

Table 2 Videofluorographic findings in patients with spinocerebellar degeneration

Case	Sex/ Age (yrs)	Stage	Course (yrs)	Residue in the anterior and lateral sulci	Uncontrolled bolus/ premature swallow	Piecemeal deglutition	Vallecular residue after swallow	Residue in pyriform sinuses	Aspiration	jelly effect	chin down	supraglottic swallow
1	M/59	MSA	11	+	+	+	-	-	+	NE	ND	ND
2	F/42	MSA	2	-	-	+	-	-	+	E	E	E
3	M/63	hereditary SCA	13	-	+	-	+	+	+	E	NE	NE
4	F/64	hereditary CCA	5	-	+	-	+	+	+	E	E	E
5	F/35	hereditary CCA	8	-	+	+	+	+	+	NE	NE	NE
6	M/67	sporadic CCA	22	-	+	+	+	-	+	E	E	E
7	F/65	sporadic CCA	2	-	-	+	-	-	+	E	E	E
8	F/69	MSA	6	-	+	+	-	-	-	-	-	-
9	F/69	MSA	7	-	+	-	+	-	-	-	-	-
10	F/67	MSA	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11	F/67	MSA	8	+	+	+	+	+	-	-	-	-
12	F/67	MSA	5	-	-	+	-	-	-	-	-	-
13	M/58	MSA	1	-	-	+	-	-	-	-	-	-
14	F/57	MSA	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	M/64	MJD	6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16	F/58	MJD	8	-	+	-	-	-	-	-	-	-
17	F/39	MJD	10	-	-	-	+	+	-	-	-	-
18	F/62	SCA2	5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	M/41	hereditary SCA	5	-	-	-	+	-	-	-	-	-
20	M/64	hereditary CCA	8	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21	M/30	hereditary CCA	11	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22	M/29	hereditary CCA	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-
23	F/67	sporadic CCA	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-

E: effective, NE: not effective, ND: could not be performed.

Table 3 Interrater reliability of videofluorographic findings

	Abnormal findings	κ (a)
Oral phase	Residue in the anterior and lateral sulci	0.85
	Uncontrolled bolus/premature swallow	0.743
	Piecemeal deglutition	0.769
Pharyngeal phase	Vallecular residue after swallow	0.831
	Residue in pyriform sinuses	0.871
	Aspiration	0.915

(a): Values represent kappa agreement coefficients

posture, and head rotation¹⁰⁻¹³). The chin down posture is an effective airway protective position in patients who exhibit a delayed initiation of pharyngeal swallow. Ekberg described that flexion of the head enhanced closure of the laryngeal vestibule while swallowing, probably by altering the volume and shape of the laryngeal vestibule¹¹. Logemann reported that the incidence of aspiration decreased by tilting the neck in patients with dysphagia related to cerebrovascular disorders¹²⁻¹³. Patients with reductions in tongue elevation or lateralization during videofluorography are instructed to tilt the head backward¹⁰. Patients with delayed or absent reflexes are instructed to tilt the head forward¹⁰. Patients with pharyngeal hemiparesis are instructed to tilt toward the stronger side and turn toward the weaker side¹³.

In our PD patients, the cervical muscles were rigid. The chin down posture and supraglottic swallow techniques could be performed well in only a few patients. The preventive effects of these methods on aspiration were low. PD patients with stage 5 severity were unable to perform neither the chin down posture nor supraglottic swallow technique well. However, when jelly was used, aspiration ceased in all patients. Since jelly was effective in preventing aspiration, changing the food form can be considered a possible method for preventing aspiration in PD patients. In the CA patients, changing the food form (ex. jelly) also resulted in the disappearance of aspiration in all but two patients. In subsequent tests on 2 sporadic CCA patients and 2 patients with MSA or hereditary CCA with aspiration, the chin down posture and supraglottic swallow techniques resulted in the disappearance of aspiration, suggesting these methods were effective. As for the two patients who did not respond to the change to jelly, one was a MSA patient who was bed-ridden, and the oral phase of feeding was severely impaired. The other was a patient with hereditary CCA whose ADL were partially dependent, and the pharyngeal phase of feeding was severely impaired. A large quantity of residue in the pyriform sinuses and a delayed pharyngeal swallow were observed. These patients suffered from end-stage progressive disease. But the observations by VF examination on these two patients were not characteristic in comparison with those of other patients. If sitting-position balance and cervical control are good, the chin down posture and supraglottic swallow techniques for swallowing training are considered effective. Changing the food form can also be considered a possible method for preventing aspiration in CA patients.

The present study makes recommendations regarding aspiration prevention methods in patients with PD or CA based on the results of VF examination. Dysphagia as a consequence of PD or CA is variable and generally reflects nuances in individual cases. Even if the severity of dysphagia differs, indirect therapy such as oral care, repetitive dry swallow, dry cough, and exercises to stabilize the neck is recommended for all patients. If aspiration is observed on VF examination, postural technique, supraglottic swallow, or changing the food form to jelly or a

DYSPHAGIA IN PD AND CA

thickened liquid bolus are recommended. If these techniques are unsuccessful, other trials or compensatory strategies are recommended. If a patient is aspirating even small amounts of food, cannot cough well, or exhibits serious aspiration and suffers from pulmonary disorders with swallowing problems that worsen over the course of the disease, and the aspiration is not stopped by swallowing rehabilitation, non-oral feeding techniques are recommended.

CONCLUSION

In patients with neurodegenerative diseases, we examined aspiration prevention methods in patients with PD or CA. As a result, changing the food form (ex. jelly) was considered a possible method for preventing aspiration in both PD and CA patients with aspiration. In addition, the chin down posture and supraglottic swallow techniques were effective in preventing aspiration in CA patients in whom sitting-position balance and cervical control were good. However, these methods were not effective in PD patients.

REFERENCES

- 1) Larsen, J.P., Dupont, E., Tandberg, E.: Clinical diagnosis of Parkinson's disease, proposal of diagnostic subgroups classified at different levels of confidence. *Acta. Neurol. Scand.* 89, 242-251 (1994).
- 2) Logemann, J.A.: Evaluation and treatment of swallowing disorders. pp. 133-153 (1983), PRO-ED, Austin.
- 3) Bushmann M., Dohmeyer S.M., Leeker L., Perlmuter J.S.: Swallowing abnormalities and their response to treatment in parkinson's disease. *Neurology* 39, 1309-1314 (1989).
- 4) Logemann, J.A. : Manual for the Videofluorographic Study of Swallowing. 2nd ed. pp 73-111 (1993), PRO-ED, Austin.
- 5) Hoehn, M.M., Yahr, M.D. : Parkinsonism : onset, progression, and mortality. *Neurology* 17: 427-42 (1967).
- 6) Nagaya, M., Kachi, T., Yamada, T., Igata, A.: Videofluorographic study of swallowing in Parkinson's disease. *Dysphagia* 13: 95-100 (1998).
- 7) Fleiss, J.L.: Measuring nominal scale agreement among many raters. *Psychol. Bull.* 76: 378-382 (1971).
- 8) Landis, J.R., Koch, G.G.: The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 33: 159-174 (1977).
- 9) Veis SL, Logemann JA. Swallowing disorders in persons with cerebrovascular accident. *Arch Phys Med Rehabil* 66: 372-375 (1985).
- 10) Cherney, L.R.: Clinical management of dysphagia in adults and children. 2nd ed. pp. 153-183 (1994), An aspen publication, Gaithersburg.
- 11) Ekberg, O.: Posture of the head and pharyngeal swallowing. *Acta. Radiologica Diagnosis* 27. 691-696 (1986).
- 12) Logemann, J.A. :Relearning to swallow after stroke-application of maneuvers and indirect biofeedback: A case study. *Neurology* 40: 1136-1138 (1990).
- 13) Logemann, J.A., Kahrilas, P.J., Kobara, M., Vakil, N.B.: The benefit of head rotation on pharyngoesophageal dysphagia. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 70: 767-771 (1989).

多臓器不全に対応するチーム医療

長屋 政博*

KEY WORD

多臓器不全
 チーム医療
 包括的チームアプロ
 ーチ
 合同カンファレンス

POINT

- 多臓器不全に対するチーム医療の推進。
- 多職種にわたる医療情報の共有。

0387-1088/04/4500/論文/JCLS

はじめに

多臓器不全(multiple organ failure, MOF)は、肝・腎・心・肺・脳などの生命維持臓器が、同時にあるいは、連鎖的に侵されていて、急性で重篤な病態をいう。多臓器不全は、ショック、手術合併症、外傷、敗血症、重症内科疾患などを原因として発症し(表1)、腎不全、肝不全、呼吸不全に陥り、組織アノキシアから細胞浮腫を生じ、細胞機能低下が起こり、最終的にはミトコンドリアでのエネルギー代謝障害を生じる。一方、生体は感染に対し、防御機能を活性化すが、細胞傷害による網内系の機能低下がすすむと細菌の貧食能が低下し、感染症は増悪する¹⁾。

1970年代に、集中治療の進歩とともに、MOFの症例の中にも救命できる症例がでてくるようになり、MOFは次第に注目されるようになってきた。しかしながらMOFの治療成績

は集中治療や人工補助療法が進歩した現在においても依然として不良であり、多くの報告で救命率は30%前後である。そして当然のことながら、その救命率は不全臓器数が多くなるにしたがって不良となり、4臓器以上の不全臓器を発症してしまった症例の救命率はとくに不良である²⁾。

治療としては、MOFの状態は、細胞ミトコンドリアにおけるエネルギー代謝障害と細菌の貧食能低下に要約されるので、細胞機能の賦活化および消耗性宿主化の防止に治療の主体がおかれる。そして、個々の臓器不全には、たとえば、腎不全には透析療法、肝不全には血漿交換療法などの人工臓器学的な機能代行療法を行う。多臓器不全では、急性病態があらゆる身体部位、臓器、機能系に起こり、幅広い診療領域にまたがるのが特徴であり、刻々と変化する病態に対して適切な医療の提供が求められる。

現在の高度化した医学・医療のあらゆる領域の知識・技術に、1人の医師が精通することは不可能である。各専門領域の知識・技術を統合し、相乗効果を発揮することによって、初めて

*ながや まさひろ：国立長寿医療センター骨関節機能訓練科医長

表1 発生原因¹⁾

多臓器不全は、重症疾患、重症感染症、代謝性既往症が相互に関連性をもって起こる。

①多臓器不全を起こしやすい疾患

劇症肝炎、重症肺炎、急性閉塞性化膿性胆管炎、穿孔性壊疽性腹膜炎、多発外傷、広範囲挫滅症候群。

②多臓器不全を起こしやすい病態

腹部術後合併症(縫合不全、術後出血、腹腔内腫瘍)、播種性血管内凝固症候群、重症遷延性ショック、大手術による過大侵襲、遷延性反復性出血(消化管出血、骨盤骨折)。

③多臓器不全を起こしやすい既往症

肝機能低下、腎機能低下、重症糖尿病、高齢者、栄養低下、免疫機能低下、閉塞性肺疾患、難治性疾患。

最高レベルの医療が可能となる。ここでは、チーム医療が、治療がうまくいくかの鍵を握っているといえる。多臓器不全に対するチーム医療は、主治医だけでなく、ほかの専門医師も含めて、看護師、臨床工学技士、臨床検査技師、放射線技師、理学療法士、作業療法士を含めたチーム医療が必要不可欠である。MOF治療に必要なとされる職種を表2に示す。その中で医師は、キャプテンとしてチームを掌握し、医学的能力と同時に優れた大局観、決断力などの強いリーダーシップが求められるとともに、主治医は、立派なコーディネーターとしての他職種間の役割の調整を担うことになる。

表2 多臓器不全に対するチーム医療の構成メンバー

職名
各科専門医師
歯科医師
看護師
薬剤師
臨床検査技師
診療放射線技師
臨床工学技士
理学療法士
作業療法士
言語聴覚士
医療ソーシャル・ワーカー
臨床心理士

チーム医療の進め方

チーム医療として考えられるのは、患者の治療方針を決める際、腫瘍内科医や外科医、放射線科医、ほかの専門医などが合同カンファレンスを開いて、ベストな治療は何かについて徹底的に話し合う包括的治療アプローチを行ったり、医師と研修医、専門看護師、臨床薬剤師、ケースワーカーと一緒に回診するチーム医療を行うことなどである。

チーム医療をすすめる方法として、様々な専門家やコメディカルが一同に会して合同カンファレンスを開くのが1つの方法である。いくら

熟練した医師でも、すべての専門性を網羅することは、現代医療の中ではとても1人では不可能であり、時間と能力には限りがあるので、周りに専門職が複数いて、互いのコミュニケーションをよくすることで、より良い医療が患者に提供できる。

各科医師とコメディカルが情報を共有し、適切に育成された人的資源を有効に活用する。これがそろっていることが包括的治療アプローチに必要な。合同カンファレンスを開くうえで問題になるのは、忙しい医療スタッフをいかにカンファレンスに集めるかということである。

表3 看護師のチーム医療における役割

1. バイタルサインや各種モニターのチェックを行い、その変化に注意し、他職種への情報を伝える。
2. 全身症状として末梢の皮膚色と温感、冷感、チアノーゼ、意識レベル、冷汗など、また出血症状として、紫斑、点状出血、鼻出血、歯肉出血、創部やドレーン類からの出血の観察を行う。
3. 検査データのチェックを行い、その変化に注意し、他職種への情報を伝える。
4. 指示に応じた静脈内輸液、酸素吸入、血管作動薬の投与などを行う。
5. 肺理学療法による排痰や吸引を行う。
6. 人工呼吸器装着の場合は、指示された換気モード、吸入気酸素濃度(FiO₂)、1回換気量(VT)、呼吸回数、アラームの設定状況、PEEPになっているか、などを確認する。
7. 患者および家族の精神的ケアに努める。具体的には、文字盤やマジックペンなどを使用して積極的にコミュニケーションをとる。処置をするたびに声をかけ、説明を行い、不安を取り除くように努める。現在起こっている状況を患者と家族が理解できるように、医師とともに説明する。
8. 病状の説明に対して、十分な理解が得られていないと判断した場合は、主治医などに連絡し、再度の説明を求めるように努める。

ここで必要なのは、メンバーの招集やカンファレンスの進行を司るコーディネーターである。通常は、主治医もしくは、ICU担当の医師が努める場合が多い。しかしながら医師が、コーディネーターを努めた場合、医師以外のコメディカルからの発言がしにくい状態が日本ではまだ現実にみられる。いかに従来の日本的医療の医師中心の医療を打破し、職種間の壁を低くし、活発な討論ができるかが鍵となる。また問題となるのは、忙しい多職種を集めた場合、カンファレンスの開催時間を厳密に行うことである。結論が出ないからといって、ただだらとカンファレンス時間を延長することは避けなければならない。時間の延長は、次回からのカンファレンス継続が困難となるので、カンファレンスをコーディネートするものは、十分注意する必要がある。最近では、カンファレンスをコーディネートする役目を、看護師がつとめる場合もみられている。

チーム医療の構成員の役割

1. 医師

MOFは1度発症すると治療成績は芳しくないために、現在では治療よりも予防を重要視する。いったんMOFを発症した場合、医師の果

たす役割は大きく、全身管理、リスク管理、検査指示、ゴール・治療方針の最終決定、病状、治療方針の説明と同意の取得とすべきことは多岐にわたる。MOFは多彩な症状なので、臓器不全発症の病態の評価と重症度をきちんと評価することが第一である。正確な重症度の評価を行い、治療方針を決定するためにも、主治医は腫瘍内科医や外科医、放射線科医、ほかの専門医などと一緒に包括的アプローチをすることが必要とされる。これらの決定を基として、予後予測や、長期的な治療方針を、家族に説明することができる。

2. 看護師

MOFに陥った患者のケアは、複数の医療職によるチーム医療が欠かせず、それぞれの専門性を最大限に生かせるように調整する看護師の役割は重要である。また看護師間の連携も重要であり、全身管理を要する患者の場合、勤務が変わるときの引き継ぎ事項は多岐にわたるため、それぞれの看護師が必要かつ十分な情報を見極めて伝達するようにする。場合によっては、ICU外からの看護師、たとえば、透析室の看護師や創傷管理看護師などの援助を必要とすることもあるので、円滑な人間関係を形成して、効果的なチーム医療ができるようにする。

集中治療室で医療行為を受ける MOF 患者に対して看護師は、多臓器障害の進行を防ぎ、生命の危機を回避するという大目標に向かって、医師や他職種と共同しながら問題の解決に多くの時間を費やすことになる。すなわち、原疾患に対する治療にそった看護を展開し、機能障害に対する人工補助装置の管理を行いながら、栄養管理を行い、細胞レベルの代謝改善によって機能障害を起こした臓器の修復をめざす。具体的な看護を表3に示す³⁾。

3. 臨床工学技士

臨床工学技士は、各種の生命維持管理装置の操作と各種医療機器の保守点検を担う専門職である。MOFにおいては各種の重要臓器が機能不全に陥るので、その障害の程度が生命維持に必要な限界を超えた場合には人工補助療法が必要である。しかし各種重要臓器に対する人工補助療法の完成度は臓器により差があり、全く機能が廃絶してしまっても、その臓器の機能を生命維持に必要な程度に1週間以上代行できるものは、人工腎としての血液浄化法と腸管の代用としての中心静脈栄養のみであり、短期間なら可能というものに、呼吸補助としての人工心肺、人工肝としての血液浄化法がある。このような機器の操作には、臨床工学技士の協力がないと困難である。また人工呼吸器、高気圧酸素治療装置、人工心肺、補助循環装置、除細動器、ペースメーカー、各種監視装置、診断装置、測定機器などの保守・点検業務なども業務として行う。

4. 臨床検査技師

臨床検査技師は、医師が診断、治療方針を決めるのに必要な臨床検査情報を提供する。臨床検査技師が行う検査には、生化学検査、血液細胞の数や形態をみる血液学検査、ウイルスや細菌について調べる微生物学検査、輸血や免疫機構について検査する免疫学検査、心電図、脳波、超音波などの生理学検査、臓器の病変や癌細胞をみつける病理学検査、尿、胃液、髄液などの成分を調べたり、寄生虫をみつける一般検査が

ある。MOFの治療をしていくうえで、重要な医療情報を提供してくれる。

5. 理学療法士

理学療法士の役割は、救命できたときにできる限り、関節拘縮、筋萎縮などの廃用性症候群を予防し、肺理学療法で排痰を促し、肺炎を予防することが目的である。関節拘縮の予防は、四肢の大きな関節を1日数回全可動域動かすことに尽きる。関節可動域増大訓練の際には、抵抗を感じる範囲まで伸張運動を加え、その肢位を短時間維持する手技をとる。肺理学療法では、体位ドレナージと用手的排痰法を用いる。体位ドレナージは、痰がどの部分に溜まりやすいかを、X線写真や聴診所見などから明らかにしておき、10～15分体位を維持して痰を排出する。用手的排痰法としては、介助呼吸法として、呼吸に合わせて、呼気のはじめから力をいれはじめ、呼気を絞り出すようにして排痰を行う。

6. 栄養士

栄養管理も、MOF予防の見地から極めて重要である。免疫系を賦活して抵抗力を強化する栄養素を含んだ経腸栄養剤の選択や、適正な必要栄養量を選択するのも役目である。

おわりに

患者家族は、医師、看護師、そのほかのメディカルスタッフが患者のすべてを把握し、一致団結して治療している姿に安心し信頼を寄せる。そのためには、腫瘍内科医や外科医、放射線科医、ほかの専門医、専門看護師、臨床工学技士、理学療法士、臨床検査技師などが、チームを構成し、各専門領域の知識・技術を統合し、相乗効果を発揮することによって、初めて最高レベルの医療を提供できる。そしてそのうえで、その患者をみつめる家族の心情を察した対応をすることが要求される。

文 献

- 1) 日本救急医学会(監)：標準救急医学第3版、pp 218-220, 医学書院, 東京, 2002.
- 2) 日本集中治療医学会(編)：集中治療医学第1版, pp368-378, 秀潤社, 東京, 2001.
- 3) 竹内登美子ほか：臓器機能障害症候群患者の看護計画；ケアとその根拠, 臨床看護 27(10)：1499-1503, 2001.

(執筆者連絡先) 長屋政博 〒474-8511 愛知県大府市篠岡町源吾36-3 国立長寿医療センター骨関節機能訓練科

◇図書案内◇

コンビニのお弁当・惣菜を上手に組み込んだ

家庭でつくれる **透析食** Part II

監修：杉野信博 東京女子医科大学名誉教授 豊富な臨床経験から作られた、無理のない低リン食。献立例の写真、成分表をもれなく掲載した、献立集。

編集：須藤祐正 嬉泉会春日部嬉泉病院院長 待望の第二弾、好評発売中！

● A4判 並製本 100頁 オールカラー
定価2,940円(本体2,800円+税5%)
2001年11月刊

(株)ライフ・サイエンス

住まいの改善

長屋 政博*

はじめに

人間は加齢による身体機能の低下は避けておれない。もし病気になれば、身体機能は一層低下し、また障害をもつことになると、ますます日常生活の動作が困難になり、1人ではできなくなることがある。従来の日本家屋では、車いす、歩行器、杖などを使うようになった場合、住宅内の設備が大変使いにくく、日常生活活動の自立を妨げたり、介護者の介護負担を増大させている場合がみられる。高齢者にとって日常生活活動を維持するためや、寝たきりを予防したり、または介護をしやすいするためには、住宅構造や設備の配慮をして、高齢者の日常生活活動の自立を維持し、それとともに介助スペースをとったり、福祉機器を活用することが重要である。介護をしやすい住宅改造で基本的に行うことは、段差の解消や手すりを設置し、居室から廊下、トイレ、浴室までをバリアフリーにすることである。これにより日常生活活動の自立、安全性の確保や家族の介護の軽減をもたらす。

住宅改造に必要な評価¹⁾

住宅改造を行う前に、介護を必要とする高齢者の身体・精神機能、住宅状況、家族背景、経

済状況について十分に検討する必要がある。増築には、住宅改造に精通した医師、理学療法士、作業療法士と建築士を交えて住宅改造計画を立案することが大切である。

1. 身体・精神機能の把握

介護を必要とする高齢者および障害者の身体・精神機能の把握は、住宅改造に重要な情報である。とくに大切なことは、現実に行っている移動方法で、独歩、伝い歩き、杖歩行、車いす移動、膝歩き、または寝返りによる床上移動なのか確認することである。住宅改造では、大きく杖歩行、車いす、寝たきりという3つの移動方法に分けて対応方法を考えることが一般的である。

また高齢者の身体機能は個人差もあるものの加齢とともに必ず低下することを常に考慮しなければならない。住宅の増築は何度も簡単に行うことはできないので、将来の日常生活の利便性を高めるためにも早い時期から将来の身体機能を反映させた環境整備を行う必要がある。

2. 住宅状況

住宅改造を行ううえで、住宅状況の把握も必要不可欠である。必要な情報としては、持ち家か借家なのか、一戸建てか集合住宅なのかといった住宅形態に関する情報、木造、鉄筋コンクリート造、鉄骨造など住居構造に関する情報、容積率、建ぺい率、用途地域などの建築関係法規に関する情報、家屋の平面図および配置図である。

*ながや まさひろ：国立長寿医療センター骨関節機能訓練科医長

3. 家族背景

住宅改造には、家族人員、家族構成、そして実際の介助者は誰なのかをはっきりさせる必要がある。

4. 経済状況

住宅改造には、それなりの費用がかかり、使やすさを追求すれば費用はどんどん膨らんでいく。住宅改造の前に、誰がどれくらい住宅改造に費用負担できるのか、また活用できる福祉制度、公的融資・補助に関しても検討する必要がある。現状で、住宅改造しようとしたときに比較的利用可能な助成制度としては、介護保険による住宅改修費である。内容としては、手すりの設置、段差の解消、床材の変更、引き戸などの扉の変更、洋式便器への便器の交換など20万円まで、90%が支給される。また、介護保険により、介護ベッド、エアマット、電動介護リフト、車いすなどのレンタルも可能であり、福祉用具の購入として、ポータブルトイレ、入浴補助具、特殊尿器、移動用リフトの釣り具、簡易浴槽などの90%が介護保険より支給される。またもう1つの助成制度としては、各市町村で行う高齢者および障害者に対する住宅改造の助成事業があり、条件は各市町村で異なるものの、おおそ身体障害者1級から3級までの交付を受けた肢体または視覚に障害を有する方もしくは高齢者の寝たきりまたは身体の障害のために日常の身辺動作に介助を要するもの、療育手帳の交付を受けた方で、日常身辺動作に介助を要するものに対して、市町村が住宅改造費の一部補助する事業である。助成金額は、市町村により違いがあるので、福祉課もしくは在宅介護支援センターに問い合わせる必要がある。

個人住宅に行っている公的融資には、高齢者住宅整備資金貸付制度、生活福祉資金貸付制度、年金福祉事業団による年金在宅ケア割増貸付制度などがある。高齢者住宅整備資金貸付制度では、60歳以上の高齢者と同居または、これから同居しようとする方で、高齢者のために専用居室などの増改築または改造を行おうとしている場合に、資金を貸しつけてくれる制度で、最

寄りの市町村の老人福祉担当課に問い合わせるとよい。生活福祉資金貸付制度では、低所得世帯、障害者世帯、高齢者世帯、生活保護世帯に対して、住宅資金として資金の貸付ができるもので、最寄りの民生委員もしくは社会福祉協議会に問い合わせるとよい。年金在宅ケア割増貸付制度は、被保険者住宅資金の高齢者同居など割り増し貸付制度に加え、60歳以上で介護が必要な人、または75歳以上で日常生活を営むのに支障がある人と同居する人に対し、介護を行うために必要な工事費用を割り増し貸しつける制度である。

住宅改造の具体的内容¹⁻⁷⁾

高齢者の日常生活活動の自立を促したり、介護を必要とする高齢者に対する住宅改造は、寝室を中心とした基本的な部屋の配置、不要な段差の解消と適切な手すりの設置、浴室・便所の配慮に整理できる。建築的配慮としては、移動能力が歩行補助具の有無に関わらず歩行可能か車いすを用いるか、寝たきりかの3つのレベルに分けて対応策を考える。

1. 移動に車いすを主として用いている場合の住宅改造

1) 廊下

廊下を車いすで通行するには、800mm程度必要で、車いすが回転するには最小でも直径1,400mmの円形スペースを必要である。また片手片足による車いすの操作や電動車いすには直径2,000mm必要である。しかし新築でなければ、廊下の幅を広げる改造は、建築構造上困難なことが多い。

2) 段差の解消

日本の家屋は、段差だらけであり、段差の解消が車いすを使用するときの住宅改造のポイントである。比較的小さな段差である敷居にはくさび型板を設置したり、床面を上げることで解消できる(図1)。資金に余裕があれば、床面全体をかさ上げして、段差解消をすると車いすが使用しやすくなる。畳では、車いすでの移動が



図1 段差解消(くさび型板)



図2 スロープの設置



図3 浴室の改造

困難なことが多いので、フローリングに変更するとよい。外から家の中に車いすで入るためには、スロープか段差解消機を設置する(図2)。

3) 浴室の改造

移動が車いす、またはシャワー用車いすを用いる場合の住宅改造では、浴室は、1,800 mm × 1,800 mm の広さがあれば、車いすや介助入浴にも対応が可能である。移動が車いすまたはシャワー用車いすであれば、居室から浴室の洗い場までの段差を解消する必要がある。洗い場の段差は、洗い場の床面をかさ上げし、入り口にグレーチングを設置するのがよいが、改造に高額を要するので、洗い場にすのこを設置するのも簡単な改造である。このとき、すのこの溝

幅は5 mm とする(図3)。座位の姿勢で浴槽に出入りする場合は、車いすと同じ高さにすることが望ましい。浴槽の縁の高さを洗い場から400~450 mm に設置する。入浴動作のうち浴槽への出入りが困難な症例では、シャワー用車いすを使用し、シャワー浴に対応する場合がある。シャワー浴に対応できるように住宅の断熱性能を高め、暖房設備を導入することも必要である。障害が重度になり、浴槽への出入りに2人の介助が必要になった場合、各種リフターや入浴用垂直移動設備を導入することにより、介助負担を著しく軽減することができる。

扉は、原則開閉しやすい引き戸とし、滑ったりして転倒する危険があるのでガラスの使用は避け、アクリルまたはアルミを使用する。

4) トイレ

便器は、座位保持、立ちしゃがみ動作の容易な腰掛け便器に変更する。和式便器や両用便器を変更できない場合は、据置便器を上に乗せる方法がある。手が不自由で後始末動作が困難なものでは、湯水洗浄と温風乾燥ができるウォッシュエアシートが装備されたものにする。車いすを使用して、介助で便器に移乗させるとき、斜め前方アプローチ、側方アプローチ、斜め後方アプローチとアプローチ方法により差がある

ものの、トイレの広さとしては、縦横 1,500～1,800 mm の広さが望ましい。

扉は、引き戸もしくはアコーディオンカーテンにする。

5) 居室の改造

在宅で介護を行いやすくするためには、ベッドの設置が必要である。ベッドの選び方としては、日常生活動作に全介助を要する場合、一番使いやすいのは高さ調節ができるハイロー機能のついた電動ベッドである。また褥瘡の予防として、介護者が頻回に体位交換をすればよいのであるが、実際には難しいのが現状である。これを補うのがエアーマットやウォーターマットである。ギャッジベッドの背上げ機能にしても、起居・床上生活が可能であれば、必ずしも必要な機能ではなく、むしろベッドの高さに留意すべきである。しかし起き上がりと端座位が困難な例では、背上げ機能が座位保持に有効である。またベッド周辺に車いすが回転できるスペースを確保する必要もある。

2. 移動を主として歩行で行っている場合

1) 玄関・廊下

廊下を歩行補助具などを用いながら移動している高齢者に対しては、手すりの設置と廊下から各部屋への入り口での段差解消が一番必要である。手すりの形状は、円柱型や上部平坦型などがある。円柱型は、手すりをしっかり握り、体重をかけて使用するときによく、上部平坦型は、廊下などで肘を上置いて移動するときによい。体重をかけて支えとする場合、大転子の高さに設置するとよい。また、移動時にバランスを保持するためだけなら、大転子の位置よりやや高めに設置するとよい。坐位からの立ち上がり時には、立位時に大転子の高さに、そして40～50 cm 前方で支えるようにする。垂直の手すりでは、30～40 cm 前方に設置する。屋内外の段差解消には、歩行可能であれば段差を分割して緩やかな階段として、手すりを設置すればよい。

2) 浴室の改造

移動能力で浴室まで歩行できる場合の浴室は、

改造に当たってまず浴槽に接して腰掛け台を設置し、ここに一度座りなおして、浴槽に入るほうが便利である。また浴槽にバスボードや浴槽の中に滑り止めシートや浴槽内台を設置する。手すりは、浴室への出入り、浴室内の移動、浴槽への出入り、浴槽内での入浴姿勢の保持に必要である。立ちしゃがみには縦手すり、必要に応じてL字型手すりを用いる。

3) トイレ

便器は、座位保持、立ちしゃがみ動作の容易な腰掛け便器に変更し、手すりを設置することが必要である。和式便器や両用便器を変更できない場合は、据置便器を上に乗せる方法がある。扉は、引き戸もしくはアコーディオンカーテンにする。便座からの立ちしゃがみには、健側の壁に縦手すりを設置、必要に応じてL字型手すりを設置する。床面は、濡れても滑りにくく、かつ掃除しやすい材質にする。

4) 居室の改造

ベッド周囲の日常生活動作の範囲を拡大させるのに、移動バーは最も利用価値が高い。適切に設置することにより、ポータブルトイレや車いすへの移乗動作、立ち上がりなどの自立度を高め、介護量の軽減につながる。寝室の近くに高齢者専用の便所を設けるのも1つの改造案である。

おわりに

高齢者にとって日常生活活動を維持するためや、寝たきりを予防したり、または介護をしやすくするための住宅改造について概説した。今後、高齢者医療に携わるなかで、医療従事者は、住宅改造に関する知識や活用できる福祉制度、公的融資・補助に関する情報にも精通する必要があると考えられる。

参考資料

- 1) 長屋政博：在宅医療に必要な住宅環境整備。在宅医療 4：5-10, 1997。
- 2) 住宅リフォームに関する調査研究委員会：要介護高齢者のための住宅リフォーム(第1版)。

- 全国社会福祉協議会, 1995.
- 3) 野村 歆: 高齢者・障害者の住まいの改造と工夫, 保徳同人社, 1991.
 - 4) 伊藤利之ほか編: 地域リハビリテーションマニュアル(第1版), pp56-83, 三輪書店, 1995.
 - 5) 長屋政博: 家屋改造などの住環境整備のポイントは, 介護・医療・予防研究編: 高齢者を

知る事典(第1版), pp82-84, 厚生科学研究所, 2000.

- 6) 長屋政博: 転倒・骨折予防に役立つ機器. THE BONE 17(3): 285-289, 2003.
- 7) 眞野行生: 高齢者の転倒とその対策(第1版), pp97-103, 医歯薬出版, 1999.



Information

平成 16 年度 日本サプリメントアドバイザー認定機構主催
講演会のお知らせ

参加費: 8,000 円(各会場同じ)
取得単位: 10 単位(受講証を発行)

前期

- 札幌会場 日程: 平成 16 年 6 月 26 日(土)
9:00開場~16:20
場所: 札幌コンベンションセンター
(札幌市白石区
東札幌 6 条 1 丁目 1-1)

演題・講師

1. 「サプリメントの素材とその最新情報」
山口宏二(東京海洋大学大学院水産学研究所)
2. 「栄養学(臨床栄養学)」
合田敏尚(静岡県立大学食品栄養科学部)
3. 「基礎の生化学」
池上幸江(大妻女子大学家政学部)
4. 「公衆衛生学」
志村二三夫(十文字学園女子大学人間生活学部)
5. 「サプリメントの正しい使い方」
山崎大治(東邦大学医学部付属大橋病院栄養部)

後期

- 東京会場 日程: 平成 16 年 7 月 24 日(土)
9:00開場~16:20
場所: 昭和女子大学グリーンホール
(世田谷区太子堂 1-7)
- 大阪会場 日程: 平成 16 年 8 月 28 日(土)
9:00開場~16:20
場所: あべのメディックス 7F
(大阪市阿倍野区旭町 1-4-4)
- 福岡会場 日程: 平成 16 年 9 月 18 日(土)
9:00開場~16:20
場所: 福岡国際会議場
(福岡市博多区石城町 2-1)

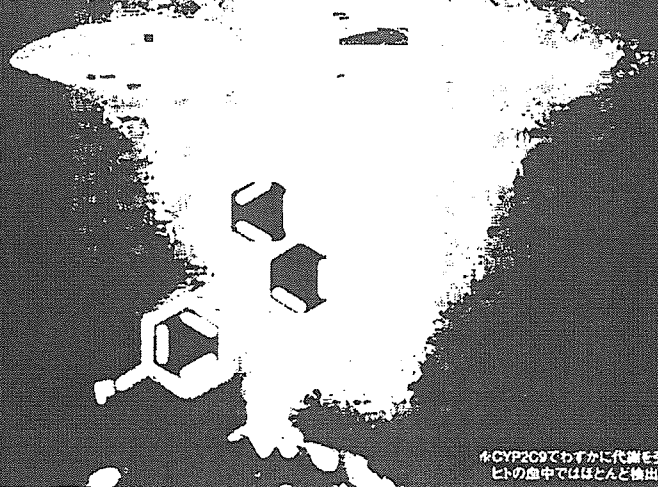
演題・講師

1. 「薬理学」
篠塚和正(武庫川女子大学薬学部)
2. 「基礎の生理学」
古瀬充宏(九州大学大学院農学研究院)
3. 「臨床カウンセリング法」
石原俊一(文教大学人間科学部)
4. 「食品成分の機能と科学的根拠」
海老沢秀道(昭和女子大学生活科学部)
5. 「国内外の関連法規」
清水俊雄(フレスコジャパン)

問い合わせ先: 〒153-8515 目黒区大橋 2-17-6
東邦大学医学部付属大橋病院栄養部内
日本臨床栄養協会・日本サプリメントアドバイザー認定機構
事務局(担当: 山崎大治)
TEL: 03-3481-7322 FAX: 03-3468-6192
E-mail: dyamazaki@oha.toho-u.ac.jp
URL: <http://www.jcna.jp>

日本で生産
CYPによる代謝をほとんど受けない

リバロ錠
CYP2C9でわずかに代謝を受けるが、その代謝物は
胆汁の血中でほとんどと排出されない



CYP2C9でわずかに代謝を受けるが、その代謝物は
胆汁の血中でほとんどと排出されない



HMG-CoA還元酵素阻害剤

薬価基準収載

リバロ錠 1mg・2mg

指定医薬品 (ヒタハスタチンカルシウム製剤)

禁忌 (次の患者には投与しないこと)

- (1) 本剤の成分に対し過敏症の既往歴のある患者
- (2) 重篤な肝障害又は胆道閉塞のある患者
- (3) シクロスポリンを投与中の患者
- (4) 妊婦又は妊娠している可能性のある婦人及び授乳婦

原則禁忌 (次の患者には投与しないことを原則とするが、特に必要とする場合には慎重に投与すること)
腎機能に関する臨床検査値に異常が認められる患者に本剤とフィブラート系薬剤を併用する場合には治療上やむを得ないと判断される場合に限ること。

効能・効果

高コレステロール血症 家族性高コレステロール血症

【効能・効果に関連する使用上の注意】

- (1) 適用の前に十分な検査を実施し、高コレステロール血症、家族性高コレステロール血症であることを確認した上で本剤の適用を考慮すること
- (2) 家族性高コレステロール血症のうちホモ接合体については使用経験がないので、治療上やむを得ないと判断される場合のみ LDL アフェレンス等の非薬物療法の補助として本剤の適用を考慮すること

用法・用量

通常、成人にはヒタハスタチンカルシウムとして1~2mgを1日1回夕食後に経口投与する

なお、年齢、症状により適宜増減し、LDLコレステロール値の低下が不十分な場合には増量できるが、最大投与量は1日4mgまでとする。

【用法・用量に関連する使用上の注意】

- (1) 肝障害のある患者に投与する場合には、開始投与量を1日1mgとし、最大投与量は1日2mgまでとする。
- (2) 本剤は投与量(全身曝露量)の増加に伴い、横紋筋融解症関連有害事象が発現するので、4mgに増量する場合にはCK(CPK)上昇、ミオグロビン尿、筋肉痛及び脱力感等の横紋筋融解症前駆症状に注意すること。

使用上の注意

- 1 慎重投与 (次の患者には慎重に投与すること) 1 肝障害又はその既往歴のある患者、アルコール中毒者 (2) 腎障害又はその既往歴のある患者 3 フィブラート系薬剤 (ベザフィブラート等) ニコチン酸を投与中の患者 4 甲状腺機能低下症の患者、遺伝性の筋疾患(筋ストロフィー等) 又はその家族歴のある患者、薬剤性の筋障害の既往歴のある患者 5 高齢者 2 重要な基本的注意 本剤の適用にあたっては、次の点に十分に留意すること 1) あらかじめ高コレステロール血症治療の基本である食事療法を行い、更に運動療法や、高血圧、喫煙等の虚血性心疾患のリスクファクターの軽減も十分考慮すること。(2) 肝機能検査を投与開始時より12週までの間に1回以上、それ以降は定期的(半年に1回等)に行うこと 3 投与中は血中脂質値を定期的に検査し、治療に対する反応が認められない場合には投与を中止すること
- 3 相互作用 本剤は肝テトクロームP450 (CYP) によりほとんど代謝されない。CYP2C9でわずかに代謝される。(1) 併用禁忌(併用しないこと) シクロスポリン (2) 原則併用禁忌(原則として併用しないこと) 腎機能に関する臨床検査値に異常が認められる患者では原則として併用しないこととする。治療上やむを得ないと判断される場合にも慎重に併用すること。フィブラート系薬剤 (ベザフィブラート等) (3) 併用注意(併用に注意すること) フィブラート系薬剤(ベザフィブラート等) ニコチン酸 コlestチラミン
- 4 副作用 承認時までに実施された臨床試験で 886例中197例(22.2%)に副作用が認められ、自覚症状の副作用は50例(5.6%)で、主な症状は腹痛、発疹、倦怠感、しびれ、そつ原などであった。臨床検査値に関する副作用は167例(18.8%)で、主なものはγ-GTP上昇、CK(CPK)上昇、血清ALT(GPT)上昇、血清AST(GOT)上昇などであった
- (1) 重篤な副作用 1) 横紋筋融解症(頻度不明): 筋肉痛、脱力感、CK(CPK)上昇、血中及び尿中ミオグロビン上昇を特徴とする横紋筋融解症があらわれ、これに伴って急性腎不全等の重篤な腎障害があらわれることがあるので、このような症状があらわれた場合には投与を中止すること 2) ミオパシー(頻度不明): ミオパシーがあらわれることがあるので、広範な筋肉痛、筋肉圧痛や著明なCK(CPK)の上昇があらわれた場合には投与を中止すること

●その他の使用上の注意等は添付文書をご参照ください。



製造発売元 興和株式会社
名古屋市中区錦三丁目6-29

販売提携 日研化学株式会社 提携 日研化学工業株式会社
東京都中央区築地1-12-6

SHORT COMMUNICATION

Positron emission tomography and magnetic resonance imaging in spinocerebellar ataxia type 2: a study of symptomatic and asymptomatic individuals

A. Inagaki^a, A. Iida^b, M. Matsubara^c and H. Inagaki^d

^aDepartment of Neurology, Nagoya City Johsai Hospital; ^bDepartment of Radiology; ^cDepartment of Neurology, Nagoya City Rehabilitation Center; and ^dDepartment of Pathology, Nagoya City University Graduate School of Medical Sciences, Nagoya Japan

Keywords:

asymptomatic subjects, glucose metabolism, MRI, PET, spinocerebellar ataxia type 2

Received 22 April 2004
Accepted 4 August 2004

Spinocerebellar ataxia type 2 (SCA2) is an autosomal dominant neurodegenerative disorder characterized as an expanded CAG trinucleotide repeats in SCA2 gene resulting in abnormal polyglutamine sequence. We used positron emission tomography (PET) and magnetic resonance imaging (MRI) to clarify metabolic and atrophic changes of the brain in two symptomatic and three asymptomatic individuals who were genetically confirmed for SCA2. PET revealed decreased glucose metabolism in both patients and two of the three asymptomatic carriers in the cerebellum, pons, or both. No PET abnormality was found in the remaining one carrier who had only a very mildly expanded CAG repeat. MRI showed cerebellar and/or pontine atrophic changes in both patients and one of three carriers. The present study suggest that hypometabolism and atrophy of the cerebellum and pons may occur years before the clinical onset of SCA2. PET and MRI may be useful in the early detection of sub-clinical brain changes associated with SCA2.

Introduction

Autosomal dominant spinocerebellar ataxia type 2 (SCA2) is characterized by a progressive gait and limb ataxia, dysarthria, slow saccadic eye movements, supranuclear ophthalmoplegia, and depressed or absent tendon reflexes (Imbert *et al.*, 1996; Sanpei *et al.*, 1996; Stevanin *et al.*, 1996; Cancel *et al.*, 1997; Ueyama *et al.*, 1998). A CAG trinucleotide-repeat expansion within the coding sequence of SCA2 gene has been characterized as the disease-causing mutation (Imbert *et al.*, 1996; Sanpei *et al.*, 1996; Stevanin *et al.*, 1996). The CAG-repeat length is positively correlated with an early onset of the disease and severe clinical manifestations (Cancel *et al.*, 1997; Ueyama *et al.*, 1998). The SCA2 gene mutations may be responsible for a subset of familial parkinsonism (Gwinn-Hardy *et al.*, 2000; Shan *et al.*, 2001).

Several radiological studies, particularly those using magnetic resonance imaging (MRI), have demonstrated atrophic changes of the cerebellar hemispheres and pons in SCA2 patients (Klockgether *et al.*, 1998; Giuffrida *et al.*, 1999). However, MRI findings in asymptomatic SCA2 gene carriers have not been reported. Whilst MRI investigations basically represent a morphologic analysis, positron emission tomography

(PET) clarifies pathophysiologic and metabolic characteristics, and various movement disorders such as Huntington's disease, Parkinson's disease, and progressive supranuclear palsy have been studied. Diminished brain glucose metabolism of the cerebellum has been shown in SCA type 3, i.e. Machado-Joseph disease (Soong *et al.*, 1997; Taniwaki *et al.*, 1997; Soong and Liu, 1998) and in SCA type 6 (Soong *et al.*, 2001). However, to the best of our knowledge, the metabolic characteristics in the brains of SCA2 individuals, symptomatic or asymptomatic, have not been described. In this study, we performed PET and MRI on symptomatic and asymptomatic SCA2 subjects with mutated SCA2 genes, and analyzed metabolic and atrophic changes detected in the brain regions.

Patients and methods

Subjects and genetic analysis

Two SCA2 patients (cases 1 and 2) and three asymptomatic male SCA2 gene carriers (cases 3–5) were entered in this study (Table 1). Informed written consent was obtained from all the subjects for the present study. Using genomic DNA of peripheral leukocytes, CAG-repeat expansion in the SCA2 gene was assessed by the polymerase chain reaction according to the method described elsewhere (Sanpei *et al.*, 1996). To accurately assess the CAG repeats, the amplified products were electrophoresed in a 8% denaturing polyacrylamide sequencing gel in an automated DNA sequencer. The

Correspondence: Hiroshi Inagaki, Department of Pathology, Nagoya City University Graduate School of Medical Sciences, 1 Kawasumi, Mizuho-ku Nagoya 467-8601, Japan (tel.: +81 52 853 8161; fax: +81 851 4166; e-mail: hinagaki@med.nagoya-cu.ac.jp).

Table 1 Clinical, genetic, PET and MRI data of symptomatic and asymptomatic SCA2 individuals

Case	Sex/age (years)	Age at onset (years)	CAG repeats	Symptoms	PET		MRI			
					Cerebellum ^a	Pons ^b	Cerebellum ^c	Pons ^d	Fourth ventricle ^e	Cerebellar area ^f
1	F:46	Yes	44	41	0.49 ^g	0.45 ^g	0.65 ^h	0.17 ^g	0.16 ^g	2779 ^h
2	M:43	Yes	40	39	0.53 ^g	0.48 ^g	0.68 ^h	0.22	0.16 ^g	3530
3	M:19	No	-	44	0.64 ^g	0.53	0.73	0.20	0.17 ^g	3881
4	M:15	No	-	45	0.62 ^g	0.38 ^g	0.69	0.22	0.056	3562
5	M:49	No	-	36	1.03	0.79	0.71	0.24	0.089	4155

Normal ranges (mean \pm 3 SD) for ^{a,b}PET and ^{c-f}MRI parameters are 0.65–1.25, 0.49–0.86, 0.69–0.80, 0.20–0.29, 0.041–0.15, and 3342–4929 mm², respectively.

^gOutside the normal range.

number of expanded CAG repeats of the SCA2 gene was 41, 39, 44, 45, and 36 in cases 1–5, respectively (Table 1), and all five subjects were found to possess pathogenic SCA2 gene according to the established criteria: normal, ≤ 31 repeats; 32–35, borderline; and ≥ 36 , pathogenic (Payami *et al.*, 2003).

Brain PET investigations

The PET imaging device (PCT-3600 W; Hitachi Medical, Tokyo, Japan) had an axial resolution of 5 mm and an in-plane resolution of 6.5 mm at the center of the field of view. PET imaging was performed 55 min after injection of 300 MBq of fluorodeoxyglucose F-18 (FDG). The region of interest (ROI, a 10 mm \times 10 mm square) was determined in each brain region by reference to an atlas of axial tomography. Extreme caution was taken in the placement of ROI to avoid potential contamination from adjacent anatomical structures. Data were collected from the ROI, which were centered over a local peak in FDG metabolism in the frontal cortex, cerebellar hemispheres, and pons. Uptake of FDG was calculated from the radioactivity, and normalized regional uptake ratios were then calculated from the radioactivity of the cerebellar hemispheres and pons, divided by the activity in the frontal cortex. The frontal cortex was selected as the reference region for normalization because radiological (Giuffrida *et al.*, 1999) and histologic (Iwabuchi *et al.*, 1999) studies have shown that it is not affected in early and intermediate stages of the disease. The normal range of FDG consumption was calculated from the PET data from 12 normal controls (eight men and four women, age 40–72 years), and was determined as mean \pm 3 SD.

Brain MRI investigations

Brain MRI was performed with a 1.5-T device (GYROSCAN ACS-NT POWERTRAK3000; Philips, Tokyo, Japan) immediately after PET. The section

thickness was 6 mm. We measured the following four parameters on the transverse T1-weighted spin echo images: (no. 1) transverse diameter of the pons, (no. 2) transverse diameter of the cerebellum, (no. 3) transverse diameter of the fourth ventricle, and (no. 4) the area of the cerebellum (Murata *et al.*, 1998). These parameters were quantified using standard image analysis software (NIH image). To adjust for individual variations, parameter nos 1–3 were expressed as a ratio relative to the maximum transverse diameter of the inner skull, with the normal range (mean \pm 3 SD) being calculated from MRI data from 20 normal individuals (13 men and seven women, age 24–56 years).

Results

Clinical findings

Cases 1–5 were from a large Japanese family. The symptoms of cases 1 and 2 were typical for SCA2, showing cerebellar ataxia, slow saccades, and hyporeflexia (their grandfathers were brothers). The mother and an elderly sister of case 2 had ataxia which had manifested during their forties. Cases 3 and 4 were sons of the patient of case 1. Cases 3–5 were neurologically normal. The mother of case 5 (76 years old) had shown mild ataxia since she was 68 years old. No cases showed parkinsonism.

Brain PET investigations

We investigated FDG consumption in the cerebellum and pons by PET. As shown in Fig. 1A and Table 1, regional hypometabolism in the cerebellum and pons was recorded in both SCA2 patients (cases 1 and 2). Hypometabolism was also found in two of the three asymptomatic carriers (cases 3 and 4): case 3 showed decreased FDG consumption in the cerebellum and pons, and case 4 showed hypometabolism in the

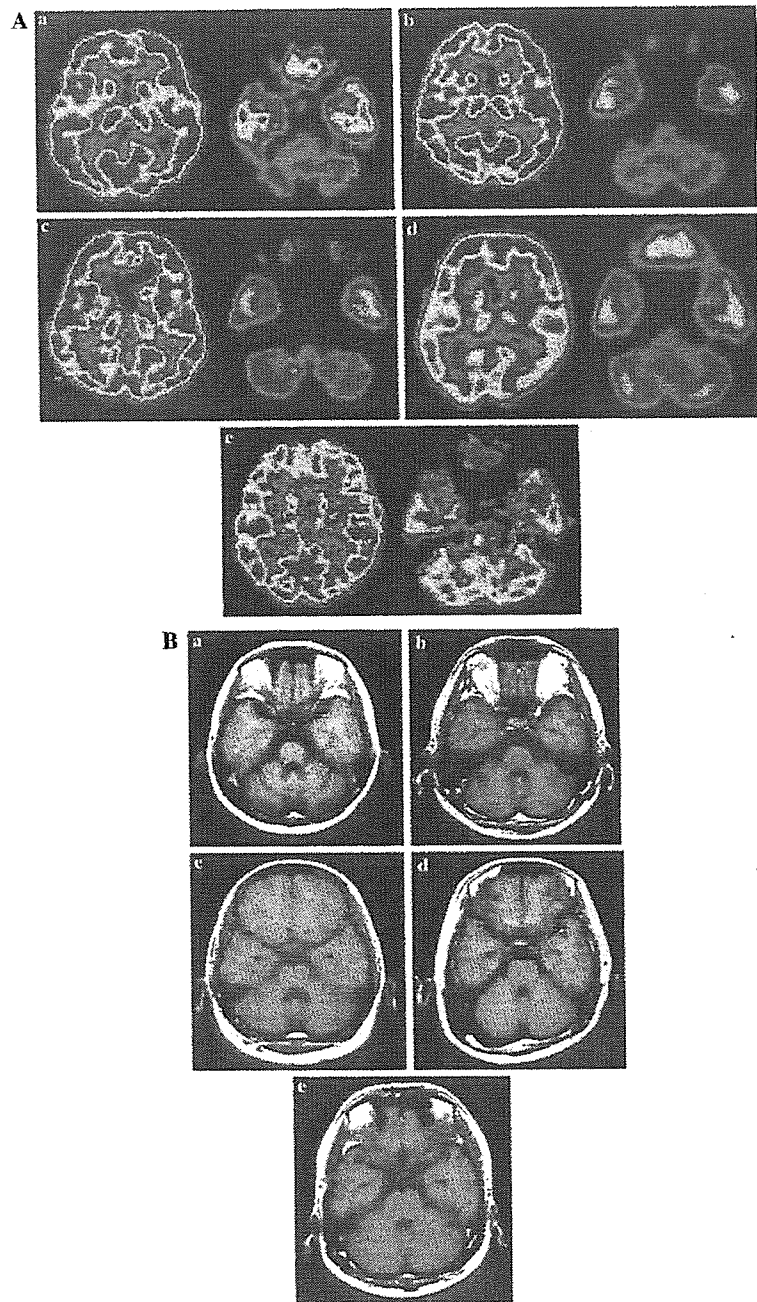


Figure 1 PET (A) and MRI (B) studies of individuals with mutated SCA2 gene. (a-e) Correspond respectively to cases 1-5 (cases 1 and 2, SCA2 patients; cases 3-5, asymptomatic carriers). (A) PET study shows cerebellar and/or pontine hypometabolism in cases 1-4 (a-d) and no significant hypometabolism in case 5 (e). (B) MRI study shows cerebellar and/or pontine atrophy in cases 1-3 (a-c) and no significant atrophy in cases 4 and 5 (d and e).

cerebellum. No apparent hypometabolism was detected in the remaining case (case 5) who had very mild expansion of CAG repeats of SCA2 gene.

Brain MRI investigations

Four parameters – diameters of the cerebellum, pons, and fourth ventricle, and the area of the cerebellum

were used for MRI evaluation of the brain atrophy. As shown in Fig. 1B and Table 1, case 1, a symptomatic patient, showed apparent atrophy, as determined by all four parameters. Case 2, the other symptomatic patient, showed decreased cerebellar diameter and increased fourth ventricle diameter. Amongst the three asymptomatic carriers, case 3 showed enlarged fourth ventricle although the other three parameters were normal.

No abnormal finding was detected in the remaining two asymptomatic SCA2 gene carriers (cases 4 and 5).

Discussion

The present PET data clearly demonstrated that hypometabolism of specific parts of the brain preceded the clinical manifestation of the disease. Not only symptomatic patients (cases 1 and 2) but also two of the three asymptomatic SCA2 carriers showed abnormally low metabolic rates: case 3 showed decreased FDG consumption in the cerebellum and case 4 in the cerebellum and pons. In these two carriers, 6–8 years may need to elapse before disease onset (Sanpei *et al.*, 1996), indicating that regional brain hypometabolism could occur years before clinical manifestation of the disease. The remaining one asymptomatic individual (case 5) showed no PET abnormalities. This is probably attributed to very mild CAG-repeat expansion in the SCA2 gene resulting in very late onset of the disease (with possibly more than 10 years elapsing before clinical manifestation). This result indicates that PET may be useful as a tool for the early detection of the changes associated with SCA2.

In this study, we performed MRI on both SCA2 patients and asymptomatic SCA2 gene carriers – the latter has not been described before. MRI detected atrophic changes in both SCA2 patients: cases 1 and 2 showed deviation in all four parameters, and in two parameters, respectively. In addition, MRI allowed detection of atrophic brain changes as evaluated by increased fourth ventricle diameter in one asymptomatic individual (case 3). Dilatation of the fourth ventricle, which was constantly detected in the subjects, may be a reliable MRI marker for SCA2. We found that PET was more sensitive than MRI, but our small number of subjects makes it difficult to conclude that PET is more sensitive. In a clinical setting, MRI has an advantage that it can be performed relatively easily without the large and expensive equipments required for PET.

Although two of three asymptomatic SCA2 carriers were considerably younger than normal control subjects, this would not have any impact on metabolic and atrophic evaluation because no significant differences have been reported between normal young and adult subjects (Soong and Liu, 1998; Giuffrida *et al.*, 1999).

The early detection of changes in the brain of SCA2 carriers would be important for identifying subjects suitable for therapeutic intervention in the near future. Recently, it has been suggested that blockade of gene expression leads to an amelioration of behavioral phenotype in a conditional mouse model of Huntington's disease, another CAG-repeat disease (Yamamoto *et al.*,

2000). This may indicate that disease progression could be halted or even slowed in SCA2 carriers by early administration of potential neuroprotective agents.

References

- Cancel G, Durr A, Didierjean O *et al.* (1997). Molecular and clinical correlations in spinocerebellar ataxia 2: a study of 32 families. *Hum Mol Genet* 6:709–715.
- Giuffrida S, Saponara R, Restivo DA *et al.* (1999). Supratentorial atrophy in spinocerebellar ataxia type 2: MRI study of 20 patients. *J Neurol* 246:383–388.
- Gwinn-Hardy K, Chen JY, Liu HC *et al.* (2000). Spinocerebellar ataxia type 2 with parkinsonism in ethnic Chinese. *Neurology* 55:800–805.
- Imbert G, Saudou F, Yvert G *et al.* (1996). Cloning of the gene for spinocerebellar ataxia 2 reveals a locus with high sensitivity to expanded CAG/glutamine repeats. *Nat Genet* 14:285–291.
- Iwabuchi K, Tsuchiya K, Uehihara T, Yagishita S (1999). Autosomal dominant spinocerebellar degenerations. Clinical, pathological, and genetic correlations. *Rev Neurol (Paris)* 155:255–270.
- Klockgether T, Skalej M, Wedekind D *et al.* (1998). Autosomal dominant cerebellar ataxia type 1: MRI-based volumetry of posterior fossa structures and basal ganglia in spinocerebellar ataxia types 1, 2, and 3. *Brain* 121:1687–1693.
- Murata Y, Yamaguchi S, Kawakami H *et al.* (1998). Characteristic magnetic resonance imaging findings in Machado–Joseph disease. *Arch Neurol* 55:33–37.
- Payami H, Nutt J, Gancher S *et al.* (2003). SCA2 may present as levodopa-responsive parkinsonism. *Mov Disord* 18:425–429.
- Sanpei K, Takano H, Igarashi S *et al.* (1996). Identification of the spinocerebellar ataxia type 2 gene using a direct identification of repeat expansion and cloning technique. DIRECT. *Nat Genet* 14:277–284.
- Shan DE, Soong BW, Sun CM, Lee SJ, Liao KK, Liu RS (2001) Spinocerebellar ataxia type 2 presenting as familial levodopa-responsive parkinsonism. *Ann Neurol* 50:812–815.
- Soong BW, Liu RS (1998). Positron emission tomography in asymptomatic gene carriers of Machado–Joseph disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 64:499–504.
- Soong BW, Cheng CH, Liu RS, Shan DE (1997). Machado–Joseph disease: Clinical, molecular, and metabolic characterization in Chinese kindreds. *Ann Neurol* 41:446–452.
- Soong BW, Liu RS, Wu LC, Lu YC, Lee HY (2001). Metabolic characterization of spinocerebellar ataxia type 6. *Arch Neurol* 58:300–304.
- Stevanin G, Trottier Y, Cancel G *et al.* (1996). Screening for proteins with polyglutamine expansions in autosomal dominant cerebellar ataxias. *Hum Mol Genet* 5:1887–1892.
- Taniwaki T, Sakai T, Kobayashi T *et al.* (1997). Positron emission tomography (PET) in Machado–Joseph disease. *J Neurol Sci* 145:63–67.
- Ueyama H, Kunamoto, T, Nagao S, Mita S, Uchino M, Tsuda T (1998). Clinical and genetic studies of spinocerebellar ataxia type 2 in Japanese kindred. *Acta Neurol Scand* 98:427–432.
- Yamamoto A, Lucas JJ, Hen R (2000). Reversal of neuropathology and motor dysfunction in a conditional model of Huntington's disease. *Cell* 101:57–66.

Heart rate variability during high-intensity field exercise in female distance runners

K. Sumi¹, S. Suzuki², M. Matsubara³, Y. Ando¹, F. Kobayashi⁴

¹Institute for Health & Sports Science, Faculty of Liberal Arts, Chukyo University, Nagoya, Japan, ²Faculty of Science & Technology, Meijo University, Nagoya, Japan, ³Department of Neurology, Nagoya City Rehabilitation & Sports Center, Nagoya, Japan, ⁴Department of Health & Psychosocial Medicine, School of Medicine, Aichi Medical University, Aichi, Japan
Corresponding author: Shigehiro Suzuki, Faculty of Science & Technology, Meijo University, 1-501 Shiogamaguchi, Tempaku-ku, Nagoya 468-8502, Japan. Tel: +81-52-838-2402, Fax: +81-52-832-1170, E-mail: ssuzuki@ccmfs.meijo-u.ac.jp

Accepted for publication 8 August 2005

The purposes of this study were to demonstrate the transition of heart rate variability (HRV) during trials in the field and to examine the relationship between peak frequency of high-frequency band (HF) and stride frequency. Ten healthy long-distance college female runners (age 19–21 years) performed a 3000 m realistic time trial. The time-series power spectrum analysis by maximum entropy method was used to evaluate cardiac autonomic nervous activity during the race. Cross-correlation coefficients were calculated to estimate the degree of linear co-ordination between the central peak frequency of HF and stride frequency. Just after starting, the decrease in HF (0.15–1.00 Hz) and a

transient increase of low-frequency band (LF)/HF were found. After that, the HF remained at a low level and LF/HF decreased sharply. These findings suggested that the parasympathetic activity was suppressed and sympathetic activity increased just after starting, and the sympathetic activity reached the saturated level according to continuation of high-intensity exercise. In spite of the significant decrease of HRV during trials, peak frequency of HF could be differentiated clearly. The cross-correlation coefficient of peak frequency of HF and stride frequency was from 0.703 to 0.868. This finding indicated that exercise rhythm reflected HRV during high-intensity running in the field.

Physical exercise is formed by interaction between the cardiovascular system, respiratory system and muscles. The autonomic nervous system integrates these systems and plays a role in adapting physical exercise effectively. The heart rate (HR) is dependent on and adjusted by the autonomic nervous system. Lately there have been many reports on non-invasive heart rate variability (HRV) analysis using frequency domain analysis and evaluated autonomic modulation of the heart (Akselrod et al., 1981; Nakamura et al., 1993; Macor et al., 1996; González-Camarena et al., 2000; Perini et al., 2002). Generally, HRV is divided into a low-frequency band (LF) and a high-frequency band (HF), whose boundary is at 0.15 Hz. HF is used as an index of cardiac parasympathetic nervous activity, and LF/HF is used as an index of the sympathovagal balance (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996). Also, HF reflects respiratory sinus arrhythmia (RSA), and it has been indicated that HF is synchronous with a change in tidal volume or breathing frequency (Hirsch & Bishop, 1981).

According to previous reports that examined HRV during exercise, right after starting, the HR increases

because of withdrawal of the parasympathetic nervous activity and an increase in sympathetic nervous activity (Rowell & O'Leary, 1990; Bernardi & Piepoli, 2001). As the load increases, the HRV decreases (Arai et al., 1989). Most of the previous studies (Nakamura et al., 1993; Macor et al., 1996; Cottin et al., 1999) used a bicycle ergometer in the laboratory because there was a limitation on HRV analysis methods. For example, as stationary data are required in traditional methods, such as fast fourier transform (FFT) and autoregressive method (AR), it has been indicated that they are inappropriate for assessing dynamic or phasic autonomic changes (Hayano et al., 1994). Lately, the analysis is conducted by using the maximum entropy method (Macor et al., 1996) or complex demodulation (Hayano et al., 1994), without stationary data. However, it is unknown whether the adjustment of the cardiac autonomic nervous system in laboratories reflects actual exercise in the field. There are still many unclear points.

Recently, Anosov et al. (2000) reported that the instantaneous frequency of HF during exercise and respiratory rate moves nearly parallel, and that breathing and HR coordinated strongly. Also, they

concluded that the adjustment of the cardiac autonomic nervous system during high-intensity exercise is strongly connected with HF. Consequently, cardiac autonomic nervous system adjustment may change in respect to frequency even during a time trial, where there is high-intensity exercise in the field. In addition, in rhythmic exercises such as running and cycling, breathing rhythm coordinates with exercise rhythm (Bechbache & Duffin, 1977; Bramble & Carrier, 1983), so it is thought that the change in breathing rhythm reflects the change in stride frequency. If we try to figure out the breathing status in the field tests, the performance could be limited. However, as breathing and HR coordinated strongly (Anosov et al., 2000), we can guess the breathing frequency by using HF peak, so it is possible to solve this problem. As mentioned above, it is hypothesized that HRV during trials is maintained in respect to peak HF level, even if the power decreases. Furthermore, it is presumed that each time-series change in HF peak (namely, breathing frequency) and running pitch interrelates mutually.

The purposes of this study are to examine the change in the cardiac autonomic nervous control during time trials in the field by using the HRV, and to examine the relationship between HF peak and stride frequency.

Methods

Subjects

The subjects consisted of 10 highly trained runners from a women's college long distance running team. This team achieved second place in the All Japan Inter-University Women's EKIDEN Championship. All the subjects were healthy females. None were on any regular medication, and none were smokers. Among the subjects, six were at the follicular stage and four at the luteal stage of their menstrual cycle. There was no parametria present among them. Subjects' anthropometric and best performance data are presented in Table 1. The subjects were informed about the aim of study and its possible risks, and all gave their written informed consent before entering the study. This study protocol was approved by the Human Subjects Committee at Chukyo University.

Time trial

The subjects were paired according to their official times over the last 6 months for 5000 and 10000 m races. Then, 3000 m time trials were carried out on a 300 m track. The trials were

Table 1. Characteristics of 10 subjects

	Mean \pm SD
Age (years)	20.0 \pm 1.16
Height (cm)	159.4 \pm 2.27
Weight (kg)	45.7 \pm 3.08
Body mass index	18.0 \pm 0.74
Record of 3000 m trial (s)	609.8 \pm 9.31

designed to recreate the conditions of a real race with a fixed start time. Each subject was able to perform a sufficient pre-race warm-up according to her own physical condition. The running activity of each runner was filmed (200 frames/s) over each lap of the time trial using a high-speed video camera (MEMRECAMc2s, NAC, Woodland Hills, California, USA).

To avoid a temporary transformation of running movements right after starting or just before the finish line, filming was conducted on 10 m of the back straight to obtain the average stride frequency.

The recorded video images were then passed through a digital recording processor and recorded on a VCR (HSV-1000, Sony, Tokyo, Japan). This was then connected to an automatic tracking workstation (Image Express™, NAC) and converted into digital format. Analysis was restricted from 10 frames before (0.05 s) the right leg came into contact with the ground to 10 frames after (0.05 s) the left leg (next step) came into contact with the ground. Within these limits, we measured the length of one stride, calculated the reciprocal amount of time needed for that and set the stride frequency. Mean values of split time and stride frequency at each round are shown in Table 2.

Measurement of cardiac autonomic activity

In order to obtain R-R interval electrocardiograms, a memory electrocardiograph (AC300, GMS, Tokyo, Japan) was attached to each subject in the laboratory by means of a bipolar chest lead (CM5). The electrocardiograph measured 57 mm in length, 84.5 mm in width and 17.5 mm in height, weighing approximately 100 g. As it is such a small attachment, its effect on the trial is minimal. In order to prevent any discomfort during trials, it was secured to the runner's waist by means of a belt. We also made the electrically conductive leads longer, so they would not stretch, we tried not to expose the electrode to force and we shielded the electrode from sweat to reduce motion artifact.

Measurements were then taken over a period extending from when each runner had completed a 10 min seated rest period to the end of the time trial. The measured R-R interval time-series data were then transferred by an A/D converter (AD12-8(PM), CONTEC, Osaka, Japan) from AC300 to a personal computer (ThinkPad s30, IBM, Armonk, New York, USA) with a sampling rate at 1 kHz. Based on the R-R interval time-series data, a time-series analysis system (MemCalc, Suwa Trust, Tokyo, Japan) was then used to obtain the power spectral distribution of HRV.

MemCalc is a newly devised procedure for time-series analysis, which is a linearized version of the nonlinear least-

Table 2. Split time and stride frequency for every lap of 3000 m time trial running

Lap	Split time (s)	Stride frequency (steps/s)
1	60.6 \pm 2.07	3.38 \pm 0.09
2	59.4 \pm 0.85	3.39 \pm 0.15
3	60.2 \pm 0.79	3.32 \pm 0.09
4	59.4 \pm 0.52	3.35 \pm 0.16
5	61.0 \pm 1.15	3.32 \pm 0.14
6	61.6 \pm 1.84	3.41 \pm 0.19
7	62.6 \pm 1.84	3.36 \pm 0.19
8	62.6 \pm 1.07	3.28 \pm 0.19
9	62.9 \pm 1.42	3.38 \pm 0.17
10	60.4 \pm 1.27	3.23 \pm 0.13

Values are means \pm SD for 10 subjects. The distance of each round is 300 m.