

# パーキンソン病の Visual View

安藤 喜仁

Yoshihito Ando

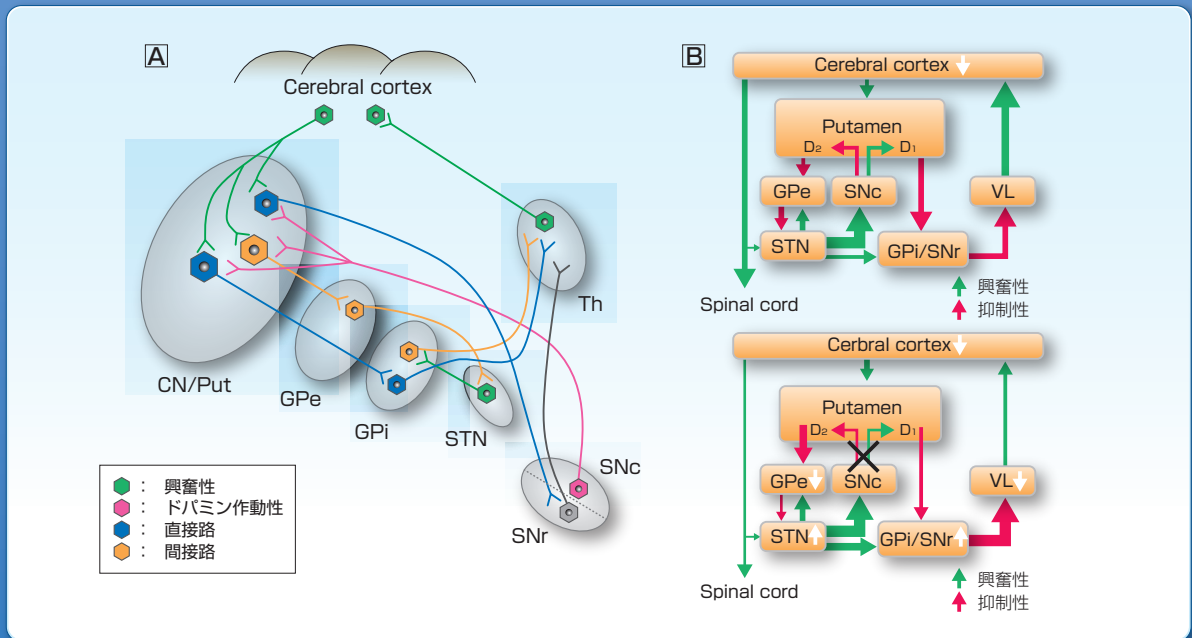
芳賀赤十字病院神経内科 副部長

村松 慎一

Shinichi Muramatsu

自治医科大学医学部神経内科学 特命教授

図1 基底核回路とパーキンソン病



A: 基底核の解剖学的位置関係と線維連絡

基底核内の入力系は線条体であるが、近年 STN への hyperdirect pathway も提唱されている。出力系は GPi と SNr で主に視床へ投射し、皮質へループ形成することで運動の制御(主に抑制の解除)をしている。興奮性のニューロンは主にグルタミン酸作動性で、抑制性ニューロンは主に GABA 作動性である。

線条体内のニューロンの 95% は GABA 作動性中型有棘出力ニューロン (medium-sized spiny projection neuron) が占めている。SNc からのドーパミンと投射を受け、D<sub>1</sub>レセプターをもちサブスタンス P やダイノルフィンを産生し、GPi へ直接投射する direct pathway と、D<sub>2</sub>レセプターをもちエンケファリンを産生し、GPe へ投射する indirect pathway がある。基底核回路の出力は視床の VL 核への抑制を解除することで、基底核回路の出力は、視床の VL 核へ大脳皮質への興奮が戻り運動が惹起される。

B: 基底核回路の模式図 (上) とパーキンソン病での変化 (下)

SNc の変性により被殻への入力が低下することで D<sub>1</sub> を介する直接路の GPi, SNr への抑制が弱まり、D<sub>2</sub> を介する間接路の GPe への抑制は強くなる。この結果、基底核回路全体の視床の VL 核への抑制が強くなり、大脳皮質への興奮が下がることにより、寡動などの運動症状が現れる。

Pu: putamen (被殻), CN: caudate nucleus (尾状核), Th: thalamus (視床), VL: ventrolateral thalamic nucleus (視床腹外側核), GPe: globus pallidus externa (lateral segment) (淡蒼球外節), GPi: globus pallidus interna (medial segment) (淡蒼球内節), STN: subthalamic nucleus (視床下核), SNr: reticular part of substantia nigra (黒質網様部), SNc: compact part of substantia nigra (黒質緻密部)