

MDSJ *Letters*

Founded in 2001

会員数：864名（2016年2月末現在）

Controversy

健康食品（伝統医療、八升豆、水素水を含む）はパーキンソン病に有用か？

No

花島 律子

北里大学医学部神経内科

“パーキンソン病（PD）に有効な健康食品”とインターネットで検索すると、Coenzyme Q10、水素水、アスタキサンチン、ムクナ豆、ビタミンD3、くるみ、チャイティー、グルタチオン点滴療法、オゾン療法、アミノ酸療法、アーユルヴェーダなどさまざまなものが上がる。その多くは若返りや美容にも効果があるされているものである。面白いことにネット掲示板では、“パーキンソン病に良いサプリメントはないか？”という質問への答えは、“効果があるものはないし、高価なので止めるように、病院に行くように”というのが大半である。つまり、効かないというのが一般的な意見であり、使用するとしても医師の指示に従うのが良識ということである。

健康食品の有用性についてコメントを求められる我々としては、現代の医療者である以上、1. 効果の根拠、2. エビデンス、3. 安全性の確立を基に判断すべきであろう。さらに、4. 費用の問題も軽視できない。

これらを踏まえてみると、健康食品の有効性は多くは伝聞に頼り、イメージによるものが多い。この中で学術論文に有効性が報告されているものは、Coenzyme Q10、水素水、ムクナ豆（八升豆）などに限られる。この3つを検証してみる。

まず、Coenzyme Q10は、ミトコンドリア内膜の電子伝達物質であり抗酸化作用があるため、Complex Iの機能異常が示唆されているPDでは効果があるかもしれない

Yes

西川 典子

愛媛大学大学院医学系研究科薬物療法・神経内科学

はじめに

健康食品とは、機能性表示食品、栄養機能食品、特定保健用食品などを含んだもので、健康維持や症状軽減、美容や老化予防を目的に摂取されるものである。食品であるので当然多成分で、その品質は一定せず、薬理作用はあったとしても弱く、効能表示もない。健康食品を治療薬と並べて有効性を論じること自体が適切なのか疑問を感じる。

テレビや雑誌などでは、腰痛や膝関節痛を緩和、疲労回復などを謳った健康食品の宣伝を頻繁に見かけ、パーキンソン病（Parkinson's Disease；PD）に限らず、多くの者がある種の期待感をもって、それらの健康食品を利用していると思われる。

PD患者の健康食品利用状況

実際どのくらいのPD患者が健康食品を利用しているのだろうか。

201名のPD患者に健康食品の利用状況についてインタビューした報告では、平均年齢65.7歳、罹病期間9.0年、H/Y 2.4のPD患者のうち47人（23%）で健康食品を摂取していた⁵⁾。最も摂取頻度の高かったものは、Vitamin E、次いでCoenzyme Q10であった。健康食品利用率と最も強い相関があったのは発症年齢で、若年発症者で利用率がより高かった。その他の関連因子は、罹病期間、高学歴、高収入、既婚者であった。健康食品の利用は、現行治療への満足度の低さや、主体的に症状管理・疾患治療に関わりたいという意識の表出ともいえる。一方で、健康食品の利用について主治医に相談できていない患者が多く、健康食品の安全性、有効性、そして薬物相互作用について情報共有ができていない実態があった。

ということが根拠となっている。だが、2014年の phase III 多施設共同無作為化プラセボ対照二重盲検臨床試験では、残念ながら効果はないと結論づけられている。その後、還元型 Coenzyme Q10 は、L-dopa 内服歴の無い群だけ効果があるのではという報告もあるが、参加人数が少なく多施設共同大規模試験はなされていない。安全性の面では、これらの報告での使用量は、製剤化されている Coenzyme Q10 の通常用量よりもかなり多く、その用量設定の根拠や副作用の検証は充分ではないことから注意が必要である。また、健康食品の場合、製剤としての信頼性が問題にある。また、健康食品は高額なものが多く費用が問題である。

次に、水素水である。水素水とは、水素ガスを溶かしている水ということである。しかし、その製造法は明確ではなく、内服時にどれだけの水素が水に含有しているかは定かではない。抗酸化作用が謳われているが、生体での作用機序も不明である。PD 患者少数例への探索的試験では内服 48 週後のみに軽度 UPDRS スコアが改善したと報告されるが、多数での検証は行われていない。

最後に、ムクナ豆（八升豆）であるが、これには L-dopa を含有することが分かっており、すでにサプリメントとはいえないものである。L-dopa を内服するよりも、なぜムクナ豆に心ひかれるかという点、豆の方が安全な気がするのようになる。単なる L-dopa 以上の不思議な力があるような宣伝記述もみられる。実際、ラットでは同じ用量の L-dopa に比べてムクナ豆では Dyskinesia が少ないかもしれないという報告がある。しかし、進行期 PD 患者ではムクナ豆内服後のほうが L-dopa 製剤より、血中 L-dopa 濃度の上昇はむしろ急峻であり、dyskinesia は同じ程度であったと報告されている。したがって、医薬品よりも安全という根拠はないのである。そして、値段も高い。

健康食品の有効性

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

健康食品の有効性を示すために、いくつかの RCT が行われている。

Vitamin E の抗酸化作用による PD 進行抑制効果を期待して施行された、早期 PD 患者を対象に Levodopa 開始までの期間を Selegiline 10mg、 α -tocopherol 2000IU とプラセボで比較した検討において、 α -tocopherol はプラセボに対して有効性を示せなかった⁶⁾。その他にも Coenzyme Q10、Creatine などの RCT が行われているが、いずれ PD 症状軽減効果において有効性を確認できていない^{7,8)}。

一方、還元型 Coenzyme Q10、inosine、ムクナ豆では将来有望なデータが出てきている。還元型 Coenzyme Q10 (ubiquinol-10) は酸化型 Coenzyme Q10 に比べ体内への吸収効率に優れ、摂取後に高い Coenzyme Q10 血中濃度を維持することができる。この RCT では少数例ではあるものの ubiquinol-10 300mg/day 群ではプラセボ群に比べて wearing off の改善と UPDRS スコアの軽減を認めた²⁾。

Free radical scavenger として強い抗酸化作用を有する尿酸は、疫学的に PD 患者では血中尿酸値が低いことや尿酸値が高い患者では PD の予後が良いことが知られている。尿酸の前駆体である inosine の投与で PD 進行が抑制されると考えられているが、一方で高尿酸血症は尿路結石や動脈硬化の要因となるためその安全性が懸念されている。その検証では de novo PD 患者に 24 カ月間 inosine を投与したところ、安全性、忍容性ととともに血中、髄液中での尿酸値の上昇を確認できた⁹⁾。現在第三相試験が進行中であり、結果に期待したい。

八升豆（ムクナ豆）は Levodopa を豊富に含有する（ムクナ豆 1g あたり Levodopa 20-35mg）ため、古くから PD 治療に用いられてきた。ムクナ豆は Levodopa と同等の臨

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

以上より、健康食品には、多施設共同無作為化プラセボ対照二重盲検による臨床試験でPDへの有効性が確立したものはなく、作用機序が不明なものが多い。「医薬品でないなら安全そう」というイメージに反して、十分な副作用の検証がないことに注意が必要である。また、高額なものが多く、悪徳商法の危険もありうる。

効果のある医薬品が多数あるPDにおいて、敢えて健康食品を頼る必要はなく、医療者として健康食品を有用と患者さんに責任をもって勧められるかという点、現時点ではNOと言わざるを得ないであろう。

◇正誤表

・P2 左段 上から4行目

誤) 還元型Coenzyme Q10は、L-dopa内服歴の無い群だけ効果があるのではという報告

正) 還元型Coenzyme Q10は、L-dopa内服歴がありwearing offを示した群だけ効果があるという報告

床的に高い抗PD効果を有する⁴⁾が、天然物であるためにLevodopa以外にも多成分を含有し、栽培や食品加工（焙煎）の過程で品質やLevodopa含有量のばらつきが大きくなる。Levodopa/DCI製剤に比べて抗PD効果が大きいとする報告やジスキネジアが出にくいとする報告もあるが、Levodopa含有量が多いために幻覚妄想状態を呈する症例もある。ムクナ豆は食品と侮らず、主治医が嚴重に摂取用量を管理する必要がある。

まとめ

PD患者における健康食品の摂取は、既存の治療を疎かにすることではなく、現行治療を十分に理解した上で、患者自らがより良い治療を望み、主体的に治療に関与することを意味している。RCTsで抗PD効果やPD進行抑制効果は示せなかったとしても、健康食品の摂取により患者の療養生活に喜びや希望を見いだすことができるのであれば有益といえる。医療者は患者の希望に応えるべく健康食品に関する知識をブラッシュアップし、エビデンスに基づいた正しい知識を患者と共有して、包括的な医療を行うべきである。

文献

- 1) Parkinson Study Group QE3 Investigators, et al. A randomized clinical trial of high-dosage coenzyme Q10 in early Parkinson disease : no evidence of benefit. JAMA Neurol 2014 ; 71(5) : 543-552.
- 2) Yoritaka A, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled pilot trial of reduced coenzyme Q10 for Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord 2015 ; 21(8) : 911-916.
- 3) Kasture S, et al. Assessment of symptomatic and neuroprotective efficacy of Mucuna pruriens seed extract in rodent model of Parkinson's disease. Neurotox Res 2009 ; 15(2) : 111-122.
- 4) Katzenschlager R, et al. Mucuna pruriens in Parkinson's disease: a double blind clinical and pharmacological study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004 ; 75(12) : 1672-1677.
- 5) Rajendran PR, Thompson RE, Reich SG. The use of alternative therapies by patients with Parkinson's disease. Neurology 2001 ; 57 : 790-794.
- 6) Parkinson Study Group. Effects of tocopherol and deprenyl on the progression of disability in early Parkinson's disease. N Engl J Med 1993 ; 328 : 176-183.
- 7) Storch A, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial on symptomatic effects of coenzyme Q10 in Parkinson disease 2007 ; 64 : 938-944.
- 8) Investigators NINDS NET-PD. A randomized, double-blind, futility clinical trial of creatine and minocycline in early Parkinson disease. Neurology 2006 ; 66 : 664-671.
- 9) Parkinson Study Group SURE-PD Investigators. Inosine to increase serum and cerebrospinal fluid urate in Parkinson disease: a randomized clinical trial. JAMA Neurol 2014 ; 71 : 141-150.

患者さんのために
信頼と愛がいっぱいだった

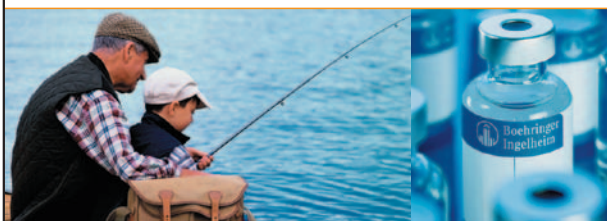


藤本製薬グループ | **エフピー株式会社**

【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28年1月作成

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임株式会社
<http://www.boehringer-ingelheim.co.jp/>



小脳症状をどう捉えるか：小脳機能に基づく小脳症状の再構築

他田正義¹、西澤正豊¹、小野寺理²

新潟大学脳研究所 ¹神経内科学分野, ²分子神経疾患資源解析学分野

Keywords : spinocerebellar degeneration, cerebellar internal models, feed-forward model, feedback model

はじめに

小脳症状を議論するには、“小脳が何をしているのか”という小脳の生理機能を理解する必要がある。これまでの研究により、小脳は随意運動の予測制御とフィードバック制御、さらに運動学習において重要な役割を果たしていることがわかってきた¹⁾。この小脳機能を理解する上で重要な概念が「内部モデル仮説」である^{2,3)}。小脳症状の診察では、小脳の機能障害（反復拮抗運動不能、協働収縮不能、時間測定異常）により生じる症候学的な現象（小脳性の起立歩行障害、構音障害、測定過大、運動分解、筋被動性亢進、眼振など）を小脳症状として捉えているが、従来の小脳症候学は、既に獲得された運動の障害を観察しているにすぎない。本稿では、小脳の内部モデルとそれに基づいた小脳症状の新しい捉え方について概説する。

小脳の機能と内部モデル

ヒトが身体を動かすとき、脳はかなり複雑な計算問題を解く必要があり、内部モデルを必要とする。内部モデルとは、脳の外に存在するある対象の入出力特性をまねることができる脳内の神経回路のことで、順モデルと逆モデルの2種類がある^{2,4)} (図1)。

順モデルはフィードバック制御を実現するモデルである。実際に運動システムに送られる運動指令のコピーを受け取り、実現される軌道を推定し、推定した軌道とフィードバックされた結果とを比較して誤差を計算する。しかし、体性感覚や視覚からの外部フィードバックには数10～100 msec余りの時間遅れが存在するため、フィードバック制御は素早い運動には対応できない。このため、速い運動の制御には、予め軌道を計算してそれに見合った運動指令を出力する予測制御が必要となる。この予測制御を実現するモデルが逆モデルである。同様の運動を繰り返す過程で、小脳には順モデルと逆モデルが対となった内部モデルが形成され、さらに登上線維を介した誤差情報（教師信号）に基づく運動学習によって内部モデルの最適化が随時図られる。図1に小脳神経回路と内部モデルの関係を示す。

小脳皮質の局所的な組織構造と神経回路は、小脳のどの部位でも均一であるため、小脳機能の多様性は、入出力の線維結合パターンの違いに基づく⁵⁾。小脳皮質への入力、苔状線維と登上線維、出力はプルキンエ細胞の軸索が担っている。小脳の機能区分の基本は、縦構造の3区分、すなわち半球部、中間部、虫部である。この縦区分の違いによって、小脳の入出力の線維結合が規定される。大別すると、半球部の線維連絡は大腦-小脳ループを、中間部の前部・後部と虫部の大部分は脊髄-小脳ループを、そして片葉と小節は前庭-小脳ループを形成する。下オリーブ核の登上線維系入力の区分も小脳の縦構造に密接に関連付けられている。

小脳神経回路に基づく小脳症状の新しい捉え方

小脳機能をより直接的に評価する上で、内部モデルを構成する神経回路に基づいて小脳症状を理解することは重要である。

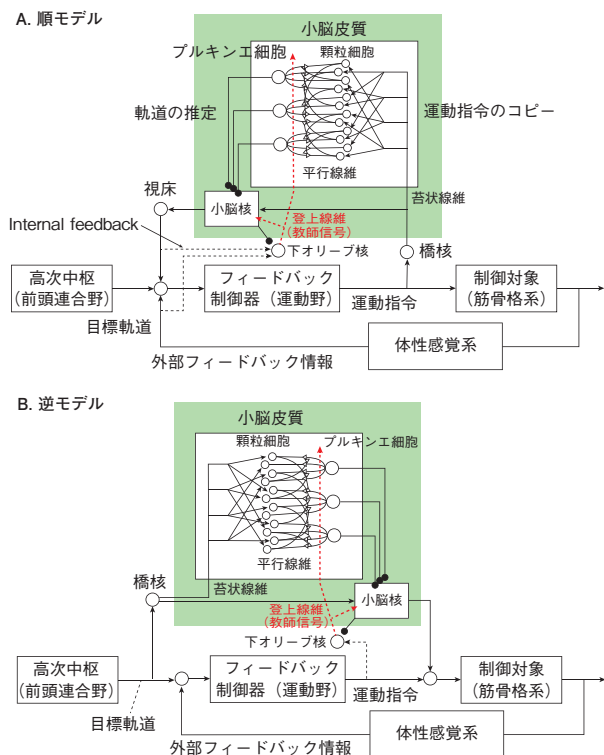
本邦において頻度の高い脊髄小脳変性症（SCD）の病理学的な変性部位の概略を図2に示す。内部モデルへの関与の観点から、障害部位によって以下のように分類することができる⁶⁾。すなわち、(1) 体性感覚系のフィードバック情報の障害、(2) 大腦から小脳皮質への入力系の障害、(3) 内部モデルの本体と出力を構成するプルキンエ細胞の障害、(4) 出力の中継核である小脳深部核（主に歯状核）の障害、(5) 誤差情報（教師信号）を送る下オリーブ核の障害、である（図2）。

遺伝性脊髄小脳失調症（SCA）6型（SCA6）およびSCA31は、プルキンエ細胞に比較的選択的な変性をきたす純粋小脳型の脊髄小脳変性症である。両疾患では、プルキンエ細胞の変性による内部モデル本体・出力の不良が起り、順モデルでの運動指令の推定が不良、かつ逆モデルでの予測制御も不良となる（図2A）。SCA6は歯状核病変も加わるため、進行期には出力系の不全による四肢の全般的な失調症状が加わる。ただし、残存プルキンエ細胞の再学習効果が期待でき、病初期にはリハビリテーションの効果が得やすい。

マチャド・ジョセフ病（MJD/SCA3）では、病初期から転倒して怪我をする患者が多い。MJD/SCA3では痙性や末梢神経障害を合併するため評価には注意が必要であるが、初期からクラーク柱・脊髄小脳路の変性が生じるために、下肢からの外部フィードバック情報が不良となり、リアルタイムでフィードバック制御を必要とする起立歩行に障害がみられやすいためと考えられる（図2B）。初期にはプルキンエ細胞や橋核は保たれるため、内部モデルの構築は比較的保たれる。しかし、誤った体性感覚情報による学習で残存内部モデルが変化する可能性がある。

一方、多系統萎縮症（MSA）では、比較的初期から橋核の変性が顕著に生じるため、入力不良により、正確な運動指

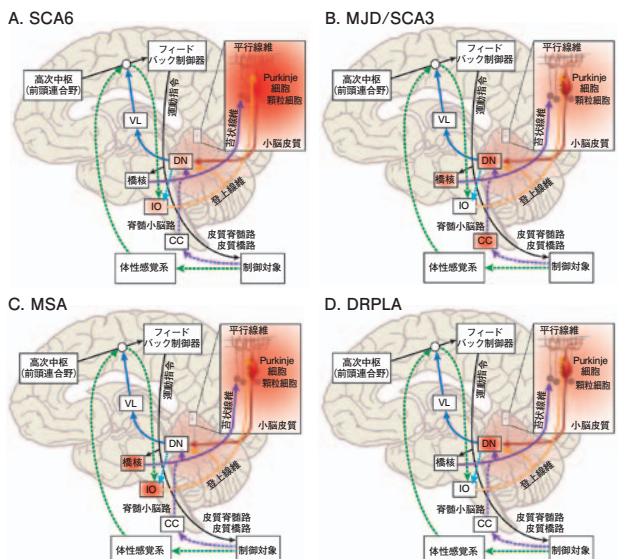
図1 内部モデルを構成する小脳神経回路



順モデル(A): 内部モデルにおいて、小脳皮質は脳運動野から出力系(制御対象)への情報の流れに並列に配置されている。大脳からの情報は主に橋核由来の苔状線維を介して小脳皮質の顆粒細胞に伝わり、顆粒細胞由来の平行線維がプルキンエ細胞の樹状突起と多数のシナプスを形成する。一方、下オリーブ核由来の登上线維は、プルキンエ細胞樹状突起に強力なシナプスを形成し、この登上线維からのフィードバック誤差信号(教師信号)によって平行線維-プルキンエ細胞シナプスにシナプス可塑性の変化が生じ、内部モデルが随時修正される。この教師あり学習の枠組みをフィードバック誤差学習といい、運動制御と運動学習を統合した理論となっている。はじめは体性感覚系からのフィードバック情報を誤差信号として利用するが、やがて多重階層的な順モデルが形成され蓄積されると、今度は外部からのフィードバック情報なしに内部モデルからの誤差信号をinternal feedbackとして利用するようになり、さらに素早く効率的な運動学習を達成できるようになる。

逆モデル(B): 逆モデルは、制御対象の入出力をひっくり返した配列からなり、運動軌道が入力されるとそれを実現するために必要な運動指令を計算する。順モデルと逆モデルは並列につながって恒等写像になっている。

図2 脊髄小脳変性症の変性分布と小脳神経回路からの分類



E. 小脳神経回路からの障害部位による分類

	感覚系からのフィードバック情報の障害		大脳からの入力障害		内部モデル本体の障害		出力の障害	教師信号の障害
	後根神経節	クラーク柱	前庭神経核	橋核	顆粒細胞	プルキンエ細胞	歯状核	下オリーブ核
DRPLA	—	—	—	—	—	+	+++	—
SCA6	—	—	—	—	+	+++	++	+
SCA31	—	—	—	—	—	+++	—	—
MSA	—	—	+	+++	—	+	—	+++
SCA2	—	—	++	+++	+++	+++	++	+++
SCA1	—	++	+	+	++	++	++	++
MJD/SCA3	—	+++	++	++	—	+	+++	—
EAOH/AOA1	+++	+++	—	—	+	+++	+	+

A, B, C, D: Machado-Joseph disease (MJD/SCA3), SCA6, cerebellar multiple system atrophy (MSA), dentatorubro-pallidolysian atrophy (DRPLA)における主な変性部位を赤色で示す。
E: 代表的な脊髄小脳変性症の主な変性部位を重度(+++), 中等度(++), 軽度(+)で示す。内部モデルへの関与の観点から、障害部位によって5つに分類することができる。
略語: CC=Clarke's column; DN=dentate nucleus; DRPLA=dentatorubro-pallidolysian atrophy; EAOH/AOA1=early-onset ataxia with ocular motor apraxia and type 1; IO=inferior olive; MSA=cerebellar multiple system atrophy; VL=ventrolateral thalamus.

令が伝わらず、最適内部モデルを選択できない、あるいは形成できないという事態が発生する。同時に、プルキンエ細胞の変性による内部モデル本体・出力の不良も生じ、さらには、下オリーブ核の変性による誤った学習、モジュール・内部構造の乱れも生じる(図2C)。MSAでは小脳神経回路に加えて、錐体路や錐体外路、自律神経系の変性も生じるため、さらに状況は複雑となるが、入力、出力、さらに誤差学習の系が同時進行性に障害されるという点で重症型といえる。

歯状核赤核淡蒼球ルイ体萎縮症(DRPLA)は主として出力系の障害と捉えることができる(図2D)。大脳-小脳ループを構成する出力の中継核である歯状核が障害されるため、顕著な四肢失調を生じ、四肢の動揺も生じる。赤核の変性は赤核脊髄路の障害をきたし、起立歩行障害の原因にもなる。

今後の展望

従来小脳症状の評価が、既に獲得された運動の障害や小脳障害に特徴的な現象の観察にとどまっていたのに対して、小脳機能をより直接的に評価する試みが進んでいる。詳しくは、寛ら⁷⁾、Hashimotoら⁸⁾、Matsudaら⁹⁾、Hanajimaら¹⁰⁾の論文を参照されたい。今後、運動の予測制御・フィードバック制御、運動学習を成分化し、定量的に評価できるような新規検査法の開発が期待される。

文献

- Manto M, Bower JM, Conforto AB, et al. Consensus paper: roles of the cerebellum in motor control--the diversity of ideas on cerebellar involvement in movement. *Cerebellum* 2012; 11: 457-487.
- Wolpert DM, Miall RC, Kawato M. Internal models in the cerebellum. *Trends Cogn Sci* 1998; 2: 338-347.
- Wolpert DM, Kawato M. Multiple paired forward and inverse models for motor control. *Neural Netw* 1998; 11: 1317-1329.
- Ito M. Error detection and representation in the olivo-cerebellar system. *Front Neural Circuits* 2013; 7: 1.
- 杉原泉. 【小脳の最新知見: 基礎研究と臨床の最前線】小脳の解剖(小葉構造)と基本的な機能局在. *医学のあゆみ* 2015; 255: 927-933.
- Tada M, Nishizawa M, Onodera O. Redefining cerebellar ataxia in degenerative ataxias: lessons from recent research on cerebellar systems. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86: 922-928.
- 寛慎治, 李鍾昊. 小脳症状の解析-predictive control and feedback control. *Ann Review 神経* 2014; 11-17.
- Hashimoto Y, Honda T, Matsumura K, et al. Quantitative evaluation of human cerebellum-dependent motor learning through prism adaptation of hand-reaching movement. *PLoS One* 2015; 10: e0119376.
- Matsuda S, Matsumoto H, Furubayashi T, et al. The 3-second rule in hereditary pure cerebellar ataxia: a synchronized tapping study. *PLoS One* 2015; 10: e0118592.
- Hanajima R, Shadmehr R, Ohmami S, et al. Modulation of error-sensitivity during a prism adaptation task in people with cerebellar degeneration. *J Neurophysiol* 2015; 114: 2460-2471.

Message

第9回パーキンソン病・運動障害疾患コンgres (MDSJ-9) を終えて



第9回MDSJ大会は2015年10月15～17日に皆様のご支援の下、好評のうちに終了することができました。MDSJ-9のテーマは今後の10年間のMDSJ発展の基盤を築くことを目的として、“Beyond the new horizon”といたしました。本大会に参加することにより①大脳基底核、小脳の機能と病態、大脳とのコネクションなどについて基礎から今後へ向けた知識の整理の一助となること、②本大会が基礎研究者と臨床医、コ・メディカルの諸兄姉との新しいコミュニケーションの揺り籠となること、③基礎研究者や臨床医、それに製薬業界から新しい研究、治療に関するアップデートなご報告が新たな研究の萌芽となり、様々な共同研究の契機を育む機会となることに工夫を凝らしました。参加された皆様から「基礎から最先端まで、学ぶことができた。」とお声を掛けていただき、望外の喜びでございました。

私事ですが、心が壊れるようなことが人生には残念ながらあるようでございます。その際に支えてくださいましたのは故植林先生と故古和先生そして、友人と私の弟子でございました。MDSJ-9は私を支えてくださ

いました皆様への感謝をこめました。また、大学や病院の支援がない一介の神経内科医であっても大会を開催運営することができることをお示しする義務が私にあるのではとも思い、運営委員の先生と工夫を凝らしました。

「horizonのむこうには何もないのだよ」との異議も唱えられましたが、冥王星付近まで到達いたしました太陽圏外天体探索機の名称がnew horizonsだったので、びっくりいたしました。探索機の名称を全く失念しておりましたが、2015年7月に冥王星にたどり着き、いよいよ太陽圏を超えて飛びだって参りました。New horizonsが撮影した冥王星にはハートマークも、水色に輝く大気もありました。“Beyond the horizon”には愛も未来もありそうです。MDSJのさらなる発展も約束されているように思いませんか！



2016年2月 MDSJ-9 コンgres大会長
国立病院機構相模原病院神経内科 長谷川一子

長谷川 一子



Otsuka-people creating new products
for better health worldwide



Otsuka 大塚製薬株式会社

命のために、できること
すべてを。



大日本住友製薬

Innovation today, healthier tomorrows

10th
Anniversary

会告**第10回パーキンソン病・運動障害疾患コンgresプログラム**

2016年10月6日 (木)		10月7日 (金)	10月8日 (土)
8:00	オープニングセミナー1 (8:00~9:00) パーキンソン病における大脳皮質の可塑性	シンポジウム1 (8:00~10:00) Basic Research最前線	教育講演1 (8:00~9:00) プロテノバチ up to date この1年間で分かってきたこと
9:00	オープニングセミナー2 (9:00~10:00) α-シヌクレイン動物モデルと治療薬の展望		シンポジウム2 (9:00~11:00) 明日から役立つunmet clinical needsへの対応
10:00	オープニングセミナー3 (10:00~11:00) パーキンソン病のリハビリテーション up to date	特別企画 (10:00~11:00) 人工小脳・人工知能の可能性	
11:00	休憩 (10分)	休憩 (10分)	休憩 (10分)
	ポスターセッション (11:10~12:10)	ポスターセッション (11:10~12:10)	ポスターセッション (11:10~12:10)
12:00	休憩 (10分)	休憩 (10分)	休憩 (10分)
13:00	ランチョンセミナー1 (12:20~13:20) パーキンソン病・レビー小体型認知症の 診断基準とガイドライン	ランチョンセミナー2 (12:20~13:20) JPPMI ~パーキンソン病の早期診断に向けて~	ランチョンセミナー3 (12:20~13:20) レボドパ・カルビドパ十二指腸内投与治療の 可能性
	休憩 (10分)	休憩 (10分)	休憩 (10分)
14:00	オープニングセミナー4 (13:30~14:30) レビー小体病サイコシスの病態解明	ビデオセッション (13:30~15:00) ビデオセッションの10年を振り返る	教育講演2 (13:30~14:30) 神経難病における在宅診療の重要性と 難病制度の展望
15:00	オープニングセミナー5 (14:30~15:30) 本態性振戦の基礎と臨床	休憩 (10分)	教育講演3 (14:30~15:30) 運動異常症 (SCD, Huntington病) の 将来の治療
	コーヒーブレイク (30分)	Controversy (15:10~16:40) 1. パーキンソン病のウィルスベクターを用いた 遺伝子治療は可能であるか 2. PDのうつ症状に抗鬱剤は有用か 3. 瀧川病とパーキンソン病は同スペクトラムであるか 優秀ポスター講演 (16:40~17:00)	MDSJ紹介 (15:30~16:00)
16:00	オープニングセミナー6 (16:00~17:00) バイオイメージング最新の話	総会 (17:00~17:30)	ハンズオンセミナー1 (16:00~18:00) 表面筋電図の取り方・ 不随意運動のビデオの とり方
17:00	オープニングセミナー7 (17:00~18:00) パーキンソン病バイオマーカー2016		ハンズオンセミナー2 (16:00~18:00) DBS調整法・アポカイ ン注射法
18:00	オープニングセミナー8 (18:00~19:00) MDSJ 学会10年の歩み	イブニングビデオセッション (17:45~21:00)	
19:00			
20:00	レセプション (19:15~21:00)		
21:00			

会務報告

森 秀生 書記

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. 役員ならびに実行委員の選出

会員による選挙で下記の新たな役員と実行委員が選出された。

新役員：次期代表 (President-elect) 高橋 良輔、次期書記 (Secretary-elect) 望月 秀樹、次期財務 (Treasurer-elect) 村田 美穂

新実行委員：高橋 一司、渡辺 宏久、富山 誠彦、花島 律子

また、2015年10月より代表 (President) 宇川 義一、前代表 (Past president) 野元正弘、書記 (Secretary) 森 秀生、財務 (Treasurer) 坪井 義夫が就任し、上記の新役員と合わせて新たな役員会がスタートした。

監事には久野貞子、次期監事には吉井文均が就任した。

2. MDSJ年次集会

第9回パーキンソン病・運動障害疾患コンgresは長谷川 一子先生を会長として2015年10月15日 (木) ~17日 (土) に東京・品川プリンスホテルで開催した。

コンgres期間中の10月16日に総会を開催した。第10回コンgresは望月秀樹先生を会長として2016年10月6日 (木) ~8日 (土) に京都で開催予定であり、準備を進めている。

3. MDSJ教育研修会

第5回教育研修会を柏原健一先生を会長として2016年3月19日に岡山市で開催した。第6回教育研修会は織茂智之先生を会長として2017年に開催予定である。

4. MIBG-心筋シンチグラフィー 標準化事業への協力

MIBG-心筋シンチグラフィー 標準化事業への協力を行った。



The poster features a central image of a stone path lined with vibrant autumn trees in shades of orange, red, and yellow. A large, stylized number '10' is on the left, with the text '第10回' (10th) inside it. To the right of the '10', the years from 2007 to 2016 are listed vertically, each preceded by a red dot. The MDSJ logo is in the top right corner. At the bottom, there is a silhouette of a Japanese city skyline with traditional buildings and a pagoda.

第10回 パーキンソン病・運動障害疾患コンgres

for the next 10 years

会期 2016年10月6日(木)～10月8日(土)
会場 京都ホテルオークラ
大会長 望月秀樹 (大阪大学大学院医学系研究科 神経内科学)
大会URL <http://www.convention-w.jp/mdsj10>

◆学会事務局
〒565-0871 大阪府吹田市山田丘2-2
TEL: 06-6879-5111 (内線3571)

◆運営事務局
株式会社日本旅行 コンベンショングループ
〒700-0023 岡山市北区駅前町2-1-7 JR西日本岡山支社ビル1階
TEL: 086-225-9281 FAX: 086-225-9305 E-mail: mdjsj10@wjcs.jp

MDSJ役員 (2015-2017)

宇川 義一 Y. Ugawa
代表
森 秀生 H. Mori
書記
坪井 義夫 Y. Tsuboi
財務
高橋 良輔 R. Takahashi
次期代表
望月 秀樹 H. Mochizuki
次期書記
村田 美穂 M. Murata
次期財務
野元 正弘 M. Nomoto
前代表

実行委員

織茂 智之 S. Orimo (2013-2017)
 藤本 健一 K. Fujimoto (2013-2017)
 高橋 一司 K. Takahashi (2015-2019)
 渡辺 宏久 H. Watanabe (2015-2019)
 富山 誠彦 M. Tomiyama (2015-2019)
 花島 律子 R. Hanajima (2015-2019)

監事 (2015-2017)

久野 貞子 S. Kuno

次期監事

吉井 文均 F. Yoshii

広報委員会

柏原 健一 (委員長) K. Kashiwara
 梅村 淳 J. Umemura
 村松 慎一 S. Muramatsu
 熊田 聡子 S. Kumada

編集委員会

織茂 智之 S. Orimo
 武田 篤 A. Takeda
 高橋 一司 K. Takahashi
 花島 律子 R. Hanajima
 斎木 英資 H. Saiki
 波田野 琢 T. Hatano
 永井 将弘 M. Nagai

ホームページ作成委員会

Editor

藤本 健一 K. Fujimoto

Editor-elect

花島 律子 R. Hanajima

MDS-AOSの役職

Officer (2015-2017)

服部 信孝 N. Hattori Chair
 大熊 泰之 Y. Okuma Treasurer-Elect

Education committee (2015-2017)

望月 秀樹 H. Mochizuki

MDSJ Letters

Co-Editors 織茂 智之 S. Orimo

発行 2016年4月1日

発行者 MDSJ©

Contents

1. Controversy: 健康食品 (伝統医療、八升豆、水素水を含む) はパーキンソン病に有用か?
花島 律子/西川 典子 1
2. Mini Review: 小脳症状をどう捉えるか: 小脳機能に基づく小脳症状の再構築
他田 正義、西澤 正豊、小野寺 理 4
3. Message: 第9回パーキンソン病・運動障害疾患 (MDSJ) コンgresを終えて
長谷川 一子 6
4. 会告: 第10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: 森 秀生 7