

(金沢大学審査学位論文)

## 頸動脈洞神経の求心路に関する研究

金沢大学医学部第一外科教室(主任 卜部美代志教授)

大学院学生 荒 木 欽 平

(昭和35年5月9日受付)

(本論文の要旨は、昭和34年11月、第18回日本脳神経外科学会総会に於て発表した.)

頸動脈体は、18世紀の中頃より、既にその存在を知られていた。しかし、その生理学的機能は不明のまま200年近くを経過し、1924年に至り、Hering<sup>32)</sup>により、初めてその呼吸、循環の調整機構に対する役割の研究にいとぐちが開かれた。

頸動脈体に関する最初の記載は、1743年のHaller<sup>28)</sup>による簡単な報告であるが、Andersch (1797)<sup>2)</sup>は、この小体に関して、詳細な検索を行い、“Ganglion intercaroticum”と命名した。1862年、Luschka<sup>40)</sup>は、その構造が、所謂「神経節」とは異なるものとして、その腺様構造を強調し、“Glandula carotica”と命名した。1900年、Kohn<sup>42)</sup>は、頸動脈体の形態学的、発生学的検索を行い、“Paraganglion”なる概念を導入したが、de Castro (1928)<sup>15)</sup>、White (1935)<sup>65)</sup>は、クローム親和性細胞の存在を否定し、その命名の当らないことを、強調した。これら組織学的検索は、de Castro (1926<sup>14)</sup>、1928<sup>15)</sup>、1929<sup>16)</sup>、1951<sup>17)</sup>、de Kock (1954)<sup>18)</sup>等により、集大成された観があるが、なお、細部に関して、多くの異説があり、最近のGarner等 (1958)<sup>20)</sup>の電子顕微鏡的研究に至っている。

一方、Czermak (1866)<sup>13)</sup>は、胸鎖乳突筋の上縁で、頸動脈を圧迫すると、徐脈のおこることを報告し、さらに1868年、彼は、この現象を、迷走神経の局所刺激による反応であると、記載し、洞反射に関する実験のさきがけをなした。しかし、1923年、Heringは、迷走神経が、この反射に関与しないことを証明し、Czermakが名付けた“Vagusdruckversuch”の代りに、“Karotisdruckversuch”の言葉を用いた。1924年に至り、Heringは、Knoll (1885)<sup>40)</sup>の「有力な降圧神経は、舌咽神経である。」という研究に示唆を得て、これを追試し、舌咽神経は頸動脈圧迫反射に関与しないことを、証明すると共に、洞神経を発見し

た。1927年にHering<sup>33)</sup>は、洞反射に関する、さらに詳細な研究を発表している。以来、Heymans一派 (1933<sup>35)</sup>、1939<sup>34)</sup>、Sunder-Plassmann (1930)<sup>61)</sup>、Comroe (1938)<sup>12)</sup>等により、研究がなされ、洞反射に圧受容と化学受容の二つが関与し、圧受容域は頸動脈洞壁に、化学受容域は、頸動脈体にあることが、判明した。最近に至つては、所謂頸動脈洞過敏症候群に対する臨床面よりの研究が、多い。

日本においても、原田 (1939)<sup>29)</sup>、奥田 (1953)<sup>52)</sup>、の生理学的研究、岩瀬等 (1950)<sup>38)</sup>、大須賀 (1954)<sup>53)</sup>の電気生理学的研究、土屋 (1954)<sup>63)</sup>の形態学的研究、斎藤 (1949)<sup>58)</sup>、中山 (1949)<sup>50)</sup>、林等 (1958)<sup>31)</sup>の綜説がある。

以上の如く、頸動脈体の構造、並びにそれ自体の反射機構に関しては、多数の業績がある。これに反し、洞反射の求心路、その呼吸、血圧中枢との関係、並びにそれに関連する遠心系に関する研究は、甚だ、少ない。

ここにおいて、著者は、洞反射の求心性インパルスを、電気生理学的に洞神経より記録し、さらに洞神経より延髄までの求心路を、組織学的、並びに生理学的に、決定せんとした。

## 実験方法

実験動物は、すべて体重8~12kgの雑種成犬で、60頭を用いた。

麻酔には、アミパン・ソーダ (30~40mg/kg 体重)の腹腔内注射を用いた。

## 1. 洞神経よりの求心性インパルスの記録法

まず、犬を背臥位に固定し、気管切開を行い、この部よりT字型ガラス・カニューレを気管内に挿入、固定した。次いで、犬を側臥位とし、頸部の創を大きく開き、一側の頸動脈の分岐部を、充分に露出し、洞神

A Study of the Afferent Pathway of the Carotid Sinus Nerve. Kimpei Araki, Department of Surgery (Director: Prof. M. Urabe), School of Medicine, University of Kanazawa.

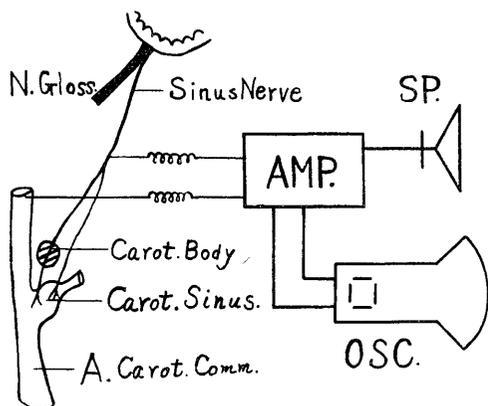
経を分離して、これを舌咽神経幹よりの起始部で、結紮し、その中枢側で切断した。次に洞神経を細分し、この細分された線維に、鈎状の銀線電極をかけ、その周辺をビニール薄膜及び、流動パラフィンを用いて電氣的に絶縁すると共に、これを増幅器に結合した。不関電極は、Ringer 氏液を滲ませた綿を介し、近傍の組織に附着した。

血圧は、股動脈に挿入したカテーテルを、500 倍ヘパリン生理的食塩水で満した金属膜圧力計に連結し、キモグラフィオン法を用いて、煤紙に記録した。気管に挿入された T 字型ガラス管を、Marey の描記器に連結し、T 字管の残つた一端の氣道抵抗を適宜、制御することにより、呼吸運動をキモグラフィオン上に、血圧と併記した。

刺戟方法として、窒息実験は、気管カニューレを一定時間、閉塞し、各種薬剤は、股静脈に挿入したカテーテルより注入した。

自発性放電は、時定数 1 msec. の C-R 結合増幅器を介し、オッシロスコープで観察し、これを撮影記録した。また、スピーカーを働かせ、auditory monitor とした (第 1 図)。

第 1 図 洞神経求心性インパルスの記録装置



AMP: 増幅器, OSC: オッシロスコープ,  
SP: スピーカー

実験は、刺戟前の自発放電を、オッシロスコープ上で記録した後、呼吸、血圧をキモグラフィオン上に画かせつつ、氣道閉塞による窒息、または各種薬剤の静脈内注入を刺戟操作とし、その前後の洞神経のインパルス、並びに呼吸、血圧を、連続観察、記録した。

2. 洞神経の線維構成の検索法

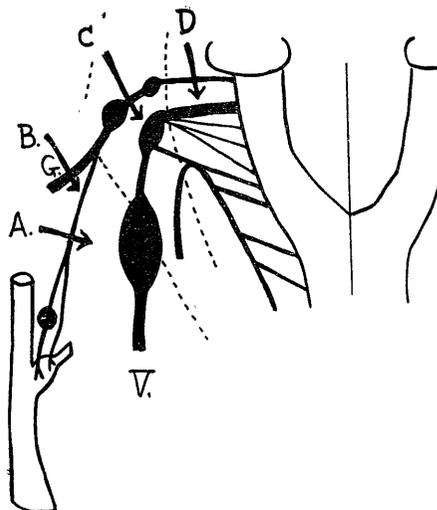
洞神経の線維構成検索のため、Weigert-Pal 氏法による髓鞘染色、Bielschowsky 氏法、並びに佐口氏 Cajal 写真変法による軸索染色等を試みた。

洞神経線維の中、直径  $2.5\mu$  以下のものを小径、 $2.5 \sim 5\mu$  のものを、中径、 $5\mu$  以上のものを、大径を髓線維として分類し、且つ、その百分率を算出した。

3. 洞神経線維の栄養細胞の存在部位の検索法

手術操作は、すべて無菌的に行つた。実験を次の 3 群に分けた (第 2 図)。

第 2 図 舌咽神経各部切断の模式図



- A: 洞神経切断
- B: 洞神経起始後の舌咽神経幹切断
- C: 舌咽神経岩様節上切断
- D: 舌咽神経根部切断
- G: 舌咽神経
- V: 迷走神経

洞神経切断 : { 延髄の Marchi 染色。  
岩様節、上節の Nissl 染色。

洞神経分岐部末梢の舌咽神経幹切断 :  
岩様節、上節の Nissl 染色。

舌咽神経頭蓋内根部切断 :  
頸動脈分岐部の Marchi 染色。

Marchi 標本作製には、術後、18~21 日間、Nissl 標本作製の目的には、8~10 日間、動物を生存せしめた後、イソミタールの注射で屠殺し、切断部位を確認し、検索組織に副損傷を来さないよう、細心の注意をはらつて、これを剔出した。

(Marchi 染色法). 剔出標本は、直ちに Müller 氏液を以つて 4~5 日間、固定した。大きな組織は、約 3mm の厚さの薄片に横断し、これを、オスミウム・Müller 氏液 (1% オスミウム 酸水溶液 1 容に対し、Müller 氏液 2 容の混合液) にひたし、オスミウム酸の吸収に伴つて、適量のオスミウム酸を追加し、30~40 日間、染色した。これをツエルロイゲンに包埋し、

50 $\mu$  の連続切片とした。

〔Nissl 染色法〕. Nissl 染色は、神経節細胞のみに行つた。舌咽神経幹を洞神経分岐部より中枢側へ根部まで剔出し、厚紙に貼布し、そのまま、80%、90%アルコールへ夫々、数時間ずつ入れ、次いで純アルコールで3週間、固定した。標本をツエルロイジンに包埋した後25 $\mu$ の縦断連続切片とした。染色には、トルイジン青を用いた。

神経節細胞数は、縦断連続切片の中、1枚おきに、全部の細胞を数えた。神経細胞の大きさは、長径並びに短径を計測し、その平均値を直径となし、40 $\mu$ 以上を、大型細胞、26~40 $\mu$ のものを中型細胞、25 $\mu$ 以下のものを、小型細胞とした。また、この際、2切片に跨る細胞の過算を防ぐため、計算には、核の存在することを、基準とした。

変性細胞は、軽度の変性をおこしたのも、高度の変性をおこしたのも、合計して百分率を出した。軽度の逆行性変化とは、細胞核の偏位のみならず、軽度の核周囲の Nissl 小体の溶解を認めたものを云い、なお、時に、Nissl 小体の溶解がなくても、胞体中に空胞を認めたものをも、軽度の変化群とした。高度の逆行性変化とは、細胞の核の偏位が著明で、所謂魚眼状細胞の像を呈し、且つ、核周囲の Nissl 小体の溶解現象の著明なものを云い、一見して変性であることを、首肯しうるものである。

一般に、正常神経節細胞においても、多少の変性像がみられるので、正常犬の組織標本をも作製し、比較を試みた。

#### 4. 洞神経線維の頭蓋内根部走行の検索法。

犬を背臥位に固定し、気管切開を行い、気管カニューレを挿入した。次いで、側臥位に固定し、側頸部で洞神経を露出し、手術操作の終るまで、流動パラフィンを滲ませた綿でおおい、これを保護した。次に犬を腹臥位に固定し、後頭正中切開をなし、後頭骨を切除して、延髄並びに小脳を露出した。一侧小脳を上内方に圧排し、舌咽、迷走、副神経の各起始根の頸静脈孔への侵入部を、観察しうる如くした。次いで、先に露出した洞神経に、双極刺戟電極を装着し、周囲組織からの電氣的絶縁をはかり、さらに、洞神経を、電極装着部より末梢で、切断した。

洞神経には、持続 1 msec., 電圧 15V の矩形波を用い、頻度 100/sec., 20~30秒間の電氣的刺戟を加えた。

この様な刺戟を用い、呼吸、血圧反応を煤紙上に記録した後、舌咽、迷走、副神経根を、吻側或いは、尾側より順次に切断し、それが、上述の刺戟効果に及ぼ

す影響を、観察、記録した。

#### 5. 洞神経線維の延髄内走行の検索法

##### (1) 組織学的検索。

手術はすべて、無菌的操作のもとに行われ、次の4種類の実験がなされた。

##### a 舌咽神経岩様節上切断。

一侧の側頸部で、洞神経を露出した後、二腹筋をその後方附着部で切離した。二腹筋の下より現れた骨胞を、切除すると、舌咽神経本幹がみられる。これを上方にたどつて、出来るだけ上方で切断した。

##### b 舌咽神経根部切断。

犬を腹臥位に固定し、後正中切開により、後頭骨及び第1頸椎の一部を除去する。次いで硬膜を切開し、小脳を圧排しながら、一侧の舌咽、迷走、副神経の起始根を観察しうる如くし、舌咽神経根を切断した。

##### c 迷走神経節状節上切断。

側頸部で迷走神経幹を露出し、頭蓋底の近くまで、これをたどり、肉眼的に節状節を確かめた後、その直上で切断した。

##### d 迷走神経根部切断。

舌咽神経切断の場合と同様に、舌咽、迷走、副神経根を露出し、迷走神経根のみを、選択的に切断した。

各操作は、出来るだけ侵襲を少なく、且つ副損傷並びに感染をおこさぬように注意した。動物を、18~21日間、生存せしめた後、先に述べた方法で、延髄の Marchi 染色を試みた。

##### (2) 生理学的実験。

小脳を軽く圧排して、第四脳室底尾側部を露出し、神経刀を用いて、孤束を窺つて、種々の高さで切截を加え、洞神経刺戟による血圧下降、或いは呼吸の変動に及ぼす影響を検索した。後に延髄の Weigert-Pal 氏髄鞘染色標本を作つて、切截部位を確認した。

## 実験結果

### 1. 洞神経よりの求心性インパルス。

#### (1) 洞神経より記録されるインパルス。

この実験において、インパルス放電の誘導に用いられた神経は、或程度、細分されているが、単一神経にまでは、分離され得なかつた。従つて、インパルス放電形式には、多くの場合、大小のスパイクが混在して記録され、小さな波高値を示すものは、細い神経線維から、また、大きな波高値のスパイクは、より太い神経線維から記録されるものと推定された。

#### (2) 気道閉塞による窒息実験。

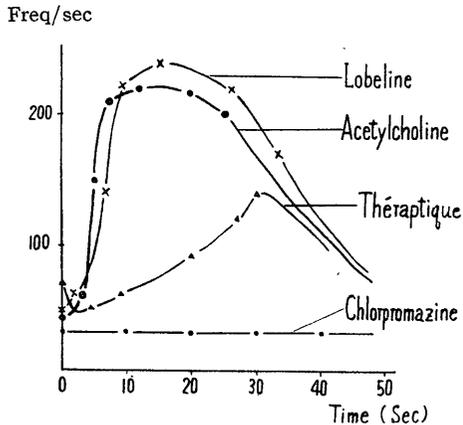
気管カニューレを1分間、閉塞することにより生ずる洞神経インパルス放電の変化を調べた。閉塞前は、

小型のスパイクが、自発的に散発するに過ぎないが、閉塞開始後10秒より、同じ型の小型のスパイクが増加しはじめ、25秒後より、それが定常状態に達した。60秒の閉塞解除直前には、上記の頻発する小型のスパイクの他に、振幅が、その3~4倍の高さの大型のスパイクが、ほぼ吸気性怒責運動に一致して出現した。解除後、約2分して、スパイクの数は、気道閉塞前の状態に復した(第4図)。血圧は、この際、やや上昇した。

### (3) 化学物質による実験。

化学物質として、アセチルコリン、ロベリン、テラプチック、クロールプロマジン、を、夫々、股静脈内に注入し、洞神経よりのインパルスの頻度曲線を求め、比較した(第3図)。

第3図 各種化学物質による洞神経化学受容性インパルスの頻度曲線



a アセチルコリン: 2%アセチルコリンを、4mg/kg 体重の割に静注すると、3秒前後より、スパイクが出はじめ、以後、急激にスパイクの頻度が増し、7秒後には、規則正しい小型のスパイクが、持続的に出現した。12秒で、最高頻度 220/sec. となり、それらの小型のスパイクの間に介在して、その3倍の振幅をもつた大型のスパイクが散発した。20秒後より、スパイクは減少しはじめ、60秒後には、ほぼ注入前のスパイク頻度となつた。この際、血圧は注入後、直ちに下降、且つ徐脈となり、呼吸は、一時停止した後、不規則となり、1分以内に夫々、恢復した。

b ロベリン: 1%ロベリンを、0.4mg/kg 体重の割に静注した場合、発生したスパイクの頻度の時間的経過は、ほぼアセチルコリンの場合と同様であつた。この際、最高頻度は、注入15秒後で、240/sec. であつた。呼吸は頻数、且つ振幅を増し、血圧は、一

時下降した後、上昇し、共に1分以内に、正常状態に戻つた。

c テラプチック: 1.5%テラプチックを、1mg/kg 体重の割に静注すると、注入直後より、大型及び小型のスパイクは共に抑制され、9秒後に注入前の状態に復し、これより小型のスパイクの頻度が漸次、増加しはじめ、20秒後に小型のスパイクは、規則正しいものが、頻発するようになった。約30秒後に、最高頻度 140/sec. に達し、40秒後より減少しはじめ、2分後にはほぼ注入前の頻度となつた。この間、最少頻度は、40/sec. であつた(第5図)。呼吸は一時、抑制され、6秒前後より振幅を増し、呼吸数もやや増加し、-6分前後、続いた。血圧は最初、下降し、後、上昇、約1分で正常に復した。

d クロールプロマジン: 0.5%のクロールプロマジンを、3mg/kg 体重の割に静注すると、スパイクは、注入前と差が認められなかつた。この際、呼吸はやや振幅を増し、血圧は下降したが、1分以内に注入前の状態に戻つた。

## 2. 洞神経の線維構成

犬の洞神経が、舌咽神経本幹より分岐して、頸動脈洞に至る間隔は、約 1~1.5cm である。洞神経を全長に亘り、中枢側から連続横断切片上でみると、1本の神経幹が2分し、さらに、これが末梢にゆくにつれ細分されて、4~5個の神経線維束として、頸動脈洞に分布する。

洞神経の線維構成では、大部分が有髄線維で、その総線維数は、約 350~500 本である。この中、直径 5 $\mu$  以上、最大 12 $\mu$  までの大径神経線維は、5~9%、直径 2.5~5 $\mu$  までの中径のものは、30~60%、直径 2.5 $\mu$  以下の小径のものは、30~60%であつた。犬 3 例についての測定結果を表示すると、第 1 表の如くである。

大径の神経線維は、1~2本ずつ散在し、中径、小径のものも、夫々、数本ずつの小線維束をなして、不規則に分散しており、この配列には規則性がみられない。末梢の 4~5 個の線維束に分岐した部分でも、特に大径線維のみ、或いは小径線維のみの集束はみられず、何れの神経線維束も、大小の線維が混在して認められた。

無髄線維をも検索するため、軸索染色として Biel-schowsky 氏法、佐口氏 Cajal 写真変法を行つたが、Weigert-Pal 氏染色標本の場合と、ほぼ同様の結果が得られ、無髄線維の数は、有髄線維のそれに比して、極く少数であつた。

## 3. 洞神経線維の栄養細胞。

### (1) 正常舌咽神経の肉眼的所見。

第1表 洞神経(犬)の有髄線維の直径の百分率

犬	直径	5 $\mu$ 以上(%)	2.5~5 $\mu$ (%)	2.5 $\mu$ 以下(%)	総数
No. 12		32 (8.4)	202 (53.3)	145 (38.3)	379
No. 15		21 (5.1)	138 (33.6)	252 (61.3)	411
No. 18		36 (7.9)	291 (63.5)	131 (28.6)	458

舌咽神経は、延髄背側方の後外側溝より、迷走神経根の直ぐ吻側で延髄を出て、迷走、副神経根と共に頸静脈孔に入り、ここで舌下神経と交叉する。舌咽神経幹は、この部で上神経節を形成するが、肉眼的には、膨大として認められない。さらに頸静脈孔よりの出口で、粟粒大の岩様神経節を造る。この岩様節に隣接して、結合織の被膜にて境され、迷走神経の頸静脈神経節がある。舌咽神経は、副神経、舌下神経の前方で、頸静脈孔を出た後、洞神経を分岐し、前上方に屈曲し、咽頭に分枝を与えた後、舌根部に達する。

#### (2) 正常舌咽神経節の組織学的所見。

舌咽神経は、その経過において、次の二つの神経節を介在し、その他、散在神経細胞群を含む。

a 岩様節: 岩様節は、肉眼的に膨大として認められるが、組織学的には、結合織被膜で包まれ、連続切片では、神経細胞群の中央に神経線維束があつて、神経細胞は、この神経線維束を囲む如く配列している。神経細胞中、小型、及び中型細胞が、大部分を占め、大型細胞は少ない(第6図)。

正常犬を屠殺し、直ちに神経節を剔出して Nissl 染色を型の如く行つても、多少の変性像が、各種神経細胞にみられる。このため、逆行性変性による変性像と

の区別の困難な場合がある。しかし、詳細に観察すると、正常犬にみられる変性像は、Nissl 小体の溶解が一樣で、逆行性変性にみられる如く、種々の強度の変化を示さない。

正常犬の岩様節神経細胞で、変性所見を呈した細胞の百分率は第2表の如くである。その平均百分率は、夫々、大型細胞で0%、中型細胞で0.2%、小型細胞で1.7%であつた。

b 上節: 岩様節の中枢側に、これとやや離れて、上節細胞群がある。この神経節は、舌咽神経幹の一侧に突出する傾向がみられ、大きさは種々で存在しない例もある。

正常犬で変性を示す細胞の百分率は、第2表の如くである。その平均百分率は、夫々、大型細胞で0%、中型細胞で0.3%、小型細胞で1.5%であつた。

c 散在神経細胞群: 迷走神経幹内における散在神経細胞と同じく、舌咽神経幹にも、単独に1個、または数個の神経細胞が、塊状、或いは1列に配列しているのが、みられる。これらの細胞群には、大型、中型、小型細胞が混じており、岩様節または上節附近に、多くみられた。

#### (3) 神経各部切断実験群における変性所見。

第2表 正常岩様節並びに上節の神経細胞の変性

犬		大型細胞		中型細胞		小型細胞	
		数(変性)	変性%	数(変性)	変性%	数(変性)	変性%
No. 3	岩様節	350 (0)	0	1491 (3)	0.2	2644(53)	2.0
	上節	247 (0)	0	1209 (2)	0.1	646 (9)	1.4
No. 7	岩様節	87 (0)	0	1137 (2)	0.2	1242(22)	1.8
	上節	11 (0)	0	133 (0)	0	465 (7)	1.5
No. 8	岩様節	26 (0)	0	911(1)	0.1	858(13)	1.6
	上節	6 (0)	0	258 (1)	0.4	913(15)	1.5
平均変性%	岩様節		0		0.2		1.7
	上節		0		0.3		1.5

(切片は1枚おきに数える。大型細胞: 直径 40 $\mu$  以上。中型細胞: 直径 26~40 $\mu$ 。小型細胞: 直径 25 $\mu$  以上。)

第3表 洞神経切断後の岩様節及び上節の変性

犬		大型細胞		中型細胞		小型細胞	
		数 (変性)	変性%	数 (変性)	変性%	数 (変性)	変性%
No. 45	岩様節	84 (3)	3.6	965 (42)	4.4	796 (175)	20.9
	上節	13 (0)	0	137 (0)	0	562 (12)	2.1
No. 48	岩様節	188 (14)	7.4	1035 (75)	7.2	1814 (181)	9.9
	上節	49 (0)	0	416 (1)	0.2	663 (10)	1.5
No. 56	岩様節	191 (11)	5.8	1298 (83)	6.4	996 (258)	25.9
	上節	21 (0)	0	461 (1)	0.2	875 (16)	1.8
平均変性%	岩様節		5.6		6.0		18.9
	上節		0		0.1		1.8

(第2表と同一条件)

a 洞神経切断:

洞神経を切断し、Marchi染色で検索すると、舌咽並びに迷走神経根、及び延髄内に、変性線維は、全く認められなかつた。即ち、洞神経線維は、延髄に至るまでの経路の間に、神経細胞の介存が、あると、推定される。

次に洞神経切断による岩様節及び上節内の細胞の逆行性変性を、Nissl染色にて検索すると、第3表の如き結果が得られた。即ち、岩様節内の神経細胞の、変性の百分率は、大型細胞3.6~7.4%、中型細胞4.4~7.2%、小型細胞9.9~25.9%であつた。平均値よりみると、大型細胞5.6%、中型細胞6.0%、小型細胞18.9%で、明らかに、洞神経切断による変性所見が、認められる。

一方、上節における洞神経切断後の変性細胞の百分率は、大型細胞0%、中型細胞0~0.2%、小型細胞1.5~2.1%であり、正常の上節における所見と、殆ん

ど同様であつた。また、この際、頸静脈神経節には、有意の変性所見が、認められなかつた。

b 洞神経起始後の舌咽神経幹の切断:

洞神経起始部の直下で、舌咽神経幹を切断すると、岩様節及び上節の変性所見は第4表の如くである。即ち、岩様節では、変性細胞の百分率は、大型細胞84~93%、中型細胞87~97%、小型細胞86~92%であり、平均値では、大型細胞86%、中型細胞92%、小型細胞89%であつた(第7図)。この場合、洞神経に属する正常細胞が、残ると考えられる。この比率は、前記の洞神経切断後の岩様節の変性細胞の比率を、裏づける値を示した。

他方、上節では、変性細胞の百分率は、大型細胞0%、中型細胞0~0.6%、小型細胞1.7~2.0%で、正常範囲内の変性率であつた。

c 舌咽神経頭蓋内根部切断.

洞神経切断後のMarchi染色による、延髄内変性の

第4表 洞神経起始後の舌咽神経幹切断による岩様節及び上節の変性

犬		大型細胞		中型細胞		小型細胞	
		数 (変性)	変性%	数 (変性)	変性%	数 (変性)	変性%
No. 47	岩様節	51 (43)	84.3	499 (435)	87.2	2031 (1878)	92.4
	上節	15 (0)	0	210 (0)	0	1311 (22)	1.7
No. 63	岩様節	82 (76)	92.7	996 (961)	96.5	758 (651)	85.9
	上節	12 (0)	0	166 (1)	0.6	570 (11)	2.0
平均変性%	岩様節		88.5		91.9		89.2
	上節		0		0.3		1.9

(第2表と同一条件)

検索の対照として、舌咽神経根を切断した動物で、頸動脈分岐部の Marchi 染色を行つたが、洞神経線維の変性は認められなかつた。このことは前述の結果と共に、洞神経と舌咽神経根の間に、介在神経細胞のあることを、証明するものである。

#### 4. 洞神経線維の根部走行。

##### (1) 洞神経の電氣的刺戟の呼吸、血圧に及ぼす影響。

上述の如く麻酔された犬において、呼吸は、洞神経刺戟と同時に、振幅及び呼吸数を著明に増し、刺戟解除後、2〜3秒して刺戟前の状態に恢復した。刺戟開始と同時に、一過性に呼吸が抑制され、次いで過呼吸となつた例もあつた。

血圧は、刺戟と同時に急激に下降し、刺戟持続中、下降を続け、刺戟除去と同時に、或いは2〜3秒後に上昇しはじめ、15〜20秒後に、ほぼ刺戟前の高さに復した。全体として、血圧曲線は、V字状をなすものと、盆状をなすものの2型があつた。

脈搏は、洞神経刺戟と同時に緩徐となり、脈幅は同時に増大した。刺戟除去と同時に、心搏数は恢復に向い、血圧恢復の比較的初期において、ほぼ刺戟前の脈搏数に戻つた。

対照として、舌咽神経を、洞神経分岐部より末梢において刺戟すると、呼吸が促進するのみで、血圧には、何ら変化がみられない。また、頸動脈体へ行く迷走神経、交感神経の分枝を、刺戟したが、何れも呼吸、血圧に、認むべき変化がなかつた。

##### (2) 舌咽、迷走、副神経起始根部切断による洞反射の変化。

a 吻側よりの切断：起始根を吻側より、逐次、切断をなし、洞神経刺戟による呼吸、血圧反応に対する影響を検索した。舌咽神経根切断後は、呼吸は刺戟と同時に多少抑制され、血圧はわずかであるが、刺戟に応じて下降を示した。次いで、迷走神経吻側根の切断で、洞神経刺戟による呼吸、血圧反応は、完全に消失した（第8図）。

b 尾側よりの切断：尾側よりの起始根切断では、副神経根切断で、洞神経電氣的刺戟に対する呼吸、血圧反応に、変化がみられず、迷走神経尾側根まで切断すると、呼吸は刺戟に対し、全く反応しなくなつたが、血圧の下降は依然として、前と同じ程度にみられた。次いで、迷走神経吻側根の切断で、呼吸は前と同様、刺戟に反応せず、血圧は明らかに刺戟に応じて下降するが、その反応度はかなり減少していた。舌咽神経根の切断後、呼吸、血圧反応共、完全に消失した。

#### 5. 洞神経線維の延髄内走行。

##### (1) 組織学的検索所見。

##### a 舌咽神経岩様節上切断（第10図）。

舌咽神経を岩様節上で切断し、Marchi 法で検索すると、変性線維は、舌咽神経根のみならず、迷走神経吻側根にも認められ、その延髄内の分布は、次の二個所に大別される。

(a) 孤束：変性線維群は、顔面神経膝の尾側部の高さで、三叉神経脊髄路の外側部から延髄に侵入し、その大部分は、三叉神経脊髄路の背側部約 $\frac{1}{3}$ を横断して、背内側に数条に分れて進み、孤束に向つて集合する（第9図）。孤束は、この高さでは、痕跡的であるが、その尾側においては、前庭神経脊髄路の腹内側隅に横軸に近く、腹外側から背内側に長軸を有する扁平な紡錘状を呈し、その中に、変性線維が多く認められるようになる。しかし、一部の線維は、孤束の背内側より、前庭神経脊髄路の内縁に沿つて、背側に延びる傾向を示す。さらに尾側において、変性線維は、孤束の背内側端より、背方に延び、前庭神経脊髄路の内縁に沿い、基底灰白質の外側部を、真直ぐ背側に向う小径変性線維を少数、認める。さらに尾側において、迷走神経吻側根より入る変性線維群が現れ、これもまた、大部分は孤束に入り、その一部は、孤束の背内側部より、基底灰白質の外側部を背方に向い、その最背外側部に至る。尾側に進むにつれ、孤束を横断した変性線維群は、前庭神経脊髄路内縁に沿う基底灰白質外側部に、飛石状に変性顆粒束が認められるが、これ等は、再び、次第に孤束に近づき、これに合流する。孤束は、この高さでは、境界が明瞭となり、孤束の内側には、内側核が次第に大きくなり、迷走神経背側核も、認められはじめる。孤束内に比較的細径の変性顆粒が、かなり認められる。灰白翼核が、第四脳室底に開く高さでは、孤束の直外側部に明るい領野が認められはじめ、これを囲むように、飛石状に孤束の副束が並び、また孤束腹側から網様体背側に向けても、飛石状に副束が並ぶが、いずれも少数の小径変性顆粒を含む。下オリブ核の出現する高さでは、孤束内変性顆粒は少くなり、門のやや吻側では、殆んど認められない。

(b) 三叉神経脊髄路：三叉神経脊髄路内における変性に関しては、三叉神経脊髄路を比較的大径の変性線維が孤束に向つて通過する高さから尾側において、三叉神経脊髄路の背側部約 $\frac{1}{3}$ の部に、中等径乃至小径の変性顆粒が、散在した。このものは、比較的、その数を減することなく、延髄下部にまで達し、三叉神経脊髄路核に入るが、第2頸髄の高さでは、もはや変性顆粒は認められなかつた。

##### b 舌咽神経根部切断。

手術操作が、頭蓋内で行われたため、内耳神経系、索状体の一部に、副損傷が認められた。

(a) 孤束：顔面神経膝最末端の高さにおいて、三叉神経脊髄路の最背側縁を通る変性線維束が、認められはじめ、そのすぐ尾側において、中等径の変性線維束が、数条、三叉神経脊髄路の背側部を背内側に進む。孤束は、痕跡的に出現しはじめ、前庭神経脊髄路の腹内側隅に紡錘形となり、中等径の変性顆粒を、かなり含む。舌咽神経根が消失するすぐ尾側においては、孤束は細い紡錘形で、長軸を著しく横軸に近づけ、その背内側端は、基底灰白質外縁に沿って、はね上がる傾向を示す。次いで、明らかに孤束を貫いて、前庭神経脊髄路の内側縁に沿い、基底灰白質の最背外側部に向う変性線維束が、認められはじめる。変性の殆んどない迷走神経吻側根が、認められはじめるが、なお、この傾向は続く。孤束は大きくなり、卵円形を呈し、かなりの数の中等径変性顆粒が、一様に散在し、背側の基底灰白質外側縁には、飛石状に変性顆粒群が散在する。孤束の外側核が出現しはじめ、この部に微細な変性顆粒が散在する。さらに尾側に向い、下オリブ核が出現しはじめ、灰白翼核が第四脳室底に開く高さにおいて、ますます、外側の核が大きくなるが、微細な変性顆粒が密集する。この核内には、星状細胞が存在する。門のやや吻側に至れば、外側の核は小さくなり、変性顆粒は、灰白翼核の背外側部に散在する。門の高さに至れば、孤束は小さく、この中の変性顆粒は極めて微細、少数である。やがて殆んど消失する。

(b) 三叉神経脊髄路：三叉神経脊髄路の背側部に散在する変性顆粒は、比較的、数を減ずることなく、第1頸髄まで追跡できた。

c 迷走神経節状節上切断(第11図)及び根部切断。

上記の舌咽神経切断の対照実験として、迷走神経節状節上切断並びに迷走神経根部切断をなし、変性線維の追跡を試みた。

延髄の横断面上、顔面神経膝のやや尾側の高さより、舌下神経核吻側部の間に亘って、太径の変性線維束が三叉神経脊髄路の背側部を横断し、数条に分れて、背内側に進み、孤束の腹外側または腹側部より孤束内に侵入する。この範囲の吻側部における神経小根は太く、変性線維数も多い。この侵入変性線維数にほぼ比例して、孤束を貫通して前庭神経脊髄路の内側縁に沿い、真直ぐ基底灰白質の最背外側部に向う太径の変性線維束が認められる。迷走神経尾側知覚根侵入の高さで、孤束の背側より前庭神経脊髄路に入る少数の太径の変性線維が、認められた。孤束の内側の核は、

この範囲にあつては、尾側にゆくにつれ、発達するが、ここには、変性顆粒は殆んど認められない。

舌下神経核の現れる前後の高さから、門の高さ附近までの間は、変性顆粒は孤束を出て、孤束外側核に入る。

門以下の高さにおいては、変性線維は孤束の存在する限り認められるが、孤束の背内側核、及び内側の所謂、Cajalの交連核に、細径及び微細な変性顆粒がかなり多数入り、中には対側の核に至るものも認められる。舌下神経核の消失する高さでは、孤束は痕跡的となり、その内側の灰白翼核(交連核)の背外側部に、微細な変性顆粒の集まる部が、認められる。

三叉神経脊髄路に関しては、迷走神経節状節上切断では、変性は認められなかつた。しかし、迷走神経根部切断では、三叉神経脊髄路に変性線維が認められ、その所見は、前述の舌咽神経岩様節上切断の場合と、同様であつた。

(2) 生理学的検索所見。

上記の組織学的検索によつて、舌咽神経の知覚性線維の分布範囲は、舌咽神経根侵入の高さで延髄に入り、孤束の一部を形成し、周囲の組織に分歧、終末しつつ、門の高さに至ることが、判明したので、孤束の上記範囲の種々の高さでの、切截実験を行った。

a 舌咽神経根侵入部の高さでの孤束切截。

洞神経を電氣的に刺戟し、血圧、呼吸の反応を、煤紙上に記録した後、舌咽神経根侵入部の高さで、正中線より外側4mm、深さ2mmの部を中心に、神経刀で切截した。切截直後、呼吸は促迫し、振幅も大となり、血圧も上昇するが、約10分後には、ほぼ切截前の状態に復する。次いで、前と同一条件で、洞神経を電氣的に刺戟すると、血圧、呼吸反応は、全く起らない。即ち、洞神経の求心路は、完全に切断されたものと推定される〔第12図、(I)〕。

b 舌咽神経根侵入部の高さと、門の高さの間での孤束切截。

この場合、舌咽神経根侵入部の高さと、門の高さの中央の高さで、正中線より外側3mm、深さ1.7mmの点を中心に、切截した。この際、洞神経の電氣的刺戟による呼吸、血圧の反応は、切截前のほぼ $\frac{1}{2}$ となつた〔第12図、(II)〕。

切截の高さが、この部位より下方であれば、反応度はより大きく、上方であれば、反応度はより小さかつた。

c 門の高さでの孤束切截。

門の高さで、正中線より外側1.5mm、深さ1.0mmの点を中心に、切截を行うと、切截前後の洞神経の電

氣的刺戟に対する呼吸、血圧反応には殆んど差が認められない〔第12図、(Ⅲ)〕。即ち、洞神経の求心性線維の呼吸並びに血圧に關与する要素は、孤束内を下降し、漸次周囲の核に入り、門に至るまでに、その終末を終えることが、推定される。

## 考 按

### 1. 洞神経の求心性インパルスについて。

洞神経の活動電位に關する研究は、Bronk (1931)<sup>7)</sup>にはじまつて、以来、多数の業績がある。

実験動物は、主として家兎、猫が用いられ、犬を用いた実験は、1942年、Euler and Zotterman<sup>24)</sup>が、初めて成功したのみで、その後も犬を用いた実験は極めて少ない。

頸動脈体細胞の化学物質による刺戟機構に關しては、不明の点が多い。Landgren, Liljestrand and Zotterman (1952)<sup>45)</sup>は、コリンエステラーゼ抑制剤、アセチルコリン拮抗剤の洞神経インパルスに及ぼす影響を觀察し、アセチルコリンが、頸動脈体細胞と洞神経終末板との間の伝達者としての役割を、演ずると推定した。他方、Dontas (1955)<sup>19)</sup>は、エネルギー賦活剤、代謝抑制剤、代謝基質等の、洞神経インパルスに及ぼす影響を檢索したが、明確な説明を与えていない。

一般に、家兎、猫の洞神経の神経線維束よりインパルス放電を誘導する場合、活動電位は2種のスパイクより成る。その一つは、各心収縮期に一致して現れる大型のスパイク群であり、他の一つは、これらの群の間に継続して現れる小型のスパイクである。大型のスパイクは、洞内圧の変化に應ずる圧受容性のもので、小型のスパイクは、血液の化学成分の変化に應ずる化学受容性のものと、推定された (Bronk and Stella; 1932<sup>8)</sup>, Heymans et Rijlant; 1933<sup>39)</sup>, Bogue and Stella; 1935<sup>5)</sup>)。しかし、Euler, Liljestrand and Zotterman (1939)<sup>23)</sup>は、小型のスパイクには、圧受容と化学受容の2種のスパイクがあると云う。

犬においても、大型と小型のスパイクが得られ、大型のスパイクは、圧受容性であり、小型のスパイクには、圧受容性と化学受容性の2種のスパイクがあると云われる (Euler and Zotterman; 1942<sup>24)</sup>)。さらに Euler and Zotterman<sup>24)</sup>は、犬の小型のスパイクは、猫における如く、純 O<sub>2</sub> による過換気によつても消失することなく、また窒息させても血圧が一定であれば、スパイクの頻度は増加しないことを觀察した。これを化学受容性活動電位が、犬では猫におけるより遙かに小さいためと説明した。且つ、犬の洞神経の化学

受容性線維は、Erlanger-Gasser の命名によるC群に入ると述べている。

著者の犬の洞神経より得られたスパイクの型にも、頸動脈の内圧の変化に應ずる大型のスパイクと、化学物質の注射により発現する小型のスパイクが認められた。

著者の窒息実験においては、氣道閉塞開始10秒後より、化学受容性の小型のスパイクが増加したが、60秒の閉塞の解除直前にも、一たん増加した小型スパイクの頻度は、あまり変わらず、この前後より吸気性の怒責運動に伴うと考えられる大型のスパイク群が現れた。これら大型のスパイク群の意義は、不明である。

この実験において、アセチルコリン及びロベリンの注射により、洞神経の小型のスパイクの頻度の増加が認められたが、猫を用いた実験においても、岩瀬、山内 (1950)<sup>38)</sup>は、同様の結果を得ている。この事實は、一般に洞神経の化学受容性インパルスは小型であり、従つて、これを中枢に伝える神経線維は、比較的細径のものであることを示唆する。

テラプチックの場合は、そのインパルスの経過を少しく異にしている。テラプチックは一般に呼吸、循環刺戟剤と云われ、その作用が従来薬剤に対して遙かに強力であり、臨床上、汎用されている。その作用は中枢性とされるが、山村<sup>27)</sup>は、頸動脈体や大動脈体を介する二次的刺戟作用の可能性を推定している。テラプチック静注による洞神経インパルスの反応の機序は、明らかではない。その注射後、洞神経のインパルスが一時、抑制され、次いで増加する経過は、Dontas (1955)<sup>19)</sup>によつてなされた葡萄糖及び琥珀酸、醋酸、焦性葡萄糖のナトリウム塩等、代謝基質の注射によつて認められる現象に酷似している。即ち、上記の基質を、舌動脈へ注入すると、洞神経よりの化学受容性インパルスは、2~4秒以内より抑制が現れ、8~10秒まで続き (initial long-lasting depression)、この後、moderate but constant mild chemoreceptor excitation が現れ、かなりの時間 (20~40秒) 続くという (P. 51)。

クロールプロマジンの場合、城戸、平岡 (1956)<sup>39)</sup>は、家兎を用い、洞神経インパルスが抑制されたと述べている。著者の犬の場合は、変化が認められなかつた。犬においては化学受容性インパルスは、家兎に比し小さく、また注射量や、麻酔深度も関係すると考えられる。

### 2. 洞神経の線維構成について。

洞神経の線維成分構成に關しては、Wilson and

Billingsley (1923)<sup>60)</sup>, de Castro (1951)<sup>17)</sup>, 橋本 (1934)<sup>30)</sup> の研究がある。Wilson and Billingsley (1923)<sup>60)</sup> は、人、犬、猫について検索し、線維の大部分は、小径有髓線維に属し、直径  $9\sim 12\mu$  のものは、 $6\sim 12$ 本で、 $2\sim 3$ 個の小束に不規則に散在し、直径  $5\sim 8\mu$  のものは、 $15\sim 20$ 本、 $2\sim 4\mu$  のものは、最も多く、群をなすという。全線維成分は、検索された動物全体において同一で、無髓線維は、 $1\sim 4$ 個以上の群をなしして不規則に散在していると述べた。de Castro (1951)<sup>17)</sup> は、猫の洞神経をオスミウム酸法で検索し、 $650\sim 700$ 本の有髓線維より成り、大径 ( $6\sim 8\mu$ ) のもの、 $3.5\%$ 、中径 ( $3\sim 5\mu$ ) のもの、 $79\%$ 、小径 ( $1.5\sim 2.8\mu$ ) のもの、 $17.5\%$ で、大部分は Erlanger-Gasser の分類の A 群に属するという。一方、橋本 (1934)<sup>30)</sup> は、犬の洞神経の Weigert 染色を行い、大径 ( $5\mu$  以上) のもの、 $2\sim 9\%$ 、中径 ( $3\sim 5\mu$ ) のもの、 $6\sim 40\%$ 、小径 ( $3\mu$  以下) のもの、 $57\sim 90\%$ で、無髓線維は極く少数であると結論した。

著者の検索でも、ほぼ同様の結果が得られ、大部分が、中径、小径の有髓線維で、無髓線維は少数であった。

Douglas and Ritchie (1956)<sup>20)</sup> は、電気生理学的に家兎、猫の洞神経線維の伝導速度を調べ、無髓線維もあつて、C 群に属するという。

組織学的に洞神経が、大部分、有髓線維より成るという事実は、この研究において、洞神経求心路の延髄内走行の決定に、Marchi 染色を用いた点にも有利であつた。

### 3. 洞神経線維の栄養細胞について。

de Castro (1928)<sup>15)</sup> は、頸動脈体に関する詳細な検索の中で、「舌咽神経を頭蓋内根部で切断しても、末梢の頸動脈体内には、変性線維は認められない。従つて、介在神経細胞が、Ehrenritter 神経節 (上節)、または岩様節、或いは迷走神経の頸静脈節または節状節の何れかに存在する。」と推定した。1951年に記載した彼の模式図には、洞神経の栄養細胞を岩様節に存在するとして書き、上節は無視されている。また Mitchell (1953)<sup>47)</sup> は、その成書の中で、洞神経の栄養細胞は、舌咽神経の内節 (上節)、或いは外節 (岩様節) にあると記述し、Brauch (1954)<sup>6)</sup> は、洞神経線維は、相当の外節及び内節の細胞を介して中枢に行くという。何れも確定的根拠は述べられていない。

他方、舌咽神経に属する二つの神経節の記載は、迷走神経の節状節及び頸静脈節に関するもの程には、多くない。一般成書によると、岩様節及び上節は、脊髄神経節に相当し、疑単突起細胞より成る。上節は

Ehrenritter (1790)<sup>22)</sup> により初めて発見された。

Ehrenritter は、この神経節を存在の不定のものと考えたが、Müller (1834)<sup>48)</sup> は常在するとした。この機能に関しては、Cajal (1909)<sup>10)</sup> が、Jacobson の吻合神経の介在神経節であろうと、述べているにすぎない。

著者の Nissl 染色による検索では、洞神経切断による変性所見は、主として岩様節内に認められた。この際、大型細胞の変性が有意義と思われる。大型細胞で逆行性変性を来したものの数は、ほぼ洞神経の大径有髓線維の数に一致した。即ち、大径有髓線維は、大型神経細胞に属することが推定される。中型、及び小型細胞では、かかる関係は判然としなかつた。要するに洞神経線維の介在神経細胞は、岩様節にあることは、著者の実験により確定され得たわけである。

頸静脈神経節は、岩様節のさらに中枢側にあるが、洞神経切断によるも、何ら有意義の変性所見は認められなかつた。

一方、洞神経切断による上節の検索では、正常神経節における程度の変性しか認められず、洞神経は上節に介在神経細胞を有しないと結論し得た。

### 4. 洞神経求心路の根部走行について。

洞神経の電氣的刺戟に対する反応に関しては、動物により多少の差異があり、猫では、刺戟の強弱によつて血圧は下降、或いは上昇するが、犬、家兎では常に下降するという (Neil 等 1949)<sup>51)</sup>。著者の場合でも、刺戟を強めるにつれて血圧下降度は増大した。最近、Carlsten 等 (1958)<sup>11)</sup> は、人の洞神経の電氣的刺戟を試み、その反応は、動物実験と同様な結果であつたと述べている。

洞神経の根部走行に関し、中島 (1944)<sup>49)</sup> は、犬で頸動脈洞内圧上昇、または洞神経の電氣的刺戟による血圧反応を記録し、舌咽、迷走、副神経根を切断して、その反応に及ぼす影響を検索した。その結果として、洞神経求心路は、舌咽神経根のみを通ると結論した。但し、この場合、呼吸は記録されていない。

著者の実験では、血圧の他に呼吸も併記したが、舌咽神経根切断後も刺戟に応じて呼吸がやや抑制され、わずかではあるが、血圧も下降する。この変化は、迷走神経吻側根を切断して、初めて完全に消失した。従つてこれらの呼吸、血圧の反応は、主として舌咽神経根を通るが、一部は迷走神経根をも通ることが証明された。このことは、一たん舌咽神経に入つた洞神経の求心性線維の一部は、頸静脈孔内の吻合を通つて迷走神経根に入ることを示すもので、次の組織学的検索でも、これを支持する結論が得られた。

臨床上、興味のあるのは、舌咽神経痛、頸動脈洞過敏症候群に対する舌咽神経根頭蓋内切断による外科的治療である。Bucy<sup>9)</sup>は、1936年に舌咽神経痛のため、舌咽神経を頭蓋内で切断した4症例を報告し、夫々2～3日間続く血圧上昇を認めた。この結論として、人では、洞反射の求心性インパルスの大部分は、舌咽神経を通過して伝達されるという。1942年にRiley等<sup>57)</sup>は、舌咽神経痛と心搏停止及び失神発作との関連に注意を向けた。他方、Ray等(1942)<sup>55)</sup>は、洞神経切断時にみられる一時的血圧上昇が、舌咽神経頭蓋内切断の3例においてみられたが、1例には何ら変化がみられなかつたと述べ、さらに1948年<sup>56)</sup>、15例の附加症例について、舌咽神経根切断により、12例に一過性血圧上昇が認められたという。洞神経切断による一過性血圧上昇は、自律中枢に抑制的に作用していた洞神経求心性インパルスが、中断されるためと考えられる。Ray等の場合、19例中、4例において舌咽神経根切断によつても、洞反射は残存したわけで、舌咽神経以外の求心路も考えるべきであるという。

#### 5. 洞神経求心路の延髄内走行について。

##### (1) 組織学的検索。

一般に、中間、舌咽、迷走神経の visceral afferent components は、孤東核に、somatic afferent components は、三叉神経脊髄路核に終末するとされている。孤東は、中間、舌咽、迷走神経の visceral afferent fibers のみより構成され、Stilling (1843)<sup>60)</sup>により“dicke Bündel weisser Längsfasern”として初めて記載されて以来、最近に至るまで、多数の業績がある。しかし、その構造と、上限、下限については、多くの記述が、その細部において一致していない。

孤東核の構成に関しては、中間、舌咽、迷走神経の順に rostro-caudal に終末することが認められ、且つ、この順に dorso-ventral に並ぶという見解がとられた (Gehuchten; 1900<sup>27)</sup>、上坂・八木田: 1905<sup>43)</sup> Allen: 1923<sup>1)</sup>、DuBois: 1929<sup>21)</sup> 等)。著者の検索によると、犬においては、舌咽、迷走神経は、rostro-caudal の順に終末し、舌咽神経成分は、門の高さでは存在しないことが認められた。しかし、dorso-ventral の配列は、認められなかつた。

孤東の上限に関しては、Kölliker (1891)<sup>41)</sup>、Gehuchten (1900)<sup>27)</sup> 等により、中間神経侵入の高さまで続くことが明らかとなつた。正常材料によると、舌咽神経が脳幹に侵入する高さ以上においては、孤東を三叉神経脊髄路の背内側部、前庭神経脊髄路の腹内側部

より、明確な区別をつけ難い。

孤東の下限については、哺乳類の正常材料によつて、Cajal (1909)<sup>10)</sup>、Barron 等 (1937)<sup>4)</sup> などが、さらに最近、変性実験による渡銀標本によつて Torvik (1956)<sup>62)</sup> も、頸髄まで連続することを記載した。他方、Gehuchten (1900)<sup>27)</sup>、上坂・八木田 (1905)<sup>43)</sup>、Allen (1923)<sup>1)</sup>、DuBois (1929)<sup>21)</sup>、Foley and DuBois (1934)<sup>25)</sup>、Ingram and Dawkins (1945)<sup>37)</sup>、Schwartz 等 (1951)<sup>59)</sup>、等の Marchi 変性による観察結果は、すべて錐体交叉の高さで終末するという点で一致している。著者の検索によると、舌咽神経はその根侵入の吻側部、即ち、顔面神経膝尾側の高さで孤東の形成に与り、門の高さで消失する。迷走神経線維の最尾側は、錐体交叉の吻側部の高さまで追跡できた。

孤東核についても、Cajal (1909)<sup>10)</sup>、Allen (1923)<sup>1)</sup>、DuBois (1929)<sup>21)</sup>、Barnard (1936)<sup>3)</sup>、Torvik (1956)<sup>62)</sup> 等の記載がある。多くの学者は、これを内側及び外側の2つの核に分類し、前者は門下において、Cajal の交連核に続くときみなした。内側核は、孤東のほぼ全長に亘つて存在し、外側核は、主として舌下神経核の存在する範囲に発達する。Cajal (1909)<sup>10)</sup> は、正常材料の渡銀染色標本から、孤東が内側核の全長に亘り、無数の側枝を出して、この核に終末し、少数は、外側核に終ると記載した。Torvik (1956)<sup>62)</sup> は、ねずみの変性渡銀染色標本より、終末変性は、孤東核の大部分を通じて存在するが、多くは、舌下神経核吻側部の高さより尾側に終末することを認めた。門下においては、殆んどすべての学者が、所謂、Cajal の交連核に終ると述べているが、この核を経て、対側に交叉する線維が存在するとするもの (Cajal: 1909<sup>10)</sup>、上坂・八木田: 1905<sup>43)</sup>、Foley and DuBois: 1934<sup>25)</sup>、Torvik: 1956<sup>62)</sup> 等) と、全くこの交叉性線維を認めないもの (Allen: 1923<sup>1)</sup>、DuBois: 1929<sup>21)</sup>、Schwartz 等: 1951<sup>59)</sup>、Lam and Tyler: 1952<sup>44)</sup> 等) とがある。

著者も、孤東の内側、及び外側核を認め、孤東からの変性線維は、舌下神経核出現の高さより尾側で、これらの核に微細な変性顆粒の終末するのを認めた。殊に、この高さから、門附近までは、外側の核の著しい発達をみ、この部に無数の微細な変性顆粒の存在するのを認めた。内側の核には、舌下神経核吻側端より、吻側部では、1～2の変性顆粒を認めるのみであるが、尾側に進むにつれ、背内側に著しく発達し、この背外側縁に沿う変性顆粒が次第に増加し、門に近づくにつれ、著しく数を増す。門下では、交連核に移行し

て、多数の微細な変性顆粒の散在を認め、一部は対側に交叉するものも認められた。

次に、舌咽、迷走神経の知覚根が、夫々延髄に入る高さにはほぼ一致して、孤束を貫き、前庭神経脊髄路の内側縁に沿い、背側に向い、基底灰白質の外側縁の最背側部に至る中等径乃至太径の変性線維群が認められた。これは従来、記載のないもので、嘔吐中枢との関連が推定された。

前項に詳述せし如く、洞神経の求心路は、延髄に至るまでに神経節を介在し、その線維を変性線維として、形態学的に直接、追求することは不可能である。deCastro (1951)<sup>17)</sup> は、舌咽神経根を切断すると、孤束に変性が認められることから、洞神経の求心路も孤束に終ることを想定した。著者の犬での検索によると、舌咽神経線維は、ほぼ舌咽神経根侵入部の高さにはじまり、門の高さまでの孤束の形成に与り、また根侵入部の高さで、孤束を貫通して前庭神経脊髄路の内側を背方に向う線維も形成する。即ち、洞神経の求心性線維は、舌咽神経に均等に混り、特別な局在がないと仮定するならば、その延髄における分布は舌咽神経根侵入部より門までの範囲以内であると推定される。この推定を証明するために、生理学的検索が必要とされた。

また、舌咽神経岩様節上切断によると、迷走神経の延髄内小根吻側部にも、変性が認められ、舌咽神経根節切断では、迷走神経延髄内小根に何ら変性が認められなかつた。これらの事実から、舌咽神経よりの求心性線維の一部が、岩様節を介した後、迷走神経吻側根に至ることが推定される。このことは、前記の生理学的舌咽、迷走、副神経切断実験において、洞神経の電氣的刺戟による呼吸、血圧反応の一部が、舌咽神経根切断後も残存した事実と符号して、洞神経求心路の一部が、迷走神経吻側根をも通ることを示唆する。

#### (2) 生理学的切截。

延髄の切截実験に関しては、多くの問題がある。一般に呼吸、血圧中枢は、橋及び延髄の網様体内に想定されている。

呼吸中枢に関しては、Pitts 等 (1939)<sup>54)</sup> の研究があり、彼等は、Horsley-Clarke の装置を用いて、橋、延髄等を電気刺戟し、呼吸中枢が、橋及び延髄の網様体にあることを、ほぼ確立した。さらに彼等は吸気性及び呼気性中枢があるとし、前者は、腹下方に、後者は、背上方にあるとしている。

血圧中枢に関しても、Wang and Ranson (1939)<sup>64)</sup> の同様の下部脳幹の電気刺戟による実験があり、橋及び延髄の網様体にその中枢を想定した。山本 (1952)

<sup>65)</sup>も、同様実験を行い、灰白翼のほぼ中央の高さより、門の尾側、約 1mm の高さに亘る範囲で、孤束の周辺に比較的限局して、血圧下降を以て反応する点があり、また、この近傍に、血圧上昇を以て応ずる点があるとしている。且つ、この反応を現わす点が、血管運動中枢か、或いは血管運動反射弓の一部と解すべきかは、断定できないと述べている。

著者の孤束の切截においても、延髄のかかる呼吸、血圧中枢の一部をも、破壊していることは事実である。しかし、孤束切截を行つて、孤束が切截部に含まれなかつた例、または門部切截例では、洞神経の刺戟による呼吸、血圧反応には、殆んど変化が認められなかつた。従つて、舌咽神経根侵入部の高さより、門の高さに至る範囲の孤束の切截で、洞反射が消失、或いは減弱した事実は、洞神経求心路が、孤束の門の部分まで達することを推定せしめる。

即ち、洞神経の求心路は、舌咽神経根侵入部の高さより、門の高さに至る範囲の孤束より、内、外孤束核で一次ノイロンを終え、二次ノイロンは孤束核より橋、延髄の網様体、または、さらに上方の中枢に連続するものと考えられる。

## 結 論

犬を用い、洞神経の求心路を、生理学的、並びに組織学的に検索し、次の結果を得た。

(1) 洞神経よりの自発性放電は、1 分間の気道閉塞による窒息の場合、閉塞開始10秒後より、小型のスパイクの増加として現われはじめ、閉塞解除直前に吸気性怒責運動に一致した大型のスパイク群が現れた。アセチルコリン、ロベリンの静注によつては、静注直後より小型のスパイクが、増加しはじめ、テラプチック静注の場合は、静注後、数秒間、スパイクが抑制され、その後、増加しはじめた。クロールプロマジン静注によつては、スパイクの増加傾向がみられなかつた。頸動脈体への迷走神経枝、交感神経枝よりは、自発性放電は得られなかつた。

(2) 組織学的に検索すると、洞神経は、350~500本の神経線維より成り、その大部分が、小径、中径の有髄線維で、無髄線維は、極く少数であることが確かめられた。

(3) 洞神経を切断しても、求心性の二次変性線維を延髄内に、認め得なかつた。次に洞神経切断後の岩様節及び上節の Nissl 染色標本においては、岩様節の細胞に逆行性変性所見がみられ、変性した細胞の数は、ほぼ洞神経の線維の数に相当し、上節には、正常範囲内の変性を認めたに過ぎなかつた。従つて、洞神

経線維の栄養細胞は、岩様節に介在することが、確かめられた。

(4) 洞神経の電氣的刺戟による呼吸、血圧反応に対する舌咽、迷走、副神経根切斷の影響を観察し、洞神経の求心路は、主として舌咽神経根を、一部は迷走神経吻側根を通つて延髄に達することを知つた。

(5) Marchi 染色を用いた変性実験により、舌咽神経の孤束内分布範囲は、舌咽神経根侵入部の高さより、門の高さまでであることが認められた。洞神経の電氣的刺戟による呼吸、血圧反応に対する孤束切截の影響を観察すると、洞神経求心路は孤束の舌咽神経根侵入部の高さより、門の高さまでに分布し、機能を営むことが認められ、従つて洞神経は、舌咽神経と類似の走行、並びに終末をなすことが認められた。

稿を終るに臨み、御懇篤なる御指導と御校閲を辱うした恩師ト部美代志教授に対し、衷心から感謝の意を捧げると共に、御協力、御援助下された山本信二郎講師、山崎信博士、坪川孝志博士並びに板井拓氏の御厚意に対し、深く感謝致します。

#### 文 献

- 1) Allen, W. F. : J. Comp. Neurol., 35, 171 (1923).
- 2) Andersch, C. S. : (1797) cited from Luschka.
- 3) Barnard, J. W. : J. Comp. Neurol., 65, 503 (1936).
- 4) Barron, D. H. & Thomson, I. F. A. : J. Physiol., 90, 29 (1937).
- 5) Bogue, J. Y. & Stella, G. : J. Physiol., 83, 459 (1935).
- 6) Brauch, F. : Dtsch. med. Wschr., 79, 676 (1954).
- 7) Bronk, D. W. : Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 28, 1014 (1931).
- 8) Bronk, D. W. & Stella, G. : J. Cellul. Comp. Physiol., 1, 113 (1932).
- 9) Bucy, P. C. : Arch. Int. Med., 58, 418 (1936).
- 10) Cajal, S. Ramón Y : Histologie du Système Nerveux de l'Homme et des Vertébrés, A. Maloine, Paris (1909).
- 11) Carlsten, A., Folkow, B., Grimby, G., Hamberger, C.-A. & Thulesius, O. : Acta physiol. Scand., 44, 138 (1958).
- 12) Comroe, J. H. & Schmidt, C. F. : Amer. J. Physiol., 121, 75 (1938).
- 13) Czermak, J. N. : Jena. Zschr. Med. Naturw., 2, 384 (1866). cited from Hering (1927).
- 14) de Castro, F. : Trav. Laborat. rech. biol. Univ. Madrid, 24, 365 (1926).
- 15) de Castro, F. : Trav. Laborat. rech. biol. Univ. Madrid, 25, 331 (1927-1928).
- 16) de Castro, F. : Zschr. Anat. Entw.gesch., 89, 250 (1929).
- 17) de Castro, F. : Acta physiol. Scand., 22, 14 (1951).
- 18) de Kock, L. L. : Acta anat., 21, 101 (1954).
- 19) Dostas, A. S. : J. Pharmacol. Exper. Therap., 115, 46 (1955).
- 20) Douglas, W. W. & Ritchie, J. M. : J. Physiol., 134, 167 (1956).
- 21) DuBois, F. : J. Comp. Neurol., 47, 189 (1929).
- 22) Ehrenritter, : (1790). cited from Hovelacque, A. : Anatomie des Nerfs Craniens et Rachidiens et du Système Grand Sympathique, Doin & Cie, Paris (1927).
- 23) Euler, v. U. S., Liljestrand, G. & Zotterman, Y. : Skand. Arch. Physiol., 83, 132 (1939).
- 24) Euler, v. U. S. & Zotterman, Y. : Acta physiol. Scand., 4, 13 (1942).
- 25) Foley, J. O. & DuBois, F. S. : J. Comp. Neurol., 60, 137 (1934).
- 26) Garner, C. M. & Duncan, D. : Anat. Rec., 130, 691 (1958).
- 27) Gehuchten, A. van : Névrxase, 1, 173 (1900).
- 28) Haller : (1743). cited from Luschka.
- 29) 原田博雄 : 医学研究, 13, 3397 (1939).
- 30) 橋本和夫 : 日内会誌, 22, 1385 (1934).
- 31) 林 四郎・渡辺讓吉・佐野圭司 : 外科の領域, 6, 97 (1958).
- 32) Hering, H. E. : Münch. med. Wschr., 71, II. 1265 (1924).
- 33) Hering, H. E. : Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefäße, s. 150, Dresden (1927).
- 34) Heymans, C. & Bouckaert, J. J. : Erg. Physiol., 41, 28 (1939).
- 35) Heymans, C., Bouckaert, J. J. & Regniers, P. : Le Sinus Carotidien et la Zone Homologue Cardio-aortique, p. 334, Doin & Cie, Paris (1933).
- 36) Heymans, C. & Rijlant, P. : Compt. rend. Soc. biol., 113, 69 (1933).
- 37) Ingram, W. R. & Dawkins, E. A. : J. Comp. Neurol., 82, 157 (1945).
- 38) 岩瀬善彦・山内豊茂 : 脳研究, 7 冊, 75 (1950).
- 39) 城戸良之助・平岡和芳 : 日薬理誌, 52, 153 (1956).
- 40) Knoll, P. H. : (1885). cited from Hering (1927).
- 41) Kölliker, A. : Anat. Anz., 6, 427 (1891).
- 42) Kohn, A. : Arch. mikrosk. Anat., 56, 81 (1900).
- 43) 上坂熊勝・八木田九一郎 : 岡山医会誌, 188, 1 (1905).
- 44) Lam, R. L. & Tyler, H. R. : J. Comp. Neurol., 97, 21 (1952).
- 45) Landgren, S., Liljestrand,

- G. & Zotterman, Y. : *Acta physiol. Scand.*, **26**, 264 (1952). 46) Luschka, H. : *Arch. Anat. Physiol.*, 1862, 405. 47) Mitchell, G. A. G. : *Anatomy of the Autonomic Nervous System*, p. 356, Livingstone LTD., London (1953). 48) Müller, J. : *Arch. Anat. Physiol.*, 1834, 11. 49) 中島正三 : 東医学会誌, **58**, 599 (1944). 50) 中山恒明 : 日臨, **7**, 735, 829 (1949). 51) Neil, E., Redwood, C. R. M. & Schweitzer, A. : *J. Physiol.*, **109**, 259, 281 (1949). 52) 奥田豊二 : 京府医大誌, **53**, 677 (1953). 53) 大須賀陸郎 : *Kyushu Memoirs of Medical Sciences*, **5**, 1 (1954). 54) Pitts, R. F., Magoun, H. W. & Ranson, S. W. : *Amer. J. Physiol.*, **126**, 673 (1939). 55) Ray, B. S. & Stewart, H. J. : *Surgery*, **11**, 915 (1942). 56) Ray, B. S. & Stewart, H. J. : *Surgery*, **23**, 411 (1948). 57) Riley, H. A., Ger-
- man, W. J., Wortis, H., Herbert, C., Zahn, D. & Eichna, L. : *Transact. Amer. Neurol. Ass.*, 1942, 28. 58) 斎藤十六 : 頸動脈球及び洞神経, 545頁, 文光堂, 東京 (1949). 59) Schwartz, H. G., Roulhac, G. E., Lam, R. L. & O'Leary, J. : *J. Comp. Neurol.*, **94**, 221 (1951). 60) Stilling, B. : (1843). cited from Gehuchten. 61) Sunder-Plassmann, P. : *Zschr. Anat. Entw.gesch.*, **93**, 567 (1930). 62) Torvik, A. : *J. Comp. Neurol.*, **106**, 51 (1956). 63) 土屋忠彦 : 京府医大誌, **55**, 891 (1954). 64) Wang, S. C. & Ranson, S. W. : *J. Comp. Neurol.*, **71**, 437 (1939). 65) White, E. G. : *Beitr. path. Anat.*, **96**, 177 (1935). 66) Wilson, M. G. & Billingsley, P. R. : *Anat. Rec.*, **25**, 391 (1923). 67) 山村 : 石山功 : 診断と治療, **45**, 321 (1957) より引用. 68) 山本信二郎 : 十全会誌, **54**, 122 (1952).

## Abstract

The afferents of the carotid sinus nerve were studied, physiologically and morphologically, using the dog. The results obtained were as follows;

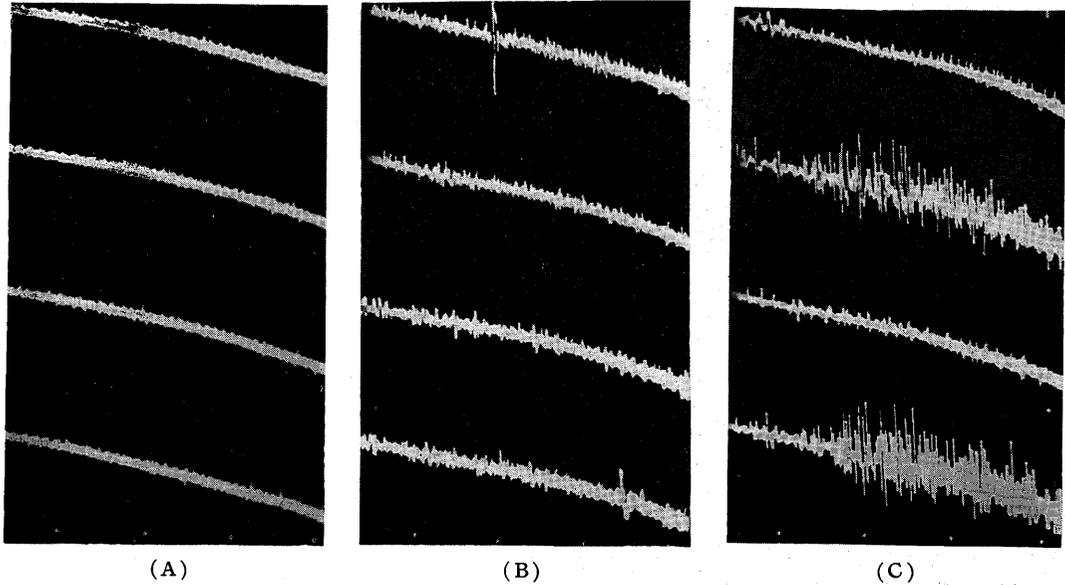
1) The sinus nerve was dissected into small fascicles of fibers, the electrical activity of which was observed oscillographically. In the cases of suffocation caused by tracheal obstruction for one minute, the small spikes began to increase 10 sec. after obstruction and the groups of large spikes which appeared correspondingly with the inspiratory movement, came out just before removal of obstruction. The small spikes increased just after intravenous injection of Acetylcholine or Lobeline, while in the cases of intravenous injection of Thérapique the spikes were restrained for some seconds after injection and increased thereafter. On the other hand, the spikes did not change by the intravenous injection of Chlorpromazine. No spontaneous discharges were obtained from the vagal and sympathetic branches to the carotid body.

2) From the histological examination, it was confirmed that the sinus nerve was composed of 350—500 nerve fibers, most of which were small or middle sized myelinated fibers.

3) By Marchi's staining, no degenerations could be traced in the bulb subsequent to the severing of the sinus nerve. In the Nissl preparations of the intracranial and extracranial ganglions subsequent to the severing of the sinus nerve, the major degenerative findings were in the extracranial ganglion and the degenerations in the intracranial ganglion remained in normal range, so that it was concluded that the nutrient nerve cells of the sinus nerve were in the extracranial ganglion.

4) The changes of responses of respiration and blood pressure subsequent to electrical stimulation of the sinus nerve were observed by means of cutting the rootlets of IXth, Xth and XIth cranial nerves. From these results it was confirmed that the afferents of the sinus nerve passed mostly through the rootlet of IXth cranial nerve and passed partially through the cranial rootlets of Xth cranial nerve.

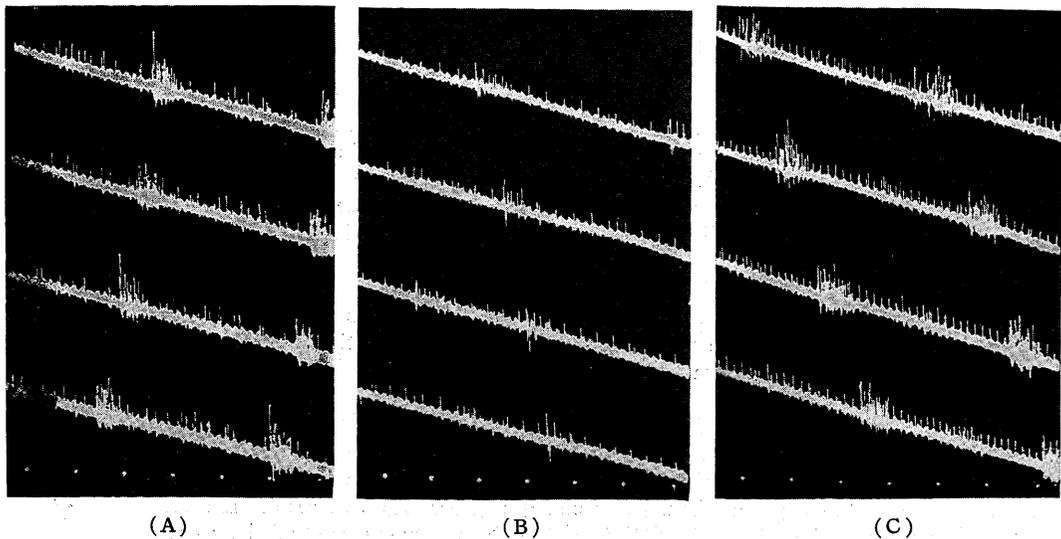
5) Using the degeneration method by Marchi's staining it was found that the afferents of IXth cranial nerve in the bulb ranged from the level of the entrance of the rootlet of IXth cranial nerve to the level of obex. The changes of responses of respiration and blood pressure subsequent to electrical stimulation of the sinus nerve were studied by cutting the solitary tract on several levels. From these results it was confirmed that the sinus nerve afferents were distributed in the solitary tract from the level where the glossopharyngeal root entered the medulla to the level of the obex, and terminated in nuclei around the tract in the bulb.



第4図 気道閉塞による洞神経求心性インパルスの変化

時間: 0.1秒

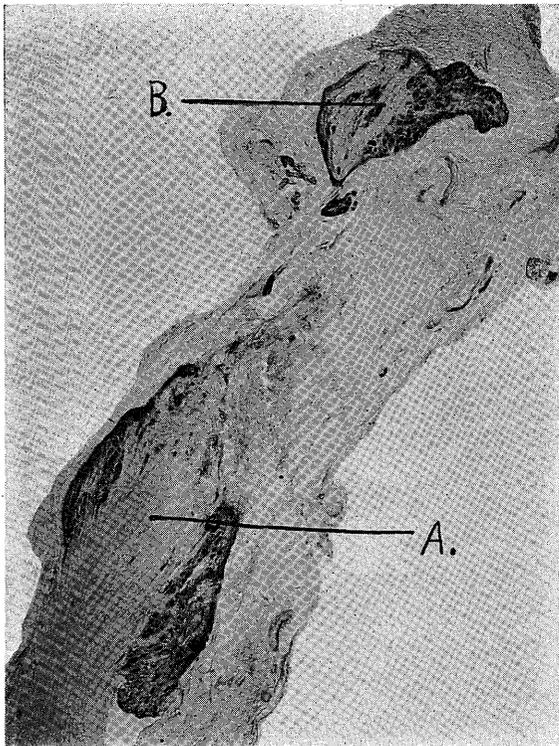
- (A): 気道閉塞前. (B): 気道閉塞開始後30秒. 小型のスパイクが増加している.  
 (C): 気道閉塞開始後50秒. 吸気性怒責様運動に一致して大型のスパイク群が現われる.



第5図 テラプチック静注による洞神経求心性インパルスの変化

時間: 0.1秒

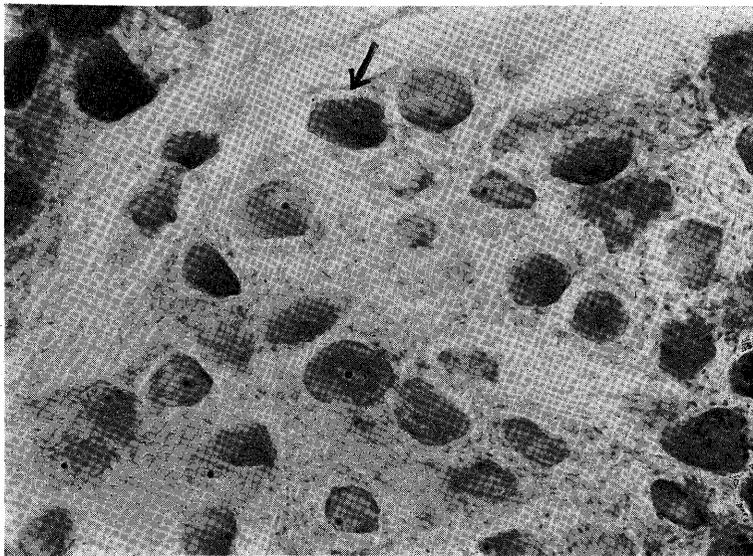
- (A): テラプチック静注前. (B): 静注後4秒. 圧受容, 化学受容性スパイクは, 共に抑制される.  
 (C): 静注後25秒. 両種スパイクは共にその頻度を増している.



第6図 正常岩様節並びに上節

(犬, Nissl 染色, 厚さ 25 $\mu$ , 18倍)

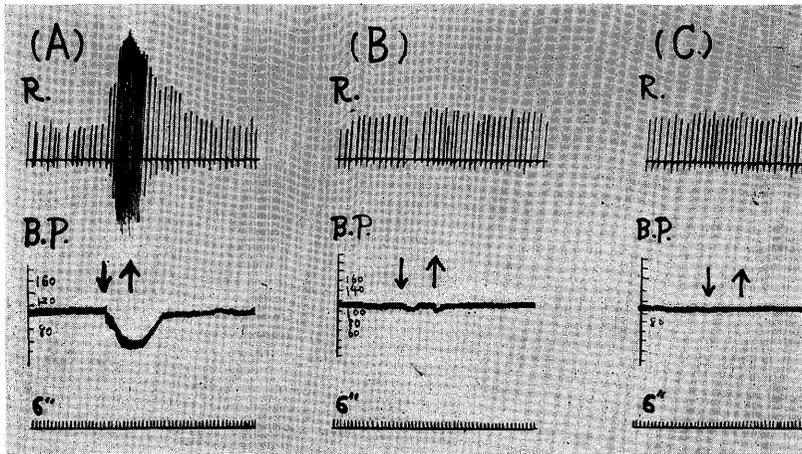
A: 岩様節, B: 上節.



第7図 洞神経起始後の舌咽神経幹切断による岩様節の変性.

(犬, Nissl 染色, 厚さ 25 $\mu$ , 300倍)

←は, 正常の中型細胞. 他の神経細胞は殆んど変性している.



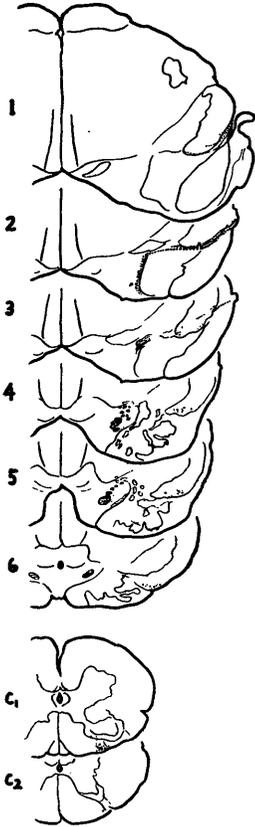
第8図 舌咽, 迷走, 副神経根の吻側よりの逐次切断が, 洞神経電気刺戟による呼吸, 血圧反応に及ぼす影響 (犬 34. ♂, 11kg).

(A): 切断前. (B): 舌咽神経根切断後. 呼吸は刺戟に応じてやや抑制され, 血圧も軽度であるが反応する. (C): 迷走神経吻側根切断後. 呼吸, 血圧反応は完全に消失した.



第9図 舌咽神経岩様節上切断による舌咽神経小根の二次変性.  
(犬 8, Marchi 染色. 厚さ 50 $\mu$ .)

顔面神経膝最尾側の高さ. 三叉神経脊髄路の背側部を数条に分かれて, 背内側に進み, 孤束に向う小径の変性線維群が, 認められる. (←は孤束. 第10図の1のやや尾側に相当).



第10図 右舌咽神経岩様節上切断による変性所見

(犬 8, Marchi 染色), (延髄は50 $\mu$ 切片30枚毎の等間隔配布図)

1. 顔面神経膝尾側の高さ. 三叉神経脊髄路の背側を数条に分かれて, 比較的小径の変性線維が, 侵入しはじめる.

2. 迷走神経吻側根が侵入しはじめ, これに混じて中等径の変性線維が, 背内側に向い, 孤束に入る. 前庭神経脊髄路の内側縁に沿い, 基底灰白質最背外側部に至る小径乃至中等径の変性線維が認められる.

3, 4, 5, 6. 孤束内には, 細径少数の変性顆粒が認められ, 附近の核にも少数の変性顆粒が認められるが, 門のやや吻側で消失する.

C<sub>1</sub>, C<sub>2</sub>. 三叉神経脊髄路の背側部を第1頸髄まで変性が追跡できた.

第11図 左迷走神経節状節上切断による変性所見

(犬 7, Marchi 染色), (50 $\mu$  切片30枚毎の等間隔配布図).

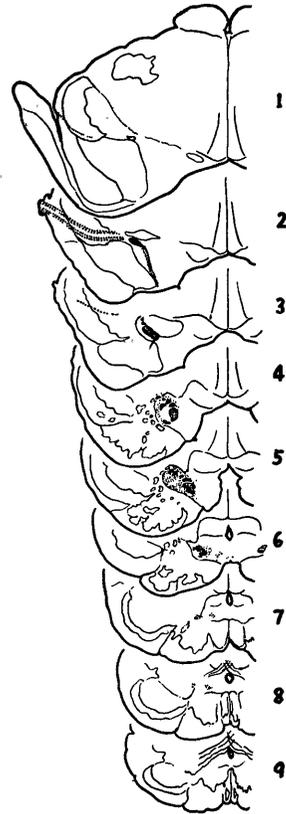
1. 顔面神経膝尾側端の高さ. 変性線維が延髄内に入りはじめる.

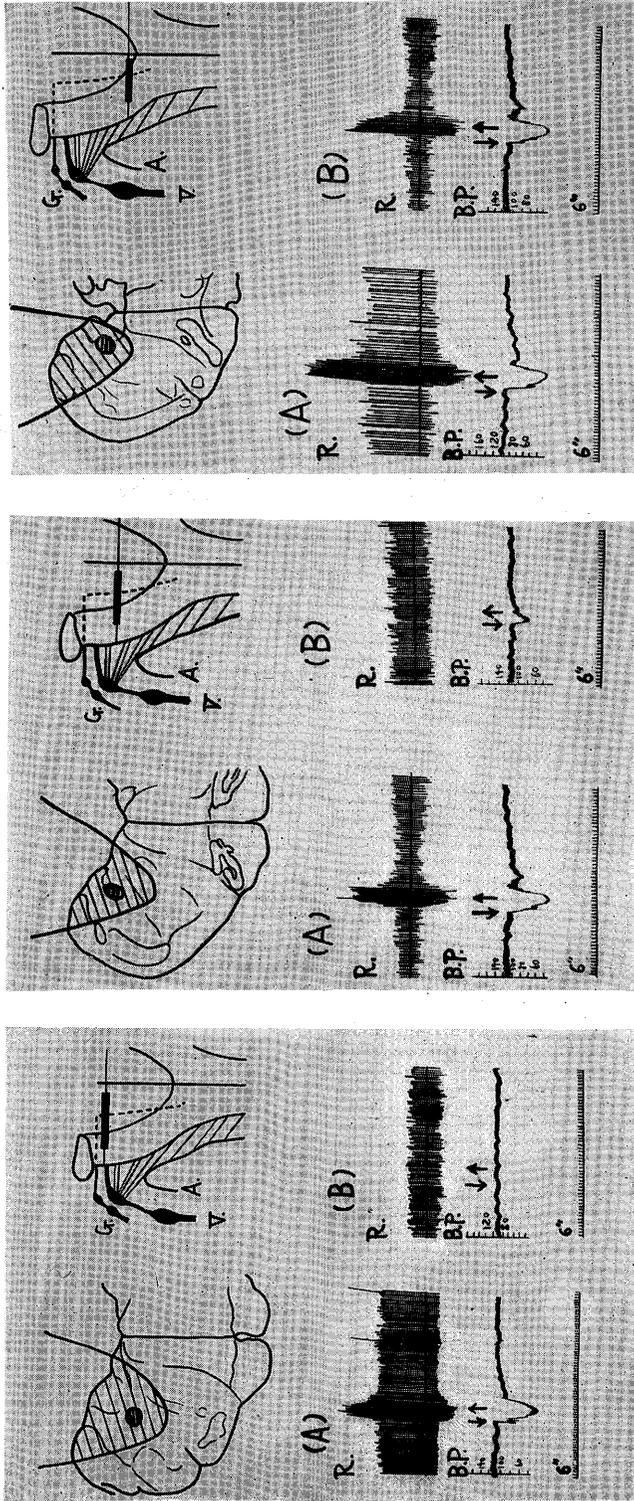
2. 迷走神経吻側知覚根の高さ. 孤束を貫いて, 背側にのびる変性纖維群が認められる.

3. 迷走神経尾側知覚根の高さ. 変性線維は, 大部分孤束に集中するが, 一部は前庭神経脊髄路内に入るのが認められる.

4, 5. 孤束核の著明の発達と共に外側核における変性顆粒の分布が著しい.

6, 7, 8. 内側核より門下の交連核に多くの変性顆粒がみられ, 一部は対側に至る. これらは錐体交叉の吻側の高さで消失する.





(I)

(II)

(III)

第12図 孤束切截が、洞神経電気刺激による呼吸、血圧反応に及ぼす影響

- (I) 左孤束の舌咽神経根侵入部のやや尾側の高さでの切截。  
 (A) 切截前の洞神経電気刺激による呼吸、血圧反応。 (B) 切截後、呼吸、血圧とも刺激に反応しない。
- (II) 左孤束の舌咽神経根侵入部の高さ、門の高さの中間での切截。  
 (A) 切截前。 (B) 切截後、刺激により、呼吸はやや抑制され、血圧下降度は切截前のほぼ $\frac{1}{2}$ である。
- (III) 左孤束の門部のやや吻側の高さでの切截。  
 (A) 切截前。 (B) 切截後、呼吸に及ぼす影響はやや減少するが、血圧下降度は切截前と殆んど同じである。