



## 睡眠中の体動\*

— その神経学的意義 —

瀬川 昌也\*\*

Key words: body movement during sleep, basal ganglia disease, dopamine neuron

### はじめに

睡眠機構の研究は REM 期の発見以来急速に進められ、睡眠を構成する諸要素を制御する神経機構が解明されつつある。睡眠中、これら要素は、あるものは同期して出現、また、他は互いに非同期的に交互に出現し、睡眠を複数の段階に分ける。この睡眠段階を特徴づけ、その指標となる要素には、脳波、眼球運動、顔筋緊張、心拍、呼吸があげられるが、体動も睡眠段階に応じて出現様式を変化させ、しかももっとも安定した要素であることが指摘されている。しかし、終夜睡眠ポリグラフ法 (polysomnography: PSG) を用いての臨床応用が、主として精神科領域の疾患が対象とされ、睡眠段階の判定に顔筋以外の骨格筋の動態が利用されないことが現状である。著者は、共同研究者とともに、脳基底核疾患の睡眠中の体動を PSG 法を用いた検索から、その出現様式が疾患に特異的であり、その検索が病態診断に役立ち得ると考えるにいたった。本項では、睡眠中の体動要素についての基礎医学的知見を概説し、自験例を中心に臨床的応用を述べる。

### 睡眠中の筋活動—基礎医学的研究の概説—

睡眠中は、一般に骨格筋の緊張は低下・消失し、体動は減少する。睡眠中の体動の意義を知

るためには、この背景にある筋緊張低下の機序を知る必要がある。この睡眠中の筋緊張低下の機序は、Pompeiano ら<sup>1)-3)</sup>の group による研究から、体性運動系の活性の低下によるものでなく、運動ニューロンが上脊髄性の、前シナプス性および後シナプス性抑制によることが明らかにされた。

脊髄単シナプス反射を用いての研究から、この抑制の程度は NREM 睡眠と REM 睡眠では異なり、REM 睡眠でより著明であることが示された<sup>1)</sup>。これは、NREM 睡眠では  $\gamma$ -運動ニューロンのみが抑制されるが、REM 睡眠では  $\alpha$ -運動ニューロンも合わせて抑制されるからである<sup>1)</sup>。さらに REM 睡眠では、急速眼球運動 (REMs) の出現する時間帯には、これに加え  $\alpha$ -運動ニューロンのブルへの感覚入力系 (Iaニューロン) が前シナプス性抑制をうけ、さらに筋緊張の低下が著明となる<sup>2)3)</sup>。

この  $\gamma$ -運動ニューロンおよび  $\alpha$ -運動ニューロンに対する抑制刺激は脳幹からの下降枝により伝えられ、これを切断しておく、睡眠中の脊髄運動ニューロンへの抑制は認められなくなる<sup>3)</sup>。このうち、 $\gamma$ -運動ニューロンの活動を抑制する刺激は内側および下降前庭神経核に由来し、脊髄の内側縦束を下降、前シナプス終末に抑制性の刺激を与え、 $\gamma$ -運動ニューロンの発射を抑制するとされている。また、 $\alpha$ -運動ニュー

\* Body movements during sleep. Its significance in neurology.

\*\* Masaya SEGAWA, M.D.: 瀬川小児神経学クリニック (〒101 東京都千代田区神田駿河台 2-8); Segawa Neurological Clinic for Children, Tokyo.

ロンは脳幹内側網様体の抑制性刺激の亢進により抑制されるが、この刺激は脊髄側索の腹側部を下降し、 $\alpha$ -運動ニューロンへ伝えられる<sup>21-23</sup>。

これら脊髄運動系を抑制する上脊髄神経からの刺激は、脊髄単シナプス反射のみでなく多シナプス反射にも同様に働くとされている<sup>23</sup>。

一方、睡眠中には筋の収縮も認められ、その頻度は NREM 睡眠と REM 睡眠の間で異なり、主として REM 睡眠で頻度が大きいことが知られている。Pompeiano<sup>22</sup>によると、睡眠中の体動は上脊髄神経核より脊髄側索路にある皮質脊髄路、赤核脊髄路および網様体脊髄路を介して脊髄運動ニューロンへ伝えられるとされている。これら神経索の起始核あるいはそれに影響を与える神経系、すなわち、皮質運動野<sup>5</sup>、皮質視床路<sup>6,7</sup>、視床皮質路<sup>6,7</sup>、橋前部の神経核<sup>8</sup>の発射頻度あるいは様式が NREM 睡眠(主として除波睡眠期)と REM 睡眠で異なることが知られている。また、REM 睡眠では、前述のように強力に運動系が抑制されているが、これに重畳してさらに強力な促進性入力加わること示されている<sup>9</sup>。これら上位神経核の活性が睡眠段階により変化することは、体動の出現頻度の睡眠段階依存性の根底にある現象と考えられる。

#### ヒトの睡眠中の体動—正常者および発達による変化—

ヒトにおいても睡眠中の体動は睡眠段階に依存した一定の傾向をもって出現する。睡眠中の体動を、①一筋に限局し、0.5秒以下の短い持続時間の体動(twitch movement: TM)と、②躯幹筋(腹直筋)を含む上下肢筋の連続性ある2秒以上持続する体動(gross movement: GM)に分けて検討すると、両者ともその各睡眠段階1時間当たりの出現率は、1期とREM睡眠で高く、他のNREM睡眠、すなわち、2~4期では低値を示す<sup>10-12</sup>。この場合、TMはREM睡眠が最高値をみるが、GMは1期がより多い傾向をもつ(図1)<sup>12</sup>。一方、睡眠の経過に従って体動の出現をみると、GMはREM睡眠の直前とREM睡眠中、とくに各

REM期の後半に集中し出現するが、TMは入眠期およびREM睡眠に集中して出現する(図2)。これらは、睡眠中の体動は不規則、無秩序に出現するものでなく、一定の統制の下に出現する睡眠要素、とくにREM睡眠の重要な要素の一つであることを示している。

睡眠の一要素としての体動の重要性は、発達の過程をみるとより明らかとなる。体動はREM睡眠の他の要素と同様に、内因性の、遺伝的に規定された要素であるが、この中でもっとも早期に出現し、REM睡眠判定の指標となる<sup>13</sup>。すなわち、自発的活動の潜在能力は胎生の9~10週に認められるが、胎生5カ月頃になると、この自発運動に周期性が認められるようになる。しかし、胎生24~26週の未熟児は睡眠中常に動いている状態にあり、胎動のない時間帯が出現し、明らかな周期が認められるのは28~30週といわれている。すなわち、この時期で、すでに体動は眼球運動とともにREM睡眠のもっとも信頼できる指標となったといえる<sup>13</sup>。REM睡眠の諸要素は胎生40週までにすべて出そろうが、成熟した脳でも、体動はREM睡眠のもっとも安定した要素とされている<sup>13</sup>。

一方、睡眠中の体動の単位時間内の出現率は成熟とともに減少し、一定の値内に達するが、この過程は体動の種類により異なる。Fukumoto<sup>14</sup>は、25名の神経系に異常のない未熟児、新生児および乳児の夜間睡眠中の体動を一肢に限局、持続0.5秒以下の体動(tm)、一肢に限局0.5秒を越える体動(lm)、また、0.5秒を越える持続時間を持ち、2肢またはそれ以上の肢および全身に広がる体動(gm)に分けて成熟による変化を検討したところ、その単位時間内出現率の減少はtmがもっとも早く、胎生34~37週に始まり、同38~41週で底辺に達するが、gmはもっとも遅く、1~3カ月以後になり減少し始め、9~13カ月で底辺に達した。一方、lmはこの中間の態度を示し、胎生34~37週より減少が始まり、生後4~8カ月で底辺に達した。この結果は、それぞれの体動がレベルの異なる中枢に支配されていることを示唆している。

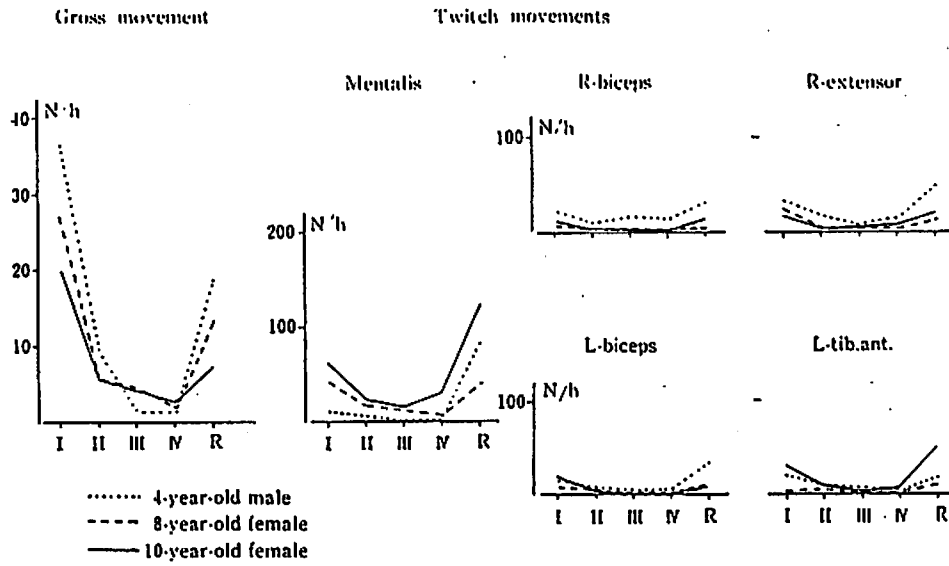


図1 正常小児の睡眠中の体動 (睡眠段階別出現率)  
各睡眠段階1時間当たりの体動数 (東京医科歯科大小児科・岩川善英先生のご好意による)。



I.D. 4-year-old female

図2 正常小児の睡眠中の体動  
GM: gross movement, TM: twitch movement. GMの項の縦棒は1回の体動を、その長さは持続時間を表す。TMは各エポック(1分)に出現したTM数を表す(鳥ら<sup>10)</sup>より引用)。

一方、鳥ら<sup>10)</sup>は、GMの睡眠段階別出現率の加齢による変化を検索した結果、幼児から、年齢が加わるに従い2~4期での出現率に変化はないが、1期とREM睡眠時の出現率が低下することを認めた。これらは睡眠中の体動を検索することにより、神経系の発達過程、とくに上位中枢の低位中枢への階級的支配の形成過程をみる事が可能となり、また、その老化の過程を検索することを可能とする事を示唆している。

体動は、睡眠中のもう一つの相性要素、急速

眼球運動(REMs)と密接な関係を持ち、発達過程もほぼ同様の傾向を示す<sup>15)</sup>。しかし、両者の出現は相反し、通常はREMs群発時にはGM, TMとも出現しない。また、REM睡眠中のREMs数に対するREM睡眠の顔筋のTM数の比は、正常者では一定の範囲内にある<sup>16)</sup>。

#### 脳基底核疾患の睡眠中の体動

覚醒時に認められた筋緊張異常と不随意運動が睡眠中に消失することはよく知られている

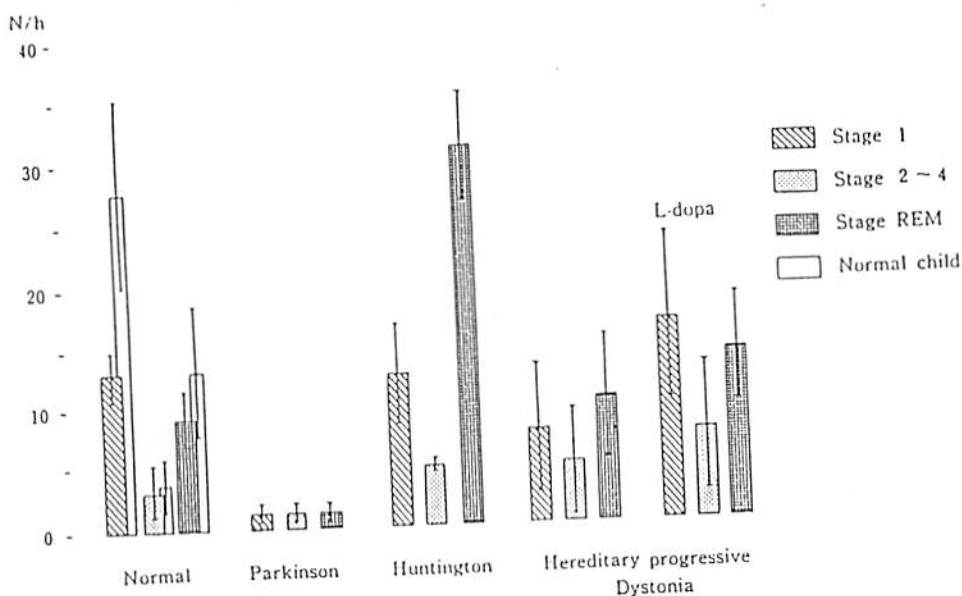


図3 脳基底核疾患の gross movement の睡眠段階別出現率  
NREM 睡眠は1期以外2~4期をまとめて集計している(島ら<sup>10)</sup>より一部改変引用)。

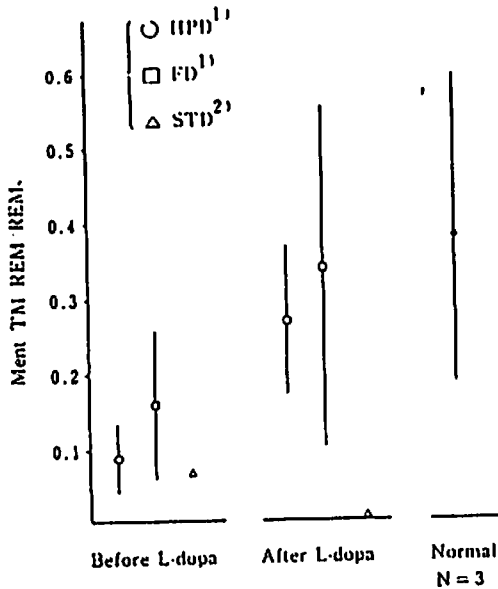
が、これら疾患では、睡眠中の体動の出現様式に異常が認められ、そのパターンは病態により異なる。

島ら<sup>10)</sup>は、パーキンソン病、ハンチントン舞踏病の睡眠中のGMを検討し、前者ではそれが各睡眠段階で著明に低下、後者では著明に増大していることを示した。図3に、著明な日内変動を呈する遺伝性進行性ジストニア(HPD)での検索結果と合わせ示したが、パーキンソン病では、すべての睡眠段階でGMの出現率が著明に減少し、睡眠段階別の出現率の差がなくなったのに対し、ハンチントン舞踏病では、REM睡眠のGM出現率が異常に増大していた。またHPDでは、1期のGM出現率の減少、2~4期のGM出現率の増加が認められたが、L-dopa投与後には正常のパターンに復した。これは、種々の脳基底核疾患で、睡眠中の体動の出現様式は固有の異常を呈することを示唆している。

HPDは、L-dopaが著効を呈し、しかも10年以上の長期間の投与を行ってもon-off現象、ディスキネジアなどが認められないことから、黒質線条体ドーパミン系神経系に局限した機能的

的病変を有することが予想される<sup>17)</sup>。したがって、HPDのPSGにみる異常は黒質線条体ドーパミン系神経系の活性低下の反映と考えられる。HPD5例の検索では、L-dopa投与前、GMの睡眠段階別出現率は全体として低下するとともに、前述のように1期で減少、REM期で軽度減少のほか、2期で増加と、睡眠段階別の出現様式に異常が認められた。一方、TMも出現率の低下を認めたが、睡眠段階別出現率は1期とREM睡眠が高値を示す正常の様式を示していた。これらはL-dopa使用によりすべて正常に復した。一方、L-dopaが無効であった症候性ジストニアでは、睡眠段階別の体動の出現様式は、GMとTMの両者とも異常を示し、L-dopaによる改善も認められなかった<sup>16)</sup>。

このL-dopa有効例と無効例の差は、REM期のREMs数に対する顔筋TM数の比(ment TM REM/REMs比)のL-dopa前後の動態にも認められた。すなわち、両疾患ともment TM REM/REMs比は、治療前は正常以下の値を示していたが、L-dopa後は、L-dopa有効例は正常範囲に上昇したが、L-dopa無効例ではむしろ低下し、より異常値を示した(図4)<sup>16)</sup>。



1) responsive. 2) nonresponsive cases

図4 REM期の急速眼球運動数に対する頭筋TM数の比

L-dopaに反応するジストニア(HPD, FD)と、反応しないジストニア(STD)におけるL-dopa投与前後の比較。HPD: hereditary progressive dystonia with marked diurnal fluctuation, FD: familial dystonia, STD: symptomatic dystonia (Segawaら<sup>10)</sup>より引用)。

これらの結果から黒質線条体ドーパミン系の活性の低下は、GM, TMの数の減少、および睡眠段階別のGM出現様式を変化させ、TMの睡眠段階別出現様式には影響を与えないことが示唆される。一方、REMsの出現にコリン作動性ニューロンが関与していること<sup>18)</sup>を考えると、ment TM REM/REMs比は黒質線条体ドーパミン系神経系の活性を反映するとともに、L-dopaによる改善の有無は、線条体部でのドーパミンとコリン系の相互関係が正常に保たれているか否かを表すとも予想できる。

Gilles de la Tourette 症候群 (GTS) の睡眠中の体動も特異な出現様式を示す<sup>19)</sup>。GM, TMともその出現頻度は著明に増大するが、睡眠段階別出現様式は、GMでは1期のGM出現率の著明な増加と、REM睡眠のその著明な減少により異常を呈するのに対し、TMはREM睡眠と1期でのTM出現率が高値を示す正常のパターンが認められた(図5)。Ment TM REM/REMs比は異常高値を示す例がある一方で、正常下限の値を示す例もあり、一定しなかった。

GTSの病態に黒質線条体ドーパミン活性の

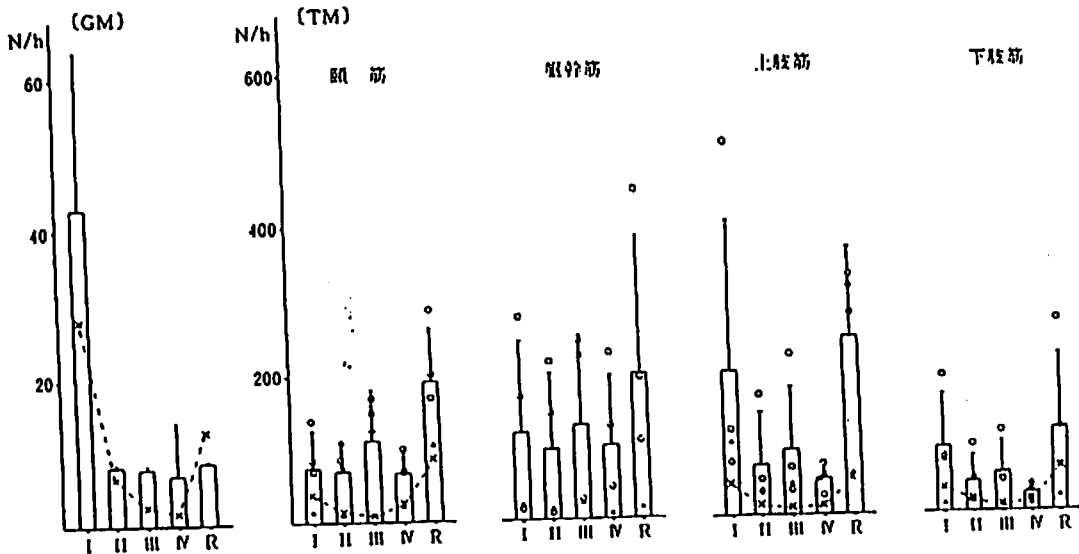


図5 Gilles de la Tourette 症候群の睡眠中の体動

GM: gross movement, TM: twitch movement. TMの中腕幹筋は腹直筋と胸鎖乳突筋、上肢筋は上腕二頭筋と前腕伸筋、下肢筋は大腿四頭筋と前脛骨筋の合計を示す。×...×は同年齢正常者の平均値。横軸は睡眠段階。

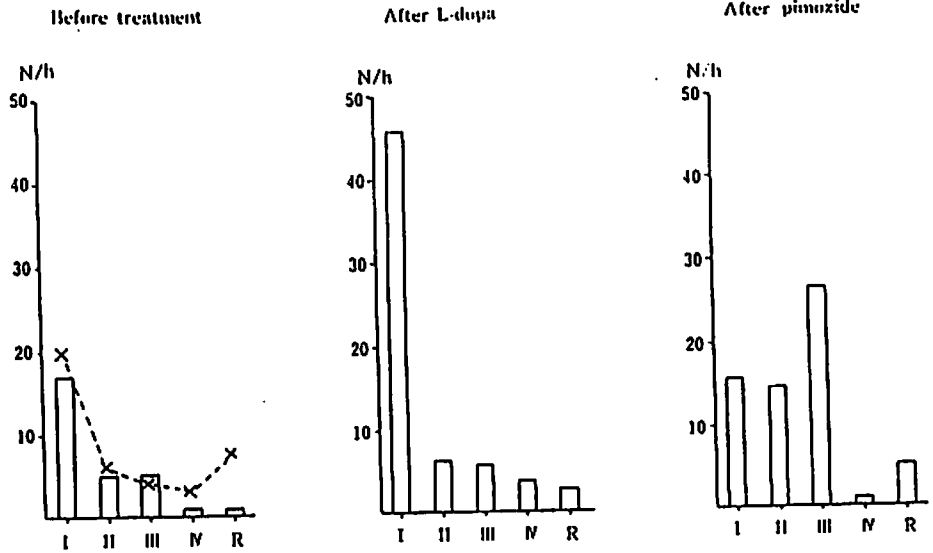


図6 左側側脳室前角部に結節を有する結節性硬化症の睡眠中の体動 (GMの睡眠段階別出現率)  
横軸は睡眠段階、縦軸：各睡眠段階1時間当たりの体動数。

亢進が有力視されているが、睡眠中の体動の異常が、GMとTMの出現頻度の増大、GMの睡眠段階別出現様式の異常として表現されたことは、HPDと鏡像的な結果として理解できる。しかし、ment TM REM/REMs比が全例で高値とならないことの説明はできない。これらは、GTSではREM睡眠以外に、NREM睡眠時にも筋の筋緊張が消失していること、また、睡眠構築に異常が認められるなど<sup>19)</sup>、ドーパミン系以外の神経系の関与を示唆する所見があることで説明を試みることもできるが、以下に述べる症例のPSGとの類似から、後シナプス過敏症の存在を示唆する所見として理解することが妥当であろう。

一側脳基底核障害例の睡眠中の体動

左側側脳室前角の thalamostriatal sulcus 上に結節を有し、右方向へ回転する発作を伴う結節性硬化症の1女子例 (R.K.) と、生後10カ月に発症した左線条体に限局する脳梗塞による右半身ジストニアの1男子例 (T.M.) のPSGから、一側基底核病変のGMおよびTMに及ぼす影響を検索した<sup>20)21)</sup>。

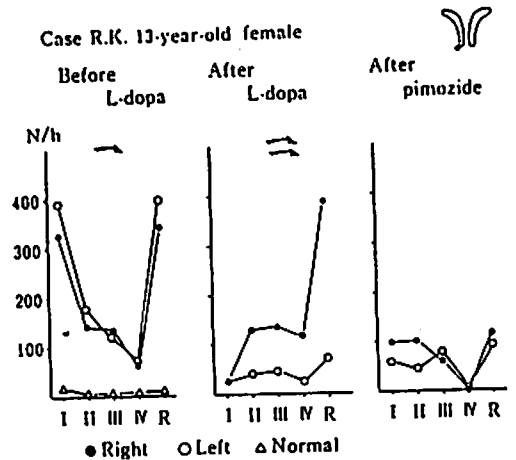


図7 左側側脳室前角部に結節を有する結節性硬化症の睡眠中の体動 (TMの睡眠段階別出現率)

R.K. 例は、乳児期に點頭てんかんを併発、幼児期後半より結節と反対側の右方向へ、1回半あるいはそれ以上回転、次いで前方へ突進する発作が出現した。この発作は1日100mgという少量のL-dopa投与で増悪し、pimozideで軽快した。これは、Ungerstedtの黒質線条体=メロン破壊実験と類似し、左側線条体のドーパミン系受容器に後シナプス過敏症の存在が予想さ

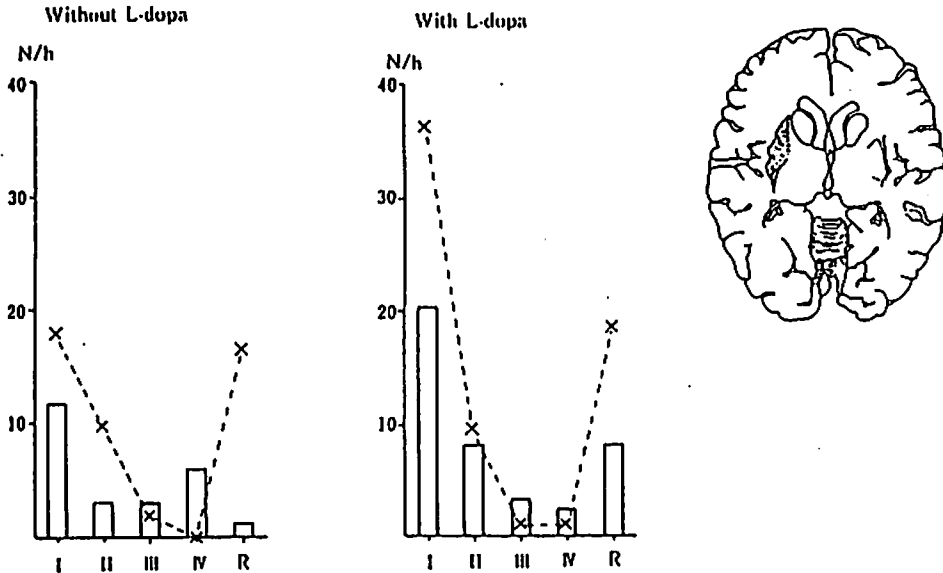


図8 左側線条体に限局した梗塞を有する小児の睡眠中の体動 (GMの睡眠段階別出現率)

L-dopa 使用時は4歳3ヵ月、非使用時は6歳5ヵ月。×…×はそれぞれの年齢の正常児の平均値を表す。

れた<sup>20)</sup>。この症例に PSG を L-dopa, pimoizide 投与前, L-dopa 投与時および pimoizide 投与時の3回行った。

治療前, GM の出現率は1期で増加, REM 睡眠で減少し, 睡眠段階別出現様式に異常を認めた。この傾向は, L-dopa 投与時には増強されたが, pimoizide 投与後は, GM 出現率は1期で減少, REM 睡眠で軽度上昇したが, 2~3期で上昇し, パターンは異常を示した(図6)。前腕伸筋で検索した TM の睡眠段階別出現率は, 治療前, パターンは正常であったが, 左右とも著明に増大していた。L-dopa 投与後は, 左右とも1期の TM 出現率が減少, 左側ではさらに他の睡眠段階の TM 出現率が低下し, それらが不変ないし軽度上昇した右側との間に左右差が認められた。Pimoizide 投与後は, 左右とも TM 出現率は全睡眠段階で低下, 出現様式も, ともに2期の TM 出現率が比較的高い異常パターンを示した(図7)。Ment TM REM/REMs 比は, 治療前正常下限を示していたが, L-dopa 投与後上昇, pimoizide 投与後さらに増加した。

T.M. 例は, L-dopa 使用時(4歳3ヵ月)お

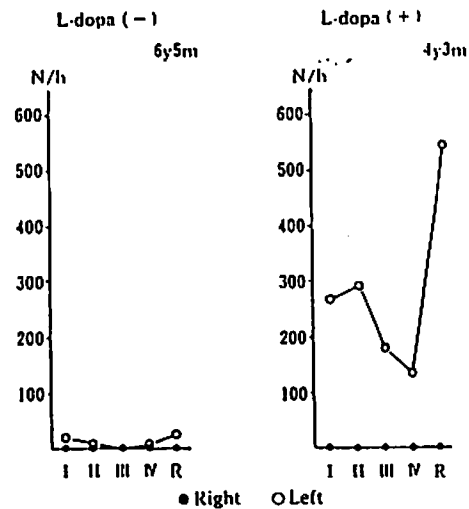


図9 左側線条体に限局した梗塞を有する小児例の睡眠中の体動(上腕伸筋のTMの睡眠段階別出現率)

よび非使用時(6歳5ヵ月)の2回 PSG を行った。GM の睡眠段階別出現率は L-dopa 投与時は2期での出現率の高い HPD 類似の出現様式を示したが, L-dopa 投与時には, 2期での出現率がやや高目ではあるが, 全体として出現

様式は正常パターンを示した(図8), 前腕伸筋で検索したTMの出現率は, L-dopa 非投与時は患側(右側)は全体として異常低値を示したが, 健側(左側)は正常範囲の値を示していた。L-dopa 投与後, 患側は投与前と同様に異常低値を示していたが, 左側は全睡眠段階でTMの出現率が著明に上昇し, 睡眠段階別出現率は2期が高値の様式異常を示した(図9), Ment TM/REMs比はL-dopa 非使用時は低値であったが, L-dopa 使用後は正常下限にまで上昇した。

これら2例のPSG所見から, 次のことがいえる。すなわち, 一侧脳基底核に病変がある場合, その病態はGMと病側に支配られる四肢のTMに現れることである。

R. K. 例の左線条体ドーパミン受容器に後シナプス過敏状態があると考え, TMの所見から, 健常側である右側基底核にも反応性のドーパミン活性の亢進が出現していることが予想される。これが反応性であることは, 少量のL-dopa が健常側では前シナプス性抑制をもたらし, その支配をうける左前腕伸筋のTMを減少させたと考えられることによる<sup>20)</sup>。また, この例のGMの睡眠段階別出現率, とくにL-dopa 投与後のそれがGTSのそれと類似していることは, GTSの病態に後シナプス過敏状態のあることを示唆させる<sup>19)</sup>。

T. M. 例のL-dopa 非投与時のGMがHPDと同様のパターンを示し, L-dopaにより改善するが, 患側のTMの出現率, 出現様式は改善を認めなかった。これは, GMとTMが相異なる機構に制御されていることを示す一例となる。また, 健常側のTMの動態から, 一侧の脳基底核出力系の障害では, 健常側の基底核のドーパミンに対する感受性が亢進していることが示唆された<sup>21)</sup>。

Ment TM REM/REMs比は, 両者とも未治療時には低値を示した。これは, この比がドーパミン系の本来の異常(R. K. 例では一次的に起こるドーパミン・ニューロンの抑制を抜き, T. M. 例では, ドーパミン・ニューロンの基底核を介しての出力系の低下)を表すとも考えら

れるが, 健常側の影響を考慮する必要がある。今回は述べなかったが, REMsの方向別の検索が一個病変例のment TM REM/REMs比の解釈に重要な示唆を与えるものと考えられる。

以上, 脳基底核疾患の検索から, 黒質線条体ドーパミン系神経系の動態が, 睡眠中の体動に反映されることが十分予想される。この際, その活性の異常(伝達障害)は, GM, TMの出現率の異常, GMの睡眠段階別出現様式の異常, およびment TM REM/REMs比の異常に反映するが, TMの睡眠段階別出現様式は正常に保たれる。そのうち伝達の低下は, GM, TMの出現率の低下, 1期およびREM睡眠のGM出現率の低下と2期のGM出現率増加によるGM睡眠段階別出現様式の異常, ment TM REM/REMs比の減少で表される。伝達の亢進はGM, TMの出現率, ment TM REM/REMs比の増加をきたすが, GMの睡眠段階別出現率の異常は, 1期のGM出現率増大, REM睡眠のGM出現率低下のGilles de la Tourette型と, REM睡眠のGM出現率が著明に増大するハンチントン舞踏病型がある。前者は後シナプス過敏状態による可能性が強い。

これらの事柄を念頭におき, PSGを検索することは, 病態が十分に解明されていない疾患の脳基底核の動態を把握する上に役立つものと思われる。

本文には, 紙面の関係で述べなかったが, 視床, 小脳の体動に対する影響, また, 脳幹, 中脳, 脳基底核諸核の睡眠段階別の活動が詳細に検索されつつある。睡眠中の体動のパラメーターを選択することにより, これら神経系に直接支配される要素が見出されれば, 運動系疾患の病態解明がさらに進むことと予想される。

## まとめ

睡眠中の体動について, その背景となる神経系に関する基礎医学的研究を概説し, 自験例を中心にその検索が臨床, 病態診断上重要であることを述べた。

睡眠ポリグラフによる検索では, 体動のほか睡眠段階比, 睡眠構築あるいは視床下部, 下



垂体系の内分泌機能の検索が同時に可能である。本文では、紙面の関係で述べなかったが、これら要素の解析を加えることにより、内因あるいは遺伝的に規制される要素（体動はじめREM睡眠諸要素およびREM, NREM周期）と、外因・環境因子に左右される要素（主に深睡眠機構に関連する要素、睡眠構築、サーカディアンリズム）の異常の有無を同時に捉えることを可能にする。これは神経疾患に随伴する精神症状、環境因子の本態を解明する上に役立つとともに、精神疾患に随伴する神経内科的異常の本質の把握、精神疾患の病因究明に役立つものと考えられる。

この小文が、なんらかの参考になれば幸いである。

#### 文 献

- 1) Gassel, M. M. & Pompeiano, O.: Fusimotor function during sleep in unrestrained cats. An account of the modulation of the mechanically and electrically evoked monosynaptic reflexes. *Arch. Ital. Biol.*, 103: 347, 1965.
- 2) Pompeiano, O.: The neurophysiological mechanisms of the postural and motor events during desynchronized sleep. In *Sleep and altered states of consciousness* (edited by Katy, S. S., Evaris, E. V. & Williams, H. L.), Williams and Wilkins, Baltimore, 1967, Ass. Res. Nerv. Ment. Dis. Vol XLV, p. 351.
- 3) Pompeiano, O.: Sensory inhibition during motor activity in sleep. In *Neurophysiological basis of normal and abnormal motor activities* (edited by Yahr, M. D. & Purpura, D. P.), Raven Press, New York, 1967, p. 323.
- 4) Chase, M. H.: Somatic reflex activity during sleep and wakefulness. In *Basic sleep mechanisms* (edited by Petre-Quadens, O. & Schlag, J.), Academic Press, New York, 1974, p. 249.
- 5) Everts, E. V.: Temporal patterns of discharge of pyramidal tract neurons during sleep and waking in the monkey. *J. Neurophysiol.*, 27: 152, 1964.
- 6) Steriade, M., Oakson, G. & Kitsikis, A.: Firing rates and patterns of output and nonoutput cells in cortical areas 5 and 7 of cat during sleep-waking cycle. *Exp. Neurol.*, 60: 443, 1978.
- 7) Steriade, M., Kitsikis, A. & Oakson, G.: Thalamic inputs and subcortical targets of cortical neurons in area 5 and 7 of cat. *Exp. Neurol.*, 60: 420, 1978.
- 8) Wyzinski, P. W., McCarley, R. W. & Hobson, J. A.: Discharge properties of pontine reticulospinal neurons during sleep-waking cycle. *J. Neurophysiol.*, 41: 821, 1978.
- 9) Chase, M. H. & Morales, F. R.: Subthreshold excitatory activity and motoneuron discharge during REM periods of active sleep. *Science*, 221: 1195, 1983.
- 10) 島 史雄, 今井寿正, 瀬川昌也: 不随意運動疾患の睡眠中の体動. *臨床脳波*, 16: 229, 1974.
- 11) 橋本俊顕, 日浦恭一, 河野 登, ほか: 正常および中脳神経異常児の睡眠中の体動. *臨床脳波*, 22: 337, 1980.
- 12) 岩川善英, 小木曾正勝, 豊田桃三, ほか: Lennox 症候群の睡眠中の体動について. *脳と神経*, 36: 267, 1984.
- 13) Parmelee, A. H., Jr. & Stern, E.: Development of states in infants. In *Sleep and the maturing nervous system* (edited by Clemente, C. D., Purpura, D. P. & Mayer, F. E.), Academic Press, New York, 1972, p. 199.
- 14) Fukumoto, M., Mochizuki, N., Takeishi, M., et al.: Studies of body movements during night sleep in infancy. *Brain Develop.*, 3: 37, 1981.
- 15) 瀬川昌也: 睡眠機構とその発達. *小児科*, 21: 441, 1980.
- 16) Segawa, M., Nomura, Y., Kase, M., et al.: Involvement of dopaminergic system in dystonia—The significance of age at onset. *Brain Develop.*, 投稿予定.
- 17) 瀬川昌也: 著明な日内変動を呈する遺伝性進行性ジストニア. *神経進歩*, 25: 73, 1981.
- 18) 酒井一弥: 逆説睡眠の生理学. *神経進歩*, 25: 1050, 1981.
- 19) 野村芳子: Tics (Gilles de la Tourette 症候群). *神経進歩*, 29: 265, 1985.
- 20) Tanaka, S., Segawa, M., Nomura, Y., et al.: Epileptic seizure with rotational behavior in tuberous sclerosis—Pathophysiological consideration. *Folia Psychiatr. Neurol. Jpn.*, 37: 331, 1983.
- 21) Segawa, M., Nomura, Y., Hakamada, S., et al.: Polysomnographical examination of unilateral lesion in the basal ganglia—its usefulness for pathophysiological studies of the basal ganglia dysfunction. *Brain Develop.*, 投稿予定.