

視床 - 線条体系における視床下核の役割に関する新たな視点

岩本 壮太郎, 小西 正良*, 遠山 さつき**

Some aspects on the role of the subthalamic nucleus in the strio-pallidal system

Soutarou IWAMOTO, Masayoshi KONISHI and Satsuki TOOYAMA

Abstract

Current concepts for the role of the pars compacta of the substantia nigra (SNc) consider that the output neurons of this ganglion supply the dopamine to the two antagonistic pathways in the corpus striatum (St). One of them inhibits the pars reticulata of the substantia nigra (SNr) and the internal segment of the globus pallidus (GPi), in which the output neurons release the signal that inhibit the action of the thalamic nuclei. Another one inhibits the inhibiting neurons to the external segment of the globus pallidus (GPe), which release the inhibiting signals to the subthalamic nucleus (STN). These pathways are so-called the direct and the indirect pathway, respectively. It is mysteriously that same signals effect to incompatible pathways, the stimulating and inhibiting. Greenstein indicated the efferent projection of the SNc to the St, which involved the collateral branch to the Gpe in his edition. If it were true, it is doubtful that SNc is the origin of the indirect pathway. Because both pathways made passing through the antagonistic signals each other to the Gpe.

Our conception is that direct pathway is feed forward pathway stimulating the cortex but inhibiting pathway is hyperdirect pathway, so called Kita and others. In this pathway, the output signals of the STN not only send to the SNr and the GPi, but to the GPe. The projection from the STN to the GPe stimulates the inhibiting neurons to the STN. This loop effects as a negative feed back (NFB) function against the STN and the projection of the St to the GPe, is thought an inhibiting signals to this NFB circuit.

Key words : Subthalamic nucleus (STN) / Globus pallidus (GP) / substantia nigra (SN) / corpus striatum (St)

キーワード : 視床下核 (STN) / 淡蒼球 (GP) / 黒質 (SN) / 線条体 (St)

緒 論

大脳新皮質に端を発する随意運動が錐体路（皮質核路・皮質脊髄路）を通して行動を実現することが明らかになってから1世紀以上の年月を経て、いまや随意運動が皮質の細胞のみに支配されているという単純回路ではなく、皮質のあらゆる感覚情報までもが関与していると

いうコンセンサスが確立されている。一方で、この膨大な情報の回路をどのように整理するかが大きな課題になってくる。とりわけ、いわゆる錐体外路系として扱われてきた制御システムの新たな知見が次々と報告され、未知の伝導経路が明らかになることによって全体の回路構成についての機能の解釈が変わってしまう可能性がある。大脳における基底核についての最近の報告をみると、

九州保健福祉大学保健科学部作業療法学科 〒882-8508 宮崎県延岡市吉野町1714番地1号
Department of occupational therapy, School of health science, Kyushu University of Health and Welfare,
1714-1 Yoshino-cho, Nobeoka, Miyazaki, 882-8508 JAPAN

*河崎医療技術専門学校

*Department of Occupational therapy, Kawasaki College of Medical Technology

**熊本機能病院 総合リハビリテーション部

**Department of Rehabilitation Medicine, Kumamoto Kino Hospital

今まで、充分納得しないまま受け入れていた視床下核の機能に新たな解釈を加えることが出来るように思える。運動のプログラミングに関わる基底核についてはその構造上の複雑さも相俟って理解を困難なものにしている。系統発生的に新線条体（尾状核と被殻）が皮質系に属し、淡蒼球が視床系(旧線条体)に属することは理解できても、なぜ内節と外節という二重構造でなければならなかったのかなど、基本的な部分での謎が多い。皮質-線条体-淡蒼球という複雑な関わりの中に、これまた2つに分けられる細胞群である黒質（網様部と緻密部）が関わっていることが、より一層理解を困難にしているように思われる。

錐体外路系の代表的な核のひとつである線条体は、等皮質系の背側線条体と不等皮質系の腹側線条体とが混在しているが、背側線条体系だけでも理解できるようになると運動機能の説明が明確になってくる。最近になって、視床下核に関する知見が次々報告され、一見複雑さが増加したように思われたが、逆にきわめて理解しやすい運動制御モデルを考えられることから、新たな解釈を試みた。ここで言う線条体は新線条体、すなわち等皮質関連の中継核としての尾状核と被殻を指し、いわゆる古線条体は淡蒼球の名称で、また原始線条体(扁桃体)については触れていない。線条体およびその周囲の核群と淡蒼球および中脳の黒質の間に張り巡らされた線維連絡は運動のプログラミングを司るループとして機能していることが知られている。このループ内における障害が、パーキンソン病、バリスム、ジストニア等の不随意運動あるいは随意運動障害を惹起する。不等皮質に関係するループは未知の部分が多く理解を困難にする一因となっているが、医療に携わる者にとっては常に新しい情報にアンテナを張っておく必要がある領域である。

上位中枢の運動指令に関する基礎

1. 皮質運動野

一般的に皮質運動野として受け入れられているのは、一次運動野（primary motor cortex : M1）・運動前野（premotor area : PM）・補足運動野（supplementary motor area : SMA）の3領域だが、皮質にはこの3領域以外にも運動に関係する皮質領域が確認されており、現在、皮質運動野として、少なくとも7つの機能的に異なる領域が存在することが明らかにされている。

中心前回(Brodmann 4野)に相当する部位にM1があり、その前方(Brodmann 6野)にPMがある。PMは機能の面から背側部 (PMd) と腹側部 (PMv) に分けられ

る。また、PMの内側面にはSMAがあり、その前方領域には前補足運動野 (Presupplementary motor area : Pre - SMA) の存在が確認されている。さらに近年、Brodmannの24野と23野に相当する皮質内側面の帯状溝下壁から上壁に至る部位に、帯状皮質運動野 (cingulate motor area : CMA) の存在が明らかにされた。CMAも機能的に吻側帯状皮質運動野 (CMAr) と尾側帯状皮質運動野 (CMAc) とに区分されている。

PM, SMA, Pre - SMA では、M1の活動に先行してニューロン活動が確認されており、運動発現時における情報の処理過程において、M1より高位のレベルに位置され、運動の企画に関係するとされる。また、CMAは辺縁系との関係が深く、報酬や罰といった価値判断に基づいた運動の選択に関与するとされる。

2. 運動のプログラミング

錐体路細胞の発火に先きだち、基底核および小脳でのニューロンの活動があることが確認されている¹⁾。このことから、基底核および小脳による運動計画への関与が明らかになった。実際、皮質運動野からは錐体路だけではなく、基底核および小脳へ多数の投射が確認されている²⁾。皮質運動野からの投射線維の多くは視床を介して再び皮質運動野へと入力され、基底核および小脳を介してのフィードバック回路によって運動指令出力前制御を受けていることになる。(図-1)

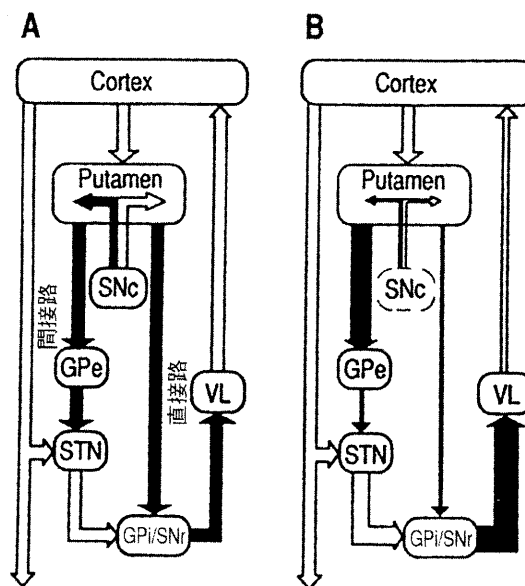


図1 A : normal, B : 黒質緻密部(SNc)の欠損によるパーキンソン病の状態

図1 : 線状体-視床下核の制御モデル (喜多³⁾より転載)

基底核を介するフィードバック回路は皮質の広範な部

位からの局在性をもった線条体への投射に始まり、視床の特殊核（運動性中継核）を介して皮質に戻り、皮質間の連絡によってM1に収束する回路として考えられる。従来、この回路には直接路と間接路(後述)があると説明されてきており、この2つの経路は線条体-淡蒼球-黒質経路の中核となる経路として広く認められている。直接路は、視床運動性中継核（背内側核髄板傍部：MDpl・前腹側核小細胞部：VApc・前腹側核大細胞部：VAmc：・外腹側核内側部：VLm・外腹側核吻側部：VLo）-皮質という回路によって皮質の興奮を高め、運動指令の出力を促進する。間接路は、視床運動性中継核-皮質という回路によって運動指令の出力を抑制すると考えられている。この回路による視床を介しての皮質へのフィードバックは表層のI層（分子層）への入力となる。したがって、機能的なカラム構造として作用する皮質の興奮はこの回路による入力の重積によって、皮質深層からの運動指令を調節しているとする説³⁾もある。

小脳を介するフィードバック回路は、皮質連合野・皮質運動野（M1, PM, SMA）からの橋核、下オリーブ核への投射に始まり、登上線維と苔状線維によって小脳皮質（外側部・中間部）へと入力され、小脳核（歯状核・中位核）を介して視床の特殊核（運動性中継核）から運動野（主にM1, PM）へと収束する回路である。小脳を介するフィードバック回路からの皮質への入力の中継する視床の運動性中継核は、外腹側核尾側部：VLc, 後外腹側核吻側部：VPLo, X核：Xであり、基底核系のそれとは異なる。したがって、基底核と小脳は、M1から出力される運動指令にそれぞれ異なる情報を付加し、運動指令を調節すると考えられる。歯状核から視床の束傍核(Pf), 外側中心核(CL)を介して線条体への投射が認められており、皮質-小脳-視床-基底核-視床-皮質という複雑なフィードバック回路の可能性も考えられる。この回路による視床を介しての皮質へのフィードバックは、線条体系のそれとは異なり皮質の深層に入力⁴⁾される。したがって、よりダイレクトに運動指令の出力を調節することが可能であると考えられる。運動の記憶には線条体ループが関与するとされているが、小脳ループの関わりについては明らかではない。

3. 線条体-淡蒼球-黒質ループの概要

等皮質(新皮質)を中心とした随意運動の制御についての典型的な模式図は 図-2 に示されるとおりで、この皮質-(背側)線条体-(背側)淡蒼球-視床-等皮質というループ、いわゆる錐体外路運動系は背側線条体系と呼ばれている。この図の重要な点は、従来の成書では記載さ

れていなかった視床下核(STN)⇒黒質網様部(SNr)・淡蒼球内節(GPi)の経路の途中に淡蒼球外節(GPe)への側枝が記載されていることである。この側枝は著者らの知る限りAlexander and Crutcher(1990)⁵⁾ 最初に記載したものと思われるが、この側枝の意味についての論議は進められてこなかった。

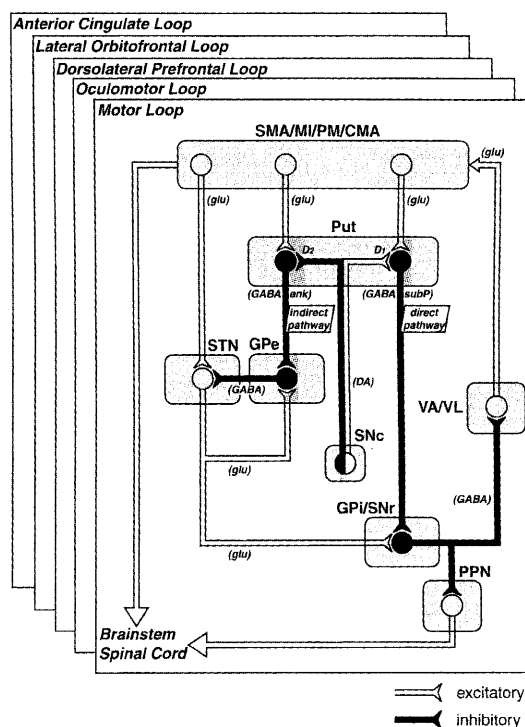


図2：大脳皮質-基底核ループ（高田・南部⁷⁾より転載）

一方で、不等皮質-(腹側)線条体-(腹側)淡蒼球-視床-不等皮質は不随意的な本能・情動等の情報をもたらす(腹側線条体系)と考えられており、両者は黒質・淡蒼球でも交錯するが、特に線条体での patch - matrix compartmentとして知られている。ここでは等皮質を中心とした背側線条体系の主回路についてのみ概説する。

線条体を經由して視床を制御する経路は直接路と間接路があり、これに皮質から視床下核を經由して淡蒼球内節に働きかける経路が加わって視床の外側および後腹側核(VL・VP)の皮質賦活性を制御すると説明されてきている。皮質-線条体(St)-SNr・GPi-視床は直接路と呼ばれ視床を賦活する回路として働き、皮質-St-黒質緻密部(SNc)-St (D₁: Dopamine 1 受容体細胞)-直接路はこれを援護する回路として認められている。一方、SNc-St (D₂: Dopamin 2 受容体細胞)-GPe-STN-SNr・GPi-視床は間接路と呼ばれ、視床を抑制する回路として働くと考えられている。

この間接路のD₂以降の経路については必ずしも妥当

性を欠くものとはいえない。しかし、賦活回路と抑制回路が同時に線条体に投射されるという回路の存在については疑問がある。さらにStに投射してくるSNcへ線条体から投射されるという点も疑問が残る。また、Greenstein⁶⁾の記載しているSNcからのStrへの投射の側枝がGPeへも投射しているということが事実ならば、あるいは喜多⁷⁾が仮説の中で述べているようにSNcの投射が広範に渡り、その投射先にGPeが含まれているとしたら、SNrのGPeに対する支配は賦活と抑制が混在することになり、矛盾した経路ということになる。進化の過程においてこのような不自然な回路が組み込まれると考えることには疑問がある。SNcへの入力にStからの投射の他に脚橋被蓋核 (PPN) やSTNからの入力があることが知られている⁸⁾。この線条体からの入力はSNcの役割を考える際には問題がある。著者らは、St⇒GPeは単に皮質⇒Stの入力を示す信号に過ぎず、GPeの賦活入力ではないと考える。さらに上述の点から、間接路は従来の記述にあるようなGPeを起点とする視床への主要な抑制機能を作用するものではないと考えている。

最近になって、皮質-STNの抑制回路に注目して、パーキンソン病の症状改善等にSTNの刺激法等が報告⁹⁾されている。さらに、先に触れたように、これまで一方通行と考えられていたSTNとGPeの関係が双方向の関係にあることが明らかになることによって、この皮質-STN-GPi・SNr-視床という回路が大きな意味を持つことになる。回路はハイパー直接路と名づけられてその意味が説明されている。STNへの投射は皮質のVb層から、線条体への投射はⅢ・Va・VI層とされている⁸⁾。

視床下核の役割に対する新しい解釈

上述の内容を中心に文献を検討した結果、著者らは以下のような解釈するのが妥当ではないかと考えるに至った。

1. 視床を賦活する回路：従来説明されてきた直接路 (皮質-**賦活**-St-**抑制**-GPi・SNr)-**抑制**-視床) であることは間違いないと思われる。

2. 視床を抑制する回路：南部らがハイパー直接路と名づけた、皮質-**賦活**-STN-**賦活**-GPi・SNr-**抑制**-視床が主回路だと考えられる。ここで重要なことはGPeの役割が、従来言われてきた間接路の仲介ではなく、この抑制回路のSTNからの出力を制御するためのNFB (負帰還) 回路として介入しているという点が従来の解釈と異なっているという点である。具体的に言うならば、次のようになる。正常な回路として皮質からSTNへの入力によって、STNからGPi・SNrへの

出力が実行されると同時にGPeにも出力される。これによってGPeはSTNに抑制系の信号を送り、視床下核の出力は低下する。これに続く局面ではGPeの出力は低下し、STNの出力抑制が低下するという閉鎖回路となる。この反復回路がどこで停止するかは謎であるが、この回路によってSTNの出力は皮質からの入力に対して、これを調整した形で出力すると考えられる。したがって、皮質からSTNへ送られる信号が増加したとしても、この増加した信号は一方で、STNの出力を抑制する作用も増加させる。すなわちこのNFB回路は皮質の興奮を調整した形でGPi・SNrへと賦活出力するための回路と考えることができる。

3. いわゆる間接路の役割：従来、間接路の回路として説明されていたSNc-**抑制**-St(D₂)-**抑制**-GPeは上述のNFB回路にバイアスをかけSTNへの抑制信号を低下させる役割を担っていると考えられる。すなわちGPeのDopamine放出が強くなればSt (D₂) を強く抑制するため、GPeへの抑制が弱められ、GPeのSTN抑制信号はより強く出力される。この結果、STN-GPi・SNrへの信号が弱められ、視床抑制が弱くなることになり視床-皮質はより賦活される結果につながる。このことは従来説明されてきたSTNとバリスム・パーキンソン病と黒質についての因果関係に矛盾をもたらせることはないが、直接路の機能低下 (あるいは脱抑制低下) に加えて間接路の機能 (抑制) 上昇という従来の説明とは異なり、間接路についてはハイパー直接路を抑制する機能の低下という説明になる。このことは結果的に、高田と南部⁷⁾が、抑制 (ハイパー直接路) ⇒選択的脱抑制 (直接路) ⇒選択的再抑制 (間接路) とした結論と矛盾はしないが、著者らの考えは抑制 (ハイパー直接路) ⇒脱抑制 (直接路) ←選択的抑制 (間接路) という形と言える。

4. 黒質緻密部の位置付け：間接路は一時期、皮質-**賦活**-St-**抑制**-SNc-**賦活・抑制**-Stと説明されてきた不思議な回路で、D₁レセプターを通してSNrを抑制し、D₂レセプターを通してGPeを抑制するといわれてきた。伝達物質はドーパミンであり、パーキンソン病の原因病巣であることは前述した。しかし、この線条体を經由する2つの経路、いわゆる直接路と間接路は、同じ皮質からのグルタメートの信号がD₁・D₂レセプターへの信号を変化させるSNcへの信号になるというのは合理的な説明とは言いがたい。おそらくこのSt⇒SNcは皮質⇒Stの入力信号であろうと考えられる。SNcへはSTNのほか、STN・PPNからも入力がある^{7,10)}とされている。D₂レセプターを介して上述のNFB回路への抑制信号を減衰させることによって、ハイパー直接路への抑制出力

を低下させ、SNrの視床への抑制信号を強める結果につながる。また、STNはSNrだけでなくSNcにも投射するとされている。これが事実ならば $SNc \Rightarrow St \Rightarrow GPe \Rightarrow STN \Rightarrow SNc$ もまた直接路に対するNFB回路ということになる。さらに横山ら¹⁰⁾は $SNr - \text{抑制} - SNc$ を記載しており、これが事実ならば $St \Rightarrow SNr \Rightarrow SNc \Rightarrow St$ のフィードバックということも考えられる。

一方で黒質 - 賦活 - Gpi⁶⁾へのドーパミン放出は視床への抑制作用を持つGpiを活性化する役割を果たすので、ハイパー直接路にはネガティブに作用することになる。これらの結果を総合すると、SNcは視床を制御する回路として成立したのではなく、視床の制御回路にバイアスを加える回路として成立したと考えられる。また、Stからの入力皮質-Stの伝達情報を伝えるための入力情報回路と考えられるのではないだろうか。

5. 皮質の出力： 皮質-線条体系の調節回路における皮質の出力は活動の目的に沿ってモジュール単位での出

力・非出力(all or non)の差はあっても賦活・抑制、あるいは強・弱の選択性は持たないと考えられる。したがって、出力情報は関連する諸細胞群に均質な情報を送り、その中でより順当な賦活系の回路が確立され、その暴走を防ぐための抑制回路が付加されたと考えるのが妥当ではないだろうか。皮質系の線条体からの賦活性回路(直接路)を強化する役割にはSNcがStを通して、抑制系経路であるハイパー直接路には視床系であるGPeを通して制御されていることはこれら2つの抑制系回路が、それぞれGpiとSNrよりも系統発生的に遅れて成立したことを示すと考えられる。また、より下位のSNcが、上位の視床関連核であるGPeとGpiに制御信号を送る構図は進化の過程から考えて妥当なプロセスと考えられる。

考 察

上の結果を総合した著者らの解釈は以下のようになる。

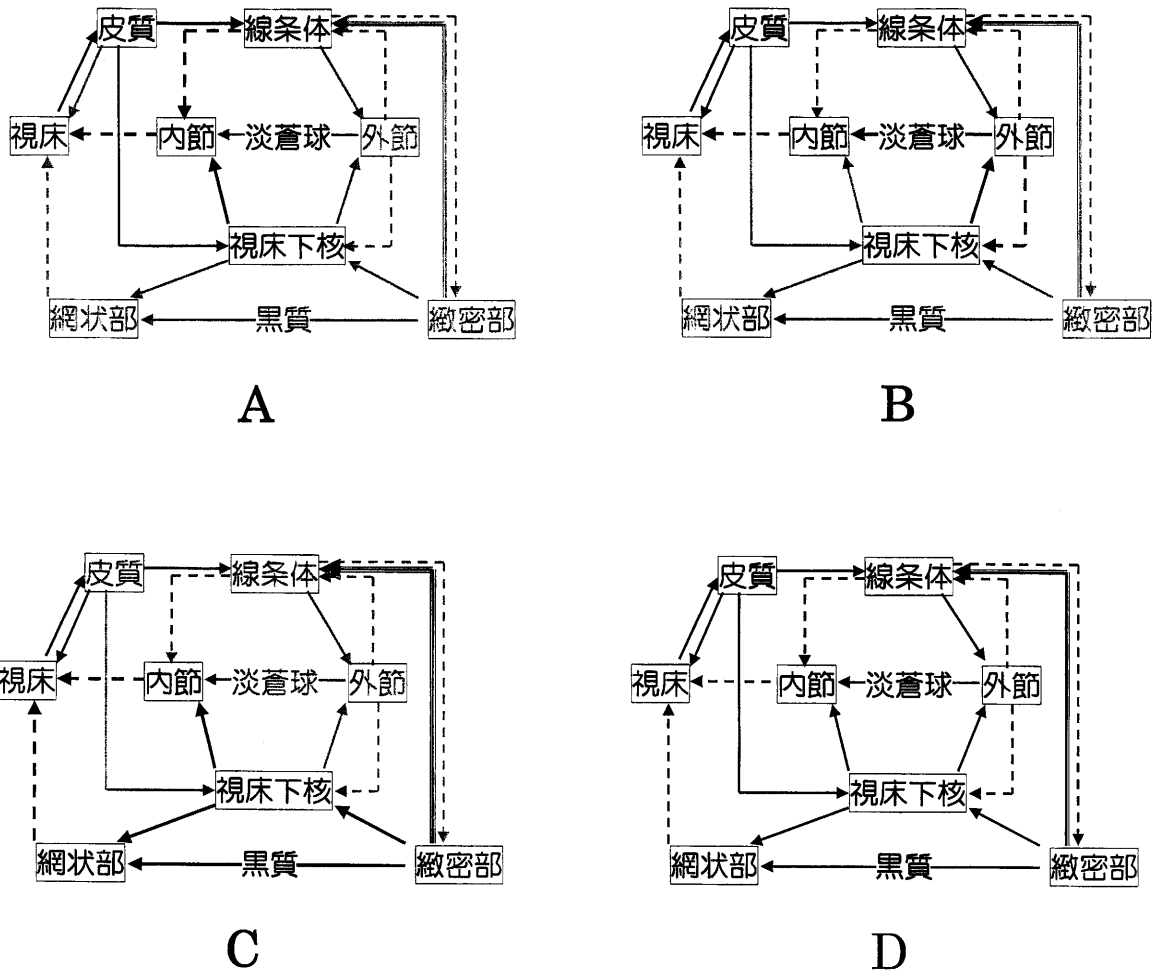


図3：皮質-視床-黒質の制御関係
 A：皮質・線状体による制御 B：視床による制御 C：視床下核による制御 D：黒質による制御

1. 皮質は視床にコントロールされる。
2. 皮質は線条体（直接路）と視床下核（ハイパー直接路）へ信号を送ることによって、視床のコントロールに干渉する。前者は賦活性・後者は抑制性の経路である。また、線条体を通して黒質(緻密部)に干渉する（図3-A）
3. 淡蒼球はこの干渉に対して視床を介して対応する。内節は視床の皮質への賦活回路を直接抑制する。外節は内節への賦活信号を送ること、線条体への賦活信号を送り、線条体の淡蒼球内節を抑制する機能を強化することで内節の機能を補強する。一方で淡蒼球外節への抑制信号は淡蒼球外節⇒視床下核⇒淡蒼球外節というNFB回路への抑制信号となり、淡蒼球内節および黒質網状部の双方へ賦活信号を送り視床への抑制回路を強化させる。（図3-B）この矛盾する2つの信号系については前述の通りである。
4. 視床下核は上記のコントロールに対して、淡蒼球内節・外節の両者に賦活信号を送ることに対応すると同時に、黒質網状部への賦活信号を送り、これをコントロールする。（図3-C）
5. より下位の黒質は上述の経路に干渉する。黒質緻密部は以下の3通りの方法で視床を賦活する役割を担う。緻密部は線条体を通して、①D₁受容体によって直接路の黒質網様部への抑制刺激を加える、もしくは直接路のPFB回路(緻密部⇒線条体⇒網様部⇒緻密部)¹²⁾を形成することによって黒質網様部への抑制刺激を増加させる。②D₂受容体を通して淡蒼球外節を抑制することで視床下核へのNFB回路に抑制バイアスを付加する。③黒質網様部への賦活信号を送ることによって網様部の視床抑制機能を強化する。（図3-D）
6. STNからの視点：高田と南部⁷⁾、喜多ら⁶⁾よれば「大脳皮質－視床下核投射は、皮質運動野および前頭前野外側部のVb層から生ずる皮質－脳幹および脊髄路の神経線維群の側枝と考えられている。それ以外の皮質からの視床下核投射は、まばらか存在しないと思われる。前頭葉皮質の電気刺激は、視床下核に短潜時単シナプス性興奮を引き起こす。」としてSTNの機能の重要性を指摘している。カーペンターはこの投射が皮質－線条体路の側枝としているが、上述のように従来、直接路と間接路の双方にかかわるとされてきた線条体枝の側枝と考えるのには抵抗がある。したがって、いわゆる錐体路の側枝と考えるのが妥当のように思われる）。喜多⁹⁾の「GPeの抑制刺激は直接路よりも早くGpiに到達する」という報告から、高田と南部⁷⁾はその動的モデルを提示している。このモデルではハイパー直接路は抑制回路であり、Gpe⇒STNの役割は、直接路によって選択的脱

抑制された運動指令に対して新たに選択的抑制を加える回路として位置付けされている。結果的には同じことになるが、著者らの考えではGpe⇒STNはハイパー直接路の脱抑制に対する強度を制御するNFB回路を調整する役割を果たすと考えている。

STNの求心性線維としてはGPeからの線維が最も大きく、これが、STNが間接路の中継基地のように扱われている主な理由だと思われる。次いで皮質（M1, PM, 前頭前野）からの線維（投射線維の側枝とされている）があり、その他、視床の正中中心核・束傍核(CM・Pf)・PPNからもわずかな入力がある。一方、遠心性線維は、大多数がGPeへ、次いでGpiへの投射が主で、他に両者への出力細胞もあるとされ、GPとSNrへの出力細胞は霊長類では10%になるといわれている。すなわち、入・出力ともにGPeとSTNの間の強力な関係はごくまれている。この関係は強力なNFB回路であり、いわゆる間接路（SNc⇒St(D2)⇒GPe）はこのNFB回路に抑制刺激を与えるバイアス回路だと考えると、いわゆる錐体路の側枝と考えられる皮質⇒視床下核に対応する制御回路としての位置付けが明確になる。GPeの出力の主回路がSTNであることからSTNがGPeへのNFB回路という解釈は成り立たない。なぜならば、この出力は両者を往復し続ける無限回路になってしまうことになる。喜多⁹⁾によればハイパー直接路の伝播速度は直接路・間接路のいずれよりも速い。運動出力の回路が抑制から始まるこの構図は、一見矛盾しているように見えるが、筋が活動する前に弛緩状態を作るためのニュートラルポジションを構成することと同様に考えられる。

7. SNcからの視点：中脳に位置するSNcは赤核、脚橋被蓋核(PPN)やオリブ核などと共に、いわゆる爬虫類脳の運動制御部門として成立したのではないかと考えられる。

横山ら¹²⁾はSNcへの入力としてSNr, PPN, 縫線核, STNを記載している。しかし、STN⇒SNcが事実ならば、いわゆる直接路・間接路を通して視床の賦活回路を励起することになり、STNの機能に対する拮抗機能への出力ということになる。これがどのような意味を持つのかは説明がつかないが、著者らは出力信号のすべてが制御信号というわけではなく、情報信号が存在するのではないかと考えている。しかし、これを証明するのは困難である。

一方、STNの出力は線条体の被殻と尾状核への出力が強力であるが、双方に出力する細胞はないとされる。SNc⇒拡散⁶⁾が事実ならばその意味は従来の考え方では説明がつかなくなる。SNr⇒（賦活）SNc¹²⁾は系統発生

学的な観点からは矛盾するよう見えるが、STN⇒SNr⇒St(D₂)⇒GPe⇒STNという大きなループでのPFBと考えられる。GPe⇒(賦活)GPiにも同様の解釈が成立するかもしれない

8. 他のループとの関連：StとSNcとの間にはSt(Striosome:GABA) ⇔ SNc(Dopamine)という関係があり、ここでは腹側線状体がかかわってくる。視床の正中中心核・束傍核(CM・Pf)へはStのStriosomeから介在細胞(TAN)を経由して腹側線条体の関与がある。CM・Pf⁹⁾⇒CPeは小脳・腹側線条体の情報入力¹¹⁾であることから考えるとCM・Pf ⇒STN⁷⁾も同様の意味付けができるかもしれない。

残された問題：運動系の調節回路はまだ明らかにされていない点が多く、ここではひとつの解釈を取り上げたに過ぎないが、ここで取り上げなかった回路の中には、今回の解釈では説明できないものがあることも否定できない。おそらくこれらの信号の中には制御信号と情報信号が混在していると考えられ、今後の研究の発展に期するしかないといえる。

引用文献

1. Meyer-Lohmann J, Hore J and Brooks VB : Cerebellar participation in generation of prompt arm movements. J Neurophysiol 40 : 1038-1050, 1977.
2. 水野昇：随意運動の発現に関する神経回路. 神経進歩 28 : 7-25, 1984.
3. Schell GR, Strick PL : The origin of thalamic inputs to the actuate premotor and supplementary motor areas. J Neurosci 4 : 539-560, 1984.
4. 陣内皓之祐：大脳皮質－基底核ループ回路の構造と機能. 神経進歩39 : 269-276, 1995.
5. Alexander, G.E. and Crutcher, M.D. : Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. Trends Neurosci. 13: 266-271, 1990
6. Grenstein B. and Greenstein A (大石実訳) : カラー図解神経の解剖と生理, メディカルサイエンスインターナショナル, 東京, 2001
7. 高田昌彦, 南部篤 皮質 - 視床下核投射の機能的意義 脳の科学 24 : 437-444, 2002
8. Nambu A, Tokuno H, Takada M. : Functional significance of the cortico-subthalamo-pallidal 'hyperdirect' pathway. Neurosci. Res. 43(2):111-7, 2002
9. 喜多 均 視床下核の機能をどう考えるか 脳の科学 24 : 427-436, 2002
10. 山本隆充・片山容一・小林一太 他 パーキンソン病に対する視床下核刺激法の治療効果 脳の科学 24 : 463-468, 2002
11. 南部篤 大脳基底核をめぐる運動系ループの構造と機能 脳の科学 23 : 1033-1040, 2001
12. 横山徹夫, 杉山憲嗣, ほか 視床下核刺激による臨床改善効果のメカニズム 脳の科学 24 : 469-473, 2002
13. 渡辺克成, 大江千廣, 木村實 運動学習に伴う線条体ニューロンの活動の変容におけるドーパミン系とGABA系の役割 機能的脳神経外科 36 : 35-42, 1997