

I E - 3

先天性脳梁欠損マウスの海馬キンドリング
(第1報)

香川医科大学精神神経科, 生物学*

○福西勇夫 臼杵豊之 浜田健水
久郷敏明 細川 清 村上哲英*

【目的】これまでに脳梁だけが欠損しているマウスを見出し、形態学的・電気生理学的検討を行ってきた。最近、脳梁の欠損に加えて、背側海馬交連、前交連も欠損しているマウスを見出した。

そこで、これらのマウスにキンドリングを施行し、脳梁を中心とした前脳交連の役割を検討したので報告する。

【方法】実験には20-25gのddN系マウス55匹（脳梁正常群（A群）：N=11, 脳梁部分欠損群（B群）：N=10, 脳梁完全欠損群（C群）：N=11, 脳梁完全欠損+背側海馬交連部分欠損群（D群）：N= 8, 脳梁完全欠損+背側海馬交連完全欠損群（E群）：N= 8, 脳梁完全欠損+背側海馬交連完全欠損+前交連完全欠損群（F群）：N= 7）を用いた。定位的に左背側海馬に電極を刺入し、200 μ A, 50Hz, 矩形波で1日1秒間刺激を行った。(1)キンドリング完成に要した日数, (2)刺激側, 刺激反対側の皮質, 海馬のAD持続時間, (3)発作症状（けいれんの左右対称性等）について検討した。また、両側皮質（前頭部, 側頭部）に電極を刺入し、キンドリング開始前の基礎律動, キンドリング完成後の基礎律動とADを記録し, signal processor (NEC-Sanei, 7T-17) を用い, 相関係数から両側半球の同期性を検討した。

【結果と結論】B, C, D, E, F群はいずれもA群に比し, またC群はB群に比し, 有意に①キンドリング形成の促進, ②刺激反対側の海馬, 皮質ADの短縮, ③左右半球脳波の相関係数の低値を示した。D, E, F群はC群に比し, 有意の刺激反対側の海馬, 皮質ADの短縮がみられたが, キンドリング形成, 左右半球脳波の相関係数については有意差がなかった。発作症状では, 左右非対称性けいれんは6匹（C群）, 5匹（D群）, 6匹（E群）, 7匹（F群）にみられ, A, B群にはみられなかった。

以上の事実より, 脳波の同期化, キンドリング形成については, 海馬交連, 前交連の関与を否定できないが, 脳梁の重要性が本研究においても再度示唆された。対側への発作の進展には, 脳梁を含めた前脳交連が重要な働きを持つと推定された。

I E - 4

両側黒質破壊がラット辺縁系発作に及ぼす影響について

九州大学 脳神経病研究施設 臨床生理部門*

旭川医科大学 脳神経外科

荒木武尚*, 田中滋也, 田中達也, 米増祐吉

＜はじめに＞黒質（SN）がてんかんに及ぼす影響についての多くの研究が報告されている。しかし、電気凝固やカイニン酸（KA）による両側黒質破壊におけるてんかんの影響を検討したものでは lesionが大きすぎたり、またKAによるものでは興奮性が強いと他部位への影響も無視することはできない。今回、我々の用いたイボテン酸（IBO）は、神経変性作用は強いが興奮性は少なく、脳深部に限局した破壊巣を作成するのに適した物質である。このIBOを両側SNに注入し、SNの両側の破壊が一側扁桃核にKAを注入して作製した辺縁系発作に及ぼす影響について検討した。

＜方法＞実験には14匹のWistar系ラット（280～320g）を用いた。定位的に双極電極を左扁桃核と左背側海馬に、またKA投与のためのガイドカニューラを左扁桃核に刺入した。両側SNにIBO（2 μ gを1 μ lのphosphate bufferで溶解）を注入した。コントロール群としては、リン酸緩衝液を注入した。術後8日以上経ってから、左扁桃核にKA（0.8 μ g/0.4 μ l）を注入し、脳波及び臨床所見を観察し比較検討した。

＜結果＞1. 皮質へのスパイクの出現がコントロール群と比較して有意に早期にみられた。

2. SN破壊群の全てにおいて rearing and falling が150分以内にみられたが、コントロール群では1例もみられなかった。

＜考察＞両側SNをIBOで破壊することによりKAを一側扁桃核に注入する辺縁系発作の全汎化が促進された。このことよりSNがてんかんの辺縁系発作の二次性全汎化においては抑制的に作用していると考えられた。