

# 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)

原岡昭一・吉田英紀・庵谷和夫  
草地省蔵・西山修・安原耕一郎  
山田信行・十河泰司・藤井章伸  
上田稔・斉藤大治・久松三生

(昭和55年5月23日受稿)

**Key words**: 心臓交感神経刺激, T波 (大きさ, 回転)  
不整脈, 心拍数, ベクトル心電図

## 緒 言

右または左心臓交感神経の電気刺激では、心電図上異った変化が生ずることは古くから報告がある<sup>1)~8)</sup>。その機序を解明するため、心筋の functional refractory period を計測したり<sup>5),6)</sup>、吸引電極法による单相活動電位の記録や<sup>7)</sup>、局所心筋の張力の変化による検討などがある<sup>9)</sup>が、いずれも真の心筋の活動電位による検討ではなく、不明の点が多い。しかし、これらの検討結果から、右心臓交感神経は、中隔と左右心室の前壁側に、また左心臓交感神経は左室の後壁・下壁に機能的に分布しており、それぞれの局所心筋群の活動電位を変化させる事により、左右それぞれ異った心電図変化を生ずることは、今日疑いのないところである<sup>5)~9)</sup>。このことから、左右の心臓交感神経を同時に刺激すれば、当然左右の影響が互いに打ち消しあって、心電図上も著変は認めないと考えられ、またそういう報告も少数ながらある<sup>7)9)10)11)</sup>。しかし临床上、Romano-Ward 症候群<sup>12)~14)</sup>などのQT延長症候群<sup>15)</sup>では、QT延長、心室細動などの危険な心電図変化が、 $\beta$ 遮断剤の投与<sup>15)</sup>や星状神経節ブロック<sup>16)~18)</sup>、特に左星状神経節のブロックで防止できたとの報告が多い。また Grossman は、くも膜下出血の患者に生じた難治性の不整脈を、左星状神経節ブロックが抑止せしめた症例を報告している<sup>19)</sup>。動物実験でも、左星状神経節の切除により、心室筋の受容性の低下や、心室細動閾値の増大を認め、不整脈の発生を防止でき

る可能性が示唆されている<sup>20)~23)</sup>。これらの臨床的、実験的なデータからは、左右の心臓交感神経の心臓への機能的な影響は、左側の方が右側より、より強く影響を及ぼしている様に考えられる。最近 Haws ら<sup>24)</sup>は、左右の交感神経が overlap している心筋の領域においては、左心臓交感神経の方がより強い影響を及ぼすことを functional refractory period を測定し、報告している。これらの点を解明する目的で、著者らは、左・右星状神経節の単独刺激と、左右両側同時刺激による心電図変化を、Frank 法スカラー心電図とベクトル心電図を記録して比較検討した。また各心臓交感神経刺激により生ずる不整脈とそれに対する、phentolamine または propranolol 投与の影響についても検討した。

## 実験方法

体重 7 kg から 24 kg の雑種成犬 45 頭を用い、pentobarbital (25 mg/kg 静脈内投与) で麻酔し、人工呼吸下に Mizeres<sup>25)</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) を剥離し、それぞれに双極電極を装着し、幅 1.5 msec., 20 Herz, 20 volt の直流頻数電気刺激を 15 秒間行ない、紙送り速度 100 mm/sec. で Frank 法修正直交

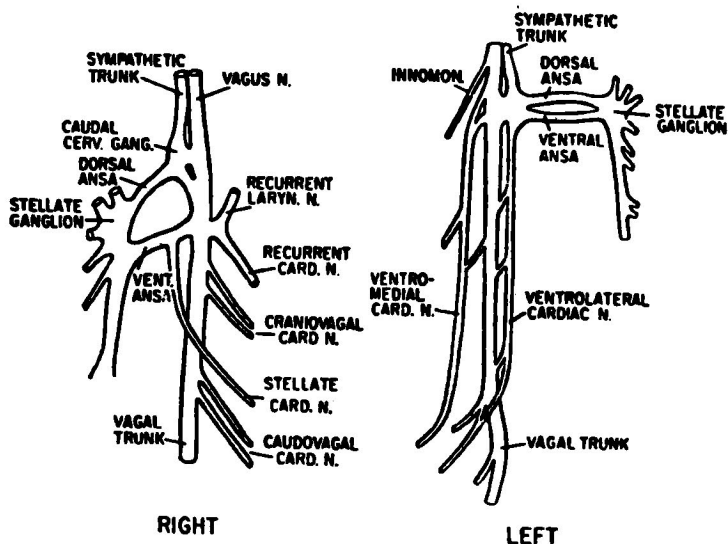


図1. 左右心臓交感神経の解剖学的模式図  
(Kralios ら<sup>6)</sup>の文献より引用)

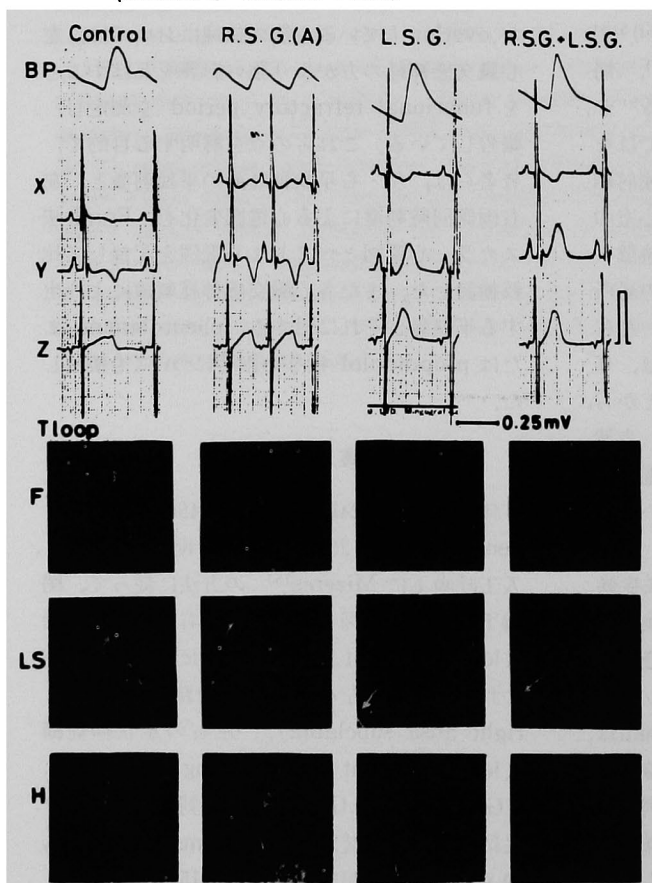


図2. 右星状神経節 (R.S.G. (A)), 左星状神経節 (L.S.G.), および左右星状神経節同時刺激 (R.S.G.+L.S.G.) による, Frank 法 XYZ スカラー心電図およびベクトル心電図 T 環と血圧 (B.P.) の変化を示す実例。

誘導心電図と、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ゴグラフで記録した。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、ベクトル心電図研究会の計測要項<sup>26)</sup> を参考にし、分析した。また Frank

法スカラー心電図から、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。さらに、他の主たる 3 本の心臓交感神経である、右回神経心臓枝 (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) を剝離し、同様の電気刺激を行ない、心電図変化、とくに不整脈の出現について観察した。また phentolamine 0.1mg/kg/分点滴静注及び propranolol 0.5mg/kg 静脈内投与後に、おのおのの神経刺激を行ない心電図を記録し、神経刺激で生ずる不整脈に対するこれらの薬物の影響を観察した。

#### 実験成績

1. 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。

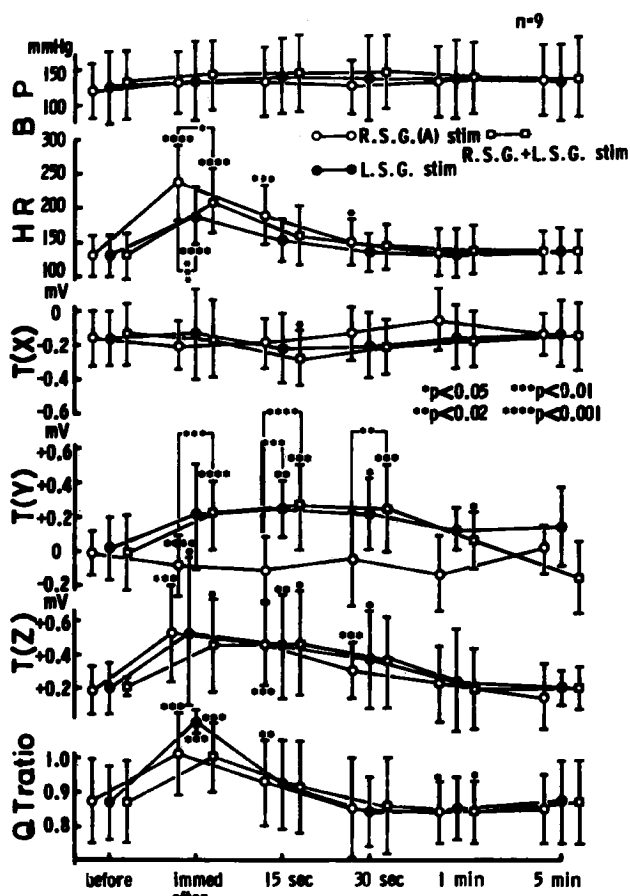


図3. 右星状神経節 (R.S.G. (B)), 左星状神経節 (L.S.G.), および左右星状神経節同時刺激 (R.S.G.+L.S.G. stim.) による, 血圧 (B.P.), 心拍数 (H.R.), 心電図 X, Y, Z 各誘導の T 波の最大振幅, [T(X), T(Y), T(Z)] と QT 比の, 刺激終了直後 (immed. after), 刺激終了後15秒, 30秒, 1分, 5分における変化。

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2. 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 の軽度増高と 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.) 刺激及び左右星状神経節同時刺激 (R.S.G.+L.S.G.) 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式回転を示した。以上の経時的变化を図示したものが図3. 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%と他の群より有意に著増し, 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, 逆に L.S.G. 及び両側刺激群では有意に増高, 陽転した。Z 誘導では, T 波はすべ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分後には元の値に復した。Bazett<sup>27)</sup> 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秒にかけて有意に増大する傾向が認められたが各群間で有意差はなかった。一方, 図4に示す如く, R.S.G. 刺激では8例は (B) の如く刺激後 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.) 刺激と両側刺激群 (L.S.G.+R.S.G.) 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。以上8例の経時的变化を図示したものが図5である。血圧はいずれの群とも8~9%増大し, 心拍数はとくに R.S.G. 刺激及び両側刺激では L.S.G. 刺激に比し有意 (65~35%) に増加した。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, 両側刺激群ともに有意に増大した。これらの変化は, 刺激終了直後 (immed. after) から2~3分続き, 5分後には元の値に復帰した。QT 比も, 各群と



図4. 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 スカラー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。

も刺激終了直後から15秒にかけて増大したが、各群間では有意差はなかった。次に右、左、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1に示した如く R.S.G.(A), (B), L.S.G., L.S.G.+R.S.G. 刺激群ともに、大きさ (Magnitude), 方位角 (Azimuth), 仰角 (Elevation) とともに、刺激終了直後、15秒、30秒の各時点ともに刺激前に比し、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2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、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、刺激終了直後 ( $P < 0.05$ ), 15秒 ( $P < 0.05$ ), 30秒とも下方に偏位した。両側刺激群でも、刺激終了直後、15秒、30秒とも有意 ( $P < 0.01$ ) に下方に偏位した。尚、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6の如くで、R.S.G.(A) 群は空間最大 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。次に、方位角 (Azimuth) は図7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、やや左後方に向い、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) 群, 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。次に、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との関係は図8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

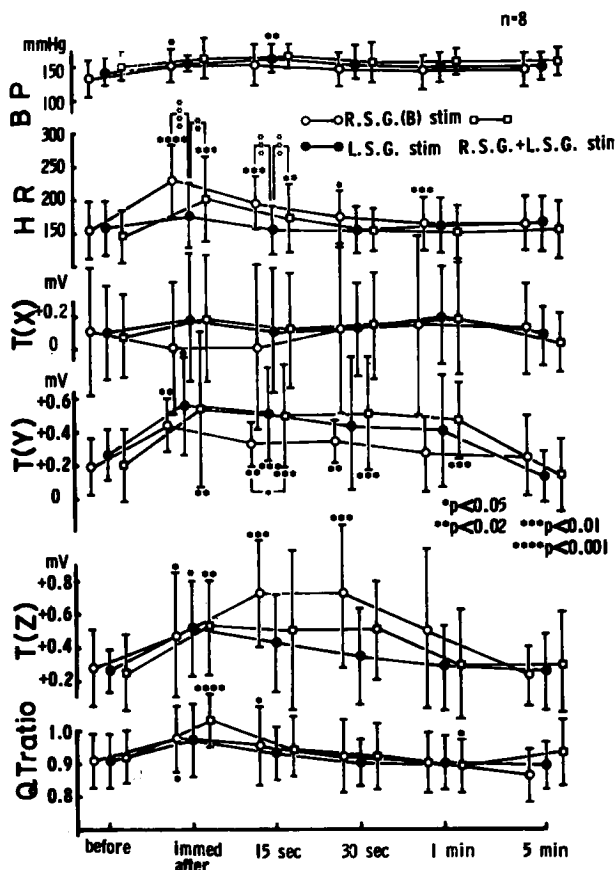


図5. 右星状神経節 (R.S.G. (B)), 左星状神経節 (L.S.G.), および左右星状神経節同時刺激 (R.S.G.+L.S.G.stim.) による, 血圧 (B.P.), 心拍数 (H.R.), 心電図 X, Y, Z 各誘導のT波の最大振幅, [T(X), T(Y), T(Z)] と QT 比の, 刺激終了直後 (immed. after), 刺激終了後 15秒, 30秒, 1分, 5分における変化。

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。尚, R.S.G. 刺激で,

Y誘導での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. 刺激は時計式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。

2. 心臓交感神経刺激により生じた不整脈と phentolamine 及び propranolol 投与の影響。

実例を図9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秒位まで, 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秒位にかけて, 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3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.S.G.+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。

表1. 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 (immed. after), 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			immed. after			15 sec.			30 sec.		
	Mag.	Azim.	Elev.	Mag.	Azim.	Elev.	Mag.	Azim.	Elev.	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2. 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 (immed. after), 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			immed after			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	immed after	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

表3. 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, かつこ内は出現率(%)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
L. S. G. 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. M.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%)

の出現がみられた。尚, 以上の不整脈は, phenolamine 0.1mg/kg/分点滴静注後の神経刺激では抑止できなかったが, propranolol 0.5mg/kg 静注投与後の神経刺激では, ほとんど全例においてみられなくなった。

考 案

心臓交感神経刺激による心電図変化については古くから多くの報告<sup>1)-8)</sup>がある。本邦でも上田<sup>4)</sup>らは, McFee-Parungao法のベクトル心電図およびスカラー心電図を記録し検討している。それによると右星状神経節の刺激では, 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つの型に分かれたとしている。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<sup>4)</sup>は右側面図で刺激後85%が反時計式回

転を, 著者らの成績では左側面図で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>4)</sup>は, 刺激開始後2~3秒よりY軸での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>)の2つの型を認めたとしている。著者らの成績では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。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>型もL<sub>2</sub>型も, それぞれ80%, 93%が時計式回転を示し, 著者らの成績では左側面図で刺激後94%と大部分が反時計式回転を示した点も

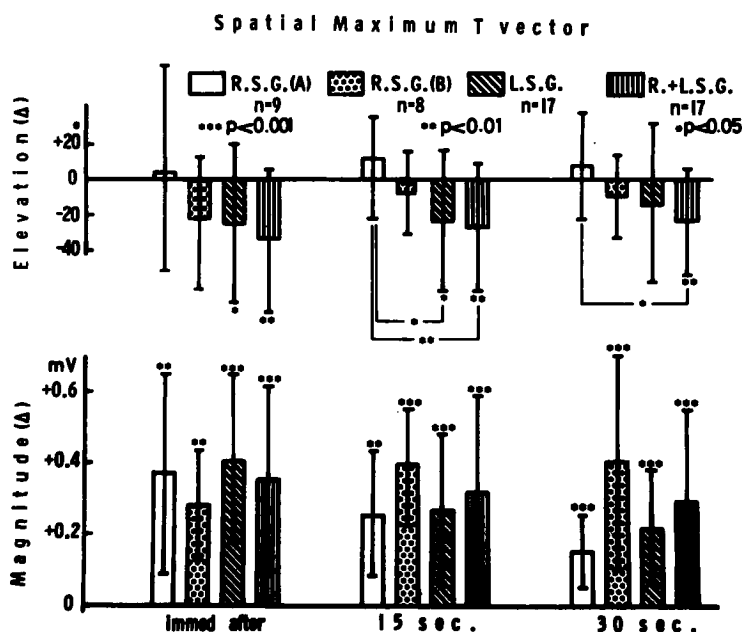


図6. 右星状神経節刺激 [R.S.G.(A), R.S.G.(B)], 左星状神経節 (L.S.G.), 左右星状神経節同時刺激 (R.+L.S.G.) した時の刺激終了直後 (immed.after), 刺激終了後15秒, 30秒における, 空間最大Tベクトルの大きさ (Magnitude) と仰角 (Elevation) の刺激前の値に対する変化 (Δ).

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

上田らの報告と比較的一致する結果であった。上田ら<sup>4)</sup>は, 左刺激の際にY誘導でのT波が陰

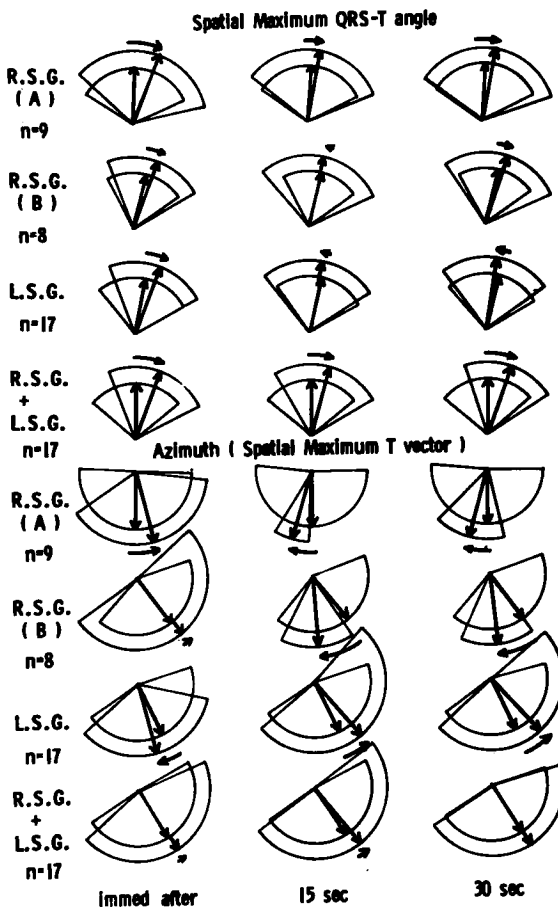


図7. 右星状神経節刺激 (R.S.G.(A), (B)), 左星状神経節刺激 (L.S.G.) した時の, 刺激終了直後 (immed after), 刺激終了15秒, 30秒における, 空間最大Tベクトルの方位角 (Azimuth) と空間最大QRS-T 夾角の変化。(短い矢印が刺激前の値の平均値, 長い矢印が刺激後のそれぞれの時点での平均値を示す。)

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環の回転方向をみれば, 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みられると述べている。著者らの成績では, 右側の刺激の際に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, 逆に後者は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, 左右の交感神経

の心臓への分布の解剖学的<sup>28)-32)</sup>, および機能的な役割<sup>5)-9)</sup>の相異についてはまだ十分解明されていない。Randall, Rohse<sup>33)</sup>が, L.S.G. 刺激では主として inotropic changes を, R.S.G. 刺激では inotropic changes と chronotropic changes が起こると報告し, さらに Randallら<sup>9)</sup>は, strain-gange 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>5)</sup>は, 微小電極を用いて 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>6)</sup>も同様の方法で, 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, 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, その方法論などは異なるが, 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分布しており, 左側は左室後壁・下壁に分布していることは確かの様である。ところで 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>34)-36)</sup>。それによると, 一般的には交感神経刺激による神経末端から

の catecholamine の放出による心筋活動電位の立ち上がり後半からプラトー相にかけての内向きの 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とされている。ベクトル心電図でのT環の変化は, 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



T wave change in Y lead and T loop rotation change in Left Sagittal plane

Control			R. S. G.			L. S. G.			R.+L. S. G.			
T(Y)	rotation	No.	T(Y)	rotation	No.	T(Y)	rotation	No.	T(Y)	rotation	No.	
	CCW	1		CCW	1					CW	2	
	CW	1										
	CCW	4										
	8	1										
	CW	1		CW	13				CW	15	CW	13
	CCW	1										
	CW	2										
	CCW	3										
	CCW	1		CCW	1							
	CW	1		CW	1				8	1	8	1
	8	1	8	1	CCW	1	CW	1				

図8. 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.S.G. +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.)

比例すると考える。従って、このような異常な component gradient を生ずる要因が1つで大きい時は、T環はその方向に向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、またプラトーの延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の component gradient の方向へ回るとされている<sup>37)</sup>。以上のことから、犬の場合、左室は左尾側にあり、右室は右頭側にあるので、左心臓交感神経の刺激では、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(Y軸で陽転、増高)に向い、T環も下方へ丸味をおびつつ、左側面図では反時計式回転を示し、逆に右側心臓交感神経 (R.S.G., R.Rec. 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)の心筋群での活動電位持続時間が短縮し、心室前上壁側での再分極過程が早期に起こるため、T波は上方に偏位し、T環も左側面図で時計回転をしつつ、上方に偏位するものと考えられる<sup>5)~8)</sup>。村山ら<sup>7)</sup>は、これらの考えを裏付けるため、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、左側心臓交感神経の刺激では、Y誘導のT波の陽転増高と、左室後壁の M.A.P. の持続時間の短縮と、活動電位の第2相、第3相の形の変化を、また右側心臓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 M.A.P. の短縮を認めたとしている。この方法は、心筋活動電位に近似したもので、今までの考えの実証を試みている。しかし村山ら<sup>7)</sup>も、左右心臓交感神経を同時に刺激した場合には、心電図 ST-T 波の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おり、加藤ら<sup>8)</sup>も同様のことを述べている。また Abildskov<sup>11)</sup>も、両側星状神経節の刺激または切除

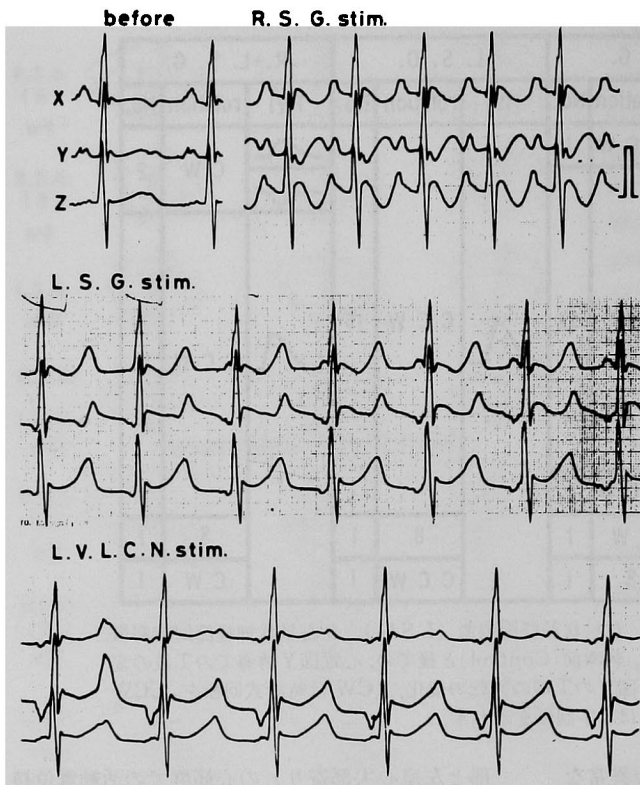


図9. 右星状神経節刺激 (R.S.G. stim), 左星状神経節刺激 (L.S.G. stim), 左腹外側頸心臓神経刺激 (L.V.L.C.N. stim) により生じた不整脈の実例。

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いる。しかし、Hawsら<sup>24)</sup>は、Yanowitzら<sup>5)</sup>、Kraliosら<sup>6)</sup>の functional refractory periodの検討による、左右心臓交感神経の overlapping area と考えられる局所心筋部位では、左側心臓交感神経の影響の方が右側より強いと報告している。著者らの実験では、Y誘導のT波の形は両側刺激では17例中1例を除いて、左単独刺激の場合と同様、増高、陽転し、空間最大Tベクトルの仰角も、右側の R.S.G. (A) 群に比し、両側刺激群は、左側単独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、T環の変化は、左側心臓交感神経刺激の場合とよく似た変化を示した。この様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。その機序として、左右の交感神経の心筋への分布の広がり

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、心電図誘導法の差などが関係していると考えられ、今後、さらに詳細な検討を行なう必要があると考えられる。

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 marker cell の活動電位の第4相の立ち上がり勾配に対する catecholamine の直接作用であるとする Westら<sup>38)</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>39)</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へ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>40)</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>41), 42)</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、これらの潜在的歩調取り細胞の方が強いことが考えられている。Geesbreght と Randall<sup>43)</sup>も犬で、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、R.S.G. 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、L.S.G. 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。著者らの成績でも、右側心臓交感神経の刺激では90%以上に著明な洞調律での心拍数の増加を認めており、左側心臓交感神経の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、房室解離などを生じ、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。一方、交感神経刺激で生じた不整脈に対する phentolamine 及び propranolol 投与の影響については、Hageman<sup>42)</sup>は、proranolol (0.5~1.0mg/kg) 投与や、phentolamine (1 mg/kg) の投与では L.V.L.C.N. 刺激で生じる不整脈は防止し得なかつたとし、Gillis<sup>44)</sup>も同様の報告をしている。しかし、著者らの成績では phentolamine の点滴静注下での神経刺激では、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抑止できなかったが、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抑止または軽減させており、この点は Hageman<sup>42)</sup>や Gillis<sup>44)</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、古くは、Hoffman<sup>45)</sup>は、犬のプ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効果は、大部分はキニジン様作用に基づくものであろうとしており、早瀬<sup>46)</sup>もイヌ心室筋の膜電位の微小電極法による分析から同様の報告をしている。しかし Davis<sup>47)</sup>、Benfey と Varma<sup>48)</sup>、また最近 Rabin<sup>49)</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 のキニジン様使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、これはその  $\beta$  遮断作用によるものであろうと結論している。著者らの成績も Rabin<sup>49)</sup> のいう機序で説明できるものと考えられる。

## 結 語

雑種成犬を用い、左または右星状神経節の電気刺激、および両側同時刺激による心電図変化を Frank 法スカラー心電図およびベクトル心電図を記録し比較検討した。また各心臓交感神経刺激により生じた不整脈と、phentolamine および propranolol 投与による影響を検討した。

(1) 左右星状神経節の同時刺激では、右星状神経節刺激の (A) 群とは有意差を持ち、左星状神経節と同様に、Y 誘導での T 波は増高・陽転し、空間最大 T ベクトルは、大きく下方に偏位した。

(2) 左側面図での T 環の回転方向も、右星状神経節刺激では 80% 以上が時計式回転を示し、左星状神経節刺激と、左右神経節の同時刺激では 75% 以上が反時計式回転を示した。

(3) 左側心臓交感神経 (L.S.G., L.V.L.C.N.) 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 (R.S.G., R.Rec. C.N.) 刺激では 90% 以上に著明な心拍数の増加を認めた。これらの不整脈は propranolol 投与後の刺激では減弱ないし消失した。

## 謝 辞

稿を終えるに臨み、御校閲を頂いた長島秀夫教授に深謝いたします。(本論文の主旨は第 44 回日本循環器学会総会にて発表した。)

## 文 献

1. Rothberger, C.J. and Winterberg, D.: Ueber die Beziehungen der Herznerven zur atrioventrikularen Automatie (nodal rhythm). *Pflügers Arch. Gesamte. Physiol.* **135**, 506—559, 1910.
2. 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.
3. 周波正行: 心電図冠循環に対する交感神経刺激及び同作動物質の効果に関する実験的研究. 日循誌. **24**, 419—441, 1960.
4. Ueda, H., Yanai, Y., Murao, S., Harumi, K., Mashima, S. and Shimomura, K.: Electrocardiographic and vectorcardiographic changes produced by electrical stimulation of the cardiac nerve. *Jpn. Heart J.* **5**, 359—372, 1964.
5. Yanowitz, F., Preston, J.B. and Abildskov, J.A.: Functional distribution of right and left stellate innervation to the ventricles: production of neurogenic electrocardiographic changes by unilateral alterations of sympathetic tone. *Circ. Res.* **18**, 416—428, 1966.
6. 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.
7. 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.
8. 加藤和三, 飯沼宏之, 高橋宜光: 交感神経刺激によるST下降. 心臓. **10**, 783—790, 1978.
9. Randall, W.C., Wechsler, J.S., Page, J.B. and Szentivanyi, M.: Alterations in myocardial contractility during stimulation of the cardiac nerve. *Am. J. Physiol.* **214**, 1205—1212, 1968.
10. 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.
11. Abildskov, A.: The nervous system and cardiac arrhythmias. *Circulation* **51**, 116—119, 1975.
12. Romano, C., Gemme, G. and Pongiglione, R.: Aritmie cardiache vare dell'età pediatrica. II-Accessi sincopali per fibrillazione ventricolare parossistica. (Presentazione del primo caso della letteratura pediatrica italiana). *Clin. Pediatr.* **45**, 656—681, 1963.
13. Romano, C.: Congenital cardiac arrhythmia. *Lancet* **1**, 658—659, 1965.
14. Ward, O.C.: A new familial cardiac syndrome in children. *J. Isr. Med. Assoc.* **54**, 103—106, 1964.
15. Schwarz, P.J., Periti, M. and Malliane, A.: The long Q-T syndrome, *Am. Heart J.* **89**, 378—390, 1975.
16. Moss, A.J. and MacDonald, J.: Unilateral cervicothoracic sympathetic ganglionectomy for the treatment of long Q-T interval syndrome. *N. Eng. J. Med.* **285**, 903—904, 1971.
17. Schwarz, P.J. and Malliani, A.: Electrical alteration 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.
18. Lloyd, R., 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.
19. Grossman, M.A.: Cardiac arrhythmias in acute central nervous system disease. Successful management with stellate ganglion block. *Arch. Int. Med.* **136**, 203—207, 1976.
20. Han, J., Garcia, de Jalon, P. and Moe, G.K.: Adrenergic effects on ventricular vulnerability. *Circ. Res.* **14**, 516—524, 1964.
21. 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.

22. Schwarz, P.J., Snebold, N.G. and Brown, A.M.: Effect of unilateral cardiac sympathetic denervation on the ventricular fibrillation threshold. *Am. J. Cardiol.* 37, 1034—1040, 1976.
23. 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.
24. 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.
25. Mizeres, N.J.: The anatomy of the autonomic nervous system in the dog. *Am. J. Anat.* 96, 285—318, 1955.
26. 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.
27. Bazett, H.C.: An analysis of the time relations of electrocardiograms. *Heart* 7, 353—370, 1920.
28. Woollard, H.H.: The innervation of the heart. *J. Anat. (London)* 60, 345—373, 1926.
29. 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.
30. 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.
31. 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.
32. 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.
33. Randall, W.C. and Rohse, W.G.: The augmentor action of sympathetic cardiac nerves. *Circ. Res.* 4, 470—475, 1956.
34. Vassort, G., Rougier, O., Garnier, D., Sauviat, M.P., Coraboef, E. and Gargouil, Y.M.: Effects of adrenaline on membrane inward currents during the cardiac action potential. *Pflügers Arch.* 309, 70—81, 1969.
35. Carmeliet, E. and Vereecke, J.: Adrenaline and the plateau phase of the cardiac action potential. *Pflügers Arch.* 313, 301—315, 1969.
36. 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.
37. Harumi, K.: Further consideration on a theoretic model of T wave. *Jpn. Circ. J.* 31, 1616—1623, 1967.
38. 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.
39. 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.
40. Sano, T. and Yamagishi, S.: Spread of excitation from the sinus node. *Circ. Res.* 16, 423—430, 1965.
41. 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.
42. 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.
43. Geesbreght, J.M. and Randall, W.C.: Area localization of shifting cardiac pacemakers during sympathetic stimulation. *Am. J. Physiol.* 220, 1522—1527, 1971.

44. Gillis, R.A., Pearle, D.L. and Hoekman, T.: Failure of betaadrenergic receptor blockade to prevent arrhythmias induced by sympathetic nerve stimulation. *Science* **185**, 70—72, 1974.
45. 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.
46. 早瀬正二, 平川千里, 細川禎正, 伊藤靖士, 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.
47. Dawis, 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.
48. 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.
49. 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.

**Cardiac sympathetic nerve stimulation  
and electrocardiographic changes in the closed-chest dog**  
**Shoichi HARAOKA,\* Hidenori YOSHIDA,\*\* Kazuo IHORIYA,\*\***  
**Showzo KUSACHI,\*\* Osamu NISHIYAMA,\*\* Koichiro YASUHARA,\*\***  
**Nobuyuki YAMADA,\*\* Taiji SOGO,\*\* Akinobu FUJII,\*\* Minoru UEDA,\*\***  
**Daiji SAITO\*\* and Mitsuo HISAMATSU\*\***

\* The Central Laboratory of Okayama University Medical School, Okayama

\*\* The First Department of Internal Medicine, Okayama University Medical School,  
Okayama

Electrocardiographic and vectorcardiographic changes in Frank's corrected orthogonal lead system were studied stimulating electrically the right stellate ganglion (RSG), the left stellate ganglion (LSG) and both stellate ganglia (LSG + RSG) in anesthetized closed-chest dogs. The effects of propranolol on arrhythmias induced by the stimulation of the cardiac sympathetic nerve were also investigated. The following results were obtained:

- (1) The amplitude of 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 increased in the magnitude in all cases. These electrocardiographic changes were similar to those which occurred with LSG stimulation alone.
- (2) The rotation of the T loop, in the left sagittal plane, was clockwise in more than 80% with RSG stimulation, while the T loop following the stimulation of LSG alone and LSG + RSG rotated counterclockwise in more than 75% of all cases.
- (3) In more than 40% of cases with stimulation of left cardiac sympathetic nerves (LSG, left ventrolateral cervical cardiac nerve), arrhythmias such as A-V dissociation and A-V junctional rhythm were recognized. Stimulation of right cardiac sympathetic nerve (RSG, right recurrent cardiac nerve) markedly increased the rate of sinus rhythm in more than 90% of cases. These arrhythmias resulted from the stimulation of nerves decreased or disappeared after the intravenous injection of propranolol.