

腰髄麻醉ノ腸管運動ニ及ボス 影響ニ就テノ實驗的研究

附 腸管麻痺時ニ於ケル腰髄 麻醉ノ治療的價值

京都府立醫科大學外科教室(主任横田教授)

講師 岩 島 武 次

Experimentelle Studien ueber den Einfluss der Lum- balanästhesie auf der Darmbewegung.

Anhang: Therapeutischer Wert der Anwendung der
Lumbalanästhesie bei der sogenannten Darmparse.

Von

Dr. Taketsugu Iwashima.

[Aus der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie zu Kioto.
(Vorstand: Prof. Dr. K. Yokota.)]

本論文ノ大要ハ第30回近畿外科集談會ニ於テ口演セルモノニシテ今之ヲ増補一括セルナリ

目 次

第1章 緒言	
第2章 小腸分布神經ノ解剖學的知見	
第3章 小腸分布神經ノ生理特ニ文献的考 察	
第1節 内臓神經ニ就テ	
第2節 迷走神經ニ就テ	
第4章 生體ニ於ケル腸管運動觀察方法並 ニ其批判	
第5章 實驗動物並ニ方法	
第1節 實驗動物	
第2節 實驗動物ノ準備	
第3節 腰髄麻醉方法	
第4節 麻醉藥	
第5節 腸管運動觀察方法	

第6節 實驗中ノ注意	
第6章 脊髓硬膜下腔内注入液ノ蜘蛛膜下 腔内移行ニ關スル實驗	
第7章 腰髄麻痺ノ正常腸管運動ニ及ボス 影響	
第1節 腰髄麻痺ノ家兎正常腸管運動ニ 及ボス影響	
第1項 30度骨盤高位ニヨル腰髄麻痺	
第2項 30度骨盤高位ニヨル食鹽水ノ 脊髓腔内注入	
第3項 水平位ニヨル腰髄麻痺	
第4項 第十二胸髓切斷	
第5項 第十二胸髓切斷後30度骨盤高 位腰髄麻痺	

- 第6項 第四胸髓切斷
- 第7項 第四胸髓切斷後30度骨盤高位
腰髓麻醉
- 第8項 兩側迷走神經切斷後30度骨盤
高位腰髓麻醉
- 第9項 兩側內臟神經切斷後30度骨盤
高位腰髓麻醉
- 第10項 兩側內臟神經切斷後第四胸髓
切斷
- 第11項 兩側迷走神經並=內臟交感神
經切斷後30度骨盤高位腰髓麻醉
- 第12項 L ピロカルピン r 注射後骨盤高
位腰髓麻醉
- 第13項 骨盤高位腰髓麻醉後 L ピロカ
ルピン r 注射
- 第14項 L アドレナリン r 注射後骨盤高
位腰髓麻醉
- 第15項 骨盤高位腰髓麻醉後 L アドレ
ナリン r 注射
- 第16項 L ノボカイン r 溶液ノ靜脈内注
射
- 第17項 小括
- 第2節 腰髓麻醉ノ犬正常腸管運動=及
ボス影響
- 第1項 腰髓麻醉
- 第2項 生理的食鹽水ノ脊髓腔内注入
- 第3項 L ピロカルピン r 注射後腰髓麻
醉
- 第4項 小括
- 第3節 考按
- 第8章 腰髓麻醉ノ異常腸管運動=及ボス
影響
- 第1節 腰髓麻醉ノ沃度沃度加里液注入
動物ノ腸管運動=及ボス影響
- 第1項 沃度沃度加里液注入家兎ノ場合
- A 30度骨盤高位=ヨル腰髓麻醉
- B 30度骨盤高位=ヨル脊髓腔内生
理的食鹽水注入
- C 水平位=ヨル腰髓麻醉
- D 第四胸髓切斷
- E 兩側迷走神經切斷後高位腰髓麻

- 醉
- F 兩側內臟神經切斷後高位腰髓麻
醉
- G 兩側內臟神經切斷後第四胸髓切
斷
- H 2.0% L ノボカイン r 溶液ノ靜脈
内注射
- I 小括
- 第2項 沃度沃度加里液注入犬ノ場合
- A 高位腰髓麻醉
- B 生理的食鹽水ノ脊髓腔内注入
- C 小括
- 第2節 腰髓麻醉ノ L テレベン r 油注入動
物ノ腸管運動=及ボス影響
- 第1項 30度骨盤高位=ヨル腰髓麻醉
- 第2項 水平位=ヨル腰髓麻醉
- 第3項 小括
- 第3節 腰髓麻醉ノ細菌浮游液注入動物
ノ腸管運動=及ボス影響
- 第1項 30度骨盤高位腰髓麻醉
- 第2項 水平位腰髓麻醉
- 第3項 第四胸髓切斷
- 第4項 小括
- 第4節 腰髓麻醉ノ手術後腸管麻痺=及
ボス影響
- 第1項 家兎ノ場合
- A 30度骨盤高位腰髓麻醉
- B 水平位=於ケル腰髓麻醉
- 第2項 犬ノ場合
- A 腰髓麻醉
- B 生理的食鹽水脊髓腔内注入
- 第3項 小括
- 第5節 考按
- 第9章 所謂腸管麻痺時=於ケル腰髓麻醉
ノ治療の價值
- 第1節 腰髓麻醉ノ血壓降下=對スル觀察
- 第1項 生理的食鹽水ノ硬膜下注射
- 第2項 水平位=ヨル腰髓麻醉
- 第3項 30度骨盤高位腰髓麻醉
- 第4項 80度骨盤高位腰髓麻醉
- 第5項 第四頸髓並=第十二胸髓切斷

後腰髄麻酔

第6項 内臓神経切断後腰髄麻酔

第7項 Lノボカイン¹ 溶液ノ靜脈内注射

第2節 腰髄麻酔時ノ血壓降下ノ防止方法

第1項 Lエフェドリン¹ ノ靜脈内注射第2項 Lエフェドリン¹ 靜脈内注射後
水平位腰髄麻酔第3項 水平位腰髄麻酔後Lエフェドリン¹ 靜脈内注射第4項 Lエフェドリン¹ 靜脈内注射後
30度骨盤高位腰髄麻酔第5項 30度骨盤高位腰髄麻酔後Lエフェドリン¹ ノ靜脈内注射第6項 30度骨盤高位腰髄麻酔後Lエフェドリン¹ ノ皮下並ニ筋肉内注射

第7項 考按

第3節 腰髄麻酔ノ呼吸麻痺ニ對スル觀察

第4節 腰髄麻酔ノ腹膜吸收ニ對スル觀察

第1項 健康家兔ノ腹腔吸收

第2項 腰髄麻酔家兔ノ腹腔吸收

第3項 Lルゴール¹ 氏液腹腔内注入家兔ノ腹腔吸收第4項 Lルゴール¹ 氏液腹腔内注入後
腰髄麻酔セル家兔ノ腹腔吸收

第5項 開腹術後ノ腸管麻痺家兔ノ腹腔吸收

第6項 開腹術後ノ腸管麻痺ニ腰髄麻酔ヲ行ヘル家兔ノ腹腔吸收

第7項 考按

第10章 結論

主要文献

歐文抄録

第一章 緒 言

晩近醫學ノ進歩ニ伴ヒ身體各部ノ疾病ノ研究至ラザルナク殊ニ實驗醫學ノ究明ニ至ツテハ微ニ入り細ヲ穿チテ今ヤ殆ンド間然スル所ナキニ至リヌト雖、之ニ反シ臨床醫學ノ病理殊ニ病症成因ノ究明ニ至リテハ、多數ノ疾病ニ於テ尙ホ隔靴搔痒ノ感ナキニシモアラズ。而シテ之ガ原因ハ一ニシテ足ラズト雖、人類ト動物トハ凡テノ實驗ニ對シテ其結果ヲ同ジウセス而モ人身ヲ實驗材料トナス能ハザルガ上ニ釋明考究ノ方法甚困難ニシテ且ツ此等疾病自身ノ本體モ亦千差萬別、複雑難解ナルハ其最も重要ナル因素ト謂フベク、古來熱心ナル研究者相踵イデ輩出セルモ遂ニ之ガ鍵ヲ獲ル能ハズ徒ラニ未ダニ鬼神ノ嚴秘トセシメ、僅カニ各々ノ偏狹淺薄ナル觀察ガ實セル區々ノ臆測ガ徒ラニ諸種ノ學說ヲナシ、其真相ニ至リテハ杳トシテ五里霧中ニ在ルモノ多キハ甚遺憾トスル所ナリ。

就中高等ニシテ複雑微妙ナル腹腔内臓ノ諸疾患ノ成因並ニ病理殊ニ吾人臨床家ノ最も屢々遭遇シ且ツ最も重要トスル所謂腸管麻痺ノ病理、成因ニ關シテノ研究業績ニ至ツテハ古來枚舉ニ暇ナシト謂フモ、察セラレタルガ如ク、又窺ハレタルガ如クニシテ未ダ然ラズ、徒ラニ諸種假說臆說ノミニ満足スルノ餘儀ナクサルモノナリ。蓋シ之レ前述ノ如ク研究方法ノ營ニ困難ナルニ因ルノミナラズ其疾病自身ノ本體モ亦單一ノ因素ノミニ因ルニ非ズシテ必ズヤ多種多樣ノ甚複雑ナル關係ノ因素ヲ有スベキヲ推慮

セシムルモノナリ。

然り而シテ從來稱ヘラレタル諸家ノ學說ヲ通覽スルニ本症ハ一部中樞神經性ニ、一部腸管局部ノ末梢性ニ惹起シ、或ハ腸管内容性或ハ腹膜性或ハ又中樞神經性刺激ニ基因スルモノニシテ、(1)内臟神經ノ反射亢奮、(2)「アウエルバツハ氏」神經叢ノ傷害、(3)腸管壁筋肉ノ傷害等ヲ其直接ノ成因トシテ認メラレオルモノノ如シ。而シテ此等先輩諸賢ノ各學說ハ何レモ學理的ニシテ一見容易ニ首肯セシメ得ト雖、而モ何レモ確實ナル實驗的基礎ニ立脚スルモノニ非ザレバ、尙ホ何分ノ疑義ナシトナス能ハザルハ吾人ノ一入遺憾ニ堪ヘザル所ナリ。而シテ殊ニ内臟神經亢奮說ニ關シテハ既ニ小腸ノ運動ハ迷走神經ニヨリ促進的ニ、内臟交感神經ニヨリ抑制的ニ支配セラルモノナリトノ知見上ヨリ敢テ之ヲ推慮首肯スルニ難カラズ、然レドモ此等小腸運動神經ノ解剖學的知見殊ニ其生理的機能ニ關シテハ甚複雑難解ノ事項ニシテ、古來ノ先輩ノ多數研究業績ハ大略一致スト雖、各仔細ニ於テハ尙ホ論議百出シ甲論乙駁シテ確定セザル現今ニ於テ、吾人ハ徒ラニ陳舊ナル假說ノミニ満足シ得ベキヤ。況ンヤ内臟神經亢奮ノ學理ニ關シテハ尙ホ全く混沌トシテ闇黒ナリト言フモ敢テ過言ニ非ザルニ於テオヤ。而シテ所謂腸管麻痺ナル現象ハ臨床上最モ重要ニシテ最モ恐怖セラル症狀ノ一ニシテ或ハ諸種疾患ニ於テ屢々症候的ニ遭遇スルト共ニ、或ハ又他面ニ於テ全ク獨立疾患トシテ之ヲ認ムルモノニシテ、本問題ノ解決ハ獨リ學問上ニ興味アルノミナラズ、將又腹部内臟諸疾患ノ治療上ニモ最モ重要トナスモノニシテ、吾人ノ常ニ渴望シテ止マザル所ナリ。

凡ソ醫學上ノ學說ハ机上ノ空論ヲ以テ終始ス可キニ非ザルヲ以テ、假令世ニ許サレタル名論卓說ト雖、實驗的根據ヲ缺ク時ハ之ガ根底ニ動搖ヲ來ス事アルベク、又實驗上一定ノ成績ヲ得タリト雖、之ヲ人類ニ認ムル所見ト比較討究シ、彼我相一致スルカ或ハ少クモ互ニ近似スル結果ヲ獲ルニ非ザレバ實驗成績モ亦信憑スルニ足ラザルナリ。

余ハ腰髓麻醉ノ腸管運動ニ及ボス影響ノ實驗的研究ヲ行ヒ、更ニ進ンデ之ガ臨床的價值ヲ研究シ既ニ時アリ今ヤ漸ク其基礎的一端ヲ啓發シ確證スル事ニ成功シ、就テハ所謂腸管麻痺ノ病理成因ノ一端ヲ明カースルト共ニ、吾人ノ恐怖スル本症ノ治療上ニ一道ノ光明ヲ投ジタリト覺ユルモノナリ。然レ共觀ジ來レバ尙ホ前途洋々タルモノニシテ余ノ研究ノ未ダ足ラザルヲ甚憾ム。若シ夫レ先輩諸賢ノ垂教ヲ得余ガ後日ノ研究資料タルヲ得バ余ノ幸甚トスル所ニシテ、之レ聽テ余ガ敢テ本文ヲ草スル所以ナリ。

第二章 小腸分布神經ノ解剖學的知見

小腸ニ分布スル外來神經ハ交感神經並ニ副交感神經ニシテ、前者ニ屬スルモノハ解

剖學上ノ内臟神經ヲ構成シ、後者ニ屬スル主ナルモノハ迷走神經ナリ。而シテ小腸ニ分布スル交感神經ノ大部分ハ第6胸髓以下第4腰髓ヨリ發スト稱セラルルモ其上下ノ限界ニ至ツテハ學者ニヨリテ甚意見ヲ異ニスルガ如シ (Langley, Bunch)。而シテ又脊髓根ヨリ出タル後ノ徑路モ動物ニヨリ非常ナル差アリ、例之家兎ニ於テハ内臟神經ハ第8乃至第12胸節ニ其源ヲ發スト謂フガ如シ。然レ共一般ニ内臟神經ハ大内臟神經及ビ小内臟神經ヨリナリテ胃及ビ小腸全部ニ分布ス。大内臟神經ハ第6乃至第9胸髓ノ灰白交通枝ヨリ分枝シ、小内臟神經ハ第10乃至第12胸髓ノ灰白交通枝ヨリ發ス。而シテ此等ノ灰白交通枝ハ胸髓及ビ腰髓ノ末梢神經ヨリ發シ其前根ト後根ト相合シタル後直ニ此部ヨリ分枝ス。此内臟神經ガ主トシテ後根ヨリナレルカ將又前根ヨリ成レルカニ就テハ決定甚ダ困難ニシテ恐ラクハ大部分ハ前根ニ起源シ一部分ハ後根纖維即チ感覺神經ヨリナル事ハ確實ナルベシト謂フ。而シテ該内臟神經ハ横隔膜ヲ其後腹壁附着部ニ於テ貫通シ、腹腔ニ出デ、二者相並行シ太陽神經節ニ入り同部神經細胞ニ終ル。尙ホ途中ニ於テ腎及ビ副腎ニ小枝ヲ出シ茲ニ同名ノ神經叢ヲ形成ス。太陽神經節ヨリ節後神經纖維出デテ迷走神經ト共ニ腸間膜神經ヲ形成ス。而シテ腸間膜神經ハ腸間膜附着部ニ於テ腸壁内ニ進入シ、アウエルバツハ氏神經叢ニ至ル迄ノ徑路ハ明カニ觀察シ得レ共、其後同部神經細胞トノ微細ナル關係ニ至ツテハ今尙ホ不明ナルガ如シ。

次ニ副交感神經ナル迷走神經ハ第10腦神經ニシテ左右兩側アリテ、何レモ始メハ咽頭ノ側方ヲ走り頸ノ大血管ニ沿フテ胸腔ニ入ル。而シテ左側ノモノハ食道ノ前面ヲ下行シ横隔膜ヲ貫通シ腹腔ニ出デ主トシテ胃ノ前壁及ビ肝臟ニ分布シ、右側ノモノハ食道ノ後面ヲ通り横隔膜ヲ貫通シ胃ノ後壁ニ分布シ尙ホ一枝ハ延長シテ交感神經纖維ト相交錯シ茲ニ太陽神經叢ヲ形成シ然ル後交感神經ト相合シテ腸間膜神經トナリテ腸壁内ニ入ルナリ。而シテ迷走神經ガ神經節細胞ヲ有スルヤ否ヤハ未ダ不明ニシテ Gaskell, Müller 氏等ハ恐ラク腸壁内ノ アウエルバツハ氏神經叢ニ運動細胞ヲ有スルモノナルベシト稱ス。尙ホ近時吳博士一派ハ小腸ノ迷走神經ハ犬ニ於テハ小腸最上部(個體ニヨリテ異ナリ、幽門ヨリ35糎乃至50糎、但シ小腸ノ總長ハ150乃至250糎ナリ)ノミヲ限リ支配スルモノニシテ、其他ノ全小腸ハ脊髓副交感神經系ニヨリ支配セラルルモノナリト唱導セリ。

第三章 小腸分布神經ノ生理特ニ文献の考察

抑モ消化管ニ於テハ副交感神經ハ運動神經ニシテ、交感神經系ハ噴門ヨリ肛門ニ至ル胃腸管ニ抑制神經ヲ供給スルガ如キモ、尙ホ其作用ニ關シテハ古來幾多ノ論議アル所ニシテ其文獻モ亦枚舉スルニ遑ナキガ如シ。

第一節 内臟神經ニ就テ

既ニ Joh. Müller ハ將ニ致死セル動物ノ内臓神經ヲ刺戟シテ腸管運動ノ發現セルヲ見タリト報告セシヨリ、此觀察ハ諸學者即チ Volkmann(1845), Weber(1848), Valentin(1848), Longet(1849)及ビ Pal 氏等ニヨリ確證セラレシヲ以テ、内臓神經ハ腸運動神經ト認メラレ居タリ。然ルニ 1857年 Pflüger ハ始メテ生ケル動物ニ於テ脊髓並ニ内臓神經ヲ刺戟セシ、先ヅ筋肉ノ弛緩ニヨリ腸運動ハ制止シ、次ニ短時間後ニ自働運動ヲ營ミ、然モ此際多クハ刺戟前ヨリモ著明ニ現ハレタルヲ認メタリ、故ニ氏ハ内臓神經ノ亢奮ハ腸管運動ノ抑制作用ヲ營ナムモノナリト結論セリ。次デ本實驗ハ Kolliker(1856), Ludwig and Kupfer(1857), Hein(1857), Bezold(1858), Spiegelberg(1858), Donders(1859)氏等ニヨリ追證セラレタリ。爾來内臓神經ハ腸ニ運動並ニ抑制神經ヲ送り、後者ハ運動神經ヨリモ速カニ死滅且ツ疲勞シ易シト認メラルニ至レリ。然リト雖モ内臓神經ノ腸運動抑制作用ノ正確ナル機能ニ關シテハ尚ホ多少ノ論議ナキニ非ズ。即チ Mayer u. Basch 氏等ハ腸管運動抑制作用ヲ内臓神經ノ腸血管收縮作用ニ基因スト報ズ、然ルー Braam, Houckgest 氏等ハ家兎ノ腸管ガ空中ニ曝露セラレ既ニ血管運動神經ノ麻痺ヲ起シ從テ腸ノ發赤ヲ起セル後ニ於テモ内臓神經ノ刺戟ヲ行フニ血管ニ何等ノ影響ヲ及ボサザルニ腸運動ハ正常動物ノ場合ト同様ニ抑制セラル即チ明カニ該抑制運動ガ證明シ得ラルガ故ニ腸血管收縮作用ニ因スルモノニ非ズト稱ヘタリ。又 Jacobi ハ内臓神經ノ腸抑制纖維ハ血管運動神經ト異ナル徑路ヲトルモノニシテ即チ副腎ヨリ太陽叢ニ走行スル神經ノ切斷ハ後者ノ作用ヲ障害スル事ナク内臓神經ノ腸運動抑制作用ヲ除去シ得ラルモノニシテ腸管運動抑制ト血管收縮作用トハ相關セザルモノナリト記載シテ Braam, Houckgeest 等ノ說ニ賛成セリ。次ニ Ehrmann ハ内臓神經ハ腸壁ノ縱走筋ニ對シテハ亢進的ニ作用シ輪狀筋ニ對シテハ抑制的ニ作用スルモノナリト論ジテ腸ハ交叉神經支配(Crossel innervation)ヲウクルモノナリト提唱セルモ、Courtade et Guyon 氏ハ正常狀態ニ於テハ内臓神經ハ輪狀筋ノ亢奮收縮ヲ惹起シ、縱走筋ノ弛緩抑制作用ヲ招來スルモノニシテ、異常狀態ニ於テノミノ Ehrmann ノ唱フル如キ結果ヲ示ス事アリト報ジテ之ヲ反駁セリ。即チ此等ノ說ハ何レモ内臓神經ハ腸壁兩筋層ニ對シ運動亢進並ニ抑制ノ兩機能ヲ有スルモノナルベシトノ推定ヲセルモノナリ。又 Schilf, Ludwig, Bunch 氏等ハ腸運動ヲ描記觀察シタルニ内臓神經刺戟ニヨリ腸運動ハ概ネ亢進シ稀ニ腸緊張下降スル事アルヲ觀察シテ内臓神經内ニハ機能相反スル二種ノ神經纖維ガ相並走スルモノナルベシト唱導セリ。

更ニ Bayliss and Starling ハ内臓神經刺戟ニヨリテハ其血管收縮作用ト無關係ニ腸壁輪狀縱走兩筋層共ニ同様ニ弛緩シ何等腸運動亢進的作用ヲ認ムル事ナカリシガ故ニ内臓神經ハ兩筋層ニ對シ同様ニ抑制神經ナリト稱セリ。然レ共極メテ稀ニ輕度ノ運動

亢進ヲ認ムル事アルモ、之レ血管收縮ノ爲ニ緩徐ナル緊張ノ變化ヲ來セルモノニシテ何等腸筋層ノ收縮ノ爲ニ起レル現象ニ非ズト云ヘリ。尙ホ又彼等ノ實驗ニ於テ兩側内臟神經ヲ切除シタルニ直後少シモ腸管運動ノ變化ヲ見ズシテ、15乃至20分後ニ至リ漸次運動活潑トナリ收縮ハ強大シ規則的トナリ、同時ニ腸壁ハ著シク充血シ發赤スルヲ觀タリ、又内臟神經切除後末端ヲ刺戟シタルニ直ニ腸管運動抑制セラレ緊張モ亦下降セリト報告セリ。更ニ又一側ノ内臟神經尙ホ健全ナル時ニ一感覺神經ヲ刺戟スルカ或ハ他側ノ内臟神經中心端ヲ刺戟スル事ニヨリ忽チ腸管運動ノ抑制ノ起ルヲ認ム、例ヘバ腸管ノ1箇所ニ刺戟ヲ加フレバ腸管全部ハ一樣ニ運動抑制セラルルヲ觀ルト云フ、然ルニ兩側内臟神經ヲ切斷シタル後腸管ノ一部ニ刺戟ヲ加フト雖モ前述ノ如キ運動抑制現象ヲ認メザリキ、氏等ハ以上ノ實驗ニ基キ腸運動及ビ腸管緊張ノ抑制作用ハ常ニ内臟神經ヲ下行スルモノナリトノ推論ヲナシ得ルモノナリト唱導セリ。

亦 Müller 氏モ略々同様ナル說ヲ唱ヘ、加之該抑制反射ニ就テ述ベテ曰ク、感覺神經ヲ經テ脊髓ニ傳達セラレタル刺戟ハ茲ニ抑制衝動トナリテ再ビ脊髓ヲ出テ内臟神經ヲ經過シ太陽神經節ニ入り腸間膜神經ヲ經テ腸管運動中樞ヘ達スルモノナルベシト論述セリ。而シテ又腹壁腹膜ヲ刺戟スル事ニヨリテモ同様直ニ腸管運動停止スルモノナリ。茲ニ興味アルハ上部胸椎ニ於テ脊髓ヲ橫斷シタル後ニ於テモ該抑制作用明カニ出現スルガ故ニ疼痛ノ意識ハ該抑制運動ノ發現ニハ何等ノ關係ナキヲ推知シ得ルモノニシテ、恐ラク感覺神經刺戟ハ脊髓ノ一般興奮ヲ惹起シ該興奮ハ内臟神經ヲ下行シ腸間膜神經ヲ經テ腸運動ノ抑制ヲ來シタルモノナルベシト結論セリ。然レ共又該反射運動ノ中樞ニ關シテハ諸說紛々トシテ歸スル所ヲ知ラズ、即チ Müller ノ說並ニ Bayliss and Starling ノ實驗ニヨレバ脊髓(下部胸髓)中ニ存スベシト推スルモ、之ニ反シ Paul Rosenstein (1926) ハ胃腸管ニ分布スル神經生理ノ研究ニヨリ腸管運動抑制作用ハ太陽神經節ノ支配ニヨリ直接起ルモノナリトノ業績ヲ報告ス、又 Olivecrona (1927) ハ實驗的ニ急性腹膜炎ヲ發生セシメタルニ概ネ腸管運動麻痺ヲ隨伴セリ、然ルニ此際豫メ太陽神經節ヲ十分摘出除去シ置ケバ該運動麻痺ヲ全ク惹起セズ、之ニ反シ内臟神經ヲ切除シタルモノニ於テハ該運動麻痺尙ホ出現スル事アリトテ、該抑制運動ノ中樞ハ太陽神經節中ニ存スルモノナルベシト結論シオレリ。然レ共略々同様ナル實驗ニ於テ Arai 氏ハ該抑制反射ハ脊髓ヲ經過スベシト論ジオレリ。最近大坪氏ハ内臟神經ハ小腸運動抑制作用ヲ有シ、此抑制作用ハ太陽神經節ニ「ニコチン」麻痺ニヨリ消失スルガ故ニ該抑制衝動ハ太陽神經節ヲ經過シ且ツ該神經ハ太陽神經節内ニ節細胞ヲ有スベシト論ジ尙ホ氏ノ實驗ハ内臟神經内ニハ反射的ニ同神經ヲ興奮セシメ腸運動ヲ抑制スベキ求心性纖維ヲ含有シ、該抑制反射ハ上部胸髓並ニ一部大腦ヲ經過スルモノニシテ其中樞ハ太

陽神經節中ニハ存在セザルモノナルベシトノ結論ヲ下シオレリ。以上ノ諸説アリテ腸管運動抑制反射ノ中樞ニ關シテハ猶不明ナルガ如シ。

内臟神經ノ生理ニ就キ文獻ヲ徵スルニ前述ノ如キ諸説ノ外、Elliot 及ビ Klee ハ内臟神經刺戟ニヨリ胃腸運動制止ヲ認メタリト唱ヒ、Cannon ハ内臟神經ノ一方ヲ切斷スレバ胃腸運動ヲ亢進セシムルモ、兩側内臟神經ヲ切斷セバ何等ノ影響ヲ及ボサズト述ブ等ノ報告アリ。更ニ胃腸管ノ交感神經ノ生理學的研究ニハ宇佐美氏ノ研究業績アリ、即チ氏ハ腰薦交感神經節狀索切除患者ニ頗ル頑固ナル下痢症狀ヲ認メ之ガ成因ヲ實驗的ニ研究セルニ、片側腰神經節 (III—VII) ノ連續的切除ハ胃腸運動ヲ著明ニ亢進シ多ク下痢ヲ招來ス、個々ノ腰神經節ヲ切除セル場合ニハ下部ニ位スル腰節ヲ切除スル程胃腸運動ノ促進ヲ來ス事大ナリ、即チ第7腰節切除ニヨルモノ最も顯著ナリ、然モ兩側腰節 (III—VII) 切除ニヨル胃腸運動ノ促進ハ片側 (III—VII) 切除ノソレニ及バズ、而シテ左内臟神經切斷ハ胃腸運動ヲ亢進スルモ片側腰節 (III—VII) 切除ニ於ケルモノ程著明ナラズト結論ヲ得タリ。

如上交感神經ノ胃腸運動ニ及ボス影響ハ抑制作用ヲ有スルハ一般ニ首肯スル所ナリト雖、Hopkins, 田代, 辛島等ノ實驗報告ニヨレバ交感神經ハ小腸運動ノ抑制纖維ノミナラズ催進纖維ノ分布ヲモウクルモノナリト謂フ。而シテ内臟神經刺戟或ハ交感神經刺戟毒ガ小腸ヲ抑制スルハ抑制纖維ガ催進纖維ヨリモ強ク分布スル爲ニシテ、交感神經刺戟毒ノ小腸抑制作用ガ長ク持續セザル所以ハ催進纖維ノ刺戟ニ拮抗スル爲ナリト稱ス。又吳博士モ胃及ビ小腸最上部ニ於ケル内臟交感神經—アリテハ交感神經性ノ制止作用強ク、副交感神經性(脊髄副交感神經)ノ促進作用弱シ、且ツ小腸(最上部ヲ除ク)ハ内臟交感神經及ビ腹部節狀索神經ノ支配ヲ受ケ、一般ニ腹部節狀索神經ニアリテハ副交感神經性ノ促進作用ガ交感神經性制止作用ニ勝ルト稱スル等ノ諸説アリテ、之ガ仔細ナル點ニ關シテハ猶全ク疑義ナシトスルアタハズ、而モ此腸管運動抑制反射ノ中樞ニ關シテハ其報告著シク區々ニシテ未ダ全ク之ヲ決スル所ナキヲ遺憾トスル所ナリ。

第二節 迷走神經ニ就テ

迷走神經ノ小腸ニ及ボス影響ニ就テハ古來學說ノ略々一致スル所ニシテ、小腸運動亢進作用ヲ有スト云ヘリ。而シテ該亢進作用ハ Braam, Houckgeest —ヨレバ直接腸管ニ及ボス迷走神經ノ作用ニ因ルー非ズシテ該收縮運動ハ胃ヨリ腸管ニ傳達セラレタルモノナリト云ヘリ。然レ共 Mayer 氏ハ十二指腸ヲ結紮シタル後迷走神經ヲ刺戟シテ小腸及ビ大腸ノ運動ノ著明ナル亢進ヲ認メタリトテ之ヲ反駁セリ。Bayliss & Starling ハ一側乃至兩側ノ迷走神經ヲ切斷ストモ腸管運動ニハ概ネ何等ノ變化ヲ來サズ、然レ共其末端ヲ刺戟スルニ刺戟當初ニ於テ一時的抑制作用起リ間モナク亢進作用現レ振幅

著シク増大シ且ツ律動的トナルヲ認メタリト稱ス、而シテ氏等モ此迷走神經ノ小腸運動ニ及ボス影響ハ直接的ニシテ胃ヨリ傳達セラレタルモノニ非ズト結論セリ。而シテ又此迷走神經末梢端刺激ニヨリテ發現スル一過性的腸運動抑制作用ハ迷走神經刺激ノ爲ニ心臟障碍ヲ惹起スル爲ニ腸管ノ貧血ヲ起シ、爲ニ二次的ニ腸收縮ノ減弱ヲキタセルモノニシテ、迷走神經刺激ニヨル直接ノ結果ナラザル事ヲ論ゼリ。Jacobi ハ内臟神經切斷後ニ非ザレバ迷走神經刺激ニヨル運動亢進作用ハ現レズ故ニ内臟神經ハ迷走神經ト互ニ拮抗作用ヲ有スト稱シ、且小腸分布ノ神經ハ一側ノ迷走神經ニ集マリ他側迷走神經ハ主トシテ胃ニ分布スルモノナリト唱ヘタリ。且又迷走神經ノ腸運動亢進作用ハ拮抗作用ノ影響ヲ蒙ル事著シク容易ニシテ、例ヘバ十二指腸或ハ上位腸管ガ膨脹状態ヲ呈セル時ニハ如何ニ迷走神經ヲ刺激スルトモ腸運動亢進作用發現セズ、之ニ反シ若シ此膨脹状態ヲ除去センカ忽チシテ強力ナル蠕動ノ起ルヲ認ムト云ヘリ。

如上諸家ノ迷走神經ノ生理學的研究ハ何レモ腸管運動神經ナルヲ立證スルモノニシテ殊ニ迷走神經ハ胃並ニ全小腸ヲ支配スルモノナリト認メラルモノナリ。然ルニ最近吳教授一派ハ胃並ニ腸ノ神經支配ニ關スル研究ヲ行ヒテ迷走神經ハ胃並ニ小腸最上部ノミヲ支配スルノミニシテ、全小腸ハ脊髓副交感神經系ニヨリ支配ヲ受クルモノナリトノ新學說ヲ主張セリ、即チ内臟交感神經ヲ感應電氣ニテ刺激ヲ加フルモ胃及ビ小腸ニ蠕動ノ發生ヲ見ザルモ、左側内臟交感神經節ニ2%「ニコチン」液ヲ塗布セシ後左側内臟交感神經ヲ刺激スル時ハ幽門部時ニ小腸最上部ニ蠕動ノ發生ヲ見ル、又右側内臟交感神經節ニ「ニコチン」液ヲ塗布セシ後ニ同側内臟交感神經ヲ刺激スルニ胃ノ幽門部ニハ比較的弱キ蠕動ヲ發生シ、小腸最上部時ニ全小腸ニ著明ナル蠕動亢進ヲ認メタリト云フ。又腹部交感神經節狀索中ノ第2腰節ニ「ニコチン」液ヲ塗布セシ後當該部節狀索ヲ刺激スルニ主ニ小腸中部ノ上方ニ、第3腰節ニ「ニコチン」液ヲ塗布シ其附近ノ節狀索ヲ刺激スル時ハ小腸下部ニ、時ニ全小腸ノ蠕動發生ヲ認メタリ、而シテ上述節狀索刺激ハ「ニコチン」液ヲ塗布セザルモ多クハ相當部小腸ノ蠕動又ハ攣縮ヲ見タルモ勿論「ニコチン」液塗布セシ場合ニ於テ著明ナリキ。更ニ兩側迷走神經ヲ横隔膜上ニテ完全ニ切斷セル犬ニ於テ術後1ヶ月以上ヲ經過シテ前述ノ實驗ヲ行ヒタルニ又同様ノ成績ヲ得タリ、即チ此胃及ビ小腸ノ運動ヲ亢進セシムル神經ハ迷走神經以外ノ神經枝ニシテ内臟交感神經節及節狀索神經節中ニ介在神經節ヲ有セザル纖維ニシテ恐クハ脊髓副交感神經ニ屬スルモノナルベシト云フ。尙ホ兩側節狀索ノ神經節ニ悉ク「ニコチン」液ヲ塗布スル時ハ小腸及大腸(小腸最上部ヲ除ク)ノ管腔ガ著シク狭小トナリ、蠕動亢進スルヲ見タリ、而シテ是レ恐ラク「ニコチン」塗布ニヨリテ小腸運動抑制枝ガ悉ク麻痺スルヲ以テ脊髓副交感神經ノ促進作用ノミガ發展セルモノナリト説明セリ、然

レ共又節狀索ニ至ル交通枝ヲ悉ク切斷シ 脊髓副交感神經ノ促進作用ヲ除ク時ハ小腸及大腸(小腸最上部ヲ除ク)ハ著シク其管腔ヲ擴張シ蠕動ノ存在スル場合ニハ其消失ヲ見ルモノ一テ、是レ恐ラクハ此際交感神經末梢中樞タル節狀索神經節ガ抑制作用ヲ發展スルニ因ルナラント解セリ。以上ノ他ニ氏等ハ迷走神經ヲ種々ナル場所ニ於テ切斷シ或ハ又X光線検査ヲ用ヒテ種々ナル實驗ヲ加ヘ 胃腸ニ於ケル神經支配ヲ研究シテ結論シテ曰ク、即チ胃及ビ小腸最上部ハ迷走神經及内臓交感神經ノ支配ヲ受ク而シテ迷走神經ニアリテハ副交感神經性(本來ノ迷走神經纖維)ノ促進作用強ク、交感神經性(星狀神經節ヨリ出ズ)ノ制止作用弱ク、内臓交感神經ニアリテハ交感神經性ノ制止作用強ク、副交感神經性(脊髓副交感神經)ノ促進作用弱シ。小腸(最上部ヲ除ク)ハ内臓交感神經及腹部節狀索神經ノ支配ヲ受ケ、一般ニ腹部節狀索神經ニアリテハ副交感神經性ノ促進作用ガ交感神經性ノ制止作用ニ勝ルト唱導シ學會ニ一大「センセイション」ヲ惹起セリ。

第四章 生體ニ於ケル腸管運動觀察方法並ニ其批判

摘出腸管ガ人工血液灌流ニヨリ、或ハ單ニ酸素ヲ有セル血液中ニ於テモ、ヨク數時間運動ヲ持續シ得ル事ヲ發見セルハ、1880年 Ludwig u. Salvioli 及ビ1899年 Cohnheim ニ始マル、踵イデ血液ニ代フルニ酸素ヲ導ケル等温等張ノ リンゲル氏液 (Bayliss and Starling, 1901) 或ハ單ニ等張食鹽水 (Magnns, 1904) ヲ以テスルモ、ヨクコレガ觀察セラレ、且ツコレヲ描杆ニヨツテ記錄シ得ル事ノ發見セラレテヨリコノ方面ノ進歩ハ實ニ異常ノモノナリキ。即チ本法ノ發見ハ疑モナク腸管運動ニ對スル生理的並ニ藥物的研鑽ニ大ナル貢獻ヲナシタルモノニシテ、現今ニ於テモ藥物學者ノコノ方面ノ研究ハコノ方法ヨリ生レ出ルモノナリ。然レ共本法ハ何レモ中樞神經ト孤立シ、且ツ觀察時間又極メテ短少ナルガ上ニ、餘リニ詳細ニ過ギテ却テ全生理的經過ニ對スル梗概ヲ失スル事アルガ故ニ臨床應用上屢々誤解ヲ生ズルモノナリ。然リ而シテ幸ニ生體ニ於テ然モ中樞神經トノ連絡ノ下ニ腸管運動ヲ完全ニ觀察スルヲ得バ、之ガ實驗成績ヲ以テ最も完全ナルモノトナシ直ニ臨床上ニ應用シ得ベキハ多辯ノ要ナキ所ナリ。而シテ古來生體ニ於テ然モ中樞神經トノ連絡ノ下ニ腸管運動ヲ觀察シ殊ニ之ヲ描寫觀察スル方法ノ研究ハ甚ダ少ナシトセザレ共何レモ一利一害ニシテ完全ナリト推賞シ得ルモノハ余ノ寡聞ナル未ダ知ラズ。余ハ余ノ實驗ヲ進行セシメントスルニ際シ先ヅ本問題ノ難關ニ遭遇セルヲ以テ、余ノ經驗上ヨリ從來實用セラレタル主ナル二、三ノ方法ニ就キ聊カ之ガ批判ヲ先ヅ試ミントス。

1. 目 睹 法

動物ヲ開腹シ直接腸管ヲ目撃スルハ甚ダ單簡ナルモ、暫時ニシテ空氣トノ接觸ノ爲

メニ乾燥、冷却、血行障礙ニヨリ、腸管ハ麻痺シ運動セザルニ到ルノ事實ハ既ニ Schwar (1745), Wild(1846), Schwarzenberg (1849), Martin (1859), Nasse (1866), Mayer u. z v. Basch(1870) 等ニヨリ認メラレ、後ニ Cannon u. Murpby (1906) ニヨリレントゲン¹光線ニヨリ確メラレタル所ナリ。Wegener u. Buchbinder ハ温キ蒸氣霧ニ、Maguns ハ濕ヘル壓布ニ、Sabbatani ハ時計皿ヲ蔽フ事等ニヨリ、是等ノ障礙ヲ防ガント講ジタルモ、未ダコノ方法ヲ完全ナル實驗ニ利用スルニ到ラザリキ。Von Sanders-Ezüノ創案ニ基キ Van Braam Houckgeest (1872) ハ攝氏 38 度ニ加温セル 0.6%ノ食鹽水浴槽中ニ繩縛セル家兎ヲ浸シ。此中ニテ開腹シ、空氣トノ直接接觸ニ絶チ腸管運動ヲ觀察シ本法ニ一進歩ヲ爲セリ。Jacobi (1892) ハ更ニ硝子板ヲ其ノ上ニ浮蔽セシメタリ。後 Julius Pohl (1894) ハ其食鹽水浴槽ニ代フルニ攝氏 39 度ニ加温セル濕室ヲ以テセリ。Hotz (1909) ハ家兎ノ腹壁ニ作りタル小孔ヨリ、長キ腸管ヲ體外ニ導キ、コレヲ食鹽水中ニ運動セシメ腸管運動ノ描寫ヲナセリ。

別ニ v. Cyon (1876) ハ背臥位ニ繩縛セル動物ヲ開腹シ創縁ヲ高舉シ、其中ニ食鹽水ヲ充タス方法ヲ案出セリ。踵イデ Trendelenburg (1913) ハコレヲ改良シ同時ニ胃腸運動ヲ記載シ得ル方法ニ成功セリ。即チ本法ハ動物自己ノ腹腔ヲ以テ腸管ヲ浸漬スベキ一浴槽ト見做シ、之ニ加温セルリッゲル氏液ヲ充タシ、腹壁ニハ管狀腹窓板ヲ固定セリ。此腹窓板ハ更ニ之ニ垂直ニ立テル把柄ニ依リテ別ニ固定セラル。此板ノ中央ニハ更ニコルク¹環ヲ隔テテ硝子管ヲ挿入セリ、描寫腸片ニハ 3ヶ所ヲ糸ヲ以テ縛シ中央ノ糸ハ腸管ヲ V 字型ニ上方ニ懸垂シ、腹窓中ノ硝子管ヲ通ジテ外界ニ出デ筆横ニ連絡シ、兩側ノ二糸ハ硝子管下端ヲ經テコルク¹環及ビ腹窓板ノ間ニ通ジテ外界ニ出デ V 字型ノ腸管ヲ輕ク固定セリ。此コルク¹環ノ閉封ニヨリ腹窓板ト硝子管トノ間ニ作ラレシ凹面ハ硝子管内ニ懸垂セラレタル腸片ノ運動ニ依ル管内液面ノ變化ヲ防止セラレ其高サヲ一定ニ保ツベシト稱スルナリ。Catel u. Granevity (1924) ハ Trendelenburg ト同様ノ方法ヲ考案シ殊ニ腹窓板ニ挿入スベキ硝子管ヲ板ノ下面ニ稍々突出セシメ、又該腹窓板ニ腹腔中ニ直接藥物ヲ注入スベキカーユーレ¹ヲ裝置セリ。更ニ本邦ニ於テモ齋藤緒方氏等ハ各々本法ニ改良ヲ加ヘ甚良好ノ成績ヲ得タリト報告ス。以上ノ諸種方法ハ神經並ニ循環系統ヲ保有スル點ニ於テ摘出腸管ノ方法ニ優リ、ヨク中樞神經トノ連絡ノ下ニ其運動ヲ觀察シ得ラルト雖モ、動物ハ僅々數時間ニシテ呼吸困難ノ下ニ斃レ、尙手術ノ影響、麻醉、腹腔内壓ノ變調等ハ極メテ非生理的ニシテ其ノ實用的價值ヲ奪ヒ、Trendelenburg 氏法ヲ除キ殆ンド人々ノ腦裏ヨリ其跡ヲ絶テリ。而シテ Trendelenburg 氏法ハ前述ノ如ク齋藤、緒方氏等ニヨリ各々著シク改良ヲ加ヘラレ、一見甚完備セル單簡ナル良方法ナリト是認セラルレ共、實際描寫時ニ際シ時ニ呼吸運動ノ影響大ナル

事アルヲ如何ニセン。

2. 腹壁造窓法

Lohmann(1912), Katsch u. Borchers(1913) 等ハ腹壁ニ「セルロイド」製ノ腹窓板ヲ挿入シ、此腹窓ノ孔ヲ通ジテ直接腸管運動ヲ觀察セリ。即チ本法ハ比較的生理的關係ヲ保持シ、然モ月餘ニ亘リ腹腔内諸現象ヲ目撃シ得ラレ、且ツ中樞神經系統ノ存在ノ下ニ明確ニ目睹觀察ノ目的ヲ達シ得ラルガ故ニ、藥物學の興味ノ對象タルヤ勿論、外科學界ニ輸入セラレテ、營ニ腸管運動生理ノミナラズ、實驗的吐糞症、胃腸吻合ノ病理生理等ニモ貢獻スル所莫大ナルベシト信ジ得ル甚優秀ナル方法ナリト推獎スルニ憚ラザル所ナリ。先年本邦ニ於テモ劉氏ハ本法ノ複試ニヨリ諸種腸管興奮劑注射ノ腸管運動ニ及ボス定性的觀察ノ實驗的研究ヲ行ヒ、甚良好ニシテ満足スベキ實驗成績ヲ得タリトテ本法ノ應用ヲ推賞セリ。然レ共本法ハ前述ノ如ク殆ンド全ク生理的狀態ニテ完全ニ觀察シ得ラルトハ雖、一目睹法ニ過ギザレバ、以テ直ニ完全ナル定性的並ニ定量的觀察法トハ首肯シ能ハザル所ナリ。或ハ活動寫眞撮影等ノ大規模ノ操作ニ依ルニ非ザレバ、記錄トシテ保存シ難ク、且ツ完全ナル定性的並ニ定量的觀察ヲ爲ス能ハザルハ本法ノ缺點ナリ。

3. 「レントゲン」法

Grutzner (1889), Cannon(1902) ハ、「レントゲン」照射法ニ依リ猫ノ腸管運動ヲ検査シ、系統的ニ胃腸運動ヲ見ル事ニ成功シテヨリ、此方面ニ一時代ヲ劃セリ。即チ現今人類並ニ諸種動物ノ胃腸運動ノ檢索ニ必須ナル研究方面ヲ開拓セラレ、多數ノ追試者ニヨリ種々改良ヲ加ヘラレ現今ニ於ケル胃腸管ノ「レントゲン」診斷ノ基礎ヲ築キタリト雖本法ハ長時間ニ亘リテ連續的ニ腸管運動ノ機能ヲ檢索スルニ適セズ、且ツ腸内容輸送機能ニ關シテハ最善ノ方法ナルモ、部分的知識ノ啓蒙ニ、殊ニ生理的腸管運動ナル空腹時腸運動ノ觀察ニハ殆ンド不可能ナリ。猶又前者同様完全ナル定性的並ニ定量的觀察ヲ行フ能ハザルハ缺點トスル所ナリ。

4. 「ラパロスコープ」

膀胱鏡ト類似ノ器械ヲ以テ動物ノ腹腔ヲ見タルハ、1901年 Kelling ニ始マル、氏ハコレヲ Zoelioskopie ト呼ベリ。踵イデ1910年 Jacobäus 氏ハ Lparoskopie ナル名稱ノ下一人間ニ用ヒテ胃腸運動ノ研究ニ使用セリ。R. Zollikofer (1924) ニヨリ其應用範圍ノ擴大ヲ見タルモ、尙ホ視野小ナルガ故ニ臨床上ニ腹膜ニ空氣ヲ送り、或ハ腹水ヲ引ク位ノ程度ニシテ、腸管生理學ニ大ナル影響ヲ與ヘザリキ。

5. 「エンゲルマン」氏法

Engelmann(1871) ハ氏ノ所謂 Engelmann's Enterograph ヲ用ヒタリ。即チ可壓縮性

ノ小護謨球ヲ腸管内ニ挿入シ、腸收縮ニヨル壓變化ヲ之ニ連絡セル描寫裝置ニ移シテ腸管運動ヲ描寫觀察セリ。然ルニ本法ニヨレバ腸管ニ於ケル環狀筋ノ收縮ノ變化ヲ知ルニ過ギズトナシ、其縱走筋收縮ノ狀ヲ檢セントシテ、New(1899)ハ腸管内ニ挿入スベキ小護謨球ニ改良ヲ加ヘタルガ Bayliss & Starling(1899)ハ更ニ腸管ノ環狀筋或ハ縱走筋ノ運動ヲ描寫シ得ル新裝置ヲ考案シ、即チ腸管ノ表面ヨリ小鋼鐵棒ヲ直接外界ニ出シ腸管運動ニ依ル小棒ノ動搖ヲ更ニ「タンブル」ヲ介シテ曲線ニ表セリ。又本法ハ Ganter(1921)、鐘ヶ江(大正15年)等ニヨリ種々改良ヲ加ヘラレタリ。此等諸法ハ何レモ器具ノ最モ正確ナル吟味且ツ非常ナル熟練アルニ非ザレバ、屢々呼吸運動ノ影響甚大ニシテ、仔細ナル眞ノ腸管運動曲線ヲ觀察スル事難シ。且又腸管内ニ挿入充滿セシメタル護謨球ノ異物の作用殊ニ時間ノ經過ト共ニ之ニヨリ腸閉塞ヲ惹起シ爲ニ影響ヲ與フルモノナレバ、以テ直ニ眞ノ生理的腸運動ヲ觀察スル能ハザルナリ。

6. 「バフロフ」氏法

Paulow(1902)並ニ其門下生ハ腸管瘻孔ヲ腸管ノ種々ナル位置ニ作り、之ニヨリテ食物ト腸管運動トノ關係ヲ多數ノ實驗ニ於テ觀察セリ。吾人ガ腸管内容輸送ノ速度、腸管内壓の關係ニ就イテ教科書ニ學ビシモノハ、實ニ氏ノ天才的創造ノ賜ナリ。即チ吾人ノ胃腸管ニ於ケル動的現象ニ對スル知識ハ本法ヲ基トシテ、v. Brandl u. Tappeiner, London, Tobler, Cohnheim u. Best, Bickel u. Roeder 氏等ノ實驗ノ結果ナリ。

7. 「バブキン」及ビ「ヂネニコフ」氏法

Babkin u. Sinenikoff(1923)ハ犬ニ就キ豫メ小腸ノ上位約20乃至25糎ヲ分離スル目的ニテ、先ヅ所要腸片ノ兩端ヲ相接セシメ此部ニ側面吻合手術ヲ施シ、3週日後此吻合部ト係蹄狀腸片トノ間ニ於テ腸管ヲ切斷シ、各斷端ハ之ヲ縫合セリ。斯クシテ分離サレタル腸管截片中ニ腸瘻孔管ヲ挿入シ其他端ハ腹壁ニ固定シ、此管内ニ更ニ2個ノ傳導管ヲ押入シテ、一ハ空氣又ハリンゲル氏液ヲ充タシテ之ヲ描寫裝置ニ連結シ、他ハ腸管運動ト同時ニ分泌機能ヲモ檢索スルヲ得ト稱セリ。偶々腸管運動曲線ニ呼吸曲線ノ混交スル事アルモ、之ハ同時ニ描寫セル呼吸曲線ニ對比スル事ニヨリ良ク兩者ヲ區別シ得ベシト唱セリ。

8. 山田、柿沼氏法

山田、柿沼兩氏(1920)ハ2.5—3.0疋ノ家兎ヲ使用シテ、其左腹壁ヲ切開シ10數糎ノ長サノ腸管ヲ體外ニ引キ出シ、之ヲ1.3「リーテル」大ノ攝氏38度ニ加温セル「クロイド」氏液ヲ充滿セル「ガラス」槽中ニ浸シ、然ル後此腸管ヨリ8—10糎ノ然モ神經及ビ血流ニ障礙セザル小腸部ヲ撰ビ、其下端ハ之ヲ「ガラス」槽底部ニ固定シ、其上端ニ於テ腸管ニ二重結紮ヲ施セル後其中間ヲ切斷シ、此斷端ヲ糸ヲ介シテ描寫裝置ニ連絡シテ腸管運

動觀察ニ良成績ヲ收メタリト報ズ。本法ニヨレバ腸管運動曲線ニ呼吸運動ノ影響ヲ蒙ル事ナク且ツ甚單簡ナル裝置ニシテ、ヨク數時間ノ検査ニ耐ユト雖、腹壁切開創可成リ大ニシテ手術ノ影響ヲウケ易ク、殊ニ腹腔内壓ノ變調並ニ38度加温セルチロイド氏液ハヨク腸管ヲ腹腔内ニアルト略々同様ノ狀態ニ保持セシムト雖、非生理的ナルハ免レザル所ナリ。尙ホ又腸管ヲ切斷シ描寫腸片ノ肛門端ヲ完全ニ結紮閉塞スル爲、時間ノ經過ト共ニ所謂腸閉塞ニヨル腸運動ノ影響ヲウケ易ク、且ツ觀察腸管部ハ稍々長キ腸間膜ヲ必要トナス爲、略々一定セル數ヶ所ニ於テノミ實施シ得ルモノニシテ、全小腸何レノ部ニ於テモ之ヲ實施觀察スル能ハザル等ノ缺點アルモノナリ。

9. 矢田貝氏法

適々余ノ實驗ヲ將ニ終ヘントスル頃、吾教室ニ於テ矢田貝氏ハ氏ノ獨創ニヨル一新腸管運動描寫裝置ヲ考案シ、其裝置簡單ニシテ、腸管ヲ生理的狀態ニ略々近キ狀況ニ於テ可成リ長ク觀察スルヲ得、然モ呼吸運動ノ影響ヲ蒙ル事ナキヲ報ズ。余不幸ニシテ親シク之ヲ余ノ實驗ニ使用セザリシヲ以テ、之ガ批判ヲ加フル能ハザルハ甚ダ遺憾トスルモ、余ノ腸管運動描寫觀察ニ對スル多數ノ實驗的經驗ヨリシテ之ヲ察スルニ更ニ多少ノ改良考案ヲ加ヘンカ、或ハ現今ニ於ケル腸管運動描寫裝置中最モ良方法ノ一トシテ推獎シ得ベキモノトナシ得ベキカ。

第五章 實驗動物並ニ方法

第一節 實驗動物

由來腸管ノ運動觀察ノ研究ニハ好ニテ家兎並ニ猫、犬ヲ用ヒラル所ニシテ、就中家兎ニ於テハ小腸ノ運動甚ダ活潑ナレ共間モナク疲勞シ運動麻痺ニ陥リ長時間ノ實驗ニ堪ヘズ、又犬小腸ハ運動遲鈍不活潑ナルニ反シ猫小腸ハ運動比較の明瞭活潑且ツ長時ノ實驗ニ堪フルガ故ニ猫ヲ特ニ賞用セラルガ如シ。憾ムラクハ犬並ニ猫ハ其性質粗暴ニシテ安靜ヲ保タンハ必ズ麻醉藥ノ使用ヲ必要トナスガ故ニ之ガ影響モ亦少ナシトナス能ハズ、尙ホ前章ニ述ブルガ如ク、犬並ニ猫ニ於ケル腸管運動觀察方法モ亦不備ナルヲ以テ余ノ實驗ニハ適セズ。之ニ反シ家兎ニ於テハ其性質甚ダ温順ニシテ且ツ容易ニ需メ得ラルノ利便アリ、殊ニ腸管運動觀察描寫ニモ亦甚ダ好都合ナレバ余ハ敢テ家兎（體重2斤前後大）ヲ主ニ實驗動物トシテ使用スル事トセリ。猶數10頭ノ犬ヲモ實驗ニ供シタリ。

第二節 實驗動物ノ準備

家兎並ニ犬ハ何レモ實驗前強壯ニシテ身體各部ニ病的變化ヲ認メザルヲ檢シ、實驗前日ハ絶食セシメタリ。

第三節 腰髄麻醉方法

家兎ニ於テハ動物ノ上半身ヲ仰臥位ニ、下半身ヲ横位ノ形ニ固定シ腰椎部ノ剃毛ヲ行ヒタル後局所麻醉(0.5%_Lノボカイン⁷溶液)ノ下ニ第3—第4腰椎部ノ棘狀突起上ニ當レル皮膚ヲ正中線ニ於テ切開シ棘狀突起周圍部ノ筋肉ヲ除去シ、該棘狀突起ノ基部ヨリ骨質ヲ切除シ、其上緣間隙ヨリ注射針尖ヲ刺入ス、針尖ノ脊髓腔内ニ達シタル後ハ針尖ノ方向ヲ縱双帶ニ平行シ頭側ニ向ヒ徐々ニ約3糎進入セシム。正シク針尖ノ脊髓腔内ニ入りシ場合ハ少シモ抵抗ヲ感ズル事ナク進メ得、尙ホ針尖ヲ約3糎挿入セル時ハ針ハ脊髓管内ニ固定セラレ殆ンド動搖スル事ナシ。(針ハ根部ニ於テ約30度位ニ曲ゲ置クヲ便利トス)而シテ麻痺藥注射ニ際シ家兎ニ於テハ極メテ緩徐ニ毎常約30—40秒ヲ要シテ注入ヲ終ル程度トナシ藥液注入ニヨル直接ノ影響ヲ可及的防止スルニ努メタリ。

犬ニ於テモ同様ニ上半身ヲ仰臥位ニ下半身ヲ右下横位ノ形ニ固定シ剃毛ヲ行ヒタル後人間ニ於ケルガ如ク第3—第4腰間ヲ通ジ脊髓腔内ニ注射針尖ヲ挿入ス、正シク脊髓腔内ニ入りシ場合ニハ屢々注射針ヨリ腦脊髓液ヲ滴出スルモノナリ。而シテ犬ニ於テ麻痺藥ノ注射ハ家兎同様ニ極メテ緩徐ニ注入スルノミナラズ、藥液ノ廣ク速ニ全蜘蛛膜下腔ニ蔓延セシムル目的ニテ、2—3回反覆吸引注入スルニ務メタリ。

第四節 麻 醉 藥

腰髄麻痺藥トシテハ一般ニ_Lトロバコカイン⁷ヲ使用セラルレ共、余ハ藥物學的ニ遙ニ毒性弱キ(約7分ノ1)_Lノボカイン⁷ヲ用ヒタリ。即チ2.0%_Lノボカイン⁷溶液ヲ用ヒ家兎ニ於テハ體重1斤ニ付キ0.5糎、犬ニ於テハ體重5斤ニ付約2.0糎ヲ用ヒタリ。猶家兎ニ於テハ毎常前記麻醉藥中ニ墨汁2滴ヲ混和シ實驗終了後該麻痺藥ノ脊髓腔内ニ蔓延ノ狀況ヲ確證セシムルニ便トセリ。

第五節 腸管運動觀察方法

前章ニ於テ既ニ縷々論述シタルガ如ク生體ニ於テ中樞神經ノ存在ノ下ニ之ヲ完全ニ觀察シ殊ニ描寫スルハ甚至難ニシテ、今日猶全く完全ナリトシテ推奨スベキモノナシ。從テ余ハ比較的可良ナリト認メタル二、三ノ方法ヲ撰定シ且ツ何レモ多少ノ改良考案ヲ加ヘテ使用スル事トセリ。即チ家兎ニ於テハ山田、柿沼氏法並ニTrendelenburg、齋藤、緒方氏等ノ諸法ヲ改良シテ用ヒタリ。而シテ前者ニ於テハ腸管運動ヲ觀察スベキ殊ニ描寫裝置ニ連絡セシムベキ腸管片ノ斷端ヲ二重ニ結紮シ切斷スル爲メ所謂腸閉塞ヲ惹起セシム缺點アリテ、長キ實驗時間中ニハ之ガ影響モ亦少ナシトセザルヲ怖レタレバ該腸管部ヲ結紮切斷スル事ナク、描寫腸管片ニハ腸間膜附着部ノ反對側ニ於テ各々約1糎ノ距離ヲ有スル三點ヲ撰定シ、何レモ此部漿膜並ニ筋層ニ糸ヲ通ジテ輕ク縛シ、其中央ノ糸ハ該腸管部ヲΔ字型ニ上方ニ輕ク懸垂シ外界ニ出デ筆積ニ連絡セシメ、他ノ兩

側ノ二糸ハ「ガラス」槽中ニ固定セル特殊ノ固定器ニ輕ク固定セシメV字型ノ腸管ヲ固定セシメタリ。即チ Trendelenburg 氏法ノ腸管固定法ヲ摸シ之ガ缺點ヲ補フニ努メタリ。而シテ余ハ主ニ本法ニヨリ全實驗ヲ行ヒタレ共、豫メ諸種操作ヲ加ヘ所謂腸管麻痺ヲ惹起セシメタル場合ニ於テハ本法ハ其構造上甚不合理ニテ實驗ヲ誤マラス嫌アレバ後者ヲ使用スル事トセリ。即チ次ニ後者 Trendelenburg 氏變法ニ於テハ前述ノ如ク腹窓板ノ固定不充分ニシテ屢々呼吸運動ノ影響強ク且ツ腹腔内腸管ノ大氣ニ曝露スル事アルヲ防止センガ爲、甚頑強ナル固定器ヲ以テ腹窓板ノ固定ヲ完全トナシ且ツ腹窓板中ニ挿入スベキ硝子管ヲ漏斗狀トナシ腹腔ニ面スル端ハ直徑1糎トナスモ、外方ニ面スル他端ハ僅カニ内腔ノ直徑約3分ノ1糎ノ小孔トセシメ此等ノ缺點ヲ防止セント試ミタリ。

而シテ一般ニ觀察腸管ノ部位ハ主ニ可及的小腸上部ニテ可成リ腸間膜ノ長キ部ニシテ毎常略々一定セル腸管部即チ幽門ヨリ約30乃至50糎ノ部ヲ撰定セリ。猶時ニ下位小腸管部即チ盲腸ヨリ約50糎上部ヲモ觀察部位トナシタリ。

次ニ犬ニ於テハ描寫觀察方法ヲ講ゼンハ毎常多量ノ麻醉藥ノ使用ヲ要シ然モ常ニ呼吸運動ノ強キ影響ヲ蒙リ其成績ヲ判定シガタキ場合屢々アレバ、余ハ遺憾ナガラ目睹法ヲ以テ満足スルノ餘儀ナクセシメラレタリ。即チ正中線或ハ副正中線ニテ開腹シ腹壁ヲ兩側ニ強ク開大セシメ、全創縁ヲ食鹽水ノ加温濕性綿紗ヲ以テ圍繞シ、之ニ大ナル板硝子ヲ覆ヒ、可及的腸管ノ乾燥並ニ冷却スルヲ防備シ、多少共本法ノ缺點ヲ補ハント努メタリ。尙ホ數例ニ於テハ Katsch u. Borchers 氏法ニ從ヒ「セルロイド」板ヲ以テ腹壁造窓法ヲ行ヒテ之ヲ觀察セリ。

第六節 實驗中ノ注意

腸管運動ノ實驗ニ際シテハ精神狀態モ甚重要ナル影響ヲ有スル事ハ古來一般ニ認メラル所ナレバ、(Paulow, Haudek u. Stigler, Cohnheim, Bert, Katsch, Zondeck etc.) 實驗室ハ可及的靜肅トナシ、手術的、操作ハ總テ完全ナル局所麻痺ノ下ニ (0.5% 「ノボカイン」溶液但シ鹽化「アドレナリン」ノ滴加ハ行ハズ) 行ヒ、之ガ影響ヲ防止スルニ努メタリ。尙ホ實驗室ハ常ニ攝氏26度—30度ノ溫度トナシ腸管ノ冷却ヲ防止セリ。而シテ又毎常實驗開始ニ際シ全實驗準備ヲ終リタル後數10分ノ觀察ヲ行ヒ之ガ直接ノ影響ヲ可及的防止セル等ノ諸注意ノ下ニ行ヒタリ。

實驗後ハ動物ハ何レモ耳靜脈内空氣注入ニヨリ死ニ至ラシメ、腹部内臓ノ病理解剖學的檢査ヲ詳細ニ行ヒ、殊ニ家兎ニ於テハ脊髓管ヲ開キ麻醉藥ニ混入セル墨汁ノ脊髓蜘蛛膜下腔内移行狀態ヲ檢シ專ラ抗議ナキニ務メタリ。

第六章 脊髓硬膜下腔内注入液ノ蜘蛛膜

下腔内移行ニ關スル實驗

前章ニ論述セル如ク余ハ實驗動物トシテ主ニ家兎ヲ使用セリ。家兎ニ於テハ腦脊髓液甚ダ僅微ニシテ特ニ腰髄部ニ於テハ殆ンド之ヲ認メ得ズ、少ナクトモ決シテ人並ニ犬猫ニ於ケルガ如ク流動充滿スルモノニ非ザレバ、前記ノ如ク腰髄部ニテ硬膜下腔内ニ注入セラレタル麻痺藥ガ果シテ蜘蛛膜下腔ニ瀰漫シ内臟神經發足部ナル第6 胸髄部迄モ移行浸透シテ之ヲ完全ニ麻痺シ余ノ目的ヲ達シ得ルヤ否ヤ、又注入セラレ得ルトセバ其蔓延範圍如何ヲ豫メ熟知スルハ本實驗ノ根本ナレバ之ガ實驗ヲ豫備實驗トシテ企テタリ。

即チ余ハ約2疋大ノ家兎數10頭ニ就テ2.0%_Lノボカイン¹溶液1疋ニ墨汁2滴ヲ滴加セル混和液ヲ前記方法ニテ硬膜下腔内ニ注入シ、此際動物ヲ種々ナル角度ノ骨盤高位一オキ、注入後數分後ニ動物ヲ空氣栓塞ニテ死ニ至ラシメ、全脊髓管ヲ開キ脊髓ノ墨汁ニ着色セラレル狀態ヲ檢査セリ。其成績ニヨレバ前記方法ニテ注入セル藥液ハ全動物ニ於テ硬膜下腔内ニ完全ニ注入シ得ラル事ヲ確證セリ。

而シテ骨盤高位ノ角度ニヨル墨汁ノ最高着色部ヲ檢スルニ水平位ニ於ケルモノハ大多數ニ於テ最高第10胸椎部、時ニ第8胸椎部、下方ハ第4腰椎部以下薦髄部迄着色ス。骨盤高位30度ニ於テハ大多數ニ於テ最高第3胸椎部、時ニ頸椎部。骨盤高位45度ニ於テハ大多數ニ於テ頸椎部迄着色スルヲ認メタリ。更ニ注入後垂直位トナセル場合ハ動物ハ常ニ死亡シ、最高延髄部迄全部着色ヲ示セリ。即チ骨盤位角度ノ高キ程注入墨汁液ハ上昇スルモノ一シテ、余ノ實驗ニハ骨盤高位約30度ニスレバ常ニ内臟神經根ニ迄麻痺藥ヲ移行セシメ得テ其目的ヲ達シ得ラルル事ヲ確認シ得タリ。

第七章 腰髄麻酔ノ正常腸管運動ニ及ボス影響

第一節 腰髄麻酔ノ家兎正常腸管運動

ニ及ボス影響

家兎ヲ前腹壁ニテ開腹シ、小腸ノ一定部ヲ前記腸管描寫裝置ニ連絡セシメ_Lキモグラフイオン¹ノ煤煙紙上ニ之ガ運動狀況ヲ描寫シ觀察セル後、豫メ腰椎部一テ脊髓腔内ニ挿入シ置キタル注射針ヨリ_Lノボカイン¹溶液ヲ注入シ腰髄麻酔ヲ行ヒ、之ガ影響ヲ檢査セリ。

第一項 30度骨盤高位ニヨル腰髄麻酔

30度骨盤高位ニ於テ2.0%_Lノボカイン¹溶液ヲ以テ腰髄麻酔ヲ行ヒシニ、腸管運動ハ第1圖ニ示スガ如ク甚ダ著明ナル運動充進ヲ惹起スルヲ認メタリ。而シテ該腸管運動充進ハ或ハ注入直後ニ開始セシモノ、或ハ注入後數分ニシテ開始セシモノアレ共、每常5分時以內ニ發現セシモノナリ、又此ガ持續時間ハ大多數例ニ於テ數分乃至十數分ナルヲ常トセシモ、時ニ30分時以上モ著明ナル充進狀態ヲ保持セシ事アリ。尙ホ該腸管運動充進ハ一般ニ振幅ノ増大ヲ主トスルモ每常多少ノ緊張増強ヲ

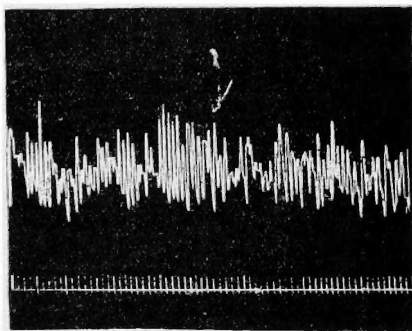
モ伴フヲ認メタリ。然レ共此骨盤高位腰髓
麻醉施行後屢々家兎ノ急死セシモノアリ。

第二項 30度骨盤高位ニヨ
ル食鹽水ノ脊髓腔
内注入

生理的食鹽水或ハ^レリッゲル⁷氏液1.0cc
ヲ30度骨盤高位ニ於テ脊髓腔内ニ注入ヘル
モ腸管運動ノ亢進ヲ惹起セシメ得ズ。(2第
圖) 然レ共此際ニ於テハ前項ノ場合ノ如キ
動物ノ急死ノ招來ハ決シテ認メザリキ。

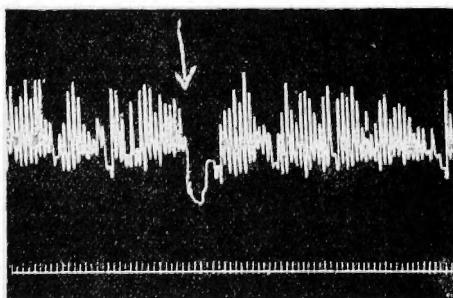
第二圖

三十度骨盤高位ニヨル食鹽水ノ脊髓腔内注入



第三圖

水平位ニヨル腰髓麻醉

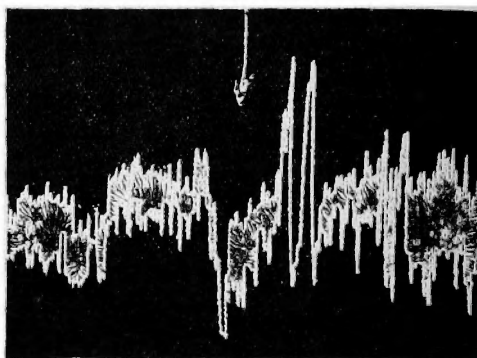


第十二胸髓ノ高サニ於テ豫メ脊椎弓截除術ヲ
施シ脊髓ヲ露出シ、之ヲ一舉ニ切斷スルモ腸管
運動ニ殆ンド影響ヲ示サズ。(第5圖)。

第五項 第12胸髓切斷後30度骨
盤高位腰髓麻醉

第一圖

30度高盤高位ニヨル腰髓麻醉

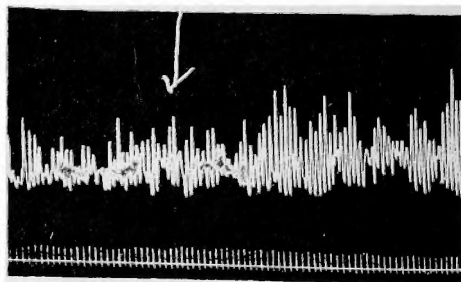


第三項 水平位ニヨル腰髓麻醉

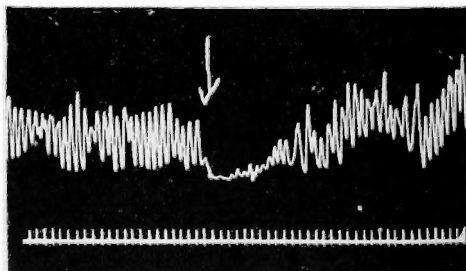
水平位ニ於テ2.0%⁷ノボカイン⁷溶液ヲ以
テ腰髓麻醉ヲ行ヒシニ大多數例ニ於テハ腸管
運動ノ亢進ヲ惹起スル能ハザリシモ、(第3
圖) 時ニ骨盤高位時ニ於ケル相似タルガ如
キ腸管運動亢進ヲ認メタリ但シ其亢進度ハ僅
カナリ(第4圖)。尙ホ此際ニ於テハ動物ノ急死
ハ殆ンド惹起セザリキ。

第四項 第12胸髓切斷

第四圖 水平位ニヨル腰髓麻醉

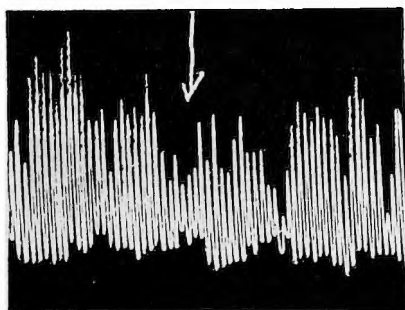


第五圖 第十二胸髓切斷



第六圖

第十二胸髓切斷後30度骨盤高位腰髓麻醉



前項同様第十二胸髓ヲ切斷セル後30度骨盤高位ニテ第四腰椎部ヨリ腰髓麻醉ヲ行フモ、毎常腸管運動ヲ亢進セシムル能ハズ。(第6圖)

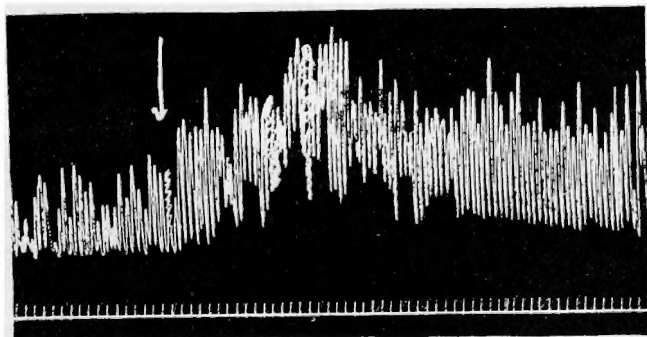
第六項 第四胸髓切斷

第四胸髓部ニ於テ豫メ脊椎弓截除術ヲ行ヒ胸髓ヲ露出セシメ、之ヲ切斷セシニ第7圖ニ示スガ如ク著明ナル腸管運動亢進ヲ惹起セシメ得タリ。

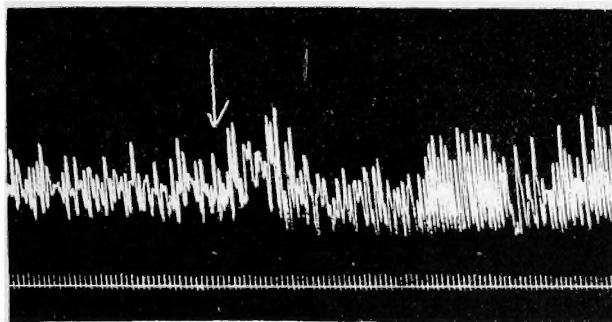
第七項 第四胸髓切斷後30度骨盤高位腰髓麻醉

前項同様第四胸髓切斷ヲ行ヒ著明ナル腸管運動ノ亢進ノ惹起セシメタル後、更ニ第四腰椎部ニ於テ30度骨盤高位腰髓麻醉ヲ行フニ、尙ホ一層強度ナル運動亢進ヲ惹起セシメ得ル場合アリ。然レ共其強度ハ特ニ著明ナリトハ認メ得ズ。(第8圖)

第七圖 第四胸髓切斷



第八圖 第四胸髓切斷後30度骨盤高位腰麻



第八項 兩側迷走神經切斷後30度骨盤高位腰髓麻醉

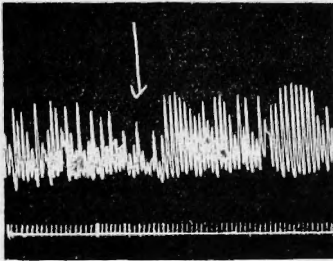
豫メ兩側迷走神經ヲ或ハ頸部或ハ横隔膜直下ニ於テ完全ニ切斷セシメタル家兎ニ於テ、30度骨盤高位腰髓麻醉ヲ行ヒシニ、毎常腸管運動ノ亢進ヲ認メタリ。然レ共此際ニ於テハ迷走神經非切斷ノ場合ニ比シ其亢進狀況常ニ甚ダ不著明ナルヲ認ムルモノナリ。(第9圖)。

第九項 兩側內臟神經切斷後30度骨盤高位腰髓麻醉

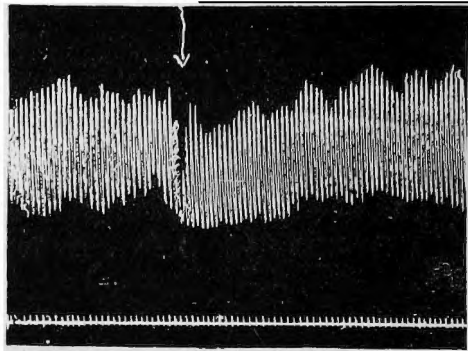
豫メ兩側內臟神經ヲ切斷セシメタル家兎ニ於テ、30度骨盤高位腰髓麻醉ヲ行フモ、每常決シテ前述ノ如キ腸管運動ノ亢進ヲ惹起セシメ得ズ。尙ホ此場合ニ於テ甚ダ短時間ナルモ却テ多少ノ減弱ヲ示ス事屢々アリ。(第10圖)(第11圖)。

第九圖

迷走神經切斷後30度骨盤高位腰麻

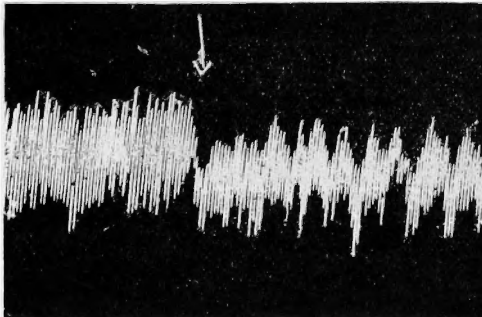


第十圖 兩側內臟神經切斷後30度骨盤高位腰麻



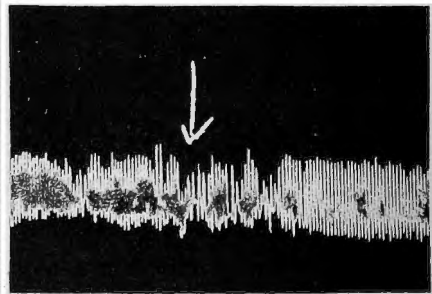
第十一圖

兩側內臟神經切斷後30度骨盤部位腰麻



第十二圖

兩側內臟神經切斷後第四胸髓切斷

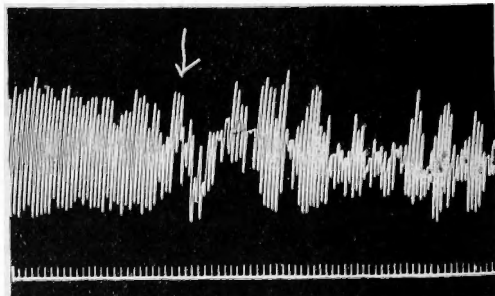


第十項 兩側內臟神經切斷後第4胸髓切斷

前項同様ニ兩側內臟神經ヲ切斷セル家兎ニ於テ、第四胸髓ヲ切斷セルモ、之又何等腸管運動ニ影響ヲ認ムル能ハズ、時ニ多少ノ減弱ヲ認ムル場合アルノミナリ。(第12圖)。

第十三圖

兩側迷走神經並ニ內臟神經切斷後骨盤高位腰麻



第十一項 兩側迷走神經並ニ內臟交感神經切斷後30度骨盤高位腰髓麻醉

豫メ兩側迷走神經並ニ內臟神經ヲ完全ニ切斷シタル家兎ニ30度骨盤高位腰髓麻醉ヲ行フニ、之又何等腸管運動ニハ影響ヲ與フルヲ認メ得ズ。(第13圖)

第十二項 「ピロカルピン」

注射後骨盤高位

腰髄麻酔

豫メ 0.5% 鹽化「ピロカルピン」溶液ヲ 0.3 兎家兔耳靜脈内ニ注射シ強キ腸管運動ノ緊張上昇並ニ振幅増大ヲ惹起セシメタル後、骨盤高位腰髄麻酔ヲ行フニ猶一層著明ナル振幅ノ増大ヲ惹起セシメ得タリ。(第14圖)

第十三項 骨盤高位腰髄麻酔

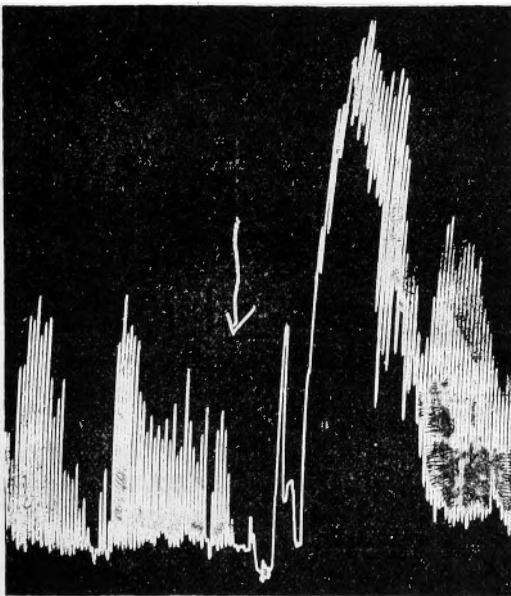
醉後「ピロカル

ピン」注射

骨盤高位腰髄麻酔ヲ行ヒ著明ナル腸管運動亢進ヲ認メタル場合ニ、更ニ「ピロカルピン」溶液 (0.3兎) ヲ前

第十五圖

骨盤高位腰麻後「ピロカルピン」注射

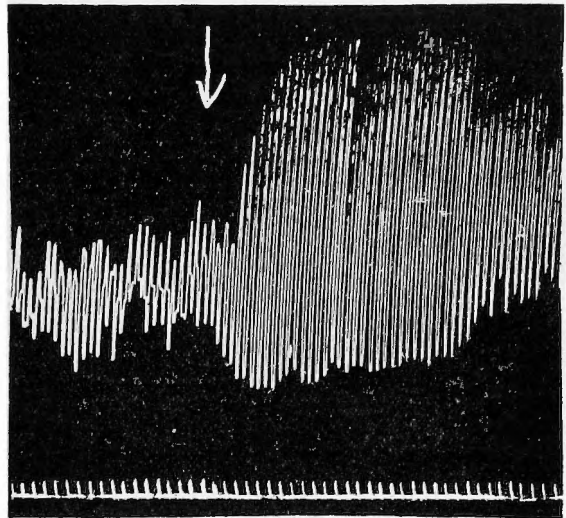


第十五項 骨盤高位腰髄麻酔後「アドレナリン」注射

前述正常腸管ニ於テハ「アドレナリン」靜脈内注射ニヨリ一時的腸管運動停止乃至抑制ヲ惹起スルモノナルニ、骨盤高位腰髄麻酔直後ノ著明ナル腸管運動亢進ヲ惹起セル際ニ於テハ鹽化「アドレ

第十四圖

「ピロカルピン」注射後骨盤高位腰髄麻酔



項同様ニ耳靜脈内ニ注入スル時ハ尙ホ一層著明ナル腸管運動亢進ヲ惹起セシムルモノナリ。(第15圖)

第十四項 「アドレナリン」

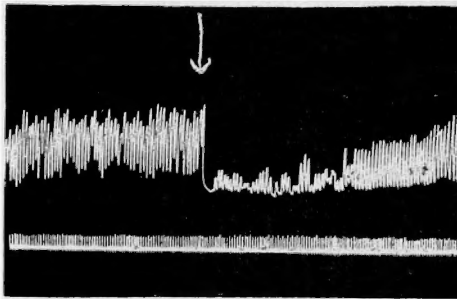
注射後骨盤高位

腰髄麻酔

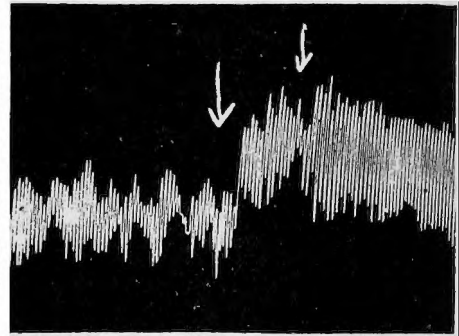
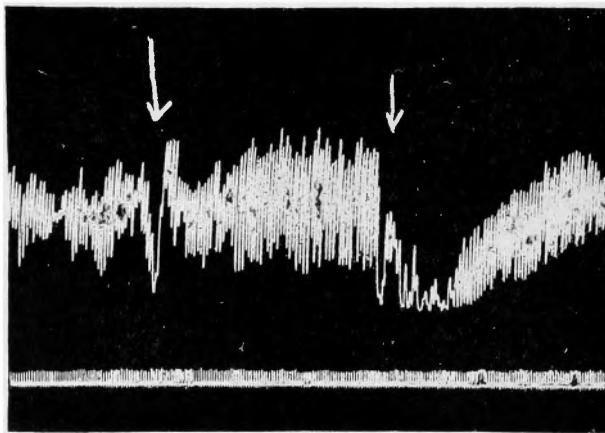
正常腸管運動ヲ機ナメル際、0.1%鹽化「アドレナリン」0.3兎ノ耳靜脈注射ヲ行フ時ニハ、腸管運動ハ直ニ停止若クハ抑制スルモノニシテ、(第16圖)數分後ニ於テ始メテ再び前同様ノ腸管運動ニ復歸スルモノナルニ、豫メ鹽化「アドレナリン」ヲ注射シ腸管運動ノ停止乃至抑制ヲ惹起セルモノニ骨盤高位腰髄麻酔ヲ行フニ、「アドレナリン」ノ影響ヲウクル時間一般ニ稍々短カキヲ認ム。

ナリン⁷ノ靜脈内注射ヲ行フモ腸管運動ノ一時的抑制若クハ停止ヲ招來スル事ナク、却テ稍々亢進スルモノサヘアリ。(第17圖), 然レ共腰髓麻醉後時間ヲ經過セル場合ニ於テハ前項ノ如ク常ニ腸管運動ニ一時的抑制乃至停止ヲ著明ニ惹起スルモノナリ。然シ此場合ニ於テモ腰髓麻醉ナキ場合ニ比シ一般ニ其影響微弱ニシテ、之ガ時間モ亦一般ニ短カキモノナリ。(第18圖)。

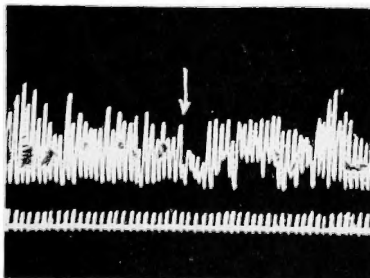
第十六圖

Lアドレナリン⁷靜脈内注射

第十七圖

腰髓麻醉直後Lアドレナリン⁷注射第十八圖 腰髓麻醉後Lアドレナリン⁷注射

第十九圖

Lノボカイン⁷溶後ノ靜脈内注射第十六項 Lノボカイン⁷溶液ノ
靜脈内注射

2.0% Lノボカイン⁷溶液1 兎ヲ家兎耳靜脈内ニ徐々ニ注射シ、腸管運動ニ及ボス影響ヲ觀察スルモ、殆ンド認ムベキ影響ヲ示スアタワズ。(第19圖)

第十七項 小括(正常腸管ノ場合、
其1.)

1. 家兎ニ於テ30度骨盤高位ニヨリ腰髓麻醉ヲ行ヘバ著明ナル腸管運動ノ亢進ヲ惹起セシメ

得。

2. 水平位ニヨル腰髄麻醉ニ於テハ、腸管運動ノ亢進ヲ惹起スル場合アルモ、大多數例ニ於テハ之ガ影響ヲ認メザルモノナリ。
3. 「ノボカイン」溶液ノ靜脈内注射並ニ30度骨盤高位ニヨル生理的食鹽水或ハ「リッンゲル」氏液ノ脊髓腔内注入等ニ於テハ腸管運動ノ亢進ヲ惹起スル能ハズ。
4. 第12胸髓ヲ切斷シ、或ハ切斷後骨盤高位腰髄麻醉ヲ行フモ腸管運動ニ影響ヲ與ヘズ。
5. 然レ共第4胸髓ヲ切斷セバ、著明ナル腸管運動ノ亢進ヲ惹起セシメ得、更ニ此際高位腰髄麻醉ヲ行フ時ニハ尙ホ一層強度ナル亢進ヲ惹起セシムル事アリ。
6. 兩側迷走神經ヲ切斷セル後骨盤高位腰髄麻醉ヲ行フモ、常ニ腸運動ノ亢進ヲ認メ得、然レドモ常ニ神經非切斷時ニ比シ一般ニ微弱ナリ。
7. 兩側内臟神經切斷後ニ或ハ骨盤高位腰髄麻醉或ハ第4胸髓切斷等ヲ施スモ決シテ腸管運動ヲ亢進セシメ得ズ。
8. 又兩側迷走並ニ内臟兩神經ノ切斷後ニ於テハ、高位腰髄麻醉モ腸管運動ヲ亢進セシメ得ズ。
9. 「ピロカルピン」ノ小量ヲ豫メ其靜脈内ニ注射シ、副交感神經ヲ刺激シテ腸管運動ヲ亢進セシメタル時ニ、骨盤高位腰髄麻醉ヲ行フ時ニハ更ニ著明ナル腸管運動亢進ヲ惹起セシメ得、又反對ニ腰髄麻醉直後「ピロカルピン」ノ小量ヲ注射スル時ニモ更ニ著明ナル腸運動亢進ヲ認メ得ルモノナリ。
10. 「アドレナリン」ヲ靜脈内ニ注射スル時ニハ腸管運動ノ一時的停止乃至抑制ヲ惹起スルモノナルモ、骨盤高位腰髄麻醉直後ニ之ヲ注射スルモ一時的抑制若クハ停止ノ狀ヲ認メザルモノニシテ、寧ロ屢々多少ノ亢進ノ狀ヲ示ス事アリ。又一般ニ腰髄麻醉後ニ於ケル「アドレナリン」ニヨル腸運動ノ一時的抑制乃至停止ハ甚微弱ニシテ、其影響ヲウクル時間モ亦稍々短カキモノノ如シ。
11. 一般ニ骨盤高位腰髄麻醉施行時ニハ屢々動物ノ急死ノ招來ヲ惹起スルモ、水平位腰髄麻醉並ニ生理的食鹽水ノ脊髓腔内注入時ニハ之ガ招來ヲ惹起セズ。

第二節 腰髄麻醉ノ犬正常腸管運動ニ及ボス影響

正常犬ヲ前腹壁ニテ大キク開腹シ、或ハ Katsch u. Borchers 氏腹窓板ニヨリ或ハ直接ノ目睹法ニヨリ腸管運動ヲ觀察セル後、前述ノ如ク第3—第4腰椎間部ヨリ 2.0 % ノボカイン「溶液ヲ以テ腰髄麻醉ヲ行ヒ、之ガ影響ヲ檢査セリ。尤モ該腰髄麻醉施行ニ際シ前述ノ如ク可及的高位部迄ヒロク藥液ヲ瀰漫セシメンガ爲メ藥液ノ吸引注入ヲ 2—3回反覆スルニ努メタリ。

第一項 腰 髓 麻 醉

犬ニ於ケル正常腸管運動ヲ觀察スルニ、小腸全體ニ甚ダ不著明ナル運動ヲ認ムルノミナルモ、2%
 Lノボカイン⁷溶液ノ注入ニヨリ腰髓麻醉ヲ行フニ、即刻小腸全體並ニ大腸ニ迄著明ナル運動亢進ノ
 發現スルヲ認ムルモノナリ。而シテ一般ニ犬ニ於テハ家兎ニ比シ其持續期間甚ダ長ク、時ニ2時間
 餘モ著明ナル運動亢進ヲ繼續セル場合アリ。尙ホ犬ニ於テハ腰髓麻醉時ニ於テ以上ノ腸管運動亢進
 ノ外屢々失禁、排便、陰莖勃起等ノ症狀ヲ認ムル事アリ。

第二項 生理的食鹽水ノ脊髓腔内注入

生理的食鹽水ヲ第三腰椎間隙ヨリ脊髓腔内ニ注入スルモ、家兎ノ場合ニ於ケルト同様腸管運動ノ
 亢進ヲ惹起セシムル能ハズ、且ツ腰髓麻醉時ノ如ク失禁、排便並ニ陰莖勃起等ノ症狀モ認ムル能
 ハズ。

第三項 Lピロカルピン⁷注射後腰髓麻醉

豫メ1.0%鹽酸Lピロカルピン⁷溶液0.2mlヲ注射シ腸管運動ノ亢進ヲ稍々亢進セシメタル際、更ニ
 腰髓麻醉ヲ行フニ一層著明ナル運動亢進ヲ惹起セシムルモノナリ。

第四項 小括(正常腸管ノ場合、其2.)

1. 犬ニ於テ高位腰髓麻醉ヲ行フニ、著明ナル小腸運動ノ亢進ヲ惹起セシム。
2. 生理的食鹽水ノ脊髓腔内注入ヲ行フモ、腸管運動ヲ亢進セシムル能ハズ。
3. 豫メLピロカルピン⁷ノ小量ヲ注射シ腸管運動亢進ヲ惹起セシメタル場合ニ腰髓
 麻醉ヲ行フニ益々腸管運動ヲ亢進セシメ得。

第三節 考按(正常腸管運動ニ及ボス腰髓麻醉ノ影響)

既ニ第六章ニ於テ實驗證明セル如ク家兎ニ於テ30度骨盤高位ニヨル腰髓麻醉ニ於テ
 ハ、確實ニ麻醉藥ヲ第3胸髓ノ高位ニ迄移行蔓延セシメ得ルモノニシテ、此際常ニ著明
 ナル腸管運動亢進ヲ惹起セシメ得、之ニ反シ水平位腰髓麻醉時ニ於テハ藥液ノ最高ハ
 常ニ第10胸髓以下ニアルモノニシテ、此際腸管運動亢進ヲ惹起シ得ザルヲ以テスレバ
 先ヅ該腸管運動亢進ノ原因動機ハ少ナクモ麻醉藥ヲ第3乃至第10胸髓間内ニ移行セシ
 メタルニ因スベシトハ先ヅ何レモ推慮スル所ナルベシ。況ンヤ第12胸髓切斷或ハ第12胸
 髓切斷後ノ骨盤高位腰髓麻醉時ニ於テハ常ニ該腸管運動亢進ヲ惹起セシムル能ハズ、
 而モ又此腰髓麻醉ニヨル腸管運動亢進ハ常ニ一時的ノモノナラズ可成リ長時間持續ス
 ルモノニシテ、殊ニ生理的食鹽水ノ骨盤高位脊髓腔内注入ノミニヨリテハ此ガ促進ヲ
 惹起セシメ得ザルヲ證明スルニ於テハ該腸管運動ノ亢進ハ少ナクモ脊髓腔内注入溶液
 ノ理學的刺激ニモ基因セザルモ推知シ得ラル所ナリ。更ニ又Lノボカイン⁷溶液ノ靜脈
 内注射ニテハ之ヲ惹起シ得ザル實驗證明アルヲ以テスレバ、麻醉藥ナルLノボカイン⁷
 ノ單ナル體內注入ノミニモ基因セザルハ確實ナル所ナルベシ。尙ホ又脊髓神經ヲ切斷
 スレバ切斷部以下脊髓神經ヲ完全ニ麻痺セシムルモノニシテ第4胸髓ヲ切斷スルハ第

4胸髓以下脊髓神經ヲ完全ニ麻醉セシムルモノニシテ、永久的高位腰髄麻醉ニ過ギザルモノニシテ此ノ際腸管運動ノ著明ナル亢進ヲ認メ、反對ニ第12胸髓部ニ於ケル脊髓神經ヲ切斷シ或ハ切斷後腰髄麻醉ヲ行フモ、腸管運動ノ亢進ヲ惹起スル能ハザルヲ以テスレバ愈々該腸管運動亢進ノ原因ハ第4胸髓ヨリ第12胸髓間ノ神經麻痺ニ主因アルノ推慮ヲ確實ナラシムルモノナリ。

抑々腸管ノ運動神經ノ解剖並ニ生理ニ關シテハ察スルガ如ク又窺ヒタルガ如クニシテ其詳細ニ至リテハ尙ホ疑義アルハ免レズト雖、主ニ交感神經系ニヨリ抑制的、副交感神經系ニヨリ促進的ニ支配セラルモノナリトハ一般ニ認ムル所ナリ、即チ小腸ノ運動ハ副交感神經ヲ刺戟興奮セバ之ヲ促進セシメ又交感神經ヲ刺戟興奮セバ之ヲ抑制スルト共ニ、副交感神經ヲ麻痺セシムレバ之ヲ抑制シ又交感神經ヲ麻痺セシメバ之ヲ亢進セシメ得ルハ推知シ得ラルモノナリ。然リト雖此兩神經ノ支配關係ハ甚ダ複雑ナル關係ヲ有スルモノニシテ單ナル相拮抗スル作用ヲ有スルノミニ非ズシテ、交感神經ノ興奮スル時ニハ副交感神經モ亦之ニ呼應シテ興奮シ兩者ハ互ニ平衡狀態ヲ保持セント努力スルモノニシテ、唯其一方が究極優越スル際ニ於テ始メテ其平衡ヲ破ラルモノナルヲ (Dresel) 以テ正常腸管ニ於テヨク適當ノ運動狀態ヲ保持スル所以ナリ。斯ノ如キ腸管分布神經ノ性質上正常腸管ニ於テモ突然ニ強キ副交感神經ノ刺戟ヲ與フルカ或ハ反對ニ交感神經麻痺ヲ惹起セシムレバ、之ガ平衡狀態ヲ破リ少クトモ一時的ノ腸管運動亢ヲ惹起セシメ得ル事ハ敢テ推慮ニ苦シマザル所ナリ。況ンヤ交感神經ノ異常興奮ニ因リ腸管麻痺ヲ惹起セル場合ニ於テハ、一層著明ニ確實ニ之ヲ惹起セシムルハ論ヲ待タザル所ナルベシ。

翻テ麻醉劑ノ脊髓硬膜囊内ニ注入セララルヤ或ハ單ニ其ノ交流作用(Barker, Krönig, Gauss)ニヨリ、或ハ蜘蛛膜下腔内ニ於ケル腦脊髓液ノ強キ自働的流動作用(Rehn, Propping, Klose etc.)ノ存在ニヨリ、或ハ此自働的流動作用並ニ交流作用ノ兩者(Läiwen, Heinecke)ノ共同作用ニヨリ全蜘蛛膜下腔ニ蔓延傳播スルモノニシテ、殊ニ骨盤高位ヲトラシム時ハ蜘蛛膜下腔ノ上部ニ陰壓ヲ生ジ、以テ腦脊髓液ハ速ニ流下シ同時ニ麻醉劑モ亦輸送セラレ蔓延ヲ速ニ且ツ廣クセシムルモノナリ。此處ニ於テ該部脊髓神經ノ知覺神經ヲ完全ニ麻痺セシメ且ツ運動神經ヲモ麻痺セシムルモノナリ。即チ腰髄麻醉ハ一ノ傳導麻醉ナレバ腰髄麻醉ニヨル腸管運動亢進ハ硬膜囊内ニ注入セラレタル藥劑ガ吸收セラレテ直接腸管ヲ刺戟シ腸管運動ノ亢進ヲ惹起セシメ得ルモノナラザルハ確實ナリ。而シテ脊髓神經中第4乃至第12胸髓間ノ他部ニ異ナルハ該部ハ内臟交感神經根ナル事項ニシテ、即チ内臟交感神經ハ第6—第11胸節ヨリ發出シオルハ解剖學ノ教フル所ニシテ、從テ脊髓硬膜囊内ニ注入セル麻醉藥ガ第6胸髓ノ高サニ迄蔓延セシメタル

時ニハ、假令直接内臓交感神経ヲ麻痺セシメ得ズトスルモ、之ニ直接連結セル交通枝ハ完全ニ麻痺セシメ得ベシトハ容易ニ首肯セシメ得ル事實ニシテ、殊ニ Schilf u. Ziegnerノ實驗ニヨレバ腰髄麻酔時最初ニ麻痺セシムルハ脊髓ニ於ケル交感神経ナルヲ立證セルヲ以テスレバ、愈々高位腰髄麻酔時ニ於ケル内臓神経、少クモ其ノ交通枝ヲ容易ニ麻痺セシムル事實ヲ首肯セシムルモノナリ。

由是觀之高位腰髄麻酔ニヨリ腸管運動亢進ヲ惹起スルハ主ニ腰髄麻酔ニヨリ腸管運動抑制神経ナル内臓交感神経ヲ直接ニ或ハ少ナクモ間接ニ其ノ交通枝ヲ麻痺セシメ内臓神経傳導ヲ完全ニ遮斷スルニ基因シ、且ツ一部分ハ之ニヨリ運動促進神経ナル副交感神経ノ作用ヲ自由ナラシムルモ基因スベキヲ思惟スルモノナリ。

次ニ第4胸髄ヲ切斷セバ該部以下ノ脊髓神経ヲ麻痺セシムルハ周知ノ事實ニシテ、永久ノ高位腰髄麻酔ニ過ギザルモノナレバ同様ノ理由ニ於テ腸管運動亢進ヲ惹起セシメ得ルハ容易ニ首肯セシムルモノナリ。而モ第12胸髄切斷時ニ於テハ之ヲ惹起スル能ハザルヲ以テスレバ、該運動亢進ハ又内臓神経ニ干與スルモノニシテ、少ナクモ單ナル脊髓神経切斷ノミニ基因セザルヲモ立證スルモノナリ。

次ニ内臓神経ヲ豫メ完全ニ切除セルモノニ同様ニ30度骨盤高位腰髄麻酔或ハ第4胸髄切斷ヲ行フモ、決シテ腸管運動ノ亢進ヲ惹起セズ、或ハ寧ロ一時多少共微弱トナルヲ認ムル事實ハ、腰髄麻酔ニヨル腸管運動亢進ハ内臓交感神経麻痺ニ基因スルモノナル推慮ヲ益々確實ニスルモノナリ。尙ホ此際多少ノ運動微弱ヲ惹起スル事アルハ、或ハ吳博士ノ主張スル脊髓副交感神経ニ干與スルモノナランカ。

更ニ迷走神経ヲ切斷セルモノニ同様ノ腰髄麻酔ヲ行フニ常ニ腸運動亢進ヲ惹起シ得ルモ、其程度甚ダ不著明ナル事多キ事實ハ小腸運動神経支配ノ性質上容易ニ推慮シ得ル所ニシテ、且ツ又該腰髄麻酔ニヨル腸管運動ノ亢進ハ前述ノ如ク運動促進神経ノ刺激ニ非ズシテ、抑制神経麻痺ニ基因スルヲ愈々確實ナラシム興味アル事實ナリ。

次ニ近時吳博士等ハ小腸ニ於ケル迷走神経支配ハ極メテ小腸ノ上部ニ限ラレタルモノニシテ、犬ニ於テハ幽門ヨリ約35糎乃至50糎迄ノ所ニテ、他ノ小腸大部分ハ脊髓副交感神経ノ支配ヲウクルモノナリト興味アル新學說ヲ主張セルモ、余ノ實驗ニ於テハ小腸上部ノミナラズ小腸下部ノ實驗ニ於テモ、略々同様ニ迷走神経切斷ニ於ケル影響ヲ認メタリ、即チ少ナクモ家兎ニ於テハ該新學說ヲ首肯シ得ザル成績ヲ認メタルヲ遺憾トス。

以上述ブル所ノ余ノ實驗ニ於ケル腸管ハ少ナクモ直接腸管ヲ麻痺セシムベキ操作ハ勿論、寧ロ可及的腸管ノ生理的狀態ヲ失セザルニ細心ノ考慮ヲ拂ヒタルモノニシテ、尙ホ又實驗ニ際シテモ各種實驗準備並ニ實驗操作後ハ一定時間之ヲ觀察シ、此等ノ影

響ヲ全ク認メ得ザルニ至リ始メテ實驗ヲ開始スル事トシタレバ、該腸管運動ハ一見全ク生理的ノ正常腸運動ナリト推知シ得ラルルナリ。然レドモ Pal, Meltzer & Auer 等モ實驗證明シ、且吾人モ開腹術時ニ屢々目撃スル如ク、單ナル腹壁切開ニヨリテモ腸管運動ハ既ニ非生理的ノ麻痺ヲ常ニ惹起スルモノニシテ、況ンヤ余ノ實驗ノ場合ニ於テハ前述ノ如ク腸管描寫裝置ニ腸管ノ一部ヲ連結セシメ殊ニ腸管ノ一部ヲ38度加温「チロード」氏液中ニ浸シタレバ、如何ニ迅速ニ且ツ如何ニ巧妙ニ之ヲ遂行シ得タリト雖、既ニ全ク生理的腸管運動ナリトハ信ズル能ハザル所ニシテ、本章ニ於テ余ハ正常腸管運動ナリト稱スルモ、何レモ非生理的ノ僅微ナガラモ腸管運動麻痺ヲ惹起シオルモノニシテ、殊ニ此ノ如キ腸管麻痺ノ原因ニ就キ、Meltzer & Auer ハ豫メ内臓交感神經切除ヲ施スル場合ニハ此腹壁切開ニヨル腸管麻痺ヲ防止スルヲ實驗的ニ證明シ、之ガ原因ヲ反射性内臓神經興奮ナリト主張シ、更ニ Bayliss & Starling ハ此腸管麻痺ヲ内臓交感神經切除ニヨリ救助シ得タルヲ確證セル報告アルニ於テハ余ノ前記實驗成績ノ愈々確實ナルヲ立證スルト共ニ、之ガ機轉ニ對スル推慮モ亦正鵠ヲ得タルモノナルヲ確信セシムルモノナリ。

尙ホ腰髄麻痺或ハ高位脊髄神經切斷ニヨル腸管運動亢進狀態ノ長時間持續セザルハ或ハ又前述植物性神經系ノ支配關係甚ダ複雑ニシテ互ニ特殊ノ平衡狀態ニ復歸セントスル機能ニ基因スルモノト見做スベキカ。

次ニ「ピロカルピン」ハ副交感神經ヲ刺激シ腸管運動ヲ亢進セシムルモノナリ、而シテ之ニ因ル腸管運動亢進時更ニ腰髄麻酔ヲ行ヒ内臓交感神經ヲ麻痺セシムル時ニハ一層著明ナル運動亢進ヲ惹起スルハ容易ニ首肯シ得ル所ニシテ、又反對ニ腰髄麻酔ニヨリ腸管運動亢進ヲ惹起セシメタル場合ニ更ニ「ピロカルピン」ヲ注射スル事ニヨリテモ之ガ影響ヲ與フルハ疑義ナキ所ナルベシ。然レ共此等ノ場合ニ於テ特ニ前者ノ場合ニ於テ即チ「ピロカルピン」注射後更ニ腰髄麻酔ヲ行フ場合ニ於ケル腸管運動亢進狀況ハ前述生理學的知見ヨリスレバ兩者ノ爲メニ2倍ノ程度ニ著明ナルベク推慮セラルレ共實際ニハ其程迄モ著明ナラザル場合屢々アルハ蓋シ植物性神經系統ノ雜複微妙ナル拮抗作用ニ基因スルモノナリト推量スベキカ。

次ニ「アドレナリン」ハ交感神經ヲ刺激シテ腸管運動ヲ停止或ハ抑制スルハ周知ニシテ、腰髄麻酔直後ニ於テハ「アドレナリン」ノ之ガ影響ヲ認ムルコトナク或ハ認ムル事少ナキ事實並ニ「アドレナリン」注射後腰髄麻酔ヲ行フ時ニハ此「アドレナリン」ノ作用即チ腸管運動停止或ハ抑制作用ノ時間ヲ稍々短縮スル事實等ハ副交感神經ニ對スル此等反對ノ兩作用ノ強弱如何ニヨリ發現シ得ル事ハ容易ニ首肯セシムルモノナリ。尙余ノ實驗ニ於テ腰髄麻酔直後ノ「アドレナリン」注射ニヨリ腸管運動ノ停止或ハ抑制ヲ惹

起セザルノミカ寧口却テ稍々之ガ亢進スルヲ屢々認メタルハ甚ダ興味アル事實ニシテ吳博士並ニ辛島氏等ノ報告ニヨレバ内臓交感神経内ニハ胃腸運動促進神経ヲモ含ミオルヲ實證セラルモノニシテ、刺戟ノ種類強弱或ハ刺戟ノ「テンボ」ニヨリテハ主トシテ促進神経ノミガ興奮スル事ナシトハ斷定シ難キヲ推慮スルモノニシテ、此ノ際ニ於テモ「アドレナリン」ガ獨リ抑制神経ノミニ作用セズ、或ハ又促進神経ニ作用セシアラザルヤヲ疑フモノナリ。

最後ニ叙上骨盤高位腰髄麻醉ハ内臓交感神経傳導遮斷ニヨリ一般ニ甚ダ容易ニ腸管運動亢進ヲ惹起セシメ得ト雖、余ノ實驗中麻醉藥ハ完全ニ第4胸髓位マデ移行蔓延シ完全ニ内臓神経麻醉ヲ行ヒ得タリト認ムル場合ニ於テモ屢々前述ノ如キ腸管運動亢進ノ惹起ヲ得ザリシ場合アルハ蓋シ小腸運動神経ノ複雑ナル相互關係並ニ小腸自身ノ狀況モ亦之ガ釋明ニ重大ナル關係アルベシトナスカ。

第八章 腰髄麻醉ノ異常腸管運動ニ及ボス影響

第一節 腰髄麻醉ノ沃度沃度加里液注入動物

ノ腸管運動ニ及ボス影響

Heinz 及ビ Arai 氏ハ2.0%沃度沃度加里溶液ヲ動物體重1疋ニ付0.5㏍ノ割ニ腹腔内ニ注入スルトキニハ動物ヲ殺ス事ナク、然モ特異ナル漿液纖維素性腹膜炎ヲ惹起セシムルモノニシテ、48乃至72時間ガ最モ強キ炎症ヲ現ハシ、1週日ニシテ腹膜ト腸管トノ輕キ癒着ヲ貼シ全治スル事ヲ實驗的ニ證明セリ。而シテ又此際胃腸運動ハ非常ニ緩除トナリ微弱トナリ、腸内容ノ通過モ非常ニ遲延スルヲ認メタリ。而シテ此腹膜炎性腸管麻痺ハ24乃至48時間ニ於テ最モ著明ニシテ漸次不著明トナリ、120時間内ニシテ大部分稍失スル事モ認メナレタリ。余ハ2.0%「ルゴール」氏液ヲ家兎並ニ、犬腹腔内ニ注入シ、化學的刺戟ニヨル腹膜炎ヲ惹起セシメ、之ガ腸管ニ及ボス腰髄麻醉ノ影響ヲ檢査セリ。

第一項 沃度沃度加里液注入家兎ノ場合

余ハ正中線臍部ニ於テ小切開ヲ加ヘ腸管ヲ損傷セザルベク注射針ヲ腹腔内ニ挿入シ、2.0%「ルゴール」氏液ヲ體重1疋ニ付1.0㏍ノ割ニ注入セル家兎ノ4乃至12時間後ニ於テ實驗ヲ開始セリ。

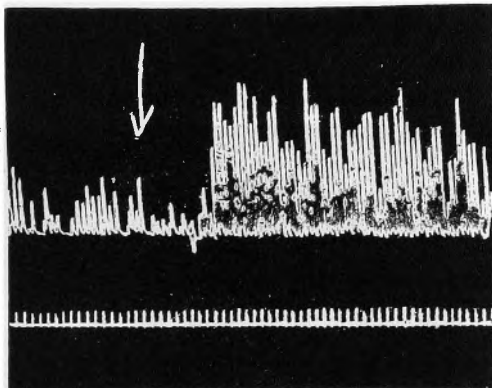
A 30度骨盤高位ニヨル腰髄麻醉

30度骨盤高位ニ於テ2.0%「ノボカイン」溶液ヲ以テ腰髄麻醉ヲ行フニ、著明ナル腸管運動亢進ヲ惹起スル事全ク正常腸管ニ於ケルガ如シ、只此場合ニ於テハ正常腸管ノ場合ニ比シ一般ニ一層著明ニ且ツ一層迅速ニ運動亢進ヲ惹起スルヲ認ム、而シテ又此際ニ於テハ一般ニ正常時ニ比シ一層長時間之ガ影響ヲ保持スルヲ認メタリ。(第20圖)。

B 30度骨盤高位ニヨル脊髓腔内生理的食鹽水注入

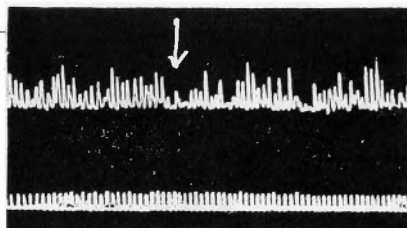
生理的食鹽水1.0ccヲ30度骨盤高位ニ於テ脊髓腔内ニ注入ヘルモ、腸管運動ノ亢進ヲ惹起セシムル能ハズ。(第21圖)

第二十圖 30度骨盤高位腰麻

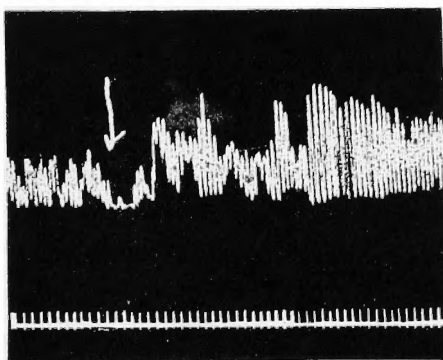


第二十一圖

30度骨盤高位ニヨル脊髓腔内食鹽水注入



第二十二圖 水平位ニヨル腰麻



C 水平位ニヨル腰髄麻醉

水平位ニ於テ2.0%ノ「ボカイン」溶液ヲ以テ腰髄麻醉ヲ行フニ、前章ニ述ベシガ如ク正常腸管時ニ於テハ大多數例ニ於テ腸管運動ノ亢進ヲ惹起セシメ得ザルモノナルニ、此際ニ於テハ屢々著明ナル亢進ヲ惹起スルヲ認メタリ。(第22圖)

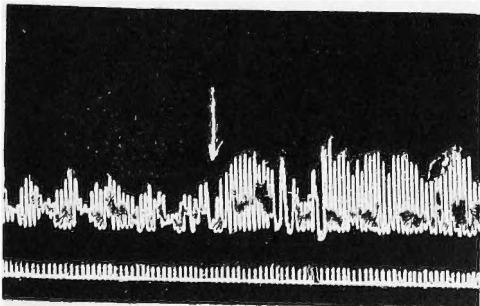
D 第四胸髓切斷

第四胸髓部ニ於テ豫メ脊椎弓截除術ヲ行ヒ胸髓ヲ露出セシメタル後、一舉ニ之ヲ切斷スルニ此際ニ於テモ常ニ腸管運動ノ著明ナル亢

進ヲ惹起スルヲ認メタリ。(第23圖)

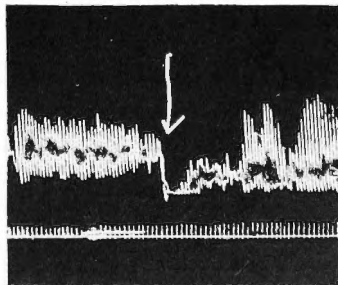
E 兩側迷走神經切斷後高位腰髄麻醉

第二十三圖 第四胸髓切斷



第二十四圖

迷走神經切斷後高位腰麻

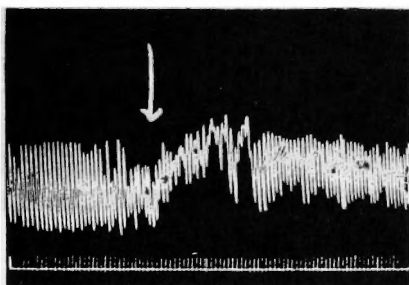


豫メ兩側迷走神經ヲ橫隔膜直下ニ於テ切斷シタル家兎ニ30度骨盤高位腰髓麻醉ヲ行フニ 不著明ナガラ腸管運動亢進ノ狀ヲ常ニ認メ得ルモノナリ。(第24圖)。

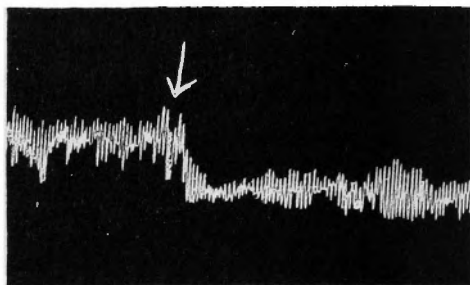
F 兩側內臟神經切斷後30度骨盤高位腰髓麻醉

豫メ兩側內臟神經ヲ切斷セル家兎ニ於テ, 30度骨盤高位腰髓麻醉ヲ行フモ 每常腸管運動ニ異常ヲ, 即チ運動亢進ヲ惹起セシメ得ズ。(第25圖)。

第二十五圖
內臟神經切斷後高位腰麻



第二十六圖
內臟神經切斷後第四胸髓切斷



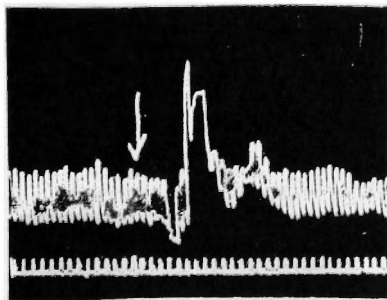
G 兩側內臟神經切斷後第四胸髓切斷

前項同様豫メ兩側內臟神經切斷後第四胸髓ヲ切斷スルモ 腸管運動ノ亢進ヲ惹起セシムル能ハズ。(第26圖)。

H 2.0%_Lノボカイン¹溶液ノ靜脈内注射

_Lルゴール¹氏液腹腔内注入ニヨル腹膜炎家兎ノ耳靜脈ヨリ 2.0%_Lノボカイン¹溶液ヲ注射スルモ常ニ腸管運動亢進ヲ惹起セシムル能ハズ。(第27圖)。

第二十七圖
_Lノボカイン¹溶後靜脈内注射



I 小括(化學的刺戟性腹膜炎, 其1,)

- 1, 2.0%沃度沃度加里溶液ヲ體重 1斤ニ付 1 兎ノ比ニ家兎腹腔内ニ注入セバ, 動物ヲ殺ス事ナク, 何レモ中等度ノ漿液纖維素性腹膜炎ヲ惹起セシメ, 腸管運動麻痺ヲ隨伴セシメ得。
- 2, _Lルゴール¹氏液腹腔内注入家兎ニ骨盤高位腰髓麻醉ヲ行フニ, 何レモ著明ナル腸管運動亢進ヲ惹起セシメ得。
- 3, 又水平位腰髓麻醉時ニ於テモ屢々著明ナル腸管運動亢進ヲ惹起セシム。
- 4, 然レ共生理的食鹽水ノ骨盤高位脊髓腔内注入並ニ靜脈内注射ニ於テハ常ニ腸管運動亢進ヲ惹起セシムル能ハズ。
- 5, 第4胸髓切斷時ニ於テモ腸管ノ運動亢進ヲ認ム。

- 6, 兩側迷走神經切斷後骨盤高位腰髄麻醉ヲ行ヒタル場合ニモ 不著明ナルモ常ニ腸管運動亢進ヲ認ム。
- 7, 兩側内臟神經切斷後骨盤高位腰髄麻醉或ハ 第4胸 髓切斷等ヲ行フモ決シテ腸管運動亢進ヲ惹起セシメ得ズ。
- 8, 一般ニ腰髄麻醉ノ腸管運動ニ及ボス影響ハ沃度沃度加里液注入 腹膜炎ノ場合ニ於テモ正常腸管時ト略々同様ニ作用スルモ 前者ニ於テハ後者ニ於ケルヨリ其影響一層著明ニテ一層迅速ニ發現シ然モ長時間影響ヲ示スガ如シ。且ツ獨リ骨盤高位腰髄麻醉時ノミナラズ水平位腰髄麻醉ニ於テモ屢々著明ナル 腸運動亢進ヲ惹起スルモノナリ。
- 9, 腰髄麻醉ニ於ケル動物ノ急死ハ此際ニ於テモ骨盤高位腰髄麻醉時ニ屢々 認ムルモノニシテ, 水平位腰髄麻醉時ニハ之ガ招來ヲ見ズ。

第二項 沃度沃度加里注入犬ノ場合

犬ニ於テハ 2.0%沃度沃度加里溶液ヲ體重1疋ニ付2㏄ノ比ニ腹腔内ニ注入シタル後, 1乃至6時間後ニ實驗ヲ開始スル事トセリ。

A 高位腰髄麻醉

犬ニ於テ2%ルゴール¹氏液注入後一定時間後ニ開腹シ腸管運動ヲ廣ク觀察スルニ小腸全體ニハ殆ンド運動ヲ認ムル能ハズ, 僅ニ時々輕度ナル週期的蠕動ノ惹起スルヲ 認ムルニ 過ギザルモノナリ。此處ニ於テ 2.0%¹ノボカイン¹溶液ヲ以テ腰髄麻醉ヲ行フニ俄然小腸全體並ニ胃大腸ニ於テ甚ダ著明ナル運動亢進ヲ惹起スルヲ認メタリ。尙ホ此際脱糞, 失禁陰莖勃起等ヲ屢々認ムル事殆ンド正常腸管時ト同様ナリ。

B 生理的食鹽水ノ脊髓腔内注入

生理的食鹽水ノ脊髓腔内注入時ニ於テハ正常腸管時ニ於ケルト全ク 同様ニテ決シテ腸管運動ノ亢進ヲ惹起セシムル能ハザルヲ認メタリ。

C 小括(化學的刺戟性腹膜炎, 其2,)

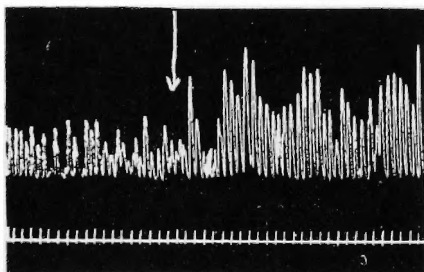
- 1, 犬ニ於テルゴール¹氏液ヲ腹腔内ニ注入スルニ著明ナル腸管運動麻痺ヲ惹起セシメ得。
- 2, ルゴール¹氏液注入ニヨル腸管運動麻痺ヲ惹起セル犬ニ腰髄麻醉ヲ行ヘバ著明ニ腸運動ヲ亢進セシメ得。
- 3, 然レ共生理的食鹽水ヲ脊髓腔内ニ注入スルモ, 腸運動亢進ヲ惹起スル能ハズ。

第二節 腰髄麻醉ノ¹テレベン¹油注入動物ノ腸管運動ニ及ボス影響

Arai ハ¹テレベン¹油ノ大量ヲ猫腹腔内ニ注入セバ常ニ動物ヲ殺シ其屍體解剖時出血性腹膜炎ヲ惹起セル事ヲ認メタリト報ズ。余モ家兎體重1疋ニ¹テレベン¹油2㏄ノ比ニ腹腔内ニ注入セシニ動物ハ十數時間以内ニ常ニ死亡シ, 其屍體解剖ハ何レモ出血性

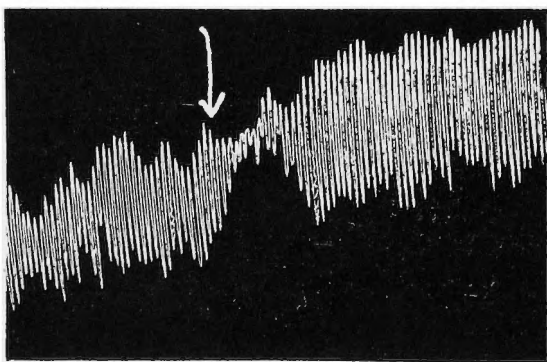
腹膜炎ヲ惹起セルヲ認メタリ。即チ腹腔ニハ多量ノ血性混濁滲出液ヲ認メ、大網膜並ニ小腸全體ノ漿液膜ハ一般ニ充血シ、腹膜自身モ稍々光澤ヲ失ヒ居タリ。然レ共纖維素ノ沈着並ニ癒着ハ認メ得ザリキ。故ニ余ハ Heinz ニ從ヒ 10.0%「レビン」油乳劑ヲ體重1疋ニ2.0疋ノ比ニ注射シ輕度ノ出血性腹膜炎ヲ家兎ニ惹起セシメ、之ガ腸麻醉ニ及ボス腰髓麻醉ノ影響ヲ檢査セリ。

第二十八圖 高位腰麻



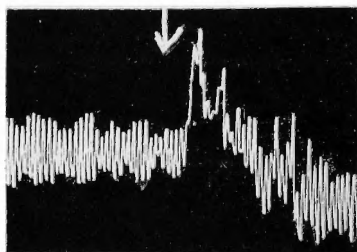
30圖),

第二十九圖 水平位腰麻



第三十圖

水平位腰麻



第一項 30度骨盤高位ヨル

腰髓麵酔

「レビン」油注入腹膜炎家兎ニ30度骨盤高位腰髓麻醉ヲ行ヒシニ常ニ著明ナル腸運動ノ亢進ヲ惹起セシメタリ。(第28圖)。

第二項 水平位ヨル腰髓麻醉

水平位ニ於テ腰髓麻醉ヲ行フモ屢々前項同様ナル腸管運動ノ亢進ヲ認メ得タリ。(第29, 第

第三項 小括(化學的刺激性腹膜炎, 其3.)

- 1, 「レビン」油ノ腹腔内注入ニヨリテ常ニ著明ナル出血性腹膜炎ヲ惹起セシメ得。
- 2, 骨盤高位腰髓麻醉ニヨリ「レビン」油腹腔内注入ニ因スル腹膜炎家兎小腸運動ヲ著シク亢進セシメ得。
- 3, 水平位腰髓麻醉時ニ於テモ亦腸管運動亢進ヲ惹起セシムル場合多シ。

第三節 腰髓麻醉ノ細菌浮游液注入動物ノ腸管運動ニ及ボス影響

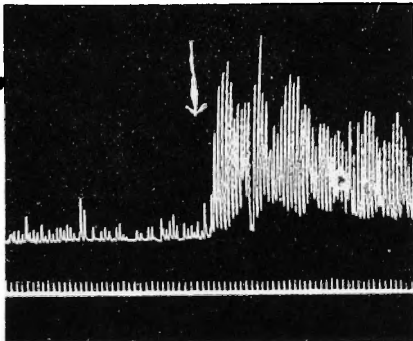
Arai ハ葡萄狀球菌, 連鎖狀球菌, 普通大腸菌等ノ細菌ヲ動物腹腔内ニ注入シ動物ニ實驗的腹膜炎ヲ惹起セシメタリト報ズ。余モ癰疽, 膿瘍, 或ハ穿孔性腹膜炎等ヨリ採取セル細菌ヲ以テ家兎ニ實驗的腹膜炎ヲ起サシメント試ミタリ。即チ24時間斜面寒天

培養ノ葡萄狀球菌、連鎖狀球菌、或ハ普通大腸菌ノ生理的食鹽水浮游液ヲ 各別々ニ或ハ其混合液ヲ家兎腹腔内ニ注入シタルニ、其量大量ナル場合ニハ動物ハ注入後著シク不機嫌トナリ元氣衰レ數時間後ニ死亡セルヲ認メタリ。而シテ之ガ屍體解剖ヲ行フニ強度ナルモノハ暗赤色大量ノ滲出液、大網膜ノ強度ノ充血、腹膜ノ混濁、腸管漿液膜並ニ體壁腹膜ノ僅カナル充血等ノ所見即チ所謂出血性腹膜炎ト稱スベキ程度ヨリ、大網膜ノ強度ナル充血、腹膜ノ著明ナル混濁、僅微ナル滲出液等ノ所見ヲ呈スル微弱ナル變化ニ至ル迄種々ナルモノナリキ。然レ共毎常化膿菌ヲ證明スル能ハザリキ。尙ホ又致死量以下ノ小量ニ於テハ一般ニ僅微ナル大網膜ノ充血ヲ認ムル外著變ヲ肉眼的ニ認ムル能ハザリキ。如上實驗ニ基キ余ハ前記葡萄狀球菌、連鎖狀球菌或ハ普通大腸菌ノ生理的食鹽水浮游液ノ各個、或ハ之ガ混合液ノ最小致死量ヲ家兎腹腔内ニ注入シ數時間ヲ經タルモノニ就キ腰髄麻醉ヲ行ヒテ、之ガ影響ヲ觀察セリ。

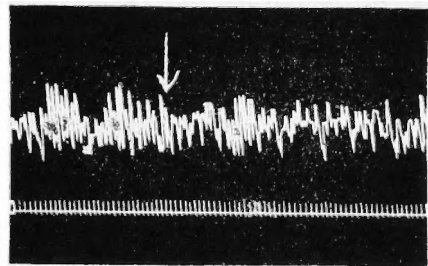
第一項 30度骨盤高位腰髄麻醉

細菌浮游液注入腹膜炎家兎ニ30度骨盤高位腰髄麻醉ヲ行ヒシニ常ニ著明ナル腸運動亢進ヲ惹起セシメ得タリ。(第31圖)。

第三十一圖 30度骨盤高位腰麻



第三十二圖 水平位腰髄麻醉



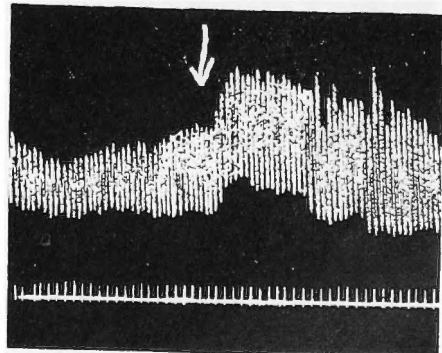
第二項 水平位腰髄麻醉

細菌浮游液注入後4乃至6時間目ニ水平位ニ於テ腰髄麻醉ヲ行ヒタルニ、正常腸管時ニ於ケルガ如ク殆ンド大多數例ニ於テハ、腸管運動亢進ヲ惹起セシメ得ザリキ。(第32圖)

第三項 第4胸髓切斷

第4胸髓部ヲ豫メ露出セシメ、之ヲ一舉ニ切斷セルニ高位腰髄麻醉時ト同様著明ナル腸管運動亢進ヲ惹起セシメ得タリ。(第33圖)

第三十三圖 第4胸髓切斷



第四項 小括(細菌性腹膜炎ノ場合)

1. 家兎腹腔内ニ葡萄狀球菌、連鎖狀球菌或ハ普通大腸菌ノ生理的食鹽水浮游液ヲ注入スルニ、其程度ニ強弱アルモ常ニ實驗的腹膜炎ヲ惹起セシメ得ルモノナリ。
2. 細菌注入ニ因ル腹膜炎家兎ニ骨盤高位腰髓麻醉ヲ行フトキハ著明ナル腸管運動亢進ヲ惹起セシメ得。
3. 然レ共水平位腰髓麻醉ニ於テハ大多數例ニ於テ腸管運動亢進ヲ惹起セシムル能ハズ。
4. 第4胸髓ノ切斷ニヨリテハ常ニ著明ナル腸運動亢進ヲ惹起セシメ得。

第四節 腰髓麻醉ノ手術後腸管麻痺ニ及ボス影響

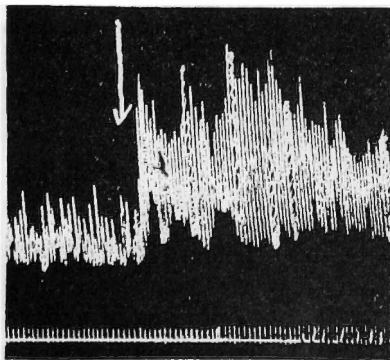
化膿性腹膜炎時腸管麻痺ヲ惹起スルハ勿論、又無菌の開腹術ニ於テモ常ニ手術後腸管麻痺ヲ惹起スルモノ一シテ、Cannon and Murphy ハ手術後腸管麻痺ハ、全身麻醉腹膜並ニ腸管ノ外氣曝露ニヨル乾燥及ビ冷却、並ニ此等ヲ相攪拌シ相摩擦スル爲ノ機械的或ハ化學的刺戟ヲ以テ其最大原因ナリト主張セリ。余ハ家兎並ニ犬ニ就キ或ハ「エーテル」或ハ「クロロホルム」全身麻醉ノ下ニ其前腹壁ニテ可及の大キク開腹シ、腸管ヲ腹腔外ニ露出シ之ヲ乾燥セシメ、或ハ乾燥綿紗ヲ以テ全腸管並ニ腹膜ニ機械的刺戟ヲ加ヘ、又或ハ扇風器或ハ水塊ヲ以テ腸管並ニ腹膜ヲ冷却セシムル事20分乃至1時間ニシテ、所謂手術後腸管麻痺ナル現象ヲ實驗的ニ起サシメタルモノ一ツキ、腰髓麻醉ヲ行ヒテ之ガ腸管運動ニ及ボス影響ヲ觀察セリ。

第一項 家 兎 ノ 場 合

家兎ニ於テ前述操作ヲ數十分行フニ腸管ハ著シク乾燥冷却シ、腸運動モ殆ンド認ムル能ハザルニ至ル、尙ホ腸管並ニ腸間膜血管ハ著明ニ怒脹シ著シク發赤スルヲ認ム。

A 30度骨盤高位腰髓麻醉

第三十四圖 高 位 腰 麻



前述ノ如キ腸管麻痺ヲ惹起セシメタル家兎ニ30度骨盤高位腰髓麻醉ヲ行ヒタルニ常ニ甚ダ著明ナル腸管運動亢進ヲ惹起セシメ得タリ。而シテ此際ニ於ケル腸管運動亢進ノ狀況ハ前章正常腸管並ニ前述各種異常腸管ノ場合ニ比シ、甚ダ著明ニシテ最も迅速ニ發現セルヲ認メタリ。(第34圖)。

B 水平位ニ於ケル腰髓麻醉

實驗の手術後腸管麻痺ニ於テハ獨リ骨盤高位腰髓麻醉ノ場合ノミナラズ、水平位腰髓麻醉時ニ於テモ大多數例ニ於テ甚ダ著明ナル運動亢進ヲ惹起セシムル事ヲ認メタリ。(第35圖)。

第二項 犬ノ場合

犬ニ於テ前述開腹操作ヲ數十分行フニ家兎ニ於ケルト同様腸管ハ著シク乾燥冷却シ、腸運動モ全ク認メ得ザルニ至ルモノナリ。尙ホ腸管並ニ腸間膜血管ハ著シク充血怒脹ヲ示シ暗赤色ヲ呈スル事又家兎ノ場合ニ等シ。

A 腰 髄 麻 醉

前述ノ如キ犬ニ L ノボカイン I 溶液ヲ以テ腰髄麻醉ヲ行ヒシニ注射後直ニ甚ダ著明ナル腸運動ノ發現スルヲ認メタリ。然レ共此場合ニ於テハ腰髄麻醉施行後屢々急速ニ動物ノ死ヲ招來スル事アリキ。

B 生理的食鹽水脊髄腔内注入

所謂實驗の手術後腸管麻痺犬ニ生理的食鹽水ノ脊髄腔内注入ヲ行フモ決シテ動物ヲ急死セシムル事ナク、又腸管運動ニモ亦何等ノ影響ヲ與ヘザルヲ認ム。

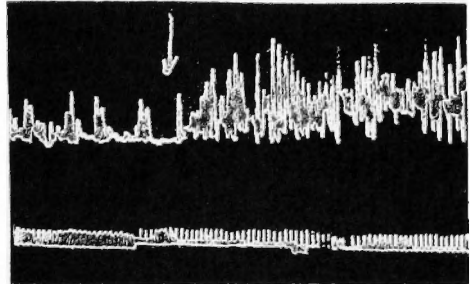
第三項 小括(理學的刺戟性麻痺ノ場合)

1. 家兎並ニ犬ヲ全身麻醉ノ下ニ開腹シ、腸管ヲ長時間曝露露出セシメ、腸管ヲ乾燥冷却セシメ、且ツ之ニ或ハ化學的或ハ機械的刺戟ヲ加ヘタル時ニハ著明ナル腸管麻痺ヲ惹起セシメ得。
2. 上述腸管麻痺家兎ニ骨盤高位腰髄麻醉ヲ行フ時ニハ常ニ著明ナル腸運動亢進ヲ惹起セシメ得。
3. 獨リ骨盤高位腰髄麻醉ノ場合ノミナラズ、水平位腰髄麻醉時ニ於テモ屢々著明ナル亢進ヲ惹起セシメ得ルモノナリ。
4. 實驗の手術後腸管麻痺犬ニ於テモ腰髄麻醉ヲ施行スル際ニハ著明ナル腸運動亢進ヲ惹起セシメ得。
5. 然レ共生理的食鹽水脊髄腔内注入ニ於テハ腸管運動ニ何等影響ヲ與フルヲ認メズ。
6. 家兎並ニ犬ニ於テ骨盤高位腰髄麻醉ヲ行フ時ニハ、術後急速ニ動物ニ死ヲ招來セシムル事屢々アリ。
7. 然レ共家兎ニ於テ水平位腰髄麻醉ヲ行ヒ、或ハ家兎並ニ犬ニ生理的食鹽水ノ脊髄腔内注入ヲ行フモ動物ノ急死ヲ招來スル事ナシ。

第五節 考按(異常腸管運動ニ及ボス腰髄麻醉ノ影響)

動物腹腔内ニ或ハ L ルゴール I 氏液、(Heinz, Arai, Markowitz and Compbell)或ハ L テレピン I 油(Arai, Heinz, Cliaumont and Haberer, Freytag)或ハ細菌及ビ其毒素(Arai, Schnitzler and Ewald, Glimm)等ヲ注入スル事ニヨリ、或ハ化學的刺戟或ハ細菌並ニ

第三十五圖 水平位腰麻



其ノ毒素ノ刺戟ニ因スル實驗の腹膜炎ヲ惹起セシメ、此際常ニ一定ノ腸管麻痺ヲ隨伴スルハ既ニ先人諸家ノ認ムル所ナリ。余モ亦之ヲ追試シ同様ノ實驗の腹膜炎ヲ惹起スルニ成功セリ。尙又臨床上ニ見ル手術後腸管麻痺ナルモノハ多種多樣ノ複雜ナル原因ニ基因スルト雖、腹膜炎並ニ腸管ノ乾燥、冷却、機械的並ニ化學的刺戟及ビ全身麻醉等ハ其ノ主因ヲ占ムモノナリトハ古來一般ニ認ムル所ニシテ、余ハ實驗動物ニ上記原因ヲ作用セシムル事ニヨリ實驗の手術後腸管麻痺ヲ惹起セシムル事ニ成功セルナリ。而シテ此等實驗の腹膜炎ニヨリ腸管麻痺並ニ手術後腸管麻痺ノ原因並ニ其ノ機轉ニ關シテハ多數ノ研究業績アリテ、何レモニシテ之ヲ解決スル能ハズト雖、Arai ハ豫メ内臟神經ヲ切斷スレバ「ルゴール」氏液並ニ「テレピン」油ニヨリ胃腸運動ノ抑制ヲ惹起セシメ得ザルコトヲ證シ、大坪ハ普通大腸菌、葡萄狀球菌、連鎖狀球菌等ノ各種細菌毒素ノ摘出腸管運動ニ及ボス影響ヲ實驗セルニ、此等ノ毒素ニヨリテハ腸管運動ハ殆ンド認ムベキ影響ヲウケズ殊ニ抑制サレザルノミナラズ寧ロ多少ノ亢進増大ヲ示ス觀アリト稱シ、化膿性急性腹膜炎時ノ腸管麻痺ハ此等細菌毒素ガ直接腸壁筋層ニ作用スル爲ニ起ル現象ニ非ズシテ、是等毒素ノ刺戟ニヨリ腸間膜神經ノ興奮ガ腸運動麻痺ノ主因ナルベシト論ジ、Nothnagel 氏ハ急性腹膜炎時ノ腸管麻痺ハ細菌毒素ノ作用ニヨリ腸管膜根部ノ太腸神經節ヲ刺戟スルモノナリト唱ヘ、又開腹術後ノ腸管麻痺モ手術時腸管膜神經ノ直接刺戟並ニ體壁腹膜等ヨリノ刺戟ニヨリ反射性腸管膜神經興奮ガ其ノ主因ヲナスモノナリト報ジ、Meltzer & Auer ハ腹壁皮膚切開ニヨリ或ハ又體壁腹膜ヲ經合スル刺戟等ニヨリテモ腸管運動麻痺ヲ惹起スルモノニシテ、此際豫メ内臟交感神經ヲ切斷スレバ之ヲ防止スルヲ得ベシト稱ヘ、Starling and Bayliss ハ腸管麻痺ノ原因ハ内臟神經ノ反射亢奮ニヨリ惹起セラルモノニシテ、之ニヨリ迷走神經ノ力ガナクナルモノナレバ、此際内臟神經ヲ切除スレバ之ヲ救助シ得ルモノナリト云フ。更ニ又Pal ハ腹壁切開スルコトニヨリ腸管運動ハ著シク微弱トナルモノニシテ、此際迷走神經ヲ刺戟スルモ殆ンド影響ナキカ或ハ極メテ僅カニ運動ヲ惹起スルニ過ギザルモノナリト稱スル諸說等ヨリ之ヲ按ズル、一見吾人ノ考フルガ如キ本來ノ腸管運動促進神經ナル迷走神經ノ單ナル麻痺ニ因ルニ非ズシテ、寧ロ腸管運動抑制神經ナル内臟交感神經ノ反射興奮ガ其主因ナリト認メラルハ推慮スルニ難カラザル所ナリ。果シテ此ガ推定ニシテ眞ナランカ此ノ際ニ於ケル高位腰髓麻醉ノ甚ダ著明ニ腸管運動ニ影響ヲアタヘ、著明ナル腸管運動亢進ヲ惹起セシメタル余ノ實驗成績ハ敢テ疑議ナキ所ニシテ喋々駄辯ヲ要セザル所ナルベシ、而モ尙ホ此際ニ於テハ前章正常腸管時ニ比シ之ガ影響ヲ一層著明ニ、一層迅速ニ且ツ一層長時間作用スルヲ認ムルハ誠ニ宜ナルベキナリ。而シテ余ノ實驗セル異常腸管中實驗の手術後腸管麻痺ノ際ニ於テハ最モ之ガ影響ヲ著明ニ認

メタリ、即チ他面ニ於テ此事實ハ此場合ニ於テハ内臓交感神經反射亢奮ノ最モ著明ナルヲ推知スルモノナリ。

次ニ前述正常腸管時ニ於テハ水平位腰髄麻醉ニ於テ殆ンド影響ナキ場合多キニ拘ラズ、此際ニ於テハ屢々水平位腰髄麻醉時ニ於テモ之ガ影響ヲ著明ニ認メ得ル事甚ダ多キハ、既ニ推知シ得ラル、ガ如ク此際ニ於テハ内臓交感神經ハ強キ異常興奮ノ状態ニアレバ、強ク内臓神經ヲ麻痺スルニ非ザルモ、幸ニ其一端ノミヲ麻醉セシメ之ガ興奮ノ一端ニテモ除去スルヲ得バ、又之ガ神經ノ平衡ヲ破リ斯ノ如キ腸管運動亢進ヲ惹起シ易カラシムモ亦其大ナル因子ナスベキヲ推慮スルモノナリ。蓋シ植物性神經系統ノ特種機能ニ基因スベキカ。

由之觀ニ腰髄麻醉ハ麻痺性腸管ニ作用スル事著明ナルヲ知ルト同時ニ、他面ニ於テ又所謂腸管麻痺ナルモノハ腸管運動促進神經ナル副交感神經系ノ直接麻痺ニ基因セズシテ、腸管運動抑制神經ナル内臓交感神經ノ興奮ニ基因スルモノ甚ダ多キヲ推知シ得ルモノナリ。

第九章 所謂腸管麻痺時ニ於ケル腰髄麻醉ノ治療の價值

第一節 腰髄麻醉ノ血壓降下ニ對スル觀察

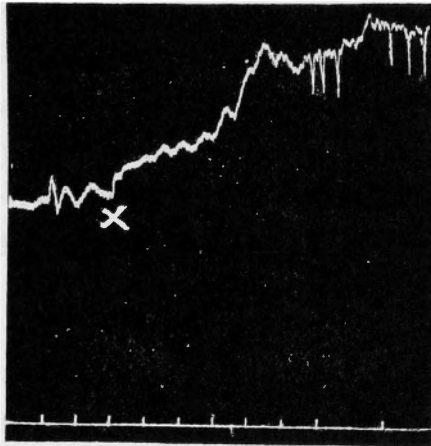
1891年 Quinke 氏始メテ生活人體ヨリ腦脊髄液ヲ採取シ得ル事ヲ報告シ、1899年 Bierハ0.005—0.015瓦ノ「コカイン」溶液ヲ腰推蜘蛛膜下腔内ニ注入シ人體ニ於ケル下腹部知覺麻痺ニ成功セリ。爾來年ヲ閱スル事僅カニ三十有餘年ニ過ギザルモ Liquorologieニ關スル長足ノ進歩ト共ニ腰髄麻醉法モ亦諸家ノ研究ニヨリ漸次改良ヲ加ヘラレ、現今ニ於テハ外科並ニ婦人科手術時ニハ日常缺クベカラザル良麻醉法トシテ推奨セラルノ隆盛ヲ見ルニ至レリ。然リ而シテ本麻醉法ハ操作單簡ニシテ然モヨク麻醉ノ目的ヲ達シ得ラル良麻醉法ナルハ一般ニ認メラルニモ拘ラズ、從來主トシテ下腹部以下ノ手術時ノミニ應用セラレ、汎ク上腹部手術時ニ迄適用セラる事稀有ナリシハ、本法ノ應用ニヨリ屢々麻醉死ヲ惹起セシタメ甚ダ危險ナリト考ヘラレタルニ因スベシ。而シテ之ガ死因ニ關シテハ尙ホ幾多ノ論争アルヲ免レズト雖、一般ニ本法施行時ノ急激著明ナル血壓降下ノ招來ヲ以テ之ニ重大ナル意義ヲ有スルモノニ非ザルヤノ疑議ヲ有スルモノハ、如シ。事實腰髄麻醉時血壓ノ下降ヲ來スハ、既ニ諸學者ニヨリ齟齬認メラレシ所ニシテ、Smith et Porter, Schief Erich und Hermann, Ziegner, Reichmann 等ハ此血壓下降ノ原因ヲ脊髓内臓神經纖維ノ麻痺ニ基因スト稱シ、最近本邦ニ於テ野木氏ハ上述ノ原因ノ他ニ更ニ薦腰交感神經モ亦之ニ關與スルモノナルベシトノ實驗成績ヲ發表セリ。余ハ果シテ此等ガ事實ナリヤヲ解決セント欲シ聊カ之ガ實驗ノ追試ヲ企テタリ。即チ實驗動物トシテハ家兎ヲ用ヒ、腰髄麻醉法並ニ麻醉藥ハ第五章ニ述ベタル

ト同様ニシ、血壓測定ハ家兎頸動脈血壓ヲ水銀「マノメーター」ニヨリ「キモグラフィオン」煤煙紙上ニ描寫セシメテ検査セリ。

第一項 生理的食鹽水硬膜下注射

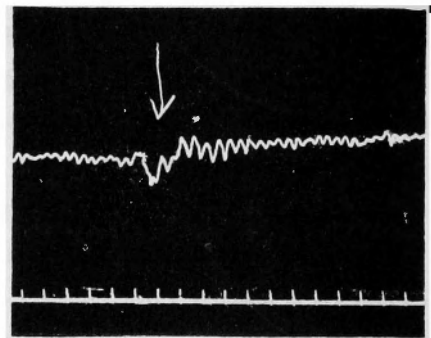
一般ニ腰髓麻醉時ニハ麻醉藥ヲ脊髓液又ハ滅菌生理的食鹽水ニ溶解シ注入スル方法ヲ採ルモノ多シ、依テ余ハ先ヅ生理的食鹽水ヲ家兎蜘蛛膜下ニ注射シ、其血壓ニ及ボス影響ヲ検査セリ。文献ニ依ルニ Reichmann ハ家兎ノ腰薦部裂孔ヨリ生理的食鹽水3㄄ヲ注射スルモ全く無害ニシテ濃厚食鹽水ハ0.75㄄注射ニヨリテハ呼吸困難、痙攣呻吟等ヲ來シ、翌日下肢ノ不全麻痺ヲ起スト。笠原ハ家兎後頭骨ト第一頸推トノ間隙ニ豫メ腦脊髓液ヲ採取スル事ナクシテ、0.7% 食鹽水ヲ0.5乃至1.0㄄注入スルニ血壓ノ上昇ヲ招ケリト云フ。又野木ハ腰髓部ヨリ0.9%滅菌生理的食鹽水ヲ體重1㄄ニ付0.3㄄ノ比ニ注射セルニ注射直後四肢及ビ軀幹ニ輕度ノ搐搦並ニ瞳孔ノ縮少ヲ認メ、血壓ハ徐徐ニ上昇シ、後漸次下降シ正常位ニ復歸セリト報ズ。余ハ0.85%滅菌食鹽水ヲ家兎體重1㄄ニ付0.5㄄ノ割合ニ腰髓部ヨリ徐徐ニ注射セルニ、大多數例ニ於テ野木ノ成績ニ一致スルヲ認メタリ。即チ血壓ハ初メ徐徐ニ輕微ナル上昇ヲ示シ、暫時ニシテ漸次下降シ遂ニ正常位ニ復歸セルナリ。然レ共時ニ殆ンド全く影響ヲ見ザル程度ノモノモ認メタリ。(第36、第37圖)。

第三十六圖 生理的食鹽水硬膜下注射



第三十七圖

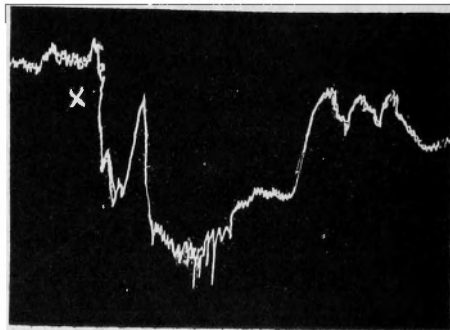
生理的食鹽水硬膜下注射



第二項 水平位ニヨル腰髓麻醉

水平位ニ於テ腰髓部蜘蛛膜下腔内ニ、2.0%「ノボカイン」溶液ヲ體重1㄄ニ付0.5㄄ノ割合ニ注射スルニ、血壓ハ常ニ注入直後一過性ニ下降シ、30乃至50秒水銀壓ヲ降下ス。同時ニ家兎ハ四肢ノ輕度ナル痙攣ヲ起シ、瞳孔中等大ニ散大シ、時ニ放尿ス。然レ共血壓下降ハ暫時ニシテ急速ニ正常位ニ復歸スルモノナリ。(第38圖)。

第三十八圖 水平位腰麻

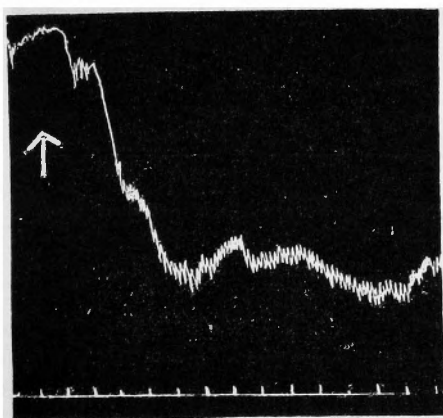


第三項 30度骨盤高位腰髓麻醉

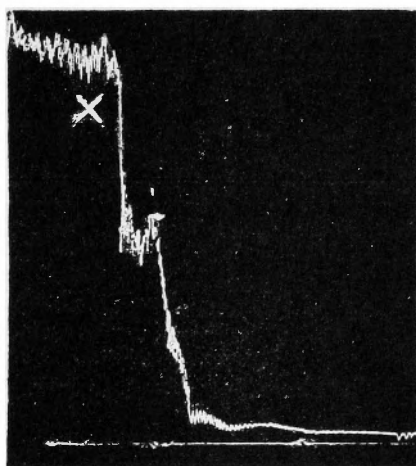
或ハ注射前既ニ家兎ヲ30度骨盤高位ニ固定シ

腰髄麻酔ヲ行ヒ、或ハ腰髄麻酔直後ニ30度骨盤高位ヲ保持スルニ、水平位腰髄麻酔時ト同様著明ナル血壓降下ヲ見ルモノニシテ、其狀況前者ニ比シ甚ダ急激ニシテ又甚ダ著明ナリ、且ツ其回復モ甚ダ遅ク通常數分後ニ始メテ輕度ノ上昇ヲ來スカ或ハ殆ンド正常位ニ復歸スルモノナリ、又時ニ血壓漸次下降シ遂ニ零線ニ達シ回復スル事ナクシテ急ニ斃死ヲ來ス場合アリ。野木ハ骨盤高位30度ニ於テ、レトロバコカインヲ以テ腰髄麻酔ヲ行フ時ニハ常ニ血壓零線ニ迄下降シ常ニ家兎ノ死ヲ招來セリト報ズルモ、余ノ場合ニ於テハ30度骨盤高位腰髄麻酔ニ於テモ大多數例ニ於テ動物ヲ斃死セシムル事ナカリキ。蓋シ麻酔藥ノ毒性ノ差ニ基因スルモノナランカ。(第39圖)。

第三十九圖 30度骨盤高位腰麻



第四十圖 80度骨盤高位腰麻



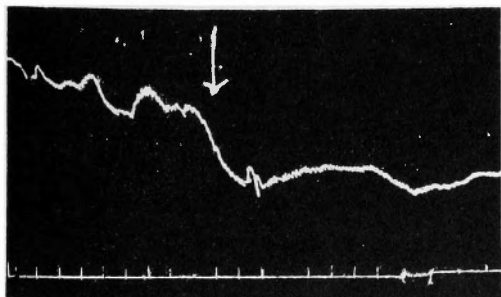
第四項 80度骨盤高位腰髄麻酔

骨盤高位80度ニ固定セル家兎ニ前述腰髄麻酔ヲ行ヘルニ血壓ハ注射後直ニ零線ニ達シ動物ハ常ニ斃死セリ。(第40圖)。

第五項 第四頸髓並ニ第十二胸髓切斷後腰髄麻酔

家兎ヲ30度骨盤高位或ハ水平位ニ固定セル後、第四頸髓部ニ於テ椎弓截除術ヲ施シ脊髓ヲ露出シ之ヲ屈曲セル細キ消息子ヲ以テ牽引シ一舉ニ切斷スルニ每常血壓下降ヲ招來ス。然レ共暫時ニシテ略々正常位ニ復歸スルモノニシテ、此際更ニ腰髄麻酔ヲ行フニ血壓ハ非脊髓切斷ノ正常時ニ比シ甚ダ不著明ナルモ常ニ中等度ノ降下ヲ惹起スルモノナリ。(第41圖) 又同様ニシテ第十二胸髓切斷後

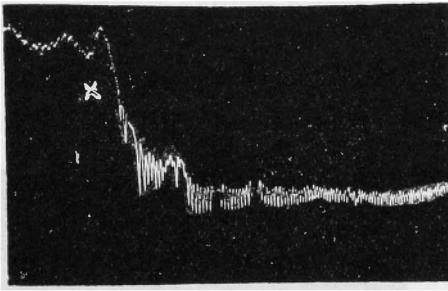
第四十一圖 第四頸髓切斷後高位腰麻



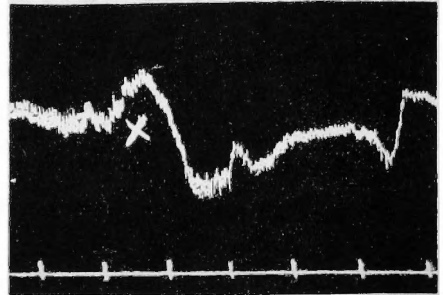
腰髄麻酔ヲ行フモ常ニ血壓下降ヲ中等度ニ認メ且ツ漸次ニシテ正常位ニ復スルヲ認メタリ。即チ第十二胸髓以下ノ神經纖維ノ麻痺ニ於テモ血壓ハ下降ヲ來スモノナリ。(第42圖) 抑モ血管神經ハ腦脊髓神經特ニ內臟神經内ヲ走行スルガ故ニ脊髓ヲ切斷スル場合ニハ血管緊張ヲ傳達スル經路ヲ斷絶セシムルヲ以テ血管ハ擴張スルモノナリ。然レ共極メテ一時の現象ニシテ總テ末梢部ニ緊張起リ、血管ハ再ビ平常ノ如キ持續の緊張

状態トナルモノナリ。故ニ余ハ脊髓切断後血壓ノ動搖略々一定ニ復スルヲ待チテ如上ノ實驗ヲ行ヘルナリ。

第四十二圖 第十二胸髓切断後高位腰麻



第四十三圖 内臓神経切断後高位腰麻



第六項 内臓神経切断後腰髄麻酔

兩側内臓神経切断セル家兎ニ30度骨盤高位或ハ水平位ニ於テ腰髄麻酔ヲ行フニ 毎常藥液注射直後輕度ノ一過性血壓下降ヲ認メタリ。然レ共其下降度ハ神經非切除家兎ニ比シ甚ダ輕度ニシテ、正常壓ニ復歸スルニ稍々長時間ヲ要シ、又ハ正常壓ニ復歸シ難キ場合多シ。(第43圖)。

第七項 Lノボカイン¹溶液ノ靜脈内注射

Lノボカイン¹ノ蜘蛛膜下注射ニヨル血壓下降ノ原因トシテLノボカイン¹ガ何等カノ原因ニヨリ直接血管内ニ注入セルヲ爲ニ非ズヤトハ先ヅ一般ニ考フル疑問ナリ。余モ此ノ疑問ヲ解決セントシテ、2.0% Lノボカイン¹溶液ヲ動物體重1kgニ付キ 0.5ccト比ニ家兎耳靜脈内ニ徐々ニ注射シ之ガ血壓ニ及ボス影響ヲ觀察セルニ、大多數例ニ於テハ極メテ一過性ノ極メテ輕度ナル血壓下降ヲ認メタルモ、漸次正常壓ニ復歸セリ。尙又少數例ニ於テハ何等血壓ニ大ナル影響ヲ見ザルモノ、或ハ一過性ニ却テ輕度ナルモ上昇ヲ認メタル場合モアリタリ。即チLノボカイン¹ガ何等カノ原因ニヨリテ直接血管内ニ注射セラレタル時ハ一過性ノ輕度ナル血壓下降ヲ招ク事アルハ明白ナルモ、其下降度ハ蜘蛛膜下注射ニ比シ甚ダ輕微ナルヲ認メタリ。

叙上余ノ實驗ニヨルニ腰髄麻酔時ハ常ニ著明ナル血壓下降ヲ來スモノニシテ 殊ニ骨盤高位腰髄麻酔ニ於テ甚ダ著明ニシテ、之ガ機轉モ亦 Hermann Ziegner 等ノ主張スルガ如ク内臓神經領域ニ於ケル血管運動神經中樞ノ麻痺ヲ以テ主要ナル原因ナリト推知スルモノナリ。尙ホ野木氏ハ内臓神經領域ニ於ケル血管即チ腹腔動脈、上腸間膜動脈及ビ左腎動脈起始部直下ニ於テ腹部大動脈ヲ結紮シタル後腰髄麻酔ヲ行ヒ、或ハ前記三動脈結紮ト共ニ門脈及ビ下空靜脈ヲ腹部大動脈ト相對シテ結紮シタル後腰髄麻酔ヲ行ヒテモ輕度ナガラ血壓下降ヲ認メタルヲ以テスレバ、氏ノ唱フルガ如ク腰薦部交感神經モ亦之ニ多少關與スルモノナルベシト推慮スルモノナリ。

要之腰髄麻酔時ノ血壓降下ハ疑フベカラザル必發的隨伴症狀ニシテ、之ガ程度ノ強弱或ハ復舊ノ遲速ハ主ニ麻酔藥ノ脊髓蜘蛛膜下腔蔓延ノ狀況或ハ麻酔藥ノ種類並ニ其分量及ビ動物個體ノ該麻酔藥ニ對スル感受性ノ如何ニ關スルモノニシテ、如斯腰髄麻酔ニヨル著明ナル血壓降下ヲ齎スノ事實ハ本法使用ニ對スル大ナル一欠陥ヲ物語ルモノニシテ、之ガ對策ヲ考究スルハ吾人ノ責務ト言ハザルベカラズ。

第二節 腰髄麻酔時ノ血壓降下ノ防止方法

腰髄麻酔時ノ血壓防止ノ目的ヲ以テ諸種藥液ノ併用試驗ヲ動物ニ就テ實驗的研究セ

ル報告ハ余ノ寡聞ナル、1928年本邦ニ於テ野木氏ノ報告アル外之ヲ知ラズ。然レ共腰髄麻酔應用以來臨床上ニ於テ諸種血管收縮藥、或ハ強心劑ノ併用ヲ應用セル報告ハ少ナシトセズ。即チ「ストバイン」ニ「ストリヒニン」ヲ併用シ (Jonèsco), 腰髄麻酔直後ニ「エーテル」吸入麻酔ヲ併用シ (Steel, William), 腰髄麻酔前1.0「ノロピツイトリン」ノ皮下注射ヲ行ヒ (Stirlung, W. Colhann), 或ハ血壓下降ノ著シキ場合ニ1.0「ノロピツイトリン」又ハ「アドレナリン」ノ靜脈内注射 (B. Hölrogd) ヲ行ヒ有効ナリシト唱ヘ、又 Virgillo, Francesco, ハ「ノロバカイン」ト「アドレナリン」併用ヲ可トシ, Guibalハ脊髄腔ニ「コフエイン」0.25, 「トロバコカイン」0.08ヲ互用注入シテ却テ有害無益ナリシト報ズ, 又 Raeschke ハ腰髄麻酔前3分又ハ腰麻直後1.0「ノロ」千倍鹽化「アドレナリン」ノ靜脈内注射ヲ奨用ス。Valker ハ「ノロバカイン」ト「アドレナリン」併用ヲ試ミ, Vaquie, G—E. ハ「ストバイン」0.75, 「アリピン」0.15, 「ストリヒニン」0.001, 蒸餾水 10.0「ノロ」ヲ1「アンブーレ」トナシ此1.0「ノロ」ヲ使用ス。更ニ K. Franz ハ5%「ノロバカイン」或ハ「トロバコカイン」ニ「アドレナリン」ヲ添加シ, 之ヲ生理的食鹽水ニ溶解シ滅菌試験管内ニ封ジ使用セリ。而シテ腰髄麻酔前30分ニ「モルヒン」0.3, 硫酸「アトロピン」0.03, 蒸餾水30.0「ノロ」ノ溶液1.0「ノロ」ヲ皮下ニ注射シ置クヲ宜シト稱セリ。尙ホ又 Schief, Hilarowicz, ハ「カリウムクロリド」ヲ麻酔劑ニ附加シ注入スル方法, 或ハ Daniel 氏ノ麻酔劑注入ト同時ニ脊髄液60「ノロ」ヲ靜脈内ニ注入シテ有功ナリシト報告セリ。而シテ最近野木氏ハ以上各種ノ藥劑ヲ用ヒ實驗的研究ヲ行ヒタルニ, 家兎ニ於テハ上述各種ノ方法ハ何レモ血壓降下防止ニ對シ多少ノ効果アルヲ認ムト雖, 吾人ノ目的ヲ満足セシムベキ程著明ナルモノニ非ズシテ, 之ガ目的ニ最モ顯著ナル効果ヲ與フルモノハ, 鹽化「アドレナリン」ニシテ, 殊ニ「トロバコカイン」ニ該藥液ノ併用注入ハ血壓下降防止作用最モ確實ナリト結論セリ。尙ホ氏ハ「トロバコカイン」腰髄麻酔時血壓下降ノ原因ハ内臟神經支配ノ血管擴張ニヨリテ來ルコト主ナルヲ以テ該血管ノ收縮ヲ助長スル「アドレナリン」腰髄蜘蛛膜下腔注入ハ, 腰髄麻酔時血壓下降防止ニ對シ合理的ノ良方法ナリト推奨セリ。余ハ不幸ニシテ上述各種ノ方法ニ付キ親シク追試實驗ヲ行ハザリシヲ以テ, 之ガ批判ヲ與フル能ハザルヲ以テ, 姑ク此ガ批判スルヲ措クト雖, 果シテ上述ノ如ク「アドレナリン」ノ附加ニヨリ血壓下降ヲ確實ニ防止スルモノトスルモ, 「アドレナリン」ノ作用ハ交感神經末端ヲ刺激スルモノニシテ, 腸管運動ニ對シテハ之ヲ抑制スルハ周知ノ事實ナレバ, 余ノ場合ニ於テハ使用ノ價值ナキモノト思惟スルモノナリ。況ンヤ室田氏ノ最近ニ於ケル臨床實驗ニヨレバ本法モ亦其効果確實ナラズト報ズルーオヤ。而シテ余ノ場合ニ於テ欲スルモノハ腸管運動ヲ亢進セシメ否少ナクモ之ガ抑制スルコトナク然モ血壓降下ヲ確實ニ防止セラレ得ルモノナリ。然リ而シテ最近 Wehrbein ハ「エフェドリン」

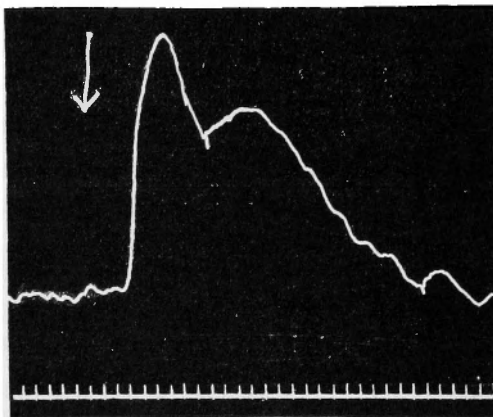
ヲ靜脈内注射スル事ニヨリ、又室田氏ハ臨床上ニ「エフェドリン」一筒ヲ腰髄麻醉施行後皮下ニ應用スル事ニヨリ完全ニ此ノ血壓下降ヲ防止シ或ハ之ニ因スル危險ヲ救助シ得タリト報告ス。翻テ「エフェドリン」ナルモノハ長井博士ガ明治18年漢藥 Ephedra Valgaris 中ニ發見シ、爾來研究ノ結果確認セラレタル有機成分「アルカロイドエフェドリン」 $C_{10}H_{15}NO$ ノ鹽酸鹽ニシテ、「アドレナリン」ニ近似セル作用即チ交感神經ヲ興奮セシムル作用ヲ有スルモノナリ、然モ特ニ「アドレナリン」ト異ナル點ハ小腸ノ蠕動ヲ抑制セズ、子宮收縮ヲ起ス作用アル事ニシテ、是レ「エフェドリン」ニハ交感神經ヲ興奮セシムル他ニ小腸並ニ子宮ノ平滑筋纖維ヲ直接ニ興奮セシムル作用アルヲ以テナリ。而シテ又血壓亢進作用モ「アドレナリン」ニ比シ効力ノ持續モ長キモノニシテ、本液筋肉内注射ニヨリ起リシ血壓亢進ハ2時間餘モ持續スルヲ確證セラルモノナリ。（但シ靜脈内注射ニヨリテハ15分—20分後消失ス）

如上「エフェドリン」ノ藥理作用ヨリシテ、余ノ場合ニ於テハ最モ合理的ノ良方法ナルヲ推知スルモノニシテ、果シテ實際上ニモ有効ニシテ應用シ得ルニ足ルヤ否ヤヲ確定セントテ之ガ實驗的研究ヲ企テタリ。

第一項 「エフェドリン」ノ靜脈内注射

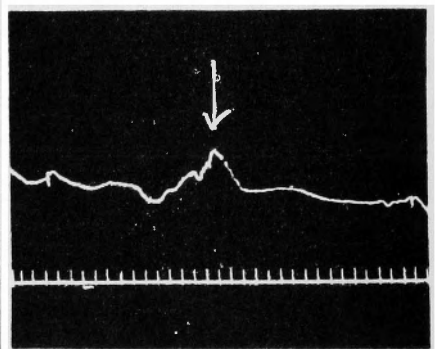
家兎ニ於テ頸動脈血壓ヲ「キモグラフィオン」煤煙紙上ニ描寫セシメタル時「エフェドリン」0.5gノ耳靜脈内注射ヲ行ヒシニ急激ニ著明ナル血壓上昇ヲ認メタリ。然レ共暫時ニシテ漸次下陷ヲキタシ遂ニ正常壓ニ復歸セリ。（第44圖）

第四十四圖 「エ」靜脈内注射



第四十五圖

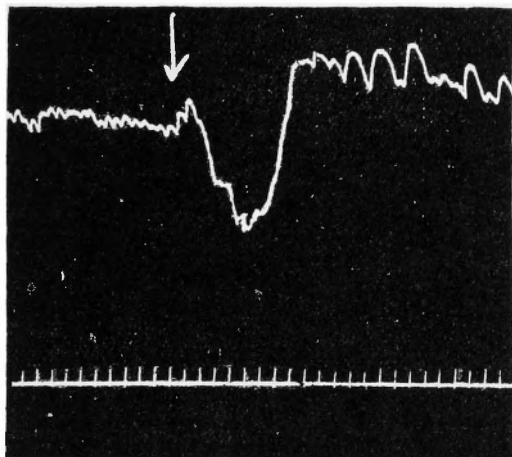
「エ」靜脈注射後水平位腰麻



第二項 「エフェドリン」靜脈内注射後水平位腰髄麻醉

「エフェドリン」0.3g靜脈内注射ニヨリ血壓上昇ヲ認メタルトキ、「レボカイン」溶液ノ水平位腰髄麻醉ヲ行フニ、大多數例ニ於テハ血壓下降ヲ惹起スルヲ見ズ。少ナクモ甚ダ輕微ナル一時的下降ヲ惹起スルニ過ギザルモノナリ。（第45、第46圖）

第四十六圖 Lエ⁷靜脈内注射後水平位腰麻



第三項 水平位腰髄麻醉後

Lエフエドリン⁷靜
脈内注射

水平位腰髄麻醉ニヨリ中等度ノ血
壓下降ヲ惹起セル際Lエフエドリン⁷
0.3託ヲ耳靜脈ヨリ注射スルニ漸次血
壓ノ上昇ヲ惹起シ正常位或ハ尙ホ稍々
一層上位ニ迄上昇スルモノナリ。

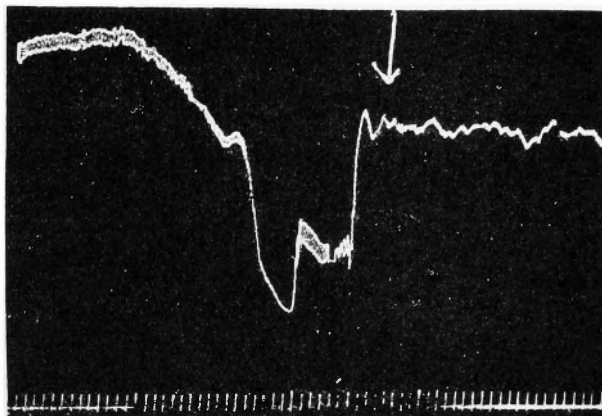
第四項 Lエフエドリン⁷靜

脈内注射後30度骨

盤高位腰髄麻醉

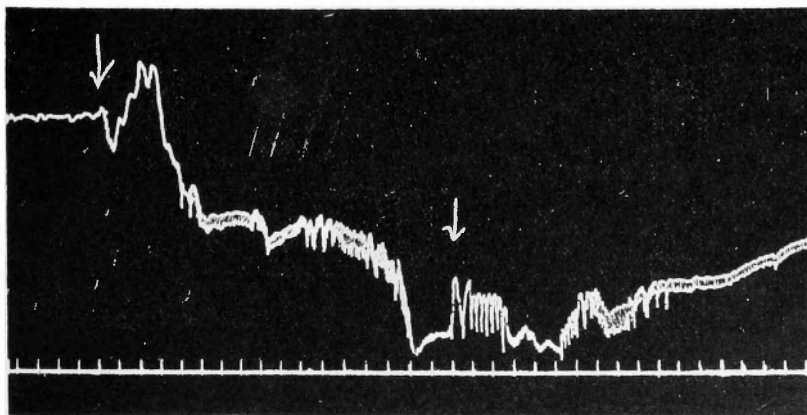
Lエフエドリン⁷0.3託ノ靜脈内注射

第四十七圖 Lエ⁷靜脈注射後高位腰麻



後骨盤高位腰髄麻醉ヲ行フ
ニ、一時中等度ノ血壓下降ヲ
惹起スルモ、Lエフエドリン⁷
注射ナキ場合ノ如キ急激ナル
低血壓ヲ防遏シ且ツ一般ニ甚
ダ迅速ニ逐次的上昇ニ向フモ
ノナリ。尙ホ此際ニ於テハLエ
フエドリン⁷注射ナキ場合ニ
比シ動物ノ急死ヲ惹起スル事
一般ニ少ナキモノノ如シ。(第
47圖)。

第四十八圖 高位腰麻後Lエ⁷靜脈内注射



第五項 30度骨盤高位腰髄麻醉後 L エフエドリン I ノ靜脈内注射

30度骨盤高位腰髄麻醉ニヨリ著明ナル血壓降下ヲ認メタル際、 L エフエドリン I ノ0.3 mg ヲ靜脈内ニ注射スルニ漸次上昇ヲキタシ遂ニ正常位ニ復歸スルヲ認メタリ、然レ共此際ニ於テハ前者ニ比シ動物ノ急死ヲ惹起スル事多シ。(第48圖)

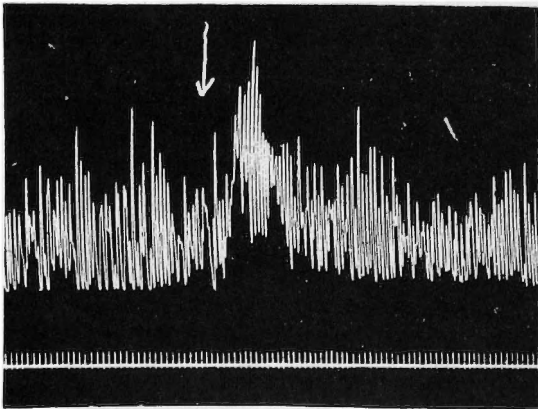
第六項 30度骨盤高位腰髄麻醉後 L エフエドリン I ノ皮下並ニ筋肉内注射

30度骨盤高位腰髄麻醉ニヨリ著明ナル血壓降下ヲ認メタル際、 L エフエドリン I 0.3 mg ヲ皮下若クハ筋肉内ニ注射スルニ、暫時ニシテ漸次上昇ノ傾向ヲ示スモノノ如シ。又反對ニ L エフエドリン I 0.3 mg ヲ皮下若クハ筋肉内ニ注射シ直ニ30度骨盤高位腰髄麻醉ヲ行フニ急激著明ナル血壓降下ヲ認ムモ20乃至30分後ニ漸次上昇ヲ示セリ。即チ一般ニ L エフエドリン I 注射ナキ場合ヨリ稍々早期ニ血壓上昇ヲ示スモノノ如シ。尙ホ此際ニ於テモ屢々動物ノ急死ヲ惹起セタリ。

第七項 考按(L エフエドリン I 併用ニ就テ)

以上實驗成績ヨリ之ヲ按ズルニ腰髄麻醉ニヨル血壓降下ハ、 L エフエドリン I ノ靜脈内注射ニヨリ或ハ皮下、筋肉内注射ニヨリ或ハ完全ニ防止シ或ハ一定度抑制シ急激ナル低血壓ヲ防遏シ得ルハ確實ニシテ、殊ニ本劑ハ皮下若クハ筋肉内注射ニヨリ靜脈内注射時ニ比シ一層著明ニ且ツ長時間効果ヲ有スルモノナレバ、臨床上ニ於テハ皮下若クハ筋肉内注射ニヨレバ、卓効ヲ奏シ、愈々其目的ヲ達セシメ得ルモノナリト推慮スルモノナリ、只余ノ實驗ノ家兎ニ於テハ腰髄麻醉ニヨル血壓降下ハ甚ダ急激ナレバ、皮下、筋肉内注射ニヨルノ効果ヲ示ス事甚ダ不著明ナルヲ推知スルモノナリ。

即チ L エフエドリン I 併用ニヨリテモ腰髄麻醉ニヨル血壓降下ヲ防止シ得ラルモノニシテ、殊ニ本劑ノ注射ニヨリテハ腸管運動ヲ抑制スル事ナク寧ロ多少共亢進セシムル

第四十九圖 L エフエドリン I 靜脈内注射

(第49圖參照)ヲ確證スレバ益々余ノ場合ニ於テ合理的ノ處置方法ナラント信ズルモノナリ。殊ニ此際ニ於テハ腰髄麻醉ニヨル動物ノ急死ヲモ防死スルヲ得ルモノナリ。尙ホ最近佐々木氏ハ内臓神經麻醉時ノ血壓降下ニ L ビツグランドール I ノ應用ニヨリ血壓降下ヲ防止シ、然モ副交感神經系ノ亢奮ニヨリ腸運動亢

進ヲ惹起スルヲ實驗的ニ證明セルアレバ、或ハ又 L ビツグランドール I ノ應用ニヨリテモ腰髄麻醉時ノ血壓降下ヲ防止スルヲ得ベキカ。

第三節 腰髄麻酔ノ呼吸麻痺ニ對スル觀察

腰髄麻酔殊ニ骨盤高位腰髄麻酔時麻痺藥ガ直接延髄ニ達シ呼吸中樞ヲ麻痺スルトノ杞擾ハ何人モ抱ク處ニシテ、之ガ防止方法トシテ、 LiCl カリウムクロリドヲ麻酔劑ニ附加シ (Schief, Hilarowicz), 或ハ LiCl ロベリン⁷, LiCl ストリキニン⁷, LiCl コフエイン⁷ヲ附加 (Hilarowicz, Szajna) スル等諸種ノ方法アルモ、最近室田氏ノ追試ニヨレバ何レモ其目的ニ添フルモノトハ認メ難ク、強テ求ムレバ LiCl カリウム、クロリド⁷ノ追加ニヨリ液ノ比重高度トナリ、(5%水溶液ハ1032ノ比重ヲ示ス)之ガ爲ニ骨盤高位ニ際シ麻酔藥ハ比較的迅速ニ蜘蛛膜下腔上部ニ達シ得ルニ過ギズト結論セリ。更ニ氏ハ骨盤高位ニヨル多數ノ腰髄麻酔例ニ際シテモ未ダ呼吸麻痺ヲ來セル例ニ遭遇セズ。且ツ人體ニ於テ腰髄麻酔ノ際同時ニ大槽穿刺ニヨリ時間的ニ脊髄液ヲ採取シ、 LiCl トロバコカイン⁷含有量ヲ檢セル、5—10分後ニ於テ約0.006%ナル事ヲ認メタリ。即チカ、ル程度ノ濃度ニ於テ藥劑ガ延髄部ヘ移行スルトモ呼吸麻痺ニ對シ何等憂フルニ足ラザルモノナリト稱シ、更ニ氏ハ犬ニ於テハ10% LiCl トロバコカイン⁷溶液ヲ直接露出セル延髄部ヘ塗布スルモ何等呼吸ニ變化ナキ事ノ實驗證明アレバ、余ハ本問題ニ對シ直接實驗の研究ヲ企テザリシモ、腰髄麻酔ニヨル呼吸麻痺ハ吾人ノ一般ニ考慮杞憂スル程危儉ナルモノナラザルヲ推知スルモノナリ。況ンヤ最近醫學ノ進歩ニ伴ヒ毒力僅微ナル良麻酔藥ノ製成甚ダ多數ニ存在スルニ於テオヤ。

第四節 腰髄麻酔ノ腹膜吸收ニ對スル觀察

吾人ガ臨床上ニテ日常遭遇スル腸管麻痺症ハ獨立セル一疾患トシテ發生ヲ見ルト共ニ、又他面ニ於テ諸種疾患ニ於テ屢々症候的ニ遭遇スル事甚多キモノニシテ、殊ニ急性汎發性腹膜炎時ニ其一症候トシテ最も屢々本症ノ發生ヲ見ルモノナリ。翻ツテ文献ヲ涉獵スルニ諸物質ノ腹腔内吸收ト腸管運動トノ關係ヲ研究セル業績尠ナカラズ、即チ Schnitzler und Ewald ハ腸管蠕動停止時腹腔内吸收ハ著シク遲延スルモ腸蠕動ヲ亢進セシムルモ腹腔内吸收ハ影響セラレズト唱シ、Clairmont und Haberer ハ腸運動ヲ亢進セシメタル場合ノミナラズ尙又之ヲ抑制シタル場合ニモ腹腔内吸收ハ促進セラルト報告ス。原氏ハ LiCl エゼリン⁷ノ皮下注射ニヨリテ腸管運動ヲ亢進セシメタルモ腹腔内吸收ハ正常時ニ比シ何等遲速ナカリキト稱シ、Prima ハ腸管蠕動ヲ亢進セシムレバ腹腔吸收ヲ促進スト云ヘリ。又前田氏モ同様ニ腸管蠕動ヲ亢進セシムレバ腹腔吸收ハ著シク促進セラルト報告ス。尙ホ權藤氏ハ腸管蠕動亢進ハ僅カニ腹腔吸收ヲ増進セシムルモ腸管蠕動停止ハ腹腔内吸收ニ甚ダシキ影響ヲ與ヘズト報ズ。以上先人諸家ノ成績ノ全ク一致ヲ見ザルハ主トシテ實驗動物ノ差、或ハ腹腔内注入試驗藥品ノ差或ハ又腸管運動亢進並ニ停止ノ方法ノ差等ニ基因スルモノナリト推知スルモノナリ。然リ而シテ

之が實驗成績ハ全ク一致ヲ見ザルモノナリト雖、一般ニ腹腔内吸收ハ腸運動亢進ニヨリ促進セラレ、反對ニ腸運動停止ニヨリ遲延スト認ムル者多キモノ、如シ。此處ニ於テ今幸ニ腰髓麻醉ニヨリ腸管麻痺ヲ完全ニ治癒シ得タリトスルモ、所謂腹腔内毒物ノ異常ナル吸收ヲ惹起シ、爲ニ却テ本病ヲ増惡セシムルモノナラザルヤハ何人モ抱ク疑問ノ一ナリ。蓋シ身體諸臟器ノ相互作用ハ甚微妙ナルモノニテ、況ンヤ急性汎發性腹膜炎ノ病理ニ至リテハ甚ダ複雑難解ニシテ未踏ノ疑門甚ダ多ク、或ハ此際ニ於ケル腸管麻痺モ生體ノ自然的防禦作用ノ一ナラントモ主張スルニ於テハ、腰髓麻醉法ヲ一般腸管運動麻痺時ニ應用センニハ、本問題モ必ズ考究スルノ要アリト信ズルモノナリ。

此處ニ於テ余ハ次ノ實驗ヲ行ヒタリ。

實驗動物トシテハ2疋前後ノ家兔ヲ用ヒ、腹腔内注入物質トシテ、 L フェノールズルフオンフタレイ N ヲ撰ベリ。即チ三共發賣 L フェノールズルフオンフタレイ N モノナトリウム N 原液0.5 cc ヲ家兔腹腔内ニ注入シ、該色素ノ尿中初發時間並ニ藥液注入後30分目、1時間目、1時間半目、2時間目並ニ2時間半目即チ全期ノ二時間半ニ互ル經過中5回検査シ、各時間ニ於ケル色素排泄量(100分比)ヲダンニン氏 N 比色管 N ヲ以テ測定セリ。而シテ色素ノ尿中出現時間ヲ最も正確ニ知ランガタメニハ輸尿管 N カテーテル N ニヨルカ又ハ膀胱瘻形成法ニヨラザルベカラズ。カ、ル操作ハ腹腔ノ吸收試験ニ際シテハ蓋シ適法ト云ヒ難シ、且ツ單ニ膀胱内ヘ導尿管ヲ挿入スルノミナランカ、正確ナル出現時間ヲ決定センハ驚クベキ誤差ヲ見ルコトアリ。此點ニ於テ古川氏、洗滌法ハ煩雜ナル手術ノ要ナク、然モ比較的正確ニ尿中出現時間ヲ速ニ知り得ルヲ以テ、余ハ同氏ノ方法ニ規リ施行スルコト、セリ。次ニ最近前田氏ハ腹腔吸收ニ關スル偉大ナル業績ヲ發表シテ、腹腔吸收ハ注射部位、實驗ノ季節、注入液ノ温度並ニ體位ノ變換等ノミニヨリテモ著シキ差異ノ生ズルヲ認メタレバ、余ノ實驗ニ於テハ此等モ總テ考慮シ專ラ實驗ノ正確ニ注意セリ、即チ常ニ體位ハ家兔上半身ヲ仰臥位ニ下半身ヲ右側横位ニアラシメ、且ツ30度骨盤高位トセシム、注射部位ハ腹壁正中線上臍部ヲ撰ベリ、尙腹腔内吸收試験ニ於テ無暗ニ下腹部ヲ壓迫スル時ハ其吸收ニ大ナル影響ヲ及ボス怖アルハ周知ノ事實ナルヲ以テ、余モ專ラ導尿管ニ連接セル注射筒ヲ上下スルニ止メ、可及の膀胱部ノ壓迫ハ之ヲ避ケタリ。

第一項 健康家兔ノ腹腔吸收

健康家兔5頭ニツキ、 L フェノールズルフオンフタレイ N モノナトリウム N 原液0.5 cc ヲ腹腔内ニ注入シ尿中出現ニ對スル腹腔吸收狀況ヲ觀察スルニ第1表ニ示スガ如シ。

第1表 健康家兎腹腔吸收(%)

番 號	體重(斤)	初發時間(分)	30分目	1時間目	1 時間 半 目	2時間目	2 時間 半 目	全 量
1	2200	9	15	28	17	11	4	75
2	1837	11	17	22	14	14	2	69
3	2380	15	14	32	14	8	6	74
4	1880	10	15	25	18	14	3	75
5	1630	10	15	22	14	8	4	63
平均	2005	11	15	26	16	11	4	71

第二項 腰髄麻酔家兎ノ腹腔吸收

30度骨盤高位腰髄麻酔直後Lフェノールズルフオンフタレイン¹ヲ腹腔内ニ注入シ、之ガ尿中排泄ニヨル腹腔吸收状態ヲ窺フニ第2表ニ示スガ如シ。

第2表 腰髄麻酔家兎ノ腹腔吸收(%)

番 號	體重(斤)	初發時間(分)	30分目	1時間目	1 時間 半 目	2時間目	2 時間 半 目	全 量
1	2330	15	12	15	12	5	8	52
2	2530	15	15	8	10	13	10	56
3	2130	13	11	20	18	11	8	68
平均	2330	14	13	14	13	10	9	59

第三項 Lルゴール¹氏液注入家兎ノ腹腔吸收

2.0% Lルゴール¹氏液ヲ家兎體重1斤ニ付1ccノ比ニ腹腔内ニ注入後3時間ニ於テ、Lフェノールズルフオンフタレイン¹ノ腹腔吸收状況ヲ検査スルニ第3表ノ如シ。

第3表 Lルゴール¹氏注入家兎ノ腹腔吸收(%)

番 號	體重(斤)	初發時間(分)	30分目	1時間目	1 時間 半 目	2時間目	2 時間 半 目	全 量
1	1950	11	15	22	14	11	4	66
2	1830	15	18	28	17	11	3	77
3	2000	11	15	25	17	14	3	74
平均	1930	12	16	25	16	12	3	72

第四項 Lルゴール¹氏液腹腔注入後腰髄麻酔セル家兎ノ腹腔吸收

前項同様Lルゴール¹氏液ノ腹腔内注射ヲ施シタル後骨盤高位腰髄麻酔ヲ行ヒタル場合ニ於ケル腹腔吸收ハ第4表ノ如シ。

第4表 「ルゴール」氏液腹腔注入後腰髄麻酔セル家兎ノ腹腔吸収(%)

番 號	體重(匁)	初發時間(分)	30分目	1時間目	1 時間 半 目	2時間目	2 時間 半 目	全 量
1	1550	15	13	13	11	10	7	54
2	1690	16	9	16	10	12	10	57
3	2030	15	15	16	9	13	4	57
平均	1760	15	12	15	10	12	7	56

第五項 開腹術後ノ腸管麻痺家兎ノ腹腔吸収

「クロロホルム」全身麻酔ニヨリ、前腹壁ヲ可及的大キク開腹シ、腸管並ニ腹膜ニ乾燥、冷却、機械的刺戟ヲ加フル事10分間ニシテ、腹壁切開創ヲ完全ニ縫合閉鎖セル家兎ノ腹腔吸収ヲ検査スルニ第5表ニ示スガ如シ。而シテ本實驗ハ何レモ腹壁切開創後30分ニシテ開始セルナリ。尙ホ本實驗ニ於テハ所謂反射性無尿ナル事ヲ屢々惹起スルヲ以テ、長時間ニワタル開腹操作ヲ行ヒ高度ノ腸管麻痺ヲ惹起セシメタルモノノ實驗ヲナス能ハザリシヲ甚ダ遺憾トス。

第5表 開腹術後ノ腸管麻痺家兎ノ腹腔吸収(%)

番 號	體重(匁)	初發時間(分)	30分目	1時間目	1 時間 半 目	2時間目	2 時間 半 目	全 量
1	1900	18	9	18	24	11	7	69
2	2310	20	5	15	30	8	4	62
3	1860	21	6	15	27	12	4	63
平均	2020	20	7	16	27	10	5	65

第六項 開腹術後ノ腸管麻痺ニ腰髄麻酔ヲ行ヘル家兎腹腔吸収

前項同様開腹操作施行ニヨル腸管麻痺ヲ惹起セルモノニ、腰髄麻酔ヲ行ヒタルトキノ腹腔吸収ヲ検査スルニ第6表ニ示ス如シ。

第6表 開腹術後ノ腸管麻痺ニ腰髄麻酔ヲ行ヘル家兎ノ腹腔吸収(%)

番 號	體重(匁)	初發時間(分)	30分目	1時間目	1 時間 半 目	2時間目	2 時間 半 目	全 量
1	1860	20	7	18	29	11	5	61
2	1950	17	10	16	23	11	3	63
3	2100	17	13	27	19	10	5	74
平均	1970	18	10	20	24	11	4	66

第七項 考 按

古來腸管運動停止若クハ抑制時ノ腹腔吸収ニ關シテノ諸家ノ業績ハ或ハ促進セシム

ルモノナリト稱シ、或ハ反對ニ遲延セシムルモノナリト唱ヘ、或ハ全く影響ナキモノナリト稱シ未ダ一定ヲ見ザルモノナルハ既ニ論述セル所ナリ。余ノ「ルゴール」氏液腹腔内注入ニ因ル腸運動抑制ヲ惹起セル場合ノ實驗成績ハ不著明ナリト雖常ニ之ガ遲延ヲ認ムルモノナリ、然レ共「ルゴール」氏液腹腔内注入ニ於テハ單ナル腸管運動停止或ハ抑制ヲ惹起スルノミナラスシテ、所謂急性纖維索性腹膜炎ヲ惹起スルニ因スルモノナレバ、此成績ヲ以テ直ニ腸管運動停止或ハ抑制時ノ腹腔吸收ハ每常遲延スルモノナリトハ斷言スル能ハザルモ、少ナクモ「ルゴール」氏液注入ニヨル腸管運動抑制時ハ腹腔吸收ハ遲延スルモノナルヲ認ムルモノナリ。次ニ Schmitzeler und Ewald, Klapp, Exner, Prima 等ハ開腹術並ニ Evetration ハ著シク腹腔吸收ヲ遲延セシムル事ヲ認メタリ、余モ亦開腹操作施行ニヨリ著明ナル遲延ヲ認メタリ。然モ該開腹操作ニヨリテハ既ニ第八章ニ於テ論述セル如ク每常著明ナル腸管運動抑制ヲ惹起シ得タルヲ以テスレバ、前述「ルゴール」氏注入ノ成績ト對比考慮シテ、腸運動抑制或ハ停止時ノ腹腔吸收ハ一般ニ遲延スルモノナランカト思惟ス。次ニ腸管運動時ノ腹腔吸收ハ一般ニ促進スルモノナリトハ是認スル所ナルベシ、而シテ骨盤高位腰髄麻酔時ハ著明ナル腸運動亢進ヲ惹起スルハ既ニ第七章並ニ第八章ニ於テ詳述セル所ナリ。而モ余ノ腰髄麻酔時ノ腹腔吸收成績ハ促進セズシテ寧ロ著シク遲延スルヲ認メタルナリ。蓋シ之レ此際ニ於ケル腹腔吸收ハ單ナル腸管運動亢進ノミニ影響サレズシテ、或ハ主ニ内臟交感神經麻酔ニ影響スルニ非ザルヤヲ疑ハシムモノナリ。然リ而シテ内臟神經ノ腹腔吸收ニ及ボス影響ヲ検査セル先人ノ業績ヲ涉獵スルニ Stalinke ハ内臟神經並ニ迷走神經切斷ハ孰レモ腹膜内吸收ヲ稍々促進スト報ズモ、原氏ハ内臟神經脊髓起根部ノ上下ニ於テ脊髓麻痺ヲ行ヒ或ハ兩側内臟神經切斷セルトキハ腹腔内吸收ヲ稍々低減セシムト報告スルニ於テハ余ノ推知モ或ハ又正鵠ヲ得タリト云フベキカ。

叙上實驗成績ヲ通覽シテ按ズル、腹腔内吸收機轉ハ甚ダ腹難ニシテ之ガ實驗ニ際シテハ各種ノ物質ヲ腹腔内ニ注入シ、前房水、血液、尿、淋巴並ニ膽汁内排泄等ヲ總テ考究スルニ非ザレバ輕舉ニ之ヲ論ズル能ハザルモノニシテ、僅ニ「フエノールズ」フオンフタレイン¹ノ尿中排泄實驗成績ノミヲ以テ腹膜内吸收ノ全般ヲ窺ヒ之ヲ論ズルハ甚早計ナリト雖、余ノ實驗成績ノミヲ以テスレバ腰髄麻酔ニヨリテハ腸管運動ヲ亢進スルモ腹腔吸收ハ却テ低減スルモノニシテ、少クモ之ガ應用ニヨルモ余等ノ杞憂スルガ如キ異常ナル腹腔吸收ヲ惹起シ、以テ直接ノ危險ヲ招來スルヤヲ考慮スルノ要ナキモノナランカト推知スルモノナリ。

第十章 結 論

1. 骨盤高位腰髄麻酔ハ正常腸管ニ對シテモ、或ハ所謂腸管麻痺ノ状態ニアルモノ

ニ對シテモ毎常著明ナル腸管運動亢進ヲ惹起セシメ得。

2. 迷走神經切斷後骨盤高位腰髓麻醉ヲ行フモ、常ニ腸運動ノ亢進ヲ惹起セシムレ共、神經非切斷時ニ比シ一般ニ甚ダ不著明ナリ。
3. 然レ共内臟神經切斷後骨盤高位腰髓麻醉ヲ行フモ、決シテ腸管運動亢進ヲ惹起セメ得ズ。
4. 腰髓麻醉ニヨル腸管運動亢進ハ正常腸管時ニ於テハ、時ニ甚ダ短時間ニシテ且ツ不著明ナル場合アルモ、化學的、機械的刺戟或ハ細菌毒素ニヨル運動麻痺或ハ抑制時ニ於テハ、之ガ作用甚ダ著明ニ、迅速ニ且ツ一般ニ長時間影響ヲ保持スルヲ認ム。
5. 「ボカイ」溶液ノ靜脈内注射並ニ骨盤高位ニヨル生理的食鹽水或ハ「リッゲル」氏液等ノ脊髓腔内注入等ニヨルモ、腸管運動ノ亢進ハ決シテ惹起セシムル能ハス。
6. 腰髓麻醉ニヨル腸管運動亢進機轉ハ、主ニ腰髓麻醉ニヨリ腸管運動抑制神經ナル内臟交感神經ヲ直接ニ、或ハ少ナクモ間接ニ其交通枝ヲ麻醉セシメ、内臟交感神經傳導ヲ遮斷スルモノニシテ、尙ホ一部分ハ之ニヨリ腸管運動促進神經ナル副交感神經ノ作用ヲ自由ナラシムルニモ基因スベキモノナリト思惟ス。
7. 沃度沃度加里液、「テレペン」油、或ハ連鎖狀球菌、葡萄狀球菌並ニ普通大腸菌等ノ細菌培養物生理的食鹽水浮遊液等ヲ動物腹腔内ニ注入スレバ、輕重種々ナル實驗的腹膜炎ヲ惹起セシメ得、而シテ此際常ニ腸管運動麻痺或ハ抑制ヲ隨伴スルモノナリ。
8. 單ナル開腹術ニヨリ或ハ開腹術後腹膜並ニ腸管ニ冷却、乾燥及ビ機械的刺戟ヲ行ヒ更ニ之ニ全身麻醉ヲ加フル事ニヨリ種々ナル強度ノ腸管運動麻痺ヲ惹起セシメ得。
9. 上述開腹術後並ニ實驗的腹膜炎後ニ惹起スル腸管運動停止乃至抑制ハ腸管運動亢進神經ノ麻痺ニ基因セズシテ、寧ロ反對ナル腸管運動抑制神經ナル内臟交感神經ノ反射亢奮ニ基因スル場合甚ダ多シ。
10. 腰髓麻醉時ハ常ニ血壓下降ヲ惹起スルモノニシテ、特ニ骨盤高位腰髓麻醉時ニ於テ著明ナリ、而シテ之ガ機轉ハ内臟神經領域ニ於ケル血管運動神經纖維ノ麻痺ヲ以テ主要ナル原因ナリト推知ス。尙ホ腰薦部交感神經モ亦多少共之ニ關與スルヲ推慮セシムモノナリ。
11. 腰髓麻醉後ノ血壓下降ノ防止方法ハ種々アレ共、「エフエドリン」ノ皮下、筋肉或ハ靜脈内注射方法ハ比較的完全ニ之ガ危險ヲ防止シ、而モ腸管運動ヲ稍亢進セシ

ムル作用アルヲ以テ、此際最モ合理的ノ防止方法ノ一ナリト推奨スルモノナリ。

12. 腰髄麻醉後ノ呼吸麻痺ハ一般ニ吾人が考慮杞憂スル程危険ナラザルガ如シ。

13. 腹腔吸収ハ一般ニ腸管運動亢進時促進セラレ、腸管運動停止時低減セラルモノナレ共、腰髄麻醉時ニハ腸管ノ運動亢進ヲ著明ニ惹起スルニモ拘ラズ、腹腔吸収モ亦一般ニ減弱スルガ如シ。

要之以上ノ實驗ニヨリ余ハ骨盤高位腰髄麻醉ニヨリ著明ナル腸管運動亢進ヲ惹起スルヲ認ムルト共ニ、所謂腸管麻痺ナルモノハ腸管運動促進神經ナル副交感神經系ノ直接麻痺ニ基因スルノミナラズ、却テ反對ニ腸運動制止神經ナル内臓交感神經ノ反對亢奮ニ基因スル事甚ダ多キモノナルヲ確證スルモノニシテ、余ハ急性汎發性腹膜炎及ビ開腹術後ニ於ケル腸管麻痺ノ原因及ビ其機轉ノ一端ヲ解決シ、尙ホ其治療方面ニ一大根據ヲ與ヘタルモノト信ズルモノナリ。(運動減弱ガ局所ノ器質的變化即チ傷害又ハ炎症性浸潤等ニ因スル場合ノ如キハ殆ンド特種ナル除外例ト云フベク、其ガ有無ハ余ノ考案ニ關係セズ)。更ニ余ハ前述骨盤高位腰髄麻醉法ニヨレバ、比較的簡單ニ腸管運動ヲ亢進セシメ、殊ニ麻痺性腸管ニハ特ニ甚ダ著明ニ之ヲ除去スルヲ得、且之ニヨリ危険ナリト杞憂セラルベキ隨伴症狀モ諸種操作ノ併用ニヨリ簡單ニ防止スルヲ得バ、臨床上ノ所謂腸管麻痺時ニ於テハ其種類、性状ノ如何ニ關セズ常ニ應用スルニ足ルモノナリト認ム。少ナクモ諸種腸管運動亢進の處置ヲ施スモ猶無効ナル(所謂 *machlos* トセラルベキ) 場合ニ於テハ必ズ試ムベキ唯一ノ良方法ナルヲ推奨スルモノナリ。

稿ヲ終ルニ臨ミ御懇篤ナル御指導ト御校閲ノ勞ヲ賜リタル恩師横田教授ニ對シ、深甚ナル感謝ノ意ヲ表ス。

Literatur.

- 1) **Arai**, Cholin als Hormon der Darmbewegung. IV. Mitteil., Experimentelle Therapie der Magendarmhlähmung nach Peritonitis und Laparotomie. Pflüger's Arch., Bd. 193, S. 359, 1921.
- 2) **Derselbe**, Experimentelle Untersuchung über die Magen-darmbewegungen bei acuter Peritonitis. Archiv f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 94, S. 149, 1922.
- 3) **Asteriades**, Sur le traitement de L'ileus spasmodique postoperatoire aigue par la simple rachianesthésie. Presse Med., 33, p. 1480, 1925.
- 4) **Bayliss and Starling**, The Movements and innervation of the small intestine. Journ. of physiol., Vol. 24, p. 99, 1899.
- 5) The Same, Ibid., Vol. 24, p. 125, 1899.
- 6) The Same, Ibid., Vol. 26, p. 125, 1901.
- 7) **Braun**, Die örtliche Betäubung, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktischen Anwendung. Leipzig, 1919.
- 8) **Cannon**, The Motor Activities of the stomach and small intestine after splanchnic and vagus section. Ann. Journ. of physiol., Vol. 17, p. 429, 1906.
- 9) **Cannon and Murphy**, Physiologic observations on experimentally produced ileus. Journ. of Amm. Med. Assoc., Vol. 49, p. 840, 1907.
- 10) **Clairmont Haberer**, Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Peritoneums. Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, S. 1, 1905.
- 11) **Colmers**, Ueber spastischen Ileus. Münch. Med. Wochenschr., 73. Jahrg., S. 2205, 1921.
- 12) **Engermann**, Ueber die peristaltische Bewegung insbesondere des Darmes. Pflügers Arch., Bd. 4, 33, 1871.
- 13) **Exner**, Ueber die durch intraperitoneale Adrenalinjection verursachte Verzögerung der

- Resorption von in den Magen eingeführten Giften. Arch. f. Path. u. Pharm., Bd. 50, S. 313, 1903.
- 14) **Ereytag**, Ueber peritoneale Resorption. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 55, S. 306, 1906.
- 15) **Gerhardt**, Das Kninchen. 1909.
- 16) **Glimm**, Ueber Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis. Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 83, S. 254, 1905.
- 17) **Hara**, Die Resorption aus der Peritonealhöhle unter Anwendung einer neuen Methode. Biochem. Zeitschr., B1. 126, S. 281, 1922.
- 18) **Heinz**, Ueber Jod und Jodverbindungen. Virchow Archiv, Bd. 155, S. 44, 1899.
- 19) **Hoffmann**, Splanchnicus-anaesthesia in der Bauchchirurgie. Zentrbl. f. Chir., 47. Jahrg., S. 53, 1920.
- 20) **Hopkins**, The sthenic effect of epinephrin upon intestine. Journ. of Physiol., Vol. 29, p. 363, 1912.
- 21) **Jacobi**, Beiträge zur physiologischen und pharmakologischen Kenntniss der Darmbewegungen mit besonderer Berücksichtigung der Beziehung der Nebenniere zu derselben. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 29, S. 171, 1892.
- 22) **Katsch u. Borchers**, Beiträge zum Studium der Darmbewegungen. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap., Bd. 12, S. 237, 1913.
- 23) **Kappis**, Die Anaesthetisierung des Nervus Splanchnicus. Zentrbl. f. Chir., 45. Jahrg., P. 709, 1913.
- 24) **Körte**, Die Chirurgie des Peritoneums. Neue Deutsche Chirurgie 39, 1927.
- 25) **Klapp**, Ueber Bauchfellresorption. Mitteil. u. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, S. 254, 1902.
- 26) **Krause**, Die Anatomie des Kaninchens. 1868.
- 27) **Labat**, The Induction of splanchnic analgesia. Amm. Surg., Vol. 80, p. 161, 1924.
- 28) **Langley and Orbeli**, Some observations on the degeneration in the sympathetic and sacral autonomic nervous system of amphibia following nerve section. Journ. of Physiol., Vol. 42, p. 113, 1911.
- 29) **Markowitz and Campbell**, The relief on experimental ileus by spinal anaesthesia. Amm. Journ. of Physiol., Vol. 81, p. 101, 1927.
- 30) **Mayer**, Ueber die Wirkung der Lumbalanaesthesia aus die glatte Muskulatur. Deutsch. Med. Wochenschr., 47. Jahrg., S. 1454, 1921.
- 31) **Derselbe**, Ueber spastischen Ileus und Ileusbehandlung mit Lumbalanaesthesia. Zentrbl. f. Chir., 49. Jahrg., S. 1882, 1922.
- 32) **Metge**, Blocking of splanchnic nerves. Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 178, S. 37, 1923.
- 33) **Müller**, Die Lebensnerven. 2. Auflage. 1924.
- 34) **Ochsner, Gage and Cutting**, Treatment of ileus by splanchnic anaesthesia. Journ. of amm. Med. Assoc., Vol. 90, p. 1847, 1928.
- 35) **Pal**, Ueber den Einfluss des Bauchschnittes auf die Darmbewegung. Zentrbl. of Physiol., Vol. 4, S. 338, 1890.
- 36) **Paul**, Zur Splanchnicusanaesthesia. Wien. klin. Wochenschr., Vol. 33, S. 511, 1920.
- 37) **Prima**, Ueber die Resorptions-fähigkeit des Bauchfells bei gesteigerter Darmperistaltik. Mitteil. u. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, S. 678, 1923.
- 38) **Rosenstein und Köhler**, Therapeutische Versuche zur Bekämpfung der Darmlähmung durch Einspritzung des Ganglion Coeliacum. Med. Klin., 22. Jahrg., S. 530, 1926.
- 39) **Schepelmann**, Ueber Züfalle bei Lumbalanaesthesia. Deutsch. Med. Wochenschr., 50. Jahrg., 1824.
- 40) **Schmidt**, Blood-pressure and pulse in splanchnic anaesthesia. Med. Klin., 19. Jahrg., P. 465, 1923.
- 41) **Schnitzler und Ewald**, Zur Kenntniss des peritonealen Resorption. Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 41, S. 341, 1895.
- 42) **Smith and Porter**, Spinal anaesthesia in the cat. Amm. Journ. of Physiol., Vol. 38, p. 108, 1915.
- 43) **Studdiford**, Spinal anaesthesia in the treatment of paralytic ileus. Surg. Gynaec. and Obst., Vol. 47, p. 863, 1928.
- 44) **Trendelenburg**, Eine neue Methode zur Registrierung der Darmtätigkeit. Zeitschr. f. Biol., Bd. 61, S. 67, 1912.
- 45) **Derselbe**, Physiol. u. Pharm. Versuche über die Dünndarm-peristaltik. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 81, S. 55, 1917.
- 46) **Völker**, Erfahrung mit Lumbalanaesthesia. Arch. f. Gynaek., Bd. 120, 1923.
- 47) **Van Braam Houghgest**, Untersuchungen über Peristaltik des Magens und des Dünndarmes. Pfüger's Arch., Bd. 6, S. 266, 1872.
- 48) **Wagner**, Zur Behandlung des Ileus mit Lumbalanaesthesia. Arch. f. Gynäk., Bd. 192, S. 333, 1922.
- 49) **Derselbe**, Zur Behandlung des Ileus mit Lumbalanaesthesia. Zentrbl. f. Gynaek., 46. Jahrg., S. 1225, 1922.
- 50) **Wehrbein**, Ephedrin in spinal anaesthesia. Anesth. a. Analg. Nr. 7, 1928, (Ref. Zentrbl. f. Chir., 56. Jahrg., S. 943, 1929.)
- 51) **Wendling**, Ausschaltung

Iwashima. Experimentelle Studien ueber den Einfluss der Lumbalanästhesie auf der Darmbew. 275
egung. Anhang: Therapeutischer Wert der Anwendung der Lumbalanästhesie bei
der sogenannten Darmparese.

- d. N. Splanchnici durch Leitungsanaesthesie bei Magenoperationen und anderen Eingriffen in der
oberen Bauchhöhle. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 110, S. 517, 1918. 52) **Werner**, Ueber
Darmlähmung bei Peritonitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 134, S. 486. 1925. 53) **Yamada**
und **Kakinuma**, Versuche über die Darmbewegung. Mitteil. a. d. Med. Fakultät d. kaiserl.
Universität. z. Tokyo., Bd. 26, S. 209, 1921. 54) **Ziegner**, Lumbalanaesthesia.
Blutdrucksenkung und Vasomotoren. Zentrbl. f. Chir., 51. Jahrg, S. 1163, 1924. 55) **古**
川, 利尿劑ノ作用機轉ニ關スル研究, 日新醫學, 第十四年, 七一三頁, 大正十四年. 56)
權藤, 腹膜吸收ニ關スル實驗的研究, 福岡醫科大學雜誌, 第二十一卷, 一七三頁, 昭和三年.
57) **伊藤**, 植物性神經系統ノ一般學的學說及其外科, 昭和二年. 58) **幸島**, 小腸ニ對スル
交感神經支配ニ就テ, 慶應醫學, 第八卷, 四七三頁, 昭和三年. 59) **吳**, 胃腸神經支配ニ
關スル新知見, 日本消化機病學會雜誌, 第二十九回, 一八七頁, 昭和五年. 60) **鍾ヶ江**,
消化管殊ニ胃ノ運動ヲ描寫シテナセル觀察, 日本內科學會雜誌, 第十四卷, 三七二頁, 大正十五
年. 61) **室田**, 上腹部手術ニ對スル脊髓麻醉ノ應用ニ就テ, 東京醫事新誌, 二六五三號, 二
四三七頁, 昭和四年. 62) **前田**, 種々ノ條件ノ下ニ於ケル腹腔內吸收力ノ消長ニ關スル實
驗的研究, 日本外科實函, 第五卷, 五三二頁, 二六三頁, 昭和三年. 63) **野木**, 腰髓麻醉
時血壓下降ノ原因ニ就テ, 臨床產科婦人科, 第三卷, 三七三頁, 昭和三年. 64) **野本**, 腰
髓麻醉ニ關スル實驗的研究. 麻醉藥ノ諸種藥液作用ニヨル血壓下降防止作用ニ就テ, 臨床產科婦
人科, 第三卷, 一四〇頁, 昭和三年. 65) **緒方**, 生體內ニ於ケル腸管運動描寫方法ニ關ス
ル一考案, 熊本醫學會雜誌, 第三卷, 五六九頁, 昭和二年. 66) **大坪**, 小腸運動ノ神經支配ニ就
テ(其一), 岡山醫學會雜誌, 第三十九年, 昭和二年. 67) **大坪**, 小腸運動ノ神經支配ニ就
テ(其二), 岡山醫學會雜誌, 第四十年, 一八七六頁, 昭和三年. 68) **劉**, L. CaCl_2 溶液
氏腹壁造瘻法ニ據ル腸管運動ノ觀察並ニニ, 三蠕動誘起劑ノ之ニ及ボス定性的觀察ニ就テ, 日本
外科學會雜誌, 第二十八回, 八九一頁, 昭和二年. 69) **佐々木**, 大腸叢麻酔ニ因ル血壓下
降ニ對スル諸種藥物ノ效果ニ就テ, 第一編, 內臟神經麻酔時血壓降下ニ對スル L. Bic. Gl.
ニ應用ノ實驗的批判, 十全會雜誌, 第三十五卷, 九七七頁, 昭和五年. 70) **齋藤**, 前庭迷
路ノ腸管運動ニ及ボス影響ニ就テ, 實驗的研究, (第一回報告)耳鼻咽喉科臨床, 第一卷, 一頁, 大
正十四年. 71) **宇佐美**, 交感神經切除ニ關スル實驗的研究, 第二, 腰交感神經切除ノ胃腸
運動ニ及ボス影響, 大阪醫學會雜誌, 第二十七卷, 五八三頁, 昭和三年. 72) **宇佐美**, 腰
交感神經切除ノ胃腸運動ニ及ボス影響ニ關スル實驗的研究補遺, 大阪醫學會雜誌, 第二十八卷, 二
九三五頁, 昭和四年.

Experimentelle Studien ueber den Einfluss der Lumbalanästhesie auf der Darmbewegung.

Anhang: Therapeutischer Wert der Anwendung der Lumbalanästhesie bei der sogenannten Darmparese.

Von

Dr. Taketsugu Iwashima.

[Aus der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie zu Kioto.

(Vorstand: Prof. Dr. K. Yokota.)]

Zusammenfassung.

1) Durch hohe Lumbalanaesthesia kann man deutliche Erregung der Darmbeweg-
ung sowohl beim normalen Zustand des Darmes als auch beim abnormen Zustand des

Darmes, bzw. bei der sogenannten Darmlähmung und der Darmparese, hervorrufen.

2) Und auch nach Durchschneidung des N. Vagus kann man durch hohe Lumbalanaesthesie immer diese gelingen, aber nur im geringen Grade.

3) Aber nach Durchschneidung des N. Splanchnicus kann keinesweges die Erregung der Darmbewegung hervorrufen.

4) Beim normalen Zustand des Darmes erhält sich diese durch die hohe Lumbalanaesthesie hervorgerufene Erregung des Darmes nur in kurzem Dauer oder tritt undeutlich hervor, während bei den durch chemische, mechanische Reize oder Bakteriengift hervorgerufene Darmparese oder Darmlähmung im allgemeinen sehr deutlich und schnell hervorgerufen wird und auch an langem Dauer fort dauert.

5) Durch intravenöse Injektion der Novokain-Lösung und auch durch hohe Lumbal-injektion der physiologischen Kochsalz-Lösung oder Ringerschen Lösung kann man keinesweges die Erregung der Darmbewegung hervorrufen.

6) Ich glaube, dass die durch Lumbalanesthesie hervorgerufene Erregung der Darmbewegung hauptsächlich auf Ausschaltung der Leitung in der Splanchnicusgebiete, durch Anaesthesierung direkterweise des Splanchnicus, der hemmende Nerven der Darmbewegung oder indirekterweise des Rami Communicantes beruht, und dass somit auch die Leitung des parasympatischen Systems, der befördernde Nerven der Darmbewegung, frei wird.

7) Man kann durch intraperitoneale Eingießung des Terepentinöls, Jodjodkalilösung oder der verschiedenen Bakterien-emulsion, z. B. Streptk., Staphylokokken oder Kolibacillen-Emulsion in physiologischen Kochsalzlösung, experimentär verschiedene schwere Peritonitis herursachen, und dabei immer die Lähmung oder Hemmung der Darmbewegung begleitet wird.

8) Ich konnte durch einfache Laparotomie oder durch die Einwirkung der Kälte, Trockenheit oder mechanischen Reize auf Darmschlinge sowie Peritoneum bei Laparotomie unter allgemeiner Narkose die vollkommene Lähmung der Darmmotilität herbeiführen.

9) Die Motilitätsstörung der Darmbewegung meistens beruht nicht auf der Leitungstörung der befördernde Nerven der Darmbewegung, des N. Vagus, sondern vielmehr auf Erregung der Reflexe der hemmende Nerven, des Splanchnicus.

10) Bei der Lumbalanaesthesie kommt immer Herabsetzung des Blutdrucks vor. Ich glaube, dass diese Vorgänge beruht meistens auf die Vasomotorenlähmung in der Splanchnicusgebiete, auch dabei könnte das lumbosacral-sympatische System beteiligen.

11) Zur Abhaltung der nach der Lumbalanaesthesie vorkommene Herabsetzung des Blutdrucks empfehle ich die subcutane, intramuskuläre bzw. intravenöse Injektion der Ephedrin-Lösung als ideales Mittel, welche anderseits Erregung der Darmbewegung herbeiführen kann.

Iwashima. Experimentelle Studien ueber den Einfluss der Lumbalanästhesie auf der Darmbew. 277
egung. Anhang: Therapeutischer Wert der Anwendung der Lumbalanästhesie bei
der sogenannten Darmparese.

12) Es scheint mir, dass die nach Lumbalanaesthesia vorkommene Atemlähmung nicht so gefährlich wie man denkt.

13) Als Regel lässt sich die intraperitoneale Resorption beschleunigen bei Erregung der Darmbewegung und verlangsamen bei paretischem Zustande. Aber es scheint mir, dass bei Lumbalanaesthesia die intraperitoneale Resorption schwach wird, trotz der Erregung der Darmbewegung.

Durch diese experimentär festgestellte Tatsache glaube ich, dass ein Teil der Ursache und des Wesens der postoperativen Darmlähmung und Darmparese bei acuten allgemeinen Peritonitis eroertern konnte und dass eine neue Fingerzeige in der therapeutischen Massregel geben konnte.

Wenn wir durch einfaches Verfahren die unangenehme Begleiterscheinungen der hohen Lumbalanaesthesia auch klinisch abwehren können, soll die Lumbalanaesthesia als beste Methode bei Darmlähmung, insbesondere bei anderer verschiedener Verfahren missgelingen, sog machtosen Fälle versuchen werden.

(Autoreferat)