

筋緊張の抑制効果を誘発する 脳幹内神経回路

森 茂美* 太田 善博*
松山 清治* 高草木 薫*

目的

逆説睡眠 paradoxical sleep は、脳波の低振幅速波化 low-amplitude fast wave, 急速眼球運動 rapid eye movements, PGO (ponto-geniculo-occipital) spikes, 筋緊張消失 atonia などの現象で特徴づけられる。筋緊張消失の神経機序としては、脳幹から運動の最終共通路 final common path であるアルファ運動細胞 alpha-motoneuron (MN) に強い抑制 inhibition のかかることがあげられている。睡眠中に後肢筋支配のアルファ運動細胞から細胞内記録 intracellular recording を試みた Glenn と Dement (1981 a)²⁾ は、逆説睡眠の開始とともに膜電位が過分極 hyperpolarization することを見出した。これら睡眠研究の流れとは別に、私どもは過去10年来、除脳ネコ decerebrate cat を実験標本として筋緊張の設定に関する研究を展開してきた。そして脳幹内の微小電気刺激 microstimulation で筋緊張を減弱させると、後肢筋支配のアルファ運動細胞から、長時間持続する過分極電位を導出記録することに成功した^{8,13)}。本研究では私どもが同定することに成功した“筋緊張減弱の脳幹・脊髄神経機構”を、逆説睡眠時のそれと比較し解析した。

方法

ネコの脳幹を上丘の前縁と乳頭体の後縁に沿って外科的に切断した。このような precollicular-postmamillary decerebrate cat は、後肢に発現する除脳固縮 decerebrate rigidity によって反射直立姿勢 reflex standing posture を維持した。次にネコの頭部と腰椎部を定位脳固定装置 stereotaxic apparatus に固定し、後肢はカト

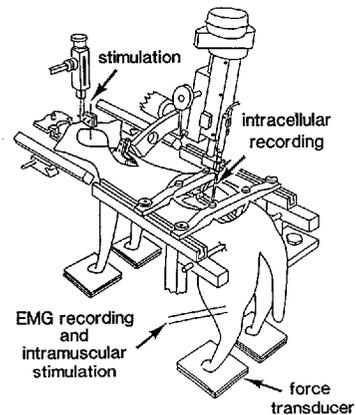


図1 除脳ネコ実験標本とアルファ運動細胞の細胞内記録。

橋中心被蓋野背側部の刺激で左右後肢の筋トーンスはほぼ等しく抑制される。抑制の程度は刺激の強さに依存する。そして左右後肢の筋活動(EMG)は減弱し、カトランスジェーサ上加わる力も刺激前に比べ階段状に減少する。アルファ運動細胞は伸張反射弓を無傷の状態で、筋電図記録用の電極を刺激電極として用いることにより、その遠心性神経の支配筋終末部を刺激し逆行性に同定した。

ランスジェーサ force transducer 上にのせた。脳幹に微小電極 microelectrode を経小脳的に刺入し、橋中心被蓋野の背側部 dorsal part of mid-pontine tegmentum を矩形波電流(持続:0.2 ms, 頻度:50 パルス/秒, 強さ:30~50 マイクロアンペア)で5~10秒間にわたって連続微小刺激 repetitive microstimulation した(図1参照)^{7,8,13)}。またこの部の単一刺激で順行性 orthodromic に発射し、脊髄刺激で逆行性 antidromic に応答する巨大細胞性網様核 nucleus reticularis gigantocellularis (Gc) のニューロン活動を細胞外から導出・記録 extracellular recording した。後肢の伸筋および屈筋

* 旭川医科大学生理学第2講座 (S. Mori, Department of Physiology, Asahikawa Medical college)

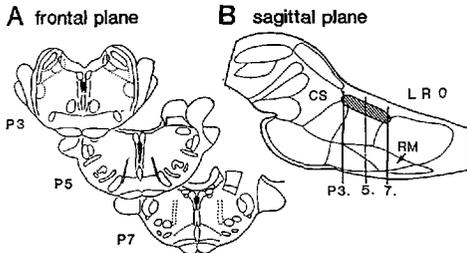


図2 筋緊張の抑制効果を誘発する脳幹内部位。

A: 脳幹の前額断面。微小刺激で抑制効果を確認したのち、同一電極を用いてその部を微小破壊した。破壊部位は組織学的に確認し、前額断面上に黒丸でプロットした。6個の黒丸は6頭のネコから得た。

B: 脳幹の正中矢状断面。前額断面上にプロットした微小破壊像を正中矢状断面上に再合成し、その吻・尾側方向、背腹側方向の拡がりを破壊線で示した。この図から、筋緊張の抑制効果を誘発する部位は、Horsley-Clarke 軸上で P3 から P7 のレベルに拡がっていることがわかる。

CS: 上中心核, RM: 大縫線核

を支配するアルファ運動細胞活動は細胞内に微小電極を刺入し導出記録した。一部の例では巨大細胞性網様核細胞の発射活動をトリガー信号として、アルファ運動細胞の膜電位を spike-triggered averaging した。

さらに別な実験標本群では中枢無傷ネコを用い、その橋中心被蓋野背側部に微小刺激電極を慢性的に埋め込み、誘発される刺激効果(行動変化 behavioral changes)をビデオに集録して解析した。またこの実験群では二重管微小電極 double-barreled micropipettes (一管は刺激電極、他管は HRP 封入の微小ガラス管)を用いて、刺激効果を確認したのちその部を微小破壊した。そしてその部に HRP を iontophoretic に微量注入 microinjection した^{9,10)}。この方法を用いることによって、①微小破壊部位に下行性軸索を投射するその起始細胞 cells of origin projecting their axons to the micro-lesioned area を HRP の逆行性輸送 retrograde transport によって、②その線維の投射部位をシナプスターミナル synaptic terminals 部まで、HRP の順行性輸送 anterograde transport によって同定できた。

成績

1) 橋中心被蓋野背側部とその神経構築

筋緊張の抑制効果を誘発する部位は、脳幹の正中矢状断面においてその背側部に位置している(図2)⁷⁾。この部位を神経解剖学的にみると、それは縫線核群 raphe complex のなかの上中心核 nucleus centralis superior 尾側部に相当する。しかしこの部位にはごく少数の細胞

体しか存在しない⁷⁾。この事実はこの部の微小刺激が細胞体を興奮させた可能性よりも、この部を通過する神経線維(上行性、下行性、左右側を結ぶ交連線維 commissural fibers)を刺激し、その結果としてそれらの起始細胞を興奮させているという可能性を強く示唆する。この推定は HRP を微小注入した実験から支持され、次に述べる2点の重要な研究成果が得られた。

①橋網様体のなかで、吻側橋網様核 nucleus reticularis pontis oralis の細胞は、その下行性軸索を橋中心被蓋野の背側部に送る。②HRP を取り込んだ軸索終末は延髄の巨大細胞性網様核 nucleus reticularis gigantocellularis (Gc)部位に一致して多数存在する⁹⁾。

別な実験群において、HRP を一側の Gc 核部位に注入してみたところ、逆行性に標識された細胞を PoO 核部位に一致して多数同定できた。その場合、注入側と反対側に同側より数多くの細胞が分布していた。これらの成績を総合すると、吻側橋網様核 (PoO) の細胞は、橋中心被蓋野の背側部を交叉してその下行性軸索を巨大細胞性網様核 (Gc) 部位に投射し、また一部は同側性に Gc 核部位に投射していることを解明できた。さらに腰部部と橋中心被蓋野背側部の2カ所に HRP を注入してみると、脊髄に軸索を投射している Gc 核細胞に、橋中心被蓋野背側部からの下行性軸索終末部を同定できた。したがって、筋緊張の減弱・消失を誘発する神経機構の一部として、吻側橋網様核から橋中心被蓋野背側部を介して反射側の巨大細胞性網様核とシナプス接続をする神経回路、巨大細胞性網様核の細胞とアルファ運動細胞をシナプス接続する神経回路が神経解剖学的に同定できた。

2) 神経構築の電気生理学的解析

巨大細胞性網様核の細胞活動を細胞外から導出・記録し、第1腰部レベルに刺激を加えると、その細胞が逆行性応答 antidromic activation することと、またその活動が自発発射と collision することの2点から、それらは脊髄に下行性軸索を投射していることが同定できる。次にこれらの同定できた細胞について、橋中心被蓋野背側部を単一刺激しその応答性を解析すると、短潜時で発射し、またその潜時 latency がわずかではあるが動揺することが解明できた。一方、同一刺激で吻側橋網様核細胞は fixed latency で逆行性に応答した。これらの成績は橋網様核細胞と延髄巨大網様核細胞が、主として、興奮性の単シナプス接続 monosynaptic connection すること、また巨大網様核細胞はその軸索を脊髄に投射していることの2点を証明したものといえ、神経解剖学的に推定された神経構築を、電気生理学的立場から証明したと考えられる。

次に巨大網様核細胞と後肢筋支配アルファ運動細胞の

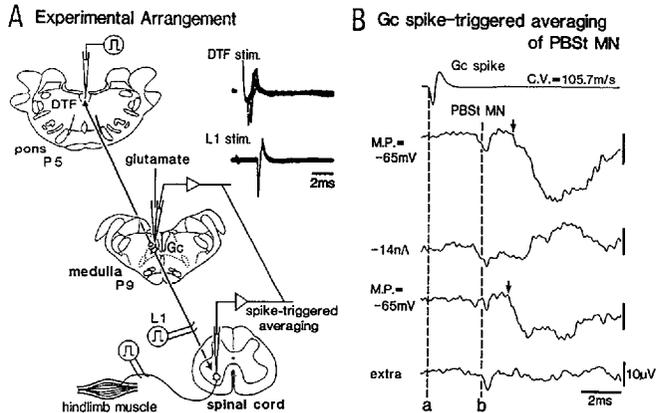


図3 Spike-triggered averaging 法とアルファ運動細胞にみられる膜電位変化。

A: 実験方法の模式図。一部の例においては2重管電極を用いて Gc 細胞の近傍に glutamate を局所投与し、Gc 細胞を持続的に発射させた。(詳細は本文中に述べた)

B: PBSst 運動細胞(大腿二頭筋・半腱様筋支配アルファ運動細胞)から記録できた平均加算電位。上から Gc 細胞発射, 平均加算膜電位, negative current の細胞内注入による膜電位の変化, 再現性を確認した平均加算膜電位, 細胞外記録である。破線 a, b は Gc spike 電位, descending volley によって生じる電位の開始時点をそれぞれ示す。MP, 加算前の膜電位, CV, Gc 細胞から脊髄に投射する下行性線維の伝導速度。

シナプス接続について解析した。アルファ運動細胞は、前根 ventral root・後根 dorsal root を無傷のままで、その遠心性線維が支配する筋肉内に対の刺激電極を埋め込み、筋肉内神経 intramuscular nerves を刺激することによって逆行性に同定した。アルファ運動細胞の細胞内電位は 3 M KCl 封入のガラス管微電極を用いて導出・記録した。シナプス接続の実態解析には、spike-triggered averaging 法を用いた。すなわち、巨大網様性細胞の自発発射をトリガー信号として用い、同定できたアルファ運動細胞の細胞内電位を 500~1000 回にわたって平均加算した。また一部の運動細胞については、記録電極から negative current を細胞内に注入した。そして注入前後で導出・記録される膜電位変化の特徴を解析した。長時間にわたってその発射活動をホールドできた巨大網様性細胞については、その単一細胞の発射活動で複数の細胞について、それらの膜電位を平均加算することができた(図3参照)。

これら spike-triggered averaging の方法は図3に示してある。この方法を用いることによって巨大網様性細胞はアルファ運動細胞に抑制効果を及ぼすことが証明できた。すなわちアルファ運動細胞の膜電位は、巨大網様性細胞の発射開始から 4~5 ms の潜伏で過分極側に傾

いた。そして一部の細胞では過分極の開始に 1.5~2.0 ms 先行して、descending volley によると推定できる一率性の陰性電位が記録できた。この潜伏は巨大網様性細胞の下行性軸索が、アルファ運動細胞と抑制性介在細胞 inhibitory interneuron を介してシナプス接続している可能性を示す。さらに細胞内に陰性電流を注入すると、過分極の向きが逆転することも観察できた。この成績はアルファ運動細胞に発現した過分極電位が、シナプス後抑制 postsynaptic inhibition に基づくという推定を支持するものである。

さらにシナプス後抑制については、基本的かつ重要な2つの特徴も解明できた。その第一は単一の巨大網様性細胞がその下行性軸索を分枝して、複数のアルファ運動細胞とシナプス接続していたこと、第二に伸筋支配および屈筋支配のアルファ運動細胞の両者に抑制効果が観察できたことである。この成績は rapid eye movement sleep (REM sleep) 中にみられる筋緊張の抑制あるいは消失が、伸筋および屈筋の両者に及ぶことを考え合わせたとき重要である。橋の吻側網様核細胞がなんらかの神経機序によって賦活 activation されれば、それは必然的に延髄の巨大網様性細胞の活動をドライブすることになり、結果として後肢伸筋および屈筋支配のアルファ運

動細胞活動を抑制することになる。これは除脳ネコにおける筋緊張の抑制現象を説明する1つの有力な作業仮説 working hypothesis であると考えられる。私どもはこの仮説を次に述べる方法で検証した。

3) 吻側橋網様核細胞の chemical stimulation

上述した作業仮説を検証する1つの方法は吻側橋網様核 nucleus reticularis pontis oralis の細胞を選択的に賦活し、筋緊張減弱および消失の有無を解析することである。その1つの方法として私どもは preliminary に carbachol (a long-acting cholinomimetic agent resistant to cholinesterases) を、吻側橋網様核部位に微量 (1.0~4.0 μg), 1~2分の時間経過で注入してみた。これら橋網様核の細胞は acetylcholinergic であることがすでに証明されている。したがってこの部に carbachol を微小注入することは、橋網様核細胞を持続的に activate することになる。Carbachol の微小注入に先だてて除脳ネコに反射直立姿勢 (図1) をとらせ、左右の後肢に加わる力 force を抗重力筋 antigravity muscle である下腿三頭筋 triceps surae muscles の EMGs と同時に導出・記録した。そしてそれらの記録を、筋緊張の発現程度を解析する指標とした。また橋中心被蓋野の単一刺激でシナプス性に応答し、その軸索を脊髄に投射する巨大網様性細胞を同定し、その発射活動を細胞外から導出・記録した。

この研究から現在までに次の3点が解明できた。Carbachol の注入前に後肢の筋緊張は適度に発達していたがその状態で巨大網様性細胞は自発発射を示さなかった。Carbachol 注入開始から約1分後に、同定した巨大網様性細胞は持続的な発射活動を開始した。そして筋緊張の程度は次第に減弱してきた。注入約3分後に下腿三頭筋の持続的活動は完全に休止し、除脳ネコは外部からの支持なしでは“腰抜け”の状態を示した。そしてそのさいに巨大網様性細胞の発射活動は持続していた。このような筋緊張の消失状態は、注入20~30分後にも引きつづき観察された。そしてその状態は carbachol の antagonist である atropine をごく微量 (2 mg), 静脈内に注入することによって改善され、筋緊張は回復した。その場合に巨大網様性細胞は持続的発射を休止する傾向を示した。これらの実験成績は私どもの提出した作業仮説についてその一部を立証したものと考えられる。

4) 橋中心被蓋野背側部の連続電気刺激

この部の連続微小電気刺激 (矩形波パルス, 持続: 0.2 ms, 強さ: 30~50 μA , 頻度: 50 パルス/秒) は、後肢の伸筋および屈筋支配アルファ運動細胞の膜電位を過分極し、その過分極電位は刺激休止後にも数分以上にわたって持続する (図4)^{8,13)}。細胞内に Cl イオンを注

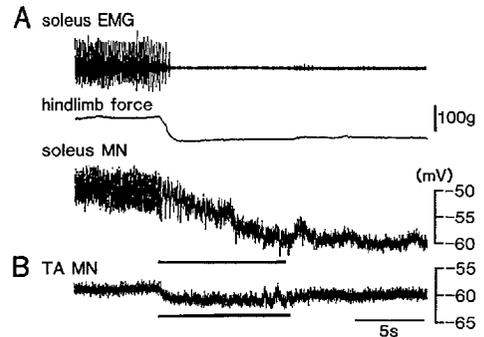


図4 筋緊張レベルの減弱と膜電位の変化。

A: 後肢ヒラメ筋筋電図 (soleus EMG), 同側後肢に加わる力 (hindlimb force), ヒラメ筋支配アルファ運動細胞活動 (soleus MN) の同時記録。橋中心被蓋野背側部には、最下段の実線区間で示した10秒間にわたって連続刺激を加えた。刺激開始前このアルファ運動細胞は持続的に発射していた。

B: 減弱した筋トーンレベルをリセットしてから、記録電極を前頸骨筋 (TA) 支配のアルファ運動細胞 (MN) に刺入した。そして橋中心被蓋野背側部を再び刺激した。

これら A, B の記録は同一実験標本から得た。膜電位記録の右端に膜電位の絶対値を示した。この記録からも、橋中心被蓋野背側部の刺激は、伸筋支配、屈筋支配アルファ運動細胞の両者に抑制効果を及ぼすこと、その抑制効果は刺激休止後にも持続することなどが理解できる。

入した後に Cl イオン注入前と同様な刺激を加えると、刺激を加えた期間に一致して、膜電位は脱分極側に傾き、それとともに synaptic noise も増大した¹³⁾。この成績はアルファ運動細胞にみられる抑制効果が、Cl イオンを介するシナプス後抑制に基づくことを示している。またこのアルファ運動細胞においては、刺激休止後に膜電位は過分極側に移動することが観察されている。この成績と group Ia muscle afferents の発射頻度を解析した研究成績などから^{8,13)}、橋中心被蓋野背側部の微小刺激で誘発できる抑制機構を私どもは次のように考察している。すなわち、この部の刺激中にはアルファ運動細胞に持続的なシナプス後抑制 postsynaptic inhibition が働き、そのため膜電位は過分極側に傾く。一方、刺激休止後には脱分極機構がその過分極を持続させる方向に働く。とくに後者の機構については、group Ia muscle afferents の発射頻度が著しくかつ持続して減少していたことから、withdrawal of tonic excitatory bombardments upon alpha-motoneuron で説明できる。

考 察

逆説睡眠 paradoxical sleep (レム睡眠 REM sleep) 中にみられる筋緊張の消失 atonia を説明する神経機構については、大別して2つの考え方がある。その1つは Sakai ら (1979¹¹⁾, 1980¹²⁾ によって出された。彼らは青斑核 (LC α , *peri* α) の細胞がその軸索を lateral tegmento-reticular tract を介して、大細胞性網様核 nucleus reticularis magnocellularis に投射し、一方この核の細胞は ventrolateral reticulospinal tract を介して軸索を脊髄に投射し、最終的にはアルファ運動細胞に抑制効果を及ぼすと考えている。しかし大細胞性網様核の細胞活動が実際に抑制効果を及ぼすかどうかについては、未だ実験的に検証されていない。

第二の考え方では、物側橋網様核 nucleus reticularis pontis oralis (巨大細胞性被蓋野 gigantocellular tegmental field FTG) の細胞が、巨大細胞性網様核 nucleus reticularis gigantocellularis の細胞を activate し、その結果としてアルファ運動細胞活動が抑制される。この考え方は Chase ら (1978³⁾, 1981a¹⁾, b⁶⁾ Glenn ら (1981 a²⁾, b³⁾, Hobson ら (1975⁴⁾, 1980¹³⁾, Pompeiano (1980)¹⁴⁾ によって出され、そしてまたその考え方の一部は実験的に証明されている。たとえば Morales と Chase (1978)⁵⁾, Glenn と Dement (1981b)⁸⁾ は、逆説睡眠中にアルファ運動細胞に対して、上位中枢から強いシナプス後抑制がかかることを観察しているが、未だその上位中枢は確実に同定できていない。

これら睡眠機構を対象とした研究成果と私どもの研究成果を比較すると、筋緊張の消失・減弱機構については実験モデルが異なるのにもかかわらず、大きな類似点のあることに気づく。私どもが微小電気刺激 microstimulation, 化学伝達剤の局所投与による神経構造の選択的 activation (chemical stimulation), 神経生理学的また神経解剖学的手法を用いて同定できた物側橋網様核→巨大細胞性網様核→アルファ運動細胞を結ぶ神経回路は、ハードウェアとしての立場からばかりでなく、それが筋緊張消失系の1つとして実際に機能している可能性を強く示している。さらに予備的実験段階ではあるが、中枢無傷・無拘束ネコの自然歩行運動 voluntary locomotor movement 中に、筋緊張消失系の一部である橋中心被蓋野背側部 dorsal part of the mid-pontine tegmentum を微小刺激すると、後肢の筋緊張は抑制され、歩行運動が停止することも観察されている^{9,10)}。

この観察成績は除脳ネコ decerebrate cat で解明できた神経機構 (筋緊張消失系) が正常ネコ freely moving, intact cat においても作動している可能性を推定させ

る。しかしながら睡眠機構の研究から提出された筋緊張消失系が、除脳ネコで同定できた筋緊張消失系と機能的同一体 functional identity であるのか否かについては、今後さらに詳細な研究を必要とする。もし、それが同一体である可能性が強ければ、神経回路網として同定できた筋緊張消失系は REM sleep with atonia, さらには REM sleep without atonia の神経機構を解明するため window としても扱えられよう。

文 献

- 1) Chase, M., Enomoto, S., Murakami, T., Nakamura, Y. and Taira, M.: Intracellular potential of medullary reticular neurons during sleep and wakefulness. *Exp. Neurol.*, 71: 226-233, 1981.
- 2) Glenn, L.L. and Dement, W.C.: Membrane potential, synaptic activity, and excitability of hindlimb motoneurons during wakefulness and sleep. *J. Neurophysiol.*, 46: 839-854, 1981.
- 3) Glenn, L.L. and Dement, W.C.: Membrane resistance and rheobase of hindlimb motoneurons during wakefulness and sleep. *J. Neurophysiol.*, 46: 1076-1088, 1981.
- 4) Hobson, J.A., McCarley, R.B. and Wyzinski, P.W.: Sleep cycle oscillation: Reciprocal discharge by two brainstem neuronal groups. *Science*, 189: 55-58, 1975.
- 5) Morales, F.R. and Chase, M.H.: Intracellular recording of lumbar motoneuron membrane potential during sleep and wakefulness. *Exp. Neurol.*, 62: 821-827, 1978.
- 6) Morales, F. and Chase, M.H.: Postsynaptic control of lumbar motoneurons excitability during active sleep in the chronic cat. *Brain Res.*, 225: 279-295, 1981.
- 7) Mori, S., Kawahara, K., Sakamoto, T., Aoki, M. and Tomiyama, T.: Setting and resetting of level of postural muscle tone in decerebrate cat by stimulation of brain stem. *J. Neurophysiol.* 48: 737-748, 1982.
- 8) Mori, S., Sakamoto, T. and Ohta, Y.: Neuronal mechanisms underlying plastic postural changes in decerebrate, reflexively standing cats. In: *Neural Mechanisms of Conditioning* (Alkon, D.L. and Woody, C.D. eds.), Plenum Press, New York, 1986, pp. 167-185.
- 9) Mori, S., Ohta, Y., Matsuyama, K. and Takakusaki, K.: The setting of postural muscle tone: its importance for behavior in freely moving, intact cats. In: *Neural and Endogenous Chemical Control Mechanisms on Emotional Behavior* (Ohmura, Y. ed.), Japan Scientific Societies and Springer-Verlag, 1986, pp. 237-245.
- 10) Mori, S. and Ohta, Y.: Interaction of posture and locomotion and initiation of locomotion in decerebrate cats and freely moving, intact cats.

- In: *Neurobiology of Vertebrate Locomotion*, The Macmillan Press, England. (in press)
- 11) Sakai, K., Sastre, J.P., Salbert, D., Touret, M., Tohyama, M. and Jouviet, M.: Tegmentoreticular projections with special reference to the muscular atonia during paradoxical sleep in the cat: an HRP study. *Brain Res.*, 176: 233-254, 1979.
 - 12) Sakai, K.: Some anatomical and physiological properties of ponto-mesencephalic tegmental neurons with special reference to the PGO waves and postural atonia during paradoxical sleep in the cat. In: *The Reticular Formation Revisited* (Hobson, J.A. and Brazier, M.A. eds.), Raven Press, New York, 1980, pp. 427-447.
 - 13) Sakamoto, T., Atsuta, Y. and Mori, S.: Long-lasting excitability changes of soleus alpha-motoneuron induced by midpontine stimulation in decerebrate, standing cat. *J. Neurophysiol.* 55: 447-468, 1986.
 - 14) Pompeiano, O.: Cholinergic activation of reticular and vestibular mechanisms controlling posture and eye movements. In: *Reticular Formation Revisited* (Hobson, J.A. and Brazier, M.A. eds.), Raven Press, New York, 1980, pp. 473-512.
 - 15) Vivaldi, E., McCarley, W. and Hobson, J.A.: Evocation of desynchronized sleep signs by chemical microstimulation of the pontine brain stem. In: *The Reticular Formation Revisited* (Hobson, J.A. and Brazier, M.A. eds.), Raven Press, New York, 1980, pp. 531-529.

abstract

Brain Stem Neuronal Mechanisms Involved in "Postural Atonia" in the Decerebrate, Reflex Standing Cat

Shigemi Mori, Yoshihiro Ohta, Kiyoji Matsuyama and Kaoru Takakusaki

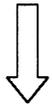
The precolicular-postmammillary decerebrate cat is capable of reflex standing due to decerebrate rigidity, with or without the aid of external support. In such preparations, stimulation delivered to the dorsal portion of the caudal tegmental field (DTF) in the midline of the pons elicits long-lasting suppression of extensor muscle tone. The effective dorsal portion corresponds to the caudal portion of the nucleus centralis superior, where there are few cell bodies. To identify the cells of origin that project their axons to the DTF area, HRP was iontophoretically injected after making a microlesion there. Many cells located in the nucleus reticularis pontis oralis (PoO) were retrogradely labeled. In addition, both fine and coarse nerve terminals were distributed in the nucleus reticularis gigantocellularis (Gc). Electrophysiologically, the cells in the PoO and in the Gc were antidromically and orthodromically

activated by a single DTF stimulation, respectively. The cells in the Gc were found to project their axons to the spinal cord. As a next step, membrane potentials were recorded intracellularly from alpha-motoneurons innervating extensor and flexor muscles in the hindlimbs, and they were averaged by employing discharges of a single Gc neuron as a trigger signal. IPSPs were recorded from extensor and flexor alpha-motoneurons. In order to test a hypothesis that the descending pathway originating from the cells in the PoO to the spinal cord by way of the cells in the Gc plays a role in suppressing the activities of alpha-motoneurons, the cells in the PoO were selectively activated by microinfusions of Carbachol (a long-acting cholinomimetic agent resistant to cholinesterase). As a result, postural atonia which was similar to that evoked by stimulating the DTF area was elicited.



検索用テキスト OCR(光学的文字認識)ソフト使用

論文の一部ですが、認識率の関係で誤字が含まれる場合があります



目的

逆説睡眠 paradoxical sleep は、脳波の低振幅速波化 low-amplitude fast wave, 急速眼球運動 rapid eye movements, PGO(ponto-geniculo-occipital)spikes, 筋緊張消失 atonia などの現象で特徴づけられる。筋緊張消失の神経機序としては、脳幹から運動の最終共通路 final common path であるアルファ運動細胞 alpha-moto-neuron(MN)に強い抑制 inhibition のかかることがあげられている。睡眠中に後肢筋支配のアルファ運動細胞から細胞内記録 intracellular recording を試みた Glenn と Demcmt(1981a)2)は、逆説睡眠の開始とともに膜電位が過分極 hyperpolarization することを見出した。これら睡眠研究の流れとは別に、私どもは過去 10 年来、除脳ネコ decerebrate cat を実験標本として筋緊張の設定に関する研究を展開してきた。そして脳幹内の微小電気刺激 microstimulation で筋緊張を減弱させると、後肢筋支配のアルファ運動細胞から、長時間持続する過分極電位を導出記録することに成功した(8・13)。本研究では私どもが同定することに成功した“筋緊張減弱の脳幹・脊髄神経機構”を、逆説睡眠時のそれと比較し解析した。