

ネコ視床中継核活動と通流

福田博史*

(昭和47年11月29日受付)

要 旨

クロラロース・ウレタン麻酔下のネコの視床 VPL 核から皮膚振動刺激による単位性スパイク発射, 遅い誘発電位およびストリキニンスパイクを記録し, これらに対する通流の影響を観察した。

単位発射では, 大脳表面が陰性になるよう通流されると, そのスパイク高は減少し, 陽性通流により, それは増大した。しかし通流強度を +6 mA 程度に増すとスパイクの欠落が見られた。VPL 核内の介在ニューロンからと思われるスパイク発射では, 通流で同様な効果がみられるものと, 変化のみられないものがあった。

遅い誘発電位を Andersen らの言う P 波と N 波とに区分すると, 大脳表面陰性通流により P 波は増強し, N 波は減弱する。表面陽性通流では逆に N 波が増強し P 波も軽度に増強した。振動誘発性ストリキニン波 vibration-triggered strychnine wave でも同様の傾向が認められたが, ストリキニン投与量の増加により陰性通流による N 波成分の一層の減少とその経過が幾分延長する傾向が認められ, 通流効果が顕著に現われた。

大脳通流が VPL 核に直接作用し陰性通流では VPL 核活動を減じ, 陽性通流ではそれを高める。一方, 通流は介在ニューロンにもおよび, たとえば強い陽性通流では, その活動が高められて VPL 核の活動をかえって抑制する結果となる。

Keywords: Vibratory Skin Stimulation: 皮膚振動刺激。

Thalamic Response: 視床応答。

Electric Polarization of CNS: 中枢神経通流。

略語一覧: EPSP: 興奮性シナプス後電位。

IPSP: 抑制性シナプス後電位。

まえおき

直流電流を中枢神経系に対して細胞外から広汎性に与えた場合の研究は, これまでも多数行なわれているが, そのほとんどは大脳皮質および脊髄に対する影響をみたものであり, 視床に対する diffuse d. c. current の作用をとりあげた報告は今までのところない。一方, 電気麻酔において頭部に diffuse current を与える場合, 視

床に対する通流効果が意識水準の低下に特に問題となることが, Tatsuno¹⁾ らによって指摘されており, 大脳表面に diffuse current を与えた場合の視床の変化を追求することは意味あることといえる。

細胞外から与えた diffuse d. c. current の大脳皮質に対する作用は, spontaneous discharge,²⁻⁷⁾ strychnine spike,^{3,8,9)} recruiting response^{4,10)}, augmenting response,¹⁰⁾ direct cortical response⁸⁾, evoked re-

* 千葉大学医学部第一生理学教室 (指導: 本間三郎教授)

HIROSHI FUKUDA: Effects of "cortico-spinal" polarization on the vibration-triggered unit, gross evoked potential and strychnine wave of the cat thalamus.

Department of Physiology, School of Medicine, Chiba University, Chiba, JAPAN.

Received for publication, Nov. 29, 1972.

sponse,^{2,3,4,8,11,12)} unit response,^{2,4,13)} pyramidal cell の EPSP の変化⁴⁾, membrane potential の変化⁴⁾ などについて, また脊髄では前根の spontaneous discharge の変化⁴⁾, 前角の motoneurone の EPSP の変化¹⁵⁾ と antidromic spike potential の変化について研究されている。

この研究では, 視床 VPL 核活動に対する diffuse d. c. current の作用を (1) evoked unit spike (2) evoked potential (3) vibration-triggered strychnine wave (4) spontaneous strychnine spike の 4 種の応答を指標として検討した。

実験方法

実験は 2~3 kg のネコ 20 匹について行なった。麻酔は 1% α -chloralose と 10% urethane の混合液 5 ml/kg を腹腔内に注入することによって行ない, 気管内カニューレおよび静脈カテーテルを挿入後, Flaxedil 1 mg/kg により非動化し, 人工呼吸下に保持した。東大脳研式脳定位固定装置にネコを固定し, 開頭後, 硬膜を開き, さらに C₁-C₂ を中心として laminectomy を行ない頸髄を露出した。記録電極は先端直径 10~15 μ の Hubel Type のタングステン微小電極を用い, これを脳図譜¹⁶⁾を参照しつつ視床 VPL 核に刺入した。記録電極の先端の範囲は, ほぼ深さ 15~18 mm, AP 6~8 mm, L 4~6 mm であった。あらかじめ体表面に接触刺激を加えて, 記録電極より最大の応答が得られる皮膚部位をさがしてから振動器先端をその部位にあてる方法をとった。本実験では主として左側前腕を刺激部位とした。通流の

ためには 1 cm² の大きさの銀・塩化銀電極に生理食塩水をしみこませた gelfoam を間に挿んで不分極電極としたものを記録電極刺入部位を中心とした大脳表面, および C₁-C₂ を中心とした脊髄背面に接触保持した (図 1, 11)。

実験方法のブロックダイアグラムを図 1 に示してあるが, トリガーパルス発生器 (図 1, T. P. G.) で Function Generator (図 1, F. G.) を駆動し, その出力を図 1 の Amp. 4 で電力増幅して振動器に供給する。振動は持続 30~50 msec, 振動数 100 Hz のものを 1~3 秒に 1 回あたえた。振動器の動きは検出コイルの出力を, テクトロニクス 565 オシロスコープ (垂直アンプ 3 A 74) に導いてモニターしている (図 1, Amp. 3)。視床 VPL 核からの応答はテクトロニクス FM 122 前置増幅器 (図 1, Amp. 1) により増幅し, その出力を 565 オシロスコープ (垂直アンプ 2 A 63) に導いている (図 1, Amp. 2)。写真記録は日本光電 PC-IB 型ロングレコーディングカメラによった。通流電源には constant current generator (出力の直列抵抗 10 M Ω) からの d. c. を用い, 出力を通流電極 (図 11, E 1, E 2) に接続して通流した。

さらにストリキニンを静脈内に体重 1 kg あたり 0.125 mg より 4.0 mg まで段階的に投与し, その各濃度における振動誘発性ストリキニン波に対する通流の影響を見た。

与える電流の極性は, 大脳表面 (E 1) が陽性なら (+), 陰性なら (-) で示した。

実験成績

1. 皮膚振動刺激による誘発単位性スパイク発射に対する通流効果

a. 直接反応

視床 VPL 核から全部で 54 の単位性スパイク発射を得た。対側前腕皮膚振動刺激後, 最初のスパイクまでの潜伏時間は, ほぼ 20 msec 前後である。そのスパイク高は, 100~250 μ V であった。図 2 は VPL 核における知覚中継細胞からの単位性スパイク発射である。これに対する通流の効果を見た。この場合, 前置増幅器の時定数は 0.002 sec にし, スパイクのみを記録してある。before と after は, 通流前後の比較である。図 2 の右は通流中の記録である。極性を交互に変えながら通流を行なった。大脳表面が陰性ではスパイク高が減少し, また陽性では増大する。しかし +6 mA と電流を増すと, これまで振動に応じていた発射の欠落が時に認められるように

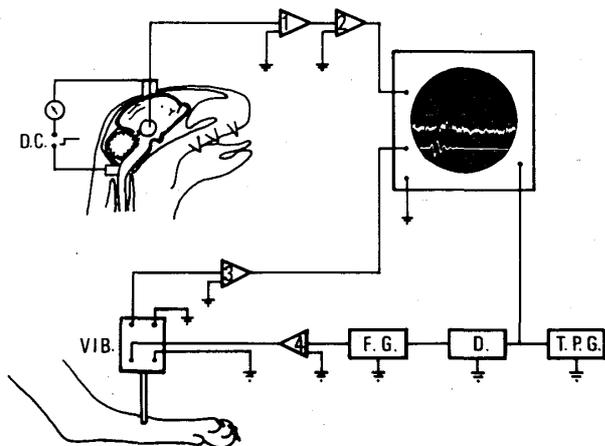


図 1. 実験装置ブロックダイアグラム。
T. P. G.: トリガーパルス発生器。
D: Delay circuit.
F. G.: Function Generator.
VIB.: 振動器。

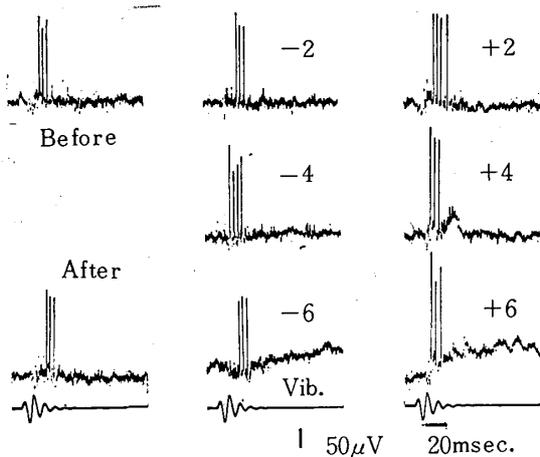


図2. 視床 VPL 核知覚中継細胞の振動応答単位性スパイク発射と、それに対する通流の影響。潜伏時間は 20 msec で振動に直接応答したスパイクを発生している。-, +, は大脳表面電極の極性を示し、電流の単位は mA。before と after は通流前と後の発射を示す。時定数は 0.002 秒。電流が陰性方向に強まると、単位発射のスパイク高の減少が、また陽性方向に強まるにつれ、スパイク高の増大が見られている。通流は全て -2, +2, -4, +4, -6, +6, の順序で行なった。

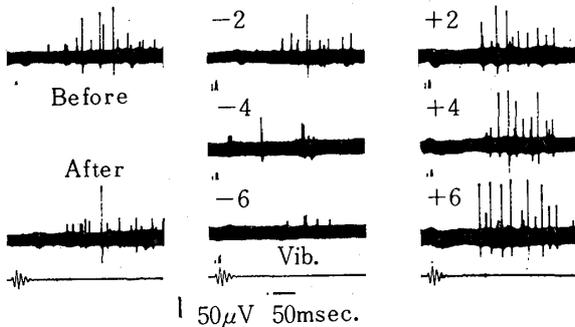


図3. 視床 VPL 核中の知覚中継細胞からの発射と、それに対する通流効果。潜伏時間が 100 msec 以上である。皮質陽性通流で発射数と発射振幅の増大が見られている。時定数は 0.002 秒。

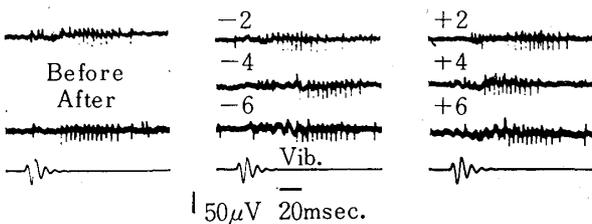


図4. 視床 VPL 核中継細胞発射と、それに対する通流効果。時定数は 0.002 秒。

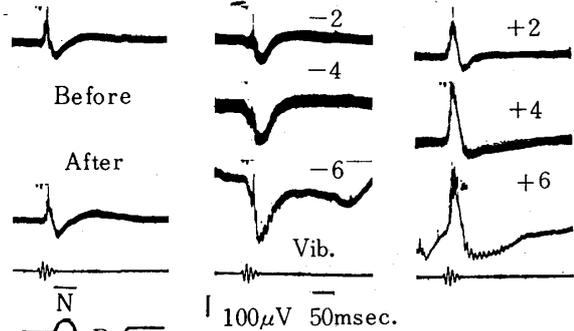


図5. 視床 VPL 核からの遅い電位と、それに対する通流効果。

時定数は 0.2 秒。高域成分は除いてある。

大脳表面陰性通流により、P 波の電位が増加し、N 波がほとんど無くなる。陽性通流により、N 波の電位が増加し、P 波も軽度増加する。

なる。発射頻度については通流によりほとんど変化がなかった。

b. 遅延性発射

上記の応答と異なる発射様式を示す単位が、6 個得られた。そのうち 4 個は図 3 に示すように、潜伏時間が 100 msec 以上の突発波を示し、大脳表面陰性通流により、この発射が消失し、陽性通流により、この発射数が増加した。その場合の発射頻度は 40 Hz 程度である。

残り 2 例の発射の、潜伏時間は約 50 msec で少し短い。200 Hz と高頻度の突発波を発生している。この発射は通流で影響を受けない。そのうちの 1 例を図 4 に示した。

2. 遅い電位に対する通流効果

図 5 は、時定数を 0.2 秒とし、それに周波数特性の高域部をカットした増幅器によって記録した皮膚振動刺激による視床の VPL 核誘発電位である。高域部をカットしたためスパイク発射は見られず遅い電位のみである。これに対する通流の効果を見た。大脳表面電極を陰性(-)とし、その強度を増すと、誘発電位の陽性部分の増大と陰性部分の減少が見られ、逆に大脳表面の陽性(+)を増すと、陰性部分の増大と陽性部分の軽度増大が見られた。なお、この場合には両者において誘発電位振幅の増大と共に、電位期間の延長も見られている。ここで誘発電位の陽性および陰性部分は、図 5 の挿入図に示すように Andersen¹⁷⁻¹⁹⁾ らのいう P 波および N 波に相当するものと考えられるので、この実験でも、それぞれ P 波、N 波と呼ぶことにする。この N 波および P 波の振幅に

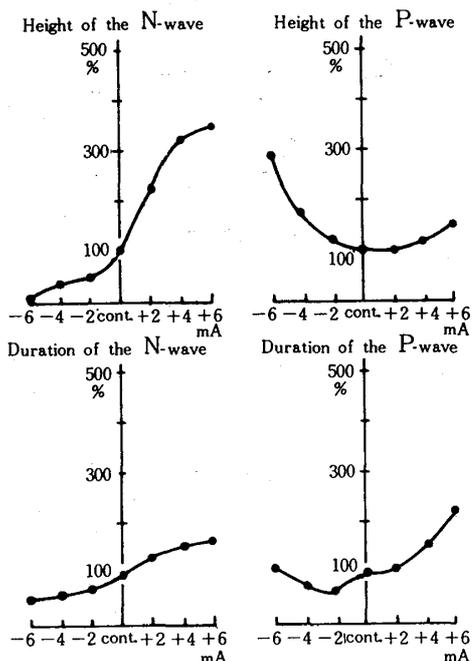


図 6. 視床 VPL 核からの遅い電位と、それに対する通流効果。
全 54 例の、各例につきコントロールを 100% として百分率を求め、各通流強度の応答の平均値を示した。

対する効果を示したのが図 6 である。これは通流する前の N 波および P 波の振幅と、それぞれの持続時間をコントロールにとり、その値を 100% とし、各通流電流における平均値を示した。N 波、P 波とも、その振幅も持続時間も陰性から陽性へと通流が変わるにつれ、非直線的な変化を示しており、特に P 波は陽性、陰性いずれの通流によっても、その強度が増すにつれ振幅、持続時間が共に増加している。従ってその関係は U 字型である。この意味については考察の項で詳しく述べる。

3. 振動刺激誘発性ストリキニン波に対する通流効果

図 7 はストリキニンを体重 1 kg あたり 0.125 mg から段階的に増量し、各段階における振動誘発性ストリキニン波 (Vibration-Triggered Strychnine Wave) に対する通流効果を示したものである。各々のストリキニン投与量に対する通流の影響は、その各々のコントロールの記録の下に配列してある。また一定の通流に対するストリキニン投与量による応答の変化は、横の方向に、これを見ることができる。この用いたストリキニン投与量は、自発性ストリキニンスパイクを起こしてくる量の 1/2 以下を用いており、記録された発射は全て振動刺激に完全に同期している。

通流を行っていない状態で振動刺激を与える頻度を

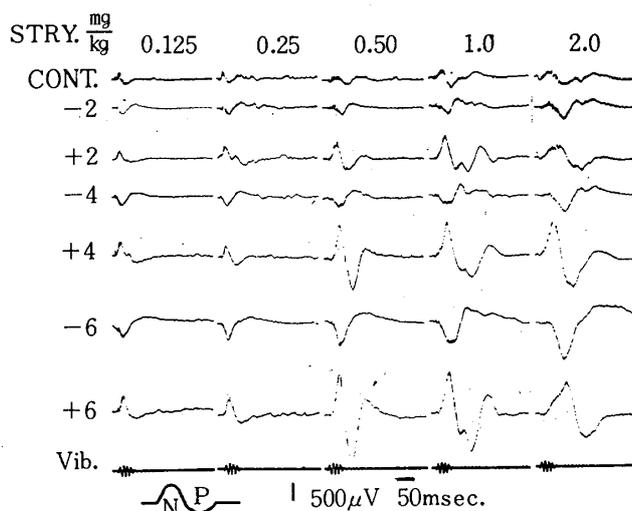


図 7. V.-T. S. W. と、その通流効果。
説明本文。

10 Hz 程度にすると、これまで既述して来た 0.3~1 Hz のときの成績に比し、P 波の高さは半分以下になり、時に N 波のみで P 波がほとんどみられなくなった。

図 8 はストリキニン濃度に対する通流の影響をコントロールを 100% として 20 例の典型的な記録の平均値で

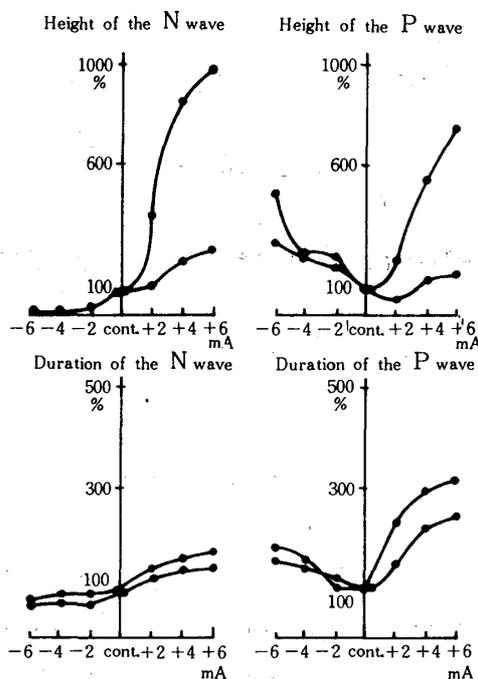


図 8. V.-T. S. W. の各ストリキニン濃度に対する通流効果。

- 印: ストリキニン濃度 0.125 mg/kg.
- 印: 同じく 0.50 mg/kg.

通流前を 100% とし、各電流値における V. T. S. W. の振幅と持続時間を、百分率で示した。説明本文。

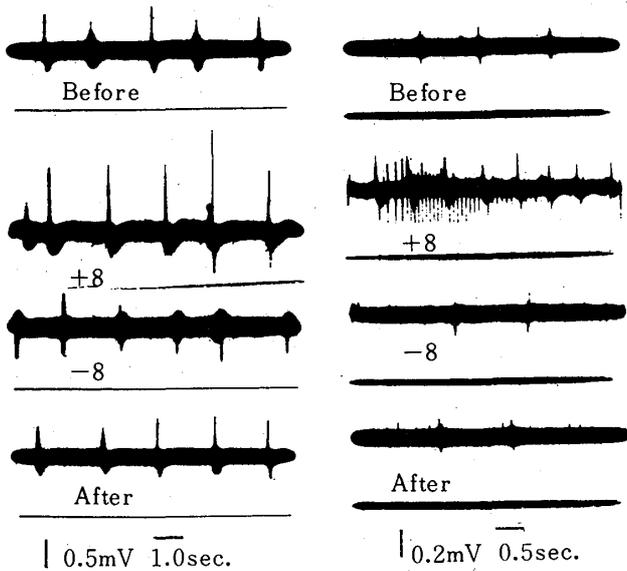


図9. 自発性視床ストリキニンスパイクと通流効果。

図10. 自発性視床ストリキニンスパイクと通流効果。

示したものである。ストリキニンを与えない場合の誘発電位の変化が、より強調されて示されている。しかしストリキニン濃度の効果を見ると図7に見られるように、ストリキニン投与量が増すにつれてN波の振幅の減少傾向が認められるようになり、逆にその持続時間は延長してくる。

4. 自発性ストリキニンスパイクに対する通流効果

ストリキニン投与量が体重1kgあたり4mgを越えるようになると、自発性のストリキニンスパイクが、ほとんどの例で出現する。このような条件下で発生している自発性スパイクに対する通流実験を行なった。自発性スパイクの発射頻度が通流によって変化のない例が43例と、測定例数の大部分を占めた。代表的なものを図9で示してある。

しかし図10に示すごとく、大脳表面陽性通流により発射頻度が著明に増加したのも2例観察された。

考 察

この実験では、電極を皮質表面と上部頸髄後面とに置いて直流通流を行なった。予備実験として電極を皮質表面と鼻腔内面に置いたが、この場合には単位発射についても誘発電位についても通流による変化に有意の差は見出し難かった。しかし本実験のごとき電極配置では著しい変化をみたので電流の方向性ということが非常に重要な因子であると考えられる。図11で示したE1および

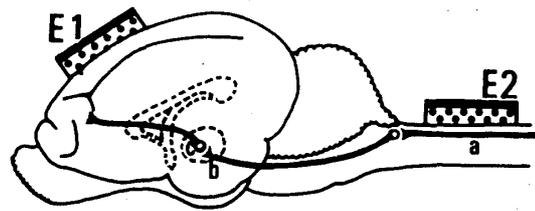


図11. 通流電極と通流効果を説明するための神経路模式図。

- E 1.: 大脳表面通流電極。
- E 2.: 脊髓上端後面通流電極。
- a: 体表知覚2次ニューロン。
- b: VPL核のシナプス前部。
- c: VPL核の特殊知覚中継細胞。

説明本文。

E2は、それぞれ皮質表面および頸髄後面に置いた通流用の電極を示す。ここでE1—E2間を流れる電流は、容積電導体として、そのなかの脳脊髄を流れるので、少なくともその一部は図11に示してある特殊知覚中継路^{20,21)}(E2—a—b—c—E1)に沿って流れるとみて差支えない。なお、脊髄後面の電極の近傍にある後索核におけるシナプス伝達も、通流によって影響を受けるであろうと考えられるが、その各成分とも同一電場に置かれていると考えられるので、そこでの通流作用は、それほど大きなものではないことが考えられる。

図2に示したようにE2に陰性電流が与えられているときに単位性スパイク発射の振幅の減少が見られており、逆に陽性電流を与えることによりそのスパイク高の増大が認められている。これは皮質錐体細胞についてPurpura⁴⁾がだした成績と逆の結果となっている。しかし本実験では前述したように電流の与え方はマイナスからプラスとそれらを交互に与えており、通流を切った後の発射を見ると、それは通流前のコントロールとほとんど差が無いから成績には信頼性がある。一方Eccles¹⁵⁾らは、脊髄通流による後根線維の発射と運動ニューロンの膜電位の変化とをみているが、それによると脊髄背面の陽性通流により脊髄背面に過分極が、また腹側に脱分極が生ずることを報告している。大脳表面電極E1と視床との間は、かなりの距離であるが、視床中継細胞がEccles¹⁵⁾の言うような変化を受けたことは確実であろう。従ってPurpuraとの相違は錐体細胞と視床細胞の伝達物質、配列、位置などの違いによっていると思われる。このことについて後に再び考察する。このことから大脳表面陽性通流により中継細胞は過分極化し、その程度が強ければ発射の停止が起こる一因になるであろう。また大脳表面陰性通流では中継細胞に脱分極が起こ

り、そのため単位性スパイク発射の振幅が減少する。これをもっと具体的に考えると、大脳表面の陽性通流により電流が中継細胞の内部を、軸索末端から細胞体に向けて流れ、そのためC部分つまり細胞体は、その軸索末梢部に対して過分極となったためであろう。また大脳表面陰性通流により上記と逆のことが起こることが予測される²²⁾。少なくとも単位性スパイクの振幅は、その細胞の膜電位の変化によるから、この点、通流がその細胞に影響をおよぼしたことは確実である。

Andersen¹⁷⁻¹⁹⁾らはN波、P波は、それぞれ主としてEPSP、IPSPからなり立っていることを証明しているが、図5、図6からわかるとおり大脳表面陽性通流によりN波の増大が著明に起こり、陰性通流によりN波の減少とP波の増大とが認められている。図6から知られるようにN波、P波の電位および持続時間も非直線的变化を示しており特にP波はU字型をなして変化している。もしN波、P波の変化が膜電位の変化だけにもとづいたものであるなら、この変化はより直線的でなければならず、また、振動刺激を与える頻度を高くした場合の波形の変化などからも、通流による変化を膜電位の変化だけからでは説明できないと考える。電流による伝達物質の移動の可能性²³⁾についてであるが、Castillo²⁴⁾らは神経筋伝達部で神経終末部の脱分極により微小終板電位が増大することを報告しており、さらにKatzら²⁵⁾も同部において電流によるアセチルコリン遊離の増大を報告している。さらに、Granitら²⁶⁾によると網膜の前面と後面との間に直流を流した場合、陽性通流でOn効果が出現し、陰性通流でoff効果が出現することを述べており、それぞれの極性による伝達物質の移動の可能性を強く示唆している。また中枢神経系についてはGartside⁷⁾が、ラットの大脳皮質で陽性通流により作りだされたテンカン型発射が、RNA合成阻害薬(P-fluoro phenylalanine)を投与することにより抑えられることを示している。よって視床中継細胞にきているシナプス前部は、大脳表面陽性通流により前に述べたように脱分極が起こされ、それにより促進性伝達物質の移動または遊離の増大が起こり、EPSPの増大つまりN波の増高が見られると考えることができる。

また大脳表面陽性通流によって同時にP波が軽度増大しているが、これは促進性ニューロンの興奮が起こり、その反回性経路で作られだされたIPSPの増加であり、大脳表面陰性通流によるN波の電位の減少とP波の電位の増大は、シナプス前部の過分極により促進性伝達物質の遊離がおさえられると同時に、陰性電流が直接に抑制性介在ニューロンのシナプスに作用してIPSPを

発生させることにより起こったものと考えられる。この場合、N波がほとんど見られない状態(図5、図7)になっているが、ventrobasal neuronにおいてIPSPの発生には必ずしもEPSPが先行する必要はなく、IPSPが単独に発生し得る^{27,28)}というこれまでの知見と、なんら矛盾するものではない。

以上述べて来た通流によるシナプスの変化をより明瞭に示すために、ストリキニンを用い、その投与量を段階的に増した場合の誘発波を図7に示してある。

視床はストリキニンに対して非常に抵抗性が高い^{17,19)}とされているが、本実験においても、無通流の状態では、ストリキニン0.25 mg/kgくらいまでは、ストリキニン非投与のものと、ほとんど変わらず、さらに0.5mg~2.0 mg/kgでもそのコントロールは各成分の持続時間は長くなっているが電位には、ほとんど違いが無い。それにもかかわらず0.125 mg/kgのストリキニンを与えた状態で通流を行なうと、ストリキニン無しの場合の2倍以上の電位の増高を示し、0.50 mg/kgのストリキニンを与えた状態で+6 mAの通流下ではストリキニン無しの同じ+6 mA通流下の電位の、ほぼ20倍の変化を示している。もしこの変化が全て膜電位の変化に基づくものであるなら、コントロールの電位が同じと言って良いのであるから通流による変化は、これら全てで同一の曲線を示すはずであるのが、図8に見られるとおり非常な違いが認められる。これらのことから、前述したように、通流により伝達物質の移動が起こっていることが、さらに強く示唆されている。

Bhargavaら²⁹⁾も、ストリキニン投与量を増加させていった場合に見られた誘発電位の振幅の変化を大脳皮質知覚領野について求めているが、その成績でも一定の濃度で誘発電位振幅は極大に達し、それ以上の濃度でも増加せず、かえって減少方向に向うことが示されている。図9に示したように、この実験でもストリキニンの増量により、かえってN波振幅の減少傾向と持続時間の延長の現象とが見られている。ventrobasal neuronで見られるEPSPは、all or noneの出方をする、いわゆるunitary EPSPであることが知られているが^{27,28)}、ストリキニンの増量により、この各単位の発生の時間的ずれが大きくなり上記現象(持続時間の延長)が見られるのではないかと考えられる。

以上の諸変化に関し、脊髄後索核におけるシナプスに対する電流の影響を全く否定し得るものではないことは考慮する必要がある。

典型的な単位性スパイク発射と異った図3、図4のような2種の単位性発射を得ているが、これらは振動刺激

により誘発されており、しかも、それらの潜時は 40 msec から 150 msec の間で、その発射頻度は 40 Hz から 200 Hz で、その持続時間も 60 msec から 250 msec の間にあるので、これは明らかに VPL 核中の介在ニューロンからの発射であると考えられるが、強いていうなら図 3 の方は、通流で強く影響を受けるということからシナプス後抑制を起こす介在ニューロンからの発射であり、図 4 の方は、通流による影響をほとんど受けないという点でシナプス前抑制を起こす介在ニューロンからの発射であると推測され得る。

先に述べたように、通流による自発性突発波の出現は、視床においては極く少数例 (45 例中 2 例) にしか、みられていないのに対し、大脳皮質知覚領野における知見では、大脳表面陽性通流により、ほとんどの例で自発性突発波が生じている²¹⁻²⁷⁾。このことから視床 VPL 核と大脳皮質知覚領野の間には、かなりの機能・構造上の違いがあることが予測できる。

直流をつかった電気麻酔の成績を Silver ら³¹⁾ は報告しているが、以上述べてきた視床応答の電流極性に特異な現象が、下地³²⁾ の行なっている 100 Hz 前後の矩形波を用いた電気麻酔に際しても交互に起こり、ある種の noise level の上昇の働きをして知覚情報伝達の乱れが起こされ電気麻酔の成立の一助として働いていることが考えられる。

おわりに本研究のご指導、ご校閲を賜りました本間三郎教授に深く感謝いたします。さらに本研究を直接、ご指導いただいた渡部士郎彦林大学教授に篤くお礼申し上げます。また、つねにご助言、ご協力いただいた第一生理学教室の諸先生および技術員の皆様に心より感謝の意を表します。

本論文の要旨は第 1 回、日本脳波・筋電図学会総会 (1971 年) において発表した。

本論文は、審査学位論文である。

SUMMARY

Either extracellular unitary activity, gross evoked potential and strychnine spike which were all triggered by the vibratory stimulation of the skin were recorded at the VPL nucleus of the cat thalamus under moderate anesthesia of chloralose urethane i. p. and influence of "cortico-spinal" d. c. polarization on these activities were investigated.

Amplitude of the unitary potential was known to be slightly increased and decreased by the positive and negative polarization through the cortical electrode respectively. It was known, however, stronger positive cortical polarization over 6 mA caused occasional abortion of the unit discharge.

In contrast to the unit activity, gross evoked potentials were shown to be invariably modified by the electric polarization. Positive cortical polarization increased P- and decreased N-waves. Negative polarization caused slight increase of P- and remarkable increase of N-wave.

Effect of polarization on the vibration-triggered strychnine wave, V. T. S. W., (strychnine 0.12-4.0 mg/kg i. v.) was found to be almost the same as the one found with gross evoked potential.

Increased administration of strychnine (over 4 mg/kg i. v.) caused gradual decrement of both the amplitude and elongation of N-wave in the thalamic activity assessed by V. T. S. W.,

It was observed that "cortico-spinal" polarization rarely increased frequency of the spontaneous thalamic strychnine wave.

It was discussed that the effect of polarization was found when the diffuse "cortico-thalamic" d. c. current that passed through the structures of lemnisco-thalamic transmission caused either electrophysiological or electrochemical changes.

文 献

- 1) Tatsuno, J., Zouhar, K. L., Smith, R. H. and Cullen, S. C.: Electroanesthesia studies. *Anesthesia and Analgesia*, 46, 163-169, 1967.
- 2) Bindman, L., Lippold, O. C. J. and Redfern, J. W. T.: The action of brief polarizing currents on the cerebral cortex of the rat (1) during current flow and (2) in the production of long lasting after-effects. *J. Physiol.*, 172, 369-382, 1964.
- 3) Landau, W. M., Clare, M. H. and Bishop, G. H.: Effects of polarizing currents on certain evoked potentials in cerebral cortex. *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 87, 72-75, 1962.

- 4) Purpura, D. P. and McMurtry, J. G.: Intracellular activities and evoked potential changes during polarization of motor cortex. *J. Neurophysiol.*, **23**, 166-185, 1965.
- 5) Creutzfeldt, O. D., Fromm, G. H. and Kapp, H.: Influence of transcortical d-c currents on cortical neuronal activity. *Exp. Neurol.*, **5**, 436-452, 1962.
- 6) Strumwasser, F. and Resenthal, S.: Prolonged and patterned direct extracellular stimulation of single neurons. *Amer. J. Physiol.*, **198**, 405-413, 1960.
- 7) Gartside, I. B.: Mechanisms of sustained increases of firing rate of neurons in the rat cerebral cortex after polarization: role of protein synthesis. *Nature*, **220**, 383-384, 1968.
- 8) Landau, W. M., Bishop, G. H. and Clare, M. H.: Analysis of the form and distribution of evoked cortical potentials under the influence of polarizing currents. *J. Neurophysiol.*, **27**, 788-813, 1964.
- 9) Fukuda, H., Marsoner, H. J. and Wageneder, F. M.: Effect of cortically applied DC currents on strychnine spike activity. *The Nervous System and Electric Currents*, Plenum Press, 71-78, 1970.
- 10) Denney, D. and Brookhart, J. M.: The effects of applied polarization on evoked electro-cortical waves in the cat. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, **14**, 885-897, 1962.
- 11) Caspers, H.: Über die Beziehungen zwischen Dendritenpotential und Gleichspannung an der Hirnrinde. *Pflügers Arch.*, **269**, 157-181, 1959.
- 12) Bishop, G. H. and O'Leary, J. L.: The effects of polarizing currents on cell potentials and their significance in the interpretation of central nervous system activity. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, **2**, 401-416, 1950.
- 13) Phillips, W. E.: Intracellular records from Betz cells in the cat. *Quart. J. Exptl. Physiol.*, **41**, 58-66, 1956.
- 14) Fortes, M. G. F.: Direct current stimulation of motoneurons. *J. Physiol.*, **126**, 494-506, 1954.
- 15) Eccles, J. C., Kostyuk, P. G. and Schmidt, R. F.: The effect of electric polarization of the spinal cord on central afferent fibres and on their excitatory synaptic action. *J. Physiol.*, **162**, 138-150, 1962.
- 16) Snider, R. S. and Niemer, W. T.: A stereotaxic atlas of the cat brain. The University of Chicago Press. 1961.
- 17) Andersen, P., Eccles, J. C., Lyning, Y. and Voorhoeve, P. E.: Strychnineresistant central inhibition. *Nature*, **200**, 843-845, 1963.
- 18) Andersen, P. and Eccles, J. C.: Inhibitory phasing of neuronal discharge. *Nature*, **196**, 645-647, 1962.
- 19) Andersen, P., Brooks C. McC. and Eccles, J. C.: Electrical responses of the ventrobasal nucleus of the thalamus; in *Progress in Brain Research*, Vol. 5, Lectures on the Diencephalon, ed. by Bargmann, W. and Schade, Elsevier, 100-113, 1964.
- 20) Keidel, W. D.: Electrophysiology of vibratory perception; in *Contribution to sensory physiology*, Vol. 3, 1-7, ed. by Neff, W. D., Academic Press, 1968.
- 21) Elliott, H. C.: *Textbook of Neuroanatomy*, Second edition, 155-174, Philadelphia, J. B. Lippincott co., 1969.
- 22) Gartside, I. B. and Lippold, O. C. J.: The production of persistent changes in the level of neuronal activity by brief local cooling of the cerebral cortex of the rat. *J. Physiol.*, **189**, 475-487, 1967.
- 23) Eccles, J. C.: *The Physiology of Synapses*; Springer, 1964.
- 24) Del Castillo, J. and Katz, B.: Changes in end-plate activity produced by pre-synaptic polarization. *J. Physiol.*, **124**, 586-604, 1954.
- 25) Katz, B. and Miledi, R.: Release of acetylcholine from a nerve terminal by electric pulses of variable strength and duration, *Nature*, **207**, 1097-1098, 1965.
- 26) Granit, R.: Neural organization of the retinal element, as revealed by polarization. *J. Neurophysiol.*, **11**, 239-251, 1948.
- 27) Maekawa, K. and Purpura, D. P.: Properties of spontaneous and evoked synaptic activities of

- thalamic ventrobasal neurons. *J. Neurophysiol.*, **30**, 360-381, 1967.
- 28) Maekawa, K. and Rosina, A.: Synaptic transmission in the sensory relay neurons of the thalamus; in *Progress in Brain Research*, Vol. 5, Lectures on the Diencephalon, ed. by Bargmann, W. and Schade, Elsevier, 259-264, 1964.
- 29) Bhargava, V. K. and Meldrum, B. S.: Blockade by eserine of the cerebral cortical effects of strychnine and curare. *Nature (New Biology)*, **230**, 152, 1971.
- 30) Andersen, P., McC. Brooks, C., Eddles, J. C. and Sears, T. A.: The ventrobasal nucleus of the thalamus; Potential fields, synaptic transmission and post-synaptic components. *J. Physiol.*, **174**, 348-369, 1964.
- 31) Smith, R. H. Tatsuno, J. and Zouhar, R. L.: Electroanesthesia: a review-1966. *Anesthesia and Analgesia.*, **46**, 109-125, 1967.
-