

ネコ三叉神経誘発電位 — 臨床応用のための実験的研究 —

京都大学医学部脳神経外科学教室 (指導: 半田 肇教授)

小 西 常 起

[原稿受付: 昭和60年 8 月 5 日]

Experimental Study on Trigeminal Evoked Potentials in Cats

TSUNEKI KONISHI

Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine Kyoto University,
(Director: Prof. Dr. HAJIME HANDA)

Experimental studies were undertaken on cats to apply trigeminal evoked potentials (TEP) as a tool for assessing the effectiveness of various therapeutic procedures for trigeminal neuralgia.

TEP were recorded under the following conditions and parameters. The rectal temperature of animal was kept between 37.5 and 38.5 degrees centigrade. Electrical and mechanical interference caused by electromyogram was eliminated by the use of muscle relaxants. The infraorbital nerve was exposed and stimulated with 10 volts square-pulse electrical shocks at a rate of 5 Hz in short latency TEP and 2 Hz in long latency TEP. The active electrode was placed on the cranial vertex for short latency TEP and on the primary sensory area contralateral to the side of stimulation for long latency TEP, respectively. The average and standard deviation of peak latency of each component of baseline TEP obtained from 15 cats were as follows:

P1, 0.65 ± 0.04 msec; N1, 0.09 ± 0.07 msec; P2, 1.33 ± 0.08 msec; P3, 1.92 ± 0.13 msec;
P4, 2.42 ± 0.22 msec; P5, 3.21 ± 0.19 msec; P6, 3.63 ± 0.47 msec; P7, 5.11 ± 0.49 msec;
P8, 6.21 ± 0.54 msec; N2, 11.0 ± 1.56 msec; N3, 19.1 ± 1.75 msec.

The anatomical origins of TEP were explored by cutting the trigeminal pathway with razor at several points. Although no significant changes appeared in short latency TEP by midline longitudinal section at the level of medulla to high cervical cord, P4 disappeared after hemisection of medulla on the side ipsilateral to stimulation at the level of obex. These experimental results indicate that P4 is generated at the spinal trigeminal nucleus, which receives impulses passing A-delta fibers.

Key words: Trigeminal evoked potentials, Trigeminal neuralgia, Carbamazepine, Thermocoagulation of trigeminal ganglion, Glycerol cisternal injection.

索引語: 三叉神経誘発電位, 三叉神経痛, カルバマゼピン, 三叉神経節熱凝固術, 三叉神経槽内グリセロール注入術.
Present address: Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, Kyoto University, Sakyo-ku, Kyoto 606, Japan.

Changes in TEP were studied after intravenous administration of carbamazepine. P4 was increased in latency at its clinical therapeutic level of serum concentration. Change in latency of TEP occurred only in P4 and it was significant statistically. These results suggest that carbamazepine inhibits postsynaptic potentials on the spinal trigeminal nucleus.

Action potentials of the postganglionic trigeminal nerve proximal to stimulation and TEP were monitored following thermocoagulation of trigeminal semilunar ganglion or glycerol cisternal injection. Action potentials of A-delta fiber were disappeared immediately after each procedure, while those of A-beta fiber were moderately affected. In monitoring of short latency TEP, latency of P4 increased selectively following thermocoagulation or glycerol cisternal injection. These experimental results suggest that both thermocoagulation of trigeminal semilunar ganglion and glycerol cisternal injection result in selective blocking of A-delta fiber and suppression of conductivity in the trigeminal semilunar ganglion. In the cisternal injection of glycerol, 100% glycerol injection affected TEP more prominently than 25% glycerol injection. These findings suggest that the hypertonicity of glycerol plays an important role in blocking A-delta fibers in glycerol cisternal injection therapy for trigeminal neuralgia.

Trigeminal evoked potentials seem to become an useful tool for assessing the effectiveness of various therapeutic procedures in patients with trigeminal neuralgia.

I. はじめに

Dawson が末梢神経刺激による体性感覚誘発電位をはじめて記録したのは1951年であるが⁹⁾, 知覚誘発電位 (sensory evoked potentials) が神経機能の客観的診断法として広く臨床に用いられるようになったのはここ数年のことである。医用マイクロコンピュータをはじめとした ME 機器の発達により加算平均などの演算処理が容易となり安定した誘発電位記録が行なえるようになったためである。現在臨床においては脳表より深部での神経機能評価法として、聴性脳幹誘発電位 (brainstem auditory evoked potentials: BAEP) と短潜時体性感覚誘発電位 (short latency somatosensory evoked potentials: SSEP) がもっともしばしば用いられ、その有用性に関する報告も多い。本稿のテーマである誘発電位すなわち三叉神経誘発電位 (trigeminal evoked potentials: 以下 TEP と略す) も知覚誘発電位の一つであるが SSEP や BAEP などに比べ臨床応用の面で遅れた観がある。その大きな理由の一つとして三叉神経を電気刺激したさい電気刺激部位と電位導出部位が近接しているため、電気刺激による shock artifact が誘発電位に重畳し、特に短潜時成分についてはその分析が困難なことが挙げられる。

そこで本研究においては、この TEP 特に短潜時

TEP を臨床応用するために、まずネコ TEP の起源について同定を行ない、次いで三叉神経痛の種々の治療法についても TEP を用いた治療効果の客観的評価を試み、同時にそれぞれの治療法における治療効果の発現機序についても検討を加えた。

II. 対象ならびに方法

1. 対象

雑種成猫17匹を用いた。35 mg/kg・BW の pentobarbital (Somnopenyl[®]) を腹腔内に注入し、基礎麻酔を行なったのち定位脳手術台に固定した。実験中、股動脈に挿入した硬質カテーテルを用いて血圧用トランスデューサー (日本光電: MPU-0.5A) で大動脈圧を測定し、平均動脈圧を 100-150 mmHg の範囲に安定させた。気管内挿管後 pancuronium bromide (Mio-block[®]) で筋弛緩し調節呼吸下においた。実験中も適宜動脈血ガス分析を行ない炭酸ガス分圧を 30-35 mm Hg に保った。

2. ネコ TEP 記録法

ネコの TEP の刺激および記録方法を Fig. 1 に模式的に図示した。下眼窩神経を露出し、先端約 5 mm の間隔の双極の鉤電極で神経を軽く釣り上げ、神経の末梢側を陽極とする 0.1 msec の矩形波電気刺激を与え

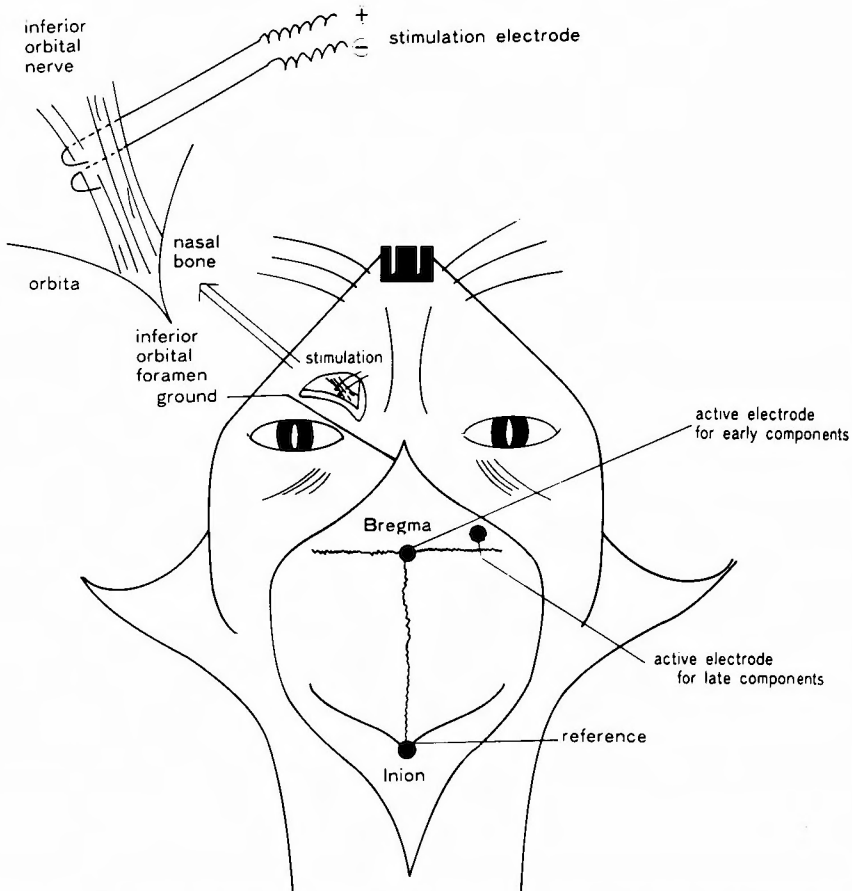


Fig. 1. Schematic drawing of experimental recordings of trigeminal evoked potentials (TEP) in a cat.

た。刺激装置としてはメデレック SU-4 を用いた。記録は inion を不関電極とし、TEP の短潜時成分は vertex より、また長潜時成分は顔面感覚領野からそれぞれ導出した。短潜時成分は刺激後 10 msec の間に誘発される電位を 100-3000 Hz の band-pass filter を通し約60000倍に増幅し、多用途生体電気反応検査システム (ダナ・ジャパン: Danac-7E) により250-500回の加算平均を行い記録した。また長潜時成分は刺激後40 msec の間に誘発される電位を 0.5-3000 Hz の band-pass filter を通じ約60000倍に増幅した後、100-200回の加算平均を行なった。

Table 1 にネコ TEP 記録のさいの電氣的パラメータをまとめた。

3. ネコ TEP の起源についての検討

TEP の起源については、痛みの伝達に重要な機能

を担うと考えられている三叉神経脊髄路核を起源とする頂点波を中心に検討した。三叉神経知覚伝導路をレーザーカットにより切断し、その前後の TEP を比較した。そして実験終了後灌流固定を行ない切断部位を確認した。

Fig. 2 に切断箇所を示す。矢印は刺激と同側の延髄門部の半切および延髄から上部頸髄の縦切断を示す。

4. テグレートルの静脈内投与

① 静脈内投与後の血中濃度の変化

微量調節注入器 (テルモ: テルフュージョンシリンジポンプ・STC-521) を用いて股静脈内に留置したカテーテルより毎分 1 mg の速度でテグレートル (carbamazepine) を投与した。投与量は、一匹では 2 mg/kg・BW, 他の一匹では 5 mg/kg・BW とした。それぞれ 2.5 分おきに25分まで股動脈に挿入したカテーテル

Table 1. Stimulus and recording parameters for TEP in cat.

	Short Latency TEP	Long Latency TEP
Stimulation		
intensity	10 V	10 V
duration	0.1 msec	0.1 msec
frequency	5 Hz	2 Hz
Electrode		
active	Bregma	Primary Sensory Cortex
reference	Inion	Inion
ground	Ring earth	Ring earth
Averaging		
analysis time	10 msec	40 msec
averaging count	250-500 times	100-200 times
band-pass filter	100-3000 Hz	0.5-3000 Hz

から採血し、テグレトールの血中濃度を蛍光抗体法により測定した²¹⁾。

② テグレトール血中濃度と TEP・脳波変化

5匹のネコでテグレトールを段階的に投与した。累積投与量が 10 mg/kg・BW 未満では一回投与量を 2 mg/kg・BW, 10-20 mg/kg・BW までは 5 mg/kg・BW とした。そして総投与量が 20 mg/kg・BW になるまで投与した。それぞれの投与段階で投与終了10分後に、テグレトールの血中濃度を測定し、TEP および脳波を記録した。脳波は刺激と対側の知覚領野から導出し、生体アンプ (日本光電: RB-5) により増幅したのち多用途記録装置 (日本光電: Multipurpose Polygraph) で記録した。

5. 三叉神経節熱凝固術

2匹のネコで刺激と同側の開頭および大脳半球切除を行ない三叉神経節を露出した。三叉神経節に熱凝固用電極 (Radionics: RTM-2335) を刺入したのち Radiofrequency Lesion Generator (Radionics: RFG-4) により熱凝固を行なった。55°C 1分間の熱凝固を加え、術後120分間節後三叉神経の活動電位と TEP を記録した。

6. 三叉神経槽内グリセロール注入

4匹のネコで刺激と同側の開頭および大脳半球切除

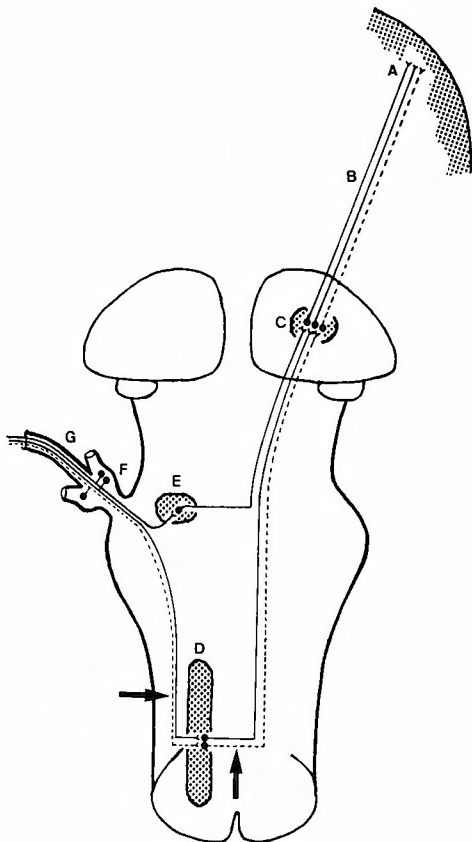


Fig. 2. Schematic drawing of trigeminal pathways. Arrows indicate the site of blocking by razor cutting. A: primary sensory cortex, B: thalamocortical projection, C: thalamus (VPM), D: spinal trigeminal nucleus, E: principal trigeminal nucleus, F: trigeminal semilunar ganglion, G: maxillary nerve.

を行ない三叉神経節を露出した。まず2匹のネコでは25%の、また他の2匹では100%のグリセロールを注入し、節後三叉神経の活動電位と TEP を注入後120分にわたり記録した。

III. 結 果

1. ネコ TEP の正常波形と頂点潜時

下眼窩神経の電気刺激により、刺激後約 40 msec 以内に8個の陽性頂点波および3個の陰性頂点波が認められた。それぞれ潜時の短いものから順に陽性波は P1-P8、陰性波は N1-N3 と命名した。Table 2 は15匹のネコより求めた TEP の頂点潜時の平均値と標準偏差を示す。

2. ネコ TEP の起源

① 延髄門部の半切断

Fig. 2 に示したごとく刺激と同側の延髄門部で延髄に半切を加えると、短潜時 TEP では P3, P4 が殆ど消失した。P5 は軽度の潜時延長と振幅低下を認めたが頂点波として残存した (Fig. 3 左列)。一方長潜時 TEP では P6, P7, P8, N2, N3 の各頂点波は明らかに潜時延長と振幅低下を生じた (Fig. 3 右列)。

② 延髄・上部頸髄正中部の縦切断

Fig. 2 に示したごとく延髄・上部頸髄正中部に縦切断を加えると、短潜時 TEP では各頂点波に変化は生じなかった (Fig. 4 左列)。一方長潜時 TEP では P6, P7, P8, N2, N3 の各頂点波は明らかに振幅が低下した (Fig. 4 右列)。

Table 2. Mean values of TEP in this series of experiments.

P ₁	0.65±0.04
N ₁	0.90±0.07
P ₂	1.33±0.08
P ₃	1.92±0.13
P ₄	2.42±0.22
P ₅	3.21±0.19
P ₆	3.63±0.47
P ₇	5.11±0.49
P ₈	6.21±0.54
N ₂	11.0 ±1.56
N ₃	19.1 ±1.75

(msec)

3. テグレートルの静脈内投与

① テグレートル血中濃度の時間的变化

体重あたり 2 mg/kg あるいは 5 mg/kg のテグレートル静脈内投与では共に、投与 2.5 分で最も高い血中濃度を示し、その後血中濃度は時間の経過とともに減少した。投与後 10-20 分の間では血中濃度は安定した値を示した。以上の結果より以下の実験では、テグレートルの投与を行なった10分後より各種測定、記録を開始した。

② テグレートルの段階的投与時の TEP と脳波の変化

テグレートルを段階的に投与したときの累積投与量と血中濃度の相関関係を見ると、血中濃度 (Y) と累積

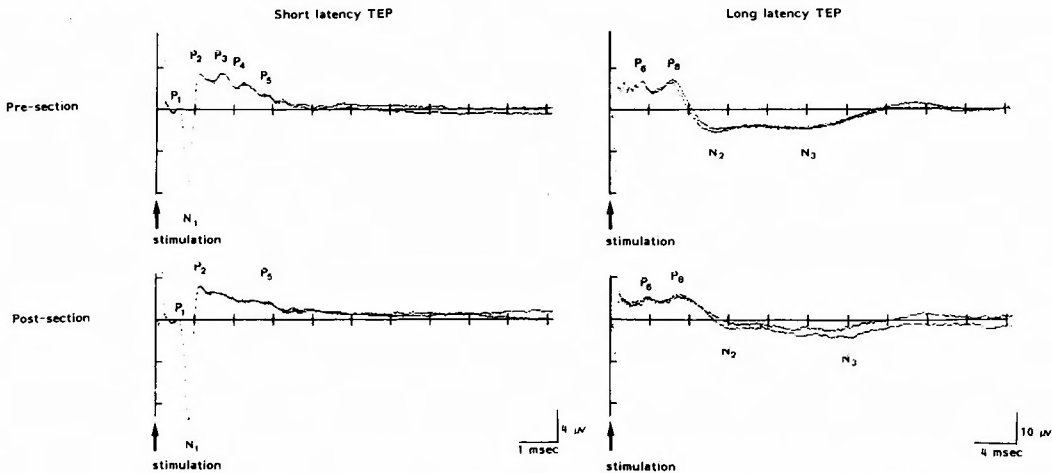


Fig. 3. Changes in TEP following hemisection of medulla on the side ipsilateral to stimulation at the level of obex.

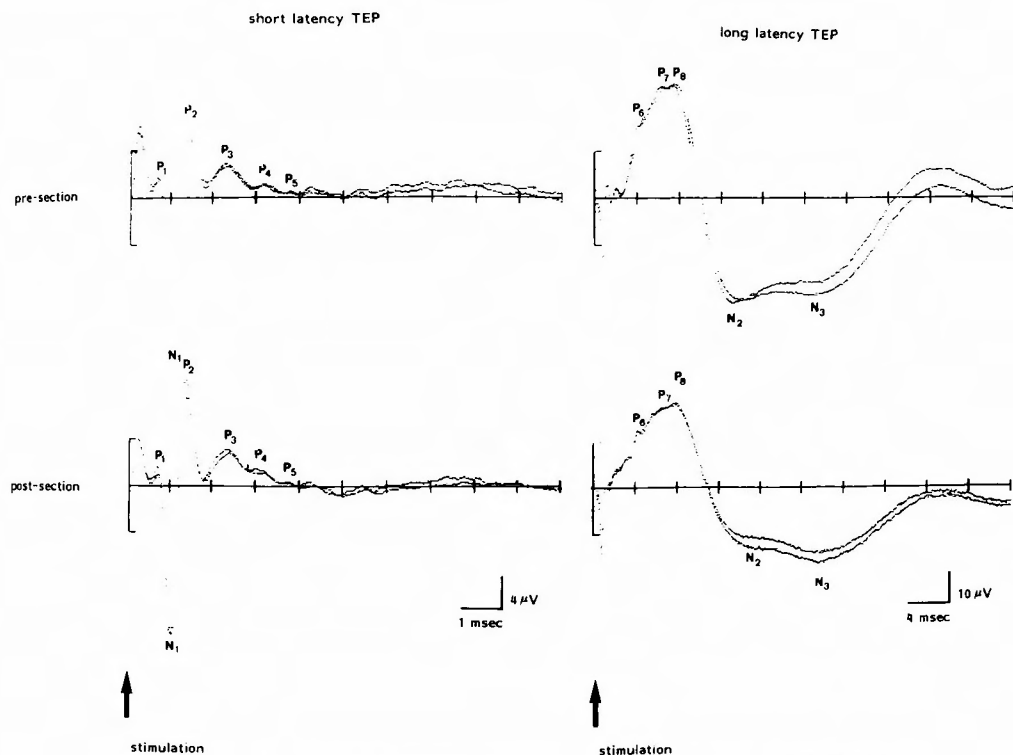


Fig. 4. Changes in TEP following midline longitudinal section at the level of medulla to high cervical cord.

投与量 (X) の間には $Y=0.68X+1.23$ ($p<0.001$) なる一次式が成立した。

Fig. 5 はテグレトールを段階的に投与し血中濃度を高めていったさいの TEP および脳波の変化を示す。血中濃度が約 $8\mu\text{g/ml}$ となると短潜時 TEP の P4 の潜時が次第に延長しはじめ血中濃度をさらに高めると潜時の延長は一層明らかとなった (Fig. 5 左列)。一方、長潜時 TEP の頂点波は血中濃度が約 $12\mu\text{g/ml}$ となって、そして脳波は血中濃度が約 $14\mu\text{g/ml}$ となって初めて変化が現われた (Fig. 5 中央および右列)。

テグレトールの血中濃度を段階的に上昇させたさい、5匹のネコで求めた TEP の各頂点波潜時の平均値をまとめたのが Fig. 6 である。短潜時 TEP の P4 が血中濃度 $3\mu\text{g/ml}$ 以上で、また長潜時 TEP の P8 は血中濃度が $5\mu\text{g/ml}$ 以上で、投与前に比し有意な延長を示した。

4. 三叉神経節の熱凝固

ガッセル神経節に 55°C 、1 分間の熱凝固術を施行すると、活動電位の A β 振幅が低下し A δ はほぼ消失

した (Fig. 7 左列中段)。それにともない短潜時 TEP の P4 が頂点として不鮮明になった (Fig. 7 中央中段)。一方長潜時 TEP に有意な変化を認めなかった (Fig. 7 右列中段)。以上の変化は術後60分においても同様であった (Fig. 7 下段)。

5. 三叉神経槽内グリセロール注入

① 25%グリセロール注入

ネコ三叉神経槽内に25%グリセロールを注入すると、その直後より活動電位の A β の幅が広くなり A δ は消失した (Fig. 8 左列中段)。短潜時 TEP では全ての頂点波の振幅が低下した (Fig. 8 中央中段) が、長潜時成分はほぼ変化を認めなかった (Fig. 8 右列中段)。注入30分後より活動電位と短潜時成分は回復してきたが P4 の回復が最も遅れ、注入後60分経過した時点でも明らかな潜時の延長が認められた (Fig. 8 下段)。

② 100%グリセロール注入

三叉神経槽内に100%グリセロールを注入すると、その直後から活動電位は幅の広い陰性波のみとなった (Fig. 9 左列中段)。そして注入前の TEP と比べすべ

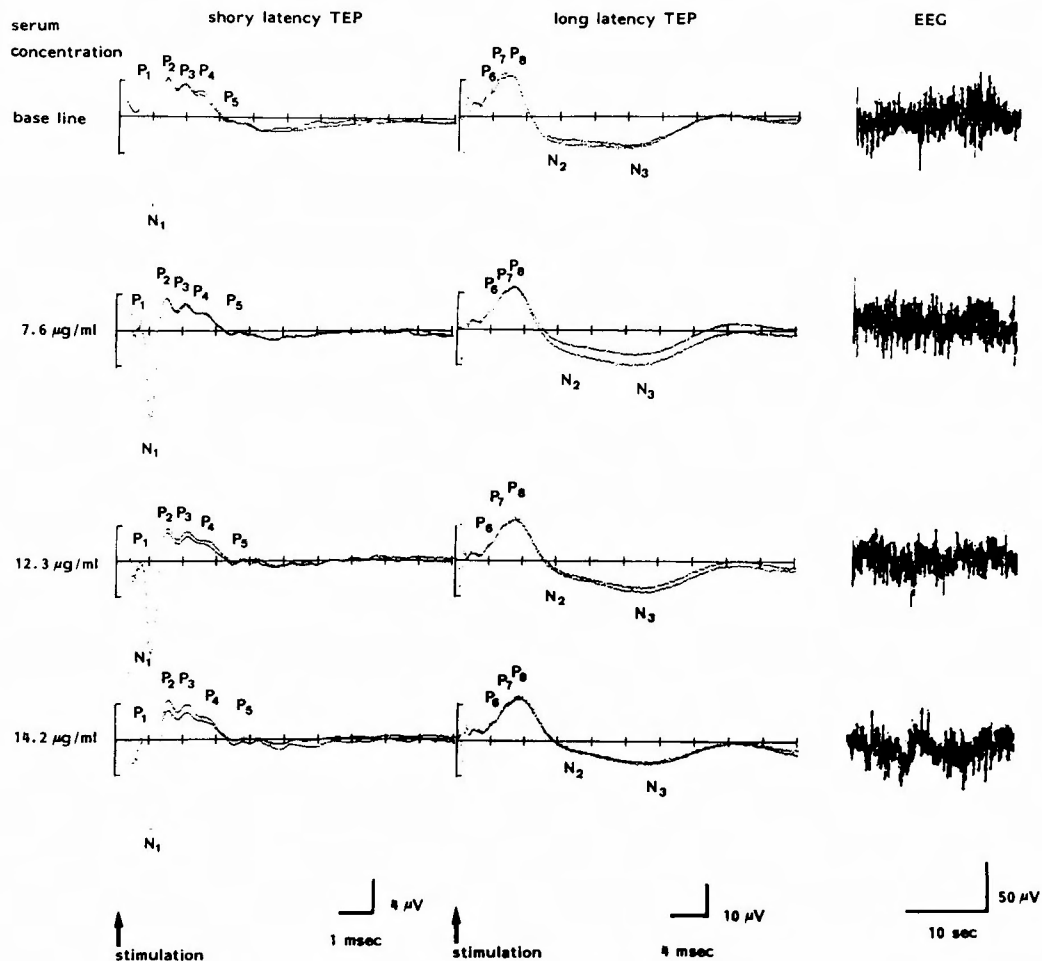


Fig. 5. Serial changes of TEP and EEG associated with gradual increase in serum concentration of carbamazepine.

ての頂点波に潜時の延長振幅低下を認めた (Fig. 9 中央・右列中段)。これらの変化は時間の経過と共に回復傾向が見られたが、短潜時 TEP の P4 に関しては回復が見られなかった (Fig. 9 下段)。

IV. 考 察

感覚を数量的に測定する試みは古くからなされてきた。しかし感覚は本来主観的なものであり、その程度や性質は被検者自身により表現される必要があることから、感覚を計量的に評価するのは困難なものとされてきた¹⁸⁾。感覚を客観的に評価するには、まず被検者の主観的な表現に頼らない方法がより理想的である。一方三叉神経痛の外科的治療における客観的な効果判

定手段として三叉神経誘発電位 (Trigeminal evoked potentials: TEP) を用いる試みは、すでに臨床例を対象とした研究結果が報告されている^{1,23,25)}。しかしながら従来報告の中で用いられる TEP は長潜時成分に限られており、短潜時 TEP の応用に関する発表は見られない。長潜時 TEP では、三叉神経刺激による側頭筋の誘発筋電図の影響を受け易く、また記録部位の多少の位置の変化が記録波形に大きな影響を及ぼし易いことを既に報告した¹⁹⁾。また高家らも同じくネコを用いた実験で体性感覚誘発電位の皮質成分は脳幹成分に比して麻酔剤の影響を受け易いことを報告している²⁷⁾。一方ネコの三叉神経節の熱凝固あるいは三叉神経槽内グリセロール注入の実験で、節後三叉神経の活

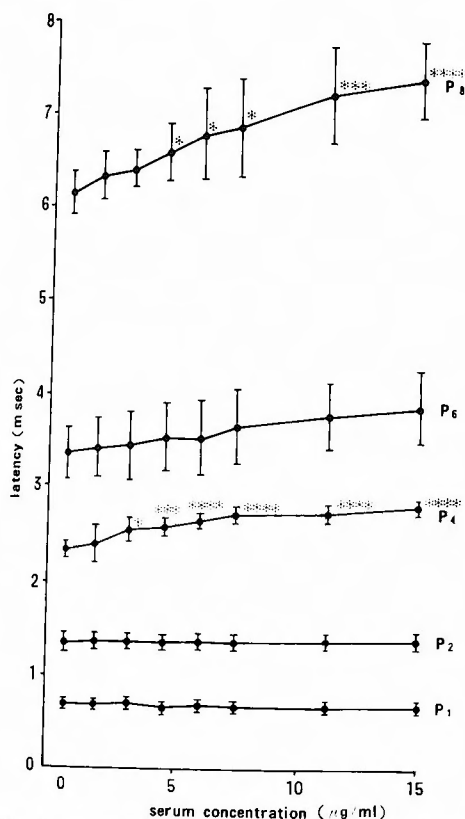


Fig. 6. Statistical analysis of changes in latency of TEP following intravenous administration of carbamazepine.

*, $p < 0.05$, **, $p < 0.02$, ***, $p < 0.01$, ****, $p < 0.001$

動電位あるいは短潜時 TEP に明らかな変化が出現したにもかかわらず、長潜時 TEP には有意な変化が認められなかった。このことは末梢での機能障害を長潜時 TEP でモニターした場合、見逃される危険性が高いことを示している。臨床において外科的治療が脳幹部より末梢のレベルでおこなわれ、また三叉神経節の熱凝固術、三叉神経槽内グリセロール注入術が浅麻酔、自発呼吸下で施行されること等を考慮すると、術中モニターとしては長潜時 TEP に比べ短潜時 TEP の方が適している。ただし、短潜時 TEP 記録には電気刺激による shock artifact の除去が不可欠となるが、特に臨床ではその実現は困難である。常に安定した記録を得るまでには今後更に工夫が必要なのである。

TEP の起源についてはすでにいくつかの報告がある。Dong は通常の電気刺激では痛みの伝達線維である Aδ の興奮はなく、従って TEP には三叉神経脊髄

路を起源とする電位は無いと主張している⁶⁾。しかし今回の実験で記録した上顎神経の活動電位では、明らかに Aβ や Aδ 線維の伝導速度をもつ活動電位が記録されている。また三叉神経知覚伝導路の破壊実験では、刺激と同側の延髄門部の切断により短潜時 TEP の P3, P4 が消失したのに対し、延髄から上部頸髄の正中部縦切断では P3, P4 が消失しなかったことから、P3, P4 は三叉神経脊髄路核を起源としたものであると推定される。また Huang は約 2 msec の潜時をもつ頂点波を三叉神経脊髄路核由来としている¹⁴⁾。そして三叉神経脊髄路核より直接記録した誘発電位の潜時は^{8,17,29)}、今回記録した短潜時 TEP の P3, P4 の潜時とよく一致していたことも、P3, P4 が三叉神経脊髄路核を起源としたものであることを支持していると考えられる。

Aδ の消失に伴って短潜時 TEP の P4 に変化が現われたが長潜時 TEP は変化しなかった。また Aβ の消失に伴って短潜時 TEP の P2 と P3 が同じような変化をした。刺激と同側の延髄門部の切断により短潜時 TEP の P3, P4 が消失し、長潜時 TEP では P6, P7, P8 の振幅低下と軽度の潜時の延長が認められた。これらの実験結果と体性感覚誘発電位の皮質成分が主に触覚を伝える後索一内側毛帯系の機能のみを反映するとされていることを合わせ考えれば、短潜時 TEP の P3 は三叉神経脊髄路核の触覚を受容する核を、P4 は温痛覚を受容する核をそれぞれ起源とする推定される。すなわち従来より言われてきたように触覚、圧覚は三叉神経主知覚核に投射され、温痛覚は三叉神経脊髄路核に投射されるという単純なものではなく、両核の感覚種は必ずしも厳密には一致しないという報告とも合う^{16,30)}。しかし同時に筐らによると三叉神経脊髄路核は他の種々の部位から制御を受けており²⁴⁾、単純に P4 を三叉神経脊髄路核の痛覚機能のみを、また P3 を三叉神経脊髄路核の触覚機能のみを反映していると考え、P3, P4 をそれぞれの神経機能を示す絶対的なパラメータとするのは危険である。この点についても今後さらに詳細な検討が必要と考えられた。

本稿で TEP を用い薬効検定を行なったテグレートールは1954年 Schindler と Haflinger によって合成された。1962年 Blom により三叉神経痛に特効的作用のあることが発見され²⁾、以後三叉神経痛の内服薬として広く用いられるようになった。Hart らは、三叉神経痛にたいするテグレートールの有効率は68%-95%であり、アレビアチンの有効率50%-70%と比較して有意に高

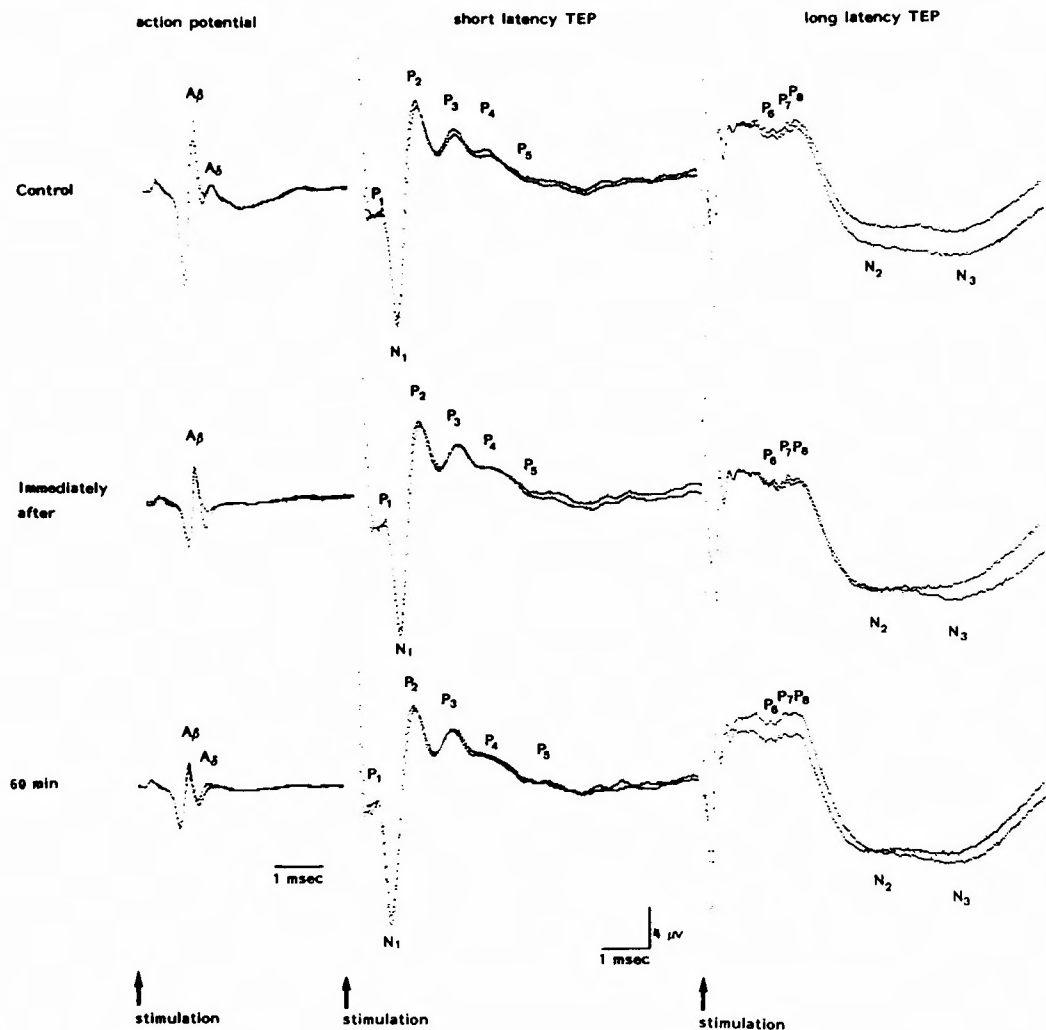


Fig. 7. Serial changes in TEP and action potentials of the postganglionic trigeminal nerve following ther-mocoagulation of the trigeminal semilunar ganglion.

いことを報告している。また副作用もアレビアチンと比較して低いという¹⁰⁾。このようにテグレートは三叉神経痛の治療薬として優れた薬剤と言える。その作用機序として延髄におけるシナプスの伝達抑制や^{7,15, 22,28)}、末梢神経の抑制を挙げるものもいるが^{12,20)} 不明な点も多い。本研究における投与実験では、三叉神経痛にたいするテグレートの有効血中濃度とされている 5-10 $\mu\text{g/ml}$ ¹⁰⁾ で、三叉神経脊髄路、特に A δ 線維のインパルスを受容する核を起源とする P4 の潜時が有意に延長していた。誘発電位がシナプス後電位を反映している^{3,11)} ことと考えあわせると、このことは

テグレートが三叉神経脊髄路核に特異的に作用しシナプス伝達を抑制することを示唆していると考えられる。

次に三叉神経節の熱凝固術は全身麻酔が困難、あるいは不可能な高齢者や、癌患者における三叉神経痛に対し広く行なわれ、臨床的にはその有効性が確かめられている¹³⁾。この方法は末梢神経がその径により熱に対する耐性を異にすることを利用し、選択的に痛みの伝達経路である A δ 繊維を遮断し三叉神経痛を治療しようとしたものである。しかしそのさい有効かつ恒久的な知覚低下を残さない至適凝固温度や凝固時間

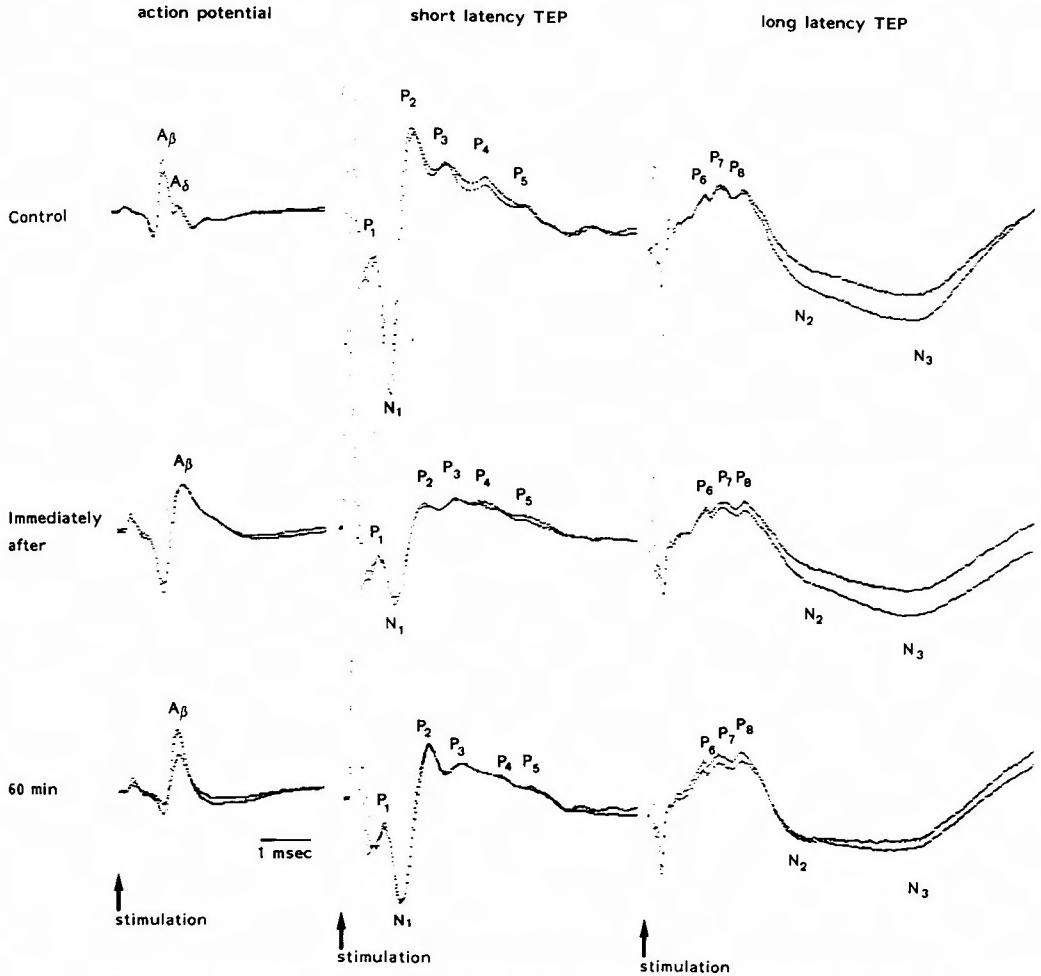


Fig. 8. Serial changes in TEP and action potentials of the postganglionic trigeminal nerve following 25% glycerol injection into the trigeminal cistern.

については報告により隔たりがあり、術者あるいは患者によっても一定していないのが現状である^{13,23)}。ネコの三叉神経節に熱凝固を加えたときに、節後三叉神経より記録した活動電位から推定される各神経線維の障害の程度は一定しないという報告もある^{4,7)}。本研究でも動物の個体差が大きく、同じ条件で熱凝固を加えても $A\beta$, $A\delta$ 線維の活動電位の変化の程度はまちまちであった。しかし節後の $A\delta$ 線維の活動電位の抑制の程度と短潜時 TEP の P_4 の潜時延長あるいは振幅低下との間には相関性が認められた。このことから三叉神経節の熱凝固術を行なうさい、短潜時 TEP の P_4 をパラメータとすることにより選択的かつ段階的な $A\delta$ 線維の障害が可能になると考えられる。

次に三叉神経槽内グリセロール注入法は1975年に Håkanson が発表して以来⁹⁾、極めて合併症の少ない、また後頭下開頭による神経減荷術に劣らぬ十分な治療効果の得られる治療法として、わが国においても広く施行されつつある。その作用機序について Sweet は、三叉神経より直接記録した活動電位の観察結果より、三叉神経節においてグリセロールが $A\delta$, C 線維を選択的に障害するものと考えた²⁶⁾。本実験結果もこのグリセロールの選択的 $A\delta$ 線維障害説を支持するものである。しかしながらグリセロールがどのような形で神経障害を生じるかについては未だ推測の域を出ていない。Håkanson はこの点に関して、グリセロールの高浸透圧あるいはグリセロール自体の神経障害性にその

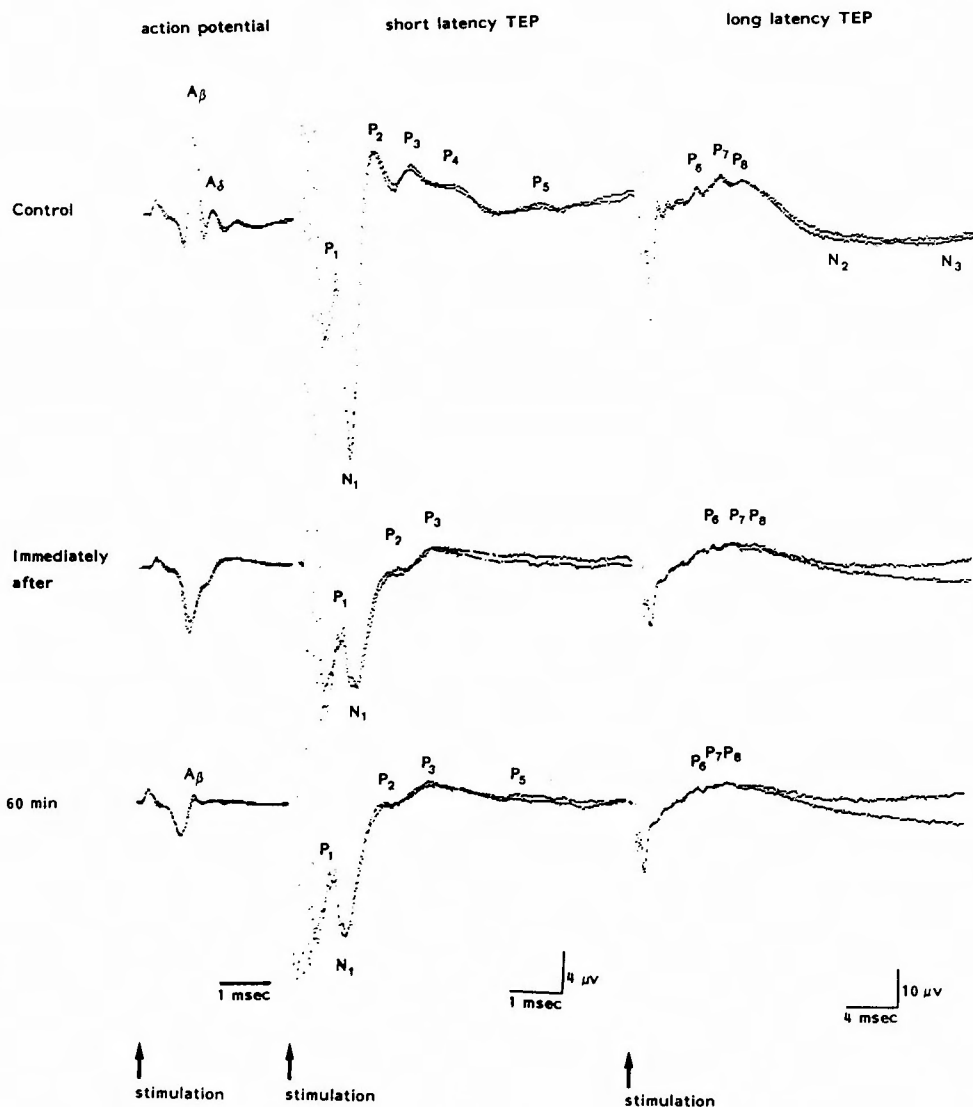


Fig. 9. Serial changes in TEP and action potentials of the postganglionic trigeminal nerve following 100% glycerol injection into the trigeminal cistern.

機序を求めている^{9,26)}。本実験において100%グリセロールが25%グリセロールに比較して活動電位, TEPともに著明な変化を生じたことはグリセロールの高浸透圧説を支持するものと考えられる。しかし臨床の治療成績では10%グリセロールでも十分な成績を得ている施設もあり、必ずしもグリセロールの浸透圧にのみその作用機序を求めるのは困難なようである。今後さらに動物による慢性実験、組織学的検討や臨床例におけるTEPの経時的記録の詳細な分析により明らかにさ

れるものと考えている。

V. 結 語

各種の三叉神経痛治療法の客観的な効果判定手段として三叉神経誘発電位を臨床に応用するため実験を行ない、次のような結果を得た。

1. ネコの短潜時三叉神経誘発電位のP4は三叉神経脊髄路核でA δ 線維のインパルスを受容する核を起源としており、三叉神経痛治療にさいしての効果判定

の客観的パラメータとしての有用性が示唆された。

2. テグレートール (carbamazepine) は三叉神経脊髄路核のシナプス後電位を抑制すると考えられた。

3. 三叉神経節熱凝固術, 三叉神経槽内グリセロール注入術は三叉神経節での Aδ 線維の選択的遮断が可能で, その遮断効果は短潜時三叉神経誘発電位の P4 で判定しうると考えられた。またグリセロールの高浸透圧がその遮断効果の発現に重要な役割を果していることが示唆された。

本稿を終えるに臨み, 御指導, 御校閲を賜りました半田肇教授に深謝致します。また終始, 御指導, 御鞭撻頂きました森竹浩三講師, 実験に御協力頂きました諏訪英行学兄ならびに高家幹夫学兄の諸氏に謝意を表わします。

Reference

- Bennett MH and Lunsford LD: Percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy for tic douloureux: part 2. Results and implication of trigeminal evoked potential studies. *Neurosurgery* **14**: 431-435, 1984.
- Blom S: Trigeminal neuralgia: Its treatment with a new anticonvulsant drug (G32883). *Lancet* **1**: 839-840, 1962.
- Buchwald JS: Generators. In "Bases of auditory brainstem evoked responses" edited by Moore E, New York, Grune and Stratton, 1983, p. 157.
- Broggi G and Siegfried J: The effect of graded thermocoagulation on trigeminal evoked potentials in the cat. *Acta Neuro-chirurgica* **24**: 175-178, 1977.
- Dawson GD: A summation technique for detecting small signals in large irregular background. *J. Physiol. (London)*, **155**: 2, 1951.
- Dong WK: Trigeminal evoked potentials: Origins in the cat. *Brain Research* **233**: 205-210, 1982.
- Frigysei TL, Siegfried J, et al: The selective vulnerability of evoked potentials in the trigeminal sensory root to graded thermocoagulation. *Experimental Neurology* **49**: 11-21, 1975.
- Fromm GH, Glass JD, et al: Effect of anti-convulsant drugs on inhibitory and excitatory pathways. *Epilepsia* **22**: 65-73, 1981.
- Håkanson S: Trigeminal neuralgia treated by the injection of glycerol into the trigeminal cistern. *Neurosurgery* **9**: 638-646, 1981.
- Hart RG and Easton JD: Trigeminal neuralgia and other facial pains. *Missouri Medicine* **78**: 683-693, 1981.
- 橋本 勲: 新しい診断技術: 聴覚脳幹誘発電位・視覚誘発電位と体性感覚誘発電位. *Clinical Neuroscence* **2**: 1341-1344, 1984.
- Honda H and Allen MB: The effect of an iminostilben derivative (G32883) on peripheral nerves. *J Med Ass Georgia* **42**: 38-42, 1973.
- 堀 智勝: 経皮的ガッセル神経節凝固術. *脳外科* **10**: 923-930, 1982.
- Huang CM and Feely M: Trigeminal evoked potentials in the cat. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **54**: 63-70, 1982.
- 川勝賢作, 高田和彰, 他: 抗痙攣剤テグレートールによる三叉神経痛の治療成績について. *歯界展望* **31**: 173-176, 1967.
- 川村洋介: 三叉神経系の形態-知覚核を中心とする線維連絡-. *神経進歩* **18**: 985-1008, 1974.
- Kerr RB, Wilson PR, et al: Acupuncture reduces the trigeminal evoked response in decerebrated cats. *Experimental Neurology* **61**, 84-95, 1978.
- 清原迪夫: 痛みの測定. *神経進歩* **11**: 10-23, 1967.
- 小西常起, 森竹浩三, 他: ネコ三叉神経誘発電位—記録方法と正常値. *脳神経* (印刷中).
- 越野好文, 湯上 博, 他: ヒトにおける抗てんかん薬血中濃度と末梢神経伝導速度および神経活動電位. *神経精神薬理* **5**: 753-762, 1983.
- Li TM: Substrate-labeled fluorescent immunoassay for carbamazepine. *Epilepsia* **13**: 391-398, 1982.
- Peon RH: Central action of G32883 upon transmission of trigeminal pain impulses. *Med Pharmacol Exp* **12**: 73-80, 1965.
- Salar G, Iob I, et al: Somatosensory evoked potentials before and after percutaneous thermocoagulation of Gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. In "Clinical application of evoked potentials in Neurology," edited by Courjon C, Mauguire F, Revol M, New York, Raven Press, 1982, p. 359.
- 笹 征史, 高折修二: 三叉神経の感覚情報伝達に関する薬理学的研究. *神経進歩* **18**: 1076-1085, 1974.
- Stohr M, Petruch CE, et al: Somatosensory evoked potential following trigeminal nerve stimulation in trigeminal neuralgia. *Ann Neurol* **9**: 63-66, 1981.
- Sweet WH, Poletti CE, et al: Treatment of trigeminal neuralgia and other facial pains by retrogasserian injection of glycerol. *Neurosurgery* **9**: 647-653, 1981.
- 高家幹夫, 森竹浩三, 他: フェノバルビタール投与時のネコ誘発電位の変化. *脳神経* **37**: 785-790, 1985.
- Tytus JS: General considerations, medical therapy, and minor operative procedures for trigeminal neuralgia. In "Neurological surgery" edited by Youmans JR. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1982, p. 3554.
- Vyklicky L, Kellar O, et al: Spinal trigeminal tractotomy and nociceptive reactions evoked by tooth pulp stimulation in the cat. *J Physiol* **73**: 379-386, 1977.
- 横田敏勝: 三叉神経感覚情報処理の中枢機構. *神経進歩* **18**: 1009-1020, 1974.