

狹心症ニ對スル外科的療法トシテノ交感神經切除術 或ハ迷走神經抑制枝切斷ノ價值ニ關スル實驗的批判

Experimental criticism of the value of sympathectomy or section of depressor nerve as the surgical relief for angina pectoris.

By Dr. S. YOSHITOMI.

From the orthopaedic clinic of the medical faculty of the Kyoto Imperial University. (Prof. Dr. Hiromu Ito.)

京都帝國大學醫學部整形外科教室(指導 伊藤教授)

吉 富 正 一 述

第二項、血壓測定ノ所見及考察

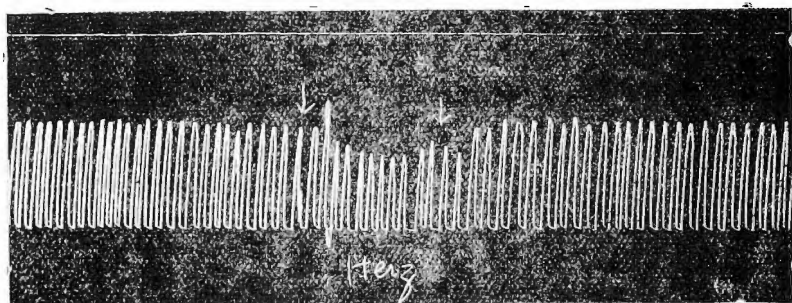
家兎ニ於テ其ノ健康狀態ノ頸部交感神經ヲ刺戟シタル場合ノ血壓ノ上昇ハ同神經ノ刺戟ニヨル反射作用ト見ル可ク此ノ事實ハ同神經切斷後其ノ中樞端ヲ刺戟セル際ニ明カニ上昇曲線ヲ畫クニ反シ其ノ末梢端ヲ刺戟スル場合ハ何等血壓ノ上昇ヲ示サバルコトニヨリ明カナリ、此ノ事實ハ頸部交感神經ガ求心道ナリト稱ス Aubert n. Roever ノ所說ヲ實驗的ニ證明セルモノナリ。總テ神經ノ刺戟ト同時ニ直チニ血壓曲線ニ變化ヲ來サズ刺戟後僅少ナル一定ノ間隔ヲ經テ上昇ヲ始ムルハ瞬間ノ刺戟ハ血壓ニ作用セズ、一定ノ刺戟ノ重積 (Summation) ニヨリ始メテ作用ノ發現スルモノナラン。

迷走神經抑制枝刺戟ニヨル血壓下降モ亦反射作用ニヨルモノナラン何トナレバ同抑制枝切斷後其ノ末梢端ヲ刺戟スルモ何等曲線ニ變狀ヲ認メザルニ反シ中樞端ヲ刺戟スル場合ハ著明ニ血壓ノ下降スルコトニヨリテ之ヲ説明スルコトヲ得、抑制枝ノ血壓ニ對スル一方ノ遠心路ト稱セラル、迷走神經幹ヲ切斷シ置キ更ニ抑制枝ヲ切斷シ其ノ中樞端ヲ刺戟スル場

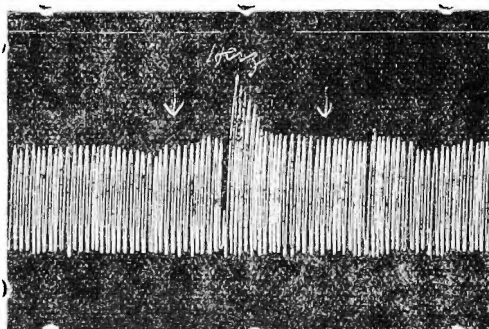
合尙ホ且ツ迷走神經幹ニ觸レザル場合ト同様ニ血壓ノ下降ヲ來ス點ヨリ見ルニ Ludwig (Yon) ノ唱フル如ク抑制枝ノ刺戟ハ延隨ニ於ケル血管擴張神經中樞ヲ興奮セシメ血管運動神經ノ作用ヲ抑制シ主トシテ内臟神經領域ノ血管ヲ擴張セシムル爲メニ來ル血壓ノ下降ナリト考フルヲ至當ナリト思惟ス。

第三項、心囊及大動脈起始部ニ加ヘタル人工的疼痛刺戟感覺表現ノ徵候測定

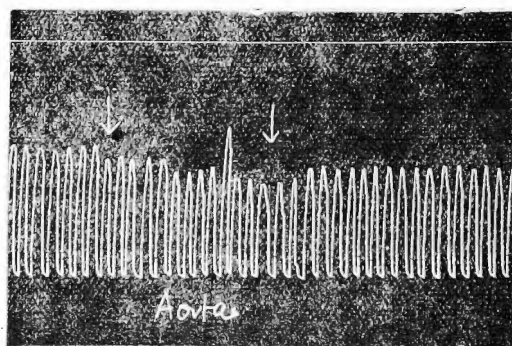
狹心症發作時ノ疼痛ハ冠狀動脈ノ痙攣、貧血ニ基因スル說ト大動脈痛說トアルコトハ緒論ノ條下ニ既述セルガ如シ而シテ斯ノ如ク本症ノ本態ニ關スル理解ノ異ナルニ從ヒ是ガ疼痛緩解ノ目的ニ對スル手術的主旨ノ立脚點モ亦相異ナルハ當然ノ理ニシテ或ハ交感神經ノ切除トナリ或ハ迷走神經抑制枝切斷ト相分ル、モノナリ。余ハ健康家兎十六頭ヲ用ヒ既記血壓測定ノ場合ト同様ナル方法ニヨリ抑制枝及迷走神經幹ヲ露出分離シ、頸部交感神經ハ上頸神經節ヨリ下頸神經節及星芒神經節迄露出シ必要ニ應ジテ摘出ニ容易ナラシメ置キ左側第二及第三肋骨ヲ胸骨ニ接近セル部ニ於テ約一糎ヲ切除シ内乳動脈及肋膜ヲ損傷セザル様注意シ心臟及大動脈起始部ヲ露出シ此ノ部ニ人工的疼痛刺戟ヲ加ヘ其疼痛表現ノ徵證トシテ呼吸型及一過性痙攣運動ヲ測定セリ、試獸ニハ麻睡ヲ施サズ健康體ノ儘實驗ニ供セリ、最初酸或ハ「アルカリ」等ノ藥液ヲ用ヒ或ハ罇子ヲ用ヒテ心臟或ハ大動脈ヲ把握シ藥物學的或ハ機械的刺戟ニヨル疼痛ヲ加ヘテ検査ヲ行ヒシモカ、ル方法ニテハ常ニ有効ナル刺戟強度ヲ決定スルコト困難ナルト同時ニ刺戟ヲ同一強度ニ一定スルコトヲ得ザリシヲ以テガラス棒ヲ一定ノ溫度ニ加温シ之ヲ心臟或ハ大動脈起始部ニ一定時間接觸セシメ一方家兎ノ呼吸ヲ「タンブール」ヲ用ヒテ媒烟紙上ニ描寫セシメ其ノ型ヲ檢シ置キ更ニ星芒神經節ノ上方約一糎ノ部ニ於ケル頸部交感神經幹ノ切斷、星芒神經節ノ摘出或ハ迷走神經抑制枝ヲ切斷シタル後同様ノ刺戟ヲ加ヘテ呼吸型ニ變化ノ有無ヲ測定シ他方ニハ同様操作ニヨル試獸ノ一過性痙攣運動ノ有無ヲ檢シ以テ狹心症發作時疼痛緩解ニ對スル諸種方法ノ優劣及ビ其效果ノ有無ヲ批判セント企テタリ。余ハ呼吸運動ノ測定及痙攣運動ノ検査ヲ行フニ當リ戶外ノ雜音、戸ノ開閉等、外界ノ刺戟ニヨリ影響セラル可キコトアルヲ考慮シ總テ實驗ハ之ヲ夜間ニ行ヒ一室ヲ閉鎖シ室内ノ溫度ヲ一定ニ保チテ實驗ヲ行ヘリ。



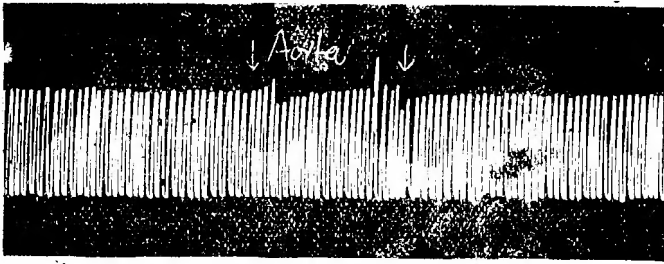
呼吸第一圖、A 心臓ヲ其儘刺戟セル場合、



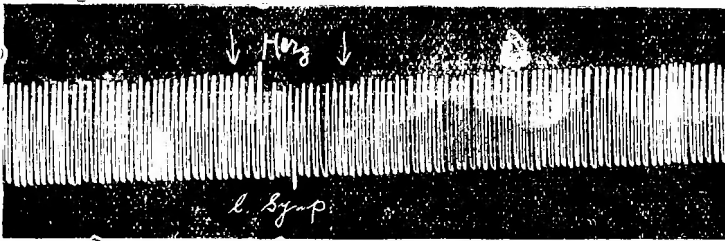
呼吸第一圖、B 心臓ヲ其儘刺戟セル場合



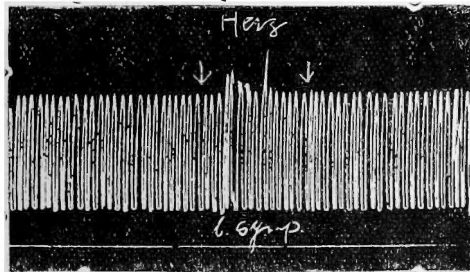
呼吸第二圖、A 大動脈起始部ヲ其儘刺戟セル場合



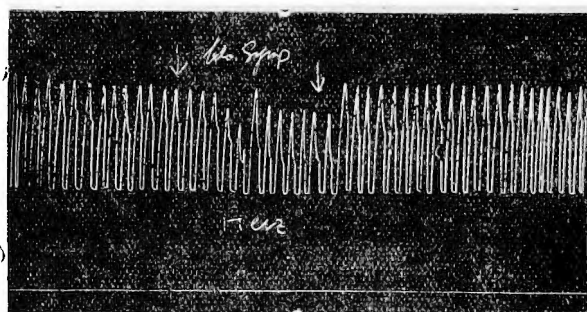
呼吸第二圖、B 大動脈起始部ヲ其儘刺戟セル場合



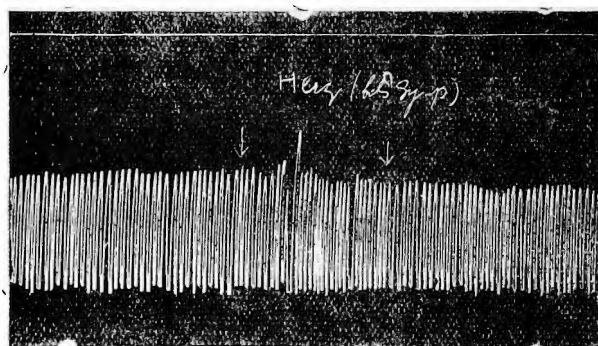
呼吸第三圖、A 左側頸部交感神經幹切斷後ニ心臟ヲ刺戟セル場合



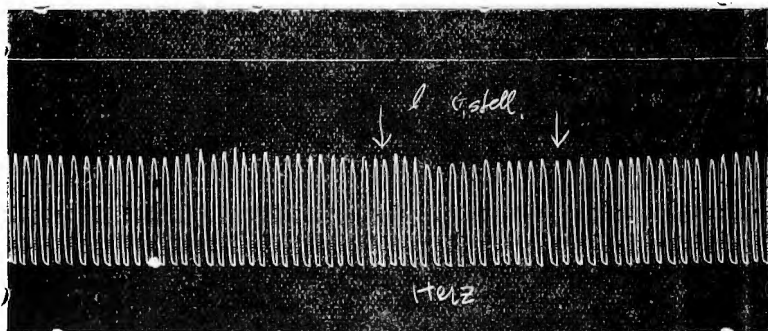
呼吸第三圖、B 左側頸部交感神經幹切斷後ニ心臟ヲ刺戟セル場合



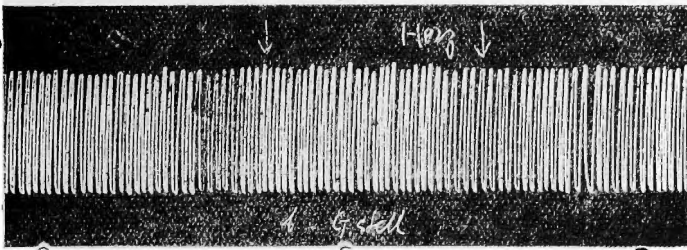
呼吸第四圖、A 兩側頸部交感神經幹切斷後ニ心臟ヲ刺戟セル場合



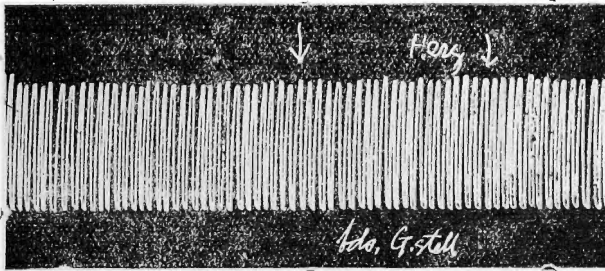
呼吸第四圖、B 兩側頸部交感神經幹切斷後ニ心臟ヲ刺戟セル場合



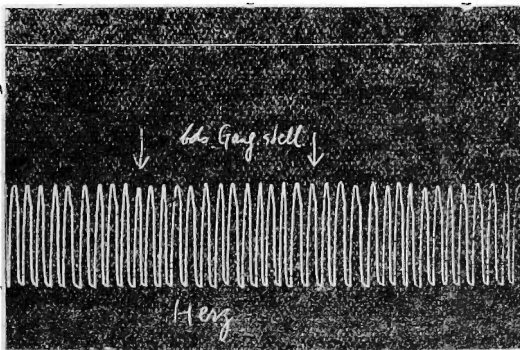
呼吸第五圖、A 左側頸部交感神經節狀索及星芒神經節摘出後心臟ヲ刺戟セル場合



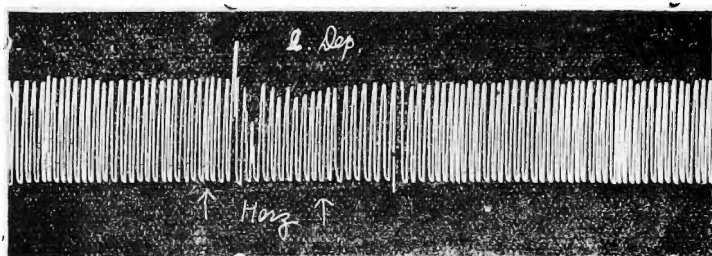
呼吸第五圖、B 左側頸部交感神經節狀索及星芒神經節摘出後
心臟ヲ刺戟セル場合



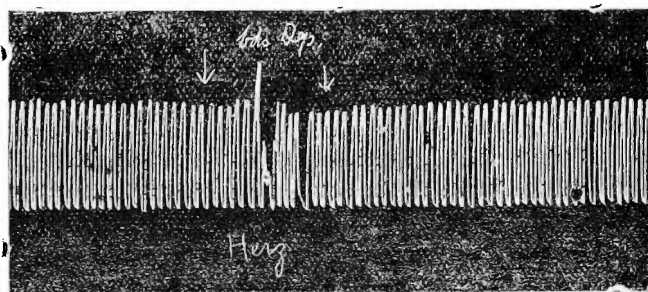
呼吸第六圖、A 兩側頸部交感神經節狀索及星芒神經節摘出後
心臟ヲ刺戟セル場合



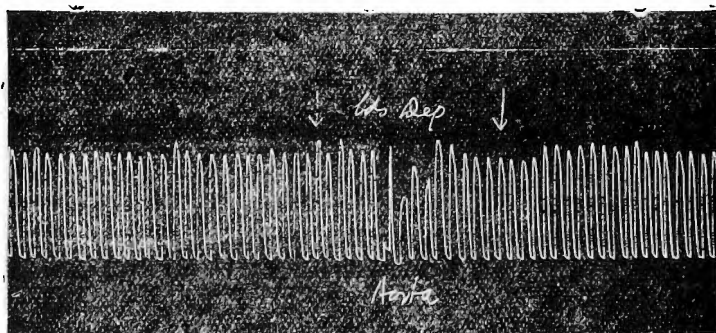
呼吸第六圖、B 兩側頸部交感神經節狀索及星芒神經節摘出後
心臟ヲ刺戟セル場合



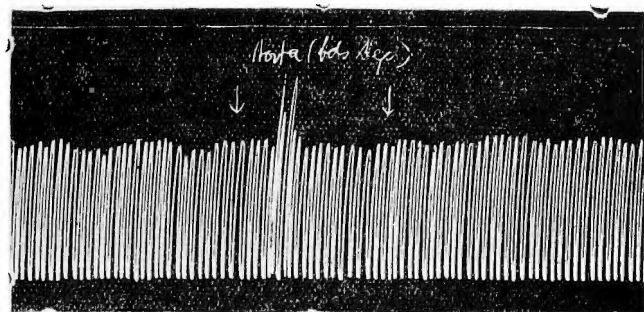
呼吸第七圖、左側迷走神經抑制枝切斷後ニ心臟ヲ刺戟セル場合



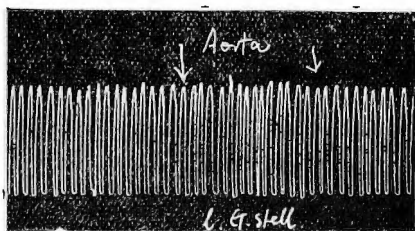
呼吸第八圖、兩側迷走神經抑制枝切斷後ニ心臟ヲ刺戟セル場合



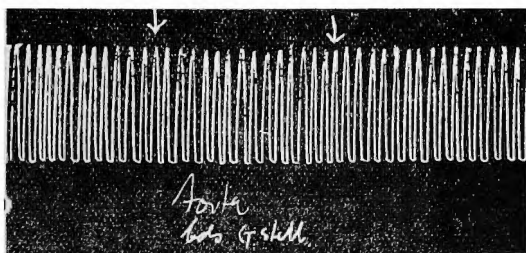
呼吸第九圖、A 兩走側迷走神經抑制枝切斷後ニ大動脈起始部ヲ刺戟セル場合



呼吸第九圖、B 兩側迷走神經抑制枝切斷後＝大動脈起始部ヲ刺戟セル場合



呼吸第十圖、左側頸部交感神經節狀索及星芒神經節摘出後大動脈起始部ヲ刺戟セル場合



呼吸第十一圖、兩側頸部交感神經節狀索及星芒神經節摘出後大動脈起始部ヲ刺戟セル場合

第四項、呼吸運動測定

(一)、心臟ヲ刺戟スル場合ノ呼吸ノ變化ハ第一圖ニ示ス如ク二様ノ型ヲ呈セリ、即チ A ハ呼吸ノ深サヲ減少シ B ハ反對ニ深サヲ増大ス、何レノ場合ニ於テモ一二回特ニ深呼吸ヲナスコト多ケレドモ又之ヲ欠如スル場合アリ。

(二)、大動脈起始部ヲ刺戟スル場合ノ呼吸ノ變化ハ第二圖ニ示ス如ク一般ニ呼吸型淺ク且ツ其間ニ一二特ニ大ナル深呼吸

吸ヲナス場合多シ。(第二圖A及B)

(三)、左側頸部交感神經幹ヲ下神經節ノ上方約一糎ノ部ニ於テ切斷セル後心臟ヲ刺戟セル場合ノ呼吸ノ變化ハ第三圖ニ見ル如ク單ニ心臟ヲ其儘刺戟セル場合ノ呼吸型ニ比シ其ノ變化稍々不著明ナレドモ尙ホ一見シテ正常ノ呼吸型ト差異アルヲ認メ得。(第三圖A及B)

(四)、兩側頸部交感神經幹ヲ下神經節ノ上方約一糎ノ部ニ於テ切斷セル後心臟ヲ刺戟セル場合ノ呼吸ノ變化ハ第三圖ノ場合ト略同様ナル曲線ヲ呈ス。(第四圖A及B)

(五)、左側頸部交感神經節狀索ト共ニ同側星芒神經節ヲ摘出セル後心臟ヲ刺戟セル場合ノ呼吸ノ變化ハ刺戟前即チ正常ナル呼吸型ニ比シテ認ム可キ變化ナシ。(第五圖A及B)

(六)、兩側頸部交感神經節狀索ト共ニ兩側星芒神經節摘出後心臟ヲ刺戟セル場合ノ呼吸型ハ左側切除ノモノト同様ニシテ正常ナル呼吸型ニ比シ殆ンド差異ヲ認メズ。(第六圖A及B)

(七)、左側迷走神經抑制枝ヲ切斷シタル後、心臟ヲ刺戟スル場合ノ呼吸ノ變化ハナホ同枝ヲ切斷セザル場合ニ同部ヲ刺戟シタル時ノ如ク變化ス。(第七圖)

(八)、兩側迷走神經抑制枝ヲ切斷シタル後、心臟ヲ刺戟スル場合モ亦前者ト同様同枝ヲ切斷セザル場合ノ呼吸型ニ比シ著シキ差異ヲ認メズ。(第八圖)

(九)、兩側迷走神經抑制枝ヲ切斷シタル後、大動脈起始部ヲ刺戟スル場合ノ呼吸型ハ同枝ヲ切斷セズシテ同部ヲ刺戟シタル場合ノ呼吸型ト何等差異ヲ認メズ。(第九圖A及B)

(十)、左側頸部交感神經節狀索ト共ニ星芒神經節ヲ摘出セル後、大動脈起始部ヲ刺戟スル場合ハ其ノ呼吸型ハ殆ンド刺戟前ノ正常ナル呼吸型ニ近キモノナリ。(第十圖)

(十一)、兩側頸部交感神經節狀索ト共ニ兩側星芒神經節ヲ摘出セル後、大動脈起始部ヲ刺戟スル場合ノ呼吸型モ亦前者

ト同様ニシテ正常ナル呼吸型ト何等差異ヲ認メ難シ。(第十一圖)

第五項、痙攣運動觀察

心臟或ハ大動脈ニ刺戟ヲ加フル時ハ動物ハ疼痛感覺ノ表現トシテ全身殊ニ四肢ニ一過性ノ痙攣運動ヲ發現スルガ故ニ疼痛感覺有無ノ目標ノ一トシテ心臟或ハ大動脈起始部ヲ前記呼吸測定ノ場合ト同様ナル方法ニヨリ刺戟シ家兎十二頭ニ就キテ交感神經ノ切除或ハ迷走神經抑制枝ノ切斷ニヨリ其發現ノ消失或ハ殘存ヲ觀察シテ左記ノ結果ヲ得タリ。

(一)、心臟ヲ其儘刺戟スル場合ハ著明ニ四肢ニ一過性ノ痙攣運動ヲ現セリ、而シテ該運動ハ刺戟後極メテ僅カノ時間ヲ經テ發現シ刺戟中多クノ場合其ノ初期ニ現レ數回ノ運動ヲ現セル後閉止シ全刺戟時間ヲ通ジテ發現スルモノニ非ズ。

(二)、大動脈起始部ヲ其儘刺戟セル場合モ前者ト同様ニ四肢ニ一過性痙攣運動ヲ發現ス。

(三)、左側頸部交感神經幹ヲ下神經節ノ上方約一糎ノ部ニ於テ切斷シ心臟ヲ刺戟スル場合ハ家兎ノ一過性痙攣運動ハ時ニ欠如スルコトアルモ大多數ノ例ニ於テ尙ホ殘存ス。

(四)、兩側頸部交感神經幹ヲ前者ト同様ナル部ニ於テ切斷セル後心臟ヲ刺戟スル場合亦略前者ト同様ニシテ大多數ノ例ニ於テ痙攣運動ノ發現ヲ認メタリ。

(五)、左側頸部交感神經節狀索ヲ同側星芒節經節ト共ニ摘出シタル後心臟ヲ刺戟スルモ全例ヲ通ジテ四肢ノ一過性痙攣運動ノ發現ヲ認メズ。

(六)、兩側頸部交感神經節狀索ヲ兩側星芒神經節ト共ニ摘出シタル後、心臟ヲ刺戟スルモ同様ニ痙攣運動ヲ認メズ。

(七)、左側迷走神經抑制枝ヲ切斷シタル後、心臟ヲ刺戟セル場合ハ同枝ヲ切斷セザル以前ト同様ニ痙攣運動ノ發現ヲ認メタリ。

(八)、兩側迷走神經抑制枝ヲ切斷シタル後、心臟ヲ刺戟スルモ該痙攣運動ハ消失セザリキ。

(九)、兩側迷走神經抑制枝ヲ切斷セル後、大動脈起始部ヲ刺戟スル場合モ亦該痙攣運動ハ消失セズ。

(十)、左側或ハ兩側頸部交感神經節狀索ヲ星芒神經節ト共ニ摘出セル後、大動脈起始部ヲ刺戟スルモ痙攣運動ハ發現セズ。

第六項、呼吸測定及痙攣運動觀察ノ所見及考察

以上ノ實驗成績ヨリ心臟ニ起リシ疼痛刺戟ニ對シテ呼吸型ノ變化及四肢ノ一過性痙攣運動發現ノ有無ヲ通覽スルニ單ニ頸部交感神經幹或ハ迷走神經抑制枝ノ切斷ニヨリテハ其左側ナルト兩側ナルヲ問ハズ疼痛刺戟ノ傳達ヲ防止スルコトノ不可能ナルヲ知ル可ク頸部交感神經節狀索ヲ星芒神經節ト共ニ摘出スルコトニヨリテ始メテ疼痛ノ傳達ヲ防止シ得テ呼吸運動モ正常ノ場合ト異ナラズ一過性痙攣運動モ亦發現セザルモノナリ。次ニ大動脈起始部ニ起リシ疼痛刺戟ニ對シテモ亦一側或ハ兩側迷走神經抑制枝ヲ切斷スルモ痙攣運動ハ消失セズ且ツ呼吸運動モ是ガ切斷前ニ刺戟セル場合ト同様ニシテ疼痛刺戟ノ傳達ハ依然トシテ行ハル、モノナリ、Tschernak ハ交感神經ガ一般ニ血管ニ對シテハ遠心ノ働キヲナスノミナラズ又求心ノ傳達作用アルコトハ沒却ス可カラザル事ナレドモ大動脈根部ニ於ケル疼痛感覺ガ交感神經ニヨリ仲介セラル、ヤ否ヤハ未ダ決定セラレタルモノニ非ズト稱セドモ余ノ實驗成績ニ見ルニ少クトモ豫メ頸部交感神經節狀索ト共ニ星芒神經節ヲ摘出シ置キ大動脈起始部ヲ刺戟スルモ呼吸運動ハ正常ニシテ四肢ノ一過性痙攣運動モ亦現レズ即チ換言スレバ疼痛感覺ヲ催起セザルコトヲ證明セルモノニシテ星芒神經節ト共ニ頸部交感神經節狀索ノ摘出ハ心臟ニ發スル疼痛刺戟ノミナラズ大動脈起始部ノ疼痛ニ對シテモ、亦抑制枝切斷ノ之ヲ防止スル効果ナキニ反シ其ノ傳達路ヲ中絶セシムルコトヲ得ルヲ語ルモノナリ。

四、討 究

前記ノ實驗成績ヲ綜合考察スルニ心臟ニ發スル疼痛刺戟ノ大部分ハ左側星芒神經節ヲ經テ中樞ニ傳達セラル、モノニシテ僅カニ其ノ一部分ノミ頸部交感神經上及中神經節ヲ經テ傳達セラル、モノナラン、如何トナレバ星芒神經節ノ摘出ヲ行ハズシテ心臟ヲ刺戟スレバ動物ハ尙ホ疼痛感覺ノ表現ヲナスニ係ラズ之ヲ摘出スレバ何等其ノ表現ヲ見ザレバナリ。

星芒神經節ノ摘出ハ同時ニ又大動脈起始部ニ起ル疼痛刺戟ニ對シテモ是ガ中樞ヘノ傳達路ヲ阻止スル效果ヲ有スルモノナルハ實驗成績ノ明示スル所ナリ、此ノ實驗成績ハ Tomesco ノ所說(心臟及大動脈起始部ヨリ出ヅル求心性知覺神經ハ星芒神經節ヲ經過スルガ故ニ狹心症ニ對スル手術ニハ同神經節ノ摘出ヲ緊要トスト主張ス)ト一致スルモノニシテ從來狹心症ニ對シ行ヘル交感神經切除術ノ下頸神經節或ハ星芒神經節ニ觸レザリシモノノ之ヲ摘出セルモノニ比シ術後ノ結果常ニ效果少キハ當然ノ數ト稱ス可シ。頸部交感神經ト血壓ノ關係ニ關シテハ既記健康家兎ノ血壓検査ニヨリ同神經ハ主トシテ反射弓ノ求心性血壓上昇作用ヲ掌ルモノナルコトヲ知ル可ク狹心症發作時ニ刺戟セラレテ血壓ヲ催進セシム可キ同神經ノ興奮ハ手術的ニ之ヲ切除スルコトニヨリテ除去セラル可キモノナリ。

以上ノ理由ニヨリ狹心症ノ原因ガ心臟乃至冠狀動脈ノ病變ニアルモノニ對シテハ疼痛傳達經路ガ Head 及 Mackenzie ノ唱フル如ク交感神經ニヨリ脊髓ニ導カレコ、ニ於テ附近ニ存在スル脊髓神經中樞ヲ刺戟シソレニ相當スル節(Segment)ノ範圍ニ疼痛感覺ヲ誘起スルモノトスルモ或ハ又 Brunning ノ主張スル如ク心臟及大動脈起始部ノ疼痛刺戟ガ星芒神經節ニ入リ此ノ部ニ存在スル左腕ニ對スル血管收縮作用ノ中樞ヲ刺戟スルモノトスルモ交感神經節狀態特ニ星芒神經節ノ摘出ハ最モ效果アル手術方法ニシテ更ニ又血壓測定ノ結果ヨリ觀ルモ頸部交感神經ノ興奮ハ其求心性作用ニヨリ血壓ヲ上昇セシムルヲ以テ之ヲ切斷スルコトニヨリ發作時ノ刺戟狀態ニ催進セラレタル血壓ヲ下降セシメ、尙ホ更ニ大動脈起始部ノ病變ニヨリ發スル疼痛ニ對シテモ是ガ傳達ヲ阻止シ得ル效果アル點等ヲ並セ考フル時ハ星芒神經節ト共ニ頸部交感神經節狀態ノ摘出ハ本症ノ原因ノ何レナルヲ問ハズ實驗上最モ目的ニ適合セル手術法ト認ム可キモノナリ、而シテ同神經節ノ摘出ハ實驗結果ヨリ見ルニ必ズシモ兩側ナルヲ要セズ、單ニ左側ノ全摘出ニヨリテ所要ノ目的ヲ達スルコトヲ得ベシ。

次ニ狹心症ニ對スル迷走神經抑制枝切斷ノ臨床上ノ效果ハ之ヲ如何ニ説明ス可キカ、既ニ緒論ノ條下ニ述ベタル如ク抑制枝ガ大動脈起始部ニ起ル疼痛刺戟ヲ中樞ニ傳達スル作用ノ有無ニ關シテハ從來決定サレタルモノニ非ズ Wenkebach 一派ノ學者ハ Cyon ノ創見ニ從ヒ同枝ヲ求心知覺神經ナリトノ假說ニ基キ之ヲ切斷セルモノニシテ Tschermak 抑制枝中

ニ知覺纖維ヲ含ムコトハ確證セラレタルニ非ザルコトヲ述ベ、Nulter モ亦狹心症ニ對シ抑制枝切斷ノ效果ハナホ今後ノ研究ニ俟ツ可キモノナリト之ヲ保留セリ、家兎ニ於ケル余ノ實驗ニ依レバ少クトモ大動脈起始部ニ加ヘタル人工的疼痛刺激ニ對シテ抑制枝ハ之ヲ中樞ニ傳達スル作用ナキコトヲ示セリ、且ツ同枝ガ求心知覺神經ナリトスレバ、Brüning ノ指摘セラル如ク脊髓ト抑制枝トノ連絡ガ左腕ニ分布スル神經ノ節(Segment)ニ一致セザルコトモ發作時ノ左腕ノ放散性疼痛ノ説明ニ困難ナル所ニシテ之ヲ以テ觀レバ同枝ハ恐ラク單ニ血壓下降機能ノミヲ有スル神經ニ非ザルカ、而シテ同抑制枝ガ又生理的狀態ニ於テ刺激セラル、場合ハ著明ニ血壓ヲ下降セシムル作用アル事實ヨリ考フル時ハ狹心症ニ對シ同枝ノ切斷ハ理論上何レノ點ヨリスルモ効果ナキ結論ニ達スレドモ實際上臨床ニ之ヲ應用セル Wenkebach, Eppinger, Hofer 等ノ例ニ見ルニ手術後ニ於テ發作止ミ就中 Eppinger ノ例ニ於テハ術後九ヶ月ニ及ブモ更ニ再發ヲ見ズト報告セル等ノ事實ハ之ヲ如何ニ説明スベキカ、Wenkebach ハ本症發作時ニ於ケル抑制枝ノ作用ヲ次ノ如ク説明セリ、即チ氏ハ生理的ニ血壓下降作用ヲ有スル抑制枝ヲ切斷スルコトハ一見不合理ニ見ユレドモ健康狀態ニ於ケル神經ノ作用ヲ以テ直チニ病的ニ變化セル際ノ狀態ヲ律スルコトハ不可能ニシテ Scherrington 及 Bayliss ガ「ストリヒニン」其他ノ毒素ヲ用ヒ同枝ノ抑制作用ヲ反對ニ催進作用ニ轉換セシメ得ルコトヲ證明セルト同様ナル意味ニ於テ狹心症發作時ニ於テハ抑制枝ノ作用ガ催進作用ニ變化スルガ爲メニ同枝ノ切斷ハ有効ナルモノナリト説明セリ、然レドモ Wenkebach ノ説クガ如ク本症發作時、病的狀態ニ置カレタルガ爲メニ神經ノ生理的機能が反對ナル現象ヲ現スモノトスレバ獨リ抑制枝ノミガ此ノ變化ヲ蒙ルモノニシテ同部ニ存在スル交感神經ハ何等ノ影響ヲ受ケザルモノナルカ、若シ交感神經モ亦同様ナル影響ニヨリ其ノ生理的作用ハ逆轉ヲナスモノトスレバ是ガ摘出ニヨル有効ナル多數ノ臨床及實驗上ノ效果ヲ説明シ得ザルニ至ル可シ。

以上ノ諸點ヲ並セ考フルニ迷走神經抑制枝切斷ニヨリテモ有効ナリト稱スル臨床上ノ報告ハ Katzam-Beck ニヨリ證明セラレタル如ク抑制枝及交感神經間ニハ無數ノ吻合枝存在スルガ故ニ手術ノ際ニ是等吻合枝ガ切斷セラレシ爲メニ有効ナルモノナルカ或ハ其他ニ何等カ特別ノ原因ノ存在スルニ依ルモノナルカハ今後ナホ多クノ組織學的並ニ生理學上ノ實

驗の研究ト臨床の研究ノ結果ニヨリ決定セラル可キモノニシテ、余ハ動物ノ實驗的研究ノ結果ヨリ推シテ交感神經節狀態ノ摘出ハ總テノ狹心症發作ニ有効ナレドモ迷走神經抑制枝ノ切斷ハ何等其效果ヲ説明ス可キ實驗的根據ヲ有セザルコトヲ報告スルニ止メントス。

五、結 論

(一) 頸部交感神經ハ生理的狀態ニ於テ之ヲ刺戟スレバ血壓ヲ上昇セシム、而シテ其ノ血壓催進作用ハ反射弓ノ求心脚トシテ其ノ興奮ニ基クモノナリ。

(二) 迷走神經抑制枝ハ生理的狀態ニ於テ之ヲ刺戟スレバ血壓ヲ下降セシム、而シテ其ノ作用ハ求心性ナリ。

(三) 心臟或ハ大動脈起始部ニ人工的ニ疼痛刺戟ヲ加フレバ呼吸型ニ變化ヲ來シ且ツ一過性痙攣運動ヲ出現ス。

(四) 一側又ハ兩側頸部交感神經幹ヲ下神經節ノ上方約一糎ノ部ニ於テ切斷セル後、心臟或ハ大動脈起始部ヲ刺戟スル場合ノ呼吸型ハ同神經ヲ切斷セザル場合ヨリモ稍々其ノ變化少ナケレドモ痙攣運動ハ猶ホ消失セズ。

(五) 左側頸部交感神經節狀態ヲ同側星芒神經節ト共ニ摘出セル後、心臟或ハ大動脈起始部ヲ刺戟スルモ呼吸型ニ變化ヲ現サズ、且ツ一過性痙攣運動モ亦出現セズ。

(六) 一側又ハ兩側迷走神經抑制枝ヲ切斷セル後、心臟或ハ大動脈起始部ヲ刺戟スレバ呼吸型ニ變化ヲ來シ、且ツ一過性痙攣運動ヲ出現ス。

(七) 狹心症ニ對シ交感神經節狀態摘出ノ效果アルハ其求心性刺戟傳達路ノ遮斷セラル、ト血壓催進反射求心道ノ斷絶セラル、爲メノ兩者ノ協同作用ニ依ルモノ、如シ。

(八) 狹心症疼痛傳達路遮斷ノ目的ニ對シテハ頸部交感神經節狀態ト共ニ星芒神經節ノ摘出ヲ要ス、而シテ是ガ摘出ハ必ずシモ兩側ナルヲ要セズ左側ノ摘出ニヨリ所要ノ目的ヲ達スルコトヲ得。

(九) 狹心症ニ對シ迷走神經抑制枝切斷ノ臨床上ノ效果ハ同枝ノ疼痛傳達及血壓ニ對スル生理的作用ヨリ觀テ之ヲ説明ス

可キ何等ノ實驗の根據ヲ發見シ得ズ。

(十)從來報告サレタル迷走神經抑制枝切斷ノ臨床上ノ効果ハ今後猶ホ多クノ組織學的並ニ生理學的研究ノ結果ヲ俟チテ決定セラル可キモノナル可シ。

Experimental criticism of the value of sympathectomy or section of depressor nerve as surgical relief for angina pectoris.

By

Dr. S. YOSHITOMI.

From the orthopaedic clinic of the medical faculty of the Kyoto Imperial University.

(Prof. Dr. Hiromu Ito.)

Résumé

In 1899 Frank suggested the rationality of cervical sympathectomy for angina pectoris. 17 years later, for the first time, Jonnesco applied this operation to the human body with good results, and since then the same operation has been adopted by many surgeons and most of them reported that its effect is certain.

On the other hand, Wenkebach at the internist congress which was held at Vienna in 1923, announced the useful effect of the section of the depressor nerve for the same disease.

Since then though each of these authors has adhered firmly to his own views and will not yield an inch as to the superiority of his own operation, yet it is generally attempted to explain them from the clinical stand point, and I have heard that neither of them examined the precise effects directly, so I have examined the physiological function of the cervical sympathetic nerve and the depressor nerve in the first place, and then stimulated the heart or ropmxila aorta by artificial means, and after the section of those nerves I have observed, whether the transmission of pain to the center is interrupted or not, and have reached the following conclusions, with which I have attempted to criticize the clinical effect of the operation above referred to.

1. When the servical sympathetic nerve in the physiological condition is stimulated, the blood pressure ascends; the stimulating action originates in the excitement of the centripetal fibers.

2. When the depressor nerve in the same condition is stimulated, the blood pressure falls, and the origin of this fall is also centripetal.

3. When the heart or the proximal aorta is stimulated by artificial means, the respiratory type is changed and a few spasmodic motions make their appearance.

4. When the heart or the proximal aorta is stimulated after cutting the main cervical sympathetic trunk between the middle and lower ganglia at one or both sides, the change in the respiratory type is more or less smaller than before, but the spasmodic motion does not disappear.

5. When the heart or the proximal aorta is stimulated after resection of the cervical sympathetic ganglia with the gangl. stellatum on the left side, the respiratory type is not changed, and also the spasmodic motion does not appear.

6. When the heart or the proximal aorta is stimulated after cutting the depressor nerve at one or both sides, the respiratory type suffers no change, as in the case where the nerve is not cut, and the spasmodic motion also is not lost.

7. It seems to me, consequently, that the effect of cervical sympathectomy for angina pectoris is explained by the joint action upon the blood pressure of the interruption of sensory impulses to the spinal cord from heart and aorta and disconnection of the centripetal path of reflex arcs.

8. It is necessary for angina pectoris to remove gangl. stellatum with the cervical ganglia for the purpose of interrupting the paths along which sensory impulses travel from the heart and aorta to the central nervous system, but it is not absolute necessary to resect at both sides; the object in view can be attained by its resection on the left side only.

9. With regard to the effect of the section of the depressor on angina pectoris, we have no grounds for explaining it from physiological observations on blood pressure and transmission of pain.

10. The clinical effect of the section of the depressor, which has hitherto been reported by some authors, will be judged after further consideration of its histological and physiological features.

References.

- 1) **Brüning**, Klin. Wochenschr. 1928 Nr. 17 s. 777.
- 2) **Brüning**, Wien. med. Wochenschr. 1924 Nr. 34 s. 1753.
- 3) **Daniélopou**, Wien. med. Wochenschr. 1924 Nr. 17 s. 841.
- 4) **Daniélopou**, Ibid. 1924 Nr. 19 s. 951.
- 5) **Daniélopou**, Ibid. 1924 Nr. 22 s. 1116 u. s. 1121.
- 6) **Eppinger**, Ibid. 1924 Nr. 16 s. 781.
- 7) **Fick**, Klin. Wochenschr. 1924 Nr. 30 s. 1355.
- 8) **Flörcken**, Arch. f. klin. Chir. 1924 Bd. 130 s. 68.
- 9) **Glaser**, Med. Klinick. 1924 Nr. 15 s. 477.
- 10) **Hofer**, Wien. med. Wochenschr. 1924 Nr. 26 S. 1356.
- 11) **Hofer**, Ibid. 1924 Nr. 28 s. 1.
- 12) **Jonnesco**, Presse méd. 1921 Nr. 20 s. 193.
- 13) **Jonnesco**, Ibid. 1922 Nr. 33 s. 353.
- 14) **Jonnesco**, Ibid. 1924 Nr. 13 s. 138.
- 15) **Köster u. Tschernak**, Pfüger's Arch. f. d. ges. Phys. 1902 Bd. 93 s. 23.
- 16) **Mont and Friedlander**, Jour. of Americ. med. assoc. 1924 vol. 83 p. 113
- 17) **Mont and Eckstein**, Ibid. 1924 vol. 83 s. 114.
- 18) **Odermatt**, Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1923 Bd. 182 s. 341.
- 19) **Odermatt**, Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1922 Bd. 127 s. 1.
- 20) **Pal**, Wien. med. Wochenschr. 1924 Nr. 38 s. 1937.
- 21) **Pernan**, Zeitschr. f. Anat. u. Entwickl. 1924 Bd. 75 s. 263.
- 22) **Schmidt**, Med. Klin. 1922 Nr. 1 s. 6.
- 23) **Sénèque**, Presse méd. 1924 Nr. 16 s. 171.
- 24) **Sternberg**, Wien. med. Wochenschr. 1924 Nr. 45 s. 2338.
- 25) **Schuhmacher**, Zeitschr. f. Anat. u. Entwickl. Bd. 75 s. 259.
- 26) **Tschernack**, Wien. med. Wochenschr. 1924 Nr. 34 s. 1756.
- 27) **Wenkebach**, British med. jour. 1924 Nr. 3306 p. 809.
- 28) **Wenkebach**, Wien. med. Wochenschr. 1924 Nr. 15 s. 736.
- 29) **Wenkebach**, Ibid. 1924 Nr. 18 s. 907.