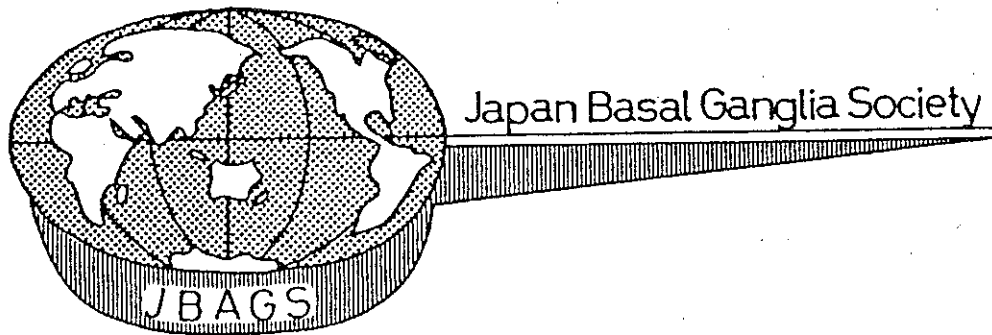


Okuyama
1988-7-24

第2回 日本大脳基底核研究会



日 時：1987年7月19日（日）午後2時から
7月20日（月）午前9時から12時

場 所：富士教育研修所
（静岡県裾野市）
電話 05599-7-0111

世話人：筑波大学臨床医学系神経内科
金 澤 一 郎

第2回 大脳基底核研究会にあたって

筑波大学臨床医学系神経内科

金澤一郎

今回は私がお世話させていただきましたが、その際、新たにとりあげたのはビデオセッションです。大脳基底核疾患の診療において、誠に奇妙キテレツな異常運動をみせられることが少なくありませんが、その内容を文章や言葉で人に伝えることは極めてむづかしいことです。そこで、このような少人数の会でビデオによって多くの方々に見ていただき、様々な意見を出し合うのは大変意義深いと考えた次第です。こうして見ると、単にビデオに撮るといっても実はかなり異常運動の内容を理解していないと十分な information をうるには至らないということもわかります。また、同じ異常運動を見ても専門家の間でも理解が異なるということもわかります。臨床的には、こうした操作はどこかの時点でどうしても必要なものですし、今後もし是非続けていただきたいと思いますが、最も大切なことは、このこと自体が目的ではなく、大脳基底核の機能の解明と、それに基づく治療こそが本来の目的であることを忘れぬようにし、症例から多くの「突破口」を見出す努力を続けることが最も大切なことでしょう。

その意味で、セッションⅠとⅢにおける中野先生、加藤先生、大野先生達のお話のレベルで、臨床症例を考えてゆけるように今後も大いに頑張りたいと思います。

皆様のご協力を深謝いたします。

なお、出席者は108名でした。

プログラム

セッション I (1987年7月19日 14:00~18:00)

司会 彦坂興秀

「大脳基底核の神経回路網についての オムニバスディスカッション」

形態、生化、生理の各方面からの知見を一同に介して集中的に討議し理解することを目的とする。

- 形態学的に
- 1) 大脳基底核への入力
 - 2) 大脳基底核内での相互線維連絡
 - 3) 大脳基底核からの出力

について、量的知見も含めて概説していただく中で、神経伝達物質の知見、生理学的知見を superimpose してゆこうとするもの。

話題提供： 中野勝麿 形態学から
吉田充男 生理学から

セッション II (1987年7月19日 19:30~22:20)

司会 柳沢信夫

「ビデオによる大脳基底核疾患の 症例検討」

大脳基底核に病変が想定される患者の症候の中には、理解がむずかしいものもある。そこでこの機械にそのような症例をビデオで呈示して、多くの方々からの意見を出し合ってみたい。

セッション III (1987年7月20日 8:30~12:00)

司会 金澤一郎

「機能する大脳基底神経回路網を 読みとるためのストラテジー」

動物の運動や行動に際して、セッション I で学んだ大脳基底核の神経回路網のうちどこがどのように機能しているかを読みとるためには多くのストラテジーがある。例えば、加える操作 (manipulation) と、検出方法 (detection) にはおおよそ以下のものがある。

<加える操作>

1. 運動を行わせること
 - 1) 自由運動
 - 2) 強制運動
 - 3) 条件づけ運動 (行動)
2. 脳局所刺激
3. 脳局所破壊
4. 脳局所薬物注入
5. 全身的薬物投与
6. 2～5の組合せ

<検出方法>

1. ニューロン活動記録とマッピング
2. 運動・行動の記録
3. ニューロンの形態学的変化
4. 神経伝達物質の測定
5. レセプターの測定
6. グルコース代謝の検出 (2-DG)
7. 1～6の組合せ

話題提供：	加 藤 元 博	脳局所破壊
	大 野 忠 雄	脳局所刺激
	吉 田 充 男	脳局所薬物注入

大脳基底核について多くのレビューが出ており, 特に最近では彦坂 ('87)の優れたレビューがあるので, よく引用される文献は一部省略することにする。

1. 大脳基底核への入力

大脳基底核の入力部位は線条体である。線条体は次の領域から入力を受けている。

1) 大脳皮質

線条体は大脳皮質の広い領域から入力を受けている。すなわち, 運動野, 感覚野, 運動前野, 補足運動野, 前頭前野, 前頭眼野 (8野), 聴覚野, 視覚野などである。聴覚野からの入力については Anderson, '78 がネコで報告 (abstract) している。我々のサルでの所見では尾状核頭部 (腹内側部と背外側端を除く), 尾部及び被殻の背内側と腹内側部が聴覚野から投射を受ける。視覚野からの入力について Carmen, '63, Webster, '61, '65, Kemp & Powell, '70, Yeterian & Van Hoesen, '78, Battaglini ら, '82 などが記載しているが, 17野からの入力を明確に示したものはなく, この入力は存在しないと思われる。線条体は18野, 19野から入力を受ける。Yeterian & Van Hoesen, '78 によれば18野, 19野は尾状核の尾部に投射する。側頭葉は線条体の尾部に投射する (Whitlock & Nauta, '56) と言うが, Van Hoesen ら, '81 は線条体に広く投射すると言っている。7野からの線条体投射について, Weber & Yin, '84 と Yeterian & Van Hoesen, '78 の所見は一致しない。大脳皮質眼窩面からの投射は尾状核頭の腹内側部に終止する。前頭葉の内側面は線条体の背側部, 外側面は外側部, 眼窩面は内側部にそれぞれ投射する (Kemp & Powell '70)。皮質線条体投射には medio-lateral, dorso-ventral の局在性が見られるが, rostral-caudal には見られない。我々のサルでの所見では, 4野は大部分が被殻に投射し, ごく一部が尾状核頭の背外側端に投射する。6野は尾状核と被殻に, ともに多く投射する。補足運動野もほぼ同様である。これらの終止域は4野のものよりは内側に移動している。8野の線条体終止領域は更に内側に見られる。前頭前野は尾状核頭の背側部 (側脳室縁) に, 眼窩野はその腹内側部に投射する。前頭連合野及び頭頂・側頭連合野からの線条体投射はサルでは他の動物よりは強い (Kemp & Powell, '70)。

4野, 6野, 8野 (前頭眼野), 補足運動野は両側の線条体の同じ領域に投射する。大脳皮質の線条体投射ニューロンは大部分が Va 層に存在し, 次いで III, VI 層に見られ, Royce, '82 の所見とは異なり II 層には存在しない。

皮質線条体路は I 型, II 型の有棘細胞の樹状突起棘に, 非対称性シナプス (興奮性) として終止し, 神経伝達物質は Glutamate である。皮質線条体, 視床線条体の終止領域は patch 状に配列し longitudinal にのびている, オートラジオグラフィ (ARG) 標本では詳細に観察出来る。この patch 状配列と神経伝達物質の分布パターンについて研究されつつある。個々の神経伝達物質は均等に分布するのではなく, 線条体で patch 又は matrix に一致して分布する。

2) 黒質 (SN)

黒質線条体路は変性法では証明出来なかったことから、細い有髄線維で線条体内ではほとんど無髄と考えられた。黒質線条体路の大部分が黒質の緻密質 (SNc) から起こるドーパミン作動性線維であるが、4%が非ドーパミン系であり、これらの線維は黒質網様質 (SNr) の背側部から起こる。ドーパミンニューロンの投射を見ると、SNc (A9) が線条体 (dorsal striatum) へ投射し、Tsai の VTA (A10, 黒質の内側から背内側部) と A8 (ventral mesencephalic area) は ventral striatum (側坐核と嗅結節) に投射する (mesolimbic system)。黒質の吻側部は尾状核頭と被殻吻側部に、黒質の尾側 2/3 は被殻と尾状核体及び尾にそれぞれ投射する。この場合黒質の外側は被殻の背側に、内側は腹側部にそれぞれ投射する。黒質線条体路は線条体の有棘細胞の樹状突起棘に終止し、非対称性シナプス (75%) と対称性シナプス (25%) が見られ、いずれも pleomorphic vesicles を有する。前者のシナプスがドーパミン作動性、後者が非ドーパミン作動性線維のものを考えられる (Hattori ら, '73)。同一ニューロンで視床と線条体に投射するものがある (Steindler & Deniau, '80)。Parent ら, '84 によると尾状核と被殻の両方へ同時に投射するニューロンは少ないが、SNc と Tsai の VTA の間に存在する。線条体は対側の黒質からも少量の線維を受ける。

3) 視床

視床の髄板内核は主に線条体に投射し、大脳皮質へはその側枝が広範に散在性投射をする (Jonse & Leavitt, '74)。Powell & Cowan, '56 によると髄板内核吻側部が尾小核頭に投射する。Nucl. centralis lateralis (CL) の小細胞部は尾状核へ、大細胞部 (脊髄視床路が終止する) は線条体には投射しない (Royce, '78)。

オートラジオグラフィ法 (ARG) による我々の所見では、ネコでは正中中心核 (CM) は尾状核と被殻の両方に多量に投射するが、サルでは大部分が被殻に投射し尾状核では頭の外側端に限局して終止する。束傍核 (Pf) は尾状核に投射する。サルでは特有な斑点状終止領域を示す。HRP 法では CM-Pf が主に線条体へ投射し、大脳皮質へは少量しか投射しない。線条体の HRP 注入により得られる逆行性標識ニューロンの数は髄板内核では CM-Pf が最も多い。

線条体は髄板内核以外に VA (Royce, '78, '83, Macchi & Bentivoglio, '82), VL (Jinnai & Matsuda, '81, Steriade & Glenn, '82, Royce, '83), LP (Royce, '78, Symonds ら '81) などから入力を受ける。MD については不明確である。

我々の所見では VApc が主に尾状核へ、VLo が被殻へ投射する。

CM の線条体投射には dorso-ventral (Royce, '78), antero-posterior, medio-lateral (Powell & Cowan, '56) の局在があるが、詳細に観察すると CM と被殻の間には明瞭な体局在性が見られ、大脳皮質、被殻、CM のそれぞれ特定部位に対応する体局在性連絡がある。視床線条体線維は I 型有棘ニューロンに終止し (非対称性, axo-spinous synapses, Hassler, '78), 神経伝達物質は Glutamate と見なされている。同一の線条体中型有棘ニューロンが大脳皮質、黒質、視床から入力を受ける (Kocsis ら, '77)。

4) 縫線核

背側縫線核からセロトニン作動性線維が線条体に投射する。

5) その他の領域

線条体は青斑核, 視床下核 (STN), tegmental pedunclopontine nucleus (PPN), 淡蒼球外節 (GPI), LP, suprageniculate nucleus (SG), 内側膝状体大細胞部 (GMmc), pre-rubral area, 三叉神経脊髄路核などからも入力を受ける。我々の所見では STN の外側部は被殻に, 内側部は尾状核により多く投射するようである。線条体投射ニューロンは GPI では周辺部に存在する, 三叉神経脊髄路核には見られなかった。

2. 大脳基底核内での相互線維連絡

これらの連絡に淡蒼球, 視床下核, 脚橋 (被蓋) 核 (PPN), 黒質が強く関与する。

1) 淡蒼球 (GP)

GP は i) 線条体, ii) 視床下核 (STN), iii) PPN, iv) 黒質, v) 背側縫線核, vi) その他, 青斑核, Pf, CM, 脚橋核などから入力を受ける。視床の内側後腹側核 (VPM) から GPI, Gpm (De Vito ら, '80) 及び前頭前野の内側面から GP (Leichnetz & Astruce, '77) への投射は不明確である。線条体の淡蒼球投射は spoke 状に配列し, 尾状核頭は吻側の GP 背内側部に, 被殻は GP の中間部から腹尾側部にかけて終止する。GPI, Gpm で放線状に走る main fibers から直角に分枝した終末分枝線維は GP の内・外側両髓板に伴走し層板状の終止領域を示す。同一の線条体ニューロンが分枝し SNr と GP に投射するものもある。線条体淡蒼球線維は抑制性 (Yoshida ら, '72) で, GABA (Obata & Yoshida, '73) を含有する。対称性シナプスで, axo-dendritic, axo-somatic synapses を形成する (Kemp, '70)。線条体淡蒼球線維のあるものは興奮性で (Malliami & Purpura, '67) Sub-P (Kanazawa ら, '80) を含有する。Gpm は Sub-P 陽性線維が多く, GPI は met-enkephalin (Haber & Elde, '81) 及び leu-enkephalin (Di Figlia ら, '82) 陽性反応を示す。背側縫線核はセロトニン作動性線維を淡蒼球に送る (Azmitia, '78, De Vito ら, '80)。免疫組織学的にも GP はセロトニン陽性で, 非対称性の axo-dendritic synapses が見られ, 興奮性と考えられる (Pasick & pasick, '83)。GP は SNc からドーパミン作動性の入力を受け, これは黒質線条体路の側枝である (Lindvall & Björklund, '79)。Gpm は大脳基底核の出力部で, GPI は i) 視床下核, ii) SN (主に緻密部), iii) 視床の網様体核, iv) 尾状核などに出力を示す。

2) 視床下核 (STN)

STN は i) GPI, ii) 大脳皮質 (9, 8, 6, 4 野, 補足運動野から体局在性に投射を受ける), iii) CM, iv) PPN などから入力を受け, i) Gpm, GPI, ii) SNr, iii) PPN, iv) 線条体などに出力を出す。Nauta & Cole, '78 は VA, VL への STN 投射を記載している。淡蒼球視床下核線維は抑制性 (Ohe ら, '76) で神経伝達物質は GABA (Fonnum ら, '78) か Glycine (Rouzaire-Dubois ら, '80) である。視床下核淡蒼球線維も抑制性 (Yoshida, '75, Larsen & Stein, '78) で神経伝達物質は GABA (Nauta & Cuenod, '82) か Glycine (Yoshida, '75) である。同一の視床下核ニューロンが GPI, Gpm, SN (van der Kooy & Hattori, '80, Hammond ら, '83) に分枝終末を出す。我々の所見では CM は STN 外側部に投射する。

3) 黒質 (SN)

SN は i) 線条体, ii) 淡蒼球, iii) STN, iv) PPN, v) 背側縫線核, vi) その他, ventral striatum, 扁桃核, 視床下部 (Nauta & Domesick, '78, Bunney & Aghajanian, '76) などから入力を受ける。大脳皮質からの入力は不明で電顕的にも証明されていない。軸索流法では Künzle, '78 が 6 野, 9 野から SNc へ, Beckstead, '79 が大脳皮質から SNr へ, Bunney & Aghajanian, '76 が前頭前野からの投射をそれぞれ記載している。我々も ARG 法で prefrontal cortex から SNc の外側部に投射を見ているが, 少量で機能的にあまり意味がないと思われる。線条体の中等大の有棘ニューロンが SN に投射し (Grofova, '75), Venoida, '60 と Szabo, '62 の記載と同様の局在性を示すが, 一部が異なり線条体の背・腹側部はそれぞれ逆転して SNr の腹・背側部に終止する。I 型の線条体有棘ニューロンは GABA と enkephalin を, II 型の線条体有棘ニューロンは Sub-P をそれぞれ含有しているようである (Pasik ら, '79, Groves, '83)。GP と SN の両者に投射する線条体ニューロンは 10% としかない。尾状核の投射線維は SNr の樹状突起 (Grofova & Rinvik, '70) と一部 SNc (Gerfen, '85) に終止する。Somogi ら, '79 は線条体投射線維は SNr と SNc の樹状突起にシナプスを形成すると言う。GP からの入力については所見が一致しない。GPI が SNc (Hattori ら, '75, Kanazawa, '76) か SNr (Grofova, '75, McBride & Larsen, '80) に投射する。Bunney & Aghajanian, '76 は GPI が SNr と SNc の両方に投射するが SNc の方が多いと言う。一方 Kim ら, '76 によると, サルでは Gpm の内側尖部が SNc に投射する。セロトニンは主に SNr 内に存在し (Reubi & Emson, '78), 大部分は背側縫線核から伝送される (Drag ら '78)。

4) 脚橋 (被蓋) 核 (PPN)

PPN は SNr, STN, Gpm と相互連絡があり, 更に前頭葉, 側坐核, 視床下部, 赤核, 中心灰白質, 扁桃核, VTA などから入力をうけ, CM, 不確帯に出力を出す (cf. Beckstead ら, '79, Carpenter, '81, Jackson, '83)。Mehler, '81 のサルでの ARG 法による所見では PPN は SNc に投射し SNr には投射しない。

以上の連絡の外, 我々の所見では前頭葉 (4, 6, 8 野), 及び線条体の HRP 注入でも PPN の細胞が強く標識される。PPN は, アセチルコリン作動性のニューロンが多い (Sugimoto & Hattori, '84)。

3. 大脳基底核からの出力

大脳基底核からの出力は Gpm と SNr から出る。

1) 淡蒼球内節 (Gpm)

Gpm はレンズ核ワナとレンズ核束を經由して視床に投射し VApc, VLo, VLm, CM に終止する。CM には側枝が終わる。VApc の投射線維は Gpm の外側部から起こりレンズ核ワナを經由する。VLo への投射線維は Gpm の尾内側部から起こる。Gpm は更に外側手綱核 (Hbl) と PPN にも投射する。Hbl への投射線維は Forel の H 野でレンズ核束とレンズ核ワナからわかれ, 内包あたりから視床髄条を經由して来る。PPN への投射線維は H 野から赤核の腹外側を經由して来る。De Vito & Anderson, '82 は Gpl から VLo, VLm への投射を記載しているが, これは存在しないと思われる。淡蒼球視床線維は抑制性 (Uno & Yoshida, '75) で, 伝達物質は Hbl への投射線維と共に GABA と考えられている。Gpm の

中心部のニューロンは淡蒼球視床線維と淡蒼球被蓋線維を分枝して出すものが多い, Hb1に投射するニューロンは GPMの周辺から視床下部外側部よりに存在する (Parent & De Bellefeuille, '82)。

2) 黒質網部 (SNr)

SNr からの出力は i) 黒質視床線維, ii) 黒質視蓋線維, iii) 黒質被蓋線維, iv) その他, 背側縫線核, 腕傍核, 中脳中心灰白質, 青斑核などへの投射である。SNr は軸索分枝を出すニューロンが多く, その多くは視床と中脳被蓋に分枝し, 30~40%は視床と上丘, 10%は上丘と中脳被蓋に分枝している (Parent ら, '84)。黒質視床線維の起始細胞は SNr の吻外側部に多く, 黒質被蓋線維の場合は尾内側に多い (Parent ら, '84)。我々の例でも視床への投射ニューロンは SNr の吻外側部に限局する。ネコでは SNr 全体に散在する。黒質視床線維は VAmc, VLm, MDpl に終止する。この線維は抑制性で GABA 作動性である。GPM と SNr の VA 及び VM (サルの VL) への投射線維の終末は GAD 陽性の pleomorphic vesicles を持った対称性シナプスを形成する (Kultas-Ilinsky, '85)。GPM, SNr 及び小脳核からの入力線維の視床内終止は重なり合わないものと思われる, VM (ネコ) 内の終止は重なり合う可能性も大であるが interdigitate しているのであろう。黒質視蓋線維は SNr から起こることが HRP 法で明らかにされ (Faulk & Mehler, '76, Graybiel, '75, Rinvik ら, '76), ARG 法で終止部位が明らかにされた。この終止部位は上丘の中間層で縦走する帯状配列をなし, 終止部位と非終止部位が交互に配列している。この終止部位と網膜からの入力関係についても観察されている (Graybiel, '78)。黒質視蓋線維は主に上丘の尾外側部 (Graybiel, '78) 又は尾側 2/3 に終止し, 対側にも少量投射する。更に内・外側の局在性も見られる (Jayaraman ら, '77)。黒質視蓋線維は抑制性で GABA を伝達物質とする。黒質被蓋線維は SNr から起こり主に PPN に終止する (Carpenter ら, '81)。SN の下行性線維は青斑核より下方ではないというが (Beckstead ら, '79), 延髄まで存在するとも言われている (Rinvik ら, '76, Hopkins & Niessen, '76)。

順天堂大学医学部脳神経内科

梶林 博太郎

錐体外路系という概念は元来、臨床神経学と病理学から発達したものであり、線条体を頂点とする一連の系と不随意運動発現機構についての知識がかなり明らかになっている。解剖学的に線条体に対する皮質からの投射の存在は明らかであるが、この投射の損傷により症状の発現の記載は全くない。したがって、今後、皮質—基底核—皮質の circuit の存在と、その機構が明らかにされる可能性は高いが、現在の段階では circuit の存在を証明する事実がない。われわれは十分に実証的であるべきである。

順天堂大学医学部脳神経内科

今井 壽正

<症例1> trihexyphenidyl 著効の一側上肢姿勢時振戦を呈した松果体部類皮腫

14歳の男。主訴は左手のふるえ。家族歴、既往歴に突起すべきことなし。1984年1月(11歳)左手の動作がぎこちなくなり、8月には左手に軽い振戦を伴う。9月、頭痛、嘔吐が出現したため近医を経て当院脳神経外科に入院。CTscanにて、水頭症を伴う第三脳室後半部の腫瘍が見出され、腫瘍は巨大な cyst を形成し右の視床と中脳を圧迫していた。直ちに脳室-腹腔 shunt 術の後、10月15日、腫瘍は亜全剝され、松果体部類皮腫 pineal dermoid と診断された。術後、振戦は消失し、軽い全身倦怠感を残すのみで、特記すべき神経学的所見は指摘されず、CT 上でも右の視床と中脳の圧迫所見は著明に改善した。ところが、1985年9月、左手の振戦が再発。10月下旬より次第に増強したため再入院。検査したが腫瘍の再発は否定された。しかし、左手の振戦がさらに増強し茶碗も持てなくなったため、1986年1月、脳神経内科受診。

初診時、13歳で、身長140cm、体重29.5kgと小柄。軽い全身倦怠感があるが、意識、知能ともに正常。振戦は左上肢のみでやや遠位筋に優位。安静時ないし運動時よりも姿勢時に顕著となり(姿勢時振戦)、特に指-鼻試験で指が鼻に到達してその姿勢を維持すると振戦が出現し、次第に粗大かつ耐え難いものとなる。安静時でも暗算負荷等の精神緊張により振戦の出現増強が認められた。表面筋電図にてこの振戦は左上肢、前腕と上腕に6Hzの相反性群化放電として確認された。筋緊張亢進はなく、やや低下気味であるが、左上肢に振戦に加えて明らかな decomposition は認められなかった。瞳孔に異常なく、眼筋麻痺もないが、側方視は右方視が saccadic で、右方注視眼振があり、上方視と輻輳にても眼振が誘発された。会話、歩行に障害なく、錐体路症状、知覚障害は認められなかった。

1984年10月の腫瘍摘出より1986年1月の当科初診に至る1年余のCTscanの経過を辿ると、振戦の再発した1985年10月は脳室全体の拡大と左中脳被蓋赤核部の低吸収域が再び認められている。後日施行したMRIにてCTと同部位(左上部赤核を含む)に明瞭な低吸収域を認めた。

上記の振戦に対し trihexyphenidyl (THP) 4mg/日、分2で投与したところ、振戦は直ちに著明に軽減した。L-dopa はやや有効、propranolol は無効だった。THP 4mgのみの投与を続けたところ、同年7月には振戦はほぼ完全に抑制され、これと並行して全身倦怠感も軽減した。しかし、THP の投与を中止すると振戦は再現された。

考察：この粗大な左上肢の振戦は企図振戦というよりは純粋な姿勢時振戦であり、安静時でも精神緊張によって誘発される。表面筋電図上でも6Hzの相反性群化放電を示し、parkinsonian tremor に近い。しかし筋強剛はなく、筋緊張はやや低下気味であり、この振戦を筋トーンレベルの減少に置換し去ることはできまい。またこの振戦の激しい粗大さとTHPがL-dopaよりはるかに有効な点はparkinsonian tremorとしては典型的でない。CTscanとMRI上の右赤核部のspotが責任病巣と考えられ、この振戦の発現に上部赤核レベルの上小脳脚の関与が大きいと考えられるが、この振戦は企図振戦とは異なる

る。この症例に著効を呈した抗コリン剤の作用部位は不明であるが、小脳赤核視床路の神経伝達物質候補の一つとしてアセチルコリンが挙げられている。

<症例2> 傍正中視床・中脳出血後の一側上肢企図振戦

29歳の男。27歳時、右の傍正中視床・中脳出血で昏睡より回復、2、3ヶ月後に左上肢の企図振戦が出現、次第に増強した。粗大な3Hzの alternate tremor が、指一鼻試験の運動時、特に鼻に近づくと増強し、姿勢保持時にも増強する。左上肢の運動は decomposition を伴い、diadochokinesis も緩徐。この振戦には clonazepam がやや有効、右視床 Vim 核の微小凝固手術（檜林教授、神経科クリニック）が著効を呈した。運動の decomposition は手術にても不変だった。CTscan と MRI にて中脳水道周辺から右中脳被蓋、赤核を含む梗塞巣が認められた。Gordon Holmes (1904) のいわゆる中脳‘赤核’振戦を呈した症例と考えられる。

現在53才の男性。

約4年前に右尾状核にほぼ限局（やや内包に及ぶ）した出血があり、直後から左側上下的の激しいバリスムがみられた。この運動は徐々に軽減し、数ヶ月で軽い舞蹈病様運動を左上下肢に残すのみとなった。

しかし、これはその後、ずっと持続して現在に至っている。PZCを12mg投与して来た。この間に、CTでは右尾状核の部分を側脳室がけずり取るような形で、尾状核の萎縮と側脳室の拡大がみられるように変化した。

異常運動の一つの特徴として、随意運動時に停止することがあげられる。

尾状核にほぼ限局した出血の後に出現した異常運動で、はじめは明らかなバリスムで、これが軽減して舞蹈病様運動となったこと、随意運動時にこれが停止することの2点を特記しておきたい。

男性家族発症でミオクローヌスとジストニアによる歩行障害を呈した男児例

国立精神・神経センター武蔵病院小児神経科

須貝研司, 岩崎裕治, 桜川宜男, 有馬正高

男性家族発症（発端者、その母方祖父、祖父の第2名、祖父の従兄弟）で、ミオクローヌスとジストニアによる歩行障害を呈する症例（本人および母方祖父の弟）をビデオで呈示し、本例の診断と祖父の弟の不随意運動がミオクローヌスか振戦かについて検討していただき、治療についても示唆をいただいた。

症例：9歳 男児

主訴：歩行障害

胎生期・周生期・発達歴・既往歴：特記すべきことなし。

家族歴：母方祖父、その第2名、祖父の従兄弟（祖父の母の妹の子、男性）が本例と同様の症状を示す。なお、祖父の母、祖父の母の母方祖母が60歳すぎから手がふるえ、また祖父の父方祖父の弟が天秤棒をかついでよく首を振っていたが、歩行障害や手足の固さはなかった（図-1）。

現病歴：8歳の時、字を書く時に手がふるえるのに気づかれ、また階段を降りる時に膝ががくがくするようになり、1ヵ月後には左下肢を内旋し、肩を振って歩くようになった。某院にて入院精査するも各種検査で異常なく、ジストニアと遺伝性痙性対麻痺が疑われた。8歳3ヵ月、右下肢の尖足が出現し、腰に力がいらずがくがくするのが増強した。8歳6ヵ月、足が前に出なくなり、徐々に歩行困難になってL-Dopaを増量したが効果なく、症状はL-Dopaの量とあまり関係なく変動した。9歳、歩行時に右上肢の捻れが目立ち、9歳2ヵ月より腰がふらつき力がいらなくなり、9歳5ヵ月、精査のため当科に入院した。この間、症状の日内変動はないが、日単位、月単位の変動が認められた。

現症：1. 理学的所見：両側に凹足の傾向と内果の突出があり、また手足の指が角ばっていてごつごつした感じがする以外は側弯や骨変形もなく、他に特記すべきことはない。2. 神経学的所見：意識清明、知能正常。歩行障害 右足を大きく振り上げ、腰が反り返り、足底全体を打ちつけるように振り降ろす。この時左足はがくがくし、母趾を屈曲して床をつかむようにする。次いで右足で支えて左足をぎこちなくひきずるように前へ出すが、この時右足が内旋する。方向転換時に腰が落ちる。不随意運動 左上肢と右下肢のジストニア姿位、左下肢の静止時のミオクローヌスがあるが、体幹の捻れや側弯、頸部の後屈や回旋はない。協調運動障害 diadochokinesis 左は拙劣、右やや拙劣、FTN・FTF 左は拙劣、HTK 左は拙劣、右やや拙劣。筋力は、MMTで左総指伸筋4、左腸腰筋5、右前脛骨筋4、長母指伸筋4、他は全て5。筋緊張はやや低下し、スカーフ徴候等の近位部の関節過伸展性および軽度の被動性亢進があるが、consistencyの異常はない。深部腱反射は下肢で軽度亢進し、PTR計、ATR十～計。他は正常で、病的反射はない。これ以外は異常なく、脳神経系、知覚系は正常、麻痺、言語障害、小脳症状なし。

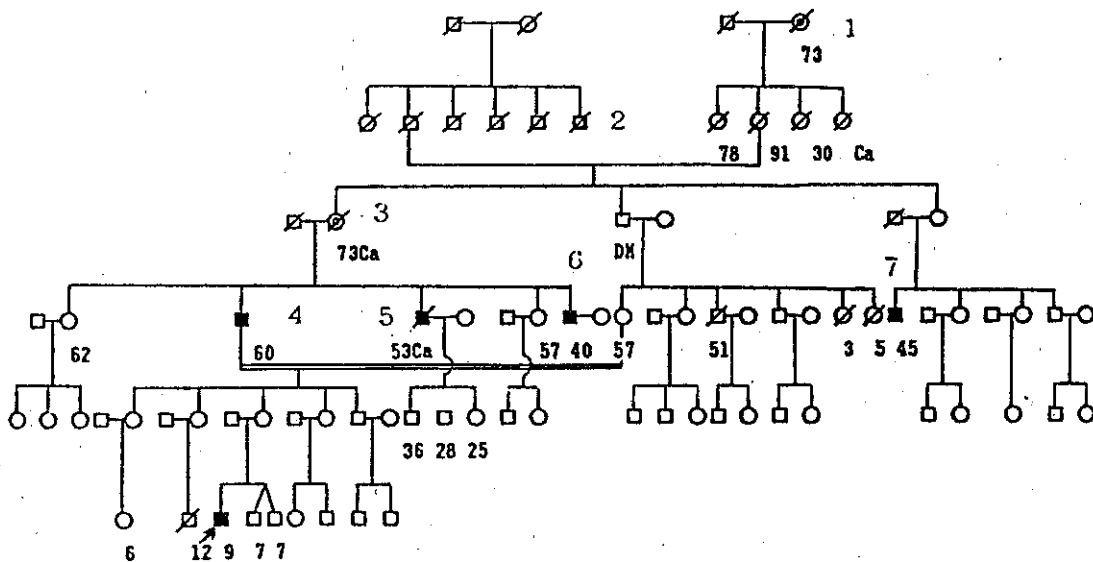
検査：表面筋電図 左上肢、右下肢はジストニア、左下肢はミオクローヌスの所見。PET C¹⁵O₂、¹⁵O₂による検査では右基底核、右側脳室後角付近の脳血流および酸素消費

共に低下。ABR V波の潜時が両側とも 6.0msec と軽度遅延。他の血算、血液生化学（銅、セルロプラスミンも含めて）、血清ウィルス抗体価、血漿アミノ酸、白血球リソゾーム酵素、検尿、尿中アミノ酸、髄液一般、髄液 HVA・VMA・5-HIAA、脳波、VEP、SEP、SSEP、針筋電図、MCV、SCV、頭部X線CT、MRIは異常なし。

討 論：1)本人の不随意運動の中でミオクローヌス様に見えるものは振戦である、2)祖父の弟の不随意運動はジストニアと振戦である、3)捻れのない捻転ジストニア（以下 DMD）もあり、本児でも歩行時に左下肢に捻れがはいることと、不随意運動を振戦と考えれば DMDと考えるとよい、という意見が出た。

これに対して、演者は、表面筋電図で協同筋も拮抗筋も同時収縮していることから本児のは振戦ではなくミオクローヌスと考えている。また、捻れのない DMD があるのか、DMD でミオクローヌスを伴うかという疑問、および家族歴から伴性劣性遺伝であることから、既存の DMD には合致せず、hereditary myoclonic dystonia ではないかと考えている。

治療に関して、塩酸ミアンセリン (Tetramida®)が孤発例の DMD に著効であったので試みてはどうかとの示唆をいただいた。



1. 老年になり手が震える。2. 頸を振る。3. 60歳頃からお茶をつぐ時手が震える。4. 50歳頃より字を書くときなど右手が震える。立って右足が震える。5. 30歳頃より右手の震えと、歩く時右足がひっくり返るようになる。6. 小4頃より右足を引きずる。右足、腰に力が入らず。次第に増強。17歳足が震えるようになる。頭部、頸部の震え出現。徐々に体全体が震えるようになってきた。意識すると増強。21歳 stereotaxic thalamotomy (rt.Vim), 22歳 lt.thalamotomy 行い、一旦は良くなったが再び増悪。7. 8歳右足首をひねりその後、足をひきずるようになった。14歳右手の震え出現。その後体全体が震えるようになる。27歳 lt.VL,Vim および rt.Vim thalamotomy 施行されるも効果無かった。

図-1 家族歴

chorea-acanthocytosis の 2 例

神奈川県総合リハビリテーションセンター 精神神経科 岩淵 潔
横浜市立大学医学部 神経科 長友秀樹

〔目的〕 chorea-acanthocytosis (CA) と診断された 2 症例の不随意運動の変化と多彩さを述べ、とくに日常生活を送る上で問題となっている嚥下および歩行時の異常運動を中心に検討した。なお 2 例とも家族歴や既往歴に異常はない。

〔症例 1〕 I.T. (昭和 32 年生, 女性)

元来知的には高く、大学優等で卒業後、就職した。24 歳ころより物忘れがみられ、次第に高じてきたため、半年後退職した。某院で神経症として治療されていた。26 歳、強直性間代性痙攣をおこし、以来抗てんかん薬を服用していた。29 歳ころより食事の際、口部が不随意に動くことが気付かれ、緩徐ながら増悪していったが、嚥下そのものの障害は当初みられなかった。30 歳、歩行時、右下肢が不随意に不規則に動く chorea 様運動が見られ、時に歩行が滞ったりした。また食べ物を口内に入れた途端に開口して、しかも舌が食べ物を押し出すように動くため、嚥下困難を主訴に受診した。

安静時には不随意運動は顔面（しかめ顔など）、口部に時に認められる程度で、まれに不随意的な発声のみることがあった。これらは精神的緊張で増悪した。とくに嚥下第一相時の舌・口部の choreic 運動は特徴的で、食事をさせると、食べ物を口中に入れるまではよいが、そこから咽頭へ送り込む移動時に舌が全く規則性を失った動きをして、さらに下顎にも不随意運動が起こり、その結果、食べ物が口外に押し出されてしまう。この際、食べ物を咽頭に押し込むべく努力するため、患者は鼻腔から過大に吸気し、それは軟口蓋を振るわせ、イビキ様の発声が聞かれる。しかし、嚥下第二相の嚥下括約筋の反射運動は正常であり、それ以下の運動にも支障はないため、咽頭さえ通過すれば、嚥下は無事行われることになる。後述するように治療に抵抗性で、とくに嚥下困難は進行し、現在では流動食を哺乳瓶に入れ、仰向けとなって滴下して咽頭部に落とすようにして食事をとることもある程である。

〔症例 2〕 A.R. (大正 15 年生, 男性)

56 歳ころより、不随意に右前腕が進展し、手関節が背屈あるいは進展したりし、時に手指にも不規則な choreo-athetoid 運動が出現し、漸次悪化した。このため書字は困難となり、58 歳ころよりハシは左手でもつようになった。59 歳ころよりこの動きは右上肢に優位性をもちながらも、両上肢に認められるようになった。60 歳ころより、次第に上肢の激しい不随意運動は軽くなったが、体幹を右方向性を捻転し、さらに体軸を左方に傾ける

(右に凸)、体幹の athetoid 運動が出現してきた。歩行の障害はないが、覚醒時には常にみられ、これは臥床させても持続していた。またこのころから、構音障害も程度は軽いが認められるようになり、時には舌に chorea 様の運動を認めた。なおてんかん性障害はない。

〔検査結果〕 両例に共通して、acanthocytosis, 高 creatine kinase 血症がある。脳波：症例 1 では左側頭葉に散発的に small spike の出現をみるが、症例 2 は正常。CTscan：症例 1 では両尾状核は萎縮して、これは positron emission tomography でも糖代謝の低

下をみた。症例2では、ごく軽度の尾状核萎縮を認める程度であった。筋電図・末梢神経伝導速度：両例とも正常。

〔治療薬物(括弧内は最大1日量)〕 clonazepam(12mg), diazepam(20mg), haloperidol(9mg), pimozid(3mg), sulpiride(300mg), oxypertin(120mg), trihexyphenidyl(30mg), biperiden(6mg), l-dopa(500mg) などであるが、clonazepam にてごく軽度ながら効果を認めた程度で、その他の薬物では全く効果を認めなかった。症例1に関してはてんかんもあるため、sodium valproate(1000mg), tegretol(600mg), を投与したが効果なく、むしろ胃腸症状のため中止し、phenobarbiturate, hydantoin にて発作抑制されているが、不随意運動に影響はない。

〔まとめ〕 知的低下、てんかん、舌・口部・顔面の chorea 運動を主体として、嚥下第一相に高度な障害をもつ症例と、両上肢からさらに体幹の choreoathetosis が高度な症例を報告した。その治療が難航しており、諸先生方の御意見を伺った。

副神経の血管性圧迫による痙性斜頸の診断

九州大学脳研生理 島 史雄

脳研外科 福井仁士

はじめに

副神経の血管性圧迫に起因する痙性斜頸は Freckmann ら¹⁾ (1981) によって示唆されたが、臨床像に不明な点が多くその存在をめぐって多くの議論があった。我々は、^{2), 3)} 1982年から特異な臨床症状を呈する痙性斜頸に対し、副神経減圧術を行い良好な結果を得た。その臨床診断と手術成績を示す。

症例

過去5年間に経験した25例の痙性斜頸のうち11例(18-59歳, 男7例, 女4例)で以下の特異な臨床症状を観察した。1) 反復する頭部の水平回転運動, 2) 異常筋収縮は一側の胸鎖乳突筋が主体をなし頸筋に限局する。3) 頭部安静位で斜頸は増強するか少なくとも軽減しない。これと対照的に他の14例は, 1) 緊張性で tilting または混合型の斜頸, 2) 頸筋以外に異常収縮がある。3) 頭部安静位で斜頸が著しく減少する。このうち7例の表面筋電図でジストニアに特徴的とされる6-10Hzの群化放電がみられ維体外路性斜頸が考えられた。

特異な臨床像を呈した11例中10例に VAG を行い, 3例に C-1 レベルで分岐する PICA, 1例で C-2 で脊椎管に入る椎骨動脈がみられた。これらは副神経系斜頸と考え, うち10例に神経減圧術を行った。

結果

全例に C-1 レベルで副神経脊髄根と PICA または椎骨動脈との異常接触がみられ血管性圧迫部位と考えられた。うち3例は圧迫血管自体の移動, 7例は C-1 または C-2 にみられる副神経の aberrant root の切除を行うことで減圧した。なお, この aberrant root の術中電気刺激によっても筋収縮はみられず感覚性副神経根と考えられたが, これによって副神経脊髄根が尾側から索引され血管性圧迫を起因した。症状の改善は手術後2-4週間で発現した。平均2年半の観察では, 3例で症状の完全消失, 5例で著効, 2例で部分的(50%)改善がみられた。減圧術による合併症は全くなかった。

考察

副神経性痙性斜頸は C-1 レベルでの血管性圧迫による一側副神経の異常機能亢進によると思われる。副神経根の血管性圧迫は, PICA ないしは椎骨動脈の走行異常による場合と, 副神経根の解剖学的破格による場合があり, いずれも血管性圧迫が除去できるまで血管ないしは神経根の移動, 修復を行う必要がある。減圧術後の経過が, 一側顔面筋けいれんや三叉神経痛など他の neuro-vascular compression syndrome のそれと異なり遅延性効果を示すのは, 血管性圧迫部位が root exit zone ではなく, 髄鞘に囲まれた脊髄根部であることに関連すると思われる。副神経性痙性斜頸は頭部安静位で増強または改善しないのが特徴であるがこれは健側胸鎖乳突筋が安静位で活動を休止するため, 立位より安静

位で筋活動の左右差が増加し、症状の増悪に連なるものと推定される。一般に錐体外路症状は、安静時よりも活動時に顕著になるものであり、この点で中枢性斜頸と対照をなす。減圧術の適応にあたっては中枢性斜頸との鑑別がもっとも重要と思われる。

文献

- 1) Freckmann N, Hagenah R, Herrmann H-D, Muller D : Treatment of neurogenic torticollis by microvascular lysis of the accessory nerve roots-indication, technique and first results. Acta Neurochir 59 : 167-175, 1981.
- 2) Shima F, Fukui M, Matsubara T, Kitamura K : Spasmodic torticollis caused by vascular compression of the spinal accessory root. Surg Neurol 26 : 431-434, 1986.
- 3) Shima F, Fukui M, Kitamura K, Kuromatsu C, Okamura T : Diagnosis and surgical management of spasmodic torticollis of eleventh nerve origin. Neurosurg (in press).

16mm Film を用いて、次の2例を呈示した。

1. 19才の男性

4年前にオートバイ事故で、対向車と衝突。昏睡2週間。耳、鼻よりの出血を伴う重篤な状態に陥ったが、奇蹟的に快復。

精神的、知能的には正常に近く快復、四肢の運動障害もない。言語機能も正常。

唯一の後遺症は頭部を直立させた時に、向軸に対して左右方向への頭の揺れる粗大な振戦が出現したことである。この振戦は頭を右肩につけるように倒しておけば消失、患者は常に右に強く頸を傾けて仕事をし、食事をしている。

右視床 VL+Vim 核手術によって上記振戦は完全に消失し、日常生活は完全に正常化した。この効果は、手術後16年の現在も持続しており、成人した患者は会社勤めをしている。

2. 63才女性

2年前から下顎の振戦。その6ヵ月后頃より、不随意的な舌の突出が始まり、数ヵ月後には日常目覚めている限り、舌を長く最大限に突出した、そして下顎の振戦により揺れ動く、嚥下、そしゃく、発語の障害が著しい。

数ヵ所の神経内科で種々投薬を試みるも、全く変化なく、1984 10月に左側1985、4月に反対側(右) microelectrode を用いる VL-Thalamotomy を行う。

両側手術後、下顎振戦、舌突出共に消失。

改善し、日常生活 ADV は略々年令相応に軽快した。

“Paroxysmal choreoathetosis” の 5 例

神奈川県立こども医療センター
神経内科 山下 純正

〔症例〕ビデオで供覧した症例は 9 才から 16 才までの 5 症例でいずれも男児であった。どの症例も運動を急に開始すると、*dystonic postuve* や *choreo athetotic movement* がおこり運動の遂行が障害された。頭皮上より誘出された脳波では発作時（前後において）異常はみられなかった。治療は一例で薬疹のため *phenobarbital* を、他は *carbamazepin* が服用されたが、すべて反応は良好であり異常運動はおこらなかった。*L-Dopa* は使用しなかった。

〔討論〕病態については、基底核の突発性放電によると考えられている。病名について、*Mount & Reback* のいう *familial paroxysmal choreoathetosis* は、アルコール、疲労などが誘引となり不随意運動が発作性に反復しておこり、意識が障害されない病像をいっただのであるが、提示症例のような疾患は *dystonic seizures induced by movement*、又は *paroxysmal kinesigenic choreoathetosis* という方が正確である。

電気生理学的に、大脳準備電位が患者では出現しないという報告がある。

2例の多系統変性症にみられた不随意運動

東京都立神経病院 神経内科

玉城 允之

顎を突き出した顎部の姿勢異常としかめ面様の顔面の不随意運動、全身のミオクローヌスを伴ったいわゆる多系統変性疾患と考えられる2症例をビデオによって呈示し、多系統変性疾患のうちでどのように位置づけられるかの討論を願った。

第一例は70才の女性、67才のとき、振戦と書字障害出現、68才のとき言語障害と動作緩慢が加わりパーキンソン病と診断された。以後、尿失禁も加わった。入院時(84/9/9)傾眠傾向、上下方向注視制限、顎をつきだした特有の顎部の姿勢異常と顔面のしかめ面様不随意運動、刺激により増強する四肢のミオクローヌス、チェーンストークス呼吸が見られた。

第2例は74才の女性、60才のとき記憶障害がみられ66才のとき歩行障害、68才のとき四肢に振戦が現れた。入院時、感情失禁、単調な言語、嚥下障害、顎部と四肢の筋固縮、すくみ足歩行、尿失禁、以後ミオクローヌスが現れ、増悪した。顎を突き出した特有の顎部の姿勢と顔面のしかめ面様の不随意運動がみられ、チェーンストークス様呼吸もある。

「線条体破壊、刺激による淡蒼球・黒質糖代謝の変化」

九大・医・脳研生理

加藤 元博

電気生理学的には、線条体から主として抑制性投射が、淡蒼球外節、内節（脚内核）や黒質網様部（以下まとめて淡蒼球・黒質）へ送られていることが知られている。私共は脳活動観察の他の指標である局所脳糖代謝によって、線条体と淡蒼球・黒質網様部の機能的関係を検索し、電気生理学的所見と対比した。

1. 1側線条体電気凝固巣による糖代謝の変化：ラット（Sprague-Dawley）の1側線条体を電気凝固的に破壊すると、7日後では同側淡蒼球・黒質の糖代謝増加がみられた。この所見は、線条体投射ニューロン破壊による淡蒼球・黒質ニューロンの脱抑制状態と一致すると考えられた。

2. 1側線条体の電気刺激による糖代謝の変化：ラットの1側線条体を電気刺激すると、破壊時と同様に、同側淡蒼球・黒質の糖代謝増加がみられた。これは電気生理学的所見と一見矛盾する結果であった。しかし電気刺激により活性化された線条体投射ニューロンの淡蒼球・黒質部における軸索終末部（シナプス前要素）の糖代謝増加を反映している可能性がある。すなわち淡蒼球・黒質における糖代謝増加は、線条体破壊時にはシナプス後要素、刺激時にはシナプス前要素における変化をそれぞれ反映しているとも考えられる。

3. 正常ラット大脳基底核の糖代謝：正常ラットでは線条体で糖代謝が高く、淡蒼球・黒質では著しく低い。これは線条体ニューロンの自発発射頻度が低く、淡蒼球・黒質ニューロンのそれが高いのと逆の関係のようにみえる。しかし、これは線条体の豊富な介在ニューロンの活発なシナプス活動（糖代謝高値）の割に EPSP 発生頻度が低い状態、また淡蒼球・黒質におけるシナプス活動が低い割に EPSP 発生頻度が高い状態を反映しているとも考えられる。

4. 結論：異なる脳活動の指標を用いた大脳基底核機能の分析によって、単独の指標による分析ではみえない機能的側面が明らかになる可能性がある。

—参考文献—

1. Hosokawa S, Kato M, Shima F et al.: Brain Res 324: 59-68, 1984
2. Aiko Y, Hosokawa S, Shima F et al.: Brain Res 442: 43-52, 1988
3. 加藤元博: 代謝 25: 23-31, 1988

尾状核の反復電気刺激によって誘発される対側向きの首の側方屈曲
(head-turning)について

筑波大学・基礎医学系・生理
大野 忠雄

大脳基底核を構成する様々な核の一側性の破壊または電気刺激により首の側方屈曲および姿勢変化、回転歩行運動等の一連の反応が誘発され、これらは大脳基底核による姿勢・運動制御の神経機構と密度に関連した反応と考えられる。一側の尾状核に電気的な連続刺激を加えるとこれらの反応が誘発されることはすでに1世紀以上前からよく知られているが、これらの反応が誘発されるに至る機構の詳細は明らかではない。我々は尾状核頭部の反復性電気刺激によって誘発される(刺激と反対側に向かう)首の側方屈曲(head-turning; HT)に注目して、その発現のニューロン機構の解析を行なっている。電気刺激という方法は、特に尾状核の様な複雑な構造では、実際に何が刺激されているかが明確でなく、また狙った構造以外にまで刺激効果が及んでしまう可能性もある等の欠点があるが、刺激のパラメーターを定量的に変えることができ、刺激開始から反応発現までの潜時や反応の時間経過を解析し易いという利点もある。一方、HTは、これら一連の反応の中でも再現性が高く、時間経過を定量的に解析出来る反応である。今回は、尾状核内外を系統的に刺激し、この方法上の欠点を出来るだけ抑え、利点を活用するように努めて実験を行なった。そして、以下の四点について得られた結果を報告した：1) HTの発現に大脳皮質感覚運動野の存在は必要か？ 2) 尾状核頭部全体がHT誘発に有効なのか？ または、有効部位は尾状核内の特定の部位に局限しているのか？ 3) 刺激開始からHT発現までの潜時はどの位か？ 4) 刺激のパラメーターとHTの大きさ・時間経過のとの関係はどうか？

実験はネコを用いて行なった。ネコにはあらかじめ麻酔下で頭蓋骨に刺激電極刺入用の穴を開け、電極を進めるマイクロ・マニピュレーターのためのチェンバーと首の屈曲を検出・記録する装置のためのソケットを取り付ける手術を施した。ネコが無麻酔無拘束の状態で顔を前に向け首を前に伸ばして安定した姿勢をとっている時に尾状核内外に系統的に刺激を加えた。矩形波電流パルス(幅0.2msec, 500Hz, 500発, 200 μ A以下)を刺激に用い、タングステン針(先端を研磨し、先端の30~40 μ m以外は絶縁してある)で出来た電極を通して単極性に加えた。

結果として、大脳皮質の感覚運動野とその周辺の皮質を広範に慢性的に吸引除去した側の尾状核を刺激してもHTは誘発されたので、HT発現に大脳皮質感覚運動野は不可欠なものではないことが再確認された。次に、マイクロ・マニピュレーターを用いて刺激電極の先端の位置を一匹のネコの尾状核内で系統的に移動させ、部位による刺激効果(HT誘発の有効性)の違いを解析した。その結果、HTの誘発には尾状核頭部の尾側部の刺激が有効で、吻側部の刺激は有効でないことが明らかとなり、尾状核内での刺激効果の部位差が見出された。HTはかなり安定した反応でその発現自体には再現性があった。しかし、反復刺激の開始からHT発現までの潜時には大きなばらつきがあり、同じパラメーターの刺激を同じ刺激点に加えても、誘発されたHTの潜時は必ずしも同じではなかった。同一刺激点での数回の試行のうち最短潜時のものは100~700msecの間に分布し、平均値は約

400~450msec であった。また、HT の大きさ、および時間経過（潜時を除く）は刺激のパラメーターを良く反映し、刺激の強弱は反応の大小となって表れることが示された。すなわち、この HT の発現に関与する系では、刺激が一定の HT のパターンを誘発するというよりも、刺激効果が比較的忠実に頸筋運動ニューロンに伝えられていることが示唆された。さらに、この HT 発現に関与する系の構成について若干考察した。

姿勢制御は、下等な動物においても重要な運動機能の1つであり、大脳基底核による姿勢制御の機構の中に、大脳基底核全体の機能を解明する何らかの鍵があるのではないかと考えながら実験を行なっているのが現状である。

参考：Ohno, T. and Tsubokawa, H.: Regional differences in the cat caudate nucleus as to the effectiveness in inducing contraversive head-turning by electrical stimulation. *Neurosci. Res.*, 4 (1987) 497-516.