

➤ 1時間半でわかる臨床でしか使えない脳卒中リハビリ

パーキンソン病の病態と アプローチの考え方

①パーキンソン病とは

②ドーパミンと運動

③評価のポイント

④アプローチの考え方



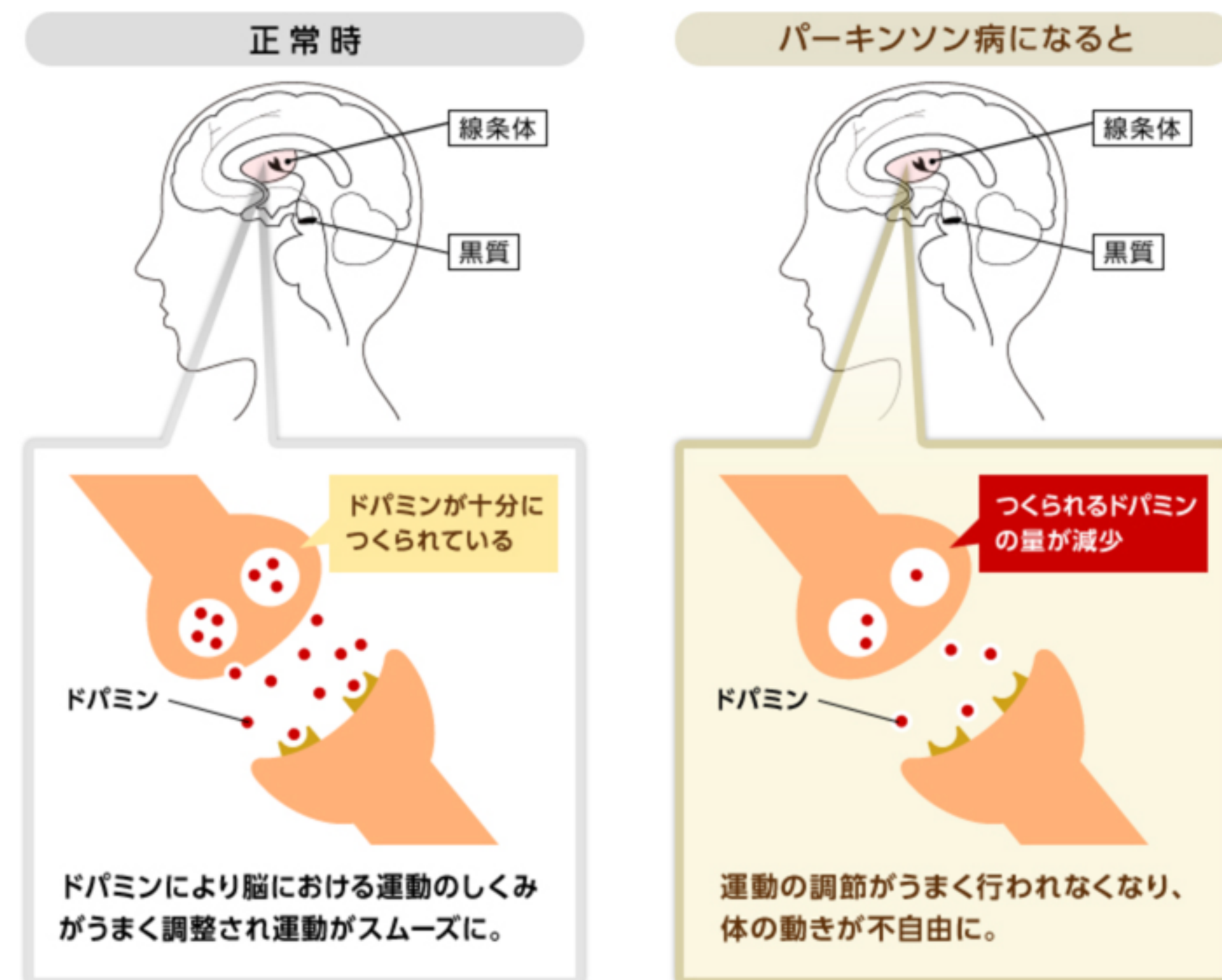
脳外臨床大学校 ZOOMセミナー



講師：脳外臨床研究会 会長
作業療法士 山本秀一朗

パーキンソン病とは？

中脳にある黒質緻密部が変性・脱落するとともにレビー小体が出現することで、ドーパミンという物質が減ることによって起こる病態である。



＜パーキンソン病 4兆候＞

- ① 無動
- ② 固縮
- ③ 振戦
- ④ 姿勢反射障害

パーキンソン病とは？

中脳にある黒質緻密部が変性・脱落するとともにレビー小体が出現することで、ドーパミンという物質が減ることによって起こる病態である。

<原因>

<伝達物質>

<症状>

黒質緻密部
変性・脱落
+レビー小体

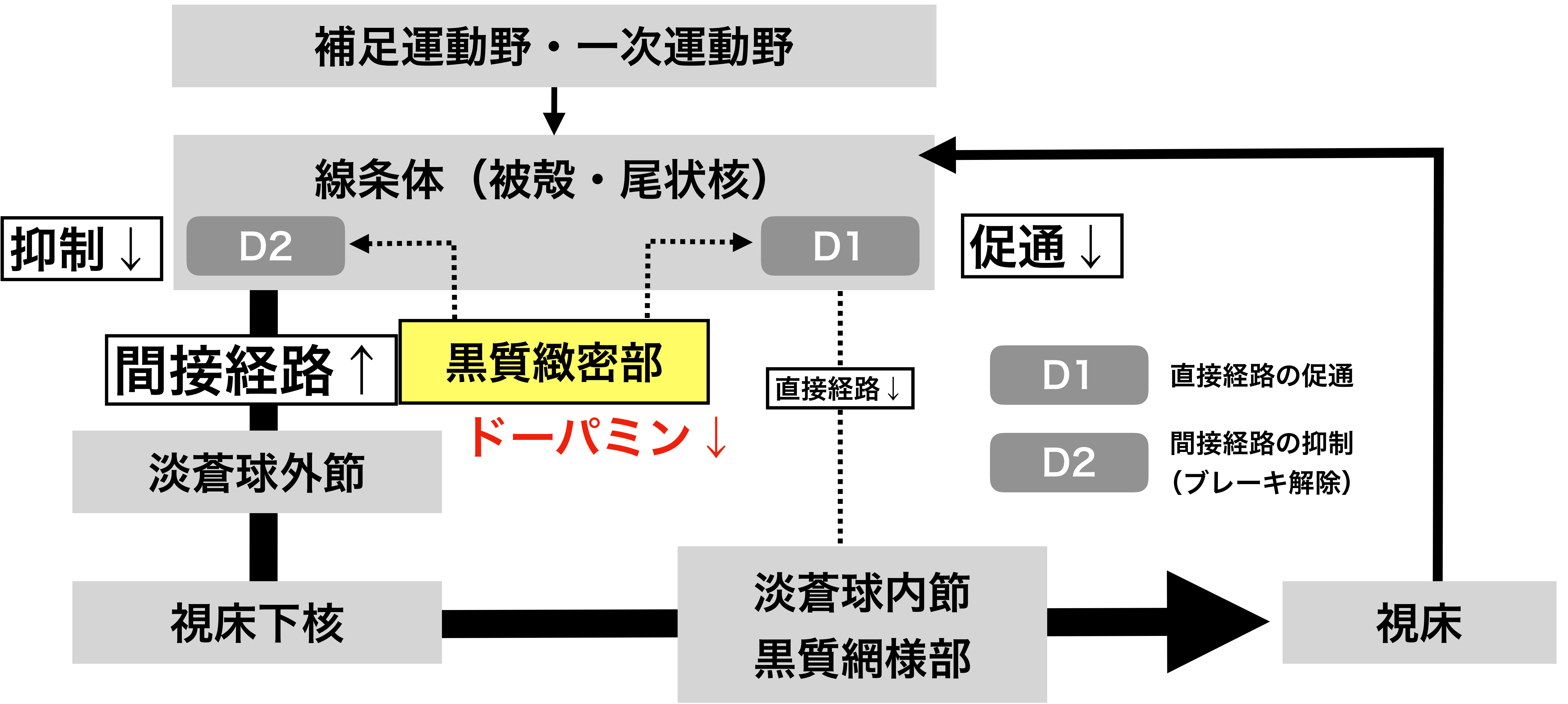
ドーパミンの減少

- ① 無動
- ② 固縮
- ③ 振戦
- ④ 姿勢反射障害

なぜ、ドーパミンが低下すると
症状が起こるのか？

ドーパミンが減ったら？

ドーパミンが運動障害を起こす理由



大脳基底核・直接経路の機能低下に伴う症状のまとめ（運動・認知・情動）

役割・項目	直接経路の本来の働き（正常時）	直接経路機能低下で起こること	具体例
随意運動の促進	意図した動作をスムーズに開始・持続する。 必要な動きに「ゴーサイン」を出す。	動作の開始が遅く、 動きが小さくぎこちなくなる。	動き出すまでに時間がかかる、 歩幅が小さくなる
筋緊張の適正化	筋緊張の調整を支援し、 スムーズで安定した動作を可能にする。	過剰な筋緊張が持続し、 動きが硬くなる。	筋肉がこわばる、 動作中にガクッと止まる
運動の開始・ 継続の調整	動作の「始める」信号を出し、 運動の立ち上がりを助ける。	動作を始めるきっかけがつかめず、 継続も困難になる。	「立って」と言われても動けない、 止まると再開できない
学習された 運動パターンの発動	習得済みの動作をスムーズに再現できるよう促す。	運動プログラムをうまく呼び出せず 、動きが鈍くなる。	自転車や箸の動作が出てこない、 歯磨きがぎこちない
行動の計画・ 切り替えの促進	行動をスムーズに始め、 場面に応じた行動に切り替える。	行動の立ち上がりが鈍く、 指示があっても行動を始められない。	指示を聞いてもなかなか動けない ぼーっとしている
意思決定・ 行動選択の推進	必要な行動を選び実行する決断を促進する。	優柔不断になり、 行動の決定がつかない。	何をするか決められず座ったまま、 返事に時間がかかる
情動の活性 (快・不快の反応)	感情の動きを活性化し、 適切な快・不快の反応を導く。	感情が鈍くなり、反応が薄くなる。	喜怒哀楽が少ない、 無関心、反応が平板
感情表出の促進 (表情、声の抑揚)	表情や声のトーンを豊かにして、 感情に合った反応を出す。	表情が乏しくなり、 声の抑揚もなくなる。	仮面様顔貌、単調な声、無表情

➤ 1時間半でわかる臨床でしか使えない脳卒中リハビリ

大脳基底核の機能から 考えるパーキンソン病

①大脳基底核とは？

②パーキンソン病と経路

③ドーパミンの役割

④基底核から分析する4徴候

臨床と知識を繋ぐ

脳外臨床大学校

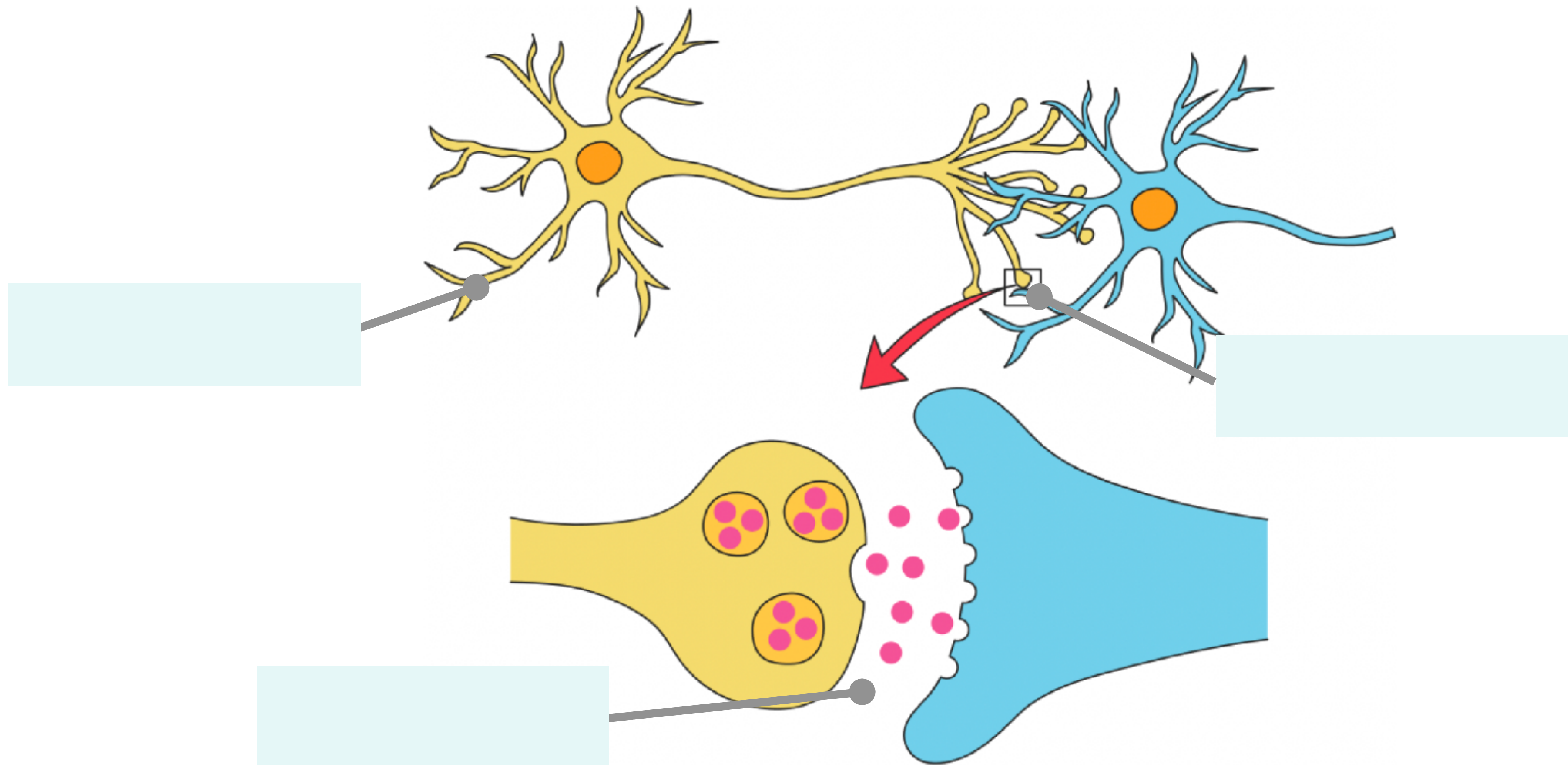
講師：脳外臨床研究会 会長
作業療法士 山本秀一郎



神経伝達物質（ドーパミン）とは？

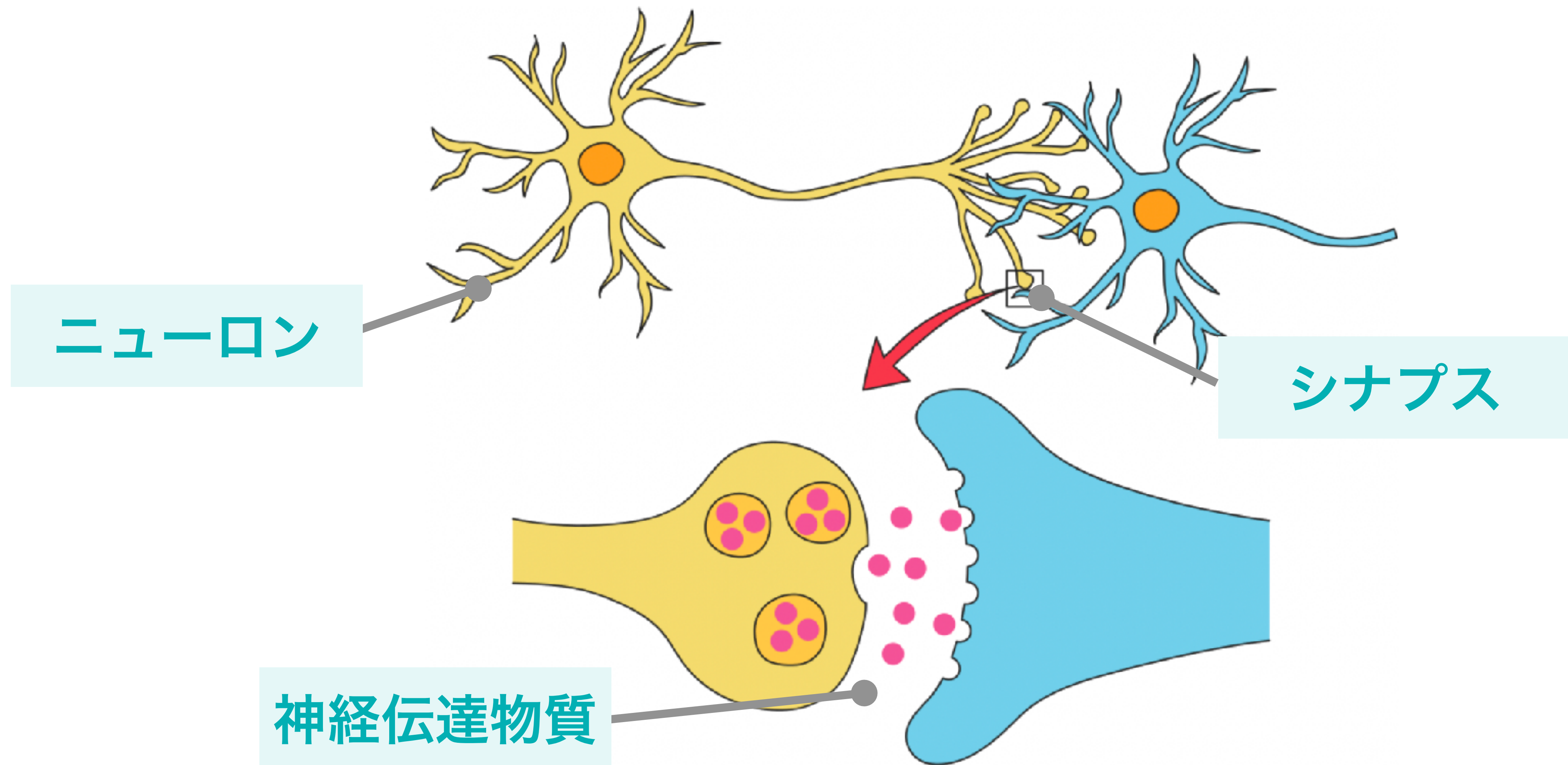
情報を伝える繋がり シナプス結合と神経伝達物質

ニューロンとシナプスと神経伝達物質ってどう違う？



情報を伝える繋がり シナプス結合と神経伝達物質

ニューロンとシナプスと神経伝達物質ってどう違う？



情報はどのように伝えるの？ 神経伝達物質とは？

神経伝達物質は、興奮性、抑制性、調節性の3つのカテゴリーに分かれ、それぞれ異なる生理的効果を持ちます。



興奮性神経伝達物質

興奮性の神経伝達物質は、シグナルを伝えやすくし、神経活動を促進します。具体例として、グルタミン酸は学習や記憶における中心的な役割を担い、脳内で重要な働きをしています。



抑制性神経伝達物質

抑制性の神経伝達物質は、神経の過剰な活動を抑制し、安定したシグナル伝達を促します。主な例として、GABAは中枢神経系でリラックス効果をもたらし、不安を抑える働きをします。



調節性神経伝達物質

調節性神経伝達物質は、気分や行動をコントロールする役割があります。代表例はドーパミンで、快楽や報酬系に関与し、やる気や幸福感を与える作用があります。

興奮性の神経伝達物質

興奮性の神経伝達物質にはグルタミン酸とアセチルコリンがあり、
学習・記憶と筋収縮を制御し、神経活動を促進します。

01

グルタミン酸

グルタミン酸は脳の興奮性神経伝達物質であり、学習や記憶に深く関与しています。シナプス可塑性を促進し、情報の蓄積や新しい技能の習得に貢献します。

02

アセチルコリン

アセチルコリンは運動神経と筋肉間の神経伝達を担い、筋収縮を調節します。これにより、筋肉が適切に動くための神経信号が正確に伝達され、運動機能が円滑に保たれます。

抑制性の神経伝達物質

抑制性神経伝達物質にはGABAとグリシンがあり、
不安の抑制やリラックスに欠かせない存在です。

01

GABA

GABAは中枢神経系における主な抑制性神経伝達物質で、リラックスや不安の低減、ストレス軽減に寄与します。GABAが不足すると、不安や興奮が増し、心の安定が失われることがあります。

02

グリシン

グリシンは主に脊髄や脳幹で活動し、神経活動を抑制します。スムーズな運動調整や、過剰な神経興奮の抑制によって体の安定を保つ役割を果たします。

調節性の神経伝達物質

調節性神経伝達物質には、ドーパミン、セロトニン、ノルアドレナリンがあり
気分や行動を調整し、心身のバランスを保つ重要な役割を果たします。

01

ドーパミン

ドーパミンは「快楽」や「報酬系」に関連し、やる気や幸福感を生む重要な神経伝達物質です。不足するとパーキンソン病などのリスクが増します。

02

セロトニン

セロトニンは気分や感情を安定させ、「幸せホルモン」として知られています。不足時にはうつ病や不安障害のリスクが高まります。

03

ノルアドレナリン

「戦うか逃げるか」の反応を活性化するノルアドレナリンは、覚醒や集中を助けます。不足は無気力、過剰はストレス障害を引き起こします。

パーキンソン病とは？

中脳にある黒質緻密部が変性・脱落するとともにレビー小体が出現することで、ドーパミンという物質が減ることによって起こる病態である。

<原因>

<伝達物質>

<症状>

黒質緻密部
変性・脱落
+レビー小体

ドーパミンの減少

ドーパミンの役割とは？

- ① 無動
- ② 固縮
- ③ 振戦
- ④ 姿勢反射障害

ドーパミンが減ると
なぜ4兆候が出現するの？

ドーパミンとは？

ドーパミンは、カテコールアミンに分類される神経伝達物質であり、
中枢神経系および末梢神経系の両方で働いています。
脳内では主に「報酬」「動機づけ」「運動」「快感」などに関与します。

ドーパミンとは？

ドーパミンは、カテコールアミンに分類される神経伝達物質であり、
中枢神経系および末梢神経系の両方で働いています。
脳内では主に「報酬」「動機づけ」「運動」「快感」などに関与します。

ドーパミン：向上心やモチベーション、記憶や学習の能力・運動機能に関与する

＜分泌されると＞

気分が高揚し、
幸福感が得られる

＜不足すると＞

無気力・無関心
学習・運動機能の低下

ドーパミンの4つ役割とは？

脳内の異なる領域で異なる神経回路を通じて、モチベーション・運動・注意・ホルモンの制御など、日常生活の土台を支える極めて重要な役割を担っています。

【運動調節】

運動のスムーズな実行

黒質-線条体ドーパミン系（ニグロストリアタル経路）は、体の運動を調整。

適切な運動が始められる・止められる・滑らかに動かせる。例えるなら「信号機の調整役」。

この系統のドーパミンが減少すると、パーキンソン病になる（運動緩慢、筋固縮、振戦）

【報酬系】

モチベーションと快感

何か嬉しいことがあるとドーパミンが分泌され、「またやりたい」という動機づけ強化。

甘いものを食べた時や目標を達成した時に活性化される。

「報酬予測誤差」に基づいて学習・習慣化される（＝予想より良いことが起きると強く分泌）。

【注意・認知】

前頭葉の働きを調整

前頭前野では、注意力・計画性・実行機能にドーパミンが関与。

前頭前野の神経細胞の働きを“ちょうどよく”調整する役割を担っている。

ADHD（注意欠如・多動症）ではこのドーパミン系の異常が関連していると考えられる。

【内分泌調整】

ホルモンの制御

視床下部は、自律神経と内分泌（ホルモン）を統合的にコントロールする脳の司令塔です。

その一部の神経細胞は脳下垂体前葉のホルモン分泌を制御しており、ドーパミンもこの調節に深く関与

これが破綻すると、乳汁分泌異常や無月経が起こることがある

ドーパミンの4つの経路とは？

起始部位	投射先	主な機能	関連疾患	経路名
黒質	線条体	【運動系】 運動調節	パーキンソン病	黒質から線条体へ運動を調整する経路 （ニグロストリアタル経路）
腹側被蓋野	側坐核・扁桃体	【報酬系】 快感・報酬	薬物依存	腹側被蓋野から辺縁系へ快感ややる気を伝える経路（中脳辺縁系経路）
腹側被蓋野	前頭前野	【認知・注意系】 注意・認知	ADHD・統合失調症	腹側被蓋野から前頭前野へ注意や認知を調整する経路（中脳皮質経路）
視床下部	下垂体前葉	【内分泌調整系】 ホルモン調整	高プロラクチン血症	視床下部から下垂体へホルモン分泌を調節する経路（漏斗下垂体系）

ドーパミンで黒質だけじゃないの？

起始部位	投射先	主な機能	関連疾患	経路名
黒質	線条体	【運動系】 運動調節	パーキンソン病	黒質から線条体へ運動を調整する経路 (ニグロストリアタル経路)
腹側被蓋野	側坐核・扁桃体	【報酬系】 快感・報酬	薬物依存	腹側被蓋野から辺縁系へ快感ややる気を伝える経路（中脳辺縁系経路）
	前頭前野	【認知・注意系】 注意・認知	ADHD・統合失調症	腹側被蓋野から前頭前野へ注意や認知を調整する経路（中脳皮質経路）
視床下部	下垂体前葉	【内分泌調整系】 ホルモン調整	高プロラクチン血症	視床下部から下垂体へホルモン分泌を調節する経路（漏斗下垂体系）

なぜパーキンソン病＝黒質なの？

起始部位	投射先	主な機能	関連疾患	経路名
黒質	線条体	【運動系】 運動調節	パーキンソン病	黒質から線条体へ運動を調整する経路 （ニグロストリアタル経路）
腹側被蓋野	側坐核・扁桃体	【報酬系】 快感・報酬	薬物依存	腹側被蓋野から辺縁系へ快感ややる気を伝える経路（中脳辺縁系経路）
	前頭前野	【認知・注意系】 注意・認知	ADHD・統合失調症	腹側被蓋野から前頭前野へ注意や認知を調整する経路（中脳皮質経路）
視床下部	下垂体前葉	【内分泌調整系】 ホルモン調整	高プロラクチン血症	視床下部から下垂体へホルモン分泌を調節する経路（漏斗下垂体系）

パーキンソン病とは？

中脳にある黒質緻密部が変性・脱落するとともにレビー小体が出現することで、ドーパミンという物質が減ることによって起こる病態である。

<原因>

<伝達物質>

<症状>

黒質緻密部
変性・脱落
+レビー小体

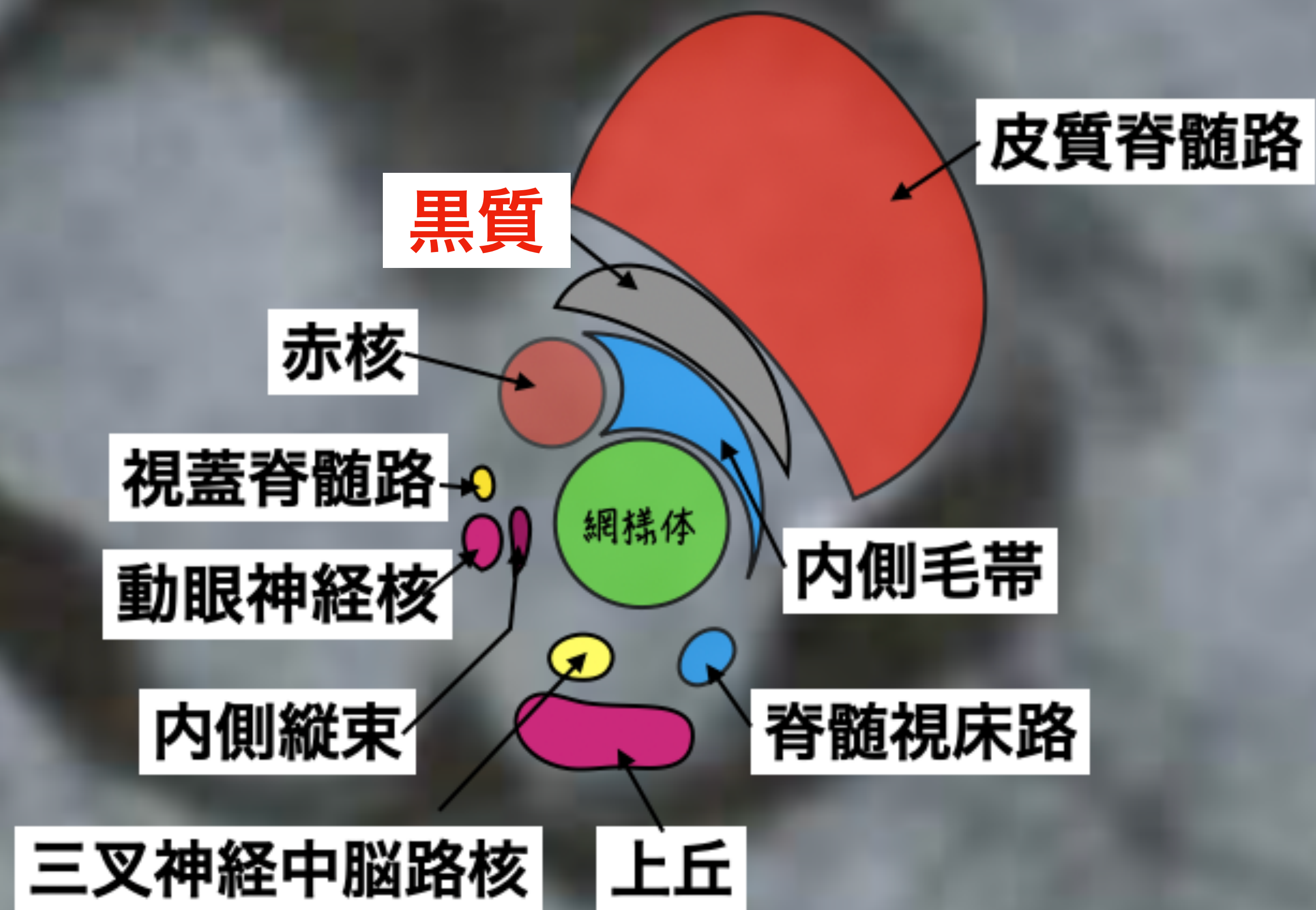
ドーパミンの減少

- ① 無動
- ② 固縮
- ③ 振戦
- ④ 姿勢反射障害

黒質ってどこにあるの？



黒質はどこにあるの？



黒質について知りたい！

- ＜ 基本情報＞黒質（Substantia Nigra：スブスタンシア ニグラ）
- ・ 場所：中脳（脳幹の上部）にある左右一対の構造
 - ・ 見た目の特徴：「黒い色」をしている（神経細胞にメラニンが含まれているため）
 - ・ 名前の由来：「Substantia = 実質」「Nigra = 黒い」→ラテン語で「黒い部分」

区分	説明	役割
黒質緻密部	ドーパミンを産生する神経細胞が多数存在メラニンが豊富で黒く見える	線条体にドーパミンを送る：運動調節（ニグロストリアタル経路）
黒質網様部	GABA作動性の抑制ニューロンが多く、運動抑制の出力系（網の目のような構造）	基底核ループの出力部として運動の「抑制」を担う

パーキンソン病で問題になるのは、『緻密部』のドーパミン産生ニューロンの変性です。

報酬系は腹側被蓋野じゃないの？

黒質は運動系では？

【運動の調節と開始】

黒質緻密部

→ 線条体（被殻・尾状核）に
ドーパミンを投射

線条体内の直接路（促進）
と間接路（抑制）を調整し、
→ スムーズな運動を可能に。

【習慣化された運動の強化】

報酬と結びついた
運動行動の強化に関与

腹側被蓋野が
「新しい報酬学習」
を担う一方、
黒質は繰り返される
行動の自動化を担う

【眼球運動・姿勢制御】

黒質網様部は、
大脳基底核の出力核系

視床・上丘・脳幹の運動核などに
GABA作動性信号を送って、
→ 眼球運動や姿勢の調節
にも関与

ドーパミンの4つの経路

起始部位	投射先	主な機能	関連疾患	経路名
黒質	線条体	【運動系】 運動調節	パーキンソン病	黒質から線条体へ運動を調整する経路 （ニグロストリアタル経路）
腹側被蓋野	側坐核・扁桃体	【報酬系】 快感・報酬	薬物依存	腹側被蓋野から辺縁系へ快感ややる気を伝える経路（中脳辺縁系経路）
腹側被蓋野	前頭前野	【認知・注意系】 注意・認知	ADHD・統合失調症	腹側被蓋野から前頭前野へ注意や認知を調整する経路（中脳皮質経路）
視床下部	下垂体前葉	【内分泌調整系】 ホルモン調整	高プロラクチン血症	視床下部から下垂体へホルモン分泌を調節する経路（漏斗下垂体系）

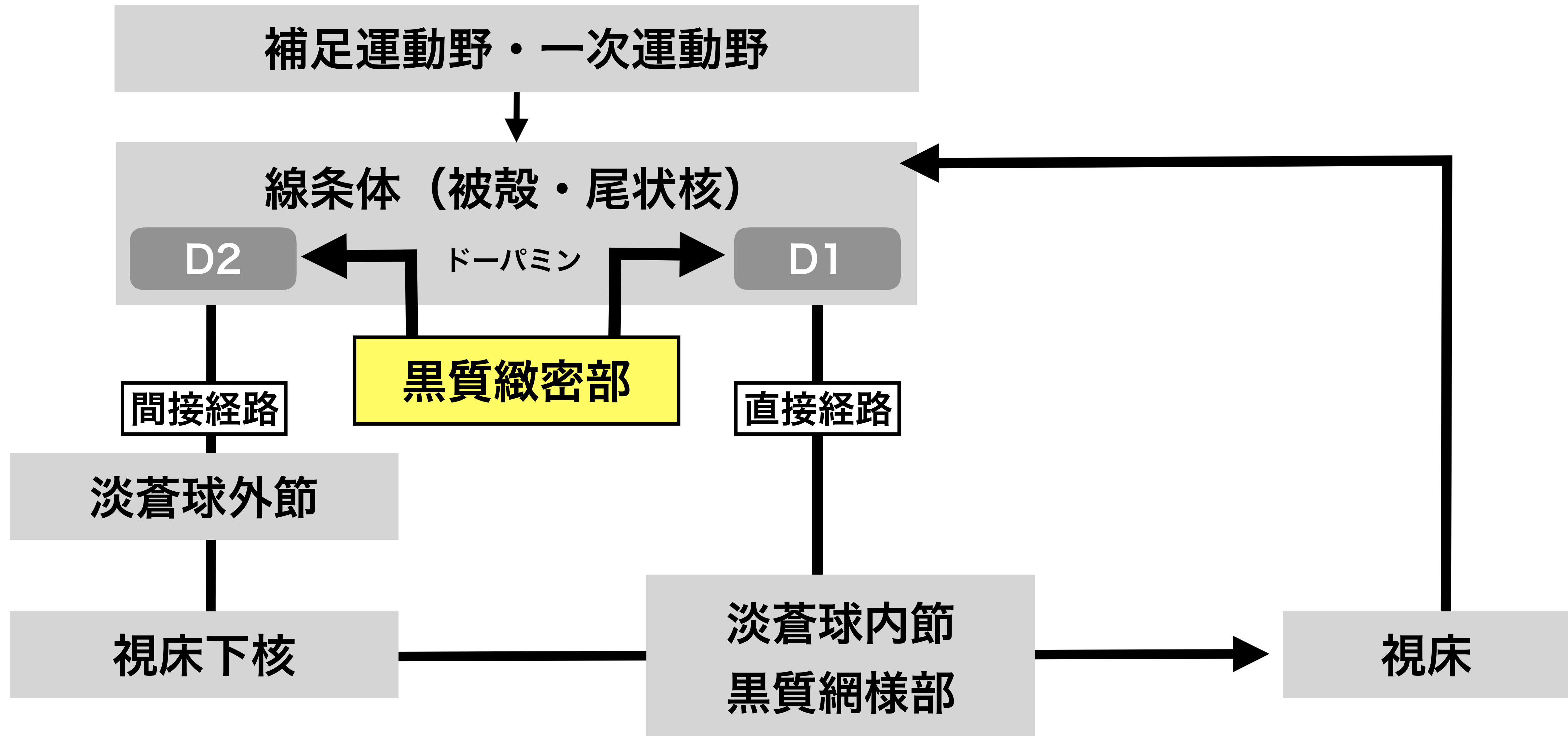
報酬系は腹側被蓋野じゃないの？

黒質は運動系では？

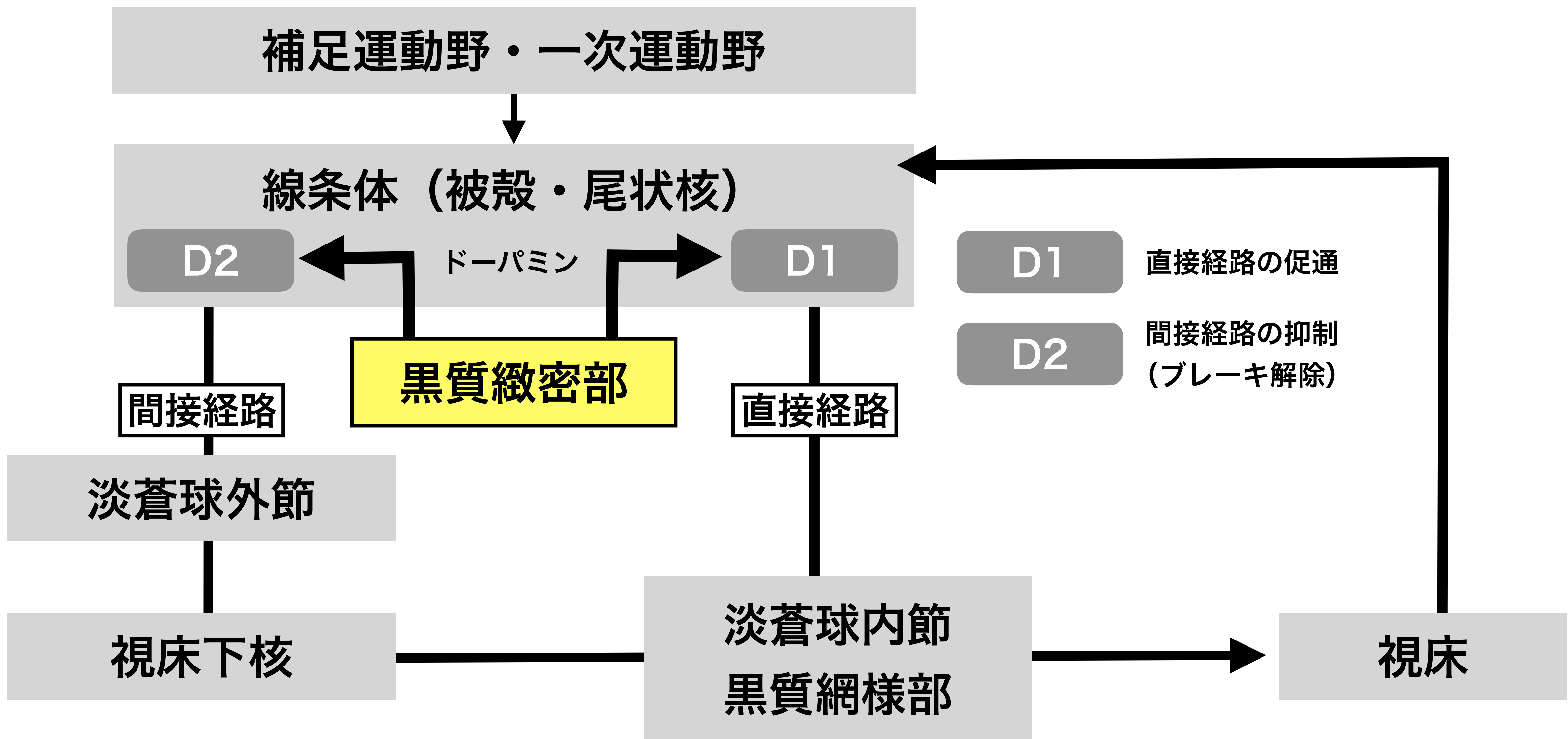
項目	腹側被蓋野	黒質
主な経路	腹側被蓋野 → 側坐核・扁桃体・前頭前野	黒質 → 線条体（特に背側の被殻）
役割	報酬の予測・快感・動機づけ → 「やりたい！」を生む	運動に伴う報酬・習慣形成 → 「自然とやってる」へ（癖） ＜自然にやっていることができない＞
関与する行動	意欲、報酬予測、意思決定	習慣的な行動、運動パターンの強化
関連学習	報酬予測誤差に基づく学習（意外性が鍵）	刺激-反応の結びつきによる習慣の固定

黒質(パーキンソン病)が障害されるとどうなる？

ドーパミンが運動障害を起こす理由

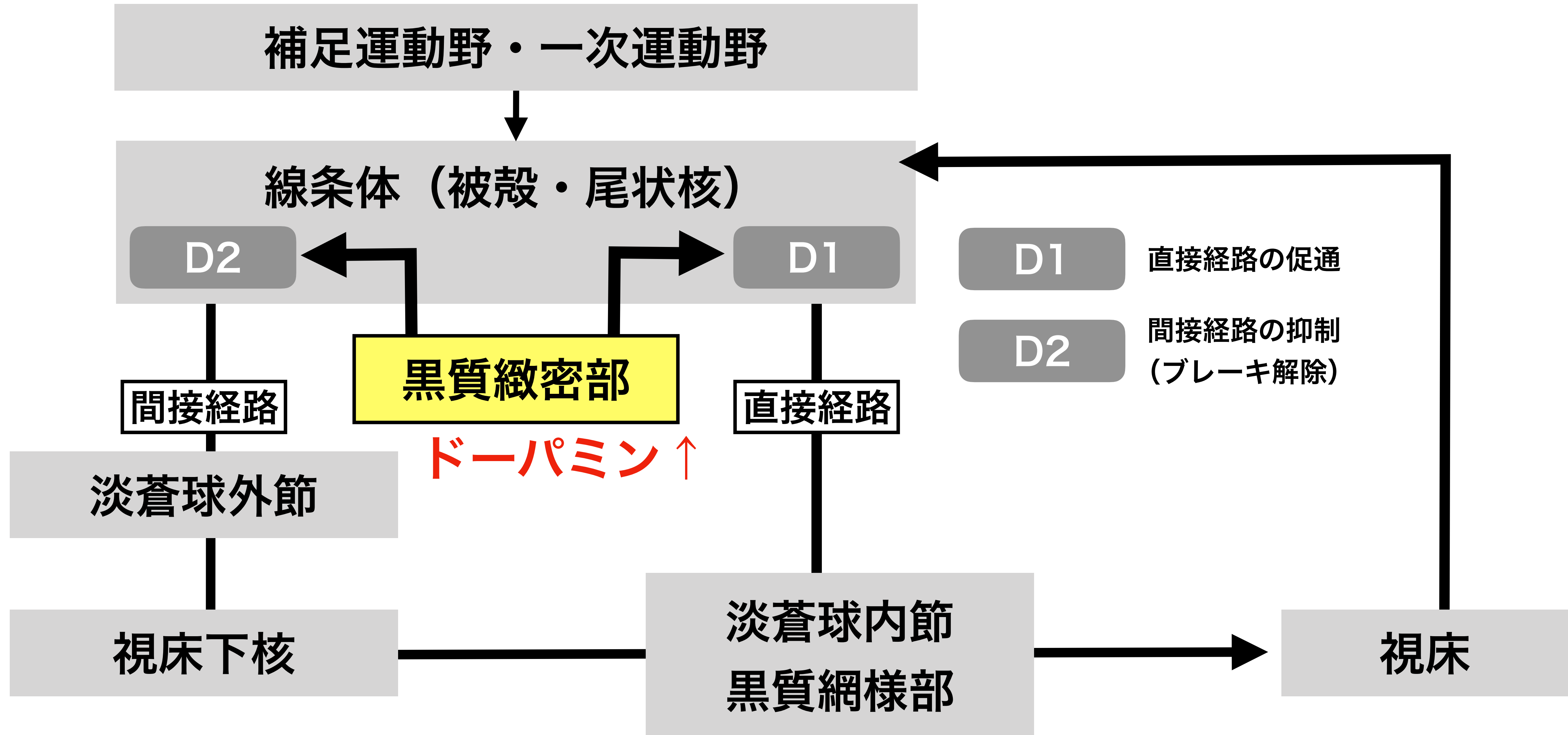


ドーパミンが運動障害を起こす理由



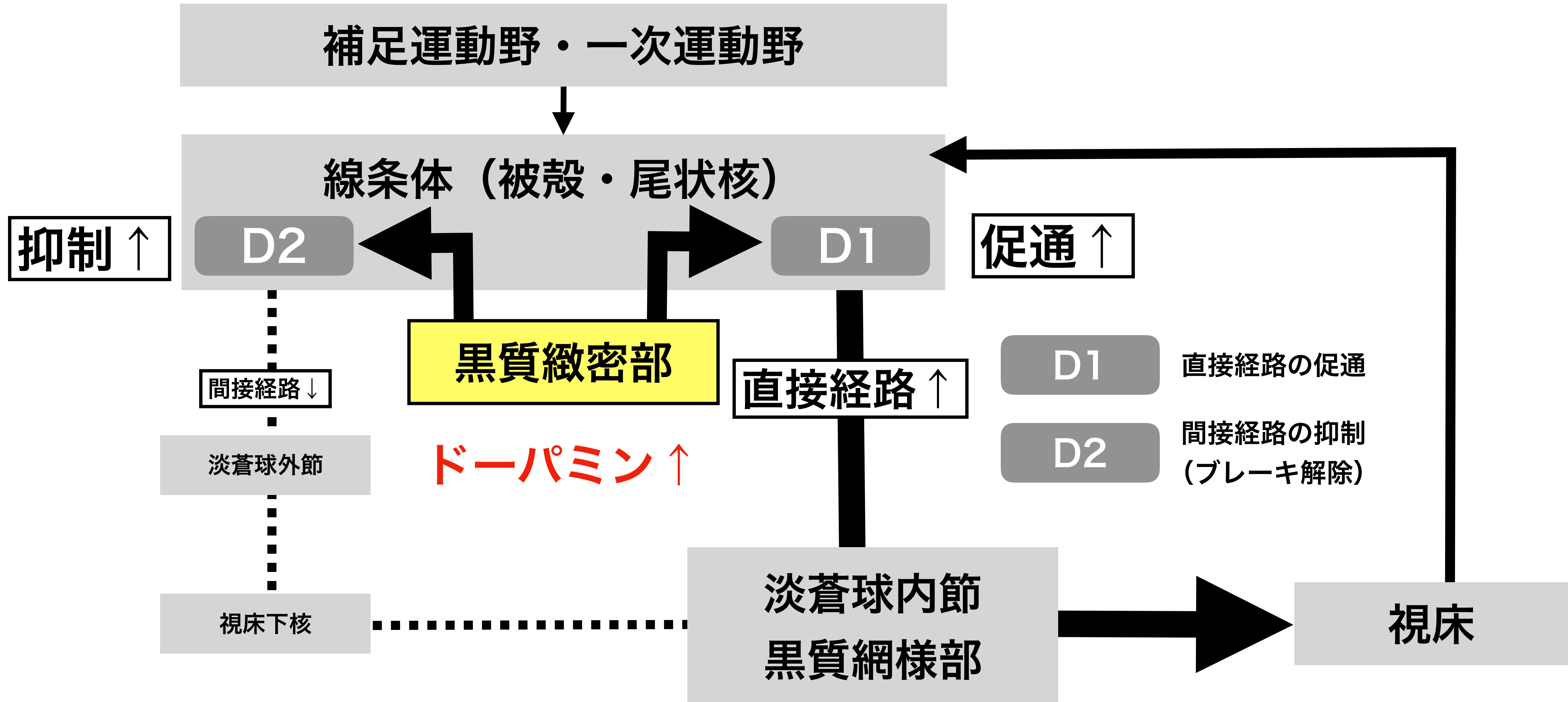
ドーパミンが増えたら？

ドーパミンが運動障害を起こす理由



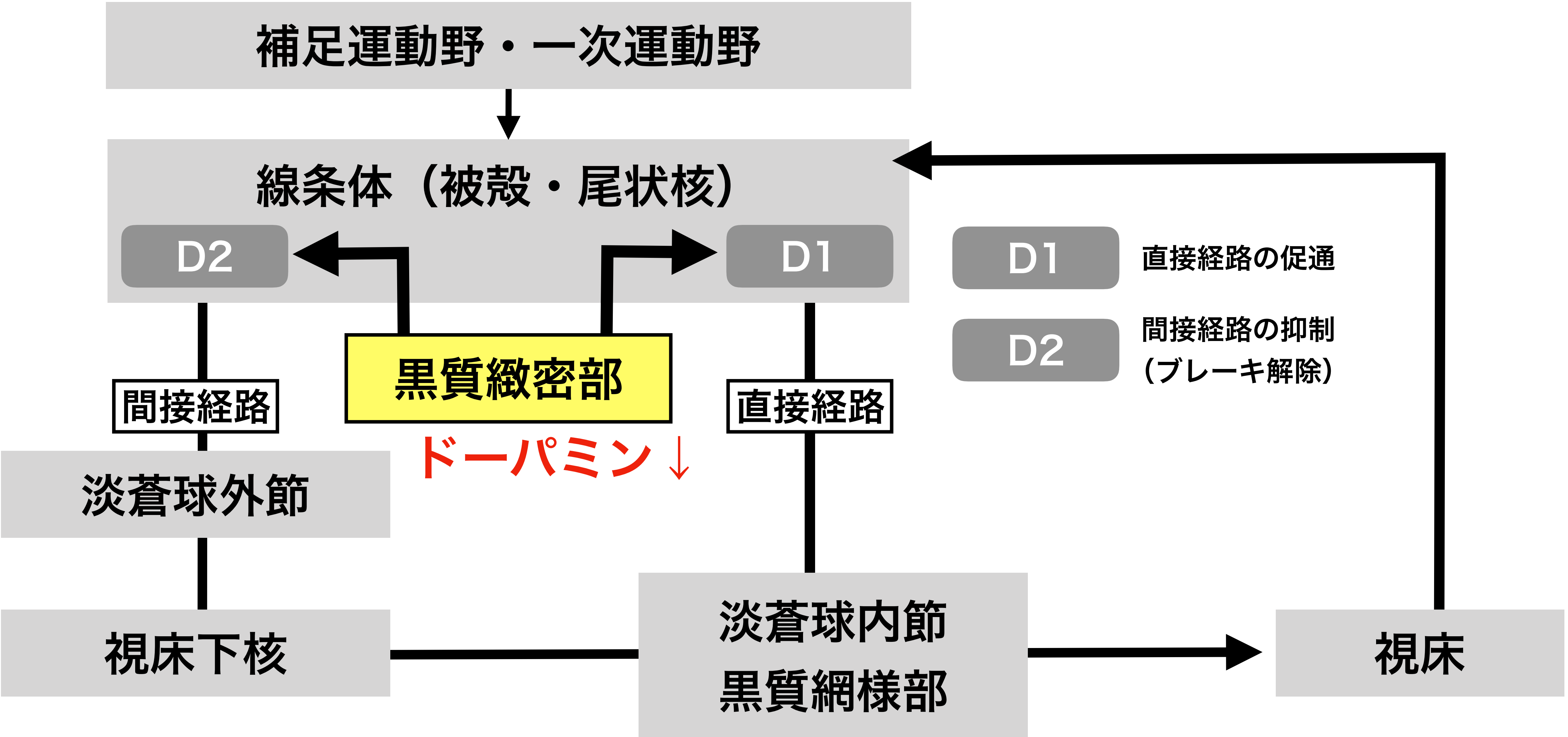
ドーパミンが増えたら？

ドーパミンが運動障害を起こす理由



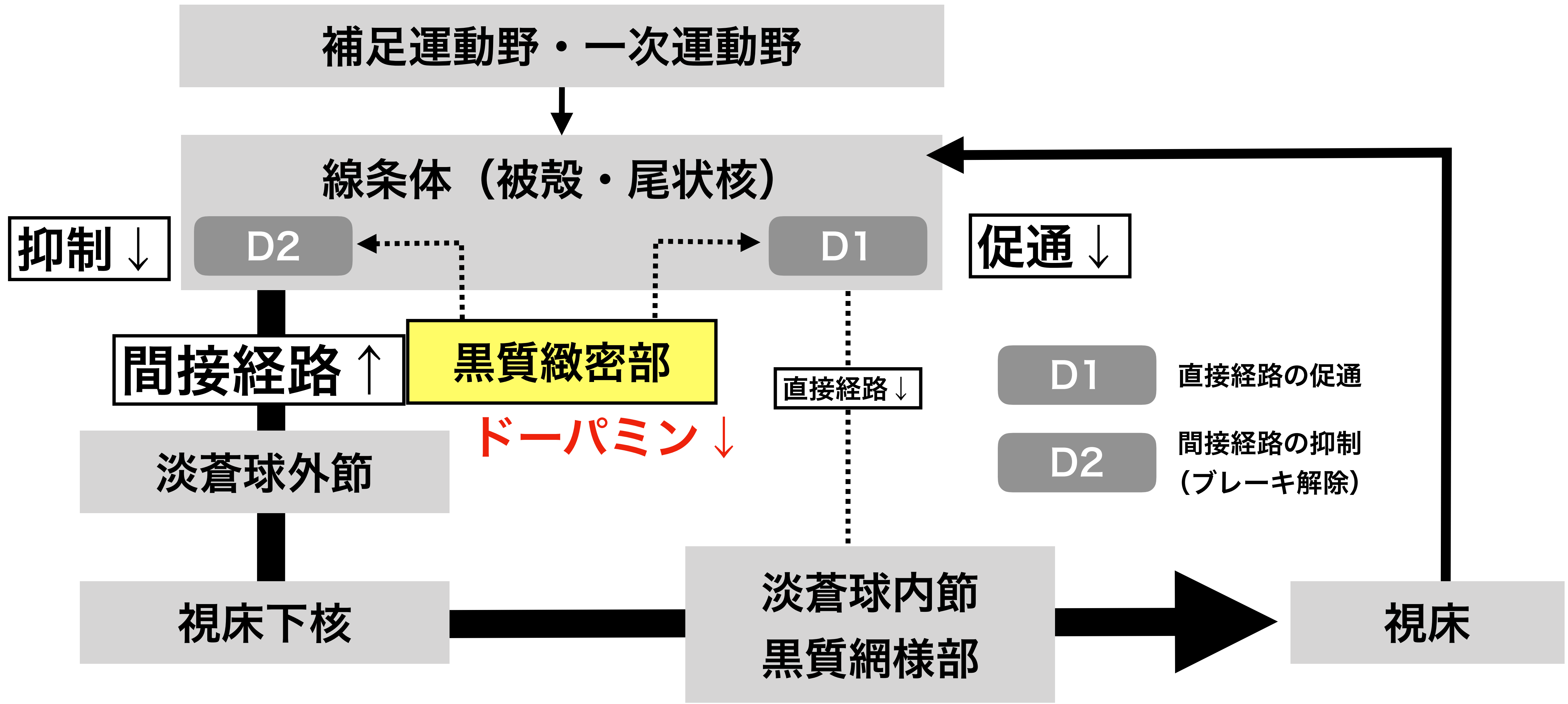
ドーパミンが減ったら？

ドーパミンが運動障害を起こす理由



ドーパミンが減ったら？

ドーパミンが運動障害を起こす理由



なぜドーパミンが減るとダメなの？

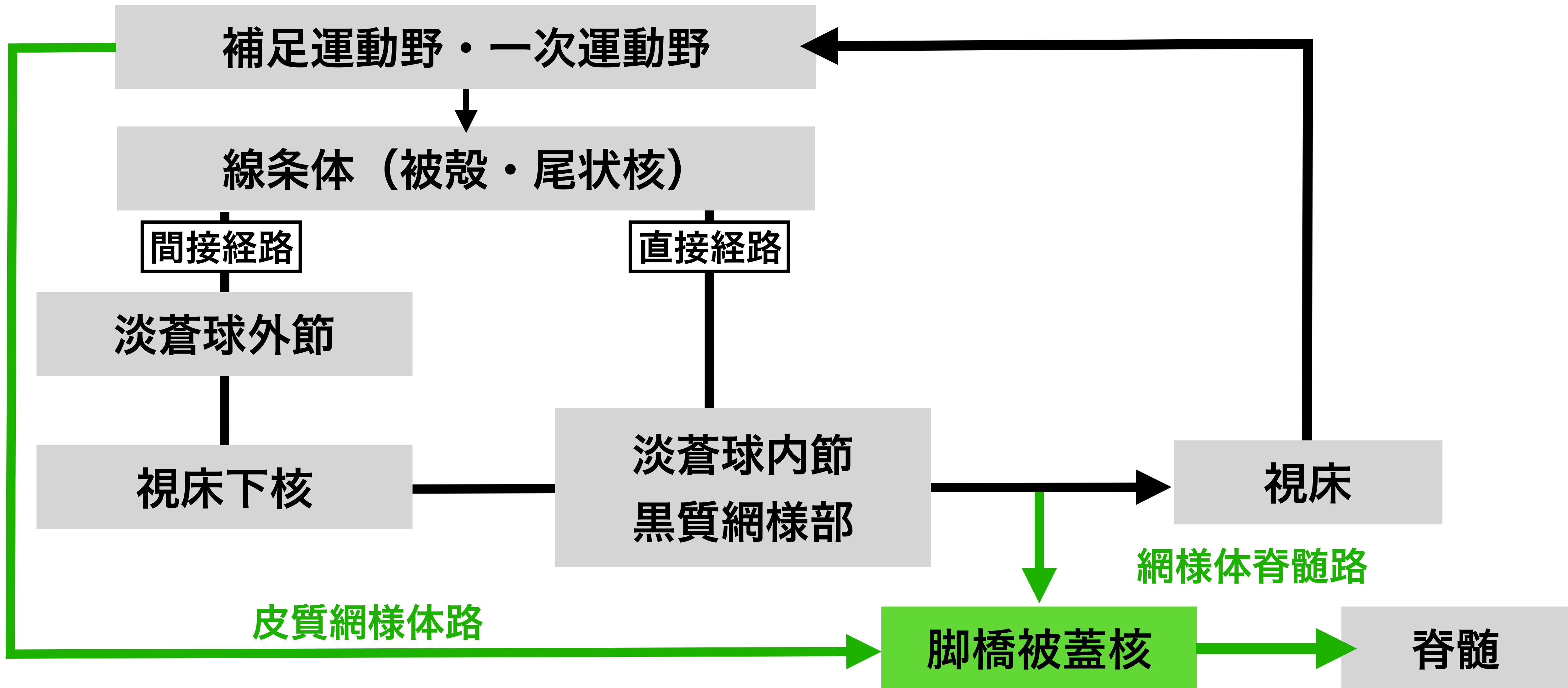
経路	ドーパミン受容体	ドーパミンの影響	結果
直接経路	D1（興奮性）	活性化	運動促進
間接経路	D2（抑制性）	抑制	ブレーキ解除（＝運動促進）

経路	普通するとき	ドーパミンが減ったとき
直接経路（D1）	ドーパミンで活性化 → 運動促進	活性化できなくなる → 運動が出にくくなる
間接経路（D2）	ドーパミンで抑制 → ブレーキ解除	抑制がなくなる → ブレーキが強くなる

大脳基底核・直接経路の機能低下に伴う症状のまとめ（運動・認知・情動）

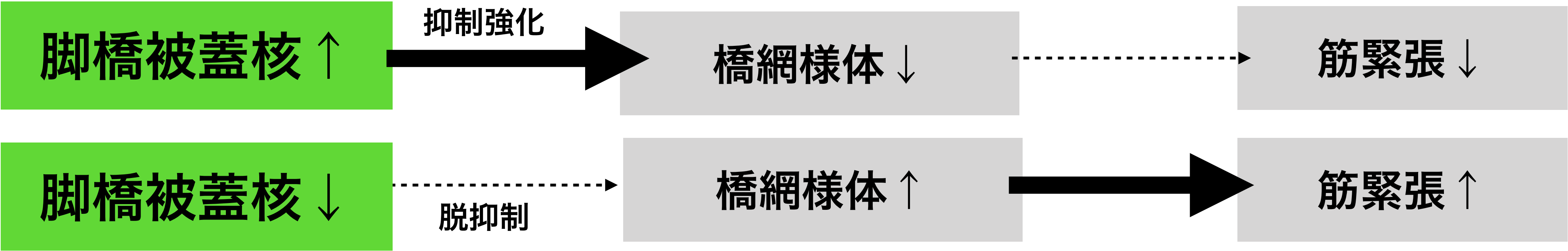
役割・項目	直接経路の本来の働き（正常時）	直接経路機能低下で起こること	具体例
随意運動の促進	意図した動作をスムーズに開始・持続する。 必要な動きに「ゴーサイン」を出す。	動作の開始が遅く、 動きが小さくぎこちなくなる。	動き出すまでに時間がかかる、 歩幅が小さくなる
筋緊張の適正化	筋緊張の調整を支援し、 スムーズで安定した動作を可能にする。	過剰な筋緊張が持続し、 動きが硬くなる。	筋肉がこわばる、 動作中にガクッと止まる
運動の開始・ 継続の調整	動作の「始める」信号を出し、 運動の立ち上がりを助ける。	動作を始めるきっかけがつかめず、 継続も困難になる。	「立って」と言われても動けない、 止まると再開できない
学習された 運動パターンの発動	習得済みの動作をスムーズに再現できるよう促す。	運動プログラムをうまく呼び出せず 、動きが鈍くなる。	自転車や箸の動作が出てこない、 歯磨きがぎこちない
行動の計画・ 切り替えの促進	行動をスムーズに始め、 場面に応じた行動に切り替える。	行動の立ち上がりが鈍く、 指示があっても行動を始められない。	指示を聞いてもなかなか動けない ぼーっとしている
意思決定・ 行動選択の推進	必要な行動を選び実行する決断を促進する。	優柔不断になり、 行動の決定がつかない。	何をするか決められず座ったまま、 返事に時間がかかる
情動の活性 (快・不快の反応)	感情の動きを活性化し、 適切な快・不快の反応を導く。	感情が鈍くなり、反応が薄くなる。	喜怒哀楽が少ない、 無関心、反応が平板
感情表出の促進 (表情、声の抑揚)	表情や声のトーンを豊かにして、 感情に合った反応を出す。	表情が乏しくなり、 声の抑揚もなくなる。	仮面様顔貌、単調な声、無表情

なぜ固縮が起こるのか？



脚橋被蓋核（PPN）とは？

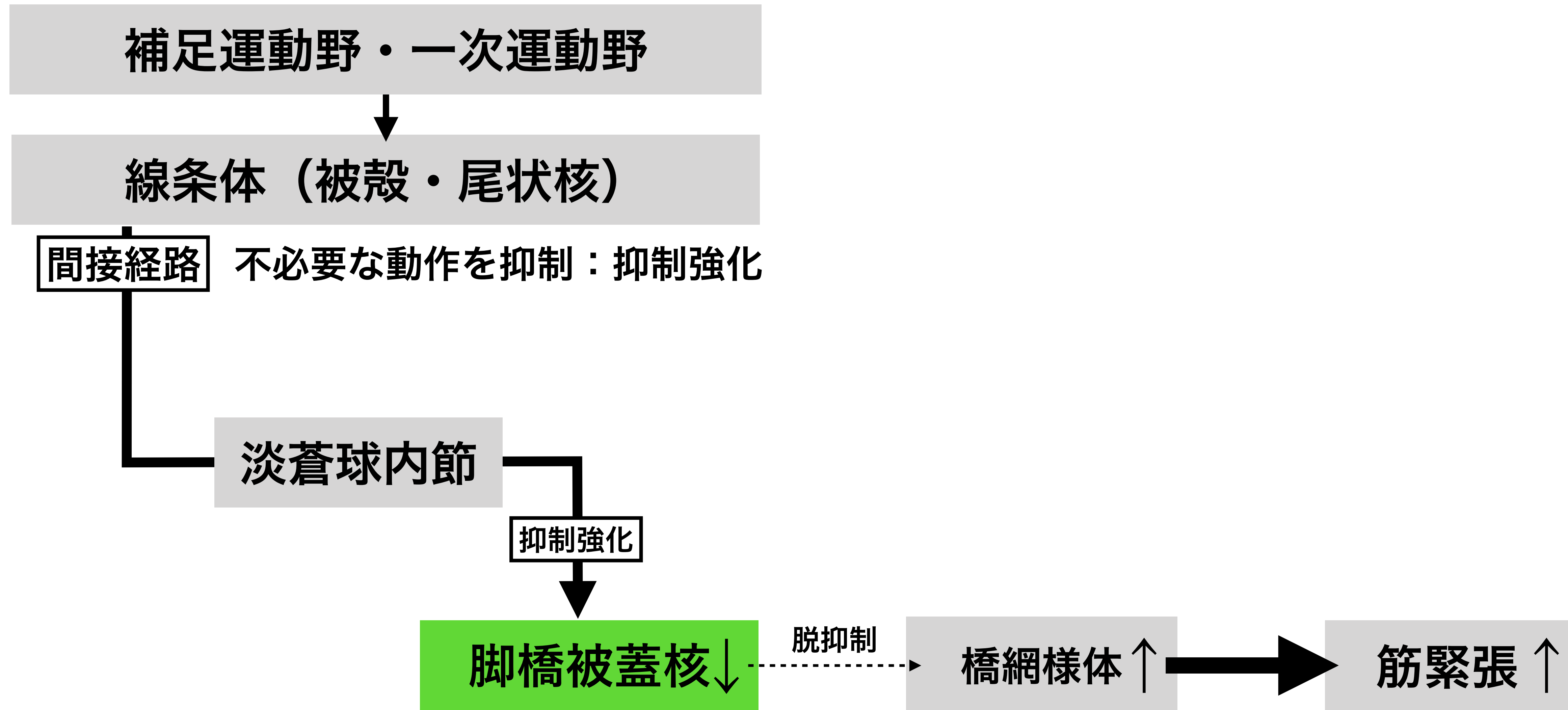
脳幹の中脳～橋にある核で、姿勢・歩行・筋緊張・覚醒を調整する中枢。活動すると、筋緊張は「緩む」傾向がある。
特に、抗重力筋（主に伸筋群）を過度に緊張させないように調整する働きがあり、
姿勢保持や歩行動作をなめらかにする筋緊張レベルに保ちます。



橋網様体の活動を調整し、筋緊張を適度に下げる方向へ作用します。特に「不必要な過緊張」や「姿勢反射の過剰反応」を抑制し、動作の開始や切り替えをしやすくする安定した姿勢保持を助ける

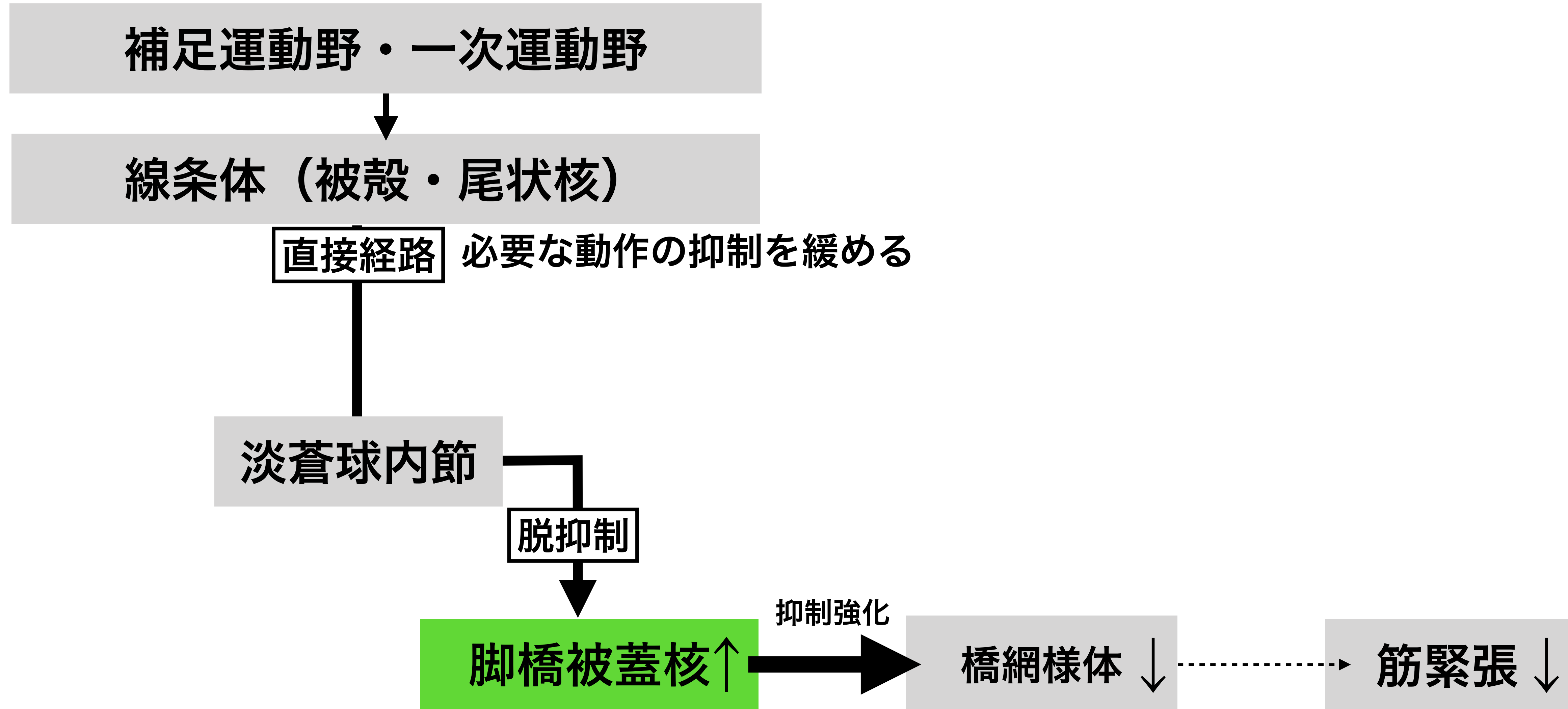
核・経路	働き	筋緊張への影響
橋内側網様体 → 内側網様体脊髓路	抗重力筋の興奮性入力	高める（↑）
延髄外側網様体 → 外側網様体脊髓路	抑制的入力	下げる（↓）

なぜ固縮が起こるのか？



間接経路が働くことで、脚橋被蓋核の活動を抑制する。それにより橋網様体働き筋緊張が高まる

大脳基底核が筋緊張の調整を？



直接経路が働くことで、脚橋被蓋核が活動する。それにより橋網様体が抑制され筋緊張が低くなる。

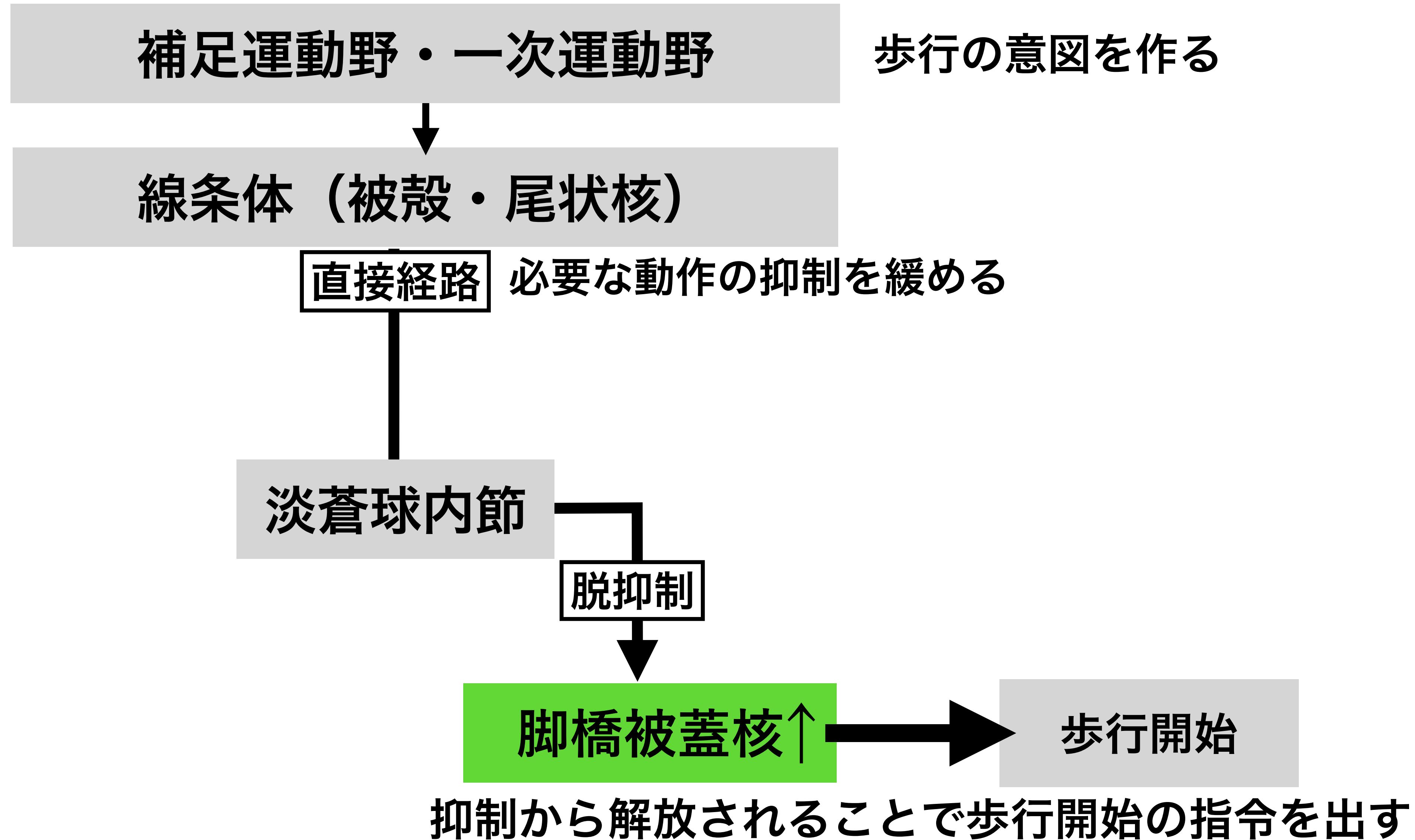
てか、脚橋被蓋核を直接働かせられれば！

中脳歩行誘発領域は歩行を起こす中枢で、その中核をなすのが脚橋被蓋核
動物実験では、脚橋被蓋核への刺激で「歩行が誘発される」ことが確認。

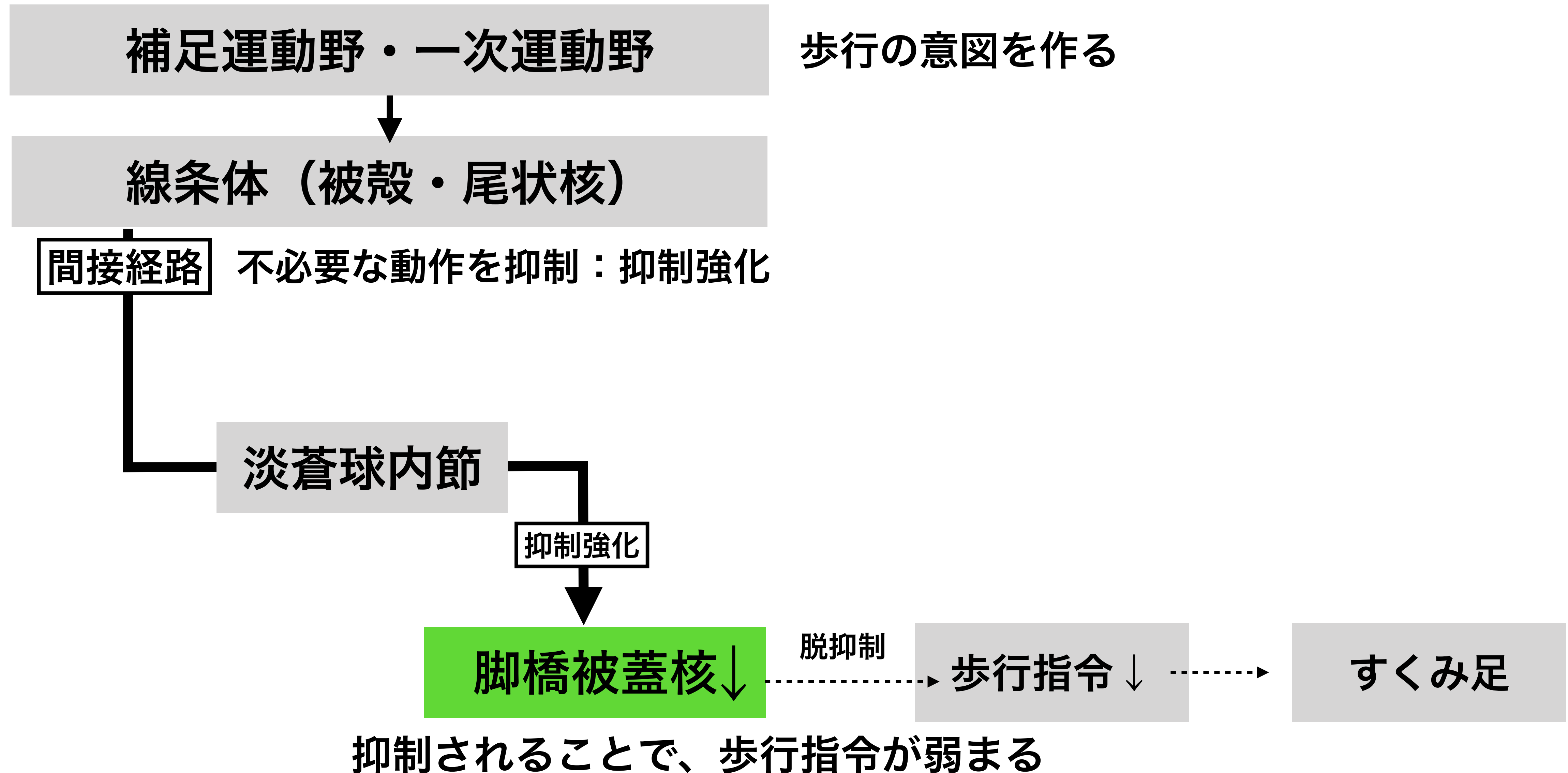
項目	内容
位置	中脳と橋の境界付近（脳幹腹側）
主な役割	歩行リズム生成、姿勢制御、覚醒レベル調整、筋緊張調節

脚橋被蓋核＝歩行がKEY

大脳基底核が筋緊張の調整を？



なぜ固縮が起こるのか？



アプローチの考え方

アプローチ	方法の例	刺激の種類	作用する機構（脚橋被蓋核との関係）
① リズム刺激歩行	メトロノーム歩行、音楽に合わせたステップ	聴覚・タイミング刺激	**中脳歩行誘発領域（MLR）**を介してPPNを間接的に賦活
② 視覚・聴覚キュー活用	地面にラインを引いてまたぐ／音で開始合図	視覚・聴覚刺激	感覚入力で歩行の トリガー を与え、 すくみ足 を解除
③ 姿勢・バランス訓練	バランスボード・立位反応訓練	体性感覚入力	姿勢制御に関わる脚橋被蓋核の 出力の強化 が期待される
④ 覚醒・意図的運動の促進	声かけによる注意喚起／「歩くぞ」宣言	意識的入力・認知刺激	網様体賦活系を通じて脚橋被蓋核の覚醒調整機能 を活性化