

内臓神経刺激による脊髓断位における誘発 電位と脳幹活動準位との相関の研究

金沢大学医学部第一外科学教室(主任 卜部美代志教授)

桜 井 拓

(昭和38年12月9日受付)

本論文の要旨は、昭和38年10月、第21回日本脳神経外科学会において発表した。

脳幹網様体刺激が、脊髓の運動性活動電位に抑制ならびに 促進効果を示すということが Magoun et al (1946)²⁰⁾ によつて強調されて以来、この種の研究は数多くなされている。彼らは屈筋反射や、除脳固縮のほか、皮質運動野の刺激で誘発された運動もその影響を受け、脊髓の運動細胞の発射活動を全般的に抑制あるいは促進することができることを述べた。さらに Sprague および Chambers (1954)²⁵⁾ や Gernandt および Thulin (1955)²¹⁾ は、網様体は脊髓に対して判別的に、すなわち体の拮抗する2種の筋群に対し、抑制、促進が相反性支配の形で働くことを観察している。

こうした促進および抑制の機序について、Granit および Kaada (1952)²²⁾ は、網様体脊髄系が刺激されると、筋紡錘に達する Gamma 線維の impulse が著しく増減し、その結果筋紡錘からの求心性 impulse が変化する事実を述べ、ついで Eldred および Fujimori (1957)¹⁵⁾ は抑制のみならず促進の効果が惹起されることを明らかにした。

また Hagbarth および Kerr (1954)²⁴⁾ は、脊髓内の体制知覚の求心路の impuls の伝達にも、下行性網様体系が影響を及ぼしていると考え、後根刺激によつて惹起された脊髓内の求心性 impuls が延髄、中脳の網様体刺激で抑制されることを確認した。

その他、Hernández-Péon (1955)²⁶⁾ は後索や延髄の三叉神経核における体制の求心性 impulse の調節作用に同様の効果が及ぼされてくることを証明し、また Galambos (1956)¹⁸⁾ は、蝸牛におこる音信号の発生が脳幹の Rasmussen の Olive 核蝸牛束の刺激で抑制を受けることを発見し、さらに上位の中樞が蝸牛核における求心性伝達に影響することを報告した。

Granit (1955)²⁶⁾ は、すでに網様体が網膜の活動において、それを増強する型と抑制する型の両様の効果を遠心性にもたらすことを示しており、Kerr および Hagbarth (1955)²⁷⁾ は前交連の遠心性線維によつて嗅球が抑制を受けることを発見している。

これらの諸事実は、知覚及び特殊感覚系でみられる求心性 impulse を脳幹網様体が抑制することを示している。

著者は、脊髓において採取される内臓神経刺激で惹起された求心性 impulse を指標として、内臓神経の求心系が脊髓断位で、延髄、橋、中脳、大脳皮質の刺激によつて、いかに影響を受けるかを検索した。かつその作用はいかなる機序によつてなされるかの問題を明確にしようとして、延髄より中脳に至る脳幹部を系統的に刺激し、頸髄後索および前側索における内臓神経 impulse の変化と、脳波・心電図の変化とをあわせて、無麻酔非動物犬において検索した。

実験方法

実験には雑種犬(7~13kg)67匹を用いた。手術操作はすべて Ether 麻酔の下に行ない、気管 canula を挿入し、さらに股静脈を露出して polyethylene tube を挿入する。筋弛緩剤 Curare (0.3 mg/kg) または Hexamethylen 1,6 bis carbaminoxyl cholin bromid; Carbogen (0.05-0.1 mg/kg) を注入して非動物化し間歇的陽圧呼吸を行なつた。創縁には 0.05% Nupercain で浸潤麻酔を行なつた。延髄および頸髄を露出するために、後頭下開頭、第1, 2, 3頸椎弓切除を行なつた。小脳は第4脳室底から剝離切除した。中脳を刺激した犬12匹については、さらに頭蓋骨の切除を行ない、小脳の切除は行なわなかつた。また大脳皮質を刺

Influence of the Brain-stem Activity on the Evoked Potentials in the Spinal Cord Following the Stimulation of the Splanchnic Nerve. Hiraki Sakurai, Department of Surgery (Director: Prof. M. Urabe), School of Medicine, Kanazawa University.

激するには、双極銀粒電極（電極間隔 2 mm）を用いた。一方刺激電極を装着するため、通常は左大内臓神経を露出した。このさい左第12ないし13肋骨を胸椎近く切除して後腹膜より、また数例では開胸して大内臓神経に達している。なお14匹では両側内臓神経を同時刺戟し得るようにした。通例左坐骨神経露出を行ない、このさい大腿後面よりの経路を選んでいる。この2つの神経に双極銀電極装着後、その末梢側を挫滅または切断した。なおこれら刺激電極装着部を周囲組織からさらに完全に絶縁するため、綿に含ませた 35°~37°C に温めた流動 paraffin で覆つた。

内臓神経および坐骨神経刺激方法は oscilloscope の掃引と同期させた multivibrator による矩形波刺激（期間 0.5~1.0 msec., 電圧 4~10 Volt）isolation transformer を介した電気刺激を用いている。さらに延髄（20匹）、中脳刺激（12匹）にさいしては直径 0.4 mm teflon で絶縁した同心双極電極を使用し、これを東大脳研型定位固定器により 1~2 mm 間隔で系統的に刺入している。このさいの刺激には 5~200/sec., 期間 0.5~1.0 msec., 電圧 4~5 Volt を使用している。

内臓および坐骨神経刺激による脊髓断位における誘発電位採取には、先端直径 10~20 μ enamel 絶縁 stainless steel 電極（電極抵抗 12~20 k Ω ）を用い、不関電極を採取部位近傍の組織上において、これを接地した。誘発電位の記録には 2 素子式陰極線 oscilloscope（日本光電 VC-6 型）を使用している。この電極の脊髓内刺入にあつても、定位固定装置を用いている。この実験中、脳波および心電図を誘発電位とともに 4 素子 ink 書き装置を使用して、可能な限り持続的に記録した。

電極先端位置を確認するため、誘発電位の記録が完了した後に、電極の位置を動かすことなく、6~8 Volt の直流の陰極側を微小電極より通じ電極先端に電気分

解的に微小壊死巣を作成せしめ、これを組織学的に観察した。延髄および中脳の刺激点を確認するためにも同心電極の内側の先端で同様の操作を行なつて微小壊死巣を作成した。

また脊髓における誘発電位ならびに脳幹各部位刺激時における誘発電位の麻酔剤による変化をみるため、Thiopental sodium (Ravonal), または Thiamylal sodium (Cytozol) 5~30 mg/kg を静脈内に注入してその効果を観察している。

脳幹の上丘下丘間切断には高周波病巣作製器⁴⁾により病巣を作製する方法を用いた。すなわち直径 0.5 mm の絶縁鋼線の先端より約 10 mm に亘り絶縁を剥いだものを Stereo 装置を用いて挿入し、2 mm 間隔で -10~-15 Volt の直流を通電することを繰返した。この操作により殆んど出血させることなしに上丘下丘間の遮断が行なわれた。

実験終了後は、中脳、橋、延髄および脊髓を摘出し、Müller 氏液に固定し、Weigert-Pal 氏髄鞘染色法によつて染色し電極先端位置を確認した。

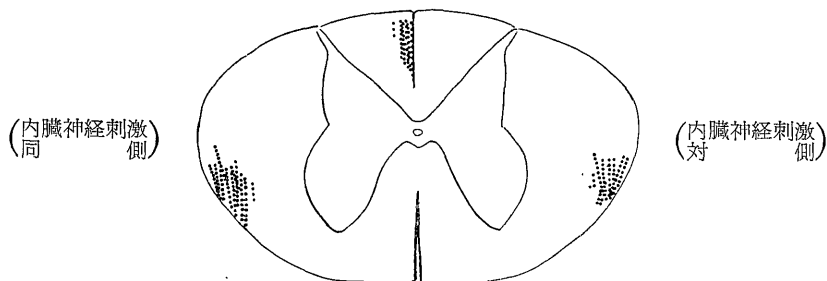
実験成績

I. 大内臓神経切断中枢端刺激による脊髓断位の誘発電位

1. 内臓神経刺激による脊髓における誘発電位の採取点

大内臓神経切断中枢端を刺激して、第2~3頸髄の高さで誘発電位を採取することができた。内臓神経刺激によつて誘発電位の採取し得た部位を plot し実験犬18頭の成績を合成すると、脊髓の後索に相当して、刺激同側において52点を得、対側においては全く誘発電位を採取し得る点を見出せない。一方脊髓前側索に相当する部位における誘発電位の採取点は、刺激同側で95点、刺激反対側で66点、計161点であつた（第1図）。

第1図 左大内臓神経刺激による頸髄 (C₂~C₃) における誘発電位の採取部位

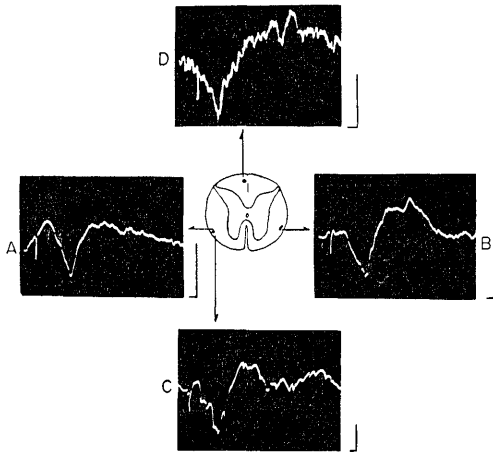


前側索：95点（刺激同側），66点（刺激対側） 後索：52点（刺激同側），0点（刺激対側）
（実験犬18匹より合成した）

2. 内臓神経刺激による 脊髄における 誘発電位の性状

内臓神経刺激によつて脊髄後索において採取される誘発電位の潜時(刺激時から、第1の deflection までの時間を潜時として測定している)は 2.0 msec. 以下のものが7点、2.0~4.0 msec. のものが37点、4.0 msec. 以上のものが8点で、平均の潜時は 3.1 msec. であつた。またこの誘発電位の振幅 (first sharp wave の peak to peak 間) は 50~100 μ V で、刺激電圧 8 Volt に至つてその振幅が一定してくる。内臓神経の tetanic な刺激 (10/sec) に対しては、その各々の刺激に誘発電位は follow する性質を示し、post-tetanic potentiation は認められない (第2図D)。

第2図 大内臓神経刺激による頸髄 (C₂~C₃) における誘発電位



- A: 刺激同側の脊髄前側索において採取した誘発電位
- B: 刺激対側の脊髄前側索において採取した誘発電位
- C: 坐骨神経刺激によりそれと対側の前側索において採取した誘発電位
- D: 刺激同側の脊髄後索において採取した誘発電位

較正はいずれも 10 msec., 100 μ V.

実験犬番号 A, B, C は No. 12, D は No. 28

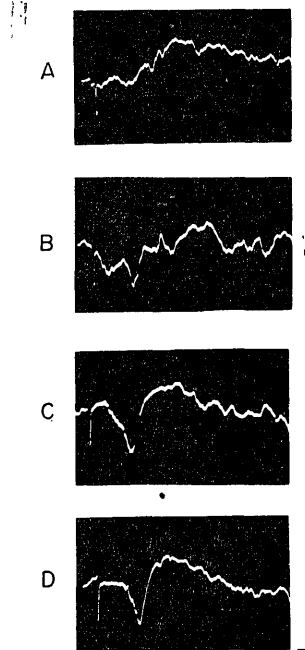
後索において採取し得たこれらの誘発電位採取部位を電極先端位置に基づいて解剖学的に検討すると、第1図に示すように、同側後索の内側部で中隔に近く 0.3~1.5 mm の深さにあつて殆んど薄葉部に集中している。対照として検索した坐骨神経刺激による誘発電位採取部位は、内臓神経刺激による誘発電位採取部位の背側および内側に広く分布しているが、この両神経刺激による誘発電位の採取部位の間には、明らかに重

複が認められた。

内臓神経刺激による前側索における誘発電位の性状についてみると、刺激同側で採取し得た誘発電位の潜時(刺激の時より第1の deflection までの時間)は 9~12 msec. であつたもの10点、13~17 msec. の範囲内にあるもの78点、18 msec. 以上の値を示したものが7点であつた (第2図A)。これらの平均潜時は 14.8 msec. を示した。

内臓神経の 8 Volt 以上の刺激では、誘発電位の振幅は 50~100 μ V の振幅を示して一定してくる (第3図D)。その波型は 2 Volt の刺激で slow negative が出現し始め、4 Volt では fast sharp wave が出現し始め、それに slow sharp wave が続き、6 Volt では sharp wave, slow wave とほぼ一定し、8 Volt 以上では振幅は潜時とともに安定してくる (第3図)。

第3図 左大内臓神経刺激による頸髄 (C₂~C₃) 前側索 (左側) において採取した誘発電位の刺激電圧による変化。



A: 2 Volt, B: 4 Volt, C: 6 Volt, D: 8 Volt
較正: 10 msec. 100 μ V. 実験犬番号 No. 24

なお、内臓神経刺激側の対側脊髄前側索で採取した誘発電位でも潜時、振幅等の性状は刺激同側の誘発電位と殆んど同一であつた (第2図B)。このことをさらに確認するため、次の実験を行なつている。すなわち刺激電極を左右両内臓神経に装置して、交互に一侧の刺激を行なうように準備しておき、まず左側内臓神

経刺激により前側索で誘発電位を採取して、ついで右側の内臓神経刺激を行なうと、この両者の誘発電位の波形および潜時に殆んど差異を認めない事実を32点について確認した。このことは内臓神経の求心路は、犬では前側索を両側性に上行し、かつ誘発電位を採取している点より下位では **neuron** を変えているにしても左右間に **neuron** 数の差が殆んどないことを示唆している。

内臓神経刺激による誘発電位を採取し得る点の電極先端位置を組織学的に検討すると、第1図に示すように、いずれの電極先端位置も前側索内に認められた。しかも誘発電位を採取し得る部位はさらに限局して、一側の前側索内で電極先端位置を上下左右とも0.5mmの移動範囲内に集中していることが定量的に測定し得た(第1図)。この誘発電位の採取点が著しく集中していることは、**Downman (1957)** が猫の頸髄で得た比較的疎に散在して認めた成績と異なつているところである。

なお坐骨神経刺激により脊髄において誘発電位を採取し得る部位と、内臓神経の刺激による誘発電位の採取点とは互いに混在しているが、内臓神経刺激による誘発電位の最大振幅を得た点は坐骨神経刺激によるそれと比較してやや外側に位置していた。No. 7, No. 9, No. 18 の犬では、右坐骨神経を刺激し、左側脊髄前側索内に誘発電位を採取し得た点で、採取電極の位置をそのままにして左大内臓神経刺激に切り替えたところ、その採取電極で内臓神経刺激による誘発電位を採取し得た。しかし坐骨神経刺激による誘発電位を採取し得るすべての点で内臓神経刺激による誘発電位が得られるとは限らず、逆に内臓神経刺激による誘発電位の採取し得た点についても、坐骨神経刺激によつて振幅約 300 μ V を示す誘発電位が得られる点と、僅かに 30 μ V 程度を示す電位が得られる点とがあつた。さらに内臓神経刺激によつて前側索で誘発電位を採取した後で、電極先端に微小壊死巣(第18図)を作製するため -6~-8 Volt の直流を陰極(採取電極)に通電するが、この操作によつて誘発電位は勿論消失し、同側のそれより上位においても誘発電位は採取されなくなつた。

3. 内臓神経刺激による脊髄における誘発電位に及ぼす麻酔の影響

ここで注意しなければならないのは、内臓神経刺激による脊髄における誘発電位に麻酔の深度がいかんに影響するか、本研究の目的である脳幹および大脳皮質刺激と内臓神経刺激による脊髄における誘発電位との関係に麻酔深度がいかんに影響するかということである。

そこで麻酔による影響をみるために、**Ether, Thiamylal Sodium, Thiopental Sodium** の使用によつて脳波に徐波が記録される状態を基準として、内臓神経刺激による脊髄における誘発電位に及ぼす影響をみた。

まず後索における誘発電位では、**slow** の component (第2図Dの最初の陰性波に続く陽性の波形を示す部分) が3者のいずれの麻酔によつてもその振幅を減ずるが、**fast component** (第2図Dの刺激に続く陰性波) には全く影響がない。

前側索において採取された誘発電位は同様の麻酔によつて、後索のそれと同じ効果を示し、誘発電位の **background** の activity は減じ、振幅の時間的変動も減少し、波形は単純化してくる。それと同時に前側索における誘発電位の **fast component** に対する脳幹刺激の影響もみられなくなる、このさい前側索における誘発電位の振幅は大きくても、脳幹刺激の効果が殆んど見出せない。

従つてこの実験では、麻酔に際して導入を **smooth** にすること、麻酔から覚醒してから本実験を行なうこと、および動物に無用な刺激が加わることをさけるように注意すべきである。

II. 脳幹および大脳皮質の活動準位の、内臓神経刺激による脊髄における誘発電位に及ぼす影響

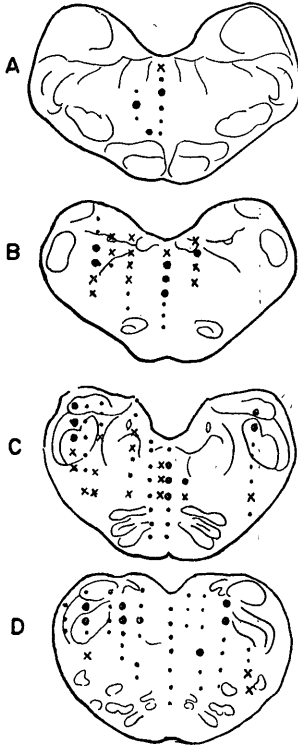
下部延髄刺激犬20匹、橋、中脳刺激犬12匹、大脳皮質刺激犬3匹、除脳後の延髄および橋、中脳刺激犬15匹の4群を設け、それぞれにおける内臓神経刺激による脊髄の誘発電位の状態を、主として振幅および潜時の変化を中心に検索した。延髄および脳幹の刺激には直径 0.4 mm の同心電極を用い、各部位を 100/sec. の刺激頻度、4~8 Volt の電圧、0.5~1.0 msec. の duration によつて 5~10 秒刺激している。内臓神経刺激による誘発電位の振幅、潜時の観察にあつては、脳幹各部位および大脳皮質刺激の3秒前から、刺激中および刺激後各々 3~5 秒の誘発電位(9~15個)を記録している。一方 **oscillopaper** には、**EEG, ECG**、とともに内臓神経刺激による誘発電位を持続的に記録し、長期に亘る脳幹刺激の効果をも検索した。

1. 内臓神経刺激による頸髄の誘発電位に対する下部延髄刺激の影響

内臓神経を刺激して第2~3頸髄の前側索の36点、後索の11点において誘発電位を記録し、続いて下部延髄を **Obex** の高さから 10 mm 吻側まで 2 mm 間隔の断面ごとに刺激し、誘発電位に及ぼす影響を観察した。延髄刺激320回中、268回において誘発電位に影響が認められた(第4図)。

1) 前側索において採取した誘発電位に及ぼす影響

第4図 内臓神経刺激により頸髄における誘発電位に影響を及ぼした延髄刺激点 (実験犬16匹より合成)



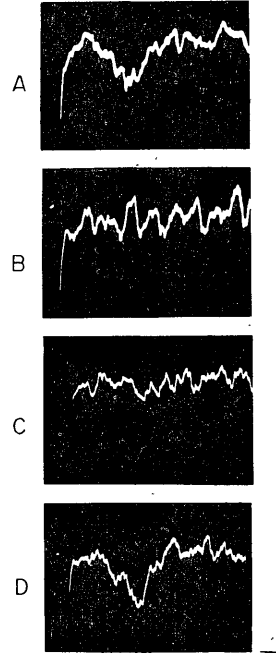
- 振幅減少, 潜時増加を示した点
- × 逆伝導による誘発電位が採取された部位
- ・ 変化なかった点

A, B, C, D は外耳孔よりそれぞれ 5 mm, 8 mm, 11 mm, 14 mm 尾側の延髄断位を示す。

内臓神経刺激による前側索における誘発電位に下部延髄内側部 172 点の刺激が影響を示した。解剖学的検索によつてその位置を明らかにした結果では a. Nucleus reticularis ventralis (第20図A)ならびにその近傍38点, b. Fasciculus longitudinalis medialis ならびにその近傍36点, c. Nucleus raphes およびその近傍34点 (第20図A), d. Nucleus reticularis paramedianus ならびにその近傍21点, e. Nucleus reticularis gigantocellularis およびその近傍33点, f. 中心灰白質外側部 (孤束周辺) (第20図B) 10点であつた。上記の各部位を刺激すると 100/sec. の刺激頻度によつて脊髄前側索における誘発電位の振幅は減少し, 潜時の延長が認められた (第5図)。

その振幅の変化を検討すると, 第6図上に示すように, 刺激中は平均26%の振幅減少をみた。しかもこの振幅の減少は, 延髄刺激終了後 1~2 秒以内に回復す

第5図 延髄刺激 (N. reticul. gigantocellularis 近傍) の頸髄 (C₂~C₃) 前側索における内臓神経の誘発電位への影響



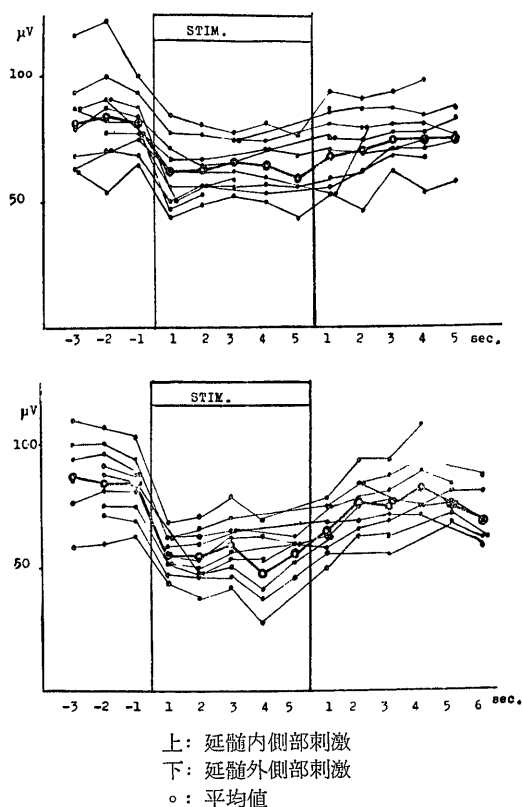
A: 刺激前 B: 刺激 (1.0 msec., 100/sec., 4 Volt) C: 刺激 1 秒後 D: 刺激 5 秒後 較正: 10 msec 100 μ V 実験犬番号 No. 35

るものが多いが, 約10秒間抑制効果の持続する例もあつた。とくに振幅に対して減少効果の明らかなのは, Nucl. reticul. ventralis, Nucl. reticul. gigantocellularis, ならびに Fasciculus longitudinalis medialis においてであつた。なお Nucl. raphes の27点中15点では, 後に述べる Tractus spinothalamicus の刺激中にみられたように, 延髄刺激に対応する短い潜時を示す早い電位変化が脊髄前側索の誘発電位において得られ (第8図参照), その間内臓神経刺による誘発電位の抑制がみられた。

このさい低頻度刺激から次第に刺激頻度を増し 60/sec. に達すると効果が認められ 100/sec. までは刺激頻度の増加に従つて刺激効果が増大してくる。100/sec. から 200/sec. までの刺激に対しては効果がほぼ一定し, それ以上の刺激頻度になると次第に刺激効果が減少した。100/sec. の刺激によると誘発電位採取と同側の延髄刺激のみならず, 反対側延髄の刺激によつても誘発電位の振幅を減少せめる効果を示した。

下部延髄の外側部刺激が前側索における誘発電位に影響を与えた点は96点で, これらの点を組織学的に検

第6図 延髄刺激の内臓神経刺激による頸髄(C₂~C₃)前側索における誘発電位の振幅に及ぼす影響

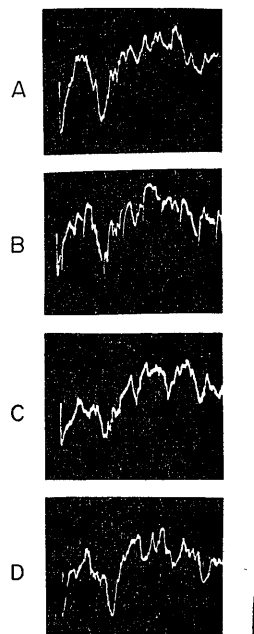


索すると a. Nucleus tractus spinalis n. trigemini 21点, b. Nucleus cuneatus accessorius 18点, c. Nucleus reticularis lateralis 28点, d. Nucleus reticularis parvicellularis(第19図下)18点, e. Tractus spinothalamicus 11点である。

Nucleus reticularis group の刺激が誘発電位の振幅を減少せしめる程度は、内側部の刺激に比べて著しく、平均値において37%:26%の比となる。しかし内側部の刺激と異なつて after effect が明らかにみられ(第6, 7図), 刺激終了後も3~5秒間刺激中の効果が残っている(第7図)。しかし10~30/sec. の低頻度刺激によつては誘発電位に影響がなく, 60~200/sec. の高頻度刺激によつてその刺激効果の認められる所見は内側部の網様体群を刺激した場合と同一であつた。

次に延髄における N. spinothalamicus 附近の全刺激点(11点)で, N. cuneatus accessorius およびその近傍18点中5点で, N. reticularis lateralis 28点中5点(以上いずれも第4図)で刺激を加えると, 第8図に示すごとく内臓神経刺激によつて前側索において

第7図 延髄(N. reticul. lateralis 近傍)の刺激(0.5 msec., 100/ecc., 4 Volt)が頸髄前側索における内臓神経の誘発電位に及ぼす影響



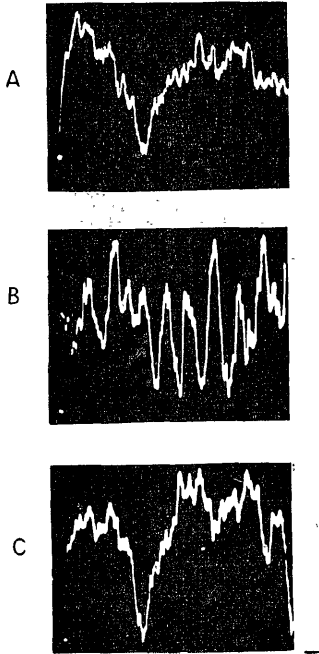
A: 刺激前, B: 刺激中, C: 刺激中止2秒後, D: 刺激中止5秒後 校正: 10 msec, 100 μ V
実験犬番号 No. 35

採取される誘発電位の振幅の減少および潜時の延長をもたらす抑制効果を示すとともに、延髄刺激に対応する短い潜時(1 msec. 以下)を示す早い電位変化の誘発電位が脊髄前側索から得られた(第8図B)。この現象から延髄刺激の逆行性伝導が前側索を下行して発現する誘発電位のために内臓神経刺激による上行性の誘発電位が完全に masking を受けるものと考えられる。なおこれらの masking effect を示す延髄部位(第4図)の刺激は20/sec. 以上の刺激頻度であることを必要とする。延髄刺激による上行性誘発電位を conditioning response とし、内臓神経刺激による上行性誘発電位を testing response とする時、両者間の interaction については明確な結論を出し得なかつた。

2) 後索において採取した誘発電位への影響

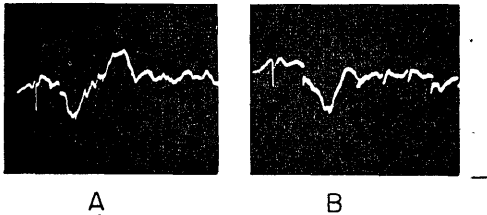
内臓神経刺激によつて脊髄後索において採取される誘発電位に対する、延髄の種々の部位の刺激の影響をみるに fast component の振幅に及ぼす影響は全く認められない。しかし40~50 msec. の潜時を示す slow component に対しては、第9図に示すごとく、その振幅を減少せしめる効果がみられる例がある。ただ延髄の Nucleus cuneatus あるいは、Nucleus graci-

第8図 延髄 (T. spinalis 近傍) の刺激 (1.0 msec., 100/sec., 4 Volt) によつて頸髄前側索における内臓神経の誘発電位記録電極に出現した逆行性伝導にみられる変化



A: 刺激前, B: 刺激中, C: 刺激後 較正: 10 msec, 100 μ V 実験犬番号 No. 37

第9図 延髄 (N. reticul. gigantocellularis) 刺激の脊髄後索における内臓神経の誘発電位への影響 (刺激 1.0 msec., 100/sec., 4 Volt)



A: 刺激前, B: 刺激中 較正: 10 msec, 100 μ V 実験犬番号 No. 17

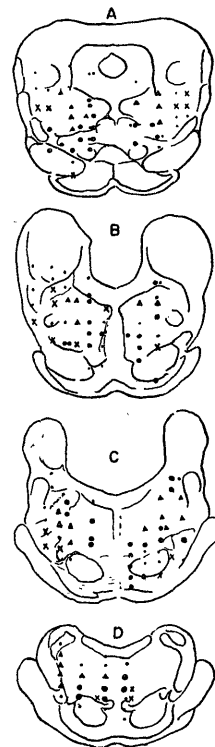
lis の部位の頻回刺激にさいしては、内臓神経刺激による脊髄後索における誘発電位の記録に artefact が著しく、延髄刺激が誘発電位への影響を判定するのに困難をきたした。

2. 大内臓神経刺激による脊髄の誘発電位に及ぼす橋、中脳網様体刺激の影響

大内臓神経の切断中枢端を刺激して、第2~3頸髄の高さで後索の12点、前側索の32点において誘発電位

を採取し、ついで脳幹の橋の耳孔より 3~4 mm のところから、さらに 6~7 mm 吻側の中脳の上・下丘間の高さまで 2 mm を間隔の断位ごとに下部延髄刺激時と同一条件で刺激して誘発電位に及ぼす影響を観察した。振幅および潜時の変化を目標としてみると、橋および中脳刺激210点中、126点の刺激において前側索で採取した誘発電位に影響がみられ、後索で採取した誘発電位には、いずれの部位の刺激によつても影響が認められなかつた (第10図)。

第10図 橋、中脳刺激から内臓神経刺激による頸髄 (C₂~C₃) における誘発電位への影響が認められた橋、中脳の刺激部位



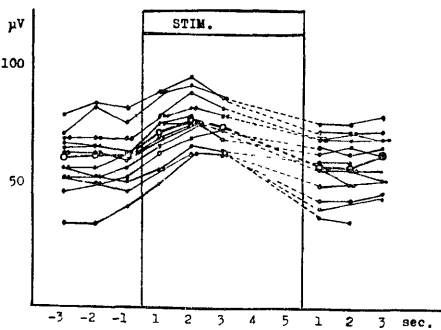
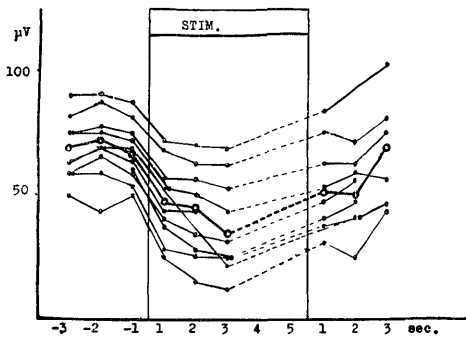
●振幅減少および潜時増加を示した点, ▲振幅増加を示した点, ×逆行性伝導による誘発電位が採取された点, •変化のなかつた点. A, B, C, D はそれぞれ外耳孔より 8 mm, 6 mm, 4 mm, 3 mm の中脳および橋の断面を示す. 実験犬10匹より合成したもの。

1) 頸髄前側索における誘発電位への橋、中脳刺激の影響

橋、中脳の内側部刺激群、外側部刺激群、Tractus spinothalamicus およびその近傍刺激群、および Lemniscal system 刺激群に分けて、それぞれの場合の変化を記述する。

(a) 橋, 中脳内側部の56点を刺激して, 内臓神経の刺激による前側索における誘発電位の振幅の減少, 潜時の延長がみられた(第13図). その減少率は平均39%であつた(第11図上). 刺激後1~2秒で刺激前の状態に回復し, after effect が認められないものが39点あつた. 延髄の Nucleus reticularis lateralis group の刺激時においてみられたごとく, 刺激終了後3~5秒間のその振幅の抑制効果を示した例はみられず, 残り17点における刺激時には刺激終了直後, 誘発電位の振幅が僅かではあるが(5~10%)むしろ増加する傾向がみられた(第12図).

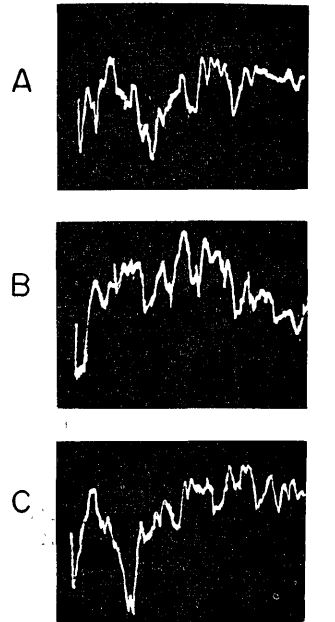
第11図 橋, 中脳刺激時内臓神経刺激による延髄(C₂~C₃)における誘発電位の振幅の変化



○: 平均値
 上: 中脳, 橋内側部刺激
 下: 中脳, 橋外側部刺激

内臓神経の刺激による誘発電位の振幅ならびに潜時に対して抑制的に作用した橋, 中脳刺激点56点の解剖学的分布状態との部位刺激による効果とを対比しながら検討すると, Substantia grisea centralis, Nucleus tr. mesenceph. n. tegmenti の9点の刺激時には刺激中誘発電位の振幅の抑制, 刺激直後に増大がみられた. Fasciculus longitudinalis medialis を含めて, Nucleus reticularis pontis oralis 附近の32点の刺激

第12図 脳幹(N. reticul. pontis oralis) 刺激中止直後に, 脊髄(C₂~C₃)における内臓神経の誘発電位の振幅増大がみられたもの

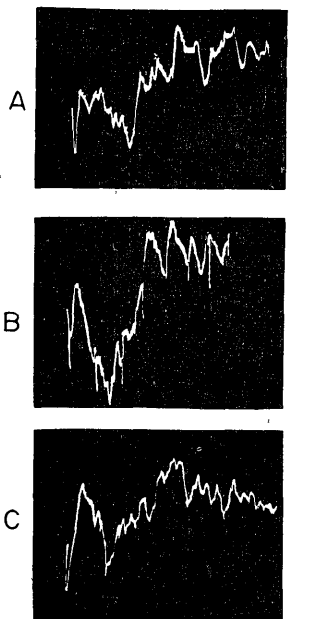


A: 刺激前, B: 刺激中, C: 刺激中止1秒後
 較正: 10msec, 100μV 実験犬番号 No. 55

時には刺激中誘発電位の著しい振幅の減少を示し, 刺激後僅かに1~2秒間その効果が持続したにすぎなかつた(第11図上). しかしこの部8点の刺激時には刺激終了直後に振幅の増大するのを認めた. 最も腹側に位置する Tractus cortico-spinalis 附近の9点は刺激終了とともにその抑制効果が消失した. 内側部刺激時の誘発電位ならびに潜時に対する抑制効果は 60/sec. 刺激頻度で認められ, 100/sec. の刺激頻度で最も著明に認められた.

(b) 橋, 中脳外側部の70点を刺激して内臓神経刺激による前側索における誘発電位への影響を検索した. 45点の刺激時前側索を上行する誘発電位の振幅の増大, 潜時の短縮する現象を認め得た(第13図B). その振幅の増加率は平均21%で(第11図下), 刺激終了後直ちに刺激前の誘発電位の状態に回復した(第11図下, 第13図). この45点の刺激部位について解剖学的分布を検索すると, Nucleus bigeminalis から Fasciculus longitudinalis medialis に亘る楔状の形を呈し(第10図), 中脳の高さでは中心灰白質の腹側まで及んでいるが, 橋の高さでは Lemniscus lateralis, Tractus reticulospinalis の内側に接し, Nucleus reticularis pontis caudalis の外側に配列する傾向を示している.

第13図 橋 (N. bigeminalis の内側附近) の刺激時, 内臓神経刺激による脊髄における誘発電位の振幅増大, 潜時の短縮を示す。



A: 刺激前, B: 刺激中, C: 刺激後
較正: 10msec, 100 μ V 実験犬番号 No. 52

(第10図).

この誘発電位の振幅ならびに潜時を促進せしめる部位を低頻度 10/sec. 刺激より高頻度 100/sec. 刺激に刺激していくと, 60/sec. でその促進効果が出現し始め, 100/sec. 以上になるとこの効果は一定し, 200/sec. 以上に至るとまた次第に効果の減少してくる傾向を認めた。

(c) Tractus spinothalamicus およびその近傍の15点, Lemniscus medialis およびその近傍10点を刺激して内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位への影響を検索したところ, Lemniscus 附近の刺激時には前側索の誘発電位には全く影響を示さず, かつ延髄断位の Nucl. gracilis の刺激時にみられたような刺激による artefact も記録できなかつた。

Tractus spinothalamicus およびその近傍の15点の刺激時には延髄の高さにおけるこの tractus 附近刺激時と同様, 前側索において内臓神経刺激誘発電位を採取している電極に橋, 中脳刺激による下行逆行性伝導と考えられる誘発電位が出現した。この Tractus spinothalamicus 近傍を 60/sec. 以上の刺激を加えると, 内臓神経刺激による上行性誘発電位の振幅減少がみられた(第8図参照)。従つてこの現象は橋, 中脳の内側部刺激時に発現する内臓神経刺激による前側索内

誘発電位の振幅の抑制ならびに潜時の延長に対する効果とは, その機序において異なるものであることが明らかである。

2) 頸髄後索における誘発電位への橋, 中脳刺激の効果

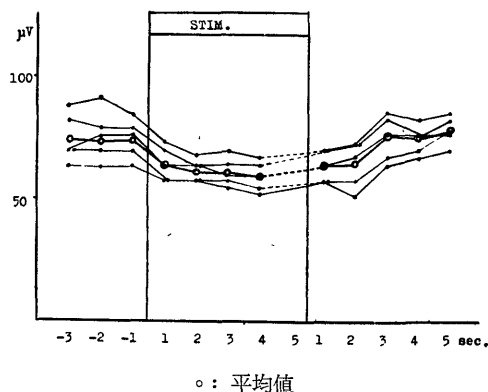
内臓神経刺激による前側索において採取した誘発電位の振幅ならびに潜時に対して, 橋, 中脳刺激はその刺激部位によつて促進もしくは抑制の異なる効果を示すことを認めた。全く同一の条件の橋, 中脳刺激を加えた場合, 内臓神経刺激によつて後索において採取される誘発電位への影響を検するに, 5~200/sec., 0.5~1.0 msec duration, 4~8 Volt の橋, 中脳刺激のさい, 後索における上行性誘発電位の一次性部分である第1の deflection までの潜時, それに続く陰性の波形には全く影響は認められなかつた。

3. 大内臓神経中枢端刺激による脊髄における誘発電位に及ぼす大脳皮質刺激の影響

内臓神経刺激によつて第2~3頸髄の前側索の11点, 後索の4点において誘発電位を採取し, 同側および対側の皮質 第一次体制感覚領野を有径 1 mm の銀粒間隔 2mm の電極を用い 4 Volt, 100/sec. 0.5~1.0 duration で持続刺激して誘発電位への影響を観察記録した。

頸髄の前側索における誘発電位は皮質刺激時に, 刺激同側, 対側には関係なく平均15%(第14図)の振幅減少と潜時の延長がみられる。この振幅に対する抑制ならびに潜時に対する延長効果は, 延髄および橋, 中脳の刺激時に誘発電位の振幅に対する抑制ならびに潜時に対する延長効果よりも小さい。皮質刺激にあたり延髄, 橋, 中脳の刺激時と同様, 100/sec. の高頻度刺激が最も効果を示し, 誘発電位の振幅の抑制ならびに潜

第14図 大脳皮質一次体制感覚領野刺激時, それと対側脊髄 (C₂~C₃) における内臓神経の誘発電位振幅の変化



○: 平均値

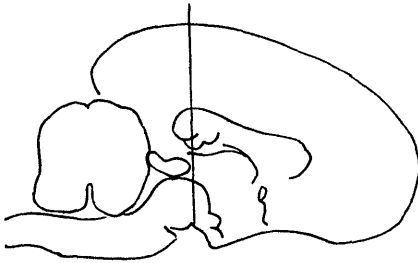
時の延長に対し明らかに効果を発現した。after effect は1~2秒間続き、刺激後に振幅が増大する傾向はみられない。第一次体性感覚領野の刺激にさいしては、頸髄における誘発電位の振幅を増大せしめる部位を認め得なかつた。

頸髄の後索4点における誘発電位に対して第一次体性感覚領野刺激を試みたが、延髄、橋、中脳の刺激時と同じく潜時およびそれに続く一次性的陰性の波形には全く影響がみられなかつた。

4. 脳幹の上丘下丘間切断動物における内臓神経刺激による脊髄の誘発電位に及ぼす延髄刺激の影響

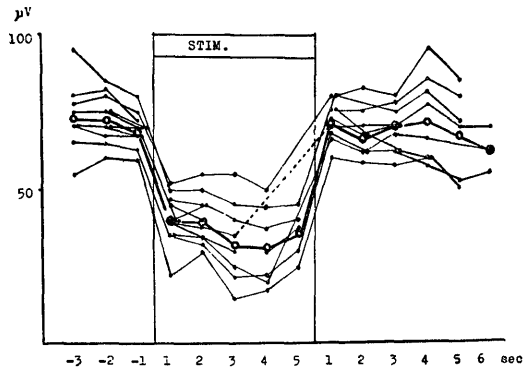
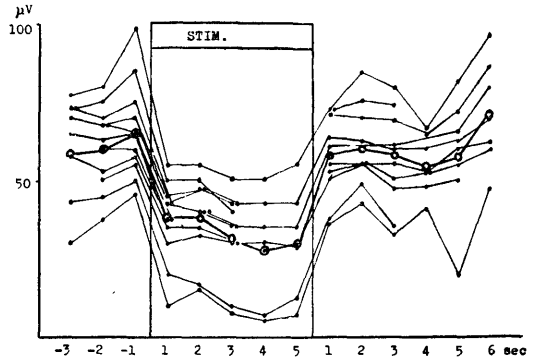
延髄および橋、中脳刺激が、内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位の振幅および潜時の変化を招き、その促進と抑制とをきたす事実を観察し得た。また大脳皮質刺激は脊髄前側索において採取した上行性誘発電位の振幅ならびに潜時に対して抑制効果をもたらすことをも観察した。従つて、延髄ならびに中脳の刺激効果が皮質を介して発現するものか否か、あるいは視床、視床下部を介して発現するものか否かを検討する必要がある。そこで延髄および中脳刺激で、内臓神経刺激による脊髄断位における誘発電位に影響を認めた例で中脳の上・下丘間を断して(第15図)、その後と同様の延髄刺激を試み、脊髄における誘発電位への影響を観察した。

第15図 上丘・下丘間の切断を示す



後索における誘発電位には、殆んど影響がみられない。前側索における誘発電位は脳幹切断直後全く消失するが、10~20分後に前側索における誘発電位は次第に出現し始め、約60分後には上・下丘間切断前と殆んど同程度の振幅を示すようになる。このことは延髄網様体の作用を抑制的に調節しているとみられている大脳皮質および中脳その他の促進系網様体が除かれ、最初延髄の抑制系網様体が強く働き、脊髄における誘発電位が消失し、その後網様体の切断端の興奮が低下するにつれて脊髄における誘発電位が再現することを示すものと思われる。

第16図 上・下丘間切断後における延髄刺激時頸髄(C₂~C₃)における内臓神経の誘発電位振幅の変化



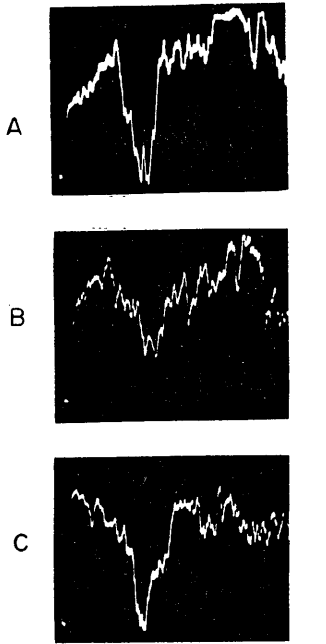
上: 延髄内側部刺激 下: 延髄外側部刺激
○: 平均値

従つて切断約60分後に延髄、橋網様体に刺激を加え、脊髄における誘発電位への影響を検索したのである。

延髄の内側部25点に刺激を加えると内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位に平均46%の振幅の減少がみられ(第16図上)、脳幹切断前よりも振幅の抑制効果が強く現われている。すなわち切断前の減少率26%に対し切断後の減少率は46%となつている。しかしafter effectは認められなくなつている。このさいの延髄刺激位置は、Nucl. reticularis gigantocellularis およびその近傍を占めている。

延髄の外側部を刺激する場合、内臓神経刺激に基づく脊髄における誘発電位の振幅は平均50%に短縮された(第16図下)。内側部刺激の場合と同様に脳幹切断前と比較して振幅に対する抑制が増強して、切断前の減少率37%に対し切断後の減少率は50%となつた。after effectがみられないことは、内側部刺激の場合と同様であつた。延髄刺激位置は主としてNucl. reticularis parvicellularis または Nucl. reticularis latelalis およびそれらの近傍であつた。

第17図 上・下丘切断後の延髄刺激 (N. reticul. gigantocellularis 近傍) 時、頸髄 (C₂~C₃) 前側索における内臓神経の誘発電位への影響



A: 刺激前, B: 刺激中 (1.0 msec, 100/sec, 4 Volt) C: 刺激後 校正: 10msec, 100 μ V
実験犬番号 No. 61

なお Tractus spinothalamicus およびその近傍刺激による下行性逆行性伝導による求心性誘発電位の振幅の減少は切断前と同様に認められた。

脳幹切断操作は中脳の近傍組織へ機械的影響を及ぼすことを否定できないので、中脳刺激の結果をそのままに刺激の影響のみと断ずることはできない。しかし少なくとも橋部の刺激時には誘発電位の振幅に対する抑制効果は増大するようである。振幅の促進を示す部分の刺激の場合、脳幹切断後の促進効果が認められなかった。

考 按

内臓神経の刺激によつて脊髄前側索において採取される誘発電位は、延髄、橋、中脳、大脳皮質の刺激にさいし振幅、潜時に変化を示し、かつその変化は脳幹、皮質の刺激部位によつて異なることを認めた。そこで本実験の基本的な問題である (1) 脊髄において採取される誘発電位の性状, (2) 延髄、橋、中脳それぞれの刺激の内臓神経求心系への影響, (3) 延髄、橋、中脳の刺激条件による効果の変化, (4) 誘発電位の振幅の減少、増大と抑制、促進との関係, (5) 脳幹

切断実験に基づく刺激効果の作用部位の解明の5項目について考按を加え、実験成績を総括したい。

内臓神経の求心性線維に関する研究 (Tower 1933³⁹, Gamon & Bronk 1935)⁴⁰ は以前から行なわれているが、内臓神経を電気刺激して求心性 impulse を脊髄内で記録して内臓神経の求心路を検索した研究としては、Amassian (1950, b)²¹, Aider et al. (1951)¹¹, Downman et al. (1957)⁶ らがある。Downman et al. は猫の内臓神経を刺激して採取した誘発電位の平均潜時を測定して、後索におけるもののそれは 4.6 msec., 前側索におけるものの反対側のそれは 11.5 msec., 同側のそれは 9.6 および 14.7 msec. としている。著者が犬の内臓神経を刺激して頸髄で採取した誘発電位の平均潜時を測定した結果では、後索のそれは 3.1 msec., 前側索におけるもののそれは両側とも 14.8 msec. で Downman et al. の成績とほぼ同様である。誘発電位の採取部位に関して Downman et al. の成績をみると、第2~3頸髄において刺激した内臓神経と同側の後側の中隔近く背面から 0.8~1.7 mm の深さに集合しているが、前側索においては限局した中心なしに脊髄の殆んど全般に両側性に位置している。ところが著者らの実験では頸髄後索における誘発電位の採取部位については彼らとほぼ一致した結果を得たが、前側索においては同側および対側ともに第2図に示すように比較的限局して採取され、Downman et al. の述べたように散在性に記録されることはなかった。この場合著者らが無麻酔非動物で検索したのに対し Downman et al. は Barbiturate 30~60mg/kg, または Chloralose 60~100 mg/kg を単独で使用するか、両者を減量して併用する麻酔を行なっている点に注意しなければならない。少量の Chloralose を注射した動物では非常に reactive で大きな誘発電位が記録され、しかもこの誘発電位の採取部位は非局在的であつて、適当な量の Chloralose は多 neuron の経路において促進効果をもつことが知られている (Woolsey & Fairman 1946)⁴²。また著者らは先に前側索における誘発電位は麻酔の影響を受けやすいことを観察している。従つて Downman et al. と著者らとの成績の相違は麻酔にその原因を求め得ると考えられる。Aider et al. (1951)¹¹ は Nembutal および Curare を注射した猫の頸髄において内臓神経刺激時の誘発電位を採取しているが、その部位についての成績はこの推論を裏書きしている。なお実験動の種類についても考慮されねばならない。

以上のように無麻酔非動物では、動物の脳波の control を充分行ない得れば内臓神経刺激によつて脊

髓において採取される誘発電位についてはその採取部位、潜時および振幅は比較的一定化してくるものである。従つてこの誘発電位に示される脊髄内を上行する内臓神経の求心性 impulse が、高位中枢よりいかなる規制を受けるかを知るために観察を進めることができるわけである。内臓知覚伝導様式を機能面より検討してその伝達の抑制あるいは促進機構を知ることは、内臓知覚の研究における重要事項である。また内臓知覚系として、脊髄を上行し (Langrey 1903)²⁸⁾、脳幹 (Harris et al. 1944)²⁹⁾ 間脳 (Clark et al. 1938)⁵⁾ (McLeod 1959)³²⁾、大脳皮質 (Amassian 1951a)²⁾ (Gerdner 1955)²⁰⁾ に達する古典的経路が想定されている。この古典的経路と延髄、橋、中脳のいわゆる脳幹網様体の関連、脊髄 level における内臓神経よりの求心性 impulse に脳幹網様体がいかなる規制をもつものか等は、内臓知覚研究における興味ある検討事項である。

Magoun et al. (1944)²⁹⁾、(1946)³⁰⁾ は延髄網様体刺激により、前肢の屈筋反射、後肢の膝蓋腱反射、眼瞼の瞬目反射が抑制される事実を認め、一方 Sprague & Chambers (1954)³⁵⁾、Thulin (1953)³⁷⁾、Gernandt & Thulin (1955)²¹⁾ は麻酔、無麻酔および除脳動物において姿勢調節に延髄網様体は左右相反性 (reciprocal) の支配をもつものであると、その機能の合目的性を指摘している。すなわち内側網様体刺激は同側に屈曲する姿勢をとらせ、同側の伸筋に抑制を、反対側伸筋を伸張させ、屈筋を抑制する。外側網様体は全く反対の作用を示すことを確認している。このことから延髄網様体が運動の調節に重要な影響を与えることが知られ (Magoun et al. 1948)³¹⁾、網様体の機能が注目をあびたわけである。一方網様体は大脳半球に対して上行性に影響を及ぼすことを、Moruzzi & Magoun (1949)³³⁾ が脳幹網様体を刺激すると脳波に arousal reaction を発生せしめ得ることによつて明らかにした。次に注目されるのは、網様体刺激が末梢に効果を及ぼして、古典的感覚路に影響し、網様体が求心性 impulse の伝達を調整していることが Hagbarth & Kerr (1954)²⁴⁾ により証明された点である。すなわち脳幹網様体を刺激すると脊髄の後根刺激による脊髄後索における誘発電位の直接反応は影響を受けず、前側索における誘発電位の振幅は縮小または消失する事実を示した。ついで Hérnandez-Péon (1955)²⁶⁾ 後索や、延髄三叉神経核における体制求心性 impulse の伝達にも網様体の遠心性調節作用が及んでいることを示し、Galambos (1957)¹⁸⁾ が音に対する網様体の抑制効果を、Granit (1955)²³⁾ は網様体が網膜活動に対

して、抑制と増強の両面の効果を遠心性にもたらすことを発見している。これらの研究により、大部分の求心性経路は、いずれも中枢における最初の中継核で impulse の伝達に調節作用を受けていることがわかつたのである。

著者の実験結果では、延髄網様体を高頻度刺激すると内臓神経刺激による第 2～3 頸髄における後索を上行する誘発電位の中、潜時の短い fast component は全く影響を受けず、second component のみが振幅の減少を示した。この成績は Hérnandez-Péon (1955)²⁶⁾ の体知覚の求心性が、first relay nucleus のところで網様体よりの下行性 impulse のために抑制されるとする研究成績に似るところがある。また著者の実験成績で興味あることは、延髄における Nucl. tractus spinalis n. trigemini, Tractus solitarius, Nucl. gracilis accessorius 等の古典的知覚経路の副核及びその近傍の刺激によつても、内臓神経誘発電位の振幅が抑制された事実である。Magoun et al. (1946)³⁰⁾ は Trigeminal, Vestibular, Vagal および Posterior nuclei 等の刺激によつて運動に関する求心性 impulse に全く影響を認めていないし、網様体以外の部位の刺激による知覚系の求心性 impulse に及ぼす影響についても報告していない。なお、内臓神経刺激による求心性の impulse の振幅減少効果が Tractus solitarius およびその近傍の刺激の場合、延髄網様体刺激に相関して抑制効果がおこるものか否かについては明らかにし得なかつた。しかし教室における研究 (1963)⁴⁰⁾ では、内臓神経刺激による脊髄における誘発電位が迷走神経中枢端の刺激によつて振幅の減少を示すことが認められ、かつその効果は低頻度刺激でも有効であつたことから、迷走神経系刺激による振幅の抑制効果は迷走神経の求心性線維が網様体に刺激をつたえ、網様体を介する抑制効果となつて現われたものではないものと推定される。これに反し三叉神経核刺激、副後索およびその近傍の刺激による内臓神経刺激による求心性誘発電位の振幅の抑制は低頻度刺激では認められず、従つて French et al. (1952)¹⁷⁾ が誘発電位法で明らかにしたように三叉神経経路よりの副枝が網様体に入り、これを介して延髄網様体が刺激されて内臓神経刺激による誘発電位の振幅が抑制されたものと解すべきであろう。しかもこの抑制効果は、中脳切断動物においても after effect が消失するが振幅に及ぼす抑制効果は依然として認められるか、あるいはより増強されるので、明らかに延髄網様体自体の作用と解してよいのである。

橋、中脳の Nucl. reticularis pontis oralis および

その近傍を刺激すると、内臓神経刺激による前側索における誘発電位の振幅が減少し、潜時が延長することは延髄の網様体群の刺激の場合と全く同様である。しかし注意すべきことは、Nucl. bigeminalis より Fasciculus longitudinalis medialis に亘る楔状の部分の刺激によつて誘発電位の振幅の増大（平均21%）がみられたことである。この点は Hagbarth & Kerr (1954)²⁴⁾による網様体の刺激が脊髄前索を上行する求心性誘発電位に対して常に抑制的に作用しているとする報告と一致しない。また著者の実験においても、誘発電位の振幅を増大させた刺激部位を上丘下丘間切断後に刺激しても、振幅の促進効果は出現しなかつた。もつとも Granit (1955)²⁵⁾は網様体が特殊感覚系の網膜の活動に対して増強と抑制の両様の効果を遠心性に及ぼしていることを示している。それにしても内臓神経刺激による脊髄における誘発電位の振幅増大がいかなる機序により惹起されるかは、我々の実験結果からは結論できないが、Fasciculus longitudinalis medialis およびその近傍の刺激効果から判断して、皮質および脳幹網様体以外の、つまり辺縁系、視床下部または視床非特殊核の関与によるものと推定し得る。

次に網様体刺激自体が内臓神経求心性誘発電位の振幅を短縮することは、上丘下丘間切断後も、脊髄前側索における誘発電位の振幅の短縮が認められた事実より明らかである。しかしこの作用は、reticulo-spinal fiber に脊髄の level でなされているか否かは明らかにし得ない。網様体刺激中止後にみられる after effect は、上丘下丘間切断後に消失することは興味深い。Bach (1950)⁴⁾は小脳虫部の刺激で、下肢からの求心性に対して after effect を伴う抑制効果が認められたと報告している。そこで after effect を惹起せしめるのは、脳幹網様体を支配しているさらに上位中枢の作用と考えられるのである。

以上のことから、脊髄前側索で採取される内臓神経刺激による誘発電位は、脳幹網様体から脊髄の level で調節作用を受けてその振幅が減少され潜時が延長される。一方網様体刺激後にみられる after effect は、さらに高位の中枢の影響によるものであることが明らかとなつた。また三叉神経核刺激時の内臓神経刺激による脊髄における誘発電位の振幅減少は、この核より網様体への線維を介して刺激が伝達されて、網様体刺激と同一の機序が働いた結果である。内臓神経刺激による脊髄の誘発電位の振幅を減少せしめる他の機序として、脊髄視床路およびその附近の刺激による逆伝導が考えられる。この場合誘発電位は、前側索 neuron の不応期が持続するため消失するものであることをほ

ぼ明らかにし得た。

ここで問題となるのは、誘発電位の振幅減少、潜時延長の変化は、そのまま内臓神経求心性の抑制であり得るか否かということである。坪川および Sutin (1963) は辺縁-視床下部の経路において、slow wave の誘発電位の振幅の増減が、その神経細胞自体の促進、または抑制になることを示したが、この結果が直ちに脊髄の level で適用され得るか否かは検討を要する。脊髄における抑制現象については、Eccles et al. (1954)⁷⁾, (1956)⁸⁾, (1961)⁹⁾¹⁰⁾¹¹⁾¹²⁾, (1962)¹³⁾¹⁴⁾ が脊髄運動 neuron で示した IPSP (抑制性 synaps 電位)、EPSP (興奮性 synaps 電位) の細胞膜電位の変化によるもの、他に Suda, Koizumi & Brook (1958)³⁰⁾ が指摘した網様体刺激による脊髄運動 neuron の膜電位の変化をおこさずに抑制現象がおこることがあるとする報告がある。また Frank & Fuortes (1957)¹⁶⁾ の記載によると“remote inhibition”の現象が報告されている。これらの研究から按ずるに細胞内電極法に基づいた場合でも、抑制、促進の機構について容易に結論できないのである。しかし内臓神経刺激による脊髄前側索における誘発電位が延髄等の刺激によつて振幅の減少、潜時の延長を示す場合は、以上の考察からして内臓神経求心性に大きな影響をもっているといえよう。

著者の実験結果を簡単に総括すると次のごとくなる。脊髄反射、脊髄運動系求心路、体知覚の場合と同様に、内臓知覚の activity は、延髄、橋、中脳、網様体の活動により影響され、主として抑制的規制を受けている。網様体以外の部位の刺激も内臓神経刺激による脊髄の誘発電位の振幅に抑制を示すものがある。そのさい2つの機序が考えられた。三叉神経核及びその近傍のごとく網様体を介して効果が及ぶ場合、脊髄視床路刺激のごとく、逆行性伝導によつて効果が及ぶ場合がそれである。なお網様体刺激による after effect ならびに誘発電位の振幅を増大せしめる機構には、辺縁系、視床下部、視床非特殊核が関与するものと推定された。

結 論

内臓神経中枢端刺激による誘発電位を第2～3頸髄の高さにおいて採取し、一方延髄、橋、中脳、大脳皮質の刺激が、その誘発電位に及ぼす影響を与えるかについて、67匹の局所麻酔非動物犬で検索した。

1) 実験犬18匹の成績を合成すると、大内臓神経切断中枢端刺激による脊髄断位における誘発電位は、刺激同側の後索において52点採取され、前側索において

は刺激同側95点, 刺激反対側66点採取された。後索における誘発電位は潜時の短かいもの (4.0 msec 以下) 44点を占めていたが, 前側索における誘発電位は 9~17 msec の潜時を示すもの88点で, かつ刺激同側と対側との潜時に殆んど差を認めなかった。内臓神経刺激により前側索における誘発電位の採取される部位は局限してはいるが, 坐骨神経刺激による誘発電位採取部位と重複しているところがある。

2) 下部延髄の *Nucleus reticularis ventralis*, *Nuci. reticularis paramedianus*, *Nucl. reticularis gigantocellularis* 等の *reticular group* を高頻度刺激 (60~100/sec) すると, 内臓神経刺激による第2~3頸髄前側索において採取された誘発電位の潜時の延長と振幅の減少 (平均26%) をきたし, *after effect* は刺激中止後1~2秒間振幅の縮小を示した。さらに *Nucl. reticularis lateralis*, *Nucl. reticularis parvicellularis* 等およびそれらの近傍の *lateral group* の刺激時には, 誘発電位の振幅減少作用が強く現われている (平均37%)。この場合 10~20/sec の低頻度刺激には反応しない。Fasciculus longitudinalis medialis, *Nucl. raphe* およびそれらの近傍の刺激時には *reticular group* の刺激の場合と同様の変化を示した。就中, *Nucl. reticularis ventralis*, *Nucl. reticularis gigantocellularis* ならびに *Fasticulus longitudinalis medialis* 等および, それらの近傍の刺激時に誘発電位の振幅は最も著しい減少を示した。

下部延髄における *Nucl. tractus spinalis n. trigemini*, *Nucl. cuneatus accessorius*, *Tractus solitarius* の刺激時にも, 内臓神経の誘発電位の振幅は減少する。

下部延髄における *Tractus spinothalamicus* の刺激11点, および *Nucl. raphe* 近傍の刺激34点中15点, それらの刺激中内臓神経刺激による脊髄における誘発電位振幅の減少をきたした。このさいに, 延髄刺激の逆行性伝導が内臓神経刺激による脊髄における誘発電位採取電極より pick up され, 同時に内臓神経刺激による求心性の誘発電位の振幅が著明に減少する場合がある。

延髄刺激が脊髄における内臓神経の誘発電位の振幅ならびに潜時に及ぼす効果は, 上丘下丘間切断犬においても認められ, しかも切断犬においては抑制効果が増強している。なお *after effect* は消失した。

3) 橋, 中脳刺激時が内臓神経による脊髄前側索において採取した誘発電位に及ぼす影響を検するに, *Nucl. reticularis pontis oralis* およびその近傍の刺激によつて誘発電位の振幅は減少し, 1~2秒間の

after effect が認められた。Tractus corticospinalis, *Substantia grisea* の刺激時にも誘発電位の振幅が減少したが, 刺激終了後直ちに回復し, *after effect* は認められなかった。

中脳の高さにおいて, *Nucl. bigeminalis* より *Fasciculus longitudinalis medialis* に亘る楔状の部分の刺激ならびに橋の高さで *Lemniscus lateralis*, *Tractus reticulospinalis* の内側に接しての小部分の刺激は, 誘発電位の振幅の増大 (平均21%) をきたした。

脳幹の上丘下丘間切断犬において, 橋の刺激は内臓神経刺激による誘発電位の振幅の縮小を延髄刺激の場合と同様著明ならしめるが, 振幅増大をきたすことは明らかにし得なかつた。

4) 大脳皮質一次体性感覚領野の刺激時には内臓神経刺激による脊髄における誘発電位の振幅ならびに潜時に及ぼす効果が認められたが, その程度は, 延髄, 橋, 中脳の刺激時にみられた振幅の抑制より軽度 (平均15%) であつた。

5) 実験成績を総合して約言すると, 下部延髄の刺激は内臓神経刺激による脊髄における誘発電位 (求心系) へ抑制的に影響する。橋, 中脳の刺激は一般に内臓神経求心系に脊髄断位において抑制的に作用するが, 橋, 中脳の限局性の小部分の刺激で誘発電位の振幅の増大, 潜時の短縮をきたすものがある。中脳動物においてもほぼ同様の所見が得られ, 殊にこの場合橋の刺激が誘発電位の振幅の縮小をきたす程度が著しくなる。しかし増大をきたすことは明らかでない。なお延髄, 橋, 中脳の *reticular group* の刺激と三叉神経の求心系核の刺激とは, 誘発電位の振幅ならびに潜時に対し同様の抑制的效果を示すが, 後者の刺激は *reticular group* に伝わり, その刺激効果が抑制的に働くものと推定される。さらに *Tractus spinothalamicus* の刺激が逆伝導によつて求心性の誘発電位の振幅を抑制するが, *reticular group* 刺激とは異なる機序による作用と考えられる。

終りに臨み, 終始御懇篤なる御指導と御校閲を忝うした恩師ト部教授に感謝し, 坪川講師を始め, 実験に御協力下さった角家暁, 関征夫, 渡辺洋宇の諸氏の倦えざる御協力に満腔の謝意を表する。なお本研究は文部省科学研究費を受けたので記して謝意を表する。

文 献

- 1) Aider, O., Geohegan, W. A. & Ungewitter, L. H. : J. Neurophysiol., 15, 131 (1952).
- 2) Amassian, V. E. : J. Neurophysiol., 14, 35 (1951 a).
- 3) Amassian, V. E. : J. Neurophysiol., 14, 445 (1951 b).
- 4) Bach, L. M. N. : J. Neurophysiol., 13, 259 (1950).

- 5) Clark, W. E. Legros. : Morphological aspects of the hypothalamus, xii, p. 211 Edinburgh, Oliver and Boyd (1938). 6) Downman, C. B. B. & Evans, M. H. : J. Physiol., 137, 66 (1957). 7) Eccles, J. C., Fatt, P. & Koketsu, K : J. Physiol., 126, 524 (1954).
- 8) Eccles, J. C., Fatt, D. & Landgren, S. : J. Neurophysiol., 19, 75 (1956). 9) Eccles, J. C., Eccles, R. M., Iggo, A. & Ito, M. : J. Physiol., 159, 479 (1961). 10) Eccles, J. C., Hubbard, J. I. & Oscarsson, O. : J. Physiol., 158, 486 (1951). 11) Eccles J. C., Oscarsson, O. & Willis, W. D. : J. Physiol., 158, 517 (1961). 12) Eccles, J. C., Eccles, R. M. & Magni, F. : J. Physiol. 159, 147 (1961). 13) Eccles, J. C., Magni, F. & Willis, W. D. : J. Physiol., 160, 62 (1962). 14) Eccles, J. C., Schmidt, R. F. & Willis, W. D. : J. Physiol. 160, 282 (1962).
- 15) Eldred, E. & Fujimori, B., : Reticular Formation of the Brain, p. 275, Boston, Little Brown, (1957). 16) Frank, K. & Fuortes, M. G. F. : Fed. Proc., 16, 39 (1957). 17) French, J. D., Amerogen, F. K. & Magoun, H. W. : Arch. Neurol. & Psychiat. (Chicago) 68, 575 (1952). 18) Galambos, R. : J. Neurophysiol., 19, 424 (1956).
- 19) Gammon, G. P. & Bronk, D. W. : Amer. J. Physiol., 114, 77 (1955). 20) Gerdner E., Thomas L. M. & Morin F. : Amer. J. Physiol. 183, 438 (1955). 21) Gernandt, B. E. & Thulin, C. A. : J. Neurophysiol., 18, 113 (1955). 22) Granit, R. & Kaada, B. R. : Acta physiol. scandinav., 27, 130 (1952).
- 23) Granit, R. : J. Neurophysiol., 18, 381 (1955). 24) Hagbarth, K. E. & Kerr, D. I. B. : J. Neurophysiol., 17, 295 (1954). 25) Harris, A. J., Hodes, M. C. R. & Magoun, H. W. : J. Neurophysiol., 7, 231 (1944). 26) Hernández-Péon, R. : Acta neurol. latino. amer., I, 256 (1955). 27) Kerr, D. I. B. & Hagbarth, K. E. : J. Neurophysiol., 18, 362 (1955). 28) Langrey, J. N. : Brain, 26, 1 (1903). 29) Magoun, H. W. : Science, 100, 549 (1944). 30) Magoun, H. W. & Rhines, R. : J. Neurophysiol., 9, 165 (1946). 31) Magoun, H. W. & Rhines, R. : Spasticity. Spring Field, Illinois (1948). 32) McLeod, J. G. : J. Physiol., 140, 462 (1958). 33) Moruzzi, G. & Magoun, H. W. : EEG. Clin Neurophysiol., 1, 445 (1949). 34) Rhines, R., & Magoun, H. W. : Amer. J. Physiol., 176, 52 (1952). 35) Sprague, J. M. & Chambers, W. W. : Amer. J. Physiol., 176, 52 (1952). 36) Suda, I., Koizumi, K. & Brooks, C.M. : J. Neurophysiol., 21, 113 (1958). 37) Thulin, C. A. : Acta physiol. scandinav. 28. suppl. 103 (1953). 38) Tower, S. : J. physiol., 78, 225 (1933). 39) Tsubokawa, T. & Sutin, J. : EEG. Clin. Neurophysiol., 15, 804 (1963). 40) 卜部美代志・坪川孝志・関 征夫 : 第22回日本脳神経外科学会, (1963). 41) 卜部美代志・坪川孝志 : 手術, 17, 845 (1963). 42) Woolsey, C. N. & Fairman, D. : Surgery, 19, 684 (1946).

Abstract

Using 67 adult dogs immobilized with curare or Carbogen, the evoked potentials were recorded from the 2nd or 3rd cervical spinal cord following the stimulation of the proximal end of the divided splanchnic nerve. Effects upon these responses were studied following high frequent stimulation of the medulla, pons, midbrain and cortex.

1) Summarizing the results of experiments made on 18 dogs, the responses elicited by stimulation of the splanchnic nerve were recorded in the ipsilateral dorsal column (52 sites), in the ipsilateral ventro-lateral column (95 sites), and in the contralateral ventro-lateral column (66 sites), at the 2nd and 3rd cervical level. Most of the responses recorded in the dorsal column showed 3.0—5.0 msec. in latency and the majority of the responses recorded in the ipsilateral and contralateral ventro-lateral columns showed 9—17 msec. in latency. The recording sites of the evoked potentials following stimulation of the splanchnic nerve were circumscribed in the ventrolateral column of the cervical spinal cord, and were over-

lapped partially with the recording sites of the potentials to stimulation of sciatic nerve.

2) High frequent stimulations (60—100/sec.) of the reticular group of the medulla such as Nucl. reticularis ventralis, Nucl. reticularis paramedianus, Nucl. reticularis gigantocellularis caused a decrease in amplitude and a prolongation in latency, of the responses recorded from the ventrolateral column of the cervical spinal cord subsequent to stimulation of the splanchnic nerve. After effect made amplitude of the potentials to decrease for 1—2 seconds at the discontinuation of the bulbar stimulation. High frequent stimulations of the lateral reticular group of the medulla such as Nucl. reticularis lateralis, Nucl. reticularis parvicellularis and their adjacent region caused more intense effect to decrease amplitude of the responses to stimulation of the splanchnic nerve, however, low frequent stimulations (10—20/sec.) of the lateral group showed no effect. Stimulations of the Fasciculus longitudinalis medialis, Nucl. raphes and their adjacent region showed the same effect as the one of reticular group stimulation. Above all, stimulations of Nucl. reticularis ventralis, Nucl. reticularis gigantocellularis, Fasciculus longitudinalis medialis and their adjacent region caused the most significant decrease in amplitude of the evoked potentials following stimulation of the splanchnic nerve.

Stimulations of Nucl. tractus spinalis n. trigemini, Nucl. cuneatus accessorius, Tractus solitarius in the lower part of the medulla, made to decrease amplitude of the evoked potentials subsequent to the splanchnic stimulation. When stimulations of Tractus spinothalamicus, Nucl. raphes and their adjacent region caused a decrease in amplitude of the evoked potentials in the spinal cord elicited by the splanchnic stimulation, the following phenomena were often observed: The evoked potentials subsequent to the bulbar stimulation, were recorded from the electrode in the ventrolateral column of the spinal cord where the evoked potentials were picked up by the splanchnic stimulation, that is, a distinct interaction was recognized between the antidromic impulses following the bulbar stimulation and the ascending impulses to the splanchnic stimulation.

In the animals of intercollicular transection, the bulbar stimulation showed a much stronger effect than in non-transected animals on the decrease in amplitude and the prolongation in latency, of the evoked potentials by the splanchnic stimulation, however, the after effect by the bulbar stimulation disappeared in the transected animals.

3) Stimulations of Nucl. reticularis pontis oralis and its adjacent region in the pons-midbrain area caused a decrease in amplitude of the evoked potentials in the ventrolateral column of the spinal cord subsequent to the splanchnic stimulation, and demonstrated an after effect for 1—2 seconds at the discontinuation of the pontin stimulation. Stimulations of Tractus corticospinalis and Substantia grisea in the midbrain area caused also a decrease in amplitude of the evoked potentials, which, however, regained their amplitude immediately after interruption of the pontin stimulation, showing no after effect.

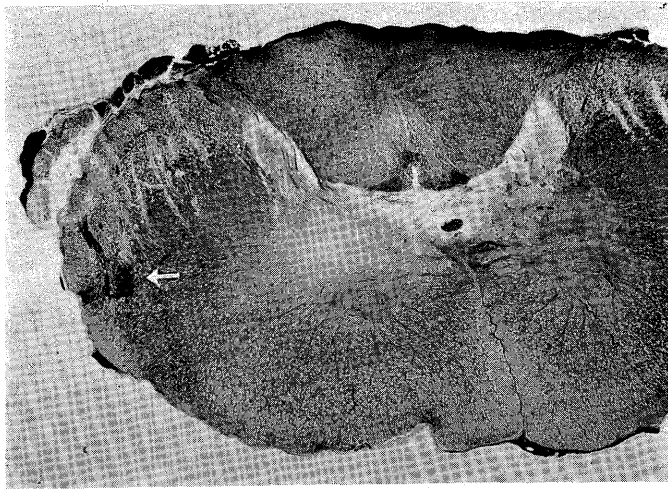
Stimulations of the wedge-shaped region which occupied Nucl. bigeminalis and Fasciculus longitudinalis medialis and stimulations of a small area in the pons which was adjacent to the inner side of Lemniscus lateralis and Tractus reticulospinalis, caused an increase in amplitude of the evoked potentials in the spinal cord subsequent to the splanchnic stimulation.

In the animals intercollicularly transected, stimulations of the pons-midbrain area markedly decreased, compared with before transection, amplitude of the evoked potentials to the splanchnic stimulation, however, they did not augment amplitude.

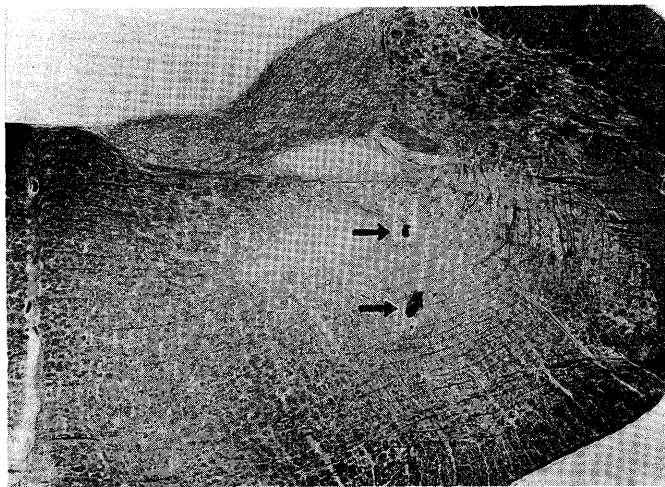
4) Stimulations of the primary receptive area (somato-sensory area I) of the cortex caused an inhibitory effect on amplitude and latency of the evoked potentials in the spinal cord subsequent to the splanchnic stimulation, however, its effect was slighter than that in the case of stimulation to the medulla, pons and midbrain,

5) The above-mentioned evidences were summerized in the following way: The stimulations of the lower medulla, particularly the reticular group, showed an inhibitory effect on the afferent evoked potentials in the spinal cord subsequent to the splanchnic stimulation. The stimulations of the pons and midbrain in general caused also an inhibitory effect on the

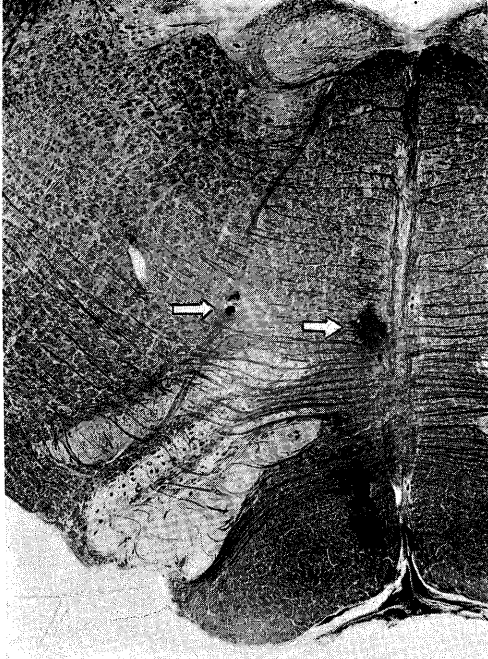
evoked potentials, on the other hand, stimulations of a circumscribed region in the pons and midbrain caused an increase in amplitude and shortening in latency, of the evoked potential. In the animals intercollicularly transected, stimulations of the medulla, pons and midbrain caused also an inhibitory effect, rather with more intensity, in the evoked potentials in the spinal cord following the splanchnic stimulation, however, they showed no increase in amplitude. Both stimulation of the reticular group in the medulla, pons and midbrain and stimulation of Nucl. tractus spinalis n. trigemini demonstrated the same inhibitory effect on amplitude and latency of the evoked potentials in the spinal cord to the splanchnic stimulation. As a mechanism of the inhibitory effect in the latter it was assumed that the stimulation of the trigeminal nucleus was transmitted to the reticular group, which was stimulated and caused an inhibition on the evoked potential in the spinal cord. On the other hand, the inhibitory effect of Tractus spinothalamicus stimulation on the evoked potentials in the spinal cord to the splanchnic stimulation did not have any mediation of the reticular group, but it was caused by an interaction through antidromic conduction against the ascending potentials.



第18図 左大内臓神経刺激による頸髄 (C₂~C₃) における誘発電位採取部位 (左前側索) 実験犬番号 No. 25, Weigert-Pal 氏髄鞘染色, ×15



第19図 延髄における刺激部位を示す。
 矢印上: Tractus solitarius と Tractus spinothalamicus の中間。
 矢印下: Nucleus reticularis parvicellularis
 実験犬番号 No. 31, Weigert-Pal 氏髄鞘染色, ×15



第20図A 延髄における刺激部位
矢印右: Nucl. raphes
矢印左: Nucl. reticularis ventralis の近傍
実験犬番号 No. 30
Weigert-Pal 氏髄鞘染色, ×15



B 延髄における刺激部位
矢印: Nucl. solitarius
実験犬番号 No. 31
Weigert-Pal 氏髄鞘染色, ×15