

第32回山形電気生理研究会抄録

Abstract of the 32nd Meeting of Yamagata Electrophysiological Research Group

平成27年11月27日 (金) 山形大学医学部 第5講義室

一般演題

1. 「ヒト浅指屈筋から橈側手根伸筋運動ニューロンへの神経投射の解析」

仁藤充洋*, 橋爪和足*, 鈴木克彦**, 佐藤寿晃**, 藤井浩美**, 内藤輝* (*山形大学医学部解剖学第一講座, **山形県立保健医療大学)

ヒト浅指屈筋 (FDS) と橈側手根伸筋 (ECR) は把握動作で共収縮する。これは両筋の間に促進性の神経投射 (促進) が存在することを示唆する所見である。本研究では、健康者を対象にFDSからECRへの投射について post-stimulus time-histogram (PSTH) 法とelectromyogram-averaging (EMG-A) 法により調べた。条件刺激としてFDSの電気 (ES) と叩打刺激 (MS) を用いた。PSTH法では、5名の被験者でESにより92個中39個、MSにより51個中全てのECR運動単位に促進が誘発された。残りの運動単位には促進も抑制も誘発されなかった。この促進と同名筋促進の中枢潜時の差は -0.1 ± 0.3 ms (n=11) であった。EMG-A法では、8名の被験者全てでESとMSにより促進が誘発された。この促進はFDSへの振動刺激により減少または消失した。以上、FDSからECR運動ニューロンへのIa線維による単シナプス性促進が示された。

2. 「FDG-PETによる活動評価が有効だった多形性心室頻拍を伴った心サルコイドーシスの一例」

熊谷遊, 有本貴範, 和根崎真大, 山浦玄斎, 安藤薫, 大瀧陽一郎, 岩山忠輝, 西山悟史, 高橋大, 宍戸哲郎, 宮本卓也, 渡邊哲, 久保田功 (山形大学医学部内科学第一講座)

症例は50歳の女性。2014年、動悸を主訴に近医を受診し、原因不明の多形性心室頻拍の診断で緊急搬送された。アミオダロンを内服して14日後から、心室頻拍が非持続性になり、画像診断を進めることができるようになった。FDG-PETでは心臓後下壁・中隔に集積亢進を認めた。心臓超音波検査や心臓MRIなどの所見から、心サルコイドーシスと診断した。プレドニゾン30 mg/dayの内服を開始したところ、間もなく心室頻拍がほとんど起きなくなった。外来で経過観察し、プレドニゾンを10 mg/dayまで減量した。FDG-PETを再評価し、心筋の異常集積が消失していることを確認できた。植え込み型除細動器移植術を施行し、プレドニゾンとアミオダロンを漸減した。FDG-PETが、ステロイドや抗不整脈薬の調整の指標として有効だった。FDG-PETが治療方針の決定に有効だった複数の症例と合わせて報告する

3. 「中耳手術前後の味覚機能 (電気味覚検査による検討)」

古川孝俊, 成澤健, 渡辺知緒, 伊藤史, 二井一則, 阿部靖弘, 窪田俊憲, 欠畑誠治 (山形大学医学部耳鼻咽喉・頭頸部外科学講座)

(はじめに) 鼓索神経は顔面神経の分枝であり、舌の前2/3の味覚を司っている。この鼓索神経は鼓膜輪の近くを走行し、鼓室腔のキヌタ骨とツチ骨の間を横切るため中耳手術中に損傷されやすい傾向にある。しかしながら中耳手術における鼓索神経の取り扱いと術後の味覚障害の関係性について検討した考察は非常に少ない。今回、術中の鼓索神経の取扱いと術後味覚障害の関係を検討し、味覚障害発生の現状とその防止策を探索することを目的として検討を行った。

(対象と方法) 対象は2012年4月以降に当科で中耳手術を行った症例89例である。方法は手術前と術後1週間に味覚低下の有無の問診と電気味覚検査を行った。そして術後の味覚低下に影響すると考えられる因子 (鼓索神経切断・鼓索神経接触・鼓索神経伸展・病変の鼓索神経への癒着・術式の違い) について、その影響度を検討した。

(結果と考察) 術中の鼓索神経切断のみならず接触・進展・病変の癒着も術後の味覚障害に影響していた。また、鼓索神経を切断しても味覚低下のない症例や未接触でも味覚低下を来した症例もあった。有意差はないが内視鏡下耳科手術の方が顕微鏡下耳科手術に比べて術後の味覚閾値が高くなった。現在我々は、術中に鼓索神経ヘデカドロンgel foamを留置することで神経を保護している。

4. 「ラット肺静脈心筋細胞の潜在性自動能」

岡本洋介 (弘前大学大学院医学研究科病態薬理学講座)

肺静脈 (PV) は、心房細動の発生源である。しかし心房細胞がPVから発生するメカニズムは十分に分かっていない。我々は、ラットのPVから心筋細胞を単離し、不整脈発生のメカニズムについて、パッチクランプ法を用いて研究した。PV心筋にノルアドレナリン (NA) を投与すると、自動能が誘発された。自動能の記録中、細胞内 Ca^{2+} 依存的な一過性内向き電流 (I_{ti}) が記録された。I_{ti}は固定電圧によらず内向きで、 Na^+ - Ca^{2+} 交換体 (NCX) 由来の電流と考えられた。免疫染色により、NCXはIP₃受容体 (IP₃R) とT管上で共局在しており、IP₃RがNCXへ Ca^{2+} を供給していると考えられた。薬理的には、NCX・IP₃R・PLCの阻害剤がNA誘発自動能を停止させたが、PKC阻害剤は自動能を止めなかった。また、心房筋にはない、過分極活性型の Cl^- 電流がPV心筋で観察された。この電流は、細胞内 Cl^- 濃度の上昇、細胞外pH低下、高浸透圧ストレスにより、電流振幅を大きくした。これらの反応は既知の Cl^- チャネルの特徴とは異なっていた。NA誘発自動能は Cl^- チャネル阻害剤で停止した。肺静脈における不整脈発生メカニズムに関わる分子実態として、NCX・IP₃R・新規 Cl^- チャネルが考えられた。

特別講演

「オリゴデンドロサイトによる神経伝導調節と脳白質の機能的可塑性」

山崎良彦 (山形大学医学部生理学講座)

オリゴデンドロサイトは中枢神経系において髄鞘 (ミエリン) を形成する細胞である。髄鞘形成によって跳躍伝導を可能にし、活動電位の伝導速度を飛躍的に高速化している。近年まで、オリゴデンドロサイトと髄鞘、および髄鞘化された軸索を主な構成要素とする白質は、正確で安定した情報伝達に寄与するのみと考えられてきた。そのため、白質での研究は髄鞘化の機序や変性疾患における脱髄機序の解明といったものが多く、情報伝達に関してはあまり研究されてこなかった。しかし、オリゴデンドロサイト・髄鞘は、跳躍伝導を可能にした後も神経活動に反応することによって軸索伝導をさらに速くしており、また、学習の成立や正常な認知機能に関連する白質の機能的可塑性とオリゴデンドロサイト脱分極との関係についてもわかってきた。本発表では、オリゴデンドロサイト・髄鞘による神経回路機能制御について概説し、オプトジェネティクスによって新しくわかってきたオリゴデンドロサイト・髄鞘の機能について述べる。