

## 先天的脳梁欠損マウスの 光誘発電位について

香川医科大学生物学教室

岡田 泰士, 村上 哲英

香川医科大学保健体育学教室

根 木 哲 郎

香川医科大学精神神経科学講座

福 西 勇 夫

岡山大学医学部第一生理学教室 (主任: 堀 泰雄教授)

堀 泰 雄

(平成2年2月1日受稿)

Key words : Visual evoked field potential, Acallosal mouse

### はじめに

我々の教室で顔面扁平を伴う脳梁欠損マウスを親として兄妹交配を続けている ddN 系マウスは、脳梁完全欠損と脳梁部分欠損を含めると、現在の出現率は約35%に達している。先に、左右の前頭葉と頭頂葉及び不関電極として小脳に慢性電極を植え込み、左右の大脳半球間の相互の組合せで誘導した脳波は、脳梁完全欠損マウスでは左右非同期性を示すことを報告した。<sup>9)</sup>そもそも脳梁は大脳新皮質を結ぶ交連線維であり、一側の大脳半球に入った情報が、脳梁が欠損しておれば如何なる運命をたどるか興味あるところである。今回、Nembutal 麻酔下の ddN 系マウスの左眼に閃光刺激を与え、左右の視覚野から得られる光誘発電位に脳梁が如何に関与しているかを調べた。更に、正常マウスの脳梁を人工的に切断し、両側の視覚野から得られた光誘発電位について脳梁欠損マウスと比較し、興味ある結果を得たのでここに報告する。

### 材料および方法

我々の教室で顔面扁平マウスを親として、戻り交配を3回行って、近交系の育成を続けている ddN 系マウスの雌雄、計153匹を用いた。飼育はアルミ製のケージで行い、床にはホワイトフレーク (オリエンタル酵母社製) を敷き、飼料はオリエンタル酵母社製 CMF を用いた。飼料及び水は自由に与えた。

室温は四季を通じて  $24^{\circ}\text{C} \pm 3^{\circ}\text{C}$  で飼育し、採光は自然のままである。生後20日で雌雄を分離し、実験には生後30日以上、体重は25~30gの成体を用いた。

光誘発電位の測定は、準暗室内で行い、室温は  $22^{\circ}\text{C}$  以上で行った。Nembutal (1 mg/kg, i. p.) 麻酔下でマウス用脳定位固定装置にマウスの頭部を固定した。頭皮の一部を切除し、頭蓋骨を露出し、人字状縫合から前方1.0mm、矢状縫合から左右2.0mmの視覚野の所に歯科用ドリルで細孔を開けた。マウスを定位固定装置からはずし、閃光刺激装置から発生するクリック音による音刺激誘発電位の影響を防ぐ目的で両外耳道を油

性粘土で塞ぎ、聴覚刺激を遮断した。再びマウスを定位固定装置に固定し、右眼をアルミ箔で覆った。そして麻醉による低体温を防ぐ目的で白金懐炉の上にマウスを保った。閃光刺激は日本光電社製脳波計 ME 90 R 型に附属している閃光装置からグラスファイバーを通じて先端をレンズで集光した平行光線を左眼前方5.0cmの所から与えた(光度47 Lux)。閃光刺激は0.5~20 Hz の間で行って見たところ、1 Hz の刺激が最も安定した誘発電位が得られたので、1 Hz の閃光刺激を与えた。

誘発電位は融解ガラスで覆った径0.1mmの白金電極の先端を露出し、マウスの左右の視覚野に1.0mmの深さに電極を挿入し(-)、右耳介に不閃電極(+)を固定して測定した。

光誘発電位の測定は左眼に1 Hz の閃光を与え、日本光電社製、反応加算ヒストグラム解析装置 QC-111 J を用い、200回加算を行い、日本光電社製、メモリーオシロスコープ VC-11 で行った。条件としては、Time/Div: 10 msec., Volts./Div.: 10 $\mu$ V, Hi-cut: 300 Hz, Lo-cut: 0.5 Hz で行った。

又、脳梁の切断実験として、前頭葉部深さ5.0 mm、後頭葉部深さ3.0mmで正中線の脳梁切断を行い、対側及び同側から得られる光誘発電位を調べ、脳梁欠損マウスの光誘発電位との比較を行った。

実験終了後、マウスを断頭し、脳を摘出、10%のホルマリン溶液で固定の後、正中矢状断を行い、脳梁の有無を実体顕微鏡の下で調べた。一部はパラフィン切片標本を作り、Luxol fast blue と Cresyl violet で染色し、検鏡して脳梁の有無と挿入した電極の位置を確認した。

## 結 果

正常マウスの左眼に閃光刺激を与え、右半球の視覚野から誘発電位を200回、反応加算して得られた電位変化の1例を図1に示した。図にみられるように、上向き(陰性)の誘発電位が得られ、しかも測定回数を増すに従って振幅の増大と潜時及びピーク潜時の短縮が観察された。第4回(600回~800回)辺りからこの変動は小さくなり安定してきた。そして、刺激回数

800~1600回の間ではほぼ一定となり、2000回を過ぎると振幅は減少していった。又、最初の200回の刺激を与え、5分間の刺激の休止期間の後、再び刺激を開始しても振幅の増大と誘発電位の潜時及びピーク潜時の短縮が認められた。この傾向は脳梁欠損マウスでも得られた。

正常マウスの左眼閃光刺激によって得られた誘発電位を対側及び同側の視覚野について比較したのが図2である。左眼から入った情報は視交叉を経て対側の脳半球視覚野に入り、脳梁を通して同側の視覚野に投影しているものと考えられ、脳梁が存在する正常の ddN 系マウスの視交叉は誘発電位の上からみると全交叉と考えられる。

又、脳梁の部分欠損マウス(n=8)から得られた光誘発電位を図3に示す。対側及び同側から得られる誘発電位は、同側から得られた経過時間の延長と振幅の減少の他は正常マウスとの差が明確ではない。

次に、脳梁完全欠損マウスの内、光誘発電位の上から全交叉と考えられる群(n=7)で得られた光誘発電位を図4に示す。同側から得られ

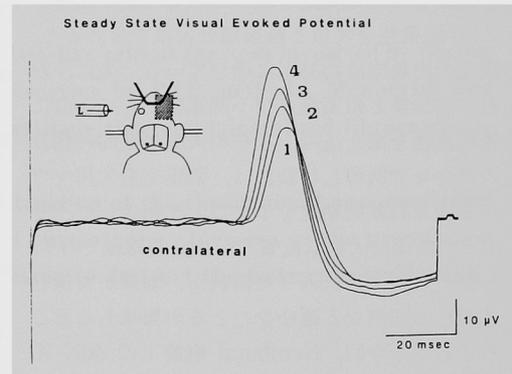


Fig. 1 A typical example of the change in evoked field potential responses. Two-hundred average visual evoked field potentials were recorded from contralateral visual cortex in the normal mouse. 1: 1~200, 2: 201~400, 3: 401~600, 4: 601~800. The latency and the peak latency were shortened and the amplitude was facilitated through repeated advances.

る光誘発電位は著しい振幅の減少と共に経過時間の延長が認められる。そして、潜時及びピーク時潜時はしばしば測定不能であった。

図5は脳梁を完全欠損し、しかも視交叉を欠くと思われる奇形マウスから得られた光誘発電位である。対側からは全く光誘発電位は認めら

れず、同側からのみ光誘発電位が得られ、しかも誘発電位が正常マウスでは潜時 $41.6 \pm 4.6$  msec., ピーク潜時 $54.2 \pm 6.9$  msec.に対してそれぞれ $67.4 \pm 4.5$  msec.,  $81.0 \pm 5.7$  msec.と著しく遅延している。

脳梁切断後の光誘発電位を図6に示す。対側から得られる誘発電位は、正常と差がないか、或いは、時に振幅が上昇したが、同側からの誘

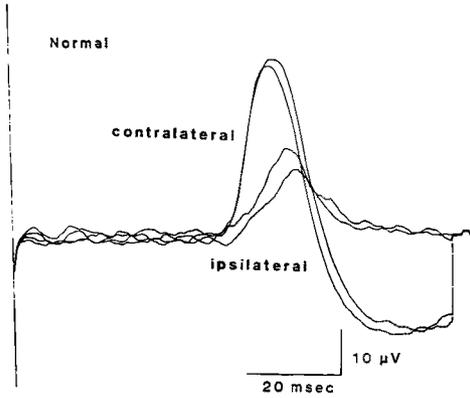


Fig. 2 The average visual evoked field potentials were recorded from the contralateral and ipsilateral visual cortices in the normal mouse. The ipsilateral visual evoked field potentials revealed the synaptic delay across the corpus callosum.

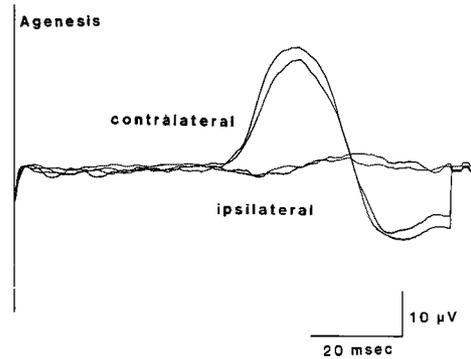


Fig. 4 The visual evoked field potentials were recorded from a complete acallosal mouse. A case of the amplitude of the potentials almost diminished in the ipsilateral visual cortex.

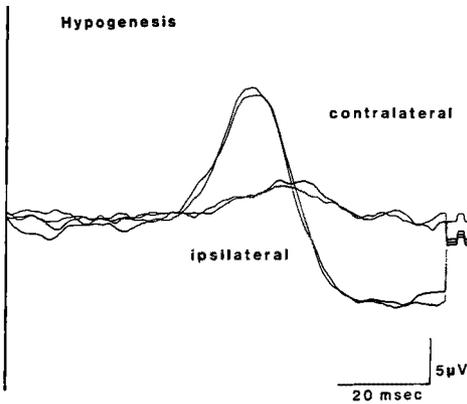


Fig. 3 The visual evoked field potentials were recorded from the contralateral and ipsilateral visual cortices in a mouse of hypogenesis of corpus callosum. The amplitude was decreased in the ipsilateral cortex.

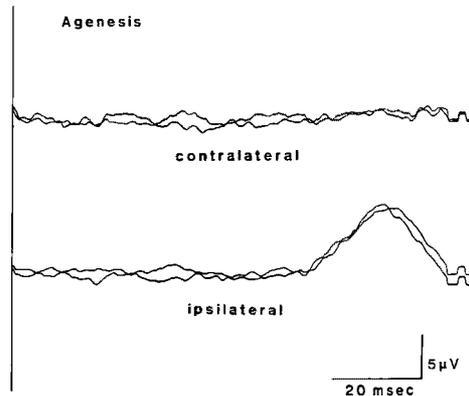


Fig. 5 The visual evoked field potentials were recorded from a mouse with no corpus callosum. This was a case of an absence of optic chiasm. The visual evoked field potentials were obtained only from the ipsilateral visual cortex.

導では図に見られるように全く消失し、脳梁完全欠損マウスの誘発電位と同様の結果が得られた。

正常マウスと脳梁完全欠損マウスの対側及び同側から得られた光誘発電位の潜時及びピーク潜時、振幅、経過時間を表 1 に示す。

脳のホルマリン固定後、標本の矢状正中断を行い、実体顕微鏡の下で観察し、マウスの脳梁

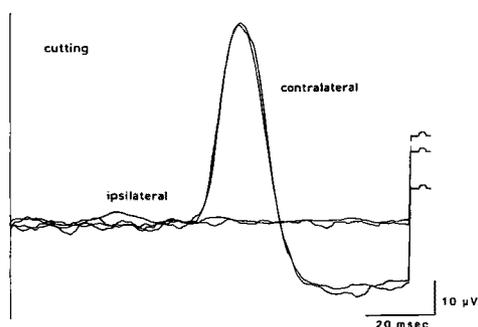


Fig. 6 After amputation of corpus callosum, the visual evoked field potentials were recorded. The ipsilateral visual evoked potentials were completely diminished.

欠損を大きく完全欠損と部分欠損に分けた。完全欠損では膝部、幹部及び膨大部を完全に欠き、部分欠損では幹部のみ存在し、膝部か膨大部、或いはこの両者を欠いているマウスである。

組織学的検査の結果は、脳梁の部分欠損マウス (n=8) のうち、膨大部を欠損しているマウスでは背側海馬交連も欠損していた。これ以外の部分欠損マウスでは他の交連線維はすべて存在していた。

脳梁完全欠損マウス (n=9) において、他の交連線維の欠損状態は、2例は前交連、後交連、背側及び腹側海馬交連も欠いていた。ちなみに、このマウスは光誘発電位は同側からのみ測定された。他は (n=7) 前交連、後交連共に存在していたが、背側海馬交連は完全に消失していた。そして腹側海馬交連はわずかに残存していた。

#### 考 察

最近の Wahlsten の総説<sup>20)</sup>によると、BALB/c 系マウスで20%以上の頻度で脳梁欠損が出現する亜系統があり、その脳梁欠損は完全欠損、部分欠損と小さい脳梁に分けられている。更に20代以上にわたり兄妹交配を続けると、尾がよじれたマウスが出現し、このマウスは100%脳梁を完全に欠損している。行動学的な観察結果や

Table 1 The comparison of the visual evoked potentials between the normal and the agenesis of corpus callosum mice.

	Normal		Agenesis	
	complete decussation		complete decussation	absence of optic chiasm
Latency (msec)				
contralateral	37.1 ± 4.2 (n=38)		39.9 ± 4.0 (n=7)	—
ipsilateral	41.6 ± 4.6 (n=38)		48.1 ± 5.8 (n=7) **	67.4 ± 4.5 (n=2) **
Peak latency (msec)				
contralateral	48.1 ± 8.1 (n=26)		51.9 ± 7.6 (n=7)	—
ipsilateral	54.2 ± 6.9 (n=26)		63.0 ± 10.2 (n=7) *	81.0 ± 5.7 (n=2) **
Amplitude (V)				
contralateral	25.9 ± 8.5 (n=24)		20.8 ± 9.0 (n=7) **	—
ipsilateral	3.2 ± 1.4 (n=18)		0.4 ± 0.4 (n=2) *	6.3 ± 1.9 (n=2) **
Duration (msec)				
contralateral	16.3 ± 3.1 (n=18)		24.8 ± 3.7 (n=5) **	—
ipsilateral	18.8 ± 8.4 (n=18)		23.8 ± 7.5 (n=5)	29.2 ± 2.5 (n=2)

\* P < 0.05    \*\* P < 0.01

電気生理学的な結果は未だ明らかでない。出現原因も遺伝学的には polygenic である他、環境要因も明らかではない<sup>18-20)</sup>。

我々は、回避学習用実験動物として、学習の成立がし易く、且つ繁殖力も強い ddN 系マウスを用い、兄妹交配を続けていくと、学習の成立や記憶の保持に優れた系統が開発できた。そして、30代を越える頃から、時として顔面扁平マウスが出現し始めた。組織学的な観察結果、この顔面扁平マウスは現在迄38例中100%脳梁を完全欠損していた。現在この顔面扁平マウスを親として兄妹交配を続行中である。顔面は正常でも脳梁の完全欠損或いは部分欠損のマウスがいる。現在の出現率は顔面扁平マウスは約0.5%、脳梁の完全欠損マウスと部分欠損マウスを合わせると約35%である。出現原因も BALB/c と同じく polygenic で、環境要因も不明である。

解剖学の教える所によると、左右の大脳皮質を連絡する線維を交連線維といい、左右の古皮質を結ぶ線維が前交連及び後交連であり、原始皮質を結ぶのが海馬交連、そして大脳新皮質を結ぶのが脳梁である。マウスの脳梁は場所により前方から膝部 (Genu corporis callosi)、幹部 (Truncus corporis callosi) と膨大部 (Splenum corporis callosi) に分けられている。発生学的には脳梁は胎生16日~17日に終脳の終板の背側部の交連板から発生し、グリア細胞の先導によって軸索が伸長するといわれている<sup>3,6,17)</sup>。又、脳梁線維は生後、急速にその数を減少し、しかも限られた局所に投射するようになる<sup>10-12)</sup>。そして、電子顕微鏡を用い、生後に線維の軸索の有髓化についても詳細な研究がされている<sup>5,21)</sup>。膝部は前頭葉前部の結合をし、幹部は運動前野、運動野、知覚野及び頭頂葉を結合、そして膨大部は後頭葉と視覚野、側頭葉の一部を結合しているものと考えられている。そして光情報は視交叉を経て、対側の17, 18aの視覚野へ投射する<sup>14,7)</sup>。更に HRP 法を用いて脳梁欠損マウスの新皮質の線維の走行を調べた Ozaki 等<sup>13-15)</sup>の報告によると、脳梁欠損マウスの神経軸索は脳梁が欠損しているために対側に行かず、Uターンをして、正常マウスには認められない異常な神経縦束 (Probst's longitudinal bundle)

を両側の大脳の吻側部に形成していることがわかった。また、脳梁の幹部の下にわずかに残存している腹側海馬交連を経て、対側の半球に走行する軸索も発見された。従って、対側の視覚野に投射された光情報は、脳梁完全欠損マウスでは同側の視覚野から誘導した場合には脳梁以外の交連線維、例えばわずかに残存している腹側海馬交連を経て投射されるものと考えられる。又、今回見出された脳梁完全欠損でしかも視交叉も欠く奇形を併存している場合には、当然同側からのみ光誘発電位が記録されるわけである。

又、C 57 BL/6 J と C 3 H/HeJ 系マウスを用い、視神経の一端を切断し、HRP をしみこませ、対側及び同側の網膜へ逆行性に投射させた結果、対側の網膜の全般にわたり約60000細胞がラベルされたのに対し、同側では約1000細胞が腹・側頭側に三日月状にラベルされたと言う報告<sup>2)</sup>があり、マウスの視交叉は大部分が交叉していることをうかがえさせる。又、酒井の報告<sup>16)</sup>によると、シロネズミにおいては視神経線維の大部分は交叉するが、視神経線維が全く交叉しない例も存在し、今回我々の得られた結果も、この事実を反映している。且つ、脳梁完全欠損マウスにおいて、視神経の全く交叉しない例が見出されたことは奇形学上興味深いものである。

ラットやマウスの交連線維の電子顕微鏡による観察では<sup>5,21)</sup>、有髓線維と無髓線維が混在している。従って、脳梁を介して同側に投射している視覚野から誘導した誘発電位の経過時間が延長するのは理解できるが、脳梁欠損で、しかも全交叉と考えられるマウスでは、この経過時間が更に延長している理由は、脳梁以外の交連線維も視覚回路に関与しているのではないかと考えられる。脳梁欠損マウスの海馬交連線維等の電子顕微鏡による有髓線維と無髓線維の数の比、及び直径に関する研究は現在進行中であるが、未だ、結論を得るに至っていない。

脳梁欠損に関しての電気生理学的研究は主としてヒトについて行われている。脳波では覚醒時または睡眠時において左右差を示す例が多く、更に、光刺激に対する反応時間が脳梁欠損患者で遅延している等<sup>8)</sup>である。実験動物に関しては、脳梁欠損マウスの皮質脳波が左右非同期性を示

す既報<sup>9)</sup>があるのみである。

今、左側に連続した閃光刺激を与え、対側の視覚野から得られた200回ごとの光誘発電位の加算曲線は図1のように次第に振幅の増大と潜時とピーク潜時の短縮が認められる。この現象は脳梁欠損マウスでも同様に認められ、一種の促進現象ではないかと考えられる。或いは、視覚野の多数の細胞が同期的に活動するために生じる増強反応の一種かも知れない。

今回得られた ddN 系正常マウスの光誘発電位の特徴は、機能的には視交叉が全交叉と考えられる波形を示している点である。

脳梁の部分欠損マウス (n=8) について、光誘発電位を対側及び同側の視覚野から測定した結果では、同側から得られた誘発電位は振幅の減少と共に経過時間の延長は認められるが、誘発電位の潜時とピーク潜時に関しては対照の正常マウスとの間に統計的な有意の差は認められなかった。これは、残存する脳梁部分を情報が通過したために生じたものと考えられる。

脳梁完全欠損マウス (n=9) の光誘発電位の特徴は次の2つに大別された。第1 (n=7) は、対側からの誘導でピーク潜時の遅延と経過時間の延長が認められる。更に、同側から誘導した場合には、著明な振幅の減少が認められ、しばしば潜時や振幅等の測定が不可能となる。又、誘発電位の潜時の測定が可能な場合は著明な遅延と経過時間の延長が認められる。これは脳梁欠損ではあるが、腹側海馬交連の一部が残存しており<sup>14,15)</sup>、この交連線維を通して測定されるのではないかと考えられる。又、脳梁完全欠損マウスの光誘発電位を脳梁切断マウスのそれと比較すると、図6に示すように同側から得られる電位はいつでも全く消失していることから、正常マウスで得られる同側からの光誘発電位は、対側に入った情報が脳梁を介して同側に伝達されたものと理解される。

そして、第2 (n=2) としては脳梁の完全欠損ばかりでなく、視交叉を欠き、しかも前交連も含む、全ての交連線維を欠損しているマウスで、当然ながら対側からの光誘発電位は測定されず、同側からのみ得られた。そして、この潜時は著しく遅延している。左眼から同側の視覚

野に至る神経回路にも奇形が介在しているのかも知れない。

先に報告した脳梁欠損マウスの脳波が左右非同期性を示す原因として、種々の誘発電位も関与していると考えられるが、今回明らかにした脳梁欠損に伴う光誘発電位の振幅とピーク潜時の著明な減少等の異状と、更に視交叉の奇形も併存しているために生じた光誘発電位の異状等が1つの要因となっているのではないかと考える。更に、正常マウスの脳梁切断後の脳波は、脳梁欠損マウスと同様、左右非同期性を示した。(未発表データ)。従って、脳波が左右同期性を示すためには脳梁が大きな役割を果しているものと考えられる。

## ま と め

脳梁欠損が頻発するように遺伝学的開発が続いている ddN 系マウスを用いて、Nembutal 麻酔下で、左眼に光刺激を与え、左右の視覚野から得られる光誘発電位を正常マウスと脳梁欠損マウスについて比較し、次のような結果を得た。

1. 正常マウスは、機能的には視神経は全交叉と考えられる。
2. 脳梁完全欠損マウスの光誘発電位は二群に分けられた。その一群は、同側から誘導した光誘発電位はほとんど認められず、対側に入った光情報は、脳梁欠損のため同側に到達し得ない。
3. 他の一群は、視交叉も欠き、左眼光刺激による光誘発電位は同側からのみ測定された。
4. 正常マウスの脳梁切断実験で脳梁切断前、同側から得られていた光誘発電位は、切断後完全に消失した。
5. 脳梁部分欠損マウスの光誘発電位は、正常マウスと比べて大差は認められない。

本研究は文部省科学研究費昭和62、63年度、平成元年度、課題番号62580033 (村上) の補助を受けて行われたものである。ここに記して、深謝の意を表わすものである。

## 文 献

- 1) Cusick CG and Lund RD The distribution of the callosal projection to the occipital visual cortex in rats and mice. *Brain Res* (1981) **214**, 239—259.
- 2) Dräger UC Birth dates of retinal ganglion cells giving rise to the crossed and uncrossed optic projections in the mouse. *Proc R Soc Lond B* (1985) **224**, 57—77.
- 3) Hankin MH and Silver J Development of intersecting CNS fiber tracts : the corpus callosum and its perforating fiber pathway. *J Comp Neurol* (1988) **272**, 177—190.
- 4) Heumann D and Rabinowicz T Postnatal development of the visual cortex of the mouse after enucleation at birth. *Exp Brain Res* (1982) **46**, 99—106.
- 5) Juraska JM and Kopcik JR Sex and environmental influences on the size and ultrastructure of the rat corpus callosum. *Brain Res* (1988) **450**, 1—8.
- 6) McCarthy GF and Leblond CP Radioautographic evidence for slow astrocyte turnover and modest oligodendrocyte production in the corpus callosum of adult mice infused with 3H-thymidine. *J Comp Neurol* (1988) **271**, 589—603.
- 7) Miller MW and Vogt BA The postnatal growth of the callosal connections of primary and secondary visual cortex in the rat. *Dev Brain Res* (1984) **14**, 304—309.
- 8) Milner AD Jeeves MA Silver PH Lines CR and Wilson JC Reaction time to lateralised visual stimuli in callosal agenesis : stimulus and response factors. *Neuropsychologia* (1985) **23**, 323—331.
- 9) 岡田泰士, 根木哲郎, 堀 泰雄, 村上哲英, 脳梁欠損マウスの皮質脳波について, *日本生理誌* (1989) **51**, 165—171.
- 10) Olavarria J and Van Sluyters RC Organization and postnatal development of callosal connections in the visual cortex of the rat. *J Comp Neurol* (1985) **239**, 1—26.
- 11) Olavarria J and Van Sluyters RC Axon from restricted regions of the cortex pass through restricted portions of the corpus callosum in adult and neonatal rats. *Dev Brain Res* (1986) **25**, 309—313.
- 12) Olavarria J, Malach R and Van Sluyters RC Development of visual callosal connections in neonatally enucleated rats. *J Comp Neurol* (1987) **260**, 321—348.
- 13) Ozaki HS, Murakami TH, Toyoshima T and Shimada M Agenesis of the corpus callosum in ddN strain mouse associated with unusual facial appearance (flat face). *Neurosci Res* (1984) **1**, 81—87.
- 14) Ozaki HS, Murakami TH Toyoshima T and Shimada M The fibers which leave the Probst's longitudinal bundle seen in the brain of an acallosal mouse : a study with the horseradish peroxidase technique. *Brain Res* (1987) **400**, 239—246.
- 15) Ozaki HS and Shimada M The fibers which course within the Probst's longitudinal bundle seen in the brain of a congenitally acallosal mouse : a study with the horseradish peroxidase technique. *Brain Res* (1988) **441**, 5—14.
- 16) 酒井 恒 神経系における交叉の解剖学 (その発生学的考察), *神経進歩* (1980) **24**, 517—528.
- 17) Silver J Lorentz SE, Wahlsten D and Coughlin J Axonal guidance during development of the great cerebral commissures : descriptive and experimental studies, in vivo, on the role of preformed glial pathways. *J Comp Neurol* (1982) **210**, 10—29.
- 18) Wahlsten D Deficiency of corpus callosum varies with strain and supplier of the mice. *Brain Res* (1982) **239**, 329—347.
- 19) Wahlsten D Defects of the fetal forebrain in mice with hereditary agenesis of the corpus callosum.

- J Comp Neurol (1987) **262**, 227–241.
- 20) Wahlsten D Genetic and developmental defects of the mouse corpus callosum. *Experientia* (1989) **45**, 828–838.
- 21) Wiggins RC Bissell AC Durham L and Samorajski T The corpus callosum during postnatal under-nourishment and recovery : a morphometric analysis of myelin and axon relationships. *Brain Res* (1985) **328**, 51–57.

**The visual evoked field potential  
in the congenital acallosal mouse.**

**Yasushi OKADA<sup>1)</sup>, Tetsuro NEGI<sup>2)</sup>, Isao FUKUNISHI<sup>3)</sup>,  
Yasuo HORI<sup>4)</sup> and Tetuhide H. MURAKAMI<sup>1)</sup>**

<sup>1)</sup>Department of Biology, Kagawa Medical School,

<sup>2)</sup>Department of Physical Education, Kagawa Medical School,

<sup>3)</sup>Department of Neuropsychiatry, Kagawa Medical School,  
Kagawa 761-07, Japan.

<sup>4)</sup>Department of Physiology, Okayama University Medical School,  
Okayama 700, Japan

(Director : Prof. Y. Hori)

The congenital absence of corpus callosum has been recently found to occur among some mice of the ddN strain in our laboratory. In this experiment, the differences of the visual evoked potentials among the normal corpus callosum, callosal hypogenesis and agenesis in ddN strain mice were investigated. One-Hz- flash stimulations were given on the left eye through a glass fiber connector from the EEG stimulator. Under Nembutal anesthesia, two hundred times of average evoked field potentials were recorded from the contralateral and ipsilateral visual cortices. Electrophysiologically, the normal mice showed complete decussation on the optic chiasm. On the other hand, the complete acallosal mice could be classified into two types, such as those of complete decussation and those of absence of optic chiasm. In the complete decussation of acallosal mice, the latency, peak latency and duration of these potentials from ipsilateral side significantly prolonged, and the amplitude of the potentials extremely diminished. In the absence of optic chiasm of complete acallosal mice, the potentials were obtained only in ipsilateral cortex. After amputation of the corpus callosum in the normal mice, the visual evoked field potential showed similar to acallosal mice. However, in the hypogenesis of corpus callosum, there was no significant difference in the potentials compared with the normal mice.