

AMCoR

Asahikawa Medical University Repository <http://amcor.asahikawa-med.ac.jp/>

脊髄機能診断学 (2011.01) 32巻1号:1～9.

脊髄神経回路網による筋緊張と運動の統合的制御

高草木薫

脊髄神経回路網による筋緊張と運動の統合的制御

高草木 薫

旭川医科大学・生理学講座神経機能分野

Integrative control of postural muscle tone and movements at spinal neural network

Kaoru Takakusaki, MD, PhD

Department of Physiology, Division of Neural Function, Asahikawa Medical College

【1.はじめに】

動物が表出する全ての運動には、その運動に最適な姿勢や筋緊張レベルが自動的に調節される。しかし、我々がこのプロセスを意識することは無い。脊髄損傷のみならず、大脳皮質や大脳基底核、そして、小脳の障害によって誘発される運動異常には、必ず、姿勢や筋緊張の異常が随伴する。体幹や手足の運動が脊髄の神経回路網を介して発現されることを考慮すると、脊髄レベルにおいて、どの様に筋緊張が制御されるのかを理解することは運動制御のみならず運動障害のメカニズムを考察する上で極めて有用である。では、脊髄の神経回路はどの様に運動と筋緊張を統合的に制御するのだろうか？

GlennとDemment (1980) は、Postural muscle tone is defined as tonic muscular tension that permits standing (姿勢筋緊張は起立を可能にする持続的な筋張力と定義される) と記述している¹。しかし、姿勢筋緊張を調節する神経機構の仕組みについては、様々な神経疾患における運動や筋緊張の異常を神経生理学的に説明できる程度にまで解明されている訳ではない。そこで、

本稿では、私がこれまで取り組んできた「脳幹と脊髄による歩行運動と姿勢筋緊張の制御機構」についての研究成績をもとに、脊髄神経回路網による運動と筋緊張の調節機構について考察する。

【2.運動制御の基本的枠組み】

図1に基本的な運動制御の枠組みを示した。歩行には3つの側面がある²。第一の側面は正確な制御を必要とする運動である。これは、指や手、腕の精緻運動と対応する精緻運動であり、大脳皮質からの随意的な信号により駆動される(随意的プロセス)。第二は捕食や逃避、逃走など情動行動 (Emotional behaviors) である (情動のプロセス)。情動行動には、大脳辺縁系や視床下部から脳幹への投射系が重要な役割を持つ。情動行動の特徴は、行動を誘発する信号の種類に関わらず歩行動作や筋緊張の亢進など定型的な運動パターンが誘発されることである。一方、定常的な歩行におけるリズムカルな肢運動と姿勢制御 (姿勢反射や筋緊張の制御) を司る基本的な神経機構は脳幹と脊髄とに存在する。

随意的であれ、情動的であれ、歩行におけるリズムカルな四肢（手足）の運動やその際の姿勢制御には、脳幹と脊髄における sensori-motor integration が必要であり、このプロセスは無意識のうちに自動的に遂行される（自動的プロセス）。これが歩行運動における第三の側面である。脳幹には、大脳皮質、大脳基底核、辺縁系、そして、小脳からの豊富な線維投射が存在する。従って、これらの脳領域の機能障害は歩行や筋緊張の異常として表出されることになる。では、筋緊張と歩行を制御する神経機構はどの様に構築されているのだろうか？

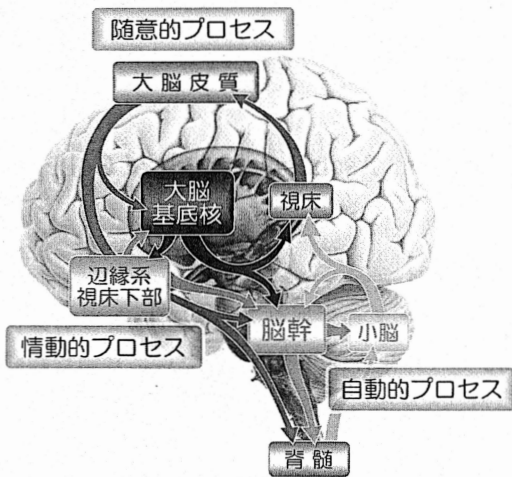


図1 運動制御の枠組み

[3. 歩行と筋緊張の制御機構]

(1) 歩行を制御する脳幹-脊髄投射系

筋緊張の調節に関与する基本的な神経機構は脳幹と脊髄に存在する。図2は、これまでの知見をもとに、筋緊張と歩行の制御機構をまとめたものである。ネコの脳幹や視床下部には歩行や筋緊張の調節に関与する領域が存在する（図2A）。中脳被蓋の外側部には中脳歩行誘発野（Midbrain locomotor region; MLR）が存在する。この領域は楔状核（Cuneiform nucleus）と脚橋被蓋核（Pedunclopontine tegmental nucleus; PPN）の背側部に相当する。上丘前縁と乳頭体後縁を結ぶレベルで脳幹を離断すると、ネコは反射直立姿勢を維持する（除脳固縮；図2Ba）。

そして、歩行誘発野に20~50 Hzで数十μAの連続微小電気刺激を加えると、まず抗重力筋である両側のヒラメ筋活動が増加し、トレッドミルを駆動すると四足歩行が誘発される（図2Caの▼）。歩行誘発野からの信号は青斑核（Locus coeruleus; LC）や縫線核群（Raphe nuclei; RN）に作用し、青斑核脊髄路や縫線核脊髄路を介して筋緊張を増加させる（筋緊張促通系）。さらに、歩行誘発野からの信号は、延髄網様体の網様体脊髄路細胞を介して脊髄のcentral pattern generator (CPG)を駆動し、歩行リズムを誘発する（歩行リズム生成系；図2A）。慢性無拘束ネコのMLRに同様の刺激を加えると突進歩行が誘発される³。ヒトでは、この領域の病変により、起立・歩行不能症や失調性歩行などが出現する⁴。一方、上丘前縁と乳頭体前縁を結ぶレベルでネコの脳幹を離断すると（高位除脳ネコ；図2Ab）、電気刺激が無くとも自発的な歩行動作が誘発される（図2Bb）。従って、二つの除脳レベルの間には自発歩行を促す領域が存在し、視床下部歩行誘発野（Subthalamic locomotor region; SLR）と呼ばれる。慢性無拘束ネコのSLRに電気刺激を加えると、探索や獲物を狙う様な行動が誘発される³。SLRの信号はMLRと延髄網様体へと伝達される。

(2) 筋緊張を制御する脳幹-脊髄投射系

脚橋被蓋核（Pedunclopontine tegmental nucleus; PPN）の腹側部に連続微小電気刺激を加えると筋緊張は減弱・消失し（図2Cb）、自発歩行も停止する（図2Cc）。この領域にはアセチルコリン細胞が豊富に存在するので筋緊張の減弱や歩行の抑制にはPPNから橋や延髄へのコリン作動性投射系が関与する⁵。筋緊張抑制系と筋緊張促通系との間には相互抑制作用がある（図2A）。PPNやMLRの存在する中脳外側被蓋には大脳皮質、大脳辺縁系、視床下部、大脳基底核、そして小脳からの線維投射が収束し、歩行リズム生成系と筋緊張制御系を協調的に活動させて歩行を調節すると考えられる^{6,7}。

筋弛緩薬を投与してネコを非動化し、人工呼吸を施すことにより、脊髄の運動細胞の安定し

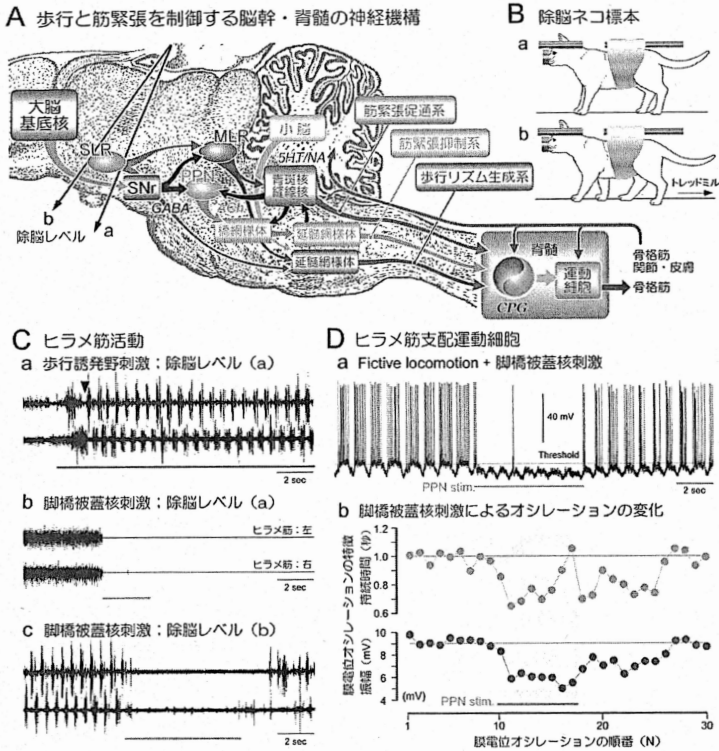


図2 歩行誘発野と筋緊張抑制野

A. 歩行と筋緊張を制御する脳幹・脊髄の神経機構

- (a) 上丘前縁と乳頭体後縁での除脳レベル
- (b) 上丘前縁と乳頭体前縁での高位除脳レベル

B. 除脳ネコ標本

- (a) 除脳ネコの反射直立姿勢
- (b) レッドミル上での歩行

C. 除脳ネコにおけるヒラメ筋活動

- (a) 除脳ネコにおける中脳歩行誘発野刺激 (MLR) と歩行. 黒▼はトレッドミルを駆動したタイミング
- (b) 除脳ネコでの脚橋被蓋核刺激による筋緊張の消失.
- (c) 高位除脳ネコにおいて誘発される自発歩行と脚橋被蓋核刺激 (PPN) による歩行と筋緊張の抑制

D. ヒラメ筋運動細胞の細胞内記録

- (a) 高位除脳ネコにおいて記録される Fictive locomotion と脚橋被蓋核刺激の作用
- (b) Fictive locomotion で観察される膜電位オシレーションの持続時間と振幅の変化

脚橋被蓋核刺激により双方のパラメータが変化する.

C-Dにおいて、下線部が刺激を加えている時間

SLR; 視床下部歩行誘発野, MLR; 中脳歩行誘発野, C-Dにおいて、下線部が刺激を加えている時間

SLR; 視床下部歩行誘発野, MLR; 中脳歩行誘発野, PPN; 脚橋被蓋核刺激, SNr; 黒質網様部, GABA; γ アミノ酪酸, ACh; アセチルコリン, 5-HT; セロトニン, NA; ノルアドレナリン, CPG; 歩行リズム生成機構 (central pattern generator)

た細胞内活動を記録することができる (図 2 Da)。高位除脳ネコにおいては MLR への刺激が無くともヒラメ筋支配 α 運動細胞の膜電位はリズムカルにオシレーションする。これは、fictive locomotion と呼ばれ、リズムカルなオシレーションは歩行リズムに対応し、脊髄の CPG の活動を反映する。視床下部や脳幹から下行する信号が脊髄の CPG に作用することで歩行リズムが生成される (図 2 A)。Fictive locomotion において PPN に連続微小電気刺激を加えると、運動細胞の膜電位は過分極側に移行し、運動細胞の発射活動は停止し、オシレーションの振幅は減少する。これは、PPN への刺激により自発歩行が停止すること (図 2 Cc) を反映する。ここで重要なのは、PPN 刺激によって運動細胞の発射活動が停止しても、閾値下において膜電位がオシレーションしており (図 2 Db に示す様に)、その振幅と持続時間が変化することである。即ち、筋緊張の抑制系は運動細胞に作用して筋緊張を減弱・低下させるだけでなく、CPG を構成する神経細胞群にも作用することにより、歩行リズムを修飾するのである。

【4. 筋緊張抑制系と脊髄反射】

手足や頸部・体幹の運動は脊髄反射弓の働きを必要とする。従って、筋緊張と運動の統合様式を理解するためには、筋緊張抑制系がどの様に脊髄反射弓の興奮性を調節するのか、を解析することが必要である。図 3 A は、我々が同定した筋緊張の抑制系である。脚橋被蓋核のコリン作動性ニューロンが吻側橋網様核 (Nucleus reticularis pontis oralis; NPRo) のコリン受容性細胞を興奮させ、これが延髄巨大細胞性網様核 (Nucleus reticularis gigantocellularis; NRGc) の延髄網様体細胞を活動させる⁶。そして、網様体脊髄路細胞は脊髄の前側索を下行して脊髄内の神経細胞群に作用する。そこで、この抑制系が脊髄反射弓をどの様に制御するのかを評価するため、NRGc に 5 ms 間隔の 3 連発刺激を加え、脊髄の神経細胞群や感覚線維に対する作用を解析した。延髄抑制野への刺激により α 運動細胞

や γ 運動細胞に抑制性シナプス後電位 (inhibitory postsynaptic potentials; IPSP) が誘発された (図 3 Ce-f)^{8,9}。さらに、相反抑制に関与する Ia 介在細胞、反回抑制に関与するレンショウ細胞、そして、骨格筋や皮膚から屈曲反射経路内の介在細胞群にも同様な IPSP が誘発された (図 3 Ca-f)¹⁰。一方、Ia 線維 (A α) や皮膚感覚線維 (A δ) には、一次求心性脱分極電位 (primary afferent depolarization; PAD) が誘発された (図 3 Cg-h)。従って、筋緊張抑制系は、運動細胞や介在細胞にシナプス後抑制を、そして、感覚線維にシナプス前抑制を誘発する。

シナプス後抑制は 98% の運動細胞と 35% の介在細胞に誘発され、シナプス前抑制は 78% の感覚線維に誘発された。即ち、脊髄内の神経細胞の多くが延髄抑制野 (NRGc) から抑制される。また、これらの抑制作用は、延髄抑制野から下行する網様体脊髄路により賦活される脊髄内の抑制性介在細胞により誘発されることも明らかとなった⁹⁻¹⁰。延髄抑制野の網様体脊髄路ニューロンから興奮作用を受ける介在細胞は Rexed VII 層に存在した¹⁰。これらの介在細胞の多く (75%) が、屈曲反射から抑制作用を受け、一部 (30%) が I 群線維からの興奮性入力を受けていた (図 3 Ba-b)。また、我々の最近の研究により、これら Rexed VII 層の介在細胞は、直接に運動細胞や他の介在細胞群、そして、感覚線維に対して抑制作用を及ぼすことも明らかとなった¹¹。これらの研究成績は以下の 3 点にまとめることができる。①筋緊張抑制系は脊髄反射弓全体の興奮性を修飾することにより筋緊張を制御する (筋緊張は、様々な脊髄反射弓の興奮性によって維持される)。②Rexed VII 層の介在細胞が筋緊張の制御に強く関与する。③皮膚や関節、そして、骨格筋からの入力が運動時における筋緊張制御に重要である。

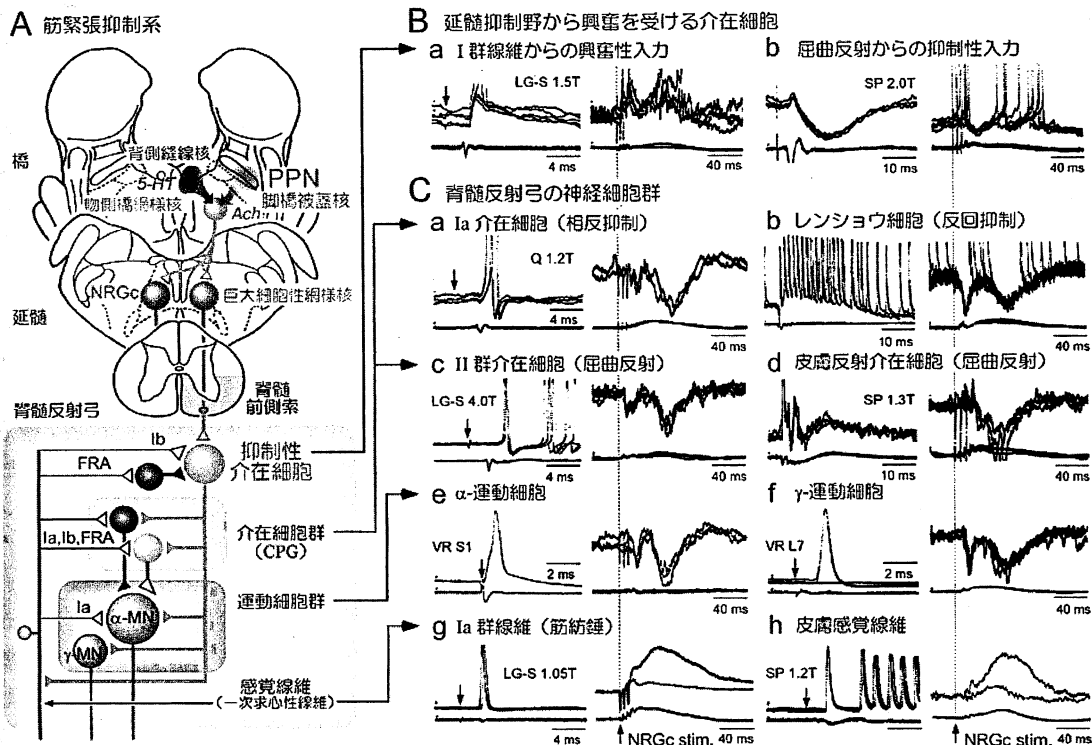


図3 筋緊張抑制系による脊髄神経細胞群の制御

A. 筋緊張抑制系の構築

B. 延髄抑制野から興奮を受ける介在細胞

- (a) 外側腓腹ヒラメ筋 (LG-S) 由来の I 群線維から単シナプス性の興奮性シナプス後電位 (右) と延髄抑制野から短潜時と長潜時の興奮性シナプス後電位 (右) を受ける。
- (b) 浅腓骨神経 (SP) からの屈曲反射入力により強い抑制作用 (左) と延髄抑制野から短潜時と長潜時の興奮性シナプス後電位 (右) を受ける。

C. 延髄抑制野から抑制を受ける脊髄神経細胞群の細胞内記録

- (a) 大腿四頭筋 (Q) から入力を受ける Ia 介在細胞
- (b) レンショウ細胞
- (c) 外側腓腹ヒラメ筋の II 群線維 (屈曲反射) から興奮を受ける介在細胞
- (d) 浅腓骨神経 (皮神経; 屈曲反射) から興奮を受ける介在細胞
- (e) α運動細胞
- (f) γ運動細胞
- (g) 外側腓腹ヒラメ筋の Ia 群線維
- (h) 浅腓骨神経 (皮神経) (a-h) の各々において左側は神経細胞の同定, 右側は延髄抑制野の刺激により誘発される細胞内電位の変化。運動細胞と介在細胞には抑制性シナプス後電位が誘発される。感覚線維には一次求心性脱分極電位が誘発される。(g, h) の青線は, 細胞外で誘発される電位。

PPN; 脚橋被蓋核刺激, ACh; アセチルコリン, 5-HT; セロトニン, NRGc; 巨大細胞性網様核, Ia; Ia 群線維, Ib; Ib 群線維, FRA; 屈曲反射経路, MN; 運動細胞, CPG; 歩行リズム生成機構 (central pattern generator) VR; 前根刺激, L7; 第7腰髄, S1; 第1仙髄

【5. 筋緊張と運動機能の統合的制御】

(1) 脊髄 CPG とパターン生成機構

脊髄には歩行リズム生成器 (CPG) が存在する。CPG は介在細胞群のネットワークにより構成される (図 4 A)、CPG の主要な構成要素は屈曲反射を媒介する介在細胞群である¹²⁻¹³。CPG で生成されるリズムを基に、骨格筋からの I 群 (Ia, Ib) 線維や II 群線維からの入力を受ける介在細胞が歩行パターンを生成する、その多くが、運動細胞に神経線維を投射する last-order interneuron である。これら歩行のリズムやパターン生成に関わる介在細胞群は脊髄灰白質の中間層から腹側部 (Rexed V~VII 層) に存在する。一方、脊髄灰白質内側 (VIII 層) に存在する交連性介在細胞は左右肢の交互運動に関与する¹⁴。これら脊髄内の神経回路網の活動は大脳皮質や脳幹からの下行性信号や末梢からの感覚性フィードバック、そして、モノアミンなどの神経伝達物質の作用により調節される^{6,7}。介在細胞群によって生成された歩行パターンは標的である運動細胞に伝達されて、歩行運動が誘発される。

中脳歩行誘発野からの信号は介在細胞群に作用して歩行リズムを誘発させる (図 4 B)。一方、筋緊張抑制系は様々な脊髄反射を媒介する介在細胞群や運動細胞の活動を抑制することにより、筋緊張のみならず歩行リズムの制御にも関与する。また、縫線核脊髄路 (セロトニン作動性) や青斑核脊髄路 (ノルアドレナリン作動性) も、介在細胞群や運動細胞に作用する。即ち、筋緊張促進系を構成するモノアミン作動性下行路と筋緊張抑制系とは並列的に脊髄の歩行生成機構に作用する (図 4 C)^{6,7}。従って、アセチルコリン作動系やモノアミン作動系など神経伝達物質の障害は、脳幹および脊髄レベルにおいて筋緊張抑制系や歩行リズム生成機構の興奮性を変化させることにより、筋緊張の異常や異常なリズム運動を誘発する可能性がある⁷。

(2) 睡眠・覚醒状態と筋緊張制御系の働き

網様体脊髄路細胞は頸髄から仙髄にまで脊髄全長に渡り両側性に線維を投射する¹⁴ので、網

様体脊髄路系が興奮すると各々の髄節に存在する脊髄反射弓に同等の作用が及ぶ。故に、筋緊張抑制系が活動すると、頸部・上肢 (前肢)・体幹・下肢 (後肢) の姿勢筋緊張は全汎的に減弱・消失する。この様な全身の筋緊張の消失はレム睡眠において観察される。レム睡眠時には、抑制系の起始細胞が存在する脚橋被蓋核のアセチルコリン細胞の活動が上昇する^{7,15}。これにより、全ての脊髄髄節の脊髄反射弓の興奮性が強く抑制され全汎的運動抑制 (筋緊張消失) が誘発される。

一方、覚醒時においても筋緊張抑制系を構成する PPN のアセチルコリン細胞や延髄抑制野の神経細胞は活動する。覚醒時にはモノアミン作動系の活動が高い^{7,15}。モノアミン作動系の作用により、筋緊張促進系の活動は高く維持される。促進系と抑制系との間には相互抑制作用があるので (図 2 A)、覚醒時において運動に必要な筋緊張レベル (脊髄反射弓の興奮性) は抑制系と促進系の相互作用により適切に維持される (図 4 C)。

(3) 感覚性入力と筋緊張の調節

骨格筋からの I 群線維は、筋紡錘や腱器官に由来する。これらの受容器は筋の長さや張力の情報を持つ。筋緊張抑制系の最終出力系である抑制性介在細胞 (図 3 A, 4 C) の一部は I 群線維からの入力を受ける。即ち、筋緊張抑制系は I 群線維の情報をもとに脊髄反射弓に対して negative feedback を及ぼすことになる。この仕組みは、運動により変化する筋の長さや張力を適度な範囲に定常的に維持する役割を持つ。

屈曲反射経路が動作すると、筋緊張抑制系の活動は抑制される (図 4 D)。従って、屈曲反射経路の作用が及ぶ髄節は筋緊張抑制系の作用から解放されるので、この髄節に存在する脊髄反射弓の興奮性は維持され、末梢や中枢からの入力信号を運動に反映し易い状態が設定される。即ち、歩行運動や精緻運動の際に動作する屈曲反射経路の活動は、目的とする運動動作に必要な筋緊張レベルを調節する上で重要な役割を担っている。痛覚は屈曲反射経路の活動を上昇さ

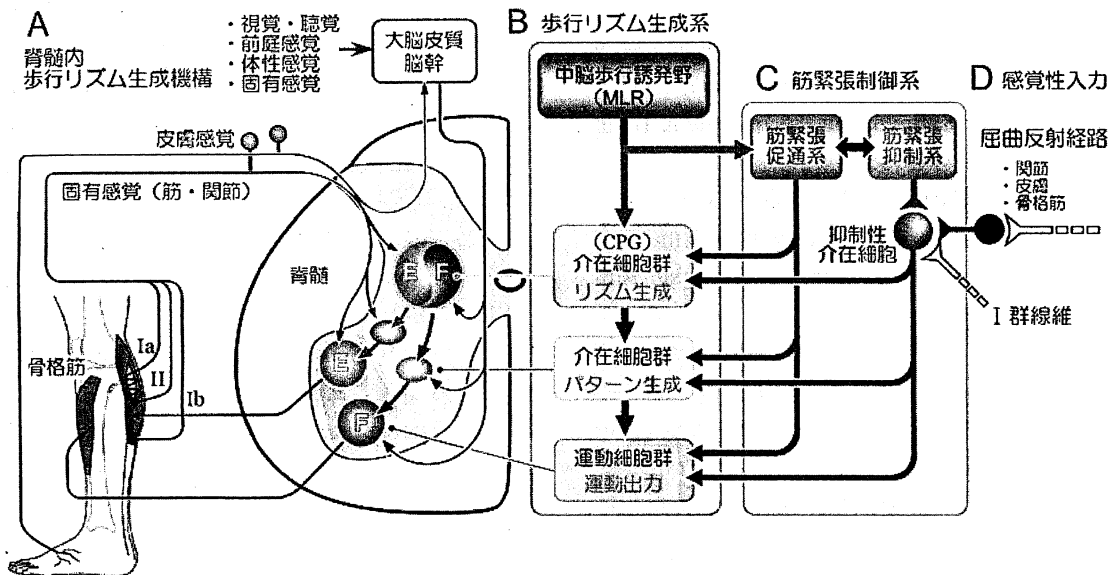


図4 歩行リズム生成機構と筋緊張制御系

せる。痛みは筋緊張を亢進させるが、これは、屈曲反射経路の作用により筋緊張抑制系の活動が低下することによるのかも知れない¹⁶⁻¹⁷。

(4) 精緻運動時における姿勢筋緊張の制御

姿勢筋緊張レベルを適切に設定・維持することは、随意的な精緻運動を実現する上で非常に重要である。手や足の精緻運動の際には、姿勢制御が先行する。随意運動は、精緻運動と姿勢制御の双方のプログラムで構成され、これらは運動前皮質 (補足運動野や運動前野) で生成される。そして、精緻運動に先行する姿勢制御の信号は運動前皮質から皮質-網様体投射を介して脳幹に伝達される。脳幹からの下行路 (筋緊張の抑制系と促進系) は、この情報を基に、姿勢維持に必要な筋緊張レベルを設定するであろう。これに続いて、運動前皮質から一次運動野に伝達される精緻運動のプログラムは、精緻運動の指令として皮質脊髄路を介して脊髄に伝達される。そして、脊髄に伝達された信号は、(筋緊張制御系の作用により興奮性が適切に制御された) 脊髄反射弓の働きを基盤として、目的とする精緻運動 (goal-directed movements) を実現すると考えられる¹⁶⁻¹⁷。

【6.まとめ】

脊髄神経回路網における運動と筋緊張の制御機構を考察した。これまでの研究により、「筋緊張は脊髄反射弓の興奮性を反映する」ことが明らかとなった。筋緊張レベルは脳幹のモノアミン作動系やコリン作動系の活動により修飾され、これは睡眠・覚醒時における筋緊張の調節機構と密接に関連している。また、I群線維や屈曲反射経路の働きは歩行や手指の精緻運動における筋緊張の調節に重要な役割を担う。さらに、大脳皮質から脳幹への皮質網様体投射と脳幹~脊髄投射系の作用が、運動に先行する姿勢制御に関与する。従って、筋緊張制御系の機能障害が様々な運動障害の背景に存在すると考えられる¹⁷⁻¹⁹。

【文献】

1. Glenn LL, Dement WC. Membrane potential, synaptic activity, and excitability of hindlimb motoneurons during wakefulness and sleep. J Neurophysiol. 46: 839-54, 1981.
2. Takakusaki K. Forebrain control of locomotor behaviors. Brain Res. Rev. 57, 192-198, 2008

3. Mori S, Sakamoto T, Ohta Y, Takakusaki K, Matsuyama K. Site-specific postural and locomotor changes evoked in awake, freely moving intact cats by stimulating the brainstem. *Brain Res.* 505, 66 – 74, 1989.
 4. Masdeu JC, Alampur U, Cavaliere R, Tavoulareas G. Astasia and gait failure with damage of the pontomesencephalic locomotor region. *Ann. Neurol.* 35, 619 – 621, 1994.
 5. Takakusaki K, Habaguchi T, Ohtinata-Sugimoto J, Saitoh K, Sakamoto T. Basal ganglia efferents to the brainstem centers controlling postural muscle tone and locomotion; A new concept for understanding motor disorders in basal ganglia dysfunction. *Neuroscience* 119, 293 – 308, 2003.
 6. Takakusaki K, Saitoh K, Nonaka S, Okumura T, Miyokawa N, Koyama Y. Neurobiological basis of state-dependent control of motor behavior. *Sleep Biol. Rhyth.* 4, 87 – 104, 2006.
 7. Takakusaki K, Okumura T. Neurobiological Basis of Controlling Posture and Locomotion. *Advanced Robotics* 22 ; 1629 – 1663, 2008
 8. Takakusaki K, Kohyama J, Matsuyama K, Mori S. Medullary reticulospinal tract mediating the generalized motor inhibition in cats: parallel inhibitory mechanisms acting on motoneurons and on interneuronal transmission in reflex pathways. *Neuroscience* 103, 511 – 527, 2001.
 9. Habaguchi T, Takakusaki K, Saitoh K, Sugimoto J, Sakamoto T. Medullary reticulospinal tract mediating the generalized motor inhibition in cats: II. Functional organization within the medullary reticular formation with respect to postsynaptic inhibition of forelimb and hindlimb motoneurons. *Neuroscience* 113; 65 – 77, 2002.
 10. Takakusaki K, Kohyama J, Matsuyama K. Medullary reticulospinal tract mediating a generalized motor inhibition in cats: III. Functional organization of spinal interneurons in the lower lumbar segments. *Neuroscience* 121: 731 – 746, 2003.
 11. Takakusaki K, Saitoh K. A new category of spinal interneurons that mediate muscular atonia in cats. *Soc. Neurosci. Abstr.* 863.17/Z 20, 2005.
 12. Rossignol S, Dubuc R, Gossard J-P. Dynamic Sensorimotor Interactions in Locomotion. *Physiol. Rev.* 86, 89 – 154, 2006.
 13. Grillner S, Georgopoulos AP, Jordan LM. Selection and initiation of motor behavior, in *Neurons, Networks, and Motor Behavior*, P.S.G Stein et al. (Eds.), pp. 3 – 19, MIT Press, Cambridge, MA, 1997.
 14. Matsuyama K, Takakusaki K. Organizing principles of axonal projections of the long descending reticulospinal pathway and its target spinal lamina VIII commissural neurons: with special reference to the locomotor function. In: *Handbook on White Matter: Structure, Function and Changes*, Chapter XVIII Westland T.B., Calton R.N. eds. pp 335 – 356. Nova Science Publishing Co. New York, USA, 2009.
 15. Pace-Schott EF, Hobson JA. The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology and subcortical networks. *Nature reviews* 3, 591 – 605, 2002.
 16. 高草木薫, 松山清治 網様体脊髄路 *Clinical Neuroscience* 27, 752 – 756, 2009.
 17. 高草木薫 大脳基底核による運動制御とその異常臨床神経学 49, 325 – 334, 2009.
 18. 高草木薫 歩行の神経機構 – Review – *Brain Medical* 19, 303 – 315, 2007
 19. 高草木薫, 奥村利勝, 小山純正運動機能から見た哺乳類の睡眠制御メカニズム細胞工学 27, 448 – 455, 2008
- 【謝辞】
この研究は、文部科学省特定領域研究「身体・脳・環境の相互作用による適応的運動機能の発現（領域番号 454）および基盤研究（C）「大脳

「基底核による運動機能と精神活動の機能統合」
の支援を受けた。