



APOE ϵ 4多型と認知機能

APOE ϵ 4多型は高齢発症の家族性ADの原因遺伝子であるが、同時に晩発性ADの危険因子でもある。あくまで危険因子であり、実際に84歳を過ぎても発症しない、 ϵ 4/ ϵ 4健常高齢者が相当数いることが確認され²⁹⁾、その発症には別の遺伝子もしくは遺伝以外の要因が影響していることが推測されている。 ϵ 4多型は、ADのリスクを上げ、また発症年齢を引き下げる作用をもつことから、 ϵ 4多型をもつ患者のほうがもたない患者よりも認知機能障害が強いのではないかと一般的に考えられがちである。しかし、Lehtovirtaら³⁰⁾は、 ϵ 4多型をもつAD患者はもたない患者よりも記憶は悪いが、一方で言語機能と前頭葉機能が保たれていることを報告した。またMesulamら³¹⁾は原発性進行性失語症患者のAPOE多型を調べ、通常のprobable AD患者と ϵ 4多型の頻度に差がないことを示し、 ϵ 4と原発性進行性失語症の関連性を否定した。さらにLehtovirtaらは、 ϵ 4をもつ患者のほうが海馬萎縮が強いと報告した³⁰⁾。これらの結果は、 ϵ 4をもつ患者ともたない患者では認知機能障害のパターン

が異なる可能性を示すものであったが、症例数の少なさなどの問題点があった。そこでわれわれは、年齢、性別、罹病期間、教育歴、認知症の重症度を一致させた、APOE ϵ 4/ ϵ 4患者、 ϵ 4/ ϵ 3患者、 ϵ 3/ ϵ 3患者各46症例の海馬体積と全脳体積を、MRIによる体積測定を用いて比較した。その結果、 ϵ 4の数が多いほど海馬萎縮が強く(図1 a)、逆に全脳の萎縮は軽度であった(図1 b)³²⁾。さらにPETを用いて、 ϵ 4/ ϵ 4患者と、 ϵ 3/ ϵ 3患者のブドウ糖代謝を比較し、 ϵ 4/ ϵ 4患者では ϵ 3/ ϵ 3患者よりも、内側側頭葉領域のブドウ糖代謝が低い、一方で頭頂側頭葉のブドウ糖代謝は保たれることを示した³³⁾。これらの結果は、 ϵ 4をもつ患者ともたない患者では脳萎縮や脳機能障害の進行パターンが異なることを示していた。すなわち、 ϵ 4をもつ患者では病初期からしばらくの間は病変が側頭葉内側領域にとどまる傾向がある一方で、 ϵ 4をもたない患者では、比較的病初期から脳病変が頭頂側頭葉に広がっていく経過をとると考えられた。この進行のパターンの違いから、 ϵ 4をもつ患者では記憶障害が強いが、言語や視覚構成などの認知機能が保たれる可能性が考えられた。そこで同じ3群間でWAIS-R(Wechsler adult intelligence scale-revised)のVIQ(verbal IQ)

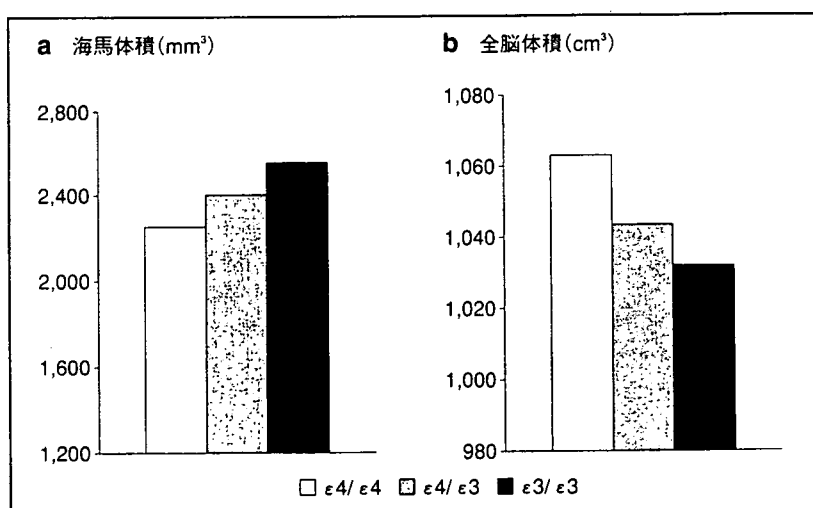


図1 APOE ϵ 4多型と脳体積との関連
 a: ϵ 4/ ϵ 4, ϵ 4/ ϵ 3, ϵ 3/ ϵ 3群の海馬体積の平均値を示す。 ϵ 4の数が増えるほど、海馬萎縮が強い。
 b: 全脳体積の平均値を示す。 ϵ 4の数が多いほど全脳萎縮は軽い。

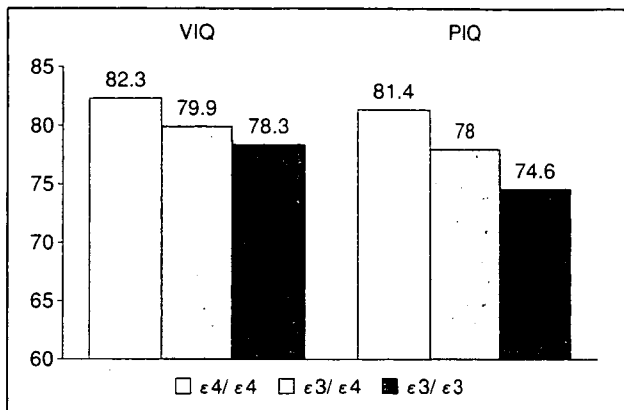


図2 APOEε4多型と知能との関連
WAIS-RのVIQとPIQの平均値を示す。ε4の数が多いほど、VIQ、PIQが高くなっている。

とPIQ(performance IQ)を比較したところ、ε4の数が多い群ほどVIQ、PIQともに高く(図2)、言語機能や空間認知などが保たれる可能性が示された³²⁾。記憶障害については、ADAS-cog(Alzheimer's disease assessment scale-cognitive subscale)の単語想起と単語再認課題の1年間の成績の変化を、ε4/ε4患者、ε4/ε3患者、ε3/ε3患者の3群間で比較したところ、ε4の数が増えるほど記憶検査の悪化が著しく、ε4が記憶障害を加速させることが示された³¹⁾。以上の結果はいずれもε4多型が海馬の脆弱性と関連していることを示しており、ε4をもつ患者は、経過とともに記憶障害が悪化する一方で、言語や視空間機能などは保たれやすい認知パターンをとることを示している。



おわりに

家族性AD症例では、孤発性AD症例と同様、きわめて多様な神経心理所見を呈していた。ADとしては非典型的な、variant型のパターンを示す遺伝子変異例も存在した。APOEε4と記憶障害との関連性以外には特定の遺伝子変異と認知機能障害との関連は現時点では証明されておらず、今後の課題と考えられた。

文献

- 1) Goate A, Chartier Harlin MC, Mullen M, et al : Segregation of a missense mutation in the amyloid precursor protein gene with familial Alzheimer's disease. *Nature* 349 : 704-706, 1991
- 2) Murrell J, Farlow M, Ghetti B, et al : A mutation in the amyloid precursor protein associated with hereditary Alzheimer's disease. *Science* 254 : 97-99, 1991
- 3) Chartier-Harlin MC, Crawford F, Houlden H, et al : Early-onset Alzheimer's disease caused by mutations at codon 717 of the beta-amyloid precursor protein gene. *Nature* 353 : 844-846, 1991
- 4) Alzheimer's Disease Collaborative Group : The structure of the presenilin1 (S182) gene and identification of six novel mutations in early onset AD families. *Nat Genet* 11 : 219-222, 1995
- 5) Levy-Lahad E, Wasco W, Poorkaj P, et al : Candidate gene for the chromosome 1 familial Alzheimer's disease locus. *Science* 269 : 973-977, 1995
- 6) Levy-Lahad E, Wijsman EM, Nemens E, et al : A familial Alzheimer's disease locus on chromosome 1. *Science* 269 : 970-973, 1995
- 7) Rogaeve EI, Sherrington R, Rogaeve EA, et al : Familial Alzheimer's disease in kindreds with missense mutations in a gene on chromosome 1 related to the Alzheimer's disease type 3 gene. *Nature* 376 : 775-778, 1995
- 8) Swearer JM, O'Donnell B, Drachman DA, et al : Neuropsychological features of familial Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 32 : 687-694, 1992
- 9) Duara R, Lopez AR, Barker WW, et al : A comparison of familial and sporadic Alzheimer's disease. *Neurology* 43 : 1377-1384, 1993
- 10) Warrington EK, Agnew SK, Kennedy AM, et al : Neuropsychological profiles of familial Alzheimer's disease associated with mutations in the presenilin 1 and amyloid precursor protein gene. *J Neurol* 248 : 45-50, 2001
- 11) Yasuda M, Maeda K, Hashimoto M, et al : A pedigree with a novel presenilin 1 mutation at a residue that is not conserved in presenilin 2. *Arch Neurol* 56 : 65-69, 1999
- 12) Mesulam MM : Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Ann Neurol* 11 : 592-598, 1982
- 13) Mendez MF, Zander BA : Dementia presenting with aphasia ; Clinical characteristics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54 : 542-545, 1991
- 14) Mesulam MM : Primary progressive aphasia. *Ann Neurol* 49 : 425-432, 2001
- 15) Godbolt AK, Beck JA, Collinge J, et al : A presenilin 1 R278I mutation presenting with language impairment. *Neurology* 63 : 1702-1704, 2004

- 16) Assini A, Terreni L, Borghi R, et al : Pure spastic paraparesis associated with a novel presenilin 1 R278K mutation. *Neurology* 60 : 150-151, 2003
- 17) Benson DF, Davis RJ, Snyder BD : Posterior cortical atrophy. *Arch Neurol* 45 : 789-793, 1988
- 18) Levine DN, Lee JM, Fisher CM : The visual variant of Alzheimer's disease ; A clinicopathologic case study. *Neurology* 43 : 305-313, 1993
- 19) Victroff J, Ross GW, Benson DF, et al : Posterior cortical atrophy. Neuropathologic correlations. *Arch Neurol* 51 : 269-274, 1994
- 20) Mendez MF, Turner J, Gilmore GC, et al : Balint's syndrome in Alzheimer's disease ; Visuospatial functions. *Int J Neurosci* 54 : 339-346, 1990
- 21) Ataka S, Tomiyama T, Takuma H, et al : A novel presenilin-1 mutation (Leu85Pro) in early-onset Alzheimer disease with spastic paraparesis. *Arch Neurol* 61 : 1773-1776, 2004
- 22) Verkkoniemi A, Ylikoski R, Rinne JO, et al : Neuropsychological functions in variant Alzheimer's disease with spastic paraparesis. *J Neurol Sci* 218 : 29-37, 2004
- 23) Johnson JK, Head E, Kim R, et al : Clinical and pathological evidence for a frontal variant of Alzheimer disease. *Arch Neurol* 56 : 1233-1239, 1999
- 24) Raux G, Gantier R, Thomas-Anterion C, et al : Dementia with prominent frontotemporal features associated with L113P presenilin 1 mutation. *Neurology* 55 : 1577-1578, 2000
- 25) Styczynska M, Zekanowski C, Peplonska B, et al : Early onset Alzheimer's disease associated with a novel P117R presenilin 1 mutation and initial features of frontotemporal dementia. *Eur J Neurol* 11(Suppl. 2) : 190, 2004
- 26) Rippon GA, Crook R, Baker M, et al : Presenilin 1 mutation in an African American family presenting with atypical Alzheimer dementia. *Arch Neurol* 60 : 884-888, 2003
- 27) Dermaut B, Kumar-Singh S, Engelborghs S, et al : A novel presenilin 1 mutation associated with Pick's disease but not β -amyloid plaques. *Ann neurol* 55 : 617-626, 2004
- 28) Binetti G, Signorini S, Squitti R, et al : Atypical dementia associated with a novel presenilin-2 mutation. *Ann Neurol* 54 : 832-836, 2003
- 29) Meyer MR, Tschanz JT, Norton MC, et al : APOE genotype predicts when - not whether - one is predisposed to develop Alzheimer disease. *Nat Genet* 19 : 331-322, 1998
- 30) Lehtovirta M, Soininen H, Helisalmi S, et al : Clinical and neuropsychological characteristics in familial and sporadic Alzheimer's disease ; Relation to apolipoprotein E polymorphism. *Neurology* 46 : 413-419, 1996
- 31) Mesulam MM, Johnson N, Grujic Z, et al : Apolipoprotein E genotypes in primary progressive aphasia. *Neurology* 49 : 51-55, 1997
- 32) Hashimoto M, Yasuda M, Tanimukai S, et al : Apolipoprotein E ϵ 4 and the pattern of regional brain atrophy in Alzheimer's disease. *Neurology* 57 : 1461-1466, 2001
- 33) Hirono N, Hashimoto M, Yasuda M, et al : The effect of APOE ϵ 4 allele on cerebral glucose metabolism in AD is a function of age at onset. *Neurology* 58 : 743-750, 2002
- 34) Hirono N, Hashimoto M, Yasuda M, et al : Accelerated memory decline in Alzheimer's disease with Apolipoprotein ϵ 4 allele. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 15 : 354-358, 2003

4 大認知症疾患の非薬物療法的対応

谷 向 知* 池 田 学**

抄録：4大認知症疾患には根治的治療法はまだ確立されておらず、治療的介入においては、ケア的関わりを中心とした非薬物療法的対応が重要となる。認知症疾患のケア提供に際しては、個々の患者に応じた person centered care を心掛けるとともに、各疾患別特徴や認知症の重症度、身体的合併症などを把握した上で理論的な治療戦略を検討することが原則である。また、多くの認知症は、慢性、進行性の経過をたどるので、縦断的なケアの視点と病期に合わせた細やかな治療・ケア戦略が必要となる。さらに、要介護状態にある認知症においては、介護者の介護力を含めた、個別の包括的なケアプランが必要である。ここでは、介護者介護教育とともに多職種連携が不可欠である。

精神科治療学 22(12); 1427-1430, 2007

Key words : care, Alzheimer's disease, vascular dementia, dementia with Lewy bodies, frontotemporal dementia, education for caregiver

I. はじめに

本特集でも強調されているように、4大認知症疾患にはそれぞれ特徴的な症状があり、ようやく疾患別の様々な治療法が開発されつつある^{3,8)}。まずは正確な診断の後に、十分な介護者教育を実施し、介護者とともに治療戦略を構築することが原則である。

4大認知症疾患の根治的治療法はまだ確立されていない。したがって、治療的介入においては、

Care for four major dementia.

*愛媛大学大学院医学系研究科脳・神経病態制御医学講座脳とこころの医学

〔〒791-0295 愛媛県東温市志津川〕

Satoshi Tanimukai, M.D., Ph.D.: Department of Neuropsychiatry, Ehime University Graduate School of Medicine, Shitsukawa, Toon-shi, Ehime, 791-0295 Japan.

**熊本大学大学院医学薬学研究部脳機能病態学分野

Manabu Ikeda, M.D., Ph.D.: Department of Psychiatry and Neuropathobiology, Kumamoto University Graduate School of Medical Sciences.

非薬物療法的対応、すなわちケア的関わりを中心としたストラテジーが重要となる。ケア提供に際しては、個々の患者に応じた person centered care を心掛けることは言うまでもないことであるが、それぞれの疾患に特徴的な症状や保たれている機能を十分に理解した上で、理論的な治療戦略を検討することが原則である。非薬物療法的対応においては、ケアそのものだけでなく、環境設定や家族指導も重要なポイントである。すなわち、安心できる“馴染みの”家庭的要素を備えた環境において、患者のニーズや尊厳を重視した関わりが望ましい。さらに、周囲からみて理解不能な行動を示す認知症患者の介護負担は大きく、家族に対するサポートも忘れてはならない。個々の患者に応じた家族指導を行い、患者に対する家族の構えが改善するだけで、介護者の負担は軽減する。介護者の心理的余裕が患者の精神症状の軽減に作用することはあらゆる疾患に共通である。

非薬物療法的対応で効果が不十分な場合は、薬物療法を検討することになる。しかし、非薬物療

法的対応と薬物療法は相反するものではなく、併用することにより治療効果が大きくなることもしばしばあるので、多面的な治療戦略が必要である。

II. 介護者教育^{2,10)}

非薬物療法にしろ薬物療法にしろ、教育が必要不可欠である。しかし、認知症患者は記憶障害や判断力低下および病識欠如を有し、自ら将来を予見し、自らの自立性の回復を目指した学習を、自ら進んで行うことは不可能であるため、介護者を教育することが必要である。必要な教育内容としては、まず原因となった疾患の医学的診断と病態および予後が挙げられる。一口に認知症と言っても身体障害を呈する疾患であるか否か、進行が予測される疾患であるか否かによって、介入の方法が異なってくる。次いで適切な評価に基づいた認知機能障害や精神症状の重症度と、これらの障害が患者や看護者のQOLの低下につながらないようにするための適切な対処法、およびこれらの機能障害により生じた日常生活活動障害に対する具体的なケアの方法を指導することが必要である。その上で、個々の患者の生活環境や介護力、利用可能な社会資源をも考慮した、person centered careを介護者とともに構築していく姿勢が重要である。

III. 4大認知症の非薬物的介入

1. アルツハイマー病

病初期から認められる症状は側頭葉内側部の機能低下による近時記憶障害とそれに基づく時の見当識障害である。さらに、病変が側頭頭頂葉に進行すると視空間認知・操作の障害が出現する。早期に発見できれば、保たれている認知機能を強化することも可能である。しかし、ある程度進行した例については、保たれている機能といたない機能を十分に評価して、リハビリテーションプログラムを作成する必要がある。例えば、構成障害により立方体も書くことができない患者に対して、書字の訓練をすることは苦痛を与えているだけであ

る。

アルツハイマー病では近時記憶に比べ遠隔記憶の障害は軽度であることから、過去の様々な経験や思いを振り返り、他者ともその思い出を共有していくアプローチである回想法は有用である。回想法は認知症の情緒的安定を促すばかりでなく、参加者の語相起課題での成績向上がみられ認知機能の強化にも効果がみられる⁷⁾。非言語的なアプローチとしては美術療法、音楽療法、運動療法などが試みられている。被写体をステレオタイプの見方でなく新たな見方で観察していく手法（例えば、黒い紙に乗せた百合をスケッチする際、花そのものではなく、花びらの輪郭から外側の黒い背景に部分をまず描いて、白い花の輪郭を浮かび上がらせる）を用いた芸術療法では、ウェクスラー成人知能検査改訂版(WAIS-R)の「符号」で効果がみられるとの報告がある⁹⁾。音楽療法や運動療法も認知機能や身体機能低下の抑制、情緒の安定に有効とする報告が散見される。

認知症の中核症状と呼ばれる認知機能障害は軽い段階に治療が開始できればより効果が大きいと考えられているので、アルツハイマー病においても早期診断の重要性が増している。一方、アルツハイマー病に限らず認知症の行動異常ないし精神症状は、患者本人を苦しめるだけでなく介護者の介護負担を増大させ、入院や入所の時期を早める直接的な原因となる点で重要である。

これらの症状は、中核症状に環境や本人の性格傾向などの様々な要因が影響することにより出現してくる症状として従来から周辺症状、随伴症状あるいは漠然と問題行動などとよばれてきたが、最近ではBehavioral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD: 認知症の行動および心理症状)として改めて注目を集めるようになってきている。アルツハイマー病において、比較的軽度の段階で出現し治療的介入が必要になることの多いBPSDに物盗られ妄想がある。妄想的攻撃対象になるのは一番身の回りで世話をしてくれる人、すなわち主たる介護者や親切的な隣人が多いとされ、したがって介入が上手く行かないと軽度の段階での入院・入所の原因となる。妄想の内容はきわめて具体的・世俗的で、財布、貯金通帳、印鑑を盗

表1 4大認知症疾患別の転倒事故の出現

診断 (患者数)	年齢	MMSE	入院期間(日)	件数(出現率(%))
アルツハイマー病 (362)	73.4±8.1	18.1±4.7	48.3±12.1	4 (1.1)
脳血管性認知症 (50)	74.4±8.1	16.9±4.5	48.1±13.4	1 (2.0)
前頭側頭型認知症 (45)	68.2±7.5	17.2±6.9	41.4±19.2	0
レビー小体型認知症 (28)	74.8±4.8	17.1±5.1	47.3±15.3	3 (10.7)

(文献5より一部改編)

られたというものが多い。妄想の程度が軽ければ、この妄想の特徴と対処方法を主たる介護者に教育しておくだけで、十分乗り切ることが可能である。それでも対応が困難な場合は、主たる介護者との接触時間をデイケアの利用などにより、物理的に減らすことが有効な場合もある。しかし、これらの方法でも対処困難な激しい物盗られ妄想を伴っている場合もしばしばあり、ごく少量の risperidone などの非定型抗精神病薬による治療が必要となる⁹⁾。中等度の段階で、介入が必要となる BPSD に夜間の徘徊がある。この段階では視空間認知の障害、場所の見当識障害を伴っており、情報の乏しい夜間における徘徊は迷子につながるため介護者は同伴するか物理的に散歩を阻止せざるをえない状況となり、在宅介護の破綻の原因になりやすい。背景には多くの場合に昼夜逆転傾向を認めるが、昼夜が逆転した高齢患者に対する睡眠薬の投与は、せん妄や転倒のリスクが大きいため薬物療法は用いることが難しい。もっとも有効な方法は、毎日型のデイケアやショートステイによる昼夜のリズム再構築である。短期間集中的にこれらのサービスを利用し、ケアスタッフが徹底的に昼間の活動性を上げるように治療的介入を実施すれば、昼夜のリズムが回復し少なくとも夜間における徘徊は消失するので、家族や通常のデイサービスで対応が可能になることも多い。このように、BPSD に対しては、個々の症状の発症メカニズムを十分理解し、家族教育と環境調節、非薬物療法、薬物療法の順番に検討し、必要に応じてこれらを併用することも重要になる。

2. 血管性認知症

日本人の場合、小さな脳梗塞が基底核や視床、深部白質に多発する多発性小梗塞や白質の広範な虚血性病変により次第に認知症が出現するビン

ワンガー病などの小血管性の脳血管障害後遺症による認知症が多いといわれている。したがって、動脈硬化の危険因子である高血圧、糖尿病、高脂血症、心疾患などを早期に発見しこれらの内科的な管理を徹底することで2回目、3回目の脳梗塞を防ぎ、認知症の発症や進行を抑制することができるので、栄養指導なども含めた予防的介入が重要である。血管性認知症の症状は、脳梗塞や脳出血の起こった場所や大きさ、数によって異なり、多彩である。しかし、多発性小梗塞やビンワンガー病の場合は、前頭葉基底核視床神経回路の障害から起こってくる前頭葉機能低下による意欲の低下という共通の症状もある。一般に、アルツハイマー病などと比較して妄想や徘徊などの激しい精神症状や異常行動が少ないため、受診や相談が遅れたりケアが後回しになったりしがちであるが、意欲の低下に対して積極的に介入し、廃用症候群を予防することが重要なポイントである。明らかな麻痺や半側空間無視、失語や失行などが認められない場合は、患者が好む活動はすべて治療的効果がある。すなわち、回想法、音楽療法、漢字ドリル、何でもその患者が前向きに取り組むことのできる活動性を上げるリハビリテーションプログラムが有用である。

3. レビー小体型認知症

レビー小体型認知症の非薬物療法に関する系統的な研究は、これまでのところほとんどない¹⁰⁾。筆者らの臨床経験では、患者の認知機能の変動に合わせて実施することが重要である。すなわち、状態の良い時には高度な内容のリハビリテーションや歩行訓練も実施可能であるが、状態の悪い時には転倒に注意して傍らで見守る程度の介入しかできない。

非薬物療法の実施に関しては、レビー小体型認

知症では視空間認知の早期から障害を認めることから、書字や読字などの訓練は苦痛を招くことになり避けるべきである。また、床の継ぎ目の線や畳のふちを段差があるように跨ごうとする行動がみられる。室内の段差をなくし、床や絨毯の色を単一のものにするなど視覚空間認知障害に配慮した環境調整も重要である。

その他、筋固縮などのパーキンソン症候や転倒、失神などの本疾患に特徴的な身体症状にも配慮した治療計画が必要である。とくにアルツハイマー病と比較すると、10倍転倒しやすい(表1)という報告もあり⁵⁾、他の認知症性疾患に比べて転倒傾向が強いことを十分知っておく必要がある。本疾患でみられる転倒は、パーキンソン症候や視空間認知障害、認知機能の変動期の混乱⁹⁾のほか起立性低血圧など自律神経症状の一環として出現することが多く注意を要する。

4. 前頭側頭型認知症⁹⁾

精神症状や異常行動が前景に立つ前頭側頭型認知症は、脱抑制、常同行動(時刻表的生活・常同的周遊・滞続言語)や食行動異常(過食・嗜好の変化)などが病初期からみられる。一方、初期には記憶障害や視空間認知障害は目立たない。したがって、この段階で道に迷うことはない。また、保たれている記憶や視空間認知機能を利用したりハビリテーションが有効である。

常同行動を制止することはきわめて困難である。初期から決まった曜日のデイサービスでの入浴や毎日型デイケアなど、適応的な日課を形成し時刻表的生活として組み込むことができれば、進行期まで在宅介護が可能になる場合もある。脱抑制や社会的に許容できない常同行動に対しては、短期の入院や入所によって環境を変えて、より適応的な常同行動を再構築することにより、在宅介護やグループホームでの生活が可能になることもある。進行期には自発性の低下が前景に立つので、活動性を上げるケアが中心になる。

IV. おわりに

これらの疾患別特徴や認知症の重症度、身体的

合併症などを把握した上で、介護力や生活環境に配慮し、個別の包括的なりハビリテーションプログラムとケアプランを検討することになる。また、多くの認知症は、慢性、進行性の経過をたどるので、縦断的なケアの視点と病期に合わせた細やかな治療・ケア戦略が必要となる。ここでは、多職種連携が不可欠であることは言うまでもない。

文 献

- 1) Barber, R. and Boddy, F.: Lewy body disease. In: (eds.), Ritchie, C.W., Ames, D.J., Masters, C. L. et al. Therapeutic Strategies in Dementia, Clinical Publishing, Oxford, p.301-317, 2007.
- 2) 博野信次: 臨床認知症学入門改訂2版. 金芳堂, 京都, 2007.
- 3) 池田学: 痴呆の薬物療法2—精神科の立場から. 日本内科学会雑誌, 94: 1529-1535, 2005.
- 4) Ikeda, M.: Fronto-temporal dementia. In: (eds.), Ritchie, C.W., Ames, D.J., Masters, C.L. et al. Therapeutic Strategies in Dementia, Clinical Publishing, Oxford, p.287-299, 2007.
- 5) Imamura, T., Hirono, N., Hashimoto, M. et al.: Fall-related injuries in dementia with Lewy bodies (DLB) and Alzheimer's disease. Eur. J. Neurol., 7: 77-79, 2000.
- 6) 松岡恵子, 朝田隆, 宇野正威ほか: 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, 13: 929-936, 2002.
- 7) 奥村由美子, 谷向知, 久世淳子: 痴呆性高齢者への回想法における評価方法および実施回数に関する研究. 日本痴呆ケア学会, 4: 24-31, 2005.
- 8) 繁信和恵, 池田学, 田辺敬貴: 老年期痴呆. 森則夫, 櫻庭繁, 瀧川薫編: 生物学的アプローチによる精神科ケア, 南江堂, 東京, p.159-173, 2001.
- 9) Shigenobu, K., Ikeda, M., Fukuhara, R. et al.: Reducing the burden of caring for Alzheimer's disease through the amelioration of "delusions of theft" by drug therapy. Int. J. Geriatr. Psychiatry, 17: 211-217, 2002.
- 10) 谷向知: 痴呆診療の現況と展望. 医療, 56: 583-588, 2002.

特集 認知症とうつ病

若年認知症とうつ病*

● 宮永和夫**

Key Words : young-onset dementia, depression apathy, dorsolateral prefrontal syndrome

はじめに

若年認知症とは、18歳から64歳までの認知症疾患の総称である。代表的疾患として、記憶障害で発症するアルツハイマー病、レビー小体型認知症や血管性認知症と、性格変化や行動障害で発症する前頭側頭型認知症、高次脳機能障害(頭部外傷後遺症等)やアルコール性認知症などがある。

われわれの調査では、若年認知症の認知症の行

動と心理症状(BPSD)を老年期認知症のそれと比較すると、若年認知症の方に徘徊、暴力、興奮、うつ状態、意欲低下の頻度が多かった(図1)¹⁾。なお、意欲低下はうつ病の一症状でもあるが、ほかのうつ症状がみられない状態でもあるため、うつ状態と別のものとした。この際、BPSDは調査時点で認められたもので、以前に存在した症状を含めていないために、ほかの報告より低い頻度を示しているようであるが、いずれにせよ、うつ状態、意欲低下ともに若年認知症に多いという結果になった。

以下、若年認知症とうつ病の関連性について、器質面(個々の疾患にみられる特徴)と機能面(若

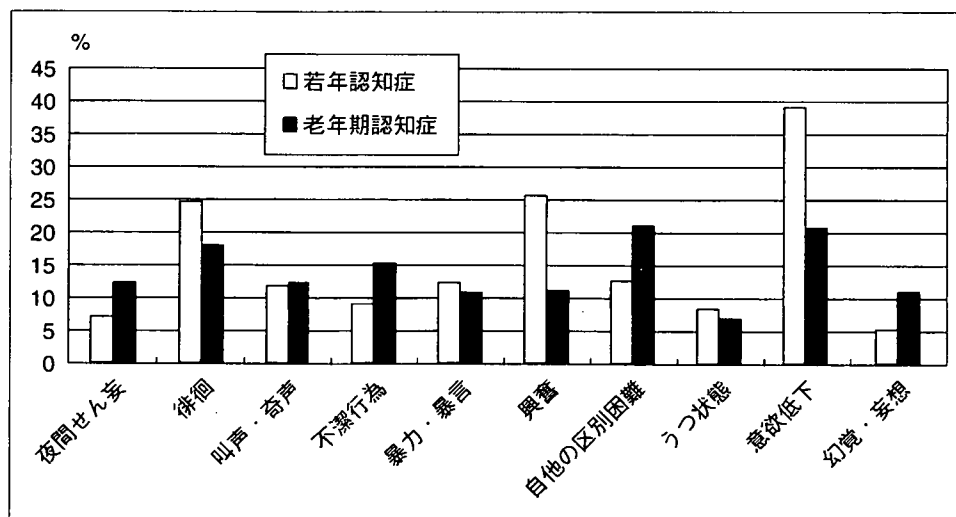


図1 若年認知症と老年期認知症の比較

* Young-onset dementia and depression.

** Kazuo MIYANAGA, M.D.: 南魚沼市立ゆきぐに大和病院 (〒949-7302 新潟県南魚沼市浦佐4115); Minami-uonuma Municipal Yukiguni Yamato Hospital, Minami-uonuma, Niigata 949-7302, Japan.

表1 若年認知症のBPSDの頻度について

行動障害	血管性認知症 (n=528)	アルツハイマー病 (n=202)	高次脳機能障害 (n=124)	アルコール性認知症 (n=51)	老年期認知症 (n=3397)
夜間せん妄	4.8	10.7	4.3	3.0	12.5
徘徊	18.3	49.6	15.7	24.2	18.1
叫声・奇声	10.4	8.4	18.6	0.0	12.6
不潔行為	8.8	9.2	11.4	6.1	15.1
暴力・暴言	10.8	9.9	20.0	15.2	10.9
興奮	24.3	13.7	37.1	33.3	10.9
自他の区別困難	10.4	19.1	14.3	9.1	20.8
うつ状態	7.6	7.6	4.3	0.0	6.7
意欲低下	41.8	36.6	31.4	24.2	20.6
幻覚・妄想	4.0	4.6	5.7	5.7	10.7

(文献¹⁾より引用改変)

年認知症者が病気を自覚したときや告知の際に示す反応)に分けて論じてみたい。

若年認知症にみられるうつ状態と意欲低下について

表1に示すように、若年認知症には、アルツハイマー病、血管性認知症、高次脳機能障害、アルコール性認知症などの疾患があり、それぞれのBPSDの頻度は異なっている(調査した時期が10年ほど前で、レビー小体型認知症と前頭側頭型認知症の診断名を採用していなかったため、ここでは含めない)。うつ病に限定すると、うつ状態は、血管性認知症とアルツハイマー病は8%、高次脳機能障害は4%で、アルコール性認知症にはみられず、全体的にはほかのBPSDと比べて頻度はやや低かった。一方、意欲低下は、血管性認知症が42%、アルツハイマー病37%、高次脳機能障害31%、アルコール性認知症24%と、ほかのBPSDと比較しても高頻度に認められた¹⁾。

なお、意欲低下の頻度に関しては、老年期の認知症と比較して、いずれの若年認知症も頻度は高かったが、血管性認知症はアルコール性認知症の約2倍も高いなど、疾患により頻度は異なるようである。

ところで、若年認知症が老年期の認知症よりうつ病(うつ状態+意欲低下)が多い理由は不明である。確かに、認知症の種類や程度が若年期と老年期で同じ割合になっていないことが一因かもしれない。しかし、ほかのBPSDをみると、徘徊と興奮が若年期に多い反面、夜間せん妄や

幻覚妄想は老年期に多くみられることは日常の臨床現場でも実感できるし、理解できる。すなわち、前者の徘徊と興奮は、若年期のエネルギーの多さや身体疾患の少なさから、同様に、後者の夜間せん妄や幻覚妄想は意識レベルの障害から説明できる。しかし、意欲低下については、老年期より若年期の方が頻度が多いのである。若年期のエネルギーの量を考えるかぎり、意欲低下は老年期の方に多く存在すべきであるが、実際は逆となり、この理由は説明できなかった。ただ、実際の日常生活の場面では、意欲低下状態の人が、理由なく多動になったり、徘徊することもある。まさに、多動と寡動の両者が混在し、理由が明らかではないままにスイッチが切り替わることは経験される。

うつ状態と意欲低下の相違点

うつ病全体として認知症との関係を論じる前に、うつ状態と意欲低下の相違点についてまとめておきたい。われわれの調査結果では、うつ状態の頻度が低かったが、意欲低下の頻度は高かった。うつ病とは、①感情(不安・焦燥感、うつ気分)、②欲動(興味や関心の低下・喪失、行動制止)、③思考(思考力・集中力の低下)など、広範囲な障害を示す疾患群である。一方、意欲低下とか無気力とか無感動と訳されるアパシーとは、一般的には欲動の障害の一種である。感動や興味を示すべき環境に対して無関心、無感動、無興味、無表情の症状を示すことであり、自発性に欠け、寡動であり、感情や情動反応が

表2 認知症にみられるうつ状態とアパシーの頻度

1. 皮質認知症	
(1) アルツハイマー病	気配りができていた人が急に粗野な態度を取ったり些細なことで感情を爆発させることがある。通常は、性格の尖鋭化がみられる。ただし、対人接触は良好なことが多い。アパシーが多く、ときにうつ状態がみられる(5~15%)。博野らは、アパシー78.8%, うつ40.4%としている ⁴⁾²⁰⁾ 。
(2) 前頭側頭型認知症(無欲型)の症状	無気力、自発性・意欲の低下が中心症状。アパシーは70%にみられるとの報告もある ²¹⁾ 。ほかに、無頓着、融通性なく保続的行為もみられる。無欲型の原因病巣は前部帯状回または前頭葉穹窿面(背外側面:8,9,10,46野)である。
2. 皮質下認知症	
(1) ハンチントン舞踏病	うつ状態が中心症状である(全体の1/3)。ときに躁症状もある。記憶障害とともに前頭葉症状がみられる ²²⁾ 。
(2) 進行性核上麻痺	アパシーやうつ状態を伴う人格障害が中心症状である。忘れっぽさ、緩徐な精神機能の低下を伴う ²²⁾ 。
(3) パーキンソン病	行動開始の困難さ、物覚えの悪さ、反応の遅延、語想起・構成障害、概念の抽象化や形成の障害がみられる。うつ症状がみられる(40~60%)が、反応というより基底核障害の症状である ²²⁾ 。
(4) ウイルソン病	不活発あるいは緩慢な精神機能で、記憶障害、集中力低下がみられる。アパシーとともに多幸的なことがある ²²⁾ 。
3. 皮質・皮質下認知症の混合	
(1) 血管性認知症	ビンスワンガー型、多発梗塞型、限局性梗塞型などに分類される。うつの合併は外側前頭前野と基底核の病変が関与するとされる。とくに左側による。他方、右側の損傷は内因性うつと区別がつかないという。側頭葉底面から側頭極の代謝の変化に伴い、セロトニン受容体の変化が生じるためにうつ状態となるといわれている。日本では15~46%(平均25%)、欧米ではやや多く、16~72%(平均34%)といわれる。アルツハイマー病より数倍うつが多い。ただし、ビンスワンガー型や多発梗塞型はうつ状態より、アパシーがより頻度が多いという ⁴⁾ 。
(2) 高次脳機能障害(脳外傷後遺症)	太田は発動性減退-感情鈍麻型が72.5%、Prigatanoらは自発性喪失および無関心を10~38%とアパシーが多い。うつ状態は26%という ²³⁾ 。
(3) 正常圧水頭症	初期には、注意力低下やアパシーがみられるが、うつ状態は稀である。皮質下認知症が特徴的だが、ときに皮質認知症の症状もみられる ²²⁾ 。

注意：頻度は老年期の認知症の報告しか見られなかった。なお、記載されている比率はあくまで検索した範囲の報告であり、全体の代表になるかは不明である。

鈍麻している状態をいう。結局、うつ病とは、
①うつ状態(抑うつ感情や不安焦燥などの感情面)、
②アパシー(意欲低下、興味・関心の低下などの欲動面)、および③思考面の障害と置き換えることができる。

一般に認知症はうつ状態ないしアパシー(意欲低下)で発症するが、疾患により違いが認められることも知っておくべきである。すなわち、アパシーからの発症が多いものは、皮質認知症に属するアルツハイマー病や前頭側頭型認知症で、うつ状態からの発症の多いものは、皮質下認知症に属するハンチントン舞踏病やパーキンソン病である。しかし、ウイルソン病は皮質下認知症であるが、アパシーが多く、さらに皮質性・

皮質下認知症の両者が混在する血管性認知症、高次脳機能障害や正常圧水頭症では、アパシーが多いといわれている。この結果をみると、うつ状態かアパシーかの区別は、皮質性認知症か皮質下認知症かではないようである(表2)。

また、うつ状態がみられるのは認知症の時期が関係するとされる。すなわち、抑うつ気分、罪業妄想、希死念慮などの感情障害、いわゆるうつ状態がみられるのは軽度認知症やMCIに多く、一方、興味減退や思考・集中力低下など、いわゆるアパシーは中等度から重度認知症に多くみられるという²⁾。血管性認知症に関する報告では、認知症に先行してみられるうつ症状は睡眠障害とうつ気分であるが、認知症が進行する

名称	背外側前頭葉回路 (管理機能回路)	眼窩脳回路 (行動規制回路)	前部帯状回路 (辺縁系回路)
回路	背外側前頭前野皮質 尾状核頭部背外側 淡蒼球外背内側 黒質吻側 視床前腹側/外背側	外側眼窩皮質 尾状核腹内側 淡蒼球内背内側 黒質吻内側 視床前腹側/外背側	前部帯状回皮質 側坐核 淡蒼球吻内節 淡蒼球腹外節 黒質吻外側 視床前腹側/内背側
特徴的症狀	遂行機能, 運動プログラミングの障害	易刺激性と脱抑制	無関心, 発動性低下
臨床症状	1. 保続 2. 頑固さ 3. 具体性 4. 言語活動の障害, ブローカー失語 5. 口部失行 6. 持続不能	1. 不注意 2. 被伝導性・脱抑制 3. 多幸性 4. 衝動性 5. 人格解離 6. ひょうきん 7. 無責任 8. 不適切さ	1. 無言 (両側) 2. 無感情・緩慢さ 3. 無為・怠惰 4. 自発性喪失 5. 言語の流暢性低下 6. デザイン失流暢 7. 超皮質性運動失語 (左側) 8. 情動減弱
疾患の種類	FTD, VD, パーキンソン病に みられる	FTD, ハンチントン舞蹈病に みられる	FTD, VD, パーキンソン病に みられる

図 2 前頭葉に関係する回路

(文献¹⁰⁾より引用改変)

とうつ気分は目立たなくなり代わりに意欲低下
や心気傾向が認められるようになる³⁾。

以上の点から、認知症にみられるうつ病を論
じる場合、うつ状態とアパシーの両症状を含ん
で考えるべきであろう。ただし、うつ状態とす
る場合は、絶望感や悲哀感などの感情障害、自
己評価の低下、罪業感、自殺念慮がある場合に
限る方がよいかもしれないし、自己の認識がで
きる認知症の初期に限定する方がよいかもしれ
ない⁴⁾⁵⁾。アパシーについては、初期からみられ
る場合もあるが、重度になると大多数の例にみ
られるため、認知症の共通症状としてよいと思
われる。もちろん、前頭側頭型認知症の一部(脱
抑制型)のように、病識がなく、かつ、うつ状態
やアパシーをまったく認めずに進行する認知症
も存在することは知っておくべきである。

なお、アパシーの原因病巣は前頭前野凸面、

内側部(前部帯状回 24, 32)および側頭葉前方部
に局限するといわれる⁶⁾。一方、うつ病の原因病巣
については、諸説はあるものの、前頭葉の極部
(左側>右側)が中心で、ほかに辺縁系(扁桃核・
海馬)、基底核や脳幹部(縫線核)など広範囲が関
係するとされる⁷⁾。もっとも、うつ病はアパシー
を含むため、前頭前野や前部帯状回も巻き込む
ことはいうまでもない。ペローらは皮質-線
条体-淡蒼球-視床-皮質回路(CSPTC)を情動
回路と報告しているが⁷⁾⁸⁾、カミングはより詳し
く前頭葉と皮質下領域を結ぶ5通りの回路を報
告している⁹⁾。その中でアパシー(意欲低下)に関
連する回路は図 2¹⁰⁾に示すように両側の回路(背
外側前頭葉回路と前部帯状回路)であり、他
方、真ん中の回路(眼窩脳回路)は、脱抑制やそ
う症状に関係するといわれる。これらの回路は
いずれもFTDなど前頭葉機能障害を呈する疾患

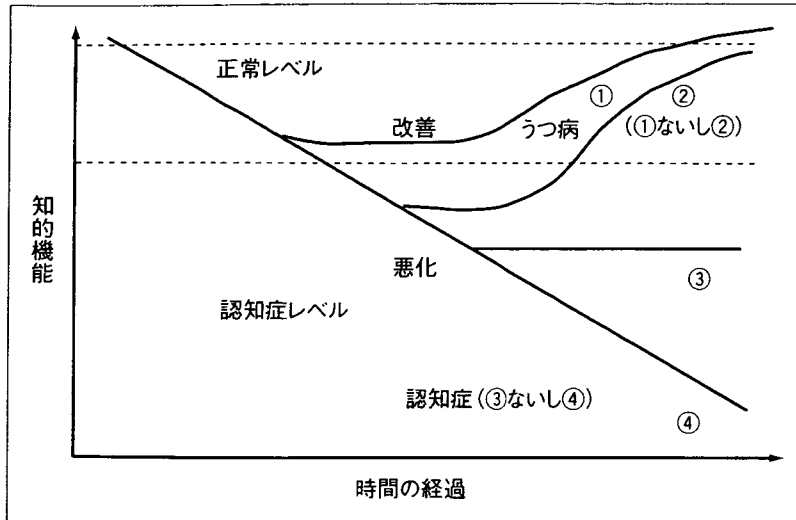


図3 認知症とうつ病(うつ状態)の関係

において、早期より障害を認めると報告されている。感情面の障害が目立たなくなり、意欲低下などアパシーの症状が中心になるのは、これら前頭葉と皮質下領域を結ぶ2つの回路の障害が強まることや、これらの回路が他の症状の発現を押さえるものと考えられる。

うつ病と認知症

Alsenらは、「いわゆる老年期うつ病」と器質症状の関係について、①偶然の合併、②器質性変化による内因性うつ病の誘発・外因性(器質性)うつ病の発症・うつ素質の強化による内因性うつ病の顕現化、③内因性うつ病により器質性変化の顕現化、④器質性変化に対する抑うつ反応(病識の意味か?)の4つの可能性を示した¹³⁾。

最近の流れをみると、「いわゆる老年期うつ病」は認知症の一症状ととらえる立場が優位である。すなわち、Alsenらの分類では、②の中の器質性うつ病に近いと思われる。しかし、私は①の合併症ととらえる立場が完全に否定されるものではなく、両説とも成り立つ場合もあると思っている。ただし、認知症の合併症ないし併存疾患とする根拠には、反論が多いことも事実である。たとえば、認知症であっても抗うつ薬によってうつ状態の改善がみられるため、合併とする説に関して、うつ症状とともに認知機能の改善もみられること、さらに抗うつ薬が海馬歯状回の

細胞新生(神経幹細胞の増殖)を亢進してエピソード記憶などを改善するとの観点より、認知症の一症状を支持するとの反論がある¹²⁾。また、うつ病ないしうつ状態がみられる方が、みられない例より認知症の進行度が早いという合併説¹³⁾に関しては、うつ状態を呈する病態の方が、より広範囲の器質性変化を伴っているためではないかという反論がある。

一方、うつ病の方からみると、仮性認知症ないし偽認知症と称される一群のうつ病があり、認知症と区別困難な記憶障害や語想起・計算・抽象思考の障害がみられる。これらを、うつ病でなく認知症ないし軽度認知症(MCI)と診断し、そこにうつ状態が合併したと考えることは無理である。なぜなら、うつ病が回復すると低下していた認知機能がすべて改善するし、その後の再発をみない場合もあるからである。しかし、「いわゆる老年期うつ病」に限定すれば、記憶や情報処理の障害が7割程度にみられ、うつ症状が改善しても、その中の3割は障害が続くという報告もある¹⁴⁾。また、うつ病全体でなく、「いわゆる老年期うつ病」のみに限定した予後を見ると、完全に回復するのは42.6%(26~59%)だけで、残りは、21.7%(13~37%)が再発し、29%(15~41%)が慢性化して、死亡や認知症化する例が多いという報告もある¹⁴⁾。これが事実とすれば、老年期に発症したうつ病の約半数は、本来

のうつ病でなく、仮性うつ病(認知症であるがうつ状態が優位でうつ病と診断されるもの)と考えてもよいかもしれないことになる。

大森は、認知症とうつ病を区別するものとして、①発症の順序：うつ症状が先にみられるのはうつ病、記憶障害の後にうつ症状がでるのは認知症、②感情面：持続するのはうつ病で、持続しないのは認知症、③神経学的症状：ないのはうつ病、あるのは認知症、④うつ病の既往歴：うつ病に多くみられるが、認知症では少ない、⑤自殺傾向：うつ病に多く、認知症はまれ、⑥夜間増悪：するのは認知症、うつ病ではない、などをあげており、鑑別に有用と思われる¹⁵⁾。

結局、うつ病と認知症を統一的にみると、長期間の経過を観察し、改善すればうつ病の診断となり、改善しないで記憶障害などが前面に出れば認知症の診断になると考え、診断は横断面でなく縦断面から考えていく過程が順当なのかもしれない(図3)。いずれにせよ、うつ病と認知症は相互に影響し合っていることは事実である¹⁶⁾。

反応によるうつ

うつ病の発生状況因子については、①職業上の要因(過労、定年、仕事上の失敗など)、②家庭内要因(家族の病気、子の独立、家族内の葛藤、家の新築など)、③身体的要因(病気への罹患、身体的侵襲、入院の体験など)があげられ、中高年(いわゆる若年)では①や②が、老年期では③の因子がより関係するといわれる¹⁵⁾¹⁷⁾。

若年認知症の初期をみると、記憶障害を自覚していることも多く(病識があり)、疾患の重大性を理解して、反応的にうつ状態となったり、または家族、近隣や職場の人との交流の中で、挫折などで自尊心が低下させられるなどの状況により、反応的にうつ状態になると思われる¹⁸⁾。この点では、老年期より社会活動や社会参加している時間や環境が多いため、反応する機会はより多くなる。また、ここでみられるうつ状態は、適応障害の診断を満たすかもしれない。通常、適応障害は、「いわゆる健常人」が慣れない職場の中で仕事の質や量、対人関係で障害を起こすのに対して、認知症による「いわゆる適応

障害」は、慣れた環境の中でも、自らがもっている認知機能の低下のために反応をひき起こすことになる。ただし、すでに述べたように、この反応は、認知症の初期やMCIのレベルなど、病識や判断力が保たれている範囲に限られるであろう。なお、それ以上に情報処理が不完全になった場合は、叫声や暴力などパニックや混乱状況を示し、「いわゆる心因反応(短絡反応や原始反応など)」を呈すると思われる。

告知による反応

中等度以上の認知症に進行した場合、病識がなくなることは多く、自らの状態を顧みたり、病名告知に反応することは少ないと考えられる。しかし、MCIや軽度の認知症の状態にある場合は、反応を起こす可能性がある。この際にみられる反応後の経過を以下の3タイプに分類してみた。1つ目は早期に病気を受容するタイプで、数は少ないが、告知以前に認知症の知識を自ら得ていて、事前に病識をもっている人や、信仰をもっている人。うつ病の反応がないか、あってもすぐ受容に至る。2つ目は表4¹⁹⁾のような反応の経過をたどり、うつ状態に達したのち、受容に至らずにそこに留まり、認知症の進行により、興味や関心が薄れてアパシーを呈するタイプ。これは、多くの患者がたどる反応と思われる。3つ目は認知症の経過中に脱抑制或多幸など「躁」状態を呈すタイプで、うつ状態を示さない。しかし、2つ目と同様にアパシーになることはある。前頭側頭型認知症の一型(脱抑制型)に属する。

また、若年認知症の場合、告知によって反応するのは本人以上に家族といえる。家族が心理的・経済的にどの程度患者に依存しているかによると思われるが、本人が告知で反応するか否かにかかわらず、家族も表4のように患者と同様の反応、ないし代理的な反応をすると考えられる。そのため、家族療法ないし家族カウンセリングは告知前後に積極的に試みられる必要がある。

では、老年期と若年期の認知症患者を対比すると、告知で反応するのはどちらが多いだろうか。残念ながら、私の調べたかぎりでは報告が見あらず、結論を出すことができなかった。

表4 告知後の反応

病名告知後	家族の反応	患者本人の反応
(1)否認	診断内容や状態を受け入れられず否定する, また認めない.	
(2)いかり	身近に起こったという不幸な状況に対して, 恨みや怒りの感情を表す. この感情は家族は病気になった患者自身に向かい, 患者本人は家族に向かうこともある.	
(3)取引	他の疾患や状況と交代することを望んだり, 祈る.	
(4)抑うつ	疾患のことを理解したり, 他の疾患に変更できないことを認めた後, 不安感, 悲哀感, 孤独感, 閉じこもり, 嫌人感, 意欲低下, 食欲低下, 睡眠障害などの抑うつ反応や状態を示す.	
(5)受容	疾患の理解が出て, 日常の対処方法を獲得する. また, 関係する冊子や他者との交流などを通じて, さらに知識を深めることが始まる. また, 他者の支援を受け入れるゆとりが出る.	※患者本人は, 抑うつ状態に留まることが多い. ごく少数の人々が比較的早期にこの状態に到達するが, 末期になって, 再びどうなるかは不明である.

(文献¹⁹⁾より引用)

そのため, これをガンへの告知に置き換えて調べてみたが, 死への恐怖に対する反応は, 若年の方が強く老年期には減少する傾向があるという報告と, まったくその逆の意見を述べる報告があり, やはり結論はでなかった. ただし, 「死に対する恐怖」について書かれた中高年の手記はあるが, 高齢者の手記は見かけることが少ない. これは, 高齢者に恐怖がないということではなく, 自殺の遺書と同様に, 伝えるべき対象が少ないためかもしれない.

まとめ

若年認知症を器質面からみると, うつ病の症状をアパシーとうつ状態に区別できるとともに, アパシーは若年認知症のBPSDの中でも頻度が高いことがわかった. また, うつ状態はMCIや軽度の認知症にみられるが, アパシーは中等度以上にみられるなど, 認知症の時期によって認められるうつ病の内容(うつ状態とアパシー)が異なったり, アパシーとうつ状態を示す認知症の疾患の種類が異なることもわかる. なお, 若年認知症に多いアルツハイマー病, 前頭側頭型認知症, 血管性認知症などは, うつ状態よりアパシーの割合が多かった. さらに, 若年認知症と老年期認知症のうつ病(アパシー+うつ状態)の頻度を比較すると, 若年認知症の方がうつ病の頻度が高かったが, この理由は不明だった.

若年認知症を機能面からみると, 老年期より若年期の方がうつ病の発症誘因が多いため, 反応性のうつ病を発症する頻度が高くなると考えた. ただし, 告知による反応については, 老年

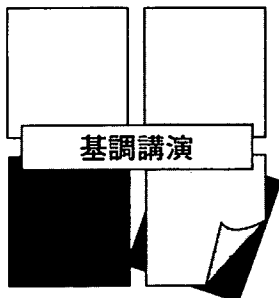
期と若年期のどちらが多いかについての資料がなく, 判断できなかった.

文 献

- 1) 若年痴呆研究班・編. 若年期の脳機能障害介護マニュアル. 東京: ワールドプランニング; 2000.
- 2) 楯林義孝. うつとMCI. In: 朝田 隆・編. 軽度認知症害. 東京: 中外医学社; 2007. p. 244-50.
- 3) 中村一朗, 佐々木信一, 高橋三郎. 臨床経過から見た痴呆と抑うつ. 老年期痴呆研究会誌 1997; 10: 41.
- 4) 小林祥泰. 抑うつと無気力(アパシー). 老年精神医学雑誌 2005; 16: 16.
- 5) Reifler BV, Larson E, Hanley R. Coexistence of cognitive impairment and depression in geriatric outpatients. Am J Psychiatry 1982; 139: 623.
- 6) Benoit M, koulibaly PM, Migneco O, et al. Brain perfusion in Alzheimer's disease with and without apathy: a SPECT study with statistical parametric mapping analysis. Psychiatry Res 2002; 114: 103.
- 7) 木村真人. 脳血管障害を伴ううつ病. 日医大医学会誌 2005; 1: 12.
- 8) Beblo T, Wallech CW, Herrmann M. The crucial role of frontostriatal circuits for depressive disorders in the postacute stage after stroke. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 1999; 12: 236.
- 9) Burke WJ, Rubin EH, Morris CJ, et al. Symptoms of "depression" in dementia of Alzheimer type. Alzheimer Dis Assoc Disord 1988; 2: 356.
- 10) Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. Arch Neurol 1993; 50: 873.

- 11) Alsen V, Eckman F. Depressive symptoms in the 2d half of life. Arch Psychiat Nervenkr Z Gesamte Neurol Psychiatr 1961 ; 201 : 483.
- 12) Aimone JB, Wiles J, Gage FH. Potential role for adult neurogenesis in the encoding of time in new memories. Nat Neurosci 2006 ; 9 : 723.
- 13) Forsell Y, Jorm AF, Fratiglioni L, et al. Application of DSM-III-R criteria for major depressive episode to elderly subjects with and without dementia. Am J psychiatry 1993 ; 150 : 1199.
- 14) 笠原洋勇. 老年期うつ病. In : 松下正明・編. 臨床精神医学講座4 気分障害. 東京 : 中山書店 ; 1998. p. 483-500.
- 15) 大森健一. 老年期うつ病の病態. In : 島菌安雄, ほか・編. 老年期の神経症・うつ病. 第1回老年精神障害懇話会記録集. 東京 : エーザイ株式会社 ; 1988. p. 56-77.
- 16) Shraberg D. The myth of pseudodementia : depression and the aging dementia. Am J Psychiatry 1978 ; 135 : 601.
- 17) 筒井末春. 壮年期の躁うつ病. In : 大熊輝雄・編. 躁うつ病の臨床と理論. 東京 : 医学書院 ; 1990. p. 254-64.
- 18) 松田 修. 高齢者の認知症とサイコエデュケーション. 老年精神医学雑誌 2006 ; 17 : 302.
- 19) 宮永和夫. 家族療法と家族支援. 老年精神医学雑誌 2006 ; 17 : 728.
- 20) Mirakhur A, Craig D, Hart DJ, et al. Behavioural and psychological syndromes in Alzheimer's disease. Int J Geriatr Psychiatry 2004 ; 19 : 1035.
- 21) Engelborghs S, Maertens K, Nagels G, et al. Neuropsychiatric symptoms of dementia : cross-sectional analysis from a prospective, longitudinal Belgian study. Int J Geriatr Psychiatry 2005 ; 20 : 1028.
- 22) ジェフリー L. カミングス. D. フランク ベンソン. 本間 昭, 今井幸充・訳. 痴呆. 診断と治療へのアプローチ. 東京 : 情報開発研究所 ; 1986.
- 23) Fedoroff JP, Starkstein SE, Forrester AW, et al. Depression in patients with acute traumatic brain injury. Am J Psychiatry 1992 ; 149 : 918.

* * *



第11回日本在宅ケア学会学術集会

地域住民に求める若年認知症ケア

共に生きる環境づくり

Early-Onset Dementia : Local Inhabitants Coming to Grips with Care

宮永 和夫

日本在宅ケア学会誌, 11(1):9-16(2007)

I. 若年認知症とは

若年認知症とは、若年期と初老期の認知症を含んだものをいう。なお、18～39歳の間に発症した認知症性疾患は若年期認知症と総称し、認知症の原因となる疾患の種類を問わない。また、40～64歳の間に発症した認知症性疾患は初老期認知症と総称し、若年期同様に認知症の原因となる疾患の種類を問わない。若年認知症の有病率は、筆者らが実施した疫学調査では、人口100,000人対32人となっており、この値は、フィンランドのMolsaやイギリスのHarveyらの報告とほぼ同じである。世界でも若年認知症に関する調査報告は少なく、すべての国が同じような発生頻度になるとは断定できないが、老年期認知症の有病率が100,000人対7,000～8,000人であることと比較すると、非常に少ないことがいえる。なお、年齢階級別・男女別に若年認知症の有病率をみると、年齢が増すに従って、有病率が高くなるが、64歳までのいずれの年齢層でも男性が女性を上回っている(図1)。

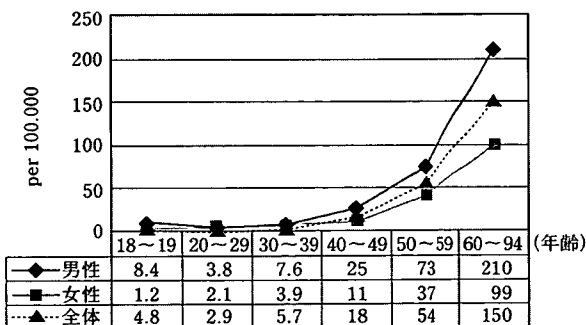


図1 若年認知症の有病率

Kazuo Miyanaga
南魚沼市立ゆきぐに大和病院

II. 若年認知症にみられるBPSD(認知症の行動と心理学的徴候)について

若年、老年期共に認知症患者にみられるBPSDの頻度は50～60%といわれている。しかし若年と老年期のBPSDの内容は異なり、若年認知症には、「徘徊」「興奮」と「意欲低下」が多く、逆に老年期認知症には、「夜間せん妄」「不潔行為」「自他の区別困難」と「幻覚・妄想」が多くみられる(図2)。

III. 若年認知症者への病気の告知

患者本人と家族の両者が病気を受容するために医師が行うべきことは、①できる限り早い段階で「病名を告知すること」、②その行為を通して「現実を直視すべきこと」を患者と家族に求めることである。すなわち、「認知症は病気であること、病気は治療するもの」と認識してもらうことが、認知症自体と病者への理解の第一歩といえる。家族が認知症に偏見をもち続け、社会に知られることを恐れて、患者を家のなかに囲い込む行為は、児童虐待と

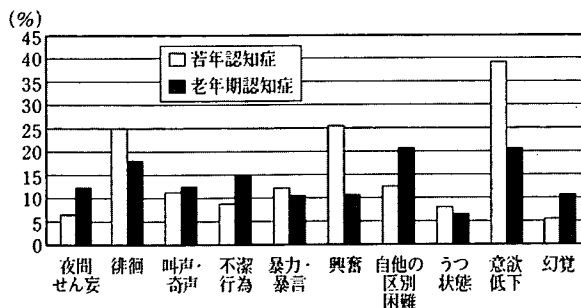


図2 若年認知症と老年期認知症のBPSDの比較

同じように悲惨な結果を招くことになる。

IV. 家族の介護で大切なこと

家族が認知症者を介護するうえで大切なことは、家族介護者自身が身体・精神の両面で健康を保持することであり、家族全員が患者情報と病状認識を共有することである。そのために、医療や福祉に従事する専門職は、家族全員が役割分担しながら相互に支え合うように指導すべきである。実際、介護者が腰痛・膝痛などの身体症状やイライラ感・不眠などの精神症状がある場合、介護をするうえで無理が生じ、結果的に在宅介護が破綻することになる。さらに、それらの症状が出現しないように予防すること、とくに、心理的ストレスの解消方法（アロマセラピーや音楽療法など）などの情報も積極的に介護者に提供すべきである。

また、公的介護制度を十分に活用すべきことを説明して、介護による燃えつき（burn out）の予防に役立てることも必要である。家庭内の介護力だけでは限界があるため、医療や福祉の支援を上手に利用することこそ、若年認知症の在宅介護のためには、もっとも重要なことであると考えられる。

V. 認知症を疾患でなく障害とみること

従来と異なり、たとえ認知症と診断されても、悪化が認められずに同じ状態が続く例や、症状が改善する例が多く認められるようになってきた。「単に治療を受け療養するだけの受け身的な存在」から、「障害をもち社会生活を営む能動的な存在」へと認知症者の中味が変化している。すなわち、認知症が広く一般の人に理解されていくに従い、「中等度以上に障害され、自己判断や決定のできなくなった人々中心の世界」から、「初期に医療機関を受診し、病識をもちながら自己決定する人々が中心の世界」へと認知症の内容が移りつつある。軽度の認知症者の場合には、職場復帰や再就職などが実際にみられるようになっている。また、中等度の認知症を呈しているも、症状に進行・悪化がない場合には、福祉的な就労が可能な状況になっている。

このように、若年認知症患者本人や家族から単なる生活の場の確保だけでなく就労を求める声を聞くなかで、

筆者は、これは身体障害者や精神障害者などの障害者がいままでに訴えていた社会参加と同じものであること、そして、認知症も「疾患でなく障害である」という視点で対応すべき時代に入ったと感じた次第である。さらに、ICF（国際生活機能分類）で提案された「障害者の健康面を重視する」視点に立つと、認知症者ないし認知症を有する障害者のケアとは、治療の単なる補助でもなく、また介護者から与えられた受け身的な生活環境でもなく、「障害者自らが希望しかつ満足度を高めるような日常・社会生活への個別支援サービス」ととらえられるのではない。これは、疾患から障害への大転換である。

VI. 若年認知症者が入所してもよい施設の条件とは

入所施設の条件は、①地域社会のなか（街中）にあり、かつ地域に開かれている、②個別ケアのスタッフが老年期認知症より多く、かつ多職種に及ぶ、そして、③ユニットの人数は少数にする、ことが最低必要ではないかと考える。若年認知症患者の場合、介護上問題となるのは興奮と暴力行為である。オランダとスウェーデンの若年認知症施設を訪問し、その施設責任者や管理者などと意見交換した際、興奮と暴力行為こそが若年認知症患者の特徴であり、またもっとも処遇困難な問題であるとの共通認識を得ることができた。

しかし、これらの国の専門施設に入所している若年認知症の患者は静かに生活しているのだが、日本の施設は「なぜ騒がしい」のだろうか。ほどなく、その原因が他者（同じ入所中の人）であることに気づいた。人が人を刺激するのである。なぜ、日本では施設の定員が50～100人なのだろうか。最小単位は、イギリスは4人、スウェーデンとオランダは8人であった。4人がよいか8人がよいか、イギリスやスウェーデンの施設スタッフと議論したが、互いを納得させられず、結論はでなかった。しかし議論の基本となった「生活の最小単位は何人がよいのか」「何人であれば、お互いのストレスを最小限にとどめるとともに支え合えるのか」という彼らの認知症介護に対する視点は重要だと思われる。

通常、人は50人の人々と集団生活することがあるのだろうか。ましてや、記憶が減退して、他者を認知することの困難な患者が、50人もの人を覚え、また、どこに50

人が同居する家族がいるだろうか。たぶん、まったく見ず知らずの町（それも外国の町）に迷い込んだような状況に陥るのではないだろうか。いずれも介護する側の効率重視で非人間的な論理が見え隠れしていると考え、日本のユニットケアも介護人数と最小単位が調整できれば理想的になるように思うが、やはり9人は少し多いように思われる。

スウェーデンの入所施設にはもうひとつ感心することがあった。実際、スウェーデンのグループホーム・グループリビングはその地区に介護老人がいなくなると、閉鎖して普通のアパートになる。すなわち、一時的に施設は消滅し、また再度必要性が生じると、アパートを改造してグループホームができるのである。いままで住んでいた生活環境とグループホームの環境がほぼ同じということも興味深い。必要ないときは施設を閉めることには驚きを感じる。50～100人を入所させている日本の施設は、入所者が足らなくなった場合、必要ない人をも入れることになる。老人狩りといわれるのは、デイサービスばかりでなく、施設入所も同じであると考えられる。

また、日本では施設入所は何百人待ちという話を聞く。これは、50～100人が住む施設の話であるが、いづれにしても、ホテル並みの豪華さがある施設に多い。しかし、高齢者はそんな家にいままで住んでいただろうか。日本の家屋はみなウサギ小屋かそれに近いものである。それが認知症になるとなぜ豪華なところに住まなければならないのだろうか。いままでの生活で使っていた家具やトイレは同じではダメなのだろうか。認知症者になぜいままで住んでいた家と異なる環境にすることでストレスを与え、混乱させる必要性がどこにあるのか。スウェーデンだけでなく、オランダやイギリスをみても、グループホームは質素であり、本人がいままで住んでいた環境と変わらないように努めている。オランダの施設で部屋の大きさをたずねたとき、「オランダ人のサイズさ」といわれた。これこそ生活施設ではないだろうか。

ホテル並みの贅沢な設備などというハード面より、多職種のスタッフと患者の人数を最低でも1:1程度に増員し、併せて家族との交流や社会に開かれた支援などのソフト面の充実をすべきではないかと考える。

Ⅶ. デイサービスの条件、地域での取り組み

ストックホルム県内のデイサービス（クラブ・レイメシュホルメ：Klubb Reimersholme）をここに紹介する。この施設は、普通のアパートが立ち並ぶ街中の一角にあり、筆者らが訪問した当時、全通所者は15人ほどで、1日平均8人程度が通所し、週に3回デイサービスがあった。なお通所者はそれ以外の日は高齢者対象のデイサービスや訪問介護などを利用していた。通所者の大部分は軽度の認知症で、半数以上がアルツハイマー病で、残りが血管性認知症やピック病などの患者であった。

このデイサービスの目的は、いままで仕事や家事などの社会生活をしてきた人が、「発症を契機に社会から完全に切り離されてしまい、本人が心理的ストレスや自信を喪失するのは望ましくない」と、「社会とのつながりを保つこと、機能を維持すること、そして自信の回復など精神面の安定を図る」ために開所されている。そのため、毎回のデイサービスでは、美術館に行ったり、買い物や散歩をして、地域の社会内で「エネルギーを発散」することである。

このデイサービスの1日の流れは、8:00までにスタッフが出勤し朝のミーティングが行われたのち、9:00～9:30の間に患者が来所することから始まる。大部分の通所者はタクシーを利用する。この際のタクシーの運転手は可能な限り毎回同じ人が担当するといわれている（タクシー費用は介護費用の一部としてコミュニケーションの負担）。この理由は「利用者に安心を与えるため」との考えからであり、患者護送車とロゴの入ったワゴンで集団移送する日本と比べると、たいへん興味深い。なおオランダでもデイサービスには家族が自家用車で連れてくることが多い。

この施設から日本が学ぶべきものは、①少人数対応のデイ、②送り迎えがタクシーなど個別対応、③デイサービスの施設はグループで地域にでてゆくだけの一時的集合場所、④その日に行くことはみなが集まって決めること（スタッフが事前に決めて、押しつけるものではない）、だろうと思う。さらに、⑤スタッフ自身のメンタルヘルス保持にスーパーバイザーとして臨床心理士の存在も挙げられるかもしれない。日本でそれだけの人員をそろえたら赤字になるという意見もあるかもしれないが、真つ

当な介護をするにはこれだけの人数が必要だと、逆に考えるべきではないだろうか。

筆者は、スウェーデンやオランダの通所施設見学のうち、日本のデイケアないしデイサービスも、施設設備はあまり充実しなくてもよいと考えるようになった。施設は地域に出て行くときの一時的な集合場所の意味でしかなく、多くの時間はスポーツクラブ、映画館、美術館、喫茶店などの地域の施設を利用すればよいと思うようになったからである。カラオケも通所施設内のものでなく、街のなかのみなが使う施設のものではだめなのだろうか。買い物はウインドショッピングで十分楽しめるし、みんな電車で乗ってフレックスタイムの通勤もよいのではないだろうか。

なお、筆者は、これら①～⑤の内容とともに、外国でも取り組んでいない先進的な試みとして、ぜひ、⑥福祉就労のための作業所や授産施設の併設を目指し、働く喜びも併せて提供できたらと考える。これは、知的障害者関連の施設（とくに授産施設）とほぼ同じイメージのものである。知的機能の低下は共通し、認知症の進行がゆっくりなら同じ程度の仕事を続けることが可能と思えるからである。

VIII. 虐待を防ぐために

認知症の虐待を防ぐには、相談窓口の整備、介護保険の利用、在宅ケアサービスの整備・啓発、巡回相談などの介護の社会化が必要といわれている。市民向けには介護知識の普及を図り、専門職向けには観察・判断・評価する能力づくりなどの教育研修が必要である。さらに、虐待に対する自覚度を向上させるための診断マニュアル作成・普及も有用と思われる。

通常、虐待か否かは、第三者が介護者の行為を評価し判断するものである。在宅のケースの場合には、ケアマネジャーやヘルパーなどが家族の介護態度を、施設処遇では介護職員相互の評価が必要である。しかし、介護保険を受けない場合や家族介護のみの場合には、密室となり評価する者が不在となる。このため、筆者は以下のような自己チェックリストを作成した（表1）。このリストは、在宅介護の場面で、在宅介護者に「虐待」の知識を普及することとともに、自己の介護内容を点検するための指標として用いられることを意図したものである。ぜひ、

活用していただきたい。

IX. 家族会ないし家族が集まる意味

家族自身が集まる意味を考えると、①同じ障害をもつ家族として相互の癒し、②医師より与えられない情報（経過、治療、対応、入院・入所の施設紹介）や疑問点を具体的に学べる場、③共同の活動の場、すなわち病気の偏見を是正する活動や、公的な制度で得られない、または足りない施設なりを自分たちで運営し、同じ仲間が集う場を拡大するために、会報や出版などで情報提供するなどの活動が挙げられる。

家族にとって、「認知症は現在の医学では治すことはできない」ということは理性的には理解していても、感情的には簡単に受け入れることは困難である。家族がそれを受容するまでに多くの時間がかかり、危機的状况に陥り、崩れる可能性がある。家族が集まり、「同じ悩みをもつ人たちがいる」ことを知ることは、共感と仲間意識のなかで、抑うつなどの反応を和らげ、癒しをもたらす。これは家族への個人ないし集団精神療法といえるかもしれない。あまり医療・福祉専門職の役割は多くなく、集う家族が述べる介護経験や対応方法を否定せずに認めること、すなわち専門家として家族の行動を受容することだけで十分なのである。なお、医療機関に受診しても医師がかかわる時間や支援は限られているため、家族会における医療・福祉専門職の役割には、病気自体を理解できず、簡単なことを聞きそびれたというような「素朴な疑問」に対して、気軽に十分な時間をかけて伝えることも含まれている。家族は、治らないという現実があるものの、十分な病気の説明や症状への対処方法を知ること、状況を客観的にみるというゆとりが生まれる。できる限り早く状況を受け入れるような環境を整えることの支援も、専門職の家族会での役割かもしれない。また、通所や入所ないし入院施設の紹介と経済問題へのアドバイスなどは、医師だけでなくSWやPSWを含めた専門職に求められる大きな役割となる。

医療や福祉専門職にある者が家族会に参加することは、本人や家族の心理・生活場面のアドバイスや慰めなどの役割をもつだけなどと、一方的なもののように思いがちであるが、実際には患者や家族に出会うことで、困難な状態を乗り越えた人生の先達としての考え方や体験を聞

表1 虐待 (abuse: 不適切な扱い) ないし放置に対するチェックリスト

A. 身体的虐待 (physical abuse)	
1	殴る, 蹴る, 抓る, 押さえつけるなどの暴行で, 身体に外傷, 内出血, 捻挫, 打撲, 骨折, 刺傷, やけどなどの痕跡がみられる.
2	ベット, 椅子 (車椅子を含む), 柱などに縛りつけて身体の行動制限や拘束をしたり, 部屋のなかや屋内に鍵をかけて閉じこめるなど家から外にださない.
B. 世話の放棄, 拒否, 怠慢による虐待 (neglect)	
3	衣食住や清潔さを保つなどの援助をせず, 不健康・不適切な生活を続けさせる (着衣やオムツなどを長期間不潔なままに放置する, 栄養や軟らかさなどを考えた適切な食事を与えない, 家に1人残したまま半日以上外出する, 適度な頻度で入浴をさせない)
4	健康状態を損なうおそれがあるのに放置し, 対処しない (病気なのに薬を飲ませなかったり, 治療を受けさせない, 体重減少が続いても食事内容に配慮しない, 水分摂取を制限する, 着衣や寝具の寒暖に考慮しない, また冷暖房器具の使用を制限する).
5	介護保険などの公的支援のサービス利用を拒否したり制限する.
C. 経済的虐待 (economic abuse)	
6	日常生活の必需品を買うのに必要な現金を渡さない, 使わせない.
7	貯金や年金などを取り上げて, 無断ないし不当に使用する (犯罪でもある).
D. 心理的・情緒的虐待 (psychological or emotional abuse)	
8	侮蔑, 脅かしなどの内容や, 乱暴な言葉使いによって, 人間性やプライドを否定する (「ばか」「生きていても仕方ない」「むだ飯食い」「オシッコを漏らしたら自分で洗え」など).
9	家庭内での差別, 無視や拒否などによって, 不安感, 疎外感や孤立感を与える (家庭団らんの一員に加えない, あいさつなども含め, 言葉かけをしない, また, 親戚, 知人, 近隣者などとも会わせなかったり, 制限する).
E. 性的虐待 (sexual abuse)	
10	性的な暴行や性的いたづらをする (これには夫婦間の強制的な行為も含む).

注) 1項目でも当てはまる場合, 虐待と判断する. なお, この内容は, 「意図的か偶発的か, また, 虐待を受けた対象者の状態が対応困難な状況か否かに関係なく」「実際に行為として存在したか否か」で判断するものである.

くことができ, 双方向ないしむしろ家族=先生, サポーター=生徒の関係になる. 結果として, サポーター自身の認知症自体の理解がさらに深まるとともに, 他患への応用も可能な経験や内容が獲得できるなど, 何事にも代え難い貴重な場といえよう.

参考までに, 若年認知症を対象とした家族会の代表を示す. なお, 高齢者対象の家族会には, 認知症の人と家族の会 (旧呆け老人を抱える家族会) などの組織があるが, 別の活動を行っている.

1) 朱雀の会・若年認知症家族会

2001年4月, (社) 呆け老人を抱える家族の会奈良県支部の一部の会員が独立して, 若年認知症家族会 (朱雀の会) として発足した. 現在の会員数は100人余で, 若年のボランティアを除いて介護家族の集まりである. 主に, 奈良, 京都, 大阪, 兵庫の家族が参加している. 隔月ごとの定例会 (偶数月), 会報誌の発行とともに, 通常の相談 (電話, 手紙による医療・福祉相談) をしている.

2) 彩星 (ほし) の会・若年認知症家族会

2001年9月に発足した患者家族とサポーターが約1:1の組織で, 現在の会員数は240人強である. 主に, 東京, 埼玉, 千葉, 神奈川, 群馬, 栃木, 茨城, 山梨などの関東圏の家族が参加している. また, 高次脳機能障害者家族会 (サークルエコー) などの団体も参加している. 隔月ごとの定例会, 会報誌の発行, 研修会・講演会とともに, 通常の相談 (電話, 手紙, メールによる医療・福祉相談) はサポーターのMSWやPSWが受けている.

3) 愛都 (アート) の会

2005年2月に発足したサポーター中心の会であり, 現在の会員数は150人弱である. 主に, 大阪, 京都, 兵庫などの福祉関係者が参加し, 定例会の開催や会報の発行とともに家族からの電話相談, および当事者のデイケアを実施している.

X. 医療と福祉の関係

認知症に対する多くの医師のイメージは, 一般市民と