

青田山胤通 撰
稻龍吉 編
林春雄
富士川游

日本內科全書

六卷

別錄

〔一七一頁乃
至三一〇頁〕

自律神經系統

昭和十五年六月

吐鳳堂發行

(第四十五回出版)

稟告

日本内科全書第六卷別錄醫學博士吳建述「自律神經系統」製本出來豫約者諸君ニ配
布イタシ候事ヲ得タルハ弊堂ノ深ク光榮トスル所ニ御座候、引續キ爾後ノ原稿整
理刊行致シ可申候、此段併セテ稟告致申候

昭和十五年六月

日本内科全書發行書肆

合資會社

吐

鳳

堂

敬白

謹告

一、日本内科全書ハ全十卷。毎巻紙數約九百頁ヲ標準トシ、毎月一冊、二百五十六頁宛ヲ刊行スル豫定ナルガ故ニ、毎冊ハ記事ノ途中ニテ中絶スルコトアルベシ。故ニ、毎冊ノ表紙ニ、巻數冊數、頁數ヲ明記スルヲ例トス。

二、毎冊ノ内容ハ表紙ニソノ大要ヲ示スノミテ別ニ目次ヲ附セズ。毎巻ノ終末(毎巻最後ノ冊子)ニ、其巻ノ目次、索引、扉紙ヲ附スベキガ故ニ、製本ニ際シテハ、コノ點ニ留意アラントヲ望ム。又希望ニヨリテハ、製本用ノクロス(金文字入)ヲ送附スベシ(但、コレハ頁數ノ多少ニヨリテ價格ニ差異アルガ故ニ、毎巻ノ結了ト共ニ價格ヲ定メテ報告スベシ)。

三、本書ニ用フルトコロノ術語及ビ用語ハ、成ルベクコレヲ一定センコトヲ企テタリ。譯語ノ選定ニツキテハ、撰者、編輯委員、及ビ在京執筆者諸氏ノ會合ノ席ニテ、從來行ハレタル譯語ニシテ專門家諸氏ガ選用セラレタルモノハコレヲ其儘ニ用ヒ、不適當ト認ムルモノ及ビ新ニ譯字ヲ定ムベキモノハ編輯委員會ニテコレヲ議定スルコトニ評議一決シ、コノ目的ニテ編輯委員會ヲ開クコト、大正元年八月ヨリ毎月一回、特ニ斯學ニ造詣深キ大槻如電翁ヲ煩ハシテ、毎回出席ヲ乞ヒ、委員富士川游ノ原案ニ基ツキ、譯字ノ不可ヲ討議シテ一定セルモノヲ用ヒタリ。

新定又ハ選定ノ譯字ハ、本文中ニ西洋語ヲ插入シテ明示スルガ故ニ、讀過スレバ自カラ明瞭ナルベシト雖、試ミニ卷一第一冊、卷二第一冊及ビ卷三第二冊中ニ現ハレタルモノノ内、著シキモノヲ擧グレバ左ノ如シ。

基質	Anlage	枯瘦	Marasmus	能働性	Aktiv
姿勢	Habitus	物質代謝	Stoffwechsel	受働性	Passiv
稟質	Temperament	害物	Schädlichkeiten	機能	Funktion

症狀	Symptome	潛出血	Okulte Blutung	注流雜音	Durchspritzgeräusch
潤爛	Maceration	氣脹	Flatulenz	壓通雜音	Durchpressgeräusch
包纏法	Einpackung	鼓脹	Meteorismus	畏食症	Stiphobie
壓注	Douche (Dusche)	消化困難	Dyspepsie	送出	Ausstreibung
透熱法	Thermopenetration	按撫法	Streichen	竅入	Einziennung
鬱積	Wallung	震搖法	Vibration	橫隔膜性內臟脫	Eventratio
鬱滯	Stauung	レントゲン放射線	Röntgenstrahlen	diaphragmatica	
病前史	Anamnese	荷重試驗	Belastungsprobe	囊脹	Divertikel
辨症	Differentialdiagnose	食慾	Appetit		

病名ノ中ニハ、從來西洋ノ語ヲ漢字ニテ書キタルモノト、假名ニテ書キタルモノトアリ、本書ニハソノ書式ヲ一定シテ、タトヘバ、腸窒扶斯實、布埜里、儂麻質斯等、已ニ廣ク公私ノ間ニ行ハレタルモノハ、漢字ニテ書クコトナシ(漢字ノ中ニテモノノ一種ヲ選ビタリ)、ソノ他ハ、スベテ假名ニテ書クコトシタリ、タトヘバ、バラチーフス、アンギーナ、ヒステリー、スコルブート、マデリア、イレウス、インフルエンザ等ノゴトシ。

藥物ノ稱呼ハ、大體、日本藥局方所定ニ基キ、一ニノ點ニ修正ヲ加ヘテ、一定セルモノヲ用ヒタリ。

四、用語ニ關スル事項中、一ニノ特ニ擧ゲテ、注意ラセフコトハ、本書ニテハ、『蓋、又、亦、甚、屢、始、漸』等ノ文字ニシテ、一字ニシテソノ意義ヲ盡クスモノハ句點ヲ附スルノミテ假字ヲ附セズ、若、ソノ文字ノハタラキニ變化アル場合、タトヘバ『及ビ、及フ』等ノ場合ニハ、常ニ假字ヲ附スルヲ例トセリ。又、新ニ假名ヲ製造シテ用ヒタルモノ數種アリ、左ノゴトシ

グ (la) ヅ (li) ゼ (lu) ン (le) ㄆ (lo)

斯ノ如ク、Lノ音ヲアラハスガタメニ普通ノ假名『ラ、リ、ル、レ、ロ』ニ。ヲ附シタルモノヲ新ニ製シ用ヒテ、Rノ音ト區別シタリ。

ㄨ cha ㄣ chi ㄤ che ㄨ ch

斯ノ如クchノ音ヲアラハスタメニハ、ヒ、ヘ、ホニ△ヲ附シタル活字ヲ新製シタリ。

ヂ　　ロ　　ヅ　　ロ

Tノ音ヲアラハスタメ「チ、ツ」ニ○ヲ附シタル活字ヲ新製シタリ。

又、從來發音ノ詰マル場合ニハツノ假字ヲ小サク書クヲ例トシタレドモ、拗音(タトヘバキ、モ、モ等)ヲ示スニモ同一ノ書式ヲ用ヒサルベカラザルガ故ニ、本書ニハ新ニツノ字ヲ製作シテ、用ヒタリ、タトヘバ

ベツテンローフェル (Pettenkofer)

五地名ニハ右側ニ複線ヲ附シ、人名ニハ右側ニ單線ヲ附スル等ハ、普通ノ例ニ依レリ。

六本書ノ凡例等ハ、第一卷ノ終末冊ニ附スベク、本卷ノ目次及ビ索引等ハ、本卷ノ終冊ニコレヲ附スベシ。

編輯委員

謹言

目次

自律神経系

前編 自律神経ノ解剖及ビ生理

第一章	名稱	一七
第二章	自律神経ノ定義	一七
第三章	自律神経ノ分類	一七
第四章	交感神経ノ解剖學的解説	一七
第五章	副交感神経ノ解剖學的解説	一七
第六章	自律神経性知覚纖維	一八
第七章	自律神経系ニ於ケル反射作用	一八
第八章	自律神経ト臟器支配	一八
第九章	自律神経系中樞ノ興奮	一九
第十章	交感神経ト副交感神経トノ拮抗作用	一九
第十一章	自律神経系ト内分泌トノ關係	一九
第十二章	自律神経ニ影響スル特殊毒	一九
第十三章	神經興奮ノ液體の傳導	二〇

後編 自律神経ノ病理及ビ臨牀的觀察

第一章	交感神経緊張亢進状態・迷走神経	二〇
-----	-----------------	----

緊張亢進状態及ビ自律神経性特徴

第二章	新陳代謝ト自律神経	二六
甲	新陳代謝ノ自律神経支配	二六
乙	新陳代謝疾患ト自律神経	二六
第三章	體温ト自律神経	二四
甲	體温調節ト自律神経	二四
乙	臨牀的ニ見ル自律神経性體温異常	二四
第四章	呼吸ト自律神経	二二
甲	呼吸調節ト自律神経	二二
乙	病的呼吸状態	二二
第五章	血液循環ト自律神経	二七
甲	血液循環ノ生理	二七
乙	病的状態	二七
第六章	睡眠ト自律神経	二四
第七章	消化管ト自律神経	二四
第八章	知覚ト自律神経	二七
第九章	生活衝動	二七
第十章	頸部交感神経疾患	二八
第十一章	榮養神経	二八
第十二章	自律神経系ニ關スル内科的療法	三〇
第十三章	自律神経系ニ關スル外科的療法	三〇

- (8) Autonomes Nervensystem
- (9) Sympathisches Nervensystem
- (10) Parasympathisches Nervensystem

- (1) Unwillkürliche Nerven
- (2) Sympathisches Nervensystem
- (3) Ganglionic nervous system
- (4) Organisches Nervensystem
- (5) Vegetatives Nervensystem
- (6) Die Lebensnerven
- (7) Langley

自律神経系

醫學博士 吳

建述

前編 自律神経ノ解剖及ビ生理

第一章 名稱

自律神経系ニハ種種ノ名稱アリ、不随意神経⁽¹⁾・交感神経⁽²⁾・神経節性神経系⁽³⁾・臓器的神経系⁽⁴⁾・植物性神経系⁽⁵⁾・生活神経⁽⁶⁾ノ別稱アリ。本書ニ於テハラングラー氏⁽⁷⁾ノ命名ニ從ヒ、自律神経系⁽⁸⁾ヲ相對抗スル二種ニ區別シ、一ツヲ交感神経系⁽⁹⁾ト稱シ、他ヲ副交感神経系⁽¹⁰⁾ト稱ス。

第二章 自律神経ノ定義

ラングラー氏ハ一九二二年出版ノ著書「自律神経系」ニ次ノ如ク定義セリ。

「自律神経系ハ神經細胞及ビ神經纖維ヨリ成リ、コレ等ハ多核横紋筋以外ノ組織ニ遠心性刺戟ヲ傳達スルモノナ

(1) Boeke

リ。

斯學ノ大家ナル氏ノ定義ガ二十數年後ノ今日、尙、學者間ニ認メラレ居ルヤト云フニ、コノ定義ハ根本的ナル點ニ於テ改正ヲ要ス。元來、自律神經系ハ不隨意運動ヲ行フ臟器組織ヲ支配スルモノト考ヘラレタリ。即、心臟・胃腸ソノ他ノ臟器・血管・汗腺・立毛筋・皮脂腺等ノ支配ヲナスト考ヘラレタリ。然ルニ近來ノ研究ニ據レバ、隨意運動ヲ司ル隨意筋ニモ自律神經支配ガ認メラルルニ至レリ。即、ブツカー⁽¹⁾氏以來ノ研究ニ依リテ隨意筋ニハ交感神經終板アリ、又、柴、沖中氏ノ研究ニ據レバ、副交感神經ノ終板モアリ。コノ筋緊張ガ自律神經支配ヲ受ケ居ルトノ生理的研究モ漸ク確實トナリ、我教室ニ於ケル研究ニ據レバ、隨意筋ガ自律神經ニヨリテ榮養支配ヲ受ケ居ルコトモ明カトナレリ。コレニ依ルトキハ自律神經ガ隨意筋ノミラ支配セズトナセシテングレー⁽²⁾氏ノ定義モ改正ヲ要スルニ至レリ。又、デングレー氏ハ自律神經ニハ知覺神經ナシト稱セシモ、今日ニ於テハ、自律神經性知覺神經ノ存在ヲ信ズル學者漸ク多キニ至レリ。余モ之ニ賛成スルモノナリ。又、榮養神經ガ存在スルヤ否ハ、多年ノ疑問ニシテ、臨牀家ノ多クハソノ存在ヲ肯定セシガ、我教室ニ於テ脊髓副交感神經ヲ發見スルニ及ビ、榮養神經モコレニ屬スルコト確實トナレリ。從ツテ自律神經ト腦脊髓神經トノ區別ハソノ分布ヨリシテ區別スルコトハ困難トナリ、ソノ解剖的關係及ビ藥理學的關係ニ依リテコレヲ區別スルノ他ナキニ至レリ。而シテコノ解剖的關係ト藥理學的關係モ必ズモ一致セズ、タトヘバ汗腺ハ、解剖的ニハ交感神經支配ヲ受クルモ、藥理學的ニハ副交感神經支配ヲ受クルガ如シ。

今日一般ニ考ヘラルル處ハ「自律神經ハ生體ノ生活現象ヲ調節支配スル神經ナリ」ト定義スルヲ可トスルガ如シ。

第二章 自律神經ノ分類

- (1) Auerbachscher Plexus
- (2) Meisznischer Plexus
- (3) Bechterew
- (4) Fulton
- (5) Grenzstrang

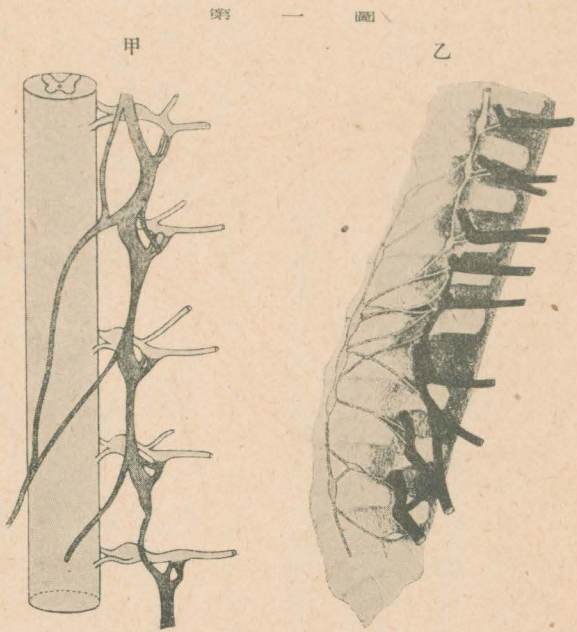
自律神經ハコレヲ主トシテ互ニ拮抗的ニ作用スル交感神經系ト副交感神經系トニ分ツ。

交感神經系ハ脊髓ノ頸・胸・腰部ノ側角又ハコレニ相當スル部分ニ中樞ヲ有シ、臟器及ビ血管・汗腺・立毛筋・隨意筋ノ緊張・榮養支配ヲナス。コレニ對シテ、副交感神經系ハソノ中樞核ヲ中腦・延髓(頭部副交感神經)・全脊髓ノ前角ト後角膠樣質部トノ間(脊髓副交感神經)及ビ薦髓(薦部副交感神經)ニ有シ、臟器・血管・立毛筋・汗腺・隨意筋ソノ他ノ組織ニ分布シ、殆、常ニ交感神經ト拮抗的ニ作用シテ、ソノ臟器組織ノ官能ヲ調節ス。尙、副交感神經ハ隨意筋ノ緊張及ビ榮養、及ビ組織榮養ニ關シテハ、必ズシモ交感神經ト拮抗的ニ作用セズ。尙、食道・胃・腸壁内ニハ壁内神經叢(アウエルバツ⁽¹⁾氏神經叢⁽²⁾)及ビマイスネル氏神經叢⁽³⁾アリ、之ハ兩神經ノ何レニ屬ストモ斷定シ難シ。又、間腦ニハ自律神經中樞アリ、コレハ交感神經系及ビ副交感神經系ノ何レニモ屬セズ、高等中樞トシテ兩神經系ヲ調節支配ス。大腦ニ於ケル各興奮、喜怒哀樂ノ如キハ、コノ高等中樞ニ影響シテ自律神經系ニ特殊ノ變調ヲ來スモノナリ。但、古クヨリ、ベピテレフ氏⁽⁴⁾ハ大腦ニ自律神經中樞アリト主張シ、近來、フルトン⁽⁴⁾氏ガ再、コレヲ主張スルニ至レリ。

第四章 交感神經ノ解剖學的解説

交感神經ノ解剖ニ就キテ述フルニ當リテ、余ハ便宜上、胸腰部節狀索ヨリ始メシ。脊柱ノ兩側ニ於テ、椎間孔ヨリ腦脊髓神經ノ出ヅルアリ、胸腰部ノ脊柱ノ前面ニ於テ、コノ腦脊髓神經ノ出ヅル部位ヨリモ正中線ニ偏リテ神經索ヲ見ル。コノ神經索ニハ所ニ結節アリ、コノ結節ハ多數ノ交感神經細胞ヨリ成ル。コレヲ交感神經節ト稱シ、コノ神經索ヲ交感神經節狀索⁽⁵⁾ト云フ(第一圖參照)。節狀索内ノ交感神經節ト、腦脊髓神經ノ前根ト後根トノ合併シタル部分ト

- (1) Rami communicantes
- (2) feine markhaltige Faser
- (3) präganglionäre Faser
- (4) marklose Faser
- (5) postganglionäre Faser
- (6) Zwischenschaltganglion
- (7) Ramus communicans albus
- (8) Ramus communicans griseus
- (9) N. splanchnicus major
- (10) Ganglion coeliacum



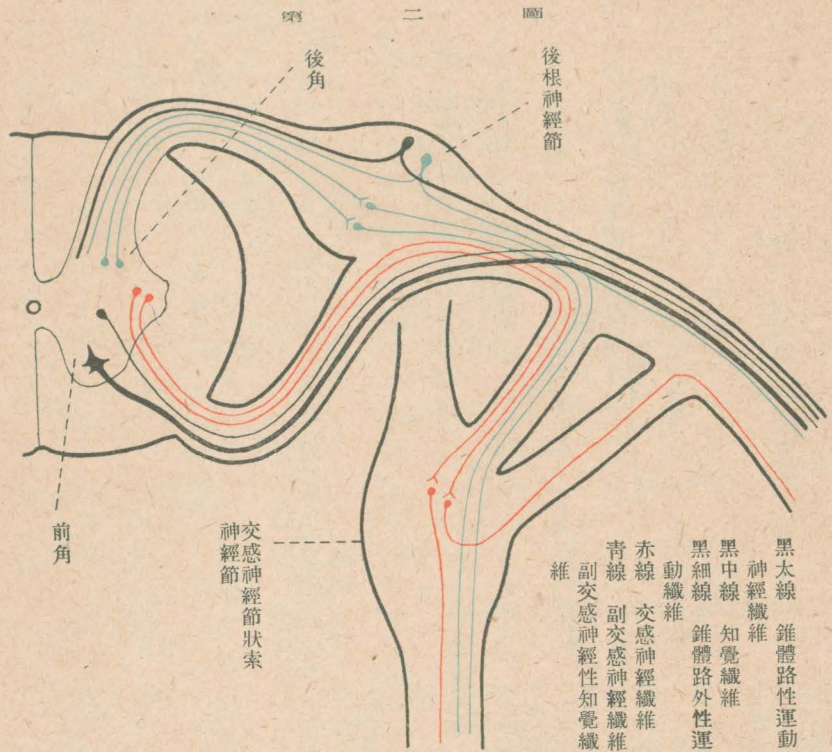
内臓交感神経ノ節状索
ヨリ出ヅル部位
(ミルゼル氏ニ據ル)

下胸部及腰部交感神経ノ
交通枝ノ多様ナルヲ示ス
(ミルゼル氏ニ據ル)

ヲ介在神経細胞⁽⁶⁾ト云フ。交通枝が主トシテ節前纖維ヨリ成ルトキハ白色ヲ呈ス、コレヲ灰白交通枝⁽⁷⁾ト云フ(第二圖参照)。尙、或部分ノ胸部交感神経ハ特殊ノ走行ヲ呈ス。人類ニアリテハ、第六乃至第九胸部交感神経ノ節前纖維ハ、單ニ相當部位ノ節状神經節ヲ通過スルニ過ギズ、ソノ中ノ神經細胞ニ終ラズ、依然、節前纖維トシテ相集マリテ一ツノ神經幹ヲナシ、所謂大内臓交感神経⁽⁸⁾トシテ横隔膜ヲ通過シ、腹腔中ニ入り、腹部内臓交感神経節⁽⁹⁾ニ入り、コノ神經節内ノ神經細胞ニ終ル。而シテコレ等神經細胞ヨリ出テシ節後纖維ハ腹部臓器ヲ支配ス。後ニ述アルガ如ク、内臓交感神経ヲ構成スル節前

ハ細キ神經枝ニヨリテ連結セラル。コレヲ交通枝⁽¹⁾ト云ヒ、脊髓側角ノ交感神經核ヨリ出テシ纖維ハ細徑有髓纖維⁽²⁾トシテ、前根ヲ通ジテ出テ、交通枝ヲ通ジテ節状索神經節ニ入ル。コノ神經節ニ入リタル纖維ハ、此處ノ神經細胞ニ終ル。コレヲ節前纖維⁽³⁾ト云フ。神經節ノ神經細胞ヨリ出ヅル纖維ハ無髓纖維⁽⁴⁾ニシテ、ソノ一部ハ直チニ内臓ニ分布シ、他ノ部分ハ再、交通枝ヲ通ジテ末梢神經内ニ入ル。コレヲ節後纖維⁽⁵⁾ト云フ。而シテコノ節後纖維ノ出ヅル神經細胞

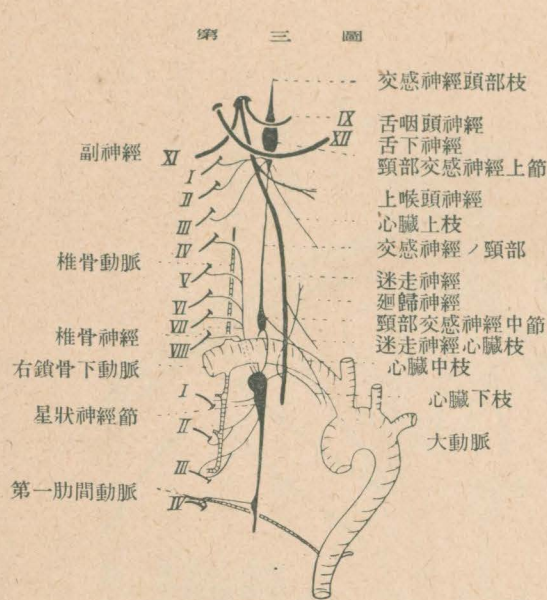
- (1) N. splanchnicus minor
- (2) Plexus solaris



- 黒太線 錐體路性運動神經纖維
- 黒中線 知覺纖維
- 黒細線 錐體路外性運動纖維
- 赤線 交感神經纖維
- 青線 副交感神經纖維
- 副交感神經性知覺纖維

纖維中ニハ各相當部ノ脊髓副交感神經纖維ガ混入シ、内臓交感神経節ヲ通過シテ腹部内臓器ニ分布ス。又、第十乃至第十二胸部交感神経白色交通枝モ、コレニ對當スル節状索神經節ニ入ルモ、單ニコレヲ通過シテ一束ノ神經幹ヲ構成ス。コレヲ小内臓交感神経⁽¹⁾ト云フ。コノ神經モ横隔膜ヲ貫キテ内臓交感神経節周圍ノ太陽神經叢⁽²⁾中ニ入り、ソノ中ノ神經細胞ニ終リ、此處ニ發セシ節後纖維ハ腹部臓器ヲ支配ス。コノ中ニモ副交感神経ノ混入シ居ルコト勿論ナリ。ソノ他、白色交通枝ヲ通ジテ節状索ニ入リタル纖維ハ多クハ對當スル交感神経節内ノ神經細胞ニ終ルモ、常ニ必ズシモ同神經節内ノ神經細胞ニ終ラズ、ソノ神經節ヲ單ニ通過シテ節状索

- (1) Ganglion cervicale supremum
- (2) Ganglion cervicale medium.
- (3) Ganglion cervicale inferius
- (4) Ganglion stellatum
- (5) N. vertebralis



哺乳動物ノ頸部交感神經ノ模型圖
(Broek 氏ニ據ル)

頸部交感神經ハ頸椎ノ前方、頸動脈鞘内ヲ迷走神經ト共ニ走り、必ず三個ノ神經節ヲ有ス。上節⁽¹⁾ハ紡錘狀ニシテ頭蓋底ニ位シ、中節⁽²⁾ハ右鎖骨下動脈ノ上方ニ位シ、圓形ニシテ最小ナリ。下節⁽³⁾ハ第一、第二、第三胸部交感神經節ト合シテ、所謂星狀神經節⁽⁴⁾ヲ構成ス。從ツテコレハ比較的大ニシテ、胸腔内ニ於テ最上部胸椎ノ前面ニ附著セリ。第一乃至第三頸神經ハ上節ト連絡シ、第四、第五頸神經ハ中節ト連絡シ、或ハコレト連絡セズシテ、第四乃至第七頸神經ノ交通枝ハ所謂脊椎神經⁽⁵⁾トシテ星狀神經節ニ入ル(第三圖参照)。

内ヲ上行又ハ下行シ、他ノ交感神經節中ノ神經細胞ニ終ル。タトヘバ腹部節狀索ヲ剔出セシ後ニ、頸髓又ハ胸髓ノ交感神經核ニ變化ヲ起シ、瞳孔ヲ支配スル纖維ノ中樞ハ上部胸髓ニアルニ拘ハラズ、ソノ介在神經細胞ハ頸部交感神經上節中ニアルガ如シ。中ノ下部節狀索ノ神經節ハ大體、腦脊髓神經ノ數ニ一致シ居ルモ、腰部交感神經節狀索ノ神經節數ハ一定セズ、通例五個ニシテ、薦椎及ビ尾骶椎ノ前方ニモ交感神經節狀索アリ、コノ部分ニモ三個位ノ神經節アリ。薦髓及ビ尾骶髓ニハ交感神經核ナク、從ツテコレヨリ出ヅル自律神經纖維ハ交通枝ヲ以テ節狀索ト連結セズ、唯、神經叢ヲ介シテ連絡ス。

- (7) Nucleus salivatorius superior
- (8) Nucleus salivatorius inferior
- (9) Nucleus ambiguus
- (10) Oliva inferior
- (1) medialis kleinzelliger Oculomotoriuskern
- (2) Ganglion ciliare
- (3) M. sphincter pupillae
- (4) M. ciliaris
- (5) N. petrosus superficialis
- (6) Ganglion sphenopalatinum

第五章 副交感神經ノ解剖學的解説

副交感神經ハ頭部副交感神經・薦部副交感神經・脊髓副交感神經ノ三ツニ分ル
一、頭部副交感神經

頭部副交感神經ハ、多數ノ小核群ヨリ成ル。コレヲ頭方ニ近キモノヨリ記述スルニ、中腦ノ動眼神經核ノ内側ニ小細胞ノ群集アリ、コレヲ内側小細胞性動眼神經核⁽¹⁾ト云ヒ、コノ核ヨリ出ヅル細徑有髓性纖維ハ動眼神經ト共ニ中腦ヲ出テ、動眼神經ノ傍ニアル毛様神經節⁽²⁾中ノ神經細胞ニ終ル。コノ神經細胞ヨリ出テシ纖維モ亦、細徑有髓纖維ニシテ、毛様神經トシテ瞳孔縮小筋⁽³⁾及ビ毛様筋⁽⁴⁾ヲ支配スル他、須永西馬、小島古壽氏等ノ研究ニ據レバ、動眼神經及ビ眼瞼提舉筋ノ榮養及ビ恐ラクソノ緊張ヲモ司ル。涙腺分泌神經中樞ノ腦幹中ニ於ケル位置ハ、十分明カナラザルモ、恐ラク顔面神經核ノ近傍ニアリ、ソノ纖維ハ顔面神經ト共ニ延髓ヲ出テ、顔面神經膝狀部ニ於テ之ト分レ、大淺岩様神經⁽⁵⁾ヲ經テ蝴蝶口蓋神經節⁽⁶⁾ニ至リ、ソノ内ノ神經細胞ニ終リ、コノ神經細胞ヨリ出ヅル節後纖維ハ小徑有髓神經ニシテ、三又神經ニ混ジテ涙腺ニ至リ、涙分泌ヲ司ル。鼻粘膜腺ヲ支配スル副交感神經細徑有髓纖維⁽⁷⁾モ亦、ソノ介在神經細胞ヲ蝴蝶口蓋神經節中ニ有シ、節前纖維ノ一部ハ顔面神經中ヲ走り、大淺岩様神經ヲ通スルモノトセラル。而シテソノ中樞ハ恐ラク涙分泌中樞ノ近傍ニアルベシト推定セラル。何トナレバ、涕泣スルトキハ鼻汁分泌モ旺盛ナルガ故ナリ。櫻澤富士雄氏ノ研究ニ據レバ、三又神經中ニモ多數ノ細徑有髓纖維アリ、コレハ涙分泌及ビ鼻汁分泌ト關係アリ。又、前田武雄氏ノ研究ニ據レバ、三又神經内ノ細徑有髓神經ハ舌筋榮養トモ關係アリ。唾液分泌中樞ハ二ヶ所ニアリト考ヘラレ、上流涎核⁽⁸⁾ハ顔面神經核ノ近傍背方ニアリ、下流涎核⁽⁹⁾ハ迷走神經疑核⁽¹⁰⁾ト下橄欖體⁽¹⁰⁾

(7) Nucleus dorsalis s. Nucleus vagi visceralis

- (1) N. glossopharyngeus
- (2) Ganglion oticum
- (3) N. chorda tympani
- (4) N. lingualis
- (5) N. vagus
- (6) Nucleus ambiguus

ノ間ニアリ。後者ハ耳下腺ノ分泌ヲ司リ、ソノ節前纖維ハ舌咽神經⁽¹⁾中ヲ細徑有髓神經纖維トシテ走り、耳神經節⁽²⁾中ノ介在神經細胞ニ終リ、コノ神經細胞ヨリ出ヅル節後纖維モ、細徑有髓纖維ニシテ、再、舌咽神經ニ路ヲ借リテ耳下腺ニ至リテソノ分泌ヲ支配ス。上流涎核ヨリ出ヅル纖維ハ、顔面神經ト共ニ延髓ヲ出テ、ソノ膝狀部ヨリ下方ニ於テコレト分レ、所謂鼓索神經⁽³⁾ヲ通ジテ舌神經⁽⁴⁾中ニ入り、顎下腺及ビ舌下腺ニ入りソノ分泌ヲ支配ス。之モ細徑有髓纖維ニシテ、ソノ介在神經細胞ハ鈴木釧氏ノ研究ニヨレバ膝狀神經節中ニアリ、又、ソノ一部ハ顎下神經節及ビソノ附近ノ神經束中ニアリ。ソノ他、鼓索神經内ノ細徑有髓神經ハ、今川卓治氏ノ研究ニ據レバ、舌筋ノ榮養ヲ司ル。又、舌咽神經中ニハ求心性ノ細徑有髓纖維アリ、頸動脈竇ニ分布シ、血壓ノ變化ヲ中樞ニ傳達シ、反射的ニ血壓ヲ調節スル作用アリ。頭部副交感神經中最、重要ナルモノハ迷走神經⁽⁵⁾ナリ。迷走神經ニハ三種ノ核群アリ、前方ニ位スル核群ヲ疑核ト稱シ、ソノ神經細胞ハ、單ニ大ナルミナラズ多極性ニシテ、脊髓前角ノ大運動神經核ニ相當セリ。コレハ喉頭・咽頭ノ諸筋ノ隨意運動ヲ司ル。即、ココニ特ニ注意スベキ點ハ副交感神經ノ代表者ナル神經纖維ヲ含ム事ナリ。但、他ノ錐體路性運動神經ト異ル點ハ、コノ神經纖維ノ分布ル部位ガ内臟ナルニアリ。尙、疑核中ニハ小細胞アリ、コノ細胞ノ一部ハ上坂、八木田及ビ我教室藤田眞之助諸氏ノ研究ニ據レバ、心筋ヲ支配スルガ如シ。次ニ疑核ノ後方ニ位スル後方核⁽⁶⁾ノ神經細胞ハ小ニシテ、橢圓形又ハ西洋梨子形ヲ呈シ、ソノ形及ビ大サヨリ云ヘバ副交感神經核ト考ヘラル。コレヨリ出テタル纖維ノ或物ハソノ介在神經細胞ヲ頸靜脈神經節、又ハ節狀神經節中ニ有スルヤモ知レザルモ十分明カナラズ。或ハソノ纖維ノ大部分ハコレ等ノ神經節ヲ單ニ通過シテ末梢ニ至リ、其處ノ神經細胞ニ終ルモノナルヤモ知レズ。即、一部ハ直チニ心臓・氣管ノ粘膜・肝臓・胃ニ至リ、一部ハ内臟交感神經節ヲ通過シテ腸・腎・副腎ニ至リ、此所ニアル神經細胞ニ終ルモノト考ヘラル。又、迷走神經中ノ知覺纖維即、咽頭・喉頭・氣管・氣管枝

- (1) Fasciculus solitarius
- (2) Nucleus sensibilis
- (3) Nucleus pigmentosus
- (4) Ganglion jugulare
- (5) Ganglion nodosum

- (8) Ramus pharyngeus
- (9) N. laryngeus superior
- (10) N. recurrens
- (6) Ramus meningeus
- (7) Ramus auricularis

等ノ知覺ヲ支配スル纖維ハ、頸靜脈神經節及ビ節狀神經節ニ榮養細胞ヲ有シ、ソノ上行纖維ハ他ノ迷走神經纖維ノ背側ヨリ延髓ニ入りテ、内臟核ノ外側ニ孤立神經束⁽¹⁾トシテ現ハレ、コレヨリ尾方ニ行キテ知覺核⁽²⁾ニ終ル。尙、迷走神經ニハ濃染核⁽³⁾ト云フモノアリ、コレヨリ出ヅル纖維ハ疑核ヨリ出ヅル運動纖維ト同様ニ、後ニ述フル頸靜脈神經節及ビ節狀神經節ニ介在神經細胞ヲ有セズ、直接ニ食道ニ走り、食道横紋筋ヲ支配ス。迷走神經ハ多數ノ根ヲ以テ延髓ノ橄欖體ノ背側ヨリ出テ一本ノ神經幹トナリ、頸靜脈窩ノ處ニテ小豆大ノ結節ヲ作ル。コレヲ頸靜脈神經節⁽⁴⁾ト云フ。コレニ引續キ迷走神經ガ頸靜脈窩ヲ通ジテ頭蓋底ニ出テシト、ロニ稍、大ナル紡錘狀ノ神經節アリ、コレヲ節狀神經節⁽⁵⁾ト云フ。コノ二ツノ神經節中ニハ上述ノ如ク知覺神經ノ榮養細胞ヲ含ム。即、コレ等神經節ハ、脊髓神經ノ後根神經節ニ相當スルコト明カナリ。而シテ後ニ述フルガ如ク、脊髓神經節ニハ脊髓副交感神經ノ介在神經細胞ヲモ含ムガ故ニ、上述ノ神經節中ニモ、副交感神經纖維ノ介在神經細胞モ存在スベキ筈ナリ。村上、佐々木、藤田、上田諸氏ノ研究ノ結果ヲ綜合スルニ、心臓纖維ノ大部分ハ節狀神經節ニ介在神經細胞ヲ有シ、胃・腸纖維ハ節狀神經節ノミナラズ、頸靜脈神經節中ニモ介在神經細胞ヲ有ス。尙、迷走神經ハ頸靜脈窩ヲ出テタル後ニ腦膜枝⁽⁶⁾及ビ耳殼枝⁽⁷⁾ヲ出ダス。又、コノ部位ニテ迷走神經ト舌咽神經及ビ副神經トノ間ニ連絡アリ。又、節狀神經節ノ近傍ニテハ頸部交感神經上節トノ間ニ連絡アリ。之ヨリ以下ニテハ迷走神經ハ一本ノ幹トナリ、咽頭枝⁽⁸⁾ヲ咽頭ニ送り、上喉頭神經⁽⁹⁾ヲ喉頭ニ送り、喉頭ノ知覺及ビ喉頭筋ノ一部ノ運動ヲ司ル。次ニ頸部ト胸部トノ間ニ於テ、廻歸神經⁽¹⁰⁾ヲ分派ス。廻歸神經ハ食道ニ神經枝ヲ與ヘツツ上行シ、喉頭ニ至リ、喉頭筋ヲ支配ス。尙、廻歸神經ハ心臓神經叢ニ枝ヲ與ヘ、又、大動脈ニ減壓神經ヲ送ル。減壓神經ハ求心性纖維ニシテ大動脈内壓ヲ中樞ニ傳ヘ、反射的ニ血壓調節ヲ行ハシム。ソノ他、頸部迷走神經ハ、氣管ニ神經枝ヲ與ヘ、胸部迷走

(1) Gaskell

神經ヨリハ心臟枝・肺臟枝ノ出ヅルアリ、交感神經ト共ニ心臟神經叢ヲ構成シ、氣管枝・肺・心臟ニ分布ス。ソノ他
 食道ニ對シテハ食道枝ヲ出ダシ、食道ヲ支配ス。食道下部ニ於テ左右迷走神經ハ各分レテ二本トナリ、食道ノ前後ニ
 於テ左右ノ一枝ガ合シテ、前幹・後幹トナル。頸部・胸部ノ間ニ於テ迷走神經ハ交感神經中節及ビ星狀神經節ヨリ
 多數ノ無髓神經纖維ヲ受ク。迷走神經幹ハ橫隔膜ヲ貫キタル後ニ胃ノ前面及ビ後面ヨリ胃ニ分布シ、更ニ肝臟・脾
 臟及ビ小腸ノ上部ニ分布シ、又、内臟交感神經節ニ入りテ腸・腎・副腎・脾臟(我教室ノ研究ニ據レバ腎及ビ副腎
 ニ至ル神經ハ極メテ少シ)等ニモ分布ス。

迷走神經中ニハ大・中・細徑有髓神經纖維及ビ無髓神經纖維アリ、コノ中ノ中等大ノ髓鞘ノ厚キ有髓纖維ハ、喉
 頭筋ノ運動ヲ支配スル纖維ナルコト明カニシテ、喉頭廻歸神經ガ迷走神經幹ヨリ出テ後ニハ、殆、コノ種ノ纖維ヲ見
 ズ。尚、食道廻歸神經及ビ食道枝ニ見ル細徑有髓纖維ハ、鼓索神經・毛様神經中ノ副交感神經纖維ト同徑ナリ。
 又、大徑有髓神經ハ主トシテ、知覺纖維ナルガ如ク、主トシテ知覺神經トシテ知ラレタル上喉頭神經中ニハ最モ多クノ
 大徑有髓神經纖維ヲ含ム。迷走神經幹ハ勿論各枝ニ互リテ多數ノ無髓纖維アリ。ガスケル⁽¹⁾及ビラングレー氏
 等モ迷走神經中ニハ本來ノ無髓神經纖維アリト云ヒシガ、長谷珠夫氏ノ研究ニ據レバ、コレ等ハ悉ク節後纖維ニシテ
 ノノ介在神經細胞ハ頸靜脈神經節及ビ節狀神經節中ニアリ。又、ガスケル氏ハ迷走神經性無髓纖維ハ交感神
 經性無髓纖維ト稍、異レリトセシガ、樫田良精氏ノ研究ニ據ルモノノ多少ノ差異アリ。固定染色セシ場合ニ神經被
 膜ガ迷走神經性ノモノニ於テハ稍、厚ク、軸索ガ充實セリ。反之、交感神經性ノモノハ被膜薄ク、軸索ガ壓シ付ケラレタ
 ルガ如ク稍、不整形ヲナス。而シテ橫隔膜以下ノ迷走神經内ノ有髓神經纖維ハ甚ダ少ク、迷走神經ノ大部分ハ無
 髓纖維ヨリ成ル。腹部臟器即、肝・脾・腸・腎ハ迷走神經ノ支配ヲ受クトセラルモ、全腸ヲ支配スルニ對シテハ迷走神

- (1) Jacobsohn
- (2) Nucleus sympathicus
medialis inferior
- (3) Nucleus sympathicus
lateralis inferior

- (4) N. pelvicus
- (5) N. hypogastricus
- (6) Spinalparasympathicus
- (7) L. R. Müller
- (8) H. H. Meyer u.
Gottlieb
- (9) Bing

經中ノ副交感神經纖維數ノ少キコト、及ビ腹部迷走神經幹内ノ細徑有髓神經纖維ハ個體ニヨリテ著シキ差アルコ
 トハ注意ニ値スルコトナリ。

二、薦部副交感神經

薦部ヨリ起ル副交感神經纖維ハソノ中樞ハヤコブソン⁽¹⁾氏ノ所謂下部内側交感神經核⁽²⁾ニアリ。新田義雄氏
 ハ薦部前根切斷後ニコレ等ノ核ニ逆行性變化ヲ見タリ。又同氏ハ薦部後根ヲ切斷シテヤコブソン氏ノ所謂下
 部外側交感神經核⁽³⁾ニ逆行性變化ヲ見タリ。而シテ後者ハ寧、次ニ述フル脊髄副交感神經ニ屬スルモノナラン。コレ
 等ノ核ハ大體ニ於テ、脊髄副交感神經ト同様ノ形狀構造ヲ有ス。薦部副交感神經ノ纖維ハ細徑有髓纖維ニシテ
 薦骨・尾骶骨ノ前ニ存在スル節狀索中ニ入ラズ、獨立ノ神經、即、骨盤神經⁽⁴⁾(勃起神經)ヲ形成ス。節狀索ヨリ來ル
 下腹神經⁽⁵⁾(無髓神經纖維)ト共ニ骨盤内臟器附近ニ神經叢ヲ形成シ、膀胱・直腸・子宮・精囊・睾丸・卵巢等
 ヲ支配ス。薦部副交感神經ノ興奮ハ、膀胱ノ收縮、膀胱括約筋ノ弛緩、大腸ノ運動允進ヲ起ス。又、勃起神經ノ
 興奮ハ勃起ヲ起ス。田中勇氏ノ研究ニ據レバ勃起ニハ獨リ前根ヲ通ズル纖維ノ他ニ、後根ヨリ出ヅル脊髄副交感神
 經モ關係アリ。

三、脊髄副交感神經

從來、副交感神經核ハ頭部及ビ薦部ニ局限シ居ルモノト考ヘシガ、數年來ノ我教室ノ研究ニヨリテ、副交感神經核ハ
 脊髄ノ全長ニ互ツテ存在スルコト明カトナレリ。一九三一年版ノミルレル⁽⁶⁾氏著「生活神經竝ニ生活機能」及ビ一
 九三三年版マイエル、ゴットグラーブ⁽⁷⁾氏著「藥理書」、一九三二年版ビング⁽⁸⁾氏著「神經病學」ニハコノ事實ヲ
 承認記載セリ。抑、脊髄副交感神經ノ發見ニ至ル道程ハ後ニ述フルガ如シ。交感神經ガ血管ヲ支配シ、ソノ收縮ヲ起

- (1) S. Stricker
- (2) W. M. Bayliss
- (3) C. Bell

スコトハ古クヨリ知ラレタル事實ナリ。而シテコレニ對抗スル、血管擴張神經が存在スルヤ否ヤハ一般學者ヨリ疑問トセラレシ處ナリ。然ルニ今ヲ去ル五十八年前、即、一八七六年ニストリツケル氏⁽¹⁾ガ動物ノ脊髓後根ヲ電氣ヲ以テ刺戟スル時ハ相當部位ノ皮膚血管擴張ヲ見ルト報告シ、コレニ賛成スルモノモ、反對スルモノモ多カリシガ、英國ノ生理學者ベール⁽²⁾及ビラングレー⁽³⁾氏ガ詳細ナル研究ヲ行ヒ、コレニ賛成シテ以來、一般學者ノ信ズル處トナレリ。然ルニココニ難解運動性ニシテ、脊髓後根ヲ通ツテ出ヅル纖維ハ總テ求心性即、知覺性ナリトノ原則ナリ。コノ法則ハ實際的事實ニ過ギザルガ故ニ、從ツテ例外ノナカル可キ性質ノモノニアラス。然レドモ百二十年來著シキ例外モ發見サレザリシ結果、鐵則ト認メラルルニ至レリ。然ルニ脊髓後根中ニ遠心性ノ血管擴張神經アリトスレバ、コノ法則ニ反ス。コノ點ヲ確實ナラシムル爲、ベール⁽³⁾氏ヲ始メ多數ノ人人ガ脊髓後根ヲ後根神經節ノ直上ニテ切斷スル實驗ヲ行ヘリ。

元來、神經纖維ハソノ屬スル榮養細胞トノ連絡ヲ絶タルトキハ速カニ變性ニ陥リ、後ニハ全然消失スルモノナリ。從ツテ後根中ノ神經纖維ガ悉ク知覺纖維ナリトスレバ、ソノ榮養細胞ハ後根神經節中ニアルガ故ニ、上述ノ切斷ニヨリテ後根中ノ纖維ハ悉ク消失スル筈ナリ。又、後根中ニ遠心性纖維アリトスレバ、ソノ榮養細胞ハ脊髓中ニ存在セザルベラス、從ツテ上述ノ切斷ノ後ニコレニ屬スル纖維ハ健存スベキ筈ナリ。然ルニ多數ノ研究者ハ常ニコノ切斷ノ場合ニ後根中ノ纖維ガ悉ク變性ニ陥ルヲ見タリ。ベール⁽³⁾氏モ亦(後ニハラングレー⁽³⁾及ビシュリントン⁽⁴⁾氏モ同様ノ成績ニ達シタリ。ココニ於テベール⁽³⁾氏ハラングレー⁽³⁾氏ノ忠告ニ從ツテ、コノ血管擴張作用ハ特別ナル遠心性纖維ノ存在ニ依ツテ起ルニアラス、刺戟ガ知覺神經纖維ヲ逆ニ傳リテ血管擴張ヲ起スナリト説明セリ。コレ從來一般ニ信ゼラレシ刺戟ノ逆傳導説⁽⁵⁾ノ起リシ所以ナリ。然ルニ我教室ニ於テ後ニ述フルガ如キ隨意筋ノ榮養ガ副交感神經ニ依リテ支配サルトノ

- (4) Sherrington
- (5) antidromic conduction

- (1) retrograde Veränderung
- (2) Substantia gelatinosa

研究ヲナシ居ル間ニ、斯カル副交感神經、即、毛様神經、鼓索神經、蝴蝶口蓋神經節ノ纖維等ハ總テ細徑有髓神經ニシテ、一度介在神經細胞ニ終リ、ソノ節後纖維モ亦、細徑有髓纖維ナルコトヲ知ルニ至レリ。ソノ結果、余等ハ脊髓後根ニ特ニ細徑有髓纖維ノ存スルナキカニ注意セリ。然ルニ、中澤松平氏ハ脊髓後根中ニ多數ノ小徑有髓纖維アリテ、コレガ隨意筋ニ至ル筋枝ニ入ルコトヲ證明セリ。ココニ於テ余ハ新田義雄、辻守昌、白石謙作、末永敏事氏等ト共ニ先ツ脊髓後根ヲ後根神經節ノ上方ニテ切斷シ、三ヶ月以上ノ日子ヲ經タル後ソノ後根ヲ検査セシニ、大・中徑有髓神經纖維ガ殆、消失シ居ルニ拘ハラズ、健全ナル細徑有髓纖維ガ多數ニ殘留シ居ルヲ發見セリ。即、コノ細徑有髓纖維ハ脊髓遠心性ノモノニシテ、榮養細胞ヲ後根神經節内ニ有セズ、却ツテ脊髓中ニ有スルモノト推定ス可キナリ。又、ココニ逆行性變性⁽¹⁾ナル事實アリ。即、神經細胞ヨリ出ヅル軸索突起ヲ切斷スルトキハソノ細胞ニ變化ヲ起ス。今、後根ヲ切斷スルトキハ上述ノ小徑有髓纖維ヲ出ダス細胞ニ變化ヲ起ス筈ニシテ、若、脊髓中ノ一定ノ細胞ニ特殊ノ變化ガ起ルトセバ、コノ細胞ガ上述ノ細徑有髓纖維ノ中樞細胞ニ相當スルモノナリ。新田義雄、川口健兩氏ハ後根切斷ノ後脊髓前角ト後角膠樣質⁽²⁾ノ間ニ存スル小型ノ棍棒狀又ハ紡錘狀ノ交感神經型ノ細胞ニ變化ノ起ルヲ見タリ。即、コノ細胞群ハ後根中ノ細徑有髓纖維ノ榮養細胞ナリ。コノ事實ニヨリテ後根中ニ脊髓遠心性纖維ノ存在スルコトヲ確定シ得タリ。又、コレニ依リテ、ベル⁽³⁾氏法則ハ非常ノ例外ヲ認メザルヲ得ザルニ至レリ。何故ニ今日マデコノ纖維ノ存在ガ推定サレタルニモ拘ハラズ、發見サルルニ至ラザリシヤト云フニ、一ツハベル⁽³⁾氏法則ヲ盲信セシト、他ハコノ遠心性纖維ガ細徑有髓神經纖維ナルコトニ、著眼セザリシニ因ル。尙、我教室ニ於ケル研究ニ據レバ、コノ細徑有髓神經纖維ハ後根神經節中ニ介在神經細胞ヲ有スルコト明カナリ。何トナレバ後根ヲソノ直上ニテ切斷セシ場合、後根神經節ヨリ末梢ニ位スル部位ニハコノ小徑有髓神經纖維ハ殆、減少セザレバナリ。コノ介在神經細胞ハ村上精次氏ノ研究ニ據レバ、小型神

(1) Spinalparasympathicus

經細胞ナリ。コノ細徑有髓神經纖維ハ他ノ頭部・薦部副交感神經ノ細徑纖維ト同様ニシテ、且、ソノ中樞細胞モ自律神經型ナルガ故ニ、又、ソノ官能ガ血管擴張、内臟支配等ニアルガ故ニ、コレハ副交感神經ニ屬スルモノナルベク、脊髓全長ニ亙ツテ存スルヲ以テ、余ハコレヲ脊髓副交感神經ト命名セリ(第二圖参照)。脊髓副交感神經ハ、腰髓ニ於テ最モ多ク、後根纖維總數七〇〇乃至一〇〇〇本中ノ四〇%ニ相當セリ。胸髓ニ於テハ後根纖維數少ク、二〇〇乃至三〇〇本ニシテ、ソノ四〇%ガ細徑纖維ニシテ、ソノ又、三分ノ一乃至半分ガ脊髓副交感神經ナリ。又、第一薦髓ハ或犬ニテハ後根纖維數ノ四五%位ガ細徑有髓纖維ニシテ、ソノ全部ガ副交感神經ニ屬ス。然ルニ他ノ犬ニ於テハ、後根中ノ細徑有髓纖維ノ數ガ比較的多ク、ソノ五分ノ一ノミガ副交感神經ニ屬シ、他ノ五分ノ四ハ知覺神經ニ屬ス。又、第二薦髓ニ於テハ後根ノ細徑有髓纖維ハ後根神經纖維總數ノ七〇乃至八〇%ナレドモ、コノ細徑纖維ノ五分ノ一位ガ副交感神經ニ屬シ、他ノ五分ノ四ハ知覺神經ナリ。又、頸部後根ノ小徑有髓纖維モ一部分ノミ副交感神經ニ屬ス。又、後根ヨリ出ヅル副交感神經ハ大部分ハ一・五乃至二ミクロンニシテ、五ミクロンニ達スルモノハ極メテ少シ。胸部及ヒ腰部後根ヨリハ脊髓副交感神經纖維ハ白色交通枝ヲ通シテ内臟交感神經又ハ交感神經節狀索ニ入ル。而シテコノ纖維ハ略、迷走神經ニ似タル官能ヲ有ス。即、胃腸ノ運動亢進、脾臟ノ内外分泌、副腎ニ於ケルアドレナリン排出、腎臟分泌等ヲ支配シ、又、腹腔内臟ノ血管ノ擴張、肺血管ノ收縮ヲ起ス他、氣管枝筋ノ收縮ヲ起ス。頭部副交感神經ノ一部ハ横隔膜神經ニ混入シ、胸部内臟ヲ支配ス。又、全身皮膚筋肉ニ分布スルモノハ直接ニ後根ヨリ末梢神經ニ混入シ、血管壁ニ分布シ血管擴張ヲ司リ、立毛抑制ヲナシ(發汗ヲ司ル神經ニ就テハ目下研究中ニアリ)、骨皮膚・關節・隨意筋、ソノ他ノ組織榮養ヲ支配ス。又、顔面・舌ノ一部ヲ支配スル血管擴張纖維ハ頸部交感神經ヲ通過シテ舌・顔面ニ至ル。

- (1) Koellicker
- (2) Foerster

- (3) Golgische Zellen des 2. Typus
- (4) Onuf und Collins
- (5) Marchische Methode
- (6) Clarkesche Säule
- (7) Laignel Lavastine
- (8) Michailow

- (9) Rossi
- (10) Ranson

第六章 自律神經性知覺纖維

最初ケツケル⁽¹⁾及ビラングラー⁽²⁾氏等ハ内臟ノ知覺ヲ支配スル神經纖維ハ交感神經中ヲ走行スルモ、ソノ本體ハ普通腦脊髓神經ニ屬スルモノナリト主張セリ。反之、フェルステル⁽³⁾氏ハ後根神經節中ニ榮養神經細胞ヲ有スルトテ直チコレヲ普通ノ腦脊髓性知覺神經ニ屬スト断定スルヲ得ズト主張シ、交感神經性知覺纖維ノ走行ハ、次ノ三種ノ場合アリトセリ。即、第一、後根神經節中ニ交感神經性知覺神經細胞アリ。コレヨリ二本ノ纖維ガ出テ、一方ハ交感神經節狀索ニ入り、一方ハ脊髄ニ入ルモノ。第二、節狀索ヨリ、交通枝ヲ通ジテ入りシ交感神經性知覺纖維ハ後根神經節内ニテ、普通ノ知覺神經細胞ヲ圍ミ、コノ普通ノ知覺細胞ヲ介シテ内臟ノ知覺ヲ脊髄方面ニ傳達ス。第三、節狀索方面ヨリ來リシ、交感神經纖維ガ後根神經節内ニテゴルギー⁽⁴⁾氏第二型細胞⁽⁵⁾ノ周圍ヲ籠狀ニ圍繞シ、コノゴルギー⁽⁶⁾氏細胞ノ神經突起ハ數個ノ普通知覺神經細胞ノ周圍ニ籠狀ニ分裂シ、コレ等ノ神經細胞ヲ介シテ内臟知覺ヲ脊髄方面ニ傳達ス。然ルニオスーフ⁽⁷⁾及ビコープランス⁽⁸⁾氏ハ猫ニツキテ星狀神經節又ハ胸部交感神經節狀索、腹部交感神經節狀索ヲ剔出セシ後、後根ヲマルピ⁽⁹⁾氏⁽¹⁰⁾法ニテ検査シ、後根ヨリクラルク⁽¹¹⁾氏柱及ビ中間帶迄ニ及フ纖維變性アリシヲ報告シ、節狀索内ニ榮養細胞ヲ有スル知覺性交感神經纖維アリト主張シ、レニエール⁽¹²⁾・デヴスデン⁽¹³⁾氏モ交感神經節狀索ヲ剔出シ、脊髄後索中ニ變性ノ起ルヲ見、ミハエロフ⁽¹⁴⁾氏ハ星狀神經節ト脊髄ノ間ヲ検査シ、星狀神經節内ニ榮養細胞ヲ有スル神經纖維ガ後根神經節ニ入り、其處ノ細胞ノ周圍ニ包圍性ニ終ルモノト、直チニ後根ニ入りテ脊髄ニ至ルモノアルコトヲ證明セリ。又、ロッシイ⁽¹⁵⁾氏ハ後根神經節内ニ交感神經知覺細胞アリ、ソノ兩突起ガ一ツハ脊髄ニ向ヒ、一ツハ交感神經節狀索ニ入ルヲ認メタリト云ヘリ。ランソン⁽¹⁶⁾及

(1) Lugaro

ビルガロ⁽¹⁾氏等ハ脊髓後根ニ無髓纖維ノ多數ニ存スルコトヲ主張セリ。我教室ニ於テモ猿渡太郎氏ハ猫ニツキテ、楠二夫氏ハ犬ニツキコレヲ證明シ、楠氏ハ犬ニ種種ノ手術ヲ施シ、ソノ成績ヨリコレ等無髓纖維ノ四分ノ一ハ脊髓遠心性、三分ノ一ハ脊髓求心性(知覺性)ニシテ、ソノ榮養細胞ヲ後根神經節中ニ有シ、残りノ纖維ハ交感神經節ニ榮養細胞ヲ有スルコトヲ證明セリ。コレ等ノ成績ニ據レバ、後根神經節ニ榮養細胞ヲ有スル無髓知覺纖維モ、又、交感神經節ニ榮養細胞ヲ有スル無髓知覺纖維モ、又、交感神經節ニ榮養細胞ヲ有スルコトヲ證明ニシテ、コレ等ハ普通知覺纖維ニアラズト考フル方至當ナルベク、即、交感神經性知覺纖維アリト斷ゼザルベカラザルガ如シ。然ラバ内臓ノ知覺ヲ司ルモノハ總テ自律神經性知覺神經ナルカト云フニ、コレ亦、然ラザルガ如シ。大、小内臓交感神經ヲ檢スルニソノ大部分ハ小徑有髓纖維ナルモ、小數ノ中徑纖維アリ。コレ等普通知覺纖維ガ大、小内臓交感神經ニ混入シテ、内臓ニ分布スルモノナルヤモ知レズ。余ハ前章ニ於テ、腰髓以外ノ場所ニハ知覺性小徑有髓神經ノ多數ニ存スルヲ述ベタリ。而シテコレ等ノ一部ハ或ハ横隔膜神經ニ入り、或ハ大、小内臓神經ニ入り、或ハ交通枝ヲ通ジテ内臓ニ分布ス。而シテ第二薦髓以下ニ至リテハ小徑有髓神經ノ大多數ハ知覺纖維ナリ。嗅神經(九一・六%)・視神經(八九・七%)・聽神經(九〇%)・大内臓交感神經(九九%)・骨盤神經(九七・九%)等、普通ノ觸覺・痛覺・溫覺ヲ有セザル部分ニ分布スル神經ニハ小徑有髓神經纖維ノ著シク多數ナルヲ見ル。然ルニ身體外部ニ分布スル神經ヲ檢スルニ、固有手掌神經ニ於テハ九三%ナリ。コレヨリ考フルニ固有手掌神經ノ如キ觸・溫・痛覺ノ存スル部分ニ分布スル神經ニハ太キ纖維多シ。顧ミテ膝蓋靭帶ニ至ル神經(八五%)・陰莖背神經(七五%)・陰核背神經(六九・五%)ヲ檢スルニ、小徑纖維ノ再ビ多キヲ知ル。コレニ加フルニ後二者ハ第二薦髓以下ヨリ出ヅルモノニテ、コレ等ノ部分ノ知覺ニツキテ考フルニ、膝蓋靭帶ノ知覺ハ、意識下ノモノニ近く、陰莖・陰

(1) N. intermedius

核ノ如キ部分ノ知覺ハ、觸・痛・溫覺ハ主要ナルモノニアラズシテ、性慾ヲ感ズル知覺ガ主ナルモノナリ。然リトスレバコレ等ノ部分ハ體外ニアルモ内臓ノ官能ヲ有スルモノナリ。斯ク考フルトキハコレ等ノ小徑有髓知覺神經ハ、自律神經性、即、副交感神經性知覺神經ニアラザルナキカ。後根ヲ通過スル纖維ヲ以テ、總テ普通ノ知覺纖維ナリト信ゼシ時期ニハ、コレ等、小徑知覺纖維ヲモ普通神經ト考フルハ至當ナルモ、後根ヲ通ジテ副交感神經ガ走り、ソノ介在神經細胞ガ後根神經節内ニアルコトノ明カトナリシ今日ニ於テ、斯ル形態ニ於テ相近ク、官能ニ於テモ自律神經性ナル知覺神經纖維ヲ、副交感神經性ナリト考フルハ、決シテ不當ナラス、從來ノ如クコレ等ノ小徑有髓神經纖維ヲ普通ノ知覺神經ト見做スカ、或ハ副交感神經性知覺神經ト見做スカハ唯、單ニ定義ノ問題ト云フベシ。コレヲ要スルニ、無髓神經性知覺神經ノ存在ハ明カニシテ、コレヲ否定セントセシラングレー氏ノ説ハ今日ニテハ肯定シ難キモノトナレリ。

第七章 自律神經系ニ於ケル反射作用

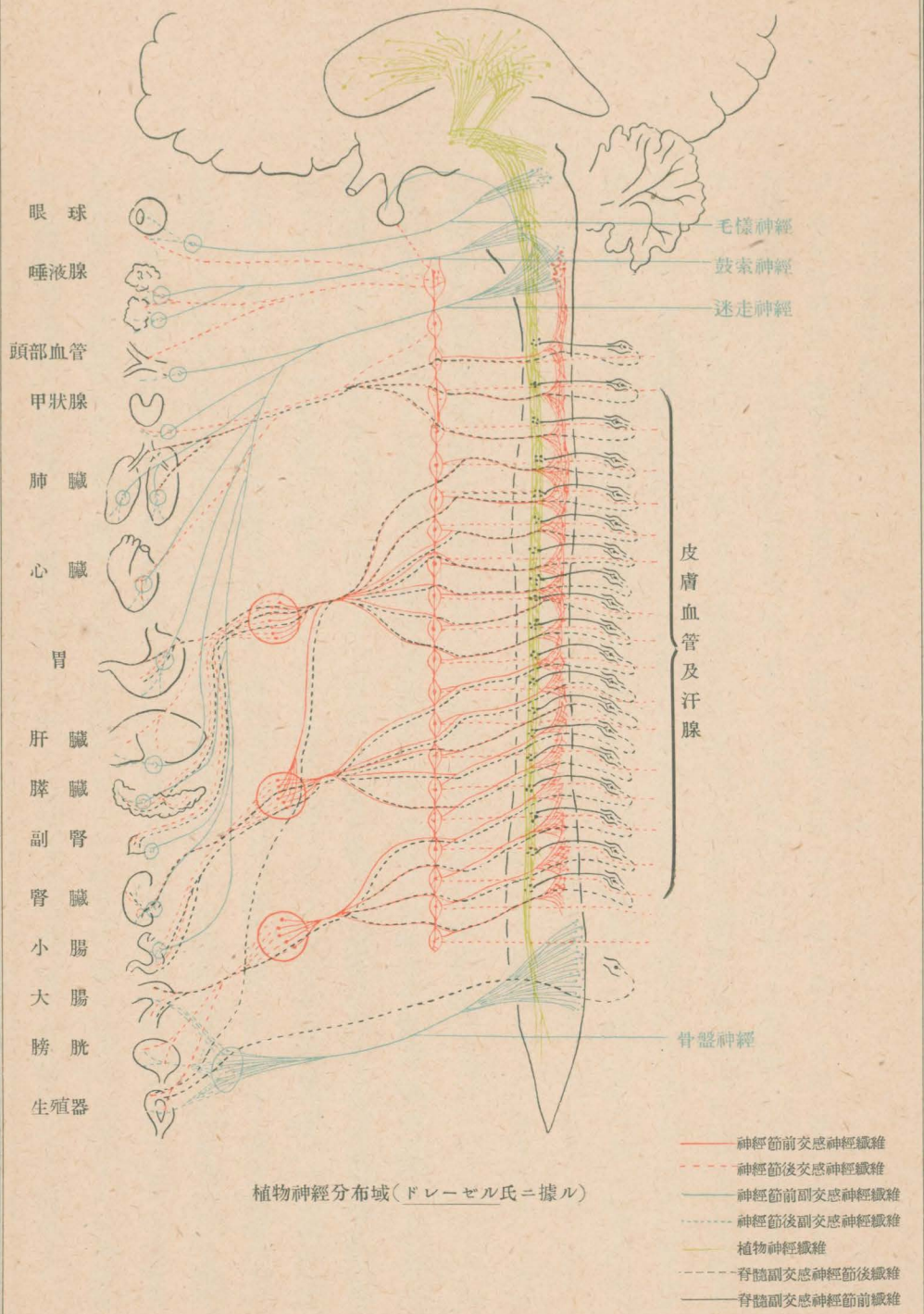
自律神經ハソノ反射作用ニヨリテ生活現象ヲ支配ス。而シテコノ反射ノ求心路ハ自律神經ニ依ルコトト、普通知覺神經ニ依ルコトトアルモ、ソノ遠心路ハ必、自律神經ニヨリテ傳達セラル。例ヘバ光線ガ眼底ニ入ルトキ、刺戟ハ視神經ヲ通ジテ中腦ニ於ケル動眼神經ノ自律神經核ニ至リ、コノ核ヨリ動眼神經中ノ副交感神經ヲ傳ハリテ毛様神經節ニ入り、毛様神經ヲ傳ハリテ瞳孔縮小筋ニ至リ、瞳孔ノ縮小ヲ來ス。又、眼球ノ結膜ニ刺戟アルトキハ、三又神經末梢ヲ興奮セシメ、三又神經ヲ傳ハリテ延髓ニ於ケル涙中樞ニ至リ、此處ヨリ一ツハ顔面神經中ヲ中間神經トシテ走り、膝狀神經節ノ處ヨリ大淺岩様神經ヲ經テ蝴蝶口蓋神經節ニ入り、其處ノ介在神經細胞ニ終ル。節後纖維ハ三又神經ヲ通ジテ涙腺ニ至ル。又、他ノ路ハ三又神經内ノ副交感神經ヲ傳ハリテ(櫻澤富士雄氏研究)蝴蝶口蓋神經

節ニ入り、此處ノ神經細胞ニ終リ、ソノ節後纖維ハ再、三又神經ヲ通ジテ涙腺ニ至リ流涙ヲ起ス。又、口腔ノ刺戟ハ舌咽神經又ハ舌神經(二又神經ヨリ鼓索神經ヲ傳ハリテ)ニヨリテ、延髓ニ於ケル唾液中樞ニ至リ、コレヨリ顔面神經中ノ副交感神經ヲ傳ハリテ鼓索神經ヲ通ジテ顎下腺・舌下腺ニ至リ、他ハ舌咽神經ヲ通ジテ耳神經節ヲ經テ耳下腺ニ至リテ流涎ヲ起ス。皮膚ヲ加温スルトキハ知覺神經ニ依リテ温覺ハ脊髓ニ至リ、反射的ニ脊髓ノ血管收縮神經緊張ノ減退、血管擴張神經ノ緊張亢進ヲ起シ、皮膚血管ノ擴張ヲ起シ熱放散ヲ盛ナラシム。男子生殖器ナレバ、龜頭ニ來リシ刺戟ハ先、脊髓ノ勃起中樞ノ興奮ヲ起シ、コレニ次ギテ射精中樞ノ興奮ヲ起ス。又、呼吸ニヨリ肺氣胞内壓ノ變化ハ迷走神經ノ運動核ニ傳ハリ、喉頭筋ノ變化ヲ起シ、同時ニ肋間筋及ヒ横隔膜筋ノ收縮ヲ起シ、吸入運動シテ現ハル。コノ際、呼吸ニヨリ血液瓦斯及ヒ酸度ノ變化モ亦、呼吸中樞ニ影響スルハ勿論ナリ。ソノ他、血液ノ性狀ノ變化、温度ノ變化ガ自律神経中樞ノ興奮ヲ起スコトアリ。

第八章 自律神経ト臓器支配

自律神経ニヨリテ支配サル内臓・血管等ハ腦脊髄ト切り離スモ一定ノ生活現象ヲ營ムモノナリ。例ヘバ心臟ハ體外ニ取り出スモ一定條件ノ下ニテハ通常ノ如キ收縮ヲ續ク。促進神經(交感神經)ノ興奮ハ心臟收縮ヲ強盛ニシ、頻數ニシ、又、刺戟傳達ヲ良好ニシ、迷走神經(副交感神經)ノ興奮ハ心臟ノ收縮ヲ微弱ナラシメ、緩徐トシ、又、刺戟傳達ヲ不良ナラシム。腸管ヲ體外ニ切り出シテリンゲル氏液中ニ懸吊シ置キ、ソノ内腔中ニ護膜球ヲ入レソノ球内ニ空氣ヲ送り、腸ノ内腔ヲ押し擴ゲル時ハ腸管ハ著明ナル收縮ヲ來ス。即、腸管ハ脊髓中樞ト全然關係ヲ絶タル後ニモ收縮ヲ爲ス能力アリ。コノ運動ハ腸管壁中ニ存スルアウルバツバ氏神經叢ニ依ツテ行ハルモノト考ヘラル。胃腸モ

四 圖



植物神経分布域(ドレーゼ氏ニ據ル)

亦、交感神経及、副交感神経ニヨリテ調節支配セラル。胃及、腸蠕動ハ、迷走神経及、脊髄副交感神経興奮ニ依リテ亢進シ、交感神経興奮ニ依リテ抑制セラル。肝、腎臟等ハコレヨリ自律神経ヲ除去スルモ、コレヲ適當ナル灌流装置ニ依リテ養フトキハソノ官能ヲ失ハズ。腺、瞳孔筋ハコレト異ナリ、唾腺、肝腺、胃腸分泌腺ノ如キハコレニ至ル分泌神経ヲ切斷スルトキハ殆、分泌ヲ營マザルニ至ル。副腎ノ如キモ内臓交感神経中ノ脊髄副交感神経ヲアトロピンニヨリテ除外スルトキハ、全然、分泌ヲ見ス。家兎ニ於テ副腎ニ至ル神経ヲ除去スルトキハ、副腎髓質ハ兩三ヶ月ノ後ニハ健側ノ十分ノ一ノ大サトナル。即、腎ニ分泌ヲサザルノミナラズ、高度ノ萎縮ニ陥ルヲ見ル。又、頸部交感神経ヲ剔出スレバ瞳孔ハ積極的擴張作用ヲ失ヒ、毛様神経節ヲ剔出スレバソノ積極的收縮作用ヲ失フ。隨意筋ニ於テモ交感神経及、副交感神経支配ヲ失フトキハ、ソノ自律神経性緊張及、榮養ヲ失ヒ（但、緊張ニハ錐體路外導路性緊張モ關與スルガ故ニ、自律神経支配ヲ失フモ全然緊張ヲ失フコトナシ）、ソノ結果、筋ヂストロフイ様變化ヲ起ス。

第九章 自律神経系中樞ノ興奮

自律神経系ハ上述ノ反射作用ノ他ニ大腦ヨリノ影響又ハ知覺刺激ニ由リテ興奮ス。例ヘバ羞恥ノ感ハ顔面血管ノ擴張ヲ來シ、心臟收縮數ヲ増加セシメソノ收縮ヲ盛ナラシメ、所謂心悸ヲ來ス。心痛ハ流涙ヲ起サシメ、憤怒ハ氣管枝筋ノ收縮、呼吸異常ヲ來タシ、恐怖ハ立毛、嘔吐、下痢ヲ起ス。又、恍惚タル精神状態ニ於テハ流涎ヲ見ル。尙、重大ナル事態ニ直面スルトキニ便意ヲ催スコトアルハ人ノ知ルトコトナリ。斯ク自律神経支配ガ感情ニ依リテ動カサルト云フ點ハ交感神経系⁽¹⁾ノ名稱ガ起リタル所以ナリ。又、皮膚痛覺ハ流涙・流涎・顔面血管ノ收縮・瞳孔ノ散大ヲ來スノミナラズ胃ノ運動ヲ抑制ス。

(1) Sympathicus

第十章 交感神経ト副交感神経トノ拮抗作用

自律神経ノ支配ヲ受ケ居ル臓器及、組織ハ殆、常ニ交感神経ト副交感神経トノ支配ヲ受ケ居リ、コノ兩支配ノ作用ハ殆、常ニ拮抗的ナリ。タトヘバ心臟ニ就キテ述フレバ、交感神経ナル促進神経ノ刺激興奮ハ心臟ノ收縮ヲ強盛ニシ、心搏數ヲ増加セシメ、副交感神経ナル迷走神経ノ刺激興奮ハ心臟收縮ヲ減退セシメ、心搏數ヲ減少セシム。又、胃ニ就キテ云ヘバ、迷走神経ノ刺激興奮ハ胃蠕動ヲ盛ニシ、交感神経ノ興奮ハコレヲ抑制ス。又、瞳孔ニ就キテ云ヘバ、頸部交感神経ノ興奮ニヨリテ散大ヲ來シ、毛様神経ノ興奮ニヨリテ縮小ヲ來スガ如シ。而シテ多クノ臓器ハ如斯、兩種ノ神経支配アリ。又、コノ兩神経ハ或程度ニ中樞性刺激ニヨリ興奮セシ状態ニアリ、コノ中樞性興奮ソノ神経ノ緊張ト云フ。即、交感神経ノ興奮状態ガ強キトキハ交感神経緊張亢進セリト云ヒ、迷走神経ノ興奮甚シキトキハ迷走神経亢進状態ニアリト云フガ如シ。如斯、各臓器ガ相反スル二種ノ支配ヲ受ケ居ル結果、斯カル臓器ニ起リタル變化ハ直接ニ何レノ神経ノ作用ニ歸スベキヤ明カナラザルコトアリ。タトヘバ瞳孔ガ縮小セシ場合ニコレガ毛様神経ノ興奮ニ由ルヤ、將亦、交感神経ノ緊張ノ減退ニ因スルヤハ直チニ判定シ難シ。多クノ場合ニ兩神経ガ關係シ、交感神経緊張亢進ト共ニ副交感神経緊張減退ノ存スルコトアリ。又、屢、交感神経緊張ヲ亢進セシムルトキ、ソノ拮抗神経タル副交感神経ガコレニ伴ヒテ亦、亢進シ居ルガ如キコトアリ。臓器ニヨリテ交感神経ヨリ促進作用ヲ受ケ、副交感神経ヨリ抑制作用ヲ受ケ居ルモノト、交感神経ヨリ抑制作用ヲ受ケ、副交感神経ヨリ促進作用ヲ受ケ居ルモノアリ。第一表ニ示スガ如ク、交感神経ト副交感神経トハ各臓器ニ拮抗的ニ作用スルモ、ソノ臓器ノ官能ニ對シテハ共同的ニ作用スル場合アリ。即、交感神経作用ノ亢進ト共ニ副交感神経作用ガ減退スルガ如シ。タトヘバ血壓ガ上昇スルトキ

第一表 自律神經ノ拮抗の支配

交感神經	臟器ニ對スル作用(十ハ亢進、一ハ減退)	副交感神經
頭部交感神經		
抑制(瞳孔縮小筋ノ抑制)	- 虹彩筋	+
弛緩(?)	- 毛様筋	+
興奮(眼球突出)	+ ミュルレル氏筋	-
抑制(?)	- 涙腺	+
抑制(?)	- 唾腺	+
興奮	+ 顔面汗腺	-
顔面蒼白血管收縮	+ 顔面血管	-
興奮	+ 頭部立毛	-
胸部交感神經		
抑制(擴張)	- 食道	+
擴張	- 心臟冠狀動脈	+
擴張	- 肺血管	+
上内臟神經		
抑制(弛緩)	- 氣管枝筋	+
興奮(促進)	+ 心臟機能	-
蠕動抑制(血管收縮)	+ 胃(筋及腺)	+
抑制(?)	- 膵臟腺	+
抑制(血管收縮)	- 小腸	+
腎分泌抑制(血管收縮)	- 腎臟	+
アドレナリン生成亢進	+ 副腎	+
血管收縮	+ 一般血管	-
下内臟神經		
抑制(血管收縮)	- 下行結腸S字狀部 直腸	+
下腹神經叢		
收縮筋ノ抑制	- 膀胱	+
括約筋ノ收縮	+ 男子生殖器	-
血管收縮	+ 女子生殖器	-
血管收縮	+ 血管收縮	-
胸腰髓前根(交感神經)		
血管收縮	+ 軀幹及四肢血管	-
興奮	+ 軀幹及四肢汗腺	+
興奮	+ 毛囊筋	-
興奮	+ 陰囊筋	-
頭部副交感神經		
興奮(動眼神經興奮ニヨル)	+	興奮(瞳孔縮小筋ノ收縮)
興奮(動眼神經興奮)	+	興奮(動眼神經興奮)
抑制(?) (眼球後退)	-	抑制(?) (眼球後退)
興奮(大淺岩様神經)	+	興奮(大淺岩様神經)
興奮(鼓索神經)	+	興奮(鼓索神經)
抑制	-	抑制
顔面潮紅血管擴張	+	顔面潮紅血管擴張
抑制	-	抑制
迷走神經		
興奮(收縮)	+	興奮(收縮)
收縮	+	收縮
脊髓副交感神經		
收縮	+	收縮
迷走神經及脊髓副交感神經		
興奮(收縮)	+	興奮(收縮)
抑制(緩徐)	-	抑制(緩徐)
蠕動亢進(血管擴張)	+	蠕動亢進(血管擴張)
分泌亢進	+	分泌亢進
興奮(血管擴張?)	+	興奮(血管擴張?)
腎分泌興奮	+	腎分泌興奮
アドレナリン排出亢進	+	アドレナリン排出亢進
血管擴張	-	血管擴張
薦部自律神經骨盤神經		
興奮(收縮、蠕動、血管擴張)	+	興奮(收縮、蠕動、血管擴張)
骨盤神經		
收縮筋ノ收縮	+	收縮筋ノ收縮
括約筋ノ弛緩	-	括約筋ノ弛緩
血管擴張(勃起)	+	血管擴張(勃起)
陰核血管擴張、子宮收縮弛緩	-	陰核血管擴張、子宮收縮弛緩
胸腰髓後根(脊髓副交感神經)		
血管擴張	+	血管擴張
興奮	+	興奮
抑制	-	抑制
抑制	-	抑制

ハ血壓調節神經(頸動脈竇神經)及ビ減壓神經(大動脈神經)ノ興奮ニヨリテ迷走神經中樞及ビ血管壁緊張調節中樞、殊ニ血管收縮神經中樞ガ反射のニ作用セラレ、迷走神經ノ興奮及ビ交感神經ノ緊張減退ニヨリテ心臟ノ收縮數及ビ收縮力ガ減少シ、血管壁緊張調節中樞ノ變化ニヨリ、一方ニハ血管收縮神經ノ緊張減退ヲ起シ、他方ニハ血管擴張神經ノ緊張亢進ヲ起シ、コレニヨリテ血管擴張ヲ起シ、血壓下降ノ目的ニ向ツテ共同のニ作用ス。コノ意味ニ於テ尙、著明ナル事實ハ、骨盤神經(副交感神經)ノ興奮ニヨリ、膀胱收縮筋ノ收縮ト同時ニ膀胱括約筋ノ弛緩ヲ來シ排尿ヲナス。然ルニ交感神經ハ膀胱收縮筋ヲ弛緩セシメ、膀胱括約筋ノ收縮ヲ來スモノナルガ故ニ、排尿ニ際シテハ交感神經緊張ハ減退セザルベカラズ。斯クシテコノ兩神經ノ一方ノ緊張亢進ト他方ノ緊張減退トガ、中樞的支配ニヨリテ調節セラレ生理的作用ヲ遂グルモノナリ。

最近我教室ニ於テ和田泰彦氏ノ研究セシトコロニテハ、副腎ノ官能ニ對シテ、自律神經ハ特殊ノ關係ヲ示セリ。即、副腎ハ主トシテ大・小内臟交感神經ニ依リテ、殊ニ前者ニヨリテ支配セラレ、迷走神經ハ重大ナル關係ナシ。從來、副腎ノ分泌ハ交感神經ニ依リテ支配サレ居ルモノト信ゼシガ、和田氏ノ研究ニヨレバ副腎ノ作用ハコレヲ二ツニ分ツベク、ソノ一ツハ副腎ニ於テアルアドレナリン生成作用ニシテ、他ハソノ生成シタルアドレナリンヲ血中ニ排出スル作用ナリ。而シテ第一ノ作用ハ主トシテ交感神經ノ興奮ニヨリテ増進シ、第二ノ作用ハ大内臟交感神經内ノ脊髓副交感神經ニヨリテ増進ス。是等ノ兩作用ニ對シテ、抑制作用ガアルヤ否ヤハ確定シ得ザリキ。コノ場合ニハ交感神經ト副交感神經ト相俟ツテアドレナリン分泌排泄ヲ司ルナリ。即、コノ場合ニハ拮抗作用ハ明白ナラズ。又、拮抗作用ノ例外モ存在ス。唾液ノ分泌ハ副交感神經即、鼓索神經及ビ舌咽神經ノ刺激ニヨリテ強盛トナリ、殊ニソノ水分ノ増加ヲ來ス。交感神經ノ刺激モ亦、唾液ノ分泌ノ強盛ヲ來スモ、コノ際見ル唾液ハソノ固形成分ニ富ミ殊ニ濃厚ナリ。汗ノ分泌ハ副交感神經興奮

(1) Lewandowsky

(2) C. A. Pekelharing
(3) S. de Boer

劑ナルピロカルピンニヨリテ強盛トナルモ、又、交感神經興奮劑ナルアドレナリンノ注射ニヨリテモ強盛トナル。但、コノ場合ニ出ヅル汗ハ粘稠ニシテ、立毛、血管收縮ト同時ニ來ルトコロノモノニシテ所謂冷汗ナリ。蛙ノ膀胱ハ副交感神經刺戟ニ依リテモ、交感神經刺戟ニ依リテモ收縮シ、脾臓ハ副交感神經ノ刺戟ニ依リテ分泌強盛トナルモ、アドロピンヲ與ヘタル後ニ於テハ、交感神經刺戟ニ依リテモ又、分泌旺盛トナルヲ見ル。鴉膚(立毛ニ依リテ起ル)ハアドレナリンノ注射ニテモ起ルモ、又、ピロカルピンノ注射ニテモ起ル。而シテ後者ハアドロピンニ依リテ抑制セラル。脾臓ノ平滑筋纖維ハピロカルピンニヨリテアドレナリンニ依リテモ收縮スルモノナルガ如シ。即、拮抗作用ニモ例外アルハ論ヲ俟タズ。但、上述ノ内、自律神經特殊毒ノ作用ノミヨリ立論シタル實驗ニ就イテハ、次ノ如キコトモ考ヘザルベカラズ。即、麻痺毒ハソノ作用ノ初期ニ興奮作用ヲ呈シ、又、毒物が時トシテ逆作用ヲ呈スルコトアルガ故ニ、藥理學的拮抗作用ヲ過信スルトキハ過誤ニ陥ルコトナシト云フベカラズ。レヴンドウスキー⁽¹⁾氏ノ如キハ藥理學的拮抗作用ヲ全然否定セントセリ。

ココニ少シク隨意筋ノ緊張及ビ榮養支配ニ就キテ述フベシ。何トナレバ、ラングジー氏ハ自律神經ハ隨意筋ヲ支配セズト斷言シ居リ、余等ハコレニ反シテ、隨意筋ニ自律神經支配アリト主張スルモノナレバナリ。自律神經ノ隨意筋支配ガ眞面目ニ論ゼラルルニ至リシハ最近二十年來ノコトニ屬ス。一九〇九年ブツカー氏ガ始メテ隨意筋ニ無髓神經纖維ノ終板ヲ發見シ、コレハ筋ノ緊張カ榮養カニ關係アルモノナラント主張シ、ソノ後三十年、氏ハ尙、ソノ終末ニ就キテノ研究ニ没頭セリ。又、一九一〇年ペーケルハーリング⁽²⁾氏ハ隨意筋ガ運動スルトキハ含水炭素ヲ消費シ、筋ノ緊張ガ高マルトキハ血中ノクレアチンガ増加スト稱セリ。一九一三年、ド・ベール⁽³⁾氏ガコノ兩說ヲ併セテ立論シ、動物實驗ヲ行ヒ、腦脊髓神經ニヨリテ筋運動ガ行ハレ、交感神經ニ依リテ筋緊張ガ亢進スト稱セリ。然ルニコノ實驗ハ他ノ多數ノ人ニヨリテ再試セラレ否定セラルルニ至レリ。即、コレハ筋ノ交感神經ヲ除去スルトキハ筋ハ全然、無緊張状態トナルト述

(1) E. Frank

(2) Waldeyer
(3) Mittelzellen
(4) Nebenzellen

ベタルモ、他ノ人人ノ實驗ニ據レバ、此際、筋ノ緊張ハ減退スルモ消失スルニ至ラズ、又、一度減退セシ筋緊張ハ時ト共ニ恢復スルモノナルコト明カトナレリ。然ルニコノ事ハ次ノ如キ事實ガ伏在セシガ爲ニ起リシモノナリ。隨意筋ノ緊張ハ錐體路外導路ニヨル腦脊髓性緊張支配及ビ交感神經性及ビ副交感神經性緊張支配ニヨツテ支配セラル。而シテコノ三者ノ中ノ一ガ缺クルモ他ノ緊張ガ亢進シテコレヲ補フモノナリ。斯ルガ故ニ交感神經性筋支配ヲ除去スルモ筋緊張ハ全然消失セザルノミナラズ、後ニハ他緊張亢進ニヨリテ覆ハレテソノ減退モ不著明トナル。次ニド・ベール氏ノ說ニ反對スル學者ノ多カリシハ、ド・ベール氏ハ筋緊張ハ交感神經性ニシテ、筋緊張ノ亢進ハ必、筋中ノクレアチンノ増加ヲ來スト述ベシニ對シ、多クノ人ハ緊張ガ亢進セシ状態ニ於テ筋中クレアチンガ必、ズシモ増加シ居ラザルコトヲ證明シ得タリ。然ルニ我教室ニ於タル研究ニ據ルトキハ、筋緊張ガ亢進シ居ル場合ニモソノ緊張亢進ガ交感神經性緊張ノ亢進ニ原因シ居ラザル場合ニハ、筋中ノクレアチン増加ヲ伴ハザルコト明カトナレリ。一九二〇年フランク⁽¹⁾氏ハ筋緊張ニ關シテモ自律神經ノ拮抗作用アリ、副交感神經ハ筋緊張ヲ亢進シ、交感神經ハコレヲ減退セシムト述ベ、爾來コレヲ主張セリ。而シテ副交感神經ノ筋ニ至ル道ハ、或ハ知覺神經ヲ逆ニ傳達サルト云ヒ、或ハ血管擴張神經ヲ同伴スト云ヘリ。然レドモコノフランク氏ノ說、即、拮抗作用ハ正シカラズ、事實ヲ擧ゲテコレヲ攻撃セル學者モ二三ニ止ラズ。

我教室ノ研究ニ據レバ、隨意筋緊張ハ腦脊髓性緊張、交感神經性緊張、副交感神經性緊張ヨリ成リ、コノ三種緊張ノ傳達セラルル路ハ、腦脊髓性緊張ハ脊髓灰白質ノ中心管ニ近キワルダイエル⁽²⁾氏ノ所謂中央細胞⁽³⁾及ビ傍細胞⁽⁴⁾(或ハ前角内ノ小細胞モ關係アリ)ヨリ出デ、脊髓前根ヲ通ズル小徑有髓神經纖維ニヨツテ(中途ニ介在神經細胞ヲ有セズ)筋ニ到ル。又、副交感神經緊張ハ脊髓副交感神經核ヨリ出デ、後根ヲ通ジテ筋ニ至ル。介在神經細胞ハ後根神經節中ニアリ。交感神經性緊張ハ脊髓側角ノ交感神經核ヨリ出デ、脊髓前根ヨリ白色交通枝ヲ通

(1) Enthirnungsstarre

ジテ節状索ニ入りテソノ神經細胞ニ終リ、節後纖維ハ灰白交通枝ヲ通ジテ筋ニ至ル。而シテ筋ニ於ケル終板ハ互ニ類似シ居リ、ソレノミヲ見テハ明カニ區別シ難シ。但、交感神經性終板ハ無髓纖維ニ連リ、他ノ二種ハ細徑有髓纖維ニ連ル點ニ於テ異ナルモノトス。而シテコノ二種緊張ガ全然同性質ナル緊張亢進ヲ起サヤト云フニ、ソノ間ニ著明ナル差異アリ。即、腦脊髓性緊張亢進ニヨル器械的緊張ハ最、強盛ナリ。即、動物試験ニ於ケル去腦硬直、臨牀的ニ見ル流行性腦炎後硬直症、震顫麻痺ニ見ルガ如シ後二者ニハ自律神經性緊張ノ著シキ亢進ヲ伴フコトアリ。又、コノ緊張亢進ハ斷續性働作電流ヲ伴ヒ、腱反射亢進、筋中クレアチンノ増加ヲ伴フ。然ルニ交感神經性緊張ハ器械的緊張ヲ強盛ニスル點ハ前者ノ如クナラザルモ、クレアチン増加ヲ來シ、腱反射ヲ亢進セシム(近時、隨意筋ノ收縮ト燐クレアチンノ關係ヲ論ズル學者アリ、未、交感神經性緊張トノ關係ニ留意スルニ至ラズ。又、斷續性働作電流ヲ伴ハズ。コノ交感神經性緊張亢進ハ殊ニ錐體路障礙ノトキニ出現ス。副交感神經性緊張ハ種種ナル點ニ於テ、交感神經性緊張ト相似タリ。腱反射ハ亢進シ、斷續性働作電流ヲ伴ハザルモ、クレアチンハ寧、減少ス。何レモ緊張亢進的ニシテ互ニ拮抗的ナラズ。

尙、筋ノ自律神經支配ハ隨意筋榮養トモ關係アリ。我教室ノ研究ニ據レバ、隨意筋ニ至ル交感神經ヲ除去スルトキハ筋ニ二種特有ナル變化、即、筋デストロフィー⁽²⁾ヲ起ス。筋纖維ニハ最初ハ大小不同ヲ起シ、筋纖維橫斷面ガ圓形ヲ呈シ、核ノ増殖、中心核ノ出現等ヲ見、後ニハ筋纖維ガ全然消失スルヲ見ル。隨意筋ノ副交感神經支配ヲ除去スルトキモ同様ニ筋デストロフィーヲ起ス。今、兩自律神經支配ヲ除去スルトキハ、筋デストロフィーノ起リ方ハ一層速カニ且、一層高度トナル。コレヲ以テモ兩神經ハ隨意筋ニ關シテハ、拮抗的ニ作用セザルコト明カナリ。從來ハ隨意筋ノ榮養ハ腦脊髓神經支配ノミニヨリテ保持セラルルモノト考ヘラレシガ、腦脊髓神經支配除去ニ自律神經支配ノ除去ガ加ハルトキハ、筋ノ

(2) Muskeldystrophie

榮養障礙ハ一層高度トナル。又、反對ニ筋ノ自律神經支配ヲ亢進セシムルトキハ、筋ノ榮養増進、即、筋肥大ヲ起ス。コノ事實ハ原田嘉元氏ニヨリテ實證セラレタリ。

第十一章 自律神經系ト内分泌トノ關係

自律神經系ノ興奮ハ内分泌腺ノ分泌ヲ左右シ、反對ニ内分泌腺ハソノ内分泌物、即、ホルモンニ依リテ自律神經系ニ影響ス。タトヘバ頸部交感神經、又ハ甲状腺神經ノ刺戟ハ甲状腺ノ分泌ヲ盛ナラシメ、逆ニ甲状腺ホルモンハ交感神經ヲ興奮セシメ、心臟搏動ヲ強盛ニシ、頻數ニシ、且、肢端顫動ヲ起ス。副腎ニ至ル交感神經ノ刺戟ハアドレナリンノ製造ヲ盛ナラシメ、副腎ニ至ル脊髄副交感神經ノ刺戟ハアドレナリンノ排出ヲ盛ナラシム。而シテアドレナリンハ逆ニ交感神經ヲ興奮セシムルハ周知ノ事實ナリ。迷走神經及脊髄副交感神經ノ刺戟ハ、睪腺ノランゲルハンス⁽¹⁾氏島ニ作用シテインスリン分泌ヲ盛ナラシメ、又、インスリン注射ヲ盛ニ行フトキハ副交感神經ハ過敏トナル、即、アシネル氏現象ガ顯著トナリ、呼吸性不整脈ノ出現、血壓下降、呼吸緩徐ヲ來ス。コノインスリンノ作用ハアトロピンニ依リテ抑制セラル。又、腦下垂體、卵巢、辜丸等ノ内分泌モ亦、自律神經支配ヲ受ケ居リ、逆ニコノ内分泌腺ホルモンハ、自律神經ニ重大ナル影響ヲ及ボスモノナリ。

第十一章 自律神經ニ影響スル特殊毒

自律神經特殊毒ニ關スル研究ハ臨牀的ニ必要ナルガ故ニ、ココニ少シク詳述スベシ。副腎ノ内分泌液ナルアドレナリン⁽²⁾ハ交感神經ノ末梢ヲ刺戟興奮セシム。ラングリー氏ノ研究ニ據レバ、アドレナリンハ

(1) Langerhanssche Inseln

(2) Adrenalin

(1) Kolm und E. Pick

心臟ノ收縮ヲ強盛ナラシメ、血管ノ收縮ヲ起シ、瞳孔ノ散大(家兎及ビ猫)ヲ起シ、瞬膜後退ヲ起シ(猫)、胃及ビ腸ノ蠕動ヲ抑制シ、膀胱ノ收縮ヲ抑制シ、眼瞼ヲ開大セシメ、家兎ニ於テハ子宮・輸精管・精囊ノ收縮ヲ起シ、唾液・涙液ノ分泌ヲ起シ、膽汁ノ分泌ヲ盛ナラシメ且、膽囊ノ收縮ヲ抑制ス。又、家兎ノ内肛門括約筋ノ收縮ヲ抑制シ、猫ノ同筋ノ收縮ヲ起シ、又、立毛筋ノ收縮ヲ起ス等ノ如シ。ラングラー氏ニ據レバアドレナリンハ決シテ副交感神經ニヨリテ支配サル組織臟器ニ作用シテ、コレガ作用ヲ亢進セシムルコトナシト。但、コノラングラー氏ノ主張モ往々、例外アリ、コルム及ビビツク⁽¹⁾氏ハ蛙心・蛙血管・冷血及ビ温血動物ノ腸管ニ就キテ實驗シ、強烈ナル副交感神經毒ナルアセチル・ヒリンヲ作用セシメタル後ニハアドレナリンハ逆反應ヲ呈ス、即、心臟ノ擴張期靜止ヲ起シ、血管ハ收縮セズ、腸管ハ抑制作用ヲ受ケズシテ却、蠕動ノ強盛トナルヲ認ムト云ヘリ。兩氏ハコレヲ次ノ如ク説明セリ、即、アセチル・ヒリンノ作用ハ交感神經末梢ノ興奮性ヲ消却セシメタル結果、平常ハ隱蔽セラレタルアドレナリンノ副交感神經作用ガ發展スルニ至リタルモノナルベシト。又、シルフ⁽²⁾氏ハアドレナリンハ正常ノ膽囊ヲ擴張セシムルモ、ヒロカルピンヲ作用セシメシ後ニハ却、ソノ收縮ヲ來スコトアルヲ述ベ、又、適當量ノアトロピンヲ與ヘタル後ニハ血管收縮ヲ起サズシテ却、ソノ擴張ヲ起スコトアルヲ述ベタリ。

アドレナリンハ上述ノ如ク交感神經末梢ヲ興奮セシムルモノナルモ、アドレナリンハ交感神經ヲ切斷シ、無髓神經ガ全然消失セシ後ニ於テモ尙、ヨクソノ末梢ニ作用シテ交感神經興奮ト同様ノ效果ヲ現ハスモノナリ。コノ現象ヲ説明スルガためニプロヂー及ビチキソン⁽³⁾氏(一九〇四年)ハ次ノ如ク説ケリ。神經ト筋肉トノ間ニ連結部、即、筋神經連結部⁽⁴⁾アリ。コレハソノ性質ヨリ云ヘバ神經ニ屬スベキモノナルモ、營養關係ヨリ云ヘバ神經及ビ筋肉ニ屬スルモノニシテ、神經切斷ニヨリソノ末梢ガ變性ニ陥リシ場合ニモ筋肉ト共ニ殘留スル部分アリテ、コレガアドレナリンニヨリテ善ク興奮スルナリト。而

(2) Schilf
(3) Brodie und Dixon
(4) Myoneuraljunction

(1) Ephedrin

シテコノ場合ニアドレナリンハ健全ナル交感神經ニ對スルヨリモ一層強烈ナル反應ヲ起スヲ常トス。ヒロカルピンニ對シテモ同様ニ考フベキ場合アリ。

又、アドレナリンハ多クノ場合ニハ交感神經ノ興奮ヲ來スモノナルモ、交感神經刺戟ニヨリテ容易ニ興奮スル組織ニシテ、アドレナリンニ對スル感受性ノ弱キモノアリ。又、アドレナリンニ對シテ非常ニ敏感ニシテ交感神經刺戟ニ對シテ鈍感ナル組織アリ。タトヘバ猫ニ就イテ、交感神經ノ弱刺戟ハ皮膚血管・陰囊肉様膜・立毛筋ノ收縮ヲ起スニ對シ、アドレナリンハ極メテ少量ニテ皮膚血管ヲ收縮セシムルモ、陰囊肉様膜ノ收縮ニハソノ多量ヲ要シ、立毛筋ノ收縮ニハ更ニ多量ヲ要スルガ如シ。又、切り出シタル蛙ノ膀胱ハアドレナリンニ依リテ通常抑制作用ヲ受クルモ、交感神經刺戟ニテハ通常ソノ收縮ヲ來ス。勿論、斯ル場合ニハアドレナリンノ使用量モ關係アルナラン。又、腦血管ハアドレナリンニヨリテ收縮スルモ、交感神經刺戟ニテハ同様ニ著明ナル效果ヲ得難シ。但、來須氏ハ犬ニ於テ頸部交感神經刺戟ニヨリテ腦血管ニ著明ナル影響ヲ得タリト云ヘリ。多數ノ生理學的研究ニ於テ尙、種種斯ノ如キ場合アリ。既ニ述べタルガ如ク交感神經ノ刺戟ハ多量ノ發汗ヲ起スモ、アドレナリンノ注射ハ多量ノ發汗ヲ起サズ、又、極少量ノアドレナリンハ肉食獸ニ於テ血壓下降ヲ來スモノニシテ、コレハ恐ラク毛細管ノ擴張ニ因ルモノナルベク、交感神經ノ刺戟ハ斯クノ如キ影響ヲ起サズ。如斯、アドレナリント交感神經ノ興奮トハ必ズシモ一致セザルモ、又、ソノ作用ノヨク一致スル場合アリ。猫ノ子宮收縮ハ平常ハアドレナリンニテモ交感神經刺戟ニテモ抑制セラルルモ、猫ノ妊娠子宮ニ對シテハ兩者共ニソノ收縮ヲ促進スルガ如シ。又、アドレナリンヲ多量ニ與フルトキハ却、逆反應ヲ呈シ、血壓下降ヲ來ストノ報告アリ。

アドレナリンニ近似セル作用ヲナスモノニエフドリンアリ。エフドリンハ交感神經ヲ興奮セシムル作用アリ(エフドリンノ構造式ハアドレナリンニ類似ス)。之ヲ眼球ニ用フルトキハ四〇—五〇分時ノ後ニ瞳孔散大ヲ起シ、此作用ハ二十五時間モ持

- (1) H. Kreitmair
- (2) Tyramin
- (3) Sympathol
- (4) Tetrahydro-β-naphthylamin
- (5) Ergotoxin
- (6) Ergotamin
- (7) Syntalin

續ス。又、血壓ノ亢進、血糖ノ増加ヲ來シ、エフドリン筋肉注射ニヨリテ起リシ血壓亢進ハ二時間持續ス(但、靜脈管内ナレバ十五分—二十分ノ後消失ス)。即、アドレナリンニ比シテ效力持續長シ。特ニアドレナリント異ル點ハ小腸ノ蠕動ヲ抑制セズ、子宮收縮ヲ起ス。コレフドリンニハ交感神経ヲ興奮セシムル他ニ小腸ノ平滑纖維ヲ直接收縮セシムル作用アリ、コレガ偶、交感神経興奮ノ結果ト一致セザル場合アレバナリ。エフドリンハ又、アドレナリン同様ニ氣管枝筋ヲ抑制スル作用アリ。尙、エフドリンハ消化液ニヨリテ破壊セラレザルガ故ニ經口的ニ與フルヲ得。又、アドレナリンニ比シテ耐久ニシテ分解シ難ク、消毒ニ堪ヘ、毒性少シ。尙、クライトマイル氏ニ據レバ上述ノエフドリン作用ハソノ量少シク過多ナレバ反對トナリ、血壓下降、心力減退(但、血管ハ收縮ヲ持續ス)、呼吸中樞ノ麻痺(少量ナレバ興奮)、氣管枝ノ收縮(少量ナレバ弛緩)ヲ起スト云フ。從ツテ隨意筋ノ交感神経性緊張ヲ亢進セシム。テラミン⁽³⁾ハアドレナリント同様ニ作用シ、ソノ構造モアドレナリンニ近シ。瞳孔ヲ散大シ、心搏ヲ強盛ニシ且、頻數ニス。血壓ノ上昇ハ高度ナラザルモ持續的ナリ。胃腸ノ運動ヲ抑制シ、妊娠中又ハ出産直後ノ子宮ヲ收縮セシム。毒力ハアドレナリンニ比シテ弱シ。ジンバートル⁽⁵⁾モアドレナリント同様ニ作用ヲナス。コノ藥品ハ煮沸ニ堪フ。テトラヒドロベタナフチラミン⁽⁴⁾ハ交感神経中樞及ビ末梢ヲ興奮セシム。ソノ他コノ藥品ハ瞳孔ノ散大、眼瞼開大、眼球突出ヲ起シ、又、副腎分泌過剩ヲ起シ、コレハ上述ノ血管收縮ノ他ニ血糖上昇(糖尿)ヲ起スニ至ラズ。猫ニ於テハ腸ノ蠕動亢進及ビ劇シキ收縮ヲ起ス。而シテコノ現象ハ迷走神経切斷又ハアドレナリンニヨリテ消失ス。反之、切り出セシ猫ノ腸ニ作用セシムルトキハ腸ノ完全ナル麻痺ヲ起ス。熱中樞ニ作用シテ高熱ヲ發ス。要之、本劑ハ獨リ交感神経ノ中樞ヲ興奮セシムルノミナラス、腸・副腎ニ對シテハ中樞性副交感神経興奮ヲ起スヲ見ル。又、交感神経中樞ニ對シテ何レノ官能ヲモ同様ニ興奮セシムルモノニアラズ、或種類ノ臟器ノ官能ヲ興奮セシムルニ過ギズ。エルゴトキシ⁽⁶⁾、エルゴタミン⁽⁶⁾、ジンタリン⁽⁷⁾ハ交感神経促進枝ノミヲ麻痺セ

- (1) Yohinbin
- (2) Pilokarpin
- (3) M. retractor penis
- (4) Anderson

シムルモ、ソノ抑制枝ニハ何等ノ影響ヲ及ボサズ。コノ藥品ハ少量ニテ血壓ヲ亢進セシムルモ、大量ニ與フルトキハ上述ノ如ク交感神経末梢ヲ麻痺セシメ血壓下降ヲ來ス。コノ場合ニ於テ交感神経ヲ刺戟シ又ハアドレナリンヲ與フルトキハ、血壓亢進作用ハ發展セズ、却、血壓下降ヲ一層顯著ナラシム。ヨヒンビン⁽¹⁾モエルゴトキシ⁽³⁾と同様ニ作用ス。エルゴトキシ⁽³⁾ハ隨意筋ニ作用シテソノ緊張ヲ消失セシム。ソノ程度強烈ニシテ交感神経性筋緊張ノ消失ノミニアラザルガ如シ。我教室東光平氏ノ研究ニヨレバエルゴトキシ⁽³⁾ハ腦脊髄性緊張ヲモ消失セシム。ピロカルピン⁽²⁾ハ副交感神経興奮劑トシテアドレナリント對比セラレ、唾液分泌・瞳孔縮小・子宮收縮ヲ起シ、胃腸ノ蠕動ヲ促進スルハ人ノ知ル所ナリ。然レドモピロカルピンハ又、往々、交感神経ヲ興奮セシムルガ如ク思ハルコトアリ。薦部自律神経ノ刺戟ハ陰莖退縮筋⁽³⁾ノ抑制ヲナスモノナルモ、ピロカルピンハコレガ收縮ヲ起ス。又、ピロカルピンハ副交感神経ニヨリ支配セラレザル組織ニモ作用ス。例ヘバ汗腺ノ作用ヲ促進ス。ピロカルピンハアドレナリント同様ニ神経切斷ニヨリテソノ終末ガ變性消失セシ後ニ於テモ、ヨクソノ效力ヲ發展セシムルコトアリ。即、アンダーソン⁽⁴⁾氏ハ毛様神経節及ビ毛様神経ノ大部分ヲ除去セシ後七十二日目ニ於テモ、尙、ピロカルピンニヨリテ瞳孔ノ縮小ヲ起スヲ見タリト云フ。ラングレン⁽¹⁾氏ハアドレナリン及ビピロカルピント自律神経トノ關係ヲ説明スルタメニ、發生學的ニ、アドレナリンノ存在ヨリ以前ニ發達セシ組織ハピロカルピンニ應ジ、ソノ以後ニ發達セシ組織ハアドレナリンニ應ズルモノナリトノ假定ヲ述ベタリ。アドレナリンガ時トシテ、副交感神経興奮ニ於ケルガ如キ作用ヲ示スコトアリ。又、ピロカルピンガ交感神経興奮ト同様ノ作用ヲナスコトアリ。コレニ對シテコルム及ビツク氏ハ次ノ如キ説明ヲ加ヘタリ。交感神経ノ終末ノ興奮性が低下シ副交感神経終末ノ興奮ガ亢進セシ場合ニハ、アドレナリンガ副交感神経ヲ興奮セシメ、反對ニ交感神経終末ノ興奮性が亢進シ副交感神経終末ノ興奮性が低下シ居ルトキハピロカルピンガ交感神経ヲ興奮セシムルモノニシテ、從ツテコレ等毒物ノ純粹ナル交

(1) amphotrop

- (2) Atropin
- (3) Bayliss und Starling
- (4) Cushny
- (5) A. Fröhlich und O. Loewi
- (6) Physostigmin
- (7) Muskarin
- (8) Acetylcholin

感神經毒、又ハ副交感神經毒ト稱スルヨリモ寧、兩性毒ト稱スルヲ至當トスト説ケリ。
 犬・猫ニ於テハ汗腺ハ交感神經支配ヲ受ケ居リ、コレガ興奮ニヨリテ甚シキ發汗ヲ見ルハ周知ノ事實ナリ。我々脊椎副交感神經ノ發見セラレ、コノ纖維ガ交感神經中ニ混入スルコト明カニナリシヲ以テ、マイエル氏ノ如キハ既ニソノ著書實驗藥理學中ニコノ副交感神經ノ發見ニヨリテ汗腺支配モ明カトナリ、神經興奮トピロカルピンノ作用トノ間ニ於ケルヲ循ラ理解シ得ト稱セリ。然レドモ前田秀三氏ノ研究ニ據レバ、猫脚ノ發汗ハ腹部交感神經ノ剔出ニヨリテ全然消失ス。而シテ腹部交感神經ノ發汗纖維ハ第十一胸髓ヨリ第四腰髓ニ至ル間ヨリ來ル(デングレー氏ソノ他ノ實驗ノ如シ)。然レニコレ等ノ神經纖維ヲ除外スルモ尙、發汗ヲ見ル。而シテコノ發汗ハ第六・第七腰髓ヨリ入ル副交感神經ト關係アルガ如ク、コノ脊椎副交感神經ハソノ大部分ハ腹部交感神經節ヲ通過シテ末梢神經ニ入ル。尙、加藤甫氏ノ研究ニ據レバ脊椎副交感神經性汗分泌神經ハ知覺神經ト同様ノ分布ヲ爲ス。即、交感神經性汗分泌神經ト全ク分布ヲ異ニス。而シテコノ後ニ述ベタル副交感神經性汗分泌ハ體溫上昇ニヨリテ興奮セズ、電氣刺激ニヨリテ起ル、恐ラク冷寒ノ如キモノナルベシ。又、フェルステル氏ノ臨牀實驗ニヨルトキハ、人類ノ交感神經性汗分泌神經ハ、知覺神經ト同様ノ分布ヲ爲シ、ピロカルピンニヨリテ興奮ス。尙、脊椎副交感神經性抑制纖維アリト稱セリ。

アトロピン⁽²⁾ハピロカルピンニ對シ拮抗的ニ作用ス。即、アトロピンハ胃腸蠕動ヲ抑制ス。特ニピロカルピンニヨリテ亢進セシ胃腸蠕動ハアトロピンニヨリテ抑制セラレ。ペーリズ及、スターザング⁽³⁾氏及ビカシニイ⁽⁴⁾氏ハアトロピンヲ與ヘタル後ニモ迷走神經刺激ガ胃腸蠕動ノ亢進ヲ起スヲ見シガ、フレージャー⁽⁵⁾及ビシグー⁽⁶⁾氏ハ迷走神經ノ興奮ガ異常ニ甚シキトキニハアトロピンノ麻痺作用モ充分ナラズト云ヘリ。アトロピンハ家兎ニ於テハ效力弱ク、副交感神經ヲ麻痺セシムルニ猫・犬ニ對スルヨリモ數倍ヲ要ス。ピロカルピンノ他ニフゾスチゲミン⁽⁷⁾、ムスカリン⁽⁸⁾、アセチル・ヒリン⁽⁹⁾ハ副交感神經末梢ヲ興奮

- (1) Scopolamin
- (2) Nicotin
- (3) Apocodein

(4) Zondek

- (5) Bernstein
- (6) Neurin

セシム。而シテ、フゾスチゲミンハ神經末梢ノ消失ノ後ニハソノ效力ヲ發展セズ。又、ピクロトキシシンハ副交感神經中樞ヲ興奮セシム。スコボデミン⁽¹⁾ハアトロピント同様ニ副交感神經ヲ麻痺セシム。ニコチン⁽²⁾ハ既ニ述ベタル如ク自律神經ノ節前纖維ト節後纖維トノ連絡ヲ斷絶セシムル作用アリ。アポコデイン⁽³⁾ハ大量ニテ交感神經ヲモ麻痺セシム。又、カルシウムハアドレナリンノ作用ヲ高メ、カルウムハピロカルピンニ對スル興奮性ヲ亢進セシムル作用アリ。即、コルム及ビビツク氏等ノ研究ニ據レバ、カルシウム少キ榮養液ニ於テハアドレナリンハ蛙心ノ擴張期靜止ヲ來シ、コノ靜止ハ少量ノアトロピンニヨリテ除去セラレ。而シテカルシウム含有多キ液ニ於テハ同量ノアドレナリンハ蛙心ノ收縮期靜止ヲ起ス。氏等ハコレヲ説明シテカルシウムハアドレナリンノ作用點ナル交感神經末ヲアドレナリンニ對シテ鋭敏ナラシムルモノニシテ、カルシウム缺乏スルトキハコノ終末ハアドレナリンニヨリテ興奮セズ、アドレナリンハ却、迷走神經終末ニ作用スルナラント云ヘリ。又、カルシウム過多ニヨリテハ迷走神經ノ逆反應ヲ起ス。即、ツンデツク⁽⁴⁾氏ハ促進神經ハ體細胞ノカルシウム含有量ヲ増加セシメ、副交感神經ハカルシウムノ含有量ヲ増加セシムルガ如ク作用ス。而シテ體細胞内ノカルシウム量ガ超過スレバ、促進神經ノ作用現ハレ、カルシウム量ガ超過スレバ副交感神經作用ガ出現スト説ケリ。

一應面白キ見解ナルモ事實ハ斯ク簡單ナルモノニアラズ。コノ説ト相容レザル事實中、最、甚シキモノハベルンシュタイン⁽⁵⁾氏ニヨリテ擧ゲラレタル事實ナリ。氏ニヨレバアドレナリン及ビアセチル・ヒリンノ少量ハ血糖ノ著シキ上昇ヲ起スモ、カルシウム、カリウムハコレヲ致死量ニ近キ程大量ニ與フルモ血糖量ニ變化ヲ及ボサズト。若、アドレナリン、アセチル・ヒリンノ作用ガ細胞ノカルシウム、カリウムヲ變化スルコトニアリトセバ、コノ事實ハ全然説明スルヲ得ザレバナリ。迷走神經及ビ促進神經刺激ニ際シテ特殊物質ノ發生ニ就キテハ後ニ述アルガ如シ。カルシウム多キ榮養液ニ於テハアセチル・ヒリン、ノイリン⁽⁶⁾、ピツイトリンハ心臟ノ收縮期停止、即、交感神經ノ興奮ヲ來ス。コノ作用ハアトロピンヲ以テ抑制シ難ク、豫、エルゴタミンニヨリ

- (1) Histamin
- (2) Pituitrin
- (3) Hypophysin
- (4) Thyreoidin
- (5) Thyroxin

- (6) Cholin
- (7) Weiland
- (8) Le Heux

- (9) Dale
- (10) Kapfhammer und Bischoff 1930,
Bischoff, Grab und Kapfhammer 1930

テ交感神経攻撃點ヲ麻痺セシメ置クトキハコノ作用起ラズト云フ。斯ノ如ク、自律神経毒トカルシウムノ存在トノ間ニハ重大ナル關係アリ。ソノ他、ヒスタミン、ヒツイトリン⁽²⁾ハ心臟及ビ血管ニ對シテアドレナリン同様ニ作用シ、ヒツイトリン、ヒポフリン⁽³⁾ハ胃分泌ヲ促進シ、腸蠕動ヲ促進スル點ニ於テハソノ作用迷走神経ノ興奮ニ一致ス。ヒスタミンハ又、氣管枝痙攣ヲ起ス點ニ於テ迷走神経興奮ノ作用スルガ如シ。チレオイチン⁽⁴⁾、チロキシシン⁽⁵⁾ハ交感神経ヲ興奮セシメ、インズリンハ副交感神経ヲ過敏ナラシムル作用アリ。

是等毒物中、アドレナリン、ヒリン⁽⁶⁾及ビヒツイトリン、チレオイチン、インズリン、ヒスタミン等ハ動物體內ニ於テ發生シ、コレニヨリテ交感神経及ビ副交感神経ヲ興奮セシメ、生活ニ必要ナル調節ヲ保持ス。コノ意味ニ於テ是等殊ニアドレナリン及ビヒリンハ他ノ自律神経毒ニ比シテ一層有意義ノモノナリ。アドレナリンハ血管收縮作用ニヨリテ血壓ヲ保持セシメ、心臟收縮ヲ強盛ナラシメ心搏數ヲモ増加セシム。又、熱中樞ニ作用シテコレヲ興奮セシメ、含水炭素代謝促進、ソノ他總テノ交感神経ヲ興奮セシムル作用アリ、常ニ副腎内ヨリ分泌セラレ血中ニ存在スルコトハ明カナルモ、コレヲ證明スル方法完全ナラス、從ツテコレヲ臨牀的ニ測定シ難シ。ヒリンハ胃腸ノ副交感神経性緊張ヲ保持スル作用アリ。コノ事ハ最初ワイランド⁽⁷⁾氏ニヨリテ發見セラレ、後ルウー⁽⁸⁾氏ニヨリ詳細ニ研究セラレタリ。氏ニヨレバアウエルバツバ氏神經叢ノ生理的興奮ヲ起ス(生理的以上ノ興奮ヲ起サズモノト考ヘラル。又、心搏ヲ緩徐ナラシメ、アドレナリンニヨル血壓亢進ヲ下降セシム。又、子宮收縮、膵臟分泌、唾液分泌ヲ亢進セシム。又、九州帝國大學高山教授指導ノ下ニ行ハレタル石山氏ノ研究ニヨレバ膽囊收縮モヒリンノ作用ニ因ルヲ知ル。又、ヒリンハ胃腸ノ組織液中ニ存在シ、又、血液中ニモ十萬乃至四十萬分ノ一ニ含有セラル。デー⁽⁹⁾氏ハ牛及ビ馬ノ脾臟ニ多量ノアセチルヒリンアルコトヲ發見シ、又、人類ノ胎盤中ニコレヲ證明セリ。カブ、ハンマー⁽¹⁰⁾及ビソノ共同研究者⁽¹⁰⁾ハ非常ニ多量ノアセチルヒリンヲ始、總テノ

- (4) Coriamyrtin
- (5) Cicutoxin
- (6) Saramandrin
- (7) Samandaridin

- (1) Rona und Neukirch
- (2) Brenztraubensäurecholinester
- (3) Pikrotoxin

臟器中ニ證明シ得ト稱セシモ、デー⁽⁹⁾氏ハコレヲ證明シ得ズト云ヘリ。而シテデー⁽⁹⁾氏ノ研究ニヨレバ、ヒリンハソノアセチルヒリンナルアセチルヒリントナルトキハソノ效力強大トナリテ十萬倍ニモ達ス。コノ關係ヨリ考フルトキハ動物組織内ニ含まレタルヒリンハ未、十分ノ效力ヲ現ハサザル程度ナルニ、コレガ一度分泌セラレ、又ハ他ノ條件ノ下ニ於テアセチルヒリンナルルトキハ其處ニ初メテソノ效力現ハレ、生理的現象ヲ助クルニ至ルモノナルガ如シ。殊ニ腸ノ蠕動トヒリントハ密接ノ關係アリ。ルウー⁽⁸⁾氏ノ研究ニヨレバ、腸壁ニヒリンアルトキハアトロピン(少量)ハ蠕動抑制的ニ作用スルモ、ヒリン無キトキハ少量ノアトロピンハ效力ナク、大量ノアトロピンハ却、蠕動ヲ促進スル作用アリ。ローナ、ノイキルビ⁽¹⁾兩氏ハ多量ノ砂糖攝取ガ下痢ヲ起スノ理ハ、糖ガ腸管内ニテ分解シヒリント結合シ、ブレンツトラウベン酸・ヒリン・エステル⁽²⁾トナリ、コレガ蠕動ヲ亢進セシムルタメナリト云ヘリ。ソノ他ヒクロトキシシン⁽³⁾ハ延髓及ビ脊髓ノ運動神経中樞ヲ興奮セシムル痙攣毒ナルモ、呼吸及ビ嘔吐中樞ヲモ興奮セシメ、又、心臟收縮數ヲ減ジ、甚シキトキハ心臟ノ擴張期靜止ヲ起ス。コノ心臟靜止ハ迷走神経切斷ニヨリテ消失ス。又、ヒクロトキシシンハ腸ノ蠕動ヲ亢進セシメ、猫ニ於テ間歇的ノ膀胱收縮ヲ起ス。而シテコノ膀胱收縮ハ骨盤神経ノ切斷ニヨリテ消失ス。又、ヒクロトキシシンハ唾液分泌ノ増加ヲ來シ、コノ増加ハ鼓索神経ノ切斷ニヨリテソノ側ニ於テ消失ス。是等ノ作用ヨリ考フルトキハ、ヒクロトキシシンハ副交感神経中樞ニ作用シ、コレヲ興奮セシムルモノナルガ如シ。コレト類似ノ作用ヲ起ス藥品ニコリアミルヂン⁽⁴⁾、チクトキシシン⁽⁵⁾、ザラマンドリン⁽⁶⁾、サマンダリヂン⁽⁷⁾アリ。既ニ述ベタルガ如ク、自律神経(交感神経、副交感神経共ニ)ハ何レモソノ經過中ニ介在神経細胞ヲ有ス。即、節前纖維ハ介在神経細胞ニ終リ、介在神経細胞ヨリハ節後纖維ヲ生ズ。ニコチンハコノ介在神経細胞ニ作用シテ節前纖維ト節後纖維トノ官能的連絡ヲ絶ツ。即、介在神経細胞ノアル部分ニ〇・五%ノニコチン液ヲ塗布スルトキハ、最初ハ節後纖維ノ興奮ヲ起シ、コレニ次ギテソノ作用ノ充分ニ發生セシ時期ニハ、節前纖維ノ刺戟ハ終末臟器ニ達セズ。若、

自律神經ガ二三ノ神經節ヲ通過スル場合ニ甲ニ介在神經細胞ナク、乙ニ介在神經細胞アリトセンカ、ニコチンヲ甲ニ塗布セシ後ニ節前纖維ヲ刺戟スルニ終末臓器ニソノ反應アリ、乙ニ塗布セシ後ニハ節前纖維ノ刺戟無効ナリ。コレニヨリラングレー氏ハ各自律神經ニ就キテ介在神經細胞ノ存在部位ヲ確定セリ。唯、注意ヲ要スルハ犬ニ於テハ猫・家兎ニ於ケルヨリモ、介在神經細胞ノニコチンニ對スル抵抗大ナリ。又、ニコチンハコレヲ一般血行ニ入ルルトキハ總テノ節前纖維ノ刺戟ハ無効トナル。即、コノ場合ニハ中樞性緊張ハ消失ス。

以上述ベタル自律神經ニ作用スル特殊毒ノ外ニ、他ノ作用ヲ主トスルモ又、自律神經特ニソノ中樞ニ作用スル藥劑アリ。ヴェロナル⁽¹⁾、ルミナル⁽²⁾、ニルバノール⁽³⁾、クロレトン⁽⁴⁾、バルドリファン⁽⁵⁾、マグネシウム鹽等ハ腦幹核ニ作用スル催眠劑ニテ、是等ハ先、腦幹ニ於ケル運動野ヲ麻痺セシムルモ、又、水代謝中樞・體溫中樞・嘔吐中樞ヲモ麻痺セシム。殊ニクロレトンハ水代謝中樞ヲ麻痺セシムル作用強シ。大脳性催眠劑タル抱水クロラル⁽⁶⁾ハ呼吸中樞及ビ心臟刺戟發生ヲ阻害ス。テトラ・ヒドロ・ベタ・ナフチラミン、アドレナリン、コカインハ交感神經中樞ヲ興奮セシメ、體溫上昇ヲ起シ、ピクロトキシシ、ムスカリンハ副交感神經性冷中樞ヲ興奮セシメ體溫下降ヲ起ス。アンチピリン及、ザリチール酸屬ノ藥品ハ、溫中樞殊ニ病的ニ興奮セシ溫中樞ヲ麻痺セシメ、下熱ヲ起ス。微菌毒素モ體溫調節中樞及ビ血管運動神經中樞ニ作用シ、發熱、血管麻痺ヲ起ス。規那ハ主トシテ肝臓ノ代謝ニ作用シテ下熱ヲ起ストセラルルモ、一部ハ中樞性作用ニヨルモノナリトセラル。又、アトファン⁽⁷⁾モ同様ノ作用アリトセラル。瘧疾毒、即、ピクロトキシシ、フノール⁽⁸⁾、サントニン⁽⁹⁾、アコニチン⁽¹⁰⁾、ヴラトリン⁽¹¹⁾ハ體溫ヲ下降セシム。恐ラク副交感神經性冷中樞ヲ興奮セシムルナラン。

炭酸ハ呼吸中樞ヲ興奮セシムル作用アル他、ソノ量多キトキハ血管運動神經中樞ヲ興奮セシム。ストリピン⁽¹²⁾、コフィン⁽¹³⁾、カンフル⁽¹⁴⁾、ヘキセトン⁽¹⁵⁾、カルチアゾール⁽¹⁶⁾、コラミン⁽¹⁷⁾、ピラミドン⁽¹⁸⁾、アンモニア鹽等ハ何レモ上述兩中樞ヲ興奮セシムル作用アリ。就

- (1) Veronal
- (2) Luminal
- (3) Nirvanol
- (4) Chloreton
- (5) Baldrian
- (6) Chloralhydrat

- (7) Atophan
- (8) Phenol
- (9) Santonin
- (10) Aconitin
- (11) Veratrin

- (12) Strychnin
- (13) Coffein
- (14) Campher
- (15) Hexeton
- (16) Cardiazol
- (17) Coramin
- (18) Pyramidon

- (1) Cocain
- (2) Morphin
- (3) Caseosan

- (4) Vagusstoff
- (5) Accerelansstoff
- (6) Loewi und Navratil
- (7) Engelhart

中、ストリピンハ迷走神經中樞ヲ興奮セシメ、コフィンハ溫中樞ヲ興奮セシム。コカイン⁽¹⁾ハ呼吸中樞ヲ最初ニ刺戟シ、後麻痺セシム。又、溫中樞ニ作用シテ體溫上昇ヲ來スコト既ニ述ベタルガ如シ。又、アドレナリンニ對スル感受性ヲ亢進セシム。モルヒネ⁽²⁾ハ呼吸中樞ノ興奮性ヲ減退セシメ、遂ニソノ麻痺ヲ起ス。又、迷走神經中樞ヲ興奮セシメ徐脈ヲ起ス。又、自律神經性動脈神經核ヲ興奮セシメ瞳孔縮小ヲ起ス。ソノ他、ハイオン及ビOHイオンノ平衡ハ自律神經ニ作用シ、又、カリウム、カルシウムノ平衡モ自律神經ニ重大ナル關係アリ。但、ツンデツク氏ノ最初ノ主張ハ種種ナル點ニ於テ支障ヲ見ルニ至レルハ既ニ述ベタルガ如シ。湯泉飲用療法ガ自律神經ニ及ボス影響ハ是等ノ點ニ存スルヤモ知ルベカラズ。血小板ノ破壊、赤血球ソノ他、體細胞ノ破壊、自家血液注射、カセオザン⁽³⁾ノ如キ刺戟療法モ自律神經ニ作用シテ、コレヲ興奮セシムル點ニ於テ有效ナルモノナルベシ。

ソノ他、光線・空氣・氣溫・食物ノ性質・饑餓・煩渴・精神狀態等ハ總テ自律神經ノ藥品ニ對スル反應度ヲ變化セシムルモノナリ。

第十三章 神經興奮ノ液體的傳導

一九二一年、レヴィー氏ハ一疋ノ蛙ノ迷走神經ヲ刺戟シ、ソノ心臟内腔液ヲ以テ他ノ蛙ノ心臟、又ハ胃ヲ環流スルニ其處ニ迷走神經刺戟ト同様ノ作用ヲ現ハシ、心臟收縮數ヲ減ジ、胃蠕動ヲ強盛ニシ、コノ作用ハアトロピンニヨリテ抑制セラルルコトヲ報告シ、又、促進神經興奮時ニ於ケル心臟内腔液モ亦、蛙ノ心臟及ビ胃ニ交感神經刺戟作用ヲ呈スルコトヲ知り、前者ヲ迷走神經素⁽⁴⁾後者ヲ促進神經素⁽⁵⁾ト稱セリ。レヴィー及ビナブラデル⁽⁶⁾兩氏ハ種種ノ動物試驗ノ結果、迷走神經素トアセチル・ヒリントガ總テノ作用ニ於テ酷似セルコトヲ認メタリ。一方エンゲルハルト⁽⁷⁾氏

- (7) Cannon
- (8) Bacq
- (9) Sympathin
- (10) cholinergic nerve
- (11) adrenergic nerve

- (1) Eserin
- (2) Esterase
- (3) Brinkmann
- (4) Ruitter
- (5) Hess
- (6) Geiger

(一九三〇年)ハ少量ノエゼリン⁽¹⁾ガアセチル・ヒリンノ破壊ヲ阻止スル事ヲ發見セリ。デール氏モアセチル・ヒリンガ血中ニテ速カニ無効トナルヲ認め、コレハ血中ニエステル分解酵素⁽²⁾ガアリテ、コレニヨリアセチル・ヒリンガ分解サレルモノニテ、エゼリンハコノエステル分解酵素ノ作用ヲ阻止スルモノナリトセリ。ブリンククマン⁽³⁾及ビルイテル⁽⁴⁾兩氏ハ骨路筋ヲ神經刺戟ニヨリテ興奮セシメ、ソノ環流液ヲ他動物ノ腸ニ導クトキハ腸蠕動ヲ強盛ナラシムルヲ見タリ。ヘッス⁽⁵⁾、レヴィ、ガイゲル⁽⁶⁾氏等ハ筋ヲ神經刺戟ニヨリテ充分ニ疲勞セシメタル後ノ筋壓搾液ハ腸蠕動ニ對シ、普通筋壓搾液ノ五—一〇倍ニ強力ニ作用スルコトヲ見タリ。然ルニ一方、デール氏等ハ、逆傳導ニヨリテ末梢血管ガ擴張スル事實ノ説明ヲ試ミ、知覺神經ノ中樞端ガ興奮スルトキ、知覺神經終末ニアセチル・ヒリンガ發生スルナリトノ假定説ヲ建テ、アセチル・ヒリンヲ細動脈ニ作用セシメタル状態ガ神經刺戟ニヨリ起ル細動脈擴張ト全然一致スト云ヘリ、一方、セノン⁽⁷⁾及ビバツク⁽⁸⁾氏等ハ交感神經刺戟ニヨリテ交感神經ト同様ニ臟器ニ作用スル物質ガ生ズト云ヒ、コレヲジッパチン⁽⁹⁾ト稱セリ。又、デール氏ハ自律神經ノ興奮ハソノ終末ニ於ケル化學的物質ノ發生ニヨルモノナリト主張シ、交感神經ハソノ興奮ニ當リテ終末ニアドレナリンヲ生ジ、副交感神經ハソノ興奮ニヨリテソノ終末ニアセチル・ヒリンヲ生ズト云フ。氏ハコレニヨリ、自律神經ヲ大別シテ、ヒリン性神經⁽¹⁰⁾、アドレナリン性神經⁽¹¹⁾トナサント主張セリ。但、氏ハ交感神經節前纖維ノ終末ニハヒリンヲ生ジ、コレガ介在神經細胞ヲ刺戟スルモノナリトシ、又、一般腦脊髓神經ノ興奮ニヨリテモ、ソノ終末ニアセチル・ヒリンガ發生ストノ考ヲ抱ケリ。斯カル點ヨリ云ヘバ、氏ノ云フアドレナリン性神經モソノ一部ニハヒリン性神經ヲ含ミ、一般運動神經モヒリン性神經ト稱セザルベカラザルニ到ルモノナレバ、コノ分類法ニハ俄カニ賛成シ難シ。

(7) Aschnerscher Bulbusdruckversuch

- (1) Sympathicotonie
- (2) Vagotonie
- (3) Vegetative Stigmata
- (4) Eppinger und Hess
- (5) Sympathicotoniker
- (6) Vagotoniker

後編 自律神經ノ病理及ビ臨牀的觀察

第一章 交感神經緊張亢進状態⁽¹⁾ 迷走神經緊張亢進

状態⁽²⁾及ビ自律神經性特徴⁽³⁾

一九〇九年エツヒンゲル及ビヘッス⁽⁴⁾兩氏ガ人類ニハ交感神經性緊張ノ高キ人アリ、斯ノ如キ人ハ、副交感神經緊張弱ク、又、副交感神經緊張ノ高キ人ハ交感神經緊張弱シ。前者ヲ交感神經緊張家⁽⁵⁾、後者ヲ迷走神經緊張家⁽⁶⁾、(但、迷走神經緊張家ニアリテハ、獨リ迷走神經緊張ノミナラス他ノ副交感神經緊張モ亢進状態ニアルコト後ニ述ブルガ如シ)ト稱スルコトヲ主張セシ以來、臨牀家ノ注意ヲコノ方面ニ喚起スルニ至レリ。氏等及ビソノ後ノ研究家ハコレヲ檢出スル方法トシテ次ノ諸檢査ヲ用ヒタリ。

- 一、アドレナリン注射後ニ於ケル状態。通常一〇〇〇倍アドレナリン〇・七立方センチメートルヲ皮下注射ス。
- 二、アドレナリン點眼後ノ瞳孔状態。一〇〇〇倍アドレナリン一—三滴ヲ滴下ス。
- 三、ピロカルピン注射後ノ状態。一〇〇〇倍ピロカルピン〇・七立方センチメートルヲ皮下ニ注射ス。
- 四、アトロピン注射後ノ状態。通常一〇〇〇倍アトロピン〇・五立方センチメートルヲ皮下ニ注射ス。
- 五、眼球壓迫試驗(アシネル氏試驗⁽⁷⁾)。アシネル氏試驗トハ眼球ノ壓迫ニヨリテ三又神經末梢ガ刺戟セラレ反射的ニ迷走神經ノ興奮ヲ起スヲ云フ。迷走神經亢進状態ニアル人ニテハアシネル氏試驗ニヨリテ脈搏ノ著シキ緩徐

- (1) Czermakscher Sinusdruckversuch
- (2) Tantoffer
- (3) Erbenscher Hockversuch

ヲ來ス。甚シキトキハ一〇秒ニ互ル心搏中止ヲ來スコトアリ。同時ニ嘔氣、嘔吐ヲ來スコトアリ。コノ反應ハピロカルピン注射後ニ強ク出現スルハ勿論ナルモ、時トシテハアドレナリン注射後ニ強盛トナルコトアリ。之ハアドレナリンニヨリテ交感神經ガ興奮スルト同時ニ自律神經一般ノ不安状態ヲ來スト説明スル人ト、アドレナリンガ最初ニ交感神經ヲ興奮セシメ、後、コレヲ麻痺ニ導クコトニヨリテ迷走神經緊張ノ過重ヲ來ストナス人トアリ。

六、頸靜脈竇神經壓迫試験(エルマーク氏試験⁽¹⁾)。即、頸部ニ於テ總頸動脈ガ内外頸動脈ニ分レル部分ヲ脊柱ニ向ヒ壓迫ス。兩側ヲ同時ニ壓迫スベカラズ(タントツズル⁽²⁾)氏ハ兩側頸靜脈竇ヲ壓迫シテ誤リテ患者ノ死ヲ來セシコトヲ報告セリ。

七、蹲踞試験(エルベン⁽³⁾氏)。コレハ身體ヲ蹲踞セシメ、又ハ上半身ヲ前屈スルトキニ一過性脈搏緩徐ヲ來スモノニテ、迷走神經亢進状態ニ於テ特ニ著明ナリ。

八、呼吸性不整脈ノ有無。呼吸性不整脈トハ吸入時ニ脈數ガ増加シ、呼出時ニ脈數ノ減少スルコトニヨリテ起ル不整脈ニシテ、深呼吸ニヨリテ一層著明トナリ、呼吸中止ニヨリテ全然消失ス。迷走神經興奮ニヨリテ來ルモノナレバ、アトロピン注射スルトキハ消失ス。

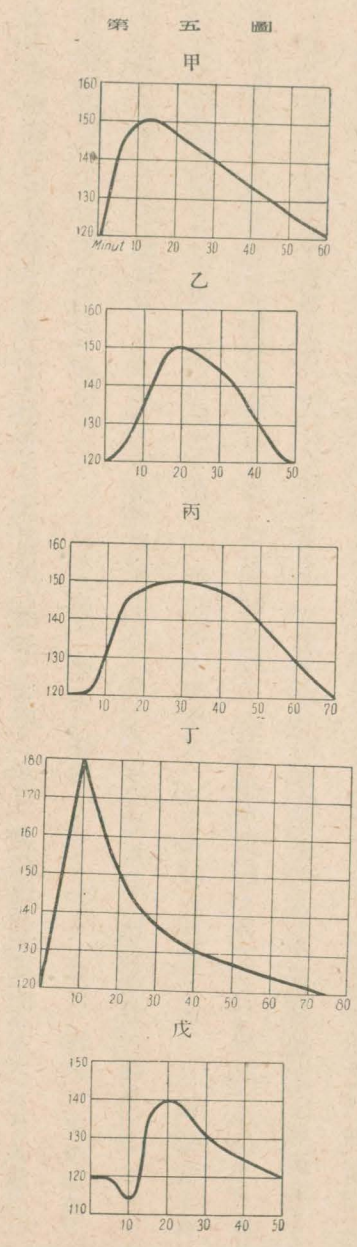
エツペンゲル及ビヘツス兩氏ノ稱フルトコロニ據レバ、凡ソ交感神經緊張亢進状態ニアル人ハアドレナリン注射ニヨリテ脈搏ノ著シキ増加、著シキ血壓亢進(是ニ就キテハ後ニ詳述セリ)、著シキ血糖増加アリ(アドレナリンニヨル血像ノ變化ニ重キヲ置キシ時代アルモ、コノ變化ハアドレナリンニヨル脾臟平滑筋收縮ニヨリテ脾臟中ノ血球流出ニヨリ起ルモノナレバ、直チニ自律神經興奮ニヨル變化トハ認め難シトナス人アリ)。又、アドレナリンノ點眼ニヨリテハ著シキ瞳孔ノ散大ヲ見ル。コレニ反シテピロカルピン注射ニヨル脈搏ノ減少、發汗、唾液分泌増進等少ク、アトロピンニヨル脈搏ノ増加、口内乾燥等

(1) Spitzherz

少ク、眼球壓迫及ビ頸靜脈竇神經壓迫、蹲踞試験ニ因ル脈搏ノ減少モ著明ナラズ。ソノ他、交感神經緊張状態ニアル人ハ一般ニ眼光鋭ク、瞳孔ハ散大シ居リ、眼球調節機能比較的弱ク、唾液及ビ涙液少ク、皮膚ハ乾燥シ、血管壁緊張ハ大ニ、血壓高ク、レントゲン輻射線検査ニテ心臟ノ形狀ハ圓形ニ近ク、呼吸異常ナク、呼吸ノ脈搏數ニ及ボス影響少ク、食道ハ通過シ易ク、胃ノ緊張ハ弱ク、胃下垂ノ傾向アリ、即、レントゲン輻射線検査ニテハ細長ク鈎形ヲ呈シ、胃ニ振水音ヲ發シ易ク、胃酸分泌少ク、大腸モ緊張ナク、蠕動少ク、ソノ結果、鼓腸ニ傾キ、含水炭素ニ對スル對抗力弱ク、食事性糖尿ニ傾キ、血中ノエオジン嗜好細胞少シ。又、交感神經緊張亢進状態ニアル人ハアドレナリン靜脈管注射ニヨル中毒状態特ニ甚シク、指尖振震、全身蒼白、虚脱症狀、不安、期外收縮、糖尿ヲ起ス。コレニ對シテ副交感神經亢進状態ニアル人ハアドレナリンニヨリ脈搏ノ増加、血壓ノ亢進、血糖増加等著明ナラズ(ピロカルピンニヨリテ脈搏緩徐トナリ、ピロカルピンノ量少キトキハ一般人ニ於テハ脈搏ハ緩徐トナラズト云フ)、發汗、唾液分泌増加著シク、アトロピンニヨリテハ脈搏著シク増加シ、口内乾燥甚シク、アムネル氏眼球壓迫、頸動脈竇神經壓迫及ビエルベン氏蹲踞試験ニヨリテ著シキ脈搏緩徐ヲ將來シ、呼吸性不整脈又ハ迷走神經性徐脈ヲ見ル。ソノ他、副交感神經亢進状態ニアル患者ハ毛様神經緊張亢進ノ結果、瞳孔縮小シ居リ、眼球調節十分ナリ。又、唾液ノ分泌多ク、時トシテハ涙及ビ鼻分泌ガ増加シ居リ、發汗ノ傾向著シク、皮膚ハ器械的刺戟ニ對シテ發赤シ易ク、咽頭反射鋭敏ナラズ、通常徐脈ヲ呈シ、血壓低シ。心臟ハレントゲン輻射線検査ニテ吸入時ニ左界ノ直線的變化ヲ見、即、所謂尖狀心ヲ呈シ、喘息ニ罹患シ易ク、或ハ深呼吸ヲ十分ニ行ヒ難キ傾向アリ。食道痙攣ニ傾キ、胃ハレントゲン輻射線検査ニテ牛角狀ヲ呈シ、屢、胃酸過多ヲ呈シ、痙攣的便秘ヲ起シ易ク、膽石症發作、偽膜様大腸炎ニ罹ル傾向アリ。勃起、攝護腺漏等ヲ起シ易ク、又、含水炭素ニ對スル對抗力大ニシテ、血中ニエオジン嗜好細胞多シ。一般ニ云

(1) Dresel

フトキハ交感神経緊張亢進状態ニ比シテ副交感神経緊張亢進状態ノ方種種ナル不愉快ナル症状ヲ呈ス。ドレーゼル⁽¹⁾氏ハアドレナリン注射後(一〇立方センチメートル)ノ血壓ノ變化ヲ最初ハ二三分間毎ニ、最初ノ十分ヲ過ギシ後ニ於テハ毎五分間ニ測定シ、血壓ヲ縦徑ニ、時間ヲ横徑ニ取リテ波形ヲ作り見ルニ第五圖ニ示スガ如キ



成績ヲ得トナセリ。即、正常人ニテハ甲圖ニ見ルガ如キ波形ヲ呈シ、交感神経緊張家ニアリテハ丁圖ニ見ルガ如ク、最初急速ニ且、高度ニ上昇シ、最高ニ達シ直チニ急速ニ下降スル傾向アリ。然ルニ副交感神経緊張亢進家ニアリテハコレニ反シテ、乙及、丙圖ニ見ルガ如ク、最初ハ血壓ノ上昇著シカラズ、正常時ヨリモ遅レテ最高壓ニ達シ再、徐徐ニ下降ス。血壓上昇ノ最高度モ一般ニ高カラズ。極端ナル副交感神経緊張亢進状態ニアリテハ、戊圖ニ見ルガ如ク、最初ハ血壓上昇ヲ見ズ。次ニ逆反應ヲ呈シ血壓ハ一時却、下降シ、然ル後、徐徐ニ上昇シ漸次ニ下降ニ移行スト云フ。コノ說ニヨレバ同一人ニテモ晝間ハ交感神経緊張強ク、夜間ハ副交感神経緊張強シ。毛様神経緊張亢進ニヨリテ夜間ニ瞳孔縮小ヲ來シ、血壓ガ下降シ、脈搏數、呼吸數ノ減少ハ正ニ迷走神経緊張ニ一致シ、氣管枝ヲ支配スル迷走神経

- (1) Bergmann
- (2) Vegetativ-stigmatierten
- (3) Friedberg
- (4) Westphal
- (5) Katsch

- (6) Wenckebach
- (7) Basedowsche Krankheit

緊張亢進ニヨリテ起ルル喘息發作ガ夜間ニ來ル等ハ、コノ理ニ一致スルガ如キモ、一方ニハ必ずシモ然ラザル點アリ。タトヘバ、夜間ニ胃腸ノ蠕動ノ減退スルガ如キモ迷走神経緊張減退ノ徵ト云フヲ得ベク、又、夜間ニ來ル盜汗ヲ以テ副交感神経興奮ノタメナリトナス人アルモ、汗腺ノ分泌支配ハ主トシテ交感神経ナルガ故ニ、果シテ盜汗ヲ以テ副交感神経支配ノ亢進ト稱スルヲ得ルヤ俄カニ斷定シ難シ。

ソノ後多數ノ學者ノ研究セシトコロニヨレバ、最初エツピングエル氏及ビヘツス氏ノ區別セシガ如キ、定型の交感神経緊張家及ビ迷走神経緊張家ノ存在スルハ確實ナルモ、必ずシモコノ兩型ニ入ラザル人多シ。即、交感神経モ副交感神経モ共ニ興奮シ易キ人アリ。又、兩者共ニ興奮シ難キ人アルコト明カトナレリ。ベルグマン⁽¹⁾氏ハ最初ハ兩自律神経ニ著シク過敏ナル人ヲ自律神経性特徵ヲ有スル體質⁽²⁾ト稱セシモ、近來ハ後ニ述アルガ如キ理由ニヨリ斯カル名稱モ濫用スベカラスト云ヘリ。殊ニフリードベルグ⁽³⁾氏ノ如キハ全然コノ說ニ反對セリ。殊ニ特殊毒注射ニヨル白血球像ノ變化ハ特殊ノモノニ非ズトセリ。ベルグマン⁽⁴⁾氏ハハヴスト⁽⁵⁾カツ⁽⁶⁾氏等ト共ニエツピングエル氏及ビヘツス氏ノ研究ヲ追試シ、一般ニ自律神経⁽⁷⁾ニ一方ノ刺激性ノ亢進アリテ他方ニハコレヲ認メズト云フガ如キ人ナシト斷言セリ。氏ノ云フ處ニヨレバエツピングエル、ヘツス氏等モ定型の迷走神経緊張家ニハ、瞳孔ガ散大シ居ルコトヲ擧ゲ居ルモ、コノ瞳孔散大ハ交感神経緊張亢進ノ一現象ト認メザルベラズ。尙、ベルグマン⁽⁸⁾氏ハ頸靜脈竇壓迫ニヨリテ著シキ徐脈ヲ起シ、甚シキトキハ生命ニ危険ヲ及ボスガ如キ場合ハ、心筋自身ニ變化アルモノニシテ、必ずシモ迷走神経緊張家ノ徵ト認メ難シトウエンケバ⁽⁹⁾ツッパ⁽¹⁰⁾氏ノ說ヲ擧ゲ、氏自身ハ健康心ニ見ル徐脈ノ如キモ迷走神経緊張家ノ徵トナスヲ得ズ(理由不明)ト云ヘリ。エツピングエル氏及ビヘツス氏等ハバセドウ氏病⁽¹¹⁾ニ二型ヲ分チ交感神経型、迷走神経型ヲ區別セリ。又、ソノ混合型ヲモ認容セリ。バセドウ氏病ニアリテハ主トシテ交感神経系ノ興奮ヲ見ルモ、又、同時

(1) P. Schenk

ニ副交感神経系ノ興奮ヲモ見ル。バセドウ氏病ノ諸徴ハアドレナリンノ注射時ニ於ケル徵候ト酷似セリ。即、心悸亢進・眼症状・震顫等ハコレニ類似シ、交感神経興奮ニ依ルモノト考フベク、酸化亢進・發汗等モ尙、コレニ屬スト云フヲ得ベキモ、バセドウ氏病ニ於ケル蠕動亢進・下痢等ハコレヲ副交感神経症状ト考ヘザルベカラズゾノ他、副交感神経興奮ヲ思ハシムル諸徴ガ軽度バセドウ氏病ニ來ルコトアリ。エツピングゲル、ヘツス氏モ輕度バセドウ氏病ヲ迷走神経緊張家ト誤ルコトアリト云ヘリ。又、内分泌ガ自律神経ニ作用スル結果、自律神経特殊毒ニ對スル反應ヲ以テ直チニソノ人ノ自律神経ノ状態ヲ判斷シ得ザルコトアリ、種種内分泌ノ關係組織ノCa、Kイオン等ノ關係モ顧慮セザルベカラズ。從ツテエツピングゲル、ヘツス氏ノ云ヒシ如ク、人類ヲ兩緊張家ニ分ツガ如キハ、十分ニ臨牀的觀察ヲ行ハズシテ敢行セシ所論ニ過ギズトセリ。シルフ氏モ迷走神経緊張状態ニ就キテ論ジ、エツピングゲル、ヘツス氏等ノ云ヒシガ如ク迷走神経或ハ交感神経ガ亢進状態ニアリテ、コレガ種種ノ臟器組織ニ變調ヲ來スコトアルハ明カナルモ、臟器組織自身ニ最初ニ變調ヲ來シ、コレガ普通ノ自律神経ノ緊張ニ對シ過敏ニ反應スルコトモ考ヘザルベカラズ。ソトハ臟器組織ノ自律神経支配ヲ除去スルトキハソノ臟器組織ニ變化ヲ起シ、自律神経毒ニ對シ過敏ニ反應スルコトアルハ人ノ知ル處ナリ。又タトヘバ血管壁筋ヲエルゴトキシ、アドレナリンニテ中毒セシメシ後ニ交感神経ヲ刺戟スルモ收縮ヲ起サザルガ如キモ一證トナスニ足ルベシ。ソノ他、内分泌ホルモン、新陳代謝産物(シエンク)氏ハ蛋白質代謝産物トシテ腸内ニ發生セシヒスタミン類似作用ヲ呈スルアミンガ体内ニ吸收セラレ自律神経系ニ作用ストノ主張ヲナセリ等ガ臟器組織ニ作用シテ自律神経ニ異常ナキニ拘ラズ、自律神経ニ對シ異常ニ過敏ナル反應ヲナシ、或ハ臟器細胞内ノK、Caノ分配異常ガ、所謂、迷走神経又ハ交感神経緊張状態ト同様ノ像ヲ呈スルコトモアリ得ベシ。

以上諸家ノ述フルガ如ク、エツピングゲル、ヘツス氏等ノ主張ハ今日ニテハソノ儘トシテハ認メ難キモ、體質検査ノ上

(3) Feersche Krankheit

(2) Addisonsche Krankheit

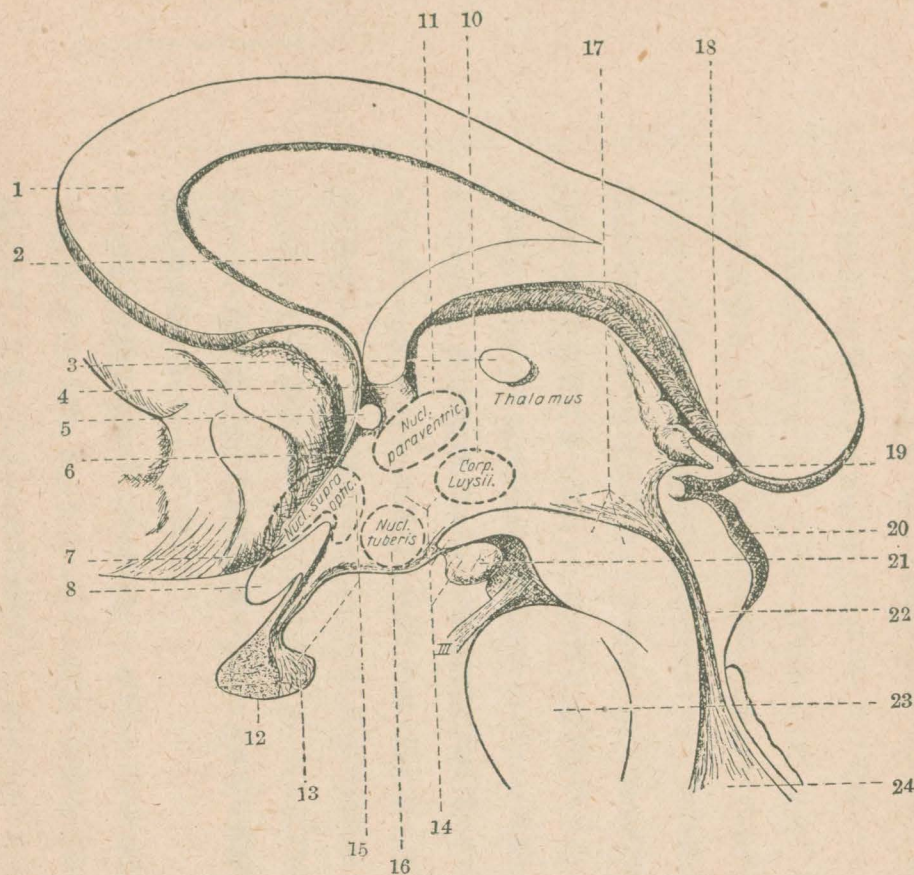
(1) Schröder

ニハ度外シ難キモノニシテ、シュレーデル⁽¹⁾氏ハ一卵性雙生兒ニ就キテ、諸種ノ自律神経毒ニ對スル反應ヲ検査セシニ、或反應ハ迷走神経緊張性ニ、或反應ハ交感神経緊張性ニ出現スルトスルモ、兩兒ニ於ケル反應ハ全然一致スルヲ見タリ。是等ノ點ヲ考フルモ、コノ検査ハ體質ヲ定ムル上ニ於テハ重要ナルモノナルベシ。

自律神経ノ興奮性ハ小兒期ニ於テ大ニシテ、成人乃至老人ニ於テハ小ナリ。タトヘバ瞳孔ノ散大・縮小ハ小兒ニ於テ著明ニシテ、老人ニ於テ不著明ナリ。小兒期ニハ羞恥、ソノ他ノ精神興奮ニ因ル顔面ノ潮紅甚シク、成人ニ於テハ輕度ナリ。精神感動ニ對スル心搏數ノ變化・流涙ノ如キモ小兒期ニ甚シ。但、老人ニアリテモ病氣ソノ他ニテ精神感動ニ對スル反應ノ大トナルコトアリ、衰弱セシ患者、腦溢血後ニ於テハ流涙ヲ起シ易シ。即、自律神経系ノ反應劇シキコトヨリソノ精神状態ガ健全ナラザルヲ診斷シ得ルコトアリ。

或種ノ疾患ハ迷走神経又ハ交感神経ノ緊張亢進ト關係アリト見做サル。月經時ニハ迷走神経緊張ノ亢進ヲ起シ、交感神経緊張ノ減退ヲ來ス。即、月經時ニハ精神不安ニシテ刺戟サレ易ク、皮膚色變化シ、手及ビ腋下部ニ發汗シ易ク、唾液流出多ク、心悸アリ、不整脈アリ。眩暈・充血・嘔吐、ソノ他ノ消化障礙アリ。又、月經時ニハ喘息發作・胃痛・偽膜性大腸炎・心臟神経症ヲ起シ易シ。又、月經閉止期障礙ハ、迷走神経緊張異常亢進ニ因ルモノノ如シ。アデソン氏病⁽²⁾ニ於テハアドレナリン分泌ガ激減シ、從ツテ交感神経緊張ハ減退シ、迷走神経緊張亢進ヲ起シ、血壓ハ下降シ、皮膚粘膜ニ色素沈著ヲ起シ、發汗ニ傾キ、含水炭素ニ對スル耐抗力ヲ増加シ、血糖下降ヲ來ス。ズール⁽³⁾氏病ニ見ル自律神経症状ハ副腎ノ發達異常ト關係アルガ如ク、コノ疾患ニ見ル運動缺乏・無慾状態ハ副腎皮質ノ退縮ニ因ルモノニテ、血壓亢進・脈搏頻數・血管神經障礙・汗分泌過剰ハ體質ノ異常發達ニ因ルモノト解セラル。

第六圖



Thalamus 視丘
Nucl. paraventric. 第三腦室側核
Corpus. Luysii. ルイジー氏體

Nucl. supraopt. 視神經上核
Nucl. tuberos. 灰白結節核

- | | | |
|---|---|--|
| 1. Corpus callosum 胼胝體 | 10. Vasomotilität. Schweißsekretion. Blase. 血管運動, 汗分泌, 膀胱 | 17. Schlafsteuerung. 睡眠調節 |
| 2. Septum pellucidum. 透明三角中隔 | 11. Kohlehydratsstoffwechsel. (Hunger). 含水炭素代謝(饑餓) | 18. Hemmung der Genitalentwicklung. 生殖器發育抑制 |
| 3. Massa intermedia. 中間部質 | 12. Wachstumsförderung. 成長促進 | 19. Epiphyse. 松果體 |
| 4. Columna fornicis. 腦穹窿柱 | 13. Fett-trophik. 脂肪營養 | 20. Corpora quadrigemina. 四疊體 |
| 5. Commissura anterior 大脳前連合 | 14. Genitalfunktion und Fett-trophik. 生殖器機能及脂肪營養 | 21. Corpus mamillare. 乳嘴體 |
| 6. Lamina terminalis. 第三腦室前壁 | 15. Wasserhaushalt. (Durst). 水代謝(渴) | 22. Aquaeductus Sylvii. シルビ一氏導水管(第三ト第四腦室交通管) |
| 7. Recessus opticus. 視神經窩 | 16. Wärmeregulation. 溫整調 | 23. Pons. 腦橋 |
| 8. Chiasma nerv. opt. 視神經交叉部 | | 24. Ventriculus IV. 第四腦室 |
| 9. Hypophyse { Vorderlappen. 前葉
Hinterlappen. 後葉
Zwischenlappen. 間葉 | | |

M. m. W. Nr. 35, 1926. L. R. Müller. ニヨル

本圖ハグレーヴンガ氏視丘下部ノ模型圖ニシテミルセル氏ガ

各自律神經中樞ヲ記入セシ想定圖ナリ

- (8) Freund
- (9) Marchand

- (5) Eckhard
- (6) Glykogen
- (7) Blum

- (1) anaphylaktischer Schock
- (2) Doxiades und Hamburger
- (3) Claud Bernard
- (4) Zuckerstich od. piqure

胸腺淋巴性體質、滲出性體質モ、迷走神經緊張亢進ト關係アリトナス人アリ。アナフィラクシー性ショックニ於テ見ル徐脈・血壓下降・氣管枝痙攣ハ迷走神經興奮ニ一致セリ。夜中遺尿症ハドキシアデス及ビハンブルゲル氏等ノ研究ニヨレバアドロビン投下ニヨリテ治愈スト云フ。從ツテエプドリン内服ガ有效ト考ヘラル。

第二章 新陳代謝ト自律神經

甲、新陳代謝ノ自律神經支配

一、糖新陳代謝

一八五七年、クロード・ベルナール氏ガ糖穿刺ヲ發見セシ以來、糖尿ト腦ト關係アルコト明カトナレリ。即、氏ハ腦菱形窩ノ底部ヲ刺ストキハ糖尿ノ起ルコトヲ見タリ。而シテコノ事ハ迷走神經切斷後モ有效ナルモ、延髓ヨリ上胸髓ノ間ニ於テ脊髓ヲ横斷ストキハ無効トナルト云ヘリ。エクハルト氏ハ第一胸部交感神經節ノ刺戟ガ糖尿ヲ起シ、又、内臟交感神經切斷後ニハ糖穿刺ガ無効トナリ、又、内臟交感神經ヲ切斷シ、ソノ末梢ヲ刺戟スルトキハ糖尿ヲ起スト云フ點ヨリ、糖穿刺ハ交感神經ニ依リテ傳ヘラルモノトセリ。但、コノ内臟交感神經中ニ多數ノ脊髓副交感神經纖維ノ存在スルコトハ當時ニ於テハ不明ナリキ。

副腎性糖尿病、即、副腎分泌ガ亢進シアドレナリンガ多量ニ血中ニ入ルトキハ、コレガ肝臟ニ作用シテ肝臟ニ貯ヘラレタル糖原體ヲ糖化シテ血中ニ遊動セシメ糖尿ヲ起ストノ説ヲ建テタルブルーム氏ハ、延髓刺戟ハ交感神經ノ興奮ヲ起シ、從ツテ副腎機能ノ亢進スルモノナリト稱セリ。然レドモ、我教室和田泰彦氏ノ研究ニ據レバ、内臟交感神經中ノ脊髓副交感神經ガアドレナリン排泄ヲ司ルコト明カトナタルヲ以テ、コレニ從ヘバ、寧、糖穿刺ト關係アルハ脊髓副交感神經ナルガ如シ。又副腎剔出後モ糖穿刺ガ多少有效ナリトノ説ヲ爲ス人(フロインド、マルシヤン)氏アリ、コレハ

恐ラク肝臓ニ直接ニ行ク交感神經ガ關係スルナラント云ヘリ。又、迷走神經興奮ハ脾臓ノ内分泌(インスリン)ヲ高メ、コレガ肝臓ニ作用シテ糖ノ血中遊動ヲ防グ。又、腦下垂體後葉竝ニ間葉ノホルモナルピツイトリンハアドレナリン過血糖ヲ妨ゲ、腦下垂體前葉官能亢進ガ原因ナリト見做サレ居ル尖端肥大症⁽¹⁾ニ於テ糖尿ガ屢、來ルハ、或ハコノ部分ノホルモンガ過血糖ヲ起スニアラズヤト疑ハル。

尙、上述ノ糖穿刺ハ、眞ノ糖調節中樞ヨリ末梢ニ至ル傳達纖維ヲ刺戟スルモノナリトノ説アリ。ブルグシュ、シグヴァー⁽³⁾ドレーゼ⁽⁴⁾等ハ延髓ニ於ケル迷走神經核ノ一部ハ交感神經性ニシテ糖代謝中樞ナリト稱シ、コノ部分ノ刺戟ハ糖尿ヲ起シ、又、コノ核ヲ破壊スルトキハシグヴァー氏ノ所謂腦室周圍核⁽⁴⁾ニ變性ヲ起スヲ以テ、コレガ糖代謝ノ最高中樞ナリト主張セリ。又、シグヴァー、篠崎哲四郎氏ノ研究ニ據ルトキハ、小腦ニモ糖代謝ニ影響ヲ及ボス中樞アリトコレヨリ先、アシネル氏ハ間腦底ヲ刺戟スルトキハ他ノ自律神經障得ト共ニ糖尿ノ起ルヲ見テ、コノ部分ニ糖代謝中樞アリ、コレヨリ延髓ノ交感神經及ビ副交感神經核ニ命令ガ傳ハリテ血糖ヲ調節スルナラント云ヘリ。

二、水分及ビ鹽類代謝 腎臓ハコレヲ支配スル神經ヲ除去スルモ、尙、尿分泌ヲ行フモノナリ。然レドモ迷走神經、脊髓副交感神經及ビ交感神經ガコレニ分布シテ、水分排泄ヲ調節シ居ルコト明カナリ。迷走神經ガ水分分泌ヲ促進スルコトハアーシ⁽⁵⁾及ビピアス⁽⁶⁾兩氏ニヨリテ證明セラレタリ。脊髓副交感神經ハ腎臓血管ヲ擴大シ水分排出ヲ増加セシムル他(神田皓一氏)、尿有形成分ノ分泌ヲ亢進セシム(若林明文氏)。交感神經ハ血管ヲ收縮セシメ、尿量ヲ減少セシムル作用アリ。

水分分泌ノ中樞ハクロード・ベルナル氏ノ時ヨリ想像サレ居リシトコロニシテ、糖穿刺ノ場所ガ少シク頭方ニ偏スルトキハ多尿ノミヲ起シ、尾方ニ偏スレバ糖尿ノミヲ起シ、中間ナレバ糖尿ヲ多量ニ分泌スルコトヲ知レリ。ゾノ後、多尿穿刺

- (1) Akromegalie
- (2) Burgsch
- (3) Lewy
- (4) Nucleus periventricularis

(5) Asher und Pearce

- (1) Kahler
- (2) Jungmann

- (3) Veil
- (4) Isotonie

ハエクハルト及ビカーレル⁽¹⁾氏ニヨツテ研究サレ、ソノ位置ハ現今、ブルグシュ、ドレーゼ、シグヴァー氏等ガ多尿穿刺ヲ行ヘル腦ヲ組織學的ニ検査シテ決定セルトコロト一致セリ。

又、ユングマン⁽²⁾及ビマイエル氏等ハ鹽類穿刺ニ就テ研究シ、延髓ノ或點ヲ刺戟スルトキハ尿中ノ鹽類ガ増スト云ヒ、ブルグシュ、ドレーゼ、シグヴァー氏等ノ記載ニ據レバ、延髓ノ網狀質ニ存スル核群(二又神經膠樣質ノ内側、索狀體ノ内腹側、顔面神經核及ビ側索核ノ背側ニ位ス)ガコレト關係アリトセラル。而シテコノ核群ハ乳嘴體ト連絡アリ。又、エクハルト氏ノ研究ニ據レバ、乳嘴體ノ刺戟ハ多尿ヲ起スト云ヒ、又、他ノ研究ニ據レバ間腦ノ刺戟モ多尿ヲ起ス。又、尿崩症ノトキニ間腦ノ灰白結節ニ高位中樞アリト信ゼラル。又、尿崩症ハ腦下垂體ノ疾患、又ハ腦底微毒ニモ來リ、又、腦下垂體(後葉・間葉)浸出物ナルピツイトリンハ尿崩症ノ多尿ヲ起ス。今日ニテハ灰白結節中ニ多尿ノ中樞アリ、腦下垂體ノホルモンガコノ水分排泄中樞ニ作用シテ水分排泄ヲ抑制スト考フルヲ至當トス。腦下垂體ニ病變アルモ多尿ヲ起サスコトアリ。コレハ灰白結節ノ尿排泄中樞ガ自ラ完全ニ調節ヲ行フモノト考フベク、又、腦下垂體ニ病變ナキモ灰白結節ノ中樞ニ變化アレバ多尿ヲ起シ得ル筈ナリ。尙、小腦又ハ大脳皮質ニモ多尿ト關係アル部分アリトナス人アリ。

又、ワイエル⁽³⁾氏ハ原發性ノ寡尿症アリト云ヒ、コレハ血液ト組織トノ間ニ於ケル物質代謝障得ニヨルモノニテ、自律神經障得ナリト云ヘリ。

ソノ他、自律神經ハ血液ニ一定ノ滲透壓⁽⁴⁾ヲ與ヘルタメニ作用ス。血液ト組織トノ間ノ物質及ビ水分移行、竝ニ水及ビ鹽類ノ腎臓ヨリノ排泄ニヨツテ主トシテコレヲ調節ス。内分泌モコレト關係アリ。チレオイチンハ組織中ノ水及ビ鹽類ヲ排泄セシメル作用アリ、ピツイトリンモ場合ニヨリテ組織細胞ノ水分貯蓄力ヲ増シ、從ツテ淋巴生成ヲ妨ゲ、又、インスリン

- (1) Rudinger
- (2) Leschke
- (3) Schneider
- (4) Grafe

ンハ組織ニ水分及ビ鹽類ノ蓄積ヲ來ス作用アリ。アドレナリンハ毛細管壁ノ透過性ヲ減少セシメ、血液水分ニ影響ヲ與フ。ピロカルピン、フズステグミン、ヒヨリンノ如キ副交感神經毒ハ血液水分ヲ組織ニ移行セシムル作用ヲ示ス。

三、自律神經ト血液イオン分配 自律神經ハ血液ノイオン分配、血液酸度ノ調節ヲナシ、殊ニ血液ハ弱アルカリ性ヲ呈スルモノニテHイオンニ比シテ遊離セルOHイオンノ方多シ。細胞新陳代謝産物トシテ生ズルモノハ炭酸・乳酸・アセトン體等酸性ノモノ多シ。然ルニ血液ガ常ニアルカリ性ヲ保持スルハ次ノ如キ調節法アルニ因ル。一、呼吸ニヨリテ炭酸瓦斯ヲ排出シ、コレニヨリテ血液ノ酸度ヲ減ズ。血液ノ酸度ガ強キトキハコレガ呼吸中樞ニ作用シテ呼吸ヲ活潑ナラシム。二、腎臟ハアルカリ性ナル血液ヨリ酸性ノ尿ヲ排出シ、コレニヨリテ血液ノ酸度ヲ減少セシム。三、肝臟ニ於ケル蛋白質代謝ノ産物トシテアンモニヤヲ生ズルモノナルガ、血液ニ酸過多ガアレバ、コノアンモニヤハ血中ニ入ツテコレヲ中和ス。而シテコレ等ノ三臟器ガ自律神經支配ヲ受ケ居ルハ既ニ述ベタルガ如シ。尙、血液ノ白血球數ガ灰白結節ノ支配ヲ受ケ居ルハ巨繁氏ニヨリ證明セラレ、ソノ後、篠崎哲四郎氏ニヨリテ追試證明セラレタリ。森川氏ノ研究ニヨレバ、交感神經ノ刺戟ハ骨髓ノ造血作用ヲ抑制シ、副交感神經ハ造血作用ヲ亢進セシム。

四、蛋白質代謝ト自律神經 蛋白質代謝ニ關スル知識ハ上述ノ二代謝ニ於ケルガ如ク明確ナラズ。蛋白質代謝ハ體溫調節ト關係アリ。體溫ガ低キニ失スレバ蛋白質代謝ガ盛トナリテ熱量ヲ出シ、又、發熱ハ蛋白質代謝ヲ盛ニス。蛋白質代謝ノ行ハルトコロハ主トシテ肝臟ニシテ、コレニ次ギテハ筋肉ニ於テ行ハル。エツピングデル、ヘツス、リウヂンゲル⁽¹⁾氏等ハ延髓ノ刺戟ニヨリテ糖尿ト共、二窒素排泄ノ亢進ヲ見タリト云ヒ、レシケト⁽²⁾及ビシュナイデル⁽³⁾氏等ハ間腦ノ刺戟ニ因リテ蛋白質代謝抑制セラルルヲ見タリ。フロインド⁽⁴⁾及ビグラス⁽⁵⁾氏等ハ間腦ヲ破壊スルトキハ蛋白質代謝ガ平常ノ二倍ニモ増加スト云ヒ、迷走神經切斷及ビ胸髓切斷ニテハコノ抑制作用ハ無効トナラザルヲ以テ、下部頸髓ヲ出デテ節

- (1) Aronsohn
- (2) Sachs
- (3) Dora Göhring
- (4) Adipositas cerebrogenitalis
- (5) Cushing

- (6) Raab
- (7) E. I. Kraus
- (8) E. Zeynek
- (9) Coape and Chamberlain
- (10) Lipoitrin

狀索ヲ下ル纖維ガ肝臟ニ到リ、コノ抑制作用ヲナスナリト考ヘラル。アロンソーン⁽¹⁾及ビザツグス⁽²⁾氏等ハ線狀體ノ刺戟ニ依リテ蛋白質代謝ノ亢進、體溫ノ上昇ヲ見タリト云ヘリ。

五、脂肪代謝 脂肪代謝中樞ニ關スル研究ハ稀ナレドモ、自律神經支配ヲ受ケ居ルコト疑ナシ。ドーラ・ゲーリン⁽³⁾氏ノ研究ニ據レバ、第三腦室底部、即、灰白結節ニアリトセラル。内分泌モ亦、脂肪代謝ト關係アリ。所謂、腦生殖器性肥胖症⁽⁴⁾ハ腦下垂體ノ病變、又ハ灰白結節ノ病變ニ依リテ起ルモノニシテ、自律神經ハ腦下垂體ヲ支配シ、腦下垂體ハ内分泌ニ依リテ灰白結節ニ於ケル脂肪代謝中樞ニ作用シテ、互ニ脂肪代謝ヲ調節スルモノト考ヘラル。カツシング⁽⁵⁾氏ハ腦下垂體前葉ノ鹽基嗜好細胞腫ガ肥胖ヲ伴ヒシ例ヲ報告シ、ラーブ⁽⁶⁾、クラウス⁽⁷⁾氏ニ次ギテツイン⁽⁸⁾氏ハ肥胖體質ヲ示セル患者ニ就キテ腦下垂體前葉ノ鹽基嗜好細胞ガ著シク増加シ居ルヲ認メタリ。氏ハコレヲ肥胖ノ原因ト見做サズ、他ノ原因殊ニ甲状腺・生殖腺障礙ニヨリテ起リシ脂肪代謝障礙ヲ代償スルノ意味ニ於テ發生セシモノナリト認メタリ。ラーブ氏ハ腦下垂體ホルモン、即、ピツイトリンノ注射ハ著シク血中ノ脂肪量ノ減少ヲ來スト云ヒ、多數ノ追試ハコレヲ證明セリ。又、クーペー⁽⁹⁾及ビチンバーレン⁽¹⁰⁾氏ハ腦下垂體ホルモン即、ピツイトリン中ニ含マルルリポイトリン⁽¹⁰⁾ニヨリテ肝臟ノ脂肪増加ヲ來スヲ發見セリ。蓋、腦下垂體ホルモンニヨリテ血中ノ脂肪ガ肝臟内ニ收容セラルルニ至ルト考ヘラル。第六圖ハ間腦及ビ延髓ニ於ケル種種ノ中樞ノ位置ヲ示セリ。又、大井氏ノ研究ニヨレバ皮下脂肪ハ交感神經ノ刺戟ニヨリテ減少シ、副交感神經ノ刺戟ニヨリテ増加ス。

乙、新陳代謝疾患ト自律神經

一、腦性糖尿及ビ糖尿ニ對スル神經作用 糖尿病ガ膀胱⁽¹⁾ラ氏島⁽²⁾ノ變化ニヨルコトハ、既ニ確定セシ事實ナルモ、種種ナル腦疾患、タトヘバ頭部損傷・腦溢血ニ一過性糖尿ヲ見ル。ソノ他、精神狀態ハ糖尿ニ影響シ、糖尿病患者ガ精神

的過勞ニ陥ルトキハ糖尿ノ増加ヲ見ル。タトヘバ糖尿病患者ガ糖尿病アリト診断サレシ時期ニハ、耐糖力ガ著シク低下スルヲ見ル。又、糖尿病學生ハ試験ヲ受ケタル時ニハ糖尿ヲ増シ、ベースホルノ打球練習ニヨリテハ健康人ニ一過性糖尿ヲ起ス。糖尿病患者ガ糖尿ヲ攝取スル場合ニ、ソノ食物ガ未、吸收サルダケノ時間ヲ經ザルニ既ニ糖尿ヲ見ルコトアリ。コレ精神作用ニヨリテ、食物ガ消化吸收サルヨリモ以前ニ、肝臓ニ於ケル糖遊動ガ惹起サルニ因ルベシ。コレ等ノ事實ハ上述ノ糖代謝ノ中樞支配ニヨリテ容易ニ説明スルヲ得ベシ。尙、アドレナリン、デレオイヂンヲ用フルトキハ血糖ノ増加ヲ見ル。コレ等ハ内分泌腺ノホルモンニシテ、甲狀腺及ヒ副腎ハ自律神經支配ヲ受ケ居ルモノナレバ、從ツテ糖代謝ハ間接ニモ自律神經支配ヲ受ケ居ルモノナリ。

二、肥胖 肥胖ハ種種ノ形ニテ來ル。飽食シテ運動不足ナルトキハ肥胖ヲ起ス。コレハ外因性肥胖⁽¹⁾ニシテ、多食セザルモ内的原因ニヨリテ肥胖ヲ起スコトアリ、コレヲ内因性肥胖⁽²⁾トナス。後者ハ内分泌腺ト密接ナル關係アリトセラル。タトヘバ婦人ノ生殖機能不充ナルカ、或ハ内分泌腺ヲ除去セシ場合ニハ肥胖ヲ起スコト多シ。飽食シテ運動セザル場合ト雖、必ズシモ肥胖ヲ起スモノニアラズ。過度肥胖ハ、上述ノ脂肪代謝中樞ノ調節機能不全ニ因ルモノナルベシ。肥胖者ノ脂肪蓄積ノ部位ガ特殊ナルコトアリ。パウエル⁽³⁾氏ガルウベンズ⁽⁴⁾型肥胖ナル名稱ヲ附シタルハ脂肪ガ主トシテ腰及ヒ上腿ニ多キモノニテルウベンズ⁽⁵⁾ノ好ミテ畫キシ婦人ニ似タリ。又、ステツプ⁽⁶⁾氏ニヨレバ婦人ニテ項部及ヒ上肢ニノ脂肪ノ附著スルモノアリ。生殖腺不全ノ婦人ニ來タル肥胖ハ腹部・上腿・胸部ニ甚シク、シモンズ⁽⁷⁾氏進行性脂肪榮養不良症⁽⁸⁾ニ於テハ上半身及ヒ顔面ノ脂肪削瘦ニ對シテ、腰以下ノ部分ニハ著シキ肥胖ヲ見ル。又、バルトロヂイ⁽⁹⁾、デムブロウスキー⁽¹⁰⁾、ミルレル氏等ハ全身ノ肥胖ヲ見タリ。コレ等ノ局部性肥胖症ニ於テハ、單ニコレヲ中樞性脂肪代謝障礙ニ因ルモノト説明シ難シ。コレ等ハソノ局部ノ副交感神經核ノ刺戟ト考フルノ他ナシ。

- (6) Lipodystrophia progressiva Simons
- (7) Bartolotti
- (8) Dziembrowsky

- (1) exogene Fettsucht
- (2) endogene Fettsucht
- (3) Bauer
- (4) Rubens
- (5) W. Stepp

- (1) Dystrophia adiposogenitalis
- (2) Erdheim
- (3) Grafe und Grünthal

- (4) thyreogene Fettsucht
- (5) Simmonds
- (6) hypophysäre Kachexie
- (7) Diabetes incipidus

三、腦生殖器性肥胖症⁽¹⁾ コレハフレーザ⁽²⁾氏ニヨリテ始メテ記載サレタル疾患ニシテ、腹部・腰部・大腿・上肢・手背・足背ニ脂肪附著ヲ來シ、男子ハソノ形態婦人ニ似、外陰部發育惡シク、又ハ退縮シ、陰毛・腋毛ノ減少ヲ見ル。本病ハ最初ハ腦下垂體ノ疾患ナリト考ヘラレシガ、エルドハイム⁽³⁾氏ガ腦下垂體ニ何等ノ變化ナキモ本症ヲ起スヲ以テ、又、グラース⁽⁴⁾及ヒグリュンター⁽⁵⁾氏ハ動物ニ於テ腦下垂體ヲ損傷セザル様ニ間腦底ヲ破壊シテ、代謝遲延ト共ニ肥胖ノ發生ヲ見タルヲ以テ、一時ハ本症ハ間腦ニ於ケル脂肪代謝中樞ノ病變ニヨリテ起ルモノニテ、腦下垂體變化ガ本症ヲ起スハ、變化セル腦下垂體ガ間腦底ヲ壓迫スルガタメナリトノ説ヲ見ルニ至リシガ、ソノ後、脂肪代謝中樞ガ腦下垂體ホルモンニヨリテ影響ヲ受クルコト明白トナリシガ故ニ、間腦底脂肪代謝中樞疾患ニテモ、腦下垂體疾患ニテモ本症ヲ起スコトアルハ明カトナレリ。尙、ステツプ⁽⁶⁾氏ハ非常ナル饑餓感アリテ飽食ヲ知ラズシテ肥胖ノ起ル場合アルヲ指摘シ、コレハデ⁽⁷⁾氏島ノ過分泌ニ因ルナルベシト云ヘリ。又、甲狀腺性肥胖⁽⁸⁾(精神痴鈍・粘液水腫・脱毛)ハ甲狀腺分泌減退ニ因ル。又、肥胖ト反對ニ甲狀腺分泌亢進ニヨルバセドウ氏病⁽⁹⁾ニハ著シキ削瘦ヲ見ル。又、シモンズ⁽¹⁰⁾氏ニヨリテ始メテ記載サレタル腦下垂體惡液質⁽¹¹⁾ハ多クハ出産後ノ婦人ニ來リ、無關心・生殖腺萎縮・皮膚萎縮・皮下脂肪ノ減少・内臓ノ萎縮・基礎代謝ノ減退ヲ主徵トス。腦下垂體前葉ガ血栓又ハ血塞ニヨリテ結締織化セシトキニ起ルコト多シ。レニケ⁽¹²⁾氏ニ據レバ、本病モ亦、腦下垂體ニ變化ナク、間腦底病變ニヨリテ起ルコトアリト。頭蓋レントゲン放射線検査ニヨリテトルコ鞍ニ擴大アルヤ、兩側顛顚性偏盲症アルヤ否ヤニ留意シ、コレアルトキハ腦下垂體腫瘍ヲ診斷スルコトヲ得。

四、水代謝障礙ニ因ル疾患 尿崩症⁽¹³⁾ハ非常ナル煩渴アリ、飲料ヲ取ラザルレバ心悸・頭痛・意識昏亂等ヲ起スニ至

(1) D. Gerhardt

ル。從ツテ多量ノ飲料ヲ用ヒ、多尿ヲ起ス。尿崩症ニハ血液中ノ鹽類含有量ノ多キ場合アリ。尿崩症ハ腦下垂體ノ變化ニ原因スト考ヘラレシガ、マイエル、ゲルハルト⁽¹⁾、ジユケー氏等ハ尿崩症ニ於テ、灰白結節ニ變化ヲ見タリ。恐ラク灰白結節ノ水代謝調節作用ハピツトリニヨリテ影響セラレルモノナルベシ。尿崩症ノ多飲多尿ニ對シピツトリノ良效ヲ奏スルコトアリ。コノ場合ニモ水代謝障礙ガ、腦下垂體腫瘍ニ因ルヤ否ヤヲ知ルタメ、頭蓋ノレントゲン輻射線検査又ハ兩側顳顬性偏盲症ノ有無ニ留意スベシ。

ワイル氏ハ原發的寡尿症アルコトヲ主張セリ。コノ疾患モ水代謝中樞ノ變化ニ因ルモノナルベシ。

五、鹽水肥胖⁽²⁾ コレハ肥胖ニ水腫ヲ合併スルモノニシテ、ザリガンヲ與フルトキハ、水分ハ脫除セラレ體重ノ著シキ低下ヲ起ス。鹽類及ビ水分ノ攝取制限ハ良效アリ。又、甲状腺劑ヲ與フルトキハ體內燃燒ヲ盛ニスルノミナラズ。鹽類・水分ノ排出ヲ起ス。脂肪代謝中樞ト水及ビ鹽類代謝中樞トガ間腦内ノ相近キ部位ニ占居ストセバ、コレ等ノ部位ノ病變ニヨリテ本病ヲ起スコトハ考ヘ得ベキコトナリ。最近、我教室ニ於テ川口巳三郎氏ハ流行性腦炎後バルキンソニスムス患者ニ於テ本症ヲ見タリ。

第三章 體溫ト自律神經

甲、體溫調節ト自律神經

體溫調節ハ體內ニ於ケル化學的及ビ物理的現象ニヨリテ調節セラル。食物ノ攝取、ソノ酸化、殊ニ筋肉運動ハ體溫發生ノ根源トナリ、コレガ盛ナルトキハ體溫ノ上昇ヲ來タス。又、皮膚表面及ビ肺ハ主トシテ體溫ノ放散ヲ司ル。體溫ノ高キニ失スルトキハ、皮膚血管ハ擴張シテ體溫ノ放散ヲ容易ナラシメ、又、發汗モ熱放散ヲ容易ナラシム。コレニ反シテ體

(1) Richet

溫放散ヲ少カラシムルタメニハ皮膚血管ノ收縮・立毛・汗分泌ノ減退ガ起リ、コレニヨリテ熱ノ放散ヲ少カラシム。即、コレ等ノ現象ハ既ニ述ベタルガ如ク、交感神經ト脊髓副交感神經トニヨリテ支配セラル。コノ調節ハ種種ナル求心性刺激ニヨリテ起ル。タトヘバ高溫血ガ血管擴張中樞ニ達スルトキハ、血管運動神經緊張減退、血管擴張神經興奮ニヨリテ皮膚血管ハ擴張ス。人類ニテハ冷溫ノ精神作用ニヨリ皮膚血管ヲ變化セシムルヲ得。又、身體ノ一部ヲ加溫セシノミニテモ他部分ノ皮膚血管ガ擴張ス。コレハ反射的ニ起ルモノト考ヘラル。タトヘバ熱キ湯ヲ飲ムトキハ、皮膚血管ガ擴張シ發汗スルニ至ル。發汗ハ二ツノ方法ニテ行ハル。一、腦及ビ脊髓ニ於ケル發汗中樞ニ溫血ガ流入スルコトニヨリ、二、皮膚及ビ粘膜ニ加ヘラレタル溫刺激ニヨリテ反射的ニ起ル。發汗シ難キ人ハ日射病ニ罹リ易シ、即、斯カル人ハ日射ヲ受クルトキニ溫放散ガ十分ナラザル結果、體溫ガ忽、四〇乃至四一・五度ニモ達スト云フ。

呼吸器ニ於ケル水分蒸發ハ體溫調節ト重大ナル關係アリ。犬ハ發汗少キ動物ナレバ、夏ハ口ヲ大キク開キ、唾液ヲ澤山出シテ頻繁ナル呼吸ヲナス。コレハ體溫ヲ放散スル一ツノ方法ナリ。犬ハ普通一分間八〇位ノ呼吸ヲナスモノナルガ、體溫ガ上昇スルトキハ呼吸數ガ一三〇乃至六〇〇ニモ達スト云フ。皮膚及ビ肺ノ附屬裝置、動物ノ體位モ體溫ト關係アリ。皮下脂肪・毛皮・羽毛モ皆體溫ノ放散ヲ防グ裝置ニシテ、體溫ガ下ルトキハ、立毛ヲ起シ、コレニ依ツテ熱不導性ノ空氣層ヲ厚クシ以テ體溫ノ奪去ヲ防グナリ。而シテコノ立毛ヲナスニ用フル立毛筋ハ自律神經支配ヲ受ク。寒キトキハ四肢ヲ曲ゲテ軀幹ニ密接シ、暖キトキハ四肢ヲ伸バシテ軀幹ヨリ離シ居ルガ如キ、又二匹ノ同居スル場合ニ寒キトキニハ

ノ體ヲ相近ツケ體表面ヲ可及的小ナラシムルニ努ムルガ如キ、不識不知、體溫ノ調節ヲ行ヒ居ルナリ。化學的熱調節ハ身體ノ何レノ部分ニ於テ行ハルルカト云フニ、主トシテ筋肉ニ於テ行ハル。リシュ⁽¹⁾氏ノ研究ニ據レバ、人類ノ筋肉内ノ熱發生ハ安靜時ニ於テモ全身ニ於テ發生スル熱量ノ四分ノ三ニ相當スト云フ。又、二十四時間内

ニ筋肉ニ於テ發生スル熱量ハ、安靜時ニ於テハ二・二四〇カロリーニシテ、極度ノ運動ニ際シテハ一一・三〇〇カロリーニモ達ス。コレ等ハ主トシテ含水炭素代謝ニヨリテ生スルモノニシテ、ソノ二〇乃至二五プロセントノミ運動エネルギートナリ、他ハ熱トナルモノナリ。而シテ運動ニヨル熱發生ハ運動ト關係アルモ、安靜時ニ於ケル熱發生ハ、荒木英一及ビ前田武雄兩氏ノ犬下脚筋ニ就イテノ研究ニ據レバ、交感神經ト脊髄副交感神經ニヨリテ行ハル。寒冷時ニ隨意筋ニ纖維性收縮ガ起リ、コノ纖維性收縮ハ、自律神經性筋緊張ト關係アル點ハコノ成績ト良ク一致スルモノト云フベシ。而シテ交感神經ノ傳導路ハ、頸部ニ於テ脊髄ヲ出テ胸部節狀索ニ入り、下脚筋ニ至ルモノト推定セラル。ソノ他ノ熱發生地ハ肝臟ナリ。クロード・ベルナル氏ノ研究ニ據レバ、門脈血ノ溫度ヨリモ肝靜脈血ノ溫度ノ方高シト。コレニ據ルトキハ肝臟内ニテ熱ノ發生スルコト疑ナシ。

- (1) Glaser
- (2) Isenschmidt
- (3) Böwing

體溫調節ノ中樞ハ何處ニアルヤト云フニ、一八八五年、アロンソーン及ビザツクス氏ハ尾狀核ノ前方部、即、腦室内ニ隆起スル部分ヲ穿刺スルトキ發熱スト稱シ、ソノ後、大脳ノ諸核群ヲ刺戟シテ發熱ヲ見タリトノ報告アリシガ、ソノ中ニテ最モ確實ニ發熱ヲ起スハ灰白結節ノ刺戟ナリ。又、アシネル氏ハ灰白結節ヲ損傷スルトキハ、動物ハ體溫調節ヲ失ヒ體溫降下ニヨツテ死亡スルニ至ルト云ヘリ。又、灰白結節ノ刺戟ハ呼吸増加ヲ來ス。コノ灰白結節ト云フ部位ハ種種ナル自律神經中樞ノアルトコナルガ故ニ、此處ニ體溫調節ノ中樞アルコトハ有リ得ベキコトナリ。ミルレル及、グラーゼル⁽¹⁾兩氏ハ腦漏斗狀部附近ノ中央核群ニ血管擴張中樞アリト云ヒ、イゼンシュミツト⁽²⁾氏ハ灰白結節及ビソノ附近ヲ破壞スルトキハソノ動物ヲ冷却スルモ隨意筋ノ纖維性收縮ガ起ラザラ見タリ。即、筋ニ於ケル熱發生ノ中心モ灰白結節、又ハソノ附近ニアリト考ヘラレ、又、ベーウ、シグ⁽³⁾氏ニ據レバ立毛ノ中樞ハ間腦底ニアリト。コレ等ノ事實ヨリ考フレバ體溫調節ノ中樞ガ灰白結節ニアリトノ説ハ有力ナルガ如シ。

- (1) Siebenschläfern

- (2) Boldyreff

- (3) Pfeiffer
- (4) Liddell und Simpson
- (5) Burge

マイエル氏ハ溫中樞ノ他ニ冷中樞ノ存在ヲ主張セリ。氏ハ主トシテ藥物ノ作用ヲソノ根據トセリ。下熱作用アル痙攣毒ナルピクロトキシン、サントニンノ他ニアコチン、ウラトリン、チギタリンノ如キ副交感神經興奮劑ハ下熱作用アリ。反之、交感神經興奮劑ナルアドレナリン、テトラヒドロペタナフチラミン、コカインハ中樞性發熱作用アリ。溫中樞ハ交感神經ニシテ、エルゴトキシナヲ以テ、動物ヲ處理シタル後ニハソノ機能ヲ廢ス。反之、冬眠中ノ冬眠猫⁽¹⁾ニアトロピンヲ注射スルトキハ、冷中樞ノ機能廢弛セシニ拘ラズ溫中樞ハ活動シ居ル結果、後者ガ超越シテ體溫ハ上昇シ、動物ハ冬眠ヨリ覺醒スルニ至ル。ソノ他、脊髄中ニ體溫ヲ抑制スル索路アルハ冷中樞ノ存在ヲ疑ハシメ、又、間氏ハ視丘下部ニ交感神經性發汗中樞ト副交感神經性發汗中樞及ビソノ索路ヲ發見セリ。而シテコノ中樞ハ溫中樞・冷中樞ト密接ノ連絡アリ、且、アトロピン及ビエルゴトキシニニヨリテ、ソノ官能廢絶ヲ見ルコト、平流電氣ヲ以テ家兎・猫ノ腦幹ヲ刺戟スルトキハ、ソノ電導子ノ位置ニヨリテ體溫ガ或ハ高ク或ハ低ク甚シキ變化ヲ示スコト、ヒツイトリン及ビピロカルピン腦室内注射ガ體溫ノ降ヲ起スガ如キハ、氏ガ冷中樞ノ存在ヲ主張スル根據トスルトコトナリ。

内分泌モ亦、熱發生ト關係アリ、コレ新陳代謝ヲ旺盛ナラシムルガ爲ナリ。而シテコノ内分泌ハ自律神經系ノ支配ヲ受クル事ハ既ニ述ベタルガ如シ。甲状腺分泌亢進ハ蛋白代謝ヲ盛ナラシム、ボルヂレフ⁽²⁾氏ハ猫・犬ニ就イテ甲状腺及ビ副甲状腺ヲ剔出シテ體溫調節ノ高度障礙ヲ起スヲ見タリ。即、外溫高キトキハ非常ノ體溫上昇ヲ來シ、寒冷ニ曝ストキハ忽、體溫ノ異常下降ヲ來スト。ズイェル⁽³⁾氏ハ甲状腺ヲ剔出セシモルモツトガ寒冷ナル外氣ニヨリテ速カニ體溫下降ヲ來スコトヲ報告セリ。

ザツデル及ビシンブソン⁽⁴⁾氏ハ山羊・羊ニ就キテ甲状腺全剔出ヲ行ヘルニ、體溫調節ハ非常ノ障礙ヲ蒙リ、健康ナル動物ノ如ク外界溫度ニ對シテ體溫ヲ一定ニ保チ得ザルヲ知レリ。ブルズ⁽⁵⁾氏ハ甲状腺ハ肝臟ニ於ケルカタラーゼ生成

- (2) Döblin
- (3) Freischmann
- (4) Lacassagne
- (5) Samssonow
- (6) Giaja et Chahovitch

ヲ盛ナラシムト云ヒ、アドレル⁽¹⁾氏ハ甲状腺分泌物ハ冬眠セシ動物ヲ覺醒セシメ、且、ソノ體內熱發生ヲ盛ナラシムト。コレ等ノ研究ニヨレバ、甲状腺ナキ動物ハ寒冷ナル外界ニ對シテ體溫維持困難ナリ。又、腦下垂體前葉ハ代謝ヲ盛ナラシメ熱發生ヲ促進ス。前葉破却ハ體溫ノ下降ヲ來ス。斯ル場合ニ前葉摘出物ヲ注射スルトキハ、再、體溫ノ上昇ヲ見ル。腦下垂體後葉ハ反之、新陳代謝ヲ抑制シ、體溫ヲ下降セシムル作用アリトセラル。但、腦下垂體ニ關スル研究ハ未、確定スルニ至ラス。

副腎ハ體溫保持ニ必要ナル物質ヲ分泌ス。副腎分泌物ナルアドレナリンガ體溫調節ニ關係アルハ言フ俟タズ。アドレナリンハ末梢血管ニ作用シテ物理的體溫調節ヲ左右ス。即、アドレナリンハ體溫上昇ヲ來ス。ソノ他、少量ノアドレナリンハ體溫中樞ニ作用シテ發熱ヲ來ス。アドレナリンノ發熱作用ハコレノミナラズ、コノ藥品ニヨリテ物質代謝ガ末梢性ニモ隆盛トナルモノナルガ如シ。例ヘバ呼吸ハ盛トナリ、又、血糖上昇ニヨリテ燃燒原料ヲ筋ニ供給スルガ如シ。但、コノ血糖上昇ハ必ずモ化學的熱發生ニ必要ナル條件ニアラズ。フロインド、マルシン氏モ胸髓ヲ切斷セシ家兎ニ化學的熱發生ガ盛ナルニモ拘ラズ過血糖ヲ見ザル事ヲ注意セリ。アドレナリンハ冬眠動物ヲ覺醒セシムル作用アリ。アチソン氏病ノトキハ體溫ノ下降アルハ人ノ知ル處ナリ。フロインド、マルシン、デブリン⁽²⁾、フライシマン⁽³⁾、ラカサト⁽⁴⁾、サムソノウ⁽⁵⁾氏等ノ研究ニ據レバ、體溫維持ニ必要ナルハ寧、副腎皮質ナリ。副腎皮質ノ一部ヲ移植スルトキハ體溫ヲ維持スルヲ得ト。又、ジジ及ビシホウ、ツチ⁽⁶⁾氏ハ鼠ニ就イテ副腎ヲ剔出スルトキハ外界ノ冷影響ニヨリテ、新陳代謝ノ亢進ヲ惹起スルヲ得ズ、アドレナリン注射モ基礎代謝ヲ生理的狀態ノ極大値迄恢復セシムルヲ得、ストセリ。然レドモ總論ニテ述ベタル如ク、副腎皮質ガヒリン分泌ヲナシ、副交感神經興奮ガ體溫下降ヲ來スト云フコトガ事實トスレバ、コノフロインド、マルシン氏等ノ研究トノ間ニ矛盾スル處アルガ如シ。

腺臟ハインズリンノ分泌ニヨリテ新陳代謝ニ關シテ合成的作用ヲナス。而シテ一般ニ合成ハ熱ヲ要スルモノナレバ、インズリンヲ十分ナル量ニ與フルトキハ、體溫下降ヲ來ス。溫穿刺・傳染・アドレナリンニヨリテ起ル體溫上昇ヲ妨ゲ、或ハ却、體溫下降ヲ惹起ス。冬眠中ノ蝟ハ新陳代謝ノ亢進ニヨリ覺醒スルモノナルモ、インズリン注射ハ覺醒ヲ遲延セシムル傾向アリ。或種ノ哺乳動物ニテハ雌雄ニヨリ體溫ニ差アリ。海獺ニアリテハ雌ノ方體溫高ク、犬ニ於テハ雄ノ方體溫高シ。海獺ノ雌ノ生殖腺ヲ除去スルトキハ、ソノ體溫ハ雄ト同様トナルト。ピツイトリンハ體溫ヲ上昇セシムル傾向アリ。發熱ト新陳代謝ニ就キテ一言スレバ、上述ノ如ク熱發生ハ、腦脊髓神經及ビ自律神經ニヨリテ支配セラル。而シテ腦脊髓神經ハ隨意筋ニ作用シテ含水炭素及ビ脂肪ノ燃燒ヲ來スモノニテ、動物ガ蛋白食ヲ攝取スル場合ニモ、ソノ蛋白ハ肝臟ニ於テグリコーゲントナリ、ソノグリコーゲンヲ熱源トシテ利用スルモノナリ。反之、交感神經作用ニヨル代謝亢進ハ獨リ含水炭素ヲ消費スルノミナラズ、容易ニ蛋白ヲ消費シテ體溫發生ニ努ム。斯ルガ故ニ溫血動物ニテハ、外界ノ溫度ガ低キトキハ體內ニ於ケル熱發生隆盛ナリ。又、グスレル⁽¹⁾氏ノ研究ニヨレバ、平常室溫ニテハ發熱時ニ於テモ化學的體溫調節ハ健康人ト同様ニ行ハレ居ルモ、外界溫度下降ニヨル體內熱發生ハ、發熱時ニ於テハ外界溫度下降ノ高度ナルトキニノミ現ハル。即、化學的體溫調節ハコノ意味ニ於テハ發熱時ニ著シク低下セリト。又、同氏ノ研究ニ據レバ老人、病後、健康人ニテモ夜間、又ハ就眠時ニハ外界低溫ニ對シテ體內熱發生不十分ナリ、コレニ依リテ體溫下降ヲ見ルト。

多クノ場合ニハ發熱ハ新陳代謝亢進ヲ伴フモノニテ、コレガ發熱原因ノ一部ヲナスハ勿論ナルモ、特別ノ場合ニハ發熱ガ新陳代謝亢進ヲ伴ハザルコトアリ。例ヘバ過敏性熱⁽²⁾ノトキニハ新陳代謝ハ却、減退セリ。又、犬ノトリバノゾマ熱ニ對シテ規那ヲ與フルトキハ、物質消費ハ平常以下ニ降ルト雖、發熱ハ消退セズ。コレ體溫放散減退ニヨルモノナリ。又、結核

等ニ於テハ體溫ノ上昇ヲ見ズシテ新陳代謝ガ著シク亢進スルコトアリ。
發熱ハ多クノ場合ニ微菌毒素・蛋白破壞產物ニヨル刺戟、或ハ出血・腫瘍ニヨル器械的刺戟ニヨリテ、溫中樞ガ興奮シ、筋肉及ビ内臟腺ニ於ケル新陳代謝ガ旺盛トナルコトニヨリテ起ルモノニシテ、溫中樞ヲ除去スルトキハ微菌毒素ノ如キモ發熱ヲ誘發セザルニ至ルモノナリ。

乙、臨牀的ニ見ル自律神經性體溫異常。

フロイソド氏ハ發熱ヲ以テ體溫調節中樞ノ官能不全ニ歸セントセリ。即、血液ノ溫度ガ異常ニ高キニ拘ラズ、體溫調節中樞ガコレニ反應スルコト十分ナラズ、從ツテ體溫ノ下降ヲ來サザルガタメ發熱スルナリトセリ。然レドモ他ノ諸家殊ニテニーセン⁽¹⁾氏ハ發熱時ニハ體溫調節中樞ハ却、興奮状態ニアリトセリ。アロンソーン、ザツクス兩氏ハ腦穿刺ニヨル發熱ハ體溫調節中樞ノ麻痺ニアラズシテ興奮ナルコトヲ證明セリ。即、兩氏ハ先、穿刺ヲナシタル刺ヲソノ儘一兩日腦中ニ止メ置キ、體溫ガ平常トナルヲ待チテ刺ヲ電導子トシテ利用シ、電氣刺戟ヲ與フルニ發熱スルヲ見タリ。溫刺ニヨリテ發熱セシメ置キテ、コレニアンチピリンヲ與フルニ本劑有效期ダケ體溫下降ヲ示シ、再、體溫ノ上昇ヲ見ル。又、レーマン⁽²⁾、バギンスキ⁽³⁾兩氏ハ灰白結節ノ損傷ハ發熱ノ原因トナルモ、コノ部分ヲ吸引ニヨリテ全部除去スルトキハ發熱ヲ見ザルコトヲ證明セリ。細菌毒、アドレナリンハ少量ナレバ體溫調節中樞ヲ興奮セシムルモ、過量ニ與フレバ却、體溫ノ下降ヲ起ス。コレニヨレバ發熱ハ體溫調節中樞ノ興奮ニヨルモノナリ。

マイエル氏ハ發熱ト溫穿刺ニ於ケル體溫ノ上昇ト同一ノ状態ト見做シ、兩状態ニ於テ溫中樞ノ興奮ニヨリ體溫調節ガ高溫ニ調節サレシモノニシテ、コノ状態ニ於テモ體溫調節ハ行ハレ、外界溫度高キトキハコレニ應ジテ下熱調節ハ行ハレ居ルヲ見ルト云ヘリ。即、發熱又ハ溫穿刺状態ニ於テハ外界溫度ガ下リ、コレガ刺戟トナルトキハソノ溫度ハ普通溫

(1) Toenniessen

(2) Lehmann
(3) Bagensky

(1) Mammele

(2) Reichardt
(3) Vollmer

度ニ比シテハ尙、高キニ拘ラズ、既ニ體溫放散ヲ制限スルニ至ル。又、斯ル高溫状態ニ於テハ溫中樞ガ興奮シ易ク、且、麻痺シ易キ状態ニアリ。コレガタメ下熱劑ハ平溫ニ對シテハ著シキ效ナキ量ニテ、高溫ニ對シテハ十分ノ作用ヲ現ハスモノナリ。多クノ發熱ハ細菌毒又ハ傳染ニヨリテ起リシ體蛋白破壞產物ニヨルモノナリ。出血ガ吸收サルトキハ發熱ヲ見、發作性血尿症ニ於テハ血液破壞產物ニヨリテ發熱ス。化學的物質・食鹽水・葡萄糖液注入、又ハ膠質性液、即、澱粉・動物炭・銀・鐵・砒素・パラフィン等ヲ血管内ニ注射スルトキニ發熱ヲ起ス。小兒ニアリテハ、食鹽水注入ニヨリテ發熱スルノミナラズ、容易ニ胃腸粘膜炎ヲ害シ、經口的ニ與ヘタル蛋白ノ一部ガソノ儘吸收セラレ異種蛋白トシテ働キ發熱ヲ起ス。癌腫ニテ傳染併發ナキニ發熱スルハ、癌細胞ガ破壞サレテ吸收セラレ溫中樞ニ作用スルナラン。食鹽水ニヨル發熱ハ食鹽ト石灰鹽トノ間ノ關係、即、血液イオン平衡ノ變化ガ溫中樞ニ影響スルコトニ因リテ起ルナラン。腦疾患ノ局所作用トシテ發熱ヲ見ルコトアリ。コレヲ腦性熱ト云フ。腦手術・腦腫瘍ノトキニ傳染ナクシテ發熱ヲ見ルコトアリ。マンメレー⁽¹⁾氏ハ腦幹核ノ硬化ニヨリテ、常習的高體溫ノ起リヲ見タリ、コノ患者ハ何等發熱ニ關スル訴ナカリキ。而シテコノ體溫ノ上昇ニ對シテハ普通ノ下熱劑ハ效果ナク、阿片ノミニヨリ下熱ヲ見タリト。余モ流行性腦炎後硬直ヲ起セル一患者ガ三十七度五分ノ輕熱ヲ三年餘ニ亘リテ示スヲ見タリ。第三腦室ニ出血スルトキハ他ノ腦質ノ破壞ナキモ發熱ヲ見ル。ライチルト⁽²⁾氏ハ精神病患者(進行性麻痺性、カタトニー)ニ往往、羸瘦ト共ニ、發熱ヲ見ル事ヲ報告セリ。又、ウォルメル⁽³⁾氏ハ神經質ノ一少年ガ水代謝障礙ト共ニ、周期的ニ體溫ガ四十二度ニモ上ルコトヲ見、コレヲ灰白結節及ビ腦下垂體ノ疾患ニヨルナルベシト云ヘリ。腸室扶斯恢復期患者ナドガ訪問等ニヨリテ發熱スルノモ、精神的影響ニ因ルナルベシ。又、内分泌異常ニヨリテ、傳染ニ原因セザル慢性熱ヲ示スコトアリ。バセドウ氏病・卵巢剔除・生殖器發育不全ニ於テコレヲ見ルコト多シ。コレ等ハ内分泌ガ交感神經興奮ヲ誘發スルニヨルベシ。

體溫下降ハ體溫調節中樞ヲ麻痺セシムル種種ナル藥品ニヨリテ惹起サル他、交感神経ヲ麻痺セシムル藥品、エルゴタミン及ビ一般麻酔劑等ニヨリ、又、副交感神経ヲ興奮セシムルピロカルピンニヨリテ體溫下降ヲ起ス。フロインド氏ニヨレバ一般體溫上昇ハ、體溫調節中樞ノ影響ニヨリ起ルコト多く、體溫下降ハ末梢性原因ニヨルコト多シ。糖尿病(糖燃燒障礙ニヨリ)アチソン氏病、粘液水腫等ハ内分泌障礙ニヨリテ體溫下降ヲ起シ、血行障礙ハ組織ヘノ酸素供給障礙ニヨリ、貧血・惡液質モ同様ノ關係ニテ體溫下降ヲ見ル。

下熱劑ハ溫中樞ノ興奮ヲ下降セシムル作用アリ。マイエル氏ニヨレバ中等量ナレバ溫中樞ノ興奮ヲ下降セシメ、大量ニテハ冷中樞ノ興奮ヲモ下降セシムト。一般ニ下熱劑ハ大腦知覺麻痺劑又ハ睡眠劑ナリ。即、コレ等ノ藥品ハ一種ノ輕度麻酔ト見做スヲ得ベシ。ウラトリン及ビアコニチンハコレト異リ副交感神経性冷中樞ニ作用シテ下熱ヲ起スナリト。下熱劑ハ上述ノ如ク主トシテ體溫調節中樞ニ作用スルモノナルモ、又、末梢ノ溫發生中樞ニ作用シテ體溫下降ヲ起スモノアリ。藥品ノ種類ニヨリテ異ルナリ。規那ハ體溫中樞ニ作用スル他、末梢性溫發生ヲ抑制ス。アンチピリンハ末梢性溫發生ニ影響ヲ與ヘズ、サリチル酸類ハ溫發生ヲ盛ナラシム。アンチピリン屬ニヨル下熱ハ自然下熱ト同様ニシテ、皮膚血管ノ擴張・發汗ニヨリテ體溫放散ヲ盛ニスルト同時ニ熱發生ヲモ抑制ス。唯、規那ノマテリアニ於ケル、サリチル酸ノ急性關節ロイマチスニ於ケルハ上記下熱作用トハ異リ病原體ニ作用シ、コレヲ死滅セシメ發熱原因ヲ去ルニアリ。變態微毒ノ治療ニハマテリアヲ罹患セシムル他、蛋白質、少量牛乳、ゴノワクチン、オムナチン、ツベルクリン、ヤトレン、コロイド硫黃、コロイド銀等ヲ體內ニ入レ、コレニヨリテ發熱ヲ起シ、非特殊性殊ニ病機進展ニ變動ヲ與フル方法アリ。

第四章 呼吸ト自律神経

甲、呼吸調節ト自律神経。

呼吸ハ三種ノ筋群ニヨリテ營マル。一、胸廓呼吸。即、横隔膜神經及ビ肋間神経ニヨリテ支配セラル。二、喉頭呼吸。即、喉頭筋ノ運動ニシテ迷走神経及ビ副神経ニヨリテ支配セラル。三、鼻呼吸。顔面神経ニヨリテ支配セラル。

呼吸中樞ニ關シテハ最初フルウレンス⁽¹⁾氏ハ腦寫腦部ノ尖端ニ於ケル、留針頭大ノ部分ニ呼吸中樞アリト稱セシガ、今日ニテハ延髓ノ網狀組織層⁽²⁾ノ中ニアリテ大體、腦寫腦部ノ外上方ヨリ始マリ、顔面神経ヨリ上方ニテ終ルモノトセラル。又、コノ核ハ兩側性ニシテ左右間ニ連絡アリ、交叉支配ヲナサズ。コノ中樞ヨリ同側脊髓ノ横隔膜神經核及ビ肋間神経核ヲ支配ス。五官ニ意志ヲ集中スルトキハ一時的ニ呼吸中止ヲ來シ、又、涕泣スルトキ又ハ笑フトキニハ反射的ニ一種ノ呼吸運動ヲ伴フモノナリ。クリスチニ⁽³⁾氏ニヨレバ、視丘ニ持續的吸入ヲ抑制スル中樞アリト。呼吸中樞ハ種種ナル求心性刺激ニヨリテ調節セラル。肺ガ呼吸ニヨリテ縮小スルトキハ反射的ニ吸入ヲ促スニ至ル。呼吸中樞ハ又、血液ノ變化、即、血液中ノ酸素缺乏又ハ炭酸蓄積殊ニ後者ニヨリテ興奮ス。今日ニテハ炭酸ハ酸トシテ、酸素缺乏ハコレニ因ツテ起ル燃燒不完全ノタメニ生ゼシ物質、即、乳酸ノ如キ酸性物質ノ増加ニヨリテ呼吸中樞ヲ興奮セシムルモノトセラル。即、Hイオンガ増加スルトキハ呼吸中樞ガ興奮シ、Hイオンガ減少スルトキ呼吸中樞ノ興奮ガ止ムト考ヘラル。呼吸中樞ヲ興奮セシムルHイオン濃度ハ血中ニ物理的ニ含マレタル炭酸ト、化學的ニ結合セル炭酸、即、重炭酸曹達トノ割合ニヨリテ定マリ、物理的ニ含マレタル炭酸ガ多キ程Hイオン濃度ハ高く、化學的ニ結合セル炭酸ガ多キ程低シ。而シテHイオン濃度ヲ正常ニ保ツタメニ肺氣胞内ニ於ケル炭酸ノ放失ニ待タザルベカラズ。タトヘバ體內ニ於ケル新陳代謝ノ結果トシテ酸性物質ガ生ズルトキハ血中アルカリノ減少ヲ來スベシ。

斯ル場合ニ於テハ肺氣腫内ニテ炭酸ヲ放出スル事ニヨリテ、血液ノHイオン濃度、酸性ヲ一定程度ニ保ツヲ得ベシ。若、血

(3) Christiani

(1) Flourens

(2) Formatio reticularis

(1) Kussmaulsche grosse Atmung

- (2) Winterstein
- (3) Straub
- (4) Douglas und Haldane
- (5) Cheyne-Stokes' Atmen

中ノ重炭酸曹達ニ比シテ遊離炭酸が多カラシカ、血液ノHイオン濃度ハ大トナリ、Hイオン濃度ノ大ナル間ハコレガ呼吸中樞ヲ刺戟興奮セシメ呼吸ヲ強盛ナラシメ、Hイオン濃度ガ正常トナルニ及ビテ止ム。即、呼吸ハ血液ノ性狀ヲ整調シ、反對ニ血液ノ状態ガ正常の呼吸ヲ行ハシムル原動力トナル。

乙、病的呼吸状態。

上述ノ如ク呼吸中樞ヲ興奮セシムルモノハ血液イオン濃度ナリ。所謂、アチドーシスノ場合ニモ、呼吸ニヨル炭酸ノ放失ニヨリテ事實上ノHイオン濃度ノ増加ヲ來サズ。即、血中ニ酸性物質ガ増加スルト唯、アルカリ貯蓄ノ減少ヲ來スノミニテ血液ガ酸性ヲ呈スルコトナシ。糖尿病ニ於ケル血中ノ酸性物質、即、アセト醋酸、ベタ・オキシ酪酸ノ蓄積ノ如キモ、或程度迄ハ潜伏シ居ルモ、一程度ヲ超ユルトキ、即、糖尿病昏睡ヲ來スニ至レバ、上述ノ調節ヲ破ルニ至リ、眞ニ血中ノ酸性増加ヲ來シ、ココニ呼吸中樞ノ劇シキ興奮ヲ來ス。臨牀上ノ所謂、クスマウ・氏大呼吸⁽¹⁾、即、コレナリ。

呼吸困難ノ發生理由 呼吸中樞ハ酸素缺乏ニヨリテ興奮セラル。而シテコノ酸素缺乏ハ直接ニ呼吸中樞ニ作用スルニアラズシテ、酸素缺乏ニヨリテ生ズル酸性酸化産物ガ呼吸中樞ヲ興奮セシムルハ既ニ述ベタルガ如シ。酸素缺乏ナキトキハ、斯ル酸化産物ハ一層酸化セラレテ無効物質ニ迄變化スルモノナリ。而シテコノ呼吸中樞ニ影響シテ呼吸ヲ盛ニスル酸化産物ハ全身代謝ニ於テ生ズルヤト云フニ、ウンテルスタイン⁽²⁾氏ハ、斯ル産物ガ呼吸中樞ノ組織、又ハ毛細管ニ於テ發生スルコトヲ主張セリ。而シテ前者ヲ血性ト稱スルニ對シ、後者ハ中樞性ト稱スベキモノニテ、臨牀的ニハ毛細管ニ鬱血ヲ起スカ血行不充分トナルトキニ腦組織内ニ於ケル酸化不足ヲ來スナリ。故ニ腦動脈硬化、又ハ腦動脈攣縮ノトキニ發生ス。ストラウブ⁽³⁾氏ハコレヲ高血壓患者ノ中樞性喘息ト稱セリ。又、氏ハ中樞性呼吸困難ハ周期性呼吸ノ傾向ヲ有ストセリ。コノ説ハダグラス⁽⁴⁾及ビハルデー⁽⁵⁾氏ガモー⁽⁶⁾・ストークス⁽⁷⁾氏呼吸⁽⁸⁾ハ主トシテ血

(1) Filehne

中ノ酸素缺乏ニヨリテ起リ、炭酸含有量ハ僅カニ關係スルノミト云ヒシト善ク一致セリ。モー⁽⁹⁾・ストークス⁽¹⁰⁾氏呼吸ニ於ケル呼吸中止期間ニ血液靜脈性(炭酸増加、酸素缺乏)ガ高度トナリ、呼吸中樞ヲ興奮セシメ、淺呼吸ガ開始サルモ、尙、血液ノ靜脈性ガ増進シツツアリ、深呼吸ヲ營ムニ及ビテ血液ノ靜脈性ガ漸次減少シ、ソノタメ興奮性ノ減退セシ呼吸中樞ヲ興奮セシメ得ザル程度迄血液ノ性質ガ恢復スルトキハ再、無呼吸状態トナルモノナルコトハ明カナルモ、何故ニ呼吸中樞ガ平均セシ呼吸ヲ營マザルヤノ説明ハ困難ナリ。ヲレネ⁽¹¹⁾氏ノ説ニ據レバ、呼吸中止ニヨリテ血液ノ靜脈性ガ高度トナリ、コレニ因リテ呼吸中樞附近ノ血管收縮ガ起リ、呼吸中樞ニ於ケル血管收縮性貧血ハ血液靜脈性ニ合シテ呼吸中樞ヲ興奮セシメ、呼吸ガ行ハレ、血液靜脈性ガ減少スルトキハ先、血管收縮ガ消失シ、呼吸刺戟ハ呼吸中樞ノ興奮點ニ達セザルニ至ルモノナリト。コノ局所血管收縮ノ際ニ上述ノ如ク酸性産物ヲ生ジ、コレガ呼吸中樞ヲ刺戟ストセバ、コノ説明ハ一層合理的ナルガ如シ。尙、ダグラス⁽¹²⁾及ビハルデー⁽¹³⁾氏ニ據レバ、血中炭酸ガ一定度ニ止マルトキハ酸素缺乏ニヨリテ本呼吸ガ起ルモノニテ、コノ際盛ニ酸素ヲ吸入セシムルトキハ本呼吸ハ消失ス。而シテコノ場合ニハ極端ナル深呼吸出現ハルト。從ツテ本呼吸ハ血行障礙ガ大循環系及ビ左室ノ局限スルトキニ起リ、左室衰弱ニヨリ肺鬱血ヲ起スニ至レバコレニ代リテ呼吸困難ヲ起スニ至ル。本呼吸ハ一般豫後不良ノ徵トセラレ。然レドモ血管硬化症ノ患者ハ數ヶ月、一年以上モコノ呼吸型ヲ呈シ、尙、且、精神的ニモ肉體のニモ異常ナキコトアリ。余ハ一年ニ互リテ本呼吸ヲ呈セシ患者ヲ見タリ。

尙、二、三特別ナル呼吸型ニツキテ述フレバ、極端ナル深呼吸ヲナスニハ補助呼吸筋、即、胸鎖乳頭筋及ビ斜角筋等ノ活動ヲ要シ、強呼出ニハ腹筋及ビ鋸筋ノ活動ヲ待ツ、又、コレト共ニ喉頭筋ノ作用ニヨリテ呼吸道ノ抵抗ガ輕減セラ

ル。咳嗽ノトキニハ呼出ニ先立ちテ一時的ニ聲門ガ閉鎖セラレ、嚔ハ上咽頭收縮筋ニヨリテ鼻腔ヘノ通路ガ先、閉ザサレ、次イテ烈シキ呼出ニヨリテコノ通路ガ開カルコトニヨリテ起ル。嚔ハ鼻腔ノ刺戟、即、三叉神經刺戟ニヨリテ反射的ニ起リ、咳嗽ハ氣管及ビ氣管枝ニ於ケル迷走神經ノ刺戟ニヨリテ反射的ニ起ル。但、細氣管枝ニ至ルトキハ知覺鋭敏ナラズ從ツテコノ部ノ刺戟ニヨリテ咳嗽ノ來ルコトハ稀ナリ。又、他ノ臟器ニ分布セル迷走神經ノ刺戟ニヨリテ反射的ニ咳嗽ノ起ルコトアリ。タトヘバ肋膜ノ刺戟ハ咳嗽ヲ起スガ如シ。欠伸ハ一種ノ血管反射ナリ。コレニヨリ血行ヲ好良ナラシム。欠伸ノ際ニハ深呼吸ニヨリテ血液ヲ胸腔ニ吸入ス。又、コレニ伴フ伸展ハ筋肉收縮ニヨリテ靜脈血ヲ心臟ニ送ルヲ助クルモノナリ。

吃逆 コレハ横隔膜ノ短キ間歇性攣縮ニヨリテ起ルモノニテ、コノ際、聲帶ハ閉鎖シ居ルガ故ニ、コノ間ヲ空氣ガ吸入セラレルタメ一種異様ナル音ヲ發ス。吃逆ハ患者ニ非常ノ苦痛ヲ與フルモノニテ、病的狀態ニ於テ日夜連續シ、談話困難ヲ起スハ勿論、食事サヘモ十分ニ取り得ザルコトアリ。斯ノ如クナレバ重症患者ニ吃逆ノ來ルトキハ著シク衰弱ヲ増進ス。本邦ニ於テ俗ニ吃逆ニ二十四時間ヲ超ユレバ死亡スト云フモ、單純ナル吃逆ガ數日間持續スルモ、生命ニ危險ヲ及ボスガ如キコトナシ。余ハ先年、肋膜炎ニ因ル一ヶ月餘ニ互ル烈シキ吃逆ヲ見タルコトアルモ、肋膜穿刺ニヨリテ輕快治癒セラレ吃逆ハ種種ナル理由ニヨリテ起ル。横隔膜神經ガ侵サル場合、即、癌又ハソノ轉移、動脈瘤ニヨリテ起ル。又、横隔膜自身ノ病變ニヨリ、或ハ腹膜炎・胃・肝臟・腎臟・副腎等ノ癌腫等ニテ來ルコトアリ。コレ等ノ場合ハ反射的ニ吃逆ヲ惹起セシムモノト考フベク、横隔膜中ノ知覺性交感神經ガ是等ノ部分ノ交感神經ト連絡アルヲ考フレバ、理解スルヲ得ベシ。横隔膜モ副交感神經支配アリ。我教室藤田卯二六氏ノ實驗ニテハ、**ヒポカルピン**ニヨリテ横隔膜緊張ハ亢進スルガ如シ。又、**アトロピン**ガ吃逆ヲ抑制スルハ恐ラク副交感神經性緊張ヲ減退セシムルニ因ルモノナルベシ。副交感神經ハ

當該脊髄後根ヲ出テ直チニ横隔膜神經運動根ニ入ルモノナルベシ。

氣管枝喘息 コノ疾患ハ氣管枝ヲ支配スル迷走神經ノ異常興奮ニヨルモノナルコトハ一般ニ認メラレタルココロニシテ、氣管枝壁筋ノ攣縮及ビ氣管枝粘膜ノ腫脹ニヨリテ呼吸困難ヲ起スモノナレバ、副交感神經ヲ麻痺セシムル**アトロピン**ノ注射ニヨリテ緩解ス。又、副交感神經ニ拮抗的ニ作用スル交感神經ヲ、**アドレナリン**ニヨリテ興奮セシムルモ發作ヲ抑制スルコトヲ得。**アドレナリン**ノ興奮性ヲ助クルト稱スル鹽化カルシウムノ注射ガ發作ヲ抑制スルモ合理的ニシテ、必シモ精神作用トノミ云フヲ得ザルガ如シ。近時、櫻澤富士雄氏ハ、上部胸髄後根ヲ刺戟シ、氣管枝壁筋ノ攣縮及ビ氣管枝粘膜ノ腫脹ノ起ルヲ見タリ。恐ラク人類ニ於ケル喘息發生ニモ、上部胸髄副交感神經ノ興奮ガ關係アルナラン。佐藤清一郎氏モ脊髄副交感神經刺戟ニヨル氣管及ビ氣管枝收縮ヲ證明セリ。又、副交感神經ガ亢進スル夜間ニ於テ喘息發作ガ起リ易キハ既ニ述ベタルガ如シ。**アドレナリン**類似作用ヲ呈スル**エフドリン**ハ毒力前者ニ比シテ弱ク、ソノ效力持續長ク、又、經口的ニ用フルヲ得、四〇ミリグラム位ニテ效力十分ナリ。滲出性體質ヲ有スル小兒ハ氣管枝喘息ニ傾キ居リ、成長ト共ニ滲出性體質ガ不著明トナルト氣管枝喘息モ消失スルコト多シ。遺尿モ副交感神經亢進狀態ノ一徵候トセラルトコロナルモ、滲出性體質アリテ氣管枝喘息ノ傾向ヲ有スルガ如キ小兒ハ遺尿ヲ來スコト多シ。コレモ成長ト共ニ副交感神經亢進狀態ガ減退スルト共ニ消失ス。

第五章 血液循環ト自律神經

甲、血液循環ノ生理。

心臟ハ血液ヲ身體各部ニ輸送シ、コレニヨリ身體各部ニ必要ナル營養物ヲ供給シ、又、身體各部ニ於テ新陳代謝ノ

- (1) N. vagus
- (2) N. accelerans cordis
- (3) Ansa Vieusseni

(4) Hasebrock

結果發生セシ不用物ヲ搬去スルモノナリ。而シテコノ血液循環ニ要スル心臟ノ運動量ハ、ソノ瞬間ニ大動脈及ヒ肺動脈ニ輸送セシ血量ト、ソノトキノ血管ニ於ケル抵抗トニ關スルモノナリ。通常人ノ心臟ノ一日間ノ運動量ハ確實ニ測定シ難キモ、恐ラクニ萬乃至三萬キログラムメートルノ間ニアルナラン。又、多少ノ勞働ヲ連續的ニ行フ場合ニ於テハ、ソノ運動量ハソノ二乃至三倍ニモ達スト云フ。心臟ハ迷走神經 及ビ促進神經⁽²⁾ニヨリテ支配セラレ、迷走神經ハ心臟ノ收縮力・興奮性・收縮數・刺戟傳達ヲ減退セシメ、促進神經ハ是等ノ能力ヲ亢進セシム。迷走神經ノ中樞ハ延髓ニアリ、促進神經ノ中樞ハ胸髓上部ニアリ、第一乃至第五胸神經ト共ニ脊髓ヲ出テ星狀神經節ニ入り、ウウセンス路係⁽³⁾ヲ通ジテ迷走神經中ニ入ル。血管モ亦、自律神經支配ヲ受ク。若、血液ガ動力ノ關係ノミニヨリテ支配サルルトセバ、立位ニテハ脚部ニハ血液ガ多量トナリ、頭部ニハ少量トナルベキ理ニシテ、實際ニ於テモ身體ノ下垂セル部分ニ血液ノ貯溜セントスル傾向アルコトハ事實ナリ。然レドモコレヲ防グニハ血管ノ彈力・緊張ノ存スルアリテ、血液分布ノ調節ヲナスコト恰モ勞作シ居ル臟器ニ血液ガ集ルト同様ナリ。故ニ四肢ソノ他ノ血管ノ緊張ハソノ體位ニヨリテ常ニ變化シテ平衡ヲ保チ居ルモノニテ、コレ等ノ調節ハ主トシテ小血管ノ緊張程度ニヨルモノトス。又、頭部ノ血量ハ直立位ニ於テハ少ク、横位ニ於テハ大ナル筈ナルニ、斯ノ如キ事實ガ日常現レザルハ血管調節ニヨルモノニシテ、特ニ内臟血管ノ緊張ガ密接ノ關係アリ。腦貧血アレバ内臟血管ハ收縮シテ頭部ニ血液ヲ送り、腦充血アレバ内臟血管ハ弛緩シテ腦ノ血液ヲ減ゼシムルモノナリ。故ニ腦貧血ハ内臟血管ノ弛緩ニ原因スルコト多シ。又、身體ノ或部分ガ將ニ活動スルトキハ、例ヘバ手足ヲ持續的ニ運動スルトキ、胃・腸ガ消化運動ヲナストキノ如キ、全身血行ヲ盛ナラシムル必要ナキ程ナルトキハ、ソノ局部ノ血管擴張ニヨリテ血液補給ヲ盛ナラシム。斯ノ如ク血管壁ノ緊張調節ハ、血液循環ニ對シ非常ニ重要ナ意義アルモノト云ベシ。又、ハーゼブロッツク⁽⁴⁾氏ノ如キハ動脈管ガ加働的ニ活動シテ、血液ノ運行ヲ補フモノナリトノ説ヲナセリ。

- (1) Ludwig
- (2) Karplus u. Kreidl
- (3) Rothmann
- (4) Goltz
- (5) Vasomotoren
- (6) Vasodilatatoren

血管支配中樞ハ何處ニアルカト云フニ、昔時ルードウツヒ⁽¹⁾氏及ビラノ門下ハコレヲ延髓ニ求メシガ、今日ハソノ存在ニ疑ヲ抱ク人漸ク多シ。反之、カールブルス⁽²⁾及ビクライドル⁽³⁾氏等ガ視丘下部ヲ刺戟シテ、他ノ自律神經刺戟症狀ノ他ニ、血管ノ著シキ收縮ヲ起スヲ見シ以來、視丘下部ニ血管支配中樞アリトセラルルニ至レリ。精神感動・心痛・憤怒・喜悅・羞恥ガ血管支配ヲ變動セシムルハ周知ノ事實ナリ。ミルレル氏⁽⁴⁾ニ據レバ、恐愕ハ腦及ビ腹部臟器充血ヲ來シ、頭部表面及ビ體表面ノ貧血ヲ來ス。悅樂ノ感ハ腦及ビ體表面ノ充血ト腹部臟器ノ貧血ヲ來ス。又、精神活動ニ際シテハ腦部充血、又、腹部臟器充血ヲ來シ、四肢貧血ヲ來スト。然レドモ斯ル精神狀態ガ、如何ニシテ血管中樞ニ作用スルヤ不明ナリ。間腦以下ノ部分ヲ殘シテ大脳ヲ除去セシ犬モ、刺戟ニ對シテ憤怒ノ狀ヲ呈シ、眼球結膜ノ充血ヲ來シ(ロートマン⁽⁵⁾氏)、大脳作用充分ナラザル乳兒モ、疼痛ニ際シ絶叫シ、顔面潮紅スルハ奇ト云フベシ。上述ノ視丘下部中樞二次ギテ脊髓中ニ下位中樞アリ。コレハゴルトツ⁽⁶⁾氏ノ研究以來認メラレタルトコロニシテ、各、ソノ領域ニ相當スル脊髓中ニアリ。頸髓ヲ横斷スルトキハ血壓ハ下降スルモ、漸次再、恢復ス。又、胸髓・腰髓ヲ切斷スルトキハソノ領域ノ體部ノ血壓下降ヲ見ル。血管ハ交感神經性ノ血管運動神經⁽⁵⁾及ビ副交感神經性ノ血管擴張神經⁽⁶⁾ニヨリテ支配セラレ。血管運動神經ハ脊髓側角、又ハコレニ相當スル部分ノ小形自律神經細胞ヨリ脊髓前根ヲ通ジテ細徑有髓纖維トシテ出テ、節狀索、又ハ内臟交感神經節中ノ介在神經細胞ニ終リ、節後無髓纖維ハ内臟血管ニハ直接ニ分布シ、他ノ體部ニ分布スルモノハ、一部ハ直接ニ血管ニ沿ヒテ分布スルモ、大部分ハ交通枝ヲ通ジテ末梢神經中ニ入り、各領域ニ於テ末梢神經ヨリ別レテ血管壁ニ至リ、コレニ沿ヒテ一定度ノ走行及ビ分布ヲナス。血管擴張神經ハ全脊髓ノ前角ト後角膠樣質ノ間ニ有スル自律神經核ヨリ、細徑有髓纖維トシテ脊髓後根ヲ通ジテ出テ、後根神經節内ノ介在神經細胞ニ終リ、コノ神經細胞ヨリ出テ細徑有髓纖維ガ、一方ハ交通枝ヲ通ジテ内臟血

管ニ分佈シ、他ハ末梢神經ニ混ジテ走り、各領域ニ於テ血管ニ分佈ス。一般ニ血管ハ交感神經纖維ニヨリテ收縮シ、副交感神經ニヨリテ擴張セラルルモノナルモ、コレニ二、三ノ例外アリ。心臟冠狀動脈ハ交感神經ニヨリテ擴張セラル。池田録二氏ノ研究ニ據レバ、肺血管ハ副交感神經纖維ニヨリテ收縮支配ヲ受ケ、交感神經纖維ニヨリテ擴張支配ヲ受ク。勃起ハ血管擴張ニヨリテ起ルモノニシテ、ソノ擴張支配ハ勃起神經中ノ交感神經(前根ヲ通ズ)ニヨリテ起ルモノナリトハ從來一般ニ信ゼラルトコロナルモ、ソノ他ニ薦部脊髓副交感神經モ陰莖背動脈ノ擴張ヲ起ス(生沼氏及ビ田中勇氏研究)。

血壓ノ調節 血壓調節ト最モ關係アル部分ハ、内臟交感神經ノ領域ノ血管ニアリ。四肢動脈ノ硬化等ハ著シキ血壓亢進ヲ起サズ、内臟動脈ノ收縮ハ著シキ血壓亢進ヲ起スハ古クヨリ知ラレタルトコロニシテ、内臟血管ノ收縮ニ當リテハ皮膚・筋肉・腦等ノ血管ハ被働的ニ擴張スルモノナリ。血壓調節ハ血壓調節神經⁽¹⁾ニヨリテ行ハル。一九二三年ヘーリング⁽²⁾氏ハ頸動脈竇神經ヲ發見セリ。コノ神經ハ舌咽神經ノ枝ニシテ内頸動脈ノ基部ガ膨隆セシ部分ニ終ル。血壓ガ高キニ失スレバ、コノ神經ガ興奮シソノ求心の刺戟ガ血壓調節中樞ニ至リ、心臟ノ收縮ヲ緩徐トシ、且、收縮力ヲ減退セシメ、又、血管擴張神經興奮、血管運動神經緊張減退ニヨリテ血壓ヲ下降セシム。ソノ他ニモ内分泌腺ニモ影響スルコトモ考ヘ得ベシ。反之、血壓ガ低キニ失スレバ、ソノ刺戟ハ血壓調節中樞ニ至リテ全ク反對ノ現象ヲ起シ、血壓上昇ヲ起サシム。昔時ヨリ知ラレタル減壓神經⁽³⁾(迷走神經ノ枝)モ全ク同様ノ機能ヲ有ス。ヘーリング氏ハコレヲ減壓神經ト云フヨリハ大動脈神經ト稱スル方適當ナリト云ヘリ。何トナレバ、コノ神經ハ血壓高キトキハ減壓ヲ起スモ、血壓低キトキハ血壓上昇ヲ將來スルガ故ナリ。

乙、病的状態

- (1) Blutdruckzügler
- (2) H. E. Hering
- (3) N. depressor

- (1) Traube
- (2) Cohnheim
- (3) Moritz
- (4) Katzenstein
- (5) Rosenbach
- (6) Senator
- (7) Jores

- (8) Külbs
- (9) Strümpell
- (10) Ambard
- (11) Guggenheimer
- (12) Schur und Wiesel
- (13) Psibram
- (14) Nowicki
- (15) Hülse

- (16) Bednel
- (17) Goldzieher
- (18) Aschoff
- (19) Bittorf
- (20) Oberdorfer
- (21) Thomas
- (22) Ingier und Schmorl
- (23) O'Conner

一、高壓病

高壓病ニ就テ、高壓患者ハ腎臟症狀ヲ伴フ事多キガ故ニ十數年前迄是等ノ血壓亢進ハ、腎臟疾患ノ結果トシテ起ルモノナリトノ説專ラナリキ。而カモ腎臟炎ニ於テ何故ニ血壓亢進ガ起ルヤニ關シテハ種種ノ説アルモ定論ニ達セズ。最初、トラウベ⁽¹⁾、コーンハイム⁽²⁾氏等ハ腎臟ニ於ケル間質ノ萎縮ニヨル腎動脈ノ壓迫狹小ガ一般血壓亢進ノ原因ナリト看做セシモ、モリーリツツ⁽³⁾及、カツツェン⁽⁴⁾シタイン⁽⁵⁾氏ハ腎動脈結紮ニヨリ全腎血壓ヲ除外スルモ、血壓ノ亢進セザルコトヲ示セリ。ローゼンバツツ⁽⁶⁾及、セナトール⁽⁷⁾氏等ハ腎臟炎ノトキ種種ナル化學的物質ガ血中ニ貯溜セラレ、コノ物ノ刺戟ニヨリテ、血管ガ直接ニ又ハ反射的ニ收縮シテ血壓ヲ亢進スルモノト主張セリ。コノ説ハモリーリツツ、ヨール⁽⁸⁾、モルブス⁽⁹⁾、シトルムンベル⁽¹⁰⁾、ミルレル、ソノ他多數ノ學者ニヨリテ贊成セラレ、今日比較的有力ナル説ノ一ツナルモ、良性腎硬化ニシテ高血壓ヲ呈セルモノニ殘餘窒素ノ多カラザルヨリコノ説ヲ疑フモノアリ。アンバール⁽¹¹⁾氏ハ殘餘窒素増加セズシテ含窒素性代謝産物ノ血中ニ貯溜アリト主張セシモ、グツゲンハイメル⁽¹²⁾氏ハ高壓患者ノ約半数ニハアンバール氏ノ定數モ増加セズト云ヘリ。又、實際、殘餘窒素多キトキモ血壓亢進ヲ見ザルコトアリ。又、シール及、ヴィゼル⁽¹³⁾兩氏ハ腎臟炎患者ノ血清ガ蛙眼ニアドレナリン同様ニ作用スルコトヲ以テ、腎臟炎患者ノ血液中ニハアドレナリンガ過剰ニ含有セラルルモノト考ヘ、クローム親和系ノ官能増進ヲ以テ、腎臟炎ニ於ケル血壓亢進ノ理由ト看做セリ。コノ説ハプシブラム⁽¹⁴⁾及、ノヴィツキー⁽¹⁵⁾氏ニヨリテ贊成セラレシガ、ヒルゼー⁽¹⁶⁾氏ニヨリテ反對セラレタリ。ベドネル⁽¹⁷⁾、ノヴィツキー、ゴルドチーヘル⁽¹⁸⁾氏等ハ腎臟炎患者ニ副腎髓質ノ肥大ヲ見ルト云ヒシガ、コノ事ハアッシュフ⁽¹⁹⁾、ビツトルフ⁽²⁰⁾、オーベルドルズル⁽²¹⁾、トーマス⁽²²⁾氏等ニヨリテ否認セラレ、インヂェール⁽²³⁾及、ビシモール⁽²⁴⁾兩氏ハ死後ノ副腎検査ニヨリテ生前ノ状態ヲ推定シ難シトシ、オコーン⁽²⁵⁾氏ノ研究ニテハ、血中ノアドレナリンノ證明困

(1) Krehl

- (2) Volhard
- (3) benigne Nephrosklerose
- (4) maligne Nephrosklerose
- (5) Kylin
- (6) Kaufmann
- (7) Geisbeck
- (8) Ewald

- (9) essentielle Hypertonie
- (10) Pal
- (11) de Vries
- (12) Munk
- (13) Löhlein
- (14) Wallgren
- (15) Gall and Sutton
- (16) Huchard

難シテ蛙眼反應ノ如キ信ヲ措クニ足ラズセラレ、クレール⁽¹⁾及ビフランク氏等モ腎臟炎患者ノ血中ニアドレナリン含有量多キコトヲ證明シ難シトセリ。ヒルゼー氏ハアドレナリン増加ハ高壓患者ノ血中ニ認メ難シトセシモ、絲毬體腎炎患者ノ血中ニアドレナリンヲ善感セシムル物質アリト云ヒ、ストラウス氏ト共ニコノ物質ハ蛋白破壊産物ニシテハプトン類ナリト云ヘリ。東北大學教授加藤豊治郎氏ハ萎縮腎患者血清ガ猫ノ頸部交感神經ノ電氣刺激ニ對スル興奮性ヲ高ムルヲ認メ、コレ等患者ノ血清中ニハ交感神經ヲ善感ナラシムルモノヲ含ムト云ヘリ。ウヰルハルト⁽²⁾氏ハ腎臟病變ガ中樞性血管攣縮ヲ起ストノ説ヲ成シ、良性腎硬化⁽³⁾ノトキハ動脈攣縮ヲ起シ、絲毬體腎炎及ビ惡性腎硬化⁽⁴⁾ノトキハ細動脈及ビ毛細管ノ攣縮ヲ起シ、コレニヨリテ血壓亢進ヲ起ストセリ。又、キリン⁽⁵⁾氏ハ急性絲毬體腎炎ヲ以テ一般の急性毛細管病ノ結果トシテ起ルモノナリトシ、毛細管異常ガ絲毬體ノ變化ヲ起スモノナリトセリ。一方ニハ血壓亢進ノ理由ヲ腎臟炎ニ求メントスルニ對シ、ヨールス氏ハ血管攣縮ニ原因スル血壓亢進ガ、原發的ニシテ、コレニヨリテ一般細動脈硬化及ビコレニ續發的ニ萎縮腎ヲ起スナリトノ説ヲ成シ、コノ説ハフランク、モーリツツ、カウフマン⁽⁶⁾、ガイスベツク⁽⁷⁾、エーワルト⁽⁸⁾氏等ノ贊成ヲ得、ウヰルハルト氏モ、腎臟炎ニ因スル血壓亢進ト共ニ細動脈攣縮性血壓亢進ヲ認ムルニ至レリ。斯クシテ最近二十年ニ至リテ本態の血壓亢進症⁽⁹⁾ナルモノガ一般ニ認メラルルニ至レリ。本態の血壓亢進症トハ、腎臟及ビ血管ニ器質的變化ヲ認メズシテ高度血壓亢進アル状態ヲ云ヒタルモノニテ、ソノ本態ハ細動脈ノ攣縮ニアリトサレタリ。一方ニハ血壓亢進可ナリ著シキニ拘ラズ何等腎臟機能障礙ヲ認メ得ザル場合アリ。パール⁽¹⁰⁾、デフリース⁽¹¹⁾、ムンク⁽¹²⁾氏等ハコレニ留意シ、又、アシツフ、ヨールス、レーグレン⁽¹³⁾、ワグレン⁽¹⁴⁾氏等ハ血壓ノ高カリシ患者ノ剖檢ニ際シテ全然動脈及ビ腎臟ニ變化ヲ認メザルコトアリト主張セリ。英國ニテハ一八七二年ニゴール及、サットン⁽¹⁵⁾兩氏ハ arterio-capillary fibrosis ナル名稱ヲ用ヒ、佛人ユーシール⁽¹⁶⁾

- (1) Präsklerose
- (2) Münzel

(3) Fahr

氏ハ潜伏性動脈硬化⁽¹⁾ナル名稱ヲ用ヒタリシガ、獨逸ニ於テモミウンツル⁽²⁾氏及ビ上述ノ研究家ニヨリテ本態の血壓亢進症ナル状態ノ存在ノ主張セラルルニ至リ、今日ニテハコノ状態ガ比較的多キヲ知ルニ至レリ。但、コノ病的状態ハ研究ノ進ムニ從ツテ最初考ヘタルガ如キ明確ニ限定セル疾患ニアラズシテ、初期ニ於テハ腎臟症狀ナキモ、病機ノ進展ニ伴ヒテ腎臟症狀出現シ、蛋白尿ヲ出シ、血壓亢進ハ持續的トナリ、腦溢血又ハ心臟衰弱ニヨリテ死亡セザルガ如キ場合ニハ萎縮腎トナリ、遂ニハ腎臟機能不全ヲ呈スルニ至ル。而シテ本病ノ最終ノ轉機ガ萎縮腎トナルヤ、或ハ本病ノ或物ノミガ萎縮腎トナルヤニ關シテ諸家ノ説必シモ一致セズ。ウヰルハルト氏ノ如キハ、本態の血壓亢進症ニ絲毬體腎炎ガ參加セシトキニ惡性腎硬化、即、萎縮腎ヲ起スト考ヘ、又、他ノ人ハ本態の血壓亢進症ノ或部分ガ急劇ニ萎縮腎ニ移行スト考ヘ、又、キリン氏ノ如キハ、上述ノ如ク本態の血壓亢進症ハ患者ガ腦溢血又ハ心臟衰弱ニテ死亡スルコトナク、長キ經過ヲ取ルトキハ最終ノ歸著ハ腎臟機能不全ヲ伴フ萎縮腎ニアリトセリ。蓋、細動脈ノ變化ガ特ニ腎臟ニ強キトキハ萎縮腎ヲ起スコト早キコトアルベシ。我教室ニテ鴨井楠柁氏ハ、家兎ヲチキタリス葉末ヲ以テ飼養シ、二年ノ後ニ腎臟ニ萎縮腎ノ初期像ヲ認メシガ、ソノ本來ノ變化ハ細動脈ノ硬化ナリキ。本態の血壓亢進症ハソノ初期ニ於テハ細動脈ノ攣縮アリ、コノ状態ニ於テハ血壓亢進ハ持續的ナラザルモ、コノ状態ガ持續スルトキハ細動脈ノ硬化ヲ起シ、血壓亢進不變トナリ、コノ細動脈硬化ガ腎動脈ニ進行スルトキハ絲毬體ノ變化ヲ起シ、萎縮腎ヲ惹起スルナラン。本症ノ原因ハ目下不明ト云フノ他ナシ。副腎分泌過剩説ハ最、考ヘ易キモノナルモ本症患者ノ血液中ニアドレナリンヲ證明セズ。スー⁽³⁾氏ハ腺臟ニ病變アルトキノホルモン缺乏ガ副腎ニ影響シテ副腎ホルモン、即、アドレナリンノ分泌ヲ盛ナラシムト云ヒ、キリン氏ハ月經閉止期ニ血壓亢進ノ起ルコトヨリ生殖腺内分泌缺乏ヲ原因ト見做スモ、コレヲ以テ總テノ場合ヲ説明シ難シ。又、腦下垂體分泌異常ヲ説ク人アリ。

- (1) Koch
- (2) Mies
- (3) Hammer

- (4) Richard und Wood
- (5) Cannon und Rapport
- (6) Tournade et Chabrol
- (7) anastomose suprèno-jugulaire
- (8) Heymans
- (9) A. Hartwich und G. Hessel
- (10) Goormaghtigh

キリン氏ハ自律神經系ノ不安状態ヲ高唱シ、カルシウム注射トアトロピン併用ヲ賞揚セリ。蓋、ソノ原因不明ナルモ精神的及ビ肉體的過勞、過食ガ主因タルガ如ク、コレ等ガ自律神經系ノ不安状態ヲ起シ、コレニヨリテ細動脈攣縮ヲ起スナランカ。尙、上述ヘーリング氏ノ頸動脈竇部硬化ノ如キモ重要ナル意義アルヤモ知ル可ラス。何トナレバ頸動脈竇反射障礙アリトスレバ種種ノ原因ニヨリテ血壓亢進スルモ、例ヘバ内臟血管收縮、アドレナリン過剰分泌等ガ起ルモ、コレニ對スル調節抑制ヲ缺クラ以テ持續的血壓亢進ヲ起スベキ理ナリ。實際コトツボ⁽¹⁾、ミース⁽²⁾氏等ハ家兔ニ就キテ調壓神經(頸動脈竇神經、大動脈ニ於ケル減壓神經)ヲ除去シ、長期間ニ互ル高血壓ノ發生ヲ見タリ。ハンメル⁽³⁾及ビミース氏ハレントゲン輻射線検査ニヨリテ血壓調節神經ヲ除去セシ家兔ノ心臟ガ肥大シ居ルコトヲ證明シ、大動脈・心臟・腎臟及ビ肺臟ニ動脈硬化アルヲ見、ソノ内、大動脈ニ於ケル變化最モ甚シキヲ見タリ。ヘーリング氏ハ大動脈ニ於ケル變化ガアドレナリン反復注射ニヨリテ惹起サルモノト同様ナルコトニ留意シ、ソノ間ニ何等カノ關係アリトセリ。一九一五年リキード⁽⁴⁾及、ウツド⁽⁵⁾氏ハ大動脈神經減壓神經ヲ刺戟スルトキハアドレナリン分泌ノ減少アルコトヲ知り、一九二二年キノン⁽⁶⁾及ビラ、ポルト⁽⁷⁾氏ハコレヲ追試證明セリ。ゾールナード⁽⁸⁾及、シブロー⁽⁹⁾氏ハ副腎ノ頸靜脈吻合法⁽¹⁰⁾ヲ施セル犬ニ就キテ、血壓上昇ハアドレナリン分泌減少ヲ起シ、血壓下降ハアドレナリン分泌増加ヲ起スコトヲ見タリ。又、ヘイマンズ⁽⁸⁾氏ハ頸動脈竇單獨灌流法及ビ副腎ノ頸靜脈吻合法ニヨリ、頸靜脈竇神經ヲ切除スレバアドレナリン分泌ガ増加スルヲ見タリ。最近、ウルハルト⁽¹⁰⁾氏門下ハルト⁽¹⁰⁾、ウヰビ⁽¹⁰⁾及ビ、ツセル⁽¹⁰⁾氏ハ家兔耳動脈灌流法ニ依リテ、調壓神經切除後ニ血中ニ血管收縮性物質ノ増加ヲ認メタルモ、氏等ハコノ血管收縮ニハアドレナリンモ多少關係スルナランモ、ソノ大部分ハ非特殊性血管收縮性物質ナリト云ヘリ。又、グールマデー⁽¹⁰⁾氏ハ頸動脈竇神經切除後持續的高血壓ヲ示セシ家兔ノ副腎ヲ檢シ、細胞學的ニ活動旺盛ナリシ徵ヲ認メタリ。我教室中島克三氏モ

血壓調節神經ヲ除去セル十數例ノ家兔ニ於テ、血液中ノ血管收縮性物質ノ増加ヲ認メタリ。尙、氏ハコレ等ノ家兔ニアリテハ心臟ハ肥大シ、大動脈ハ擴張シ、中層ニハ彈力纖維及ビ筋纖維ノ消失シ、コレニ代リテ肉芽組織ノ發生、石灰質ノ沈著等ヲ見、又、内層モコレニ相當シテ肥厚セルヲ見タリ。又、腎臟ハ稍、萎縮シ、表面ハ微細顆粒狀ヲ呈シ、被膜ハ肥厚シ、結締織増殖、圓形細胞ノ浸潤アリ、絲球體ガ互ニ接近シ、稀ニハ硝子樣變性ニ陥リタルモノアリ、小葉間細動脈ノ迂曲甚シク、動脈管壁ノ彈力纖維ノ増殖アリ、大體ニ於テ輕度萎縮腎ノ像ヲ呈スルヲ見タリ。藤井實氏ハソノ内ノ一例ニ於テ殘餘室素ノ甚シク上昇セルヲ認メタリ。尙、我教室和田泰彦氏ハ副腎アドレナリン排出ハ交感神經ニ由ラズ、脊髄副交感神經興奮ニ由リテ起ルコトヲ認メ、家兔(非常ニ大量)及ビ犬ニアトロピンヲ與ヘ置クトキハ、血壓下降ソノ他種種ノアドレナリン排出ヲ起ス可キ處置ヲナスモアドレナリン排出ヲ見ザルコトヲ證明セリ。中島氏ハコノ事實ヲ利用シ、調壓神經ヲ切除セル家兔ニ二週間ノ間隔ヲ置キテ二次的ニ腹部内臟交感神經節ヨリ兩側副腎ニ至ル神經纖維ヲ除去セシニ、手術ノ影響去リ體重舊ニ復スルモ、大多數ノ例ニ於テ血壓ハ手術前ヨリ低ク低血壓ヲ持續ス。又、調壓神經ヲ除去シ高血壓ヲ起セシ家兔ニ、一日一回連日一プロセント硫酸アトロピン溶液一立方センチメートルヲ注射セシニ、血壓ハ下降シ、ソノ血壓ハ手術前ノ高サカ或ハソレヨリ稍、高キニ止ルヲ見タリ。而シテコレ等ノ場合ニ於テハ心臟ノ肥大ヲ來サズ、大動脈・腎臟ニモ變化ナシ。コレ等ノ事實ヲ綜合シテ考フルニ血壓調節神經ノ切除ハ持續的高血壓ヲ起スコト疑ナク、此ノ血壓亢進ノ原因ガアドレナリン過分泌ニヨルモノナルカ、他ノ非特殊性血管收縮物質ニ因ルモノナルカハ姑ク措キ、アドレナリン分泌ヲ抑制又ハ中止セシムル處置ヲナストキハ、或場合ノ高血壓ノ發生ヲ豫防シ得ベク、從ツテ高血壓ニヨリテ起ル諸臟器ノ器質的變化ヲ豫防シ得ルコトハ明カナリ。余ハ村上精次、沖中重雄氏等ト共ニ高血壓患者ニアトロピン〇・六ミリグラムヲ二回ニ(食間)分服セシメ、多數ノ例ニ於テ血壓ノ下降ヲ

- (1) Akroparaesthesia
- (2) Raynaudsche Krankheit
- (3) Quinckesches Oedem
- (4) intermittierendes Hinken
- (5) Erythromelalgie

見タリ。併シコノ場合ニ於テハ食餌療法・精神安靜等ヲ行ハザルモ、相當ノ效果ヲ見タリ。キリン氏ハカルシウム併用ヲ主張スルモ、カルシウム投與ハ血管ヲアドレナリンニ對シ過敏ナラシムルガ故ニ寧、用ヒザルヲ可トスルガ如シ。

二、心臟及ビ血管神經症

- (6) Launoif et Poroto
- (7) Herpes zoster
- (8) Sklerodermie
- (9) Goering

血管神經症及ビ類似疾患 アクロレステジ⁽¹⁾、レノー氏病⁽²⁾、クインケー氏浮腫⁽³⁾等ハ血管神經支配障礙ニ原因スルモノト考ヘラル。間歇性跛行⁽⁴⁾モ脚部血管ノ攣縮ニヨリテ起ル發作性脚筋血行障礙ニヨルモノナリ。尙、エリトロメラルギー⁽⁵⁾モ血管障礙ト關係アリ、四肢端ノ發赤ハ血管擴張ニ原因スルハ考ヘ得ベキトコロナリ。而シテ知覺纖維ト血管擴張神經トガ共ニ脊髓後根及ビ後根神經節ヲ通過スルハ、余等ノ證明シ得タルトコロナリ。コノ關係ヲ承認スルトキハエリトロメラルギーハ脊髓後根節又ハソノ神經節ノ異常ニ因ルトノ推定ヲモ下シ得ベシ。ロノワー及、ポロト⁽⁶⁾兩氏ハエリトロメラルギー症患者脊髄(頸髓・胸髓)ノ前角及ビ後角ノ間ニアル交感神經細胞ガ殆、全ク消失セルヲ認メタリ。又、寒冷又ハ溫湯ニヨリテ指端血管攣縮ヲ起シ、指端ガ蒼白トナリ知覺異常ヲ呈スルコトアリ。コレ等モ亦、自律神經殊ニ血管神經障礙ニ因ルモノナリ。帶狀匐行疹⁽⁷⁾モ亦、神經痛ト匐行疹ト相伴フモノニシテ、或ハ後根刺戟ニ伴ヒテ副交感神經性皮膚營養障礙ガ起ルモノニアラズヤト考ヘラル。皮膚ノ硬化萎縮ヲ主徵トスル鞏皮症⁽⁸⁾ハ自律神經性營養障礙ニ因ルトハゲリーング⁽⁹⁾氏ノ主張スルトコロニシテ、山縣健二氏ハ鞏皮症患者ノ末梢神經中ノ副交感神經纖維ニ變化ヲ認メタル他、肺硬化ヲ示セシ一例ニ於テハ、ソノ節狀索ヨリ肺ニ至ル神經枝中ノ副交感神經纖維ニ變化ヲ見タリ。而シテ本症ニハビロカルピン注射ガ有效ナルヲ認メタリ。

上述ノ血管支配障礙ニ原因スル疾患ニ對シテ、血管周圍交感神經切除ガ有效ナリトセラルルコト後ニ述フルガ如シ。發作性心臟急搏症 コレハ心臟ノ收縮ガ突然一六〇至以上三〇〇至位トナリ、數分時ヨリ數週間モ持續シ、又

- (1) Stoemmler
- (2) Ormos

突然消失スル心搏數異常増加ヲ以テ特徵トスル疾患ナリ。コノ疾患ガ神經性ナルコトハ發作時ニ多尿ヲ來スヨリモ考ヘ得ラルトコロナリ。脈搏ハ非常ニ細トナルモ、他ニ心臟ノ器質的變化ナキトキハ鬱血症狀ヲ來スコトナシ。本症ハ心臟神經ノ官能障礙ニ因ルモノニテ、迷走神經ノ興奮ニヨリテ正常の刺戟發生ガ抑壓セラレタルトキ、促進神經興奮ニヨリテ正常の刺戟以外ノ場所ニテ刺戟ガ疾速ニ發生スルコトニヨリテ起ルモノナリ。ピニヂンヲ與ヘテ良效アルコトアリ、頸動脈竇壓迫・眼球壓ニヨリテ發作ヲ中止セシムルヲ得ルコトアリ。

呼吸性不整脈 コレハ呼吸ニヨリテ迷走神經中樞ガ影響セラレテ起ルモノニテ、迷走神經ノ作用ヲアトロピンニヨリテ除去スルトキハ消失ス。小兒期・傳染病恢復期等ニ來ルコト多シ。呼吸中止ニヨリテ消失ス。

迷走神經性徐脈 コレモ心臟ヲ支配スル迷走神經異常興奮ニヨリテ起ルモノニテ、多クハ徐脈ト共ニ不整ヲ伴ヒ、アトロピンニヨリテ消失ス。迷走神經興奮ニヨリテ房室刺戟傳達障礙ヲ起スコトナリ。

血管收縮性狭心症 コレハ心臟冠狀動脈ノ收縮ニヨリテ起ル狭心症發作ニシテ、ヂウレチン、パバヴリン、スバスマルギンガ良效ヲ奏スト云フ。心臟冠狀動脈ハ、他動脈ト全ク反對ノ神經支配ヲ受ケ居リ(但、動物ノ種類ニヨリテ全然反對ナリトノ説アリ)、副交感神經ニヨリテ血管壁ノ收縮ヲ起シ、交感神經興奮ニヨリテ弛緩ヲ呈ス。此故ニアドレナリン注射モ有效ナリトセラル。眞性狭心症ニ於テモ精神興奮ニヨリテ冠狀動脈ノ痙攣ガ全然關係ナシトハ斷定シ難シ。

血管硬化ニハ種種ノ新陳代謝產物ソノ他ノ影響アルコトハ勿論ナルモ、血管神經支配ノ過敏モコレト關係アリ。血管支配ガ過敏ニシテ、血管收縮ヲ起スコト高度ニ且、強烈ナル場合ニハ血管ハコレガタメ消耗シテ硬化ヲ來スニ至ルト云ハル。假性狭心症ヲ有スル人ガ十數年後ニ至リテ、眞性狭心症ヲ起スニ至ルガ如キコノ理ナルベシ。ステムレル⁽¹⁾氏ハ動脈硬化ニ際シテ交感神經細胞ニ變化ヲ見タリト主張シ、オルモス⁽²⁾氏ハ狭心症屍ノ頸部交感神經節中ノ神經細

胞ニ變性ヲ見タリト云ヘリ(但、心臟冠狀動脈ハ交感神經ニヨリテ擴張支配ヲ受ク)。ソノ他、近時ノ研究ニヨレバ、心筋梗塞ハ冠狀動脈ノ攣縮ト關係アリトセラレ、從ツテ自律神經不安状態ト關係アリ。又、冠狀動脈ハ、スルトキニ特ニ攣縮ヲ起シ易キ血管ト認めラルルニ至レリ。

第六章 睡眠ト自律神経

醒覺ハ一定時ノ後ニ睡眠ヲ誘ヒ、睡眠ハ一定時ノ後ニ醒覺ヲ將來ス。斯クシテ、人生ノ約三分ノ一ハ睡眠ヨリ成ル。睡眠ヲ妨グルトキニ起ル睡眠ニ對スル欲求ハ、饑餓欲ヨリモ堪ヘ難シトスルトコロニシテ、舊幕時代ニハコレヲ以テ拷問ノ具ニ供セシ程ナリ。睡眠ノ生理ヲ述ブルニ當リ、睡眠時ニ於ケル諸器官ノ状態ニ就キテ述フベシ。

一、睡眠時ニ於ケル諸器官ノ状態。

睡眠中ハ諸器官ノ機能ハ一般ニ減退ス。

腺分泌ハ一般ニ減退ス。消化管内ニハ内容アルガタメ、コノ内容ノ化學的刺戟ハ反射的ニ消化液ノ分泌ヲ起スモ、食欲ニ伴フ分泌ノ増加ハ消失ス。涙腺・唾腺・粘液腺ノ分泌ハ減退ス。涙腺ハ睡眠ヲ催ストキハ、既ニソノ分泌ノ著シキ減退ヲ示シ、コレガタメ眼ガ「シブク」ナル。コノトキコノ不快感ヲ去ルタメ眼ヲ擦リテ反射的ニ涙分泌ヲ増加セシム。唾液分泌減少ニ依リテ睡眠中ハ口腔内ノ乾燥ヲ起ス。鼻粘膜分泌モ減少ス。例ヘバ鼻カタルトキニ醒覺時ニハ鼻汁分泌盛ナルモ、睡眠中ハ分泌制限サレ居ルガ如シ。腎分泌モ減少シ睡眠中ハ尿量減少ス。コレ、一部ハ血壓ノ減退ニモ因ルナルベシ。醒覺直後一時間位ニ尿量ノ著シク増加スルヲ見ル。汗腺ノミハコレニ反シテ睡眠中ニ分泌旺盛トナル。

睡眠中ニ心臟ノ收縮力ハ減退シ、收縮數ハ減少ス。皮膚及ビ四肢血管ハ擴張ス。コレニヨリテ内臓ハ貧血ニ傾ク。心

臟・血管機能ノ變化ニヨリテ血壓ハ下降ス。腦ニ貧血アルヤ否ヤハ研究家ノ意見一致ヲ見ルニ至ラズ。

呼吸ハ睡眠中ニ徐徐トナリ、呼吸ト吸氣トノ間ノ休憩ハ延長ス。呼吸ハ深クナルモ、ソノ數ノ減少ヨリ來ル結果ヲ補フニ足ラズ。肺氣胞中ノ炭酸分壓ハ上昇ス。コレ、呼吸中樞ノ興奮性ガ減退シ居ルヲ認メシムルモノナリ。横隔膜呼吸ハ減退シ、肋骨呼吸強盛トナル。睡眠中ハヘン・ストークス氏呼吸型ガ出現スル傾向アリ。

物質代謝ハ睡眠中ニ減少ス。食餌性糖輸入ニ對シ血糖ハ急ニ上昇シ、且、高度過血糖ヲ起ス。輕度ノ「アチドーヂス」ヲ呈ス。組織中ノ鬱積ニヨリ水及ビ「コロイド」鹽及ビ磷酸鹽ガ血中ニ移行シ水血症ヲ起ス。皮膚血管ノ擴張ト物質代謝ノ減少トニヨリテ體溫下降ヲ起ス。但、一般ニ最、體溫ノ高キハ一日中午後五時ニシテ最、低キハ午前二時ヨリ六時ノ間ニアリ。而シテコノ關係ハ夜間ニ働キ晝間睡眠スル場合ニモ嚴存スルガ故ニ、單ニ睡眠ノ關係ノミト斷ズベラズ。瞳孔ハ深睡ニ於テハ極度ニ縮小シ對光反應ヲ呈セザルニ至ル。睡眠時ニハ一過性ニ瞳孔散大ヲ見ルコトアリ。

ソノ他、睡眠中ニハ膽石ソノ他ノ疼痛多ク、又、夜間ニ出産多キ點ナドハ夜間又ハ睡眠中ニ副交感神經ノ緊張ガ亢進スルモノト思ハル。コノ點ニ於テ瞳孔ノ縮小モ亦、副交感神經亢進ノ徵ナリ。睡眠中又ハ夜間ニ喘息發作ノ來ルモノト關係ナラン。ヘツス及ビ「ミル」氏ハ迷走神經緊張ノ亢進ハ生成ヲ意味スト云ヒ、睡眠ノ間ニ身體ノ成長、恢復等ガ行ハル。斯ルガ故ニ成長期ニアル小兒ハ長キ睡眠ヲ取ルヲ要シ、成人ハ斯ル長キ睡眠ヲ取ル必要ナク、老人ニ至リテハ一層睡眠ノ必要ヲ缺キ、コレガタメ老人ハ不眠ニ苦シム場合多シ。

隨意運動ハ最、著明ニ減退ス。即、睡眠中ニ或不快ナル刺戟アリ、又ハ不便ナル體位ニアルトキハコレヲ防グタメニ種種ノ運動ヲナスコトアリ。但、コノ場合ニ於テ運動ハ徐徐ニシテ潜伏期長シ。又、睡眠中ニ讒語ヲ發シ、又、軋牙ヲナスコトアリ。通常筋ノ緊張ハ減退シ、坐位ニテ睡ルトキハ首ヲ垂レ、睡眠深キトキハ全然緊張ナキ状態トナリ横臥スルモノナリ。

(1) Pawlow

然レドモ小鳥ハ木ニ止リテ睡リ、馬ハ立位ニテ睡ル如ク、人類モ或特殊ノ場合ニハ筋緊張ヲ保チ或ハ一定ノ運動ヲナシツツ睡ルコトアリ。例ヘバ御者、又ハ騎者ガ非常ニ疲勞セシ場合ニハ馬上ニテ坐位ヲ取り、手綱ヲ持タル儘睡ルコトアリ。又、強行軍ニ於テハ兵士ハ歩行シツツ眠ルコトアリ。パウロフ⁽¹⁾氏及ビソノ門下ガ犬ニツキテ研究セシ所ニシテハ、條件性反射ハ就眠ト共ニ容易ニ消失ス。睡眠ガ深キニ及ビテ他ノ反射モ消失ス。血管神經性勃起反射ハ膀胱ノ充滿ニヨリテ起ルモ、早朝全然醒覺セザル時期ニ於テハ勃起ヲ見、全ク醒覺スルトキハ消失ス。睡眠ガ深キトキハ腹壁反射・クレマステル反射・膝蓋腱反射ハ消失ス。瞳孔ノコトニツキテハ既ニ述ベタルガ、睡眠中ニ眼ヲ被働的ニ開クニ眼球ガ内上方又ハ外方ニ轉ズルヲ認ム。尙、興味アルコトハ他ノ筋ガ睡眠中ソノ運動ヲ廢スル傾向アルニ反シ、眼輪匝筋ハ收縮シ居ルコトナリ。顔面神經麻痺アル患者ハ眼ヲ開キタル儘ニテ眠ルヨリ考フレバ、健康人ノ睡眠ニ際シテ眼輪匝筋ガ働キ居ルコト明カナリ。睡眠中ニアテトセ運動又ハチツク様運動ノ起ルコトアリ。

知覺刺激ニ對スル反應ハ睡眠中ニ著シク減退セリ。睡眠ガ深キ程刺激ニ應ゼズ。コレヲ以テ通常睡眠ヲ中絶スル刺激ノ強度ヲ以テ睡眠ノ深サノ標準トナセリ。刺激ガ蓄積シテ睡眠ヲ破ル傾向アリ。逐次ノ刺激ニヨリテ睡眠ガ漸次淺クナリ遂ニ醒覺スルニ至ルナラン。覺眠ト刺激種類トノ關係ハ特殊ナリ。或一定ノ刺激ハソノ度ガ弱キモ、他ノ強刺激ヨリモ有效ナルコトアリ。非常ニ喧噪ナル間ニ安眠セル人ガ、ソノ名ヲ低ク呼バタルノミニテ覺メ、添乳セル母ガ暴風ノ荒ニハ覺メザルモ乳兒ノ叫ニハ覺ムルガ如ク、往古ヨリ武士ハ轡ノ音ニ覺ルト云フガ如キコノ類ナリ。又、淺キ睡眠ニ於テハ非常ニ強キ反應ヲ起スコトアリ。コレハ刺激ヲ強ク感ズルヨリモ、刺激ニ對シテ半覺ノ間ニ抑制ナキ舉動ヲナスニアリ。

意識ハ睡眠中ニ著シク低下ス。意志・注意力・批判ノ如キモノハ夢ニ於テハ充分發達シ居ラズ、自己ノ觀念モ消失シ幼兒ノ精神状態ニ近シ。意識ノ障礙ハ深キ睡眠ヨリ覺時ニ至ルマテノ間ニ種種ノ移行アリ。コレニツキテハ後ニ述フベ

- (1) Hirnschlaf
- (2) Körperschlaf
- (3) Stoffwechselschlacke
- (4) Aristoteles
- (5) Legendre und Piérron

- (6) Cajal
- (7) Johannes Müller

(8) Kohlschutter

シ。ミルレル氏ハ意識ノミガ睡眠状態トナレルヲ大脳性睡眠⁽¹⁾ト稱シ、大脳睡眠状態ノ他ニ種種此處ニ述ベタルガ如キ自律神經状態ニ關スル睡眠状態ヲ呈セシモノヲ身體性睡眠⁽²⁾ト稱ス可シト云ヘリ。

二、睡眠ノ理由及ビソノ深サ

疲勞ガ活動ノ結果生ゼシ代謝廢産物⁽³⁾ニヨリテ起ルガ如ク、睡眠モ亦、斯ノ如クニシテ起ルニアラズヤト考ハアリストテリス⁽⁴⁾ノ時代ヨリ存セシモノニテ、近時ハ乳酸・炭酸、ソノ他ノ破壞産物ガ睡眠ヲ誘發スルモノナリト考フルニ至レリ。レグンドル及ビビエロン⁽⁵⁾氏ハ數日間ニ至リ睡眠ヲ妨ゲタル犬ノ血清ヲ採リ、充分睡眠ヲ取りタル犬ノ第四腦室ニ注入セルニソノ犬ハ長時間深キ睡眠ニ陥リタリト報告セリ。然レドモ睡眠ガ單ニ疲勞ノ結果、即、自家中毒ノ結果ナリトノ説ニハ有力ナル反對アリ。若、睡眠ガ疲勞同様ノ意義ノモノナレバ、睡眠ハ徐徐ニ起リ、且、徐徐ニ覺メザルベラズ。然ルニ健常時ノ睡眠ハ多クハ急ニ起リテ急ニ覺ムルモノナリ。睡眠ハ個個ノ細胞ヲ連絡スル樹枝狀突起ノ結合ノ解離ニヨルモノナリトノ説(カハール⁽⁶⁾氏)、又ハ睡眠ハ腦貧血ニヨルトノ説ハ到底信ヲ置クニ足ラズ。ヨハネス・ミルレル⁽⁷⁾氏ハ睡眠ハ總テノ外來刺激ノ除去ニヨリテ來ルトセシモ、刺激除外ハ睡眠ヲ助クルモ、コレガ原因ト見做スヲ得ズ。睡眠ハ通常夜間ニ起ル。コレハ單ニ社會ノ習慣ニヨリテ來ルノミナラズ、夜ハ睡眠ニ適當セルモノナルガ如シ。例ヘバ如何ニ靜カナルココロニテ充分ノ休憩ヲ取ルモ、夜業ヲ連續スルトキハ疲勞ヲ感ジ、又、夜間ニ於テハ睡眠ヲ取ラザルモ體温下降ヲ來ス等、睡眠中ニ見ルト同様ノ變化ガ身體内ニ起ルヲ見ル。

睡眠ノ深サハ終始一定セルモノニアラズ、深キ時期ト淺キ時期トアルハ吾人ノ常ニ經驗セルトコロナリ。タトヘバ就眠ヨリ一乃至二時間ノトコロハ「寢入り端」ト云ヒ睡眠深シト俗間ニ云フトコロニシテ、又、早く就寢スルトキハ却、晚起スルガ如キハ、眠り淺キ時期ガ不適當ナルタメ更ニ深キ眠ニ落ルガタメナルベシ。コールシュツテル⁽⁸⁾氏ニヨレバ睡眠ハ就眠後急

(1) Bass und Herr

ニ深クナリ、二時間ニテ頂點ニ達シ、就眠後二時間ト三時間ノ間ニ於テ一度淺クナリ、再、深ク覺醒前ニ再、淺クナルモノナリト。身體睡眠ニ於テハ種種ノ自律神經ノ關係モコレト隨伴スルガ如ク、バンス及ビヘル⁽¹⁾兩氏ハ睡眠中ノ氣胞内ノ炭酸壓ヲ半時間毎ニ測定セシニ睡眠ノ深サト並行スルヲ見タリ。コレニヨルトキハ、呼吸中樞ノ興奮性が睡眠ノ深サニ隨伴シテ變化スルモノナルヲ知ル。睡眠ハ一律ノ刺戟ガ反復サルトキニ催進セラル。タヘバ、時計ノ嘎嘎ヲ聽キ入ルトキニ睡氣ヲ催シ、汽車ガ動キ居ルトキニ睡眠シ、停車スルトキニ覺ムルガ如キ、單調ナル子守歌ガ催眠スルガ如キコレナリ。コレガタメニ不眠症アル人ニ數ヲ計ヘシムルトキハ、コレニヨリテ睡眠ヲ催スコトアリ。又、一定ノ時刻ガ來ルトキハ精神の二睡眠ヲ催スコトアリ。一定ノ寢所ニ入り、又ハ寢臺ニ横ルコトニヨリ催眠ス。タトヘバ寢室ノ異ルトキハ容易ニ就眠シ難キハ吾人ノ往往、經驗スルトコロナリ。

内分泌腺ノ作用トシテハ甲状腺ハ睡眠ヲ妨グ。故ニバセドウ氏病患者ニハ不眠ニ苦シムモノ多ク、粘液水腫ノ患者ハ睡眠多キガ如シ。胸腺モ睡眠ヲ催シ、小兒ノ睡眠多キハコレガタメナリトノ説ヲナス人アリ。

三、睡眠ノ中樞。

ゴルドン⁽²⁾イデル⁽³⁾氏門下ハ睡眠中樞ノ存在ヲ否定シ、疲勞ノ結果、精神作用ガ休止スルトキハ、コレガ自律神經系ニ影響シテ睡眠状態ヲ起シ得ルモノナリトセリ。反之、一般學者ハ睡眠中樞ノ存在ヲ認メントス。

既ニ古クモイヅト氏⁽⁴⁾ハ中腦・間腦軟化症ノ患者ニ一月ニ互ル睡眠ヲ見、コノ部分ニ睡眠中樞アリト考ヘ、マウツネル⁽⁵⁾氏ハ前ノインフルエンザ大流行後ノ流行性腦炎ノトキノ經驗ヨリコレニ賛成シ、大戰後ノ流行性腦炎ニ於テ、エコノモ⁽⁶⁾氏始メ多クノ學者ニヨリテコノ點ノ研究ガ進メラレタリ。嗜眠性腦炎ニ於テハ、動眼筋麻痺及ビ上眼瞼下垂ヲ見ル。而シテコレ等神經ノ核ハ導水管ノ帽部ニアリ。エコノモ氏ハコノ部分ヨリ尙、頭方、即、第三腦室壁(腦漏斗

(3) Gayet
(4) Mauthner
(5) Economo

(2) Goldscheider

(1) Pette, Hirsch, Luksch und Adler
(2) Trömner
(3) Spiegel

狀部後方部)ニ互リテ睡眠中樞ノ存スルコトヲ主張セリ。コノ説ハ多數ノ學者⁽¹⁾ニヨリテ賛成セラレタリ。但、嗜眠性腦炎ニ於ケル變化ハ間腦・中腦ノ所所ニ散在スルヲ以テ、コノ疾患ニ於ケル解剖的變化ヨリ睡眠中樞ヲ定ムルコトハ困難ナリ。篠崎哲四郎氏ハ猫ノ灰白結節ノ種種ナル部分ニ電氣刺戟ヲ與ヘシモ、コレニヨリ睡眠状態ヲ惹起スルヲ得ザリシガ、灰白結節ノ中央部ヲ破壊セシニ嗜眠状態ヲ起スヲ得タリ(コノ部分ハ腦穹窿下行柱ノ内方ニ位ス)。コノ中央部ヲ避ケテ灰白結節ヲ破壊スルモ定型的嗜眠状態ヲ起サズ。又、一側破壊ニヨリテモ嗜眠ヲ起スモ兩側ヲ破壊スルトキハ一層著明ナリトシ、コノ部分ニ睡眠中樞アリトセリ。又、トレムネル⁽²⁾氏ハ睡眠中樞ハ視丘ニアリトシ、スピーゲル⁽³⁾氏ハコレニ賛成セリ。腦下垂體附近ノ腫瘍ガ往往、嗜眠状態ヲ起スノ事實(ミュルレル氏)ハ篠崎氏ノ主張ニ一致スルガ如シ。

ビヅク氏ハ睡眠劑ヲ區別シテ大脳皮質ニ作用スルモノ(パラアルデヒド、ヴロナル、モルヒネ、臭素加里)ト、第三腦室周圍核群ニ作用スルモノ(クロレトシ)トニ區別セリ。ミュルレル氏ニヨレバカルシウム鹽モクロレトシノ如キ性質アリ、大脳皮質ニハ作用セズト。コノビヅク氏ノ研究ニ從ヘバ、睡眠ニ關スル中樞ハ二テ所ニアリト考ヘザルベカラズ。即、ソノ一ツハ大脳皮質ニシテ、他ハ視丘下部ナリ。此處ニ於テ先ニ述ベタルミュルレル氏ガ睡眠ヲ大脳性睡眠ト、身體性睡眠ノ二ツニ區別スルハ一層有意義ナルガ如ク思ハル。而シテ身體性睡眠ノ中樞ハ視丘下部ニ存シ、視丘ガ睡眠ト關係アルハ、コノ部分ハ大脳皮質ニ至ル知覺刺戟ノ中繼所ナルガ故ニ、コノ部分ニ障礙アレバ知覺刺戟ノ傳達ガ障礙セラレ、從ツテ大脳性睡眠ヲ來スモノナルベシ。尙、大脳性睡眠ト身體性睡眠ノ區別ハ病的状態ニ於テ一層明カナリ。即、エコノモ氏ハ流行性腦炎患者ニ就キテ次ノ如キ事實ヲ認メタリト云ヘリ。即、多數ノ患者ハ日中何等表情ナク、覺メ居ルヤ眠リ居ルヤ區別シ難キ程ナルモ、仔細ニ検査スレバソノ覺メ居ルコト明カナリ。然ルニコレ等ノ患者ノ内ニハ、晩方ヨリ元氣ノ出デ、

(1) Pickler und Leschke

論談シ、徘徊シ、甚シキハ踊リ歩クモノアリ、就眠後ニハ晝間ト反對ノ現象現ハレ、患者ハ精神的ニハ眠ルモ晩ノ運動性興奮状態ハ尙、持續スルヲ認ム。即、大脳性睡眠ト身體性睡眠トハ並行セズ互ニ解離セシ状態ニアリ。催眠状態ノ如キモノニ近キモノニテ、大脳性ニハ眠リ居ルモ身體的ニハ眠リ居ラザルナリ。但、コノ場合ハ術者ノ精神ト被催眠者ノ精神トノ間ニ一定ノ連絡アルコトナリ。先ニ述ベタル強行軍ノトキノ兵士ガ歩行シツツ眠リ、或ハ疲レタル騎士ガ馬上ニ眠ルガ如キモ大脳性睡眠ノ例ト見做スヲ得ベシ。

ビツクレル及、シシケール氏ハ睡眠中樞ノ他ニ覺醒中樞ヲ假定セントセリ。然レドモ篠崎氏ノ實驗ニ據レバ、睡眠中樞、即、覺醒中樞ニシテ、覺醒中樞ガ麻痺スルトキニ初メテ睡眠ガ起ルモノナルガ如シ。

第七章 消化管ト自律神經

一、消化管ノ自律神經支配

食道ハ迷走神經ニヨリテ運動支配ヲ受ク。交感神經ハ多數ニ食道ニ分布スルモ、食道運動ノ抑制作用ヲ認メズ。我教室ニ於ケル研究ニ據レバ、交感神經ヲ刺戟スルモ食道筋ノ收縮ヲ起サザルモ、迷走神經ト共ニ交感神經ヲ刺戟スルトキハソノ運動ヲ強盛ニスル作用アリ。コノ點ハ兩自律神經拮抗作用ノ形式ニ反スルモノナリ。尙、食道ヲ支配スル迷走神經(犬)ハアトロピンニヨリテ麻痺セズ。クラレニヨリテ麻痺ス。コレ、食道筋ノ大部分ハ横紋筋ヨリ成リ、ソノ部ニ終ル迷走神經終板ガ運動神經終板(一色嗣武氏)ニ類似シ居ルガ故ニアトロピン、クラレニ對シ同様ナル態度ヲ示スモノナリ。噴門弛緩ハ迷走神經興奮ニヨリテ起ルモノニシテ、食道ノ收縮ト共ニ噴門ノ弛緩ヲ起スナレバ、ソノ官能ニ於テハ同一目的ニ副フモノナリ。胃ノ緊張及ビ蠕動ハ迷走神經ニヨリテ促進セラレ、交感神經ニヨリテ抑制セラル。ソノ他ニ内臟

(1) Idiopatische Oesophagusdilatation

交感神經内ニ含マルル脊髄副交感神經モ胃ノ蠕動ヲ亢進セシムル作用アリ。コノ副交感神經ハ犬ニ於テハ、最、多ク幽門部ヲ支配スルモ、時トシテ噴門周圍ノ環狀筋ノ攣縮ヲモ起ス作用アリ(塚田三史氏)。胃液分泌ハ迷走神經ニヨリテ支配セラル。小腸及ビ大腸上部ノ蠕動ハ迷走神經ニヨリテ促進的ニ、交感神經ニヨリテ抑制的ニ支配セラレ、大腸ノ蠕動ハ薦部副交感神經ニヨリテ促進的ニ、交感神經ニヨリテ抑制的ニ作用セラルルハ一般ニ認めララルトコロナリ。然レドモ迷走神經ノ小腸下部蠕動支配ハコレヲ證明シ得ズトナス學者モアリ。余等ノ研究ニテハ、迷走神經ガ直接促進支配ヲナスハ、小腸上部又ハ極上部ニシテ、ソレ以下ノ促進支配ハ脊髄副交感神經ニヨリテ行ハルモノノ如シ。迷走神經切斷直後ニ運動停止ヲナス部位ハ胃及ビ小腸上部ノミニシテ、ソノ他ノ小腸ハ蠕動ヲ繼續スルヲ見ル。

二、自律神經支配ノ障礙ニヨル疾患

特發性食道擴張症⁽¹⁾ 特發性食道擴張症トハ噴門ニ器質的狹窄ナクシテ食物通過不良トナリ、コレガタメ食道ノ高度擴張ヲ起ス疾患ナリ。噴門ニ痙攣性收縮アルコトト然ラザルコトナリ。クラウス氏ハ食道ノ迷走神經支配ノ器質的又ハ官能的障礙ニヨルモノナリトセリ。蓋、迷走神經興奮ハ噴門ヲ弛緩セシムルト同時ニ上部食道ノ收縮ヲ起スヲ以テナリ。カウフマン氏ハ特發性食道擴張症ニ於テ噴門通過不良ノ度ト脈搏緩徐(迷走神經興奮ニ相當ス)トヲ見タリト云ヒ、シグー氏ハ同一患者ニ於テ、唾液分泌過多(副交感神經ナル鼓索神經ノ興奮ニ相當ス)及ビ尿意亢進(薦部副交感神經興奮ニ相當ス)ヲ見タリト云ヒ、余ガ觀察シ得タル數例中ノ一例ニ於テハ、ニコルビン注射ニヨリテ常ニ噴門痙攣ト同時ニ尿道痛ヲ訴フルヲ見タリ。即、特發性食道擴張症ハ他ノ副交感神經系ノ興奮状態ヲ伴フコトナリ。コレ等ノ點ハクラウス氏ノ主張ガ正シキヲ示スモノナルガ如シ。何故ニ、迷走神經ハ噴門ヲ弛緩セシムルモノナルニ、本症患者ニニコルビンヲ與フルトキニ噴門痙攣ヲ起スヤハ不可解ナル點ナリシガ、塚田三史氏ノ研究ニヨレバ、大

- (2) Asthenie in vegetativen Nervensystem
- (3) Böwing
- (4) Reichmannsche Krankheit

(1) Oesophagusatonie

内臓交感神経ヲ通ズル脊髄副交感神経興奮ハ噴門ニ近キ胃環状走筋ノ收縮ヲ起ス。然ルトキハヒロカルピンニヨルコノ噴門部環状走筋ノ收縮ニヨリ、迷走神経ト關係ナク噴門ノ閉鎖ヲ起シ得ルノ理ナリ。氏ハコレニヨリテ上述ノ迷走神経麻痺時ニ於ケル噴門痙攣ノ發生ヲ説明セリ。

食道緊張減退症⁽¹⁾ コレハ食道ノ緊張不良ナルト同時ニ食道ノ蠕動不完全ニシテ食物嚥下困難ヲ來スナリ。コレハ恐ラク食道交感神経支配ノ脱落ニヨルモノナラン。又、食道ノ蠕動ガ盛ナルモ逆蠕動ヲ起シ食物ノ下行ヲ妨グルガ如キコトアリ。コレ等モ自律神経殊ニ迷走神経ノ官能的障礙ニ原因スルモノナラン。

胃及ヒ腸潰瘍 エツペンゲル、ヘツス氏ハ胃及ヒ腸潰瘍ハ、迷走神経緊張亢進ト關係アリトセリ。ベルグマン氏及ビツノ門弟ウストロー、カヅモ氏ハ自律神経ト胃腸潰瘍トノ關係ヲ検査シ、胃腸潰瘍患者ニハ、迷走神経緊張亢進及ビ交感神経緊張減退著シキ人アルモ、又、交感神経緊張亢進ノ著シキ人アリ。要スルニ潰瘍ハ自律神経系ノ無力症⁽²⁾アル人ニ來ルコト多シトセリ。胃腸潰瘍ガ自律神経ノ興奮ヲ來スモノナルヤ、自律神経性ノ異常興奮状態ガ、胃腸潰瘍ヲ誘發スルモノナルヤハ明カナラズ。ドレーゼル氏ハ胃腸潰瘍ノ多クハ迷走神経緊張異常亢進ニ因スル體質異常ニ原因スルモノナリトセリ。少クトモ胃腸潰瘍ニ於ケル蠕動亢進、分泌亢進ハ迷走神経異常興奮ニ一致スルガ如シ。ペーウ、ウング⁽³⁾氏モ胃及ヒ十二指腸潰瘍ガ神経性ニ發生スルコトニ賛成シ、中島良貞氏ハヒロカルピン注射ニヨリテ胃潰瘍ヲ發生セシムル動物試験ニ成功セリ。

ライヒマン氏病⁽⁴⁾ 本病ハ胃分泌ノ多量ヲ特徴トスル疾患ナルガ、迷走神経緊張異常亢進ニ因ルモノナリト考ヘラル。本症ニ於テモ胃分泌過多ガ潰瘍等ノ器質的疾患ニヨリ反射的ニ起ルガ故ニ注意ヲ要ス。

幽門痙攣、胃痙攣ソノ他ノ胃疾患 幽門痙攣及ヒ胃痙攣モ、迷走神経興奮ニヨリテ起ルモノトセラル。余等ノ生理

(1) Rumination

- (2) rudimentäre Relaxatio diaphragmatica
- (3) Hirschsprungsche Krankheit

的研究ニヨレバ、脊髄副交感神経モ勿論コト關係アルベシ。特ニ脊髄癆ニ見ル胃發症ノ如キハ胃痛ト共ニ胃痙攣ノ如キ症狀來リ、嘔吐等ヲ見ル。コノ場合ニハ脊髄後根ノ刺戟症狀ト上述症狀ガ同時ニ來ルモノナレバ、寧ろ脊髄副交感神経ノ興奮ニヨルト考フルヲ穩當トスルガ如シ(鹽谷卓爾氏)。ソノ他、胃下垂ハ迷走神経緊張減退ニ因ルモノナルベク、流行性腦炎後硬直症ニアリテハ胃緊張ハ亢進シ、牛角狀ヲ呈スルコト多シ。再嚙症⁽⁵⁾モ自律神経官能症ト考フベキモノナルベシ。

自律神経障礙ニ因ル腸疾患 粘液過分泌性疝痛、小潰瘍性結腸炎、偽膜性大腸炎ノ如キハ總テ副交感神経異常亢進ニヨリテ起ルモノナリ。從ツテ苡苡エキス、ペバウリン、スバスマルギン等ヲ與ヘテ效アリ。偽膜性大腸炎ニ對シテハアドレナリンノ灌腸ガ奏效アルコトアリ。ゾノ他、常習便秘ノ如キモ自律神経支配ノ異常ニヨリテ來ルモノナルコト疑フ容レズ。尙、近來ハ蟲垂炎ガ蟲垂部ノ壞死ニヨリテ起ル場合アリトノ説アリ。壞死ハ局所支配血管ノ攣縮ニヨリテ起ルト云ハル程度横隔膜弛緩症⁽⁶⁾。コレハ余及ビ薄元氏ノ研究セル所ニ據レバ、交感神経性横隔膜緊張ノ減退ニ因ルモノナルガ如ク、神経衰弱ニヨリテ來リ、神経衰弱輕快ト共ニ消失スルヲ見ルコトアリ。

ヒルシュスブルング氏病⁽⁷⁾ 大腸末端ノ異常擴張及ビ糞便排泄困難ヲ以テ特徴トスル本病モ、肛門方面ニハ何等器質的變化ナクシテ糞便排泄困難ヲ起ス點ニ於テ、特發性食道擴張ニ酷似セリ。金澤醫科大學石川氏ノ研究ニ據レバ、結腸自律神経支配ノ器質的變化ヲ見ルコト多シト。從ツテソノ官能的障礙ニヨリテモ起リ得ベク、自律神経支配障礙ニ原因スル疾患ノ一ツト看做スベキモノナルベシ。

第八章 知覺ト自律神經

一、自律神經性知覺纖維の有無。

自律神經性知覺纖維ガアルヤ否ヤト云フニ、ケリケル及ビデングレー氏ハ内臓ノ知覺ヲ支配スル神經纖維ハ交感神經中ヲ走行スルモ、ソノ本態ハ普通腦脊髓性知覺纖維ガ、交感神經中ニ混入セシモノニ他ナラズトセリ。デングレー氏ハ斯カル主張ノ上ニ交感神經ハ總テ中樞遠心性ノモノナリトノ定義ヲ下セリ。然ルニ近來ニ至リテコノ說ニ疑ハレテ挾ム學者漸ク多キニ至レリ。即、コノ說ニ反スル事實ヲ舉グレバ、オヌーフ及ビコーリンス氏等ハ猫ニ就キテ星狀神經節又ハ胸部交感神經節狀索、腹部交感神經節狀索ヲ剔出セシ後、後根ヲマルピ氏法ニヨリテ検査シ、後根ヨリクダラルク柱及ビ中間帶ニ迄及フ纖維ノ變性ヲ認め、後根神經節ニ榮養細胞ヲ有セズ、節狀索内ニ榮養細胞ヲ有スル知覺性交感神經纖維ノ存在ヲ主張セリ。又、レニエルーラバステン氏モ交感神經節狀索剔出後マルピ氏法ニヨリテ脊髓後索中ニ變性ノ起ルヲ見タリ。即、内臓ニ分布スル知覺神經ノ一部ハ交感神經節狀索中ニ榮養細胞ヲ有スルコトヲ認めタリ。ミバエロフ氏モ犬ニツキマルピ氏法ヲ用ヒテ脊髓ト交感神經ニ星狀神經節トノ關係ヲ研究シ、脊髓ヨリ交通枝ヲ通ズル六種ノ纖維ヲ發見シ、ソノ内四種ハ後根神經節ト關係アルモノトシ、ソノ内脊髓遠心性纖維及ビ逆行性交感神經ノ他ニ、榮養中樞ヲ星狀神經節中ニ有スル求心性纖維ニシテ、後根神經節内ノ神經細胞ノ周圍ニ包圍性ニ終ルモノト、後根神經節及ビ後根ヲ通過シテ後索ニ終ルモノトアルコトヲ述ベタリ。ズルステル氏ハデングレー氏ノ說ニ反對シ、榮養中樞細胞ヲ交感神經節狀索乃至末梢部交感神經中ニ有シ、コレ等細胞ヨリ出デタル求心性纖維ガ、後根神經節ヲ單ニ通過シテ、脊髓後根ヲ通ジテ脊髓中ニ入り、或ハソノ一部ハ、後根神經節中ニ中樞細胞ヲ有スル普通ノ知覺神經ガ交感神經中ニ存在スルコトハアリ得ベキコトナリト主張セリ。尙、氏ハ假令内臓ヲ支配スル知覺神經ノ大部分ガソノ榮養中樞細胞ヲ後根神經節中ニ有シ、他ノ普通ノ知覺纖維ト何

等異ルコトナシトスルモ、コレヲ普通ノ知覺神經ナリト稱スベキカ否カハ疑問ナリトシ、コレハ唯、單ニ定義ノ下シ方ニ依ルノミニシテ、内臓ヲ支配シ他ノ自律神經ト同一經路ヲ經テ分布スル神經纖維ガ唯、後根神經内ニ榮養神經細胞ヲ有スルトノ一事ヲ以テ、他ヲ普通知覺神經ト見做ストノ考ニハ賛成シ難シトシ、又、交感神經ガ後根神經節内ニテ種種ノ形式ニテ脊髓ト連絡スルコトヲ想像シ得トナシ、次ノ形式ヲ舉ゲタリ。一、後根神經節中ニ交感神經性知覺細胞アリ、コレヨリ二本ノ神經突起ヲ出シ、一ツハ交通枝ヲ通ジテ節狀索ニ入り、他ハ後根ヲ通ジテ脊髓ニ入ル場合。コレハロツシイ氏ニヨリテ鳥類及ビ哺乳動物ノ胎兒ニ就キテ證明セラレタリ。二、節狀索ヨリ交通枝ヲ通ジテ入りシ交感神經纖維ハ後根神經節内ニテ普通ノ知覺神經細胞ヲ圍ミテ分裂シ、内臓方面ヨリノ刺戟ハコノ普通ノ知覺神經細胞ヲ介シテ脊髓ニ傳達サル。コレハドチール、カハール氏等ノ想定セシトコロナリ。三、節狀索方面ヨリ來リシ交感神經纖維ハ後根神經節内ニテ所謂、ゴルギー氏第二型細胞ノ周圍ヲ籠狀ニ分裂圍繞シ、コノ又、ゴルギー氏第二型細胞ノ神經突起ハ他ノ數個ノ普通知覺神經細胞ノ周圍ニ籠狀ニ分裂シ、コノ神經細胞ヲ介シテ知覺ヲ脊髓方面ニ傳達スト。ズルステル氏ノコノ說ハ余等ノ脊髓副交感神經發表前ニ述ベタル所ナリ。

余等ハ脊髓副交感神經ノ検査ニ當リテ、同纖維ト同様ナ細徑知覺神經纖維ガ頸、胸、薦髓ニ多數ニ存在スルヲ見タリ(腰髓ニハ極メテ小數ナリ)。而シテコレ等細徑脊髓神經纖維ハ、胸髓ニ於テハ主トシテ大・小内臓神經中ニ移行シ、腹部内臓ニ分布シ、薦髓ニテハ膀胱・直腸等ノ知覺ヲ司ル。又、頸髓ニ於ケルモノノ一部ハ横隔膜神經中ニ混入シテ内臓ニ至ル。濱邊正彦氏ノ検査ニヨレバ内臓以外ニモ陰莖・陰核・睪ノ知覺神經中ニコノ細徑有髓性纖維多シ。又、視覺・聽覺・味覺ヲ司ル神經モ大多數ハ細徑有髓纖維ナリ。コレニヨルトキハコレ等ノ知覺纖維ハ内臓ノ知覺又ハ特殊ノ内臓様知覺ヲ司ル神經纖維ナルヲ知ル。別項ニ述ベタルガ如ク、脊髓副交感神經纖維ハ細徑有髓纖維ニシテ、

ソノ中介神經細胞ヲ後根神經節中ニ有ス。脊髓副交感神經ガ、中介神經細胞ヲ後根神經節中ニ有スルコト確實トナリタル今日ニ於テ、副交感神經性知覺纖維ガ、ソノ榮養神經細胞ヲ後根神經節中ニ有シタリトテ特ニ奇トスルニ足ラザル可シ。況ンヤ、遠心性副交感神經纖維ト上述ノ細徑知覺纖維トハソノ徑ニ於テ全然區別シ難キニ於テオヤ。コノ意味ニ於テスルステル氏ノ説ハ一層有力ナル根據ヲ得タルモノト云フベク、余等ハコノ知覺纖維ヲ寧、副交感神經性知覺纖維ト稱セントスルモノナリ。

- (1) Ruffini
- (2) Meissnersche Tastkörperchen

尙、人類ニ於テル神經支配ノ實驗的研究ニ於テ優越ナル知識ヲ有スルステル氏ハ次ノ如ク説ケリ。全身組織ノ何レノ部分モ交感神經性知覺支配ヲ受ケ居ルモノナリ。又、反對ニ内臓ノ疼痛ヲ訴フル患者ニソノ臓器ニ至ル交感神經ヲ除去スルトキ、例ヘバ狹心性ノトキニ交感神經心臓枝ヲ除去スルトキハ一時的ニ心臓部ノ苦痛ノ去ルヲ見ル。然レドモ或時日ヲ經過スルトキハ再、疼痛ノ出現ヲ見ル。コレ、非交感神經性知覺ノ感受性ガ高マリシニヨルモノナリト。尙、氏ハ交感神經性知覺纖維ノ走路ニ就キテ次ノ如キ假定ヲナセリ。一、交感神經性知覺纖維ニシテ前根ヲ通ジ、且、ソノ榮養細胞ヲ後根神經節以外ノ部分ニ有スルモノ。二、交感神經性知覺纖維ニシテ前根ヲ通ズルモ、ソノ榮養細胞ヲ後根神經節内ニ有スルモノ。三、交感神經性知覺纖維ニシテ後根ヲ通ジ、且、ソノ榮養細胞ヲ後根神經節中ニ有スルモノ。余等ノ副交感神經性知覺纖維ハ實ニ第四類ニ相當スト云フベシ。

尙、組織學的ニモコレニ一致スル事實アリ。ルズニ⁽¹⁾及ビ⁽²⁾ヂール氏等ハマイスネル氏觸小體⁽³⁾中ニ大徑有髓神經纖維ト連絡スル部分ト、無髓神經纖維ト連絡スル部分アルヲ認メタリ。即、上述ノ諸事實ハ、内臓以外ノ部分ニモ交感神經性知覺纖維ノ存在スルコト、恰、隨意筋ニ交感神經性支配アルガ如キ關係ニアルヲ示セリ。

猿渡、楠兩氏ノ研究ニ據レバ、脊髓後根中ニハ相當數ノ無髓纖維アリ。ソノ内ノ約三分ノ一ハ脊髓遠心性、約三分

ノ一ハソノ榮養神經細胞ヲ後根神經節中ニ有ス。又、残りノ三分ノ一ハ榮養神經細胞ヲ、交感神經節狀索中ニ有スルヲ知レリ。尙、平松左右一氏ハ内臓ヲ支配スル知覺神經中ニハソノ榮養細胞ヲ後根神經節以外(恐ラク節狀索)ニ有シ、前根ヲ通ジテ脊髓ニ達スル纖維アリ。即、ソノ走行上ヨリ云フモ、完全ナル交感神經性知覺纖維ト思ハルモノノ存スルコトヲ實驗的ニ證明セリ。ソノ詳細ハ腹部臓器知覺條下ニ述フベシ。

二、内臓ノ知覺。

内臓ノ知覺ハソノ臓器ニヨリテ著シキ差アリ。

一、胸腔内臓ノ知覺。

(一) 食道ノ知覺 食道上部ハ器械的刺戟、又、電氣的刺戟ヲ感ズルモ、下部ハコレヲ感セス。又、ソノ全長ニ亙リテ壓迫、溫度變化、濃厚ナル酒精、一プロセント以上ノ鹽酸ノ刺戟ヲ感ズ。食道壁ノ環狀筋ガ收縮スルトキ疼痛ヲ感ズ。

(二) 肺及ビ氣管枝知覺 氣管及ビ氣管枝粘膜ニ觸ルルトキハ咳嗽ヲ起ス。コレ等ノ知覺ハ迷走神經ニヨリテ傳達サルナラン。肺及ビ氣管枝ヲ結紮スルトキハ心臓ノ變調ヲ起シ、心臓休止ニヨリテ死ヲ來スコトアリ。肺及ビ肺部肋膜ハコレヲ切斷スルモ疼痛ナク、肺結核、肺膿瘍、肺壞疽ノ如キ場合モ患者ハ疼痛ヲ訴ヘズ。肺炎ノ如キ場合ニモ肋骨肋膜侵サルルニ及ビ始メテ疼痛ヲ訴フ。肺肋膜ハ肺門ニ近キ處ノミ知覺ヲ有ス。肋骨肋膜ハ過敏ニシテ反射的^{シヨック}ノ原因トナルコトアリ。

(三) 心臓ノ知覺

心筋ニハ知覺ナシ。心嚢モ内臓・外膜共ニ知覺ナシ。心嚢ノ手術モ唯、横隔膜不安感アルコトアルモ、コレハ心嚢水ノ心臓壓迫ニヨル心臓機能障碍、又ハ心嚢滲出液ガ横隔膜・肋骨・肋膜・横隔膜神經ニ影響シテ起ルナラン。心内膜ニモ知覺ナシ。心筋ハ器械的刺戟及ビ溫冷刺戟ニ對シテ無感覺ナルモ、冠狀動脈ニ變化アルトキ

ハ發作的ニ劇痛ヲ訴フルコトアリ。狹心症コレナリ。コノ疼痛ハ冠狀動脈血行ガ不充分ナルタメニ心筋貧血ヲ起シ、コノ貧血ガ疼痛ノ原因ナリトセラル。狹心症ノトキニ左腕殊ニソノ小指側ニ皮膚ノ過敏及ビ疼痛アルコトアリ。コレハヘッヅド氏ニヨリテ主張セラレシトコロニシテ、一定ノ内臓ニ變化アルトキハ體表面一定部位ニ皮膚知覺過敏アルコトアリ。心臟ヨリ發セシ刺戟ガ大腦ニ達セシトキ、大腦ハコレヲ心臟ノミニ感せず、誤リテ同位ヲ通ズル知覺纖維ニヨリテ支配サル皮膚領域ニ刺戟ガ存在セシト認ムルナリ。但、コノ場合ニモ上述説明以外ニモ内臓知覺反射⁽⁹⁾ノ存在ヲ認メザルベカラズ。コノ事ニ就キテハ後條ニ詳ナリ。心筋ハ以上ノ如ク狹心症以外ニハ何等ノ知覺ナキモ、日常心臟ニ感覺アルガ如ク思ハルル點アリ。期外收縮・發作性心臟急搏ノトキハ心臟部ニ不快感アリ。コレハ心臟ガ平常モ一收縮毎ニ胸廓ニ衝動ヲ與フルモコレニ馴レテ自覺せず。然ルニ期外收縮・心臟急搏ノトキハ心臟ガ胸廓ノ平常ト異ナル部分ニ衝動ヲ與へ、又、横隔膜神經ガ刺戟ヲ受ケ、心悸ヲ起スナリ。期外收縮・恒久性不整脈ニテモ患者ガ心悸不整ヲ感ゼザルコトアリ。又、心臟ハ歡喜・苦悶ノ對照物トセラレ、喜アレバ心臟ガ跳リ、苦悶アレバ心臟部ニ不快感アリ。心痛ナル語ノ生ゼシ所以ナリ。獨逸語ニテモ *Herzangust* ナル語アリ、怒心頭ニ發ストカ、或ハ *Kummer nagt am Herzen* 或ハ *gebrochenes Herz* 等ノ語アリ。コレニヨリトキハ喜怒哀樂ニヨリテ心臟ニ或變化ヲ起スガ如シ。ミルンル氏ハ血管運動神經ノ作用ニヨリテコレヲ説明セントセリ。氏ノ曰ク、喜アルトキハ顔色和ギ、充血スル傾向アリ、憂愁アレバ顔色蒼白トナル點ヨリ考へ、歡喜アレバ心臟冠狀動脈ガ擴張スルコト顔面血管擴張スルガ如ク、從ツテ心臟ノ血行ガ好良トナルモノナルベク、反之、憂愁アルトキハ顔面蒼白トナルガ如ク冠狀動脈ガ收縮スルモノナルベシ。而シテ心臟ノ血行ヨキトキハ快感アリ、血行惡シキトキハ狹心症發作ニ於ケルガ如キ不快感アルモノナラント説ケリ。

(四) 大動脈 大動脈内層ニハ知覺ナシ。大動脈中層炎ニテ大動脈ガ擴張スルトキハ、狹心症様疼痛アリ。コレハ大

動脈周圍神經叢ニヨリテ傳達サルナラン。大動脈壁ニ調壓神經アルハ既ニ述ベタルガ如シ。

二、血管ノ知覺

血管ノ外層ニハ無髓有髓ノ多數ノ神經纖維アリ。コレハ獨リ血管ノ收縮ヲ司ルノミナラズ、ソノ知覺ヲモ司ルモノナリ。シメルキン⁽¹⁾氏ハ血管外層ニ知覺神經終板ヲ證明セリ。外科醫ノ一般ノ經驗ニヨレバ、血管ヲ緊張シ又ハコレニ器械的刺戟ヲ與フルトキハ疼痛ヲ感ず。而シテソノ程度ハ不思議ニモ、血管ニヨリテ大差アリ。上甲狀腺動脈及ビ胃動脈ハ非常ニ過敏ニシテ前者ヲ結紮スルトキハ劇シキ疼痛ガ頸部・齒及ビ耳ニ向ヒテ放散スト。反之、下甲狀腺動脈・總頸動脈・腸骨動脈ハ機械的刺戟ニ對シテ疼痛ヲ感せずト。オーデルマツト⁽²⁾氏ハ刺戟性物質ヲ靜脈管内ニ注入スルニ、一定ノ潜伏期ヲ經テ動物ガ疼痛ヲ訴ヘ血壓ノ變化スルヲ見タリ。氏ハ又、斯カル刺戟液ヲ大血管ニ送入セシ後、直チニコレヲ緊縛スルトキハ動物ハ疼痛ヲ訴ヘザルヲ見タリ。コレニヨリ氏ハ大血管内層ハ刺戟ニ對スル感覺性ナク、刺戟ガ毛細管ニ達セシトキ始メテ疼痛ヲ感ズルナリトセリ。吾人ノ日常ノ經驗ニヨリニストロファンチン及ビサルウルサンノ靜脈管内注射ヲナスニ、コレガ血管外ニ洩ルルトキハ劇痛ヲ起スモ、完全ニ靜脈管内ニ入ルトキハ疼痛ナシ。鹽化カルシウムノ靜脈管内注射ヲナスニ患者ハ當該靜脈ニ於テハ自覺ナキモ、暫時ノ後ニ舌等ニ溫暖感アルヲ告ケルコトアリ。是等ハ藥物ガ毛細管ニ到リテ始メテ刺戟症狀ヲ起ストノ意見ニ一致スルモノナリ。然レドモ藥品ニヨリテハ大血管内層ヲモ刺戟スル場合アリ。アトフニールノ靜脈管内注射又ハ三ニプロセントノ酒精ヲ靜脈管内ニ注射スルニ、血管ニ沿フテ疼痛ノ起ルヲ見ル。或ハ酒精ノ如キハ、血管壁ニ侵入スルノ關係ニ依ルモノナルヤモ知ルベカラズ。又、オーデルマツト氏ハ血管ヲ内方ヨリ押シ擴ゲルトキ疼痛アリト云フ。血管ニ鹽化バリウムヲ注入シコレヲ收縮セシムルトキハ疼痛アリ。血管刺戟ガ如何ナル經路ヲ通ジテ中樞ニ傳達セラルルカニ關シテハ議論ノ分ルルアリ。ブルニンング及、フリードリヒ⁽³⁾氏等ハ血管知覺ハ、血

(1) Dennig

管周圍交感神經叢ヲ傳ハリテ直接ニ節狀索ニ入ルモノニシテ、末梢神經ト關係ナシト云ヒ、デンニヒ⁽¹⁾氏ハ犬ニツキテ鼠蹊韌帶ノ下方ニテ股神經及ヒ坐骨神經ヲ切斷シ、股動脈及ヒ股靜脈ヲ除外シテ大腿ヲ緊縛シ、脛骨動脈ニ鹽化バリウムヲ注入セシ動物ハ疼痛ヲ感ゼザリキ。コレニ依リテ氏ハ血管知覺神經纖維ハ血管運動神經纖維ト同様ニ局部末梢神經ヨリ區分的ニ血管ニ分布セラルルモノニシテ、大腿上部ニテ末梢神經ヲ切斷スレバ下脚血管知覺ハ傳達サルザルニ至ルト云ヘリ。京大伊藤外科教室大澤氏ノ實驗モ同様ノ成績ニ達セリ。レーマン氏ハ血管知覺ハ脊髓後根ヲ總テ切斷セシ後ニ於テ殘存スルヲ見、血管知覺纖維ハ脊髓前根ヲ通過シテ脊髓ニ達スト主張セリ。蓋、既ニ述ベタルガ如ク、フェルステル氏ニ據レバ普通組織ノ知覺モ血管ニ沿ヒテ傳達サルコトアルモノナレバ、血管知覺ニ關シテモ末梢神經ヲ介スル道路ト血管ニ沿フ道路(後者ハ副路ナリトスルモ)ト共ニ存在スルコトハ考ヘ得ベキコトナリ。

三、腹腔内臓器ノ知覺

(一) 胃ノ知覺 外科醫ノ經驗スルトコロニヨレバ、胃ヲ切斷シ、縫合シ、或ハ燒灼スルモ患者ハ何等ノ訴ヲナサズト。胃粘膜ハ通常ノ刺戟ニ對シテハ無感覺ノモノナルガ如シ。健康狀態ニ於テ胃ノ感覺ハソノ内容ガ多キニ失スルトキ(水・瓦斯)固形物ノ何レヲ問ハズ、不快ナル過充滿感ヲ起ス。コレハ恐ラク胃壁ガ過度ニ擴張セラルルガ爲ニ起ルモノナルベシ。又、胃ハ蠕動ガ劇シキトキニ即、胃壁ガ攣縮スルトキニ疼痛ヲ感ズルモノナルガ如シ。タトヘバ幽門癌ニ於テ最、甚シキ疼痛ヲ感ズル時期ハ幽門狹窄ヲ起シ、胃蠕動ガ深刻トナルトキニアリ。空腹時ニ饑餓感進ミテハ胃痛ヲ感ズルコトアリ。斯カの場合ニレントゲン放射線検査ヲナストキハ胃蠕動ノ亢進シ居ルヲ見ル。

病的狀態ノ胃ニ疼痛アリヤ否ヤト云フニ、急性胃カタルトキニ胃粘膜ノ腫脹アルハ疑ナキモ、コレノミニテハ疼痛ナク、コレニ伴ヒテ逆蠕動ニヨル嘔氣ヲ起シ、又ハ排出障碍ヲ起スニ及ビテ不快感ヲ起ス。コノ場合ニ於テ不快感ノ主ナル理由

(1) F. W. Carpenter

ハ胃壁ノ收縮ノ亢進ニアリ。カーペンター⁽¹⁾氏ハ胃腸ノ外筋層ニ刷狀ノ知覺神經終末ヲ發見セリト云ヘリ。

最、難解ナルハ胃潰瘍ノトキニ見ル疼痛ナリ。皮膚又ハ口腔粘膜ニ於テ見ルガ如ク、損傷ナキ皮膚・粘膜ハコレニ器械的刺戟ヲ與フルモ疼痛ナシ。然ルニ表皮部ニ損傷ヲ來シ居ルトキ、又ハ炎衝アルトキハ、健全ナルトキニ感ゼサル程度ノ器械的刺戟ニ對シテモ疼痛ヲ感ズ。斯カルガ故ニ健全ナル胃粘膜ガ器械的刺戟ニ對シテ無感覺ナリトテ、潰瘍ヲ生ゼシ場合ニ疼痛アルヲ妨ゲズ。然レドモ實際ハ非常ナル疼痛ヲ訴フル胃潰瘍モ存在スルモ、又、全然何等ノ自覺症狀ナクシテ胃穿孔ヲ起スコトアリ。尙、胃潰瘍アリテ疼痛ヲ感ズル場合ニ如何ナルコトガソノ動機トナルヤト云フニ、胃潰瘍ニテ疼痛ヲ感ズルハ粗荒ナル食物ガ胃粘膜ニ觸ルル時期、即、攝食直後ニアラズ、寧ろ食物ガ或程度迄胃液ノ消化ヲ受ケテ食糜ガ腸ニ移行セントスル時期ニアリ。胃痛アルトキニアルカリ劑ヲ與ヘテ、胃液ヲ中和セシムルトキ、一時疼痛ノ沈靜スルハ或程度迄ハ化學的刺戟ガ疼痛ト關係アルヲ思ハシム。然レドモ最、疼痛ト關係深キハ、食糜ヲ腸ニ移行セシメントスルタメ幽門前庭部ニ強烈ナル收縮ノ起ルコトナリ。

尙、特別ナル狀態トシテ考フベキハ脊髓癆ニ見ル胃發症ナリ。胃發症ハ脊髓癆ノタメニ胃ノ知感刺戟ヲ司ル大内臟交感神經ニ相當スル脊髓後根ニ刺戟アリ、之ガ劇烈ナル胃痛トシテ感ゼラルルモノトセラル。然ルニ胃發症ノトキニハ嘔吐ヲ催スコトモアリ、又、レントゲン放射線ニテ検査スルニ胃ノ蠕動ノ甚シク高マリ居ルヲ見ル。ミルン⁽¹⁾氏ハコノ蠕動亢進モ疼痛ノ原因トシテ考ヘザルベカラズトナセリ。然シテ胃發症ノ理由ヲ脊髓後根ニ於ケル刺戟ニヨルモノト説明スレバ、ソノ際何故ニ胃蠕動ガ亢進スルヤヲ理解スルコト困難ナリ。何トナレバ從來ノ考ニヨレバ、胃蠕動ハ迷走神經ニヨリテ支配サルモノニシテ、大内臟交感神經ハ胃蠕動ヲ抑制スル作用ヲ有スルニ過ギザレバナリ。然レドモ我教室ニ於ケル石川久三郎氏ノ研究ニ據レバ、大内臟交感神經中ニハ脊髓副交感神經ヲ含有シ、コレハ脊髓後根ヲ通過スルノミナラズ、胃

ノ蠕動亢進のニ作用スルモノナリ。コノ事實ニ據レバ後根刺戟ガ胃蠕動亢進ヲ起スノ理由明白ナリト云フベシ。尙、胃潰瘍ガ漿膜ニ迄達シ、體壁腹膜ニ癒著スルニ至レバ、胃液ガ體壁腹膜ニ分布スル腦脊髓性知覺神經終末ヲ刺戟スルモノナレバ、劇痛ヲ起スコトハ當然ニシテ、胃痛ガ體壁腹膜又ハ横隔膜ヲ通ジテ體壁肋膜ヲ侵スニ至レバ甚シキ疼痛ヲ起スコトハ吾人ノ日常經驗スルトコトナリ。ソノ他、胃腸ノ蠕動ガ腸間膜ヲ器械的ニ牽引シテ大内臓交感神經ヲ刺戟シテ疼痛ヲ起スコトモ考ヘ難キニアラス。

- (1) Wilms
- (2) Breslauer
- (3) Buchholz
- (4) A. W. Meyer

(二)腸ノ知覺 腸管モ亦、器械的刺戟、溫刺戟、電氣刺戟ニ對シテ無感覺ナルコトハ、外科醫ノ熟知スルトコトナリ。又、腸潰瘍アルトキ必シモ疼痛ヲ感ゼズ。但、潰瘍ニ加ヘラレタル刺戟ニヨリテ腸蠕動ガ亢進スルガ如キ場合ニ疼痛ヲ感ズルハ、内科醫ノ常ニ經驗スルトコトナリ。腸カタルノアル場合ニ攝食後直チニ腹痛ヲ訴フルコトアリ。斯カル場合ニソノ攝食セシ食物ガ未、腸ニ達セザル時期ニ疼痛アリ、而シテコノ疼痛ハ攝食ニヨリテ誘發サレタル腸蠕動亢進ニ因ルナリ。ウエルムス⁽¹⁾、ブレステウエル⁽²⁾氏等ハ腸管ガ緊張スル際ニ腸間膜ヲ牽引シテ疼痛ヲ起スナリトセリ。ブレステウエル氏ハ腸間膜ノ疼痛ハ、ソノ中ヲ走ル血管ガ延長サルル爲ニ起ルモノナリトセリ。腸間膜中、血管ナキ部分ハコレヲ引クモ疼痛ナク、血管アル部分ハ劇痛ヲ起ストセリ。但、通常神經束ハ血管ト隨伴シテ走行スルモノナレバ、斯カル實驗ヲ以テ、直チニ疼痛ガ血管ノ牽引ノミニヨリテ起ルトハ斷定シ難シ。ミルレル氏ハ鉛疼痛及ビ脊髓癆發症ノ際ニハ必シモ腸管ノ硬直ヲ起サズトテ、疼痛ガ必、腸間膜ヨリ起ルトノ說ニ反對セリ。ブルニング及ビブナホルツ⁽³⁾氏等ハ腸疼痛ハ腸管ガ攣縮スルトキ、又ハ異常ニ擴張セラルトキニ起ルモノナリト云ヘリ。腸カタルニテ腹痛ヲ起スハ、多クハ腸管ガ攣縮ニ收縮スルトキニアリ。腸管内腔ノ擴張ガ腹痛ヲ起ス場合ニハ上述ノ如ク腸間膜ノ牽引ガ關係アリトセラレ、マイヤー⁽⁴⁾氏モ腸間膜ガ牽引セラレザル様ニ裝置シテ腸管擴張ヲ起スモ腹痛ヲ起サザルコトヲ動物實驗ニヨリテ證明セリ。但、胃ニ於

- (1) Dyspraxia intestinalis
angiosclerotica

(2) W. Lehmann

ケルガ如ク腸管ガ收縮又ハ擴張スルトキニソノ筋壁ニ於ケル知覺終末ガ反應スルコトハ考ヘ難キニアラザレバ、尙、コノ點ハ研究ノ餘地アルガ如シ。

ソノ他ニ腸ヲ支配スル血管ニ血塞又ハ血栓ヲ起シ、腸管ノ貧血ヲ起ストキハ、非常ナル疼痛アルハ臨牀家ノ知ルトコトナリ。血管ガ全然閉鎖セザルモ、動脈硬化等ニヨリテ狭窄ヲ起ス場合ニモ腹部異和ヲ訴フルモノニシテ、コレヲ血管硬化性間歇性腸痛⁽¹⁾ト云ヒ、腸消化盛ナル時期ニ腸膨滿感アリ、ミルレル氏ハ腸管壁ノ知覺終末ガ貧血ノタメニ刺戟セラルルニ因ルモノナルベシト云ヘリ。

腹痛ニ際シテ腸管壁ノ知覺神經終末ガ興奮スルモノナルヤ、又ハ腸間膜ニ於ケル神經終末ガ興奮スルモノナルヤハ暫ク措キテ、斯カル知覺興奮ガ如何ナル經路ヲ經テ脊髓ニ達スルヤト云フニ、コレガ大内臓交感神經ノ中介ヲ受ケ居ルコトハ明カナリ。然ルニレーマン⁽²⁾氏ハ意想外ナル事實ヲ實驗的ニ證明シ得タリト稱セリ。即、氏ハ第五乃至第九胸髓後根ヲ切斷セシニ腹壁知覺消失セシニ拘ラズ腸間膜及ビソノ血管ノ知覺ハ全然障礙ヲ受ケズ。然ルニ同位脊髓前根ヲ切斷セシニ腹壁知覺異常ハ起ラズシテ、腸間膜ノ知覺ガ全然消失スルヲ見タリ。然ルニフレーリヒ及ビマイヤー氏ハコノ試驗ヲ追試シテ全然反對ノ成績ヲ得タリ。

我教室平松左右一氏ハ犬ニ就キテコノ點ヲ検査シ、知覺路ニ關シテ次ノ結論ニ達セリ。即、脊髓後根ヲ通ズル路及ビ迷走神經ヲ通ズル路ハ、比較的確實ニ内臓知覺(胃)ヲ傳達スルモ、脊髓前根・節狀索・迷走神經中ノ交感神經・血管周圍神經叢ヲ通ズル路ハ確カニ存在スルモ常ニ有力ナルモノニアラス、動物ノ個體ニヨリ或ハソノ状態ニヨリ或時ハ傳達シ、或時ハコレヲ傳達セザルガ如シ。恐ラク他ノ路ヲ除外シテ一定時日ヲ經過セバ有效トナルノ可能性ハ存在スルモノニアラズヤト考ヘラル。

(1) Zimmermann

又、Zellstern氏ハ脊髓癆ニ於ケル胃腸發症ヲ、最初ハ後根切斷ニヨリテ沈靜シ得ルト信ゼシガ、コノ手術ニヨリテ發症ヲ全然阻止シ得ズ、前根切斷ノ下ニ漸クソノ目的ヲ達シ得タルヨリ、内臟知覺纖維ノ一部ハ脊髓前根ヲ通ジテ脊髄ニ達スルモノナリト主張セリ。腹部臟器知覺ガ前根ヲ通ジテ傳達サル事アルハ確實ナルモ、腹腔内臟器知覺ノ全部ガ前根性ナリトハ(シーマン氏説)全然無稽ノコトナリ。

(三) 直腸ノ知覺 全般ニ腸管ガ器械的刺戟ニ對シテ無感覺ナルニ反シテ、直腸ハ一定ノ感覺ヲ有ス。即、腸内容ガS字狀部ニ達スルトキハコレヲ感覺シテ便意ヲ起サシムルモノナリ。S字狀部以下ノ直腸ハチンメルマン⁽¹⁾氏ニ據レバ、加熱セシガラス棒、感應電氣ニ對シテ感受性アリ、殊ニ管腔内壓ノ變化ニ對シテハ敏感ニシテ、二乃至三ミリメートルノ壓變モコレヲ感ジ、二〇ミリ壓ヲ加フルトキハ常ニ便意ヲ催スモノニテ、腸内瓦斯ノ如キモS字狀部ニ達スルトキハ始メテ放屁ヲ催スニ至ル。又、直腸内ニ達セシ内容ニヨリテモ異リ、内容ガ水分ニ富ム程便意ノ急ナルヲ見ル。而シテコレ等ノ刺戟ニヨリテ起ル感覺ハ、普通ノ觸覺・壓覺トハ全然異ルモノニシテ、何レモ便意ヲ催スモノナリ。知覺傳達ハ直腸周圍神經叢ヨリ、脊髄後根ヲ通ジ薦髓ニ入ル細徑有髓纖維ニヨリテ行ハルモノナラン。

第二薦髓以下ニ於テハ知覺性細徑有髓纖維頗ル多ク、コノ物ハ大部分、骨盤内臟器ニ分布スルコト明カナリ。

(四) 肝臟ノ知覺 肝臟實質ニハ知覺ナキコト明カナシテ、コレニ器械的刺戟ヲ與フルモ何等ノ感覺ナク、又、膿瘍・腫瘍等ヲ生ズルモ何等コレニ關スル感覺ナシ。肝臟被膜ニ感覺アルガ如シ。肝微毒ノトキニハ肝表面ノ觸診ハ疼痛ヲ訴フルモノナリ。心臟機能障礙ガ急劇ニ發生スルトキ肝臟ガ急ニ腫脹スルコトアリ。斯カル場合ニハ劇シキ疼痛アリ。斯カル肝臟ハ腹壁ヲ隔テテ壓迫スルトキ甚シキ疼痛ヲ感ズル點ヨリ考フルモ、斯カル状態ニ於テ、即、肝臟腫脹ニヨリテ被膜ガ甚シク緊張サル場合ニ於テ、被膜ガ疼痛ヲ感ズルモノナルガ如ク、又、肝臟周圍炎ノ如キ特別ノ場合ニハ被膜ガ過敏

(1) Lennander

トナルニハアラズヤト考ヘラル。

(五) 膽囊及ビ膽道ノ知覺 膽囊ノ手術ニヨル經驗ニヨレバ、コノ臟器ハソノ健康状態ナルト病的状態ナルトヲ問ハズ、器械的刺戟ニ對シテ感受性ナシ。反之、膽石發作ノトキニ劇シキ疼痛アルハ周知ノ事實ナリ。レンナンデル⁽¹⁾氏ハ膽石疝ニ於ケル疼痛ハ後腹壁ニ於ケル腦脊髄知覺神經ニヨリテ傳達サルナリト云フ。ミルレル氏ハ肝臟ノ附近ニ至ル血管ノ周圍ニハ多數ノ神經叢アリ、分レテ膽囊管神經叢・肝臟神經叢・輸膽管神經叢トナル。而シテ斯ノ如ク多數ノ自律神經支配アルニ拘ラズ、コノ物ガ膽石疝トハ關係ナク、遙カニ隔リタル後腹壁腦脊髄知覺神經ガコノ疼痛ヲ傳達スルモノトハ考ヘ難ク、又、膽石發作ノトキニ嘔吐・顔面蒼白・發汗等ノ自律神經性反射ニ伴フ現象ノ出現ヲ見ルモノナレバ、コノ疼痛ハ單ナル腦脊髄知覺神經ノミノ興奮トハ考ヘ難シト云ヘリ。我教室ニ於テ三枝玄一氏ノ検査セシトコロニテハ、肝臟輸膽管ト臍臟トノ間ノ組織内ヲ走ル神經束(主トシ細徑有髓神經纖維及ビ無髓神經纖維ヨリ成ル)中ニ、二十餘本ノ中徑有髓神經纖維ヲ認メタリ。斯カル中徑有髓神經纖維ハ、大内臟交感神經ヲ經テ脊髄ト連絡スル知覺神經纖維ナラザルベカラズ。而シテ中徑有髓神經纖維ガ痛覺ト關係アル可キハ、濱邊氏ガ推定セシトコロナリ。余ハ膽石痛ガ總テコノ中徑有髓神經纖維ニヨリテ、脊髄ニ傳達サルモノナリト主張スルモノニアラス、他ノ神經纖維モ内臟ニ關スル限リハ疼痛ヲ傳達シ得ルモノナリト考フルモノナルモ、膽石疝ノ如キ劇烈ナル疼痛ヲ起ス部位ニ中徑有髓神經纖維ヲ發見セルハ、無意義ノコトニアラスト考フルモノナリ。膽石疝アルトキハ上述ノ反射現象ノ他ニ右肩ニ疼痛ガ放散スルコトアリ。コレニ對スル説明ハカツピス⁽²⁾氏ニ據レバ肝臟・膽道ハ横隔膜ニ近キガ故ニ、牽引ソノ他ニヨリテ横隔膜ニ影響ヲ及ボシ、横隔膜神經ヲ介シテ右肩ニ疼痛ヲ感ゼシムルナラント。但、横隔膜ハ腹腔内ノ交感神經叢ト吻合シ居ルヲ以テ、コノ點ニ於テ膽道擴張ガ直チニ横隔膜神經ニ或種ノ興奮ヲ與フルモノナルヤモ知ルベカラズ。膽

(2) Kappis

石疝ノ場合ニ左右ノ上膊神經叢ヲ壓迫スルニ右側ガ過敏ナルヲ認め、又、皮膚ヲ仔細ニ検査スルトキハ第八乃至第十一胸髓ノ分布區域ノ皮膚ガ痛覺ニ對シテ特ニ過敏ナルヲ認ム。カヅピス氏ハ第九乃至第十一胸髓分布區域ガ過敏ナリトシ、尙、總輸膽管ヨリ起ル疝痛ノトキハ、尙、少シク低キ部位ノ皮膚ガ過敏ナリト。コレハヘツド氏領域ニ屬スル研究トシテ後ニ一括シテ述ベンモ、ミルレル氏ハハスカルヘツド氏領域ガ明カニ現ハルル點モコノ場合ノ疼痛ガ自律神經性ナルヲ示スモノナリトセリ。

(六)脾臓ノ知覺 脾臓ノ器械的刺戟ニ對シテ感受性ヲ有スルヤ否ニ關スル知見ハ殆、ナキモ、梗塞ヲ生ジ又ハ膿瘍ヲ生ゼル場合ニモ疼痛ナク、又、鬱血・傳染病等ニテ脾臓ガ腫大スル場合ニモ急性肝臓腫脹ニ於ケルガ如キ疼痛ナシ。唯、脾臓ノ疾患ニヨリ、ソノ炎衝ガ體壁腹膜ニ達スルニ至レバ側胸痛ヲ感ズルニ至ルハ周知ノ事實ナリ。

(七)脾臓ノ知覺 脾臓モ器械的刺戟ニ對シテ感受性ナキモ、脾臓溢血ノ際ニハ非常ノ疼痛アリ、虛脫症狀ヲ呈スルニ至ル。然レドモコレヲ以テ脾臓ガ直チニ血液循環障礙ニ對シテ甚シク鋭敏ナリト斷定シ難シ。脾臓溢血アルトキハ周圍ノ脂肪組織ノ消化モ起リ、コレガタメ周圍ニ存スル自律神經叢ノミナラズ、腹腔後壁ノ腦脊髓知覺神經纖維モソノ破壊ヲ蒙ルモノナレバナリ。急性脾臓炎ニ於テモ脾臓壞死ヲ起シ、上述ノ如キ急激ナル症狀ト共ニ劇痛アリ。慢性脾臓炎・脾腫瘍等ハ疼痛ナシ。脾石發作ハ膽石疝ニ於ケルガ如キ疼痛アリ、ソノ疼痛ハ左方ニ放散ス。脾石發作ノトキニ於ケル疼痛ニ關シテモ、上述三枝氏ニヨリテ發見セラレタル中徑有髓神經ノ存在ハ有意義ノモノナルベシ。然レドモ余ハ内臓ニ疼痛アル場合ニハ必、大内臓交感神經ヲ通ズル中徑有髓神經纖維ガ關係アリトナスモノニアラズ。普通ノ器械的又ハ溫刺戟ニテハ興奮セザル自律神經纖維ガ、收縮又ハ擴張ノ如キ、特殊ノ刺戟ニ對シテノ興奮シテ疼痛ヲ感ズルニ至ラシムルコトハ考ヘ難キニアラザルヲ以テナリ。

(八)腎臓ノ知覺 腎臓ヲ切開シ、又ハ腎臓被膜ヲ切除スルコトハ何等ノ疼痛ヲ起サズ。然ルニ急性腎臓炎ノ場合ニハ腰痛アルコトアリ。コレハ一般ニ腎臓被膜ガ内方ヨリ引キ擴ゲラルルガタメニ起ルモノナリトセラル。即、肝臓腫脹ノ場合ト同様ニ理解セラル。又、急性腎臓炎ニアリテハ腰部皮膚ガ特ニ痛覺ニ對シテ過敏ナリト。又、泌尿科醫ノ經驗ニヨレバ、腎盂ニ液體ヲ入レテ膨ラマシムルトキハカナリ疼痛ヲ訴フルモノナリ。ソノ他、腎石發作ノトキニハ非常ノ疼痛アリ、嘔吐ヲ催シ、顔面蒼白トナリ、冷汗ヲ出シ、膀胱ノ收縮ヲ起シ、單ニ過敏ナル粘膜ガ石片ニ由リテ刺戟サレタルガタメト認め難シ。殊ニコノ疼痛ハ結石ガ輸尿管ニ介在スルトキニ起ルモノニテ、ソノ關係ハ膽石・脾石發作ノ場合ニ類似セリ。又、腰部皮膚ガ痛覺ニ對シテ過敏トナルノミナラズ、疼痛ハ膀胱・陰莖・辜丸ノ方面ニ傳播ス。殊ニ同側辜丸ノ壓痛ノ甚シキヲ見ル。而シテコノ疼痛ハ、腎臓背部ニ當ル體壁ニ分布スル腦脊髓知覺神經纖維ノ興奮ニヨルモノナルカト云フニ、腎臓周圍炎ニテコレ等ノ組織ニ炎衝ガ波及セシ場合ニ比シテ、遙カニ劇烈ナル疼痛ヲ起ス點ヨリ考フレバ、コノ場合ニ於テモ輸尿管ニ石ガ介在セシタメニ輸尿管壁ガ擴張サレ、又、壁自身ガ反射的ニ收縮スルコトガ同壁ニ分布スル自律神經ヲ興奮セシメ、斯カル疼痛ヲ起スニアラズヤト考ヘラル。

(九)膀胱ノ知覺 膀胱内ニ尿ガ蓄積スルトキハ最初ハ何等ノ感覺ヲモ起サザルモ、ソノ量ガ漸次増加スルトキハ膀胱壁ガ内方ヨリ擴張セラル。コノ膀胱壁ノ擴張ガ尿意ノ原因トナルカト云フニ、尿意ハ持續的ニ存スルモノニアラズ、膀胱中ニ尿ガ或程度ニ蓄積スルトキ尿意ハ起ルモ、暫クシテコレヲ忘レ再ビ或機會ニ尿意ヲ催スモノニシテ、尿ガ蓄積甚シキニ至レバ尿意ノ起ルコト頻繁トナル。斯カル點ヨリ考フレバ尿意ハ尿蓄積ニヨリテ膀胱ガ刺戟セラレ、ソノ壁筋ガ反射的ニ收縮スルトキニ起ルモノナルガ如シ。然ラバ膀胱粘膜ハ全然知覺ナク、尿意ヲ起スト何等關係ナキカト云フニ、膀胱カタル又ハ膀胱潰瘍殊ニ膀胱結核ノ時ニハ膀胱ニ不快感アリ、尿意頻數トナリ、甚シキトキハ疼痛ヲ訴フ。ミルレル氏ハコノ知覺

- (1) Mosso und Pellacini
- (2) Griffith
- (3) Budge

ハ膀胱粘膜ヨリ惹起サルニアラズ、寧、反射的膀胱壁筋收縮ニ因ルモノナリトセリ。然レドモコノ反射ヲ起ス知覺ハコノ場合ニハ、壁筋ノ擴張ナリト云フヲ得ザルベク、コノ反射ヲ起スハ病的ニ變化シ過敏トナレル粘膜ノ刺戟ト考ヘザルベカラズ。神山氏ノ報告ニヨルモ膀胱粘膜ハ溫度覺ニ對シテハ甚ダ不敏感ニシテ、健康粘膜ニハ殆、痛覺ナシ。然ルニ糜爛セシ部分ニテハ痛覺著明ナリト。病的狀態ニ於テ知覺過敏トナルモノトスレバ、健康狀態ニ於テ粘膜ニ知覺終末アリト考ヘザルベカラズ(唯、正常狀態ニ於テコレガ興奮セザルノミ)。即、膀胱ノ粘膜ハ普通ノ器械的刺戟ハ感受セザルモ、適當ノ刺戟、即、尿ガ蓄積スル場合ノ如キ内面ヨリ壓迫スル力ニ對シテノミハ、感受性ヲ有スルモノニアラザルカ。尙、泌尿科醫ノ經驗ニヨレバ膀胱内ノ腫瘍ヲ燒灼スルニ、腫瘍ヲ灼ク間ハ患者ハ疼痛ヲ訴ヘザルモ、灼燒カ膀胱壁ニ達スルトキハ患者ハ非常ノ疼痛ヲ訴フト。即、膀胱粘膜ニハ溫度ハナキモ或程度ヲ越ヘタル刺戟ニ對シテハ痛覺ヲ有スルモノノ如シ。膀胱ノ刺戟ハ如何ナル經路ヲ經テ知覺サルカト云フニ、コノ部分ニ分布スル神經ハ三種アリ。一、下腹神經(交感神經)。二、骨盤神經(副交感神經)。三、陰部神經(普通ノ腦脊髓知覺神經)ナリ。ラングラー氏ハ膀胱ノ知覺ハ骨盤神經ニヨリテ傳達サルトナシ、モ、ヅソー、ペプチニイ、グリフス、氏等ハ膀胱知覺ガ下腹神經ヲ通過セザルコトヲ實驗的ニ證明セリ。膀胱知覺ノ大部分ガ骨盤神經ニヨリテ傳達サルハ確實ナルモ、交感神經ガ、全然關係ナシトハ言ヒ難ク、ブゼー⁽³⁾氏ハコレヲ主張シ、ズルステル氏モ同様ノ意見ヲ抱クコト既ニ述ベタルガ如ク、ミルレル氏モコレニ賛成シ、脊髓全切斷ノ後ニモ患者ガ排尿時ヲ告グルコトヲ擧ゲタリ。尿道ハコレニ太キカテーテルヲ插入スルトキハコレヲ感ズ。即、或種ノ鈍キ觸覺アリ。コノ中ニ血塊・結石等ガ介在スルトキハ疼痛アリ。コレハ他ノ管狀部(輸膽管・輸尿管)ト同様ニコレヲ劇シク擴張スルカ或ハソノ壁筋ガ收縮スルトキニ於テ劇シキ疼痛ヲ感ズ。化學的刺戟ニ對シテ疼痛アリ。又、炎衝アルトキハ自發痛アリ。

(1) Viscero-sensibler Reflex

- (2) Irradiation
- (3) James Mackenzie

(一〇) 膾及ビ女子生殖器知覺 膾口ヨリ一乃至二センチメートルヲ距リタル膾内膜ハ、器械的刺戟、電氣刺戟、冷溫刺戟ニ對シテ殆、知覺ナシ。又、子宮頸部ハ灼熱、括約ニ對シテ殆、無感覺ナリ。シナンデル氏ハ女子内部生殖器・子宮・卵巢・喇叭管及ビソノ周圍組織ハ手術ノ際ニ無感覺ナリ。唯、骨盤等ノ體壁腹膜ヲ刺戟スルトキノミ疼痛ヲ感ズト。氏ハ出産ノ際ノ陣痛ヲモ體壁腹膜ノ牽引ニヨリテ説明セントセリ。コレニ對シテミルレル氏ハ子宮壁ノ平滑筋ガ強度ノ收縮ヲナストキハ、コレヲ疼痛トシテ感ズルコト他ノ内臟平滑筋ニ於ケルト同様ナルベシト主張セリ。上述ノ如ク膾・子宮頸ハ觸覺殆、ナシト稱セラルルモ、コレニヨリテ性悅ヲ感ズルニ至ルヲ見レバ或、特殊ノ刺戟ニ對シテハコレヲ知覺シ、反射作用ヲ起スニ十分ナルハ疑ヲ容レズ。

四、内臟—知覺反射⁽¹⁾

内臟ヨリ發セシ刺戟ハ主トシテ脊髓後根ヲ通ジテ脊髓ニ達ス。ソノ他ノ一部ハ前根ヲ通ジテ脊髓ニ入ル。ミルレル氏ハ是等ノ知覺纖維ハ直チニ脊髓白質ヲ上行セズ、必、後角ノ中央部及ビ膠樣質部ニ入り、此處ニ於テ種種ナル方向ニ痛覺ノ放散⁽²⁾ヲナスモノナリトセリ。特ニコノ放散ハ一定方向ニ著明ニ現ル。即、ソノ皮膚ノ痛覺ガ同高位脊髓後角ニ達スル部位ノ皮膚ニ向ツテ放散セラル。ヘツド及ビマツケンヂー⁽³⁾氏等ハコノ方向ニ對スル世人ノ注意ヲ喚起セル學者ナリ。本邦ニ於テハ小野寺教授ハコノ方面ニ對スル造詣深シ。内臟疾患ノトキニ上述一定部ノ皮膚ニ知覺過敏ヲ起ス。而シテコノ知覺過敏ハ觸覺ヨリモ痛覺ニ對シテ特ニ甚シ。コレ、コノ興奮狀態ヲ起ス脊髓性刺戟ガ、觸覺ヲ司ル纖維ト、溫・痛覺ヲ司ル纖維トガ後角ニ於テ分離セシ場所ニテ加ヘラルルコトヲ證スルモノニシテ、上述ミルレル氏ノ推定ノ起ル所以ナリ。コノ痛覺過敏トナリシ皮膚ハコレヲ觸ルルモ輕度ノ疼痛ヲ感ズ、針ニ刺シ、又ハ皮膚ヲ撚ルトキニ痛覺ノ過度ニ亢進セルヲ認ム。狹心症ノトキニ左腕ニ痛覺アリ。又、大動脈瘤等ニ胸部皮膚ニ痛覺過敏アルハ既ニ述ベタ

(1) Löwen u. Marburg

ルガ如ク、胃痙攣ノトキニハ心窩部ノ皮膚及ビ筋ニ痛覺過敏アリ。膀胱疾患ノトキハ左側第七胸髓支配皮膚領域ニ痛覺過敏アリ。小野寺教授ニヨレバ肝臟疾患ノトキハ右季肋下壓痛アリ。腸室扶斯ノトキハ廻盲腸部ニ疼痛アリ。ソノ他、膽囊・肝臟疾患ニテ右肩ニ放散スル疼痛アルハ横隔膜神經ニヨリテ疼痛ガ脊髓ニ達セシモノト考フベシ。尙、コレ等痛覺過敏ハ潜伏性ニシテコノ部分ニ刺戟ヲ加ヘタルトキニ始メテ明カトナルコトアリ。上述、肝臟部又ハ廻盲部ニ於ケル壓痛モノ類ニシテ、十二指腸潰瘍ノトキハ第十一胸髓左側ニ壓痛點アリ。小野寺教授ハ腸骨上ノ壓痛點ヲ壓シテソノ疼痛ノ足尖ニ向ヒ放散スル程度ニヨリテ、胃及ビ十二指腸潰瘍ヲ診斷シ得トナシ、我教室ニ於ケル追試ノ結果モ好良ナルモ、未、ソノ神經的關係ニ就キテハ十分ノ説明ヲ得難シ。

尙、近來、レヴン及ビマイルブルグ⁽¹⁾氏或ハカツモ氏、カツビス氏等ニヨリテ脊椎側麻酔法行ハレ、コレニヨリテ内臟ノ知覺ヲ支配スル脊髓ノ高位ヲ指定シ得ルニ至レリ。

レヴン氏ニ據レバ、膽囊ノ疼痛ハ右第十胸神經ノ麻痺ニヨリテ消失シ、幽門附近ノ潰瘍ニヨル疼痛ハ右側第七神經腎臟及ビ輸尿管ノ疼痛ハ、病側ノ第十二胸神經及ビ第一腰神經ノ麻痺ニヨリテ消失スト。蟲様突起炎ニハ兩側第一腰神經ノ麻痺ガ必要ナリトセリ。カツビス氏ニ據レバ胃痛ハ多クハ一側又ハ兩側ノ第六・第七胸神經ノ麻痺ニヨリテ消失シ(時トシテハ第八胸神經ノ麻痺ヲモ要スルコトアリ)、胃幽門部及ビ十二指腸ノ疼痛ハ右側注射ニテ奏效シ、潰瘍ガ噴門ニ接近スル程左側注射ガ奏效スルコト多シ。小彎潰瘍ニテモ幽門ヲ去ル三横指位迄ハ右側注射ニテ奏效スルコトアリ。氏ハコノ脊椎側注射ニテ奏效セザリシ場合ニ、ソノ疼痛ノ發生部位ガ全然異ナリ、唯、胃痛ナルガ如ク感ゼシ場合アリシトテ、コレニ非常ナル診斷的價値ヲ置ケリ。又、膽囊疾患ニハ第九乃至第十一胸神經ガ關係アリ。稀ニハ右側第十胸神經麻痺ニテ疼痛去ルコトアルモ、右側第九・十一胸神經ヲモ麻痺セシメザルベカラザルコトアリ。膀胱疾

(1) Gubengritz und Istchenko
(2) Viscero-motorischer Reflex

(3) Viscero-visceraler Reflex

患ニヨル疼痛ハ左側第八ニテ十分ナルコトアリ。又、兩側ノソノ附近ヲ麻痺セシムル必要アルコトアリ。腎臟ニ對シテハ同側ノ第十二胸神經及ビ第一・二腰神經ガ關係アリ。蟲様突起炎ニハ兩側第十胸神經ヨリ第四腰神經迄ヲ麻痺セシメザルベカラズ。斯ク蟲様突起炎ノトキニ要スル麻痺部位ノ大ナルコトヨリ、コレト膽囊・腎臟等ノ疾患ニヨル疼痛ト鑑別スルヲ得ト稱セリ。グーベルグリ、ツツ及ビイストモ⁽¹⁾氏等ハ胃ノ疼痛ニ相當スル部位ヲ第八・九胸神經ナリトシ、十二指腸ニ相當スルモノヲ第九・十一胸神經ナリトセシモ、カツビス氏ハコレニ賛成シ難シトセリ。

五、内臟 運動反射⁽²⁾(内臟疾患ニ對スル運動神經ノ反射的興奮)。

膽囊・膽道等ノ疾患ノトキニハ、右側上腹部ノ筋肉ノ局部緊張ヲ認ム。又、蟲様突起炎ノ場合ニハ右側下腹部筋肉ノ局部的緊張ヲ見ル。コレヲ *Défense musculaire* ト稱ス。コノ筋緊張ハ内部疾患ノ旺盛ニシテ刺戟ガ存在スル間持續スルモノナリ。疾患所在部ヨリ刺戟ガ脊髓ニ達シ、ソノ部位ノ運動神經(腦脊髓性緊張・交感神經性及ビ副交感神經性緊張ヲ含ム)神經核ヲ興奮セシムルニ因ルモノナリ。腹筋支配中樞ハ第七乃至第十二胸髓ノ間ニアルモノナレバ、上記臟器ノ知覺中樞ニ相當スト云フベシ。

六、臟器 臟器反射⁽³⁾

腹腔内ノ一臟器ニ興奮ノ起ルトキハソノ刺戟ハ間腦底ニ於ケル自律神經中樞ニ達シ、種種ノ自律神經症狀、タトヘバ顔面ノ蒼白・瞳孔散大・唾液分泌・發汗等ヲ起シ、甚シキトキハ嘔吐・脫尿・脫糞ヲ起スニ至ル。コレ等ノ自律神經症狀ハ、コレヲ起スニ至リシ刺戟根源地ガ胃・腸ニアルト、膽囊ニアルト、腎臟ニアルト問ハズ起ルモノニテ、ソノ程度ニ差異アルノミ。斯カル症狀ハ内臟以外ノ身體ノ知覺神經刺戟ニテハ容易ニ起ラザルニ反シテ、内臟ノ興奮ニヨリテハ容易ニ起ルモノナリ。タトヘバ攝護腺ノマッサージヲ行フトキハ單ニコレノミニテ患者ガ冷汗ヲ出シ、顔面蒼白トナリ、失神スルニ至

- (1) Facies hippocratica
(2) Kopfschmerz

ルコトアリ。如斯、輕度ノ刺戟ヲ身體表部ニ加ヘタリトテ是等ノ症狀ハ決シテ起ルコトナシ。内臟ノ内臟反射ノ求心路ガ何レノ路ヲ通過スルヤハ明カナラズ。余ハ先ニレーマン氏ノ實驗ノ正シキヤ否ヤヲ平松氏ト共ニ追試シ、レーマン氏ノ報告ノ一部ガ正シキコトヲ認メタリ。

既ニ述ベタル實驗ニヨレバ、レーマン氏ノ主張モ、フレリーヒ及ビマイヤー氏ノ主張モ楯ノ半面ヲ見タルモノニシテ、ソレ以外ニモ迷走神經、腹部交感神經節狀索、大動脈周圍神經叢ヲ通ジテ、内臟疼痛ノ一部ハ中樞ニ傳達セラルルモノナリ。從ツテ内臟ノ内臟反射ノ知覺路モ脊髓前根、後根及ビ迷走神經ノ三路ヲ通ズル可能性アリ。脊髓ヨリ上行シテ視丘ニ達シ、視丘ヨリ視丘下部ノ自律神經核ニ達スルモノナラン。コノ場合ニ隨意筋ニモ影響シ、顔面ハヒボクヲテス⁽¹⁾顔ヲ呈シ、或ハ全身筋ノ緊張減退ヲ起ス。大脳皮質ニ内臟刺戟ノ部位的投寫アリトハ信シ難シ。

七、頭痛⁽²⁾

頭痛ガ如何ニシテ起ルヤハ十分明カナラズ。少クモ大脳皮質及ビ髓質ニ於テ起ラザルコトダケハ明白ナリ。抑、知覺ヲ感ズル性質アル部分ハ何處ナルカト云フニ、一、終末器官ヲ有スル部位、タトヘバ皮膚、筋肉ソノ他。二、コレ等ノ終末器官ヨリノ求心纖維ヲ有スル末梢神經。三、脊髓後根又ハコレニ相當スル部位。四、視丘ナリ。外科醫ノ報告スルトコロニ據ルモ、大脳ソレ自身ノ手術ハ疼痛ナシト。腦幹核中、尾狀核、被殻、淡蒼球等ハ皮質下運動中樞ニシテ、流行性腦炎ノトキニハコレ等ノ部分ガ主トシテ侵サルモ、同病ニハ甚シキ頭痛ナキヲ以テ、コレ等ノ部分ガ頭痛ト關係ナキハ推定ニ苦シマズ。視丘ニ變化アルトキハ四肢等ニ放射スル非常ノ疼痛アリ。コレハ疼痛ヲ感ズル部位ヨリ來ル知覺枝ガコノ部分ニテ侵サルタメト考ヘラル。頭部ヨリノ知覺枝モ一度ハ視丘ニ集ルモノナルベク、從ツテ或特定ノ場合ニハ視丘ニ於ケル小變化ニヨリテ烈シキ頭痛ヲ感ズルコトハ絶對ニ除外シ難シト雖、普通ノ頭痛ガ視丘ニ於テ發生ストハ考ヘ難シ。硬

(1) Stöhr

腦膜ハコレヲ切ルモ何等疼痛ナシ。唯、コレヲ頭蓋骨ヨリ離ストキニ於テ一種ノ鈍痛ヲ感ズルノミ。ステール⁽¹⁾氏ノ研究ニ據レバ、軟腦膜ノ血管及ビ腦室内脈絡叢血管ニハ多數ノ神經纖維ヲ見ル。コレ等血管ノ神經ハ、外層ハ勿論、内層・中層中ニモ分布ス。コレ等ハ血管ノ收縮擴張トモ關係アルナランモ、又、知覺纖維終末ヲ澤山ニ認ムルヲ得ト。又、軟腦膜又ハ脈絡膜ニモ多數ノ神經纖維ガ無數ニ走行シ、ソノ中ニハ神經終末トシテノ圓形又ハ西洋梨子形ノ膨大ノ他ニマイスネル氏小體ヲモ認ム。コレ等神經ハ腦内壓ノ變化ヲ感受シ、又、血管ニ作用シテソノ内壓ヲ調節スル作用アルモノト考ヘラル。尙、ステール氏ハコレ等、軟腦膜及ビ脈絡膜ニ分布スル神經ハ從來ノ豫想ニ反シテ三又神經ヨリ來ラズ、動眼神經、外旋神經、副神經、舌下神經等ヨリ發スルモノトセリ。コノ點ハレーマン氏ガ血管ノ知覺ハ後根ヲ通ゼズ、前根ヲ通ズルモノナリトノ主張ト一脈相通ズルガ如ク、腦壓變化ハコレ等腦運動神經ヲ通ジテ中樞ニ傳達サルルヤヲ思ハシム。斯ク腦壓ト關係アリト考ヘラルル知覺神經ガ多數ニ存在スル點ハ腦壓ガ頭痛ト關係アルヤヲ思ハシム。然ルニ一方ニハ、腦膜炎等ニテ劇シキ頭痛アルトキニ脊椎穿刺ニヨリテ脊髓液ヲ除去シ、腦壓ヲ低下セシムルトキハ頭痛ノ著シク輕快スルヲ認ム。又、診斷ノ目的ニテ少シク多量ノ脊髓液ヲ採リシ場合ニ、腦壓ガ低キニ失ストキハ頭痛ヲ起ス。又、腦室内ニ送氣シテ腦壓ヲ高メ、脈絡膜ヲ壓迫スルトキニモ非常ナル頭痛ヲ訴フ。即、腦膜炎等ニ於ケル頭痛ハ腦壓ノ亢進ニ因ルコト疑ナク、又、急性傳染病ニ於ケル頭痛モ腦壓亢進ニ因ルナルベシ。小兒ガ急性傳染病ノ初期ニ嘔吐ヲ起スコトアルハ周知ノ事ナルガ、コノ徵候モ腦壓亢進ニヨリ、迷走神經ノ中樞性興奮ニ原因スルモノニシテ、傳染病ニ腦壓亢進アルヲ語ルモノナリ。又、徵毒第二期ノ頭痛モスピロベータガ血管周圍ニ占居シテソノ炎衝ヲ起スニ因ルナルベシ。又、頭痛ガ頭部ノ衝動性運動又ハ咳嗽ニヨリテ劇烈トナルモノハ腦壓ノ關係ナルベク、宿醉、過煙、一酸化炭素中毒ノトキノ頭痛モコレ等毒ニヨリテ、軟腦膜神經ノ興奮性ガ高マルト、腦壓亢進ニヨルナルベシ。コノ場合ニモ腰椎穿

(1) Quincke und Spitzer

(2) Schwindel
(3) N. vestibularis
(4) Deiters Kern

刺ニヨリテ頭痛ノ輕快ヲ見ル。コノ場合ノ腦壓亢進ニ就キテハ、ミルレル氏ハ毒物ガ軟腦膜ノ血管ニ作用シテ腦脊髄液ノ分泌ヲ亢進セシムルタメナラント説明セリ。クインケー及ビスピツェル⁽²⁾及ビミルレル氏ハ偏頭痛ハ一側ノ血管神經症ニヨリテ腦脊髄ノ分泌ガ亢進シ、一側側腦室中ノ腦壓ガ亢進セシニ因ルモノナラントノ推定ヲ下セリ。コノ腦壓亢進ニヨリテ眼症狀・腦性嘔吐等ヲ説明スルヲ得。昔時ハ偏頭痛ヲ以テ、腦血管ノ攣縮ニヨル腦實質ノ貧血ニヨルト考ヘシガ、腦貧血ハ頭痛ヲ伴ハズ、又、腦實質内ノ血管ニハ神經支配少ク、且、中層ヲ殆、缺ク點ナドヨリ、コノ説ハ今日ニテハ一顧ノ價値ナキガ如シ。前額竇ノ炎衝、又ハ蓄膿、頭蓋皮膚ノ疼痛ハ二又神經ニヨリテ傳達サル疼痛ニシテ、同神經枝上ニ壓痛點アリ。眞ノ頭痛トハ區別スベキモノナラン。

八、眩暈⁽²⁾

眩暈ハ二半規管ノ障碍又ハ二半規管ヨリノ求心性刺戟ヲ傳達スル前庭神經⁽³⁾或ハソノ核ナルダイテルス核⁽⁴⁾ノ障碍ニヨリテ起ル。又、運動失調調節中樞ナル小腦ノ疾患ノトキニ來ル。ソレ故、小腦疾患(出血・膿瘍・腫瘍)及ビ後頭窩ニ於ケル疾患ニテコレガ小腦ニ影響ヲ及ボストキニ現ハル。而シテ眩暈ト同時ニ眼球震盪ヲ起ス。ソノ他、種種ノ自律神經中樞ノ興奮ニヨル症狀ヲ呈ス。タトヘバ顔面蒼白トナリ、冷汗ヲ出シ、脈搏ハ頻數トナリ、嘔氣・嘔吐ヲ起ス。カカル二半規管性眩暈・小腦性眩暈ノ他ニ大腦ノ失血ハ眩暈ヲ起ス。又、高所ニ上リ、又ハ深所ニ臨ムトキニ人ニヨリテハ精神的眩暈ヲ起スコトアリ。

九、内臟知覺ノ一般的原则

我人ノ知覺ハ總テコレニヨリテソノ運動ヲ適當ニ調節シ、或ハコレニヨリテ他ヨリ加ヘラレタル危害ヲ免ルルガタメニ存ス。從ツテ外界トノ接觸ヲ保ツ部分ニ於テ、觸覺・痛覺・溫度覺等アリテ、コレニヨリテ外界ヨリ來ル刺戟ヲ感受スルノ用意ア

(1) Lebenstriebe

リ。又、筋覺及ビ關節覺等ハコレニヨリテ筋運動ノ強サヲ適當ニ調節スル目的ニ供ス。然ルニ内臟ハ體內ノ保護セラレタル部位ニアルヲ以テ、ソノ大部分ハ外來刺戟ニ接スルトコロナキヲ以テ普通ノ觸覺・痛覺・溫度覺ヲ缺ク。唯、ソノ内ニテソノ臟器ノ特色ニヨリテ種種ノ知覺アリ。タトヘバ食道ハ溫度覺ヲ有ス。コレ、餘リニ熱キ食物、又ハ冷キ食物ノ攝取ハ健康ニ不利ナレバコレヲ知覺シ豫防スルニアリ。鼻腔ハ或種刺戟ガ來ルトキハ噴嚏ヲ起シ、氣管ハ刺戟性瓦斯ノ來ルカ或ハソノ内ニ物質ノ入ルトキニ咳嗽ヲ起シ、コレ等ニヨリテ起ルベキ危險ヲ避ク。胃ハ腐敗セシ食物又ハ不消化物、或ハ餘リ多量ノ食物ヲ攝取スルトキハ不快感アリ、嘔氣ヲ起シ、或ハ嘔吐ニヨリテコレヲ排除シ以テ中毒ヲ避ク。又、腸ハソノ内容不適當ナルトキハ蠕動亢進又ハ攣縮ヲ起シ、之ガ疼痛ヲ感ズルコトニヨリテ攝食ニ對スル反省ヲ求ム。運動ノ程度ガソノ心臟能力ニ對シテ過重ナルトキハ心悸ヲ起シテコレヲ警戒ス。又、腦ヲ酷使シ、又ハ酒・煙草ヲ亂用スルトキハ頭痛ニヨリテコレヲ戒シム。腎・膽道ニ疾患アレバ疼痛ニヨリテ身體ノ安靜ヲ保タシム。胃腸潰瘍モ或場合ニハ疼痛ニヨリテ食物ノ攝取ニ對シテ注意ヲ喚起ス。斯ク内臟ノ知覺ハ大體ニ於テソノ臟器ノ目的ニ叶ヒタル程度ノ知覺ヲ有スルモノナリ。

第九章 生活衝動⁽¹⁾

生活體ガ自己ノ生命ヲ保存シ、種類ノ保存ヲナス目的ノタメニ、不識ノ間ニ行フコトヲ生活衝動ト云フ。

一、防衛衝動 敵ノ襲來ニ對シ防衛スルコトハ下等動物ニ於テモコレヲ認メ、寧、本能的ト云フベキナリ。タトヘバ昆蟲類ガ巧ニコレヲ打ダントスル人ノ手ヲ避クルガ如キ、或ハ鳥賊ガ墨汁ヲ流シテ他ノ攻撃ヲ避クルガ如キコレナリ。

二、呼吸衝動 呼吸ハ略、一分以上ハコレヲ止メ難シ。故意ニ呼吸ヲ止ムルモ忽、呼吸ヲ開始スルノ止ムヲ得ザルニ至ル。コレ、體內ノ酸素要求ガ呼吸スルノ衝動ヲ起サシムルニ因ル。血流中ニ酸素ガ缺乏シ、碳酸鬱積スルトキハコノ酸度

(1) Durst

ガ呼吸中樞ニ作用シテ呼吸衝動ヲ起スニ至ル。

三、煩渴感⁽¹⁾ 體内ノ水分缺乏アルトキハ煩渴ヲ起ス。煩渴ハ口腔及ビ咽頭粘膜ノ乾燥ヲ伴フコト多キモ、口腔及ビ咽頭ヲ潤スモ煩渴ハ消失セズ。血水ニ鹽類及ビ假結晶性物質ガ過量ニ存在スルトキニ煩渴ヲ見ル。水分及ビ鹽類代謝中樞ハ灰白結節及ビ漏斗狀部ニアリ、コノ部分ノ異常ニヨリテ尿管崩症ヲ起ス。煩渴アルトキハ飲料ヲ取り度キ慾望ノ他ニ全身不快ノ感覺起リ、疲勞感・食慾不振・頭重・顔面灼熱ノ感ヲ起シ、咽頭後部ニ收縮感ヲ起ス。煩渴時ノ異常感ハ、胸骨背部・氣管枝分岐部ト噴門トノ中間ノ部分ニ占居スルコト多シ。ホフマン⁽²⁾氏ノ教室ニテ検査セシトコロニ據レバ、煩渴時ニハ食道ノ收縮ヲ見ル。

(2) Paul Hoffmann

四、饑餓感 久シキニ互リテ食餌ヲ取ラザルトキハ饑餓感ヲ起ス。二十餘年前迄ハ饑餓感ハ胃ノ空虛ノタメニ起ルモノトセラレシガ、爾後ノ研究ニヨリテソノ然ラザルコトヲ知ルニ至レリ。攝食後二乃至三時間ニシテ胃ガ全然空虛トナルニ拘ラズ饑餓感ハ起ラス。尙、二乃至三時間ヲ經テ初メテ饑餓感ノ起ルヲ見ル。又、早朝ニハ胃ハ勿論空虛ナルモ饑餓感ナク、半時間ノ後ニ初メテ食慾ヲ起スヲ見ル。近時、胃潰瘍ノゾンテ療法ガ行ハルルニ及ビ、ゾンテニヨリテ空腸内ニ榮養物ヲ送ルニ胃ハ全然空虛ナルモ饑餓感ヲ起サズ。胃酸分泌ガ饑餓感ノ原因ナリト見做セシ説アルモ、食後胃内容ガ腸ニ移行セシ後ニ鹽酸ヲ服用スルモ饑餓感ハ起ラズ。

饑餓感ハ主トシテ胃部ニ於ケル空鳴⁽³⁾、壓重感トシテ感セラレ、饑餓甚シキニ至レバ精神力ノ減退・衰弱感・眩暈・眼華閃發・耳鳴ヲ起シ、遂ニ昏倒スルニ至ル。近時ノ研究ニ據レバ、饑餓時ニハ胃ニ頻繁ナル收縮ヲ起ス。コレヲ饑餓收縮⁽⁴⁾ト云フ。胃ノミナラス隣接セシ食道・十二指腸ニモ收縮運動ヲ起ス。

(3) Gurren
(4) Hungerkontraktion

饑餓感ガ如何ニシテ起ルヤト云フニ、近來ノ研究ニテハ血中ニ於ケル葡萄糖量(容易ニ酸化サルガ如キ物質)ガ減少

スルトキハ、コレガ腦ノ饑餓中樞ヲ刺戟シ、饑餓中樞ノ興奮ハ迷走神經ニヨリテ胃ハリテ饑餓收縮ヲ起スナリトセラ。但、コノ説明ニ反スル一事實アリ。即、糖尿病患者ガ血糖高キニ拘ラズ饑餓感ヲ起スコトナリ。コレニヨリテ推ストキハ、體ノ榮養維持ニ必要ナル榮養物ノ血中缺乏ガ饑餓感ヲ起サシムルモノニテ、健康人ニテハ血中葡萄糖ノ存在ハ榮養十分ナルモ、糖尿病患者ニテハ然ラザルモノト考ヘラル。

饑餓中樞ガ腦ノ何レノ部分ニアルカハ明白ナラズ。他ノ代謝中樞ト共ニ間腦底ニ存スルコトハ推定ニ難カラザルモ、果シテ一核群ニ占居スルヤ、或ハ呼吸中樞ノ如ク比較的廣キ部分ニ存在スルヤ不明ナリ。發熱時ニ食慾ガ失ハルルコト多キコト、動物ニテ溫穿刺ガ成功セシトキニ食慾ガ全ク失ハルルコトナドヨリ考フレバ、コノ中樞ハ視丘下部ニ占居スルカト思ハル。

五、種族維持ノ衝動 下等動物ヨリ人類ニ至ル迄ハソノ子孫ヲ繁殖セシメ、種族ヲ維持スルタメノ衝動ヲ有ス。魚類等ニ於テハ雌雄相觸ルルコトナク、本能ニヨリテ體外ニテ卵子ノ受精ヲナサシム。高等ナル動物・人類ニアリテハ性慾ニヨリテ交接ス。ソノ衝動ニツキテハ多言ヲ要セザルベシ。性慾ノ亢進ハ、生殖腺ノ内分泌物ガ血中ニ移行シ、自律神經中樞ニ作用スルタメナルベシ。思春期ニ至リテ性慾ハ發動シ、婦人ハ四十五乃至五十歳ニテ月經閉止ノ來タルト共ニ性慾ハ消失ス。男子ニアリテハ高齡ニ達スルモ、尙、多少ノ性慾ヲ有スルコトアリ。勿論、年齢ト共ニ性慾モ減退シ、交接時ニ於ケル性悅モ減退スルモノナリ。

六、睡眠 睡眠モ一ツノ衝動ナリ。活動ノ後ニハ疲勞來タリ、一日一回ノ睡眠ニヨリテ身神共ニ新鮮トナリ、再、活動ニ適スルニ至ル。睡眠中樞ソノ他ニ關シテハ前章ニ述べタルヲ以テコレヲ略ス。

七、衝動ノ減退 生體ハ或ル年齢ニ達スルトキハ衝動ガ漸次減退スル傾アリ。老人トナレバ一般ニ食慾・性慾ノ減退

ヲ來タシ、食量ヲ減ズ。又、睡眠モ減ジ、不眠ヲ訴へ、睡眠ハ深カラズ。從ツテコレニヨル身神ノ恢復モ十分ナラズ。遂ニ老衰スルニ至ル。尙、神經衰弱症等ニ於テハ生活ニ對スル衝動減少シ、コレガタメ自殺ヲ試ミルニ至ル。

第十章 頸部交感神經疾患

原因 頸部交感神經ニ關スル症狀ハ種種ナル部位ノ變化ニヨリテ來ル。

(一) 頸部交感神經自身ニ變化アル場合。近時、外科的治療ノ目的ニテ、頸部交感神經ヲ剔出ス。然ルトキハソノ麻痺症狀ヲ起ス。又、頸部交感神經ハ他部ノ節狀索ニ比シテ外傷ヲ受ケ易キ場所ニアリ、且、堅キ脊柱ノ前ヲ走り居ルガ故ニ損傷ヲ受クルコト多シ。又、頸部淋巴腺腫大・甲狀腺腫大・頸部ニ於ケル動脈瘤・腫瘍ニヨル壓迫ニヨリテ、最初ハ壓迫ニヨル刺戟症狀、後ニハソノ麻痺症狀ヲ起ス。

(二) 頸髓ト胸髓トノ境界部ノ側角ニ相當スル部位、即、ブヂー氏毛様脊髄中樞⁽¹⁾ノ變化。コレハ脊髄疾患、タトヘバ脊髄空洞症・腫瘍・損傷ニ因リテ起ル。

(三) 間腦殊ニ視丘下部ノ障礙ニヨリテ起ル場合。コレハ諸種ノ腦底疾患・腫瘍・損傷ニヨリテ起ル。

而シテ(二)(三)ノ場合ニ於テモ先、刺戟症狀ヲ起シ、後ニ麻痺症狀ヲ起ス。但、吾人ノ臨牀上見ルトコロハ興奮症狀ヨリモ麻痺症狀ヲ多シトス。

頸部交感神經ノ興奮症狀。

興奮症狀トシテハ種種ノ症狀ヲ見ルモ、多クノ場合ニハ總テノ症狀ヲ具備セズ。動物試験ニテハ頸部交感神經ノ興奮状態ヲ明カニ認ムルコトヲ得。即、犬ニ於テ頸部交感神經ヲ露出シ、コレヲ感應電氣ヲ以テ刺戟スルニ、同側ノ眼球ハ突

(1) Budge's Centrum ciliospinale

(1) G. Fischer
(2) Horners Trias

(3) M. tarsalis superior und inferior

出シ、瞳孔ハ散大シ、眼裂ハ開大ス。又、流涙ヲ見ル。スヅギ⁽¹⁾氏ハ絞刑ニ處セラレタル罪人ニツキシソノ死後十分時間後ニ頸部交感神經ヲ露出シ、コレヲ刺戟シテ瞳孔ノ散大・眼裂開大・眼球突出・流涙ノ起ルヲ證明セリ。

頸部交感神經ノ麻痺症狀。

頸部交感神經麻痺症狀中ノ最重要ナルモノハ、ホルネル氏ノ三大主徵候⁽²⁾、即、瞳孔ノ縮小・眼裂ノ狭小・眼球ノ後退ナリトス。

(一) 瞳孔ノ縮小 瞳孔散大筋ヲ支配スル神經纖維ハ、第八頸髓及ビ第一胸髓ニ於ケルブヂー氏ノ脊髄中樞ヲ出テ星狀神經節ヲ通過シ、頸部交感神經上節ニ終リ、ココヨリ出デシ節後纖維ガ瞳孔散大筋ニ至リテコレヲ支配ス。從ツテ頸部交感神經ヲ單ニ切斷セシ場合ニモ著シキ瞳孔ノ縮小ヲ來スモ、ソノ後ニ頸部交感神經上節ヲ剔出スルトキハ瞳孔ハ一層縮小ス。コレ、脊髄中樞トノ連絡ヲ斷タレタル後ニ於テモ、尙、頸部交感神經上節ガ末梢中樞トシテ幾分ノ緊張ヲ瞳孔散大筋ニ與フルニ因ルナリ。交感神經切斷後ニ於テモ瞳孔ハ尙、毛様神經(副交感神經)ニヨリテ支配ヲ受ケ居ルガ故ニ、光線ノ射入ニ對シ縮小シ、又ハ皮膚痛覺ニ際シテ散大ス。コノ對光反射ヲ有スル事ニヨリテ脊髄癆・麻痺狂・微毒等ノ瞳孔不等ト區別スルコトヲ得。バルキンソニスムスノ瞳孔不等ニハ對光反射ノ存在スルコトアリ。但、コノ場合ニハ輻輳反射ナキニヨリテ區別スルヲ得。アトロピンニ因ル瞳孔散大ハ副交感神經ニ關スルモノナレバ、頸部交感神經切斷後ニモ存在ス。コカインハ交感神經ヲ興奮セシムルタメニ瞳孔散大ヲ來スモノナレバ、交感神經麻痺ノ際ニハ效ナシトナス人多シ。

(二) 眼裂ノ狭小 眼裂ノ狭小ハ上眼瞼ノ下垂ノミナラズ、下眼瞼ノ上昇ニモ因ルモノニシテ、ソノ發生理由ハ上下眼瞼軟骨ニ附著スル上下眼瞼軟骨筋⁽³⁾ノ麻痺ニ因ルトセラル。而シテコノ筋ハ不隨意筋ニシテ、頸部交感神經ニヨリテ支

(1) Jonescu

配セラル。然レドモ余等ノ研究ニヨレバ、隨意筋ハ自律神經支配ヲ受ケ居ルモノナレバ、コノ眼瞼狭小ニハ眼瞼提舉筋及ビ眼輪匝筋ノ交感神經性緊張脱落モ關係アルガ如シ。コノ眼瞼提舉筋ノ交感神經性緊張麻痺ハ直接ニハ證明シ難キモ、ホルネル氏徵候ヲ呈セシニ屍ノ眼瞼提舉筋ヲ小島古壽氏ガ検査セシトコロニヨレバ、高度ナル筋萎縮ヲ呈セリ。

(三) 眼球後退 眼球後退ハ眼窩中ニアルミューレル氏平滑筋ノ麻痺ニヨリテ起ル。又、眼球後方ノ脂肪組織ノ消失ヲ原因ノ一ツト見做ス學者モ少カラズ。コレ交感神經麻痺ノトキニ、同側ノ顔面ノ脂肪消失ヲ見ルコトアルヨリ推定セシモノナリ。蓋、手術ニヨリテ頸部交感神經剔出セシ後ニ、直チニ眼球後退ヲ認ムル點ヨリ考フレバ、脂肪消失ハ主因ト認メ難シ。以上三主徵候ノ他ニ尙、種種ナル徵候アリ。

(四) 血管症狀 頸部交感神經麻痺アルトキハ、眼球及ビ眼瞼結膜・網膜・鼓室粘膜ノ充血、患側顔面ノ潮紅・患側血管擴張ニ因ル同側上膊動脈ニ於ケル血壓ノ下降ヲ起ス。

(五) 手術側顔面發汗不能 手術側顔面ノ發汗減少又ハ發汗不能ヲ起ス。コノ場合ニモピロカルピンヲ與フルトキハ患側發汗ヲ見ル。ジョネスク⁽¹⁾氏ハ、コノ發汗不能ハ時ト共ニ消失スト云ヒシモ、他ノ研究家ハ永續的ナリト云ヘリ。我教室ニ於ケル辻守昌氏ノ研究ニ據ルモ、又、汗腺ノ性質ヨリ考フルモ、頸部交感神經剔出ノ場合ニハ發汗不能ハ永續的ノモノナルガ如シ。

(六) 唾液分泌障碍 唾液ハ鼓索神經(副交感神經)及ビ頸部交感神經ヨリ支配セラル。鼓索神經ノ刺戟ハ多量ノ稀薄ナル唾液ヲ出シ、交感神經ノ刺戟ハ少量ノ濃厚唾液ノ分泌ヲ來タス。如斯、生理的事情ヨリ考フルモ、頸部交感神經ノ麻痺ガ必ズシモ唾液分泌ニ著シキ變化ヲ來タスモノナリトハ考ヘ難シ。屢、頸部交感神經剔出後ニ患者ガ

(1) Heiligenthal u. Mendel

- (2) Hemiatrophia faciei progressiva
- (3) Harttung

耳下腺部ニ食事ニ際シテ疼痛ヲ起スコトヲ認メタリ。唾液分泌障碍ニヨルモノナルベシ。

(七) 涙分泌及ビ鼻分泌障碍 ハイリゲンター⁽¹⁾及ビメンデル⁽¹⁾氏ハ頸部交感神經麻痺ニ際シテ涙及ビ鼻汁分泌強盛トナルコトヲ記載セリ。コノ事ハ頸部交感神經刺戟ガ涙分泌ヲ起ス事實ト相反スルガ如シ。我教室山田丈夫氏ハ蝴蝶口蓋神經節及ビ頸部交感神經剔出ノ鼻粘膜ニ及ボス影響ニ就テ研究セシガ、蝴蝶口蓋神經節ヲ剔出スルトキハ鼻中隔・甲介ノ骨組織ガ萎縮シ、ソノ形ノ簡單トナルヲ認メ、又、同時ニ粘膜ノ高度萎縮及ビ血管ノ減少ヲ認メタリ。而シテコレ等ノ變化ハ頸部交感神經剔出ニヨリテ一層高度トナルヲ認メタリ。而シテコノ場合ニ於テハ勿論、解剖的變化ニ相應シテ鼻汁分泌ハ減少シ、鼻口ノ甚シキ乾燥ヲ見ル。コノ成績ヨリ考フルトキハ、ハイリゲンター⁽¹⁾氏等ノ實驗成績ニハ何等カノ誤リアルヲ疑ハシム。尙、近來、血管周圍交感神經除去ノ流行ニツレ、臭鼻症ノ治療ニ頸部交感神經剔出ヲ行ヒシ人アルモ、上述、山田氏實驗成績ヨリ推ストキハ、頸部交感神經剔出ハ鼻粘膜萎縮ヲ一層高度ナラシムルモノニシテ、コレニヨリテ良效ヲ收ムルコトヲ期シ難シ。

(八) 顔面榮養障碍 進行性顔面半側削瘦症⁽²⁾ハ屢、片側交感神經麻痺ト關係アルガ如ク考ヘラルコトアリ。進行性顔面半側削瘦症ガ同側ホルネル氏症狀ト共ニ來タルコトアリ。又、コノ疾患ガニ又神經麻痺又ハ三又神經痛ト共ニ來タルコトアリ。余ハ辻氏ト共ニ觀察セシ一例ニ於テハ、萎縮セシ半面ニ發汗不能ヲ見、中谷高章氏ト共ニ觀察セシ一例ニ於テハ發汗障碍ナカリキ。ハルツング氏⁽³⁾ハ頸部交感神經剔出後ニ肩・胸・上膊筋ノ萎縮ト共ニ舌半側ノ萎縮ヲ見タリト報ゼリ。但、顔面榮養障碍ハ頸部交感神經麻痺ニ必發ノ症狀ナラズ、稀ニコレヲ見ルノミ。辻氏ガ觀察セシ頸部交感神經剔出患者ニ〇例中、顔面筋ノ萎縮ヲ見タルモノアルモ、進行性顔面半側削瘦症ヲ起セシモノナシ。後ニ述フルガ如ク、組織榮養障碍ハ榮養神經ノ完全ナル切斷ノトキヨリモ、榮養神經ニ或慢性ノ刺戟狀態ガ

- (1) Hemihypertrophia faciei
- (2) Kurt Mendel
- (3) Minor

持續スルトキニ起ルモノナレバ、頸部交感神經麻痺ガ必シモ進行性顔面半側削瘦症ヲ起サズトテ、頸部交感神經乃至ノ中ニ含まルル榮養神經纖維ノ變化ガ、本症ノ原因ニアラズト断定シ難シ。半側削瘦ハ脂肪消失ノミニ因ルニアラズ、舌・鼻翼・顔面骨ニ至ル迄半側ニ於テ削瘦セリ。顔面削瘦症ト反對ニ顔面半側肥大ヲ起ス疾患アリ。コレヲ半側顔面肥大症ト云ヒ、前者ニ比シテ遙ニ稀ナリ。本症ニアリテハ獨リ半側顔面ノ脂肪ガ増加スルノミナラズ、半側舌ノ肥大ヲモ見ル。本症モ三叉神經中ノ榮養纖維、又ハ頸部交感神經中ノ榮養神經纖維ノ病變ニヨリテ惹起サルモノト推定セラルルモ、如何ナル變化ガ前者ノ原因トナリ、如何ナル變化ガ後者ノ原因トナルヤ不明ナリ。

(九) 虹彩變化及ビ毛髮ノ變化 頸部交感神經麻痺ニ際シテ虹彩ノ色調ガ暗色トナリ、頸部交感神經興奮ノトキニ色調ガ稀薄トナルヲ見ルコトアリトセラル。クルト・メンデル⁽⁹⁾氏ハ化骨性甲狀腺ニヨル右側頸部交感神經壓迫ニヨリテ、同側ノ眼球後退・瞳孔縮小・虹彩脫色ト共ニ同側ノ頭髮ガ白色トナリシコトヲ報告セリ。

(十) 皮膚電氣傳導度ノ變化 ミノール氏⁽¹⁰⁾ハ皮膚ノ電氣傳導ガ、頸部交感神經麻痺ニ際シテ不良トナルト云ヘリ。蓋、發汗不能ニ伴フ皮膚濕度ト關係アルナラン。

(十一) 頸部交感神經麻痺ト隨意筋^{デストロフィー} 自律神經支配障礙ガ隨意筋^{デストロフィー}ヲ起スコトハ後章ニ於テ述フルモ、動物ニ於テ、頸部交感神經ヲ剔出スルトキ、顔面筋^{デストロフィー}ヲ起スコトアルハ辻氏ガ觀察セシコトナリ。尙、辻氏ハ、頸部交感神經ヲ剔出セシ患者二十一例中、六例ニ於テ僧帽筋・三角筋・大胸筋ニ萎縮ヲ認め、ソノ内三例ニ於テ患者ノ贊成ヲ得テ、筋ノ一部ヲ剔出シ検査セシニ、筋^{デストロフィー}ノ像ヲ證明スルヲ得タリ。

第十一章 榮養神經

榮養神經ノ存在

- (1) nervöse Dystrophie
- (2) Dupley und Morat
- (3) Mal perforant du pied
- (4) Pitres und Vaillard
- (5) Charcot
- (6) Volkmann
- (7) Virchow
- (8) Kienböck
- (9) Adrian
- (10) Samuel

種種ナル組織榮養ハ、神經支配ヲ受ケ居ルモノニシテ、コノ神經障礙ニヨリテ起ル組織榮養障礙ヲ、神經性榮養不良⁽¹⁾ト云フ。コノ中ニテ最、著明ナルモノハ横紋隨意筋ノ榮養障礙ナリ。横紋筋ヲ支配スル神經ガ切斷サル場合ニ、ソノ筋ガ變性萎縮ニ陥ルハ周知ノ事實ナリ。自律神經系ガソノ支配スル組織ニ榮養支配ヲナシ居ルヤハ、近來迄一般ニ疑ハレタルコロニシテ、生理學・解剖學・組織學ノ範圍内ニ於ケル研索ハ、コノ問題ニ對シテ充分ナル解決ヲ與ヘズ。特ニ生理學者ノ大部分ハ組織榮養ト關係深キハソノ血行ニシテ、自律神經ガ組織榮養ト關係アリト思ハルハ、血管神經トシテ自律神經ノ變化ガ血行障礙ヲ惹起スルガタメナリト説明セリ。然ルニ臨牀家ハ一般ニ特殊ノ榮養神經ノ存在ヲ信ズル傾向アリ。ヅブレイン⁽²⁾及ビモラー⁽³⁾氏等ハ既ニ一八七三年、脊髓癆ニ來タル穿孔性足蹠潰瘍⁽⁴⁾ヲ以テ、榮養神經障礙ニ原因スルモノナリト主張セリ。ピトレス⁽⁵⁾及、ヴイヤール⁽⁶⁾氏等モ脊髓癆ニ於ケル穿孔性足蹠潰瘍、皮膚發疹・爪榮養不良ヲ以テ末梢神經ノ變化ニ歸セリ。シルコー⁽⁷⁾氏モ脊髓癆ニ於ケル關節疾患ヲ脊髓ニ於ケル榮養中樞ノ異常ニヨルモノナリトセリ。反之、スルクマン⁽⁸⁾、ウルビウ⁽⁹⁾及ビキーンベツク⁽¹⁰⁾氏等ハ、脊髓癆ニ於ケル關節疾患ハ同患者ガ知覺異常ノタメニ、炎衝ヲ起セル關節ヲ十分ニ愛惜セザルニ原因スルモノニシテ、必シモ榮養神經障礙ヲ假定スルノ必要ナシト主張セリ。

アドリアン⁽⁹⁾氏ハ一九〇四年以來發表サレタル穿孔性足蹠潰瘍ノ全例ヲ研究考査シテ、コレガ原因ハ主トシテ、器械的障礙說・血管變化說・神經榮養說・混合說ニ別ツベク、氏ハソノ内ニテ榮養障礙說ニ重キヲ置ケリ。サムエル⁽¹⁰⁾氏ハ榮養神經ノ存在ヲ熱心ニ主張シ、動物試験ニ於テ後根ヲ切斷シテ皮膚及ビ關節ノ榮養障礙ヲ惹起スルヲ得タリ。ソレ以來、コノ說ニ加擔スルモノ漸ク多キニ至レリ。臨牀方面ニ於テハ、フツツ氏ハ組織榮養障礙ガ血管運動神經

- (1) Riedel
(2) R. Cassirer

障碍ノミ原因スルモノニアラズトシ、特殊ノ榮養神經ノ存在ヲ主張セリ。リーデル⁽¹⁾氏ハ組織榮養障碍ノ程度ト血液補給トノ間ニ一定ノ關係ヲ見出し難シトセシモ、然カモ血管運動神經ト榮養神經トハ官能的ニハ、同一物ニハアラザルモ解剖的ニハ同一物ナルベシト主張セリ。カシレル⁽²⁾氏ハ血管攣縮ノミニヨリテ或組織ガ壊死ニ陥ルガ如キコトナシト主張シ、壞疽發生ノトキニ必シモ高度ノ血管運動障碍ガ先行セズト云ヒ、又、神經性ノ障碍ニシテ血管運動神經性貧血ヲ起サズシテ皮膚ノ壊死ヲ起ス場合アリト主張セリ。

ミルレル氏ハ榮養神經ノ存在ヲ肯定シ、組織榮養ハ知覺神經及ビ血管運動神經ノミニヨリテ保持セラルルモノニアラズトセリ。皮膚・皮下脂肪・骨及ビ關節等ノ變化ハ實際、榮養神經ノ障碍ノミニヨリテ説明シ得ル場合アリ。動物試験ニ於テ後根切斷ニヨリテ、常ニ組織榮養障碍ヲ惹起シ得ザルハ既ニ述ベタルガ如シ。然ルニ末梢神經ノ損傷ニ於テハ組織榮養障碍ヲ惹起スルコト多シ。鉦創ニヨル末梢神經損傷ニヨル組織榮養障碍ハ、報告スル學者ニヨリ著ク異ナリ或ハ一〇〇プロセントト云ヒ、或ハ二五プロセントト云フ。而シテ榮養不良ヲ起スハ末梢神經ガ完全ニ切斷サレシ場合ニハ少ク、ソノ一部ガ損傷セシ場合ニ多シ、即、ソノ神經ニ或ル刺戟状態ガ存在スルト信ゼラルル場合ニ多シ。又、知覺神經纖維ガ損傷ヲ受ケシト信ゼラルル場合ニ多シ。即、知覺鈍麻・知覺過敏・知覺脱出ヲ起セシガ如キ場合ニ多シ。コレ、上述ノ榮養神經纖維ガ後根ヲ通過ストノ想定ニ一致スルモノナリ。既ニ述ベタルガ如ク、知覺障碍アル部分ニ神經性榮養不良ヲ起スハ、コノ部分ノ皮膚知覺ガ十分ナラザルガタメニ損傷ヲ受ケ易ク、ソノタメ組織損傷ヲ起スナリトノ説モ成立スルモ、實際ニハ十分ニ注意シテ保護スルモ遂ニ榮養不良ヲ惹起スルコトアルハ、少シク注意深キ觀察ヲナス臨牀家ノ周ク認ムルトコロナルノミナラス、時トシテハ知覺異常ナキモ、組織榮養不良ノ出現スルコトアリ。或ハ神經損傷後知覺ガ全然恢復セシ時期ニ榮養不良ノ出現スルコトアリ。特發性脱疽⁽³⁾ノ如キハ血管變化ニヨル血液

- (3) Spontane Gangræn

- (1) Béla Hechst

補給ノ不完全ガ組織壊死ヲ起シ得ルノタトヘナルモ、組織榮養不良ノ場合ニ於テハ斯カル高度ノ血液補給障碍ヲ認メズ。數年前我教室ニ於テハコノ組織榮養神經ニ關スル組織學的研究ヲ行ヘリ。脊髓癆ニツキテ考察スルニ、知覺麻痺ノ高度ナル患者必シモ組織榮養障碍ヲ伴ハズ。又知覺異常ハ高度ナラザルニ高度ノ組織榮養障碍ヲ伴フコトアリ。コノ點ニ留意シ、猿渡太郎氏ハ組織榮養障碍ノ有無ガ十分判然タリシ十二例ノ脊髓癆屍ニ就キテ検査シ、知覺異常高度ニシテ組織榮養障碍ナカリシ六例ニ於テハ、脊髓後根中ノ大・中徑有髓神經纖維ニ高度ノ變性ヲ見タルモ、細徑有髓神經纖維ハ減少セズ。反之、組織榮養障碍ヲ示セシ例ニ於テハ、細徑有髓神經纖維ガ高度ノ變性ヲ呈シ、著シク減少シ居ルヲ認メタリ。コノ事實ハベグ・ヘツクスト⁽¹⁾氏モコレヲ認メタリ。又、川口建氏ハ脊髓空洞症屍ニ就キ、渡邊甲一氏ハ癩屍ニ就キテモ検査シ同様ノ成績ニ達セリ。即、コノ結果ヨリ推ストキハ、組織榮養ト關係アルハ後根中ノ細徑有髓神經ニシテ、脊髓副交感神經ニ屬スルモノナリ。而シテソノ中樞ハ新田義雄、川口建氏ノ研究ニ據レバ、脊髓前角ト後角膠樣質部ノ間ニ有スル小形ノ自律神經核ナリ。

中川明氏ハ猫ノ脊髓後根ヲ切斷シ、又ハ後根神經節ヲ剔出シテソノ後肢ニ潰瘍發生ヲ見タリ。而シテ後根ヲ切斷セシ場合ハ大多數ニコレヲ見、後根神經節剔出ノ場合ニハ、少數例ニ於テコレヲ見タリ。コノ事實ハ潰瘍發生ガ知覺神經切斷ノミニ由ラザルヲ示スト同時ニ、神經節ガ剔出サレシ場合ヨリモ、コレガ刺戟状態ニ置カレシトキノ方、潰瘍發生ヲ來タスコトヲ示スモノナリ。

皮膚榮養障碍

皮膚榮養障碍ハ種種ノ形ニテ現ハレ、皮膚ガ硬固トナリ、皮下組織、時トシテハ骨迄モ萎縮スル鞏皮症ト稱スルモノアリ。又、皮膚ガ菲薄トナリ光澤アルトキハコレヲ皮膚光澤症⁽²⁾ト云フ。

- (2) glossy skin, Liodermie

- (1) Herpes zoster
- (2) Netter
- (3) Gundersen
- (4) Gautier
- (5) Peyrot

余等ハ後ニ述フルガ如ク鞏皮症ノ原因ヲ脊髓副交感神經ノ障礙ニ因ルモノト考ヘシヲ以テ、同病患者ニ副交感神經與奮劑ナルピロカルピンヲ注射シ、又ハ皮膚ニ軟膏トシテ塗布シ、著シキ輕快ヲ見タリ。コトニ於テ副交感神經性榮養障礙ト思ハルル褥瘡ニピロカルピン軟膏ヲ用ヒシニ、ソノ治癒ノ著シク進捗スルヲ見タリ。大塚病院中原義邦氏ハ潰瘍及ビ肉芽創ニ對シインズリン注射ガ良效アリト報告セシモ、恐ラクインズリンガ、自律神經性榮養支配ニ一定ノ影響ヲ及ボセシモノト解シ得ベシ。余ハ凍傷ノ如キモ、副交感神經性榮養神經緊張ガ減退シ居ル人ニ來タルモノナリトノ推定ノ下ニ、小學兒童ノ凍傷ニ對シテ一フロセントピロカルピン軟膏ヲ使用セシニ、凍傷ノ治癒速方ナルノミナラズ、コレヲ豫防スル作用アルヲ認メタリ。三千餘人ノ小學兒童ニ就キテ、單ワセリン膏ヲ一側ニ、ピロカルピン膏ヲ他側ニ用ヒ、或ハ從來有效ナリト稱セラレタル凍傷劑ト比較シ、ソノ效力ノ著シク大ナルコトヲ認メタリ。ピロカルピン膏ハコレヲ在滿北支ノ兵士ニ用ヒテ著シク豫防的效力アリシコトハ、伊藤軍醫正ソノ他ニヨリ報告セラレタリ。コレニヨレバピロカルピンハ副交感神經性榮養神經緊張ヲ允進セシメ、コレニヨリテ凍傷ヲ豫防セシモノト考ヘラル。

又、皮膚榮養障礙ノ一部トシテ爪ノ榮養障礙ヲ見ル。爪ハ横段ヲ呈シ、或ハ肥厚ト菲薄トニ因リテ畸形ヲ呈シ、反張スルニ至ルコトアリ。ソノ他、皮膚榮養障礙中ニ算スベキハ毛髮ノ變化、即、ソノ變色(白髮トナルコト)、斷裂シ易キコト、脫毛等ニシテ、又、皮膚色素ノ増加・減少モ皮膚榮養障礙ニ伴フモノナリ。以下コレ等ニツキテ別箇ニ述ブベシ。

帶狀匍行疹⁽¹⁾ 帶狀匍行疹ハ神經痛ヲ伴ヒ、ソノ神經走行ニ沿ヒテ水泡ヲ生ズ。神經痛ヲ伴フガ故ニ、從前ハ知覺神經ヲ刺戟ガ逆ニ傳ハリテ、水泡發生ヲ見ルモノト考ヘシガ、上述ノ副交感神經性榮養神經ノ存スル以上コノ神經ノ異常ニ歸スベキモノニシテ、多クハ何等カノ刺戟タトヘバ、病原毒・出血・腫瘍等ニヨル壓迫ニヨリテ後根神經節中ノ榮養神經ガ異常興奮ニ陥リシガタメナラン。近來、ホテル⁽²⁾、グンデルゼン⁽³⁾、ガウチール⁽⁴⁾、ベイロツツ⁽⁵⁾ノ諸氏ハ水

- (1) Levaditi

- (2) F. Hoff

- (3) Bistis
- (4) Wardenburg
- (5) Recklinghausensche Krankheit

- (6) makulöses Exanthem
- (7) Halle
- (8) Tyrosin

痘ノ病原體ガ匍行疹ノ原因タリ得ト云ヒ、シヅヂデー⁽¹⁾氏ハ流行性腦炎ノ病原體ガ原因タリ得ト云ヘリ。余ハ或患者ガ三又神經走行ニ沿ヒテ匍行疹ヲ起シ、コレニ次イテ同一部位ニ帶狀ニ鞏皮症ノ發生セシヲ見タリ。

毛髮異常 皮膚榮養障礙ノ際ニ毛ガ著シク成長シ密生スルコトアリ。皮膚榮養障礙ガ高度ナルトキハ毛ハ減少シ、ソノ色ヲ失フ傾アリ。ソノ他、非常ノ精神困憊ニ際シテ短日月中ニ頭髮ガ白色トナルコトアリ。コレ等モ自律神經障礙ニヨルモノナルガ如シ。

皮膚色素沈著或ハ脫出ト自律神經支配 種種ノ器質的の神經系統疾患ノトキニ皮膚色素ノ脫出ヲ見ルコトアリ。或ハ下腹部ノ色素脫出ヲ來タシ、或ハ正中線ヲ境トシテ色素脫出アリ。半側ノ陰毛モ脫色スルコトアリ。ホヅフ⁽²⁾氏ハカカル例ヲ脊髓癆ノ一例ニ於テモ見タリト云ヒ、又、ミルレル氏ハ筋萎縮性側索硬化症患者ニ於テ手背色素ノ脫出セシ例ヲ見タリト。クルト・メンデル氏ハ上述ノ如ク、右側頸部交感神經壓迫萎縮ニ際シテ、右眼ニホルネル氏徵候ヲ見タルト同時ニ、同側頭髮ノ白色化ト、虹彩ノ脫色ヲ見タリト云ヒ、ビスチス⁽³⁾、ワルデンブルグ⁽⁴⁾氏モ同様ニ虹彩變化ヲ示セシ數例ニ於テホルネル氏徵候ヲ認メタリ。又、皮膚色素沈著乃至脫色ガ神經支配ト關係アル好症例ハ、レヅクザング・ハウゼン氏病⁽⁵⁾ニ見ルトコロノ皮膚色素沈著及ビ脫色ナリ。即、中樞神經及ビ末梢神經中ニ數多ノ腫瘍ヲ生ズル本病ニ於テハ、コレ等ノ神經病變ニ相當シテ皮膚色素ノ増加・減少ヲ見、全身皮膚ニ多數ノ色素斑又ハ白斑ヲ認ム。又、末梢神經ニ變化ヲ來ス神經癩ニ於テモコレニ相當シテ皮膚白斑⁽⁶⁾ヲ見ル。

又、皮膚色素沈著ハ内分泌ト關係アリ。副腎疾患ナルアヂソン氏病ニ皮膚色素沈著ノ増加ヲ見ルハ周知ノ事實ナリ。ソノ理由ハ十分明カナラザルモ、ハルレ⁽⁷⁾氏ハ次ノ如キ説明ヲ試ミタリ。アドレナリンハ副腎酵素ニヨリテチロジン⁽⁸⁾ヨリ生成セラルルモノナリ。然ルニアヂソン氏病ニ於テハ副腎酵素ガ缺乏スルヲ以テ、アドレナリンノ母體タルチロジン、フェノール

(1) Dopaoxydase

(2) Decubitus

(3) Sklerodermie
(4) Stadium des derben Oedems
(5) Stadium der Induration

誘導體、アレンツカチン誘導體ハアレナリンニ變化セズシテ血中ニ存在シ、コレガ特殊ノ酵素トバオキシターゼ⁽¹⁾ニヨリテ色素ニ變ジ、皮膚ニ沈著スルモノナリト。副腎ト反對ノ作用ヲナスハ胸腺ナリ。蛙ニ於テ胸腺ヲ剔出スルトキハ色素消失ヲ見、逆ニ胸腺浸出液ヲ注射スルトキハ健康ナル蛙ニ於テモ胸腺剔出セシ蛙ニ於テモ色素沈著ヲ見ル。又、副腎浸出液ガ交感神経ヲ興奮セシムルニ對シ、胸腺浸出液ハコレヲ抑制スト云フ。妊娠・卵巢腫瘍、ソノ他ノ下腹腔内腫瘍等ニ見ル皮膚色素沈著ハコレ等ノ腫瘍ガ副腎、又ハ腹腔内自律神経節ニ壓迫ヲ加フルカ、或ハ内分泌ノ關係ニ因ルモノナラン。ソノ他、鞏皮症及ビ半側顔面削瘦症ニハ皮膚色素ノ沈著ヲ見ルモノニテ、コレ等ノ疾患ガ自律神経障礙ニ因ルモノナルコトハ別ニ述フルトコアルベシ。

褥瘡⁽²⁾ 褥瘡ハソノ名ノ示スガ如ク、長ク褥中ニ横ハル患者ニ於テ體重ニヨリテ壓迫ヲ加ヘラレタル部分ノ皮膚及ビ皮下組織ガ壊死ニ陥リ、著シキトキハ骨ニ達スル潰瘍ヲ生ズ。久シク病褥ニアリトテ必シモ褥瘡ヲ生ズルモノニアラズ。脊髓炎等ニテ下半身ノ知覺ガ著シク侵サルガ如キ場合ニハ褥瘡ガ發生シ易ク、且、著シク速カニ進行スルヲ見ル。余ハ他ニ種種ノ組織營養障礙ヲ呈セシ患者ニ圓坐ヲ一日間除キシノミテ、深キ褥瘡ノ發生セシヲ見タリ。コレ等モ脊髓炎ニテ組織營養中樞ガ侵サレシト考フレバ最、容易ニ理解シ得ベシ。全身症中ニテ最、褥瘡ヲ起シ易キハ腸窒扶斯ナリ。而シテ本症ハソノ毒素ニヨリテ神経炎ヲ起シ易キ疾患ナリ。從ツテ本症ニ於テ、或場合ニ榮養神經ガ特ニ侵害サレ、著シク組織營養支配ガ不十分ナリ居ルタメ、褥瘡ヲ起シ易キアラザルカ。褥瘡ニ一%ピロカルピン軟膏ヲ貼布スルトキハ治癒甚シク速ナリ。コノ點モ褥瘡發生ニ組織營養神經障礙ガ存スルヲ示スモノナリ。

鞏皮症⁽³⁾ 鞏皮症ハ通常コレヲ三期ニ分ツ。第一期ハ硬性浮腫期⁽⁴⁾ニシテ皮膚ニ稍、硬固ナル浮腫ヲ生ジ、次イテ第二期ニ移行ス。第二期ハ硬結期⁽⁵⁾ニシテ、コノ時期ニハ皮膚ハ硬固トナリ、皮下組織ヨリ撮ミ上ゲ難ク、皺ヲ作り難シ。

(1) Stadium der Atrophie
(2) Sklerodaktylie

(7) Brissaud
(3) Lewin und Heller
(4) N. Curschmann
(5) Ballet und Delhelm
(6) Roger

コレニ次ギテ第二期、即、萎縮期⁽¹⁾來タル。然ルトキハ皮膚ハ菲薄平滑トナリ、一種ノ光澤ヲ具ヘ筋骨ニ密著セシ狀ヲ呈ス。コノ時期ニハ皮下脂肪組織ハ消失シ、皮膚ノ一部ニハ色素ノ増加ヲ見、一部ニハソノ消失ヲ見ル。尙、毛髮、屢、脱落シ、爪ハ萎縮短小トナリ、皮膚硬固トナリシタメ、手指ハ關節ニ於テ屈ゲ難ク、肘關節ニ於ケル屈曲モ困難トナル。病機進行スルトキハ骨・關節等ニモ變化ヲ見ルニ至ル。本症ハ全身ニ互リテ發生スルコトアリ。又、身體ノ一部分ニ來タルコトアリ。斯カル場合ニハ相對的ナルコト多シ。鞏皮症ガ手指ニ限局シテ現ハルコトアリ。即、手指鞏皮症⁽²⁾ト云フ。手指ノ關節ハ癒著シテ屈曲シ難キニ至リ、最終指骨ハ全體消失スルニ至ルコトアリ。又、鞏皮症ガ斑狀ニ出現スルコトアリ。又、帶狀ヲナシテ神経領域ニ相當シテ發生スルコトアリ。鞏皮症ハ皮膚ノミノ疾患ニアラズ。松井捨八郎氏ノ研索ニ據レバ、内臓殊ニ肺・肝等ガ結締織ノ異常増殖ニヨリテ硬結スルコトアリ。コノ點ヨリ云ヘバ鞏皮症ハ皮膚ノミノ疾患ニアラズ。鞏皮症ガ支配血管ノ異常ト關係アリトノ説ハ十分ノ根據ナク、一般ニ神經又ハ内分泌ト關係アリト信ゼラル。シヴン及ビヘルレル⁽³⁾兩氏及ビカシレル氏ハ血管運動神經性・榮養神經性ノ官能障礙ヲ本病ノ原因ナリトシ、クルムマン氏⁽⁴⁾ハ多發性内分泌障礙ヲ本病ノ原因ナリトセリ。余モ多發性内分泌症ニテ鞏皮症及ビ白内障ヲ呈セシ患者ニ例ヲ見タリ。器質的の神経疾患ニ於テ本病ヲ發生セシ報告モ少カラズ。殊ニバルント及ビデルム⁽⁵⁾氏及ビロ⁽⁶⁾氏等ハ進行性筋ジストロフィー症ト本症トノ合併ヲ見タリ。而シテ進行性筋ジストロフィー症ガ筋自律神経障礙ニヨリテ發生スルモノナルコトハ、余等ガ立證シ得タルトコナリ。シヴン及ビヘルレル氏ハ神經走行ト一致シテ發生セシニ十一例ノ帶狀鞏皮症ヲ記載セリ。而シテソノ内ニテ最、多キハ三又神經ニ沿ヒテ發生セシモノナリ。余モ三又神經第一枝ニ一致シテ發生セシ帶狀匍行疹ノ跡ガ鞏皮症様變化ヲ呈スルニ至リシモノヲ經驗セリ。ブリソ⁽⁷⁾氏ハ帶狀鞏皮症ハ神經根領域ニ相當シテ發生スルモノナリト主張シ、コレニ一致スル多數ノ報告アリ。

然ルニ一方ニハ我教室ニ於ケル研究ニ據リ、脊髓副交感神經ガ種種ノ組織營養障礙ト關係アルコト明カナリシヲ以テ、山縣健二氏ハ本症ノ脊髓副交感神經ニ異常アリヤ否ヲ検査セリ。氏ハ先、全身性鞏皮症患者ノ三屍ニツキ、脊髓後根中ノ副交感神經纖維ヲ検査セシニ、コレ等ノ例ニ於テハ、副交感神經纖維數ガ健體ニ比シテ少シク尠カリシ他ニ、爾餘ノ病的變化ヲ認メザリキ。然ルニソノ内ノ一例、殊ニ肺ニ於ケル結締組織增加ノ高度ナリシ一例ノ肺ニ至ル交感神經枝ヲ検査セシニ、脊髓ヨリ節狀索ニ至ル迄ノ神經束ニハ何等ノ變化ヲ見ザリシガ、節狀索ヨリ肺門ニ至ル神經束中ノ細徑有髓神經纖維ニハカナリノ變化ヲ認メタリ。ココニ於テ、氏ハ脊髓副交感神經ノ皮膚末梢ヲ検査セント試ミ、三例ノ全身性鞏皮症患者ノ皮膚ノ一部ヲ剔出シ、コレニ分布スル神經枝ヲ検査セシニ、ソノ神經束中ノ大・中徑有髓神經纖維ニハ變化全然ナキカ、或ハ極メテ輕度ノ變化ヲ示セシニ對シ、小徑有髓神經纖維ニハ高度ノ變性ヲ見タリ。鞏皮症ガ脊髓副交感神經ノ變性ニヨルモノナリトセバ、**ピロカルピン**ノ注射、又ハ**ピロカルピン**ノ塗布ハ如何ナル影響アルカト檢セシニ、著シキ鞏皮症ノ治癒傾向ヲ示セリ。

鞏皮症ノ原因ヲ内分泌障礙ニ置キ、内分泌腺製劑ニヨリテ鞏皮症ガ輕快セシト云フ報告アリ。既ニ述ベタルガ如ク内分泌腺ト自律神經トノ間ニハ密接ノ關係アリ、兩者互ニ相影響スルモノナリ。コレヲ以テ内分泌腺製劑ガ副交感神經皮膚枝ニモ緊張ヲ與フルコトアルベク、又、副交感神經ノ變性ガ内分泌ノ異常ヲ來タスコト疑ナク、コノ兩者ノ關係ハ密接ノモノナレバ、内分泌異常アリテ、直チニコレノミヲ以テ鞏皮症ノ原因ト見做シ難ク、或ハ内分泌異常モ鞏皮症ト同様ニ自律神經異常ノ結果ナルヤモ知ルベカラズ。山縣氏ノ研究ニ於テハ、主トシテ副交感神經ノ末梢ニ變化ヲ認メタルモ、ソノ中樞性變化ニテモ、鞏皮症ガ起ラズトハ斷定シ難シ。皮膚營養支配、殊ニ鞏皮症樣變化ト腦溢血ト關係アリト思ハルル場合アリ。腦溢血ニシテ、特ニ知覺神經障礙ヲ伴フガ如キ場合ニ、麻痺セシ手ニ頑固ナル浮腫出現

(1) Haverssche Kanäle

シ、皺襞ヲ減ジ、爪ノ營養障礙ヲ呈シ、一見、鞏皮症ノ初期ニ於ケルガ如キ觀ヲ呈スルコトアリ。斯カル營養障礙ヲ起ス例ハ運動麻痺ノミナラス、知覺障礙ヲ伴フ場合多シ。即、皮膚營養神經支配ノ中樞路ハ知覺神經ノ中樞路ト相伴フモノナルベシ。組織營養ト大腦・間腦等ノ關係ニ就キテハ後ニ詳述スベシ。
骨及ビ關節ノ營養障礙

骨ニ變化ガ起リシ場合ニハ、皮膚及ビ皮下脂肪組織ノ變化ノ如ク簡單ニコレヲ營養神經支配ノ障礙ナリト斷定シ難キ場合アリ。コレ、骨骼ノ變化ハコレニ附著スル筋肉ノ變化ニヨリテ續發的ニ起ルコトアルヲ以テナリ。然レドモ次ニ述フルガ如キ事實ヨリ推ストキハ、骨ノ營養神經支配ヲ認メザルベカラザルガ如シ。
骨ノ變化トシテ通常認メラルルハ、ソノ萎縮或ハ肥厚ナリ。萎縮ハ骨ノ形狀ニハ著シキ變化ナクシテ、ソノ中ニ沈著セシ磷酸鹽・石灰鹽等ガ減少スルコトアリ。斯カル場合ニハレントゲン放射線検査ニテ、骨ノ陰影ガ著シク薄弱トナルヲ見ル。又、骨ノ皮質部ハ菲薄トナリ、髓質管ハ擴大シ、海綿狀部ハ荒廢シ、ハーヅル氏管(Haversian canal)ハ擴大シ、骨端部ハ短小トナル。斯カル狀態トナリシ骨ハ骨折ヲ起シ易シ。又、骨營養障礙トシテ骨ノ一部ニ蝕骨細胞ヲ多ク生ジ、骨ノ一部ガ破壊吸收セラレ畸形ヲ呈スルコトアリ。又、骨端ガ剝離シ、或ハ長骨ガ細弱トナルコトアリ。又、四指端骨ガ短小トナリ、殊ニ端指骨ガ小トナリ、全然消失スルコトアリ。骨折ノアリタルトキニ癒合組織ノ發生不完全ナルコトアリ。又、癒合組織ノ發生ガ過剩ナルコトアリ、コレガタメ骨折部ガ著シク肥厚シ、畸形ヲ呈スルコトアリ。又、骨ノ肥大ヲ見ルコトアリ。多クハ部分的肥大ヲ來タシ、畸形ヲ呈スルニ至ル。又、一ツノ骨ノ一部ニハ萎縮アリ、他部ニハ肥大ヲ見ルコトアリ。又、骨端ノ破壊ハ關節ノ異常ヲ來タシ、關節ガ變形シ、甚シキトキハ動搖關節ヲ形成スルニ至ル。カカル骨ノ變化ハ種種ナル疾患ニ認メラル。

最、多ク骨・關節ノ變化ヲ認ムル疾患ハ脊髓癆ナリ。脊髓癆ニ於テハ骨組織ガ菲弱トナリシタメ、偶發性骨折ヲ起スコト多ク、癒合組織ノ發生ガ不完全ナルコトアリ。又、ソノ發生盛ニシテ畸形ヲ呈スルコトアリ。又、脊髓癆性關節炎ハ甚シキ脱臼ヲ起ス。コレ等ノ變化ハ筋自身ノ變化ガ高度ナラザルニ起ルガ故ニ、不働性萎縮トハ考ヘ難シ。又、骨・關節ノミナラズ、皮膚榮養障礙ヲ起ス。而シテコノ疾患ハ高度ノ知覺障礙ヲ伴フヲ以テ、從來ノ學者中ニハコノ榮養障礙ヲ以テ知覺障礙ニ原因スト主張セシ人多シ。即、知覺障礙ガ高度ナルタメ、患者ハソノ足蹠ニ負傷スルモコレニ心付カズ、充分ニ保護ヲ與ヘズ、ソノ爲、負傷部ノ炎衝ノ惡化ヲ來タストナスナリ。骨折・關節炎ノ増悪ニ關シテモ同様ノ説明ヲナサントスルモノアリ。然ルニコレ等ノ偶發骨折ハ、骨折ヲ起ス前ニ骨組織ノ菲薄トナリ居リシコト明カナレバ、唯、知覺障礙ニヨル不注意ノ爲ノミニ因ルトハ考ヘ難シ。又、脊髓癆ニ就キテ仔細ニ觀察スルニ、知覺脱失ガ高度ナルニ拘ラス、何等組織障礙ヲ見ザルコト多ク、又、組織榮養障礙ノ存スル患者ガ必シモ高度ノ知覺障礙ヲ呈セザルコトナリ。然ルニ一方我々教室ニ於テ脊髓後根中ニ細徑有髓性副交感神經纖維ヲ發見セリ。ココニ於テ猿渡太郎氏ハ生前ノ微候ノ明カナル脊髓癆死ニ就キ脊髓後根ヲ検査セシニ、知覺麻痺ガ高度ニシテ、組織榮養障礙ノ存在セザリシ患者屍ニアリテハ、大・中徑有髓神經纖維ノ變化ガ甚シキニ對シ、細徑有髓神經纖維ハ殆、變化ヲ呈セズ。反之、知覺麻痺輕度ナルモ組織榮養障礙ヲ呈セシ患者ニアリテハ、大・中徑神經纖維ノ變化ハ著シカラザルニ、細徑有髓神經纖維ノ變化甚シク、ソノ數ノ健常ナルモノニ比シテ、著シク減少シ居ルヲ認メタリ。又、知覺麻痺モ高度ニシテ、組織榮養障礙アリシ例ニ於テハ、大・中・細徑有髓神經纖維ノ何レモ、高度ノ變化ヲ呈セシヲ見タリ。コノ成績ニヨレバ、脊髓癆ニ於ケル組織榮養障礙ハ、脊髓後根ヲ通ズル細徑有髓神經纖維ト關係アルモノニシテ、副交感神經障礙ニ因ルモノナリ。脊髓癆ニ於テソノ後根中ノ細徑有髓纖維ガ多ク殘存スルコトハ古クヨリ認メラレタルトコナリ。ベグ・ヘクスト氏モ脊髓癆屍ニ就キテ検査

シ、コノ我々教室ノ說ニ賛成セリ。脊髓空洞症ニ於テモ、知覺障礙ト共ニ組織榮養障礙ヲ見ル。同症ニ於ケル變化中、最屢、見ラルルハ脊柱彎曲症ナリ。從來ハ脊髓空洞症ノ如キ先天性異常ヲ脊髓ニ見ル場合ニハ、脊柱ニモ先天性異常ヲ見ルモノナリト説明セシモ、今日ノ見地ヨリスレバ、寧ろ脊柱彎曲モ脊椎ノ榮養障礙ニ因ルモノト考フル方適當ナルガ如シ。脊髓空洞症ニ於テハ骨萎縮ノミナラズ、骨肥大ヲ見ル。即、骨ノ一般の肥大ヲ起シ、或ハ皮質ガ肥厚シ、海綿體ガ減少スルヲ見ル。骨ノ一部ガ肥厚シ、或ハ畸形性骨炎ヲ起シ、或ハ全一肢ノ巨大ナルヲ見ルコトアリ。又、脊髓空洞症ニ於テハ指端骨ノ著シキ萎縮ヲ起シ、末端指骨ガ全然消失スルヲ見ルコトアリ。又、コレ等ノ變化ハ皮膚榮養障礙ヲ伴フコト多シ。川口建氏ハ脊髓空洞症ニシテ組織榮養障礙ヲ見シ例ニ於テ、脊髓副交感神經中樞ガ空洞ニヨリテ破壊サレタルヲ見タリ。癩ニ於テモ被動組織ノ榮養障礙ヲ見ル。渡邊甲一氏ハ癩屍ニ就キテ検査シ、知覺障礙ノミ著明ナリシ患者ニアリテハ、主トシテ後根ノ大・中徑有髓神經纖維ノ變化ヲ見、組織榮養障礙ノ高度ナリシ患者ニハ、後根中ノ細徑副交感神經纖維ノ變化ヲ見タリ。即、コレ等ノ成績ニヨレバ、組織榮養障礙ハ脊髓副交感神經ノ變化ト關係アルコト明カナリ。

尙、神經系腫瘍ニヨリテ起ルレクリングハウゼン氏病ニ於テハ、種種ノ組織榮養障礙ヲ見ル。皮膚變化中、屢、見ルハ皮膚及ビ皮下組織ガ異常ニ軟弱トナリ、又、骨榮養障礙モ認メラル。又、上述ノ鞏皮症ニ於テモ手指ガ硬固トナリ、指端ガ短縮シ爪モ短小トナリ、末端骨ハ著シク短小トナルヲ見ル。而シテソノ疾患ニ於テ副交感神經ニ變化ヲ見ルコトハ既ニ述ベタルガ如シ(山縣健二氏)。尙、脊髓前角炎ニ於テ麻痺セシ肢ハ發育不良ニシテ、從ツテ骨ノ發育モ不完全ナリ。獨リ骨ノ長サノ不十分ナルノミナラズ、骨ノ彎曲、内骨折等ヲ見、骨ノ太サヲ減ジ、皮質ノ菲薄、骨材ノ荒廢ヲ認ム。脊髓前角炎ノ場合ニハ、特ニ筋麻痺ヲ骨萎縮ノ原因ト見做シ難キニアラザルモ、而カモ個個ノ場合ヲ觀察スルトキハ筋

- (1) Sudecksche Knochenatrophie
- (2) Arthritis deformans
- (3) Pagetsche Knochenkrankung

麻痺ト骨萎縮トガ必シモ竝行セザルヲ認メザルヲ得ズ。從ツテ筋ト骨トハ、各別個ノ榮養支配ヲ受ケ居ルモノト考ヘザルベカラズ。余ハ後ニ述アルガ如ク共同研究者ト共ニ筋ノ榮養ガ腦脊髓神經及ビ自律神經ニヨリテ、支配サルコトヲ證明セリ。而シテ前角ニ於ケル運動神經細胞ノミラ侵サルトキハ、筋萎縮性側索硬化症又ハ脊髓性進行性筋萎縮ノ狀ヲ呈ス。然ルニ脊髓前角炎ノトキニ、筋萎縮ガ急劇ニ出現スルハ、ソノ側角及ビ前角後角移行部ノ自律神經細胞ガ前角運動神經細胞ト同時ニ破壊サルルニ因ルモノトナサザルベカラズ。而シテコレ等、自律神經核ハ筋ノミナラス、他ノ組織榮養ヲモ司ルモノナレバ、前角炎ニ骨變化ガ起ルモ、コレ等ノ核ノ病變ニヨリテ骨ノ榮養支配ガ侵サレタルモノト考フベキモノナラン。ステ、ツク氏骨萎縮⁽¹⁾ニ於テハレントゲン放射線検査ニテ骨ノ斑點狀ノ部分的陰影減弱ヲ認ム。コレハ炎衝又ハ損傷ノ後ニソノ附近又ハ遠隔ノ部位ノ骨ニ現ハル。本症ニハチアノーゼ、寒冷、浮腫、皮膚肥厚、爪ノ變化等ガ出現スルコト屢、ナリ。コレ等ノ血管神經症狀ノ現ハル點ヨリ考フルモ、本症ハ神經性疾患ナルガ如シ。畸形性關節炎⁽²⁾ハ相對的ニ出現スルガ故ニ、コレヲ神經系ト關係アリトナス人アリ。又、本症ニ於テ手掌ガ白ク、皮膚及ビ皮下組織ガ軟カク温リ居リ、ビロイド布ヲ觸ルルガ如ク感ズルコトアリ。コレ等モ本症ガ神經支配障碍ニヨルトノ推定ヲ強カラシムル理由ノ一ナリ。

バズー氏病⁽³⁾ハ骨質ノ肥厚ヲ以テ主徵トス。下肢骨又ハ頭蓋骨ガ著シキ肥厚ヲ示ス。又、腦下垂體ノ疾患、即、内分泌障碍ノトキニ肢端肥大症ヲ見ル。而シテコノ疾患ニ於テモ、頭蓋殊ニ前額部ト顎骨・四肢骨ノ著シキ肥大ヲ見ル。尙、極メテ稀ニハ半側性ニ肢端肥大症ノ來タルコトアリト。本症モ内分泌ガ骨榮養中樞ニ作用シ居ルモノト考フベキカ。隨意筋ノ緊張及ビ榮養支配。

隨意筋ニ自律神經支配ガ無キコトハ、デングレー氏ガ彼ノ著書中、自律神經ノ定義ニ於テ述べ居ルトコロナリ。然ルニ

十九世紀ノ初頃ヨリ隨意筋中ノ神經終末ノ研究旺盛トナリ、筋自律神經性支配ノ研究ハ、ツッカー氏以前ヨリアリタルモ、革命的研究ノ基礎ハ、氏ニヨリテ作ラレタリ。即、一九〇九年、ブツカー氏ガ隨意筋ニハ運動神經纖維ノ終板ノ他ニ筋鞘下ニ小終板アリ、コレガ無髓神經、即、交感神經纖維ト連絡アルコトヲ發見シ、ソノ後少數ノ人ニヨリテ追試證明セラレタリ。我國ニテモ我教室ノ篠崎、品川兩氏ニヨリ、又京都府立醫大ノ角田教授ニヨリテ證明サレ、又、我教室ノ一色、柴、冲中三氏モ各別ニコレヲ證明セリ。コレニヨリテ隨意筋ニハ、腦脊髓性神經ノ支配以外ニ交感神經支配アルコト明カトナレリ。ソノ後我教室ニ於テ柴豪雄氏ハ、眼筋ニ於テ上記交感神經終板ノ他ニ細徑有髓神經ト連絡アル副交感神經終板及ビ錐體路外導路性終板ヲ證明シ、冲中重雄氏ハ、肋間筋ニ錐體路外導路終板ヲ證明スルコトニ成功セリ。コレニヨリテ隨意筋ニハ四種ノ終板アリ。即、隨意筋ガ四種ノ運動性神經支配ヲ受ケ居ルコトヲ解剖的ニ確定スルヲ得タリ。一九一三年、ド・ベール氏ハ隨意筋緊張ノ交感神經支配ヲ主張シ、一九二〇年、フランク氏ハ、隨意筋緊張ノ副交感神經支配(氏ハ交感神經ハ緊張ヲ減退セシムト云フ)ヲ主張シ、コレ等ノ說ニ對スル贊否ノ論ガ續出スルニ至レリ。我教室ノ研究ニ據レバ、交感神經、副交感神經共ニ筋緊張ヲ亢進セシムルコト明カナリ。隨意筋自律神經支配ト筋榮養トノ關係ハ我教室ニ於テ多年研究シタルトコロニシテ、他ニコレヲ追隨シタル研究ヲ見ズ。

隨意筋ニ至ル交感神經ヲ除去シ、長日月ヲ經過スルトキハ一種特別ナル變化ヲ起ス。即、筋纖維ハ大小不同ヲ呈シ、筋纖維横斷面ハ圓形ヲ呈シ、核増加及ビ中心核出現ヲ來タシ、恰、進行性筋ジストロフィー症ニ見ルガ如キ筋變化ヲ認ム。筋ニ至ル副交感神經支配ヲ除去セシ後ニモ同様ニ筋ジストロフィー様變化ヲ生ズ。筋ニ至ル交感神經支配ト共ニ副交感神經支配ヲ除去スルトキハ、斯カル筋變化ハ一層速カニ、且、一層高度ニ發生ス。コノ變化ハ獨、實驗的ニ筋自

律神經支配ノ除去ニヨリテ發生スルノミナラズ、脊髓ニ於ケル交感神經核、或ハダイテルス氏核、視丘下部或ハ小腦ニ病變アルガ如キ症例ニ於テモ、斯カル筋變化ヲ認め、又、進行性筋デストロフィー症患者ノ神經系統ヲ検査スルニ末梢神經中ノ交感神經纖維及ビ副交感神經纖維ニ著シキ變化ヲ認め、尙、實驗的ニ交感神經節狀索ヲ剔出シ置キテ脊髓ヲ横斷スルニ、筋デストロフィーノ發生ガ一層高度トナルヲ認め、横隔膜神經ハソノ根部ハ、主トシテ腦脊髄神經纖維・錐體路外導路性神經纖維及ビ副交感神經纖維ヨリ成ル。而シテ交感神經纖維ハ胸廓内ニ於テコレニ混入ス。斯ルガ故ニ横隔膜ニ於テハソノ交感神經支配ヲ單獨ニ除去スルヲ得。今、交感神經纖維ノミヲ殘シテ横隔膜神經ヲソノ根部ニテ切斷スルニ、横隔膜筋ノ萎縮ハ高度ナラズ。然ルニ横隔膜神經ヲ根部ニテ切斷スルト共ニ交感神經根ヲモ切斷スルトキハ、横隔膜ハ高度ノ變性萎縮ニ陥リ、長時日ノ後ニハ全然消失スルニ至ル。コノ事實ヨリ推ストキハ、自律神經支配ハ筋ノ榮養ト重要ナル關係アルモノナリ。從來、中樞性麻痺ニ於テハ筋萎縮高度ナラズ、末梢性麻痺ニ於テハ筋萎縮高度ナリト云ヒシガ、コノ差別ニハ斷絶サレシ部位ガ中樞性ナルト末梢性ナルトニモ關係スルモ、末梢神經切斷ノ場合ニハ、自律神經支配モ同時ニ除去サルガ故ニ、コノ事モ筋萎縮ノ高度トナル原因ノ一ツナルハ爭フベカラザルガ如シ。又、中樞性ノ麻痺ニ於テモ時トシテ筋萎縮ガ急速ニ且高度ニ起ルコトアリ。斯カル場合ニハ自律神經性神經支配中樞ニ變化アリシモノト推定セバコレヲ略、理解シ得ベシ。就中、最、關係深シト思ハルモノハ、副交感神經性緊張路ノ變化ナリ。何トナレバ副交感神經ト榮養神經トハ同一徑路ヲ取ルガ如ケレバナリ。尙、ココニ注意シ置キ度キ事實ハ、進行性脊髄性筋萎縮、筋萎縮性側索硬化症ニ於テハ、脊髓前角ニ於ケル運動神經細胞ニハ變化アルモ、側角交感神經核ニハ變化ナキコトナリ。コレガため、全身筋中、交感神經支配ノ少キ筋(手掌筋)ニ高度ノ變化ヲ見ル(人類ニ於テハ末梢運動神經麻痺ノミニテモ長時日ノ後ニハ高度ノ筋萎縮ヲ見ル、然ルニ犬等ニ於テハ長時日ノ後ニモ高

(1) Sahli

(2) A. Borgherini
(3) Eisenlohr

度ノ變化ヲ來タサザルヲ常トス。反之、筋自律神經支配ニ變化ヲ見ル進行性筋デストロフィー症ニ於テハ、交感神經支配ノ多キ軀幹筋及ビ軀幹ニ近キ大筋ニ變化ヲ見ル。又、急性脊髄前角炎ニ於テハ、多クハ前角運動神經細胞ト共ニ側角ノ交感神經細胞及ビ前角後角移行部ノ副交感神經細胞ニモ變化ヲ見、從ツテ筋萎縮ハ急速ニ進ムコト多シ。脊髓横斷障礙ニテ單ニ錐體路ガ横斷サル場合ニハ痙攣性麻痺ヲ起シ、筋萎縮ハ高度ナラザルヲ常トス。然ルニ脊髓横斷ガ完全ナルトキハ、往往、弛緩性麻痺ヲ起シ、且、筋萎縮ガ急速ニ發生スルヲ見ル。ザーグラー⁽¹⁾氏ハコレヲ説明シテ曰ク、脊髓横斷ニヨリテ弛緩性麻痺ヲ起ストキハ、筋榮養ヲ保持スル活力タル筋緊張ガ失ハルルためナリト。余等ノ上述ノ見地ヨリスレバ、脊髓横斷ノ場合ニ於テハ、錐體路ノ他ニ交感神經路モ副交感神經路モ共ニ切斷サルため、緊張全ク失ハルルモノニシテ、中樞性神經路ガ單獨ニ切斷サルモ筋萎縮ハ高度ナラザルモ、各種中樞路ガ同時ニ斷絶スルトキハ急速ナル筋萎縮ヲ起スモノナルベシ。

榮養神經ノ中樞路。

榮養神經ハ細徑有髓神經トシテ脊髓後根ヲ出ツルコト、及ビソノ脊髓ニ於ケル中樞前角ト後角膠樣質トノ移行部ニ於ケル自律神經核ナルコトハ既ニ述ベタルトコロナリ。而シテコノ脊髓ニ於ケル榮養神經中樞ノ上位中樞ガ何處ニアルヤ、又、コノ上位中樞ト脊髓ニ於ケル中樞トノ連絡ハ如何ナル部位ヲ通過スルヤハ不明ナルモ、以下コレニ關スル一二ノ事實ニ就キテ述ベン。

ホルグリーニ⁽²⁾氏ハ錐體路ノ疾患ハ筋萎縮ト關係ナク、錐體路ガ完全ニ變性ニ陥リシ場合ニモ急速ナル筋萎縮ハ發生セズ。内囊ニ於ケル變化ニヨル運動麻痺ハ通常急速ナル筋萎縮ヲ伴ハズ。大腦皮質・皮質下中樞、殊ニ視丘ニ病變アルトキニ急速ナル筋萎縮ヲ起スモノナルガ如シト云ヒ、アイゼンロー⁽³⁾氏ノ報告例ヲ紹介セリ。アイゼンロー

(1) Monakow

ール氏ハ視丘下部・視丘ニ病變アリテ急速ニ筋萎縮ヲ起セシ三例ヲ報告セリ。又、クインケー氏ハ斯カル急速筋萎縮ノ二十三例ヲ集メ、ソノ筋萎縮ト麻痺程度トガ必シモ並行セザルコトヲ強調セリ。而シテ同氏ハ、錐體路ノ他ニ榮養神經路ヲ考ヘザルベカラズトセリ。而シテ一般ニ斯カル急性筋萎縮ヲ起ス場合ハ、多クハ視丘下部又ハ後部視丘ニ變化ヲ見ル。

モナコウ⁽¹⁾氏ハ知覺障礙殊ニ筋覺障礙ガ血管運動障礙(手・足ノ局限性浮腫)ヲ伴フ場合ニ急性筋萎縮ヲ見ルト云ヘリ。

中谷、岸本氏ガ厚生省社會局浴風會醫長尼子博士ノ好意ニヨリ、同院ニテ腦溢血ニテ死亡セル患者ニ就キ、榮養障礙ヲ伴ヒシ例ヲ検査セシニ、レンズ核及ビ視丘ニ變化アリシ例ニ最、多クコレヲ見タリ。

第十二章 自律神経系ニ關スル内科的療法

交感神経系又ハ副交感神経系ノ官能障礙ニヨリテ或疾患ガ起リタリトセンカ、先、何レノ神経系ガ異常亢進状態ニアルヤ、或ハ麻痺状態ニアルヤヲ察知シテ、コレガ治療ヲ行フモノトス。アドレナリンハ上述ノ如ク交感神経ノ末梢ヲ興奮セシムルモノナリ。故ニコレヲ用ヒテ副交感神経ノ異常興奮状態ヲ抑制セシムルヲ得。アドレナリンハ靜脈管内ニ入ルトキハ、急劇ナル末梢血管收縮ヲ起シ非常ニ危険ナルガ故ニ、通常皮下注射ニテ用ヒ、コノ際、必、注射器ヲ逆ニ引キ試ミ、針尖ガ靜脈管内ニ入り居ラザルヲ確メタル後ニ注射ス。尙、血管多キ組織内ニ注射セザル様留意スベシ。靜脈管内ニ用フル必要アルトキハ多量ノ食鹽水中ニ混ジテ用フ。アドレナリンハ體內ニテ比較的速ニソノ效力ヲ失フ傾アリ。タトヘバアドレナリンニヨル血管收縮状態ノ如キハ一時間ノ後ニハ全ク消失ス。但、後ニ述フル筋緊張ニ對スル作用ハ、比較的長

(1) Asthmolysin

時間ニ互リテ存在ス。コノ關係ヨリ、持續的迷走神経緊張亢進状態ニ對シテハ充分ノ效ヲ見ザルコトアリ。エフドリンハアドレナリント類似ノ作用アリ。ソノ効力ノ持續モ長ク、經口ノニ與フルヲ得。從ツテ應用ノ範圍モ廣キ筈ナルモ、コノ藥劑ノ診療上ノ應用ハ最近ノコトナレバ、未、十分多數ノ報告ヲ見ズ。然レドモ喘息發作ノ如キ一時の迷走神経興奮状態ニ對シテハソノ效果顯著ナリ。アストモリジン⁽²⁾ハヒツトリントアドレナリンノ混合物ナリ。又、迷走神経異常興奮ニヨリテ來タリシ神経性下痢ニ對シテハ、エツピンゲル、ヘツス氏ハアドレナリンノ灌腸ヲ有效ナリトセリ。即、千倍アドレナリンノ二〇乃至三〇滴ヲ一五〇乃至三〇〇立方センチメートルノ水ニ加ヘテ灌腸シテ、蠕動ヲ減ジ、良效ヲ收メ得ルコトアリトセリ。交感神経異常興奮状態ニ對シテモ、副交感神経刺戟劑ヲ與ヘテコレヲ抑制シ得ル筈ナリ。コノ意味ニ於テピロカール⁽³⁾使用ハ適當ナル筈ナルモ、實際ハコノ藥品ノ作用トシテ起ル發汗及ビ唾液流出過多ハ患者ニ非常ニ不快ナル感ヲ與ヘテ使用シ難シ。反之、同ジク副交感神経刺戟劑ナルモアセチル・ヒリンハ〇・〇三乃至〇・二グラム水ニ溶カシ、皮下又ハ靜脈管内ニ注射スルトキハ、何等ノ副作用ナク、コレニヨリテ腸麻痺ヲ治シ得ルコトアリ。アトロピンノ副交感神経麻痺作用ハ屢、醫療上使用セラル。喘息發作ニ對シテ良效アル他、胃腸潰瘍ニ對シ良效アリ、他ノ對症の療法ト併用セラル。コレ、アトロピンニヨリテ胃腸壁ノ痙攣状態ガ消失シ、分泌過多・胃酸過多ノ消失ヲ見、コレニヨリ潰瘍ノ治療ヲ速カニス。又、アトロピンハ迷走神経性徐脈、或ハチガリス中毒ニ因スル徐脈、又ハ不整脈殊ニ刺戟傳達障礙ニ對シテ效アリ。アトロピンハ通常千倍液一方立センチメートル皮下注射トシテ用フ。一乃至三立方センチメートルヲ與ヘ數日間持續スルモ害ヲ見ル事ナシ。アトロピンノ代用トシテパバリンガ⁽⁴⁾應用セラルルコトアリ。特ニ胃腸ノ痙攣性狹窄ニ對シテ用ヒラル。スパスマルギンモ同様ノ目的ニ使用セラル。カルシウムハ既ニ述ベタルガ如ク、交感神経系ノ興奮補助劑トシテ使用セラル。タトヘバ喘息ノ際ニ用ヒラルガ如シ。ドレーゼ⁽⁵⁾氏ニヨレバ、カルシウムヲ持續的ニ與フルトキハ他ノ作用ヲモナス

(2) Papaverin

- (1) Veritol
- (2) Pituglandol
- (3) Ergotin

- (4) Storum van Leeuwen
- (5) Umstimmungstherapie
- (6) May fever
- (7) Hausallergie

ト云フ。即、中樞性ニ作用シテ自律神経系ノ過敏性ヲ抑制ス。斯カル應用ニ向ツテハ、カルシウムヲ經口のニ與フルヲ可トスト。又、自律神経系障碍ノ對症療法ニ就キテ述フレバ、モーン・ストークス氏呼吸ハ呼吸中樞ノ麻痺ニヨルモノナレバ、樟腦・安息香酸曹達カフィン、ロベリンヲ與へ、呼吸中樞ノ興奮ヲ計リ、又、皮膚刺戟及ビ粘膜刺戟ヲ與へ、呼吸中樞ヲ興奮セシム。虚脱ニヨル血管麻痺ニ對シテハ、末梢血管ヲ收縮セシムルアドレナリン又ハウレトール⁽¹⁾ヲ與フ。又、脊髓中ノ血管收縮神經中樞ヲ興奮セシムルタメ、ストリピン、カフィンヲ與フ。又、流涎ニ對シテハ、スコポラミンヲ與フ。腸蠕動ヲ抑制スルタメアトロピン及ビ莨菪エキストラ與フ。勃起衰退ニハヨヒン⁽²⁾ヲ與へ、妊娠セル子宮ヲ收縮セシムルニハピツトリ⁽³⁾、ピツグランドール⁽⁴⁾ヲ與へ、エルゴニン⁽⁵⁾ハ子宮收縮ヲ起スト同時ニ出血ヲ止ムル作用アリ。盜汗ニ對シテハアトロピンヲ與へ、發汗ヲ促スタメニハピロカルピン、フゾスチグミンヲ與フ。進行性筋ジストロフィー症ニアドレナリン又ハエフドロリン、ピロカルピンヲ與フルトキハ一時的ニ筋力ヲ増進シ、疲勞ノ襲來ヲ遅延セシム。尙、遺尿症ハ迷走神經緊張亢進家ニ多シト云ヘバ、恐ラクエフドリンノ如キコレニ對シテ效果アルベキ筈ナリ。

發熱ノ際ニ與フルアスピリン及ビザリチール劑ハ體温中樞ニ作用シテ、下熱ヲ促シ、規那ハ新陳代謝ニ作用シテ下熱ヲ促ス。テトラ・ヒドロ・ベタ・ナフチラミン及ビアドレナリンハ中樞性ノ發熱ヲ促ス。

ストルム・ワン・レウヴン⁽⁴⁾氏ハ自律神経障碍ノ變調療法⁽⁵⁾ヲ主張セリ。ソノ要旨ヲ述フレバ、氣管枝喘息、枯草熱、五月熱⁽⁶⁾(花粉ニヨルモノ)、家屋過敏症⁽⁷⁾等ノ如キ、或ハ蕁麻疹、血管神經性鼻炎等ノ如キハ、總テ自律神経性疾患ニシテ過敏症ニ原因スルモノナリ。氏ハ強烈ナル氣管枝喘息患者ガ肺炎ニ罹リシニ、ソノ罹患中及ビソノ後ニ發作ガ減弱セシラ認メタリ。氏ハコレヲ以テ肺炎ガ患者ノ身體ニ變調ヲ起シ、コレガタメ過敏症ガ減退セシモノナリトノ考ヨリ、何等カノ方法ニテコノ變調ヲ起シテ過敏症ヲ治癒セシメントセリ。變調ヲ來タサシムルニハ含蛋白質刺戟劑ト非蛋白質

刺戟劑トアリ。夫等方法ノ詳細ハココニ略ス。

第十三章 自律神経系ニ關スル外科的療法

最近十數年間、自律神経系ノ外科的治療ハ一般ノ注意ヲ惹クニ至レリ。間歇性跛行・レノウ氏病・治癒困難ナル皮膚潰瘍等ニ對シテ當該部血管周圍交感神經切除ヲ行ヒ、狭心症・氣管枝喘息・癩癩・緑内障・バセドウ氏病等ニ對シテ頸部交感神經剔出ヲ行フガ如シ。コノ手術ノ效果ニ就キテハ、大正十五年内外科學會ニ於テ宿題擔當者伊藤弘氏及ビソノ他ノ外科醫諸君ガソノ實驗セシトコロヲ報告シ、又、伊藤氏ハソノ著書「植物性神経系統ノ一般學說及ビソノ外科」ニ於テ詳細ナル記述ヲナシ居ルヲ以テ、余ハ本章ニ於テ自ラ經驗ナキ事ニ關シ多クヲ述ベザルベシ。唯、外科的治療ノ一般ニ關シ(大體ブルーニング氏ニヨリテ記述ス)少シク述ベ、後ニ余ガ心付キタル點ニ關シテ述ブルコトトセン。

ブルーニング氏ハ自律神経外科ヲ三ツニ分テリ。即、一、神經節ノ剔出。二、交感神経交通枝ノ切斷。三、動脈周圍神經叢ノ除去。之ナリ。

ブルーニング氏ハ神經節ノ剔出ヲ以テ最、完全ナル方法トナセリ。余等ノ研究ニ據レバ一及ビ二ノ手術ト三ノ手術トハソノ本來ノ意義ヲ異ニス。即、一及ビ二ノ手術ニ於テハ、末梢血管ニ至ル交感神経ノミヲ除去スルニ反シ、三ノ手術ニ於テハ、血管壁ノ交感神経ヲモ副交感神経ヲモ除去ス。何トナレバ、末梢血管ニ至ル脊髓副交感神経ハ節狀索ニ關係ナク、脊髓後根ヨリ直接ニ末梢神經ニ入り領域のニ交感神経ト共ニ末梢血管ニ分布スルヲ以テナリ。斯カルガ故ニ末梢血管ノ擴張ヲ目的トスルタメニ一及ビ二ノ手術ハ理論上、三ノ手術ニ勝ルモノト云フベシ。ブルーニング氏

ニ據レバ、コレ等ノ手術ノ目的ハ血管擴張ニヨリテ、局所充血ヲ起シ、治療ノ目的ヲ達スルト、手術ニヨリテ堪ヘ難キ疼痛ヲ消退セシムルトニアリ。ケヅケル、デングレー氏等ガ交感神経ハ遠心性纖維ノミナリト云ヒシモ、今日ニテハ交感神経性知覚神経ノ存在スルコト疑ナキガ如シ。次ニハ血管緊張ノ亢進ニヨリテ起ル障碍ヲ除去スルニアリ。手術ノ結果ニツキテ述ブレバ、交感神経ヲ除去セシ範圍ノ血行ハ隆盛トナリ充血ヲ來タス。皮膚溫度ハ上昇シ、手術側溫度ガ非手術側ニ對シテ二乃至七度モ高シ。皮膚色モ變化シ潮紅ス。コノ血行ノ變化ノ持續時間ハ種種ナリ。ブルームーニグ氏ニ據レバ手術前ノ血管攣縮性及ビ榮養障碍ガ高度ナル程、ソノ持續ハ長ク、手術後二、三年ノ後ニ尙、明カナルコトナリ。又、自律神経緊張ガ正常ナリト思ハレシ場合ニハ通常二ヶ月ノ後ニハ消失ス。又、同氏ニヨレバ、血管擴張ト共ニソノ範圍皮膚ヨリノ甚シキ發汗不足ヲ起ス。星狀神経節ヲ剔出スルトキハ、手・肩・半側顔面ノ發汗ノ全然阻止サルヲ見ルト。辻守昌氏ハ頸部交感神経全部ノ剔出ニヨリテ上述ノ變化ヲ見ルモ、頸部交感神経上節ノ一部ガ殘存スルトキハ、却、刺戟症狀アリ、ソノ側顔面ノ發汗多シト。手術後ニソノ範圍ノ榮養障碍ノ消退シ、滑澤皮ノ消失シ、爪ノ發達ハ好良トナリ、不良肉芽組織ノ清潔・治癒ヲ見ル。コレ等ノ徵候ハ總テ血行ノ佳良ニヨリテ影響セラルルナラン。組織榮養神経ハ知覚神経纖維ト共ニ組織ニ至ルガ故ニ、コレ等ノ手術關係ナキモノナラン。若、コノ範圍ニ疼痛ヲ訴フルガ如キ場合ニハソノ消退ヲ見ル。

ブルームーニグ氏ハ交感神経外科ニ對シ充分ノ經驗アル醫師ナルガ、尙、本手術ハ他ノ治療ガ無效ニ終リタルトキ初メテ試ムベキ方法ニシテ、決シテ最初ヨリ施スベキ手術ニアラズト云ヘリ。手術ノ方法及ビ危險ニツキテハコレヲ略シ、二、三主ナル疾患ニ就キテ述ベシ。

狭心症 ブルームーニグ氏ハ狭心症ハ星狀神経節ノ剔出ノ適應症ナリトセリ。即、星狀神経節ヲ剔出スルトキハ疼痛ハ全ク消失ス。但、他ノ方法ノ盡キタルトキニ行フモノナリト。尙、氏ハ手術後死亡スルモノ多キモ、本症ハ心臟ニ於ケル變化甚シキモノニシテ手術ヲナサザルモ近キ内ニ死亡スベキ運命ニアリシモノナレバ、手術ガ心臟ニ惡影響アリシモノトハ考ヘ難シトセリ。然レドモ我教室中岡伊一郎氏ハ、幼犬ニツキテ星狀神経節ヲ剔出スルトキハ、約四十五日ノ後ニ心筋ニ萎縮ノ起ルヲ見タリ。コレニ據ルトキハ、星狀神経節ノ剔出ハ心筋ニ對シ何等ノ變化ヲ起サズトハ斷定シ難シ。又、次ノ如キコトモ考慮セザルベカラズ。狭心症ノ原因トシテハ種種ノ理由ヲ擧ゲ居ルモ、最、主要ナルモノハ冠狀動脈ノ硬化ニ由ル心筋ノ高度ナル一過性貧血ニアリトス。而シテコノ一過性貧血高度ニシテ心臟ノ急性衰弱甚シキトキハ急性死ヲ起スモノナリ。而シテコノ心臟ニ於ケル異和ハ一種ノ疼痛トシテ自覺セラル。即、コノ疼痛ハ一方ニハ、患者ニ非常ノ苦痛ヲ與フルモノナルモ、他方ヨリ云ヘバ患者ヲ豫戒シテ、心臟ノ負擔ヲ重カラシムルガ如キ行動ヲ慎シマシムルモノナリ。實際、狭心症發作アルトキハ患者ハ知ラズ識ラズ安靜ナル位置ヲ保チ、談話中ナレバソノ談話ヲ中止シ、歩行中ナレバソノ歩行ヲ中止シテ靜立スルガ如シ。即、コノ苦痛ハ一方ヨリ云ヘバ、生命ヲ保タシムル安全瓣ノ作用ヲナスモノトモ云フヲ得ベシ。今、外科醫ガ狭心症ニ當リテ、頸部交感神経ヲ剔出スル理由トシテ擧ゲルトコロニヨレバ、一、コノ手術ニヨリテ冠狀動脈ノ攣縮状態ヲ除キ心筋ノ血行ヲ盛ナラシム。即、根本療法ヲナサントスルニアリ。二、心臟ヨリ來タル求心路(知覺路)ハ恐ラク頸部交感神経ヲ通過スルモノナレバ、コレヲ剔出シテ患者ヲコノ苦痛ヨリ救ハントスルニアリ。コノ内ノ第一條件ハ今日ニ於テハ一般ニ信ジ居ラザルガ如シ。何トナレバ心臟冠狀動脈ハ人類ニアリテハ(動物ノ種類ニヨリテ全然反對ナリトノ實驗アリ)、他ノ一般動物ト全然反對ノ神経支配ヲ受ケ居リ、交感神経ハソノ擴張ヲ司ルモノナレバナリ。コノ故ニ頸部交感神経ノ剔出ハ獨リ冠狀動脈ノ擴張ヲ來タサザルノミナラズ、コレガ擴張ヲ不能ナラシムル虞アル次第ナリ。斯カルガ故ニ今日ニテハ主トシテ第二ノ理由ニヨリテコノ手術ハ行ハレ居ルナリ。而シテ諸家ノ經驗ニヨリニ、實際、頸部交感神経剔

(1) Erich Hesse

出後ニ狭心症發作ノ消失スルコトアルハ確實ナルガ如シ。然レドモコノ事タルヤ疼痛ノ除去ニヨリテ、患者ノ苦痛ヲ去ルコトハ幸ナルモ、コレガタメ患者ガ心臟ニ於ケル異和ヲ自覺セザルニ至ルコトハ、見逃スベカラザル事實ナリ。ジョネスク氏ノ手術例ニ於テモ狭心症ハ消失セシモ、ソノ後數日乃至數週ナラズシテ死亡セシ例アリ。而シテコレ等ノ場合ニハ患者ガ疼痛ヲ感ゼザルニ至リシタメ、自、警メザルノ結果、心臟衰弱ノ襲來ヲ容易ナラシムルガ如キ傾アルコト疑ナシ。近時、ヘツセ氏ノ報告セシ例ノ中三例ハ手術後六週間内ニ死亡セシモ、コノ間一回モ狭心症發作ナカリシト。ソノ内ノ一例ノ如キハ手術後五週間ノ後ニ至リテ、患者ハ早朝眩暈ヲ感ゼシニ拘ラス、ソノ午後入浴シ、三階ノ住室ニ歸ラントシテ看護人ノ追隨シ能ハザル程敏速ニ階段ヲ走セ登リシガ、三階ニ達セシトキ心臟麻痺ニヨリテ死亡セシト。斯ノ如キ場合ニ若、患者ガ疼痛ヲ感ゼシナラバ、斯ノ如キ行動ハ不可能ニシテ、從ツテ斯ノ如キ不快ノ事件ハ起ラザリシナルベシ。コノ意味ニ於テ狭心症ヲコノ手術ノ適應症ト認メ得ベキヤ否ヤハ疑ハシト云フベク、若シ手術ヲ行ヒ狭心症發作ガ消失セシ場合ニハ、生命ニ危険ナル状態ハ決シテ去ラザルコトヲ知り居ラザルベカラズ。然リトスレバ寧、疼痛ニヨリテ警告サルル方好都合ナルニアラズヤトモ考ヘラル。

又、ブルーニング氏ハ星狀神經節ノ剔出ハ、血管收縮性狭心症ニ最、有效ナリトナスモ、上述ノ如ク心臟冠狀動脈ハ交感神經ニヨリ擴張支配ヲ受ケ居ルモノナレバ、擴張神經ノ剔出ガ冠狀動脈ノ攣縮ニ對シテ有效ナリトハ信シ難シ。或ハ氏ハ假性狭心症ニ同手術ヲ施セシモノナルナキヤ。

氣管枝喘息 氣管枝喘息ニ星狀神經節剔出ヲ試シシモ、ソノ效果持續的ナラス。ブルーニング氏モコレハ好良ナル適應症ニアラズトセリ。頸胸髓ノレントゲン照射療法ヲ主張スル學者アリ。コレ等ハ脊髓副交感神經ト關係アルモ知ルベカラズ。

(2) Angina pectoris vasomotoria

癲癇 眞性癲癇ニ有效ナラス、唯、コレガ血管攣縮ニヨリテ惹起サルル場合ニ於テノミ有效ナリ。

バセドウ氏病 星狀神經節ノ剔出ヨリモ甲状腺一部剔出ノ方遙カニ有效ナリ。從ツテ適應症ト認メ難シ。

星狀神經節ノ剔出ヲ行フトキハ長時日ノ後ニ僧帽筋・胸鎖乳頭筋・顔面筋・舌筋等ノ筋デストロフィーヲ起スコトアリ。

又、星狀神經節剔出ニヨリテハホルネル氏徵候出現ス。交感神經手術ノ流行ニ伴ヒ、臭鼻症ニコレヲ施シ、或ハ種種ノ疾患ニ對シコレヲ用ヒタル例アルモ、上述ノ如キ後貽症ヲ起スモノナレバ充分ノ注意ヲ要ス。

ブルーニング氏ハ星狀神經節剔出ハ、筋緊張亢進ニ對シテ無効ナリト主張スルモ、氏が選ビシ筋緊張亢進患者ハ流行性腦炎後硬直症ナリキ。而シテ同病ノ硬直ハ腦脊髓性緊張(錐體路外導路)ガ主要成分ナルガ故ニ、交感神經節剔出ニヨリテ交感神經性緊張ヲ去ルモ、硬直ハ著シキ減退ヲ示サズ。ハンター及ビロヤール氏⁽¹⁾、オスデー氏⁽²⁾ハ交感神經剔出ハ錐體路障礙ニ因ル硬直ニ對シ有效ナリト云ヘリ。余等ハソノ以前ヨリ動物試驗ニヨリテコレヲ知レリ。木村敬義氏ハ錐體路障礙性半身麻痺ニテ硬直強キ場合ニ頸部交感神經ヲ剔出シ、上肢ノミナラズ下肢ノ硬直ノ著シキ減退ヲ見タリ。コノ減退ハ數週乃至數ヶ月ノ後ニ再、不著明トナルコトアルモ、又、永久的ニ良效ヲ見ルコトアリ。既ニ述ベタルガ如クコノ手術ニヨリテ患者ノ上肢筋殊ニ僧帽筋・大腿筋・上膊筋ニデストロフィーヲ起スコトアルモ、夫ニモ拘ラス患者ハ硬化減退ニヨル運動恢復ヲ贊美スルコト多シ。而シテ斯ル場合ノ硬直ガ再現スルハ交感神經性筋緊張以外ノ緊張ノ亢進ニヨルモノナルベシ。尙、木村氏ノ報告ニヨレバ、頸部交感神經剔出ガ下肢硬直ヲモ減退セシメ、又、他側上下肢ニモ多少ノ影響アリトセラル。甲斐氏ノ研究(犬)ニヨレバ、腹部交感神經節剔出(主トシテ下肢ト關係アリ)、又ハ腹部交感神經節燒焦後ニ胸部交感神經節状態中ニ神經纖維ノ脱落及ビ下頸髓、及ビ上部胸髓ニ於ケル交感神經細胞ノ萎縮ヲ見ルノミナラズ、他側交感神経系ニモ同様ナル軽度ノ變化ヲ見ルト云フ。コノ甲斐氏ノ

(1) Hunter u. Royle
(2) Osler

研究ニヨレバ頸部交感神経剔除ガ下肢及ヒ他側上下肢ノ硬直ニ影響アルヲ理解シ得ベシ。
 レノウ氏病及ヒ聾皮症 コレ等疾患ニ對シテハ、手及ヒ頭部ニ於ケル場合ニハ、血管周圍交感神経叢ノ除去ヨリモ
 交感神経節剔除ガ有效ナリト。脚部同疾患ニテハ、腹部交感神経剔除ハ大手術ナルヲ以テコレヲ行ヒシ例稀ニシテ
 (伊藤外科ニ於テハコレヲ行ヘリ)、血管周圍神経叢除去ヲナス。間歇性跛行或ハ自然的壞疽ノ如キ場合ニハ血管
 内腔ノ變化アリ、血栓ノアルコト多キヲ以テ、ソノ成績ハ上述ノ神経性血管攣縮ニ於ケルヨリモ不良ナルモ、尙、壞疽ノ
 發生ヲ遅延セシムル效アリ。
 治癒不良ナル潰瘍ニ對シテハ、效果少シ。恐ラクハ原因ガ榮養神経ノ變化高度ナルニ因ルモノナルベシ。
 胃痛ニ對シ、胃血管交感神経切除ヲナシ、或ハ内分泌腺疾患、腎疾患、婦人病又ハ子宮癌ニ於ケル劇痛ニ對シ本
 手術ヲナセシモ、未、一般的判断ヲ下シ得ル例數報告ナシ。
 血管周圍交感神経叢切除ノ代リニ、アルコール又ハ石炭酸ヲ血管周圍ニ塗布セシ人アルモ、コレハ交感神経ノミナラズ
 血管筋肉層ヲモ侵ス虞アレバ、寧、器械的切除ニ若カズト。
 コレヲ要スルニ、外科的手術ハ十分ニソノ適應症ヲ考ヘテ行ハザレバ有效ナラザルノミナラズ、却、傷害ヲ貽ス虞アリ。

昭和十五年六月二十一日印刷
 昭和十五年六月二十五日發行

正價金貳圓八拾錢

停



日本文科全書
 第六卷別錄

編者 小田平義

東京市本郷區龍岡町三十一番地

發行者 太田四郎

東京市本郷區駒込林町百七十二番地

印刷者 柴山則常

東京市本郷區駒込林町百七十二番地

印刷所 杏林舎

合資

電話駒込(03) 〇〇七七三番
 〇〇七七四番
 〇〇七七五番

電話駒込(03)

〇〇七七三番
 〇〇七七四番
 〇〇七七五番

發行所

東京市本郷區龍岡町三十一番地
 振替口座東京四二八番
 (電話小石川 四八八七番
 六三七八番)

合資

吐鳳堂

堂

