

脊髄損傷者の大腸機能と排便

佐久間 肇*

Colorectal Function and Spinal Cord Patient

Hajimu SAKUMA*

ABSTRACT

Neurogenic bowel dysfunction(NBD) results in the risk and occurrence of fecal incontinence and difficulty with evacuation of patients with spinal cord injury(SCI). And this is one of important problems which deteriorate the QOL of patients with SCI.

Management of these patients requires an understanding of altered function in the denervated colon and rectum. Colorectal function is modulated by a combination of neural, hormonal, and luminal influences.

There are two patterns of NBD after SCI: the upper motor neuron bowel, which results from a spinal cord lesion above the sacral level, and the lower motor neuron bowel, which results from a lesion to the sacral spinal cord, roots, or peripheral nerve innervation of the colon. Upper motor neuron bowel results in decreased colonic motility. And lower motor neuron bowel has loss of inhibitory influences that normally down-regulate left colonic and rectosigmoid sphincter activity. This increases motility causes a loss of left colonic compliance and increases left colonic transit, thus leading to chronic constipation. In both upper and lower motor neuron bowel, reflex activity of anorectum is left unregulated by cerebral input. Once stimulated by distension, the rectum spontaneously evacuates its contents. Thus, fecal impaction and incontinence in these patients principally results from loss of inhibitory influences on rectosigmoid sphincter activity and on rectal reflex activity.

キーワード（4～8語）：脊髄損傷、結腸直腸機能、排便、便秘、便失禁

1. はじめに

脊髄損傷者にとって、排便障害（便秘と失禁）は日常生活のQOLの大きな阻害因子の一つである。健常者、特に高齢者でも同様の悩みを持つ人が多く、古くから排便のための下剤や座薬などの使用が行われてきているが、この分野での新たな薬剤の出現は極めて少ないままに経過してきている。また、これらの薬剤の使用についても排便障害の客観的な評価によらず

に、患者本人が経験的に行なっている場合が多いと思われる。

従来、腸管の機能は、交感神経系と副交感神経系の自律神経系支配を中心に議論され、病態の説明や治療の理論的裏づけが行われてきたが、近年、腸管の神経系は「第2の脳」とも言われ、「腸神経系enteric nervous system」^[1]として独立性の高い神経系として認知されるに至っている^[2]とともに、腸管ホルモン

* 国立身体障害者リハビリテーションセンター病院
医療相談開発部

* Department of Medical Social Work and Psychology,
Hospital, National Rehabilitation Center for Persons with
Disabilities

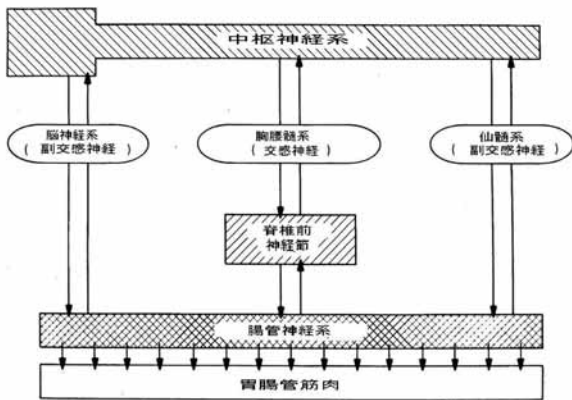


図1 腸管の神経支配^[1]

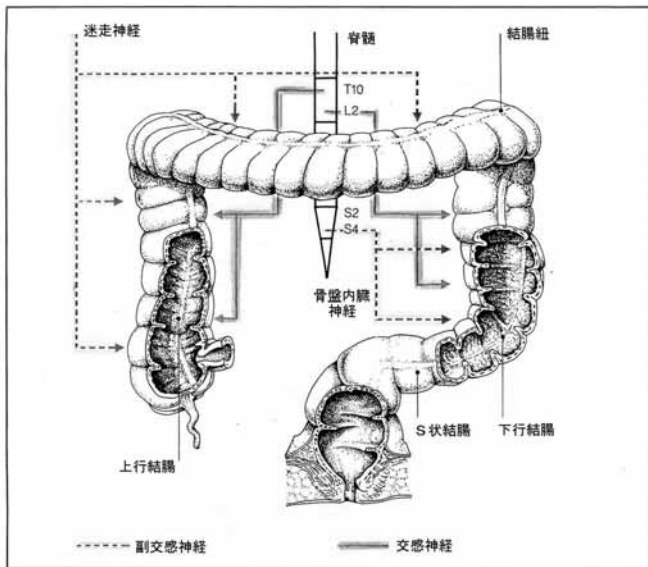


図2 結腸の神経支配^[6]

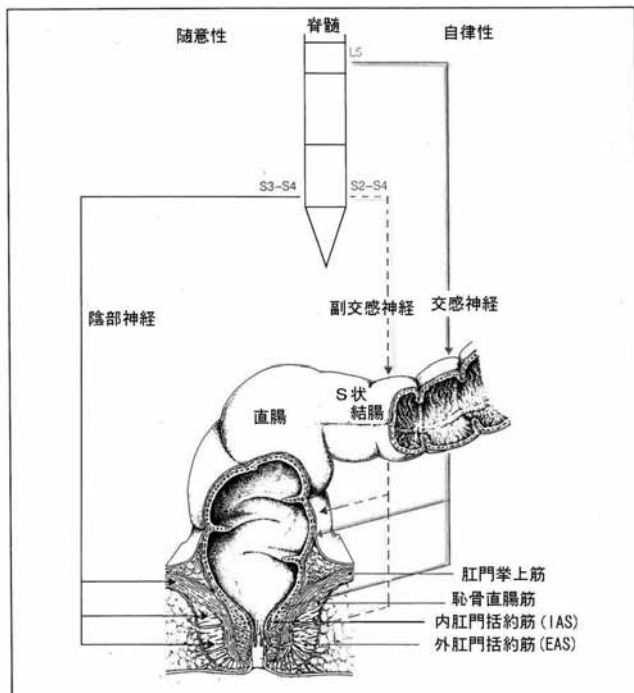


図3 肛門・直腸の神経支配^[6]

や腸内腔要因の腸管機能への作用についても検討が進んできた。^[3]

そこで今後の脊髓損傷者の排便障害の対策を考えていくにあたって、基礎的知識の整理のために、大腸機能についての総説、^{[3][4]} 出版本^[5]からの知見を中心に資料としてまとめた。

2. 結腸・直腸の解剖

人間の消化管は、回盲部弁と肛門が両末端とする平均1.5mの長さの消化管である。虫垂、盲腸、結腸、直腸と肛門管の5つの部位に分けられる。結腸壁は輪状平滑筋の内層と縦走平滑筋の外層からなり、これらは、3条の結腸紐とよばれる筋束により束ねられている。左側横行結腸、下行結腸、直腸は、胎生期の後腸由来し、肛門を通じて皮膚表面と繋がっている。

直腸の遠位側では、結腸壁の内側の平滑筋層と連続して厚くなり、内側肛門括約筋 (IAS) を形成し肛門管を取り巻き、肛門管の閉鎖している状況の静止圧を生ずる主組織である。

肛門の直ぐ内側には骨盤底に連続した横紋筋帯である外側肛門括約筋 (EAS) がある。

恥骨直腸筋は直腸の遠位を取り巻き、直腸を恥骨側に固定して肛門直腸角を維持し、排便の自制を保っている。

肛門挙上筋は恥骨後側に発して仙骨遠位部と尾骨に付着する。これらの筋群は骨盤の両側から集まって漏斗状になっていて、尿道、膣、肛門直腸はこの部分を貫いて存在する。

そして、肛門括約筋機構 (EAS、IAS、恥骨直腸筋) が排便の自制を維持するひとつの単位として働く。

3. 結腸・直腸機能の制御

結腸直腸機能は、神経 (副交感神経、交感神経、体性神経)、ホルモン、内腔要因の組み合わせにより制御されている。

胎生期の前腸と中腸には迷走神経の副交感神経線維と下位6胸椎からの交感神経線維が分布し、後腸は仙骨神経叢からの副交感神経線維と腰椎からの交感神経線維が分布している。

また、外来神経系とは別に、腸管壁内には内在する巨大神経ネットワークがある。

(1) 結腸外来神経系 (図2、図3)

この神経系の神経走行は血管走行と密接に関係し、したがって、右側結腸と左側結腸および直腸では異なる走行を示す。

1) 交感神経系

右側結腸への交感神経分枝は、下位6胸髄節の側柱から発する。これらの節前線維は交感神経幹へ白枝を出し、胸部内臓神経を通過して腹腔および上腸間膜神経節でシナプスを形成する。節後線維は、上腸間膜動脈とその分岐に沿って、小腸および右側結腸に分布する。

左側結腸と上部直腸への交感神経は、上部3腰髄節の側柱から発し、交感神経幹に白枝を出し、腰部内臓神経を走行し、前大動脈神経叢に入り、下腸間膜神経叢でシナプス形成する。そして節後線維は、下腸間膜動脈に沿って左側結腸と上部直腸に入る。

下部直腸と肛門管への交感神経は大腸神経叢からの1本、腰部内臓神経からの2本から支配を受け、これらは下腹部神経叢で一緒になり、前仙骨神経に入り骨盤腔を下行し、分岐して二つの骨盤神経叢を形成する。節後線維は下部直腸と肛門管を支配する。

交感神経の刺激は、結腸の収縮性、運動性の低下と内肛門括約筋の収縮を引き起こす。

2) 副交感神経系

結腸、肛門直腸への副交感神経出力は、延髄の第12脳神経核から迷走神経を介して始まる。

右側結腸への副交感神経分布は、後迷走神経を介すると考えられている。これらは腹腔神経叢を通過して前大動脈および上腸間膜神経叢に入り、血管に沿って小腸および右側結腸から横行結腸中央部までに入ると考えられている。

左側結腸および肛門直腸への副交感神経分布はS2-S5仙髄の副交感センターに発し、勃起神経として知られる小神経線維に入り、交感神経系の骨盤神経叢に加わり、前仙骨神経に沿って下腸間膜神経叢に入り、そして、下腸間膜動脈に沿う。副交感神経の刺激は、結腸の収縮性、運動性、緊張を増加し、の不随意的内肛門括約筋の弛緩を引き起こす。

(2) 結腸内在神経系 (図4)

輪状と縦走筋層の間にある多くの神経細胞と神経終末により構成される。神経細胞は、粘膜下に見られる粘膜下神経節(マイスナー神経叢)と筋層間神経節(アウエルバッハ神経叢)に見られる。両者は互いに介在ニューロンを介して連絡があり、一つの機能単位として働く。^[7]

これらのニューロンは、コリン作動性、VIP作動性、内因性アミン作動性、セロトニン作動性など

に分類される。コリン作動性のニューロンは、アセチルコリンのみを含むもの、アセチルコリン+substance-Pを含むもの、あるいは、アセチルコリン+コレスチキニン+ソマトスタチン+ニューロペプチドYを含むものなどが存在すると考えられている。VIP作動性ニューロンはVIPとガラニンを伴うペプチド・ヒスチジン・イソロイシン(peptide histidine isoleucine, PHI)やニューロペプチドYあるいはダイノルフィンの中のいくつかの組み合わせた物質を含む。^[7] 個々の神経伝達物質の生理学的役割は明らかではない。

粘膜下神経節からは粘膜に枝を送っている。いくつかのニューロンは、粘膜細胞を直接興奮させると同時に、管腔の内容物を監視する感覚ニューロンとして働いていると考えられている。管腔のある特別な物質の変化が感覚ニューロンを興奮させ、これが、直接あるいは介在ニューロンを介して運動ニューロンを興奮させる。そしてさらに、運動ニューロンの興奮は、粘膜細胞で特別な働きを刺激する神経伝達物質を放出させる。^[7] 管腔のグルコースがクリプト細胞からのナトリウム分泌に影響するという研究が、このモデルを支持している。^[8]

筋層間神経叢の大部分のニューロンは、筋外層に枝を送る。そして、これらのニューロンは特別な腸管運動パターンの発生に関与する。結腸の蠕動反射の研究で、VIPが下行結腸の弛緩の仲介物質であ

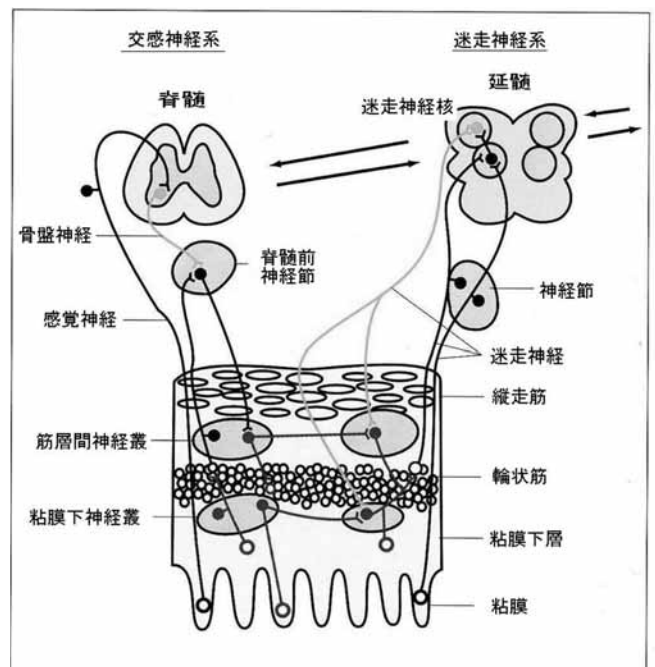


図4 腸管壁内神経と自律神経^[1]

ることが明らかになっている。^[9]

(3) 内分泌的制御系

グルココルチコイドとミネラルコルチコイドは、結腸でのナトリウムと水の吸収を増加させる。^{[10][11][12][13]} セロトニン、プロスタグランジンE₁、テオフィリンは、水とナトリウムの分泌を刺激する。^[14] 一方、ソマトスタチンはこれらの因子による水とナトリウムの分泌を妨げ、ナトリウムとクロールの吸収に単独でも働くと考えられている。^[14] アドレナリン作動性物質は、 β 1 受容体を介して結腸粘膜からのカリウム分泌を促すと考えられている。^[15] また、性ホルモンは、結腸の運動性を抑制することが示唆されている。^[16] In vitroで、結腸通過時間とエストロゲン、プロゲステロン血中濃度との間に相関が示されている。^[17]

ガストリンは結腸粘膜の栄養に影響を持つと考えられ、^[18] 運動を促進すると考えられている。^[19] コレシストキニンとモチリンは結腸の収縮を引き起こし、浣腸誘発性の排便に介在的作用をしていることが示唆されている。^{[20][21][22]} ペプチドYY (PYY) は、左側結腸に多く存在するペプチドで、結腸運動を抑制する。^[23]

(4) 腸管腔内容の影響

下痢にともなう吸収不良症候群の存在は古くから知られており、限局性腸炎あるいは回盲末端切除にともなう下痢の原因の一部に、胆汁酸塩の吸収障害が考えられている。^{[24][25]}

大腸粘膜上皮に重大な影響を及ぼす特別な物質がいくつか明らかになってきている。オレイン酸とその細菌性分解産物である10-hydroxystearic acidは、結腸での水と電解質の吸収を抑制する。^{[26][27][28]} デオキシコール酸、ケノデオキシコール酸、タウロケノデオキシコール酸などの胆汁酸塩は結腸での電解質分泌を増加させる。^{[28][29][30]} 揮発性脂肪酸（炭水化物消化の細菌性分解産物）は、結腸粘膜上皮の電解質移送に働き、近位結腸では水と電解質分泌に働き、遠位では吸収を促進する。^[31]

これらの反応におよぼす自律神経系の影響については明らかではない。

(5) 結腸運動のコントロール機構

中枢神経系は、腹筋とEASの随意コントロールを支配し、結腸運動が増加した時に随意的排便を可能にするが、結腸運動にはわずかな、そして間歇的な影響しか及ぼさないと考えられている。^{[32][33][34]}

結腸は、粘膜下神経叢から発する内因性のリズムミックスな徐波slow waveが生じて、これが、腸管軸にそっ

て近傍に次々に伝わってゆく。徐波slow waveの起源は、遊走ペースメーカーwandering pacemakerのように、結腸にそって変わってゆく。徐波slow waveは、右側結腸では、回盲弁から離れる方向と近づく方向へ伝播されるが、左側結腸では、肛門側への一定方向性である。^[35]

結腸運動コントロールは3つの機構（筋原性、化学性と神経性）により行われる。^[36] 筋原性の運動コントロールの生理学はまだ十分に理解されていない。信号の細隙結合gap junctionを介して隣接する腸管平滑筋細胞の間に信号が筋原性伝播し、平滑筋の融合細胞状態を生じる。これらの細隙結合gap junctionは電氣的連結を生じ、筋収縮を起こす。ほとんどの腸管筋は自動律動性を示す。結腸の基礎的電氣的リズムelectrical control activity (ECA) は2～13サイクル/分で、臓器に沿った頻度勾配を伴わないことは、小腸とは異なる。大きく変動する間歇的棘波群発電位（短棘波群発short spike burst）は1～60サイクル/分で、これがECAに乗ると測定可能な結腸壁収縮（分節運動）を起こし、さらに、棘波spikeが数個のECAにまたがって続いて4～15分繰り返す（長棘波群発long spike burst）と、腸内容を順方向に送る推進運動を起こすとされる。^{[1][35]}

化学的コントロールは、神経終末、神経結節、内分泌パラクリンparacrine細胞から遊離した物質による結腸収縮運動の調節による。これらの化学物質は中枢神経系、腸神経系筋肉細胞に影響を及ぼして、収縮を促進したり抑制したりする。これらの物質には、アミン、ペプチド、アセチルコリン、脂肪酸誘導体（プロスタグランジンと性ホルモン）が含まれる。^[36]

最も局所的な結腸コントロールの神経性機構は、腸神経系を介するもので、すべての分節運動といくつかの伝播運動を調和させている。円錐介在反射が骨盤神経路を介して、全結腸での便の順行性の移動を促進する。^[32]

結腸壁から脊髄や脳を含む反射経路は、次のカテゴリーに分けられる。すなわち、①腸性、②前脊椎あるいは脊椎性、③迷走神経性、と④骨盤性^[32]である。

腸管反射は結腸壁内で独立して働き、外来性結腸神経分布を必要としないものである。1899年、2人の英国生理学者のW.M.BaylissとE.H.Starlingが、体から取り出した腸管であっても肛門に向かう蠕動を生じる本来的性質があることを報告した。^[37] この

結腸—結腸壁内反射は、「腸の法則」として知られてきた。腸管壁が伸展あるいは拡張されると筋間神経叢の神経が、拡張上部の収縮とその拡張下部の弛緩を起こして内容を尾部へ送り出す反射である。この壁内伝達路は小腸と大腸^[38]に方向特性をもたらし、下向抑制（遠位部を抑制し、腸管拡張）を生じ、腸内容の肛門側への移動を促進する。

前脊椎性反射は、脊椎の外の脊椎前交感神経節を通して脊椎を横切る経路をとり、椎骨反射は脊椎を通り抜ける経路をとる。これらの反射経路は、本来、抑制性で結腸の貯蔵機能を補助すると考えられてきた。

胃結腸反応あるいは胃結腸反射は摂食により始まり、コリン作動性運動神経を介して小腸と大腸の運動を促進させる（図5）。この用語は3つの点で正確ではない。その刺激は胃からは生じず、反応はもっぱら結腸に限局したものではなく、その機序は、神経反射を介したもののみではないからである。^[40] 食物の流れから食道、胃を取り除いてもこの反応は消失しない。^[35] この食後反応は早期（数分以内）と後期（何時間か続く）に分けられてきた。^{[41][42]} コリン作動性神経の刺激機序はまだ明らかではないが、中枢迷走神経介在、結腸内在性神経路、ガストリン、モチリン、コレシストキニンを介した体液性の刺激機序などが考えられている。^[44] この反応は脂肪あるいはたんぱく質に富む食事により促進され、アトロピンにより減弱する。

迷走神経反射は、上行および横行結腸の求心および遠心性の迷走神経路を含む。迷走神経刺激は近位結腸に限局して律動性分節収縮を増加させる。この運動はアトロピンによりほんの部分的に阻害されるが、このことは、コリン作動性・非コリン作動性の迷走神経遠心路と結腸内神経回路の両方の存在を示唆している。^[32]

骨盤反射は興奮性で、骨盤神経が結腸と脊髓円錐内仙髄節の間の求心・遠心性経路となる。副交感神経性骨盤内臓神経の刺激は、全結腸の激しい運動を生じうる。^[32] 骨盤神経を介した脊髓介在反射は、結腸の拡張に反応して腸内壁内から発して、結腸蠕動を開始・増強するものである。^[32] 直腸結腸反射は骨盤神経を介して起きる、直腸と肛門管の化学的あるいは機械的刺激による結腸蠕動の促進反応である。

(6) 排便自制機構と排便機構

排便の自制は左側結腸（水分吸収）、直腸（貯留）、肛門（高圧力帯）の機能による。

正常では、便は排便動作が開始するまで直腸S状

結腸括約筋を越えない。^{[45][46]} 肛門直腸角は正常では80度に保たれ、肛門管を閉鎖する弁機構として働いている。^[47] 不随意的な内肛門括約筋の閉鎖が、静時の肛門管圧の発生に働いているが、これは緊張興奮性交感神経（L1-2）活動により維持されている。外肛門括約筋は体性神経系により調節される横紋筋で、内側陰部神経の下腸間膜枝と第4仙髄からの会陰枝により支配される。会陰表在知覚は、下直腸神経とは異なる求心性線により伝達されると考えられている。

随意的排便過程は、直腸内に便を送り込む自発的不随意的蠕動により始まる。^[32] この直腸内への便送り込みはしばしば、生理的活動あるいは食事に続いて生じる巨大伝播性収縮giant migratory contractionに反応して起きる。^[32] 巨大伝播性収縮giant migratory contractionは、結腸の基礎的電氣的リズム（ECA）

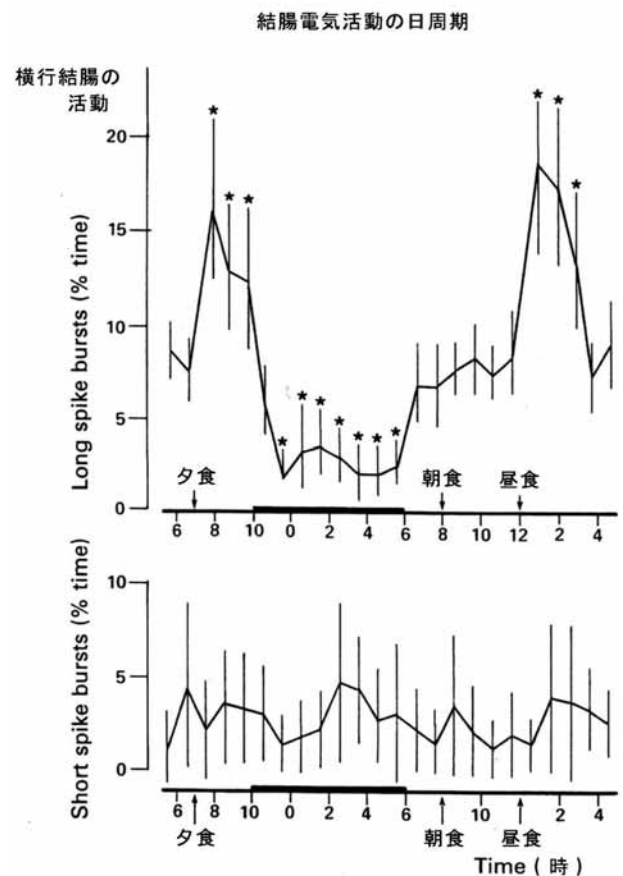


図5 結腸電氣的活動の日周期^[39]

Long spike burstは、夜間は活動は休止状態になり、昼食および夕食後の3時間に活動の増加が見られている。朝食後に増加がみられないのは、当時のフランスでは、まだ、ベーコン・エッグの食事が一般的ではなかったためと考えられた（炭水化物のみでは、食後の結腸反応の刺激にはならない。）short spike burstには、有意の変動は見られない。

とは関係なく、高頻度の棘波spikeが口側から肛門側に伝播して生じ、日に1-2回生じ、全結腸の肛門側3分の1まで腸内容を送り込む（総蠕動mass movement）ものである。^[1]

便は、肛門介在反射のEASの収縮（保持反射）と随意的EAS収縮により、一時的には保持されるが、便が内肛門括約筋に抗して進むと、内因性結腸反射が内括約筋の弛緩を起こす（直腸肛門抑制反射）。直腸と恥骨直腸筋の弛緩の知覚は、切迫便意を生じる。そして、恥骨直腸筋とEASの弛緩、随意的な腹圧の上昇があり、肛門直腸管が直線化されて排便が開始される。

便による直腸拡張（直腸-肛門抑制反射）のほか、手指刺激によっても内括約筋緊張は抑制され、反射性弛緩を惹起し、直腸内容を肛門管に下降させる。排便後には内括約筋は緊張亢進を示す。これは、腸ケアでしばしば経験され、誘発排便の終了を示す。

4. 脊髄損傷者における変化

中枢神経や末梢神経の病変の経シナプス的影響としては、結腸壁内の神経節細胞の消失やシュワン細胞の分裂増殖が示されてきているが、腸神経系は外傷性脊髄損傷後も機能的には正常のままである。^{[48][49]} 局所的なシナプスの改変が脊髄病変の反応として起きることは想像されるが、腸管神経コントロールへの影響についてはわかっていない。

(1) 脊髄性ショック

受傷後3-4週間の間、すべての運動、感覚、反射機能が失われる。損傷部位より高位の促進的機能の喪失と、下位での抑制的反射の喪失が起きる。^[50] 反射性腸閉塞が早期のもっとも多い合併症である。^[51]

(2) 結腸・直腸運動とコンプライアンスの変化

下位運動ニューロン(LMN)腸管は、馬尾あるいは骨盤神経が軸策である円錐での副交感神経に影響する病変により生じる。LMN結腸は弛緩傾向にあり、脊髄反射性の蠕動は全く生じない。結腸の分節運動による緩徐な便の順行性の移動は、水分吸収の間は筋間神経層だけで調節される。この状況では、便は濃縮した、丸い形状となる。外肛門括約筋は脱神経状態で、失禁の危険が増す。直腸肛門抑制反射は保たれる。^{[48][52]} 肛門拳上筋は緊張を失い、S状結腸と直腸が骨盤腔内に落ち込み、腹膜は下方に膨隆し、直腸角を減じて、直腸腔を開ける。^[53]

上位運動ニューロン(UMN)腸管は、脊髄円錐よりも高位の脊髄損傷で生じる。この内、頸髄の病

変では口-結腸通過時間の延長が見られるが、それよりも下位の対麻痺患者では、正常と同様な通過時間を示す。^[54] UMN結腸は、結腸壁と肛門に「痙性」と表現される過度の緊張を認める。横紋筋の外肛門括約筋は、正常では随意的コントロール下にあるが、UMN結腸では骨盤底の痙縮のために強く締まったままとなる。^[55] 表面筋電図では、UMN結腸では、正常よりも高い基礎筋活動を呈する。^{[49][56]} これは、過活動の分節運動、低活動の順行性蠕動、痙縮した肛門括約筋の状況を生じて、その結果、結腸での便貯留を引き起こす。この状態では、排便には、反射性排便の引き金となる機械的^[57]あるいは化学的刺激が必要となる。

UMN結腸のコンプライアンスの研究は、1940年代から報告されている。^[58] 続く研究^[59]では、直腸内に水を持続的に100ml/分の速度で注入し、結腸内の圧を持続的に測定するcolometrogramの報告がある。UMN結腸では、急速な結腸内圧の上昇が観察され、400~600mlの容量で40mmHgを超えた（正常では5-15mmHg）^[60] (図6)。これらの研究およびまた他の研究^{[57][61]}は、左側結腸の過反射的反応はUMN膀胱と類似したものであることを示唆している。緩徐あるいは間歇的直腸注入の研究では、ほぼ正常な結腸コンプライアンスを示した。^[62]

結腸の通過時間は飲み込んで蠕動で分散した20個のマーカーを、連続したレントゲン写真で追跡して数えることで計算できる。^[63] この手法で、UMN結腸では、左側結腸と直腸の通過時間が、正常に比較して著明に遅延していた。^{[52][64]} 7人のUMN脊髄損傷者でインジウム-111アンバーライト・シンチグラフィーを用いて調べ、有意におそい排泄が観察された（上行結腸：29±27時間、正常は6.81±3.03時間、 $p<0.01$ ；上行および横行結腸：42±12時間、正常は15.3±7.16時間、 $p<0.01$ ）。^[65] これらの結果は、UMI脊髄損傷後の結腸機能の異常は全大腸を含み、直腸の治療と反射刺激に加えて、経口剤の使用が、治療に必要なことを示唆している。

胃結腸反射が脊髄損傷者でどう変化するかについては異なる成績が報告されている。結腸の反応が15分位遅れるが存在するという報告、^[66] 観察されないという報告^[60] (図7)、正常よりも弱い反射が左側結腸にのみに観察されるがS状結腸・直腸には観察されない、との報告がある。^[67] 食後腸ホルモン反応についての予備的研究で、モチリンを放出する神経的機序が、脊髄損傷者では障害されている可能性が示されている。^[44]

まとめるとLMN結腸は外括約筋弛緩機序による頻回な失禁の高い危険を伴う便秘を生じる。

UMN結腸では、痙縮を起こした肛門括約筋のために便貯留を生じ、排便には、化学的あるいは機械的刺激を要する。

(3) 肛門括約筋

脊髄損傷者の静時の肛門圧と弛緩反射は、正常と同じである。^{[68][69][70]} このことは、内肛門括約筋は、中枢神経から独立していることを示している。

直腸の拡張刺激は、外肛門括約筋収縮を刺激するが、脊髄損傷者ではその頻度が少なくなり、より強い拡張刺激が必要になる。^[69] そして、脊髄損傷者では、拡張刺激の後にはすべてに排便反射を認めたが、これは正常ではみられないことである。これは、脊髄損傷者では、外肛門括約筋を緊張させての直腸からの反射性排泄を遅らせる能力が喪失していることを示している。また、直腸の拡張刺激後の外肛門括約筋の反射性収縮は脊髄反射弓が関与していると同時に、脳中枢神経がこの反応の大きさを決定するのに関与していることを示唆している。

(4) 内分泌制御系

内分泌制御系における物質の効果が、後腸の脱神経後はどう変化するかについてはわかっていない。

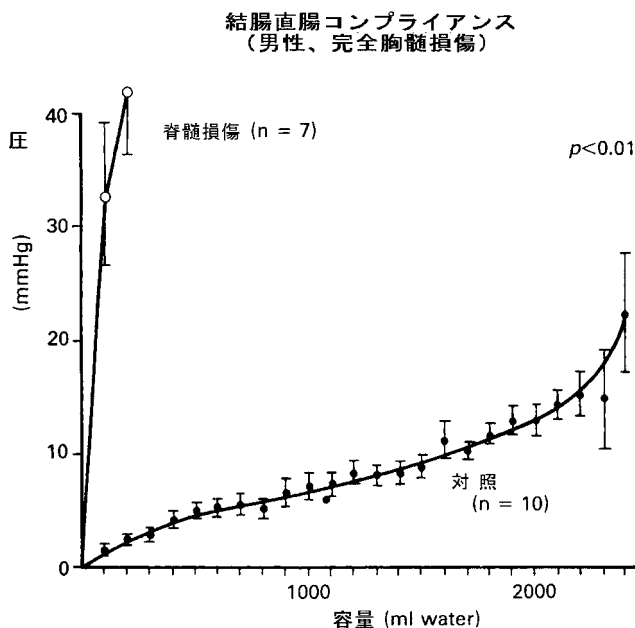


図6 脊髄損傷者における結腸直腸のコンプライアンスの低下^[60]

5. 終わりに

脊髄損傷者の排便コントロールは、古くから満足な解決が得られていない日常ケア上の大きな問題である。最近、下剤、座薬、浣腸などに加えて、逆行性注入による洗腸、盲腸ポーチ造設による順行性の洗腸なども行われるようになり、新しい排便コントロールの確立の可能性が出てきている。薬剤については、腸管ホルモンの中でも特にセロトニンが注目され、排便についての選択的セロトニン5-HT₄アゴニストの使用などが一般便秘患者において試みられてきている。^{[71][72]}

また、従来の下剤や座薬でも、より適切で有効な使用方法を求め、我々は放射線非透過性マーカーを用いた大腸機能評価をもとにその使用法の評価をする試みを行っている。^[73]

旧来の方法、新しい方法を含めて、それぞれの脊髄損傷者に合った快適な排便方法が選択できる時が一日も早く来ることを望みたい。

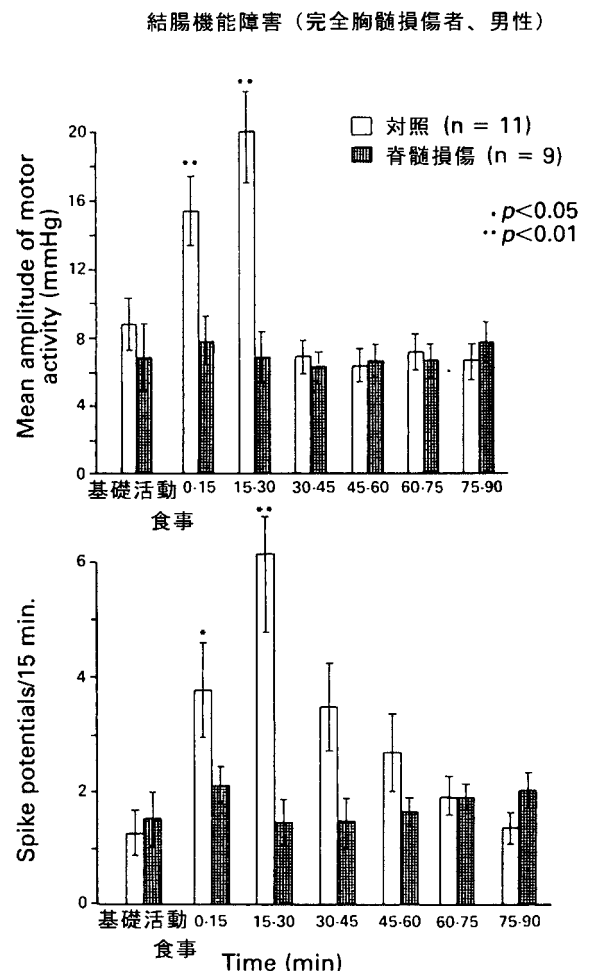


図7 脊髄損傷者における食後結腸活動増加の欠如^[60]

本研究は、厚生労働省の平成17年度厚生労働科学研究費補助金障害保健福祉総合研究事業「脊髄損傷者の生活習慣病・二次的障害予防のための適切な運動処方・生活指導に関する研究」(主任研究者：佐久間肇)の一部として行った。

引用文献

- 1) Davison, JS. Innervation of the gastrointestinal tract. *A Guide to Gastrointestinal Motility*, London, Wright-PSG, 1983, 1-47.
- 2) Costa M., Broocks, SJH. The enteric nervous system. *Am J Med.* 89, 1994.
- 3) Longo, WE., Ballantyne, GH., Modilin, IM. The colon, anorectum, and spinal cord patient. *Dis Colon Rectum.* 32, 1989, 261-26.
- 4) Stiens, SA., Bergman, BS., Goetz, LL. Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury. Clinical evaluation and rehabilitative management. *Arch Med Rehabil.* 78, 1997.
- 5) Kumar, D., Wingate(Eds.), D. *An Illustrated Guide to Gastrointestinal Motility* (2nd. ed). Churchill Livingstone, London, 1993.
- 6) Smout, AJPM., Akkermans (Eds.), LMA. *Normal and Disturbed Motility of the Gastrointestinal Tract*. Hamshire, Wrightson Biokedical Pub, 1992.
- 7) Cooke, HJ. Neurobiology of the intestinal mucosa. *Gastroenterology.* 90, 1986, 1057-1081.
- 8) Sjoval, H., Redfors, S., Jodal, S., Lundgren, O. On the mode of action of the sympathetic fibers on intestinal fluid transport. Evidence for the existence of a glucose-stimulated secretory nervous pathway in the intestinal wall. *Acta Physiol Scand.* 119, 1983, 390-398.
- 9) Grindler, JR., Makhlof, GM. Colonic peristaltic reflex. Identification of vasoactive intestinal peptide as mediator of descending relaxation. *Am J Physiol.* 251, 1986.
- 10) Binder, HJ. Effect of dexamethasone on electrolyte transport in the large intestine in rat. *Gasroenterology.* 75, 1978, 212-217.
- 11) Will, PC., Lebowitz, JL., Hopper, U. Induction of amiloride-sensitive sodium transport in the rat colon by mineralcorticoids. *Am J Physiol.* 238, 1980, F261-268.
- 12) Hirsch, D., Pace, P., Binder, HJ., Hayslett, JP. Evidence that aldosterone influences transport in target tissues by dissimilar mechanismus. *Am J Physiol.* 248, 1985, F507-512.
- 13) Halevy, J., Budinger, ME., Hayslett, JP. Role of aldosterone in the regulation of sodium and chloride transport in the distal colon of sodium-depleted rats. *Gastroenterology.* 91, 1986, 1227-1233.
- 14) Dharmasathaphorn, K., Racusen, L., Dobbins, JW. Effect of somatostatin on ion transport in the rat colon. *J Clin Invest.* 66, 1980, 813-20.
- 15) Smith, PL., McCabe, RD. Potassium secretion by rabbit descending colon: effect of adrenergic stimuli. *Am J Physiol.* 250, 1986.
- 16) Ryan, JP. Effect of pregnancy on intestinal transit: comparison of results using radioactive and non-radioactive test meals. *Life Sci.* 31, 1982, 2635-2640.
- 17) Ryan, JP., Bhojwani, A. Colonic transit in rats. Effect of ovariectomy, sex steroid hormones, and pregnancy. *Am J Physiol.* 251, 1986.
- 18) Johnson, LR. New aspects of the trophic action of gastrointestinal hormones. *Gastroenterology.* 72, 1977, 788-792.
- 19) Weisbrodt, NW. *Gastrointestinal motility. Gastrointestinal physiology.* Baltimore, University Park Press, 1974.
- 20) Snape, WJ Jr., Matarazzo, SA., Cohen, S. Effect of eating and gastrointestinal hormones on human colonic myoelectrical and motor activity. *Gastroenterology.* 75, 1978, 373-378.
- 21) Dinoso, VP., Meshkinpour, H., Lorber, SH., Gutierrez, JG., Chevy, WY. Motor responses of the sigmoid colon and rectum to exogenous cholecystokinin and secretion. *Gastroenterology.* 65, 1973, 438-44.
- 22) Rennie, JA., Christofides, ND., Bloom, SR., Johnson, AG. Stimulation of human colonic activity by motilin. *Gut* 20, 1979, 912-916.
- 23) Lundberg, JM., Tatemoto, K. Localization of peptide YY(PYY) in gastrointestinal endocrine cells and effects on intestinal blood flow and motility. *Proc Natl Acad Sci.* 79, 1982, 4471-4475.
- 24) Meihoff, WE., Kern, F Jr. Bile salt malabsorption in regional ileitis, ileal resection, and mannitol-induced diarrhea. *J Clin Invest.* 49, 1968, 261-267.

- 25) Hoffmann, AF., Poley, JR. Role of bile acid malabsorption in pathogenesis of diarrhea and steatorrhea in patients with ileal resection. I. Response to cholestyramine or replacement of dietary long chain triglyceride by medium chain triglyceride. *Gastroenterology*. 62, 1972, 918-934.
- 26) Ammon, HV., Phillips, SF. Inhibition of colonic water and electrolyte absorption by fatty acids in man. *Gastroenterology*. 65, 1973, 744-749.
- 27) Bright-Asare, P., Binder, HJ. Stimulation of colonic secretion of water and electrolyte by hydroxyl fatty acids. *Gastroenterology*. 64, 1973, 81-88.
- 28) Conley, D., Coyne, M., Chung, A., Bonorris, G., Schoenfield, L. Propranolol inhibits adenylate cyclase and secretion stimulated by deoxycholic acid in the rabbit colon. *Gastroenterology*. 71, 1976, 72-75.
- 29) Debongnie, JC., Phillips, SF. Capacity of the human colon to absorb fluid. *Gastroenterology*. 74, 1978, 698-703.
- 30) Binder, HJ., Filburn, C., Volpe, BT. Bile salt alteration of colonic electrolyte transport: role of cyclic adenosine monophosphate. *Gastroenterology*. 68, 1975, 503-508.
- 31) Argenzio, RA., Southworth, M., Lowe, JE., Stevens, CE. Interrelationship of Na, HCO₃, and volatile fatty acid transport by equine large intestine. *Am J Physiol*. 233, 1977.
- 32) Sarna, SK. Physiology and pathophysiology of colonic motor activity. Part I. *Dig Dis Sci*. 36, 1991, 827-62.
- 33) Weber, J., Mihout, B. Effect of brainstem lesion on colonic and anorectal motility. *Dig Dis Sci*. 30, 1985, 419.
- 34) Varma, J. Autonomic influences on colorectal motility and pelvic surgery. *World J Surg*. 16, 1992, 811-1819.
- 35) Christensen, J. The motor function of the colon. *Textbook of gastroenterology*, Philadelphia, Lippincott, 1991, 180-196.
- 36) Bassotti, G., Germani, U., Morlli, A. Human colonic motility: physiological aspects. *Int J Colorectal Dis*. 10, 1995, 173-180.
- 37) Bayliss, W., Starling, E. The movements and innervation of the small intestine. *J Physiol (London)*. 24, 1899, 99-143.
- 38) Bayliss, W., Starling, E. Movement and the innervation of the large intestine. *J Physiol (London)*. 26, 1900, 107-118.
- 39) Frexinos, J., Bueno, L., Fioramonti, J. Diurnal changes in myoelectric spiking activity of the human colon. *Gastroenterology*. 88, 1985, 1104-10.
- 40) Snape, W., Wright, S., Battle, W., Cohen, S. The gastrocolic response: evidence for a neural mechanism. *Gastroenterology*. 77, 1979, 1235-1240.
- 41) Bassotti, G., Crowell, ND., Whitehead, WE. Contractile activity of the human colon: lessons from 24 hour studies. *Gut*. 34, 1993, 129-33.
- 42) Sarna, SK. Colonic motor activity. *Surg Clin North Am*. 73, 1993, 1201-23.
- 43) Connel, AM., Logan, C. The role of gastrin in gastroileocolic responses. *Am J Dig Dis*. 12, 1967, 277-284.
- 44) Saltzstein, RJ., Mustin, E., Koch, TR. Gut hormone release in patients after spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil*. 74, 1995, 339-344.
- 45) Connel, AM. The motility of the pelvic colon: motility in normals and in patients with asymptomatic duodenal ulcer. *Gut*. 2, 1961, 175-86.
- 46) Ballantyne, GH. Rectosigmoid sphincter of O'Berrne. *Dis Colon Rectum*, 29, 1986, 525-31.
- 47) Parks, AG. Anorectal incontinence. *Proc R Soc Med*, 68, 1975, 681-690.
- 48) Devroede, G., Lamarche, J. Functional importance of extrinsic parasympathetic innervation to the distal colon and rectum in man. *Gastroenterology*. 66, 1974, 273-80.
- 49) Devroede, G., Arhan, P., Duguay, C., Tetreault, L., Akoury, H., Perey, B. Traumatic constipation. *Gastroenterology*. 77, 1979, 1258-67.
- 50) Meshkinpour, H., Harmon, D., Thompson, R., Yu, J. Effects of thoracic spinal cord transection on colonic motor activity in rats. *Paraplegia*. 23, 1985, 272-6.
- 51) Gore, GM., Mintzer, RA., Calenoff, L. Gastrointestinal complications of spinal cord injury. *Spine*. 6, 1980, 538-544.

- 52) Beuret-Blanquart, F., Weber, J., Gouverneur, JP., Demangeon, S., Denis, P. Colonic transit time and anorectal manometric anomalies in 19 patients with complete transection of the spinal cord. *J Auton Nerv Syst.* 30, 1990, 199-208 (1990).
- 53) Bartolo, DCC., Read, NW., Jarratt, JA., Read, MG., Donnelly, TC., Johnson, AG. Differences in anal sphincter function and clinical presentation in patients with pelvic floor descent. *Gastroenterology.* 85, 1985, 68-75.
- 54) Rajendran, SK., Reiser, JR., Bauman, W., Zhang, RL., Gordon, SK., Korsten, MA. Gastrointestinal transit after spinal cord injury: effect of cisapride. *Am J Gastroenterology.* 87, 1992, 1614-1617.
- 55) Shafik, A. Electrorectogram study of the neuropathic rectum. *Paraplegia.* 33, 1995, 3246-3249.
- 56) Aaronson, MJ., Freed, MM., Burakoff, R. Colonic myoelectric activity in persons with spinal cord injury. *Dig Dis Sci.* 30, 1985, 295-300.
- 57) Mc Mahon, SB., Morrison, JFB., Spillane, K. An electrophysiological study of visceral convergence in the reflex control of the external sphincters. *J Physiol(London).* 328, 1982, 379-87.
- 58) White, JC., Verlot, MG., Ehrenthel, O. Neurogenic disturbances of the colon and their investigation by the colonmetrogram: preliminary report. *Ann Surg.* 112, 1940, 1042-57.
- 59) Meshkinpour, H., Nowroozi, F., Glick, ME. Colonic compliance in patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 64, 1983, 111-2.
- 60) Glick, ME., Meshkinpour, H., Halderman, S., Hoehler, F., Downey, N., Bradley, WE. Colonic dysfunction in patients with thoracic spinal cord injury. *Gastroenterology.* 86, 1984, 287-94.
- 61) Sun, W-M., MacDonagh, R., Forster, D., Thomas, D., Smallwood, R., Read, N. Anorectal function in patients with complete spinal transection before and after sacral posterior rhizotomy. *Gastroenterology.* 108, 1995, 990-998.
- 62) MacDonagh, R., Sun, W., Smallwood, R. Anorectal function in patients with complete supraconal spinal cord lesions. *Gut.* 33, 1992, 1532-1538.
- 63) Arhan, P., Devroede, G., Jehannin, B., Lanza, M., Faverdin, C., Dornic, C. Segmental colonic transit time. *Dis Colon Rectum.* 24, 1981, 625-629.
- 64) Menardo, G., Bausano, G., Corazziari, E., Fazio, A., Marangi, A., Genta, V. Large bowel transit in paraplegic patients. *Dis Colon Rectum.* 30, 1987, 924-928.
- 65) Keshavarzian, A., Barnes, WE., Bruninga, K., Nemchausky, B., Mermall, H., Bushnell, D. Delayed colonic transit in spinal cord-injured patients measured by indium-111 amberlite scintigraphy. *Am J Gastroenterology.* 90, 1995, 1295-1300.
- 66) Connell, AM., Frankel, H., Guttman, L. The motility of the pelvic colon following complete lesions of the spinal cord. *Paraplegia.* 1, 98-115 (1963).
- 67) Fajardo, NR., Pasilliao, RV., Modesto-Duncan, R., Creasey, G., Bauman, WA., Korsten, MA. Decreased colonic motility in persons with chronic spinal cord injury. *Am J gastroenterol.* 98, 2003, 128-34.
- 68) Denny-Brown, D., Robertson, G. An investigation of the nervous control of defecation. *Brain.* 58, 1935, 56-310.
- 69) Freckner, B. Function of the anal sphincters in spinal man. *Gut.* 16, 1975, 638-1644.
- 70) Schuster, MM., Hendrix, TR., Mendeloff, AI. The internal anal sphincter response: manometric studies on its normal physiology, neural pathways, and alterations in bowel disorders. *J Clin Invest.* 42, 1963, 196-207.
- 71) 正務秀彦, 高野仁, 高野順. ガスモチンが奏効した慢性弛緩性便秘の一症例. *Pharma Medica.* 17, 1999, 204-206.
- 72) Johansen, JF. Review article: tegaserod for chronic constipation. *Aliment Pharmacol Ther.* 20, 2004, 20-24.
- 73) 沼山貴也, 佐久間肇, 斉藤文子, 東海林友美, 八十濱成人, 道木恭子, 堀房子. 放射線非透過性マーカーによる脊髄損傷者の大腸機能評価と排便法決定への応用. *国リハ研紀.* 25, 2004, 57-59.