

AMCoR

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

Brain Medical (2007.12) 19巻4号:307～315.

【歩行】歩行の神経機構Review

高草木薫

歩行の神経機構 Review

Brain Medical 19 巻 4 号 307-315 (メディカルレビュー社)

旭川医科大学 生理学講座 神経機能分野 高草木 薫

論文の要旨

歩行には3つのプロセスがある。第一は正確な制御を必要とする随意的プロセスであり、これは大脳皮質からの随意的な信号により遂行される。第二は捕食や逃避、逃走など情動的プロセスであり、辺縁系や視床下部から脳幹への投射系が関与する。第三は歩行時のリズムカルな肢運動や姿勢調節など無意識に遂行される自動的プロセスであり、脳幹と脊髄における *Sensori-motor integration* が重要な役割を果たす。大脳基底核や小脳は、大脳皮質、辺縁系・視床下部、そして脳幹に作用して歩行を制御する。

キーワード(5個)

1. 歩行誘発野
2. Central pattern generator
3. 姿勢筋緊張
4. パーキンソン病
5. 小脳性歩行失調

1. 運動制御の基盤

MacLean は「系統発生の過程において、有益な祖先の神経機構を継承し、生存競争に勝つべく新しい構造を積み上げることにより脳が進化した」と考えた(図1A)¹。深層(古皮質)は、「生存」のための脳幹・脊髄、中間層(旧皮質)は、「感情・情動」を支える大脳辺縁系、そして表層(新皮質)は、「理性・思考・創造」を司る大脳皮質である。運動は爬虫類の体幹運動～イヌやネコの四足歩行～ヒトの二足歩行という過程で進化してきた。同様の特徴はヒトの生後発達においても観察される。ヒトは生後1年足らずの間に二足歩行を獲得するが、その過程は、頸部～体幹～下肢の伸展、体重の支持、そして姿勢制御に必要な神経機構を獲得するプロセスでもある。これらの知見から次の考察が可能となる。①基盤となる歩行の神経機構は脳幹や脊髄に存在し、これは動物が生存するための自律神経機能と密接に関係する。②歩行は捕食や逃避など情動行動のヴァリエーションの一つである。③大脳皮質の発達は手の精緻運動の留まらず、二足歩行の獲得にも重要な役割を演じている。④環境と相互作用する身体構造(重力場における筋・骨格系や精緻な感覚受容の仕組み)の発達が適応的な歩行の発現に重要である。

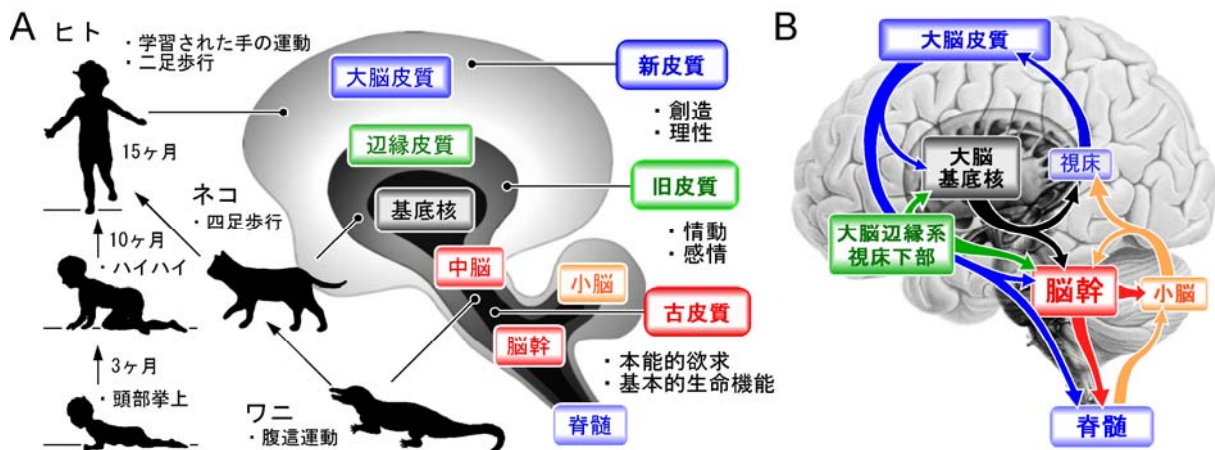


図1 運動制御の神経基盤

A. 運動の発達と脳の進化. B. 運動制御の枠組み. 説明は本文参照

歩行には3つの側面がある(図1B)。第一の側面は随意的プロセスである。これは、指や手、腕の精緻運動と対応する正確な肢運動の制御を要求する歩行動作であり、大脳皮質からの随意的な信号により駆動される。第二は情動的プロセスである。これは捕食や逃避、逃走など情動行動の一つであり、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、これを誘発する情報の種類に関わらず定型的な運動パターン(歩行動作や筋緊張亢進など)が誘発されることである。第三は脳幹と脊髄により制御される自動的プロセスである。随意的であれ情動的であれ、歩行時におけるリズムカルな肢運動や姿勢(姿勢反射や筋緊張)制御は無意識かつ自動的に遂行され、この過程には脳幹と脊髄における Sensori-motor integration が重要な役割を果たす。大脳基底核や小脳は、大脳皮質、脳幹、辺縁系-視床下部と密接な線維連絡を介して上記プロセスの制御に関与する。

2. 歩行誘発野と歩行リズム生成機構

1) 歩行誘発野; 中枢神経系には複数の歩行誘発領域が存在する(図2A). 現在まで中脳歩行誘発野(Midbrain locomotor region; MLR), 視床下部歩行誘発野(Subthalamic locomotor region; SLR), そして, 小脳歩行誘発野(Cerebellar locomotor region; CLR)の3領域が同定されている.

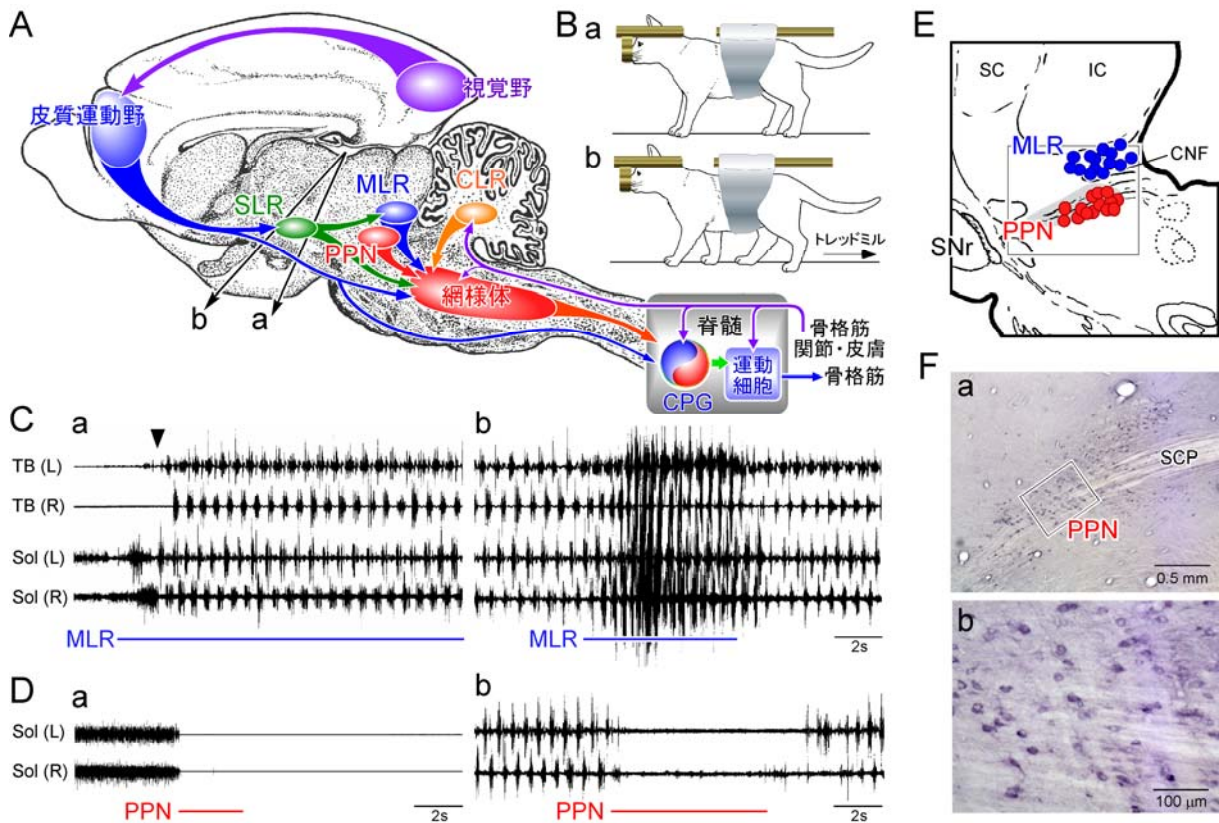


図2 歩行誘発野と筋緊張抑制野

A. 歩行の仕組みと歩行誘発野. B. (a) 除脳ネコの反射直立姿勢. (b) ロレッドミル上での歩行. C. (a) 中脳レベルでの除脳ネコにおける中脳歩行誘発野(MLR)刺激と歩行. (b) 視床レベルでの除脳ネコにおいて誘発される自発歩行とMLR刺激によるギャロップ. D. (a) 筋緊張抑制野(PPN)刺激による姿勢筋緊張の抑制. (b) 筋緊張抑制野の刺激による歩行の抑制. E. 脳幹矢状断面上における歩行誘発領域(MLR; 青丸)と筋緊張抑制領域(PPN; 赤丸)の分布. F. コリンアセチルトランスフェラーゼ染色によるアセチルコリンニューロンの分布. (a), 弱拡大写真, (b) 強拡大写真. アセチルコリンニューロンは上小脳脚を囲む様に分布する.

ネコの中脳歩行誘発野は中脳被蓋外側部に存在する. この領域は楔状核(Cuneiform nucleus; CNF)や脚橋被蓋核(Pedunculopontine tegmental nucleus; PPN)背側部に相当する(図2E). 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(除脳ネコ; 図2Ba). この領域に20~50Hzの連続微小電気刺激を加えると, 姿勢筋緊張(抗重力筋の筋緊張)が増加し, テッドミルを駆動すると四足歩行が誘発される(図2Caの▼). 刺激強度の増加に伴い, 歩容は早い歩行からギャロップへと変化する. 慢性無拘束ネコのMLRに電気刺激を加えると突進様の歩行が誘発される². ヒトでも, 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^{3,4}. 一方, 上丘前縁と乳頭体前縁を結ぶレベルで脳幹を離断すると(図3Ab), 自発的歩行が観察される(図2Bb, Cb). 従って, 二つの

除脳レベル(乳頭体の前縁と後縁)の間には自発歩行を促す領域(視床下部歩行誘発野)が存在することになる。この領域は外側視床下部に相当する。覚醒ネコの 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²。外側視床下部には摂食物質であるオレキシン含有細胞が存在し⁵、SLR から MLR へのオレキシン作動性投射は摂食行動に関与すると想定される⁶。小脳白質の hook bundle 中央部に連続微小電気刺激を加えると筋緊張が増加し、トレッドミルを始動すると歩行が誘発される⁷。各々の歩行誘発野からの信号は歩行リズム生成系と筋緊張制御系とを駆動して歩行を誘発する。歩行リズム生成系は延髄から下行する網様体脊髄路と脊髄のリズム発生器(Central pattern generator; CPG)から構成される。慢性的に両側の MLR を破壊したネコにおいても歩行が誘発されることから、SLR や CLR から延髄網様体への投射が存在すると考えられる(図 2A)。

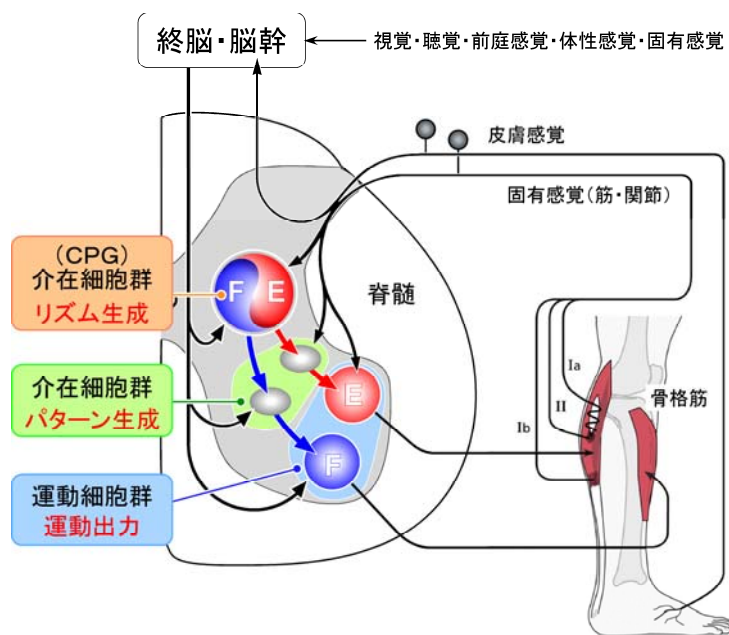


図3 歩行を誘発する脊髄神経回路網

E ; 伸筋支配運動細胞, F ; 屈筋支配運動細胞. 説明は本文参照.

2) 中脳の運動抑制野;脚橋被蓋核 (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2Da), 自発歩行も停止する(図2Db). この領域にはアセチルコリン細胞が豊富に存在する(図2F)ので筋緊張の減弱や歩行の抑制には PPN からのコリン作動性投射系が関与すると考えられる⁸. PPN や MLR の存在する中脳外側被蓋には大脳皮質, 辺縁系, 視床下部, 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⁹.

3) 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(図3), 上位中枢からの入力により歩行リズムを生成する¹⁰。このリズムを基に他の介在細胞群の働きにより歩行パターンが作られる。歩行パターンが運動細胞に伝達されて歩行運動が誘発される。しかし, 歩行リズムやパターンを生成する介在細胞が明確に同定されていない。現在のところ屈曲反射を媒介する介在細胞が主要な CPG の構成要素であり, 骨格筋からの I 群 (Ia, Ib) 線維・II 群線維からの入力を受ける介在細胞が歩行パターンの生成に関与すると推定される。これらの介在細胞

胞は脊髄中間層～腹側部(Rexed V～VII層)に存在する。一方, VIII層の交連性介在細胞は左右肢の交互運動に関与する。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¹¹。セロトニンやノルアドレナリンなどモノアミン系神経伝達物質の障害は異常なリズム運動を誘発する可能性がある。

3. 脳幹・脊髄による歩行と姿勢の統合

歩行にはリズムカルな肢運動と共に, 頭頸部・体幹・上下肢の **alignment** や筋緊張の制御が必要である。これは脳幹と脊髄に存在する「歩行リズム生成系」と「筋緊張制御系」の協調的作用により実現される。歩行障害ではパーキンソン病や小脳性歩行失調などの様に, 筋緊張や姿勢の異常を伴う場合が多く, その背景には基底核や小脳から脳幹への投射系の機能障害が存在すると考えられる。

1)筋緊張制御系;筋緊張は“筋緊張の促通系と抑制系”とにより制御される(図 4A)。筋緊張促通系は青斑核脊髄路や縫線核脊髄路などのモノアミン下行路や前庭脊髄路, そして, 促通性網様体脊髄路である。一方, 脚橋被蓋核(PPN)のアセチルコリン細胞から橋および背側の延髄網様体を經由して脊髄に下行する網様体脊髄路系は筋緊張抑制系として働く。抑制系と促通系は脳幹内で相互に抑制し合う。抑制系を構成する延髄網様体からは青斑核や楔状核には抑制性投射があり, 青斑核や縫線核からのモノアミン作動性投射は PPN のコリン作動性細胞や橋網様体細胞に働いて抑制系の活動を低下させる⁹。

歩行リズム生成系と筋緊張制御系からの信号は脊髄において統合され, 歩行時の筋緊張レベルが調節される(図 4B)。歩行リズム生成系を構成する延髄網様体脊髄路は脊髄側索を下行して介在細胞や運動細胞に作用し, 歩行リズムや歩行パターンの生成, そして骨格筋の収縮に寄与する。また, 青斑核脊髄路や縫線核脊髄路などの促通系は脊髄側索を下行して介在細胞や運動細胞の活動を修飾する。一方, 抑制系を構成する延髄網様体脊髄路は前索を下行してVII層の抑制性介在細胞を介して, 運動細胞や脊髄反射を媒介する介在細胞群の活動を抑制する⁸。従って, 筋緊張制御系は筋緊張を調節するに留まらず歩行のリズムや肢運動パターンの制御にも関与する。

2)脳幹網様体と姿勢制御;脳幹網様体は筋緊張の調節や歩行に寄与するに留まらず, 頭頸部・体幹・上下肢の **alignment** の制御にも寄与する。橋・延髄網様体には, 姿勢筋緊張を減弱させる抑制野, これを増加させる促通野, 伸筋・屈筋に相反的な動きを誘発する領域, そして被蓋反射(一側肢の屈曲と対側肢の伸展などの姿勢変化)を誘発する領域などが混在する。傾向としては, 筋緊張を抑制する領域は主に橋・延髄網様体の背内側部に, 筋緊張を増加させる領域は橋・延髄網様体の腹側部や青斑核・縫線核に各々分布する。抑制野と促通野の境界領域は肢の屈曲や伸展に関与する傾向がある。一方, 外側の橋・延髄網様体からの出力は被蓋反射を誘発することが多い。しかし, 網様体の外側部から脊髄へ投射する線維は極めて希薄であり, その出力は内側に起始する網様体脊髄路を經由する。

3)網様体と神経伝達物質;橋網様体には PPN からのアセチルコリン作動性投射, 青斑核からのノルアドレナリン作動性投射, そして縫線核からのセロトニン作動性投射が収束し(図4A), 歩行や筋緊張の調節に関与する⁹。例えば橋網様体に投射するコリン作動系は姿勢筋緊張の減弱を, セロトニン作動系は筋緊張の増加を誘発する。この様なコリンおよびセロトニン作動性投射による筋緊張の相反的に制御機構は覚醒時とレム睡眠時の運動機能を理解する上で有用である。モノアミン系の活動は覚醒時には高く, レム睡眠時には消失する。一方, コリン作動系の活動は覚醒時よりもレム睡眠時に高い。これは覚醒時に維持されている筋緊張がレム睡眠時には完全に消失することと関連する。PPN からは橋・延髄網様体への

投射に加えて中脳ドーパミン細胞や視床非特殊核への投射が存在する。意識や睡眠・覚醒の調節とドーパミン作動系の持つ報酬系としての機能は、筋緊張や歩行の制御を考慮する上でも興味深い。

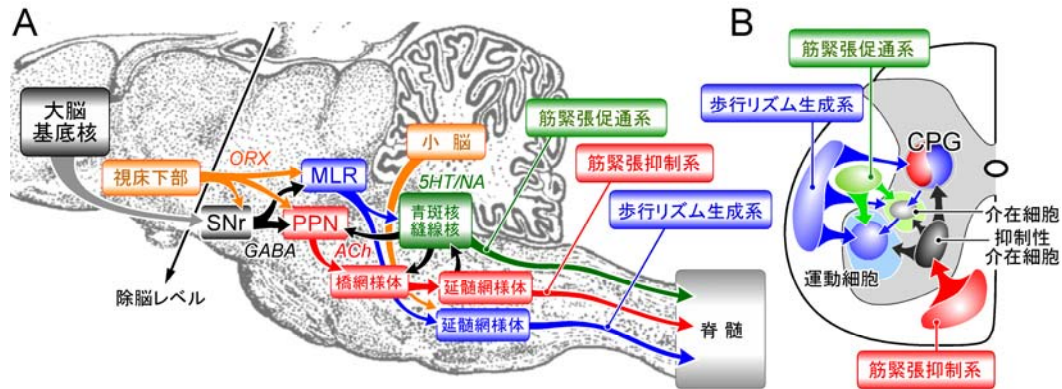


図4 筋緊張制御系と歩行制御の神経機構

A. 脳幹における筋緊張制御系と歩行リズム生成系. B. 脊髄における筋緊張と歩行リズムの制御機構
詳しい説明は本文参照

4. 大脳皮質による歩行と姿勢の制御

1) 大脳皮質の活動と可塑性; 定常的な歩行運動時, ネコの一次運動野細胞はステップサイクルに対応したリズムカルな発射を示すことが多い. この活動は体性感覚野から運動野への入力によると考えられる. しかし, “障害物回避”や“狭い通りを正確に歩く”などインテンショナルな歩行の制御には, 視覚野から運動野への投射系 (visuomotor projection) の働きにより皮質運動野の活動が亢進する¹². 障害物を乗り越える際, ネコは視覚情報をもとに前肢を挙上する. しかし, ネコは障害物と後肢との位置関係を見てないにも関わらず(前肢と同様に)後肢を挙上することができる. この後肢の動きは, 前肢が障害物を回避した運動の際に生成された記憶情報に依存することが分かった¹³. この運動記憶(後肢運動のプログラム)の生成には視覚野から頭頂葉を經由して前頭葉に至る visuomotor pathway が重要な役割を担う¹⁴. ネコの側後肢に分布する皮膚神経を除去すると, 後肢の動き, 特に遊脚相における後肢の動作が不安定になる. その後, 遊脚相の動作は緩やかに安定化する様になるが, このプロセスには大脳皮質の後肢領域(運動~感覚領域)における可塑性の関与することが分かった¹⁰.

2) 皮質網様体投射; 大脳皮質から脳幹網様体への投射系は随意運動に随伴する姿勢制御に関与する. ネコが一側前肢を挙上する際, 他の三肢と体幹を用いた姿勢のセットが前肢の挙上に先行する. この姿勢制御には, 運動前皮質(6aβ野と6aγ野)の活動が必要である. これらの領域は霊長類の運動前野と補足運動野とに各々対応する. MatsuyamaとDrew¹⁵は, 4野から皮質脊髄路投射が豊富であり, 皮質網様体投射は希薄であること, 一方, 6aβ野と6aγ野からの皮質網様体投射は皮質脊髄路投射と同様に豊富であることを示した. 特に, 6aβ野は主に内側の橋・延髄網様体に, そして6aγ野は内・外側の橋・延髄網様体に線維を投射する. これらの成績は, 一次運動野は個々の骨格筋の運動に, 運動前皮質は皮質網様体投射を介して随意運動に随伴する姿勢制御に寄与することを示唆する. また, 網様体の内側部は筋緊張の制御に, そして外側部は被蓋反射などの姿勢変化に寄与することなどを考慮すると, 皮質網様体投射には姿勢制御に関する機能局在があると考えられる.

5. 大脳辺縁系と情動行動

1) **情動行動**; 行動を誘発する driving force には、「大脳皮質で生成される認知情報」と「大脳辺縁系(以下辺縁系)・視床下部により司られる情動情報の2つがある。情動行動の発現には辺縁系や視床下部から脳幹への投射系が関与する(図 1B)。Sinnamon は歩行を Exploratory system (探索系), Primary appetitive system (食欲・捕食系), Primary defensive system (防御系) の3つに分類した¹⁶。探索行動には側座核から腹側淡蒼球を經由して MLR へ至る歩行の神経回路と、側座核と海馬や扁桃体を結ぶ情動記憶の神経回路が関与する。また、内・外側視床下部から脳幹への投射系は防御や摂食などの情動行動と結び付く強い自律神経反応を誘発する。特に内側視床下部から中脳灰白質を經由して MLR へ至る投射系は防御系として、そして、外側視床下部から MLR への投射は摂食や捕食行動と関連する。

2) **情動と睡眠・覚醒時の運動機能**; 情動行動に神経機構は、睡眠・覚醒時の運動機能を理解する上でも興味深い。覚醒時には大脳皮質と辺縁系の活動は共に高く維持されるが、レム睡眠時には大脳皮質活動は低下し、辺縁系の活動が亢進する。レム睡眠時にはコリン作動系の活動がモノアミン作動系より顕著に高いため、筋緊張抑制系の興奮性が高い。従って、レム睡眠時における辺縁系の活動亢進が抑制系を賦活して筋緊張を消失せると考えられる。しかし、抑制系に障害があると、レム睡眠時における辺縁系の活動は SLR や MLR に働き、“夢行動”やレム睡眠時異常行動症候群を誘発する可能性がある⁹。

ナルコレプシーでは情動刺激により、突然、筋緊張が消失する。この疾患では外側視床下部のオレキシンニューロンが著名に減少している。オレキシン作動系は脳内に限らず線維を投射し、MLR や PPN の存在する中脳被蓋には密に線維を投射する(図4A)。オレキシン作動系の活動はモノアミン系と同様、覚醒時に高く、レム睡眠時に低い。正常覚醒時ではオレキシン作動系が筋緊張促進系や歩行運動系の興奮性を高く維持し、筋緊張抑制系の活動を抑えているので、情動刺激は筋緊張亢進や歩行を誘発する。しかし、オレキシンが欠乏すると、覚醒時であるにも関わらず筋緊張抑制系の興奮性が高くなるため、情動刺激は容易に筋緊張抑制系を賦活してレム睡眠様の筋緊張消失を誘発すると考えられる⁶。

6. 大脳基底核とパーキンソン病

1) **筋緊張と歩行の制御**; 大脳皮質では歩行の開始や障害物回避などに関与する随意的な歩行のプログラムが生成される。大脳皮質からの出力は皮質網様体投射を介して歩行の開始や姿勢制御を、また皮質脊髄路を介して骨格筋運動を制御する。従って、基底核は視床-皮質投射系を介して、大脳皮質の活動を調節し、歩行の随意的側面を制御する(大脳皮質-基底核ループ)。一方、基底核の出力核の一つである黒質網様部から中脳被蓋(PPN/MLR)への GABA 作動性投射の活動亢進は、筋緊張の増加、歩行開始の遅延、歩行速度の低下を誘発する。即ち基底核-脳幹系は歩行リズム生成系や筋緊張制御系に働いてリズムカルな歩行動作や筋緊張を制御する⁸。また、脳幹の歩行リズム生成系と筋緊張制御系の活動は大脳皮質からの興奮性入力と基底核からの抑制性入力のバランスで調節される(図5A)。

2) **パーキンソン病**; パーキンソン病では運動減少・筋緊張亢進(筋固縮)・安静時振戦・歩行障害・姿勢反射障害などが出現する。この疾患においては黒質緻密部のドーパミン細胞が変性する。ドーパミンの減少は基底核内の神経回路の活動を変調させ、基底核からの抑制出力は増加する。抑制出力の増加は大脳皮質の活動を低下させるため、運動量は減少し、運動速度も低下する。また PPN や MLR に対する基底核からの過剰な抑制作用と、大脳皮質からの興奮性入力の減少は、筋緊張亢進や歩行障害が誘発する可能性がある(図5B)。従って、パーキンソン病における歩行障害の背景には、①皮質脊髄路の活

動低下, ②皮質連合野における運動プログラムの生成や姿勢制御機構の機能低下, そして, ③脳幹～脊髄における歩行と筋緊張の制御機構の機能低下, などが存在すると考えられる⁸.

床面に横断歩道の様に横線が描いてあると, 小刻み歩行やすくみなどの *gait akinesia* が改善する(逆説性歩行). このメカニズムの一つとして, 「特徴的な横線の視覚情報が脳皮質運動領域での運動プログラムを改善させる」という考え方がある¹⁷. この考え方に立脚すると, パーキンソン病以外でも, 視覚情報が極端に少なくなる状況や, 脳皮質病変により運動前野や補足運動野における運動プログラムの生成が困難な場合, あるいは, 脳皮質-基底核ループの機能障害により“すくみ”の出現する可能性がある.

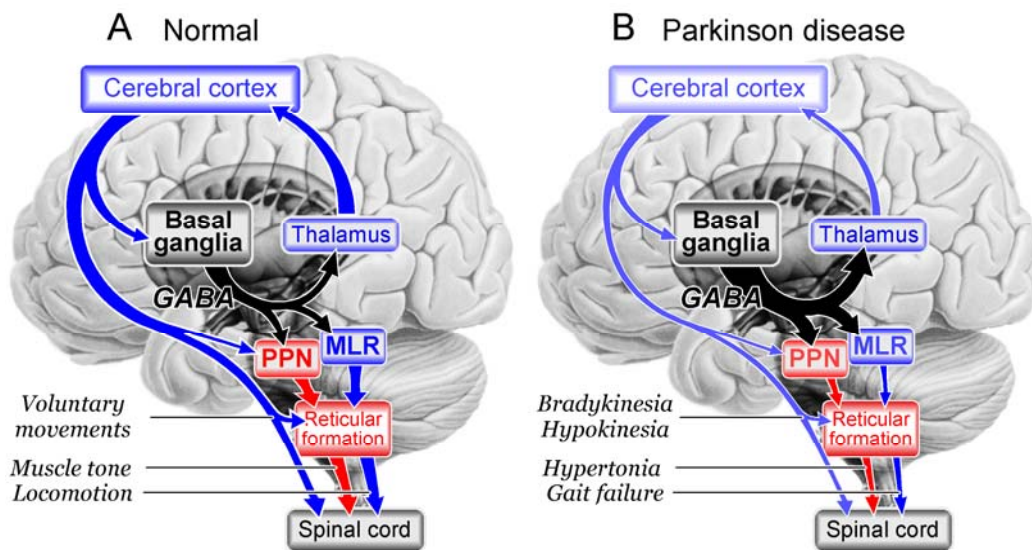


図5 大脳基底核による運動の制御機構(作業仮説)

A. 正常時. 大脳基底核は視床—大脳皮質投射と脳幹への投射を介して, 各々随意運動と姿勢筋緊張や歩行を制御する. B. パーキンソン病. 黒質緻密部のドーパミンが減少すると, 基底核出力が増加する. これにより, 大脳皮質と脳幹の活動が低下し, 随意運動の減少, 筋緊張亢進, 歩行障害を誘発する可能性がある.

7. 小脳性歩行失調と運動学習

1) **小脳性歩行失調**; 失調性歩行は小脳障害において認められる重要な運動障害の一つである. 体性感覚系の障害でも失調の出現することがあるが, これは, 閉眼により症状が悪化することから小脳性の運動失調と区別することができる. 小脳性歩行失調では, 歩行速度は遅く, 両脚の幅は広く, 歩行リズムや歩幅は不規則である. 一側の前庭小脳や前葉の病変では体幹の動揺が非常に強い. この様な不安定な歩行は“多関節間の協調的な動きの障害”によると考えられている. 特に, 早い動作の際には関節の不安定さが増すことから, 小脳障害患者は動作の速度を低下させて運動の不安定さを補正している¹⁸. 小脳の障害は前庭脊髄路や網様体脊髄路の活動を変調させ, 姿勢筋緊張の異常を誘発すると考えられる. 関節の不安定さには体幹や下肢近位筋の筋緊張低下も関与する.

2) **フィードフォワードと運動学習**; 小脳は誤差照合系として働くので, 小脳に入るリアルタイムの運動感覚は運動の調節に非常に重要である. しかし, Morton と Bastian¹⁹ は小脳性歩行失調を解析し, 小脳は基本的な運動プログラムの始動や外乱に対するリアルタイムな適応よりも, 外乱に対する予測的な姿勢調

節を自動的に遂行する上で重要であることを示した。前者には、小脳と脳幹・脊髄のループが、後者には小脳と大脳皮質とを結ぶループ(大脳—小脳連関)が関与すると考えられる。運動学習の獲得には小脳のプルキエンエ細胞の活動、特に、登上線維の活動により誘発される複雑スパイクが関与する。複雑スパイクは外乱により誘発されることから、登上線維の活動が外乱への適応学習に重要である。視覚誘導性の歩行運動時において眼球、体幹・四肢の協調的な運動情報は、歯状核を經由して大脳皮質運動関連領域に送られている²⁰。運動の方向付け(steering)にも、視覚情報に基づく運動の予測的制御が必須である。この機能には補足視野、背側運動前野、そして小脳の3領域からなる神経回路が関与する²¹。即ち、小脳による運動制御には、“運動誤差の補正”に留まらず、“予測”や“フィードフォワード”という学習や認知機能が深く関わっている。

引用文献

1. MacLean PD. Rockefeller Univ. Press, New York pp 336-349, 1970.
2. Mori S, Sakamoto T, Ohta Y et al., Brain Res 505: 66-74, 1989..
3. Masdeu JC, Alampur U, Cavaliere R, et al. Ann. Neurol 35: 619-621, 1994.
4. Hathout GM, Bhidayasiri R. Am J Roentgenol 184: 953-956, 2005.
5. Chemelli RM, Willie JT, Sinton CM. et al. Cell 98: 437-451, 1999.
6. Takakusaki K, Takahashi K, Saitoh K. J Physiol 568: 1003-1020, 2005.
7. Mori S, Matsui T, Kuze B. et al. J Neurophysiol 82: 290-300, 1999.
8. Takakusaki K, Saitoh K., Harada H, et al. Neurosci Res. 50: 137-151, 2004.
9. Takakusaki K, Takahashi K, Saitoh, K et al. Sleep and Biological Rhythms, 4: 87-104, 2006.
10. Rossignol S, Dubuc R, Gossard J-P. Physiol Rev 86: 89-154, 2006.
11. Grillner S. Nat. Rev Neurosci 4: 573-586, 2003.
12. Drew T, Jiang W, Kably B. et al. Can J Physiol Pharmacol 74: 426-442, 1996.
13. McVea DA, Pearson KG., 2007. J Neurophysiol 97, 659-669.
14. Lajoie K, Drew T. J Neurophysiol 97: 2339-2354, 2007.
15. Matsuyama K, Drew T. J Comp Neurol 389: 617-641, 1997.
16. Sinnamon HM. Prog Neurobiol 41: 323-344, 1993.
17. Hanakawa T, Katsumi Y, Fukuyama H, et al. Brain 122: 1271-1282, 1999.
18. Ilg W, Golla H, Their P, et al. Brain 130: 786-798, 2007.
19. Morton SM, Bastian AJ. Neurosci 26: 9107-9116, 2006.
20. Marple-Horvat DE, Criado JM. J Physiol 518: 595-603, 1999.
21. Field DT, Wilkie RM, Wann JP. J Neurosci 27: 8002-8010, 2007.