

りとりをおこなって終了している。相談者の立場としては、配偶者（5）、親（2）、at-riskの恋人を持つ人（2）、患者のきょうだい（1）、at-risk本人（1）、親戚（1）、孫（1）、友人（1）であった。

内容は、

- ① 診断を受けたばかりで、今後どのように考えていけばよいのか、情報がほしい
- ② 病気の症状や予後の確認
- ③ 遺伝の仕組みについての確認
- ④ 発病したのではないか？
- ⑤ 発症前遺伝子検査を受けたい
- ⑥ 生殖補助医療技術を利用した子づくりについて

などに分類できた。②については、「確定診断を受けてから2年たった」とする相談が3件を占めた点が特徴であった。

一方、電話相談では、問題行動を起こしているat-riskの子どもをめぐって、家族や知人がその処遇に困っている事例が複数挙げられ、何度もやりとりを続けていた。

特に対応が困難だった事例をいくつか例示する。まず、問題行動あるいは不安を抱えるat-riskの子どもを家庭内で抱え込まざるを得なくなっている事例である。

たとえば、ある相談事例では、息子から母親への身体的暴力がひどく、発症のおそれがあるが、医療機関への不信感が強く受診せずに引きこもりの状況が続いている。市役所、保健所や警察の介入もあったが、最終的に受診や確定診断に結びつかない状況が続いている。

また、すでに2名の家族を看取った母親がおそらく陽性の息子を抱えている。息子の引きこもりや自殺予告が始まり、手をこまねいていた折に、研究協力のために子ども全員の検体を預けていた医師に電話で息子の検査結果について聞こうと尋ねたところ、陽性であると告知され、ひどいうつ症状に1年間苦しんだという。息子は医療機関に行きたがらず、車両の運転も継続しているが止めていない状況が続いている。

そのほかにも、子どもにリスクを伝えられて

いないために起きている混乱の事例がある。ある事例では、母親の入会希望を確認して、入会資料を送付したが、その書類をめぐって問い合わせの電話があった。しかし、電話の最中に娘がその書類を見て、電話が切られた。母娘のやりとりから、どうも娘が入会資料から不用意に病名とリスクを知らされた模様であった。それ以降、音沙汰がなく、娘のケアもできていない。

一方、リスクを持つ人の孤立化も問題である。ある事例では、妹が姉の介護をしてきたが、日ごろ姉を虐待していることに本人も苦しんでおり、外部相談機関の援助で姉を施設に入所させた。しかし、妹は入所させた罪悪感からうつ症状が進み、「混乱しています」との手紙も会に寄せられた。仕事も辞めて引きこもっている状況が続いているとのことである。この場合は、妹の発病も疑わねばならないが、介入できる人が周囲にいない様子である。

電話相談は、当事者相談員（女性、at-risk）がおこなっている。当事者同士のケアには注意を要するため、当事者相談員の心情も確認した。彼女の場合、男性患者の事例などは距離を置いた支援ができるが、自分と同じ立場の人（女性のat-riskや発病疑いなど）に関する相談は無意識のうちに自分を置き換えてしまい、後で非常にしんどい思いをすることがあるとのことである。

また、相談の冒頭、「うちの場合は母です」と伝えると、相手が非常に安堵するような声を出すことがあるが、相手にとっては、相談員自身のリスクについては特に配慮されることはなく、たまにリスクを持つ存在について全否定されるような相談もあるようだ。たとえば、姑の立場からat-riskの嫁に対する憎しみを、まるで仮想敵のようにぶつけられる電話がかかってくる。しかし、それは「気にならない」とのことであった。「相談のおかげで眠れるようになった」など感謝の言葉を相談者から受け取れば非常に嬉しく、「一人そういう人がいれば10名分の相談をこなせる気がする」と述べている。

(2) 質問紙調査

会員として登録されている82家族に対して、患者用、介護者（遺族）用、発病リスクのある人用、発病リスクのある人のパートナー・友人用と分けて質問紙を送付した。各戸内の患者数や家族形態は厳密に把握されているわけではなかったため、正確な回収率は判断できないが、35%程度ではないかとみられる。結果として、患者13名（男性8名 女性5名）、介護者30名（男性5名、女性25名）、発病リスクのある人10名（男性3名 女性7名）より回答を得られた。患者の回答については、代筆を認めた。

(2-1) 患者からの回答より

患者の平均年齢は53歳（11-82歳）、最初の症状からの平均経過期間は4.5年間であった（2-16年間）。病気ではないかと疑った症状については様々で、字が書けなくなった・不眠症状・手のふるえ・イライラ・怒りっぽい・昔の話を繰り返す・昔のことで繰り返し文句を言う・足を引きずるような歩き方・歩くときに体がふらつく・食器を落として割る・食事が早い・頭が痛いなどがあつた。これらをHDではないかと思つた人は4名、思わなかつた・知らなかつた人は9名であつた。

これらの症状から実際に診断されるまでの期間は、平均27.25ヶ月（約2年3月2週間）であつた。

診断されるときは、「不安だつた」「病気じゃないと思つていた」「こわかつた・・」「HDと思つたが、認めたくなかつた」「親と同じなのかと思つた」「本人は、病気だと思つていない。なんとも思つていない」などのコメントがあつた。

現在の暮らしで役に立っているサービスは、定額の医療費、在宅サービス（特に入浴と介護）、福祉タクシー、相談窓口・訪問支援があつた。特に、「何かあつたとき相談する窓口があり、その窓口がひらかれているところが良い」「アパート1人暮らしの時、難病支援で訪問してくれたのがよかつた」など、いざというときの相

談窓口を確保できている人々のコメントには、病気と向き合う自信が見られているのが特徴であつた。

(2-2) 介護者の回答より

介護者の平均年齢は55.8歳（39-69歳）、介護期間の平均は13.8年間であつた（4-35年間）。確定診断がつくまでの期間は、3.39年であつた。

患者の主治医の専門は、神経内科が12人と半数には満たなかつた。患者の特定疾患を申請している人が11名、していない人が7名であつた。在宅でみている人が11名であつた。

現在困っていることとしては、今後のケア（症状がどうなるのか、他の症例について知りたい）、家族や他の人に理解してもらうためにはどうしたらいいか、HDについては「遺伝ばかりが強調されて説明されている」ことに対する不快感などが挙げられていた。

遺伝について知つた経緯は、主治医（7）、JHDNホームページ（4）、ネットサーフィン（2）、医学書（2）、図書館の本（2）、家族（2）であつた。

新たな患者（あるいは、リスクのある人に問題行動が出ている状況）が発生し、病院に連れて行きたくても、本人が拒否しているために連れて行けない状況におかれていた家族の声が非常に深刻であつた。

また、配偶者と子どものケアを終え、残りのきょうだいや孫の発病に備えている女性が複数おり、健康上の不安とともに（被爆手帳保持者も含む）、今後誰かが発病しても今までのようにケアできないことに対する不安が挙げられていた。

一方で、医療者や相談窓口からの助言がすぐに反映されるとは限らないというコメントもあつた。「HDは本当に個人差があつて、いつ頃こうなるという事がわかりません。先が見えないので患者さんもお家族も途方にくれることもあります。情報等、受け入れる事も大切ですが、それを決めつけずに、タイミングを見計らつて役立てて欲しいと思います。病院に預けて、

距離を置いたからと言って楽になるとは限りません」と言うのが私の今の現実です」

D. 考察

本人の症状が進行しているにもかかわらず、通院を拒否しているために病院に連れて行けない家族への支援について、具体的な方策を検討する優先順位が高いと考えられる。

相談事例と質問紙調査の結果を総合してみると、療養過程において以下の2つの分かれ道が鍵であると考えられる。

まず、リスクを持つ者が、長期の引きこもりや暴言・暴力、他者の拒絶に苦しむ（さらに介護者を苦しめる）事例と、スムーズに「患者」へとアイデンティティの書き換えがなされているように見られる例の違いである。様々な要因が考えられるが、ひとつには病気の親をみてきて生み出された「発病の恐怖」に対するケアが十分でなかったことが要因なのではないかと考えられる。親が遺伝する可能性を隠蔽してきたり、逆に、遺伝の可能性に気づいた子どもが、正直に親が説明するかどうかを試したり、「遺伝したら自殺する」などと脅迫してきたときに、「あなたは大丈夫」という根拠のない発言があったり、真正面から不安を受け止める機会がなかった場合に子どもが一人で不安を増幅させている可能性がある。そのため、発病リスクについての覚悟を醸成できた人と、そうではない人の差がみられると考えられる。介護に追われることの多い親が子どもへの告知や不安のケアまで十分に対応することはかなり困難なことであり、あらかじめ医療者による見守りや相談体制を敷いておくことは重要であろう。さらに、既にそのような混乱期に入った家族に対して、医療者がどのように介入していくかについては、難病対策、精神保健福祉法、配偶者間暴力防止法など現行の支援体系のなかで対応困難である

点も指摘できる。

また、介護者が問題行動を引き起こす子どもや患者に巻き込まれて共依存状態に陥り、判断力・行動力を著しく低下させている事例とそうではない事例がある。これについては、DV被害者のケアという観点も導入したうえで診療にあたる必要がある。

そのほか、確定診断を受けてから期間の短い（2年程度）の家族に対する支援、介護者の介護生活が長期化しており、介護者自身の健康についても考慮されるケアの仕組み、at-riskの恋人や友人など、患者本人から少し距離のある立場の人々の支援の活かし方、専門的な遺伝相談に確実に結びつける方法（遺伝の可能性に関して家族が触れたうえで、主治医を通じて遺伝カウンセリングを紹介され、希望に応じて受けられる体制がルーティン化すること）が重要である。

E. 結論

HDの患者と家族が療養上抱える困難について検討した。今後、これらの項目を専門家と当事者で協議し、HDのケアマネジメントの向上と診療ガイドライン策定を目指したい。

F. 文献

特になし

G. 健康危険情報

特になし

H. 学会発表

武藤香織、長谷川一子、中井伴子：第47回日本神経学会総会

I. 知的財産権の出願・登録状況

特になし

ハンチントン病モデルマウスにおける ナトリウムチャンネル $\beta 4$ サブユニットの発現抑制

貫名信行¹⁾

小山文隆¹⁾、宮崎晴子¹⁾²⁾、黒沢大¹⁾、玉岡晃²⁾、金子武嗣³⁾

¹⁾独立行政法人理化学研究所脳科学総合研究センター構造神経病理研究チーム

²⁾筑波大学大学院医学系研究科神経内科学

³⁾京都大学大学院医学研究科高次脳形態学研究領域

研究要旨

ハンチントン病 (Huntington disease; HD) はハンチンチンの N 末端領域に存在するポリグルタミンの伸長が原因である。我々は HD トランスジェニックマウスの線条体で発現が顕著に低下する分子としてナトリウムチャンネル $\beta 4$ サブユニット ($\beta 4$) を同定している。本年度は $\beta 4$ の発現細胞を検討した。 $\beta 4$ mRNA はコントロールマウスの淡蒼球投射ニューロン [preproenkephalin (PPE) を発現している] と黒質投射ニューロン [preprotachykinin A (PPTA) を発現している] に認められ、 $\beta 4$ と PPE mRNA はトランスジェニックマウスが症状を示す前に顕著に低下した。他方、PPTA mRNA はトランスジェニックマウスで発現が変化しなかった。以上の結果から $\beta 4$ は淡蒼球と黒質投射ニューロンそれぞれで発現し、HD トランスジェニックマウスでは発現抑制を強く受けることが分かった。

A. 研究目的

ハンチントン病 (Huntington disease; HD) はハンチンチンの N 末端領域に存在するポリグルタミンの伸長が原因で、その神経病理学的特徴は線条体での神経細胞死である¹⁾。HD モデルマウスの神経細胞には伸長 polyQ の核内凝集体 (neuronal intranuclear inclusions) が形成される²⁾。核内凝集体には伸長 polyQ と結合した転写因子が認められるので、伸長 polyQ が直接転写を攪乱している可能性が考えられる³⁾。我々は HD トランスジェニックマウスの線条体で発現が顕著に低下する分子としてナトリウムチャンネル $\beta 4$ サブユニット ($\beta 4$) を同定した^{4, 5)}。この分子はコントロールマウスの線条体で強く発現し、トランスジェニックマウスでは顕著に低下した (図 1 A、B)。我々の HD モデルマウスは

6 週齢で症状を示すが、 $\beta 4$ の発現は 4 週齢のトランスジェニックマウスですでに低下していた (図 1 C、D)。この発現抑制メカニズムをさらに明らかにするため、本年度は $\beta 4$ の発現細胞を検討した。

B. 研究方法

1. $\beta 4$ 発現細胞の同定: 大脳より凍結切片を作製し、まず $\beta 4$ プローブで in situ ハイブリダイゼーション、続いて淡蒼球投射ニューロンのマーカーである preproenkephalin (PPE) あるいは黒質投射ニューロンのマーカーである preprotachykinin A (PPTA) で免疫染色した。
2. 遺伝子発現変化: HD トランスジェニックマウス (R6/2 ライン) と同腹のコントロールの線条体より調製した total RNA から cDNA を合成し、

遺伝子の発現変化を TaqMan RT-PCR で調べた。

(倫理面への配慮)

動物実験に関しては、理研動物実験指針に基づき行った。

C. 研究結果/D. 考察

線条体ニューロンは投射ニューロンと介在ニューロンに大別される。介在ニューロンは4種類が存在し、特異的なマーカー (calretinin, choline acetyltransferase, parvalbumin あるいは somatostatin) で区別される。投射ニューロンは淡蒼球投射ニューロンと黒質投射ニューロンに大別される。Lee らによって preproenkephalin (PPE) 抗体、preprotachykinin A (PPTA) 抗体による線条体投射ニューロンの分類がなされている⁶⁾。これらの抗体は中型有棘ニューロンを染色したが、介在ニューロンは認識しなかった。淡蒼球投射ニューロンの85%がPPE陽性で、10%がPPT陽性であった。黒質投射ニューロンのほとんどがPPT陽性であった。PPEは線条体ニューロンのほとんどでPPTAと共存しなかった。

そこでこれらの抗体と in situ hybridization を組み合わせてβ4発現細胞を同定した。β4mRNAはコントロールマウスの淡蒼球投射ニューロン(PPEを特異的に発現している)と黒質投射ニューロン(PPTAを発現している)に認められ、トランスジェニックマウスでは発現が低下した。線条体におけるβ4とPPE mRNAレベルは4週齢で既に顕著に低下していた(図2)。他方、PPTA mRNAはトランスジェニックマウスの線条体で発現が変化しなかった。

これらの結果は線条体投射ニューロンではHDトランスジェニックマウスで発現抑制を受ける遺伝子(β4、PPE)と受けない遺伝子(PPTA)が存在することを示す。

E. 結論

β4は淡蒼球と黒質投射ニューロンそれぞれで発現し、HDトランスジェニックマウスでは発現抑制を強く受ける遺伝子であることが分かった。

F. 文献

1. The Huntington's Disease Collaborative Research Group Cell 72, 971-983 (1993)
2. Davies SW et al. Cell 90, 537-548 (1997)
3. Landles, C. and Bates, G.P. EMBO Rep, 5, 958-963 (2004)
4. Kotliarova, S. et al. J. Neurochem. 93, 641-653 (2005)
5. Oyama et al. J. Neurochem. 98, 519-529 (2006)
6. Lee et al., J. Comp. Neurol. 386, 229-244 (1997)

G. 健康危険情報

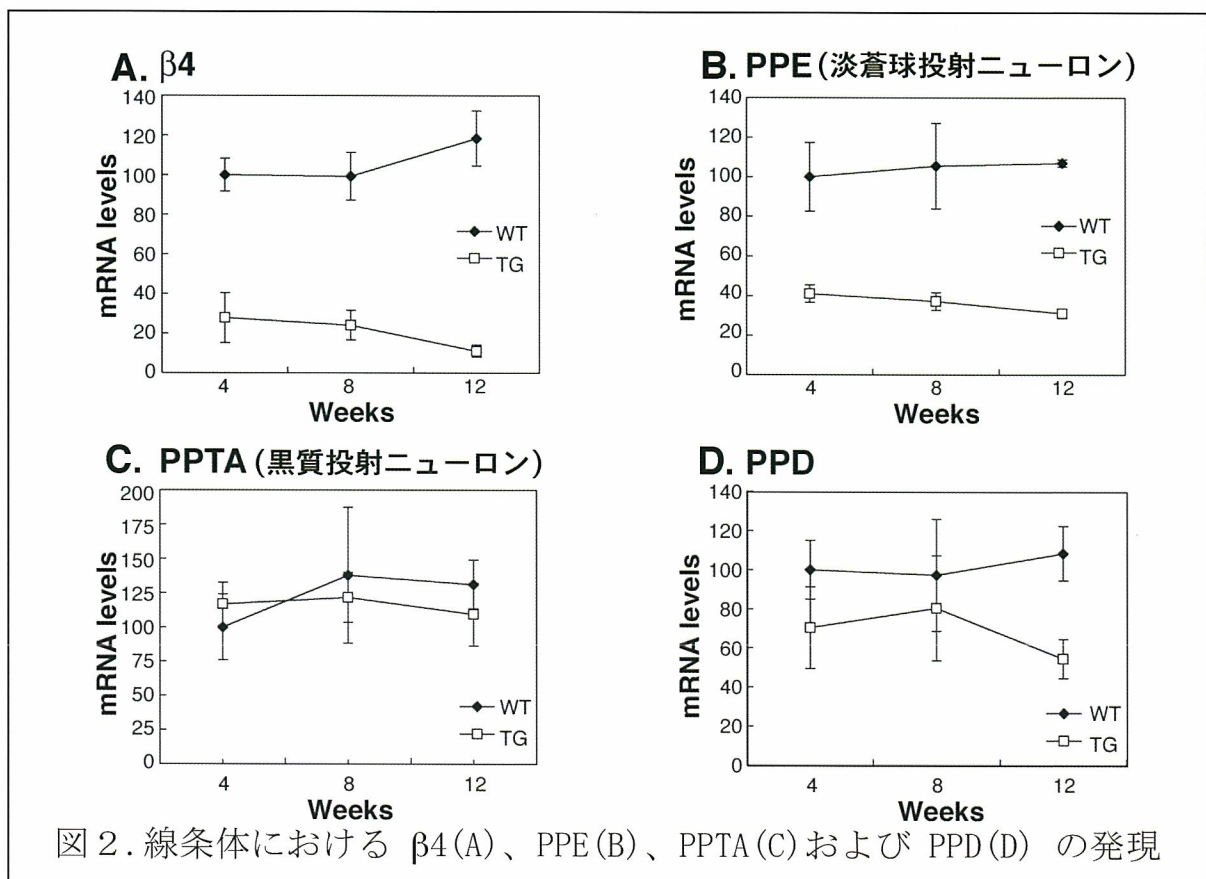
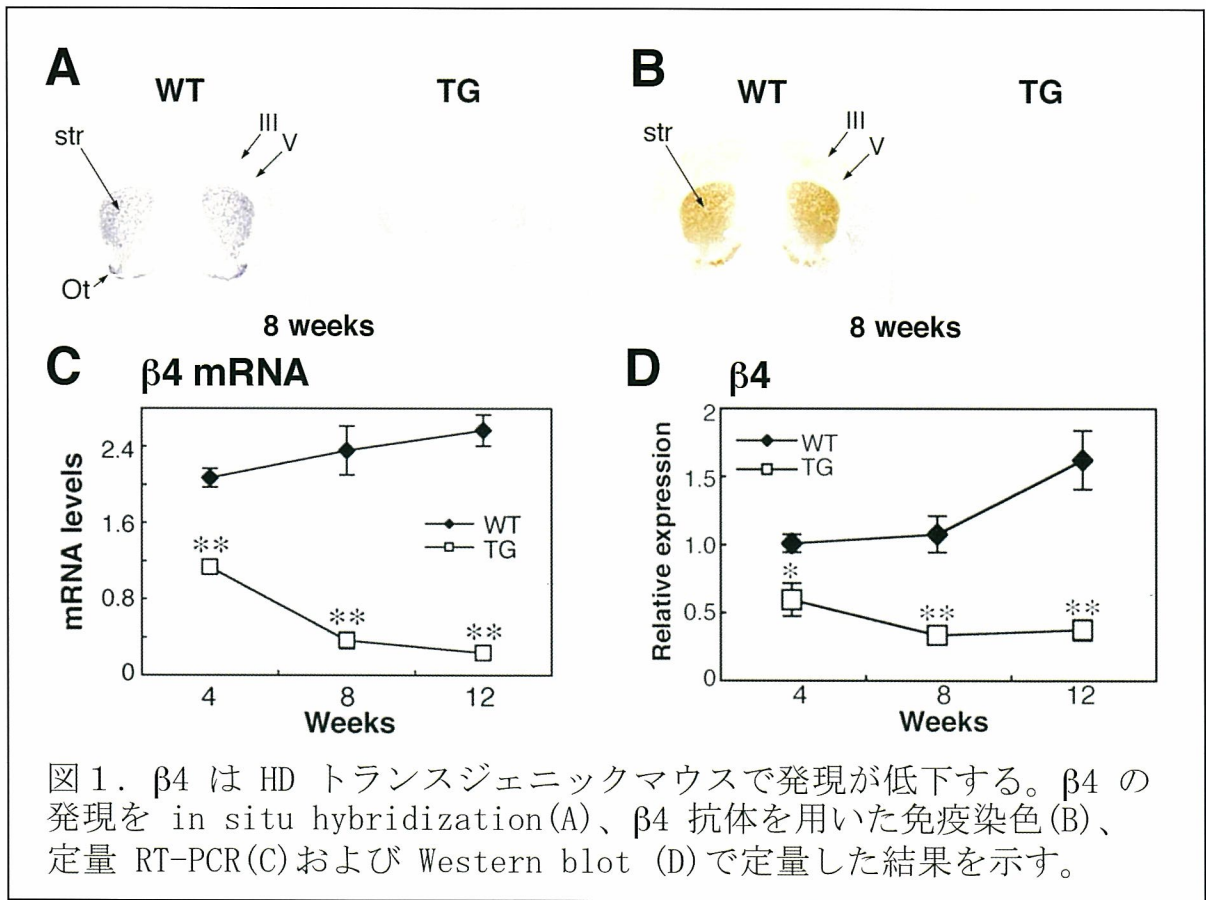
なし

H. 学会発表

1. Oyama, F., Miyazaki, H., Okamura, K., Machida, Y., Kurosawa, M., Sakurai, T. and Nukina, N. Dysregulation of Sodium Channel β4 Subunit by Expanded Polyglutamine in Huntington Disease Transgenic Mice. 第29回日本神経科学大会, 京都国際会議場(7/19-21, 2006).
2. Oyama, F., Miyazaki, H., Okamura, K., Machida, Y., Kurosawa, M., Sakurai, T. and Nukina, N. Dysregulation of Sodium Channel β4 Subunit by Expanded Polyglutamine. 56th Annual Meeting of The American Society of Human Genetics, New Orleans (October 9-13, 2006).

I. 知的所有権の取得状況

1. 特許取得
なし
2. 実用新案登録
なし
3. その他
なし



パーキンソン病における“首下がり”と“腰曲がり”についての検討

菱田良平、藤本健一、川上忠孝、中野今治

自治医科大学医学部内科学講座神経内科学部門

研究要旨

Parkinson病において“腰曲がり”と“首下がり”等の姿勢異常は良く知られているが充分解明されていない。【対象と方法】新たに定量的かつ非侵襲的計測法を開発し、“腰曲がり”角度と“首下がり”角度を測定し、各種臨床的パラメータと合わせて検討した。【結果】“腰曲がり”角度と“首下がり”角度間で相関は一切認めず、これら角度と年齢、罹病期間、重症度等の臨床的パラメータとの間にも一切相関は認めなかった。一方、“首下がり”角度は約25度をピークとする大きな分布の他、50度にも小さい独立したピーク（約5%）を認めた。【結語】“首下がり”はParkinson病固有の症状の延長線上にない独立した現象であると考えられ、“首下がり”角度で50度以上を、“首下がり”の診断基準とし得ることを示した。

A.研究目的

Parkinson病患者で姿勢異常はよく見られる現象でADL障害因子であり、“腰曲がり”は高頻度で認める。一方、“首下がり”は多系統萎縮症の中期以降の患者の約半数に見られるが、Parkinson病では発症頻度は少ないと考えられている。従来の研究では定量的な検討はされていなかった。今回、簡便な定量的測定法を開発し、“腰曲がり”と“首下がり”の関係、その頻度、程度、年齢、発症年齢、罹病期間、治療、重症度等との関係について検討し、また診断基準を作成し得るかを検討した。

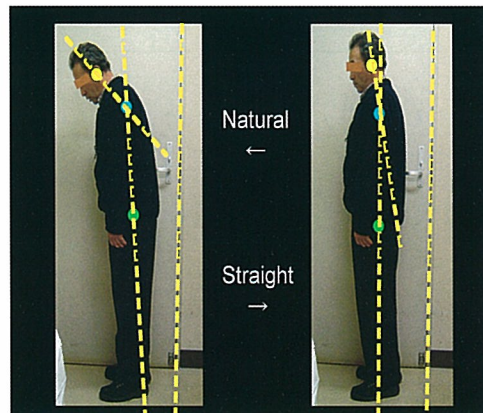


Fig. 1 Angles of Neck and Lumbar flexion

B.研究方法

対象：当院神経内科外来に通院中のParkinson病患者：265人（男性139名、女性126名）、平均年齢 67.5(39-89)才、平均罹病期間 8.3(1-39)年、H & Y重症度：2.25(1～4)
方法：リラックスした自然な姿勢と背筋を伸ばした矯正した2つの姿勢を取ってもらい、デジタルカメラで立位側面写真を撮影した。その際計測に用いる指標として外耳孔、肩峰、大転子をマーキングして合わせて記録した。（Fig.1）

- （1）“腰曲がり”角度：大転子と肩峰を結んだ線と垂直線の角度
- （2）“首下がり”角度：外耳孔と肩峰を結んだ線と大転子と肩峰を結んだ線の角度を計測した。（Fig.2）

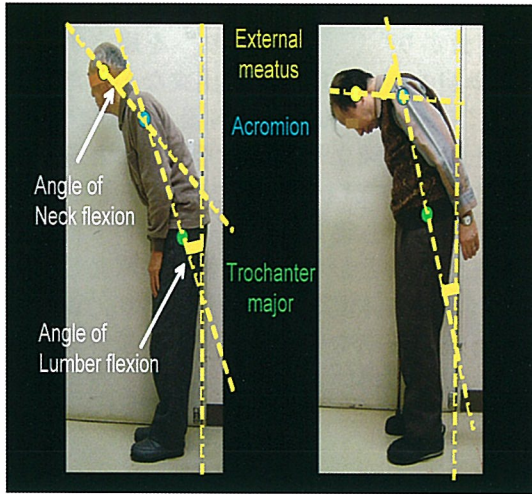


Fig. 2 Angles of Neck and Lumbar flexion

写真撮影に当たっては、研究の目的を説明し、同意を得て行っていた。

C.研究結果

“首下がり”と“腰曲がり”角度の間に全く相関は認められなかった(R: 0.01, Fig.3)。“首下がり”角度、“腰曲がり”角度はリラックスした自然な姿勢と背筋を伸ばした矯正した2つの姿勢間で高い正の相関を認めた。“首下がり”角度と年齢の間に全く相関は認められなかった(R: 0.04, Fig.4)。“腰曲がり”角度と年齢の間では明らかな相関はなかった(R: 0.36)。年齢と同様に“首下がり”角度と罹病期間の間に全く相関は認められなかった(R: 0.11, Fig.5)。“腰曲がり”角度と罹病期間の間では明らかな相関はなかった(R: 0.32)。“首下がり”角度と、“腰曲がり”角度と重症度(H-Y stage)との間にも相関は認められなかった(R: 0.17, R: 0.28)。また、“首下がり”角度と“腰曲がり”角度の補正出来た角度と重症度(H-Y stage)も検討したが、いずれも相関は認められなかった(R: 0.08, R: 0.13)。補正出来た角度において、“首下がり”角度と“腰曲がり”角度の間で全く相関は認められなかった(R: 0.00)。ヒストグラムでは、“首下がり”角度において約25度をピークとした分布を示し、更に約50度に小さな独立したピークを認め、50度以上で13例(4.9%)認めた(Fig.6)。

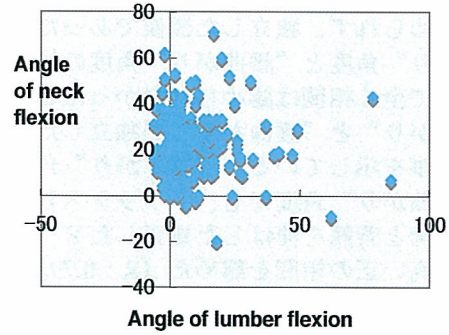


Fig.3 Relation of Neck & Lumbar Flexion

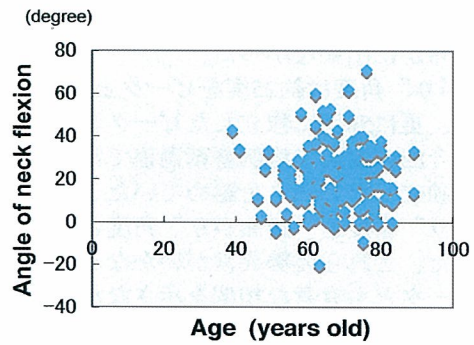


Fig.4 Relation of Neck Flexion & Age

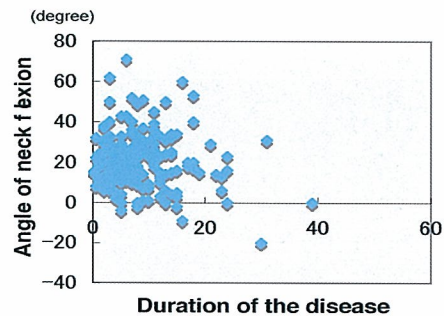


Fig.5 Relation of Neck Flexion & Duration of the disease

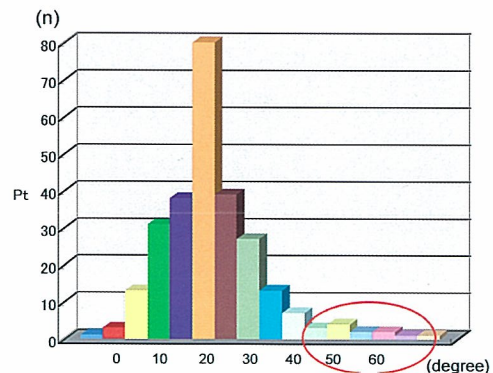


Fig. 6 Distribution of the Angle of Neck Flexion

D. 考察

“首下がり”と“腰曲がり”角度の間に全く相関は認められず、独立した徴候であった。

“首下がり”角度と“腰曲がり”角度の補正能力の間に全く相関は認められなかったことも“首下がり”と“腰曲がり”が独立した事象である事を示している。“首下がり”角度でも“腰曲がり”角度でも、リラックスした自然な姿勢と背筋を伸ばした矯正した2つの姿勢間で高い正の相関を認めた ($R: 0.79$ 及び 0.84) ことから、補正能力に個体差がない事が分かった。

“腰曲がり”角度も“首下がり”角度の両者とも、年齢、発症年齢、罹病期間、重症度等の臨床的パラメータとの間に相関は認められず、これら姿勢異常を規定する要因は今回の検討で明らかに出来なかった。

“首下がり”角度は約25度をピークとした分布を示し、更に50度に独立したピークを認めたこと、今回の検討で症例蓄積過程で常にこの小さな独立したピークを認めていたこと、

“首下がり”角度と“腰曲がり”角度との間にも、また、これら姿勢異常がいかなる臨床的パラメータとも有意な相関を示さなかった等から、“首下がり”はParkinson病に固有の症状の延長線上にない独立した現象と考えられた。

E. 結論

“腰曲がり”、“首下がり”を規定する要因は今回の検討で明らかに出来なかった。また“首下がり”はParkinson病固有の症状の延長線上にない独立した現象であることを明らかにし“首下がり”角度で50度以上を、その診断基準とし得ること、その基準で約5%位存在することを示した。新たに開発した定量的計測法は非侵襲的で簡便であり、長期にわたる経過観察や各種トライアルの客観的指標として広く用いることが出来ると考えられた。

F. 文献 なし

G. 健康危険情報 なし

H. 学会発表

1. 16th International Congress on Parkinson's Disease and Related Disorders; The World Congress on Parkinson's Disease; 5-9 June, 2005, Berlin, Germany

2. The Movement Disorder Society's 10th International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders, October 28-November 2, 2006, Kyoto, Japan

I. 知的所有権の取得状況 なし

パーキンソン病における遂行機能障害の影響要因についての 多変量ロジスティック解析による検討

亀井 聡¹⁾、原 元彦¹⁾、芹澤 寛¹⁾、石風呂素子²⁾、川原律子²⁾、村上正人²⁾、水谷智彦¹⁾
所属：1) 日本大学医学部内科学講座神経内科部門、2) 日本大学医学部付属板橋病院心療内科

研究要旨

[目的] 自施設一連のパーキンソン病(PD)を対象に遂行機能障害の影響要因について多変量ロジスティック解析による検討を行った。[方法] 「Mini-Mental State Examination 24点以上」を呈した、認知症のない一連の弧発性 PD 63 例を、「遂行機能障害症候群の行動評価 (Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome: BADS)」と Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS)にて評価した。遂行機能障害は、BADS 評価基準に従い、「年齢補正標準化得点 70 点未満 (健常群の平均値から 2 標準偏差未満)を障害あり」とした。性、評価時年齢、発症からの期間(月数)、高学歴の有無、UPDRS の値、ドパミンおよび抗コリン薬投与の有無を独立要因とし、BADS による遂行機能障害の有無を従属要因として、多変量ロジスティック解析 (SSPE software ver.12.0)にて検討した。[結果] 遂行機能障害の出現頻度は 20.6%であった。多変量ロジスティック解析により、UPDRS 総得点が有意な影響要因として検出された(Odds 比=1.123, 95%信頼区間: 1.039-1.213, p=0.0035)。さらに、UPDRS 各パート別では part II (日常生活動作)が有意に検出され(Odds 比=2.165, 95%信頼区間: 1.173-3.997, p=0.0135)、part III (運動機能)は有意ではなかった。[結論] 認知症のない弧発性 PD の遂行機能障害は、UPDRS による重症度、特に ADL の障害度の影響を有意に受けていた。

A.研究目的

認知症を呈さないパーキンソン病(PD)における cognitive impairment の主体は遂行機能障害にあるとされ、PD では健常成人より遂行機能障害の頻度が高いことが知られている。しかし、PD の遂行機能障害の影響要因についての詳細な検討は少なく、多変量解析による検討はない。今回、自施設一連の PD を対象に遂行機能障害の影響要因について多変量ロジスティック解析による検討を行った。

B.研究方法

2004 年 12 月～2006 年 5 月に自施設を受診した一連の弧発性 PD で、文書にて本研究に同意が得られた症例中、Mini-Mental State Examination にて 24 点以

上を呈した認知症のない 63 例を、遂行機能障害症候群の行動評価 (Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome: BADS)と Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS)にて評価した。遂行機能障害は、BADS 評価基準に従い、「年齢補正標準化得点 70 点未満 (健常群の平均値から 2 標準偏差未満)を障害あり」とした。性、評価時年齢、発症からの期間 (月数)、高学歴の有無、UPDRS の値、ドパミンおよび抗コリン薬投与の有無を独立要因として、BADS による遂行機能障害の有無を従属要因として、多変量ロジスティック解析 (SSPE software ver.12.0)にて検討した。

C.研究結果

認知症のない自験弧発性 PD における、遂行機能障害の出現頻度は、20.6% (13 / 63 例)であった。多変量ロジスティック解析による遂行機能障害の影響要因の結果を表 1 と 2 に示す。

D. 考察

認知症のない PD の遂行機能障害の出現頻度は、Foltynie らは、MMSE 24 点以上で、遂行機能障害を Tower of London task で 8 点未満の評価により

表 1: Results of estimation of predisposing factors for executive dysfunction by multiple logistic regression analysis

Variables	Unit of increase	Multiple logistic regression analysis	
		Odds ratio (95% CI)	p value
(1) Sex	0=male 1=female	2.580 (0.366 to 18.189)	0.3414
(2) Age at assessment	1 year	1.149 (0.997 to 1.324)	0.0543
(3) Duration from onset	1 month	0.992 (0.969 to 1.016)	0.5010
(4) Graduate of college or university	0=yes 1=no	0.640 (0.103 to 3.975)	0.6323
(6) Total score of UPDRS	1 score	1.123 (1.039 to 1.213)	0.0035*
(7-a) Administration of dopaminergic drugs	0=given 1=not given	0.705 (0.064 to 7.783)	0.7753
(7-b) Administration of anti-cholinergic drug	0=given 1=not given	0.394 (0.025 to 6.250)	0.5090

*statistically significant (p<0.01).

CI=confidence interval, UPDRS= the Unified Parkinson's Disease Rating Scale

表 2: Results for each part of the UPDRS for predisposing factors of executive dysfunction by multiple logistic regression analysis

Variables	Unit of increase	Multiple logistic regression analysis	
		Odds ratio (95% CI)	p value
(1) Sex	0=male 1=female	5.458 (0.237 to 125.745)	0.2890
(2) Age at assessment	1 year	1.277 (0.972 to 1.678)	0.0787
(3) Duration from onset	1 month	0.995 (0.963 to 1.027)	0.7412
(4) Graduate of college or university	0=yes 1=no	1.994 (0.061 to 65.662)	0.6987
(6-1) Score of UPDRS part I (Mentation, behavior, mood)	1 score	0.617 (0.267 to 1.692)	0.3981
(6-2) Score of UPDRS part II (Activities of daily living; ADL)	1 score	2.165 (1.173 to 3.997)	0.0135**
(6-3) Score of UPDRS part III (Motor examination)	1 score	0.911 (0.763 to 1.088)	0.3026
(6-4) Score of UPDRS part IV (Complications of therapy)	1 score	1.186 (0.434 to 3.239)	0.7395
(7-a) Administration of dopaminergic drugs	0=given 1=not given	0.092 (0.002 to 3.399)	0.1950
(7-b) Administration of anti-cholinergic drug	0=given 1=not given	0.617 (0.017 to 22.246)	0.7918

**statistically significant (p<0.05).

CI=confidence interval, UPDRS= the Unified Parkinson's Disease Rating Scale

UPDRS 総得点を含めた解析結果(表 1)において、UPDRS 総得点が有意な影響要因として検出された。さらに、UPDRS 各パート別の解析結果(表 2)では part II (日常生活動作)が有意な相関として検出され、part III (運動機能)は相関を認めなかった。

21.1%と報告¹⁾している。今回の結果は、BADS年齢補正標準化得点で70点未満の規定で、同頻度の20.6%を示したことより、BADS70未満の遂行機能障害の検出能は、Tower of London Taskの8点未満と同等と考えた。遂行機能障害の影響要因として、先のFoltynie らが、群間比較において、遂行機能障害

を有する患者群では、検査時年齢とUPDRS IIIの運動機能障害が高値と報告¹⁾している。しかし、彼らはUPDRSの他のパートや総得点での検討はしていない。今回、遂行機能障害の影響要因として、UPDRSによる重症度、特に日常生活動作の障害が有意な独立要因であることを多変量ロジスティック解析にて初めて明らかにした。

PDにて遂行機能障害を呈する機序の仮説として、Pillion はパーキンソン病における記憶力・注意力・遂行機能障害はコリン作動性障害を反映した所見であると記載²⁾し、Emre はPDの遂行機能障害は、ドパミン作動性障害の影響は部分的であり、その主体はコリン作動性障害にあるのではないかと述べている³⁾。

今回、UPDRS part II (日常生活動作)が有意な要因として検出されたが、part III (運動機能)が有意でなく両者に乖離を認めた。今回のこの結果は、PDの遂行機能障害は、運動機能障害を反映したものではなく、遂行機能障害を基盤とした概念形成、問題解決、思考の枠組み作りや戦略立案、思考の切り替え、および思考の維持の障害により日常生活動作が障害されていることを示したものと考えた。さらに、運動機能障害の程度と相関を認めなかったことから、本症の遂行機能障害はドパミン作動性以外の神経化学的障害を基盤に惹起されている可能性が考えられる。

E. 結論

弧発性の認知症のないパーキンソン病 63例を対象に、BADs年齢補正標準化得点を用い、遂行機能障害の出現頻度とその影響要因について多変量ロジスティック解析で検討した。BADs 70点未満と遂行機能障害を呈した頻度は20.6%であった。遂行機能障害の影響要因として、UPDRSによるパーキンソン病の重症度、特に日常生活動作の障害度が、有意な要因として検出された。本症における遂行機能障害の機序として、ドパミン作動性障害というより、他の神経化学的な障害により惹起されている可能性が考えられた。

F. 文献

1. Foltynie T, et al. Brain 127,550-560, 2004.
2. Pillion B, et al. Cognitive deficits and dementia in Parkinson's disease. In: Boller F, Cappa S, editors. Handbook of neuropsychology, 2nd Edition, Vol. 6. Amsterdam: Elsevier; p 311-371, 2001.
3. Emre M. Mov Disord 18 (Suppl 6):S63-71. 2003.

G. 健康危険情報

該当事項なし。

H. 学会発表

1. 亀井 聡, ほか: Parkinson病の重症度と遂行機能障害の評価との関連. 第47回日本神経学会総会. 東京, 2006.5.
2. Kamei S, et al.: Evaluation of predisposing factors for the executive dysfunction in Parkinson's disease using a multiple logistic regression analysis. Xth International Congress of Movement Disorder, Kyoto, 2006.10.

I. 知的所有権の取得状況

1. 特許取得
 2. 実用新案登録
 3. その他
- 該当事項なし。

パーキンソン病における外科治療の有効性と患者満足度調査

村田 美穂 国立精神・神経センター武蔵病院神経内科
久野 貞子 国立精神・神経センター武蔵病院神経内科
APPLE(明るく生きるパーキンソン病患者のホームページ) 運営仲間の会

研究要旨

進行期パーキンソン病の治療手段のひとつに脳深部刺激術(DBS)があるが、わが国では DBS の有用性、長期効果、問題点等について十分に認知されていない部分が多い。今回は患者の立場からの DBS の長期効果と満足度についてアンケート調査を行った。総合的な満足度は比較的高いが、術後3年以降症状の増悪を実感する患者の割合が多かった。振戦、筋固縮、不随意運動(ジスキリア)への効果は高くしかも比較的持続するが、書字、発声など DBS の効果の低い症状に対する不満が残る傾向にあり、これらを十分説明した上で DBS を勧める必要がある。不満足の原因のうち、術後の刺激装置と薬剤の調整の不良や不便さについては DBS について神経内科医が精通することで、有る程度改善できると考えられた。

A. 研究目的

進行期パーキンソン病(以下 PD)に有効な治療手段として、脳深部刺激術(以下 DBS)がある。わが国では2000年に保険適応となりすでに2000件近く行われているが、その有用性、長期効果、問題点などについて、神経内科医も含めて十分に認知されていない部分が多い。今回は患者の視点から見た DBS の有用性、長期効果、問題点を明らかにする。

B. 方法

患者グループ(明るく生きるパーキンソン病患者のホームページ:APPLE 運営仲間の会)の協力で DBS の効果、問題点、満足度を明らかにするための質問票を作成した。APPLE ではすでに2005年に小規模のアンケート調査を行っており、これを参考にした。

質問票は本研究班臨床系班員、DBS を多数例行っている脳外科施設および患者会に患者への配布を依頼し、計 880 通配布した。このようなアンケート調査の場合、医師への回答ではなんらかの医師への気使いが回答に反映する可能性があるため、回答は患者が APPLE へてに郵送し、ここで匿名化されたデータを医師が解析する方法を用いた。

全体のデータをまとめて解析するとともに術後期間による層別解析を行った。また、効果については、個々の症状について、生活の障害に

なるレベル、何とか我慢できるレベル、症状なしの3段階で返答していただき、2段階以上改善を著効、1段階以上改善を有効と判断した。

(倫理面への配慮)

データは匿名化された状態で解析し、個人情報については、予め研究結果の返送希望者のみ、アンケート用紙に氏名と住所を記載して戴き APPLE から結果を返送する形式を採用した。

C. 結果

287 通の回答を得た。平均年齢は 62.8 歳(42-84 歳)、50 歳~70 歳台で全体の 95%を占めた。男性 145 名、女性 136 名、無記載 5 名、平均発症年齢は 48.4 歳、平均罹病期間は 14.1 年であった。DBS 術後期間は 1 年未満 23.3%、1-3 年 42.5%、3-5 年 20.9%、5 年以上が 8.7%であった。手術部位は視床下核 146 名、淡蒼球 22 名、視床 15 名であった。

DBS を受けるきっかけは 67%が主治医の勧めである一方、他の患者の勧めやテレビ、ラジオ、新聞等の報道がきっかけになった人が 18.1%いた。DBS 施行施設を選んだ理由は主治医の勧めが 71%であった。

1) 個々の症状の改善に対する期待と効果

術前に最も困っていた症状と改善したかった症状はほぼ同じで、約 25%が手足の振戦、16%が歩行障害、以下、身体のこわばり、不随意運動(ジスキリア)、すくみの順(図 1)であった。

全体としての効果は、効果がなかった6.2%、効果はあったが徐々に薄れた22.3%、今でもまあ効いている40.7%、今でもよく効いている30.8%で、一時的も含めると90%以上が効果を自覚していた。なお、術後期間別に見ると、3年後以降、効果があったが薄れたとの回答率が増加していた(図2)。

効果についてはDBSによる改善度が高くかつ比較的効果が持続するのは振戦、筋固縮、不随意運動(図3)であり、寝返り、すくみ、無動についても少なくとも術後3年間は約50%が有効(著効を含む)(図4)と返答した。また、書字、易転倒性、歩行障害については3年までは40%程度の改善を認めるが、その後明らかに悪化の頻度が増加した(図5)。小声、話にくい、流涎などは術直後の悪化はないものの、DBSによる効果は低く、しかも1年後から明らかに悪化の頻度が増加していた(図6)。

術前に生活の障害になっている頻度の高い症状のうち、振戦、筋固縮、不随意運動(ジスキリア)は術後に頻度は著明に減少したが、術後は書字、易転倒性、小声、話にくさが上位になった。歩行障害は術前に比較して明らかに頻度は減少しているものの、術後も生活の障害になる症状の上位であった(表1)。

2) 総合的な期待・満足度

術前の期待の内容はオフの症状改善が約40%、仕事への復帰、生活動作の自立が各20%、薬剤の減量10%、家事ができるようになる、症状の変動がなくなるが各7%、すべての症状がなくなることを期待した人は18名(6.3%)であった。

手術の結果が期待通りであったかという質問に対し、期待以下58名(33.9%)、期待通り83名(48.5%)、期待以上30名(17.5%)で、術後1年未満の患者で期待以下が22%とやや低い傾向にあったが、それ以外は術後経過でほとんど差異はなかった。

総合的にみて手術をしてよかったかという質問に対しては、不満12名(4.5%)、やや不満65名(24.6%)、だいたい満足134名(50.8%)、とても満足53名(20.1%)で大体満足以上が70%を占めていた。この回答も術後期間で大きな差異はなかった。

3) 問題点

上記の質問で不満、やや不満と答えた人の不満の理由としては、症状が改善しない53名、術後の刺激と薬剤の調整がうまく行かない21名、術後の通院が困難12名、後遺症がある8名、経済的に自立できない7名、リード線や発信機の

問題5名、手術時の不満3名などであった。

後遺症と思われる症状の有無について問うたところ、約半数の131名があると答えた。内容は声が小さい、話にくい、流涎、眼瞼痙攣などが主で、いわゆる後遺症というよりは術後も残存した症状、あるいは脳病変の進行により術後時間を経て出現してきた症状も含まれていた。

また、電気刺激の調節方法について、約1/3が不満あるいはやや不満としており、その理由は調節に行くのに時間がかかる40名、調節しても効果が少ない33名、調節の内容がわからない14名、調節を行うと症状がひどくなる6名であった。

D. 考察

総合的な満足度は約70%と高いが、術後3年後以降、症状の悪化を実感する患者の割合が多かった。

振戦、不随意運動(ジスキリア)、筋固縮はきわめて効果が高く、寝返り、動作の遅さなど無動やすくみ現象も比較的改善度が高かった。これらパーキンソン病の三大徴候の改善度が高いことが、満足度の高さを支持しているものと思われる。また、医師は他の症状に比較すると軽視しがちな振戦について患者の障害感が強いことが明らかになったことは特記すべきことである。またすくみ現象の効果が比較的高いという事実は、一般にドパ反応性のすくみはDBSの効果が高く、ドパ非反応性のすくみは効果が低いことから、オフ時のすくみ現象にDBSが有効であることが示唆された。

一方、書字、小声、話にくさについてはDBSの効果は低く、これが術後に経過とともに悪化し大きな問題点としてクローズアップされ、さらに他の症状が改善してもこれらの障害により仕事に復帰できなかつたり、生活の大きな障害になることが、術後の不満足につながる傾向にあった。DBSの効果が高い症状については、術後の改善度が低いことと共に、DBSは神経変性の進行には無力であるので、経過とともに悪化する可能性についても術前に十分に説明する必要がある。また、今後、これらの問題症状には言語療法など他の治療法の開発が期待される。

術後の薬剤と刺激の調整の不良や、調整のための通院(多くは手術を受けた施設で脳外科医によってなされるため)の困難さ、不便さが、術後の不満足の大きな一因となっていた。これは神経内科医がDBSに精通することで、有る程度改善可能と考えられた。

E. 結論

総合的な満足度は比較的高いが、術後3年以上以降症状の増悪を実感する患者の割合が多かった。書字、発声などDBSの効果の低い症状に対する不満が残る傾向にあり、これらを十分説明した上でDBSを勧める必要がある。術後の刺激装置と薬剤の調整についてはDBSについて神経内科医が精通することで、有る程度改善できると考えられた。

F. 研究発表

なし

G. 知的所有権取得状況

1. 特許取得

特になし

2. 実用新案登録

特になし

3. その他

特になし

表1 生活の障害となっている頻度の高い症状

	術前	術後3ヶ月	現在
1	動作の遅さ	書字	書字
2	歩行障害	歩行障害	歩行障害
3	寝返り困難	易転倒性	易転倒性
4	振るえ	小声	小声
5	すくみ	寝返り困難	動作の遅さ
6	薬の効き	話しにくさ	話しにくさ
7	こわばり	すくみ	すくみ
8	易転倒性	動作の遅さ	寝返り困難
9	書字	薬の効き	薬の効き
10	不随意運動	痛み	痛み

図1 手術前に最も困っていた症状、最も改善しなかった症状

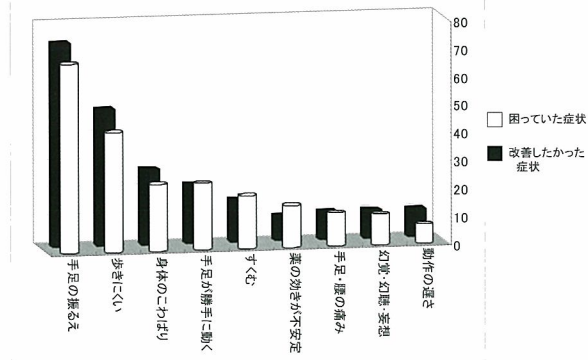


図2 全体としての手術の効果

効果はなかった。 17 (6.2%)
 効果はあったが徐時々にうすれた。 61 (22.3%)
 今でもまあ効いている。 111 (40.7%)
 今でもよく効いている。 84 (30.8%)

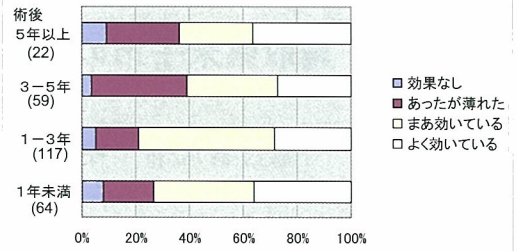


図3 DBSによる改善度が高く、比較的效果が持続する症状

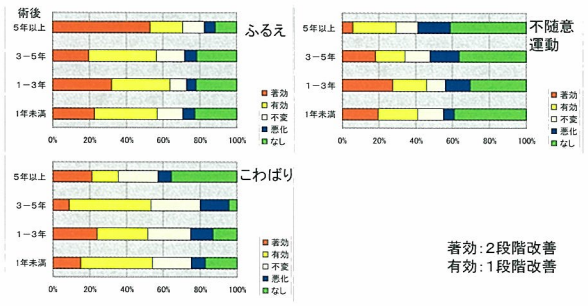


図4 DBSによる効果が比較的高い症状

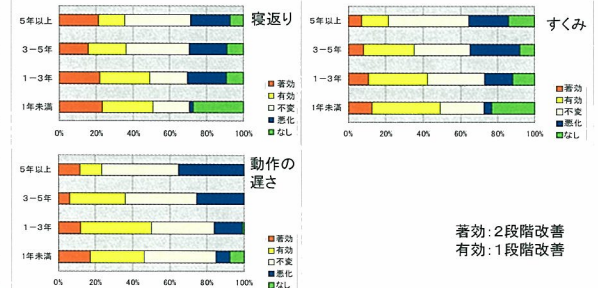


図5 DBSにより改善するが比較的早期に増悪する症状

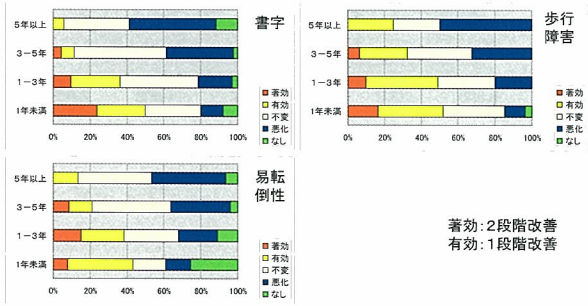
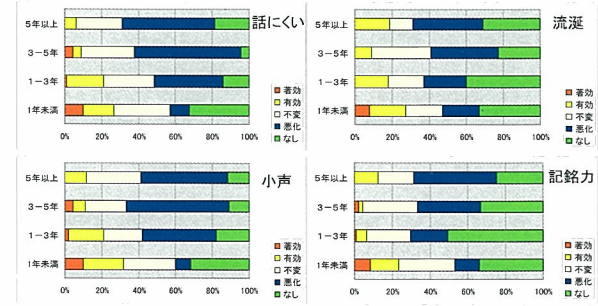


図6 比較的DBSの改善度の低い症状



鳥取県米子市のパーキンソン病の疫学（第2報）

報告者氏名 中島健二¹⁾，楠見公義¹⁾，山脇美香¹⁾

研究要旨

米子市におけるパーキンソン病（PD）の有病率を算出し，1992年，1980年に同地区で算出された有病率と比較検討を行った．米子市（人口140,911人）において，大学病院を含め神経内科のある市内総合病院は訪問して診断を確認し，市内開業医（118クリニック）を含めた全医療機関にアンケートを送付後，PDが疑われた症例に関しては，主治医に電話インタビューあるいは直接訪問により診断を確認した．2005年1月及び2006年の6月に同様の調査を行い，2004年4月1日時点での患者数を算出し，合わせて1992年と1980年の米子市での調査と比較検討した．250名（男84名，女166名）の患者を確認し，粗有病率は177.4人（男125.3人，女224.8人；人口10万人対）であった．1992年（患者数156名，粗有病率117.9人），1980年（患者数101名，粗有病率80.6人）の調査と比較すると粗有病率は増加していたが，2004年全国人口を標準人口とした訂正有病率では2004年；166.6人，1992年；148.2人，1980年；147.5人であった．2000年から2004年にかけての平均罹患率は16.0人/人口10万人・年であり，1980年の10.2，1992年の15.0と比較すると増加傾向を示していたが，訂正罹患率は1992年と比較し低値を示した．パーキンソン病は人口高齢化に伴い，ますます患者数が増大していると考えられた．

A.研究目的

鳥取県米子市におけるパーキンソン病（PD）の有病率を算出し，1992年，1980年に同地区で算出された有病率と比較検討を行う．

B.研究方法

鳥取県米子市（人口140,911人，2004年，図1）において，大学病院を含め神経内科のある市内総合病院は訪問して診断を確認した．さらに，市内開業医（118クリニック）を含めた全医療機関にアンケートを送付後，PDが疑われた症例に関しては，主治医に電話インタビューあるいは直接訪問により診断を確認した（回答率98%）．診断にはUK PD brain bank criteriaを用いた．2005年1月及び2006年の6月に同様の調査を行った．2004年4月1日時点での患者数，粗有病率，平均罹患率を算出した．1992年と1980年の同市での調査と粗有病率，罹患率および2004年全国人口を標準人口とした訂正有病率を比較検討した．

本調査は鳥取大学倫理委員会での承認後行われた．

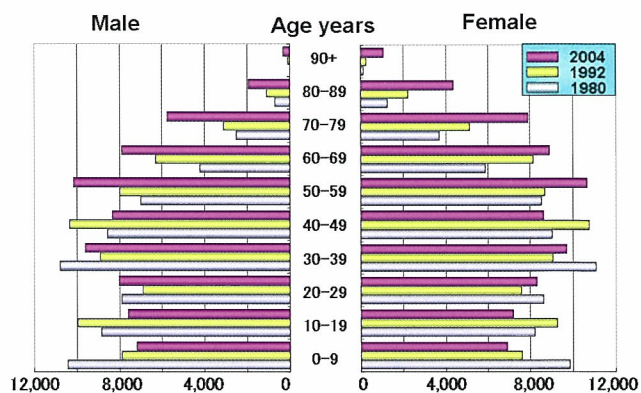


図1. 米子市の人口ピラミッド

1980，1992と比し2004年の人口はより高齢化が進んでいる

C.研究結果

米子市での調査では250名（男84名，女166名）の患者を確認し，粗有病率は177.4人（男125.3人，女224.8人；人口10万人対）であった．1980年，1992年の調査と比較すると，患者数の増加の

みならず平均年齢の増加も認められた (表 1).

表1.米子市におけるPD患者数

Investigation year	1980	1992	2004
Number of Patients (Male:Female)	101 (38:63)	156 (46:110)	250 (84:166)
Crude prevalence rate (Male:Female)	80.6 (63.3:96.6)	117.9 (72.8:159.1)	177.4 (125.3:224.8)
Mean age (Male:Female) yrs.	68.0±10.9*,** (68.6±11.0:67.6±10.9)	71.4±9.0*,*** (70.1±8.1:72.0±9.0)	75.2±9.3**,*** (74.2±9.2:75.8±9.3)
Age at onset (Male:Female) yrs.	64.3±11.6*,** (65.0±12.0:63.8±11.4)	70.7±10.4* (69.7±8.3:74.7±8.9)	68.7±10.4** (67.7±10.3:69.2±10.4)
Duration of illness (Male:Female) yrs.	-	6.3±8.1 (7.7±12.2:5.6±5.4)	6.4±5.5 (6.2±5.5:6.5±5.6)

*, **, *** P<0.05 ANOVA post Hoc test

1992 年 (患者数 156 名, 粗有病率 117.9 人), 1980 年 (患者数 101 名, 粗有病率 80.6 人) の調査と比較すると年齢別の有病率の比較では 80 歳代以上の高齢者の有病率の増加が目立ったが, 60 歳代の有病率は逆に減少傾向を示した (図 2). 訂正有病率の比較では, 粗有病率は増加していたが, 2004 年全国人口を標準人口とした訂正有病率では 2004 年; 166.6 人, 1992 年; 148.2 人, 1980 年; 147.5 人であった (図 3).

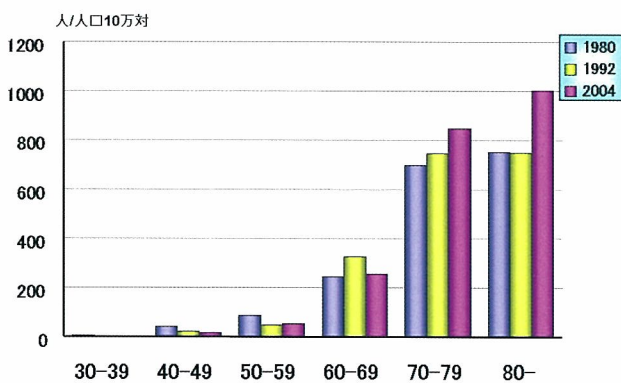


図 2 米子市におけるパーキンソン病年齢別有病率比較

1980 年, 1992 年の同地区での調査と年齢別の有病率を比較した. 80 歳代以降の高齢者での有病率の増加が顕著に認められた.

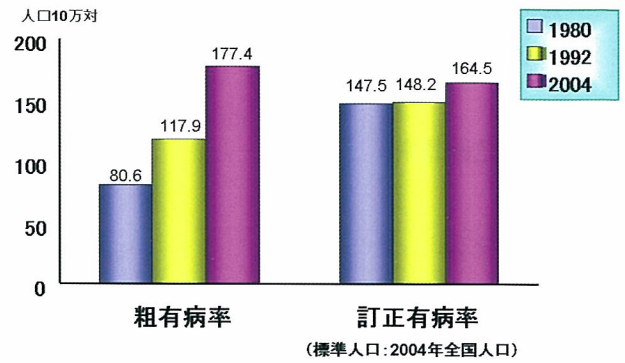


図 3 米子市におけるパーキンソン病有病率と訂正有病率

1980 年, 1992 年の同地区での調査と比較し, 粗有病率は増加していたが訂正有病率は軽度の増加を認めた (2004 年の全国人口を標準人口として算出).

2000 年から 2004 年にかけての平均罹患率は 16.0 人/人口 10 万人・年であり, 1980 年 (10.2), 1992 年 (15.0) の調査と比較すると増加傾向を示していたが, 訂正罹患率は 1992 年と比較し低値を示した (図 4).

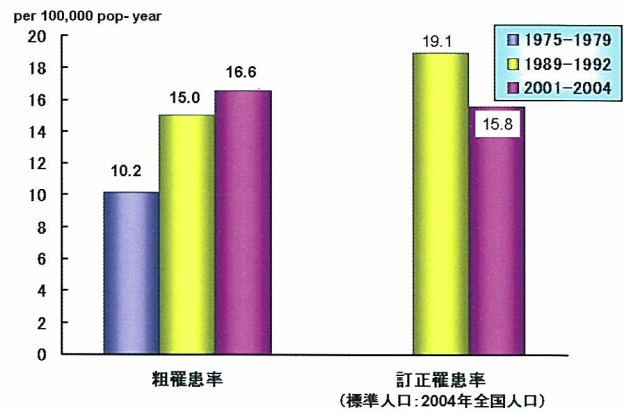


図 4 米子市におけるパーキンソン病罹患率比較

1980 年, 1992 年の同地区での調査と比較し, 罹患率は高値を示したが, 訂正罹患率は低値を示した.

E. 結論

パーキンソン病は人口高齢化に伴い, ますます患者数が増大していると考えられた.

謝辞

本研究にご協力いただきました各医療機関の先生方お深謝いたします.

F.文献

Harada H et al. Arch Neurol. 40, 151-4, 1983.

Kusumi M et al. Neuroepidemiology. 15, 201-7,
1994.

G.健康危険情報

なし

H.学会発表

Tenth International congress of Parkinson's
Disease and Movement Disorders. Oct. 30-Nov.
2, 2006 Kyoto.

I.知的所有権の取得状況

なし

人間ドックを契機に診断されるパーキンソン病の頻度と有病率の調査

岩崎泰雄¹⁾，池田 憲^{1),2)}，檜原英俊²⁾，阿南耕三²⁾，田村政紀²⁾

1) 東邦大学医療センター大森病院 神経内科

2) PL 東京健康管理センター 神経内科

研究要旨 人間ドック受診者を対象にパーキンソン病の有病率とドックで診断ができた頻度と臨床像を検討した。パーキンソン病 24 例(男性 14 例，女性 10 例)は，孤発性，65 歳以上であった。パーキンソン病の粗有病率は 35.2-42.6/10 万人，訂正有病率は 72.9-94.1/10 万人で，やや男性優位で，加齢に伴い増加していた。ドックで早期診断できた症例は約 3 割で，その臨床像は非喫煙者，振戦が著明 4 名，ヤール分類 I・II 度であった。喫煙による影響は喫煙男性群で有意に有病率が低かった。体重変化では発病 1 年前から有意に体重が減少していた。本疾患が疑われる健診者では，喫煙歴と体重変化が診断の重要な参考所見と考えられた。

A. 研究目的

人間ドック受診者を対象にパーキンソン病の有病率を調査し，人間ドックがパーキンソン病の早期診断に有用であるかを検討した。

B. 研究方法

1. パーキンソン病の検索

2002 年から 2006 年 9 月の健診者を対象者とした。パーキンソン病の一次検索は，診察医(経験ある内科医)が他院の神経内科で既にパーキンソン病の治療中である病歴を記載した健診者記録を抽出した。次に，ドック診察でパーキンソン病がはじめて疑われた後に，神経内科専門医(K. I.)が本疾患の診断基準(厚生省特定疾患・神経変性疾患調査研究班 1996 年)に準じて診断を確定したパーキンソン病の健診者を確認した。年度別のパーキンソン病の粗有病率と，2004 年 10 月を標準人口とした訂正有病率を算出した。

2. 喫煙と体重変化

パーキンソン病を有する健診者を抽出した後，喫煙による影響を χ^2 検定で統計学的に分析した。発病前後の 2 年間にドックを受診していた有病者においては，体重と BMI の変動について paired Student's t-test を用いて検討した。

C. 研究結果

1. パーキンソン病の有病者

パーキンソン病は 24 例(男性 14 例，女性 10 例)で確認され，全例が孤発性，診断時年齢が 65 歳以上であった。年度別の粗有病率は 35.2-42.6/10 万人，訂正有病率は 72.9-94.1/10 万人で，やや男性優位，加齢に伴い増加していた。

2. 人間ドックを契機に診断できたパーキンソン病の頻度と臨床像

ドックを介して診断できた症例は 8 名(男 5 名，女 3 名)で，その比率は，33.3 % (男 35.7 %，女 30.0 %)であった。8 名の臨床的特徴は非喫煙者(喫煙歴なし 5 名，35 年以上の禁煙者 3 名)，手指の安静時振戦が著明 4 名，ヤール分類 I・II 度であった。

3. 喫煙による影響

喫煙による影響は 2006 年度登録では，男性パーキンソン病が喫煙者 1 名と非喫煙者 8 名であり，喫煙男性群で有意に有病率が低かった ($p < 0.02$)。パーキンソン病の女性 10 例は全例が非喫煙者だったので，喫煙との関連は統計学的な意義が見出せなかった。

4. 体重の変化

パーキンソン病の発病前後で体重が記録された 20 例(男性 14 例，女性 6 例)では，発病 1 年前から体重と BMI が有意に減少していた ($p < 0.01$)。BMI が 25 以上の肥満を有するパーキンソン病は 4 例で，うち発病