

体性投射からみた視床誘発電位の回復過程

千葉大学医学部第一生理学教室

渡 部 士 郎

SHIROH WATANABE

(昭和 40 年 9 月 1 日受付)

I. ま え お き

神経系の研究において、興奮の回復過程は、活動電位とともに神経細胞の動的特性を知る手がかりとなるもので、これまで多くの研究者がいろいろの実験対象について観察を行つてゐる。このことは、初め末梢の軸索についてしらべられ、近年におよんで次第に中枢神経についても行われるようになった。すなわち、ニューロン全体およびシナプス連絡を含めた脊髄反射回路の興奮回復の研究では、Paillard, (1955)⁽¹⁸⁾, 鈴木・本間 (1957)⁽²⁵⁾, 本間 (1959)⁽⁸⁾, 伊谷 (1960)⁽⁹⁾ などの研究があり、さらに上位中枢では毛帯および内包 (Winter & Frost, 1964)⁽²⁷⁾, 視床 (Poggio & Mountcastle, 1963)⁽¹⁹⁾, 体知覚野 (Heinbecker & Bartley, 1940)⁽⁷⁾; Amassian, 1951⁽¹⁾; Shagass & Schwarz, 1961⁽²³⁾, 視覚野 (Evarts et al, 1960)⁽⁶⁾, 聴覚野 (Chang, 1950)⁽⁵⁾; Schwarz & Shagass, 1962⁽²²⁾ などの研究が報告されている。

一方、末梢からの特殊感覚ニューロンが、視床諸核のうち、特にその後腹側核に濃密に終止することはよく知られている。すなわち解剖学的に延髄後索核-内側毛帯を経る線維が認められ (Ranson & Ingram 1932)⁽²⁰⁾, また電気生理学的にも、同核内に末梢の体部位配列の再現が、かなり限局性に行われている (Mountcastle & Henneman, 1949)⁽¹⁴⁾; Mountcastle & Henneman, 1952⁽¹⁵⁾). しかし同核には上記の後索内側毛帯系以外に、脊髄前索を上行する脊髄視床路もまた散在性に投射しているとする研究 (Whitlock & Perl, 1959)⁽²⁶⁾ も報告されている。

興奮性回復過程の研究は、その実験方法として本質的に 2 つの刺激を行うことを前提とするものである。この場合 2 つの刺激 (前置刺激と試験刺激) は同一部位もしくは極めて近接した部位に与えられるのが通例であるが、これを、それぞれ異なる末梢部

位で行つても、おのおのの中枢終止部位が、極めて近接しているか、または終止領域の重なり合いを持つ場合、両者の応答の間に時間的、または空間的いづれの意味においても何らかの干渉が起り得ることは十分考えられることである。すなわち異なる末梢部位刺激によつてしらべられた視床後腹側核興奮回復過程が、どのような動的態度を示すかは、同核に終止する末梢投射についての種々の見解との関連において、非常に興味のある問題である。本報告の実験はこのような見地に立つて行われたものである。

II. 実 験 方 法

動物および麻酔： 実験は体重 2.1~3.2 kg の成熟したネコ 18 匹について行つた。実験に先だち、Chloralose 42.5 mg/kg, Methyurethane 500 mg/kg の量で動物を麻酔する。それには Chloralose 0.85%, Methyurethane 10% の混合溶液を 5cc/kg の割合で腹腔内注射し、30~40 分後に手術を開始した。この薬量によつて 10~12 時間にわたる実験でも良好な中等度麻酔が得られた。なお同時に Glucose 液を追加することにより一層安定した状態が確保された。手術はまず頸部の正中切開によつて気管カニューレを挿入し、上気道の分泌物の流下による窒息を防いだ。また頭皮正中切開後の頭皮剝離、上肢および下肢神経幹刺激を行うための皮膚切開も行つた。

記録方法： 記録部位の定位は Jasper & Ajmon Marsan (1958)⁽¹⁰⁾ および Snider & Niemer (1961)⁽²⁴⁾ の Stereotaxic atlas によつた。上記の前手術ののち、東大脳研型脳定位固定装置に腹位に固定したのち、前記 atlas の Fr. 10.5~8.5, 右側方 3.5~7 よりやや広い範囲に相当する頭骨および硬膜を除去し、さらに電極刺入部位の軟膜を小部分はく離しておく。視床後腹側核の記録範囲は前記 Atlas の Fr. 10.5~8.5, 右側方 3.5~7, H+3~-3

の範囲で行った。

電極：1/5注射針用のステンレスパイプ（外径0.3mm）を長さ8cmに切断したものに、0.075mmエナメル線を封入した同心電極を使用した。パイプの外側はエナメル線塗料を Solvent naphtha でうすめた液に浸し、これを加温焼付けする。この操作を数回繰返し、被腹が十分完成したのち、先端のみ0.2mm～0.4mm にわたり被腹を除去する。電極は使用に先立つて先端を温血用リングル液中に浸したまま、6～12時間にわたってリード線を短絡したまま放置し、ノイズの発生を抑えておく。不関電極としては直径1mmの銀線を数本よりあわせた長さ5cmの棒を頭皮と頭骨の間に挿入した。なお実験の後半には一部、電解研磨によるタングステン微小電極をガラス毛细管電極内に封入絶縁したものをも使用した。

装置：増巾器には American Electronic Laboratory 社製 type 251 A. D.C.～AC Amplifier を使用し、その出力を Tektronix 社製 Type 502 陰極線オシログラフに導き、三栄測器製ロングレコーディングカメラで記録した。刺激装置のシステムとしては、Tektronix Type 160A Power Supply

を電源とし、Type 162 Wave form generator を主発振器とし、これで2台の Type 161 Pulse Generator を、オシログラフと共に trigger し、各 161 の出力を isolator を介して動物に与えた。

なお交流電源からの電圧変動を防ぐため、上記の実験装置はすべて3KVA容量の磁気増巾型自動電圧調整器を経て動作させてある。

III. 実験成績

A 誘発電位について：はじめ対側体肢神経幹に電極間距離3mmの白金線電極をあて、持続0.5msecの直角波刺激を与えた。この際得られる視床外後腹側核誘発電位を、左脛骨神経刺激の場合について説明すると、第1の陽性波の潜時を10msec前後、第2の陰性波を20msec前後、第3のややゆるい経過をもつ陽性波の頂点を40msec前後にもつ3相性の波を得る。図1の左側の挿入図下端はこの3相の経過を示している。後述の部分で実際に示すように、本報告では、前置刺激と試験刺激を異なる神経幹で行う場合があるが、その際それぞれの刺激に対する応答の潜時波型、振幅は異なることが多い。これは、ひとつの部位から導出するのであるから、た

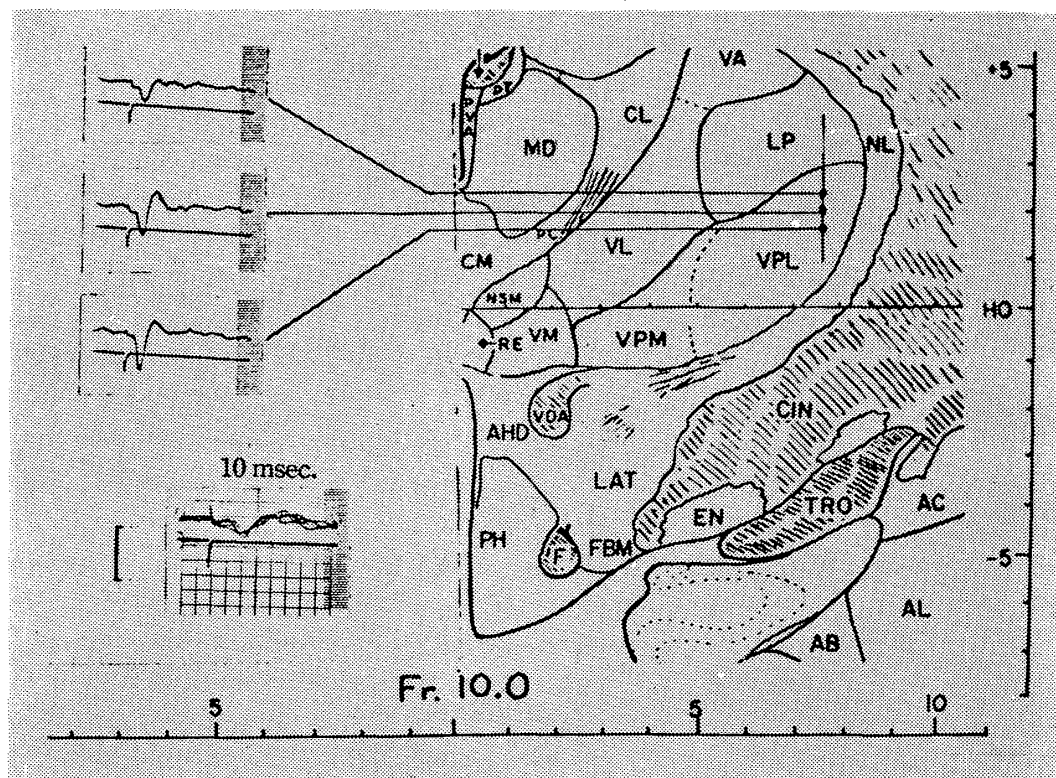


図1. Jasper & Ajmon Marsan (1958) の stereotaxic atlas の Frontal 10.5 の面における電極位置および、それに対応して得られた誘発電位。刺激は左脛骨神経。左下の挿入図は速い掃引で重ね撮りしたもの。目盛は 10 msec.

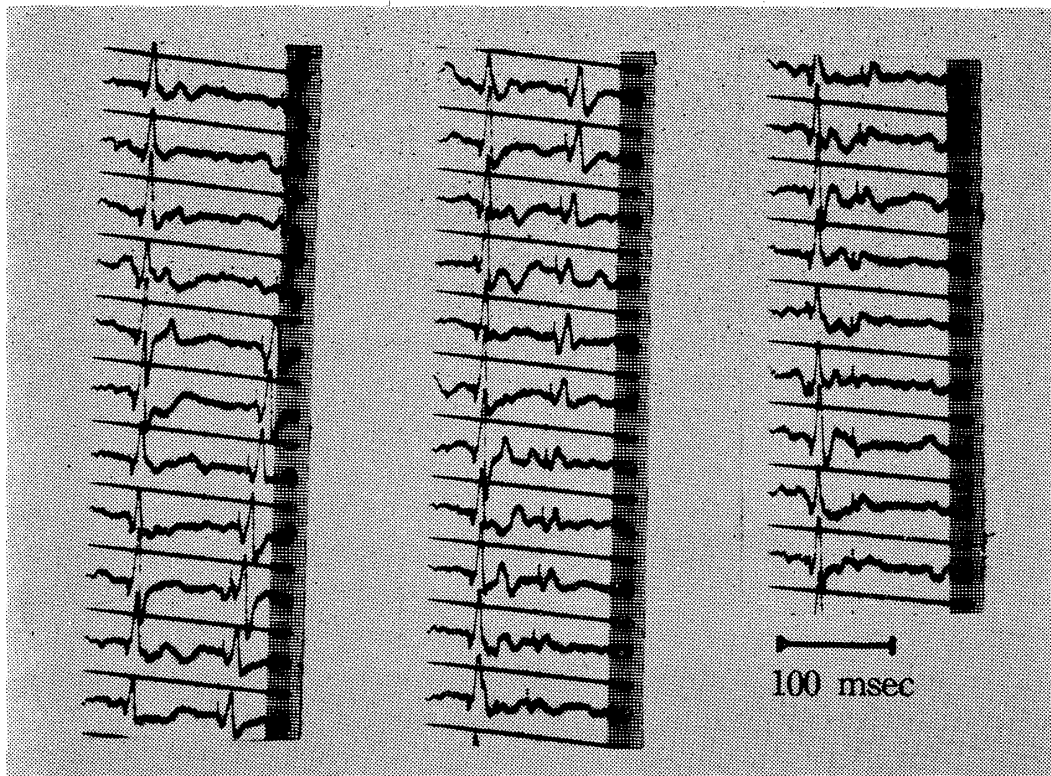


図 2. N. tibialis を前置刺激, N. peroneus を試験刺激した場合の回復の連続記録。刺激間隔を次第に近づけると試験刺激応答の振幅は小さくなる。

とえ視床に対する部位局在性投射において、投射領域の重なり合いがあつたとしても、ある特定の記録部位においては、異なる末梢からの投射に対しては投射の濃密度において程度の差があるから、当然のことである。この報告においては、このような応答間の特質の差には触れないで、主として前置刺激によつて、試験刺激応答の振幅が影響を受ける現象にのみ注目した。

B 回復の測定： まず、あらかじめ 2.5~3.5 秒に一回の割合で試験刺激のみを与え、それに対する 3 相性応答を観察記録して、これを対照値としたのち、前置刺激を与えた場合、3 相性応答のうち後の 2 相性の波高値の変化を測定し、その振幅の大きさをグラフ上にとつて回復過程をあらわす方法をとつた。視床核の内在的特質によつて、視床の電位は、ほぼ 10 c/s 前後のゆるい電位変動をもつて常に動揺しており (Andersen et al, 1964⁽³⁾⁽⁴⁾)。誘発電位はそれによる軽い振幅変調をうけるというこの点を考慮して、対照値および各時間間隔での回復測定は大むね 3 回づつ行い、安定した成績を得るようにつとめた。なお実験中、応答を常に監視する使宜のためであつて、回復の実際の測定には、両刺激間隔を大きく離しておき、漸時近づけてゆく手順で測定

した。導出部位は電極を刺入した上で、オシロスコープ上で監視しながら、視床後腹側核内で、試験刺激に最もよく応ずる部位を得るため、若干電極を上下的方向に移動させた (図 1 A, B, C)。一部単位放電を指標とする実験にあたつては増巾器出力の一部を電力増巾回路にみちびき、音による監視をも並用した。図 2 に実際の経過を示す。なお刺激度はいずれも中等度の強度に保つた。

C 同一神経幹刺激による回復過程： これは一般の方法と全く同じ方法で測定した。図 3 はこの結果を示すもので、図 3 A はネコ上肢において撓骨神経、図 3 B は下肢腓腹神経において、おのおの 2 重刺激を与えた場合の回復過程である。A および B 図からわかるように、誘発電位は平均値の 20~25% におよぶ動揺を示している。

Poggio & Mountcastle (1963⁽¹⁹⁾) は Sodium Pentobarbital による深麻酔ネコのいわゆる腹側基底核群 ventrobasal complex において、記録部位に対応する末梢皮フを 2 重電気刺激した場合の回復過程をしらべている。彼らは単位放電の数を平均した値で側定しているが、刺激間隔 130 msec の附近で軽度の過常期をみている。この報告の実験成績では、前に述べた動揺があり、たとえ対称値をこえる

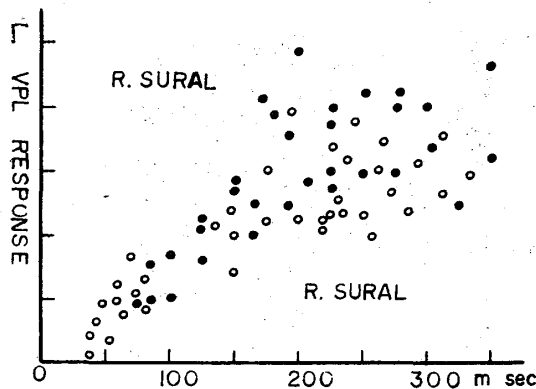


図3. A 右 N. suralis を2重刺激して得られた回復過程。横軸は刺激間隔。縦軸は左側 VPL 核誘発電位の振幅。白丸、黒丸は同じ動物での別々の回復実験。

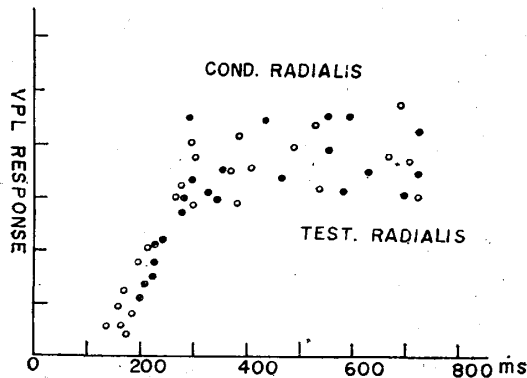


図3. B 右橈骨神経2重刺激で得られた回復過程。他はA図と同じ。

値がA図では500~300 msec, B図では200 msec 附近で得られているにしても, はつきりと過常期を断定するまでには至らなかった。絶対不応期はA図では100 msec, B図では40 msec であり, B図の値は Poggio らの得た結果と一致している。A図の値が異なるのは, 不応期およびその後の回復過程が, 麻酔薬に対する動物の感受性, したがって麻酔の深度に強く影響される (Winters & Frost)⁽²⁷⁾ ことも, ひとつの重要な因子と思われる。

D 同一体肢の2神経幹刺激による回復過程:
下肢神経幹において, 脛骨神経および総腓骨神経をそれぞれ試験および条件刺激して回復を測定した。図4にその実験結果を示した。試験刺激応答の振幅減少は, 刺激間隔400 msec 附近からはじまり, 間隔が短くなるに従って, ほぼ指数曲線に近い経路をたどりながら急激に減少している。刺激間隔80 msec 以内では, 試験刺激に対する応答は全くみられず絶対不応期にあることが知られた。検討した結果, このような不応期の延長は, 動物の全般状態の

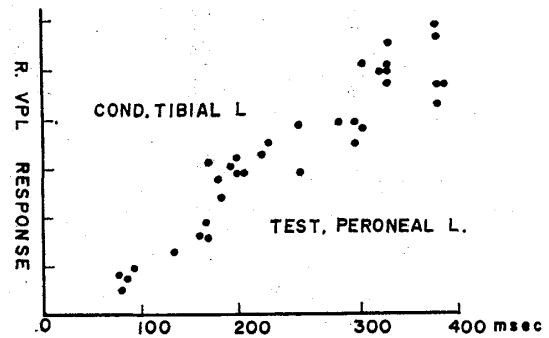


図4. 前置刺激を左 N. tibialis, 試験刺激を左 N. peroneus に与えて得られた回復過程。

悪化によつて, より一層強調されることがわかり, Glucose-Ringer 液の追加によつて状態が改善し, 興奮性も安定することが知られたので, 以下の実験に関しては, すべて, 麻酔剤を Glucose-Ringer 液と混合して与え, 実験中も適当に同液を追加して与えるようにした。

E 異なる体肢の神経幹刺激による回復過程: 前の実験によつて, 前置および試験の2刺激を同一体肢の異なる神経幹に与えても, 視床誘発電位の間に干渉のおこることが知られた。この実験方法をさらに進め, 異なる体肢の神経幹刺激の誘発電位の間にも類似の現象が存在するか確かめるため, さらに次のような1および2の実験を行なった。

1 対側および同側体肢神経幹刺激による回復:

Kruger & Albe-Fessard (1960⁽¹¹⁾) は記録側と同側および対側の前肢神経幹刺激により, それぞれ9.9 msec から12.8 msec の潜時をもつ誘発電位を得ている。もし視床に対する投射が, 全く脊髄後索→内側毛帯系のみによつて行われているのであれば, 視床誘発電位は記録側と反対側の末梢刺激によつてのみ得られるはずであるが, 実際はそうではない。まえおきのところで簡単にふれた脊髄視床路いわゆる extralemniscal system が, 同側および対側の後外腹側 (VPL) 核, 外腹側 (VL) 核, および一部は後外側 (LP) 核に散在性に終止している。このような投射を受ける視床中継細胞は, はつきりした部位局在性がなく, 体駆幹全体, 前および後肢, あるいは両側体肢などから広く末梢感覚インプルスを受け入れている。Kruger らの測定した同側末梢刺激による誘発電位の潜時はこのような経路によつて誘発されたものと考えられる。これらの2系 (lemniscal および extralemniscal) の視床後腹側核における終止は同核内で微視的に混在している

から、大きな同心電極で導出すれば、両系による誘発電位は振幅の点からは区別できない。したがって、このような視床中継細胞群の配列は当然、同側末梢刺激応答と対側末梢刺激応答との間に干渉をおこすことが考えられる。このような観点から、前と同様の方法で、左右体肢神経幹刺激による視床回復過程をしらべた。左右の神経幹としては、浅撓骨神経をとり同側に前置刺激、対側に試験刺激を加えた。図5にその結果を示す。同図から両応答間の干渉は

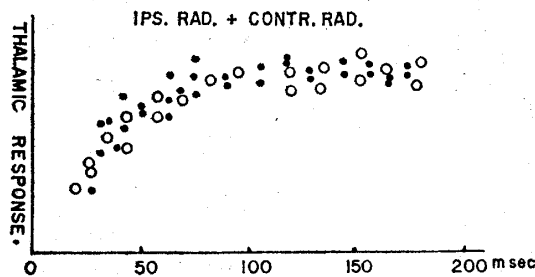


図5. 視床の記録側と同側の N. radialis を前置刺激、同じく対側の N. radialis を試験刺激して得られた回復過程、これまでより絶対不応期が短縮している。

D の実験よりさらに短い時間間隔、すなわち約 100 msec 附近から始まり、刺激間隔が、せばまるに従って強い干渉が起こることは D の場合と同じで、しかもその経過が前者より一層急峻であることがうかがわれる。なおこの実験に関して (1) 誘発電位の振幅は対側刺激の場合の方が大きく安定していること (2) 刺激部位を逆、すなわち対側神経に条件刺激、同側神経に試験刺激を与えても、回復過程の経過には注目すべき差は見られない、などの点が観察された。

2 上肢神経および下肢神経刺激による回復：

前項 (III E 1) で述べたことと同じ理由によつて、上肢神経幹および下肢神経幹刺激による各応答の間にも、これまでと同じような干渉の起こることが考えられたので、これをしらべるため、導出側と反対側の上、下肢神経幹をそれぞれ刺激して、回復過程をしらべた。下肢神経として、脛骨神経、上肢神経として撓骨神経に、それぞれ前置および試験刺激を与えた。その成績を図6に示してある。同図からわかるように、この場合、両応答間の干渉は前 (III E 1) の場合よりやや長い時間間隔から始まっているが、注目に値する点は絶対不応期が特に短くなつていて、刺激間隔が 30 msec 附近ではじめて試験刺激の完全ブロックが起こっている事実であ

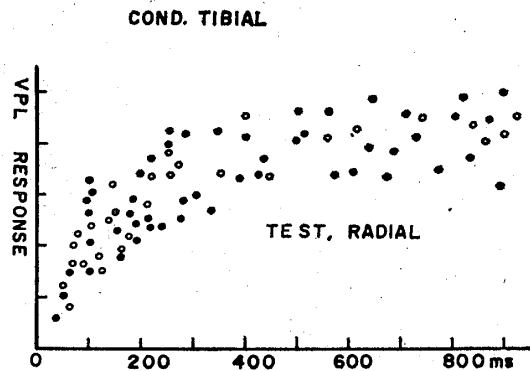


図6. 対側の N. tibialis を試験刺激、対側の N. tibialis を試験刺激して得られた回復過程。前者より更に短い絶対不応期、更に速い回復を示している。

る。

F 単位放電からみた視床興奮性回復：これまでの実験成績を、多くの解剖学的ならびに生理学的知見と比較検討するとき、視床の興奮性回復を、さらに細かく構造と機構に結びつけて論ずる必要がある。そのためには、どうしても個々の視床中継細胞が興奮性回復に際して、どのような動的態度をとるかにについて、具体的に知る必要がある。すなわち視床中継細胞のユニット放電について回復過程をしらべなければならない。Poggio & Mountcastle (1963⁴⁹⁾) は同一末梢部位の2重刺激によつて、既にこのことをしらべていることは既にA項で述べたが、本報告における異なる末梢部位刺激による回復過程はまだしらべられていない。

この目的のために使用した微小電極は、径 0.17 mm のタングステン線 (General Electric 社製) を 2 mol NaOH 溶液によつて電解研磨し、これを外径 2 mm のパイレックスガラス管から作製したガラスマイクロピペットの中に封入し先端 2~3 μ を露出させたもので、抵抗は 6~12 meg Ω であった。この電極を、微動装置つき電極支持器につけて単極導出を行つた。不関電極は同心電極の場合と同じものを使用した。

図7 A, B, C はこの方法によつて行われた回復測定実験の記録の一部で A, B, C はすべて連続記録を切断してならべたものである。この場合の刺激部位は、試験刺激は同側脛骨神経、試験刺激は対側脛骨神経である。同図 A は刺激強度を掃引の左側に附した数値で高まりを示している。刺激強度のわずかの差によつてユニット放電が増加している点は興味深い。この際、刺激強度の増加にともなつて、

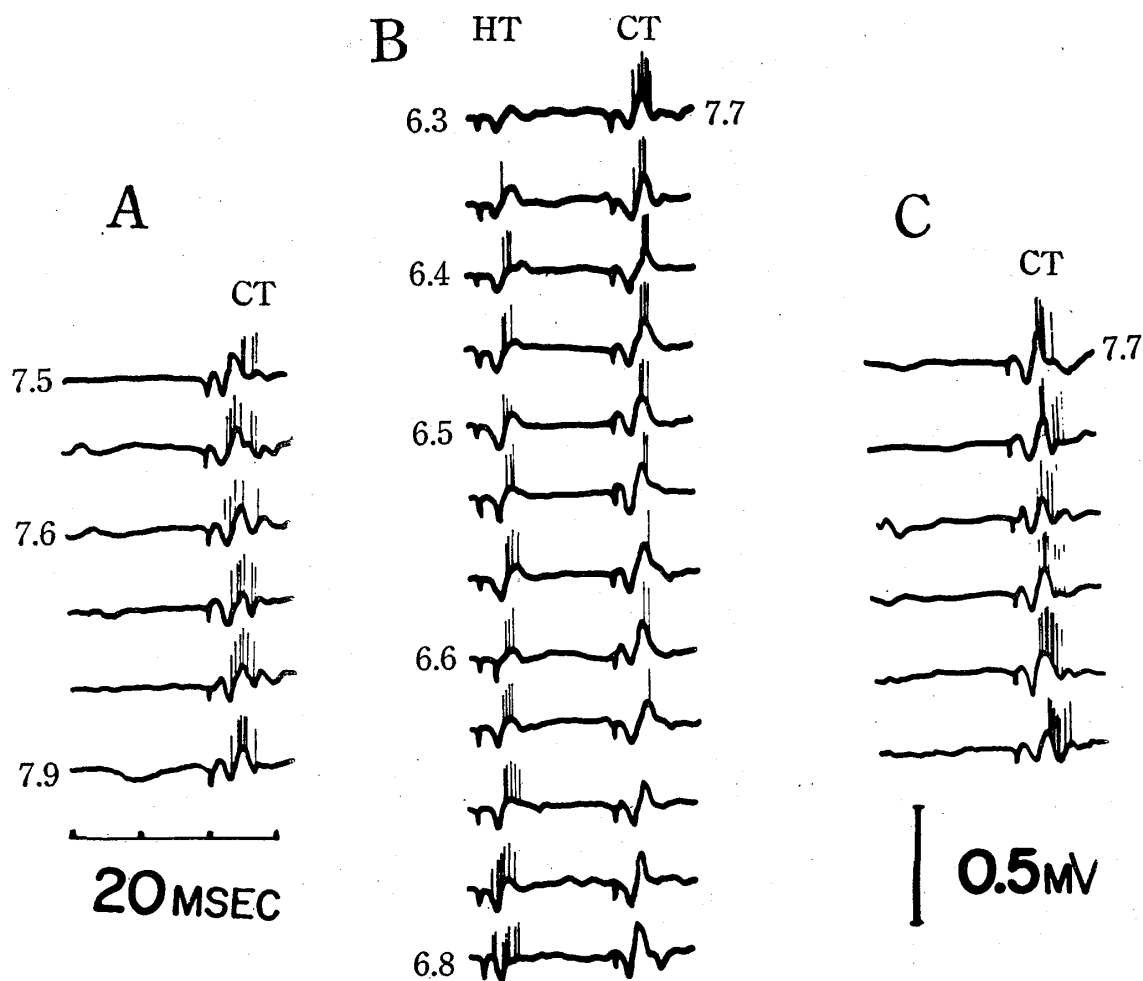


図7. 単位放電による回復観察の経過, 各掃引の左端に附した数値は刺激の強さをあらわす。CT は contralateral tibial nerve を, また HT は homolateral tibial nerve をそれぞれ刺激したことを示す。B, C は連続記録。説明本文。

単位発射の出現がわずかに左方に変異していることが認められた。この記録だけからでは、この放電が、よりみじかい回路によつて駆動されたか、電極から等距離にある別の細胞が興奮したのか、いずれとも決定出来なかつた。B 図は同側脛骨神経を前置刺激した場合の記録で、試験刺激の強度は 7.7 に保持し、記録の範囲内で刺激間の間隔は一定である。このとき B 図の各掃引の左側に附し数値によつて前置刺激の強度を増してやると、前置刺激の強度の増大に応じて単位放電が増してゆくと共に、一方試験刺激にこれまで応じていた単位放電が減少してゆくという事実が認められた。電極の大きさならびに、単位放電という 2 つの条件から、記録された活動電位は導出電極の先端附近の極めて近くにある中継細胞からの放電であり、両刺激に応じたユニットは同じものか、そうでないにしても極く限られた少数の細胞集団の興奮でなければならない。従つて B

図で得られた記録は、これまで同心電極の実験成績について述べた場合と同様、両刺激間の干渉が、ユニット放電の抑制（もしくは回復）という形であらわれた現象と解釈すべきである。このようなユニットを探すことは、大きな電極の実験の場合に比べてやや困難であり、現在まで例数も多くないが、単位放電の数を指標として測定した回復過程の一例を図 8 に示した。この例は両側の撓骨神経刺激によるも

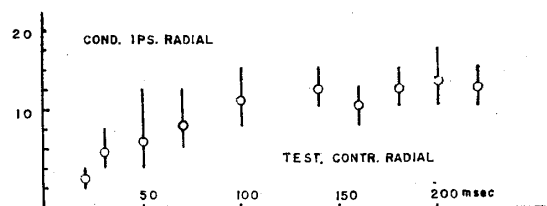


図8. 同側および対側撓骨神経をそれぞれ前置および試験刺激して得られた視床 VPL 核単位放電の回復過程。

ので、やはり多少の動揺を示しており、はつきりした過常期は認められない。干渉は 100 msec 附近で始っており、絶対不応期の値は約 40 msec となっている。単位放電を記録する実験で、もうひとつ、別の観点から興味をひく事実が観察された。すなわち図7Cにおいて最上段の掃引は前置刺激を中止して直後のものであるが、下の掃引ほど単位放電が多くなっていることが認められる。これは2重刺激に対する視床レベルの馴応 *habituation* ともいえるが、前置刺激の中止によつて、漸時回復しているから、見方によつては、さらに時間の次序の大きい回復現象ともみることができる。しかし時間の単位が10秒前後の現象でもあり、通常の意味での回復過程には当てはまらない事柄であるので、この報告では詳しくは扱わない。しかし回復の測定にあたつては、既述の如く、刺激間隔を長いところから短かい方に実験手順を行つたので、この現象による影響は排除し得たものと考ええる。

IV 考 察

A 導出部位について：さきに実験方法のところ で揚げた電極先端の範囲を示す定数は視床後外腹側 (VPL) 核に相当する。一般に皮膚知覚その他の視床電気生理学的研究において用いられている、いわゆる腹側基底核群 *ventrobasal complex* は、上記の核および後内腹側 (VPM) 核を含めた部分に一致し、(Poggio & Mountcastle), 本報告でなされた記録範囲は勿論この中に入る。導出部位はこのように Jasper & Marsan および Snider & Niemer (1960) の Atlas の示す定数によつたのであるが、実際に電極の先端を確かめるためには、脳切片標本によつてしらべる必要がある。しかし電極支持器を含めて脳固定装置による誤差は 1 mm 前後といわれており、実験にあたつては、ネコの *anterior lateral gyrus* の外側縁を確認して電極を刺入しているので、1 mm 以内の誤差において目的部位に到達しているものと考えられる。

B 誘発電位について：Andersen ら (1964⁽³⁾) によれば、視床誘発電位は早い2相性成分と、それに続くおそい陽性波のくりかえしから成るという。はじめの2相性成分は陽性—陰性の経過をもち、陽性成分は視床シナプスに至るまでの節前成分によるものであり、つづく陰性成分は視床中継細胞がシナプス伝達によつて起した興奮によるものであるとしている。またこの陰性波は第3の位相、持続約 100

msec の陽性波にうけつがれ、これが数回くり返して終るという。今回の実験成績ではこの繰り返して現われる陽性波を確実に認めることは出来なかつた。また第1の成分も記録部位と刺激部位の関係で常に記録されるとは限らない。しかし誘発電位の成分のうちで最も振幅が大きく安定しているのはこの第2の陰性成分であり、これが測定値を決定する最も大きな成分であるから、この方法は視床興奮性回復をしらべる目的に一致する電位であるといえる。

C 不応期および回復について：Winter & Frost (1964⁽²⁶⁾) は無麻酔ネコの内側毛帯について不応期および回復をしらべ、絶対不応期として 2 msec, 70% 回復時間として 10 msec を得、これが軽麻酔時にそれぞれ 4 msec および 20 msec に延長することをみている。本報告の成績では 30~80 msec におよぶ絶対不応期、さらにこれに数倍する相対不応期が得られている。したがつてこのような大きな値は、節前成分によるものではなく、視床中継におけるシナプス伝達の活動力低下によるものと考えなければならない。前置刺激インパルス伝達直後のシナプス後膜のみの不応期が、測定された不応期の初期の部分に含まれていることは確実としても、このような長い時間のブロックまたは伝達能力の低下は説明できず、どうしても、これに見合う時間をもつて動作する反回性の抑制路を視床内に考えなければならない。このような抑制ニューロンに関しては Andersen & Eccles (1962⁽²⁾) が視床内に分布する反回性の抑制ニューロンのモデルを提出し、その後 (Andersen ら 1964⁽⁴⁾) 同ニューロンからと思われる頻回性発射を記録している。もちろん、ひとつの抑制ニューロンの持続発射は 20 msec 前後であるから、ひとつの抑制回路をもつて全体を説明することは出来ないが、このような回路がさらに多くの側副路をとつて中継細胞に反回的に働らくとすれば、全体としての不応期および長い相対不応期は説明されるのではないかと考える。

Andersen ら (1964⁽³⁾⁽⁴⁾) はその論文の中で、前に述べた2相性誘発電位のあとに現われる陽性波が後シナプス抑制によつて生ずるものであるといっている。すなわち、陽性波の成因としては 1) Marshall (1941⁽¹³⁾) のいうスパイク放電後の過分極 2) 後シナプス抑制路による、の2つの場合があるが、後過分極の大きさがインパルス発射に直接依存しない事実が多く研究者によつて明かにされているので 1) の可能性は全くないとし、自発発射が陽性の最も少い

位相に一致した時点でみられることも2)の方を理由づけるとしている。著者も自発放電が基線の陰性の最も強い位相においてよくみられることを経験している(図9)。しかし前にも述べたように Andersen

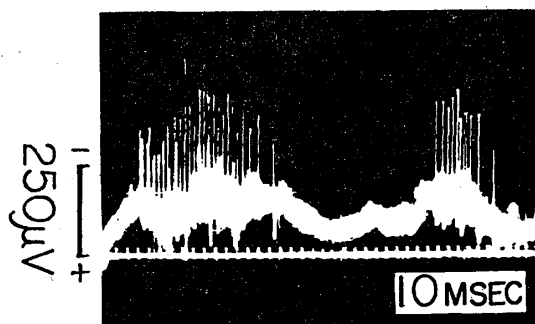


図9. 前図と同じくタンゲステン微小電極によつて得られた視床 VPL 核で記録された自発性単位発射。基線の動揺のうちで最も陰性の位相に一致して発射がみられる。

らのいう持続 100 msec 前後の律動はこの図ではあまり明らかでない。しかし、いずれにしてもこのような陽性成分をもたらす視床内の抑制性ニューロンは反回性に、視床のインプルス中継作用を変調し、彼らのいう如く、phasing activity によつて情報の中継に大きな役割をもつものである。

D 両側性誘発電位と伝導経路について:

Kruger & Albe-Fessard (1960⁽¹¹⁾) の観察した通り、この報告の実験においても両側の活動電位が得られた。これは視床に対する投射が部位局在のはつきりしている後索一内側毛帯系のほかに、散在性の投射をもつ脊髓視床路の投射をも受けるためである。すなわち後者の視床投射における散在性は単に対側体肢のひろい範囲内というばかりでなく、同側体肢にもおよんでいる。これは末梢側からみれば、この系の投射がある程度両側性に行われていることの生理学的な証拠である。このことは本報告の 1) 同心電極を用いた実験 2) 微小電極による観察の両者において認められた。すなわち 1) において記録された集合電位は、後索一内側毛帯系を受ける細胞と、脊髓視床路を受ける散在性の細胞の両者の興奮が同時に記録されたものであり、2) の実験において記録されたユニット(図7)は後の脊髓視床路によつて、興奮したユニットと推察される。一般に神経幹は前記両系に流入する入力を当然含んでいると考えられるから、神経幹電気刺激によつて両系の興奮が相次いで起こるとして差しつかえない。

E 単位放電およびその回復について: 図7に

示された単位放電およびその回復についてくわしく考察する。図および各掃引に附した数値から、うかがわれるように、あるユニット放電に対しての最小閾値と最大閾値の幅は小さい。したがって同心電極で測定された誘発電位の振幅の大小は、興奮に参加する細胞数の大小によるのであろうということが推察される。同図においても、増幅器の時定数および通過周波帯減を適当に選択することによつて基線上に、同心電極でみられたと同じような誘発電位が現われ、単位放電は、前述の第2成分のピークの前後に散在していることがわかる。なお同図Aでみられたことは、刺激強度を高めてゆくと、単位放電の潜時が短くなるが、これは視床までの伝導経路には種々の潜時をもつ多くの並行経路のうち、強い入力によつて潜時の短い回路が働くか 2) 電極の近くの別の細胞の興奮によるかの2つの場合があるが、放電の振幅からみて、1) である可能性が大きいと思われる。

単位放電の回復は、時間的にみて集合電位の場合よりいくらか短い。ひとつのユニットにかかる反回抑制回路の放電は約 20 msec であるから (Andersen, 1964⁽⁴⁾), 全体的にみた場合より短いのは当然である。したがって、集合電位でみた絶体不応期および相対不応期における試験刺激誘発電位の振幅は、この視床内反回抑制路の全放電数の時間的分布に逆比例する関係にあるとすれば理解出来るが、現在のところそれに対する直接の証明はない。

F 麻酔と不応期について: これまでいずれの報告においても無麻酔の場合より、麻酔動物の不応期、特に相離不応期が著しく延長することが報告されている。したがって今回の実験においても無麻酔動物で行えば、かなり違った値が得られたであろうと思う。Winter & Frost (1964) は加算誘発電位法を用いた結果から特に麻酔動物において過常期が出現し易くなることを報告しているが、本報告では実験上の困難から、これを確認するには至らなかった。

また麻酔深度が深まると回復が妨げられることについては直接の説明は得られない。しかし考えられる理由についてのべると、1) シナプス化学伝達に対する麻酔剤の阻害作用、2) シナプス後膜の興奮性回復における遅延、3) 末梢から視床に至るインプルス伝達において、麻酔動物においては到達時間が散乱させられるため、シナプス伝達において時間的加重がおこりにくくなる。4) 視床中継細胞の麻酔剤に対する感受性が、反回性ニューロンのそれより

も大きい、などの理由があげられるが、いずれも本報の段階ではまだ証明されたものはない。

G 末梢刺激部位と回復時間の関係について：

図3A, B, および図4, 5, 6を比較検討するとき、一般に回復時間の長さが、1) 同一神経幹の2重刺激による回復、2) 同一体肢の異なる神経幹を刺激による回復、3) 異なる体肢の神経幹刺激による回復の順序に短くなる傾向が大体において断定できたと考える。このことは絶対不応期、相対不応期のいずれについてもあてはまっている。すなわち、これを極めて図式的に示せば図10のような関係になる。

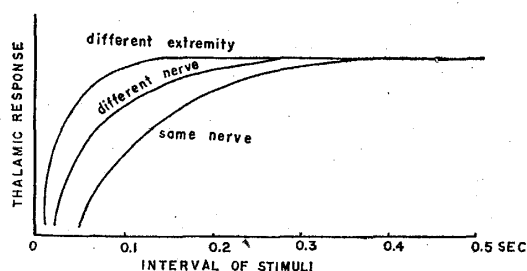


図10. これまでの実験から推察された末梢刺激部位と視床核興奮性回復の一般的関係、末梢の刺激部位が遠くなるほど絶対不応期は短かく、また回復も速まることを示した。

もし、このような一般性が確実に存在するとすれば、このような現象を支えている形態学的ならびに生理学的な根拠は何かということが次の課題となる。この現象の時間的次序からみて、反回抑制回路(Renshaw, 1940)が大きな役割をもつことが決定的であるとすれば、このニューロンのもつ形態がまず問題となるが、Andersen (1962⁽²⁾)らの提出した視床後シナプス抑制ニューロンの模型がこの説明に好都合であると考えた。彼らの提出した抑制ニューロンは多数の分岐した軸索を視床中継細胞の細胞体に接し、そこで抑制シナプスをつくるというのである。その後、Andersen (1964⁽⁴⁾)は実際にその放電を記録し、これが抑制ニューロンであることを確かめている。もしこのような分岐軸索を有する抑制細胞がその周囲に抑制シナプスを送っているとするれば、その近くにある中継細胞は、その抑制ニューロンに近い程、細胞体に受けるシナプス分布は密であると考えられる。抑制シナプスの分布が密であればあるほど、伝達後の抑制は強く、したがって不応期、相対不応期は延長する。一方視床における体部位局在の配列の事実と上述の推論から、条件および試験刺激の末梢部位が近ければ近い程、絶対不応期、相対不

応期が延長し、したがって回復がおけるとすれば、図10の関係は説明できるのではないかと思う。

視床後腹側核の役割が末梢からの情報を中枢に中継する点にある以上、情報の中断はその役割を否定することであり、しかもそれが末梢神経における回復現象よりはるかに長い時間の次序であることは、一見理解し難いことである。しかし、反射統合作用について、広く研究されている脊髄においても伝達回復については誘発筋電図法によつて約110 msecの不応期が報告されている。(本間1959⁽⁸⁾)。このような中枢統合部における不応期の性質は、反射活動または情報処理に必要な中枢の構造単位の特質らしく思われる。すなわち中枢では興奮単位そのものには長い不応期はあつても、実験動物が末梢で電気刺激を受けて、一時に大量のインパルスが同期的に視床内に流入することはあり得ないし、全体としては各ユニットが非同期的に動作しているから、個々の中継細胞の不応期は中枢の情報処理にはさしつかえることはないと考えられる。

V. ま と め

クロラロス・ウレタンによる中等度麻酔ネコの視床後外腹側核について、各種末梢神経幹刺激による誘発電位の振幅を指標とし、次の3つの場合について誘発電位回復過程をしらべた。すなわち、(1) 同一神経幹を2重刺激した場合の回復過程、(2) 同一体肢の中の異なる神経幹にそれぞれ前置および試験刺激を与えた場合の回復、(3) 異なる体肢中の神経幹にそれぞれ前置および試験刺激を与えた場合の回復、の3つの場合である。これらの実験の結果を比較検討すると、興奮性回復に要する時間の次序は大きなものから1), 2), 3)の順になることか知られた。タングステン微小電極によつて単位放電数を指標として同様の実験を行い、大体同様の成績が得られた。

なお回復過程における視床内在性の反回抑制ニューロン(Andersen ら, 1962⁽²⁾, 1964⁽³⁾⁽⁴⁾)の役割について著者の見解を加えて考察し、同ニューロンによる視床陽性電位が視床中継作用の位相決定に重要な役割を示していると思われる成績をもあわせて示した。

本稿を草するにあたり終始有益な示唆を賜つた本間教授に厚く謝意を表すると共に、実験、図表の作製に助力された関谷、玉置の両学士に御礼申し上げます。

文 献

- 1) **Amassian, V.:** Cortical representation of visual afferents.: *J. Neurophysiol.*, **14**, 433-444, 1951.
- 2) **Andersen, P. & Eccles, J. C.:** Inhibitory phasing of neuronal discharge.: *Nature, Lond.*, **196**, 645-647, 1962.
- 3) **Andersen, P., McC. Brooks, C., Eccles, J. C. & Sears, T. A.:** The ventrobasal nucleus of the thalamus; Potentential fields, synaptic transmission and post-synaptic components.: *J. Physiol.*, **174**, 348-369, 1964.
- 4) **Andersen, P., Eccles, J. C. & Sears, T. A.:** The ventrobasal complex of the thalamus; Types of cells, their responses and their functional organization. *J. Physiol.*, **174**, 370-399, 1964.
- 5) **Chang, H. T.:** The repetitive discharges of corticothalamic reverberating circuit. *J. Neurophysiol.*, **13**, 325-257, 1950.
- 6) **Evarts, E. V., Fleming, T. C. & Huttenlocher, P.R.:** Recovery cycle of the awake and sleeping cat. *Amer. J. Physiol.*, **199**, 373-376, 1960.
- 7) **Heinbecker, P. & Bartley, H.:** Action of ether and nembutal on the nervous system. *J. Neurophysiol.*, **3**, 219-236, 1940.
- 8) **本間三郎:** 誘発筋電図の基礎とその応用, 日本の医学の1959年. 第15回日本医学会総会学術総会記録. **5**, 398, 1959.
- 9) **伊谷昭幸:** 運動単位導出の誘発筋電図による脊髓ならびに筋神経間シナプスにおける促進ならびに抑圧の研究. *日本生理誌*, **22**, 1087-1097, 1960.
- 10) **Jasper, H. H. & Ajmon Marsan, C.:** Diencephalon of the cat: Electrical stimulation of the brain, (Ed), Sheer, D. E., 203. Austin, Univ. Texas Press, 1958.
- 11) **Kruger, L. & Albe-Fessard, D.:** Distribution of response to somatic afferent stimuli in the diencephalon of the cat under chloralose anesthesia. *Exp. Neurol.*, **2**, 442-467, 1960.
- 12) **Mallart, A., Martinoya, C. et Albe-Fessard, D.:** Comparaison entre les types de stimulations naturelles qui évoquent des réponses dans les relais spécifique ou les relais associatifs. *J. Physiol. (Paris)*, **53**, 421-422, 1961.
- 13) **Marshall, W. H.:** Observations on sub-cortical somatosensory mechanisms of cats under nembutal anesthesia. *J. Neurophysiol.*, **4**, 1-24, 1941.
- 14) **Mountcastle, V. B. & Henneman, E. J.:** Pattern of tactile representation in the thalamus of cat. *J. Neurophysiol.* **12**, 85-100, 1949.
- 15) **Mountcastle, V. B. & Henneman, E. J.:** Pattern of tactile sensibility in the thalamus of monkey. *J. comp. Neurol.* **97**, 409-440, 1952.
- 16) **Mountcastle, V. B., Poggio, G. F. & Werner, G.:** The relation of thalamic cell response to peripheral stimuli varied over an intensive continuum. *J. Neurophysiol.*, **26**, 807-834, 1963.
- 17) **中浜 博:** 視床の生理学, *神経進歩*, **8**, 27-48, 1964.
- 18) **Paillard, J. W.:** Analyse électrophysiologique et comparaison chez l'homme, du réflexe de Hoffman et du réflexe myotatique. *Pflügers Arch.*, **260**, 448-479, 1955.
- 19) **Poggio, G. F. & Mountcastle, V. B.:** The functional properties of ventrobasal thalamic neurons studied in unanesthetized monkeys. *J. Neurophysiol.*, **26**, 775-806, 1963.
- 20) **Ranson, S. W. & Ingram, W. R.:** The diencephalic course and termination of the medial lemniscus and the Brachium conjunctivum. *J. comp. Neurol.*, **56**, 257-276, 1932.
- 21) **Renshaw, B.:** Activity in the simplest spinal reflex pathways. *J. Neurophysiol.*, **3**, 373-387, 1940.
- 22) **Schwarz, M. & Shagass, C.:** Effect of different states of alertness on somatosensory and auditory recovery cycles.

- Electroenceph. clin. Neurophysiol., 14, 11-20, 1962.
- 23) Shagass, C. & Schwarz, M.: Reactivity cycle on somatosensory cortex in humans with and without psychiatric disorder. Science, 134, 1757-1759, 1961.
- 24) Snider, R. S. & Niemer, W. T.: A stereotaxic atlas of the cat brain. Univ. Chicago Press, 1961.
- 25) 鈴木正夫・本間三郎： 電気刺激分析装置について. 生体の科学, 8, 162~174, 1957.
- 26) Whitlock, D. G. & Perl, E. R.: Afferent projections through ventrolateral funiculi to thalamus of cat. J. Neurophysiol., 22, 133-148, 1959.
- 27) Winter, D. L. & Frost, J. D.: Recovery cycle in the lemniscal system. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 16, 459-469, 1964.
-