

電気ショックの雄性性腺に及ぼす影響の実験的研究

大阪医科大学泌尿器科教室（主任：石神襄次教授）

石 神 四 郎

EXPERIMENTAL STUDIES ON THE INFLUENCE OF ELECTRO-
CONVULSIVE SHOCK TO THE MALE SEXUAL GLANDS

Shiro ISHIGAMI

*From the Department of Urology, Osaka Medical College**(Director: Prof. J. Ishigami, M. D.)*

The report deals with the results of experimental studies in rats confirming the report made by Michael concerning an occurrence of impotence in male patients following electroconvulsive shock therapy.

1) Successive electroconvulsive shock to male adult rats resulted the most remarkable change in the zona fasciculata of the adrenal cortex, of which function showed very complicated changes either hyper- or hypo-functional status.

2) Daily electroconvulsive shock given to male adult rats once a day resulted extinction of fertilizing ability in 5 weeks, which recovered after cessation of the electroconvulsive shock. Based on an absence of abnormality in sexual behavior and spermatogenic finding, the extinction of fertilizing ability is supposed to be due to disturbances of erection and ejaculation mechanisms. Namely 3 kinds of conditions, i) disturbance of erection mechanism with normal ejaculation, ii) disturbance of ejaculation mechanism with normal erection and iii) disturbances of both erection and ejaculation mechanisms are supposed following the electroconvulsive shock.

3) As the cause of disturbance of erection and ejaculation, the histological findings and reported results suggest us a decrease in sensitivity of seminal vesicle, prostate gland and penis to stimuli derived from decreased production of androgen and a decrease in response of nervous system concerning erection and ejaculation. In addition, a possibility of electroconvulsive shock invasion to the higher center of erection and ejaculation is also considered. At any rate, the cause of the disturbances might be not a single one but a complicated mechanisms with the main factors being above two and addition of some other unknown factors.

I 緒 言

1932年ブタベストの Meduna¹⁾ は、癲癇患者が分裂病になることは稀であるという経験から、癲癇と分裂病の間に拮抗的な関係を想定し、分裂病患者に人工的に癲癇痙攣発作を起させ治癒させようと試みたのが痙攣療法の始まりである。Meduna は最初25%の油性 Kampfer を

用いたが、その後 Cardiazol を使用した痙攣療法を提唱し、インシュリンショック療法に劣らぬ効果を挙げた。

しかし1937年、イタリアでは Cerletti²⁾ と Bini により、我国に於ては 向笠と安河内により創始された電気ショック療法は、施行の容易さと、インシュリンショック療法やカルヂアゾール痙攣療法に比し Kolb et al.³⁾ の報告した

様に偶発症が少く、死亡率も低いところから広く実施されるに到り、Tranquilizer等の薬物療法の登場した今日でもなお捨て難い療法のひとつとなっている。電気ショック療法では他の療法に比して重篤な副作用は少いが、次の如きものが報告されている。即ち、ショック後の頭痛、悪心、朦朧状態、癲癇様痙攣発作、記憶力減退、脱臼、骨折等である。

一方、性機能に及ぼす電気ショック療法の影響については、対象が精神病患者の為か報告が少いが、女性患者に於ては Kalinowsky et al.⁴⁾, Michael^{5) 6) 7)} により月経周期の混乱、或は閉止を惹起することがあることは良く知られており、雌ラッテによる実験に於ても Bacon et al.⁸⁾, Rosvold^{9) 10)}, Jensen et al.¹¹⁾, 関口¹²⁾ は電気ショックが月経周期を混乱せしめ、妊娠に障害を与えることを証明している。

さて、男性性機能に及ぼす電気ショック療法の影響については、Michael¹³⁾が1951年 Psychiatric Quarterly に “Impotence During Electric Shock Therapy” のテーマで症例報告を行つている。彼は電気ショック療法を行つた9名の既婚者、2名の独身者計11名の通院患者の満足な性関係を実行し得る能力と回数について観察し、次の如く述べている。即ち、29才～62才の分裂病1名、うつ病3名の患者に4～15回の電気ショック療法を行い、ショック後1～4週の間 Impotence の状態が続き、6～10週間後に略治療前の状態に迄回復した。又小児の時、睾丸損傷の既往があり、治療前は2～4カ月間隔で性生活を行つていた40才のうつ病患者についての電気ショック療法後8カ月間の観察では、彼の Potency は回復しなかつた。又残りの6名の内、2名は治療前より Impotence の状態にあり、他の4名はアンケートに回答がなかつた。

上述の Michael の症例報告の対象となつた疾患は「躁うつ病」と「分裂病」であるが、躁うつ病に於ては月経前うつ状態、月経時うつ状態、更年期うつ状態、躁状態等に於ける性欲亢進、うつ状態に於ける性欲減退、月経異常、Impotence 等内分泌系の変調を暗示する様

な症状が自律神経失調症状、精神症状と共にしばしば出現する。又「分裂病」に於ても、特徴ある精神症状に比して恒常性のある身体症状を示さないが自律神経失調、代謝障害に由来すると思われる症状の外に、女性に於て月経閉止或は不順を認めることがある。近來の内分泌学の進歩は精神科領域に於ても目覚しく、各種疾患に於ける副腎皮質機能については Pincus¹⁴⁾, Hoagland¹⁵⁾, Reiss¹⁶⁾, Altschule¹⁷⁾, Bliss¹⁸⁾, Parson¹⁹⁾, 大川²⁰⁾, 鳩谷²¹⁾, 若生²²⁾, 石田²³⁾, 諏訪²⁴⁾, 篠原²⁵⁾等により、性腺刺激ホルモンについては Rey et al.²⁶⁾, Reifstein²⁷⁾, 新福²⁸⁾, 竹腰²⁹⁾, 伊藤³⁰⁾等により、甲状腺機能については吉本³¹⁾等による多くの業績があるが最近 Bleuler³²⁾, Reiss³³⁾ は諸家の説をまとめて考察を行つている。

さて、上述の Michael の症例報告は臨床症状についてのみであつて、電気ショック療法の前後に充分な内分泌学的、泌尿器科的検査が行われておらず、電気ショックによりどの程度 Impotence を惹起するものか、又 Impotence の発現機序如何についての具体的な論拠が示されていない。又前述の如く Bacon et al.⁸⁾, Rosvold^{9) 10)}, Jensen et al.¹¹⁾, 関口¹²⁾等は電気ショックの性腺への影響を雌ラッテで実験しているが、ラッテに於ては Beach³⁴⁾ も述べている様に雌雄間の性機構に異なる点が観られ、雄ラッテによる Impotence の研究は著者の文献的検索に於ては知り得なかつた。そこで著者は電気ショックの雄性性機能に及ぼす影響を追試、検討することも意義あることと考え、健常雄ラッテを使用して以下に述べる実験を行い、2・3認むべき知見を得たのでここに報告する。

II 実験方法

実験動物としては Wistar-King 系ラッテを用いた。実験は1964年の4月～6月、1965年の4月～5月に行なわれ、その期間本学の動物小屋に於て、オリエンタル固形飼料と水道水のみで飼育された。

電気ショック（以下電撃と略）は小林³⁵⁾の方法により行つた。即ち、電極は約 0.25 sqcm の stainless steel に綿花をまきつけ、ガーゼによつて被覆し、約 0.5 sqcm の大きさにして食塩水を含ませる。この電

極をラットの両眼の後方 0.2cm の部位にあてる。AC 60 cycle/sec 20~30V 1.5mA, 2~3 sec の通電により、約10秒間の強直性痙攣の後に、約1分間の間代性痙攣に移行し、約3~5分の朦朧状態を呈する。大体この電気量は、臨床的にラットに痙攣を生じさせる最少量である。なお、重積の場合は1回の通電痙攣後昏睡から覚醒し、呼吸が正常にもどつたことを確かめてから次の通電を開始した。因みに、5回電撃を重積するのに要した時間は約1時間であった。ラットの連続重積回数の限界は35~50回、虚脱様となり心搏停止する。

性行動、妊孕力の変化については、雄ラット1匹につき90日令~100日令、体重130~160gの成熟雌ラット5匹を配し、雄ラットが雌ラットを襲撃し交尾しようとするか否か、又その回数を対照と比較しようと試みた。しかし回数の測定は甚だ困難で、正確な測定は殆んど不可能であった。この為、雄ラットが交尾の姿勢をとろうとすることがあるか否かと、同居雌ラットを何匹妊娠させるかの2点について観察した。対照雄ラットは全例とも雌ラット2~4匹を妊娠させたので、0~1匹は妊孕力の減退を示すものと考えられた。雌ラットは1週毎に交換し、妊娠の判定は隔離後7日目に開腹して行なつた。因みに、雌ラットの発情周期は4~5日、妊娠期間は21~22日である。

標本作製については、通電の直接の影響をさける為に最終通電後1時間で断頭し、固定は下垂体、甲状腺、副腎、精囊腺、前立腺は10% Formalin で、睪丸のみは Bouin の液で行ない、染色はすべて Hämatoxylin-Eosin 染色を行なつた。

臓器重量の測定は睪丸について行ない、睪丸重量と体重の比を求めた。

精液採取は、電撃群では電撃時に時々起る射精現象を利用し、対照群では毎週1回2匹づつのエーテル射精反応³⁶⁾により行なつた。即ち、エーテル綿を入れた麻酔ビン中にラットを入れ、姿勢保持が出来なくなる程度迄麻酔し、その後取り出して放置すると、数分以内になんら他の刺激を加えなくとも観られる射精現象である。射精は麻酔を止めて後5分以内に起るものが71%、10分迄を累積して91%、15分迄に97%が観られる。健康成熟ラットの精液検査に於ては、顕微鏡下に運動性の活発な精子を無数に認める。

腔内精子の検索は、小山³⁷⁾の方法により午前7時より行なつた。即ち、清潔な白金耳（先端を折りまげ、腔粘膜を傷つけぬ様にしたもの）を静かに腔内に挿入し、腔内容物を白金耳につけて、生理的食塩水を滴しておいたオブジェクトグラス上になすりつけて鏡検し

た。

実験Ⅰ：重積電撃ラットの内分泌臓器組織所見について

性成熟過程が略終了していると考えられる90日令前後、体重170~190gの雄ラット計40匹に電撃を5回群（10匹）、10回群（15匹）、20回群（15匹）の3群に重積し下垂体前葉、甲状腺、副腎、睪丸、精囊腺、前立腺に如何なる影響を及ぼすかを組織学的に検索した。

なお、対照として同一条件のラット5匹に対しては、電撃を加えることなく同一実験に供した。

実験Ⅱ：性成熟過程に及ぼす電撃の影響について

性腺が最も影響を受け易いと考えられる時期、即ち、性成熟過程が開始するとされている40日令前後、体重60~80gの雄ラット15匹の内5匹を対照とし、残り10匹に1日1回、週2日の電撃を性成熟過程が終了とされている70日令を越えて90日令迄に加え、70日令より90日令迄の間性行動、妊孕力について観察した後組織所見、体重、睪丸重量と体重の比を検討した。

実験Ⅲ：連続電撃ラットの妊孕力について

実験Ⅰと略同じ条件の15匹の成熟雄ラットが正常の妊孕力を有することを確かめた後、5匹を対照とし、残り10匹に1日1回の電撃を連日午前9時~10時の間に加え、性行動と妊孕力の変化を精液検査を併用しながら観察した後組織所見、体重、睪丸重量と体重の比を検討した。

実験Ⅳ：電撃不妊ラットの精子並びに内分泌臓器組織所見について

実験Ⅲで使用したと同一条件の15匹の成熟雄ラットを用い、5匹を対照とし、残り10匹に実験Ⅲと同様の方法で電撃を加え、妊孕力に著明な変化の起った時期に、精液中及び腔内精子の存否について観察した後組織所見、体重、睪丸重量と体重の比を検討した。

Ⅲ 実験成績

実験Ⅰ：重積電撃ラットの内分泌臓器組織所見について

重積電撃を加えたラット40匹の内5回群では10匹中2匹、10回群では15匹中2匹、20回群では15匹中4匹が死亡し、生存した32匹について検索した。

1) 下垂体前葉の組織所見

i) 電撃5回群：好塩基性細胞の膨化と空胞変性、好酸性細胞の核の濃縮、その他軽度の充血と出血を認める。

ii) 電撃10回群：好塩基性細胞は胞体が膨化し、核は圧排されて萎縮或は消失し、大きな空胞を持つ場合

が認められる。好酸性細胞は大小不同或は全体に大きく、好酸性細胞による管腔内に淡赤色のやや大きな顆粒（分泌顆粒）を認める。又軽度～著明な充血を認める。

iii) 電撃20回群：好酸性細胞は膨大し、好酸性顆粒を多量に含み、一部に好塩基性細胞を主とした細胞群に高度の萎縮を認め、この周辺部では血管の拡張と充血が著明で、好中球の遊走集落が存在した例もあった。その他1例に於て好酸性細胞は全体に萎縮傾向にあり、一部の原形質に空胞形成を認め、好塩基性細胞には核の消失と軽度の充血が観られた。

2) 甲状腺の組織所見

i) 電撃5回群：濾胞の大きさは全体として小さいもの、大小不同の顕著なもの、正常なもの等種々であるが、濾胞上皮は一部扁平になつている以外はおおむね立方状で、原形質が膨化している部分がある。コロイドは淡染～やや淡染し、大濾胞では喰膠現象が認められ、小濾胞ではコロイドが非常に少く、濾胞周辺部に吸収空胞を種々の程度に認める。

補：上皮小体は特に所見を認めない。

ii) 電撃10回群：特に所見を認めないものが多いが濾胞上皮は全体に背が高く、透過性が高い。1例に於て小さな濾胞は一部は略正常であるが、さらに小さな濾胞に於て上皮の扁平化とコロイド内に小空胞を多数認める。

iii) 電撃20回群：大多数が正常像を示し、後述の所見が1例にのみ認められた。即ち、大きな濾胞の上皮はすべて円柱状で分泌能の旺んことを示しているが、その一方中等大の濾胞に於てコロイドの全く認められないものがあった。

3) 副腎の組織所見

i) 電撃5回群：皮質は全体にうっ血が著明で、一部にヘモジデリンの沈着を認める。球状層には特に所見はないが、束状層ではリポイド滴は粗大で、部分的に褐色素の沈着、限局性の融解と壊死、内皮細胞の著明な肥大と増殖が存在し、細状層の一部にもリポイド滴を多数に認める。髓質に於ては静脈洞は拡張、うっ血し、洞内に遊走細胞の集落を認める。

ii) 電撃10回群：大多数が略正常像を示し、数例に網状層の細胞索がやや萎縮傾向を示し、内皮細胞の肥大と増殖を認めた。1例に於て束状層に粗大なりポイド滴が多数に認められ、網状層及び髓質にはうっ血が著明に認められた。

iii) 電撃20回群：球状層の幅は狭小となり、束状層に於ては粗大なりポイド滴の沈着が著明で出血巣があり、周辺部の細胞は萎縮或は壊死に陥っている部分が

ある。網状層附近にも粗大なりポイド滴の沈着を認め、周辺には類洞のうっ血が著明である。髓質には著変を認めない。

4) 睪丸の組織所見

i) 電撃5回群：全体に精子形成能は亢進し、間細胞の増加を認める例がある。セルトリ細胞には著変を認めない。

ii) 電撃10回群：精子形成能は略正常で、間細胞の増加を認める例がある。セルトリ細胞には著変を認めない。

iii) 電撃20回群：電撃10回群に比してやや精子形成能が低いと考えられるが、間細胞には著変なく、セルトリ細胞にも特記すべき所見はない。

5) 精囊腺、前立腺の組織所見

いずれの群にも著変を認めなかつた。

実験Ⅱ：性成熟過程に及ぼす電撃の影響について

電撃を加えたラッテ10匹の内3匹が電撃中死亡し、生存した7匹について検索した。

1) 性行動は全例共雌ラッテと同居させた日より対照と殆んど同様の行動を示した。

2) 妊孕力は2例にその発現にやや遅延を認めたが、その他には対照と殆んど同じ妊孕力を示した（第1表）

第1表 性成熟過程に及ぼす電撃の影響
（妊孕力について）

動物番号	妊孕雌ラッテ匹数（5匹中）		
	70～76日令	77～83日令	84～90日令
対照 1	2	2	3
〃 2	2	2	4
〃 3	2	2	2
〃 4	2	3	2
〃 5	3	2	4
No. 1	2	3	2
〃 2	2	2	3
〃 3	0	2	2
〃 4	死 亡	—	—
〃 5	死 亡	—	—
〃 6	2	2	2
〃 7	1	3	2
〃 8	2	3	3
〃 9	死 亡	—	—
〃 10	2	2	3

註 電撃は1日1回週2日40日令より90日令の間行なつた。

3) 組織所見

i) 下垂体前葉：全体に浮腫状で好酸性，好塩基性細胞の一部が崩壊し，裸核或は原形質内に空胞を形成しているものが多く，好酸性細胞には細胞が膨大し，2核を含むものを認める。

ii) 甲状腺：汙胞は或例では大小不同が著明で，汙胞内に喰膠現象を認めるものがあり，小汙胞のコロイドにやや凝縮傾向を認める。汙胞上皮はおおむね立方状で，汙胞周辺に吸収空胞が著明に認められるものがある。

補：上皮小体は著変を認めない。

iii) 副腎：特に所見を認めた例は少く正常像が多かつたが，次の如き所見を示すものを1例認めた。即ち，皮質の移行層に細胞の凝固或は融解と考えられる壊死層を認め，その直下の束状層に於ては原形質の濃縮，内皮細胞の増殖が認められた。髓質にはいづれの例も著変を認めなかつた。

iv) 睪丸：殆んど例が正常像を示したが，1例に於て精子形成細胞過程，セルトリ細胞に著変はないが，間質に硝子化が認められ，間細胞の減少を認めた。

v) 精囊腺，前立腺：いづれの例にも著変を認めない。

4) 体重並びに睪丸重量と体重の比について検討したが，有意の差は認められなかつた（第2表）

第2表 性成熟過程に及ぼす電撃の影響
(体重，睪丸重量/体重について)

動物番号	実験開始時体重(g)	実験終了時体重(g)	睪丸/体重%
対照 1	70	180	1.07
" 2	73	185	1.08
" 3	69	178	1.09
" 4	67	178	1.10
" 5	75	188	1.08
No. 1	72	183	1.06
" 2	74	185	1.07
" 3	68	178	1.09
" 4	67	死亡	—
" 5	76	死亡	—
" 6	71	180	1.08
" 7	73	183	1.07
" 8	68	177	1.09
" 9	78	死亡	—
" 10	73	184	1.07

註 電撃は1日1回週2日実験開始（40日令）より終了（90日令）迄行なつた。

実験Ⅲ：連続電撃ラットの妊孕力について

電撃を加えた10匹の内2匹が電撃中死亡し，8匹について検索した。電撃は雌ラットが妊娠しなくなつたと判定した時終了し，電撃終了後再び雌ラットが妊娠するか否か，又その時期について観察した。因みに，電撃終了の時期は全例共第6週の終りであつた。

1) 性行動は対照群に比し第3週の終頃より第7週の終頃にかけやや減退した様に，又第8週より第9週にかけ略回復した感じられたが，実験方法の項に於て述べた如く正確な測定は不可能であつた。しかし性行動の著明な減退乃至欠如はいづれの例にも認められなかつた。

2) 妊孕力は第3週迄は変化を認めないが，第4週にはやや減退の傾向を示し，第5～第7週では全例完全に欠如し，第8週（電撃終了後第2週）よりやや回復の傾向を示し，第9週（電撃終了後第3週）で略回復し，第10週（電撃終了後第4週）に到り完全に回復した（第3表）

3) 精液検査では実験開始より終了迄の間，対照群に比し特に明瞭な精子数の減少や運動性の低下を認めた例はなかつた。

4) 組織所見

i) 下垂体前葉：好酸性細胞，好塩基性細胞のいづれにも特に所見を認めなかつた。

ii) 甲状腺：大体に略正常像を示し，汙胞上皮はおおむね立方状で，一部の汙胞に喰膠現象を認めた。

補：上皮小体には著変を認めなかつた。

iii) 副腎：球状層，束状層，網状層，髓質のいづれにも著変を認めず，略正常像を示した。

iv) 睪丸：精子形成能のやや低下した2例を認めたが，その他は略正常像を示し，間質にも著変を認めなかつた。

v) 精囊腺，前立腺：特に所見を認めなかつた。

5) 体重並びに睪丸重量と体重の比について検討したが，対照群に比し両者共やや減少の傾向を認めた（第4表）

実験Ⅳ：電撃不妊ラットの精子並びに内分泌臓器組織所見について

電撃を加えた10匹の内2匹が死亡し，8匹について検索した。本実験では実験Ⅲと同様な方法で電撃を加え，妊孕力が完全に欠如したと考えられた時期に断頭した。この時期は第6週の終りであつた。

1) 性行動は対照群に比し第4週の始め頃より第6週の終りにかけやや減退した様に減じられたが，正確な測定は不可能であつた。

第3表 連続電撃ラッテの妊孕力

動物番号	妊娠雌ラッテ匹数(5匹中)・精液内精子(S)							
	第3週	第4週	第5週	第6週	第7週	第8週	第9週	第10週
対照 1	2 S(+)	3	2 S(+)	2	2	2 S(+)	2 S(+)	2 S(+)
" 2	3 S(+)	2	4	2 S(+)	2	2 S(+)	2	2
" 3	2	2 S(+)	2	2 S(+)	3	2	2 S(+)	2
" 4	2	3 S(+)	2	2	2 S(+)	2	2 S(+)	2
" 5	2	2	4 S(+)	2	2 S(+)	4	2	2
No. 1	3 S(+)	1 S(+)	0 S(+)	2 S(+)	0 S(+)	0 S(+)	2 S(+)	2 S(+)
" 2	2 "	1 "	0 "	0 "	0 "	1 "	1 "	2 "
" 3	2 "	0 "	0 "	0 "	0 "	0 "	1 "	2 "
" 4	2 "	1 "	0 "	0 "	0 "	0 "	2 "	2 "
" 5	2 "	1 "	0 "	0 "	0 "	1 "	2 "	2 "
" 6	2 "	2 "	死亡	—	—	—	—	—
" 7	2 "	1 "	0 S(+)	0 S(+)	0 S(+)	0 S(+)	1 S(+)	2 S(+)
" 8	2 "	0 "	0 "	0 "	0 "	0 "	1 "	2 "
" 9	3 "	1 "	0 "	0 "	0 "	0 "	1 "	2 "
" 10	1 "	死亡	—	—	—	—	—	—

註 電撃は1日1回第6週末迄連日行なった。

第4表 連続電撃ラッテの体重、睪丸重量/体重

動物番号	実験開始時体重(g)	実験終了時体重(g)	睪丸/体重%
対照 1	182	258	1.01
" 2	185	262	1.00
" 3	173	251	0.99
" 4	175	252	0.99
" 5	183	260	1.02
No. 1	175	251	1.00
" 2	181	256	0.97
" 3	178	253	0.99
" 4	172	248	1.01
" 5	177	252	0.98
" 6	180	死亡	—
" 7	175	249	0.99
" 8	183	258	0.97
" 9	186	260	0.98
" 10	174	死亡	—

註 電撃は1日1回第6週末迄連日行ない、実験終了は第10週末である。

しかし性行動の著明な減退乃至欠如はいずれの例にも認めなかつた。

2) 妊孕力は実験Ⅲと同様に第4週頃から減退傾向を示し、第5～第6週では完全に欠如した(第5表)。

3) 精液検査では妊孕力の完全に欠如したと考えられる第5～第6週に於ても、運動性の活発な無数の精子をいずれの例にも週2回以上認めた(第5表)

4) 同居雌ラッテ陰内精子の存否について第4～第6週の間鏡検したが、第4週では2例(No.7, No.10)に於て第5、第6週ではいずれの例にも精子を認めなかつた(第5表)

5) 組織所見

i) 下垂体前葉：前葉の細胞全体に亘つて原形質が非常に少く、一部裸核を示す部分が観られ、内皮細胞がやや肥大、増殖している。

ii) 甲状腺：濾胞は或例では大小不同が著明で、濾胞上皮は殆んど例で扁平で核の濃縮したものが部分的に存在し、コロイドは淡染性である。

iii) 副腎：球状層細胞はやや萎縮し、束状層は幅広く、類洞が哆開している部分もあるが微細なリポイド滴を多量に含み、網状層に於ては粗大なりポイド滴と褐色色素の沈着があり、時に細胞の融解を認める例

第5表 電撃不妊ラットの精子所見

動物 番号	妊娠雌ラッテ匹数・精液内精子(S)・ 陰内精子(V)			
	第3週	第4週	第5週	第6週
対照 1	2 S(+)	3	2 S(+) V(+)	2
" 2	2 S(+)	2	3	2 S(+) V(+)
" 3	3	3 S(+) V(+)	3	2 S(+) V(+)
" 4	2	2 S(+) V(+)	2	3
" 5	4	2	2 S(+) V(+)	2
No. 1	2 S(+)	1 S(+) V(+)	0 S(+) V(-)	0 S(+) V(-)
" 2	2 "	死亡	—	—
" 3	2 "	2 S(+) V(+)	死亡	—
" 4	3 "	2 "	0 S(+) V(-)	0 S(+) V(-)
" 5	2 "	1 "	0 "	0 "
" 6	2 "	1 "	0 "	0 "
" 7	2 "	0 S(+) V(-)	0 "	0 "
" 8	2 "	2 S(+) V(-)	0 "	0 "
" 9	3 "	1 "	0 "	0 "
" 10	2 "	0 S(+) V(-)	0 "	0 "

註 電撃は1日1回第6週末迄連日行なつた。

第6表 電撃不妊ラットの体重、睪丸重量/体重

動物 番号	実験開始 時体重(g)	実験終了 時体重(g)	睪丸/体重%
対照 1	184	230	1.04
" 2	174	222	1.05
" 3	175	224	1.04
" 4	186	232	1.03
" 5	181	228	1.05
No. 1	178	217	0.97
" 2	173	215	1.02
" 3	179	223	1.01
" 4	180	223	1.00
" 5	176	222	0.99
" 6	186	死亡	—
" 7	184	225	1.01
" 8	176	225	0.98
" 9	187	228	1.01
" 10	176	死亡	—

註 電撃は1日1回実験終了(第6週末)迄連日行なつた。

があつた。

iv) 睪丸：全体に精子形成能の軽度～著明な低下を認め、一部細精管の狭小化、一部細精管と精母細胞に著しい空胞形成とセルトリ細胞の消失、部分的に精子形成細胞の減少と細精管の萎縮を認める。しかし精子の全く欠如した例は認められなかつた。間質は萎縮し、硝子様物質の析出を認め、間細胞は減少している。

v) 精囊腺、前立腺：特に所見を認めなかつた。

6) 体重並びに睪丸重量と体重の比を検討したが、対照群に比して両者共やや減少の傾向を示した(第6表)

IV 文献的考察

電撃の生体に及ぼす影響については、Cerletti 及び Bini の研究以来多くの報告がある。Globus et al.³⁸⁾, Alexander et al.³⁹⁾, Gaitz et al.⁴⁰⁾, Sisler et al.⁴¹⁾, Siekert et al.⁴²⁾, Winkelmann et al.⁴³⁾ は人体に於ける治療条件程度では組織所見に殆ど変化を認めないと主張し、Ferraro et al.⁴⁴⁾ は所見の有無は電流、電圧、通電時間、通電回数、種族差及び個体差などの実験条件に起因すると述べた。著者の研究テーマに関連のある報告及びその成因についての諸説を概観すれば次の如くである。

1) 脳の組織学的所見

Cerletti 及び Bini は犬を用いて脳組織の軽度の浮腫、血管周囲の無細胞野、神経細胞の空胞化と Pyknosis を認めているが、その後も Alpers et al.⁴⁵⁾, Hassin⁴⁶⁾, Lidbeck⁴⁷⁾, Ferraro et al.⁴⁴⁾, Alexander⁴⁸⁾ が種々の動物実験で脳浮腫、血管周囲腔拡大、脳実質内毛細血管出血及び神経細胞の種々の変化を追試確認している。電撃時の神経細胞の急性腫脹像の出現については Morrison et al.⁴⁹⁾, Alpers et al.⁵⁰⁾, Heilbrunn et al.⁵¹⁾, Liban et al.⁵²⁾, 兼谷⁵³⁾ の記載があり浮腫像、脳浮腫については Morrison et al.⁴⁹⁾ が報告している。その成因については白木⁵⁴⁾, Scholz⁵⁵⁾, Reichhard⁵⁶⁾, 松岡⁵⁷⁾, 丸木⁵⁸⁾ の研究があり酸化障害説、水分代謝障害説、ミトコンドリア変化説等があるが、最近兼谷⁵⁹⁾ は佐藤⁵⁹⁾ の ACTH 投与ラットの神経細胞所見と電撃時所見を比較して内分泌学的考察を

行っている。電撃時の神経細胞の空胞の本態については不明の点が多く、成因についても Goebel⁶⁰⁾、Brook et al.⁶¹⁾、Doer et al.⁶²⁾ の説があるが未だ定説はない。

2) 血管壁の透過性の変化

1944年 Bjerner et al.⁶³⁾ がトリパンブラウで電撃時の透過性の異常亢進を認めたのを始めとし、Ferraro et al.⁴⁴⁾ は電撃時の脳組織所見は血行障害の外に血管壁の透過性亢進が原因の一つであると述べ、Lee et al.⁶⁴⁾ はアルブミンで透過性亢進を認めた。前田⁶⁵⁾ は出血性因子の変動と共に血管壁透過性の亢進を、小林⁶⁶⁾ は³²P使用の Autoradiograph で初期に黒化度増大、高度重積で低下を認めている。高畑⁶⁶⁾ はラッテの電撃重積状態に於ける脳組織の変化を電子顕微鏡で観察し、内因性精神病に於ける電撃治療の効果機序は血管壁透過性の変化による神経組織内の物質変動と、これにもとづく可逆的な代謝過程の変化が重要な意味を有する様に推定されると述べている。

3) 脳組織代謝の変化

神経細胞のニッスル小体がリボ核酸より成ることは Caspersen, Bodian, Hydén によつて報告され、尾野等⁶⁷⁾ はオロト酸を白鼠に与え、組織学的に上記の報告を確認した。

島田⁶⁸⁾ は電撃重積大鼠で核酸代謝について組織化学的研究を行い、ピロニン染色所見とーッスル染色所見を比較し電撃重積を増加するにつれピロニン好性の減弱、消失、核の不明瞭化等の変化が認められ、これ等の所見はーッスル小体崩壊、同質化、細胞融解、重篤変化等の所見と一致したことより、ニッスル染色の神経細胞病変はリボ核酸減少に基くことを認めた。諏訪⁶⁹⁾⁷⁰⁾ はインシュリン、マロンニトリール投与と電撃との比較で、神経細胞の核酸及びビタミン B₁ の消長を検討し、電撃 40~50 回の第 1 期では増加することがあり、100 回以内の第 2 期ではリボ核酸が潜在性の変化を示し、100 回以上の第 3 期ではリボ核酸、ビタミン B₁ も減少し、組織学的にニッスル小体崩壊が出現すると述べている。永森⁷¹⁾ は電撃重積により脳組織の解糖能は著明に障害を受けるが、組織呼吸には

殆んど変化認めないと述べ、松村⁷²⁾ はアンモニア形成量について電撃 50 回で明らかに減少するが、組織呼吸については変化を認めなかつたと報告している。

4) 痙攣と脳病理

電撃の目的とされている痙攣と脳病理の因果関係について内村⁷³⁾、Spielmeyer⁷⁴⁾ は癲癇脳の病理組織学的研究より脳血管の機能的痙攣の存在を推定し、最近では痙攣を起す機序が同様に血管運動神経に作用して血行障害を起すと述べている⁷⁵⁾。Foerster⁷⁶⁾ は生理学的研究で痙攣発作前期の脳血管収縮と貧血、ついで高度のうつ血と脳容積の増大を認め、Dreszer et al.⁷⁷⁾ は脳の斑状貧血を痙攣時の特徴的所見とし、Penfield⁷⁸⁾ は痙攣発作時の軟脳膜動脈の搏動停止と痙攣末期或は痙攣後の脳皮質局所の貧血を報告している。電撃時の脳病理所見でも Spielmeyer の神経細胞の断血変化が認められることから Neuburger et al.⁷⁹⁾、南⁸⁰⁾、Madow⁸¹⁾ 等は機能的血行障害に痙攣の原因を求め、渡辺⁸²⁾ はベンチジン法による組織学的研究で電撃時に著明な脳皮質の毛細血管の貧血を認めている。痙攣と循環障害との因果関係には未だ定説はないが、痙攣時に脳血管の機能的障害の存在を主張する意見が多い。

5) 肝の組織学的所見

脳と肝との相関々係について Wilson 氏病の報告以来多くの研究があるが今尾⁸³⁾、板倉⁸⁴⁾ は種々の Stress が作用した場合、脳神経細胞と肝細胞に於て相似した、しかも同じレベルの所見を認めると述べた。兼谷⁸⁵⁾ は生体に Stress が加つた場合、脳と肝とは Stress に対する反応に於て組織学的に時間的ずれがあると推論し、尾野等⁸⁶⁾ は神経細胞と肝細胞とは、Stress が長期にわたれば益々組織像の変化が平行すると述べている。電撃時の肝細胞所見については報告が少ないが、倉田⁸⁷⁾ はラッテ肝細胞に Chromatolyse、空胞の出現を認め、これ等の所見はエネルギー消耗によるものと考えた。

兼谷⁸⁸⁾ はラッテ肝細胞は脳神経細胞と略同じレベルで変化し、脳神経細胞の急性腫脹像から浮腫像への移行型と考えられる所見や中空病変

が肝細胞でも明瞭に認められたが、肝細胞に於ける中空病変は種々の場合に出現し得るので、神経細胞の中空病変と同一価値を与えられないと述べている。

6) 副腎髓質の変化

稲浪⁸⁸⁾⁸⁹⁾はラッテを用いて副腎にクローム親和反応及び沃度酸化法を施し、電撃時の副腎髓質の組織化学的变化を追求した。電撃直後ではクローム親和反応の濃度は正常値の3/4に減少し、髓質細胞の殆んどは著明な空胞形成像を示し、沃度酸化法を施した髓質細胞も同様に空胞形成像を示した。即ち、アドレナリン、ノルアドレナリンは電撃直後急激な分泌亢進を来した。クローム親和反応の濃度は電撃後2~4分で正常の1/2に減少するが、10分後には正常に復し、軽度の空胞形成像は電撃後1時間続き、沃度酸化法で染まる髓質細胞は同様に1時間持続する空胞形成像、淡染像を示した。以上よりアドレナリン、ノルアドレナリンの電撃後10分間の急激な放出、さらに1時間持続する軽度の分泌亢進を知り得たと述べている。

7) 自律神経系への影響

黒丸⁹⁰⁾は精神病患者を対象とし電撃前後の動脈血中 CO_2 量、 O_2 量を測定し、電撃後に CO_2 量の著明な減少を認めた。そして低血糖或はAnoxiaに際しては交感神経系の中樞性亢奮は著しく増加するという Gellhorn の実験、Ranson⁹¹⁾の視床下部刺激実験で血糖上昇と血中 CO_2 低下を認めた報告より、電撃療法の意義は交感神経系の「中樞的」侵襲により大脳過程の一時的伝導障害とこれに続く Homeostatic な再構成を企図し、Homeostasis の失調を来した精神病を回復させようとするものであると述べている。

大沢⁹²⁾は電撃の交感神経系に及ぼす影響を主としてノルアドレナリン、アドレナリンの犬血圧昇圧反応を指標として検討した。即ち、頭部通電と同時に血圧は一旦急速に下降した後、強直性痙攣出現と共に急激な上昇を示し、やがてゆつくりと回復する。ノルアドレナリン、アドレナリンの昇圧反応は直後では変化なく、約30分後からノルアドレナリン、アドレナリンいづ

れも増強を示し、これは約4時間以上持続したという。

8) 性腺刺激ホルモンの変動

伊藤⁹³⁾は情動の変化の比較的少ない男性分裂病患者を対象に電撃による尿中性腺刺激ホルモンの変動を追求し、一般に1回の電撃によりホルモン排泄値は電撃当日は減少し、電撃後第1日又は第2日頃迄上昇し、その後電撃前値に回復する。又全例共電撃当日は著明な尿量減少を認めた。次に電撃を治療として隔日に最高9回行つた場合の変動は、各電撃ごとに一時的な性腺刺激ホルモンの減少があることが考えられるが、全般的にみると電撃をくり返し行うことは性腺刺激ホルモン分泌を増加させる結果となつていと述べている。

9) 下垂体—甲状腺系への影響

黒丸⁹⁴⁾、福島⁹⁵⁾、田辺⁹⁶⁾は電撃の甲状腺への影響を血清 PBI 値、血漿 TSH 値の変動について検討し、電撃直後5~10分で血清PBI値の急激な上昇を認め、30~60分で電撃前値より減少し、以後2~3時間で前値に復するか或は再び上昇すること、TSH値は電撃後次第に増加し始め、30分後には前値の3倍前後に達することを認めた。又交感神経切除を行つた動物の電撃の血清PBI値の変動は電撃のおよそ30分後を境とし前期は神経性による反応を、後期は体液的な反応を中心とした二つの時期に分けられると述べている。さらに電撃家兎の視床下部抽出物を用いて電撃の視床下部への影響を検討し、電撃群では甲状腺 ^{131}I 摂取率、血中 ^{131}I 転換率、血清対甲状腺沃度比に有意の差は認めなかつたが、甲状腺重量の減少及び副腎重量の増加が認められたことより、電撃後視床下部には向副腎系物質の出現、増加が推測されるが、向甲状腺系物質の出現、増加についてはなお検討を要すると述べている。Seymour et al.⁹⁷⁾は精神病患者について電撃後の血清 PBI 値、 ^{131}I による血清 Radioactivity、ヘマトクリットを測定し、電撃後1~3分で血液の濃縮期が起り前記測定値は増加するが、その後30~60分で血液の稀釈期が起り24時間は続くが、その時期では前記測定値は減少すると述べている。

10) 血液への影響

上杉⁹⁸⁾⁹⁹⁾は家兎及び精神病患者で電撃後の血糖の変動を追求し、電撃後血糖は2期にわたって増加するが、第1期の変動は恐らく神経支配によるものと考え、第2期の変動は恐らく下垂体、副腎皮質ホルモンの影響によるものであり Selye の抗ショック期に相当するものではなかろうかと述べている。山本¹⁰⁰⁾は電撃時の流血中白血球数及び好酸球数は電撃後共に増加する第1期と、白血球が増加し、好酸球数の減少する第2期とに分けられ、第1期の変動は神経刺激によるものと解釈すべきであり、第2期の変動は体液的变化であろうと解釈し、いわゆる Selye の抗ショック期現象と一致し、下垂体—副腎皮質系ホルモンの影響による現象であろうと報告した。Altschule et al.¹⁰¹⁾¹⁰²⁾は電撃後流血中の好酸球減少を認め、ACTH 投与時にも同様の変化が現れることより、電撃は間脳—下垂体の機構に変化を与え、副腎皮質を刺激すると述べた。Robert et al.¹⁰³⁾は無痙攣性電気刺激を頭部に与え、刺激後1時間目に好酸球の減少が現れるのを認め、これは電流が直接視床を刺激し、さらにこれから下垂体—副腎皮質系の機能亢進をもたらしたものと考えている。Mikkelsen et al.¹⁰⁴⁾は精神病患者に電撃を加えると、ACTH を注射したのと同時期に流血中のリンパ球が減少することを認めた。Raskin et al.¹⁰⁵⁾は電撃後に観られるリンパ球や好酸球の変動は、Stress に対する非特異的応答であるとした。竹中¹⁰⁶⁾は ACTH, Cortison 投与家兎及び下垂体剔除動物を用いて電撃時の血清無機イオンの測定を行い、電撃は直接又は間接に下垂体に作用すると推定した。

11) 副腎皮質の組織学的所見

兼谷⁹⁸⁾はラッテに於て1日1回の電撃で束状層の軽度の機能亢進を、1日2回では移行層の消失傾向と束状層の機能亢進を認め、この所見は電撃によつて副腎皮質が刺激され、主として Glucocorticoid 分泌が旺んに行われたことを推定させると述べている。又1日1回10日間の連続電撃で移行層の消失と球状層の肥大傾向を、1日2回5日間の連続電撃で移行層及び球状層

の肥大傾向、束状層の機能亢進を認め、球状層の肥大傾向は DOCA の分泌亢進を推定させると述べた。又移行層の存在は皮質機能低下を示すという河原¹⁰⁷⁾の説を引用して、ラッテに於ける1日2回5日連続の電撃は皮質機能を低下させるように考えられると述べている。

12) 副腎皮質ホルモンの変動

Bliss¹⁰⁸⁾は電撃療法を行つた25名の精神病患者の殆んどの例に、15~60分後に血中17-OHCS の著明な増加を認め、この変動は0.1~1.0 I. U. の Corticotropin 静注後の変動と相似したものであつたと述べている。氏家¹⁰⁹⁾¹¹⁰⁾はモルモットにより尿中17-OHCS は1日1回及び10回の急性電撃群では2~4時間の間に増加したが、電撃の累加的効果は認められず、慢性電撃群(1日1回10日間連続)及びその後10日間放置した処置後期群では第1日目より増加し、対照に比し明らかな差が認められ、処置後期群も17-OHCS の増加が持続したと述べている。

又副腎重量は慢性電撃群で有意差をもつて増量しているが、処置後期群では有意の差を認めなかつたと述べている。電撃による17-KS の変動については治療効果と関連した報告が多い。即ち、Hemphill¹¹¹⁾、Ashby¹¹²⁾は電撃療法の奏効した分裂病はすべて17-KS に変化がなかつたと述べ、Altschule¹¹³⁾は電撃療法の初期に17-KS は増加するが、その後軽快例では減少し、無効例では減少しなかつたと述べている。Hoagland¹¹⁴⁾¹¹⁵⁾は治療中に17-KS の増加したものは予後が良好であつたと述べ、杉原¹¹⁶⁾も17-KS の増加するものは他の例より治療効果が顕著であつたと述べている。関口¹¹⁷⁾はラッテにより17-KS の変動を次の如く報告している。尿中17-KS 排泄量は電撃1回群に於て処置後24時間で急激に減少(約49%)し、72時間後で前値に復し、5日後に約69%の増加、10日後に於ても正常水準以上を示した。

1日1回連続5回群では処置後約73%の減少を示し、2日後に前値に復し、6日後に約70%の増加を示した。1日1回連続10回群では処置後約81%の減少を示したが、24時間以内に前値に復し、3日後で約78%増加し、その後正常水

準以上の傾向を示したと述べている。その他、Schapiro¹¹⁸⁾ は下垂体剔出ラッテを用い電撃により脳血流中に下垂体刺激物質が出現し、下垂体—副腎皮質系を賦活することを認め、黒丸¹¹⁹⁾ は電撃が強力な Stressor として間脳、さらに下垂体—副腎皮質系に作用すると述べている。

13) 下垂体後葉機能への影響

山下¹²⁰⁾ は抗利尿ホルモンを指標として下垂体後葉機能の変化を追求し、次の如く述べている。血中抗利尿物質は電撃後有意の増加を認め、Volhard 氏水試験中に電撃を加えると著明な尿量減少、比重及び Cl 濃度の上昇を認め、電撃の代りにアドレナリン、ノルアドレナリン、インシュリン、副腎皮質ホルモンを筋注した時は変化を認めず、Pitressin 筋注で電撃に良く似た変化を認めた。又電撃の強度及び回数を増加させても抗利尿効果の増加する傾向は認められなかつたが、電撃を一時に頻回行うと、1～2日間尿量及び飲水量の著明な増加が認められた。以上の結果より電撃は抗利尿ホルモンを放出させると同時に、水分代謝中枢を一過性に不応期に似た機能不全の状態におくのではないかと述べている。

以上、電撃の生体に及ぼす諸種の影響について文献的考察を行つて来たが、電撃の性機能に及ぼす影響についての文献は緒言に述べた如く、女性或は雌動物については2～3認めたが、男性或は雄動物の性機能特に Impotence については、著者の文献的検索では Michael¹³⁾ の報告を認めるのみであつた。

V 総括並びに考按

著者の行つた実験の成績と上述の文献的考察より総括すると次の如くである。

実験 I „重積電撃ラッテの内分泌臓器組織所見について” では下垂体前葉、甲状腺、副腎、睪丸、精囊腺、前立腺を対象とし、各臓器が重積電撃により如何なる反応を示すか、電撃の Impotence を惹起する可能性等について検討した。本実験の成績の意味は第7表にまとめて示したが、以下各臓器組織所見の意義について述べる(第7表)

第7表 重積電撃ラッテの組織所見

	下垂体	甲状腺	副 腎	睪 丸
電撃 5回	—	正常～亢進	主として束状層機能低下	精子形成能正常～亢進 間細胞増加
電撃 10回	好酸性細胞分泌能亢進	正常～亢進	略正常	精子形成能略正常 間細胞増加
電撃 20回	好酸性細胞分泌能亢進	略正常	主として束状層、網状層も或程度機能低下	精子形成能やや低下、 間細胞者変なし

下垂体前葉の組織所見は電撃5回群では特に意義はなく、10回群及び20回群では好酸性細胞の分泌機能亢進を意味した。現在迄の下垂体前葉細胞の内分泌学的研究では乳腺刺激ホルモン(Prolactin)と成長ホルモン(STH)は好酸性細胞より、向甲状腺ホルモン(TSH)と性腺刺激ホルモン(Gonadotrophin)は多分好塩基性細胞より産生されるが、向副腎皮質ホルモン(ACTH)の産生細胞は未だ確定していない。Trophic hormone の産生細胞については以上の如くであるが、好酸性細胞の分泌機能亢進の所見のみでは TSH, ACTH, Gonadotrophin の変動について論ずることは困難なので、各々の標的臓器との関係に於て検討することとした。

甲状腺の組織所見は電撃5回群及び10回群では正常～機能亢進を、20回群では機能正常を意味する。この甲状腺の所見と黒丸⁹⁴⁾、田辺⁹⁶⁾、福島⁹⁶⁾、Seymour⁹⁷⁾の報告を併せ推定すると、少くとも電撃直後より数10分の間は TSH 分泌は正常～亢進の状態にあると考えられるが、20回群の所見及び甲状腺重量に関する黒丸⁹⁴⁾の報告からすれば、TSH 分泌は電撃の重積回数に比例して亢進することはないと考えられる。

副腎の組織所見は電撃5回群で主として束状層の機能低下を、10回群で略正常像を、20回群では主として束状層、網状層も或程度の機能低下を意味した。なお兼谷⁵³⁾は1回の電撃の副腎組織所見で、束状層の軽度の機能亢進を認めている。副腎皮質各層の機能は Giroud¹²¹⁾によれば Aldosterone は球状層から、Cortisol は束状層及び網状層から、Corticosterone は球状、束状及び網状の3層から夫々分泌されるとき

れ、Androgen と Estrogen はどの層から主として分泌されるかは不明である。電撃を行つた各群に於ては束状層が最も顕著な変化を示しているので Cortisol, Corticosterone の分泌が最も激しく変動したと考えられる。

Cortisol, Corticosterone の分泌は ACTH に支配されているので、下垂体前葉の ACTH 分泌もかなり変動したことが想像される。又電撃による束状層機能の変化、換言すれば ACTH 分泌の変動は、電撃の重積回数に比例する様な単純なものではなく、電撃→機能亢進(1回群)→機能低下(5回群)→機能略正常(10回群)→機能低下(20回群)の如く複雑で、その速度も下垂体—甲状腺系、下垂体—睾丸系に比してかなり迅速であると考えられる。

睾丸の組織所見は電撃5回群で精子形成能の正常→亢進を、10回群で略正常、20回群ではやや低下を意味した。間細胞は5回群で増加、10回群でやや増加、20回群では略正常であつた。精子形成細胞は FSH に支配されるが、睾丸組織所見から推定すると、下垂体前葉の FSH 分泌は電撃後少くとも2時間程度迄は正常→亢進の状態にあるが、電撃の重積回数には比例せず、むしろ次第に減退すると考えられる。一方間細胞は LH に支配されるが、睾丸組織所見よりみて下垂体前葉の LH 分泌も電撃後数時間は亢進すると推定されるが、20回群の所見よりすれば電撃の重積回数に比例して亢進すると考え難い。

精囊腺、前立腺の組織所見には意義を認めなかつた。両者は Androgen に敏感に反応することが知られており、前述の睾丸組織所見では間細胞の増加を認めたが、精囊腺及び前立腺には特に所見を認めなかつたことより、電撃によつたとえ Androgen の産生増加があつたとしても極く僅かか、或は一時的で副性器の形態に影響を与える程度のものではないと考えられる。

以上実験Ⅰの成績の意義について検討したが、この成績のみから電撃が Impotence を惹起する可能性を見出すことは困難であつた。

実験Ⅱ 性成熟過程に及ぼす電撃の影響に

ついて、では1日1回週2日の電撃を性成熟過程にある雄ラットに加え性行動、妊孕力、内分泌臓器組織所見、体重、睾丸重量と体重の比について検討した。

性行動並びに妊孕力には殆んど変化なく、Hypersexuality も認めなかつた。組織所見は下垂体では前葉全体の機能亢進を意味したが、電撃に由るものか或は成長期の変化か判定が困難であつた。甲状腺では正常→機能亢進を、副腎、睾丸、精囊腺、前立腺では特に意義ある所見を認めなかつた。体重及び睾丸重量と体重の比は対照群に比して有意の差を認めなかつた。

以上の如く1日1回週2日程度の電撃では、最も影響を受け易いと考えられる性成熟過程で行つても、性機能には全く障害が認められなかつた。

実験Ⅲ 連続電撃ラットの妊孕力について、では1日1回の電撃を連日行い性行動、妊孕力、精液所見、内分泌臓器組織所見、体重及び睾丸重量と体重の比について検討した。

性行動には電撃の影響が軽度ではあるが認められ、電撃開始後第3週末から第7週(電撃終了後第1週)末にかけ一時減退した後、第9週(電撃終了後第3週)で略回復した。

しかし性行動の著明な減退乃至欠如や Hypersexuality は認められなかつた。

妊孕力については電撃の影響が顕著に認められた。即ち、電撃開始後第4週から減退傾向を示し、第5～第7週(電撃終了後第1週)では完全に欠如し、第8週(電撃終了後第2週)より回復傾向を示し、第10週(電撃終了後第4週)で完全に回復した。即ち、妊孕力の変化は可逆的で、性行動の変化と時期的に略合致した。

精液検査では電撃の影響は殆んど認められなかつた。

組織検査では下垂体前葉、甲状腺、副腎、精囊腺、前立腺に特に意義ある所見を認めなかつた。睾丸では精子形成能のやや低下した2例を認めたが、精子は存在し、間質にも著変を認めなかつた。妊孕力が著明に変動したにもかかわらず組織所見に著変を認めなかつたのは、電撃終了から断頭迄の時間が長かつた為と考えられ

る。

体重、睪丸重量の比でも極く僅かではあるが電撃の影響が認められ、両者共やや減少の傾向を示した。

以上実験Ⅲの成績の意義について検討したが、実験Ⅱより頻回に1日1回連続して行つた電撃の影響が種々の程度に現われ、特に妊孕力に於て顕著であつた。性行動が完全に消失せず、妊孕力の欠如した時期の精液所見にも著変を認めなかつたことより、妊孕力欠如の原因は勃起或は射精機構の何れか、又は両者の障害によるものと推定される。

実験Ⅳ「電撃不妊ラットの精子並びに内分泌臓組織所見について」では実験Ⅲと同様な操作を行い、実験Ⅲの諸検査に同居雌ラット腔内精子の検索を加え、断頭は第6週末に行つた。

性行動に於ては実験Ⅲと略同様に電撃の影響が軽度認められ、電撃開始後第4週の始め頃より第6週末（断頭時期）迄やや減退の傾向を示したが、著明な減退乃至欠如や Hypersexuality は認めなかつた。

妊孕力に於ても実験Ⅲと略同様に電撃開始後第4週に減退傾向を認め、第5～第6週末（断頭時期）では完全に欠如した。

精液内精子についても実験Ⅲと略同様に妊孕力の減退乃至欠如した時期に於ても著変を認めず、電撃の影響は現れなかつた。

同居雌ラット腔内精子の存否については、妊孕力との関連に於て電撃の影響が顕著に認められ、妊孕力の減退傾向を認めた第4週に於ては2例（No. 7, No. 10）に、妊孕力の完全に欠如した第5、第6週では全例に精子は存在しなかつた。

組織所見には電撃の影響がかなり認められ、下垂体では前葉全体の機能低下を、甲状腺では機能低下を、副腎では束状層の機能の正常～亢進を、睪丸では精子形成能の軽度～著明な低下と間細胞の減少を認めたが精囊腺、前立腺には特に意義ある所見を認めなかつた。

この組織所見の特異な点は下垂体前葉の標的臓器である甲状腺、副腎及び睪丸の間は、あたかも Selye¹²²⁾ の Shift 説を想わせる関係が存

在することである。即ち、甲状腺と睪丸の所見は機能低下を意味しているに反し、副腎の所見のみ束状層機能の正常～亢進を意味していることである。従つて TSH と Gonadotrophin 分泌は低下し、ACTH 分泌は正常～亢進していると推定される。他の実験でこの様な関係が認められなかつたのは、実験Ⅰでは電撃開始より断頭迄の時間が短かつた為、実験Ⅱでは電撃の回数が少なかつた為、実験Ⅲでは電撃終了から断頭迄の時間が長かつた為と考えられる。

体重、睪丸重量と体重の比に於ても電撃の影響が軽度ではあるが認められ、両者共やや減少の傾向を示したが、特に睪丸重量と体重の比の対照群との差は、実験Ⅱ及びⅢよりも大であつた。

以下実験Ⅳの成績の意義について検討した。実験Ⅲに於ては電撃による妊孕力欠如の原因を勃起及び射精機構の障害に求めたが、実験Ⅳの腔内精子の検索の結果を加味すると次の如き場合が考えられる。即ち、イ）射精機構は健常であるが勃起機構に障害が起つている場合、ロ）勃起機構は健常で射精機構に障害が起つている場合、ハ）勃起及び射精機構の両者に障害が起つている場合である。

次に副腎、甲状腺、睪丸の組織所見と Michael の臨床症状から Impotence の原因を検討する。

文献及び実験Ⅳより、副腎皮質機能が電撃により亢進していた例が認められた。Cushing 症候群に観られる如く、副腎皮質機能亢進は女性に於て無月経を、男性に於ては Impotence をしば惹起する。Cushing 症候群では著明な体重増加が認められるが、Michael の報告でも電撃療法の初期に体重増加が認められ、Altschule¹²³⁾ はこの原因として電撃による副腎皮質機能亢進を挙げている。しかしながらこの増加は極く軽度であり、Impotence の出現とは時期的にも一致していない。著者の実験Ⅲ、Ⅳの終了時にはむしろ減少傾向を示していた。又臨床症状も Cushing 症候群と適合しなかつた。以上の理由から、副腎皮質に Impotence の原因を求めることは困難である。

実験Ⅳより甲状腺機能が電撃により低下して

いたことが認められたが、粘液水腫に観られる如く、甲状腺機能低下時には性機能障害をしばしば認める。しかし Michael の報告の臨床症状は甲状腺機能低下症と適合しなかつたので、甲状腺機能の低下が Impotence を惹起する可能性は非常に少いと考えられる。

実験Ⅳの組織所見で睾丸機能の障害が認められ、精子形成能は軽度～著明に障害されていると考えられた。しかしいづれの例でも精液中に健全な精子を認めたので、妊孕力欠如の原因とは考え難い。

実験Ⅲ、Ⅳに於てラッテの性行動がやや減退した時期を認めたが、性欲並びに性行動は動物が下等になる程高位中枢神経機構の規制が弱まり、Hormonal の支配が強くなると云われている。従つて実験Ⅲ、Ⅳに於ける性行動（性欲）減退の原因としては、間細胞障害による Androgen 産生の減少が考えられ、その他に間脳の性欲中枢¹²⁴⁾¹²⁵⁾。或は性欲中枢を規制していると思われる側頭葉¹²⁶⁾¹²⁷⁾ への電撃の直接的な侵襲も想像される。

実験Ⅲ、Ⅳに於ける妊孕力欠如の原因として考えられる勃起及び射精機構が、Androgen と密接な関係にあることは良く知られている。即ち、勃起中枢は下部腰髄より仙髄にかけて、射精中枢はそれより上位で腰髄に独立して存在し、兩者共夫々一つの反射弓により成立する。各々の脊髄の中樞はさらに上位の間脳にあるとされている中枢から夫々規制されているが、Androgen は陰茎、前立腺、精囊腺の刺激感受性と勃起並びに射精に関与する神経系の反応性を亢進させると推定されている。

さて、前述の如く実験Ⅳの睾丸組織所見及び実験Ⅲ、Ⅳの性行動の減退より Androgen の産生減退が推定されるので、この為勃起並びに射精に関与する神経系の反応性と陰茎、前立腺、精囊腺の刺激感受性が低下し、その結果 Impotence を惹起したと考えるのが妥当ではないかと思われる。

次に睾丸組織所見より下垂体前葉 Gonadotrophin の分泌低下が当然考えられるが、さらに高位の性中枢が間脳に存在することが最近の研

究で明らかになった。間脳が性器の發育及び機能と密接な関係を有することは Fröhlich 症候群、Laurence-Moon-Biedle 症候群、松果体腫瘍等の疾患により古くから知られていたが、視床下部との関係については 1913 年 J. Camus et al.¹²⁸⁾ がイヌの視床下部穿刺実験で Adiposogenital dystrophy の発生を認めたのが始まりである。それ以後 Firor¹²⁹⁾、Westman¹³⁰⁾、Dey¹³¹⁾、黒津¹³²⁾、Marshall¹³³⁾、Markee¹³⁴⁾、Harris¹³⁵⁾、小島¹³⁶⁾、津野¹³⁷⁾、川上¹³⁸⁾ 等多数の研究が行われ下垂体柄、間脳の刺激或は破壊実験により新しい知見が得られているが、現在迄の報告をまとめると次の如くである。

下垂体柄、中央隆起、灰白隆起の破壊により性器の萎縮、機能低下が、電気刺激により性機能の亢進が認められた。中央隆起、灰白隆起は隆起下垂体系の起始部で、下垂体柄はその経路に当たっている。この部位の刺激で下垂体前葉の Gonadotrophin 分泌が亢進する。前述の性欲中枢はこの部位よりやや前方にあり、下垂体前葉の Gonadotrophin 分泌との関係は顕著でなく、直接下垂体を支配していないと考えられている。最近 Hume¹³⁹⁾ は視床下部組織破壊部位と内分泌機能との関係を調べ TSH、ACTH 分泌の調節部位は中央隆起の前部及びこの部分と視束交叉後部とに挟まれた部分にあり、Gonadotrophin の調節は TSH、ACTH に関係をもつ部位より明確に分離しており、下垂体柄の後脚内にあることを証明している。

上述の如く、間脳に下垂体前葉の Gonadotrophin 分泌を調節する高位の性中枢の存在することが明らかになったが、電撃が間脳に直接的な影響を与える可能性は文献的考察に述べた様に充分考えられることであり、従つて Androgen 産生減少の根本的な原因は、間脳性中枢への電撃による侵襲であろうと推定される。

以上の様に勃起及び射精機構障害の発生原因を Androgen の減少に求めたが、実験Ⅳに於て精子形成能には障害を認めたが精囊腺、前立腺の所見に著変を認めなかつたこと、又成熟雄ラッテでは去勢さえも必ずしも Impotence をもたらさないと云う Stone¹⁴⁰⁾ の報告によれば、

Impotence の原因は Androgen の減少のみでは完全に解決されたとは考え難い。

そこで Impotence のもう一つの原因として、神経的因子の存在が考えられる。電撃が中枢神経系に可逆的ではあるがかなりの障害をもたらすことは緒言並びに文献的考察で述べたが、2, 3 の文献に脳障害が Impotence を惹起したと云う報告がある。Stier¹⁴¹⁾ は頭部打撲の33例中30例に、Fleck¹⁴²⁾ は30例の脳震盪中6例に性機能の低下を認め、Rojas¹⁴³⁾ は頭蓋底骨折後48時間意識不明の患者に回復不可能な Impotence を認め、骨折が視床下部を損傷したと推定した。Pedersen¹⁴⁴⁾ も大脳の損傷は性的異常を惹起し、慢性の脳炎でも後遺症として性欲減退を来すことがあると述べ、我国でも加藤¹⁴⁵⁾ が頭部外傷後の性交不能の症例を報告している。Michael の報告では記憶の消失、表現力の減退、創造力の欠如等により推定される脳機能障害が認められる時期と、Impotence の時期とは略一致しており、脳機能が改善されるにつれ Impotence も回復して来ている。

しかし脳組織の損傷であればどの部位でも、又どの程度の広さでも性機能に障害をもたらすものではなく、Beach¹⁴⁶⁾ は猫に於て前頭葉、側頭葉、頭頂葉、後頭葉或は半側頭の切除さえも、交尾に必要な運動を不可能にしない程度の運動領の損傷であれば、性機能を妨害しないことを報告している。又彼は男性に於て前頭葉領域の皮質切除後 Impotence が認められたことはなく、男性では両側頭分野切除後、猫では前頭葉白質切除後に性行動の亢進が起つたこと¹⁴⁶⁾ を報告し、さらに Hemphill¹⁴⁷⁾ は前頭葉白質切除によつて数年間の Impotence が回復したと述べている。脊髓の勃起及び射精の中枢を支配する高位の中枢が存在することは前述したが、その詳細はなお不明で間脳が推定されている。

従つて、電撃が間脳或はさらに上位に存在する可能性のある勃起並びに射精の高位の中枢に可逆的な障害を惹起し、その結果 Impotence をもたらしたとする考えも可能性があると云える。

以上、電撃による妊孕力欠如の原因として勃起並びに射精機構の障害を推定し、その成因として Androgen の減少或は勃起及び射精の高位中枢への侵襲を考えたが、いづれにせよ一つの原因のみで成立したとは考え難く、上記の二つの因子を主とし、さらに未知の因子の加わつた複雑な原因によるものと考えられる。

VI 結 論

著者は精神科領域に於て今日なお日常の治療法として行われている電撃療法により、男性患者に Impotence を惹起したと云う Michael の報告を動物実験により追試、確認した。

1) 成熟雄ラットの5～20回重積電撃により下垂体前葉では好酸性細胞の分泌機能亢進を、甲状腺では正常～機能亢進を、副腎では主として束状層機能に亢進或は低下の複雑な変動を、睪丸では精子形成能の始め亢進後低下の傾向と間細胞の一時的増加を認めた。

2) 最も電撃の影響を受け易いと考えられる性成熟過程を通じて1日1回週2日の電撃を雄ラットに行なつたが、この程度の回数では性行動、妊孕力、組織所見には殆んど異常を認めなかつた。

3) 1日1回の電撃を成熟雄ラットに連日加えると性行動の軽度の減退、妊孕力の著明な減退～欠如を認めたが、この変化は可逆的であり、電撃終了後次第に回復した。その間精液中精子には著変を認めなかつたが、同居成熟雌ラット腔内精子は妊孕力が欠如した時期に一致して存在しなかつたので、妊孕力欠如の原因としてイ) 射精機構は健常で勃起機構の障害されている場合、ロ) 勃起機構は健常で射精機構の障害されている場合、ハ) 勃起及び射精の両機構が障害されている場合が考えられた。

4) 妊孕力の欠如した時期の組織所見及び文献から、勃起及び射精機構障害の成因は、Androgen の産生減少による勃起及び射精に関与する神経系の反応性と陰茎、精囊腺、前立腺の刺激感受性の双方の低下が考えられるが、その他勃起及び射精の高位中枢への侵襲も可能性があり、現在のところ上記の2因子を主とし、

さらに未知の因子との複雑な組合せにより成立したものと考えられる。

(稿を終るに臨み、御懇篤な御指導、御校閲を賜った恩師石神襄次教授、多大の御援助を頂いた泌尿器科教室の諸先生方、並びに病理組織について御親切に御指導下さった病理学教室の田中講師に厚く感謝の意を表します。)

参 考 文 献

- 1) Mduna, L. J. : The Convulsive Treatment : A Reappraisal : The Great Physiodynamic Therapies in Psychiatry, 76, 1961.
- 2) Cerletti, U. : Electroshock Therapy : Great Physiodynamic Therapies in Psychiatry, 91, 1961.
- 3) Kolb, L. & Vogel, V. H. : Am. J. Psychiat., 99: 90, 1942.
- 4) Kalinowsky, L. B. & Hoch, P. H. : Shock treatments and other somatic procedures in psychiatry, Grune and Stratton. New York, 1946.
- 5) Michael, S. T. : AMA Arch. Neurol. Psychiat., 71: 198, 1954.
- 6) Michael, S. T. : Dis. Nerv Syst., 15: 11, 1954.
- 7) Michael, S. T. : Psychiat. Quart., January, 1, 1956.
- 8) Bacon, R. L. & Rosvold, H. E. : Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 69 : 287, 1948.
- 9) Rosvold, H. E. : J. Comp. Physiol. Psychol., 42: 118, 1949.
- 10) Rosvold, H. E. : J. Comp. Physiol. Psychol., 42: 207, 1949.
- 11) Jensen, G. D. & Stainbrook, E. : J. Comp. Physiol. Psychol., 42: 502, 1949.
- 12) 関口 : 心理学研究, 31 : 181, 1960.
- 13) Michael, S. T. : Psychiat. Quart., 25 : 24, 1951.
- 14) Pincus, G. : Am. J. Psychiat., 106 : 601, 1950.
- 15) Hoagland, H. : J. Clin. Endocrinol., 6 : 301, 1946.
- 16) Reiss, M. : J. Clin. Exp. Psychopathol., 12: 171, 1951.
- 17) Altschule, M. D. : Arch. Neurol. Psychiat., 67: 64, 1949.
- 18) Bliss, E. : Am. J. Psychiat., 112: 358, 1955.
- 19) Parson, E. H. : Am. J. Psychiat., 105 : 573, 1949.
- 20) 大川 : 阪医大誌, 20 : 547, 1960.
- 21) 鳩谷 : 精神経誌, 64 : 29, 1962.
- 22) 若生 : Mie Medical Journal, 10 : 317, 1960.
- 23) 石田 : 日内泌誌, 36 : 1038, 1960.
- 24) 諏訪 : 精神経誌, 65 : 2, 1963.
- 25) 篠原 : 精神経誌, 65 : 619, 1963.
- 26) Rey, J. H. & Nicolson Baily, B. A. : Brit. Med. J., 10: 843, 1957.
- 27) Reifenstein, E. C. : Med. Clin. N. Amer., 30 : 1103, 1964.
- 28) 新福 : 精神経誌, 60 : 248, 1958.
- 29) 竹腰 : 精神経誌, 62 : 726, 1960.
- 30) 伊藤 : 精神経誌, 66 : 178, 1965.
- 31) 吉本 : 三重医学, 4 : 1506, 1960.
- 32) Bleuler, M. : Endocrinogische, Stuttgart, 1954.
- 33) Reiss, M. : personal communication.
- 34) Beach, F. A. : Ciba Found. Coll. Endocrinol., 3: 3, 1952.
- 35) 小林 : 精神経誌, 63 : 980, 1961.
- 36) 鈴木 : 内分泌のつどい, 第8集, 105, 1956.
- 37) 小山 : 動物実験の手ほどき, 南山堂, 1949.
- 38) Globus, J. H. & others : J. Neuropath. Exp. Neurol., 2: 263, 1943.
- 39) Alexander, M. L. & Lowenbach, A. : J. Neuropath. Exp. Neurol., 3: 139, 1944.
- 40) Gaitz, C. M., Prokormey, A. D. & Mills, Jr. : Arch. Neurol. Psychiat., 75 : 493, 1956.
- 41) Sisler, G. C. & Wilt, J. C. : Amer. J. Psychiat., 110 : 345, 1953.
- 42) Siekert, R.G. & Williams, S. C. : Arch. Neurol. Psychiat., 63: 79, 1950.
- 43) Winkelmann, N. W. & Moor, M. T. : J. Neuropath. Exp. Neurol., 3: 199, 1944.
- 44) Ferraro, A., Roizin, L. & Helb, M. : J. Neuropath. Exp. Neurol., 5: 285, 1946.
- 45) Alpers, B. J. & Hughes, J. : Arch. Neu-

- rol. Psychiat., 47: 385, 1942.
- 46) Hassin, G. B. : Arch. Neurol. Psychiat., 47: 929, 1942.
- 47) Lidbeck, W. : J. Neuropath. Exp. Neurol., 3 : 81, 1944.
- 48) Alexander, L. : Treatment of Mental Disorder. W. B. Saunders Company, London, 1953.
- 49) Morrison, L. R., Weeks, A. & Coff, S. : J. Ind. Hyg., 12: 324, 1930.
- 50) Alpers, B. J. & Madow, L. : Arch. Neurol. Psychiat., 60 : 336, 1948.
- 51) Heibrunn, G. & Weill, A. : Arch. Neurol. Psychiat., 47 : 918, 1948.
- 52) Liban, E., Halpern, L. & Rozanski, J. : J. Neuropath. Exp. Neurol., 10 : 390, 1951.
- 53) 兼谷 : 福島医学雑誌, 12 : 191, 1962.
- 54) 白木 : 神経進歩, 4 : 463, 1960.
- 55) Scholz, W. : Hdb. d. spezll. path. Anat. u. Histol. Bd. 13, Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg, Teill 1 : 127, 1956.
- 56) Reichhard, M. : Hdb. d. spezll. path. Anat. Bd. 13, Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg, Teil 1: 1228, 1957.
- 57) 松岡 : 最新医学, 14 : 1372, 1959.
- 58) 丸木 : 精神経誌, 61 : 2286, 1956.
- 59) 佐藤 : 精神経誌, 63 : 48, 1961.
- 60) Göebel, A. : Hdb. d. spezll. path. Anat. u. Histol. Bd. 13, Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg, Teil 1 : 125, 1957.
- 61) Brook, N. u. Drukrey, H. : Bioch. Zschr., 302: 393, 1939.
- 62) Doeer, W. u. Becker, V. : Verh. Dtsh. Ges. Path., 35: 222, 1951.
- 63) Bjerner, B., Broman, T. & Swensson, A. : Acta Psychiat. Neurol., 19 : 431, 1944.
- 64) Lee, J. C. & Olszweski, J. : Neurology, 11: 515, 1961.
- 65) 前田 : 精神経誌, 62 : 819, 1960.
- 66) 高畑 : 精神経誌, 65 : 14, 1963.
- 67) 尾野, 森 : 精神経誌, 63 : 1015, 1960.
- 68) 島田 : 精神経誌, 61 : 761, 1959.
- 69) 諏訪 : 精神分裂病, 医学書院 1959.
- 70) Iizuka, R., T. Takeda, M. Tanabe. N. Takahata & N. Suwa : Folia Psychiat. et Neurol. Jap., 13: 1, 1959.
- 71) 永森 : 精神経誌, 58 : 104, 1956.
- 72) 松村 : 脳と神経, 12 : 519, 1960.
- 73) Uchimura, Y. : Z. Neurol., 112 : 1, 1928., 114: 567 1928., 120 : 774, 1929.
- 74) Spielmeyer, W. : Z. Neurol., 109 : 501, 1927., 148: 285, 1933.
- 75) 内村 : 神経進歩, 5 : 212, 1960.
- 76) Foerster, O. : Dtsch. Z. Nervenkrh., 94: 15, 1926.
- 77) Dreszer, R. u. Scholz, W. : Z. Neurol., 164: 140, 1934.
- 78) Penfield, W. : Arch. Neurol. u. Psychiat., 36: 449, 1936.
- 79) Neuburger, L. T. Whitehead, R. W. & Rutledge, E. K. : Amer. J. Med. Sci., 204: 381, 1942.
- 80) 南 : 精神経誌, 46 : 396, 1952.
- 81) Madow, L. : Amer. J. Psychiat., 11: 3, 337, 1956.
- 82) 渡辺 : 精神経誌, 56 : 281, 1954.
- 83) 今尾 : 精神経誌, 61 : 723, 1956.
- 84) 板倉 : 精神経誌, 62 : 1343, 1960.
- 85) 兼谷 : 精神経誌, 61 : 624, 1959.
- 86) 尾野, 大幸, 兼谷 : 精神経誌, 61 : 578, 1959.
- 87) 倉田 : 精神経誌, 46 : 396, 1942.
- 88) 稲浪 : 精神経誌, 62 : 657, 1960.
- 89) 稲浪 : 精神経誌, 63 : 414, 1961.
- 90) 黒丸 : 精神経誌, 55 : 281, 1953.
- 91) Ranson : Arch. Neurol. Psychiat., 29 : 98 1934.
- 92) 大沢 : 脳と神経, 15 : 57, 1963.
- 93) 伊藤 : 精神経誌, 66 : 178, 1964.
- 94) 黒丸 : 精神経誌, 65 : 108, 1963.
- 95) 福島 : 日内泌誌, 38 : 3, 1962.
- 96) 田辺 : 精神経誌, 65 : 68, 1963.
- 97) Seymour, R. & Lawrence, W. : J. Clin. Endocrinol. & Metab., 22: 4, 385, 1962.
- 98) 上杉 : 精神医学誌, 58 : 11, 1956.
- 99) 上杉 : お茶の水医学誌, 4 : 580, 1956.
- 100) 山本 : 交通医学, 7 : 4, 1954.
- 101) Altschule, M. D. & Tillotson, K. T. : J. Clin. Endocrinol., 9: 548, 1949.
- 102) Altschule, M. D. & Cram, T. E. : Arch. Neurol. Psychiat., 52: 29, 1948.
- 103) Robert, H. T., Martin, G. & Irving, J.

- R. : J. Nerv. Ment. Dis., 114: 377, 1951.
- 104) Mikkelsen, W. P. & Hutchens, T. T. : Endocrinol., 394, 1948.
- 105) Raskin, N., Howard, G. & Singer, S. : Amer. J. Psychiat., 107: 758, 1951.
- 106) 竹中 : 日生理誌, 22 : 4, 276, 1960.
- 107) 河原 : 内分泌, 2 : 343, 1955.
- 108) Bliss, E. L. : Arch. Neurol. Psychiat., 72: 352, 1945.
- 109) 氏家 : 結核, 38 : 156, 1963.
- 110) 氏家 : 日内分泌誌, 38 : 325, 1962.
- 111) Hemehill, R. E. et al. : J. Ment. Sci., 88: 554, 1942.
- 112) Ashby, : J. Ment. Sci., 95: 275, 1949., 98: 81, 1952.
- 113) Altschule, M. D. : Arch. Neurol. Psychiat., 64: 516, 1950.
- 114) Hoagland, H. : Psychosom. Med., 8: 246, 1946.
- 115) Hoagland, H. : Arch. Neurol. Psychiat., 69: 470, 1952.
- 116) 杉原 : 米子医学誌, 10 : 1339, 1959.
- 117) 関口 : Jap. Bull. Exp. Animals, 108, 1958
- 118) Schapiro, S. : Proc. Soc. exp. Biol. Med., 91: 382, 1956.
- 119) 黒丸 : 精神経誌, 55 : 237, 1953.
- 120) 山下 : 脳と神経, 12 : 201, 1961.
- 121) Giroud, C. J. P. : Am International Symposium on Aldosterone, p. 56, J. & A Churchill Ltb., London, 1958.
- 122) Selye, H. : Endocrinol., 25: 615, 1939.
- 123) Altschule, M. D. : Arch. Neurol. Psychiat., 62: 618, 1949.
- 124) Hillarp, N. A. : Acta Endocrinol., 2: 11, 1949.
- 125) 川上, Sawver : 内分泌のつどい, 第13集, 92, 1960.
- 126) Klümer, H. : Arch. Neurol. Psychiat., 42: 979, 1939.
- 127) Schreiner, L. : Am. J. Physiol., 184: 486, 1956.
- 128) Anderson, E. et al. : J. Am. Med. Women's Ass., 3: 457, 1948. より引用.
- 129) Firor, W. E. : Am. J. Physiol., 104 : 204, 1933.
- 130) Westman, A. : Acta Obs. et Gynec Scand., 20: 392, 1940.
- 131) Dey, F. L. : Am. J. Obst. Gynec., 42 : 459, 1941.
- 132) Kurotsu, T. : Med. J. Osaka Univ., 2: 1, 1950., 8 : 159, 1957.
- 133) Marshall, F. H. A. : J. Physiol., 86: 327, 1936.
- 134) Markee, J. E. : Endocrinol., 38 : 345, 1946.
- 135) Harris, G. W. : J Physiol., 107 : 418, 1948.
- 136) 小島 : 産婦人科の進歩, 15 : 117, 1963.
- 137) 津野 : 日産婦誌9 : 2, 165, 1957.
- 138) 川上 : 内分泌のつどい, 第13集, 1960.
- 139) Hume, D. M. : Reticular Formation of the Brain, Little Brown & Company, Boston, 1957.
- 140) Stone, C. P. : J. Comp. Psychol., 7: 369, 1926.
- 141) Stier, E. : Deutsch. med. Wchschr., 64: 145, 1938.
- 142) Fleck, U. : Ztsch. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat., 165: 318, 1939.
- 143) Rojas, L. : Actas Lusoiespan. neurol. psiquiat., 6: 43, 1947.
- 144) Pedersen, V. : Nord. Psychiat Medlem-sbl, 8: 118, 1954.
- 145) 加藤 : 日外科会誌, 57 : 1270, 1956.
- 146) Beach, F. A. : Psysiol. Rev., 27: 240, 1947.
- 147) Hemphill, R. E. : Lancet, 2: 345, 1944.

(1965年6月15日特別掲載受付)

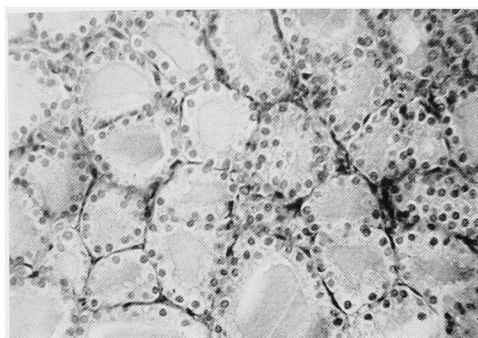


図1. 重積電撃5回の甲状腺
(H-E染色×400)



図4. 重積電撃10回の甲状腺
(H-E染色×400)

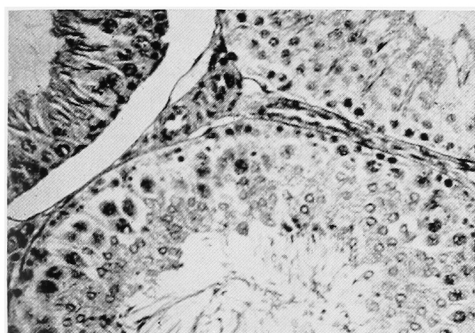


図2. 重積電撃5回の睪丸
(H-E染色×400)

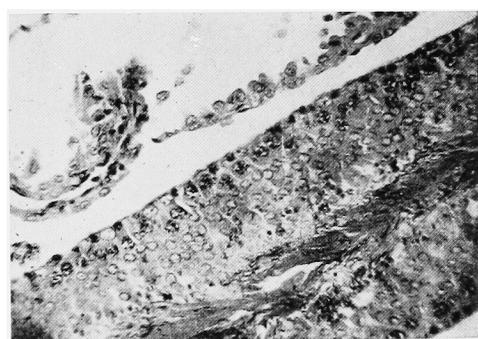


図5. 重積電撃10回の睪丸
(H-E染色×400)

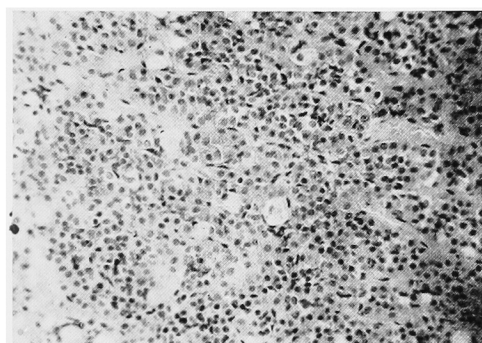


図3. 重積電撃10回の下垂体
(H-E染色×400)

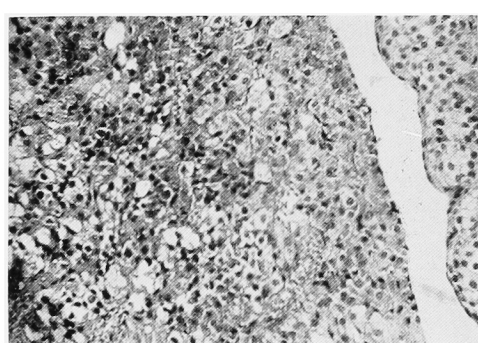


図6. 重積電撃20回の下垂体
(H-E染色×400)

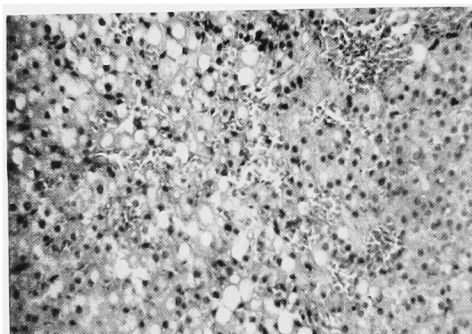


図7 重積電撃20回の副腎
(H-E 染色×400)

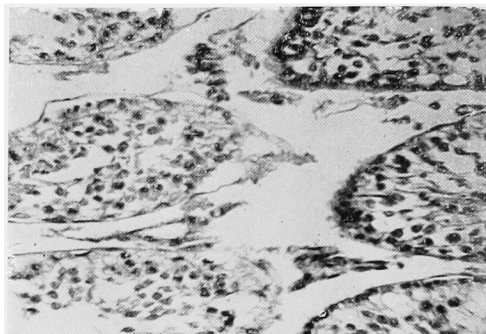


図10. 電撃不妊ラットの睾丸
(H-E 染色×400)

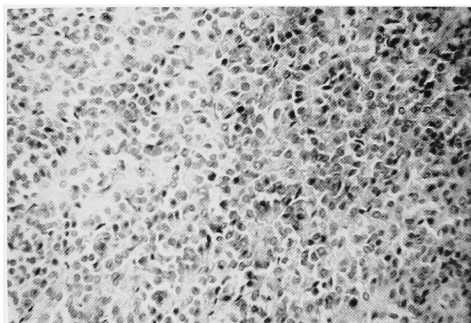


図8. 電撃不妊ラットの下垂体
(H-E 染色×400)

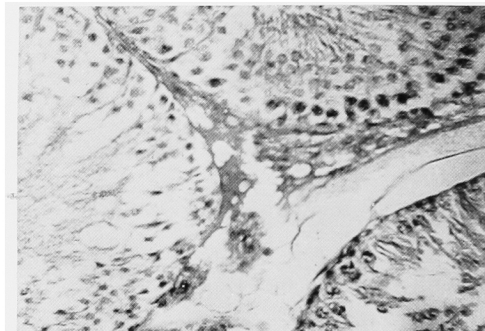


図11. 電撃不妊ラットの睾丸
(H-E 染色×400)

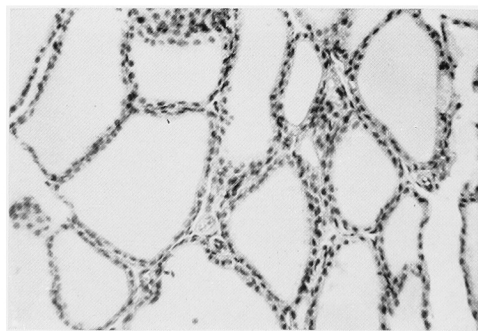


図9. 電撃不妊ラットの甲状腺
(H-E 染色×400)

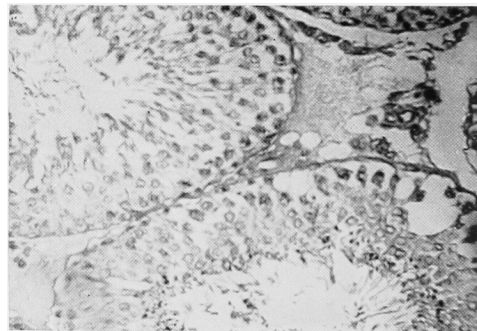


図12. 電撃不妊ラットの睾丸
(H-E 染色×400)