ニワトリ筋胃運動の神経支配について

広島大学医学部 第2生理学教室

藤 井 一 元

ON THE RESPONSES OF CHICKEN GIZZARD TO STIMULATION OF VAGUS, SPLANCHNIC NERVES AND MEDULLA OBLONGATA.

Kazumoto FUJII

Department of Physiology, University of Hiroshima Medical School, Hiroshima

The responses of the chicken gizzard to stimulation of the vagus, splanchnic nerves and medulla oblongata were examined.

1. Both excitatory and inhibitory responses of gizzard were obtained to stimulation of the vagus and splanchnic nerves in each. The excitatory response was abolished after the application of atropine, and the inhibitory response was abolished after the application of propranolol and C_6 .

2. The stimulation of medulla oblongata caused both excitatory and inhibitory effects to the stomach movements. The stimulated areas were examined histologically. The excitatory areas (vagal & splanchnic) were found in the dorsal nucleus of vagus and dorsal region of reticular formation. The inhibitory areas (vagal & splanchnic) were also found in the dorsal nucleus of vagus, reticular formation and solitary tracts.

緒 言

胃運動の調節機序を追及した多くの成績は、錐体外路系が胃運動の促進¹⁾あるいは抑制^{1,2)}機転に密接な関係をもっていることを示している。すなわち、視床下部³⁾、中脳^{3,4)}、橋⁵⁾および延髄^{6,7)}の刺激実験において、視床下部^{1,3)}、Forel 域³⁾、赤核^{3,4)}および赤核脊髓路³⁾、黒質³⁾、前庭神経諸核および前庭脊髓路⁸⁾、小脳脚⁹⁾、内側縦束⁶⁾等の刺激で、胃運動の促進ならびに抑制反応が認められている。

そこで著者は、この胃運動調節機序に対する錐体外路

系の作用機転の詳細を追及するため、錐体路を欠き、錐体外路系のみによって体性運動機能が支配されているといわれるニワトリを実験動物として選んだ。しかし、鳥類の胃運動神経支配については、迷走神経支配に関する飯田 (1963)⁸⁾、大賀ら (1967)⁹⁾、湯山 (1967)¹⁰⁾ らの記載があるが、中枢神経支配については殆んどみられない。そこで著者は、ニワトリ筋胃運動の神経支配を追及し、併せて、延髄の胃運動反応部位について以下の実験を行ったので報告する。

実 験 方 法

実験には Nembutal (Abbott Co., 25 mg/kg を上膊静脈より注入) 麻酔および Flaxédil (Specia Co., 20mg/kg 筋注) で無動化した 1.2~2.0kg の白色レグホン種 33 羽を用いた。筋胃の運動は、頸部中央部で食道からゴム囊をつけた cannula を筋胃内に挿入して Ringer 氏液を充たし、その内圧変化を tambour 法または strain-gauge 法 (日本光電 KK., MP-4T) で kymograph または ink-writing oscillograph (日本光電 KK., WI-130) に描記させた。迷走神経の刺激は、頸部中央部および腺

胃のレベルで、それらの末梢端ならびに中枢端を双極電極で刺激した。また、内臓神経は同じくその末梢端を刺激した。延髄の刺激にあたっては、動物を背位に固定し、大槽を切開し、小脳尾側部を吸引除去して灰白翼吻側端から尾側の延髄背面を露出し、直視下に単極電導子を挿入して刺激した。この場合、中脳のレベルで脳幹を切断した例と、そうでない例とがある。刺激電極には、径 25μ の tungsten 線 (North American Philips Co. No. - LG 51) をビニール絶縁剤 (Insl-X, E-33, Insl-X Pro-

ducts Co.)で絶縁し、その先端のみを裸出した単極電導子を用いた。不関電極は15mm×20mmの銀板を用い、これを腹部皮下に埋没固定した。刺激には、電子管刺激装置(日本光電 KK., MSE-3)で0.5~5.0V、持続時

間0.5 msecの矩形波を用い、1~100 c/sの頻度刺激を行なった。延髄における刺激部位は、30 μ の連続切片を作製し、Klüver-Barrera 法および Nissl 法染色を施したのちこれを検鏡して決定した。

実験成績

A. 迷走神経を介する反応

1. 迷走神経性胃運動促進反応

迷走神経を介する胃運動促進反応を、迷走神経性胃運動促進反応とよぶ。

図1 A は、右迷走神経を頸部で切断し、その末梢端を5 V, 50 c/s で90秒間刺激した成績である。刺激前、約42秒の周期をもつ筋胃の運動は、刺激により収縮力の増大、周期の短縮(約32秒になった)、toneの増加等典型的な促進反応を示した。この反応は刺激終了後も約35秒間持続したのち旧に復した。同じ動物でatropine(関東化学 KK., ×1000, 0.5cc/kg)を静注して、約5分後に同じく刺激したが、Aにみられた促進反応はもはや認められなかった(図1 B)。他の例で、atropine 静注後の刺激で促進反応が抑制反応に逆転する場合も認められた。

また、迷走神経性促進反応は、あらかじめ頸髄を切断して、延髄から筋胃への連絡を迷走神経のみにしたニワ

トリの延髄の刺激でも認められた。すなわち、第1表および図8に●印で示すように、迷走神経背側核、網様体背側部および薄束核の刺激によって促進反応が認められ、これらの反応もatropine 静注によって消失した。

2. 迷走神経性胃運動抑制反応

迷走神経を介する筋胃運動抑制反応を、迷走神経性胃運動抑制反応とよぶ。

図2 A は、右迷走神経末梢端を、5 V, 20 c/s で127秒間刺激した例で、89秒~115秒の周期をもつ筋胃運動は、刺激により248秒間全く消失した。図2 B は同じ動物でpropranolol (Inderal, I.C.I. Pharmac. Div., England, 0.37mg/kg)を静注して24分後に、Aと同じ条件で60秒間刺激したもので、刺激を開始して約2.5秒後から急激な収縮力およびtoneの増大、周期の短縮(53秒~63秒が22秒になった)等の著しい促進反応に逆転した。この反応は刺激終了後も約83秒間持続し、もとの運動に回復した。同じ動物でatropine 静注後は、こ

図1 A: 右迷走神経末梢端刺激
B: Aと同じ動物, atropine 静注後同じく刺激
上から、筋胃運動曲線、刺激シグナル、時間(6秒)
(以下図の説明は同じく)

図 2 A : 右迷走神経末梢端刺激
B : propranolol 静注後同じく刺激
C : atropine 静注後同じく刺激
上から時間 (1 秒) および刺激シグナル, 筋胃運動曲線

A

B

図 3 A : $C_{14} \sim C_{15}$ 間を切断後, 灰白翼中央のレベルで, 菱形窩正中溝の右 1mm, 深さ 0.5mm の部を刺激
B : A の刺激部位, ↑印 (迷走神経脊側核), Klüver-Barrera 染色, $\times 80$

の促進反応は全く消失した (図 2 C)。このような迷走神経性抑制反応は hexamethonium bromide (C_6 , 山之内製薬, 10 mg/kg 静注) によって消失するか, あるいはかえって促進反応に逆転した。

図 3 A に示す例は, あらかじめ第 14, 15 頸髄間を切断して, 延髄から筋胃への経路を迷走神経のみにしたのち, 灰白翼中央のレベルにおいて, 菱形窩正中溝の右 1mm の部から電極を 0.5mm 刺して, 3 V, 100 c/s で 120 秒間刺激した場合である。刺激前, 36 秒~38 秒の周期をもつ運動は刺激中全く抑制された。刺激終了後一過性に tone および収縮力の増大を示し約 100 秒後にもとの運動に回復した。こうした延髄刺激による迷走神経性抑制反応は, 両側迷走神経切断で消失し, また, C_6 静注によっても消失した。この例の刺激部位は迷走神経背側核に認められた (図 3 B)。これら迷走神経性抑制反応点の延髄における分布を示すと, 表 2 および図 8 のようである。

B. 内臓神経を介する反応

1. 内臓神経性抑制反応

内臓神経を介する筋胃運動の抑制反応を内臓神経性胃運動抑制反応とよぶ。

図 4 A は, 左内臓神経末梢端を 5 V, 50 c/s で 87 秒間刺激した際の筋胃運動の抑制例である。刺激前 36 秒~45 秒の周期をもつ蠕動運動は刺激中全く抑制された。この反応は刺激終了後も約 30 秒間持続してもとの運動に回復した。ついで C_6 を 2.5 mg 静注して 5 分後の刺激ではもはや運動の抑制は認められず (図 4 B) むしろわずかながら収縮力の増大および周期の短縮 (45 秒が 27 秒になった) 等促進の傾向が認められた。このような内臓神経刺激による抑制反応は, propranolol 静注によっても消失した。

図 5 A の例は, あらかじめ両側迷走神経を頸部で切断して, 筋胃の支配神経を内臓神経のみにしたのち, 門

図 4 A : 左内臓神経末梢端刺激 B : 同じ動物で C_6 静注後同様刺激

図 5 A : 門の右外側 1 mm, 深さ 0.5 mm の部を刺激
B : C_6 静注後 A と同じ部位を刺激
C : A (B) の刺激部位 ↑ 印 (迷走神経脊側核), Klüver-Barrera 染色, $\times 80$

の右外側 1 mm の部から電極を 0.5 mm 刺し, 3 V, 50 c/s で 170 秒間刺激した。刺激前約 70 秒の周期をもつ筋胃の運動は, 刺激により全く消失した。刺激終了後, 収縮力の増大, 周期の短縮等一過性の運動促進を示し, 約 150 秒後に正常な運動に回復した。ついで電極を固定したまゝ C_6 を静注し, 5 分後に同じく刺激すると第 5 図 B に示すように, 収縮力の増大, 周期の短縮 (48 秒が 18 秒~24 秒になる) 等の促進反応に逆転するのが認められた。この刺激部位は迷走神経背側核であった (図 5 C)。

内臓神経抑制反応は, 迷走神経の中樞端刺激によって

も認められた。

すなわち図 6 A に示す例は, 右迷走神経を頸部で切断し, その中樞端を 5 V, 50 c/s で約 120 秒間刺激した。左迷走神経および両側内臓神経は無傷である。刺激前約 60 秒の周期をもつ二峰性の筋胃運動は, 刺激により完全に消失し, 刺激終了後も約 80 秒間持続したのち正常運動に回復した。ついで左迷走神経を頸部で切断して, 約 15 分後に右迷走神経末梢端を同じく刺激した。刺激により筋胃運動は明らかに抑制された (図 6 B)。すなわち収縮力は $1/3$ に減少し, 二峰性の収縮は単峰性となったが運動の周期だけはかえって増加 (60 秒が 30

図 6 A : 右迷走神経中枢端刺激 B : 左迷走神経切断後同様刺激

A

B

図 7 A : 右内臓神経末梢端刺激

B : atropine 静注後同様刺激

秒になる) した。この反応は脊髄を下行し内臓神経を介するものである。

2. 内臓神経性胃運動促進反応

内臓神経を介する筋胃運動促進反応を内臓神経性胃運動促進反応とよぶ。

図 7 A に示す例は、右内臓神経末梢端を 2 V, 50 c/s で 30 秒間刺激したもので、刺激により収縮力が著しく増大した。刺激終了後約 10 秒間、一過性に tone の減退を示したのちもとの運動に回復した。ついで atropine 静注 5 分後に同様刺激したが、A にみられた促進反応は完全に消失した (図 7 B)。

内臓神経を介する筋胃運動促進反応は、延髄の刺激によっても認められた。すなわち、迷走神経背側核の刺激

による促進反応については、すでに図 5 B に示したが、両側迷走神経を切断した動物の網様体背側部、薄束核の刺激でも著明な促進反応が認められた (表 1, 図 8)。

C. 延髄における筋胃運動反応部位

延髄の刺激による促進例 8 例および抑制例 13 例の刺激部位を組織学的に検索した結果は表 1, 2 に示すようで、これら筋胃運動反応点の分布は図 8 の模図に示すようである。

これら反応点は、迷走神経背側核、網様体背側部および孤束等に殆んど集中した。すなわち、迷走神経背側核には迷走神経性促進点 1 例、抑制点 4 例、内臓神経性促進点 1 例、抑制点 2 例およびその経路が区分されてい

表 1 延髄における筋胃運動促進部位

部 位	迷走神経 性促進例	内臓神経 性促進例	経路を区分 しない促進 例	計
迷走神経背側核 (ndv)	1	1	3	5
網様体背側部 (fr)	1	1	0	2
薄束核 (ng)	1	0	0	1

表 2 延髄における筋胃運動抑制部位

部 位	迷走神経 性抑制例	内臓神経 性抑制例	経路を区分 しない抑制 例	計
迷走神経背側核 (ndv)	4	2	1	7
網様体背側部 (fr)	1	0	2	3
孤束 (ts)	1	1	0	2
介在核 (nic)	1	0	0	1

い促進点3例、抑制点1例がそれぞれ認められた。網様体背側部には迷走神経性促進点および抑制点、内臓神経

図 8 延髄における筋胃運動促進点および抑制点の分布

促進点 { ● 迷走神経性
○ 内臓神経性
○ 経路を区分しない促進点
抑制点 { ▲ 迷走神経性
△ 内臓神経性
△ 経路を区分しない抑制点

性促進点がそれぞれ1例、またその経路が区分されていない抑制点2例を認めた。孤束には迷走神経性抑制点と内臓神経性抑制点各1例ずつ認められ、薄束核、介在核には迷走神経性促進点各1例が認められた。

総 括 と 考 察

1. 迷走神経末梢端の刺激によって、筋胃運動促進反応のほか、しばしば図2Aに示したような著明な抑制反応が認められた。これら迷走神経の刺激によって促進、抑制それぞれの反応を生ぜしめる条件については、蔽川(1954)ら^{11,12)}はウサギの迷走神経で、強刺激によって胃促進、弱刺激によって胃抑制が得られるといふ、Martinson(1965)¹³⁾、Campbell(1966)¹⁴⁾は低頻度刺激によって胃の弛緩が生じるとのべているが、本実験で用いた1~5V、1~100c/sの範囲内では、刺激条件を変えることによって両反応を区分することはできなかった。しかしあらかじめ第14、15頸髄間を切断し、筋胃への経路を迷走神経のみにしたニワトリの延髄の刺激実験においては、その刺激部位によって促進反応または抑制反応をそれぞれ区分して生ぜしめることができた。これら迷走神経性促進反応は、図1、2Cのようにatropine静注によって消失した。また、促進反応の消失のみならずかえって抑制反応に逆転する場合もあった。迷走神経性抑制反応は、propranolol、C₆静注によって消失するか、または図2Bのように促進反応に逆転する場合もある。これらの事実は、迷走神経が単に胃運動促進神経であるばかりでなく、その中に抑制線維も存在することを示すものである。このことについては、先に著者ら(1964)⁹⁾がイヌについて、延髄⁹⁾、橋⁹⁾、中脳¹⁵⁾の刺激実験で明らかにしてきたところである。そのほか、哺乳動物の迷走神経の中に、胃運動の促進および抑制線維の両者が含まれていることについては従来から多くの報告がある^{11,12,14,16,17,18,19)}。また、胃抑制反射の遠

心路^{20,21,22)}としての追及からも明らかにされている。現在はこの迷走神経性抑制反応についての関心は、これがadrenergic fiberによるものか否かにむけられている。すなわち、佐々(1960)¹²⁾はYohimbine, Ergotoxineにより、また、Greefら(1962)¹⁷⁾、Paton & Vane(1963)²³⁾はbretyliumにより迷走神経性胃運動抑制反応が消失することを根拠に、この抑制にあずかる線維はadrenergic fiberであるという。中山(1962)²⁴⁾は小腸についてであるが、C₆によって迷走神経刺激による抑制反応の消失することをみている。島本(1967)²⁵⁾は、組織化学的に迷走神経幹中にcatecholamine活性を認める線維の存在を報告している。

一方において、この迷走神経性胃運動抑制反応は、非adrenergic fiberに由来するという見解がある。すなわち、Campbell¹⁴⁾はモルモットについて、血管周囲神経刺激による弛緩反応は、bretyliumによって著明に抑制されるに比し、迷走神経刺激による弛緩反応は殆んど変化を示さないことから迷走神経性胃抑制はadrenergic fiberによるものではないという。Martinson^{13,18,19)}も同様の見解をとっている。また、大賀ら(1968)²⁰⁾もイヌについて、内臓神経刺激による胃の弛緩反応はbretylium, guanethidine投与後には消失するのに対し、迷走神経末梢端刺激による弛緩反応は、reserpine処置、あるいはbretylium, guanethidine投与後でも認められることから、迷走神経刺激による胃弛緩反応は非adrenergic inhibitory nerveによるものとしている。

しかし、本実験における筋胃運動の迷走神経性抑制反

応と、内臓神経性抑制反応とを比較してみるに、その反応様式に認むべき差はみられなかった。また、両抑制反応とも propranolol,あるいは C_6 静注によって消失し(図2, 4),この点でも両者の間にその差を認めることはできなかった。これらのことは、先に著者ら⁶⁾がイヌにおいて認めた成績と同様の結果であった。

2. 内臓神経末梢端の刺激によって、筋胃運動の抑制反応のほか、しばしば著明な促進反応(図7)が認められた。内臓神経の刺激によって抑制反応と促進反応とをそれぞれ区分して生ぜしめる条件は、迷走神経刺激の場合と同様一定することはできなかったが、両側迷走神経切断後の延髄の刺激においては、その刺激部位によって促進と抑制の両反応をそれぞれ生ぜしめることができた(表1, 2 図8)。これら内臓神経性促進反応は、迷走神経性促進反応と同様 atropine 静注によって消失した(図7)。

胃運動抑制神経である内臓神経の中に促進線維が含まれていることについては、すでに銭場らのイヌにおける胃反射の研究²¹⁾で報告されている。すなわち、膀胱—胃運動促進反射²⁰⁾、大腸—胃運動促進反射²²⁾、小腸—胃運動促進反射²⁷⁾等の遠心路が内臓神経であることが示されており、これら胃運動促進反射は atropine 静注によって消失²⁷⁾することについても明らかにされている。また、同じく銭場(1966)^{5,7,23,29)}らによる胃運動調節中枢に関する一連の研究によっても同様の見解が示されている。本実験においても、筋胃運動が内臓神経によって促進および抑制の二重支配をうけていることが認められ、これは銭場らのイヌにおける成績²¹⁾と一致した。また、内臓神経性抑制反応は、この実験で示すように内臓神経末梢端および延髄の刺激によるのみでなく、迷走神経中枢端の刺激によって延髄を介する反応でも認められた。すなわち、図6Aに示すように、一側の迷走神経中枢端を刺激した場合、反対側の迷走神経が無傷時には筋胃運動は完全に消失するが、反対側の迷走神経を切断して、この反射の遠心路を内臓神経のみにすると、筋胃運動の完全な消失は認められず、弱い収縮運動の残存が観察される(図6B)。このことは、この抑制反射の遠心路には、内臓神経と迷走神経とがあることを示す

ものと考えられる。

3. 延髄における筋胃運動促進点および抑制点の分布(表1, 2, 図8)をみると、迷走神経背側核およびこれに接する網様体背側部に促進点と抑制点とが混在して認められた。しかも、迷走神経性のものも、内臓神経性のものも同時に認められた。このようにして、促進部位と抑制部位の両者を部位的に区分することはできなかった。

迷走神経背側核は、Kosaka & Yagita (1905)³⁰⁾以来胃運動促進線維の起始核であることは明らかであるが、一方ではこの迷走神経背側核に交感神経性細胞も存在することが、組織学的³¹⁾ならびに生理学的⁷⁾³²⁾に確かめられてきた。特に銭場⁷⁾は、この核における内臓神経性胃運動抑制点の分布について詳細な追及を行い、これらは多くの迷走神経性促進点と共に混在することを明らかにしている。本実験における筋胃運動反応点は、銭場⁷⁾のイヌについての成績とほぼ同様の分布を示している。その著明な例として、図5Aにみるように、両側迷走神経切断後に迷走神経背側核(図5C)を刺激して認められた内臓神経性抑制反応は、 C_6 静注後の刺激では促進反応に逆転することを示した(図5B)。これは、迷走神経背側核内に内臓神経性抑制点と促進点とが互いに近接して存在し、これが同時に刺激されたもので、図5Aでは抑制が優性を示すが、図5Bでは C_6 で抑制経路が遮断され、促進効果のみがあらわれたものと考えられる。これらの成績は、迷走神経背側核が、胃運動調節反射の中枢として重きをなしていることを示唆するものである。

網様体背側部は、迷走神経背側核、孤束と共に胃運動調節中枢(銭場⁷⁾)と考えられているが、本実験でも促進点および抑制点とも、迷走神経性のみならず内臓神経性の反応点が得られている。また孤束には、迷走神経性および内臓神経性の抑制点とが得られ、促進点は認められなかったが、イヌにおいてはここにも多くの促進点⁷⁾が得られている。

このようにして、ニワトリにおいても迷走神経背側核を中心とし、これに近接する網様体背側部および孤束(核)を胃運動調節反射の中枢として一応仮定することが出来るものと考えられる。

結

語

ニワトリを用いて、迷走神経、内臓神経それぞれの末梢端あるいは中枢端の刺激および延髄の刺激を行い、筋胃運動の神経支配を追及し、延髄の刺激部位を組織学的に検索した。

(1) 迷走神経末梢端の刺激および頸部切断後の延髄の刺激で、それぞれ筋胃運動促進反応ならびに抑制反応

を認めた。この迷走神経性抑制反応は、propranolol, C_6 静注によって消失するかまたは促進反応に逆転した。また、促進反応は atropine により消失した。

(2) 内臓神経末梢端の刺激および両側迷走神経を切断した動物の延髄の刺激で、筋胃運動抑制反応のほか促進反応を認めた。この内臓神経性促進反応は atropine

により消失した。また、抑制反応は propranolol, C_6 で消失するかまたは促進反応に逆転した。

(3) 迷走神経中枢端の刺激によって、反対側の迷走神経を介する筋胃運動抑制反応と、脊髄を下行して内臓神経を介する抑制反応とを認めた。

(4) 延髄における筋胃運動反応部位を組織学的に検

索すると、主として迷走神経背側核および網様体背側部に迷走神経性および内臓神経性促進点、抑制点が混在して認められた。孤束には迷走神経性抑制点と内臓神経性抑制点とが認められた。

(附記、本研究の一部は文部省科学研究費によった)

文 献

- 1) Ström, G. & Uvnäs, B.: Motor responses of gastro-intestinal tract and bladder to topical stimulation of the frontal lobe, basal ganglia and hypothalamus in the cat. *Acta Physiol. Scand.*, **21**, 90–104, 1950.
- 2) Eliasson, S.: Activation of gastric motility from the brain Stem of the cat. *Acta Physiol. scand.*, **40**, 199–214, 1954.
- 3) 銭場武彦, 藤井一元, 木村進匡: 高位脳幹刺激による胃運動の変化について. *広島医学*, **17**, 839–851, 1964.
- 4) 女川昭雄: 家兎の中脳および橋の電気刺激による血圧ならびに胃体運動の変化について. *阪大医誌*, **12**, 補冊, 1, 171–190, 1960.
- 5) 木村進匡: 前庭迷路およびその中枢刺激の胃運動におよぼす影響について. *広大医誌*, **14**, 575–582, 1966.
- 6) Semba, T., Fujii, K. & Kimura, N.: The vagal inhibitory responses of the stomach to stimulation of the dog's medulla oblongata. *Jap. J. Physiol.*, **14**, 319–327, 1964.
- 7) 銭場武彦: 胃運動の中枢. *日平滑筋誌*, **2**, 67–84, 1966.
- 8) 飯田 勲: 動物生理学, 2 版, 95 頁, 森北出版社, 東京, 1963.
- 9) 大賀 皓, 中里幸和: 家禽の消化管運動とその神経調節に関する研究. 昭和 41 年度文部省総合研究報告集録 (農学編), 231–233, 1967.
- 10) 湯山 章: 鶏の胃運動に関する平滑筋々電図学的検索. 昭和 41 年度文部省総合研究報告集録 (農学編), 233–235, 1967.
- 11) 坂川寿夫: 胃の神経支配に関する研究, 胃運動神経 (迷走神経) 中の adrenergic fibre と cholinergic fibre の混在について. *慶応医学*, **36**, 557–572, 1959.
- 12) 佐々 良: 胃の神経支配に関する研究, 迷走神経刺激による胃内圧下降の本態について. *慶応医学*, **37**, 181–193, 1960.
- 13) Martinson, J.: The effect of graded stimulation of efferent vagal nerve fibres on gastric motility. *Acta Physiol. Scand.*, **62**, 256–262, 1965.
- 14) Campbell, G.: The inhibitory nerve fibres in the vagal supply to the guinea-pig stomach. *J. Physiol.*, **185**, 600–612, 1966.
- 15) Semba, T., Fujii, K., Kimura, N. & Ohya, S.: The vagal inhibitory responses of the stomach to stimulation of the dog's pons and midbrain. *Hiroshima J. Med. sci.*, **17**, 93–103, 1968.
- 16) McSwiney, B.A. & Robson, J.M.: The response of smooth muscle to stimulation of the vagus nerve. *J. Physiol.*, **68**, 124–131, 1929.
- 17) Greef, K., Kasperat, H. & Osswald, W.: Paradoxe Wirkungen der elektrischen Vagusreizung am isolierten Magen- und Herzvorhofpräparat des Meerschweinchens sowie deren Beeinflussung durch Ganglienblocker, Sympathicolitica, Reserpin und Cocain. *Arch. exp. Path. Pharmacol.*, **243**, 528–545, 1962.
- 18) Martinson, J. & Muren, A.: Excitatory and inhibitory effect of vagus stimulation on gastric motility in the cat. *Acta Physiol. Scand.*, **57**, 309–316, 1963.
- 19) Martinson, J.: Vagal relaxation of the stomach. *Acta Physiol. Scand.*, **64**, 453–462, 1965.
- 20) Semba, T.: The motor response of the stomach and small intestine to the stimulation of the urinary bladder. *Jap. J. Physiol.*, **6**, 294–299, 1956.
- 21) 銭場武彦: 胃小腸の神経支配. *医学のあゆみ*, **32**, 568–573, 1960.
- 22) 銭場武彦, 佐々木弘純, 岡本満男: 大腸壁の急速伸展による胃運動の変化について. *日生理誌*, **19**, 438–443, 1957.
- 23) Paton, W.D.M. & Vane, J.R.: An analysis of the responses of the isolated

- stomach to electrical stimulation and to drugs. *J. Physiol.*, **165**, 10-46, 1963.
- 24) 中山 沃：小腸運動を抑制する迷走神経中節前繊維について。日生理誌, **24**, 365-369, 1962.
- 25) 島本暉朗, 藤原元始, 無量林堯：組織化学的方法による迷走神経中の adrenaline 作動性神経繊維の分布。自律神経, **4**, 68-69, 1967.
- 26) 大賀 皓, 中里幸和：胃運動に対する迷走神経と大内臓神経刺激効果の成績。日平滑筋誌, **4**, 239-240, 1968.
- 27) 銭場武彦, 内藤善夫：小腸から胃への抑制反射について。日生理誌, **16**, 207-209, 1954.
- 28) 銭場武彦, 佐々木弘純, 岡本満男, 野田 肇：延髄の電氣的刺激による, 内臓神経を通じての胃運動促進について。広島医学, **11**, (別刊号), 532-537, 1958.
- 29) Semba, T., Noda, H. & Fujii, K.: On splanchnic motor responses of stomach movements produced by stimulation of medulla oblongata and spinal cord. *Jap. J. Physiol.*, **13**, 466-478, 1963.
- 30) Kosaka, K. & Yagita, K.: Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des N. vagus und die centrale Endigung der Plexus nodosus entstamenden sensiblen Vagusfasern, sowie über dem Verlauf ihrer sekundären Bahn. *Mitt. Ges. Okayama*, **17**, 187, 1-15, 1905.
- 31) 沖中重雄：迷走神経背側核と頸部交感神経との関係。生体の科学, **1**, 35-37, 1949.
- 32) 藤井一元：迷走神経背内側核の刺激による一般血圧の変化について。脳と神経, **19**, 791-796.

(1969 年 2 月 17 日受付)