

30-0471

パーキンソン病モデルラットにおける脳内セロトニン濃度の変化

○浜上 尚也¹, 寺戸 睦子¹, 大野 孝正¹, 遠藤 泰¹, 南 勝¹, 田代 邦雄², 平藤 雅彦¹, 緒方 昭彦³ (¹北医療大薬,²北医療大心理学,³北大院医)

【目的】パーキンソン病の発症因子については未だ不明な点が多い。黒質-線条体のドパミン神経系の損失が一次要因とされ、薬物療法においてはレボドパ投与によるドパミン補充療法が主流を占めている。しかしながら、レボドパ補充療法ではジスキネジアなどの副作用が誘発することも知られている。また、最近では異なった局面においての薬物療法が考えられている。ドパミン受容体刺激薬のみならずセロトニン受容体刺激薬もパーキンソン病治療に有効であるという報告もある。これまで我々は日本脳炎により作製したパーキンソン病モデルラット（JEVモデルラット）がヒトパーキンソン病に極めて類似することを報告してきた。セロトニン神経はリズム性の運動に関与していると考えられている。今回我々は JEVモデルラットのセロトニン神経系の変化について検討した。

【方法】JEVモデルラットは Ogata らの方法に準じて作製した。運動機能はポールテストにより測定した。脳内各部位のカテコールアミンおよびインドールアミン濃度の測定は、HPLC-ECD を使用した。

【結果】脳各部位のドパミン濃度は、JEVモデルラットの線条体で健常対照ラットに比較して有意に低下していた。ノルエピネフリン濃度は、各部位において有意な変化は見られなかった。線条体のセロトニン濃度は有意に減少し、その代謝物濃度も有意に減少していた。

【考察】JEVモデルラットにおいて、脳内のセロトニン濃度が低下していたことはセロトニン神経系に障害を受けているものと考えられた。今後は JEVモデルラットを用いてパーキンソン病におけるセロトニン神経系の関与について詳細に追究できるものと考えている。