

MDSJ *Letters*

Founded in 2001

会員数：893名（2017年8月末現在）

Controversy

パーキンソン病にウイルスベクターを用いた遺伝子治療は可能か

No

望月 秀樹

大阪大学医学部大学院医学系研究科 神経内科学

1. はじめに

日本においてウイルスベクターを用いたパーキンソン病の遺伝子治療研究は開始されて20年以上経過し、多くの優れた基礎研究論文が発表された。しかしパーキンソン病患者にウイルスベクターによる遺伝子治療を行ったグループは自治医科大学（村松先生のグループ）だけである。何故だろうか。「パーキンソン病にウイルスベクターを用いた遺伝子治療は可能か？」という問いに「No」の立場で概説する。

2. ウイルスベクターの安全性

これに関しては、過去に遺伝子治療が原因と考えられる重篤な有害事象が幾つかあげられる。

①Gelsinger事件（1999年）

OTC欠損症（遺伝性肝疾患）に対するアデノウイルスベクターを使った遺伝子治療で患者が死亡（Penn, USA）した。その原因として、ベクターに対するSIRS（全身性炎症反応）による多臓器不全が確認された。患者選択、不十分なインフォームド・コンセント、有害事象の評価などのプロトコールが守られていなかったことや不適切なCOIであったと確認されている。

②レトロウイルスベクターによる白血病

2003年にX-SCIDに対するレトロウイルスベクターを使った造血幹細胞遺伝子治療で白血病が発症した（Fischer, Necker, France）。挿入変異による癌原遺伝子の活性化が原因とされている。その後造血幹細胞遺伝子治療（HSC Gene Therapy）を受けた患者（>150人）で、17人が白血病、5人が死亡した。レトロベクターによる挿入変異を回避するために、ベクターの改良や部位特異的挿入、相同組換え、ヌクレアーゼを利用した遺伝子改変、アデノ随伴ウイルスのAAVS1挿入、および安全領域への遺伝子挿入など多くの改変がなされてきた。さら

Yes

村松 慎一

自治医科大学 神経内科学/東京大学医科学研究所
遺伝子・細胞治療センター

パーキンソン病の遺伝子治療では、治療用の遺伝子を神経細胞に導入するためにウイルスベクターを応用する。非病原性のアデノ随伴ウイルス（AAV）に由来するベクターは、安全性に優れ、脳内に直接注入しても有害な炎症や免疫反応を惹起しない。MPTPモデルサルを使用した前臨床研究では、導入した遺伝子の発現が15年以上持続している⁵⁾。遺伝子治療の歴史を振り返ると、二度の停滞期があった。1999年、OTC欠損症の遺伝子治療で、高用量のアデノウイルスベクターにより全身性の炎症反応が惹起され被験者が亡くなった。2003年、重症複合型免疫不全症（X-SCID）の遺伝子治療で、血液幹細胞の染色体に組み込まれたレトロウイルスベクターが癌原遺伝子を活性化し白血病が発生した。しかし、これらはいずれもベクターに問題があった。AAVベクターは、183件以上の臨床研究が実施されているが、ベクターに起因する重篤な有害事象は報告されていない。今、再び遺伝子治療が注目されるのは、AAVベクターに関連した技術革新の要因が大きい。血液脳関門、髄液脳関門を透過し、中枢神経の広範な領域の神経細胞に遺伝子導入可能なAAVベクターも開発されており、ライソゾーム病やムコ多糖症などの中枢神経生涯に対する遺伝子治療も可能になってきている（表2）。

パーキンソン病の遺伝子治療の戦略としては、1) ドパミン合成の酵素遺伝子を被殻に導入してドパミン産生能を回復する方法、2) 抑制性神経伝達物質GABAの合成に必要なグルタミン酸脱炭酸酵素（GAD-65, GAD-67）の遺伝子を視床下核に導入して神経活動の調整を行う方法、3) 神経栄養因子の遺伝子を被殻と黒質に導入し、ドパミン神経細胞の変性を抑制する方法、という3種類がある。1) のドパミン合成の回復を目的とする方法は、運動機能の改善が期待できる。レボドパをドパミ

に、神経系に関する遺伝子治療でAAVベクターが直接の原因となる死亡事故は今のところ報告されておらず、現在では安全性に関して問題ないと考えられている。

3. 遺伝子治療の有効性

有効性に関しては、各疾患で多数の報告がある（表1）。パーキンソン病に対しても同様で、AAV-GAD療法は、二重盲検試験でも有効性が確認された¹⁾。また、我々の研究を含め、パーキンソン病の進行抑制を目指す新規の遺伝子治療研究²⁾も進んでいるが、まだ研究段階のものが多い。

このように、一般的なウイルスベクターを用いた遺伝子治療は、安全性や有効性に関して、世界中で広く確認され新しい時代に突入している。

4. 日本における臨床用ウイルスベクターの安定供給性

日本の現状はどのようなだろうか。実は、今まで臨床用のウイルスベクターを安定供給する施設が殆ど無かった。そのために、海外で施行されたウイルスベクターを輸入して使用することはできても、日本でウイルスベクターを用いた遺伝子治療開発をするのは困難と考えられていた。しかし、2014年からタカラバイオ株式会社に遺伝子・細胞プロセッシングセンターが設立された³⁾。大規模GMP対応施設で国際製薬技術協会（International Society for Pharmaceutical Engineering, Inc. : ISPE）より2016年ファシリティ・オブ・ザ・イヤーのファシリティ・インテグレーション部門賞も受賞している。ついに、日本においても臨床用のウイルスベクターが安定供給できるシステムは確立したのである。

5. それでは何故パーキンソン病にウイルスベクターを用いた遺伝子治療が開始されないのか

それは、大手製薬企業が治療薬として興味を示さないからである。そのために、村松氏は自分でベンチャー企業を作り、その起業化を国と一緒に進めている。では、

ンに変換する芳香族アミノ酸脱炭酸酵素（AADC）の遺伝子を搭載したAAVベクターを被殻に投与する臨床研究が日米で実施された。治療6カ月後のUPDRS運動スコアによる評価で、日本の5人では11.6ポイント改善⁶⁾、米国の10人では14ポイント改善した⁷⁾。AADCに結合する [¹⁸F] fluoro-*m*-tyrosineをトレーサーとしたPETでは被殻の集積増加が5年後にも持続していた。被殻へのAADC遺伝子導入が運動機能の回復に有効なことはAADC欠損症の小児に対する遺伝子治療でも示された⁸⁾。また、レンチウイルスベクターを使用して、AADCと同時にレボドパの合成に必要なチロシン水酸化酵素とGTP cyclohydrolase Iの遺伝子を被殻に導入する臨床研究が行われ、12カ月後にUPDRS運動スコアが11ポイント改善した⁹⁾。パーキンソン病ではプラセボ効果が大きい、ドパミン合成系酵素の遺伝子治療ではいずれも10ポイント以上の改善効果が6か月以上持続している。

GAD-65/GAD-67の遺伝子を視床下核の細胞に導入する遺伝子治療では、第Ⅱ相試験において6カ月後のUPDRS運動スコアの改善は偽手術群より有意に良好であった¹⁰⁾。しかし、主導した米国のベンチャー企業が倒産し、その後の治験は中断している。AAVベクターによる遺伝子治療は1回投与で効果が生涯持続するため、従来の製薬と異なるビジネスモデルが必要となる。この問題については、バキュロウイルスを使用した高力価AAVベクターの量産体制が確立されてきており、大幅なコストダウンが期待できる。

神経栄養因子neurturinの遺伝子を導入する臨床試験では、臨床試験において被殻に加えて黒質にもneurturin発現ベクターを注入しても、運動機能の変化は対照群と差がなかった¹¹⁾。この理由としてパーキンソン病では、運動症状が発現した時点でドパミン神

表1 遺伝子治療の有効性の報告

●ADA欠損症 (RV-ADA→HSC) 42人中31人で治療効果、白血病の報告無し
●X連鎖免疫不全症 (RV-γc→HSC) 19人中17人で治療効果、5人に白血病
●副腎白質ジストロフィー (LV-ABCD1→HSC) 2人で進行阻止
●レーバー先天性黒内障 (AAV-RPE65→Subretinal) 12人全員で光感受性の改善
●血友病B (AAV-FIX→IV) 6人中4人で凝固因子の予防投与が不要、2人で回数が減少
●βサラセミア (LV-β-globin→HSC) 10人中5人で輸血不要、骨髄細胞のクローン増殖 (HMGA2)
●パーキンソン病 (AAV-GAD) Lancet Neurol 2011 シャム手術対象群に比較して有意な治療効果
●悪性腫瘍 (RV-TCR/CAR→T-cell) 多くの著効例、Breakthrough of the year (Science 2013)

表2 AAVベクターの特長

1. 安全性に優れている <ul style="list-style-type: none"> ・非病原性ウイルス由来 ・染色体に組み込まれない ・有害な炎症反応を惹起しない
2. 神経細胞に遺伝子導入が可能 <ul style="list-style-type: none"> ・長期発現する（15年以上） ・複数の遺伝子を同時に発現可能 ・血液脳関門・髄液脳関門を通過するベクターが開発されている
3. 医薬品としての開発が発展している <ul style="list-style-type: none"> ・大量生産法が確立されている ・多くのベンチャー企業が設立 ・欧州で承認された製剤がある

何故大手企業がパーキンソン病の治療薬としてウイルスベクターを使用しないか？ 幾つかを列挙してみよう。

①外科的手術を要してリスクが多い

ウイルスベクターをパーキンソン病治療で用いるには、手術により脳内に遺伝子を導入するために、リスクは経口薬に比較して高い。

②治療コストが高い

GMP基準のウイルスベクターを作成するためにコストが掛かり過ぎる。欧米での遺伝子治療薬の薬事承認脂質代謝異常症のAAV (Glybera) (2012)⁴⁾ は、当初その治療は1億円であった。患者数の多いパーキンソン病では産業としてなりたたないのは明らかである。

6. 解決法を含めた将来展望

これら問題点の解決法としては、まずより安全に静脈注射で黒質に到達するウイルスベクターを作成する。これは簡単ではないが、これからの科学技術の進歩に期待するところである。

次に、ウイルスベクターの値段を下げることである。例えば、大量に作成してコストを削減する。もしくは、国がワクチンのように保護政策を検討するのも一案である。

現在のところ、日本でもパーキンソン病患者数が10万人以上と推定されている。症状を改善する治療法としては、治療費の問題は避けて通れない。むしろ核酸医薬など、ウイルスベクターより廉価な遺伝子治療での治療法を開発することが期待される。

経終末は既に80%以上脱落しているため、手遅れであったと考えられる。 α -synucleinを過剰発現させたラットで、転写因子Nurr1やGDNFの受容体RETの発現が低下しているためGDNFを投与しても効果がないという主張がある。しかし、パーキンソン病患者の剖検脳の解析では経過を通じて α -synucleinの発現は亢進しておらず、ヒト α -synucleinを過剰発現させたマウスではNurr1とRETの発現低下は認められない¹²⁾。今後、より早期にGDNF遺伝子を導入すれば効果が得られる可能性がある。

非運動症状である認知機能障害に対しては、脳の広範な領域に治療用遺伝子を送達する必要がある。血液脳関門・髄液脳関門を通過するAAVベクターにA β を分解する酵素遺伝子neprilysin、A β 凝集体やリン酸化 α -synucleinに対する抗体分子を搭載する遺伝子治療も開発されている。

現在、AAVベクターを主体とした遺伝子治療のベンチャー企業が欧米を中心に多数設立されており、既存の大手製薬企業も参入しだした。パーキンソン病の遺伝子治療はDBSと同様に普及する日は近い。

<利益相反の開示>

村松は、(株) 遺伝子治療研究所の役員である。

文献

- 1) Kaplitt MG, Feigin A, Tang C, et al. Safety and tolerability of gene therapy with an adeno-associated virus (AAV) borne GAD gene for Parkinson's disease: an open label, phase I trial. *Lancet* 2007 ; 369 : 2097-2105.
- 2) Hasegawa K, Yasuda T, Shiraishi C, et al. Promotion of mitochondrial biogenesis by necdin protects neurons against mitochondrial insults. *Nat Commun* 2016 ; 7 : 10943.
- 3) http://catalog.takara-bio.co.jp/product/basic_info.php?unitid=U100009038
- 4) Morrison C. \$1-million price tag set for Glybera gene therapy. *Nat Biotechnol* 2015 ; 33 : 217-218.
- 5) Sehara Y, Fujimoto KI, Ikeguchi K, et al. Persistent Expression of Dopamine-Synthesizing Enzymes 15 Years After Gene Transfer in a Primate Model of Parkinson's Disease. *Hum Gene Ther Clin Dev* 2017 ; 28 : 74-79.
- 6) Muramatsu SI, Fujimoto KI, Kato S, et al. A Phase I Study of Aromatic L-Amino Acid Decarboxylase Gene Therapy for Parkinson's Disease. *Mol Ther* 2010 ; 18 : 1731-1735.
- 7) Christine CW, Starr PA, Larson PS, et al. Safety and tolerability of putaminal AADC gene therapy for Parkinson disease. *Neurology* 2009 ; 73 : 1662-1669.
- 8) Hwu WL, Muramatsu S, Tseng SH, et al. Gene therapy for aromatic L-amino acid decarboxylase deficiency. *Sci Transl Med* 2012 ; 4 : 134ra61.
- 9) Palfi S, Gurruchaga JM, Ralph GS, et al. Long-term safety and tolerability of ProSavin, a lentiviral vector-based gene therapy for Parkinson's disease: a dose escalation, open-label, phase 1/2 trial. *Lancet* 2014 ; 383 : 1138-1146.
- 10) LeWitt PA, Rezai AR, Leehey MA, et al. AAV2-GAD gene therapy for advanced Parkinson's disease: a double-blind, sham-surgery controlled, randomised trial. *Lancet Neurol* 2011 ; 10 : 309-319.
- 11) Warren Olanow C, Bartus RT, Baumann TL, et al. Gene delivery of neurturin to putamen and substantia nigra in Parkinson disease: A double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Neurol* 2015 ; 78 : 248-257.
- 12) Su X, Fischer DL, Li X, et al. Alpha-Synuclein mRNA Is Not Increased. *Mol Ther* 2017 ; pii : S1525-0016 (17) 30179-X.



Otsuka-people creating new products
for better health worldwide



CBD/PSP up to date : この1年間でわかってきたこと

下畑 享良

岐阜大学大学院医学系研究科神経内科・老年学分野

Keywords : 大脳皮質基底核変性症、進行性核上性麻痺、診断基準

はじめに

本稿では、大脳皮質基底核変性症 (corticobasal degeneration ; CBD) と進行性核上性麻痺 (progressive supranuclear palsy ; PSP) に関して押さえておくべき事項について概説したのち、この1年間の進歩について提示したい。

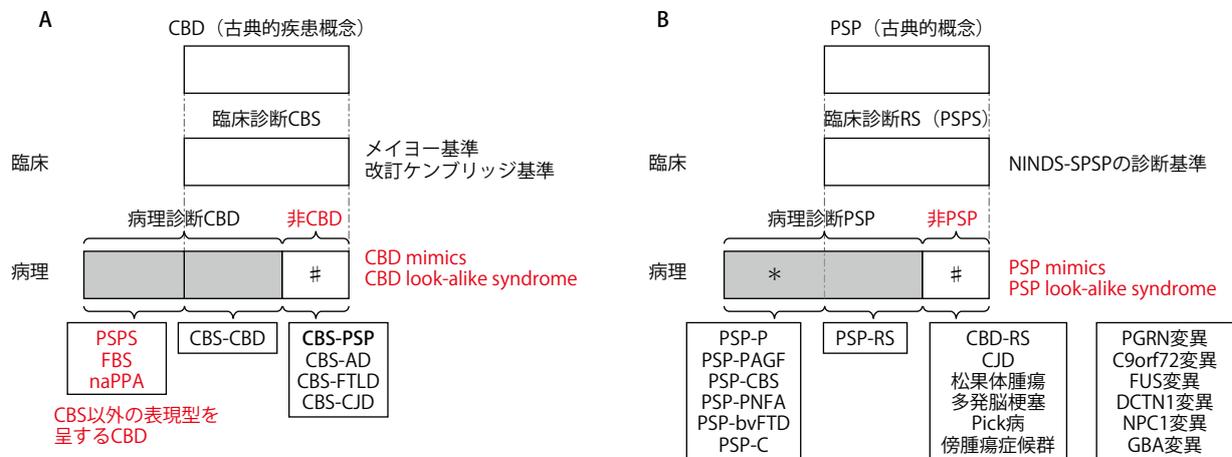
CBD について押さえておくべき事項

1968年、Rebeizらは非対称性の筋強剛と失行に加え、皮質性感覚障害、ミオクローヌスを呈した3症例を報告し、のちにこれらの症例はCBDと名付けられた¹⁾。その後、大脳皮質基底核症候群 (corticobasal syndrome ; CBS) の提唱はCBDの疾患概念を大きく変化させた (図1A)。Cordatoらは臨床診断名として初めてCBSを使用し²⁾、BoeveらはCBSを臨床診断名、CBDを病理診断名として、区別して使用することを提唱した³⁾。現在、多様なプロテオノパチー、具体的にはタウ蛋白、アミロイド、TDP-43、FUS、プリオン、 α シヌクレインといった蛋白の蓄積を認める神経変性疾患が、CBSを引き起こすことが分かっている。さらにMAPT、progranulin、LRRK2、C9orf72といった遺

伝子の変異や脊髄小脳変性症8型、脳髄黄色腫といった遺伝性疾患や、脳血管障害、Fahr病、神経梅毒、進行性多巣性白質脳症、中心性橋髄鞘崩壊、脳表ヘモジデリン沈着症といった疾患が、CBSを呈することが報告された。

CBSの診断基準は複数存在するが、さまざまな病型を含むCBDを臨床診断することを目指した診断基準 (Armstrong診断基準) が報告された⁴⁾。この論文ではまずCBDと病理診断された267例の臨床像の解析を行っているが、その結果、神経内科医が常識として認識してきたCBDの臨床像と、病理診断されたCBDの臨床像には大きな乖離があることを明らかにした。具体的には4つの病型、Corticobasal syndrome (CBS)、Progressive supranuclear palsy syndrome (PSPS)、Frontal behavioral-spatial syndrome (FBS)、Nonfluent/agrammatic variant of primary progressive aphasia (naPPA) に分類した。第5の病型としてアルツハイマー病様認知症も呈しうることが分かったが、鑑別が難しく疑陽性が増えるため、病型から除外された。この診断基準ではまず病型分類を行い、さらに臨床診断基準、Clinical research criteria for probable sporadic CBD、

図1 CBDとPSPの疾患概念の変遷



A : 臨床的にCBSを示すものの、背景病理がCBDではないCBD mimics (CBD looks-alike syndromeとも呼ばれる) を除外し、さらに背景病理がCBDであるものの臨床的にCBS以外の表現型を呈する症例を見逃さないことが重要である。

B : 臨床的にRichardson症候群 (PSP syndromeとも呼ばれる) を示すものの、背景病理がPSPではないPSP mimics (PSP looks-alike syndromeとも呼ばれる) を除外し、さらに背景病理がPSPであるものの臨床的にRichardson症候群以外の表現型を呈する症例を見逃さないことが重要である。

もしくはPossible CBD criteriaに当てはめる(表1)。しかしこの診断基準の感度、特異度は不明であったため、私どもの検討を含む2つの検証試験が行われたが、感度、特異度とも不良であった^{5,6)}。

以上より、1) CBDは多彩な臨床病型を呈しうること、2) CBDの臨床診断基準は感度・特異度に問題があるものの、改訂を条件に、当面はこの診断基準を使用すること、を理解する必要がある。将来の病態抑止療法の実現には、さまざまな臨床像を呈するCBDの病型を適切に診断しつつ、CBSを呈するものの背景病理が異なるCBS mimics を正しく除外することが重要となる(図1A)。

CBS/CBD この1年の進歩

CBD初のゲノムワイド関連解析(genome wide association study; GWAS)が行われ、疾患感受性遺伝子としてMAPT遺伝子、Inc-KIF13B-1遺伝子、SOS1遺伝子、MOBP遺伝子が同定された⁷⁾。一方、PSPの疾患感受性遺伝子としてMAPT遺伝子、MOBP遺伝子、EIF2AK3遺伝子、STX6遺伝子が報告されている⁸⁾。つまり両疾患に共通する疾患感受性遺伝子として、MOBP遺伝子がMAPT遺伝子につぐ2番めのものとして同定された。MOBP遺伝子はMyelin-associated Oligodendrocyte Basic Proteinをコードしている。この蛋白はオリゴデンドロサイトに豊富に発現し、中枢神経の髄鞘にのみ発現する。ミエリン塩基性蛋白(Myelin basic protein; MBP)に類似したタンパク質であるが、CBDやPSPの病態への関与についての報告はなく、今後の検討が必要である。

またCBDの罹病期間は多様であることも報告された。一般的に罹病期間は2~8年で、Armstrong診断基準で

は1年以上とされている。しかし今回、全経過10カ月の急速進行例が報告され、劇症型CBDの名称が提唱されている⁹⁾。すなわち、罹病期間1年未満のArmstrong基準に合致しない急速進行型CBSは、クロイツフェルト・ヤコブ病のみではなく、CBDでも生じうることを念頭に置く必要がある。逆に罹病期間が16年間という長期生存するCBDも報告された¹⁰⁾。CBDの経過は非常に多様である。

PSP について押さえておくべき事項

PSPは、1964年、垂直性核上性眼球運動障害、姿勢保持障害、易転倒性を主徴とする疾患として報告された¹¹⁾。NINDS-SPSP診断基準が広く用いられてきた¹²⁾。PSPはパーキンソン病と類似の臨床像を呈しうるという報告が2005年になされ¹³⁾、PSPの疾患概念を大きく変えた。これを皮切りに多数の臨床病型が報告された(図1B)。私たちは小脳性運動失調にて発症し、かつ主徴とする病型をPSP-C(PSP with cerebellar ataxia)として報告した¹⁴⁾。本邦10症例の臨床像として、男性に多いこと、体幹失調に伴う歩行障害で発症し主徴となること、口蓋・眼球・咽頭におけるミオクロームスを認めること(2/10例)、Gilman分類を満たす自律神経症状を認めないこと、進行期は典型的なRichardson症候群(RS)の臨床像を呈することを示した¹⁵⁾。画像所見では、病初期の目立たない小脳萎縮、および進行期に出現するhumming bird signが特徴的である¹⁶⁾。さらに病理診断されたPSP-CとMSA-Cの比較を行い¹⁷⁾、表2に示す診断基準案を作成した。Mayo ClinicのKogaraらは、剖検例におけるPSP-Cの検討を行い、その頻度は全PSPの0.4~1.0%と稀であることを報告している¹⁸⁾。さらにPSP-Cと診断した5例を用いて、上述の診断基準案の検

表1 CBDとPSPの臨床診断基準と疾患感受性遺伝子

病理診断	CBD	PSP
診断基準	Armstrong基準(文献4)	MDS-Clinical Diagnostic Criteria for PSP(文献19)
病型(亜型)	1. Corticobasal syndrome (CBS) 2. Progressive supranuclear palsy syndrome (PSPS) 3. Frontal behavioral-spatial syndrome (FBS) 4. Nonfluent/agrammatic variant of primary progressive aphasia (naPPA)	1. Richardson syndrome (PSP-RS) 2. Predominant Ocular Motor Dysfunction (PSP-OM) 3. Predominant Postural Instability (PSP-PI) 4. Parkinsonism resembling idiopathic Parkinson's disease (PSP-P) 5. Predominant Frontal Presentation (PSP-F) 6. Progressive Gait Freezing (PSP-PGF) 7. Corticobasal syndrome (PSP-CBS) 8. Predominant speech/language disorder (PSP-SL)
臨床診断の分類	1. Clinical research criteria for probable sporadic CBD (CBD以外の背景病理を含まないようにする診断基準) 2. Possible CBD criteria (背景病理がタウ病理である症例を拾い上げる診断基準:PSPも含む)	1. definite PSP 2. probable PSP 3. Possible PSP 4. Suggestive of PSP
疾患感受性遺伝子	MAPT、Inc-KIF13B-1、SOS1、MOBP	MAPT、MOBP、EIF2AK3、STX6

証を行い、Probable 1例、Possible 3例（垂直性核上性眼球運動障害なし）、合致せず1例（転倒を伴う姿勢保持障害なし）で、全例、Gilman分類を満たす自律神経障害や hot cross bun signは認めず、診断基準案は妥当であるとコメントしている。以上より、本邦ではPSP-Cが存在すること、小脳萎縮が目立たない症例ではPSP-Cを鑑別診断に加えるべきことを示した。さらに将来の病態抑制療法の実現にはPSP亜型を適切に診断しつつ、PSPに類似するものの背景病理が異なるPSP mimics を正しく除外することが重要である（図1B）。

PSP この1年の進歩

まずPSPの新しい臨床診断基準として、MDS-Clinical Diagnostic Criteria for PSPが報告された¹⁹⁾。MDS PSPスタディグループは、この診断基準の作成のため、1996年以降の論文のシステマティック・レビューを行い、さらにPSPないし類縁疾患と病理診断された症例のカルテから臨床データを抽出し、重要な臨床症候の感度、特異度、陽性的中率を計算した。そして4つの機能ドメインとして、眼球運動障害（Ocular motor；O）、姿勢保持障害（Postural instability；P）、無動（Akinesias；A）、認知機能障害（Cognitive；C）を同定した。診断の手順としては、各ドメインにおい

て確からしさの高い順に並ぶ3つの項目の有無を確認し、つぎに画像所見において、確からしさの高い順に並ぶ項目の有無を確認する。さらに基本的特徴、除外基準、レッドフラッグを確認し、上記の組み合わせによりどの病型に当てはまるか決定する。複数の病型を満たすこともある。病型の名称は一部、従来と異なるものが使用されている（図1B）。臨床診断はdefinite、probable、possible、suggestive of PSPの4段階に分類される。スタディグループは、PSP-CとPSP-PLS（PSP with primary lateral sclerosis）についてはその存在を認識していたものの、診断基準を示すことは差し控えたとしている。その理由として、両者が非常に稀であること、論文報告された臨床病理学的エビデンスがまだ少ないため、生前に臨床診断を行うのに十分な特異的な所見を明らかにすることができていないことを挙げている。

つぎにPSPと環境因子の関連を示した初めての研究が報告された²⁰⁾。環境有害物質が発症に関連する可能性を検討する米国での多施設症例対照研究であり、危険因子として井戸水の飲水期間が同定された。しかし原因物質の特定には至らなかった。さらにフランスにおけるPSPの多発発症が報告された²¹⁾。北フランスのWattrelosにおいて、2005年から2014年の10年間に92例の発症があり、予測されるより12.3倍発症率が高かった。病型としてはRSが43%、PSP-Pが42%であった。80例で頭部MRI、13例で剖検が行われたが、PSPとして矛盾のない所見であった。原因については不明であるが、燐鉱、織物染色、なめし革産業が盛んな地域であり、産業廃棄物やクロム酸塩、金属との関連が疑われている。

最後にPSPに対する新たな臨床試験も報告された。すでにタウの異常リン酸化を標的とするGSK3β阻害剤を用いたTideglusib第2相試験やDevunetide第2/3相試験が行われたが、いずれも無効であった。今回、ミトコンドリア障害仮説に基づいて、コエンザイムQ10 2400 mg/日を12カ月間、内服する臨床試験が報告されたが、有効性を証明できなかった²²⁾。新たな病態抑制療法を目指した臨床試験が計画されており、その成功を期待したい。

表2 PSP-Cの臨床診断基準案

必須項目		除外項目
A	緩徐進行性	著明な自律神経異常症* 頭部MRIでのhot cross bun sign
B	40歳以上の発症	
C	垂直性核上性注視麻痺	
D	発症2年以内の体幹かつ四肢の失調	
E	発症2年以内の転倒を伴う姿勢保持障害	
Probable PSP-C : A+B+C+D+E		
Possible PSP-C : A+B+D+E		

* Gilman分類のprobable MSAに従う



新しい発想で医療に貢献します

ノバルティス ファーマ株式会社

http://www.novartis.co.jp/

文献

- 1) Rebeiz JJ, Kolodny EH, Richardson EP Jr. Corticodentatonigril degeneration with neuronal achromasia. Arch Neurol 1968 ; 18 : 20-33.
- 2) Cordato NJ, Halliday GM, McCann H, et al. Corticobasal syndrome with tau pathology. Mov Disord 2001 ; 16 : 656-667.
- 3) Boeve BF, Lang AE, Litvan I. Corticobasal degeneration and its relationship to progressive supranuclear palsy and frontotemporal dementia. Ann Neurol 2003 ; 54 Suppl 5 : S15-19.
- 4) Armstrong MJ, Litvan I, Lang AE, et al. Criteria for the diagnosis of corticobasal degeneration. Neurology 2013 ; 80 : 496-503.
- 5) Ouchi H, Toyoshima Y, Tada M, et al. Pathology and sensitivity of current clinical criteria in corticobasal syndrome. Mov Disord 2014 ; 29 : 238-244.
- 6) Alexander SK, Rittman T, Xuereb JH, et al. Validation of the new consensus criteria for the diagnosis of corticobasal degeneration. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2014 ; 85 : 925-929.
- 7) Kouri N, Ross OA, Dombroski B, et al. Genome-wide association study of corticobasal degeneration identifies risk variants shared with progressive supranuclear palsy. Nat Commun 2015 ; 6 : 7247.
- 8) Höglinger GU, Melhem NM, Dickson DW, et al. Identification of common variants influencing risk of the tauopathy progressive supranuclear palsy. Nat Genet 2011 ; 43 : 699-705.
- 9) Rodriguez-Porcel F, Lowder L, Rademakers R, et al. Fulminant corticobasal degeneration : Agrypnia excitata in corticobasal syndrome. Neurology 2016 ; 86 : 1164-1166.
- 10) Kondo D, Hino H, Shibuya K, et al. An autopsied case of corticobasal degeneration showing severe cerebral atrophy over a protracted disease course of 16 years. Neuropathology 2015 ; 35 : 280-288.
- 11) Steele JC, Richardson JC, Olszewski J. Progressive supranuclear palsy. A heterogeneous degeneration involving the brain stem, basal ganglia and cerebellum with vertical gaze and pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia. Arch Neurol 1964 ; 10 : 333-359.
- 12) Litvan I, Agid Y, Calne D, et al. NINDS-SPSP Clinical research criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome) : report of the NINDS-SPSP international workshop. Neurology 1996 ; 47 : 1-9.
- 13) Williams DR, de Silva R, Paviour DC, et al. Characteristics of two distinct clinical phenotypes in pathologically proven progressive supranuclear palsy : Richardson's syndrome and PSP-parkinsonism. Brain 2005 ; 128 : 1247-1258.
- 14) Kanazawa M, Shimohata T, Toyoshima Y, et al. Cerebellar involvement in progressive supranuclear palsy : A clinicopathological study. Mov Disord 2009 ; 24 : 1312-1318.
- 15) Shimohata T, Kanazawa M, Yoshida M, et al. Clinical and imaging findings of progressive supranuclear palsy with predominant cerebellar ataxia. Mov Disord 2016 ; 31 : 760-762.
- 16) Kanazawa M, Shimohata T, Endo K, et al. A serial MRI study in a patient with progressive supranuclear palsy with cerebellar ataxia. Parkinsonism Relat Disord 2012 ; 18 : 677-679.
- 17) Kanazawa M, Tada M, Onodera O, et al. Early clinical features of patients with progressive supranuclear palsy with predominant cerebellar ataxia. Parkinsonism Relat Disord 2013 ; 19 : 1149-1151.
- 18) Koga S, Josephs KA, Ogaki K, et al. Cerebellar ataxia in progressive supranuclear palsy : An autopsy study of PSP-C. Mov Disord 2016 ; 31 : 653-662.
- 19) Höglinger GU, Respondek G, Stamelou M, et al. Clinical diagnosis of progressive supranuclear palsy : The movement disorder society criteria. Mov Disord 2017 ; 32 : 853-864.
- 20) Litvan I, Lees PS, Cunningham CR, et al. Environmental and occupational risk factors for progressive supranuclear palsy : Case-control study. Mov Disord 2016 ; 31 : 644-652.
- 21) Caparros-Lefebvre D, Golbe LI, Deramecourt V, et al. A geographical cluster of progressive supranuclear palsy in northern France. Neurology 2015 ; 85 : 1293-1300.
- 22) Apetauerova D, Scala SA, Hamill RW, et al. CoQ10 in progressive supranuclear palsy : A randomized, placebo-controlled, double-blind trial. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm 2016 ; 3 : e266.

会務報告

望月 秀樹 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. MDSJ年次集会

第11回パーキンソン病・運動障害疾患コンGRESは会長：村田美穂先生で2017年10月26日（木）～28日（土）に東京・品川プリンスホテルで開催予定であり、準備を進めている。

第12回パーキンソン病・運動障害疾患コンGRESは会長：高橋良輔先生で2018年7月5日（木）～7日（土）に京都・ハイアットリージェンシー京都で開催予定であり、準備を進めている。

2. MDSJ教育研修会

第7回教育研修会は会長：渡辺宏久先生で2018年3月24日に愛知・ナディアパークデザインホールで開催予定であり、準備を進めている。

3. PDナース研修会

第3回PDナース研修会は会長：武田篤先生で2017年6月18日に宮城・仙台国際センターにて開催された。（参加者185名）

第4回PDナース研修会は会長：望月秀樹で2017年8月27日に大阪・大阪大学中之島センターにて開催され

た。（参加者129名）

第5回PDナース研修会は会長：村田美穂先生でMDSJ年次集会の最終日2017年10月28日に東京・品川プリンスホテルにて開催予定である。

第6回PDナース研修会は会長：坪井義夫先生で2018年2月11日に福岡で開催予定である。

4. MDSJビデオフォーラム

第3回ビデオフォーラム関東ブロックが2017年5月28日に東京にて花島律子先生をオーガナイザーとして開催された。（参加者31名）

第4回ビデオフォーラム九州ブロックは2017年12月3日に熊本にて栗崎玲一先生をオーガナイザーとして開催予定である。

5. 国際MDSコンGRES

第21回MDSコンGRESは2017年6月4～8日にカナダのバンクーバーで開催され、日本からも多くの参加者があった。

第22回MDSコンGRESは2018年10月5～9日に中国の香港で開催予定である。



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



第3回PDナース研修会報告

オーガナイザー 武田 篤 (国立病院機構仙台西多賀病院)

第1回の東京、第2回の岡山に続き、2017年6月18日に第3回MDSJ PDナース研修会が仙台で開催された。当日は東北を中心に全国から185名の参加者があり、会場は大変盛況であった。参加内訳を見ると、病棟あるいは外来業務などに従事されている看護師の方を中心に、訪問看護や地域包括ケアセンターなどで地域医療の最前線で活躍されている保健師の方、さらには理学療法士や作業療法士などのリハビリ業務に従事して居られる方、そして医療相談室などで患者相談に当たって居られるソーシャルワーカーの方々など多様な職種の方々に参加頂いた。当日回収したアンケート結果を下記に示すが、概ね好評であり、今回の研修が役立ったという意見が多く寄せられた。特に午後の事例検討の際には演者と参加者の間で活気ある討論が行われた。

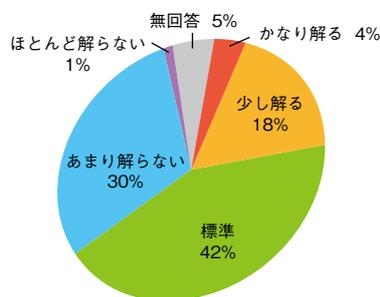
前人未到と言われる超高齢社会の到来を迎えつつある我が国では、高齢者の代表的な疾患の一つであるパーキンソン病の患者数が激増している。もはや一部の限られた専門家だけではとても対応し切れない状態となっている一方で、治療方法や検査方法については日進月歩で目覚ましい進歩が見られておりup-to-date

の情報を収集し続けることは必ずしも容易ではない。このような状況の中で、多くの医療従事者の方、中でも患者さんに最も身近に接する機会の多い看護師の方々に、パーキンソン病の疾患特性や最新の検査・治療についての最新知識を持って頂くことはますます重要となっていると感じられ、こうした研修会の重要性を再認識した一日であった。

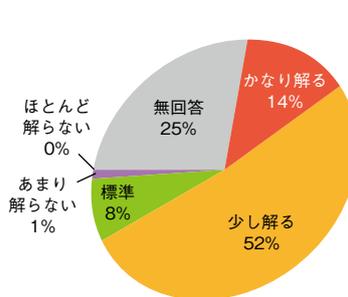
●プログラム

- ・私の考えるパーキンソン病、私の考えるPDナース
宇川 義一 (福島県立医大神経内科)
- ・パーキンソン病の診断と運動症状
富山 誠彦 (青森県立中央病院神経内科)
- ・パーキンソン病の非運動症状 前田 哲也 (岩手医大神経内科)
- ・パーキンソン病の治療 織茂 智之 (関東中央病院神経内科)
- ・パーキンソン病のリハビリテーション
中江 秀幸 (東北福祉大学健康科学部リハビリテーション学科)
- ・パーキンソン病の看護 菅 久美 (国立病院機構仙台西多賀病院)
- ・事例検討1：パーキンソン病患者の転倒予防について
中鉢 則子 (国立病院機構仙台西多賀病院)
- ・事例検討2：患者特性を捉え抑制をなくするための関わり
佐々木 菜央 (国立病院機構仙台西多賀病院)
- ・事例検討3：在宅療養するパーキンソン病高齢者への訪問看護の関わり
佐藤 智美 (宮城県看護協会青葉訪問看護ステーション)

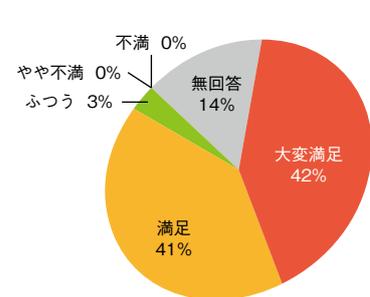
●パーキンソン病知識 研修前



●パーキンソン病知識 研修後



●研修会について 有用度



患者さんのために
信頼と愛がいっぱいつまった

 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

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

第3回PDナース研修会に参加して

パーキンソン病診療における看護の役割 PDナース制度の重要性

榎本 博之 (福島県立医科大学 神経内科学講座)

阿部 直美、原田 結衣、渡邊 紗梨菜 (福島県立医科大学附属病院 7階東病棟看護師)

世界の中でも極めて速い速度で超高齢化社会に向かいつつある我が国において、成人病のような有効な予防手段がないパーキンソン病 (PD) 患者数は増加の一途である。

一方、治療法、検査法は目覚ましい進歩を遂げ、予後の改善に伴い診療期間は延び、かつその経過の多様化が進んでいる。もはや、一部の専門家のみでの対応は困難であり、多くの職種の医療者のさらなる関わりが必要である。その一つとして、特に患者と身近に接する医療者である看護師がPDの病態、治療についての最新の知識を持ち診療にあたる事が重要と考えられる。

その為の取り組みとしてMDSJでも、教育研修会の拡充の一環として2016年からPDナース研修会が実施されている。第1回が2016年8月に東京で、第2回が2017年2月に岡山で開催され、2017年6月に第3回研修会が仙台において仙台西多賀病院院長の武田篤先生をオーガナイザーとして開催された。当日は全国から受講者が集まり会場は熱気に満ちていた。我々の施設でも参加を希望するスタッフは多かったが、勤務の都合もあり、今回は3名の病棟スタッフが参加している。

研修会は前半のPDの病態、治療、リハビリについての講義に引き続き以下の3つのテーマについての症例検討が行われた。

1. PD患者の転倒予防

2. 患者特性を捉え抑制を無くすための関わり
3. 在宅療養するPD高齢者への訪問看護の関わり

いずれも具体例を元にPDの病態に配慮した上でのディスカッションを行っていたことが印象的であり、既にエキスパートとしてのPDナースが育ちつつあるということが感じられた。本研修会はパーキンソン病診療に携わるナースの方々に病気に対する知識を深めていただく場であるとともに、これらの知識を持ったナースが個別症例の対応のノウハウを蓄積、共有する場としても本研修会の果たす役割は大きいものと考えられた。

閉会にあたりオーガナイザーを務められた武田先生から「PD診療における“ツボ”を身につけていって欲しい」とのお話とともに、受講証が参加者に渡され閉会となった。本研修会の受講者が各地域でのPD看護のリーダーとして活躍し、“ツボ”を伝授していただけるものとする。しかし、デュオドーパの導入など治療法の多様化もますます進み、PDに関する専門知識を持つナースの重要性は増すばかりである。従って、このような研修の場に多忙な現場のナース全員が参加できるわけではない事も事実であり、ネット配信などを活用した研修機会の増加が望まれる。また、今回の研修会は日本看護協会からの御後援も得ているが、認定看護師、専門看護師制度への移行の働きかけも今後検討されるべきであろう。

協和発酵キリン株式会社

人を、想う。
いのちを、想う。
いくつもの想いは、
やがて大きなつばさをもって、
風をとらえ飛び立つ。
かけがえのない
いのちに寄りそいながら、
協和発酵キリンは、
次なるステージへ飛躍します。



たった一度の、
いのちと歩く。

KYOWA KIRIN

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-ingenheim.co.jp/>



会告

第11回パーキンソン病・運動障害疾患コンgresプログラム

2017年10月26日 (木) 会場: 品川プリンスホテル アネックスタワー [5F プリンスホール 立山・富士・伊吹]	
8:00~ 9:00	Plenary Lecture1 DAT SPECT 共催: 日本メジフィジックス(株) Chair: 伊東秀文(和歌山県立医科大学) / 富山誠彦(青森県立中央病院) 1) DAT-SPECT健常者データベースの構築 松田博史(国立精神・神経医療研究センター) 2) 神経病理からみたドパミン神経の変性と老化 吉田眞理(愛知医科大学)
9:00~10:00	Plenary Lecture2 ガイドライン 共催: 協和発酵キリン(株) Chair: 菊地誠志(北海道医療センター) / 小野寺 理(新潟大学) 1) パーキンソン病ガイドライン 波田野 琢(順天堂大学) 2) 脊髄小脳変性症・多系統萎縮症診療ガイドライン 高橋祐二(国立精神・神経医療研究センター)
10:15~11:15	Plenary Lecture3 パーキンソン病のうつ・不安 共催: 日本ベーリンガーインゲルハイム(株) Chair: 平田幸一(獨協医科大学) / 豊島 至(あきた病院) 1) パーキンソン病のうつ・不安 柏原健一(岡山旭東病院) 2) CBT 心理的アプローチ入門 堀越 勝(国立精神・神経医療研究センター)
11:20~12:15	ポスターセッション1 (会場A: 5F 講演会場前ロビー、会場B: 5F プリンスホール 大雪・岩木・浅間)
12:15~13:15	ランチョンセミナー1 レボドパ・カルビドパ経腸用液 (LCIG) 療法の有用性と課題 ~実臨床からの考察~ 共催: アッヴィ(同) Chair: 永井将弘(愛媛大学) / 大江田知子(宇多野病院) 1) Device-Aided TherapyにおけるLCIG療法の役割 下 泰司(順天堂大学) 2) 進行期パーキンソン病の新たな治療法~消化器外科医の立場から~ 石橋雄次(順天堂大学)
13:30~14:30	Plenary Lecture 4 レビー小体病の認知機能障害 共催: エーザイ(株) Chair: 祖父江 元(名古屋大学) / 下濱 俊(札幌医科大学) 1) レビー小体病の認知機能障害 武田 篤(仙台西多賀病院) 2) 背景病理のいろいろ 秋山治彦(横浜市立脳卒中・神経脊椎センター)
14:30~15:30	Plenary Lecture 5 衝動制御障害とドパミン系 共催: 大日本住友製薬(株) Chair: 葛原茂樹(鈴鹿医療科学大学) / 久野貞子(啓信会京都市きづ川病院) 1) 衝動制御障害とドパミン系 曾良一郎(神戸大学) 2) パーキンソン病の衝動制御障害 update 渡辺宏久(名古屋大学)
16:00~17:00	Plenary Lecture 6 パーキンソン病医療のパラダイムシフト 共催: グラクソ・スミスクライン(株) Chair: 吉井文均(済生会平塚医療福祉センター) / 林 明人(順天堂大学) 1) パーキンソン病と緩和ケア 山本光利(高松神経内科クリニック) 2) リハビリの立場から 市川 忠(埼玉県総合リハビリテーションセンター)
17:00~18:00	Plenary Lecture 7 パーキンソン病と自動車運転 共催: 武田薬品工業(株) Chair: 中島健二(松江医療センター) / 鈴木則宏(慶應義塾大学) 1) 運転の安全性-診察室でのアドバイスと根拠 野元正弘(愛媛大学) 2) 自動車運転を考慮した日常診療 一杉正仁(滋賀医科大学)
18:30~20:30	レセプション (会場: 5F プリンスホール 大山・石鎚・霧島)
2017年10月27日 (金) 会場: 品川プリンスホテル アネックスタワー [5F プリンスホール 立山・富士・伊吹]	
8:00~10:00	シンポジウム1 PD治療はどこをめざすのか Chair: 水野美邦(順天堂大学老人性疾患病態・治療研究センター) / 柳澤信夫(全日本労働福祉協会) 1) ドパミン系 村田美穂(国立精神・神経医療研究センター) 2) 抗体療法と酵素阻害療法 高橋良輔(京都大学) 3) lysosomal enzyme欠損とパーキンソン病 服部信孝(順天堂大学) 4) 移植再生医療を含む最先端治療 望月秀樹(大阪大学)
10:15~11:15	教育講演1 ATP1A3関連神経疾患 Chair: 戸田達史(東京大学) / 星野恭子(小児神経学クリニック) 1) ナトリウムポンプ関連神経疾患 池田啓子(国際医療福祉大学) 2) ATP1A3関連神経疾患の臨床 佐々木征行(国立精神・神経医療研究センター病院)
11:20~12:15	ポスターセッション2 (会場A: 5F 講演会場前ロビー、会場B: 5F プリンスホール 大雪・岩木・浅間)
12:15~13:15	ランチョンセミナー2 パーキンソン症候群の摂食嚥下 共催: 大塚製薬(株) Chair: 神田 隆(山口大学) / 西山和利(北里大学) 1) パーキンソン症候群の摂食嚥下障害 山本敏之(国立精神・神経医療研究センター) 2) パーキンソン症候群に対する嚥下機能手術 二藤隆春(東京大学)

13:30~14:30	MDSJ国際セミナー Chair: 宇川義一 (福島県立医科大学) DRD, DRD-plus and DRD look-alike Beomseok Jeon (Seoul National University, Korea)
14:30~15:30	教育講演2 ジストニアupdate Chair: 梶 龍兒 (徳島大学) / 長谷川一子 (相模原病院) 1) ジストニアupdate 目崎高広 (榊原白鳳病院) 2) 遺伝性ジストニア update 瓦井俊孝 (徳島大学)
16:00~17:00	Controversy Chair: 望月秀樹 (大阪大学) / 坪井義夫 (福岡大学) 1) パーキンソン病の仮面様顔貌は筋固縮によるものである Yes: 井口正寛 (福島県立医科大学) / No: 三原雅史 (川崎医科大学) 2) synuclein depositは細胞死の原因か Yes: 佐藤栄人 (順天堂大学) / No: 長谷川隆文 (東北大学)
17:00~17:40	最優秀賞受賞者講演
17:40~18:10	総会
18:30~21:30	イブニングビデオセッション (会場: 5F プリンズホール 大山・石鎚・霧島) Chair: 宇川義一 (福島県立医科大学) / 村田美穂 (国立精神・神経医療研究センター)

2017年10月28日 (土) 会場A: 品川プリンスホテル アネックスタワー [5F プリンズホール 立山・富士・伊吹]

8:00~10:00	シンポジウム2 基底核の神経制御 Chair: 野元正弘 (愛媛大学) / 村田美穂 (国立精神・神経医療研究センター) 1) 線条体におけるドーパミンシナプスの標的と制御戦略 渡辺雅彦 (北海道大学) 2) 基底核におけるアセチルコリンの役割 金子 鋭 (関西医科大学) 3) 線条体におけるオピオイドの作用と局所神経回路 三浦正巳 (東京都健康長寿医療センター) 4) 基底核におけるアデノシンの機能と役割 森 明久 (協和発酵キリン(株))
10:15~11:15	Plenary Lecture 8 運動制御における基底核と小脳の役割 共催: ノバルティス ファーマ(株) Chair: 水澤英洋 (国立精神・神経医療研究センター) / 花島律子 (鳥取大学) 1) 大脳基底核と小脳の生理と病態: 基礎医学の視点から 南部 篤 (自然科学研究機構生理学研究所) 2) 姿勢と歩行 内藤 寛 (伊勢赤十字病院)
11:20~12:15	ポスターセッション3 (会場: 5F プリンズホール 大雪・岩木・浅間)
12:15~13:15	ランチョンセミナー3 PD治療におけるDBSの位置づけ、適応 共催: ポストン・サイエンティフィック ジャパン(株) Chair: 齋木英資 (北野病院) / 谷口 真 (東京都立神経病院) 1) パーキンソン病に対するあたらしいDBS治療 利点と効果 木村活生 (横浜市立大学附属市民総合医療センター) 2) パーキンソン病に対するDBS デバイスの技術的進歩 梅村 淳 (順天堂大学)
13:30~14:30	教育講演3 ドパミン系 (基底核系) の発達 Chair: 野村芳子 (野村芳子小児神経学クリニック) / 村松慎一 (自治医科大学) 1) ヒト大脳基底核ドーパミン神経系の発生・発達 林 雅晴 (淑徳大学) 2) 基底核系の発達と小児運動異常症 久保田雅也 (国立成育医療研究センター)
14:30~15:30	Plenary Lecture 9 共催: アクテリオン ファーマシューティカルズ ジャパン(株) Chair: 横地房子 (東京都立神経病院) ビデオで見る大人と子供のMDS 1 坂本 崇 (国立精神・神経医療研究センター病院)
15:30~16:30	Plenary Lecture 10 共催: エフピー(株) Chair: 近藤智善 (リハビリテーション花の舎病院) ビデオで見る大人と子供のMDS 2 熊田聡子 (東京都立神経病院)

会場B: 品川プリンスホテル アネックスタワー [5F プリンズホール 大山・石鎚]

8:00~ 9:00	パーキンソン病道場1 Chair: 服部信孝 (順天堂大学) パーキンソン病らしい患者さんが来たら 高橋一司 (埼玉医科大学)
9:00~10:00	パーキンソン病道場2 Chair: 武田 篤 (西多賀病院) パーキンソン病の薬の使い方、腕の見せ所 前田哲也 (岩手医科大学)
10:15~11:15	パーキンソン病道場3 Chair: 織茂智之 (関東中央病院) 共催: 日本メドトロニック(株) 病とともに歩む長い道: 患者と家族に何をどう伝えるか? 藤本健一 (自治医大ステーション・ブレインクリニック)

10月28日 (土) 午後第5回PDナース研修会を開催します

Congress of the Movement Disorder Society of Japan

MDSJ
Movement Disorder Society of Japan (MDSJ)

•1817
*Essay on the shaking palsy*から200年
これから

第11回
運動障害疾患
パーキンソン病
患者
コンgres

•2017
The 11th Congress of the Movement Disorder Society of Japan

2017年
会期 10月26日(木)~28日(土)
会場 品川プリンスホテル
大会長 村田 美穂 国立研究開発法人 国立精神・神経医療研究センター 病院長

<http://www.convention-w.jp/mdsj11>

学会事務局 国立研究開発法人 国立精神・神経医療研究センター 〒187-8551 東京都小平市小川東町4-1-1 TEL:042-341-2711 (代)
運営事務局 株式会社日本旅行 中四国コンベンショングループ 〒700-0023 岡山県岡山市北区駅前町2-1-7 JR 西日本岡山支社ビル1階
運営事務局補佐 株式会社キョードープラス 〒701-0205 岡山県岡山市南区妹尾2346-1 TEL:086-250-7681 FAX:086-250-7682 E-mail:mdsj11@wjcs.jp

MDSJ役員 (2015-2017)

- 宇川 義一 Y. Ugawa
代表
望月 秀樹 H. Mochizuki
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
高橋 一司 K. Takahashi

発行 2017年10月1日

発行者 MDSJ©

Contents

- Controversy : パーキンソン病にウイルスベクターを用いた遺伝子治療は可能か
望月 秀樹/村松 慎一 1
- Mini Review : CBD/PSP up to date : この1年間でわかってきたこと
下畑 享良 4
- 会務報告 : 望月 秀樹 7
- 第3回PDナース研修会報告 : 武田 篤 8
- 第3回PDナース研修会に参加して : パーキンソン病診療における看護の役割
PDナース制度の重要性 榎本 博之 9
- 会告 : 第11回パーキンソン病・運動障害疾患コンgresプログラム 10