

## 下位脳幹における骨盤神経求心系の投射ならびに 投射部位の相互関係について

金沢大学大学院医学研究科脳神経外科講座(主任 山本信二郎教授)

石 黒 修 三

(昭和46年10月11日受付)

骨盤神経の求心系は、尿意便意などの骨盤内臓系の意識にのぼりうる特殊内臓感覚の伝達の他に、排尿排便などの反射機能に必須の役割を果している。この反射の特徴は、膀胱あるいは直腸などの平滑筋の収縮をおこさせる他に、呼吸筋に作用して腹圧を高め、その効果器が平滑筋と随意筋の両者にわたり、しかも、その主な反射中枢が下位脳幹に存在することである。Yamamoto ら<sup>1)2)</sup>は、腹圧反射を指標とした場合、骨盤神経の求心路は、脊髓側索を両側性に上行し、主な反射中枢は延髄に存在するが、橋もまた影響をもつことを証明した。骨盤神経刺激による膀胱収縮の反応についても、同様のことが認められている<sup>3)</sup>。

著者は、誘発電位および微小電極の方法によって、骨盤神経の延髄および橋への投射を検索するとともに、その投射部位の相互の関係ならびに膀胱内圧との関係を検索した。

### 実験方法

実験には、2~4 kg の成猫75頭を使用した。麻酔は thiamylar sodium を 25 mg/kg 静脈内注射した。気管切開を施し、カニューレを気管内に挿入したのち、人工呼吸器に連結して陽圧呼吸を維持した。ついで、Yamamoto ら<sup>1)</sup>の方法に従って、腹部正中切開を施し、両側骨盤神経を露出し、直腸側壁の位置で、2 mm 間隔の双極電極を装着し、これを刺激電極とした。電極の周囲に絶縁膜を置くとともに、近傍に位置する閉鎖神経を切断し、電流漏洩による障害をさけた。腹壁を縫合した後腹位とし、頭部を定位固定器に固定した。必要に応じて坐骨神経を露出し、4 mm 間隔の双極電極を置いた。骨盤神経を電気刺激して腹圧反射が認められ、かつ、電流漏洩のないことを確認した後、股静脈内に挿入したポリエチレン・チューブにより筋弛緩剤 2% gallamine triethiodide を 1cc

/kg 注入して非動化し、ついで開頭操作をおこなった。手術創および固定器による圧点には、1% xylocain を注射した。

末梢神経の電気刺激には、アイソレーターを介した電子管刺激装置(日本光電製 MSE-3R, MSE-40)により、0.5 msec, 5 V の矩形波電流を使用した。これは、Group III 線維をも興奮させ、骨盤神経の場合は腹圧反射をおこすに十分な強さである<sup>4)</sup>。脳幹部の電気刺激には、同心双極電極を使用した。直径 0.53 mm のステンレス・チューブをテフロンで絶縁して外套とし、内套には 0.18 mm のエナメル線を使用し、各々の先端約 0.2 mm に絶縁を除いた。

膀胱内圧の測定には、尿道を露出し、膀胱頸部より約 2 cm 下部において切開をおこない、心内圧測定用トランスデューサー(日本光電製)を装着した。

脳幹の電位記録には、直径 130  $\mu$  のタングステン電極を使用した。電解研磨により、誘発電位の記録には、先端を約 50  $\mu$ 、単位発射の記録には、約 5  $\mu$  とした。絶縁には、前者にはテフロンを、後者にはエンビ #1000を用いた。

誘発電位の記録は、すべて単極誘導でおこない、CR-増幅器(日本光電製 RB-2)により増幅し、これを電子計算機(ATAC 501-10 日本光電製)により平均加算し、X-Yレコーダー(横河社製 Type3077)で記録した。必要に応じて、磁気テープ(Data-recorder TEAC, R-351 F)に記録した。単位発射の記録には、微小電極用増幅器(日本光電製)および、オシロスコープ(VC7, 日本光電製)を用いたが、必要に応じて磁気記録し、電子計算機により分析をおこなった。増幅器の時定数は、誘発電位記録で 0.3秒、単位発射記録では 0.01秒に設定した。

脳幹への電極の挿入は、山本ら<sup>5)</sup>の考案した特殊な定位固定器により、眼窩下縁-外耳孔を水平規準面に

Projections of pelvic nerve afferents to the lower brain stem and their functional significance. Shuzo Ishiguro, Department of Neurosurgery (Director: Prof. S. Yamamoto), School of Medicine, Kanazawa University.

対し35度傾斜させ、定位的におこなった。この方法により、骨性 TENT をわずかに除去するのみで、第IV脳室底にはほぼ垂直に電極の挿入が可能となり、橋吻側から延髄までの系統的検索が容易となった。刺激あるいは、記録の後には、組織学的部位検索のために、電極を陰性として直流通電することにより電極先端の位置に微小損傷をつくった。

実験終了後、脳を10%ホルマリンで固定し、凍結連続切片(厚さ 30~50  $\mu$ )を製作し、Nissl 染色をおこなった。

## 結 果

### I 下位脳幹における誘発電位分布

骨盤神経の単発刺激 (0.5 msec, 5V), 2秒間隔10回平均加算によって、下位脳幹で記録される誘発電位は、一般に初期陽性相と、これにつづく陰性緩電位からなり、網様体内に広く分布した。

検索は、橋、延髄の各断面で系統的になされたが、実験例によっては、全般に電位が小さく、その最大が25  $\mu$ V を越えるものが得られないような実験例は省き、総計24頭の動物のうち、21頭から1937点の記録を集計した。得られた誘発電位を、初期陽性相の振幅を基準にして、24  $\mu$ V 以下、25~49  $\mu$ V, 50  $\mu$ V 以上の3群に分け、また、陰性相の振幅を基準にして、50  $\mu$ V~99  $\mu$ V, 100  $\mu$ V 以上の2群に分けて、その分布を図1に示す。

#### 1. 橋における分布

橋において、50  $\mu$ V~90  $\mu$ V の振幅で記録される誘発電位の分布は、比較的限局している。即ち、橋吻側部(図1. A)において、網様体背外側部(PR), 特に、小脳結合腕の腹内側部、三叉神経運動核の内側部に多く認められる。橋中央部あるいは尾側(図1. B~C)では、網様体に比較的広く記録されるが、誘発電位の振幅は小さくなり、50  $\mu$ V 以上で記録されるものはほとんどない。

#### 2. 延髄における分布

延髄における誘発電位の分布は、橋とは対蹠的である。灰白翼吻側端の1mm 吻側から、門の4mm 尾側の各断面では、吻側尾側を問わず、記録される誘発電位の大きいものはPRのそれに近い。ことに陽性相についてみれば、延髄網様体腹外側部(VLM)および背側部(DM)に分布が集中する(図1. D~F)。VLMにおける分布は、灰白翼先端の1mm 吻側から、門の尾側2mm までの各断面で、三叉神経脊髄根と下オリーブ核の間に位置し、疑核および網様体外側核の一部を含んでいる(D~F)。DMにおける分布

は、灰白翼吻側端の1mm 尾側から、門の尾側1mm までの各断面で、灰白翼、孤束、舌下神経核の腹外側で、延髄網様体背側部に位置する。孤束と三叉神経脊髄根の間に、ことに分布が集中する(E)。後述する如く排尿反射に対し抑制的に働く延髄網様体腹内側部(VMM)では、初期陽性相の振幅は小さいが、これにつづく陰性相が高振幅(50  $\mu$ V~130  $\mu$ V)で記録された。その分布は、灰白翼先端の1mm 吻側から、門の尾側2mm までの各断面で、縫線の外側、下オリーブ核の背側部および、下オリーブ核の吻側の網様体腹内側部にも分布した。

## II 誘発電位の性質

### 1. 誘発電位の形

橋吻側網様体背外側部(PR)からは、初期陽性相の振幅が大きく、陰性相の不安定な単相の形の誘発電位が多く記録された(図2)。延髄では、多くは陽性-陰性の二相性の形を示した。

また、延髄の門近傍の高さでは、VLMで、位相の逆転を示す誘発電位がしばしば記録された(図2, B)。

まれに、誘発電位と同時に、スパイクを記録した。2~3、または4~5個の突発波様の陽性スパイクが多く、主として初期陽性相の頂点に、まれには、陽性相の下降期に一致して発火した。スパイクは、一般に記録の途中で発火しなくなるが、加算誘発電位の振幅および形状には著変なかった。

### 2. 刺激電流の強さと誘発電位

橋および延髄の誘発電位は、陽性、陰性相ともに、骨盤神経にあたえられた2V以上の刺激強度で誘発され、また刺激の閾値については、各記録点(PR, VLM, DM, VMM)とも明瞭な差は認められなかった。波形および潜時は、刺激を強めても変らなかった。図3は、VMMで記録された誘発電位の一例を示す。

刺激強度に関しては、山本<sup>4)</sup>が、骨盤神経を刺激し種々の強さの刺激に対する腹圧亢進の程度と、S<sub>2</sub>後根から得られた electroneurogram を比較し、腹圧反応を生ずるための刺激閾値は1.2Vであり、閾値下の刺激で興奮する線維群(伝導速度50 m/sec)は腹圧反応には関係しないと報告している。著者は、骨盤神経-腹圧反射を筋弛緩剤投与前に観察したが、腹圧反応の認められない刺激条件では誘発電位は記録しなかった。このことは、下位脳幹に投射される骨盤神経求心系のインパルス伝達が、大部分腹圧反応に関与すると同じ太さの線維群(Group III線維)によるといえる。

### 3. 潜時および持続

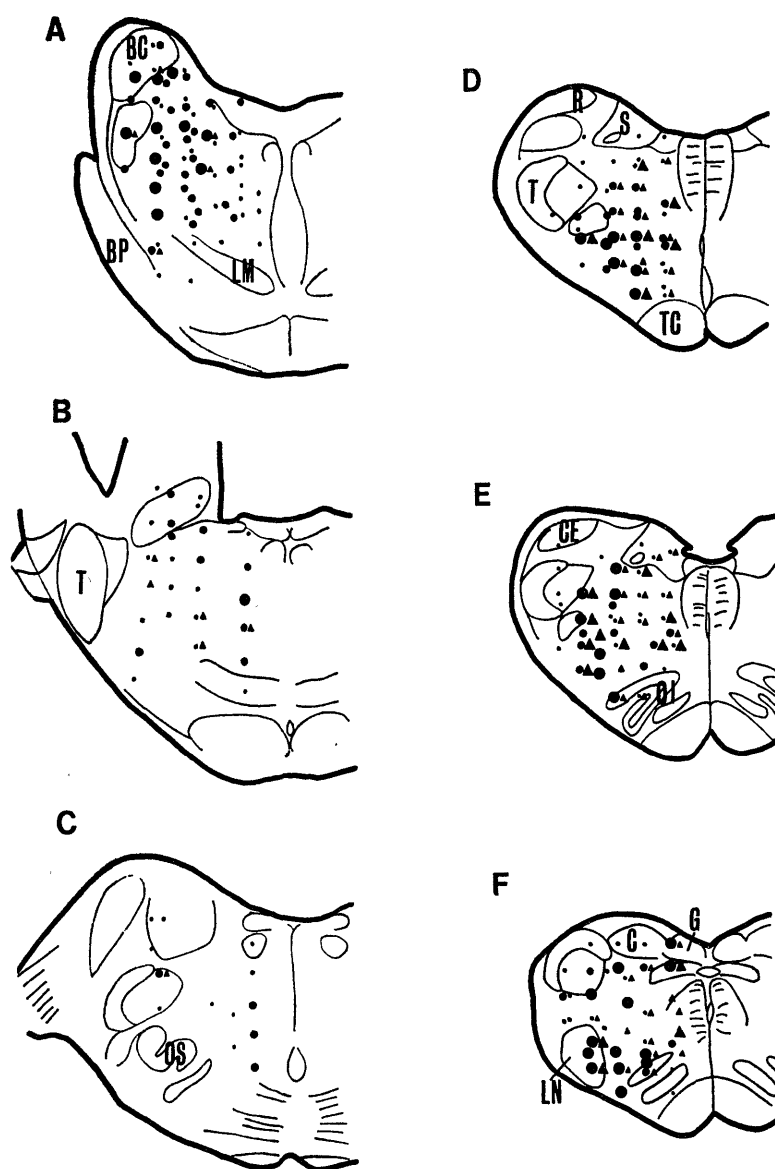


図1 骨盤神経誘発電位分布

各図の断面は、眼窩—外耳孔線に35度前傾した面に垂直。Bは外耳孔面。Aは前方3mm  
C~Fは下方3, 6, 8, 10mmの各断面。

- 陽性相 50 $\mu$ V以上    ▲陰性相 100 $\mu$ V以上  
 ● 49~25 $\mu$ V    ▲ 50~99 $\mu$ V  
 • 24 $\mu$ V以下

略語: B C. brachium conjunctivum

B P. brachium pontis

C. cuneate nucleus

C E. external cuneate nucleus

G. gracile nucleus

L M. medial lemniscus

L N. lateral reticular nucleus

O I. inferior olivary nucleus

O S. superior olivary nucleus

R. restiform body

S. solitary tract

T. spinal tract of trigeminal nerve

T C. corticospinal tract

記録部位と対側の骨盤神経を電気刺激して得られる誘発電位の潜時は、表 1 に示す如く、VLM において  $17.6 \pm 4.1$  msec と最も短潜時であった。DM, VMM では、VLM の誘発電位より 1~2 msec 遅い潜時で記録され、それぞれ  $20.1 \pm 4.6$  msec,  $18.8 \pm 5.1$  msec であった。PR で記録された誘発電位の潜時は、VLM での記録より潜時は長く、 $22.6 \pm 4.4$  msec

であった。同一動物でも、PR 誘発電位は VLM の反応より 4~6 msec 潜時は長い。

対照として用いた坐骨神経刺激による誘発電位の潜時は、骨盤神経誘発電位より 3.7~6.5 msec 短い。

初期陽性相の持続に関しては、振幅の小さい VMM の誘発電位で最も短く、 $25.2 \pm 6.9$  msec であり、

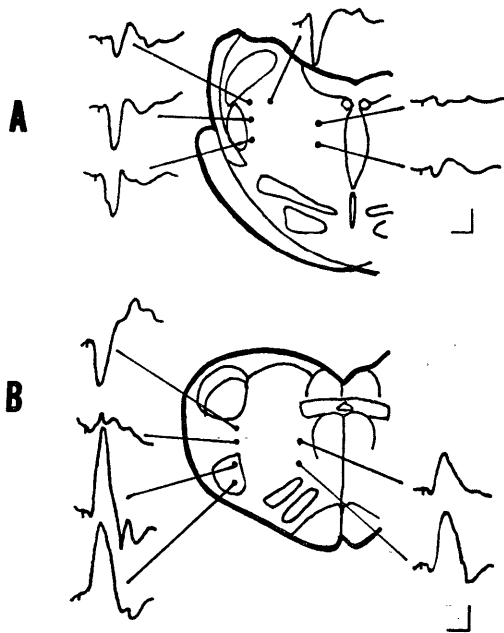


図 2 誘発電位の形

- A: 外耳孔面から前方 3 mm の断面。  
背外側部から記録された誘発電位は、単相の形が多い。
- B: 円より 1 mm 後方の断面。  
腹外側網様体では、位相の逆転を示す誘発電位がしばしば記録された。腹内側網様体では、初期陽性相の振幅は小さいが陰相性が著明。  
較正;  $50\mu\text{V}$ , 50msec.  
誘発電位の記録は、全図、上へのふれ陰性。

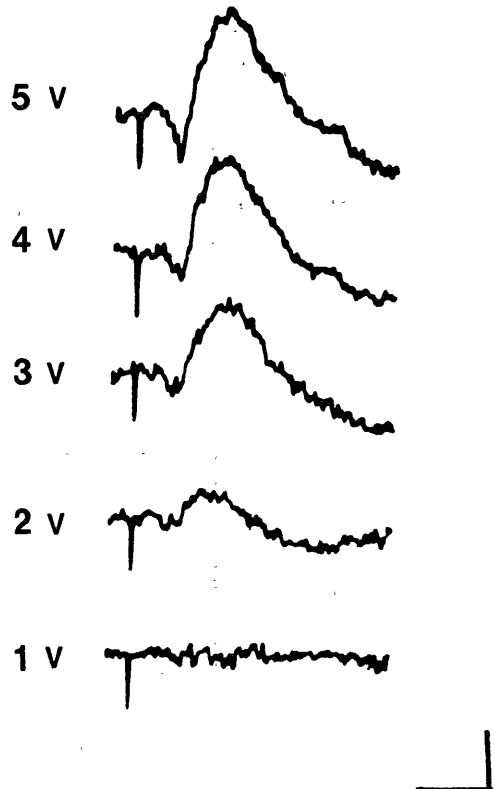


図 3 骨盤神経刺激電流の強さと誘発電位の波形

対側骨盤神経刺激によって VMM で記録された誘発電位、2V 以上の刺激強度で誘発され、波形および潜時は刺激を強めても変らない。

較正;  $25\mu\text{V}$ , 50msec.

表 1 誘発電位の潜時および持続

記録部位	観察数	潜時 (msec)	持 続 (msec)	
			陽 性 相	陰 性 相
PR	24	$22.6 \pm 4.4$	$32.0 \pm 5.1$	
VLM	34	$17.6 \pm 4.1$	$28.7 \pm 3.6$	$92.0 \pm 19.1$
DM	18	$20.1 \pm 4.6$	$27.0 \pm 6.8$	$62.1 \pm 18.4$
VMM	15	$18.8 \pm 5.1$	$25.2 \pm 6.9$	$79.6 \pm 16.6$

初期陽性相の振幅が  $50\mu\text{V}$  以上で記録された誘発電位について算定。  
(但し、VMM は  $25\mu\text{V}$  以上)

VLM, DM では  $28.7 \pm 3.6 \text{ msec}$ ,  $27.0 \pm 6.8 \text{ msec}$ , PR では最も長い持続を示し  $32.0 \pm 5.1 \text{ msec}$  であった。陰性相は, VLM 誘発電位で最も長く,  $92.0 \pm 19.1 \text{ msec}$ , VMM のそれは,  $79.6 \pm 16.6 \text{ msec}$ , DM では最も短かく  $62.1 \pm 18.4 \text{ msec}$  であった。

随時, 記録部位と同側の骨盤神経を刺激して誘発電位を観察した。橋および延髄の各部位では, 刺激側を問わず, ほぼ同形の誘発電位が記録され, 潜時に関しても有意の差はみられなかった。このことより, 脊髓断位における骨盤神経求心系の両側上行性経路が推定

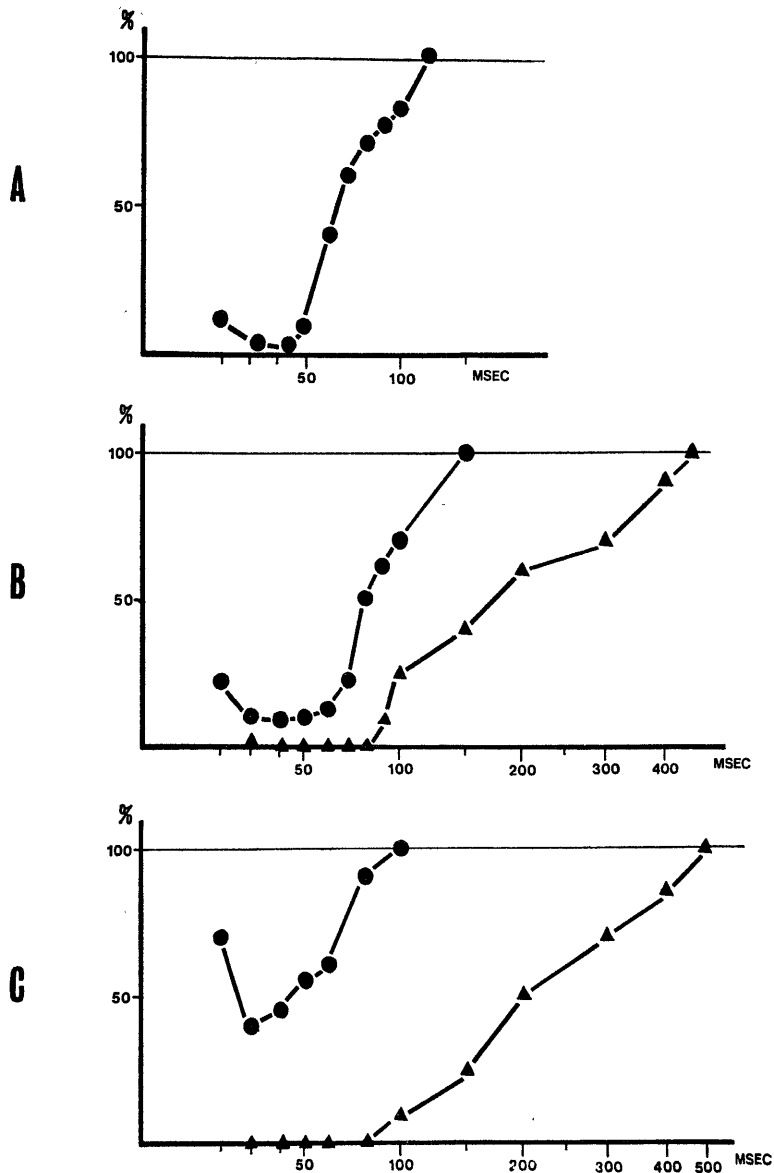


図4 骨盤神経誘発電位の回復曲線

A: PR. B: VLM. C: VMM.

横軸は, 2発刺激の時間間隔。縦軸は, 試験反応のみの場合の振幅を100%として表わす。

●—● 初期陽性相  
▲—▲ 陰性相

される。

#### 4. 回復過程および頻回刺激の効果

骨盤神経求心性線維の投射部位である PR, VLM の電気刺激は膀胱収縮をひきおこし, VMM はこれに対し抑制的に働く (後述)。機能的に異なる各野においては, 誘発電位の潜時ならびに形の上でも差異が認められた。著者は, さらに, PR, VLM, VMM の誘発電位について回復過程, 頻回刺激の効果を検索した。

##### 1) 回復過程

骨盤神経に種々の時間間隔で 2 発刺激をあたえて, 第一刺激による反応に対する第二刺激による反応の振幅の比を算出し, 回復曲線を描いた (図 4)。PR, VLM においては, 陽性成分は, 20~50 msec 間隔で著しい抑制をうけ, PR では 0%, VLM では約 10% となり, 完全に回復するのに, PR は 120 msec, VLM は 150 msec を要する。これに比較し, 持続の短く, 振幅の小さい VMM 誘発電位の陽性相は, 30~50 msec 間隔で, 約 50% の抑制をうけるにすぎず, 100 msec で回復している。陰性相は, 振幅の大きい VLM,

VMM 誘発電位 において, 30~80 msec 間隔で 0% までに抑制され, 100% の回復を示すのに, 450 msec 以上を要している。

##### 2) 頻回刺激

骨盤神経にあたえられた頻回くりかえし刺激による誘発電位は, PR, VLM, VMM において, 0.2 c/s および 0.5 c/s の頻度では, 各成分とも振幅に差は認められなかった。1 c/s 以上の刺激頻度では振幅が減少しはじめ, 3 c/s では, 各成分とも 50~70% に, 20 c/s の頻回刺激を加えると誘発電位の振幅ははなはだしく減少し, 陽性相では 15~20% となる。この傾向は, 特に陰性成分において著明にみられ 20 c/s 以上の刺激頻度ではもはや反応は得られなかった。図 5 は VLM で記録された誘発電位であるが, 陰性相は, 1 c/s の刺激頻度で 60%, 4 c/s では 23% に抑制される。頻回刺激による誘発電位の振幅の変化に関しては, PR, VLM, VMM とほぼ同様の結果を示した。

#### Ⅲ 下位脳幹における単位発射の記録

骨盤神経の電気刺激によって著明な誘発電位の得られる PR, VLM および, これらと機能的に異なる VMM を主に選び, 微小電極法によって誘発単位発射を記録し, 誘発電位と比較した。実験には 19 頭の動物が使われた。橋および延髄の網様体で骨盤神経電気刺激に応じるニューロンの自発発射は, 一般に 5 c/s 以下の頻度で, 不規則な発射パターンを示すものが多いが, 30~40 c/s の発射頻度をもち比較的規則的なパターンを示すものもみられた。同一微小電極から, 2~3 個の異った単位発射が記録されることがあった。

発射の形は, 468 ニューロンの記録の 85% が初期陰性であり, スパイク巾は, 0.8~1.5 msec の範囲にあった。

骨盤神経電気刺激に応じるニューロンの数は, 総計 38 個であり, 記録部位を図 6 に示す。PR で 12 個, VLM で 15 個, VMM では, 誘発発射を記録し難く, VMM の 270 のニューロンのうち, 7 ニューロンにすぎなかった。

##### 1. 潜時および発射パターン

表 2 は, 対側骨盤神経電気刺激による誘発単位発射の潜時を示す。

骨盤神経刺激に応じるニューロンは, 同一ニューロンでも, 3~7 msec の潜時の変動を示した。これに比し, 骨盤神経-坐骨神経の収斂を示すニューロンでは, 坐骨神経の刺激によって得られる単位発射の潜時の変動は少なく, 0.5~2.0 msec の範囲内にあった。

##### 1) PR

PR における誘発発射の潜時は, 16.5~33.0 msec

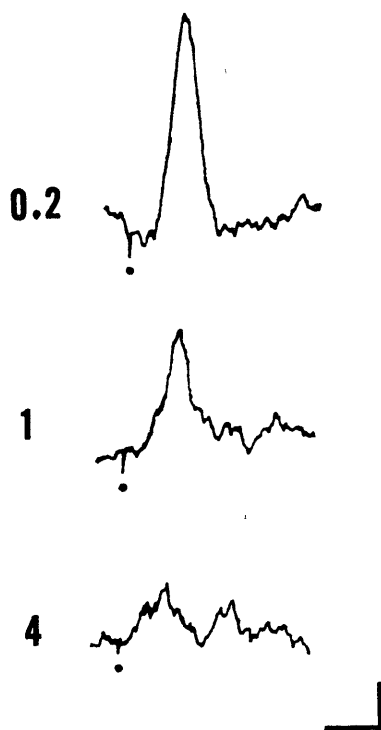


図 5 頻回刺激による誘発電位の変化  
同側骨盤神経刺激により VLM で記録された誘発電位。数字は刺激頻度 c/s 数を示す。  
較正; 25 $\mu$ V, 50 msec.

表 2. 誘発単位発射の潜時

記録部位	観察数	範囲 (msec)	平均 (msec)
PR	11	16.5~33.0	24.5±4.7
VLM	13	15.0~22.0	19.2±2.0
VMM	5	18.5~21.0	20.1±0.9

(平均  $24.5 \pm 4.7$  msec) であった。同一動物での記録はないが、誘発電位の結果と同様に、一般に、PR での反応は VLM での記録より 4~6 msec 潜時が長い。

## 2) VLM

VLM における誘発発射の潜時は  $15.0 \sim 22.0$  msec (平均  $19.2 \pm 2.0$  msec) であった。3~4 個、または 5~8 個のスパイクからなる持続 6~17 msec の発射群が 6 ニューロンで記録された (図 7, a)。これは、一般に、誘発電位の初期陽性相に一致した発射を示すものである。PR で 1 個、VMM で 1 個、VLM で 2 個のニューロンに、それぞれ、50.5 msec, 62.7 msec,

40~44 msec の比較的長潜時で、誘発電位の陰性相に一致した放電パターンを示すものも記録された (図 7, b)。

## 3) VMM

VMM ニューロンの潜時は、 $18.5 \sim 21.0$  msec (平均  $20.1 \pm 0.9$  msec) で、VLM ニューロンより潜時が長い。7 個のうち 2 個のニューロンで、骨盤神経の電気刺激により自発発射の抑制を示すものが記録された。30 c/s, 40 c/s の比較的規則的な自発発射を示すニューロンで、骨盤神経の電気刺激後、約 20 msec の潜時で誘発発射を示すものもあるが、その直後より 60~70 msec にわたり自発発射が抑制された (図 7, c)。このニューロンは、坐骨神経の刺激にも応ずるが、この場合、発射後 90~100 msec にわたり自発発射の抑制がみられた (図 7, d)。

## 4) DM

DM で、誘発発射を示す 3 個のニューロンを記録した。孤束と三叉神経脊髄根核との間の背側網様体で記録された 1 ニューロンは、VLM ニューロンとほぼ同潜時であった (17.0 msec) (図 7 e, f)。このニュー

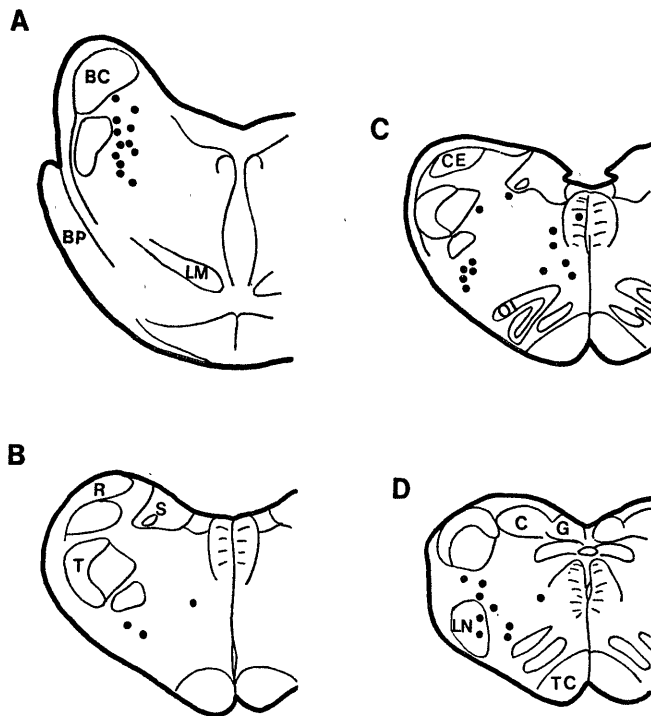


図 6 骨盤神経誘発単位発射の記録点

A は、外耳孔面から前方 3 mm の断面。

B, C, D は、後方 6, 8, 10 mm の各断面。

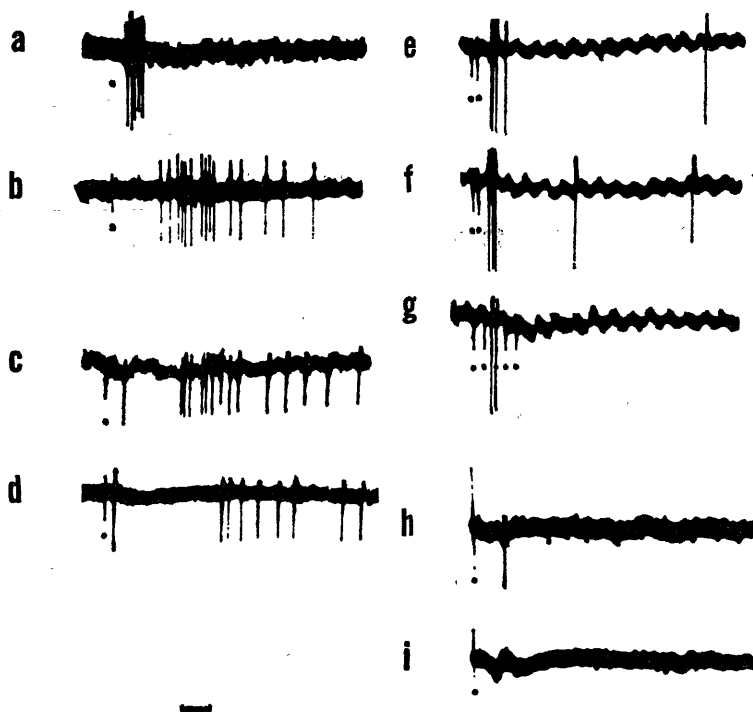


図7 誘発単位発射パターン

a, b: VLM. c, d: VMM (同一ニューロン). e~g: DM (同一ニューロン). h, i: PR (同一ニューロン). a, b, c, e, g, h は、対側骨盤神経刺激による. f は、同側骨盤神経刺激. d, i は、対側坐骨神経刺激による. e, f は、5 msec 間隔 2 パルスの刺激で誘発された. 時間スケール; 30msec. 誘発電位発射記録は、全図、下へのふれ陰性.

ロンは、対側骨盤神経に 100c/s の群刺激 4 パルスをあたえると、第 1 パルスによる誘発発射以後、どの刺激にも応じなくなった (図 7, g). 門の 1 mm 吻側の縫線で記録された 1 個のニューロンでは、骨盤神経刺激に対して 25 msec または、46 msec の遅い潜時で応じたが、対側坐骨神経の刺激に対して、16.5~17.0msec の潜時で誘発発射を示した.

#### 5) 収斂

誘発電位法を用いた場合、橋、延髄各断位では、刺激側を問わず、骨盤神経刺激による記録点は坐骨神経の刺激によっても誘発電位が記録された. 細胞単位では、延髄で記録された全ニューロンに骨盤神経-坐骨神経の収斂を認めたが、PR では、12 個の骨盤神経刺激に応じるニューロンのうち、2 個のニューロンで収斂がみられなかった (図 7, h, i). 収斂の認められたニューロンでは、坐骨神経の電気刺激によって、PR では 8.5~14.3msec, VLM, VMM では 10.2~15.0msec の潜時で反応が得られ、骨盤神経刺激に比し、4~10 msec 短潜時であった.

#### 2. 脳幹内伝達

骨盤神経刺激に応じる PR ニューロンでは、同側の VLM の刺激によっても誘発発射が記録された. 図 8 にその一例を示す. 対側あるいは同側の骨盤神経刺激により、PR で約 25 msec の潜時で発射したニューロンは、同側 VLM 刺激 (0.5 msec, 2 V) の矩形波電流によって、約 6 msec の潜時で誘発されている. VLM 刺激に応ずる PR の反応の潜時は同一動物で 3.5~6.5 msec であり、これは末梢骨盤神経刺激による PR と VLM の誘発電位および誘発単位発射の潜時の差に大体一致する. 一方、VMM の刺激によって、PR からは誘発発射は記録し得なかった.

#### IV 下位脳幹電気刺激に対する膀胱内圧の変化

骨盤神経が排尿反射に必須の神経であり、しかも、橋および延髄にその反射中枢が存在するという見地より、膀胱内圧を指標として、PR, VLM および VMM の刺激効果を検索した. 実験には、8 頭の動物を用いた.

図 9 は、膀胱内圧に対する PR, VLM, VMM の刺激効果を示す. PR, VLM の刺激 (50 c/s~200 c/s, 1 msec, 0.1 V~2.0 V) は、膀胱内圧の上昇を



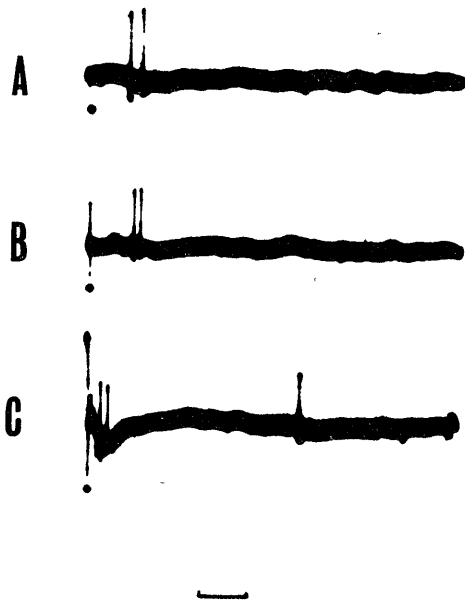


図8 PR で記録された誘発単位発射  
A, Bは、それぞれ対側および同側骨盤神経刺激による反応。Cは、同側 VLM 刺激 (0.5 msec, 2.0V) による反応。時間スケール; 30 msec.

きたす (図9, PR, VLM). VMM の単独刺激は、内圧に変化をきたさないが、VMM 刺激 (50c/s, 1 msec, 0.5V~2.0V) を PR あるいは VLM の刺激と同時におこなうと、前者は後者の反応を著明に抑制することが認められる (図9, PR+VMM, VLM+VMM). この抑制点の分布は、延髄灰白翼の吻側 1 mm から、門の尾側 4 mm に至るまでの高さで、延髄網様体内側部に位置する (図10). ことに、灰白翼吻側部から門の尾側 2 mm の高さで、下オリブ核に接する網様体腹内側部に殆んど 100%の抑制効果を示した記録点が集中している。迷走神経背側核、孤束核、舌下神経核などの灰白質には、軽度の抑制を示す刺激点も得られたが、無効果の場合が多かった。錐体路には影響が認められなかった。また、橋内側網様体には、抑制点は記録されなかった。これら VMM刺激は、主として VLM, PR 刺激と同側性になされたが、対側VMM刺激も同様の結果を示した。

図11は、PR のVLMにおよぼす影響を示す。VLM の電気刺激 (50c/s, 1msec, 0.1V) は、常に膀胱内圧を上昇せしめる。しかし、刺激をくりかえし加える

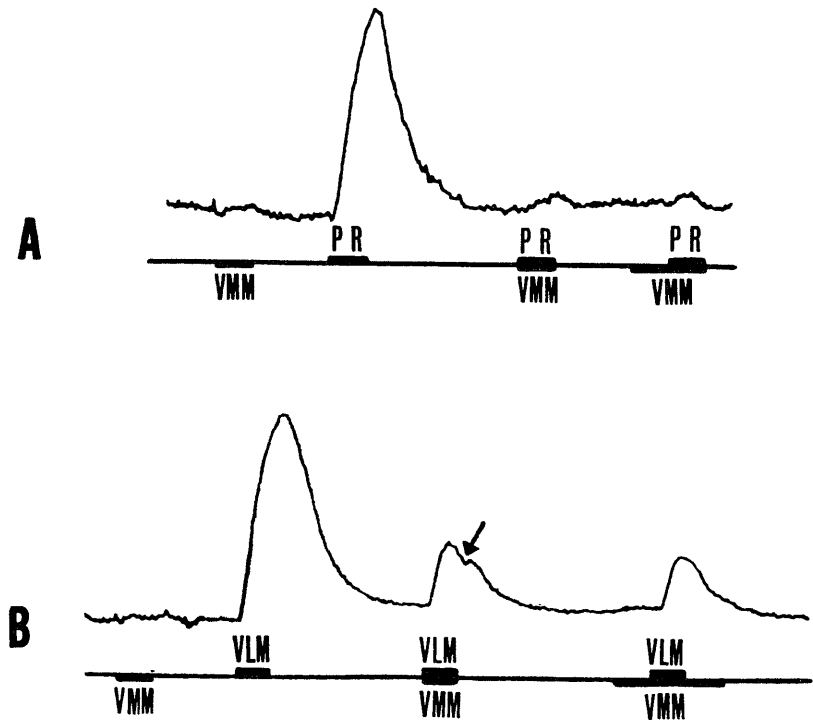


図9 膀胱内圧の変化

VMM 刺激を PR あるいは VLM 刺激と同時におこなうと、前者は後者による膀胱内圧上昇を著明に抑制する。矢印は、VMMによる抑制から解放され、膀胱内圧が再び上昇することを示す。刺激条件; 各々 100c/s, 1 msec, 0.5V. 時間スケール; 30秒.

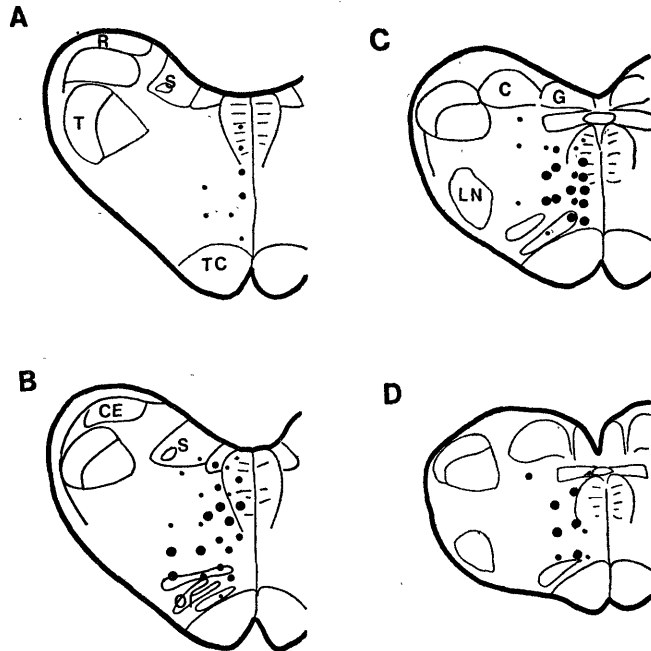


図10 膀胱収縮抑制点の分布

Aは、外耳孔断面から後方 6 mm の断面図。B~D は、各 2 mm 間隔の断面。

- 100%抑制
- ◐ 99~50%抑制
- 49%以下の抑制

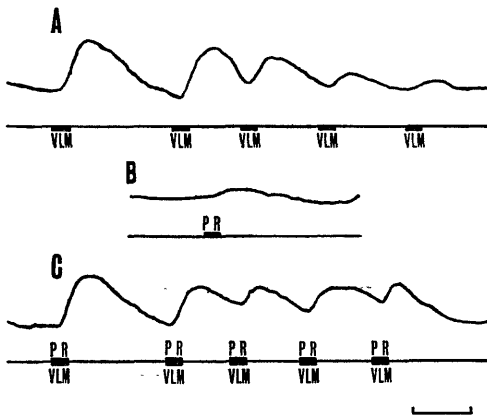


図11 PR の VLM におよぼす影響 (膀胱内圧)

- A: VLM 刺激 (50 c/s, 1 msec, 0.1V) は、常に膀胱内圧を上昇せしめるが、刺激をくりかえすと刺激効果は減少してくる。
- B: PR 弱刺激 (100 c/s, 1 msec, 0.1V)。
- C: PR 弱刺激 (B) を、VLM 刺激と同時にあたえると、刺激をくりかえしても一定の内圧を保つようになる。

時間スケール; 10秒。

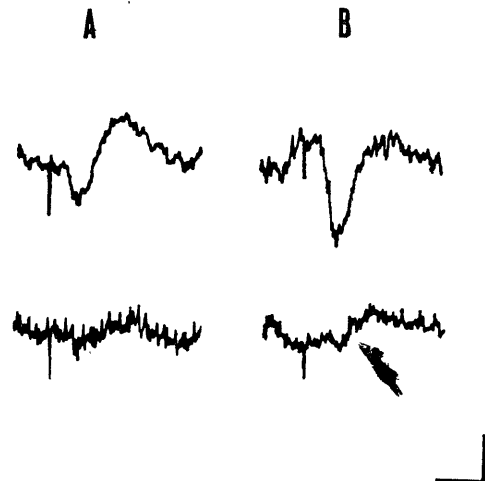


図12 VLM, PR 誘発電位におよぼす VMM の抑制効果

- A, B: 対側骨髄神経刺激による VLM(A), PR(B) の誘発電位 (10回平均加算)。

上段: コントロール。

下段: VMM の連続刺激 (50c/s, 1.0V) による著しい抑制効果を示す。

較正; 50 $\mu$ V, 50msec。

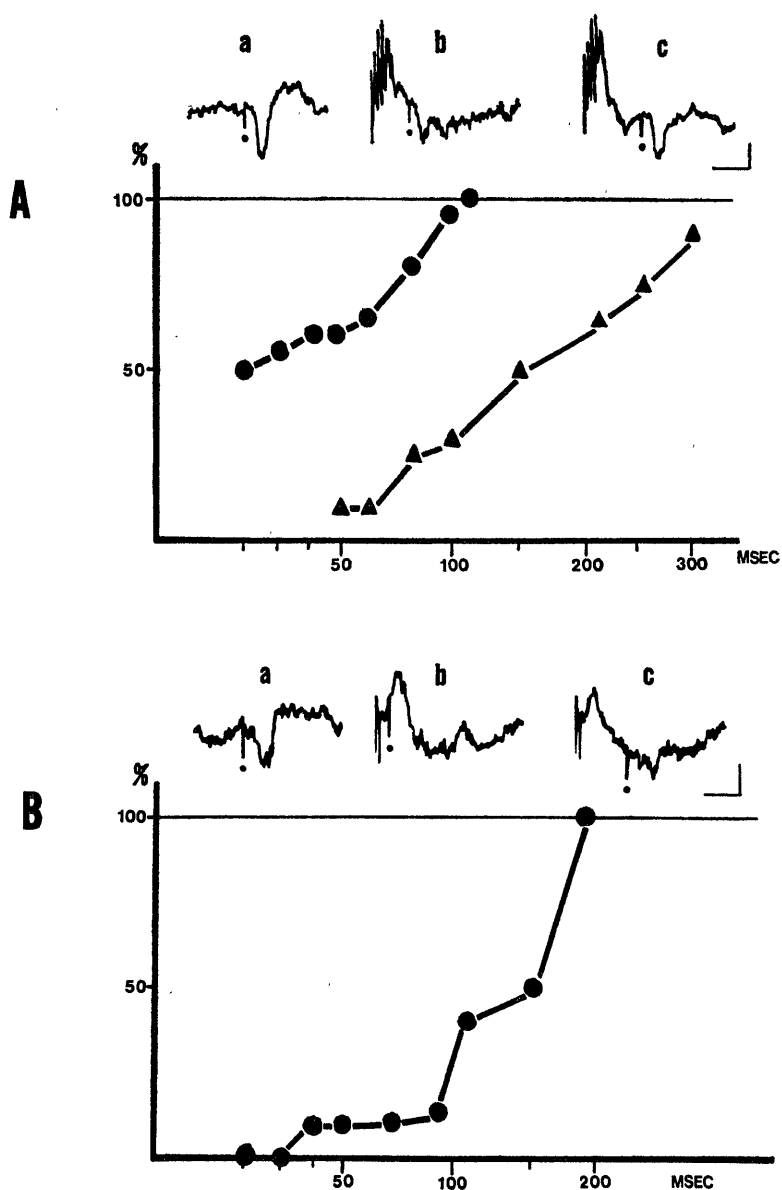


図13 VLM, PR における骨盤神経誘発電位に対する同側 VMM の抑制作用 (相互干渉)

A: VLM 誘発電位

B: PR 誘発電位

a は, 対側骨盤神経刺激による反応 (試験反応). b, c は, VMM 刺激 (条件刺激) により試験反応が著しく抑制されることを示す. 較正;  $50\mu\text{V}$ ,  $50\text{msec}$ .

グラフの横軸は, 条件-試験刺激間隔. 縦軸は, 試験反応のみの場合の振幅を 100% として表わす.

●—● 初期陽性相

▲—▲ 陰性相

と刺激効果は次第に減少してくる(図11, A). しかし, PR の弱刺激(100 c/s, 1 msec, 0.1 V)を同時に与えると, VLM 刺激による膀胱内圧上昇は増強され, しかも前述のなれ現象が認められなくなる(図11 C). PR の促進効果も両側性に認められた.

V 骨盤神経誘発電位および誘発単位発射に対する PR, VMM の刺激効果

骨盤神経を介する自律神経反射に対する促進と抑制の機序を知るために, VLM, PR で記録される骨盤神経誘発電位および誘発単位発射に対する VMM の刺激効果, ならびに, VLM における誘発反応に対する PR の影響を検索した. 実験には, 動物33頭を使用した.

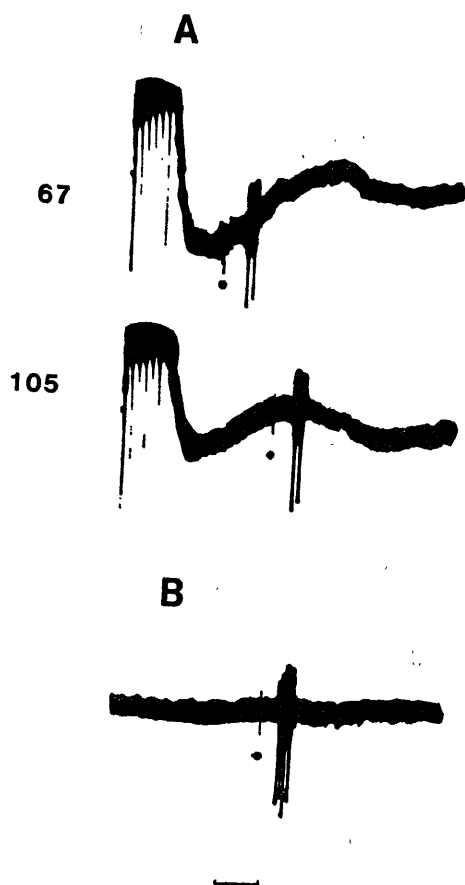


図14 対側骨盤神経刺激により誘発発射を示した VLMニューロンに対するVMM刺激の抑制効果

A: 同側VMM刺激(2.0V, 200c/s群刺激6パルス)を骨盤神経刺激に先行させると, 誘発発射が抑制される. 数字は, 条件一試験刺激間隔(msec)を示す.

B: コントロール; 骨盤神経刺激のみ.  
時間スケール; 30msec.

### 1. 誘発電位に対する VMM の抑制作用

VMM 刺激によって, VLM, PR から殆んど潜時を認め難い陰性, または陽性-陰性スパイク様電位につづき, 約 5~15msec の潜時で, 150~700msec 以上の持続をもつろい陽性電位が記録された, この陽性電位は, 刺激強度, パルス数を増すことにより持続の延びを示した. VMM の連続刺激あるいは群刺激は, 骨盤神経刺激に対する VLM および PR の反応

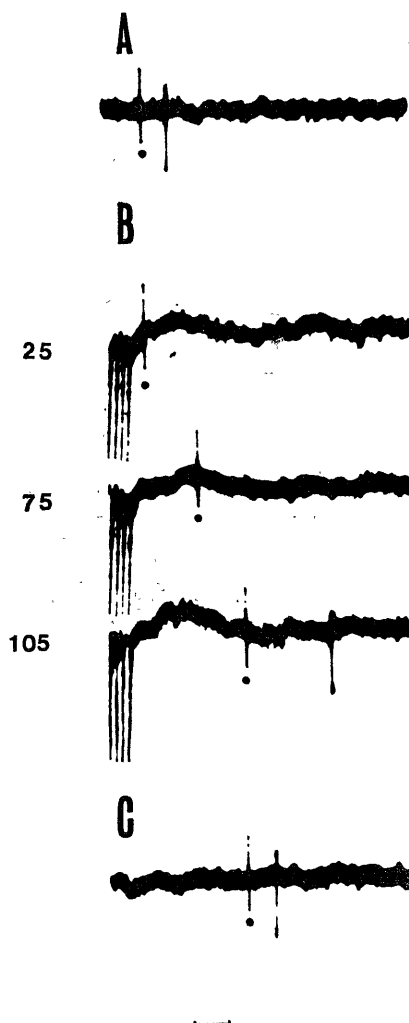


図15 PRニューロンに対するVMM刺激の影響

A, C: 対側骨盤神経刺激による PR ニューロンの誘発発射.

B: 同側VMM刺激(1.0V, 200 c/s 群刺激4パルス)を先行させると, 骨盤神経刺激による PR 誘発発射消失. 数時は条件一試験刺激間隔(msec.)

時間スケール: 30msec.

を抑制する。

### 1) VMM 連続刺激

骨盤神経刺激による VLM, PR の誘発電位は、同側 VMM の 50c/s~200c/s, 0.5V~3.0V の連続刺激により著しい抑制を受ける (図12)。抑制効果は、VLM では、一般に初期陽性相より陰性相に強く認められる (A)。陰性相の不安定な PR の誘発電位は、VLM 誘発電位の陽性相に比しより強い抑制を受ける (B)。

### 2) VMM 条件刺激

VLM, PR に対する VMM の抑制機構をするため、VMM 刺激 (条件刺激) が、VLM および PR における骨盤神経誘発電位におよぼす効果を見た。VMM の効果的な条件刺激は、1V~3V, 200c/s 群刺激 2-6 パルスであった。条件-試験刺激の時間間隔は、条件刺激の第一パルスから測定した。同側 VMM 刺激による VLM 誘発電位の抑制は、初期陽性相で 100msec, 陰性相で 300msec 以上にわたって認められる (図13, A)。PR 誘発電位の陽性相に対する抑制効果は 180 msec 以上にわたって認められ、VLM

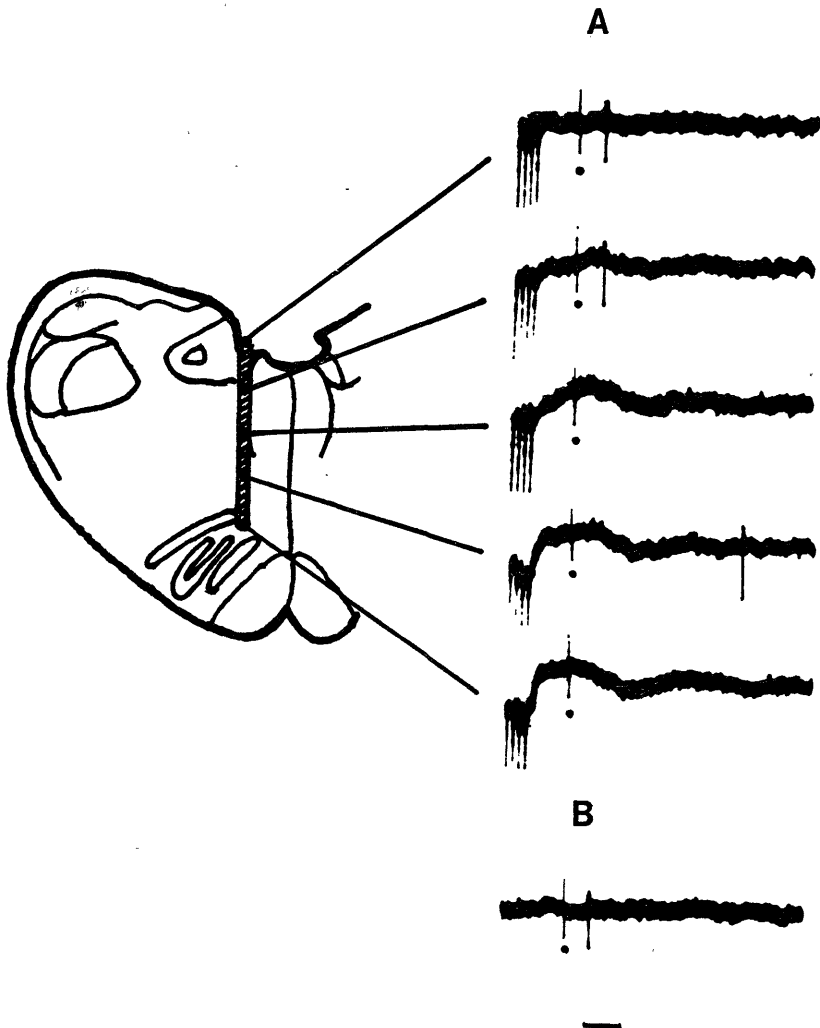


図16 VMM 刺激部位と抑制効果 (除脳猫)

A: PR ニューロンに対する VMM 抑制効果を示す。同側 VMM 刺激 (1.0V, 200c/s 群刺激 4 パルス) の部位が、背側から腹側に移動するとともに、VMM 刺激に対して応じる PR の陽性緩電位の振幅が増し、同時に PR の骨盤神経誘発発射が消失している。条件-試験刺激間隔 47 msec.

B: 試験反応 (対側骨盤神経刺激)。

時間スケール; 30 msec.

誘発電位陽性相に対する抑制効果より著しい (図13, B). VMM 刺激により促進を示すものは記録されなかった。

## 2. 誘発単位発射に対する VMM の抑制作用

VMM の刺激では, VLM, PR の誘発単位発射を記録し得なかったが, 4~10 msec の潜時で陽性緩電位が記録されることがあった。

### 1) VLM ニューロンに対する抑制作用

VMM の VLM に対する抑制効果について, 3ニューロンで観察した。陽性緩電位が記録される程度の刺激 (200c/s 群刺激 2~6 パルス, 1~2 V) を条件刺激にすると, 20~120 msec の間隔で, 試験刺激による VLM ニューロンは発射数の減少を示す (図14)。1ニューロンで, 潜時の遅延を伴ったものがある。促進効果を示すものは記録されなかった。

### 2) PR ニューロンに対する抑制作用

VMM の PR に対する抑制効果について, 3ニューロンで観察した。PR で陽性緩電位が記録される程度の VMM 刺激 (200c/s 群刺激 2~4 パルス, 1~2 V) を先行させると, 骨盤神経刺激に応じる PR ニューロンは, 25~110 msec 間隔で全く放電を示さないか, あるいは著しい発射数の減少が認められる (図15)。抑制効果は, 膀胱内圧の場合と同様に, 延髄網様体内側部の腹側に強いことを1ニューロンで観察し得た (図16)。この実験は四丘体吻側で除脳し, さら

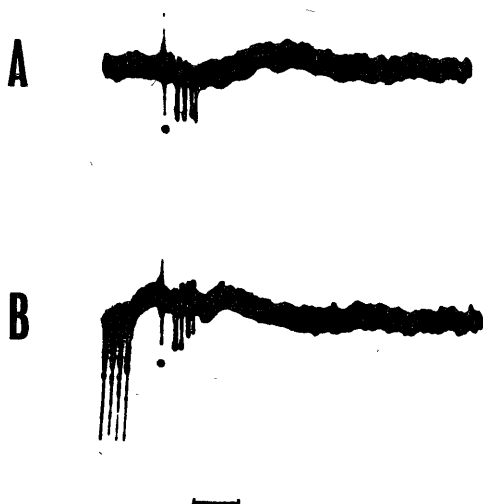


図17 坐骨神経刺激によって誘発発射を示した PR ニューロンは, VMM 刺激で抑制されない。

A: 対側坐骨神経刺激による反応。

B: 同側 VMM 刺激 (図16と同一条件) を先行させても, PR 誘発発射には影響はみられない。条件-試験刺激間隔 35 msec。

時間スケール; 30 msec。

に小脳を除去しておこなった。門の 1 mm 吻側の断面で, PR 記録部位と同側の VMM に刺激電極を挿入し, 200c/s 群刺激 4 パルス, 1.0V を条件刺激とした。この条件刺激の部位が, VMM を背側から腹側に移動するとともに, VMM 刺激に対して応じる PR の陽性緩電位の振幅が増し, 同時に骨盤神経刺激による PR 誘発発射は抑制される。このニューロンは, 坐骨神経刺激にも応じたが, この場合は, VMM 条件刺激による抑制効果は認められなかった (図17)。

## 3. PR の VLM におよぼす影響

### 1) VLM 誘発電位

PR にあたえられた単一刺激 (0.5~2.0V) によって, 同側 VLM から, 多くは初期陽性電位とそれに続く陰性緩電位が得られる。初期陽性電位は 4~5 msec 以下の潜時をもち, 5~15msec の持続を認めた。殆んど潜時を認め難いものや, 陽性スパイク様電



図18 VLM で記録された骨盤神経誘発電位におよぼす PR 連続刺激の影響

A: 同側骨盤神経刺激による VLM 誘発電位。

B: 同側 PR 刺激 (3.0V, 200c/s 連続刺激) により, 誘発電位の振幅を増す。

C: PR 刺激 5.0V では, 誘発電位の振幅は著しく抑制される。A, B, C とも10回平均加算。

校正; 25 µV, 50 msec。

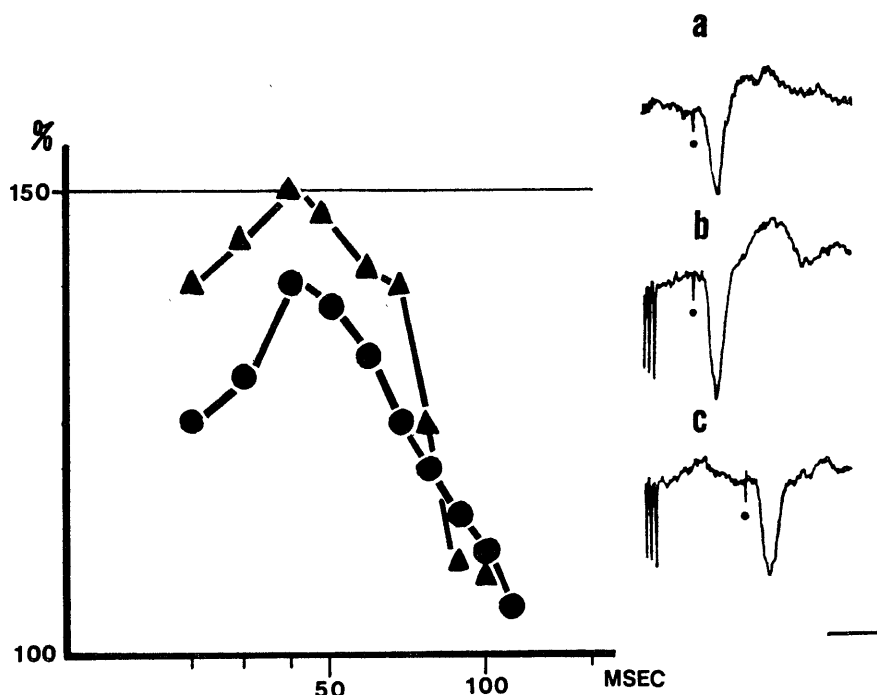


図19 VLM における骨盤神経誘発電位に対する同側 PR 刺激の影響 (相互干渉)

a は, 対側骨盤神経刺激による反応 (試験反応). b, c は, PR 刺激 (条件刺激) により, 試験反応の振幅が増すことを示す. 10回平均加算, 校正;  $50 \mu\text{V}$ ,  $50 \text{ msec}$ .

グラフの軸索は, 条件-試験刺激間隔. 縦軸は, 試験反応のみの場合の振幅を 100% として表わす.

●-● 初期陽性相 ▲-▲ 陰性相

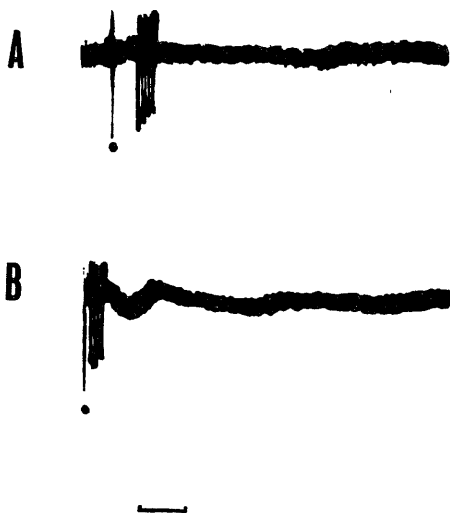


図20 VLM ニューロン, 骨盤神経および PR からの収斂

A: 対側骨盤神経刺激 ( $5.0 \text{ V}$ ) による誘発電位.  
B: 同側 PR 刺激 ( $2.0 \text{ V}$ ) によっても誘発電位を示す.

時間スケール;  $30 \text{ msec}$ .

位を示すものも記録された. 陰性緩電位は, 初期陽性電位から移行する形で現われ,  $25 \sim 50 \text{ msec}$  の持続を示した. なお, PR の刺激により, VMM から VLM と同様の誘発電位を記録し得た.

PR の連続的電気刺激 ( $200 \text{ c/s}$ ,  $1 \sim 5 \text{ V}$ ) は, VLM の骨盤神経誘発電位に変化をあたえる. 図18に示す如く, 同側 PR に  $3 \text{ V}$  の刺激強度で連続刺激を加えると促進が,  $5 \text{ V}$  では著しい抑制を示している.

PR 刺激 (条件刺激) と骨盤神経刺激 (試験刺激) の時間間隔を  $10 \sim 300 \text{ msec}$  以上変えることによって VLM への促進の時間を検索した. PR の  $0.5 \sim 3 \text{ V}$ ,  $200 \text{ c/s}$  群刺激  $2 \sim 3$  パルスを先行させると, VLM 誘発電位は,  $20 \sim 100 \text{ msec}$  の刺激間隔で振幅の増大を示す (図19).

## 2) VLM 誘発単位発射

細胞単位の記録では, VLM で, 骨盤神経刺激に応じる 2 ニューロンで, 同側 PR の刺激でも発射を示すものが得られた. 図20に示す如く, それは, PR 刺激

により 2.5~5.0msec (平均 3.9) の潜時で発射し、7~16msec 持続で 4~5 スパイクからなり、誘発電位の陽性相に、一部陰性相の初期にかけて発射する。

PR の VLM におよぼす影響について、2 ニューロンで観察した。図21は、電子計算機を用い、1 ニューロンの誘発電射のヒストグラムを示す。同側 PR に 2V の強さで条件刺激をあたえると、VLM の骨盤神経に対する誘発電射は促進される (A)。条件刺激を強め 4V にすると、条件刺激自体による発射がおこり骨盤神経刺激に対する誘発電射は抑制される (B)。刺激間隔 10msec では、誘発電射の消失、60msec までの分析では発射数の減少、潜時の遅延、持続時間の短縮を示した。

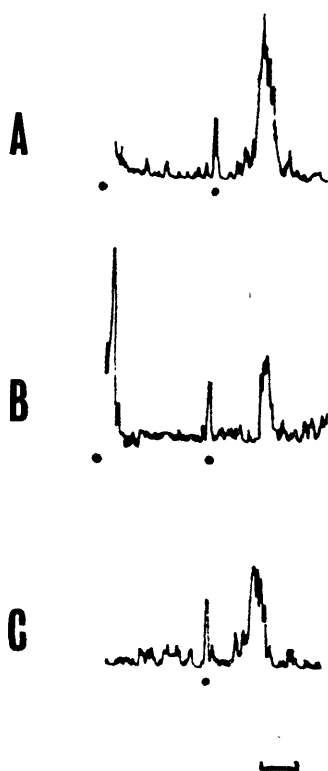


図21 VLM 誘発電射におよぼす PR の刺激効果  
VLM 誘発電射のヒストグラム、40回加算。

- A: 同側 PR の条件刺激 (2.0V) を先行させると、VLM の骨盤神経に対する誘発電射は促進される。条件-試験刺激間隔 30 msec。  
B: PR 刺激を 4.0V とすると、PR 刺激に対して、VLM で誘発電射が認められ、試験反応は抑制される。  
C: 試験反応 (対側骨盤神経刺激のみ)。  
時間スケール; 10msec。

## 考 按

骨盤神経に関しては、はじめは、その外生殖器に対する血管拡張作用のみが注目され、1863年 Eckhardt<sup>6)</sup> によって勃起神経 *Nn. erigentes* と命名され、この名称は今もなお、解剖学用語として集録されている。しかしこの神経の機能は、単なる血管運動作用にとどまらない点より、Langley ら<sup>7,8)</sup> は、骨盤神経 (*pelvic nerve*) と呼び、この呼称が、より一般的に用いられている。

自律神経の本来の定義は、遠心系に限られ、内臓系に含まれる求心系の神経成分は、一般の体性神経と同等のものとされた<sup>9)</sup>。しかし、内臓神経、迷走神経あるいは骨盤神経などの内臓性神経には多量の求心性線維が含まれ<sup>10)</sup>、機能的にはその中の遠心性成分とは不可分の関係にあり、自律系の中に求心系を含めるものが多い。

自律神経系を交感系と副交感系に分類することは、Langley<sup>11)</sup> 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*) から出ることに対し、後者は脳幹および仙髄 (*cranio-sacral outflow*) より出ることである。機能の面からは、交感神経系は、斗争あるいは逃避などの緊急事態に対して働くものであり、これに対して副交感系は、縮瞳、呼吸、消化、排泄などの生体の保護、温存などに必須の働きをなす<sup>12)</sup>。

目にゆく *midbrain outflow* を一応除外すると、副交感系は、延髄系と仙髄系とに分けられ、迷走神経および骨盤神経を経る。これらは系統発生的には体節 (*matameres*) の両端、すなわち *oro-anal system* に関連して発達し<sup>13)</sup>、山本<sup>4)</sup> はこの系統が、関連する求心系と共に特に自律性と体性の中間の性質をもつ要素が多いことを強調した。

山本ら<sup>1)2)4)14)-16)</sup> は、ネコの骨盤神経を刺激すると、反射として腹圧亢進の現象がおこることを発見し、これを *pelvico-abdominal reflex* (骨盤神経腹圧反射) と呼び、排尿排便などの体性面の反射であると推定された。脊髓切截、誘発電位、および刺激実験により腹圧反射の上行路は、下部胸髄および腰髄では、側索の背側部を占め、上部頸髄では側索の側方で表面に近い限局した部位を通り、延髄の下オリーブ核の高さで外側網様体にある反射中枢に到達するとされている。この反射の脊髓における求心径路は尿意の求心路の位置<sup>17)18)</sup> と殆んど一致する。

ヒトにおける下部脊髓から延髄への投射に関しては、Thiele ら<sup>19)</sup> が、第IV腰髄損傷の症例を *Marchi*



法で検索し、延髄外側網様体、孤束の近辺、灰白翼外側に終末する3種の線維群を発見して、それぞれ、**ventral collateral plexus**, **dorsal collateral plexus**, **spino-vestibular tract**と呼んだ。Kuru<sup>20)21)</sup>は、除痛を目的とする前側索切截の症例に、**Marchi**法を用いて同様の線維群を見いだしている。

Rossi<sup>22)</sup>は、塗銀法を用い、ネコ脊髄前側索を上行する脊髄網様体路の終末部位を検索し、延髄においては、脊髄視床路の側枝として、**nucleus reticularis ventralis**, **nucleus reticularis lateralis**に投射する一群と、脊髄から直接 **nucleus reticularis gigantocellularis**に投射する一群とを報告した。

池田<sup>23)</sup>は、除脳ネコの脳幹から骨盤神経電気刺激によって誘発電位を記録し、また、越野<sup>24)</sup>は、膀胱内圧の変動に同期する活動電位を記録し、延髄網様体ならびに橋被蓋の主として背外側ならびに縫線附近の背半分に分布を認めている。

本実験では、骨盤神経電気刺激によって著明な誘発電位の得られた部位は、延髄では腹外側網様体 (**VLM**)、背側網様体 (**DM**)、腹内側網様体 (**VMM**)、および、橋の吻側背外側網様体 (**PR**)である。

誘発電位は、一般に初期陽性成分とこれに続く陰性緩電位からなった。陽性成分は、15~40msecの持続時間をもつゆっくりした波であり、細胞から記録したと推定される誘発単位発射がこの陽性相に一致した発射を示すことなどから、後シナプス電位が考えられる。Cohen<sup>42)</sup>も、視床核から、約30msecの初期陽性成分を記録し、その上昇相に大きなスパイクを認め、細胞の放電によるものであろうと推定し、陽性相を後シナプス電位と考えた。しかし、Marshall<sup>43)</sup>は初期陽性相を、内側毛帯の軸索と終末部の陽性スパイクの加重に求め、Hunt<sup>44)</sup>は、後外腹側核の構造上の特性から、この陽性成分は神経のいわゆる“**killed end effect**”に似た状態によるものかもしれないとしている。本実験では、誘発電位の陽性相に陽性スパイクの重畳する反応も記録したが、その分布は、最大振幅で得られた誘発電位の近辺にあり、網様体には、軸索側枝や樹状突起のはなはだ豊富なことを考えると、このような解釈も否定できない。

微小電極法により、**PR**, **VLM**, **VMM**, **DM**から、骨盤神経電気刺激に応ずるユニットとして、初期陰性の発射を記録した。Amassian<sup>39)</sup>, Morton<sup>40)</sup>は、ネコの脳幹網様体で、微小電極による細胞外誘導をおこない、初期陰性のスパイクは神経細胞自体からインパルスを記録したものと推定している。Frank<sup>41)</sup>は、ネコ脊髄で、細胞体から記録されたスパイク

は、巾が1.0~1.5 msec、軸索からのそれは約0.5 msecであるとしている。著者の記録も、スパイク巾が0.8~1.5 msecの範囲にあり、骨盤神経求心系によって興奮した細胞自体からの記録と推定される。

**VLM**は、腹圧反射中枢<sup>15)</sup>に一致し、Wang<sup>25)</sup>, Tokunaga<sup>26)</sup>は、この部位の電気刺激による膀胱内圧上昇を見だし、Kuru<sup>27)</sup>は、膀胱の充満に対応する単位発射の記録を報告している。ヒトでは、Thiele<sup>28)</sup>らの**ventral collateral plexus**にほぼ一致し、Rossi<sup>29)</sup>らの脊髄視床路の側枝の終末部位を含んでいる。

**DM**は、Thiere<sup>30)</sup>らの**dorsal collateral plexus**に相当するが、解剖学的には、迷走神経および三叉神経の求心系と密接な関係をもつ部位である。Yamamoto<sup>15)</sup>は、延髄の孤束、三叉神経脊髄根を含む一帯の電気刺激によって記録される腹圧反応が、咳嗽および嘔吐の如き痙攣性の要素を含むことを見だしている。この部位に骨盤神経の誘発電位が記録されることは、延髄において、口腔-骨盤系の統合機序が関与することを推定せしめる。

**VMM**の分布は、Rossi<sup>29)</sup>らの脊髄から直接網様体に投射する脊髄網様体路の終末部位に近い。**VMM**誘発電位は、**VLM**に比し陽性相の振幅が小さいのに反し、陰性相の大きさは著明である。潜時は、**VLM**誘発電位に比し延長し、回復曲線にも差が認められ、自発発射の抑制を示すニューロンもみられることなど、両野への投射線維の種類、脊髄または延髄内の投射経路などにちがいがあると推定される。機能的にも、**VMM**の刺激は、膀胱内圧、誘発電位、単位発射を指標とした場合、**VLM**, **PR**に対し抑制的に働き、その差異は明らかである。

Barrington<sup>28)</sup>は、ネコの脳幹の種々の部位の破壊実験により、橋吻側の背外側網様体は膀胱の持続的収縮に関係し、それよりやや吻側の中脳下端の中心灰白質腹外側部には尿意に関する求心性線維が含まれていると結論した。本実験結果は、このBarringtonの排尿中枢にはほぼ一致した**PR**に高振幅の誘発電位の分布を認めている。また、Wang<sup>25)</sup>は、この部位の電気刺激により、著明な膀胱の収縮を見だしている。

骨盤神経腹圧反射に関与する骨盤神経求心性線維は、伝導速度が30m/sec以下、すなわちGroup III ( $r$ : 25m/sec,  $\delta$ : 12.5m/sec)の線維群であり<sup>14)</sup>、膀胱内圧変動に関係する線維群も同様である<sup>29)</sup>。本実験において、刺激閾値から推定すると、延髄に投射する骨盤神経の求心性線維は、腹圧反射の場合の如く、Group IIIの成分に属し、一方伝導距離を潜時で割る

方法によって計算すると、その伝導速度は 15~25 m/sec である。この結果は、側索を径由する内臓神経求心系が Group III 線維群であることに類似する<sup>30)31)</sup>。

Amassian<sup>32)</sup> は、内臓神経の A $\beta$  線維の 70% は後索を上行し、内臓神経電気刺激によって得られる大脳皮質知覚領の一次反応が、頸髄後索切截によって消失したとのべ、また、Aidar<sup>30)</sup> は、内臓神経電気刺激によって、ネコの後索核および内側毛帯で速い伝導速度を有する線維群から活動電位を記録し、Downman<sup>31)</sup> も同様の結果を報告した。Yamamoto<sup>33)34)</sup> は、ネコの頸髄後索最中央表面近くで、微小電極法により、膀胱の拡張に同期するスパイクを記録している。また後索を通る求心系が膀胱の伸張を伝えるという報告は、White<sup>35)</sup>、Nathan<sup>36)</sup> の臨床例にもみられる。しかし、骨盤神経からの求心性インパルスの後索で記録することは、側索に比して著しく困難であり<sup>33)34)</sup>、また、腹圧反射においても後索は関与しない<sup>1)</sup>。本実験でも、後索を経由する伝導経路を思わしめるものはなかった。内臓神経系にくらべ、骨盤神経系においては、後索の関与は少ないものといえる。

骨盤神経刺激に応じる PR の誘発電位の潜時は、VLM のそれに比して平均 5 msec 長い。一方、同側 VLM 刺激によっても、3.5~6.5 msec の潜時で PR に誘発発射を生ずる。この事実は、PR へ至る経路に、VLM でシナプスを変えるものの存在することを示す。網様体で、ニューロンを変えて上行する経路に関して、Adey<sup>36)</sup> は、サルおよびネコを使い、第 IV 脳室下の背側網様体から視床正中中心核近辺へ上行する“slow pathway”の伝導速度が 1~4 m/sec であり、ニューロンの多シナプス連鎖をあらわすものであろうとのべ、French<sup>37)</sup> も同様の結果を示している。解剖学的にも、Nauta<sup>38)</sup> は、ネコで、延髄被蓋外側から、ventral spinocerebellar tract に平行して同側性上行し、吻側橋の外側被蓋に汎性投射する線維群を証明し、網様体内伝導は、広汎な多シナプス系からなるとしている。

排尿に対する中枢性統御に関しては、Langworthy<sup>45)</sup> をはじめとし、切截実験や刺激実験による多くの研究がある<sup>46)~49)</sup>。下位脳幹に関しては、Tang<sup>49)</sup> は、中枢神経系の各部位の破壊の影響を cystometry で観察し、吻側橋被蓋に促進野を報告している。この部位は、本実験の PR に関係するものと云える。Tokunaga<sup>26)</sup> は、延髄網様体に膀胱を収縮させる部位と弛緩する部位を発見したが、これは、VLM および VMM にはほぼ一致する。ここに、膀胱運動に関する橋および延髄の相互作用が問題となる。

本実験では、PR にあたえられた適度な刺激によって、VLM に伝達される骨盤神経求心性インパルスは促進され、反対に PR の強い刺激によって、VLM への求心性インパルスは抑制された。ここに、PR の促進と抑制の二様の機能をみることができる。Wang<sup>25)</sup> は、脳幹部の電気刺激により、橋尾側、延髄には膀胱弛緩点を認めなかったが、吻側橋網様体背外側部でこれを記録している。腹圧反射に関しても<sup>2)</sup>、橋吻側の切截で反応が抑制されるにもかかわらず、橋ならびにより高位の脳幹部の電気刺激によって促進的な効果が認められず、むしろ抑制効果が著しく、橋網様体における抑制ならびに促進機序の共存が推定されている。

VLM より PR に投射の存在するとともに、PR から VLM のみならず VMM にも連絡があり、これは Marchi 法によって形態学的にも証明された<sup>50)</sup>。PR の強い刺激は、VLM のみならず VMM の興奮性を高め、したがって、これが VLM、PR に対し抑制的に働くと言う推定も可能であろう。

延髄網様体内側部の抑制作用は、体性のみならず自律神経系の機能に対しても広くみられる。Magoun<sup>51)</sup> が、ネコで、延髄網様体腹内側部の刺激が、錐体路や運動野の刺激による運動、屈筋あるいは伸筋の反射運動を抑制することを見出し、この線維は脊髄の前側索を通して脊髄運動ニューロンにいたるとした。Brodal<sup>52)</sup>、Tovik<sup>53)</sup> は、その線維連絡を形態学的に証明している。Wang<sup>54)</sup> は、皮膚電気反射が延髄網様体腹内側部の刺激によって抑制されることを証明し、Downman<sup>55)</sup> は、内臓神経肋間神経反射が延髄内側から持続的な抑制をうけるとしている。排尿作用に大きな影響をもつ腹圧反射に対しては、刺激による抑制効果は脳幹網様体に広くみられるが、門より吻側の延髄網様体腹内側部に特に著しい<sup>2)</sup>。

本実験で、PR、VLM 刺激による膀胱収縮に対して抑制的に働く VMM は、Magoun<sup>51)</sup> の延髄抑制野にはほぼ一致する。Kuru<sup>56)</sup> は、延髄における膀胱弛緩点刺激による膀胱収縮の抑制が、延髄上部除脳ネコや延髄の副正中切截後にもみられるとしており、VMM のインパルスが、仙髄レベルまで影響をおよぼす可能性も否定できない。しかし、本実験で VMM の刺激は VLM および PR に伝達される骨盤神経求心性インパルスを抑制することが認められた。Scheibel<sup>57)</sup> は、延髄網様体の大型細胞が吻側にも尾側にも軸索を出すことを解剖学的に証明している。また、Ito<sup>58)</sup> は、橋、延髄網様体内側部にある網様体脊髄路の起始ニューロンが、上行性の軸索をも有することを頸

髄および中脳の逆行刺激によって電気生理学的に証明し、その豊富な上行、下行の軸索側枝を通して抑制性シナプス後電位を生ぜしめる抑制ニューロンの存在を報告している。VMMの抑制インパルスは、仙髄に伝達されるもののみならず、その豊富な側枝によって、あるいはまた、VMM内の他の抑制ニューロンの興奮によって、延髄および橋の骨盤神経反射中枢にも伝達されるものと推定される。

## 総 括

1. ガラミンにより非動化したネコの骨盤神経を電気刺激し、電子計算機による平均加算法を用いて、下位脳幹網様体から誘発電位を記録した。著明な誘発電位の得られた部位は、延髄では腹外側網様体(VLM)、背側網様体(DM)、腹内側網様体(VMM)および、橋では吻側の背外側網様体(PR)である。また、これらの部位から、誘発単位発射記録をおこない、誘発電位と比較観察した。

2. 骨盤神経求心系は、遅い伝導速度(15~30 m/sec)で、延髄および橋網様体に両側性に投射された。誘発電位は、一般に初期陽性相とこれにつづく陰性緩電位とから成った。誘発単位発射は一般に電位の陽性相(持続15~40 msec)に一致して記録され、形は初期陰性であった。機能的に異なるPR, VLM, VMMにおいて、誘発電位の潜時、形、回復曲線に差異が認められた。骨盤神経刺激に応じるPRニューロンは、VLM刺激によっても発射を示した。

3. 膀胱内圧を指標とすると、PR, VLMは膀胱収縮に関係し、VMMはこれに対し抑制的に作用することが認められた。また、VMMの刺激は、骨盤神経刺激によるVLMおよびPRの誘発電位、誘発単位発射を抑制した。

4. PR刺激は、VLM刺激による膀胱内圧上昇に対し促進的効果を示した。PRの刺激強度により、VLMに伝達される骨盤神経求心性インパルスは促進または抑制され、PRは二様の機能を示した。

終りに臨み、本研究を私に課し、終始御懇篤なる御指導ならびに本論文の御校閲を賜った恩師山本教授に深甚なる謝意を表する。また、常に適切な御指導と実験に御協力下さった山本鉄郎講師をはじめ研究室員各位の御協力に満腔の謝意を表する。

## 文 献

- 1) Yamamoto, S., Araki, K. & Kikuchi, M. : Exptl. Neurol., 4, 345-357 (1961).
- 2) Yamamoto, S. & Araki, K. : Exptl. Neurol., 7, 35-45 (1963).
- 3) Kuru, M.

- & Ozaki, H. : Proc. Japan Acad., 35, 186-190 (1959).
- 4) 山本信二郎 : 生体の科学, 15, 45-52 (1964).
- 5) 山本信二郎, 石黒修三, 山本鉄郎 : (未発表).
- 6) Eckhardt, C. : Beitr. Anat. Physiol., 3, 123-166 (1863).
- 7) Langley, J. N. & Anderson, H. K. : J. Physiol., 18, 67-105 (1895).
- 8) Lagley, J. N. & Anderson, H. K. : J. Physiol., 20, 372-409 (1896).
- 9) Langley, J. N. : Brain, 26, 1-26 (1903).
- 10) Patton, H. D. : A text book of physiol., p. 377-398, Philadelphia, W. B. Saunders. 1955.
- 11) Langley, J. W. : J. Physiol., 33, 374-413 (1905).
- 12) Cannon, W. B. : The wisdom of the body, New York, W. W. Norton, 1932.
- 13) Lagley, J. N. : Zbl. f. Physiol., 27, 149-152 (1913).
- 14) Yamamoto, S., Araki, K. & Kikuchi, M. : Tohoku J. Exp. Med., 75, 375-383 (1961).
- 15) Yamamoto, S. & Araki, K. : Exptl. Neurol., 5, 110-119 (1962).
- 16) 山本信二郎 : 脳と神経, 14, 23-28 (1962).
- 17) McMichael, J. : Brain, 68, 162-164 (1945).
- 18) Nathan, P. W. & Smith, M. C. : J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 14, 262-280 (1951).
- 19) Thiele, F. H. & Horsley, V. : Brain, 24, 519-531 (1901).
- 20) Kuru, M. : Deut. Z. Chir., 235, 325-380 (1940).
- 21) Kuru, M. : Japan J. Med. Sci. I. Anat., 8, 135-160 (1940).
- 22) Rossi, G. F. & Brodal, A. : Arch. neurol. Psychiat., 78, 439-453 (1957).
- 23) 池田卓也 : 大阪大医誌, 14, 87-95 (1962).
- 24) 越野兼太郎 : 大阪大医誌, 15, 23-27 (1963).
- 25) Wang, S. C. & Ranson, S. W. : J. Comp. Neurol., 71, 437-455 (1939).
- 26) Tokunaga, S. & Kuru, M. : Japan J. Physiol., 9, 365-374 (1959).
- 27) Kuru, M. & Kamikawa, K. : Japan J. Physiol., 10, 142-155 (1960).
- 28) Barrington, F. J. F. : Quart. J. Exp. Physiol., 15, 81-102 (1925).
- 29) Fields, H. L., Partridge, JR., L. D. & Winter, D. L. : J. Neurophysiol., 73, 827-837 (1970).
- 30) Aidar, O., Geohagan, W. A. & Ungewitter, H. : J. Neurophysiol., 15, 131-138 (1952).
- 31)

- Downman, C. B. B. & Evans, M. H. : J. Physiol., 137, 66-79 (1957). 32)
- Amassian, V. E. : J. Neurophysiol., 14, 445-460 (1951). 33) Kuru, M., Yamamoto, S. & Sugihara, S. : Proc. Japan Acad., 29, 230-233 (1953). 34) Yamamoto, S., Sugihara, S. & Kuru, M. : Japan J. Physiol., 6, 68-85 (1956). 35) White, J. C. : Res. Pubbl. Ass. Nerv. Ment. Dis. 23, 373-390 (1943). 36) Adey, W. R., Segundo, J. P. & Livingston, R. B. : J. Neurophysiol. 20, 1-16 (1957). 37) French, J. D., Verzeano, M. & Magoun, H. W. : Arch. Neurol. Psychiat., 69, 505-518 (1953). 38) Nauta, W. J. H. & Kuypers, H. J. M. : Reticular formation of the brain. p. 3-30 Boston, Little. Brown & Co, 1958. 39) Amassian, V. E. & Devito, R. V. : J. Neurophysiol., 17, 575-603 (1954). 40) Morton, I. C. & Wang, S. C. : J. Neurophysiol., 22, 33-50 (1959). 41) Frank, K. & Fuortes, M. G. F. : J. Physiol., 130, 625-654 (1955). 42) Cohen, S. M. & Grundfest, H. : J. Neurophysiol., 17, 193-207 (1954). 43) Marshall, W. H. : J. Neurophysiol., 4, 25-43 (1941). 44) Hunt, W. E. & O'Leary, J. L. : J. Comp. Neurol., 97, 491-514 (1952). 45)
- Langworthy, O. R. & Kolb, L. C. : Brain, 56, 371-382 (1933). 46) Beattie, J. & Kerr, A. S. : Brain, 59, 302-314 (1936). 47) Kabat, H., Magoun, H. W. & Ranson, S. W. : J. Comp. Neurol. 63, 211-239 (1936). 48) Tang, P. C. : J. Neurophysiol., 18, 583-593 (1955). 49) Tang, P. C. & Ruch, T. C. : J. Comp. Neurol., 106, 213-245 (1956). 50) Kuru, M. & Yamamoto, H. : J. Comp. Neurol., 123, 161-186 (1964). 51) Magoun, H. W. & Rhines, K. : J. Neurophysiol., 9, 165-171 (1946). 52) Brodal, A. : The reticular formation of the brain stem. Edinburgh, Oliver & Boyd, 1957. 53) Tovik, A. & Brodal, A. : Anat. Rec., 128, 113-135 (1957). 54) Wang, G. H. & Brown, V. W. : J. Neurophysiol., 19, 564-572 (1956). 55) Downman, C. B. B. & Hussain, A. : J. Physiol., 141, 489-499 (1958). 56) Kuru, M., Ozaki, H. & Kurati, T. : J. Comp. Neurol., 116, 195-208 (1961). 57) Scheibel, M. E. & Scheibel, A. B. : Reticular formation of the brain, p. 31-55, Boston, Little. Brown & Co, 1958. 58) Ito, M., Udo, M. & Mano, N. : J. Neurophysiol., 33, 210-226 (1970).

## Abstract

1) Projections of pelvic nerve afferents to the lower brain stem were studied by means of averaged evoked potential as well as microelectrode techniques in cats. Marked evoked potentials were recordable in dorsolateral reticular formation of the rostral pons (PR), ventrolateral reticular formation of the medulla (VLM), dorsal reticular formation (DM), and ventromedial reticular formation (VMM).

2) The afferents were conducted by Group III fibers (15-30 m/sec) through the lateral column of the spinal cord. The evoked potentials were generally composed of initial positive and slow negative potentials. The positive components had durations of 15-40 msec. Evoked unitary discharges (initial negative spikes) were recorded corresponding to the positive components of the evoked potentials. Substantial differences were found between the main features of the evoked potentials—latency, shape, recovery curve—in VMM and PR or VLM. Some PR units responding to stimulation of the pelvic nerve were activated also by stimulation of VLM.

3) Stimulation of PR or VLM produced an isometric contraction of the urinary bladder. A simultaneous stimulation of VMM inhibited the bladder contraction induced by stimulation of PR or VLM. Stimulation of VMM inhibited the evoked potentials

and unitary discharges by stimulation of the pelvic nerve in VLM and PR.

4) Stimulation of PR induced a fascilitatory effect on the bladder contraction produced by stimulation of VLM. When a supramaximal stimulation of PR evoked the unitary discharges in VLM, it inhibited the conduction of the afferent impulses to VLM from the pelvic nerve. On the contrary, moderate stimulation of PR induced a fascilitation of VLM responses.

---