

## 「パーキンソン病モデルラット視床運動核ニューロンの自発活動異常：発火頻度かパターンか」

中村 公一

京都大学大学院 医学研究科

パーキンソン病の無動・寡動の運動症状は、中脳ドーパミン細胞の脱落が、大脳基底核出力核の抑制性ニューロンの発火頻度上昇を生じ、視床ニューロンの活動が抑制されるために生じる、と考えられてきた。一方で、パーキンソン病のヒト患者およびモデル動物において、大脳皮質運動野と大脳基底核のニューロン群が、 $\beta$  周波数帯域 (15-30 Hz) の異常に亢進した振動発火現象を示し、これが無動・寡動の運動症状とよく相関することから、近年注目されている。しかし、大脳皮質-大脳基底核-視床-大脳皮質のループ神経回路の一部である視床では、パーキンソン病によってどのような神経活動異常が生じるかについて不明の点が多い。そこで本研究では、片側 6-OHDA 注入によるパーキンソン病モデルラットを用いて、恒常的なドーパミンの欠失により視床運動核ニューロンの自発発火活動の発火頻度と発火パターンにどのような異常が生じるかを、麻酔下の傍細胞記録法・標識法により調べた。パーキンソン病モデルラットでは視床運動核ニューロンの自発発火頻度の低下が認められなかった一方、ニューロンの発火活動と局所電場電位に異常  $\beta$  振動が見つかった。また GABA の局所注入により、視床運動核の神経活動が脳波  $\beta$  振動の維持に必要であることが分かった。以上の結果は、パーキンソン病の病態生理においては、発火頻度よりも、発火パターンの異常がより重要である可能性を示唆する。