36章　脊髄反射

システム神経科学'06　11/29　担当：野澤真一
Principles of Neural Science, Chapter 36: Spinal Reflex

1．イントロ

通常の運動の間、中枢神経系は感覚受容器の無数の配列からの情報を使用して正しい筋活動パターンの生成を確かなものにする。例えば筋肉、関節、肌などからの感覚情報は、運動の制御において本質的である。この体性感覚入力無しには全体の運動は不正確になりがちであり、ボタンを留めるような手の精細な協調が要求されるタスクは不可能である。（Chap.33）

Charles Sherrington は運動制御における感覚情報の重要さを認識していた一人である。1906年に出版されたモノグラフ（単一のテーマに沿った論文、本）で、彼は単純な反射（肌や筋肉の受容器の活動によって引き起こされる典型的な動き）は運動の基本単位であると提案した。彼はさらに、動きの複雑な連なりは単純な反射を結びつけることで生み出せると提案した。この見方は、この世紀の長きにわたり運動病理学を先導する原理となった。比較的最近になって、協調運動の多くは感覚入力なしで生み出されるという認識が生じ、修正された。例えば、様々な種において移動運動パターン（locomotor pattern）はパターン化された感覚入力なしに開始され維持される。（Chap.37）にもかかわらず、反射は運動活動のパターン化において重要な役割を果たすという考えは疑い得ない。現代的な見方では、反射は適応的な運動を生み出すために中枢に生成された運動指令と統合される。

この章では、われわれは脊髄反射に焦点を絞り、反射の機構と機能の下に横たわる原理を考察する。脊髄反射に対する感覚刺激は筋肉、関節、肌の受容器で生じ、運動反応を受けもつ神経回路はすべて脊髄内に含まれる。反射は自動的、つまり末梢受容器の刺激に反応する画一的動き、であると伝統的に見られてきた。この見方が起こったのは、まず減らされた動物準備（reduced animal preparation）についての初期の研究においてで、これらの研究では反射が標準的条件下で試験されていた。しかし、研究者が研究の範囲を広げ、通常行動における反射の測定をするにつれ、我々の反射の概念はかなり変わった。我々は今や、通常条件下の反射はタスクに適応するために修正されることが出来ると知っている。この柔軟性によって反射は滑らかに中枢指令によって開始された複雑な行動の中に組み込まれる。

2．反射は高い順応性があり、目的にかなった方法で運動を制御する

反射の適応性のよい例は、被験者がひざを曲げているか立っている間に手首の筋肉が伸ばされた時に見られる。伸ばされた筋肉は収縮する。しかし、他の四肢の筋肉もバランスを保つために収縮する。面白いことに、反対の腕の肘の伸筋の反射反応は腕が行っているタスクによって異なる。もし（テーブルの端をつかむことで）体を安定させるために腕が使われているのなら、体が前に倒れないように広範な興奮反応が起こる。もしティーカップのように不安定な物体をつかんでいるのなら、カップが動かないようにするために肘伸筋は反射抑制がかかる。（Fig.36-1A）

Fig.36-1　反射反応はしばしば複雑で、タスクに応じて変化することができる

A. ひとつの腕の動揺は、対側の腕が前に動くのを防ぐのに使われる時は、対側の肘伸筋に興奮性の反射反応を起こし。しかし、対側の腕が満たされたカップを持っているときは、同じ刺激が筋肉の抑制反応（EMGの減少）を引き起こす。（Marsden et al. 1981より）

反射の適応性の別の例として、親指の筋肉が伸びたときの指の屈筋の反射がある。もし被験者が人差し指から小指までの４本の指の先をリズミカルに親指の先に触れさせせようと試みる間に親指の屈曲が妨げられると、親指と相手の指の屈筋の双方に短い遅延反射が起こる。屈筋の反射はより大きな屈曲運動をひきおこし、親指の屈曲の減少を補完する。これにより意図したタスクの達成を確実にする。（Fig.36-1B）もし被験者が単に親指だけをリズミカルに動かしていいる場合は反射反応は親指の屈筋にだけ起こる。

Fig.36-1　B. 四つの指から親指へのリズミカルな動作の間の親指への負荷は、動いている指と負荷のかかった親指の筋肉に、反射反応（青い影の部分）を生み出す。四つ指の追加運動ははさみ運動の正確さをそのままにする。（Cole et. al. 1984より）

３つ目の反射の適応的性質の例として、条件付けられた屈曲引っ込め反射がある。屈曲引っ込みは古典的条件付けのテクニックを使って音刺激と関連付けることができる。（Chap.62）被験者は手のひらを下にして人差し指を電極の上に置くように指示される。そして弱い電気ショックが音刺激とペアで現れる。予想できるように、ごく少数のペアリングのあとで音のみで引っ込み反射が起こる。条件付けられたものは正確には何であろうか？決まったグループの筋肉の収縮が、それとも痛み刺激から指を引っ込めるという行動的な振る舞いであろうか？この疑問には被験者に、完全に条件付けが済んだ後に手のひらを上にして再度実験をしてもらうことで答えることが出来る。これにより指の背中側が電極に接触する。ほとんどの被験者が音がなると電極から指を引っ込め、これは今度は反対の筋肉が収縮したことを意味する。従って、音に対する反応として条件付けられた反射は、典型的なひとそろいの筋肉の収縮だけでなく、適切な行動も、ということになる。

これらの例から３つの重要な原則を思い描くことが出来る。まずひとつめは、反射経路の伝導は運動課題に従ってきまっている。どんなタスクに対する反射経路の状態も機能的集合として参照される。機能的集合がどのようにほとんどの運動課題に対して確立されているか正確にわかっていない。（背景にあるメカニズムを解明することは、現時点での運動系研究におけるチャレンジングで魅力的なテーマのひとつである。）第二には、一般的に局所的な感覚入力が多くの、ときには刺激の場所から遠い場所の筋肉の反射反応を生み出すことである。これらの複数の反応は意図した目標を達するために協調される。第三には、上方脊髄中枢が脊髄反射の調整・適応に重要な役割を果たしているということ。適切なときの逆の運動の拡張でさえ。

反射の神経基盤と特定のタスクの為にそれがどのように修正されるかということを理解するために、我々はまず脊髄内の反射経路の機構を詳細に知らなければならない。脊髄は中枢の命令と反射を統合する主要な場所である。また、反射の多くの定量的特徴は脊髄の横断のあとに維持されている。

３．脊髄反射は調和した定型の筋収縮を生成する

３．１－皮膚反射は防御的で姿勢制御の機能に仕える複雑な動きを生成する

脊髄反射の身近な例として屈曲引っ込め反射がある。これは痛みの刺激からすばやく四肢を引っ込めるものでたいてい他の四肢の屈曲筋の収縮も同時に起こる。これが脊髄反射であるとわかるのは、脊髄が脳から完全に切り離された後も持続するからだ。屈曲引っ込めは、別個の刺激によって複数の関節において筋肉が協調的に収縮する防御的反射だ。発散性の多シナプス反射経路を通って、感覚信号が、刺激された四肢の屈曲筋に配線されている運動ニューロンの興奮と、伸筋に配線されている運動ニューロンの抑制を両方起こす。（Fig.36-2A）

36-2 脊髄反射は四肢における膨大な筋肉の協調した収縮を巻き込む

A. 屈曲と交差伸張反射は脊髄内の多シナプス経路によって仲介されている。興奮性の経路は同側の屈筋、痛み刺激から四肢を引っ込めるもの、へつながる運動ニューロンを活発化する。同時に、対側伸筋につながる運動ニューロンは四肢の引っ込めの間支えるために興奮させられる。抑制性介在ニューロンは、拮抗筋につながる運動ニューロンが不活性なのを反射反応の間、確かなものにする。（Schmidt 1983より）

ある筋肉の集合の興奮とそれに拮抗する筋肉の抑制を、Sherringtonは「reciprocal innervation（相反神経支配）」と呼んだ。（拮抗筋とは、ある筋肉とは反対方向に働く筋肉のことである。例えば、膝伸筋は膝屈筋の拮抗筋である。）reciprocal innervationは運動機構の主要な原則であり、この章のうしろで議論する。

刺激された四肢の屈曲に伴って、その反射は対側の四肢に反対の効果を起こす。つまり、伸筋運動ニューロンの興奮と屈筋運動ニューロンの抑制である。このcrossed-extension reflex（交差伸張反射）は痛み刺激から足を引っ込めた際の姿勢支持を高める役割を果たす。反対の足の伸筋の収縮は刺激された足を持ち上げることで生じた増加した負荷を打ち消す働きをする。従って、屈曲引っ込めは単純ながら熟達した運動行為となっている。

屈曲反射は比較的形が典型的だが、開く大きさと筋収縮の強さは刺激の強度による。（Chap. 33）ほんの少し熱いストーブに触れた場合は穏やかな早さの引っ込めが手首と肘だけに起こる。しかし、とても熱いストーブにさわってしまった場合、いつも強力な筋収縮が全関節に起こり、その結果、急速な引っ込めが起こる。反射の持続時間はたいてい刺激の強さとともに増加し、屈曲反射によって生じた収縮は常に刺激より長く続く。従って、反射は単なる決まった運動パターンの繰り返しではなく、刺激の性質によって調整されている。

屈曲引っ込め反射と一歩歩くことの類似性から、かつては歩行は単に屈曲反射の連続として生成されるのであろうと考えられていた。いまなら我々は、歩行の神経制御系は生来ある一組の脊髄回路であり、基本的な歩行パターンを生み出すためには感覚刺激は必要ないということを知っている。（Chap.37）にもかかわらず、ほ乳類においては歩行を制御する生まれつきの脊髄回路は屈曲反射を含む多くの同じ性介在ニューロンを共有している。

３．２–伸張反射は筋肉の伸張を阻止するよう働く

おそらくもっとも重要で、かつもっとも研究されていることが確かな脊髄反射は「伸張反射（strech reflex）」である。これは筋肉が伸ばされたときに起こる筋収縮である。伸張反射はもともとは筋肉の内在的な性質だと考えられていた。しかしSherringtonが、背根か腹根を切断すると伸張反射はダメになってしまうということを世紀の変わり目に示し、従って筋肉から脊髄への感覚入力と筋肉に戻る経路が必要であるということを確実にした。長さの変化を感知する受容器は筋紡錘であり（Box 36-1）この受容器からの求心性軸索は運動ニューロンに直接興奮性の投射をしている（Fig 36-2B）、ということを我々は今や知っている。

36-2 B.1. 伸張反射は単シナプス経路により仲介される。筋紡錘からのIa求心性繊維は興奮性の接続を二組の運動ニューロンにつくる。二組とはアルファ運動ニューロンでその場所から生じる同じ（homonymous）筋肉を支配するものと、運動ニューロンで協調する（synergist）筋肉を支配するものである。それらは、抑制性介在ニューロンを通って拮抗筋を支配する運動ニューロンを抑制するときにも働く。筋肉が伸ばされると、Ia求心性神経の発火頻度が増加する。それが同じ筋肉と協調する筋肉の収縮と、拮抗筋の弛緩へ導く。したがって、反射は伸張と反対に振る舞うことになり、筋肉のバネのような性質を高める。

Sherringtonは反射の研究のなかで脊髄回路を調べるための様々な実験モデルを開発した。彼は脳幹が中脳の上丘と下丘の間で外科的に切断されている猫を使って実験を行った。これは「除脳準備（decerebrate preparation）」と呼ばれる。この処理によって、残りの脳と脊髄が分断する。従って、痛みの感覚を遮断し、高次中枢による反射の通常の制御もできなくする。

Sherringtonが、堅く伸びた後ろ足を受動的に屈曲することを試みると、伸ばされた筋肉の増大した収縮を感じた。（Fig.36-2 B2）彼はこれを伸張反射と呼んだ。Sherringtonはまた、筋肉の伸張は拮抗筋の弛緩をひきおこすことを発見した。彼は以下のように結論した。伸張の刺激は、ある運動ニューロンの興奮と他の抑制を引き起こす「相反神経支配（reciprocal innervation）」。

36-2 B.2. 筋伸張によって生成され収縮の反射の性質は、伸筋が伸ばされたときの伸筋の大きな収縮を、背根の感覚求心性繊維が切られた後の小さな力の増加と比較することで明らかになった。（Liddell and Sherrington 1924より）

除脳動物は典型的で時には強烈な脊髄反射をし、その表現を制御する因子を調べるのを容易にした。また、伸張筋の緊張が劇的に上昇し、時には立った姿勢を支えることもできる。筋張力が上昇するのは、高次中枢の制御がない場合、脳幹からの下降経路が伸張筋の伸張反射に含まれる神経回路を強力に手助け（facilitate）するからだ。

普通の動物においては除脳動物とりも、脊髄反射は強度はもっと弱く、とても多様である。それは促進（facilitation）と抑制の間にバランスがあるからだ。大脳皮質や他の高次脳中枢からの下降経路が定常的に伸張反射の強度を調整しているのである。

４．脊髄のニューラルネットワークは目的にかなった反射反応の統合に寄与する

４．１ –伸張反射は単シナプス経路を含む

伸張反射を担う神経回路は詳細が確かめられた最初の反射経路のひとつである。（Chap.4）この反射の生理学的基盤は、背根（dorsal roots）を電気的に刺激したときの腹根（ventral roots）で呼び起こされる反応の遅れを計測することで明らかにされた。一次紡錘末端からの大きなIa求心性繊維が選択的に活動させられたときの脊髄を通った反射の遅れは1msより短かった。（筋肉からの感覚繊維の見分けはBox 36-2で論じる）ひとつのシナプスで誘起される遅れは0.5~0.9msの間なので、Ia繊維はα運動ニューロンに、単シナプス経路をつくって、直接接続していることを暗示している。（Fig.36-4）

36-4 細胞内記録は反射経路上のシナプスの数を調べるのに使われる

A. 細胞内記録電極は、伸筋を支配する脊髄内の運動ニューロンの細胞体に挿入される。屈筋と伸筋の求心性繊維（Ia繊維）が刺激され、背根で結果の活動電位の谷が記録される。

B.1. 伸筋に行く神経のIa繊維が刺激されると、求心性繊維の谷の記録と運動ニューロンにおける興奮性シナプス後電位の間の遅れは0.7ms。これは一個のシナプスを通るシグナル伝達の持続とほぼ一致するので、伸張反射経路の興奮性の活動は単シナプスだと推論することができる。

B.2. 拮抗屈筋の神経のIa繊維を刺激した場合は、求心性繊維の谷の記録と運動ニューロンにおける抑制性シナプス後電位の間の遅れは1.6ms。これは一個のシナプスをシグナルが伝導する時間の二倍なので、伸張反射経路の抑制性の活動は二シナプスだと推論することができる。

筋肉からのIa繊維はその筋肉に配線しているニューロン（homonymous connections）だけでなく、同様の機械運動をする筋肉に配線しているニューロン（heteronymous connections）も興奮させる。Ia繊維が運動ニューロンに接続するパターンは細胞内記録技術（intracellular recording technioques）によって直接示された。細胞内記録は拮抗筋に配線されているα運動ニューロンがIa繊維から特定のクラスの抑制性性介在ニューロンを経由して抑制を受けていることをも示した。この二シナプス抑制経路はreciprocal innervation（筋肉が伸ばされたときに拮抗筋が緩む）の基盤である。

４．２–抑制性性介在ニューロンは間接のまわりの筋肉を協調させる

相反神経支配（reciprocal innervation）は伸張反射だけでなく、随意運動にも有用である。運動の間の拮抗筋の弛緩は早さと効率を高める。主動筋（prime mover）として働く筋肉は反対の筋肉の収縮に対して作動しないからだ。伸張反射に含まれるIa抑制性介在ニューロンもまた随意運動時の筋収縮の協調に使われる。この介在ニューロンは運動野のニューロンから降りてきた軸索の側枝（collateral fibers）からの入力を受ける。この運動ニューロンは脊髄運動ニューロンに直接興奮性の接続をする。（fig.36-5A）この機構的特徴は随意運動の制御を簡単化する。なぜなら高次中枢が反対の筋肉に別の命令を送らずに済むからである。

36-5 抑制性介在ニューロンは反射行動の協調において特別な役割をする

A. Ia抑制性介在ニューロンは高次中枢が単一の指令で関節の反対の筋肉を協調するのを許す。この抑制性介在ニューロンは伸張反射回路における相反性支配を仲介する。加えて、それは皮質脊髄下降軸索から入力を受け、ひと組の筋肉を活性化する下降信号を自動的に拮抗筋の弛緩へ導く。他の下降経路はこの介在ニューロンに興奮性と抑制性の結合をつくっている。入力のバランスがIa抑制性介在ニューロンの抑制の方に傾いたときは相反性抑制は減少し、反対の筋肉の収縮が起こるだろう。

反対の筋肉の相反神経支配が唯一の協調の有用な様式なわけではない。時には主動筋と拮抗筋を同時に収縮するのが有利である。そのような共協調（co-contraction）は関節を固定する効果があり、正確さと関節の安定性が決定的に大事なときにもっとも有用である。この現象のひとつの例として、ボールを捕る直前に肘の屈筋と伸筋の共収縮がある。（Chap.33）Ia性介在ニューロンはすべての主要な下降経路から興奮性と抑制性の両方の信号を受け取る。（fig.36-5A）この性介在ニューロンへの興奮性と抑制性のシグナルのバランスを変えることで上脊髄中枢（spraspinal center）は相反抑制を減らすことができ、共収縮を可能にする。これにより、動きの振る舞いの要求に見合う関節の硬さの相対量を制御する。

脊髄運動ニューロンの活動は、別の重要な抑制性介在ニューロンであるレンショウ細胞（Renshaw cell）によっても制御される。（Fig.36-5B）レンショウ細胞は運動ニューロンの軸索側鎖によって興奮され、いくつかの運動ニューロンの集団（これは、興奮させた同じ運動ニューロンもふくんでいる）とIa抑制性介在ニューロンに抑制性のシナプス結合をつくる。レンショウ細胞の運動ニューロンへの接続はネガティブフィードバック系を成しており、運動ニューロンの発火頻度の安定化を助けており、一方で、Ia抑制性介在ニューロンへの接続は拮抗筋への相反抑制の強さを制御しているのだろう。加えて、レンショウ細胞は重要なシナプス入力を下降経路から受けて、タスクに関連した運動ニューロンとIa介在ニューロンの一群に抑制を分配している。従って、それらは伝達のパターンの確立を、運動課題に伴った発散性一群Ia経路において担っていそうである。

36-5 B. レンショウ細胞は運動ニューロンの再帰抑制を生成する。これらの脊髄介在ニューロンは運動ニューロンからの側鎖によって興奮され、それらの同じ運動ニューロンを抑制する。このネガティブフィードバック系は運動ニューロンの興奮性を制御し、発火頻度

を安定化する。このように、レンショウ細胞の興奮性を調整する下降入力が関節まわりの全ての運動ニューロンの興奮性を調節する。

４．３–反射経路の発散は感覚入力を増幅し、筋収縮を協調させる

脊髄におけるすべての反射経路において、求心性のニューロンは軸索の中心部からの分岐を通して多数の目標ニューロンと発散性の結合を形成している。屈曲引っ込め反射を一例にとると、脊髄内での広域な発散を含んでいる。肌の一部からの少数の求心性繊維の刺激は広く散らばった筋肉の収縮に十分で、したがって協調した運動パターンを生成する。

Lorne mendellとElwood Hennemanはコンピューター向上技術を用いて、一本のIa求心性繊維中の活動電位がどの程度脊髄運動ニューロンの中に分布しているか確かめた。彼らは、猫の中部腓腹筋運動ニューロンを試し、個々のIa 軸索は全てのhomonymous筋肉に対し興奮性のシナプスを作っていることがわかった。この広範な発散は個々のIa繊維の信号の影響を効果的に増幅し、それを生じた筋肉に強い興奮性の駆動力を生じる。（autogenic excitation:自律性興奮）

Ia 軸索は相助（synergist）筋肉に配線されている多くの運動ニューロンに対しても興奮性の入力を提供する。（ある相助筋の対して最大60%の運動ニューロン）これらの結合は、広範ではあるがhomonymous運動ニューロンに対する結合の強さほど強いわけではない。これらの結合の強さは相助筋の運動機構の類似性によって複雑に筋肉ごとに変化する。随意運動の制御のところでもすでに述べたように、下降経路は伸張反射における拮抗筋の相互抑制を利用する。同様の原理を相助筋肉も持っている。従って、伸張反射経路は、反射行動においても随意行動においても違う筋肉の収縮を連結する原理的機構を提供する。

４．４–介在ニューロンへの入力の収束は反射反応の柔軟性を増す

ここまでは、反射経路を一種類の感覚繊維から情報を伝えるためにそれぞれが特殊化されているかのように考えてきた。しかしながら、多くの異なった情報源からの膨大な量の感覚情報は脊髄の介在ニューロンに収束する。Ib抑制性介在ニューロンはもっとも集中的に研究されているグループのひとつであり、広範な収束性入力を受けている。これらの介在ニューロンは、筋肉の緊張をシグナリングする感覚受容器である、ゴルジ腱組織から主要な入力を受けている。（Box 36-3）

腱組織の求心性繊維を刺激すると、homonymous運動ニューロンの２シナプスか３シナプス抑制を生む。（自立抑制「autogenic inhibition」）Ib繊維のその振る舞いは複雑で、これらの効果を仲介している介在ニューロンは、入力を筋紡錘から来るIa繊維、皮膚受容器からの低閾値求心性繊維、関節からの求心性繊維からも、様々な下降経路からの興奮性、抑制性の両方の入力と共に受け取っているからだ。（Fig.36-7A）更に、Ib繊維は異なる関節で働く筋肉を支配する運動ニューロンと広く散らばった結合をする。これにより、腱組織からの求心性繊維の脊髄の接続は全体の四肢の動きを制御する脊髄反射ネットワークの一部だと考えられている。

36-7 ゴルジ腱組織からのIb求心性繊維の反射活動はIb抑制性介在ニューロンへの多数の入力によって調整され、動物の行動的状態に依存している

A. Ib抑制性介在ニューロンは収束性入力を腱組織、筋紡錘（図にはない）、関節、皮膚受容器と下降経路から受け取っている。

ゴルジ腱組織はもともとは筋肉への損傷を防ぐ防御機能を持っていると考えられていた。何故なら高い緊張になったときにだけ発火すると思いこまれていたからだ。しかし、今やそれらは筋張力の小さな変化もシグナリングすることを我々は知っており、つまり神経系に筋肉の収縮状態に関

する正確な情報を提供する。腱組織、皮膚受容器、関節受容器から、運動ニューロンを抑制する介在ニューロンへの求心性入力の収束は、デリケートな物体を掴むような活動における筋張力の正確な脊髄制御を許すだろう。これらの受容器からの結合された入力はIb抑制性介在ニューロンを、四肢が物と接触したときに興奮させ、それにより、適切な柔らかい握りを許すために筋肉の収縮の水準を減らす。

5．中枢で生成された運動指令は脊髄反射経路の伝導を変化させることができる

脊髄反射経路におけるシナプス伝達の強度と符号（sign）は行動的振る舞いの間に変化させつことができる。興味深い例として、歩行中にgroup Ib軸索の刺激で引き起こされる反応の、符号の変化がある。我々は見たように、伸筋からのIb求心性繊維は移動運動をしていないときには伸筋に対して抑制性の効果がある。しかし、移動運動の間は、同じIb繊維が伸張運動ニューロンに対して興奮性の効果があるり、２シナプスIb抑制性経路の伝導は抑制される。（Fig.36-7B）この現象は状態依存反射反転（state-dependent reflex reversal）と呼ばれる。もう一つの例として、ヒトが立った状態から歩いた状態、走った状態にうつるときに、足伸筋の単シナプス反射の強度がだんだんの減少することがある。これらの両方の例において、歩くための中枢運動指令と結びついた下降信号は脊髄反射経路の伝導の性質を修正している。

36-7 B. 動物が休止しているとき（鎮静期）は、足首伸筋（足底腱）からのIb求心性繊維の刺激が足首伸筋運動ニューロンをIb抑制性介在ニューロンを経由して抑制し、運動ニューロンからの細胞内記録は図のようになる（上の線）。移動運動中は同じ刺激が運動ニューロンを多シナプス興奮整形路を経由して興奮させる（下の線）。

５．１–持続的で動的な機構が脊髄反射の強さを制御する

前に、反射の力は感覚刺激が変わらなくても変えることができることを我々は見た。この反射強度の可変性は反射経路におけるシナプス伝導の柔軟性に依存している。脊髄には脊髄反射強度を制御するための三つの部位があって；アルファ運動ニューロンと（group Ia求心性繊維の単シナプス経路を持つものを除く全反射回路の）介在ニューロン、求心性繊維の全シナプス末端、である。（Fig.36-8A）

36-8 脊髄反射の強度は反射経路上の伝導における変化によって調整される

A. 反射経路は３点で修正される。（１）アルファ運動ニューロン、（２）多シナプス経路の介在ニューロン、（３）求心性軸索末端。末梢求心性繊維からの伝達物質放出は前シナプスの抑制によって制御されている。（Chap.13）

高次中枢の神経系から降りてきたニューロンは、脊髄の他の領域と同じく、これらの部位にシナプス結合をする。これらのニューロンは、従って、これらの部位における反射の強度を、活動の背景（持続）水準を変えることによって制御することができる。例えば、アルファ運動ニューロンへの持続的興奮性入力の増加はこれらの細胞の膜電位を閾値により近くし、最も微かな反射入力でもより簡単に運動ニューロンを活発化させるだろう（Fig.36-8B）。

36-8 B. 持続的興奮性入力の増加はニューロンの脱分極を維持（影の部分）し、そうでなかったら効果のない入力にニューロンで活動電位を開始させることを可能にする。（V_th=閾値電位、V_m=膜電位）

持続的活動水準の変化の調整効果に加えて、反射強度はタスクと行動の状態に応じて動的に調整されることを我々はみた。この動的な調整のための機構は持続的調整のそれと似ていると考えられている。しかしながら、細胞内記録実験が提案したのは、第一（Ia）求心性繊維の前シナプス抑

制が特に重要だと言うことである。移動運動中は前シナプス抑制の水準が周期的に調整されている；この活動は歩行中の反射強度をおそらく調整している。

5．2－ガンマ運動ニューロンは筋紡錘の敏感さを調整する機構を提供する

筋紡錘の刺激によって起こった反射は、ガンマ運動ニューロンの活動を水準を変えることによっても調節することができる。ガンマ運動ニューロンは錘内筋繊維を支配している。（Box36-1）大きな筋収縮の間、紡錘はたるみ、従って筋肉のさらなる変化をシグナリングすることができない。ガンマ運動ニューロンのひとつの役割は、盛んな収縮の時も筋紡錘の張りを保つことであり、これによって異なる長さでの反応性を確かなものにすることができる。アルファ運動ニューロンが実験条件下で選択的に刺激されたとき、紡錘感覚繊維の発火は収縮の間、特徴的な休止を示す。これは、筋肉が短くなり、したがって紡錘の負荷がなくなった（たるんだ）ことによる。しかし、もしガンマ運動ニューロンがアルファ運動ニューロンと同時に活発化されるなら、休止は満たされることになる。錘内繊維の収縮で紡錘の中心領域が負荷がかかった状態か張った状態を保つからである。（Fig.36-9）従って、ガンマ運動ニューロンによる錘内繊維支配の本質的役割は、盛んな収縮の結果として筋肉が短くなったとき、紡錘感覚繊維が沈黙してしまうのを防ぐことである。これにより筋肉の長さの全ての範囲において長さ変化をシグナリングすることが可能になる。

36-9 ガンマ運動ニューロンの活発な筋肉収縮中の活動は、筋紡錘が筋肉の長さ変化を感じ続けるのを可能にする（Hunt and Kuffler 1951より）

A. 緊張の持続はIa感覚繊維に定常発火を起こす。

B. アルファ運動ニューロンだけが刺激されると、Ia繊維の継続する発火の中で特徴的な休止が起こる。

C. 紡錘へのガンマ運動ニューロンも刺激されると、紡錘は収縮中も負荷をなくさず、Ia繊維の発火の休止は満たされる。

この機構は紡錘発火頻度を、実際の筋肉の長さが何であれ、長さ変化をシグナリングするのに最適な範囲に維持する。多くの随意運動において、アルファ運動ニューロンは通常、多かれ少なかれガンマ運動ニューロンと平行に活発化される。このパターンは「アルファ-ガンマ共活発化（alpha-gamma coactivation）」と呼ばれる。この結果、敏感さの自律維持ができる。

ガンマ運動ニューロンの軸索に加えて、アルファ運動ニューロンからの側鎖もまた錘内繊維を支配している。これは、骨格錘運動（skeletofusimotor）遠心性神経、あるいはベータ遠心性神経と呼ばれている。いまだ定量されていないが、大量の骨格錘運動支配がヒトと猫の両方の紡錘の中に見つかっている。これらの遠心性神経はアルファ-ガンマ共活発化と同等のものを提供する；骨格錘運動神経が活発化されると、錘外筋の収縮による紡錘の脱負荷が、錘内収縮による負荷化によって、少なくとも部分的に補正される。

それにもかかわらず、骨格錘運動系の存在は、その錘内外の収縮の強制的な連鎖とともに、ガンマ運動ニューロンから成る独立した錘運動系の重要さを際だたせるのに一役買っている。明らかに、哺乳類は筋紡錘の制御をその親の筋肉の制御から切り離すのを許す機構を発達させた。原理上はこの切り離しが、異なる種類の運動課題のための紡錘出力の制御におけるよりよい柔軟性を与えるであろう。

この結論は、猫の様々な自然運動における一次紡錘求心性繊維の記録によって支持されている。ガンマ運動ニューロン（静的、動的）の活動の量と種類はまったくの安定水準であらかじめ決まっているが、特定のタスクや文脈に従って変化する。一般的に、静的・動的の両ガンマ運動

ニューロンは、動きの速さと正確さが増すにつれ、より高い水準でセットされる。猫が拾い上げられたり掴まれたりするような予想できない状況だと、動的ガンマの活動は著しく増加し、筋肉が伸ばされたときの筋紡錘の反応性増加に反映されている。動物が、細い角材の上を歩くような難しい課題を遂行しているときは、静的・動的ガンマの両方で高い水準の活動があらわれる（Fig. 36-10）。

36-10 紡錘系（動的と静的ガンマ運動ニューロン）の活動は、行動の型が異なると、異なる水準で設定される

筋肉の長さ変化がゆっくりで予想できる活動の間は、静的ガンマ運動ニューロンだけが活動する。動的ガンマ運動ニューロンは筋肉の長さが急速に、予想できないように変化するときに活発化される。

したがって、神経系は、静的・動的ガンマ運動ニューロンの活動の水準とバランスを調節する錘運動系を、紡錘の微調整をするために利用し、筋紡錘のひとまとまりの出力は情報がタスクに対して最も適切であるように提供している。ヒトにおいてアルファ運動ニューロンとガンマ運動ニューロンが独立に活発化されるようなタスク条件はいまだ確立されていない。

6．自己感受（proprioceptive）反射は随意運動と自動運動の両方の制御に重要な役割を果たす

あらゆる運動は筋肉、関節、肌の受容器を活動させる。体の動きによって生じたこれらの感覚信号は自己感受（proprioceptive）とSherringtonによって呼ばれた。Sherringtonは通常の運動においてこれらが重要な側面を支配していると提案した。よい例としてHering-Breuer反射というものがあり、これは呼気の振幅を制御する。肺の伸縮受容器は吸気の間活発化し、最終的に肺が拡張したときにHering-Breuer反射は吸気から呼気への転換の引き金を引く。多くの動物の歩行システムにおいても同様の状況である。この場合、stance phaseの終わりに近くに感覚信号が生成され、それがswing phaseの開始となる。

proprioceptive信号は運動中の運動活動の生成にもまた寄与することが出来る。これは最近の、腕に感覚神経障害のある人の研究から示されたものだ。これらの患者は異常な到達運動を示し正確な位置の保持が困難である（Chap.33）。これは、proprioceptiveの欠如が人の腕の複雑な完成の性質を補うことに失敗した結果である。

随意運動の制御における自己感受反射の一義的な機能は、体と四肢の生体機械の状態に従って運動出力を調節するためにある。これは進展中の運動の間の運動活動の協調したパターンを確かなものにし、運動出力に本来備わっている可変性を補うための機構を提供する。

6．1 –四肢筋を含む反射は脊髄経路と上脊髄経路を通して仲介される

四肢を含む反射は脊髄と上脊髄経路を経由する平行に働く多数の経路によって仲介される。（Fig.36-11A）親指屈筋の突然の伸張によって引き起こされた反応について考えよう。この反応は二つの異なる構成要素からなる。ひとつめはM1反応で、脊髄運動ニューロンに向かう筋紡錘求心性繊維の単シナプス接続を経由して起こる。ふたつめはM2反応で、自発反応時間よりも遅延が短いことからこれも反射反応である。

36-11 感覚信号は反射反応を脊髄反射経路と上脊髄領域を含む長ループ反射経路を通って生成する（Matthews 1991より）

A. 普通の人だと、親指筋の軽い伸張は、伸ばされた筋肉に短遅延M1反応を生成し、それに続いて長遅延のM2反応がくる。M2反応は感覚シグナルが運動野を経由して伝達した結果である。

M2反応は実際にすべての四肢筋で観察される。遠位の筋肉においてM2受容器は運動野を含む経路を通って引き起こされ、Klippel-Feil症候群の患者の研究で示されている。（Fig.36-11B）この異例の条件においては運動野から下降したニューロンは二叉に分かれ、体の両側の相同運動ニューロンに接続する。ひとつの帰結は、個人が自発的に片方の手の指を動かしたとき、この動きは反対の手の指の動きによって映し出される。同様に、M2構成素が片方の手の筋肉の伸張によって引き起こされたとき、同じ遅延の反応が反対の手の一致する筋肉で引き起こされる。反対の手にM1反応がないときでさえも。従って、M2反応を担う反射経路は運動野を横切らなければならない。

36-11 B. Klippel-Feil症候群のヒトは、M2反応が反対の手の一致する親指の筋肉にも起こる。これは、運動野のニューロンが両側の運動ニューロンを活発化するからである。

運動野と他の上脊髄構造を通って仲介される反射反応は長ループ反射（long-loop reflexes）と呼ばれている。長ループ反射はヒトと他の動物における数多くの筋肉で調べられている。一般的な結論は、長ループ反射のための皮質路は遠位の筋肉の収縮制御において第一に重要かも知れず、一方で皮質下の反射経路は近位筋の求心性制御を広く担っているのかもしれない。機構のこの型は機能的な要求と関係している。遠位筋を巻き込む多くのタスクは、自発的指令による正確な制御を要求する。おそらく、求心性シグナルの随意運動の制御にもっとも関わる皮質領域への伝達は、指令がタスクの発展した要求にすばやく適応されるのを許す。他方では、バランスの維持や大きな体の動きの生成といったより自立的な運動機能は広く皮質下経路と脊髄経路を通って効率的に遂行されることが可能である。

６．２–伸張反射は中枢からの運動指令を強化する

自己受容反射は随意運動の間、運動出力を調整することができる。それは別々の反射として機能するだけではなく、閉じたフィードバックループとしても機能するからだ。（Fig.36-12A）例えば筋肉の伸張は、紡錘発火の増大、筋収縮への突入、結果として筋肉の短縮を生む。しかし、この筋肉短縮は紡錘発火の減少、筋張力の減退、筋肉を長くすることへ導く。従って、伸張反射ループは継続的に筋肉の長さを要求値あるいは参照値に近いところで維持させるように振る舞う。これはフィードバックと呼ばれる。何故なら、系の出力（筋肉長の変化）は送り返されて入力となるからだ。伸張反射は、制御される可変量の参照値からの偏差の是正あるいは減少する傾向にあるので、ネガティブなフィードバックシステムである。

36-12 アルファ・ガンマ運動ニューロンは随意運動の間、共に活発化される

A. アルファ・ガンマ運動ニューロンの共活性化は運動指令にって起こり、筋紡錘からのフィードバックがアルファ運動ニューロンの活動を強化するのを許す。運動中のどんな外乱も筋肉の長さを変え、筋紡錘の活動を変化させるので、アルファ運動ニューロンへの紡錘入力の変化が外乱を補う。

1963年にRanger Granitは次のように提案した。随意運動において、参照値は下降信号によって設定され、それはアルファ・ガンマ両運動ニューロンに働きかける。アルファ運動ニューロンの発火の頻度は筋肉の望まれる短縮を生み出すために設定され、一方でガンマ運動ニューロンのそれは筋紡錘の錘内繊維に等価な短縮を生むために設定される。もし全体の筋肉の短縮が、タスクの要求するのにおよばなかったら、例えば負荷が予想より大きかったら、筋肉の全体が比較的より長くなっていて収縮中の錘内繊維は伸ばされて（負荷がかかって）いるのだから紡錘求心性繊維は

発火頻度を大きくする。もし必要以上に短かっくなった場合は紡錘求心性神経は、錘内繊維が比較的たるんで（負荷がなくなって）いるのだから発火頻度を減らす。

このように、単シナプス興奮経路の機能の一つは、筋肉が直面する負荷の不測の変化に対する補償的機構を提供しているのかもしれない。自己受容反射のこの役割に対する直接の証拠は欠けているが、アルファ・ガンマ運動ニューロンはヒトの主観による随意運動の間に共に活発化されるという強力な証拠がある。1960年代後半に、Åke ValboとKarl-Erik Hagbarthは微小神経電図検査（microneurography）として知られる、末梢神経における最も大きな求心性神経から記録する技術を発展させた。Valboが後に示したことには、指をゆっくりと動かしてる間、収縮する筋肉からの第一紡錘求心繊維（group Ia繊維）は筋肉が収縮するにつれ短くなるときでも発火頻度が増加する。（Fig.36-12B）この発見に対する唯一の説明は、ガンマ運動ニューロンはアルファ運動ニューロンと同期して活動するというものである。

> 36-12 B. 紡錘の一次感覚繊維をゆっくりとした指の屈曲の間記録すると、紡錘の発火の増加が見られる。この発火の増加比はアルファとガンマの共活性化に依存している。もし、ガンマ運動ニューロンが活発ではなければ、紡錘はたるみ、その発火頻度は筋肉が短くなるにつれて減るだろう。（Vallbo 1981より）

さらに、被験者が一定速度でゆっくりと動こうとすると、動きの軌跡は一定速度から小さなずれをしめす。時々すばやく筋肉が短くなったり、よりおそくなったりする。Ia感覚繊維の発火はその軌道の不規則さを反映する。屈曲の速度が一時的に増加するとき、Ia繊維の発火頻度は減少する。何故なら、筋肉はより速く縮み、したがって錘内繊維上の緊張を弱めるからだ。速度が低下したときは、Ia繊維の発火は増える。これは、筋肉がよりゆっくりと縮み、錘内繊維の相対的な緊張がますからだ。この情報は神経系によって利用され、動きの軌跡の不規則性をアルファ運動ニューロンを興奮させることで補償する。

このように、伸張反射は「サーボ機構・自動制御機構（servomechanism）」として働いているのかもしれない。サーボ機構とは、出力変数（実際の筋肉長）を変化する参照値（意図する筋肉長）に自律的に追随させるフィードバックループである。理論的にはこの機構は

、神経系が与えられた距離の動きを、動かされる実際の負荷や重量をあらかじめ知ることなく可能にする。しかし実際には、伸張反射経路は運動ニューロンに対して大きな予期せぬ負荷を乗り越えさせるだけの十分な影響を及ぼさない。このことは、空だと思っていたスーツケースを持ち上げようとしたら重かった時のことを考えればすぐにわかることだ。我々は少し止まって、より筋肉を活発化させた新たな運動を生成しなければならない。従って、伸張反射経路は小さな変化と筋肉に内在する不規則性を補償するための機構を提供する。この活動は単シナプス経路と長ループ経路の両方によって、それぞれの経路が筋肉とタスクに依存した相対的な貢献と共に、仲介されている。

7．中枢神経系への損傷は反射反応と筋肉の感受性を特徴的に変化させる

伸張反射は体全体に渡る多くの筋肉において引き起こされることが可能であり、神経障害の患者の臨床試験に決まって使われる。反射は、筋肉の腱を反射ハンマーで鋭く叩くことで典型的に顕在化される。それ故、しばしば腱反射（tendon reflex）や膝蓋腱反射（tendon jerk）と呼ばれる。もっとも、刺激される受容器は筋紡錘で、筋肉のふくらんだ部分に当たり、腱ではないのだが。紡錘中の一次感覚繊維だけが腱反射に参加する。これは腱を軽く打つことで筋肉の急速な伸張が起こり、これによって選択的に活発化されるからである。膝蓋腱反射の電気的な類似物としてホフマン反射がある。（Box36-4）

伸張反射の強度の変化の測定は、ある条件の診断と中枢神経系における損傷や病気の位置の決定を手助けすることができる。伸張反射の弱まりや消失は、しばしばひとつかそれ以上の反射弓の（reflex arc）要素の疾患を指し示す。反射弓は、感覚・運動軸索、運動ニューロンの細胞体、筋肉それ自身のこと。しかし、運動ニューロンの興奮性は興奮性、抑制性両方の下降してくる影響に依存するので、伸張反射の過活動や活動低下は中枢神経系の損傷の結果である。

７．１－脊髄への下降経路の阻害は頻繁に痙直（けいちょく）をひきおこす

筋張力は、筋肉が伸ばされているのに抗う力であるが、これは筋肉の内在的な弾性、堅さによっている。筋肉はその中に弾性要素を持っており、伸びる方向と反対方向に平行なので、バネのように振る舞う。しかし、内在的な堅さに加えて、筋張力の自然な寄与がある；伸張反射フィードバックループは筋肉の伸びに抗うようにも働く。伸張反射を担う神経回路は、神経系の高次中枢に異なる条件下での筋張力調節のための機構を与える。

筋張力の障害は運動系の損傷、特に下降運動経路を妨害する損傷と高い頻度で関連していて、これは伸張反射の強度が高次脳中枢によって制御されていることによる。この中には、張力の異常増加（hypertonus）と異常減少（hypotonus）の両方を含んでいるだろう。異常増加のもっとも一般的な形は痙直で、過剰な腱の引きつけと素早い筋伸張に対する抗力が増加してい点にに特徴がある。痙直の患者の筋肉をゆっくり伸ばしても抗力はおこらない。伸ばすスピードを次第に増していくと、伸張に対する抗力も増していく。従って、痙直は第一に一過性の現象である。盛んな反射収縮がすばやい伸張の時だけ起こる；筋肉が伸ばされた位置でとどめられた場合、反射収縮は鎮まる。しかし、ある患者においては、過緊張（hypertonus）は持続的な要素でもある；反射収縮が筋肉がもはや伸ばされなくなった後でさえ続くのである。

痙直の病態生理学はいまだに明らかではない。痙直における伸張反射の強度増大はガンマ運動ニューロンの過剰活動によると長く考えられていた。しかし、近年の実験はこの説明に疑いを投げかける。ガンマの過活動が一部では見られるが、アルファ運動ニューロンと介在ニューロンの背景活動がおそらくより重要な因子である。

痙直を生み出す正確な機構が何であれ、Ia感覚繊維からアルファ運動ニューロンへの単シナプス反射における伝導の強力な補助がその効果である。事実、これは治療の基礎にもなっている。今日の通常の手順はIa繊維末端の前シナプス抑制を真似することである。これは、脊髄にバクロフェン（baclofen,筋弛緩剤）を髄腔内投与することで成される。この薬はガンマアミノ酪酸（γ-aminobutiric acid, GABA-B）受容体の作動剤である；GABAがこの受容体にくっつくと前シナプス末端へのカルシウムの流入が減り、その結果、伝達物質放出の量が減る。

７．２－人間における脊髄の除去は反射亢進の後の脊髄ショック期に導く

脊髄への損傷は大きな変化を脊髄反射強度においてもたらすことができる。毎年、合衆国では10,000人の人々が脊髄に傷を負っており、事実上切断されている。これら負傷の半分以上が生涯にわたって運動・感覚機能の不全を含む身体障害と内臓・膀胱機能の随意制御の阻害を生み出している。

切断が完全だと、事故直後に切断部以下の全ての脊髄反射が減少あるいは完全な抑制される期間がある。この状況は脊髄ショック（spinal shock）として知られている。数週間、あるいは数ヶ月の間に反射は徐々に回復し、しばしば通常と比して誇張される。例えば、片方の足（foot）の皮膚に軽く触ると足に（leg）強い屈曲引っ込め反射が現れる。

脊髄ショックとその回復の裏にある機構はあまり理解されていない。ショックの始まりは脳からの持続的な促進的影響が突然途絶えたためと考えられる。いくつかの異なった機構が回復に貢献

しているだろう：除神経性過敏、シナプス後受容器の数の増加、求心性末端の発芽。おもしろいことに、脊髄ショックからの回復にかかる期間はヒトより動物においての方がずっと短い。人間以外の霊長類においては、回復期間が一週間を超えることは滅多にない。猫や犬の場合はたかだか２，３時間である。人間でより回復に時間がかかるのは、おそらく脊髄反射回路における下降入力の影響がより大きいことを反映している。これはつまり、二足歩行の増大した複雑さを反映している。事実、次の章でみるように、ヒトの脊髄損傷において、自律移動運動パターンの回復は四つ足の哺乳類のそれに比べて微々たるものである。

８．まとめ

反射は協調された非随意の運動反応であり、末梢の受容器に刺激が与えられることで始まる。反射のあるものは潜在的に危険な状況を回避するために開始されるが、他のものは行動的目標を維持あるいは達成するために自動的に運動パターンを適応させる。反射によって引き起こされた目的に満ちた反応は、タスクや行動状態（機能的セット）の反応に従う強度とパターンを設定する機構に依存している。現段階でこれらの機構の詳細は、脊髄反射経路を通って伝えられる脳からの下降信号による修正が重要な因子だと考えられているという事実を除けば、ほとんどわかっていない。

脊髄の反射経路中の多くの介在ニューロン群も歩行のような複雑な動きの生成や脳からの随意指令の伝達に関わっている。加えて、いくつかの反射反応の要素、特に四肢を含む反射の要素は上脊髄中枢（脳幹核、小脳、運動野）を経由して仲介される。運動の開始に関わる脊髄と上脊髄介在ニューロン系への求心性信号の収束は、中枢が生成した運動指令に反射を滑らかに統合するための基盤を提供する。これらの統合課程の詳細を確立することは、運動の反射制御において現代の研究の主要な課題のひとつである。

脳からの下降経路は継続的に脊髄反射経路の伝導を調整するから、中枢神経系の損傷や疾患は、脊髄反射強度においてしばしば重大な変化をもたらす。変化のパターンは神経性疾患の患者の診断のために重要である。

Box 36-1 筋紡錘

筋紡錘は小さくて被膜された感覚受容器で、紡錘の様な形で筋肉の肉厚の部分の中に位置している。筋紡錘の主要な機能は、配置された場所の中の筋肉の長さ変化を知らせることである。筋肉の長さ変化は筋肉が交差する場所である関節の角度の変化と密接に関係している。従って、筋紡錘は中枢神経系によって体の部分の相対的位置を感じるのに使われている。

それぞれの筋紡錘は3つの主要部からなる。:(1)中心領域が非収縮性の特別な錘内筋繊維群（a group of specialized intrafusal muscle fibers）、(2)錘内繊維の中心領域から生じる大直径ミエリン化感覚末端、(3)錘内繊維の極性収縮領域を支配する小直径ミエリン化運動末端。（fig. 36-3A）錘内繊維が伸ばされる（しばしば「loading the spindle」と呼ばれる）と、感覚末端も伸ばされ、その発火頻度も増加する。筋紡錘は、筋肉の主体を作る錘外筋繊維と平行に並んでいるので、錘内繊維は長さが全体の筋肉の変化と同じく変化する。つまり、筋肉が伸ばされたときは、筋紡錘の感覚末端の活動は増加する。短くなると紡錘は負荷が下がり（unloaded）活動は低下する。

36-3 A. 筋紡錘の主要な構成要素は錘内筋繊維、求心性感覚繊維末端、遠心性運動繊維末端、である。錘内繊維は特化した筋肉繊維で、その中心領域は収縮しない。感覚繊維末端は錘内繊維の中心領域に巻き付いており、この繊維の伸張に反応する。ガンマ運動ニューロ

ンは錘内繊維の収縮性極性部位を支配している。錘内繊維の収縮は中心領域を両端から引っ張り、感覚繊維末端の敏感さを伸張のために変える。

錘内筋繊維の運動支配は小直径の運動ニューロンから来る。これはガンマ運動ニューロンと呼ばれ、錘外筋を支配する大直径のアルファ運動ニューロンと区別される。錘内筋繊維の収縮は筋収縮の力に影響を与えない。むしろ、ガンマ運動ニューロンの活動は錘内繊維の極性領域を短くするよう働く。これは、言い換えれば両末端からの非収縮中心領域を伸ばし、感覚末端の発火頻度増大へ導くか、よりあり得そうなのは、そのような筋肉の伸張が感覚末端の発火を引き起こすだろう。従って、ガンマ運動ニューロンは筋紡錘の敏感さの調節のための機構を提供している。

筋紡錘の構造と機能的振る舞いはこの単純な記述が示唆するよりさらに大いに複雑である。筋肉が伸ばされたとき、長さ変化に二つの段階（phase）がある：動的段階（a dynamic phase）；長さが変化している時期と、静的段階（a static or steady-state phase）；筋肉が新たな長さで安定する時期。筋紡錘のそれぞれの構成素内の構造的特殊化が紡錘求心神経にそれぞれの段階の側面を分けてシグナリングするのを許している。

二種類の錘内筋繊維がある：nuclear bag fibers と nuclear chain fibers である。bag fibers は動的と静的（dynamic and static）の二種類に分けられる。典型的な紡錘は２，３のbag fiberと様々な数（大抵は５つ）のchain fiberを持っている。さらに、二種の感覚繊維末端があり、単一の第一末端と可変性の（上限８つ）第二末端がある。（Fig.36-3B）第二（group II 繊維）末端は、静的bag fiberとchain fiberの中心領域に隣接している。動的ガンマ運動ニューロンは動的bag fibersを支配し、静的ガンマ運動ニューロンは静的bag fiberとchain fiberを支配している。

36-3 B. 筋紡錘は詐取類の錘内繊維を含んでいる。動的nuclear bag繊維、静的nuclear bag繊維、nuclear chain 繊維である。単一のIa感覚繊維は三種の繊維を支配し、一次感覚末端を形成している。group II感覚繊維はnuclear chain繊維、静的bag繊維を支配し、二次感覚末端を形成している。二種の運動ニューロンが異なる錘内繊維を支配している。動的ガンマ運動ニューロンは唯一動的bag繊維だけを支配している。静的ガンマ運動ニューロンは様々な組み合わせでchain繊維と静的bag繊維を支配している。（Boyd 1980より）

この構造の二重性は機能の二重性において反映されている。第一と第二の両方の感覚末端の定常的あるいは慢性的発火は筋肉の定常状態の長さをシグナリングする。加えて、第一末端は伸張速度に高い感受性があり、動きの速さの情報を提供できる。第一末端は小さな変化に対してとても敏感であるので、長さの予期せぬ変化の即時情報を提供でき、即時修正反応の生成に有用である。

動的ガンマ運動ニューロンの活動が増加すると、第一末端の動的敏感さは増加するが、第二末端には影響しない。静的ガンマ運動ニューロンの活動が増加すると、第一、第二、両末端の慢性的活動水準が増加し、第一末端の動的敏感さは減少し、筋肉が伸張から解放されたときの第一活動の沈黙を防ぐことができる。（Fig.36-3C）従って、中枢神経系は筋紡錘から独立に感覚繊維の動的敏感さおよび静的敏感さを調整することができる。

36-3 C. 二種のガンマ運動ニューロンの選択的な刺激で、紡錘の一次感覚末端（Ia繊維）の発火に異なった影響がでる。ガンマ刺激なしではIa繊維は筋伸張に対して小さな動的反応と定常発火の穏やかな増加しかみられない。静的ガンマ運動ニューロンが刺激されると、Ia繊維の動的な反応が著しく高まるが、定常反応は次第にもとのレベルに戻ってゆく。（Brown and Matthews 1966より）

Box 36-2 筋肉からの感覚繊維の選択的活性化

感覚繊維は直径の大きさで分類される。より大きな直径を持つ軸索が活動電位をより速く伝える。受容器のそれぞれの分類は制限された幅の中の求心性繊維からなるから、この分類方法はある程度、感覚受容器の異なる集団からなる繊維を区別する。筋肉からの感覚繊維の主要な集団がTable36-1にリストアップされている。（Chap.24に肌と関節からの感覚繊維の分類がのっている）

脊髄内の反射経路の機構は第一に電気的に感覚繊維を刺激し、脊髄内の異なった分類のニューロンにおいて引き起こされる反応を記録することで確立された。この活性化の方法は自然な刺激にくらべて三つの利点がある。求心性入力のタイミングが正確に立証でき、異なる分類の感覚繊維によって引き起こされた中枢反応を電気刺激強度を変化させることで仮定でき、ある分類の受容器を別個に活発化させることができる（自然な条件では不可能）ことである。

感覚繊維を活性化するのに要求される電気刺激の強さは、もっとも大きな求心繊維を活性化させるのに要求される強さと比較してそくていされた。これはもっとも大きな繊維が電気的活性化のための最低の閾値を持っているからだ。したがって、group I 繊維は最大の求心神経の 1 倍から 2 倍の範囲を超えて活性化される。（Ia繊維は平均的にはIb繊維よりもかすかに低い閾値を持っている）ほとんどのgroup II 繊維は2-5倍の閾値を超えて活発化され、小さなgroup IIIとIV繊維は10-50倍の閾値の幅の刺激強度を要する。

Table36-1 筋肉からの感覚繊維の分類

型,	受容器	軸索 /um	知覚する部分
Ia,	第一紡錘末端,	12-20,ミエリン化,	筋肉の長さと長さ変化速度
Ib,	ゴルジ腱組織,	12-20,ミエリン化,	筋肉の緊張
II,	第二紡錘末端,	6-12,ミエリン化,	筋肉の長さ（速さ変化に乏し）
II,	非紡錘末端,	6-12,ミエリン化,	深い圧力
III,	自由神経末端,	2-6,ミエリン化,	痛み、化学刺激、温度
IV,	自由神経末端,	0.5-2,非ミエリン化,	痛み、化学刺激、温度

Box 36-3 ゴルジ腱組織

ゴルジ腱組織は感覚受容器で、筋繊維と腱の間の継ぎ目にある。したがって、骨格筋繊維の一群とひと連なりにつながっている。この受容器は細長く、長さ約 1 mm、直径0.1mmに被膜された構造をしている。それぞれの腱組織は単一の（group Ib）軸索によって支配されていて、軸索は被膜内に入った後はミエリン化がされておらず、たくさんの細かな末端に枝分かれする。末端はそれぞれ編まれたコラーゲンの束に絡まっている。腱組織の伸張はコラーゲンの束をまっすぐにし、それにより神経末端を圧迫して発火させる。（Fig36-6A）自由神経末端はコラーゲン繊維束に絡みついているので、腱組織のとても小さな伸張でも神経末端を変形することができる。

36-6 A. ゴルジ腱組織が伸びると（大抵は筋肉の収縮のせいで）、求心性軸索はコラーゲン細胞に圧迫され（中を見よ）、その発火頻度が増加する。（Schmidt 1983, 中はSwett and Schoult 1975 より）

筋紡錘が筋肉の長さ変化に最も敏感である一方で、腱組織は筋張力変化に対してもっとも敏感である。腱組織を活性化する特定の刺激は、受容器を含むコラーゲン繊維束につながった筋繊維の収縮である。このことから、腱組織は普通の動きの時も簡単に活発化されている。これは、人間が作る自発的な指の運動においてと、猫が普通に歩くときに、単一Ib軸索の記録をとることによって示された。

より制限された状況に置ける研究では、筋肉内の腱組織集団の活動の平均水準が筋収縮の全体の力（Fig.36-6B）を極めてよく測定しているということがわかっている。この発火頻度と力の間の密接な呼応は、腱組織が筋収縮の力を連続的に測定しているという見方と一貫している。

36-6 B. ひとかたまりのゴルジ腱組織の放出頻度が筋肉の力をシグナリングする。線形回帰直線が、猫のヒラメ筋のゴルジ腱組織の放出頻度と力の関係を示している。（Crago 1982より）

Box 36-4 ホフマン反射

P.Hoffmannの初期の仕事に基づいて1950年代に導入された重要な技術は、ヒトのIa感覚繊維から脊髄運動ニューロンの単シナプス結合の特徴を調べる物である。この技術は、末梢神経のIa繊維の電気的刺激と相同（homonymous）筋肉の反射反応の記録からなる。これは、ホフマン反射（Hoffmann reflex）あるいはH反射（H-reflex）として知られている。（Fig.36-13A）

36-13 A. H反射は、混合した神経における一次紡錘末端からの求心性感覚繊維の直接の電気刺激によって引き起こされる。感覚繊維において引き起こされた谷は単シナプスでアルファ運動ニューロンを興奮させ、それが筋肉を活動させる。筋活動は筋肉で筋電図（EMG）を記録することで調べられる。とても低い刺激強度では、純粋なH反射が起こる。何故なら、一次紡錘末端からの軸索が、他の全ての軸索より活動のためのより低い閾値を持っているからだ。

H反射はヒラメ筋（足首伸筋）において容易に測定される。ヒラメ筋とその協力筋（synergists）からのIa繊維 は、膝の裏にある頸骨神経の上に置かれた電極によって興奮させられる。ヒラメ筋から記録される反応は刺激の強度に依存する。低い刺激強度の時は、純粋なH反射が引き起こされる。何故ならIa繊維活性化のための閾値は運動軸索の閾値より低いからだ。刺激強度が増加すると、ヒラメ筋につながる運動軸索が興奮し、二つの異なる反応が記録される。はじめのものは運動軸索の直接の活性化によるもので、二番目の物はIa繊維刺激により引き起こされたH反射によるものである。（Fig.36-13B）これら二つの筋電図でみられる要素は、それぞれM波、H波と呼ばれている。H波が後に現れるのは、それが脊髄へとどき、シナプスを介して、筋肉に戻ってきたシグナルだからである。対照的にM波は筋肉の直接刺激による。

36-13 B. 刺激強度が増加すると、運動軸索が興奮し、紡錘求心性繊維が活発化させられる。前者がM波をつくり、EMGにおいてH波に先行する。

刺激強度が更に増加すると、M波はだんだんと大きくなり、H波はだんだんと減衰する。（Fig. 36-13C）H波振幅の減衰が起こるのは、運動軸索の活動電位が細胞体の方に伝えられ（反方向性伝導）、同じ運動軸索において反射的に引き起こされた活動電位を打ち消すからである。とても高い刺激強度の時はM波だけが引き起こされる。

36-13 C. 高い刺激強度ではH反射の振幅は減衰する。運動軸索で反射的につくられた信号が同じ運動軸索の電気刺激によってはじまった活動電位に打ち消されるからだ。とても高い刺激強度においてはM波だけおこる。（Schieppati 1987より）

Box 36-5 脊髄損傷の感覚と運動の兆候

脊髄の損傷は運動か感覚に症状を生じさせ、それは脊髄の特定の感覚・運動部位段階と関係している。感覚・運動喪失の段階を同定することは、脊髄内の局所的損傷か、損傷部位以下の機能を妨害する外部の包括的な損傷かを見極めるのに決定的である。感覚と運動損傷の位置決定に鍵となる目印をTable36-2と36-3に掲げた。

Table36-2 運動段階の損傷の指標

根,	影響する主要な筋肉,	反射喪失
C3-5,	横隔膜,	ー
C5,	三角筋、二頭筋,	二頭筋
C7,	三頭筋、手首と指の伸筋,	三頭筋
C8,	骨間筋小指の外転筋,	ー
L2-4,	四頭筋,	膝蓋腱反射
L5,	足の親指の長伸筋、前方脛筋,	ー
S1,	足裏の屈筋、腓腹筋,	肘

Table36-3感覚段階の損傷の指標

根,	影響を受ける主要感覚部
C4,	鎖骨
C8,	小指
T4,	乳首
T10,	へそ
L1,	股の付け根の靱帯
L3,	大腿の前部表面
L5,	脚の親指
S1,	足の外側面
S3-5,	会陰

運動兆候

運動根が負傷した場合、あるいは運動ニューロンが局所的に影響された場合、影響される筋肉における症状は、弱体化、消耗、収縮、腱反射の喪失がある。下降運動経路が負傷した場合、損傷部位以下の支配されている筋肉の症状は弱体化、反射の増大、痙直がある。片側損傷の脊髄運動兆候はほとんどいつも同側であり、それは主要な運動経路、特に皮質脊髄路は脳幹で交差し、それらが支配する運動ニューロンと脊髄の同じ側を下降するからである。

感覚兆候

感覚喪失の特徴的なパターンは損傷部位以下の皮膚感覚の喪失である。しかし、片側損傷の場合、パターンは複雑になるだろう。痛みと温度の情報を運ぶ経路（the anterolateral system）は脊髄の反対側を上昇する一方で、弁別触覚、振動感覚、姿勢感覚を担う経路は脊髄の同じ側を上

昇する。加えて、脊髄損傷による感覚喪失と、末梢神経あるい孤立神経根損傷による脊髄喪失を区別する必要がある。

複数の末梢神経が疾患によって影響されるとき（polyneuropathy）、手と足で皮膚感覚の喪失が起こる。（Fig.36-14A）この広域な遠心性のパターンは軸索輸送あるいはが損なわれたか遡行変性（dying back, Chap.16）のためと考えられる。もっとも影響を受ける部分は、背側神経根の感覚ニューロンの細胞体からもっとも離れた部分である。単一の末梢神経か感覚根が負傷したとき、感覚喪失の分布はより狭まり、感覚表（sensory charts, Fig.36-15）を参照することで認識される。

36-14 脊髄か神経根（部分的）への損傷による感覚欠損と末梢神経への損傷による感覚欠損

36-15 体の皮膚支配の地図は神経根によって支配されているもの（真ん中）か末梢神経に支配されているものか（左右）でことなる

注意深く感覚喪失領域をマッピングすることで、損症の部位（神経根か末梢神経か）と特定の神経か神経根を含んでいるかをを決定することができる。ひとつの神経に支配されている肌の領域は皮節（dermatome）と呼ばれるので注意せよ。

脊髄の完全断裂

脊髄の完全断裂は損傷部位以下の全ての感覚と全ての随意運動の喪失へ導く。（Fig.36-14B）膀胱と内臓の制御も失う。損傷がC3より上なら、呼吸が影響を受けるだろう。脊髄が第二腰椎の根本で終わることを覚えておくのは重要である。この部位以下の脊柱管はより下位の神経根で占められている。従って、脊椎部位L2以下の脊柱管の損傷で、下位の腰椎と仙椎の神経根によって支配される体の部位の感覚喪失が起こり、また、ある脚の筋肉で腱反射の弱体化か減少も起こる。多くの外傷性損傷が脊髄の片側、あるいは他の部位に広域に影響するからだ。

不完全な断裂が起こす損傷のもう一つの例が脊髄空洞症（syringomyelia）で、嚢胞が脊髄の中心部にできて次第に悪化する状況だ。その損傷は中心的に始まるので、最初に影響を受ける繊維は痛みと温度を運ぶものである。それらの繊維は前交連でX字に交わるからである。これは大抵痛みと温度感覚の両側の喪失を起こし、繊維の関わる部分に限られている。（Fig.36-14E）嚢胞が有意に大きくなっても、あるいはそれまでは、触覚弁別と位置感覚は大抵残る。

部分断裂

脊髄の部分断裂で、いくつかの上昇経路あるいは下降経路は無事ですむだろう。部分的な機能は残されるが、特定の運動・感覚兆候は見られる。脊髄の半断裂は、Brown-Sequard症候群とも呼ばれているが、特徴的で簡単に認識できるパターンを起こす。（Fig.36-14D）片側の脊髄が断裂すると、ある同側の筋肉群において弱体化と痙直が現れ（皮質脊髄路）、触覚弁別・振動感覚・位置感覚の同側の喪失（背側カラム）、対側の痛みと温度の感覚の喪失（前外側系）が起こる。正確な判断裂は極めてまれだが、この症候群は極めて共通している。