

1

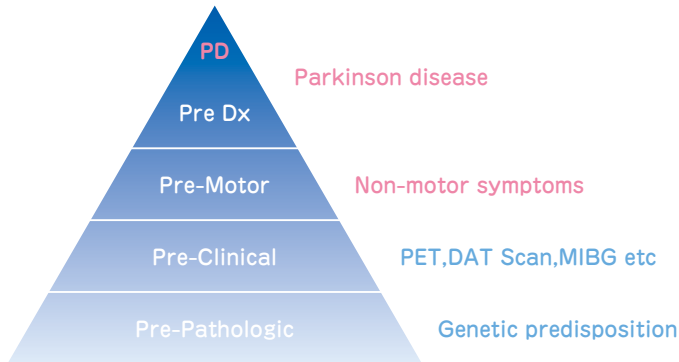
パーキンソン病の 基本知識

高齢社会において、パーキンソン病は医療・介護上大きな問題になってきています。本章ではパーキンソン病に関するキーポイントを概説します。

パーキンソン病の発病過程

現在考えられているパーキンソン病の発病過程を図1に示します。これらはすべて20年前には明確ではなかったことです。研究の進歩により、パーキンソン病の発病過程が概念化されてきたのは、ほんの数年前からだといっ
てよいでしょう。遺伝子研究の影響も大きいのですが、パーキンソン病の発病の基礎には遺伝的素因はあってもそれがすべてを規定しているわけではあ

図1 パーキンソン病の発病過程



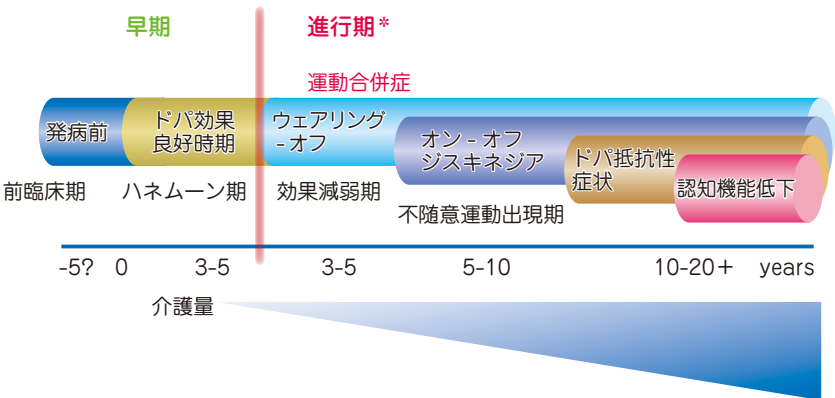
りません。各段階から発病に近づく段階に何%の人が登っていくかも明確ではありません。その意味ではパーキンソン病の発病診断の開発検査にはまだ時間がかかると考えられます。

パーキンソン病の生涯

パーキンソン病を発症すると平均約 20 年の経過であると欧米では認識されていますが、病気のパターンによりもっと経過が長い患者は珍しくはありません。一般に振戦優位の患者の経過は進行が遅いことはよく知られた事実です。しかし一方、振戦型は薬剤の治療効果が十分でないことが多いことも事実です。このように病気の多様性を認識して診療することは重要です。

図 2 はパーキンソン病患者の発病前から最後まで経過を一目で理解できるようにしたもので、一部改変を加えています（原図は 2003 年に Fahn 教授が作製したといわれますが、詳細は不明です）。こうしたパーキンソン病の生涯図が書けるようになったことは私たちのパーキンソン病の理解を助けますが、すべて臨床研究の進捗に基づくものです。つまり、患者の生涯をイメージして治療計画を立てるに際して有用なことだといえます。

図 2 パーキンソン病の生涯図



* 進行期パーキンソン病とはドーパ治療下で運動合併症状を呈している患者を意味する (Ito K & Volkman J, modified from Fahn)

患者はパーキンソン病といわれると「寝たきりになるのではないか」との不安を感じ、抑うつ的になることが多いのですが、20～30年間の経過であり、薬物治療と運動療法によりほぼ天寿を全うでき、健康寿命も長く維持できることを説明すれば、こうした不安を解消でき、以降の患者とのよき関係を築くことができるでしょう。

基本事項

- ①発病：ピークは60歳代後半で、40歳より前の発病は若年性パーキンソン病といわれる。
- ②遺伝：5%程度に遺伝性パーキンソン病が認められる。60歳代後半に発病した孤発例では遺伝に関する心配は実際的にはない。
- ③有病率：人口10万人あたり150人程度で、50歳以上では100人に1人。
- ④病気の経過：平均的には発症後20～30年の経過をたどる。急速な悪化は生じない。
- ⑤病気の症状：運動症状だけでなく、非運動症状がある全身の神経系の病気だとの認識が大切。
- ⑥治療は薬物と運動の両方とも大切。
- ⑦患者家族などへの教育は重要。

こうした点を日常診療において繰り返して説明、教育していくことが重要です。

パーキンソン病の歴史

1817年にJames ParkinsonがAn Essay on the Shaking Palsyという小さな本を出版しましたが、パリのサルペトリエール病院のCharcot教授により認められるまでは医学的には注目されていなかった病気でした。

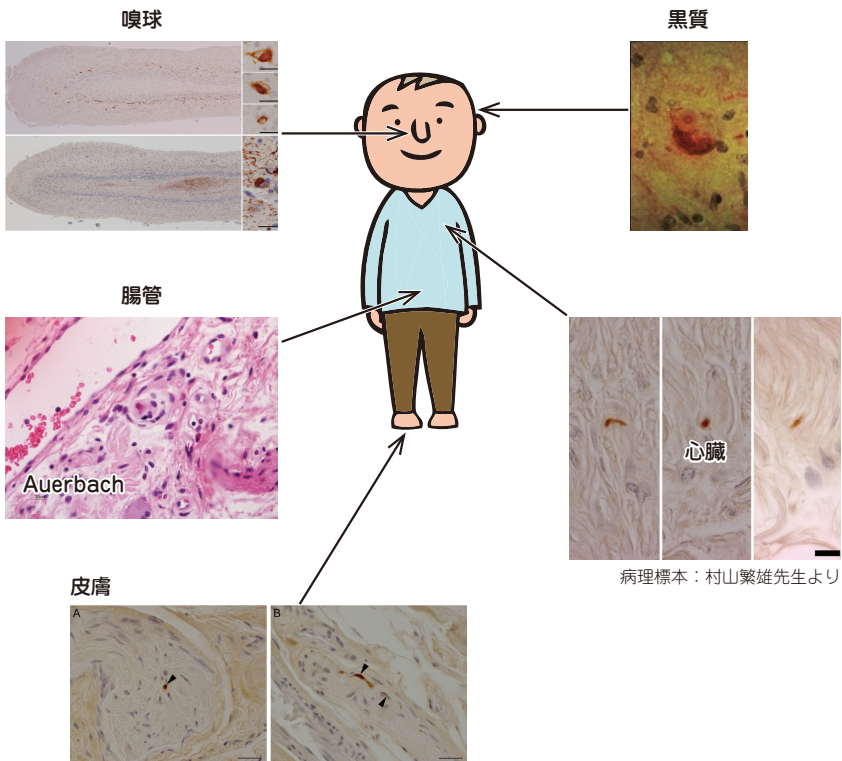
西欧ではレオナルド・ダ・ビンチの記載があるとされますし、他にもいくつかのパーキンソン病を示唆する記載が残っているといます。わが国では現在の名古屋大学の川原汎医師が記載をしています。

パーキンソン病概念の変遷

—運動障害から，精神神経疾患を経て，全身の神経系の疾患へ—

Parkinson に始まり，Charcot から 20 世紀の終わりまで，パーキンソン病は運動障害の病気だと理解されてきました。その後，精神症状が出現することが多いため neurosychiatric disorder と理解すべきだと述べられました。そのパーキンソン病に対する考えは 10 年を経ずして大きく変わり，全身の神経系の疾患だと理解されるようになりました（図 3）。

図 3 全身の神経系に生じるレビー小体およびレビー神経突起の代表的発現部位



2003年にドイツの Braak 教授がパーキンソン病患者脳内で α -シヌクレインの染色を行い、 α -シヌクレインの発現がどのように生じているかを検討しました。図4に示すように、これは Braak の病変上行仮説として有名であり、多くの例に当てはまるとして受け入れられていますが、全例に当てはまるわけではなく、大脳皮質から下降してくる症例、嗅球から扁桃核へ進展してくる経路なども示されており、Braak 仮説でパーキンソン病病変の進展のすべてを説明できるわけではありません。しかし、この仮説によりパーキンソン病に関しての理解がより深まったといえるし、非運動症状の発現との関係もよく理解できるといえます。

この仮説はパーキンソン病の運動症状が発現する前にさまざまな非運動症状（便秘、嗅覚障害、レム睡眠期行動障害、うつなど）が出現しうることとよく一致する例が多数であることから、パーキンソン病の病変は大脳基底核から始まるのではないことを示したという点では大変重要です。わが国の若林らはパーキンソン病患者の腸管内アウエルバファ神経叢にレビー小体関連病理が発現していることを Braak らよりも以前に報告していますが、Braak のように仮説の提示までには至りませんでした。また発汗障害を認

図4 Braak の病変上行仮説 (文献5より)

