

特別講演

主催 埼玉医科大学病院核医学診療科 ・ 後援 埼玉医科大学卒業教育委員会
平成16年10月12日 於 埼玉医科大学丸木記念館7階会議室1

PETを用いた脳モノアミンの画像化

Mirko Diksic Ph.D.

(カナダ、ケベック州、モントリオール、マギール大学、神経内科・脳神経外科教授)

今回のセミナーでは、ドパミンおよびセロトニンのモノアミン系が討論された。生体脳でのこれらの2つのモノアミン系の合成測定が、6-[¹⁸F]fluoro-DOPA (FDOPA)と γ -[¹¹C]methyl-L-tryptophan (γ -MTTrp)を用いて Positron Emission Tomography (PET)により行なわれた。正常例とパーキンソン病患者でのPET検査の比較では、フェニルアラニンから線条体で合成されるDOPAの大部分が、ドパミンに変換され、シナプス小胞に蓄積される前にニューロンから失われることを示唆している。パーキンソン病患者での損失は、正常者の損失よりも有意に大きい。FDOPA PETで測定したDOPAまたはドパミンの同様の損失は統合失調症患者の一部で、脳ドパミン系の機能障害の原因となっている可能性がある。

脳のセロトニンニューロンは脳幹に局在する細胞体から脳全体に投射する。脳セロトニン系の機能障害は多くの感情障害に関わってきた。正常男性と正常女性における局所セロトニン合成研究から、男性に比べ女性ではセロトニン合成の局所的な特有の低下があることがわかった。女性でセロトニン合成が低い領域は感情変化に関連する部位である。それに加えて、正常例とうつ病患者の間および、男性と女性の間でセロトニン合成が帯状回や前頭回で著しく異なるこ

とがわかった。セロトニン合成はうつ病患者の治療前と治療後の2つのグループでも測定された。1番目のグループは、42日間、paroxetineで治療された。2番目のグループは、paroxetineまたはplaceboで10日間治療された後、citalopramで増強治療された。2番目のグループでは、増強治療開始時と14日後に合成が測定された。1番目のグループの予備的検討では、ハミルトンのうつ病スケールの低下が、脳のいくつかの部位での合成の上昇に反映された。2番目のグループでは、ハミルトンのうつ病スケールで評価された臨床症状の改善が、感情障害にしばしば関連する脳領域である帯状回や前頭葉でのセロトニン合成の上昇に関連する結果を得た。これらの予備的検討結果は、セロトニン合成の不均衡、そして、おそらくその放出(セロトニン合成はその放出に密接に関与しているので)が、局所セロトニン合成の実際の絶対値よりも脳の正常な機能により重要であることを示している。さらなるデータは、治療が異なる脳構造間の合成バランスを再確立し、大うつ病患者で適切に機能していない正常の生理的サーキットを再確立することにおそらく役立つものであることを示唆している。

(文責 松田博史)