前庭眼反射と固視機能

東京女子医科大学耳鼻咽喉科学教室（主任：石井哲夫教授）

高橋正紘, 辻田直美, 釣巻周子, 渡辺育代

VESTIBULO-OCULAR REFLEX AND GAZE STABILIZING FUNCTION

MASAHIRO TAKAHASHI, M. D., NAOMI TSUJITA, M. D.
CHIKAKO TSURIMAKI, M. D. and IKUYO WATANABE, M. D.

Department of Otolaryngology, Tokyo Women's Medical College, Tokyo

In order to clarify the relationships between the vestibulo-ocular reflex and gaze stabilization, the ratios of eye velocity to head velocity (gains) obtained under the alert-in-dark condition, target-fixed-in-space condition, and head-fixed target condition were compared among normal adults, normal children, patients with cerebellar lesions, patients with unilateral loss of labyrinthine function and patients with bilateral loss of labyrinthine function. The following results were obtained.

1. Spatial gaze fixation, executed by either right or left VOR arc according to the direction of head rotation, is impaired by a pathological decline of the VOR gain which cannot be compensated for by the recalibration of the VOR in the light. Cerebellar dysfunction does not profoundly affect spatial gaze fixation.

2. Fixation-induced suppression of the VOR depends on the smooth pursuit function, with immaturity (children) or hypofunction (cerebellar lesions) increasing the VOR gain in the dark. The function is not affected by a decrease of the VOR gain in peripheral labyrinthine lesions.

3. The ability of fixation-induced suppression of the VOR seems to have developed as an antagonist to the spatial gaze fixation to gaze at a spatially moving target. Although these functions work independently of each other, feedforward regulation by the efference copy of head velocity is common in both the mechanisms.

4. VOR in the dark is controlled not only by the recalibrating mechanism of the gain to obtain spatial gaze fixation, but also by the perceptual control mechanism to gaze at a spatially moving target.

Key words: 前庭眼反射, 固視機能, 回転検査, 小児, 小脳障害A89—0033—25592

I はじめに

前庭眼反射 (VOR) 機能を表わす指標として暗所における代償性眼球運動の種々の要素 (DP 値, ゲイン, 位相のズレ) が検討されてきた。とりわけ低頻度においてこれらの指標の診断学的価値が高いと報告されている^{1)~3)}。しかし低頻度, 暗所の検査条件は VOR 本来

の機能域を超えていること, 固視の目的を有しないことから, 日常的頭部運動における VOR 機能を知るのには適当でない。一方, 速い能動回転における代償性眼球運動と固視 (壁上の一点固視, 頭部に固定された眼前の一点固視) の関係を調べると, 代償性眼球運動の異常は明所の固視機能の異常として現われる^{4)~6)}。

我々はこの原理を能動回転と同様の振幅、頻度の受動回転検査に応用し、VOR機能を固視機能として評価する新しい回転検査について報告して来た⁷⁻¹⁰⁾。

今回は既に報告してある健康成人および一側および両側迷路機能消失（以下一側CP、両側CPと略）例に小脳障害例および健康小児の受動回転所見を加え、VORと固視のより普遍的な関係を調べた。これらの対象群はVOR弓の入力、調節機能共に正常（健康成人）、左右入力の不均衡（一側CP例）、入力の著しい低下（両側CP例）、調節機能の異常（小脳障害例）、調節機能の未熟（小児）とみなすことができる。

II 対象および方法

対象は健康成人20名（18～34歳、平均年齢25.5歳）、健康小児20名（3～10歳、平均年齢5.8歳）、小脳障害例15名（11～72歳、平均年齢40.3歳）、発症1カ月以内の一側CP例5名（平均発症後日数20.4日、平均年齢45.4歳）、両側CP例6名（発症3カ月以内の新鮮例3名、発症後9～15カ月の陳旧例3名、平均年齢42.0歳）の5つの異なるグループの計66名から成る。健康成人、一側CP例および両側CP例については既に報告した結果を用いた⁷⁻⁸⁾。小脳障害例の内訳は脊髄小脳変性症12名（OPCA 2名、LCCA 3名、Marie's ataxia 1名、Shy-Drager病1名、その他のSCD 5名）、Arnold-Chiarie奇形1名、小脳血栓症1名、小脳腫瘍で小脳半葉切除術を施行したもの1名である。いずれも温度眼振反応が良好でかつ異常眼球運動や注視麻痺などの動眼系の異常を認めない症例に限った。健康小児は検査時耳疾患その他の合併症がなく、検査を終了し得た小児である。5、6歳を中心に行ったが（5歳児4名、6歳児7名）、3～4歳児（4名）と7～10歳児（5名）で著しい所見の差を認めなかったため、小児群として一括した。

頭部回転は電動回転椅子による振子様受動回転刺激によった。回転振幅は40°、回転頻度は0.2、0.33、0.67、0.85 Hzである。検査は暗所開眼一暗算負荷、壁上の一点固視、頭部に固定した眼前の一点固視の3つの観察条件で行った。頭部回転運動はヘッド・ギアに装着したジャイロ・センサにより、眼球運動はDC-ENGにより記録した。検査に際しては、ジャイロ・センサ、電極を装着し、回転椅子に頭部、腰部、上腿をベルトで固定した後、眼前1.5mの赤色ランプを点灯し、10分間暗順応させた。眼球運動の較正は眼前1.5mの赤色ランプを固視させながら、回転椅子を0.2Hzで駆動し、

眼球運動と頭部運動の合成記録（視線運動）が平らになるように眼球運動の増幅度を調節することにより行った。眼球運動の較正は検査条件が変わる度に行った。

記録の分析は安定した頭部・眼球運動記録から頭部の最大回転速度における眼球緩徐相速度と頭部回転速度の比（ゲイン）を手動的に求めた。

III 結 果

1. 暗所開眼

暗所におけるVORゲインの平均値、標準偏差を表1、図1に示した。小脳障害例ばかりでなく、成人においても個体間の変動が大きかった。成人の値に比べ小児、小脳障害例の平均値は0.85Hzでそれぞれ1.33倍、1.28倍と大きく、成人の+1SDの値（0.84）を超えていた。一側CP例の値は健側回転と患側回転の間で2倍以上の開きがあり、前者は成人の上限の値、後者は両側CPの新鮮例と陳旧例の中間値を示した。両側CP例の値は新鮮例においては成人の0.38倍と著しく小さいが、陳旧例では0.75倍と正常値に近づき、回復傾向が見られた。しかし成人の-1SDの値（0.54）を下回っていた。

小児の値は成人の値に比べ有意に大きく、しかも小脳障害例の値に近似していることから、成人のVORゲインはある種の機能の代償として見掛け上小さな値に維持されている可能性がある。健康成人ばかりでなく、両側CP例、小脳障害例においてもVORゲイン値は回転頻度に影響されずに一定値を示した、これより少なくとも0.2-0.85Hzを含む日常的回転頻度においては、入力が迷路性か非迷路性かを問わず頻度と無関係にゲインを一定値に調節する機序が脳幹レベルで働くと考えられる。一側CP例の所見は左右VOR弓の独立を示しているが、健側回転の値が頻度の増加と共に増大し成人の値を上回るので、健側VORも歪を受けているといえる。

2. 壁上の一点固視

成人、小児、小脳障害例、一側CP例の健側回転いずれの群もゲインの平均値は1.0に極めて近い値を示した（表2、図2）。一側CP例の患側回転および両側CP例においては回転頻度の増加と共に固視が悪化した。両側CP例0.85Hzのゲインは新鮮例で0.48と低値を示すが、陳旧例では0.84とVORゲイン同様改善傾向が見られた。一側CP例患側回転の所見は両側CP例に極めて近く、暗所のVOR所見に良く対応していた。小脳障害例は健康成人、小児に比べ値のばらつきが大

表 1 暗所開眼一暗算負荷における VOR ゲインの平均値および標準偏差 (カッコ内)

	0.2Hz	0.33Hz	0.67Hz	0.85Hz
成人 (N=20)	0.65(0.20)	0.60(0.21)	0.66(0.15)	0.69(0.15)
小児 (N=20)	0.86(0.07)	0.88(0.11)	0.82(0.13)	0.92(0.12)
小脳障害 (N=15)	0.84(0.16)	0.82(0.22)	0.84(0.22)	0.88(0.19)
一側 CP (N=5)				
健側回転	0.67(0.08)	0.68(0.13)	0.80(0.11)	0.84(0.19)
患側回転	0.40(0.05)	0.40(0.05)	0.35(0.12)	0.38(0.11)
両側 CP				
新鮮例 (N=3)	0.22	0.22	0.25	0.26
陳旧例 (N=3)	0.45	0.48	0.57	0.52

表 2 壁上の一点固視におけるゲインの平均値および標準偏差 (カッコ内)

	0.2Hz	0.33Hz	0.67Hz	0.85Hz
成人 (N=20)	1.00(0.03)	1.01(0.04)	1.01(0.04)	1.01(0.04)
小児 (N=20)	1.00(0.08)	0.98(0.06)	1.01(0.08)	1.00(0.06)
小脳障害 (N=15)	1.00(0.06)	1.02(0.08)	1.03(0.11)	1.02(0.12)
一側 CP (N=5)				
健側回転	0.98(0.04)	0.99(0.04)	1.03(0.04)	1.02(0.08)
患側回転	0.92(0.04)	0.86(0.05)	0.69(0.08)	0.62(0.10)
両側 CP				
新鮮例 (N=3)	0.95	0.84	0.68	0.48
陳旧例 (N=3)	0.99	1.00	0.94	0.84

表 3 頭部に固定した眼前の一点固視におけるゲインの平均値および標準偏差 (カッコ内)

	0.2Hz	0.33Hz	0.67Hz	0.85Hz
成人 (N=20)	0.02(0.04)	0.06(0.04)	0.12(0.04)	0.20(0.08)
小児 (N=20)	0.19(0.08)	0.19(0.08)	0.30(0.13)	0.47(0.17)
小脳障害 (N=15)	0.28(0.15)	0.36(0.18)	0.51(0.22)	0.66(0.21)
一側 CP (N=5)				
健側回転	0.02(0.04)	0.12(0.05)	0.30(0.08)	0.44(0.16)
患側回転	0.01(0.02)	0.06(0.02)	0.10(0.02)	0.16(0.03)
両側 CP				
新鮮例 (N=3)	0	0	0.05	0.09
陳旧例 (N=3)	0	0.02	0.09	0.13

きく、症例の中には代償性眼球運動の過大あるいは過小により、明らかな固視異常を示すものが見られた。しかし 0.85Hz の場合、ゲインの最大値、最小値はそれぞれ 1.26, 0.80 であり、固視の精度は成人、小児に劣るものの全体としては明所における代償機能は維持されていた。

暗所の VOR ゲインに対する壁上の一点固視のゲインの比をみると、0.85Hz で成人 1.46, 小児 1.09, 小脳障害例 1.16, 一側 CP 例の健側回転 1.21, 患側回転 1.63, 両側 CP の新鮮例 1.85, 陳旧例 1.62 であった。小児、小脳障害例においては暗所の VOR のわずかな増幅で固視が得られるのに対し、成人では大きな増幅を

図1 暗所開眼一暗算負荷における VOR ゲインの平均値および標準偏差。縦軸はゲイン、横軸は回転頻度 (Hz) を示す。成人 (○), 小児 (●), 小脳障害 (▽), 両側 CP 新鮮例 (▲), 陳旧例 (△)。

図2 壁上の一点固視におけるゲインの平均値および標準偏差。成人 (○), 小児 (●), 小脳障害 (▽), 両側 CP 新鮮例 (▲), 陳旧例 (△)。

必要としている。一側 CP 例の患側回転および両側 CP 例は成人よりも更に大きな増幅率を示した。小さな VOR ゲイン値を大きな増幅率で補う所見と思われるが、0.85Hz の場合両側 CP の新鮮例と陳旧例の増幅率は VOR ゲイン値の差が大きい割には近似していた。高い回転頻度においては固視に対する smooth pur-

suit の影響は少ないので、この所見は空間的視線固定を得るための代償性眼球運動の増幅率に上限のあることを示している。両側 CP の新鮮例、陳旧例、一側 CP 例の患側回転の増幅率 1.85, 1.62, 1.63 は成人の値のそれぞれ 1.27, 1.11, 1.12 倍に相当する。

3. 頭部に固定した眼前の一点固視

本検査条件は VOR を中心に見ると固視による VOR 抑制の効果を調べるものであるが、同時に頭部に固定した視標の空間的移動運動に対する固視機能を調べるものでもある。いずれの対象群においても回転頻度の増加に伴い固視は悪化し、ゲイン値は増大した (表 3, 図 3)。この傾向は両側 CP 例においても明らかに認められた。固視は VOR ゲインの小さい両側 CP 例で当然良く、小脳障害例で著しく不良であった。小児は成人と小脳障害例の丁度中間の傾向を示した。

VOR に対する固視抑制の効果を知るためには、本検査条件における値と暗所の VOR ゲインの比を調べる必要がある。両者の比は 0.85Hz の場合成人 0.29, 小児 0.51, 小脳障害例 0.75, 一側 CP 例の健側回転 0.52, 患側回転 0.42, 両側 CP 新鮮例 0.35, 陳旧例 0.25 であった。小児は成人に比べ固視抑制が不良であるが、小脳障害例よりは明らかに良く、暗所開眼、壁上の一点固視の所見とは異なった傾向を示した。両側 CP 例は VOR ゲイン値が成人に比べ小さいにもかかわらず、固視による VOR 抑制の程度は成人と同様の傾向を示した。これより、中枢の VOR 調節機構が正常であれ

図3 頭部に固定した眼前の一点固視におけるゲインの平均値および標準偏差。成人 (○), 小児 (●), 小脳障害 (▽), 両側 CP 新鮮例 (▲), 陳旧例 (△)。

ば、固視による VOR 抑制は代償性眼球運動の大小に左右されないといえる。一側 C P 例は成人に比べ固視による抑制が劣り、特に健側回転で著明であった。この所見は健側回転における成人より大きな VOR ゲイン値に対応しており、VOR に対する抑制的調節が一時的に低下したことを示している。

IV 考 察

VOR の目的は代償性眼球運動をおこし固視を維持することであるが、頭部の水平回転に限ってみてもその内容は単純ではない。VOR は基本的には 3 つのニューロンから成る反射弓であるが、目的に応じてその大きさを制御するシステムが並行して発達し、複数の機能を獲得したため、一つの観察条件で VOR 機能を把握することは不可能といえることができる。VOR 機能に関連した現象としては、暗所の代償性眼球運動の他に明所の空間的固視、固視による VOR 抑制、迷路性入力（消失）による固視機能の低下および回復（代償機構）、未知の視前庭刺激条件（catastrophic situation）における固視の破綻および習得などを挙げることができる。

我々は日常的な頭部運動における VOR 機能を知るために、初め能動回転で¹¹⁾、後に受動回転で^{7,8)}、振り様回転中の眼球運動、視線運動を種々の固視条件で観察して来た。この結果、暗所、壁上の一点固視、頭部に固定した眼前の一点固視の 3 つの観察条件および低頻度から高頻度にわたる回転の採用が VOR 機能を知る上で極めて有用なことを報告した¹⁰⁾。この原則は最近の VOR 機能検査に共通した特徴といえる¹²⁾⁻¹⁵⁾。

明所の固視機能と固視による VOR 抑制機能について今回の結果をまとめると、1) 小児の空間的視線固定は成人と同様に完成しているが、固視による VOR 抑制は未熟である、2) 小脳機能障害は固視による VOR 抑制を著しく悪化させるが、空間的視線固定への影響は少ない、3) 迷路機能障害は空間的視線固定を悪化させるが、固視による VOR 抑制に原則として影響を与えない。移動視標を固視する場合、通常頭部の回転を伴うので、smooth pursuit 機能の獲得は固視による VOR 抑制機能の発達を意味している。VOR 抑制には周辺視野が不要なことから¹⁴⁾、VOR と密接に関係し交互に干渉し合う視運動機能^{16,17)}とは別個の機能である。VOR は本来空間的視線固定を得るための機能であるが、fovea の発達と共に移動視標を固視するための空間的視線移動が必要となり、VOR 抑制機能を備

えることになったと考えられる。

今回の結果から、目的の異なる 2 つの系（空間的視線固定および視線移動）は機能的に互いに独立していること、後者はヒトにおいても完成が遅いことが確認された。固視による VOR 抑制が smooth pursuit と基本的に同一機序によることはサル小脳片葉の Purkinje cells が頭部固定下の移動視標の固視と回転椅子に固定した一点固視で同様の興奮を示すことから支持される¹⁸⁾。温度眼振検査で調べられている固視による VOR 抑制機能¹⁹⁾は本来移動視標を固視するために発達した smooth pursuit 機能そのものといえる。小脳障害例においても空間的視線固定が維持されることは、本機能に小脳の関与が少ないことを示し、暗所と同様に明所の壁上の一点固視で Purkinje cells の興奮の見られない所見に一致する¹⁸⁾。迷路機能消失例における固視機能の回復や catastrophic situation における固視の適応²⁰⁾には小脳が必須であるが、これらはいずれも視運動刺激による adaptive gain control の責任部位が小脳にあることによる^{21,22)}。

固視機能と暗所の VOR の関係について今回の結果をまとめると、1) 固視による VOR 抑制の劣る小脳障害例、小児は共に成人に比べ有意に大きな VOR ゲイン値を示す、2) 一側迷路の急激な機能消失は原則として障害側に限局した VOR ゲインの低下および空間的視線固定の異常を来す、3) 固視による VOR 抑制は VOR ゲインの大小に影響されない、4) 迷路機能消失例における固視機能の回復は、VOR ゲインの増大および明所における VOR 増幅率の強化により達成される。上の結果 2) および 4) については既に一側 C P 例、両側 C P 例の能動回転検査所見として報告した^{6,23)}。一側障害例における障害側に限局した機能異常は、障害側前庭神経核の Type I ニューロンの所見に良く一致しており²⁴⁾⁻²⁶⁾、左右 VOR 弓の機能的独立を意味している^{23,26)}。一側 C P 例の患側回転の固視異常は左右 VOR ゲインの差の減少と平行して改善するが、この際健側回転の VOR ゲインはむしろ減少する。従って健側回転においても VOR の再適応による代償過程の促進がおこると考えられる²³⁾。

固視による VOR 抑制は頭部回転頻度に依存し、抑制されるべき代償性眼球運動の大小に影響されないの、retinal error（網膜上のイメージのスリップの速度）の大きさによる feedback ではなく、頭部回転運動の efference copy に基づいた feedforward の調節の結果と思われる。この所見は smooth pursuit のメカニ

ズムとして有力な空間的視標運動の efference copy に基づいて feedforward に機能するという説 (perceptual control system, perceptual target velocity hypothesis あるいは efference copy hypothesis ともいう^{27)~30)} を裏付けている。空間的視線固定は回転頻度に左右されず、VOR ゲインの減少により悪化する点で固視による VOR 抑制と対照的である。しかし両機能共に頭部回転運動の efference copy に基づいて feedforward に調節される点で、VOR との関わり方は共通している。

小児、小脳障害例における大きな VOR ゲイン値は小脳による VOR 調節の未熟および低下の結果である。VOR ゲイン値は年齢と共に減少し、20—30代で最低値を示すという³¹⁾。暗所における大きな VOR ゲイン値は VOR 本来の空間的視線固定機能とは無関係であるので、固視による VOR 抑制機能不全が暗所の VOR に反映されたものと考えられる。すなわち、暗所の VOR は明所の空間的視線固定および空間的視線移動という相反する2つの機能が VOR に作用し、バランスされた結果と見ることができる。暗所の VOR ゲイン値を1.0より小さく維持し、空間的視線固定のためには増幅の、移動視標の固視のためには抑制の再調整を行う機構は、VOR ゲイン、増幅および抑制の3つの変動し得る要素により、VOR 調節を効率的かつ自由度を大きくしている。

V ま と め

VOR 機能と固視機能相互の関係を知るため、正常な成人および小児、一側および両側迷路機能消失例、小脳障害例を対象として、暗所開眼、壁上の一点固視、頭部に固定した眼前の一点固視における受動回転所見を比較し、以下の結論を得た。

1. 空間的視線固定機能は左右 VOR 弓で独立しており、固視の障害は増幅機序でカバーし切れない VOR ゲインの病的低下 (一側および両側迷路機能消失) によりおこる。本機能は小脳障害例においても維持される。
2. 固視による VOR 抑制機能は smooth pursuit 機能に依存し、抑制機能の未熟 (小児)、低下 (小脳障害) は暗所の VOR ゲイン値を増大させる。本機能は迷路機能障害による VOR ゲインの低下に左右されない。
3. 固視による VOR 抑制機能は移動視標を固視するために空間的視線固定機能の antagonist として発達したものである。両者は互いに独立しているが、頭部

回転運動の efference copy に基づいて feedforward に調節される点が共通している。

4. VOR は駆動入力に迷路性か非迷路性かを問わず、暗所においても明所で空間的固視を得るための増幅機構 (VOR ゲイン1.0の再調整) および移動視標を固視するための抑制機構 (smooth pursuit) の調節を受ける。

参 考 文 献

- 1) Wolfe JW, Engelken EJ and Kos CM: Low frequency harmonic acceleration as a test of labyrinthine function: basic methods and illustrative cases. *Otolaryngol* 86: 130-142, 1978.
- 2) Rubin W: Symposium on low frequency harmonic acceleration, the rotatory chair, SHA as a modality for monitoring patient progress. *Laryngoscope* 91: 1282-1284, 1981.
- 3) Hess K, Baloh RW, Honrubia V et al.: Rotational testing in patients with bilateral peripheral vestibular disease. *Laryngoscope* 95: 85-88, 1985.
- 4) Atkin A and Bender MB: Ocular stabilization during oscillatory head movements. *Arch Neurol* 19: 559-566, 1968.
- 5) Zee DS: Disorders of eye-head coordination. In Brooks B, Bajandas EJ eds. *Eye movements*. New York, Plenum Press: 9-40, 1976.
- 6) Takahashi M, Uemura T and Fujishiro T: Compensatory eye movement and gaze fixation during active head rotation in patients with labyrinthine disorders. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 90: 241-245, 1981.
- 7) 藤代武久: 受動回転と能動回転における代償性眼球運動および固視機能の比較。耳鼻 28: 479-489, 1982.
- 8) Takahashi M, Uemura T and Fujishiro T: Compensatory eye movement and gaze fixation upon passive head-and body rotation and active rotation. *Arch Otorhinolaryngol* 238: 157-166, 1983.
- 9) 高橋正紘: 前庭機能検査—温度眼振検査・回転検査, 鈴木淳一 他編: めまい—臨床の基本, 現代医療社, 1983, 82-105頁。
- 10) 高橋正紘, 星川治子, 緑川周子 他: Active Head Rotation Test. *Equilibrium Res* 43: 32-37, 1984.
- 11) Takahashi M, Uemura T and Fujishiro T: Studies of the vestibulo-ocular reflex and visual-vestibular interactions during active head movements. *Acta Otolaryngol* 90: 115-124, 1980.
- 12) Barr CC, Schultheis LW and Robinson DA: Volun-

- tary, nonvisual control of the human vestibulo-ocular reflex. *Acta Otolaryngol* 81: 365-375, 1976.
- 13) Tomlinson RD, Saunders GE and Schwarz DWF: Analysis of human vestibulo-ocular reflex during active head movements. *Acta Otolaryngol* 90: 184-190, 1980.
- 14) Hydén D, Istle YE and Schwarz DWF: Human visuo-vestibular interaction as a basis for quantitative clinical diagnostics. *Acta Otolaryngol* 94: 53-60, 1982.
- 15) Larsby B, Tomlinson RD, Schwarz DWF et al.: Quantification of the vestibulo-ocular reflex and visual-vestibular interaction for the purpose of clinical diagnostics. *MBEC* 20: 99-107, 1982.
- 16) Igarashi M, Takahashi M and Homick JL: Optokinetic nystagmus and vestibular stimulation in squirrel monkey model. *Arch Otorhinolaryngol* 218: 115-121, 1977.
- 17) Takahashi M, Igarashi M and Reschke MF: Directional conflict between vestibular and visual inputs in the squirrel monkey. *Acta Otolaryngol* 85: 253-261, 1978.
- 18) Lisberger SG and Fuchs AF: Role of primate flocculus during rapid behavioral modification of vestibuloocular reflex. I. Purkinje cell activity during visually guided horizontal smooth-pursuit eye movements and passive head rotation. *J Neurophysiol* 41: 733-763, 1978.
- 19) Takemori S: Visual suppression test. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 86: 80-85, 1977.
- 20) Gonshor A and Melvill Jones G: Extreme vestibulo-ocular adaptation induced by prolonged optical reversal of vision. *J Physiol* 256: 381-414, 1976.
- 21) Ito M: Neural design of the cerebellar motor control system. *Brain Res* 40: 81-84, 1972.
- 22) Robinson DA: Adaptive gain control of vestibulo-ocular reflex by the cerebellum. *J Neurophysiol* 39: 954-969, 1976.
- 23) Takahashi M, Uemura T and Fujishiro T: Recovery of vestibulo-ocular reflex and gaze disturbance in patients with unilateral loss of labyrinthine function. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 93: 170-175, 1984.
- 24) Precht W, Shimazu H and Markham CH: A mechanism of central compensation of vestibular function following hemilabyrinthectomy. *J Neurophysiol* 29: 996-1010, 1966.
- 25) McCabe BF and Ryu JH: Experiments on vestibular compensation. *Laryngoscope* 79: 1728-1736, 1969.
- 26) Ried S, Maioli C and Precht W: Vestibular nuclear neuron activity in chronically hemilabyrinthectomized cats. *Acta Otolaryngol* 98: 1-13, 1984.
- 27) Young LR: Pursuit eye movement-What is being pursued? In Baker R, Berthoz A eds. *Control of gaze by brain stem neurons*. Amsterdam, North-Holland Biomedical Press: 29-36, 1977.
- 28) Steinbach MJ: Pursuing the perceptual rather than the retinal stimulus. *Vision Res* 16: 1371-1376, 1976.
- 29) Adler B, Collewyn H, Curio G et al.: Sigma-movement and sigma-nystagmus: A new tool to investigate the gaze-pursuits system and visual-movement perception in man and monkey. *Ann NY Acad Sci* 374: 284-302, 1981.
- 30) Whittaker SG and Eaholtz G: Learning patterns of eye motion for foveal pursuit. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 23: 393-397, 1982.
- 31) Yagi T, Sekine S and Shimizu M: Age-dependent changes in the gains of the vestibulo-ocular reflex in humans *Adv Otorhinolaryngol* 30: 9-12, 1983.
-
- 本論文の要旨は第42回および第43回日本平衡神経科学会において報告した。
-
- (原稿受付 昭和60. 4. 25日)
- 別刷請求先 〒162 東京都新宿区市谷河田町10
東京女子医科大学耳鼻咽喉科学教室 高橋 正紘