

原 著

外傷性脊椎・脊髄障害をともなうむち打ち関連障害と脳脊髄液減少症

竹下 岩男, 大田 正流, 佐本 研
濱村 威, 渡辺 秀幸

九州労災病院脳神経外科, 同 放射線科

(平成 19 年 4 月 12 日受付)

要旨：目的：交通事故由来難治性慢性むち打ち症関連障害における脳脊髄液減少の実態を明らかにする目的で、脊椎障害部位と髄液漏出部位との関連についてラジオアイソトープ (RI) 全身脳脊髄シンチスキャン (RI 脳槽造影) で検討した。

対象・方法：慢性むち打ち症関連障害 (交通外傷性：A 群, その他の外傷性：B 群), 特発性低髄液圧症候群および同類似不定愁訴症 (C 群), 医原性低髄液圧症候群 (D 群), および交通性水頭症 (E 群) の連続 460 例に対して RI 脳槽造影, 脳 MRI, MR ミエログラフィーを行った。MR ミエログラフィーでも膜憩室が小さく, RI 脳槽造影では傍脊髄腔ホット像を呈する例を髄液漏と判断した。更に髄液量減少の定量的目安として, 各 1, 5, 24 時間スキャン時における RI 残存率を算出した。

結果：髄液漏は脊椎レベルで単発性から多発性に認められた。各 A, B, C, D, E 群における髄液漏はそれぞれ 99/225 (44%), 24/57 (42%), 61/155 (39%), 9/11 (82%), および 4/12 (33%) であった。A 群における髄液漏は全例腰椎レベルが含まれており 20 例では胸椎中部まで広範囲に認められた。A 群において, 7 例は脊椎損傷を認め, 頸椎骨折・脱臼：2, 胸・腰椎圧迫骨折：3, 腰椎椎間板ヘルニア：2 であった。頸椎損傷の 2 例においても髄液漏出部位は腰椎レベルであった。RI 24 時間残存率 30% 以下を呈する症例は全髄液漏出の 90% を占め, 残存率 40% 以上例は 2% であった。A 群において髄液漏を認めない 128 例のうち, 24 時間残存率 30% 以下を呈する例は 37 例であった。

結論：交通外傷性難治性慢性むち打ち症関連障害において, 著者らの症例では約半数の患者が髄液量減少状態にあることが想定された。髄液漏出部位は圧倒的に腰椎レベルであり, 頸椎損傷においても主たる髄液漏出部位は下部脊椎レベルであった。ブラッドパッチ治療等により髄液漏出が治癒した例では症状も軽快する例が多いが, 症状改善の認められない例もある。健常人における RI 脳槽造影での髄液漏出頻度が不明であり, 髄液漏出と症状発現との相関性については一概にはいえないが, 難治性慢性むち打ち症の一部の症例においては, 複雑多彩な不定愁訴の成因の一つとして髄液漏出あるいは髄液量減少が関与しているものと思われる。

(日職災医誌, 55:178—185, 2007)

—キーワード—

むち打ち関連障害, 脳脊髄液減少, 脊椎損傷

はじめに

むち打ち関連障害はその重傷度にかかわらず, 難聴, メマイ, 耳鳴り, 頭痛, 記憶障害, 嚥下障害, 顎関節痛などのいわゆるバレ・リュウ症候をともなう症例があ

る¹⁾。その成因の一つとして脊椎レベルでの脳脊髄液 (髄液) 漏出による低髄液圧症候群であることが報告された²⁾。以来マスコミ等により一般的な関心度が高まるなか, むち打ち症と低髄液圧症候群との関連性について疑問視する医師は極めて多い。従来, 低髄液圧症候群は起立性頭痛を主体とした髄液圧低下が主因とみなされていたが, 近年の MRI 診断による症例の蓄積により低髄液圧症候群症状発現の本体は髄液“圧低下”ではなく髄液“量減少”によることが想定されるようになった^{3)~5)}。著者ら

は、症候学的には低髄液圧症候群に相当するにもかかわらず、腰椎穿刺による髄液圧は正常、脳 MRI では硬膜の充血、脳下垂などいわゆる低髄液圧症候群における特徴的 MRI 所見を呈さないが、RI 脳槽造影では脊椎レベルでの多発性髄液漏出を認めた症例を経験した⁶⁾。

当院では外傷性あるいは特発性脳脊髄液減少症に限らず、髄液循環代謝にかかわる正常圧水頭症に対しても、¹¹¹In-diethylenetriaminopentaacetic acid (DTPA) 脳槽造影全身シンチスキャン（以後 RI 脳槽造影と略す）をルーチン検査として行い、髄液漏出部位検索と RI 残存率を算出してきた⁷⁾。本稿では当院で初回の RI 脳槽造影を行った 460 症例の母集団の発症起点を 5 群に分類呈示し、交通外傷性脊椎・脊髄障害を伴う脳脊髄液減少症例における RI 髄液漏出部位と脊椎・脊髄病変部位とを対比検討した。

対象症例と方法

当院ではじめて RI 脳槽造影が行われ、RI 注入が髄液腔内であると判断されかつ RI 残存率が算出できた症例を母集団とした。同一患者におけるフォローアップ RI 脳槽造影は残存率統計には含まれていない。症例分類は、病歴より諸症状発現が当該交通外傷に起因すると想定される症例は交通外傷性、不慮の転落・転倒、スポーツ時外傷を起点とする例はその他の外傷、発症起点が明らかでない特発性低髄液圧症候群および同症候群類似不定愁訴症は特発性とした。また、過去数カ月以内に腰椎穿刺・硬膜外ブロックをうけた低髄液圧症候群例は医原性とした。交通性水頭症は先天性、後天性（くも膜下出血、髄膜炎後）及び特発性正常圧水頭症例である。健常人は 1 例のみである。RI 脳槽造影は側臥位にて 25G 腰椎穿刺針を用いて L3～S1 間で腰椎穿刺、髄液圧測定後、約 1ml の髄液採取後、¹¹¹In-DTPA 37MBq/1ml を髄液腔内に注

入した。注入後 1, 2 または 3, 5, 24 時間後に全身スキャンした。各時間での残存率は（各時間全身 cpm - 膀胱 cpm）÷ 1 時間全身 cpm × 100 (%) として算出した⁷⁾。MR ミエログラフィーにおいて、くも膜憩室は十分小さいにもかかわらず、RI 脳槽造影画像において髄液カラムより外側に局所的膨出を呈する所見をもって画像的髄液漏出陽性と判断した。髄液漏出部位が腎臓上極より尾側でのみ漏出像が認められる例を腰椎漏出群、腎臓上極よりも更に頭側でも漏出像を認める例は胸腰椎漏出群、漏出部位が判然としない例はなし/不明群に分類した。なし/不明群においては、RI 残存率 24 時間値が 30% 以下、30～40%、40% 以上群の 3 重群に分類検討した。

CT ミエログラフィーは、RI 脳槽造影からは髄液漏出部位が判然としない例、RI 残存率は改善したにもかかわらず臨床症状が改善しない例に対して行った。側臥位にて 23G 穿刺針で腰椎穿刺し、イソピスト 240[®] 15ml を髄液腔内に注入後伏臥位、透視下にヘッドダウンし造影剤を頸椎レベルまで拡散させた。その後、全脊椎 CT 撮影を行い、更に 2 時間後に撮影し、early と delayed CT ミエロとした。

MRI は全例を対象とし、頭部 MRI は T2 冠状断と矢状断、T1 冠状断を必須撮像とし気管支喘息既往者はガドリニウム造影は行わなかった。腰椎 MR ミエログラフィーは全例を対象としているが、通常の頸椎や腰椎 MRI は問題のある例のみ行った。私たちは頸椎および胸椎 MR ミエログラフィーを幾度ともなく試みたが、当院の MRI は SIGNA[®] LX15T（ゼネラルエレクトロニクス社）で、呼吸性、嚙下性のモーションアーチファクト等により一定した画像が得られず診断やフォローには適さなかった。

結 果

RI 脳槽造影を行った母集団 460 例の内訳と RI 残存率について、表 1, 2, および図 1, 2 に呈示する。年齢は 12 歳～84 歳で、女 237 : 男 223 であった。交通外傷が 225 例で約半数を占め、その他の外傷性は 57 例、特発性は 154 例であった。医原性は 11 例で、腰仙椎硬膜外ブロック例が多く、術後例は含まれていない。

画像上漏出部が認められる腰椎漏出群および胸腰椎漏出群における 24 時間 RI 残存率が 30% 以下を呈する例は約 90% で、残存率 40% 以上を呈する例は 2% であっ

表 1 RI 脳槽造影対象症例と髄液漏出部位

年齢 (y)	髄液漏出部位		
	なし/不明 (30% 以下)	腰椎	胸腰椎
12～19	10 (4)	12	2
20～39	96 (29)	80	28
40～59	92 (22)	45	11
60～79	63 (8)	32	8
80～	4 (0)	0	0
性別			
女/男	131/134 (36/27)	87/65	19/24
原因			
健常人	1		
水頭症	8	2	2
医原性	2	8	1
他の外傷	33 (8)	22	2
交通外傷	128 (29)	77	20
特発性	93 (25)	43	18
計	265 (63)	152	43

表 2 RI 漏出部位と 24 時間残存率

24 時間 RI 残存率	RI 漏出部位 (n = 460)		
	腰椎	胸腰椎	なし/不明
30% 以下	134 (88.2%)	40 (93.0%)	63 (23.8%)
30～40%	15 (9.8%)	2 (4.7%)	68 (25.7%)
40% 以上	3 (2.0%)	1 (2.3%)	134 (50.7%)
	152	43	265

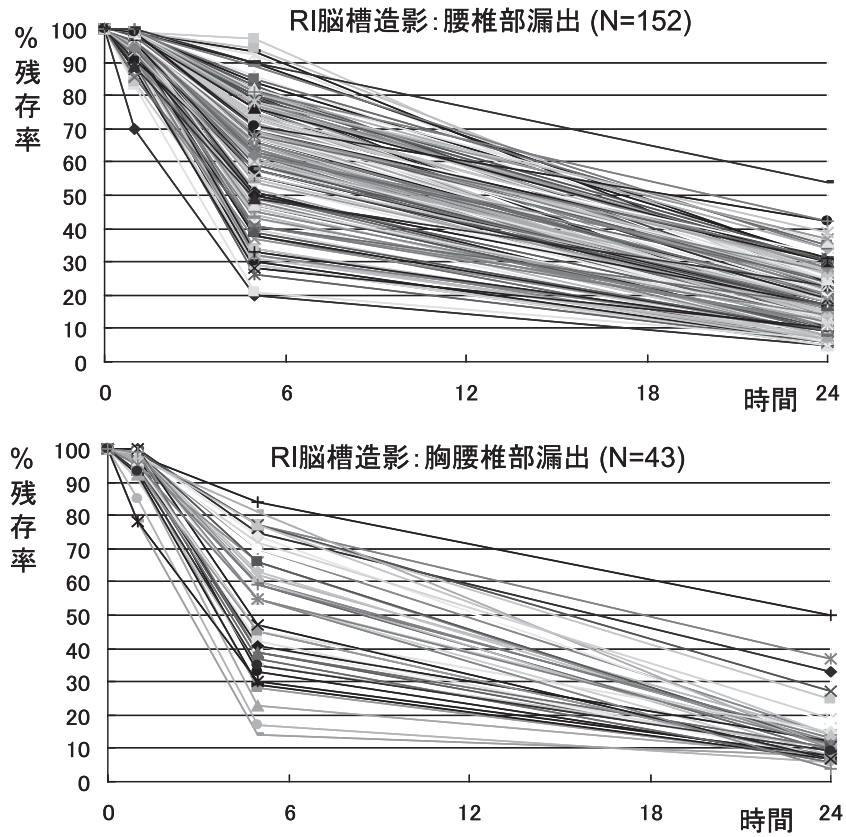


図1 RI脳槽造影:腰椎部 (N=152) および胸腰椎部 (N=43) 漏出

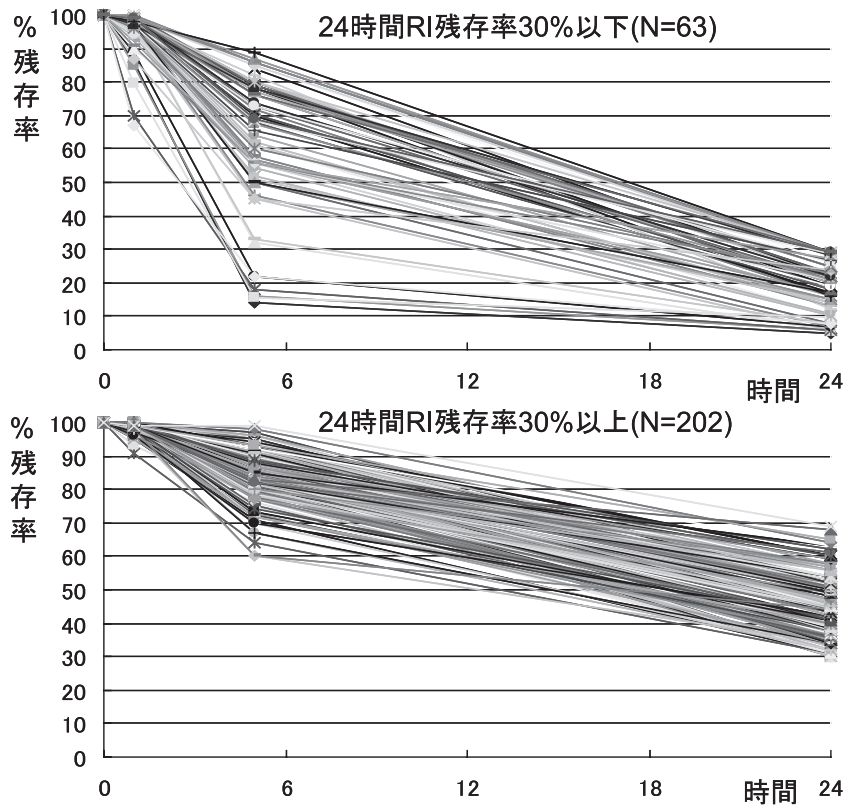


図2 RI脳槽造影:漏出部なしまたは不明 (N=265)

た。腰椎穿刺3時間後は安静フリーとしているが、安静解除後も極力臥位をとる患者が多く、5時間残存率においてばらつきが大きい、80%以下を呈する例が90%であった。

交通外傷後のむち打ち関連障害患者のRI脳槽造影で腰椎または胸腰椎での漏出像が明らかな97例の内、脊椎・脊髄異常所見を認めたのは7例でその内訳を表3に示した。RI脳槽造影は受傷後1年以内：2、1～2年：2、7～8年：3例である。頸椎多発骨折：1、頸椎亜脱臼：1、胸椎圧迫骨折：2、腰椎圧迫骨折と脊髄空洞症：1、腰-仙椎椎間板ヘルニア：2である。腰-仙椎椎間板ヘルニアは中心性ヘルニアで、同レベル近傍での髄液漏出を認めた。胸-腰椎圧迫骨折をともなう3例は多椎間での髄液漏出を認め、圧迫骨折レベルあるいはその近傍でのRI髄液漏出を認めた。頸椎損傷の2例においては同レベル近傍での髄液漏出は判然としなかったが、腰椎レベルでの髄液漏出を認めた。症例2はCTミエログラフィーも

行ったが、頸椎レベルでの髄液漏出は認めなかった。4症例の画像を図3～6に示す。

症例呈示

症例1：51歳、男性、乗用車運転停車中、大型トラックに後方から追突され頸椎スベリと診断され手術をすすめられたが、経済的事情から、諸症状を我慢しながら労働を続け、約1年後にC3-4、C4-5前方固定術をうけた(図3a)。その後も症状は持続し受傷8年後に当科受診した。症状は頭痛、肩・背部痛、左上肢シビレ、メマイ、フラツキ、金属音性耳鳴のほか、勃起時ペニス捻転による排尿困難であった。RI脳槽造影では腰椎レベルでの髄液漏出を認め(図3b)、MRミエログラフィーでは、髄液漏出像を同定できないが(図3c)、その元画像で髄液腔から外下方に連続する高信号像を認めた(図3d)。腰椎硬膜外自己血注入(ブラッドパッチ)翌日朝、勃起時ペニス捻転が生じなくなり排尿障害が消失したと耳打ちされた。解剖学的部位から判断すると、傍脊椎に分布する無髄線維に富む自律神経が髄液滲出から開放され神経機能が正常化したものと想像した。

症例2：26歳、女性、乗用車後部座席乗車中の追突事故で、C4、C5椎体・椎弓骨折に対して、前方および後方固定術が行われた(図4a)。術後も起立性の頭痛や頸部痛、全身倦怠感持続し受傷5カ月後当科受診した。RI脳槽造影では髄液漏出像は頸椎レベルでは認められないが、腰椎レベルで多発性に認められた(図4b)。ブラッドパッチで漏出孔は認められなくなり(図4c)、RI24時間残存率は15%から30%へと改善を認めたが、症状は軽

表3 脊椎・脊髄障害をともなう脳脊髄液減少症

症例	期間(M)	起因	脊椎/脊髄障害部位	髄液漏出部位
1) 51y. M	96	追突事故	C3-5 亜脱臼	腰椎
2) 26y. F	5	追突事故	C4, 5 椎体・椎弓骨折	腰椎, 多発性
3) 34y. F	22	追突事故	T10 圧迫骨折	胸腰椎
4) 32y. M	16	自転車事故	T11 圧迫骨折	胸腰椎
5) 31y. M	84	バイク事故	L2 圧迫骨折 C6-7, T4-5 脊髄空洞症	胸腰椎
6) 31y. F	86	追突事故	L4-L5 ヘルニア	腰椎
7) 47y. F	6	追突事故	L5-S1 ヘルニア	腰椎, 多発性

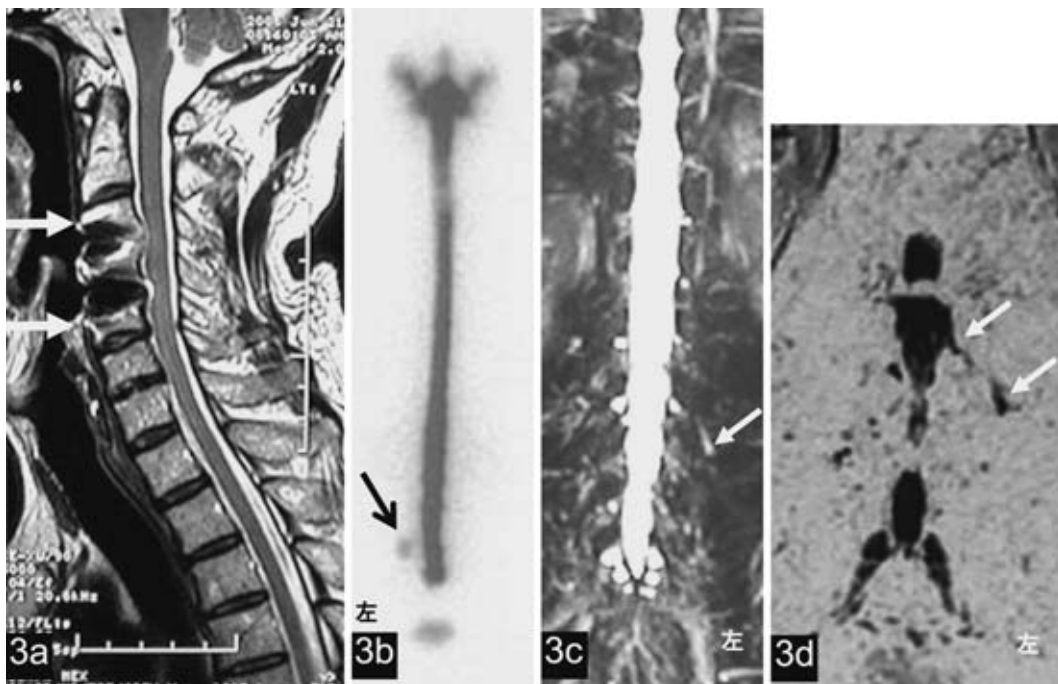


図3 症例1 51歳 M

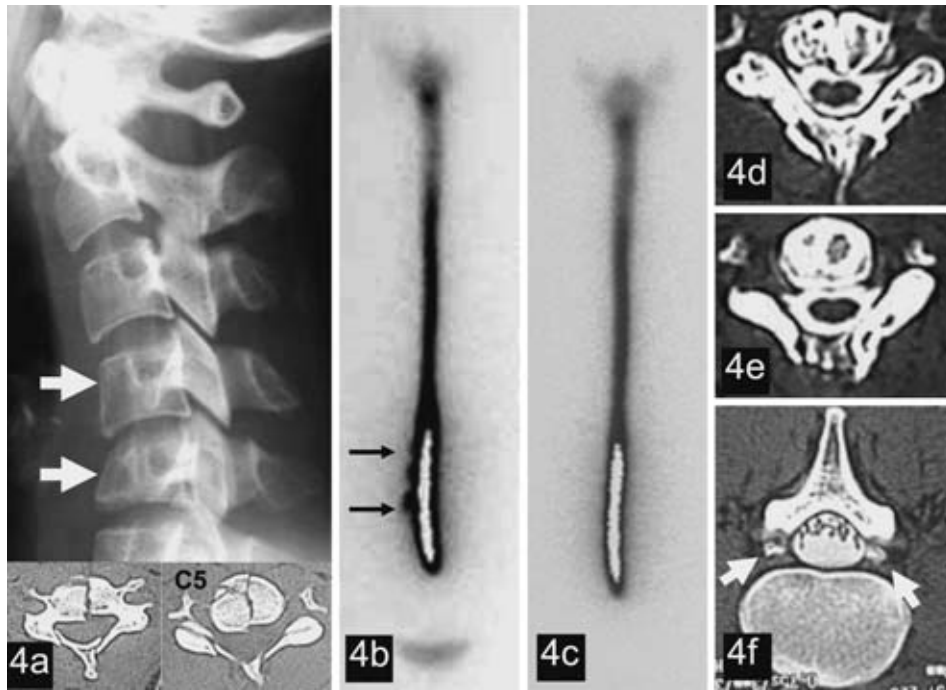


図4 症例2 26歳 F

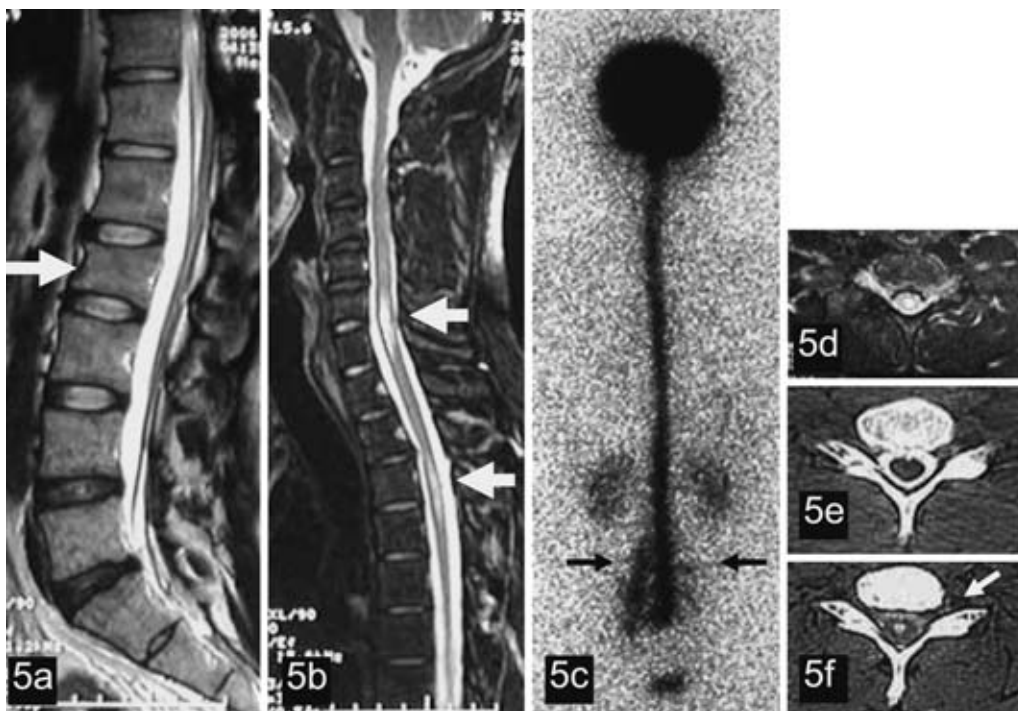


図5 症例5 31歳 M

快・増悪を繰り返すため、CT ミエログラフィーを行った(図4d, e, f)。頸椎骨折近傍での髄液漏出は指摘されえず、腰椎レベルでは、L2-3椎間孔外へ連続する造影剤を認めた。

症例5：31歳、男性、バイク事故で全身打撲し、レントゲン検査で腰椎圧迫骨折と診断された。頭痛、腰痛、

背部痛に加えて手足のシビレ、全身倦怠、メマイ、吐き気、立ちくらみ、発作性胸内苦悶などを認めたが、症状増悪時に断続的に休みながら勤務を続けたが痛みと全身倦怠で勤務継続困難となり、入院療養した。しかし、症状軽快せず、受傷6年後当院紹介入院となった。MRIでは第2腰椎椎体圧迫骨折(図5a)、頸椎と上部胸椎レベ

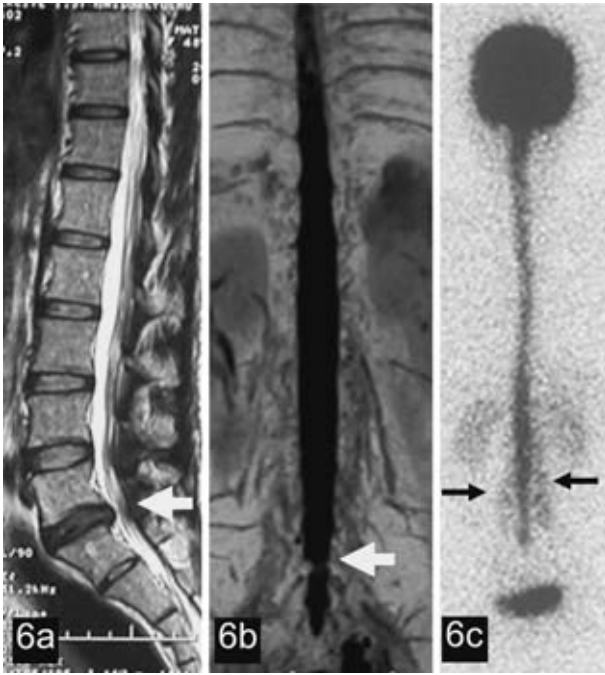


図6 症例7 47歳 F

ルで不連続性の脊髄空洞症を認めた(図5b, 5d). RI脳槽造影では腰椎レベル両側性RI漏出を認め、左側では第2腰椎近傍から尾側へのRI流出を認めた(図5c). 1回のブラッドパッチで腰椎レベルでの髄液漏出は消失したが、症状の軽快が不十分であり、高気圧酸素治療でも症状変化の感觸が得られなかった。上部脊椎レベルでの髄液漏出を疑い、CTミエロを行った(図5e, f). 髄腔内投与直後では造影剤は脊髄空洞内への流入や椎間孔外への流出は認められないが(図5e)、投与18時間後CT撮影では造影剤の脊髄空洞内への流入に加えて、椎間孔外へのスジ状漏出が示唆された(図5f).

症例7: 47歳、女性、運転停車中後方から追突され、頸椎捻挫、腰椎捻挫で40日間入院した。退院後も腰痛、頸・肩・背部痛、頭痛の他に吐き気があり、頸部の軽度屈曲伸展で気分不良となるため、炊事・掃除・洗濯などの家事業務が困難であった。腰椎MRIではL5-S1椎間板ヘルニアを認め(図6a)、MRミエログラフィーで同部位での髄液腔狭小化のほかに、両側傍脊椎が高信号を呈した(図6b)。RI脳槽造影では、椎間板ヘルニアのレベルより高位から連続する傍脊椎RI流出像を認めた(図6c)。

考 察

人体有限要素モデルによるむち打ち傷害の実験的研究において、実際の追突事故での車両加速度データを使って、6カ月後も頭痛や頸部痛が残った症例Aとむち打ち症状の無い症例Bにおけるむち打ち障害パラメータスタディが報告された⁸⁾。症例Aでは椎間板への圧ストレ

ス、関節包、前縦靱帯、および硬膜へのストレスは、損傷レベルを超えており、症例Bでは、いずれのパラメーターでも損傷閾値以下であった。むち打ち損傷後頭痛や頸部痛が遷延した症例Aでは、硬膜のひずみが損傷レベルを超えており、硬膜損傷による髄液漏出が十分に考えられると推論している。また、後方からの追突事故実験モデルにおいて、第一胸椎を基点とした頭部の水平方向の動きにくわえて、上位胸椎の後屈伸展と腰椎の屈曲が見られ脊椎の直線化が生じていることが検証された⁹⁾。著者らは受傷状況に関する詳しいデータを得ておらず外力に関する検討はできないが、単純な後方からの追突事故で頸椎捻挫の他に腰椎捻挫として治療されていた症例6と7で、腰椎椎間板中心性ヘルニアと髄液腔狭小化に加えて、同部位近傍での髄液漏出を認めた。また、椎体圧迫骨折を認める症例3~5においても骨折近傍での多発性髄液漏出を認めた。さらに、頸椎損傷の2例においては、同部位での髄液漏出は判然としなかったが、腰椎レベルでの髄液漏出をみとめた。解剖学的には硬膜とくも膜は脊柱管内ではそれぞれが独立しているが、椎間孔においては一体となり神経根の外側被膜を形成する。追突衝撃時における脊椎直線化と頭部・頸椎前後振子運動により、椎間孔部で一体化している神経根-硬膜-くも膜は直接的にも間接的にも外力が加わることが想像される。また、脳底槽・脳室内髄液あるいは下部脊髄腔髄液に脊椎突き上げや頭部振子エネルギーが及ぶことが想像され、神経根部硬膜-くも膜接着部は髄液エネルギーによる衝撃を受けている可能性がある。腰・仙椎神経根はほぼひろい椎管孔を斜めに走行しており、直接的打撃エネルギーと間接的髄液エネルギーが加わることにより、くも膜損傷が生じやすい可能性がある⁷⁾。頸椎捻挫は往々にして“軽微”な外傷として取り扱われているが、骨・関節に障害が無いからといって、神経根部くも膜・硬膜接着部が損傷されない、とは言いがたい。特発性低髄液圧症候群において、髄液漏出が1~2カ所に限局している例は安静臥床により治癒することが多いが、多発漏出例においては遷延化し症状も多彩となる。外傷を起点とする髄液減少症においては、往々にして髄液漏出部位は多発性であり、症状の遷延慢性化、治療抵抗性の一要因となっている可能性がある。

RI脳槽造影は水頭症病態把握と診断のために1970年代に臨床応用されたが、当時より手技上の失敗像や穿孔孔からの髄液漏出、24時間以内の血中消失例が指摘されているが、脳脊髄液減少症の診断においてRI脳槽造影が多用されている最近において、注入手技上の失敗例画像があらためて報告された¹⁰⁾。ちなみに、腰椎レベルでの過大な髄液漏出像と手技上の失敗による硬膜外注入による画像は鑑別不可能であり、また、水頭症などで髄液吸収機構が脊椎レベルで亢進している例では脊髄腔内投与RIが頭蓋内に移行する前に極めて早期に血中内へ吸

収されることは当然である¹¹⁾。著者らの症例においても、低髄液圧症候群でない水頭症例において脊椎レベルでの髄液漏出が約3分の1の症例において認められた(表1)。一方、健常者における髄腔内投与後安静臥床群と歩行活動群の2群間の比較試験において、脊椎レベルでの髄液(RI)吸収速度が歩行活動により亢進することが報告されている¹²⁾。著者らは、同一患者のフォローアップRI脳槽造影でRI注入後安静臥床を続けた場合と早期より歩行した場合でのRI脳槽造影が異なることを経験した。また、当初低髄液圧症候群として、RI脳槽造影とブラッドパッチ治療でフォローしていく過程において、多発性髄液漏出像を認める時期と認められない時期があるものの、症状との相関性に疑問があり、最終的には錐体外路系統変性疾患と診断された例を経験した。また、MR myelographyにおいて、くも膜憩室がよく発達した症例では、画像的に髄液漏出像に類似した所見を呈する。多数の健常者を対象としたRI脳槽造影による脊椎レベルでの髄液漏出像の頻度や循環代謝に関する報告がないようである。著者らは健常者1名のみデータであり、他はすべて何らかの症状を有する症例のデータしか持ち合わせていない。そのなかにおいても脊椎レベルでの髄液漏出像あるいは髄液吸収亢進を認めるにもかかわらず、疾患の病態・症状発現とは直接的関連性が認められ難い症例が含まれている。従って、脊椎レベルにおける髄液漏出あるいは髄液吸収亢進は必ずしも病因的要素とはなりえず、個々の症例で検証することが重要である。

特発性低髄液圧症候群において、起立性頭痛を主症状としながらも、その他の脳神経症状や自律神経症状などの発症メカニズムは推測の段階であり、慢性的髄液減少がもたらす病態生理は闇の中である。また、MRIによる脳下垂・偏移、あるいはガドリニウム硬膜充血・静脈洞拡張・下垂体腫大などをともなわない症例も多い。交通外傷性あるいはその他の外傷による慢性難治性むち打ち関連障害において、脳脊髄液減少症を合併・併発しブラッドパッチ治療により症状改善が得られる例があることは、本症の診断・治療にかかわっている医師たちが共通に認めている事実である¹³⁾。一方において、ブラッドパッチにより髄液漏出は治癒したにもかかわらず、症状の改善が認められない例、あるいは線維筋痛症、慢性疲労症候群に移行または顕在化する例がある事も事実である。今後、治療による治癒例と無効例を対比検討し、低髄液による病態が少しでも明らかにされることを期待する。特発性・外傷性を問わず、さまざまな病態を呈する髄液減少症に関する診断や治療は手探り状態であり、解

明・解決すべき問題点は山積している。

文 献

- 1) Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, et al: Scientific monograph of the Quebec task force on whiplash-associated disorders: Redefining "whiplash" and its management. *Spine* 20 (8S): 2S-73S, 1995.
- 2) 篠永正道, 鈴木伸一: 外傷性低髄液圧症候群(髄液減少症)の診断と治療. *神経外傷* 26: 98-102, 2003.
- 3) Mokri B: Spontaneous cerebrospinal fluid leaks: From intracranial hypotension to cerebrospinal fluid hypovolemia—evolution of a concept. *Mayo Clin Proc* 74: 1113-1123, 1999.
- 4) Mokri B: Low cerebrospinal fluid pressure syndromes. *Neurol Clin N Am* 22: 55-74, 2004.
- 5) 国際頭痛学会・頭痛分類委員会: 低髄液圧による頭痛. *日本頭痛学会誌* 31: 97-98, 2004.
- 6) Yoshimoto K, Takeshita I, Inoue T, et al: Multi-level disruption of the spinal nerve root sleeves in spontaneous spinal cerebrospinal fluid leakage—two case reports—. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 41: 154-159, 2001.
- 7) 竹下岩男, 大田正流, 空閑玄明, 他: 低髄液圧症候群(脳脊髄液減少症)の画像診断. *ペインクリニック* 26: 1413-1420, 2005.
- 8) 塩見晃由, 長谷川純爾, 対馬孝志: 人体有限要素モデルを用いたむち打ち傷害予測の検討. *自動車技術会学術講演会前刷集* 75-03: 11-14, 2003.
- 9) 江島 晋, 小野古志郎, 山崎邦夫: 人体脊椎有限要素モデルの改良と検証. *自動車技術会学術講演会前刷集* 120-04: 9-12, 2004.
- 10) Horikoshi T, Asari Y, Watanabe A, et al: Unsuccessful tracer injection in radionuclide cisternography revisited. *Ann Nucl Med* 20: 333-336, 2006.
- 11) 竹下岩男, 大田正流, 佐本 研: 低髄液圧症候群(脳脊髄液減少症)と“むち打ち症”関連障害. *北九州市医報* 592: 25-32, 2006.
- 12) Edsbacke M, Tisell M, Jacobsson L, Wikkelso C: Spinal CSF absorption in healthy individuals. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 287: R1450-R1455, 2004.
- 13) 脳脊髄液減少症研究会ガイドライン作成委員会: 脳脊髄液減少症ガイドライン 2007. 東京, メディカルレビュー, 2007.

(原稿受付 平成19.4.12)

別刷請求先 〒800-0296 北九州市小倉南区葛原高松1-3-1
九州労災病院脳神経外科
竹下 岩男

Reprint request:

Iwao Takeshita
Neurosurgery, Kyushu Rosai Hospital, kuzuharatakamatsu,
Kokuraminami-ku, Kitakyushu 800-0296, Japan

CEREBROSPINAL FLUID VOLUME DEPLETION IN CHRONIC WHIPLASH-ASSOCIATED DISORDERS FROM MOTOR VEHICLE-RELATED SPINAL INJURIES

Iwao TAKESHITA, Masaru OHTA, Ken SAMOTO, Takeshi HAMAMURA and Hideyuki WATANABE
Neurosurgery and Radiology, Kyushu Rosai Hospital

To evaluate cerebrospinal fluid (CSF) volume depletion in chronic cases of whiplash-associated disorders, ¹¹¹In radioisotope (RI) cisternography, brain magnetic resonance imaging (MRI) and lumbar MR myelography were consecutively conducted on 460 individuals with chronic whiplash-associated disorders resulting from motor vehicle collision (Group A, n = 225) and other traumatic injuries (Group B, n = 57), spontaneous intracranial hypotension syndromes and other miscellaneous disorders (Group C, n = 155), iatrogenic intracranial hypotension syndrome (Group D, n = 11), and communicating hydrocephalus (Group E, n = 12). Movement of intrathecally administered RI via a lumbar puncture was sequentially scanned at 1, 2 or 3, 5 and 24 hours. A whole body neuroaxis scanned figure showing high spinal parathecal activity at any time was considered to be a CSF leak, if small enough meningeal diverticula evidenced by MR myelography were present. Retention rate (%) of intrathecal RI for each scan was calculated using the formula: (whole body count-urinary bladder count)/whole body count (cpm) at 1h × 100. All CSF leaks, although having single to multiple poles, were located in the spinal canal. CSF leakage was observed in 99/225 (44%), 24/57 (42%), 61/155 (39%), 9/11 (82%), and 4/12 (33%), in Groups A, B, C, D and E respectively. All CSF leakages were involved with the lumbar spine in Group A, although 20 cases extended to mid-thoracic levels. In Group A, spinal vertebrae were concomitantly injured in 7 cases (1 cervical spine dislocation, 1 cervical spine fracture, 2 thoracic and 1 lumbar compression fracture (s), and 2 lumbar disc hernia). CSF leakage for 2 cervical spine injuries was not at the injured site but at the lumbar spinal canal. CSF leakage limited to the lumbar spine involved 22 and 43 cases in groups B and C, respectively. Of all CSF leaks, 24h retention rates less than 30% accounted for 90% of cases. In Group A, early CSF excretion and less than a 30% retention rate at 24h was also observed in 37 out of 128 subjects without CSF leakage. In Group A, therefore, over half the individuals were postulated to have CSF volume depletion, with the most vulnerable sites for CSF leakage at lumbar spine levels. CSF leakage and/or depletion is likely to be at least partly responsible for chronic complex complaints in whiplash-associated disorders.
