

# 心臓交感神経刺激による心電図変化 (実験的検討)

岡山大学医学部第一内科教室 (主任: 長島秀夫教授)

吉 田 英 紀

(昭和54年8月6日受稿)

Key words : stellate ganglion T wave QT interval  
catecholamine action potential

## 緒 言

くも膜下出血などの脳血管障害時に、心電図上著明な ST-T 波の変化、とくに巨大陰性 T 波、異常 Q 波、QT 延長、各種の不整脈の出現を見ることは Burck<sup>1)</sup>以来、多くの報告があり、その成因について種々の論議がある<sup>2)-7)</sup>。最近 Grossman<sup>8)</sup>は、くも膜下出血の症例に難治性の不整脈が出現し、あらゆる内科的な治療に抵抗し、左星状神経節ブロックが奏効したと報告している。また1957年に Jervell と Lange-Nielsen<sup>9)</sup>が先天性聾と心電図上 QT 間隔の異常延長を示し、失神発作をくりかえす特異な兄弟例を最初に報告し、さらに1963年 Romano ら<sup>10)11)</sup>、Ward<sup>12)</sup>が先天性聾を伴わずに QT 間隔の延長と失神発作を示す症例の報告以来1974年までに、約200例の報告がある<sup>13)</sup>。これら Jervell-Lange-Nielsen 症候群や、Romano-Ward 症候群の病因の1つとして、心臓への自律神経、とくに左右の交感神経の機能の異常が考えられ、その治療法として左または右星状神経節のブロック<sup>14)15)16)</sup>、 $\beta$ 遮断剤の使用が奏効したとの報告もある<sup>13)</sup>。さらに、情動や精神的ストレスによっても心電図異常を来たしてくるとの報告もあり<sup>17)18)</sup>、これらの心電図異常の出現に自律神経、とくに交感神経が強く関与していると考えられている。一方動物実験でも、交感神経刺激の心電図、とくに ST-T 波におよぼす影響については、Rothberger と Winterberg<sup>19)</sup>以来、多くの報告があり、本邦でも池田<sup>20)</sup>、周波<sup>21)</sup>、上田ら<sup>22)</sup>の報告がある。しかし、その機序に関しては、Yanowitz ら<sup>23)</sup>、Kralios ら<sup>24)</sup>が functional refractory period の測定から推測したものの、また村山ら<sup>25)</sup>の吸引電極での单相活動電位の変

化による検討などがあるが、真の活動電位による検討ではなく、不明の点が多い。また従来の報告の多くは開胸実験であり、開胸による心膜面の冷却による心電図への影響は避け難い。そこで著者は閉胸下に左右の星状神経節や、他の交感神経心臓枝を露出し、そのおのおのに直流頻数電気刺激を加え、心電図変化、特に T 波の変化を Frank 法スカラ心電図及びベクトル心電図で検討した。併せて血圧の変化も同時に記録した。また  $\alpha$ 遮断剤や、 $\beta$ 遮断剤などの薬物投与後に、神経刺激を行い、心電図の変化を観察した。さらに左または右星状神経節切除後、1週間から2ヵ月位の期間、経時的に心電図を記録し、神経切除が心電図におよぼす影響について検討した。

## 実験方法

体重7kgから24kgの雑種成犬45頭を用い、pentobarbital (25mg/kg静脈内投与)で麻酔し、人工呼吸下に Mizeres<sup>26)</sup>の方法に従って、閉胸下に頸部より図1. の如く、左右の下頸神経節 (left and right caudal cervical ganglion) に到り、さらに左右の鎖骨下蹠 (left and right ansa subclavia)、左右の星状神経節 (left and right stellate ganglion, 以下 L.S.G. または R.S.G. と略す)、右反回神経心臓枝 (right recurrent cardiac nerve, 以下 R. Rec. C. N. と略す。), 左腹外側頸心臓神経 (left ventrolateral cervical cardiac nerve, 以下 L.V.L.C.N. と略す。), 左腹内側頸心臓神経 (left ventromedial cervical cardiac nerve, 以下 L.V.M.C.N. と略す。) を剥離し、それぞれに双極電極を装着し、幅1.5msec, 20 Herz, 20Volt の直流頻数電気刺激を15秒間行ない、紙送り速度100mm/sec で Frank 法修正直交誘導心電

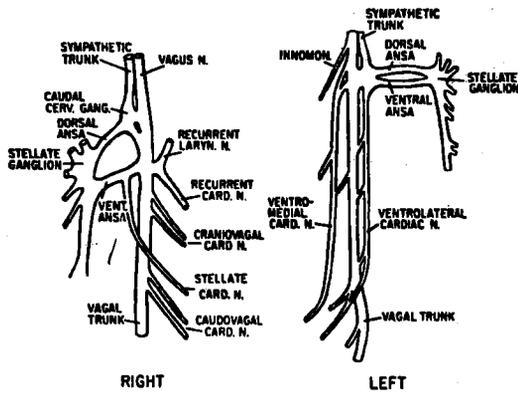


図1. 左右心臓交感神経の解剖学的模式図。

(Kraliosら<sup>24)</sup>の文献より引用)

図と、股動脈よりカテーテルを挿入して得た血圧とをシーメンス社製ミンググラフで記録した。またベクトル心電計は、フクダ電子株式会社製 VA-3C5 を用い、誘導法は Frank 法で、仰臥位にて、水平面導子は、第5肋間レベルにおき、前額面、左側面、水平面の3面を同時に撮影した。そしてそのフィルムを1cm/1区画の率に拡大焼き付けし、ベクトル研究会の計測要項<sup>27)</sup>を参考にして分析した。また Frank 法スカラ心電図から、心拍数、T波高、QT時間、QT比などを5心拍を平均して求めた。次いで、右または左星状神経節を切除し、5~10分後の心電図変化(主として、T波、QT時間、QT比)を観察した。また phentolamine 0.1mg/kg/分、点滴静注を行ない、約10分から20分後(血圧や心拍数の変化が一応落ちついた時点)から神経刺激を行なった。さらに phentolamine を中止して10分後に、propranolol 0.5mg/kgを静脈内投与し、5分後より神経刺激を行ない心電図を記録し、これらの薬物の影響を観察した。更に、左右星状神経節切除をそれぞれ9例に施行し、術後1週間から2ヶ月の間、経時的に心電図、とくにT波の波形、QT時間、QT比の変化などについて検討した。

### 実験成績

1. 各心臓交感神経刺激による心電図、血圧、心拍数の変化。(表1, 2)

(1)左星状神経節(L.S.G.)刺激の13例では、血圧(B.P.)は刺激後2~16%、心拍数(H.R.)は21%増大が認められた。心電図変化の実例を図2に示し

た。心電図では、QRS波は刺激前後で特に著変を認めなかった。刺激終了直後(immed. after)から30秒にかけてY誘導でのSTの軽度下降とT波の増高が認められ、Z誘導でもT波の増高が認められた。これらの経時的変化を図3.に示した。血圧(B.P.)、心拍数(H.R.)は刺激終了直後(immed. after)から15秒にかけ、やや増大が見られた。T波の各誘導での最大振幅をT(X), T(Y), T(Z)で示したが、X誘導では著変はないが、Y誘導では、刺激前(before)が $+0.019 \pm 0.251$ mV、刺激終了直後が $+0.569 \pm 0.251$ mV、刺激終了後15秒(15 sec.)が $+0.460 \pm 0.023$ mV、30秒(30 sec.)が $+0.425 \pm 0.283$ mVと増大し、Z誘導でも、刺激前が $+0.162 \pm 0.245$ mV、刺激終了直後が $+0.254$ mV、15秒が $+0.429 \pm 0.315$ mV、30秒が $+0.321 \pm 0.289$ mVと増大が認められ、これらの変化は刺激終了後3分から5分で消失した。QT実測値は、刺激前が $0.255 \pm 0.050$ 秒、刺激終了直後が $0.257 \pm 0.045$ 秒(0.7%増)、刺激終了後15秒が $0.259 \pm 0.046$ 秒(1.7%増)、30秒が $0.262 \pm 0.051$ 秒(2.7%増)と刺激後不変ないし、やや増加を認めた。QT比(QT ratio)をBazettの式(QT比=QT実測値/ $0.4 \times \sqrt{R-R}$ )を用いて計算すると、刺激前が $0.96 \pm 0.12$ 、刺激終了直後が $1.06 \pm 0.10$ (10.4%増)、刺激終了後15秒が $0.99 \pm 0.13$ (3%増)、30秒が $0.97 \pm 0.13$ (1%増)と、刺激終了直後から15秒にかけて増大する傾向が認められた。

(2)右星状神経節(R.S.G.)刺激の17例は、図2.のR.S.G.(A)の如く、刺激終了直後から30秒にかけて、Y誘導でのSTの上昇と、T波の陰転が認められた11例と、R.S.G.(B)の如く、Y誘導でのT波は増大する6例があった。R.S.G.刺激による(A)の経時的変化を図4に示した。血圧(B.P.)は刺激後1.5~7%程度の増大を認め、心拍数(H.R.)は刺激後49%と著明に増大した。T波の最大振幅は、X誘導〔T(X)〕では著変はないが、Y誘導〔T(Y)〕で $\pm 2$ 相性ないし陰転し、刺激前(before)が $+0.044 \pm 0.156$ mV、刺激終了直後(immed. after)には $-0.040 \pm 0.215$ mV、刺激終了15秒(15 sec.)が $-0.118 \pm 0.165$ mV、30秒後(30 sec.)が $-0.078 \pm 0.123$ mVと減高した。Z誘導でのT波〔T(Z)〕は刺激前が $+0.142 \pm 0.130$ mV、刺激終了直後(immed. after)が $+0.345 \pm 0.290$ mV、15秒後が $+0.416 \pm 0.171$ mV、30秒後が $+0.349 \pm 0.166$ mVと増高した。QT実測値は、刺激前が $0.259 \pm 0.046$ 秒、刺激終了直後が $0.245 \pm 0.043$ (5%減)、刺激終了15秒が $0.245 \pm 0.043$ 秒(5%減)、

		before	after immed.	15 sec.	30 sec.	1 min.	5 min.
L.S.G. (A)	B.P. mmHg	137 ± 27 109 ± 21	140 ± 23 105 ± 20	143 ± 26 103 ± 20*	138 ± 27 101 ± 22	136 ± 25 103 ± 19	133 ± 24 105 ± 20
	H.R.	140 ± 23	170 ± 39**	143 ± 23	136 ± 22	136 ± 23	139 ± 23
	T(X) mV	-0.101 ±0.147	-0.163 ±0.357	-0.184 ±0.296	-0.146 ±0.254	-0.095 ±0.174	-0.071 ±0.176
	T(Y) mV	+0.019 ±0.251	+0.569 ±0.251****	+0.460 ±0.223**	+0.425 ±0.283	+0.281 ±0.296	-0.053 ±0.244
	T(Z) mV	+0.162 ±0.245	+0.473 ±0.254	+0.429 ±0.315	+0.321 ±0.289	+0.219 ±0.224	+0.155 ±0.256
	QT(sec.)	0.255 ±0.050	0.257 ±0.045	0.259 ±0.046	0.262 ±0.051	0.260 ±0.050	0.258 ±0.046
	QT ratio	0.96 ±0.12	1.06 ±0.10	0.99 ±0.13	0.97 ±0.13	0.97 ±0.13	0.96 ±0.11
	L.S.G. (B)	B.P. mmHg	127 ± 20 102 ± 22	129 ± 12 104 ± 22	134 ± 22 107 ± 25	136 ± 21 108 ± 24	134 ± 22 108 ± 23
H.R.	135 ± 30	201 ± 53**	166 ± 37**	148 ± 31*	138 ± 31	136 ± 32	
T(X) mV	-0.075 ±0.106	-0.015 ±0.23	-0.069 ±0.26	-0.068 ±0.21	-0.030 ±0.21	-0.063 ±0.116	
T(Y) mV	+0.044 ±0.156	-0.040 ±0.215	-0.118 ±0.165	-0.078 ±0.123	-0.017 ±0.16	+0.097 ±0.131	
T(Z) mV	+0.142 ±0.130	+0.346 ±0.27	+0.473 ±0.171	+0.349 ±0.166	+0.29 ±0.149	+0.104 ±0.158	
QT(sec.)	0.259 ±0.046	0.245 ±0.043	0.245 ±0.043	0.247 ±0.047	0.253 ±0.048	0.260 ±0.045	
QT ratio	0.95 ±0.09	1.09* ±0.10	1.00** ±0.13	0.95 ±0.13	0.94 ±0.11	0.97 ±0.09	
R.S.G. (A)	B.P. mmHg	142 ± 23 140 ± 23	152 ± 18 113 ± 26	144 ± 17 107 ± 26	139 ± 23 106 ± 29	141 ± 29 106 ± 29	139 ± 43 105 ± 35
H.R.	140 ± 24	208 ± 32**	168 ± 27*	147 ± 23	140 ± 23	136 ± 22	
T(X) mV	+0.01 ±0.272	+0.043 ±0.380	-0.021 ±0.34	+0.025 ±0.31	+0.075 ±0.25	+0.073 ±0.239	
T(Y) mV	+0.24 ±0.41	+0.193 ±0.370	+0.194 ±0.34	+0.228 ±0.34	+0.214 ±0.35	+0.264 ±0.425	
T(Z) mV	+0.182 ±0.157	+0.545* ±0.380	+0.554** ±0.30	+0.459* ±0.279	+0.333 ±0.209	+0.104 ±0.146	
QT(sec.)	0.260 ±0.045	0.240 ±0.036	0.240 ±0.040	0.250 ±0.041	0.248 ±0.042	0.260 ±0.035	
QT ratio	0.99 ±0.13	1.12**** ±0.10	1.00 ±0.16	0.98 ±0.16	0.96 ±0.16	0.99 ±0.12	

\* P<0.05, \*\* P<0.02, \*\*\* P<0.01, \*\*\*\* P<0.001

表1. 左星状神経節(L.S.G.), 右星状神経節 [R.S.G.(A), (B)] の電気刺激による血圧(B.P.), 心拍数 (H.R.), 心電図 X, Y, Z 各誘導における T 波の最大振幅 [T(X), T(Y), T(Z)] と QT 時間, QT 比の経時的変化。

		before	after immed.	15 sec.	30 sec.	1 min.	5 min.
R.Rec.C.N.	B.P. mmHg	136 ± 24 108 ± 21	174 ± 44 131 ± 25	145 ± 45 111 ± 39	140 ± 37 107 ± 29	137 ± 23 105 ± 25	147 ± 10 124 ± 8
	H.R.	144 ± 27	192 ± 49	146 ± 33	142 ± 30	142 ± 28	140 ± 25
	T(X) mV	+0.089 ±0.038	+0.283 ±0.217	+0.225 ±0.147	+0.214 ±0.148	+0.165 ±0.148	+0.006 ±0.119
	T(Y) mV	+0.118 ±0.10	-0.314 ±0.40	-0.343 ±0.462	-0.296 ±0.412	-0.229 ±0.395	+0.165 ±0.049
	T(Z) mV	+0.129 ±0.036	+0.411* ±0.124	+0.363* ±0.094	+0.331*** ±0.065	+0.259*** ±0.390	+0.123 ±0.058
	QT(sec.)	0.233 ±0.053	0.235 ±0.057	0.233 ±0.072	0.228 ±0.069	0.230 ±0.060	0.238 ±0.056
	QT ratio	0.88 ±0.11	1.01* ±0.12	0.89 ±0.17	0.86 ±0.16	0.86 ±0.14	0.89 ±0.13
	L.V.M.C.N.	B.P. mmHg	159 ± 10 130 ± 10	187 ± 49 141 ± 40	167 ± 8 131 ± 16	165 ± 9 130 ± 12	161 ± 8 130 ± 12
H.R.	139 ± 32	162 ± 46	139 ± 30	132 ± 34	135 ± 33	141 ± 36	
T(X) mV	-0.208 ±0.151	-0.465 ±0.253	-0.505*** ±0.214	-0.400** ±0.178	-0.338* ±0.168	-0.116 ±0.197	
T(Y) mV	+0.078 ±0.156	-0.029 ±0.127	-0.231** ±0.223	-0.139** ±0.185	-0.088 ±0.245	+0.073 ±0.163	
T(Z) mV	+0.124 ±0.208	+0.428* ±0.291	+0.455* ±0.339	+0.361* ±0.206	+0.292 ±0.192	+0.025 ±0.182	
QT(sec.)	0.253 ±0.045	0.264 ±0.052	0.263 ±0.042	0.262 ±0.046	0.258 ±0.044	0.257 ±0.046	
QT ratio	0.95 ±0.11	1.06* ±0.06	0.99* ±0.10	0.96 ±0.13	0.95 ±0.10	0.95 ±0.08	
L.V.L.C.N.	B.P. mmHg	167 ± 29 136 ± 30	161 ± 36 122 ± 30	147 ± 41 108 ± 45	163 ± 39 128 ± 37	162 ± 37 130 ± 35	143 ± 40 114 ± 39
H.R.	144 ± 40	181 ± 54*	150 ± 40	146 ± 37	144 ± 37	145 ± 44	
T(X) mV	-0.153 ±0.121	-0.142 ±0.179	-0.164 ±0.240	-0.178 ±0.151	-0.123 ±0.129	-0.097 ±0.157	
T(Y) mV	+0.047 ±0.132	+0.293* ±0.271	+0.478*** ±0.340	+0.343* ±0.336	+0.285* ±0.302	-0.129 ±0.167	
T(Z) mV	+0.22 ±0.164	+0.391 ±0.261	+0.409 ±0.266	+0.279 ±0.123	+0.231** ±0.104	+0.191 ±0.179	
QT(sec.)	0.248 ±0.055	0.246 ±0.056	0.247 ±0.051	0.247 ±0.054	0.249 ±0.056	0.247 ±0.059	
QT ratio	0.94 ±0.11	1.01 ±0.10	0.98** ±0.11	0.93 ±0.12	0.94 ±0.13	0.93 ±0.14	

\* P<0.05, \*\* P<0.02, \*\*\* P<0.01, \*\*\*\* P<0.001

表2. 右反回神経心臓枝 (R. Rec. C.N.), 左腹内側頸心臓神経 (L.V.M.C.N.), 左腹外側頸心臓神経 (L.V.L.C.N.) の電気刺激による血圧(B.P.), 心拍数(H.R.), 心電図 X, Y, Z 各誘導における T 波の最大振幅 [T(X), T(Y), T(Z)] と QT 時間, QT 比の経時的変化。

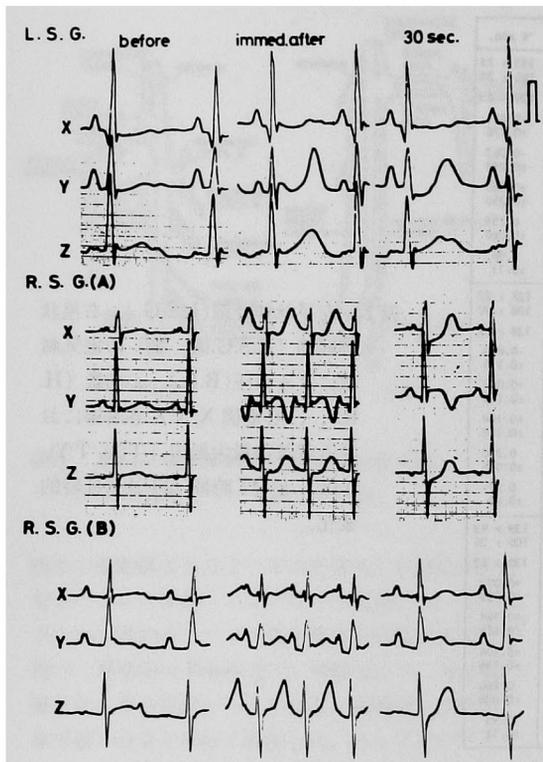


図2. 左星状神経節(L.S.G.), 右星状神経節(R.S.G.(A), R.S.G.(B))の電気刺激によるFrank法スカラ心電図X.Y.Z誘導の, 刺激終了直後(immed. after), 刺激終了後30秒における心電図変化の実例。

30秒後が $0.247 \pm 0.047$ 秒(4.7%減)とやや減少したが, QT比(QT ratio)は, 刺激前が $0.95 \pm 0.09$ , 刺激終了直後が $1.09 \pm 0.10$ (14%増), 15秒後が $1.00 \pm 0.13$ (5.2%増), 30秒後が $0.95 \pm 0.13$ (0%)で, 刺激終了直後から15秒にかけて増大した。一方R.S.G.刺激による(B)の経時的変化を図5. に示した。血圧(B.P.)は刺激後7%程度増大し, 心拍数(H.R.)はR.S.G.(A)と同様に, 49%と著明に増大した。T波は, X誘導では著変なく, Y誘導[T(Y)]では刺激後も陽性のままであるが, 振幅は刺激前(before)が $+0.240 \pm 0.41$ mVで, 刺激終了直後(immed. after)が $+0.193 \pm 0.370$ mV, 刺激終了15秒(15sec)が $+0.184 \pm 0.34$ mVとやや減高したが, 30秒後(30sec.)には $+0.228 \pm 0.34$ mVと, ほとんど前値に復帰した。Z誘導でのT波の最大振幅[T(Z)]は, 刺激前値が $+0.182 \pm 0.157$ mVであるが, 刺激終了直

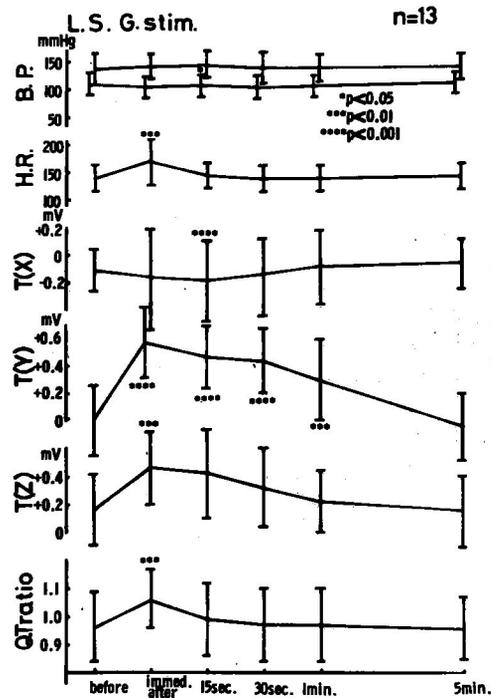


図3. 左星状神経節(L.S.G.)の電気刺激による, 刺激終了直後(immed. after), 刺激終了後15秒, 30秒, 1分, 5分の血圧(B.P.), 心拍数(H.R.), 心電図X.Y.Z, 各誘導のT波の最大振幅[T(X), T(Y), T(Z)]とQT比の変化。

後には $+0.545 \pm 0.38$ mV, 刺激終了15秒では $+0.554 \pm 0.30$ mV, 30秒後は $+0.459 \pm 0.279$ mVと増高が認められ, これらのT波の変化は, 刺激終了後3分から5分後には消失した。QT実測値は, 刺激前が $0.26 \pm 0.045$ 秒で, 刺激終了直後が $0.240 \pm 0.036$ 秒(7.7%減), 刺激終了15秒が $0.240 \pm 0.040$ 秒(7.7%減), 30秒後が $0.250 \pm 0.041$ 秒(3.8%減)とやや減少した。しかしQT比(QT ratio)は, 刺激前が $0.985 \pm 0.13$ , 刺激終了直後が $1.12 \pm 0.10$ (13.7%増), 刺激終了15秒が $1.00 \pm 0.16$ (1.3%増), 30秒後が $0.980 \pm 0.16$ (0.5%減)と, 刺激終了直後から15秒にかけて増大する傾向が認められた。

(3)右反回神経心臓枝(R.Rec.C.N.)刺激の4例は図6に示す如く, Y誘導でのT波はR.S.G.(A)同様陰転し, X, Z誘導では増高した。経時的変化は図7. の如く, 血圧(B.P.)は刺激終了直後(immed. after)には, 収縮期血圧で約29%程度増大し, 心拍数

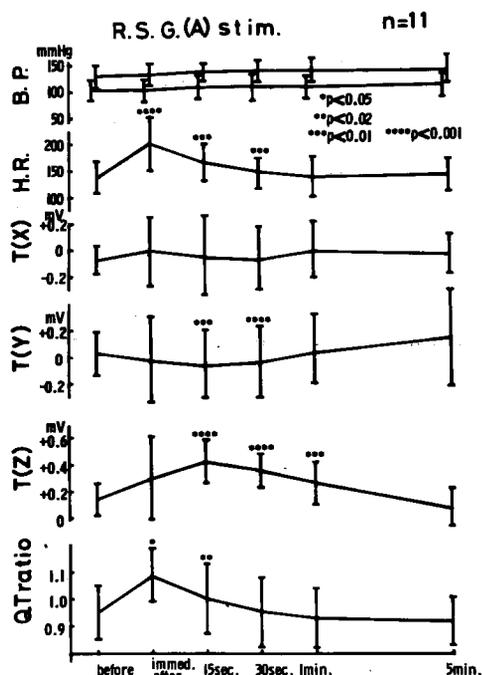


図4. 右星状神経節 [R.S.G.(A)] の電気刺激による、刺激終了直後(immed. after)、刺激終了後15秒、30秒、1分、5分の血圧(B.P.)、心拍数(H.R.)、心電図X.Y.Z各誘導のT波の最大振幅〔T(X), T(Y), T(Z)〕とQT比の変化。

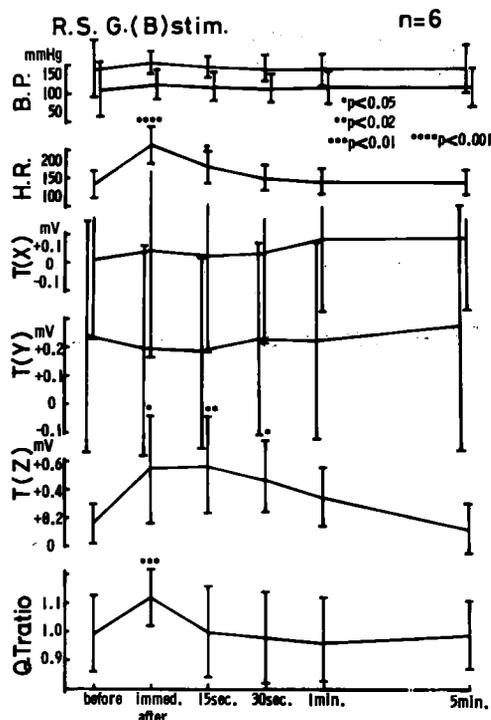


図5. 右星状神経節 [R.S.G.(B)] の電気刺激による、刺激終了直後(immed. after)、刺激終了後15秒、30秒、1分、5分の血圧(B.P.)、心拍数(H.R.)、心電図X,Y,Z各誘導のT波の最大振幅〔T(X), T(Y), T(Z)〕とQT比の変化。

(H.R.)は約34%増加が認められた。Y誘導でのT波の最大振幅〔T(Y)〕は、刺激前(before)  $+0.118 \pm 0.10$  mVから刺激終了直後には  $-0.314 \pm 0.40$  mV、刺激終了15秒では  $-0.343 \pm 0.462$  mV、30秒が、  $-0.296 \pm 0.412$  mVと減高陰転した。X誘導、Z誘導でのT波の最大振幅〔T(X), T(Z)〕は、刺激後は増大し、これらの変化は刺激終了後1~2分続き、5分後には、ほぼ刺激前の状態に復帰した。QT実測値は、刺激終了直後には0.8%増大し、QT比(QT ratio)は11%と増大した。

(4)左腹内側頸心臓神経(L.V.M.C.N.)刺激の6例は図6.の如く、Y誘導でのT波は、刺激終了直後には2相性に変化し、その後STの軽度上昇とT波の陰転を認め、この変化はR.S.G.(A)やR.Rec.C.N.の場合とよく似た変化を示した。X誘導でのT波は減高、陰転し、Z誘導でのT波は増高した。その経時的変化は図8.の如くで、血圧(B.P.)は刺激後5~17.6%増大し、心拍数(H.R.)も16.5%増加し

た。T波の最大振幅は、Y誘導〔T(Y)〕では、刺激前(before)が  $+0.078 \pm 0.156$  mVで、刺激終了直後(immed. after)には  $-0.029 \pm 0.127$  mV、15秒後は  $-0.231 \pm 0.223$  mV、30秒後は  $-0.139 \pm 0.185$  mVと減高した。Z誘導では〔T(Z)〕、刺激前が  $+0.124 \pm 0.208$  mVで、刺激終了直後が  $+0.428 \pm 0.291$  mV、15秒後が  $+0.455 \pm 0.339$  mV、30秒後が  $+0.361 \pm 0.206$  mVと増高したが、X誘導では〔T(X)〕逆に、刺激前が  $-0.208 \pm 0.151$  mVで、刺激終了直後には  $-0.465 \pm 0.253$  mV、15秒後が  $-0.505 \pm 0.214$  mV、30秒後が  $-0.40 \pm 0.178$  mVと減高、陰転した。QT実測値は、刺激前が  $0.253 \pm 0.045$  秒で、刺激終了直後が  $0.264 \pm 0.052$  秒(4.3%増)、刺激終了15秒が  $0.263 \pm 0.042$  秒(3.9%増)とわずかに増大するが、QT比(QT ratio)は、刺激前が  $0.95 \pm 0.11$ で、刺激終了直後には  $1.06 \pm 0.06$ (11.6%増)、刺激終了15秒は  $0.99 \pm 0.10$ (4.2%増)と刺激終了直後から15秒にかけて

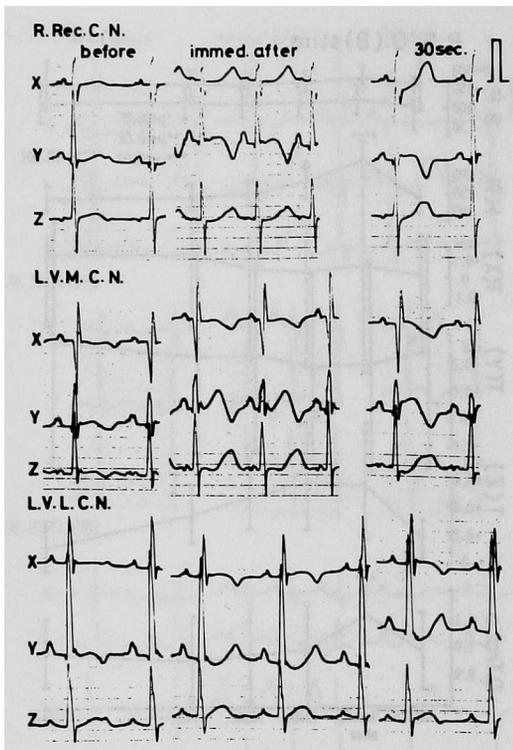


図6. 右反回神経心臓枝(R.Rec.C.N.), 左腹内側頸心臓神経(L.V.M.C.N.), 左腹外側頸心臓神経(L.V.L.C.N.)の電気刺激によるFrank法スカラ心電図X.Y.Z誘導の, 刺激終了直後(immed. after), 刺激終了後30秒における心電図変化の実例。

増大する傾向が認められた。

(5)左腹外側頸心臓神経(L.V.L.C.N.)刺激の9例は図6の最下図の如く, 刺激後, Y誘導で, L.S.G.刺激の場合と同様に, STの軽度下降に引き続き, T波の増高, 陽転を, X誘導でのT波はやや減高し, Z誘導でのT波は増高した。経時変化は図9の如くで, 血圧(B.P.)は不変で, 心拍数(H.R.)は刺激終了後に約25.7%の増加がみられた。T波の最大振幅は, Y誘導では〔T(Y)〕, 刺激前(before)が $+0.047 \pm 0.132$  mVで, 刺激終了直後(immed. after)が $+0.293 \pm 0.271$  mV, 15秒後が $+0.478 \pm 0.340$  mV, 30秒後が $+0.343 \pm 0.336$  mVと増大し, Z誘導〔T(Z)〕でも, 刺激前 $+0.220 \pm 0.164$  mVが, 刺激終了直後が $+0.391 \pm 0.271$  mV, 15秒後が $+0.409 \pm 0.266$  mV, 30秒後が $+0.279 \pm 0.123$  mVと増大した。X誘導〔T(X)〕では, 刺激前 $-0.153 \pm 0.121$  mV

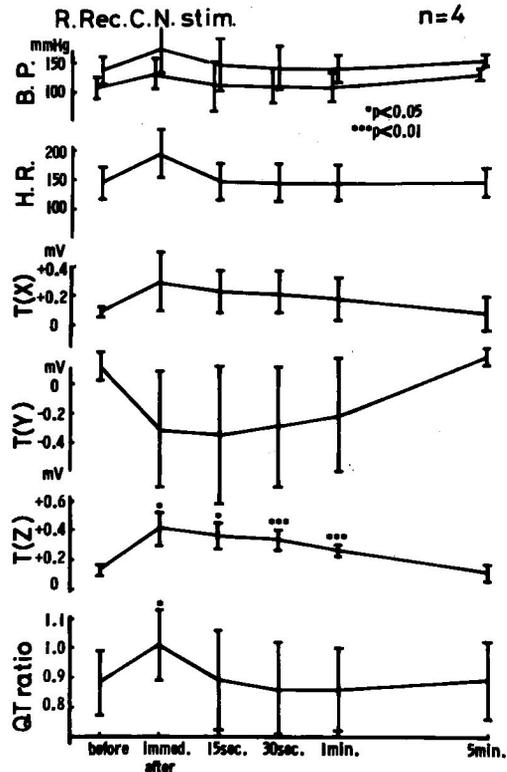


図7. 右反回神経心臓枝(R.Rec.C.N.)の電気刺激による, 刺激終了直後(immed. after), 刺激終了後15秒, 30秒, 1分, 5分の血圧(B.P.), 心拍数(H.R.), 心電図X.Y.Z.各誘導のT波の最大振幅〔T(X), T(Y), T(Z)〕とQT比の変化。

が, 刺激終了直後は $-0.142 \pm 0.179$  mV, 15秒後は $-0.164 \pm 0.240$  mV, 30秒後は $-0.178 \pm 0.151$  mVとやや減高する傾向があった。これらのT波の変化は, やはり刺激終了後1~2分続き, 5分後には, ほぼ前値に復した。QT実測値は, 刺激前値 $0.25 \pm 0.05$ 秒, 刺激終了直後 $0.25 \pm 0.06$ 秒と不変であったが, QT比(QT ratio)で見ると, 刺激前 $0.94 \pm 0.11$ が, 刺激終了直後には $1.01 \pm 0.16$  (7.4%増), 15秒後には $0.98 \pm 0.11$  (4.2%増)と, 刺激終了直後から15秒にかけて増大する傾向が認められた。

最もT波変化が大きく表われるY誘導の変化を, 刺激前(before)と, 刺激終了直後(immed. after), 30秒後(30 sec.), 5分後(5 min.)について図示したものが図10.である。右星状神経節(R.S.G.)刺激では11例が(A)の如く, 刺激前のT波の形に関係な

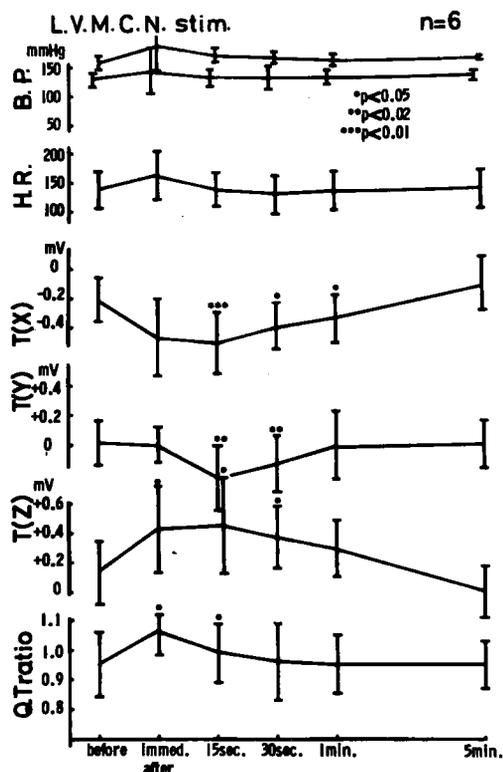


図8. 左腹内側頸心臓神経 (L.V.M.C.N.) の電気刺激による、刺激終了直後(immed. after)、刺激終了後15秒、30秒、1分、5分の血圧(B.P.)、心拍数(H.R.)、心電図X.Y.Z各誘導のT波の最大振幅 [T(X), T(Y), T(Z)] とQT比の変化。

く、刺激終了直後には、T波は±2相性ないし陰転し、30秒後には全例陰転し、5分後には全例刺激前の形に復した。R.S.G.刺激の6例は(B)の如く、刺激終了直後から30秒で、T波は陽転したままであった、右反回神経心臓枝 (R.Rec.C.N.) の刺激5例では、R.S.G.(A)同様、T波は刺激前の形に関係なく、刺激終了直後には減高、陰転した。また左側の心臓交感神経の1つである左腹内側頸心臓神経(L.V.M.C.N.) 刺激の6例でも、右側のR.S.G.(A)や、R.Rec.C.N.などと同様に、Y誘導でのT波は、刺激後2相性ないし陰転した。一方、左腹外側頸心臓神経 (L.V.L.C.N.) 刺激9例では、Y誘導でのT波は、刺激終了直後には3例で一過性に陰転したが、30秒後には全例増高、陽転した。左星状神経節 (L.S.G.) 刺激13例では、L.V.L.C.N. 同様に Y誘導でのT波は、刺激

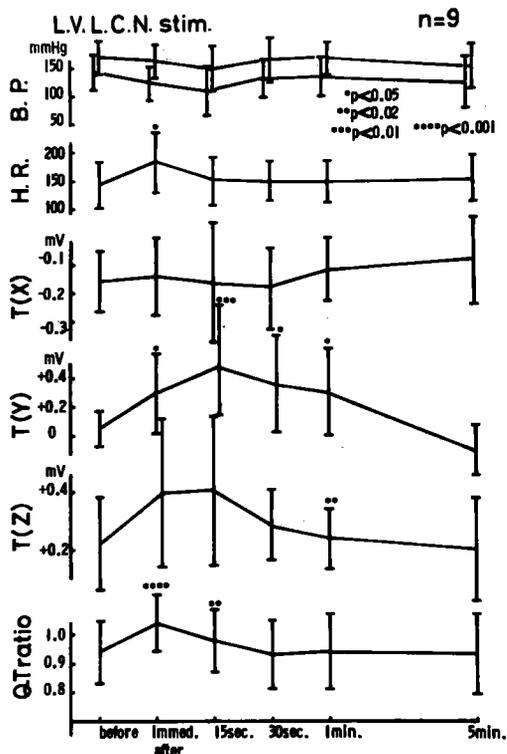


図9. 左腹外側頸心臓神経 (L.V.L.C.N.) の電気刺激による、刺激終了直後(immed. after)、刺激終了後15秒、30秒、1分、5分の血圧(B.P.)、心拍数(H.R.)、心電図X.Y.Z各誘導のT波の最大振幅 [T(X), T(Y), T(Z)] とQT比の変化。

終了直後には1例一過性に陰転したが、他は全て陽転、増高し、30秒後には全例陽転、増高し、5分後にはほぼ刺激前の形に復した。

2. 各心臓交感神経刺激前後における空間最大QRSおよびTベクトルの変化。

刺激前と、T波の変化が最も安定した形を示す刺激終了後30秒の、空間最大QRSベクトル、空間最大Tベクトル、空間最大QRS-T夾角について検討した。空間最大QRSベクトルは表3. の如く、大きさ(Magnitude, Mag.), 方位角(Azimuth), 仰角(Elevation)ともに、いずれの神経刺激の場合も、刺激前後で著変は認めなかった。空間最大Tベクトルは表4. の如く、大きさは、刺激後R.S.G.(B)を除いて、全ての神経刺激の例で増大し、方位角は、特に有意差は認めなかったが、仰角は、R.S.G.(A), R.Rec.C.N. 及びL.V.M.C.N. 刺激では有意に増大し、L.S.G.及び

表3. 各心臓交感神経刺激による、空間最大QRSベクトルの、刺激前 (before) と刺激終了後30秒とでの変化。

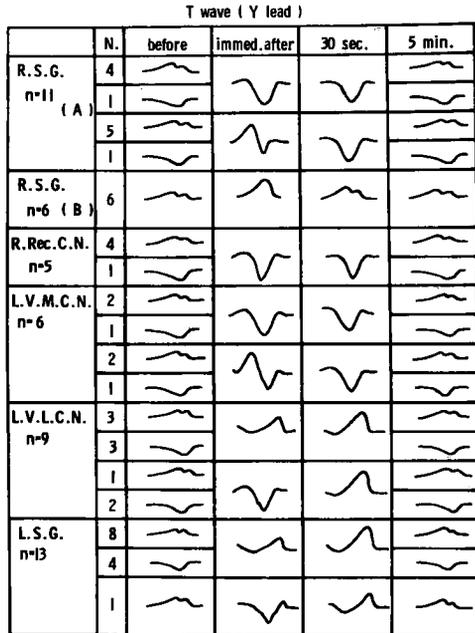


図10. 各心臓交感神経の電気刺激による、Frank 法スカラ心電図 Y 誘導における T 波の、刺激前 (before)、刺激終了直後(immed. after)、刺激終了後30秒、5分における波形の変化の模式図。

Spatial maximum QRS vector

	before			30 sec.		
	Mag.	Azimuth	Elevation	Mag.	Azimuth	Elevation
R.S.G. (A)	1.88	101.5	50.8	1.86	79.4	45.5
	±0.40	± 73.8	±19.9	±0.45	±119.0	±23.1
(B)	1.98	143.7	40.2	2.20	133.1	55.1
	±0.47	± 42.5	±16.9	±0.96	± 47.7	±15.9
R.Rec. C.N.	1.84	118.6	38.2	1.91	124.3	44.2
	±0.40	± 33.6	±12.3	±0.28	± 38.6	± 8.7
L.V.M.C.N.	2.36	89.4	44.3	2.47	124.4	47.5
	±0.31	± 51.2	±16.0	±0.39	± 35.1	±18.8
L.V.L.C.N.	2.21	83.5	48.5	2.18	123.3	48.7
	±0.37	±103.0	±20.2	±0.30	± 38.2	±20.4
L.S.G.	2.21	77.9	52.5	2.17	72.0	54.8
	±0.48	± 93.0	±20.9	±0.41	± 90.0	±21.3
R.cut + L.S.G.	2.08	85.0	48.2	2.06	62.3	47.4
	±0.60	±105.3	±22.5	±0.59	±122.3	±23.2
L.cut + R.S.G.	2.25	71.0	28.5	2.12	77.4	30.0
	±0.41	±17.3	±23.1	±0.42	± 23.9	±28.6

Spatial maximum T vector

	before				30 sec.			
	Mag.	Azimuth	Elevation	QRS-Tangle	Mag.	Azimuth	Elevation	QRS-Tangle
R.S.G. (A)	0.26 <sup>***</sup>	74.1	79.2 <sup>**</sup>	77.0	0.47	97.8	113.1	104.6
	±0.08	±53.7	±44.3	±54.1	±0.17	±42.1	± 29.1	± 43.6
(B)	0.53	33.4	67.2	69.1	0.56	42.0	71.0	40.7
	±0.30	±112.5	±38.3	±53.1	±0.30	±111.4	± 27.8	± 38.3
R.Rec. C.N.	0.25	119.7	71.9	40.0	0.60	95.9	121.3	86.5
	±0.20	± 18.7	±45.2	±37.9	±0.24	±40.4	± 20.6	± 12.7
L.V.M.C.N.	0.26	22.5	93.5 <sup>*</sup>	88.7 <sup>*</sup>	0.68	35.1	124.9	104.8
	±0.17	± 60.3	±49.0	±45.0	±0.20	±19.5	± 15.3	± 23.9
L.V.L.C.N.	0.33 <sup>***</sup>	50.7	85.0	82.1	0.60	48.5	46.3	57.7
	±0.11	± 63.9	±33.3	±37.5	±0.36	±47.6	± 25.8	± 45.5
L.S.G.	0.35 <sup>***</sup>	52.9	82.3 <sup>***</sup>	85.6 <sup>***</sup>	0.64	49.3	43.1	55.3
	±0.14	± 54.3	±35.8	±47.1	±0.29	±63.9	± 27.4	± 34.0
R.cut + L.S.G.	0.34 <sup>***</sup>	40.2	107.6 <sup>***</sup>	120.4 <sup>*</sup>	0.55	31.6	41.9	54.6
	±0.19	± 60.5	±39.4	±49.2	±0.18	±66.2	± 30.1	± 37.9
L.cut + R.S.G.	0.29 <sup>*</sup>	92.0	75.2	48.1	0.60	87.5	82.7	59.6
	±0.05	± 9.3	±15.3	±35.4	±0.22	± 9.7	± 13.6	± 41.5

\* P<0.05, \*\* P<0.01, \*\*\* P<0.001

表4. 各心臓交感神経刺激による、空間最大Tベクトルと、空間最大QRS-T夾角の、刺激前 (before) と刺激終了後30秒とでの変化。

L.V.L.C.N.刺激では減少した。また空間最大QRS-T 夾角 (QRS-T angle) は、L.S.G., L.V.L.C.N. 刺激では減少し、R.S.G.(A), L.V.M.C.N.刺激では増大した。なを、右星状神経節切除後に左星状神経節を刺激した R.cut+L.S.G. 例13例では、ほぼL.S.G. 刺激と同様の変化が認められ、左星状神経節切除後に右星状神経節を刺激した L.cut+R.S.G. 刺激5例では R.S.G.(A)と同様の変化が認められた。以上の各神経刺激前後での空間最大Tベクトルの変化と、空間最大QRS-T 夾角の変化を図示したものが図11. である。

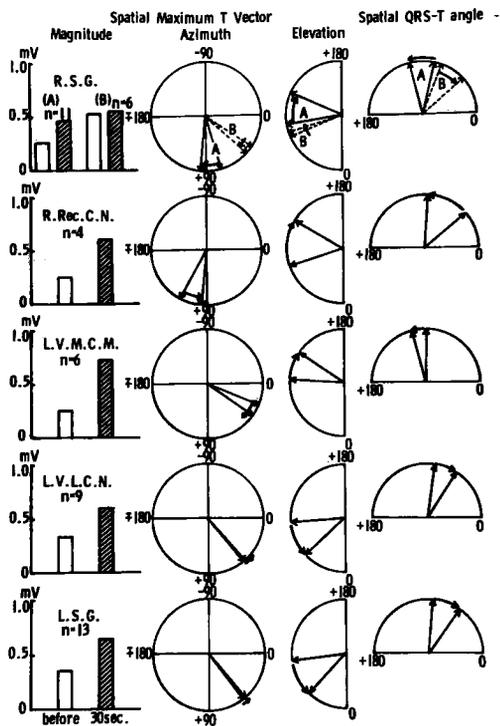


図11. 各心臓交感神経刺激前と刺激終了後30秒とでの空間最大Tベクトルと空間最大QRS-T 夾角の変化。

3.  $\alpha$ 受容体遮断剤及び $\beta$ 受容体遮断剤投与の神経刺激に及ぼす影響。(表5.)

右または左星状神経節を切除した後に、 $\alpha$ 受容体遮断剤である phentolamie 0.1mg/kg//分 を点滴静注下に、また $\beta$ 受容体遮断剤である propranolol 0.5mg/kg静注投与後に、左または右星状神経節を刺激して、心電図、血圧などの変化を観察した。右星

		R. cut + L.S.G.stim. n=8					
		before	im-med. after	15 sec.	30 sec.	1 min.	5 min.
B.P.	mmHg	126 ± 16 99 ± 11	124 ± 25 94 ± 23	136 ± 21* 103 ± 22	134 ± 10*** 100 ± 19	128 ± 21 100 ± 23	122 ± 19 98 ± 26
H.R.		125 ± 37	149 ± 46**	135 ± 36*	124 ± 31	124 ± 36	127 ± 40
T (X)	mV	-0.068 ±0.217	-0.129 ±0.319	-0.184 ±0.368	-0.154 ±0.272	-0.068 ±0.221	-0.083 ±0.218
T (Y)	mV	-0.099 ±0.383	+0.658** ±0.250	+0.535** ±0.271	+0.411** ±0.168	+0.199* ±0.267	-0.198 ±0.37
T (Z)	mV	+1.66 ±2.03	+0.425 ±0.285	+0.396 ±0.290	+0.282 ±0.217	+0.231 ±0.119	+0.119 ±0.242
QT ratio		1.03 ±0.14	1.11** ±0.13	1.08 ±0.14	1.05 ±0.19	1.01 ±0.11	1.04 ±0.15

		Phentolamine 0.1mg/kg/min + R.cut. + L.S.G.stim.					
		before	im-med. after	15 sec.	30 sec.	1 min.	5 min.
B.P.	mmHg	99 ± 24 74 ± 25	108 ± 25 76 ± 25	111 ± 32 79 ± 32	107 ± 30 78 ± 29	104 ± 25 79 ± 26	95 ± 25 72 ± 26
H.R.		139 ± 54	157 ± 39	147 ± 43	141 ± 47	137 ± 51	136 ± 52
T (X)	mV	-0.132 ±0.222	-0.152 ±0.290	-0.256 ±0.304	-0.234 ±0.285	-0.181 ±0.241	-0.094 ±0.194
T (Y)	mV	-0.063 ±0.449	+0.329 ±0.259	+0.529*** ±0.324	+0.451*** ±0.303	+0.376* ±0.35	-0.033 ±0.402
T (Z)	mV	+0.34 ±0.190	+0.544* ±0.280	+0.48 ±0.32	+0.464 ±0.287	+0.359 ±0.230	+0.201 ±0.280
QT ratio		1.13 ±0.14	1.17* ±0.12	1.15 ±0.09	1.14 ±0.09	1.12 ±0.11	1.13 ±0.11

		Propranolol 0.5 mg/kg + R.cut. + L.S.G.stim.					
		before	im-med. after	15 sec.	30 sec.	1 min.	5 min.
B.P.	mmHg	109 ± 15 87 ± 13	113 ± 19 91 ± 14	112 ± 17 89 ± 14	111 ± 15 91 ± 12	110 ± 16 91 ± 12	106 ± 14 90 ± 8
H.R.		94 ± 23	96 ± 23	93 ± 21	96 ± 21	94 ± 20	93 ± 21
T (X)	mV	-0.156 ±0.231	-0.371 ±0.313	-0.324 ±0.301	-0.288 ±0.279	-0.233 ±0.277	-0.153 ±0.258
T (Y)	mV	-0.038 ±0.408	+0.101 ±0.271	+0.073 ±0.282	+0.022 ±0.319	-0.004 ±0.356	-0.019 ±0.406
T (Z)	mV	+0.159 ±0.317	+0.322 ±0.226	+0.294 ±0.305	+0.327 ±0.286	+0.290 ±0.311	+0.228 ±0.276
QT ratio		1.17 ±0.14	1.21 ±0.14	1.19 ±0.16	1.20 ±0.13	1.19 ±0.12	1.21 ±0.14

\* P<0.05, \*\* P<0.02, \*\*\* P<0.01, \*\*\*\* P<0.001

表5. 右星状神経節切除後に左星状神経節を電気刺激した場合 (R.cut + L.S.G.stim.) と phentolamine 投与、または propranolol の投与後に同神経節を刺激した場合の血圧(B.P.), 心拍数 (H.R.), 心電図 X.Y.Z 各誘導でのT波の最大振幅 [T(X), T(Y), T(Z)] とQT比の経時的変化。

状神経節切除後に左星状神経節を刺激 (R.S.G.cut + L.S.G.stim.) した実例を図12. に示した。右星状神経節を切除した後に左星状神経節刺激 (R.cut + L.S.G.stim.) 8例の経時的変化は図13. の如くである。右星状神経節を刺激した対照の8例 (●印) については、血圧 (B.P., 図13. は収縮期血圧を示す) には著変はないが、心拍数 (H.R.) は19%増加し、Y誘導でのT波の最大振幅 [T(Y)] は、+0.71mV、またZ誘導でのT波の最大振幅 [T(Z)] は+0.26mVと増大した。QT比 (QT ratio) も1.03±0.14 (刺激前, before) から1.11±0.13 (刺激終了直後, im-med. after), 1.08±0.14 (刺激終了15秒, 15sec.) と増大した。右星状神経節切除後に phentolamine を投与下に左星状神経節を刺激したとき (○印) には、収縮期血圧は平均9~12%, 拡張期血圧は平均3~7%増大した。心拍数は、刺激後平均13%増加した。T波の最大振幅も、対照群とほぼ同様に、

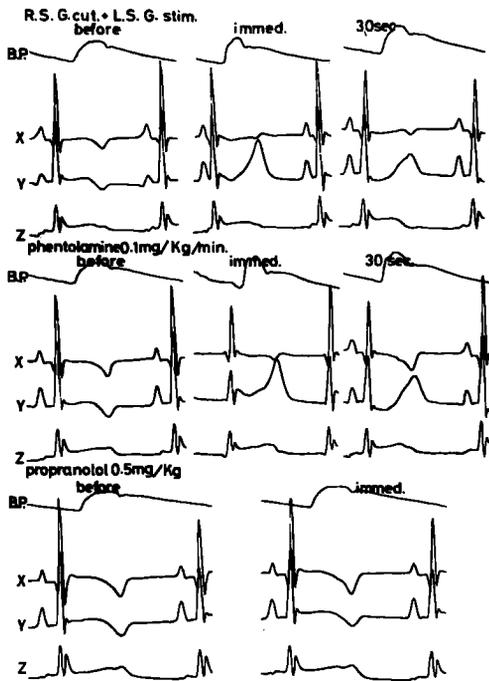


図12. 右星状神経節切除後に左星状神経節を電気刺激した場合 (R.S.G. cut + L.S.G. stim.) と, phentolamine または propranolol 投与後に同神経を刺激した場合の, 刺激前 (before), 刺激終了直後 (immed.), 刺激終了後30秒における, 血圧 (B.P.), 心電図 X, Y, Z 誘導の変化の実例。

Y誘導では平均 $+0.744$  mV, Z誘導でも $+0.26$  mVと増大し, QT比も $1.13 \pm 0.14$  (刺激前) から $1.17 \pm 0.12$  (刺激終了直後),  $1.15 \pm 0.09$  (刺激終了後15秒)と増大した。右星状神経節切除後に propranolol を投与し, 次いで左星状神経節を刺激した場合 (×印) には血圧, 心拍数は不変であり, 心電図, とくにY誘導のT波の変化は全く消失し, Z誘導でのT波の変化も小となった。QT比は, 刺激前の $1.17 \pm 0.14$ が, 刺激終了直後 $1.21 \pm 0.14$ , 15秒後が $1.19 \pm 0.16$ と, 対照群, 及び phentolamine 投与群に比し, 明らかに変化が小さかった。

逆に, 左星状神経節切除後, 右星状神経節刺激の3例に, phentolamine および propranolol を投与して神経刺激への影響を観察した。(図14.) 対照群では, 心拍数 (H.R.) の著増(約64%), X誘導でのT波(T(X))の減高, Y誘導でのT波(T(Y))は刺激終了直後 (immed. after) に増高し, 以後やや減高し,

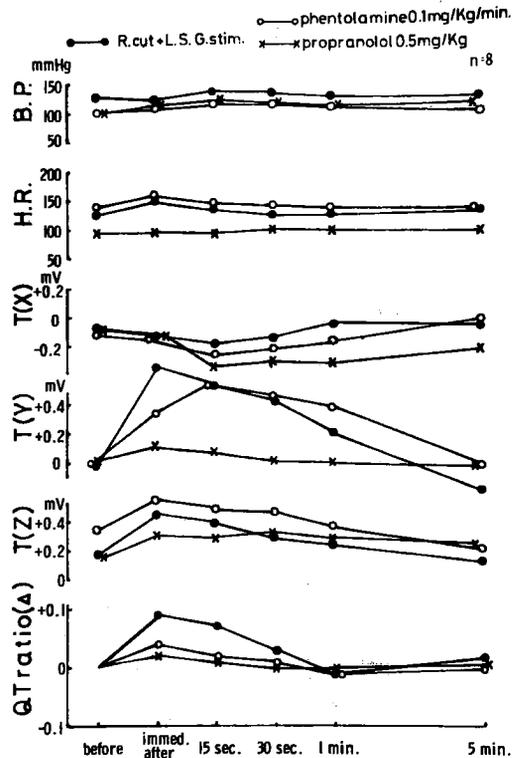


図13. 右星状神経節切除後に左星状神経節を電気刺激した場合 (R.cut + L.S.G. stim., ●印) と phentolamine 投与後に同神経を刺激した場合 (○印), さらに propranolol を投与後に同神経を刺激した場合 (×印) の, 血圧 (B.P.), 心拍数 (H.R.), 心電図 X, Y, Z 各誘導でのT波の最大振幅 [T(X), T(Y), T(Z)] とQT比の平均値の経時的変化。

Z誘導のT波 [T(Z)] は増高が認められた。QT比も増大が認められた。phentolamine 投与後の神経刺激でも, 各計測値とも, 対照群とほぼ同様の変化が認められたが, propranolol 投与後の神経刺激では, 心拍数, 心電図のT波, QT比の変化も, ともに抑制された。

#### 4. 星状神経節切除後(短時間, 及び長時間)の心電図の変化。

右または左の星状神経節を切除し, 心電図, 特にT波の変化について切除前と, 神経切除後1週間から2ヵ月の間, 経時的に観察した。まず左星状神経節切除後5~10分で心電図を観察すると, 心拍数は切除前が $167 \pm 30$ , 切除後は $164 \pm 30$ と不変またはやや減少した。T波については切除後には一定の傾向

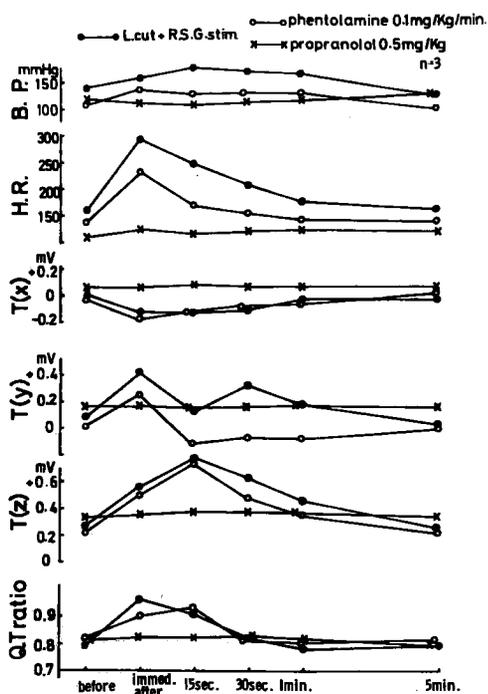


図14. 左星状神経節切除後に右星状神経節を電気刺激した場合 (L.cut+R.S.G.stim, ●印)と phenolamine 投与後に同神経を刺激した場合 (○印), さらに propranolol を投与後に同神経を刺激した場合 (×印)の血圧(B.P.), 心拍数(H.R.), 心電図 X,Y,Z 各誘導でのT波の最大振幅 [T(X), T(Y), T(Z)]とQT比の平均値の経時的変化。

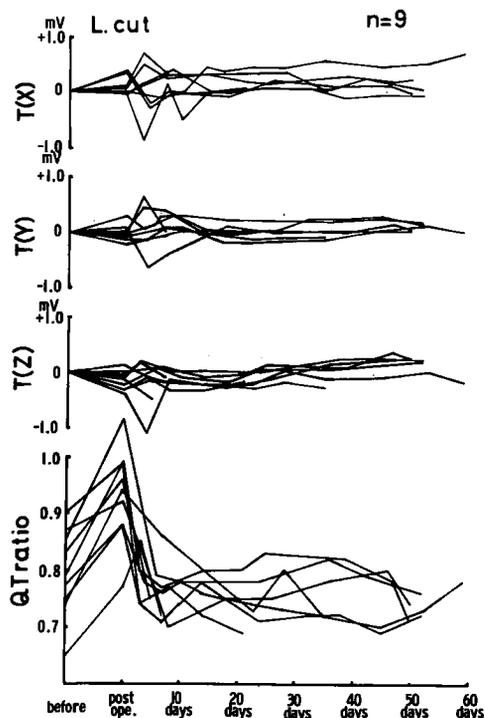


図15. 左星状神経節切除術 (L.cut) 後, 約2ヶ月後位迄の心電図 X,Y,Z 各誘導のT波の最大振幅の変化 (手術前を0としている)とQT比の経時的変化。

はなく、Y誘導では増高5例、減高2例、不変2例であった。Z誘導のT波も、増高2例、減高6例、不変1例であった。X誘導のT波は切除前後で著変を認めなかった。QT実測値は、左星状神経節切除前 $0.218 \pm 0.029$ 秒が、切除後10分でも $0.218 \pm 0.031$ 秒と不変であり、QT比も、切除前が $0.89 \pm 0.06$ で、切除後が $0.89 \pm 0.06$ と全く不変であった。即ち左星状神経節切除前と切除後10分程度の短時間では、心電図T波、QT時間、QT比などに著変は認められなかった。しかし図15.に示した如く、処置前の状態と、左星状神経節切除手術を終了した時点 (post ope., 神経切除してから30分から1時間経過した時点), ならびに、その後約2ヶ月位迄の時点で心電図変化を経時的に比較してみると、T波の変化については、術後1週間位の間に、X, Y, Z誘導のT波は増高するもの、減高するものと一定の傾向はない

がその変化は大である。QT比は処置前に比し、術後には全例増大し、1週間から10日後以降はむしろ処置前に比し、減少する傾向が認められた。QT実測値は術前が $0.196 \pm 0.011$ 秒 (QT比 $0.794 \pm 0.077$ )で、術後 (post ope.)には $0.228 \pm 0.035$ 秒 (QT比 $0.942 \pm 0.063$ )であり、術後に増大した。心拍数は、術前が $161 \pm 32$ で、術後が $165 \pm 32$ とわずかに増加していた。その実例を図16.に示した。神経切除後1週間頃までは、Y誘導のT波も大きく陰転するもの、陽転増高するものと変化は一定ではないがT波の振幅は大きく変化した。その後は徐々に処置前の心電図の型に戻る傾向が認められた。

次に、逆に右星状神経節を切除し、その前後の心電図変化を観察した。まず16例について右星状神経節を切除後5~10分では、心拍数は、切除前が $129 \pm 31$ で、切除後は $120 \pm 31$ とやや減少した。T波は、切除後も特に一定の傾向は無く、特にY誘導でも、わずかに増高するもの5例、減高7例、不変4例であ

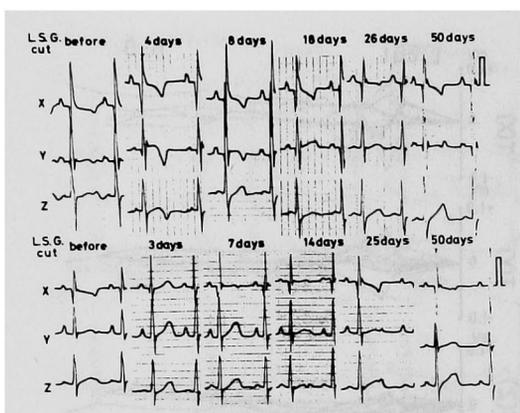


図16. 左星状神経節切除術を施行後の心電図X,Y,Z誘導での経時的変化を示す2例の実例。

り、Z誘導のT波も、増高4例、減高4例、不変8例であった。QT実測値は、前が $0.276 \pm 0.058$ 秒で、切除後が $0.288 \pm 0.062$ 秒とほとんど変化なく、QT比も前が $0.98 \pm 0.12$ で、切除後10分が $0.99 \pm 0.12$ と変化はなかった。しかし図17.に示した如く、9例

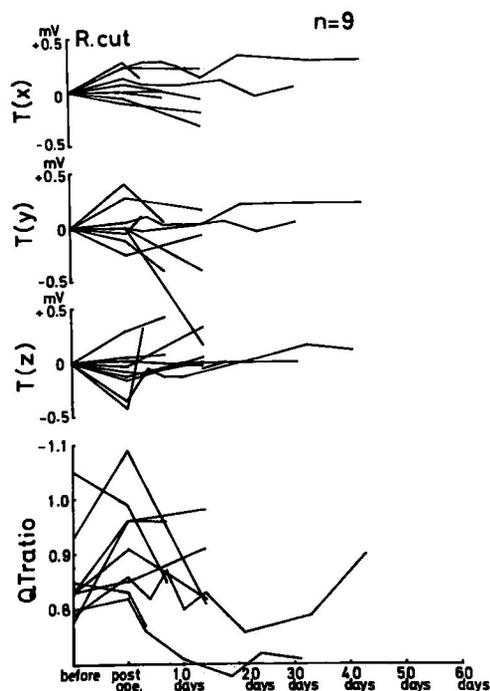


図17. 右星状神経節切除術(R.cut)後、約40日後位迄の心電図X,Y,Z各誘導のT波の最大振幅の変化(手術前を0としている)とQT比の経時的変化。

について処置前の状態(術前, before)と、右星状神経節切除手術を終了した時点(術後, post ope.), ならびにその後2ヶ月間迄の時点で心電図変化を比較してみると、T波の変化については、術後から1週間位の間に、X, Y, Z各誘導とも増高するもの、減高するものと一定の傾向はないが、変化は大であった。QT比は術前に比較して、術後では2例を除き増大し、1週間から10日後以降は、むしろ処置前に比し、減少する傾向が認められた。QT実測値は、術前が $0.216 \pm 0.034$ 秒(QT比 $0.863 \pm 0.065$ )で、術後(post ope.)には $0.248 \pm 0.039$ (QT比 $0.917 \pm 0.064$ )と、QT時間、QT比ともに増大した。心拍数は前が $160 \pm 31$ で、術後が $136 \pm 29$ と減少した。

5. 右星状神経節、左星状神経節、左右両側同時刺激によるFrank法スカラー心電図、ベクトル心電図の変化。

左または右星状神経節の電気刺激と、左右神経節の同時刺激を施行し、Frank法のスカラー心電図、ベクトル心電図を同時に記録し、主としてT波、T環、QT時間、QT比などについて比較検討した。その実例を図18.に示した。即ち、右星状神経節(R.S.G.)の刺激9例では、Y誘導のST軽度増高とT波の減高陰転を認め、心拍数も増加した。ベクトル心電図のT環は、大きく上方に偏位し、特に左側面図ではクサビ状に時計式回転をしつつ上方へ偏位した。左星状神経節(L.S.G.)刺激では、Y誘導、Z誘導でのT波は増高陽転し、ベクトル心電図のT環は、大きく前下方に偏位し、左側面図では反時計回転を示した。左右星状神経節同時刺激(R.S.G.+L.S.G.)では、L.S.G.同様、Y, Z誘導でのT波は増高陽転し、T環は大きく前下方に偏位し、左側面図では反時計式回転を示した。以上の経時的変化を図示したものが図19.である。血圧は、各神経刺激後も著変は認めなかった。心拍数は、R.S.G.刺激後には約70%と著増し、両側刺激後にも58%と増加した。X, Y, Z誘導におけるT波の最大振幅についてみると、X誘導では著変はないが、Y誘導では、R.S.G.(A)は減高陰転し、L.S.G.と両側刺激群では増高陽転した。Z誘導では、全ての群で増高陽転が認められた。これらのT波の変化は、刺激終了後2~3分続き、5分後には元に戻った。Bazzerの式で補正したQT比も、右、左、両側刺激群とも、刺激終了直後(immed, after)から15秒にかけて増大する傾向が認められた。次に図20.に示す如く、R.S.G.刺激では8例は(B)の如く刺激後

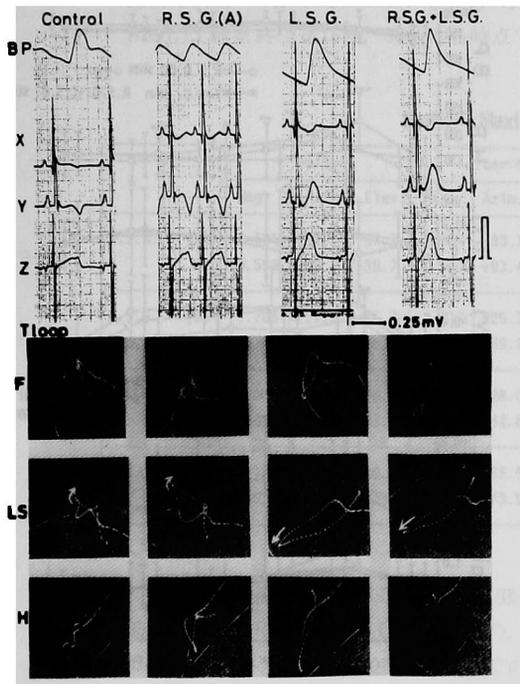


図18. 右星状神経節(R.S.G.(A)), 左星状神経(L.S.G.), および左右星状神経節同時刺激(R.S.G.+L.S.G.)による, Frank法XYZスカラ心電図およびベクトル心電図T環と血圧(B.P.)の変化を示す実例.

Y誘導でのT波は陽転増高した, Z誘導でのT波も増高した. ベクトル心電図のT環は, 大きく, やや下方前方へ偏位したが, 左側面図では時計式回転を示した. 左星状神経節(L.S.G.)刺激では, Y, Z誘導でのT波は増高陽転し, ベクトル心電図のT環は, 大きく, 下方に偏位し, 左側面図では反時計式回転を示した. 両側刺激群でもL.S.G.と同様に, Y, Z誘導でのT波は増高陽転した. ベクトル心電図のT環は, 大きく, 下方に偏位し, 左側面図では反時計式回転を示した. 以上8例の経時的変化を図示したものが図21.である. 血圧はどの群とも著変なく, 心拍数はとくにR.S.G.刺激後には65%と著増し, 両側刺激群でも38%と増加した. X, Y, Z誘導におけるT波の最大振幅は, Y誘導でも, Z誘導でも, 左, 右, 両側刺激群ともに増大した. これらの変化は, 刺激終了直後(immed. after)から2~3分続き, 5分後には元に復帰した. QT比も, 各群とも刺激終了直後から15秒にかけて増大傾向を認

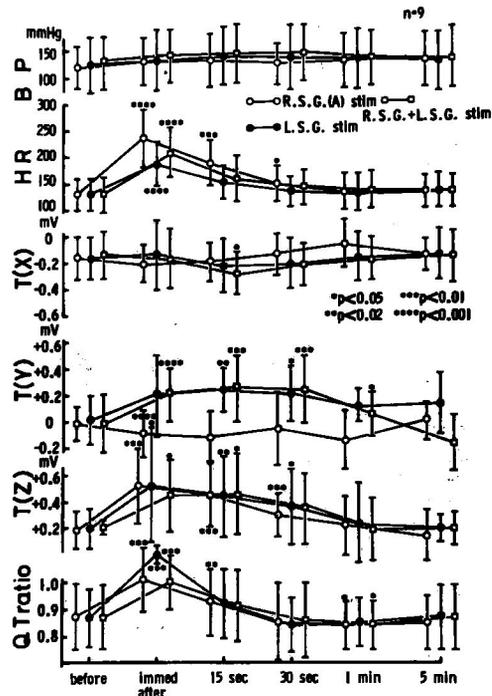


図19. 右星状神経節(R.S.G.(A)), 左星状神経節(L.S.G.), および左右星状神経節同時刺激(R.S.G.+L.S.G. stim.)による, 血圧(B.P.), 心拍数(H.R.), 心電図X.Y.Z.各誘導のT波の最大振幅(T(X), T(Y), T(Z))とQT比の, 刺激終了直後(immed. after), 刺激終了後15秒, 30秒, 1分, 5分における変化.

めた. 次に, 左, 右, 両側星状神経節刺激で, 刺激前と, 刺激終了直後, 刺激終了後15秒, 刺激終了後30秒の各時点で, QRSおよびT波の空間最大ベクトルと, 空間最大QRS-T夾角について検討した. まず空間最大QRSベクトルは表6.に示した如くR.S.G.(A)(B), L.S.G., R.S.G.+L.S.G.群ともに, 大きさ(Magnitude), 方位角(Azimuth), 仰角(Elevation)ともに, 刺激終了直後, 15秒, 30秒ともに有意の変化は認めなかった. 次に, 空間最大Tベクトルは, 表7.に示した如く, 大きさ(Magnitude)は, R.S.G.(A)(B)群, L.S.G.群, 両側刺激群ともに, 刺激終了直後, 15秒, 30秒の各時点ともに刺激前に比し, 刺激後有意( $P < 0.01 \sim P < 0.001$ )に増大した. また仰角(Elevation)については, R.S.G.(A)群は, 刺激終了直後, 15秒, 30秒とも上方に偏位し, R.S.G.(B)群は下方に偏位した. L.S.G.群は,

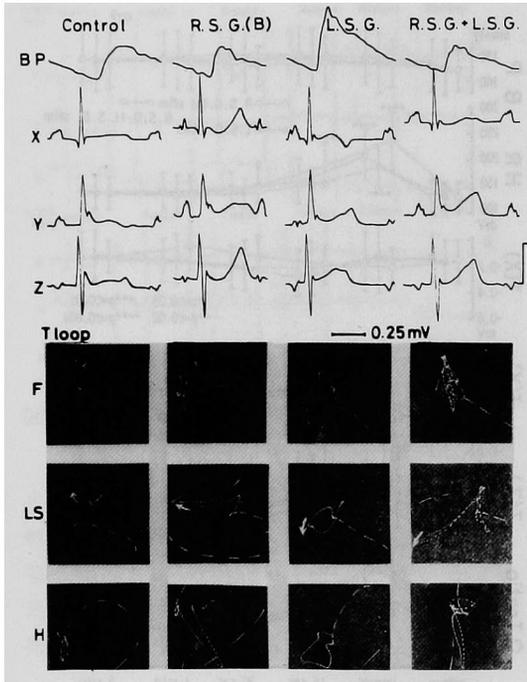


図20. 右星状神経節(R.S.G.(B)), 左星状神経節(L.S.G.), および左右星状神経節同時刺激(R.S.G.+L.S.G.)によるFrank法XYZスカラ心電図およびベクトル心電図T環と血圧(B.P.)の変化を示す実例。

刺激終了直後( $P < 0.05$ ), 15秒( $P < 0.05$ ), 30秒ともに下方に偏位した。両側刺激群でも, 刺激終了直後, 15秒, 30秒ともで有意( $P < 0.01$ )に下方に偏位した。なを仰角については, 刺激終了後15秒では, R.S.G.(A)群とL.S.G.群との間に有意差( $P < 0.05$ )を認め, R.S.G.(A)群と両側刺激群との間にも有意差( $P < 0.01$ )を認めた。しかしL.S.G.群と両側刺激群との間には有意差を認めなかった。以上をまとめると図22.の如くで, R.S.G.(A)群は, 刺激後, 空間最大Tベクトルの仰角は上方へ偏位し, 逆に, 両側刺激群はL.S.G.群と同様に, R.S.G.(A)群と比較して有意に下方に偏位した。つぎに, 方位角(Azimuth)は図23.に示した如く, R.S.G.刺激では(A)群, (B)群ともに, 刺激終了直後には, やや左後方へ向い, 15秒から30秒にかけては, 右前方へ偏位する傾向が認められた。L.S.G.群では逆に, 刺激終了直後にはやや右前方へ, 15秒から30秒にかけては左後方に偏位する傾向が認められた。両側刺激群では, 方位角は,

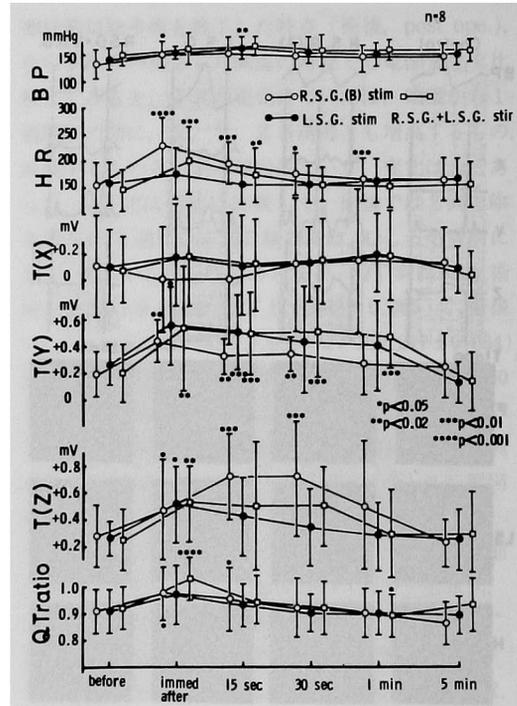


図21. 右星状神経節(R.S.G.(B)), 左星状神経節(L.S.G.), および左右星状神経節同時刺激(R.S.G.+L.S.G.stim.)による, 血圧(B.P.), 心拍数(H.R.), 心電図X, Y, Z各誘導のT波の最大振幅, [T(X), T(Y), T(Z)]とQT比の, 刺激終了直後(immed,after), 刺激終了後15秒, 30秒, 1分, 5分における変化。

刺激後も, ほとんど不変ないし, やや左後方へ向かう傾向を示した。空間最大QRS-T夾角は, 刺激終了直後には, どの群もやや縮小し, 30秒ではR.S.G.(A)(B), 両側群は小となり, L.S.G.群では, わずかに開大する傾向が認められた。つぎに, 17例について, 各神経刺激による, Y誘導でのT波の変化と, 左側面図でのT環の回転方向の変化の関係は図24.の如くである。即ち, R.S.G.刺激では, 刺激後8例はY誘導でのT波は陰転し, 9例は増高, 陽転したが, 左側面図では, Y誘導でのT波の陽, 陰転にかかわらず, 14例(82%)は時計式回転を示し, 2例が反時計式回転, 1例が8字回転のままであった。L.S.G.刺激では, Y誘導のT波は, 刺激前のT波の形とは関係なく, 刺激後全例陽転, 増高した。左側面図で, T環は刺激後16例(89%)が反時計式回転を呈し, 1例のみ8字回転を示した。左右星状神経節の

表 6. 右星状神経節刺激(R.S.G.(A), R.S.G.(B)), 左星状神経節刺激(L.S.G.), 左右星状神経節同時刺激 (R.S.G.+L.S.G.) した時の, 刺激前(before), 刺激終了直後 (after im-med.), 刺激終了後15秒, 30秒の各時点での空間最大QRSベクトルの変化.

**Spatial Maximum Q R S Vector**

	before			after immed			15 sec.			30 sec.		
	Mag.	Azim.	Elev.									
R.S.G. (A) 9	2.161 ±0.559	+64.1 ±68.9	57.7 ±38.7	1.984 ±0.507	+33.1 ±93.4	55.9 ±38.4	1.952 ±0.547	+63.4 ±76.9	64.9 ±34.3	2.172 ±0.469	+61.7 ±74.5	56.6 ±37.1
R.S.G. (B) 8	1.706 ±0.767	+29.6 ±63.2	86.7 ±6.0	2.017 ±0.637	+25.7 ±59.2	84.8 ±9.8	2.021 ±0.40	+29.5 ±60.9	87.0 ±6.9	2.143 ±0.591	+27.1 ±60.4	87.5 ±6.5
L.S.G. 17	2.080 ±0.486	+30.4 ±67.1	66.4 ±33.0	2.137 ±0.623	+28.0 ±62.8	65.3 ±30.5	2.154 ±0.471	+19.5 ±66.5	66.0 ±30.8	2.261 ±0.577	+12.3 ±69.0	63.6 ±31.8
R.S.G.+L.S.G. 17	2.184 ±0.531	+34.0 ±70.0	66.2 ±32.9	1.991 ±0.523	+25.5 ±73.9	66.2 ±34.0	2.219 ±0.477	+9.06 ±78.9	66.3 ±32.9	2.253 ±0.555	+8.01 ±82.7	67.0 ±32.0

表 7. 右星状神経節刺激 [R.S.G.(A), R.S.G.(B)], 左星状神経節刺激(L.S.G.), 左右星状神経節同時刺激 (R.S.G.+L.S.G.) した時の, 刺激前(before), 刺激終了直後 (after im-med.), 刺激終了後15秒, 30秒の各時点での空間最大Tベクトルと空間最大QRS-T 夾角の変化.

**Spatial Maximum T Vector**

	before			after immed			15 sec.			30 sec.		
	Mag.	Azim.	Elev.	Mag.	Azim.	Elev.	Mag.	Azim.	Elev.	Mag.	Azim.	Elev.
R.S.G. (A) n=9	0.323 ±0.118	+92.2 ±94.2	105.3 ±39.6	0.603** ±0.270	+76.9 ±70.1	109.3 ±41.5	0.576** ±0.220	+107.6 ±14.5	117.9 ±25.9	0.476*** ±0.102	+106.0 ±28.0	113.2 ±45.3
R.S.G. (B) n=8	0.478 ±0.289	+55.8 ±73.4	78.5 ±34.8	0.758** ±0.303	+50.9 ±94.8	55.9 ±25.1	0.865*** ±0.304	+87.4 ±30.0	71.1 ±20.3	0.884*** ±0.544	+84.5 ±30.6	70.4 ±20.4
L.S.G. n=17	0.380 ±0.179	+65.5 ±84.2	78.5 ±36.4	0.776*** ±0.323	+75.5 ±65.9	53.6* ±32.1	0.691*** ±0.255	+50.6 ±92.2	56.1* ±26.3	0.592*** ±0.254	+48.0 ±92.3	64.5 ±38.2
R.S.G.+L.S.G. n=17	0.381 ±0.148	+59.5 ±90.0	89.3 ±35.7	0.735*** ±0.300	+57.6 ±82.6	57.7** ±29.8	0.698*** ±0.308	+53.3 ±93.2	62.1** ±28.8	0.671*** ±0.316	+59.5** ±86.2	66.1 ±35.1

\* P<0.05, \*\* P<0.01, \*\*\* P<0.001

**Spatial Maximum QRS-T Angle**

	before	after immed	15 sec.	30 sec.
R.S.G. (A) n=9	85.8 ±61.6	69.3 ±57.2	81.5 ±59.8	81.9 ±63.5
R.S.G. (B) n=8	76.3 ±40.7	70.0 ±40.0	77.6 ±53.3	73.2 ±49.4
L.S.G. n=17	78.7 ±52.1	69.1 ±42.3	79.5 ±80.1	80.1 ±46.6
R.S.G.+L.S.G. n=17	89.7 ±50.0	69.9 ±43.9	75.7 ±45.5	70.2 ±38.5

同時刺激では, Y誘導でのT波は1例を除き, 16例が陽転, 増高した. 左側面図でのT環の回転方向は, 刺激後13例(76%)が反時計式回転を示し, 3例が

時計式, 1例が8字回転を示した. 以上の如く, 両側刺激ではT波, T環とも, L.S.G. 刺激と類似した変化を示した. なを, R.S.G.刺激で, Y誘導で

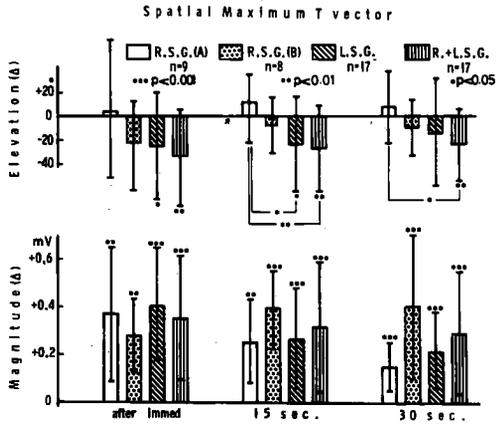


図22. 右星状神経節刺激 [R.S.G.(A), R.S.G.(B)], 左星状神経節刺激 (L.S.G.), 左右星状神経節同時刺激 (R.+L.S.G.) した時の, 刺激終了直後(after immed.), 刺激終了後15秒, 30秒における, 空間最大Tベクトルの大きさ(Magnitude)と仰角(Elevation)の刺激前の値に対する変化(Δ).

のT波が増高する例と, L.S.G. 刺激でT波が増高, 陽転する例の左側面図でのT環の回転方向は, R.S.G. 刺激は時計回転をするものが多く(78%), L.S.G. 刺激では, 反時計式回転を示すものが多く(89%), 左側面図でのT環の回転方向に差があることが認められた。

6. 心臓交感神経刺激により生じた不整脈と薬剤投与の影響。

先づ, 実例を図25. に示した, R.S.G. の刺激では(A)群も(B)群も, 刺激後, 著明な洞調律の増加が認められ, L.S.G. の刺激では, 刺激終了直後から15秒前後まで, 一過性に, 房室解離(A-V dissociation)を認め, 左腹外側頸心臓神経(L.V.L.C.N.)の刺激では, 刺激終了直後から15秒前後にかけて, 房室結節調律(A-V junctional rhythm)を認めた. この様な不整脈の種類と出現頻度を, 各交感神経心臓枝刺激ごとにまとめると表8. の如くである. 即ち, L.S.G. 刺激では, 43例中20例(46.5%)に房室解離, 2例(4.6%)に房室結節調律, 10例(23.3%)に心拍数の増加(刺激前の30%以上増加)を認めた. 左腹外側頸心臓神経(L.V.L.C.N.)刺激の20例では, 5例(25%)に房室解離, 3例(15%)に房室結節調律, 3例(15%)に心拍数の増加を認めた.

左腹内側頸心臓神経(L.V.M.C.N.)刺激の8例では, 1例(12.5%)に房室解離, 1例(12.5%)に房室

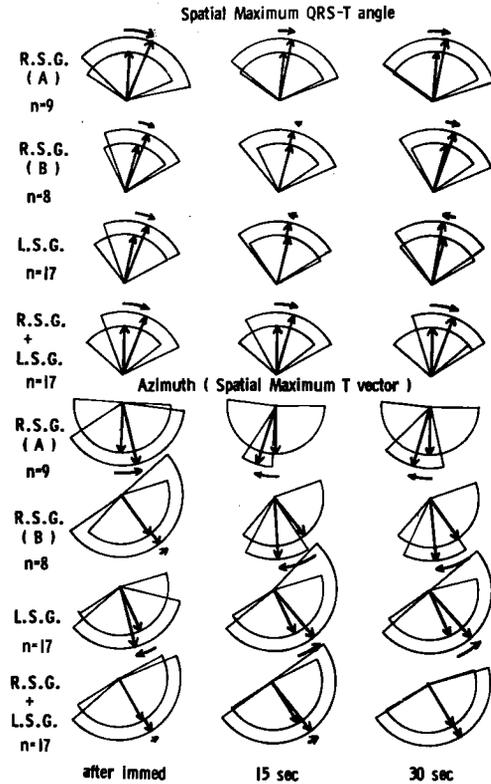


図23. 右星状神経節刺激(R.S.G.(A), R.S.G.(B)), 左星状神経節刺激(L.S.G.), 左右星状神経節同時刺激 (R.S.G.+L.S.G.) した時の, 刺激終了直後(after immed.), 刺激終了15秒, 30秒における, 空間最大Tベクトルの方位角(Azimuth)と空間最大QRS-T 夾角の変化. (短い矢印が刺激前の値の平均値, 長い矢印が刺激後のそれぞれの時点での平均値を示す.)

結節調律, 3例(37.5%)に心拍数の増加を認めた. 一方5例の右反回神経心臓枝(R. Rec. C.N.)及び45例のR.S.G. のような右側の心臓交感神経刺激では, 房室結節調律を示したのは1例(2.2%)のみであった. しかし, R. Rec. C.N. では5例(100%), R.S.G. では41例(91.1%)に心拍数の著明な増加を認めた. 左右星状神経節(R.+L.S.G.)刺激の17例では, 6例(35.3%)に房室解離, 7例(41.4%)に心拍数の増加を認めた. また左星状神経節刺激例のうちの2例に刺激終了直後から数秒間, 一過性の心室性期外収縮の出現がみられた. なお, 以上の不整脈は, propranolol 0.5mg/kg 静脈投与後の神経刺激では,

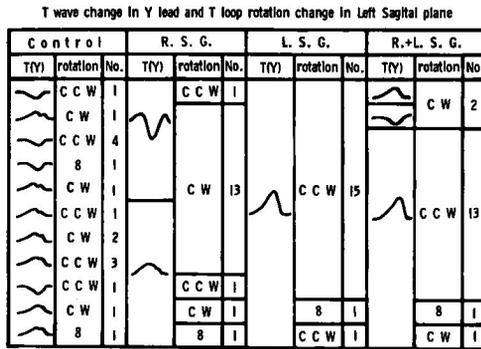


図24. 右星状神経節刺激(R.S.G.), 左星状神経節刺激(L.S.G.), 左右星状神経節同時刺激(R.+L.S.G.)した時の, 刺激前(Control)と後での, 心電図Y誘導でのT波の変化と, ベクトル心電図左側面図でのT環の回転の変化。(CWは時計式回転を, CCWは反時計式回転を表わす。8は8字回転を表わす。)

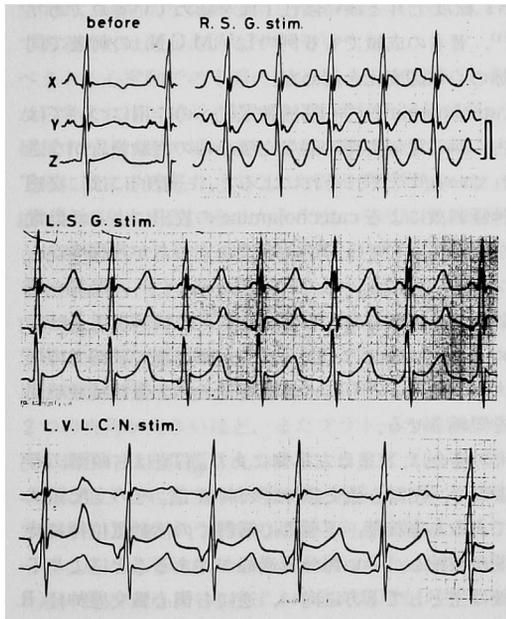


図25. 右星状神経節刺激(R.S.G. stim.), 左星状神経節刺激(L.S.G. stim.), 左腹外側頸心臓神経刺激(L.V.L.C.N. stim.)により生じた不整脈の実例。

ほとんど全例においてみられなくなった。しかし phenolamine 0.1mg/kg/分点滴静注後の神経刺激では, これらの不整脈の出現は抑止できなかった。

表8. 各心臓交感神経刺激時に出現する不整脈の種類と頻度。(数値は実際の症例数, かっこ内は出現率(%)を表わす。)

Arrhythmias Induced by Electrical Stimulation of Cardiac Nerves

	A-V dissociation	A-V junctional rhythm	Increase in sinus rate	no arrhythmias
R. S. G.				
L. 43	20 (46.5%)	2 (4.6%)	10 (23.3%)	11 (25.6%)
L.V.L.C.N.				
20	5 (25%)	3 (15%)	3 (15%)	9 (45%)
L.V.M.C.N.				
8	1 (12.5%)	1 (12.5%)	3 (37.5%)	3 (37.5%)
R. Rec.C.N.				
5	0 (0%)	0 (0%)	5 (100%)	0 (0%)
R. S. G.				
45	0 (0%)	1 (2.2%)	41 (91.1%)	3 (6.7%)
R.+L.S.G.				
17	6 (35.3%)	0 (0%)	7 (41.1%)	4 (23.5%)

考 案

脳血管障害時, 脳損傷, 脳腫瘍などの中枢神経系の障害時に, 心電図上種々の不整脈や, ST変化, 巨大陰性T波, QT延長, 異常Q波などが見られることは周知の事実である<sup>1)-8)</sup>。精神的ストレス<sup>17)</sup>, 自律神経失調症, 精神神経疾患などの場合<sup>28)</sup>にも同様の心電図変化が見られる。最近では Jervell-Lange Nielsen 症候群<sup>9)</sup>や Romano-Ward 症候群<sup>10)-12)</sup>などのQT延長症候群が, しばしば心室細動などの致命的な不整脈で突然死することがあり, 注目を集めている。これらの心電図異常の成因としては自律神経, 特に交感神経系が大きく関係していることは今日疑いのないところである。その観点から動物実験も古くから行なわれて来た<sup>19)23)24)25)</sup>。しかしその機序については, まだ不明の点が多い。

1. 心臓交感神経刺激とST, T波の変化。

上田ら<sup>22)</sup>は, 麻酔閉胸犬を用い, 左右の星状神経節を電気刺激し, McFee-Parungao法のベクトル心電図およびスカラー心電図を同時に記録し, 時間的経過を観察し, 右星状神経節の刺激開始直後から2~3秒でのY軸で, ST上昇に続く逆転T波が(+・-)のもの(R<sub>1</sub>), (-・+)のもの(R<sub>2</sub>), 逆転せ

ずT減高のみのもの(R<sub>3</sub>)の3つの型にわかれたとされている。またベクトル心電図では、T環は前上方へ大きく変化し、上田らは右側面図で刺激後85%が反時計式回転を、著者の成績では左側面図で17例中14例(82%)が時計式回転を示した。

一方、左星状神経節の刺激では、上田ら<sup>22)</sup>は、刺激開始後2~3秒よりY軸でST下降に続いてT波が増高するもの(L<sub>1</sub>)、刺激中一過性にT波が逆転し、刺激終了後増高するもの(L<sub>2</sub>型)の2つの型を認めたとしている。著者の成績では、左側交感神経刺激終了直後からのT波の変化を見ており、ほとんどが上田らのL<sub>1</sub>型に相当する変化を認めたが、刺激終了直後も一過性にT波が陰転し、その後±2相性から増高を認めたものが少数(左側交感神経刺激22例中3例)あり、上田らのL<sub>2</sub>型に相当するものと考えられた。ベクトル心電図でのT環は下方へ大きく偏位し、上田らは右側面図で刺激後L<sub>1</sub>型は80%が、L<sub>2</sub>型も93%が時計式回転を示し、著者の成績は左側面図で刺激後17例中16例(94%)と大部分が反時計式回転を示した点も上田ら<sup>22)</sup>の報告と比較的一致する結果であった。

上田ら<sup>22)</sup>は、左刺激の際にY誘導でのT波が陰転し、右刺激の際と類似した変化を示す例でも、右側面図でのT環の回転方向を見れば、左刺激は時計回転であり、右刺激は反時計式回転と明らかに相異が見られると述べている。著者の成績では、右刺激の際にY誘導でT波が増高するR.S.G.(B)と、左刺激でのT波増高例について左側面図でT環の回転方向について観察したが、前者では78%が時計式回転で、後者は94%が反時計式回転を示しており、この変化は左右の心臓交感神経の分布の差異によるものと考えられた。

ところで、解剖学的には、心臓神経の心筋への分布はまだ十分には解明されていない<sup>23),24),29),30),31),32),33)</sup>。左右の交感神経の分布の機能的な役割の相異については、Randall, Rohse<sup>34)</sup>が、左星状神経節刺激では主として inotropic changes を、右星状神経節の刺激では inotropic changes と chronotropic changes が起こることを報告し、さらに Randallら<sup>35)</sup>は strain-gauge arch を用いて心筋収縮力で検討し、右反回神経心臓枝(R. Rec. C.N.)の刺激は、中隔と前壁の収縮力を増し、左腹外側頸心臓神経(L.V.L.C.N.)の刺激は、中隔と左室後壁での収縮力を増すことを証明した。Yanowitzら<sup>23)</sup>は、微小電極を用いて相対的不応期(functional refractory period)の

面から検討し、右心臓交感神経は機能的に主として心室の前壁側に分布し、左心臓交感神経は心室の後壁に分布していると報告している。また Kraliosら<sup>24)</sup>も同様の方法で、左腹外側頸心臓神経(L.V.L.C.N.)は左室の後壁、下壁側と右室の後側壁に分布し、右反回神経心臓枝(R. Rec. C.N.)は、中隔(特に後基部と、左室心尖部よりの中隔)、右室左室の前壁側に分布していると報告している。この様に報告者により、その方法論なども異なるが、一般的に右側の心臓交感神経は、中隔と左右心室の前壁側に機能的に分布しており、左側の心臓交感神経は、左室後壁、下壁に分布していることは確かの様である。

著者の成績では、左側の交感神経は、L.V.L.C.N.もL.S.G.刺激も大部分心電図変化を認めており、右側の交感神経はR.S.G.もR. Rec. C.N.も、同様の心電図変化を認めてゆる点がKraliosら<sup>24)</sup>の報告と異なっている。特に興味深いことは、左側の交感神経のなかで、左腹内側頸心臓神経(L.V.M.C.N.)刺激では28例中18例に右側刺激の場合と同様にY誘導でのST転度上昇と深い陰性T波を認めている点であり<sup>24)</sup>、著者の成績でも6例のL.V.M.C.N.の刺激で同様の心電図変化を認めた。

catecholamineの心筋活動電位への作用については古くから電気生理学的な立場からの実験報告がなされている<sup>36)37)38)</sup>。それによると、一般的には、交感神経刺激による catecholamineの放出による活動電位の変化としては、活動電位の立ちあがり後半からプラトー相にかけての内向きCaイオン電流を増強し、心筋細胞内へのCaイオンの流入を促進せしめることは確かで、とくに心室固有筋で収縮力の増大を来たすとともに、活動電位の再分極持続時間を短縮させる。

犬の場合は、左室は左尾側にあり、右室は右頭側にあるので、左側心臓交感神経の刺激で、その支配領域である左室後壁、下壁の心筋群での活動電位持続時間が短縮し、早い再分極過程が始まることによりT波は主として下方に向い、逆に右側心臓交感神経(R.S.G., R. Rec. C.N.)と、左腹内側頸心臓神経(L.V.M.C.N.)の刺激では、その支配領域である左室、右室の前壁側と心室中隔(主として後基部と左室心尖部寄り)での心筋群での活動電位持続時間が短縮し、相対的不応期も短縮し、心室前上壁側での再分極過程が早期に起こるため、T波は上方に偏位するものと推測される<sup>23)24)25)39)</sup>。村山ら<sup>25)</sup>は、これらの推測を裏付ける為、吸引電極を用いて、心室各

所の单相活動電位 (monophasic action potential, M. A. P.) を記録し、左側交感神経刺激では Y 誘導の T 波の陽転増高と、左室後壁の活動電位持続時間の短縮と、2 相 3 相の形の変化を、また右側交感神経の刺激では Y 誘導の T 波の陰転と、右室前壁側での活動電位の短縮を認めている。また加藤ら<sup>39)</sup>は左室前壁と後壁とから心表面心電図を記録しその直結増幅による観察で、諸家のいう体表面心電図での ST・T 変化は、Y 誘導に電位変化が反映される左室後壁の電位変化を来たす左側刺激での ST・T 変化は両者が一致すると考えられるが、右側刺激の際の ST 上昇、T 逆転は実は、左室前壁に生じた ST 下降、T 波増高という変化の対側性変化であろうとしている。以上のように心臓交感神経刺激により、心電図上 ST・T 波変化が生ずる機序については若干の意見の相異もあるが、神経支配局所心筋群への catecholamine の作用により活動電位の主としてプラトー相の slow  $Ca^{++}$  current を増強せしめ、活動電位の波形の変化と、持続時間の短縮が生じたため、再分極過程が、空間的、時間的な差異を生じた結果起って来たものであることは確かである<sup>40)41)42)43)44)</sup>。

ベクトル心電図での T 環の変化も、心室勾配の立場から考えれば、局所心筋での活動電位の持続時間が延長すれば、その場所から正常心筋に向かって新しい T 波に関する起電力、すなわち局所的 component gradient を生ずる。その大きさは、その局所の面積と活動電位のプラトーの長さの伸びの程度に比例すると考える。したがって、このような異常な component gradient を生ずる要素が 1 つで大きいときは、T 環はその方向に向かって直線に近くなり、また 2 つ以上の異常な component gradient があるときは、2 つの夾角が大きいほど、またプラトーの伸びの程度が大きいほど T 環は丸くなる。またプラトーの短い所に生ずる起電力の方向からプラトーの長い起電力の方向に向かう。T 環の回転方向も、短いプラトーの心筋の場所からの component gradient の方向から、長いプラトーを生ずる心筋の場所から生ずる component gradient の方向へ回るとされている<sup>45)</sup>。

これらから考えると、左側心臓交感神経刺激では、左室後壁部分での活動電位のプラトー相が短縮するため、T 環は下方へ丸味をおびつつ、左側面図 (Frank 法) では、反時計式回転を示し、右側心臓交感神経の刺激では、逆に、右室、左室上壁、中隔 (特に心基部よりの) での活動電位のプラトー相が短縮するために T 環は左側面図で時計回転をしつつ、上方

へ偏位するものと考えられた。

## 2. 心臓交感神経刺激と血圧・心拍数・不整脈との関係。

星状神経節刺激前後での血圧、心拍数の変化については、古くは Brooks<sup>46)</sup>が spinal と vagotomized した動物で自律神経末梢を刺激すると、心拍数と血圧の上昇を認めたと報告している。上田ら<sup>22)</sup>、加藤ら<sup>39)</sup>、村山ら<sup>25)</sup>も、左心臓交感神経の刺激では、刺激開始直後から心拍数は増加し、それより遅れて大動脈圧は上昇しはじめ、とくに次第に増大したとし、心拍数は大部分は洞調律のまま増加したが、一部では房室接合部性頻拍の出現が見られ、大動脈圧はとくに最大血圧の上昇が著しく、脈圧は増大し、立ちあがり急峻化したとしている。右心臓交感神経の刺激でも、心拍数と血圧の変化は左刺激と同様にともに増加したが、右刺激の方がより頻拍となり血圧上昇はやや軽度であったとしており、これらの変化は、必ずしも心電図変化とは平行しては表われなかったとしている。著者の成績では、15秒間の刺激終了直後から、血圧、心拍数、心電図の変化を観察したが、刺激中にすでに、心拍数、心電図 ST・T 波の変化はみられた。右側刺激では 90% 以上の例で心拍数は洞調律のまま著明な頻拍 (約 49% 増) を認め、血圧は約 7% 程度の増加を認め、左側刺激では、約半数に、房室結節調律、房室解離を認め、20% 前後の例で洞調律の増加 (約 20% 増) を認め、血圧も約 21% の増加を認めた。血圧、心拍数の変化は、刺激終了後 15 秒から 30 秒間で元の値に戻るが、T 波の変化は、これらとは必ずしも平行しないで、2~3 分間続いた点も他の報告とほぼ同じである。

心拍数の変化に対する自律神経性調節の機序としては、pace maker cell の活動電位の第 4 相の立ちあがり勾配に対する catecholamine の直接作用によるものであるとする West ら<sup>47)</sup>の報告がある。これは活動電位の第 4 相の  $K^{+}$  conductance の減少によるとされている<sup>48)</sup>。この脱分極勾配は洞結節が一番急で、以下房室結節、プルキンエ線維の順であるが、洞結節の周囲には、活動電位の拡張期緩徐脱分極相の傾斜が真の洞結節の場合より緩い種々な傾斜を持つ細胞が分布しており<sup>49)</sup>、これらはみな“潜在的歩調取り”といわれているが、これらの細胞の活動電位の拡張期緩徐脱分極相の後半が上昇し、自動能を持つ様になり、真の洞結節より“歩調取り”が移動するとの報告もあり<sup>50)52)</sup>、その機序として catecholamine に対する感受性が、真の洞結節細胞より、こ

これらの潜在的走調取り細胞の方が強いことが考えられている。Geesbreght と Randall<sup>51)</sup>も、麻酔開胸犬で、刺激伝導系に単極電極を刺入し、交感神経刺激の及ぼす影響を観察しているが、右星状神経節の刺激では93%とほとんどが、pace maker activity は不変で洞房結節にあるのに比し、左し、左経節の刺激では pace maker が洞房結節にあるもの31%、coronary sinus にあるもの48%、房室結節にあるもの15%と pace maker の局在が移動しており、この違いは恐らく末梢の神経の分布の相異によるものであろうとしている。著者の成績でも、右交感神経刺激では90%以上に著明な洞調律での心拍数の増加を認めており、左交感神経刺激時にも心拍数の増加は認めるが、右刺激ほどの増加は示さず、むしろ房室結節調律、房室解離などの pace maker の下部伝導系への移動によると考えられる不整脈の出現を半数近くに認めた。以上から、左側の心臓交感神経は、房室結節附近、あるいは His 束周辺に分布しており、その電気刺激で神経末端より放出された catecholamine が房室結節、His 束周辺の細胞に作用し、上述の様な機序を介して、房室結節調律、房室解離などを来たし、また右側の心臓交感神経の刺激では、その神経は主として洞房結節周辺に分布しており、洞房結節細胞に catecholamine が作用し、洞調律の著明な増大を来たしたものと考えられる。また受攻期の面からも、Hanら<sup>53)</sup>、Kliksら<sup>54)</sup>、Schwarzら<sup>55)</sup>、Verrierら<sup>56)</sup>の報告が示す様に、交感神経刺激（特に左側）は心室筋の受攻期を促進させ、不応期の不均衡を助長し、かつ心室細動閾値を低下させることによって不整脈を発生させ、左側心臓交感神経を切断すると、心室細動閾値は上昇し、不整脈発生に予防的に働くものと考えられる。

一方、交感神経刺激で生じた不整脈に対する phentolamine や propranolol 投与の影響であるが、Hageman<sup>52)</sup>らは、propranolol (0.5~1 mg/kg) 投与や、phentolamine (1 mg/kg) の投与では左腹外側頸心臓神経刺激で生じる不整脈は防止し得なかったとし、Gillisら<sup>57)</sup>も同様の報告をしている。しかし著者の成績では、phentolamine の点滴静注下での神経刺激では、刺激では、刺激で生じた著明な心拍数の増加や、房室解離や房室結節調律などの不整脈は防止できなかったが、propranolol 静注投与後の神経刺激では、ST、T波の変化はもちろん、これらの不整脈の出現もほとんど防止または軽減させており、この点は Hagemanら<sup>52)</sup>や Gillisら<sup>57)</sup>の成績とは異っている。し

かし、このように propranolol などの  $\beta$  受容体遮断剤が catecholamine により誘発された心室性の不整脈を防止するとの報告も多くなされている。その機序は、Hoffmanら<sup>58)</sup>は、イヌブルキンエ線維細胞の実験で、 $\beta$  受容体遮断剤の細胞膜電位に対する、大部分はキニジン様作用に基づくものであろうとしている。早瀬ら<sup>59)</sup>も、イヌ心室筋の膜電位を微小電極法により分析し、propranolol が期外収縮を防止する機序として、キニジン様作用が re-entry に基づく心室性期外収縮に対して、局所的な partial block を total block に変化させるために re-entrant 径路が消失し、したがって re-entry による期外収縮は消失するのであろうとしている。また Davisら<sup>60)</sup>、Benfey と Varmaら<sup>61)</sup>、Rabineら<sup>62)</sup>は、細胞膜電位差に影響を及ぼさない程度の少量の(マイクロモル濃度)propranolol の投与で adrenaline で誘発された心室性の不整脈を抑制し得たとし、propranolol のキニジン様作用を表わすにはミリモル濃度を要するが、 $\beta$  遮断作用はマイクロモル濃度で十分であり<sup>63)</sup>、これはその  $\beta$  遮断作用によるものであろうとしている。

これらのことから propranolol の抗不整脈作用機序の主たるものは、正常な交感神経作用を除去することによる徐脈効果と、slow response (房室結節または虚血心筋) の伝導抑制であろうと考えられる。

### 3. 心臓交感神経刺激と冠循環

交感神経刺激による冠血流量変化については Feigl<sup>64)</sup>、Bohr<sup>65)</sup>、村尾<sup>66)</sup>の報告にみられる様に、左星状神経節刺激では、心拍数、体血圧上昇も軽度であるが、冠血流量は増加し、propranolol 静注後の神経刺激では冠血流量はむしろ減少していることから、神経刺激により心筋  $\beta$  受容体刺激による心筋酸素需要の増大、ひいては心筋の hypoxia から心筋代謝亢進をひきおこし、心筋代謝産物や電解質の変化により二次的に冠血流量の増大をひき起こすものと考えられている。そして交感神経の冠状動脈に対する直接の効果は、軽度ながら収縮的であると考えられている。さらにこの収縮性は  $\alpha$  受容体を介し太い冠血管に認められ、細い血管では拡張的に作用するとされている。吉岡ら<sup>67)</sup>も、右星状神経節の刺激では、左前下行枝、左回旋枝とも、平均冠血流量、拡張末期冠血流量とも増大したとし、逆に左星状神経節の刺激では、主として左回旋枝の平均冠血流量、拡張末期冠血流量、心筋収縮力の増大を認めている。以上の冠血流量や心筋収縮力の変化は、刺激終了後は、比較的速かに(30秒~1分位)元の値に復するが心電図変化はさら

に長く2~3分も続くこと、また村山ら<sup>25)</sup>の報告の様に、左右交感神経刺激開始2~3秒ですでに心電図T波の変化は生じ、それより遅れて血圧上昇が始まり、また駆出時間の減少もT波の変化に遅れて生じており、以上の点から考えて、神経刺激により生じた心電図変化は、冠血流量、血行動態の変化が直接関係して生じたものではなく、やはり心筋の細胞活動電位を介する再分極過程に変化を生じた為に起った変化である可能性が大であると考えられた。

#### 4. 両側心臓交感神経同時刺激による心電図変化。

右左心臓交感神経の同時刺激による心電図変化についての報告はあまり見られない<sup>69)70)</sup>。Abildskov<sup>68)</sup>は、両側の星状神経節の刺激または切除では、一側だけの刺激または切除ほどの心電図上の影響は生じないとしており、加藤ら<sup>39)</sup>も、両側の星状神経節を同時刺激した時は、心電図ST-T変化は一側刺激の場合に比し、はるかに軽微であったとし、これはおそらく左右刺激による変化が互いに打ち消し合うように働いたためと考えている。しかし著者の実験では、Y誘導でのT波の形は両側刺激では17例中1例を除いて、左刺激の場合と同様、増高・陽転し、空間最大Tベクトルの仰角も、右側刺激A群に比し、両側刺激群は、左側刺激群と同様に有意に下方に偏位し、両側同時に刺激した場合のT波の変化は、左側交感神経刺激の場合とよく似た変化を示した。このように両側神経刺激の場合は、右側より左側交感神経の影響の方が強く反映されるのではないかと考えられる。その機序の1つとして、左右の神経の心筋への分布の広がり、密度の差、あるいは神経支配領域心筋群でのcatecholamineに対する反応性の差などが関係していると考えられる。

#### 5. 心臓交感神経刺激、切除、及び薬物投与による、心電図QT間隔の変化。

Mossら<sup>19)</sup>は、非家畜性でQT間隔延長を伴い、心室粗動を頻発する39才の婦人の症例で、右星状神経節ブロックではQT間隔の著明な延長を見たが、左星状神経節の切除術を行ない好結果を得たと報告した。それ以来、内科的なコントロールが難しいRomano-Ward症候群などの新しい治療法として星状神経節ブロックが注目を集めて来た。しかし一方、Vincentら<sup>71)</sup>の様に、右星状神経節のブロックも、左星状神経節のブロックもともにQT間隔の延長を来たしたと報告しているものもある。動物実験でもSchwarz<sup>72)</sup>は、猫の星状神経節を切除した慢性猫を作成し、無処置対照猫と比較し、ストレスを与えた

時の心電図変化と血圧の変化を観察しているが、無処置対照猫ではせいぜい洞頻脈を認める程度であるが、右星状神経節切除猫では、切除後QT間隔は延長し、これにストレスを加えることにより、房室結節調律、更に心室性期外収縮、心室性頻拍さえ発生せしめた。これらの変化は、 $\beta$ 遮断剤の投与、もしくは左星状神経節の切除で防止せしめたと報告している。そしてRomano-Ward症候群などのQT延長症候群の機序として、右交感神経の機能低下により左交感神経が優位の状態になったことから、QT延長、受攻性の増大、心室細動閾値などの低下を来たし、精神的ストレスなどにより上記の様なきさまの不整脈を生じるのであろうと考察している。Yanowitzら<sup>23)</sup>は、左星状神経節刺激の場合と、右星状神経節を切除した場合にはQT延長を認めているが、右星状神経節刺激、または左星状神経節を切除した場合はQTは不変であったとしている。村山ら<sup>25)</sup>は、右も左星状神経節も、刺激終了直後には、刺激側での活動電位持続が延長することによりQTは延長し、その後活動電位の持続時間が短縮するためにQT時間も短縮するとしている。このように交感神経刺激とQTとの関係についての報告も種々である。この問題のQT時間とは、すなわち心臓の再分極過程を経時的に見たものであり、細胞活動電位でいえばslow inward current (主として $Ca^{++}$ 、一部は $Na^{+}$ もその電流を運ぶが)によるプラトー相である<sup>36)37)</sup>。catecholamineは、この $Ca^{++}$ の膜透過性を高めることでプラトー相の振巾を増し、活動電位持続時間を短縮させるので、再分極過程を表わすQT時間も当然短縮するはずである。しかしAbildskov<sup>73)</sup>は、adrenalineまたはnoradrenalineの急速静注、または左星状神経節の短時間の電気刺激では、体表面心電図でのQT間隔は延長し、catecholamineをゆっくり時間をかけて静注した場合、または左星状神経節の長時間の刺激では、QT間隔は短縮したとしている。その理由として、前者の場合は、心臓のある部分だけの再分極過程の異常(すなわち、活動電位プラトー相の短縮を来たすので、その部での活動電位持続時間は短縮するのだが)を来たし、それまでは心筋の全ての場所で、さまざまの方向と大きさを持った電位はcancelされmaskされていたものがunmaskされ、体表面心電図で見た時にQT間隔はunmaskされた分だけ延長するのであり、後者の場合には心筋全体に均等に再分極過程の短縮が生じ、特定の場所での再分極過程の差は生じないためQT

間隔は延長せず、全体として短縮するのであろうと、cancellation theory<sup>74)</sup>に基づいて説明している。最近、戸嶋ら<sup>75)</sup>も、麻酔開胸犬で、左右心室の前壁中央から吸引電極を用いて单相活動電位を記録し、Ca<sup>++</sup>と catecholamine の面から検討している。彼らによると、左星状神経節刺激では、活動電位持続時間(APD)は左室ではほとんど変化せず、右室で延長し、右星状神経節刺激では、両心室とも APD は減少の傾向を示したが、Ca<sup>++</sup>電流をブロックする D<sub>500</sub> (0.5 mg/kg) 投与下では、左刺激では APD は短縮し、特に右心室で著明であり、Ca<sup>++</sup>電流を promote する hydrazine 投与下では、刺激中止直後で延長の傾向を示したとし、星状神経節刺激による APD の変化には、Ca<sup>++</sup>が強く関与していると述べている。さらに phentolamine (0.3mg/kg) 投与、propranolol (0.5 mg/kg) 投与により APD は延長するが、propranolol でより一層延長したとしている。また phentolamine、propranolol 処置後、星状神経節を刺激すると、APD は前者で短縮し、後者で延長したとしており、これらのことから catecholamine の  $\beta$ 作用だけでなく、 $\alpha$ 作用も星状神経節刺激による APD の変化に影響を及ぼしている可能性を示唆している。著者は、吸引電極での单相活動電位はみていないが、体表面心電図から QT 時間を、さらに Bazzet の式により補正して得た QT 比を検討した。右交感神経の刺激では、15秒間の刺激終了直後には、心拍数が著増するため QT 時間実測値は平均 5 ~ 7% 短縮するが、QT 比は平均 13 ~ 14% 増大を認め、15秒後にも平均 1 ~ 5% の増大を認め、左刺激では心拍数の増加は右刺激ほどではないが、QT 時間実測値は、刺激終了直後、15秒ともほとんど不変であったが、QT 比は直後 10.4%、15秒で 3% 程度の増大を見ている。著者の成績と、心房ペーシングなどで心拍数を固定した報告との比較は問題があるかもしれないが、QT 比で代表できるとすれば、右でも左刺激でも、刺激終了直後から 15秒位までの短時間で QT 比が増大したことは、Abildskov<sup>73)</sup>の短時間の星状神経節刺激または、急速な catecholamine の静注投与で生じた QT 延長の機序 (cancellation theory<sup>74)</sup>) で説明できる変化と考えられ、村山ら<sup>25)</sup>の刺激直後には局所の活動電位持続時間の延長により QT 延長を来すとの報告とも類似した変化と考えられる。phentolamine の投与では、著者の成績では、QT 実測値、QT 比ともに延長し、心拍数は約 3% 増加した。propranolol の投与では QT 実測値は延長したが、QT 比は不変

であり、心拍数は約 15.8% 減少した。phentolamine 投与後の神経刺激では、左右刺激ともに phentolamine 投与前の変化と同様の心電図変化を認めたが、propranolol 投与後の神経刺激では、ST、T波、QT 実測値、QT 比の変化は投与前に比し、明らかに不変ないし減弱しており、これらの心電図変化、とくに再分極相の変化を生ずる機序には Carmeliet<sup>37)</sup>のいう様に  $\beta$ 受容体を介する変化が主体をなすものであろうと考えられた。しかし Rosen<sup>76)</sup>らの in vitro の実験でも、プルキンエ線維の自動性にも  $\alpha$ 作用と  $\beta$ 作用があり、 $\alpha$ 作用は自動性を減少させ、 $\beta$ 作用は増加させることが確かめられており、前述の戸嶋ら<sup>75)</sup>の報告も含めて、心臓には  $\beta$ 作用だけでなく、 $\alpha$ 作用もあることは確かの様であり、今後の多方面からの検討が必要と考えられる。

星状神経節の切除では、著者の成績では、右切除も、左切除も切除後 5 ~ 10 分の短い時間では、QT 実測値、QT 比ともに著変は認めなかった。また ST-T波も神経切除でとくに一定の傾向は認めなかった。神経切除後長期間にわたり心電図変化を観察した報告はまれであり、Schwarz<sup>72)</sup>の報告を見る位である。彼は、右星状神経節を切除した猫で、心電図と血圧の変化を長期間観察しているが、神経切除後 QT 間隔は延長したと報告している。著者は、右星状神経節だけでなく、左星状神経節を切除した例についても、切除後 1週間から 2ヶ月間、心電図を経過観察したが、右も左も、神経切除後は、手術を終了した時点から 1週間位までは、T波の振巾は一定の傾向はないが変化が大きく、QT 実測値、QT 比ともに増大する傾向を認め、心拍数は右切除例では減少した。しかし、1週間から 10日以降 2ヶ月位迄の間の観察では、QT 比はむしろ処置前に比し減少する傾向を認めている。手術終了時点から 1週間位までの期間で、QT 実測値、QT 比ともに増大するのは、手術の侵襲とか、切除した神経周囲への炎症性の変化が影響を及ぼし、神経を刺激した場合と同じ様な効果を来した可能性も考えられるが、10日後以降ではむしろ QT 比は処置前に比し減少している点は、心電図を記録する時の犬の麻酔深度の影響も多少は考慮しなければならないが興味ある成績である。その機序については、右も左側星状神経節も電気刺激後には QT 比は増大しており、切除後には、それらの神経の影響が減じたため、QT 比も減少して来た可能性も考えられた。

## 結 論

雑種成犬を用い、心臓交感神経の刺激、切除、ならびに薬物投与 ( $\alpha$ 遮断剤,  $\beta$ 遮断剤) による影響を Frank 法スカラ心電図, ベクトル心電図で検討した。

(1) 右星状神経節の一部 (R.S.G.(A)), 右反回神経心臓枝, 左腹内側頭心臓神経の刺激では, Y 誘導での T 波は減高陰転し, Z 誘導では増大した。空間最大 T ベクトルは, 大きさを増し, 上方に偏位した。

(2) 右星状神経節の一部 [R.S.G.(B)], 左星状神経節, 左腹外側頭心臓神経の刺激では, Y, Z 誘導での T 波は増高した。空間最大 T ベクトルは大きさを増し, 下方に偏位した。

(3) 右星状神経節, 左星状神経節の両側同時刺激では, Y 誘導での T 波は増高し, 空間最大 T ベクトルも大きさを増し, 下方に偏位し, 左側単独刺激例と類似した変化を示した。

(4) ベクトル心電図の T 環は, 左側面図では, 右星状神経節刺激では (A) も (B) も 80% 以上が時計式回転を示し, 左星状神経節, 左右神経節同時刺激では 75~80% 以上が反時計式回転を示し, Y 誘導で T 波が増高する右星状神経節 (B) と, 左星状神経節刺激とでも, その回転方向には差が認められた。以上のことから, 左右の交感神経は機能的に, 心臓の異った場所に分布し, それぞれの支配心筋群での活動電位に影響を及ぼし, 上記の心電図変化を生ずるものと考えられた。

(5) 左側心臓交感神経 (左星状神経節, 左腹外側頭心臓神経) 刺激では, 40% 以上に房室解離, 房室結節調律などの不整脈が出現し, 右側心臓交感神経 (右

星状神経節, 右反回神経心臓枝) の刺激では, 90% 以上に著明な心拍数の増加を認めた。

(6) 神経刺激により生じたこれらの心電図変化 (ST, T 波, 不整脈) は phentolamine の投与では抑制出来なかったが, propranolol の投与では, その変化が減少または消失した。このことから, これらの心電図変化は catecholamine の  $\beta$  作用によるものと考えられた。

(7) 右心臓交感神経, 左心臓交感神経刺激とも刺激終了直後から 15 秒にかけて QT 比は増大した。右または左星状神経節の切除では, 切除後短時間では, T 波, QT 比, QT 時間にも著変はないが, 切除後の長期の観察では, ST, T 波の変化には一定の傾向がみられなかった。QT 比は手術後 1 週間から 10 日目以降は短縮する傾向が認められた。

以上より, 左側心臓交感神経は, 主として左室後壁, 下壁に, 右側心臓交感神経は, 左室, 右室の前壁側と心室中隔に機能的に分布しており, 神経刺激により神経末端より放出された catecholamine の主として  $\beta$  作用により, 支配領域心筋群の活動電位に影響を及ぼすため, 左右で異った心電図の変化を生じたものと考えられた。

稿を終えるに臨み, 御校閲を頂いた長島秀夫教授に深甚な謝意を表するとともに, 御懇篤なる御指導をいただいた斉藤大治博士, 原岡昭一助教授に深謝いたします。

(本論文の主旨は, 第 3 回日本心臓ベクトル会議, 第 42 回日本循環器学会総会, 第 32 回, 33 回日本循環器学会中国四国地方会にて発表した。)

## 文 献

1. Burch, G.E., Meyers, R. and Abildskov, J.A.: A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation* 9, 719-723, 1954.
2. Cropp, G.J. and Manning, G.W.: Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. *Circulation* 22, 25-38, 1960.
3. Hugenholtz, P.G.: Electrocardiographic abnormalities in cerebral disorders. Report of six cases and review of the literature. *Am. Heart J.* 63, 451-461, 1962.
4. Koskelo, P., Punsar, S. and Sipila, W.: Subendocardial haemorrhage and E.C.G. changes in intracranial bleeding. *Br. Med. J.* 1, 1479-1480, 1964.
5. 小田迪彦: 中枢神経障害時における異常心電図の発生機序にかんする研究。日内会誌, 60, 18-28, 1971.
6. 高田育郎, 宮崎雄二: 脳動脈瘤破綻によるくも膜下出血にともなう心電図異常に関する研究。II. 発生機序に関する実験的検討。臨床神経学, 17, 376-383, 1977.
7. 蔵本榮, 桑子賢司, 松下哲, 三船順一郎, 坂井誠, 岩崎勤, 賀来俊, 峰雅宣, 村上元孝: 脳卒中と心電図変化—その成因に関する臨床病理学的検討—。日老医誌, 267-273, 1978.

8. Grossman, M.A.: Cardiac arrhythmias in acute central nervous system disease. Successful management with stellate ganglion block. *Arch. Int. Med.* 136, 203-207, 1976.
9. Jervell, A. and Lange-Nielsen, F.: Congenital deafmutism, functional heart disease with prolongation of the Q-T interval, and sudden death. *Am. Heart J.* 54, 59-68, 1957.
10. Romano, C., Gemme, G. and Pongiglione, R.: Aritmie cardiache rare dell'età pediatrica. II - Accessi sincopali per fibrillazione ventricolare parossistica. (Presentazione del primo caso della letteratura pediatrica italiana.). *Clin. Pediatr.* 45, 656-681, 1963.
11. Romano, C.: Congenital cardiac arrhythmia. *Lancet* I, 658-659, 1965.
12. Ward, O.C.: A new familial cardiac syndrome in children. *J. Ir. Med. Asso.* 54, 103-106, 1964.
13. Schwarz, P.J., Periti, M. and Malliani, A.: The long Q-T syndrome. *Am. Heart J.* 89, 378-390, 1975.
14. Moss, A.J. and MacDonald, J.: Unilateral cervicothoracic sympathetic ganglionectomy for the treatment of long Q-T interval syndrome. *N. Engl. J. Med.* 285, 903-904, 1971.
15. Schwarz, P.J. and Malliani, A.: Electrical alternation of the T wave: clinical and experimental evidence of its relationship with the sympathetic nervous system and with the long Q-T syndrome. *Am. Heart J.* 89, 45-50, 1975.
16. Lloyd, R. and Okada, R., Stagg, J., Anderson, R., Hattler, B. and Marcus, F.: The treatment of recurrent ventricular tachycardia with bilateral cervicothoracic sympathetic ganglionectomy. *Circulation* 50, 382-388, 1974.
17. Crede, R.H., Chivers, N.C. and Shapiro, A.P.: Electrocardiographic abnormalities associated with emotional disturbances. *Psychosom. Med.* 13, 277-288, 1951.
18. Lown, B., Verrier, R. and Corbalan, R.: Psychologic stress and threshold for repetitive ventricular response. *Science* 182, 834-836, 1973.
19. Rothberger, C.J. and Winterberg, D.: Ueber die Beziehungen der Herznerven zur atrioventrikulären Automatie (nodal rhythm). *Pfluegers Arch. f.d. Gesamte Physiol.* 135, 506-559, 1910.
20. 池田正男: 心臓神経の機能的分離について, 日循誌, 15, 35-44, 1951.
21. 周波正行: 心電図冠循環に対する交感神経刺激及び同作働物質の効果に関する実験的研究. 日循誌, 24, 419-441, 1960.
22. Ueda, H., Yanai, Y., Murao, S., Harumi, K., Mashima, S. and Shimomura, K.: Electrocardiographic and vectrocardiographic changes produced by electrical stimulation of the cardiac nerve. *Jpn. Heart J.* 5, 359-372, 1964.
23. Yanowitz, F., Preston, J.B. and Abildoskov, J.A.: Functional distribution of right and left stellate innervation to the ventricles: production of neurogenic electrocardiographic changes by unilateral alteration of symathetic tone. *Circ. Res.* 18, 416-428, 1966.
24. Kralios, F.A., Martin, L., Burgess, M.J. and Millar, K.: Local ventricular repolarization changes due to sympathetic nerve-branch stimulation. *Am. J. Physiol.* 228, 1621-1626, 1975.
25. 村山正博, 春見建一, 真島三郎, 下村克明, 村尾覚: 交感神経とT波. 心臓, 10, 755-765, 1978.
28. Mizeres, N.J.: The anatomy of the autonomic nervous system in the dog. *Am. J. Anat.* 96, 285-318, 1955.
27. ベクトル心電図研究会: 健康成人男子の Frank 誘導心電図. 日本臨床, 24, 2385-2390, 1966.
28. Wendkos, M.H.: Abnormal cardiac repolarization in schizophrenics. *Dis. Nerv. Syst.* 25, 359-365, 1964.
29. Woollard, H.H.: The innervation of the heart. *J. Anat. (London)* 60, 345-373, 1926.
30. Nonidez, J.F.: Studies on the innervation of the heart. I. Distribution of cardiac nerves with special reference to identification of sympathetic and parasympathetic postganglionics. *Am. J. Anat.* 65, 361-

- 413, 1939.
31. Hirsch, E.F. and Borghard-Erdle, A.M.: The innervation of the human heart. I. The coronary arteries and the myocardium. *Arch. pathol.* 71, 384-407, 1961.
  32. Kent, K.M., Epstein, S.E., Cooper, T. and Jacobowitz, D.M.: Cholinergic innervation of the canine and human ventricular conducting system. anatomic and electrocardiographic correlations. *Circulation* 50, 948-955, 1974.
  33. Kolman, B.S., Verrier, R.L. and Lown, B.: Effect of vagus nerve stimulation upon excitability of the canine ventricle. *Am. J. Cardiol.* 37, 1041-1045, 1976.
  34. Randall, W.C. and Rohse, W.G.: The augmentor action of sympathetic cardiac nerves. *Circ. Res.* 4, 470-475, 1956.
  35. Randall, W.C., Wechsler, J.S., page, J.B. and Szentivanyi, M.: Alterations in myocardial contractility during stimulation of the cardiac nerves. *Am. J. Physiol.* 214, 1205-1212, 1968.
  36. Vassort, G., Rougier, O., Garnier, D., Sauviat, M.P., Coraboouf, E. and Gargouil, Y.M.: Effects of adrenaline on membrane inward currents during the cardiac action potential. *Pflügers Arch.* 309, 70-81, 1969.
  37. Carmeliet, E. and Vereecke, J.: Adrenaline and the plateau phase of the cardiac action potential. *Pflügers Arch.* 313, 301-315, 1969.
  38. 佐藤貞之, 鈴木文男, 佐野豊美: カテコールアミンの心筋活動電位に対する作用および心筋収縮との関係. 日本臨床, 31, 2678-2686 .1973.
  39. 加藤和三, 飯沼宏之, 高橋宣光: 交感神経刺激によるST下降, 心臓. 10, 783-790, 1978.
  40. 傅隆泰, 高橋宣光, 加藤和三: 虚血性ST下降の成因に関する研究. 心臓. 5, 301-312, 1973.
  41. Autenrieth, G., Surawicz, B. and Kuo, C.S.: Primary T wave abnormalities caused by uniform and regional shortening of ventricular monophasic action potential in dog. *Circulation* 51, 668-676, 1975.
  42. Kuo, C.S. and Surawicz, B.: Ventricular monophasic action potential changes associated with neurogenic T wave abnormalities and isoproterenol administration in dogs. *Am. J. Cardiol.* 38, 170-177, 1976.
  43. Toyoshima, H., Toyama, J., Yamada, K., Wyatt, R.F., Lux, R.L., Burgess, M.J. and Abildskov, J.A.: On the genesis of T wave-Repolarization sequences of dog ventricular epicardium. (Abstr.) *Jpn. Circ. J.* 42, 759, 1978.
  44. Inoue, M., Hori, M., Kajiya, F., Kusuoka, H., Abe, H., Furukawa, T. and Takasugi, S.: Theoretical analysis of T-wave polarity based on a model of cardiac electrical activity. *J. Electrocardiol. (San Diego)* 11, 171-180, 1978.
  45. Harumi, K.: Further consideration on a theoretic model of T wave. *Jpn. Circ. J.* 31, 1616-1623, 1967.
  46. Brooks, C.M.: Reflex activation of the sympathetic system in the spinal cat. *Am. J. Physiol.* 106, 251-266, 1933.
  47. West, T.C., Falk, G. and Cervoni, P.: Drug alteration of transmembrane potentials in atrial pacemaker cells. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 117, 245-252, 1956.
  48. Goldberg, J.M., Geesbreght, J.M., Randall, W.C. and Brynjolfsson, G.: Sympathetically induced pacemaker shifts following sinus node excision. *Am. J. Physiol.* 224, 1468-1474, 1973.
  49. Sano, T. and Yamagishi, S.: Spread of excitation from the sinus node. *Circ. Res.* 16, 423-430, 1965.
  50. Toda, N. and Shimamoto, K.: The influence of sympathetic stimulation on transmembrane potentials in the S-A node. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 159, 298-305, 1967.
  51. Geesbreght, J.M. and Randall, W.C.: Area localization of shifting cardiac pacemakers during sympa-

- thetic stimulation. *Am. J. Physiol.* **220**, 1522-1527, 1971.
52. Hageman, G.R., Goldberg, J.M., Armour, J.A. and Randall, W.C.: Cardiac dysrhythmias induced by autonomic nerve stimulation. *Am. J. Cardiol.* **32**, 823-830, 1973.
  53. Han, J., Garcia de Jalón, P. and Moe, G.K.: Adrenergic effects on ventricular vulnerability. *Circ. Res.* **14**, 516-524, 1964.
  54. Kliks, B.R., Burgess, M.J. and Abildskov, J.A.: Influence of sympathetic tone on ventricular fibrillation threshold during experimental coronary occlusion. *Am. J. Cardiol.* **36**, 45-49, 1975.
  55. Schwartz, P. J., Snebold, N.G. and Brown, A.M.: Effects of unilateral cardiac sympathetic denervation on the ventricular fibrillation threshold. *Am. J. Cardiol.* **37**, 1034-1040, 1976.
  56. Verrier, R.L., Thompson, P.L. and Lown, B.: Ventricular vulnerability during sympathetic stimulation: role of heart rate and blood pressure. *Cardiovasc. Res.* **8**, 602-610, 1974.
  57. Gillis, R.A., Pearle, D.L. and Hoekman, T.: Failure of beta-adrenergic receptor blockade to prevent arrhythmias induced by sympathetic nerve stimulation. *Science* **185**, 70-72, 1974.
  58. Hoffman, B.F. and Singer, D.H.: Appraisal of the effects of catecholamines on cardiac electrical activity. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **139**, 914-939, 1967.
  59. 早瀬正二, 平川千里, 細川禎正, 伊藤裕康, 近藤靖士, 今尾泰一郎, 稲垣卓男:  $\beta$ -受容体遮断剤よりみた不整脈の発生機序ならびに抗不整脈作用について. *心臓*, **1**, 477-492, 1969.
  60. Davis, L.D. and Temte, J.V.: Effects of propranolol on the transmembrane potentials of ventricular muscle and Purkinje fibers of the dog. *Circ. Res.* **22**, 661-677, 1968.
  61. Benfey, B.G. and Varma, D.R.: Interactions of sympathomimetic drugs, propranolol and phentolamine, on atrial refractory period and contractility. *Br. J. Pharmacol.* **30**, 603-611, 1967.
  62. Rabine, M.L., Hordof, A.J., Bowman, F.O., Malm, J.R. and Rosen, M.R.: Alpha and beta adrenergic effects on human atrial specialized conducting fibers. *Circulation* **57**, 84-90, 1978.
  63. 小西興承, 由井芳樹, 河合忠一:  $\alpha$ および $\beta$ -遮断剤の薬理. *総合臨床*, **28**, 43-50, 1979.
  64. Feigl, E.O.: Sympathetic control of the coronary circulation. *Circ. Res.* **20**, 262-271, 1967.
  65. Zuberbuhler, R.C. and Bohr, D.F.: Responses of coronary smooth muscle to catecholamines. *Circ. Res.* **16**, 431-440, 1965.
  66. 村尾覚: 冠不全と自律神経. *呼吸と循環*, **24**, 841-847, 1976.
  67. 吉岡信彦, 草地省蔵, 西山修, 安原耕一郎, 荻野泰洋, 吉田英紀, 上田稔, 齊藤大治, 原岡昭一: 星状神経節電気刺激による冠血行動態と心電図の変化(実験的検討) 第43回日本循環器学会総会.
  68. Abildskov, A.: The nervous system and cardiac arrhythmias. *Circulation* **51**, 116-119, 1975.
  69. Haws, C.W. and Burgess, M.J.: Effect of bilateral and unilateral stellate stimulation on canine ventricular refractory periods at sites of overlapping innervation. *Circ. Res.* **142**, 195-198, 1978.
  70. Schwarz, P.J., Verrier, R.L. and Lown, B.: Effect of stellectomy and vagotomy on ventricular refractoriness in dogs. *Circ. Res.* **40**, 536-540, 1977.
  71. Vincent, G.M., Abildskov, J.A. and Burgess, M.J.: Q-T interval syndromes. *Prog. Cardiovasc. Dis.* **16**, 523-530, 1974.
  72. Schwarz, P.J.: Experimental reproduction of the long Q-T syndrome. *Am. Heart J.* **89**, 378-390, 1975.
  73. Abildskov, J.A.: Adrenergic effects on the QT interval of the electrocardiogram. *Am. Heart J.* **92**, 210-216, 1976.
  74. Abildskov, J.A. and Klein, R.M.: Cancellation of electrocardiographic effects during ventricular excitation. *Circ. Res.* **11**, 247-251, 1962.
  75. 戸嶋裕徳, 的場恒孝: 心臓の電気現象に及ぼす自律神経の影響. *心臓血管系の基礎的研究 (II)* 文部省, pp.194-201, 1977.

76. Rosen, M.R., Hordof, A.J., Ilvento, J.P. and Danilo, P.: Effects of adrenergic amines on electrophysiological properties and automaticity of neonatal and canine Purkinje fibers. Evidence for  $\alpha$ - and  $\beta$ -adrenergic actions. *Circ. Res.* **40**, 390–400, 1977.

## Cardiac sympathetic nerve stimulation and electrocardiographic changes in the closed-chest dog

Hidenori YOSHIDA

First Department of Internal Medicine, Okayama University Medical School, Okayama

(Director : Prof. H. Nagashima)

Electrocardiographic changes caused by electrical stimulation of individual cardiac sympathetic nerves were observed with Frank's corrected orthogonal lead system and Frank's vectorcardiogram. The effects of drugs on nervous stimulation and the electrocardiographic changes after the resection of the cardiac nerves were investigated in 45 closed chest dogs.

The following results were obtained: 1. The amplitude of the T wave decreased in Y lead and increased in Z lead in 20 out of 34 cases in which the right stellate ganglion [R.S.G. (A)] had been stimulated and in all cases in which the right recurrent cardiac nerve (R.Rec.C.N.) and the left ventromedial cervical cardiac nerve (L.V.M.C.N.) had been stimulated. Spatial maximum T vector displaced anteriorly and superiorly. The magnitude of spatial maximum T vector increased in all cases. 2. An increase in the amplitude of T waves in Y lead was seen in all cases in which the left stellate ganglion (L.S.G.), and the left ventrolateral cervical cardiac nerve (L.V.L.C.N.) had been stimulated, and in 14 out of 34 cases in which the right stellate ganglion [R.S.G.(B)] had been stimulated. The spatial maximum T vector was displaced inferiorly. The magnitude of the spatial maximum T vector increased in all cases. 3. The amplitude of the T wave increased in Y lead with simultaneous stimulation of both right and left stellate ganglia. The spatial maximum T vector was displaced inferiorly and the magnitude of the spatial maximum T vector increased in all cases. These electrocardiographic changes were similar to the changes which occurred with single L.S.G. stimulation. 4. Rotation of the T loop in the left saggital plane was clockwise in more than 80% of cases with R.S.G. stimulation. However, rotation of the T loop in left saggital plane was counter clockwise in more than 75 — 80% of cases with L.S.G. and simultaneous stimulation of both right and left stellate ganglia. These results suggest that right and left cardiac sympathetic nerves innervate different myocardial areas and affect the local myocardial action potentials to cause these electrocardiographic changes. 5. In more than 40% of cases with stimulation of left cardiac sympathetic nerves (L.S.G., L.V.L.C.N.). arrhythmias such as A-V dissociation and A-V junctional rythm were recognized. In more than 90% of cases with stimulation of right cardiac sympathetic nerves (R.S.G., R.Rec.C.N.), marked increase of sinus rythm occurred. 6. These electrocardiographic changes resulting from nervous stimulation decreased or disappeared after the use of propranolol. These results suggest that these electrocardiographic changes were caused by  $\beta$ -effects of catecholamines. 7. The QT ratio corrected by the formula of Bazett increased in all cases of right and left cardiac sympathetic nervous stimulation. 8. Long term observations after right or left stellate ganglionectomy revealed no significant changes in electrocardiographic patterns and a tendency to decrease in the QT ratio corrected by the formula of Bazett.