MOVEMENT DISORDER SOCIETY OF JAPAN（MDSJ） Vol.14 No.1 2021（Summer）ISSN 1883-1354

MDSJ Letters

Founded in 2001

会員数：881名（2021年6月4日現在）

Controversy

ご執筆に際しては、「現時点で結論が出ていない命題」について読者の皆様に深く考察して頂くことを目的として、YesあるいはNoの立場で一貫して論理を構築するようお願いしております。執筆者ご自身の研究仮説やお考えとは一致しない、あるいは対立する場合もあることをご理解頂きますようお願いいたします。

Functional movement disorderは電気生理学的に診断できるか

Yes の立場から

梶　龍兒
国立病院機構宇多野病院

結論から先に述べるとFunctional movement disorderは電気生理学的に診断できる場合がある。

まず、その根拠として、電気生理学的所見を現在でも多くの論文が心因性のbenchmarkとして用いている。Teradaら[1]は心因性ミオクローヌスではBP（Bereitschafts-potential）は正常であることを報告して以来、例えば固有脊髄性ミオクローヌスの多くが心因性であることの証左として最近でも用いられている[2]。しかし逆は必ずしも真実ではなく、電気生理学的な所見（例えばContingent Negative Variation[3]）や機能的な指標（Temporal Discrimination Testなど）は、心因性でも異常が見られる場合がある[4,5]ことが報告されている。この混乱のもとは、多くの電気生理学的な所見が大脳皮質由来であるか否かを反映しているという点で、随意運動と対立する概念である不随意運動とは何かという根源的な定義の問題を解決しなければならない。

表　運動（姿勢を含む）の分類

1．（狭義の）随意運動：多くは大脳皮質由来
2．自動運動（随意的なプロセスではあるが、意図をしなくても執行できる、例えば瞬目、頭部の瞬時の回転など）：小脳線条体経路を介する[7]。
3．反射（正常なものと病的なものがある）：通常、脊髄、脳幹由来（病的なものであれば大脳皮質もありうる）。

文献6）より引用

No の立場から

宇川 義一
福島県立医科大学ヒト神経生理学講座

はじめに

“電気生理学的検査で診断できるか”という質問に対する回答は、“No”であることは明白である。なぜなら、functionalであることを確定的に表す生理学的検査というものは存在しないからである。しかし、もしこれが、“生理学的検査が有用か”という質問であれば、“Yes”であることも明白である。Functionalを随意的な動きとしてとらえて、意図的な運動を準備するときの電位であるmotor related cortical potential（MRCP）の有無をもって診断できるという報告があるが、この方法の問題点、随意運動とはなにかということを論じたい。

意図的運動、随意運動、不随意運動

一般的に不随意運動というと、なんとなく自分が思っていないのに勝手に動いてしまうことを指すと簡単に考えるが、随意の定義をしようとすると難しい。この事に関して最近執筆したが[8]、もともとの考えは岩田誠先生の教科書から発想である[9]。**表**にしめすように色々なヒトの運動がある。まず意図的な運動と意図しないで動く動きがある。意図的な運動とは具体的に言うと、しっかり準備をしてハエをたたく様な運動である。意図しない

表　ヒトが行う運動の種類

Human movements
Intentional movements (= voluntary movements)
Non-intentional movements
Involuntary movements (pathological)
Non-intentional (non pathological)
Associate movements, mirror movements
Jiggling knees, legs, hiccup
Reflexes (physiological, pathological)
Spinal reflexes
Brainstem reflexes (startle, SBS reflex etc)
Cortical reflexes

文献8）より引用

永年にわたり心因性扱いであった書痙などの動作特異性ジストニアが、基底核疾患であるとの認識がなされたのは約30年前であり、これからもいわゆるFunctionalまたは心因性の疾患の器質性の側面は報告されると考えられる。また現在、器質性と考えられているジストニアなどでも、ストレスなどの心因の関与は否定できない。近い将来、機能画像までふくめた検査が、積極的に診断に利用されることも考えられる。

現在のところ、なにがfunctional（psychogenic）であるかのgold standardは存在しない。

重要なことは、いかに患者のストレスを減らすケアをおこなうかである。

文献

1）Terada K, Ikeda A, Van Ness PC, et al. Presence of Bereitschafts-potential preceding psychogenic myoclonus: clinical application of jerk-locked back averaging. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995 ; 58 : 745-747.
2）Erro R, Bhatia KP, Edwards MJ, et al. Clinical diagnosis of propriospinal myoclonus is unreliable: an electrophysiologic study. Mov Disord 2013 ; 28 : 1868-1873.
3）Kaji R, Ikeda A, Ikeda, T et al. Physiological study of cervical dystonia. Task-specific abnormality in contingent negative variation. Brain 1995 ; 118 (Pt 2) : 511-522.
4）Teodoro T, Koreki A, Meppelink AM, et al. Contingent negative variation: a biomarker of abnormal attention in functional movement disorders. Eur J Neurol 2020 ; 27 : 985-994.
5）Morgante F, Tinazzi M, Squintani G, et al. Abnormal tactile temporal discrimination in psychogenic dystonia. Neurology 2011 ; 77 : 1191-1197.
6）Kaji R, Shibasaki H, Kimura J. Writer's cramp: a disorder of motor subroutine? Ann Neurol 1995 ; 38 : 837-838.
7）Kaji R, Bhatia K, Graybiel AM. Pathogenesis of dystonia: is it of cerebellar or basal ganglia origin? J Neurol Neurosurg Psychiatry 2018 ; 89 : 488-492.

運動の中には、くしゃみ、驚き反射、瞬き反射などいわゆる反射に属するものと、しゃっくり、貧乏ゆすり、共同運動などがある。医学で言う不随意運動は意図しないで起きてしまう運動で、患者の日常生活に障害となるような動きの総称とでも言えるであろう。

随意の証拠として電気生理学的に使われているmotor related cortical potential（MRCP）というものがある。MRCPは、運動の2秒前から始まる準備期間から実際に運動が起きるまでに徐々に出現する電位であり意図していない共同運動などでは出現せず、むしろ上述の意図的運動のみに先行する電位である。従って、MRCPがなければすべて不随意運動とはいえないし、不随意運動でなくても意図して準備しなければMRCPは出現しない。MRCPが素早い動きのFMに100％は先行しないのは明白である。

“電気生理学的検査で診断できるか”を反証する例の提示

propriospinal myoclonus[10]、functional myoclonus[11]における報告では、随意運動で出現するMRCPとevent related desynchronization（ERD）などを組み合わせても随意性を示せないFM患者が10-20％存在している。従って、FMは電気生理で100％は診断できないのである。

また、反対に、chorea acanthocytosisという遺伝子診断された患者での舞踏運動においても、一部の動きにはMRCPが記録されるというShibasakiらの報告がある[12]。つまり、不随意運動でも随意に関連する電位が伴うことがありうるということになる。従って、MRCPにより不随意運動が診断できるとはいえなくなる。もちろんこの報告は、舞踏運動の発生に随意的な要素が一部あるというのが主旨であるが、“電気生理で診断できる”と言う命題に対しては、反論となるのであろう。

患者さんのために
信頼と愛がいっぱいつまった
Fujimoto 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/

私たちができる全てを、
待っている人のために
abbvie
アッヴィ合同会社
http://www.abbvie.co.jp/

8）Ugawa Y. Voluntary and Involuntary movements: a proposal from a clinician. Neurosci Res 2020 ; 156 : 80-87.
9）岩田誠. 神経症候学を学ぶ人のために. 医学書院, 1994.
10）Shibasaki H, Sakai T, Nishimura H, et al. Involuntary movements in chorea-acanthocytosis: a comparison with Huntington's chorea. Ann Neurol. 1982 ; 12(3): 311-314.
11）Van der Salm SMA, Erro R, Cordivari C, et al. Propriospinal myoclonus : Clinical reappraisal and review of literature. Neurology 2014 ; 83 : 1862-1870.
12）Beudel M, Zutt R, Meppelink AM, et al. Improving neurophysiological biomarkers for functional myoclonic movements. Park Relat Disord 2018 ; 22 : 3-8.
13）Hallett M. Physiology of psychogenic movement disorders. J Clin Neurosci 2010 ; 17 : 959-965.
14）Baizabal-Cargvallo JF, Hallett M, Jankovic J. Pathogenesis and pathophysiology of functional (psychogenic) movement disorders. Neurobiol Dis 2019 ; 127 : 32-44.

以上のように、“電気生理学的検査で診断できるか”という質問に対する反論を示す例を提示した。

電気生理学検査は有用である

しかし、Hallett[13] が総説で述べているように、電気生理学検査が有用なことは明らかである。ここでの結論は、やはりまず臨床神経学としての症候学的な的確な分析があることが第一で、そこでFMを疑った場合は電気生理学的検査がそれをサポートするということである。実は、このメッセージはすべての臨床神経生理学検査について言えるのである。ALSにおける針筋電図検査などもALSを疑って検査をして始めて検査の意義が生きるのであり、電気生理学だけで診断するわけではない。遺伝子診断についても、遺伝子診断が臨床を助けてくれるし、ある特定の患者がその遺伝子異常を有していることは確かに診断してくれるが、患者の困っている症状すべてがその遺伝子に由来するとは限らないことは誰でも解るであろう。あくまで臨床神経学の援助である。

Functional movement disordersの新しい提案

これまで除外診断で診断してきたFMであるが、最近この所見があればFMであると言える陽性のバイオマーカーを探すと言う取り組みが始まっている[14]。新しい考え方、診断のプロトコールなどが発表されているので[14]、興味ある方はこれらの論文を読んでみることを勧める。

以上、簡単に今回のコントロバシーの内容をまとめた。

Otsuka-people creating new products
for better health worldwide

Otsuka 大塚製薬株式会社
東京都千代田区神田司町2-9

Review

パーキンソン病における睡眠障害の対応

鈴木 圭輔
獨協医科大学 脳神経内科

Keywords：パーキンソン病、睡眠障害、レム睡眠行動異常症、レストレスレッグス症候群、日中の過度の眠気

はじめに

睡眠は生存に必須であり、記憶、学習および健康を保つ上で重要な働きをもつ。睡眠にはレム睡眠（Stage R）とノンレム睡眠（Stage N1、N2、N3）があり、それぞれ約90分周期で繰り返される。睡眠の前半にはStage N3が多くみられ、睡眠が進行し、明け方になるにつれてStage Rの持続時間は長くなる。睡眠覚醒の切り替えには恒常性維持機構と概日リズム機構が関与し、覚醒維持には脳幹部モノアミン神経系や視床下部オレキシン系が関わっている。睡眠不足は耐糖能異常、肥満、心脳血管障害や高血圧のリスクとなる。脳内に蓄積する異常蛋白や老廃物はノンレム睡眠中に活性化するグリンパティックシステムにより除去されることが動物実験で示されている[1)]。そのため良質な睡眠は生活習慣病のみならず神経変性疾患発症にも保護的に働く可能性がある。最近のメタアナリシスでは、パーキンソン病（PD）患者では健常者に比べて総睡眠時間、睡眠効率、徐波睡眠、レム睡眠が減少し、中途覚醒、浅睡眠、AHI（無呼吸低呼吸指数）、周期性下肢運動が増加していた[2)]。レム睡眠や徐波睡眠はPDの疾患進行とともに減少し、認知機能障害や運動症状悪化に関わる可能性がある[3)]。睡眠障害はPD患者の生活の質の悪化をきたす重要な非運動症状である。多施設調査では、MDS-UPDRS part Ⅱスコア（日常生活で経験する運動症状）の増加には疾患重症度とともに、PDに関連した睡眠の問題、日中過眠やレム睡眠行動異常といった睡眠障害の数が多いことが関与していた[4)]。現状のコロナ禍では身体活動の低下、社会的隔離は不安や睡眠に悪影響をおよぼす[5)]。PD患者においてもコロナ禍の睡眠障害は運動症状や不安の悪化に関連していた[6)]。このような状況を踏まえ、PDにおける睡眠障害のスクリーニングおよびその対応は重要である。**図1**にPDの睡眠障害の原因を示す。

夜間症状と日中の過度の眠気

PD患者では入眠困難よりも中途覚醒や早朝覚醒などの不眠症状の訴えが多い[7)]。前向き研究においても中途覚醒の合併率は増加する[8)]。不眠の訴えがある場合にはその原因検索と並行しながら睡眠衛生指導を行う（**表1**）[9)]。中途覚醒の原因として多いのがPD関連の夜間症状による睡眠の分断である。運動症状では無動による寝返り困難が最も多い。夜間の無動の危険因子として疾患重症度がHoehn and Yahr分類 2.5以上（姿勢保持障害がある）、日中のオフおよび早朝のオフの存在に注意が必要である[10)]。しかし早朝のオフは早期PD（HY 1-2）であっても約4割にみられると報告されている[11)]。従って進行期でなくとも、中途・早朝覚醒を認める場合には早朝のオフ症状の確認が重要である。夜間の不眠症状の存在は日中の過度の眠気や倦怠感などの原因ともなる。一方日中寝すぎてしまうと夜間の不眠をきたす原因ともなる。日中の過度の眠気にはドパミン作動系やその他のモノアミン系やアセチルコリン系の変性とドパミン作動薬使用、その他の睡眠障害や併存症などが複合的に関与する。未治療PDを対象に日中の過度の眠気の合併率を前向きに調査した研究検討では5年後にその合併率が有意に増加した[12)]。一方、睡眠状態に関わらず日中4、5回施行する睡眠潜時反復検査にて病的眠気（平均睡眠潜時≤8分）かつナルコレプシーパターン（睡眠開始時レム睡眠≥2回）を認めるPD患者も存在する。しかし、日中過眠症状を認める場合には、不眠症状のある場合と同様にまず夜間症状のスクリーニングとその対応が重要である。

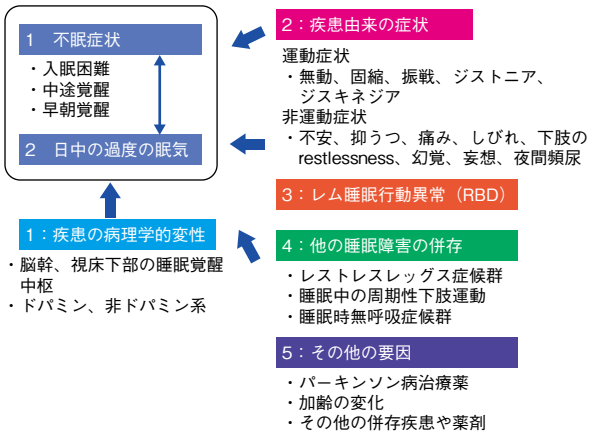

図1　パーキンソン病における睡眠障害の原因

表1　睡眠衛生指導

指導項目
朝起きたら日の光を良く浴びる
定期的な運動を行う（朝や夕方に適度）
寝室環境の整備（暗く、静か、快適な室温、防音）
規則正しい食生活（空腹時には睡眠時に軽い軽食）
就寝前の水分摂取制限
就寝前のカフェイン制限（就寝4時間前からは控える、一日コップ3杯未満）
寝酒をしない（コップ1杯のビールの代謝に約2時間）
就寝前に喫煙しない
寝床での考え事をしない

文献9）の表を元に作成

PDSS-2による睡眠障害のスクリーニングとその対応

PD Sleep Scale 2（PDSS-2）はPDの睡眠障害のスクリーニングに適している（**図2**）[13]。PDSS-2はPDに関連する15の睡眠関連症状に関する問診票であり、夜間の運動症状、オフ関連症状、幻覚、悪夢、レストレスレッグス症候群（RLS）関連、睡眠時無呼吸に関する項目が含まれ、各項目を0点（全くない）～4点（週6-7回）で評価し、総得点は0～60点である。PDSS-2総得点は15点以上がpoor sleeper、18点以上が臨床的に介入すべき睡眠障害として報告されている[13]。さらに下位項目の分析により詳細な情報が得られる。項目1から3は不眠症状、項目4、5はRLS関連、項目6、7はレム睡眠行動異常症（RBD）および幻覚、項目8は夜間頻尿、項目9から13が夜間の運動・非運動症状、項目14は疲労・眠気、項目15が睡眠時無呼吸のスクリーニングに該当する。

項目2（入眠困難）が目立つ場合にはRLSをまず除外する。RLSは下肢を動かしたいという衝動、運動による改善、安静時・夜間の症状出現・増悪を特徴とする睡眠関連運動障害である。PDでは健常者と比べてRLS合併率は高い。未治療PDではRLS 4徴は満たさないが、下肢を動かしたい衝動を特徴とするleg motor restlessnessを合併しやすく、進行期PDではRLSを合併しやすい。我々の検討ではPD患者においてRLS関連症状は約半数にみられた[14]。PDにおけるRLSの治療は夜間症状をカバーするドパミンアゴニストの追加である。すでに十分使用している場合にはレグナイト®がRLSに保険適用があり有効である。

RBDはレム睡眠中の筋抑制機構の障害により、夢の行動化を起こす睡眠時随伴症である。まず睡眠中の外傷を防ぐため、寝室から危険物を除去し寝室環境を整備する。薬物療法としてクロナゼパムの有効性は高いが転倒や翌日への持ち越しに注意が必要である。海外ではメラトニンの有効性が報告されている。PD患者に合併したRBDを対象にしたメラトニン（4mg）[15]やクロナゼパム（0.5mg）[16]の小サンプル無作為化対照試験では両薬剤共にRBD症状に対する有効性は明らかではなかったが、大規模サンプルでの検証が必要である。本邦からはPD合併RBDに対するメラトニン受容体刺激薬（ラメルテオン8mg）の有効性を示す多施設オープン試験の報告がある[17]。また抑肝散、ドパミンアゴニストやコリンエステラーゼ阻害薬が有効な症例もある。

項目3（中途覚醒）に加え項目9～13のある場合、頻度の高い夜間症状のマネジメントにより睡眠の分断が改善する可能性がある。夜間のPD関連症状の治療として、夜間全体をカバーできる長時間作用型ドパミンアゴニストによる持続的ドパミン受容体刺激が有効である。十分なドパミンアゴニストをすでに使用している場合、または副作用などでドパミンアゴニストが使用しづらい場合には非ドパミン系薬剤を併用する。MAO-B阻害薬[18]やゾニサミド[19]により睡眠障害の改善が報告されている。睡眠薬に関しては翌日への持ち越しや転倒リスクが少ない薬剤の選択を行う。PD 30例を対象にした6週間のプラセボ対照無作為化比較試験において、エスゾピクロン群では総睡眠時間は増加しなかったが、中途覚醒は有意に減少した[20]。転倒リスクや依存形成の少ない新規オレキシン受容体拮抗薬は初発の不眠にも使いやすい。またメラトニン受容体アゴニストは即効性はないが依存性やふらつき等の副作用は少ない。

項目3（中途覚醒）、項目8（夜間頻尿）、項目14（眠気）、項目15（いびき）の組み合わせは睡眠時無呼吸の鑑別を要する。睡眠時無呼吸の重症例（無呼吸低呼

過去7日間の体験に基づき以下の項目を評価し、該当する回答欄に✓をつけてください。

	とても多い（週6～7日）	多い（週4～5日）	ときどき（週2～3日）	ほとんどない（週1日）	全くない
1）先週、よく眠れましたか？	□0	□1	□2	□3	□4
2）夜、寝つきの悪い日がありましたか？	□4	□3	□2	□1	□0
3）夜中に目が覚めることがありましたか？	□4	□3	□2	□1	□0
4）夜、睡眠を妨げる腕や脚の落ち着かない不快な感じはありましたか？	□4	□3	□2	□1	□0
5）夜中に手足を動かしたくて眠れないことがありましたか？	□4	□3	□2	□1	□0
6）夜中に不快な夢で悩まされることがありましたか？	□4	□3	□2	□1	□0
7）夜中に幻覚（実在しないものが見えたり聞こえたりすること）があって困ることはありましたか？	□4	□3	□2	□1	□0
8）夜トイレに起きましたか？	□4	□3	□2	□1	□0
9）夜中に寝返りや動くことができなくて寝苦しいことがありましたか？	□4	□3	□2	□1	□0
10）夜中に手足が痛くなり目が覚めることがありましたか？	□4	□3	□2	□1	□0
11）夜中に手足の筋肉が引きつって目が覚めることがありましたか？	□4	□3	□2	□1	□0
12）寝ていて手足が動かず、痛くて、朝早く目が覚めることがありましたか？	□4	□3	□2	□1	□0
13）目が覚めたとき手足が震えることがありましたか？	□4	□3	□2	□1	□0
14）朝、目が覚めた後も疲れと眠気がありましたか？	□4	□3	□2	□1	□0
15）夜中にいびきや息苦しさのために目が覚めることがありましたか？	□4	□3	□2	□1	□0

合計　　点

図2　パーキンソン病睡眠評価尺度2（Parkinson's Disease Sleep Scale-2：PDSS-2）　文献13）より引用

吸指数≥30/h）では持続陽圧呼吸を用いる。PDと閉塞性睡眠時無呼吸併存例では非合併例よりも運動症状や認知機能が悪化することがメタアナリシスにて報告されており、適切な治療が推奨される[21]。

日中の過度の眠気の治療としては夜間の睡眠の質（睡眠時無呼吸、PD関連症状、RLS、RBD）、量（睡眠不足）や時間帯（睡眠相後退や前進）を妨げる要因がないかどうかPDSS-2のほか睡眠日誌を用いて評価し、各症状について対応を行う。最近変更となった投薬内容の確認も行う。ドパミンアゴニスト以外にも抗ヒスタミン薬、抗うつ薬や睡眠薬が日中過眠の原因となる場合もある。過去1カ月間における眠気の評価にはEpworth Sleepiness Scale日本語版がある（総得点0-24点；カットオフ10または11）[22]。イストラデフィリン[23]やMAO-B阻害薬[18, 24, 25]の日中の眠気に対する有効性を示す報告がある。モダフィニルの有効性を示す報告もあるが、その使用に関しては本邦ではナルコレプシー、特発性過眠症、閉塞性睡眠時無呼吸のCPAP治療中の残遺眠気に限られている。これらの診断には睡眠ポリグラフ検査および睡眠潜時反復検査が必要である。

様々な睡眠障害の併存例

臨床ではPD患者は様々な睡眠障害を多様な組み合わせで認める。治療介入としては最も週のうち頻度が高く支障度の高い睡眠の問題を優先する。夜間の不眠で支障をきたしている場合には、日中のオフが明らかでなくとも夜間・早朝のオフを念頭に夜間症状のスクリーニング後ドパミンアゴニストの追加を行い、睡眠時無呼吸やRLSも個々の症例に応じてスクリーニングし対応する。睡眠時無呼吸がある場合、ベンゾジアゼピン系睡眠薬は無呼吸を悪化させるため注意が必要である。RBD合併例では、患者自身は、重症例を除き本人には自覚症状があまりない場合も多い。閉塞性睡眠時無呼吸はRBD様の異常行動をきたす場合があり、またRBDと閉塞性睡眠時無呼吸の合併も少なくないため、夜間の異常行動に習慣性いびきの目撃がある場合には睡眠時無呼吸のスクリーニングおよびその治療を行う。併存する睡眠時無呼吸の治療によりRBD症状が改善することはしばしば経験する。

おわりに

PDにおける睡眠障害のPDSS-2によるスクリーニングおよびそのマネジメントに関して解説した。PDでは様々な睡眠障害を高率にみられるが、運動症状と異なり患者自身から訴えない場合も多い。睡眠障害は患者のQOLを損ねるだけでなく、その後の認知機能や運動機能の悪化因子としても注意して対応すべきである。本稿が日々のPD診療の一助になれば幸いである。

文献

1) Rasmussen MK, Mestre H, Nedergaard M. The glymphatic pathway in neurological disorders. Lancet Neurol 2018 ; 17 : 1016-1024.
2) Zhang Y, Ren R, Sanford LD, et al. Sleep in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis of polysomnographic findings. Sleep Med Rev 2020 ; 51 : 101281.
3) Zahed H, Zuzuarregui JRP, Gilron R, et al. The Neurophysiology of Sleep in Parkinson's Disease. Mov Disord 2021.
4) Suzuki K, Okuma Y, Uchiyama T, et al. Impact of sleep-related symptoms on clinical motor subtypes and disability in Parkinson's disease: a multicentre cross-sectional study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2017 ; 88 : 953-959.
5) Gualano MR, Lo Moro G, Voglino G, et al. Effects of Covid-19 Lockdown on Mental Health and Sleep Disturbances in Italy. Int J Environ Res Public Health 2020 ; 17.
6) Xia Y, Kou L, Zhang G, et al. Investigation on sleep and mental health of patients with Parkinson's disease during the Coronavirus disease 2019 pandemic. Sleep Med 2020 ; 75 : 428-433.
7) Suzuki K. Current Update on Clinically Relevant Sleep Issues in Parkinson's Disease: A Narrative Review. J Parkinsons Dis 2021.
8) Tholfsen LK, Larsen JP, Schulz J, et al. Changes in insomnia subtypes in early Parkinson disease. Neurology 2017 ; 88 : 352-358.
9) 鈴木圭輔, 宮本雅之, 平田幸一. 3. 高齢者睡眠障害の特徴とその対策. 日本内科学会雑誌 2014 ; 103 : 1885-1895.
10) Bhidayasiri R, Trenkwalder C. Getting a good night sleep? The importance of recognizing and treating nocturnal hypokinesia in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord 2018 ; 50 : 10-18.
11) Han C, Mao W, An J, et al. Early morning off in patients with Parkinson's disease: a Chinese nationwide study and a 7-question screening scale. Transl Neurodegener 2020 ; 9 : 29.
12) Tholfsen LK, Larsen JP, Schulz J, et al. Development of excessive daytime sleepiness in early Parkinson disease. Neurology 2015 ; 85 : 162-168.
13) Suzuki K, Miyamoto M, Miyamoto T, et al. Nocturnal disturbances and restlessness in Parkinson's disease: using the Japanese version of the Parkinson's disease sleep scale-2. J Neurol Sci 2012 ; 318 : 76-81.
14) Matsubara T, Suzuki K, Fujita H, et al. Restless legs syndrome, leg motor restlessness and their variants in patients with Parkinson's disease and related disorders. J Neurol Sci 2018 ; 393 : 51-57.
15) Gilat M, Coeytaux Jackson A, Marshall NS, et al. Melatonin for rapid eye movement sleep behavior disorder in Parkinson's disease: A randomised controlled trial. Mov Disord 2020 ; 35 : 344-349.
16) Shin C, Park H, Lee WW, et al. Clonazepam for probable REM sleep behavior disorder in Parkinson's disease: A randomized placebo-controlled trial. J Neurol Sci 2019 ; 401 : 81-86.
17) Kashihara K, Nomura T, Maeda T, et al. Beneficial Effects of Ramelteon on Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder Associated with Parkinson's Disease - Results of a Multicenter Open Trial. Intern Med 2016 ; 55 : 231-236.
18) Schrempf W, Fauser M, Wienecke M, et al. Rasagiline improves polysomnographic sleep parameters in patients with Parkinson's disease: a double-blind, baseline-controlled trial. Eur J Neurol 2018 ; 25 : 672-679.
19) Suzuki K, Fujita H, Matsubara T, et al. Zonisamide effects on sleep problems and depressive symptoms in Parkinson's disease. Brain Behav 2021 ; 11 : e02026.
20) Menza M, Dobkin RD, Marin H, et al. Treatment of insomnia in Parkinson's disease: a controlled trial of eszopiclone and placebo. Mov Disord 2010 ; 25 : 1708-1714.
21) Elfil M, Bahbah EI, Attia MM, et al. Impact of Obstructive Sleep Apnea on Cognitive and Motor Functions in Parkinson's Disease. Mov Disord 2021 ; 36 : 570-580.
22) 福原俊一, 竹上未紗, 鈴鴨よしみ 他. 日本語版 the Epworth Sleepiness Scale（JESS）～これまで使用されていた多くの「日本語版」との主な差異と改訂. 日本呼吸器学会雑誌 2006 ; 44 : 896-898.
23) Suzuki K, Miyamoto M, Miyamoto T, et al. Istradefylline improves daytime sleepiness in patients with Parkinson's disease: An open-label, 3-month study. J Neurol Sci 2017 ; 380 : 230-233.
24) Gallazzi M, Mauri M, Bianchi ML, et al. Selegiline reduces daytime sleepiness in patients with Parkinson's disease. Brain Behav 2021 : e01880.
25) Liguori C, Stefani A, Ruffini R, et al. Safinamide effect on sleep disturbances and daytime sleepiness in motor fluctuating Parkinson's disease patients: A validated questionnaires-controlled study. Parkinsonism Relat Disord 2018 ; 57 : 80-81.

Mini Review

運動障害に対する定位脳手術の個別化

森下 登史[1)]、坪井 義夫[2)]、井上 亨[1)]

1）福岡大学医学部脳神経外科、2）福岡大学医学部脳神経内科

Keywords：定位脳手術、脳深部刺激療法、脳破壊術、可逆性、調節性

はじめに

定位脳手術はパーキンソン病をはじめとする運動障害に対して幅広く応用されてきたが、近年におけるその多様化はめまぐるしい。代表的な定位脳手術の手法として脳深部刺激療法（Deep Brain Stimulation：DBS）、高周波温熱凝固法〔Radiofrequency（RF）Lesioning〕、集束超音波療法、そしてガンマナイフを挙げることができる。これらの手法に加え、刺激もしくは破壊の対象神経構造（ターゲット）は疾患に応じて選択されるだけでなく、同一疾患内においても症状に応じて個別化されるようになったことが治療法の多様化に関与している。本稿では、各種治療モダリティの特性などについて概説する。

多様化する治療モダリティ

DBSは2000年に本邦で保険収載可能となって以来、多くの症例に用いられてきた中で、その高い治療効果だけではなく体内埋込型デバイス使用に伴う弊害も浮き彫りとなってきた。DBSでは脳組織損傷が最小現であるため、効果が十分得られない場合や感染を起こした場合には装置を抜去すれば基本的には元の状態に戻ると考えて良い（可逆性）。また、上述のように刺激の強さや部位を調節できること（調節性）も特記すべき利点である。ただし、報告によってさまざまだが、デバイスへの感染は0-15.2%と言われており、デバイス自体に感染を起こしてしまった場合には抜去手術が必要となってしまうことが欠点の一つとして挙げられる[1)]。

本邦では2011年以降、集束超音波装置を用いた脳破壊術が穿頭を必要としない新たな治療法として注目を浴びるようになった。集束超音波療法は2019年より振戦治療に保険収載が行われるようになり、2020年には適応疾患が一部のパーキンソン病患者にも拡大された。ただし、頭蓋骨の厚みや性状などによって治療精度が変化するため、集束超音波療法の適応外と判断される症例もある。そのため、穿頭術によって確実に行える高周波温熱凝固療法の有用性が見直されるようになった[2)]。穿頭を必要としないという点においてはガンマナイフも同様であるが、ガンマナイフ治療では治療効果発現までに時間がかかる点や、多線量の放射線を使用することから遅発性に広範な放射線性壊死を合併しうるというデメリットを有している[3)]。

集束超音波療法などの破壊術の最大のメリットはDBSと異なり体内埋設型デバイスを使用しない点にある。ただし、その本質は脳組織の破壊であるため、術後の変化は不可逆であり調節性はないと言える（**表1**）。また、破壊術は“不可逆”とされる一方で、一部の症例で術後再発を起こしうることや、その場合には再び効果を得るために再手術を必要とすることには留意する必要がある。2,000年以降にDBSが破壊術の代替手段としての役割を果たしてきた背景には、脳組織損傷が最小限であることや刺激の調節によって効果を永続させることができる点が大きいとされている[4, 5)]。

刺激/破壊ターゲット

DBSにおいて、パーキンソン病の運動症状に対する刺激ターゲットとしては視床下核（Subthalamic Nucleus：STN）と淡蒼球内節（Globus Pallidus Interna：GPi）が主な選択肢となるが、視床中間腹側核〔Ventral Intermediate（Vim）Nucleus〕やPosterior Subthalamic Area（PSA）といったターゲットも振戦制御を主目的とした場合に選択されうる[6, 7)]。すくみ足に対して脚橋被蓋核（Pedunculopontine Nucleus：PPN）を刺激ターゲットとしたDBSの報告もあるが[8)]、症例数は限られており、効果については結論が出ていない。また、最近ではPallidothalamic Tract凝固の有効性も論じられているが、PPN DBSと同様に真の有効性が実証されるには症例数の蓄積が必要である[9, 10)]。

また、治療方法の選択と関連し、一般的に刺激に適しているが破壊術には適さないターゲットも存在する。その最たる例はSTNであり、パーキンソン病に対

表1　各種治療モダリティの特性

	脳深部刺激	高周波温熱凝固	ガンマナイフ	集束超音波
脳組織破壊	最小限	有り	有り	有り
可逆性	有り	無し	無し	無し
調節性	有り	無し	無し	無し
穿頭	必要	必要	不要	不要
麻酔	パルスジェネレーター埋設に全身麻酔が必要	局所麻酔のみ	局所麻酔のみ	局所麻酔のみ
重篤な合併症の可能性	有り	有り	有り	有り
その他	体内植込み型デバイス使用が利点であると同時に欠点である	高い精度と正確性が求められる	遅発性の放射線性壊死や嚢胞を合併するリスク	低いskull density ratioの症例では超音波がターゲットに十分届きにくい

する高周波温熱凝固や集束超音波による破壊により、ジスキネジアを合併しうることが報告されている[11]。これらのターゲットにおける刺激効果の特性を理解し、個々の状態に応じて治療モダリティとターゲットの組合せを適切に選択することが安全性や効果を高めるためには重要である（**表2**）[12, 13]。

DBSデバイスの多様化

DBS治療に使用する電極にはいくつかバリエーションが存在するが、近年DBS治療に大きな変化をもたらしたのは、刺激に指向性を持たせることができるdirectional leadの登場であろう（**図1**）。指向性を持たせることで、従来の同心円状の刺激では避けられなかった刺激誘発性の副作用を最小限に抑えることが可能となった。もう一つの近年における重大な発見として、脳皮質と脳基底核回路内の神経核間にβ帯域において異常な同期活動が発見されたことが挙げられる[14]。この活動をバイオマーカーとして刺激条件を自動調整するというコンセプトに基づき新たなパルスジェネレーターであるPercept PC®（Medtronic, Minneapolis）が開発され、本邦では欧米諸国に先駆けて2020年11月より使用可能となった。ただし、従来品に対する本機器の優位性は未だ臨床試験によって証明されていないため、本邦よりいち早く新たなエビデンスが創出されることが期待される。β帯域の異常活動が重症度の指標となるか、刺激強度によってβ帯域の異常活動がどのように変化するかなどを今後明らかにする必要がある。

表2　刺激ターゲットによる臨床効果の違い

	STN	GPi	Vim
振戦	＋＋	＋＋	＋＋
ウェアリングオフ	＋＋	＋＋	－
ジスキネジア	＋（薬物減量による）	＋＋（直接的に抑制）	－
術後の薬物減量	＋＋	±	±
刺激調整	複雑	比較的単純	比較的単純
認知機能への影響	STN DBSにおいて最も頻度が高い		
電池消耗	GPi DBSにおいて消耗が最も激しい		

GPI：Globus Pallidus Interna，STN：Subthalamic Nucleus，VIM：Ventral Intermediate Nucleus of the Thalamus.
＋＋：非常に効果的，＋：効果的，－：効果なし

結語

運動障害の病態解明やテクノロジー発展に伴い、今後も運動障害に対する外科治療選択肢は多様化すると考えられるが、臨床医はそれぞれの治療選択肢における利点と欠点を十分に理解しておく必要がある。各治療モダリティの特性を熟知した上で患者に選択肢を提示し、各運動障害の病態における神経回路論に基づき科学的な治療法を選択することが専門医には求められている。

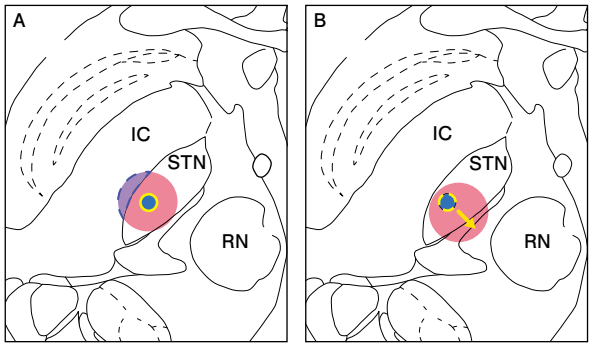

図1　視床下核（STN）内に留置された従来型の電極を中心とした同心円状の刺激（A）とDirectional Leadを用いた指向性を持たせた刺激（B）の違い

A. 赤い円（刺激範囲）の一部が内包後脚（Internal Capsule：IC）に波及していることを示している。B. Directional Leadを用いて刺激に指向性を持たせることで同部位に電極が留置されていたとしてもICへの刺激の波及を避けることができる。

文献

1) Morishita T, Foote KD, Burdick AP, et al. Identification and management of deep brain stimulation intra- and postoperative urgencies and emergencies. Parkinsonism Relat Disord 2010 ; 16 : 153-162.
2) Zhang C, Ramirez-Zamora A, Meng F, et al. An International Survey of Deep Brain Stimulation Utilization in Asia and Oceania: The DBS Think Tank East. Front Hum Neurosci 2020 ; 14 : 162.
3) Schreglmann SR, Krauss JK, Chang JW, et al. Functional lesional neurosurgery for tremor: back to the future? J Neurol Neurosurg Psychiatry 2018 ; 89 : 727-735.
4) Schuurman PR, Bosch DA, Bossuyt PM, et al. A comparison of continuous thalamic stimulation and thalamotomy for suppression of severe tremor. N Engl J Med 2000 ; 342 : 461-468.
5) Tasker RR. Deep brain stimulation is preferable to thalamotomy for tremor suppression. Surg Neurol 1998 ; 49 : 145-153; discussion 153-144.
6) Morishita T, Higuchi MA, Kobayashi H, et al. A retrospective evaluation of thalamic targeting for tremor deep brain stimulation using high-resolution anatomical imaging with supplementary fiber tractography. J Neurol Sci 2019 ; 398 : 148-156.
7) Plaha P, Ben-Shlomo Y, Patel NK, Gill SS. Stimulation of the caudal zona incerta is superior to stimulation of the subthalamic nucleus in improving contralateral parkinsonism. Brain 2006 ; 129 : 1732-1747.
8) Welter ML, Demain A, Ewenczyk C, et al. PPNa-DBS for gait and balance disorders in Parkinson's disease: a double-blind, randomised study. J Neurol 2015 ; 262 : 1515-1525.
9) Horisawa S, Fukui A, Tanaka Y, et al. Pallidothalamic Tractotomy（Forel's Field H1-tomy）for Dystonia: Preliminary Results. World Neurosurg 2019 ; 129 : e851-e856.
10) Horisawa S, Fukui A, Yamahata H, et al. Unilateral pallidothalamic tractotomy for akinetic-rigid Parkinson's disease: a prospective open-label study. J Neurosurg 2021 : 1-7.
11) Alvarez L, Macias R, Guridi J, et al. Dorsal subthalamotomy for Parkinson's disease. Mov Disord 2001 ; 16 : 72-78.
12) Williams NR, Foote KD, Okun MS. STN vs. GPi Deep Brain Stimulation: Translating the Rematch into Clinical Practice. Movement disorders clinical practice 2014 ; 1 : 24-35.
13) Martinez-Fernandez R, Manez-Miro JU, Rodriguez-Rojas R, et al. Randomized Trial of Focused Ultrasound Subthalamotomy for Parkinson's Disease. N Engl J Med 2020 ; 383 : 2501-2513.
14) de Hemptinne C, Swann NC, Ostrem JL, et al. Therapeutic deep brain stimulation reduces cortical phase-amplitude coupling in Parkinson's disease. Nat Neurosci 2015 ; 18 : 779-786.

Message

第14回パーキンソン病・運動障害疾患コングレス（MDSJ-14）を終えて

第14回パーキンソン病・運動障害疾患コングレス（MDSJ）は、2021年2月22～24日、ホテル日航福岡にて行われました。今回は世界的なCOVID-19流行により、当初2020年7月開催の予定を参加者の安全を最優先して2021年2月に延期したのです。しかし2020年は4月に第一波、8月に第二波のピークを迎え、その後もCOVID-19の流行は続き、まだワクチン接種も始まらない状態でした。学会理事会では議論の末、最終的にハイブリッド開催が望ましいとの判断を行いました。第三波に入り絶望感の漂う中、2021年の1月にピークを迎えて、ちょうど2月の学会時期にはピークアウトが始まり会を開催することにいたしました。

プログラム内容は「瀬川病50年」「免疫抗体療法の現状と未来」「これからのPD治療の方向性を探る」の計3シンポジウム、特別企画として「COVID-19と運動障害疾患」プログラムを設け、海外演者も遠隔で参加いただき、従来のMDSJコングレスの歴史を踏襲しつつ、さらにサブプログラムなどの新しい企画を取り入れ、1,000名を超える方々が参加してくださったこと、黒字決済で終わったことは次回以降の学会運営にもよい教訓として残すことができ、感慨深い学会になりました。

最後にこの困難な状況下で学会にご参加いただいた方々、および支えていただいた関係者すべての方々に心より感謝申し上げます。

第14回パーキンソン病・運動障害疾患
コングレス大会長
福岡大学医学部脳神経内科学
坪井義夫

第14回MDSJコングレス受賞者

2021年MDSJコングレスにおいて以下の方々が受賞されました。

優秀演題発表	氏名	所属機関名	演題名
優秀演題発表 基礎部門	王子　悠	順天堂大学大学院神経学講座	プロサポシン遺伝子サポシンD領域変異によるパーキンソン病
優秀演題発表 臨床部門（ジュニア）	坪井　崇	University of Florida / 名古屋大学	パーキンソン病における淡蒼球脳深部刺激療法後の刺激誘発性 ジスキネジアの病態解析
優秀演題発表 臨床部門（シニア）	藤岡 伸助	福岡大学医学部脳神経内科	A novel diagnostic marker for progressive supranuclear palsy targeting the subthalamic nucleus
ビデオセッション 優秀賞	伏屋 公晴	岐阜大学大学院医学系研究科 脳神経内科学分野	下肢に強い左半身失行の1例

会務報告

織茂 智之　総務

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14回パーキンソン病・運動障害疾患コングレスは2021年2月22日（月）～24日（水）、会長：坪井義夫先生のもと、福岡県：ホテル日航福岡にてハイブリッド形式で開催された（現地会場への来場者数 172名、総参加者数 1,035名、PDナース研修会含む）。

第15回パーキンソン病・運動障害疾患コングレスは2021年7月1日（木）～3日（土）、会長：武田篤先生のもと、宮城県仙台国際センターにてハイブリッド形式にて開催予定である。

2. MDSJ教育研修会

第10回教育研修会は2021年2月20日（土）に会長：高橋良輔先生のもとwebにて開催された（参加登録者381名）。

3. PDナース研修会

第17回PDナース研修会は2021年2月24日（水）に会長：坪井義夫先生、藤岡伸助先生のもと、福岡県：ホテル日航福岡にてハイブリッド形式で開催された。

4. 国際MDSコングレス

第24回国際コングレスは2020年9月12日～16日にvirtualで開催された。第25回国際コングレスは2021年9月17日～22日にvirtualで開催予定である。

会告　第15回パーキンソン病・運動障害疾患コングレスプログラム

2021年7月1日（木）　会場：講演会場A（展示室2･3）

7:50～ 8:00	開会式
8:00～ 9:00	オープニングセッション「パーキンソン病治療の進歩」　共催：協和キリン(株) 司会：服部信孝（順天堂大学）、小野寺理（新潟大学脳研究所） 演者：長谷川隆文（東北大学）、波田野琢（順天堂大学）
9:00～10:00	特別プログラム「ウィズコロナの時代におけるPD診療」 司会：横田隆徳（東京医科歯科大学）、古川勝敏（東北医科薬科大学） 演者：下畑享良（岐阜大学）、石田義則（竹田綜合病院）
10:00～11:00	プレナリーセッション1「患者に寄り添うパーキンソン病治療」　共催：小野薬品工業（株） 司会：中島健二（松江医療センター）、菊池昭夫（山形県立保健医療大学） 演者：冨山誠彦（弘前大学）、永松謙一（仙台西多賀病院）
12:10～13:10	ランチョンセミナー1「Advanced PD 治療 update」　共催：アッヴィ（同） 司会：菅野直人（東北大学）、横地房子（東京都立神経病院） 演者：山元敏正（埼玉医科大学）、大江田知子（宇多野病院）
13:20～14:20	教育講演1「脊髄小脳変性症研究の進歩」 司会：太田康之（山形大学）、青木正志（東北大学） 演者：石川欽也（東京医科歯科大学）、髙橋祐二（国立精神・神経医療研究センター）
14:20～15:20	教育セッション1「遺伝カウンセリングの現状と課題」　共催：中外製薬（株） 司会：戸田達史（東京大学）、長谷川一子（相模原病院） 演者：髙橋俊明（仙台西多賀病院）、張 香理（東京大学）
15:45～16:45	教育講演2「ミオクローヌスの病態と治療」 司会：吉井文均（湘南平塚病院）、藤本健一（自治医大ステーション・ブレインクリニック） 演者：花島律子（鳥取大学）、宇川義一（福島県立医科大学）
16:45～17:45	教育セッション2「パーキンソン病と腸内細菌」　共催：ノバルティス ファーマ(株) 司会：野元正弘（今治病院）、勝野雅央（名古屋大学） 演者：平山正昭（名古屋大学）、宮上紀之（愛媛大学）
17:45～18:00	大会長挨拶
18:00～18:30	津軽三味線演奏（演奏者：浅野 祥）

2021年7月2日（金）　会場：講演会場A（展示室2･3）

8:00～ 9:00	シンポジウム 1「Braak モデル再考」 司会：髙橋良輔（京都大学）、祖父江元（愛知医科大学） 演者：小野賢二郎（昭和大学）、山門穂高（京都大学）、齊藤祐子（東京都健康長寿医療センター）
9:00～10:00	教育講演 3「脳画像研究の進歩」 司会：狩野 修（東邦大学）、瀧 靖之（東北大学加齢医学研究所/東北大学スマート・エイジング学際重点研究センター） 演者：島田 斉（新潟大学脳研究所/量子医科学研究所）、岡村信行（東北医科薬科大学）
10:00～11:00	シンポジウム 2「PD発症リスクと早期診断」 司会：髙橋牧郎（大阪赤十字病院）、辻 省次（東京大学/国際医療福祉大学ゲノム医学研究所） 演者：岩城寛尚（Data Tecnica International）、坪井義夫（福岡大学）、服部 誠（名古屋大学）
12:10～13:10	ランチョンセミナー 2「DBS update」　共催：日本メドトロニック（株） 司会：深谷 親（日本大学） 演者：下泰司（順天堂大学）
13:20～14:20	教育講演 4「パーキンソン症候群 Hot Topics」 司会：矢部一郎（北海道大学）、村山繁雄（大阪大学） 演者：渡辺宏久（藤田医科大学）、饗場郁子（東名古屋病院）
14:20～15:20	教育講演 5「小児期発症運動異常症の知られざる病型」 司会：熊田聡子（東京都立神経病院）、水澤英洋（国立精神・神経医療研究センター） 演者：柏井洋文（東京都立神経病院）、早川 格（国立成育医療研究センター）
15:45～16:25	最優秀賞受賞者講演
16:55～17:55	プレナリーセッション 2「PD治療の基本と実践」　共催：藤本製薬グループ エフピー(株) 司会：伊東秀文（和歌山県立医科大学）、柳澤信夫（全日本労働福祉協会） 演者：永井将弘（愛媛大学）、高橋一司（東京都立神経病院）
18:00～20:20	イブニングビデオセッション

2021年7月3日（土）	会場：講演会場A（展示室2･3）
8:00～ 9:00	**教育セッション 3「PDの非運動症状」** 共催：エーザイ（株） 司会：鈴木匡子（東北大学）、鈴木圭輔（獨協医科大学） 演者：西尾慶之（東京都立松沢病院）、織茂智之（上用賀世田谷通りクリニック）
9:00～10:00	**教育セッション 4「PDの多様性」** 共催：大日本住友製薬（株） 司会：望月秀樹（大阪大学）、久野貞子（京都きづ川病院） 演者：三井 純（東京大学）、三原雅史（川崎医科大学）
10:00～11:00	**教育セッション 5「運動障害疾患の診方」** 共催：武田薬品工業（株） 司会：荒井啓行（東北大学加齢医学研究所）、永山 寛（日本医科大学） 演者：和田直樹（群馬大学）、福武敏夫（亀田メディカルセンター）
12:10～13:10	**ランチョンセミナー 3「PD診療に役立つ画像の診方」** 共催：日本メジフィジックス（株） 司会：平野成樹（千葉大学）、中島一郎（東北医科薬科大学） 演者：佐光 亘（順天堂大学）、鈴木正彦（東京慈恵会医科大学）
13:20～14:20	**シンポジウム 3「黒質線条体系以外から考えるPD治療」** 司会：斎木英資（愛知医科大学パーキンソン病総合治療センター）、神田 隆（山口大学） 演者：前田哲也（岩手医科大学）、村松慎一（自治医科大学）、市川 忠（埼玉県総合リハビリテーションセンター）
14:20～15:20	**教育セッション 6「PD診療における多職種連携」** 共催：大塚製薬（株） 司会：渡嘉敷崇（沖縄病院）、近藤智善（リハビリテーション花の舎病院） 演者：関 守信（慶應義塾大学）、藤岡伸助（福岡大学）
15:45～16:45	Controversy 1 レボドパカルビドパ持続経腸療法は脳深部刺激療法よりも優れている 司会：武田 篤（仙台西多賀病院）、平 孝臣（東京女子医科大学） 演者：西川典子（順天堂大学）、木村活生（横浜市立大学）
15:45～16:45	Controversy 2 近い将来パーキンソン病の診断についてはAIが脳神経内科医を超える 司会：山本光利（高松神経内科クリニック）、葛原茂樹（鈴鹿医療科学大学） 演者：大山彦光（順天堂大学）、飯嶋 睦（東京女子医科大学）
16:45～17:05	**閉会式**
	会場：講演会場B（会議室4）
8:00～ 9:00	**パーキンソン病道場（仙台場所）「Meet the experts」** 司会：栗崎玲一（熊本再春医療センター）、柏原健一（岡山脳神経内科クリニック） コメンテーター：森 悦朗（大阪大学）、山本光利（高松神経内科クリニック）、梶 龍兒（宇多野病院） 演者：戸恒智子（仙台西多賀病院）、渡部 聡（東北大学）、中村正史（東北医科薬科大学）

＊7月1日、2日、3日サブプログラム①、②、③開催。詳細は本コングレスHPを参照のこと。

Takeda

NEUROSCIENCE

Better Health, Brighter Future

タケダから、世界中の人々へ。
より健やかで輝かしい明日を。

武田薬品工業株式会社
www.takeda.com/jp

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

Contents

1．Controversy：Functional movement disorderは電気生理学的に診断ができるか
　Yesの立場から：梶　龍兒／Noの立場から：宇川 義一 …… 1

2．Review：パーキンソン病における睡眠障害の対応
　鈴木 圭輔 …… 4

3．Mini Review：運動障害に対する定位脳手術の個別化
　森下 登史、坪井 義夫、井上　亨 …… 7

4．Message：第14回パーキンソン病・運動障害疾患コングレス（MDSJ-14）を終えて
　坪井 義夫 …… 9

5．第14回パーキンソン病・運動障害疾患コングレス（MDSJ-14）優秀賞受賞者 …… 9

6．会務報告：織茂 智之 …… 9

7．会告：第15回パーキンソン病・運動障害疾患コングレス（MDSJ-15）プログラム …… 10

編集後記

人間のコミュニケーションがウイルス存続の必須条件であることを日々実感しますが、ウイルス感染症の克服もコミュニケーション抜きではなし得ません。これまでになくface to faceのコミュニケーションの重要性が意識されています。多くの先生方と仙台の地でお会いできることを祈願しております。（HS）

第14回MDSJコングレス福岡を終えてと思ったらもう間もなく15回です。14回でハイブリッド開催が想像以上に評判が良くて今後も希望するという参加者が多くみられました。コロナワクチン接種も進み少しずつ学会活動も活発になりますが、今後このハイブリッドを継続するかの議論が必要になりますね。15回も多くの現地、Web参加を期待します。今回のletterのご執筆論文も興味深く、ご執筆いただいた先生方ありがとうございました。（YT）

MDSJ役員

代表理事（President）
服部　信孝　N. Hattori

理事

総務（Secretary）
織茂　智之　S. Orimo

財務（Treasurer）
花島　律子　R. Hanajima

次期代表（President-elect）
武田　　篤　A. Takeda

次期総務（Secretary-elect）
高橋　一司　K. Takahashi

次期財務（Treasurer-elect）
冨山　誠彦　M. Tomiyama

前代表（Past president）
髙橋　良輔　R. Takahashi

熊田　聡子　S. Kumada
深谷　　親　C. Fukaya
村松　慎一　S. Muramatsu
戸田　達史　T.Toda
前田　哲也　T. Maeda
永井　将弘　M. Nagai

監事（Auditor）
野元　正弘　M. Nomoto
宇川　義一　Y. Ugawa

広報委員会
西川　典子　N. Nishikawa
前田　哲也　T. Maeda
大江田　知子　T. Oeda

編集委員会
斎木　英資　H. Saiki（2019-2021）
坪井　義夫　Y. Tsuboi（2017-2021）
波田野　琢　T. Hatano（2019-2023）

ホームページ作成委員会
Editor
熊田　聡子　S. Kumada

Editor-elect
西川　典子　N. Nishikawa

MDSJ *Letters*

Co-Editors：斎木　英資　H. Saiki
　　坪井　義夫　Y. Tsuboi
発行日：2021年6月21日
発行者：一般社団法人日本パーキンソン病・運動障害疾患学会（MDSJ）©

MDSJ事務局　〒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：03-3263-8697　Fax：03-3263-8687　E-mail：mdsj@secretariat.ne.jp