

図1 視床下部諸神経核の模式図 (文献1より著者作図)

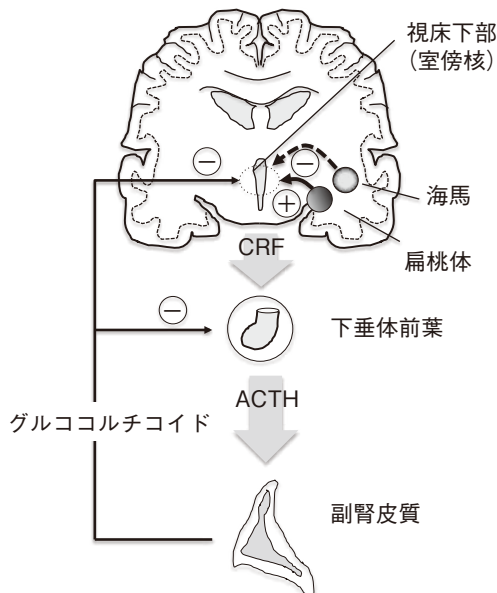


図2 視床下部-下垂体-副腎皮質軸 (HPA 軸) の調節機構 (文献3より引用改変)

nucleus : PVN) のコルチコトロピン放出因子 (corticotropin-releasing factor : CRF) ニューロンから CRF が分泌され、正中隆起を経て下垂体前葉において副腎皮質刺激ホルモン (adrenocorticotrophic hormone : ACTH) の合成と放出を刺激する。その後、ACTH は血流を介して副腎皮質を刺激し、グルココルチコイド (ヒトではコルチゾル、齧歯類ではコルチコステロン) を合成・放出する。グルココルチコイドは代謝系全般に作用し、ストレスに対する生体の防御反応に重要な役割を果たすと同時に、下垂体および PVN に存在するグルココルチコイド受容体に作用し、ネガティブフィードバック機構を介して HPA 軸の活動を調節している。更に、グルココルチコイドは脳辺縁系の海馬、扁桃体にも作用し、海馬ではミネラルコルチコイド受容体に結合し、多シナプス経路を介して PVN の CRF ニューロンに対して抑制的に作用し、一方、扁桃体に作用することにより PVN に

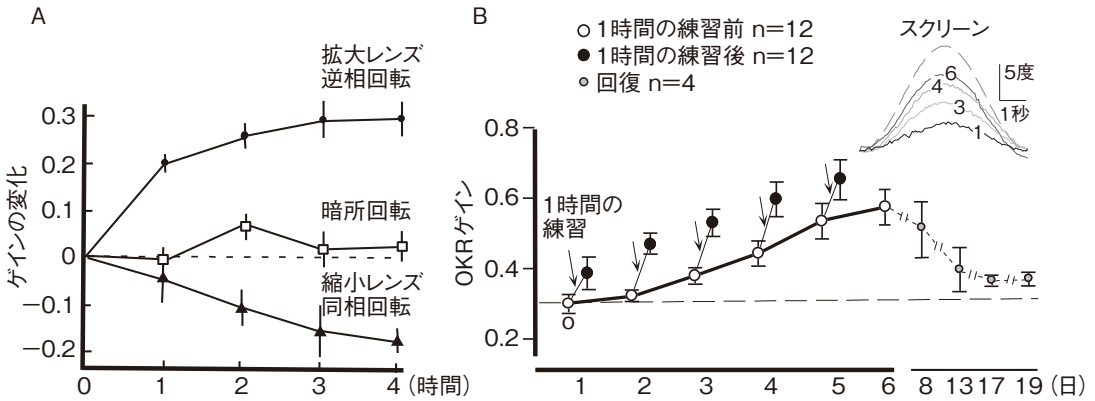


図4 VORとOKRによるゲインの変化

- A: ウサギを4時間の訓練(周期0.1 Hz, 振幅5度のスクリーンと台の正弦波状回転の組み合わせ)によって生じたVORの短期適応によるゲインの変化(文献3より引用改変)。
- B: マウスを0.16 Hz, 15度で正弦波状に動くスクリーンを眼で追従させた時に生じるOKRのゲインの変化。1日1時間の訓練を5日行くと長期の適応が生じゲインは大きく増加する。その後、訓練をやめると2週間で回復する。右には1日目, 3日目と5日目に同じマウスから得られた眼球運動の例を示す(文献6より引用改変)。

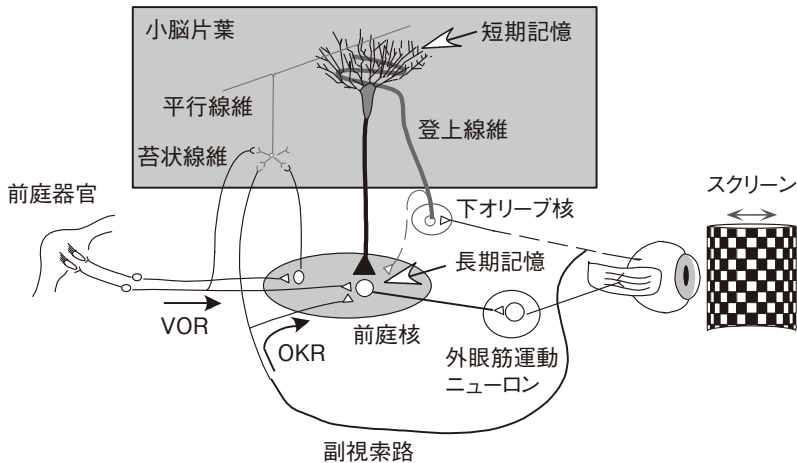


図5 OKRとVORの短期適応と長期適応の記憶痕跡の場
(文献6より引用改変)

訓練を繰り返すとメモリートランスファーが生じ、記憶痕跡の場は小脳皮質から前庭核に移動する。

されるというシナプス伝達可塑性である¹²⁾。長期抑圧が、このVORとOKRのゲインの増加の適応の原因であることが示唆されている^{7,8)}(図5)。

更に、短期の適応によるゲインの増加は、

プルキンエ細胞の長期抑圧によって生じるのに対して、1週間程度の訓練によって形成される長期のゲインの増加の適応は、長期抑圧されたプルキンエ細胞の働きにより、前庭核の神経細胞が変化することで生じる^{6,9,10)}(図5)。これは、