

群と比較し有意に高かったが、TNF- α は3群間で有意な変化を認めなかった。

【結論】 高齢、女性のAD患者で併存疾患を多く持っている場合にフレイルが多くみられた。AD患者のフレイルの病態には酸化ストレスや炎症の関与が示唆された。フレイルは可逆的な状態であり、適切な介入により介護予防につながることから、今後酸化ストレスや炎症という観点から対応を検討していく必要がある。

P1-7.

functional MRI を用いた痙攣性発声障害患者ボツリヌムトキシン治療前後の脳活動検討

(耳鼻咽喉科・頭頸部外科学)

○上田 百合、渡嘉敷亮二、平松 宏之
豊村 文将、縣 愛弓、塚原 清彰

【はじめに】 痙攣性発声障害（以下SD）はジストニア関連疾患と考えられており、これまでのfMRIによる研究で、他のジストニアと同様に大脳基底核や小脳の異常が指摘されてきた。今回我々は、痙攣性発声障害に対してボツリヌムトキシン（以下BT）注入術を行い、その前後でfMRIを撮影したので報告する。

【対象】 声帯内BT注入術を施行した内転型SD患者14例。

【方法】 BT注入術前および注入1~2か月後のfMRIを撮影した。30秒の発声「やぶのなかからうさぎがびよこんとでできました」と30秒の安静のブロックデザインで脳機能を評価した。

【結果】 BT注入前は、注入後に比して、尾状核・被殻・視床・一次体性感覚野・体性感覚連合野・前頭前野・補足運動野・縁上回・島皮質の賦活が賦活していた。BT注入後に、注入前に比して、有意に賦活した部位はなかった。

【考察】 尾状核や視床はジストニアの異常な運動賦活回路に関与するとされる。また、補足運動野は、ジストニアの異常脳活動に対する調整を行っているという説がある。今回の結果では、BT注入後、ジストニアに関与するとされるこれらの部位で異常な賦活が改善しており、痙攣性発声障害のジストニア関連疾患としての病態を裏付ける結果であった。しかしその一方、縁上回や島皮質などの情動関連領域

も賦活の変化を認めており、SDの機序に情動の関与がある可能性も示唆された。

P1-8.

細胞移動を基軸とする海馬歯状回形成のメカニズム探索

(組織・神経解剖学)

○篠原 広志、石 龍徳

一般に神経新生は胎生期に始まり生後初期に終るが、海馬歯状回（DG）では神経新生が胎生期から成体期まで続く。胎生期と成体期の神経新生パターンは異なり、成体DGのニューロンは顆粒細胞下帯で産まれるが、胎生期の神経幹細胞（NSC）は海馬采近傍の脳室帯（歯状回切痕：DN）にて産生される。その後、NSCは海馬采上部を通過して軟膜側に移動する。NSCの移動は顆粒細胞層形成に重要なプロセスであるが、この移動の時空間的パターンはまだよく分かっていない。我々はNSCの移動を追跡するため子宮内電気穿孔法による細胞標識を行った。その結果、DNのNSCがDGへ移動することが分かった。DGに到達した標識細胞について免疫組織化学的解析を行ったところ、神経前駆細胞マーカーTbr2+標識細胞は、DGの軟膜直下に認められた。一方、Sox2+標識細胞は軟膜直下および歯状回門に見られ、NSCと神経前駆細胞は異なる分布を示した。またGFAP-GFP Tgマウスや蛍光標識した海馬スライス培養下でのタイムラプス観察により、標識細胞がDNからDGへと移動することがリアルタイムに確認された。軟膜および海馬溝に沿って移動する細胞や、歯状回門まで移動してから海馬溝へ長い突起を伸ばし、突起を短縮しながら細胞体が辺縁部へと移動するトランスロケーション様の細胞も認められた。これら異なる経路を移動する細胞と細胞運命との関連性についても検討した。

上記は、「平成27年度東京医科大学研究助成金による研究」である。