The University of Osaka
Institutional Knowledge Archive

Title	発作性興奮に及ぼす促進と抑制に関する脳内機構についての実験的研究
Author(s)	岩田, 吉一
Citation	大阪大学, 1967, 博士論文
Version Type	
URL	https://hdl.handle.net/11094/29122
rights	
Note	著者からインターネット公開の許諾が得られていないため、論文の要旨のみを公開しています。全文のご利用をご希望の場合は、大阪大学の博士論文についてをご参照ください。

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

https://ir.library.osaka-u.ac.jp/

The University of Osaka

【7】

氏名・(本籍)	岩田吉一（いわたよしかず）
学位の種類	医学博士
学位記番号	第 1142 号
学位授与の日付	昭和42年3月28日
学位授与の要件	医学研究科外科系 学位規則第5条第1項該当
学位論文題目	**発作性興奮に及ぼす促進と抑制に関する脳内機構についての実験的研究**
論文審査委員	(主査) 教授 陣内伝之助 (副査) 教授 吉井直三郎　教授 伴　忠康

論文内容の要旨

〔目　的〕

過去におけるてんかん痙攣に関する研究は，主に上位中枢から下降する興奮伝導路について行なわれた。一方，これら中枢諸核の発作性興奮レベルは，それより下位からの促進的あるいは抑制的機序によって維持されていると推定される。発作中枢としての皮質運動領，視床腹外側核，レンズ核，扁桃核の発作性興奮に対する皮質下および脳幹部の促進ならびに抑制機構を追究するために破壊による動物実験を行なった。

〔実験方法ならびに成績〕

実験動物には成熟ネコ144匹を用いて，無麻酔下に次の2つの破壊実験を行なった。

1．慢性実験。ペンテトラゾール分画静注 (10 mg/30 sec) によって誘発される発作に及ぼす皮質下あるいは脳幹部の左右1対の小破壊巣（最大径 2–2.5 mm 卵形）の影響をしらべた。慢性実験に用いた破壊ネコは68匹で全例2週間以上（平均19.5日）の生存を得た。発作を皮質運動領，視床核群，皮質下核群，辺縁系からの深部脳波記録により検討した結果，その発作性興奮は皮質運動領，視床核群，辺縁系からではなく明らかに皮質下核から始発することを知った。

大発作を誘発するに要するペンテトラゾールの最小注入量を発作性興奮の指標とし，対照例(26匹)での平均値±標準偏差値 (23.6±4.4 mg/Kg) 以外の値を示したものを閾値の変動があったものとし，閾値の上昇は破壊によってもたらされた発作の抑制，逆に下降は破壊によってもたらされた発作の促進と解釈した。抑制効果を示した破壊部は，脳幹では中脳網様体から赤核を含んで subthalamus の Forel-H 野までに存在し，それより上方では2方向に分岐して存在した。すなわち一つは前外側に向いレンズ核の被殻まで，他の一つは腹側に偏して視床下部の後半部までに位置した。視床では背内側核に独立して存在した。逆に促進効果を示した破壊部は，視床下部の前半部，視床の腹外側核，正中

中心核であり，間脳中脳境界レベルでは前述の抑制効果をもたらした部のすぐ背側に並列して存在した。尾状核，延髄の破壊では閾値変動を示した例は1例もなかった。

2．急性実験。ネコ50匹を用いて皮質運動領，視床腹外側核，レンズ核，扁桃核から誘発される電気刺激の後放電に及ぼす皮質下部電気凝固破壊あるいは脳幹部の横切断による破壊効果を追究した。刺激は 40 c/s, 1ms p.d. の矩形波電流を5秒間，極間距離 2 mm の1対の針電極を通して行なった。後放電誘発に要する最小電圧を発作性興奮の指標とみなした。

皮質運動領，視床腹外側核，レンズ核，扁桃核の発作性興奮に対して脳幹の各レベルでの横断により得られる後放電誘発閾値の変動を示すと，1）延髄中位以下のレベルでの横断では閾値の変動を示した例はなかった。2）小脳吸引除去ではレンズ核と視床腹外側核の閾値は下降したが，皮質運動領，扁桃核の閾値は変動しなかった。

3）中脳橋境界レベルでの横断では視床腹外側核，レンズ核の閾値は下降し，扁桃核と皮質運動領の閾値は変動しなかった。4）間脳中脳境界レベルの横断では視床腹外側核の閾値は上昇し，逆に扁桃核の閾値は下降したが，皮質運動領とレンズ核の閾値は変動しなかった。5）この間脳中脳境界レベルの背側部切截では視床腹外側核の閾値は上昇し，レンズ核の閾値は下降した。一方，腹側部の切截では皮質運動領とレンズ核の閾値は上昇し，視床腹外側核の閾値は下降した。6）視床下部の前部および後部の破壊では視床腹外側核と扁桃核の閾値は変動しなかったが，皮質運動領，レンズ核は明らかな閾値の上昇を示した。

このように脳幹には上位諸発作中枢に対して発作性興奮レベルを促進あるいは抑制する両機能が存在する。すなわち，皮質運動領と扁桃核に対してはこれら中脳および橋の脳幹レベルでは促進・抑制機能は並存し，切断レベルの差による促進あるいは抑制の明らかな優位性は認められない。視床腹外側核とレンズ核に対しては中脳は促進機能を，橋は抑制機能を有する。視床下部は皮質運動領とレンズ核の発作性興奮に対して促進機能を有する。

〔総　　括〕

1．上位発作中枢の発作性興奮レベルを維持する生理機構を破壊によって追究した結果，中脳は視床腹外側核，レンズ核に対して促進機能を，扁桃核には抑制機能を有し，小脳を含む橋のレベルでは前2者に対しては抑制機能を，後1者に対しては促進機能を有することを知った。すなわち，上位中枢の発作性興奮に対して脳幹には促進機能と抑制機能が存在する。

2．間脳中脳境界レベルにおける上記5）の成績は，この背側と腹側の2つの切断面で視床腹外側核に対してと，皮質運動領とレンズ核に対しての発作性興奮維持機能の上行経路の分離を示す。ペンテトラゾール発作はこの腹側面を通過する系が興奮させられて誘発展開するもので，この系の破壊が抑制を，背側面を通過する系の破壊が促進を示したことは首肯し得る。

3．この間脳中脳境界レベルの腹側部にみられる皮質運動領とレンズ核に対しての発作性興奮維持機能は先人の研究によって知られている下行性の痙攣興奮インパルスが通過する部分でもある。陣内の提唱する痙攣に対する外科的治療としての Forel-H 野破壊はこの上行下行の両者をこの脳幹レベルで遮断することにより痙攣発作を抑制するという点で意義があるといえよう。

論文の審査結果の要旨

過去におけるてんかん痙攣発作に関する生理学的研究は主に上位中枢から下降する興奮伝導路について行なわれた。一方，この上位中枢諸核の発作性興奮レベルは脳内に生理的に存在する促進と抑制の両機構によって平衡が維持されていると考えられる。本研究は，ペンテトラゾールを静注して誘発される大発作に対する皮質下および脳幹部の破壊による慢性効果と，皮質運動領，視床腹外側核，レンズ核，扁桃核の電気刺激後放電に対する皮質下および脳幹部の破壊による急性効果を追究し，大発作ならびに限局性発作の興奮レベルの平衡維持機構を促進ならびに抑制という観点から解明した。その結果，1）ペンテトラゾール大発作に対する促進は中脳下位から間脳の視床下部後部にかけての腹側部にあり，抑制機能は中脳上位から間脳の視床にかけての背側部にあり，腹背で機能分離を示す。2）皮質運動領の発作性興奮に対しては視床腹外側核とレンズ核はともに促進的機能を有するが，この両者は相互に抑制的に働き合う。3）中脳，延髄上部はこの両者に対して促進機能を，橋は抑制機能を有する。4）間脳中脳境界部の腹側には皮質運動領ならびにレンズ核の発作性興奮に対する促進機能と視床腹外側核の発作性興奮に対する抑制機能が存在するがこの部は上位中枢からの痙攣興奮伝導路と一致し，この部の破壊は痙攣興奮の下行上行の両路を遮断することになり，痙攣発作抑制のための破壊手術の目標としての意義を有する。