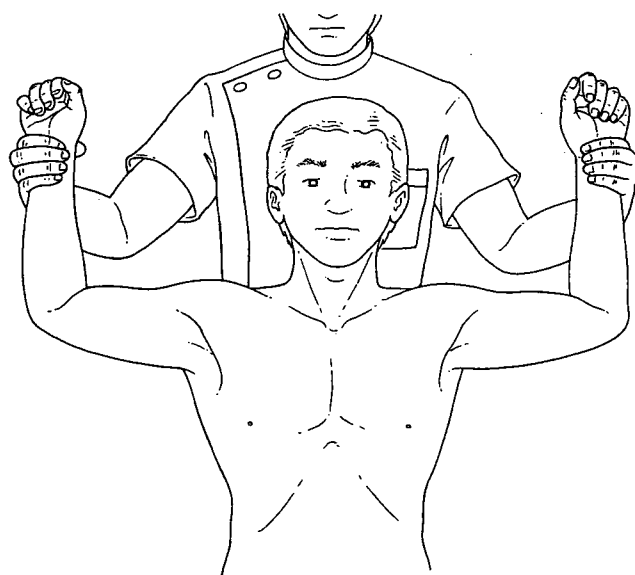


図15 Wright テスト

患者は座位とし、両肩を90°外転させる。橈骨動脈の脈拍の変化と症状の誘発や増悪を検査する。

張った姿勢で橈骨動脈の脈拍の変化と症状の誘発や増悪を調べる。陽性は肋鎖間隙での神経・血管の圧迫が疑われる。胸郭出口症候群の診断に用いられる。

1. Morley テスト<sup>19)</sup>(図17)

頸椎上窩で前・中斜角筋のあいだを圧迫し、圧痛や放射痛の有無を調べる。圧迫により局所の圧痛や

放射痛を認めた場合は胸郭出口症候群、とくに斜角筋部での圧迫を疑う。

k. Roos の3分間テスト<sup>19)</sup>(図18)

患者を座位で両肩を90°外転させ、肘を90°屈曲させた肢位で両側の手指を3分間開閉させ続けさせる検査。上肢に疲労感や疼痛、しびれなどが誘発されたり、3分間の継続ができない場合を陽性と

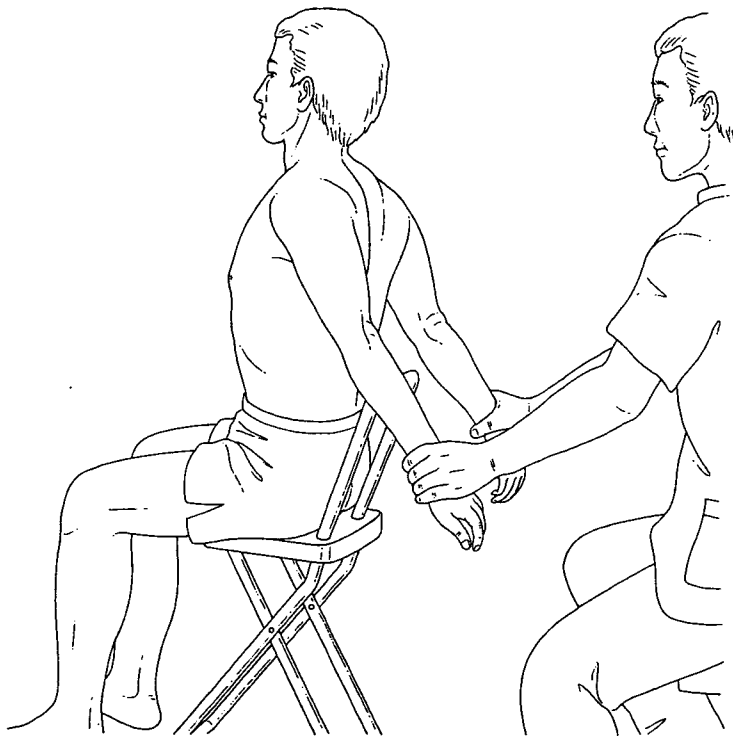


図 16 Eden テスト

患者は座位とし、胸を張り肩を後下方へ引っ張った姿勢で、橈骨動脈の脈拍の変化と症状の誘発や増悪を調べる。

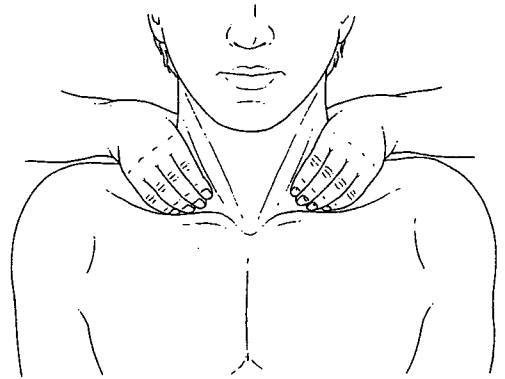


図 17 Morley テスト

圧痛や放散痛の有無を検査する。

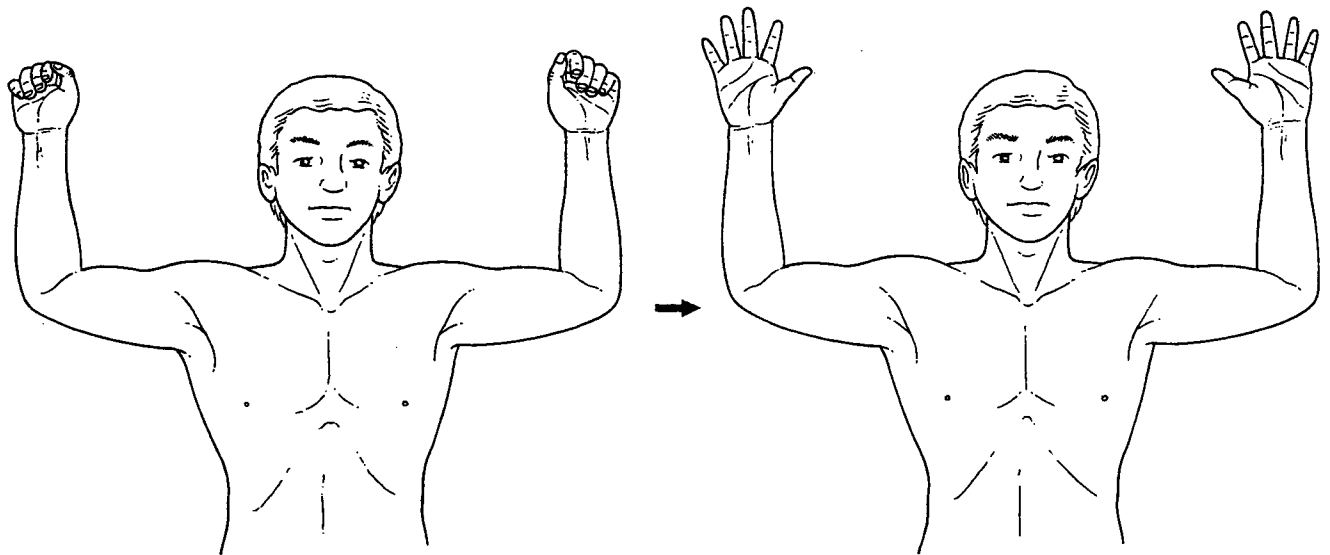


図 18 Roos の 3 分間テスト

患者は座位とし、両肩を 90° 外転、肘を 90° 屈曲させた肢位で、両側の手指を 3 分間開閉させ続ける。上肢に疲労感、疼痛、しびれが出現するか検査する。3 分間継続できない場合は陽性。

判定し、胸郭出口症候群、とくに肋鎖間隙での圧迫を疑う。

頚椎・胸椎疾患の診察では神経学的診察が中心となるが、頭蓋内病変、筋疾患、糖尿病などの代謝性疾患などでも鑑別を要する症状を呈する場合があるので局所のみ診察にとどまらず患者を全身的にと

らえて診察する習慣を身につけなくてはならない。当然のことであるが、視診や問診、触診の手順を省略してはならない。また頚椎疾患では、交通事故によるむち打ち損傷などの場合に保険などの問題も関係してくるので、患者の訴える症状と他覚所見の適合性をみながら診察する必要がある。

(松永俊二)

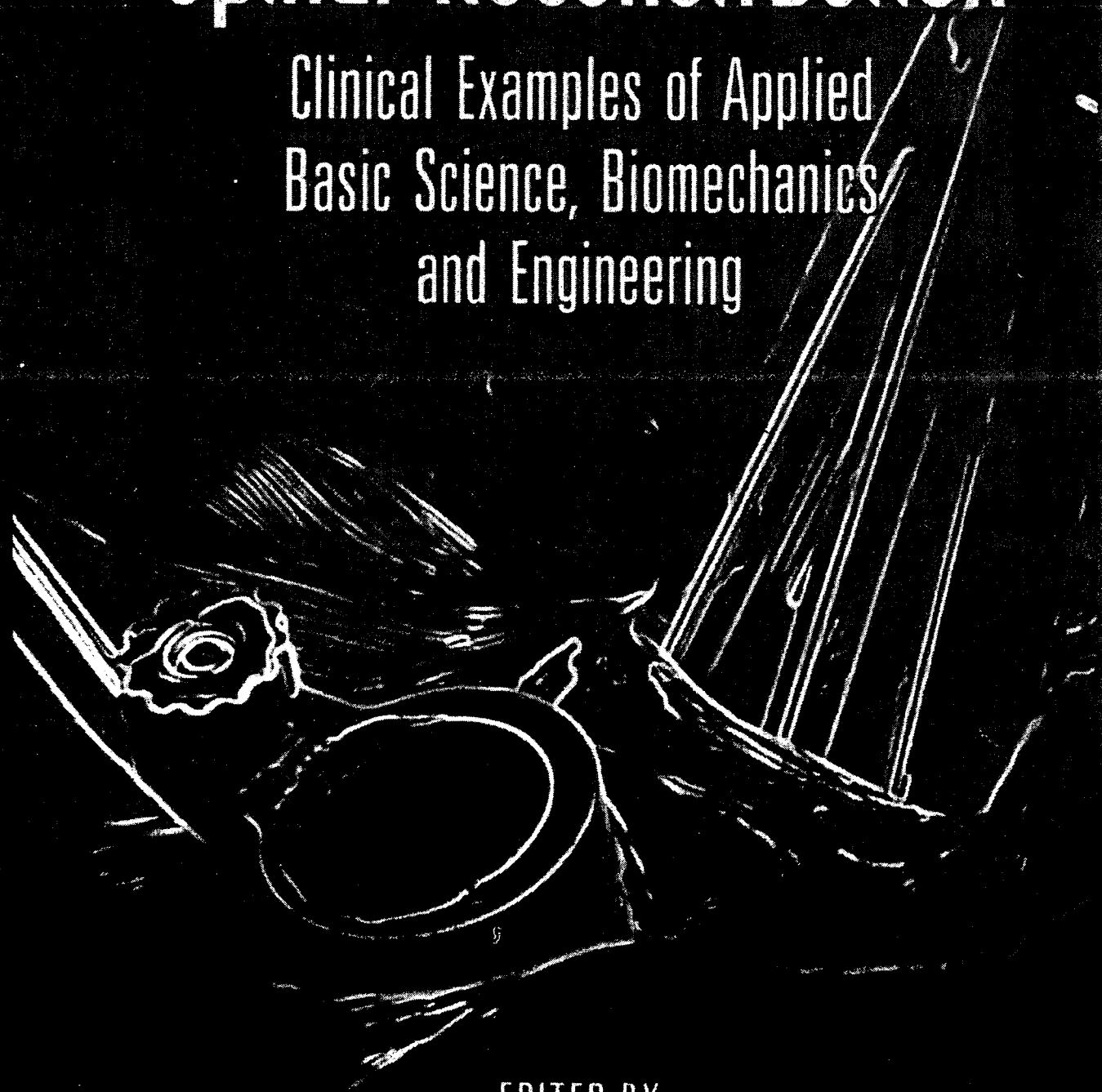


文献<sup>a)</sup>

1. 都築暢之ほか. 頸髄随節および頸神経根の形態的変動とその臨床的意義. 整形外科 1983; 34: 229-35.
2. Jendrassik E. Beitrage zur Lehre von den Sehnenreflezen. Arch Klin Med 1883; 33: 177-99.
3. Shimizu T, et al. Scapulohumeral reflex (Shimizu). Its clinical significance and testing maneuver. Spine 1993; 18: 2182-90.
4. Beevor CE. The croonian lectures on muscular movements and their representation in the central nervous system. Bartholomew Close: Adlard & Son; 1904. p.40.
5. Bell HS. Paralysis of both arms from injury of the upper portion of the pyramidal decussation: "cruciate paralysis". J Neurosurg 1970; 33: 376-80.
6. Wallenberg A. Anatomisher Befund in einen als acute Bulbar affection. (Emboli der Art. cerebellar post. int. sinistr) beschriebenen Falle. Arch Psychiatry 1901; 34: 923.
7. Wallenberg A. Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Deutsch Z Nervenheilk 1911; 41: 8-41.
8. Romberg MH. Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin: Duncker A; 1846. p.794-801.
9. Lhermitte J, Nicholas M. Les douleurs à type de décharge électrique consécutives à la flexion céphalique dans la sclérose en plaques. Un cas de forme sensitive de la sclérose multiple. Rev Neurol (Paris) 1924; 31: 56-62.
10. Kernig VM. Ein Krankheitssymptom der acuten Meningitis. St Petersburg Med Wochenschr 1882; 7: 398.
11. Brudzinski J. Un signe nouveau sur les membres inférieurs dans les méningites chez les enfants. Arch med Enf Paris 1909; 12: 745.
12. Jackson R. The Cervical Syndrome. 3rd edition. Springfield, Illinois: Charles C Thomas; 1966. p.152-4.
13. Eaton LM. Neurologic causes of pain in the upper extremities. With particular reference to syndrome of protruded intervertebral disk in the cervical region and mechanical compression of the brachial plexus. Surg Clin N Am 1946; 26: 810-33.
14. Spurling SG, Scoville WB. Lateral rupture of the cervical intervertebral discs. A common cause of shoulder arm pain. Surg Gynec Obstet 1944; 78: 350-8.
15. Adson AW, Coffey JR. Cervical rib. Ann Surg 1927; 85: 839-48.
16. Wright IS. The neurovascular syndrome produced by hyperabduction of the arm. Am Heart J 1945; 29: 1-9.
17. Eden KC. The vascular complications of cervical ribs and first thoracic rib abnormalities. Br J Surg 1939; 27: 111-39.
18. Morley J. Brachial pressure neuritis due to a normal first thoracic rib. Its diagnosis and treatment by excision of rib. Chin J 1913; 42: 461-4.
19. Roos DB. Congenital abnormalities associated with thoracic outlet syndrome. Anatomy, symptoms, diagnosis, and treatment. Am J Surg 1976; 132: 771-8.

# Spinal Reconstruction

Clinical Examples of Applied  
Basic Science, Biomechanics  
and Engineering



EDITED BY

Kai-Uwe Lewandrowski • Michael J. Yaszemski • Iain H. Kalfas  
Paul Park • Robert F. McLain • Debra J. Trantolo

# 13 | Adjacent Intervertebral Disc Lesions Following Anterior Cervical Decompression and Fusion: A Minimum 10-Year Follow-up

**Shunji Matsunaga**

*Department of Orthopaedic Surgery, Imakiire General Hospital, Kagoshima, Japan*

**Yoshimi Nagatomo, Takuya Yamamoto, Kyoji Hayashi,  
Kazunori Yone, and Setsuro Komiya**

*Department of Orthopaedic Surgery, Graduate School of Medical and Dental Sciences,  
Kagoshima University, Kagoshima, Japan*

## INTRODUCTION

Anterior cervical decompression and fusion was introduced by Robinson and Smith (1) and Cloward (2,3) in the 1950s and became a common procedure because of the excellent clinical results achieved (4–10). However, the influence of anterior cervical decompression and fusion on the unfused segments of the spine has become clear through long-term follow-up studies (11–15). Examination by routine radiography showed the development of degeneration (11,14). Recently, artificial intervertebral disc replacement has developed as a substitute for anterior decompression and fusion (16,17). The authors have investigated the occurrence of herniation of the unfused intervertebral discs on magnetic resonance imaging (MRI) following anterior cervical decompression and fusion to elucidate the influence of this surgery on the unfused segments of the spine.

## SUBJECTS AND METHOD

Forty-six patients (31 men, 15 women) subjected to anterior cervical decompression and fusion for herniation of intervertebral discs was examined by MRI pre and postoperatively and post-surgical occurrence of disc herniation were examined with a minimum of 10-year follow-up. Their age at the time of operation ranged from 29 to 71 years (average age 41.3 years old). Anterior decompression and fusion was carried out according to Cloward technique in 28 patients, Robinson technique in four patients, and subtotal vertebrectomy in 14 patients. The range of fusion comprised one segment in 26 patients, two segments in 16 patients, and three segments in four patients. The portions of fusion were C3/4 in 10, C4/5 in 20, C5/6 in 26, C6/7 in 13, and C7/T1 in one patients. Postoperative follow-up was 16.5 years (average ranging from 10–26 years). Disc herniation was defined as the bulging annulus that encroaches on the thecal sac in T1-weighted MRI according to Maruyama's criteria (18). Clinical symptoms were evaluated by the criteria for cervical myelopathy established by the Japanese Orthopaedic Association (JOA score) (19) and the criteria for pain established by White (20). Postoperative results were assessed according to the neuralgic recovery rate of Hirabayashi (21), and were classified according to a four-grade scale into: poor (improvement rate below 25%), fair (26% to 50%), good (51% to 75%), and excellent (more than 76%). Relief of pain was classified using four-grade scale into: poor, fair, good, and excellent according to White's criteria.

## STATISTICAL ANALYSIS

Categorical variables were analyzed using  $\chi$ -square analysis or Fisher's exact test. All values were expressed as means with 95% confidence intervals.

**TABLE 1** Characteristics of Patients Showing the Occurrence of Herniation of Intervertebral Discs Postoperatively

Case	Sex	Age (yr)	Fused discs	Procedure	Level of disc herniation	Onset of herniation after surgery (mo)
1	M	31	C4/5	Cloward	C3/4, C6/7 <sup>a</sup>	37
2	M	66	C4/5	Cloward	C3/4	51
3	F	29	C5/6	Cloward	C6/7	38
4	F	41	C5/6	Cloward	C6/7	44
5	M	49	C3/4, C4/5	Cloward	C5/6, C6/7	29
6	M	61	C3/4, C4/5, C5/6	Cloward	C6/7	56
7	M	54	C3/4, C4/5	SV	C5/6, C6/7	31
8	F	46	C3/4, C4/5	SV	C5/6	23
9	M	71	C4/5, C5/6	SV	C6/7	42
10	M	50	C4/5, C5/6	SV	C3/4	210
11	F	58	C3/4, C4/5	SV	C5/6	64
12	M	49	C3/4, C4/5	SV	C5/6	68
13	M	52	C5/6, C6/7	SV	C7/T1	69
14	F	39	C5/6, C6/7	SV	C4/5	112
15	M	41	C5/6, C6/7	SV	C4/5	281
16	M	40	C3/4, C4/5, C5/6	SV	C6/7	26

<sup>a</sup>Shows the disc herniation on nonadjacent segment to fusion.

Abbreviations: M, male; F, female; Cloward, Cloward's anterior discectomy and fusion; SV, subtotal vertebrectomy.

## RESULTS

Herniation of unfused intervertebral discs was detected in 16 patients (19 discs) out of the 46 patients who underwent MRI examination postoperatively (Fig. 1). The segment affected was C3/4 in three cases, C4/5 in two, C5/6 in five, C6/7 in eight, and C7/T1 in one. In all but one cases, disc herniation was found on the segments adjacent to anterior decompression and fusion (Table 1). Herniation of unfused intervertebral disc occurred more frequently within five years after surgery (Fig. 2) (22). In case of double- and triple-level fusion, herniation of



**FIGURE 1** Occurrence of herniation of unfused intervertebral disc. Massive herniation of C6/7 intervertebral disc was recognized in a 44 year-old woman who had undergone C5/6 anterior decompression and fusion 44 months previously.

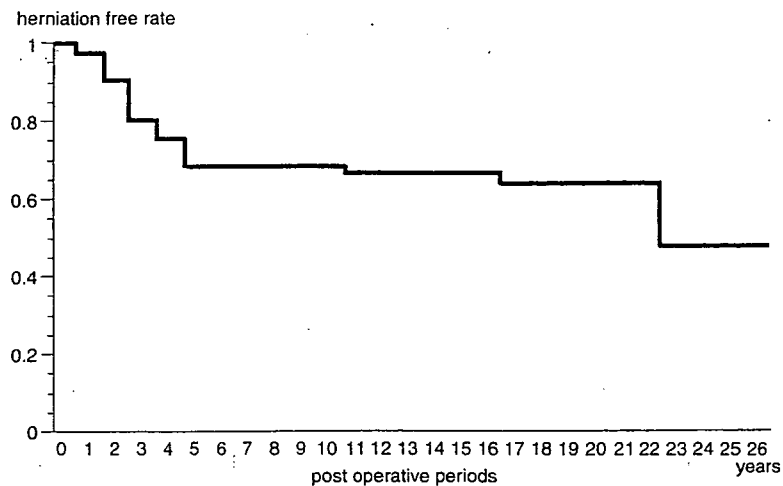


FIGURE 2 Herniation-free rate calculated by Kaplan–Meier method following anterior decompression and fusion.

unfused intervertebral disc occurred more frequently than in the case of single-level fusion (Table 2).

The final recovery rate for myelopathy and pain is shown in Table 3. The rate of relief of pain was superior to that of recovery of myelopathy. The average recovery rate of myelopathy of patients with postoperative disc herniation was 21.9%. This rate was significantly ( $P < 0.01$ ) low when compared with the rate (58.4%) of patients who did not develop disc herniation postoperatively.

## DISCUSSION

Anterior cervical decompression and fusion is an established surgical procedure and many researchers have reported good results with this surgery for the treatment of cervical lesions. However, long-term follow-up evaluation of anterior cervical decompression and fusion revealed degenerative changes at levels above and below the fusion. Many claims about the influence of anterior cervical fusion on the unfused segments of the spine have been made. Capen et al. (14) reported that degenerative changes above and below the fusion were detected in 36 of 59 patients treated by anterior surgery after long-term follow-up. Baha et al. (11) noted that cervical flexion/extension resulted in significantly increased movement about the vertebral interspace at the upper adjacent level following anterior cervical fusion. Whether the degenerative changes of the nonfused discs are the body's response to altered mechanical forces on joints next to a fused spinal segment or whether the changes merely represent the natural progression of the degenerative disease process is difficult to ascertain. Gore et al. (23) reviewed the pre- and postoperative lateral cervical roentgenograms of 90 patients who had undergone anterior cervical fusion and compared their findings with age- and sex-matched people without neck problems. They concluded that there was no difference in the incidence of degenerative change between the operated and control group at the levels above and below the fusion. Cherubimo et al. (24) reported that in spite of the worsening of the radiographic findings, from a clinical standpoint there was a significant improvement in

TABLE 2 Relationship Between Occurrence of Herniation and Number of Fusion Discs

Number of fusion discs	Patients	Patients with occurrence of disc herniation (%)	P
One segment	26	4 (15.4)	—
Two segments	16	10 (62.5)	<0.01
Three segments	4	2 (50)	<0.01

TABLE 3 Surgical Results of Myelopathy and Pain

	Patients with adjacent disc herniation [mean (SD)]	Patients without adjacent disc herniation [mean (SD)]
No. of patients	16	30
Recovery rate of myelopathy (%)	21.9 (52.8)	58.4 (34.8)
Grading of recovery of myelopathy		
Excellent	1	9
Good	3	16
Fair	7	4
Poor	5	1
Relief of pain		
Excellent	0	15
Good	4	9
Fair	7	5
Poor	5	1

the symptomatology of 86.5% of the patients. They concluded that degenerative change following anterior cervical fusion was not clinically important. However, patients with postoperative disc herniation of unfused segments showed significantly poor clinical results in the current study. The influence of anterior cervical decompression and fusion on unfused segments cannot be ignored. Recently, artificial intervertebral disc replacement has developed as a substitute for anterior decompression and fusion.

A biomechanical analysis is necessary after anterior cervical decompression and fusion to elucidate its influence on adjacent segments. We had reported that the change of distribution of discs strain following anterior cervical decompression and fusion by individual plane X-ray films of the cervical spine (25). In this study, no statistical increase of shear strain was observed postoperatively in case of single-level fusion. In case of double- and triple-level fusion, however, shear strain was increased at one year postoperatively. Thereafter, the shear strain decreased gradually both in one-level fusion and multi-level fusion. The postoperative herniation occurred more frequently within five years after surgery, and the rate of herniation decreased with time. These changes of shear strain on the intervertebral disc may impact the development of disc herniation following anterior cervical decompression and fusion.

There are many reports about evaluation of disc degeneration by MRI (18,26,27). However, the correlation between histological changes and MRI findings has not yet been established. Maruyama (18) examined 210 cervical discs histologically and by MRI, and established a relationship between types of findings. He emphasized the risk of false-positive posterior protrusion on MRI. We could not determine whether all cases of herniation on MRI in our study represented herniation in the strict sense. However, Maruyama (18) reported that the bulging annulus that encroaches on the thecal sac in T1-weighted MRI corresponded to protrusion-type herniation of the disc in the histological examination in 79.3% of the cases. In our study, nine of 16 patients with disc herniation on MRI showed worsening of clinical symptoms. The development of herniation on postoperative MRI should not be ignored.

## REFERENCES

1. Robinson RA, Smith GW. Anterolateral cervical disc removal and interbody fusion for cervical disc syndrome. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1955; 96:223-224.
2. Cloward RB. The anterior approach for removal of ruptured cervical discs. *J Neurosurg* 1958; 15:602-617.
3. Cloward RB. History of the anterior cervical fusion technique. *J Neurosurg* 1985; 63:817-818.
4. Connolly Es, Seymour RJ, Adams JE. Clinical evaluation of anterior cervical fusion for degenerative cervical disc disease. *J Neurosurg* 1965; 23:431-437.
5. Gore DR, Sepic SB. Anterior cervical fusion for degenerated or protruded discs. A review of one hundred forty-six patients. *Spine* 1984; 9:667-671.
6. Green PW. Anterior cervical fusion. A review of thirty-three patients with cervical disc degeneration. *J Bone Joint Surg [Br]* 1977; 59:236-240.

7. Herkowitz HN, Kurz LT, Overholt DP. Surgical management of cervical soft disc herniation. A comparison between the anterior and posterior approach. *Spine* 1990; 10:1026–1030.
8. Lindberg L. Anterior cervical fusion for cervical rhizopathies. A follow-up study. *Acta Orthop Scand* 1970; 41:312–519.
9. Moussa AH, Nitta M, Symon L. The results of anterior cervical fusion in cervical spondylosis. Review of 125 cases. *Acta Neurochir Wien* 1983; 68:277–288.
10. Wiersma JA. Anterior cervical fusion: long-term follow-up of 48 patients. *J Am Osteopath Assoc* 1976; 75:564–568.
11. Baba H, Furusawa N, Imura S, Kawahara N, Tsuchiya H, Tomita K. Late radiographic findings after anterior cervical fusion for spondylotic myeloradiculopathy. *Spine* 1993; 18:2167–2173.
12. Braunstein EM, Hunter LY, Bailey RW. Long term radiographic changes following anterior cervical fusion. *Clin Radiol* 1980; 31:201–203.
13. Brunton FJ, Wilkinson JA, Wise KS, Simonis RB. Cine radiography in cervical spondylosis as a means of determining the level for anterior fusion. *J Bone Joint Surg [Br]* 1982; 64:399–404.
14. Capen DA, Garland DE, Waters RL. Surgical stabilization of the cervical spine. A comparative analysis of anterior and posterior spine fusions. *Clin Orthop* 1985; 196:229–237.
15. Hunter LY, Braunstein EM, Bailey RW. Radiographic changes following anterior cervical fusion. *Spine* 1980; 5:399–401.
16. Wigfield CC, Gill SS, Nelson RJ, Metcalf NH, Robertson JT. The new Frenchay artificial cervical joint results from a pilot study. *Spine* 2002; 27:2446–2452.
17. Pickett GE, Rouleau JP, Duggal N. Kinematic analysis of the cervical spine following implantation of an artificial cervical disc. *Spine* 2005; 30:1949–1954.
18. Maruyama Y. Histological, magnetic resonance imaging, and discographic findings on cervical disc degeneration in cadaver spines: a comparative study. *J Jpn Orthop Assoc* 1995; 69:1102–1112.
19. Yone K, Sakou T, Yanase M, Ijiri K. Preoperative and postoperative magnetic resonance imaging evaluations of the spinal cord in cervical myelopathy. *Spine* 1992; 17:S388–S392.
20. White AA III, Southwick WO, Deponte RJ, Gainor JW, Hardy R. Relief of pain by anterior cervical fusion for spondylosis. A report of sixty-five patients. *J Bone Joint Surg* 1973; 55A:525–534.
21. Hirabayashi K, Miyakawa J, Satomi K, Maruyama T, Wakano K. Operative results and postoperative progression of ossification among patients with ossification of cervical posterior longitudinal ligament. *Spine* 1981; 6:354–364.
22. Kaplan EL, Meier P. Nonparametric estimation from incomplete observation. *J Am Stat Assoc* 1958; 53:457–481.
23. Gore DR, Gardner GM, Sepic SB, Murray MP. Roentgenographic findings following anterior cervical fusion. *Skeletal Radiol* 1986; 15:556–559.
24. Cherubino P, Benazzo F, Borromeo U, Perle S. Degeneration arthritis of the adjacent spinal joints following anterior cervical spinal fusion: clinicoradiologic and statistical correlations. *Ital J Orthop Traumatol* 1990; 16:533–543.
25. Matsunaga S, Kabayama S, Yamamoto T, Yone K, Sakou T, Nakanishi K. Strain on intervertebral discs after anterior cervical decompression and fusion. *Spine* 1999; 24:670–675.
26. Finelli DA, Hurst GC, Karaman BA, Simon JE, Duerk JL, Bellon EM. Use of magnetization transfer for improved contrast on gradient-echo MR images of the cervical spine. *Radiology* 1994; 193:165–171.
27. Modic MT, Masaryk TJ, Mulopulos GP, Bundschuh C, Han JS, Bohlman H. Cervical radiculopathy: prospective evaluation with surface coil MR imaging, CT with metrizamide, and metrizamide myelography. *Radiology* 1986; 161:753–759.

## A 脊椎・脊髄

# 中心性頸髄損傷の MRI 診断

核磁気共鳴画像(MRI)、脊髄損傷(spinal cord injury)、中心性頸髄損傷(central cervical cord injury)、信号強度(signal intensity)、予後(prognosis)

### はじめに

1954年 Schneider らによって提唱された急性中心性頸髄損傷症候群は、外傷性頸髄不全損傷の中で、神経症候学的に下肢よりも上肢に強い運動障害、知覚障害をきたす一つの症候群として現在まで認識されている<sup>1)</sup>。また、病理学的には、頸髄横断面での中心部の損傷、すなわち灰白質および白質の内層が主に損傷された病態としてとらえられている<sup>1)2)</sup>。

MRIは損傷脊髄を実際に画像化し、損傷の範囲および程度を評価できる有力な診断技術である。これまでに、脊髄損傷における損傷脊髄の程度の把握、高位診断、予後予測を目的として、MRIを用いた解析が多くの施設で行われている<sup>3)~9)</sup>。本稿では中心性頸髄損傷に的を絞って、特徴的な症例を呈示するとともに、中心性頸髄損傷の病態把握、予後予測におけるMRIの有用性を論じたい。

### 中心性頸髄損傷の定義、分類、特徴

#### 1 定義

白井らは、頸髄不全損傷のうち、受傷時当初から、またはその回復過程において、上肢の運動障

害が下肢のそれに比べてより著明なものを急性中心性頸髄損傷症候群と定義した。四肢運動機能障害の基準としては、日整会頸部脊髄症治療判定基準の上肢運動機能の点数が下肢のそれより低いことを条件とした<sup>1)</sup>。

#### 2 麻痺の重症度に基づく分類と病態

##### 1) I型(上肢型)

受傷当初から下肢症状がまったくないか、または極めて軽いもの。病変の主体が脊髄の中心部、すなわち灰白質に限局。病変は浮腫などによる一時的損傷<sup>1)2)</sup>。

##### 2) II型(典型的な Schneider 型)

受傷当初は上、下肢の症状とも著しいが、下肢は日常生活に重大な支障を与えぬ程度に回復し、上肢の症状も遅れて改善するもの。病変が灰白質のみならず白質の内層まで及ぶ。中心部では恒久的損傷<sup>1)2)</sup>。

##### 3) III型(横断型不全損傷との移行型)

下肢症状は上肢症状に比べれば、より良好な回復を示すが、なお掻痒性歩行などが著しく、日常生活に支障を及ぼすもの。病変が白質の外層まで及ぶ。中心部の恒久的損傷の領域も広がる<sup>1)2)</sup>。



### 3 臨床的特徴

#### 1) 受傷機転

比較的軽微な、しかしながら不意の外力による外傷によって発生することが多い。X線明らかな骨傷のない頸髄損傷の多くが中心性頸髄損傷である。

#### 2) 脊柱管狭窄との関連

頸椎症変化(椎体後方骨棘など)、後縦靭帯骨化などにより脊柱管前後径が小さくなっている例での発生が多い。頸椎への過伸展外力によって、上位椎体下縁と下位椎弓上縁との間での脊柱管の狭小化による圧迫(いわゆる pincer's mechanism)や、前方での骨棘や膨隆した椎間板の影響、後方では黄色靭帯のまくれ込みなどによって脊髄が圧迫されると考えられている。

#### 3) 好発年齢

50歳および60歳代での発生が多い。

## 中心性頸髄損傷のMRI所見と麻痺の予後

### 1 中心性頸髄損傷の病期とMRI撮影時期

田中らは脊髄損傷の剖検例を解析し、神経病理学的に脊髄損傷の病期を急性期(受傷後1週間以内)、亜急性期(1週間～1か月)および慢性期(1か月以降)に分けた<sup>2)</sup>。臨床的には、頸髄損傷例に対して計画的にMRIの経時的撮影を行い、髄内信号強度の変化を詳細に観察した報告が多い<sup>3)~7)</sup>。MRIの撮影回数に限度があるため、すべての病期の画像を論じることには無理がある。今回は佐藤ら<sup>4)</sup>、植田ら<sup>5)</sup>の解析をもとに、急性期として受傷後48時間以内の画像、亜急性期として2週および1か月の時点での画像、慢性期として3か月およびそれ以降の時点での画像を取り上げ、MRIによる髄内信号強度の変化について述べる。また、これまでの報告では、多くが完全麻痺例を対象としているため<sup>3)~7)</sup>、今回はそれらのデータから中心性頸髄損傷に適応できるものを抽出して引用し

たい。

### 2 中心性頸髄損傷におけるMRI所見の分類

MRIによる髄内信号強度は、完全麻痺例では髄内に生じる挫滅、出血の影響を大きく受ける。特に出血巣では、デオキシヘモグロビン、メトヘモグロビン、ヘモジデリンと分子構造が刻々と変化するに伴い、T1強調およびT2強調画像での信号強度が変化する<sup>4)5)</sup>。これにより急性期、亜急性期のMRI所見の分類は極めて複雑になる。しかし、中心性頸髄損傷では出血の量が少ないため、その影響を受けにくい。したがって、一部の例外を除き、以下の3型の分類で評価が可能である<sup>8)</sup>。

(1) T1強調画像で等信号/T2強調画像で等信号(T1等信号/T2等信号)

(2) T1強調画像で等信号/T2強調画像で高信号(T1等信号/T2高信号)

(3) T1強調画像で低信号/T2強調画像で高信号(T1低信号/T2高信号)

### 3 経時的なMRI髄内信号強度の変化、神経病理および予後

#### 1) 急性期

##### a) 受傷後48時間以内

損傷部では神経組織の機械的破壊(挫滅)と微細血管の閉塞、点状出血が生じ、出血巣の周囲には浮腫が生じる<sup>2)</sup>。

MRIでは損傷部で脊髄の腫大がみられることがある(症例7)。中心性頸髄損傷例では脊柱管狭窄を受傷前から有している例が多く、それらの例では脊髄は前方後方から圧迫を受けている(症例1, 6)。脊髄の変形が著しい例では、髄内信号強度の変化を評価することがしばしば困難である。さらに、急性期におけるMRIの撮影では、撮影時に患者が安静を保てないことが多く、ぶれが生じて鮮明な画像が得られにくい。急性期のMRI画像の評価を行う際は、上記の問題点を念頭に置く必要がある。

この時期に観察される髄内信号強度は、一般にT1等信号/T2等信号またはT1等信号/T2高信

号の2通りである。T1等信号/T2等信号を呈する例では麻痺は軽度で、予後も良好である(症例1)。脊柱への突然の衝撃によって起こる脊髄機能の可逆的障害を震盪(concussion)と呼ぶが<sup>2)</sup>、T1等信号/T2等信号例の多くはこの震盪に相当すると思われる。急性期にT1等信号/T2等信号であれば、その後の経過でもほぼ例外なくT1等信号/T2等信号のままである(症例1)。

T1等信号/T2高信号では、T2高信号の範囲が広いほど麻痺が重度で、予後も不良である(症例7)。この時期のT2高信号は神経組織の挫滅、浮腫による水分の増加を反映すると考えられる。急性期における脊髄障害の程度の把握にはT2強調画像が有用である。T2高信号は受傷後数時間では明らかでなく、数日間かけて明瞭に、そして範囲が広がる場合があるので注意を要する(症例4, 5)。完全麻痺例で血腫が存在する場合は、T2強調画像で低信号部が中心にあり周囲が高信号のいわゆる混合型を呈し、予後不良の兆候である<sup>4)5)</sup>。しかし、中心性頸髄損傷では通常、混合型の所見がみられることはない。

T1強調画像については、完全麻痺例でみられるような大量の髄内出血が生じれば信号変化(淡い低信号で予後不良の兆候)が起こり得る<sup>4)5)</sup>。しかし、中心性頸髄損傷では通常、T1等信号であり、T1強調画像は予後の予測には参考にならない。

## 2) 亜急性期

### a) 受傷後2週

急性期の挫滅部、出血巣が壊死に陥る場合、この時期までに周囲の浮腫は最大となる。逆に損傷が軽度の場合、浮腫は消退していく。壊死部の融解・軟化が始まる例もある<sup>2)</sup>。

この時期に観察される髄内信号強度は、T1等信号/T2等信号またはT1等信号/T2高信号の2通りが大部分である。壊死部の融解・軟化によりT1強調で低信号が観察され始める時期であり、この変化が観察される例ではT1等信号/T2高信号からT1低信号/T2高信号への移行がみられる<sup>4)5)</sup>。浮腫が消退する例では、T2高信号が縮小

あるいは消失する。T2高信号が早期に消失する例では麻痺の回復は良好である(症例2)。浮腫が増大する例ではこの時期、T2高信号が明瞭となり、その範囲が最も広くなる。T2高信号の範囲が広がる例での麻痺の回復は悪い。

完全麻痺例ではこの時期、血腫の領域がT1高信号/T2高信号を呈し、予後不良の兆候とされる<sup>4)5)</sup>。しかし、中心性頸髄損傷でこのような髄内信号変化を呈する例は一部の例外を除いてはない。

### b) 受傷後1か月

壊死部の融解、軟化が進行する。この部は軟化巣と呼ばれ、神経細胞が壊死して細胞成分が非常に疎になり、替わって炎症性細胞が浸潤している。周囲の浮腫は消退してゆく<sup>2)</sup>。

この時期に観察される髄内信号強度は、T1等信号/T2等信号、T1等信号/T2高信号およびT1低信号/T2高信号の3通りである。軟化巣の領域がT1強調画像で低信号を呈するようになる<sup>4)5)9)</sup>。浮腫の消退によりT2強調画像での高信号も損傷部に局限してくる傾向がある。

## 3) 慢性期

### a) 受傷後3か月以降

壊死部の癭痕化が進行する。壊死部が吸収され、神経膠細胞(主にアストロサイト)で置換された状態をグリオシスと呼ぶ。症例によっては外傷後脊髄空洞が発生する<sup>2)</sup>。

軟化巣・グリオシスの領域がT1強調画像で明瞭な低信号を呈する<sup>4)5)9)</sup>。大きなT1低信号領域の出現は予後不良の兆候である(症例6)。T2高信号も軟化巣・グリオシス部に局限してくる。

除圧手術を行った例では、術後に脊髄の形態が復元するため、髄内信号変化の領域を詳細に観察可能になる(症例3~6)。

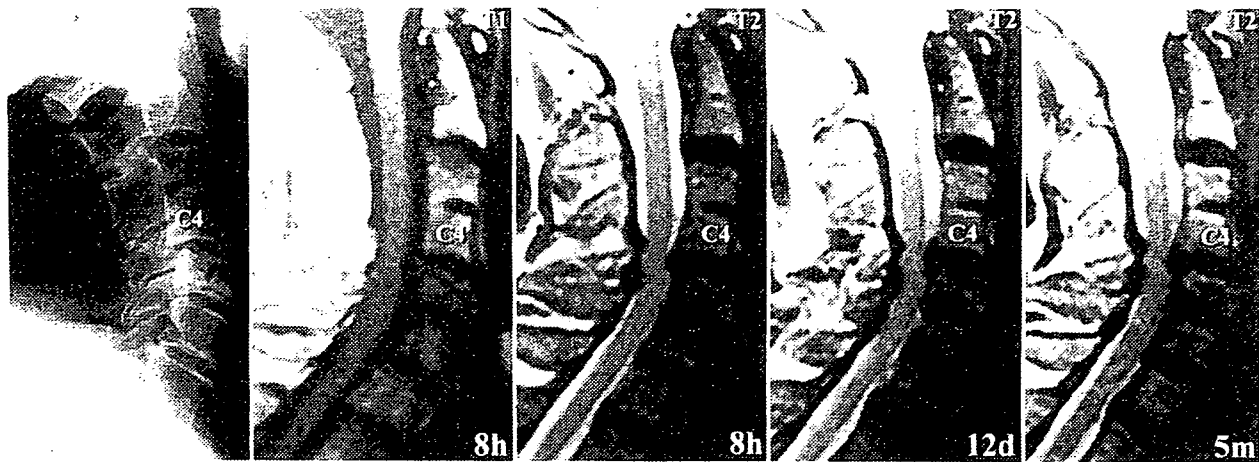


図 1. 症例 1. T1, T2 ともに等信号で麻痺は完全に回復 a, b | c | d, e  
 67 歳, 男性, Frankel D2→E. 頸椎 X 線: C3-C4 癒合椎(a). 受傷後 8 時間 T1(b)および T2(c)矢状断  
 像では髄内の輝度変化は明らかでない. 受傷後 12 日(d), 5 か月(e)T2 矢状断像でも等信号変わらず.

## ◆ 症 例

### 1 症例 1

67 歳, 男性. 二輪車運転中に後方から車で衝突され受傷. 受傷機転は過伸展損傷. 初診時の神経所見は両上肢挙上不可, 両手の手指伸展不可. 激しい頸部痛, 両上肢痛, 両手のしびれ. 両下肢深部腱反射の亢進はあるが歩行は可能であり, 改良 Frankel 分類<sup>9)</sup>では麻痺の程度は Frankel D2.

頸椎 X 線側面像では C3-C4 癒合椎を認め, 後屈時に C4 が後方にすべる(図 1-a).

受傷後 8 時間後に撮影した MRI では, C4-C5 高位で脊髄が前方後方からの著しい圧排を受けている. しかし, T1 および T2 強調画像矢状断像では, 髄内の信号変化は明らかでない(図 1-b, c). 受傷後 12 日, 5 か月の MRI を撮影でも, 新たな髄内信号変化は確認できなかった(図 1-d, e).

受傷後 10 か月の最終調査時, 両手のしびれ感は消失し, 筋力も正常に戻っている(Frankel E).

### 2 症例 2

61 歳, 女性. 飲酒後転倒し顔面を打撲し受傷. 過伸展損傷. 初診時には両側前腕以下のしびれと異常知覚(ひりひり感)を訴え, 両手の手指伸展・外転筋力は MMT4 と低下. 初診時 Frankel D2.

頸椎 X 線側面像では C5-6 で骨棘形成を認める(図 2-a).

受傷後 12 時間の MRI では, C5-C6 高位で脊髄が前方からの軽度の圧排を受けている. T1 強調矢状断および水平断像では, 髄内の信号変化は明らかでない(図 2-b, d). T2 強調矢状断像では, C5-C6 高位で髄内に高信号の領域が存在する. 高信号域は淡く境界は不鮮明である(図 2-c, 矢印). T2 強調水平断像では, 灰白質の領域が高信号を呈しているように観察される(図 2-e, 矢印).

受傷後 3 か月の MRI 画像では, T2 強調像で C5-C6 高位に観察された髄内高信号はほとんど消失している(図 2-g, i). T1 強調像でも髄内は等信号である(図 2-f, h).

受傷後 1 年の最終調査時, 筋力は回復ししびれ感も軽減. 両手のひりひり感が軽度残存するも麻痺の程度は Frankel E に分類される.

### 3 症例 3

65 歳, 男性. 建築現場で 2 階から転落し受傷. 初診時 Frankel C1.

頸椎 X 線側面像では C4 に分節型 OPLL を認める(図 3-a, 矢頭).

受傷後 2 時間の MRI では, C3-C4 高位で椎間板が後方に突出し, 脊髄は前方から圧排を受けている. T1 強調矢状断では髄内の信号変化は明らかでない(図 3-b). T2 強調矢状断像では, C4-C5

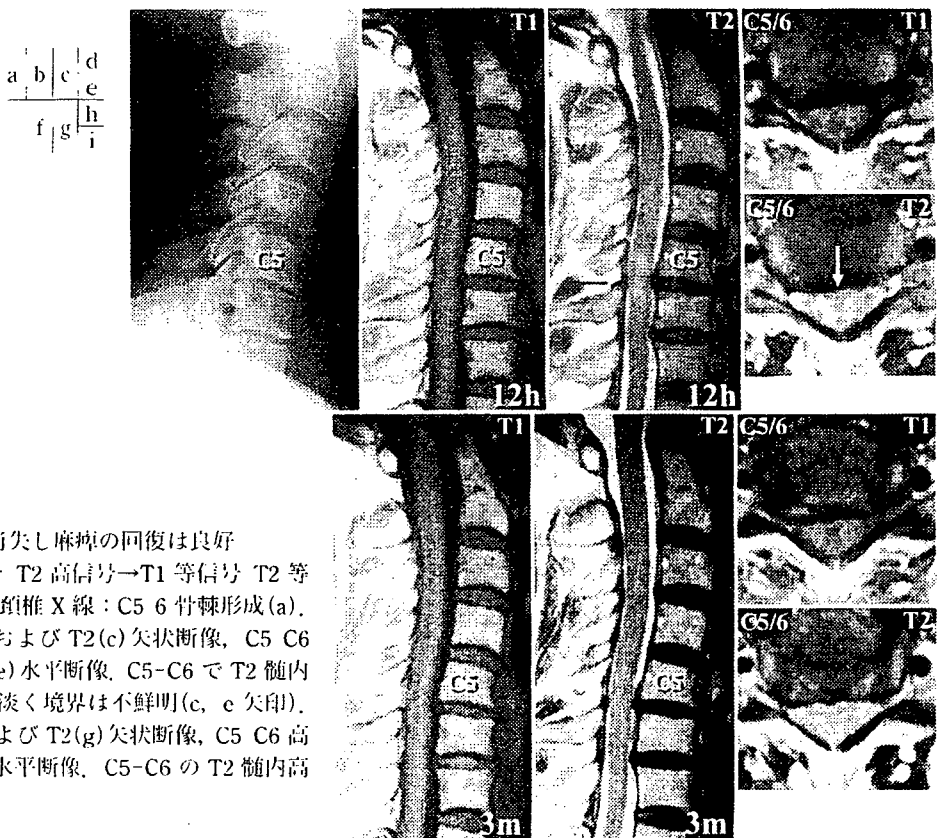


図 2

症例 2

T2 高信号が経時的に消失し麻痺の回復は良好  
 61 歳、女性、T1 等信号 T2 高信号→T1 等信号 T2 等信号、Frankel D2→E、頸椎 X 線：C5 6 骨棘形成 (a)、受傷後 12 時間 T1 (b) および T2 (c) 矢状断像、C5 C6 高位 T1 (d) および T2 (e) 水平断像、C5-C6 で T2 髄内高信号、高信号領域は淡く境界は不鮮明 (c, e 矢印)、受傷後 3 か月 T1 (f) および T2 (g) 矢状断像、C5 C6 高位 T1 (h) および T2 (i) 水平断像、C5-C6 の T2 髄内高信号はほとんど消失、

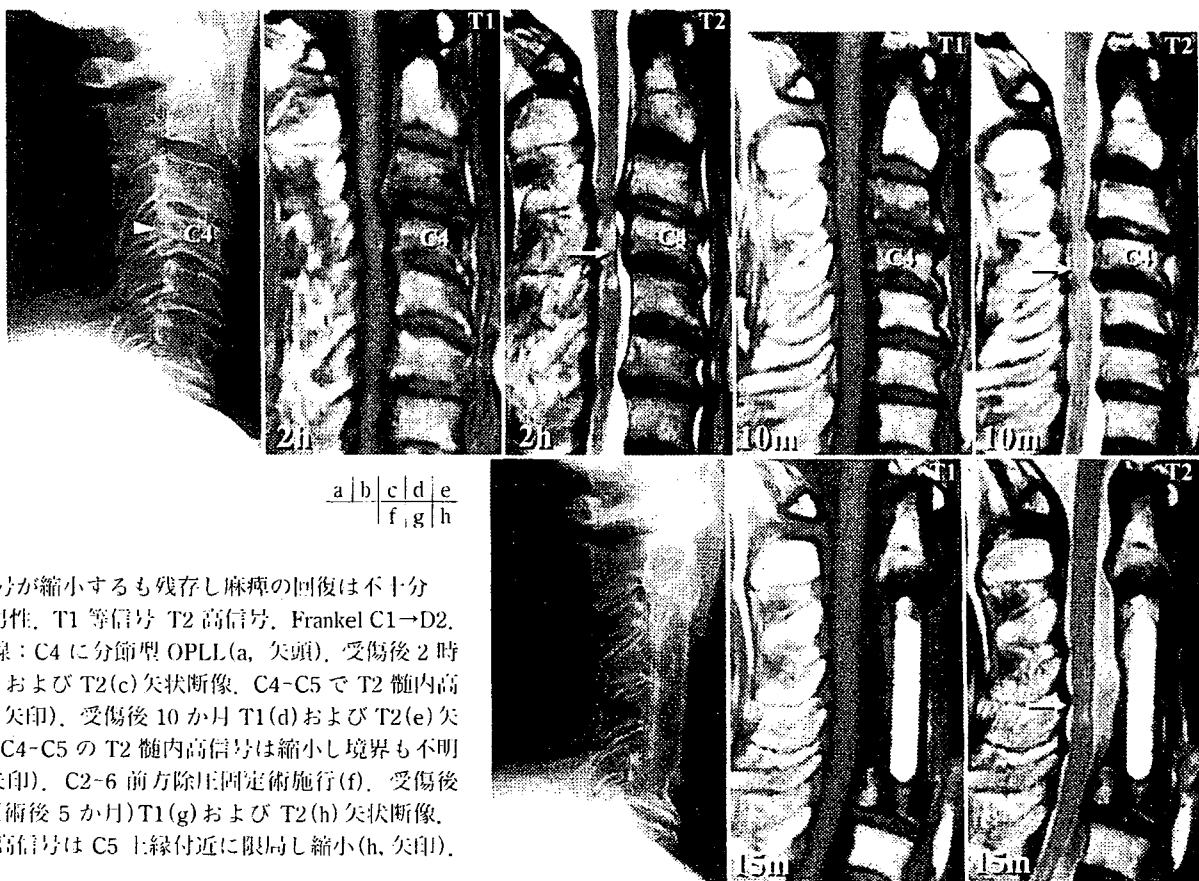


図 3.

症例 3

T2 高信号が縮小するも残存し麻痺の回復は不十分  
 65 歳、男性、T1 等信号 T2 高信号、Frankel C1→D2、頸椎 X 線：C4 に分節型 OPLL (a, 矢頭)、受傷後 2 時間 T1 (b) および T2 (c) 矢状断像、C4-C5 で T2 髄内高信号 (c, 矢印)、受傷後 10 か月 T1 (d) および T2 (e) 矢状断像、C4-C5 の T2 髄内高信号は縮小し境界も不明瞭 (e, 矢印)、C2-6 前方除圧固定術施行 (f)、受傷後 15 か月 (術後 5 か月) T1 (g) および T2 (h) 矢状断像、T2 髄内高信号は C5 上縁付近に局限し縮小 (h, 矢印)、