

「大脳皮質-大脳基底核神経回路の破綻として捉える運動障害」

橘 吉寿

神戸大学大学院医学研究科

大脳基底核は、小脳とならぶ皮質下構造で、線条体・視床下核・淡蒼球・黒質から成る神経核群です。黒質ドーパミン細胞の変性脱落により、パーキンソン病が発症することから、大脳基底核は運動制御において重要な役割を果たすと古くから考えられてきました。大脳皮質（Cx）から主要な入力を受ける基底核の入力部として、線条体（Str）が知られています。線条体は、基底核の出力核である淡蒼球内節（GPi）および黒質網様部（SNr）に直接投射することで、Cx-Str-GPi/SNr から成る直接路を形成すると共に、基底核の中継核である淡蒼球外節（GPe）にも出力し、視床下核（STN）を経由することで、Cx-Str-GPe-STN-GPi/SNr から成る間接路も形成します。一方で、視床下核そのものも、大脳皮質から直接入力を受け、大脳基底核のもう一つの入力部となることが明らかとなっており、Cx-STN-GPi/SNr から成るハイパー直接路を形成します。本講演では、運動過多となる **Hyperkinetic disorder**（ヘミバリズムやチック障害）や運動減少となる **Hypokinetic disorder**（パーキンソン病）の病態メカニズムを、ハイパー直接路や直接路に関わる情報処理異常として捉え、運動発現における大脳皮質-大脳基底核神経回路の意義について議論したいと思います。さらに、従来、間接路の一部の構成要素に過ぎないと考えられていた淡蒼球外節の機能的役割についても再考したいと思います。