[Assigned project]

REILLY'S PHENOMENON IN THE FIELD OF OTOLARYNGOLOGY

By

YASUNOBU SUZUKI

Prof. of Oto-Rhino-Laryngology Keio Univ. School of Medicine

The author's interest in the Reillys phenomenon, which appeared unrelated to Otolaryngology, began with the study of primary shock. During the investigation of this subject I discovered numerous otolaryngeal symptoms related to this phenomenon.

In this paper I tried to bring up some of the facts which would give you the idea how the Reilly's phenomenon concerned us otolaryngologists.

The study of shock became the subject of our research as a result of sad experiences of surgical shock during minor otolaryngeal surgeries. After the war, within a relatively short period of time, I experienced a few cases of death due to surgical shock. Since I had not had a single case of death due to surgical shock in my previous twenty years of practice, those were my eye-opening experiences.

A healthy boy came to our clinic with his mother for tonsillectomy, and only a few minutes after the injection of local anesthetics the boy developed convulsion and died on the operating table.

Undoubtedly this sort of experience is a psychological shock to any surgeon as well as to the parents.

Therefore, investigation of the etiology and the treatment of surgical shock became my primary concern.

Review of Surgical Shock

In order accumulate the data concerning the surgical shock, letters of inquiry were sent to various otolaryngology clinics in Japan. Out of 235 inquiries, 58 were answered. These were 94 shock cases including 40 cases of death. They were classified into five types according to the main clinical

features. The types were; convulsion type, rapid syncope type, pale syncope type, respiratory syncope type and extremity numbness type.

The following table shows the number of cases of each type.

1. Convulsion Type	49	(death) 34
2. Rapid syncope Type	1	1
3. Pale syncope Type	20	2
4. Respiratory syncope Type	6	3
5. Extremity numbness Type	18	0
	94	40

This table indicates that in the clinical manifestation of primary shock, neural and vascular elements are predominant. Humoral factors such as an allergic or anaphylactic reaction are also important factors. But in many instances, in the very early phase of shock, a neural factor particularly autonomic nerve plays the major role. In other words, among numerous factors in the formation of surgical shock, autonomic nerve is likely to be the first system to react against the causative stimulation.

Thus we focused our attention to the relationship between the shock and the autonomic nervous system

Experimental Studies

Using guinea pigs, shock was induced by injecting irritants into the palatal tissues. Then the method of blocking the shock was investigated.

We chose guinea pigs in many of our experiments, because Reilly had recommended guinea pigs in this kind of experiment. When a certain amount of croton oil was injected into the palate of guinea pigs, 35% of them died from shock.

Histological findings of lung, liver, kidneys and adrenals of these animals showed the changes described as "syndrome d'irritation" by Reilly. Changes in the microcirculation were studied using the mesenterium of rats. After the injection of croton oil, or electric stimulation of the palate, capillaries of the mesenterium showed vasoconstriction followed by vasodilatation, stagnation and stasis. In some instances capillary back flow was observed. If those changes were the result of autonomic nervous system irritation, chlorpromazine may be effective as a blocking agent. Animals were treated with chlorpromazine prior the same experiment. This time no shock reaction occurred. Chlorpromazine-treated animals did not show any change in the visceral organs, nor in their capillary circulation.

Injection of adrenalin of certain amount, instead of croton oil, induced shock, which was also arrested by chlorpromazine.

Anatomical Consideration.

When a stimulation is applied to the peripheral autonomic nerves of the palate, two kinds of route are considered through which the impulse reaches the effector organ. One is a direct descending route by way of local autonomic ganglia, and the other is the ascending route to the autonomic nerve center in the midbrain from which impulses are discharged into the bilateral descending autonomic nerves. We have successfully demonstrated both of these pathways by histological examination of autonomic ganglia using an electron microscope, and by electroencephalographic tracing of central autonomic nervous system during the shock.

Histological investigation of autonomic nerve fibres in the pharynx and the nasal cavity of men and animals revealed that autonomic nerve fibres are most abundant in the tonsillar region followed by the palate and the nasal cavity.

Those observations give some explanations on the etiology of the surgical shock during tonsillectomy.

Character of the Irritants

We have found that the peripheral autonomic

nerve is stimulated by mechanical irritation as well as with drugs or toxic substances. Injection of iodized oil or normal saline around the tonsils or into the tonsillar cysts in men, caused changes in the electrocardiogram and in the urine.

Injection of non-absorbant materials such as talc or silicon into the palatal tissue of experimental animals induced changes in the visceral organ, mainly vascular in nature, as described by Reilly. Likewise bacterial toxins will affect the host as irritants to the autonomic nerve fibres. Bacterial toxins prepared from streptococci, diphtheria bacilli, and staphylococci act as strong irritants to the peripheral autonomic nerves.

For a severe case of diphtheria, administration of chlorpromazine in combination with antiserum and antibiotics is the treatment of choice, the rational being chlorpromazine will reduce the reaction against the bacterial toxin and help to prevent the exhaustion of the patient.

Clinical Investigation

Electrocardiogram and renal function tests were given to patients before and after the tonsillectomy. Nearly 70% of patients showed slight changes in ECG during the surgery, particularly after the injection of local anesthetics. The ECG changes consist of depressed S-T segment, flattened T wave, altered P wave and prolonged Q-T time. These changes are very slight and interpreted as variations within normal limits. These are indicative of minor and reversible myocardial disturbances within the subendocardial layer. In an hour after the surgery, patients with ECG changes are reduced to 50%, and on the seventh postoperative day, 30% retained the altered ECG.

Renal function studies on the same patients showed slight increase of glomerular filtration rate (GFR), while renal plasma flow (RPF) was unchanged. These findings were interpreted as an elevated glomerular filtration pressure due to vasoconstriction of the efferent glomerular arteries. This type of change is known to occur after autonomic nerve stimulation of the kidney.

Some patients showed transitory proteinuria and hematuria of less than a week duration. In those patients, C-reactive protein became positive in the immediate postoperative period and gradually turned to negative. ASLO and ASTA variations after the tonsillectomy were inconclusive. These findings indicate the close relationship between Reilly's phenomenon and the tonsillar focal infection.

Other Experimental Studies

The effect of palatine stimulation in guinea pigs upon the inner ear was investigated by amino acid analysis of the perilymph. After the irritation, we demonstrated four abnormal amino acids in addition to seven amino acids of normal perilymph. They are; cystine, histidine, arginine and lysine. The appearance of these abnormal amino acid was not inhibited by chlorpromazine, but suc-

cessfully blocked by C-6 (Hexamethonium Bromide).

In the experiments we have reported, the site of stimulation was mainly the pharynx. However, there is a report that an irritation applied on the infraorbital nerve induced changes in the visceral organ similar to those observed in our experiments. In another experimental study, the irritation of one bronchus produced certain changes in the contralateral lung.

Conclusion

Our investigation of the Reilly's phenomenon in the field of otolaryngology is still far from complete. However, the result of our study reveals some interesting facts which lean to a better understanding and a management of numerous clinical problems in otolaryngology.

耳鼻咽喉科領域におけるレーリー氏現象

慶応義塾大学医学部教授

鈴木 安恒
すずき やすのぶ

はじめに

私をレーリー氏現象という、比較的耳鼻咽喉科とは関係のなさそうな問題と取りくむのを余儀なくさせたのは、手術時に発生するショックという問題からであった。

しかし、その後、この現象はショックという問題を離れて、耳鼻咽喉科の領域にとつて、非常に重要な問題を含むことが分り、種々の疾患や症状と密接な関係を有することが解明されることになったのである。

後述の如く、レーリー氏現象とは、身体のある個所に加えられた過剰刺激が、遠隔の臓器や器官に及ぼす病変であるために、問題は複雑多岐に亘るといわねばならない。

扱、この研究の端緒となつた、ショックという問題であるが、これは今日迄、夥だしい多数の動物を犠牲に

し、且又、人間について広汎な研究がなされているに拘らず、今尚、未解決の点を数多く残している。

私達の領域で経験するショックは、大部分が手術や処置に連なる一次性ショックであるが、この生体全体が関与する抑制状態、そして循環不全を惹き起す深刻な現象は、直ちに生死の境を彷徨うものであるから、非常に重大な事態であると考えねばならない。

一次性ショックの原因

私達は、まず手術時におけるショックの原因を追求し、更にショック並びにショック死の予防ができぬかと考え、日本全国の耳鼻咽喉科教室及び主要病院に、それに就いてのアンケートを求めた²³⁾、総数 235 の内、58の教室並びに病院から返事を得ることができた。そこでこれを私達なりに、分類を行つてみると結果は表1の如くになった。

表 1

型		例 数	死 亡
I	痙 攣 型	49	34
II	電 撃 型	1	1
III	蒼 白 失 神 型	20	2
IV	呼 吸 麻 痺 型	6	3
V	シ ビ レ 型	18	0
		94	40

このようにして見ると、ショックの型には神経、血管系の要素がかなり大きな要素を占めているように思われる。

実際ショックの時には、体液の上にも変化が起ることが明らかになつてきているし、アレルギー、アナフィラキシー²⁵⁾の関係も考えられるが、いづれにしてもその極く初期に動くのは神経系特に自律神経系と考えてよいようである。そこで、この際における自律神経系の動きに就いて研究を始めたのであるが、ショックという動的変化を一つの函数と考える時、この函数の動きは非常に多くの変数によつて定まるもので、自律神経系の動的変化はその内の一つの変数にしか過ぎない。

従つて私達が取扱つた研究は自律神経の動的変化と云う一変数の偏微分に他ならない。

併しこの変数はショックの時の多くの変数の中で時間的に最も初めに動くことの多い変数で、これ以外の変数はこの変数が動いてから、それにつれて動くように考えられる。

斯かる考えの下に、先づモルモットを実験動物としてこの口蓋に過剰刺激を加え、ショックを起させ、それに成功したらこれを予防し得るか否かという試みを行つた²⁶⁾。

刺激物質としては表2の如く、オリーブ油、アドレナリン加0.5%プロカイン、木蠟+ヒマシ油、タルク、1%錯酸鉛液、シリコン、クロトン油原液、クロトン、オリーブ混合液、交流電気などを試みたが、その結果、クロトン油原液を用いたものでは20例中10例がショック症状を呈して死亡したので、私達の研究目的に最も適したものとしてこれを採用した。

クロトン油は巴豆の種子から採取した植物油であり、局所刺激性が極めて強い薬物である。この刺激物質としてのクロトン油を色々の量にして、モルモットの口蓋に注射してみると表3に示す如く、0.05ccでは17%、0.1

表 2 口蓋に与えた刺戟物の種類

刺 戟 物		例数
オ リ ー プ 油	0.1	2
アドレナリン加0.5%プロカイン	0.1 ~ 0.5	5
木 ロ ウ + ヒ マ シ 油	約 0.2	2
タ ル ク	0.1 ~ 0.2	12
1 % 酢 酸 鉛 液	0.1	6
シ リ コ ン 油	0.1 ~ 0.5	10
ク ロ ト ン 油 原 液	0.05 ~ 0.3	20
400 倍 ク ロ ト ン オ リ ー プ 油	0.1	5
交 流 電 気	38V 1 分	1
計	一	63

表 3 クロトン油原液口蓋注射

使 用 量	生 存 例 数	死 亡 例 数	計
0.05cc	5	1	6
0.1 cc	4	2	6
0.2 cc	1	5	6
0.3 cc	0	2	2
計	10	10	20

表 4 クロトン油腹部皮下注射

使 用 量	生 存 例 数	死 亡 例 数	計
0.05cc	4	0	4
0.1 cc	15	0	15
0.2 cc	1	4	5

ccでは33%、0.2ccでは83%、0.3ccでは100%、ショック死を起すことを知つた。

其処でこれと同じ量のクロトン油をモルモットの腹部皮下に注射したところ、表4の如く0.05ccと0.1ccを注射したものでは1例もショックを起さなかつた。

これを図示(図1)すると、クロトン油を口蓋に注射するということは、皮下に注射する事とは違つた意義を有し、口蓋はこの注射に対し特異性を有していることが窺われる。そしてこれは後に行つた阻止実験を考え併せてみて、0.1ccがこの実験に最も適した量と考えられた。

そこで更にクロトン油の口蓋注射と腹部注射との比較をクロトン油0.1ccについて例数を増して繰返した処、同様な数値が得られたので、口蓋という部位が過剰刺激に対して特異性を有するという確信を持つたので

図 1

ある。

次にクロトン油に因るショック発生を阻止するため、予めクロールプロマジンを投与してみた。その方法は表5に示すように3時間前から総量、体重1kgに就き1mgを3分割して注射した。この結果、ショックを起したものは1例も認められなかった。

併し口蓋注射と同時にクロールプロマジンを用いた20例では14例がショック死を起し、使用しないものとの間に有意の差を認め得なかつた。

表 5 クロールプロマジンによる阻止実験

	投与時間	量 cc	
前	3	0.5	クロールプロマジン 1mg/kg に相当
	2	1.0	
	1	1.5	
クロトン油 0.1cc 口蓋注射			
後	1	1.5	同
	2	1.5	
			上

このことから、動物実験ではクロールプロマジンはショックの予防には有効であるが治療効果はないように思われた。併し私達が実際、臨床上ショックの時に用いた場合には有効のように思われる。このような例に就いては既に雑誌「耳鼻咽喉科」に発表してあるので、その第30巻第10号⁸⁾を参照されたい。

尙、当教室過去10年間におけるショック発生及び死亡例数は表6に示す如く、この研究に着手する以前には、手術時、ショック死に遭遇する事が多々あつたが、この研究を始めてから、最近ではショックを起した例はあるが、死亡した例は全くなかつた。これはショックと云うもの全体に対する対策が建てられた事にも由る

表 6 わたくしたちの教室におけるショック発生および死亡数

年	発生件数	死亡数
昭和28年	3	3
29	3	3
30	2	1
31	1	1
32	4	0
33	4	0
34	3	0
35	2	0
36	0	0
37	0	0
計	22例	8例

が、私達の研究も一役買っているものと思う。

病理組織学的所見

扱、クロトン油を口蓋に注射してショックを起した時の諸臓器における病理組織学的所見は、主として血管系における変化で、充血、鬱血、浮腫及び出血で高度の場合には変性が認められる。

これに対して、予めクロールプロマジンを用いたものでは全く変化をみとめなかつた。

これを図で示すと、図2はクロトン油のみで、図3はクロールプロマジンを予め投与してからクロトン油を注射したときの肺である。次は肝で図4はクロトン油のみ、図5はクロールプロマジンによる阻止例である。図6は腎のそれでクロトン油のみの場合、図7の阻止例との間には明らかに違いが認められる。最後は副腎で図8,9の如く、両者の間には明らかな差が認められる。

以上の所見はフランスの臨床病理学者 J. Reilly¹¹⁾¹²⁾が発見した Syndrome d'irritation 即ち過剰刺激症候群に見られる病理組織学的所見に一致するものである。

レーリー氏現象

レーリーは1925年、チフス症の臨床と病理の研究中に、バラチフスB菌を動物の腸間膜リンパ節内に植え、人のチフス症の時に見られるような臨床症状や腸の Peyer 氏板の潰瘍が起るのを認めた。従来動物のチフス症についての研究では、循環血中に直接菌を注射しても、この疾患の発症がなされなかつたものである。この変化は更に菌量を僅かにしても起るし、極めて薄く稀釈した菌体内毒素でも起ることがその後の実験により明らかにされた。このように菌体内毒素を、極く僅かに注射した

図 2

図 3

図 4

図 5

図 6

図 7

図 8

図 9

時、注射部位から離れた場所に壊死などの病変を起すという事は、いかに説明すべきであらうか。

この毒素が血流に依つて搬ばれ、直接病変部に作用すると考えられぬこともないが、それにしては注射毒素量が非常に少ないように思われる。

Reilly はその原因を自律神経に求め、同一稀釈菌体内毒素を内臓神経に直接接触させ、前に述べた実験と同様な腸管の病変を認めた。これに依り毒素の作用は自律神経を伝つて遠く伝達され、その部に変化を起すことが解明されたのである。この現象が後に過剰刺激症候群又はレーリー氏現象と称えられるに至つたものである。又その後、過剰刺激の部位を常に自律神経に求め乍ら、先に行つたチフス菌体内毒素の代りに物理刺激、例えば外傷とか感応電流を用いたり、化学刺激として腐蝕性物質のような物質を用い神経刺激を行つて見た。その結果はチフス菌体内毒素に因り生じたと全く同様な腸管障害を認め、顕微鏡下における変化も、刺激物質は異つてもチフス菌体内毒素を使用した時と全く同一変化である事を発見したのである。

これ等の事からこの変化はチフス菌だけに依つて特異的に起る変化ではなく、所謂、非特異的な性格を有するものであると云う事が解明された。

即ちレーリー氏現象とは神経、特に自律神経の過剰刺激による遠隔臓器や組織における血管系を主体とする非特異的反応であるが、その刺激となる物質は細菌、細菌毒素はこれより、一般の物理化学的のいかなる刺激でも差支えない。又刺激をうける部位は腹部でも胸部でも頸部でも、皮膚粘膜であらうと、そこが自律神経装置を豊富に有する部位であれば何処でもよい。そしてこの刺激によりこの部に存在する自律神経を介して自律神経の発達した遠隔の心、腎等の臓器に血管系の反応を呈するも

のである。

私達の実験成績とレーリー氏現象

そこで、前述の私達の実験成績を振返つてみると、クロトン油をモルモットの口蓋に注射した時の内臓諸臓器の変化は、レーリーが自律神経を種々の物質で刺激した時に起る非特異性変化と全く一致するものであつた。

この内臓器の変化は口蓋と云う部に存在する知覚及び自律神経を刺激して、両者のうち主として自律神経を介して起つた病変、即ちレーリー氏現象と解釈してよいものと思う。又更に、この変化はクロトン油の代りに電気刺激あるいはタルクやシリコンのような体内に吸収され難い粒子の粗い物質を注射しても全く同じ変化が起ることを知つたので、非特異性の反応と云い得ると思わ

図 10 リンパ小節の周囲から芽中心に向つて進入する植物神経線維

図 11 (Ⅱ) 兎の扁桃の植物神経終網

図 11 (Ⅰ) ヘマトキシリンエオジン染色による兎の扁桃

れる。

この刺激部位となつた口蓋や咽頭における知覚並びに自律神経系の分布状態を調べて見ると、図 10, 11 は人¹⁸⁾と兎²⁴⁾の扁桃の組織像であるが此処に見られるように両者共、神経殊に自律神経が豊かに分布している。又これより少々少ないと思われるが、人の口蓋^{9) 10)}や鼻腔¹²⁾の組織にも同様に良く発達した自律神経が明らかに認められる。其故、この事は扁桃や頸部に加つた刺激が過剰刺激になり易いと云う一つの裏付けになると考えられるし、又実際臨床的に扁桃や頸部の手術の時は身体の他の部位における手術に比べてショックが起り易いという事に関係があるように思われる。又試みに薬物や毒素で無いもの即ち生理食塩水やモルヨドールを扁桃の周囲に注射すると、これに依り心電図や尿に変化¹⁸⁾が生ずる。図 12 は仰臥位で扁桃周囲にモルヨドールを注射したもので、図 13 は注射部位の模型図である。図 14 はその際の心電図で ST 下降、T 平低などが認められる。図 15 は扁桃チステにモルヨドールを注射したときの X 線写真であるが、この際には尿蛋白に変化があらわれる。

このように口蓋、あるいは扁桃という

図 12

図 13

モルヨドール注射部位模型図

図 14 →

特殊な部位の刺激はデフテリア毒素という向神経性の物質を使用することによって更に激しい変化が生ずるであろう。私達はモルモットの口蓋にジフテリア毒素²⁶⁾を注射してこれを検討した結果、大腿皮下や静脈に注射したものと比べて遙かに強い病変を起す事を発見した。又自律神経毒と云われるアドレナリン²⁷⁾を口蓋に注射し

図 15

た際にも同様の変化が起るのが実験により明らかにされた。扱、次にこのような口蓋や扁桃に注射された物質が神経を刺激してこのような変化を起すのではなく、吸収されて循環血液中に移行し、諸臓器に病変を起すのではないかと云う疑問を解明する意味と非特異的病変である事を裏付けるため、次のような実験を行つた。これは Sac. Jugulaire (頸静脈嚢法)⁵⁾ という方法で、動物の頸静脈を上下二ヶ所で嚴重に結紮し、できた嚢の中に種々の刺激物質を注入すると、それらの物質は嚢内に存在したまま嚢壁の自律神経を刺激し、これにより遠隔の心

腎等に血管系の反応を起すのである。この方法により、溶連菌の Whole culture, 培養濾液, あるいはワクチンをそれに使用したが, Whole culture, と培養濾液のときには腎糸球体に可逆性的変化が認められたが, その時使用した起腎炎株と非起腎炎株との間には差を認めなかつた。

この実験は溶連菌性アンギーナによつて起る腎炎は咽頭の自律神経の過剰刺激即ちレーリー氏現象によつて生ずる事の可能性を示唆するものであり、腎炎の発生機序の一端を解明し得たものと思う。

扱、それならばこの自律神経刺激はいかなる経路を通じて伝達されるものであらうか。私達は兎の扁桃を刺激して脳波に及ぼす影響を追求した。

実験に使用した電極は直径 0.5mm と 1.0mm の螺旋電極で、その刺入部位は、前頭葉皮質に 2 本、前視床下部に 2 本、後視床下部に 2 本、網様体に 1 本、合計 7 カ所からの誘導を同時に行つた。

図 16 家兎安静時脳波

図 17 クロトン油注入後脳波

図 16 は刺激前安静時の脳波で図 17 はクロトン油扁桃刺激後間もなくの脳波で、スパイクの出現と振動数の増大と振幅の減少が極めて著明に認められた。

図 18 は予めクロールプロマジンを投与した際にみられる安静時の脳波で図 19 はその家兎の扁桃にクロトン油刺激を加えたもので、安静時の脳波との間に全く差が認められない。これ等の事から、家兎の扁桃をクロトン油で刺激すると、脳波に変動をみとめ、又予めクロールプロマジンを投与しておく、それが遮断されるものと思われる。更に又、両側の迷走神経を切断し中枢端を電氣的に刺激すると反対側の迷走神経の中枢端からインパルスをとることができる。これ等を考え合せてみると、一側の扁桃刺激で中枢に達した興奮は反対側の自律神経にも達し左右各臓器の病変を招来するものと考えられる。

図 18 クロールプロマジン投与後安静時脳波

図 19 クロールプロマジン投与後クロトン油注入後脳波

即ち過剰刺激により身体の両側の臓器並に組織に変化を生ずるのはこの理由からであらう。斯くの如く咽頭に加えられた過剰刺激は全身臓器に介達され悪影響を及ぼすので、臨床上症候的に激しい咽喉頭ジフテリアで中毒症状のある時や小児中耳炎で中毒症状を伴う場合には、抗毒素血清やペニシリン、アイロタイシンなどの投与及

び鼓膜切開に加えてクロールプロマジンを併用する事は^{8) 29)}、クロールプロマジンの有する自律神経遮断作用により環境に順応する事⁴⁾、即ち生体が刺激に抵抗して無闇にエネルギーを消耗する事が無いようにという配慮からである。

口蓋過剰刺激時における上頸部交感神経節の変化

次に自律神経が豊富に分布している口蓋粘膜に過剰刺激を加えた場合、上頸部交感神経節にいかなる変化が生ずるか、光学並びに¹⁰⁾ 電子顕微鏡¹⁴⁾ で追求した。その実験方法は表 7 の如くである。第 1 群では光学並びに電子顕微鏡所見共に神経節細胞には殆んど変化が認められない。これは侵襲が激しく急速であるため形態学的変化を起す以前に過剰な防禦反応を生じ、ショック症状を呈したものと考えられる。

表 7

	ク ロ ト ン 油				観察期間
	1 回量	回数	間 隔	総 量	
第 I 群	0.1 cc	1 回		0.1 cc	2～3時間
第 II 群	0.01cc	2 回	3 日に 1 回	0.02cc	5 日
第 III 群	0.01cc	3 回	4 日に 1 回	0.03cc	10 日
第 IV 群	0.01cc	4 回	5 日に 1 回	0.04cc	20 日

これに対して長時間慢性刺激群では神経節細胞の腫脹、空胞形成と崩壊、萎縮、Nissle 顆粒及び核の変化等の器質的变化が認められる。この変化の程度は第 II 群より第 III 群、第 III 群より第 IV 群と順次に高度となる。

1. 腫脹、正常の神経節細胞(図 20 光顕、図 21、電顕)と比較して細胞質は膨化し、やや疎となり核も膨化している(図 22)。

2. 空胞形成と崩壊、空胞の大きさは種々で 1～数個

図 20

図 21

図 22

図 23

あり、細胞の周辺部、中心部に現われる。時には多数の空胞によつて細胞が充満され、遂には崩壊する(図 23, 光顕, 図 24, 電顕)

3. Nissle 顆粒の変化 正常神経節細胞では Nissle 顆粒は細胞周辺部に多く分布するが、核周囲に迄認められることもある(図 25). 又、長時間刺激群では始めに顆粒の配列が乱れ、一部濃染してくる。次いで Chromatolysis が主として限局性及び中心性に起るのがみとめられる(図 26).

電子顕微鏡像では、この部分に一致して、扁平囊状の粗面小胞体が規則正しく(図 21, 27), あるいは、不規則に配列している。又これ等の周辺部に微細顆粒の密集が認められる。一方 Chromatolysis は粗面小胞体の疎開と著明な減少、消失として表現される(図 29). 特に核周辺部に著しいことは光学顕微鏡所見と一致している。

4. 萎縮 神経節細胞の萎縮が散在性に、あるいは集性に認められ、細胞体は不正形で濃染し核も同様に变化する(図 30). 対照群にも認められるが、実験群に比較してその数は遙かに少ない

5. 核の変化 正常の場合(図 20, 21)は円形、楕円形であるが、前述のように細胞体の腫脹及び萎縮に伴い变化する。又不正形となり核膜に著しい凹凸がみられる(図 29). 核の偏位も屢々認められる。

図 24

図 25

図 28

図 26

図 29

図 27

図 30

以上の事柄から、自律神経の末梢に加えられた刺激が中枢に伝えられる経路の一つとし、上頸部交感神経節が重要な役割を演ずるものと考えられる。即ち自律神経が比較的豊富に分布している口蓋に刺激が加えられると刺激の一部が上頸部交感神経節を介して全身の自律神経系に伝達されるのである。この事は同時に観察した腹部交感神経節にもほぼ同様の変化が認められた事からもその裏付けがなされたものと云える。

口蓋刺激時における Microcirculation の変動

次にラツテの口蓋に刺激を加え乍ら腸間膜における小

血管の血流変化を観察¹⁸⁾してみた。正常時(図31, a)に比較してクロトン油や電気刺激を加えた場合には、始めに小血管の収縮を起し、それから拡張がみられ、血流は緩徐となり、停止又は逆流するという状態が認められる(図31, b)。

刺激の強い時には血流は全く停止するが、軽度の時には、変化は可逆的で次第に正常に戻るのが認められた。この変化を抑制するために、予めクロールプロマジンを注射しておく、と血流の変化は全くみられなかつた¹⁹⁾。

口蓋の刺激時における諸臓器及び腸間膜の血管系の細胞学的、電子顕微鏡的所見

斯くの如く、口蓋に加えられた過剰刺激は自律神経系を介して、始めに血管系に最も重要な変化を起すことが明らかにされたが、今日 尙、その透過性等の重要な問題があるにも拘らず、ラツテやモルモットの血管に関する詳細な形態学的研究は正常及び実験上の変化をも含めて全く報告がなされていない。

私達は口蓋刺激時のモルモットの諸臓器、即ち肝、脾、腎、脾、肺及び腸間膜のほぼ一定の太さを有つ細い動脈の内皮細胞について観察した。その結果其処に空胞化があるのを発見した。(図32)は肝小葉間動脈でこの内皮細胞には著明な空胞化が認められる。脾の中心動脈(図33)、腸間膜動脈(図34)でも同様に内皮細胞化が明らかである。一方、太い動脈、極めて細い動脈、毛細血管、類洞及び静脈の内皮細胞にはこのような空胞化は認

図 31 Microcirculation

図 32

図 33

図 34

図 35

図 36

められない。この空胞形成はいかに形成されるか、又形成された空胞はその後いかなる運命を辿るかは重要な問題である。始めに種々の大きさと数の空胞が内皮細胞の主として基底部に出現し、次第に大きくなり、一方互に融合する事によつてもその大きさを増す。そして遂には内皮細胞は空胞によつて充満され balloon 状になり、核は空胞によつて圧迫され扁平化し、内皮細胞は血管腔に突隆する（図 33）。斯かる過程を経て内皮細胞の空胞化が進行する事実からこの空胞化現象はかなり動的なものと思考される。次にこの空胞を電子顕微鏡で観察すると、主として核側部より細胞基底部にかけて後述の小胞（Vesicle）よりも大きい空胞を認める。この空胞は光顕的に認められる小と中等大の空胞（電顕的には大空胞）に相当している（図 35）。これを更に拡大してみると空胞は 2 枚の平滑な限界膜を有し、主として 2 個の空胞の融合により大きさを増す（図 37）。

その他、光学顕微鏡では見えない小胞（Vesicle）が細胞質全体に瀰漫性に認められる（図 38）。又その一部は血管腔面の細胞膜に接し、開口して血液内容を取り込

図 37

図 38

図 39

む所謂 Pinocytotic Vesicle の像を呈する。この小胞が数個融合して、小管状、小嚢状と成つて大きさを増し、その後、大空胞間の融合が行なわれるのである。

形成された空胞は次の2通りの径路で細胞外へ排出される。第1は空胞が間隙へ向つて進み、2枚の限界膜のうち外膜を失い内膜のみとなつて細胞間隙に落ち込み(図38)、細胞間隙を通つて血管腔へ移行する(図39)。又この図より細胞の自由表面から空胞が排出されることも考えられる。第2は小数例ではあるが単一膜(内膜)となつて内皮細胞の基底面にある内弾性板の断裂部を通り動脈壁内へ脱出して行くものもある。このようにして空胞の大部分は血管腔に、一部は血管周囲に排出される。

空胞内容は屢々電子密度のやや高い小胞体が認められ、所謂 Multivesicular body の像を示す。又光学顕微鏡写真で明らかな如く空胞内容はオスミウム酸で黒化せず、種々の染色法にも染らず、PAS 反応陰性の液状物質である。過剰刺激時に充血、出血等の所見以外に、全身の比較的細い動脈において空胞化が認められ、主として内皮細胞の側面から細胞間隙を経て血管腔へ、時には自由表面から直接に血管腔へ、一部は基底面から動脈壁内へ移行する事が明らかになった。又正常時においても空胞化が認められるが、これは過剰刺激時に比較して遙かに軽度であつた。

口蓋刺激が内耳に及ぼす影響

以上は咽頭又は口蓋の過剰刺激が主として内臓諸臓器に及ぼす影響であつたが、更に方向を変えて内耳に及ぼす影響を調べて見ると、同様の過剰刺激を加えた時の外

リンパ液には刺激を加えなかつた時に見られる7種類の遊離アミノ酸の外に4種の異常アミノ酸の出現が認められる。

即ち、モルモットの正円窓を露出し、此处から直径約0.1mmの毛細管ピペットを用いて双眼実体顕微鏡下に外リンパ液を毛細管現象を利用して採取する^{34) 35) 36)}。この時採取できる外リンパ液量は一耳で平均約3mgであるので、外リンパ液、5頭、10耳分即ち約30mgを一回の実験に使用する。これを東洋濾紙製 No. 51 の濾紙の一端にスポットし、二次元ペーパークロマトグラフ法に依り外リンパ液の遊離アミノ酸を測定した。その結果リンパ液の遊離アミノ酸は殆んど全例において次の7種である。即ち、グルタミン、アラニン、スレオニン、グリシン、セリン、グルタミン酸、アスパラギン酸である。表8の如く十は明瞭に、土は痕跡的に認められたもの、一は肉眼的に認められなかつたものである。

次に1/200及び1/500に稀釈したクロトン油をモルモットの両側軟口蓋に各々0.1ccずつ注射して1時間後に同様の方法で外リンパの遊離アミノ酸を測定した。その結果は表9に示す如く前述の正常時に見られる7種の遊離アミノ酸の他に、システイン酸、アルギニン、ヒスチジン及びリジンの4種の遊離アミノ酸の出現が認められた。又この表に見られるように、1/200及び1/500稀釈クロトン油を用いた場合、両者の間には全く差異を認め得なかつた。

私達は此の変化がクロトン油その物の特殊性に由るものであるか、あるいは軟口蓋と云う場所的特異性に因るものであるかを知るため、対照としてモルモットの腹部皮下に稀釈クロトン油を注射した場合に就いて調べた。1/200稀釈でも1/5稀釈クロトン油のいずれに就いても異常アミノ酸の出現を全く認め得なかつた事から、

この変化は軟口蓋の局所的要因に因るものと考えてよいと思う。次に、以上述べたクロトン油の口蓋過剰刺激に因る外リンパ異常アミノ酸の出現をクロールプロマジンの前投与に依り阻止できないかと考え、クロールプロマジンをPro kg 1mg, 5mg, 10mg, 15mg, 30mgを夫々投与した群に就き、その外リンパ遊離アミノ酸を検索した。その結果は私達の実験範囲ではクロールプロマジンの前投与に依り、外リンパ液に現われる異常アミノ酸を全く阻止する事ができなかつた。其処で更に自律神経節遮断作用が、より強力で且つ選択的であるHexamethonium bromide (C₆)を前投与してからクロトン油過剰刺激を行つた。その結果は表10に示す如く過剰刺激時に現われた異常アミノ酸は消失し、全く正常時の遊離アミノ酸の構成と同一であつた。

以上の結果を総合してみると、表11の如くである。即ち正常時に見られる7種のアミノ酸にクロトン油口蓋刺激に依つて4種の異常アミノ酸の出現を認めるが、自律神経節遮断剤C₆に依り異常アミノ酸の出現を阻止できるのを知つた。これにより明らかにされる事は口蓋過剰刺激が外リンパの遊離アミノ酸構成の変動を招来する事、及び、その間に自律神経が介在している事である。

内耳血管系の特殊性や自律神経支配に就いては未だ不明の点が多いが、口蓋に発した刺激が反射弓をなして内耳血管運動神経に何等かの変化を及ぼし、血管の透過性を亢進せしめ、外リンパのアミノ酸構成を変動させたものと考えられる。

斯かる見地から内耳血管の透過性を高めると考えられる薬剤であるニコチン酸を投与しての結果を観察したが、口蓋刺激時に観察されたと同種類の異常アミノ酸が明らかに出現した事からこの裏付けがなされたものと思う。

表9 口蓋刺激時外リンパ液遊離アミノ酸

実験番号	外リンパ液量mg	グルタミン	アラニン	スレオニン	グリシン	セリン	グルタミン酸	アスパラギン酸	システイン	アルギニン	ヒスチジン	リジン	備考欄
52	32	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	200倍クロトン油口蓋内注射1時間後
56	42	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	〃
57	43	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	〃
68	49	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	500倍
71	35	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	〃

表 10 C₆ 前処置時外リンパ液遊離アミノ酸

実験番号	外リンパ量 mg	グルタミン	アラニン	スレオニン	グリシン	セリン	グルタミン酸	アスパラギン酸	システイン	アルギニン	ヒスチジン	リジン	C ₆ mg/kg	C ₆	投与方法	内注射稀釈口蓋数
74	30	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	60	4	分割投与	500
75	45	+	+	—	+	+	+	+	—	±	±	±	30	3	〃	〃
76	59	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	60	4	〃	〃
77	39	+	+	+	+	+	+	+	—	±	±	±	30	3	〃	〃
78	38	+	+	+	+	+	+	+	±	±	±	±	60	4	〃	200
79	49	+	+	±	+	+	±	—	—	±	±	±	30	3	〃	〃

表 11

	実験番号	外リンパ量 mg	正常アミノ酸					異常アミノ酸			
			グルタミン	アラニン	スレオニン	グリシン	セリン	グルタミン酸	アスパラギン酸	システイン	アルギニン
正 常 群	19	33	+	+	+	+	+	+	—	—	—
	20	38	+	+	+	—	+	+	+	—	—
	21	35	+	+	+	+	+	+	+	—	—
	22	31	+	+	+	+	+	+	+	—	—
	30	33	+	+	+	+	+	+	+	±	±
	32	35	+	+	+	+	+	+	+	—	—
	33	39	+	+	+	+	+	+	+	±	±
	37	33	+	+	+	+	+	+	+	—	±
	38	24	+	+	+	+	+	+	+	—	—
口 蓋 刺 激 群	41	42	+	+	+	+	+	—	+	—	—
	52	32	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	56	42	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	57	43	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	68	35	+	+	+	+	+	+	—	+	+
C ₆ 投 与 群	71	49	+	+	+	+	+	—	—	+	+
	74	30	+	+	+	+	+	—	—	—	—
	75	45	+	+	—	+	+	+	+	—	±
	76	59	+	+	+	+	+	+	+	—	—
	77	39	+	+	+	+	+	+	+	—	±
	78	38	+	+	+	+	+	+	+	±	±
	79	49	+	+	±	+	+	±	—	—	±

尚、先に述べた如く、クロールプロマジンに依つてはこの異常アミノ酸の出現を阻止する事ができなかつたのは、その自律神経節遮断作用がやや弱いためか、量の多少の問題か、今後検討すべき予地が有るように思う

手術時の侵襲が過剰刺激になる事について

それでは臨牀的に手術と云う侵襲が人体に如何なる変化を与えるかと云う事を、主として扁桃手術の時に就いて調べてみた。

検査項目及び検査方法は、心電図学的検査、腎機能検査、血液検査、脳波の4項目に就いて行つた。

1. 心電図学的検査は日本光電製の直記式心電計を用いて術前、術後を通じて計10回に亘りいづれも仰臥位にて撮影した。手術開始後の各時期における心電図上の主な変化はST下降、T平低及び逆転、Pの変化等であり、最も多く且つ明らかな変化を示したのはST、T

図40 扁桃時のST変化
(時間的推移)

図41 扁桃時のT変化
(時間的推移)

等である。この ST, T 変化の時間的推移を観察すると図 40 及び図 41 の如く扁桃周囲に局麻薬注射後及び術直後では 70% に変化が現われ、術後 30 分乃至 1 時間では 50% に減少し、以後は漸次大半が術前の状態に回復し 7 日目に術前と略々同じ数値を示している。

又局麻薬注射と云う薬物負荷と手術操作と云う侵襲が心に及ぼす影響は同一の刺激となり得るか云うことを調べるために各誘導別変化の内容に就いて比較検討してみると図 42, 図 43 の如く肢誘導でも胸部誘導でも局麻薬注射も手術直後も同一の変化内容を示し有意の差は認められない。即ち薬物負荷と手術的器械的侵襲が心に及ぼす変化は略々同一と考えて良いであろう。これから考えても扁桃手術時の局所麻酔薬の注射はかなり強い刺激となるもので、手術時に起るショックの発生が術前所置としての局麻薬の注射直後に最も多いという統計を裏

図 42 ST の誘導別変化 (扁桃周囲注射後と術直後との比較)

図 43 T 波の誘導別変化 (扁桃周囲注射後と術直後との比較)

付けるものである。

其処で手術時に使用する薬剤の種類に因る影響を考え、0.5% キシロカインと同じ濃度のノボカインを使用してみたが、両者共全く同様に ST, T の変化を認めたので、更に扁桃周囲に生理食塩水を注射した時と 0.5% キシロカイン注射後との心電図を同一症例に就いて比較して見たが、殆んど差がなく、生食水の注射でも全く同一の心電図学的な心筋障害が認められた。このことから手術時の口蓋扁桃附近の自律神経過剰刺激は薬物に依る化学的侵襲よりも寧ろ物理的、器械的な侵襲に因るものと考えられる。又前述の如くモルヨドールを扁桃周囲に注射しただけでも全く同様の心電図学的変化を生ずる事もこれを裏付けるものと云える。

扱、以上述べた ST, T の変化は如何なる理由に基づくものであろうか。

私が観察したこれら ST, T の変化は詳細に分析すると心電図学上厳密な意味での異常所見と云える程のものではない^{42) 43)}。寧ろ正常範囲内の変化であつて、而もその変化は一過性であるため心臓に器質的な障害が起つたとは考えられない。

このように僅かな心電図学上心筋障害を来す様な因子は表 12 に示す如き数項目に尽きると思われる。

第 1 に外来アドレナリンに由る影響が考えられるが、これに就いてはアドレナリンを加えない、0.5% キシロカインと同濃度のノボカインを用いてもいずれも全例に同様の変化を認めた。又表 13 の如く扁桃周囲に注射し

表 12 軽微な ST 変化をきたす諸因子

- 1 外来 Adrenalin による影響
- 2 Electrical Heart Position の変化による影響
- 3 Tachycardia による影響
- 4 Hypo-Kalemia による影響
- 5 Anxiety による影響
- 6 Focal Infection による影響
- 7 Reversible Coronary Insufficiency (自律神経を介して生じたもの) の影響

表 13 アドレナリン上膊注射と局麻剤扁桃周囲注射との比較

症例	年令	性	上膊注射 (全例 0.3mg)	扁桃周囲注射 (含有アドレナリン量 mg)	術前 心電図 異常所見
1	12	♀	変化なし	ST, T. ↓	なし
2	16	♂	〃	〃	0.13 〃
3	19	♂	〃	〃	0.15 〃
4	20	♀	〃	ST ↓	0.15 〃
5	25	♂	〃	T ↓	0.13 〃
6	27	♂	〃	ST ↓	0.15 〃
7	30	♂	〃	ST, T. ↓	0.15 〃
8	11	♂	T ↑	T ↓	0.10 〃
9	26	♂	ST ↑	ST, T. ↓	0.15 〃
10	17	♂	ST ↓ T ↓	〃	0.20 M. D
11	18	♀	T ↓	ST, T. ↓	L. V

た0.5%キシロカインに附加されたアドレナリンの量は0.15mg 以下である。今この倍量の 0.3mg を上膊皮下に注射し15分後に心電図を撮影したが、11例中7例が不変であつた。この事から私達が使用した 0.15mg 程度の外来アドレナリンの負荷による心電図への影響は⁴⁴⁾⁴⁵⁾ 46) それ程大きいものとは考えられない。

第2の心臓電気軸に由る影響については常に同一位で心電図を撮影した事と QRS-Axis 及び移行帯が90%以上不変である事から之を否定し得る。

第3の頻脈に因る影響は毎分120以上に増加した例は15%しかない。一般に120以下ではST, Tに左程強い影響を与えるとは考えられないので、この影響も除外して良いと思う。

第4の低カリウム血症による影響に就いては術前と術直後の血清カリウムを比較したところ、全例が正常範囲内にあり、而も術後却つて増加した例が多い事からも全く影響が無いと云つてよい。

図 44 扁桃摘全麻例の心電図上変化の時間的推移 (アドレナリン添加のキシロカイン)

		全麻 術前	注 射 後	術 直 後	30 分	1 時 間	1.5 時 間	2 時 間	1 日	3 日	7 日
ST	A	—	—	—	—	—	—	↓	↓	—	—
	B	—	—	—	↓	↓	—	—	—	—	—
	C	—	—	↓	—	—	—	—	—	—	↑
T	A	—	—	—	↑	—	↓	↑	—	—	—
	B	—	—	—	↓	↓	↓	↓	—	—	—
	C	—	—	—	↓	↓	↓	—	—	—	—

第5の術前の精神的不安、手術に対する情緒的緊張が交感神経の異常興奮を惹き起して心電図上の変化を来たす事に就いては術前安静時と術直前に心電図を記録して比較検討して見たが、変化を認めたものは10例中僅か1例のみであつた。従つて情緒的緊張の心に対する影響は渺いものと考えられる。

第6の扁桃病巣感染の心電図学的研究は従来から数多く報告され枚挙にいとまがない。併し病巣感染の心電図上異常所見⁴⁴⁾⁴⁵⁾⁴⁶⁾⁴⁷⁾⁴⁸⁾⁴⁹⁾⁵⁰⁾の成立機序に関しては不明の点が多く未だ定説がない。それ故、私は斯かる心電図上の心筋障害を扁桃周囲という自律神経系の豊富な部位の刺激により自律神経系を介して生じた冠不全の一つの型を見ているのでは無いかと思はれる。即ち、冠不全に因る主として心内膜下の可逆的な心筋障害の現われではないであらうか⁶⁰⁾。又家兎の口蓋扁桃部位のクロトン油過剰刺激に依る心障害の実験的研究でも組織学的に鬱血、充血の著明な循環障害のみであるという報告からも、これ等の ST, T の変化が心電図上に一過性の心筋障害として現われるという事の裏付けとなるであろう。

扁桃病巣感染の異常心電図として取り上げられてきた ST, T の変化等も斯かる自律神経過剰刺激に基くレーリー氏現象との関連から検索を加える事も、その成因機序の解明に残された今後の課題であると思う。

このような心電図学上の心筋障害を起す刺激を除く目的でクロールプロマジンに依るカクテル麻酔を試みたが期待するような結果は得られなかつた。併しエーテルに依る閉鎖式循環麻酔に3期2相の深度で扁桃摘を行うと図45の如く ST, T の変化が扁桃周囲注射後と術直後には認められず、30分以上を経過して深度が浅くなると始めて変化が生ずる。この事は深度が深い時には自律神経系が遮断され、手術時の過剰刺激を抑制し得る事を示唆

図 45 扁桃時安静時脳波

図 46 扁桃周囲局所麻酔剤注射後の脳波

表 14 扁桃後、尿蛋白及び尿赤血球の消長

時 期	術 前	1 病 日	3 病 日
尿 蛋 白	(—) 50例 (100%)	(+) 15例 (—) 35例	(+) 12例 (24%) (—) 38例 (76%)
尿 赤 血 球 (沈渣中)	(—) 50例 (100%)	(+) 14例 (—) 36例	(+) 9例 (18%) (—) 41例 (82%)

していると考えられる。それ故、扁桃時のショック予防には全身麻酔が最も安全であると云える。

次に腎機能に対する扁桃の影響を調べてみると、尿所見では表 14 の如く術後、尿蛋白、尿沈渣中の赤血球の出現率が 30% 前後であり、術後 1 週間で大部分が消失する傾向を示している。尿中に蛋白や赤血球の出現する原因は疾病に依り種々議論されているが、この場合は口蓋扁桃部位の過剰刺激により、自律神経を介して糸球体血管透過性の一過性の変化に因るものと考えられる。

即ち腎機能検査でも術前安静時に比べて術後 2 時間以内に行つた腎血漿流量 (R.P.F.) は殆んど差がなく、糸球体濾過値 (G.F.R.) が上昇している。従つて濾過率 (F.F.) の増加が認められる。即ちこれは腎糸球体の輸出血管の収縮により濾過圧が増大した事を思わせる成績である。実際に Gomez⁵³⁾ の式に依り血管抵抗を算定したところ、10 例中 7 例に輸出血管抵抗の増大を認めた。この事は腎の自律神経分布が主に輸出血管に多いという文献の考察に^{51) 52)} 一致するところである。

又、慢性扁桃炎患者の腎機能障害は機能的、可逆的で、扁桃によりその 80% 以上が回復するという報告を裏付けるものである⁵⁴⁾

併し腎炎に罹っている患者を扁桃した時に一過性に腎機能障害が起つたり、腎炎の悪化を見る事があるが、これは手術的侵襲が過剰刺激となつた結果と考えられる。

この事からも腎炎患者の扁桃は慎重に行われねばならない。

最後に扁桃の脳波に及ぼす影響を日本光電製 8 素子脳波計を用いて観察した。

誘導部位は 10 個所の両側単極誘導で測定した。扁桃周囲麻酔剤注射後の脳波には図 45, 46 に見られるように振幅減少、振動数増大、極波に近い波形が見られる。もとより脳波は多種多様の因子に依つて影響され、これが直ちに自律神経起原のものとは断定できないが、口蓋扁桃周囲に薬物を注射する事により確かに、何等かのインパルスが大腦皮質下部に伝つている事を意味している。

以上、臨床観察の結果と動物実験の結果を総合すると、口蓋扁桃部位の過剰刺激は自律神経系を介して一旦脳中枢に達し、それから下降して遠隔臓器の血管運動神経末端部に至り、主として血管系の病変を起すものがあるように思われる。

擬、以上私達が行つた実験並びに臨床面での成績は自律神経の発達した咽頭や口蓋を刺激部位として撰んだが、一方その大部分が知覚神経から構成されている下眼窩神経の刺激^{19) 20)}でも内臓諸臓器にレーリー氏現象の時に見られると同一の病変が認められた。又片側の気管支を刺激すると対側の気管支に出血等の血管系の変化を起すのが認められた³⁰⁾。

更に臨床上一側の副鼻腔など鼻の手術を行つた際に、反対側の眼瞼浮腫や出血²¹⁾を来た事がある。これは動物実験と比較検討の結果からもレーリー氏現象と看做して良いと考えられる^{22) 31)}。

おわりに

以上述べた如く、咽頭や頸部を始めとして、耳鼻咽喉科の領域は神経系が非常に良く発達しているため、これ

等の部位の手術は、もとより細菌、細菌毒素並びに器械的、化学的刺激は過剰刺激と成り易く、全身諸臓器及び諸器官に、主として自律神経系を介して血管系の病変、即ちレーリー氏現象を起すものと考えられる。そしてその急激なるものはショックとなり緩慢なるものは所謂病巣感染の一因子となり得るであろう。

これ等の作用は当然体液及び内分泌系などにも影響を及ぼすものであるから実際上の動きは更に複雑なものとなろう。この点に就いて、私達も目下追求中である。

主要参考文献

- 1) Teissier P., Reilly J., Rivallier E., Cambes-
des H. et Delalande J.: Ann. de Méd., avril 1930,
p. 333. 2) Id. (2e Memoire): Ann. de Méd.,
déc. 1930, p. 524. 3) Reilly J., Rivallier E.,
Compagnon A. et Daplane R.: C.R. Soc. de Biol.,
5 mai 1934, t. 116, p. 24. 4) H. Laborit (山口他
訳): Réaction organique à l'Agaession et Choc,
1955. 5) 飯田稔: 耳鼻咽喉科, 30 巻, 3 号, 158
頁, 昭 33. 6) 深沢久夫: 耳鼻咽喉科, 30 巻, 3 号,
169 頁, 昭 33. 7) 鈴木, 八十島他: 耳鼻咽喉科,
30 巻, 3 号, 153 頁, 昭 33. 8) 鈴木安恒他: 耳鼻
咽喉科, 30 巻, 10 号, 774 頁, 昭 33. 9) 宮部勲:
日耳鼻会報, Vol. 63, No. 6, p. 1480, 昭 35. 10) 大
野文朗: 日耳鼻会報, Vol. 63, No. 1, p. 56, 昭 35.
11) 井上寿樹: 日耳鼻会報, Vol. 63, No. 4, p. 995,
昭 35. 12) 倉井秀夫: 日耳鼻会報, Vol. 63, No.
7, p. 1701, 昭 35. 13) 永瀬邦彦: 日耳鼻会報, Vol.
61, No. 9, p. 1480, 昭 33. 14) 玉川健二郎: 日耳鼻
会報, Vol. 63, No. 4, p. 978, 昭 35. 15) 五十嵐篤
男: 日耳鼻会報, Vol. 63, No. 4, p. 941, 昭 35. 16)
坂口正雄: 日耳鼻会報, Vol. 64, No. 2, p. 241, 昭 36.
17) 山口麗: 日耳鼻会報, Vol. 64, No. 2, p. 278, 昭
36. 18) 鈴木安恒他: 耳鼻咽喉科, 30 巻, 8 号, 617
頁, 昭 33. 19) 鈴木啓司: 日耳鼻会報, Vol. 63,
No. 5, p. 1181, 昭 35. 20) 高崎晃: 日耳鼻会報,
Vol. 63, No. 5, p. 1250, 昭 35. 21) 鈴木安恒他:
耳鼻咽喉科, 30 巻, 10 号, 800 頁, 昭 33. 22) 斎藤
英子: 日耳鼻会報, Vol. 63, No. 10, p. 2214, 昭 35.
23) 鈴木安恒他: 日耳鼻会報, Vol. 65, No. 9, p.
1057, 昭 37. 24) 松村弘: 未発表. 25) 中山浄:
アレルギー, 5 巻, 2 号, 75 頁, 1956 年. 26) 景山
勝: 未発表. 27) 徳丸徹: 未発表. 28) 杉山
繁: 未発表. 29) 鈴木安恒: クロールプロマジン
臨床文献集(第 1 集), 塩野義製薬. 30) 飯田すすむ:
未発表. 31) 鈴木安恒他: 日耳鼻会報, Vol. 64,
No. 6, p. 1127, 昭 36. 32) Chevanee, L.G.: Acta
otolog, 49, 509, 1958. 33) Chevanee, L.G. et al:
Annales a'oto-laryng, 73, 273, 1956. 34) Aldred,
P. et al: J. physiol, 98, 446, 1940. 35) 松生栄治:
日耳鼻会報, Vol. 60, No. 5, p. 502, 昭 32. 36) 伊
藤明和: 日耳鼻会報, Vol. 64, No. 5, p. 923, 昭 36.
37) 坂本, 臼井: 未発表. 38) 鈴木安恒他: 日耳
鼻会報, Vol. 65, No. 9, p. 1057, 昭 37. 39) Stein-
kopf: Das Elektrokardiogramm. Drsdn, 1942, 1947.
40) Lepschkin, E. & Raab W.: Federation proc.
8; 94, 1949. 41) 相沢豊三他: 循環障害の臨床, 南
山堂, 昭 33. 42) 上田英雄他: 臨床心電図学, 南山
堂, 昭 34. 43) Goldman, D: Principles of Clini-
cal Electrographies, 2nd. 1958. 44) 堂野前維摩郷:
日本臨床, 15 巻, 9 号, 1642 頁, 昭 32. 45) 竹田礎
智夫: 耳鼻と臨床, 2 (補, 1): 102, 昭 31. 46) 金
井美津也: 日耳鼻会報, Vol. 62, No. 11. p. 2455, 昭
34. 47) 野坂保次: 日耳鼻学会第 62 回学術講演宿
題報告, 昭 36. 48) 木村栄一: 最新医学, 15(1):
昭 35. 49) 猪初男: 日本医師会雑誌, 48(8): 509,
昭 37. 50) 山崎嘉司: 日耳鼻会報掲載予定. 51)
Smith, H.W.: The Kidney, Oxford Univ. Press,
1951. 52) Pfiffer, R.W. et al: Pro Soc. Exp.
Biol. Med. 75, 791, 1951. 53) Genez, D.M.: Fed.
proc., 7: 41, 1947. 54) 酒井鉄郎: 日耳鼻会報,
Vol. 62, No. 10. p. 15, 昭 34. 55) 木村通明: 日耳
鼻会報, 61, (10): 1672, 昭 33.