

MDSJ *Letters*

Founded in 2001

会員数：803名（2014年2月末現在）

Controversy

パーキンソン病の動物モデルは有用か？

No

服部 信孝

順天堂大学医学部神経学講座

神経変性疾患の新規治療を開発するためにはヒト疾患に類似性の高い疾患モデルが有用であることは間違い無い。パーキンソン病（PD）に関しては、MPTP-induced parkinsonismの発見により、ミトコンドリア機能異常が黒質神経変性に関与していることが判明し、モデルの存在は一応の成果を上げていると言える。このMPTP-induced parkinsonismの表現型は運動障害の再現には有効であり、選択的ドパミン神経脱落のモデルとしては最も汎用されている。一方、PDは単なる運動障害疾患ではなくドパミン以外のneurotransmitterも障害されるために認知症、うつ、精神症状、自律神経障害、嗅覚障害など様々な非運動症状を来すことが分かって来た。つまり真のモデルとしては運動症状だけでは十分とは言えない。またPDの神経病理学的特徴であるレビー小体形成をもってはじめてヒトPDに近いモデルと言える。この点、急性モデルとしてのMPTP-induced parkinsonismは、レビー小体が観察されない。慢性モデルだとレビー小体形成に類似した封入体が観察されることが報告されている。このことは神経変性過程と封入体形成に関連性があることを示している。今まで代表的なMPTP-induced parkinsonismの他に様々なモデル作成がなされている。モデルは大きく分けると以下に分類出来る。①神経毒を使ったモデル、②遺伝性PDの遺伝子改変モデル、③ドパミン特異的に発現コントロールさせたDAT-Creとターゲット遺伝子のconditional knock out mice、とこの3種類に分けられる。神経毒に関しては、先に触れたMPTPだけでなく6-OHDAやパラコートなどもPDのモデルに使われている。6-OHDAモデルは、ジスキネジアのモデルとして解析に用いられる¹⁾。ロ

Yes

高橋 良輔

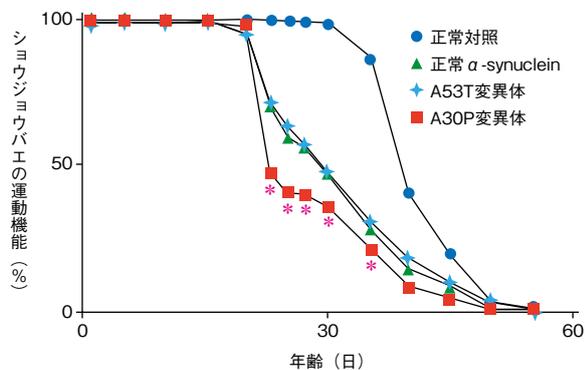
京都大学大学院医学研究科臨床神経学

パーキンソン病（PD）の動物モデルがなければ、現在我々が手にしている治療法のほとんどは臨床応用が遅れ、あるものは実現さえしなかったであろう。その中でも深部脳刺激（Deep Brain Stimulation：DBS）は治療の原理そのものが動物モデルから発見されたという点で特筆に値する。

合成麻薬の副産物として偶然生成した1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) は、それを注射した麻薬中毒患者が急性のパーキンソニズムを発症したことで見出された強力なドパミン神経毒である。MPTPは中枢神経でMPP+に変換され、ドパミントランスポーターでドパミン細胞選択的に細胞内にとりこまれ、ミトコンドリア複合体Iを阻害して、細胞死を引き起こす。MPTPはヒトと霊長類ではパーキンソニズムを再現できることが示され、PDの運動症状の病態生理を解明する絶好の手段を提供した⁷⁾。米国Emory大学のDeLongらはMPTP投与マカクザルで大脳基底核の運動回路がどのように変調を来してパーキンソニズムが発症するのかを電気生理学的に解析した。その結果、MPTP投与でパーキンソニズムを来したサルでは、視床下核が異常興奮すること、さらに視床下核を破壊すると、症状が改善することを明らかにした。これに先立ち、フランス、Grenoble大学のBernabidらは振戦抑制効果が視床腹側中間核の高頻度電気刺激で得られることを発表しており、この技術を速やかに視床下核に応用した。PD治療史上、レボドパに次ぐ「第2の革命」と呼ばれる視床下核DBSの誕生である（図3）。これは動物モデルを用いた病態解明が直接かつ迅速に、画期的な治療法開発に

テノンもラットを使ったモデルとして報告されているが、表現型を持つ効率のよいモデルとは言えない。但し、ロテノンを使った*in vivo*あるいは*in vitro*系のモデルでは α -synuclein陽性の凝集体形成が出来ることが分かっており、レビー小体形成のモデルになる。この中で封入体形成と進行性の経過を辿るモデルとしてはショウジョウバエを使った α -synucleinの過剰発現系のtransgenic flyである。運動障害の進行に伴ってヒトレビー小体と類似性のある封入体が形成される点は特記される²⁾ (図1)。しかしながら、ショウジョウバエには α -synucleinのorthologueが存在しないため、単純に考えると異種蛋白を過剰発現させているモデルとも言える。他の遺伝性PDの遺伝子改変モデルのうち若年性PDの原因遺伝子parkin knock out miceに関しては、表現型は認められない。しかしながら、ドパミン遊離の低下やラット用ロタロッドテストによる運動学習能力の低下が観察される³⁻⁵⁾。DJ-1 knock out miceも同様にほとんど表現型を認めない。このように動物モデルでヒトPDを忠実に反映するものは今のところない。一方、induced pluripotent stem cell (iPSCs) は、100%患者の持つ遺伝子情報を持った神経細胞を試験管内に再現できることが出来る。Parkin変異を持った患者由来のiPS由来神経細胞を作成し、*in vitro*系の実験同様に異常ミトコンドリアを患者iPS由来神経細胞に認められた。さらに人工的にミトコンドリア膜電位を低下させると正常では観察されたmitophagy (図2) が、患者iPS由来神経細胞ではmitophagyが作用せず、異常ミトコンドリアが消去されずに細胞内に残存した⁶⁾。また剖検脳でレビー小体を観察出来た同一患者iPS由来神経細胞では、剖検脳を反映して α -synucleinの発現が上昇していた。つまりiPSは、患者神経細胞内で起こっている現象を忠実に

図1 ショウジョウバエの α -synuclein過剰発現系のモデル



Feany MB, Bender WW. Nature 2000 ; 404 : 394-398より改変引用

加齢に伴って運動機能の低下を認める。また運動機能の低下と共にヒトレビー小体様の封入体が観察される。

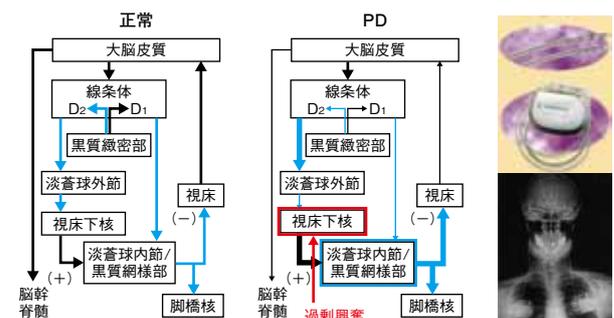
結びついた見事な例として、全てのPD研究者が記憶にとどめるべき歴史的事実である⁸⁾。

サルだけでなく、ショウジョウバエや線虫など、いわゆるモデル動物もPDの病態解明に多大な貢献をしてきた。常染色体劣性遺伝性PDであるPARK2とPARK6の病因遺伝子はそれぞれParkinとPINK1である。PARK2とPARK6はともに若年発症のPDであり、臨床症状もきわめて類似している。しかしParkinは細胞質に局在するユビキチンプロテアソームタンパク質分解系で働くユビキチンリガーゼであるのに対し、PINK1はミトコンドリアに局在するタンパク質リン酸化酵素であり、両者に直接の関係はないものと思われてきた。ところが、ParkinもPINK1もショウジョウバエまで保存されており、これら2つの遺伝子をそれぞれノックアウトすると、全く同じ表現型—すなわち、ミトコンドリア形態異常を伴う筋肉と精子の変性—が生じることがわかったのである。さらにPINK1欠損ショウジョウバエにParkinを発現させると、上の病的表現型が完全に消失し、正常化するのに対し、Parkin欠損ショウジョウバエにPINK1を発現させても全く変化がないことが示された。これらの遺伝学的実験から、ParkinをPINK1はハエの筋肉と精子の細胞死を防ぐ同一のシグナル経路で作用し、Parkinが下流、PINK1が上流に位置することが明らかになった (図4)。そして形態異常を示すミトコンドリアの機能に両者が関与していることも示唆された⁹⁾。この2年後、米国NIHのYouleたちがParkinが傷害ミトコンドリアに集積して、オートファジーによる分解を促進すること、その過程にPINK1が不可欠であることを示し、Parkin、PINK1がミトコンドリアの選択的オートファジーに必須の分子である

図3 MPTPによるPDモデルサルを用いた大脳基底神経回路の解明

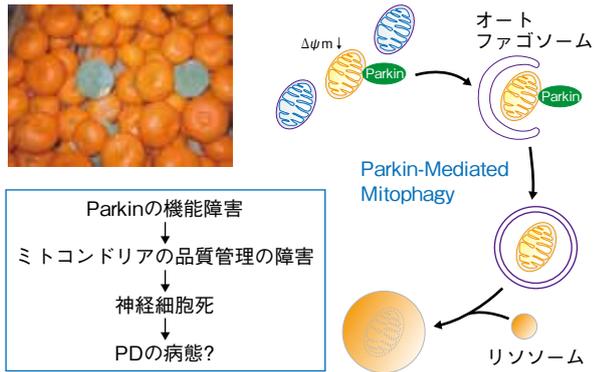
PDサルモデルで過剰興奮する視床下核を破壊すると症状改善 (1990)

PD患者の視床下核脳深部電気刺激 (STN-DBS) が著効 (1995)
現在は進行期PDの標準的治療に



MPTPによるPDモデルサルを用いた大脳基底神経回路の解明が画期的外科治療 (脳深部電気刺激) を創出した。

図2 ミトコンドリア品質管理の関連



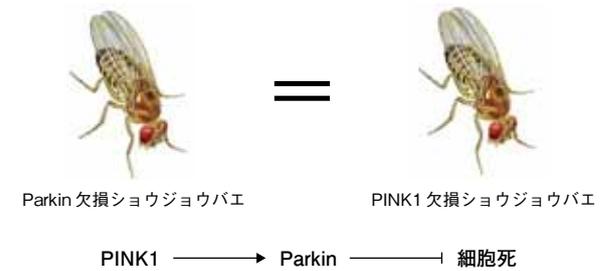
これまでの研究で、オートファジーという自己食機構によりミトコンドリアの品質管理を調整するのにParkinが関わっていることが明らかになっている。図右側にあるように障害のあるミトコンドリアにParkinが集まり（ユビキチン化され）、オートファゴソームという隔離膜が障害ミトコンドリアの周りを包み込み、さらにこれにリソソームが融合し、リソソームの中で障害ミトコンドリアは消化される。この過程がparkin-mediated mitophagyと言われている。
Parkin変異を持つPDではこの過程に異常を来し、その結果障害ミトコンドリアから漏出される活性酸素が他の細胞内小器官を傷つけ生命維持機構が低下する。つまりいわば腐ったみかんを箱から回収しないと他の健全なみかんの腐敗も早まる状態になる。

再現出来ることを証明している。結論的には、現状のPDモデルはヒト疾患を再現できないが、患者由来iPSを使った神経細胞はヒト疾患の病態を反映している。つまりPDの動物モデルは有用か？ その答えは、“No”である。

文献

- 1) Tomiyama M, et al. Hypertrophy of medial globus pallidus and substantia nigra reticulata in 6-hydroxydopamine-lesioned rats treated with L-DOPA: implication for L-DOPA-induced dyskinesia in Parkinson's disease. *Neuropathology* 2004 ; 24(4) : 290-295.
- 2) Feany MB, Bender WW. A *Drosophila* model of Parkinson's disease. *Nature* 2000 ; 404(6776) : 394-398.
- 3) Sato S, et al. Decline of striatal dopamine release in parkin-deficient mice shown by ex vivo autoradiography. *J Neurosci Res* 2006 ; 84(6) : 1350-1357.
- 4) Shiotsuki, H, et al. A rotarod test for evaluation of motor skill learning. *J Neurosci Methods* 2010 ; 189(2) : 180-185.
- 5) Oyama G, et al. Impaired in vivo dopamine release in parkin knockout mice. *Brain Res* 2010 ; 1352 : 214-222.
- 6) Imaizumi Y, et al. Mitochondrial dysfunction associated with increased oxidative stress and alpha-synuclein accumulation in PARK2 iPSC-derived neurons and postmortem brain tissue. *Mol Brain* 2012 ; 5 : 35.
- 7) Bloem BR, et al. The MPTP model: versatile contributions to the treatment of idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 1990 ; 97 : 273-293.
- 8) 岩室宏一. 脳深部刺激療法からみたパーキンソン病の生理. *臨床神経* 2012 ; 52 : 1201-1203.
- 9) Guo M. *Drosophila* as a model to study mitochondrial dysfunction in Parkinson's disease. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2012 ; 2(11) : pii: a009944.
- 10) Narendra D, et al. Mitochondrial quality control mediated by PINK1 and Parkin: links to parkinsonism. *Cold Spring Harb Perspect Biol* 2012 ; 4(11) : pii: a011338.

図4 Parkin- or PINK1- 欠損ショウジョウバエ



Parkin- or PINK1- 欠損ショウジョウバエでは、筋肉と精子の変性が生じる同じ表現型を示す。

ことが判明した¹⁰⁾。応用研究と思われがちな疾患研究が細胞生物学上の新たな現象の発見に結びついた好例である。

もちろん動物モデルに問題がないわけではない。レビー小体形成を伴ってドパミン神経選択的細胞死を来すモデルはまだ作製できていない。Braakの仮説を忠実に再現できる動物モデルも得られていない。しかし、PDの全ての病態を異種の動物で再現する必要があるだろうか。それよりも、上に挙げた事例が示すように、PDのある側面をシャープに切り取り、モデル化することが、ブレークスルーのカギとなることを認識すべきであろう。PDの動物モデルは有用である。昔も今も、そしてこれからも。

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-ingenelheim.co.jp/>



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23年5月作成

レボドパ誘発ジスキネジアの発現機序

富山 誠彦

青森県立中央病院 神経内科

Keywords : ドパミン、priming、セロトニン神経、皮質線条体シナプス、淡蒼球内節、GABA

はじめに

レボドパはパーキンソン病（PD）治療において最も有効性の高い薬剤である。レボドパ治療を長期に継続するとやがて治療効果が減弱して、ウェアリングオフなどの運動症状の日内変動やジスキネジアなどの不随意運動をきたすようになる。これら運動合併症の背景には、レボドパの血中における治療濃度域が狭くなることに関係している。

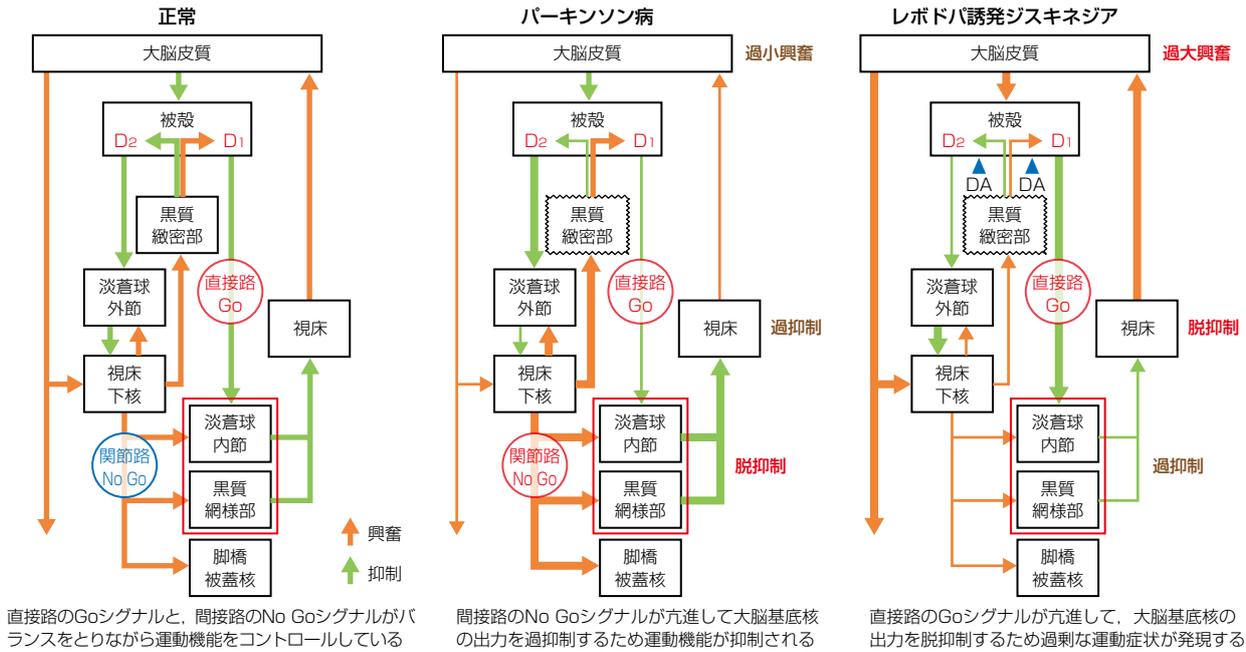
PDにおけるジスキネジア・primingの形成

ドパミン神経変性の進行に伴って治療濃度域の下限が上昇するとオフ状態が出現し、逆に上限が低下するとジスキネジアが発現してくる。ジスキネジアリスクの高まる治療濃度域上限の低下には、ドパミン脱神経と、レボドパ投与の2つの要因が関与している。正常な線条体におけるドパミン濃度調節は主にドパミン神経が担っている。たとえば血中半減期の短いレボドパが投与されレボドパの血中濃度が上昇しても、正常な線条体ではドパミン神経終末にあるD₂受容体によるネガティブフィードバックとドパミントランスポーター（DAT）によるドパミンの再取り込みにより、シナプス間隙のドパミン濃度はほとんど変動しない¹⁾。しかし、PD進行に伴いドパミン神経が減少すると、レボドパをドパミンに代謝し、線条体に放出する主役はセロトニン神経に替わる²⁾。セロトニン神経にはドパミン神経と同様に、芳香族L-アミノ酸脱炭酸酵素およびシナプス小胞モノアミントランスポーターを有しており、レボドパをドパミンに変換し、シナプス間隙に放出する機能をもっているからである。しかし、セロトニン神経終末にはD₂受容体やDATがなく、ドパミン神経のようなシナプス間隙のドパミン濃度を調節できない。したがって進行期PD状態では、線条体シナプス間隙のドパミンは、内服後のレボドパの血中濃度の変動に依存し激しく変動するようになる²⁾。シナプス間隙のドパミン濃度が非生理的に上昇することにより、D₂受容体に比べてドパミン親和性の低いD₁受容体もレボドパを内服するたびに、波状的な刺激を受ける³⁾。この結果、D₁受容体を発現する直接路の線条体神経細胞の皮質からの入力部位であるスパインが肥大し⁴⁾、皮質-線条体シナプスが過敏性を獲得すると考えられる⁵⁾。このスパインの肥大は、学習や薬物依存時に生じる長期記憶に伴う形態変化⁶⁾と共通であることは、ジスキネジア発現が神経可塑性に基づく現象であることを表している。過敏性獲得により、D₁受容体刺激を受ける度に線条体の直接路神経細胞のシグナル経路の過反応が起こるようになり⁷⁾、結果として、同神経の伝達物質であるGABA合成系が亢進する⁸⁾。そしてGABAを含むシナプス小胞がその基底核出力核（淡蒼球内節と黒質網様部）にある神経終末に増え、その結果基底核出力核が肥大する⁹⁾。ジスキネジアモデルにレボドパを投与すると、基底核出力核でのGABA遊離が著増する¹⁰⁾ことが、この出力核の肥大と対応していると考えられる。またGABAの遊離の増加は、ジスキネジア発現時に淡蒼球内節の発火頻度が著減する¹¹⁾という電気生理学的結果と一致する。すなわちレボドパ投与毎に大量のGABAを基底核出力核に放出される機構をレボドパの反復投与によって作り上げることが、ジスキネジアのpriming（準備状態のこと）の本態と考えられる。したがって淡蒼球内節への破壊術や深部刺激がジスキネジアに直接的に有効なのは、淡蒼球内節での直接路神経終末を破壊あるいは修飾するからと推定できる。

ジスキネジア発現時の基底核機能変化

以上の仮説により、従来から提唱されているジスキネジア発現時の基底核機能変化をよく説明できる（図）。正常状態では、線条体（被殻）から淡蒼球内節／黒質網様部に直接投射する抑制系の直接路と、線条体から淡蒼球外節および視床下核を経由して淡蒼球内節／黒質網様部を神経支配する興奮系の間接路がバランスをとりながら運動機能をコントロールしている。ところが、PD状態になると黒質緻密部からのドパミン放出が低下するため、D₁受容体を介した直接路の活性（“運動のGoシグナル”）が抑制されるとともに、D₂受容体を介した間接路の活性（“運動のNo Goシグナル”）が亢進して大脳基底核の淡蒼球内節／黒質網様部からの出力は低下し運動機能が抑制される。

図 パーキンソン病状態あるいはレボドパ誘発ジスキネジア発現時の基底核回路の機能変化



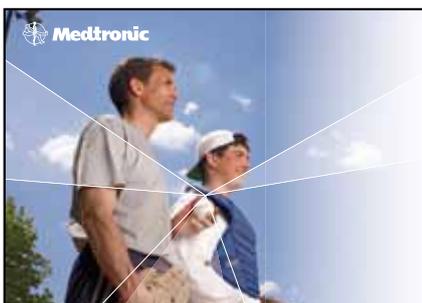
この状態でレボドパが反復投与されると、前述のようにprimingが生じる。Primingされた状態でレボドパが投与されると“運動のGoシグナル”が過剰となり、基底核出力核はGABAの大量遊離により過抑制され、視床が脱抑制、そして運動皮質が過大興奮となり、ジスキネジアが発現してくる。

文献

- 1) Maeda T, Kannari K, Suda T, et al. Loss of regulation by presynaptic dopamine D2 receptors of exogenous L-DOPA-derived dopamine release in the dopaminergic denervated striatum. Brain Res 1999 ; 817(1-2) : 185-191.
- 2) Tanaka H, Kannari K, Maeda T, et al. Role of serotonergic neurons in L-DOPA-derived extracellular dopamine in the striatum of 6-OHDA-lesioned rats. Neuroreport 1999 ; 10(3) : 631-634.
- 3) Dreyer JK, Herrik KF, Berg RW, et al. Influence of phasic and tonic dopamine release on receptor activation. J Neurosci 2010 ; 30(42) : 14273-14283.
- 4) Nishijima H, Ueno T, Yamada J, et al. Morphologic changes of dendritic spines of striatal neurons in the L-DOPA-induced dyskinesia model. Mov Disord, in press.
- 5) Picconi B, Piccoli G, Calabresi P. Synaptic dysfunction in Parkinson's disease. Adv Exp Med Biol 2012 ; 970 : 553-572.
- 6) Bosch M, Hayashi Y. Structural plasticity of dendritic spines. Curr Opin Neurobiol 2012 ; 22(3) : 383-388.
- 7) Gerfen CR, Miyachi S, Paletzki R, et al. D1 dopamine receptor super-sensitivity in the dopamine-depleted striatum results from a switch in the regulation of ERK1/2/MAP kinase. J Neurosci 2002 ; 22(12) : 5042-5054.
- 8) Cenci MA, Lee CS, Björklund A. L-DOPA-induced dyskinesia in the rat is associated with striatal overexpression of prodynorphin- and glutamic acid decarboxylase mRNA. Eur J Neurosci 1998 ; 10(8) : 2694-2706.
- 9) Tomiyama M, Mori F, Kimura T, et al. Hypertrophy of medial globus pallidus and substantia nigra reticulata in 6-hydroxydopamine-lesioned rats treated with L-DOPA: implication for L-DOPA-induced dyskinesia in Parkinson's disease. Neuropathology 2004 ; 24(4) : 290-295.
- 10) Yamamoto N, Pierce RC, Soghomonian JJ. Subchronic administration of L-DOPA to adult rats with a unilateral 6-hydroxydopamine lesion of dopamine neurons results in a sensitization of enhanced GABA release in the substantia nigra, pars reticulata. Brain Res 2006 ; 1123(1) : 196-200.
- 11) Papa SM, Desimone R, Fiorani M, et al. Internal globus pallidus discharge is nearly suppressed during levodopa-induced dyskinesias. Ann Neurol 1999 ; 46(5) : 732-738.



Otsuka-people creating new products for better health worldwide



明日の笑顔を

脳深部への電気刺激により、パーキンソン病又は本態性振戦に伴う振戦等の症状を軽減し、「明日の笑顔」を取り戻していただきたい。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 コメディアオ汐留
http://www.medtronic.co.jp

Message

第7回パーキンソン病・運動障害疾患 (MDSJ) コンgressを終えて

第7回MDSJコンgressを平成25年10月10日から12日までの3日間、東京（新宿）の京王プラザホテルで開催しました。3日間で総計820名の参加者があり、これまでのコンgressの中では最高の参加者数でした。

プログラムはあらかじめ会員の方々から募集した演題をもとに組織委員会で検討し、今回もセミナー11題（オープニング8題、ランチョン3題）、教育講演4題、シンポジウム3題、ビデオセッション2題、イブニングビデオセッション17題、コントロールバナー2題で構成しました。さらにポスターセッションには154題の演題応募があり、大会2,3日目に発表が行われました。これまでこのコンgressでは統一テーマは決めていませんでしたが、今回は「基礎研究の臨床応用をめざして」をテーマとして掲げ、それに関する多彩なタイトルで発表、ディスカッションが行われました。

3日目に行いましたシンポジウム「パーキンソン病の先進医療」では、一昨年ノーベル賞の受賞対象になったiPS細胞を用いたパーキンソン病治療の将来像について、その概要、基礎研究、臨床応用の立場から3名のシンポジストの方から発表があり、パーキンソン病の根治療法に向けた様々な試

みが紹介されました。

また、このコンgressの目玉の一つにもなっているイブニングビデオセッションでは、17施設から症例提示があり、活発な討論が行われました。コメンテーターの先生方の示唆に富むコメントは、参加者には大変参考になったと思います。優秀演題2題に対しては、今年ストックホルムで開催されるMDSのビデオチャレンジに推薦しました。

今回のコンgressは参加者数ばかりでなく、発表テーマ、内容に対しても多くの参加者から好評をいただきました。改めて、組織委員の先生方、発表準備をいただいた先生方、司会の労をとっていただいた先生方に御礼を申し上げます。

MDSJは会員数がまだ約800名の小さな学会ではありますが、本学会が対象としているパーキンソン病、運動障害疾患の患者数は社会の高齢化に伴って今後増加することが予測されます。この学会の活動は決して医学会ばかりでなく、社会的にも注目度が高くなると思われます。第7回MDSJコンgressでの成果が単に学会発表だけにとどまらず、実臨床の場で患者さんの診断や治療などに生かされることを期待したいと思います。

2014年1月 第7回コンgress組織委員長 吉井 文均

吉井文均



GlaxoSmithKline

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



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

会告 第8回パーキンソン病・運動障害疾患コンgresプログラム

	2014年10月2日 (木)	10月3日 (金)	10月4日 (土)
8:00		教育講演1: (8:00~9:00) パーキンソン病の診断・症候とバイオマーカー	教育講演3: (8:00~9:00) パーキンソン病と運動 予防と治療の観点から
9:00	オープニングセミナー1 (8:30~9:30) パーキンソン病と ドパミントランスポーターシンチグラフィ	教育講演2: パーキンソン病の排尿障害と性機能不全	教育講演4: 多系統萎縮症の研究 最近の進歩
10:00	オープニングセミナー2 (9:30~10:30) 職業性ジストニアの診断と治療 休憩 (15分)	シンポジウム1 (9:00~11:00) 神経変性の抑制めざして	シンポジウム3 (9:00~11:00) パーキンソン病の発症メカニズムと相互関連
11:00	オープニングセミナー3 (10:45~11:45) 金属代謝異常とパーキンソン病	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) パーキンソン病発症の分子機序	ランチョンセミナー2 (12:00~13:00) パーキンソン病治療薬の国際比較	ランチョンセミナー3 (12:00~13:00) パーキンソン病と嚥下・消化管機能
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) パーキンソン病の救急医療	シンポジウム2 (13:30~15:30) Psychogenic Movement Disorders	Controversy (13:30~15:00) 1. パーキンソン病の先制治療は行うべきである 2. CDSはPD治療の基本である 3. DBSは早期に行うべきである
15:00	オープニングセミナー5 (14:15~15:15) よくわかる大脳基底核の解剖と作用薬		
16:00	オープニングセミナー6 (15:15~16:15) パーキンソン病関連疾患の進歩 コーヒーブレイク (30分)	ビデオセッション (15:30~17:00) 内科疾患におけるmovement disorders	ハンズオンセミナー (15:00~17:00)
17:00	オープニングセミナー7 (16:45~17:45) パーキンソン病の評価スケールの進歩	総会	
18:00	オープニングセミナー8 (17:45~18:45) パーキンソン病と神経の可塑性		
19:00		イブニングビデオセッション (18:00~21:30)	
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役員ならびに実行委員の選出

野元正弘先生 (president)、武田篤 (Secretary)、長谷川一子先生 (Treasurer) による新しい体制がスタートした。また宇川義一先生 (President-elect)、森秀生先生 (Secretary-elect)、坪井義夫先生 (Treasurer-elect) が新たに役員に、織茂智之先生 (2013-2017) と藤本健一先生 (2013-2017) が新たに実行委員に選出された。

2. MDSJ年次集会

第7回パーキンソン病・運動障害疾患コンgresが吉井文均先生を会長として2013年10月10-12日に東京で開催された。第8回コンgresは野元正弘先生を会長として2014年10月24日に京都で開催予定であり、現在準備が進んでいる。

3. MDSJ教育研修会

第3回教育研修会が坪井義夫先生を会長として2014年3月9日に福岡で開催された。第4回教育研修会は菊地誠志先生を会長として2015年3月21日に札幌で開催予定である。

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

Cognitive testingが終了し、26施設に参加頂いてvalidation studyが進行中である。

視線は、いのちへ。

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



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



第8回 パーキンソン病・運動障害疾患 コンgres

日常診療からinnovationを、Innovationを日常診療へ

会期 / 2014年10月2日(水) 3日(木) 4日(金)

会場 / 京都ホテルオークラ

大会長 / 野元 正弘

(愛媛大学大学院 薬物療法・神経内科学 教授)

<http://www.c-linkage.co.jp/mdsj8/>

演題募集期間

2014年5月7日(水)～7月4日(金)

※ホームページよりご登録ください。

●運営事務局
〒531-0072
大阪市北区豊崎3-19-3 PIAS TOWER 11F
(株)コンベンションリンケージ内
TEL:06-6377-2188 FAX:06-6377-2075
E-mail:mdsj8@c-linkage.co.jp

Photo : Mount Fuji - Haneda © 2013 Masahiro Nomoto

日本パーキンソン病・運動障害疾患学会
Movement Disorder Society of Japan (MDSJ)

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

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 2014年4月1日

発行者 MDSJ©

Contents

1. Controversy : パーキンソン病の動物モデルは有用か?
服部 信孝 / 高橋 良輔 1
2. Mini Review : レボドパ誘発ジスキネジアの発現機序 富山 誠彦 4
3. Message : 第7回パーキンソン病・運動障害疾患 (MDSJ) コンgresを終えて
吉井 文均 6
4. 会告 : 第8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