

杏仁核(外側核)對下顎運動反射機構之統制*

Central Integration of Lateral Amygdaloid Nucleus on the Masticatory Movement

吳京一
Chin-Yih Wu

李不偏
Bu-Pien Lee

摘要

動物口部的下顎運動，由開口肌(例如二腹肌等)及閉口肌(例如咬肌)的密切協同作用才能圓滿進行。

依解剖學上的證據，杏仁核有纖維送至三叉神經運動核(開、閉口運動核)上。因此杏仁核對下顎運動有所影響必無疑問。

茲以貓為材料，解析杏仁核對咀嚼運動的統制作用，結果如下：

1. 刺激三叉神經中腦核在咬肌神經上產生二峰性電位，其第一峰為逆行性誘發電位，而第二峰為咬肌單突觸反射電位。

2. 杏仁核的條件刺激對於逆行性誘發電位並無作用，但對咬肌單突觸反射電位有抑制作用，即(a)條件一試驗刺激間隔0~18 msec內有抑制作用。(b)18 msec以後漸次回到對照值，其中以5~12 msec為最大抑制期。

3. strychnine 0.1 mg/kg i.v. 對這抑制作用有阻滯，picrotoxin 0.3 mg/kg i.v. 則沒有發生作用。

4. 由電生理學及藥理學上的觀察，證明杏仁核對三叉神經的運動神經元興奮性有抑制作用，而這抑制作用是係突觸後抑制所致。

緒言

下顎運動須依賴閉口肌群(例如咬肌 *masseteric muscle*，翼內肌 *medial pterygoid muscle*，顳肌 *temporal muscle*)及開口肌群(例如二腹肌 *digastric muscle*，下頰舌骨肌 *mylohyoid muscle*)

*本研究受國家科學委員會補助。

，頰舌骨肌 *geniohyoid muscle*)之相互交替性收縮。

Sherrington⁽²⁰⁾曾報告，動物咀嚼運動受大腦皮質顎舌運動區交叉性支配，Penfield⁽¹⁶⁾，Rioch⁽¹⁷⁾等亦曾報告大腦皮質之控制咀嚼運動，主要是由開口肌群之收縮及閉口肌群之弛緩所致。

依Kawamura⁽¹⁰⁾，Tsukamoto^(24,25)等之報告，發見自杏仁核(*amygdaloid nucleus*)發出的神經纖維，經中腦的被蓋(*tegmentum*)及中腦網狀體(*mesencephalic reticular formation*)背面，而止於三叉神經運動核(*trigeminal motor nucleus*)上。因此杏仁核在咀嚼運動上必有機能上的意義。本研究將藉電生理學(*electrical physiology*)的方法，來探討杏仁核在咀嚼運動機構上的統制作用。

材料及方法

實驗以2.5~4 kg之雄、雌貓34隻為材料。氣管插管及股靜脈插管手術均在ether吸入麻醉之下進行。然後以thiopental sodium(10 mg/kg i.v.)的反覆注射來維持外科手術期。由下頰接近法，將通往左側前二腹肌(*digastric muscle*)的神經(特附以前二腹肌神經)露出，並將該神經將入二腹肌前腹部分切斷，取其遠心端，連在標形電極(*collar-typed electrode*，極間距離3 mm)上，以脫脂棉蘸凡士林做成小棉團，置於電極周圍，防止電極電流的漏出及防止神經乾燥。然後將貓的頭部置於腦定位裝置(*stereotaxic apparatus*)上，而在杏仁核及吉氏神經節小部(*portio minor of Gasserian ganglion*)上的頂骨上開孔，並切開腦膜以便插入電極。

左側咬肌神經的製備 (preparation) 如前 (7.26)。(圖 1)

所有實驗皆做小腦切除, 氣胸 (pneumothorax) 及第二頸髓切斷 (C_2 transection) 手術, 並在 gallamine triethiodide 注射使體動儘量減少, 而在人工呼吸之下實施。

實驗開始前, 需要做二項處理, 一為電極在杏仁核位置的決定, 二為咬肌神經閾值的測定。

1 在杏仁核 (外側核) 電極位置的決定; 即使用多用途記錄裝置 (Nihon kohden RM-150) 及高感度增幅器 (Nihon kohden RB-2) 來觀察並記錄腦波及損傷電位決定電極位置之正確與否⁽²¹⁾。實驗完畢後以刺激電極凝固外側核 (5 mA, 30 秒, D.C), 取出大腦, 經 10% formaline 固定後做切片, 以 Kliver 氏染色法染色, 再確認電極之位置 (圖 2)。

2 刺激左側咬肌神經, 在同側吉氏神經節小部可記錄三相性動作電位 (triphasic action potential)。自刺激點至第一尖峯的潛伏期為 0.16 msec, 動作電位振幅與刺激強度成正比, 惟至刺激閾值 (xT) 二倍 ($2 \times T$) 以上時, 振幅不再增加而成準平高原 (quasi-plateau)。給予咬肌神經的刺激, 都以 0.5 c/s, 0.01 msec duration, 而找出咬肌神經興奮所需要的閾值之強度 (voltage)。本實驗僅止於觀察其興奮閾值, 並決定閾值 0.5 V 以下的動物 (0.4 ± 0.07 V) 做為實驗對象。因依過去之報告^(7, 15, 26), 其閾值在 0.5 V 以上者, 極可能在製備咬肌神經時受損傷, 其實驗結果亦不理想。

杏仁核之刺激部位, 經數次之試探 (例如刺激中心核, 基核等) 及參考 Tsukamoto^(23, 24) 之研究, 決定為外側核。

實驗結果

1 刺激三叉神經中腦核在下顎運動肌神經上的誘發電位。

刺激三叉神經中腦核, 在同側咬肌神經 (閉口肌神經) 上可記錄持有連續二尖峯的動作電位。前尖峯較小, 後尖峯隨刺激之大小而增減其振幅 (圖 3)。前後二尖峯的潛伏期分別為 0.75 ± 0.05 及 1.5 ± 0.1 msec. (n = 15)。前尖峯不受反覆刺

激 (repeated stimulation) 之影響, 但後尖峯極易受其影響, 即刺激頻率僅增加至 5 c/s 就殆消失。然而對前尖峯, 刺激頻率增加至 20 c/s 時亦仍未改變。因此這潛伏期短, 且不受刺激頻率改變的前尖峯電位乃是因刺激三叉神經中腦核而在咬肌神經上直接被誘發的逆行性動作電位 (antidromic action potential), 而潛伏期較長, 且易受到刺激頻率增加影響的後尖峯, 則為經過單突觸至三叉神經運動核, 再在咬肌神經上所誘發的咬肌單突觸反射電位 (masseteric monosynaptic reflex, 簡稱 MMSR)。

2 刺激三叉神經運動核在下顎運動神經上所誘發的正行性誘發電位 (orthodromic evoked potential)。

刺激三叉神經運動核, 在同側開、閉口肌神經 (前二腹肌神經及咬肌神經) 上皆可得正行性之尖峯電位, 這些電位都隨著刺激強度的增強而增加, 且都可跟隨 (follow) 高頻率的刺激, 其潛伏期各為 0.4 ± 0.1 (前二腹肌神經) 及 0.5 ± 0.1 msec (咬肌神經) (n = 15)。當刺激強度逐漸增加時, 最先出現其尖峯電位是咬肌神經 (做為閾值 xT), 而至咬肌閾值 xT 為 2.5 以上才有前二腹肌尖峯電位出現。至二腹肌神經興奮閾值的 2 倍其電位振幅即達到準平高原。但相反地, 咬肌神經尖峯電位振幅幾乎與刺激強度成正比而增加。

3 杏仁核 (外側核) 對咬肌單突觸反射的有效刺激之決定。

依 Eox, Kawamura, Tsukamoto 等的報告^(6, 10, 23, 24), 杏仁核纖維止於三叉神經運動核上。我們欲決定杏仁核之何種刺激引起運動核上興奮性之變化。

以刺激杏仁核 (外側核) 為條件刺激 (conditioning stimulus), 刺激三叉神經中腦核為試驗刺激 (testing stimulus)。條件-試驗刺激間隔, 固定在 10 msec, 而改變條件刺激的強度 (intensity), 刺激次數 (pulse number) 及刺激持續時間 (duration) 次數間隔 (pulse interval) 等, 觀察 MMSR 電位之變化。

結果, 以 10 ~ 15 V, 0.3 ~ 3 msec duration, 3 ~ 6 pulses, 2.5 ~ 5.2 msec pulse interval 的條件刺激, 引起 MMSR 閾值效果甚好。

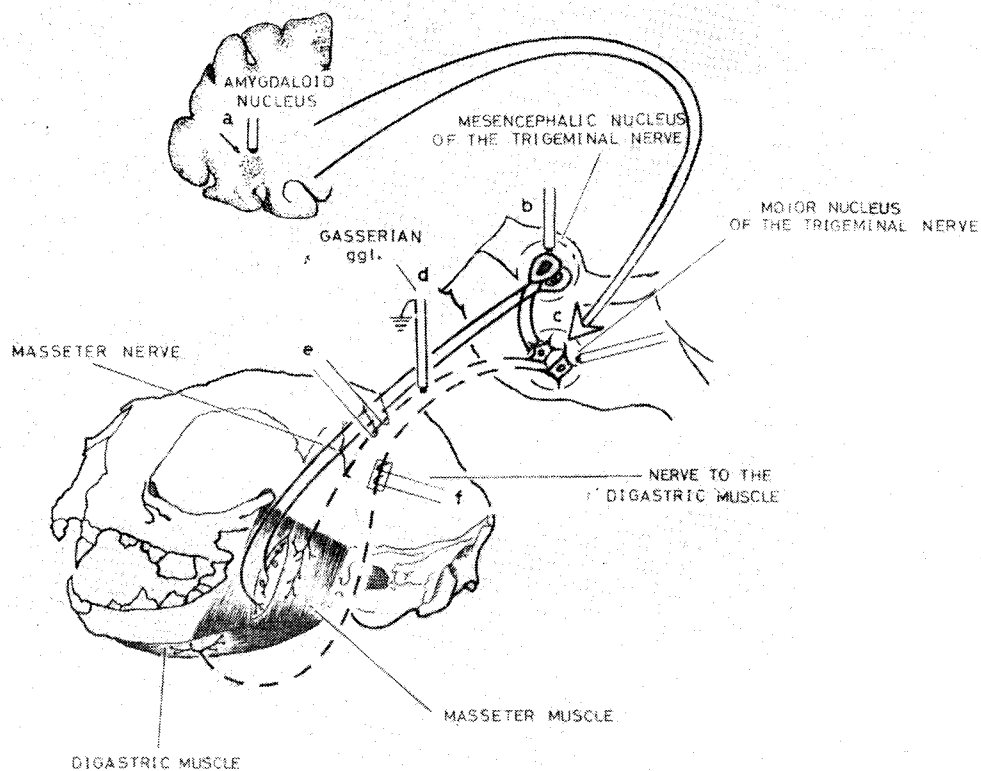


圖 1 · 實驗裝置簡圖

- a : 同心雙極針狀電極。置於杏仁核（外側核）。條件刺激之用。
- b : 同心雙極針狀電極。置於三叉神經中腦核。試驗刺激之用。
- c : 同心雙極針狀電極。置於三叉神經運動核。刺激及記錄之用。
- d : 同心雙極針狀電極。置於吉氏神經節小部。記錄之用。
- e : 雙極銀線電極。置於咬肌神經。記錄及刺激之用。
- f : 襟形電極。置於通往前二腹肌的神經（前二腹肌神經）。
傳入神經以實線，轉出神經以虛線表示之。

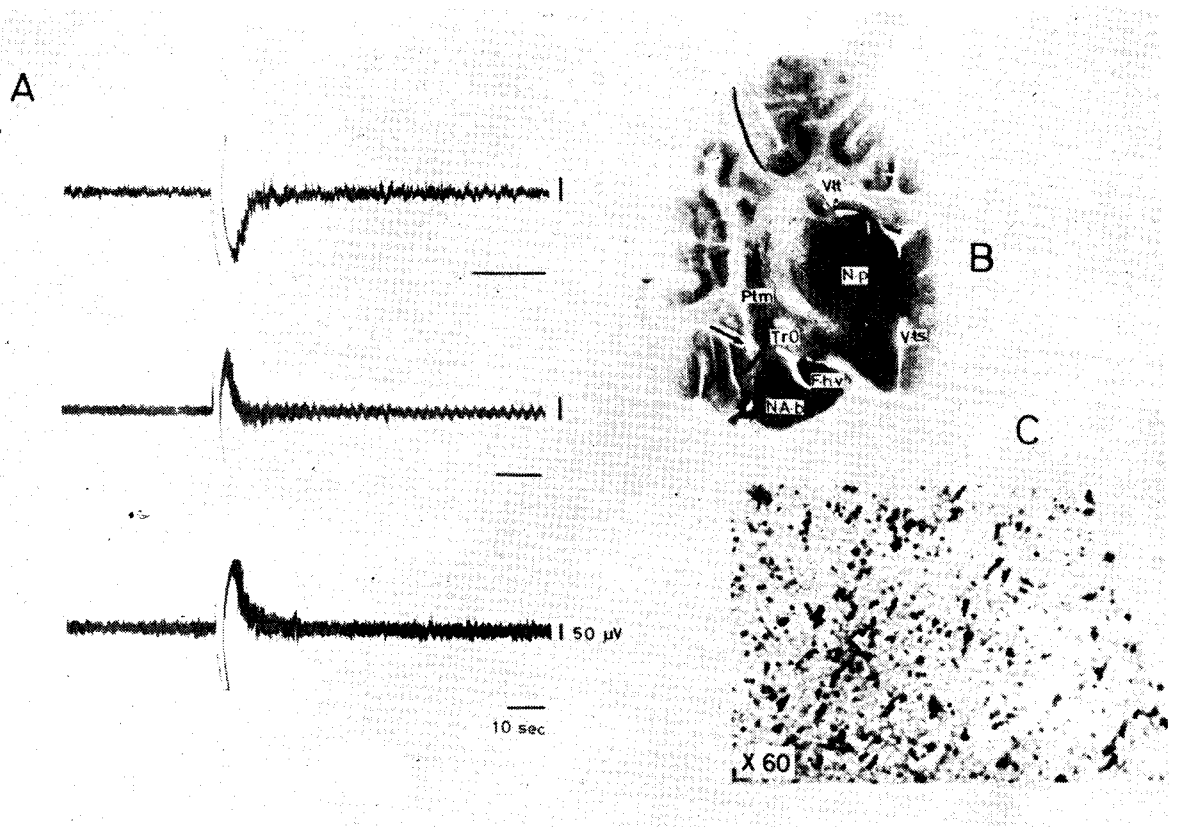


圖 2、杏仁核（外側核）電極位置之決定及確認。

A：電極位置之決定（三例）實驗開始前 thiopental 麻醉貓。杏仁核之腦波及損傷電位，使用多用途記錄裝置。time base, calibration 三例共用。

B：電極位置的確認·Kluver 染色 圖中 Ptm: putamen Fhv: Formatio hippocampalis ventralis N.A.b.: Nucleus amygdalae basalis Vts: Ventriculus tertis Vlt: Ventriculus lateralis N.P: Nucleus paracentralis Tr. O: Tractus opticus.

C：電極插入部位之放大（60 倍）：右上角部為電極刺入部位。

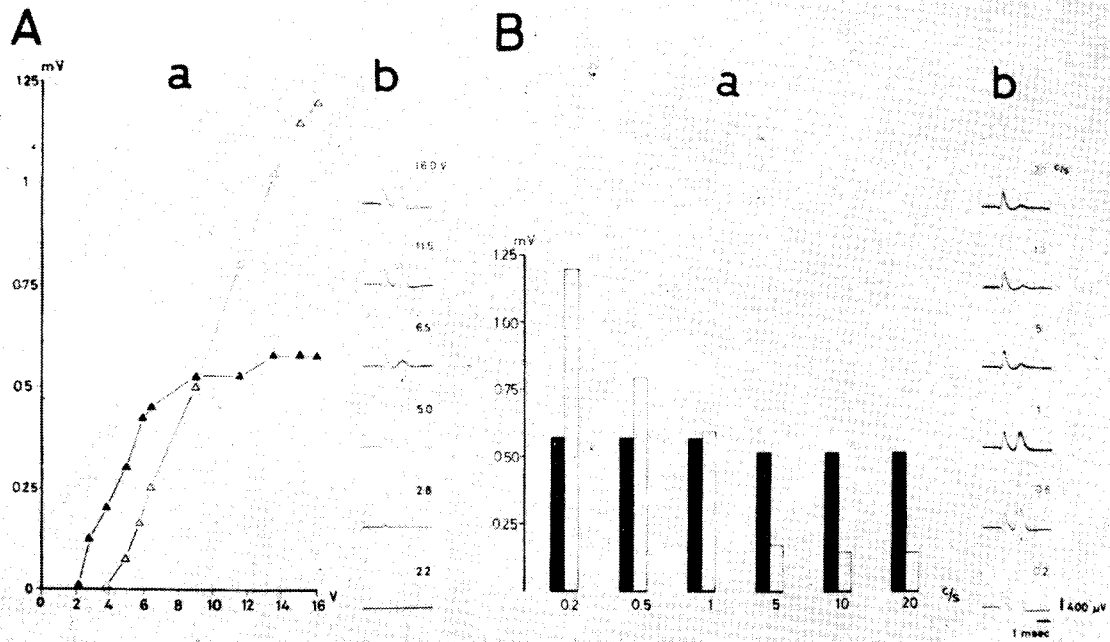


圖 3：三叉神經中腦核之不同刺激強度及頻率在同側咬肌神經上所誘發的誘發電位。

Aa： 刺激強度之改變與咬肌神經上的逆行性誘發電位（實心三角）及 MMSR（空心三角）電位振幅的關係。縱軸：電位振幅 橫軸：刺激強度。

Ab： 部分樣本記錄。刺激：中腦核 0.2 c/s ， 0.2 msec 強度在右上角表示。記錄：咬肌神經六次重疊記錄。

Ba： 刺激頻率的改變對咬肌逆行性誘發電位（實心柱）及 MMSR（空心柱）電位振幅的關係。縱軸：電位振幅 橫軸：頻率。

Bb： 樣本記錄：刺激：中腦核 0.2 msec ， 16 V 。頻率在右上角表示。記錄：同 Ab。A、B 係同一隻貓。time base, calibration Ab、Bb 共用。

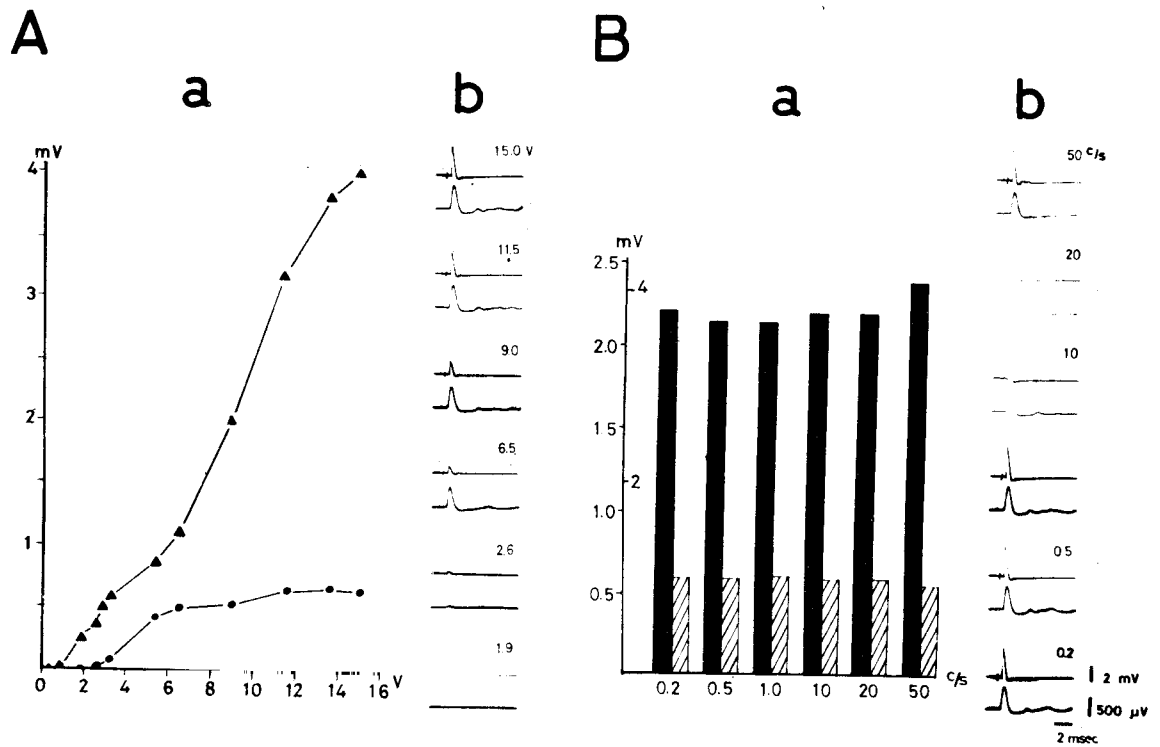


圖 4、三叉神經運動核之不同刺激強度及頻率對同側咬肌神經及前二腹肌神經誘發電位的影響。

Aa: 刺激強度的改變與咬肌神經 (實心三角) 及前二腹肌神經 (實心圓)

上的誘發電位振幅的關係。縱軸: 電位振幅 橫軸: 刺激強度。

Ab: 部分樣本記錄。刺激: 運動核 0.5 c/s, 0.1 msec, 強度在右上角表示。記錄: 咬肌神經 (上列) 及前二腹肌神經 (下列)。十次重疊記錄。

Ba: 刺激頻率的改變對咬肌神經 (實心柱) 前二腹肌神經 (斜線柱) 上誘發電位振幅的影響。縱軸: 電位振幅 (左側為二腹肌神經, 右側為咬肌神經之用); 橫軸: 刺激頻率。

Bb: 樣本記錄。刺激: 運動核 0.1 msec, 11.5 V 頻率在右上角表示。記錄: 同 Ab A.B. 係同一隻貓。time base, calibration: Ab Bb 共用。

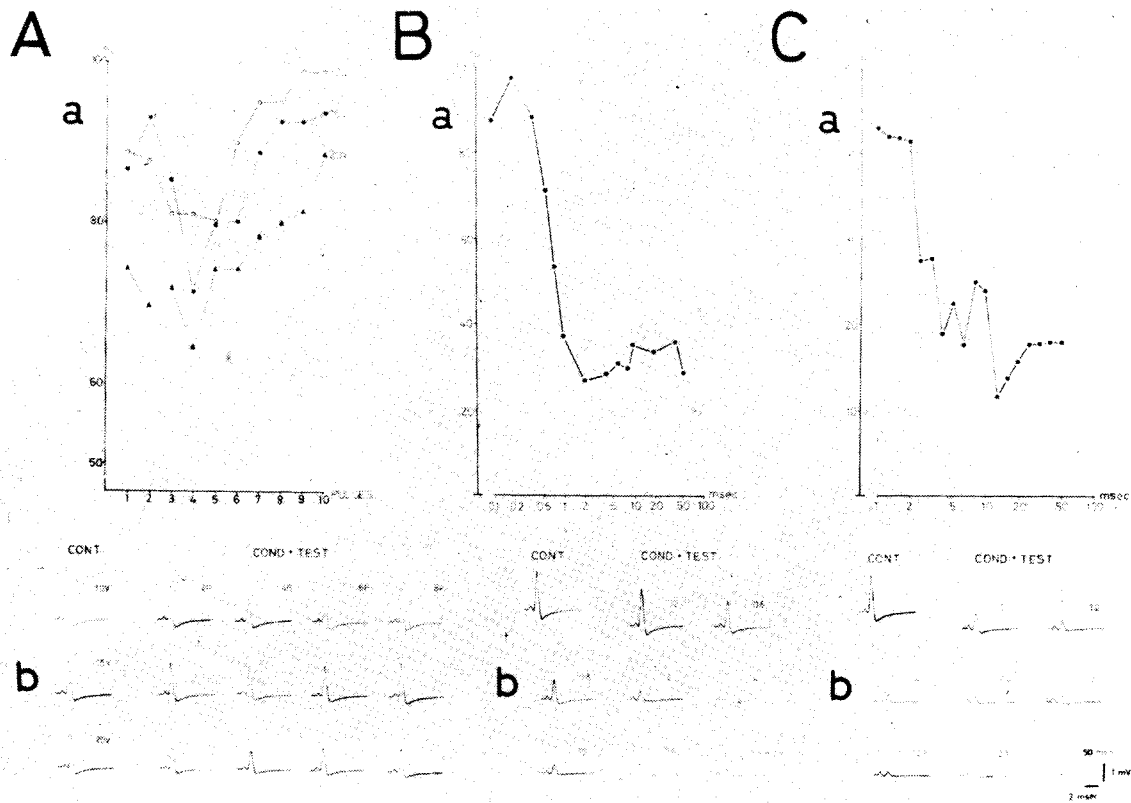


圖5、有效杏仁核（外側核）條件刺激的決定。

試驗刺激：三叉神經中腦核（0.2 c/s, 0.1 msec 7.5 V）

記錄：同側咬肌神經。條件—試驗刺激時間間隔：20 msec。

Aa: 杏仁核條件刺激強度及刺激次數（pulse number）對MMSR的影響。條件刺激：0.2 c/s, 10 msec 10.15.20 V, 1~10 pulses, 3.2 msec pulse-interval. 縱軸：MMSR 抑制之百分比，橫軸：刺激次數。**Ab** 樣本記錄；**CONT**；對照。**COND + TEST**：條件刺激+試驗刺激，強度及該強度時所用之次數在右上角表示。

Ba: 杏仁核條件刺激持續時間對MMSR 的影響。

條件刺激：0.2 c/s, 0.1 ~ 50 msec. 15 V, 5 pulses. 3.2 msec pulse-interval. 縱軸：MMSR 被抑制之百分比。橫軸：持續時間。

Bb: 樣本記錄。持續時間在右上角表示。

Ca: 杏仁核 刺激之次數間隔時間（pulse-interval）對MMSR 的影響。條件刺激：0.2 c/s, 10 msec, 15 V, 5 pulses, 1 ~ 50 msec pulse-interval 縱軸：MMSR 抑制之百分比 橫軸：間隔時間。

Cb: 樣本記錄，刺激間隔時間在右上角表示。**A~C**係同一隻貓。time base, Calibration; **A~C**共用。

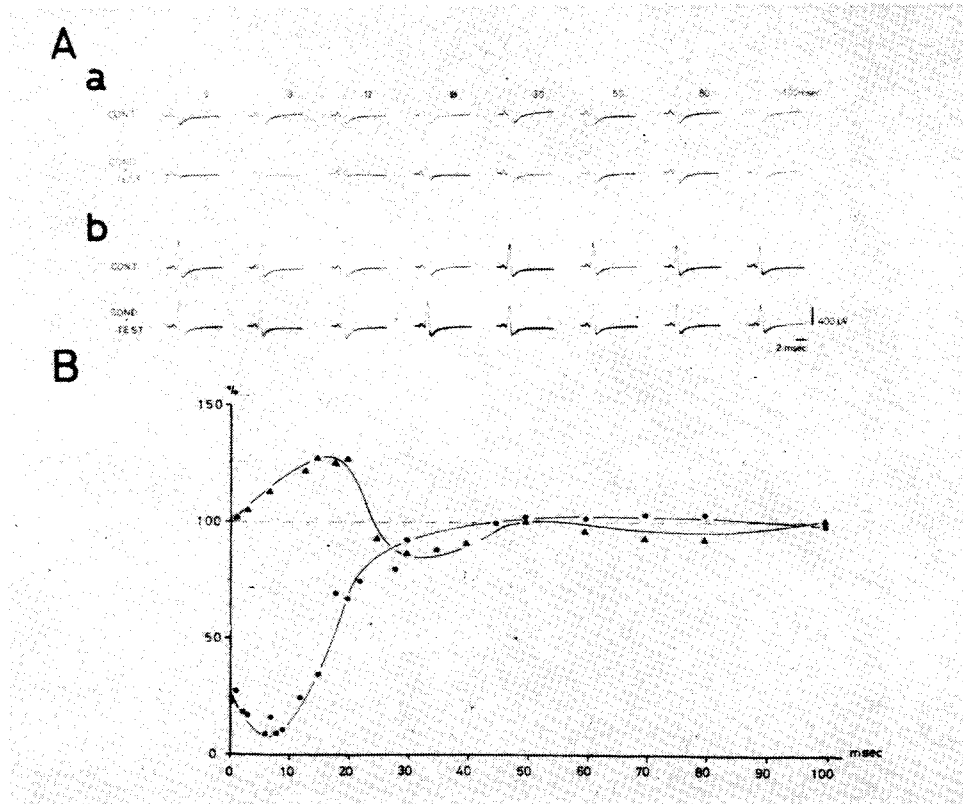


圖6、strychnine 對MMSR 抑制作用的時間經過 (time course)

Aa: 未給 strychnine 時，杏仁核（外側核）條件刺激對於中腦核試驗刺激在咬肌神經上所誘發的MMSR 抑制時間經過。

條件刺激：左側杏仁核（ 0.2 c/s ， 0.2 msec ， 10 V ， 5 pulses ， $3.2 \text{ msec pulse-interval}$ ）試驗刺激：同側三叉神經中腦核（ 0.1 msec ， 10 V ）

記錄：同側咬肌神經 六次重疊記錄。

Ab: strychnine 0.1 mg/kg i.v 注射後的樣本記錄。CONT：對照，COND + TEST：條件刺激 + 試驗刺激，條件—試驗刺激時間間隔在右上角表示。time base, calibration Aa·b 共用。

B: strychnine 對MMSR 抑制時間經過。實心圓：未給 strychnine 時 實心三角：strychnine 0.1 mg/kg i.v 注射後。

縱軸：MMSR 抑制的百分比。橫軸：條件—試驗刺激時間間隔。

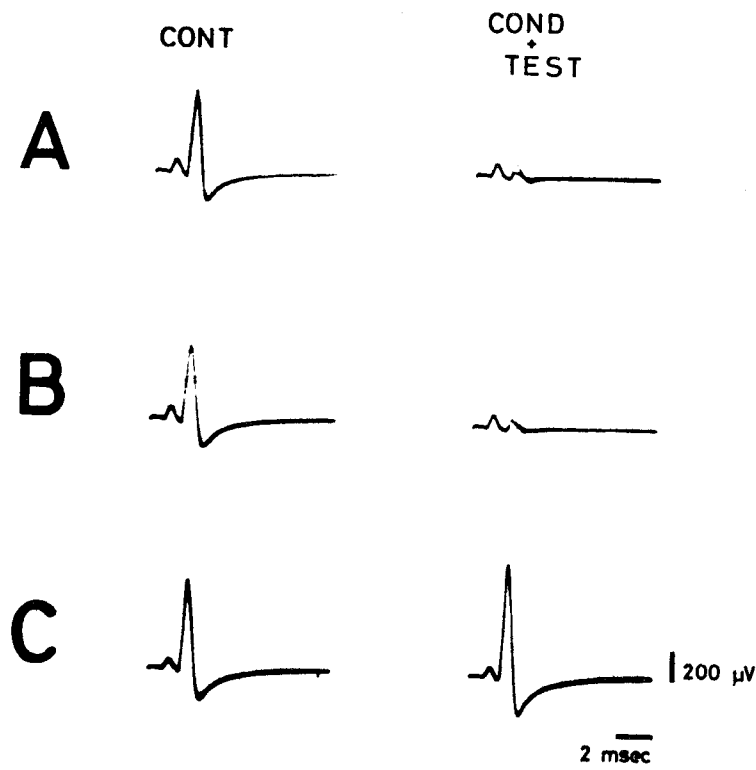


圖 7、藥物對MMSR之抑制作用

條件刺激：左側杏仁核（外側核） 0.2c/s ， 0.2msec ， 10V ， 5pulses
 $3.2\text{msec pulse-inteval}$ 試驗刺激：同側三叉神經中腦核 0.2c/s ， 0.1
 msec ， 10V 。記錄：同側咬肌神經。六次重疊記錄。條件—試驗刺激時間
 間隔： 8msec 。

A：未投與藥物前。

B：投與 picrotoxin 0.3mg/kg i.v 後。

C：投與 strychnine 0.1mg/kg i.v 後。

CONT：對照，COND+TEST 條件刺激+試驗刺激。

至於 20 V 以上的刺激，可能會引起其他神經核的興奮，因此捨而不用。

條件刺激反應的判斷，即以給與條件刺激的反應與對照（未給條件刺激）反應的百分比來表示（對照：100%）圖 5 示其一例。本實驗中所謂條件一試驗刺激間隔（msec），指條件刺激後至試驗刺激開始的時間間隔。

4. 杏仁核（外側核）對 MMSR 抑制作用的時間經過（time course）。

刺激杏仁核（外側核）對三叉神經中腦核刺激所引起的 MMSR 有抑制作用。惟對逆行性動作電位始終沒有引起任何影響。

MMSR 受杏仁核條件刺激的影響，有抑制現象產生。條件～試驗刺激時間間隔 0～18 msec 時即有抑制作用，而 5～12 msec 即 MMSR 受到最大抑制。然後這抑制作用逐漸減少，其減少之程度即依所給予的條件刺激的強度如何而定。（圖 6）

杏仁核（外側核）之條件刺激，對三叉神經運動核試驗刺激在咬肌神經及前二腹肌神經上所誘發的正行性動作電位並沒有發生作用。

5. 藥物對 MMSR 抑制作用的影響。

杏仁核（外側核）之條件刺激對 MMSR 產生單相性抑制作用，且於條件～試驗刺激時間間隔 5～12 msec 時，其抑制作用最大。

投與 strychnine 0.1 mg/kg 靜脈注射，引起 MMSR 電位抑制現象的消失，且有逆轉現象成爲促進，與抑制作用成近似鏡像（圖 6.7）。

給與 picrotoxin 0.3 mg/kg 之靜脈注射對 MMSR 並沒有發生影響（圖 7）。

討 論

Ho⁽⁷⁾、Nakamura 及 Wu⁽¹⁵⁾、Wu 及 Ho⁽²⁶⁾ 等曾刺激三叉神經中腦核，而在咬肌神經上獲得持有二尖峯的電位，其最先出現者，(1)潛伏期短，(2)沒有受到反覆刺激的影響，(3)閾值低且易達到最大電位，其次出現者即(1)其潛伏期較長，(2)刺激強度的增加而增加其電位振幅，(3)易受反覆刺激頻率的影響而被抑制。因咬肌神經內含有閾值最低的 Ia 纖維，且由其傳導速度及形態學上的證明^(8,15)，斷定其最先出現者爲因刺激中腦核，而在咬肌神經上所誘發的逆行性電位，而繼後出現者爲通過中腦核

側枝（collaterals）及三叉神經運動神經元突觸以後，在咬肌神經上所誘發的咬肌單突觸反射電位（MMSR）。本實驗中，刺激三叉神經中腦核，在同側咬肌神經上所獲得的二尖峯之電位亦是同樣結果（圖 3）。

刺激杏仁核（外側核）做爲條件刺激，以刺激同側中腦核做爲試驗刺激，而在同側咬肌神經上記錄。在條件～試驗刺激時間間隔在 0～18 msec 以內即得 MMSR 振幅的減小，而且這抑制期間即依條件刺激強度——指強度 intensity（voltage），次數（pulse number），持續時間（pulse duration）——的增加而延長。依 Wood⁽²⁵⁾ Tsukamoto^(23, 24) 等以咬肌肌電圖之報告，謂刺激杏仁核（外側核），得律動性咬肌收縮之肌電圖。以他們所使用的刺激強度（10～15 V，2 msec pulse duration）而言，其發生咬肌肌電圖之潛伏期甚長。即刺激杏仁核（外側核）後經 15～20 msec，才在同側咬肌上有誘發肌電圖的發生。本實驗亦以同等刺激強度刺激杏仁核，做爲條件刺激，得 0～18 msec 的三叉神經運動核興奮的被抑制現象，換言之，0～18 msec 之內之運動核興奮被抑制之現象，就在咬肌肌電圖上以潛伏期之姿態出現。（圖 6）

在正常覺醒狀態下之杏仁核，一般被認爲其興奮閾值較低（1.5～3.0 V）且其在腦內發生影響之範圍亦廣^(1,9)。本實驗中給予杏仁核之閾值刺激大約爲 10 V 左右，似爲較高刺激，惟本試驗以 thiopental sodium 爲其手術期中的麻醉藥，且最後一次麻醉藥注射後經二小時，再以 gallamine 使其不動化而開始實驗。雖然該麻醉藥之作用期間較短，但其代謝產物之不能順利排出，及實驗進行狀態，與普通沒有麻醉及覺醒狀態下所做之實驗自有相當大的差別。Tsukamoto 以 urethan 麻醉家兔^(23,24)，認定其給予杏仁核（外側核）的刺激閾值爲 10～15 V。因此本實驗所給予杏仁核之刺激強度（多以 10 V）亦當可認爲是適當刺激。

杏仁核（外側核）的條件刺激，對於中腦核之試驗刺激，而在咬肌神經上所得的逆行性誘發電位沒有任何作用，這與其他生理及解剖學上認定之杏仁核所發出的神經纖維只可到三叉神經運動核，而沒有到達中腦後之報告^(6,23,24)相吻合。

在中樞神經系，其基本統制方式，可大別分爲

神經元的興奮及抑制二大要素，而以衝動的突觸傳遞（synaptic transmission）方式來解釋抑制，即可分類為突觸後之過程當中所引起的突觸後抑制（post-synaptic inhibition）及突觸前抑制（presynaptic inhibition）兩種，依 Eccles^(4,5)、Schmidt⁽¹⁹⁾ 之報告，picrotoxin 可以阻滯（blocking）突觸前抑制，但對突觸後抑制沒有作用；strychnine 可以阻滯突觸後抑制，但對突觸前抑制沒有阻滯現象，在本實驗中，MMSR 受 strychnine 之影響，而其抑制作用受阻滯（圖 6.7），但 picrotoxin 對 MMSR 並沒有發生作用，這現象即表示 MMSR 之受杏仁核刺激而產生之抑制是突觸後抑制所致，另外腦運動神經纖維（cranial motor axon）很少有側枝⁽¹¹⁾，因此 Renshaw 型細胞的回饋性抑制（recurrent inhibition）可以不必考慮。Nakamura 等⁽¹⁴⁾ 曾報告眼眶皮質（orbital cortex）之刺激，可在三叉神經運動核產生超極化電位而產生 MMSR 的抑制，本次實驗雖然未做杏仁核對運動神經元的直接作用之研究，但其可能性極大，這將俟將來之研究。

參考文獻

1. Andy O. J. and Akert, K., seizure patterns induced by electrical stimulation of hippocampal formatim in the cat. *J. Neuropathol. Exptl. Neurol.* 14 (1955) : 198-213
2. Corbin, K. B., Observations on the peripheral distribution of fibers arising in the Mesencephalic nucleus of the fifth cranial nerve, *J. Comp. Neurol.* 73(1940):153-177
3. Dale - Smith, R., Marcarian, H. Q. and Niemer, W. T., Direct projection from the masseteric nerve to the Mesencephalic nucleus, *J. Comp. Neurol.* 133(1969):495-502
4. Eccles, J. C., Schmidt, R., and Willis, W. D., Pharmacological studies on presynaptic inhibition, *I. Physiol.* 168 (1963) : 500-530
5. Eccles, J. C., *The physiology of synapses*, Berlin Springer, 1964
6. Fox, C. A., Certain basal telencephalic center in the cat. *J. Comp. Neurol* 72(1940):1-62
7. Ho, S. T. and Wu C. Y., Some pharmacological studies of spinal tract of trigeminal nucleus on the jaw-closing reflex, *Biol. Bull. National Taiwan Normal Univ.* 8(1973) : 15-19
8. Hugelin, A. et Bonvallet, M., Etude electrophysiologique d'un reflexe monosynaptique trigeminal, *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 150 (1956) : 2067-2071.
9. Kaada, B. R., Somato-Motor, Autonomic and Electrographic response to Electrical stimulation of "Rhinocephalic" and other structures in primates, cat and dog, *Acta. Physiol. scand.* 23(1951) Suppl. 83
10. Kawamura, Y., Recent concepts of the physiology of mastication, *Advances in Oral Biology Vol. 1* (1963) : 77-109.
11. Lorente de No R., Action potential of the motoneuron of the hypoglossal unciens, *J. Cell Comp. Physiol* 29 (1947) 207-288
12. McIntyre, A. K., Afferent limb of the masticatory of reflex arc, *Nature (Lond)*, 168 (1951) : 168-169.
13. Miller, F. R. and Sherrington, C. S., Some observation on the buccopharyngeal stage of reflex deglutition in the cat, *Quart. J. Exp. Physiol.* 9 (1915) : 147-186.
14. Nakamura, Y., Goldberg, L. J. and Clemente, C. D., Nature of suppression of the masseteric monosynaptic reflex induced by stimulation of the orbital gyrus of the cat, *Brain Research*, 6 (1967) : 184-198.
15. Nakamura, Y. and Wu, C. Y., Presynaptic inhibition of jaw opening reflex by high threshold afferents from the masseter muscle of the cat, *Brain Research*, 23(1970) : 193-211.
16. Penfield, W. and Boldrey, E., Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation, *Brain* 60 (1937) : 389

- 443.
17. Rioch, J. M., The neural mechanism of mastication, *Am. J. Physiol.* 108 (1934): 168-176.
 18. Schmidt, R. F., Pharmacological studies on the primary afferent depolarization of the toad spinal cord, *Pflügers Archiv.* 277 (1963): 325-346.
 19. Schmidt, R. F., The pharmacology of pre-synaptic inhibition, in progress in *Brain Research*, Vol. 12, Elsevier, Amsterdam, 1964, pp 119-131.
 20. Sherrington, C. S., Reflexes elicitable in the cat from pinna vibrissae and jaws, *J. Physiol.* 51 (1917): 404-431.
 21. Shimizu, K., Introduction of electroncephalogram (In Japanese), Nanzando, (1963) p. 250-251.
 22. Szentagotai, J., Anatomical consideration of monosynaptic reflex arcs, *J. Neurophysiol.* 11 (1948): 445-454.
 23. Tsukamoto, S., Studies on brain mechanisms of jaw movements, Analysis of jaw movements from cortical jaw motor area and amygdala in the rabbit, *J. Physiol. Soc. Japan*, 25 (1963): 15-24.
 24. Tsukamoto, S., Studies on brain mechanisms of jaw movements, Innervation from the cortical jaw motor area and amygdaloid nucleus to jaw muscles, *J. Physiol. Soc. Japan*, 25 (1963): 25-38.
 25. Wood, C. D., Schottelius, D. B., Frost, L. L. and Baldwin, M., Localization within the amygdaloid complex of anesthetized animal, *Neurol.* 8 (1958): 477-480.
 26. Wu, C. Y. and Ho, S. T., Effect of lingual nerve and its related nucleus activity on the jaw-closing reflex mechanism, *Biol. Bull. National Taiwan Normal Univ.* 7 (1972): 112-128.

Central Integration of Lateral Amygdaloid Nucleus on the Masticatory Movement

Chin-Yih Wu

Effects of lateral amygdaloid nucleus stimulation on the jaw-closing and jaw-opening reflexes were studied.

Stimulation of the mesencephalic nucleus of trigeminal nerve evoked an antidromic potential and a masseteric monosynaptic reflex (MMSR) on the ipsilateral masseteric nerve. The MMSR was almost completely suppressed by repeated mesencephalic stimulation at 5^c/s. Stimulation of the motor nucleus of the trigeminal nerve evoked orthodromic spike potentials in the nerves for ipsilateral masticatory muscles (masseteric and digastric muscle). These spike potentials were not suppressed by repetitive motor nucleus stimulation at rate as high as 50^c/s.

Conditioning stimuli on lateral amygdal-

Bu-Pien Lee

oid nucleus induced a prolonged monophasic suppression of MMSR. The criteria of the effective conditioning stimuli were intensity 10-15 volts, duration 0.3-3 msec, volleys 3-6 and interval between volleys 2.5 - 3.2 msec. The most marked suppression occurred at a conditioning-test stimulus interval of 5-12 msec. The suppression was greater and longer when the number of pulses applied to the lateral amygdaloid nucleus was increased.

Since the suppression of MMSR, induced by conditioning stimulation of the lateral amygdaloid nucleus was not affected by picrotoxin but blocked by strychnine, the involvement of a postsynaptic inhibition was suggested.