

内臓神経求心系の視床断位における投射の研究

——特に髄板内核に関する研究——

金沢大学大学院医学研究科第一外科学講座(主任 卜部美代志教授)

渡 辺 洋 宇

(昭和40年1月18日受付)

本論文の要旨の一部は、昭和38年9月、第22回日本脳神経外科学会¹⁰²⁾、同年10月第12回脳波学会¹⁰⁰⁾、昭和39年10月、第13回脳波学会において発表した。
なお本研究は、文部省機関研究費を受けたので記して謝意を表わす。

内臓神経求心系については、内臓神経末梢が多重臓器支配を示すことを新島(1957)⁶⁷⁾⁶⁸⁾⁶⁹⁾が明らかにした以外に、従来の報告においては、他の体性知覚と異なつた点を認めていないようである¹⁾⁴⁾⁵⁾²⁵⁾³¹⁾⁴⁹⁾⁶⁸⁾⁶⁴⁾⁶⁵⁾⁷²⁾。Tower (1933)⁹²⁾は、カエルの内臓器に機械刺激を加え、3種の impulses, すなわち fast impulse, slow impulse, wave の存在することを記載し、Gernandt & Zotterman (1946)³⁸⁾は小腸間膜からの求心性 impulse を導出記録し、内臓神経求心線維は、 $A\beta$, $A\delta$, C の3種類よりなり、Pacini 小体より発する impulse は $A\beta$ 線維を介するとした。

この impulse の脊髄内伝導に関しては、Aidar (1952)¹⁾は伝導速度の速いもの(22~36m/sec)は、同側 fasciculus gracilis を上行し、伝導速度の遅いもの(6~10m/sec)は、両側外側脊髄視床路を上行するとしている。Amassian (1951)⁴⁵⁾は、内臓神経の $A\beta$ 線維の70%は後索を介し、上肢と下肢との求心線維束の間に分布しており、 $A\gamma\delta$ 線維は側索を上行することを報告している。

Downman (1957)²³⁾²⁴⁾は、内臓神経求心路が同側後索を、一部は、fasciculus gracilis を、一部は、fasciculus cuneatus を上行し、上部頸髄の高さでは、下肢よりの上行線維の腹側で、上肢よりの上行線維の内側を上行するとした。更に、卜部ら(1962)¹⁰²⁾によると、内臓神経求心性 impulse は、脊髄前側索においては両側に採取され、しかもその採取部位は、坐骨神経刺激により誘発電位を採取し得る部位と重複していると報告されている。

視床断位における内臓神経求心系の投射について

は、研究が少なく、Aidar et al (1952)¹⁾、McLeod (1958)⁴⁹⁾、Patton & Amassian (1951)⁷²⁾が barbiturate 麻酔下で、視床外腹側の核、すなわち古典的脊髄視床路の中継核で誘発電位を採取し、坐骨神経刺激の誘発電位の採取部位と比較し、坐骨神経刺激の誘発電位の採取部位と同一構造の投射野が認められたと報告しているに過ぎない。

しかも、これらの実験は、いずれも知覚の受容機構の研究には不適當な barbiturate 深麻酔下に行なわれているために、線維の走行に関してのみ意義をみ出し得るに過ぎない。この点を考慮して、卜部ら(1962)¹⁰²⁾は無麻酔非動物を用いて内臓神経求心系の脊髄断位における impulse に対する脳幹網様体の刺戟による抑制効果について研究し、二次 neuron に抑制効果が惹起されることを発見しているが、Hernandez-Peon (1955)³⁷⁾³⁸⁾らの聴覚の求心性 impulse に対する抑制効果との間に、発現機構上の差を認めたい。

しかし、卜部ら(1963)¹⁰³⁾は、研究をさらに発展させて、無麻酔下で、内臓神経求心性 impulse に対する迷走神経刺戟の影響と、坐骨神経求心系の刺激のそれとを比較して、全く異なつた抑制効果を認めている。これらの事実よりすれば、内臓神経求心系と、体性知覚の求心系との間には、投射系の解剖学的な差異がみられることよりも、むしろ、投射系を介して末梢よりの impulse を受容する細胞側の活動準位の差異がみられるのであり、内臓知覚の特異性がこの点にあるといえるのである。

解剖学的には、一応前側索を上行する投射系(古典

Studies of Thalamic Projection of Splanchnic Afferents, with Special Reference to Participation of Intralaminar Nuclei in Viscerosensory Perception. Yoh Watanabe, Department of Surgery (I) (Director: Prof. M. Urabe), School of Medicine, Kanazawa University.

的脊髄視床路)の終末の核は、視床にあるので (Chang & Ruch 1947¹⁵⁾, Getz 1952³⁴⁾, Clark 1936¹⁶⁾, Mehler 1960⁵¹⁾), 視床における内臓神経刺激に反応する細胞について、これらの諸点を検討する必要がある。

しかも、視床内の知覚受容の解剖学的な知見に加えて、近年 Starzl et al (1951)⁸⁶⁾, French et al (1953)³⁰⁾ らが、軽麻酔、無麻酔の状態では、知覚受容系として、古典的脊髄視床路のほかに、所謂 *extralemniscal system* が存在することを電気生理学的に証明し、注目されるに至つた。

extralemniscal system の視床断位における終末の一つとされる *intralaminar nuclei* は、汎性投射系 (*diffuse projecting system*) の基幹をなしている。Kruger & Albe-Fessard (1960)⁴⁶⁾ は、この部位から体性知覚刺激による誘発電位を記録している。Poggio & Mountcastle (1960)⁷⁵⁾, Whitlock & Perl (1959)¹⁰⁶⁾ は同様に *posterior thalamus* (PO, Rose & Woolsey 1958⁸¹⁾) から誘発電位および細胞単位活動電位を記録している。とくに Albe-Fessard & Kruger (1962)³⁾ は *nucl. centrum medianum* (CM) において、“noxious” な刺激による活動電位を採取し、疼痛知覚における髄板内核の意義を深からしめた。

また、解剖学的には、古典的脊髄視床路の一部が、*nucl. ventralis posterolateralis* (VPL) に終ることなく、*intralaminar nuclei* (とくに CM-Pf complex) に変性終末を有することが明らかにされた (Anderson & Berry 1959⁷⁾, Bowsher 1957¹²⁾, Nauta & Kuypers 1958⁶²⁾)。従つて内臓知覚の研究にあつては、*extralemniscal system* に関しても検討を要することはいうまでもない。

そこで、著者は、これらの諸問題を解明するために、無麻酔非動化状態における内臓神経刺激による誘発電位、および細胞単位の活動電位を記録し、坐骨神経刺激のそれらと比較観察した。さらに内臓神経求心系に関して *lemniscal system* と *extralemniscal system* との視床内諸核における活動準位に対する脳幹網様体および大脳皮質の活動準位の影響を検討したものである。なお、本研究においては、誘発電位の成績と、細胞単位の活動電位の成績を比較する方法を用いて、誘発電位の変化の解析を企だてたものである。

実験方法

実験には、2-3kg の成猫54匹を使用した。

開頭手術、気管切開、神経露出、並びに静脈切開等

の手術操作はすべて *ether* 麻酔のもとに行なわれた。その後続く実験は、皮質脳波により無麻酔状態であることを確認し、非動化状態にした後に行なわれている。まず、気管切開を行ない、*cannula* を挿入して、人工呼吸器に連結した。露出した股静脈内に *polyethylene tube* を挿入固定した。この *tube* より筋弛緩剤 *Carbogen* (*hexamethylene-1,6 bis-carbaminoylcholine bromide*) を注入して (0.2mg/kg), 非動化したのち、間歇的陽圧呼吸で呼吸を維持した。なお *Carbogen* は実験中、四肢、軀幹筋の収縮が再現した場合には、0.2mg/kg を随時追加使用した。

すべての手術創および定位固定器* の圧迫部位には 0.05% *procaine* を十分に浸潤させた。実験中瞳孔の大きさおよび脳波の変化を観察しながら、適時 *procaine* を追加している。

内臓神経刺激のためには、経後腹膜法によつて神経の露出を行なうか、または開胸後、横隔膜直上において、内臓神経を露出し、その末梢端を挫滅し、または切断して、その中枢端に双極刺激電極を装着している。電極装着後、その周囲を加温流動 *paraffin* を浸した綿で覆い、さらに全体を *nylon* 片で包んだ。同時に坐骨神経を露出し、同一の双極電極を装着している。この双極電極の電極間距離は 3 mm で、刺激には電圧 4~10 volt, 期間 0.5~5 msec の単一矩形波を *isolation unit*** を介して 1~100 cps の種々の頻度により加えている。体性神経求心系と、内臓神経求心系との *interaction* の観察には、電子管刺激装置の *delay* 回路を利用して、種々の時間間隔の一对の刺激を加えた。

視床、中脳網様体、辺縁系の刺激のためには、0.4 mm 直径の *stainless steel tube* の先端を残して *teflon coating* による絶縁を行ない、その内針として 0.15 mm の *enamel* 絶縁 *stainless wire* を用いて、同心双極電極として使用した。大脳皮質脳波の記録および大脳皮質の刺激に際しては、先端間隔 1mm, 直径 0.7 mm の銀電極を双極電極として使用している。また、大脳皮質の *strychnization* には、1% *strychnine* を 5mm 四方の濾紙に浸して、それを大脳皮質上に貼布する方法をとつた。

視床、中脳網様体断位における誘発電位の採取電極としては、刺激に用いたと同一の双極電極を使用した。この電極の挿入にあつては、Jasper & Ajmone-

* 東大脳研式万能固定装置 (Horsley-Clark 定位固定装置改良型)

** 日本光電社製 MES-3 型電子管刺激装置

Marsan (1954)⁴³⁾ の "A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat" に従つて定位的に挿入した。刺激または電位記録採取部位が、0点附近にあるため、動物の固体差(重量並びに種類)による補正が殆んど必要ないことが、組織学的に確かめられている(卜部・坪川・渡辺 1964⁹⁸⁾。

電位の記録には RC-増幅器に結合された2素子陰極線 oscilloscope*** および4素子 ink-writing 装置を用いた。

視床、中脳網様体断位において微小電極によつて単一神経細胞の活動電位(unitary potential)を記録するにあつては、電極として Envy #1000(塩化 vinyl)にて絶縁した tungsten 電極を使用した。定位的に微動定位装置**** によりこの電極を刺入している。電極抵抗は 10~20 M Ω で、その先端直径は 1 μ 以内にある。記録にあつては cathode follower**** を使用し、2素子 oscilloscope***** により連続撮影している。

微小電極によつて unitary potential を記録したのは、誘発電位で確かめられた事実を解析するために行なつたのである。その際、自発放電(spontaneous unitary discharge, SU) および、末梢神経刺激により誘発される活動電位(driven unitary discharge, DU)を記録した。微小電極による実験においては、他の視床核および中脳網様体の刺激電極としては、植込み電極法を用い、採取部位の開頭を可及的少なくして、その周囲を歯科用 cement で堅め、堤防を作り、流動 paraffin を重積した。

麻酔薬を投与して、麻酔の電位変化への影響についての観察をするためには、Ravonal(thio-pentobarbital)を 5mg/kg づつ経静脈的に投与し、脳波を monitor として利用している。

実験終了後、下大動脈を clamp し、右心房切開後左心室より、生理的食塩水を 1000 mmH₂O の圧で注入、脳血管を充分灌流し、1% cyankalium 溶液 10 cc を灌流しておく。これは記録電極先端にあらかじめ直流通電により遊離させておいた鉄 ion との間で、鉄反応を惹起させるものである。次いで 10% 中性 formalin 生理的食塩水溶液を、同一圧力下に灌流し、脳を固定する。断頭し、約10日間固定した後、再び定位固定装置に固定し、電極挿入部位の前縁 2mm で、脳実質を電極刺入方向に平行した断面(前額断)で切

り出し、これを凍結連続切片(厚さ 10~30 μ)とし、0.1% thionine により Nissle 染色を行なつた。この染色で、電気分解された電極先端部位は青緑色に染色され、電極挿入部位が確かめられた。微小電極の場合には、直流通電によつて作られた微小気泡による破壊巣を目標とした(Tsubokawa & Sutin 1963⁹⁴⁾)。

実験結果

I. 内臓神経求心性刺激により、中脳網様体および視床の各断位において採取される誘発電位および neuronal activity の特徴

1. 採取部位別にみた誘発電位の振幅、潜時 および 類回刺激の影響

左側内臓神経を胸腔内または、後腹膜腔で露出し、末梢側を圧挫し、その中枢端に 6~10 volt, 0.5~1 msec, 1~0.6 cps の矩形波刺激を加えて、無麻酔非動物化状態における誘発電位を中脳網様体(MRF), nucl. ventralis posterolateralis (VPL), corpus geniculatum の magnocellular part (MGmc) および nucl. centrum medianum (CM) において採取した。

VPL: 内臓神経誘発電位および対照として採取した坐骨神経誘発電位をまず VPL において採取すると、内臓神経誘発電位は72点において、すべて刺激の対側で採取された。しかし、坐骨神経誘発電位は、刺激の対側75点において、刺激の同側の4点において採取された。この場合、従来の報告と異なり、両側性の上行が考えられることは、卜部ら(1962)¹⁰²⁾の指摘する如くである。内臓神経誘発電位と、坐骨神経誘発電位の波形を比較すると、坐骨神経誘発電位は VPL において、その高さ+1と0との間で位相の反転が認められるが、内臓神経誘発電位は、+2と+1の間で位相の反転が認められ、それぞれ位相の反転部位を異にしている(図1)。

誘発電位の振幅をみると、内臓神経誘発電位と、坐骨神経誘発電位との間に著明な差が認められる。内臓神経誘発電位と坐骨神経誘発電位との振幅の比は 1/3~1/5 で、内臓神経誘発電位のそれが著しく小さい(表1, 図5)。

誘発電位の潜時については、14点において採取された内臓神経誘発電位のそれは、8.4~11.5 msec 平均 9.8 \pm 0.9 msec であり、坐骨神経誘発電位のそれは、9.2~11.7msec 平均 9.9 \pm 0.7msec であり、他の部位で採取された誘発電位に比べ潜時が短い(表1, 図5, 6)。誘発電位に対する内臓神経刺激と、坐骨神経刺激との間における相互干渉(interaction)につい

*** 日本光電社製 VC-6 oscilloscope

**** ナリシゲ製 micromanipulator

***** 12AU7 を使用したもの。

***** 日本光電社製 VC-7 oscilloscope

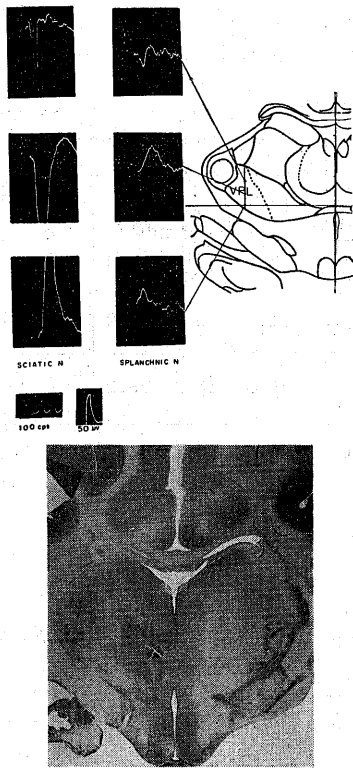


図1 VPL において採取された内臓神経(右) および坐骨神経(左) 誘発電位. 組織図は電極挿入部位を示す(矢印は電極の tract). (Cat, No. 4) 下へのふれ: positive phase

表1 対側 VPL において採取された内臓神経および坐骨神経誘発電位の潜時および振幅 (msec, μ V)

実験動物番号	坐骨神経誘発電位		内臓神経誘発電位		実験条件
	潜時 (msec)	振幅 (μ V)	潜時 (msec)	振幅 (μ V)	
3	11.6	177.0	11.2	38.9	無麻酔非動化
	11.7	147.0	11.5	54.3	
14	10.0	107.0	9.9	22.0	"
	9.9	110.0	10.0	20.0	
	9.6	147.0	8.8	21.0	
	9.2	110.0	9.0	20.0	
	9.6	97.0	8.4	22.0	
	9.2	89.0	8.4	28.0	
20	9.5	37.8	9.4	17.1	"
21	9.5	50.0	10.4	45.3	"
28	9.9	50.0	9.9	24.3	"
	9.9	26.8	10.1	15.3	
	9.8	109.0	9.8	22.3	
	10.0	87.3	9.9	20.5	

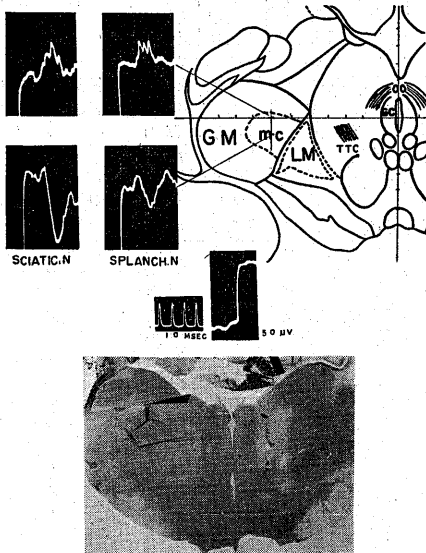


図2 MGmc において採取された内臓神経(右) および坐骨神経(左) 誘発電位. 組織図はその電極挿入部位を示す. (Cat, No. 5) 下へのふれ: positive phase

表2 対側 MGmc において採取された内臓神経および坐骨神経誘発電位の潜時および振幅 (msec, μ V)

実験動物番号	坐骨神経誘発電位		内臓神経誘発電位		実験条件
	潜時 (msec)	振幅 (μ V)	潜時 (msec)	振幅 (μ V)	
4	14.3	69.3	15.7	50.5	無麻酔非動化
15	16.8	37.0	17.2	37.0	"
	16.1	49.2	17.2	28.0	
16	17.3	47.0	17.4	37.0	"
28	16.0	41.0	16.2	37.5	"
	16.4	29.8	17.5	25.8	

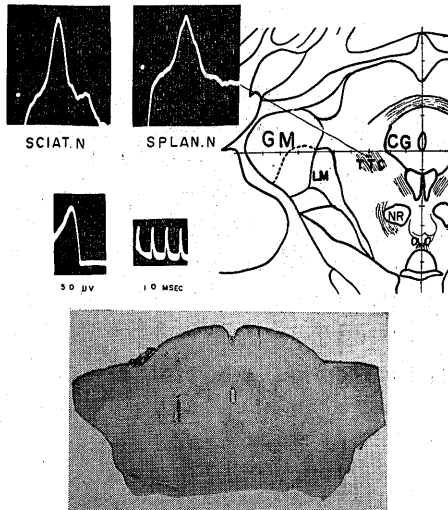


図3 MRFにおいて採取された内臓神経(右)および坐骨神経(左)誘発電位。組織図は電極挿入部位を示す。(Cat. No. 42)
下へのふれ: positive phase

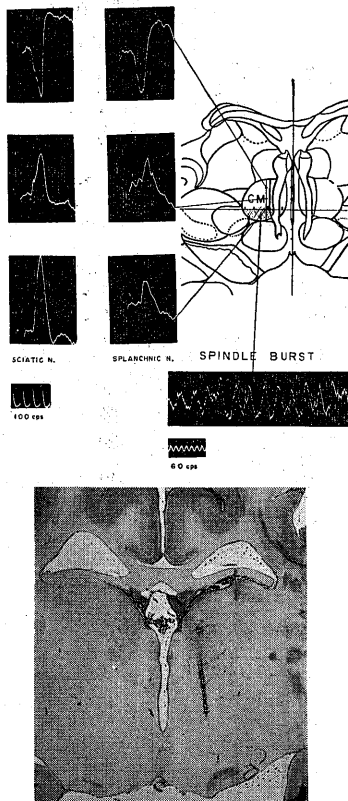


図4 CMにおいて採取された内臓神経(右)および坐骨神経(左)誘発電位。組織図は電極挿入部位を示す。斜線はCM-spindle burstの採取された場所を示し下段はその spindle burstを示す。(Cat. No. 8)
下へのふれ: positive phase
較正: 第1図に同じ。

表3 対側MRFにおいて採取された内臓神経および坐骨神経誘発電位の潜時および振幅(msec, μV)

実験番号	坐骨神経誘発電位		内臓神経誘発電位		実験条件
	潜時(msec)	振幅(μV)	潜時(msec)	振幅(μV)	
12	14.8	32.8	16.3	21.9	無麻酔非動化
15	15.7	36.5	16.3	25.2	"
42	16.1	41.6	15.1	44.8	"

表4 対側CMにおいて採取された内臓神経および坐骨神経誘発電位の潜時および振幅(msec, μV)

実験番号	坐骨神経誘発電位		内臓神経誘発電位		実験条件
	潜時(msec)	振幅(μV)	潜時(msec)	振幅(μV)	
2	15.1	100.0	16.0	37.0	無麻酔非動化
3	17.6	39.2	19.6	39.2	"
4	15.4 (23.9)	34.1 (26.3)	15.2 (30.3)	22.7 (21.6)	" ラボナル注入後
5	16.5 19.0 19.4	59.3 56.3 130.0	16.5 17.8 15.0	54.7 60.7 60.1	無麻酔非動化 " "
7	18.0 (21.3)	30.4 (40.1)	18.0 (23.8)	23.0 (26.1)	" 後索切截後
8	18.1	48.5	20.7	44.7	無麻酔非動化
9	17.3	54.0	17.3	37.0	"
12	14.8 (24.7)	72.0 (45.8)	20.4 (34.9)	75.1 (36.4)	" ラボナル注入後
13	18.9	27.5	19.9	23.0	無麻酔非動化
14	16.4 14.7	22.3 58.0	17.6 19.4	16.7 31.3	" "
17	18.3	53.5	16.6	35.0	"
21	19.4 17.9 17.4 18.5 19.0	60.5 60.7 56.2 36.3 42.1	20.6 19.3 18.3 19.4 20.4	47.5 38.0 41.5 33.7 26.9	" " " " "
26	14.7 17.7 14.8 16.1	35.4 62.9 123.0 150.4	17.4 18.1 17.3 15.9	20.0 36.3 139.5 41.5	" " " "
28	14.8 15.7 15.3 15.3 15.8 15.2 17.1 14.5 15.6	95.5 67.5 111.3 73.2 75.9 172.5 28.1 98.4 91.7	17.6 17.6 18.4 17.2 15.7 15.8 15.8 16.8 15.4	46.1 29.7 38.3 33.8 52.8 55.3 12.3 24.3 25.6	" " " " " " " " "

での成績では、坐骨神経刺激を条件刺激とし、内臓神経刺激を試験刺激とすると VPL においては 60 msec 以下の刺激間隔で内臓神経誘発電位の軽度の振幅の減少 (最高 80%) および潜時の延長 (最高 116%) が認められる。逆に内臓神経刺激を条件刺激とし、坐骨神経刺激を試験刺激とすると、坐骨神経誘発電位には殆んど影響がみられない (図 7, 11, 12)。すなわち、VPL においては、内臓神経求心路と、坐骨神経求心路との間には殆んど interaction がないと考えられ、

誘発電位の位相反転状況と合わせて考えると VPL においては両神経求心線維に convergence がなく、somatotopic な representation を示すと結論し得る。

次に、内臓神経頻回刺激による VPL における電位の変化を観察すると 1 cps 刺激中は、短い潜時 (約 10 msec) を持つ内臓神経誘発電位が認められ、10 cps 刺激を加えると、刺激に 1 対 1 に follow して誘発電位が認められる。この頻回刺激中の誘発電位は 1 cps

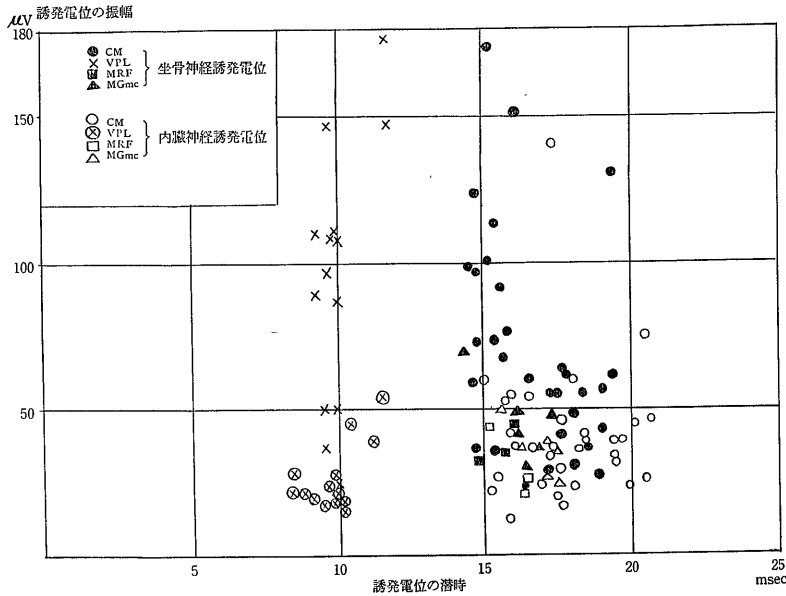


図5 CM, VPL, MGmc, MRF において採取された誘発電位の潜時と振幅

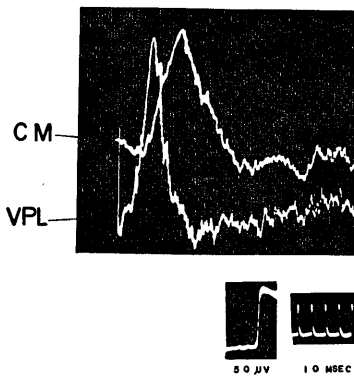


図6 CM および VPL において同時に採取した内臓神経誘発電位。CM における誘発電位に比べて VPL における誘発電位の潜時が短かく duration も短い。(振幅の較正は CM における誘発電位の較正であり、VPL における電位の振幅は gain を 1/2 にして記録した)(Cat No. 14) 下へのふれ: positive phase

刺激の際の誘発電位に比べて、軽度の occlusion を示すこともあるが、殆んど変化を示さないといえる。さらに頻回刺激後は再び、1 cps の刺激に応じて、頻回刺激と全く同様の誘発電位が観察され、posttetanic potentiation は認められなかった (図20)。

MGmc: MGmc からの誘発電位は、この部位の 28点において両側性に採取され、音刺激、坐骨神経刺激および内臓神経刺激に応じて同時に、同一点において採取された。また、音刺激により内臓神経誘発電位が occlusion を受けた (図13)。

MGmc における内臓神経および坐骨神経刺激による誘発電位は、同一の level で位相反転を示し、また両誘発電位の振幅の差が VPL における誘発電位のそれほど著明でない (表2, 8, 図2; 5)。

また、誘発電位の潜時については、6点において採取された内臓神経誘発電位のそれは、15.7~17.5 msec 平均 16.8 ± 0.7 msec であり、坐骨神経誘発電

位のそれは、14.3~17.3 msec 平均 16.2±0.9 msec であつた。

内臓神経誘発電位と、坐骨神経誘発電位との間の、interaction を観察すると、坐骨神経誘発電位を試験反応とした場合、100 msec の刺激間隔では振幅が80%に減少、潜時が112%に延長しているが、60 msec 以内の刺激間隔では、この occlusion がさらに著明となり、振幅は63%の減少、潜時は129%の延長をみる。また、内臓神経誘発電位を試験反応とすると刺激間隔100~80 msec で occlusion が著明となり、振幅は33%の減少、潜時は150%の延長を示す。坐骨神経誘発電位を試験反応とする場合よりも著明な occlusion がみられた(図8, 11, 12)。以上の結果より、MGmc では内臓神経求心性線維と坐骨神経求心性線維との間に convergence があると考えられる。

内臓神経頻回刺激による MGmc の活動電位への影響を観察すると、頻回刺激後、posttetanic potentiation が認められた。

MRF: MRF からの誘発電位は、23点において両側性に採取され、内臓神経誘発電位と、坐骨神経誘発電位とは、同一の level で位相の反転が認められ、両誘発電位の振幅の差も著明でない(図3)。3点において記録された内臓神経誘発電位の潜時は、15.1~16.3 msec 平均 15.9±0.5 msec であり、坐骨神経誘発電位のそれは、14.8~16.1 msec 平均 15.5±0.5 msec であつた(表3, 8, 図5)。

内臓神経誘発電位と、坐骨神経誘発電位との間の、interaction をみるに、坐骨神経誘発電位を試験反応とした場合、刺激間隔が 100 msec では、振幅が80%の減少、潜時が110%の延長を示す occlusion がみられた。刺激間隔が短縮すると、この occlusion は著明となり、振幅においては、20%の減少、潜時において176%の延長を認めた。内臓神経誘発電位を試験反応とした場合、刺激間隔が 200 msec では、殆んど occlusion がみられないが、刺激間隔が 100 msec では、振幅が44%の減少、潜時が135%の延長を示し、刺激間隔が 80~60 msec では誘発電位が殆んどみられなくなる(図9, 11, 12)。すなわち、内臓神経求心性線維と坐骨神経求心性線維の間に convergence が存在すると結論される。

内臓神経刺激による MRF における電位変化を観察すると、頻回刺激中、誘発電位が徐々に occlusion を受け、頻回刺激後は、多くの場合、posttetanic potentiation が認められたが、時に2~3秒間誘発電位が occlusion を示す場合もあつた。しかし誘発電位はいずれの場合も、頻回刺激直後より明らかに観察さ

れた(図18)。

CM: CM からの内臓神経誘発電位は113点において両側性に採取された。内臓神経誘発電位と、坐骨神経誘発電位との波形を比較すると、高さ0, +1 では両神経刺激による誘発電位は上向きである。しかし、+2の level では下向きとなり、+1と+2との間で位相の反転があることを示している(図4)。両神経刺激による CM 内における誘発電位の振幅の差は、VPL における誘発電位の振幅差ほど著明でなく、内臓神経刺激の誘発電位の振幅と坐骨神経刺激の誘発電位の振幅との比は1/2~1であつた。

また、内臓神経誘発電位の潜時は、対側 CM の32点におけるものにあつては、15.2~20.7 msec 平均17.7±1.7 msec であり、同側 CM の7点におけるものにあつては、15.4~20.9 msec 平均 18.2±1.3 msec であり、対側からの誘発電位の潜時よりやや長い。また同時に採取した対側 CM における坐骨神経誘発電位の潜時は、14.3~19.4 msec 平均 16.7±1.6 msec であつた(表4, 8, 図5, 6)。

内臓神経と坐骨神経との誘発電位の間の、interaction を観察すると、坐骨神経誘発電位を試験反応とした場合、刺激間隔100 msec では、誘発電位の振幅は、84%の減少、潜時は102%の延長を示し、軽度の occlusion が認められ、刺激間隔 80 msec 以下では occlusion は著明となり、振幅において33%の減少、潜時において114%の延長を示す。また、内臓神経誘発電位を試験反応とした場合、100 msec の刺激間隔で、誘発電位は、振幅において67%の減少、潜時において109%の延長を示し、中等度の occlusion がみられた。それ以下の刺激間隔では、誘発電位の occlusion はさらに著明となり、振幅では11%に減少し、潜時は188%に延長し、著明な interaction が認められた。しかし、いずれの場合にも、MRF における interaction の程度より軽度といえる(図10, 11, 12)。

次に、内臓神経頻回刺激後の CM における活動電位の変化を観察するに、1 cps 刺激中、潜時18~20 msec の誘発電位が認められ、これは VPL, MGmc, MRF における誘発電位よりもさらに長潜時のものである。10 cps の頻回刺激を加えると、頻回刺激開始後 0.5~2秒間は、10 cps に follow して誘発電位が認められるが、続いて高度の誘発電位の occlusion がみられ、この occlusion は頻回刺激中および刺激後も続き、約5~10秒間持続した。頻回刺激後5~20秒すると再び1 cps に follow する内臓神経誘発電位が occlusion を受けた形で出現してくる。この occlusion を“posttetanic occlusion (PTO)”と呼んでいる(卜部

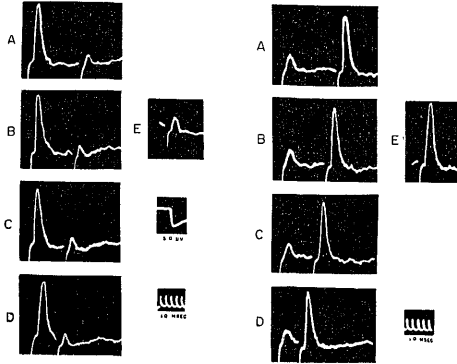


図7 VPL における内臓神経誘発電位と坐骨神経誘発電位との間の interaction

左側 条件反応: 坐骨神経誘発電位
 試験反応: 内臓神経誘発電位
 右側 条件反応: 内臓神経誘発電位
 試験反応: 坐骨神経誘発電位
 A, B, C, D はそれぞれ刺激間隔 100, 80, 60, 40 msec, E: 試験刺激のみの誘発電位 (Cat, No. 3)
 下へのふれ: positive phase

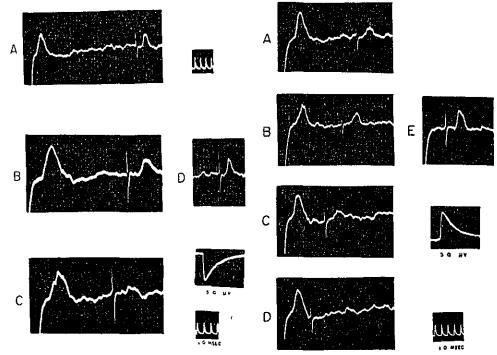


図9 MRF における内臓神経誘発電位と坐骨神経誘発電位との間の interaction

左側 条件反応: 坐骨神経誘発電位
 試験反応: 内臓神経誘発電位
 A, B, C はそれぞれ刺激間隔 200, 100, 80msec, D: 試験刺激のみの誘発電位 80msec. 以下の刺激間隔では, 試験反応が全く消失している.
 右側 条件反応: 内臓神経誘発電位
 試験反応: 坐骨神経誘発電位
 A, B, C, D はそれぞれ刺激間隔が 100, 80, 60, 40 msec, E: 試験刺激のみの誘発電位 (Cat, No. 42)
 下へのふれ: positive phase

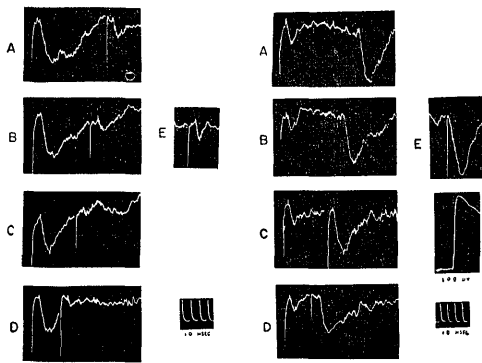


図8 MGmc における内臓神経誘発電位と坐骨神経誘発電位との間の interaction

左側 条件反応: 坐骨神経誘発電位
 試験反応: 内臓神経誘発電位
 右側 条件反応: 内臓神経誘発電位
 試験反応: 坐骨神経誘発電位
 A, B, C, D はそれぞれ刺激間隔 100, 80, 60, 40 msec, E: 試験刺激のみの誘発電位 (Cat, No. 15)
 下へのふれ: positive phase

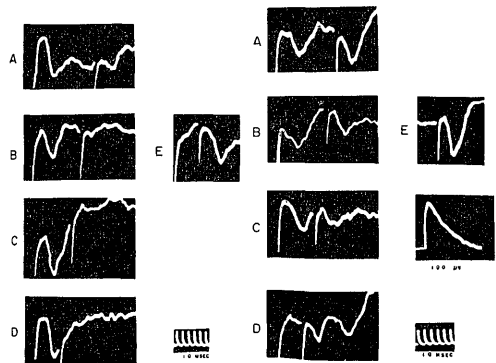


図10 CM における内臓神経誘発電位と坐骨神経誘発電位との間の interaction

左側 条件反応: 坐骨神経誘発電位
 試験反応: 内臓神経誘発電位
 右側 条件反応: 内臓神経誘発電位
 試験反応: 坐骨神経誘発電位
 A, B, C, D はそれぞれ刺激間隔が 100, 80, 60, 40 msec. E: 試験刺激のみの誘発電位 (Cat, No. 4)
 下へのふれ: positive phase

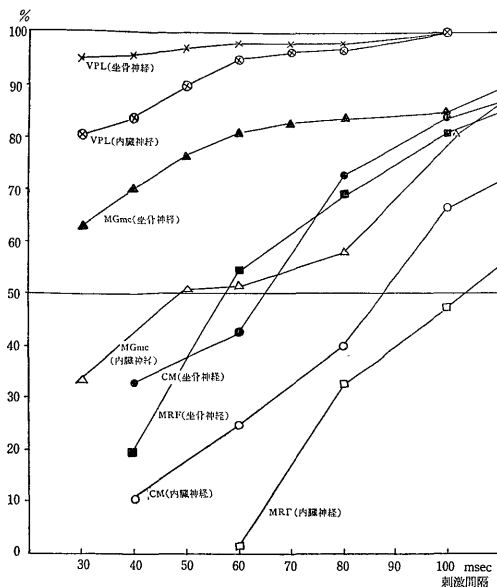


図11 CM, VPL, MRF, および MGmc における試験反応の recovery curve (振幅を百分率で示す), 試験反応のみの場合の振幅を100%としてある。

VPL においては殆んど interaction がない。CM, MRF, MGmc では著明な interaction がある。

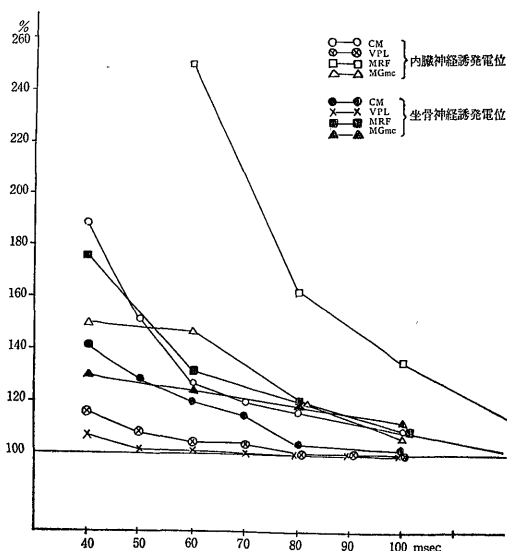


図12 CM, VPL, MRF および MGmc における試験反応の recovery curve (潜時を百分率で表わしたもの), 試験反応のみの場合の潜時を100%としてある。

ら 1963⁹⁵⁾¹⁰⁰⁾¹⁰¹⁾¹⁰⁸⁾, 卜部・坪川・渡辺 1964⁹⁸⁾。

前頭葉皮質より誘導した皮質脳波に, 第一次体性知覚領より採取したと思われる内臓神経誘発電位が観察される場合もあつたが, 内臓神経頻回刺激中, 皮質脳波は arousal pattern を示したのみで seizure pattern などの如き異常波を示すことはなかつた (図 20)。

内臓神経頻回刺激中および刺激後に CM における電位には posttetanic occlusion がみられるが, これに重なつて 20~30cps, 50~100 μ V の spindle burst の発生が屢々認められた。この spindle burst は, 10~20秒間, 長期にわたる場合は, 30~60秒間 phasic に出現してくる特徴があつた (図20, 21)。spindle burst が消失した場合, または, 明瞭でなくなつた場合に, 内臓神経中枢端を再び 10 cps 刺激を加えると, 同様の spindle burst が再現された。これらの spindle burst を CM-spindle burst と呼ぶ (卜部ら 1963⁹⁵⁾¹⁰⁰⁾¹⁰¹⁾¹⁰⁸⁾, 卜部・坪川・渡辺 1964⁹⁸⁾。この CM-spindle burst の発現中における皮質脳波もまた, arousal pattern を示すのみで, spindle burst, seizure pattern などは認められなかつた。この CM-spindle burst と内臓神経誘発電位とは, むしろ拮抗的關係を示し, CM-spindle burst が明瞭に発生する時は, CM における誘発電位は occlusion を受けており CM-spindle burst が減衰してくると, 誘発電位は明瞭となつてくる。

2. 脊髄後索切截の内臓神経誘発電位に及ぼす影響

視床の各断位において採取される誘発電位が脊髄の level では, 何処を通過する線維の component を含むかを検するために, 脊髄切截実験を行なつた。視床における内臓神経誘発電位が安定した状態を示す時, 脊髄 C_I-C_{II} の level で, 刺激対側の後索を切截すると, CM, MGmc における誘発電位は, 全く影響を受けなかつた (図14B)。両側後索切截を加えても, 内臓神経刺激による CM, MGmc 内の誘発電位には, 全く影響がなかつた (図14C)。一方, 同時に記録した VPL 内における誘発電位は, 後索全切截によつて完全に消失した。ただし, この切截実験に際しては, いずれの場合にも, 脊髄切截による血圧の変動を防ぐ目的で, 切截5分前に ephedrine(10mg/kg) の筋注を行なつている。以上の所見から VPL において採取される誘発電位は, 大部分脊髄後索を上行する impulse により発生するものであり, CM, MGmc におけるそれは, 前側索を介するものであることが知られる。

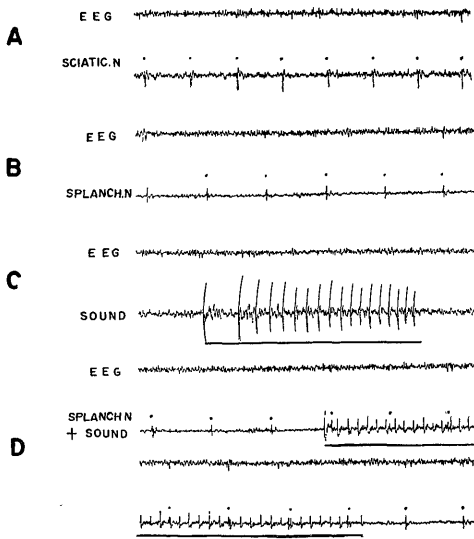


図13 MGmc において同一採取点で坐骨神経刺激 (A) 内臓神経刺激 (B) 音刺激 (手の叩打) (C) に対して採取された誘発電位。音刺激により内臓神経誘発電位が occlusion を受ける (D) (Cat No. 15)
下へのふれ: positive phase

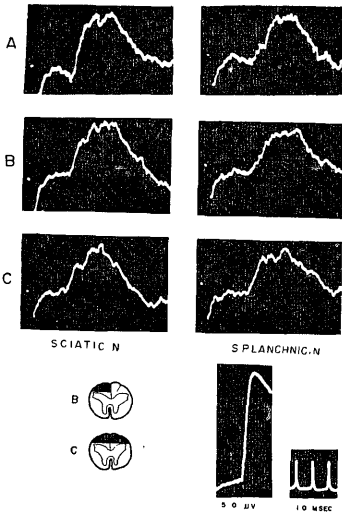


図14 後索切載の CM における内臓神経 (右) および坐骨神経 (左) 誘発電位に与える影響
A: 後索切載直前 B: 刺激同側の後索 (C₁ のレベル) 切載後 C: 両側後索切載後 (Cat No. 5)
下へのふれ: positive phase

3. 内臓神経刺激により誘発される細胞単位電位 (DU) の、潜時、発射数、自発放電数 (SU) および内臓神経頻回刺激による影響

前項で述べた内臓神経刺激による誘発電位の諸性状、諸変化について、細胞単位で検討する必要があるため、微小電極法によつて、unitary discharge を記録し、slow wave と unitary discharge とを比較観察した。

左側内臓神経の中枢端に 10 volt, 1~5msec, 1 cps の矩形波刺激を加えて、CM, VPL, MRF において微小電極を用いて、それぞれの driven unitary discharge を記録し、またその部位における自発放電数の変化を観察した。内臓神経刺激と、坐骨神経刺激と同時に反応し、かつ、四肢の痛覚刺激にも同時に反応する unit を捉え、この条件を満足するものを CM において 82 unit, MRF において 12 unit を得た。また VPL における 21 unit を検査対象としたが、このものにおいては坐骨神経刺激と四肢軀幹の触覚刺激、内臓神経刺激と触覚刺激とに、同時に反応したが、坐骨神経刺激と、内臓神経刺激とに同時に反応することはなかった。

まず、内臓神経刺激前の発射数、すなわち自発放電 (SU) についてみると、VPL においては、5~10/sec の発射頻度を示す比較的規則的な自発放電を認め、CM においては、5~20/sec の発射頻度のものを認め (図28A), MRF においても大体同様の自発放電様式を示す unit があることを認めた。

内臓神経刺激によつて最初の driven unitary discharge (DU) が現われるまでの潜時を測定すると、対側 VPL における坐骨神経刺激に応じた 6 unit については、9.9~12.5 msec, 平均 11.1 ± 1.0 msec であり、内臓神経刺激に応じた 7 unit については、9.2~12.5 msec, 平均 10.6 ± 1.2 msec であつた。

対側 MRF における内臓神経刺激 および 坐骨神経

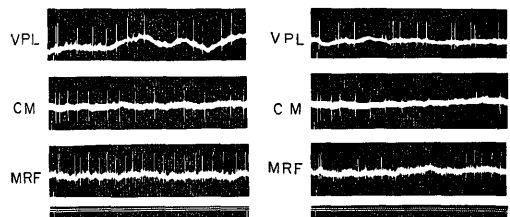


図15 VPL, CM, MRF における内臓神経 (左) および坐骨神経 (右) 単発刺激による細胞単位の電位変化 (1秒間にわたる記録) (Cat No. 42, 52, 53, 54)
下へのふれ: positive phase

刺激に同時に反応した 8 unit については、内臓神経刺激の場合の潜時は 14.3~18.3 msec 平均 15.7±1.4 msec, 坐骨神経刺激の場合の潜時は 13.8~17.4 msec 平均 15.7±1.2 msec であった。また、対側 CM における 29 unit については、内臓神経刺激の場合の潜時は 16.7~21.9 msec, 平均 18.6±1.4 msec, 坐骨神

経刺激の場合の潜時は、15.3~20.0 msec, 平均 18.0±1.5 msec であった (図15, 16, 表5, 6, 7, 8)。誘発電位法により測定した潜時と比較検討すると、VPL における内臓神経刺激による impulse の上行潜時は約 10 msec で最も短かく、MRF におけるものそれは約 15 msec., MGmc におけるものそれは 16

図16 CM, VPL, MRF において内臓神経および坐骨神経刺激による driven unitary discharge の潜時 (msec)

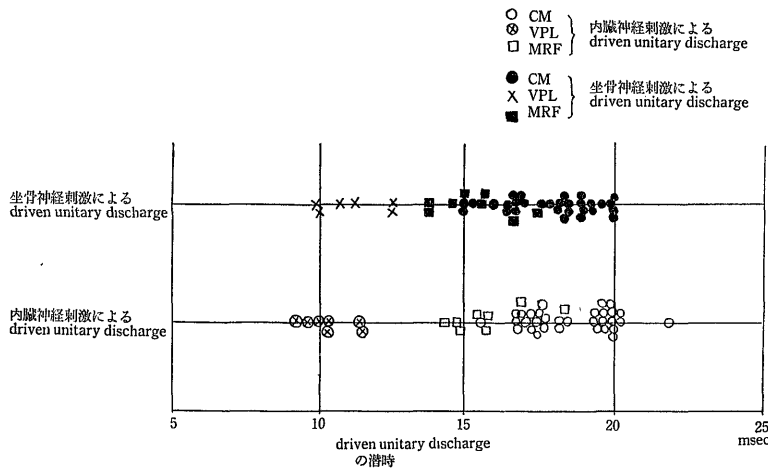


表5 対側 VPL において記録された内臓神経および坐骨神経刺激による driven unitary discharge (DU) の潜時 (msec)

実験動物および unit 番号	坐骨神経刺激による driven unitary discharge の潜時 (msec)	内臓神経刺激による driven unitary discharge の潜時 (msec)	実験条件
43-14	11.2	-	無麻酔非動化
43-15	12.5	-	"
44-16	-	10.3	"
44-17	-	10.0	"
45-34	10.7	-	ネムブタール麻酔下
45-35	12.5	-	"
47-41	-	12.4	無麻酔非動化
47-42	-	10.3	"
50-69	-	9.7	"
50-70	9.9	-	"
51-78	-	9.2	"
51-79	-	12.5	"
53-127	10.0	-	"

表6 対側 MRF において記録された内臓神経および坐骨神経刺激による driven unitary discharge (DU) の潜時 (msec)

実験動物および unit 番号	坐骨神経刺激による driven unitary discharge の潜時 (msec)	内臓神経刺激による driven unitary discharge の潜時 (msec)	実験動物
48-56	13.8	14.7	無麻酔非動化
48-57	14.7	14.3	"
48-58	15.6	15.7	"
48-59	15.0	14.8	"
53-101	15.7	15.4	"
53-102	13.8	15.7	"
54-128	17.4	16.8	"
54-129	16.7	18.3	"

msec, CM におけるものそれは約 17 msec であつて、誘発電位の最初の deflection の発現する時間とほぼ一致する。

内臓神経刺激により誘発される, driven unitary discharge (DU) の発射数をみると、VPL における 7 unit については、1 個のもの 2 unit, 2 個のもの 5 unit である。MRF における 12 unit については、1 個のもの 2 unit, 2 個のもの 7 unit, 3 個のもの

3 unit である。CM における 82 unit については、1 個のもの 20 unit, 2 個のもの 33 unit, 3 個のもの 27 unit, 4 個のもの 2 unit であつた。またその際の自発放電数 (SU) を CM における 82 unit についてみると、16~20/sec の放電数を示すものが最も多く、大部分のものは 11~30/sec の放電頻度を示し、無刺激時の自発放電数より軽度の増加がみられた (図 28B)。

次に内臓神経を 1 cps→10 cps (4~5 秒間)→1 cps

表 7 対側 CM において記録された内臓神経および坐骨神経刺激による driven unitary discharge (DU) の潜時 (msec)

実験動物および unit 番号	坐骨神経刺激による driven unitary discharge の潜時 (msec)	内臓神経刺激による driven unitary discharge の潜時 (msec)	実験条件
42-3	19.2	17.0	無麻酔非動化
42-4	18.2	19.3	"
42-5	18.3	19.6	"
43-9	19.9	19.9	"
44-27	18.1	16.7	"
48-62	18.9	19.7	"
49-63	17.9	18.4	"
49-66	20.0	20.0	"
49-68	18.4	19.9	"
50-71	18.4	18.1	"
50-72	19.0	20.0	"
50-73	19.6	19.7	"
50-77	18.9	17.4	"
51-81	17.7	18.1	"
53-103	18.3	20.1	"
53-104	17.0	17.6	"
53-105	16.7	17.2	"
53-106	16.6	16.7	"
53-107	16.7	17.5	"
53-108	16.6	17.4	"
53-109	15.3	15.5	"
53-111	16.9	16.8	"
53-112	16.5	19.3	"
53-113	15.0	16.7	"
53-116	14.9	17.7	"
53-121	16.0	17.1	"
53-127	18.9	19.6	"
54-129	16.4	17.6	"
54-130	19.3	21.9	"

の順で刺激し、CM, MRF, VPL における活動電位の細胞単位発射を連続撮影し、その影響を観察した。十分に長時間記録された CM の 63 unit, VPL の 21 unit, MRF の 12 unit について検討した。まず、VPL 内における unit についてみると、いずれも頻回刺激中、各個の刺激に応じて driven unitary discharge (DU) が認められ、頻回刺激後も、直ちに 1 cps 刺激に応じて driven unitary discharge (DU) が認められる。また、自発放電 (SU) は、頻回刺激中

表 8 CM, VPL, MGmc, MRF において内臓神経および坐骨神経刺激により記録された誘発電位および driven unitary discharge (DU) の平均潜時 (msec)

採取部位	坐骨神経刺激による誘発電位	内臓神経刺激による誘発電位	坐骨神経刺激による driven unitary discharge	内臓神経刺激による driven unitary discharge
CM	16.7 ±1.6	17.7 ±1.7	18.0 ±1.5	18.6 ±1.4
VPL	9.9 ±0.7	9.8 ±0.9	11.1 ±1.0	10.6 ±1.2
MGmc	16.2 ±0.9	16.8 ±0.7	-	-
MRF	15.5 ±0.5	15.9 ±0.5	15.3 ±1.2	15.7 ±1.4

上段—平均潜時 下段—標準偏差

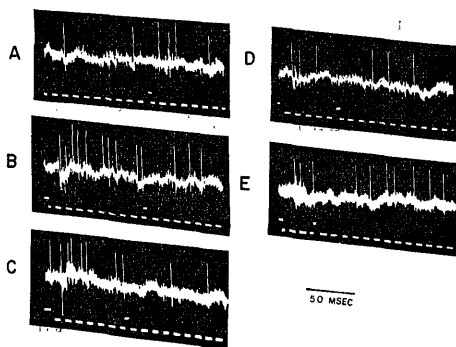


図17 内臓神経刺激と坐骨神経刺激による driven unitary discharge の間の interaction. 条件刺激: 坐骨神経刺激, 試験刺激: 内臓神経刺激

A: 内臓神経刺激のみの unitary discharge B: 刺激間隔 100msec C: 刺激間隔 80msec D: 刺激間隔 60msec E: 刺激間隔 40msec

条件刺激—試験刺激間隔が 100 msec 以下で試験反応の occlusion が起る。

(Cat, No. 53)

下へのふれ: positive phase

抑えられ、頻回刺激後は頻回刺激前と殆んど変わらない自発放電数を示す(図23)。

これは、誘発電位法によつて、頻回刺激中、10 cps 刺激に follow して誘発電位が認められ、頻回刺激後直ちに、頻回刺激前の誘発電位に戻つた現象とよく一致する。MRFにおける12 unit についてみると、頻回刺激の初め1~2回の刺激に応じて driven unitary discharge (DU) を認めるが、続いて driven unitary discharge (DU) は消失し、自発放電 (SU) の著明な増加が認められ、頻回刺激後、自発放電 (SU) が1~2秒にわたつて増加するか、あるいは直ちに元の放電数に戻るかであつた。 driven unitary discharge (DU) は、頻回刺激後直ちに認められ、頻回刺激前より放電数がむしろ増加することが多い(図24)。これは誘発電位法によつて認められた頻回刺激中誘発電位が消失し、頻回刺激後 posttetanic potentiation を示した現象とその傾向を一にするものである。一方、CM内における63 unit についてみると、頻回刺激によつて示される driven unitary discharge (DU)

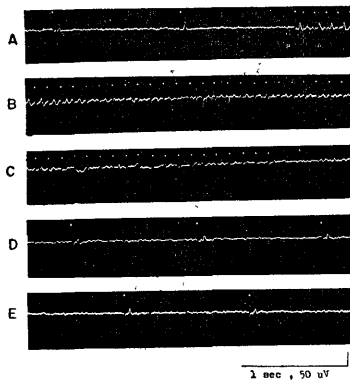


図18 内臓神経頻回刺激後のMRFにおける活動電位変化。頻回刺激中電位は occlusion を示す。(Cat No. 42)

校正: 50 μ V, 1 sec.

下へのふれ: positive phase

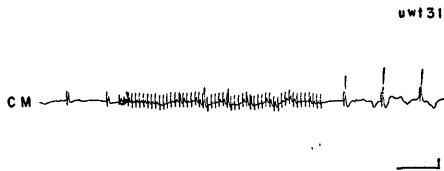


図19 広範囲の decortication 後の内臓神経頻回刺激に基づくCMの活動電位の変化。誘発電位の振幅が増しており、しかも頻回刺激後 posttetanic potentiation を示す。(Cat, No. 31)

下へのふれ: positive phase

校正: 50 μ V, 1 sec.

および自発放電 (SU) の変化を4型の pattern に分類することができた。すなわち、

第I型: spindle burst の phase に一致して放電するもの。spindle burst の減衰と共に driven unitary discharge (DU) が出現してくる(図25)。

第II型: 頻回刺激中より、持続的に自発放電数 (SU) の増加を認め、頻回刺激後も数秒間 facilitation が持続し、やがて driven unitary discharge (DU) が出現してくるもの(図26)。

表9 内臓神経頻回刺激後に変化する自発放電の pattern より4型に分類したが(本文参照), 63 unit につて、4型のそれぞれの unit 数とその頻度を示した

	I型	II型	III型	IV型	計
unit 数	10	27	16	10	63
頻度(%)	16	43	25	16	100

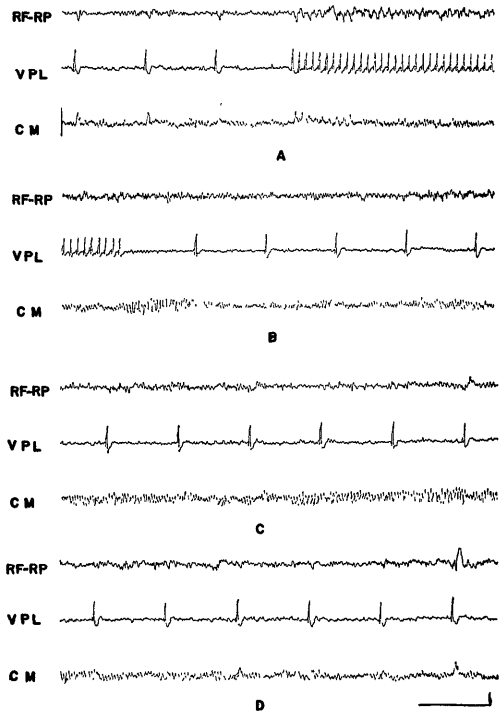


図20 内臓神経頻回刺激が EEG (RF-RP), VPL, および CM における活動電位に与える変化, CM において頻回刺激後 spindle burst が発生している (B-D). (Cat No. 18)

下へのふれ: positive phase

校正: 50 μ V, 1 sec.

第Ⅲ型: 頻回刺激直後に inhibition が起り, 次いで phasic に facilitation が認められ, driven unitary discharge (DU) が 2~10秒経て初めて現れてくるもの (図27).

第Ⅳ型: 不定型. I, II, IIIのいずれの pattern にも属さない放電 pattern を示すもの. 63 unit 中, I型を示すものは 10 unit (16%), II型を示すもの 27 unit (43%), III型を示すものは 16 unit (25%), IV型を示すものは 10 unit (16%) に分類することができた (表9). これらすべての unit についてみると, 頻回刺激により発生する最高の自発放電数 (SU) は, 11~25/sec, 26~60/sec および 66~80/sec の3群, すなわち, 10 cps 刺激により軽度の facilitation をみる unit 群, 中等度の facilitation をみる unit 群および高度の facilitation を示す unit 群に分類することができた (図28A).

II. CM 内で採取される内臓神経刺激による誘発電位の特異性と細胞単位の放電状況

1. 内臓神経頻回刺激による影響について

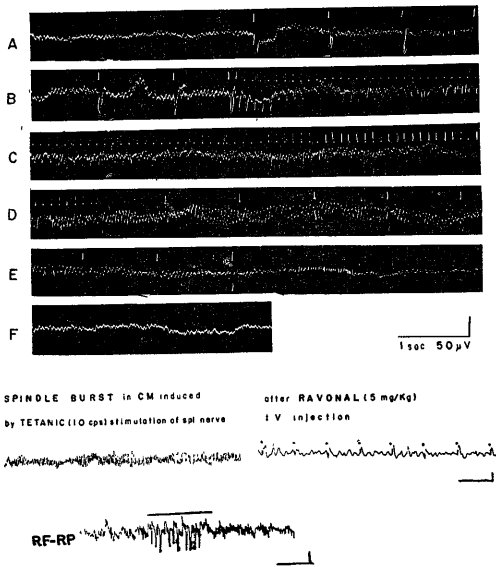


図21 上段 (A-F): 内臓神経回頻刺激により発生した CM-spindle burst. 中段: CM-spindle burst に対する軽麻酔の影響. 麻酔後 CM-spindle burst は消失し内臓神経誘発電位は残存する. 下段: この部位の 8 cps 刺激により大脳皮質 (RF-RP) に表われた recruiting response. (Cat No. 8, 18, 36) 校正: 50μV, 1 sec. 下へのふれ: positive phase

CM においては, 1 cps の内臓神経刺激により, 約 17~18 msec の潜時をもつ誘発電位および, driven unitary discharge (DU) が採取される. この場合の潜時は VPL において得られる電位の潜時より明らかに長い (図6, 15). 10 cps の頻回刺激を行なうと, 誘発電位では, 頻回刺激中誘発電位の著明な occlusion がみられ, 細胞単位の電位においては, 自発放電 (SU) の著明な facilitation がみられた. 頻回刺激後も誘発電位は 5~20秒間にわたり occlusion を受け (PTO), 屢々これに重なつて 50~100 μV, 20~30 cps の spindle burst が発生し, 約10~60秒間持続する. この spindle burst の発生中は, 誘発電位が著明な, occlusion を受けた (図20, 21). 細胞単位の電位の検索では, 頻回刺激中 driven unitary discharge (DU) が消失し, 自発放電数 (SU) の著明な増加がみられ, 頻回刺激後 facilitation を示す unit, spindle burst の phase に一致して facilitation を示す unit, inhibition を示し, その間に phasic な facilitation を示す unit の3種があることが明らかとなつた (図 25, 26, 27).

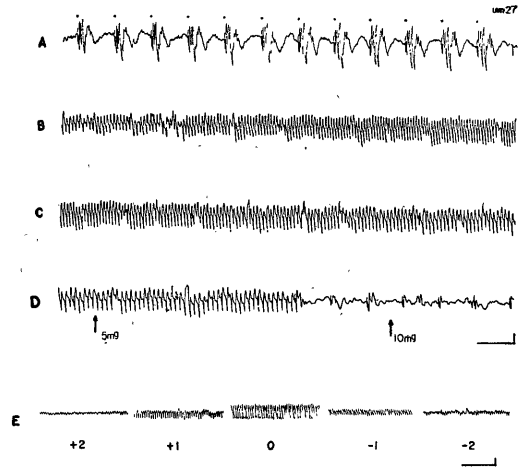


図22 A-D 前頭葉の strychnization が CM における内臓神経誘発電位に与える影響 A: strychnine 塗布直後, B: 1分後 (C に続く), D: 矢印のところで 5 mg/kg の Ravonal 静注, 第2の矢印のところでさらに 5mg/kg 静注. strychnization で spindle burst が発生し浅麻酔で消失する. E: spindle burst の phasereversal を示す. O: CM の posteroventral part を示す. +1, +2, -1, -2はそれぞれ dorsal 1, 2 mm, ventral 1, 2mm の位置を示す. spindle burst の phasereversal が 0を中心認められる. (Cat No. 27) 校正: 50μV, 1 sec 下へのふれ: positive phase

2. 内臓神経求心路と坐骨神経求心路との間の interaction について

CM においては、内臓神経誘発電位と、坐骨神経誘発電位との間に 100 msec 以内の刺激間隔で著明な interaction を認めた (図10, 11, 12).

また、内臓神経誘発電位と坐骨神経誘発電位とは、同一の level で位相の反転が認められた (図4). これらのことから、CM においては、内臓神経求心線維と坐骨神経求心線維との間に transmission の convergence があると結論し得るが、この現象は微小電極法によっても確かめられた。すなわち、CM 内における同一の unit は内臓神経刺激、坐骨神経刺激および四肢痛覚刺激などに同時に反応した。また、内臓神経刺激による driven unitary discharge (DU) が、それに先行する坐骨神経刺激によって occlusion を受けた。

この occlusion は、200 msec の刺激間隔ですでに認められる場合もあつたが、100 msec 以下の刺激間隔では確実に常に認められ、内臓神経刺激に driven される発射が著明な occlusion を受けた (図17).

3. 大脳皮質除去 (decortication) が CM における内臓神経誘発電位に与える影響について

大脳皮質が、CM における内臓神経求心性 impulse

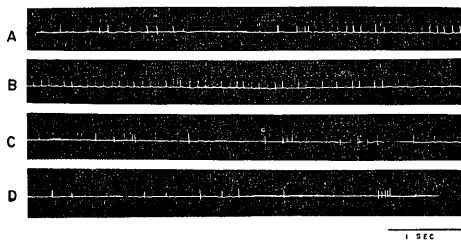


図23 内臓神経頻回刺激が VPL における細胞単位の電位に与える変化とその hitogram
白線: 自発放電。
黒線: driven unitary discharge
A: 内臓神経 1 cps および 10cps 刺激
B: 内臓神経 10 cps および 1 cps 刺激
C: 1 cps 刺激 D: 刺激後
1 cps および 10 cps にそれぞれ follow して driven unitary discharge が出現している。(Cat, No. 45)
下へのふれ: positive phase

の受容にどのような役割をしているかを検査するために CM において内臓神経誘発電位の記録が安定した状態を示す時、皮質の decortication を行なつた。

広範囲の decortication を行なうと、CM における内臓神経誘発電位の振幅が著明に増加し、さらに、内臓神経頻回刺激によつて CM における電位は、decortication 前は posttetanic occlusion (PTO) を示したが、decortication 後には posttetanic potentiation (PTP) を示すようになる (図19). また Ravalon 5 mg/kg 静注による軽麻酔下においても同様の posttetanic potentiation (PTP) を示すようになった。このことから、内臓神経刺激による CM における impulse の受容に対して大脳皮質は抑制的に働いているものと考えられる。とくに頻回刺激後に起る posttetanic occlusion は、大脳皮質よりの抑制作用の表現とみなされる。

4. 大脳皮質刺激ならびに皮質 strychnization が CM における活動電位に与える変化について

decortication の実験により、CM における内臓神経求心性 impulse の受容に対して皮質が重要な規制をなしていることが明らかとなつたので、皮質を種々の条件で電気刺激、あるいは、strychnization を行なつて、CM における電位の変化を観察した。

皮質の第一次体性知覚受領野 (S_I)、第二次体性知覚受領野 (S_{II})、第一・第二聴覚受領野 (A_I, A_{II})、第一、第二視覚受領野 (V_I, V_{II})、gyrus cinguli 等の限局した領域を 4 volt, 1 msec, 1~100 cps の種々の条件で電気刺激すると、皮質刺激による誘発電位が採取されることがあつたが、CM における活動電位には殆んど影響をおよぼさなかつた。

1% strychnine を $S_I, S_{II}, V_I, V_{II}, A_I, A_{II}$, gyrus cinguli 等の限局した皮質領域に塗布しても、CM における電位に影響はなかつた。しかし sulcus cruciatus より前方の前頭葉全体に strychnine を塗布すると、20~25 cps の spindle burst が CM における電位に認められた (図22)。

CM においては、内臓神経および坐骨神経刺激に応ずる 3 unit について、その自発放電 (SU) を採取しておき、皮質の前頭葉に strychnine を塗布すると、いずれの unit も、塗布後 30~60 秒で、内臓神経 10 cps 刺激によつて惹起されたと同様の自発放電数の増加が認められた (図29). 加温 (37°C) 生理的食塩水で strychnine を洗い流すと、放電数は元に戻つた。

5. 内臓神経誘発電位に対する麻酔の効果について

CM における内臓神経誘発電位は、低酸素状態 (hy-

poxia), 低血圧, 低体温などの内臓条件の変化には, 非常に敏感で, 誘発電位の潜時の延長, 持続時間の延長, 振幅の減少などを招来し, 高度の場合には, 誘発電位が消失した。

また Ravonal 5~10mg/Kg の軽麻酔によつても明らかに誘発電位の潜時の延長, 持続期間の延長もみられ, back ground activity は減少し, さらに麻酔を深めると, 遂には誘発電位は消失した。

VPL における内臓神経誘発電位は, 麻酔によつて殆んど影響を受けなかつた。

Ⅲ. 内臓神経頻回刺激により CM において発生する spindle burst とその細胞単位における活動電位の変化について

内臓神経頻回刺激により CM において spindle burst が発生すると, 同部位における内臓神経誘発電位が occlusion を受けること, また phasic に, spindle burst が出現してくること, および spindle burst の phase に一致して細胞単位の活動電位に, facilitation が認められることなどを重視して, これらについて種々の検討を試みた。

1. spindle burst を採取し得る視床内部位とその波及部位について

内臓神経刺激による誘発電位を採取した CM 内の

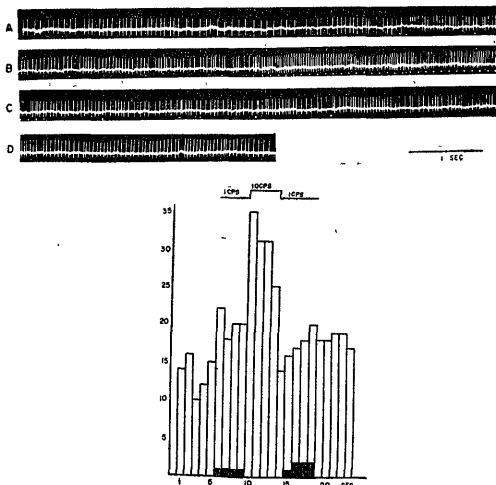


図24 内臓神経頻回刺激による MRF における細胞単位の電位変化とその histogram

- A: 刺激前および内臓神経 1 cps 刺激
- B: 1 cps 刺激および 10 cps 刺激
- C: 10 cps 刺激および 1 cps 刺激
- D: 刺激後

白線は自発放電(秒), 黒線は driven unitary discharge (Cat No. 52)

下へのふれ: positive phase

113点のうち CM-spindle burst を採取し得た29点は組織学的にはいずれも CM の posteroventral part (F; 7.0, L: 2~3, H: 0~-1) に位置している(図4)。

しかも, この部位を中心に phasereversal が認められ, 左側内臓神経刺激に対して両側の CM の posteroventral part において同時に同様な CM-spindle burst が認められ, 末梢の刺激に対する laterality を示さなかつた。坐骨神経刺激によつても, 同様の spindle burst が観察された。MRF, MGmc, VPL, nucl. dorsalis medialis (MD), nucl. centralis lateralis (CL), nucl. ventralis lateralis (VL), amygdala, septum, hypothalamus 等に記録電極を挿入しても, spindle burst は認められなかつた。すなわち, CM-spindle burst の記録される部位はCMに限局していることが知られたのである。なお, この CM-spindle burst が採取された記録電極をそのまま刺激装置に接続し, 4 volt, 8 cps, 1 msec の矩形波で刺激すると, 皮質においては recruiting response が認められた(図21)。しかし, このような recruiting response は, CM の全域およびその近傍核 (intrala-

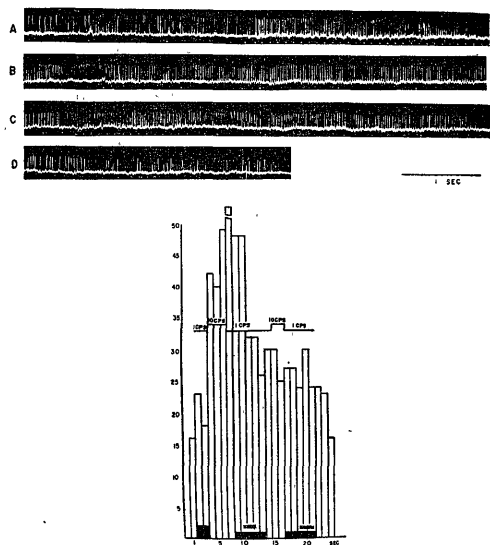


図25 内臓神経頻回刺激による CM における細胞単位の電位の変化とその histogram

白線: 自発放電, 黒線: driven unitary discharge, $\mu\mu\mu$ 印: spindle burst

- A: 内臓神経 1 cps および 10 cps 刺激
- B: 1 cps 刺激
- C: 再び 10 cps 刺激および 1 cps 刺激
- D: 刺激後

phasic に spindle burst が出現してくる。I型を示す unit (Cat, No. 53)

下へのふれ: positive phase

minar nuclei) の刺激によつても発生した。

2. CM-spindle burst の生理学的性質

(i) 大脳皮質および皮質下諸核の刺激の影響

皮質の各部を種々の条件で電気刺激しても, CM-spindle burst は発生しなかつた。また, MRF, VPL, amygdala 等を種々の条件で刺激しても同様に CM-spindle burst の発現はない。

(ii) 皮質の strychnization の影響

内臓神経を 1 cps で求心刺激しておき, 頻回刺激に代えて皮質に 1% strychnine を patch 法にて, Sr, SII, gyrus cinguli 等に局限して塗布しても, CM-spindle burst の発生はみられないが, sulcus cruciatus より前方の前頭葉に広範囲に塗布すると, 塗布後 30~60 秒後に頻回刺激によつて惹起されたと同性質の 20~25 cps, 50~100 μ V の spindle burst が CM に局限して発生した (図 22)。MRF, VPL, MD, CL, VL, amygdala, septum, hypothalamus 等には, このような spindle burst は認められなかつた。この場合の CM-spindle burst の採取部位を組織学

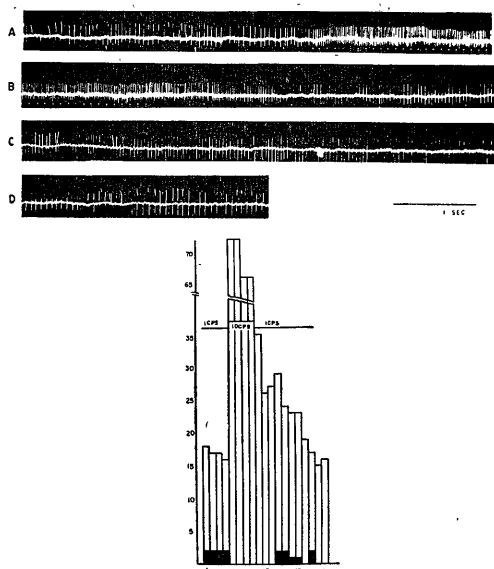


図 26 内臓神経頻回刺激による CM における細胞単位の電位の変化とその histogram

白線: 自発放電, 黒線: driven unitary discharge

- A: 内臓神経 1 cps および 10 cps 刺激
- B: 10 cps および 1 cps 刺激
- C: 1 cps 刺激および刺激後
- D: 刺激後

刺激中および刺激後に facilitation が続くものの II 型を示す unit (Cat, No. 50)

下へのふれ: positive phase

的にみると CM の posteroventral part に位置している。しかも, 高さ (H) O を中心に電極先端を 1mm 上下することにより位相が反転し, 2mm 以上上下すると, spindle burst はもはや採取し得なくなる (図 22)。極めて局限しているわけである。

(iii) 大脳皮質除去 (decortication) の影響

内臓神経頻回刺激により CM 内に発生した CM-spindle burst に対する大脳皮質の関与について検討するため decortication を行なつた。電位の採取側の S_I→S_{II}→frontal lobe→parietal lobe→occipital lobe の順に吸引法により decortication を進めても, CM-spindle burst の発生は依然みられた。しかし, 内臓神経誘発電位は decortication により明らかにその振幅を増大した。同様の decortication を電位採取対側の皮質に対して続けていくと, 両側大脳皮質の殆んど全部が切除されたときに, はじめて CM-spindle burst は完全に認められなくなる。吸引法による手術的 decortication の代りに, 4% xylocaine を patch 式に塗布して行なつた場合も同様の結果であつた。このことから CM-spindle burst の発生には, 局限し

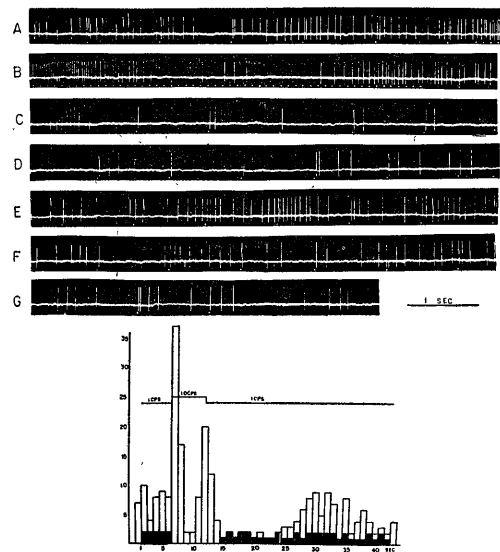


図 27 内臓神経頻回刺激による CM における細胞単位の電位の変化とその histogram

白線: 自発放電, 黒線: driven unitary discharge

- A: 内臓神経 1 cps 刺激
- B: 10 cps 刺激 C: 1 cps 刺激
- D-F: 1 cps 刺激 G: 1 cps 刺激および刺激後, 頻回刺激後 inhibition に重なるため phasic に facilitation を示す。

III 型を示す unit (Cat, No. 42)

下へのふれ: positive phase

た皮質領域でなく、広範囲の皮質領域が関与していることが推定された。

(iv) 麻酔の影響

内臓神経頻回刺激により発生する CM-spindle burst に対する麻酔の効果を検討するため、Ravonal 5mg/Kg を静注すると、CM-spindle burst は完全に消失し、麻酔に対する抵抗性が著しく弱いことを示した(図21)。しかし、内臓神経誘発電位は、この程度の浅麻酔では影響を受けず、CM-spindle burst が消失した後もなお認められた(図21)。皮質の strychnization によつて発生する CM-spindle burst もまた Ravonal 5~10mg/kg の静注による浅麻酔により完全に消失したが、内臓神経誘発電位は同様に持続した(図22)。

(v) cerveau isole の影響

CM-spindle burst に対する脳幹網様体の関与をみるため cerveau isole の実験を行なつた。ただし、この実験は、内臓神経頻回刺激により発生する CM-spindle burst の場合、末梢よりの求心性 impulse の上行を妨げるので適当でない。従つて、皮質の、

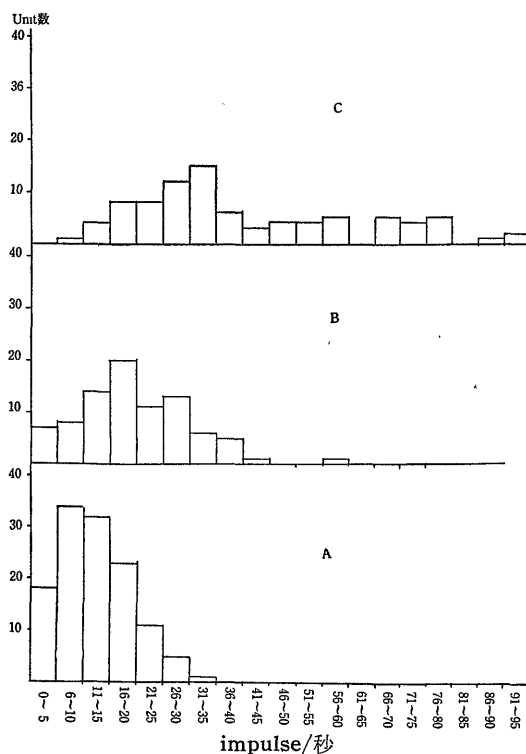


図28 CM において採取された unit の内臓神経刺激前の自発放電 (A), 1 cps 内臓神経刺激の際の自発放電数 (B), 10 cps 内臓神経刺激の際の自発放電 (C)

strychnization によつて発生せしめる CM-spindle burst の場合に行なわれた。上下丘間 (intercollicular level) で 7.5 watt 高周波 lesion maker (ト部・坪川 1963²⁷⁾) により脳幹を切断しても、CM-spindle burst が認められるので、脳幹網様体はその発生に関与していないと考えるべきである。

(vi) 種々の内的因子の変化との関係

CMの posteroventral part に記録電極を挿入して活動電位を記録しつつ、acetylcholine, adrenalin 静注、あるいは hypoxia, 低血圧等の病的条件を負荷しても、CM-spindle burst は発生しなかつた。

3. spindle burst 出現時における CM 内の unit の細胞単位の放電様式について

内臓神経頻回刺激によつて、unitary discharge を CMにおいて連続撮影しえた 63 unit は I 型, II 型, III 型, IV 型に分類されえたが、このうち spindle burst と正の相関を有したものは 10 unit (16%) であつた。すなわち、I 型においては、頻回刺激中著明な自発放電数 (SU) の増加がみられ、頻回刺激後、基線に 23~35 cps の spindle burst が出現してきた。これが頻回刺激後数秒~数10秒にわたつて、phasic に出現してくる傾向を示し、spindle burst の phase に一致して、1 個ずつの発射が認められた(図25)。この spindle burst が減衰してきた時に再び内臓神経頻回刺激を行なうと spindle burst が再現された。

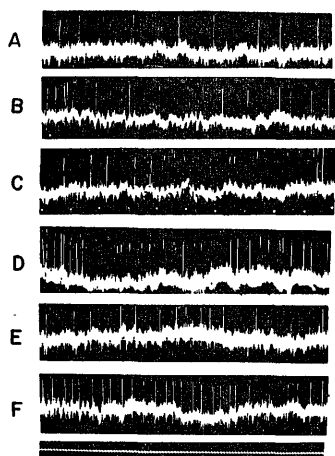


図29 CM における unitary discharge に対する内臓神経刺激および大脳皮質 strychnization の与える影響

A: 自発放電, B: 内臓神経 1 cps 刺激, C: 内臓神経 10 cps 刺激中, D: 内臓神経 10 cps 刺激後, E: 大脳皮質に strychnine 塗布30秒後, F: 60秒後 1 秒間の記録 (Cat, No. 52)
下へのふれ: positive phase

VPL における 21 unit のいずれからでも、このような spindle burst は発生せず、また、頻回刺激中には driven unitary discharge (DU) のみみられ、自発放電 (SU) は消失する。頻回刺激後、自発放電 (SU), driven unitary discharge (DU) は刺激前と比べて殆んど変化を認めなかつた (図23)。また、MRF における 12 unit については、頻回刺激中、自発放電数 (SU) が増加し、driven unitary discharge (DU) は消失した。頻回刺激後、寸時この facilitation が続くが、早急に刺激前の発射数に戻る傾向を示し、driven unitary discharge (DU) も出現してくる。また、spindle burst はいずれの unit にも出現してこなかつた (図24)。

これらの事実から、CM における unit と、MRF および VPL における unit とは、末梢 impulse の受容 (とくに頻回刺激の場合の) の仕方に著明な差を示すと考えられる。

考 索

視床断位における末梢知覚の投射路に関して、lemniscal system と extralemniscal system の両者の存在することは、近年の生理学的方法および解剖学的方法によつて明らかにされている。

Mountcastle & Henneman (1952)⁶⁰⁾, Rose & Mountcastle (1952)⁸⁰⁾, Hunt & O'Leary (1952)⁴⁰⁾ Collins & O'Leary (1953)¹⁸⁾, Cohen & Grundfest (1954)¹⁷⁾, Poggio & Mountcastle (1960)⁷⁵⁾ らは、barbiturate 麻酔下において、視床腹側核の一部すなわち、ventrobasal complex (VB) に触覚によつて活動される細胞が存在することを明らかにした。とくに Poggio & Mountcastle (1960)⁷⁵⁾ は、末梢 tactile が対側の VB において somatotopic に投影していることを示し、lemniscal system の求心性 impulse の伝達様式の特異性を報告した。

ところが、Starzl et al (1951)⁸⁶⁾⁸⁷⁾, French et al (1953)⁸⁰⁾ は、これらの所謂古典的求心感覚路 (lemniscal system) のほかに、これらの求心感覚路から側枝が出て、脳幹網様体を上行し、視床内側部核に投射し、皮質に投射する視床汎性投射系が存在することを報告し、この経路を lemniscal system に対して extralemniscal system と呼び、新しい求心系として注目された。この求心感覚路は、潜時、持続期間、modality 等の生理的性格を lemniscal system とは異にしており、軽麻酔または、無麻酔下で実験が行なわれようになつてから、正確な知識が得られるようになつたものである。

神経解剖学的検索では、脊髓前側索切截による変性実験に関して多くの業績があるが、(Chang & Ruch 1947¹⁵⁾, Getz 1952⁸⁴⁾, Bowsher 1957¹²⁾, 1960¹³⁾, Mehler et al 1957⁸⁰⁾, Anderson & Berry 1959⁷⁾), 従来、Marchi 染色を用いていたために、CM における変性線維終末をみ出しえなかつたのである (Clark 1936¹⁶⁾, Mehler et al 1960⁸¹⁾)。ところが、近年、Nauta 染色の応用により CM に終る一次変性線維があることを、Nauta & Kuyper (1958)⁶²⁾, Anderson & Berry (1959)⁷⁾, Bowsher (1960)¹³⁾ らによつて明らかにされ、形態学的にも、脊髓前側索を介し、intralaminar nuclei とくに CM へ上行する線維が明らかとなつた。また Mehler et al (1960)⁸¹⁾ は、MGmc において変性線維終末をみ出し、Peri & Whitlock (1959)⁷³⁾, 1961¹⁰⁶⁾¹⁰⁷⁾ はこの線維系の知覚上の意義について電気生理学的方法により解明せんとした。しかし、この intralaminar system への求心投射系が体知覚、内臓知覚の認知に関していかなる生理学的意義を持つかについては、今日なお不明の点が多い。そこで先ず、内臓神経ならびに坐骨神経刺激による視床の各核内における誘発電位の性状および採取部位を検討することにより、lemniscal system と extralemniscal system との比較を行なう必要がある。

VPL における誘発電位については、Aidar et al (1952)¹⁾, Patton & Amassian (1951)⁷²⁾, McLeod (1958)⁴⁰⁾ らの記録した誘発電位の所見とほぼ一致した。すなわち、内臓神経誘発電位の潜時は、著者の成績によると、 9.8 ± 0.9 msec であり、この値は Aidar et al の 9~11 msec, McLeod の 12.2 ± 1.0 msec に一致している。また、後索切截実験において明らかにした如く、主として後索を上行する求心系は VPL で somatotopic な arrangement を示している。この事実は Poggio & Mountcastle (1960)⁷⁵⁾ が微小電極法にて触覚に反応する neuron を VPL 内に求めた成績によつても支持される。著者の微小電極法による成績によると、内臓神経求心系 neuron も、VPL-neuron に関する限りは、体知覚のそれと同一であると結論され得る。

CM における誘発電位については、Magoun & Mc Kinley (1942)⁴⁷⁾ が坐骨神経を刺激して潜時 15.2 msec の誘発電位を採取し、Kruger & Albe-Fessard (1960)⁴⁵⁾ は対側後肢の皮膚刺激によつて、潜時 16.2 msec の誘発電位を記録している。著者の内臓神経刺激による CM 内で記録した誘発電位についてもこれと全く同様である。すなわち誘発電位法によつて得られ

た潜時は、 17.7 ± 1.7 msec である。また微小電極法によつて得られた driven unitary discharge (DU) の潜時は 18.6 ± 1.4 msec であつて伝導速度の面では体知覚との間に差を認めにくい。Albe-Fessard & kruger (1962)³³⁾によると CM 内の neuron は体性知覚のうち“noxious stimuli”にのみ反応するものであるとされている事実、CM の neuron は VPL の neuron と異なつて、体性知覚求心系と、内臓神経求心系の両者の impulse によつて活動電位を発生するという事実、CM-neuron の活動電位は脊髄後索の切截によつて全く影響を受けないという事実、などを総合すると、末梢より上行し、前側索に終末する線維によつて伝達される知覚は、原始知覚すなわち、痛覚を主体とするものであり、内臓神経を介して CM に上行する impulse は内臓痛に関するものであるといえよう。さらに神経解剖学的にみて、Mehler (1957)⁵⁰⁾により paleospinothalamic system と命名された前側索を介し、CM に上行する線維束は、系統発生的に殆んど動物の進化度に関せずほぼ一定しているという事実からも、原始的な知覚を伝えるものであることは疑いがない。

次に VPL と CM における内臓神経刺激と、坐骨神経刺激とによる誘発電位の状況を、種々の条件の刺激を加えて比較することにより lemniscal system と extralemniscal system の知覚情報の受容、処理という問題について検討してみる。

著者の実験では、内臓神経求心系と坐骨神経求心系との間の convergence が CM において認められた。また posterior group (PO) の一部である MGmc においても、MRF においても同様に認められた。このことに関連しては、Whitlock & Perl (1959, 1961⁷³⁾¹⁰⁶⁾¹⁰⁷⁾は MGmc において、四肢の求心性 impulse の間に convergence があることを報告しており、Scheibel et al (1955)⁸³⁾ および Bach-Y-Rita (1964)⁸⁾ は、MRF において、光、音、四肢刺激に応ずる unit に convergence があることを報告している。内臓知覚の一半である迷走神経求心性 impulse が網様体においては採取され得ないという Scheibel et al (1955)⁸³⁾、坪川 (1960)⁹³⁾ の報告と考え合わせて興味深い。

内臓神経頻回刺激の場合、VPL における誘発電位は、末梢の 1 cps および 10 cps の頻回刺激によつても、何ら変化を示さないし、その局所脳波にも変化を認めない。しかし、内臓神経 10 cps 刺激による CM における誘発電位は、頻回刺激中より頻回刺激後にわたつて、その振幅を減少あるいは全く消失する。

かつ、その際、局所脳波に spindle burst が発生する事実を知つた。MGmc, MRF における電位は内臓神経頻回刺激によつて posttetanic potentiation を示し、CM における誘発電位とは、全く異なつた状況を示した。posttetanic potentiation は Lloyd (1949)⁴⁶⁾ により脊髄 motor neuron について初めて記載された現象であり、節前線維が hyperpolarization を起し、これによつて振幅の増加が起るのでであると説明された。Gloor (1955)³⁵⁾³⁶⁾ は synapsis における時間的加重が発射 neuron 数を増加させて、振幅が増大するのでであると説明している。

前述の如く、MGmc, MRF には痛覚伝導路としての前側索の線維を受けているので、内臓神経の頻回刺激により posttetanic potentiation を示し、誘発電位の振幅が増大することは説明するに難なく、その neuron の activity の上昇を示すものといえよう。Mountcastle (1963)⁶¹⁾ が、関節の運動の大きさと VPL unit の活動電位の放電数の増加とは平行関係にある事実を示した。このような事実が CM においても成立するとすれば、誘発電位の大きさ、driven unitary action potential の数が、末梢刺激の強さによつて増大しなければならない。確かに、内臓神経の刺激頻度を同一にして、刺激電圧を上昇せしめれば、一定電圧に達するまでは CM における driven unitary discharge (DU) の放電数は増加する。しかし、内臓神経の刺激頻度を 10 cps に増加すると CM における電位は、VPL, MGmc, MRF における電位にみられたとは全く異なつた反応様式を示す。すなわち、内臓神経の頻回刺激中および頻回刺激後に誘発電位の振幅の低下 (PTO) ないしは、spindle burst が発生し、細胞単位の電位変化ではこの間 driven unitary discharge (DU) の消失がみられるが、自発放電 (S-U) は、逆に大部分の unit においては (I 型, II 型, IV 型), facilitation が認められるのである。

なお、III 型の unit では、内臓神経の頻回刺激後に inhibition を示す。Monnier (1960)⁵⁴⁾ は汎性投射系にたがいに拮抗する二つの系が混在することを実験的に示している。また Purpura (1963)⁷⁸⁾ は CM 内の細胞内記録法を用い、CM 前側の 7 cps 刺激により IPSP を示す pattern と EPSP を示す pattern の二つの存在することを実証している。したがつて、内臓神経頻回刺激 (10 cps) 後、CM 内に inhibition を示す細胞が存在するという著者の実験結果は誤つていない。

末梢刺激により中枢内に発生する spindle burst についての従来の報告をみると、Porter et al (19-

62)⁷⁶⁾は、膀胱の収縮により lateral reticular area, hypothalamus の dorsolateral, 視床の ventral nuclei において spindle burst が発生することを記載しているが、CM 内においては、発生していない。Delov et al (1959)¹⁹⁾は、hollow viscera の拡張によつて ventral thalamus に特異的に spindle burst が発生することを記載している。これらの所謂 spindle burst と著者が内臓神経頻回刺激後に、CM の posteroventral part において観察した CM-spindle burst とは全く性質を異にするのみならず、著者の CM-spindle burst は、坐骨神経頻回刺激によつても同様に惹起された。

広範囲の cortex の切除 (decortication) により、CM における内臓神経誘発電位は posttetanic potentiation を示すようになり、spindle burst がみられなくなること、ならびに cortex へ strychnine を広範囲に塗布すると、CM における電位に CM-spindle burst が誘発され、細胞単位の電位に自発放電数が著しく増加することを認めている。これらの事実に基づいて考えると、CM neuron が、内臓神経頻回刺激によつて自発放電 (SU) の促進と、driven unitary discharge (DU) の抑制を示すのは、大脳皮質—CM 系の興奮によつて、自発放電 (SU) に対しては促進的に、一方 driven unitary discharge (DU) に対しては抑制的に作用のおよんだ結果であるといえる。すでに Ogden (1960)⁷⁰⁾、岩間 (1962)⁴¹⁾は大脳皮質より視床中継核 (VPL) への抑制効果を証明し、Meulder et al (1963)⁵³⁾は、CM における体性神経刺激による誘発電位が、telencephalon 切除 (thalamic animal) によつてその振幅が増大することを報告している。したがつて、上述の著者の推論は妥当なものとなることができよう。

VPL を中継核とする、VPL-S_I, S_{II} 系の興奮自体は、CM—大脳皮質系の興奮と必ずしも平行しないことは、VPL の刺激、S_I, S_{II} の限局刺激およびその、strychnization によつて、CM 内の電位に spindle burst は発現しないことによつて明らかである。また CM-spindle burst を惹起するためには、cortex の広範囲の strychnization が必要である。これらの事実を総合して考えると、大脳皮質—CM 系の興奮は、古典的知覚路によつて規制されていると考えるよりも、汎性投射系がこれに関与していると考えのが妥当である。この場合 Jasper (1952)⁴²⁾が recruiting response の発生機構の研究において、帯状回 (gyrus cinguli) と CM との間に認められた反響的伝導の伝達形式が最も考えられやすい。なお、CM-spindle

burst の発生した場合、その記録電極をそのまま刺激電極として、8 cps, 4 volt, 1 msec で刺激すると、明らかな recruiting response が皮質各部において観察された。recruiting response は、軽麻酔下で出現するといわれてきたが、著者の実験では無麻酔下で観察したものである。無麻酔下で recruiting response が出現することを、すでに Everts & Magoun (1950)²⁸⁾が猫で、さらに卜部ら (1963⁹⁵⁾, 1964⁹⁶⁾⁹⁹⁾)は人間によつて確かめている。CM—皮質—CM 間の反響回路 (reverberating circuit) の観念は、intralaminar nuclei の頻回刺激により発生する皮質の、recruiting response の mechanism の説明に屢々用いられている。内臓神経頻回刺激に際して CM 内の誘発電位は、PTO を示し、これに重なつて、spindle burst が phasic に出現し、細胞単位の電位では、自発放電 (SU) が著明な facilitation を示し、driven unitary discharge (DU) は逆に抑制を示すという事象の mechanism もまた上述の観念を以て容易に説明され得ると考える。

hemidecortication を行なつても CM には逆行性変性を作り得ないという神経解剖学的事実 (Powell 1952)⁷⁷⁾ CM-spindle burst が麻酔に対して抵抗性が弱いことなどからみてこの皮質—CM 間の反響回路は polysynaptic な回路と考えるべきである。

最後に、末梢神経頻回刺激の際の VPL, CM 内の neuron の覚醒時の反応様式について検討してみる。

従来、Poggio & Mountcastle (1960)⁷⁵⁾、Perl & Whitlock (1961)⁷³⁾¹⁰⁷⁾らが、posterior group (PO) 及び MGmc において adaptive stimuli によつて起る unit の放電数の増加度が末梢刺激と比例することを報告している。これは、視床における独自の自発放電——何によつて駆動されているかは不明であるが——と、末梢神経刺激に driven される放電との綜合された形をみていたといえよう。著者は、自発放電 (SU) と、driven unitary discharge (DU) とを分けて分析してみることにする。すなわち、VPL においては、内臓神経頻回刺激中および刺激後も、誘発電位および driven unitary discharge (DU) は刺激に 1 対 1 に応じて採取されており、自発放電 (SU) も、頻回刺激中消失するが、刺激後、全く放電数に変化をみない。このことは、自発放電の変化を全く無視してよい状況にあることを示すので、当然 Mountcastle (1963)⁶¹⁾の報告と同様になるのである。ところが CM においては、頻回刺激中誘発電位が著明に振幅を減少する時期に際し、細胞単位の電位では、著明な自発放電 (SU) の増加を認め、一方 driven unitary dischar-

ge (DU) は消失している。頻回刺激後、誘発電位に PTO または spindle burst を現わしている時期には、細胞単位の電位では、driven unitary discharge (DU) は認められず、逆に自発放電 (SU) はⅢ型の unit のほかは、著明な facilitation を示した。しかもⅠ型の unit では spindle burst の phase に一致して facilitation が認められ、Ⅰ型、Ⅲ型の unit では phasic な facilitation が認められた。かくて CM では、slow wave で誘発電位の amplitude が減少し、細胞単位の電位で driven unitary discharge (DU) が著明な抑制を受ける時期においても、background activity (spindle burst を含む) が増大することによって CM の細胞は、著しい facilitation を示しているのである。

以上誘発電位およびその際の細胞単位の活動電位の変化を総括すれば、知覚中継核とされている VPL と intralaminar nuclei の一つで、その部の頻回刺激により recruiting response を出現せしめる CM とは、ともに内臓神経よりの求心性 impulse を受容するが、VPL では 1 対 1 の impulse の伝達様式をもって、somatotopic な arrangement を示すのに対して、CM では、1 対 1 の伝達様式は認められず、皮質を介する反響回路によって増強される自発放電 (DU) の変化を中心として、末梢よりの impulse の受容を支配し、これが CM における末梢 impulse 受容の活動単位を規定し、somatotopic な arrangement を示さない。CM 系は、上記の性状を持つほかに、麻酔に対して抵抗性が弱く、後索切截によって影響されないことなどの所見を具えているので、“noxious stimuli” の伝達に重要な経路をなしているものと考えられる。strychnization による刺激は transsynaptic activity を現わさないことは、Wall et al (1955)¹⁰⁵⁾ によって知られているが、著者の実験によると polysynaptic な回路である cortex—CM 系に strychnization による興奮伝達を認めている。この伝達はこの系における反響伝達によつたものであると説明できる。

事実、頭痛症、とくに末期内臓悪性腫瘍による頭痛に対する除痛術として、卜部ら (1963⁹⁷⁾, 1964⁹⁸⁾, 1971⁹⁹⁾) は両側 CEM-thalamotomy を臨床例について行なつて実用化し、満足の除痛効果を得ていることを附記しておく。

結 語

内臓知覚に関する研究の一環として、内臓神経求心系の電気刺激による電位変化を視床断位において追跡し、lemniscal system と extralemniscal system

の生理的意義について検討を加えた。すなわち無麻酔非動化猫を使用し、誘発電位法および微小電極法によって内臓神経単発刺激および頻回刺激が視床核、nucl. ventralis posterolateralis (VPL), nucl. centrum medianum (CM), magnocellular part of medial geniculate body (MGmc), および中脳網様体 (MRF) における誘発電位および細胞単位の活動電位に与える影響について観察し、次の成績を得た。

(1) 内臓神経の単発刺激によって、VPL, CM, MGmc および MRF において、それぞれ潜時 9.8, 17.7, 16.8, 15.9 msec の誘発電位を採取し、微小電極法によって VPL, CM, MRF においてそれぞれ平均潜時 10.6, 18.6, 15.7 msec の driven unitary discharge (DU) を記録した。後索切截によって CM, MGmc における内臓神経誘発電位は影響を受けず、VPL に与える内臓神経誘発電位は消失した。

(2) 内臓神経および坐骨神経を種々の時間々隔で刺激を行なつて、条件刺激が試験刺激による誘発電位に与える影響 (interaction) を観察すると、VPL における電位には interaction が認められないが、CM, MGmc, MRF における電位にあつては 200~30 msec の刺激間隔で著明な試験反応の潜時の延長および振幅の減少 (occlusion) がみられた。また VPL においては内臓神経誘発電位と坐骨神経誘発電位とは異なつた level で位相の反転を示すが、CM, MRF, MGmc においては同一の level で位相の反転が認められた。微小電極法によると、VPL においては内臓神経刺激と坐骨神経刺激とに同時に反応する同一の neuron は認められるが、CM, MRF においては同一の neuron に両神経の刺激によつて driven unitary discharge (DU) の出現を認め得るし、かつ刺激間隔 100 msec 以内では、試験刺激による発射が著明な抑制を受けた。したがつて CM, MRF の neuron においては脊髄前側索より上行する求心系は輻輳 (convergence) していることが実証されたのである。

(3) 内臓神経を頻回刺激して slow wave ならびに細胞単位の活動電位の変化を中枢各断位において比較検討した結果は次の如くである。

MRF においては頻回刺激中、誘発電位に occlusion が現われ、頻回刺激後 posttetanic potentiation を示す場合が多いが、頻回刺激後 1~2 秒間 occlusion が続いて後に回復する場合もある。細胞単位の電位で見ると、自発放電数 (SU) は頻回刺激中著明に増加し、頻回刺激後もこの facilitation が続くが内臓神経刺激に反応する driven unitary discharge (DU) は頻回刺激中刺激に follow せず、頻回刺激後 0~2 秒

で 1 cps 刺激に応じて出現し、その発射数は頻回刺激前に比べてむしろ増加の傾向にあった。

VPL においては誘発電位は頻回刺激によつてその振幅、潜時の変化を示さず、刺激後も同様であった。細胞単位の電位でみると、頻回刺激中 10 cps 刺激に follow して driven unitary discharge (DU) が出現し、頻回刺激後直ちに 1 cps 刺激に follow し、しかも、活動電位の潜時、driven される放電数に差を示さない。自発放電は頻回刺激中むしろ抑制され、頻回刺激後にも facilitation を示さない。

MGmc においては誘発電位に posttetanic potentiation が認められた。

CM においては slow wave evoked potential は頻回刺激中著明な occlusion を示し、頻回刺激後も、5~20秒にわたつてこの occlusion は続いた。occlusion は広範囲の decortication によつて potentiation に変異し、posttetanic potentiation を示すようになる。CM における電位にはとくに posttetanic occlusion に重なつて 20~30 cps, 50~100 μ V の spindle burst が屢々観察された。この spindle burst の発生部位は CM の posteroventral part に限局していた。CM において spindle burst 出現中皮質脳波は arousal pattern を示すのみであり、spindle burst が脳の他の部位に伝達される現象は認められなかつた。この CM-spindle burst は Ravonal 5mg/kg 静注の浅麻酔により完全に消失したが、この際誘発電位は残存した。広範囲の decortication を行なうとこの CM-spindle burst は完全に消失した。sulcus cruciatus より前方の frontal cortex を strychnization すると CM の posteroventral part において内臓神経頻回刺激によつて起るものと同様の spindle burst が観察され、Ravonal 5mg/kg の浅麻酔によつて完全に消失した。しかし cerveau isole を行なつた後でもこの spindle burst は存続した。内臓神経の頻回刺激により CM に起る slow wave evoked potential の上記の特異性について細胞単位の電位で観察すると、driven unitary discharge (DU) は内臓神経の 10 cps 刺激には follow しない。10 cps 刺激後も 2~10秒間にわたり driven unitary discharge (DU) は認められなかつた。しかし CM の neuron の自発放電 (SU) はこの刺激によつて著しく増加し、facilitate された。この内臓神経頻回刺激後の自発放電の状態を spindle burst との関係において整理すると、第 I 型: spindle burst と正の相関を有して facilitation を生ずるもの (16%)、第 II 型: 頻回刺激中および刺激後も長期にわたり facilitation

が続くもの (43%)、第 III 型: 頻回刺激中 facilitation が認められ、頻回刺激後 2~10秒間にわたつて inhibition が続き、ついで phasic に facilitation が出現してくるもの (25%)、第 IV 型: 不定型 (16%)、の 4 型の pattern に分類される。CM のいずれの unit においても内臓神経頻回刺激中 driven unitary discharge (DU) は抑制され、刺激後も 2~10秒にわたり認められないが、自発放電 (SU) は著しく facilitation されていた。

以上の成績は次の如く総括することができる。

① VPL においては内臓神経求心系と坐骨神経求心系とは somatotopic な representation を示すが、CM, MRF, MGmc においては両求心系に transmission の convergence がある。

② CM における内臓神経求心系 impulse の受容にあたり cortex は CM の neuron の自発放電を支配して、細胞自体の反応性を決定するための重要な影響をおよぼしている。

③ slow wave potential が posttetanic occlusion (PTO) を示す phase には細胞単位の自発放電からみて facilitation を示す neuron と inhibition を示す neuron とがあるが、driven unitary discharge (DU) は PTO と平行的に消長する。

④ CM の spindle burst の出現と自発放電からみた neuron の facilitation とは正の相関を有する。

⑤ VPL においては内臓神経求心性 impulse の受容に際して、刺激に 1 対 1 の伝達様式を示す。CM においては頻回刺激に際して、1 対 1 の伝達様式をとらず、細胞の活動単位に著明な変化を受けて occlusion ないしは長期にわたる spindle burst の出現がみられることから、内臓神経求心性 impulse の受容機構に cortex が関与する反響回路の存在を想定することができるものと結論される。すなわち、extralemniscal system に属する CM-cortex-CM の反響回路は cortex より CM へ driven unitary discharge (DU) を抑制し、自覚放電 (SU) を促進するように作用するもので、lemniscal system の知覚情報の処理とは異なつた様式を持つものといえる。

終りに臨み、終始御懇篤なる御指導と御校閲を蒙つた恩師ト部教授に。心から感謝の意を捧げるとともに、坪川講師を始め、実験に御協力下さつた 桜井拓、角家暁、関征夫、浜辺昇、伊藤治英、浅野周二の諸氏、並びに教室諸先生の働まざる御協力に満腔の謝意を表します。

文 献

- 1) Aidar, O., Geohegan, W. A. & Ungewitter,

- L. H.** : J. Neurophysiol., 15, 131 (1952).
- 2) **Albe-Fessard, D. & Rougeul, A.** : EEG. Clin. Neurophysiol., 10, 131 (1958). 3)
- Albe-Fessard, D. & Kruger, L.** : J. Neurophysiol., 25, 3 (1962). 4) **Amassian, V. E.** : J. Neurophysiol., 14, 433 (1951).
- 5) **Amassian, V. E.** : J. Neurophysiol., 14, 455 (1951). 6) **Amassian, V. E.** : Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 30, 371 (1952). 7) **Anderson, F. D. & Berry, C. M.** : J. Comp. Neurol., 111, 195 (1959).
- 8) **Bach-Y-Rita, P.** : Exper. Neurol., 9, 327 (1964). 9) **Bain, W. A., Irving, J. T. & McSwiney, B. A.** : J. Physiol., 84, 323 (1935).
- 10) **Berry, C. M., Karl, R. C. & Hinsey, J. C.** : J. Neurophysiol., 13, 149 (1950).
- 11) **Bishop, G. H.** : Advance in Biology of Skin., (1960). 12) **Bowsher, D.** : Brain., 80, 606 (1957). 13) **Bowsher, D.** : J. Comp. Neurol., 117, 213 (1961). 14) **Celecia, G. G.** : J. Neurophysiol., 3, 193 (1963). 15) **Chang, H. & Ruch, T.** : J. Anat., 81, 150 (1947). 16) **Clark, W. E. Le Gros.** : J. Anat., 71, 7 (1936). 17) **Cohen, S. M. & Grundfest, H.** : J. Neurophysiol., 17, 193 (1954). 18) **Collins, W. & O'Leary, J.** : EEG. Clin. Neurophysiol., 6, 619 (1954). 19) **Delov, E.** : Sechenov Physiol. J. U. S. S. R., 45, 14 (1959).
- 20) **Dempsey, E. & Morison, R. S.** : Amer. J. Physiol., 135, 293 (1942). 21) **Dempsey, E. & Morison, R. S.** : Amer. J. Physiol., 138, 283 (1943). 22) **Diamond, I. T. & Utely, J. D.** : J. Comp. Neurol., 120, 129 (1963). 23) **Downman, C. B. B.** : J. Physiol., 113, 433 (1951). 24) **Downman, C. B. B.** : J. physiol., 137, 66 (1957).
- 25) **Dunlop, C. W.** : EEG. Clin. Neurophysiol., 10, 297 (1958). 26) **Evans, M. H.** : J. Physiol., 132, 14 (1956).
- 27) **Evans, M. H. & McPherson, M.** : J. Physiol., 150, 105 (1960). 28) **Evarts, V. E. & Magoun, H. W.** : Science., 125, 1147 (1950). 29) **French, J. D., Amerongen, F. K. & Magoun, H. W.** : Arch. Neurol. & Psychiat., 68, 577 (1952). 30) **French, J. D., Verzeano, M. & Magoun, H. W.** : Arch. Neurol. & Psychiat., 69, 505 (1953). 31)
- Gardner, E., Thomas, L. M. & Morin, F.** : Amer. J. Physiol., 183, 438 (1955). 32) **Gaze, R. M. & Gordon, G.** : Quart. J. Exper. Physiol., 40, 187 (1955).
- 33) **Gernandt, B. & Zotterman, Y.** : Acta Physiol. Scandinav., 12, 56 (1946). 34) **Getz, B.** : Acat Anat., 16, 271 (1952).
- 35) **Gloor, P.** : EEG. Clin. Neurophysiol., 7, 223 (1955). 36) **Gloor, P.** : EEG. Clin. Neurophysiol., 7, 264 (1955).
- 37) **Hernandez-Peon, R. & Hagbarth, K. E.** : J. Neurophysiol., 18, 44 (1955).
- 38) **Hernandez-Peon, R., Scherrer, H. & Juvet, M.** : Science., 123, 331 (1956). 39) **Hotta, T. & Kameda, K.** : Exper. Neurol., 8, 1 (1963). 40) **Hunt, W. E. & O'Leary, J. L.** : J. Comp. Neurol., 97, 491 (1952). 41) **岩間吉也** : 総合医学, 19, 530 (1962). 42) **Jasper, H., Ajmone-Marsan, C. & Stoll, J.** : Arch. Neurol. & Psychiat., 68, 155 (1952). 43) **Jasper, H. & Ajamone-Marsan, C.** : A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat., The National Research Council of Canada (1954).
- 44) **Jimenez-Castellanos, J.** : J. Comp. Neurol., 91, 307 (1949). 45) **Kruger, L. & Albe-Fessard, D.** : Exper. Neurol., 2, 442 (1960). 46) **Lloyd, D. P. C.** : J. Gen. Physiol., 33, 147 (1949). 47) **Magoun, H. W. & Mckinley, W. A.** : Amer. J. Physiol., 137, 409 (1942). 48) **Marshall, W. H., Woolsey, C. N. & Bard, P.** : J. Neurophysiol., 4, 1 (1941). 49) **McLeod, J. G.** : J. Physiol., 140, 462 (1958). 50) **Mehler, W. R.** : Anat. Record., 127, 332 (1957). 51) **Mehler, W. R., Feferman, M. E. & Nauta, W. H.** : Brain., 83, 718 (1960).
- 52) **Melzack, R., Stotler, W. A. & Livingston, W. K.** : J. Neurophysiol., 21, 353 (1958).
- 53) **Meulders, M., Massion, J., Colle, J. et Albe-Fessard, D.** : EEG. Clin. Neurophysiol., 15, 29 (1963). 54) **Monnier, M., Kalberer, M. & Krupp, P.** : Exper. Neurol., 3, 271 (1960). 55) **Morison, R. S. &**

- Dempsey, E.** : Amer. J. Physiol., **135**, 281 (1942). 56) **Morison, R. S. & Dempsey, E.** : Amer. J. Physiol., **135**, 292 (1942).
- 57) **Morison, R. S. & Dempsey, E.** : Amer. J. Physiol., **138**, 297 (1943). 58) **Morison, R. S., Finley, K. H. & Lothrop, G. N.** : J. Neurophysiol., **6**, 243 (1943). 59) **Moruzzi, A., Albe-Fessard, D. & Jasper, H.** : Progress in Brain Research. Elsevier. (1963). 60) **Mountcastle, V. B. & Henneman, E.** : J. Comp. Neurol., **97**, 409 (1952) 61) **Mountcastle, V. B.** : J. Neurophysiol., **26**, 775 (1963). 62) **Nauta, W. J. H. & Kuyper, H. G.** : Reticular Formation of the Brain. Little Brown (1958).
- 63) **Neuman, P. P.** : J. Physiol., **157**, 16 (1961). 64) **Neuman, P. P.** : J. Physiol., **157**, 29 (1961). 65) **Neuman, P. P.** : J. Physiol., **160**, 284 (1962). 66) **Nierner, W. T. & Jimenez-Castellanos, J.** : J. Comp. Neurol., **93**, 101 (1950). 67) **Nijijima, A.** : Jap. J. Physiol., **12**, 25 (1962). 68) **新島旭** : 生体の科学, **9**, 18 (1958). 69) **新島旭・松本義雄** : 日本生理学雑誌, **20**, 314 (1958).
- 70) **Ogden, T. E.** : EEG. Clin. Neurophysiol., **12**, 621 (1960). 71) **小沢逞夫** : 大阪大学医部雑誌, **12**, 303 (1961). 72) **Patton, H. D. & Amassian, V. E.** : Amer. J. Physiol., **167**, 815 (1951). 73) **Perl, E. & Whitlock, D. G.** : Exper. Neurol., **3**, 256 (1961). 74) **Perl, E.** : Annual Review of Physiol., **25**, 495 (1963). 75) **Poggio, G. F. & Mountcastle, V. B.** : Johns Hopk. Hosp. Bull., 106 (1960). 76) **Porter, R. W. & Bors, E.** : EEG. Clin. Neurophysiol., **14**, 527 (1962). 77) **Powell, T. P. S.** : Brain., **75**, 571 (1952). 78) **Purpura, D. P. & Shofer, R. J.** : J. Neurophysiol., **3**, 494 (1963). 79) **Ray, B. S.** : Ann. Surg., **126**, 709 (1947). 80) **Rose, J. E. & Mountcastle, V. B.** : J. Comp. Neurol., **97**, 441 (1952). 81) **Rose, J. E. & Woolsey, C. N.** : Biological and Biochemical Bases of Behavior. University of Wisconsin Press. (1958). 82) **桜井拓** : 十全医学会雑誌, **69**, 1 (1963). 83) **Scheibel, M., Scheibel, A., Mollica, A. & Moruzzi, G.** : J. Neurophysiol., **18**, 309 (1955). 84) **Spivy, D. F. & Metcalf, J. S.** : J. Neurophysiol., **22**, 367 (1959). 85) **関 征夫** : 十全医学会雑誌, **70**, 1 (1964). 86) **Starzl, T. E. & Magoun, H. W.** : J. Neurophysiol., **14**, 134 (1951). 87) **Starzl, T. E., Taylor, C. W. & Magoun, H. W.** : J. Neurophysiol., **14**, 461 (1951). 88) **Starzl, T. E. & Whitlock, D.** : J. Neurophysiol., **15**, 449 (1952). 89) **Stuart, D. G., Porter, R. W., Adey, W. R. & Kamikawa, Y.** : EEG. Clin. Neurophysiol., **16**, 237 (1964). 90) **Stuart, D. G., Porter, R. W. & Adey, W. R.** : EEG. Clin. Neurophysiol., **16**, 248 (1964). 91) **Tolle, A., Feldman, S. & Clement, C. D.** : Amer. J. Physiol., **196**, 674 (1959). 92) **Tower, S.** : J. Physiol., **78**, 225 (1933).
- 93) **坪川孝志** : 十全医学会雑誌, **64**, 94 (1960). 94) **Tsubokawa, T. & Sutin, J.** : EEG. Clin. Neurophysiol., **15**, 804 (1963). 95) **卜部美代志・坪川孝志・菊地誠・向永光・渡辺洋宇・浜辺昇・伊藤治英** : 脳と神経, **15**, 1173 (1963).
- 96) **卜部美代志・坪川孝志・菊地 誠・角家暁・渡辺洋宇・浜辺 昇** : 臨床脳波, **6**, 1 (1964). 97) **卜部美代志・坪川孝志** : 手術, **17**, 845 (1963). 98) **卜部美代志・坪川孝志・渡辺洋宇** : 十全医学会雑誌, **70**, 249 (1964). 99) **卜部美代志・坪川孝志・菊地誠・向永光・渡辺洋宇・浜辺昇・伊藤治英** : 手術, **18**, 891 (1964).
- 100) **Urabe, M., Tsubokawa, T., Seki, M., Watanabe, Y. & Hamabe, N.** : Proceeding of 12th Annual meeting of the Japan EEG society (1963). 101) **Urabe, M., Tsubokawa, T., Kadoya, S. & Watanabe, Y.** : Jap. J. Physiol., **15**, 1 (1965). 102) **Urabe, M., Tsubokawa, T., Sakurai, H., Kadoya, S., Seki, M. & Watanabe, Y.** : Proceeding of the 21st Annual meeting of the Japan Neuro-Surg. Society., 1962 (Neurologia medico-chirurgica., **4**, 155 (1962)). 103) **Urabe, M., Tsubokawa, T., Sakurai, H., Kadoya, S., Seki, M. & Watanabe, Y.** : Proceedings of the 22nd Annual Meeting of the Japan Neuro-Surg. Society., 1963 (Neurologia medico-chirurgica., **5**, 69 (1963)).

- 104) Van Burn, J. M. : EEG. Clin. Neurophysiol., 15, 1 (1963). 105) Wall, P. D., Whitlock, D. G. & Perl, E. R. : Neurophysiol., 22, 133 (1959). 107) McCulloch, W. S., Lettvin, J. Y. & Pitts, W. H. : Epilepsia. Series III., 4, 29 (1955). 108) Widén, L. : Acta Physiol. Scandinav., 38, Suppl., 117 (1955).
106) Whitlock, D. G. & Perl, E. R. : J.

Abstract

As a series of the studies of the viscerosensory function, the author investigated the splanchnic projection on the thalamic level using 54 cats immobilized with Carbogen under local anesthesia. The exposed left splanchnic nerve was stimulated. Concentric bipolar electrodes insulated by teflon and tungsten microelectrodes with 1μ of tip diameter coated with Emby. #1000 were employed for recording. Effects upon the action potential in nucleus ventralis posterolateralis (VPL), nucleus centrum medianum (CM), magnocellular part of medial geniculate body (MGmc), and midbrain reticular formation (MRF) were observed, when single or tetanic rectangular stimulation was applied to the splanchnic nerve, using evoked potential method as well as unitary potential recording.

1) Following single splanchnic nerve stimulation, the evoked potentials were recorded in VPL, CM, MGmc and MRF with the average latencies of 9.8, 17.7, 16.8 and 15.9 msec, respectively. By microelectrode investigation, driven unitary discharges were recorded in VPL, CM, and MRF with the average latencies of 10.6, 18.6 and 15.7 msec, respectively.

2) Evoked responses in VPL to splanchnic and sciatic stimuli showed their phase-reversal at a different level. However, responses to both nerves stimulations in CM, MGmc and MRF showed their phase-reversal at the same level. The interaction between potentials by the splanchnic and sciatic nerves stimulations were observed in CM, MGmc and MRF when delivered in an interval of less than 30–200 msec, but no interaction in VPL. By extracellular recording, driven unitary discharges following splanchnic nerve stimulation were inhibited by conditioning sciatic nerve stimulation preceding by less than 100 msec.

3) When tetanic stimulations (10/sec, in an interval of 4–5 sec) were applied to the splanchnic nerve, evoked potentials in VPL were slightly occluded only during the tetanic stimulation, and showed no change after the tetanic stimulation. In MRF and MGmc evoked potentials were occluded during the tetanic stimulation and posttetanic potentiation was frequently observed. In microelectrode investigation of unitary discharges in VPL, spontaneous unitary discharges were markedly suppressed but driven unitary discharges were still recognized during the tetanic stimulation and after the tetanic stimulation neither spontaneous unitary discharges nor driven unitary discharges showed any change. In MRF, spontaneous unitary discharges were facilitated and driven unitary discharges disappeared during the tetanic stimulation. And after the tetanic stimulation, the facilitation of spontaneous unitary discharges continued for a moment and driven unitary discharges reappeared in less than 0–2 seconds with an increase in discharge number. In CM, the evoked potentials were apparently suppressed during and after the tetanic stimulation of the splanchnic nerve, which is called "posttetanic occlusion." This suppression lasted for 10–20 seconds. The suppression turned to potentiation following decortication.

In addition to these "posttetanic occlusion," spindle bursts of 20–30 cps, 50–100 μ V were frequently observed in CM. Recording site of these spindle bursts was localized in the posteroventral part of CM and showed no laterality. While the spindle burst appeared, electrocorticogram apparently showed an arousal pattern. Recruiting responses in the cortex were observed after 8 cps, 4 volt stimulation of CM and its vicinity in the thalamus. The spindle burst disappeared after entire decortication. The same type of spindle burst was induced by strychnization to the frontal area around the sulcus cruciatus, although an administration of epinephrine or acetylcholine, induction of anoxia or regional electrical stimulation to S, S_{II}, A_I, A_{II}, V_I, V_{II} or gyrus cinguli could not account for spindle burst. These

spindle bursts produced either by tetanic stimulation or cortical strychnization, disappeared after intravenous administration of thiopentobarbital 5—7 mg/kg but the evoked potentials remained as much as before the tetanic stimulation. In nucleus dorsomedialis (MD), MRF, VPL, no spindle burst was observed.

In microelectrode investigation of unitary action potentials of CM after tetanic stimulation, 63 units from which the potentials were recorded were divided into four groups. Type 1; units which showed facilitation in close relation with spindle burst. Type 2; units which showed facilitation during and after the tetanic stimulation. Type 3; units which showed facilitation during the tetanic stimulation and showed marked inhibition with phasic facilitation for 2—10 seconds after the tetanic stimulation. Type 4; other units which showed an inconstant facilitation. In every type of the units driven unitary discharges disappeared during and 2—10 seconds after the tetanic stimulation. Type 1 amounted to 10 (16%), type 2 27 (43%), type 3 16 (25%) and type 4 10 (16%).

The following conclusion was made from the above results of the present investigation.

(1) In VPL viscerosensory and somatosensory paths show somatotopic representation. However, in CM, MGmc and MRF, convergence of afferent transmission through the viscerosensory and somatosensory exists. (2) The cortex plays an important role in viscerosensory perception in CM. (3) While in the phase of posttetanic occlusion in the slow wave potential, there exist both inhibitory and facilitatory units in CM. (4) Spindle bursts have close relation with facilitation of spontaneous unitary discharges. (5) The reverberating circuit from the thalamus to the cortex with a focus in CM, plays an important role in the viscerosensory perception, especially in the phase of spindle burst and posttetanic occlusion induced by tetanic stimulation of the splanchnic nerve.
