不随意運動

—主として定位脳手術の経験に基づいたその新しい解析—

楢林博太郎

Involuntary Movements

—Its New Understanding from Experiences of Stereotaxic Encephalotomy—

HIROTARO NARABAYASHI

Department of Neurology, Juntendo University

I はじめに

不随意運動は、臨床神経学や脳神経外科学の臨床において、もっとも古くからその発現の機構について興味をもたれた症状である。不随意運動についての研究の歴史は、大別して次の四つの段階に分けることができる²⁹⁾。

1) ヒトの不随意運動症状の各型を、症例の病理学的所見での病変の局在と対応させる病理学的研究の段階、2) そのようにして得られた知見から、動物において上記病変と類似の部位を実験的に破壊し、症状の再現を試みる生理学的実験の段階、3) ヒトにおける不随意運動に対する定位手術による目ざましい治療の成果と、それについての主として神経生理学的分析——定位脳手術の段階、4) パーキンソンニズムに対する L-Dopa療法の開発とともに、急速に発展した薬理学的研究——薬理学的神経伝達物質の研究の段階、の四つの段階である。

この小文においては、定位脳手術の技術的な面を述べるのではなく、上記の各方面での知識の概観の上に、現在での不随意運動の発現の機序に関する考え方の総括と、今後の問題点についてのいくつかの私見を混ぜながら記述をすすめたいと思う。

II 蒼球より上位の病変について

パーキンソンニズムの筋強剛、**Dopa dyskinesia**、脳性麻痺のジストニー型、ヘミバリスム、および舞蹈病—不随意運動は、古くから随意運動とは異なった系（形

態学的、生理学的に）によって発動されると考えられてき、それを裏付けるものとして大脳基底核あるいは錐体路系に対する錐体外路系という概念が用いられてきた。

(A) 各不随意運動と病変部位との対応については、ヘミバリスムが視床下核 (subthalamic nucleus, corpus Luysi) の病変により、ハンチントン舞蹈病の異常運動は尾状核を主とする線条体病変により、またパーキンソンニズムの症状は中脳黒質 (substantia nigra) の病変に対応することはよく知られている。また出産時重度仮死は、線条体と蒼球の一部に変性をきたし、ジストニー型アテトーゼを、核黄疽は上記ルイス体とアンモン核、小脳深部核に変性をきたし、バリスム様アテトーゼをきたす。この他 Wilson 病のレンズ核変性、企図振戦、姿勢振戦における小脳半球遠心路系の病変もよく知られている。このように数多くの不随意運動の異なったタイプのそれぞれが、その基礎にある病変部位の局在と性質によって、その表現型が異なるものであることは広く認識されている。

動物におけるヒトの不随意運動の再現の試みは、このような病変部位をサルを用いて実験的に破壊し、その症状を作り出そうとするものであるが、その多くはきわめて困難な実験であり、Carpenter 等によるヘミバリスム³⁾ Denny-Brown、柳沢等による幼若サルを用いてのアテトーゼの再現⁴⁾ 等が、わずかに成功例として数えられる。近年に至っての Poirier 等によるサルにおける yentromedial tegmentum 破壊による実験的振戦¹²⁾、ないしパー

順天堂大学神経科

〔連絡先：〒113 東京都文京区本郷 2-1-1, 順天堂大学神経科, 楢林博太郎〕

キンゾニズムの再現の実験³⁶⁾は、Goldstein⁷⁾、大江³⁴⁾、大本³⁵⁾等によって、次第に容易、かつ確実なものになりつつある。後者は、さらに Dopa 投与を重ね合わせることによって、舞踏病様運動 (Dopa induced dyskinesia とよばれるものの1種) に近いものの再現にまで成功している。

(B) このように数多くの異なった不随意運動を概観した場合に、第1の基本的な問題は、ちょうど末梢においてすべての運動効果は、final common pathとしての脊髄前角 α 運動細胞を経由するがごとくに、上に述べた間脳諸核から出る不随意運動のイムパルスは、すべて大脳皮質運動領野を経由するものかどうか? という疑問である。言い換えれば、錐体路系とは別に、直接に間脳レベルより下降する経路がありうるのかどうか? ということであろう⁴³⁾。このことは動物においてさえも、一実験的不随意運動の再現がきわめて困難であることが一つの大きな理由であるが一まったく明らかなでない以上に、ヒトの症状については、ヒト中枢神経系で赤核脊髄路 Tr. rubrospinalis の存在が否定されていることも加わって、より一層不明なものにしている。現在、大多数の研究者が一応止むをえないものとして認めている考え方は、不随意運動のイムパルスは、それが運動現象として発現するためには、大脳皮質運動領野とそれからの遠心路を経由するという前提に立つものと言ってよい。錐体路に対してその運動領野での起始部や¹⁰⁾、脊髄レベルで⁸⁷⁾侵襲を加え、あるいは中脳 pedunculus のレベル⁴¹⁾での切截を加えて不随意運動を改善しようという各種の試みは、すべてそのような前提に立つものである。

Bucy 等の parapyramidal system の仮説的な構造の提唱も、何とか錐体路系の中で下行性の不随意運動伝導路を説明しようとする一つの試みであったと言ってよい。

しかしながら、不随意的な筋緊張の亢進が除脳によって起こりうることや、また虫部小脳病変や前庭核損傷によって筋緊張低下が起こることは、大脳皮質を経由しないものと解釈されるし、前記の運動領野を経由する考え方はあくまでも現在の知識段階におけるものであることはよく認識されねばならない。

(C) 第2の問題点は、間脳における不随意運動のイムパルスは、大脳皮質へ投射するためにはその出力の出口として蒼球内節から送り出されると考えられることである。その大部分は蒼球内節より視床内の VL 核 ventrolateral nucleus of thalamus およびその周辺へ投射し、さらに VL 核より皮質運動領野へ投射する。すなわち、多くの不随意運動の症状の投射経路において、蒼球内節は共通の出力関門 output gate と考えられている。この

ことは、古典的な C. & O. Vogt⁹⁾⁴⁰⁾を頂点とする線条体症候群 striäres syndrom (この言葉は、当時では錐体外路性不随意運動と同義語に近く用いられた) の考え方や、Bucy & Papez 等の抑制経路 suppressor system の説にも共通でもあり²⁹⁾、定位脳手術の初期の蒼球手術 stereotaxic pallidotomy の拠り所ともなったものである (Spiegel & Wycis⁸⁸⁾⁸⁹⁾、Narabayashi & Okuma¹⁶⁾¹⁷⁾¹⁸⁾、Fenelon⁶⁾、Guiot⁸⁾等)。

現在でも1、2の例外はあるが、多くの不随意運動の output gate として蒼球内節を重視することには変わりはない。

たとえば、パーキンソニズムの強剛 rigidity は、本来黒質の病変によるものであるが、そのために二次的に Dopamin (DA) 含量の低下が線条体神経細胞⁵⁾¹⁵⁾⁴²⁾にみられ、このような線条体 neuron の pharmacodynamic な異常が蒼球内節を経由して視床へ投射するために発現すると考えられ、事実パーキンソニズムの患者で、定位手術に際して蒼球内節や視床 VL 核の電気刺激は筋強剛を増強し、これら両者のいずれか、またはその投射路であるレンズ核わな ansa lenticularis の外科的破壊 (電気凝固巢等) は強剛を完全に近く消失せしめる。

また、パーキンソニズムにおける Dopa 投与過剰による、あるいは長期連用例にしばしばみられる四肢における激しい dyskinesia も、線条体 neuron の DA に対する supersensitivity によるものと考えられているが、これはあらかじめ蒼球手術や視床 VL 核手術を一側性に行った例ではその手術対側の上下肢には出現しないで非手術側のみ出現する。このことは dyskinesia のイムパルスの出口が同じく蒼球内節-VL系であることを示している。

重度出産時仮死による脳性小児麻痺例の軀幹や四肢の dystonia についても、蒼球内節や視床 VL 核の手術によって著しく軽快する²¹⁾⁸⁰⁾。この場合の病変部位としては尾状核における大理石斑紋状態 status marmoratus 等の変化、および蒼球内節におけるグリオゼ等が指摘され striatal syndrom の代表的なものの一つとされている。

さらに前記のヘミバリスム hemiballism は、ルイス体 corpus Luysi, subthalamic nucleus の病変によることはよく知られているが、この神経核は蒼球外節よりの線維投射を受け、蒼球内節には逆に投射を送っていることより、同じように蒼球節部はそのイムパルスの出口と解釈してよい。蒼球内節や VL 核の手術は、ほとんど完全にバリスムの劇しい運動症状を消失させることができる。

このように数多くの不随意運動症状を蒼球内節の出口 (output gate) の手術で消失、軽快させることができることは、定位脳手術の一般的経験であり、したがってこ

図 1

のような症状のグループをかりに蒼球自体、ないしその前の段階における病態生理によるもの、prepallidal mechanism によると呼ぶことにする。言うまでもなく、蒼球自体の病変に基づくものをも含めてである（図 1）。

また、ここに述べた 4 つの異常運動に対する蒼球手術の効果は、視床 V L 核手術によっても同じく得られるものであって、このことは蒼球内節から視床 V L 核への投射 (ansa lenticulus と fasciculus thalamicus の二者) の存在を考えれば容易に理解できるところである。またそのような経緯で蒼球内節より視床 V L 核へと手術標的 target structure が変更されていったことは、定位脳手術の歴史の示すところでもある。

このような prepallidal の範疇に入るものとしては他に、ハンチントン病 Huntington's disease (HD) の時の舞蹈病 chorea 様異常運動がよく知られるものの一つである。本症状は線条体内の小神経細胞が選択的に侵されることによると考えられていることは周知のことであるが、この舞蹈病は、前記の蒼球内節の手術ではかなりの程度に軽快するが、しかし視床 V L 核手術では一過性にわずかな改善は得られるが、見るべき程度には改善されない²⁸⁾。すなわち多くの不随意運動は前記の蒼球内節より視床 V L 核へ伝達されるが、舞蹈病のイムパルス伝達については多少異なった機構が想定される可能性を示唆する。いうまでもなく、薬理学的には HD はパーキンソン病とは逆の態度を示すものであることはよく知られている。

Ⅲ 振戦および視床 Vim 核の役割について

間脳諸核の中の有力な一員である視床については、前記のように V L 核が蒼球より投射を受け、そのイムパル

スを大脳運動領野へ送る経路の中継核としての役割を果たしているが、その他に、不随意運動の生起それ自体に関与している亜核があることが、以下に述べるように次第に明らかとなってきた。

(A) 振戦 tremor は診断学的には、安静時振戦 rest tremor, 姿勢振戦 postural tremor, および企図振戦 intention tremor の三者が一応臨床型の上で区別され、それぞれ病変の部位を間接的に指示するものとして診断的に有用であるが、定位脳手術の経験からみれば、ほとんど常に完全に近く Vim 核 (nucleus ventralis intermedius) 手術で消失、停止させることができる²⁸⁾。企図振戦については、規則的な、また相反性性格を明らかに示すものは本手術で消失しうが、計測障害 dysmetria の反復に近い形のは手術によって十分に消失することはない。このことは企図振戦とよばれるものの解析に重要である。

他方蒼球内節の手術によっては、静止時振戦、姿勢振戦ともに、一過性に軽快するが、ほぼ 1 ~ 2 週間後に再現し、原則として蒼球内節の手術によって改善はない。したがって、蒼球より前の段階での病的機構によって生起するものではないと考えられる。このことはすでに早く、筆者が蒼球手術の初期の頃に指摘し¹⁸⁾、現在では一般によく認められている観察である。

また、V L 核の限局された電気刺激、破壊では、強剛は増強または消失するが、振戦は本質的には変化しない²⁹⁾。しかし、その振戦の現象型は強剛の消失（筋緊張の変化）によって多少の変化をみる。

(B) 振戦の明らかな症例に対する定位手術中に Vim 核に微小電極を刺入して、その細胞活動を検索すると、末梢の振戦と同期する burst discharge がみられる。これは 3 ~ 4 個の spike-discharge の群化したものであって、末梢の振戦を active または passive に抑止すると消失し、末梢での振戦が再現してくるとこの bursts もまた再現する。また末梢での active または passive な筋収縮、伸張、筋腹の圧迫等の刺激に正確に、敏感に反応する。このような Vim 核内の bursts の意味づけについては、Fessard¹⁾, Bertrand & Jasper²⁾, Ohye & Narabayashi³⁰⁾ 等々¹⁸⁾ の論文があるが、いずれも振戦発現の機序にこのような bursts は重要な役割を示し、tremor driving な活動を担うとともに、末梢からの信号によって modulate されうる可塑性をもっているものであろうという考え方において一致している。細胞発射の解釈についての多少の異論はあっても、振戦の発現に対して Vim 核が重要な役割を演じており、その機構は多分 Vim 核内に、少なくとも Vim 核をその重要な一員とするサーキッ

トに局在しているであろう、という知識は定位脳術がもたらした大いなる所産であると言ってよい²⁶⁾。

(C) このような観察は、一つにはパーキンソニズムにおける強剛と振戦という二つの著明な運動症状を、その病態生理学的な機構においても、その形態学的局在(VL核とVim核)においても異なったものとして分析しえたことになる¹⁹⁾²⁰⁾。漠然とパーキンソニズム症状として一括して把握してきた、これまでの神経学的常識は十分でない。したがってその治療にもそれぞれ異なった方法が考慮されるべきであろう。

第2には、広義の小脳半球遠心系の脱落による症状として促えられてきた振戦(姿勢振戦と企图振戦¹²⁾²⁵⁾²⁷⁾が、発現機序としては視床の中のVim核で生起しているであろうことが示唆されたことは、いわゆる小脳症状を解釈する上で新しい立場を開くこととなる。Vim核に対して小脳半球より大量の投射の存在することも、最近草間¹³⁾やMehler & Nauta¹⁴⁾等によって指摘されており、少なくとも小脳性振戦は小脳内の病変により一義的に生起しているのではなく、小脳より線維投射を受ける遠隔の構造(視床Vim核)の中で二次的に生起している、と考える可能性を示している。小脳症状と臨床的に一括してよばれているものを基本的に広く再検討すべき重要な手がかりとなるであろう。

IV その他の不随意運動

病理所見の局在の場のいまだに十分に明らかにされていない不随意運動としては、本態性の捻転ジストニア(idiopathic dystonia, torsion dystonia)と、いわゆるミオクローヌス運動(myoclonic movement)がある。捻転ジストニアについては、いまだに病理学的に病変の局在についても、臨床的な症候分析についても十分に確立されておらず、これまでに述べたいくつかの病理が明確にされた不随意運動とは異なって、現在、これ以上の分析は避けたい。

ミオクローヌス運動はいくつかのまったく異なった疾患、たとえば遺伝性のミオクローヌスてんかん、無酸素状態後の脳症anoxic encephalopathy、亜急性硬化性全脳炎SSPE(subacute sclerosing panencephalitis)等の異常運動の記述に用いられ、さらにはreflex myoclonusという機序の明らかでない症状として記載されるものもある。その一部には、いわゆる不随意運動と考えるべきか？ またはてんかん性起源を考えるべきか？ 等について、いくつかの異なった解釈の可能性があり、これらについては、現在の知識ではその発現の機序を分析しうる段階ではないと考えられる。

PRETHALAMIC MECHANISM supported by CEREBELLAR INFLUENCE

図2

V まとめおよび考察

1. HDにおける舞踏病；パーキンソニズムにおける筋強剛；Dopa dyskinesia；hemiballism；重度仮死によるジストニー様アテトーゼの五者は、前述の prepallidal mechanism によるものと考えてよい。そして異常運動のイムパルスは蒼球内節より視床へ投射するものであることはHDを除いて、定位手術の経験からみて正しいと考えられる。

2. Tremorはrest-tremor, postural-tremor, intention-tremorを含めて視床Vim核において生起する可能性が高いと考えられる。言い換えれば、1, 2.の2群の不随意運動のすべてについて、これらの各種の異なった不随意運動を発現する病態生理学的pathophysiologicalな機構が、視床より前の段階のレベルにみられることが注目される。前記II章で用いた用語の例にしたがって、これをprethalamic mechanismによるものとかりに名付けることとする(図2)。すなわちこれらの症状においては不随意運動の基本パターンの決定はすべて、視床を含めて、視床より前の段階のレベルにおける機構によって決定されるものであることを示している。

3. このように考えてみると、prethalamic mechanismによって決定された異常運動が、特殊の姿勢や動作で出現し、安静時には消失するという現象をどのように解釈するかということが次の問題であろう。姿勢振戦はその代表的な例であり、また多系統変性症multi-system degenerationとよばれる症候群もこのようなカテゴリーに属する。後者では、dentate-rubro-pallido-Luysian atrophy (DRPLA)はその一つであり、striato-nigral degeneration (SND)やolivoponto-cerebellar atrophy (OP

CA) 等もまたあげられる。

このような多系統変性症を分析する場合には、上記の prethalamic mechanism と、小脳から大脳へ向かう促進的出力が低下、消失する機構との二つの相関が問題になることは言うまでもない。基本的には、小脳深部核からの促進的な出力が欠如、もしくは著しく低下している時には、共存する prethalamic mechanism が出現しなくなると考えられる³¹⁾。その例は姿勢振戦、企图振戦が一定の運動負荷(姿勢保持ないしは運動)をかけない限り出現しないことであり、DRPLA においてもその事情は同様である。後者におけるアテトーゼ様の特異な運動や姿勢は、安静仰臥位には出現しない。

もちろん prethalamic mechanism と小脳出力の障害とのバランスは、症例毎にさまざまであり、また同一症例についても疾病の進行程度によって変化しうるのであって、上記の考え方はあくまで原則的なものである。

姿勢や運動の努力、負荷がどのようなメカニズムによって不随意運動の出現に影響するのか? を明確にすることは将来への大きな深題であるが、本稿においては、上記二つのメカニズムの複合の重要性を指摘するに止めたい。

文 献

- 1) ALBE-FESSARD, D., GUIOT, G., LAMARRE, Y. & ARFEL, G.: Activation of thalamocortical projections related to tremorogenic processes. pp 237-253, In Purpura, D. P. & Yahr, M. D. (eds): "The Thalamus," Columbia University Press, New York, 1966
- 2) BERTRAND, G., JASPER, H. H., WONG, A. & MATHEWS, G.: Microelectrode recording during stereotactic surgery. *Clin Neurosurg* 16: 328-355, 1969
- 3) CARPENTER, M. B.: Ballism associated with partial destruction of the subthalamic nucleus of Luys. *Neurology* 5: 479, 1955
- 4) DENNY-BROWN, D. & YANAGISAWA, N.: Dystonia resulting from lesions of basal ganglia in infant macaque. *Trans Am Neurol Assoc* 1972
- 5) EHRINGER, H. & HORNYKIEWICZ, O.: Verteilung von Noradrenalin und Dopamin (3-Hydroxytyramin) in Gehirn des Menschen und ihr Verhalten bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. *Klin Wschr* 38: 1236-1239, 1960
- 6) FENELON, F.: Neurosurgery of ansa lenticularis in dyskinesias and in Parkinson's disease: Review of principles and techniques of a personal operation. *Sem Hôp Paris* 31: 1835-1857, 1955
- 7) GOLDSTEIN, M., ANAGNOSTE, B., BATTISTA,

- A. F., OHMOTO, T. & FUXE, K.: The biochemical mechanisms involved in experimentally induced involuntary movements. pp 213-220, In Siegfried, J. (ed): "Parkinson's Disease Vol. 2," Hans Huber, Bern, 1973
- 8) GUIOT, G. & BRION, S.: Traitement neuro-chirurgical de syndromes choreoathetiques et parkinsoniens. *Sem Hôp Paris* 49: 2095-2099, 1952
- 9) JACOB, A.: "Die extrapyramidale Erkrankungen," Springer Verlag, Berlin, 1923
- 10) KLEMM, R. M.: The surgical treatment of Parkinson's disease. *Mod Med* 12: 453, 1945
- 11) KUSAMA, T., MABUCHI, M. & SUMINO, T.: Cerebellar projections to the thalamic nuclei in monkeys. *Proc Japan Acad* 47: 505-510, 1971
- 12) LAROCHELLE, L., BEDARD, P., BOUCHER, R. & POIRIER, L. J.: The rubro-olivo-cerebello-rubral loop and postural tremor in the monkey. *J Neurol Sci* 11: 43-64, 1970
- 13) LÜCKING, C. H., STRUPPLER, A., ERBEL, F. & REISS, W.: Stereotaxic recording from human subthalamic structures. pp 95-99, In Somjen, G. G. (ed): "Neurophysiology Studied in Man," Excerpta Medica, Amsterdam, 1972
- 14) MEHLER, W. R. & NAUTA, W. J. H.: Connection of the basal ganglia and of the cerebellum. *Confin Neurol* 36: 205-222, 1975
- 15) NAGATSU, T., KATO, T., NUMATA (SUDO), Y., IKUTA, K., SANO, M., NAGATSU, I., KONDO, Y., INAGAKI, S., IIZUKA, R., HORI, A. & NARABAYASHI, H.: Phenylethanolamine N-methyltransferase and other enzymes of catecholamine metabolism in human brain. *Clin Chim Acta* 75: 221-232, 1977
- 16) NARABAYASHI, H. & OKUMA, T.: Procaine oil blocking of the globus pallidus for the treatment of rigidity and tremor of parkinsonism. *Proc Japan Acad* 29: 134, 1953
- 17) NARABAYASHI, H., OKUMA, T., SHIKIBA, S.: Procaine oil blocking of the globus pallidus. *Arch Neurol Psychiatr* 75: 36-48, 1956
- 18) NARABAYASHI, H., SHIMAZU, H., FUJITA, Y., SHIKIBA, S., NAGAO, T., NAGAHATA, M.: Procaine-oil-wax pallidotomy for double athetosis and spastic states in infantile cerebral palsy. Report of 80 cases. *Neurology* 10: 61-69, 1960
- 19) NARABAYASHI, H.: Functional differentiation in and around the ventrolateral nucleus of the thalamus based on experience in human stereotaxic pallidotomy. *Johns Hopkins Med J* 122: 295-300, 1968
- 20) NARABAYASHI, H.: Muscle tone conducting system and tremor concerned structures. pp 246-251, In Gillingham, F. J. & Donaldson, I. M. L. (eds): "Third Symposium on Parkinson's Disease," E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh,

1969

- 21) NARABAYASHI, H. & NAKAMURA, R.: Clinical picture of cerebral palsy in neurological understanding. *Confin Neurol* 34: 7-13, 1972
- 22) NARABAYASHI, H.: Importance of muscle tone in production of modification of tremorous movements. pp 27-36, In Siegfried, J. (ed): "Parkinson's Disease, Vol. 2," Hans Huber, Bern, 1973
- 23) NARABAYASHI, H., SHIMAMURA, M. & OHYE, C.: Experience with stereotactic surgery on choreic movements with some physiological interpretations. pp 789-793, In Barbeau, A., Chase, T. N. & Paulson, G. W. (eds): *Advances in Neurology*, Vol. 1, "Huntington's Chorea, 1872-1972," Raven Press, New York, 1973
- 24) NARABAYASHI, H.: Possible role of cerebellar circuits in parkinsonian symptoms. *Confin Neurol* 36: 292-301, 1974
- 25) NARABAYASHI, H., GOTO, A., MIYAZAKI, S. & KOSAKA, K.: Importance of the cerebellar hemisphere in production of tremulous movement or choreo-dystonic movement in monkeys. *Acta Neurochir (Suppl)* 21: 35-38, 1974
- 26) NARABAYASHI, H. & OHYE, C.: Nucleus ventralis intermedius of human thalamus. *Trans Am Neurol Assoc* 99: 232, 1974
- 27) 榎林博太郎: ヒトおよびサルにおける振戦の発現—サルにおける実験神経学(2). *神経進歩* 17: 186-194, 1973
- 28) 榎林博太郎: パーキンソン病における振戦の臨床生理. *神経内科* 1: 379-388, 1974
- 29) 榎林博太郎: 大脳基底核群. pp 381-403, 問田, 内菫編: "新生理学, 上巻 (4版)", 医学書院, 東京, 1975
- 30) 榎林博太郎: 脳性麻痺の神経生理学的解析と定位脳手術. *小児神経学の進歩* 第5集: 125-146, 1976
- 31) 榎林博太郎: 錐体外路運動系に対して小脳病変のもつ臨床, 生理学的意義. *神経進歩* 21: 86-90, 1977
- 32) OHYE, C., KUBOTA, K., HONGO, T., NAGAO, T. & NARABAYASHI, H.: Ventrolateral and subventrolateral thalamic stimulation. *Arch Neurol* 11: 427-434, 1964
- 33) OHYE, C., SAITO, Y., FUKAMACHI, A. & NARABAYASHI, H.: An analysis of the spontaneous rhythmic and non-rhythmic burst discharges in the human thalamus. *J Neurol Sci* 22: 245-259, 1974
- 34) 大江千広: サルにおける実験的振戦と舞蹈病的運動. 文部省特定研究「難病」昭和52年度研究業績 (印刷中)
- 35) 大本堯史: サルにおける実験的振戦と舞蹈病的運動. *神経進歩* 19: 592-603, 1975
- 36) POIRIER, L. J., BOUVIER, G., BEDARD, P., BOUCHER, R., LAROCHELLE, L., OLIVIER, A. & SINGH, P.: Essai sur les circuits neuronaux impliqués dans le tremblement postural et l'hypokinesie. *Rev Neurol* 120: 15-40, 1969
- 37) PUTNAM, T. J.: Treatment of unilateral paralysis agitans by section of the lateral pyramidal tract. *Arch Neurol Psychiatr* 44: 950, 1940
- 38) SPIEGEL, E. A. & WYCIS, H. T.: Pallidothalamotomy in chorea. *Arch Neurol Psychiatr* 64: 295, 1950
- 39) SPIEGEL, E. A. & WYCIS, H. T.: Thalamotomy and pallidotomy for treatment of choreic movements. *Acta Neurochir* 2: 417, 1952
- 40) VOGT, C. & VOGT, O.: Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. *J Psychol Neurol* 25: 627, 1920
- 41) WALKER, A. E.: Cerebral pedunculotomy for the relief of involuntary movements. II. Parkinsonian tremor. *J Nerv Ment Dis* 116: 766-775, 1952
- 42) YAHIR, M. D., DUVOISIN, R. C., SCHEAR, M. J., BARRETT, R. & HOEHN, M.: Treatment of parkinsonism with levodopa. *Arch Neurol* 21: 343-354, 1969
- 43) YANAGISAWA, N., NARABAYASHI, H. & SHIMAZU, H.: Thalamic influences on the gamma motor system. *Arch Neurol* 9: 348-357, 1963