

同じでも内側毛帯への腫瘍細胞の浸潤の程度によって conduction block の程度にも違いが生じるものと思われた。② N17 (または N18) 成分の起源: 今回の検討では IV 群, すなわち N17 成分が消失した例では low intensity (3 例), Gd enhancement (1 例) のいずれも橋, 延髄全域にわたる広い病変を示した例であった。少なくとも延髄から橋に及ぶ広い範囲で発生する多数の電位の総和が N17 成分の主な起原である可能性が示唆された。

3) 脊髄後角における substance P の作用

矢尻 洋一・内山 政二 (新潟大学整形外科)
高橋 栄明 (久留米大学医学部)
吉村 恵 (生理学第一講座)

脊髄内における痛覚伝達機序を明らかにするため, 成熟ラット脊髄のスライスに後根を付した標本を用いて, 後角細胞より細胞内記録を行い, 後根刺激によって誘起されるシナプス電位および痛覚伝達物質候補である substance P (SP) の作用を検討した。後根を頻回刺激すると第 IV/V 層細胞に緩徐な経過の興奮性シナプス電位 (slow EPSP) が誘起され, また, SP 投与により slow EPSP と類似の応答が得られた。両者は SP 受容体拮抗薬 (spantide) によって抑制された。第 II 層細胞は灌流投与された SP に対してなんら電位応答を示さなかった。痛覚, 特に持続性疼痛伝達に深く関与すると考えられる C 線維は, 主に第 II 層に終末し, また C 線維伝達物質候補である SP も第 II 層に分布密度が高く, 解剖学的に第 IV/V 層細胞樹状突起の第 II 層への伸展が報告されていることから, C 線維に含有された SP は第 II 層において第 IV/V 層細胞の樹状突起に作用していると考えられる。

4) めまい患者の自律神経機能

一心拍変動の静時および動的スペクトル分析—

関 聡・五十嵐秀一 (新潟大学)
佐々木祐幸・中野 雄一 (耳鼻咽喉科)

【目的】1. 心電図 RR 間隔の安静80秒間のスペクトル分析とその他の自律神経機能検査との比較検討。2. めまい患者の自律神経機能の20秒毎の経時的変動。

【対象】自律神経機能障害が疑われためまい患者 191

例と健常成人18例。

【方法】自律神経機能の総合評価は, 交感神経機能は脈波伝播速度 (PWV), サーモグラフィ, 副交感神経機能は安静時の心電図 RR 間隔の変動係数 (CV_{RR}) を用いた。心電図 RR 間隔のスペクトル分析では, 0.05~0.15 Hz の面積 (L) が交感神経機能を, 0.15~0.4 Hz の面積 (H) が副交感神経機能を表し, L/H 比が交感神経成分の指標として用いられている。安静 120 秒, 起立 40 秒 (計 160 秒間) の心電図を測定し, 20 秒ごとに計 8 回 RR 間隔のスペクトル分析を行った。20 秒~100 秒の安静時80秒間の L/H 比を求めて, PWV, サーモグラフィ, CV_{RR} で得られた総合評価と心電図 RR 間隔のスペクトル分析検査の整合性を検討, その後20秒毎の L/H 比の経時的変動を総合評価別に検討した。

【結果】1. 総合評価では相対的に交感神経機能が優位な例が多かった。2. PWV, サーモグラフィ, CV_{RR} の総合評価と安静時80秒間の L/H 比の結果は比較的良好に整合した。3. 交感・副交感神経機能のいずれか一方のみの障害では, 正常例に比べ L/H 比は起立負荷に対して大きな変動はみられなかった。4. 交感・副交感神経の両者に機能障害があると, 正常例に比べ L/H 比は起立負荷に対して変動が大きくなった。

【まとめ】自律神経機能検査の PWV, サーモグラフィ, CV_{RR} の総合評価と心電図 RR 間隔のスペクトル分析の結果は比較的良好に整合した。交感・副交感神経機能のいずれか一方のみの障害では起立負荷に対して大きな変動はみられなかったが, 両者とも障害された場合は起立負荷に対して変動が大きくなった。

5) Corticobasal degeneration の電気生理学的検討

本間 篤・佐藤 正久 (新潟大学脳研究所)
辻 省次 (神経内科)
佐藤 浩 (国療新潟病院神経内科)
斎藤 豊 (三之町病院神経内科)
林 恒美 (国療西小千谷病院神経内科)
原山 尋実 (県立ガンセンター新潟病院神経内科)

corticobasal degeneration (以下 CBD) CBD は Rebeiz により “Corticodentatonigral degeneration with neuronal achromasia” としてはじめて報告され, 痴呆, 失行, 注視麻痺, 不随意運動, 固縮, 錐体路徴候など多

彩な症候を示す、最近注目され始めている多系統変性症である。初発症状は麻痺を伴わない運動障害で、一般に左右差がみられ、経過中、パーキンソンニズムが主症状で、進行すると錐体路徴候・前頭葉徴候・痴呆・仮性球麻痺症状が加わる。今回我々は CBD と診断した1例の電気生理学的所見を検討した。

【症例】67歳女性。現病歴：左上肢の細かい動作困難で発症し、すくみ足、右上肢の動作困難が加わり、抗パーキンソン病薬などの治療に反応せず、3年の経過で症状が進行し当科に入院した。神経学的所見：肢節運動失行・触覚失認・立体失認を認め、失語・他人の手徴候なし。上方眼球運動制限を認め、運動系では左側上下肢にジストニックな肢位を伴う強い固縮、左側優位のミオクロームスを混じる動作時振戦と軽度の筋力低下を認めた。運動失調は認めず、感覚系は異常なく、反射は両側の膝蓋腱反射軽度亢進と左側にのみ病的反射が認められた。前頭葉徴候両側とも陽性であった。

電気生理学的所見：左正中神経の手関節部の刺激で短拇指外転筋に潜時 40 msec、振幅 12 mV を有する C-reflex がみられた。右側では C-reflex は認められなかった。脳波は正常。正中神経刺激による体性感覚誘発電位 SEP では、両側とも各波の導出良好、潜時正常。巨大 SEP は認められなかった。C-reflex が観察されたことから大脳皮質の興奮性を検討するため、経頭蓋的磁気刺激を用いた検討を行った。試験刺激として経頭蓋的に磁気刺激を加え短拇指外転筋より運動誘発電位 (MEP) を導出した。条件刺激として正中神経を手関節部で刺激し、条件—試験刺激間隔 (CTI) を変化させて、MEP 振幅を検討した。左側刺激では CTI 10 ms～35 ms で C-reflex と重なるための振幅の増加の相に引き続き 100 ms まで続く促通の相がみられ、右側では CTI 20 ms で立ち上がり 30 ms に peak をもつ促通の相がみられた。

【考案】本症は、左側に強いパーキンソン症状を呈し、臨床的に CBD と考えられ、左側に明かな C-reflex が認められた。CBD の電気生理学的な検討のこれまでの報告は少なく、横田らにより、今回我々が行った磁気刺激を用いた検討と同様の方法で、特に症状の強い側で刺激間隔が 20 ms～80 ms で著明な促通を認め、対側では促通効果は認めなかったと報告されている。本症では症状の軽かった右側で同様の時間経過をとる促通がみられ、症状の強い左側ではさらに長い刺激間隔で持続の長い促通がみられた。右側には C-reflex は明かではなかつ

たが、中枢性運動路の興奮性の亢進が示唆され、左側ではさらに、固縮や flexor reflex などによる促通が加わっている可能性が考えられた。

6) 上位運動ニューロン障害例における反回抑制機能の多様性

中角 祐治・寺田 誠史 (新潟市民病院理学診療科)

山本 一成・安野 邦夫 (同 中央検査部)

脊髄前角細胞は脱分極後抑制される。これは膜電位自体の after hyper-polarization のみならず、Renshaw 細胞を介する反回抑制、髄節レベルでの相反抑制、さらには、脳幹・小脳や大脳からの調節機構も関与している。

一般に、上位運動ニューロン障害例は、しだいに筋緊張が亢進する。これは、脊髄前角細胞の興奮性が上昇しているためと考えられている。今回、この病態に関係する多くの調節機構の中で、反回抑制について検討した。

方法は、H波回復曲線 (Pierrot-Deseilligny and Bussel, 1975) によった。この方法の特徴は、試験刺激に最大下、条件刺激に最大上刺激を用いることで、試験刺激で興奮した final common pathway に限定して、その後のH波の発生頻度を求めることができる。

正常10例では、条件—試験刺激間隔が 5 ms, 10 ms, 15 ms, 20 ms, 25 ms, 30 ms, 35 ms で、試験/条件刺激でのH波振幅比が、それぞれ、21%, 36%, 41%, 38%, 35%, 20%, 13%であった。それ以上の間隔を置くと、条件刺激によるH波の impulse が、試験刺激の impulse と衝突しなくなるので、試験刺激によるH波は産生されなくなる。

大脳障害例では、試験/条件H波振幅比が増大しているものがあったが、脊髄障害例では低下していた。その違いは、青斑核脊髄路の障害によると推定された。

今回行った方法は、痙縮の病態判別、治療効果の判定に應用できると考えられた。

II. 特別講演

「末梢神経の伝導速度について」

帝京大学講師

栢 森 良 二 先生