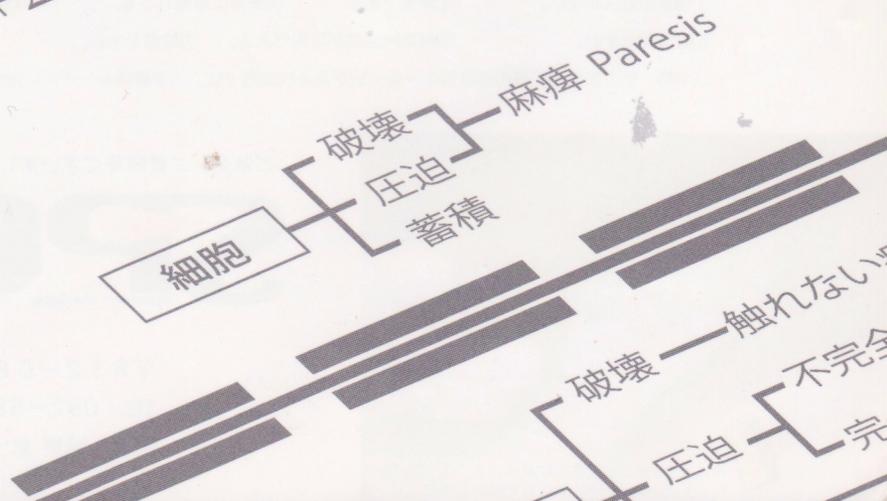


日本ENRAC医学会誌

ENRAC KO Medicine

$2+1+a+b+bc/4+3+2+1+a+b+bc$
 $3+2+1+a+b+bc/4+3+2+1+a+b+bc$
 $4+3+2+1+a+b+bc/4+3+2+1+a+b+bc$
 $A \times I / 4+3+2+1+a+b+bc/4+3+2+1+a+b+bc$

第2号 (Vol.2)
2015. 3. 25 発行



基底核と視床について

草加整形外科内科 小泉正弘

遠絡医学診断指導医 (SS) / 尚志塾士



緒言

大脳基底核と視床は遠絡医学の中において、核心の一部分、かつ最重要の分野と言える。再度、認識を深める目的で、解剖学的位置関係を踏まえながら、生理的作用と病態疾患をまとめた。

基底核について

【基底核の位置】

大脳基底核は、大脳半球の基底部の髄質に存在する神経細胞の核の集合体である。視床を取り囲むようにC型を描いて存在する。

【基底核の構造および機能】

尾状核：視床の前方から背外側に渡り、これを囲むような位置を占める。

核はC状で、オタマジャクシ状である。学習と記憶、言語理解、運動、抑制に関与する。

レンズ核：視交叉の外側で、尾状核頭と視床の腹外側にあり、球の一部を切り取ったような形状、三角形状である。

- (1) 淡蒼球：核の内側半部は小さく、有髄線維に富むので淡白色調を呈する。GABA 動作、運動機能へ関与。
- (2) 被殻：核の外側半部は大きく、赤褐色調を呈する。ヒトの欲求と快楽を制御するのに関わる部位である。

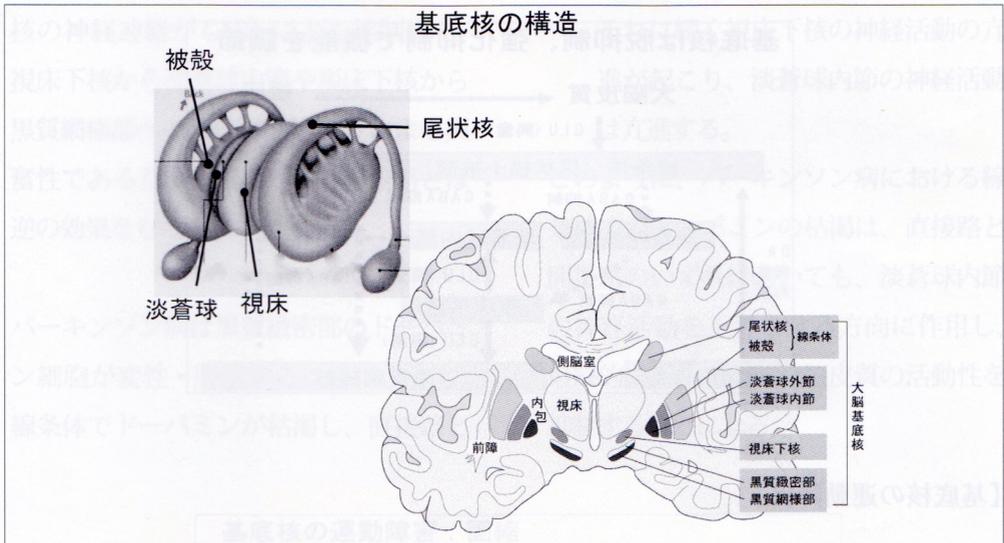
線条体：被殻と尾状核からなる。両者は元は一つの構造物だったが、進化の過程で内包によって二つに分断された。線条体は大脳皮質と視床からの入力部で、意思決定を司る部位である。

他に黒質、視床下核、扁桃体、前障を含める学者もいる。

大脳基底核は視床を取り囲むようにC型を描いて存在する



基底核の構造



出典：ホームページ基底核より改変

【基底核の仕組みと働き】

(1) 大脳基底核を通る情報伝達ルート：

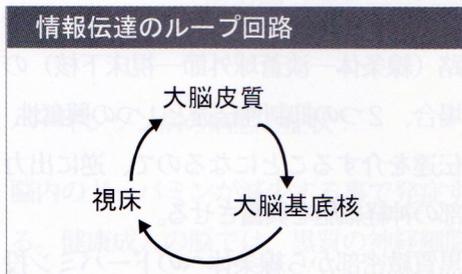
大脳皮質からの運動指令が出ると、その一部が大脳基底核に伝わる。

大脳基底核は、姿勢を制御し、なめらかに運動するための信号を視床経由で大脳皮質に伝える。

(2) 姿勢制御に関わる錐体路の機能をサポート：

大脳基底核は自らの意図にもとづいて体を動かす随意運動を司っているが、その活動の一部は、無意識のうちに行われている。基底核が損傷を受けると、じっと

情報伝達のループ回路

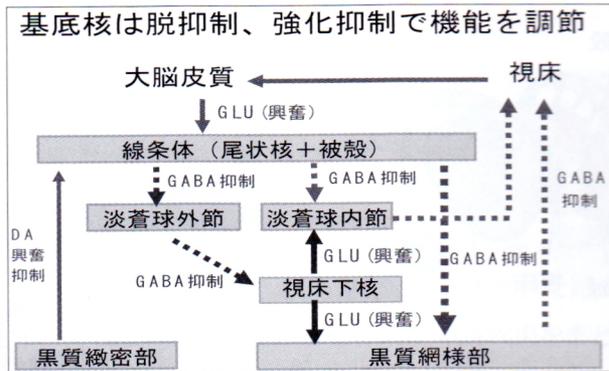


してられなかったり、手足が勝手に動くといった不随意運動等の障害が起こる。

(3) 基底核は脱抑制、強化抑制で機能を調節：

神経回路から見た大脳基底核の特徴は、出力が抑制性で、その出力部の神経細胞の活動が更に高まるとブレーキを強め(強

化抑制)、弱まるとブレーキを一時的に緩めることになる(脱抑制)。大脳皮質からの様々の情報に基づいて大脳基底核の活動が変化することにより、ブレーキをはずして必要な運動を実行したり、ブレーキを強めて不必要な運動を抑えている。



【基底核の運動障害】

(1) 運動減少・筋緊張亢進型

— 代表：パーキンソン病

「パーキンソン病の発症メカニズム」：

大脳基底核の神経回路には、直接路(線条体-淡蒼球内節-黒質網様部)と間接路(線条体-淡蒼球外節-視床下核)がある。

大脳基底核内の神経回路はGABAの抑制伝達物質が中心で、投射先の神経細胞を抑制する。視床下核の投射はGLU(グルタミン酸)を伝達物質とする興奮性であ

る。大脳皮質から線条体への入力グルタミン酸を伝達物質とする興奮性である。大脳皮質からの入力が直接路(線条体-淡蒼球内節-黒質網様部)の場合、線条体からの投射は抑制性なので、出力部の神経細胞には抑制がかかる。一方、間接路(線条体-淡蒼球外節-視床下核)の場合、2つの抑制性伝達と1つの興奮性伝達を介することになるので、逆に出力部の神経細胞を興奮させる。黒質緻密部から線条体へのドーパミン投

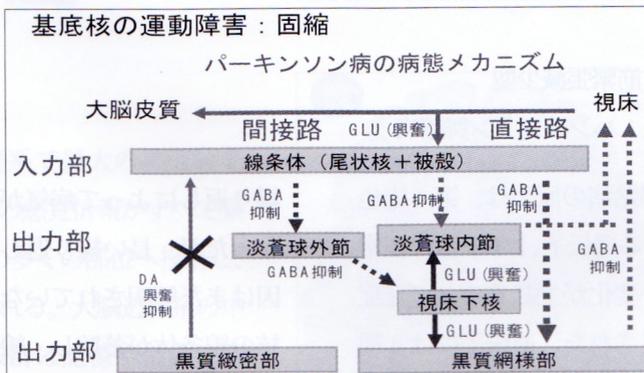
射は、この2つの経路のバランスを調節している。淡蒼球内節と黒質網様部もGABAを有する抑制性であり、そのtargetである視床の神経活動を持続的に抑制している。前頭葉からの入力により、線条体の細胞が興奮すると線条体—淡蒼球内節—黒質網様部の神経活動が抑制され、一時的に視床に対する抑制が取り除かれる。他方、線条体—淡蒼球外節—視床下核の神経連絡がGABAによる抑制性で、視床下核から淡蒼球内節や視床下核から黒質網様部への神経連絡がGLUによる興奮性であるため、視床に対し直接路とは逆の効果をもたらすことになる。

パーキンソン病は黒質緻密部のドーパミン細胞が変性・脱落することによって、線条体でドーパミンが枯渇し、直接路と

間接路に影響を及ぼす。

- ①線条体の直接路細胞への興奮性入力
が消失ことにより、これらの細胞の活動性が減弱し、その結果淡蒼球内節の神経活動は亢進する。
- ②他方、線条体の間接路細胞への抑制性入力
が消失することにより、これらの細胞の活動性が亢進し、その結果、淡蒼球外節の神経活動の減弱と、それに続く視床下核の神経活動の亢進が起り、淡蒼球内節の神経活動は亢進する。

このように、パーキンソン病における線条体でのドーパミンの枯渇は、直接路と間接路のいずれにおいても、淡蒼球内節の神経活動を上昇させる方向に作用し、最終的に視床および大脳皮質の活動性を抑制することになる。

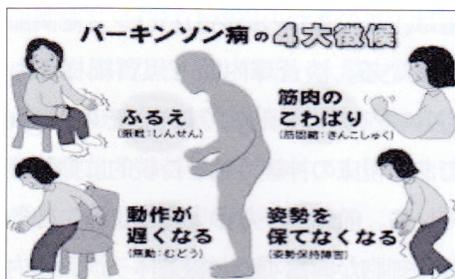


パーキンソン病の病態と症状：

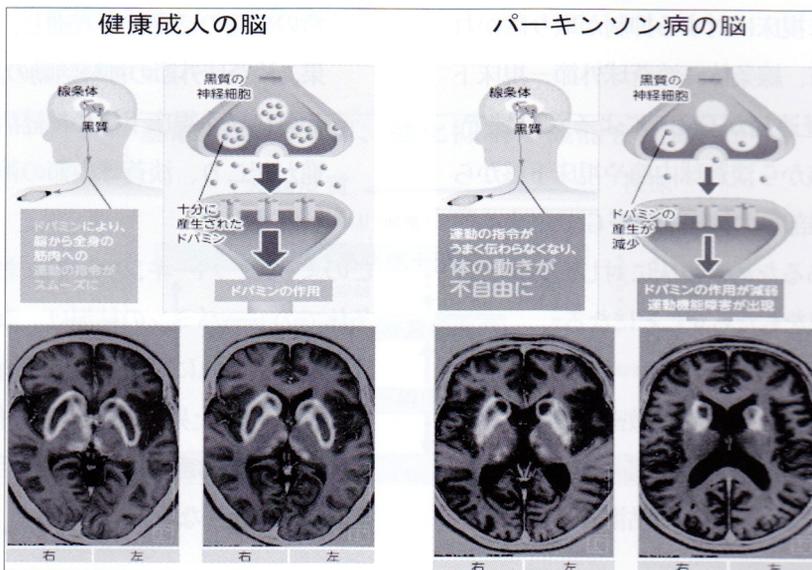
脳内のドーパミンが減少する事で発症する。健康成人の脳では、黒質の神経細胞

で作られたドーパミンは線条体に放出される。通常は線条体のドーパミンは豊富であるが、パーキンソン病の患者では少

なくなっている。そのため、無動、固縮、振顫を主徴とする運動障害が発症する。



出典：パーキンソン病ホームページ



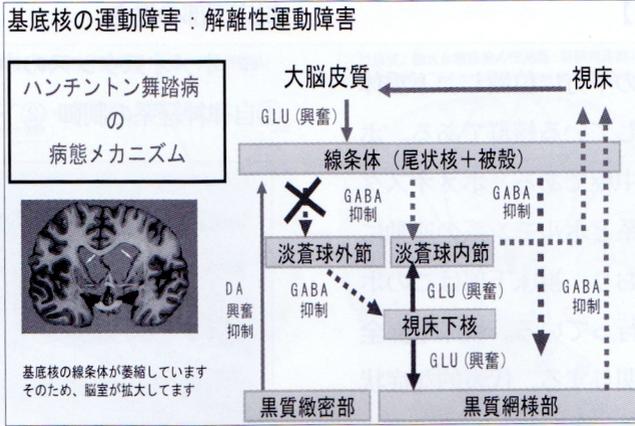
出典：パーキンソン病ホームページ

(2) 運動亢進・筋緊張減少型

— 代表：ハンチントン舞踏病

ハンチントン舞踏病の原因は、第4染色体に局在している遺伝子 I T I 5 に正常には見られない変化が生じることで発症することが発見された。遺伝子には4種類の核酸があり、正常の I T I 5 遺伝子の一部には3個(シトシン・アデニン・グアニン)の繰り返し配列がある。この繰り返し配列がハンチントン病の患者では異常に伸びている。この異常に伸びた

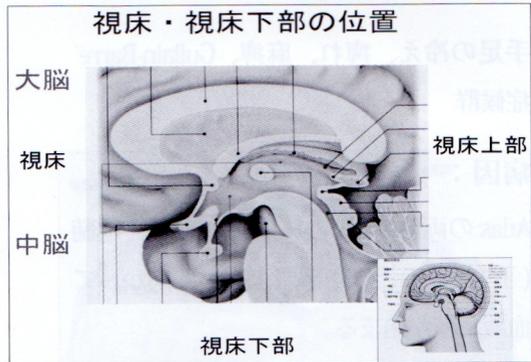
繰り返しによって病気が起こることがわかったが、長い繰り返し配列が生じる原因はまだ解明されていない。一方、基底核の線条体が萎縮し、線条体—淡蒼球内節—黒質網様部の出力部の活動が低下し、視床—大脳皮質系や脳幹への抑制が効かないため、四肢の不随意運動、しかめ面、舌打ち、怒りっぽくなったり、ふさぎこみ、鬱症状などの感情の変化が生じる。



視床について

【視床の位置】

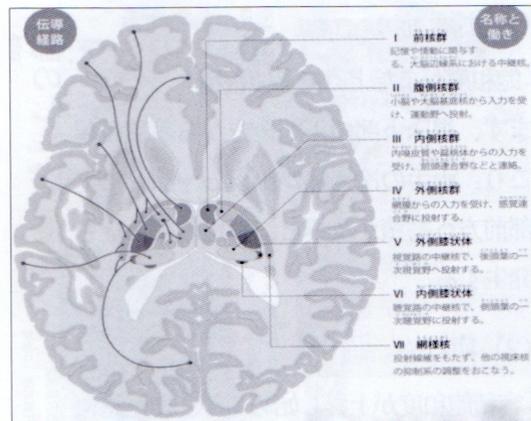
間脳は大腦の下、中脳の上であり、左右大腦半球に挟まれるように位置している。間脳は視床上部、視床、視床下部で構成されている。その4/5を占めるのが視床である。



出典：脳の事典より改変

【視床の働き】

視床は中枢神経系で最大の神経核である。嗅覚以外の感覚情報がすべて集まる。大脳皮質の多くの部位へ投射し、視床放線と呼ばれる。大脳辺縁系の中継核である前核群は記憶や情動に関与する。代表的な症状は、眠りが浅い、寝付きが悪い、頭がぼーっとする、集中力低下など。



出典：脳の事典より改変

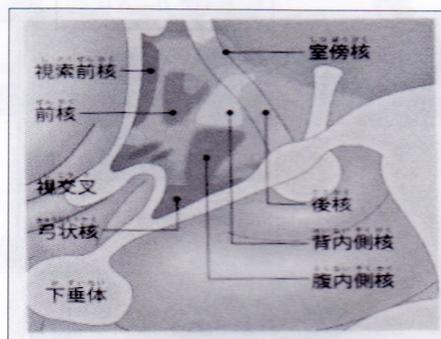
【視床下部の働き】

視床下部は視床の下方に位置し、下垂体に向かって突出している核群である。ホメオスタシスの中枢である。ホメオスタシスは自律神経系とホルモン系の連動によって保たれており、視床下部はこのホルモンの制御も行っている。視床下部全体は体温調節に関与する。代表的な症状は自律神経失調症、冷え症など。

視床下部の働き

☞ ホメオスタシスの中枢

①自律神経系の制御 ②下垂体との連携



視床の血液蓄積

手足の冷え、痺れ、麻痺、Gullain-Barre'症候群

病因：

Atlas の両側 Ay III の圧迫によって、延髄(下方)から視床下部(上方)に向かって血液蓄積が始まる。

病態：

(1) 冷え症：

「飽和度がまだ上ってない蓄積」

まず、視床下部の下部後方から蓄積が起こり、両手の冷え症が出現し、徐々に上部前方へ蓄積が及ぶと、両足の冷え症も発生する。

(2) 痺れ：

「容積飽和度が上昇し始めるが、まだ飽和度を超えない蓄積」

蓄積は視床の上部前方の一番柔らかいところから先に進行していく。視床の上部

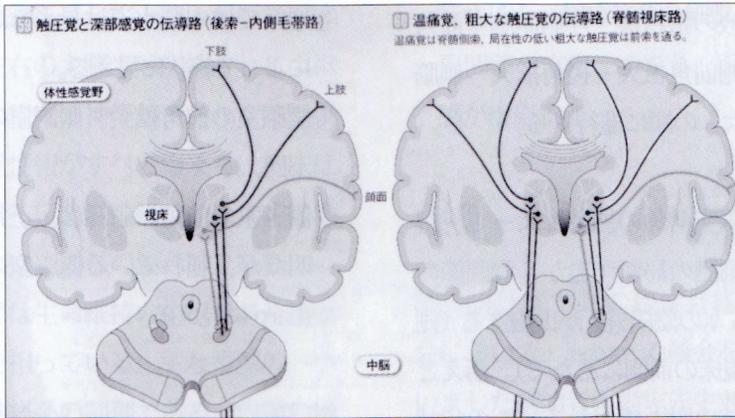
前方が足を支配するため、ここが先に蓄積することにより、両足裏の痺れが先行する。この痺れは触覚の異常、靴下を履いている感覚となる。その後、視床の下部後方が支配する手の痺れも出てくる。

(3) 麻痺：

「蓄積が閾値(飽和度)を超えた状態」

細胞の蓄積から急に圧力が上って圧迫に変わるため、痺れ症状から麻痺症状になる。視床の上部前方が先に圧迫されるため、まず足が動かなくなり、その後、視床の下部後方も圧迫され、手も動かなくなる。(温痛触圧の低下+運動障害)。

圧迫は徐々に上から下へ進行するため、先に視床の柔らかい所が圧迫を受け、手足の麻痺症状が先行する。下の延髄の方は硬いため、こちらの症状は後から出てくる。孤束核、疑核、迷走神経まで圧迫されると、呼吸困難となる。



出典：人体の正常構造と機能、神経系

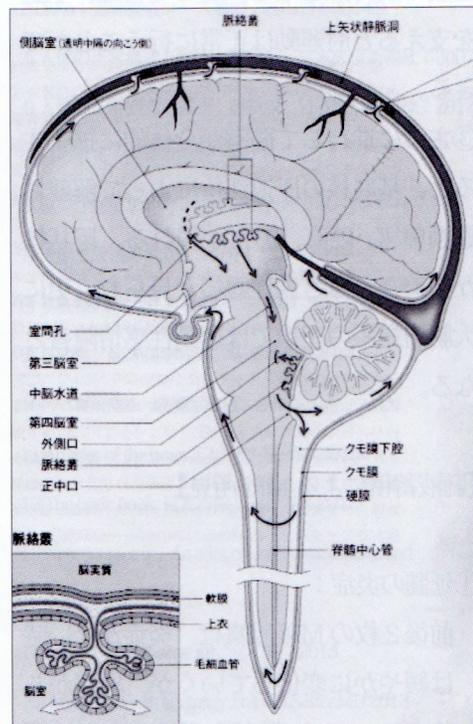
視床の髄液蓄積

(1) 髄液の産生：

第3脳室（主）と側脳室の脈絡叢で産生された髄液は中脳水道を経て、第4脳室脈絡叢で産生された髄液と共に、大部分は第4脳室正中口及び中心管（脊髄へ行く）へ流れていき、僅か一部分は第4脳室外側口へ流れていく。

(2) 髄液の排出障害：

Atlasの炎症腫脹で延髄背側の正中口が圧迫されると、髄液は正中口へ流出できず、同時に中心管へも流出されない。そのため髄液の蓄積は、第4脳室→中脳水道→第3脳室（脊椎へ行く）→Monro孔→左右の側脳室の髄液の蓄積へと進行し、側脳室の拡張が起こる。側脳室前角の片側の拡大があれば、「髄液の蓄積」と診断出来る。



出典：人体の正常構造と機能、神経系

頭部外傷時に基底核と視床を保護することが出来る。

- ⑥視床は左右の大脳半球に挟まれる中枢神経系の最大の神経核であり、嗅覚以外の感覚情報がすべて集まる。視床は大脳皮質へ伝える神経核の一大中継地で、約120もの核の集合体である。
- ⑦視床下部は生命維持の中枢であり重要な役割を担っている。主な役割の一つは自律神経系の制御である。内臓の働きや血圧、血糖値、脈拍、体温などを無意識下で調節し、生体環境の均衡を保とうとする恒常性を維持している。もう一つは下垂体との連携で内分泌系のコントロールをしている。
- ⑧Atlasの炎症などが原因で両側のAy IIIが圧迫されると、血液の蓄積症状が発生する。血液の蓄積では、蓄積の程度によって、冷え症、痺れ、麻痺等の症状が現れる。
- ⑨更に、閾値の低下、環境、体質の変化によって、視床の血液蓄積では睡眠が浅い、頭がボーッとする、集中力低下、目が重い等の症状が現れ、視床下部の血液蓄積では自律神経失調症などが現れる。
- ⑩Atlasの炎症、腫れて延髄背側の正中口が圧迫されると、正中口および中心管から髄液が流出できないため、髄液の蓄積症状が発生する。側脳室前角の拡張によって、視床の前側の細胞の局所圧迫が起こると股関節の麻痺、つま

り両下肢の脱力感が出現する。更に進行すると、視床後角の細胞が圧迫され、肩関節の麻痺、つまり、両上肢の脱力感が出現する。

謝辞

第一回日本ENRAC医学会総会学術講演会において、lectureの機会を与えて下さいました創始者柯尚志先生並びに日本遠絡会員の皆様に深謝いたします。

文献

- 1)Dr.Ko：尚志塾講義：2010.4—2014.9
- 2)Dr.Ko：講師養成コース講義：2012.11-2014.9
- 3)人体の正常構造と機能：神経系 日本医事新報社：2007
- 4)人体の正常構造と機能：運動器、日本医事新報社：2012
- 5)脳の事典、成美堂出版：2012
- 6)感染症病理学的考え方：砂川恵伸、ホームページ
- 7)大脳基底核のお話し：2014.7、ホームページ
- 8)基底核の障害による異常：2014.7、ホームページ
- 9)基底核、臨床薬学分野、佐藤倫広、2014
- 10)人体解剖図、成美堂出版、2012
- 11)Arteries of the brain、フジサワ製薬：2010
- 12)The brain book、見える脳、南江堂：2012
- 13)Neuroanatomy：An atlas of structures,sections,and systems:2007
- 14)Atlas of human anatomy、南江堂：2013
- 15) Atlas of human anatomy、FrankH.Netter,MD 2013
- 16) 東京都神経研：パーキンソン病：2014.7、ホームページ
- 17)Brain science：脳の図解：2014.7、ホームページ