大脳皮質から小脳歯状核への入力

東京医科歯科大学医学部耳鼻咽喉科学教室（主任：渡辺 勲教授）

杉 内 友理子，渡 辺 勲

東京医科歯科大学医学部第一生理学教室

二 見 高 弘

CEREBRAL INPUTS TO CEREBELLER DENTATE NUCLEUS NEURONS IN THE CAT

YURIKO SUGIUCHI, M.D. and ISAMU WATANABE, M.D.

Department of Otorhinolaryngology, School of Medicine, Tokyo Medical and Dental University, Tokyo

TAKAHIRO FUTAMI, M.D.

Department of Physiology, School of Medicine, Tokyo Medical and Dental University, Tokyo

We investigated excitatory and inhibitory inputs from the cerebral cortex (areas 4 and 6) to the dentate nucleus neurons in anesthetized cats. Intracellular recordings were made from dentate neurons. They were identified as efferent dentate neurons by their antidromic response to stimulation of the contralateral red nucleus (RN). There were three types of efferent neurons in the dentate nucleus; dentate neurons projecting to the RN, those projecting to both the RN and the nucleus reticularis tegmenti pontis (NRTP) or the pontine nucleus (PN), and those projecting to both the RN and the inferior olive (IO). Stimulation of the cerebral cortex (areas 4 and 6) usually produced a series of responses; EPSPs-IPSPs-disinhibition. Excitatory inputs from area 6 to the dentate nucleus were more predominant than those from area 4, and the convergence from both was rare.

Key words: 小脳歯状核, 大脳運動野, 前運動野

A 91-0382-12020

緒 言

1950年代までに行われた多くの破壊実験や刺激実験により、小脳にはその機能によって4つの区分があることが明らかにされた。すなわち、脊髄から入力を受け、体平衡に関与している小脳虫部、随意運動の制御に関与し脊髄・大脳運動野から入力を受ける中間部と、大脳連合野から主な入力を受ける小脳半球、前庭反射系の制御に関与している前庭小脳である。系統発生的には、前庭小脳が最も古く、前葉の虫部皮質や中間部がこれに次ぎ、小脳半球が最も新しい。

以上のような機能的、系統発生的差異があるにもかかわらず、小脳皮質の神経回路はどこも同じ構成を

持っている。すなわち入力系としては苔状線維、登上線維の2種類があり、出力系はプルキンエ細胞の軸索のみである。そしてこの出力系は、主として小脳核に接続する。小脳核は室頂核、中位核、歯状核に分かれ、それぞれ小脳虫部皮質、中間部皮質、半球のプルキンエ線維を受ける。前庭小脳は前庭核と接続する。ItoとYoshida(1964)⁹⁾により、プルキンエ細胞は、Deiters核に抑制を及ぼすことが明らかにされ、その後すべての小脳核細胞に抑制を及ぼすということが明らかにされた(Itoら, 1970)¹⁰⁾。したがって、もし小脳核への入力がプルキンエ細胞のみであるとする、小脳核細胞の興奮はプルキンエ細胞による抑制がとれる、すな

わち脱抑制の機序のみによって生ずることになる (Allen, Tsukahara, 1974)²⁾。一方古くから、プルキンエ細胞による抑制効果と拮抗する、小脳皮質への入力系の軸索側枝を介する興奮性入力が存在することが繰

D

E

F

図1 実験系のシュエマと歯状核細胞の同定及び刺激部位の組織学的確認A: 大脳皮質を刺激し、歯状核細胞に誘発される反応を解析した。Cx: 大脳皮質, DN: 歯状核, RN: 赤核, VL: 視床腹外側核。B: 赤核から逆行性スパイクが誘発される細胞を HRP で細胞内染色し、再構築したもの。C: Bの弱拡大を示す。INA: 前中位核, FN: 室頂核。D: 赤核の刺激部位 (矢印)。E: 橋核及び橋被蓋網様核の刺激部位 (矢印)。F: 下オリーブ核の刺激部位 (矢印)。

り返し述べられているが (Eccles, Ito, Szentágothai, 1967)⁶⁾, 小脳核への入力線維, 特に歯状核への入力についてはその存在が疑問視されている (Dietrich ら, 1983)⁵⁾. 本研究は, 大脳から歯状核への入力の性質を明らかにする目的で, 歯状核出力細胞から細胞内記録を行い, 誘発されるシナプス後電位の性質を解析した. その結果, 歯状核へ入る興奮性入力と抑制性入力の存在が明らかになった.

実験方法

実験には成熟ネコ12匹を用いた. ネンプタール (初回 35mg/kg 腹腔内投与, 必要に応じて追加した) 麻酔下にネコを脳定位固定装置に固定した. 大脳皮質の刺激のために頭蓋骨を開き, 9本の電極をセットにしたものを, 直視下に左側の anterior 及び lateral sigmoid gyrus と posterior sigmoid gyrus の外側に刺入した. 刺激電極としては, いずれも金属製同心円型電極 (外套径 0.8mm, 内套径 0.4mm, 両電極間距離 0.7mm) を用いた. 刺入する深さは, 皮質表面から 0.8~1.5mm の深さとした. 歯状核細胞の投射様式を解析するために, 左側の赤核, 橋核及び橋被蓋網様核, 下オリーブ核に, 刺激電極を脳図譜に従って脳定位的に植えた. 橋核及び橋被蓋網様核の刺激には, 矢状面内で30°後傾斜させた電極を前後に2-3本刺入した. 下オリーブ核の刺激には, 同様に傾けた電極を, 前後に2本刺入した.

細胞内記録には, 3M KCl を満たした 15-25M Ω の抵抗値を示す微小ガラス電極を用い, これを右側歯状核内に刺入した. 初期の実験では, 5%HRP (Horse-radish peroxidase) を 0.05M Tris: HCl 緩衝液と 0.2M KCl に溶解したもの (pH=8.6) をガラス微小電極に満たし, 細胞内注入した後, diaminobenzidine (DAB) 染色 (Shinoda, Ohgaki, Futami, 1986)¹⁵⁾ を行い, 記録している細胞が歯状核細胞であることの確認をした. その後の実験においては, 最内側の記録部位にガラス電極を折って残し, これをもとに記録部位の同定を行った.

刺激電極の位置を確認するため, それぞれの実験の最後に, 各刺激電極から 30 μ A の負電流を20秒間通電することにより, 組織を電氣的に焼灼した. そしてネコを10%ホルムアルデヒドにて灌流固定した後, 脳を摘出し, 100 μ m の厚さの連続凍結切片を作製し, クレシルバイオレットにて染色した後, 刺激電極の位置を組織学的に確認した (図1D, E, F). HRP 染色を行う

実験では, ネコを10%サッカロースー 0.1M 磷酸緩衝液で経左心室的に灌流した後, 4%サッカロースー2%ホルムアルデヒドー1%グルタルアルデヒドー0.1%磷酸緩衝液で固定した. その後100 μ m の厚さの冠状断面の連続凍結切片を作製し, DAB 法にて染色し, 染色された神経細胞を三次元的に再構築した.

結 果

大脳皮質から歯状核細胞への入力を解析するため, 201個の歯状核細胞から細胞内記録を行った.

1. 歯状核出力細胞の同定

歯状核内には, 出力細胞の他に介在ニューロンが存在する可能性がある (Chan-Palay, 1977)⁴⁾. そこで本研究の対象を歯状核内の出力細胞に限定するために, 中位核及び歯状核細胞は対側の赤核及び視床腹外側核に投射していることから, 対側赤核から逆行性に应じるもののみを選択した.

図2 Aa は対側の赤核刺激時の細胞内記録の例である. 閾値の刺激強度 (図2 Ab) においては, 全か無かの法則に従ってスパイクが誘発されており, スパイクが誘発されないトレースにはシナプス後電位は見られない. 閾値刺激でスパイクは一定の潜時に誘発されており, このことからこれは逆行性のスパイクであると同定された. しかしながら, これだけでは記録を行っている細胞が, 歯状核細胞であるか中位核細胞であるかの区別がつかない. そこで, 初期の実験においては, 記録電極から HRP を電気泳動的に注入し, 組織切片を作製した後, DAB 染色を行い, さらにクレシルバイオレットで対比染色を行って HRP で標識された細胞が歯状核内に存在することを確認した. このようにして合計22個の細胞が HRP で標識され, その細胞体が歯状核内にあり, 軸索は上小脳脚内に認められたことから, 歯状核の出力細胞であると同定された (図1 B, C). 以後の実験では HRP 注入は行わず, 記録を行った最内側のトラックにガラス電極を折って残すようにし, それをマーカーとして後に組織切片上で記録部位を確認した.

赤核から逆行性にスパイクの誘発された合計201個の歯状核細胞のうち, 143個については, その投射パターンを解析するために対側の橋被蓋網様核及び橋核, 下オリーブ核を刺激した. その結果, 69個 (48.2%) の細胞が赤核からのみ逆行性スパイクが誘発され (図2 B), 54個 (37.8%) の細胞が橋被蓋網様核または橋核からは逆行性スパイクが誘発されたが, 下オリーブ

核からは誘発されず(図2 C), 残り20個(14.0%)の細胞では赤核に加え橋被蓋網様核または橋核及び下オリーブ核からも逆行性スパイクが誘発された(図2 D).

それぞれの部位からの逆行性スパイクの潜時は, 赤核(図2 F左)が $0.3\sim 1.4\text{msec}$ ($\text{mean}\pm\text{S.D.}, 0.7\pm 0.2\text{msec}$, $N=201$), 橋被蓋網様核または橋核(図2 F中央)が $0.3\sim 1.5\text{msec}$ ($0.7\pm 0.3\text{msec}$, $N=74$), 下オリーブ核(図2 F右)が $0.4\sim 1.7\text{msec}$, ($0.9\pm 0.4\text{msec}$, $N=36$)であった.

2. 大脳皮質から歯状核への入力

大脳皮質から歯状核への入力を調べるために, 大脳皮質のなかでも, 特に小脳半球と関係が深い6野(前運動野)と4野(運動野)(HasslerとMuhs-Clement, 1964)⁸⁾に図4 Aに示すように9本の刺激電極を刺入した. そして歯状核細胞から細胞内記録を行いながら, 6野及び4野のどの部位からどのような入力があるかを解析した(図1 A).

図3 Bは大脳皮質を刺激した時に歯状核細胞に見られる典型的な入力のパターンを示したものである.

図2 歯状核細胞の投射パターンの解析. A: a. 赤核の閾値上刺激により逆行性に誘発されたスパイクの細胞内記録. b. 赤核の閾値刺激に対する反応を細胞内記録したもの. B, C, D: それぞれ異なる歯状核出力細胞について赤核(a), 橋被蓋網様核及び橋核(b), 下オリーブ核(c)を刺激した場合の細胞内記録. E: 歯状核細胞の投射パターンの例を示したシェーマ. PN: 橋核, NRTP: 橋被蓋網様核, IO: 下オリーブ核. F: 赤核(左), 橋被蓋網様核及び橋核(中), 下オリーブ核(右)からの逆行性スパイクの潜時のヒストグラム. 横軸は潜時, 縦軸はサンプル数を示す.

図3 大脳皮質の刺激によって歯状核細胞に誘発された反応。A～Dは同一の歯状核細胞からの細胞内記録。A：赤核からの逆行性スパイク。B：aとbは異なった掃引速度で大脳皮質刺激による反応を見たもの。C：Bよりも速い掃引。a, Cl⁻注入前, b, Cl⁻注入後, c, 電極を細胞外に抜いた部位での電場電位。D：Cを遅い掃引で見たもの。a, Cl⁻注入前, b, Cl⁻注入後, c, 電極を細胞外に抜いた部位での電場電位。E, F：大脳皮質刺激により生じるEPSP(E), IPSP(F)の潜時のヒストグラム。

記録細胞が出力細胞であることを赤核刺激で逆行性スパイクが誘発されることによって同定した後(図3A), 図4Aの2の脳部位で3発の連続刺激を行うと, 脱分極に続いて過分極を示す反応が誘発される。大脳皮質の刺激は, 1発では必ずしもシナプス後電位を発生せず, そのため2発以上の刺激を要することがしばしばであった。この場合, 刺激の数をふやすと, 時間的加重のために反応の潜時が短くなったので, 最後の刺激からの潜時をとった。図3Bbは同じ反応を遅いスピードで描引した時の記録で, 図3Baで見ら

れた過分極の後に, もうひとつ脱分極が続いていることを示している。この細胞に, 大脳皮質を刺激しながら記録電極を通して Cl^- を電気泳動的に注入すると, Cl^- 注入前には脱分極一過分極の反応であったものが, Cl^- を注入した後, 脱分極は不変であるが, 過分極は脱分極に転じた(図3Cb)。このことから, 初めの脱分極は興奮性シナプス後電位(EPSP)であり, それに続く過分極は抑制性シナプス後電位(IPSP)であることが明らかとなった。図3Daは, 非常に遅いスピードで描引したものであるが, 脱分極一過分極に続く脱

図4 歯状核細胞への興奮性入力を生ずる大脳皮質部位の局在を調べるための実験。A: 9本の電極を大脳皮質の anterior, lateral (1~6) 及び posterior (7~9) sigmoid gyrus に植えた。Cru.s: cruciate sulcus, Cor.s: coronal sulcus, Presy.s: presylvian sulcus。B: 赤核からの逆行性スパイクが誘発される歯状核細胞。C: 1~9. Aに示す大脳皮質の1~9の部位をそれぞれ刺激した時に歯状核細胞内に誘発された反応の細胞内記録。D: 大脳皮質の各部位を刺激して誘発された EPSP の大きさを円の大きさで示したもの。

分極の反応が見られる。これに Cl^- を注入すると、早い過分極は脱分極に転じ、遅い脱分極は基線よりも過分極側の一定電位に近づこうとしている(図3 Db)。したがってIPSPによる過分極に続く長い脱分極はEPSPによるのではなく、IPSPの減弱による脱抑制であることが明らかとなった。

以上のように大脳皮質を刺激すると、一般的には短い潜時でEPSP、少し遅れてIPSPが誘発され、さらに遅れて長く続く脱抑制が起こることが明らかとなった。脱抑制の潜時を正確に決めることは難しいので、EPSPとIPSPのみの潜時をそれぞれの細胞について計測し、ヒストグラムにしたものが図3 E、Fである。ただし、IPSPの潜時は、 Cl^- を注入する前後の掃引を重ね合わせ、その分岐点で計測した。また、EPSPの潜時は、細胞外の電場電位と比較することにより決めた。その結果、EPSPの潜時は、 $4.0\sim 20.5\text{msec}$ ($\text{mean}\pm\text{S.D.}, 9.7\pm 3.5\text{msec}$, $N=44$)(図3 E)、IPSPについては、 $8.0\sim 20.0\text{msec}$ ($13.4\pm 2.6\text{msec}$, $N=49$)(図3 F)であった。

次に大脳皮質内の歯状核細胞への入力の局在を調べるため、図4 Aに示したように、pericruciate cortexに9本の電極を植え、6野と4野とを刺激し分けた。その結果、図4 Cに示した例においては、anterior sigmoidgyrusの内側部の2の位置の電極から最も大きなEPSPとそれに続くIPSPが得られた。そして電極1と3からはやや小さいEPSPとIPSPが誘発された。ただし、この場合EPSPとIPSPの大きさは基線を基準として、そこからピークまでの距離として考えた。同様にして60個の歯状核細胞について、大脳皮質の刺激を行ったが、そのうちの4例について短潜時のEPSPの大きさを図示したのが図4 Dである。いずれも主にarea 6a β 及びそれに接する4 γ (HasslerとMuhs-Clement, 1964)⁸⁾から興奮性入力があることがわかった。lateral sigmoid gyrusからは、時に入力が見られる例が存在したが、posterior sigmoid gyrus 外側部からは入力が見られなかった。

考 察

本研究は歯状核細胞から細胞内記録を行うことにより、赤核、橋被蓋網様核または橋核、下オリーブ核へ投射する出力細胞に、大脳から興奮性入力(EPSP)があることを明らかにした。従来行われた細胞外記録では、EPSPと脱抑制を区別することができなかったため、歯状核への興奮性入力の存在は明らかでなかった。

1. 歯状核細胞の投射パターン

歯状核は上小脳脚を介して、赤核及び視床腹外側核に投射している(Uno, Yoshida ら, 1967¹⁷⁾, Shinoda ら, 1985)¹⁴⁾。本研究では、歯状核内の出力細胞について、赤核以外に橋被蓋網様核または橋核、下オリーブ核へ投射する細胞の占める割合を解析した。すなわち、赤核から逆行性に応じた143個の歯状核細胞のうち、橋被蓋網様核または橋核の刺激に逆行性に応じたものは48.2%、下オリーブ核の刺激に逆行性に応じたものは37.8%であった。後者の細胞の中には橋被蓋網様核または橋核の細胞に投射しているものと、これらの核に投射はしていないが、これよりさらに尾側の下オリーブ核へ向かう軸索の主幹が刺激電極の近傍にあるために、この主軸索が刺激されて橋被蓋網様核または橋核から逆行性スパイクを発生するものの両者が含まれていると考えられる。実際に橋被蓋網様核または橋核からの逆行性スパイクの潜時が、下オリーブ核からの逆行性スパイクの潜時よりも短い場合は、両方の可能性があり、いずれであるかを決定できない。しかしながら、前者が後者より長い場合が存在し、このような場合はその細胞は橋被蓋網様核または橋核に投射しているものと考えられる。したがって少なくとも一部の細胞は橋被蓋網様核または橋核と同時に下オリーブ核にも投射していると考えられる。本実験においては、(1)大きい細胞に記録電極が刺さりやすいというサンプリングバイアスの可能性、(2)橋被蓋網様核または橋核において2～3本の刺激電極は十分強い刺激を行ったので、刺激効果が橋被蓋網様核と背側橋核に十分及んでいると考えられるが、一部は刺激が及んでいない可能性も否定できないことから、橋被蓋網様核及び橋核以下へ投射する実際の細胞の数は、本実験で得られた割合よりも多いと考えられる。

2. 大脳皮質からの入力の一般形

本研究では大脳皮質の主に6a β 野及びそれに接する4 γ 野の刺激により、多くの歯状核細胞に、EPSP—IPSP—脱抑制という反応が生ずることが明らかとなった。その潜時は、最初のEPSPが $4.0\sim 20.5\text{msec}$ ($\text{mean}\pm\text{S.D.}, 9.7\pm 3.5\text{msec}$, $N=44$, 図3 E)、次のIPSPが $8.0\sim 27.0\text{msec}$ ($13.4\pm 2.6\text{msec}$, $N=49$, 図3 F)であった。大脳の出力細胞は直接小脳に投射しないことから、これらの入力は少なくとも一つの介在細胞を介していることは明らかである。AllenとTsukahara (1974)²⁾によると歯状核への入力はプルキンエ細胞を介するものが主であるという。しかしながら

我々の実験は、最も早い反応は EPSP であることをあきらかにした。このことは歯状核へ小脳以外の部位から興奮性入力が存在することを明らかにしたことになる。

Allen, Gilbert と Yin (1978)¹¹⁾ は cebus monkey を用いて、細胞外記録を行って大脳皮質から歯状核細胞への入力を調べ、その結果、基本的な構成要素として E_1 , I_1 , E_2 , I_2 , E_3 (E は興奮性入力, I は抑制性入力) があるとし、それぞれの潜時の平均値及び標準偏差を E_1 (8.4 ± 1.5 msec, $N=43$), I_1 (10.7 ± 3.4 msec, $N=63$), E_2 (19.7 ± 3.6 msec, $N=55$), I_2 (25.4 ± 4.8 msec, $N=54$), E_3 (33.1 ± 5.5 msec, $N=30$) であると報告した。そしてさらに E_1 は橋核細胞の軸索側枝による興奮, I_1 は苔状線維からプルキンエ細胞を介して生じる抑制, E_2 は登上線維の軸索側枝による興奮, あるいは Wilson と Burgess (1962)¹⁹⁾ によれば苔状線維—小脳皮質を介する脱抑制, I_2 は登上線維—プルキンエ細胞を介する抑制, E_3 は登上線維—小脳皮質を介する脱抑制であると推定した。細胞外記録からは、EPSP と脱抑制, 及び IPSP と脱興奮との区別が出来ない上、上記の中継核については確たる実験的根拠があるわけではなく、いずれも推測の域を脱していない。本研究は、細胞内記録を行い、EPSP と IPSP、それに続く脱抑制の存在を明らかにすることができた。本研究においては、EPSP—IPSP—脱抑制というパターンが一般的であったが、潜時から判断してこれらは Allen ら¹¹⁾ のいう E_1 , I_1 , E_2 に相当するものと考えられる。我々の実験において I_2 , E_3 が認められなかったのは、我々は一番早い興奮性入力の潜時に主眼をおいていたので、通常 20 msec 以内の掃引でのみ現象を観察していたのに対し、Allen ら¹¹⁾ はもっと遅い現象まで観察していたためであろう。

この興奮性入力の起始細胞として、小脳前核として知られる脳幹諸核、すなわち橋核、橋被蓋網様核、下オリーブ核、外側網様核が考えられる。これらの核から小脳皮質への入力については極めて多くの解剖学的データの蓄積があるが、それに対して小脳核への入力についての解剖学的データは極めて少なく、その上報告者の間での意見の一致を見ない。このうち外側網様核は中位核、室頂核に投射するが、歯状核への投射は知られていないので (Matsushita と Ikeda, 1976)¹⁸⁾、この核が中継核である可能性は少ないように思われる。下オリーブ核から歯状核への投射は最近 Voogd

(1964)⁸⁾ によってその存在が明らかにされ、電気生理学的にも Ito ら (1970)¹⁰⁾ によって証明されている。大脳から下オリーブ核への投射は、Armstrong と Harvey (1966)³⁾, Oka ら (1979)¹²⁾ によって証明されているので、この系を介して興奮性入力が歯状核へ伝えられる可能性は大きい。橋核から歯状核への入力については、確たる実験的根拠のある解剖学的知見は得られておらず、Szentágothai (Eccles, Ito, Szentágothai, 1967)⁶⁾, Chan-Palay (1976)⁷⁾, Oka ら (1985)¹³⁾ はその存在を主張するが、Dietrich ら (1983)⁵⁾ はそれらの古い実験結果を否定している。しかし最近我々は電気生理学的方法によってこの系の存在を示す結果を得ているので、橋核を介する可能性は大きいと考えられる。

3. 大脳皮質入力の局在

Allen ら (1978)¹¹⁾ は、cebus monkey においては、歯状核細胞は大脳皮質のうち、前運動野 (6 野) と体性感覚野から最も強い入力があり、後者から 42% の歯状核細胞において興奮性入力がみられたとしている。その他、前頭葉も重要な入力系であり、総じて歯状核細胞では大脳皮質の広汎な部位からの入力の収束が見られるとしている。本研究では、主に 6 野から最も強い入力が見られたという点では、彼らと一致するが、6 野から 4 野からの入力の収束はほとんど見られなかった。この相違は、(1) 彼らは笑気を用い、我々はネンブタールを用いたという麻酔の違い、(2) 観察している現象の潜時の違い、(3) 種差によるものの他に、(4) 彼らは単極電極を用いており、電流の拡散が避けられなかったが、我々は同心円型電極を用いて、比較的限局した部位を刺激できたということに帰せられると考えられる。

ま と め

大脳皮質 (6 野と 4 野) から小脳歯状核細胞への入力様式を解析するために、ネコを用いて電気刺激を行い、歯状核細胞から細胞内記録を行った。対側赤核から逆行性に応じる細胞を歯状核の出力細胞とし、橋被蓋網様核または橋核、下オリーブ核を刺激し、それらから逆行性に応じるか否かにより、歯状核細胞には少なくとも 3 種の投射パターンが存在することが明らかとなった。大脳皮質 (6 野と 4 野) を刺激すると、歯状核細胞では多くの例で EPSP-IPSP-脱抑制という反応が生じた。さらに小脳歯状核への興奮性入力については 6 野からのものが 4 野からのものより強く、両者からの収束は稀にしか見られなかった。以上の実験

結果に若干の考察を加えた。

参考文献

- 1) Allen GI, Gilbert PFC, Yin TCT: Convergence of cerebral inputs onto dentate neurons in monkey. *Exp Brain res* 32: 151-170, 1978.
- 2) Allen GI, Tsukahara N: Cerebrocerebellar communication systems. *Physiol Rev* 54: 957-1006, 1974.
- 3) Armstrong DM, Harvey J: Responses in the inferior olive to stimulation of the cerebellar and cerebral cortices in the cat. *J Physiol (Lond)* 187: 553-574, 1966.
- 4) Chan-Palay V: Cerebellar dentate nucleus, organization, cytology, and transmitters. Heidelberg, Springer, 1977.
- 5) Dietrichs E, Bjaalie JG, Brodal P: Do pontocerebellar fibers send collaterals to the cerebellar nuclei? *Brain Res* 259: 127-131, 1983.
- 6) Eccles JC, Ito M, Szentágothai J: The cerebellum as a neuronal machine. Berlin-Heidelberg- New York, Springer, 1967.
- 7) Eller T, Chan-Palay V: Afferents to the cerebellar lateral nucleus. Evidence from retrograde transport of horseradish peroxidase after pressure injection through micropipettes. *J Comp Neurol* 166: 285-302, 1976.
- 8) Hassler WR, Muhs-Clement N, Udo M: Architectonischer Aufbau des sensorimotorischer und parietalen Cortex der Katze. *J Hirnforsch* 6: 377-420, 1964.
- 9) Ito M, Yoshida M: The cerebellar-evoked monosynaptic inhibition of Deiters neurones. *Experimentia* 20: 515-516, 1964.
- 10) Ito M, Yoshida M, Obata K et al: Inhibitory control of intra cerebellar nuclei by the Purkinje cell axons. *Exp Brain Res* 10: 64-80, 1970.
- 11) Matsushita M, Ikeda M: Projections from the lateral reticular nucleus to the cerebellar cortex and nuclei in the cat. *Exp Brain Res* 24: 403-421, 1976.
- 12) Oka H, Jinnai K, Yamamoto T: The parieto-rubro-olivary pathway in the cat. *Exp Brain Res* 37: 115-125, 1979.
- 13) Oka H, Yoshida K, Yamamoto T et al: Organization of afferent connections to the lateral and interpositus cerebellar nuclei from the brainstem nuclei; a horseradish peroxidase study in the cat. *Neurosci Res* 2: 321-333, 1985.
- 14) Shinoda Y, Futami T, Kano M: Synaptic organization of the cerebello-thalamo-cerebral pathway in the cat. II, Input-output organization of single thalamo-cortical neurons in the ventrolateral thalamus. *Neurosci Res* 2: 157-180, 1985.
- 15) Shinoda Y, Ohgaki T, Futami T: The morphology of single lateral vestibulospinal tract axons in the lower cervical spinal cord of the cat. *J Comp Neurol* 249: 226-241, 1986.
- 16) 塚原伸晃: 運動制御と小脳. *臨床生理* 4: 365-370, 1974.
- 17) Uno M, Yoshida M, Hiroda I: The mode of cerebello-thalamic relay transmission investigated with intracellular recording from cells of the ventro-lateral nucleus of the thalamus. *Exp Brain Res* 10: 121-139, 1970.
- 18) Voogd J: The cerebellum of the cat. Structure and fibre connexions. *Proefschr Van Gorcum & Co NV Assen*, 1964.
- 19) Wilson VJ, Burgess PR: Disinhibition in the cat spinal cord. *J Neurophysiol* 25: 392-404, 1962.

稿を終るに臨み、神経生理学を学ぶ機会を与えて下さった東京医科歯科大学第一生理学教室の古河太郎先生、篠田義一先生に心から感謝の意を表する。なお論文の内容の一部は第45回日本平衡神経科学会において発表した。

(原稿受付 昭和62. 5. 29日)

別刷請求先 〒113 東京都文京区湯島1-5-45

東京医科歯科大学医学部耳鼻咽喉科学教室 杉内友理子

<div data-bbox="131 1549 153 1746">A 91-0398-25092</div> <div data-bbox="131 1020 153 1083">日 耳 鼻</div> <div data-bbox="178 1164 201 1597">身体上下移動運動における固視機能の研究</div> <div data-bbox="209 1174 232 1588">——正常者および迷路障害者の観察——</div> <div data-bbox="239 1275 262 1493">釣巻周子 (東女医大)</div> <div data-bbox="270 1016 360 1750"><p>歩行・駆け足中の固視機能と動揺視の発現機序を検討するため振り様上下移動装置を用い正常者10名と迷路機能消失例4名の一点固視と暗所における頭部・眼球運動を観察した。</p></div> <div data-bbox="366 1016 525 1750"><p>正常者、迷路機能消失例とも、歩行に相当する上下移動では頭部運動が起こらず固視は維持されたが、駆け足に相当する上下移動では頭部の前後回転運動が起こり視標のブレが経験された。頭部前後回転運動・垂直眼球運動は歩行相当の運動では能動運動より小さかったが駆け足相当の運動では大きくなった。</p></div> <div data-bbox="532 1016 622 1750"><p>高頻度大振幅の上下運動では非 VOR 性の物理的眼球運動が起こり、迷路機能消失例の動揺視には足の踏み替えによる身体の直線運動の増大が大きく関与すると思われた。</p></div>	<div data-bbox="131 772 153 966">A 91-0382-12020</div> <div data-bbox="131 243 153 307">日 耳 鼻</div> <div data-bbox="178 434 201 774">大脳皮質から小脳歯状核への入力</div> <div data-bbox="209 411 232 763">杉内友理子・渡辺 勲 (東医歯大)</div> <div data-bbox="239 479 262 763">二見高弘 (同・第一生理学)</div> <div data-bbox="270 231 622 966"><p>ネンブタール麻酔下のネコを用いて、大脳皮質 (6野と4野) から小脳歯状核細胞への入力様式を解析するために、歯状核細胞から細胞内記録を行った。対側赤核から逆行性に伝じる細胞を歯状核の出力細胞とした。橋被蓋網様核または橋核、下オリーブ核を刺激し、それらから逆行性に伝じるか否かにより、歯状核細胞には少なくとも3種の投射パターンが存在することが明らかとなった。大脳皮質 (6野と4野) を刺激すると、歯状核細胞では多くの例でEPSP-IPSP-脱抑制という反応が生じたことから、興奮性入力が存在が明らかとなった。さらに歯状核への興奮性入力については6野からのものが4野からのものより強いことが明らかとなった。</p></div>
<div data-bbox="674 1549 696 1746">A 91-0409-24022</div> <div data-bbox="674 1020 696 1083">日 耳 鼻</div> <div data-bbox="727 1128 749 1634">ヒト視運動性眼振の On-, Off-Response について</div> <div data-bbox="758 1286 780 1479">坂口文雄 (日医大)</div> <div data-bbox="802 1016 901 1750"><p>ヒト OKN の on-, off-response について、正常成人12名を用いて検討した。視運動刺激には Ohm 型視運動刺激装置を用い、ステップ刺激 (30秒持続) に行った。</p></div> <div data-bbox="908 1016 1170 1750"><p>on-response は、サルや他の動物と異なり眼振第一打目からその緩徐相速度はほぼ最高値に達した。ヒトでは、on-response に関係する smooth pursuit system あるいは direct optokinetic pathway が発達しているためと思われた。steady state は、完全に steady ではなく少しずつ減衰した。off-response (OKAN) の減衰過程は2つの指数関数で最も良く近似され、脳幹におけるヒトの OKN, OKAN 発現機構に関しては、2つの神経積分回路が想定された。</p></div>	<div data-bbox="674 772 696 966">A 91-0391-30581</div> <div data-bbox="674 243 696 307">日 耳 鼻</div> <div data-bbox="727 419 749 784">嗅覚障害にともなう風味障害の研究</div> <div data-bbox="758 494 780 710">藤居 庄二郎 (昭和大)</div> <div data-bbox="802 231 982 966"><p>嗅覚脱出及び嗅覚減退者853症例で風味障害を訴えるか否かの要因について検討を行った。593症例を用いて数量化分析のための要因決定を行った。その結果、検知平均嗅力損失値、認知平均嗅力損失値、罹病期間、発症時の状態が風味障害を訴えるか否かの要因として関与することが判明した。</p></div> <div data-bbox="989 231 1170 966"><p>さらに一般的要因として年齢、性別の2要因を加え、6要因を数量化分析の要因として用いた。各要因内でのカテゴリーについては年齢が60歳以上、発症の状態は突然に発症、検知平均嗅力損失値2.0~2.9、認知平均嗅力損失値5.0~5.7と5.8以上が風味障害を訴える方向に大きく関与していることが判明した。</p></div>