MOVEMENT DISORDER SOCIETY, JAPAN (MDSJ) Vol. 1 No. 1 2008 (Summer) ISSN 1883-1354

MDSJ Letters

Founded in 2001

Content

巻頭言 Editorial ……1
水野美邦 Yoshikuni Mizuno

第1回 MDSJ 学術集会終了報告 …2
総説：
梶 龍兒 R Kaji ……4
服部信孝 N Hattori ……6

学会報告 Society Announcement
会告：第2回 MDSJ 学術集会開催 ……9
関連国際学会報告
第1回 MDS-AOS 学会 …… 12
（AOPDMDC）

関連国際学会 Congress Calender …… 14

新入会のご案内：…… 15
会則・ホームページ

MDSJ Founders
柳澤信夫 Nobuo Yanagisawa
水野美邦 Yoshikuni Mizuno

MDSJ 役員（2007-2009） Officers
近藤智善 President
山本光利 Secretary
野元正弘 Treasurer
水野美邦 Past president
久野貞子 President-elect
宇川義一 Secretary-elect
横地房子 Treasurer-elect

Exective Committee
葛原茂樹（2007-2009）
清水夏繪（2007-2009）
植木 彰（2007-2011）
中島健二（2007-2011）
野村芳子（2007-2011）

Auditor（2007-2009）
廣瀬源二郎
田代邦雄

巻頭言

水野美邦

Movement Disorder Society, Japan は，平成19年10月に第1回学術集会を東京で開催しましたが，実はこれにさかのぼり2001年より活動を開始してまいりました。歴史を少しだけお話しますと，この年金澤一郎先生が東京で第42回神経学会総会をなさった折，有志が集まり，Movement Disorder Society, Japan（その時はまだ正式名称はきまっていなかったと思いますが）を立ち上げようということになりました。柳澤信夫先生が全員一致で初代のプレジデントに選ばれ，最初は神経学会総会の折りにサテライトシンポジウムとして，どなたか演者をお招きして例会を持とうということになりました。

このようにして，2002年田代邦雄先生が，札幌で第43回神経学会総会を開催された時には，David Eidelberg 先生を，2003年篠原幸人先生が横浜で第44回神経学会総会をされた時には，Vincenzo Bonifati 先生を，2004年私が東京で第45回神経学会総会をさせていただいた時には，Glenda Halliday 先生を，2005年納 光弘先生が鹿児島で第46回神経学会総会をされた時には，Philip Thompson 先生を，2006年岩田 誠先生が東京で第47回神経学会総会をされた時は，Anette Schrag 先生を，2007年葛原茂樹先生が名古屋で第48回神経学会総会をされたときは，Matthew Farrer 先生をお招きし，それぞれ感銘深いお話をうかがいました。

これと並行して，サテライトシンポジウムの際，ビジネスミーティングを開催し，組織としての体裁もすこしづつ整えてゆきました。会則などは，国際 Movement Disorder Society に準じたものにしようということになり，役員 は，President, Secretary, Treasurer, President-Elect, Secretary-Elect, Treasurer-Elect, Past President の7名を Officers とし，これに Executive Committee を作って約6名の委員を選ぶことにしました。Officers の任期は，Elect を入れて4年，Executive Committee も4年ですが，2年ごとに半数を改選することにしました。柳澤先生は，最初から2005年まで President を務められ，そのあと私が2005年から2007年 President を務めさせていただき，現在は近藤智善先生が President を務めておられます。いろいろ大切なことは，テレフォンカンファランスを定期的に開いて相談してきました。

国際社会に目をやりますと，パーキンソン病および関連疾患のここ10年の進歩には著しいものがあり，家族性パーキンソン病の原因遺伝子が7つも発見され，黒質の変性機序にも蛋白質の分解系の障害など，新しい知見が加わり，臨床でも MIBG や Transcranial Echo など新しい診断技術が導入されています。また治療面でも STN-DBS の有用性が認識され，また新しい薬物療法についてもほとんど毎年のように新薬が紹介されています。まだ研究段階ではありますが，対症的治療から病気の進展予防をめざした治療に向かいつつあります。このような状況を鑑み，年1回のサテライトシンポジウムのみでは，臨床家・研究者に最新情報を提供するのは難しいと感じられるようになり，独自の研究集会の必要性を感じるようになりました。テレフォンカンファランスで討論を重ね，独自の研究集会をもつべきであるとの結論に達し，学術集会開催にこぎつけたわけであります。

これからも試行錯誤を繰り返しながら，年1回の学術集会が会員の皆様にとって真に役に立つものとなるよう役員一同がんばってゆくと思います。また MDSJ の役員は，任期制ですので，誰もが役員になって意見を述べるチャンスがあります。この会が，皆様自身の会であるとの意識をもっていただき，積極的に会の運営に参加していただけるとありがたく思います。

Movement Disorder Society, Japan（MDSJ）第 1 回学術集会終了報告

水野美邦

平成 19 年 10 月 4 日から 6 日まで 3 日間第 1 回 MDSJ 学術集会を東京品川プリンスホテルで開催しました。これは，5 年前から神経学会総会時にサテライトシンポジウムとしてやっていたものを，独自の学術集会に発展させたものです。蓋をあけるまではどうなるか大変心配しましたが，404 名の参加者を得て成功裏に終了できました。

この学術集会開催にあたり，色々工夫してきたことがあります。まずプログラムですが，できるだけ教育的になるように配慮しました。またプログラムの作成にあたっては，組織委員長（会長）の独断で決めるのではなく，月 1 回くらいの割合でプログラム委員会を開催し，合議のうえで決めました。これにより，会員の皆様がどのような発表をききたいのか，広く意見を結集することができたと思います。また第 2 回からは，会員からの応募も受け付けています。プログラム委員会は，当面 MDSJ のオフィサーと実行委員会のメンバーで構成しましたが，将来組織が大きくなれば独立したプログラム委員会が必要になるかもしれません。

プログラムの構成にあたっては，かなり国際 MDS の考え方を取り入れました。初日を協賛会社との共催で主に臨床的な問題の教育講演にあてましたが，演題・演者はプログラム委員会で検討し，それを共催の会社に提示して了解を得るという方式で臨みました。幸いどの会社も，快くプログラム委員会の意向を理解してくださり，製品とは関係のないテーマのセッションも数多くありましたが，演題や演者に注文をつけるようなことはなく，真に教育的なプログラムが組めたと考えています。結果的には初日のプログラムが最も好評であったような印象を持っています。

2 日目，3 日目は毎朝，教育講演（Plenary lecture）を 2 つづつ，とシンポジウムを 1 つ，午後は，シンポジウムを 1 つと，2 日目はビデオセッションと夜には会員参加型のビデオディナー，3 日目には Controversies をやりました。また一般演題は，ポスターで行いましたが，111 の応募があり，これも盛況でした。参考までに下にプログラムを記しておきます。ビデオセッションは特に好評で，会員参加型のビデオディナーには，18 の演題応募があり，夜の 11 時すぎまで討論が続けられました。ビデオは運動障害の臨床に携わる者にとって現象に対する共通の理解を持つ上で大変重要と思います。日本大脳基底核研究会でも，毎年ビデオセッションを続けておられますが，今後さらに重視してゆきたいと思います。

第 1 日　オープニング教育セミナー

パーキンソン病初期治療の進め方
　L-Dopa かドパミンアゴニストか？　（長谷川一子）
　ドパミンアゴニストはパーキンソン病の非運動症状に有効か？　（野元正弘）
パーキンソン病の運動系合併症の対処の仕方
　Motor Fluctuation の臨床像　（村田美穂）
　Motor Fluctuation への対処の仕方　（横地房子）
運動障害に対する深部脳刺激療法
　パーキンソン病に対する効果と長期予後　（片山容一）
　ジストニアに対する効果と長期予後　（谷口　真）
歩行障害の臨床
　大脳基底核～前頭葉障害による色々な歩行障害の　特徴とその鑑別診断　（内藤　寛）
　大脳基底核～前頭葉障害による歩行障害の治療：薬物及び非薬物療法　（大熊泰之）
パーキンソン病の知的機能障害
　パーキンソン病の知的機能障害の特徴とその検出法　（森　悦朗）

NOVARTIS

輝くいのちのために

ノバルティス ファーマ株式会社
〒106-8618東京都港区西麻布4丁目17番30号　URL：http://www.novartis.co.jp/

パーキンソン病の知的機能障害にどのように対処したらよいか？
（黒木俊秀）

Dopamine Dysregulation Syndrome

Dopamine Dysregulation Syndrome の臨床像　（三輪英人）

Dopamine Dysregulation Syndrome の発症機序とその対処法
（武田　篤）

パーキンソン病の睡眠障害

RBD の臨床像，病態生理，対処法　（宮本雅之）

RLS：地域による頻度の差，臨床像，発症機序，治療法　（坪井義夫）

RLS，及びパーキンソン病の感情障害

International trends in treatment of RLS and augmentation
（Wayne Hening）

パーキンソン病における鬱の特徴，発症機序，検出法　（山本 光利）

パーキンソン病における鬱の治療の実際　（菊地誠志）

第２日　10 月５日（金）

教育講演 1.　基底核疾患における痴呆（認知障害）の評価法　（河村　満）

教育講演 2.　Tremor：発症機序，診断，治療　（柳澤信夫）

シンポジウム１　大脳皮質と大脳基底核の神経生理

随意運動で基底核ニューロンはどのように働いているか？　（木村　實）

大脳皮質は基底核から何を受け，基底核に何をしているか？　（南部　篤）

大脳基底核は運動以外の活動でどのように働いているか？　（澤本伸克）

シンポジウム２　パーキンソン病における認知機能障害・痴呆

認知機能障害のベッドサイドでの心理テストを用いての検出方法　（丸山哲弘）

認知機能を支える神経機構　（村山繁雄）

認知機能障害は imaging で検出できるか？　（篠遠　仁）

Video Session. ミオクローヌス　（柴崎　浩，宇川義一）

第３日　10 月６日（土）

教育講演 3.　ジストニアの病態機序と治療戦略　（梶　龍兒）

教育講演 4.　パーキンソン病の運動療法の理論と実際　（林　明人）

シンポジウム３　パーキンソン病の遺伝と発症機序

家族性パーキンソン病の遺伝子診断の進め方，遺伝子異常と臨床病型　（服部信孝）

家族性パーキンソン病における黒質神経細胞障害の機序は何か？　（三ツ井貴夫）

家族性パーキンソン病を起こす原因蛋白は相互に作用しあうか？　（高橋良輔）

シンポジウム４　臨床と病理の相互関係：１つの疾患か２つの疾患か？

MSA-P（SND）と MSA-C（OPCA）（水澤英洋）

PSP と CBD　（森　秀生）

PDD と DLB　（葛原茂樹）

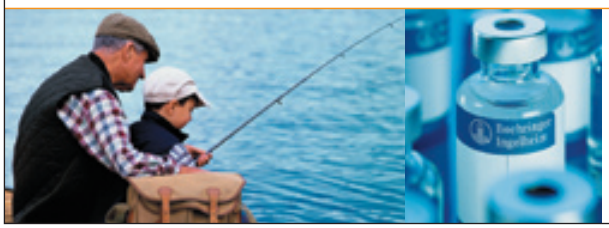
Controversies

市販の抗パーキンソン病薬に病気の進展予防効果がある。（久野貞子，永井将弘）

パーキンソン病の振戦の主たる原因は線条体のドパミン低下である。（横地正之，橋本隆男）

STN-DBS はもっと多くの患者さんに行われるべきである。（広瀬源二郎，山田人志）

Value through Innovation



健やかな関係、ずっとあなたと。

日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社
http://www.boehringer-ingelheim.co.jp/

Boehringer Ingelheim

＝総説＝

ジストニアの病因：DYT3 を中心として

梶　龍兒　　徳島大学大学院神経情報医学分野

要旨

ジストニアに特有な病理所見は未だ明らかではなく，臨床的にも局所性から全身性にわたり，すべてを統一的に解析することは従来困難であった。我々はフィリピンにおける伴性劣性ジストニア・パーキンソニズム（DYT3：XDP）に注目した。本症は主に男性のみに発症し初期には眼瞼痙攣などの局所性から全身性に伸展するジストニアを呈する 30 代発症の若年発症群と 50 代発症のパーキンソニズムを呈する群とに大別され，前者は後者に進展する。病理学的所見として前者は線条体 matrix の散在性病変を示し後者は線条体特に被殻（putamen）のびまん性の神経細胞の消失を示す。疾患遺伝子は general transcription factor の 1 つである TAF1 遺伝子であり，この点はポリグルタミンが転写の開始を阻害するハンチントン病発症機序と極めて類似しているが，striosome が初期に選択的におかされる点が異なり，ドーパミンの matrix における相対的過剰状態を来しジストニアをおこすと考えられる。また，後期には matrix を含むびまん性の神経細胞の消失によりパーキンソニズムになる。

はじめに

ジストニアは Fahn らによって「捻転性・反復性の異常なパターンをもった筋収縮によって姿勢や動作が障害される病態」と定義され，病態の広がりに応じて局所性から全身性に分類されている（1）。もっとも頻度が高いのは眼瞼痙攣や斜頸などの局所性ジストニアであるが，たとえば書字のみが障害される「動作特異性」をもった書痙までもが同一のジストニアという疾患概念で語ることができるかについても未だに異論がある。その原因のひとつはジストニアに特徴的な病理所見が明らかでなかった点である。我々はフィリピンのパナイ島に多発する伴性劣性ジストニア・パーキンソニズム（DYT3, XDP, lubag 病）に着目した。本症は眼瞼痙攣や口顎部ジストニアなど局所性ジストニアで発症し次第に書痙や四肢体幹のジストニアを来たし全身性となった後，パーキンソニズムにいたる。その病理像については線条体の萎縮があることが報告されているが詳しい検討はなされていない。我々はジストニアを説明しうるこの疾患に特徴的な病理所見を見出し，また原因遺伝子を明らかにした。

DYT3 の臨床像

本疾患はフィリピン・パナイ島の Capiz 地区に多発しこの地域での有病率は人口 10 万人あたり約 20 人に達する（2）。30 歳代男性に発症し，まず頭頸部の局所性ジストニア（眼瞼痙攣・斜頸・口顎部ジストニアなど）で始まることが多い。まれに書痙や下肢・体幹のジストニアで発症することもある。2 − 3 年で全身性となり，次第にパーキンソニズムに置き換わる。極度の経済的な困窮や，併発する精神症状によりこの時点までに自殺する患者も多い。少数の家系では 50 歳代にパーキンソニズムで発症し緩徐に進行することもある。これらのパーキンソニズムは抗 Parkinson 病薬に不応であり，線条体黒質変性症に似た extra-nigral form のパーキンソニズムを来たす。また，伴性劣性遺伝であるために保因者である女性は症状がない。これまでに，米国や欧州でもフィリピン人の母親から生まれた症例が報告されており，早晩わが国でも発症者がでるものと思われる。興味あることに，ごくまれに見る女性のホモ接合体による発症者は軽微な眼瞼痙攣などの症状で終わることが多い。

DYT3 の病理像

ジストニア期に不幸にして自殺でなくなった患者脳においては，線条体とくに被殻の中型有棘神経細胞（medium spiny neuron；MSN）の選択的な消失を認める。この MSN は Calcineurin に対する抗体で免疫組織化学的に同定することができる。本症で特徴的な点は，線条体において斑状に Calcineurin 陽性の同細胞が残存していることである（図）。

この病理像は MSN の選択的消失という点ではハンチントン病と類似しているが，斑状構造は本症に特徴的である。従来から，線条体の MSN は，胎生期に dopamine のレセプターを多量に発現し dopamine island とよばれる striosome に属する細胞群と，それ以外の matrix に属する群に分類されてきた。この両者は抗 Calbindin 抗体で染め分けることができる。すなわち striosome はこれに染まらず，matrix のみが陽性である。これらの残存 MSN はすべて Calbindin で染まるため，これらの残存する MSN は線条体の細胞のなかでも matrix に属する細胞群であることが判明した（図）（3）。このことは，本症の初期であるジストニア期には striosome の MSN の選択的な消失を来たすことを示しており，ジストニアに特徴的な病理所見といえる。

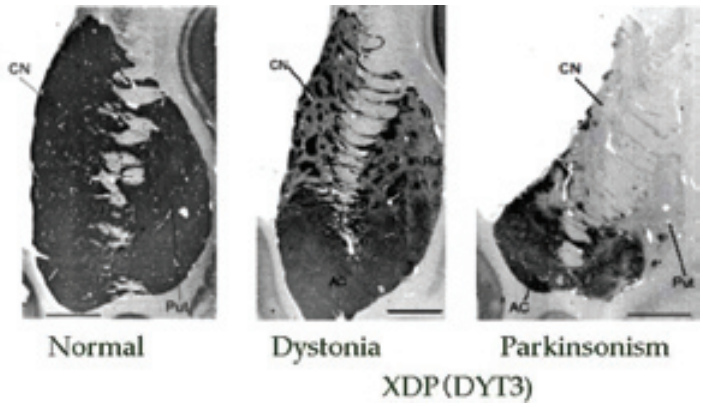


図　線条体の Calcineurin 染色（弱拡大）

考察

我々は，ジストニア期の DYT3 患者脳・線条体において残存細胞はすべて matrix 細胞であることを示すことにより，本症の病初期においては striosome の選択的消失があることを見出した（3）。これにより黒質線条体投射の dopamine 放出の脱抑制が起こり，ジストニア期には dopamine の相対的な過剰が起こりうる。この過剰により，皮質線条体のグルタミン酸シナプスにおいて LTP の解除ができなくなり，異常なシナプス伝達の亢進が，運動に際しての異常な感覚入力と運動出力の結びつきをひきおこし，ジストニアにいたると考えられる。Dopamine の過剰でジストニアが起こることは Parkinson 病の薬物治療中にみられる dopa-induced dyskinesia の 1 つとしてジストニアが見られることからも支持される（8）。また，Dopamine の拮抗薬である向精神薬の服用を中止するときにおこりやすい薬剤性または遅発性ジストニアの発症機序は，長期間の Dopamine 受容体のブロックのあとでおこる受容体の感受性の増大（supersensitivity）により，相対的に dopamine の過剰が起こると考えられている。同様の dopamine の異常は，もうひとつの遺伝性ジストニアである DYT1 のモデル動物においても証明されている（9）。一方，XDP のパーキンソニズム期の病理所見はほとんどすべての線条体 MSN の消失があり線条体黒質変性症と同様の extranigral パーキンソニズムと言える所見である。

まとめると，dopamine の欠乏で Parkinsonism がおこるのに対して，その絶対的・相対的な過剰でジストニアがおこると考えれば種々の運動異常症を理解することがはじめて可能になる。

さて，本疾患の原因遺伝子が TAF1（TATA-binding protein associated factor 1）であり，二次的に dopamine D2 receptor 遺伝子（DRD2）の発現が低下することも明らかになってきた（10）。なぜこのような general transcription factor の異常が選択的な神経細胞の脱落に結びつくかは今後の課題である。Huntington 病でも CAG repeat の伸長によるポリグルタミンが DRD2 などの発現を阻害することが示されており（11），機序が類似している点が興味深い。治療としては短期的に MAB 法が奏効するが，原因的には遺伝子発現に影響を与えうるホルモン様物質を用いる可能性や，両側 GPi での深部脳刺激法が有効ではないかと考えられる。

文献

1. Fahn S, et al. Adv Neurol 78: 1-10, 1998.
2. Lee LV, et al. Parkinsonism Relat Disord 9(1): 29-38, 2002.
3. Goto S, et al. Ann Neurol 58(1): 7-17, 2005.
4. Alexander GE et al.. Trends Neurosci 13(7): 266-71, 1990.
5. Kaji R, et al. Adv Neurol 94: 11-7, 2004.
6. Picconi B, et al. Nat Neurosci 6(5): 501-6, 2003.
7. Graybiel AM, et al. Trends Neurosci 23(10 Suppl): S71-7, 2000.
8. Albin RL. Ann Neurol 58(1): 5-6, 2005.
9. Shashidharan P, et al. Hum Mol Genet 14(1): 125-33, 2005.
10. Makino S, et al. Am J Hum Genet 80: 393-406, 2007
11. Nucifora FC, Jr., et al. Science 291(5512): 2423-8, 2001.

ACTIVA®

Deep Brain Stimulation

脳深部への電気刺激により、パーキンソン病又は本態性振戦に伴う振戦等の症状を軽減し、QOLの改善を図ります。
＊Activa® 治療はメドトロニックが提供する脳深部刺激療法です

脳深部刺激装置：ソレトラ　承認番号：21100BZY00563000　販売名：アイトレルII

日本メドトロニック株式会社
〒105-0021 東京都港区東新橋 2-14-1 コモディオ汐留 TEL 03-6430-2016 (代)

Medtronic

＝総説＝

遺伝性パーキンソン病の病態と診断

服部信孝[1]，舩山学[2]，江口博人[1,3]，関根威[1]，富山弘幸[1]
順天堂大学医学部脳神経内科[1]・老人性疾患病態治療研究センター[2]
長崎大学医学部歯学部付属病院第1内科[3]

はじめに

パーキンソン病（PD）の殆どは家族歴のない孤発型である。しかしながら，近年の疫学調査によれば66歳より若くして発症する場合，同じ家系内で更に一人発症する危険度は2倍に上ると報告されている。そして頻度こそ低いものの単一遺伝子異常で発症する遺伝性PD（FPD）の存在は，遺伝的因子の発症機序に及ぼす影響の大きさを示しているものと考える［表1］。PDの場合，振戦の有無1つとっても個々の症例で異なり，Alzheimer病と比較して多様性に富んでいると言わざるを得ない。実際，FPDの関連遺伝子は最低でも6種類存在していることが判明している。FPDは，優性遺伝性，劣性遺伝性の大きく二群に分類することができる。ここでは，FPDの病態と診断の進め方について解説したい。

1．優性遺伝性FPD

1997年に最初に報告されたのが，Contursi家系を発端とするα-synuclein（SNCA）遺伝子変異A53TによるPark1（SNCA）である［1］。その後11家系の報告があるが，何れもContursi家系由来であり，創始者効果が認められる。その後，A30P，E46K変異の報告があったが，点変異については極めて稀である。一方，Park4としてマップされたIowa家系が，その後の検討でSNCAのmultiplicationによることが判明し，わが国でもNishiokaらによりその存在が明らかにされた［2］。この変異はヨーロッパ，韓国にもその存在が明らかにされており，世界中に分布していることが判明している。この変異を持つ神経病理像は，Diffuse Lewy body diseaseの様相を呈している。更に興味深いことに多系統萎縮症（MSA）に観察されるglial cytoplasmic inclusionsを認める。現在，α-synucleinが蓄積する共通した病態をsynucleinopathiesと呼ぶが，SNCAの遺伝子コピー数の増加でPDとMSAの共通した神経病理学的マーカーが観察されたことはα-synucleinの発現量の増加がその病態に関与していることを示唆させている。言い換えれば，α-synucleinの発現をコントロールすることが疾患治療の戦略として有効であることが推定される。臨床診断としては，典型的PDと捉えることができる。Levodopaに反応が良好であり，MIBG心筋シンチグラフィーの取り込み低下が認められる。

頻度的に最も頻度が高いタイプとしてLRRk2によるPark8がある。相模原出身の大家系の連鎖解析から，Funayamaらにより常染色体12番に遺伝子座が決定され，その後その原因遺伝子が海外にチームによりLrrk2であ

表1．遺伝性パーキンソン病

Genetic Symbol	Mode of Inheritance	Chromosomal Location	Gene Name	Frequency of Familial PD	Frequency of Sporadic PD
SNCA (PARK1, PARK4)	AD	4q	SNCA	〈0.5%	-
PARK2	AR	6q	Parkin	10-20%	Rare
PARK3	AD	2p	?	?	-
PARK5	AD	4p	UCHL-1	Rare	-
PARK6	AR	1p	PINK1	2-7%	Rare
PARK7	AR	1p	DJ1	1-2%	Rare
PARK8	AD	12p-q	LRRK2	5-10%	2%
PARK9	AR	1p	ATP13A2	?	-
PARK10	Susceptible gene	1p	?	?	-
PARK11	AD	2q	?	?	-
PARK12	Susceptible gene	Xq21-25	?	-	-
PARK13	AD	2p	NRAT2	Rare	

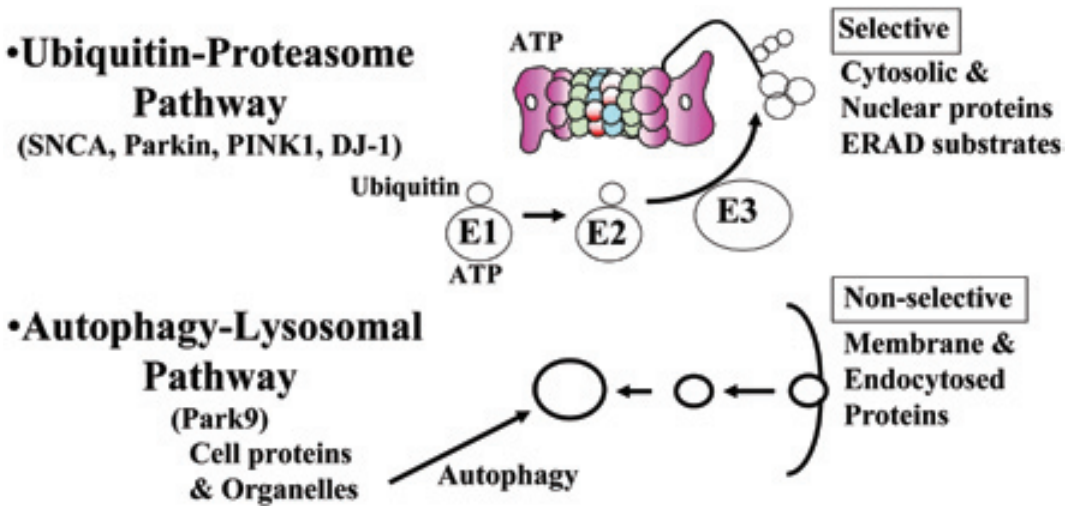


図 1. Two major proteolytic pathways in Cells

ることが明らかにされた［3］。臨床的には 50-60 歳で発症し，優性遺伝性を呈していれば，まずこのタイプを考えるべきである。わが国では，相模原家系と同じハプロタイプを持つ家系が存在することから出身地が神奈川県であるかは，臨床診断を行う上で重要な情報と成りうる。このタイプの臨床診断は難しく，変異が異なればその臨床症状が異なることも予想されるが，同じ変異であってもその臨床症状は異なり，神経病理像も I2020T 変異を持つ相模原家系の検討でも，多系統萎縮症から典型的 PD まで多彩である。また，Lewy 小体もその存在は症例により一定しない。一方，Y1699C 変異と R1441C 変異では，Lewy 小体を認め，症例によっては，進行性核上性麻痺の所見を呈する。わが国で検討されている MIBG 心筋シンチグラフィーの取り込みは低下していたり，正常であったりと一定しない。

2. 劣性遺伝性 FPD

劣性遺伝性 FPD は，若年発症であることが特徴であり，劣性遺伝性の家系図を示さなくとも 40 歳以下の若年発症であれば，50％の症例に変異が陽性となる。最も頻度が高いのは parkin であり［4］，次に PINK1 であ［5］。今のところ，DJ-1 変異は［6］，わが国では認められない。劣性遺伝性の特徴としては，早期ジスキネジアの出現，ウェアリングオフの出現などがある。Parkin, PINK1 では MIBG の取り込み低下は一般に認められない。Parkin, PINK1, DJ-1 共にミトコンドリア周辺で機能していることが報告されている。また parkin は，パエル受容体を基質として小胞体ストレスに関与していることが推定されている。一般に Lewy 小体は観察されないが，稀ながら形成の認められる症例も存在する。病態に関しては，parkin が ubiquitin-proteasome に関与していることから蛋白分解系が細胞死に関わっていることが想定されているが，parkin が蛋白分解系のシグナルである K48polyubiquitination のみならず，K63 polyubiuitination にも関与していることが指摘されている。また monoubiquitination にも関与していることが報告されている。同じ若年発症でありながらドパ反応性で遺伝性進行性核上性麻痺のような臨床型を呈する Kufor-Rakeb 症候群の原因遺伝子も同定された［7］。原因遺伝子は ATP13A2 で，Autophagy-lysosomal pathway に関与することが分かっている。詳細な機能や発症機序については分かっていないが，先の parkin 同様，蛋白分解系に関与していることが推定されており，劣性型 FPD の共通機構に蛋白分解系の関与が推定される。

3. 臨床診断のポイント

遺伝性 FPD の診断には，遺伝形式の情報が重要である。優性遺伝性，劣性遺伝性で分類し，更に発症年齢が重要なポイントなる。もし若年性 PD であれば，たとえ家族歴がなくとも，わが国の場合，parkin, PINK1 を考慮すべきである。優性遺伝性の場合，MIBG の取り込みがあり，典型的な PD で認知症などを合併すれば SNCA の multiplication を考慮すべきであろう。下記に診断のポイントを記載する。

1. 若年発症か？ Yes（parkin or PINK1）
2. 更に若年発症 ＋核上性眼球運動麻痺？ Yes（Kufor-Rakeb syndrome）
3. 優性遺伝性？ Yes（SNCA multiplication or LRRk2）
4. MIBG の取り込み低下あり Yes（SNCA multiplication or LRRk2 の一部）
5. MIBG の取り込みあり No（parkin, PINK1, LRRk2 の一部）

上記情報に基づき遺伝子検査を進めることが大事である。

文献

1. Polymeropoulos MH, Lavedan C, Leroy E, et al. Mutation in the α-synuclein gene identified in families with Parkinson's disease. Science 1997; 276: 2045-7
2. Singleton AB, Farrer M, Johnson J, Singleton A, Hague S, Kachergus J, et al. alpha-Synuclein locus triplication causes Parkinson's disease. Science 2003; 302: 841
3. Zimprich A, Biskup S, Leitner P, Lichtner P, Farrer M, Lincoln S, Kachergus J, Hulihan M, Uitti RJ, Calne DB, Stoessl AJ, Pfeiffer RF, Patenge N, Carbajal IC, Vieregge P, Asmus F, Müller-Myhsok B, Dickson DW, Meitinger T, Strom TM, Wszolek ZK, Gasser T. Mutations in LRRK2 cause autosomal-dominant parkinsonism with pleomorphic pathology. Neuron. 2004; 44: 601-7.
4. Kitada T, Asakawa S, Hattori N, et al. Mutation in the parkin gene cause autosomal recessive juvenile parkinsonism. Nature 1998; 392: 605-8
5. Valente EM, Abou-Sleiman PM, Caputo V, et al. Hereditary early-onset Parkinson's disease caused by mutation in PINK1. Science 2004; 304: 1158-60
6. Bonifati V, Rizzu P, van Baren MJ, et al. Mutation in the DJ-1 gene associated with autosomal recessive early-onset parkinsonism. Science 2003; 299: 256-9
7. Ramirez A, Heimbach A, Grundemann J, et al. Hereditary parkinsonism with dementia is caused by mutation in ATP13A2, encoding a lysosomal type 5 P-type ATPase. Nat Genet 2006; 38: 1184-91

からだ・くらし・すこやかに

大日本住友製薬

www.ds-pharma.co.jp

確かな健康、確かな幸せ

協和発酵

本社 東京都千代田区大手町1-6-1 〒100-8185（大手町ビル）
TEL. 03-3282-0980 FAX. 03-3282-0990
http://www.kyowa.co.jp/

KYOWA

Pfizer Working together for a healthier world™
より健康な世界の実現のために

ファイザーは日本で55周年を迎えます。

ファイザーは「新薬」に世界最大の研究開発費を投じています。※
高血圧症、がん等、多くの病気、そして、治療薬に恵まれない病に打ち勝つためには「新しい薬」が必要だからです。
日本で最も信頼され、最も価値あるヘルスケア企業になりたい。
ファイザーは日本で55周年を迎えます。
※ 2006年 世界企業のR&D投資額ランキング（欧州委員会まとめ）

ファイザー株式会社 www.pfizer.co.jp

55 ファイザーは日本で55周年

Otsuka-people creating new products for better health worldwide

Otsuka 大塚製薬株式会社

＝会告＝

第 2 回 MDSJ 学術集会ご挨拶

第 2 回 MDSJ 学術集会 組織委員長
近藤 智善

2002 年以来，毎年，神経学会総会にあわせて Movement Disorder Society, Japan（MDSJ）（当初はまだ現在の正式名称はありませんでしたが）の定期学術講演会と総会が行われてきました。この間，組織の会長として柳澤信夫先生に大変なご尽力を頂きました。また 2005 年からは，水野美邦先生を President（MDSJ 初代会長）として，梶　龍兒先生 Secretary，久野貞子先生 Treasurer のご尽力により MDSJ の組織作り，会則の制定，2007 年 10 月の MDSJ 第 1 回学術集会の立案，実行等があり今日に至っております。MDSJ の組織は MDS の国際組織にならったものですが，透明性の高い民主的な組織ができあがりつつあると感じています。

今年 10 月 2 日（木）～ 4 日（土）京都国際会議場アネックスホールで MDSJ 第 2 回学術集会が開催されますが，そのセミナーや教育講演のテーマにつきましても公募し，応募された中から委員会で合議の上，いくつか採択させて頂いたものがあることにお気づき頂けると思います。

学問の進歩は日進月歩ですが，新しい機器の開発や方法論の展開によって大きな飛躍を遂げることがあります。運動障害研究の領域でも遺伝的疾患の診断や病態機序解明の分野で，ここ 10 年めざましい進歩を遂げました。10 年以上も昔，ある会で，私はパーキンソン病の病型がいずれ遺伝子型でいわれるようになるかも知れない，と発言したことがありますが，今まさにそのような時代になりつつあるのだと思います。

このような飛躍的な発展も，臨床症例の診断・類型化などが正しく行われ蓄積されてきた上に発展したものであることは，多くの先生方の感じておられるところであると考えます。そのような意味で，本学術集会は，運動障害の領域疾患において日夜臨床業務に励んでおられる先生方，基礎的研究に従事する先生方が，敷居を低くして率直な情報交換ができる場でなければならないと思います。また尖端的な研究成果が実際に運動障害患者に臨床応用されるよう議論するのもこの学術集会の役目だと思っております。

10 月初旬の京都は，紅葉にはまだ少し早いかも知れませんが，一時の心身の保養を兼ねて日夜，臨床に，研究に没頭しておられる先生方の本学術集会へのご参加をお願い申し上げます。

《参加費》

医師および一般（会員）	10,000 円	懇親会	2,000 円
医師および一般（非会員）	15,000 円	ビデオディナー	5,000 円
医師以外の医療従事者・研究者	5,000 円		

第 2 回 MDSJ 学術集会プログラム

10 月 2 日（木）オープニングセミナー

1. パーキンソン病の薬物療法と非運動症状（午前 9:00 ～ 11:00）
   1）パーキンソン病の痛み
      吉井文均　（東海大学神経内科）
   2）Daytime sleepiness
      柏原健一　（岡山旭東病院神経内科）
   3）パーキンソン病の自律神経症状
      平山正昭　（名古屋大学検査部）
   討論 30 分
2. Drug-induced movement disorder（午前 11:00 ～ 12:00）
   1）Onset dose and end of dose dyskinesia
      永井将弘　（愛媛大学病態治療内科学）
   2）Tardive dyskinesia
      横地房子　（東京都立神経病院神経内科）
3. Secondary parkinsonism（午後 1:00 ～ 2:00）
   1）Cerebrovascular parkinsonism
      鈴木則弘　（慶応義塾大学神経内科）

2）Drug-induced parkinsonism
林　理之　（大津市民病院神経内科）

4. パーキンソン病治療ガイドライン update（午後 2:00 ～ 3:00）
1）AAN と MDS の取り組み
高橋良輔　（京都大学神経内科）
2）その後の新しい clinical trial
長谷川一子　（相模原病院神経内科）

5. Dopamine agonist と fibrotic change（午後 3:00 ～ 4:00）
1）Pleuropneumofibrosis
長谷川康博　（名古屋第二赤十字病院神経内科）
2）Cardiovascular fibrosis
山本光利　（香川県立中央病院神経内科）

6. Essential tremor（ET）（午後 4:00 ～ 5:00）
1）Atypical presentation of ET（Unilateral, late parkinsonism）
近藤智善　（和歌山医大神経内科）
2）Treatment of ET: Update
中島健二　（鳥取大学脳神経内科）

7. ボツリヌス毒素治療（午後 5:30 ～ 6:30）
1）一般的適応と治療成績・安全性
目崎高広　（榊原白鳳病院神経内科）
2）より広い適応（声帯，その他），治療成績・安全性
中村雄作　（近畿大学堺病院神経内科）

8. Neurodegeneration with iron accumulation
1）Pantothenate associated neurodegeneration の概念変遷・臨床
内野　誠　（熊本大学神経内科）
2）Aceruloplasminemia
宮嶋裕明　（浜松医科大学第一内科診療群）

懇親会（19:30 ～ 22:00）

10 月 3 日（金）

教育講演 1（午前 8:00 ～ 9:00）
1. Stereotypy：特徴，診断，原因，治療
野村芳子　（瀬川小児神経学クリニック）
2. Corticobasal degeneration の運動障害
村山繁雄　（東京都老人総合研究所）

シンポジウム 1　前頭側頭型認知症の今日的問題点（午前 9:00 ～ 11:00）
1. 前頭側頭型認知症総論
岡本幸一　（群馬大学神経内科）
2. 前頭側頭型認知症の分子病態
新井哲明　（東京都精神医学総合研究所）
3. 前頭側頭型認知症の臨床診断と画像
山田達夫　（福岡大学神経内科）

討論 30 分

Lilly
いのちの尊さにこたえます。
日本イーライリリー株式会社
〒651-0086 神戸市中央区磯上通7丁目1番5号

ポスター討論・昼食（午前 11:00 ～午後 1:00）
シンポジウム 2　脳の機能画像（午後 1:00 ～ 3:00）
1. パーキンソニズムにおけるアセチルコリン系（PD と DLB）
篠遠　仁　（旭神経内科病院）
2. パーキンソン病のうつ，振戦との関連
谷脇考恭　（久留米大学呼吸器・神経・膠原病内科）
3. AD と DLB
山田正仁　（金沢大学神経内科）

ビデオセッション（午後 3:30 ～ 5:00）
田代邦雄　（北祐会病院神経内科）
ビデオディナー（午後 6:30 ～ 10:00）
座長　水野美邦　（順天堂大学越谷病院）
廣瀬源二郎　（浅ノ川総合病院）

10 月 4 日（土）

教育講演 2（午前 8:00 ～ 9:00）
1. 特発性正常圧水頭症の臨床スペクトラムと病態
森　悦朗　（東北大学高次機能障害学）
2. 萎縮性病変の読影と評価
柳下　章　（都立神経病院神経放射線科）

シンポジウム 3　パーキンソン病の QOL（午前 9:00 ～ 11:00）
1. QOL の測定
阿部和夫　（甲南女子大学看護リハビリテーション学部）
2. エビデンスから見た QOL 修飾因子
大崎康史　（高知大学老年病・循環器・神経内科）
3. QOL と介入／（異常姿勢，w-off，すくみ足，自律神経）との関係
立花久大　（兵庫医科大学総合診療内科）
討論 30 分

ポスター討論・昼食（午前 11:00 ～午後 1:00）
Controversies（午後 1:00 ～午後 3:00）
・Continuous dopaminergic stimulation でジスキネジアは予防できる
YES 村田美穂　（国立精神神経センター病院神経内科）
NO　藤本健一　（自治医科大学神経内科）
・パーキンソン病の幻覚・妄想の主たる原因は薬物である
YES 三輪英人　（和歌山医大神経内科）
NO　竹島多賀夫　（鳥取大学脳神経内科）
・Delayed start paradigm で示された治験成績は神経保護を示唆する
YES 織茂智之　（関東中央病院神経内科）
NO　水田英二　（宇多野病院神経内科）
・Lewy 小体は善玉である
YES 武田　篤　（東北大学神経内科）
NO　澤田秀幸　（宇多野病院神経内科）

gsk GlaxoSmithKline
生きる喜びを、もっと
Do more, feel better, live longer

＝関連国際学会報告＝

第1回 Asian and Oceanian Parkinson's Disease and Movement Disorders Congress（AOPDMDC）学会報告

山本光利

国際MDSはEUを始めとして世界の大きな地域に支部を組織して，教育を主たる目的に各地域での活動を物心両面で支援している。アジア・オセアニア地域でもMDS-AOSが組織されて国際MDSの学会が開催されるたびに役員・実行委員会がMDS本部役員との合同会議を行ってきた。そして，第1回のMDS-AOS CongressであるAOPDMDCが平成19年10月日から日までの3日間シンガポールにて開催された。シンガポールの組織委員長はLouis Tan，Scientific committeeの委員長はEK Tanの中堅神経内科医が取り仕切った。この時期には同時に従来から開催されていた患者，医療関係者，ボランティアとの合同国際会議も並行して開催があった。

第1回AOPDMDCの内容はMDSのミニ国際会議ともいえるがレベルは決して低いわけはなく，国際MDSの役員全員が講演を行った。アジア・オセアニアを中心として500名を超える神経内科医の参加があった。開催国であるシンガポールからは最大の98名の参加登録があった。MDSは教育に力を入れており最終日には教育コースが開催されて運動障害疾患の基礎研究から臨床までをカバーした講演が行われ，若い神経内科医が参加していた。国際MDS自体，数年前から学会本体に教育コースを組み込んで事前登録参加者には講演のシラバスを配布しており，教育の点で参加者に親切な方法をとっている。講師にとっては事前準備があり結構大変だと思われるが海外の講師はこの点はdutyをきちんと果たしていることは評価でき国際MDSに倣ったものであり，MDSJの今後の検討課題である。

またMDSのTreasurerとして，本学会のsecretaryとして日本代表の水野美邦教授は，第1回学会開催に当たって多大なご尽力をされたが，AOPDMDCの機会に開催国のシンガポールのThe Singapore College of Physicianより功績を讃えられて3rd Chapter of Neurologists Chapter of Lectureship Award金メダルを贈呈され記念講演を行ったことを報告する（写真左）。

今回の会議の終了後の役員会議では今後の教育コースの方針が議論されたが，日本は基礎研究が盛んでありこの分野を担当してもらい，臨床は他の国が担当するという提案もでた。彼らの臨床の実際は知ることはできないが，講演等は日本の専門家に負けないか優れているかもしれないと思われる。他の国際学会でも感じたことであるが，MDS関連の国際学会での日本のプレゼンスは低下しているのではなかろうか。病因病態に関する研究は盛んであるが，臨床については評価できるものがなく，欧米で専門医の資格を得た神経内科医はそれぞれ最低レベルの臨床医の技量を有すると評価できているが，日本はその枠の外である。彼らの臨床は日本のそれに負けず，もしかすると優れているかもしれないとも考えられる。日本では医師による基礎分野での優れた仕事があるので，臨床の神経内科医は優れていると考えもあるかもしれないが，これは大きな誤解（あるいは自己解釈）が生じているのではと懸念する。

第1回AOPDMDCの日本からの神経内科医の参加者は10名程度と少なく残念であった。国際学会が多すぎる現状では毎回，発表演題を提出することはかなり困難であると推測されるが，現状では世界ばかりかアジアの孤児になりつつあるのではと感じた。次回は2009年2月15-17日にインドのニューデリー（http://www.aopmcindia.com/）で開催され，2011年秋には台北での開催が決まった。

運動障害疾患領域の国際学会は14頁に示すように，多数あるために全部への参加は不可能であるが可能であればMDSJの会員，特に若い会員におかれては，是非，年に1度は国際MDS学会へ参加していただき，国際的な学術的，臨床の潮流を肌に触れて経験してほしいと思う。以上を以てこの学会報告を終える。

なお，現時点ではMDSJは国際MDSともMDS-AOSの組織とも関係はない独立した組織であることを明記しておきます。

MDS Asian and Oceanian Section Officers 2007-2008

Chairman Robert Iansek

Kingston Centre Director, Geriatric Neurology Melbourne Email: robert.iansek@med.monash.edu.au

Chairman-Elect Bhim S. Singhal, MD, FRCP Professor Bombay Hospital Inst. of Medical Sciences Mumbai

Email: bssingl@vsnl.com

Secretary Louis CS Tan, FRCP

National Neuroscience Institute Singapore Email: louis_tan@nni.com.sg

Secretary-Elect Tim J. Anderson, MD, BSc, MBChB, FRACP
Neurology Department Van Der Veer Institute Christchurch Email: tim.anderson@chmeds.ac.nz
Treasurer Mohit H. Bhatt, MD, DM Jaslok Hospital Mumbai Email: drmbhatt@gmail.com
Treasurer-Elect Mitsutoshi Yamamoto, MD Department Head Kagawa Prefectural Central Hospital Department of Neurology Takamatsu Email: dryama@mail.netwave.or.jp
Past-Chairman Philip D. Thompson, MB, BS, PhD, FRACP
Professor of Neurology The Royal Adelaide Hospital University Department of Medicine Adelaide
Email: philip.thompson@adelaide.edu.au

MDS Asian and Oceanian Section Executive Committee 2007-2008

Madhuri Behari, MD, DM All India Institute of Medical Sciences New Delhi E-mail: madhuribehari@hotmail.com
Shengdi Chen, MD, PhD Jiao-Tong University of Medical School Dept. Neurol, Rui Jin Hospital Shanghai
E-mail: chen_sd@medmail.com.cn
Victor Fung, MBBS, PhD, FRACP Westmead Hospital Sydney E-mail: vscfung@ozemail.com.au
Nobutaka Hattori, MD, PhD Juntendo University School of Medicine Department of Neurology Tokyo
E-mail: nhattori@med.juntendo.ac.jp
Lillian V. Lee, MD Philippine Children's Medical Center Quezon City E-mail: lvlee_40@yahoo.com.ph
Santhi Datuk Puvanarajah, MBBS, MRCP Hospital Kuala Lumpur Kuala Lumpur E-mail: sdpneuro@hotmail.com
Young Sohn, MD, PhD Yonsei University Medical Center Department of Neurology Seoul E-mail: yhsohn62@yuhs.ac
Jithanorm Suwantamee Pramongkutklao Hospital Neurology Clinic Bangkok E-mail: s_jithanorm@yahoo.co.uk
Eng-King Tan, MD Singapore General Hospital Department of Neurology Singapore E-mail: gnrtek@sgh.com.sg
Ruey-Meei Wu, MD, PhD National Taiwan University Hospital Department of Neurology Taipei E-mail: robinwu@ntu.edu.tw

水野美邦先生の記念講演

ポスター会場
（会場：Suntec）

患者さんのために
信頼と愛がいっぱいつまった

〔お問い合わせ先〕
エフピー株式会社 〒580-0011 大阪府松原市西大塚1丁目3番40号
TEL:0120-545-427 FAX:0120-728-093
URL:http://www.fp-pharm.co.jp

＝関連国際学会：Congress Calendar ＝

MDSJ のホームページ（http://mdsj.umin.jp/）よりアクセス可能です。

2008 年開催

第 6 回　International Congress on Mental Dysfunction & Other Non-Motor features in Parkinson's disease
2008 年 10 月 16-19 日　ドイツ，ドレスデン

http://www.kenes.com/pdment2008/index.asp

2009 年開催

2nd Asian and Oceania Parkinson's Disease and Movement Disorder Congress
2009 年 2 月 15-17 日　ニューデリー，インド

http://www.aopmcindia.com/

第 9 回 International Conference AD/PD 2009　2009 年 3 月 11-15 日　プラハ，チェコ

http://www2.kenes.com/adpd/Pages/home.aspx

第 13 回 International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders　2009 年 6 月 7-11 日　パリ, フランス

http://www.movementdisorders.org/congress/congress09/

第 18 回 WFN Congress on Parkinson's Disease and Related Disorders

http://www2.kenes.com/parkinson/pages/home.aspx

＝新入会のご案内＝

会員は学術集会参加費の割引とMDSJ *Letters* の配布があります。入会はホームページより可能です。

MDSJ 会則

第１章　総則

第１条　本会は MDSJ（Movement Disorder Society Japan）と称する。

第２章　目的および事業

第２条　本会は，会員の運動障害を中心とする疾患の診断・治療に関する臨床能力の向上，運動障害を中心とする神経科学の発展に寄与すると共に，一般市民に対する知識の普及を行うことを目的とする非営利団体である。

第３条　本会は前条の目的達成のために以下の事業を行う。
1．総会の開催，2．学術集会，3．教育コース開催，4．その他の講演会・講習会等の開催　5．刊行物の出版，6．国際的な諸学会とくに国際運動障害学会（Movement Disorder Society）との協力活動　7．国内諸学会との協力活動　8．市民公開講座開催，9．その他本会の目的を達成するために必要な活動。

第３章　会員

第４条　本会の会員は，本会の活動目的に賛同する医療従事者，療養・介護従事者，研究者とし，所定の入会手続を経たものとする．所定の入会手続は別途定める．また本会は，賛助会員をおくことができる。

第５条　会員は別途定められた年会費を支払う。

第４章　役員および職員

第６条　本会の活動を円滑に行うため，役員会（Officers' Meeting），実行委員会（Executive Committee）をおく。

第７条　役員会の構成は次の通りとする．代表（President），書記（Secretary），財務（Treasurer），次期代表（President elect），次期書記（Secretary-elect），次期財務（Treasurer-elect），前（直前の）代表（Past President）の合計７名とする．それぞれの役職の任期は２年とし，続けての再任は認めない．次期役員は，それぞれの任期２年を勤めた後，それぞれの（正規）役員に就任する．これらの役員は，会員の選挙により選出する。

第８条　実行委員の数は 12 名以内とし，任期は４年とする．続けての再任は不可とする．２年毎に半数を改選する．役員と実行委員の兼任はできない．実行委員は会員の選挙により選出する。

第９条　役員会は，実行委員会を招集し，本会の活動に必要な審議，決定を行う。

第 10 条　本会学術集会の開催・運営にあたり，組織（準備）委員長１名をおく（大会長）．組織委員長は役員会・実行委員会合同委員会において選出され，総会の承認を経て決定される．準備委員長の任期は定期学術集会の会期終了翌日から次の学術集会の最終日までとする。

第 11 条　本会に監事１名，次期監事１名をおく．監事は本会の会計を監査し，これを総会に報告する．監事，次期監事は役員会・実行委員会合同委員会において会員中から選出され，総会の承認を経て決定される．監事の任期は２年とし，いずれも続けての再任は不可とする．次期監事は，２年間次期監事を行ったのち，監事の任につく．監事，次期監事は役員会・実行委員会に参加し，意見を述べることが出来る。

第５章　会議

第 12 条　総会は会員により構成される．定期総会は原則として年１回とし，代表がこれを招集する．定期総会の議長は代表がこれにあたる．臨時総会は代表が必要と認めた場合，あるいは全正会員数の３分の１以上，または実行委員の２分の１以上の要請があった場合，代表がこれを招集する。

第 13 条　総会の議決は総会出席者の過半数の賛成によって成立する．前もって通知された総会議題につき委任状をもって意志を表明した者は当該議題については出席とみなす。

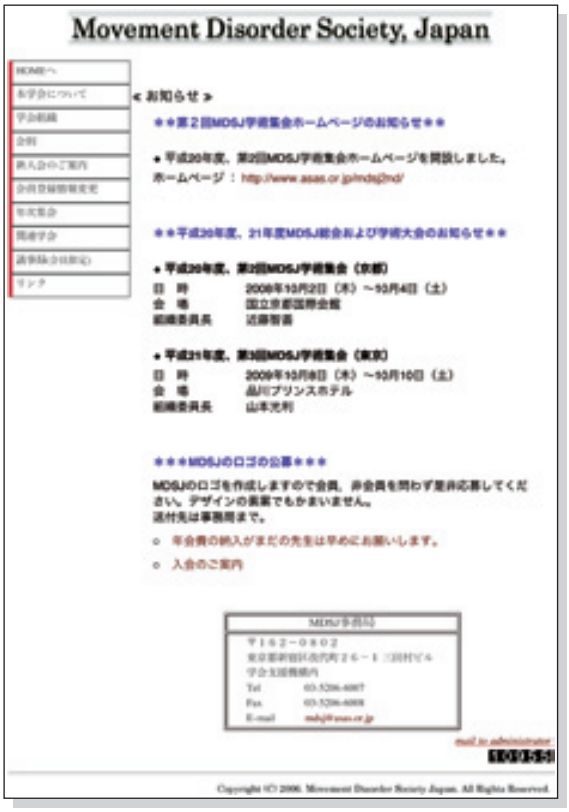
第６章　学術集会

第 14 条　MDSJ は年１回学術集会を開催する．学術集会の準備・開催（募金・経理を含む）は，役員会の責任において行う。

第 15 条　学術集会のプログラムは，役員会・実行委員会において決定する。

第 16 条　学術集会の組織委員長は，役員会・実行委員会に出席して，学術集会準備・開催の補佐を行う。

附則：本会則は，平成 18 年６月１日より発効する．本会則は，今後役員会で決定する方法に従って整備を行う。



URL : http://mdsj.umin.jp/

第 2 回 Movement Disorder Society, Japan 学術集会

MDSJ 広報委員会

委員長
山本光利

委員
梶　龍兒　野元正弘　深谷　親
武田　篤　高橋一司

MDSJ 事務局

〒 162-0802
東京都新宿区改代町 26-1 三田村ビル
学会支援機構
Tel　03-5206-6007
Fax　03-5206-6008
E-mail　mdsj@asas.or.jp

Editor's note

MDSJ の自前の学術集会が 2007 年に初めて水野美邦会長の下に組織され約 400 名の参加者を得て成功裏に開催終了しました。学会初日は企業との共催セミナーですが，これは MDSJ がプログラムを組んで学会主導としており，第 2 回 MDSJ においてもこれを基本路線としています。初日のセミナーは教育講演と位置づけてプログラムを学会として検討しています。MDSJ の最大の目標は movement disorders に関する教育にあり，これは国際 MDS と同じ使命に位置づけています。ビデオセッション，ビデオディナーは MDSJ の最大の特徴です。同じビデオを見て症候論，原因を考えることにより，運動障害疾患に関する共通言語が成立することになります。これは医療，医学の標準化と普遍化を可能とします。今回は教育講演とシンポジウムの中から，梶教授と服部教授に各講演の総説を書き下ろしていただき，お礼申し上げます。

運動障害疾患は神経学の中でも原因研究，治療，症候論などの進歩はめざましいものがあります。MDSJ に参加することにより日本の若手，中堅の皆さんが，国際的な進歩に後れず，世界をリードするようになるよう希望します。そのためには国際学会へもどんどん参加して国際交流を深めて欲しいと考えます。

日本国内でも外人招聘の会が有りますが，MDS などの国際会議とは大きくかけ離れています。このかけ離れているものが何で有るのかは参加してみないと理解できません。本 *Letters* には国際学会の案内も掲載しています。是非参加されるようお勧めします。MDSJ*Letters* は生まれたばかりです。会員の皆さんのコメントを歓迎しますので事務局までメールでお寄せください。

MDSJ Secretary
（広報委員会　委員長）
山本光利

発　行　2008 年 9 月 1 日
発行者　MDSJ©