

延髄血管運動中枢の血圧維持機構に関する研究

— 延髄機能脱落に伴う血圧下降現象およびその機序に関する実験的研究 —

田 中 靖 通

札幌医科大学脳神経外科教室 (主任 橋場教授)

Experimental Studies on the Phenomena of Fall of Blood Pressure due to Loss of Function of the Medulla Oblongata and its Mechanism

Yasumichi TANAKA

*Department of Neurological Surgery, Sapporo Medical College and Hospital
(Chief: Prof. T. Hashiba)*

Since the respiratory center and vasomotor center are located in the medulla oblongata, the medulla oblongata has been called the vital center. However, regarding the function of both centers reports on investigations seem to be insufficient. On the other hand, in the field of neurosurgery, in brain tumor cases and brain edema due to various causes when high increased intracranial pressure results in cerebral herniation, cessation of spontaneous respiration is seen. Following this, an abrupt fall of blood pressure, it has been postulated that loss of the function of the vasomotor center in the medulla oblongata is the main cause. Among the various factors involved in the mechanism of maintenance of arterial blood pressure in addition to neural control such as the vasomotor function in the medulla oblongata and the spinal maintenance mechanism, inasmuch as heart function, humoral factors, total blood volume and the vascular bed of each organs are involved, it would seem presumptuous to judge the function of the vasomotor center in the medulla oblongata sends vasoconstrictory impulses to arteries throughout the entire body and thus maintains the blood pressure. Since vasoconstrictory impulses are recorded as sympathetic efferent activity, in order to know the function of the vasomotor center in the medulla oblongata, it is important to observe the changes of vasoconstrictory impulses in parallel with changes in blood pressure.

The author in the present paper studied the neural mechanism of control of arterial blood pressure from the stand point of sympathetic efferent activity by bilateral selective destruction of vasomotor center in the medulla oblongata and transection of medulla oblongata.

1. When the vasomotor center in the medulla oblongata is selectively destructed in the level of obex bilaterally, irreversible cessation of spontaneous respiration is seen. The blood pressure shows a two phase change. The blood pressure first shows a rapid rise and for 30~60 seconds a rise of systolic blood pressure of 73.6% in average is seen. This followed by a progressive fall and at 12~48 minutes after destruction of the medulla oblongata the blood pressure shows lowered values of 54.3~32.4 mmHg and in a 2 hours follow up the same blood pressure values were seen. Further at a later time, when total transection at the same high level of the medulla oblongata is additionally conducted, a further fall in the blood pressure was not recognized.

2. The impulse of the renal branch of the abdominal sympathetic nerve which consists of vasoconstrictory sympathetic nerve fiber alone, has a tonic discharge of 10~20 μ V, 10~20/sec and a superimposing phasic discharge of 100 μ V, 3~15/sec. It was noted that when bilateral selective destruction of vasomotor center in the medulla oblongata is conducted the phasic discharge disappeared immediately and this was irreversible. The tonic discharge showed an enhancement to 30 μ V or thereabout 20~30/sec during the initial rise in the blood pressure. When the blood pressure reached to the maximal lowered value, the tonic discharge is inhibited to 10 μ V or thereabout 10/sec or thereabout. In other words a decrease in sympathetic efferent activity was seen from the vasomotor center self by bilateral selective destruction of

the vasomotor center in the medulla oblongata.

3. When bilateral selective destruction of the vasomotor center in the medulla oblongata is conducted it was noted that changes appeared in the E.C.G.. Namely, there were two groups which showed temporary cardiac arrest immediately after destruction of the medulla oblongata followed by irregular cardiac rhythm and strong bradycardia followed by irregular cardiac rhythm. It was noted in both groups 3~6 minutes after destruction of the medulla oblongata, the irregular cardiac rhythm disappeared and at a low electric potential bradycardia made its appearance.

4. Following bilateral selective destruction of the vasomotor center in the medulla oblongata, it was noted that pressure response arising from peripheral stimulation of the somatosensory nerve and hypoxia disappeared and in addition the phasic discharge was not enhanced. It was concluded that the fall of blood pressure following destruction of the medulla oblongata can be attributed to the blocking of sympathetic efferent activity.

5. The initial temporary rise in blood pressure and abnormalities of the cardiac rhythm seen immediately after bilateral selective destruction of the vasomotor center in the medulla oblongata, cannot be seen when denervation of the vagal nerves has previously been conducted and in this experiment a lowering of blood pressure and bradycardia were seen immediately after the destruction of the medulla oblongata. Therefore it may be summarized that the initial temporary rise in blood pressure and abnormalities of cardiac rhythm are temporary phenomena arising from stimulation of the vagal nucleus.

6. The maximal lowered blood pressure value of 54.3~32.4 mmHg. following bilateral selective destruction of the vasomotor center in the medulla oblongata, when blocking of conduction of spinal sympathetic ganglia by infusion of lidocain into the spinal epidural space, lowered to 20 mmHg which is maintained by heart as pace maker and tonic discharge of the renal branch of the abdominal sympathetic nerve completely disappears. These phenomena suggest the presence of a spinal mechanism of maintenance of blood pressure.

緒 論

延髄には呼吸中枢および血管運動中枢が存在するため延髄は生命中枢であると言われてきた。延髄の血管運動中枢は全身の動脈に対し血管収縮性インパルスをおくり、動脈壁を常に緊張状態に保持することによって血圧を維持する働きをなしていると考えられ、脳神経外科領域において脳腫瘍例および重症脳浮腫例における頭蓋内圧の異常上昇時に一過性血圧上昇とともに、これにつぐ自発呼吸停止と同時に、またはやや遅れて急激な血圧下降が発現するのは脳脊髄による延髄血管運動中枢機能の脱落のためであると考えられている。他方、このような急激な血圧下降を示す臨床例において血圧値が60~40 mmHgへ下降した後は心停止が出現するまでは60~40 mmHgの血圧値を維持するが、これは脊髄性血圧調節機構が存在するためであると推測されている。以上のような延髄血管運動中枢および脊髄性血圧調節機構の存在を思わせる現象は日常の臨床において良く経験されるところであるが、これらの臨床的事実を裏づけしうる神経生理学的研究は未だ乏しく、主に臨床的な経験事実としてののみ注目されているにすぎなく、詳細な解明が行われていない。

延髄血管運動中枢の血圧維持機構に関して行われた従来の神経生理学的研究は、延髄の全横断切截を行い、これに

よって発生する動脈血圧変動の追究によってえられたものである。しかしこの実験法には二つの問題点がある。一つは、延髄の血管運動中枢の実験的破壊を延髄の全横断切截という実験方法によって行い、延髄血管運動中枢の選択的破壊ではないという実験モデル上の問題点であり、他の一つは、延髄全横断切截によって発生する動脈血圧の下降を延髄血管運動中枢機能脱落であると断定することは飛躍が大きすぎるという測定対象上の問題点である。以上のような従来の実験上の欠点を解明するには、延髄血管運動中枢の選択的破壊を行い、しかも血圧の変動と併行して延髄血管運動中枢から動脈壁へおこられる血管収縮性インパルスの変動を直接記録する必要がある。延髄血管運動中枢から末梢動脈壁へおこられる血管収縮性インパルスは、交感神経発射活動として記録されるが、これを観察記録する試みは1946年 Alexander¹⁾によって行われ、氏によって下心臓神経の活動電位を記録することが始めて行われた。しかし武田・福原²⁾は下心臓神経には心機能に関与する線維も含まれているため、この神経を用いて延髄血管運動中枢からの血管収縮性インパルスを記録することは不適當であり、血管収縮性交感神経を純粋に含有する神経枝を求めて行われるべきことを示唆した。

以上のように諸家の延髄血管運動中枢に関する神経生理学的研究によって、血管運動中枢が延髄に存在することは

肯定されるが、その裏づけになっている実験法が本中枢の選択的破壊実験ではなく、全横断切截実験であったため血管運動中枢が延髄内に存在することの確定的証明に欠けるところがあり、また延髄血管運動中枢機能脱落による血圧下降がその中枢から動脈壁への血管収縮性インパルスの変化によるか否かの研究も行われていなかった。脳神経外科領域において、延髄機能を直接的または間接的(脳嵌頓など)に脱落させる頭蓋内病態に遭遇することが多いため、このような臨床の見地から、著者は血圧の維持中枢である血管運動中枢がはたして延髄において Alexander の報告している部位に存在するかどうか、またその脱落によって発生する血圧変動の機序を交感神経遠心性発射活動の面から明らかにし、さらに延髄の血管運動中枢機能脱落後の血圧維持の機序として、脊髄性血圧維持機構について検討し、いささかの知見をえたので報告する。

実験動物および実験方法

実験動物

実験動物は、体重7~14 kgの雑種成犬140頭を雌雄の別なく使用した。

実験方法

I. 麻酔法および無動化の方法

呼吸、血液循環および交感神経発射活動への麻酔剤の影響を除外するために、実験犬を無動化して実験を行った。すなわち、2.5% thiamylal sodium の静脈内投与による浅麻酔のもとで気管切開を行い気管内挿管を施行し、3~4時間をへて実験犬が覚醒したならば gallamine triethiodide 2 mg/kg の静脈内投与による無動化を行い、動物実験用機械呼吸器に接続して実験を行った。なお、無動化の維持は gallamine triethiodide の追加投与によって行ったが、追加投与量は1時間に2 mg/kg 以下とし、本剤の過量投与による交感神経節遮断作用出現を避けた。またすべての実験において総頸動脈の圧迫を避けるとともに、頻回に血液ガス測定を行い、機械呼吸下における血液の PaO_2 および PaCO_2 が自発呼吸時と同じ値に維持されるように換気量を調節した。

II. 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊法および

延髄全横断切截法

実験犬を仰臥位とし頸部を伸展固定したのち頸部に正中線縦走皮切を行い、気管および食道を1側へ圧排して頭蓋底下面に達する。露出された頭蓋底下面に穿孔を行い、更に骨孔を骨鉗子によって拡大し1.5×2 cm の大きさの骨窓を作製する。この骨窓内硬膜に縦切開を行うことによって橋の下2/3と延髄の腹側面が露出される。

延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊法は、Alexander

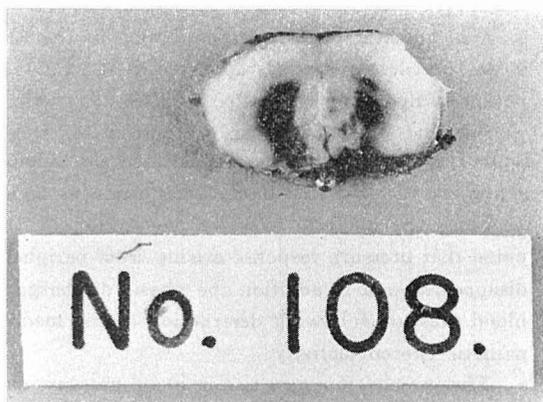


図1 実験犬における延髄の両側性選択的破壊巣

による電気刺激実験において血管運動中枢が門 (Obex) の物側から尾側にわたって存在していることが確認されている事から、この血管運動中枢に対し脳幹の腹側面から到達した。すなわち門に相当する腹側面高位が脳脊髄動脈前枝と脳底動脈との合流点の2~3 mm 吻側であるため、この高位を破壊高位とした。両側延髄血管運動中枢を対称的に破壊するためにはU字状金属クリップ(1脚の長さ7 mm, 幅2 mm, 両脚先端間5 mm)を脳底動脈と交叉して左右対称的に延髄内に刺入した。この実験的延髄破壊巣の位置と拡がりとは図1のごとくである。

延髄全横断切截は、延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊高位と同一高位において、脳底動脈を双極高周波凝固によって処理切断した後、延髄全横断面組織を外径1 mmの吸引噴管を用いて吸引除去して頭尾側間の連続を完全に離断した。

III. 測定パラメーターおよび測定法

測定パラメーターは呼吸、血圧、心電図、中心静脈圧、指尖容積脈波、腹部大動脈血流量および脳波である。

呼吸は気管内挿入チューブに三栄測器社製サーミスター E-034 を接続し、呼気と吸気による温度変化によって測定した。血圧は大腿動脈カニューレーションを行い、これを TOYO 測器社製 LPU・0.5-360-0-III, 350 mmHg, 10 V max トランスジューサーに接続して観血的に測定した。心電図は第II誘導によって記録し、中心静脈圧は heparin 加生理的食塩水を充滿したポリエチレンチューブを大腿静脈をへて心房近傍の caudal vena cava へカニューレーションし、TOYO 測器社製 LPU・0.1-360-0-III, 100 mmH₂O, 10 V max トランスジューサーに接続して測定した。指尖容積脈波は実験犬の後肢を剃毛しフクダ電子社製 photoplethysmograph PT 703 にて測定した。腹部大動脈血流量は、正中開腹を行い、腹部大動脈分岐部の2 cm 心臓側に

Statham 社製電磁血流計を装着して測定した。脳波は左前頭一左頭頂，右前頭一右頭頂の双極誘導にて記録した。

以上の諸パラメーターの測定値はすべて三栄測器社製ポリグラフ 142-8 へ導入し，同時記録した。

IV. 交感神経発射記録法

実試犬の背側正中線の7cm 外側にて第13 肋骨の高さから仙骨彎曲にいたり，脊柱に平行な皮切を行い，ついで腹壁諸筋肉を切開して腎動脈周囲の結合織中に透視される数条の腹部交感神経腎臓枝中から直径 0.5 mm 内外の分枝を求め，4 cm の長さにより脂肪組織および結合織から分離した。ついで先端の7 mm 以外を絶縁した直径 1 mm のU字型白金線2本を1 cm の間隔に固定し，この上に遊離神経枝をのせた。更に体温に加温した流動パラフィンを注入して，腎臓枝および電極先端を外気から遮断し乾燥を防止した。記録は三栄測器社製ポリグラフ 142-8 にて時定数 0.01 のもとで行った。

V. 迷走神経および頸動脈洞神経の除神経操作

迷走神経に対する除神経操作は，総頸動脈の内側にそって縦走する迷走神経を露出して切断することによって行った。また，頸動脈洞神経に対する除神経操作は，舌咽神経にそって頭蓋底に進み，舌咽神経から分岐して尾側で中心側へ走り，頸動脈洞へ分布する繊細な頸動脈洞神経を切離することによって行った。

VI. 脊髄硬膜外薬物注入

第6, 7 腰椎の高さにて背側正中線皮切を行った後，第7 腰椎の椎弓切除を行い，この部の硬膜外腔から頭側へ細径のポリエチレンチューブを3 cm 挿入した。ついで椎弓切除の部分をワセリンによって密封することによって，ポリエチレンチューブによる注生理的食塩水の漏出がないことを確認した。

実験成績

I. 予備実験

A. 腹部交感神経腎臓枝の遠心性発射活動電位の確認

本研究においては，延髄血管運動中枢の血管収縮性交感神経活動の変化を観察するため，実験犬の腹部交感神経腎臓枝から記録される活動電位が機能的に血管収縮性交感神経の活動電位であることがあらかじめ確認されていなければならない。Gallamine triethiodide による無動化のもとで，機械呼吸が行われている実験犬の腎神経発射は図2のごとく緊張性発射と周期性群発射とからなる。前者は10~20 μ V, 10~20/sec であり，後者は前者に重畳して認められる心拍動，呼吸，時に血圧第3 級動脈波の周期に一致した100 μ V 内外，3~15/sec である。

血圧を30~50% 上昇させる目的に noradrenaline 10 μ g/kg を，また 30~50% 下降させる目的に acetylcholine 0.5

μ g/kg を各々静脈内に投与したところ，血圧の変動ともない腎神経発射は変動を示した。すなわち図3, 4のごとく腎神経発射は緊張ならびに周期性群発射は血圧の上昇に対応して抑制されるか，または消失し，血圧の下降によって促進する。これらの実験によって，腎神経から記録されている活動電位が機能的に血管収縮性交感神経の活動電位であることが証明された。

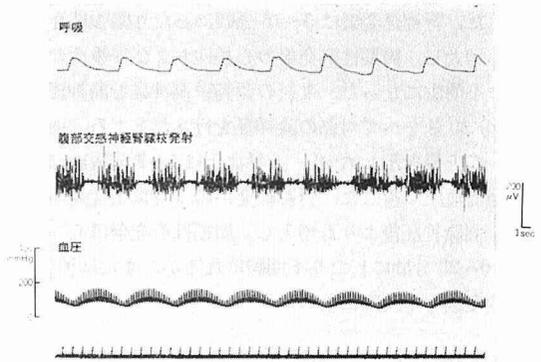


図2 機械呼吸が行われている無動化犬における腹部交感神経腎臓枝の発射活動

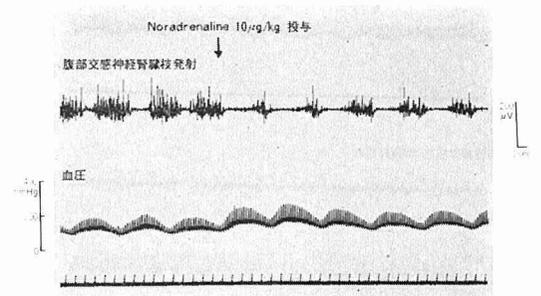


図3 腹部交感神経腎臓枝の発射活動および血圧の Noradrenaline 投与の影響

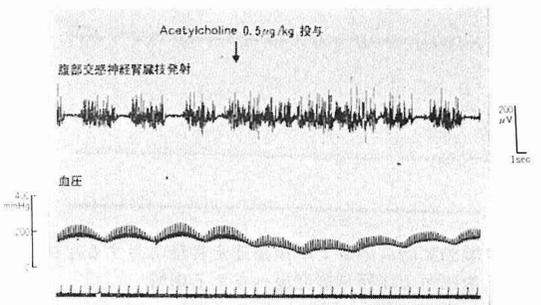


図4 腹部交感神経腎臓枝の発射活動および血圧の Acetylcholine 投与の影響

B. 頸動脈洞神経および頸部迷走神経に対する除神経操作が血圧および腎神経発射へ与える影響

血圧調節神経である頸動脈洞神経および頸部迷走神経を除神経した後に延髄血管運動中枢の選択的破壊を行う実験に対する予備実験として行った。

1) 1側および両側の頸動脈洞神経に対する除神経操作

1側の頸動脈洞神経の除神経操作を行ったところ、血圧は8%の上昇を示したが、1~2分後に除神経前血圧に復した。また、腎神経発射は5~15分間にわたり緊張性発射の振幅が増大し、周期性群発射の心拍性および呼吸性的変動がやや不明瞭になった。1側の頸動脈洞神経を除神経した後、4分30秒をへて対側の除神経を行ったところ、血圧は37.7%の上昇を示したが、上昇血圧は1~2分後には再び除神経前血圧に復した。腎神経発射のうち緊張性発射の振幅は1側除神経後よりも増大し、周期性群発射は心拍性変動が10~20分間にわたり不明瞭になるか、または消失し、呼吸性変動も不明瞭になった。

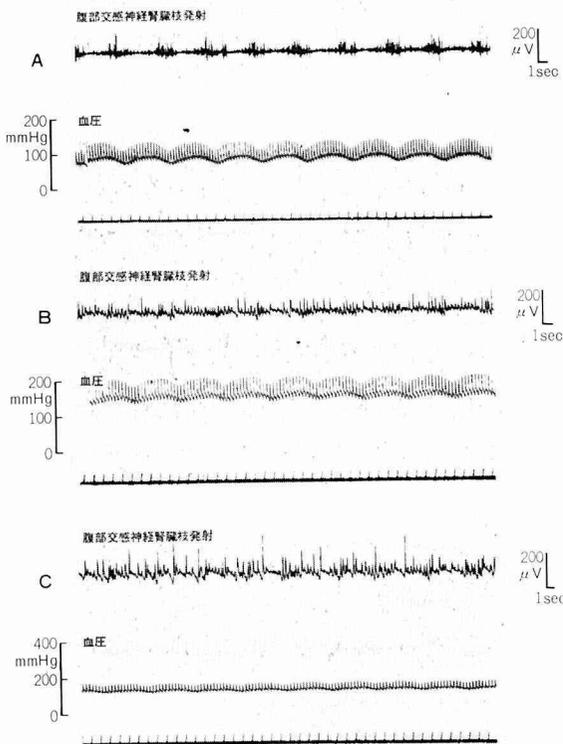


図5 頸動脈洞神経および頸部迷走神経に対する除神経が血圧および腎神経発射へ与える影響
 A. 除神経前
 B. 両側頸動脈洞神経の除神経30秒後
 C. 両側頸部迷走神経の除神経50秒後

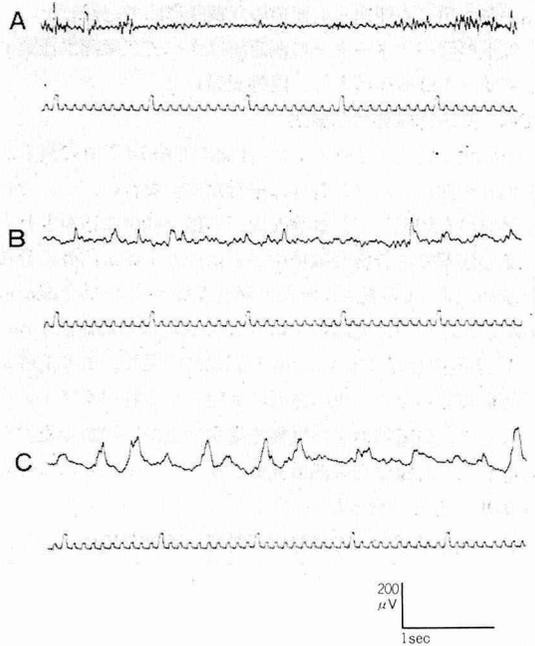


図6 頸動脈洞神経および頸部迷走神経に対する除神経が腎神経発射へ与える影響
 A. 除神経前
 B. 両側頸動脈洞神経の除神経2分後
 C. 両側頸部迷走神経の除神経5分後

2) 1側および両側の迷走神経に対する除神経操作

1側の迷走神経の除神経操作を行ったところ、血圧は2~3分間にわたり50%の上昇を示し、その後除神経前血圧に復した。腎神経発射のうちの緊張性発射の振幅は15~25分間にわたり増大し、周期性群発射は心拍性変動が消失し、呼吸性変動は軽度となるか消失した。このため両発射を区別することが困難となった。1側迷走神経の除神経後30分をへて対側の除神経を行ったところ、血圧は59%上昇したが、2~3分後には再び除神経前血圧に復した。腎神経発射のうちの緊張性発射の振幅は20~30分間にわたり増大し、周期性群発射は心拍性および呼吸性的の両変動が消失した。このため両発射を区別することが困難になった。

3) 血圧調節神経に対する除神経操作後の noradrenaline および acetylcholine 投与実験

両側の頸動脈洞神経および迷走神経に対する除神経操作15分後に noradrenaline 10 μg/kg の静脈内投与を行ったところ、血圧は15秒後に44%の上昇を示し、腎神経発射は血圧上昇に対応して抑制された。しかし腎神経発射の受ける抑制の程度は、除神経操作施行前における noradrenaline 投与時に比し極めて軽度であった。

両側の血圧調節神経に対する除神経操作 20 分後に acetylcholine 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ を静脈内に投与したところ、血圧は 15 秒後に 32% の下降を示し、腎神経発射は血圧下降に対応して促進した。しかし腎神経発射の受ける促進の程度は除神経操作施行前における acetylcholine 投与時に比し極めて軽度であった。

C. 体性知覚混合神経の電気刺激

1 側の露出坐骨神経に日本光電社製 MSE-2 を用いて、10 V, 5 msec, 50/sec の矩形波電気刺激を加えたところ、血圧は刺激開始 2~3 秒後に 25% の上昇を示し、腎神経発射は刺激と同時に周期性群発射の促進を示した。

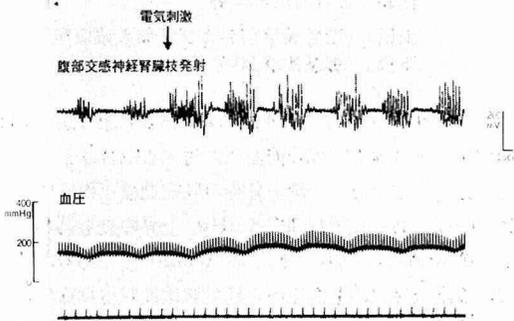


図 7 体性知覚混合神経に対する電気刺激が血圧および腎神経発射へ与える影響

D. 酸素欠乏および無呼吸の血圧および腎神経発射へ与える影響

機械呼吸の 1 回換気量を 100 ml, 150 ml, 200 ml に変化させ、各換気量を 30 分間維持した後に PaO₂, PaCO₂ を測定し、同時に血圧および腎神経発射の記録を行った。これによって PaO₂ が下降し、PaCO₂ が上昇するとともに腎神経発射が促進され、血圧が上昇した。また機械呼吸を 30 秒間停止させて無呼吸実験を行ったところ、腎神経発射は

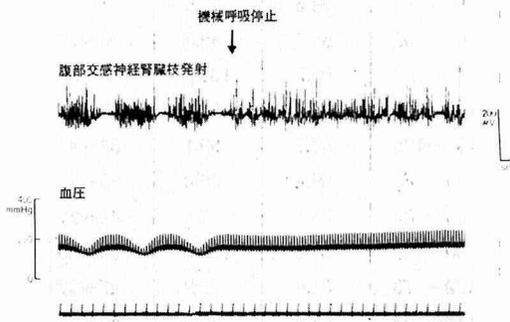


図 8 機械呼吸停止が血圧および腎神経発射へ与える影響

無呼吸後直ちに緊張性発射が著明に促進され、持続性発射となり、血圧は無呼吸 10 秒後から上昇を開始し、30 秒後には 14% の上昇を示した。

E. 脊髄交感神経節伝導遮断実験

脊髄血管運動中枢から伝導される血管収縮性インパルス遮断する目的に、迷走神経に対する除神経操作 40 分後に 1% lidocain 0.5ml を生理的食塩水 1 ml に混合して、5~10 秒間に脊髄硬膜外腔に注入した。

Lidocain 注入終了直後には一過性の血圧上昇 (14%) を示すが、投与 16 秒後には投与前血圧に復し、10 分後には 20 mmHg へ下降し、2 時間後までの追跡測定においても下降血圧値が持続した。腎神経発射は lidocain 投与直後から抑制され、10 分後には緊張性発射および周期性群発射の両者は消失し、2 時間後においても認めなかった。心電図は脈拍数が減少し徐脈になった。すなわち、あらかじめ迷走神経の除神経操作が行われているため、すべての神経性調節が除去された pace maker 固有の脈拍数を示すようになるとともに低電位を示した。また腹部大動脈血流量は

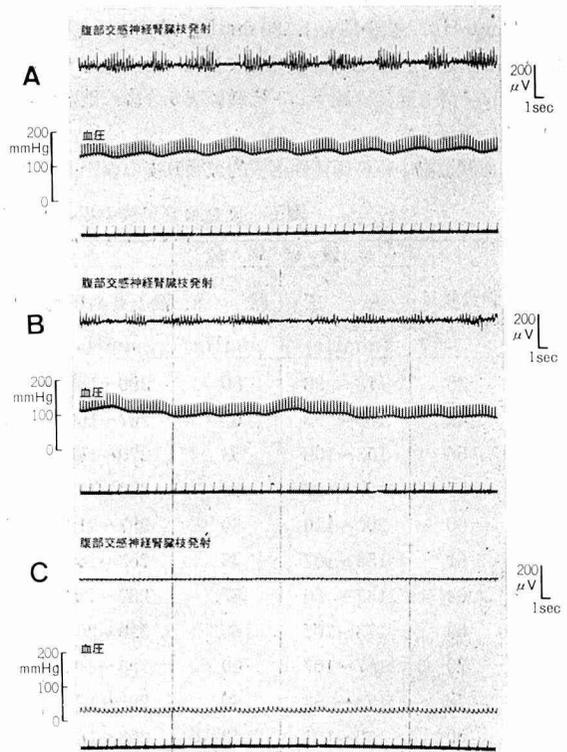


図 9 脊髄交感神経節伝導遮断による血圧および腎神経発射の変動

- A. 両側迷走神経除神経後 Lidocain 投与前
- B. Lidocain 投与 18 秒後
- C. Lidocain 投与 10 分後

lidocain 投与による一過性血圧上昇時に 50% の減少を示すが、その後は血圧の下降につれて減少し、10 分後には分時平均血流量は 42% の減少を示した。

II. 本 実 験

A. 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊

14 頭の実験犬を用い、延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊を行った。

1) 呼 吸

延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊によって全例において自発呼吸が直ちに停止し、機械呼吸の実施を必要とした。しかも自発呼吸はその後再現しなかった。

2) 血 圧

血圧変動は、延髄血管運動中枢の破壊直後と破壊の 3~9 分以後とに分けられる。

(1) 延髄破壊直後

図 10 上段は、実験犬 No. 56 の延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊直後の血圧変動を示す。破壊後 1 秒をへて上昇を開始し、破壊後 4 秒まで 253 mmHg の収縮期血圧値を示すが、その後は更に上昇し、破壊 8 秒後には収縮期血圧 270 mmHg、拡張期血圧 180 mmHg に達し、脈圧は 90 mmHg を示す。破壊後 42 秒まではこの血圧を示すが、その後は下降し脈圧は減少し、延髄破壊 5 分後に破壊前の血圧値へ下降した。

延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊直後の血圧上昇は

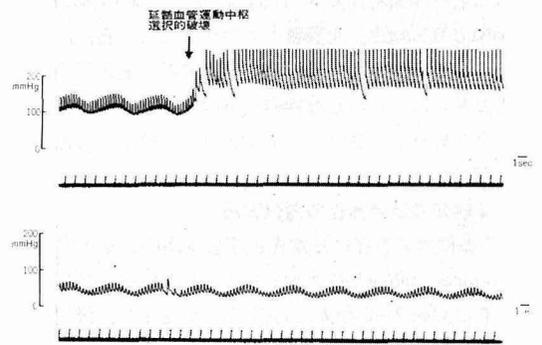


図 10 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊操作製による血圧の変動

上段： 延髄破壊前および延髄破壊直後
下段： 延髄破壊 30 分後

全例にみられたが、これら 14 例における血圧最上昇値、脈圧、血圧上昇幅および破壊前血圧に対する割合は表 1 のごとくである。すなわち、最上昇時の収縮期血圧の値は上昇が最も強度であった例が 387 mmHg、上昇の最も弱かった例が 253 mmHg であり、平均 291.6 mmHg である。各例における最上昇収縮期血圧値の延髄破壊前収縮期血圧に対する上昇率は 93.5~56.7%、平均 73.6% である。また最上昇時の拡張期血圧の値は、上昇が最も強度であった例が 213 mmHg、上昇が最も弱かった例が 160 mmHg で平均

表 1 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊実験における血圧変動

実験犬番号	延 髄 破 壊 前		延 髄 破 壊 後 の 初 期 血 圧 上 昇					最下降血圧値 (mmHg)
	血 圧 (mmHg)	脈 圧 (mmHg)	最上昇血圧値 (mmHg)	血 圧 最上昇時 脈 圧 (mmHg)	最上昇血圧 値と破壊前 血圧値の差 (mmHg)	最上昇血圧値の破壊前 血圧値に対する上昇率		
						収 縮 期	拡 張 期	
38	173~93	80	280~187	93	107~94	61.8	101.1	60~40
42	160~93	67	267~160	107	107~67	66.9	72.0	47~33
56	153~100	53	270~180	90	117~80	76.5	80.0	53~27
57	167~87	80	293~187	106	126~100	75.4	114.9	43~20
60	200~120	80	387~213	174	187~93	93.5	77.5	67~33
61	153~107	46	253~160	93	100~53	65.4	49.5	50~30
64	147~80	67	280~187	93	133~107	90.5	133.8	50~33
69	173~107	66	320~200	120	147~93	85.0	86.9	57~37
75	187~107	80	293~213	80	106~106	56.7	99.1	63~47
78	173~93	80	293~173	120	120~80	69.4	86.0	53~33
80	160~107	53	253~187	66	93~80	58.1	74.8	47~20
88	167~93	74	307~213	94	140~120	83.8	129.0	63~40
103	147~87	60	267~160	107	120~73	81.6	83.9	47~27
108	193~107	86	320~200	120	127~93	65.8	86.9	60~33
平 均	168.1~98.6	69.4	291.6~187.1	104.5	123.6~88.5	73.6	91.1	54.3~32.4

表2 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊後の収縮期血圧変動の時間的推移

実験犬番号	延髄破壊から最上昇血圧値に達するまでの時間(sec)	延髄破壊から破壊前血圧値へ復帰するまでの時間(min)	延髄破壊から最下降血圧値へ達するまでの時間(min)
38	9	5	23
42	7	3	19
56	8	5	30
57	10	6	43
60	11	7	48
61	10	4	25
64	9	5	12
69	12	5	37
75	9	4	28
78	8	6	31
80	7	3	29
88	9	5	39
103	8	9	31
108	10	4	40
平均	9.1	5.1	31.1

187.1 mmHg であり、延髄破壊前の拡張期血圧に対する上昇率は 133.8~49.5% で、平均 91.1% である。なお血圧上昇にともない脈圧は平均 52.7% の増加を示した。延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊から収縮期血圧が最上昇値に達するまでの時間は 7~12 秒で、平均 9.1 秒である。また延髄破壊によって上昇した血圧が延髄破壊前血圧へ下降復帰するまでの時間は 3~9 分で、平均 5.1 分であった (表 2)。

(2) 延髄破壊の 3~9 分以後

図 10 下段は、実験犬 No. 56 における延髄破壊 30 分後の血圧記録である。延髄破壊直後の上昇血圧値から破壊前血圧値へ下降した後も進行性に下降を続け、破壊 30 分後には収縮期血圧 53 mmHg、拡張期血圧 27 mmHg へ下降した。また血圧下降に一致して脈圧も減少した。しかし延髄破壊 2 時間後においても同一の血圧を示した。

以上のような延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊直後の一過性上昇につく破壊前血圧値以下への血圧下降は全例にみられた。これら 14 例における最下降時の収縮期血圧の値は、下降が最も強度であった例が 43 mmHg、下降が最も弱かった例が 67 mmHg で、平均 54.3 mmHg である。また最下降時拡張期血圧の値は下降が最も強度であった例が 20 mmHg、下降が最も弱かった例が 47 mmHg で、平均 32.4 mmHg である。また延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊から最下降血圧値へ到達するまでの時間は

12~48 分、平均 31.1 分である。

3) 腎神経発射

(1) 延髄破壊直後

腎神経発射は図 11 上段のごとく、延髄破壊と同時に破壊操作による artefact の混入がみられるとともに周期性群発射が消失し、緊張性発射の電位は 20~30 μ V へ増強し頻度も 20~30/sec に増加した。しかし破壊 40 秒後からは緊張性発射の電位はやや低下し、発射頻度も減少し、延髄破壊 5 分後には、破壊前の 10~20 μ V の電位で 10~20/sec の頻度の緊張性発射へ復した。しかし消失した周期性群発射は再現しなかった。

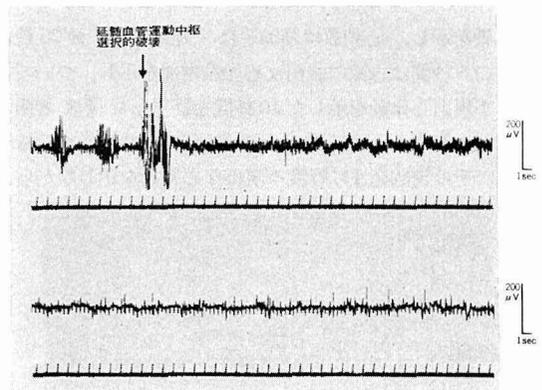


図 11 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊操作製が腹部交感神経腎臓枝の発射活動へ与える影響

上段：延髄破壊前および延髄破壊直後

下段：延髄破壊 30 分後

(2) 延髄破壊の 3~9 分以後

図 11 下段は、実験犬 No. 56 の延髄破壊 30 分後の腎神経発射を示す。延髄破壊前の電位と頻度に復した緊張性発射は、その後も時間の経過につれて電位の緩徐な低下と頻度の減少を示し、破壊 30 分後には電位が 5~10 μ V、頻度が 10/sec 内外となった。他方、周期性群発射は認めなかった。これらの所見は、延髄破壊 2 時間後にいたる追跡記録においても同様であった。

以上のような周期性群発射の消失と 5~10 μ V の電位と 10/sec 内外の頻度の緊張性発射は全例に認めた。

4) 心電図

(1) 延髄破壊直後

図 12 上段は、実験犬 No. 42 の延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊後の心電図を示す。本例においては、破壊直後から 5 秒間にわたり心拍が停止した後、2 回の連続する心拍動を示したが、再び 10 秒間の心拍停止があり、その後は 5 秒間、3 秒間にわたる心拍停止が各 1 回みられ、その後は 2 秒間に 1 回の心拍動を示して破壊 40 秒間が経過し

た。それにつぐ15秒間は、規則的心律動を示したが、その後はやや心拍数が減少して心律動が不規則化した。この不規則心律動は延髄破壊3分40秒後まで持続し、この間に心拍数は時間の経過とともに増加したが、破壊前に比し徐脈であった。

図13は、実験犬No.69の延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊直後の心電図である。本例における破壊直後は、3秒間に1回の心拍動を2回示した後に、2秒間に1回の心拍動を示した。破壊23秒後から心律動は規則化した。しかし、1秒間に1回の頻度であり、破壊前よりも著明に心拍数が減少を示した。しかし延髄破壊55秒後からの5秒間は突如心律動が不規則化し、それにつぐ16秒間は、再び規則的心律動を示し、心拍数は増加した。延髄破壊1分25秒後からの5秒間は急激に著明な心拍数増加を示し、ついで軽度で不規則心律動を示した10秒間を経過した後に著明な不規則心律動を示す時期が延髄破壊3分20秒後まで持続した。その後散発性に軽度不規則な心律動を示しながら、

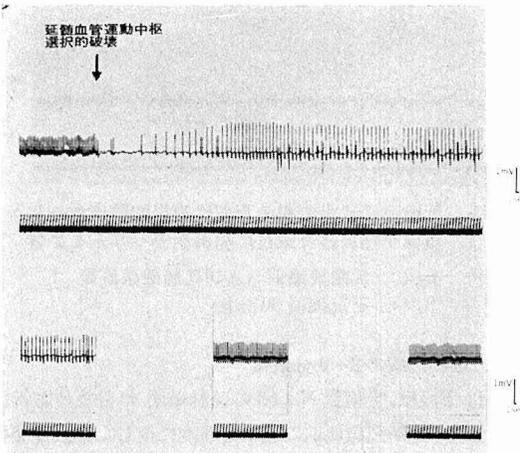


図12 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊巣作製が心電図へ与える影響

上段：延髄破壊前および延髄破壊直後
下段：左は延髄破壊3分50秒後、中央は延髄破壊12分後、右は延髄破壊19分後

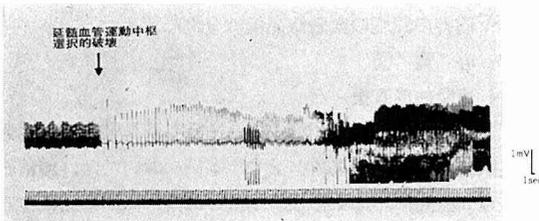


図13 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊巣作製が心電図へ与える影響。延髄破壊前および延髄破壊直後

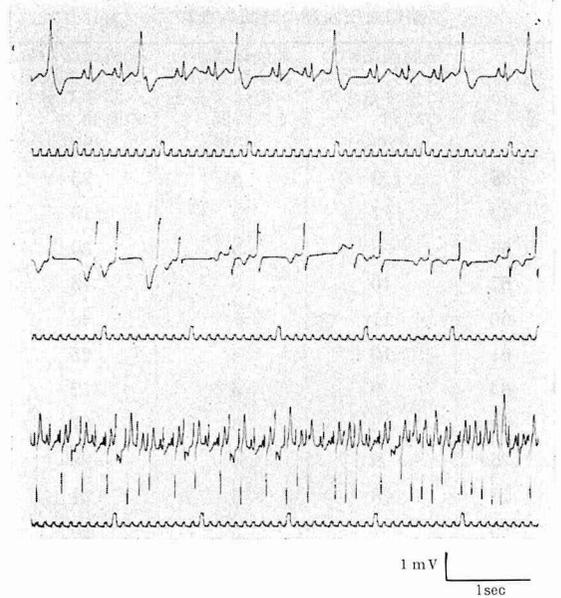


図14 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊巣作製が心電図へ与える影響。延髄破壊直後の心律動異常を示す

心拍数が減少を示す時期が延髄破壊5分20秒後まで認められた。

上記2例の実験犬のうち、No.42犬においては、一過性心拍停止とこれにつぐ不規則心律動を示し、No.69犬においては著明な心拍数の減少と不規則心律動を示した。実験犬14例において、前者のような心電図変化を示した例が、No.42の実験犬を含めた8例であり、後者のような心電図変化を示した例がNo.69の実験犬を含めた6例であった。図14は延髄破壊直後の心律動異常を示す。

(2) 延髄破壊の3~9分以後

図12下段は、実験犬No.42の延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊19分後の心電図であり、破壊直後の不規則心律動は消失して徐脈を呈し、電位は破壊前に比し低電位であり、これらの所見は2時間にわたる記録においても同様であった。他方、実験犬No.69においても心電図所見は同様であった。これら両側における心電図所見はその他の12例の実験犬においても同様であった。

5) 中心静脈圧

(1) 延髄破壊直後

図15上段は実験犬No.42の延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊後の中心静脈圧を示す。延髄破壊前に-1.7~-5 mm H₂Oの陰圧を示した中心静脈圧は、延髄破壊直後から急上昇し、延髄破壊3秒後には陽圧になり、しかも脈圧が増大し、破壊15秒後には+5.8~+0.8 mm H₂Oに達

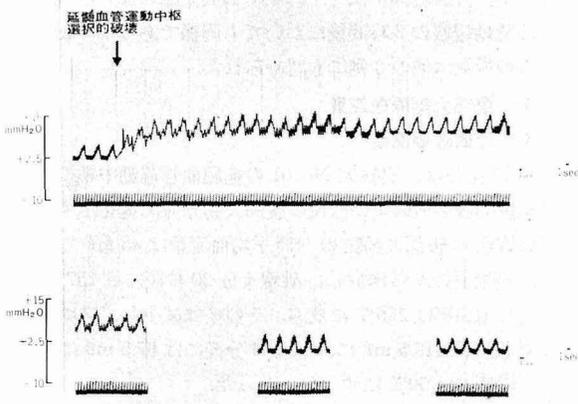


図15 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊果作製による中心静脈圧の変動

上段：延髄破壊前および延髄破壊直後
 下段：左は延髄破壊4分後，中央は延髄破壊6分後，右は延髄破壊12分後

した。その後は軽度に脈圧を減じて下降し，破壊2分後には+4.6~+0.4 mm H₂Oへ，破壊6分後には-1~-6 mm H₂Oへ下降して脈圧もまた延髄破壊前値に復帰した。

以上のような延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊直後

の中心静脈圧の上昇は，中心静脈圧測定が行われた8例の全例に認められたが，これら8例の最上昇中心静脈圧値および延髄破壊から最上昇中心静脈圧値に達するまでの時間は表3に示すごとくであり，中心静脈圧の上界の最高が+13.7 mm H₂O，最低が+4.2 mm H₂O，下界は最高が+4.0 mm H₂O，最低が±0 mm H₂Oで，前者の平均が+9.6 mm H₂O，後者の平均は+1.4 mm H₂Oであり，全例陽圧値を示した。また延髄破壊から最上昇圧値に達するまでの時間は15~80秒で，平均37.9秒である。

(2) 延髄破壊の3~9分以後

図15下段にみるごとく，延髄破壊12分後の中心静脈圧は延髄破壊前値よりもわずかに低下し，-2.5~-5 mm H₂Oに達した。なお，延髄破壊後2時間における追跡記録においても同値を示した。

以上のような延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊直後の一過性中心静脈圧の上昇および延髄破壊前中心静脈圧値復帰とそれにつぐ下降は表3にみるごとく，上昇下降が全6例にみられ，下界下降は4例にみられたが，下降程度は軽度であった。また下界が延髄破壊前値と同値を示した例は4例であった。

表3 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊実験における中心静脈圧の変動

実験犬番号	延髄破壊前 中心静脈圧値 (mm H ₂ O)	延髄破壊後の上昇中心静脈圧		延髄破壊後最下降 中心静脈圧値 (mm H ₂ O)
		最上昇中心静脈圧値 (mm H ₂ O)	延髄破壊から最上昇中心静脈圧値に達するまでの時間 (sec)	
42	-1.7~-5.0	+ 5.9~+0.8	48	-3.4~-8.3
56	-2.5~-7.5	+ 5.8~+0.8	15	-2.7~-7.5
64	±0 ~-3.4	+13.7~+3.3	23	-0.8~-3.4
69	-2.5~-7.5	+ 6.7~±0	60	-3.8~-8.3
75	-2.0~-6.2	+ 6.4~+1.2	80	-2.5~-6.7
80	-1.6~-6.6	+10.5~+4.0	32	-2.5~-6.6
88	-2.5~-6.6	+ 5.0~±0	28	-3.4~-7.5
108	-1.7~-7.5	+ 4.2~+0.8	17	-2.5~-7.5
平均	-1.8~-6.3	+ 9.6~+1.4	37.9	-2.7~-7.0

6) 指尖容積脈波

(1) 延髄破壊直後

図16-Aは，実験犬No. 103の延髄破壊前の指尖容積脈波であり，破壊前は昇脚時間が短かく下降期に切痕を認める。延髄破壊直後から26秒間は昇脚が破壊前よりもやや急峻である以外は変化しないが，その後は昇脚が更に急峻となり，波高が7倍に増大し下降期の切痕も明瞭化する。しかし延髄破壊8分後には波高が低下するが，破壊9分後

においても破壊前の2倍であり，昇脚時間も延髄破壊前に比し短い。

以上のごとき延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊直後における指尖容積脈波の波高増大，急峻な昇脚および明瞭な切痕形成は記録を行った4例全例に認められた。

(2) 延髄破壊の3~9分以後

図16-Eにみるごとく，実験犬No. 103では，延髄破壊31分後における指尖容積脈波の波高は，破壊前よりもやや

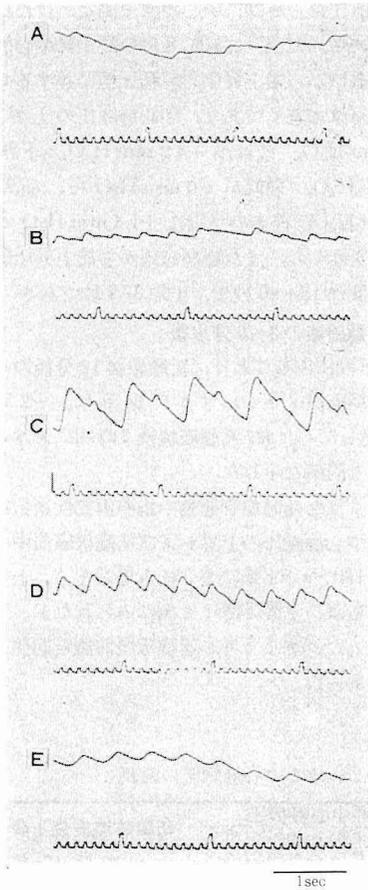


図16 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊巣作製の指尖容積脈波へ与える影響

- A. 延髄破壊前
- B. 延髄破壊9秒後
- C. 延髄破壊7分後
- D. 延髄破壊9分後
- E. 延髄破壊31分後

高いが、昇脚時間が長く下降期に切痕を認めない。この所見は延髄破壊の2時間後においても同様であった。またこれらの所見は他の3例にも認められた。

7) 腹部大動脈血流量

(1) 延髄破壊直後

図17上段は、実験犬 No. 61 の延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊前および直後の腹部大動脈血流量を示す。延髄破壊前の腹部大動脈の分時平均血流量は45 ml/minであるが、破壊直後から増加し、破壊1分20秒後には157.5 ml/minに達し増加率は250%に及ぶ。その後は減少し、破壊1分40秒後には112.5 ml/minに、破壊4分後には67.5 ml/minに減少し、増量率は50%にすぎなくなった。

このような延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊直後の腹部大動脈血流量の増加は、測定した5例の全6例にみられた。これら5例における延髄破壊前後の腹部大動脈血流量の最多増量値とその破壊前血流量に対する割合は表4に

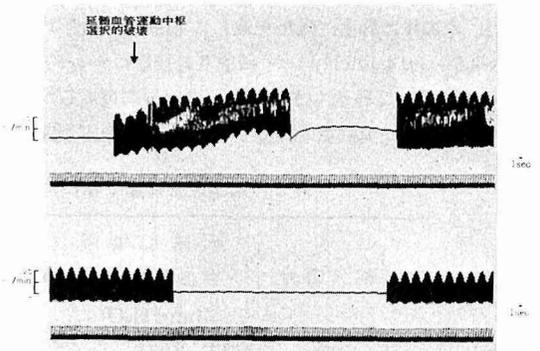


図17 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊による腹部大動脈血流量の変動

上段： 延髄破壊前および延髄破壊直後
 下段： 延髄破壊25分後
 実線は分時平均血流量を示す

表4 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊実験における腹部大動脈の分時平均血流量

実験犬番号	延髄破壊前 大動脈血流量 (ml/min)	延髄破壊後増量大動脈血流量			延髄破壊後 最下降血流量 (ml/min)	最下降血流量 の延髄破壊前 に対する割合 (%)
		最大血流量 (ml/min)	最大血流量の 延髄破壊前 に対する割合 (%)	延髄破壊から最 大血流量に達す るまでの時間 (sec)		
38	45.0	135.0	200.0	52	45.0	0
57	56.2	135.0	140.2	70	56.2	0
61	45.0	157.5	250.0	80	45.0	0
78	67.5	180.0	166.7	68	56.2	16.7
108	67.5	202.5	200.0	37	45.0	33.3
平均	56.2	160.0	191.4	61.4	49.5	10.0

示すごとくである。すなわち、腹部大動脈血流量増加の最大例は202.5 ml, 最少例は135.0 mlであり、平均162 mlである。また破壊前に対する増量率は140.2~250%, 平均191.4%である。

(2) 延髄破壊の3~9分以後

図17下段は、実験犬 No. 61 の延髄破壊25分後の腹部大動脈血流量を示す。延髄破壊4分後では破壊前よりも50%の増量率を示したが、その後は極めて緩徐に減少し、破壊12分後には56.2 mlに減少して破壊前の腹部大動脈血流量に対する増量率は25%にすぎなくなり、破壊25分後には延髄破壊前血流量に復帰し、延髄破壊2時間後においても同値であった。

以上のごとき延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊直後の一過性腹部大動脈血流量の増加とその後の減少は5例全例にみられた。これら5例の分時平均血流量の減少は表4に示すごとく、延髄破壊前血流量へ復帰した例が3例、延髄破壊前値より減少した例が2例であり、減量率は各々16.7%および33.3%で、平均10%であった。

8) 脳 波

(1) 延髄破壊直後

図18-Aは、実験犬 No. 60 における延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊前の頭皮脳波である。延髄破壊前には左前頭-左頭頂誘導は30~50 μ V, irregular fast rhythmをともなった5~6 c/s, 右前頭-右頭頂誘導は30~40 μ V, irregular fast rhythmをともなった3~4 c/sの脳波を示したが、延髄破壊直後は図18-Bにみるごとく、破壊前電位よりやや高電位を示す以外には変化を認めなく、脳波記録が行われた他の4例全例においても同様であった。

(2) 延髄破壊の3~9分以後

延髄破壊の3~9分後においても、上述の変化が持続し

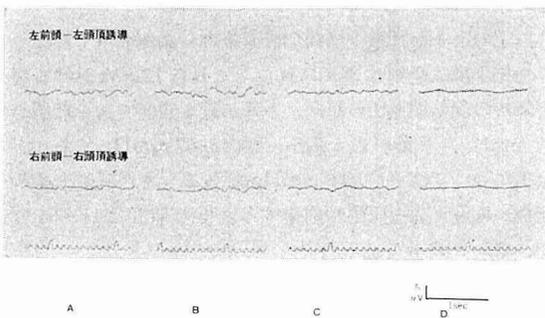


図18 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊が脳波へ与える影響

- A. 延髄破壊前
- B. 延髄破壊2分後
- C. 延髄破壊25分後
- D. 延髄破壊48分後

たが、図18-Cにみるごとく、各誘導における電位は低下し、周波数はやや減少するかまたは延髄破壊前と同様である。しかしその後は電位が急速に低下し、周波数も著明に減少し、延髄破壊48分後には図18-Dにみるごとくほぼ平坦脳波を示すが、完全な平坦脳波にはならない。この所見は延髄破壊2時間後の脳波でも同様であった。

以上のごとき延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊にみる平坦脳波化への類似所見は、他の6例の全例にも認められた。

B. 延髄全横断切截

12頭の実験犬を用い、前記の延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊と同じ高位において延髄を全横断切截した。

1) 血 圧

(1) 延髄全横断切截直後

図19上段は、実験犬 No. 90 の延髄全横断切截直後の血圧の変動を示す。血圧は延髄切截後1.5秒をへて上昇を開始し、切截後2秒から5秒間は307 mmHgの血圧を示し、延髄切截11秒後には収縮期血圧333 mmHg, 拡張期血圧213 mmHgに達し、脈圧は120 mmHgとなる。この血圧値は切截20秒後まで持続し、その後は脈圧の減少をともしつつ下降し、延髄切截5分後には切截前の血圧へ下降した。

以上のような延髄全横断切截直後の血圧の上昇は全例に認められた。これら12例における延髄全横断切截後の血圧最上昇値、脈圧、血圧上昇幅およびその切截前血圧に対する割合は表5のごとくである。すなわち、最上昇時の収縮期血圧の値は上昇が最も強度であった例が400 mmHg, 上昇の最も弱かった例が253 mmHgであり、平均312.2 mmHgである。各例における収縮期血圧最上昇値の延髄切截前収縮期血圧に対する上昇率は113.9~56.3%, 平均78.7%である。また最上昇時の拡張期血圧の値は上昇が最も強度であった例が227 mmHg, 上昇が最も弱かった例が

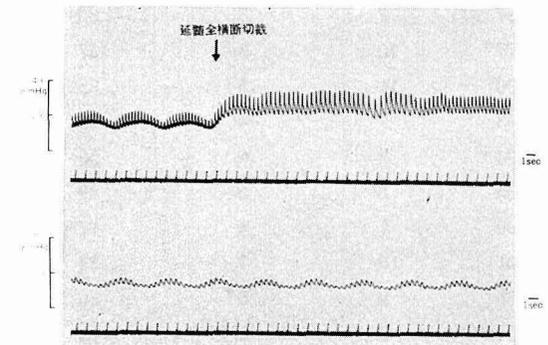


図19 延髄全横断切截による血圧の変動

- 上段: 切截前および切截直後
- 下段: 切截35分後

表5 延髄全横断切截実験における血圧変動

実験犬番号	延髄全横断切截前		延髄全横断切截後の初期血圧上昇					最下降血圧値 (mmHg)
	血 圧 (mmHg)	脈 圧 (mmHg)	最上昇血圧値 (mmHg)	血 圧 最上昇時 脈 圧 (mmHg)	最上昇血圧値 と全横断切截 前血圧値の差 (mmHg)	最上昇血圧値の全横 断切截前血圧値に対 する上昇率		
						収 縮 期	拡 張 期	
63	173~107	66	307~200	107	134~ 93	77.5	86.9	47~27
67	160~ 93	67	293~213	80	133~120	83.1	129.0	53~27
77	147~ 87	60	253~163	93	106~ 73	72.1	83.9	37~27
90	213~147	66	333~213	120	120~ 66	56.3	44.9	67~53
93	163~ 93	67	280~187	93	120~ 94	73.6	101.1	53~40
94	187~ 93	94	347~213	134	160~120	85.6	129.0	43~30
95	187~107	80	400~227	173	213~120	113.9	112.1	40~27
99	167~100	67	293~200	93	126~100	75.4	100.0	50~33
101	173~ 93	80	307~187	120	134~ 94	77.5	101.1	63~40
106	203~110	93	360~227	133	157~117	77.3	106.4	60~40
124	173~100	73	293~187	106	120~ 87	69.4	87.0	57~27
125	153~ 80	73	280~173	107	127~ 93	83.0	116.3	47~20
平 均	174.9~100.8	73.8	312.2~198.9	113.3	137.5~98.1	78.7	99.8	51.4~32.6

163 mmHgで平均 198.7 mmHgであり、延髄切截前の拡張期血圧に対する上昇率は129.0~44.9%で平均 99.8%である。なお血圧上昇に伴う脈圧は、平均 53.3%の増加を示した。延髄全横断切截から収縮期血圧が最上昇血圧に達するまでの時間は表6のごとくであり、6~11秒で平均 8.6秒

である。また延髄全横断切截によって上昇した血圧が延髄全横断切截前血圧へ下降するまでの時間は3~8分で平均 4.9分であった。

表6 延髄全横断切截後の収縮期血圧変動の時間的推移

実験犬番号	延髄全横断切截から最上昇血圧値に達するまでの時間(sec)	延髄全横断切截から全横断切截前血圧値へ復帰するまでの時間(min)	延髄全横断切截から最下降血圧値へ達するまでの時間(min)
63	6	4	25
67	7	5	50
77	10	3	27
90	11	5	35
93	7	4	22
94	9	6	53
95	8	5	49
99	7	4	17
101	10	7	24
106	9	5	36
124	8	8	11
125	11	3	19
平 均	8.6	4.9	30.7

(2) 延髄全横断切截の3~8分以後

図19下段は、実験犬 No. 90の延髄全横断切截35分後の血圧を示す。延髄全横断切截直後の上昇血圧から全横断切截前血圧へ下降した後も進行性に下降を続け、延髄切截35分後には収縮期血圧 67 mmHg、拡張期血圧 53 mmHgへ下降した。また、血圧下降に一致して脈圧も減少した。しかし、延髄全横断切截2時間後においても同一の血圧を示した。

以上のような延髄全横断切截直後の一過性血圧上昇につぐ血圧下降は全例に認められた。これら12例における最下降時の収縮期血圧の値は、下降が最も強度であった例が 37 mmHg、下降が最も弱かった例が 67 mmHgであり、全例については平均 32.6 mmHgである。また延髄全横断切截から最下降血圧値へ到達するまでの時間は11~53分で、平均 30.7分である。

2) 腎神経発射

(1) 延髄全横断切截直後

腎神経発射は図20上段のごとく、延髄全横断切截と同時に artefact が混入し、周期性群発射は消失し、緊張性発射は電位が 20~40 μ Vへ増強し、頻度が 20~30/secに増加した。延髄切截23秒後から血圧上昇に基づく増強腎動脈拍動が伝播したための artefact が混入しているが、緊張

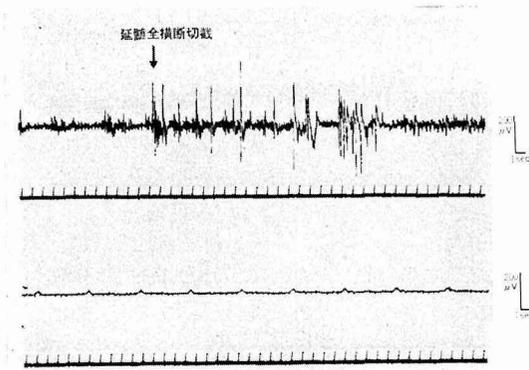


図20 延髄全横断切截が腹部交感神経腎臓枝の発射活動へ与える影響

上段：切截前および切截直後，なお切截直後には切截操作のための artefact が混入している

下段：切截 35 分後

性発射の電位はやや低下し頻度も減少し，延髄切截 5 分後には延髄切截前の電位と頻度へ復した。しかし消失した周期性群発射の再現はなかった。

以上のごとき延髄全横断切截直後の周期性群発射の消失と緊張性発射の電位および頻度の一過性増加は全例にみられ，しかも緊張性発射はその後に全例が延髄全横断切截前へ復した。しかし消失した周期性群発射は再現しなかった。

(2) 延髄全横断切截の 3~8 分以後

図 20 下段は，実験犬 No. 90 の延髄全横断切截 35 分後の腎神経発射を示す。延髄切截前の電位と頻度に復した緊張性発射は，時間の経過につれて電位と頻度が減少し，延髄切截 35 分後には電位は $5\sim 10 \mu V$ に，また頻度は $10/sec$ 内外へなった。他方周期性群発射は認めなかった。この腎神経発射の所見は，延髄全横断切截 2 時間後の追跡記録においても同様であった。

このような周期性群発射の消失および $5\sim 10 \mu V$ の電位と $10/sec$ 内外の頻度の緊張性発射は全例に認められた。

3) 心電図

(1) 延髄全横断切截直後

図 21 は，実験犬 No. 95 の延髄全横断切截直後の心電図を示す。延髄切截後 6 秒間にわたって心拍が停止した後，1.5 秒間に 1 回の心拍動を示したが，その後は 1 秒間に 1 回の心拍動を示す 7 秒間が経過した後，7 秒間は突如として心拍数が増加し，延髄切截前よりも増加を示した。その後やや心拍数が減少し，散発性に不規則心拍動を示す時期が延髄切截の 36 秒後まで持続した。その後再びやや心拍数が増加し，規則的心律動を 36 秒間示し，つぎに散発性に不規則心拍動を示し，それにつぐ 4 秒間は規則的心律動とな

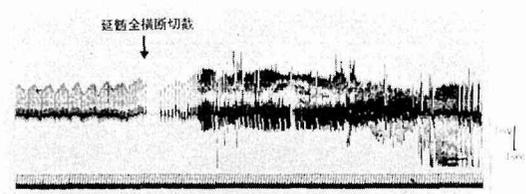


図21 延髄全横断切截が心電図へ与える影響

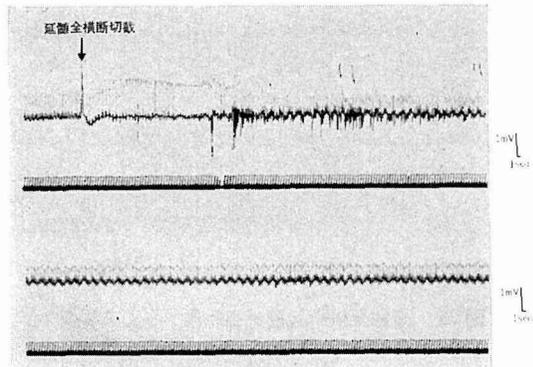


図22 延髄全横断切截が心電図へ与える影響

上段：切截前および切截直後

下段：切截 53 分後

り，延髄切截 83 秒後から延髄切截 4 分 21 秒後まで不規則心拍動を示した。この間に心拍数は時間の経過につれてやや増加するが，延髄切截前に比し徐脈を呈していた。

図 22 上段は，実験犬 No. 94 の延髄全横断切截直後の心電図を示す。延髄切截直後の 2 秒間は心拍停止を示し，その後 1 秒間に 1 回の心拍動を規則的に示すが，延髄切截 19 秒後からはやや心拍数が増加し，延髄切截 45 秒後まで持続した。その後，電位が不規則化し，延髄切截 51 秒後から 10 秒間は突如として不規則心拍動を示し，それにつぐ 5 秒間は規則的心律動を示した。その後，軽度不規則な心拍動を示す時期が延髄切截 1 分 27 秒後まで持続し，その後更に不規則性が増強し，延髄切截 2 分 6 秒後まで持続した。その後散発性に軽度不規則な心拍動が延髄切截 4 分 6 秒後まで持続して突如消失した。この間に心拍数は減少して延髄切截前に比し徐脈を呈した。

上記 2 例の実験犬の延髄全横断切截直後の心電図のうち実験犬 No. 95 においては，一過性心停止および不規則心拍動を示し，実験犬 No. 94 においては著明な心拍数の減少および不規則心拍動を示した。実験犬 12 例においては，前者のような心電図変化を示した例が No. 95 の実験犬を含めて 5 例，後者のような心電図変化を示した例が No. 94 の実験犬を含めて 7 例であった。図 23 は延髄全横断切截直後の心拍動異常を示す。

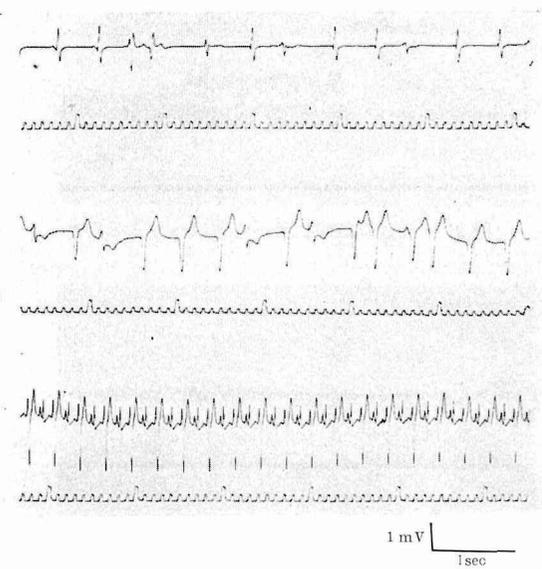


図 23 延髄全横断切截が心電図へ与える影響
全横断切截直後の心律動異常を示す

(2) 延髄全横断切截の3~8分以後

図 22 下段は、実験犬 No. 94 の延髄全横断切截 53 分後の心電図であり、延髄切截直後の不規則心律動は消失し、徐脈を呈している。この心電図所見は、実験犬 No. 95 においても同様であり、これら両例とも延髄全横断切截 2 時間後の心電図も同様の所見を呈した。これらの心電図所見はその他の 10 例においても同様であった。

4) 中心静脈圧

(1) 延髄全横断切截直後

図 24 上段は、実験犬 No. 106 の延髄全横断切截直後の中心静脈圧を示す。延髄切截前に $+0.8 \sim -4.2 \text{ mm H}_2\text{O}$ を示した中心静脈圧は延髄切截直後から急上昇し、延髄切截 5 秒後には $+3.3 \sim -1.2 \text{ mm H}_2\text{O}$ へ上昇し、脈圧は増大し

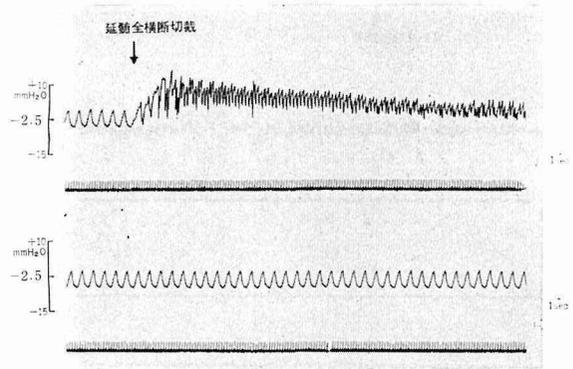


図 24 延髄全横断切截による中心静脈圧の変動
上段：切截前および切截直後
下段：切截 36 分後

延髄切截 15 秒後には $+13.3 \sim +4.5 \text{ mm H}_2\text{O}$ を示して陽圧となる。その後、中心静脈圧は脈圧を減じながら下降し、延髄切截 1 分後には $+7.5 \sim +1.7 \text{ mm H}_2\text{O}$ へ、延髄切截 2 分後に $+3.3 \sim \pm 0 \text{ mm H}_2\text{O}$ へ下降し、脈圧は延髄切截前と同値を示した。その後も中心静脈圧は緩徐に下降し、延髄切截 5 分後には $+2.0 \sim -1.4 \text{ mm H}_2\text{O}$ を示し、延髄切截前よりもなお高値を示した。

以上のような延髄全横断切截直後の中心静脈圧の上昇は全例に認められた。これら 6 例の中心静脈圧最上昇値および延髄全横断切截から中心静脈圧最上昇値への所要時間は表 7 のごとくであり、中心静脈圧最上昇値の上界は最高が $+13.3 \text{ mm H}_2\text{O}$ 、最低が $+4.2 \text{ mm H}_2\text{O}$ 、下界は最高が $+4.5 \text{ mm H}_2\text{O}$ 、最低が $\pm 0 \text{ mm H}_2\text{O}$ で平均 $+7.0 \sim +1.3 \text{ mm H}_2\text{O}$ であり、全例陽圧を示した。また延髄全横断切截から中心静脈圧が、最上昇値に達するまでの時間が $15 \sim 79$ 秒で、平均 39.8 秒であった。

(2) 延髄全横断切截の3~8分以後

図 24 下段は、実験犬 No. 106 の延髄全横断切截 36 分後

表 7 延髄全横断切截実験における中心静脈圧の変動

実験犬番号	延髄全横断切截前 中心静脈圧値 (mm H ₂ O)	延髄全横断切截後の上昇中心静脈圧		延髄全横断切截後 最下降中心静脈圧値 (mm H ₂ O)
		最上昇中心静脈圧値 (mm H ₂ O)	延髄全横断切截から 最上昇中心静脈圧値 に達するまでの時間 (sec)	
67	$\pm 0 \sim -5.0$	$+ 4.2 \sim \pm 0$	19	$-1.7 \sim -6.2$
90	$-2.5 \sim -5.0$	$+ 8.3 \sim +1.7$	34	$-2.5 \sim -5.0$
95	$-1.7 \sim -6.2$	$+ 5.0 \sim \pm 0$	79	$-2.0 \sim -7.5$
101	$-2.5 \sim -7.5$	$+ 6.4 \sim +0.8$	28	$-2.0 \sim -6.2$
106	$+0.8 \sim -4.2$	$+13.3 \sim +4.5$	15	$+0.8 \sim -4.2$
125	$-2.0 \sim -6.6$	$+ 5.0 \sim +0.8$	64	$-2.5 \sim -6.6$
平均	$-1.3 \sim -5.8$	$+ 7.0 \sim +1.3$	39.8	$-2.1 \sim -6.0$

の中心静脈圧を示す。延髄切截5分後には延髄切截前よりも高値を示したが、その後は緩徐に下降し、延髄切截前の $+0.8 \sim -4.2 \text{ mm H}_2\text{O}$ へ下降する。これは延髄全横断切截後2時間におたる追跡記録によっても同値を示した。

以上のような延髄全横断切截直後の中心静脈圧の上昇および延髄全横断切截前中心静脈圧値への復帰は表7に示すごとく、6例のうちの3例にみられ、2例では延髄全横断切截前よりも下降し、1例は延髄全横断切截前よりも高値

を示した。

C. 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊後に延髄全横断切截を追加実施

5例の実験犬において延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊を行った後に同高位を全横断切截した。両実験操作の時間的間隔は90分、86分、112分、87分、102分であり、いずれも延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊にともなう諸現象が安定した後に延髄全横断切截を行った。

表8 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊後の延髄全横断切截追加施行実験における血圧変動

実験犬番号	延髄破壊前 血 圧 値 (mmHg)	延髄破壊後 最上昇血圧値 (mmHg)	延髄破壊後最下降血圧		延髄破壊後 最下降血圧 値から全横断切截施行 までの時間 (min)	延髄破壊から全横断切截施行までの時間 (min)	延髄全横断切截追加施行後の血圧値 (mmHg)
			血 圧 (mmHg)	延髄破壊前血圧 値から最下降血 圧値へ達するま での時間 (min)			
72	187~93	360~213	53~37	23	67	90	53~37
79	167~80	307~187	50~33	27	59	86	50~33
98	196~107	320~200	67~45	47	65	112	67~45
114	158~87	280~180	57~37	26	61	87	57~37
117	173~100	267~163	47~30	49	53	102	47~30
平 均	176.2~93.4	306.8~188.6	54.8~36.4	34.4	61	95.4	54.8~36.4

1) 血 圧

実験犬 No. 98 においては、延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊47分後には血圧が $67.0 \sim 45.0 \text{ mmHg}$ へ下降したが、延髄全横断切截を追加施行しても血圧および脈圧に変動を認めなく、延髄全横断切截追加1時間後(延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊172分後)においても血圧は $67 \sim 45 \text{ mmHg}$ を示した。このような延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊による血圧下降後に延髄全横断切截を追加施行による血圧値の無変化は全例にみられた。

2) 腎神経発射

実験犬 No. 98 における腎神経発射は、延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊47分後には、周期性群発射は消失し、 $5 \sim 10 \mu\text{V}$ の電位で10/sec内外の頻度の緊張性発射を示したが、更に延髄全横断切截を追加施行しても緊張性発射の電位と頻度に変化なく、1時間後においても同様であった。

他の4例においても、実験犬 No. 98 と同様に延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊後の腎神経発射は延髄全横断切截の追加施行によっても変化みなかった。

3) 心 電 図

実験犬 No. 98 において、延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊によって心電図が低電位となり、洞性徐脈を示したことを確認し、その後に延髄全横断切截を行ったが、心

律動異常は発現せず、電位および脈拍数に変化を認めなかった。またこの所見は、延髄全横断切截1時間後においても持続していた。この結果と同様のことは、他の4例にも認められた。

4) 中心静脈圧

実験犬 No. 98 において、延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊によって中心静脈圧が延髄破壊前よりも軽度で下降し、 $-1.5 \sim -5.7 \text{ mm H}_2\text{O}$ を示したことを確認し、延髄全横断切截を追加施行したが、中心静脈圧に変化なく、延髄全横断切截1時間後にも $-1.5 \sim -5.7 \text{ mm H}_2\text{O}$ を示した。この結果と同様のことは他の4例にもみられた。

D. 両側血圧調節神経の除神経操作後における延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊

両側の頸動脈洞神経および頸部の迷走神経に対する除神経操作を行い、20分後に延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊を実験犬6例について行った。

1) 血 圧

図25は、実験犬 No. 83 の延髄破壊直後の血圧を示す。すなわち、延髄破壊前血圧は $173 \sim 120 \text{ mmHg}$ であるが、延髄破壊6秒後から下降を開始し、延髄破壊20秒後には $133 \sim 93 \text{ mmHg}$ 、延髄破壊1分後には $107 \sim 73 \text{ mmHg}$ へそれぞれ下降し、延髄破壊5分後には $47 \sim 27 \text{ mmHg}$ へ達し、延髄破壊2時間後においても同一血圧を示し、再上昇

はみられない。

以上のように血圧調節神経に対する除神経操作後に延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊を行った場合には、血圧は一過性上昇を示すことなく、延髄破壊5秒前後から進行性下降を開始し、最下降血圧値へ達する。このような一過性血圧上昇を前駆しない血圧下降の現象は、実験犬全例にみられ、最下降血圧および延髄破壊から最下降血圧に達するまでの時間は表9に示すごとくである。すなわち最も下降した時の収縮期血圧の平均は47.2 mmHgで、拡張期血圧の平均は31.7 mmHgである。延髄破壊から血圧最下降値へ到達するまでの時間は5~8分で、平均6.3分であった。

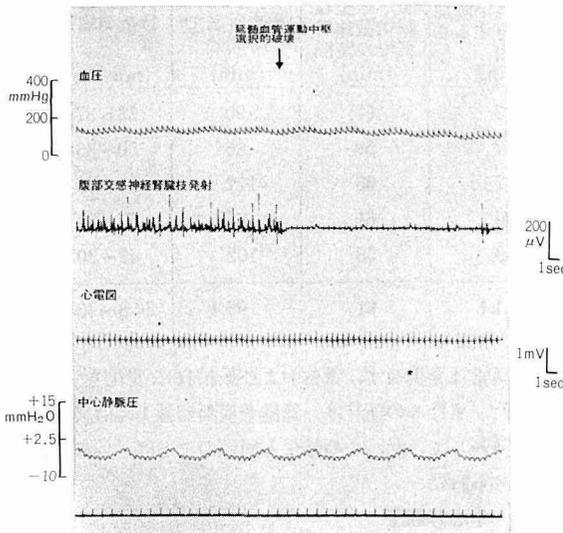


図25 両側血圧調節神経の除神経後における延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊施行前後の血圧、腹部交感神経腎臓枝発射活動、心電図および中心静脈圧

2) 腎神経発射

図25は、実験犬 No. 83 の延髄破壊直後の腎神経発射を示す。血圧調節神経の除神経操作後の腎神経発射は、周期性群発射および緊張性発射間の区別がやや困難であるが、100 μV 内外の電位で2~3/secの頻度の周期性発射と10~30 μV の電位で10~20/secの緊張性発射がみられる。しかし延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊と同時に周期性群発射は消失し、緊張性発射は頻度に変化はないが、電位が10~20 μV へ低下する。その後も電位は緩徐に低下し頻度も同時に減少し、延髄破壊5分後には5~10 μV の電位で10/sec内外の頻度の緊張性発射となり、延髄破壊2時間後においても同様の所見が持続している。しかし周期性群発射は再現しなかった。

以上のように血圧調節神経の除神経操作後延髄破壊にみられる周期性群発射の消失および緊張性発射の5~10 μV への電位低下と10/sec内外の頻度への減少は、実験犬全例に認められた。またこれらの所見は、全例において延髄破壊2時間後においても同様であった。

3) 心電図

図25は、実験犬 No. 83 の延髄破壊直後の心電図を示す。血圧調節神経の除神経操作後の心電図には心拍数、電位および心律動に変化を認めない。延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊後の時間の経過につれて、心拍数および電位は徐々に減少し、延髄破壊5分後には延髄破壊前に比し明らかに低電位、徐脈を示した。これらの所見は延髄破壊2時間後においても同様に認められた。

以上のような血圧調節神経の除神経操作後の延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊にみられた心律動の変化をとまなうことなしに徐々に出現する心拍数および電位の減少は全例に認められ、延髄破壊2時間後の追跡記録でも同様であった。

表9 両側血圧調節神経除神経操作後の延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊実験における血圧変動

実験犬番号	両側血圧調節神経 除神経前の血圧値 (mmHg)	両側血圧調節神経 除神経後の血圧値 (mmHg)	延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊後	
			最下降血圧値 (mmHg)	延髄破壊から最下 降血圧値に達する までの時間 (min)
82	167~107	167~107	43~30	7
83	173~130	173~130	47~27	5
85	180~127	180~127	47~33	6
86	186~93	186~93	53~37	8
87	153~73	153~73	50~33	5
102	173~97	173~97	43~30	7
平均	172.0~102.8	172.0~102.8	47.2~31.7	6.3

4) 中心静脈圧

図 25 は、実験犬 No. 83 の延髄破壊直後の中心静脈圧を示す。血圧調節神経の除神経操作後には $-2.0 \sim -6.0$ mm H₂O の陰圧を示しているが、延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊によっても中心静脈圧には変動を認めなかった。しかし延髄破壊後の時間の経過に伴い、中心静脈圧の上界および下界が緩徐に下降し、延髄破壊 5 分後には $-2.9 \sim -7.1$ mm H₂O へ下降した。なお延髄破壊 2 時間後の中心静脈圧も同値を示した。

以上のような血圧調節神経の除神経操作後の延髄破壊にみられる中心静脈圧の下降は表 10 のごとく、実験犬 6 例中の 5 例に認められ、1 例は変化を示さなかった。

5) 腹部大動脈血流量

図 26 は、実験犬 No. 102 の延髄破壊直後の腹部大動脈血流量を示す。血圧調節神経の除神経操作後の腹部大動脈

分時平均血流量は 112.5 ml であるが、延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊直後から減少し、延髄破壊 3 分後には 67.5 ml に減少し、延髄破壊前に対する減少率は 40% である。その後も時間の経過にともない減少し、延髄破壊 6 分 30 秒後には 56.3 ml に減少し、延髄破壊前に対する減少率は 50% に達する。これは延髄破壊 2 時間後における測定でも同値を示した。

以上のような血圧調節神経の除神経操作後に行った延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊にともなう腹部大動脈分時平均血流量の減少は、実験犬 3 例の全例にみられた。これら 3 例のうち、最減少例の分時平均血流量は 45 ml であり、平均 48.8 ml であった。またこれらの延髄破壊前の腹部大動脈分時平均血流量に対する割合、すなわち減少率は 33.3~50% で、平均 44.4% であった。

表 10 両側血圧調節神経除神経操作後の延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊実験における中心静脈圧の変動

実験犬番号	両側血圧調節神経除神経前中心静脈圧値 (mm H ₂ O)	両側血圧調節神経除神経後延髄破壊前中心静脈圧値 (mm H ₂ O)	延髄破壊後中心静脈圧値 (mm H ₂ O)
82	$-1.2 \sim -5.8$	$-1.2 \sim -5.8$	$-1.7 \sim -6.2$
83	$-2.0 \sim -6.7$	$-2.0 \sim -6.7$	$-2.9 \sim -7.1$
85	$-0.8 \sim -5.6$	$-0.8 \sim -5.6$	$-1.2 \sim -5.8$
86	$-2.4 \sim -7.3$	$-2.4 \sim -7.3$	$-2.4 \sim -7.3$
87	$-1.8 \sim -6.7$	$-1.8 \sim -6.7$	$-2.0 \sim -7.0$
102	$\pm 0 \sim -5.0$	$\pm 0 \sim -5.0$	$-0.8 \sim -5.8$
平均	$-1.4 \sim -6.2$	$-1.4 \sim -6.2$	$-1.8 \sim -6.5$

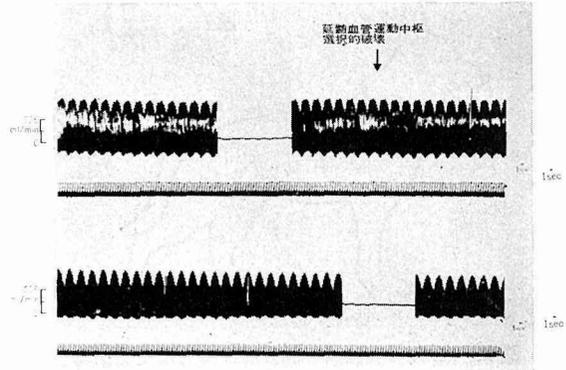


図 26 両側血圧調節神経の除神経後における延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊施行前後の腹部大動脈血流量
上段：延髄破壊前および延髄破壊直後
下段：延髄破壊 6 分 30 秒後

表 11 両側血圧調節神経除神経後の延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊実験における腹部大動脈の分時平均血流量

実験犬番号	両側血圧調節神経除神経前分時平均血流量 (ml/min)	両側血圧調節神経除神経後延髄破壊前分時平均血流量 (ml/min)	延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊後	
			最下降分時平均血流量 (ml/min)	最下降血流量の延髄破壊前血流量に対する割合 (%)
82	67.5	67.5	45.0	33.3
87	90.0	90.0	45.0	50.0
102	112.5	112.5	56.3	50.0
平均	90.0	90.0	48.8	44.4

E. 交叉血液循環例における延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊

前述のごとく、延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊後

には血圧下降が認められたが、動脈血圧は心臓からの血液拍出と動脈壁の緊張との両者によって維持される。而して前者は中枢神経系への手術侵襲を加えていない他の実験犬

から供給される動脈血によって延髄破壊犬の末梢動脈を循環させることによって延髄破壊による心臓への影響を除外しうる。このような実験モデル作製によって、延髄血管運動中枢破壊による血圧下降が、末梢動脈壁の緊張低下にもとづく否かを検討しうる。

図 27 に示すごとく、延髄破壊犬の左外腸骨動静脈を他

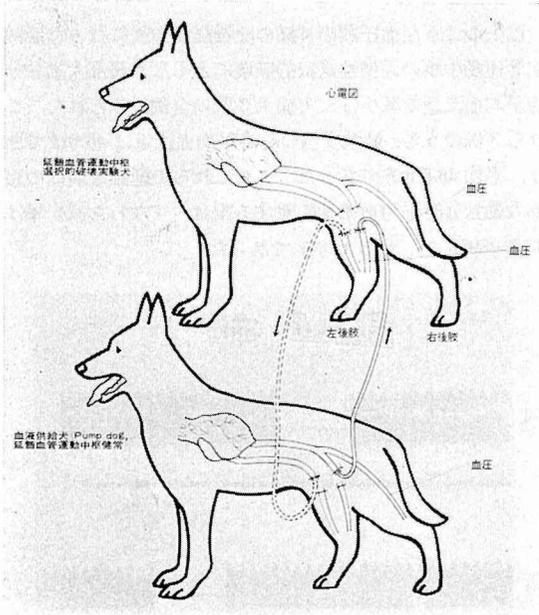


図 27 2頭の実験犬の間における血液交叉循環

犬の1側外腸骨動静脈とそれぞれポリエチレンチューブによって連結する。すなわち他犬は、延髄破壊犬の1側外腸骨動脈血液供給犬 (pump dog) と称すべきである。動脈血圧は血液供給犬 (pump dog) 動脈血によって環流されている左大腿動脈と血液交叉循環が行われていない右大腿動脈について測定した。また血液供給犬 (pump dog) の対側大腿動脈血圧も測定した。

血液交叉循環のもとに実験犬 No. 131 において、延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊を行ったところ、図 28 に示すごとく、血液交叉循環が行われていない右大腿動脈血圧は延髄破壊前にて 213~150 mmHg を示したが、延髄破壊直後から脈圧を増大させながら急上昇し、延髄破壊 30 秒後に 465~250 mmHg へ達し、その後脈圧を減少しつつ下降を示し、延髄破壊 5 分後に延髄破壊前値へ、延髄破壊 10 分後には 53~30 mmHg へ下降した。また延髄破壊 2 時間後においても 53~30 mmHg の血圧値を示した。他方、血液交叉循環が行われている左大腿動脈血圧は、延髄破壊前 80~67 mmHg を示し、延髄破壊直後には、血圧上昇を示さず直ちに血圧下降を示し、延髄破壊 4 分後には 60~50 mmHg へ下降し、延髄破壊 9 分後には 50~33 mmHg へ下降して延髄破壊 2 時間後においても同一血圧値を示した。また血液供給犬 (pump dog) の血圧は、主実験の延髄破壊前には 107~80 mmHg を示し、主実験犬に対する延髄破壊 9 分後にも 107~80 mmHg の血圧が持続し、延髄破壊 2 時間後においても同一血圧値を示し、延髄破壊犬の血圧変動による影響を受けなかった。

以上のごとく血液交叉循環が行われていない右大腿動脈血圧は、延髄破壊直後の一過性上昇とそれつぐ血圧下降を示したのに反し、血液交叉循環が行われている左大腿動脈血圧は、延髄破壊直後から緩徐な血圧下降を示した。これらと同様の所見は他の 2 例の実験犬を用いた血液交叉循環下の延髄破壊においても観察された。しかも両例においても血液供給犬 (pump dog) の血圧には変化を認めなかった。

F. 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊後の体性知覚混合神経刺激

延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊による血圧下降が発現し、しかも血圧が最下降値へ達した後に 1 側坐骨神経に対して 10 V, 5 msec, 50/sec の矩形波電気刺激を加えた。図 29 は、実験犬 No. 57 の延髄破壊 120 分後における最も下降した血圧値と腎神経発射を示すが、血圧は 43.3~20 mmHg であり、腎神経発射は電位 5~10 μ V、頻度 10/sec 内外の緊張性発射を示す。しかし坐骨神経の電気刺激によっても昇圧反射は認めなく、血圧は不変であり、緊張性発射の電位および頻度も変化を認めなく、周期性群発射の再現も認められない。

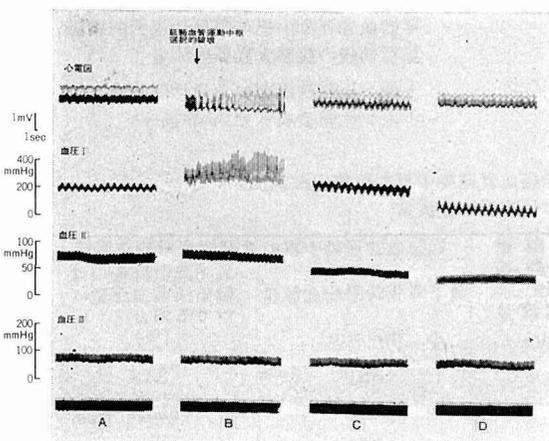


図 28 血液交叉循環が行われている実験犬の延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊実験

- 血圧 I: 延髄破壊犬血圧
- 血圧 II: 血液交叉循環下の延髄破壊犬血圧
- 血圧 III: Pump dog の血圧
- A: 延髄破壊前 C: 延髄破壊 4 分後
- B: 延髄破壊直後 D: 延髄破壊 9 分後

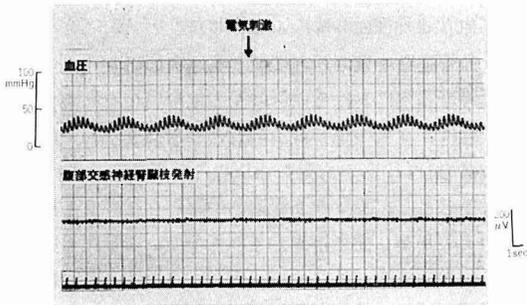


図 29 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊 120 分後における坐骨神経電気刺激の血圧および腹部交感神経腎臓枝の発射活動への影響

以上のごとき延髄破壊後に最下降血圧値に達した後の体性知覚混合神経への電気刺激による昇圧反射の消失および緊張性発射の無変化は実験犬 4 例の全例に認められた。

G. 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊後における機械呼吸の停止

延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊によって自発呼吸が全て停止し、機械呼吸を必要とするが、血圧が最下降値へ達した後に機械呼吸を停止させた。図 30 上段は、実験犬 No. 60 の延髄破壊 135 分後の最下降血圧値および腎神

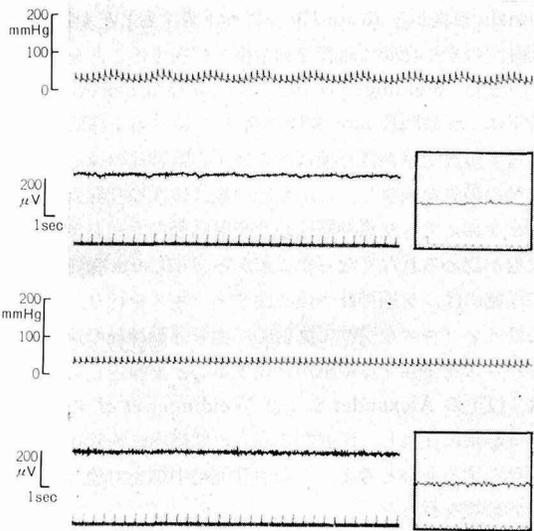


図 30 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊後における機械人工呼吸停止の血圧および腹部交感神経腎臓枝の発射活動への影響

上段：延髄破壊 135 分後
下段：機械呼吸停止 2 分後

上下段の右側枠内は紙送り速度を 3 cm/sec にして記録した腹部交感神経腎臓枝発射活動

経発射を示し、血圧は 67~33 mmHg であり、腎神経発射は 5~10 μV の電位で 10/sec 内外の頻度を有する緊張性発射を示す。機械呼吸を停止するに 1 分後から緊張性発射の電位および頻度が増大し、図 30 下段に示すごとく、機械呼吸停止 2 分後には 10~20 μV の電位となり、頻度も 20/sec 内外に増加する。しかし、消失した周期性群発射は再現せず、血圧も不変であった。

以上のごとき延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊によって、血圧が最下降値へ達した後の機械呼吸停止による腎神経発射の変化は、実験犬 4 例の全例にみられ、周期性群発射の再現は認めなかった。

H. 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊後 Lidocain 脊髄硬膜外腔投与

延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊を行い、血圧が最下降値へ達した後に腰部硬膜外腔に lidocain を投与した。図 31 上段は、実験犬 No. 80 の延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊 125 分後の最下降血圧値および腎神経発射を示し、血圧は 47~20 mmHg であり、腎神経発射は 5~10 μV の電位で 10/sec 内外の頻度の緊張性発射に腎動脈の拍動波が重畳している。Lidocain 投与直後から緊張性発射の電位は低下し、頻度も減少を示す。血圧は lidocain 投与 20 秒後から下降し、図 31 下段に示すごとく lidocain 投与

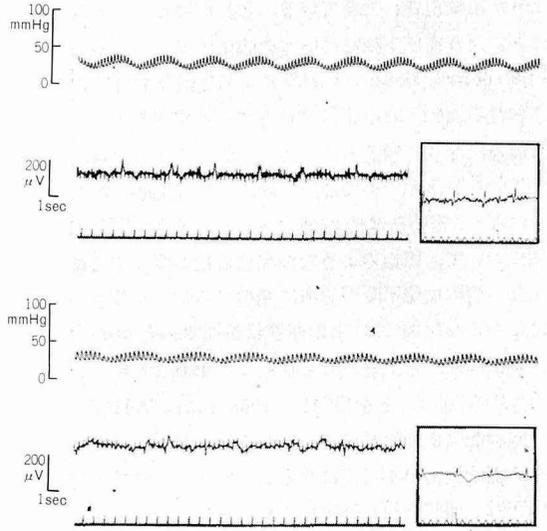


図 31 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊後における Lidocain 腰部硬膜外腔投与の血圧および腹部交感神経腎臓枝発射へ与える影響

上段：延髄破壊 125 分後
下段：Lidocain 投与 5 分後

上下段の右側枠内は紙送り速度を 3 cm/sec にして記録した腹部交感神経腎臓枝発射活動

分後には 26~10 mmHg へ下降した。なお緊張性発射は消失し、腎動脈の拍動波のみが伝播されている。

以上のごとき延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊によって、最下降血圧値へ達した後の脊髄硬膜外腔 lidocain 投与による緊張性発射の消失および血圧下降は、実験犬 4 例の全例にみられ、lidocain 投与から 20 mmHg 内外の収縮期血圧値へ達する時間は 3 分以内 2 例、4 分以内 1 例、5 分以内 1 例であった。

総括ならびに考按

頭蓋内病変による血圧変動に関しては、血圧上昇について早くから関心がはらわれてきていて、1901 年 Cushing³⁾ は頭蓋内圧を上昇させることによって血圧が上昇することを初めて実験的に証明し、その後この現象が諸家によって Cushing 現象と称されるようになった。このような頭蓋内圧上昇によって血圧が上昇する機序について多数の実験的研究がなされ、Cushing が頭蓋内圧亢進による脳循環の障害が延髄血管運動中枢にもおよびためであるとしたほか、延髄の血流低下あるいは乏血によるとする者⁴⁻⁶⁾、頭蓋内の頸動脈球に類似した baroreceptor が刺激され、脳幹血管運動中枢へ作用し、血圧を上昇させるためであると推定した者⁷⁾ などがある。このように頭蓋内疾病における血圧変動は、頭蓋内圧亢進ともなう Cushing 現象として血圧上昇が重要視されてきている。これに反して、頭蓋内病変ともなう血圧下降についての臨床的報告は、Smith and Finerberg⁸⁾、Baker *et al.*⁹⁾ による延髄型急性灰白髄炎例における血圧下降の報告が存在するにすぎなかった。しかし最近になり、頭蓋内病変による脳幹機能の直接的および間接的な脱落のための血圧下降について関心が持たれるようになり、宮崎らは¹⁰⁾ 脳腫瘍例や脳外傷例の頭蓋内疾病末期において、出血のような循環血液量の減少や心機能低下がないのに血圧下降が急激に発生することを観察し、氏らはこのような例では、末梢血管収縮剤である noradrenalin 以外には血圧を上昇させえないことを報告した。また桂田らも¹¹⁾ 同様のことを報告し、1968 年には WHO¹²⁾ によって脳機能停止の徴候の 1 つとして、自発呼吸が停止し血圧の人工的維持が不可能になることが挙げられた。他方、池山¹³⁾ は、頭蓋内圧亢進実験において末期の脳機能荒廃期には自発呼吸が停止し、全身血圧の急激な下降がみられると述べ、Langfitt *et al.*¹⁴⁾ も同様の実験を行い、平均血圧が 60~30 mmHg へ下降したと述べた。以上のような頭蓋内疾病例の末梢における急激な血圧下降の機序として、宮崎らは頭蓋内病変による二次的脳幹機能脱落、特に延髄血管運動中枢機能障害にもとづく末梢血管壁緊張低下に基因すると推定し、桂田らは末梢血管壁緊張低下ではなく、心機

能の中枢性障害が関与していると想定し、Langfitt *et al.* は末梢血管運動神経麻痺によるとした。

I. 血管運動中枢の所在に関する諸家の研究

中枢神経系内における血管運動中枢の局在を検索するための実験は、従来中枢神経諸部位の局所破壊法および電気的刺激法を行い、しかも動脈血圧のみを指標として行われ、延髄を中心とした脳幹に血管運動中枢が存在すると推定されている。しかし従来指標とされてきている動脈血圧の変動は、中枢性調節以外に体液性因子、心機能、各臓器血管床、循環血液量などの多くの因子が関与しているため、動脈血圧のみを指標として行われた血管運動ニューロンの中枢機構に関する実験的研究は、神経機構の活動を推定するには不十分である。そこで、血管運動ニューロンの活動そのものを指標することを目的とした交感神経発射活動の観察が行われるようになり、Alexander は血管運動中枢からの活動電位を指標とし、脳幹各部の電気的刺激を行い、交感神経発射活動に対する促進性刺激点および抑制性刺激点の分布を探索し、これによって血圧上昇野は延髄吻側 2/3 の外側網様体に存在すると述べた。また氏は、chloralose 麻醉下の猫あるいは除脳猫を用いた脳幹切断実験において橋の尾側 1/3 に達するまでは交感神経発射活動および血圧の変化をみないが、延髄門のやや吻側の高さの全横断切截によって、交感神経発射活動が最も抑制され、血圧が 120 mmHg 前後から 40 mmHg 前後へ下降することを観察し、延髄門のやや吻側に血管運動中枢が存在することを示唆した。また Weidinger *et al.*¹⁵⁾ は chloralose-urethane 麻醉下に延髄門数 mm 吻側の高さにおける全横断切截によって腹部交感神経腎臓枝および下心臓神経の遠心性発射活動の消失を観察し、しかもその後は体性知覚混合神経へ刺激を加えても交感神経遠心性発射活動の促進および昇圧反射が認められなくなったことから、門数 mm 吻側の高さの延髄には、交感神経へ遠心性インパルスを送り、また求心性インパルスを受けて反射的に血管運動神経の遠心性インパルスを増強する中枢が存在することを報告した。著者は、以上の Alexander および Weidinger *et al.* の実験的研究結果に注目し、延髄門の高さの延髄内に血管運動中枢が存在するものと考え、この血管運動中枢を対象とした実験的破壊を行った。

神経性血管運動調節機構には、上述の脳幹血管運動中枢による調節機構の他に、脊髄性血管運動調節機構が存在するが、Owsjannikow¹⁶⁾、Brooks¹⁷⁾、Sherrington¹⁸⁾ は頸髄全横断切截実験において著明な血圧下降がみられることを観察し、Alexander¹⁹⁾ は下部頸髄と中部胸髄を各々全横断切截するとともに、兩部分間の求心路を完全に遮断したにもかかわらず、胸髄からの交感神経である下心臓には

緊張性発射活動が認められたことから、脊髄性血管運動ニューロンは上位との神経連絡が遮断されても、脊髄固有の緊張性発射活動を有し、血液中の PaO_2 および PaCO_2 に反応するとともに、求心路からの刺激に対しても反射性に血管収縮性緊張の調節を行っているとして述べ、脊髄における血管運動調節機構の存在を示唆した。脊髄内における血管運動中枢の局在として、Ranson and von Hess²⁰⁾ は、脊髄側角の破壊によって体性知覚混合神経刺激に対する昇圧反射が消失したことから、脊髄側角に存在すると報告し、Oberholzer²¹⁾、Brooks も同様の意見を述べた。著者は諸家によって述べられている脊髄血管運動中枢からの血管壁緊張維持機能の遮断実験を行ったが、この目的に脊髄硬膜外腔への lidocain 注入を行った。

II. 交感神経発射活動の記録

中枢性血管運動調節機構の活動は、血管を収縮状態に保持する交感神経の活動として総括的に把握されるが、これは血管運動ニューロン同定の指標として最適と考えられている。全身の交感神経の遠心性発射活動は、それらの自発性活動および各種の血管運動反射によって惹起される変動が、常に両側性に各神経とも定性的に同じであることが Gernandt *et al.*²²⁾、Åstrom and Crafoord²³⁾、Adrian *et al.*²⁴⁾ によって報告されている。しかし武田、福原は Alexander が血管運動ニューロン同定の指標として選んだ下心臓神経には、血圧調節神経線維のみでなく心機能に關与する線維も含まれているため、その記録結果は十分に吟味されるべきであることを指適した。このように従来血管運動中枢からの刺激伝導機構探索の対象として用いられてきた各部の交感神経は、血管収縮性交感神経線維のみでないという欠点があった。他方 Shvaley²⁵⁾ は、腎臓は心臓や胃とは異なり、交感神経支配のみであることを組織学的に証明し、Dolezel²⁶⁾、Ballantyne²⁷⁾ らの報告に一致している所見であると報告している。また Christensen *et al.*²⁸⁾ は、組織学的研究において腎臓への神経線維の中には形態学的におそらく副交感性線維が混入しているが、機能上では交感性支配であると述べた。また武田、福原は腹部交感神経腎臓枝の支配神経は、全交感神経の中で血管運動ニューロン同定の指標として最も好適であると述べた。また武田、福原は呼吸ニューロン探索実験において導出範囲が麻酔により著明に縮小したことから、Alexander および Weidinger *et al.* らの研究は麻酔下に得られた実験結果であり、氏らの実験結果は麻酔による成績の歪みが予想されるとともに、麻酔により補償性神経機構の機能脱落の状態下に実験が行われたことから充分吟味されるべきであるとしている。また Gutman *et al.*²⁹⁾ は、延髄電気刺激による昇圧反射が、pentobarbital 投与下では降圧反応に逆転すること

を報告し、さらに浅沼、酒田³⁰⁾ は、上位中枢は中等度の麻酔深度においてニューロンの活動がほとんど停止し、深麻酔では活動電位の記録は不可能に近いと報告している。以上のような理由によって、著者は脳幹および脊髄の血管運動神経中枢機能の消長の指標として腹部交感神経腎臓枝を用い、しかも無麻酔下に実験を行った。

著者は腹部交感神経腎臓枝の活動電位を記録したが、この活動電位が機能的に血管収縮性交感神経の活動を示すことは noradrenalin の投与および acetylcholine 投与による各々血圧の上昇と下降において、腎臓枝の活動電位がそれぞれ抑制(または消失)および促進されたこと、体性知覚混合神経刺激としての坐骨神経電気刺激を行うことによって、腎臓枝の活動電位(周期性発射)が促進され、血圧が上昇したこと、さらに酸素欠乏によって腎臓枝の活動電位は促進され、血圧が上昇を示したことによって確認された。

III. 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊によって発生する諸現象

延髄血管運動中枢を中心とした両側性対称性限局的機能的破壊巣作製によってただちに再現することのない自発呼吸の停止がみられるが、血圧は破壊直後には急上昇する例と一過性下降について急上昇する例とがある。これら両側の血圧上昇幅には差異がなく、平均収縮期血圧は 123.6 mm Hg、平均拡張期血圧は 88.5 mmHg であり、破壊前血圧値に対する上昇率は、収縮期血圧が 73.6%、拡張期血圧が 91.1% である。血圧が上昇最高値に達すると 30~60 秒間にわたってその値が持続し、しかも大なる脈圧を有する。その後は時間の経過につれて脈圧を減少しつつ血圧は下降し、多くの例において破壊後 3~9 分間にて破壊前血圧値へ復帰し、破壊後 12~48 分には 54.3~32.4 mmHg の血圧へ下降し、破壊 2 時間後においても同様の血圧値を維持する。このように延髄血管運動中枢破壊後には、血圧は二相性変動を示す。他方心電図は、延髄血管運動中枢破壊直後には一過性心拍停止とこれにつぐ不規則心律動を示す例と著明な心拍数の減少とこれにつぐ不規則心律動を示す例とがあり、前者は血圧急上昇に先だつて一過性下降の時期を有した例であり、後者は一過性血圧下降なしに血圧急上昇を示す例である。心電図は、延髄血管運動中枢破壊の 3~6 分後から不規則心律動が消失し徐脈を呈し低電位となる。この時期は血圧が最も下降する時期に一致する。また心電図も延髄血管運動中枢の破壊 2 時間後にも同様の所見である。中心静脈圧は血圧上昇期には平均 11.4~7.7 mm H₂O の上昇を示し、陰圧から陽圧となる。しかし延髄血管運動中枢破壊 3~9 分後、すなわち心電図が徐脈を示す時期には延髄破壊前値へ復するか、破壊前値よりも軽度で下降する。また指尖容積脈波は延髄血管運動中枢破壊直後に波高

が増大し、急峻な昇脚および切痕形成を示すが、血圧が下降するに従って昇脚時間が長く、下降脚に切痕を認めない末梢性プラトー波を示す。腹部大動脈血流量は延髄血管運動中枢破壊直後の血圧上昇期には、平均191.4%の増加を示し、血圧が下降するに従って血流量は減少し、血圧が最も下降する時期においては延髄破壊前値に復するか、または延髄破壊前値よりも減少(平均10%)を示す。脳波は延髄血管運動中枢破壊直後には大きな変化はないが、血圧が最低値へ下降する時期に急速にほぼ平坦脳波となる。以上の諸現象の経過における腹部交感神経腎臓枝の発射活動は延髄血管運動中枢破壊前には10~20 μ V, 10~20/secの緊張性発射と前者に重畳して認められる100 μ V内外, 3~15/secの周期性群発射から成っていたものが、延髄血管運動中枢破壊と同時に周期性群発射は消失し、しかも緊張性発射は血圧上昇が持続する間は30 μ V内外, 20~30/secへ促進される。しかし血圧下降が出現する時期には、緊張性発射は抑制されるようになり、血圧が最も下降する時には10 μ V内外, 10/sec内外の緊張性発射のみとなる。

延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊によって、血圧が54.3~32.4 mmHgへ下降した後に延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊を行った高位と同じ高位において、延髄の全横断切截を行ったところ、下降血圧の再下降現象はみられなく、腹部交感神経腎臓枝の発射活動にも変化なく、心電図および中心静脈圧にも変化が発生しない。この実験結果は著者の延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊法が延髄全横断切截と同様に十分に延髄血管運動中枢を破壊していることを示している。

延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊によって、血圧が54.3~32.4 mmHgへ下降し、腹部交感神経腎臓枝の発射活動が周期性群発射の消失と緊張性発射の強度抑制を示した時期において、体性知覚混合神経である坐骨神経に末梢刺激を加えても、延髄破壊前のような昇圧反射や周期性群発射の促進は認められず、抑制された緊張性発射の促進現象もみられない。このように体性知覚混合神経刺激によっても交感神経発射活動が誘発されないことは、Weidinger *et al.* の延髄全横断切截実験と同じ結果を延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊によって惹き起させていることを示している。同様のことは、延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊によって血圧が最下降値へ達した後に、機械呼吸を停止しても血圧上昇は認めなく、周期性群発射の再現もみられないことから知られる。

IV. 延髄内血管運動中枢の局在について

著者は延髄の破壊実験として、延髄の血管運動中枢の両側性対称性選択的破壊と同一高位における延髄全横断切截を行ったが、これら両実験のいずれにおいても収縮期血圧

50 mmHg内外, 拡張期血圧30 mmHg内外にいたる血圧下降と腹部交感神経腎臓枝の発射活動のうちの周期性群発射の消失および緊張性発射の抑制が認められた。これらの実験結果から、著者が延髄破壊を行った門の高さの延髄に血管運動中枢が存在することが確認され、AlexanderおよびWeidinger *et al.* の記載に一致した。従来延髄血管運動の破壊は、延髄の全横断切截によってのみ行われていて、著者のごとき比較的限局した破壊巣を選択的に作製した報告者はいない。

V. 延髄血管運動中枢破壊による血圧下降の機序

延髄門高位の全横断切截も延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊も収縮期血圧50 mmHg内外, 拡張期血圧30 mmHg内外へいたる血圧下降を示し、これにともなって腹部交感神経腎臓枝の発射活動も周期性群発射は消失し、緊張性発射は抑制されて10 μ V内外, 10/sec内外の緊張性発射へ変化したという実験結果から、全身末梢動脈壁の緊張を司る延髄血管運動中枢からの遠心性インパルスとしての交感神経発射活動の低下が、血圧下降を惹き起させたことを考えさせる。しかし動脈血圧の維持機構には中枢性でない因子として心機能、循環血液量、体液性因子、血管床の状態などの諸因子が関与し、これらの諸因子のうち実験犬を用いた著者の実験においては、心機能低下による血圧下降の因子の存在の可能性を考慮しなければならない。このことの検討のために、延髄血管運動中枢破壊予定主実験犬の大動脈を延髄血管運動中枢健常の他の実験犬の血液によって循環させる血液交叉循環法のもとに、延髄血管運動中枢の破壊実験を行った。この実験モデルによって、延髄血管運動中枢破壊予定主実験犬の交叉循環実施動脈は実験犬自身の心拍出量変化の影響を受けることがなく、しかも交叉循環の行われている動脈壁は実験犬自身の延髄血管運動中枢の神経性血圧調節の支配を受けている。このような主実験犬に対する延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊によっても、主実験犬の血圧は収縮期50 mmHg内外, 拡張期30 mmHg内外へ下降した。この実験結果から、血圧下降が交感神経発射活動の低下による血管壁緊張低下によるものであり、心機能低下に原因しないことが証明された。

VI. 延髄血管運動中枢破壊後の低血圧値維持機構

延髄血管運動中枢の破壊によって血圧が54.3~32.4 mmHgへ下降し、2時間後においてもこの低血圧値が維持されるが、54.3~32.4 mmHgの血圧値はpace maker固有の血圧値である20 mmHg内外よりは高く、延髄血管運動中枢の機能が廃絶した後にもなんらかの血圧維持調節機構が存在することを示唆する。このような血圧維持機構としては、延髄より下位の脊髄性交感神経発射活動の存在が考えられる。著者は延髄血管運動中枢の破壊によって、腹部

交感神経腎臓枝の発射活動が $10 \mu\text{V}$ 内外, $10/\text{sec}$ 内外となり, 血圧が $54.3 \sim 32.4 \text{ mmHg}$ へ下降安定した後, 腰椎硬膜外腔に lidocain を注入し, 脊髄交感神経節の伝導を遮断することによって, 脊髄性交感神経発射活動を遮断したところ, 腹部交感神経腎臓枝の発射活動として残存していた緊張性発射が全く消失し, 血圧も 20 mmHg 内外へ下降し, pace maker 固有の血圧値と同値を示したことを観察した. この実験結果から延髄血管運動中枢破壊後の血圧値は, 脊髄性血圧維持機構と pace maker 固有の機構とによって維持され, さらに腹部交感神経腎臓枝の発射活動は脊髄交感神経節からの発射活動であることが知られた. 以上のような脊髄性血圧維持機構の存在に関連して, Brooks は頸髄の全横断切截によって動物は spinal shock となり, 血圧は下降するが, 数日後には一定の血圧を維持するようになることと述べ, また Ranson³¹⁾ は延髄健常の時には不活性化されているが, 延髄を切截した後に活動を開始する脊髄内の反射機構の存在を想定した. また Alexander は脊髄は延髄との神経連絡が遮断されても, 固有の交感神経発射活動を有し, 低酸素症によって交感神経発射活動が促進され, 過換気により抑制されると記載している. 著者は延髄血管運動中枢の選択的破壊によって血圧が最下降値へ達し, 脊髄性血圧調節機構によって維持されるようになった後, 機械呼吸を停止して脊髄性交感神経発射活動が促進されることを知ったが, 血圧には認めるべき変化はみなかった. この実験結果は脊髄に固有の交感神経発射活動が存在していることを証明している.

VII. 延髄血管運動中枢の破壊実験にみられる 血圧下降前の一過性血圧上昇の機序

実験犬における延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊および延髄門高位の全横断切截において, ただちに一過性ながら血圧の上昇がみられる. 前者では収縮期血圧 73.6% , 拡張期血圧 91.1% の上昇を, 後者においては収縮期血圧 78.7% , 拡張期血圧 99.8% の上昇を示す. この一過性血圧上昇の初期には, 心電図は著明な刺激生成および興奮伝導の異常を示し, 中心静脈圧は $10 \text{ mm H}_2\text{O}$ 内外の上昇を示し, 腹部交感神経腎臓枝の発射活動の緊張性発射が一過性に促進される. しかし血圧調節神経である迷走神経を予め切断しておいた後に, 延髄血管運動中枢の破壊を行った場合には血圧の一過性上昇を認めることなく, 延髄破壊直後から血圧は下降を開始し, 腹部交感神経腎臓枝の発射活動も延髄血管運動中枢の破壊と同時に抑制され, しかも心電図も刺激生成異常および興奮伝導異常などの心律動異常を示すことなく直ちに徐脈へ移行し, 中心静脈圧も上昇を示さない. これらの実験結果から延髄血管運動中枢破壊直後の一過性血圧上昇は, 迷走神経核刺激による昇圧反射であ

り, 迷走神経核刺激が心律動へも一時的影響を与えたものと考えられる. このような延髄血管運動中枢の破壊直後にみられる血圧上昇および心律動異常については全く記載がなく関心がはらわれていない. 黒岩³²⁾, は実験的心律動異常の解明は従来皆無に等しいと述べ, 氏の延髄電気刺激実験の結果から, 刺激生成異常および興奮伝導異常などの心律動異常が発現することを観察し, Miller and Bowman³³⁾ は迷走神経背側核に心臓抑制中枢が存在するとともに同核中に心臓促進神経も存在すると報告している. また鎮目³⁴⁾ は家兎の頸部交感神経節を切截して, 迷走神経背側核に変性が起ることを証明し, 同核中に心臓促進神経も存在すると報告している. 著者の延髄破壊実験では, 徐脈, 洞房ブロック, 房室ブロックなどの迷走神経緊張状態といえる迷走神経心抑制反応もみられたが, 腹部交感神経の腎臓枝の緊張性発射が一過性に促進され, 昇圧反射も惹起され, 心電図において一部洞頻脈, 心室頻拍などの心促進性反応もみられたことから, 迷走神経核には血管収縮性交感神経線維も含まれていることを示唆している.

結 語

動脈血圧の神経性血管運動調節機構を知ることを目的として, 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊実験を中心として実験的研究を行い, 以下のような結果をえた.

I. 延髄の門高位において, 延髄血管運動中枢の両側性選択的機械的破壊を行う時には, 自発呼吸は再現することのない停止を示し, 血圧はまず急上昇し $30 \sim 60$ 秒間にわたる最上昇血圧値 (収縮期血圧平均上昇率 73.6%) を示した後, 進行性に下降し延髄破壊 $12 \sim 48$ 分後には $54.3 \sim 32.4 \text{ mmHg}$ の血圧値へ達し, 2 時間にわたる追跡測定によっても同一血圧値を示した. このように延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊は, 血圧の二相性変動を示した. また延髄血管運動中枢の選択的破壊によって下降した血圧は, 同一高位における延髄の全横断切截を追加施行しても再度下降がなく, このことから本実験における延髄血管運動中枢の選択的破壊が確実に行われていることが知られた.

II. 血管収縮性交感神経線維を純粋に含有する腹部交感神経腎臓枝の発射活動は, 正常時には $10 \sim 20 \mu\text{V}$, $10 \sim 20/\text{sec}$ の緊張性発射とこれに重畳して認められる $100 \mu\text{V}$ 内外, $3 \sim 15/\text{sec}$ の周期性群発射から構成されている. このような腹部交感神経腎臓枝の発射活動は, 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊を行うと同時に周期性群発射が消失し, 緊張性発射は初期血圧上昇期には $30 \mu\text{V}$ 内外, $20 \sim 30/\text{sec}$ へ促進し, これにつぐ血圧下降時には抑制され, 血圧が最下降値に達する時には $10 \mu\text{V}$ 内外, $10/\text{sec}$ 内外の緊張性発射のみとなり, 延髄血管運動中枢の選択的破壊によ

る延髄血管運動中枢から末梢動脈への交感神経遠心性発射の減少が認められた。

III. 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊操作によって心電図にも変化が出現する。心電図変化には延髄破壊直後の一過性心停止とこれにつぐ不規則心律動を示す例と延髄破壊直後の著明な心拍数減少とこれにつぐ不規則心律動を示す例とがあるが、いずれの例においても延髄破壊3~6分後から不規則心律動は消失し低電位の徐脈になる。

IV. 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊実験によって認められた血圧低下が、延髄血管運動中枢から末梢動脈壁への交感神経遠心性発射の遮断にもとづくことを体性知覚混合神経の末梢刺激および機械呼吸停止を行っても昇圧反射や腹部交感神経腎臓枝の周期性群発射促進が観察されないことによっても証明した。

V. 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊を行った実験犬動脈内を延髄血管運動中枢が健常な他犬の動脈血によって交叉循環させても実験犬の血圧低下が認められた。このことは実験犬の心機能低下が血圧低下に関与していないことを証明した。

VI. 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊の直後にみられる一過性血圧上昇および心律動異常は、実験犬の迷走神経を予め切断しておいた場合には認められなく、しかも延髄血管運動中枢の選択的破壊直後から血圧の低下と徐脈が出現した。このことから延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊直後の一過性血圧上昇および心律動異常は、迷走神経核刺激による一時的現象であると考えられる。

VII. 延髄血管運動中枢の両側性選択的破壊後に54.3~32.4 mmHgの血圧を維持している状態にて腰椎硬膜外腔内 lidocain 注入による脊髄交感神経節伝導遮断を行ったところ、血圧は pace maker 固有の血圧値である20 mmHg内外へ下降し、しかも腹部交感神経腎臓枝の緊張性発射が完全に消失した。このことから脊髄性血圧維持機構の存在を証明した。

稿を終るに臨み、直接御指導と御鞭撻をいただいた宮崎雄二助教授に衷心より感謝の意を表します。また本研究に御協力いただいた赤川清介医学士に感謝いたします。

(昭和51. 3. 11 受理)

文 献

- Alexander, R. S.: Tonic and reflex functions of medullary sympathetic cardiovascular centers. *J. Neurophysiol.*, **9**, 205-217 (1946).
- 武田龍司, 福原武彦: 脳幹部血管運動調節機構の発動とそのニューロン機構。呼吸と循環 **17**, 365-377 (1969).
- Cushing, H.: Concerning a definite regulatory mechanism of the vaso-motor center which controls blood pressure during cerebral compression. *John Hopkins Hospital Bull.*, **12**, 290-292 (1901).
- Wolf, H. G. and Forbes, H. S.: The cerebral circulation 5 observations of the pial circulation during changes in intracranial pressure. *Arch. Neurol. Psychiat.*, **20**, 1035-1047 (1928).
- 前田 成: 頭蓋内圧亢進時における脳循環動態の研究—とくに血圧上昇のメカニズムについて—。脳と神経 **22**, 1155-1162 (1970).
- Tsubura, S.: The effects of increased intracranial pressures on the medullary center. *Brit. J. exp. Path.*, **5**, 281-292 (1924).
- Rodbard, S. and Saiki, H.: Mechanism of the pressor response to increased intracranial pressure. *Amer. J. Physiol.* **168**, 234-244 (1952).
- Smith, E. and Finerberg, H. I.: Bulbar poliomyelitis and its treatment. *J. Pediat.*, **4**, 590-594 (1934).
- Baker, A. B., Matzke, H. A. and Brown, J. R.: Poliomyelitis. III. Bulbar poliomyelitis. A study of medullary function. *Arch. Neurol. Psychiat.*, **63**, 257-281 (1950).
- 宮崎雄二, 高松秀彦, 田中靖通, 三上教生, 赤川清介: 脳死判定法の提唱—脳幹機能を含めた脳死の検討—。日本医事新報 **2378**, 8-18 (1969).
- 桂田菊嗣, 山田良平, 南 卓男, 杉本 侃: 脳死状態における血圧低下について。臨床脳波 **15**, 163-168 (1973).
- WHO: Cerebral death. *Trace.* **2**, 7 (1968).
- 池山 淳: 急性頭蓋内圧亢進の脳循環動態—ポリグラフによる実験的観察—。脳と神経 **22**, 19-32 (1970).
- Langfitt, T. W., Weinstein, J. D. and Kassell, N. F.: Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *Neurology*, **15**, 622-641 (1965).
- Weidinger, H., Fedina, L., Kehrel, H. und Schaefer, H.: Über die Lokalisation des „bulbären sympathischen Zentrums“ und seine Beeinflussung durch Atmung und Blutdruck. *Z. Kreislauf-Forsch.*, **50**, 229-241 (1961).
- Owsjannikow, P.: Die tonischen und reflectorischen Centren der Gefäßnerven. *Ber. Sachs. Ges. Wiss. mat-phys. Kl.*, **23**, 135-147 (1871).
- Brooks, C. M.: Reflex activation of the sympathetic system in the spinal cat. *Amer. J. Physiol.*, **106**, 251-266 (1933).
- Sherrington, C.: 文献17)から引用。

- 19) Alexander, R. S.: The effect of blood flow and anoxia on the spinal cardiovascular centers. *Amer. J. Physiol.*, **143**, 698-708 (1945).
- 20) Ranson, S. W. and von Hess, C. L.: The conduction within the spinal cord of the afferent impulses producing pain and the vasomotor reflexes. *Amer. J. Physiol.*, **38**, 128-152 (1915).
- 21) Oberholzer, R. J. H.: Circulatory centers in medulla and midbrain. *Physiol. Rev.*, **40**, Suppl. 4, 179-195 (1960).
- 22) Gernandt, B., Liljestrand, G. and Zotterman, Y.: Efferent impulses in the splanchnic nerve. *Acta Physiol. Scand.*, **11**, 230-247 (1946).
- 23) Åstrom, A. and Crafoord, J.: Afferent and efferent activity in the renal nerves of cats. *Acta Physiol. Scand.*, **74**, 69-78 (1968).
- 24) Adrian, E. D., Bronk, D. W. and Phillips, G.: Discharges in mammalian sympathetic nerves. *J. Physiol.*, **74**, 115-133 (1932).
- 25) Shvalev, V. N.: Problems in the morphology and nature of renal innervation. *Fed. Proc.*, **25**, 595-600 (1966).
- 26) Dolezel, S. Z.: 文献25)から引用.
- 27) Ballentyne, B.: 文献25)から引用.
- 28) Christensen, K., Lewis, E. and Kuntz, A.: Innervation of the renal blood vessels in the cat. *J. Comp. Neurol.*, **95**, 373-385 (1951).
- 29) Gutman, J., Leibovitz, U. and Bergman, F.: The effect of brain stem transection on blood pressure responses to medullary stimulation. *Arch. Int. Physiol.*, **70**, 671-681 (1962).
- 30) 浅沼 宏, 酒田英夫: 微小電極法. 動物の麻酔. 時実利彦, 大熊輝雄編集: 中枢神経実験法. 生理学編. p. 55, 医学書院, 東京 (1967).
- 31) Ranson, S. W.: Afferent spinal paths and the vasomotor reflexes. *Amer. J. Physiol.*, **42**, 16-35 (1916).
- 32) 黒岩昭夫: 延髄電気刺激による循環・呼吸の変化についての研究. *東京医学雑誌* **71**, 27-37 (1963).
- 33) Miller, F. R. and Bowman, J. T.: The cardioinhibitory center. *Amer. J. Physiol.*, **39**, 149-153 (1915).
- 34) 鎮目和夫: 迷走神経中に存する心臓促進神経に関する研究. *日循誌*. **16**, 8-14 (1952).