

## 総 説

## パーキンソン病の視覚性情報処理能—広義の事象関連電位による検討—

東京女子医科大学 脳神経センター 神経内科

イジマ ムツミ オオサワ ミキオ イワタ マコト  
飯嶋 睦・大澤美貴雄・岩田 誠

(受付 平成12年8月28日)

## Visual Information Processing in Parkinson's Disease: Studies on Visual Event-Related Potentials

Mutsumi IJIMA, Mikio OSAWA and Makoto IWATA

Department of Neurology, Neurological Institute, Tokyo Women's Medical University

We aimed to clarify the cognitive processes which play a role in visual cognitive dysfunction of Parkinson's disease (PD) using various event-related potentials (ERPs). The ERPs used comprised early negative components, late components and nogo ERPs which are generated in the frontal lobe and reflect the process of the inhibition of motor responses. We also evaluated visual-motion perception using motion-related visual evoked potentials (MVEPs). The incidence of nogo P3 abnormality was higher than that of go P3, nogo P3 was decreased and the nogo P3 was delayed. Nogo P3 and nogo potential in the frontal region were increased. In MVEPs, three components were evoked by the motion stimulus of solid circles. The first positive wave P110 was designated in the occipital region, followed by two negative waves, i.e., N145 in the occipital region and N180 in the occipito-temporal region. Three patients had delayed P110, and one had delayed N145, while N145 and N180 were obscure in two each. The inhibition processes in the motor responses in PD are different from those in normals. Nogo P3 and nogo potential might be useful for evaluating cognitive function in PD without dementia. Some PD patients may have abnormal visual-motion perception as evaluated by MVEPs.

## はじめに

パーキンソン病 (Parkinson's disease; PD) は、振戦 (tremor)、筋固縮 (rigidity)、動作緩慢 (bradykinesia) さらには無動 (akinesia) を特徴的な臨床症状とする<sup>1)</sup>、黒質線条体ドパミンニューロンの変性疾患である<sup>2)</sup>。近年、PDの治療薬の目覚ましい発展により生存率が健常者とほぼ同様となり、それに伴いPDの知的機能障害が注目されるようになってきた。PDにおける痴呆の合併頻度は、全経過を通して10～80%と幅広いが<sup>3)</sup>、過去の報告を総合して20%程度を考えられている<sup>4)</sup>。臨床的に明らかな痴呆がみられない時期の患者においても認知機能障害を呈することが知ら

れている<sup>4)～6)</sup>。神経心理学的研究から、病初期の認知機能障害は主に前頭葉機能障害に起因する<sup>5)6)</sup>とされているが、視空間認知障害、視覚情報処理障害なども報告されている<sup>7)</sup>。

一方、事象関連電位 (event-related potentials; ERPs) は、外因性電位と内因性電位の2つに大別され、前者は感覚刺激に対して直接誘発され、一定の潜時・頭皮上分布を示す電位で、後者は外因性電位に引き続き出現し、感覚刺激に対応する認知、判断、期待など、より高次の脳内の情報処理過程を反映する電位である。ERPsは脳内の情報処理過程を反映する生理学的指標とされている<sup>8)9)</sup>。一般に、痴呆性疾患でERPsの異常が認め

られる<sup>10)</sup>が、臨床的に痴呆がないPDの一部においても、ERPsの異常が報告されている<sup>11)~18)</sup>。しかし、どの情報処理過程で異常が生じるのかは明確にされていない。

本稿では自験例を基に、PDにおける認知障害を、視覚刺激を用いたERPsにより検討する。

### 1. NA, N2b, P300

視覚性ERPsの早期陰性成分にはNAやN2bがある。NAは主に3つの陰性成分からなり、NA潜時の前半部は視覚刺激の同定・符号化、パターン認知などに、後半部は刺激情報と記憶との照合の過程に、それぞれ要する時間を、NA振幅は刺激の処理量や期待を反映するとされている<sup>19)~21)</sup>。N2bは刺激同定後の分類過程を反映し、課題関連刺激の新奇性に対する意図的な定位反応を表す<sup>19)20)</sup>。P300は刺激に対し注意を向け、認知・識別し、課題を遂行する最終的な過程で出現する内因性電位である<sup>8)9)</sup>。P300の頂点潜時は認知情報処理機能を反映し、加齢や痴呆性疾患で延長し<sup>10)</sup>、P300振幅は刺激に対する情報処理資源（この処理資源とは認知心理学上の概念で選択的注意に類似する）の配分量を表すとされる<sup>22)23)</sup>。P300の発生源としては側頭葉内側、頭頂葉—側頭葉移行部、前頭葉など脳内の複数の部位が推定されている<sup>22)24)25)</sup>。

対象はPD17例で、うち男8例・女9例、年齢が49~80（平均値±標準偏差：66.9±9.1）歳、Hoehn & Yahr重症度がstage I 1例、stage II 13例、stage III 3例で、罹病期間5~292(58.5±69.5)カ月、簡易痴呆スケールのMini-Mental State Exam (MMS, 30点満点)が21~30(27.5±2.5)点であった。13例で抗パーキンソン薬（trihexyphenidyl 1~6mg/日6例、amantadine 100~150mg/日6例、L-DOPA 300~600mg/日6例、pergolide 150~250mg/日5例、bromocriptine 2~15mg/日2例、droxidopa 200~300mg/日2例）を服用していた。全例右利きであった。なお、on-off現象を認める患者は、on期に検査を施行した。健常者対象群は、年齢を合致させた、痴呆の基礎疾患のない、MMSが正常範囲内でかつCT、MRI上、異常を呈さない20例とした。

ERPs記録は、選択的反応時間（choice reaction time; CRT）課題では、非標的刺激として[○]を80%、標的刺激として[×]を20%、それぞれの頻度でランダムな順序で呈示し、被験者には標的刺激に対しボタン押しを指示した。単純反応時間（simple reaction time; SRT）課題では[○]のみを80 cm前方のコンピューター画面(CRT)に呈示した。被験者には全ての刺激に対しボタン押しを指示した。両耳朶連結を基準電極とし、頭皮上、国際10-20法のFz, Cz, Pz, Ozから脳波を記録した。

CRT課題でのERPs波形を図1に示す。上段の太線は標的刺激、細線は非標的刺激、それぞれに対するERPs波形で、頂点潜時が約400 msecにP300が認められる。下段は標的刺激に対するERPsから非標的刺激に対するERPsを差し引いた引算波形で、頂点潜時が約250 msecにN2bが抽出される（図1）。

図2の上段の太線はCRT課題での非標的刺激に対するERPs波形、細線はSRT課題でのERPs波形で、下段は、前者から後者を差し引いた引算波形である。Fz, Czでは頂点潜時が150 msecのNA1と200~250 msecのNA2が、OzではNA2と頂点潜時が約350 msecのNA3が認められる。今回は100~400 msec内に出現する最大振幅の陰性成分をNAと定義したが、主にNA2であった。NA, N2bおよびP300の各成分はPD群と健常者との間に統計学的な有意差はなかった<sup>26)</sup>。

### 2. Go/Nogo ERPs

go P3は前述のP300とほぼ同様な成分で、課題遂行過程で出現する内因性電位である。他方、nogo ERPs成分であるnogo電位とそれに引き続き誘発されるnogo P3は運動の反応抑制過程で誘発される<sup>27)~29)</sup>。これらの発生源は前者は前頭前野<sup>29)</sup>、後者は前頭葉<sup>30)</sup>とされている。

対象はPD24例で、その内訳は年齢が53~79(66.0±7.6)歳、男性10例・女性14例、罹病期間が12~240(56±64.8)カ月、重症度がstage I 1例、stage II 16例、stage III 7例、MMSが22~30(27.6±2.8)点で、抗パーキンソン薬は7例で非服用であり、17例では服用(trihexyphenidyl 3~6mg/日7例、amantadine 100~150 mg/日10例、L-DOPA

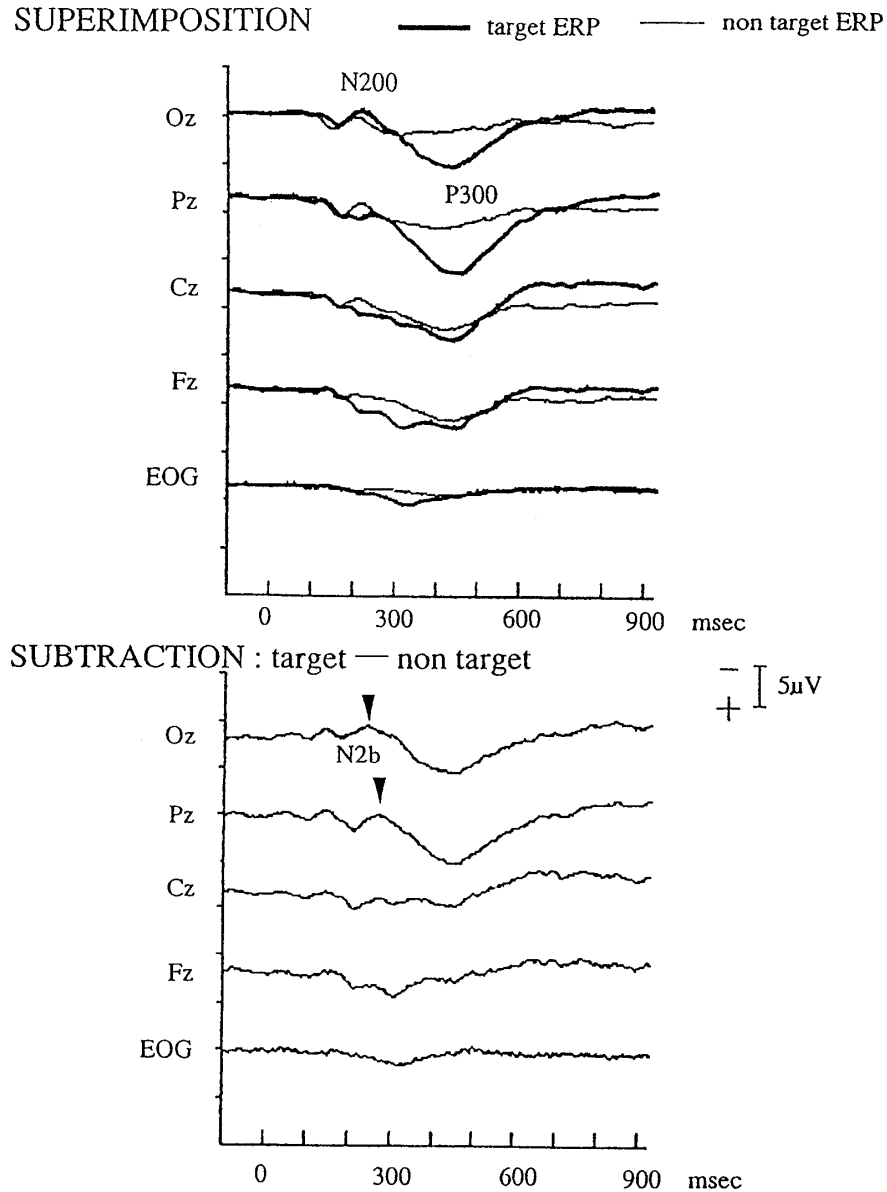


図1 パーキンソン病患者群における視覚刺激による N2b, N200, P300  
 上段：標的刺激 (target) に対する ERP (太線) と非標的刺激 (non target) に対する ERP (細線)  
 下段：標的刺激に対する ERP から非標的刺激に対する ERP を差し引いた引き算波形  
 (飯嶋 睦ら 1997<sup>26)</sup>より引用)

200~600 mg/日 13 例, droxidopa 300~600mg/日 5 例, pergolide 300~1500 mg/日 5 例, bromocriptine 7.5~11.25 mg/日 2 例, talipexole 1.2 mg/日 1 例) されていた。健常対照群は、年齢が合致した 26 例とした。

方法は、CRT 画面上に、文字課題では、「押せ」を go 刺激、「待て」を nogo 刺激とし、図形課題では「■」を go 刺激、「★」を nogo 刺激とし、それぞれ

50% の頻度でランダムな順序で呈示し、go 刺激に対しボタン押しを指示した。頭皮上、Fz, Cz, Pz, Oz から両耳朶連結を基準として go, nogo, それぞれの刺激に対する脳波を別々に記録した。1 ブロックの加算回数を 60 回とし、2 ブロック施行し、検査後 off line で刺激別に加算平均した。

各潜時の同定は、N2 が 200~350 ms の最大陰性波、P3 が 350~550 ms の最大陽性波、nogo 電位

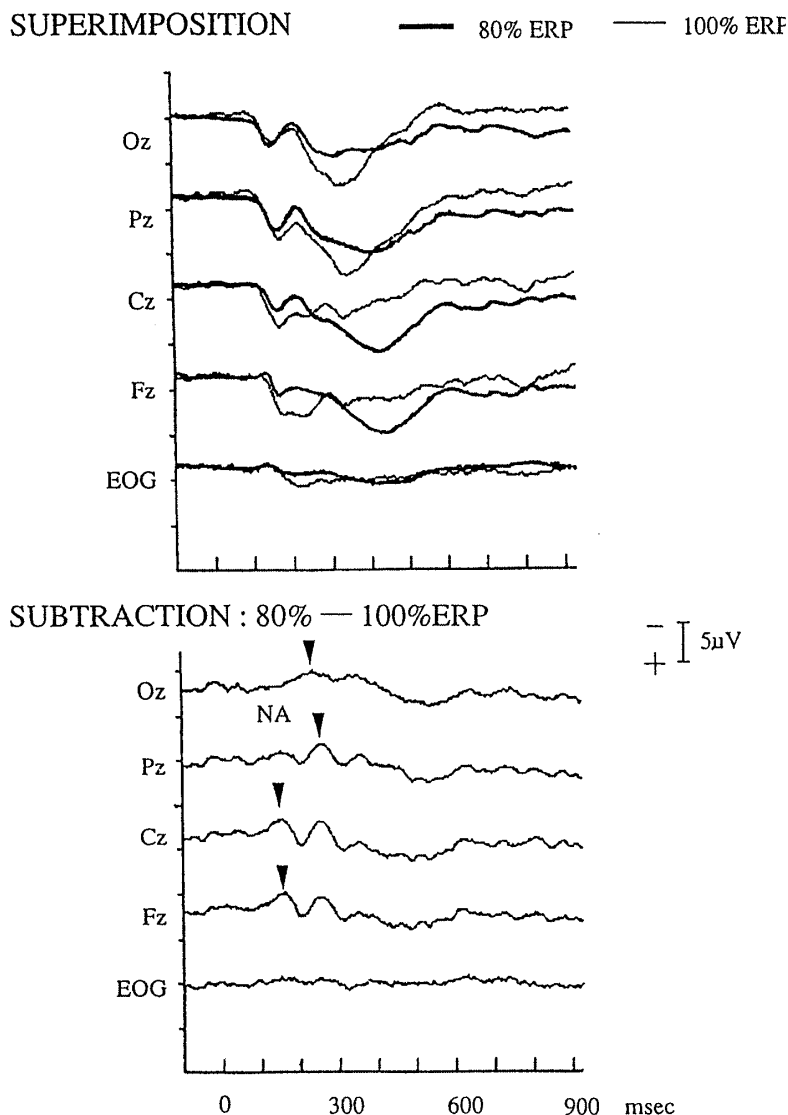


図2 パーキンソン病患者群における視覚刺激によるNA

上段：選択的反応時間（CRT）課題における出現頻度80%の非標的刺激に対するERP（太線）と単純反応時間（SRT）課題における出現頻度100%刺激に対するERP（細線）

下段：SRT課題のERPからCRT課題のERPを差し引いた引き算波形（飯嶋 睦ら1997<sup>26)</sup>より引用）

がnogo ERPsからgo ERPsの引き算波形を描出し、200 ms～go P3頂点潜時間の最大陰性波とした。

17例で、等電位図(topographic mapping; TM)を作成した。TMは頭皮上の15部位(F3, Fz, F4, C3, Cz, C4, P3, Pz, P4, T3, T4, T5, T6, O1, O2)から、各成分の頂点潜時における各誘導部位での振幅より挿間法を用いて描出した<sup>31)</sup>。

文字課題における健常者群とPD群の総加算平

均波形を示す(図3)。上段の太線がgo ERPs, 細線がnogo ERPs波形である。両群ともに、分類・弁別過程に対応するN2と、それに引き続くP3が誘発された。nogo P3振幅はFz・Czで、go P3振幅はPzで大きく、nogo P3潜時はgo P3潜時に比し遅延した。健常者との比較では、N2潜時・振幅は両群間で有意差はなかった。go P3潜時・振幅は両群間で有意差がなかったが、PD群で、nogo P3潜時はCzにおいて延長傾向(p=0.058)

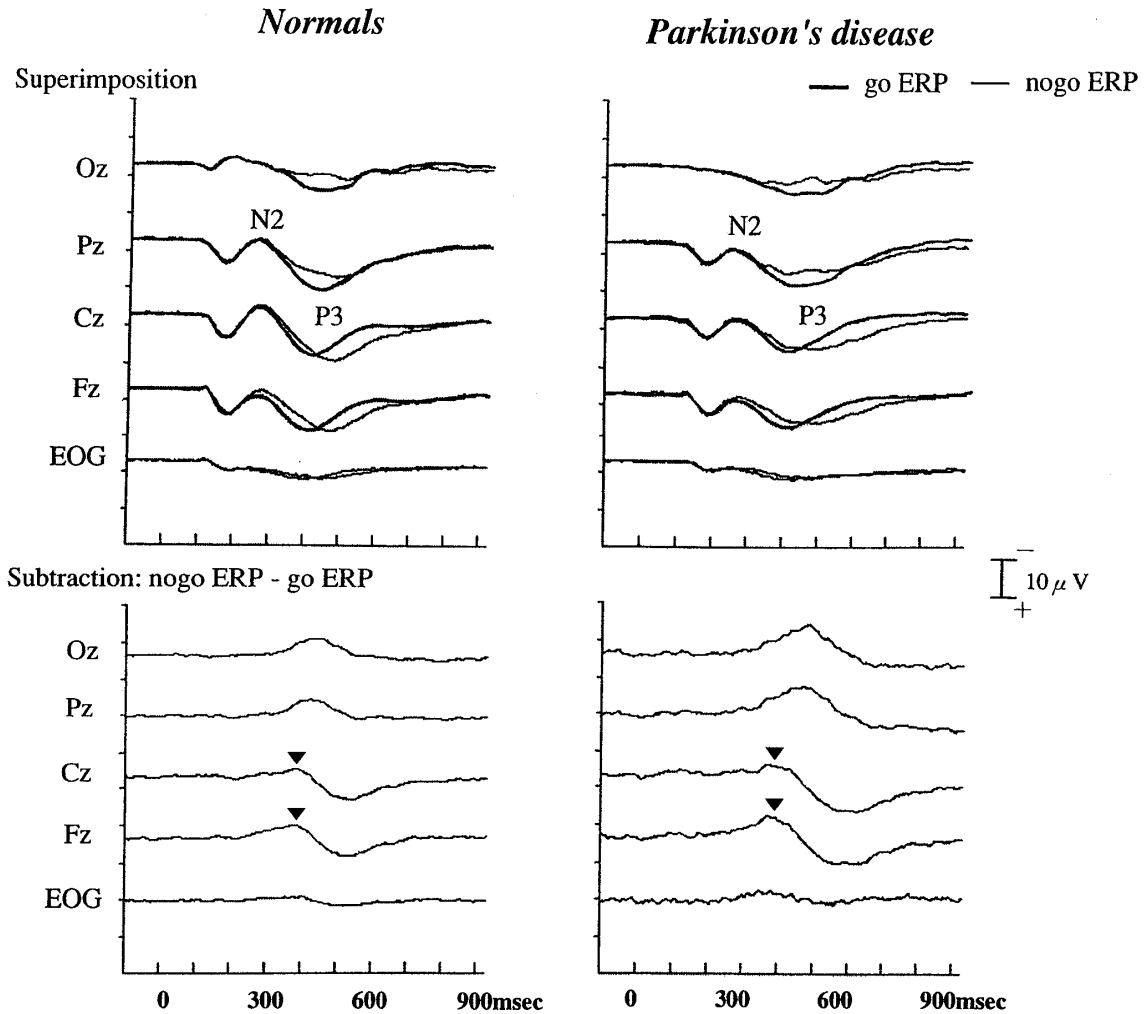


図3 健常者群とパーキンソン病群における go/nogo ERPs  
 上段：go ERP (太線) と nogo ERP (細線) の重ね書き  
 下段：nogo ERP から go ERP を差し引いた引き算波形 Fz, Cz で頂点潜時が約  
 350 msec の陰性波，すなわち nogo 電位 (▼) が抽出された。  
 (Iijima M et al 1999<sup>16)</sup>より引用)

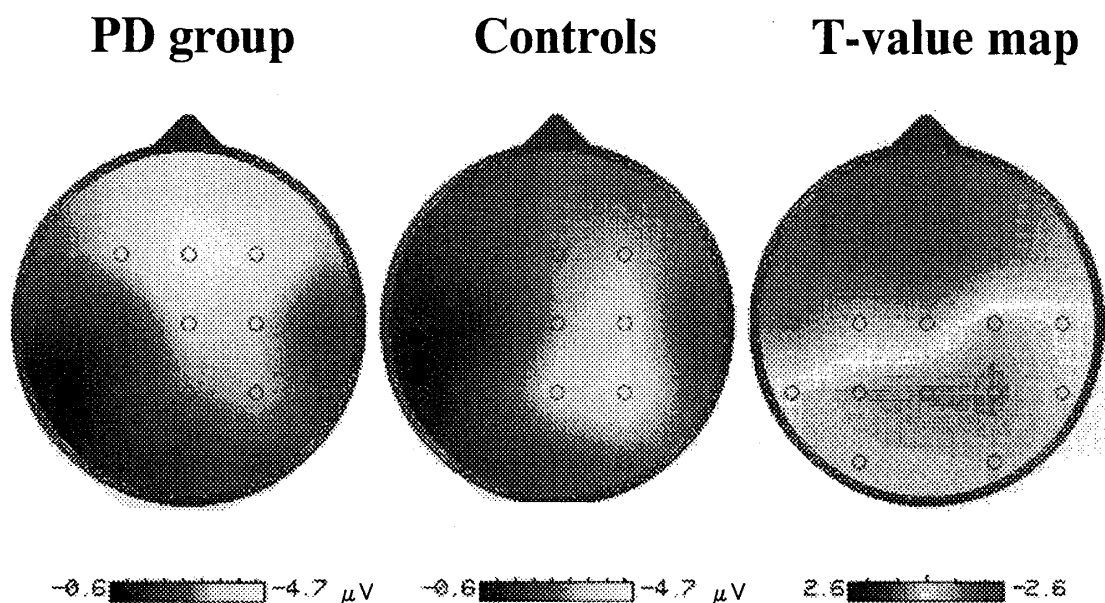
を，nogo P3 振幅は Cz において低下傾向 ( $p=0.065$ ) を，それぞれ呈した。個々の症例の検討では，nogo P3 のみの異常が 6 例 (25.0%)，go P3 のみの異常が 2 例 (8.3%) であった<sup>16)</sup>。go 刺激における反応時間は，PD 群では  $500.7 \pm 64.1$  msec，健常者群では  $461.8 \pm 66.6$  ms と，PD 群で有意 ( $p < 0.05$ ) に遅延していた。

以上より，臨床的に痴呆がない PD では，簡単な視覚刺激の分類・弁別課程までは健常者と同様に行われる。しかし，その後の反応の遂行と抑制という相反する情報処理過程のうち，遂行過程では認知情報処理過程はほぼ正常で，運動の選択反応

段階でのみ遅延がみられ，抑制的情報処理能は早期に障害されると考えられる。

PD 群における各成分の TM は，nogo N2 と go N2 が Cz 中心の，nogo P3 が Cz，go P3 が Pz 優位の，それぞれ分布を呈した。nogo P3 は，文字課題では Fz で，図形課題では Fz, F4 で健常者群に比し PD 群で有意に高振幅を呈した。他方，go P3 は両群間で有意差はみられなかった。nogo 電位は正中～右前頭部優位に分布し，文字課題では Fz で，図形課題では Fz・F4 で，健常者に比し PD 群において有意に高振幅であった (図 4)<sup>32)</sup>。課題間での比較では，文字課題で図形課題に比し go

## Word paradigm



## Figure paradigm

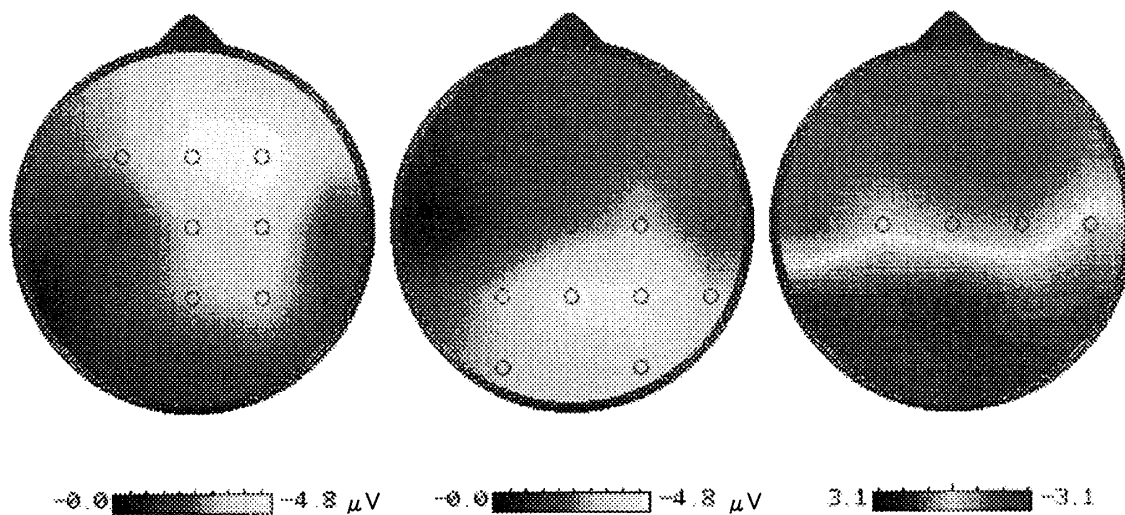


図4 健常者群とパーキンソン病群における nogo 電位の topographic mapping (TM)  
 上段：文字課題における TM は PD 病群では正中から右前頭部に分布，健常者群に  
 比し T-value map 上，Fz で有意に高振幅を呈した。  
 下段：図形課題における TM は PD 群で健常者群に比し T-value map 上，Fz・F4  
 で有意に高振幅を呈した。  
 (飯嶋 睦ら 1999<sup>32)</sup>より引用)

P3 潜時，nogo 電位潜時がともに有意に遷延し，go  
 N2，go P3TM が左前頭部で有意に高振幅を呈し

た。

nogo P3 と go P3 の頭皮上分布の差異より，発

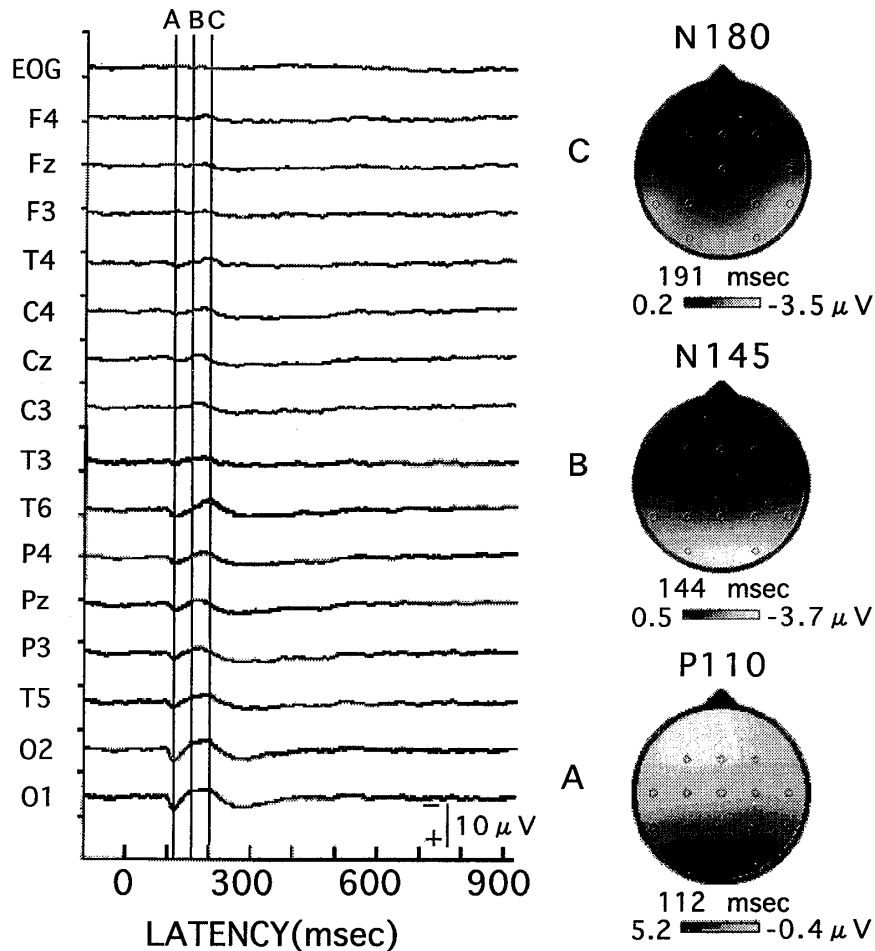


図5 パーキンソン病群における motion related visual-evoked potentials

生源が両者間で異なることが示唆された。課題間の差異から、文字課題で刺激の分類過程以降の情報処理過程により時間を要し、刺激に対する選択的注意、処理資源量の配分をより多く必要としたものと推察される。PDにおける nogo P3, nogo 電位の前頭部での高振幅は、健常者と PD との間では刺激に対する反応抑制課程が異なり、運動反応の抑制過程における処理資源の配分が健常者に比しより多いことが示唆され、nogo 刺激に対する処理機能の低下の代償と推察される。nogo P3・nogo 電位の発生源が前頭葉とされていることから、PD における初期の認知障害と前頭葉機能障害との関連が示唆された。

### 3. 運動関連視覚誘発電位

複数の物体の二次元運動に関連する運動関連視覚誘発電位 (motion-related visual evoked poten-

tials; MVEP) を検討した。刺激は、CRT 上に、直径約 4.5 mm の白色の丸い図形を 100 個提示し、2 種類の二次元運動、すなわち同方向あるいはランダムな運動をさせた。この 2 種類の動きをランダムな順序で、それぞれ 20% と 80% の頻度で 50 msec 間提示し、移動距離を図形の直径の 1.5 倍 (視角約 30 分) で 100 個の図形全てを二次元運動させた。2 種類それぞれの運動開始時を起点とし、その前後の脳波を、両耳朵連結を基準として頭皮上 15 部位の探查電極から記録した。

対象は PD17 例、年齢が 60~79 歳、MMS が 22~30 点、重症度は Yahr 分類で II 度が 12 例、III 度が 5 例で、抗パーキンソン薬、未服用 2 例、服用 15 例であった。健常対照群は年齢を合致させた 22 名とした。

PD 群の総加算波形では、両後頭部優位に P110

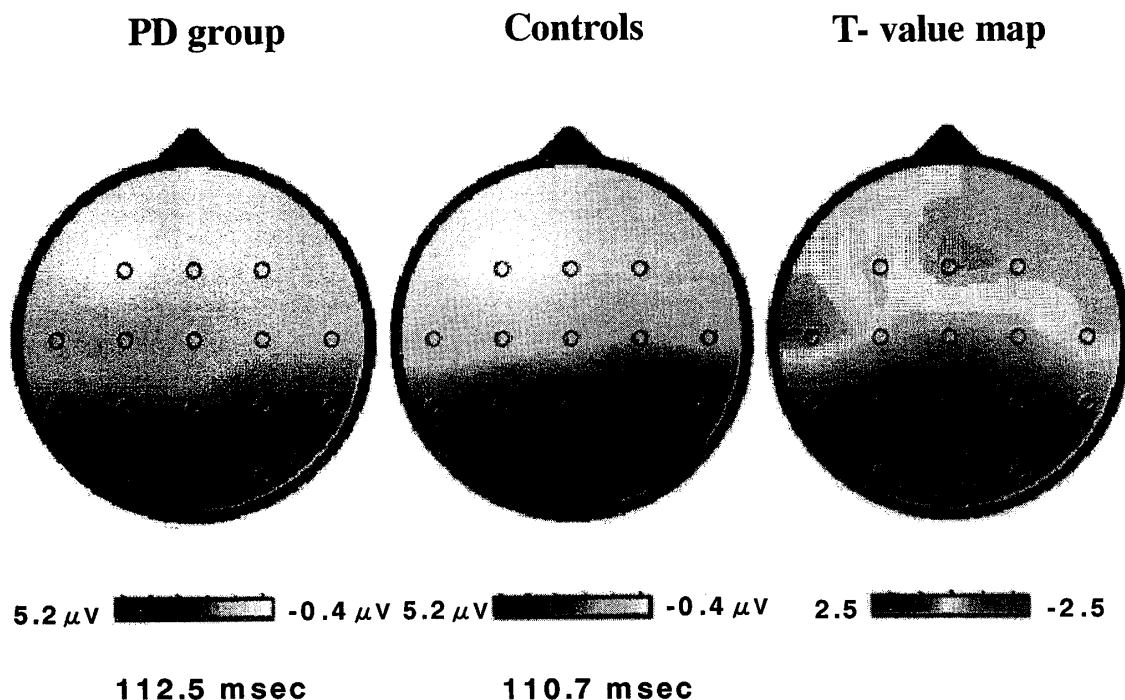


図6 健常者群とパーキンソン病群における motion related visual-evoked potential の P110

健常者群に比し PD 群で、T-value map 上、後頭部で軽度の振幅低下を呈した。

と N145 が、それに引き続き側頭後部に広がる N180 が出現した (図5)。各成分の頂点潜時は健常者群と統計学的に有意差はなかった。PD 群において、P110 潜時延長が 3 例、N145 潜時延長 1 例で、N145 および N180 が出現しなかった患者は、それぞれ 2 例であった。N180 が出現しない 2 例では、P110、N145 には異常を認めなかった。P110 TM は、健常群に比し PD 群で後頭部で軽度の振幅低下を認めたが (図6)、N145 および N180 TM は両群間で有意差を認めなかった。

視運動覚に関与する高次中枢は、サルでは中側頭回すなわち middle temporal area (MT 野, 以下ヒトでも MT 野と記載する) にあるとされ<sup>33)</sup>、ヒトではブロードマン 19 から 37 野付近に想定されている<sup>34)~36)</sup>。各成分の発生源は健常者群の MVEP の TM より、P110 と N145 は後頭部優位であったことより、一次視覚野に、N180 は後頭部から側頭部にかけて出現したことから視覚連合野に推定される<sup>37)38)</sup>。P110 が健常者群と PD 群間で有意差を呈したことから、PD において図形の二次元運動を視覚的に認識する機能が、一次視覚野

までに障害されることが示唆された。PD ではパターン反転視覚誘発電位 (PVEP) の異常も報告されており、その機序として、L-DOPA の投与により PVEP が正常化したことから、網膜レベルでのドパミンの減少が関与していると推察されている<sup>39)</sup>。運動視系が網膜レベルから選択的に障害されている可能性も考えられ、さらに網膜電図を含めた検討が必要である。運動視に関与する視覚路は、一次視覚野を経由して視覚連合野・MT 野に至る伝導路のみならず、一次視覚野を経由せず直接 MT 野に至るより速い並列的な伝導路も想定されている<sup>40)</sup>。N180 が不明瞭な症例もあり、PD には一次視覚野のみならず高次の視運動覚中枢の病変を呈する患者が存在すると推察された。

#### まとめ

临床上、痴呆のない PD においても、既に nogo ERPs のみに異常が認められたことから前頭葉機能の低下が、また MVEPs の結果から、視運動覚の一次視覚野のほか、一部に側頭葉における高次中枢の異常が示唆された。



## 文 献

- 1) **Parkinson J**: An Essay on the Shaking Palsy. Neely and Jones, London (1817)
- 2) **Fahn S**: Parkinsonism. In Merritt's Textbook of Neurology 9th ed, (Rowland LP ed), pp713-730, Williams & Wilkins, New York (1995)
- 3) **Dubois B, Boller F, Pillon B et al**: Cognitive deficits in Parkinson's disease. In Handbook of Neuropsychology (Corkin S, Grafman J, Boller F eds), pp195-240, Elsevier, Amsterdam (1991)
- 4) **Brown RG, Marsden CD**: Cognitive function in Parkinson's disease: from description to theory. *Trend Neurosci* **13**: 21-29, 1990
- 5) **Brown RG, Marsden CD**: Dual task performance and processing resources in normal subjects and patients with Parkinson's disease. *Brain* **114**: 215-231, 1991
- 6) **Lees AJ, Smith E**: Cognitive deficits in the early stages of Parkinson's disease. *Brain* **106**: 257-270, 1983
- 7) **Taylor AE, Saint-Cyr JA, Lang AE**: Frontal lobe dysfunction in Parkinson's disease. The cortical focus of neurostriatal outflow. *Brain* **109**: 845-883, 1986
- 8) **Sutton S, Braren ML, Zubin J**: Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. *Science* **150**: 1187-1188, 1965
- 9) **Kutas M, McCarthy G, Donchin E**: Augmenting mental chronometry: The P300 as a measure of stimulus evaluation time. *Science* **197**: 792-795, 1977
- 10) **Osawa M**: P300 and neuropsychological function in normal aging and dementia. In Perspectives of Event-Related Potentials Research (Electroenceph Clin Neurophysiol Suppl 44), (Karmos G, Molnar M, Csepe V et al eds), pp369-376, Elsevier, Amsterdam (1994)
- 11) **Amabile G, Fattaposa F, Pierelli F**: Evoked potentials in Parkinson's disease: Sensory and cognitive aspects. *A Rev J Psychophysiol* **4**: 122-155, 1990
- 12) **Prasher D, Findley L**: Dopaminergic induced changes in cognitive and motor processing in Parkinson's disease: an electro-physiological investigation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **54**: 603-609, 1991
- 13) **飯嶋 睦, 大澤美貴雄, 岩田 誠**: パーキンソン病の前頭葉機能と事象関連電位 (P300) の頭皮上分布. *臨脳波* **37**: 180-184, 1995
- 14) **Tachibana H, Aragane K, Miyata Y et al**: Electrophysiological analysis of cognitive slowing in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* **149**: 47-56, 1997
- 15) **Wang L, Kuroiwa Y, Kamitani T et al**: Effect of interstimulus interval on visual P300 in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **67**: 497-503, 1999
- 16) **Iijima M, Osawa M, Ushijima R et al**: Nogo event-related potentials in Parkinson's disease. In Functional Neuroscience: Evoked Potentials and Magnetic Fields (Electroenceph Clin Neurophysiol Suppl 49), (Barber C, Celesia GG, Hashimoto I et al eds), pp199-203, Elsevier, Amsterdam (1999)
- 17) **Tsuchiya H, Yamaguchi S, Kobayashi S**: Impaired novelty detection and frontal lobe dysfunction in Parkinson's disease. *Neuropsychologia* **38**: 645-654, 2000
- 18) **Iijima M, Osawa M, Iwata M et al**: Topographic mapping of P300 and frontal cognitive function in Parkinson's disease. *Behav Neurol* **12**: 1-6, 2000
- 19) **Ritter W, Simon R, Vaughan HG et al**: Manipulation of event-related potential manifestation of information processing stages. *Science* **218**: 909-911, 1982
- 20) **Ritter W, Simon R, Vaughan HG**: Event-related potential correlates of two stages of information processing in physical and semantic discrimination tasks. *Psychophysiology* **20**: 168-179, 1983
- 21) **松岡洋夫**: 事象関連電位. 「最新臨床脳波学」(佐藤光源, 松岡洋夫編), pp243-305, 朝倉書店, 東京 (1993)
- 22) **大澤美貴雄**: 視覚認知への臨床生理学的アプローチ. *神経研の進歩* **39**: 646-655, 1995
- 23) **Polich J**: P300 in clinical applications: Meaning, method and measurement. *Am J EEG Technol* **31**: 201-231, 1991
- 24) **Halgren E, Squires NK, Wilson CL et al**: Endogenous potentials generated in the human hippocampal formation by infrequent events. *Science* **210**: 803-805, 1980
- 25) **Nishitani N, Ikeda A, Nagamine M et al**: The role of the hippocampus in auditory processing studied by event-related potentials and magnetic fields in epilepsy patients before and after temporal lobectomy. *Brain* **122**: 687-707, 1999
- 26) **飯嶋 睦, 大澤美貴雄, 宮崎晶子ほか**: パーキンソン病における事象関連電位 (NA, N2b, P300) と神経心理検査との関連性. *Ther Res* **18**: 2079-2084, 1997
- 27) **Pfefferbaum A, Ford JM, Weller BJ et al**: ERPs to response production and inhibition. *Electroenceph Clin Neurophysiol* **60**: 423-434, 1985
- 28) **Sasaki K, Gemba H, Nambu A**: Cortical activity specific to no-go reaction in go/no-go reaction

- time hand movement with colour discrimination in monkeys and human subjects. *Biomed Res* **13** (Supple 1) : 5-9, 1992
- 29) **Osawa M, Ushijima R, Iwata M**: Nogo P3 as a test of inhibitory cognitive function in normal aging and cerebrovascular disorders (CVDs). *In* The 8th World Congress of the International Rehabilitation Medical Association (IRMA VIII), (Ueda S et al eds), pp277-281, Monduzzi Editore, Bologna (1997)
- 30) **Strik WK, Fallgatter AJ, Brandeis D et al**: Three-dimensional tomography of event-related potentials during response inhibition: evidence for phasic frontal lobe activation. *Electroenceph Clin Neurophysiol* **108**: 406-413, 1998
- 31) **Duffy FH, Bartels PH, Burchfiel JL**: Significance probability mapping; an aid in the topographic analysis of brain electrical activity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **51**: 455-462, 1981
- 32) **飯嶋 睦, 大澤美貴雄, 牛島良介ほか**: パーキンソン病における Nogo ERPs の等電位分布図の検討. *Ther Res* **20**: 1957-1961, 1999
- 33) **Livingstone M, Hubel D**: Segregation of form, color, movement, and depth; Anatomy, physiology, and perception. *Science* **240**: 740-749, 1998
- 34) **Watson JDG, Myers R, Frackowiak RSJ et al**: Areas V5 of the human brain; Evidence from a combined study using positron emission tomography and magnetic resonance imaging. *Cerebral Cortex* **3**: 79-94, 1993
- 35) **Schenk T, Zihl J**: Visual motion perception after brain damage: I. Deficits in global motion perception. *Neuropsychologia* **35**: 1289-1297, 1997
- 36) **Vania LM, Grzywacz NM, Kikinis R**: Segregation of computations underlying perception of motion discontinuity and coherence. *Neuroreport* **5**: 2289-2294, 1994
- 37) **Osawa M, Iijima M, Shibata K et al**: Clinico-physiological study of motion-related visual evoked potentials (MVEPs). *In* Recent Advance in Human Neurophysiology (Hashimoto I, Kakigi R eds), pp548-553, Elsevier, Amsterdam (1998)
- 38) **大澤美貴雄, 飯嶋 睦, 牛島良介ほか**: アルツハイマー型痴呆 (DAT) における運動関連視覚誘発電位 (MVEPs) の等電位図 (TM). *Ther Res* **20**: 1940-1946, 1999
- 39) **Bodis-Wollner I, Marx M, Mitra S et al**: Visual dysfunction in Parkinson's disease. *Brain* **110**: 1675-1698, 1987
- 40) **Beckers G, Zeki S**: The consequences of inactivating areas V1 and V5 on visual motion perception. *Brain* **118**: 1375-1394, 1995