

地域連携に必要な専門医の役割を どう考えるか

—— 地域ケアシステムの構築をめざして ——

粟田 主一

抄 録

痴呆性高齢者のための包括的な地域ケアシステムの構築を促進するために、専門医は、①痴呆性疾患を含む高齢者の精神神経疾患の診療の場を確保すると同時に、②かかりつけ医の診療技術の向上と医療連携体制の確立に努め、③地域包括支援センターにおける多職種チームケアに積極的に関与するとともに、④チームを構成するスタッフの育成に貢献していく必要がある。

Key words : 専門医, 多職種チーム, 地域ケアシステム, 在宅介護支援センター, 地域包括支援センター

はじめに

痴呆性高齢者には、保健・医療・看護・福祉・介護にわたる複合的な介入ニーズが存在する。しかも、そのようなニーズを抱えた高齢者の数は地域のなかで着実に増えている。しかし、介護保険制度が施行されて5年を経た今日においてもなお、地域にはこうしたニーズに対応できるだけの十分なシステムは存在しない。実際、地域のなかでは、疾患の診断・治療のみならず、痴呆性高齢者が抱える複合的なニーズに対応していくためのシステムづくりに積極的に関与していくことが、専門医に強く求められている。本稿では、筆者自身の経験を紹介し、包括的な地域ケアシステムの構築を促進するための専門医の役割を提言したいと思う。

I. 宮城県での経験

1990年の初期、筆者は宮城県栗原保健福祉事務所長の依頼を受けて、痴呆性高齢者のための精神保健福祉相談医を務めることになった。この地

域は、宮城県の北西部に位置し、北は岩手県、北西は秋田県、西は山形県に接する農山村地域である。過疎化と高齢化が著しく、最近10年間で1割弱の人口減を認め、現在の人口は約80,000人、高齢化率は約30%となっている。

相談を始めて最初に問題になったことは、この地域には痴呆性疾患を鑑別診断できる医療機関がないということであった。そこで、地域のスタッフと相談し、郡内の唯一の総合病院である築館公立病院に必要な検査を依頼し、翌月の相談日に検査結果をそろえて痴呆性疾患の鑑別診断を行い、その結果を本人や家族に説明するとともに、かかりつけ医と連携して継続的な医療を確保し、本人・家族・町村の保健師らと相談しながら介護計画を立て、現存する社会資源を利用して生活をサポートしていくというシステムを構築した(図1)。ここに、保健医療福祉の多職種チームを核とする地域ケアシステムの原型が形作られた。このシステムは1997年に宮城県で事業化され、2002年までに仙台市を除く県内すべての保健福祉事務所管内で施行されるようになった^{1,2,4)}。

Shuichi Awata : 仙台市立病院神経精神科
〒984-8501 宮城県仙台市若林区清水小路3-1

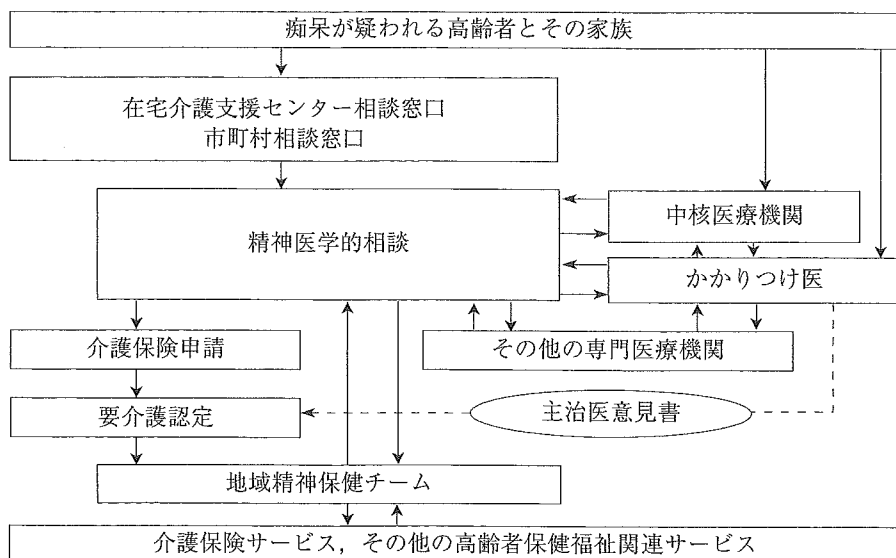


図1 宮城県で事業化された痴呆性高齢者早期診断・早期対応システム事業（1997～2002年）

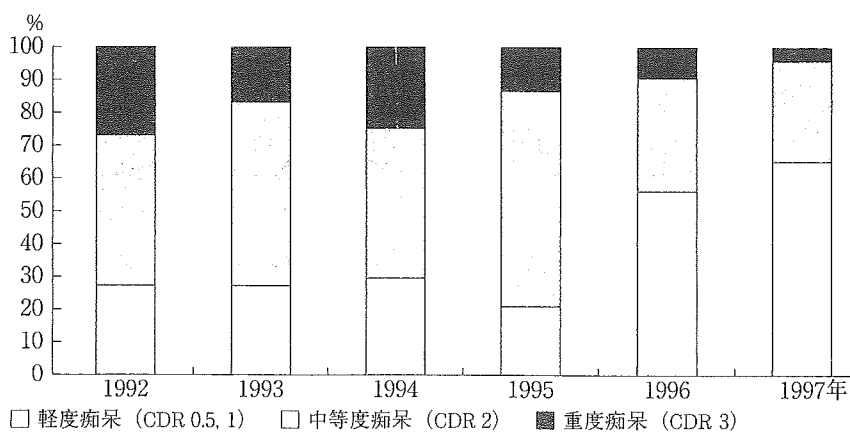
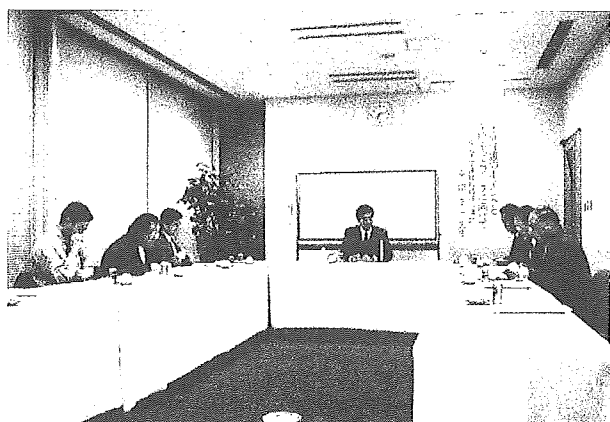


図2 宮城県痴呆性高齢者早期診断・早期対応システム利用者の痴呆重症度別割合の年次推移（栗原保健福祉事務所，1992～1997年，N=145）



かかりつけ医が主催する痴呆診療技術向上を目的とする勉強会

図3 栗原高齢者対策研究会（2000年～）

II. 多職種チームを核とする地域ケアシステムの意義

この事業を継続することによって、チームを構成する保健医療福祉専門職全般の技能が向上し、早期段階で痴呆性疾患が発見できるようになった。その効果は5年ほどで明らかになり、痴呆疑いレベルや軽度痴呆レベルの高齢者が相談利用者の大半を占めるようになった（図2）。また、かかりつけ医の意識も向上し、診療技術向上を目的とする勉強会が定期的開催されるようになった（図3）。

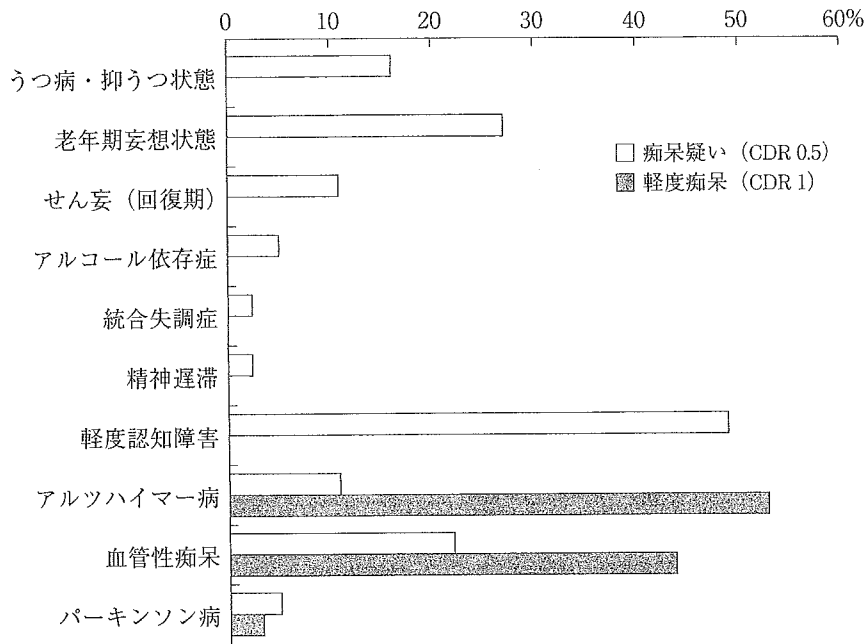


図4 痴呆疑い・軽度痴呆高齢者の精神医学的診断 (栗原保健福祉事務所, 1996~2001年, N=82)

しかし、軽度群の利用増大とともに、うつ病性障害や妄想性障害など痴呆以外の精神疾患との鑑別診断の必要性が高まり (図4)、さらに、被害妄想、物盗られ妄想、不安、抑うつ、自発性低下、易刺激性・攻撃性、睡眠障害などの behavioral and psychological symptoms of dementia (BPSD) が軽度痴呆にも高頻度に認められ、それが家族の介護負担となって相談利用の契機になる場合が多いこと (図5)、利用者の大半は、身体的ADLは自立しているものの手段的ADLには明らかな障害が認められること (図6)、そのために独居が困難な状況であるにもかかわらず実際には独居率が高いこと (図7)、大半の事例はかかりつけ医をもつが痴呆性疾患をはじめとする精神疾患は未診断であること (図8)、などが明らかになった。こうした複合的問題を解決するためには、保健・医療・看護・福祉・介護にかかわる多職種チームによる制度横断的な介入が必要となる⁵⁾。

Ⅲ. 多職種チームによる具体的な介入事例

2000年に介護保険制度が施行されてから、地域のなかでは、在宅介護支援センターが痴呆性高

齢者の最初の窓口になることが多くなった。こうした流れに沿って、宮城県では2003年より、とくに困難事例を対象に、医師、保健師、介護支援専門員、社会福祉士などを含む多職種の専門チームが、痴呆性高齢者のニーズを評価し、ケアをコーディネートし、関連機関との連携調整を図りながら、業務分担的に治療とケアを提供する「痴呆ケア専門サポート事業」を新たに実施することになった (図9, 10)⁶⁾。この事業は、在宅介護支援センターの窓口機能を強化し、将来的には在宅介護支援センターの業務モデルになることを視野に置いてスタートしたものである。以下に、この事業で介入を行った事例を紹介する。

〈事例1〉軽度痴呆が疑われ、物盗られ妄想が顕著な独居の女性高齢者

ある80歳の女性は、元来、自立心旺盛で、戦前に美容師の学校に通い、終戦後には自分で美容院を開業して生計を立て、独身を貫いてきたとのことであった。67歳のときに郷里に戻って町営住宅で独居生活を送るようになり、70歳から高血圧症のために近くのかかりつけ医に通院するようになった。80歳のときに風邪のため、一人で

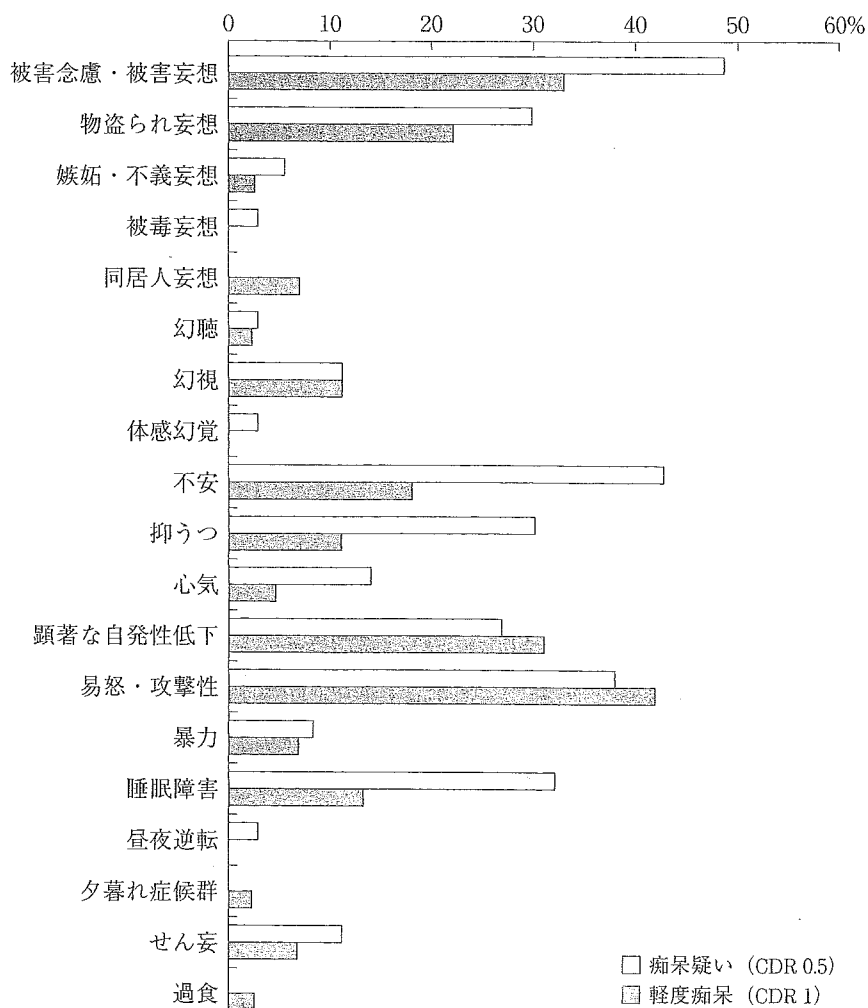


図5 痴呆疑い・軽度痴呆高齢者の随伴精神症状・行動障害 (栗原保健福祉事務所, 1996~2001年, N=82)

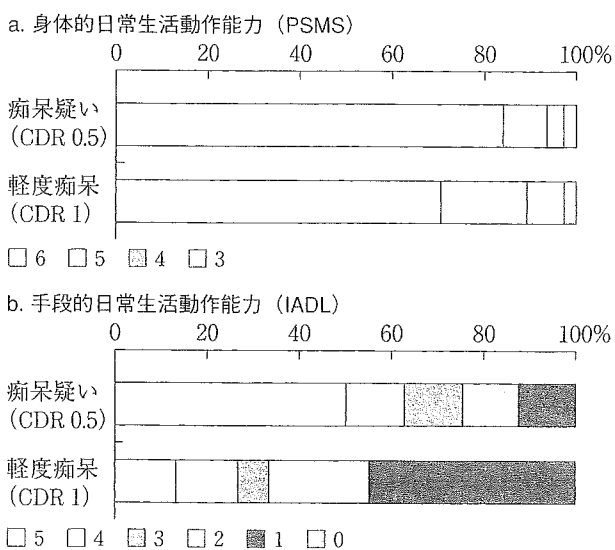


図6 痴呆疑い・軽度痴呆高齢者の日常生活動作能力の程度と頻度 (栗原保健福祉事務所, 1996~2001年, N=82)

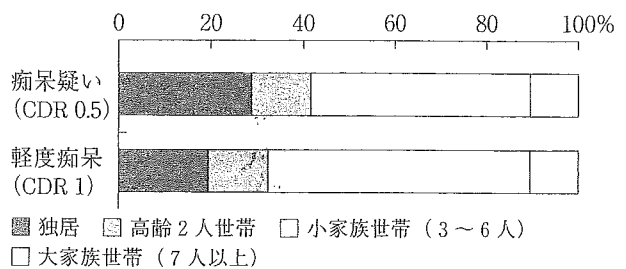


図7 痴呆疑い・軽度痴呆高齢者の世帯状況 (栗原保健福祉事務所, 1996~2001年, N=82)

食事の支度ができなくなり、自ら役場に連絡し、ホームヘルプサービスを利用するようになった。しかし、ほどなくして、「ヘルパーに金品を盗まれる」「風呂をのぞかれる」「庭に毒を撒かれる」と役場に苦情の電話をいれたり、警察に通報した

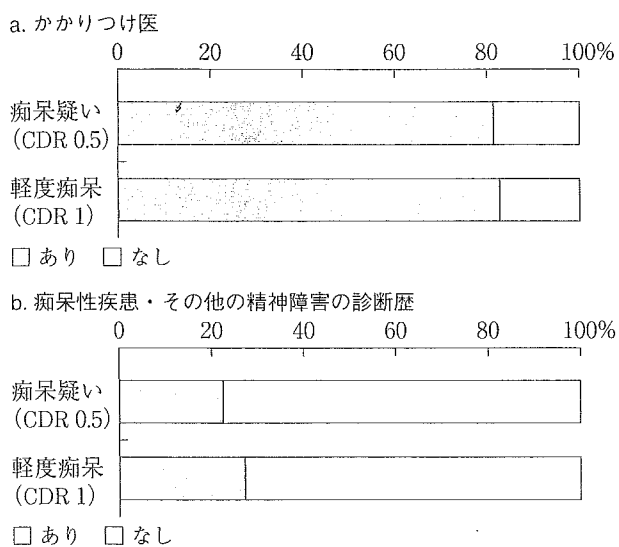


図8 痴呆疑い・軽度痴呆高齢者のかかりつけ医の有無と診断歴 (栗原保健福祉事務所, 1996~2001年, N=82)

りするようになった。身体的なADLはおおむね自立しているが、家事や食事の準備などの手段的ADLは明らかに障害されている。最近、頻繁に通帳や印鑑や財布を紛失し、訪問販売に騙されて使い方も知らないDVDを買わされたこともあるという。そのようなことが続き、最近本人が頼りにしている在宅介護支援センターの職員が本人の了解を得て通帳・印鑑・現金を一時的に預かっているという。また、独居生活を維持するためには家事援助のためのヘルパー利用は必須であるが、本人とヘルパーの信頼関係を維持するのはむずかしい状況であるという。今後どうすればよいか。

●多職種チームによる介入

医師、自治体保健師、介護支援専門員、社会福祉士を含むチームでカンファレンスを開催し、以下のような介入プランを立てた。

- ①まずは信頼関係がすでに形成されている介護支援専門員が、本人に、保健福祉事務所で実施されている専門相談の利用をすすめ、医療と連携して痴呆性疾患の鑑別診断が受けられるようにする。
- ②権利擁護センターの協力を得て成年後見制度を利用できるようにするための方策を立てる。

③本人の主体性を尊重しながら、通所サービスや施設サービスの利用が可能となるような方策を検討する。

④介入結果をモニタリングする。

以上の方針で介入を進めた結果、介護支援専門員のアドバイスで専門相談の利用につながり、専門医のアドバイスで中核医療機関につながって軽度アルツハイマー型痴呆と診断され、かかりつけ医と連携した治療が開始された。また社会福祉士から遠縁の親戚に連絡がとれ、本人とも相談して、後見人の申請をお願いすることができた。さらに、音楽鑑賞が本人の楽しみであるということがわかり、音楽活動が活発なグループホームのデイサービスを案内し、そのデイサービスの利用につながるとともに、数か月後、本人の希望に基づいてグループホームに入所することが可能になった。

〈事例2〉重度痴呆の妻との介護心中を考えている高齢の男性介護者

ある76歳の男性は、定年退職後、長年連れ添っていた妻と2人で旅行などを楽しみながらのんびりと過ごす老後の生活を計画していた。しかし、70歳ごろに妻が脳梗塞となり、さらに下腿動脈閉塞症と痴呆を合併して寝たきり状態になった。夫である本人が介護者となるが、本人も60歳代のときに心筋梗塞の既往があり、その後も高血圧症のために通院治療を続けており、さらに最近では胃潰瘍や腰痛症の治療も受けている。妻が寝たきりになってから、本人は抑うつ気分が続き、なにをしても楽しむことができず、気力の低下も目立っていたが、最近では慢性的な腰痛も加わり、運動機能も低下し、このままでは到底介護は続けられないのでいっそのこと妻と心中でもしようかと考えるようになった。妻は要介護5で、訪問看護、ホームヘルプサービス、入浴サービスなどを利用しているが、介護者である夫自身は経済的な心配もあって介護保険サービスを利用する意思がない。

●多職種チームによる介入

医師、自治体保健師、訪問看護師、社会福祉士、妻を担当している介護支援専門員を含むチームで

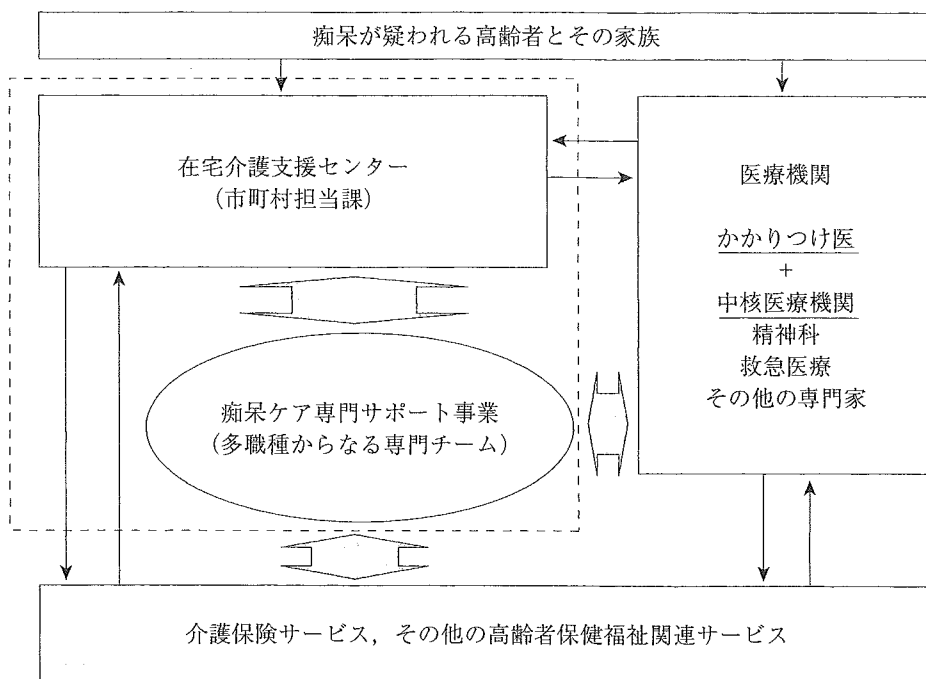


図9 宮城県における痴呆ケア専門サポート事業（2003年～）



困難事例の対応について、専門医、保健師、介護支援専門員、社会福祉士を含むチームが、包括的な介入計画を考案している。

図10 宮城県痴呆ケア専門サポート事業におけるチームケアカンファレンス

カンファレンスを開催し、以下のような介入プランを立てた。

- ①チームの一員である訪問看護師が定期的に訪問して本人と信頼関係を確立して、本人に専門相談の利用を勧奨して精神科医療機関につなぐ方策を立てる。

- ②妻の介護支援専門員には介護者がうつ病である可能性を考慮して介護計画を再調整する方向を検討してもらう。

- ③社会福祉士を交えて本人と相談し、経済的な問題も考慮しながら、本人自身も介護保険サービスを利用して生活の負担を軽減する方法を検討する。

- ④介入効果をモニタリングする。

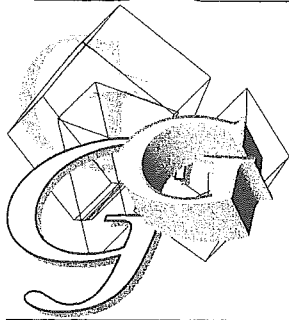
以上の方針で介入を進めた結果、本人は専門相談から医療機関につながり、大うつ病性障害（中等症）と診断されて通院治療が開始されるようになった。また、介護プランでは、高齢者世帯のための配食サービスの利用などを含めたプランの再調整が行われ、さらに介護者に対する訪問看護（相談に応じたり、必要な情報を提供したりするなどの情緒的サポートを主とする看護）の継続によって、約1年後には、介護者の抑うつ症状もしだいに軽快し、自殺念慮も認められなくなった。

Ⅳ. 包括的な地域ケアシステムの構築を 促進するための専門医の役割

今般の介護保険制度改革のなかで示された地域包括支援センター構想は、中学校区のような小地域単位で、社会福祉士・保健師・介護支援専門員による多職種チームが核となって、高齢者本人の主体性を尊重しながら、地域の社会資源と連携し、包括的なケースマネジメントを展開していくというものである^{7,8)}。しかし、目下のところ、地域にはこのイメージを実現できるだけの基盤がない。こうした状況のなかで、専門医が地域のなかで当面果たしていくべきことは、①痴呆性疾患を含む高齢者の精神神経疾患の診療の場を確保するとともに、②かかりつけ医の診療技術の向上と医療連携体制の確立に努め、③地域包括支援センターにおける多職種チームケアの実践に積極的に関与するとともに、④チームを構成する人材の育成（スーパーバイズ）に貢献していくことであろう。精神神経疾患をもつ高齢者のための統合的な地域ケアシステム^{3,4)}を構築するうえで、専門医の果たすべき役割は大きい。

文 献

- 1) 栗田主一：老年期の精神医療を担うということ。老年精神医学雑誌，8：222-223（1997）。
- 2) 栗田主一：過疎高齢地域に在住する痴呆性老人早期診断・早期対応システムの構築に関する実践的研究（1）；保健所老人精神保健相談事業・地域総合病院連携システムの意義と課題。老年精神医学雑誌，10：339-346（1999）。
- 3) 栗田主一：老年期のうつ病と幻覚妄想病の治療とケア。日本老年医学雑誌，37：882-884（2000）。
- 4) 栗田主一：精神障害をもつ高齢者のための統合的な地域ケアシステムの構築に向けて。老年精神医学雑誌，13：874-875（2002）。
- 5) 栗田主一：過疎高齢地域に在住する痴呆性老人早期診断・早期対応システムの構築に関する実践的研究（2）；精神医学的相談と地域精神保健チームの連携を含む統合的地域ケアシステム。老年精神医学雑誌，13：1175-1184（2002）。
- 6) 栗田主一：痴呆の疫学と地域ケアモデル。クリニシアン，51：520-526（2004）。
- 7) 栗田主一：地域ケアネットワーク；地域精神保健チームを中心として。臨床看護，31：1193-1196（2005）。
- 8) 厚生労働省老健局：介護保険制度関連法案の概要。平成17年4月。



抑うつ状態

粟田圭一

抄録

抑うつ状態は高齢者の痴呆発症リスクを高め、軽度認知障害(MCI)や痴呆のない血管性認知障害(VCIND)の痴呆への移行リスクを高める。老年期の抑うつ状態で、持続性の認知障害や海馬萎縮が認められる場合、実行機能障害、精神運動緩慢、皮質下虚血性病変が認められる場合は、痴呆の前駆症状としての意義をもつ老年期抑うつ状態の下位群である可能性があり、痴呆の予防や予後改善を視野にいたした治療を考慮に入れる必要がある。

Key words : 老年期抑うつ状態, 痴呆の前駆症状, 痴呆発症リスク, 軽度認知障害, 血管性認知障害

老年精神医学雑誌 16 : 302-309, 2005

はじめに

ある開業医の夫人は、元来快活な人柄であったが、56歳のときに長年暮らした自宅を改築することになり、それに伴う心労のなかでしだいに心氣的になり、寝込むことが多くなった。某精神科でうつ病と診断されて抗うつ薬治療を開始され、日常の家事は普通にこなせるまでに回復したが、その後も以前のような積極性はみられず、自信を失い、人と会いたがらなくなった。65歳のときに、物が盗まれる、家の中に人が入ってくると言われて不安がり、家事も手につかなくなった。精神科では精神病性うつ病の診断で薬物治療が再開されたが、気力はさらに低下し、家事を夫まかせにしている自分を批難し、ささいなことで急に泣きだしたり、病気を悲観したりする状態が続いた。その後の長期経過のなかで、しだいに被害念慮や不安感は目立たなくなり、自責的になることも病気を悲観することもなくなったが、自発性低下は

さらに顕著になり、一日中居間で無為に過ごす日々が続き、着替えも入浴も洗顔もしたがらず、72歳のときに家族に促されて当科を受診した。精査の結果、最終的に皮質下性血管性痴呆と診断された。

痴呆の前駆症状としての抑うつ状態の問題は古くから議論されてきた。たとえば Gaupp¹⁷⁾は、「メランコリーのいくつかの例は、持続性だがしだいに色褪せてくる不安・抑うつ気分を伴う老年性動脈硬化性痴呆に移行する」「老年期うつ病の多くの経過で特徴的なことは、終末像が情動欠如性痴呆、時には痴呆性多幸症に至ることである」と述べている。しかし、1950年以降の、イギリスを中心とする老年期うつ病の経過研究から得られた結論は、「予測に反して、老年期うつ病患者からほげや動脈硬化性痴呆が起こる率は他の老人のそれよりも高くない」「感情変調が、まだ顕在化していない脳の病的過程の前駆症状であることはまれでしかない」というものであった⁴³⁾。

しかし、近年の注意深くデザインされた疫学的研究のほとんどが、「老年期の抑うつ状態が痴呆

Shuichi Awata : 東北大学大学院医学系研究科精神神経学
〒980-8574 宮城県仙台市青葉区星陵町1-1

□特集

の発症リスクを高める」という見解を支持している。はたして、老年期の抑うつ状態には、将来の痴呆発症を高い確度で予測できるような下位群が存在するのであろうか。つまり、痴呆の前駆症状としての意義をもつ老年期抑うつ状態は存在するのであろうか。もし存在するとするならば、どのような臨床的特徴をもち、どのような病態生理学的基盤が想定されるのか。本稿では、最近の文献を展望しながら、この問題にアプローチしていきたいと思う。

1 老年期の抑うつ状態は痴呆発症のリスクをどの程度高めるか

はじめに、この問題を確認するために、以下の2つの方法によって実施された近年の研究を概観する。第一は、すでに痴呆を発症した高齢者の病歴を後ろ向きに調査し、非痴呆性高齢者のそれと比較する症例対照研究であり、第二は、痴呆のない高齢者集団を長期間前向きに追跡し、ベースラインの抑うつ状態が、その後の痴呆発症に及ぼす効果を解析する前向きコホート研究である。

1. 症例対照研究

1980～1990年に実施された相対的にサンプル数の小さな clinic-based study においても、抑うつ状態の病歴が痴呆発症のリスクを高めることが示唆されている^{9,14,21)}。Jormら²²⁾はメタ解析によってその効果を1.82倍と算出しているが、その後の研究でも類似した効果サイズが確認されている^{25,46)}。Greenら¹⁹⁾は、さらに、多施設共同研究で、アルツハイマー型痴呆 (Alzheimer-type dementia ; ATD) 1,953人と痴呆に罹患していないその家族2,093人の過去の抑うつ症状の病歴を調査し、抑うつ症状の痴呆発症リスクに及ぼすオッズ比 (OR) は2.08で、この関係は教育歴、頭部外傷の既往、民族、性、年齢、アポリポタンパク E (apolipoprotein E ; ApoE) 遺伝子多型を補正しても本質的に保持され、抑うつ症状と痴呆発症の時間間隔が1年以内でリスクが最大になるが (OR = 4.57)、間隔が延長しても関係は保持され、

それが25年以上であっても痴呆発症のリスクに関係する (OR = 1.71) と報告している。

ATD以外の痴呆に関しては、Brodatyら⁸⁾が、25年前にうつ病で入院した患者と外科に入院した患者の現在の臨床像を横断的に調査し、痴呆はうつ病群に多く、最も頻繁に認められたのは脳血管性痴呆 (vascular dementia ; VD) であったと報告している。

2. 前向きコホート研究

症例対照研究では、抑うつ状態の評価が情報提供者 (主として家族) の記憶に依存するために、リコール・バイアスの問題が生じやすいが、前向きコホート研究では、抑うつ状態の評価をより客観化することができ、その他の潜在的なリスクファクター関連変数も同時収集し、交絡因子として効果的に統制することができる。

たとえば Devanandら¹¹⁾は、ニューヨーク州マンハッタン北部の痴呆のない地域在住高齢者478人を平均2.5年間追跡したところ、61人の痴呆発症を確認し (90%以上が probable または possible ATD)、ベースラインの年齢、性、教育レベル、認知スコア、活動性スコアとは独立に抑うつ状態が痴呆発症のリスクを約2倍高めると報告している。Geerlingsら¹⁸⁾は、オランダのアムステルダムに住む教育歴の高い高齢者1,911人を平均3.2年間追跡し、抑うつ気分はATDの発症リスクを高めるが (OR = 4.3)、この関係は教育歴の低い高齢者では認められないとしている。Paternitiら³⁹⁾は、フランスのナンテに在住する Mini-Mental State Examination (MMSE) 26点以上の中高齢者1,003人を4年間追跡し、一過性ではなく持続性の抑うつ症状が認知機能低下のリスクを高める (OR = 3.22) と報告している。Wilsonら⁵⁰⁾は、アメリカのカトリック信者、修道女、神父によって構成される65歳以上高齢者821人を平均4.5年間追跡して108人の probable または possible ATDの発症を観察し、Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D) が1点増加するにつきATD発症リスクは1.19倍高まること、この

リスク増大は、認知機能、主観的記憶障害、ApoE 遺伝子多型、大うつ病か否か、ATD の下位型、身体疾患の併存などの影響を補正しても本質的には保持されると述べている。しかし、否定的報告も散見され、Chen ら¹⁰⁾は、ペンシルベニアに在住する痴呆のない65歳以上高齢者803人を8年間連続的に追跡調査して78人の痴呆発症を観察したが(35人がprobable ATD)、抑うつ症状は痴呆またはATD発症に有意に関連しなかったとしている。

ATD以外の痴呆性疾患に関しては、Hebert ら²⁰⁾が、痴呆を認めない高齢者8,623人を5年間追跡し、VDの年間罹患率は2.52/1,000人で、抑うつ状態は痴呆罹患のリスクを増大させる(OR = 2.41)としている。また、Fuhrer ら¹⁵⁾は65歳以上高齢者3,777人を8年間追跡し、男性においてのみ抑うつ症状が痴呆(とくにVD)の発症リスクを高める(OR = 3.5)としている。

抑うつ状態の評価法や効果サイズにばらつきはあるものの、老年期の抑うつ状態はATDやVDの発症リスクを2倍以上高めるとする報告は多い。

2 認知障害と抑うつ状態の併存は、痴呆発症リスクをどの程度高めるのか

老年期の抑うつ状態には高い頻度で認知障害が認められる。これらの認知障害には、エピソードに関連する可逆性認知障害とエピソード寛解後にも認められる持続性認知障害がある。いずれの認知障害についても、痴呆発症リスクとの関連で研究的な関心を集めている。

1. 可逆性認知障害と抑うつ状態の併存

1980年ごろから、仮性痴呆または可逆性認知障害(reversible dementia; RD)を伴う高齢者の抑うつ状態が、痴呆の前駆症状としての意義をもつ可能性があるとして指摘されてきた。たとえば、Alexopoulos ら¹⁾は、RD(入院時はMMSE 23点以下で、退院時は24点以上)を伴う大うつ病23人と伴わない大うつ病34人を平均2.8年間追跡し、

最終的にnon-RDに移行する割合は43%対12%(年齢、退院時MMSEで補正した相対危険度(RR) = 4.69)で、RDを併存するうつ病は、痴呆の前駆症状としての意義をもつ臨床単位であると主張している。うつ病性仮性痴呆の症状形成について、大森³⁸⁾は、「ごく初期の潜在的な、あるいはうつ病に罹患しなければ代償されていた脳の崩壊過程があって、うつ病相期だけその症状が代償不全というメカニズムで出現する」と推測している。老年期のうつ病エピソードの最中に垣間見られる「器質的徴候」(organicity)を、神経疾患の先取的症状ではないかとする見方は、臨床的な実感ともよく合致する。

しかし、RDの概念規定には曖昧な部分があり、たとえば昏迷、激越、せん妄様病像など、実際の臨床場面では痴呆との関連についての評価や診断はひとまず保留すべき重症うつ病エピソードも含まれる。また、実際には完全な可逆性ではなく、華々しい精神症状が緩和したのちにも軽度の認知障害が持続することは多く、このような場合においてこそ、痴呆の前駆症状であるか否かの評価が現実的に必要となる。

2. 軽度認知障害と抑うつ状態の併存

軽度認知障害(Mild Cognitive Impairment; MCI)は、一般的には痴呆の前駆段階と考えられ、年間の痴呆発症率は6~25%で、記憶力低下(<10%)、側頭葉内側部萎縮、MMSE < 27、ApoE4、年齢(>75)、女性が、ATDへの移行のリスクファクターになるとされている⁴⁸⁾。

Lyketsos ら³¹⁾は、一般集団653人、MCI(amnestic type + multiple cognitive deficit type)群320人、痴呆群362人を比較し、抑うつ症状(NPI(Neuropsychiatric Inventory)のdyaphoria)の有症率は痴呆群(32.3%) > MCI群(20.1%) > 一般集団(7.1%)の順であったと報告している。また、Gabryelewicz ら¹⁶⁾は、医療機関を受診したMCI連続症例102人(平均年齢70歳)において、大うつ病が19.6%、小うつ病が26.5%、抑うつ症状が53.9%に認められたと報告している。

□特集

Liら²⁷⁾は、認知障害のある外来受診高齢者93人(MCI 19人, ATD 42人, VD 32人)と認知障害のないボランティア146人を平均3.5年間追跡し、期間中の抑うつ気分の出現率は、VD(26.8%) > ATD(15.0%) > MCI(11.7%)の順で、認知障害(-)群では、追跡期間中に認知障害が出現した群(11.0%)のほうが出現しなかった群(6.7%)よりも抑うつ気分の出現率が高いと報告している。さらにModregoとFerrandez³³⁾は、医療機関を受診したMCI連続症例114人(年齢範囲61~84歳, 全例CDR 0.5)を対象に3年間の前向きコホート研究を実施し、ベースラインで抑うつ気분을認める群は認めない群よりもATDを発症するリスクが高く(発症率85% vs. 36%, RR = 2.6, 95%信頼区間 = 1.8-3.6), とくに大うつ病例は全例がATDを発症したと報告している。

これらの研究は、MCIにおける抑うつ状態の出現頻度は健常群と痴呆群の中間で、健常群の2倍程度であり、しかもMCIに抑うつ状態が加わると、MCIの痴呆発症リスクがさらに2倍以上高まることを示唆している。

3. 軽度の血管性認知障害と抑うつ状態の併存

VDでは、記憶障害が相対的に保持される場合が多いことや、予防的観点からも痴呆の基準を満足する以前の早期診断が重要であることなどから、近年では、VDに代わる概念として、記憶障害や生活障害を必須症状とはしない血管性認知障害(Vascular Cognitive Impairment; VCI)という概念が提唱されている。

VCIの一般的臨床プロフィールとしては、注意・実行機能障害を中心とする認知症状のほかに、抑うつ・無欲・精神病症状などの非認知症状があげられており³⁷⁾、とくに皮質下の虚血性病変が、抑うつ症状の出現と認知障害の進行性悪化に関連すると報告されている⁴²⁾。また、痴呆の基準を満たさないVascular Cognitive Impairment - No Dementia (VCIND)において最も特徴的な症状は即時記憶障害、精神運動緩慢、抑うつ状態³⁶⁾、実行機能障害は抑うつ状態の出現と認知障害の進行

性悪化に関連し⁴¹⁾、抑うつ症状プロフィールのなかでは精神運動緩慢が痴呆に最も相関するとされている³⁵⁾。

VCINDと抑うつ状態の併存はVascular Depression²⁾の臨床像にほぼ等しい。皮質下に虚血性病変がみられ、しかも実行機能障害と精神運動緩慢を認めるVascular Depressionは、痴呆へ移行するリスクが高い一群かもしれない。

3 痴呆の前駆症状としての抑うつ状態の特徴

痴呆に随伴する抑うつ状態の特徴としては、悲哀感、罪責感、低い自己評価のような古典的症状よりも、喜びの欠如や身体的不調感のような非特異的気分変調が多いこと⁵³⁾、大うつ病よりも小うつ病や気分変調症の頻度が高いこと^{6,53)}、抗うつ薬に対する反応性が相対的に低く、抗コリン性の副作用が現れやすいこと²³⁾、抑うつ症状に最も相関する脳器質症状群は皮質下症状群であること²⁸⁾などが指摘されている。

一方、MCIに併存する抑うつ状態の特徴として、大うつ病と小うつ病の比率はATD群のそれに近いこと¹⁶⁾、因子分析で抽出される下位項目は大うつ病よりも気分変調症のパターンに類似していること¹⁶⁾、抗うつ薬に対する反応性が相対的に低いこと³³⁾などが示されている。また、Bergerら⁷⁾は、スウェーデンのストックホルム在住の高齢者222人を3年間追跡し、ATD発症群は非発症群よりもベースラインの抑うつ症状の得点は高いが、下位項目ではmotivation因子(興味の喪失、精神運動の変化、集中力低下)がATD発症に関連すると報告している。

これらの結果は、痴呆の前駆症状としての抑うつ状態の臨床的特徴が、痴呆に随伴する抑うつ状態のそれに近似することを示している。

4 どのような病態生理が想定されるのか

痴呆発症に前駆する抑うつ状態の病態生理はおそらく複合的である。

初期の軽微な認知機能低下に対する心理的反応ではないかという仮説がある。しかし、主観的記憶障害の有無とは無関係に抑うつ症状が痴呆発症に関連するという報告もあり⁷⁾、この仮説は単純には支持されない。しかし、軽微な認知障害が、役割喪失・対人関係破綻・社会的孤立など、高齢者の生活環境に変化をもたらし、それがその人の病前性格の影響も受けて、最終的に抑うつ状態発症の状況布置を構成するという経緯を生活史のなかにたどることができる症例は少なくない。

一方、気分障害に関連する特定の遺伝的脆弱性が認められる場合、痴呆の前駆段階で、気分障害が誘発されるのではないかという考え方がある。第一親等内の気分障害の家族歴があると、ATDに抑うつ状態が随伴するリスクが高まるという報告もある^{12,29,40)}。さらに、家族性または孤発性ATDの危険因子としてよく知られているApoE4が、高齢発症のうつ病²⁶⁾や、高齢うつ病患者の海馬体積低下と関連する²⁴⁾という報告があり、ATDと気分障害の遺伝生物学的基盤の重複が示唆されている。しかし、複数の横断的研究^{30,45,52)}と縦断的研究⁴⁴⁾によってATDの抑うつ状態とApoE4との関係は否定されている。セロトントランスポーター関連遺伝子とATDを関連づける報告もあるが³⁴⁾、いまのところATDの抑うつ状態との関連は支持されていない。

痴呆初期の神経病理学的過程が、抑うつ状態の生物学的基盤を形成しているのではないかという仮説がある。死後脳研究で、青斑核ノルアドレナリン神経細胞の脱落^{13,51,54)}や背側縫線核セロトニン神経細胞の脱落¹³⁾とATDの抑うつ状態との関連が示唆されている。また、近年の老年期うつ病の神経画像研究では、前頭前野・基底核・海馬の体積減少⁵⁾と前頭前野・大脳辺縁系の持続的な血流異常^{3,4)}が示されているが、これはLCSPT回路(limbic-cortical-striatal-pallidal-thalamic circuit)の障害が抑うつ状態に関連するというMaybergらの仮説³²⁾を支持するとともに、痴呆の前駆症状としての抑うつ状態においても、同回路の障害が関

与しているのかもしれない。

うつ病エピソードがストレス惹起性の副腎皮質刺激ホルモン分泌を促し、これによる反復・持続的な糖質コルチコイドレベルの上昇によって海馬歯状回の神経新生を抑制し、海馬の体積減少や機能障害をもたらし、抑うつ状態のさらなる生物学的基盤を形成するとともに、ATD発症を促進するのではないかという、相互促進的なメカニズムも想定されている⁴⁹⁾。この仮説は、老年期の抑うつ状態が痴呆の発症のみならず、痴呆の予後にも影響を及ぼす可能性を示唆している。Steffensら⁴⁷⁾は痴呆のない抑うつ高齢者115人を5年間追跡し、ベースラインの左海馬の萎縮は、年齢、認知機能、大脳全体の体積とは独立に、痴呆発症のリスクファクターになることを示している。

おわりに

痴呆の前駆症状としての意義をもつ老年期抑うつ状態の下位群は存在するか。近年の研究は、抑うつ状態が痴呆発症のリスクを高め、MCIやVCINDの痴呆への移行リスクを高めることを明らかにしつつある。さらに、実行機能障害、精神運動緩慢、皮質下虚血性病変、海馬萎縮がみられる抑うつ状態は痴呆に移行する率が高く、臨床的特徴も、痴呆に随伴する抑うつ状態との連続性が認められるようである。老年期の抑うつ状態で、持続性の認知障害や海馬萎縮が認められる場合、実行機能障害、精神運動緩慢、皮質下虚血性病変が認められる場合には、痴呆発症リスクの高い老年期抑うつ状態の下位群として、痴呆の予防や予後改善を視野にいたした治療戦略を検討する必要があるかと思われる。

文 献

- 1) Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Campbell S, et al.: 'Vascular depression' hypothesis. *Arch Gen Psychiatry*, 54: 915-922 (1997).
- 2) Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Mattis S, et al.: The course of geriatric depression with "reversible dementia"; A controlled study. *Am J*

□特集

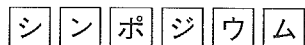
- Psychiatry*, **150** : 1693-1699 (1993).
- 3) Awata S, Ito H, Konno M, Ono H, et al.: Regional cerebral blood flow abnormalities in late-life depression ; Relation to refractoriness and chronification. *Psychiatry Clin Neurosci*, **52** : 97-105 (1998).
 - 4) Awata S, Konno M, Kawashima R, Suzuki K, et al.: Changes in regional cerebral blood flow abnormalities in late-life depression following response to electroconvulsive therapy. *Psychiatry Clin Neurosci*, **56** : 31-40 (2002).
 - 5) 栗田主一 : 統合失調症, 気分障害の脳画像研究 ; 特にMRIによる形態画像研究を中心に. 脳と精神の医学 (印刷中).
 - 6) Ballard CG, Cassidy G, Bannister C, Mohan RN : Prevalence, symptom profile, and aetiology of depression in dementia sufferers. *J Affect Disord*, **19** : 1-6 (1993).
 - 7) Berger A-K, Fratiglioni L, Forsell Y, Winblad B, et al.: The occurrence of depressive symptoms in the preclinical phase of AD. *Neurology*, **53** : 1998-2002 (1999).
 - 8) Brodaty H, Luscombe G, Anstey KJ, Cramsie J, et al.: Neuropsychological performance and dementia in depressed patients after 25-year follow-up ; A controlled study. *Psychol Med*, **33** : 1263-1275 (2003).
 - 9) Broe GA, Henderson AS, Creasy H, McCusker E, et al.: A case-control study of Alzheimer's disease in Australia. *Neurology*, **40** : 1698-1707 (1990).
 - 10) Chen P, Ganguli M, Mulsant BH, DeKosky ST : The temporal relationship between depressive symptoms and dementia ; A community-based prospective study. *Arch Gen Psychiatry*, **56** : 261-266 (1999).
 - 11) Devanand DP, Sano M, Tang M-X, Taylor S, et al.: Depressed mood and the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living in the community. *Arch Gen Psychiatry*, **53** : 175-182 (1996)
 - 12) Fahim S, van Duijn CM, Baker FM, Bretler MM, et al.: A study of familial aggregation of depression, dementia and Parkinson's disease. *Eur J Epidemiol*, **14** : 233-238 (1998).
 - 13) Forstl H, Burns A, Luthert P, Cairns N, et al. : Clinical and neuropathological correlates of depression in Alzheimer's disease. *Psychol Med*, **22** : 877-884 (1992).
 - 14) French LR, Schuman LM, Mortimer JA, Boatman RA, et al.: A case-control study of dementia of the Alzheimer type. *Am J Epidemiol*, **121** : 414-421 (1985).
 - 15) Fuhrer R, Dufouil C, Dartigues JF : Exploring sex differences in the relationship between depressive symptoms and dementia incidence ; Prospective results from the PAQUID Study. *J Am Geriatr Soc*, **51** : 1055-1063 (2003).
 - 16) Gabryelewicz T, Styczynska M, Pfeffer A, Wasiak B, et al.: Prevalence of major and minor depression in elderly persons with mild cognitive impairment ; MADRS factor analysis. *Int J Geriatr Psychiatry*, **19** : 1168-1172 (2004).
 - 17) Gaupp R : Die Depressionszustände des höheren Lebensalters. *Muench Med Woch*, **52** : 1531-1537 (1905).
 - 18) Geerlings MI, Schmand B, Braam AW, Jonker C, et al.: Depressive symptoms and risk of Alzheimer's disease in more highly educated older people. *J Am Geriatr Soc*, **48** : 1092-1097 (2000).
 - 19) Green RC, Cupples LA, Kurz A, Auerbach S, et al.: Depression as a risk factor for Alzheimer's disease. The MIRAGE study. *Arch Neurol*, **60** : 753-759 (2003).
 - 20) Hebert R, Lindsay J, Verreault R, Rockwood K, et al.: Vascular dementia ; Incidence and risk factors in the Canadian study of health and aging. *Stroke*, **31** : 1487-1493 (2000).
 - 21) Heyman A, Wilkinson WE, Stafford JA, Helms MJ, et al.: Alzheimer's disease ; A study of epidemiologic aspects. *Ann Neurol*, **15** : 335-341 (1984).
 - 22) Jorm AF, van Duijn CM, Chandra V, Fratiglioni L, et al.: Psychiatric history and related exposures as risk factors for Alzheimer's disease ; A collaborative re-analysis of case-control studies. *Int J Epidemiol*, **20** [Suppl. 2] : S43-S47 (1991).
 - 23) Katz IR : Diagnosis and treatment of depression in patients with Alzheimer's disease and other dementia. *J Clin Psychiatry*, **59** [Suppl. 9] : 38-44 (1998).
 - 24) Kim DH, Payne ME, Levy RM, MacFall JR, et al.: APOE genotype and hippocampal volume change in geriatric depression. *Biol Psychiatry*, **51** : 426-429 (2002).
 - 25) Kokmen E, Beard CM, Chandra V, Offord KP, et al.: Clinical risk factors of Alzheimer's disease ; A population-based case-control study. *Neurology*, **41** : 1393-1397 (1991).

- 26) Krishnan KRR, Tupler LA, Ritchie JC, McDonald WM, et al.: Apolipoprotein E-4 frequency in geriatric depression. *Biol Psychiatry*, **40** : 69-71 (1996).
- 27) Li YS, Meyer JS, Thornby J : Longitudinal follow-up of depressive symptoms among normal versus cognitively impaired elderly. *Int J Geriatr Psychiatry*, **16** : 718-727 (2001).
- 28) Lind K, Edman A, Karlsson I, Sjogren M, et al.: Relationship between depressive symptomatology and the subcortical brain syndrome in dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*, **17** : 774-778 (2002).
- 29) Lyketsos CG, Tune LE, Pearson G, Steele C : Major depression in Alzheimer's disease ; An interaction between gender and family history. *Psychosomatics*, **37** : 380-389 (1996).
- 30) Lyketsos CG, Baker L, Warren A, Steele C, et al.: Depression, delusions, and hallucinations in Alzheimer's disease ; No relationship to apolipoprotein E genotype. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, **9** : 64-77 (1997).
- 31) Lyketsos CG, Lopez O, Jones B, Fitzpatrick AL, et al.: Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment ; Results from cardiovascular health study. *JAMA*, **288** : 1475-1483 (2002).
- 32) Mayberg HS : Limbic-cortical dysregulation ; A proposed model of depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, **9** : 471-481 (1997).
- 33) Modrego PJ, Ferrandez J : Depression in patients with mild cognitive impairment increases the risk of developing dementia of Alzheimer type ; A prospective cohort study. *Arch Neurol*, **61** : 1290-1293 (2004).
- 34) Mossner R, Schmitt A, Syagailo Y, Gerlack M, et al.: The serotonin transporter in Alzheimer's and Parkinson's disease. *J Neural Transm*, **60** [Suppl.] : 245-250 (2000).
- 35) Naarding P, de Koning I, dan Kooten F, Dippel DW, et al.: Depression in vascular dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*, **18** : 325-330 (2003).
- 36) Nyenhuis DL, Gorelick PB, Geenen EJ, Smith CA, et al.: The pattern of neuropsychological deficits in Vascular Cognitive Impairment-No Dementia (Vascular CIND). *Clin Neuropsychol*, **18** : 41-49 (2004).
- 37) O'Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B, Román G, et al.: Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurol*, **2** : 89-98 (2003).
- 38) 大森健一：老年期のうつ病性仮性痴呆；主として病態の背景と予後について．老年精神医学雑誌，**3** : 871-877 (1992)．
- 39) Paterniti S, Verdier-Taillefer M-R, Dufouil C, Aperovitch A : Depressive symptoms and cognitive decline in elderly people. *Br J Psychiatry*, **181** : 406-410 (2002).
- 40) Pearlson GD, Ross CA, Lohr WD, Rovner BW, et al.: Association between family history of affective disorder and the depressive syndrome of Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry*, **147** : 452-456 (1990).
- 41) Pohjasvaara T, Leskela M, Vataja R, Kalska H, et al.: Post-stroke depression, executive dysfunction and functional outcome. *Eur J Neurol*, **9** : 269-275 (2002).
- 42) Pohjasvaara T, Mantyla R, Ylikoski R, Kaste M, et al.: Clinical features of MRI-defined subcortical vascular disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*, **17** : 236-242 (2003).
- 43) Post P : The clinical psychiatry of late life. Pergamon, Oxford (1965). (清水 信訳：老人の臨床精神医学．118, 医学書院, 東京, 1971)
- 44) Scarmeas N, Brandt J, Albert M, Devanand DP, et al.: Association between the APOE genotype and psychopathologic symptoms in Alzheimer's disease. *Neurology*, **58** : 1182-1188 (2002).
- 45) Schmand B, Hooijer C, Jonker C, Lindeboom J, et al.: Apolipoprotein E phenotype is not related to late-life depression in a population-based sample. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, **33** : 21-26 (1998).
- 46) Speck CE, Kukull WA, Brenner DE, Bowen JD, et al.: History of depression as a risk factor for Alzheimer's disease. *Epidemiology*, **6** : 366-369 (1995).
- 47) Steffens DC, Payne ME, Greenberg DL, Byrum CE, et al.: Hippocampal volume and incident dementia in geriatric depression. *Am J Geriatr Psychiatry*, **10** : 62-71 (2002).
- 48) 武田雅俊：老年期精神障害（MCI・痴呆・うつ病）の早期診断と治療戦略．精神経誌，**105** : 367-369 (2003)．
- 49) 楯林義孝：アルツハイマー型痴呆と老年期うつ病：成人期海馬歯状回の神経新生現象を接点として．精神経誌，**105** : 398-403 (2003)．
- 50) Wilson RS, Barnes LL, de Leon M, Aggarwal NT, et al.: Depressive symptoms, cognitive decline, and

□特集

- risk of AD in older persons. *Neurology*, **59** : 364-370 (2002).
- 51) Zubenko GS : Biological correlates of clinical heterogeneity in primary dementia. *Neuropsychopharmacology*, **6** : 77-93 (1992).
- 52) Zubenko GS, Henderson R, Stiffler S, Stabler S, et al.: Association of the APOE e4 allele with clinical subtypes of late-life depression. *Biol Psychiatry*, **40** : 1008-1016 (1996).
- 53) Zubenko GS, Zubenko WN, McPherson S, Spoor E, et al.: A collaborative study of the emergence and clinical features of the major depressive syndrome of Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry*, **160** : 857-866 (2003).
- 54) Zweig RM, Ross CA, Hedreen JC : The neuropathology of aminergic nuclei in Alzheimer's disease. *Ann Neurol*, **24** : 233-242 (1988).

第101回日本精神神経学会総会



高齢者の自殺とその予防

栗田 圭一 (東北大学大学院医学系研究科精神神経学)

高齢者の自殺予防を目的とする包括的な地域介入プログラムの開発に向けて、高齢化が急速に進行する都市の大規模住宅地域をフィールドに、自殺念慮を転帰の指標とする観察研究と介入研究を実施した。1) 横断的研究の結果、手段的ADL障害、ソーシャルサポートの欠如、抑うつ症状が自殺念慮に関連し、抑うつ症状をもつ高齢者では、うつ病性障害やアルコール関連障害の診断が最近の自殺念慮と強力に関連すること、2) 前向きコホート研究の結果、男性では運動機能低下(または疼痛)、アルコール問題、抑うつ症状が、女性では抑うつ症状のみが、1年後の自殺念慮の出現を予測すること、3) 介入研究の結果、普及啓発、保健相談、地域活動強化、スクリーニング型介入が地域住民のソーシャルサポートを高め、抑うつ症状を軽減すること、保健専門職による訪問・ケースマネジメント型介入がうつ病高齢者の精神的健康度を高め、自殺念慮を軽減することが示された。第一段階で抑うつ症状を評価し、第二段階で精神障害を評価するスクリーニングは、ハイリスク高齢者の検出に有効であるが、男性では、抑うつ症状とは無関係に身体的問題やアルコール問題が自殺リスクに関連する必要があることに注意する必要がある。都市在住高齢者の自殺予防には、ポピュレーション戦略とハイリスク戦略を組み合わせた包括的な地域介入プログラムが推奨される。

Prevention of Suicide in the Elderly

In order to establish a comprehensive community intervention program for preventing suicide in late life, a series of observation and intervention studies was conducted in an urban residential district where the elderly population was rapidly increased. In cross-sectional studies, impaired instrumental activities of daily living, lack of social support, and depressive symptoms were independently associated with suicidal ideation in elderly community residents. In addition, mental disorders, particularly depressive and alcohol-related disorders, were found to be strongly associated with recent suicidal ideation. In prospective cohort studies, low motor function or severe pain, alcohol problems, and depressive symptoms independently predicted male suicidal ideation, whereas only depressive symptoms predicted female suicidal ideation. In intervention studies, education, consultation, increased community activity, and screening programs decreased the proportion of residents who indicated a lack of social support, and reduced depressive symptoms (GDS). Additionally, outreach and case management programs improved mental-health wellbeing (WHO-5), and reduced suicidal ideation among elderly with depressive disorders. Screening for depressive symptoms followed by diagnostic evaluation of mental disorders may provide a practical and effective strategy for case identification. However, it should be noted that physical distress and alcohol problems might increase suicide risk irrespective of depression, especially among elderly males. The combination of population and high-risk strategies is recommended for a comprehensive community intervention program for preventing elderly suicide in urban residential districts.

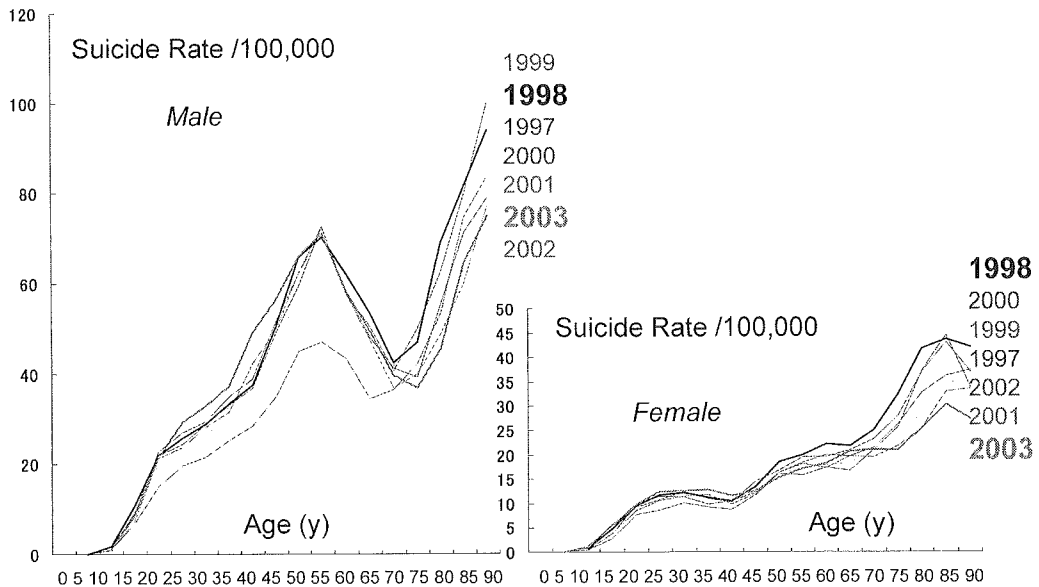


図1 わが国の性別年齢階級別自殺死亡率の推移
(厚生労働省人口動態調査より)

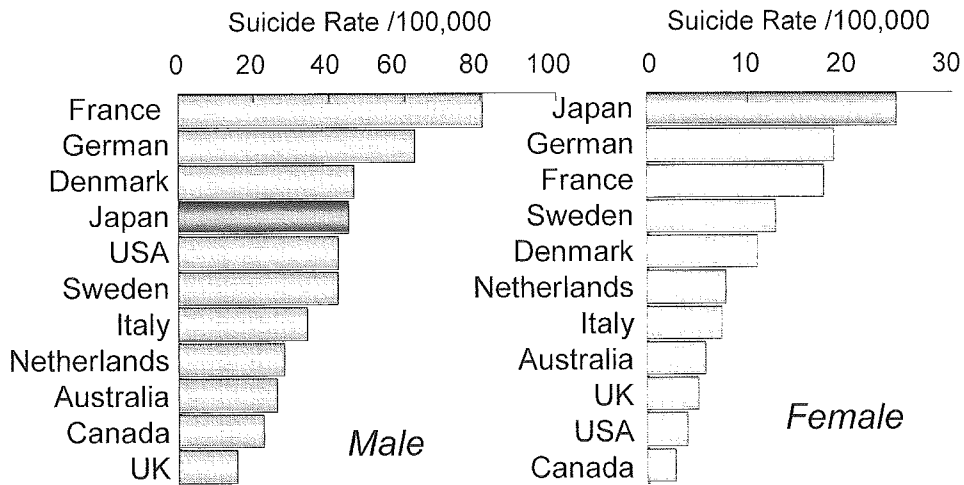


図2 先進諸国の75歳以上高齢者の自殺死亡率の比較
日本のデータは厚生労働省人口動態調査 (2003), 各国のデータはWHO登録データ

1. はじめに

わが国の性別年齢階級別自殺死亡率を見ると、男女ともに75歳以降の後期高齢期に急峻に高まりゆくスロープが認められる(図1)。この後期高齢期の自殺率は近年やや減少傾向にあるが、これには介護保険法施行後の高齢者のための社会資源の増加が多少なりとも関係しているのかもしれない。しかし、2003年のわが国の75歳以上高齢者の自殺率を諸外国のそれと比較してみると、女

性は今でも先進諸国のトップに位置しており、男性の自殺率も英国の約3倍に相当する(図2)。高齢化率世界一のわが国にとって、後期高齢期の高い自殺率は深刻な社会問題である。

一般に、効果的な予防政策の立案には、目標とする健康関連事象の危険因子・保護因子の同定ならびに定量を目的とする「観察研究」と、介入モデルの効果の検証を目的とする「介入研究」が必要である。1990年以降、高齢者の自殺行動の観

表1 高齢者の自殺行動の観察研究

・ 転帰測定
自殺行動（自殺念慮，自殺企図，自殺既遂）
・ 研究フィールド
地域，医療機関，その他の施設
・ 研究デザイン
横断研究，症例対照研究，コホート研究
・ 分析される予測因子の範囲
身体的領域，精神的領域，社会的領域

観察研究は世界的にも広く実施されているが，これらの研究を概観すると，用いられる転帰の指標，研究フィールド，研究デザイン，分析される予測因子の範囲から，概ね表1のように分類される。

自殺の危険因子・保護因子を同定するには自殺既遂を転帰の指標とする地域ベースの前向きコホート研究が最も確実な方法である。しかし，自殺既遂のような頻度の稀少な転帰を扱う場合には膨大なサンプル数が必要であり，倫理的問題を含め，方法論上の制約は大きい。これに代わって欧米でよく用いられている方法は，自殺既遂を転帰の指標とする症例対照研究，つまり心理学的剖検研究であるが，この研究をわが国の地域レベルで実施するには，十分な研究基盤の整備が必要であり，さしあたって政策立案に必要な基礎資料を得るには時間がかかりすぎるといった難点がある。

これに対して，自殺念慮を転帰の指標とする研究は，自殺既遂のリスクプロファイルとは完全に一致しないという限界はあるものの，それ自体が自殺既遂の強力な予測因子でもあり，しかも出現頻度が比較的高いために統計学的検出力を確保しやすく，短期間で特定地域の特定集団の自殺リスクを評価するには有用な方法である。

2. 自殺念慮を転帰の指標とする観察研究

筆者らは，2002年～2004年に，宮城県仙台市の中心部に位置する大規模住宅地域「鶴ヶ谷地区」において，高齢者の「自殺念慮」を転帰の指標とする横断研究¹⁾³⁾と前向きコホート研究²⁾を実施した。ここは昭和41年に宅地造成されたわが国では比較的古い新興住宅地区で，2002年4

月1日現在の人口は16944人，高齢化率は24.4%（同時期の仙台市の高齢化率が14.3%，わが国の高齢化率が18.4%）と，都市の中では突出して高齢化が進行している地域である。特に最近15年間の高齢化の勢いは日本全体の高齢化の勢いを遙かに凌ぐものであり，これが農村部とは異なる都市の大規模ニュータウンの高齢化現象の特徴である。こうした地域では，都市の中でも自殺率が局地的に高い場合があり，2002年の自殺率を見ると，仙台市全体が人口10万対20であるのに対し，この地区の自殺率は人口10万対48である。

1) 横断的研究

この地域に在住する70歳以上の全高齢者2730人を対象に，2002年と2003年に集団健診の形式で高齢者の総合機能評価（CGA）「寝たきり予防健診」⁴⁾を実施した。2002年のCGAに参加し，研究参加に同意した1178人のうち，認知機能に問題がなく，自殺念慮に関するデータに欠損のない1145人を横断研究1の対象とし，このうちGDS 14点以上で精神科医によるDSM-IVを用いた診断調査に同意が得られた143人を横断研究2の対象とした（図3）。横断研究1の結果，自殺念慮は4.5%，GDS 14点以上の抑うつ症状は20%に見られ，単変量解析では，さまざまな身体的要因，精神的要因，社会的要因が自殺念慮に関連したが，多変量解析で抑うつ症状を補正するとソーシャルサポートの欠如とIADLの障害のみが自殺念慮に関連し，調整オッズ比（95%信頼区間）は，抑うつ症状33.8（9.7-117.5），ソーシャルサポートの欠如2.0（1.1-3.6），IADLの障害2.0（1.0-3.9）と算出された。一方，単変量解析で自殺念慮との関連が見られたほとんどすべての身体的要因，精神的要因，社会的要因は抑うつ症状と有意に関連し，これらの要因は抑うつ症状を介して自殺念慮に関連するものと推測された（図4）。またGDS 14点以上の抑うつ高齢者群では，過去2週間に亘る自殺念慮が15.4%に見られ，何らかのDSM-IV精神障害の存在は，

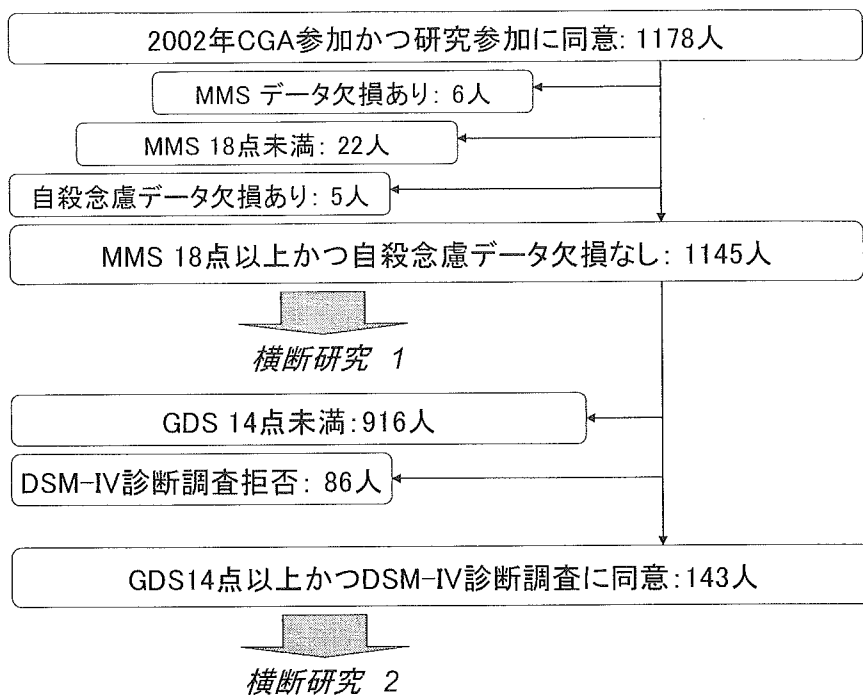


図3 横断研究の対象の選択

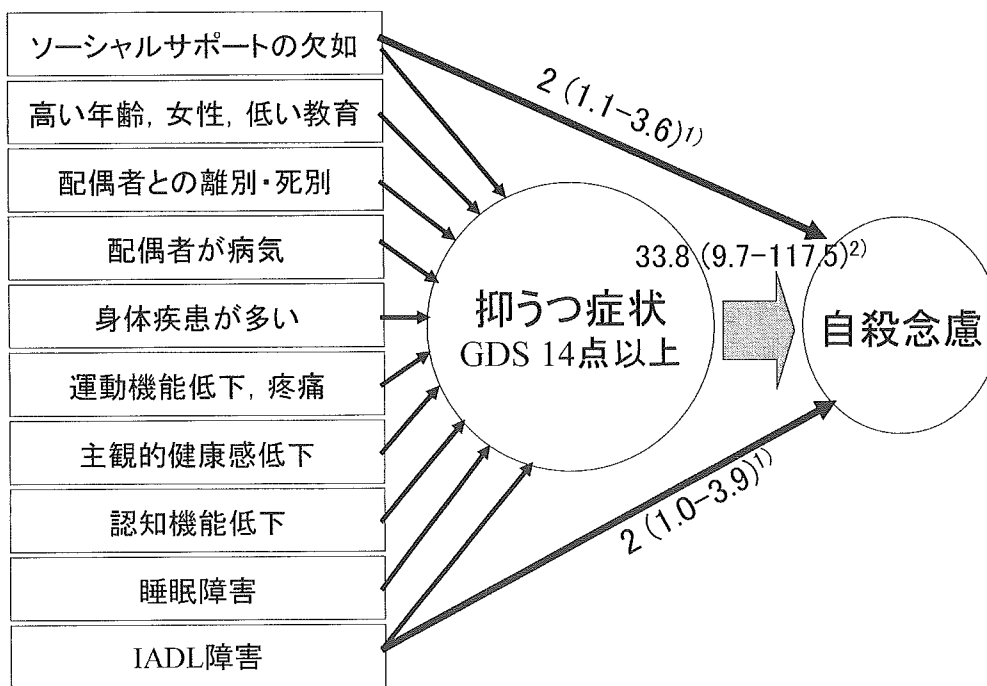


図4 横断研究1の結果：地域在住高齢者の自殺念慮の関連要因

1) 抑うつ症状で補正した多変量調整オッズ比 (95% 信頼区間), 2) 社会人口統計学的要因, 健康関連要因を補正した多変量調整オッズ比 (95% 信頼区間).

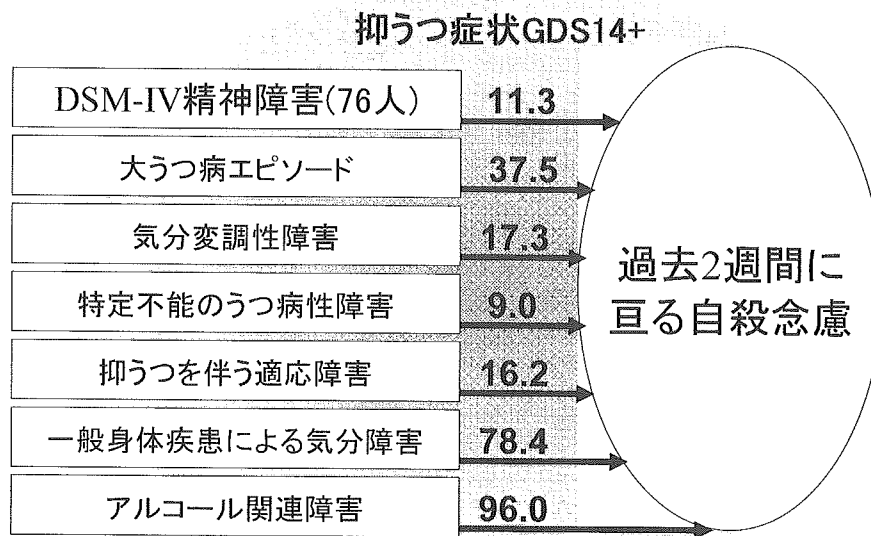


図5 横断研究2の結果：抑うつ高齢者の最近の自殺念慮の関連要因
数値は年齢、性で補正した多変量調整オッズ比

最近の自殺念慮の危険を11倍高め、個々の診断では、うつ病性障害、抑うつを伴う適応障害、アルコール関連障害などが最近の自殺念慮と強力に関連した(図5)。

2) 前向きコホート研究

横断研究の対象で2002年に自殺念慮を認めなかった1093人のうち、2003年のCGAに参加し、自殺念慮に関する欠損データのない634人をコホート研究の対象とした(図6)。その結果、1年後の新たな自殺念慮の出現が高齢者の2.4%に認められ、最終的な多変量ロジスティック回帰モデルでは、運動機能低下または顕著な痛み、抑うつ症状、飲酒問題が男性の自殺念慮を予測し、抑うつ症状のみが女性の自殺念慮を予測した(図7)。つまり、女性の場合は、身体的要因や社会的要因が、抑うつ症状に仲介されて自殺念慮の出現に関連するのに対し、男性の場合には、運動機能低下や疼痛などの身体的苦悩や飲酒問題が抑うつ症状とは無関係に自殺念慮に関連する場合があることを示している。1980年代に行われたスウェーデンのゴットランド島の自殺予防介入研究でも(一

般医に対するうつ病診療の教育プログラムが自殺率を下げたというもの)、自殺予防効果が認められたのは女性だけであったと報じられている¹⁵⁾。わが国の新潟県や秋田県で行われた介入研究でも、女性に比べて男性高齢者では自殺予防効果が現れにくいことが指摘されている^{9,16)}。男性の場合、女性よりも、ストレスが定型的な抑うつという形式で表れにくいことや、アルコール関連障害の有病率自体が高いことがこうした結果に関係しているのかもしれない。

同様の方法で抑うつ症状を転帰の指標としたコホート研究を行ったところ、新たな抑うつ症状の出現は高齢者の6.6%に認められ、身体疾患が多いこと(または主観的健康感が低下していること)、配偶者と離別または死別していること、ソーシャルサポートが欠如していることが1年後の抑うつ症状の出現を独立に予測し、疼痛があること、女性であることは、ソーシャルサポートの欠如が抑うつ症状の出現に及ぼす効果を強めるという効果の修飾が存在することが明らかになった(図7)⁶⁾。ここで、主観的ソーシャルサポートの質問項目には、村岡ら⁷⁾が山形県の地域在住高齢