

末梢神経圧迫麻痺の電気生理学的研究

慶応義塾大学医学部整形外科教室 (主任：岩原寅猪教授)

菅野 卓郎

〔原稿受付 昭和40年2月6日〕

Etude électro-physiologique de la paralysie du nerf périphérique par une compression mécanique

Par

TAKURO SUGANO

Service de la Chirurgie Orthopédique, Faculté de Médecine, Université Keio, Tokyo

On sait que le nerf périphérique entraîne aisément un état paralysé par une compression mécanique même relativement peu accentuée, et que cette paralysie prend une place importante dans la clinique neurochirurgicale. Néanmoins, outre que son étiologie n'est pas encore précisée, on ne sait guère aujourd'hui même la modalité de l'apparition et de la récupération de la paralysie.

Mon étude a été poursuivie dans le but de mettre au jour la conception fondamentale, d'examiner des différentes conditions de la compression et de supçonner la meilleure conduite en ce qui concerne sa prévention et son traitement.

Le nerf sciatique du lapin subi une compression directe de la colonne de mercure par un appareil inventé dans mon laboratoire.

L'état du nerf paralysé est observé essentiellement dans l'électromyogramme provoqué, d'une part par l'électro-stimulation indirecte et d'autre part par le reflexe à l'étirement (stretch-reflex).

Les résultats obtenus sont :

1) La paralysie du nerf périphérique par une compression mécanique consiste à un bloc de la conduction des fibres nerveuses.

Le nombre des fibres bloquées s'augmente à mesure du cours de la compression, et au bout d'un certain temps toutes les fibres compressées deviennent en paralysie complète.

2) Il existe une certaine relation entre l'intensité de la pression et la durée de la compression nécessaire à une paralysie complète : l'élévation de la pression accoursi la durée et l'abaissement la prolonge.

Mais au-dessous d'une certaine pression on ne peut provoquer la paralysie.

3) Les fibres centripètes de long diamètre, dérivées du fuseau neuro-musculaire, sont moins résistantes à la compression que les fibres centrifuges de diamètre court. Celles-là entrent plus aisément dans l'état paralysé et redeviennent plus lentement en état normal que celles-ci.

4) L'appareil de la jonction neuro-musculaire, plaque motrice et fuseau neuro-musculaire, n'est pas atteint au cours de cette paralysie, sauf dans le cas de la dégénérescence wallérienne secondaire. Ce fait constitue une condition favorable dans la récupération fonctionnel le de la paralysie.

5) La récupération fonctionnel le peut être obtenu d'une façon relativement rapide et complète, si l'on enlève tôt la compression même après l'apparition de la paralysie complète.

6) La paralysie devient irreversible et entraîne la dégénérescence wallérienne secondaire dans les conditions au-dessus d'une certaine pression: en cas du nerf sciatique du lapin, au-dessus de 6 heures avec 100 mmHg, 3 heures avec 300 mmHg, 40 minutes avec 500 mmHg. Sa récupération fonctionnel le peut être obtenu, par la régénérescence secondaire du nerf, mais il est toujours incomplète et exige une longue durée.

目 次

第1章 緒 言	
第2章 実験材料及び実験方法	
第1項 実験動物並びに手術操作	
第2項 加圧装置	
第3項 観察方法	
第3章 実験成績	
第1節 麻痺の発生	
第1項 間接刺激法実験	
第2項 張反射法実験	
第3項 筋紡錘性求心性インパルスの神経幹誘導 実験並びに筋延長度実験	
第4項 小 括	
第2節 麻痺の恢復	

第1項 短期恢復実験	
第2項 短期非恢復実験	
第3項 小 括	
第4章 考 察	
第1節 麻痺の発生	
第1項 麻痺の発生経過	
第2項 加圧強度と完全麻痺発生までの時間との 関係	
第3項 各種神経線維の圧迫に対する態度	
第4項 圧迫麻痺における筋神経終末の態度	
第2節 麻痺の恢復	
第1項 可逆性麻痺	
第2項 非可逆性麻痺	
第5章 結 論	

第1章 緒 言

末梢神経は比較的軽度の機械的圧迫によつても容易に麻痺を起し、圧迫麻痺は臨床上屢々遭遇するものである。睡眠中、全身麻酔中の異常体位によつて起すもの、或は骨折、脱臼時における骨片の転位、腫瘍、腫瘤、また治療的に使用されるギブス包帯、副子などが神経圧迫の原因となり、特に整形外科領域に於ては重要な末梢神経麻痺の1つである。

末梢神経麻痺の研究は既に前世紀より始まり、枚挙に遑なき多くの業績があるが、特に圧迫に関してはその記載は甚だ少い。1872年 Weir Mitchell が家兎坐骨神経について実験して以来、Meek & Leaper (1911) は実験的圧迫方法について記載し、Gasser & Erlanger (1929) は最初に電気生理学的方法により麻痺を追究して、蛙の坐骨神経では 25 lb./sq. inch で数分以内に麻痺を起すことを認めている。更に Schlapp & Bentley

(1943) は圧迫による神経幹の阻血と麻痺の關係について明かにせんと試みている。

本麻痺の発生に關しては、圧迫が直接神経線維に機械的損傷を与えることによるものか、或は圧迫による阻血が神経線維にアノキシーをもたらし興奮伝導障害を起すものか未だ明かにされていない。しかし一次的成因としては前者をとるものが多く、Edward & Cattel (1928) は圧迫部と健康部との境界域における神経線維内物質移動によつて、Seddon (1947) 等は圧迫部におけるミエリンの機械的破壊と考へ、また Bentley & Schlapp (1943) の研究も阻血説を否定している。

これら成因乃至本態が明かでないのみならず、臨床と密接な關係を持つ圧迫条件と麻痺発生との關連性、またその恢復等の問題に關しても今日なお殆んど解明されていない。従つて最近の神経外科の進歩にも拘らず、なお本麻痺の臨床的取扱いは単に従来の經驗によつてなされている程度にすぎない。これら諸問題を解

明することは、圧迫麻痺に関して単に基礎的概念を与えるのみならず、実際に予防対策を考慮せしめ、また麻痺状態を適確に把握して治療法を処方し、その効果と予後を判定する上に欠くべからざることと云わねばならない。

以上の観点より、私は家兎を用いて実験的に末梢神経圧迫麻痺を起し、麻痺の発生過程と麻痺に対する加圧条件の影響、また特に各種神経線維とその終末の示す態度、及びこれらの回復の問題について主として電気生理学的方法により検索した。

第2章 実験材料及び実験方法

第1項 実験動物並びに手術操作

実験動物として体重2.5kgの健康白色家兎80羽を使用した。

動物を腹臥位、下肢伸展位に固定し、足関節は自由とする。麻酔は普通0.5%ノボカイン局麻を使用するが、皮下のみに少量を用い神経幹に対する麻酔薬の影響を避ける。大腿後面に約3cmの縦皮切を加え、大腿二頭筋内縁より侵入して坐骨神経幹を露呈する。該神経の腓腹筋々侵入部より中樞約3cm、即ち脛骨神経、総腓骨神経分岐部のやや中樞にて10mmの範囲にわたり神経幹の直接加圧を行なう。

圧迫される神経幹の長さに関しては、Edwards & Cattel (1928) は蛙の坐骨神経実験で8mm以下の加圧では麻痺発生に要する時間は圧迫距離により変化するが、それ以上では変らないとし、Adrian (1912)、加藤 (1924, 1926) 等は神経の麻酔実験に於て、麻酔部の長さが増すと興奮消滅時間に対する影響は少くなり、10mmを越えると殆んど影響がないとしている。また田崎 (1944) は麻酔したRanvier絞輪を越えて興奮伝導が起り得るが、連続2コ以上の絞輪即ち5~6mm以上の長さではその可能性はないという実験を行なっている。これらの点を考慮して私は本実験における加圧範囲を10mmとした。

神経露出中は絶えずリンゲル液を以て浸し乾燥を防ぐ。また短時間実験を除いては手術はすべて無菌的操作で行ない、手術後創は縫合閉鎖し、動物は放し飼いとす。

第2項 加圧装置

従来神経圧迫実験には主として空気圧迫が用いられ、これをゼンマイ圧力計若くは水銀マンローメーターに連結して圧を測定している。しかしこれらの方法は圧迫部における装置の構造上、比較的強い圧力を長時間

保持することが困難で、また装置の複雑なものが多い。

私は比較的簡単で、且つ消毒も容易な自家考案による加圧装置を使用した。

図1の如く本装置は底板A、水銀囊B、水銀管Cとからなる。底板は巾1.0cmの金属板からなり、神経幹の機械的損傷を避けるために表面をゴム板にて蔽う。水銀囊は径1.5cmでポリビニールエチレン製とし、その上部は径0.5cmのビニー管からなる水銀管Cに連結する。

圧迫される神経は底板Aと水銀囊Bの間に置かれ、水銀管Cを上下することにより底板上即ち神経幹に加わる圧を増減し、加圧強度は底板より水銀面までの高さで表す。

長時間加圧するものにはDの如き金属性クリップで神経幹を鉗み手術創内に埋没する。その際の加圧強度はバネの強さにより加減する。

最強度の圧迫例として神経挫滅実験を行なうが、これは一定の持針器により長さ10mmにあたる神経幹を瞬間的に圧控する。

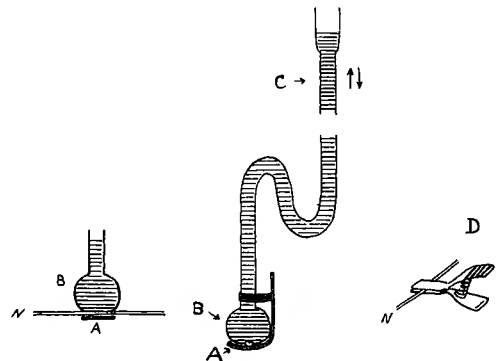


図1 神経圧迫装置

第3項 観察方法

以上の圧迫操作により発生する麻痺及びその回復状態を、神経幹に与えられる電氣的刺激による筋収縮即ち間接刺激法と、筋の他動的屈伸により生ずる反射性筋興奮即ち伸張反射とによる誘発筋電図を指標として観察する。一部のものについては筋収縮及び筋延長度をキモグラフィオンを用いて記録参考とする。

間接刺激法では圧迫部位より約3cm中樞にて坐骨神経を切断、結紮して実験を行なう。刺激は感応コイルにサイラトロン放電管電流を流した閉鎖感応単一電撃を用い、これを巾2mmの白金導子を介して神経幹に与えるが、その際の刺激強度は極大収縮を起さしめる最

小刺激量の3倍とする。誘導を筋の可及的広範囲から得るために双極鉄針電極を使用し、これを腓腹筋の両端部より筋深部に刺入する。動作電位は容量抵抗結合四段増幅器を介してブラウン管オツシログラフに導き、写真記録する。

伸張反射実験には家兔の足関節を他動的に最大背屈位とらしめ、その際の腓腹筋の伸展により生ずる反射性筋興奮を観察する。誘導方法は間接刺激法の場合と同様である。

更に本反射弓の障害部位を追求する目的で、筋伸展によつて筋紡錘より中枢に向つて発射されるインパルスを求心路である末梢神経幹自体からも誘導し、前者と比較検討する。本誘導には間接刺激時の巾2mm白金導子を利用する。

筋収縮高並びに筋延長の描記法による観察には、アキレス腱を踵骨附着部にて切断、腓腹筋をその中枢起始部を残して愛護的に周囲組織から遊離し、アキレス腱断端部をキモグラフィオン槓杆に連結する。本実験には動物の異常動作を避けるため全身麻酔を用い、特に筋緊張に関する脊髓反射路に影響することの少いとされるラボナール静脈内注射を選ぶ(藤森 1955)。

第3章 実験成績

第1節 麻痺の発生

第1項 間接刺激法実験

麻痺の発生状態を間接刺激法により観察すると、刺激時筋興奮性は加圧後間もなく減弱し始め、時間の経過と共に漸次進行し、一定時間後には全く興奮性は消失するに至る。

いま100 mmHg 加圧時を例にとり、刺激部位を加圧部より中枢側神経幹に置いて筋興奮の経過を追及すると、その場合の Spike 電位の高さは時間の経過と共に漸次減少する。図2に示す如く15分後には既に1/2、30分後には1/6、45分後には1/15となり、65分後には全く消失する。

然るに本状態で刺激部位を圧迫部より末梢側神経幹に移すと筋収縮は起り、その Spike 電位の高さは圧迫部より中枢における加圧前のそれと全く等しい。但し本実験中は誘導条件を一定とし、誘導針の刺入部位、深さの変化による Spike 電位の影響を除外する。

本経過をキモグラフィオン上の筋収縮高により描記観察すると、加圧時間の経過に伴う収縮高の減小の仕

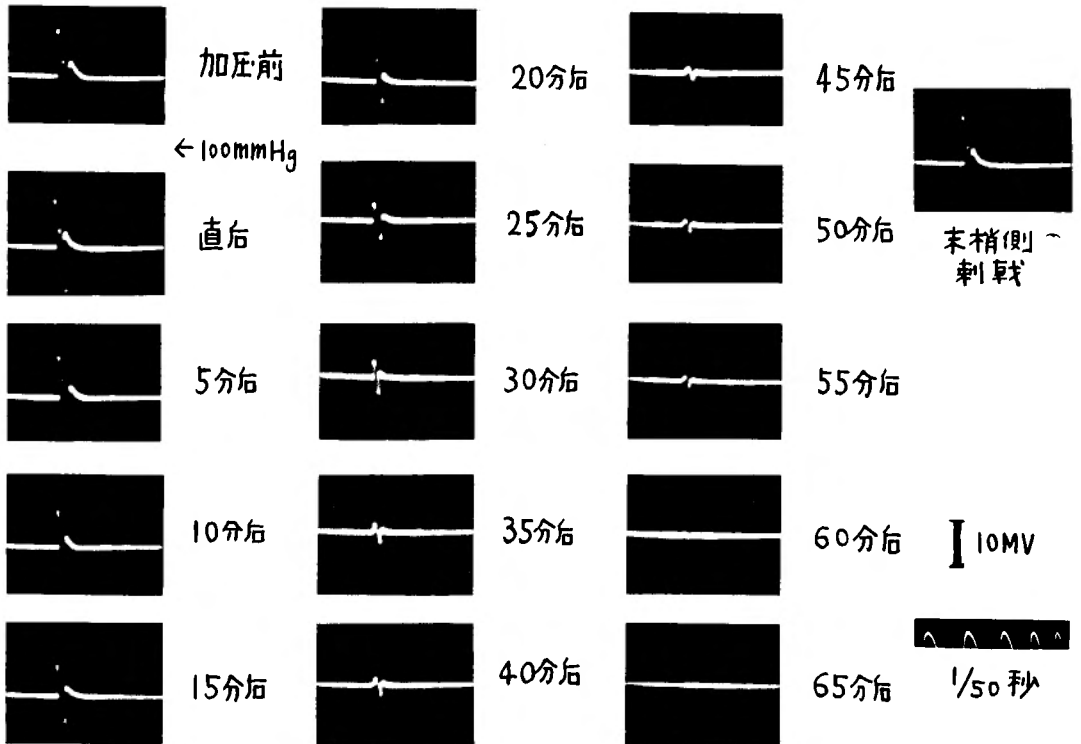


図2 100 mmHg 加圧 (間接刺激)

方は略々筋電図学的所見に一致している。

以上の Spike 電位及び収縮高の下降状態はいづれの加圧強度の場合でも略々同様の傾向をとる。

次に種々の加圧強度における筋興奮消失までの時間を調べる。即ち50 mmHg より500 mmHg まで各50mm Hg 毎の加圧強度で、圧迫開始より Spike 電位が零になるまでの時間を記録すると、図3の如く50mmHg加圧では180分、100、200、300、400、500mmHg加圧では夫々60、40、32、9、4分である。ただし本図に示される時間は同一加圧強度で実験された3～12例の平均値をとつたものである。

しかし加圧強度が更に弱い30mmHg（3実験例）ではいづれも加圧24時間を経過しても刺激時筋興奮性は依然消失しない。

第2項 伸張反射法実験

正常家兎腓腹筋の伸張反射実験では、一般に最大振幅1.5MV前後、頻度毎1/50秒5～10程度の Spike 放電が得られる。

神経幹を圧迫してその場合の伸張反射による筋興奮性を観察すると、図4の如く加圧時間の経過と共に Spike の高さ並びにその頻度が漸次減少し、遂には全く消失するのが見られる。

放電が全く消失するまでの時間を間接刺激法の場合と同様50mmHgより500mmHgまで種々の加圧強度について調べると、図5の如く50mmHg加圧では57分、

100、200、300、400、500mmHg加圧では夫々40、19、18、3、1分で、加圧の強いもの程時間は短くなる。ただしこの時間も同一加圧強度で実験した3～16例の平均値を示す。

また加圧強度30mmHg（間接刺激法の3例と同一動物）では間接刺激法と同様加圧24時間を経過しても放電の減少、消失は認められない。

更にこの伸張反射を、筋が伸展又は弛緩によりその長さの変化している間即ち Phasic phase と、伸展が一定程度に達し或る緊張状態に筋が保たれ長さの変わらない間即ち tonic phase との2つに分けて観察するならば、以上の圧迫によつて一般に前者の放電消失は後者のそれに比べて少々遅れる傾向がある。

第3項 筋紡錘性求心性インパルスの神経幹誘導実験並びに筋延長実験

圧迫部より中枢にて坐骨神経を切断して、他動的筋伸展時の神経興奮をその切断部末梢側神経幹より誘導すると、正常時には振幅30 μ V程度、頻度の比較的多い放電が認められる。今圧迫を加えてその放電状態を観察すると、加圧時間の経過に伴う放電の減少は余り著明ではないが、300 mmHg 加圧時に17分、100 mmHg 加圧時に43分で放電が急激に消失する。

然るに本状態で誘導を圧迫部より末梢側に移すと依然略々正常の放電が認められる。

圧迫による筋延長の影響を実験に好都合な100及

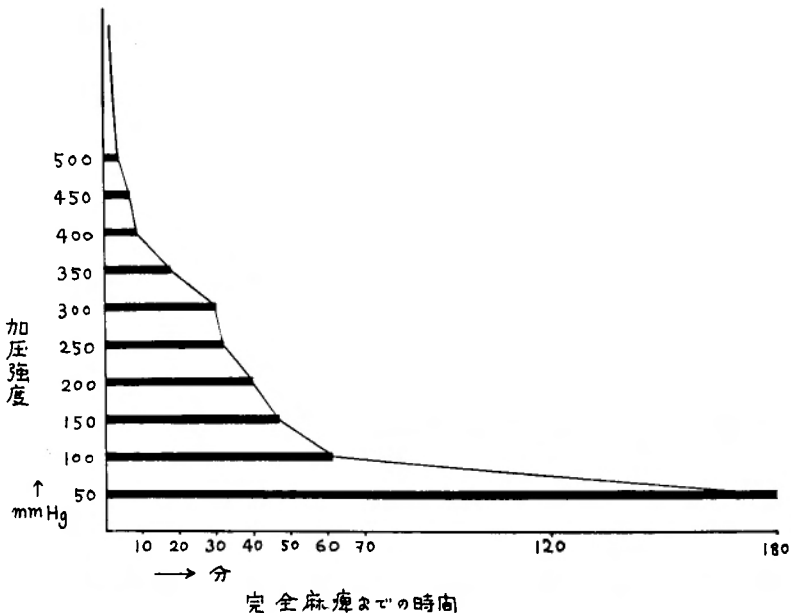


図3 加圧強度と麻痺発生に要する時間の関係（間接刺激法）

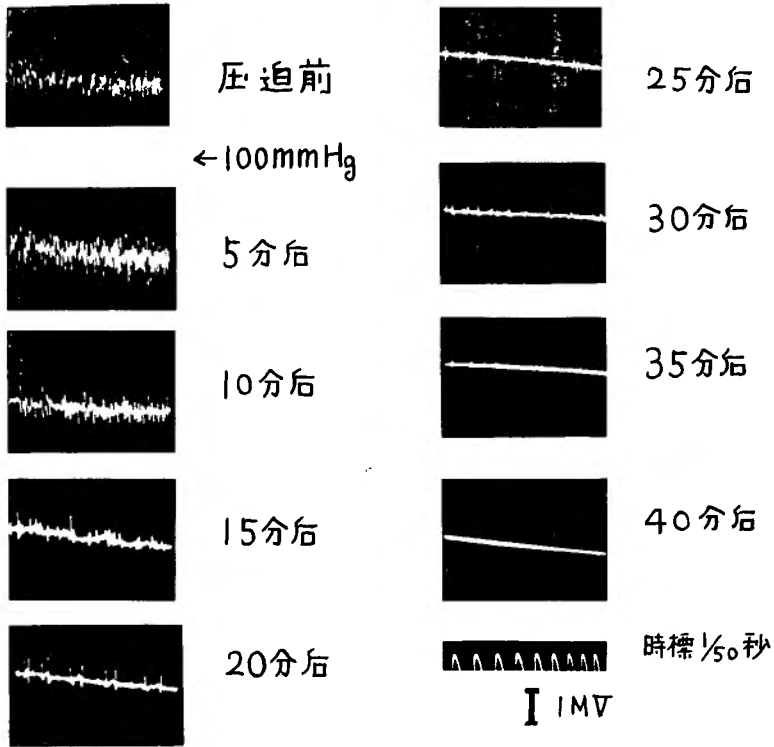


図4 100 mmHg 加圧 (張反射)

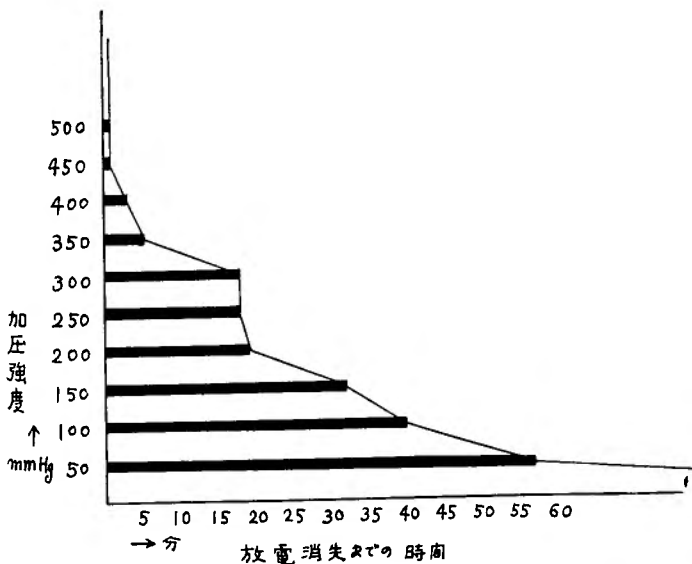


図5 加圧強度と放電消失に要する時間の関係 (張反射法)

び300 mmHg 加圧例で観察すると、加圧時間の経過と共に延長度は次第に増加し、一定時間後に略々停止する。この場合略々筋延長が停止するまでの時間は、300mmHg加圧例で17~18分、100mmHg加圧例では40分前後である。

第4項 小 括

神経幹が圧迫されると間接刺激法では Spike 電位の高さ或は筋収縮高が加圧時間の経過と共に漸次減少し、一定時間後には全く筋興奮性が失われる。その減少の仕方はいづれの加圧強度の場合も略々同様の傾向を示している。また伸張反射法実験に於ても全例とも漸次 Spike の高さは低くなり、その頻度も減少して遂に反射性筋興奮が見られなくなる。

これら筋興奮性の完全に消失するまでの時間を50~500mmHg加圧下で測定すると、間接刺激法で180~4分、伸張反射では57~1分で、図の如くいづれも加圧強度と消失時間とは略々直角双曲線に近い関係を示している。即ち圧迫が強ければ極く短時間で麻痺は発生するが、弱ければ比較的長時間を要することになる。

一方伸張反射による筋興奮消失までの時間と間接刺激法のそれを比較すると、どの加圧強度の場合にも前者が後者より遙かに早いことが明かで特に注意を惹く点である。

筋の他動的伸展による筋紡錘性インパルスの神経幹誘導実験で、その放電消失までの時間は300 mmHg、100 mmHg 加圧時で夫々17分、43分で張反射の場合の18分、40分と殆んど一致している。

また筋延長度実験に於て、延長が一度に達して略々停止するまでの時間も300 mmHg で17~18分、100 mmHgで40分前後で大体伸張反射放電消失時間と同一である。

実際実験中に見られることは、加圧により筋は先づその緊張を失つて高度の他動的足背屈運動が可能となり伸張反射放電が消失する。しかしその時期にはなお間接刺激法による筋興奮性や自動運動性は失われていない。更に加圧が継続するとこれらも全く認められなくなり完全麻痺状態に陥る。

間接刺激法で筋興奮性が消失した後刺激部位を圧迫部より末梢に移した場合には、依然として加圧前と同様の筋興奮性を認め、また筋紡錘性インパルスの神経幹誘導実験では放電が消失した後誘導部を圧迫部より末梢に移すとこの場合も略々正常の放電が得られるが、これは夫々に関する神経筋系が加圧部より末梢では何等圧迫の影響を受けず正常機能を保持することを示

している。

筋興奮性消失を起し得る最小加圧強度は、間接刺激法、伸張反射いづれも50mmHg附近で、30mmHgでは加圧24時間を経過するも圧迫による影響を認めない。

第2節 麻痺の回復

第1項 短期回復実験

間接刺激法の場合、圧迫により筋興奮性が消失したときただちに圧迫を除去すると数分で回復の開始するのが見られる。即ち100. 200. 300. 400. 500 mmHg 加圧の各例の回復開始までの時間は夫々 8. 4. 6. 5. 7分である。図6 (500 mmHg 加圧例) の如く回復初期に見られる spike 電位は極く低いものであるが、20分、30分と時間が経過すると漸次それは増大する。しかし略々35分以後は Spike 電位の増大は認められない。更に除圧後3時間を経過しても変化は殆んどなく、その電位の高さは加圧前の約1/3程度にすぎない。本経過をキモグラフィオン上の筋収縮高により示すと、これも収縮高は除圧後数分より認め漸次増大するが、35~40分以後は加圧前の1/3程度にとどまることを明かにしている。

伸張反射による回復状態の観察では、放電消失後ただちに除圧すると 100. 200. 300. 400. 500mmHg加圧のとき夫々 4. 7. 10. 3. 1分で放電が出現し始める。図7 (300mmHg加圧例) に見る如く除圧後時間の経過と共に Spike の高さとその頻度が漸次増加し略々30~40分頃に一定程度に達するが、加圧前のそれに比較すると遙かに少い。これら伸張反射における放電状態が大体加圧前と同程度に復帰するには全実験例とも略々2~3日を要するが、この場合完全回復までに要する時間を正確に測定することは、誘導針の刺入部位、深さなどの条件が毎回異なる点から困難であるので敢てこれを行なわない。

麻痺が発生した後更に加圧が継続された場合について、夫々間接刺激法と伸張反射によつてその回復開始までの時間を測定する。

100 mmHg 加圧例では図8の如く加圧総時間を 1. 2. 3. 4. 5時間とすると、間接刺激法では 0. 3. 4. 6. 6時間、伸張反射では 3. 8. 12. 24. 24時間で始めて放電が出現している(放電出現の有無を3時間以内は30分毎、8時間以内は1時間毎に調べ、以後は12. 24. 18. 72時間後に検査する)。

300 mmHg 加圧例(図9)に於ては加圧総時間15. 30. 60分、1 $\frac{1}{2}$ 、2. 2 $\frac{1}{2}$ 時間の時間接刺激法で 0. 0. 2. 1. 5. 5 $\frac{1}{2}$ 時間、伸張反射で 1. 2. 5. 8. 24. 24時間後

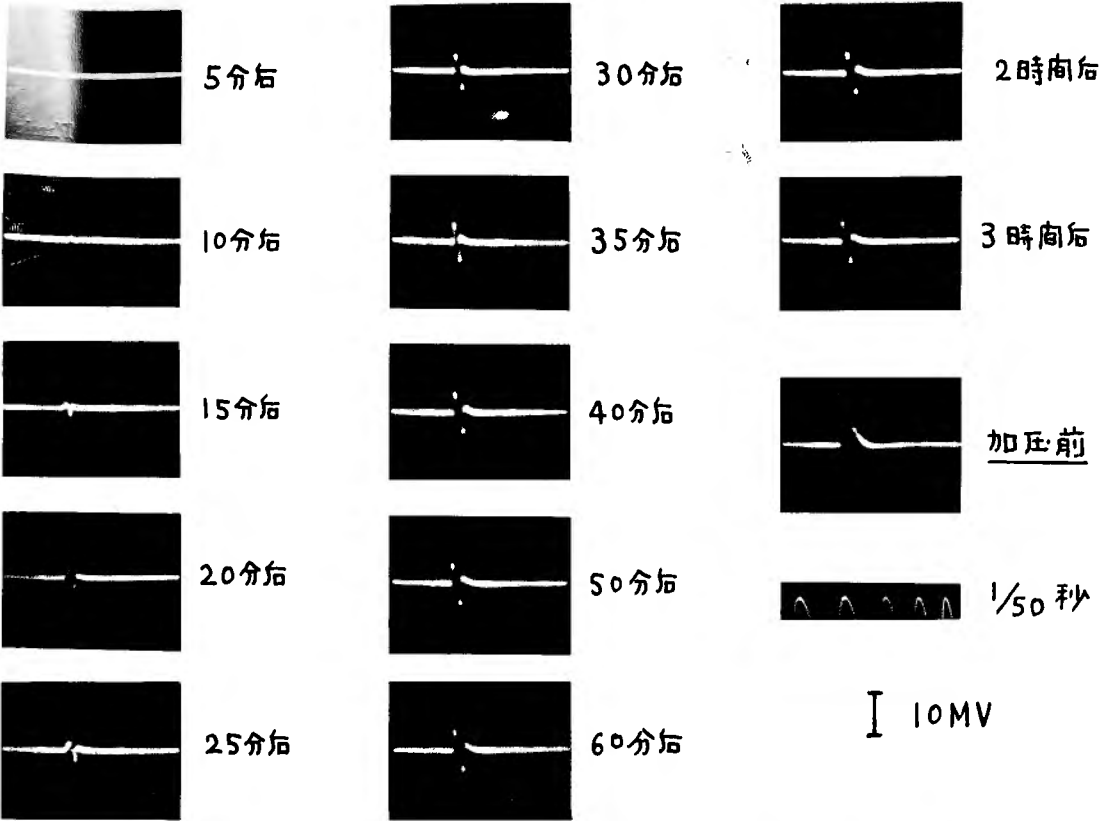


图6 麻醉後即時除圧による恢復状態 (500 mmHg 間接刺激)

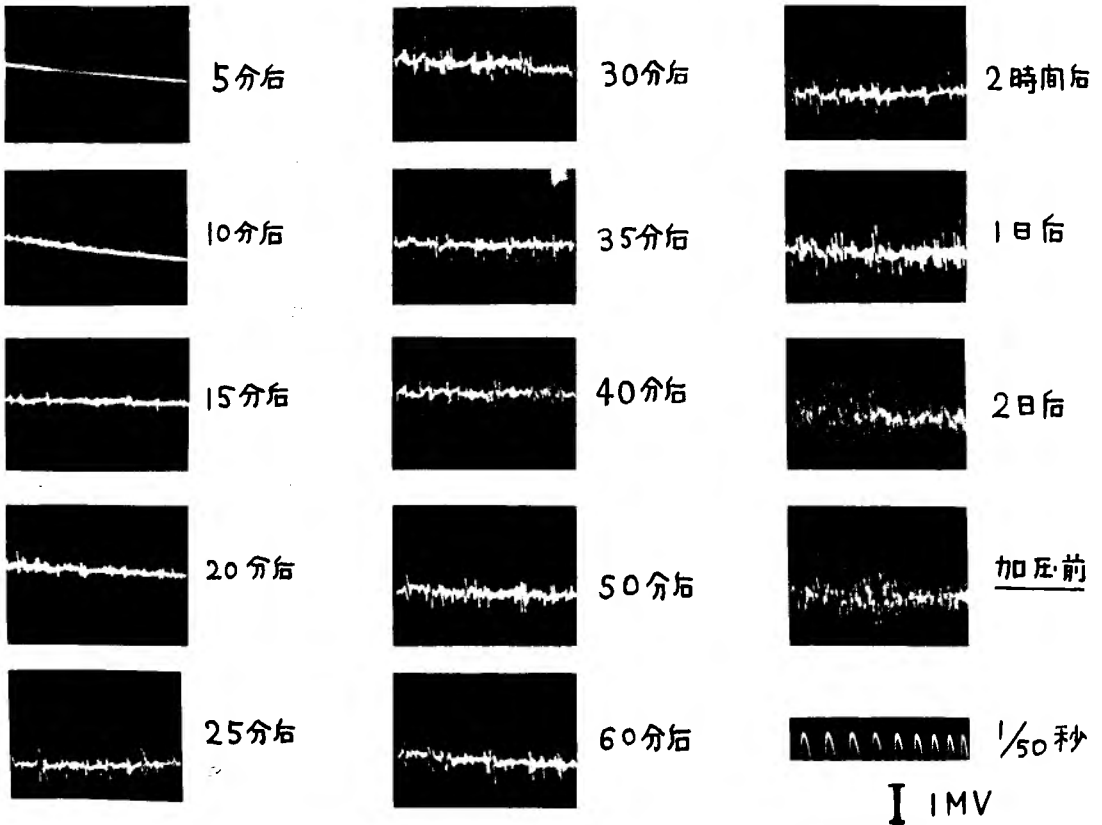


图7 麻醉後即時除圧による恢復状態 (300mmHg脈圧射)

に恢復徴候が現われてくる（8時間以内30分毎、以後は24時間後の検査）。

500 mmHg 加圧例（図10）の場合は加圧総時間 5. 10. 15. 20. 25. 30. 35分のとき間接刺激法で 11. 42. 50分. 1¼. 1½. 2. 2¼時間、伸張反射で22. 60分. 1½. 1¾. 2½. 2. 3¼時間で恢復が開始する（60分以内は毎分、以後4時間以内は15分毎検査）。

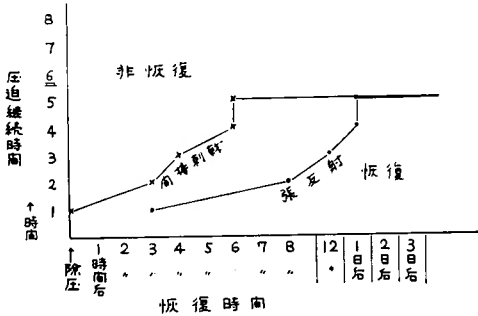


図8 圧迫継続時間と恢復に要する時間の関係 (100 mmHg)

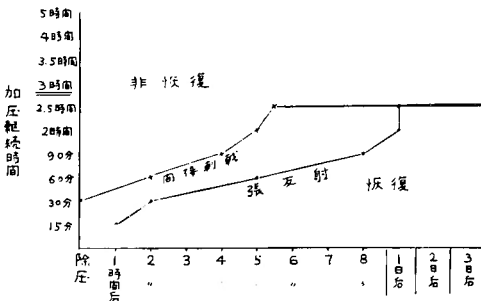


図9 加圧継続時間と恢復に要する時間の関係 (300 mmHg)

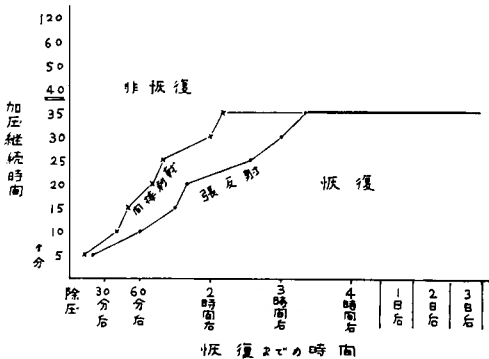


図10 圧迫継続時間と恢復に要する時間の関係 (500 mmHg)

一般に伸張反射による恢復の発現には先ず Phasic phase の放電が現われ、ついで tonic phase のそれが数分乃至数10分遅れて出現する。伸張反射における上記の時間はすべて Phasic phase の放電出現時間を指している。またこれらの恢復状態が略々完全に近くなるには間接刺激法と同様大体2〜3日を要する。

第2項 短期非恢復実験

以上の恢復実験で更に加圧時間を増加して行くと麻痺は短時日内に恢復しなくなる。

500 mmHg 加圧時の場合を例にとると、図10の如く加圧総時間が35分のときは除圧後恢復開始までの時間は間接刺激法で2時間15分、伸張反射で3時間15分であるが、加圧継続時間が40分に達すると間接刺激法、伸張反射共に恢復徴候は除圧後数時間、1日、2日、3日を経ても全く現われて来ない。

同様に300 mmHg（図9）では3時間、100 mmHg（図8）では6時間に達すると早期恢復が得られない。

のみならずこれらの場合2〜3日後には圧迫部より末梢側神経幹で間接刺激を行なつても筋興奮が起らなくなる。

これら短期間非恢復例を300mmHgと500mmHgの場合で、加圧継続時間を種々変えてつくりその恢復の如何を長期観察する。

本動物はいづれも足関節の弛緩性麻痺による跛行が著明で、日数の経過に伴い麻痺肢における筋萎縮も目立つて来る。また2〜3週で踵骨部に褥創を形成するものも少くない。これらについて逐日的に筋電図により検査して行くと、略々1週を経過する頃より末梢神経變性的に際現われるとされる Fibrillation Voltage（振幅50〜100 μV、放電間隔20〜30 msec）が大多数に認められる。

主に伸張反射を指標として筋機能恢復の開始を観察すると、図11、図12の如く比較的短時間加圧例でも20〜25日を要し、更に加圧条件が増加すると恢復は30、35、40日と漸次延長し、またそれ以上の長時間加圧即ち300mmHg、500mmHg共に24時間以上ではいづれも40〜50日を要するようになる。

最強度の加圧条件として神経挫減例（6実験例）をつくり、その経過を観察すると麻痺の状態は略々前者に似ており Fibrillation Voltage は毎常認められる。その恢復開始までの日数は300mmHg、500mmHgで24時間以上の場合と略々同一で40〜50日を要す。

図に見られる如く間接刺激法の恢復開始はこれより

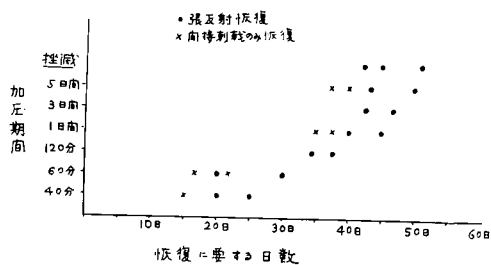


図11 300 mmHg 非可逆性麻痺後の回復

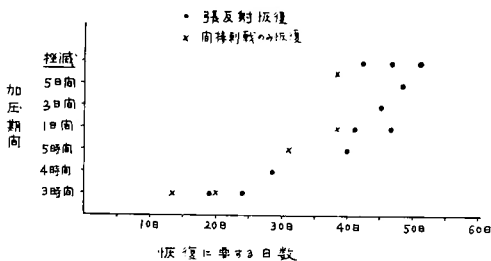


図12 500 mmHg 非可逆性麻痺後の回復

やや早い傾向がある。

これら実験例の中全く回復の見られなかつたものはないが、その回復状態は全例とも不完全であり、回復開始後3ヵ月の観察でも筋萎縮は可成り著明で、筋電図所見も明らかに健側より機能低下のあることを示している。

第3項 小 括

圧迫麻痺は一定以下の加圧条件では比較的早期に且つ完全に回復し、その回復開始までの時間は加圧強度と加圧継続時間によつて左右される。即ち麻痺の発生後ただちに除圧すれば、間接刺激法、伸張反射いづれも回復は数分(最短1分, 最長10分, 平均5分30秒)で始まり、麻痺発生後更に加圧の継続する場合は、加圧強度の大な程、また加圧継続時間の長い程回復開始には長時間を要することが明かである。ただし回復の初期には、その機能は部分的(約1/3)で、略々加圧前の状態に復帰するには2~3日を要する。

一定以上の加圧条件、即ち加圧総時間が100 mmHgで6時間、300mmHgで3時間、500mmHgで40分以上に達すると短時日内の回復が望めない。のみならず2~3日後には加圧部より末梢における興奮性もなくなり Fibrillation Voltage が出現するようになる。

これら短期間非回復例で回復徴候が現われるのは、加圧条件の軽度のものでも20~25日を要し、加圧条件が増加すると更に日数は30, 35日と延長し、300mmHg

及び500 mmHg で加圧24時間以上になると10~50日で神経幹挫滅例の場合と略々等しくなる。

短期間回復例及び短期間非回復例間に間接刺激法による回復発現が張反射のそれよりやや早い傾向が認められる。

第4章 考 察

以上私は電気生理学的方法により末梢神経圧迫麻痺実験を行ない、種々異つた圧迫条件下に於て色々の観察方法から麻痺の発生とその回復について検索し、特にその場合に末梢性運動神経筋系と筋紡錘性反射系が夫々如何なる態度を示すかを追及した。

圧迫麻痺は既に述べた如く臨床上甚だ屢々遭遇するにも拘らず、その研究は少く、実際には他の一般末梢神経麻痺の場合と殆んど同一に取扱われている。

この研究から、圧迫という特殊条件による本麻痺の発生過程を明かにし、また麻痺の発生とその回復には加圧強度と加圧継続時間が密接な関係を持つものであり、その際各種神経線維の間に明かな差異を認め、同時にこれらの神経筋終末の態度についても知ることが出来た。これによつて吾々が臨床上圧迫麻痺を取扱う上に如何に他の神経麻痺乃至神経損傷の場合と異なるか、また殊にその予防、治療対策にはどのような注意が必要であるかを明かにし得たと考える。

以下これらの点について実験成績を吟味したい。

第1節 麻痺の発生

第1項 麻痺の発生経過

間接刺激法による筋興奮は与えられた刺激が末梢性運動線維、神経終板を介して筋に達することにより発現する。圧迫により筋興奮性の消失した後加圧部より末梢側神経幹での刺激に対し依然として正常筋興奮性を示すことは、加圧部より末梢の神経線維、運動神経終板及び筋には何等障害がなく、麻痺が加圧部に局限する運動線維の興奮伝導障害であることを明かにしている。

この種の麻痺の発現は一般に神経ブロックと呼ばれ、末梢神経がその解剖学的連続性を保持したまま機能的に興奮伝導中断をもたらしたもので、機械的圧迫による他、種々の化学物質乃至麻醉薬、寒冷、酸素欠乏、或は直流陽極通電などが原因として挙げられる。

圧迫時間の経過と共に Spike 電位の高さ或は筋収縮高の減小することは、誘導条件が同じであるから、興奮伝導に与る運動神経線維の数が減少することによるということが出来る。即ち圧迫により先づ不完全プロ

ックを起し、それが時間の経過と共に漸次高度となり遂に完全ブロックに至るのである。

いづれの麻痺経過を見ても Spike 電位並びに筋収縮高の減小の仕方は直線的でなく、特に圧迫前半にその減小は著明でその後は次第に緩徐となつている。即ち可成り数多くの線維は初期にブロックを起すが、少数は比較的遅くまで伝導機能を保持することがわかる。若し加圧が各神経線維に均等に加わるとすれば、これは後に述べる神経線維の太さによる麻痺時間の差異に基くものと考えられる。

以上の麻痺発生経過は伸張反射実験に於ても同様のことが観察され、この反射に関与する反射弓のブロックも同一の経過を辿るものと見做される。

第2項 加圧強度と完全麻痺発生までの時間との関係

圧迫開始後完全ブロックを起し、麻痺を発生するまでの時間が加圧強度の強弱によつて異なるということは一般に想像しうることであるが、この関係を実際に数値的に表現したものは未だない。

間接刺激法、伸張反射実験共に加圧強度の増加は麻痺を起すまでの時間を短縮し、両者の関係が略々直角双曲線を描くことは既に述べた。即ち加圧強度が増加して行くと時間は零に近ずき即時麻痺に陥るが、圧迫が弱い場合には一定の加圧強度の処で既に時間は無限大に近くなり、或る加圧強度以下では麻痺を発生し難くなることを示している。この関係を数式により表現してみると、

$$P = a + \frac{k}{T} \quad \text{となる。}$$

この場合 P は加圧強度、a は麻痺を起し得る最小加圧強度、T は麻痺発生までの時間、k は常数とする。

この関係は田崎、塚越 (1944) が蟄の坐骨神経の麻酔実験で、麻酔薬 (エチルウレタンリンゲル溶液) の濃度と興奮伝導消滅時間との間で明かにしている関係によく類似している。勿論本実験に於て得られた数値は家兔坐骨神経におけるもので、他の場合は夫々神経幹の太さ、種類等によつて異なるものと思われるが、以上の相関関係は大抵いづれにも共通するものと考えられる。

これらの実験成績によると、加圧強度が麻痺を起し得る程度のものであれば、完全麻痺にはさほど長時間を要するものではない。実際臨床に於ても、圧迫機転が始まつてから僅か数10分乃至数時間で麻痺が発生したのを知らずに更になお圧迫が継続している場合が少

くない。このことは麻痺の可逆性、非可逆性の条件と関連して、その回復の点から重要な問題となる。

第3項 各種神経線維の圧迫に対する態度

間接刺激法における筋興奮性の消失は末梢運動神経線維のブロックによるものであることは明かとなつた。一方伸張反射による放電は他動的筋伸展が筋自体の自己受容器である筋紡錘への刺激となり、興奮が末梢性求心線維、脊髄反射路を介して再び筋に達することにより現われるが、圧迫によりこの反射弓が一部でも障害されると本反射は消失する。ここに伸張反射の消失するまでの時間が同じ加圧強度で行なつた筋伸展時神経幹興奮の消失時間に一致することから、伸張反射反射弓のブロックは筋紡錘性求心線維のそれであると見做される。

いま同一加圧強度に対して間接刺激法の筋興奮性消失が伸張反射のそれより遙かに遅いという実験成績から、前者に与る遠心性運動線維は後者に関する筋紡錘性末梢求心線維よりブロックを起し難いと云いうる。ここに圧迫麻痺を起す時間は種々の神経線維の種類によつて異ると云うことが考えられる。

周知の如く、Erlanger 及び Gasser (1930) は神経幹の活動電流を A, B, C 波に分離し、神経線維の伝導速度及びその太さを区別している。即ち A 波は A 線維からの活動電流で、この線維は伝導速度が速く、且つ直径 3~8 μ 又は 12~20 μ の太い運動及び感覚性の有髓線維からなる。B 波は伝導速度がかなり遅く、直径 3 μ 乃至それ以下の細い有髓線維の活動電流に相当し、遅い C 波は直径 0.4~1.2 μ 程度の更に細い無髓神経から起つたものでその一部は交感神経性とされている。この分類に従つて Clark, Hughes 及び Gasser (1935) は神経幹圧迫によるブロックは最初に A 線維におこり、次は B 線維で、C 線維は最も遅いものであるとしている。

伸張反射系には筋紡錘の環螺線終末から起る直径 20 μ に達する太い求心線維が関与するが、この線維は A 線維の中でも平均直径 14 μ とされる骨筋運動線維よりも遙かに太いものである。

ここに直径の太い神経線維が一般に細いものよりも圧迫麻痺を起し易いとするならば、麻痺順序を A, B, C 線維とする Clark, Hughes, Gasser の実験、及び筋紡錘性求心線維が遠心性運動線維より早く麻痺するという私の実験成績は容易に理解しうる。この理論からすると更にこの筋紡錘性求心線維の中でも、早くブロックに陥る tonic phase に関与する線維は、それより

も遅れる Phasic Phase のものより線維の直径が太いと云うことになる。また A 線維の中直径 $2 \sim 8 \mu$ のものは筋紡錘内筋線維 Intrafusal muscle fibre に分布し、これを調節する運動線維であることが最近 Kuffer (1951) により明かにされたが、これも上記の求心線維及び普通の骨格筋運動線維より麻痺が起り難いものと考えられる。

以上により神経幹が機械的圧迫を受けたときの各種神経線維の麻痺順序は、先づ筋紡錘性求心線維、次に骨格筋運動線維、筋紡錘遠心性運動線維で、知覚では触、圧、温度覚より痛覚線維が遅く、交感神経性線維は最も麻痺し難いことになる。これにより臨床上一般に運動麻痺が知覚麻痺より早く起り、且つ高度なことも理解される。

圧迫麻痺に見られるこの差異は、同じ神経ブロックである神経幹の麻痺の場合と対称的である。即ち局所麻酔薬や種々の化学物質に対しては伝導速度の遅い且つ直径の細い線維或は無髄線維などは、太い有髄線維よりもその影響を蒙り易い。伝達麻痺に際し細い C 線維に属する痛覚が最初に麻痺し、A、B 線維に属する運動及びその他の知覚がこれに遅れることは圧迫麻痺の場合と全く反対であり興味深い。

第 4 項 圧迫麻痺における筋神経終末の態度

以上の如く各種神経線維は圧迫に対し夫々異つた態度を示すが、そのときこれらの筋終末装置が如何なる状態を呈するかは、本麻痺の機能回復と関連して重要な問題の一つと云わねばならない。

幸い間接刺激法実験及び筋紡錘性興奮の神経幹誘導実験に於て、麻痺の発生した後でも加圧部位より末梢側では全く機能的に異常のないことが立証された。即ち神経幹に加えられる機械的圧迫は、それより末梢側における神経線維、筋神経要素である運動神経終板並びに筋紡錘、及び筋自体には少くとも一次的の障害を与えないことがわかる。

吉川 (1953)、森 (1956) は牽引時における筋神経終末の変化を病理組織学的立場より検索し、また岩瀬 (1955) は固定の筋機能に及ぼす影響についての研究で神経終末の障害を指摘している。これらの場合は筋の牽引或は固定と云う外的因子が直接運動神経終板及び筋紡錘に作用してその病的状態を惹起し、更にそれが進展し高度の場合には非可逆性変化にまで至りうるものと推論している。神経終末と云う特殊装置、戴中筋紡錘の如き高度に発達した複雑な受容器が一旦損傷を受けると、その修復はさ程容易でないことは充分考

えられることである。

然るに圧迫麻痺の場合は障害は先ずこれら神経終末装置に来ることなく、神経幹の加圧部位に限局し、またそれより末梢部の変化は高度の加圧条件下にのみ発生し、その場合の変化は後に述べられる如く二次的に続発する所謂 Waller 変性に外ならない。この変性が高度に達しないならば神経線維自体の再生によつて機能回復は期待し得るものであり、実際長期観察の実験成績がこれを示している。

以上圧迫麻痺に於ては筋神経終末は牽引或は固定の場合に見られるが如き特異的变化を蒙ることなく、筋機能回復の上には好都合であるといふ。

第 2 節 麻痺の回復

麻痺の回復は、私の実験では全例に認められたが、その形式に 2 通りある。即ち第 1 は除圧後比較的短時間の内に回復徴候が現われ、且つ 2～3 日を経ればその回復状態は略々完全に近くなるものである。第 2 は或る期間機能は全く消失し、その後一定の日数を経て始めて回復が起つて来るが完全には復旧しないものである。私は仮に前者を可逆性麻痺、後者を非可逆性麻痺と呼ぶが、この場合後者が機能的非回復性であるといふ意味では決してない。

第 1 項 可逆性麻痺

短期回復実験の成績から、この種の麻痺では加圧損傷部の影響が末梢部まで及ぶことなく、比較的早期にその修復がなされ機能の回復をもたらすものと解される。

この場合回復開始までの時間は加圧強度と加圧継続時間によつて左右されることが明かとなつた。麻痺の発生後ただちに除圧すれば、加圧強度の如何に拘らずその回復は数分を経ずして開始し、更に加圧の継続するときは回復開始までの時間は加圧強度と加圧継続時間の大小ほど遅いことを数値的に明示することが出来た。その機能回復程度は最初は部分的であるが、2～3 日後にはいずれも略々完全に近い状態となる。また筋紡錘性求心線維の回復が遠心性運動線維のそれより遅いと考えられ、一般に麻痺発生の場合とは反対に直径の太い線維は細いものより回復し難いと云い得る。実際に知覚麻痺が比較的回復しているにも拘らず、なお運動麻痺が依然高度に残存することは吾々が臨床上常に経験する処である。

可逆性麻痺の場合その麻痺回復が如何なる機序によつて行なわれるかは、麻痺の成因、本態の明かでない今日甚だ疑問とされる点である。Edward, Cattel

(1928), Seddon (1947) 等の云う如く、本麻痺が神経線維内物質殊にミエリンの破壊によるものであれば、一旦麻痺に陥つた線維の中僅か数分以内でその修復が起るものあることは理解し難く、また阻血が麻痺を起すものであれば、同じ神経幹の中で極く回復の早い線維と、2~3日若くはそれ以上を要するものがあることも納得出来ない。本麻痺の成因、本態の研究とともに今後残された課題である。

第2項 非可逆性麻痺

Clark, Hughes, Gasser (1935) は同じ圧迫麻痺実験に於て、圧迫が余り長時間継続しなければ麻痺は可逆性であるが、長時間の加圧若くは同一部位に加圧が再三繰返されると非可逆性になると述べている。しかし彼等はその加圧条件の限界及び非可逆性麻痺の予後等については何等言及していない。

私の実験成績では、加圧総時間が100 mmHg で6時間、300mmHgで3時間、500mmHgで40分以上継続すると麻痺は短時日内に恢復せず、且つ数日後には圧迫部より末梢神経幹における興奮性も消失する。これは病変が加圧部のみならず、更に末梢部神経幹にまで波及するものと見られ、Fibrillation Voltage の出現することからもこれは Waller 変性に見做される。また加圧時間がやや長いもの、即ち300mmHg、500mmHg加圧で24時間以上では、その恢復状況が神経幹挫滅の場合と略々等しく40~50日を要し、これら非可逆性麻痺例に於ては多少とも挫滅例に類似した変化が起るものと考えられる。これらの症例に機能恢復が現われるためには一旦変性に陥つた神経線維に新しく軸索の再生が起らなければならない。

本城 (1950) は神経幹挫滅実験に於て、3乃至5日後に末梢部の Waller 変性像を認め、7乃至10日後には加圧部位は最初の急性変化から次第に癒痕組織に移行し、殊に内神経鞘の癒着或は癒痕化が障害の主な原因をなすとしている。また再生軸索は7乃至10日頃より挫滅部を通過して末梢に向つて進み、約2ヵ月後には挫滅癒痕組織内の再生軸索も髓鞘も略々正常の太さになることを認めている。

私の非可逆性麻痺例の恢復が、損傷程度により早い場合は20~25日、遅いものは40~50日で始まっているが、これは本城の組織学的所見を機能的に説明するものと云える。

またこれは Seddon (1947) の云う Neurotmesis に相当するもので、加圧局所は神経幹鞘を残して全要素が損傷され、癒痕組織となり、神経は連絡を保ちなが

ら完全切断の場合と同様末梢部変性が続発する。従つて機能的恢復が起つても再生軸索は損傷前とは別の道に入り込むことがあり完全修復は得られない。

しかしこの場合、既に述べた如く神経筋終末装置は牽引、固定等の場合とは異り一次的損傷を蒙らないから、神経再生によつて機能恢復を得るに好都合であることは甚だ幸と云わねばならない。

吾々は臨床筋電図を用いて、この間に於ける変性或は再生の状態を把握することが可能であり、これは経過の観察、治療法の選択、予後の判定の上に甚だ有益であると考える。

以上から臨床学上最も大切なことは早期除圧であり、少くとも可逆性麻痺の内に除圧して、非可逆性麻痺の発生を避けることが本麻痺の恢復に重要な意義のあることを知るべきである。

第5章 結 論

機械的圧迫による末梢神経麻痺の発生とその恢復について、種々の圧迫条件による影響とその場合の神経線維並びに筋神経終末の示す態度を明かにせんとして実験的研究を行なつた。即ち家兎坐骨神経に自家考案による水銀柱の直接加圧を行ない、主として間接刺激法と張反射による誘発筋電図を指標として検索した。

以上により次の結論を得た。

- 1) 末梢神経圧迫麻痺は加圧局所の神経ブロックに起因し、圧迫時間の経過と共にブロックに陥る神経線維は漸次増加し、一定時間後に遂に完全麻痺に陥るに至る。
- 2) 加圧強度と完全麻痺発生までの時間は一定の相関々係を示し、略々直解又曲線を描く。即ち加圧強度の増加は麻痺に要する時間を著しく短縮し、加圧強度が減少すれば時間は延長するが、一定以下の加圧強度では麻痺は起らない。
- 3) 筋紡錘に起る太い求心性線維は一般により細い遠心性運動線維より圧迫には抵抗が弱く、早期に麻痺に陥りその恢復は遅れる。直径の太い線維はより細いものよりより早く麻痺を起し、恢復は却つて遅い。
- 4) 圧迫麻痺に於ては筋神経終末装置である運動神経終板並びに筋紡錘は直接の損傷を受けず、これは麻痺の恢復に好都合である。
- 5) 麻痺の恢復、麻痺の発生後比較的早期に除圧すれば容易且つ完全で、また加圧強度、継続時間の小さいもの程早い。
- 6) 一定の加圧条件以上のもの、即ち家兎坐骨神経

では100 mmHg で6時間, 300 mmHg で3時間, 500 mmHg で40分以上では麻痺は非可逆性となり神経変性が続発する。その回復には長時日を要し且つ完全復旧が望み難い。

拙筆するに当り恩師岩原寅猪教授に深謝致します。
尙本論文の要旨は第15回脳神経外科学会にて演述した。

参 考 文 献

- 1) Adrian, E. D., Cattel, Mac Keen and Hoagland, H.: Sensory discharges in single cutaneous nerve fibres, *J. Physiol.*, **72**: 377, 1931.
- 2) Adrian, E. D.: On the conduction of subnormal disturbance in normal nerve, *J. Physiol.*, **45**: 389, 1912.
- 3) Adrian, E. D. and Gelfan, S.: Rhythmic activity in skeletal muscle fibres, *J. Physiol.*, **78**: 271, 1933.
- 4) Adrian, E. D. and Zotterman, Y.: The impulses produced by sensory nerve endings, *J. Physiol.*, **61**: 151, 1926.
- 5) Bentley, F. H. and Schlapp, W.: The effects of pressure on conduction in peripheral nerve, *J. Physiol.*, **102**: 72, 1943.
- 6) Bentley, F. H. and Schlapp, W.: Experiments on the blood supply of nerves, *J. Physiol.*, **102**: 62, 1943.
- 7) Buchthal, F., Guld, Ch. and Rosenfalck, P.: Action potential parameters in normal human muscle and their dependence on physical variable, *Acta Physiol. Scand.*, **32**: 200, 1954.
- 8) Clark, D. A., Hughes, J. and Gasser, H. S.: Afferent function in the group of nerve fibre of slowest conduction velocity, *Am. J. Physiol.*, **114**: 69, 1935.
- 9) Denny-Brown, D. E. and Liddell, E. D.: Extensor reflexes in the fore-limb, *J. Physiol.*, **65**: 305, 1928.
- 10) Denny-Brown, D. E. and Liddell, E. G.: The stretch reflex as a spinal process, *J. Physiol.*, **63**: 144, 1927.
- 11) Ebbecke, U.: Muskelung und Tetanus unter dem Einfluß der Kompression durch hohe Drucke, *Pflugers Archiv für die gesamte Physiologie*, **236**: 669, 1935.
- 12) Edwards and Cattel, Mac Keen: Further observations on decrement in nerve conduction, *The Am. J. of Physiol.*, **87**: 359, 1928.
- 13) Fulton, J. F.: *Textbook of Physiology*, W. B. Saunders Co., Philadelphia and London, 1955.
- 14) Fulton, J. F.: *Physiology of the nervous system*, Oxford University Press, New York, 1949.
- 15) Gasser, H. S. and Erlanger, J.: The ending of the axon action potential and its relation to other events in nerve activity, *Am. J. Physiol.*, **94**: 247, 1930.
- 16) Gasser, H. S. and Erlanger, J.: A study of the action currents of nerve with the cathode ray oscillograph, *Am. J. Physiol.*, **62**: 496, 1922.
- 17) Gasser, H. S.: Axons as samples of nervous tissue, *J. Neurophysiol.*, **2**: 361, 1939.
- 18) Gilliat, R. W.: Ischemic sensory loss in patients with peripheral nerve lesions, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **17**: 104, 1954.
- 19) Granit, R., Leksell, L., Skoglund, C. R.: Fibre interaction in injured or compressed region of nerve, *Brain*, **67**: 125, 1944.
- 20) Grindfest, H. and Cattel Mac Keen: Some effects of hydrostatic pressure on nerve action potentials, *Am. J. Physiol.*, **113**: 56, 1935.
- 21) Gutmann, E., Holubar, J.: The degeneration of peripheral nervefibres, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **13**: 89, 1950.
- 22) Gutmann, E. and Sanders, F. K.: Recovery of fibre numbers and diameters in the regeneration of peripheral nerves, *J. Physiol.*, **101**: 489, 1943.
- 23) Houssay, Bernardo A.: *Human D physiology*, Mc Graw-Hill Book Co., New York Toronto London, 1951.
- 24) Hund, C. C., Kuffer, S. W., Quillian, J. P.: 8~2 μ intrafusal fibres of the muscle spindles, *J. Neurophysiol.*, **14**: 29, 1951.
- 25) Hund, C. C. and Kuffer, S. W.: Further study of efferent small nerve fibres to mammalian muscle spindles, *J. Physiol.*, **113**: 283, 1951.
- 26) Kato, G.: The theory of decrementless conduction in narcotised region of nerve, Nankodo, Tokyo, 1924.
- 27) Koto, G.: The further studies on decrementless conduction, Nankodo, Tokyo, 1926.
- 28) Kuffer, S. W.: Physiology of neuro-muscular junction; electrical aspects, *Fed. Proc.*, **7**: 437, 1948.
- 29) Kuffer, S. W., Hund, C. C. and Quillian, J. P.: Function of medullated small-nerve fibres in mammalian ventral roots; Efferent muscle spindle innervation, *J. Neurophysiol.*, **14**: 29, 1951.
- 30) Liddell and Sherrington: Mytatic reflex, *Proc. Roy. Soc.*, **96 B**: 212, 1924.
- 31) Lloyd, D. P. C.: Neuron patterns controlling transmission of ipsilateral hind limb reflexes in cat, *J. Neurophysiol.*, **6**: 293, 1943.

- 32) Lloyd, D. P. C. : Conduction and synaptic transmission of reflex ; response to stretch in spinal cats, *J. Neurophysiol.*, **6** : 316, 1943.
- 33) Lloyd, D. P. C. : Reflex-action in relation to the pattern and peripheral source of afferent stimulation, *J. Neurophysiol.*, **6** : 111, 1943.
- 34) Lucinda, H. Rice and Hallowell Davis : Uniformity of narcosis in peripheral nerve, *Am. J. Physiol.*, **87** : 73, 1928.
- 35) Mathews : The response of a single endorgan, *J. Physiol.*, **71** : 64, 1931.
- 36) Seddon, H. J. : Surgical experiences with peripheral nerve injuries, *Bull. Northwestern Univ. Med. School Chicago*, **21** : 201, 1947.
- 37) Sinderland : An unusual disturbance of muscle function resulting from severance of peripheral nerve, *Brain*, **75** : 589, 1952.
- 38) Tasaki : The electro-saltatory transmission of the nerve impulse and effect of narcosis upon the nerve fibre. *Am. J. Physiol.*, **127** : 211, 1939.
- 39) Throne : Muscular variability on peripheral nerve injuries, *U. S. Armed Forces J.*, **4** : 1043, 1953.
- 40) Whillis : A consideration of some of the factors influencing the functional recovery of sensibility, *Brit. J. Physiol.*, **14** : 274, 1953.
- 41) Wiggers Carl J. : *Physiology in Health and Disease*, Lea & Febiger, Philadelphia, 1949.
- 42) Woodhall, B. : Peripheral nerve injury. *Surg. Clin. N. Amer.*, **8** : 1954.
- 43) Wynn : Electrical method in diagnosis and prognosis of peripheral nerve injuries and poliomyelitis, *Brain*, **76** : 229, 1953.
- 44) Young, J. Z. . Nerve regeneration, *Physiol. Rev.*, **22** : 318, 1942.
- 45) Zotterman : Touch, pain and tickling ; An investigation on cutaneous sensory nerves, *J. Physiol.*, **95** : 1, 1939.
- 46) 有本, 野村 : 末梢神経傷害に関する実験的研究, *京都府立大誌*, **2**, 昭3.
- 47) 藤森, 島村, 横田 : 末梢神経刺激による誘発筋電図, 第8回筋電図学会, 昭30.
- 48) 岩瀬 : 固定の筋緊張並びに興奮性に及ぼす影響に関する筋電図学的研究, *日本外科宝函*, **25** : 363, 昭31.
- 49) 木城 : 末梢神経損傷における癒着に関する研究, *日整会誌*, **27** : 113, 昭28.
- 50) 近藤 : 自然刺激による筋紡錘求心性神経線維における単一 spike の発生, *日生会誌*, **16** : 193, 昭29.
- 51) 前川 : 末梢神経挫圧時における変性及び再生について, *日新医学*, **10** : 1789, 大10.
- 52) 佐藤昌康 : 神経の興奮と伝導, 金芳堂, 東京, 昭31.
- 53) 佐藤 : 知覚神経衝撃の発生とその遠心性制御, *神経研究の進歩*, **1** : 147, 昭31.
- 54) 佐藤 : 神経筋接合部の生理, *神経研究の進歩*, **1** : 138, 昭31.
- 55) 島津 : 筋電図 (臨床とその限界), *神経研究の進歩*, **1** : 53, 昭31.
- 56) 田崎, 加納 : 皮フ及び筋に発足する求心性神経線維の分離剔出, *日生会誌*, **7** : 354, 昭17.
- 57) 田崎一二 : 神経線維の生理学, 河合書店, 東京, 昭24.