

プロカインの撰択的 γ 線維麻酔による γ 系の機能に関する研究

岡山大学医学部第1（陣内）外科教室（指導：陣内伝之助教授）

副手 村 島 房 夫

【昭和34年9月8日受稿】

目 次

第1章 緒言ならびに文献	第4項 検査方法
第2章 プロカインの撰択的末梢神経麻酔に関する研究	第2節 検査成績
第1節 実験方法	第1項 プロカイン麻酔前
第1項 実験装置	第2項 プロカイン麻酔後
第2項 実験方法	第3節 小 括
第2節 実験成績	第4章 随意運動に対する撰択的 γ 線維麻酔の 効果に関する研究
第3節 小 括	第1節 検査方法
第3章 脊髄運動ニューロンの興奮性に対する 撰択的 γ 線維麻酔の効果に関する研究	第1項 検査装置
第1節 検査方法	第2項 検査対象
第1項 記録装置	第2節 検査成績
第2項 検査対象	第3節 小 括
第3項 γ ブロックの時期およびプロカイン 濃度の撰定	第5章 総括ならびに考按
	第6章 結 論

第1章 緒言ならびに文献

γ 線維とは従来のいわゆる太い α 運動神経線維に対して Leksell¹⁾により命名された末梢神経中の細い遠心性線維である。この γ 線維は、脊髄前柱細胞群中の小さいいわゆる γ motoneurone に発し、筋紡錘の中にある内封筋線維 (intrafusal muscle fibre) を支配している。そして Granit²⁾³⁾の研究によれば、この γ 線維の電気刺激により筋紡錘の中にある環ラセン終末 (annulospinal ending) が興奮を求し、末梢神経中の太い求心性の group Ia 線維の求心性インパルスが増加することが認められている。一方この環ラセン終末は筋の他動的伸張に際しても興奮することが古くから知られている⁴⁾⁵⁾。従つて stretch receptor である筋紡錘は γ 線維からのインパルスと、筋自体に加えられる伸張との2つの要素によつて興奮するという特性があり、このために、もし γ 線維からのインパルスが正常より増加してお

れば、筋紡錘はより軽度の伸張に対しても興奮するものと考えられる。すなわち筋紡錘による伸張反射は γ 線維からのインパルスの程度によつてその感度が調節されているのである。換言すれば伸張反射の強弱は γ 系による bias の如何によるのである。

この γ 系の機能を研究するには、Granit ら²⁾³⁾のように γ 線維を前根で単一神経に分離する方法があるが、これは勿論人体にては行いえない。教室の沼本は人体において末梢神経にタングステン微小電極を挿入することによつて γ 線維からのインパルスを直接導出することを試みたが成功しなかつたので、彼はプロカインなどの局所麻酔薬が細い神経線維を撰択的に麻酔する⁶⁾⁷⁾⁸⁾ことに着目し、これによつて γ 線維の機能の研究を行つた。この方法に従い教室の福⁹⁾、松田¹⁰⁾は腱反射亢進、足間代、筋強剛を示す患者について研究を行い、これらの伸張反射亢進症状は γ 系の機能亢進によるものであることを明らかにした。

さてプロカインなどの末梢神経麻酔剤の薬理作用については、Gasser and Erlanger⁶⁾はコカインの麻酔作用について研究を行い直径の細いものは太いものに比し抵抗の弱いことを電気生理学的に証明した。Leksell¹⁾は500倍の濃度の ethocaine を用いて α 線維よりも γ 線維の方が麻酔されやすいことをみとめている。

さらに Matthews and Rushworth⁸⁾は猫を用い、Procaine を末梢神経に作用させ、運動性の α 線維と求心性の group I 線維は同時に麻酔されるが、 γ 運動線維は α 線維が多少麻酔されかけた時期にはすでにまったく麻痺してしまっていることをみとめた。

私はこのプロカインの末梢神経に対する作用をさらに追求し、動物実験において group Ia 線維の方が α 線維よりもプロカインに対し抵抗性のあることをたしかめるとともに、人体において γ 線維の麻酔によつて、いわゆる γ bias を取り去ることにより脊髄運動ニューロンの興奮性がいかに変るか、すなわち肉眼的には大した随意運動の障害がないように見えても、もつとくわしく検査すれば何等かの随意運動の変化がみとめられ、それによつて γ 系の随意運動に対する作用を知りうるのではないかと考えて本研究を企てた次第である。

第2章 プロカインの選択的末梢 神経麻酔に関する研究

末梢神経は大別して求心性線維と遠心性線維とよりなつては古くから知られている。遠心性の運動神経のうちには、従来のいわゆる運動神経すなわち直径の比較的太い α 運動神経線維と、最近その存在をみとめられた直径の細い γ 運動神経線維¹¹⁾¹²⁾とがある。また求心性神経のうちには痛覚、温度覚、触覚、深部感覚などを司る神経線維が含まれていることも衆知の事実である。

従つて末梢神経幹をそのままその働きを観察しても色々のものが重畳して意味をなさないのであつて、これらを分離してそのおのおのについてその働きを研究する必要がある。動物実験においては解剖学的にこれらの線維を分離して研究することが或程度可能であるが、人体においては全く不可能である。従つて生理学的にその機能を分離し、それについて研究を行うより外に方法がない。

末梢神経の機能については、除脳猫でアルコールを中膝窩神経に作用させると stretch reflex, tendon jerk, 反対側の extension reflex, 電気刺激

による強直性収縮の順に消失するという末梢神経に対するアルコールの漸増的麻酔作用を報告したもの(Liddell and Olmsted 1929)¹³⁾, large α motor fibre よりも γ fibre は局所麻酔剤により敏感であることをみとめた報告(Leksell)¹⁾, ヒラメ筋へゆく神経をプロカインで麻酔すると除脳猫の stretch reflex や tendon jerk の消失することを見た報告(Matthews and Rushworth)⁸⁾ などがあるが、これらはいずれも薬物を神経幹に作用させてそれによる変化を臨床症状、或いはその支配する筋肉からの動作電流によつて観察したものである。

私もこれらの方法にしたがい神経線維の直径の差に応じてプロカインに選択的麻酔作用のあることをたしかめ、これを用いてまず予備実験として各神経線維の働き、とくに α 運動神経線維と求心性group I 線維のプロカインに対する態度の差を知ろうとして次のごとき実験を行つた。

第1節 実験方法

第1項 実験装置

1) 後根の活動電位の導出には、尖端を鉤状にした双極の直径1mmの銀線電極を用い、その間隔を約5mmとした。

2) 活動電位の観察には三栄測器製 UB 203 C 型2現象式陰極線オッシロスコープを使用、記録には成茂製作所製連続撮影装置をもちいた。

3) 刺激には日本光電製 isolated out put stimulator MSE 2 型より duration 1 msec の単一矩形波を用いた。刺激電極には導出電極と同様のものを用いた。

実験はすべてシールド室内で行つた。

第2項 実験方法

実験対象として体重7~9.5kgの成犬5頭を用いた。

まず10%デアール液0.45cc/kgを犬の腹腔内に注入して麻酔、効果が不十分な場合はさらに追加した。

下肢においてヒラメ筋に至る脛骨神経を約4cmにわたつて露出し、この神経を電気刺激してみてもヒラメ筋の収縮するのを確かめた。次に椎弓切除を行い下部腰髄および上部仙髄後根を露出し、これに導出電極をあてておいて前記の脛骨神経を電気刺激し活動電位を導出しよう部位を探し求めた。この後根附近には体温に温めたパラフィンのみたし、保温と乾燥に留意した。また露出した脛骨神経には常に生理的食塩水を注ぎ乾燥を防ぎ、できるだけ生理的な

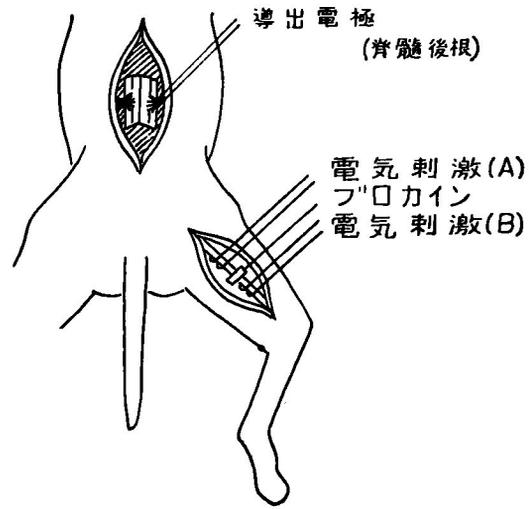
状態にしておいた(第1図)。

プロカイン麻酔の方法は、露出した脛骨神経の中央部で、神経鞘内に2%塩酸プロカイン液を細い注射針で注入し、約5~20分間作用が最高に達するまで待った。この麻酔部より中枢側約2cmの所に刺激電極をおき、神経を電気刺激しヒラメ筋の収縮の消失したことを確かめ、この時期に麻酔部より末梢側約2cmの所に刺激電極をおき電気刺激を行い、そのときの後根よりの活動電位を導出記録した。

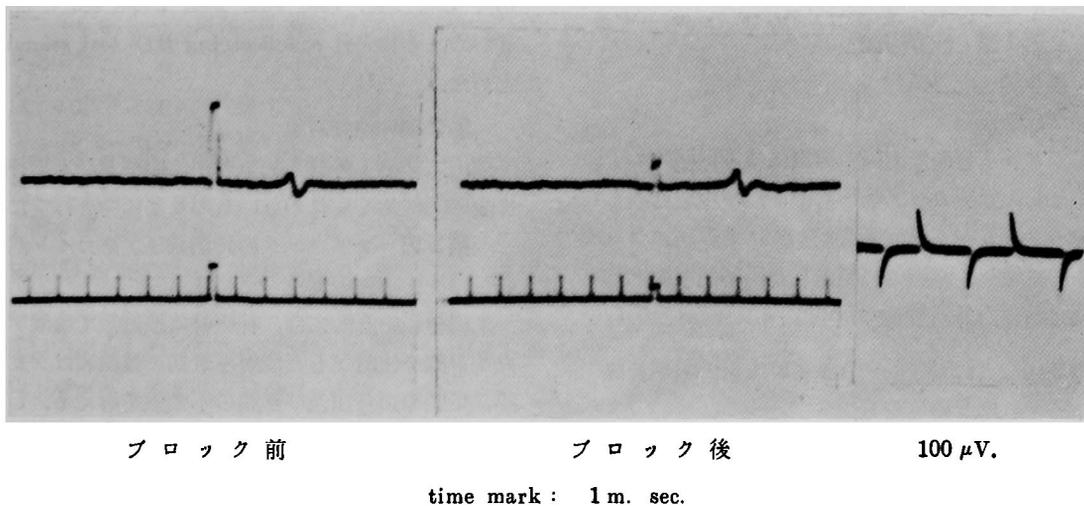
第2節 実験成績

代表的な1例を示すと第2図のごとくである。他はすべてこれと同様な成績であつた。すなわちプロカイン麻酔前においては脛骨神経の刺激に対応して後根から二相性、或は单相性の活動電位を認め電気刺激から活動電位のあらわれるまでの潜時は各実験により多少の差はあるがおおむね2m sec 前後であ

第1図 犬における撰択的末梢神経麻酔の実験方法



第2図 プロカインブロック前後の脊髄後根より導出した誘発電位



つた。ついでプロカイン麻酔を行い麻酔部位の中枢側を刺激してヒラメ筋の収縮の消失した時期に、麻酔部位の末梢側を刺激してみたところ、後根からとつた誘発電位も潜時の値もほとんど麻酔前と同様に変化を認めなかつた。

第3節 小 括

犬の脛骨神経に2%プロカインを注射し、その中枢側に電気刺激を加えてもヒラメ筋の収縮がえられなくなつた時期においても、その末梢側の刺激により後根から麻酔前と同様の誘発電位がえられた。これは脛骨神経中の遠心性線維よりもプロカインに対してより強い抵抗を示す求心性の線維が存在していることを示すものと考えられる。

第3章 脊髄運動ニューロンの興奮性に対する撰択的γ線維麻酔の効果に関する研究

さきに教室の福⁹⁾は誘発筋電図によつて、人体についてプロカインの撰択的γ線維麻酔の研究を行つたが、γ線維をブロックすると随意運動は侵されないにもかかわらず、誘発筋電図においてH波の振巾の低下することをみとめた。これについては2つの考え方があつた。すなわち第1にはプロカインブロックによつて或いは求心性の group Ia 線維もともにブロックされ、これがためにH波の振巾低下を来すのではなからうかという考え方と、第2にはγ線維

をブロックすれば必然的に正常に存在する内封筋線維の緊張がとれ、そのため group Ia 線維の求心性インパルスが減少し、 α 前柱細胞に対する bias が低下し、したがって α 前柱細胞の興奮性が低下するのではなからうかという考え方の 2 つが考えられる。第 1 の考え方についてはすでに第 2 章にのべた実験により group Ia 線維は γ 線維よりはもちろん α 運動神経線維よりもプロカインに対する抵抗性が強いことを知りえたので、それが求心性の group Ia 線維によるものでないことが明らかになった。そこで第 2 の考え方すなわち α 前柱細胞の興奮性の低下によるということになつてくる。この前柱細胞の興奮性をしらべるには Magladery ら¹⁴⁾ が用いた 2 つの連続した刺激すなわち conditioning shock と test shock を加えて、test shock に対する反応を見ればよいわけである。私はこの方法に従いプロカインの γ 線維ブロックによつて α 前柱細胞の機能がいかにかわるかをしらべてみた。

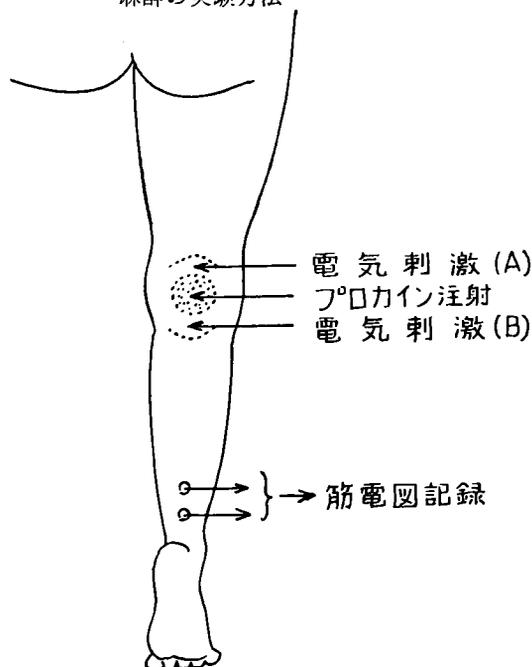
第 1 節 検査方法

第 1 項 記録装置

1) 記録電極

ヒラメ筋よりの筋電図の導出には、電極として直径 7 mm の銀製カップ状のものに電極糊を充填したものを 2 個 3~4 cm の間隔をおいて皮膚にコロヂウムで固定し、双極性に導出した。不関電極としては腓腹筋の内外両筋腹の中間に 4×4 cm の銀板を

第 3 図 人におけるプロカイン撰択的末梢神経麻酔の実験方法



ゴムバンドで固定して用いた (第 3 図)。

2) 刺激電極

木綿針を先端のみ残して絶縁エナメルで被覆絶縁したものを約 1 cm の間隔で 2 本双極とし、これを膝窩部にて後脛骨神経に刺入して刺激電極とした。

3) 記録装置

三栄測器製 2 現象 UB 203-C 型万能ブラウン管オシロスコープを用い、増巾器の時定数を 0.01 として使用した。このブラウン管上の映像を成茂製作所製連続記録装置によりフィルムに撮影した。

4) 刺激装置

日本光電製 MS-1A 型電子管刺激装置、MSE-2 型電子管刺激装置及び同用アイソレーター MSE-2-JA を用い、ブラウン管の掃引と同期せしめた 2 つの連続刺激パルスアイソレーター MSE-2-JA よりえた。この各パルスの duration は 2 m sec とした。2 つのパルスの間隔を段階的に 40, 60, 80, 100, 120, 140, 160, 180, 200, 250 m sec と変えしめ、それぞれ condition ing 及び test stimulus とした。

第 2 項 検査対象

岡山大学第 1 外科入院患者中、中枢及び末梢神経に臨床的に全く変化のないもの 8 名につき行つた。

第 3 項 γ ブロックの時期及びプロカイン濃度の選定

末梢神経の麻酔には、神経幹に接近して塩酸プロカイン液を注射すると注射後最初に被検者はシビレ感、足関節の背屈及び趾屈の不全感を訴える。しかしこの時他覚的には運動麻痺は全く見られない (第 1 期)。ついでその神経の支配域の痛覚鈍麻、熱感、皮膚温の上昇、腱反射の減弱、次いで消失が現われ (第 2 期)、最後に不全麻痺、次いで完全麻痺が来り定型的な後脛骨神経麻痺を示し、足関節の趾屈はほとんど或は全く不能となり歩行も跛行となる (第 3 期)。本検査には適当な濃度のプロカインを用いて第 1 期と第 2 期の中間の時期すなわち被検者がその神経の支配域のシビレ感、熱感を訴え、他覚的には軽度の痛覚鈍麻を証明し、腱反射が減弱し、皮膚温が上昇するが随意運動は全く侵されず、被検者はぎこちない感じは訴えるが歩行も全く見たところ正常である時期に行つた。検査には 0.5%, 1%, 2% の塩酸プロカイン液を用いたが、0.5% 液では多くの場合効果が不完全であり、またえられた場合も目的の麻酔を得るまでに長時間を必要とし検査を不完全にしかつ不便であつた、1% 液の場合 2 cc の注射

で神経幹に極く接近して、或は神経幹内に注入されたと思われる場合、2~3分でシビレ感を訴え、約5分後には軽度の痛覚鈍麻、腱反射の多少の減弱、皮膚温の上昇などほぼ目的とする麻酔が得られ、これらの症状は徐々にその強さを増すがこの状態は30~60分持続し、運動麻痺までには至らず、その後徐々に軽快することが多かつた。勿論この時間的経過に遅速はあつたが、これは注入部位の神経幹からの距離、注入量、また個人差によるものであろう。2%液注入では注入後約5分で目的の時期がえられるが、すぐその後に運動麻痺が続くので検査に不適當であつた。

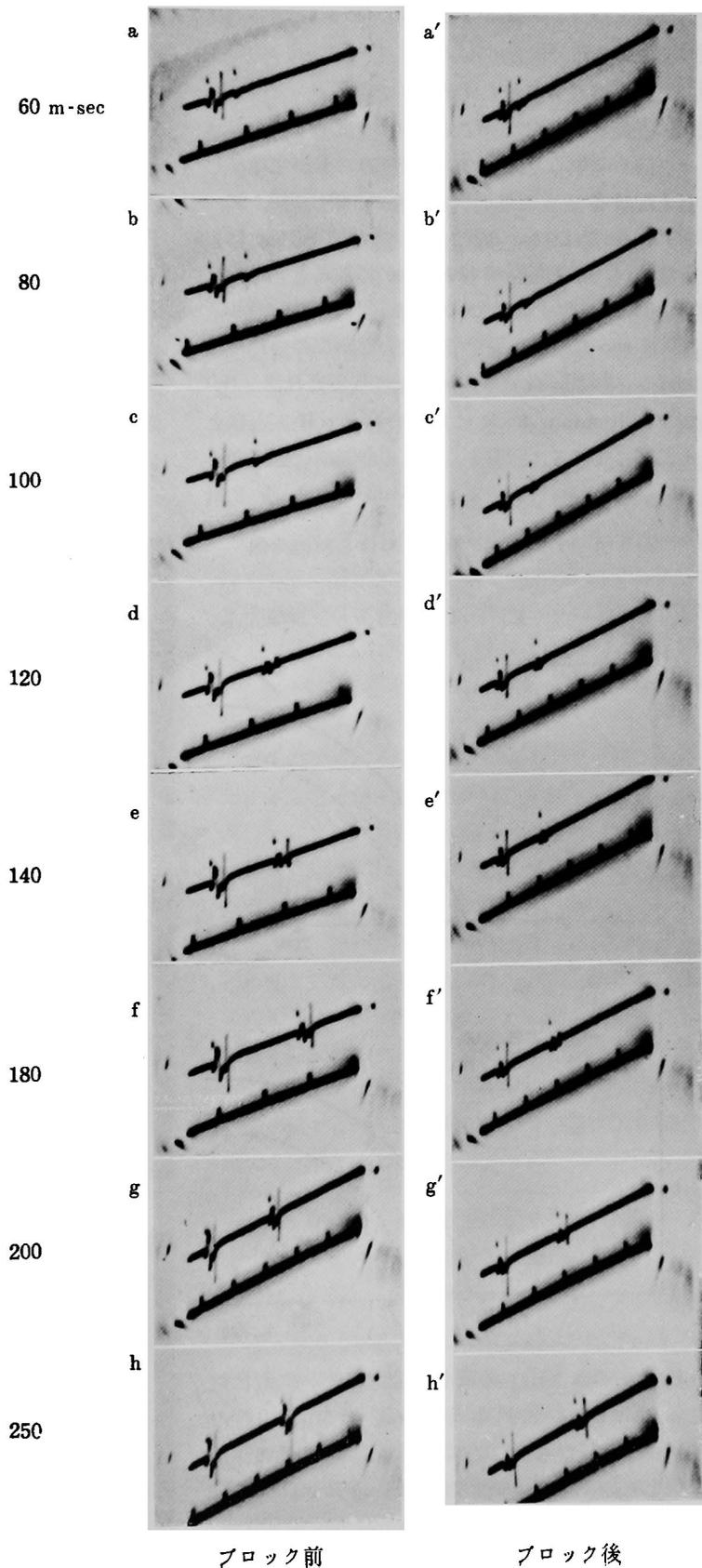
以上の事実より1%塩酸プロカイン液2~6ccを注射してブロックを行うこととした。

第4項 検査方法

被検者は腹臥位とし、被検筋の収縮とそれに伴う足関節の運動を自由ならしめるため、足関節以下をベットの末端より出させて検査した。

すなわち尖端部を除いて絶縁した注射針を刺激電極として電気刺激を加え神経幹を探しつつ刺激電極の約2~3cm末梢側或は中枢側に刺入し、足関節の蹠屈が最も敏感にえられた場所を神経幹に最も接近した所と考え、ここに1%プロカイン2~6ccを注入して後脛骨神経のpartial narcosisを行つた。注射効果の判定は、足蹠部の知覚検査及びH波の状態、随意運動の状態などの観察によつて行つた。注射前及び注射後麻酔のきいた後、前述の刺激を行い、誘発筋電図に現われるH波、こと

第4図 2つの連続刺激の間隔の変動によるtest shock に対するH波の消長



に test stimulus により起る H 波の振巾と conditioning stimulus によつて起る H 波の振巾の比をとり、いわゆる回復曲線を作成した。

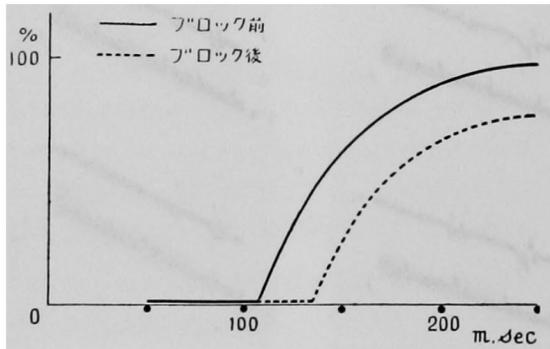
第2節 検査成績

第1項 プロカインブロック前

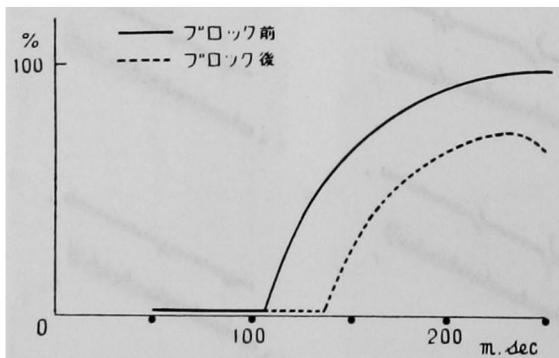
検査例8例中代表的な1例を示せば第4図(ブロック前)の如くであつて、同じ部位において連続した2刺激を加えた場合、2刺激の間隔が60, 80, 100 m secでは test shock によつて H reflex は起らないが、刺激間隔が120 m sec になると明らかに H reflex が現われ始めてくる。刺激間隔が140, 180 m sec になると完全ではないがかなりの程度に回復し、刺激間隔が200 m sec になるとH波(H₂)が conditioning shock に対するH波(H₁)とほとんど同じ大きさに回復する。この時間的経過をグラフにしたものが第5図で、conditioning shock に対

第5図 γブロック前後における回復曲線の比較

第 1 例



第 2 例



する H reflex (H₁) の振巾を100%とし、これに対する test shock に対する H reflex (H₂) の振巾をプロットしたものである。この図でわかるように2例とも約100 m sec までは testing H reflex (H₂) は全く見られず、complete depression を示し、105 m sec 前後より運動神経細胞の興奮性は次第に

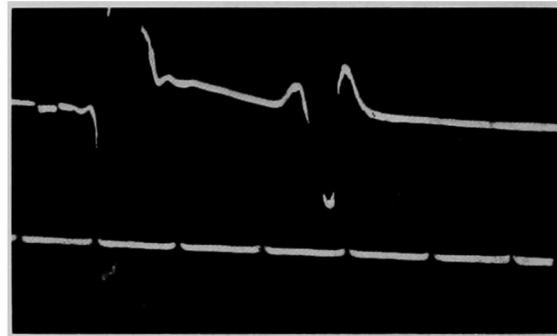
回復し、第1例と第2例とではやや回復曲線の型はことなるがともに200 m sec 前後でほとんど回復する。

第2項 プロカインブロック後

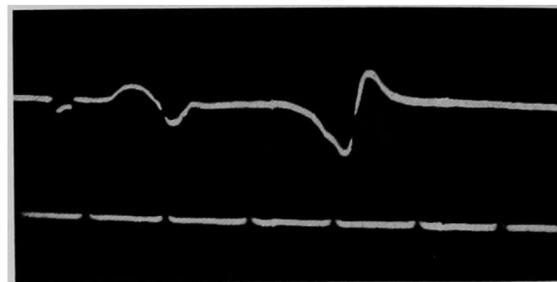
プロカインブロック後前項と同様に test shock に対する H reflex (H₂) の振巾の変化を見ると、その時間的経過にはかなりの相異が見られる。すなわち前項のブロック前の筋電図を例示した同一対象の記録結果を示すと第4図(ブロック後)のごとくで、60, 80, 100, 120 m sec ではなお全く H reflex (H₂) は見られず、140 m sec に至つて初めて H reflex が痕跡的に現われ始めついで180, 200 m sec と次第に complete depression よりの回復が見られてくるが、なお H₁ の振巾までに回復せ

第6図 γブロック前後および随意収縮時におけるH波振巾の変化

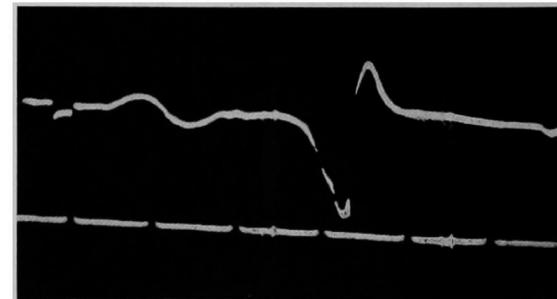
プロカイン・ブロック前、安静時。



プロカイン・ブロック後、安静時。



プロカイン・ブロック後、随意収縮時

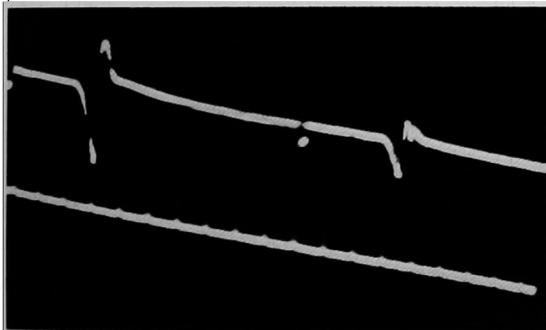


shock M波 H波

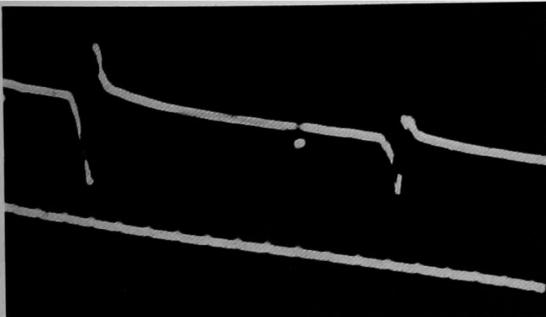
ず、250 m secになつてはほぼ H_1 の振巾に回復する。これを前項と同様のグラフにすると第5図のごとく、曲線は常にブロック前の曲線の下位にあり、complete depression の duration はブロック前の105 m sec 前後であつたものがブロック後は140 m sec に延長している。また麻酔前では200 m sec でほぼ回復しているがブロック後では200 m sec ではまだ H_1 よりも低く、250 m sec となつてはほぼ H_1 とひとしくなる。次にプロカインブロック後被検者にヒラメ筋の随意収縮を命じておいて、その期間中に上記と同様にしてH波を誘発してみると第6図のごとく、随意収縮の強さに応じてH波の振巾の増大が認められるが、その潜時はいずれの場合も約28 m sec で、随意収縮の際にとくに潜

第7図 test shock に対するH波の変化

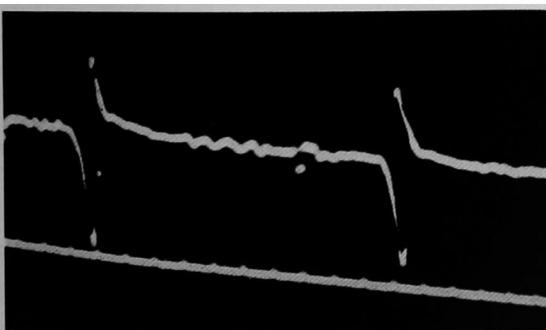
安静時



軽度収縮時



強度収縮時



↑shock H_1 shock H_2

時が短縮されるという傾向はみとめられない。また conditioning 及び test の2つの連続した刺激を与えて検査してみると、第7図の如く2刺激の間隔が110 m sec の時は test shock に対するH波 (H_2) はかなり抑制されているが、随意収縮時では H_1 及び H_2 ともに振巾が増大し強度の随意収縮ではほぼ同じくらいの振巾となることが認められる。

第3節 小括

プロカインをもつて γ 線維ブロックを行つた際における H reflex の振巾の低下が何に基因するか、おそらくは α 前柱細胞の興奮性の低下に由来するものではないかと考えて、これを検するため conditioning および test shock に対するH波を比較し、回復曲線を描いてみたところ、test shock に対するH波 (H_2) の complete depression の duration はブロック前においては105 m sec 前後であつたが、ブロック後には140 m sec 前後となり、ブロック後の曲線は常にブロック前の曲線の下位にあり、ブロック前では200 m sec でほぼ H_2 の振巾が H_1 に等しく回復していたものがブロックの後では200 m sec ではまだ不十分で250 m sec でほぼ回復することを知つた。

以上の成績からプロカインによつて γ 線維をブロックすると α 前柱細胞の興奮性が低下することがわかつた。すなわちこの事実から正常時にも γ 系は常に α 前柱細胞に対し一定の興奮性を与えているものと考えられる。

つぎに、プロカインブロック後随意収縮を行うとその強さに応じてH波の振巾の増大が認められるがその潜時は常に28 m sec で、随意収縮により短縮される傾向はなかつた。また2つの連続した刺激をあたえて検したところ test shock に対する H_2 の振巾の低下したものが同様に随意収縮により振巾の増大を来すことがわかつた。

第4章 随意運動に対する撰択的 γ 線維麻酔の効果に関する研究

末梢神経のプロカイン伝達麻酔を行つているうちに、その支配域の皮膚に痛覚、温度覚の鈍麻が認められる程度で腱反射も不変かやや減弱するが、筋の粗大力には変化がなく運動麻痺も全く認められないにもかかわらず随意運動が平滑に行われにくく、また自覚的に筋肉に力がいりにくい、あるいは随意運動がぎこちない等と訴える時期があるのに気付い

た。すなわちこの時期は、第3章にのべたように γ 線維以下の細い線維が麻酔され、 α 運動神経線維や求心性の group Ia 線維は intact な時期に相当する。この時期の随意運動の様相をしらべれば γ 線維の麻酔によつて随意運動がいかに障害されているかがわかるわけである。そこで本章においては筋電図を用いて、随意運動が γ 線維麻酔によつていかに変化するかをくわしく観察し、随意運動に対する γ 系の役割を追求せんと試みたのである。

第1節 検査方法

第1項 検査装置

1) 記録電極

第3章第1項記載のものを用いた。

2) 記録装置

第3章第1項記載のものを用いた。

3) 被検者に随意運動を開始させるための指示装置としては、被検者の眼前においた豆電球を点滅することによつて指示し、この電球に流れる電流を上記の2現象オッシロスコープの1現象に入れて随意収縮の開始及び終止の印を記録用フィルム上に記録できるようにした。

第2項 検査対象

すべて健康者を対象とし、その前脛骨筋及びヒラメ筋より筋電図を導出した。

第3項 検査方法

1) 前脛骨筋より筋電図を誘導する場合

被検者を被検側を上側とする側臥位とし、前脛骨筋の収縮およびそれに伴う足の背屈が自由にできるようにした。プロカイン注射は膝窩外側部で皮膚の上から電気刺激でその走行を確かめた腓骨神経に、その尖端部を除いて絶縁した注射針を刺激電極として刺入し、電気刺激を加えて注射針を移動し、神経幹に最も接近した部位に1~2%プロカイン液2~6ccを注射した。プロカイン麻酔の有効なことは神経支配域のシビレ感、知覚麻痺、熱感、皮膚温度の上昇、発赤、運動麻痺などによつて確めた。

2) ヒラメ筋より筋電図を誘導する場合

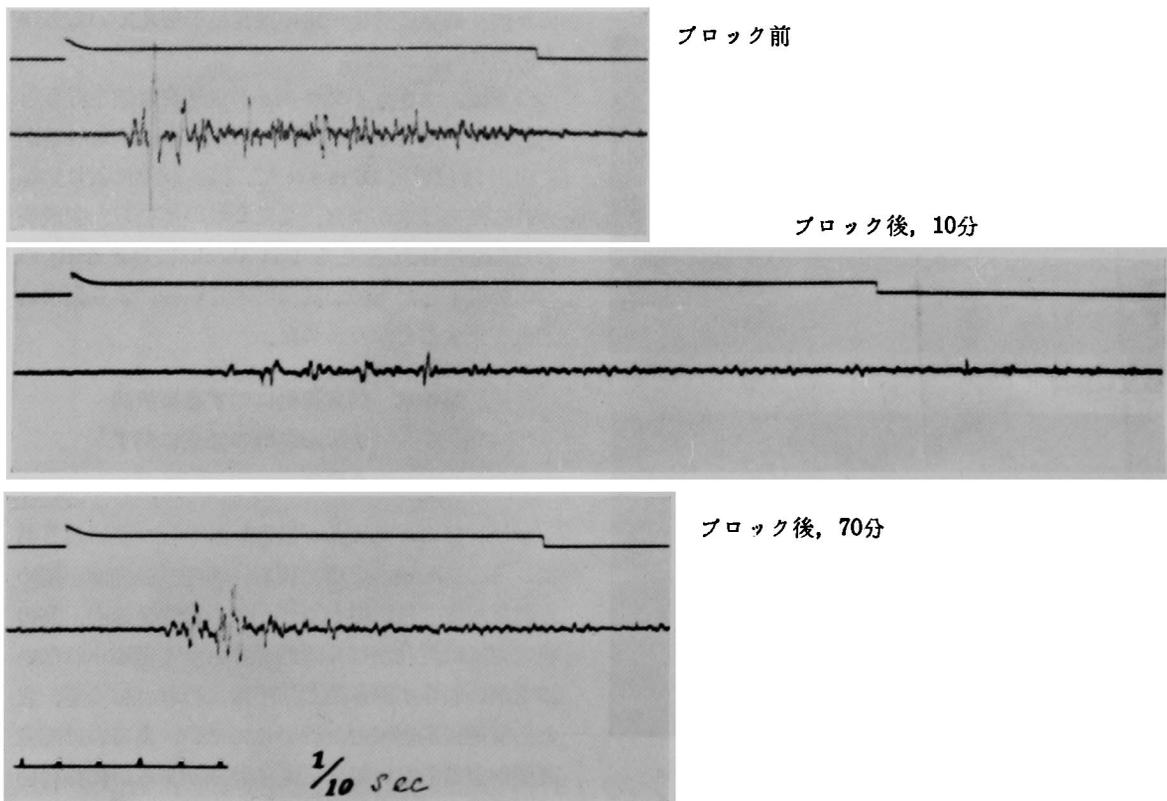
被検者を腹臥位とし、下腿下部をベットの下端より出さしめ、前記のように筋収縮、それに伴う足の趾屈を自由ならしめ、プロカイン注射は1)の場合と同様の方法で膝窩中央部で脛骨神経に接近して行つた。検査の時期、随意収縮の方法、筋電図記録の方法も1)の場合と同様である。

第2節 検査成績

1) 前脛骨筋より筋電図を誘導した場合

定型的な1例について説明すると γ ブロック前における随意運動のパターンは第8図に示す如くで、収縮開始の合図後150m secの反応時を以て多

第8図 γ ブロック前後における随意収縮時の筋電図



数の NMU の放電による振巾の大なるスパイクが見られ、その後中等度のほぼ一定した振巾の放電群に移行し、これが収縮中同様に続き、終止時には一時にスパイクが消失するいわゆる *d'emblée* 型の放電を示す。プロカイン注射後 10~30 分では反応時は 400 m sec に延長し *d'emblée* 型の収縮開始時の大なるスパイクは消失し、いかに被検者に急速な収縮を命じてもできない。この時期は、被検者は麻酔した神経支配域の多少のシビレ感を訴え、他覚的に痛覚鈍麻を証明する時期であり、筋粗大力はほとんど正常値を示す。プロカイン注射後 30~70 分では、自覚的にはなおシビレ感があるが反応時は 250 m sec に短縮し、EMG パターンでは収縮開始時の放電にやはり *d'emblée* 型の放電はみとめられないが振巾はブロック前に近く回復していることがうかがわれる。

2) ヒラメ筋より筋電図を誘導した場合

前脛骨筋と同様に行つたが、振巾の絶対値の相異の他前脛骨筋の場合と同様の結果を得た。

第3節 小 括

本章においては、 γ 線維以下の細い線維がブロックされた時期において随意運動がいかに変化するかを臨床的ならびに筋電図を用いて詳細にしらべてみたのであるが、その結果筋粗大力には変化はないが急速な収縮を行うことができず筋電図では、ブロック後ではブロック前に比し反応時のあきらかな延長が見られ、またブロック前に見られるような *d'emblée* 型の放電は認められず、30~70 分後には振巾はかなり回復しかかっているのを認める。

以上の結果より、 γ 線維の撰択的ブロックにより Ia 線維を介しての α 前柱細胞の興奮性が低下しているために、随意運動開始時における反応時が延長し、かついかに急速な随意収縮を行つても *d'emblée* 型の放電が認められないことがわかつた。

第5章 総括ならびに考按

まず予備実験として犬の脛骨神経に 2% プロカインを直接作用せしめてその作用部より中枢側で電気刺激を加えると、それによつて支配される下腿屈筋の収縮は認められなくなる。しかしながらこの時期にその末梢側において電気刺激を加えてこの脛骨神経に相当する脊髄後根から誘発電位を導出してみると、プロカイン作用前後とも全く同様の活動電位がえられた。これは脛骨神経中の遠心性運動神経線維よりもプロカインに対してより強い抵抗を示す求心

性の線維があることを示すものと考えられる。Gasser and Erlanger⁶⁾ によれば末梢神経線維は、その太さにしたがつてプロカインなどの局所麻酔剤に対する感受性がとなり、太い線維ほど抵抗が強いと述べている。一方 Matthews ら⁸⁾ によれば、猫において筋紡錘より出る求心性の group Ia 線維は 12~20 μ 、 α 運動線維は 10~14 μ で求心性の group Ia 線維が末梢神経線維中最も太いとされている。また一方、神経線維の活動電位は起電力の大きい太い線維が大きい電位を発生する (Magladery¹⁴⁾) から後根における活動電位の大半はこの group I に属する線維の電位と考えられる。

これらの点から考えると、2% プロカインを直接末梢神経に作用させた場合、 α 運動神経線維が麻酔されてもなお group Ia 求心性線維は残り、これが末梢神経の電気刺激により後根で誘発電位を発生しているものと考えられる。

末梢神経線維の中、プロカインに対する抵抗の最も弱いものは γ 線維であつてつきが α 運動神経線維で large afferent fibre すなわち group Ia 線維が最も強いことは第2章でのべた。またこれら線維の電気刺激に対する閾値は large afferent fibre が最も低く、次で運動神経線維、 γ 線維の順である⁸⁾。

さきに教室の福⁹⁾ が行つた研究で γ ブロックを行つた際 H reflex の振巾が低下していることに気付いたが、これがプロカインにより group Ia 線維が多少ともブロックされたためではないということは第2章の予備実験により明らかとなつた。

それならば、何に基因するものであろうか、おそらく γ ブロックにより筋紡錘に存在する錘内筋線維の緊張がとれて、そのため group Ia 線維の求心性インパルスが減少し、 α 前柱細胞に対する bias が低下して α 前柱細胞の興奮性が低下したためではないかと考えられる。

そこで第3章においてこれを証明せんがため、2つの連続した刺激をあたえてみたところ、test shock に対する H 波 (H_2) の complete depression の duration がブロック後には明かに延長し、その回復曲線は常にブロック前の曲線の下位にあり、ブロック前では 200 m sec でほぼ H_2 の振巾が H_1 に等しく回復していたものが、ブロック後では 250 m sec を要することを知り、 γ ブロックによつて α 前柱細胞の興奮性が低下することがわかつた。そして、さらにこれは随意収縮によつて増強することを知つた。

この第3章における検査は神経系統に病変の認められない正常人について行われたのであるから、運動神経細胞の興奮性は各個体により多少の強弱はあるにしても上位運動ニューロンすなわち中枢神経系は正常で、したがって同一対象ではγブロック前後において差がないのはもちろんである。したがって本検査において見られるプロカインブロック前後におけるα運動神経細胞の興奮性の変化は末梢神経へのプロカイン注射すなわちγ線維の撰択的麻酔によつて起されたものと考えられる。

complete depression の mechanism はなお明らかでないが、動物実験によれば運動神経細胞自身の抑制によると想像されている¹⁵⁾。したがって正常時にあるこの complete depression がγブロックにより明らかに延長するのはγブロックにより錘内筋線維の緊張が低下して、group Ia 線維を介してα運動神経細胞の興奮性が低下したのと考えてよいと思う。

これと反対のことは Magladery¹⁴⁾らの研究すなわち上位ニューロンの障碍により反射亢進を来したときにとめられ、この場合には、complete depression の期間は正常人に比し著しく短縮しており、これは motoneurone の興奮性の亢進を示しているものといえる。

さて随意収縮によりH波の振巾が増大することはすでに Hoffmann¹⁶⁾によつてみとめられ、さらに高瀬¹⁷⁾もこれについて精細な研究を行つている。また本間¹⁸⁾はα線維のうち直径の太いものは求心性の group Ia 線維と直径の差が少く、したがってその電気刺激によりα線維に起つた antidromic impulse が上方へ逆行し、これが H reflex を起す orthodromic impulse をブロックするためにH波の振巾が低下するものと考え、この際随意収縮を行わせると orthodromic impulse がふえ antidromic impulse に打ち勝つてH波が出やすくなると説明している。

しかしながら上述の検査成績によつて2つの連続刺激を与えた実験で testing H reflex が随意収縮によつて振巾の増大を来しα motoneurone の興奮性の上昇をみとめたことからむしろ随意収縮によるH波の振巾の増大は随意収縮による上位運動ニューロンよりのインパルスがα前柱細胞の興奮性を増大せしめた結果であると考えた方が妥当であると思われる。

さて骨格筋が随意的に収縮を行う場合には、大脳

皮質の運動領野の興奮によつて発生したインパルスが上位運動ニューロンを経て脊髄の前柱に到達し、その運動神経細胞であるα前柱細胞を興奮させ、α前柱細胞の興奮によつて発現したインパルスはさらに末梢神経線維を下行して神経筋接合部の興奮を介して筋線維に収縮を発現させる。また一方反射的な収縮の場合にも末梢受容器の興奮によつて発生したインパルスは求心性神経を経て脳幹または脊髄の反射中枢を介してα前柱細胞に到達しそれを興奮させ、随意収縮の場合と同様な様式で筋線維に収縮を発現させるものである。すなわち脊髄のα前柱細胞は中枢および末梢からの種々の線維と機能的に連絡していわゆる最終共通路を形成し、筋は神経筋系の興奮活動を収縮という効果で表現する1つの効果器であるといえる。かくのごとくこの脊髄α前柱細胞は、随意運動及び不随意運動に関与する上位の運動神経系と、反射運動に関する前庭脊髄路や小脳脊髄路と連絡しているのみならず皮膚、筋、腱、関節などの末梢受容器からの反射経路の線維も直接にまたは間在細胞を介して¹⁹⁾²⁰⁾間接的に前柱細胞と機能的に接合している。このように筋の収縮は運動神経系のみならず求心性神経系の相互協調によつて起るので²¹⁾²²⁾、筋電図は筋の収縮の様相を示すだけでなく、さらにそれを支配する運動神経及び求心性神経の興奮の様相も示してくれるものである。

もちろんこの際最も重要な役割をはたすのは運動神経であり、その機能は臨床的にも筋電図学的にも大部分明らかにされている。これに対してγ線維が何んらかの形で筋収縮に影響しているであろうことは容易に考えられるところであるが、実際具体的にどのような働きをなしているかはなお不明である。そこで私は第4章においてγ線維をブロックした際に随意運動がいかなる影響をうけるかを筋電図を用いてしらべてみた。

その結果γ線維をブロックすると d'emblée 型の急速な収縮開始が出来なくなり、反応時が延長するという結果をえた。この事実は、γ線維のインパルスがブロックされたため筋紡錘からの求心性インパルスが減少し、α前柱細胞の興奮性のレベルが低下したため、もしこのとき随意運動を開始しようとするればこの失われた求心性インパルスを上位中枢からのインパルスで補つて、ある程度α前柱細胞の興奮性がたかまつた後でないといふと収縮が開始できないためであろうと考えられる。すなわちこれは第3章で述べたと同様にγ線維が正常安静時にも常に運動神経

細胞に一定の興奮性を与えており、これによつて随意収縮が速かに開始されるものと考えられる。

第6章 結 論

1) 犬の脛骨神経をプロカインで麻酔し、その中枢側と末梢側とを電気刺激し、脊髄後根より活動電位を導出したところ、筋収縮の消失を来した時期にもなおブロック前と同様の誘発電位を認め、求心性の group Ia 線維の方が α 運動神経線維よりもプロカインに対し抵抗が大なることを知った。

2) 人において後脛骨神経に2つの連続した刺激をあたえ、それぞれに反応するH波の振巾から回復曲線を作り、 α 前柱細胞の興奮性が γ ブロックによりいかに変化するかを検したところ、complete depression の duration は γ ブロックにより明らかに延長し、回復が遅延する事を認め、 γ ブロックにより α 前柱細胞の興奮性が低下することを知った。

3) この事実より正常時にも γ 系は常に α 運動ニューロンに一定の興奮性をあたえているものと考えられる。

4) γ ブロックによつて低下したH波の振巾は随意収縮を行うことによつて回復し、低下した α 前柱細胞の興奮性が増大することを知った。

5) γ ブロックは随意収縮時の筋粗大力には影響をあたえないが、急速な収縮をできなくする。

6) 筋電図で見ると、 γ ブロックは随意収縮の反応時を延長せしめ、d'émblée 型の放電様式を消失せしめる。

7) この事実は γ ブロックにより錘内筋線維の緊張が低下し、筋紡錘からの求心性インパルスが減少して α 前柱細胞の興奮性が低下したためと考えられる。

稿を終るに臨み御懇篤な御指導と御校閲を賜つた恩師陣内伝之助教授ならびに終始直接御指導ならびに御校閲を賜つた沼本満夫博士に深甚の謝意を表します。

文 献

- 1) Leksell: Acta physiol. Scand., 10, Suppl. 31, 1945. 84pp.
- 2) Granit & Kaada: Acta. physiol. Scand., 27, 130~160, 1952.
- 3) Granit, Holmgren & Merton 130, 213~224, 1955.
- 4) Matthews: J. physiol., 72, 153~174, 1931.
- 5) Matthews: J. physiol., 78, 1~53, 1933.
- 6) Gasser & Erlanger: Amer. J. physiol. 88, 581~591, 1929.
- 7) Koman: Pharmacol. Rev. 4, 168~281, 1952.
- 8) Peter, Matthews & Rushworth: J. physiol. 135, 263~269, 1957.
- 9) 福: 岡山医学会雑誌, 71, 1427~1440, 1959.
- 10) 松田 岡山医学会雑誌, 71,
- 11) Kuffler, Laporte & Ransmeier: J. Neurophysiol., 10, 397~408, 1947.
- 12) Kuffler & Gerard: J. Neurophysiol., 10, 383~394, 1947.
- 13) Liddell & Olmsted: J. physiol. 67, 33~47, 1929.
- 14) Magladery, Teasdall, Park & Languth: Bull. Johns Hopkins Hosp., 91, 219~244, 1952.
- 15) Liljestrang & Magnus: Pflüg. Arch. Ges. physiol., 176, 168~208, 1919.
- 16) Hoffmann: Untersuchungen Über die Eigenreflexe Menschlicher muskeln. Berlin J. Springer, 1922.
- 17) 高瀬他: 第12回日本筋電図学会総会にて発表, 演題, 65, 1959.
- 18) 本間: 第15回日本医学会総会学術集会演説要旨, 290, 1959.
- 19) Laporte & Lloyd Fed. Proc., 10, 78~95, 1951.
- 20) Laporte & Lloyd Amer. J. physiol., 169, 609~621, 1952.
- 21) Golgi & Granit: Receptor and sensory. perception, 1880.
- 22) Lloyd: J. Neurophysiol., 6, 317~326, 1943a.

Clinical Electromyographycal Study on Gamma System
—Selective Gamma fibre Blocking with Procaine Anesthesia—

By

Fusao MURASHIMA

1st Department of Surgery, Okayama University Medical School
(Director: Prof. Dr. D. JINNAI)

It was observed in the preliminary study that there was diminution of the H reflex in the calf muscles with hypoactive ankle jerk after gamma fibre blocking with procaine injected in the tibial nerve. Although no remarkable change on motor power of the muscle was seen.

The present investigation deals with mechanism of this diminution of the H reflex and with regulation of motor unit discharge during voluntary contraction after gamma fiber blocking.

1. Diminution of the H reflex.

Amplitude of H reflex response which had been diminished after gamma fibre blocking was recovered by voluntary contraction of the calf muscles. There was little change observed in the latent period of the H reflex between the experimental states with and without voluntary contraction. Excitability of the motoneurone measured by the H reflex recovery curve with conditioning and test stimulus indicated that there was a marked increase of excitability of the motoneurone during voluntary contraction of the muscles. These results suggest that the diminution of the H reflex after gamma fibre blocking is due to decreased motoneurone excitability which is a result of diminished afferent impulse to the motoneurone from the spindle. On the other hand, augmentation of the H reflex response during voluntary contraction is due to increased motoneurone excitability where descending impulse to the motoneurone from upper motor neurone compensate the loss of afferent impulse from the spindle.

2. Effect of gamma blocking upon voluntary contraction.

There was never observed the déblée type of discharge at the onset of contraction and could not do a quick contraction of the muscle. There was seen prolonged reaction time on the E. M. G. although no decrease of motor power detected after gamma blocking.

This may indicate again that there is decrease of motoneurone excitability after gamma blocking and it takes a little time to recover this decreased excitability by impulse from upper motor neurone at the onset of voluntary contraction.
