

# MDSJ *Letters*

Founded in 2001

会員数：891名（2017年2月末現在）

## Controversy

### パーキンソン病のうつ症状に抗うつ薬は有用か

#### No

藤本 健一

自治医大ステーション・ブレインクリニック

#### 1. PDのうつ症状とは何か？

抗うつ薬はうつ病の治療薬である。PDのうつ症状はうつ病と同じなのだろうか？ 自らの経験では発病初期は不安が強く、先のことを心配して取り越し苦労をする。一方、進行期は意欲低下が目立ち、考えるのも億劫になる。Kirsch-Darrowらはうつとアパシーには共通点があるが両者は別で、28.8%に認められるうつを伴わないアパシーがPDの特徴であると報告した<sup>1)</sup>。論文が掲載されたNeurologyのeditorialにおいてRichardは、PDにおけるうつの合併頻度が40~50%というのは正しいのだろうか？ と疑問を投げかけ、「専門的なケアを受けているPD患者の20~25%が抗うつ薬を服薬しているが、アパシーの患者は治療を希望しない。うつを伴わないアパシーが認識されれば、これほど抗うつ薬を使わなくて済むのではないかと述べている<sup>2)</sup>。360名のPD患者を対象とした最近の研究で、うつのみは4.4%、うつとアパシーの合併が36.9%、アパシーのみが23.0%、どちらでも無いが35.2%と報告されている<sup>3)</sup>。SchragらはPDにおけるうつのスクリーニングにHAM-D、BDI、MADRS、GDSを、重症度の評価にHAN-D、MADRS、BDI、SDSを推奨している<sup>4)</sup>。ただし運動症状の項目を含むスケールでは、カットオフ値の調整が必要と述べている。Goodarziらはメタ解析の結果、PDにおけるうつの合併頻度を22.9%と推計し、GDS-15は感度0.81、特異度0.91、

#### Yes

武田 篤

国立病院機構仙台西多賀病院

パーキンソン病 (PD) の非運動症状の中でも最も頻度の高い精神症状であると考えられている抑うつであるが、その合併頻度については5%未満から70%以上まで実に多様な数字が報告されている<sup>12)</sup>。この様に数値が定まらない最大の理由は、PDのうつ状態を運動症状やその他の非運動症状と区別して独自に評価できる方法論が確立していないことによる。PDにおけるうつとは大部分、精神疾患としての大うつ病とは異なり、軽症のうつ状態あるいは気分変調 (dysthymia) として捉えられるべきものと考えられる<sup>12)</sup>。

PDのうつについてはカテコールアミン系の障害の関与が大きいとする議論がある。実際、ドパミントランスポーターとノルアドレナリントランスポーターに共通したリガンドである[11C]RTI-32を用いたPETでの検討によるとうつを伴ったパーキンソン病では、青斑核と複数の辺縁系部位 (前帯状回、視床、扁桃、腹側線条体) に優れたカテコールアミン系投射の低下が認められた。さらに詳細な検討から、これらのほとんどの部位が不安の程度と関連していたが、アパシーと関連していたのは腹側線条体のみだった<sup>13)</sup>。これらの結果はパーキンソン病におけるうつ状態の責任病巣として、ドパミン系 (黒質線条体系のみならず中脳辺縁系も含む) やノルアドレナリン系の障害が関与していることを強く示唆する。実際にPDのうつに対するドパミンアゴニストの有効性も示されている<sup>14)</sup>。

その一方でPETによる脳血流の検討では、うつを伴ったパーキンソン病では、前頭葉内側面や帯状回の機

BDIは感度0.79、特異度0.85、MADRSは感度0.77、特異度0.92、UPDRSは感度0.72、特異度0.80と報告した<sup>5)</sup>。PDのうつ症状に特化した評価スケールは存在しない。PDのうつ症状はうつ病と全く同じではないので、うつ病の評価スケールの流用には無理がある。

## 2. PDのうつ症状に抗うつ薬は有効か？

PDのうつ症状に対する抗うつ薬の効果を検討した臨床研究のメタ解析を紹介する。Rochaらは6つの臨床研究を採用し、PDのうつ症状に対する抗うつ薬の効果は統計学的にプラセボと同等であると報告した<sup>6)</sup>。Lakkhinaらは9つの臨床研究を採用し、抗うつ薬の効果はPDのうつ症状には僅か、不安にはより大きな効果を認めるが、統計的有意差は無いと報告した<sup>7)</sup>。Bomasang-Laynoらは20の臨床研究を採用し、抗うつ薬、特にSSRIはPDのうつ症状に有効であると報告した<sup>8)</sup>。メタ解析の結論が一致しないのは、ランダム化された二重盲検比較試験が少ないこと、PDのうつ症状がステージにより異なること、適切な評価スケールが存在しないことが原因と思われる。

## 3. 抗うつ薬はPDに有害か？

抗うつ薬使用者でPDの発症率が高いことが知られている<sup>9)</sup>。不安やうつが前駆するPDで抗うつ薬が使われるのが原因かもしれない。しかし気になる研究も存在する。三環系抗うつ薬のアミトリプチリンやデシプラミンはSH-SY5T細胞において、ミトコンドリアの酸化ストレスに基づく神経毒性を示した。アミトリプチリンを慢性投与したマウスでは運動機能が障害され、中脳黒質のドパミン細胞数が減少していた<sup>10)</sup>。1998～2015年の間

能低下が示唆されている。これらの血流低下部位はパーキンソン病を伴わない大うつ病での異常分布と少なくとも部分的には一致するものであった<sup>12)</sup>。また神経化学的検討から、大うつ病の病態機序にセロトニン系の変調が深く関わっていることが示唆されて来ているが、主要な脳内セロトニン系ニューロンである縫線核細胞の脱落が病理学的にはうつ病の有無に関わらずPDでは認められることが知られている<sup>12)</sup>。しかしながらこれらの研究については進行期以降、かつ治療介入が行われた後の検討結果であり、PD本来の病態に伴う変化のみを反映しているのではない可能性があるとの批判があった。最近Mailletらは早期未治療のPD患者を対象として、PETによるドパミン系とセロトニン系の同時比較を行い、PD群では広汎なドパミン系ならびにセロトニン系両方の低下が尾状核、被殻、腹側線条体、淡蒼球外節、視床で認められること、さらに両側の黒質-腹側被蓋野でドパミン系が低下、両側の眼窩前頭皮質、前帯状皮質膝下部、島、そして海馬においてセロトニン系が低下していることを示した。興味深いことにアパシー群と非アパシー群を比較するとドパミン系に関しては両者で有意な差が検出されなかったが、セロトニン系についてはアパシー群でのみ、両側の腹側線条体、前部帯状回膝下部および背側部、尾状核、眼窩前頭皮質における顕著な低下が認められた。またアパシーの重症度は尾状核前部や眼窩前頭皮質におけるセロトニン系の低下と関連し、抑うつや不安の重症度は両側の前部帯状回膝下部や前部帯状回背側部におけるセロトニン系の低下と関連していることが示された<sup>15)</sup>。

実際これまでに、ノルトリプチリンなどの三環系抗うつ薬の他、セルトラリン、パロキセチンなどのSSRI、ベンラファキシンなどのSNRI、さらにトラゾドンなど多数の抗うつ薬について、PDのうつ病に対する有効性を示唆する臨床試験結果が報告されている。さらに Troeungらの薬物療法に関するメタ解析の結果、三環系抗うつ薬

命のために、  
できること  
すべてを。



Innovation today, healthier tomorrows

に抗うつ薬に伴う錐体外路症状の症例報告が91例存在し、アカシジア17例、ジスキネジア18例、ジストニア27例、パーキンソニズム19例、これらの複合型10例で、症例報告の80.2%はSSRIによるものであった<sup>11)</sup>。ただちに抗うつ薬はPDに有害との結論は導き出せないが、注目すべきである。PDに伴う不安定な精神状態に対して抗うつ薬が有効な症例があるのも事実である。しかし一般論として「PDに伴ううつ症状に対して抗うつ薬が有用である」と言うには無理がある。

については有意なうつ症状の改善を認めており<sup>16)</sup>、Bomasang-Laynoらのメタ解析でも、SSRIを含む抗うつ薬はPDのうつに対して有意な治療効果を示すことが認められている<sup>17)</sup>。以上からPDのうつとはドパミン系やノルアドレナリン系などのカテコラミン系の低下に加えてセロトニン系の低下が関与しており、それらが複合した病態であることが明らかとされつつあり、そうした中で三環系抗うつ薬やSSRI、SNRIと言った抗うつ薬が症状軽減に有効であることは明確に示されていると考えられる。

## 文献

- 1) Kirsch-Darrow L, Fernandez HH, Marsiske M, et al. Dissociating apathy and depression in Parkinson disease. *Neurology* 2006 ; 67 : 33-38.
- 2) Richard IH. Apathy does not equal depression in Parkinson disease : why we should care. *Neurology* 2006 ; 67 : 10-11.
- 3) Ziropadja Lj, Stefanova E, Petrovic M, et al. Apathy and depression in Parkinson's disease : the Belgrade PD study report. *Parkinsonism Relat Disord* 2012 ; 18 : 339-342.
- 4) Schrag A, Barone P, Brown RG, et al. Depression rating scales in Parkinson's disease : critique and recommendations. *Mov Disord* 2007 ; 22 : 1077-1092.
- 5) Goodarzi Z, Mrklas KJ, Roberts DJ, et al. Detecting depression in Parkinson disease : A systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2016 ; 87 : 426-437.
- 6) Rocha FL, Murad MG, Stumpf BP, et al. Antidepressants for depression in Parkinson's disease : systematic review and meta-analysis. *J Psychopharmacol* 2013 ; 27 : 417-423.
- 7) Troeung L, Egan SJ, Gasson N. A meta-analysis of randomised placebo-controlled treatment trials for depression and anxiety in Parkinson's disease. *PLoS One* 2013 ; 8 : e79510.
- 8) Bomasang-Layno E, Fadlon I, Murray AN, et al. Antidepressive treatments for Parkinson's disease : A systematic review and meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord* 2015 ; 21 : 833-842.
- 9) Alonso A, Rodríguez LA, Logroscino G, et al. Use of antidepressants and the risk of Parkinson's disease : a prospective study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009 ; 80 : 671-674.
- 10) Lee MY, Hong S, Kim N, et al. Tricyclic Antidepressants Amitriptyline and Desipramine Induced Neurotoxicity Associated with Parkinson's Disease. *Mol Cells* 2015 ; 38 : 734-740.
- 11) Hawthorne JM, Caley CF. Extrapyrmidal Reactions Associated with Serotonergic Antidepressants. *Ann Pharmacother* 2015 ; 49 : 1136-1152.
- 12) 武田篤. パーキンソン病のうつ状態とその治療. 最新医学別冊 : 新しい診断と治療のABC 2006 ; 39 : 171-179.
- 13) Remy P, Doder M, Lees A, et al. Depression in Parkinson's disease: loss of dopamine and noradrenaline innervation in the limbic system. *Brain* 2005 ; 128 : 1314-1322.
- 14) 高橋良輔, 伊東秀文, 柏原健一, et al. パーキンソン病治療ガイドライン2011. 臨床神経 2011.
- 15) Maillat A, Krack P, Lhommée E, et al. The prominent role of serotonergic degeneration in apathy, anxiety and depression in de novo Parkinson's disease. *Brain* 2016 ; 139 : 2486-2502.
- 16) Troeung L, Egan SJ, Gasson N. A meta-analysis of randomised placebo-controlled treatment trials for depression and anxiety in Parkinson's disease. *PLoS One* 2013 ; 8 : e79510.
- 17) Bomasang-Layno E, Fadlon I, Murray AN, et al. Antidepressive treatments for Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord* 2015 ; 21 : 833-842 ; discussion 833.

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ト株式会社  
<http://www.boehringer-ingenelheim.co.jp/>

 Boehringer  
Ingelheim

## 異常タンパク伝播機構から考えるシヌクレイノパチー疾患修飾療法の展望

小林 潤平、長谷川 隆文

東北大学大学院医学系研究科 神経・感覚器病態学講座神経内科学分野

Keywords : synucleinopathies, alpha-synuclein, prionoid hypothesis

### はじめに

シヌクレイノパチーは線維化した $\alpha$ シヌクレイン ( $\alpha$ SYN) タンパクの神経・グリア細胞内蓄積を病理学的特徴とする神経変性疾患を包括する用語であり、パーキンソン病 (PD)・レビー小体型認知症・多系統萎縮症 (MSA) などが代表的疾患として知られている。 $\alpha$ SYNをコードするSNCA遺伝子の点変異あるいは遺伝子重複は、自身の凝集・線維化を促進しPDの表現型をもたらすこと、さらに異常凝集した $\alpha$ SYNは、ミトコンドリア障害、酸化ストレス、細胞・オルガネラ膜障害などを誘発し、神経変性に密接に関与することが判明している。長い間、異常凝集タンパクの蓄積とこれに続く神経変性は、細胞自律的 (cell-autonomous) な現象、すなわち個々の神経細胞において独立して起こるものと推定されてきた。一方、胎児ドパミン神経移植を受けたPD患者剖検脳のドナー由来神経細胞において、レビー小体様封入体が確認されたという報告を端緒として<sup>1)</sup>、異常凝集タンパクが細胞間を伝播し周辺神経組織へ病変を拡大させるという、細胞非自律的 (non-cell-autonomous) な病態機序 (いわゆるプリオノイド仮説) が提唱され、従来の病態概念が大きく変化してきている。

### ドパミン補充療法から疾患修飾療法へ

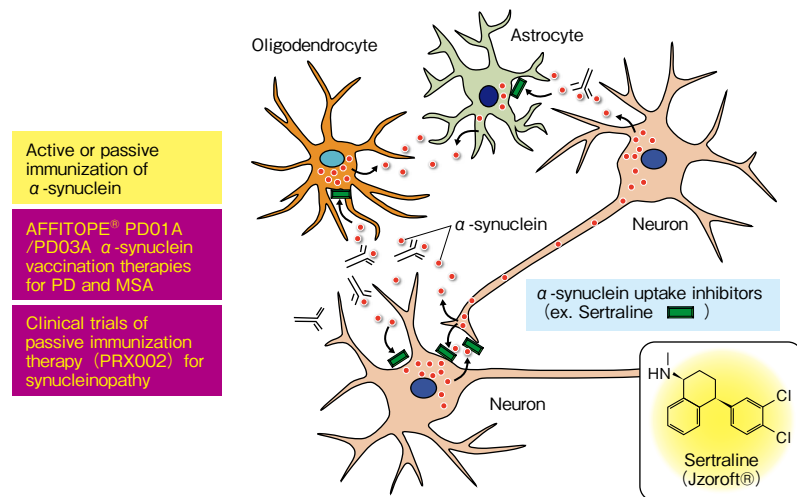
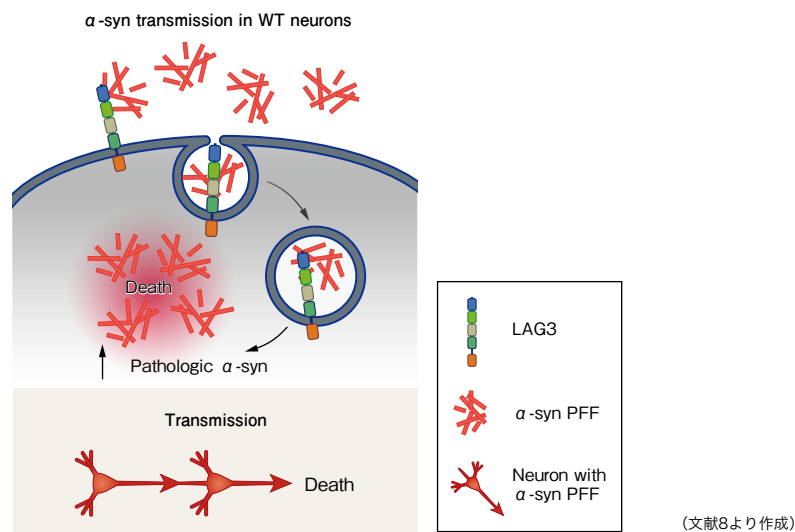
PDに対する現行の治療はドパミン補充療法を主体とした対症療法であり、同治療により患者の機能・生命予後が飛躍的に改善したという事実は、神経変性疾患治療の歴史における偉大なマイルストーンといえる。近年注目されている人工多能性幹細胞を用いたドパミン産生神経細胞の移植治療に関しても、基本コンセプトはドパミン補充であることに変わりない。一方、ドパミン補充療法には限界があり、多くの患者は病期の進行とともに運動合併症やドパ不応性のさまざまな運動・非運動症状に直面し、やがては認知症を併発する。認知症を発症したPD患者の余命は3年前後と報告されている<sup>2)</sup>。すなわち、症状進行・認知症発症への対策を講じること無くして、患者生命予後の改善は実現困難であるといえる。このような背景から、神経変性の鍵となる脳内 $\alpha$ SYN病理拡大を阻止する進行抑制治療が求められるようになった。

### 異常タンパクを標的とした疾患修飾療法の現状

プリオノイドタンパク伝播に関与する分子機構としては、エンドサイトーシス、エクソソーム小胞、ナノチューブトンネルあるいは細胞膜貫通など複数の機序の可能性が示唆されている。 $\alpha$ SYNにおいては、単量体・オリゴマー・線維化物など凝集度の違いにより伝播様式に差異が見られる<sup>3)</sup>。病的意義の高い線維化 $\alpha$ SYNについていえば、その取り込み過程にはダイナミン依存性エンドサイトーシスが主に関与している<sup>4,6)</sup>。著者らは、ダイナミン阻害作用を有することが知られている抗うつ薬SSRI (Selective Serotonin Reuptake Inhibitor) のセルトラリンが、 $\alpha$ SYN細胞内取り込みを有意に抑制することを発見し、この予備実験を下に、現在、動物モデルを用いたSSRIによる線維化 $\alpha$ SYN伝播抑制効果の検証実験を進めている。PD患者の4割は経過中に抑うつ症状を併発するため、実臨床においてSSRIは長年に渡り使用され安全性が確認されてきた。それ故、ドラッグ・リポジショニングの観点からも有力な病態修飾候補薬になり得るといえる。また、細胞外 $\alpha$ SYNを標的とした治療の一つとしては、 $\alpha$ SYN抗体 (PRX002)・ワクチン療法の治験が進行中であり、その結果が待たれるところである (図1)<sup>7)</sup>。

### 今後の展望

ごく最近、線維化 $\alpha$ SYNがT細胞活性のダウンレギュレーションに関わる免疫チェックポイント分子であるLAG-3 (lymphocyte activating gene-3) と神経細胞表面で結合しエンドサイトーシスされることが報告され、 $\alpha$ SYN取り込みには受容体介在性エンドサイトーシスの関与も示唆されている (図2)<sup>8)</sup>。これが事実であれば、より標的

図1  $\alpha$ シヌクレイン伝播阻止に着目したパーキンソン病進行抑制治療図2 線維化 $\alpha$ シヌクレインは神経細胞表面のLAG3と結合しエンドサイトーシスされる

分子を絞った疾患修飾療法が実現できる可能性もある。異常タンパク伝播は、レビー小体病を含めた神経変性疾患に共通した治療ターゲットとなる可能性を秘めている。同現象の背景にある分子メカニズムが徐々に明らかにされる中で、異常凝集タンパク蓄積を共通病態とする神経変性疾患の進行抑制治療薬の開発が進むことを願いたい。

## 文献

- Li JY, Englund E, Holton JL, et al. Lewy bodies in grafted neurons in subjects with Parkinson's disease suggest host-to-graft disease propagation. *Nat Med* 2008 ; 14 : 501-503.
- Svenningsson P, Westman E, Ballard C, et al. Cognitive impairment in patients with Parkinson's disease: diagnosis, biomarkers, and treatment. *Lancet Neurol* 2012 ; 11 : 697-707.
- Peelaerts W, Bousset L, Van der Perren A, et al.  $\alpha$ -Synuclein strains cause distinct synucleinopathies after local and systemic administration. *Nature* 2015 ; 522 : 340-344.
- Sugeno N, Hasegawa T, Tanaka N, et al. Lys-63-linked Ubiquitination by E3 Ubiquitin Ligase Nedd4-1 Facilitates Endosomal Sequestration of Internalized  $\alpha$ -Synuclein. *J Biol Chem* 2014 ; 289 : 18137-18151.
- Lee HJ, Suk JE, Bae EJ, et al. Assembly-dependent endocytosis and clearance of extracellular alpha-synuclein. *Int J Biochem Cell Biol* 2008 ; 40 : 1835-1849.
- Konno M, Hasegawa T, Baba T, et al. Suppression of dynamin GTPase decreases  $\alpha$ -synuclein uptake by neuronal and oligodendroglial cells: a potent therapeutic target for synucleinopathy. *Mol Neurodegener* 2012 ; 7 : 38.
- Schenk DB, Koller M, Ness DK, et al. First-in-human assessment of PRX002, an anti- $\alpha$ -synuclein monoclonal antibody, in healthy volunteers. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society* 2016. DOI: 10.1002/mds.26878
- Mao X, Ou MT, Karuppagounder SS, et al. Pathological  $\alpha$ -synuclein transmission initiated by binding lymphocyte-activation gene 3. *Science* 2016 ; 353.



患者さんのために  
信頼と愛がいつぱいつまった

 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

## Message

### 第10回パーキンソン病・運動障害疾患コンgres (MDSJ-10) を終えて

2016年10月6日から8日まで、京都ホテルオークラにて第10回MDSJ大会を開催しました。大型台風が上陸するというニュースを聞いて開催が危ぶまれましたが、初日は晴天に恵まれ、最終的には936人の参加者となり過去最高人数でした。ご参加頂いた先生方、サポートをして下さった皆様に心よりお礼を申し上げます。

今回は学会になってからちょうど10年目という節目であり、「for the next 10 years」というテーマで、次の10年の検査や治療法などにフォーカスを当ててみました。臨床では、最先端で活躍する先生方から、これから出てくるであろう薬剤や治療法に加え、バイオマーカーの開発やその重要性の講演を拝聴することができました。基礎研究でも、特別講演として「人工小脳、再生」と銘打って六車恵子先生、川人光男先生にご講演頂き、10年後に小脳疾患は治療できるのではないかと思う夢のある話を伺うことができました。また、シンポジウムでは、大隅良典先生がノーベル賞を取られた直後に、愛弟子である水島昇先生からオートファジーのお話を聞いて嬉しかったと、多くの方々から温かいお言葉を頂きました。さらに、今回MDSJ学会の10周年企画として、この学会の前身であるMDS研究会を発足された柳澤信夫先生をはじめ、今まで大会長を務められた先生方全員から、その発展過程や問題点をどうやって解決してきたかなど、貴重なお話を伺うことができました。今後の会の方向性などを考える上でも大変有用ではなかったかと思えます。

私が大阪大学に勤務している関係で、パーキンソン病の剖検脳で世界に先駆けてドパミンを測定した大阪

大学の佐野勇先生の業績をご紹介するレセプションを開催しました。永津俊治先生のご司会のもと、当時佐野先生と研究をご一緒された中島照夫先生（京都府立大学精神科名誉教授）を特別ゲストとしてお迎えご講演頂き、世界で激しい競争のあった当時の研究室の様子をお聞きすることができました。このような歴史に残る研究を次の世代に期待したいと思います。


プログラムは、役員の方々が公募も含め、約1年をかけ電話会議で決めていきます。今回のプログラムは大変高いご評価を頂き、多大なご指導を頂きました役員の方にお礼申し上げます。また、素晴らしいご講演を賜りました先生方、司会をお願いした先生方には本当に感謝しております。ありがとうございました。

ジェームスパーキンソン生誕200年となる2017年には、村田美穂先生を会長として第11回MDSJが東京で開催されます。ぜひご参加頂けますようお願い申し上げます。

最後になりますが、今回は、事務局長として小仲邦はじめ、大阪大学の神経内科教室員全員が、何らかの形でお手伝いをさせて頂き、彼らのサポートは、会を盛り上げてくれたと思います。この場を借りて感謝の気持ちを伝えたいと思います。

2017年2月 MDSJ-10 コンgres大会長  
大阪大学大学院医学系研究科神経内科学  
望月秀樹



望月秀樹




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>

Otsuka-people creating new products  
for better health worldwide



Otsuka 大塚製薬株式会社

## 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)		10月27日 (金)	10月28日 (土)	
8:00	Plenary Lecture 1 (8:00~9:00) DAT SPECT	シンポジウム 1 (8:00~10:00) PD治療はどこをめざすのか	シンポジウム2 (8:00~10:00) 基底核の神経制御	パーキンソン病道場 1 (8:00~9:00) パーキンソン病らしい 患者さんが来たら
9:00	Plenary Lecture 2 (9:00~10:00) ガイドライン			パーキンソン病道場 2 (9:00~10:00) パーキンソン病の薬の 使い方、腕の見せ所
10:00	休憩 (15分)	休憩 (15分)	休憩 (15分)	
11:00	Plenary Lecture 3 (10:15~11:15) パーキンソン病のうつ・不安	教育講演 1 (10:15~11:15) ATP1A3関連神経疾患	Plenary Lecture 8 (10:15~11:15) 運動制御における 基底核と小脳の役割	パーキンソン病道場 3 (10:15~11:15) 患者・家族の長い人生 とどう付き合うか
12:00	ポスター発表 (11:20~12:15)	ポスター発表 (11:20~12:15)	ポスター発表 (11:20~12:15)	
13:00	ランチョンセミナー1 (12:15~13:15) 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~	ランチョンセミナー2 (12:15~13:15) パーキンソン症候群の摂食嚥下	ランチョンセミナー3 (12:15~13:15) PD治療における DBSの位置づけ、適応	
	休憩 (15分)	休憩 (15分)	休憩 (15分)	
14:00	Plenary Lecture 4 (13:30~14:30) レビー小体病の認知機能障害	MDSJ国際セミナー (13:30~14:30)	教育講演3 (13:30~14:30) ドパミン系 (基底核系) の発達	PDナース研修会
15:00	Plenary Lecture 5 (14:30~15:30) 衝動制御障害とドパミン系	教育講演 2 (14:30~15:30) ジストニアupdate	Plenary Lecture 9 (14:30~15:30) ビデオで見る大人と 子供のMDS 1	
16:00	休憩 (30分)	休憩 (30分)	Plenary Lecture 10 (15:30~16:30) ビデオで見る大人と 子供のMDS 2	
17:00	Plenary Lecture 6 (16:00~17:00) パーキンソン病医療のパラダイムシフト	Controversy 1 (16:00~16:30) 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 Controversy 2 (16:30~17:00) synuclein depositは細胞死の原因か		
18:00	Plenary Lecture 7 (17:00~18:00) パーキンソン病と自動車運転	最優秀ポスター賞受賞者講演 (17:00~17:40)		
		総会 (17:40~18:10)		
19:00				
20:00	レセプション (18:30~)	イブニングビデオセッション (18:30~)		
21:00				

## 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. 役員ならびに実行委員の選出

新たな選出はありませんでした。

### 2. MDSJ年次集会

第10回パーキンソン病・運動障害疾患コンgresは会長：望月秀樹で2016年10月6日 (木)~8日 (土)に京都・京都ホテルオークラで開催した。コンgres期間中の10月7日に総会を開催した。

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。

### 3. MDSJ教育研修会

第6回教育研修会は会長：織茂智之先生で2017年3月11日に東京・砂防会館で開催した。

### 4. PDナース研修会

第1回PDナース研修会は会長：村田美穂先生で2016年8月27日に東京・秋葉原コンベンションホールで開催した。

第2回PDナース研修会は会長：柏原健一先生で2017年2月4日に岡山・岡山ロイヤルホテルで開催した。

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予定である。

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予定である。

Progress 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  
**パーキンソン病・  
運動障害疾患  
コンgres**

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

2017年  
**10月26日(木)~28日(土)**

**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 〒187-8651 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 中四回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. Kashihara  
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4月1日

**発行者** MDSJ©

**Contents**

- Controversy: パーキンソン病のうつ症状に抗うつ薬は有用か  
藤本 健一/武田 篤 ..... 1
- Mini Review: 異常タンパク伝播機構から考えるシヌクレイノパチー疾患修飾療法の展望  
小林 潤平、長谷川 隆文 ..... 4
- Message: 第10回パーキンソン病・運動障害疾患 (MDSJ) コンGRESを終えて  
望月 秀樹 ..... 6
- 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 ..... 7
- 会務報告: 望月 秀樹 ..... 7