ネコ迷走神経求心系の小脳皮質への投射

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2017-10-04 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: 藤井, 登志春 メールアドレス: 所属:
URL	http://hdl.handle.net/2297/8003

ネコ迷走神経求心系の小脳皮質への投射

金沢大学医学部脳神経外科学講座（主任：山本信二郎教授）
藤　井　登志春

(昭和62年12月24日受付)

迷走神経求心系は胸部及び腹部内臓の知覚を伝達する以外に，個体保存のための諸反射に必須の役割を果たしている．本研究は迷走神経求心系の小脳への投射についての検索を目的とし，クロラロース浅麻酔非動化したネコ32匹において迷走神経の電気刺激による誘発電位を小脳皮質表面および皮質内部で記録した．誘発電位は陽性一相性であり，両側の山頂中間部（H V）単小葉（H VI）正中旁小葉（H VII, H VIII）および虫部の山頂（V）山腹（VI）虫部葉虫部隆起（VII）虫部錐体（VIII）で認め，同側に優位であった．最も大きな誘発電位は同側単小葉（H VI）で認め，振幅は89.3±52.5 μV（mean±S.D.）(n=13)，立ち上がり潜時は13.5±1.8 msec, 頂点潜時は21.1±3.6 msecであった．迷走神経刺激により最大の反応が得られる部位に電極を固定し，高頻度刺激を行うと25 Hz以上で反応が消失した．またサイアミラールソディウムの少量（5～10 mg/kg）経静脈投与では反応が増強され，20 mg/kgの投与では反応が抑制された．同側の上丘下丘間での除脳により，除脳前に比べて15.4%の誘発電位の増大が見られ，さらに対側の上丘下丘間での除脳を加えると30.8%の増大が見られた．微小ガラス電極を用い小脳皮質内において誘発電位を記録した．表面より100 μmから400 μmまでの分子層では迷走神経刺激による誘発電位は陰性一相性波であったが，プルキンエ細胞層を越え顆粒層に入ると陽性一相性波となった．以上より迷走神経求心系は広く両側小脳半球，および虫部に投射し，その反応は多シナプス性で登上線維を経由し，また上位神経機構からの抑制を受けていると考えられた．これらの結果は，自律系の求心路が小脳に投射し，小脳が運動のみならず自律系の調節にも重要な役割を果たすことを推察させるものである．

Key words　vagal nerve, cerebellum, climbing fiber, surface potential, evoked potential

迷走神経は外耳道の体性感覚の他，喉頭，胸部および腹部内臓の知覚を伝導する求心性線維および，呼吸器，循環器，消化器などへの遠心性線維を含み，その機能も多岐にわたる．とりわけ迷走神経の求心性衝撃は呼吸器管及び上部消化管からの有害物質の排出反射(咳嗽および嘔吐)に深く関与し，個体保存に欠くべからざるものである．一方小脳はこれまで体性感覚および前庭感覚入力のみを受けるとされていたが，近年視聴覚[1)2)]および内臓感覚入力[3)~13)]をも受け，呼吸，循環系の調節制御[14)~18)]にも関与することが報告された．

迷走神経の小脳への投射に関しては，Dellら[5)]はネコの頸部迷走神経を電気刺激し，小脳第一裂付近の山頂（V），山腹（VI)の中央部に誘発電位を得た．Lamら[7)]は迷走神経の枝である上喉頭神経を電気刺激し，両側の係蹄小葉（H VII A），正中旁小葉の一部に誘発電位を記録した．Hennemannら[6)]はネコの頸部迷走神経を刺激し，両側の山頂中間部（H V），単小葉（H VI）および正中旁小葉から誘発電位を得，これが登上線維を経由するとした．以上より迷走神経求心性衝撃の小脳への投射に関する報告は少なく，その成績も一致をみない．

著者はネコの頸部迷走神経中枢端を電気刺激し，平

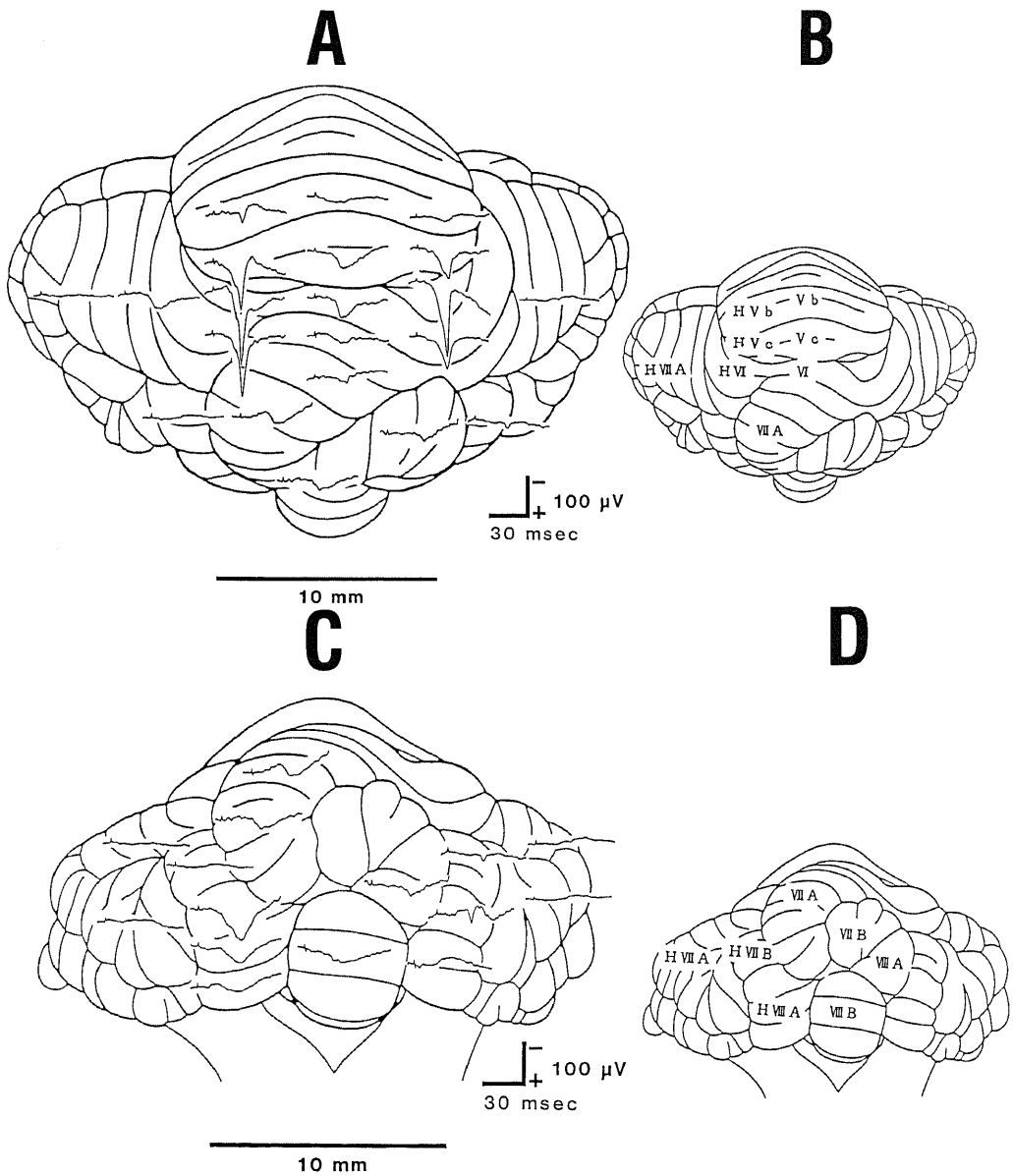
Abbreviations: IV, the ventral lobule of culmen; V, the dorsal lobule of culmen; V b, folium b of V; V c, folium c of V; VI, the declive; VII, the folium and tuber vermis lobule; VII A, anterior sublobule of lobule VII; VII B, posterior sublobule of lobule VII; VIII, the pyamis; VIII A, anterior sublobule of lobule VIII; VIII B, posterior sublobule of lobule VIII; H IV, hemi-

均加算法を用いて誘発電位を記録することにより，小脳表面および小脳皮質内部への迷走神経求心系の投射を検索した．

材料および方法

I．実験動物の準備

実験には体重2.5〜4.0 kgの成ネコ32匹を使用した．サイアミラールソディウム15 mg/kgの静脈内注射により麻酔導入し，股静脈にポリエチレンチューブを挿入，実験中の補液および薬剤投与の経路とした．各手術創には1％リドカインを注射した．気管切開を施し，臭化パンクロニウム0.1 mg/kgの静脈注射により非動化した後，人工呼吸器に接続して間歇陽圧呼吸を維持した．標準換気量として毎分換気量を33回，1



spheral lobule IV ; H V, hemispheral lobule V ; H V b, foluim b of H V ; H V c, folium c of H V ; H VI, lobulus simplex ; H VII A, the ansiform lobule ; H VII B and H VIII A, the paramedian lobule.

回換気量を7 ml/kgとした．維持麻酔としてはアルファクロラロースを用い，実験中臭化パンクロニウムと共に適宜追加し，浅麻酔非動化の状態で実験を行った．実験室の室温は27°C，湿度70%に保ち，動物は温水パッドにて直腸温35～38°Cに維持した．

II．迷走神経および小脳の露出と電極装着

動物を腹臥位にして，定位脳固定装置に頭部を前屈させて固定した．後頸部正中より両側に2 cm外側にて線状皮切を加え，背側より両側の迷走神経を露出した．迷走神経を交感神経より分離剝離後，輪状軟骨より約2 cm尾側において二重結紮し，その中央において切断し吻側部を刺激に用いた．頭部から後頸部にかけて正中切開を加え，デンタルドリルを用い上矢状静脈洞部を除く両側の頭頂骨の一部および後頭骨を除去した．さらに後頭葉の一部および骨性テントを除去し小脳を露出した．また大槽を開放して脳脊髄液を排出することにより，小脳皮質の呼吸性変動を低下させた．露出した小脳表面と迷走神経を37～38°Cに温めた流動パラフィンで潤して冷却と乾燥を防いだ．頸部迷走神経中枢端の電気刺激には，間隔2 mmの白金双極電極を装着した．体表皮膚の電気刺激には，電極間距離5 mmの鋼線刺激電極を顔面，前肢，後肢，肛門から外側2 cmの各皮膚に刺入した．

III．神経の電気刺激および誘発電位の記録

迷走神経と各皮膚の電気刺激にはアイソレーター（日本光電SS-101J）を介した電気刺激装置（日本光電SEN-1101）により，持続0.5 msecの矩形波電流を用いた．小脳表面の誘発電位および小脳，大脳の脳波の記録には直径0.8 mmの銀ボール電極を使用し，小脳皮質内部での記録には先端直径1～2 μmの微小ガラス電極を用いた．微小ガラス電極にはファーストグリーンFCFで飽和した2M-NaClを満たし，そのイン

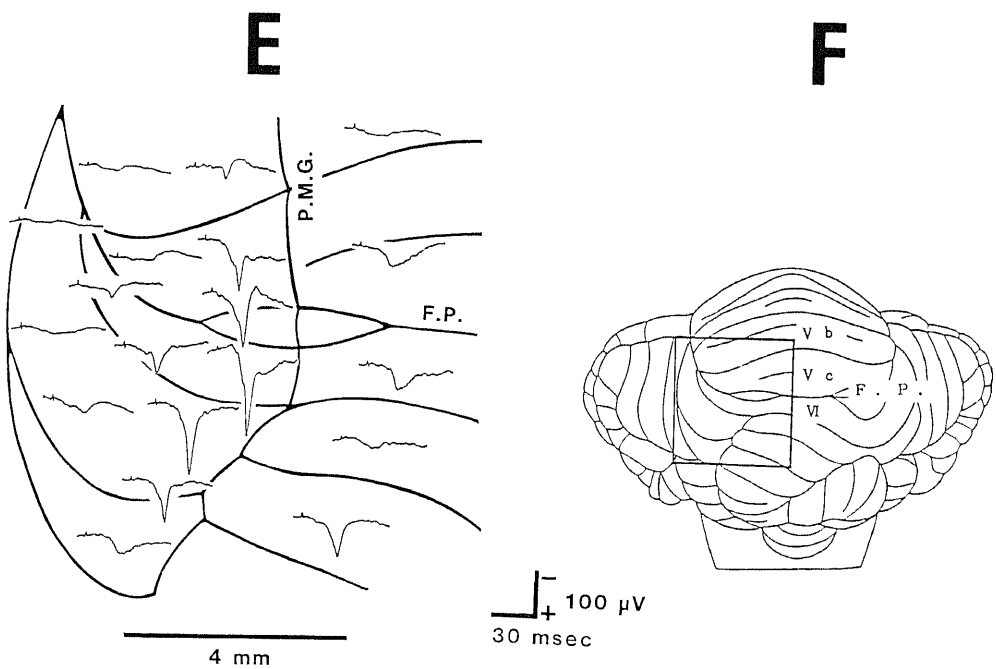


Fig. 1. Receptive field of the cerebellar cortex responding to electrical stimulation of the unilateral vagal nerve. A and C show superior aspect and posterior aspect of cerebellum overlapped with evoked potentials, respectively. E shows the magnified diagram of the part enclosed by a square in F. B, D and F show names of lobules of the cerebellar cortex. The abbreviations are as follows: IV, the ventral lobule of culmen; V, the dorsal lobule of culmen; V b, folium b of V; V c, folium c of V; VI, the declive; VII, the folium and tuber vermis lobule; VII A, anterior sublobule of lobule VII; VII B, posterior sublobule of lobule VII; VIII, the pyramis; VIII A, anterior sublobule of lobule VIII; VIII B, posterior sublobule of lobule VIII; H IV, hemispheral lobule IV; H V, hemispheral lobule V; H V b, folium b of H V; H V c, folium c of H V; H VI, lobulus simplex; H VII A, the ansiform lobule; H VII B and H VIII A, the paramedian lobule; F. P., fissura prima; P. M. G., paramedian groove.

ピーダンスは4～10 MΩであった．記録はいずれも単極誘導とし，不関電極を上矢状静脈洞部の骨性ブリッジに置いた．誘発電位は，高入力インピーダンス前置増幅器（日本光電AVZ-8）と，時定数0.3秒に設定したRC増幅器（日本光電AVH-10），または時定数0.01秒に設定した微小電極用増幅器（日本光電MEZ-7101）を用い，オッシロスコープ（日本光電VC-10）で観察しながら，電子計算機（日本光電ATAC-450）により32回平均加算して，X-Yプロッター（Hewlett Packard 7225A plotter）により記録した．

IV．記録部位の確認

記録終了後，誘発電位を記録した小脳表面の部位は墨汁により印をつけた．ガラス微小電極の小脳内記録部位には電極を陰性として12 μAを15分間通電し，Thomasら[19]の方法に準じてファーストグリーンFCFの染色点を作成した．実験終了後，小脳を摘出し10%ホルマリン液内に保存して固定し，表面電極の位置を確認した．次いで微小電極を用いた群には，これをセロイジン包埋した後，50 μmの連続切片を作成しニッスル染色を施して，電極の位置を同定した．小脳の各小葉は，Larsell[20]の分類にしたがい区分した．

成 績

図1A，C，Eは，左迷走神経を閾値上の強さ（0.5 msec, 5V, 1Hz）で刺激し，得られた誘発電位を脳地図に投射したものである．このうち図1Aは小脳第一裂を中心に小脳背面を，図1Cは小脳後面を，そして図1Eは刺激同側の小脳半球第一裂付近を中心に，得られた誘発電位を記載した．記録部位は基線と電位のピークの交差点に相当する．

I．小脳表面における誘発電位

1．誘発電位の波形，分布，潜時，振幅

迷走神経刺激による誘発電位は，両側性に広い範囲で得られた．その波形は殆どのものが陽性一相性波であり，一部に陽性－陰性の二相性波が得られた．図1および表1に示すごとく陽性波の振幅が10 μV以上の誘発電位は，両側の山頂中間部（H V b, H V c）単小葉（H VI）正中旁小葉（H VII B, H VIII A）と左係蹄小葉（H VII A）及び虫部の山頂（V c）山腹（VI）虫部葉虫部隆起（VII A, VII B）虫部錐体（VIII A, VIII B）で認

Table 1. Latencies and amplitudes of the evoked potentials on the cerebellar cortex responding to the electrical stimulation of the left vagal nerve

Ipsilateral Cerebellar Cortex

Lobules		Samples	Initial Latency (msec)	Peak Latency (msec)	Amplitude (μV)
HVb	(medial)	6	17.4±2.7	22.0±1.2	37.2±11.3
HVc	(medial)	18	15.5±2.1	22.1±2.4	46.8±39.1
HVI	(medial)	13	13.5±1.8	21.1±3.6	89.3±52.5
HVIIB		3	19.1±3.6	25.3±3.8	18.8± 3.5
HVIIIA		7	18.2±3.6	29.3±3.4	22.6±13.7

Contralateral Cerebellar Cortex

Lobules	Samples	Initial Latency (msec)	Peak Latency (msec)	Amplitude (μV)
HVc	8	18.1±4.8	26.6±4.2	34.3±25.3
HVI	4	14.0±3.3	21.9±1.4	62.3±37.9
HVIIB	7	21.4±3.3	26.2±3.7	15.5± 5.4
HVIIIA	2	19.2±4.5	26.7±0.6	17.5± 6.3

Vermis

Lobules	Samples	Initial Latency (msec)	Peak Latency (msec)	Amplitude (μV)
Vc	7	16.2±4.1	23.8±7.1	21.0±23.0
VI	10	16.4±2.5	23.1±2.9	23.8±24.7

(mean±S.D.)

めたが，両側の山頂（Ⅳ, Ⅴa, Ⅴb, HⅣ, HⅤa）右係蹄小葉（ⅦA）では反応が得られなかった．その中で，30 μV 以上の誘発電位は，両側山頂中間部（HⅤb, HⅤc）および単小葉（H Ⅵ）の旁正中溝外側部に帯状の範囲に得られた．最も大きな誘発電位は刺激同側の単小葉（H Ⅵ）で得られ，その振幅は 89.3±52.5 μV（mean±S.D.）(n=13)，立ち上がり潜時は 13.5±1.8 msec, 頂点潜時は 21.1±3.6 msec であった．これに対し対側の単小葉（H Ⅵ）での最大の誘発電位は，振幅が 62.3±37.9 msec（n=4），立ち上がり潜時が 14.0±3.3 msec，頂点潜時が 21.9±1.4 msec であった．陽性波に続く陰性波の潜時と振幅は各実験ごとに変動が大きかった．

2．表在皮膚節の電気刺激による誘発電位との比較

図 2 は迷走神経，顔面，前肢，後肢，および肛門外側 2 cm の各体表皮膚の電気刺激による，同側小脳半球の単小葉（H Ⅵ）での誘発電位を示す．各体表刺激は迷走神経刺激と同じパラメーターで行った．皮膚の刺激による誘発電位は初期陽性波とそれに引き続く大きな第二陽性波からなり，その初期陽性波の頂点潜時，振幅はそれぞれ顔面刺激で 4.4 msec，20 μV，前肢刺激で 6.3 msec，50 μV，後肢刺激で 13.1 msec，22.5 μV，肛門周囲刺激で 13.8 msec，15 μV であった．第二陽性波の頂点潜時，振幅はそれぞれ，顔面刺激で 15 msec, 230 μV, 前肢刺激で 17.1 msec, 270 μV, 後肢刺激で 22.3 msec，160 μV，肛門周囲刺激で 22.5 msec, 115 μV であった．これに対して迷走神経刺激による誘発電位は陽性一相性波で，その頂点潜時および振幅は 16.9 msec, 110 μV であった．その潜時は顔面および前肢の刺激で得られた第二陽性波の中間値をとり，皮膚刺激で見られた初期陽性波に相当する波形は認められなかった．一方この部位の誘発電位の最大値は前肢，顔面，後肢，肛門および迷走神経の順であった．

3．刺激の強さによる誘発電位の変化

図 3 は迷走神経に与える刺激電圧を種々に変化させた場合，同側（A）および対側（B）の両側単小葉（H Ⅵ）における誘発電位の変化を示す．刺激電圧を高めていくと 1V の強さで反応が出現し始め，さらに刺激電圧を高めると反応の振幅が増大したが，4V 以上で最大値に達し，それ以上では増強を認めなかった．立ち上がり潜時に関しては同側単小葉（H Ⅵ）では 1V 刺激で 20 msec であったが，3V では 17.5 msec と短縮し，以後刺激強度を強めても変化は認めなかった．対側単小葉（H Ⅵ）では，1V 刺激で 21.7 msec であっ

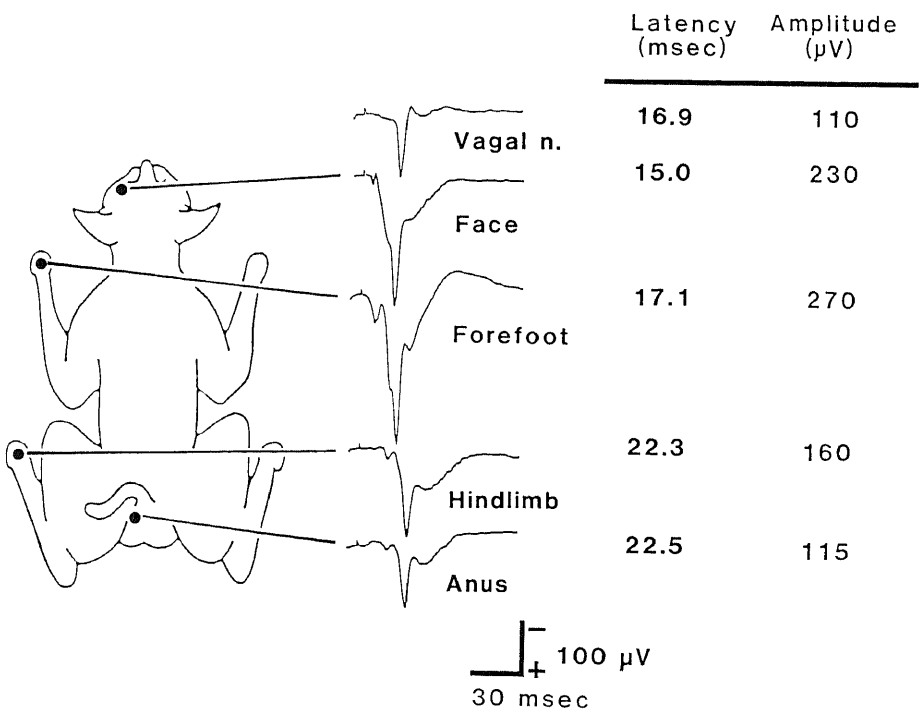


Fig. 2. Comparison of evoked potentials recorded in the ipsilateral lobulus simplex (H Ⅵ) by electric stimulation of vagal nerve, face, forefoot, hindlimb and anus. Peak latency and amplitude of positive waves are shown.

たが，2V では 17.5 msec と短縮し，以後刺激強度を強めても変化は認めなかった．

4．高頻度刺激による誘発電位の変化

迷走神経に閾値上の電気刺激を種々の頻度で与え，それによる誘発電位の変化を図 4 に示した．同側単小葉（H VI）(A) では 0.5 Hz から刺激頻度を上げるにしたがい振幅は減少した．即ち 0.5 Hz 刺激時の陽性波の振幅に対し，1Hz 刺激では 91.7%，3Hz 刺激では 88.9%と，刺激頻度の増加とともに減少し，25Hz では反応は得られなかった．同様に対側単小葉（H VI）(B) でも 0.5Hz 刺激時の陽性波の振幅に対し，1Hz 刺激では 57.1%，3Hz 刺激では 53.6%で，25Hz では反応は得られなかった．

5．バルビタール剤投与による誘発電位の変化

迷走神経電気刺激による誘発電位に及ぼすバルビタール剤の影響を見るために，短時間作用性の性質をもつサイアミラールソディウムを経静脈的に急速に投与し，誘発電位を経時的に観察した．図 5 および図 6 は，同薬剤を 10 mg/kg および 20 mg/kg 投与した場合の迷走神経電気刺激による同側単小葉（H VI）での誘発電位（A），同部での小脳脳波（B）および同側頭頂葉での大脳脳波（C）に及ぼす影響を示し，図 7 は 5，10，20 mg/kg 投与による誘発電位陽性成分の振幅の経時的変化を，投与前の陽性波に対する百分率で示す．

5 mg/kg 投与では脳波には認むべき変化はないのに対し，誘発電位は 2 分後に 134%に増加し，5 分ではほぼコントロール値に回復した．10 mg/kg の投与では，投与 2 分後に誘発電位が投与前の 166.5%に増大したが，以後次第に振幅を減じ 30 分以後では 100%となった．この際小脳および大脳の脳波には僅かの抑制が認められた（図 5）．これに対し 20 mg/kg の投与で

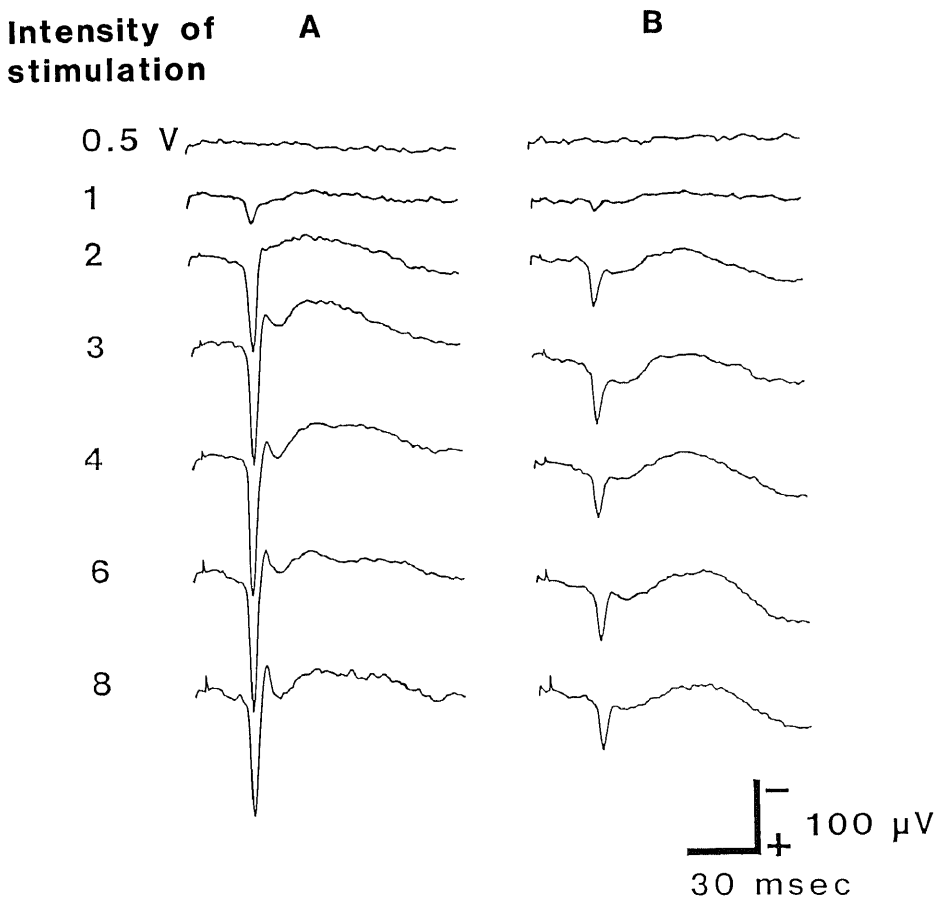


Fig. 3. Evoked potentials of the cerebellar cortex responding to stimulation of the vagal nerve. A and B show evoked potentials from ipsi- and contralateral lobulus simplex (H VI), respectively.

は，投与2分後に誘発電位は消失したが，5分後には振幅は約127%と増大し，以後漸減して60分でコントロールに戻った．小脳および大脳の脳波は投与2分後より10分後まで，ほぼ抑制された（図6）．

6．除脳による誘発電位の変化

図8は上丘下丘間での中脳切截による誘発電位の変化を示す．いずれも切截約30分後血圧の安定を待って記録を行った．同側における半側切截後（B）には陽性波の振幅は，112.5 μV となりコントロール（A）の振幅97.5 μV に比し115.4%と増大を来した．その立ち上がり潜時，頂点潜時はそれぞれ19 msec，25 msec で，コントロールの14.5 msec, 22.8 msec に比し延長した．更に対側上丘下丘間で切截し完全な除脳状態（C）とすると，陽性波は127.5 μV とコントロールの130.8%に増大した．その立ち上がり潜時，頂点潜時はそれぞれ19 msec，25 msec とコントロールに比し延長したが，同側上丘下丘間での除脳時の誘発電位と比べると延長は見られなかった．

II．小脳皮質内における誘発電位

ガラス微小電極を用い，迷走神経刺激による同側単小葉（H VI）内における誘発電位を記録した．図9Aは得られた誘発電位であり，Bは実験終了後に連続切片を作成し同定した電極先端の位置を示す．深さ100 μm から400 μm までの分子層で得られた電位は，表面電位とは逆に陰性一相性波で，深さ400 μm では立ち上がり潜時は22.7 msec，頂点潜時は25 msec，振幅は60 μV であった．波形は深さ500 μm（プルキンエ細胞層）で陰性－陽性二相性波と変化し，深さ600，700

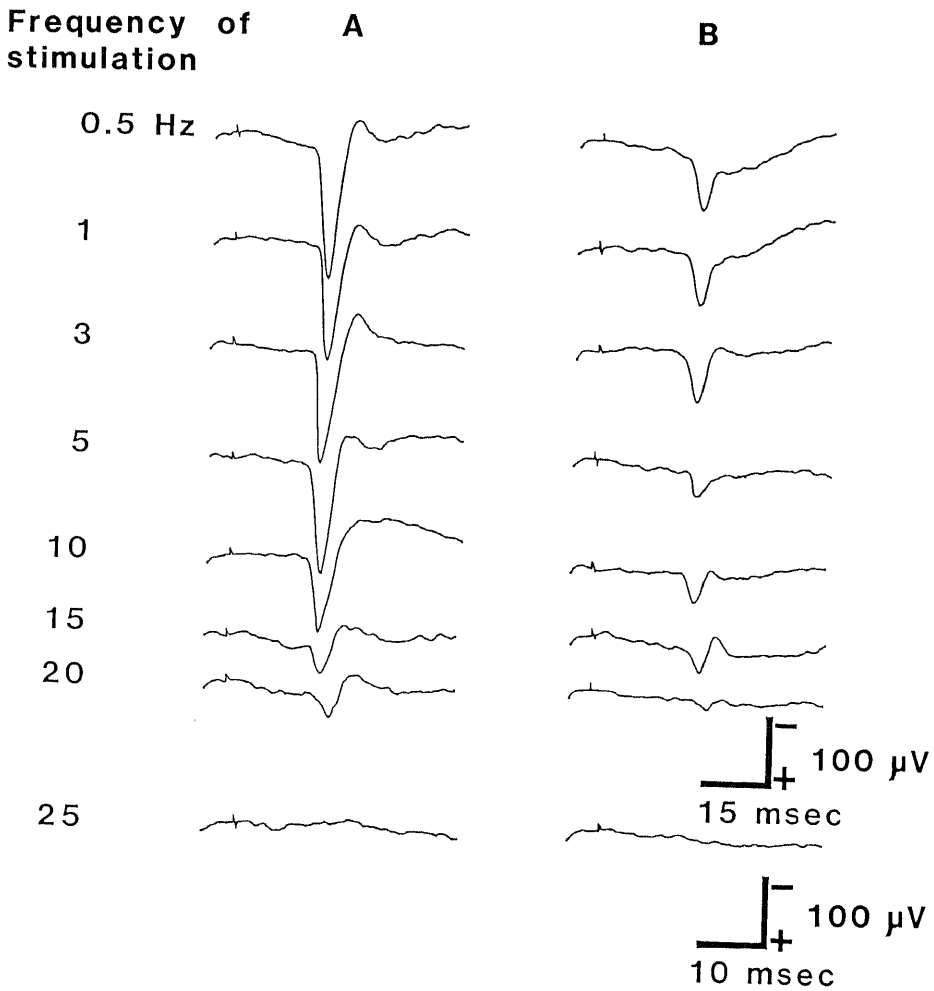


Fig. 4. Effects of the stimulus frequency on evoked potentials recorded from the cerebellar cortex. A and B show eveked potentials on ipsi- and contralateral lobulus simplex (H VI), respectively.

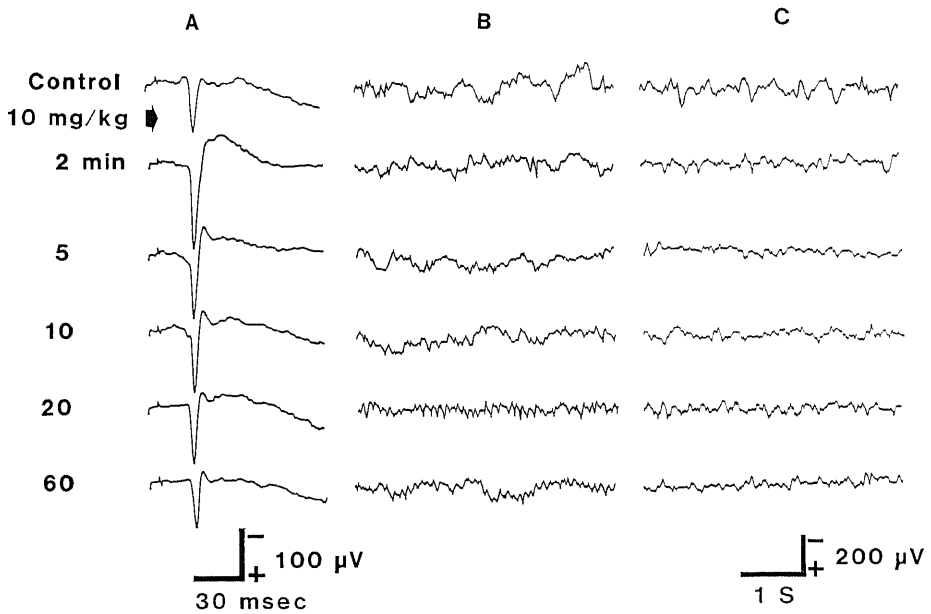


Fig. 5. Effects of 10 mg/kg thiamylal sodium on evoked potentials and electroencephalogram (EEG) of the cerebellar and cerebral cortex. A shows evoked potentials from lobulus simplex (H VI). B and C show EEG on ipsilateral lobulus simplex (H VI) and on ipsilateral cerebral cortex, respectively.

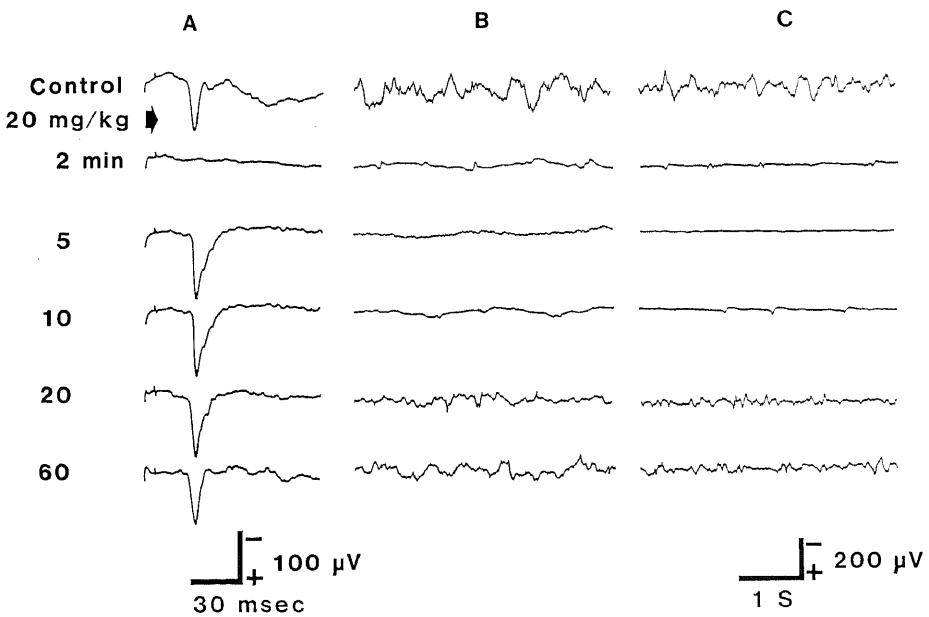


Fig. 6. Effects of 20 mg/kg thiamylal sodium on evoked potentials and electroencephalogram (EEG) of the cerebellar and cerebral cortex. A shows evoked potentials from lobulus simplex (H VI). B and C show EEG on ipsilateral lobulus simplex (H VI) and on ipsilateral cerebral cortex, respectively.

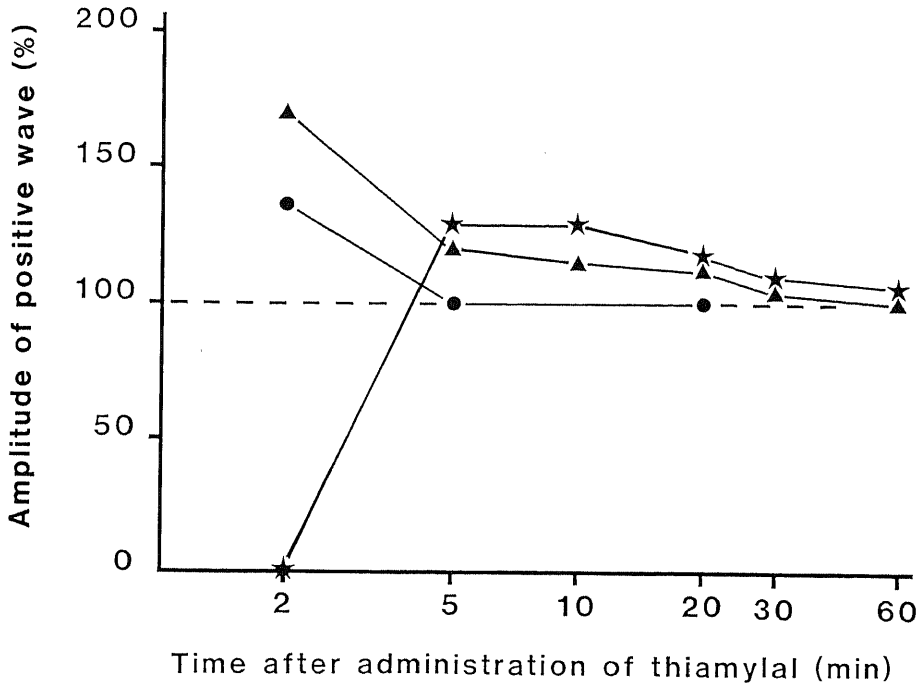


Fig. 7. Relation between amplitude of evoked potentials and time after adiministration of thiamylal sodium. Amplitude of positive evoked potentials after administration of thiamylal sodium is shown as percentage to control (ordinate). ●, 5 mg/kg of thiamylal sodium ; ▲, 10 mg/kg ; ★, 20 mg/kg.

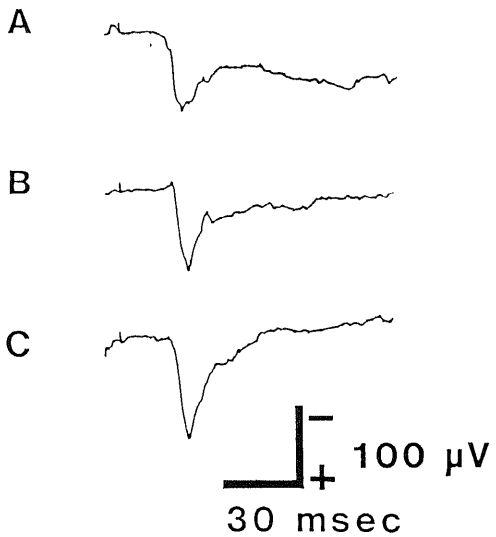


Fig. 8 Effects of decerebration at intercollicular level on evoked potentials recorded from left side of lobulus simplex (H VI). A shows evoked potential in response to stimulation of the left vagal nerve before decerebration. B shows evoked potential after ipsilateral section of intercollicular level. C shows evoked potential after bilateral section of intercollicular level.

μm（顆粒層）では位相が陽性一相性波と逆転した．深さ 700 μm では陽性波の立ち上がり潜時は 21.8 msec, 頂点潜時は 26.4 msec, 振幅は 63.3 μV であった．

考　　察

自律神経を交感系と副交感系に分類することは Langley[21]により確立され，その解剖学的特徴は前者が胸腰髄（thoraco-lumbar outflow）からでるのに対し，後者は脳幹および仙髄（craniosacral outflow）より出ることにある．自律神経の本来の定義は遠心系に限られるが，迷走神経，骨盤神経あるいは内臓神経などの内臓性神経には，遠心性線維のほかに多量の求心系線維が含まれ[22]，機能的に両者は不可分の関係にあり，自律神経に求心系を含める研究者が多い．

節状神経節下の迷走神経は呼吸，循環および消化器への遠心性線維を含む一方，胸部および腹部内臓の受容を伝達する重要な神経である．その機能は多岐にわたり，特に咳嗽，嘔吐等の胸，腹部内臓反射の重要な経路を成している[23)~25)]．ネコの迷走神経は，Mei ら[26]によれば節状神経節の直下では有髄線維 41,000 本，無髄線維 10,000 本の合計 51,000 本で，このうち求心性線維は有髄線維 4,000 本，無髄線維 28,000 本の合計

32,000本とされる.

小脳への多くの感覚入力のうち体性感覚入力の投射に関しては，Dow[1]が除脳無麻酔ネコの第8脳神経および脊髄神経を電気刺激し，広く小脳前葉と後葉の一部に誘発電位を記録したが体部位局在は認めなかった．その後，Snider ら[2]はネンブタールで麻酔したネコの四肢の毛および口髭の屈曲刺激を行い，小脳における体性感覚入力の投射を調べた．それによれば，小脳脚間溝（水平裂）を境にして同側の小脳前葉及び両側の小脳後葉に体性感覚入力が投射し，その配列は小脳前葉では吻側より後肢，前肢，顔面の順であるのに対して，小脳後葉では前者に比して局在が明確ではないが，この逆に顔面より後肢の順で配列しているとした．Combs[27]も同様にペントバルビタールで麻酔したネコの脊髄後根，皮膚神経等への電気刺激および上肢の毛の屈曲刺激を行い小脳前葉と後葉の一部に誘発電位を記録し，これらに体部位局在性を認めた．視覚，聴覚に関しては，Snider ら[2]はクロラロース麻酔したネコで音刺激，光刺激による誘発電位を小脳後葉の単小葉，虫部隆起で記録し，両者はお互いに重なりあうとした．Fadiga ら[28]もクロラロース麻酔したネコで同様の部位に視聴覚野をみいだした．Hampson[29]はペントバルビタール麻酔したネコで大脳の体性感覚野および聴覚野の電気刺激による小脳皮質誘発電位を記録し，第Ⅰ体性感覚野は対側の前葉と単小葉に投射し，その中で顔面は単小葉と山頂後部に，前肢，後肢は山頂前部に相当するとした．第Ⅱ体性感覚野は対側正中旁小葉に投射し，その中で顔面は頭側に，前肢，後肢は尾側に相当するとした．また，第Ⅰ，Ⅱ聴覚野はそれぞれ虫部葉，虫部隆起に投射することを示した．また小脳皮質からの遠心系に関して，Snider ら[30]は大脳皮質を電気刺激して起こる運動が小脳皮質の電気刺激により抑制されるとし，刺激した小脳皮質の場所と抑制された筋との位置関係は，体性感覚の小脳への投射野に一致しているとした．Chambers ら[31)~33]は，小脳前葉を電気刺激および部分摘除し，前葉虫部の内側は体全体の

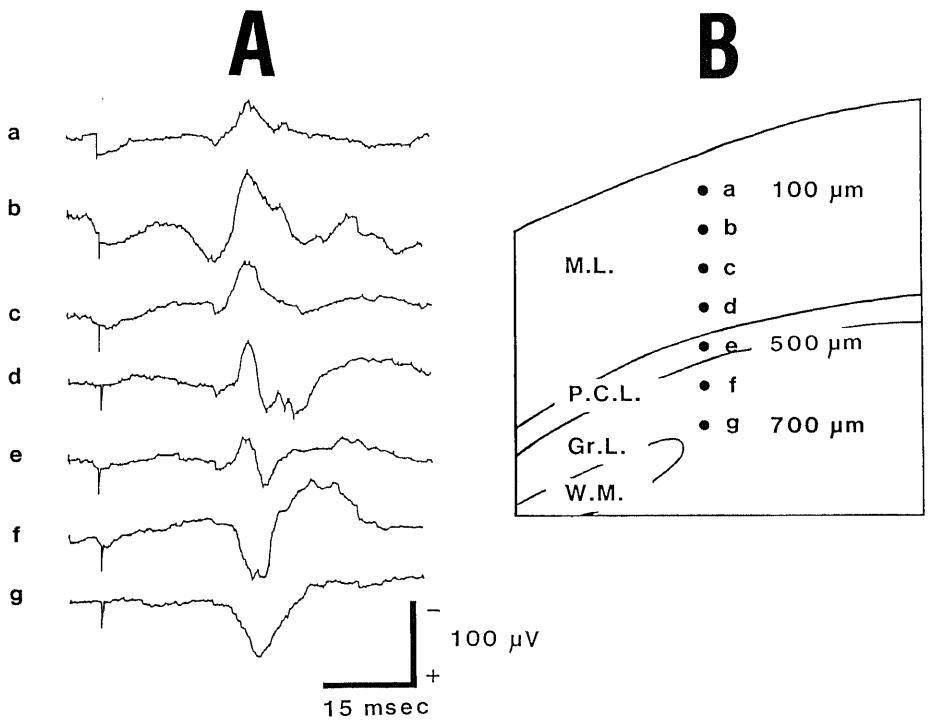


Fig. 9. Serial recordings of evoked potentials by 100 μm steps from surface to interior of the lobulus simplex (H VI) following stimulation of the vagal nerve. A shows potentials in the depth of the ipsilateral lobulus simplex (H VI). B shows section through left side of lobulus simplex (H VI) to show electrode track. Records at a, b, c, d, e, f and g show potential changes at 100, 200, 300, 400, 500, 600 and 700 μm in depth, respectively. The abbreviations are as follows: Gr. L., granular layer; M. L., molecular layer; P. C. L., Purkinje cell layer; W. M., white matter.

姿勢トーヌス，運動，平衡を調節し，前葉中間部は同側の姿勢反射や個々の細かな運動に関与すると述べ，さらに後肢は小脳中心小葉と山頂の上部，前肢と頸部は山頂の下部に，頸部，頭部は虫部葉，虫部隆起に対応すると述べた．

自律神経系の小脳への投射に関する実験では，Widén[13]はネコの内臓神経の電気刺激により同側の山頂の旁虫部静脈の内側部（V）と両側の正中旁小葉に，Newman ら[9)~11)]は同側山頂の旁虫部静脈の外側（H V）と両側の正中旁小葉に，Rubia[12]は同側の山頂（V），山腹（VI）と両側の正中旁小葉，そして Langhof ら[8]は同側の小脳虫部の山頂（V）と山腹（VI）で誘発電位を記録した．またネコの骨盤神経の電気刺激では Bladley ら[4]は，両側の山頂（V）と単小葉（H VI）に誘発電位を記録したが，その反応は，山頂では刺激と同側の旁虫部静脈より内側部（V）において，単小葉では刺激と同側の旁虫部静脈より外側部（H VI）において振幅が大きかった．四十住[3]はネコの骨盤神経を電気刺激し，両側の山頂（V）および山腹（VI）で誘発電位を記録し，最大振幅のものは旁虫部静脈より内側の山頂後部（V）および山腹（VI）で得られた．迷走神経求心系の小脳への投射に関しては，Dell ら[5]はネンブタール麻酔した下位脳幹離断ネコ（the encéphale isolé preparation）について頸部迷走神経を電気刺激して両側の山頂（V）および山腹（VI）の小脳第一裂付近に 8～10 msec と比較的短潜時の誘発電位を記録した．Hennemann ら[6]はネンブタール麻酔したネコの両側山頂の中間部（H V）と単小葉（H VI）に，幅 500～800 μm の矢状方向に細長い投射野と両側正中旁小葉に径 0.8～1.0 mm の投射野をみいだした．Lam ら[7]はネンブタール麻酔したネコについて上喉頭神経を電気刺激し，両側係蹄小葉第一脚（H VII A）および両側正中旁小葉より誘発電位を記録した．

本実験では，頸部迷走神経刺激により，両側の前葉と後葉の広い範囲に誘発電位を認めた．その中で振幅が 30 μV 以上の陽性波が得られたのは，両側山頂中間部（H V b, H V c）および単小葉（H VI）であり，特に旁正中溝のやや外側で大きな誘発電位を得た．この最も大きな反応が得られた部位は体表の何れの部位の刺激にも応じたが，特に顔面，上肢の刺激により最も大きな反応が得られた部位に相当し，潜時がそれらの中間の値を取ることより，脊髄分節性投射と密接な関係を持つものと考えられる．これまでに報告された迷走神経の投射野は上述のごとく著者によりかなりの差があり，皮膚分節の投射野との関係も一定していない．この理由としては使用された麻酔剤，あるいは除脳等の影響があると考えられる．Snider ら[2]は各種麻酔薬の小脳誘発電位に対する影響を検索し，ネンブタール麻酔では，小脳誘発電位の局在が明らかになるのに対し，クロラロース麻酔下では，局在は明確でなく，領域も広く応答は大きくなり波形の部位による差も増すと述べた．Feldberg ら[33]は，ネンブタール麻酔したネコで末梢神経を刺激し大脳表面で誘発電位を記録したが，クロラロースを静脈内投与すると誘発電位の投射野が拡大するとした．以上より，今回の実験で得られた迷走神経の小脳皮質への投射野が Hennemann ら[6]の記録した投射野に比べ広いのはクロラロース麻酔の影響と考えられた．

小脳誘発電位は，刺激する神経や刺激の種類に関係無く陽性の緩やかな先行成分とスパイク性の大きな主成分よりなることが報告されている[28)34)]．Kawahara[35]はネコの末梢神経を刺激しガラス微小電極を用いて小脳皮質から誘発電位を記録した．先行成分は顆粒層に近づくと大きくなり，主成分の極性は分子層と顆粒層の間で反転したことより先行成分は苔状線維と顆粒層に由来し，主成分は登上線維とプルキンエ細胞に由来するとした．Eccles ら[36]は苔状線維と登上線維を別々に刺激し，小脳皮質に微小電極を刺入して各層の電場電位を記録した．その結果，苔状線維を刺激すると，陰性波が分子層と顆粒層で得られた．これに対して登上線維を刺激すると，分子層の最表層では陽性波が得られるが，分子層の深部では陰性波となり，さらに顆粒層に入ると位相が逆転し陽性波となった．Armstrong ら[37]は，表層のプルキンエ細胞の樹状突起がより深層の興奮した樹状突起に対し局所電流の湧き出し点となるために，小脳表面および分子層の最表層で陽性波が得られるとした．Kawahara[35]は，プルキンエ細胞の細胞体の脱分極により，分子層，顆粒層間で誘発電位の位相逆転が起こるとした．本実験で，迷走神経を刺激し小脳皮質より誘発電位を記録すると，表面では陽性波であったのに対し，深さ 100 μm より 400 μm までの分子層では陰性波が得られ，顆粒層に入ると反転し陽性波となった．以上より，迷走神経刺激により小脳皮質で得られた誘発電位は，登上線維とプルキンエ細胞に由来すると考えられる．

Hennemann ら[6]はペントバルビタールで麻酔したネコの迷走神経を，Langhof ら[8]は内臓神経を刺激し小脳誘発電位を記録したが，先行成分に相当する誘発電位を認めなかった．Combs[27]はネコの脊髄後根等を刺激し小脳誘発電位を記録したが，ペントバルビタール投与により先行成分が消失するとした．Gordon ら[38]は軽度のペントタール麻酔により，先行成分に関係する苔状線維入力が抑制されるとした．Rubia[12]はペントバルビタールで麻酔したネコの内臓神経および

末梢神経を電気刺激して小脳の誘発電位を記録し，末梢神経刺激では先行成分，主成分ともに得られるのに対し，内臓神経刺激では先行成分が判別しにくいとした．本実験でも，末梢神経の刺激により先行成分と主成分の二峰性の反応が得られたが，迷走神経刺激では先行成分に相当する電位を欠き，上述の単峰性の陽性波だけであった．この理由としては，苔状線維を経由する内臓知覚の小脳への投射が少ないこと，および麻酔による抑制のため先行成分の振幅が小さく識別しにくいことが考えられる．

迷走神経から小脳皮質への投射経路に関して，Sobusiak ら[39]がイヌで迷走神経を切断し，その脱髄反応から小脳前葉の山頂（V a, V b）及び後葉の正中旁小葉（VII B, VIII A）の顆粒層に迷走神経の求心系終末が見られるとした．Somana ら[40]は西洋わさび過酸化酵素による逆行性標識により，孤束核尾側から小脳前葉虫部へ，孤束核吻側から後葉虫部へ，孤束核の最も吻側から中部垂，小節，片葉への直接投射を認め，Batini ら[41]は同様の方法により，孤束核から小脳後葉虫部の山腹（VI）への投射を認めた．Zheng ら[42]は，吻側の迷走神経背側核から小脳後葉へと，尾側の迷走神経背側核から前葉への直接投射を認めた．これらの線維はすべて小脳皮質の顆粒層に終わるため苔状線維入力と考えられる．また，橋被蓋網様体，外側網様体，旁正中網様体は，その遠心性線維を苔状線維として小脳に送っている[43)~45)]．Rhoton ら[46]は Nauta 法を用い猿の迷走神経の求心線維のうち，直接脳幹網様体に終わるものがあることを証明した．また，孤束核より旁正中網様体[47]，あるいは橋網様体背外側部[48]に至る線維が証明されている．一方，登上線維入力に関しては，Szentágothai ら[49]は Nauta 法を用いて登上線維の起源が下オリーブ核に由来することを示した．Groenewegen ら[50)51]は西洋わさび過酸化酵素による逆行性標識により，プルキンエ細胞に至る下オリーブ核小脳路（登上線維）を組織学的に検索した結果，登上線維の終止帯が小脳皮質を矢状方向に内側から順に A, B, C_1, C_2, C_3, D_1, D_2の 7 つの幅 200～600 μm の帯状域に分けているとした．本実験でも，30 μV 以上の誘発電位の記録される部位は縦長の帯状域を成し，その範囲は C_2 の一部に相当した．また，本実験で山頂中間部（H V c）単小葉（H VI)で得られた誘発電位は位相の逆転等より登上線維を経由すると考えられるので，その求心性衝撃は主に孤束核，下オリーブ核，登上線維を経由し小脳皮質へ至るものと考えられる．孤束核と下オリーブ核との線維連絡に関しては，Loewy ら[52]は西洋わさび過酸化酵素を用い外側孤束核と同側副オリーブ核との間に線維連絡があるとした．Armstrong ら[37]は末梢神経を刺激して下オリーブ核と小脳皮質で誘発電位を記録し，下オリーブ核での誘発電位の立ち上がりは小脳皮質に比べて 5 msec 先行するとした．池田[23]は，迷走神経を刺激し孤束核から誘発電位を記録したが，その立ち上がり潜時は 2.8 msec であった．本実験で得られた最大の誘発電位の立ち上がり潜時は，13.5 msec であったので，孤束核と下オリーブ核の間の伝達時間は約 6 msec と考えられ，孤束核と下オリーブ核が近接していることを考え合わせると，この反応は孤束核，下オリーブ核間にシナプスを介すると考えられる．前述のごとく，迷走神経[46]及び孤束核[47)48]から網様体へ，さらに網様体から小脳皮質への線維連絡が証明[43)~45]されている．さらに Dell ら[53]は迷走神経刺激により脳幹網様体で誘発電位を記録した．以上より，小脳へ至る迷走神経求心系は脳幹網様体を経由すると考えられる．

Kawahara[35]は深麻酔，小脳の一時血流遮断等により主成分だけを消失させることが出来ることより，主成分がシナプス後性成分であるとした．Yamamoto ら[54]は大脳皮質および脳幹網様体の誘発単位発射を同時記録し，バルビタール剤の神経系に対する作用を検索した結果，潜時が長くシナプスの多い経路ほどバルビタール剤によって抑制され易いことを証明した．四十住[3]は骨盤神経を電気刺激して得られる小脳誘発電位が，サイアミラールソディウム 10 mg/kg の投与で完全に抑制されるとし，この反応経路は多シナプス性であるとした．本実験では，迷走神経刺激による小脳誘発電位がサイアミラールソディウム 20 mg/kg 静脈内投与で完全に抑制された．Porter[54]は，シナプスを介する反応が 50Hz 以上の頻回刺激に対し反応しないとした．Eccles ら[36]は末梢神経刺激による小脳での誘発電位を記録し，登上線維入力による主成分は 15 Hz 以上の頻回刺激で抑制されるのに対し，苔状線維入力による先行成分は 15Hz を越えても変化しないことを見，これより苔状線維入力と登上線維入力が区別できるとした．Bradley ら[4]は，ネコの骨盤神経および陰部神経を電気刺激し，骨盤神経刺激による陽性の誘発電位が 8Hz 以上の頻回刺激で抑制されるのに対し，陰部神経では 25Hz 以上の刺激で抑制されることより，骨盤神経の小脳への投射経路におけるシナプスの数が陰部神経のそれより多いとした．Rubia[12]はネコの末梢神経及び内臓神経の頻回刺激に対する誘発電位を検討し，末梢神経刺激によって得られる先行成分は 50Hz の刺激にまで応じ，主成分は 20Hz 刺激で抑制されるのに対し，内臓神経刺激で得られる先行成分および主成分は，いずれも 10Hz で抑制されることより，小脳へ至る内臓神経求心系は多シナプス性であるとした．本

実験では，迷走神経刺激による誘発電位が15Hzでは約15%に抑制され，25Hzでは完全に抑制された．以上，迷走神経刺激による小脳誘発電位のバルビタール剤および頻回刺激に対する反応より，この投射経路は多シナプス性でありその数は骨盤神経や内臓神経の小脳への投射経路に比べて少ないと考えられる．

本実験では少量（5～10 mg/kg）のサイアミラールソディウムの投与により小脳誘発電位は増大した．Gordonら[38]は4～8 mg/kgの少量のペントバルビタール投与により主成分の増強とプルキンエ細胞の誘発発射の増加を認め，この反応が小脳外で起こっているとした．Kingら[56]はペントバルビタールの少量（5～10 mg/kg）投与で末梢神経刺激による視床断位における誘発電位は増強されるが，中等量では抑制されるとした．Frenchら[57]はペントバルビタールが大脳皮質よりも脳幹網様体での誘発電位を強く抑制する事実より，本剤が少量でも脳幹網様体に強く作用すると述べた．また本実験で小脳誘発電位は上丘下丘間の同側切截により切截前に比べて115.4%，両側切截により130.8%に増大した．池田[23]は迷走神経刺激によって起こる横隔神経の誘発電位が上丘下丘間の除脳により増大することより，上位の脳は抑制的に働いているとした．浜辺[58]によれば，迷走神経刺激による孤束核での誘発電位は大脳皮質及び中脳網様体の電気刺激により強く抑制され，さらに迷走神経刺激による視床誘発電位が除皮質により著明に増大したことより，迷走神経の求心性衝撃は視床，孤束核において大脳皮質および中脳網様体により強い抑制を受けているとした．以上より，バルビタール剤の少量投与による浅麻酔および除脳では，上位中枢性の抑制が除かれた結果，小脳誘発電位が増大するものと考えられる．

Moruzzi[15][16]は中脳ネコを用いて小脳前葉虫部を電気刺激すると，喉頭神経および坐骨神経の刺激による昇圧反射，迷走神経切断後の迷走神経中枢端刺激でおこる血管拡張反射，総頸動脈閉塞による血圧の上昇と呼吸数の増加が抑制されるとし，この抑制は小脳の刺激部位をコカインで局所麻酔すると消失することより小脳由来であるとした．Stellaら[18]は除脳イヌの小脳を除去すると，呼吸が促進するとした．Glasserら[14]はエーテル麻酔したネコで小脳前葉，後葉を破壊すると，呼吸回数が減少し，吸気が長くなるとした．Stella[17]は，除脳イヌにおいて小脳前葉，後葉の前部（係蹄小葉第一脚，第二脚），虫部を電気的に刺激し，呼吸，循環系の増強と抑制の両者が認められるとした．これらの事実より，小脳皮質のうち特に小脳前葉および虫部が呼吸循環の調節に関与しており，その働きには増強，抑制の両者が見られるが主に抑制的に作用していると考えられる．本実験で得られた迷走神経求心系の小脳での投射野は，前述のごとく脊髄分節性投射の一部であると同時に，呼吸，循環器系の調節にも深く関与しており，小脳への迷走神経求心系が伝達する胸腹部の内臓知覚がこれに必要な情報を伝達しているものと考えられる．

結　　論

浅麻酔非動化ネコの迷走神経を電気刺激し，小脳皮質表面および皮質内部で誘発電位を記録した．

1．迷走神経電気刺激に対する小脳皮質誘発電位は陽性一相性であり，両側の山頂中間部（H V）単小葉（H VI）正中旁小葉（H VII，H VIII）および虫部の山頂（V）山腹（VI）虫部葉虫部隆起（VII）虫部錐体（VIII）で認め，同側に優位であった．最も大きな誘発電位は同側単小葉（H VI）で認め，振幅は89.3±52.5 μV（mean±S.D.）（n＝13），立ち上がり潜時は13.5±1.8 msec，頂点潜時は21.1±3.6 msecであった．

2．迷走神経電気刺激に対する小脳皮質誘発電位は25Hz以上の高頻度刺激を行うと消失した．

3．迷走神経電気刺激に対する小脳皮質誘発電位はサイアミラールソディウムの少量（5～10 mg/kg）経静脈投与により増大し，20 mg/kgの投与では抑制された．

4．迷走神経電気刺激に対する小脳皮質誘発電位は，同側の上丘下丘間での除脳により，除脳前に比べて15.4%の増大が見られ，さらに対側の上丘下丘間での除脳を加えると30.8%の増大が見られた．

5．微小ガラス電極を用い小脳皮質内において誘発電位を記録した．表面より100 μmから400 μmまでの分子層では迷走神経刺激による誘発電位は陰性一相性波であったが，プルキンエ細胞層を越え顆粒層に入ると陽性一相性波となった．

以上より迷走神経求心系は広く両側小脳半球，および虫部に投射し，その反応は多シナプス性で登上線維を経由し，また上位神経機構からの抑制を受けていると考えられた．

謝　　辞

稿を終えるに臨み，終始御懇篤な御指導と御校閲を賜りました恩師山本信二郎教授に深甚の謝意を表します．また本研究の遂行にあたり常に適切な御指導と御教示を賜った伊藤治英助教授，池田清延講師他教室員の皆様に深く感謝いたします．

なお，本研究の要旨は第40回日本自律神経学会（1987年）において発表した．

文 献

1) **Dow, R. S.**: Cerebellar action potentials in response to stimulation of various afferent connections. J. Neurophysiol., **2**, 545-555 (1939).

2) **Snider, R. S. & Stowell, A.**: Receiving areas of the tactile, auditory and visual systems in the cerebellum. J. Neurophysiol., **7**, 331-357 (1944).

3) **四十住伸一**: ネコ骨盤神経求心系の小脳皮質への投射. 十全医会誌, (印刷中).

4) **Bradley, W. E. & Teague, C. T.**: Cerebellar influence on the micturition reflex. Exp. Neurol., **23**, 399-411 (1969).

5) **Dell, P. & Olson, R.**: Ptojections thalamiques, corticales et cérébelleuses des afférences viscérales vagales. C. R. Soc. Biol. (Paris), **145**, 1084-1088 (1951).

6) **Hennemann, H. E. & Rubia, F. J.**: Vagal representation in the cerebellum of the cat. Pflügers Arch., **375**, 119-123 (1978).

7) **Lam, R. L. & Ogura, J. H.**: An afferent representation of the larynx in the cerebellum. Laryngoscope, **62, 486-495 (1952).**

8) **Langhof, H., Höppener, U. & Rubia, F. J.**: Climbing fiber responses to splanchnic nerve stimulation. Brain Res., **53**, 232-236 (1973).

9) **Newman, P. P. & Paul, D. H.**: The effects of stimulating cutaneous and splanchnic afferents on cerebellar unit discharge. J. Physiol., **187**, 575-582 (1966).

10) **Newman, P. P. & Paul, D. H.**: The representation of some visceral afferents in the anterior lobe of the cerebellum. J. Physiol., **182**, 195-208 (1966).

11) **Newman, P. P. & Paul, D. H.**: The projection of splanchnic afferents on the cerebellum of the cat. J. Physiol., **202**, 223-237 (1969).

12) **Rubia, F. J.**: The projection of visceral afferents to the cerebellar cortex of the cat. Pflügers Arch., **320**, 97-110 (1970).

13) **Widén, L.**: Cerebellar representation of high threshold afferents in the splanchnic nerve. Acta Physiol. Scand., **33**, (Suppl. 117), 1-69 (1955).

14) **Glasser, R. L., Tippett, J. W. & Davidian, V. A.**: Cerebellar activity, apneustic breathing, and the neural control of respiration. Nature, **209**, 810-812 (1966).

15) **Moruzzi, G.**: Paleocerebellar inhibition of vasomotor and respiratory carotid sinus reflexes. J. Neuropysiol., **3**, 20-32 (1940).

16) **Moruzzi, G.**: Sur les rapports entre le paléocervelet et les réflexes vasomotuers. Ann. Physiol. Physicochim. Biol., **14**, 605-612 (1938). Fulton, J. F.: Physiology of the Nervous System, 3rd ed. p506-536, Oxford University Press, New York, 1949. より引用.

17) **Stella, G.**: The effect of cerebellum on respiration. J. Physiol. (Lond.), **96**, 26 (1939).

18) **Stella, G. & Stevan, G.**: Changes in the heart rate from stimulation of the cerebellar cortex in decerebrate dogs. Arch. Int. Pharmacodyn., **136**, 1-11 (1962).

19) **Thomas, R. C. & Wilson, V. J.**: Precise localization of Renshaw cells with a new marking technique. Nature, **206**, 211-213 (1965).

20) **Larsell, O.**: The cerebellum of the cat and the monkey. J. Comp. Neurol., **99**, 135-199 (1953).

21) **Langley, J. N.**: On the reaction of cells and of nerve endings to certain poisons, chiefly as regards the reaction of striated muscle to nicotine and to curare. J. Physiol., **33**, 374-413 (1905).

22) **Patton, H. D.**: Taste, olfaction and visceral sensation. *In* Fulton, J. F. (ed.), A Textbook of Physiology, 17 th ed. p377-398, W. B. Saunders, Philadelphia & London, 1955.

23) **池田清延**: 迷走神経－横隔神経反射に関する研究－その中枢神経機構について－. 十全医会誌, **91**, 1007-1022 (1982).

24) **宮森正郎**: 迷走神経－横隔神経反射の頸髄内経路. 十全医会誌, **91**, 165-176 (1982).

25) **Yamamoto, S.**: Reflex discharges in phrenic and abdominal muscle nerves to vagal afferent nerve stimulation. Exp. Neurol., **13**, 402-417 (1965).

26) **Mei, N., Condamin, M. & Boyer, A.**: The composition of the vagus nerve of the cat. Cell Tissue Res., **209**, 423-431 (1980).

27) **Combs, C. M.**: Electro-anatomical study of cerebellar localization. Stimulation of various afferents. J. Neurophysiol., **17**, 123-143 (1954).

28) **Fadiga, E. & Pupilli, G. C.**: Teleceptive components of the cerebellar function. Physiol. Rev., **44**, 432-486 (1964).

29) **Hampson. J. L.**: Relationships between cat cerebral and cerebellar cortices. J. Neurophysiol.,

12, 37-50 (1949).

30) **Snider, R. S. & Magoun, H. W.**: Facilitation produced by cerebellar stimulation. J. Neurophysiol., **12**, 335-345 (1949).

31) **Chamber, W. W. & Sprague, J. M.**: Functional localization in the cerebellum. I. Organization in longitudinal corticonuclear zones and their contribution to the control of posture, both extrapyramidal and pyramidal. J. Comp. Neurol., **103**, 105-129 (1955).

32) **Chamber, W. W. & Sprague, J. M.**: Functional localization in the cerebellum. II. Somatotropic organization in cortex and nuclei. Arch. Neurol. & Psychiat., **74**, 653-680 (1955).

33) **Feldberg, W., Malcolm, J. L. & Darian, S. I.**: Effect of tubocurarine on the electrical activity of the cat's brain under chloralose. J. Physiol., **138**, 178-201 (1957).

34) **Morin, F.**: Activation of cerebellar cortex by afferent impulses. Fed. Proc., **15**, 133 (1956).

35) **Kawahara, T.**: An analysis of cerebellar evoked potential to peripheral nerve stimulation in decerebrated dogs. Kobe J. Med. Sci., **3**, 143-151 (1957).

36) **Eccles, J. C., Provini, L., Strata, P. & Táboríková, H.**: Analysis of electrical potentials evoked in the cerebellar anterior lobe by stimulation of hindlimb and forelimb nerves. Exp. Brain Res., **6**, 171-194 (1968).

37) **Armstrong, D. M. & Harvey, R. J.**: Responses of a spino-olivo-cerebellar pathway in the cat. J. Physiol., **194**, 147-168 (1968).

38) **Gordon, M., Rubia, F. J. & Strata, P.**: The effect of pentothal on the activity evoked in the cerebellar cortex. Exp. Brain Res., **17**, 50-62 (1973).

39) **Sobusiak, T., Zimny, R. & Matlosz, Z.**: Primary glossopharyngeal and vagal afferent projection into the cerebellum in the dog. J. Hirnforsch, **13**, 117-134 (1971).

40) **Somana, R. & Walberg, F.**: Cerbellar afferents from the nucleus of the solitary tract. Neurosci. Lett., **11**, 41-47 (1979).

41) **Batini, C., Buisseret-Delmas, C., Corvisier, J., Hardy, O. & Jassik-Gerschenfeld, D.**: Brain stem nuclei giving fibers to lobules VI and VII of the cerebellar vermis. Brain Res., **153**, 241-261 (1978).

42) **Zheng, Z. -H., Dietrichs, E. & Walberg, F.**: Cerebellar afferent fibers from the dorsal motor vagal nucleus in the cat. Neurosci. Lett., **32**, 113-118 (1982).

43) **Brodal, P.**: Demonstration of a somatotopically organized projection onto the paramedian lobule and the anterior lobe from the lateral reticular nucleus: an experimental study with the horseradish peroxidase method. Brain Res., **95**, 221-239 (1975).

44) **Hoddevik, G. H.**: The projection from nucleus reticularis tegmenti pontis onto the cerebellum in the cat. A study using the methods of anterograde degeneration and retrograde axonal transport of horseradish peroxidase. Anat. Embryol., **153**, 227-242 (1978).

45) **Somana, R. & Walberg, F.**: Cerebellar afferents from the paramedian reticular nucleus studied with retrograde transport of Horseradish Peroxidase. Anat. Embryol., **154**, 353-368 (1978).

46) **Rhoton, A. L., J. L. O'leary & J. P. Ferguson**: The trigeminal, facial, vagal and glossopharyngeal nerves in the monkey. Afferent connections. Arch. Neurol., **14**, 530-540 (1966).

47) **Cottle, M. K. & Calaresu, F. R.**: Projections from the nucleus and tractus solitarius in the cat. J. Comp. Neurol., **161**, 143-158 (1975).

48) **Morest, D. K.**: Experimental study of the projections of the nucleus of the tractus solitarius and the area postrema in the cat. J. Comp. Neurol. **130**, 277-300 (1967).

49) **Szentágothai, J. u. Rajkovits, K.**: Über den Ursprung der Kletterfasern des Kleinhirns. Z. Anat. Entwickl. Gesch. **121**, 130-141 (1959).

50) **Groenewegen, H. J. & Voogd, J.**: The parasagittal zonation within the olivocerebellar projection. I. Climbing fiber distribution in the vermis of cat cerebellum. J. Comp. Neurol., **174**, 417-488 (1977).

51) **Groenewegen, H. J., Voogd, J. & Freedman, S. L.**: The parasagittal zonation within the olivocerebellar projection. II. Climbing fiber distribution in the intermediate and hemispheric parts of cat cerebellum. J. Comp. Neurol., **183**, 551-602 (1979).

52) **Loewy, A. D. & Burton, H.**: Nuclei of the solitary tract: Efferent projections to the lower brain stem and spinal cord of the cat. J. Comp.

Neurol., **181**, 421-450 (1978).

53) Dell. P. & Olson, R.: Projections ≪secondaires≫mésencéphaliques, diencéphaliques et amygdaliennes des afférences viscérales vagales. C. R. Soc. Biol. (Paris), **145**, 1088-1090 (1951).

54) Yamamoto, S. & Schaeppi, U.: Effects of pentothal on neural activity in somatosensory cortex and brain stem in cat. Electroenceph. Clin. Neuropysiol., **13**, 248-256 (1961).

55) Proter, R.: Unit responses evoked in the medulla oblongata by vagus nerve stimulation. J. Physiol., **168**, 717-735 (1963).

56) King, E. E., Naquet, R. & Magoun, H. W.: Alterations in somatic afferents transmission through the thalamus by central mechanisms and barbiturates. J. Pharmacol. & Exper. Therap., **119**, 48-63 (1957).

57) Flench, J. D., Verzeano, M. & Magoun, H. W.: A neural basis of the anesthetic state. Arch. Neurol. & Psychiat., **69**, 519-529 (1953).

58) 浜辺 昇: 迷走神経の求心系機構に関する研究. ことにその中枢性抑制機構について. 十全医会誌, **74**, 91-120 (1966).

Projections of Vagal Nerve Afferents to the Cerebellar Cortex of Cat

Toshiharu Fujii, Department of Neurosurgery, School of Medicine, Kanazawa University, Kanazawa 920—

J. Juzen Med. Soc., **97**, 13—28 (1988)

Key words: vagal nerve, cerebellum, climbing fiber, surface potential, evoked potential

Abstract

Projections of vagal nerve afferents to the cerebellar cortex were studied by averaged evoked potentials in thirty-two cats. The animals were anesthetized with α-chloralose and immobilized with pancuronium bromide under artificial respiration. The evoked potentials responding to vagel nerve stimulation were recorded bilaterally from a broad area in the anterior lobe, posterior lobe and vermis of the cerebellum. Especially, the maximal evoked potentials were recorded at the ipsilateral culmen (H V) and lobulus simplex (H VI), lateral to the paramedian groove. They showed monophasic positive waves, and their amplitude was $89.3 \pm 52.5\ \mu V$ ($n=13$), their initial latency 13.5 ± 1.8 msec, and their peak latency 21.1 ± 3.6 msec. They were not evoked by repetitive stimulation over 25 Hz. Intravenous administration of thiamylal sodium (5-10 mg/kg) facilitated the evoked potential. In contrast, the potential was almost completely suppressed with 20 mg/kg thiamylal sodium. Ipsilateral transection at intercollicular level increased the evoked potential in amplitude to 115.4% of the control before the transection, while bilateral intercolicullar decerebration increased the amplitude to 130.8%. In recording of the cerebellar evoked potential by vagal stimulation, a large negative wave was seen mainly in the molecular layer (100-400 μm in depth). On inserting the recording electrode into the cerebellum more deeply, the negative potential reversed to positive at the granular layer (600-700 μm in depth). These findings suggest that the vagal nerve afferents are conducted to the cerebellar cortex by polysynaptic pathways and project via climbing fiber systems to the broad surface of the anterior lobe, posterior lobe and vermis of the cerebellum. The neural structures higher than intercollicular level exert an inhibitory influence on the vagal afferents to the cerebellum.