

墓心各部に分布する迷走神経繊維 の中斷部位に就て

金澤醫科大學生理學教室(主任上野教授)

芳 野 貞 章

Sadaakira Yosino

(昭和21年4月19日受附)

目 次

I. 緒 言
II. 實驗方法
III. 實驗成績

IV. 總括並に結論
V. 文 獻

I. 緒 論

蛙心内には Remak, Lubwig, Bidder 氏神経節ありて多數の神経細胞が存在するが、之等の神経細胞が總て迷走神経経路中に介在する中継細胞(節前纖維と連絡して節後纖維を發する神経細胞を著者は以後便宜上中継細胞と呼ぶ事にする)であると云ふ事は Gaskell⁽⁶⁾, Hofmann⁽⁹⁾, Dogiel⁽⁴⁾ 等に依つて解剖學的に、又 Nikolajew⁽¹⁰⁾, Pulumordwinow⁽¹¹⁾ 等に依つて變性試験的に確かめられて居る。更に機能的には Langley & Dickinson⁽¹²⁾ が Nikotin 法に依つて迷走神経心臓枝に屬する神経細胞は總て心内に存し、交感神経に屬する神経細胞は心内に存せずと唱へた。其後蛙心に對する Nikotin 作用の研究は數多く行はれて居るが⁽⁹⁾、心臓各部に分布する迷走神経纖維の中斷部位に關しては未だ充分なる知見がない。只解剖學的には Hofmann⁽⁹⁾, Dogiel⁽⁴⁾ が心室分布の神経纖維の中継細胞は一部が中隔神経に、一部が Bidder 氏神経節に、一部が心室内に存在し、心房分布の神経纖維の中継細胞は一部は Bidder 氏神経節に在り、又靜脈竇、中隔神経中にも在り得るが充分明でな

いと述べて居る以外に、機能的には Hofmann⁽⁹⁾ が蛙心に於て Nikotin 作用後には迷走神経幹刺戟は無効であるが、中隔神経刺戟は尙心室に對し抑制作用を現す事より、心室分布神経の中継細胞の一部は中隔神経に在り得ると推論した。又松村⁽¹³⁾ は墓心に就て全心臓に Nikotin 作用後の或時期には迷走神経幹刺戟が心室に對しては全く無効であるが、心房に對しては尙抑制作用を呈する場合があると云ふ實驗成績より、心房分布神経の中継細胞の一部は心外に存すると推論したが、何れも積極的な證明を缺いて居る。

心臓各部に分布する迷走神経纖維の中継細胞の分布状態は Nikotin を心臓各部に分割的に作用させる事に依り機能的に探索し得る譯であるが、墓心に就ては勿論蛙心に就ても斯様な研究は全く見當らない。

依つて著者は第1篇に於て墓心内神経経路を明にする事が出來たのに引き續いて本問題の研究に着手したのである。

II. 實驗方法

實驗材料は囊の剔出神經心臓標本で目的に従つて之より各種の標本を作成した。第1篇に於て述べた如く、心室に作用する迷走神經纖維は總て中隔神經を通過するのみであるが、心房に作用するものには 1) 竇より房中隔に入りその全長に亘つて房外壁に分布するもの、2) 中隔神經を通過して房室境界に到り、そこから逆行的に房外壁に分布するもの、3) 竇より直接房外壁に到るもの、の3経路がある。依つて其等の神經経路中にある中繼細胞の分布状態を検するため、心室に關する實驗には中隔神經心臓標本を用ひ、心房に關する實驗には 1) 中隔神經心房標本 2) 中隔神經心臓標本 3) 竇房標本の3種を用ひ、0.01~0.

015% Nikotin 液 (使用藥品は武田の Nicotintartrat) を靜脈竇、房中隔、房外壁、心室等と分割的に順次作用させ、各作用の前後に左右迷走神經幹及び中隔神經を刺戟してその効果を觀察し、抑制度を比較して神經細胞の存在部位を決定した。中隔神經刺戟に用ひた白金電極は正しく竇房境界に近く置き、實驗中終始移動せぬ様充分注意した。其他の實驗方法は前篇と同様であるが、殊に神經刺戟は Nikotin 作用の前後に於て左右迷走神經幹及び中隔神經に就て常に數回宛試みて刺戟効果の偶然的動搖を除外し得る様注意した。故に例示の圖は1回の刺戟例であつても同一條件に於ける刺戟効果は常に之と等しかつたものである。

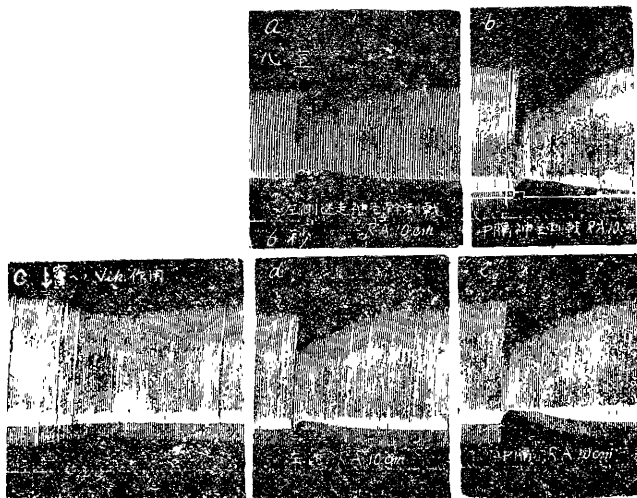
III. 實驗成績

A. 心室分布迷走神經の中繼細胞

中隔神經心臓標本の心室及び中隔神經を竇部より高く吊上げ房室境界でコルク板に固定し、律動性刺戟を心室に與へて搏動させつゝ、迷走神經幹及び中隔神經に弱刺戟を與へれば、心室搏動に著明な陰性變力作用が現れる事は第1篇に述べた通りである (本項では心房に關する成績は除外する)。今1例 (標本23號) を挙げれば

第1圖 a, b に示す通りである。本例では左側迷走神經幹刺戟に依つて室收縮高の最大減弱度は約61% (刺戟前收縮高 23.7mm より 9.2mm に減弱) を示した。此の抑制度は標本に依り又標本の状態に關係して相違するが、大略50~80% の場合が多かつた。而して左右神經間には著明な相違は見出されない。又本例では中隔神經刺戟に依る最大減弱度は65% (刺戟前收縮高32.

第1圖 中隔神經心臓標本 (番號23) に於て竇への Nikotin 作用 (c) 前後の迷走神經幹刺戟 (a, d) と中隔神經刺戟 (b, e)



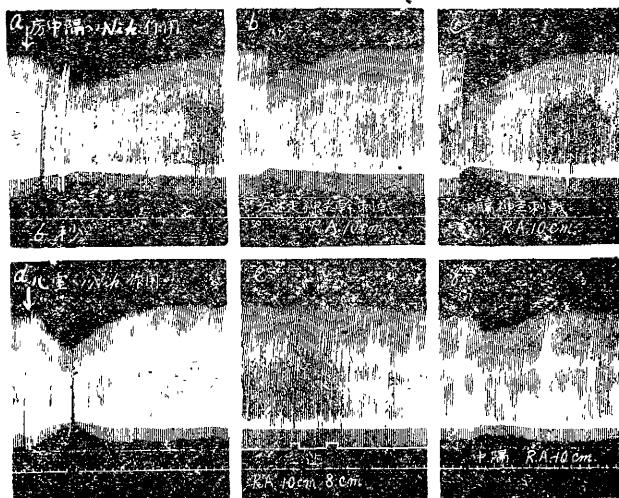
3mm より 11.2mm に減弱) である。次に靜脈竇部を後大靜脈より挿入したカニューレに依り 0.01% Nikotin 液を以て灌流して液を切開孔より流出させると、第 1 圖 c に見る如く心室搏動に軽度の一時的抑制作用が現れた。此の Nikotin 灌流に依る抑制は多くの場合出現し、全く起らなかつたのは少數例に過ぎない。此の抑制が Nikotin の神経細胞麻痺前の一時的刺戟に基く事は Langley⁽¹³⁾ が祖述し、Hett⁽⁷⁾、松村⁽¹⁴⁾、其他の人々^(11, 12) も認めて居る處であるが、著者の實驗に於ては心室には全く無關係に Nikotin を作用させて尙且心室に抑制現象が起つたのであるから、Nikotin の筋又は神経終末に對する影響を全く顧慮せず確實に神経細胞の刺戟現象と云ふ事が出来る譯である。

斯くて Nikotin 作用後に迷走神経幹を作用前と同一條件の下に刺戟すれば第 1 圖 d に示す如く明にその抑制度は減弱した。本例では最大減弱度が 40% で、Nikotin 作用前の最大減弱度 (61%) の約 66% の比抑制度 (Nikotin 作用前の抑制度を 100 とした場合の百分率) を示し、34% の減少を起した事になる。之は明に Nikotin に依つて竇部に存在する神経細胞が麻痺して、心

室に分布する迷走神経繊維の一部が生理的連續を斷たれた結果である。然るに中隔神経刺戟の際には第 1 圖 e に示す如く Nikotin 作用前と殆ど差異なき抑制作用が現れた。即ち最大減弱度 59% を示し、Nikotin 作用前の最大減弱度 65% に對し實驗誤差範囲内で一致した値を示した。之に依つて Nikotin が確に竇部のみに作用し中隔神経には殆ど作用して居ない事が云へる。然し乍ら標本に依つては Nikotin 作用前より 10~20% の比抑制度の減少を示した場合もあるが、之は Nikotin が中隔神経の方へも幾分浸潤した爲と考へねばならない。此の場合に於ては之を補正值に採用し Nikotin 作用後の迷走神経幹刺戟の比抑制度を修正すれば總ての實驗例に於て殆ど同じ値を示した。即ち左側神経刺戟時の比抑制度は 55~70%、右側神経刺戟時には 65~80% で、左右に依る差異は著明ではない。

次に房中隔に筆又は注射器に依つて 0.01~0.02% Nikotin を作用させると又心室に對し著明な一時的抑制作用が現れ (第 2 圖 a)、次いで迷走神経幹刺戟を行へば更に抑制作用は減少した (第 2 圖 b)。即ち最大減弱度 26% で、竇への Nikotin 作用前の最大減弱度に對し 44% の比抑

第 2 圖 中隔神経心臓標本 (23 號) に於て房中隔 (a) と心室 (d) への Nikotin 作用後の迷走神経幹刺戟 (b, e) と中隔神経刺戟 (c, f)



制度を示す。此の値は竇部のみに Nikotin を作用させた場合の比抑制制度(66%)より22%の減少である。又中隔神経刺戟の場合にもその抑制作用は減少して(第2圖c), 最大減弱度46%を示し, 竇への Nikotin 作用前の最大減弱度(65%)に對する比抑制制度は72%で28%の減少を示した。即ち房中隔に Nikotin を作用させて房中隔部に存在する神経細胞を麻痺させた時の迷走神経幹刺戟の比抑制制度の減少(22%)と中隔神経刺戟の比抑制制度の減少(28%)は殆ど一致した。

最後に心室を0.01% Nikotin 液を以て灌流し又注射器に依り房室境界部に内面より Nikotin を作用させると(之で結局心臟全體に Nikotin を作用させた事になる)又心室搏動に著明な一時的の抑制作用が現れる(第2圖d)。此處に於て迷走神経幹刺戟を行へば收縮高の變化は殆どないか, 或は却つて僅か乍ら増強を示し, 抑制作用は全く認める事は出来ない(第2圖e)。而して刺戟を強めると交感神経作用が著明に現れるのみである。之に依つて心室に分布する迷走神経纖維は悉く心内の神経細胞に依つて中繼さ

れる事が確實である。

然し乍ら此の場合に於ても第2圖fに示す如く, 中隔神経刺戟は尙明に抑制作用を現す。本例では最大減弱度21%で, 竇への Nikotin 作用前に比し32%の比抑制制度を示す。之は竇部に於て筋後纖維となつて心室に分布する迷走神経纖維の刺戟効果である。又此の場合の比抑制制度(32%)は竇部のみに Nikotin を作用させた後の迷走神経幹刺戟に依る比抑制制度の減少(34%)と良く一致したが, 之は實驗繼續中心臟状態が殆ど變化しなかつた事を示すものと云へる。

以上の實驗成績に依り心室に分布する迷走神経纖維を中繼する神経細胞は靜脈竇, 房中隔及び心室(房室境界を含む)の各部に存在する事が明である。

心室搏動に對する迷走神経及び中隔神経の抑制制度は標本に依つて多少の相違があり, 又標本の状態に従つて變化を來す事は當然であるが, 比較的標本状態の良好に保たれたものに就ては, 下表に示す如く比抑制制度は大略一定の値を示した。

| 標本番號 | 竇=Nikotin 作用後 | | 房中隔=Nikotin 作用後 | | | 室=Nikotin 作用後 | | |
|------|---------------|----------|-----------------|----------|--------|---------------|--------|--|
| | 左迷走神経幹刺戟 | 右迷走神経幹刺戟 | 左迷走神経幹刺戟 | 右迷走神経幹刺戟 | 中隔神経刺戟 | 迷走神経幹刺戟 | 中隔神経刺戟 | |
| 13 | 65% | 75% | 40% | 47% | 76% | 0% | 33% | |
| 17 | 70 | 65 | 40 | 43 | 83 | 0 | 30 | |
| 23 | 67 | 69 | 44 | 40 | 74 | 0 | 32 | |
| 25 | 60 | 67 | 35 | 40 | 60 | 0 | 35 | |
| 31 | 54 | 75 | 12 | 28 | 54 | 0 | 34 | |
| 平均 | 63 | 70 | 37 | 40 | 67 | 0 | 33 | |
| | 66.5 | | 38.5 | | | | | |

表を見ると Nikotin の竇部作用後の比抑制制度は左右平均 66.5%で即ち 33.5%の減少であり, 一方最後の 中隔神経刺戟の比抑制制度 33%と良く一致して居る。依つて心室分布神経纖維の約 33%が靜脈竇に於て中繼されると云ふ事が出来る。又房中隔の Nikotin 作用後は比抑制制度が左右平均 38.5%で前の場合より 28%の減少であ

る。従つて房中隔に於ける中繼は28%, 心室に於ける中繼は39%となり, 結局竇, 房中隔及び心室に於ける中繼神経細胞の比は大體 3:3:4 になる。然し著者の實驗では房室境界部の神経細胞は房中隔と心室の何れに屬するか正確に區別し難い故, 上3部に於ける神経細胞の比は1, 即ち略々同數と考へて宜しからん。

以上著者の成績を先人の成績に比較すると Hofmann⁽⁶⁾, Dogiel⁽⁴⁾ の蛙心に於ける解剖學的研究では心室分布纖維に屬する神経細胞は房中隔, 房室境界及び心室内に存すると稱して竇部は無視して居る. 而も Hofmann⁽⁶⁾ は Nikotin 作用後中隔神経刺戟に依り心室に抑制作用の現れる事を認めて, 所屬中繼細胞が中隔神経にも在り得ると云つて居るが, 此の實驗成績からは中隔神経のみならず靜脈竇部にも存在し得ると云はねばならないのである.

B. 心房分布迷走神経の中繼細胞

第 1 篇に述べた如く心房に分布する迷走神経の心内経路は 3 通りに區別する事が出来る. 依て各々の場合に就て研究した.

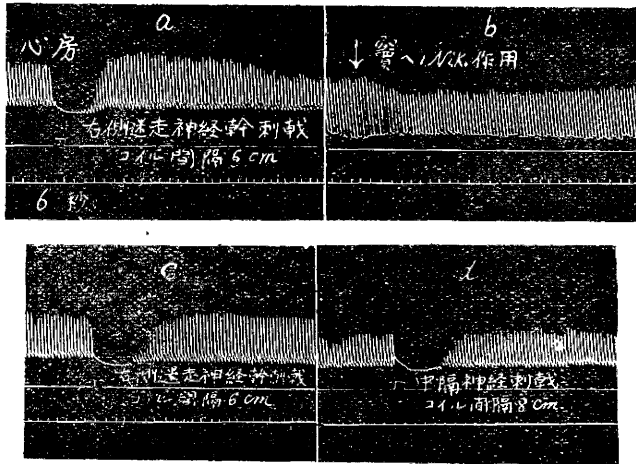
1. 中隔神経心房標本に就ての實驗

心房壁に分布する迷走神経纖維の中, 竇より房中隔に入りその全長に亘り房外壁に分布するものに屬する神経細胞の分布状態を検索した.

律動性刺戟に依つて搏動する中隔神経心房標本に於て, 左右迷走神経幹及び中隔神経の刺戟に依つて房搏動が著明な抑制作用を受ける事は第 1 篇に述べた通りである(第 3 圖 a).

此の標本に於て先づ 0.015% Nikotin 液を竇部灌流に依つて作用させると一過性の抑制作用が軽度に現れる事もあれば(第 3 圖 b), 全く現れない事もある. 次いで左右迷走神経幹及び中隔神経を刺戟すると多くの場合 Nikotin 作用前と殆ど差異なき著明な抑制作用が現れ(第 3 圖 c, d), 只少數の標本に於て左側迷走神経幹の抑制作用が幾分減少を示したに過ぎない.

第 3 圖 中隔神経心房標本 (8 號) に於て竇への Nikotin 作用 (b) 前後の神経刺戟



次に房中隔竝に房外壁に 0.015% Nikotin 液を筆又は注射器を以て作用させると長時間持続する著明な抑制作用が現れた(第 4 圖 a). 而して其後迷走神経幹及び中隔神経の刺戟は全く抑制作用を現さず, 強刺戟を行つても只交感神経の著明な強盛作用を現すのみ(第 4 圖 b)であつた. 此の場合 Nikotin を心房の外面に注下しても, 内面に注入しても, 房外壁及び房中隔の兩部に速に作用して神経刺戟は無効となり, 兩部

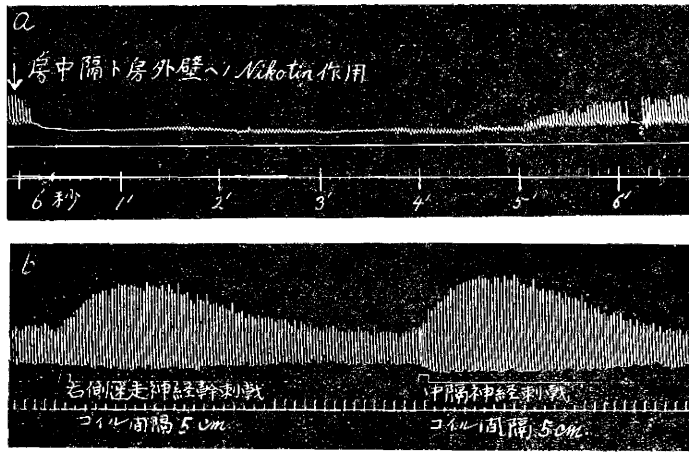
に別々に作用させる事は不可能であつた.

以上の實驗成績に依り房中隔より直接房外壁に分布する迷走神経纖維は總て心内に中繼細胞を有する事, 而もその中繼細胞が靜脈竇には極めて少數か又は全く存在せずして, 殆ど全部が房中隔及び房壁に存在する事を知る.

2. 中隔神経心臓標本に就ての實驗

本實驗は中隔神経を通過して房室境界に達し, そこより逆行的に房外壁に分布する迷走神

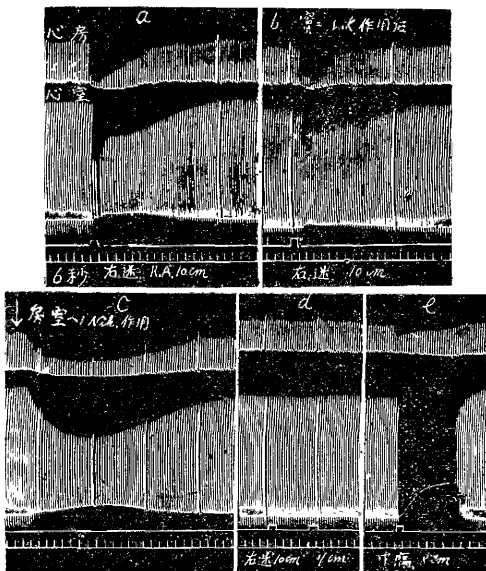
第4圖 中隔神經心房標本(8號)に於て房への Nikotin 作用(a)後の神經強刺激



經纖維に屬する神經細胞の分布状態を検索するのが目的である。

心房に律動性刺激を與へて搏動させた中隔神經心臟標本に就て、迷走神經幹及び中隔神經の刺激が房室搏動に著明な陰性變力作用を及ぼす事は第1篇に述べた通りである。1例を擧げる

第5圖 中隔神經心臟標本(36號)に於て竇への Nikotin 作用前後(a, b)及び房室への Nikotin 作用(c)後(d, e)の神經刺激



と第5圖 a (標本36號)の通りである。今此の標本の靜脈竇灌流に依り 0.01% Nikotin を作用させると房と室に一過性の軽度の抑制作用が現れる。而して其後は迷走神經幹の弱刺激に依つて尙著明な抑制作用が起るが、抑制度は明に減少した(第5圖 b)。即ち本例では心房收縮高の最大減弱は Nikotin 作用前の 86% より 65% となり、比抑制度は 76% で 24% の減少を示した。又心室收縮高の比抑制度の減少は 40% であつた。然し中隔神經の刺激効果には殆ど變化はない(圖は省略)。

次に 0.01% Nikotin を注射器を以て房中隔及び房室境界部に内面より作用すると共に、心室に Nikotin 液を灌流して作用させると著明な抑制作用が現れ(第5圖 c)、その後は迷走神經幹の弱刺激は全く無効となつた(第5圖 d)。中隔神經刺激では尙心房に軽度の抑制が起り、又傳導遮斷が著明に起つた(第5圖 e)が、之は竇中繼の節後纖維に依るものである。又此の際心房は高く懸垂せられて居り Nikotin が房外壁には殆ど作用しなかつたと考へられる場合にも迷走神經幹刺激は全く無効となつた。

以上の實驗成績に依り中隔神經を経て房室境界に達し、夫れより逆行的に房外壁に分布する迷走神經纖維の中繼細胞は總て心内に存在する

事は確實である。而してその少が靜脈竇部に存在し大部分が心房内に在る。心房内に於ては主として中隔神経と房室境界に存在し、房外壁には殆どないか、極めて僅少であると推測される。

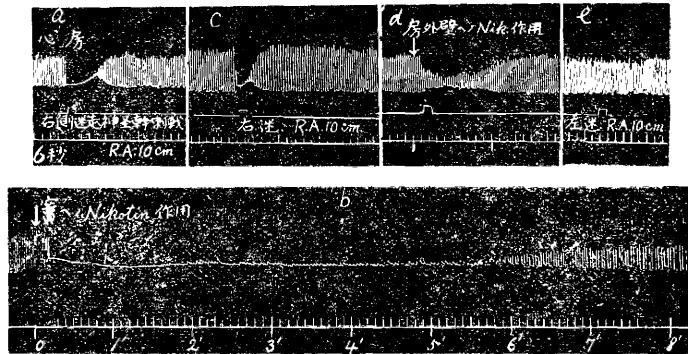
3. 神経竇房標本に就ての實驗

靜脈竇より直接房外壁に到る迷走神経纖維の中繼細胞の分布状態を検すべく、房壁を房室境界に近く切斷し、房中隔を房外壁より分離して神経竇房標本を作成して實驗した。但し心室も中隔神経を以て竇と連絡したまゝに残し、之を律動性刺激に依つて搏動させつゝ描記したのであるが、その成績は直接茲には關係がない且つ

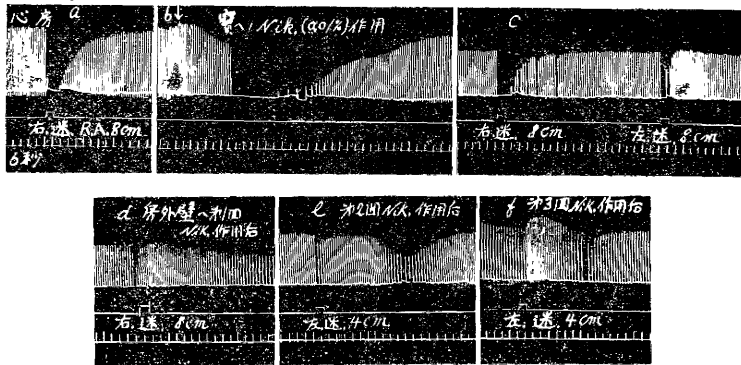
A に述べた成績に一致したから除外して圖には心房曲線のみを示す。

此の標本に於て迷走神経幹に弱刺激を與へると心房搏動の一時的停止（それは竇搏動の停止に基く）と收縮減弱が現れ（第6, 7圖a）, 竇部に 0.015%（第6圖）又は 0.01%（第7圖）Nikotin 液を滴下して作用させると一過性に同様な抑制作用が著明に現れた。例へば第6圖bでは心房は竇搏動の停止と之に次ぐ竇房間の遮斷のため5分以上も静止し、搏動再開後も不全遮斷が數分間持續し、又收縮高は逐次恢復した。又第7圖bでは搏動は漸次緩徐になり遂に停止し、約30秒後再開して漸次恢復した。再開

第6圖 神経竇房標本(60號)に於て竇(b)及び房外壁(d)への Nikotin 作用前後に於ける神経刺激



第7圖 神経竇房標本(65號)に於て竇(b)及び房外壁への Nikotin 作用前後の神経刺激



後房收縮の抑制は著明である。

茲に於て迷走神経幹を刺激するに第6, 7圖

c に示す如く搏動停止と收縮減弱が尙著明で Nikotin 作用前と殆ど變らない様に見える。然

し仔細に検査すると心房収縮高の恢復が稍々速に起つた事が分る。即ち抑制作用は少し減弱して居ると考へて宜しい。依つて房に分布する迷走神経繊維の中継細胞が少数乍ら竇にも存在すると云へる。次いで房壁の外面より Nikotin 液を作用させて後（此の時も房に一過性の抑制が起る、第6圖d）、迷走神経幹を刺戟すると大部分の實驗例に於ては第6圖eに示す様に房収縮の抑制は全く起らなくなつた。但し少數例では房壁に Nikotin 作用後にも房収縮の輕微な減弱が見られた。例へば第7圖dがそれであり、之に尙繰り返し Nikotin を作用させると第3回作用後に初めて抑制作用が全く消失して促進作用のみ起つた（第7圖f）。然し乍らそのd, eに於ては搏動は短時間緩徐になり、其後促進し、促進の消退に伴ひ今度は刺戟前よりも却つて緩徐になり、更に又促進して刺戟前に復した。此の搏動リズムの特異な變化は著者が第2篇に記載した自働心室に於ける交感神経刺戟の場合と同じ現象（Kisch⁽¹¹⁾の postacceleratorische Hemmung）で、即ち竇が衰弱した爲に促進後一時的疲勞を起したものと解せられるのである。而して此の際注目すべきは搏動が緩徐となる時には収縮高が低下して居る事で、之も第1篇に述べた様に収縮高に關し搏動リズムの Optimum が存在する事（齊藤⁽¹²⁾）、に關係するものである。斯様に検討して來ると第7圖のb, eに見られる房収縮高の低下は眞の抑制でない事が明になつて來る。即ち Nikotin の房壁への第1回作用後房の抑制作用は全く消失したと云はねばならない。

次に注意すべきは竇への抑制作用である。竇への Nikotin 作用前後の搏動停止を比較すると第6圖では停止時間が確かに短いが第7圖では殆ど變らない。之で見ると竇分布の迷走神経繊維の中継細胞は大部分が心外に在り、竇部には少數に過ぎない様に見える。然し乍ら其後の搏動停止は第6圖では起らず、第7圖では漸次弱くなり遂には起らなくなつた。夫故之は本項の實驗に限り Nikotin 液を竇外面より作用させた

爲、それが充分作用するまでに稍々長時間を要した結果であると考へねばならない。果して然らば又之が竇への Nikotin 作用後心房抑制度の減少の少い事に多少の關係を持つ事を願慮せねばならない。次に又本項實驗に於ては Nikotin の竇への作用に際しその刺戟作用（作用中の抑制）が著大なるに拘らずその麻痺作用（作用後の抑制度減少）が輕微なる事は、他の總ての實驗に於て兩者が略々平行した事とは大きな相違で、甚だ奇異なる現象である。

之を要するに上述の成績より著者は大體竇より直接房外壁に分布する迷走神経繊維の中継細胞が少數は竇部に、大多數は房外壁に在りと結論する。

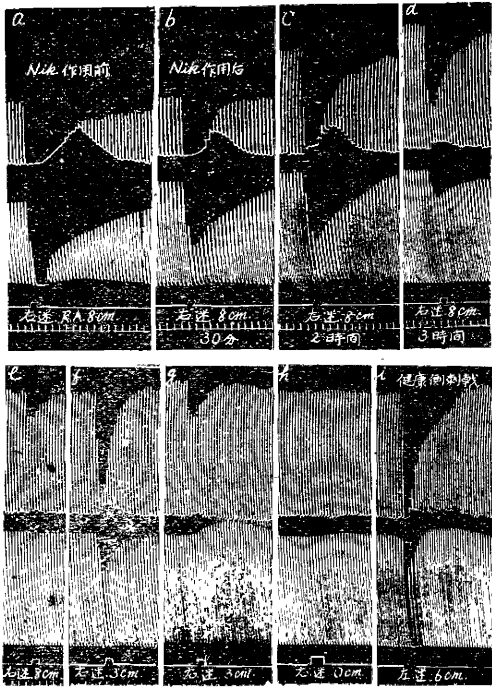
C. Nikotin の神経纖維及び神経終末に對する作用に就て

上述の實驗中著者は使用 Nikotin の濃度が異なる場合には全心臓に Nikotin を作用させた後に迷走神経幹のみならず中隔神経の刺戟も全く無効となる事を見出した。之は高濃度の Nikotin が神経細胞のみならず神経終末か若しくは神経纖維自身にも作用する事を示唆する。依つて著者は之を解決せんと欲し次の實驗を行つた。

1. 神経纖維に對する Nikotin の作用

迷走神経心臓標本の迷走神経幹を長さ約1cmの麻酔箱中に封入し、左右何れか一方に Nikotin を作用させ、他方には高野氏液を對稱として用ひた。而してその中樞部及び末梢部を刺戟して心臓に對する神経作用の變化を時間の経過に伴つて觀察した。その結果は Nikotin の濃度1%に於て1時間30分、0.5%では2時間以上、0.1%では3時間以上數時間に亘つて抑制促進兩作用共常に著明に現れ、神経纖維の麻痺は殆ど認められなかつた。例へば標本77號（第8圖）に於ては0.5% Nikotin 作用後30分～2時間（b, c）は作用前（a）に比すれば稍々弱いが尙充分強い抑制作用を呈し、3時間（d）に到れば抑制作用明に低下し、3時間10分（e）には心室に消失、心房に輕微、然し強刺戟（f）では尙良く現れ、3時間15分（g）には強刺戟で心房に輕微な抑

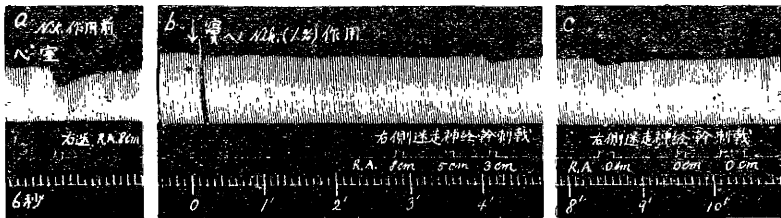
第8圖 迷走神経心臓標本(77號)に於て
神経幹に對する Nikotin (0.5%) 作用



制、心室には促進のみ、3時間40分(h)には抑制促進兩作用共全く消失した。即ち神経纖維の麻痺は2時間半以上の長時間の作用で徐々に起り、且つ迷走神経纖維が交感神経纖維よりも少しく早く麻痺する事を知る。而して此の時期にも麻痺部位より末梢又は健康側の刺戟では充分強い抑制が起つた(i)。

次に中隔神経心臓標本に於て、靜脈竇部にのみ高濃度に1% Nikotin を作用させると20~30分にして迷走神経幹刺戟は全く無効になるが、中隔神経刺戟は尙著明な抑制作用を現した。例へば第9圖(標本73號)に於ては Nikotin 作用後數分にして既に麻痺作用が現れ、10分前後に於て迷走神経幹刺戟は全く無効になつた。又0.2% Nikotin を竇部に作用させると10分前後に於て麻痺作用が既に著明となり、1時間前後には迷走神経幹刺戟に依る抑制作用は全く消失したが、促進作用は尙存し、後者は1時間20分で消失した。然るに0.05%~0.02%以下の低濃度の Nikotin は竇部に2時間以上作用させたが、迷走神経幹刺戟は尙著明な抑制促進兩作用を現した。以上の實驗成績に依り1%~0.1%以上の高濃度の Nikotin は神経纖維に作用し之を麻痺するが、その作用は極めて弱いと考へられる。迷走神経幹に於ける成績と靜脈竇部に於ける成績の差異は、恐らく藥物が神経纖維の周圍に到達する迄の時間に關係するものであらう。文獻に徵するに井上⁽¹⁰⁾は神経幹の麻痺に於ける消滅時間は大部分が神経幹周圍の結締織鞘通過に要し、神経筋標本に就て神経幹より結締織だけを取去れば消滅時間は大體1/2以下に短縮すると稱して居る。果して然らば迷走神経幹作用と靜脈竇作用の時間的相違は當然である。然し乍ら0.05~0.02%以下の低濃度の Nikotin が全く神経纖維を麻痺しない事は確實である。

第9圖 中隔神経心臓標本(73號)に於て竇への Nikotin
(1%) 作用に依る神経麻痺



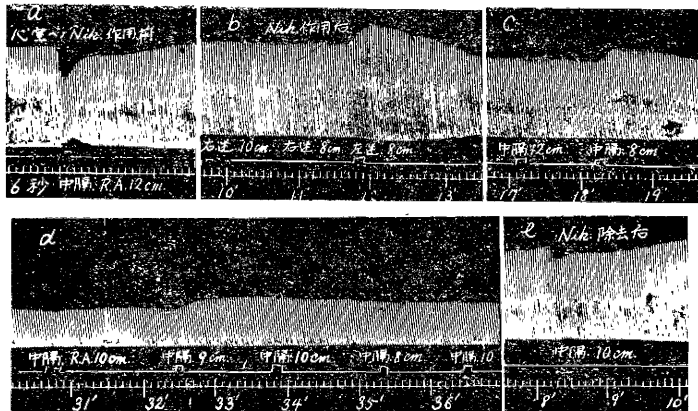
2. Nikotin の神経終末に對する作用
中隔神経心臓標本に於て靜脈竇、房中隔、心

室と次々に0.01% Nikotin 液を作用させて結局全心臓に作用させる時、迷走神経幹刺戟に依る

抑制作用は逐次減少して遂には消失するが、中隔神経刺戟に依る或程度の抑制作用は尙長時間残存する事は前述(第2圖)の通りである。然るに Nikotin の濃度が之より大なる時、例へば 0.02% の時は中隔神経刺戟に依る心室抑制作用と促進作用も亦結局消失する事を見出した。本項の實驗も上述の實驗と同様 Nikotin の逐次分割作用であつて、作用毎に一過性の刺戟作用が起り、次いで麻痺が起つたのであるが、茲には最後の心室への Nikotin 作用の成績丈を述べる。

1例を挙げると第10圖(標本71號)に示す通り Nikotin の心室作用前には中隔神経弱刺戟で尙著明な抑制作用が起つたが(圖a), Nikotin (0.02%)液を以て心室を灌流すると(此の時著明な抑制が起り8分で恢復した), 迷走神経幹刺戟に依る抑制作用は10分以内で消失して只中強度刺戟で促進作用が現れるのみ(圖b), 次いで15分頃には中隔神経の刺戟も亦全く抑制作用を呈せず只促進作用を呈するのみとなつた(圖c)。一方心室收縮は徐々に低下し20分以後は Nikotin 作用前の半ば以下に下り、35分以後には中隔神

第10圖 中隔神経心臓標本(71號)に於て Nikotin (0.02%)液にて心室を灌流する場合の神経終末麻痺



經の促進作用も全く消失した(圖d)。その後 Nikotin 液を正常高野氏液と交換して灌流すると心室收縮高は漸次増強し、又中隔神経作用も徐々に恢復して8分後には抑制作用が現れ、13分後には抑制後促進作用も現れる様になつた(圖e)。即ち Nikotin 作用は可逆的で、本例では數回繰り返し Nikotin を作用させたが常に可逆的であつた。次に Nikotin 濃度を 0.015% にすると中隔神経の抑制作用は5~10分で著しく微弱となつたが完全には消失せず以後數十分に亘つて多少残存し、促進作用は多くは20~30分位で消失した。此の場合にも Nikotin に依る收縮高の低下は明であつた。

以上の如く Nikotin は濃度が大きれば結局中

隔神経の刺戟効果をも消失させる故、それが神経終末を麻痺させる事を知る。一方 Nikotin 作用中收縮高は徐々に低下したが、之は同時に心室興奮性も亦低下して起り、律動性刺戟のコイル間隔を漸次短縮する事を要した。夫故 Nikotin は又心筋自身にも作用する事確實である。

Nikotin の心臓に對する作用部位に關しては夙に Langley & Dickinson⁽¹⁸⁾ が心内に存する中繼細胞なる事を發見し、Boehm⁽²⁾、Dixon⁽³⁾、Langecker⁽¹²⁾、荒木⁽¹⁾、望月⁽¹⁵⁾、松村⁽¹⁴⁾、荻野⁽⁶⁾等も之に賛成して居る。此の點異論を挟む餘地はないが作用部位を之に限る事は出來ない。例へば荒木⁽¹⁾は蛙、墓心に5000倍以上の高濃度の Nikotin を作用させた後には迷走神経刺

戟が全く無効となるのみならず、神経細胞、神経纖維、心筋纖維等總てがトルイデン青染色を受ける事を認めて、大量の Nikotin は心筋を障碍すると稱し、又 1 萬倍以下では心筋は染色されず只神経細胞が染色するのみと云ふ。望月⁽¹³⁾も亦高濃度の Nikotin は心筋に直接作用すると云ふ。又松村⁽¹⁴⁾は 1 萬倍 Nikotin の 20 數分作用後には迷走神経刺戟は勿論 Acethylcholin の作

用も無効となる事を認めて、Nikotin は迷走神経終末を麻痺させると云つたが、交感神経終末の麻痺は認めて居ない。以上諸家の成績は著者の成績に部分的に一致するのみである。著者は Nikotin が迷走交感兩神経の終末を麻痺させ且つ心筋自身にも作用する事を結論するものである。

IV. 總括並に結論

著者は Nikotin を心臓各部へ分割的に逐次作用させる事に依り、竊心各部に分布する迷走神経所屬の中繼細胞の分布状態を検索し、併せて Nikotin の神経纖維及び同終末への作用を検索して次の成績を得た。

1. 心室に分布する迷走神経纖維を中繼する神経細胞は悉く心内に存し、靜脈竇、房中隔及び心室内(房室境界を含む)に存在し、3 部位に於ける細胞數は略々同數である。

2. 心房に分布する迷走神経纖維に屬する神経細胞はその経路に依つて相違する。

a. 房中隔より直接心房外壁に到るものに屬する神経細胞は房中隔と房外壁に存し、靜脈竇には殆ど無いか或は僅少である。

b. 中隔神経を通過して房室境界に達し逆行

的に房外壁に分布するものに屬する神経細胞は少數が靜脈竇部に在り、大部分が房中隔と房室境界に存在し、心房外壁には殆ど存在しないか或は僅少である。

c. 靜脈竇より直接房外壁に到るものに屬する神経細胞は少數が靜脈竇に在り、大部分が心房壁に存在する。

3. 0.01% 以下の低濃度の Nikotin は神経細胞のみに作用するが、0.015~0.02% 以上の濃度になれば神経終末及び心筋に對し障碍的に作用し、0.1~1% の高濃度では長時間の作用に依つて神経纖維をも麻痺させる。

(摺筆に當り終始御懇篤なる御指導と御校閲の勞を賜はりたる恩師上野教授に衷心より感謝の意を表す)

文 獻

1) 荒木駒雄, (昭和3年), 福岡醫科大學雜誌, 21, 143. 2) Boehm, R. zit. von Dixon (3). 3) Dixon, W. E. (1924), Heffters Handbuch d. exp. Pharm. Bd. 2, 2 Hälfte S. 668. 4) Dogiel (1882), Arch. f. mikro. Anat. 21, 24. (1910) Pflügers Arch. 135, 30. 5) Gaskell (1885), J. of Physiol. 7, 22. 6) 萩野正俊, (昭和6年), 朝鮮醫學會雜誌, 21, 619. 7) Hett, J. (1920), Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 88, 30. 8) Hofmann, F. B. (1902), Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 61. 9) Hofmann, F. B. (1917), Zeitschr. f. Biol. 67, 404. 10) 井上政, (昭

和12年), 慶應醫學, 17, 1177. 11) Kisch, B. (1935), Pflügers Arch. 235, 700. 12) Langecker, H. (1925), Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 106, 1. 13) Langley u. Dickinson (1890), J. of Physiol. 2, 265, spez. 277. 14) 松村竹雄, (昭和7年), 東京醫學會雜誌, 46, 1365. 15) 望月温象, (昭和3年), 福岡醫科大學雜誌, 21, 2162. 16) Nikolajew (1893), Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 67. 17) Pulumordwinow (1911), Pflügers Arch. 140, 463. 18) 齊藤弘作, (昭和18年), 十全會誌, 48, 267.