

Lemniscal System 及び Extralemniscal System, 視床汎性投射系の興奮伝導に及ぼす低体温の影響についての研究

金沢大学大学院医学研究科第一外科学講座(主任 ト部美代志教授)

角 家 暁

(昭和38年1月10日受付)

本論文の要旨は、昭和37年10月、第21回脳神経外科学会において発表した。

低体温法は Fay & Smith (1941)¹⁴⁾ によつて始めて癌患者の治療に臨床的に応用されて以来、今日ではこの方法が代謝過程を抑制し、従つて組織の酸素消費量を減少させる意味において広く治療界にとり入れられている。特に中枢神経系においては低体温時には常温の場合より長い時間の血行停止に耐え得ること、及び脳脊髄液圧の低下、脳腫脹抑制のあること (Rosomoff et al. 1955)²⁸⁾ などの利点から低体温法の応用が盛んであるが、その他心臓血管外科、肝臓外科領域にも使用されている現況である。しかしまだその基礎理論の面においては検討さるべき点が多い。

低体温が中枢神経系の興奮伝導に及ぼす影響に関して、単一神経では実験動物及び神経の種類の間にはあるが、9°~0.28°C まで興奮伝導は block されないことが観察されている。(Chatfield et al 1948⁴⁾, Douglas et al. 1955⁹⁾). 一方脳波の検索では温度下降に比例して一般に振幅及び周波数は減少し、22°~16°C にいたつて脳波は消失する。(Gaenshirt et al. 1954²⁵⁾, Lourie et al. 1960²⁶⁾, Scott et al. 1953³¹⁾, Ten Cate et al. 1949³⁰⁾). この際脳波の消失温度は中枢神経系の部位により異なり、新皮質の脳波は大脳辺縁系の脳波よりも高い温度域で消失し、恢復時には逆に大脳辺縁系から脳波の出現することが示されている。(Chatfield et al. 1954⁶⁾, Urabe et al. 1959³⁷⁾). 体温が下降した場合一種の麻酔効果を生体に及ぼすことがよく知られており一般的には cold narcosis と呼ばれている。この低体温による麻酔効果について Koella et al. (1954)²²⁾, Yoshii et al. (1955)³⁹⁾ は低体温時の脳波の覚醒反応から、また barbiturate burst の低体温による変化から研究し、低体温法は直腸温 30°C

前後で上行性脳幹網様体賦活系に抑制作用を及ぼすことによつて麻酔効果を惹起すると推定している。他方低体温に従つて脳波に spike and wave の出現すること (Lourie et al. 1960²⁶⁾), また痙攣閾値の低下の認められること (Weinstein et al. 1961³⁸⁾) などから中枢神経系の興奮性の亢進される面もあると考えられている。

French et al. (1953)¹²⁾ は従来から認められている求心性感覚路 (lemniscal system) の他にこれらの求心性感覚路から側枝が出て脳幹網様体を上行し視床網様系から皮質に広汎に投射する (視床汎性投射系 diffuse thalamo-cortical projection system) 求心性神経路の存在することを明らかにした。彼等はこの経路を lemniscal system に対して extralemniscal system と呼び、知覚の種類に判別に関与せず意識の単位、睡眠、覚醒を支配していると説明している。

私は低体温による中枢神経系の興奮及び抑制を明確にするために lemniscal system 及び extralemniscal system, 視床汎性投射系の興奮伝導と低体温の関係を、無麻酔犬を用い誘発電位、後発放電 (after discharge) 並びに脳波の変化から検索した。

実験方法

実験には雑種犬 (5~10 kg) を42匹使用した。開頭及び末梢神経露出などの手術操作は ether 麻酔の下に行い、気管 canula を挿入し筋弛緩剤 (Hexamethylen-1.6-bis-carbaminoylcholine bromide; Carbogen) 0.05-0.1mg/kg を静注して非動化し人工呼吸を行った。創縁に procaine で浸潤麻酔を行い、ether 麻酔の効果は十分に消失してから実験を行った。但し12匹

Studies on Sensory Conduction in the Lemniscal System, and Extralemniscal System, Diffuse Thalamo-Cortical Projection System under Hypothermia. Satoru Kadoya, Department of Surgery (Director: Prof. M. Urabe), School of Medicine, University of Kanazawa.

の犬においては **Thiamylal Sodium (Cytazol) 30mg/kg** を腹腔内に注射して麻酔を行い、以後筋弛緩剤で非動化し、**barbiturate** 麻酔下における低体温の影響を観察した。犬の頭部を **Horsley-Clerke** の定位固定装置に固定し、氷浸法によつて常温 $37^{\circ}\sim 36^{\circ}\text{C}$ から $19^{\circ}\sim 18^{\circ}\text{C}$ まで2時間30分から3時間30分に亘つて冷却した。動物の脳温は日本サーミスタ精器製多点式電気温度計を用いて脳表面より約 $2\sim 3\text{mm}$ 下で測定し、同時に食道温も測定して両者の差が大きくなるように冷却方法を工夫した。また刺激電極をつけた前腕部には直接冷却の効果が及ばないように留意した。脳皮質の乾燥と局所的冷却の影響とをさけるために、室温を $24^{\circ}\sim 18^{\circ}\text{C}$ に保つて実験を行い、脳表面を食道温とほぼ同じ温度に温めた流動 **paraffin** で覆つた。末梢神経の刺激に際しては前腕肘部で浅橈骨神経 (**N. radialis superficialis**) を露出してこれに双極電極を装着した。視床中継核及び視床汎性投射核の刺激には次に記載する規格の電極を先端間隔 0.8mm の双極電

極として使用した。何れの場合にも電子管刺激装置 (日本光電製 **MSE-3** 型) により矩形波刺激を加えた。刺激条件は末梢及び視床刺激部位に応じて $0.6\sim 2.0\text{ m sec}$ にわたる **supramaximal** の刺激を加えた。不応期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々隔の一対の刺激 (**conditioning stimulus, test stimulus**) を末梢及び中枢に加えた。脳皮質からの電位の誘導には先端直径 1mm の銀電極を使用し、視床中継核及び視床網様体からの誘導には歯科用 **broach (No. 0)** を用いて先端直径 150μ の電極を作製して単極または先端間隔 0.8mm の双極電極として使用した。この際 **Lim, Liu and Moffitt** の **Atlas**²⁴⁾ に従つて定位的に電極を刺入した。単極誘導の場合、不関電極は前頭骨上においた。誘発電位の記録には2素子式陰極線 **Oscilloscope** (日本光電製 **VC-6** 型)、脳波並びに後発放電の記録には4素子 **ink** 書き装置を使用した。皮質下の刺激及び誘導部位は組織学的に検索を加えた。

第1表 浅橈骨神経単一刺激による皮質誘発電位の低体温時の変化

脳温 $^{\circ}\text{C}$	36°	35°	34°	33°	32°	31°	30°	29°	28°	27°	26°	25°	24°	23°	22°	21°	20°	19°	消失温度	備考
実験犬番号																				
No. 12	潜時 平均 振幅	10 350				18 800	22 680	24 650	27 600											Thyamylal Sod. 麻酔 23°C で死亡
No. 13	潜時 平均 振幅	11 300	12 360	13 450	15 540			19 600	25 620							34 320		19°C	Thyamylal Sod. 麻酔	
No. 15	潜時 平均 振幅	10 90		12 110		14 240	15 250		16 190	20 200							24 60	19°C	Thyamylal Sod. 麻酔	
No. 22	潜時 平均 振幅			14 250		16 340	19 360	21 320	26 60									20°C		
No. 23	潜時 平均 振幅	12 170	14 180		17 200	22 260	26 400											20°C	Thyamylal Sod. 麻酔	
No. 27	潜時 平均 振幅	12 80	14 140		17 220	20 240	22 200		28 110									19°C	Thyamylal Sod. 麻酔	
No. 28	潜時 平均 振幅		12 80	15 110	18 300		20 400	24 540	28 380	32 120								19°C		
No. 29	潜時 平均 振幅	10 70	13 280		15 350	16 550	20 280	23 160	38 40									19°C		
No. 33	潜時 平均 振幅		15 90	18 220	22 390	25 350	28 340	30 310										20°C		

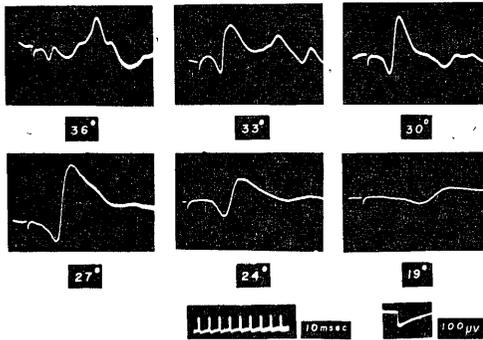
単位. 潜時: m sec, 平均振幅: μV

実験結果

I. Lemniscal System に及ぼす低体温の影響

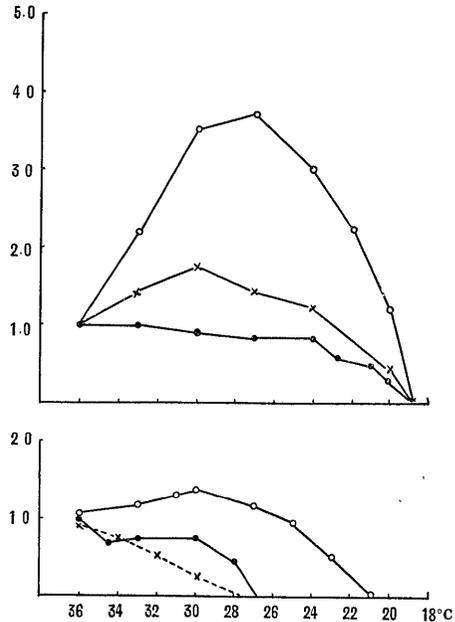
1. 浅橈骨神経単一刺激による皮質誘発電位の低体温時の変化 (第1表)

浅橈骨神経に肘関節部で 0.6-1.0 m sec, 3-4 volt の単一矩形波刺激を加えて 対側皮質一次受容野 (Gyrus sigmoideus posterior) で得られる皮質誘発電位 (primary response) は (第1図), 36°C においては



第1図 浅橈骨神経刺激による皮質一次受容野における誘発電位の低体温時の変化. G. sigmoideus posterior における単極誘導. 刺戟条件. 0.6 m sec. 3 volt. 実験犬番号 No. 29

潜時 10 m sec, 振幅 60~80µV の陽性波及び陰性波からなる二相性の波形を呈する. しかしこの際皮質脳波の覚醒 pattern が活潑なために皮質誘発電位は脳波と重複し明瞭な形では現われない. 冷却を始めると皮質脳波は一時的に振幅を増し (第13図) 著明な覚醒 pattern を示すにもかかわらず誘発電位は潜時の延長と共に振幅が増大するので明瞭な potential を認めることができるようになる. この振幅の増大は脳温 34°C~24°C において特に著明で, 常温時の 2~4 倍に達する (第2図). 24°C 以下になると振幅は減少し潜時及び potential の持続時間 (duration) は更に延長を示し波形は平坦となり, 脳温 19°C で皮質誘発電位は消失する. この際同じ部位から同時に記録した皮質脳波は皮質誘発電位に僅かに先立つて消失するが, その差は 1°C 以内であった. 皮質誘発電位の潜時は 36°C では 10-12 msec であるが, 脳温の下降に従って延長し 19°C では 24~38 msec となる (第3図). Potential の持続時間も 36°C で 16~18 msec. であるが冷却と共に延長し 80~120 msec. となる. 波形は無麻酔犬では 36°C において陽性及び陰性波からなる二相性を呈している. 冷却により両成分とも振幅の増大を示し, 24°C を越えると陽, 陰両成分とも



第2図 低体温による誘発電位の振幅の増大
縦軸: 振幅の平均増加度. 但し, 36°C の振幅を 1.0 とする.

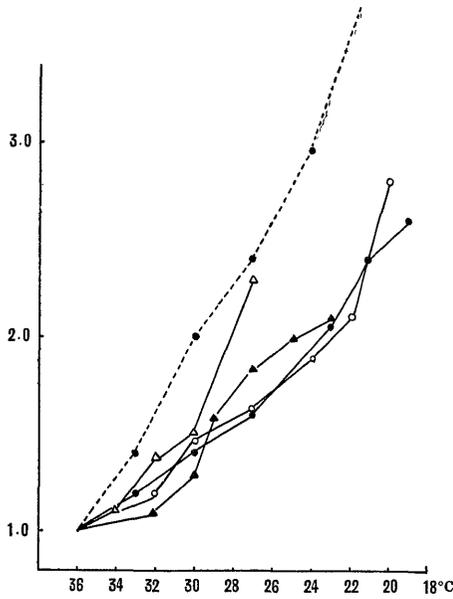
横軸: 脳温

(上図)

- 浅橈骨神経刺激による皮質誘発電位
 - 浅橈骨神経刺激による視床中継核誘発電位
 - ×—× 視床中継核刺激による皮質誘発電位
- (下図)
- 視床汎性投射核単一刺激による皮質誘発電位 (潜時の短かいもの)
 - 浅橈骨神経刺激による視床内側部における誘発電位
 - ×...× 視床汎性投射核単一刺激による皮質誘発電位 (潜時の長いもの)

減少し始め, その際陰性波が僅かに早く消失し陽性波が少しおくれて消失する. しかし 21°C~20°C では陽性波, 陰性波はいずれも存在しており両成分の消失温度に著明な差はなく低体温に対して両成分とも同様な感受性を持つている.

Barbiturate 麻酔を行い筋弛緩剤で非動化し麻酔からの覚醒を待たずに冷却を加えると, 皮質誘発電位 (第4図) の潜時及び振幅は無麻酔犬の場合と同様に冷却に伴う延長及び増大を示す. 波形について 36°C では barbiturate 麻酔のために陰性波が抑制されて出現せず陽性波のみが現われ, 33°C 前後から陰性波が僅かに出現し始め, 30°C~27°C で明瞭な二相性となる. 出現した陰性波は冷却と共に陽性波と同様に振幅

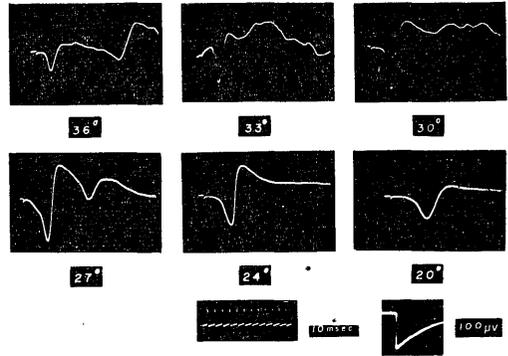


第3図 低体温による誘発電位の潜時の延長
縦軸：潜時の平均増加度。但し、36°Cの潜時を1.0とする。

横軸：脳温

- 浅撓骨神経刺激による皮質誘発電位
- 浅撓骨神経刺激による視床中継核にお

- る誘発電位
- 視床中継核刺激による皮質誘発電位
- △—△ 浅撓骨神経刺激による視床内側部における誘発電位
- ▲—▲ 視床汎性投射核単一刺激による皮質誘発電位 (潜時の短いもの)



第4図 Barbiturate 麻酔時における浅撓骨神経刺激による皮質誘発電位の低体温時の変化。陰性波が33°Cから出現し始め27°Cで明瞭な二相性の波形を呈する。G. sigmoideus posterior における単極誘導。刺激条件。1 msec, 3 volt, Thiamyl Sod. 15 mg/kg 腹腔内注入、以後追加せず筋弛緩剤で非動化。実験犬番号 No. 27。

第2表 浅撓骨神経単一刺激による視床中継核誘発電位の低体温時の変化

脳温 °C	36°	35°	34°	33°	32°	31°	30°	29°	28°	27°	26°	25°	24°	23°	22°	21°	20°	19°	消失温度	備考
実験犬番号																				
No. 13	7		9		10		11		13		15		18						19°C	Thyamyl Sod. 麻酔
	210		190		170		150		120		120		50							
No. 15	7		9		11		12		14		18		26						18.5°C	Thyamyl Sod. 麻酔
	120		180		150		140		120		120		60							
No. 22				10		12		18		24									20°C	
				50		55		45		25										
No. 23	9		11		14		16		19		26								19°C	Thyamyl Sod. 麻酔
	45		50		45		40		40		20									
No. 27	10		12		13		14		16		18		20						19°C	Thyamyl Sod. 麻酔
	70		60		60		45		50		45		40							
No. 28	10		12		13		15		18		20		22						19°C	
	50		40		25		25		30		28		20							
No. 29	7		8		10		12		15		18		18						18.5°C	
	70		80		80		70		55		40									

単位. 潜時: m sec, 平均振幅: μV

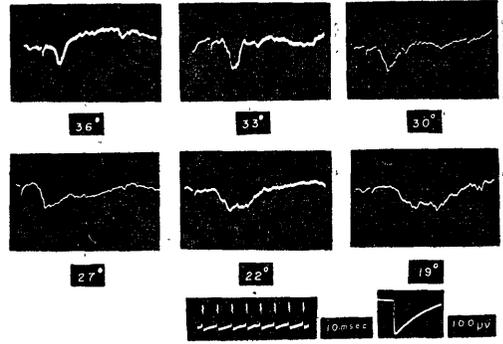
の増大を示すが 20°C で陽性波に僅かに先んじて消失する。

2. 浅橈骨神経単一刺激による 視床中継核における誘発電位の低体温時の変化 (第 2 表)

浅橈骨神経の単一刺激による皮質誘発電位を観察する際、同時に 対側視床中継核 (Nucl. ventralis posterolateralis thalami) で得られた視床誘発電位は (第 5 図)、36°C において潜時 7 msec, 振幅 60~80 μ V の鋭い陽性波からなる波形を呈し、陰性波は明瞭でない。従つて陰性波に対する低体温の影響をうかがうことは出来ない。陽性波を示標として視床中継核誘発電位に及ぼす低体温の影響をみると、冷却に伴つて潜時は延長し 19°C では 18 msec となる。持続時間もまた延長し 36°C における鋭い波形は 27°C 前後で消失して波形の崩れが著明となり、18.5°C で皮質誘発電位の場合とほとんど同時に消失する。両誘発電位の消失温度の間に著明な差は認められなかつた。従つて潜時、持続時間及び誘発電位消失の限界温度については、皮質並びに視床中継核誘発電位の間に冷却の影響において全く類似する傾向が認められた。しかし皮質誘発電位にみられた冷却の途中における振幅の増大は視床中継核誘発電位には認められず、冷却と共に振幅は次第に減少する傾向を示した (第 2 図)。

3. 視床中継核単一刺激による 皮質誘発電位の 低体温時の変化 (第 3 表)

視床中継核 (Nucl. ventralis posterolateralis) に双極電極を刺入し、1~2 msec, 4~6 Volt の単一矩形波刺激を与えると 同側皮質一次受容野 (Gyrus sig-



第 5 図 浅橈骨神経刺激による 視床中継核 (Nucl. ventralis posterolateralis) における誘発電位の 低体温時の 変化. 単極誘導. 刺激条件. 0.6 msec. 3 volt. 実験犬番号 No. 29.

moideus posterior) に誘発される皮質反応は (第 6 図)、潜時 3 msec の陽性波及びこれに続く陰性波からなる二相性の波形を呈し、その振幅は平均約 310 μ V である。この皮質誘発電位に対する冷却の影響は前述の浅橈骨神経刺激による皮質誘発電位における場合と殆んど同じ傾向を示し、潜時並びに持続時間の延長と、34°C から 24°C に亘つて振幅の増大を示す。陽性及び陰性の各成分も冷却に対して同じ感受性を示し 19°C ではほぼ同時に消失する。この際皮質誘発電位は脳波より僅かにおくれて消失するのがみられる。

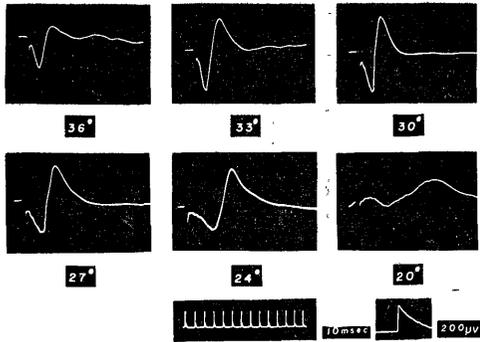
4. 後発放電 (After Discharge) の出現

動物を適当な barbiturate 麻酔の下におき自発脳波の減衰が著明な時に 視床特殊核に単一刺激を加える

第 3 表 視床中継核単一刺激による皮質誘発電位の低体温時の変化

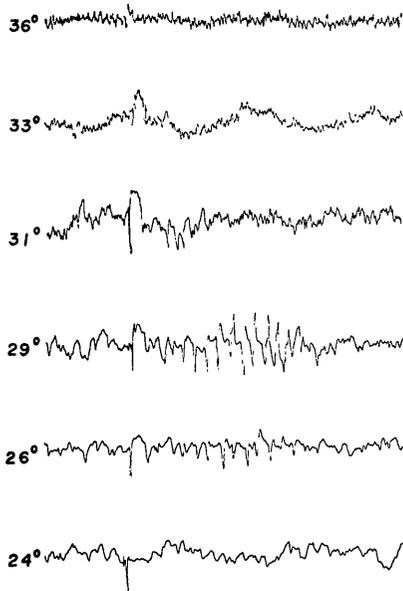
実験犬番号	脳温°C																		消失温度	備 考
	36°	35°	34°	33°	32°	31°	30°	29°	28°	27°	26°	25°	24°	23°	22°	21°	20°	19°		
No. 13	潜時	2		3			4		5			7					15			
	平均振幅	240		300			320		340			250					180			
No. 14	潜時	3		4			6		8											
	平均振幅	210		250			230		200											
No. 24	潜時			5			7		8			10		11		12		13		
	平均振幅			110			160		200			180		150		100		80		
No. 30	潜時	3		4																
	平均振幅	180		200																
No. 31	潜時	3			4			6		7			8				18			
	平均振幅	310			470			550		450			400				180			

単位. 潜時: m sec, 平均振幅: μ V



第6図 視床中継核 (Nucl. ventralis posterolateralis) 単一刺激による皮質一次受容野における誘発電位の低体温時の変化. G. sigmoideus posterior における単極誘導. 刺激条件. 2 msec. 6 volt. 実験犬番号 No. 31.

と、この核から投射線維をうけている皮質領野において誘発電位に続いて専ら陰性にふれる1群の誘発電位 (after discharge 後発放電) が出現する。しかし無麻酔で脳波が覚醒 pattern を示している時には出現



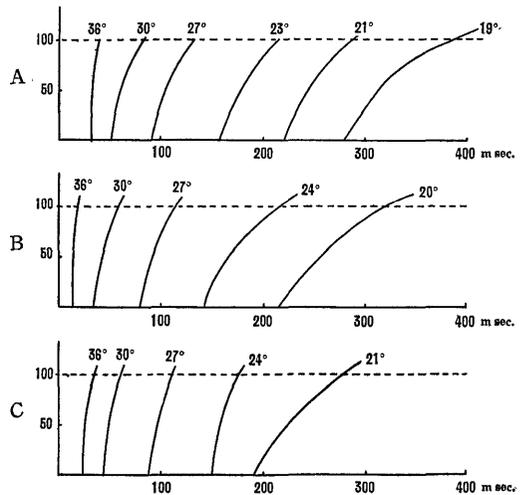
第7図 低体温による後発放電 (after discharge) の出現. 31°C から後発放電が出現し、29°C で典型的な形となり 24°C で消失している。視床中継核 (Nucl. ventralis posterolateralis) 単一刺激により G. sigmoideus posterior における単極誘導. 刺激条件. 2 msec. 6 volt. 実験犬番号 No. 31.

しない。

視床中継核 (Nucl. ventralis posterolateralis) に単一刺激を与えて G. sigmoideus posterior において皮質誘発電位に続く後発放電の出現を観察すると (第7図)、36°C では無麻酔下であるため全く出現しない。冷却を加えると 33°C において後発放電はまだみられず、31°C において後発放電が約 200~500 msec の潜時で皮質誘発電位に続いて出現してくるのが認められる。しかしその振幅は小さく持続時間も約 1 秒前後である。更に 29°C~28°C にいたると後発放電は明瞭となり、最大振幅約 200 μV、周波数 6~7 c/s で約 2 秒間持続する。27°C 以下になると後発電位は再び抑制され始め、26°C では潜時は約 600~800 msec に延長し最大振幅は約 100 μV、周波数も 5~6 c/s と小さくなり、24°C では後発放電の出現は殆んどみられなくなる。この際の脳波変化をみると 36°C では覚醒 pattern を示しており、29°C~28°C において低振幅速波は消失して徐波成分が優勢になつてくるのがみられる。

5. Lemniscal System 各誘発電位の不应期の低体温時の変化

第8図 (A) は浅橈骨神経刺激による皮質誘発電位



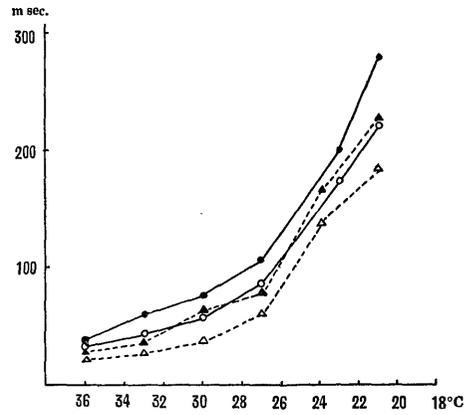
第8図 誘発電位 (Lemniscal System) の絶対及び相対不应期の低体温による変化

各誘発電位の陽性波の不应期を測定し、その平均を plot した。

縦軸: $\frac{\text{test st. による pot. の振幅}}{\text{conditioning st. による pot. の振幅}} \times 100$
横軸: 時間 (msec.)

- A. 浅橈骨神経刺激による皮質誘発電位.
- B. 浅橈骨神経刺激による視床中継核誘発電位.
- C. 視床中継核単一刺激による皮質誘発電位.

の絶対及び相対不応期と低体温との関係を陽性波を示標として各不応期の平均をとり示した図である。36°Cにおいては第一刺激 (conditioning stimulus) の response に続いて 32 msec 以内の間隔で第 2 刺激 (test stimulus) を加えると response は block されて出現しない (絶対不応期)。32 msec. 以上の間隔で第 2 刺激を加えると response は出現し始め、38 msec. にいたると完全に恢復した response が出現する (相対不応期)。絶対不応期は冷却に従って延長し 30°C で 54 msec, 27°C で 90 msec, 23°C で 160 msec, 21°C で 220 msec, 19°C で 280 msec, となる。相対不応期も冷却に従って延長するが絶対不応期の延長に比較し、その程度が大きい。即ち相対不応期は 30°C で 84 msec となり絶対不応期との差は 30 msec であり 36°C の時の両者の差 6 msec の 5 倍となつている。19°C においては相対不応期は 390 msec となり、絶対不応期との差は 110 msec で 36°C の場合の 18 倍にもなつている。この絶対及び相対不応期の延長の程度の差が、第 8 図において不応期を示す曲線の時間軸に対する傾斜角度が小になつてゆく現象となつて表現されている。第 8 図(B)は浅橈骨神経刺激による視床中継核誘発電位の不応期を示す図で、各温度の不応期が短い点を除いて皮質誘発電位の場合と低体温に対して同じ傾向を示す。第 8 図(C)は視床中継核刺激による皮質一次受容野の誘発電位の不応期で、浅橈骨神経刺激による皮質誘発電位の場合に比べて不応



第 9 図 陽性波及び陰性波の絶対不応期に対する低体温の影響。絶対不応期の平均をとり plot した。

- 浅橈骨神経刺激による皮質誘発電位の陰性波の絶対不応期
- 同じ誘発電位の陽性波の絶対不応期
- ▲-▲ 視床中継核単一刺激による皮質誘発電位の陰性波の絶対不応期
- △-△ 同じ誘発電位の陽性波の絶対不応期

期が短かく、視床中継核誘発電位の変化と類似した変化を示す。その絶対不応期は 36°C で 25 msec, 21°C で 190 msec であり、相対不応期は 36°C で 35 msec, 19°C で 280 msec となる。

二相性の波形を呈する浅橈骨神経刺激による皮質誘

第 4 表 浅橈骨神経刺激による視床内側部誘発電位の低体温時の変化

実験犬番号	脳温 °C											消失温度	誘導部位			
	36°	35°	34°	33°	32°	31°	30°	29°	28°	27°	26°			25°	24°	
No. 33	潜時														28°C	Nucl. centralis medialis
	平均振幅	16				18		21								
No. 34	潜時	17				20		22		24					27°C	Centrum medianum
	平均振幅	35				30		30		17						
No. 35	潜時	19				24				29					27°C	Nucl. centralis medialis
	平均振幅	60				30				24						
No. 36	潜時							18		22					28°C	Centrum medianum
	平均振幅							35		10						
No. 38	潜時	20				25		30		36					27°C	Centrum medianum
	平均振幅	10				8		7		4						
No. 39	潜時	19		21	24	27		31		45					26°C	Centrum medianum
	平均振幅	55		25	35	40		45		25						

単位. 潜時: m sec, 平均振幅: μ V

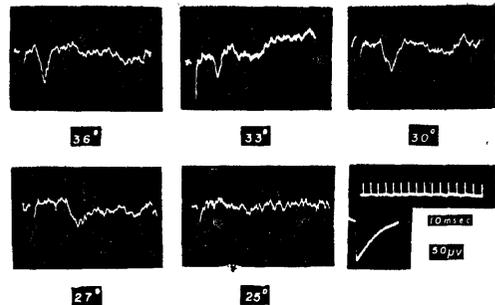
発電位について、陽性波、陰性波それぞれの絶対不応期と低体温の関係を図示したのが第9図である。36°Cにおいて陽性波の平均絶対不応期は32 msec、陰性波の平均絶対不応期は36 msec、21°Cにおいては陽性波のそれは220 msec、陰性波のそれは280 msecである。冷却に従って両成分とも平行して延長し大きな差異を生じない。同時に二相性の波形を呈する視床中継核刺激による皮質誘発電位の陽、陰性波については(第9図)、36°Cにおいて絶対不応期はそれぞれ25 msec、32 msec、21°Cにおいてはそれぞれ190 msec、220 msecである。両者平行して延長を示している。この事実は陰性波の消失が僅かに陽性波の消失より早いことがあるにしても lemniscal system の各誘発電位の陽陰両成分の消失温度の差が1°C以内であつた事実と一致し、両成分とも低温に対し同程度の感受性を持つていることを示す。

II. Extralemniscal System に及ぼす低体温の影響

1. 浅橋骨神経単一刺激による 視床内側部における誘発電位の低体温時の変化(第4表)

浅橋骨神経の単一刺激による視床内側部(Centrum medianum, Nucl. centralis medialis thalami)における誘発電位は lemniscal system の誘発電位に比較して冷却に対する抵抗性の少ない点で対蹠的である。即ち誘発電位は何れも振幅の増大を示すことなく28°C~26°Cの間で消失する。第10図は Centrum medianum において双極電極によつて得られた誘発電位で

36°C では潜時 19 msec, 振幅 50~60 μV, 持続時間 20~24 msec の幅の広い一相性の波形を呈する。冷却開始直後から 33°C に亘つて振幅は一過性に小さくなり 25~35 μV を示す。しかし 30°C では再び振幅は 35~45 μV と恢復を示し、以後冷却に従つて振幅は増大することなく減少を示し(第2図)、持続時間の延長を伴い波形が崩れて 26°C で消失してゆく。視床内側部誘発電位の観察と同時に同じ電極から単極誘導により脳波を記録すると誘発電位の消失する 28°~26°C では脳波は消失しない。しかし速波成分はすでに消失して振幅 50 μV 以下、周波数 6~4 c/s の不規則な徐波が主に出現している。



第10図 浅橋骨神経刺激による Centrum medianum における誘発電位の低体温時の変化。25°C で誘発電位は消失しているが脳波は存在しているのがみられる。刺激条件、1 msec. 6 volt. 双極誘導。実験犬番号 No. 39.

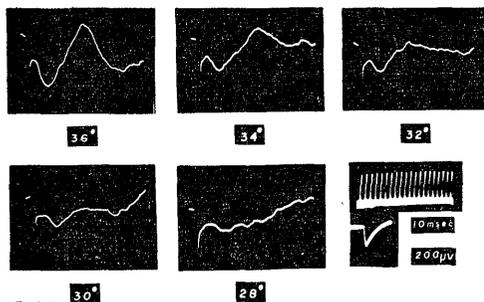
第5表 視床汎性投射核単一刺激による皮質誘発電位の低体温時の変化

実験犬番号	脳温°C																	消失温度	刺激及び誘導部位
	36°	35°	34°	33°	32°	31°	30°	29°	28°	27°	26°	25°	24°	23°	22°	21°	20°		
No. 36	潜時				32		43											28°C	CM. 刺激 G. lateralis で誘導
	平均振幅				80		70												
No. 37	潜時	5			6		8				12					17		21.5°C	CM. 刺激 G. sigmoideus anterior で誘導
	平均振幅	550			620		700				650					400			
No. 42	潜時	17	24		25		28											27°C	CM. 刺激 G. ectolateralis で誘導
	平均振幅	700	580		420		210		80										
No. 40	潜時	7			8		9	11		13		14		15				21°C	CM. 刺激 G. sigmoideus anterior で誘導
	平均振幅	130			170		200	210		150		130		90					
No. 40	潜時	22					30			33								27°C	CM. 刺激 G. ectolateralis で誘導
	平均振幅	110					80			50									
No. 40	潜時	18			24		33											24°C	RET. 刺激 G. ectolateralis で誘導
	平均振幅	60			50		30												

単位。潜時: m sec, 平均振幅: μV, CM: Centrum medianum, RET: Nucl. reticularis

2. 視床汎性投射核単一刺激による皮質誘発電位の低体温時の変化 (第5表)

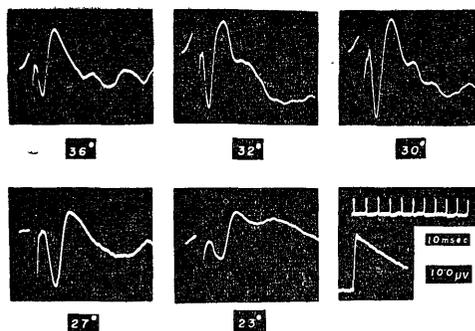
視床汎性投射核 (Centrum medianum, Nucl. reticularis thalami) に 5-10 volt, 1-2 msec の単一矩形波刺激を加えて前頭領域 (G. sigmoideus anterior), 頭頂領域 (G. ectolateralis), 後頭領域 (G. lateralis) に電極をおいて誘導すると, それぞれ潜時の異なつた, しかし明瞭な二相性の波形を有する誘発電位が得られる. その潜時は刺激した核及び誘導せる皮質領野により長短種々に異なる. 第11図は Centrum



第11図 Centrum medianum 単一刺激による同側 Gyrus ectolateralis における誘発電位. 単極誘導. 刺激条件 2 msec. 10 volt. 実験犬番号 No. 37.

medianum の刺激により同側頭頂領野で得られた比較的長い潜時を持つ皮質誘発電位について低体温の影響を検索したものである. 36°C においては潜時 17 msec, 振幅 600~800 µV, 持続時間 120~140 msec の陽性波が小さく陰性波の大きい二相性の幅の広い波形が得られる. 冷却を加えると潜時及び持続時間の延長がみられるが, 振幅の増大は認められない. 即ち振幅は 34°C で 550~600 µV, 30°C で 150~200 µV と次第に減少してゆき 27°C で消失する. 36°C において波形は二相性を示しているが, 32°C 前後において陰性波の減少が陽性波に比べて大きくなり, 30°C において陰性波は消失して陽性波のみの一相性の波形となる.

Centrum medianum を刺激して同側前頭領野から得られる潜時の短い皮質誘発電位についてみると (第12図), 36°C においては潜時 7 msec, 振幅 100~140 µV の二相性の波形を呈する明瞭な response が得られる. 冷却に従つて潜時, 持続時間が延長してゆくが, 振幅は減少せず却つて増大の傾向を示す. 即ち振幅は 32°C において 160~180 µV, 30°C において 190~220 µV となり, 27°C 以下においては再び小さくなり, 22°~21°C において消失してゆく. 陽性及



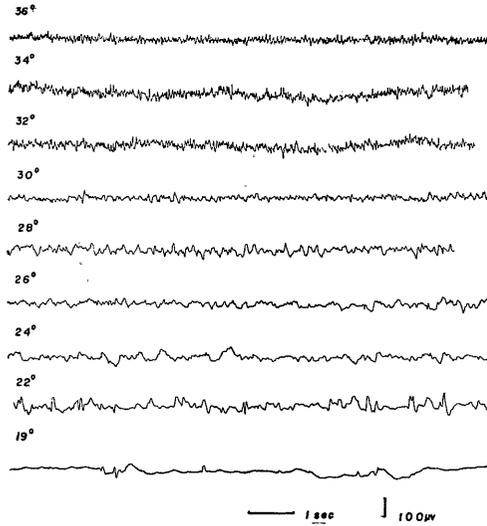
第12図 Centrum medianum 単一刺激による同側 G. sigmoideus anterior における誘発電位. 単極誘導. 刺激条件, 2 msec. 10 volt. 実験犬番号 No. 42.

び陰性波は何れも 22°~21°C においてほとんど同時に消失してゆく. この Centrum medianum 刺激による皮質誘発電位の低体温に対する態様は前述した lemniscal system の誘発電位の場合と同様である. 即ち視床汎性投射核刺激による潜時の長い皮質誘発電位とは消失温度において, また冷却によつて振幅の増大を示す点において視床汎性投射系に属しながら全く異なっている. この Centrum medianum 刺激による前頭領域における誘発電位と同時に同側頭頂領域において得られた潜時 22 msec の皮質誘発電位は 27°C で消失してゆくのがみられた.

Ⅲ. 脳波に対する低体温の影響

1. 皮質脳波の低体温時の変化

第13図は硬膜を開き脳皮質を露出して G. sigmoideus posterior に銀電極をおいて単極誘導により記録した皮質脳波である. 36°C においては無麻酔状態を反映して 50 µV 以下の低振幅速波からなる覚醒 pattern が出現している. 冷却に従い 34°C~32°C において速波の振幅の増大が認められ, 32°C において平均約 60 µV となり, 同時に徐波が出現してくる. 振幅は 32°C において最大で以後は次第に減少し, 速波の消失と徐波成分の増加を示すようになる. 即ち 30°C においては 32°C 以上においてみられた覚醒 pattern は消失して 50~40µV の徐波が優勢となる. 28°C においては周波数 7~6 c/s, 26°C においては 5~4 c/s, 24°C においては 2~3 c/s の不規則な徐波が出現し, 温度下降に比例して周波数, 振幅が減少し 19°C にいたり脳波は平坦となり消失する. 皮質脳波の消失に先立つて一般に平坦な wave 様の脳波を呈する 23°~21°C において convulsive pattern の出現をみることもあり, この皮質脳波においても 22°C において高振幅徐波と



第13図 皮質脳波の低体温時の変化。単極誘導。誘導部位: Gyrus sigmoideus posterior. 実験犬番号 No. 39.

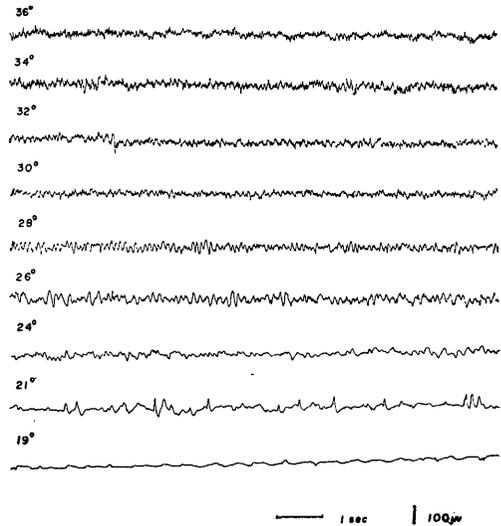
spike and wave の出現を認め 20°C において消失した。しかしかかる convulsive pattern の出現は不規則であり全く出現しないこともあつた。Barbiturate 麻酔下で冷却する場合、36°C の皮質脳波に麻酔深度に応じ徐波が混入している点を除けば以後冷却に従つて周波数、振幅の減少を示すことは無麻酔の場合と同様であつた。

2. 視床中継核の脳波の低体温時の変化

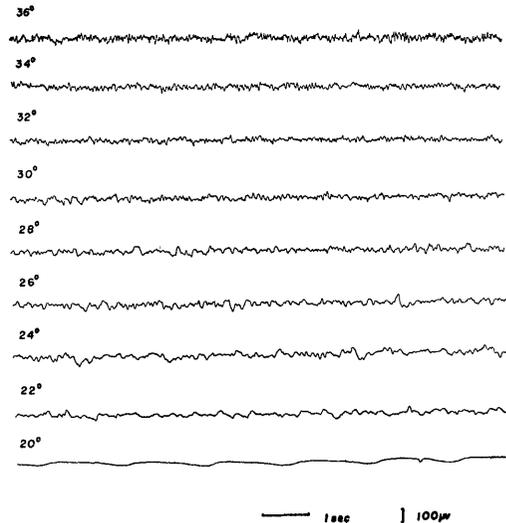
視床中継核で誘発電位を得る際に同時に単極誘導で記録した視床中継核の脳波は(第14図)冷却により 34°C~26°C において振幅の増加があり、26°C 以下においては振幅は減少してゆく。周波数は冷却の進行と共に減少し 28°C から速波に代つて徐波が優勢になり、24°C から平坦化の傾向を示し 19°C で消失する。皮質脳波と同時に観察する時、両者は 19°C になると平行して平坦となり消失温度に大きな差異を認めなかつた。皮質脳波においてみられた convulsive pattern は視床中継核脳波においても 23°C~21°C で出現し、皮質脳波に出現する時は視床脳波にも出現した。しかし波形、振幅に関して必ずしも両者の間に一致をみず、同期性も不明瞭であつた。

3. 視床内側部脳波の低体温時の変化

視床内側部 (Centrum medianum, Nucl. centralis medialis) で誘発電位を得る際に同時に単極誘導で記録した脳波は(第15図)、36°C においては低振幅速波からなる覚醒 pattern を示している。冷却に従い振幅の増加は殆んど認められず、次第に徐波成分の増大と



第14図 視床中継核 (Nucl. ventralis postero-lateralis) の脳波の低体温時の変化。単極誘導。実験犬番号 No. 29.



第15図 視床内側部網様系の脳波の低体温時の変化。Nucl. centralis medialis における単極誘導。実験犬番号 No. 35.

振幅の減少が著名になり、30°C で覚醒 pattern は消失し、21°C~20°C において脳波は平坦となる。既述の如く浅撓骨神経刺激による視床内側部の誘発電位が消失する 28°C~26°C においてはこの部の脳波はまだ出現している。皮質及び視床中継核脳波において 23°C~21°C でみられた convulsive pattern はこの部の脳波においても出現するのが認められた。

考 接

末梢に加えられた刺激によつて生じた求心性 impulse は古典的求心感覚路 (lemniscal system) 及び extralemniscal system を上行して皮質に到達する。Lemniscal system は中継核の少ない oligosynaptic system で皮質の限局した受容野に投射している。Extralemniscal system は求心性感覚路から側枝が出て脳幹網様体で中継され、この部を上行して間脳内側部を通り皮質に広汎に投射する multisynaptic interneuronal system で局在性体制はみられず、皮質に覚醒効果を及ぼしている。(Starzl, Taylor and Magoun, 1951³²⁾, French, Verzeano and Magoun, 1953¹²⁾). この extralemniscal system は中枢性麻酔薬 (ether, barbiturate) に敏感で、この経路を上行する impulse は ether, barbiturate により容易に block される。一方 lemniscal system を上行する impulse は block されにくい。これは中枢性麻酔薬は神経線維の伝導を抑制する以前に synapse 伝導を block するため multisynaptic interneuronal system の興奮伝導が容易に block され、oligosynaptic system である lemniscal system の興奮伝導は block されにくいことに基づくこととされている。(French, Verzeano and Magoun, 1953, Arduini and Arduini, 1954¹¹⁾).

Barbiturate 等の中枢性麻酔薬による影響をさけて無麻酔で冷却した時、低体温がこの両経路を上行する impulse の伝導に与える影響についての私の実験結果によると、lemniscal system は低体温に対して抵抗性が強く、その誘発電位は皮質及び視床脳波が消失してもなお暫くの間出現し、19°C 付近まで興奮伝導の存在することが知られる。これに対して extralemniscal system の誘発電位は 28°~26°C において消失する。更に視床汎性投射核を刺激して得られた潜時の長い誘発電位も 29°~27°C で消失するのがみられ、脳幹網様体から視床を通り皮質へ広汎に投射する求心性 impulse はすでに中等度低体温領域 (29°~26°C) において block されることを示し、低体温はこの温度域において中枢性麻酔薬と同じ効果を extralemniscal system に及ぼしていることが知られる。しかし同じ視床汎性投射核を刺激して得られる潜時の短い誘発電位は低体温に対し抵抗性を持ち 22°~21°C においても出現して lemniscal system の誘発電位とほぼ同じ反応を示し、extralemniscal system にあつても潜時の長短によつて低体温に対する感受性が異なる。誘発電位の潜時は主に刺激部位と誘導部位との結合経路の impulse 伝導に要する時間とみなされるこ

とから低体温は lemniscal, extralemniscal system にかかわらず synapse が多く興奮伝導に時間のかかる経路ほど高温域で block されるものと考えられる。

単一神経をとり出してその興奮伝導に及ぼす低体温の影響をみると、伝導速度の遅延、活動電位の低下、持続時間 (duration) の増加及び不応期の延長が観察される。(Gasser 1931¹⁶⁾, Chatfield et al. 1954⁷⁾). しかし完全に興奮伝導の block される温度は動物及び神経の種類によつて異なり、rat の tibial nerve は 9°C, 尾の ventral caudal nerve は 0.28°C, 冬眠動物の golden hamster の tibial nerve は 3.4°C で block される。(Chatfield et al. 1948⁴⁾). Douglas et al. (1955)⁹⁾ は猫の迷走神経、伏在神経、坐骨神経をとり出し、それぞれの神経を構成する A ($\alpha, \beta, \gamma, \delta$), B, C. 線維について cold block を観察し、神経線維によつて cold block を起す温度は異なるが、神経線維の太さが cold block を決める因子ではないと結論している。私の実験成績において低体温を加えた場合、extralemniscal, lemniscal system の各誘発電位の共通の反応として潜時、持続時間の延長が認められたが、これには低体温による神経線維の興奮伝導の抑制が関与しているであろう。しかし単一神経の cold block を惹起させる温度は種々差はあるにしても低温に対して抵抗性のある lemniscal system の誘発電位の消失する温度よりも遙かに低い。更に潜時の長い誘発電位が比較的高温域で容易に block されること等を考えると、各誘発電位の cold block は神経線維の興奮伝導の抑制よりも、synapse 伝導の抑制によるものであると推論され、この結果前述の如く多 synapse 性経路が低温により容易に block されて麻酔効果を発現すると考えられる。分子生物学の立場からも Pauling (1961)²⁷⁾ は 27°C 前後では synapse に氷化物の結晶が出来て神経網の impedance が増加するため寒冷麻酔になると結論している。

一方脳波の低体温による変化をみると、皮質及び視床脳波の低振幅速波からなる覚醒 pattern は 32°~30°C において消失し 30°C 以下においては徐波群が主に出現してくる。皮質及び脳幹の覚醒 pattern は上行性脳幹網様体賦活系の機能に由来すると考えられ (Moruzzi and Magoun 1949²⁶⁾), この部の破壊により覚醒 pattern の消失と徐波の出現をみる (Lindsley, Bowden and Magoun 1949²³⁾, French and Magoun 1952¹⁴⁾). 従つて低体温法は中等度低体温領域において破壊と同じ効果を脳幹網様体に及ぼしていると考えられる。この事実はまた extralemniscal system の多 synapse 性の興奮伝導がほぼ同じ温度域において

block されたことと一致を示す。低体温による脳幹網様体機能抑制について Koella and Ballin (1954)²²⁾ は猫で nociceptive stimuli (60°~80°C の熱刺激) による皮質覚醒反応が 34°~30°C において消失することを、また Yoshii et al. (1955)³⁰⁾ は軽度 barbiturate 麻酔下で冷却する時 barbiturate burst が冷却により消失し 30°C 前後で再び出現することをみている。Chatfield et al. (1951)⁵⁾ は冬眠動物の golden hamster が冬眠より覚醒する時 29°C において漸く覚醒反応が脳波に出現することをみている。これらの成績は何れも 30°C 前後において脳幹網様体賦活系は機能を停止し所謂 cold narcosis の状態になることを示している。Schlag (1959)²⁰⁾ は微量電極を使用して中脳網様体の unit の数が温度の下降に従って減少し、27°C 付近においては 36°C の場合の約 1/2 まで減少することを観察している。

視床特殊核単一刺激による皮質誘発電位に引き続いて出現する後発放電 (after discharge) の発生には皮質視床反響回路 (cortico-thalamic reverberating circuit) が想定され、麻酔が深くなり自発脳波の減衰が著明にならなければ出現せず (Chang, H.-T. 1950)³⁾, (昇塚, 1955)³⁰⁾, 脳幹網様体の刺激によりその出現は抑制される。(Jasper 1949)²⁰⁾。しかし私の実験によると視床中継核単一刺激による誘発電位に引き続く後発放電が無麻酔下低体温にもかかわらず 31°C において出現し始め、29°~27°C において最も著明となり、24°C において消失するのが観察された。これは脳幹網様体賦活系に対して麻酔と同様な抑制効果が低体温により 33°C にいたると発現し、後発放電の発現を抑制していた末梢からの求心性 impulse が block されたことによると考えられる。一方後発放電を発生させる cortico-thalamic circuit は 26°~24°C の低温によって抑制作用を受けず、脳幹網様体に比べ低温に対する耐性のあることが知られる。石戸谷 (1960)¹⁹⁾ は rat の recruiting response を起すべき適刺激の頻度が温度下降に従って対数的に減少してゆくが、20°~18°C においてもなお response が出現すること、及びこの際適刺激よりやや頻度の多い刺激を与えると主成分である潜時の長い陰性波が抑制されることを示しており、recruiting response の発生に関与する after discharge と同様な皮質-視床間の neuron 回路は低温により順次に抑制されるが 20°C 付近まで機能を保持することが知られる。

Multisynaptic system である extralemniscal system が低体温により中等度低体温領域においてすでに抑制作用を受けるのに対し、oligosynaptic system で

ある lemniscal system の誘発電位は末梢、視床中継核何れの刺激によつても 19°C まで出現し対蹠的に低体温に抵抗性を有している。Lemniscal system が低体温に耐性を有することについて、Battista (1957)²⁾ は rat の坐骨神経刺激による皮質 primary response が 18°~16°C まで、Cohn et al. (1958)⁶⁾, Hirsch et al. (1958)¹⁷⁾ は猫の視神経刺激による外側膝状体、視覚領の誘発電位がそれぞれ 20°C, 18°~17°C まで出現することを示している。Chatfield et al. (1951)⁵⁾ は golden hamster で坐骨神経刺激による皮質誘発電位は 9°C まで出現し、この際脳波は 17°C ですでに消失することをみている。Koella et al. (1954)²²⁾ も低体温により脳幹網様体賦活系の機能が停止する温度域においても音刺激による acoustic evoked potential は出現するといつており、実験方法、実験動物がそれぞれ異なるにしても何れも 20°C 以下の温度域まで誘発電位の出現するのが知られる。Yoschii et al. 1955³⁰⁾ は視床汎性投射核単一刺激による皮質誘発電位が 20°C まで出現することをみているが、これは私の実験成績に徴すれば潜時の短い視床汎性投射系の誘発電位に属するものと考えられ、潜時の長い誘発電位は 20°C にいたるまでに消失すると考えられる。かくの如く lemniscal system は低体温に耐性のあることが知られるが、私の実験においてその絶対及び相対不応期は低温の影響をうけて著名に延長してゆくの認められ、古典的求心性感覚路の完全な block に先立つて impulse 伝導の抑制の起ることがうかがわれ、低体温による麻酔作用の一因をなしていると考えられる。

低体温時に誘発電位の振幅の増大をみることは、坐骨神経刺激による皮質誘発電位など、種々の刺激による誘発電位について観察がなされている²⁾⁶⁾¹⁷⁾²²⁾。その成因について Hirsch et al. (1958)¹⁷⁾ は視神経電気刺激による皮質誘発電位の振幅は低体温により振幅の増大を示すが、光刺激による皮質誘発電位は振幅の増大を示さないことから末梢受容器の機能の差によると説明し、Suzuki et al (1959)³⁴⁾ はまた direct cortical potential の潜時の長い陰性波が冷却により増大を示す点から synapse の多寡が関与するとしている。Suda et al. (1957)³³⁾, Koizumi et al. (1960)²¹⁾ は浅橈骨神経刺激による皮質体知覚領、小脳での誘発電位及び spinal neuron の低温による hyperresponsiveness を検討し、各個の線維の細胞内誘導での potential は duration の延長を認めるが、振幅の増大は起らないことを観察している。更に脊髄の single neuron の刺激閾値の低温による変動を測定し

て、低温による accommodation の消失及び各神経線維の寒冷に対する感受性が異なるために生ずる desynchronization が hyperresponsiveness の主因であると説明している。私の実験において 34°~24°C で末梢及び視床中継核、汎性投射核に対し単一刺激を加えた場合の皮質誘発電位に振幅の増大がみられたが、一方末梢刺激による視床中継核並びに視床内側部誘発電位及び視床汎性投射核単一刺激による潜時の長い皮質誘発電位には振幅の増大はみられなかつた。この差について、末梢刺激による視床内側部誘発電位及び視床汎性投射核単一刺激による潜時の長い誘発電位においては、その長い潜時からうかがえる如くその経路が多 synapse 性であるため低温による興奮伝導の抑制が強く現われることによると考えられる。更に末梢及び視床中継核刺激による皮質誘発電位並びに視床汎性投射核単一刺激による潜時の短い皮質誘発電位が振幅の増大を示し、末梢刺激による視床中継核誘発電位に振幅の増大がみられないことから、視床-皮質間の neuron 回路が低体温時の振幅の増大に大きな役割を果していると推察される。

低体温時の脳波の変については文献上、冷却方法、実験動物の違いはあるにしても大体一致して体温下降に伴う周波数及び振幅の減少が認められている⁸⁾¹⁵⁾¹⁸⁾²⁵⁾。脳波の消失温度に関して Ten Cate et al. (1949)³⁶⁾ は rat で直腸温 20°~18°C, Gaenshirt et al. (1954)¹⁵⁾ は猫で直腸温 20°C, Lourie et al. (1960)²⁵⁾ は犬で脳温 22°~21°C としており、何れもほぼ 20°C 附近で脳波の消失することが知られる。私の場合犬で脳温 19°C で皮質脳波は消失した。他方深部脳波即ち視床中継核、視床内側部網様系の脳波は低体温に対し皮質脳波と同様の変化を示し、その消失温度は 20°~19°C で皮質脳波の消失とほぼ同時であつた。平井 et al. (1956)¹⁸⁾ も犬で皮質、白質、皮質下諸核及び小脳の各部においてそれぞれの脳波が直腸温 22°~20°C で同時に消失することをみているが、一方 Chatfield et al. (1954)⁶⁾ は golden hamster が冬眠より覚醒する時、皮質、視床に比べて辺縁系の脳波がより低い温度で最初に出現することを観察し冬眠よりの覚醒は大脳辺縁系が賦活されることにより始まると推論している。Urabe et al. (1959)³⁷⁾ も犬で皮質脳波より辺縁系脳波が消失しにくいことをみているが、私の実験では皮質、深部脳波の消失温度に差はみられなかつたが、脳波の消失温度はその誘導部位の機能に応じて異なつており、一様ではないと考えられる。

低体温により脳波は一般に徐波化し、また低振幅を示すが、一部の皮質及び深部脳波に convulsive pat-

tern が 23°C 前後において出現した。かかる convulsive pattern の出現については Weinstein et al. (1961)³⁸⁾, Lourie et al. (1960)²⁵⁾, Ferrani et al. (1955)¹⁰⁾ 等の報告があり表面冷却法でもまた選択的脳冷却法でも出現している。しかし何れの場合も 31°~28°C と比較的高温域からその発現をみている点が私の場合と異なつている。その発現については明確な説明はない。僅かに Cohn et al. (1958)⁸⁾ が 35°C 以下で出現する convulsive pattern は ventilation の不良に基づくもので 100% の酸素で換気を行う時はかかる変化は認められなかつたと説明しているにすぎない。

結 論

低体温が lemniscal system 及び extralemniscal system, 視床汎性投射系の興奮伝導に及ぼす影響について無麻酔犬を使用し、誘発電位、後発放電、脳波を示標として検索した。

1. 浅橈骨神経刺激による皮質一次受容野並びに視床中継核の誘発電位及び視床中継核刺激による皮質誘発電位は冷却により潜時、持続時間が延長し、何れも 19°C において消失する。この際末梢及び視床中継核刺激による皮質誘発電位は 34°~24°C において著大な振幅の増大を示すが、末梢刺激による視床中継核誘発電位は振幅の増大を示さない。

2. Lemniscal system の各誘発電位の絶対及び相対不応期は低体温に従つて延長する。

3. 浅橈骨神経刺激による視床内側部の誘発電位は低体温により潜時の延長を示すが振幅の増大は示さない。振幅は次第に減少して 28°~26°C において消失する。

4. 視床汎性投射核単一刺激による皮質誘発電位はその潜時の長短により消失温度に差異を示す。潜時の短い皮質誘発電位は低体温に耐性があり 21°C においても出現するが、潜時の長い皮質誘発電位は 29°~27°C において消失する。

5. 視床中継核単一刺激による皮質誘発電位に引き続いて出現する後発放電 (after discharge) は 36°C においてはみられないが 30°C において出現し、29°~28°C で著明となり 24°C で消失する。

6. 浅橈骨神経、視床中継核、視床汎性投射核刺激による各皮質誘発電位の陽性波及び陰性波の低体温に対する反応には著明な差は認められず消失温度にも大差は認められない。各誘発電位の陽性、陰性両成分の絶対不応期も低体温に伴つて両者平行的に延長する。

7. 皮質及び視床脳波は 30°C で低振幅速波からなる覚醒 pattern が消失し、徐波群が主体となりその振

幅は減少に向う。その消失温度は $20^{\circ}\sim 19^{\circ}\text{C}$ で皮質、視床脳波の間に差異は認められない。

以上の結果から低体温に対し oligosynaptic system は抵抗性を持つているが、multisynaptic system は抵抗性を持つことが少ないと結論される。更に脳波、後発放電の態様から判断して、低体温により中等度低体温領域 ($30^{\circ}\sim 26^{\circ}\text{C}$) において脳幹網様体賦活系の機能が抑制されるものと考えられる。

稿を終るに臨み、終始御懇篤なる御指導、御校閲を賜った恩師ト部美代志教授に対し、衷心からの感謝の意を捧げるとともに、御協力、御援助下された山本信二郎助教授、坪川孝志博士及び坂井拓、関征夫、渡辺洋宇学兄をはじめ教室諸先生の御厚意に深く感謝いたします。

文 献

- 1) Arduini, A. & Arduini, M. G. : J. Pharmacol. & Exper. Therp., **110**, 76 (1954).
- 2) Battista, A. F. : Amer. J. Physiol., **191**, 209 (1957).
- 3) Chang, H.-T. : J. Neurophysiol., **13**, 235 (1950).
- 4) Chatfield, P. O., Battista, A. F., Lyman, C. P. & Garcia, J. P. : Amer. J. Physiol., **155**, 179 (1948).
- 5) Chatfield, P. O. & Lyman, C. P. : EEG. Clin. Neurophysiol., **3**, 225 (1951).
- 6) Chatfield, P. O. & Lyman, C. P. : EEG. Clin. Neurophysiol., **6**, 403 (1954).
- 7) Chatfield, P. O. & Lyman, C. P. : Amer. J. Physiol., **177**, 183 (1954).
- 8) Cohn, R. & Rosomoff, H. L. : Arch. Neurol. & Psychiat., **80**, 554 (1958).
- 9) Douglas, W. W. & Malcolm, J. L. : J. Physiol., **130**, 53 (1955).
- 10) Ferrani, F. & Amantea, L. : EEG. Clin. Neurophysiol., **7**, 441 (1955).
- 11) French, J. D. & Magoun, H. W. : Arch. Neurol. & Psychiat., **68**, 591 (1952).
- 12) French, J. D., Verzeano, M. & Magoun, H. W. : Arch. Neurol. & Psychiat., **69**, 505 (1953).
- 13) French, J. D., Verzeano, M. & Magoun, H. W. : Arch. Neurol. & Psychiat., **69**, 519 (1953).
- 14) Fay, T. & Smith, L. W. : J.A.M.A., **113**, 653 (1939).
- 15) Gaenshirt, H., Krenkel, W. & Zylka, W. : EEG. Clin. Neurophysiol., **6**, 409 (1954).
- 16) Gasser, H. S. : Amer. J. Physiol., **97**, 254 (1931).
- 17) Hirsch, H., Bolte, A., Huffmann, G., Schaudig, A., & Tönnis, D. : Pflügers. Archiv., **267**, 348 (1958).
- 18) 平井富雄・遠藤俊一・齋藤聰芳朗 : 脳と神経, **8**, 515 (1956).
- 19) Ishitoya, T. : Tohoku. J. Exper. Med., **72**, 265 (1960).
- 20) Jasper, H. H. : EEG. Clin. Neurophysiol., **1**, 405 (1949).
- 21) Koizumi, K., Ushiyama, J. & McC. Brooks, C. : J. Neurophysiol., **23**, 421 (1960).
- 22) Koella, W. P. & Ballin, H. M. : EEG. Clin. Neurophysiol., **6**, 629 (1954).
- 23) Lindsley, D. B., Bowden, J. W. & Magoun, H. W. : EEG. Clin. Neurophysiol., **1**, 475 (1949).
- 24) Lim, R. L. S., Liu, C.-H. & Moffitt, R. L. : A Stereotaxic Atlas of the Dog's Brain. C. C. Thomas, Springfield, Illinois. (1960).
- 25) Lourie, H., Holmes, T. G., Weirstein, W., Schwartz, H. G. & O'Leary, J. L. : Arch. Neurol., **3**, 163 (1960).
- 26) McCrucci, G. & Magoun, H. W. : EEG. Clin. Neurophysiol., **1**, 455 (1949).
- 27) Pauling, L. : Science., **134**, 15 (1961).
- 28) Roscmoff, H. G. & Gilbert R. : Amer. J. Physiol., **183**, 19 (1955).
- 29) Schlag, J. : L'Activite' Spontanee' des Cellules du Systeme Nerveux Central. Editonis Arscia S. A. Bruxells, (1959).
- 30) 昇塚清民 : 精神誌, **55**, 808 (1955).
- 31) Scott, J. W., McQueeu, D. & Callahagen, J. L. : EEG. Clin. Neurophysiol., **5**, 465 (1953).
- 32) Starzl, T. E., Taylor, C. W. & Magoun, H. W. : J. Neurophysiol., **14**, 479 (1951).
- 33) Suda, I., Koizumi, K. & McC. Brooks, C. : Amer. J. Physiol., **189**, 373 (1957).
- 34) Suzuki, H. & Taira, N. : Tohoku. J. Exp. Med., **70**, 1 (1959).
- 35) Swinyard, E. A. & Toman, J. E. P. : Amer. J. Physiol., **154**, 207 (1948).
- 36) Ten Cate, J., Horsten, G. P. M. & Koopman, L. T. : EEG. Clin. Neurophysiol., **1**, 231 (1949).
- 37) Urabe, M., Nakamura, S. & Tsubokawa, T. : Proceedings of the VIIIth Annual Meetings of the Japan EEG. Society 61 (1959).
- 38) Weinstein, W., Kendig, J. H., Goldling, S., O'Leary, J. L. & Lourie, H. : Arch. Neurol., **4**, 441 (1961).
- 39) Yoshii, N., Koyasu, Y., Okazaki, K. & Hasegawa, Y. : Folia Psychiatrica et Neurologica., **9**, 121 (1955).

Abstract

The effect of hypothermia was studied on the sensory conduction in the lemniscal system, and extralemniscal system, diffuse thalamo-cortical projection system, utilizing evoked potentials, after discharge and spontaneous EEG. Forty-two dogs were used in this study. They were curarized and cooled, the lowest temperature being 19°C.

1) The evoked potentials in the primary somatosensory cortex and the thalamic relay nucleus following the stimulation of the contralateral superficial radial nerve were suppressed at a temperature of 19°C. The latencies of potentials were prolonged as the temperature fell. However, the amplitude of cortical evoked potentials increased at 34°–24°C, 2–5 times as large as the control level, while that of the evoked potentials in the thalamic relay nucleus did not change. The amplitude of the cortical potentials evoked by the stimulation of the thalamic relay nucleus was increased at the beginning of cooling and suppressed at 19°C.

2) When the initial positive deflection of the evoked potential was used as an index, absolute and relative refractory period in each locus, showed a remarkable prolongation by cooling.

3) The potentials in the midline portion of the thalamus (Centrum medianum and Nucl. centralis medialis) evoked by the stimulation of the superficial nerve were suppressed at 29°–26°C, but did not change in amplitude above this critical temperature.

Among the cortical potentials evoked by the stimulation of the thalamic diffuse projection nuclei (Centrum medianum and Nucl. reticularis), the potentials with the shorter latency (5–7 msec) remained intact at 21°C, but that with longer latency (17–22 msec) was suppressed at 29°–27°C.

4) Both positive and negative deflections of the cortically evoked potentials induced by the stimulation of the superficial radial nerve and thalamic relay nuclei were equally suppressed under hypothermia. On the contrary, under hypothermia with barbiturate anesthesia, the negative deflection was suppressed at the beginning, but gradually recovered with the progress of cooling till it became typically biphasic.

5) "After discharge" following the stimulation of a single volley to thalamic relay nuclei did not appear at 36°C. By cooling it became detectable at 30°C, but usually commenced most conspicuously between 29°–28°C. With a further fall of the temperature down to 24°C, it decreased and then disappeared completely.

6) In the continuous electroencephalographic recordings from cortex and thalamus, the proportions of low frequencies fast activities (arousal pattern) markedly decreased at 30°C, whereas that of the slow components appeared to increase, the amplitude diminished continually with a fall of the temperature. These EEG changes disappeared simultaneously under 20°–19°C.

It may be suggested, therefore, that the polysynaptic neuronal pathway with more synaptic relays is sensitive to cooling, while the oligosynaptic pathway with less synaptic relay is resistant.