

- signaling by BMPs and TGF-betas, *Dev. Dyn.* 220 (2) (2001) 141–154.
- [29] M. Nomura, E. Li, Smad2 role in mesoderm formation, left–right patterning and craniofacial development, *Nature* 393 (1998) 786–790.
- [30] W.R. Waldrip, E.K. Bikoff, P.A. Hoodless, J.L. Wrana, E.J. Robertson, Smad2 signaling in extraembryonic tissues determines anterior–posterior polarity of the early mouse embryo, *Cell* 92 (1998) 797–808.
- [31] M. Weinstein, X. Yang, C. Li, X. Xu, J. Gotay, C.X. Deng, Failure of egg cylinder elongation and mesoderm induction in mouse embryos lacking the tumor suppressor smad2, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 95 (1998) 9378–9383.
- [32] J. Heyer, D. Escalante-Alcalde, M. Lia, E. Boettinger, W. Edelmann, C.L. Stewart, R. Kucherlapati, Postgastrulation Smad2-deficient embryos show defects in embryo turning and anterior morphogenesis, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96 (1999) 12595–12600.
- [33] C.A. Ferguson, A.S. Tucker, K. Heikinheimo, M. Nomura, P. Oh, E. Li, P.T. Sharpe, The role of effectors of the activin signalling pathway, activin receptors IIA and IIB, and Smad2, in patterning of tooth development, *Development* 128 (2001) 4605–4613.
- [34] Y. Ito, J. Zhao, A. Mogharei, C.F. Shuler, M. Weinstein, C. Deng, Y. Chai, Antagonistic effects of Smad2 versus Smad7 are sensitive to their expression level during tooth development, *J. Biol. Chem.* 276 (2001) 44163–44172.
- [35] J.J. Caterina, Z. Skobe, J. Shi, Y. Ding, J.P. Simmer, H. Birkedal-Hansen, J.D. Bartlett, Enamelysin (matrix metalloproteinase 20)-deficient mice display an amelogenesis imperfecta phenotype, *J. Biol. Chem.* 277 (51) (2002) 49598–49604.

Identification and characterization of high glucose and glucosamine responsive element in the rat osteopontin promoter

Sunao Asaumi^a, Minoru Takemoto^a, Koutaro Yokote^a, Amy L. Ridall^{b,c}, William T. Butler^b, Masaki Fujimoto^a, Kazuki Kobayashi^a, Harukiyo Kawamura^a, Ayako Take^a, Yasushi Saito^a, Seiji Mori^{a,*}

^aDepartment of Clinical Cell Biology, Graduate School of Medicine, Chiba University, 1-8-1 Inohana, Chiba 260-8670, Japan

^bDepartment of Basic Science, Dental Branch, University of Texas Houston-Health Science Center, Houston, TX 77030, USA

^cDepartment of Prosthodontics, Dental Branch, University of Texas Houston-Health Science Center, Houston, TX 77030, USA

Received 3 April 2002; received in revised form 7 May 2002; accepted 15 May 2002

Abstract

We have previously reported that high glucose stimulates osteopontin (OPN) expression via a protein kinase C-dependent pathway and a hexosamine pathway in cultured rat aortic smooth muscle cells (SMCs) [Biochem. Biophys. Res. Commun. 258 (1999) 722.]. In the present study, we carried out functional OPN promoter assays using the luciferase expression vector system in cultured rat aortic SMCs to determine a high glucose/glucosamine responsive element. An extensive deletion analysis of the 5'-flanking region of the rat OPN gene revealed that an element involved in high glucose and glucosamine responses was present within a region between –112 and –62 bp of the OPN promoter. This region is highly conserved in the rat, mouse, and human promoters and contains a number of consensus regions, including an E-box and a GC-rich region. Mutation of the E-box or the GC-rich region resulted in a significant loss of both high glucose and glucosamine responses. These results suggest that two cis-acting elements, the E-box and the GC-rich region, are involved at least partly in high glucose/glucosamine-stimulated transcription of the rat OPN gene. © 2003 Elsevier Science Inc. All rights reserved.

Keywords: Diabetic macroangiopathy; E-box; GC-rich region; High glucose/glucosamine responsive element; Osteopontin; Vascular smooth muscle cells

1. Introduction

Osteopontin (OPN) is a multifunctional phosphoprotein secreted by many cell types, such as osteoclasts, lymphocytes, macrophages, epithelial cells, and vascular smooth muscle cells (SMCs) (reviewed in Sodek, Ganss, & McKee, 2000; Xie et al., 2000). Overexpression of OPN has been found in several physiological and pathological conditions, including immunologic disorders (Cantor, 1995), neoplastic transformation (Senger, Perruzzi, & Papadopoulos, 1989), progression of metastasis (Craig et al., 1990), formation of urinary stones (Kohri et al., 1993), and wound healing (Liaw et al., 1998).

It was reported that OPN protein and mRNA were expressed in the neointima and in calcified atheromatous plaque (Shanahan, Cary, Metcalfe, & Weissberg, 1994). A neutralizing antibody against OPN was found to inhibit rat carotid neointimal formation after endothelial denudation (Liaw et al., 1997). These results have suggested that OPN promotes the development of atherosclerosis. Recently, we found up-regulation of OPN expression in human and rat diabetic vascular walls (Takemoto et al., 2000). It was also noted that high glucose concentrations stimulated OPN expression via a protein kinase C-dependent pathway and a hexosamine pathway in cultured rat aortic SMCs (Takemoto et al., 1999). Furthermore, OPN was found to stimulate migration and enhance platelet-derived growth factor-mediated DNA synthesis of cultured rat aortic SMCs (Takemoto et al., 2000). Based on these data, we have suggested that OPN plays a role in accelerated atherogenesis in diabetes mellitus.

In the current investigation, we carried out extensive deletion and mutation analyses of rat OPN promoter to

Abbreviations: OPN, osteopontin; PAI-1, plasminogen activator inhibitor-1; SMCs, smooth muscle cells; USF, upstream stimulatory factor

* Corresponding author. Tel.: +81-43-226-2091; fax: +81-43-226-2095.

E-mail address: seimori@intmed02.m.chiba-u.ac.jp (S. Mori).

define sites in the promoter that might control the higher level of expression under high glucose concentrations in cultured rat aortic SMCs in vitro, with the aim of better understanding the regulation of OPN expression in diabetic condition.

2. Materials and methods

2.1. Constructs for the functional promoter assays

A series of 5'-deletion constructs of the rat OPN promoter in a luciferase expression vector pGL2 basic (Promega) was prepared as described (Ridall, Daane, Dickinson, & Butle, 1995). The 1984-rOPN-LUC, 1895-rOPN-LUC, 1032-rOPN-LUC, 554-rOPN-LUC, 295-rOPN-LUC, and 62-rOPN-LUC constructs contain from -1984, -1895, -1032, -554, -295, -62 to +66 bp of the rat OPN promoter, respectively (see Fig. 1A). Another construct designated as 112-rOPN-LUC containing from -112 to +66 bp of the rat OPN promoter was generated by PCR and restriction enzyme digestion (Fig. 1A). An insert fragment was amplified from the 1984-rOPN-LUC construct using a sense primer, 5'-TCCCCCGGGAGGAGCAGGTGGCCGGCCGT-3', derived from the rat OPN genomic sequence, and an antisense primer, 5'-CTTTATGTTTTGGCGTCTTCCA, derived from pGL2 basic vector sequence, digested with *Sma*I and *Xho*I, and subcloned into *Sma*I/*Xho*I-digested pGL2 basic vector. Mutant constructs designated as E-box MUT and GC-rich MUT were made by site-directed mutagenesis using the QuikChange mutagenesis kit (Stratagene) according to the manufacturer's instruction. Mutations were introduced into an E-box binding sequence and a GC-rich region located between nucleotides -101 and -96 and nucleotides -95 and -87 bp, respectively, of the rat OPN promoter in the 295-rOPN-LUC construct (see Fig. 2). The nucleotide sequences of mutagenic primers were as follows with the mismatch sequences italicized: 5'-GGAGTGTAGGAGACGGGTGGCCGGCCGTGG-3' for the E-box MUT and 5'-GTGTAGGAGCAGGTGGCCCTTCCGTGGCAAAAACC-3' for the GC-rich MUT. Both mutated promoter fragments were verified by direct sequencing, cut out from the original plasmid by digestion with *Sma*I and *Xho*I, and ligated into the *Sma*I/*Xho*I-digested pGL2 basic vector in order to confirm that no unexpected mutation had occurred as a result of the mutagenic reactions.

2.2. Cell culture and transient transfection

Rat aortic SMCs were isolated by the explant method from adult male Wistar rats and the primary culture and subculture were carried out as described (Morisaki et al., 1994). Cells at the 5–10th passages were used for the present study. Transient transfection of cells with the rat OPN promoter/luciferase constructs was performed as

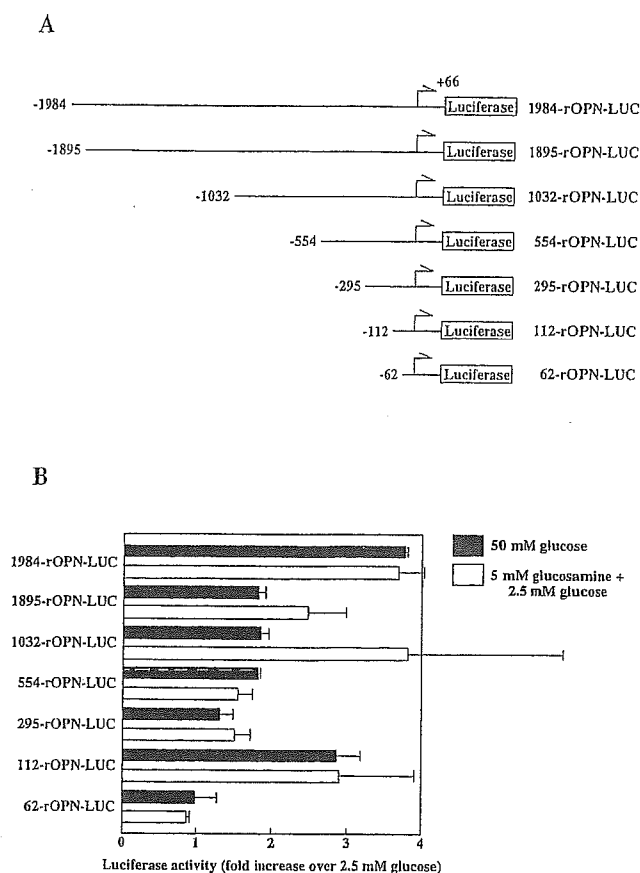


Fig. 1. (A) Schematic representation of the rat OPN promoter deletion constructs used in transient transfection assays. (B) Induction of luciferase activity with high glucose and glucosamine in rat aortic SMCs transfected with the rat OPN promoter/luciferase reporter gene constructs. After 48 h of transfection, the cells were incubated with different concentrations of glucose and glucosamine for 48 h. After incubation, the luciferase activity in the cell lysates was measured. Bars represent the relative induction of luciferase activity after treatment with 50 mM glucose or 5 mM glucosamine/2.5 mM glucose as compared with 2.5 mM glucose-treated control cells. Results represent means \pm S.D. of triplicate determinations. All experiments were repeated at least three times to confirm the reproducibility of the observations.

described (Takemoto et al., 1999) using FuGene 6 transfection reagent (Roche Molecular Biochemicals, Indianapolis, USA) according to the manufacturer's instructions. In order to minimize differences in transfection efficiency between cells, all the transfected cells with the same construct were trypsinized 24 h after transfection, thoroughly mixed together in one tube, equally inoculated to culture dishes, and incubated for 24 h before high glucose and glucosamine treatment. Then, the cells were further incubated for 48 h in glucose-deficient Dulbecco's modified Eagle's medium containing 10% fetal bovine serum (Gibco) and 40 μ g/ml gentamicin sulfate, supplemented with different concentrations of glucose and glucosamine. After incubation, the luciferase activity in the cell lysates was measured as described (Takemoto et al., 1999). All transfections were repeated several times with at least two different batches of DNA.

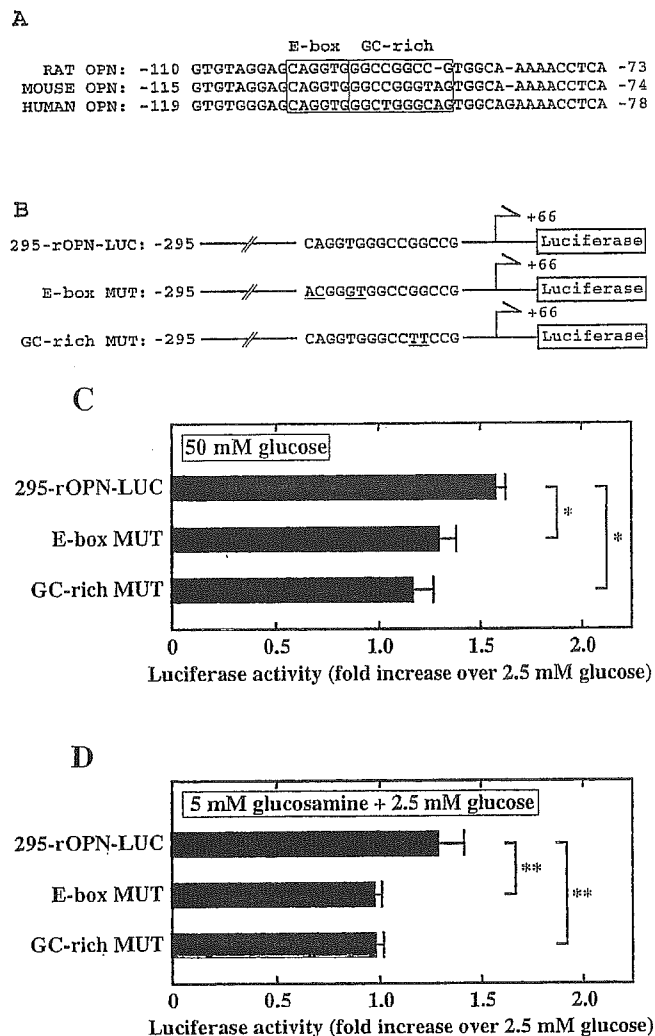


Fig. 2. (A) Comparison of proximal regions of the rat, mouse, and human OPN promoters from -110 to -73 bp (rat promoter numbering). This region is highly conserved in all three species and contains a number of consensus regions including an E-box and a GC-rich region (boxed). (B) Schematic representation of the rat OPN promoter mutation constructs used in transient transfection assays. We mutated the E-box element in the 295-rOPN-LUC construct (E-box MUT; CAGGTC to ACggGT) as well as the GC-rich region (GC-rich MUT; GG to TT). Mutations are underlined and shown below their respective wild-type sequences. (C and D) Induction of luciferase activity with high glucose (C) and glucosamine (D) in rat aortic SMCs transfected with wild-type or mutant rat OPN promoter/luciferase reporter gene constructs. After 48 h of transfection, the cells were treated and data were expressed exactly as described in the legend to Fig. 1. Results represent means \pm S.D. of quadruplicate determinations. * $P < .05$, ** $P < .01$.

2.3. Statistical analysis

Data are expressed as mean \pm S.D. The significance of differences was evaluated by Student's *t* test.

3. Results and discussion

We have previously reported that high glucose stimulates OPN expression via a protein kinase C-dependent pathway

and a hexosamine pathway in cultured rat aortic SMCs (Takemoto et al., 1999). In order to determine a high glucose/glucosamine responsive element within OPN promoter, we carried out an extensive deletion analysis of 5'-flanking region of rat OPN gene. A series of 5'-deletion constructs equipped with luciferase reporter gene, schematically depicted in Fig. 1A, were transiently transfected into cultured rat aortic SMCs and the luciferase activity was measured. As shown in Fig. 1B, in the presence of 50 mM glucose or 5 mM glucosamine, there were about 1.5–4.0-fold increases in luciferase activity in the cells transfected with the 1984-rOPN-LUC, 1895-rOPN-LUC, 1032-rOPN-LUC, 554-rOPN-LUC, 295-rOPN-LUC, and 112-rOPN-LUC constructs. On the other hand, no significant increase in luciferase activity was detected in the cells transfected with the 62-rOPN-LUC construct after treatment with either high glucose or glucosamine. These results suggest that elements involved in high glucose and glucosamine responses are present within a region between -112 and -62 bp of the OPN promoter. As shown in Fig. 2A, this region is highly conserved in the rat, mouse, and human promoters and contains a number of consensus regions, including an E-box and a GC-rich region (Malyankar, Hanson, Schwartz, Ridall, & Giachelli, 1999). It should be noted here that high glucose/glucosamine-stimulated increase in luciferase activity of the 112-rOPN-LUC-transfected cells was apparently higher than that of the 295-rOPN-LUC- or 554-rOPN-LUC-transfected cells, suggesting the presence of a repressor element in the -112 to -554 region.

To further define precise nucleotide sequences of the rat OPN promoter involved in high glucose and glucosamine responses, we mutated the E-box element and the GC-rich region in the 295-rOPN-LUC construct, and the mutated constructs were designated as E-box MUT and GC-rich MUT, respectively (Fig. 2B). The wild-type and mutated constructs were transiently transfected into cultured rat aortic SMCs and the luciferase activity was measured 48 h after high glucose or glucosamine treatment of the transfected cells. All experiments were repeated at least three times to confirm the reproducibility of the observations. As shown in Fig. 2C, the cells transfected with either the E-box MUT or the GC-rich MUT construct showed approximately 30% less luciferase activity in response to high glucose treatment as compared with the cells transfected with the 295-rOPN-LUC construct. Likewise, as shown in Fig. 2D, both of the mutations resulted in approximately 25% decrease in glucosamine response. These results suggest that two cis-acting elements, the E-box and the GC-rich region, are involved at least partly in high glucose/glucosamine-stimulated transcription of rat OPN gene.

It was reported that, in murine mesangial cell culture, transcriptional activation of transforming growth factor β -1 by high glucose involved an E-box consensus region located within its promoter (Hoffman, Sharma, Zhu, & Ziyadeh, 1998). Furthermore, Koo et al. (Koo & Towle, 2000) demonstrated, by analyses of the carbohydrate response

element of murine Spot14 gene promoter in primary hepatocytes, that two half E-box motifs were critical for the response to high glucose. As previously reported (Molkentin & Olson, 1996; Sawada & Noda, 1996; Sawadogo & Roeder, 1985), different families of proteins bind to E-box consensus regions including basic helix-loop-helix transcription factors, such as MyoD and E2A, and basic helix-loop-helix-leucine zipper transcription factors, such as upstream stimulatory factors (USFs), sterol response element binding protein 1, and Myc. In fact, Malyankar et al. (1999) reported that USF1 governed expression of OPN in cultured vascular SMCs and might contribute to initial OPN expression observed after carotid injury and in vascular pathologies in vivo. However, we could not find any increase in the expression of USF1 and USF2 at protein and mRNA levels in cultured rat aortic SMCs treated with either high glucose or glucosamine (data not shown).

Chen et al. (1998) showed that high glucose directly regulated plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) gene expression in rat aortic SMCs through an effect on two adjacent Sp1 sites of the PAI-1 promoter. Moreover, Goldberg et al. (2000) reported that stimulation of the PAI-1 promoter by both high glucose and glucosamine involved Sp1 and that the hexosamine pathway might be involved in the regulation of PAI-1 gene expression by high glucose in glomerular mesangial cells. However, no appreciable changes were found in the amount of Sp1 protein and transcript by treatment of cultured rat aortic SMCs with either high glucose or glucosamine (data not shown). A possibility remains to be elucidated that high glucose and glucosamine do not quantitatively but qualitatively influence the activity of transcription factors by phosphorylation or by the addition of O-linked *N*-acetylglucosamine (Comer & Hart, 1999).

Finally, our present study identifies a putative high glucose/glucosamine responsive element between –122 and –62 bp of the rat OPN promoter. Further characterization of the signaling pathway downstream of high glucose stimulation is necessary and would provide us a novel therapeutic target for prevention of the diabetic vascular complications.

Acknowledgments

This work was supported by grants from the Ministry of Education, Science, Sports and Culture of Japan (11838002, 12770633, 13204010, and 13216018).

References

- Cantor, H. (1995). The role of Eta-1/osteopontin in the pathogenesis of immunological disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 760, 143–150.
- Chen, Y.-Q., Su, M., Walia, R. R., Hao, Q., Convington, J. W., & Vaughan, D. E. (1998). Sp1 sites mediate activation of the plasminogen activator inhibitor-1 promoter by glucose in vascular smooth muscle cells. *Journal of Biological Chemistry*, 273, 8225–8231.
- Comer, F. I., & Hart, G. W. (1999). O-GlcNAc and the control of gene expression. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1473, 161–171.
- Craig, A. M., Bowden, G. T., Chambers, A. F., Spearman, M. A., Greenberg, A. H., Wright, J. A., McLeod, M., & Denhardt, D. T. (1990). Secreted phosphoprotein mRNA is induced during multi-stage carcinogenesis in mouse skin and correlates with the metastatic potential of murine fibroblasts. *International Journal of Cancer*, 46, 133–137.
- Goldberg, H. J., Scholey, J., & Fantus, I. G. (2000). Glucosamine activates the plasminogen activator inhibitor 1 gene promoter through Sp1 DNA binding sites in glomerular mesangial cells. *Diabetes*, 49, 863–871.
- Hoffman, B. B., Sharma, K., Zhu, Y., & Ziyadeh, F. N. (1998). Transcriptional activation of transforming growth factor beta-1 in mesangial cell culture by high glucose concentration. *Kidney International*, 54, 1107–1116.
- Kohri, K., Nomura, S., Kitamura, Y., Nagata, T., Yoshioka, K., Iguchi, M., Yamate, T., Umekawa, T., Suzuki, Y., Sinohara, H., & Kurita, T. (1993). Structure and expression of the mRNA encoding urinary stone protein (osteopontin). *Journal of Biological Chemistry*, 268, 15180–15184.
- Koo, S. H., & Towle, H. C. (2000). Glucose regulation of mouse S(14) gene expression in hepatocytes: involvement of a novel transcription factor complex. *Journal of Biological Chemistry*, 275, 5200–5207.
- Liaw, L., Birk, D. E., Ballas, C. B., Whitsitt, J. S., Davidson, J. M., & Hogan, B. L. (1998). Altered wound healing in mice lacking a functional osteopontin gene (spp1). *Journal of Clinical Investigation*, 101, 1468–1478.
- Liaw, L., Lombardi, D. M., Almeida, M. M., Schwartz, S. M., deBlois, D., & Giachelli, C. M. (1997). Neutralizing antibodies directed against osteopontin inhibit rat carotid neointimal thickening after endothelial denudation. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 17, 188–193.
- Malyankar, U. M., Hanson, R., Schwartz, S. M., Ridall, A. L., & Giachelli, C. M. (1999). Upstream stimulatory factor 1 regulates osteopontin expression in smooth muscle cells. *Experimental Cell Research*, 250, 535–547.
- Molkentin, J. D., & Olson, E. N. (1996). Combinatorial control of muscle development by basic helix-loop-helix and MADS-box transcription factors. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 93, 9366–9373.
- Morisaki, N., Takahashi, K., Shiina, R., Zenibayashi, M., Otabe, M., Yoshida, S., & Saito, Y. (1994). Platelet-derived growth factor is a potent stimulator of expression of intercellular adhesion molecule-1 in human arterial smooth muscle cells. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 200, 612–618.
- Ridall, A. L., Daane, E. L., Dickinson, D. P., & Butle, W. T. (1995). Characterization of the rat osteopontin gene: evidence for two vitamin D response elements. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 760, 59–66.
- Sawada, Y., & Noda, M. (1996). An adipogenic basic helix-loop-helix-leucine zipper type transcription factor (ADD1) mRNA is expressed and regulated by retinoic acid in osteoblastic cells. *Molecular Endocrinology*, 10, 1238–1248.
- Sawadogo, M., & Roeder, R. G. (1985). Interaction of a gene-specific transcription factor with the adenovirus major late promoter upstream of the TATA box region. *Cell*, 43, 165–175.
- Senger, D. R., Perruzzi, C. A., & Papadopoulos, A. (1989). Elevated expression of secreted phosphoprotein 1 (osteopontin, 2ar) as a consequence of neoplastic transformation. *Anticancer Research*, 9, 1291–1300.
- Shanahan, C. M., Cary, N. R., Metcalfe, J. C., & Weissberg, P. L. (1994). High expression of genes for calcification-regulating proteins in human atherosclerotic plaques. *Journal of Clinical Investigation*, 93, 2393–2402.
- Sodek, J., Ganss, B., & McKee, M. D. (2000). Osteopontin. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 11, 279–303.
- Takemoto, M., Yokote, K., Nishimura, M., Shigematsu, T., Hasegawa, T.,

- Kon, S., Ueda, T., Matsumoto, T., Saito, Y., & Mori, S. (2000). Enhanced expression of osteopontin in human diabetic artery and analysis of its functional role in accelerated atherogenesis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 20, 624–628.
- Takemoto, M., Yokote, K., Yamazaki, M., Ridall, A. L., Butler, W. T., Matsumoto, T., Tamura, K., Saito, Y., & Mori, S. (1999). Enhanced expression of osteopontin by high glucose in cultured rat aortic smooth muscle cells. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 258, 722–726.
- Xie, Y., Sakatsume, M., Nishi, S., Narita, I., Arakawa, M., & Gejyo, F. (2001). Expression, roles, receptors, and regulation of osteopontin in the kidney. *Kidney International*, 60, 1645–1657.

高齢者総合的機能評価ガイドライン の簡易版を用いて介護予防の推進を

杏林大学高齢医学教室教授 鳥羽研二

はじめに—介護保険制度の見直し

2000年に導入された介護保険が見直し時期を迎え、要介護認定の評価といった技術的問題や、給付といった社会保障制度全体における経済的側面の改変の大筋が固まり、介護保険本体の評価と見直しがなされてきた。

介護保険におけるコンセプトは、「地域における自立支援と地域で要介護者を支える」の2点に集約されてきた。5年間に介護認定者が200万人から倍増し、特に要支援、要介護1といった、「自立支援」を図るべき対象が激増し、「介護保険料の値上げ」が避けられなくなってきたことが、今回の新しい「介護予防」の概念の導入と、「介護予防事業」の介護保険からの一部切り離しに関係していることは言うまでもない。

今回新しい考え方として「ポピュレーションアプローチ」や「ハイリスクアプローチ」などの用語も、コンセプトに用いられている。本稿では、転倒・骨折の視点からこれらの観点到に踏み込んで論じたい。

1. 介護予防の概念

介護予防は、自立者が要支援になるのを防ぎ、要支援者が要介護者になるのを防止し、軽介護者が重介護者（寝たきり）になるのを遅らせる幅広い概念で用いられている。

寝たきり予防より、より早期の介入の意味をもち、筋力やADL低下による寝たきりだけでなく、精神的不活発や認知機能低下による自立困難に対する予防も含んでいる。

2. 転倒・骨折と介護予防

転倒骨折を介護予防の観点から見ると、転倒は要支援者を要介護者にする危険因子か、転倒は軽介護者を重介護に変える因子かが検討されるべき要点といえる。骨折は従来寝たきりの危険因子であり、介護予防の観点からも重要であることは言うまでもない。

また、介護予防が精神的な面まで含有することから、転倒が精神的な不活発や認知機能の低下に影響があるかも検討課題である。

3. ポピュレーションアプローチ

年代を主体に、要介護に陥る危険度を勘案

し、年代別に適切なアプローチ（介入）を「予防介護事業」として立案するのがポピュレーションアプローチである。

全国7都道府県で、60歳以上2,162名の転倒率（過去1年）を調査した成績では、65歳以上で加齢とともに転倒率が上昇する（図1）。仮に30%以上の高頻度の転倒率を持つ集団に対して、転倒予防事業を行うならば、75歳以上の後期高齢者を対象とすればよいことが分かる。

4. ハイリスクアプローチ

転倒・骨折は高齢者における寝たきり要因

図1 過去1年の転倒率

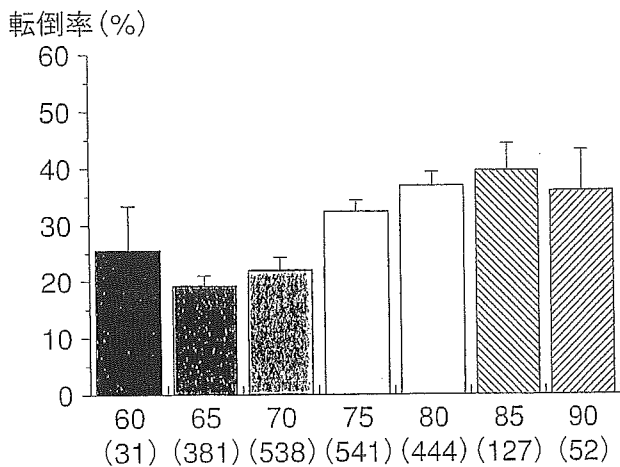
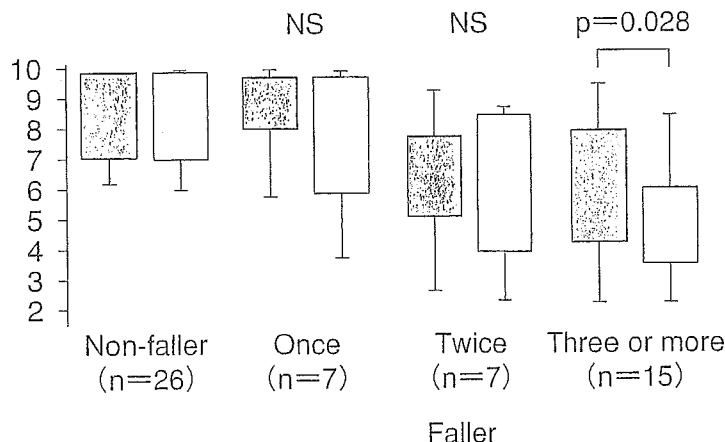


図2 転倒の繰り返しで意欲が低下

(6か月の継続研究 Dementin Home, Nakai and Toba)



の第3位に位置づけられ、骨粗鬆症性骨折のなかで最も重い骨折である大腿骨頸部骨折は、その90%以上が転倒によって生ずるとされている¹⁾。転倒は骨折を合併しなくても、数度の転倒を経験すると、意欲や日常生活動作能力（ADL）を低下させる（図2、3）²⁾。すなわち、ADL低下による寝たきりだけでなく、精神的な不活発による自立困難の要因ともなっている。

高知県香北町地域住民2,000名における10年間の縦断調査で、ADL依存の危険因子として、転倒は約2倍のリスクであり²⁾、転倒予防は寝たきり予防にきわめて重要である。転倒の「ハイリスク」者の発見には、危険の客観的評価が欠かせない。従来、転倒危険因子は、特定のフィールドでの横断的、あるいは縦断的解析によってなされているが、抽出された危険因子は、身体的脆弱性、歩行機能の低下など共通の危険因子がある一方、めまいや痴呆などは成績が一致していない（表1）³⁾。

転倒は、内的要因である身体的側面と、外的要因である環境要因による複合的症候群と捉えられるが、後者は地域や文化的、生活習

図3 頻回な転倒はADLを低下させる
介護施設1年間縦断研究

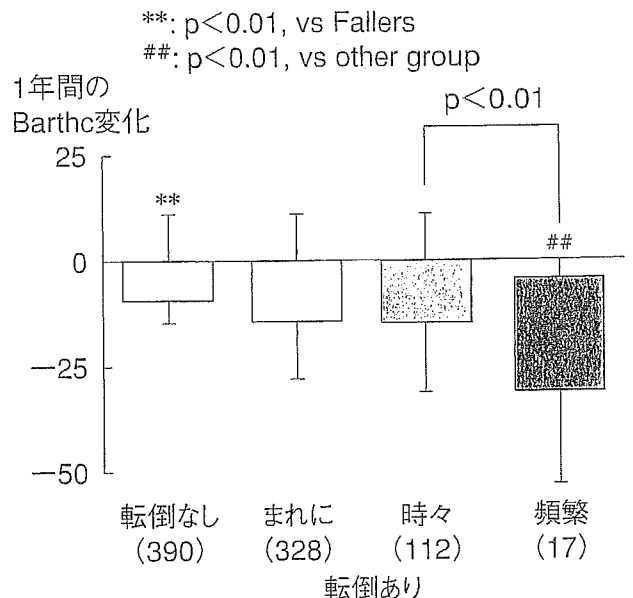


表1 17の大規模転倒研究における転倒危険因子の解析

危険因子	有意であった研究数/研究数*	平均オッズ比**	範囲
筋力低下 Weakness	12/12	4.9(8)	1.9-10.3
バランス欠如 Balance deficit	10/10	3.2(5)	1.6-5.4
歩行障害 Gait deficit	8/9	3.0(5)	1.7-4.8
視力障害 Visual deficit	5/9	2.8(9)	1.1-7.4
移動障害 Mobility Limitation	9/9	2.5(8)	1.0-5.3
認知機能障害 Cognitive impairment	4/8	2.4(5)	2.0-4.7
ADL障害 Impaired ADL	5/6	2.0(4)	1.0-3.1
起立性低血圧 Postural hypotension	2/7	1.9(5)	1.0-3.4

*有意であった研究数/研究数合計

**カッコ内は研究の数

(Rubenstein L.Z. Falls. In: Yoshikawa TT ed *Ambulatory Geriatric Care*. 1993)より改変

慣的側面により大きく異なる可能性もある。従来の転倒危険因子は、病歴、現症、血液検査、生活能力などの簡便な検査、専門調査員による測定検査、特殊な機器を用いた検査などが統一性なく調査され、一般健康診断に適應できるかどうかの観点に著しく欠けていた。

平成14年度厚生労働省科学研究効果的医療技術の確立推進の成果発表会が平成15年3月3日に開催された。各班の成果が発表され、研究上の問題点や、今後の方向性について議論されたところであるが、引き続き開催された、転倒骨折班の合同討議において、「転倒」が共通の研究上の焦点になっているが、転倒予防の成果を全国レベルで達成するためには、転倒ハイリスク者の早期発見のための標準的評価方法を作成する必要があることが指摘され、合同討論で一致した見解をみた。

行政の観点からも、転倒ハイリスク者の早期発見のための標準的評価方法の作成は、老人健診や介護予防検診の改訂に資するためには、早期に行う必要性が指摘され、合同会議で班員が選定され、班長は筆者が務めることとなった。

3月には、内外のレビューを点検し、各人の

転倒に関する成績を集積し、これらを班員に配付検討を行い、平成15年5月7日、班会議を開催し、一次案を作成した。さらに、評価対象の年齢や虚弱度を考慮し、評価内容をアレンジして、最終案として簡易な21項目の「転倒スコア」(表2)を作成した。その評価表の妥当性と、有効性、実用性について触れたい。

転倒スコアの結果の概要

- ① 繰り返し再現性：1か月後の再現性は $r=0.74, p<0.01$ で良好であった。
- ② 季節変動： $r=0.675, p<0.001$ と6か月後の再現性も良好であった。
- ③ 各項目の出現頻度：過去1年の転倒歴は708名(男性229名、女性479名、平均年齢77.5±7.4歳)、転倒率は29.0%であった。問診表における出現頻度で、50%以上であったものは、身体関係では、「歩く速度が遅くなってきた」が65.2%、「つまずく」56.5%、「階段昇降にてすりが必要」50.6%で、情報関連機能では、「物忘れの自覚」63.7%、「視力低下」53.1%、環境要因では「段差」69.1%であった。逆に20%未満の頻度の低い要因は、

表2 転倒スコアの陽性頻度

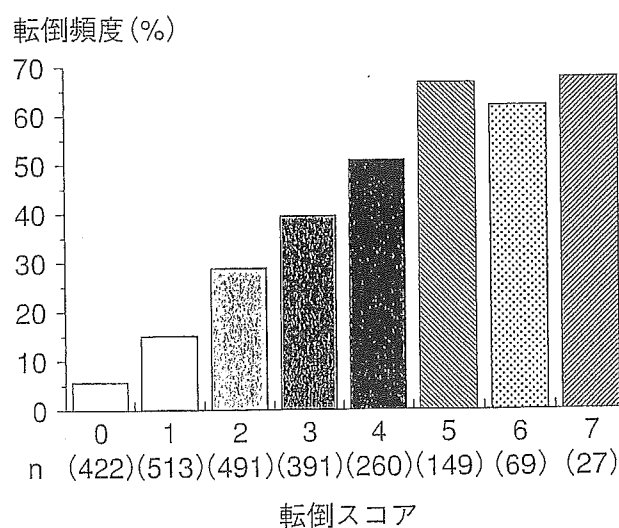
1) 転倒： 解答数2,439名で708例 転倒例の平均転倒数：4.7±1.0回/年 (Mean±SE)	29.0%
2) つまづくことがある	56.5%
3) 手摺につかまらず、階段の昇り降りを出来ない	50.6%
4) 歩く速度が遅くなってきた	65.2%
5) 横断歩道を青のうちに渡りきれない	17.0%
6) 1キロメートルくらい続けてあるけない	35.8%
7) 片足で5秒くらい立てない	38.6%
8) 杖を使っている	28.3%
9) タオルを固く絞れない	16.8%
10) めまい、ふらつきがある	32.4%
11) 背中が丸くなってきた	44.9%
12) 膝が痛む	47.3%
13) 目が見にくい	53.1%
14) 耳が聞こえにくい	42.5%
15) 物忘れが気になる	63.7%
16) 転ばないかと不安になる	45.8%
17) 毎日お薬を5種類以上飲んでいる	31.2%
18) 家の中で歩くとき暗く感ずる	11.4%
19) 廊下、居間、玄関に障害物	20.8%
20) 家の中に段差がある	69.1%
21) 階段を使わなくてはならない	27.7%
22) 生活上家の近くの急な坂道を歩く	33.3%

身体関係では、「横断歩道を青のうちに渡れない」17.0%、「タオルを固く絞れない」16.8%で、環境要因では「照明が暗い」11.4%であった(表2)。

重回帰分析では、独立した有意な危険因子として、つまづく ($p<0.0001$)、めまい ($p<0.0001$)、家の中に障害物がある ($p=0.0001$)、タオルがきつく絞れない ($p=0.0003$)、杖を使っている ($p=0.0027$)、膝が痛む ($p=0.0362$) が抽出された。この項目と横断歩道の歩行 ($p=0.1$) の7項目が有意あるいは傾向を示した。

この7項目を用いて転倒のスクリーニングを行った場合、3項目以上該当する場合、30%以上の転倒率があり(図4)、カットオフ値2/3で感度65.1%、特異度72.4%が得られた⁴⁾。

図4 転倒スコア得点別の転倒頻度



つまづく、めまい、タオルをきつく絞れない、杖を使っている、家の中に障害物がある、膝が痛む、横断歩道を青のうちに渡りきれないの7項目に該当する数(転倒スコア)を横軸に表示。縦軸は過去1年の転倒率を示す。

表3 転倒骨折予防事業の科学的成績 (EBM)

予防事業の種類	研究数	対象数	危険度 (1以下は危険度減少)
筋力訓練・バランス訓練	3	566	0.80
太極拳	1	200	0.51
家屋環境改善	1	530	0.64
向精神薬中止	1	93	0.34
総合機能評価・個別指導	3	1,973	0.73
ヒッププロテクター	6	3,412	0.35

(辻一郎:介護予防に対する老年学の役割、日本老年医学会雑誌、2004; 41: 281-283.)より改変

項目の最終選定は、多地域の縦断研究の結果を踏まえて行うが、老人健診に7項目程度の間診表を加える作業は、コスト対ベネフィットから考えても効率的であろう。

骨折のハイリスク選定

われわれの調査では、60歳以上では転倒者の15人に1人は骨折しており、高齢者は高率に骨折を起こすことが改めて示された。90歳以上は特に高率であったが、このような高齢者群では年代による差はあまりなかった。この原因には、加齢による外出、活動頻度の低下も関与している可能性がある。

大腿骨頸部骨折の90%は転倒が原因であるが、骨折予防には、骨量の保持のための骨粗鬆症対策、装着者が長く快適に付け続けられる、転倒しても骨折しないためのヒッププロテクターの開発と啓発が同時に必要であることが示唆された。

転倒・骨折に対する予防事業

転倒予防教室が全国的に展開されているが、対照をおいた有効な成績が少なく、本邦では、無作為研究はまだ見られていない。海外の無作為対照研究をとりまとめた成績では、向精

神薬の中止や太極拳が転倒骨折を半分に減少する効果を示し、高齢者のADLや心を総合的に評価する「高齢者総合的機能評価」は筋力増強・バランス訓練より効果的であったことが示されている⁵⁾(表3)。

転倒に関して、本邦で有効性が出ない理由に、対照群でも転倒が40%以上減少したという成績がある。すなわち、転倒予防調査そのものが転倒予防効果がある可能性がある。

われわれは、転倒スコアの調査を行った群で、特になんの予防事業もせず、1年後の転倒率を比較したところ、29%の転倒率が観察期間中は14.1%にしか認められなかった。転倒に対する調査、転倒の危険度に対する問診表を予防事業にとり入れれば、それだけで十分な転倒予防事業になる可能性がある。

施設内転倒に対する対策

施設内転倒は、ベッド上安静から、寝たきり予防、歩行訓練などが盛んになるにつれ、現場からその増加が深刻であることがしばしば指摘されてきた。海外の調査では、高齢者入所施設では、1ベッドあたり年間1件の転倒があり、30ベッドに1件以上の骨折があることが示されている。他地域住民調査では、骨折率は年間1.3%であり、施設では3倍の

頻度である。

施設内の転倒骨折の予防は、フロアのバリアフリーが普及した現在、床材の工夫、ヒッププロテクターの普及などと並んで、「転倒予防のケアプラン」も盛んに行われている。

われわれは、療養型病床群で、365日毎日転倒とその発生時間を調査し、頻発時間帯にスタッフをシフトし、個別ケアプランを充実させることで、転倒・骨折の半減を報告してきた。施設に対しても、このような介護予防事業に対して、介護保険による新しい成功給付を創設することが今後の課題といえよう。

今後の展望

転倒・骨折はマルチプルリスクファクター症候群である。心血管系、神経、視力、聴力、筋力、バランス、日常生活動作など多くの因子がからんでいることは既に述べた。これらの因子を見落とさずに、効率良く評価する方法が、高齢者総合的機能評価であり、日常生活動作、ムード・意欲、認知機能、社会環境の評価を、老年症候群という視力低下、難聴、転倒、誤嚥、めまい、頻尿などと同時に評価する方法である。

施設入所者においては、夜間頻尿は転倒の

リスクになっており、自己の危険度を察知しない(察知できない)認知症(痴呆)がありながら、活動意欲がある対象が転倒危険者であった。

介護予防の総合的推進には、「心の問題」「栄養問題」など多因子の調査が必要であり、転倒ハイリスク者の抽出にとどまらず、「調査項目を余り増やさずに、効率良く多くの要介護危険因子を持つものを抽出する」といった、介護予防給付の効率的な普及のためには、「高齢者総合的機能評価ガイドラインの簡易版」を用い、老年症候群ごとに、数項目に絞ったチェック表の完成が必要である。

「寝たきり予防のガイドライン」策定の班研究の主任研究者として、平成17年度の完成を目指しているが、本事業の推進に役立つことを願っている。

●文献

- 1) 鈴木隆雄：転倒の疫学、日老医誌、2002；40：85-94.
- 2) 鳥羽研二他：効果的医療技術の確立推進研究、2003年度班研究報告書
- 3) Rubenstein LZ. Falls. In: Yoshikawa TT eds. Ambulatory Geriatric Care;1993
- 4) 鳥羽研二他：転倒リスク予測のための「転倒スコア」の開発と妥当性の検証、日老医誌、印刷中
- 5) 辻一郎：介護予防に対する老年学の役割、日本老年医学会雑誌、2004；41：281-283.



〈原 著〉

痴呆に対するデイ・ケアの効果及び任意選択性作業療法の比較検討

山田 思鶴¹⁾²⁾ 鳥羽 研二²⁾

〈要 約〉 痴呆の非薬物療法については様々な療法の有効性が検討されてきているが、対照群において比較検討したものは少ない¹⁾。本研究では高齢者総合的機能評価を用い、ケアサービスの相違（在宅生活でデイ・ケア利用者、在宅で介護サービスを利用しながら外出のない者、施設生活のみの者）により、ADL、意欲、うつ、認知能、問題行動の一年間の変化を測定した。デイ・ケア利用者ではADLに関する意欲低下が見られず、問題行動が有意に改善したことから、非薬物療法の一つとしてのデイ・ケア利用の有用性が示唆された。またデイ・ケアにおける任意選択性作業療法（運動、園芸、買い物・調理）を通常のデイ・ケア利用者を対照群として開始前、1カ月、2カ月を比較したところ、有意に改善したのはADLについては運動の1カ月（ $P<0.05$ ）、認知能で園芸の2カ月（ $P<0.05$ ）とコントロール群の1カ月（ $P<0.05$ ）、問題行動は買い物・調理の1カ月、2カ月の双方（ $P<0.05$ ）であった。これらから作業療法の種類によって改善項目に差があることが示唆された。また認知能の4群の群間比較では1カ月、2カ月とも有意な差は見られず、どの治療法が特に有効ということはなかった。総合的機能評価を行うことにより、作業療法対象の改善すべき問題点（ニーズ）が的確に把握され、それに応じた非薬物療法の組み合わせを処方することによって、ADL、認知、問題行動などが改善できる可能性が示唆された。また今回の任意選択性においてもなお認知能、問題行動の改善に個人差が見られ、この点についても今後の検討課題と思われる。

老年科医は、各行動療法の効果の比較や個人差の検討について、縦断的客観比較研究方法の普及と実行を担って行く必要がある。

Key words：痴呆の非薬物療法、デイ・ケア、任意選択性作業療法

（日老医誌 2005；42：83—89）

緒 言

近年痴呆に関しての疫学調査が進み、日常的知的活動²³⁾や教育⁴⁾、社会参加の多様性⁵⁾、対人接触頻度⁶⁾、運動^{7)~11)}が認知能の低下を遅らせ、痴呆の発症率に影響を及ぼすことが報告されている。いずれも生活様式の工夫により痴呆を予防、あるいは進行の抑制の可能性を示唆するものである。

Howard Bergman¹²⁾は「虚弱と加齢」に関しての研究に於いて、概念、研究方法の確立、予防、政策について広く提言を行っている。痴呆に関しての非薬物療法についての紹介は様々あり^{13)~24)}、また社会的サービス形態²⁵⁾、チームアプローチの重要性²⁶⁾についても言及している。非薬物療法の有効性については認知リハビリテーション^{27)~30)}、バリデーション³¹⁾、リアリティー・オリエンテーション³²⁾、絵画療法³³⁾、音楽療法^{19)34)~37)}、運動³⁸⁾³⁹⁾、理学療法⁴⁰⁾、各療法の組み合わせによる報

告¹⁹⁾²⁴⁾⁴¹⁾があるが、対照群をおいた研究は乏しく、痴呆の重症度判定に含まれる日常生活動作（ADL）を含め評価する高齢者総合的機能評価（Comprehensive Geriatric Assessment）の観点から、国際基準である測定方法を用いて痴呆の行動療法の効果を判定した研究は本邦では見当たらない。本研究では介入群に対し対照を置いて高齢者総合的機能評価を前後で施行し、行動療法の効果を判定した。

なお、本研究では、対象例は全例に口頭で承諾を得、施設の倫理委員会の許諾を得ている。

研究1) ケアサービスの相違による
認知機能、ADLの悪化予防

【目的】 デイ・ケア、在宅、施設生活者におけるADL・意欲・うつ・認知機能・問題行動の1年間の縦断変化を観察し、サービスの種類による痴呆悪化予防効果を明らかにする。

【対象】 重篤な疾患がなく、CT・MRIは施行していないが、Hachinskiらの虚血スコアより脳血管性痴呆症例を除外し、安定した介護保険のサービス受給者78名を対象とした。受けているケアサービスによって3群に

1) S. Yamada：介護老人保健施設まほろばの郷

2) S. Yamada, K. Toba：杏林大学高齢医学

受付日：2004. 5. 11, 採用日：2004. 7. 5

分類した。

デイ・ケア群：在宅療養にて当施設のデイ・ケアを利用している者 29名

(男性6名, 女性23名; 平均年齢 80 ± 7.3 歳)。

在宅群：訪問診療, 訪問看護, 訪問リハビリテーション, 訪問介護のいずれかを利用しながら自宅のみで生活し, 外出のない者 11名

(男性6名, 女性5名; 平均年齢 78.6 ± 9.4 歳)

老健群：他施設も利用しながら当老人保健施設の利用者 38名

(男性5名, 女性33名; 平均年齢 83.2 ± 9.4 歳)。

【測定項目・測定方法】

日常生活活動度は Barthel Index⁴²⁾, 意欲は Vitality Index⁴³⁾⁴⁴⁾, 抑鬱は Geriatric Depression Scale 簡易版 (GDS-15)⁴⁵⁾, 認知機能は改訂長谷川式簡易知能スケール (HDS-R)⁴⁶⁾, 問題行動は痴呆行動障害尺度 (Dementia Behavior Disturbance Scale; DBD)⁴⁷⁾を用いた。測定は2000年10月に測定し, 1年後に同じ検査を行った。

【統計計算】経時変化にたいしては, 対応ある T-test により有意な変化であるかを検定した。群間比較は ANOVA (片側) 検定ののち有意差は Student-Neuman Keuls 検定を行った。 $p < 0.05$ をもって統計学的有意とした。図における表示は, 平均 \pm 標準誤差 (Mean \pm SE) にて表示した。

【結果】各関連機能については ADL と意欲は正の相関が見られ, ADL と問題行動は負の相関の傾向がみられた。

開始前の生活機能はデイ・ケア群では ADL, 意欲, 認知能が他のサービスと比し有意に ($p < 0.05$) 保たれており, 認知機能や問題行動は老健入所者が有意 ($p < 0.05$) に悪かった。

1年後の変化では, ADL (Barthel Index) はデイ・ケア群 $80.1 \pm 4.8 \rightarrow 73.3 \pm 5.4$ ($p < 0.05$), 在宅群 $55.9 \pm 10 \rightarrow 41.4 \pm 8.7$ ($p < 0.05$), 老健群 $43.9 \pm 5.4 \rightarrow 35.3 \pm 4.9$ ($p < 0.05$) と, 3群とも有意に日常生活動作が低下した。意欲 (Vitality Index) に関しては, 在宅 $8.5 \pm 0.8 \rightarrow 7.0 \pm 0.8$ ($p < 0.05$), 老健 $7.5 \pm 2.1 \rightarrow 6.5 \pm 0.5$ ($p < 0.05$) であり, 意欲が有意に低下したが, デイ・ケア群では $9.2 \pm 0.3 \rightarrow 8.9 \pm 0.3$ で意欲の低下は有意ではなかった。問題行動 (DBD) はデイ・ケアで有意に改善した ($8.5 \pm 2.1 \rightarrow 3.2 \pm 1.3$, $p < 0.05$)。問題行動の項目別の検討では, 寝てばかりいるといった陰性症状も, 暴言などの陽性症状も両面で改善が見られた (図示せず)。群間比較では, デイ・ケアが在宅群に比し, 意欲の低下が有意に ($p < 0.05$) 抑制された。うつについては施設で改善傾向にはあるが, 有意ではなかった。認知能の変化は3群とも有意な変化は見られなかった (表1)。

【小括】デイ・ケア利用の効果として

1) ADL に関する意欲が1年間で有意な低下が見られなかった。

2) 意欲が在宅群に比し, 有意に保持された。

3) 問題行動が有意に改善した。

以上により, デイ・ケアにおいては問題行動の発生をおさえ, 意欲を保持する効果があることが示唆されたが, 具体的にはどのような行動療法がより効果的であるかを更に研究2で検討を加えた。

研究2) デイ・ケアにおける

任意選択性作業療法の効果

【目的】任意選択性作業療法を行い, 作業療法の種類によって, 認知機能・生活機能の悪化予防効果に差異が存在するかを明らかにする。

【対象と方法】デイ・ケア利用の症例 46名 (男性13名, 女性33名) を対象とした。通常のデイの活動に希望により選択した各作業療法を導入した3群と, 通常のデイ活動のみの者を対照群とし, 以下の計4群について調査を行った。

○運動群 15名 (男性5名, 女性10名; 平均年齢 75.3 ± 3.94 歳)。運動内容は下肢の支持性強化と身体バランスの安定性の強化を中心とした転倒予防体操。

○園芸群 10名 (男性3名, 女性7名; 平均年齢 80.3 ± 3.09 歳)。園芸療法の内容は野菜作り (種まきから収穫まで)。

○買い物・料理群 11名 (男性0名, 女性11名; 平均年齢 79.6 ± 2.35 歳)。食材の買い物と調理計画の立案, 調理を行った。

○対照群 10名 (男性5名, 女性5名; 平均年齢 83.4 ± 3.83 歳)。通常行っているデイ・ケアには歌, 集団体操, 自主トレーニングが含まれる。測定項目は研究1)と同様に Barthel Index, Vitality Index, GDS-15, HDS-R, DBD を実施前と1カ月, 2カ月後に測定した。

【結果】

各療法の実施頻度は運動 3.6 ± 0.67 回/月, 園芸 3.2 ± 0.98 回/月, 料理 3.7 ± 0.25 回/月で群間に有意差を認めなかった。買い物・料理は女性のみの参加となったが, 年齢や機能評価各項目の実施前のデータに有意差を認めなかった。

各作業療法の施行前, 1カ月後, 2カ月後の変化量を示す (表2)。

HDS-R の施行前と2カ月後の変化の差について検討すると, 各作業療法全体で男性 (8名) 0.9 ± 2.57 , 女性 (28名) 0.6 ± 3.12 で改善度に男女差はなかった ($P = 0.77$)。各作業療法における2カ月後の認知能 (HDS-R) の変化量については運動 -0.4 ± 4.47 , 園芸 2.1 ± 1.04 , 調理 0.7 ± 1.03 , 対照 1.9 ± 1.53 で, 開始前に比し有意に改善したのは2カ月後の園芸群 ($22.1 \pm 2.54 \rightarrow 24.2 \pm 2.90$, $p <$

表1 デイケア群, 在宅群, 老健群における, 1年間の生活機能の変化

デイケア群 (n = 29)	ADL	意欲	うつ	認知機能	問題行動
	Barthel Index	Vitality Index	GDS-15	HDS-R	DBD
開始前	△ 80.1 ± 4.8	△ 9.2 ± 0.3	7.9 ± 0.6	△ 19.2 ± 1.5	8.5 ± 2.1
終了時	▼ 73.3 ± 5.4	8.9 ± 0.3	7.1 ± 0.6	19.1 ± 1.4	▲ 3.2 ± 1.3
差	- 7.59 ± 2.16	◎ - 0.38 ± 0.19	- 0.786 ± 0.741	- 0.07 ± 0.93	- 4.08 ± 1.60

在宅群 (n = 11)	ADL	意欲	うつ	認知機能	問題行動
	Barthel Index	Vitality Index	GDS-15	HDS-R	DBD
開始前	55.9 ± 10	8.5 ± 0.8	7.5 ± 1.0	16.5 ± 3.0	9.0 ± 2.5
終了時	▼ 41.4 ± 8.7	▼ 7.0 ± 0.8	7.7 ± 1.1	16.9 ± 2.4	8.9 ± 2.3
差	- 14.55 ± 5.24	◎ - 1.46 ± 0.64	0.38 ± 1.79	- 2.44 ± 1.36	0.60 ± 1.77

老健群 (n = 38)	ADL	意欲	うつ	認知機能	問題行動
	Barthel Index	Vitality Index	GDS-15	HDS-R	DBD
開始前	43.9 ± 5.4	7.5 ± 2.1	7.1 ± 2.4	▽ 13.5 ± 6.7	▽ 15.6 ± 2.3
終了時	▼ 35.3 ± 4.9	▼ 6.5 ± 0.5	5.2 ± 0.6	12.5 ± 1.6	17.1 ± 1.9
差	- 8.63 ± 2.84	- 1.00 ± 0.32	- 1.65 ± 0.85	- 0.83 ± 0.85	1.08 ± 0.99

△他サービスより有意に良い機能 (p < 0.05) ▽他サービスより有意に悪い機能 (p < 0.05)

▲1年間に有意に改善 (p < 0.05) ▼1年間に有意に悪化 (p < 0.05) ◎群間で有意 P < 0.05 VS 在宅

表2 作業療法各群及び対照群における各スケールの変化量

1) 改訂長谷川式簡易知能スケール (HDS-R) の変化量

	開始前	1カ月後	2カ月後	2カ月後の変化量
運動群	25.1 ± 2.88	25.9 ± 3.01	24.7 ± 2.85	- 0.4 ± 4.47
園芸群	22.1 ± 2.54	23.3 ± 2.98	24.2 ± 2.90 *	2.1 ± 1.04 * (p < 0.05)
調理群	22.9 ± 3.06	22.8 ± 2.61	23.6 ± 2.98	0.7 ± 1.03
対照群	21.9 ± 2.09	24.0 ± 1.75 *	23.8 ± 2.51	1.9 ± 1.53

2) 痴呆行動障害尺度 (Dementia Behavior Disturbance : DBD) の変化量

	開始前	1カ月後	2カ月後	2カ月後の変化量
運動群	0.2 ± 0.28	0.3 ± 0.52	0.3 ± 0.52	0.0 ± 0.61
園芸群	1.3 ± 1.48	1.3 ± 1.42	1.3 ± 1.42	0.0 ± 0.74
調理群	1.2 ± 0.97	0.6 ± 0.65 *	0.6 ± 0.65 *	- 0.6 ± 0.46 *
対照群	1.4 ± 1.23	0.4 ± 0.48	0.4 ± 0.49	- 1.0 ± 0.81

3) 日常生活活動度 (Barthel Index) の変化量

	開始前	1カ月後	2カ月後	2カ月後の変化量
運動群	88.7 ± 5.63	93.5 ± 2.68 *	90.7 ± 3.39	2.0 ± 5.41
園芸群	76.0 ± 13.38	77.5 ± 14.2	77.5 ± 14.2	1.5 ± 6.24
調理群	88.6 ± 4.05	91.8 ± 2.80	91.8 ± 2.80	3.2 ± 3.75
対照群	85.0 ± 5.78	88.0 ± 6.79	86.5 ± 6.35	1.5 ± 2.06

*開始前と比較し有意に改善したもの (p < 0.05) Vitality Index, GDS-15 は不変

0.05)であり, 6点の改善が1人, 3点が4人, 2点2人, 1点1人, 低下は1点の2人のみであった. 対照群の1カ月後も 21.9 ± 2.09 → 24.0 ± 1.75, p < .05 で有意に改善した. 運動参加者の HDS-R は前後で有意差はなかったものの, 個人でみると12点改善した者1名, 6点1名, 10

点低下1名, 6点低下1名と個人差が大きかった. 問題行動 (DBD) については, 買い物・調理が1カ月, 2カ月とも有意に改善した (1カ月, 2カ月後同値, 1.2 ± 0.97 → 0.6 ± 0.65, p < 0.05). DBD の下位項目を検討すると, 問題行動が見られたのは11名中4名で, 「同じことを何

度も聞く「夜間徘徊」「尿失禁」の陽性症状のみであったが、「同じことを何度も聞く」は変化しなかったものの、他の2項目はすべて消失していた。

ADL (Barthel Index) に関しては運動の1カ月が有意に改善した ($88.7 \pm 5.63 \rightarrow 93.5 \pm 2.68$, $p < 0.05$)。意欲 (Vitality Index), うつ (GDS-15) は不変であった。

作業療法の内容によって群間に差があるかを検討したが、ADL, 意欲, 抑うつ, 認知機能, 問題行動のいずれの評価でも群間に差を認めなかった。

考 察

今回の研究で、デイ・ケア利用者は非利用者に比べ、意欲の保持, 問題行動の抑制に効果が認められた。デイ・ケアには毎日多数の高齢者が曜日を決めて参加し、音楽・運動・手芸・料理・囲碁・将棋など様々な用意されたプログラムの好きなものに参加しながら、利用者同志の親交を深め、又地域ボランティア、子供達との交流も活発に行われている。必要があれば担当スタッフが家族との相談、介護指導も行っている。

先に紹介したように、散歩・料理・買物・友達を訪ねる・趣味・音楽など日常生活の活発な方が認知能低下を防ぐことができることや²⁾、新聞・トランプ・パズルなど行動頻度が高い程³⁾、あるいは対人接触頻度が高い程、ADの発症を減少できる報告⁴⁾がある。今回の研究に参加したデイ・ケア利用者の方が在宅生活のみの者より日常生活活動、社会参加が活発であり、意欲の保持が在宅と比べすぐれ、問題行動も有意に改善していることから、デイ利用の長期有用性が示唆されたと思われる。同一症例で、施設の介護サービスと在宅介護を行き来した縦断解析で、在宅介護においては、ADLや意欲が低下する知見 (山田, 未発表データ) を得ているが、本研究においては、開始前の機能に差があり、また栄養面などの他の影響因子を測定しておらず、サービス形態その物が独立した有意な因子であるかは今後の検討が必要である。Rovner⁴⁰⁾らは、ナーシングホームでの6カ月にわたる各プログラム施行は痴呆の異常行動の抑制、薬剤の減少・中止に役立ったが、MMSEは差がなかったと報告している。またLowton²⁵⁾らは、ボランティア・家族教育・サービス調整のサポートグループなど、サービスを使った方が在宅生活の期間が長いことを報告している。今回の研究では、対象年齢、総合的機能評価の各項目の開始前値に差があることが一つ問題とされよう。同様な研究では、島根県の要介護度の変化が、在宅での悪化率が施設より低く、また痴呆度の悪化率では、施設・在宅よりグループホームで改善率が高いと報告⁴¹⁾されている。この研究においても開始時の機能には大きな差異があり、機能低下のスピードはどの段階から加速するのか、また測定方法の特性によってどのくらいの機能の変化が

最も数値上大きく反映されるかも問題であろう。実際、多数例におけるBarthel Indexや要介護度分布では、完全に機能の高い部分と寝たきりの2峰性に分布しており (鳥羽, 未発表データ)、Barthel Index, Vitality Indexなどは、中等度の機能低下者の機能低下に対して鋭敏な指標となっている可能性がある。ケアサービスの違いによる機能低下の縦断的差異については、今後、開始前の機能を揃えた大規模な研究によって追試される必要がある。

作業療法を任意に選択させる試みは新しく、その効果についての報告は見あたらない。今回の研究で任意選択性による運動・園芸・買物調理の認知能の改善については、対象群との比較も、各種作業療法群間比較でも有意な差は認められなかった。

アルツハイマー型痴呆における認知リハビリと有効性についてはいくつかの報告があり、Tortrat²⁷⁾らは記憶訓練 (5週間, 10回) に参加した者は、訓練をしない群に比べ有意にMMSE・ワードリストメモリーテストが改善したが、語の流暢性は不変、ADLは大きな変化がなかったと報告している。またリハビリを併用し、認知機能の改善、コミュニケーション術の変化が見られたり、コリンエステラーゼ阻害薬使用にメモリートレーニングを加えると、薬剤使用のみと比べ有意にMMSEが改善することが報告されている²⁸⁾。Farina²⁹⁾らは、ADL訓練を含めた手続き記憶の方が言語記憶訓練より高い効果があり、日常生活活動指標の改善、注意機能・語の流暢性も改善傾向を示すとしている。今回の作業療法については通常デイ・ケアでもADLに関連した体を動かす療法の手続き記憶強化のプログラムが含まれており、作業療法の種類にかかわらず、HDS-Rが改善した説明となるかもしれない。Ball²⁹⁾らは記憶・推論・処理速度に関し、10回のグループ訓練と11カ月後の4回の追加訓練で記憶が改善し効果は2年間継続したが、ADL・IADLはこの間低下したとしている。今回HDS-Rが1年間保持されたデイ・ケア利用者の成績から、痴呆症例に対しては記憶力訓練のみでなく、ADL保持のトレーニングが重要であることが示唆される。

絵画療法について、松岡らの報告³²⁾では精神面・行動面の改善に限られていること、Neal³⁰⁾によるバリデーションの有効性の検討では他のケアと比較しての有効性が実証されていない。音楽療法についてのいくつかの報告では、周辺症状の改善³⁰⁾や療養中の表情、社会性の評価は高いものの、認知機能の改善は認められていない³⁵⁾³⁷⁾。各種療法の組み合わせでは、音楽・美術・行動のうち2つの組み合わせで下位項目の改善は見られたが、MMSE・HDS-Rの変化はなく⁴¹⁾、矢富らの報告²⁴⁾でもエピソード記憶・注意機能の改善は認められているが、全体評価のMMSEの結果については論じられてい

ない。このように今回の研究からも単一の療法が突出して改善を示すような印象を与える研究に関しては、今後は他の療法をコントロールとして、比較して論じて行くべきであると考えられる。

運動の脳機能に与える影響については様々に検討されており、運動により脳血流が増大すること^{50)~54)}、歩行により高齢者の前頭葉機能の改善がみられること⁵⁵⁾、有酸素運動における VO₂ max と言語記憶・情報処理能力が相関すること⁵⁶⁾が報告されている。また身体活動群が非介入群に比べ有意に認知能の低下や痴呆の発症の危険度を下げること⁵⁷⁾、運動と余暇活動を組み合わせ3カ月施行したところ、しない群に比べ身体機能・うつが改善し2カ年維持されたこと⁵⁸⁾も報告されている。また久山町の8年間の縦断研究で、運動群ではアルツハイマー型痴呆の発症が非運動群と比べ1/5であることが示されている¹³⁾。

今回の研究では、参加者の生活歴もふまえたアンケート調査によって、日常生活で普段行っている、あるいはやってみたくらいという親しみのある、そして参加意欲の湧きやすい作業療法を3群設定し、普段のデイ活動を対照群として比較検討を行った。その中で認知能が園芸2カ月とコントロール群1カ月で改善、問題療法は買い物・調理の1・2カ月で改善、ADLが運動の1カ月で改善しており、各作業療法により改善項目に差が見られた。従っていくつかの作業療法の組み合わせでADL、認知、問題行動をうまく改善させられるのか、あるいは治療法が多すぎると痴呆性高齢者が混乱を起し無効ないし有害になるのかは今後さらに検討する必要がある。またこの4群の認知能の改善に有意差がなかったことから考えると一律に「〇〇療法が有効である」と表現すること自体妥当性があるものか、もう一度検討する必要があると思われる。Snowdenの問題行動に関する非薬物療法のレビュー¹⁾では実際のアクティビティー(89名6カ月)では不穏が有意に改善している一方でビデオを用いたアクティビティー(36名63分)では不変、ハンドマッサージでは有効・無効の双方の報告があること、運動と睡眠を比較すると前者で不穏が改善、看護援助訓練(105名6カ月)では暴言が有意に改善したが訓練と教育を合わせたものでは行動変化が見られなかったことや、食事中、入浴中も含めていくつかの音楽療法、光線療法が問題行動を改善していること、行動リハビリテーション(84名、25日)で有効だったが、ADL訓練・心理療法・双方組み合わせ(179名、20週)で破壊行動に変化がなかったなど、その治療方法、対照集団の組み方、症例数、提供期間の差がある中で、有効性は報告によって定まっていない。さらに痴呆予防の観点から、評価項目とその変化を見るうえで、より長い調査期間についても今後検討する必要があるであろう。

一般に様々な非薬物療法が有効といわれているが、De Vreese²⁹⁾が回想法・リアリティーオリエンテーションの問題点であげているように、各人の認知低下を同一のものとして捕らえ、同じプログラムで同じ結果が得られると想定していること自体の妥当性・非妥当性が検討されていない。今回の研究においても作業療法の種類で改善項目に差があり、なおかつ任意選択性において大きな個人差がみられている。さらに治療法としての効果的集団の大きさの方法論の検討³⁰⁾、スタッフのかかわり方⁵⁹⁾、治療の期間とその効果の検討、長期療法が必要な場合の社会的経済コストに関わる様々な問題点もあること、またEvidenceに基づいた効果的ケアの立証と提供の仕方⁶⁰⁾も検討されるべきで、今回の任意選択における研究に見られるように各治療法の選択方法とその効果比較も含め、今後老年科医がリーダーシップを発揮して、様々な角度からの研究を蓄積していく必要があると思われる。

謝辞 本論文は、第45回日本老年医学会総会シンポジウム「老年科医の役割」で「介護施設における老年科医の役割」と題して発表した内容を、原著に書き直したものである。機能評価に協力していただいた、濱達也、林秀生氏に深謝します。

文 献

- 1) Snowden M, Sato K, Roy-Byrne P: Assessment and treatment of nursing home residents with depression or behavioral symptoms associated with dementia: a review of the literature. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 1305—1317.
- 2) Hultsch DF, Hertzog C, Small BJ, Dixon RA: Use it or lose it: engaged lifestyle as a buffer of cognitive decline in aging? *Psychology and Aging* 1999; 14: 245—263.
- 3) Wilson RS, Mendes de Leon CF, Barnes LL, Schneider JA, Bienias JL, et al.: Participation in cognitively stimulating activities and risk of incident Alzheimer disease. *JAMA* 2002; 287: 742—748.
- 4) Meguro K, Shimada M, Yamaguchi S, Ishizaki J, Ishii H, et al.: Cognitive function and frontal lobe atrophy in normal elderly adults: Implications for dementia not as aging-related disorders and the reserve hypothesis. *Psychiat Clin Neuros* 2001; 55: 565—572.
- 5) Friedland RP, Fritsch T, Smyth KA, Koss E, Lerner AJ, et al.: Patients with Alzheimer's disease have reduced activities in midlife compared with healthy control-group members. *P Natl Acad Sci USA* 2001; 98: 3440—3445.
- 6) Fratiglioni L, Wang HX, Ericsson K, Maytan M, Winblad B: Influence of social network on occurrence of dementia: a community-based longitudinal study. *Lancet* 2000; 355: 1315—1319.
- 7) Yaffe K, Barnes D, Nevitt M, Lui LY, Covinsky K: A prospective study of physical activity and cognitive decline in elderly women: women who walk. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1703—1708.

- 8) Yoshitake T, Kiyohara Y, Kato I, Ohmura T, Iwamoto H, et al.: Incidence and risk factors of vascular dementia and Alzheimer's disease in a defined elderly Japanese population: The Hisayama study. *Neurology* 1995; 45: 1161—1168.
- 9) Laurin D, Verreault R, Lindsay J, MacPherson K, Rockwood K: Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. *Arch Neurol* 2001; 58: 498—504.
- 10) 加藤守匡, 奥野純子, 久野譜也: 身体運動による痴呆予防の可能性. *Cognition and Dementia* 2003; 2: 123—127.
- 11) 藤島正敏: 脳血管性痴呆 危険因子と脳病変 —わが国の特徴—. 老年期痴呆の克服をめざして. 長寿科学振興財団 2002: 137—149.
- 12) Bergman H: The Canadian initiative on frailty and aging. *Aging Clin Exp Res* 2003; 15(Suppl. to No. 3): 1—29.
- 13) American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias of late life. *Am J Psychiatry* 1997; 154 Suppl.: 1—39.
- 14) Cheston R: Psychotherapeutic work with people with dementia; A review of the literature. *Brit J Med Psychol* 1998; 71: 211—231.
- 15) 小川 修, 井口昭久: 老人性痴呆の非薬物的アプローチ. *現代医学* 1998; 46: 189—193.
- 16) 前田雅也, 佐藤 新: 老年期痴呆の精神療法・心理社会的アプローチ. *精神科治療学* 1999; 14: 129—137.
- 17) Kasl-Godly J, Gatz M: Psychosocial interventions for individuals with dementia: An integration of theory, therapy, and a clinical understanding of dementia. *Clinical Psychology Review* 2000; 20: 755—782.
- 18) 遠藤英俊, 三浦久幸: 痴呆症の非薬物療法の展開. *クニカ* 2002; 29: 58—62.
- 19) 遠藤英俊: 高齢者脳機能賦活療法の開発に関する総合研究報告書(H11-長寿-026). 長寿科学総合研究事業, 国立療養所中部病院, 愛知, 1992.
- 20) 村木敏明, 坂田美紀: 日本における痴呆高齢者に対する作業療法. *日本痴呆ケア学会誌* 2003; 2: 17—22.
- 21) 佐藤晋爾, 朝田 隆: 痴呆に対する非薬物療法—回想法を中心に—. *診断と治療* 2003; 91: 116—119.
- 22) 中島紀恵子: 痴呆ケアと実践研究上の課題. *日本痴呆ケア学会誌* 2003; 2: 9—16.
- 23) 宇野正威: 非薬物的介入療法. 前載 11): 221—229.
- 24) 矢富直美: 認知的アプローチによるアルツハイマー病の予防. *Cognition and Dementia* 2003; 2: 128—133.
- 25) Lawton MP, Brody EM, Saperstein AR: A controlled study of respite service for caregivers of Alzheimer's patients. *The Gerontologist* 1989; 29: 8—16.
- 26) Keough J, Huebner RA: Treating dementia: The complementing team approach of occupational therapy and psychology. *The Journal of Psychology* 2000; 134: 375—391.
- 27) Breuil V, De Rotrou J, Forette F, Tortrat D, Ganansia-Ganem A, et al.: Cognitive stimulation of patients with dementia: Preliminary results. *International Journal of geriatric Psychiatry* 1994; 9: 211—217.
- 28) De Vreese LP, Neri M, Fioravanti M, Belloi L, Zanetti O: Memory rehabilitation in Alzheimer's disease: a review of progress. *Int J Geriatr Psych* 2001; 16: 794—809.
- 29) Farina E, Fioravanti R, Chiavari L, Imbornone E, Alberoni M, et al.: Comparing two programs of cognitive training in Alzheimer's disease: a pilot study. *Acta Neurol Scand* 2002; 105: 365—371.
- 30) Ball K, Berch DB, Helmers KF, Jobe JB, Leveck MD, et al.: Effects of cognitive training interventions with older adults: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288: 2271—2281.
- 31) Neal M, Briggs M: Validation therapy for dementia. In: *The Cochrane Library, Issue 4, John Wiley & Sons, Ltd, Chichester, UK, 2003.*
- 32) Kasl-Godley J, Gatz M: Psychosocial interventions for individuals with dementia: An integration of theory, therapy, and a clinical understanding of dementia. *Clinical Psychology Review* 2000; 20: 755—782.
- 33) 松岡恵子, 朝田 隆, 金子健二: 絵画療法による認知リハビリテーション. *Cognition and Dementia* 2003; 2: 97—102.
- 34) Koger SM, Chapin K, Brotons M: Is music therapy an effective intervention for dementia? A meta-analytic review of literature. *Journal of Music Therapy* 1999; 36: 2—15.
- 35) Kneafsey R: The therapeutic use of music in a care of the elderly setting: a literature review. *Journal of Clinical Nursing* 1997; 6: 341—346.
- 36) Gerdner LA: Effects of individualized versus classical "relaxation" music on the frequency of agitation in elderly persons with Alzheimer's disease and related disorders. *International Psychogeriatrics* 2000; 12: 49—65.
- 37) 渡辺恭子, 池田 学: アルツハイマー病を対象とした音楽療法の有用性. *Cognition and Dementia* 2003; 2: 27—31.
- 38) Tappen RM, Roach KE, Applegate EB, Stowell P: Effect of a combined walking and conversation intervention on functional mobility of nursing home residents with Alzheimer disease. *Alzheimer Diseases and Associated Disorders* 2000; 14: 196—201.
- 39) Teri L, Gibbons LE, McCurry SM, Logsdon RG, Buchner DM, Barlow WE, et al.: Exercise plus behavioral management in patients with Alzheimer disease: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290: 2015—2022.
- 40) 長屋政博: 痴呆患者における理学療法の意義. 前載 11): 251—257.
- 41) 松岡恵子, 朝田 隆, 宇野正威, 山下典生, 三澤 剛: 非薬物療法がアルツハイマー型痴呆患者の認知機能に及ぼす効果—予備的検討. *老年精神医学雑誌* 2002; 13: 929—935.
- 42) Mahoney FI, Barthel DW: Functional evaluation: The Barthel Index. *Md State Med J* 1965; 14: 61—65.
- 43) 鳥羽研二: 入院高齢者の意欲の客観的評価に関する研究. 厚生省長寿科学研究(遠藤班) 1998; 報告書.

- 44) Toba K, Nakai R, Akishita M, Iijima S, Nishinaga M, et al.: Vitality Index as a useful tool to assess elderly with dementia. *Geriatrics and Gerontology International* 2002; 2: 23—29.
- 45) Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, Lum O, Huang V, et al.: Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *Journal of Psychiatric Research* 1983; 17: 37—49.
- 46) 加藤伸司, 長谷川和夫ほか: 改訂長谷川式簡易知能評価スケール (HDS-R) の作成. *老年精神医学雑誌* 1991; 2: 1339—1347.
- 47) 溝口 環, 飯島 節, 江藤文夫ほか: DBD スケール (Dementia Behavior Disturbance) による老年期痴呆患者の行動異常評価に関する研究. *日本老年医学会誌* 1993; 30: 835—840.
- 48) Rovner BW, Steele CD, Shmueli Y, Folstein MF: A randomized trial of dementia care in nursing homes. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44: 7—13.
- 49) 川越雅弘: 介護サービスの有効性評価に関する調査研究～第1報: ケアマネジメントの現状と今後のあり方～. *日医総研* 2003; 55:
- 50) Friedman DB, Friberg L, Payne G, Mitchell JH, Secher NH: Effects of axillary blockade on regional cerebral blood flow during dynamic hand contractions. *J Appl Physiol* 1992; 73: 2120—2125.
- 51) Kawashima R, Fukuda H: Functional organization of the human primary motor Area: an update on current concepts. *Rev Neurosci* 1994; 5: 347—354.
- 52) Kleinschmidt A, Nitschke MF, Frahm J: Somatotopy in the human motor cortex hand area. A high-resolution functional MRI study. *Eur J Neurosci* 1997; 9: 2178—2186.
- 53) Williamson JW, Friedman DB, Mitchell JH, Secher NH, Friberg L: Mechanisms regulating regional cerebral activation during dynamic handgrip in humans. *J Appl Physiol* 1996; 81: 1884—1890.
- 54) 加藤守匡, 征矢英昭: 運動時の前頭葉皮質における血流変化からみた脳の賦活. *体育の科学* 2002; 52: 956—959.
- 55) Kramer AF, Hahn S, Cohen NJ, Banich MT, McAuley E, et al.: Ageing, fitness and neurocognitive function. *Nature* 1999; 400: 418—419.
- 56) Van Boxtel MP, Paas FG, Houx PJ, Adam JJ, Teeken JC, et al.: Aerobic capacity and cognitive performance in a cross-sectional aging study. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1997; 29: 1357—1365.
- 57) Laurin D, Verreault R, Lindsay J, MacPherson K, Rockwood K: Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. *Arch Neurol* 2001; 58: 498—504.
- 58) Hasselkus BR: Occupation and well-being in dementia: The experience of day-care staff. *The American Journal of Occupational Therapy* 1998; 52: 423—434.
- 59) Sloane PD, Barrick AL: Improving long-term care for persons with Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44: 91—92.

Abstract

A prospective comparison of day care and freely chosen occupational therapy for elderly patients with dementia

Shizuru Yamada¹⁾ and Kenji Toba²⁾

Since the introduction of long-term care insurance, day care services have become popular throughout Japan and many kinds of behavioral approaches have been used. Although there have been many reports on the non-pharmacological effects on cognitive function, case control studies to evaluate the effect of day care services are insufficient. Furthermore, no study has compared the advantages of different behavioral therapies for elderly subjects with loss of cognitive function.

To clarify these issues, we compared the changes in activities of daily living, cognitive function and vitality/depression among 78 subjects receiving different day care services. Community dwelling subjects using day care (day care group: $n = 29$, 80 ± 7.3 years old) showed an improvement in abnormal behavior (DBD scale; before 8.5 ± 2.1 , after 3.2 ± 1.3 , $p < 0.05$). Vitality and volition measured by the Vitality Index were significantly preserved in the day care group compared with community dwelling subjects without day care services ($n = 11$, 78.6 ± 9.4 y.o.). Comparing the effect of three different behavioral therapies (physical fitness, cooking and gardening), there was no difference in changes in cognitive function or in other comprehensive measurements among the groups. On the other hand, different responses to various therapies were observed among subjects. To determine the advantage of various non-pharmacological therapies for dementia, geriatricians need to perform prospective case-control studies with a large number of subjects, using comprehensive geriatric assessment as the art of a geriatrician.

Key words: *Dementia, Behavioral therapy, Occupational therapy, Comprehensive geriatric assessment*
(*Jpn J Geriatr* 2005; 42: 83—89)

1) Mahoroba-no-Sato Geriatric Health Care Facility

2) Department of Geriatric Medicine, Kyorin University, School of Medicine

高齡者総合的機能評価ガイドライン

—理解と臨床的活用方法

Japanese guideline for comprehensive geriatric assessment



鳥羽 研二

Kenji TOBA

杏林大学医学部高齡医学教室

◎総合的機能評価(comprehensive geriatric assessment: CGA)がわが国に導入されて10年あまりが経過した。介護保険の導入を契機に、CGAの知識は急速に普及し、一部でも実施している医療機関は40%に上る。しかし、個別の機能評価方法に対する知識は決して高くなく、オリジナルな評価表を基礎的検討を経ずに使用していることも見受けられる。「高齡者の医療と介護の質」のためにも必要なCGAガイドラインが厚労省班会議で策定された。研究にも用いられる「標準版」と外来で5分以内で可能な簡易版「CGA7」が開発され、普及が望まれる。



Key word

総合的機能評価, 歴史的経緯, ガイドライン, 簡易版, CGA7

高齡者総合的機能評価(CGA)の生い立ちとわが国での萌芽

1935年、イギリスの女医ウォーレンは、当時、捨ておかれた患者の状態を、医学的評価のみならず日常生活動作(ADL)、ムード、コミュニケーションなどの評価も合わせて判断し、評価結果に基づいて老人ホームに入所させたり在院を続けさせるといったサービスの提供を行い、多くの人の症状が改善した。これが高齡者総合的機能評価(CGA)のはじまりである。その後、1984年、ルーベンスティンはCGAが生命予後や機能予後を改善するための評価手技であることを発表し、メタアナリシスを使ったCGAの成績が発表され、CGAが定着した。

わが国においては、欧米から遅れること10年、1990年をはじめ、高知医科大学・小澤教授がCGAを臨床研究として導入し、国内外から評価される成績をあげた。小澤教授は1993年に東京都老人医療センターでわが国初のCGA病棟を開設。CGA

への取組みはしだいに全国に広がっていった。1995年、著者は東大老年病科でCGAを電子カルテに組み込み、65歳以上の症例にかならずCGAを行うこととした。1997年には国立中部病院で遠藤医師らがわが国初のCGA外来を開設した。翌1998年、同病院では柳澤院長が包括的機能病棟を新しく建設し、以後機能評価のための十分なスペース、機能的配置をもったモデル病棟として運用されている。

こうしてCGAがわが国に導入され、十数年が経過した。当初は研究機関においてのみ知られていたCGAも、2000年の介護保険制度導入を契機に、その知識が急速に普及した。要介護認定の認定調査の項目にCGAの評価項目のかなりの部分が採用された。さらに、2001～2002年にわたって行われた要介護認定調査検討委員会で調査項目の見直しが行われ、CGAを骨格とした認定調査となる方向で検討が加えられた。