

30Q-am09

マウス帯状疱疹後アロディニアの発現における末梢神経障害の関与

○芹澤 賢一¹, 佐々木 淳¹, 安東 嗣修¹, 白木 公康², 倉石 泰¹ (¹富山大院薬・応用薬理, ²富山大院医・ウイルス)

【緒言】帯状疱疹後神経痛は難治性慢性痛の代表であり、触刺激を痛みと感じるアロディニアを特徴とする。末梢神経の障害が帯状疱疹後神経痛発現に関与していることが示唆されているが、詳細な研究はなされていない。本研究では、帯状疱疹後神経痛のマウスモデルを用いて末梢神経の障害を詳細に解析し、アロディニア発現との関係を明らかにした。**【方法】**実験には、雌性 C57BL/6j 系マウス(実験開始時 6-7 週齢)を使用した。単純ヘルペスウイルス I 型はマウスの後肢に経皮接種した。アロディニア測定は、絵筆で後肢を刺激して行った。免疫染色法を用いて、一次感覚神経および皮膚レベルでの神経マーカーの発現変化を調べた。坐骨神経病理は電子顕微鏡所見により解析した。侵害受容器の機能変化は、後肢へのカプサイシン注射および侵害性熱刺激で観察される疼痛反応を指標として解析した。**【結果・考察】**帯状疱疹後神経痛マウスの脊髄後角および皮膚において、無髄神経線維マーカーペプチドの免疫活性が顕著に低下したことから、末梢神経障害が示唆される。坐骨神経の電子顕微鏡所見では無髄神経線維の変性が主体であり、有髄神経線維の変性の程度は軽度であった。また、後根神経節では NF200 陽性(有髄神経)の細胞体数に変化はないのに対し、peripherin 陽性(無髄神経)の細胞体数が減少していたことから、無髄神経の一部が神経細胞死を起こしていることが示唆される。患部ではカプサイシン刺激、侵害性熱刺激で誘発される疼痛反応が減弱し、その減弱の程度とアロディニア強度には負の相関がみられた。本研究結果より、帯状疱疹後神経痛マウスのアロディニアの発現において、末梢神経、特に無髄神経の障害が重要な要因であることが示唆される。