

神経生理学からパーキンソン病を考える

南部 篤 先生

自然科学研究機構生理学研究所・研究推進センター・名誉教授

日時： 2023年9月15日（金）午後5時～午後6時半

場所： 神戸大学大学院医学研究科 外来臨床棟4階・A講義室



サル、ヒト、げっ歯類において、大脳皮質を電気刺激し大脳基底核の出力核である淡蒼球内節・黒質網様部から神経活動を記録すると、早い興奮—抑制—遅い興奮の3相性の応答が得られるが、それぞれハイパー直接路、直接路、間接路を経由した成分であることがわかっている。MPTP（ドーパミン神経毒）を投与して作製したパーキンソン病モデルサルでは、直接路由来の抑制が減弱していた。淡蒼球内節での抑制が減弱したため、視床を脱抑制できなくなり、運動を引き起こせなくなった（無動）と解釈できる。他の大脳基底核疾患モデル動物でも、3相性のパターンが体系的に変化しており、これを基に大脳基底核疾患の病態や定位脳手術のメカニズムについて考えてみたい。

1. Chiken S, Takada M, Nambu A (2021) Altered dynamic information flow through the cortico-basal ganglia pathways mediates Parkinson's disease symptoms. *Cereb Cortex*. 31, 5363-5380.
2. Dwi Wahyu I, Chiken S, Hasegawa T, Sano H, Nambu A. (2021) Abnormal cortico-basal ganglia neurotransmission in a mouse model of L-DOPA-induced dyskinesia. *J Neurosci*. 41, 2668-2683.

主催：神戸大学メディカルトランスフォーメーション研究センター（担当：生理学分野 078-382-5832）