

# MDSJ *Letters*

Founded in 2001

会員数：832名（2015年2月末現在）

## Controversy

### パーキンソン病の先制治療は行うべきである

#### No

**森 秀生**

順天堂大学医学部附属順天堂越谷病院神経内科

現にあるものについての分析とあるべき姿への願望を区別するという謙虚さを十分身につけるまでは、どんな学問も学問という名に値はしない。

E. H. カー「危機の二十年」（岩波文庫）

#### 1. 先制医療とは何か？

先制医療は今まで行われてきた「予防医療」とは異なる革新的な医療のコンセプトである。予防医療は病気になっていない人が病気になるのを防ぐ手立てを考えて、実践するのに対して、先制医療は病気になってはいるがまだ症状を出てない人で症状の出るのを抑えるあるいは遅らせようとするものである。例えば、心筋梗塞の予防医療としては、メタボリックシンドロームの改善のための運動、食事療法といったものが行われる。先制医療では発病者でありながら症状がまだ出ていないが未発症者を同定し、病態に介入することを意図するものであるために、未発症の発病者を診断する技術—すなわち汎用できて精度の高いバイオマーカーと病気の進行の病態に深く根差した疾患修飾療法（Disease-modifying therapy）あるいは神経保護療法（Neuroprotective therapy）の開発が必須である。

#### 2. アルツハイマー病での先制医療

神経変性疾患で先制医療の実現に近いのがアルツハイマー病（AD）である。ADは発病から認知症の発症までに20年近い期間があると考えられ（preclinical AD）、この間にすでに髄液のA $\beta$ 42の低下、脳のアミロイドイメージングでのアミロイドの蓄積などのバイオマーカーでの変動が明らかになっている。またアミロイド仮説を

#### Yes

**織茂 智之**

関東中央病院神経内科

#### はじめに

先制医療とは発症前に高い精度で発症を予測あるいは発症前診断を行い、病気の症状が出る前や重大な組織障害が起こる前に治療的介入、即ち先制治療を行い、発症を防止あるいは遅らせるという、新しい医療のパラダイムである<sup>6)</sup>。また個人の遺伝的特徴に注目するため、従来の予防と違って“個人の医療”に立脚し発症前診断を目指した“予測の医学”であるといえる<sup>6)</sup>。先制医療の対象疾患は、アルツハイマー病（AD）や2型糖尿病に代表される非感染性慢性疾患で、遺伝素因と環境因子が相互に作用して発症すると想定されている。本稿では“パーキンソン病の先制治療は行うべきである、Yes”という立場で論旨を展開したい。

#### 先制医療はなぜ行うのか

先制医療を行う理由は、患者の苦痛と家族の負担を減らすため、増大する医療と介護のコストを抑制するためである。パーキンソン病（PD）を例にとると、全国PD友の会会報（2013年4月号）の“PD患者の生活の質のアンケート”によると、公共の場で歩くのが困難と感じた（85.7%）、服を着るのが困難（85.3%）、気分が落ち込む（88.2%）などと、多くの患者が生活の中で苦痛を感じている。

一方で、現在世界的に少子高齢化が進んでおり、特に本邦では今後高齢化に伴う医療費や介護費用がさらに増加し、2025年には総医療費53.3兆円、総介護費用19.7兆円と推計されている。このように高齢化に伴って起こる非感染性慢性疾患は一度発症すると、長い期間の治療・介護が必要となる。PDについては、患者数は次第に増

中心にした病気の進行過程も詳細に研究され、それに基づいて $\gamma$ -セクレターゼ阻害、A $\beta$ 抗体療法などが開発され、かなり期待がもたれていた。しかしながら、いずれも第Ⅲ相の治験ではネガティブな結果に終わっている。このことから発症してからの治療では手遅れであって、発症前に介入を行う先制医療を行うべきであるとの考えに移っている。

先制医療の有効性を証明するために、現在遺伝性ADの病因遺伝子の保因者に対して（これらの保因者はほぼ100%発症すると考えられる）、A $\beta$ 抗体療法などの疾患修飾療法の二重盲検試験のプロジェクトが始まっている。

### 3. パーキンソン病での先制医療

それではパーキンソン病（PD）での先制医療を行う条件はどれだけ整っているであろうか。

PDでの先制医療の臨床試験に進めるには、まず高リスク群に対してバイオマーカーを用いて診断して、介入の対象者を選定することが求められる。リスク群としては嗅覚低下、レム睡眠行動障害（RBD）、便秘などが挙げられているが、嗅覚低下は特異性が低く、Honolulu studyでは高度低下群でも4年以内にPDを発症したのは549例中、10例のみである<sup>1)</sup>。比較的PDの発症に結びつくのが高いとされているのがRBDである<sup>2)</sup>。しかし、174名の特発性レム睡眠行動障害（iRBD）の22年間の追跡調査でも65名（37.4%）のみがシヌクレイノパチーを発症している。シヌクレイノパチーのうち、PDは34%でレビー小体型認知症（DLB）が45%である。しかもRBDの発症から変性疾患の診断まで2~24年までの大きなバラつきがある<sup>3)</sup>。そのため更に対象を絞りこむためには、ドパミントランスポーターのイメージングを行い、取り込み低下がみられていれば3年以内のPD発症を予期できるかもしれない<sup>4)</sup>。しかし、このようなコストがかかる方法によってもPDを発症する患者のほんの一部しか診断できないであろう。バイオマーカーとして髄液の $\alpha$ -synucleinの測定も多くの論文が発表されているが、特異度は高いものではない。また髄液は侵襲性を考えると汎用されえるものではない。PDにおいて神経保護療法で第Ⅲ相の治験が行われたものにクレアチンがあるが、NIHは統計的に効果が認められないとして2013年に中止をしている（表）。StocchiとOlanowは、PDでの神経保護作用薬の開発が困難の点として、①真の原因、治療のターゲットが不明、②神経保護作用をみる動物モデルがない、③ターゲットに薬物が作用しているか評価が

加しており、今後治療・介護のコストはさらに増大するものと予想されている。

### 先制医療を行うために必要なもの

その疾患の遺伝素因（GWAS、個人のゲノム解読、エピゲノムの変化）と環境因子を解明し、発症前診断できるバイオマーカー（疾患の進行の程度を示すもので、簡便で安価なもの）、疾患修飾が可能な薬剤による介入治療法の開発が必要である。

### PDにおける先制治療に向けての研究

#### 1. 先制治療の時期

SternらはParkinson's disease at risk syndrome (PDRS) という用語を提唱し、PDと診断される前を、pre-diagnostic PD（軽度の運動症状を認めるが診断基準を満たさない）、pre-motor PD（運動症状はないが非運動症状がある）、pre-clinical PD（画像検査やバイオマーカーなどで異常を認めるが症状はない）、pre-physiologic PD（PD発症の遺伝性素因をもち将来PDを発症するリスクが高い）という4つの段階にわけている（図）<sup>7)</sup>。PDにおける先制治療は、pre-motor PDあるいはその前段階である。

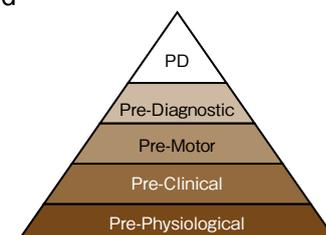
#### 2. 遺伝素因

GWASなどにより、 $\alpha$ -synuclein ( $\alpha$ S)、LRRK2、glucocerebrosidase、MAPT遺伝子変異などの疾患感受性遺伝子が同定されつつあり、またエピゲノムの変化についての研究も多数報告されている<sup>8)</sup>。

#### 3. バイオマーカー

臨床バイオマーカーとしてレム期睡眠行動異常症、便秘、嗅覚低下があり、これらはpre-motor PDにみられることがある重要な症候である。神経画像としてfMRI、経頭蓋超音波、ドパミントランスポーターシンチグラフィ、MIBG心筋シンチグラフィがある。簡便に行える生化学バイオマーカーでは、PPMI (Parkinson progressive marker initiative) の初めての報告で、髄液内リン酸化タウ、 $\alpha$ S、総タウ、総タウ/A $\beta$ 1-42、A $\beta$ 1-42が候補としてあげられている<sup>9)</sup>。さらに非常に簡便に施行できる唾液内 $\alpha$ S、DJ-1がバイオマーカーになる可能性が報告されている<sup>10)</sup>。

図 Parkinson's disease at risk syndrome (PDRS) pyramid



困難、④神経保護評価のバイオマーカーの欠如などを挙げている<sup>5)</sup>。

PDに対する疾患修飾療法や神経保護療法などの根本治療の開発は誰もが望むもので、その努力は続けられなければならない。しかしわれわれが先制医療を開始する段階にあるという幻想を振りまいてはいけない。

表 開発中のPD神経保護作用薬剤

薬品名	タイプ	結果
<b>Phase 1</b>		
TAK-065		中止
AZD-3241	Myeloperoxidase inhibitor	
SYN-118	チロシン分解酵素阻害薬	
PD01A	$\alpha$ -synuclein antibody	
<b>Phase 2</b>		
CERE-120	Neurturin (栄養因子)の遺伝子治療	Negative
GM-1 ganglioside		Positive
PYM-50028	Neurotrophic factor inducer	
PD-02	Creatine 類似物質	
<b>Phase 3</b>		
Creatine	ミトコンドリア安定化、抗酸化	Negative

#### 4. 疾患修飾が可能な薬剤の研究

現在、上市されている薬剤でPDに対する疾患修飾が可能な薬剤はないが、疾患修飾の治療につながる可能性のある $\alpha$ Sそのものをターゲットにした薬剤の研究が多数報告されている<sup>11)</sup>。 $\alpha$ Sの凝集や線維形成を抑制するものとして、ヘアピン構造をもったペプチド、 $\beta$ -synuclein、dopamine代謝物、heat shock protein (HSP) 70、HSP30、rifampicin、gangliosides、glycosphingolipids、selegilineなどがある。 $\alpha$ Sの発現を抑制するものとして、RNAi、antisense nucleic acidなど、 $\alpha$ Sそのものの減少や除去として抗体療法<sup>12)</sup>、ワクチン療法<sup>13)</sup>などがあり、一部臨床応用が始まっている。

#### おわりに

このように、PDでは先制治療に向けての研究、準備が進んでいる。患者の苦痛と家族の負担を減らすために、そして増大する医療と介護のコストを抑制するためにも、PDの先制治療は行うべきである。

#### 文献

- Ross GW, et al. Association of olfactory dysfunction with risk for future Parkinson's disease. *Ann Neurol* 2008 ; 63 : 167-173.
- Postuma RB, et al. Identifying prodromal Parkinson's disease: premotor disorders in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2012 ; 27 : 617-626.
- Iranzo A, et al. Neurodegenerative disorder risk in idiopathic REM sleep behavior disorder: study in 174 patients. *PLoS One* 2014 ; 9 : e89741.
- Iranzo A, et al. Serial dopamine transporter imaging of nigrostriatal function in patients with idiopathic rapid-eye-movement sleep behaviour disorder : a prospective study. *Lancet Neurol* 2011 ; 10 : 797-805.
- Stocchi F, et al. Obstacles to the development of a neuroprotective therapy for Parkinson's disease. *Mov Disord* 2013 ; 28 : 3-7.
- 井村裕夫. 転換期を迎えた医学と医療: 井村裕夫 (編) 日本の未来を拓く医療 -治療医学から先制医療へ-, 診断と治療社. 2012 ; pp2-15.
- Stern MB, et al. Parkinson's at risk syndrome: can Parkinson's disease be predicted? *Mov Disord* 2010 ; 25 (Suppl 1) : S89-93.
- Coppède F. Genetics and epigenetics of Parkinson's disease. *ScientificWorldJournal* 2012 ; 2012 : 489830.
- Kang JH, et al. Association of cerebrospinal fluid  $\beta$ -amyloid 1-42, T-tau, P-tau181, and  $\alpha$ -synuclein levels with clinical features of drug-naive patients with early Parkinson disease. *JAMA Neurol* 2013 ; 70 : 1277-1287.
- Devic I, et al. Salivary  $\alpha$ -synuclein and DJ-1: potential biomarkers for Parkinson's disease. *Brain* 2011 ; 134 : e178.
- Al-Mansoori KM, et al. The role of  $\alpha$ -synuclein in neurodegenerative diseases : from molecular pathways in disease to therapeutic approaches. *Curr Alzheimer Res* 2013 ; 10 : 559-568.
- Tran HT, et al.  $\alpha$ -Synuclein immunotherapy blocks uptake and templated propagation of misfolded  $\alpha$ -synuclein and neurodegeneration. *Cell Rep* 2014 ; 7 : 2054-2065.
- Sanchez-Guajardo V, et al.  $\alpha$ -Synuclein vaccination prevents the accumulation of parkinson disease-like pathologic inclusions in striatum in association with regulatory T cell recruitment in a rat model. *J Neuropathol Exp Neurol* 2013 ; 72 : 624-645.



患者さんのために  
信頼と愛がいっぱい詰まった

Fujimoto 藤本製薬グループ

**エプシー** 株式会社

【お問い合わせ先】 〒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/>

平成26年8月作成

Value through Innovation



健やかな関係、ずっとあなたと。

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



## パーキンソン病関連疾患のタウイメージング

島田 斉

(独)放射線医学総合研究所 分子イメージング研究センター 分子神経イメージング研究プログラム

Keywords : tau imaging、positron emission tomography、PBB3、progressive supranuclear palsy、corticobasal syndrome

### はじめに

神経変性疾患において、神経病態カスケードの中核をなす異常蓄積タンパクを可視化する神経病理イメージングは、近年の病態研究や創薬研究において欠かすことが出来ない基幹技術のひとつとなってきた。パーキンソン病 (Parkinson's disease ; PD) 関連疾患においても、様々な神経病理イメージングを用いた研究が行われているが、最近になって実用的な技術が登場した、過剰リン酸化タウの異常蓄積を可視化するタウイメージングは、現在最も注目を集める画像技術の一つである。PD関連疾患においても、進行性核上性麻痺 (Progressive supranuclear palsy ; PSP) や大脳皮質基底核症候群 (Corticobasal syndrome ; CBS) などの孤発性パーキンソン症候群、第17番染色体に連鎖する家族性前頭側頭型認知症パーキンソニズムなどの遺伝性パーキンソン症候群、さらにパーキンソン症状を含む精神神経症候を呈する慢性外傷性脳症においても、タウタンパク病変 (タウ) が神経障害に密接に関与すると想定されている。タウイメージング用PET薬剤は、現在までに複数の有望なリガンドが開発されているが、本稿においては<sup>[11C]</sup>PBB3を用いた研究データをもとに、PD関連疾患のタウイメージングの現状と今後の展望について述べる。

### タウイメージング用PET薬剤開発の現状

タウイメージング用のPET薬剤としては、古くは<sup>[18F]</sup>FDDNPが報告されているが、タウのみならずアミロイドβ (Aβ) にも結合することが知られ、タウへの選択性並びに親和性は十分なものとは言えず、臨床研究の報告も限定的であった。近年になり、本邦からは放射線医学総合研究所が開発をした<sup>[11C]</sup>PBB3<sup>1)</sup>と、東北大学が開発した<sup>[18F]</sup>THKシリーズ (THK-5105、-5117、-523、-5351など)<sup>2)</sup>、海外からはSiemens社が開発を手がけ、現在Eli Lilly/Avid社が権利を有する<sup>[18F]</sup>T807 (AV1451) および<sup>[18F]</sup>T808が報告されている<sup>3,4)</sup>。いずれもヒトのアルツハイマー病 (Alzheimer's disease ; AD) におけるタウを可視化出来ることが報告されているが、PD関連疾患におけるタウも可視化出来ることが論文で報告されているのは<sup>[11C]</sup>PBB3のみである。PD関連疾患におけるタウの生体内での可視化が可能か否かについては、<sup>[18F]</sup>T807に関しては学会報告のレベルにとどまり、<sup>[18F]</sup>THKシリーズに関してはまだ明確な答えは出していない (本稿執筆時点)。

### PSPおよびCBSのタウイメージング

病理学的に、PSPは淡蒼球、視床下核、黒質、脳幹部被蓋、小脳歯状核などに神経変性を呈し、中心前回、穹隆面の前頭葉皮質、被殻、尾状核、中脳被蓋などにTufted-astrocyteを認めることが診断の指標になる。一方、大脳皮質基底核変性症 (corticobasal degeneration ; CBD) では大脳皮質・白質、淡蒼球、視床下核、黒質に神経変性を認め、astrocytic plaqueが診断の指標となる。Tufted-astrocyteとastrocytic plaqueは病理学的には重複はなく<sup>5)</sup>、生化学的にも両者は異なることが示されている<sup>6)</sup>が、臨床的にCBSと診断される症例の背景病理はCBDの他にAD、PSP、前頭側頭葉変性症 (Frontotemporal lobar degeneration ; FTLD) と多様であり、臨床的にこれらの背景病理を鑑別するのは、既存の技術では困難であった<sup>7,8)</sup>。

Richardson's syndromeタイプのPSP (PSP-RS) 患者においては、ハチドリ徴候 (Hummingbird sign) として知られる顕著な脳萎縮を呈する中脳被蓋を中心とする脳幹部や、小脳歯状核などに特徴的な<sup>[11C]</sup>PBB3集積を認める (図1)。一方CBSにおいては、アミロイドPETの結果から背景病理がADである可能性が否定的と判断された症例 (Aβ (-) CBS) に限っても、<sup>[11C]</sup>PBB3の集積パターンは必ずしも一様ではないように見受けられるが、これは潜在的に多様な背景病理を含む可能性を鑑みると、むしろ理に適った結果ともとらえられる。Aβ (-) CBS症例の中には、臨床症状や他のイメージングモダリティで評価した脳萎縮や脳血流低下の左右差を説明し得る、左右非対称性をもった<sup>[11C]</sup>PBB3集積を線条体周囲などに認める例が散見される (図1)。

既述のようなPSP-RSやAβ (-) CBSにおける特徴的な<sup>[11C]</sup>PBB3の集積分布は、同年代のAβ蓄積を認めない健常

図1 PSP-RSとA $\beta$  (-) CBSにおける代表的な [ $^{11}\text{C}$ ] PBB3 PET画像

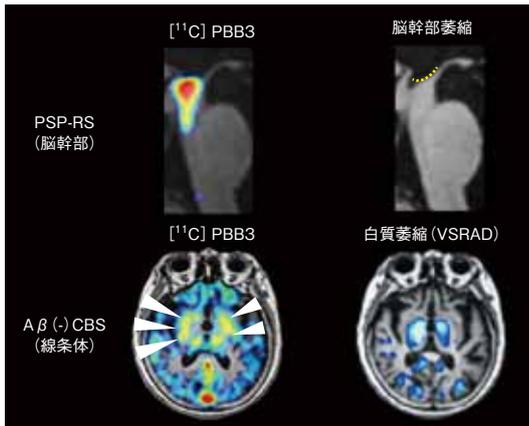
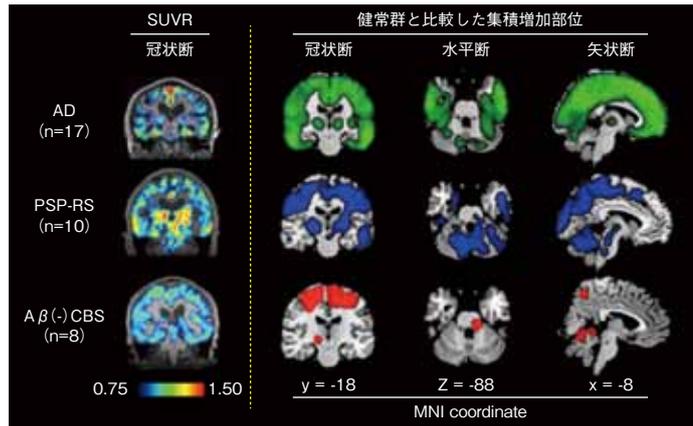


図2 AD、PSP-RS、A $\beta$  (-) CBSにおける [ $^{11}\text{C}$ ] PBB3の集積分布



者群との群間比較を行うことで、より明瞭に確認できる (図2)。異なる疾患群において異なる [ $^{11}\text{C}$ ] PBB3集積分布を認め、さらに集積部位は各疾患において特徴的な臨床症状に密接に関連する脳部位にみられることがわかり、タウがこれらの疾患の神経障害と神経症候の発現に密接に関与することが示唆される。

### 今後の展望

今後はPET撮像を行った症例における画像所見と臨床症状、さらには病理所見との関連などを検討していく必要がある。さらに最近になり、剖検脳においては [ $^{18}\text{F}$ ] THK-5351がPSPとCBSのタウ病変に結合するとの学会報告があった。 [ $^{11}\text{C}$ ] PBB3のみならず [ $^{18}\text{F}$ ] THK-5351や [ $^{18}\text{F}$ ] T807を用いたタウイメージングのPD関連疾患における評価や、異なるタウイメージング用PET薬剤が認識するタウの性状の異同などについても、さらなる検討が待たれる。また放医研においても、デリバリーが可能でより汎用性の高い $^{18}\text{F}$ 標識をしたPBB3誘導体の開発も進んでおり、近い将来の臨床研究が予定されている。

### 文献

- 1) Maruyama M, Shimada H, Suhara T, et al. Imaging of tau pathology in a tauopathy mouse model and in Alzheimer patients compared to normal controls. *Neuron* 2013 ; 79 : 1094-1108.
- 2) Okamura N, Furumoto S, Harada R, et al. Novel 18F-labeled arylquinoline derivatives for noninvasive imaging of tau pathology in Alzheimer disease. *J Nucl Med* 2013 ; 54 : 1420-1427.
- 3) Chien DT, Bahri S, Szardenings AK, et al. Early clinical PET imaging results with the novel PHF-tau radioligand [F-18]-T807. *J Alzheimers Dis* 2013 ; 34: 457-468.
- 4) Chien DT, Szardenings AK, Bahri S, et al. Early clinical PET imaging results with the novel PHF-tau radioligand [F18]-T808. *J Alzheimers Dis* 2014 ; 38 : 171-184.
- 5) Komori T, Arai N, Oda M, et al. Astrocytic plaques and tufts of abnormal fibers do not coexist in corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy. *Acta Neuropathol* 1998 ; 96 : 401-408.
- 6) Arai T, Ikeda K, Akiyama H, et al. Identification of amino-terminally cleaved tau fragments that distinguish progressive supranuclear palsy from corticobasal degeneration. *Ann Neurol* 2004 ; 55 : 72-79.
- 7) Boeve BF, Lang AE, Litvan I. Corticobasal degeneration and its relationship to progressive supranuclear palsy and frontotemporal dementia. *Ann Neurol* 2003 ; 54 : S15-19.
- 8) Lee SE, Rabinovici GD, Mayo MC, et al. Clinicopathological correlations in corticobasal degeneration. *Ann Neurol* 2011 ; 70 : 327-340.



Otsuka-people creating new products  
for better health worldwide

 Otsuka 大塚製薬株式会社



世界で10万人<sup>※</sup>以上の患者様が脳深部刺激療法を受けられています。  
※累計の人数です

### Medtronic DBS Therapy

脳深部刺激療法を通して、多くの患者様をサポートしていきたい。  
それが私たちメドトロニックの願いです。

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 <http://www.medtronic.co.jp>



## Message

### 第8回パーキンソン病・運動障害疾患 (MDSJ) コンgressを終えて

第8回MDSJコンgressは、京都ホテルオークラで平成26年10月2日、3日、4日に開催されました。2日に8題のオープニングセミナーとランチョンセミナーを、3日に教育講演2題、シンポジウム2題、教育ビデオセミナー、ランチョンセミナー、イブニングビデオセッション16題、4日は教育講演2題、シンポジウム、ランチョンセミナー、コントラバーシー3題、さらに今回初めての試みとしてハンズオンセミナーを行いました。新しいテーマとしてオープニングセミナーでは新技術による神経解剖の研究成果を藤山文乃先生に、ferritinopathyを瀧山嘉久先生と吉田邦広先生に、3日は困難なテーマであるpsychogenic/functional movement disorderをシンポジウムとして取り上げ、佐野輝先生、水野美邦先生、藤本健一先生に講演頂き、この疾患に取り組むべき方針を学ぶことができました。4日のコントラバーシーでは、神経変性疾患の先制治療に対するの質疑が多く土曜日の午後にも関わらず多くの参加者があり、

今後の新しい進行抑制治療に対する会員諸氏の強い期待を感じました。今回初めて行ったハンズオンセミナーではDBSの調整の基本コースを取り上げました。イブニングビデオセッションでは、定数を上回る申し込みがあり、会場には入れないため別室に用意したビデオ中継による参加も50名程おられました。このビデオセッションは本コンgressの大きな魅力として定着していますが、これは発表して頂く会員諸氏とともに宇川義一次期代表の名司会が大きく貢献しています。

今回は855名の方が参加され、これまでで最も多くの方に足を運んでいただきました。MDSJが認識され一層定着したことを実感しました。一方、会場が混雑したことから、次回からポスター発表のスペースを広げることを予定しています。今後もMDSJが会員諸氏の研修と研究に貢献できるよう、運営に取り組んで参ります。一層のご協力とご指導、ご鞭撻をお願いいたします。

2015年1月 MDSJコンgress大会長・MDSJ代表 野元 正弘

野元 正弘



Do more  
feel better  
live longer

私たちの使命は  
「生きる喜びを、もっと」

グラクソ・スミスクラインは、研究に基盤を置く世界をリードする製薬企業です。呼吸器領域、中枢神経領域、抗アレルギー領域などの医療用医薬品やワクチン、「コンタック」「シュミテクト」「ポリデント」などの消費者向け製品を通じて、人々の「生きる喜びを、もっと」に貢献してまいります。

グラクソ・スミスクライン株式会社  
<http://glaxosmithkline.co.jp>




家族の  
気持ちに、  
新しい薬で  
こたえたい。



大日本住友製薬  
[www.ds-pharma.co.jp](http://www.ds-pharma.co.jp)

## 会告 第9回パーキンソン病・運動障害疾患コンgresプログラム

2015年10月15日 (木)		10月16日 (金)	10月17日 (土)
8:00		オープニングセミナー8 (8:00~9:00) タウオパシ- update	教育講演2 (8:00~9:00) NBIA研究の進歩
9:00	オープニングセミナー1 (8:30~9:30) パーキンソン病に関する新しい知見		
10:00	オープニングセミナー2 (9:30~10:30) シヌクレイノバシ-の幻視、幻覚 休憩 (15分)	シンポジウム1 (9:00~11:00) 大脳基底核は何をしているのか? ~基礎から病態まで~	シンポジウム2 (9:00~11:00) 小脳は何をしているのか? ~基礎から病態まで~
11:00	オープニングセミナー3 (10:45~11:45) ハンチントン病最近の進歩	ポスターセッション1 (11:00~12:00)	ポスターセッション2 (11:00~12:00)
12:00	ランチョンセミナー1 (12:00~13:00) パーキンソン病診療 ~クリニックでここまで頑張る	ランチョンセミナー2 (12:00~13:00) 神経疾患とリハビリテーション	ランチョンセミナー3 (12:00~13:00) パーキンソン病の自律神経症状
13:00	休憩 (15分)	コーヒーブレイク (30分)	コーヒーブレイク (30分)
14:00	オープニングセミナー4 (13:15~14:15) DLB診療の進歩	ビデオセッション (13:30~15:00) 神経疾患診断の基本-眼球運動と歩行 1. 眼球運動の見方 2. 歩行から神経疾患を診断する 休憩 (15分)	シンポジウム3 (13:30~15:30) DBSは本当に有用か?
15:00	オープニングセミナー5 (14:15~15:15) 不随意運動発症のメカニズムにせまる コーヒーブレイク (30分)	Controversy (15:15~16:45) 1. 健康食品 (伝統医療、八升豆、水素水を含む) はPDに有用か? 2. パーキンソン病の早期からのリハビリは有効か? 進行予防効果はあるか? 3. QOL評価尺度 本当にQOLを見ているのか? 集団としてのQOLを測れるのか? 総会	
16:00	教育講演1 (15:45~16:45) 難病の新規治療法		ハンズオンセミナー (15:45~17:45) DBSの極意! 私はこうやっている!
17:00	オープニングセミナー6 (16:45~17:45) FP-CIT		
18:00	オープニングセミナー7 (17:45~18:45) 画像診断の進歩		
19:00		イブニングビデオセッション (17:45~21:00)	
20:00	レセプション (19:00~21:00)		
21:00			

## 会務報告 武田 篤 Secretary

前回のMDSJレターから現在までの学会事務報告を致します。

### 1. MDSJ年次集会

第8回パーキンソン病・運動障害疾患コンgresが野元正弘先生を会長として2014年10月24日に京都で開催されました。第9回コンgresは長谷川一子先生を会長として2015年10月15-17日に東京で開催予定であり、現在準備が進んでいます。

### 2. MDSJ教育研修会

第4回教育研修会が菊地誠志先生を会長として2015年3月21日に札幌で開催されました。第5回教育研修会は柏原健一先生を会長として2016年3月19日に岡山で開催予定です。

### 3. MDS-UDysRS (Unified Dyskinesia Rating Scale) 日本語版作成について

26施設でのvalidation studyが完了しました。

### 4. お悔やみ

役員として本会の発展に尽力された瀬川昌也先生が2014年12月14日にご逝去されました。謹んでお悔やみ申し上げます。

協和発酵キリン株式会社  
http://www.kyowa-kirin.co.jp



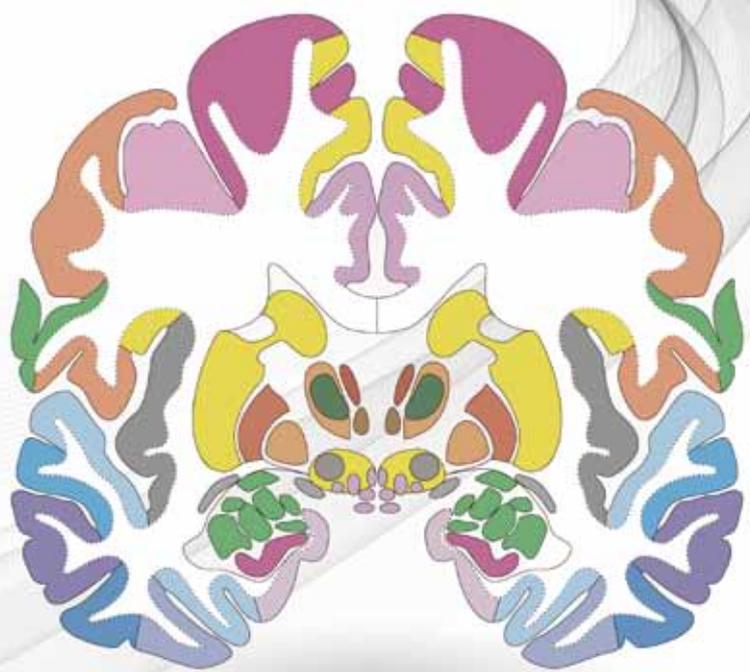
## Commitment to Life

グローバル・スペシャリティファーマ。  
抗体医薬をリードする、協和発酵キリンです。

# KYOWA KIRIN



# Beyond the New Horizon



**第9回  
パーキンソン病・運動障害疾患コンgres**

**2015年10月15日(木)~17日(土)** 演題募集期間 2015年5月13日(水)▶7月15日(水)

会場 | 品川プリンスホテル 会長 | 長谷川 一子 独立行政法人国立病院機構 相模原病院 神経内科

[www2.c-linkage.co.jp/mdsj9/](http://www2.c-linkage.co.jp/mdsj9/)

〒102-0075 東京都千代田区三番町2 三番町KSビル (株)コンベンションリンケージ内 TEL:03-3263-8688 FAX:03-3263-8693 E-mail:mdsj@clinkage.co.jp

日本パーキンソン病・運動障害疾患学会

- MDSJ役員  
(2013-2015) Officers**
- 野元 正弘 M. Nomoto  
President
- 武田 篤 A. Takeda  
Secretary
- 長谷川 一子 K. Hasegawa  
Treasurer
- 宇川 義一 Y. Ugawa  
President-elect
- 森 秀生 H. Mori  
Secretary-elect
- 坪井 義夫 Y. Tsuboi  
Treasurer-elect
- 吉井 文均 F. Yoshii  
Past President
- Executive committee**
- 高橋 良輔 R. Takahashi  
(2011-2015)
- 服部 信孝 N. Hattori (2011-2015)
- 村田 美穂 M. Murata (2011-2015)
- 望月 秀樹 H. Mochizuki  
(2011-2015)
- 織茂 智之 S. Orimo (2013-2017)
- 藤本 健一 K. Fujimoto (2013-2017)
- Auditor (2013-2015)**
- 山本 光利 M. Yamamoto
- Auditor-elect**
- 久野 貞子 S. Kuno
- MDSJ広報委員会**
- 高橋 良輔 (委員長) R. Takahashi
- 服部 信孝 N. Hattori
- 梅村 淳 J. Umemura
- 柏原 健一 K. Kashihara
- 村松 慎一 S. Muramatsu
- 熊田 聡子 S. Kumada
- Web-editor**
- 村田 美穂 M. Murata
- Web-editor-elect**
- 藤本 健一 K. Fujimoto

## Contents

1. Controversy : パーキンソン病の先制治療は行うべきである  
森 秀生/織茂 智之 ..... 1
2. Mini Review : パーキンソン病関連疾患のタウイメーキング 島田 斉 ..... 4
3. Message : 第8回パーキンソン病・運動障害疾患 (MDSJ) コンgresを終えて  
野元 正弘 ..... 6
4. 会告 : 第9回パーキンソン病・運動障害疾患コンgresプログラム ..... 7
5. 会務報告 : 武田 篤 ..... 7

- MDS-AOSの役職**
- Officer (2013-2015)**
- 服部 信孝 N. Hattori Chair-elect
- 宇川 義一 Y. Ugawa Treasurer
- Executive committee (2013-2015)**
- 村田 美穂 M. Murata
- MDSJ Letters**
- Co-Editors** 武田 篤 A. Takeda  
織茂 智之 S. Orimo
- 発行** 2015年4月1日
- 発行者** MDSJ©