

[別紙2]

審　査　の　結　果　の　要　旨

氏　名　　ハビビ　ケルマニ　モハマッド

本研究はラットを用い、脳幹病変が聴性脳幹反応及びその両耳干渉に及ぼす影響を検討することにより両耳干渉成分の起原の解明を試みたものであり、下記の結果を得ている。

本研究ではまず、Wistar系ラット (n=24) を用い、脳幹および中脳の聴覚伝導路の各部位に病変を作成し、病変作成の前後で両耳刺激および左右耳の単耳刺激によるABRを記録した。単耳刺激(クリック音)によるABR記録では6つの陽性ピーク(P1~P6)と5つの陰性ピーク(N1~N5)が刺激の提示から10ミリ秒の間に見られた。病変作成前のABR両耳干渉成分は単耳刺激のABRのP4からP6の潜時に相当して出現する2つの2相性の波(P1-N1とP2-N2)からなっていた。

定位脳手術を用いた破壊実験前後のABRの変化は以下の通りである。

下丘間の切断では、両耳干渉成分のN1からP2の振幅の増大を認め、単耳刺激のABR波形ではP4からP6の振幅と潜時の増大を認めた。

正中矢状面の完全な切断では、両耳干渉成分の各ピークは平坦化した。単耳刺激のABR波形ではピーク3以降の反応が消失した。

両側の下丘の切除では、単耳刺激のABR波形のP6のピークが平坦化し、両耳干渉成分のうちP2-N2の振幅が低下した。

本実験の結果は、下丘の病変ではP6のピークの平坦化が生じることを示している。正中矢状面の切断による単耳刺激ABR波形の変化が小さいことは、これらの波が脳幹の交叉線維に起原するものではないと解釈できる。P6の振幅、潜時は下丘および下丘間の交連線維に依存していると考えられるが、これは下丘から内側膝状体に至る全ての聴覚伝導路はこの下丘間の交叉を通過するためであると考えられる。

また本研究の結果は両耳干渉成分は聴覚伝導路の個々の部位に起原を持つと

解釈できる。破壊実験の結果からは両耳干渉成分は両耳から入力を受ける上オリーブ複合体のニューロンに依存していることを示唆している。中脳から脳幹にいたる正中矢状面の切断ではすべての遠心性線維が切断され、そのため両耳干渉成分が消失すると考えられる。この結果は両耳干渉成分が上オリーブ複合体の抑制ニューロン、特に外側上オリーブ核に存在する *contralateral inhibition* に関与するニューロンに由来することを間接的に示している。

以上、本研究ではラット脳幹病変が聴性脳幹反応及びその両耳干渉に及ぼす影響を検討し、両耳干渉成分の起原について重要な示唆を与える幾つかの知見を得た。本研究は今後の聴覚研究において両耳聴のメカニズムの解析に関する重要な基礎データを提供すると思われる。よって本研究は学位の授与に値するものと考えられる。