

<解説>

精神障害は機能的な精神障害と器質性精神障害に2分され、認知症は器質性精神障害に含まれます。

図3 認知症の位置づけ

同様に、「認知症には治療法がなく、発症したら医療での対応（治療）は無理で、福祉に対応（ケア）を委ねるしかない」という誤解ないし偏見のなかにいまもいると思われる。しかし、アルツハイマー病などの難治性疾患に対する薬物治療の試行や、認知症全体に対する発生予防の実践という現実的で実証的な流れがみられるようになったためか、すべてを福祉にという悲観論は少なくなりつつある。

さて、認知症は、図3に示すとおり器質性精神障害という範疇のなかに位置づけられているが、認知症の初期、すなわち軽度認知症のレベルをみると、日常生活がほぼ自立しているために福祉サービスの必要性はなく、また治療も内科医などかかりつけ医で十分といえる。すなわち、この時点では、「認知症とはコモン・ディゼイズ（普通の病気）」であり、精神科だけでなく広く他科でも扱える疾患と考えられる。

次に、認知症が進んで、中期ないし中等度障害のレベルになると、約半数の認知症者にBPSD（行動・心理症状）が目立つようになる。この場合は、ケア以前に、精神科医等の認知症専門医による外来／入院治療が必要になる。しかし、BPSDが軽微の認知症や、BPSDがまったくない場合、さらには治療にてBPSDが消滅している場合には、社会生活や日常生活の障害の状態に合わせた福祉サービスが始まる。この場合、介護保険／自立支援医療などの福祉サービスで対応することになるが、認知機能の低下についての薬物治療などは、精神科医でなくても内科医などのかかりつけ医で十分と考えられる（この時点もコモン・ディゼイズのレベルである）。

さらに、後期ないし重度認知症のレベルに進むと、日常生活の障害に応じた福祉サービス（ケア）が中心になる。しかし、身体合併症など身体管理のために医療も必

要である。しかし、身体合併症やターミナル状態への対応は、内科等の身体科医療で可能であるが、実際には受け皿となる医療機関が少ないばかりか、「認知症」ということだけで入院を拒否するというような深刻な問題が残っている（本来、診療拒否は人権問題でもあるが、家族があきらめてしまうことが多い）。

さて、認知症のケアは、中～後期、さらにターミナルに進むにつれて比重がより多くなるが、医療に関しても、初期からターミナルまでの全過程にわたって、精神症状や身体症状の治療面の関わり合いが持続することはいうまでもない。認知症については、「福祉と医療は相補的かつ協働的なもの」といえるが、現実には、在宅は相互連携があるものの、施設入所後は福祉単独になる傾向は介護保険の成立以降、より顕著になって現在にいたっている。

XI. 疾患別の介護（ケア）の重要性

ケアの内容をみると、共通するものもたくさんみられるが、疾患の種類によっては、逆に悪化する場合もある（前頭側頭型認知症、いわゆるピック病は、アルツハイマー病に対するケアの方法では、対応できないばかりか、時に患者さんと介護者の間にトラブルが生じる）。現時点では、確定診断できる医療機関が少ないため、正確な診断がされていないままで福祉に紹介される結果、ケアもあいまいな対応になってしまうのかもしれない。この点でも、医療機関が確定診断を行い、必要な薬物治療とともに、日常生活の医学的管理指導を徹底することが必要と思われる。

また、疾患別のケアを考える場合、とくに若年認知症と高次脳機能障害、すなわち高齢者でなく若年者用の福祉施設やサービス体系の整備が不十分なことを知っている。現時点では、64歳以下の頭部外傷による認知症やアルコール性認知症は介護保険が非該当となるため、自立支援法のみ利用に限られ、さらに39歳以下の若年期認知症も自立支援法の範囲でしか福祉サービスが受けられない状況にある。理想をいえば、介護保険に該当するか否かにかかわらず同じ福祉の処遇が受けられるべきであり、極論をいえば、20歳以上の福祉サービスは北欧のように同一のサービスにすべきだと考える（オン・デマンド、患者の希望するケアないし本人が必要と

表2 障害者自立支援法にて利用可能な施設

地域支援	介護給付(生活支援)	訓練等給付(職業訓練)
1. 地域活動支援センター	1. ホームヘルプ	1. グループホーム
2. 移動支援事業	2. ショートステイ	2. 就労継続支援B
3. 福祉ホーム	3. 行動援護	3. 就労移行支援
4. 公共職業安定所(障害者雇用支援センター、障害者職業センター)	4. デイサービス(生活介護)	4. 自立訓練
5. 精神保健福祉センター(相談・支援事業)	5. ケアホーム(共同生活介護)	
6. 保健所(訪問指導、相談)		

する支援)。

若年認知症のなかで18～39歳までの年齢の者と、高次脳機能障害者(介護保険に対象外のため)に対する自立支援施設で、現時点で利用可能なものを表2に示した。問題となる点は、介護保険も障害者自立支援法も市町村単位のため、絶対的に数の少ない若年認知症者や高次脳機能障害者が利用できる施設が整備されないということである。このため、県単位ないし広域で設置できる施設に対する法の整備が必要であると思う。

XII. 認知症者に適した医療や福祉施設での環境とは

器質性精神障害、すなわち認知症は、機能性精神障害(たとえば統合失調症やうつ病)とは入院の形態、病棟の構造、職員の構成など、まったく別の体系にすべきだと思う。この場合、より単純で適応可能な生活環境と、生活支援のための職員を十分に準備すべきである。この点は、医療施設も福祉施設も認知症の入院・入所に対する意味は同じである。なお、施設の住居環境や人的環境を考えると、以下のような内容が重要となる。

- ①入所した患者が不安を感じたり、違和感を感じずに安心していただける場所である：部屋のなかに個人の持ち物を据え付けたり、患者が以前住んでいた住居(子どものころ住んでいた自宅ないし貸家)と類似した構造や設備を用意すべきである。これらの備品を通じて、本人に安心感が与えられることになり、抗不安薬などの薬物投与が必要ないし、少量投与で十分になるかもしれない。
- ②徘徊などの行動障害があっても、身体的に危険がない場所を提供する：徘徊などの行動が活発でも、患者の安全が保たれることを意味する。徘徊を防ぐために抗精神病薬などを大量投与すると、身体面の活動を抑制して寝たきりにしてしまったり、転倒など

を起こしたりすることがあるが、これらの副作用をなくすことになる。

- ③興奮などのBPSDを抑えることができる場所を提供する：家庭などで興奮状態にあった患者が入所で安心感が生まれ、興奮が抑えられるような積極的な場所であれば、さらにより施設と考えられる。ユニットケアなどで過剰な刺激を除くだけでなく、逆に、適度な刺激を与えつつ、混乱を鎮静するための環境とは、照明、温度などの物理的作用だけでなく、さまざまな要因が関与するのかもしれないが、専門でないため多くを語れない。ただ、抗精神病薬などの投与を減少させることで過鎮静などの副作用を予防できるかもしれない。
- ④認知症状に配慮した構造にすべき：環境が単純なため、種々の情報処理が少なくすむことも大切である。認知機能が低下し、場所の見当識が障害されている患者や、不安や焦燥感、または常同的に徘徊する患者にとっては、環境が単純で分かりやすいことが必要である。同じ形の部屋の入り口にしない、部屋ごとに色彩を変える、入り口に個人の写真や、花や飾りなどの目印を掲げたりすることが効果的である。これらの配慮により、認知機能改善薬を必要とせず、援助がなくても十分に生活を送ることが可能になると考える。

XIII. 医学的視点における認知症ケアとは

認知症の治療とは、単にBPSDなどの治療だけではなく、認知リハビリテーションも含めて、「認知機能全体」を治療するものである。同様に、認知症のケアとは、単に日常生活を支援する介護者の行う身辺介護だけという意味ではなく、日常生活を容易にする物理的環境(建物の設備や備品など)や、多職種(心理療法士、ST、OTな

ど)による支援などの人的環境をも含むべきである。

さらに、認知症のケアは、確定診断ののち、身体症状や精神症状の治療という医療の協力が前提になるが、より基礎的な視点として人の生理面と心理面に関する医学上の知識を知ることが必要なというまでもない。患者の気持ちに配慮することや、相手の立場に立ってケアするということは、科学的立場を否定することではない。むしろ、より注意深い観察を行い、その結果に基づいて実施されたケアとは、客観的かつ科学的なものであり、幸いにもみんなでも共有できるものである。ケアとは、あくまでも科学的な行為であって、決して独断的・観念のないし形而上学的な儀式ではないのである。

XIV. おわりに

認知症は、ごく最近まで「病気より老化現象」として受け取られ、大家族のなかで家族介護・支援を受けていた。しかし、核家族化、平均寿命の延長と福祉制度の拡大により、家庭から福祉施設へと処遇が移った。とくにそれを加速させたのが、2001年の介護保険制度の導入である。しかし、福祉に割くお金が少なくなった現在、介護保険制度は、病院処遇より廉価な施設処遇へ、入所処遇より廉価な通所処遇となり、生活する地域内で、全員が見守り、支援する処遇形態へと大きく梶を切り始めた。家族が介護していた時代より、専門家が介護する時代を経て、また家族と地域住民の介護という非専門家と非関係者が看とる時代へ変化しており、おそらく、介護レベルの大幅な低下は避けられないと考える。

ただ、唯一正しいと思えるのは、認知症者も地域社会の一員であり、施設へ収容し囲い込むのではなく、地域内で生活すべきという、当たり前の考えが再認識されたことである。しかし、社会内で障害者の希望や自己実現が可能になることはよいと思うが、生命予後が短縮するべきではない。この点で、医療・看護専門職が家族支援を含めた総合的なアプローチの推進を主導していくことを切に望みたい。

■参考文献

- 1) エリザベス・キューブラー・ロス著(川口正吉訳):死ぬ瞬間;死にゆく人々との対話. 読売新聞社, 東京(1969).
- 2) 若年痴呆研究班編:若年期の脳機能障害介護マニュアル. ワールドプランニング, 東京(2000).
- 3) 若年痴呆家族会編:若年痴呆患者家族のたたかい. 筒井書房, 東京(2003).
- 4) 浦田重治郎:厚生労働省精神・神経疾患研究委託費 統合失調症の治療およびリハビリテーションのガイドライン作成とその実証的研究(2004).
- 5) 宮永和夫:患者家族の心理的サポートを行う;特に外来および若年認知症の家族会などにおいて,*Cognition and Dementia*, 5(2): 118-122(2006).
- 6) 宮永和夫:若年認知症の在宅支援. 月刊新医療, 11: 30-33(2005).
- 7) 宮永和夫:認知症は増えているか. からだの科学, 251: 6-12(2006).
- 8) トム・キットウッド・キャスリーン・ブレディン著(高橋誠一監訳, 寺田真理子訳):認知症の介護のために知っておきたい大切なこと; パーソンセンタードケア入門. 筒井書房, 東京(2005).

4 大認知症の疫学

宮永 和夫*

抄録：認知症患者数の多い4疾患のそれぞれについて、有病率、危険因子・予防因子をまとめた。4大認知症の中で、AD、VaD、DLBは、いずれも高齢になるに従い患者数が増加するが、FTLDは50代にピークがあり、80歳以降の発症は稀である。ただし、65歳以下の若年認知症の範囲に限れば、FTLDの患者数はADと同じか1/2程度に見られる。また、高齢になるに従って4大疾患の占める割合は変化し、ADとVaDは多く、LBDとFTDは少なくなる。さらに、4大認知症については人種間に差が見られる。欧米では圧倒的にADが多いのに対して、日本ではADよりVaDが多く、以前は認知症全体の約半数をVaDが占めると報告されていた。しかし、近年の報告ではVaDは減少してADが増加し、欧米の比率に近づいている。また、DLBは白人>非白人、FTLDはアジアと太平洋諸島>白人>ラテン人と黒人、と有病率に違いが見られる。認知症の危険因子・予防因子は、血管に関連する因子、栄養に関連する因子、社会活動の内容、合併する精神疾患の有無（特にうつ病）に区分される。日本ばかりでなく世界全体の認知症は有病率、発生率ともに上昇していると考えられるため、認知症の「原因となる疾患」の早期発見と治療・コントロールこそ、今後の認知症予防の最も重要な点であることを論じた。特に、生活習慣病はAD、VaD両者の危険因子であり、これら生活習慣病に対する徹底した治療と管理は、認知症予防のキーポイントとなる。 精神科治療学 22(12) ; 1359-1372, 2007

Key words : epidemiology, risk factor, prevention (defense) factor, prevalence, incidence

I. はじめに

認知症患者数に関して、ロンドン王立大学精神医学研究所のPrince, M.J.は、2004年10月に開催された「国際アルツハイマー病協会第20回国際会議・京都・2004」のシンポジウムで報告している。彼は、国際アルツハイマー病協会の協力のもとに発展途上国の認知症疫学調査を行い、その結果と先進国の今までの報告、そして今後の世界の人口高齢化率の推計に基づいて将来の推計を行っ

た。その結果、60歳以上の認知症者は、2001年度には2,430万人だが、7秒毎に新たに1人の認知症者が発生することで、2020年には約2倍の4,230万人に、2040年には3倍強の8,110万人になるという。また、2040年には発展途上国の認知症者は全体の71.2%となり、特に中国（2005年554万人→2040年2,700万人）やインド（325万→1,629万）などの増加が著明であるという⁸⁾ (図1)。

日本でも厚生労働省より認知症者の推計値が公表されているが、1999年度の推計値と2002年の推計値では数が異なり、より近未来の2025年に1999年に推計された数値を超えることになった（表1）。これは、国の予測以上に認知症者の人数が増加していることを意味している³⁰⁾。

The epidemiology of four major dementia diseases.

*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

Kazuo Miyanaga, M.D.: Yukiguni Yamato Hospital, 4115. Urasa, Minamiuonuma-shi, Niigata, 949-7302 Japan.

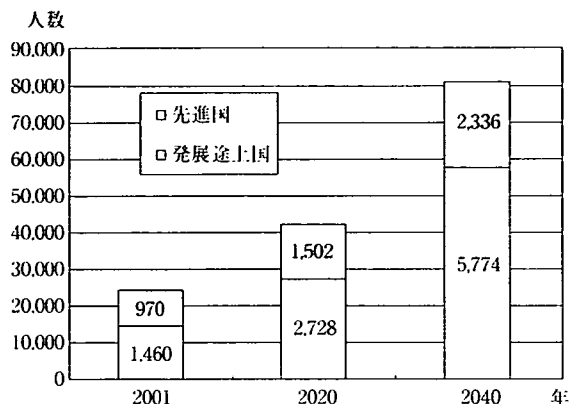


図1 今後の認知症患者数の推移 (文献8より引用)

また、米国ではアルツハイマー病 (Alzheimer's disease: AD) 患者数を、2000年は450万人、2010年には510万人、2040年には1,100万人に達すると報告している¹⁵⁾。フランスでも、Helmer, C.らが2005年には認知症は85万人であるが、2020年には120万人、2040年には210万人になると推定している¹⁶⁾。すなわち、今後の認知症患者数は、単に世界の平均寿命が延長するだけで増加することになる。

以下、テーマの4大認知症について述べ、最後に認知症全体の増加が単なる平均寿命の延長か、発生率そのものの増加かを論じたい。

II. 4大認知症に関して

1. 4大認知症の概要

認知症を発症する疾患は70種類以上と報告されている⁷⁾。しかし、臨床的に多いのは、AD、血管性認知症 (vascular dementia: VaD)、レビー小体型認知症 (dementia with Lewy Bodies: DLB)、前頭側頭葉変性症 (fronto-temporal lobar degeneration: FTLD) の4疾患群といわれている。ただし、割合については、欧米では圧倒的にADとDLBが多いのに対して、日本ではVaDが約半数を占めると報告されていたが、近年はVaDは減少してADが増加し、欧米の比率に近づいているといわれる^{35,36)}。なお、FTLDについては、高齢発症は稀であるものの、65歳以下の若年認知症の範囲ではADと同頻度か1/2と報告されている^{13,43)}。

表1 日本の認知症性老人の将来推計数 (厚生省)

西暦 (年)	推計数 (万人) (A)	65歳以上の割合 (%)	推計数 (万人) (B)	65歳以上の割合 (%)
2000	156	7.1	—	—
2005	189	7.6	169	6.7
2010	226	—	208	7.2
2015	262	8.1	250	7.6
2020	292	—	289	8.4
2025	315	9.7	323	9.3
2030	330	—	353	10.2
2035	337	10.5	376	10.7
2040	324	—	385	10.6
2045	314	9.7	378	10.4

出典：推計数Aは「老年痴呆診療マニュアル第2版」(日本医師会発行、1999)、推計数Bは高齢者介護研究会「2015年の高齢者介護」の要介護認定者(第1号被保険者)で自立度Ⅱ以上の高齢者の推計値(2002発行)より引用。

BarkerらはFlorida Brain Bankの剖検例より、AD(77%)、LBD(26%)、VaD(18%)、HS(Hippocampal sclerosis: 海馬硬化13%)、FTD(5%)と分類しているが、併存する場合が多く、ADの所見は、LBDの66%、VaDの77%、HSの66%に見られるという¹⁴⁾。ただし、FTDにADの所見の報告は稀である。4大認知症の割合は、年齢が増加するに従ってADとVaDが多くなり、LBDとFTDの割合は減少するという。ただし、FTLDは80歳以降の発症は稀で減少するが、AD、VaD、DLBは、高齢になるに従い人数は増加すると報告されている。

また、Hou, C.E.らは、臨床診断より人種間の違いを述べている。アジアと太平洋諸島452人、黒人472人、ラテン系675人と白人4,926人で比較し、①DLBは白人が非白人より多い、②FTLDはアジアと太平洋諸島が白人より多く、ラテンと黒人は白人より少ない、としている³⁹⁾。

以下に、4大疾患のそれぞれについて、頻度、危険因子・予防因子などを纏めて述べる。

2. 前頭側頭葉変性症 (FTLD) について (図2)

1) 疾患の成り立ち

前頭側頭葉変性症 (FTLD) の歴史は、1994年ルンド大学とマンチェスター大学の両グループが前頭側頭型認知症 (frontotemporal dementia: FTLD) という名称で、その臨床診断基準と神経病理学的診断基準を共同提唱したことに始まる³⁹⁾。さらにFTD提唱の2年後の1996年に、マンチェ

臨床類型 (萎縮領域)		病理類型
1. 前頭葉優位 前頭側頭型認知症 (FTD)	1) 前頭葉眼窩/内側面 脱抑制型 2) 前頭葉背外側面 無欲型 3) 線条体/側頭葉優位 常同型	ピック型 前頭葉変性症型 運動ニューロン疾患 (MND) 型
2. 前頭・側頭・(頭頂葉) (PA)	左側シルビウス裂周囲 進行性失語型の認知症	ピック病, AD, CBDなど
3. 側頭葉優位 (SD)	左側頭葉前方形 意味記憶障害型の認知症	ピック病が多い

図2 前頭側頭葉変性症 (FTLD) の臨床類型および前頭側頭型認知症 (FTD) の病理類型
 <説明>臨床類型は左側の3系 (FTD, PA, SD) に分けられ、さらにFTDタイプのみ3型 (脱抑制型, 無欲型, 常同型) に細分される。病理類型はFTDのみが、3型 (ピック型, 前頭葉変性症型, MND型) に区別されている。PAとSDでは、色々な病理診断が報告されている。

スター大グループの Snowden, J.S. らは、FTD だけでなく失語を伴う認知症 (進行性失語型 PA と意味記憶障害型 SD) を加え、前頭側頭葉変性症 (FTLD) というより広い包括概念を提唱し、併せて FTD に関しても病理類型 (ピック型, 前頭葉変性症型, 運動ニューロン疾患型) とは別に 3 臨床類型 (脱抑制型, 無欲型, 常同型) を追加した^{21, 37, 39)}。これらについて 1996 年に開催された国際カンファレンスで臨床診断基準の最終的な合意がなされ、1998 年に Neary らの国際ワークグループにより報告され現在に至っている³⁸⁾。

2) 頻度

① FTD (前頭側頭型認知症)

i) 疾患の概要^{9, 37, 38)}

ドイツでは Ibach, B. が、45~79 歳の範囲で 10 万対 47.9 人、60~70 歳の範囲では 10 万対 78.7 人と報告している。英国では、Ratnavalli, E. が 65 歳以下の若年認知症の範囲では 10 万対 15 人で AD と同頻度⁴⁰⁾、Harvey, R. は 10 万人対 10.9 人で AD の 1/2 と報告している⁴¹⁾。日本では、Ikeda, M. が FTLD と AD の比は 1 : 4 と報告している²⁹⁾。オランダでは、Stevens, M. らが、30~40 歳の範囲で 100 万

対 1.2 人、40~50 歳の範囲で 3.4 人、50~60 歳の範囲は 10.7 人、60~70 歳の範囲は 28 人と報告している⁴⁸⁾。同じく、オランダの Brayne, R.E. は 45 歳~64 歳で 10 万対 15 人と報告している。

FTD の発症年齢について、Sablonniere, B. は 35~75 歳の範囲としている。天野はピック病の発症年齢の 80% は 40~60 歳で、若年発症は 20 歳から見られるが、全体として 30~70 歳代としている⁴⁾。性差があり、男性に多く見られる。Ratnavalli, E. は男女比を 14 : 3 としている⁴³⁾。

ii) ピック型^{27, 37)}

ピック病は通常は 40 歳~60 歳の初老期に発症する弧発性疾患である。FTD 全体の 80% を占め、AD の 1/10~1/15 程度の割合といわれる。ICD-10 による診断基準では、①進行性の認知症、②前頭葉症状が優勢なこと。すなわち、多幸、感情鈍麻、社会行動の粗雑化、抑制欠如と無感情か落ち着きのなさなどの症状、③行動徴候は一般に明白な記憶障害に先行する、の 3 項目を満たすものとしているが、最近では FTD の診断基準³⁸⁾を使用することが多い。

表2 若年認知症の年齢別有病率(10万対)

		30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64
Finland	Total				260			
	AD				30			
	VaD				80			
Lundby	Total				0			100
	AD				0			27
Framingham	Total				77	40	86	249
	AD				0		86	50
Manchester	Total	20		17		23		83
West London	Total	13	8	16	33	62	152	166
	AD	0	0	3	6	16	51	77
	VaD	0	0	0	0	7	33	39
	FTD	0	0	0	12	20	25	23
	DLB	0	0	0	2	3	7	4
宮永ら	Total	5.7		11	24	37	72	150
	AD	0		0.7	0.8	5	14	33
	VaD	1.5		2.5	8.9	15	34	75

iii) MND型³⁹⁾

運動ニューロン疾患を伴う初老期認知症(MND型)は、FTDの10%程度に見られる。弧発性といわれるが、家族性の報告もある(第9染色体、第15染色体に見られる。ユビキチンの沈着を伴う)。発症年齢は38歳~69歳で、平均55歳で、大半が65歳以前の発症といわれる。MND型は人格変化や行動障害が先行して見られるため、ADやピック病と診断されることが多い。また、MNDの種類は脊髄性進行性筋萎縮症(SPMA)や筋萎縮性側索硬化症(ALS)に多いという。末期は無言状態、球麻痺症状を伴い平均3年で死亡すると言われる。性差があり、男性に多く見られる。定型は、三山によるとM:F=48:28でほぼ2:1という。

iv) 前頭葉変性症型³⁹⁾

ルンド大学のGustafsonらが人格変化や行動障害など前頭葉症状の認められる非アルツハイマー病で、非ピック病である疾患群を非アルツハイマー型前頭葉変性症(前頭葉変性症: frontal lobe dementia)と命名したのに始まる。彼らの報告では、FTDの10%を占め、かつ常染色体優性遺伝の家族歴を有するものが半数に及ぶ⁴⁰⁾。日本ではHokoishiらが報告し、ピック型と同じ程度見られると報告している^{9,19)}。65歳以前の発症が多く、平均発症年齢は56歳と言われる。しかし、このタイプは大脳萎縮も軽度で、タウやユビキチンなどの

表3 アルツハイマー型認知症の有病率(ボルチモア)

Baltimore Study	65-69	70-74	75-79	80-84	85+
AD全体	1.3	4.2	8.9	21.6	65
男性	0.9	5.5	7.5	12.5	72
女性	2.2	1.7	11	36	53

沈着もなく、特徴ある臨床症状も病理所見も見あたらぬ²¹⁾。

②意味記憶障害型の認知症(Semantic Dementia)^{51,52)}

FTLDのうち、語義失語を示すタイプを「意味記憶障害型の認知症(SD)」という。流暢性の失語で、語義失語は純系である。病巣は左側(両側) temporal pole and infero-lateral cortexで、CT/MRIでは左側頭葉の萎縮が見られることが多い。Ikedaらによると、FTD:SD:PAの比は、22:15:5で、英国のケンブリッジグループによると、FTD:SD:PAの比は、13:2:2とされ、日本はFTLDの中でSDの割合が多いという^{13,29)}。

③進行性失語型の認知症(Progressive non-fluent Aphasia)^{9,37)}

FTLDのうち、構音の障害を伴う非流暢性の失語を示すタイプを「進行性失語型の認知症(PA)」という。臨床症状として、非流暢性の失語とともに、発語失行(麻痺がないのに、意図した音節の表出ができない)、復唱の障害、失読・失書がみられる。ただし、語義は保たれる。末期は緘黙と

表4 認知症の年齢別発生率(対1,000人・1年)

年齢		人数/年	全認知症	AD	非AD
全体	65-69	1,076	4.65 (2.0-10.8)	2.78 (1.0-8.2)	1.86 (0.5-6.7)
	70-74	3,203	8.43 (5.8-12.3)	4.37 (2.6-7.4)	4.37 (2.6-7.4)
	75-79	3,082	12.01 (8.7-16.6)	7.79 (5.2-11.6)	4.54 (2.7-7.7)
	80-84	2,039	35.80 (28.5-45.0)	27.46 (21.2-35.7)	9.32 (6.0-14.6)
	85-89	906	54.05 (40.9-71.5)	41.92 (30.5-57.6)	13.24 (7.6-23.2)
	90+	285	84.19 (56.5-125.6)	56.13 (34.7-91.2)	28.06 (14.2-55.6)
合計		10,591	20.30 (17.8-23.2)	14.26 (12.2-16.7)	6.51 (5.1-8.3)
女性	65-69	585	3.42	1.71	1.71
	70-74	1,855	7.55	4.85	3.23
	75-79	1,844	9.76	7.05	3.25
	80-84	1,231	36.57	31.69	6.50
	85-89	638	56.41	43.88	14.10
	90+	222	85.42	67.44	17.98
男性	65-69	491	6.11	4.07	2.04
	70-74	1,347	9.65	3.71	5.94
	75-79	1,237	15.35	8.89	6.46
	80-84	809	35.63	21.03	13.60
	85-89	268	48.45	37.27	11.18
	90+	63	79.84	15.97	63.87

なるとともに行動障害がみられFTDに類似する。病巣は左側のシルビアン裂周辺領域で、CT/MRIでは前頭・側頭・頭頂葉に萎縮が見られる。なお、緩徐性進行性失語(SPA; Mesulam)とは、非流暢性と流暢性の両者を含むもので、ここのPAとは異なる概念である。

④関連する疾患

i) FTDP-17⁵⁰⁾

50家系以上の報告がある。原因遺伝子は17q21-22, 17q31.1領域にあるというが、家族により症状は異なる。タイプには、① Disinhibition-dementia-parkinsonism-amyotrophy complex (DDP-AC: Wilhelmsen et al, 1994), ② multisystem tauopathy with presenile dementia (Spillantini et al, 1997), ③ 淡蒼球・黒質・ルイ体萎縮症, ④ 淡蒼球・橋・黒質変性症 (PPND: pallidopontonigral degeneration: Wszolek et al, 1992) などがある。また、性格変化や脱抑制で発症するグループや、初老期発症で、経過が10~30年と長いグループもあるという。

ii) FDTP-3³⁷⁾

FDTP-17と類似し、第3染色体に原因遺伝子を持つ家系である。Brown, J. (UK, 2003)によると、40~60歳代に見られ、Ratnavalli, E.³⁹⁾は平均52.8歳という。初発症状は、人格と行動変化というが、

表5 若年認知症の発生率(対10万・1年)

	Finland (AD)	Israel (AD)	Scotland (AD)	Scotland VaD-men	Scotland VaD-women
40-44		0	1.4	5.0	2.0
45-49	6.3	10	8.1	7.2	3.4
50-54		40	27.6	17.2	8.7
55-59	16.5	90	39.7	34.0	20.5
60-64		95	37.8	70.8	33.6

Gada, A. (Denmark, 2003) は empathy の消失とした。

iii) 大脳皮質基底核変性症 Corticobasal degeneration (CBD)^{37,61)}

Rebeizら(1968)によって初めて報告され、Gibbら(1989)がCBDと名づけた。臨床的には、①大脳皮質症状(失語, 失行, 前頭葉性認知症様, ピック病様), ②脳幹症状(PSP様), および③その他(記憶障害の目立つ例, 家族発症例, タウ陰性例)の3群に区分されるが、他の疾患が混入しないし未知の疾患が存在する可能性は否定できない。初発症状は、運動障害(パーキンソン症状や失行)50%, ピック病症状20%, 進行性失語10%, その他が20%との報告もある。男性にやや多く、発症年齢は52~78歳ないし31~80歳で、平均年齢は65歳といわれる。罹病期間は平均6年である(2.5年から11年)。病因として、4リピートタウの変異があり、広汎に神経細胞とグリ

表6 認知症の危険因子

項目	認知症全体	AD	VaD
1. 頭部外傷		○	
2. 血管因子(高血圧, 喫煙, 糖尿病, 肥満)	○	○	○
3. 脳血管障害		○	○
4. 虚血性心疾患	○	○	○
5. 貧血	○		
6. うつ	○	○	○
7. 睡眠障害			
8. 高ホモシステイン血症	○	○	○
9. 高コレステロール血症	○	○	○
10. 性差(女性)	○	○	
11. 喫煙	○	○	○
12. 低学歴	○	○	
13. 環境因子(アルミニウム)		○	
14. 高飽和脂肪酸摂取	○	○	○
15. 過度の飲酒	○		○
16. 低血圧	○	○	

アに封入体が見られる。画像所見では、びまん性の脳萎縮を認めるが、約半数に左右差がある。なお、基底核領域の変化は、黒質、淡蒼球、視床(背内側核, 前核)に見られる。

iv) 進行性核上麻痺(PSP)³⁷⁾

Richardsonらの報告をSteele(1964)が纏めて疾患単位として報告した。初発症状は、歩行障害, 易転倒性, 姿勢反射障害が多い。40歳~75歳の発症で, 垂直性眼球運動障害で発症するのは9~19%, 10万対1.39~6.4人で男性に多いという。

3) 危険因子について

FTDの危険因子は, 家族歴と頭部外傷という³⁸⁾。アポEの関連性は否定される⁴⁸⁾。

3. アルツハイマー病(Alzheimer's disease: AD)

1) 頻度

ADは, 通常40歳以上に発症し, 年齢依存的に増加する。65歳以上では人口全体の2~3%にみられ, 認知症性疾患全体の約1/2を占めるといわれる。男性より女性に多く, 性差が見られる^{24, 34)}。

一方, 65歳以下では, 認知症疾患全体の約1/5~1/3を占めるにとどまる。日本における64歳以下のADの有病率は10万対5人で, 欧米の報告よりやや低い値を示す³⁹⁾。

①有病率

30歳~64歳までの範囲では, 人口の0.1%以下

表7 認知症の制御因子

項目	Total	AD	VaD
1. 豊富な社会的交流	○		
2. 適度な運動(週3回以上の運動, 2マイル以上の歩行)	○	○	○
3. 知的刺激を伴う余暇活動(読書, チェス, 楽器演奏, ダンスなど)	○	○	○
4. 適量飲酒	○	○	○
5. 食品由来のビタミンC高摂取		○	
6. 食品由来のビタミンE高摂取		○	
7. 葉酸高摂取		○	
8. ビタミンC・ビタミンEサプリメント		○	○
9. 魚の高摂取(ω -3系多価不飽和脂肪酸: DHA, EPA)	○	○	
10. 地中海風食事		○	

の有病率であるが, 年齢が増加するに従って, 有病率も増える¹³⁾(表2)。65歳以上でも, 年齢が増加するに従って増えるのは変わらないが, 75から80歳を境にして男女の比率は逆転するとの報告が多い(表3)。

②発生率

シアトルの報告では, 65~69歳の年齢層では年間2.8%, 90歳以上では56.1%で, 年齢とともに頻度も増加する³⁰⁾(表4)。64歳以下では10万人対100, すなわち1%以下の比率であるが, 高齢者と同様に年齢とともに頻度も増加すると報告されている¹³⁾(表5)。なお, 日本では若年認知症者の発生率の報告は筆者の調べた限りでは見あたらなかった。

2) 危険因子について

年齢と家族歴が最大の危険因子であるが, 生活習慣病, 頭部外傷, 病前性格, 生活習慣病, うつなどが関連因子として報告されている。

①家族歴³⁷⁾

認知症の家族歴があると, オッズ比は3.5になるという。なお, 家族性ADの原因遺伝子の座位は, 第14染色体(presenilin I)が70%, 第1染色体(presenilin II)が20%, 第21染色体(amyloid precursor protein)が10%といわれる。他に第19染色体(19q13.2)の報告もある。

②生活習慣病

生活習慣病には糖尿病, 高血圧, 高脂血症や心臓病がある。そのため, これらの罹患者の増加は

認知症の発症を増加させる^{11,16)}。米国では、Whitmer, R.A.らが糖尿病, 高血圧, 高コレステロール, 喫煙の四つの要因が重なると認知症が進行する危険性は倍増するといひ, 米国神経学会誌に報告している。この調査は, 北カリフォルニアの40~45歳の男女約9,000千人の健康状態を, 27年間にわたり追跡したもので, このうち認知症になったのは糖尿病患者で46%, 高コレステロールで42%, 高血圧で24%, 喫煙者で26%に上ったという⁶⁰⁾。また, Newman, A.B.らのピッツバーグの報告では, CVD(脳血管障害)を伴わないADの発生率は22.2だが, CVDを伴うADの発生率は34.4と増加し, ADの発症に血管性因子の関連性を示唆している³⁹⁾。

③頭部外傷²³⁾

ボクサー脳症にADの所見が見られることから。最初の記載は, 1928年のMartlandで, 1973年のCorsellisらにより疾患概念が確立した。機序は, 軸索の障害による β アミロイド前駆体蛋白の代謝異常が原因といわれる。オッズ比は, 1.8とBreteler, M.M.B.らは報告している。

④病前性格²⁵⁾

柄澤は認知症になりやすい性格として, 感情型(気性が激しい, 感情的, かんしゃく持ち, 短気, 我が儘)が多く, 同調型(社交的, 積極的, 明るい, 行動的, 開放的)と執着型(堅い, 責任感が強い, 正義感が強い, 義理堅い, 頑張り屋)は少ないと報告している。なお, ADとVaDの成りやすい病前性格に大きな違いは認めないという。

⑤うつ病

認知症以前に見られるうつ状態は, 危険因子か初期症状かは意見が分かれる。危険因子と考えた立場では, オッズ比が1.5から2.38との報告がある³⁾。また, 10年以上前に存在したうつ病であっても, AD発症の危険性が1.7倍とのGreen, R.C.らの報告(2003)や, うつ病があると発生率が1.9から2.03倍増えたとする報告がある⁴¹⁾。また, ストレスによって血中コルチゾールが増加すると, 海馬細胞が破壊されやすくなり, また細胞の新生を減少させる¹⁴⁾ため, 認知症を発生しやすくなる可能性があるといわれる。

3) 危険因子・防御因子について

表8 血管性認知症のタイプ

- | |
|------------------------------------|
| I. 大脳皮質下の広範あるいは多発性病変(微小血管障害) |
| 1) 多発性皮質下小梗塞(ラクナ状態) |
| 2) 進行性皮質下血管性脳症/認知症(ピンスワンガー型) |
| II. 大脳皮質・皮質下にまたがる広範あるいは多発性病変 |
| 1) 大梗塞, 大出血 |
| 2) 多発性皮質・皮質下梗塞 |
| 3) 多発性大脳皮質下出血 |
| 4) 境界域梗塞 |
| III. 限局病変型梗塞性認知症 |
| 1) 視床梗塞 |
| 2) 側頭葉皮質下(淡蒼球, 尾状核, 側頭葉茎) |
| 3) 角回症候群 |
| 4) 前脳基底部(マイネルト基底核/プロウカ対角帯核, 内側中隔核) |
| 5) 海馬 |

(出典) 丸山哲弘: 血管性痴呆における前頭葉機能障害. 老年精神医学雑誌, 15(6): 707-718, 2004.

原著: McPherson, S.E. et al.: Neuropsychological aspects of vascular dementia. Brain Cogn. 31: 269-282, 1996.

布村は認知症の予防として, 表6と表7のような関連因子を報告している⁴⁰⁾。認知症の発生率を低下する因子にはトレーニングがあるが, 認知面と身体面に分かれる。いずれも脳を刺激し, 脳循環を改善することで, 脳機能を活発にする。さらに快のトレーニングはストレスを低下させることによって, 海馬における神経細胞新生を増加させる働きを有する¹⁴⁾。なお, 米国アルバート・アインシュタイン大学医学部の研究チームによれば, 認知症を予防するには, ①週に数回トランプやチェス(将棋・囲碁)などのゲームをする(認知症発生率0.26倍), ②楽器演奏をする(0.31倍), ③小説や新聞を読む(0.65倍)が効果的であるという³⁷⁾。

4. 血管性認知症(vascular dementia: VaD)(表8)

1) 疫学

血管性認知症は, ICD-10ないしDSM-IV診断基準を用いた認知症診断ののち, Hachinskiの虚血スコアを用いて診断する。VaDは脳血管障害に基づく2次性の認知症のため, 脳血管障害の発症とVaDの発症時期はほぼ同時期と考えられる。日本では, 脳血管障害全体の発生率の低下が報告されているが, VaDの有病率についても以前より低下しているとの報告が多い。VaDの頻度は認知症全体の1/3から1/2といわれている。なお, 65歳

表9 混合型認知症の有病率(病理的診断による)

発表者(国)	発表年	サンプル	AD	VaD	混合型	その他
Raskin (USA)	1956	193	22.3	29.5	48.2	0
Peters (Germany)	1959	240	7.5	92.5	—	0
Tomlinson (UK)	1969	50	50.0	18.0	18.0	14.0
Malamud (USA)	1972	1,225	42.3	29.1	23.1	5.5
Jellinger (AUS)	1977	1,010	52.8	21.5	16.5	9.2
松下	1979	102	23.5	64.7	6.9	4.9
朝長	1979	101	16.0	54.0	30.0	0
武村	1980	56	14.0	47.0	18.0	21.0
妹尾	1989	73	30.1	34.2	11.0	24.7

未満の VaD の有病率は10万対14人で、英国の報告よりやや高い値を示す^{24,31)}。

2) 疾患の種類

原因別に、①皮質下で微小血管の障害、②広範ないし多発する比較的大きな血管の障害、③記憶に関係するシステムに局限した障害の3タイプに分類できる。Rockwoodら(1999)は、①白質変化40%、②多発梗塞性認知症30%、③限局病変型梗塞14%、と報告している⁴¹⁾。なお、分類して頻度を求めた報告は他に見あたらなかった。

①皮質下で微小血管の障害

i) ビンスワンガー (Binswanger) 病

ビンスワンガー病は皮質下血管性認知症(subcortical vascular dementia: SVD)に含まれる。認知機能低下の原因は、外包を含む島皮質下領域の白質病変で、その部位を通るコリン神経繊維が障害されることによる。また、脳循環調整不全(アセチルコリン量減少による血管のニコチン受容体刺激低下)による皮質血流が低下する結果、皮質の機能低下が生じることも原因とされる。Tomonaga(1982)によると、老人脳に占める割合は3.8%、脳血管障害の6.7%を占めるといわれる³¹⁾。

ii) CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy)⁵⁰⁾

臨床症状は、①神経徴候を残す脳卒中様発作、②片頭痛、③強い情動異常、④皮質下性認知症、⑤常染色体性優性遺伝の家族歴、⑥MRIで皮質梗塞のない大脳白質病変(小梗塞像と白質病変)の6項目中2項目とNotch3変異/GOMがある場合に診断する。Notch3は第19染色体(19p13.1)上にあり、すでに欧米13カ国に200家系(白人)は

存在することが確認され、このうち45家系で細胞外ドメインの exon2~23間にアミノ酸置換を伴う点変異が確認されている。

②広範ないし多発する比較的大きな血管の障害

i) 多発梗塞性認知症(multi-infarct dementia: MID)

ラクネは2~15mmの小孔で、白質、基底核、内包、橋に見られる(前頭葉白質>被殻>橋>頭頂葉白質>視床>尾状核の順)。身体症状として、仮性球麻痺(小股歩行、構音障害、強迫泣き笑い、尿失禁)、精神症状には、無関心、無気力、せん妄が認められるが、人格は保たれていることが多い^{24,37)}。

③記憶に関係するシステムに局限した障害(strategic infarct dementia: 戦略的梗塞性認知症)

記憶障害を呈する限局性病変は、Papez回路に関連する。この回路は、海馬→脳弓→乳頭体(内側核)→乳頭視床束→視床前核群→内包→帯状回(後部)→帯状束→嗅内野→海馬傍回→海馬を結ぶ連絡路で、視床前核や背内側核を含む梗塞、海馬や海馬傍回を含む側頭葉梗塞、乳頭体変性などが代表的なものである^{24,37)}。

3) 混合型認知症(dementia of mixed type)の位置づけ

VaDとADの合併したもので、①脳血管障害の既往があるものにアルツハイマー病を発生する場合と、②アルツハイマー病の経過中に脳血管障害を発生する場合の2パターンがある。独立の疾患とするより、ICD-10診断基準ではADの非定型・混合型と診断している。

他方、Hachinskiらのグループは血管性認知障

表10 年齢別有病率 (%)

地域	年齢	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90+
Japan	全体	1.5	3.6	7.1	14.6	27.3	
	男性	2.1	4.0	7.2	12.9	22.2	
	女性	1.1	3.3	7.1	15.6	29.8	
Jorm		1.4	2.8	5.6	10.5	20.8	38.6
EURODEM	全体	1.6	4.1	5.7	13.0	21.6	32.2
	男性	2.2	4.6	5.0	12.1	18.5	32.1
	女性	1.1	3.9	6.7	13.5	22.8	32.2
Ferri	全体	1.5	3.6	6.0	12.2	24.8	

<出典>若年痴呆研究班編：若年期の脳機能障害介護マニュアル。ワールドプランニング、東京、p.167、2000。より引用^{54,55}。ただし、Ferriの項はFerri, C.P.らの報告を追加した⁵⁶。

害 (vascular cognitive impairment : VCI) という興味ある概念を提唱した。これは AD の方でなく、血管障害から認知症をみる見方で、① VaD の前駆段階である、認知症を伴わない認知障害 (cognitive impairment, no dementia), ②血管性認知症 (VaD), ③血管障害を伴うアルツハイマー病 (AD with vascular component) の3群に分類している。この割合について、Rockwood ら(1999) は、VCI not dementia (n=19), VaD (n=48), mixed Alzheimer's disease-VaD (n=13) と報告している⁴⁹。

混合型認知症の認知症全体に占める割合は、疫学調査では8.5%~50%、病理診断では6.9%~55%であり、報告者により大きな違いが見られる²¹ (表9)。そもそも、ADとVaDは別の原因で起こるが、互いに進展・悪化に関して影響し合っている。ADの進展には血管性因子(生活習慣病)が影響し、VaDの進展にもアミロイドアンギオパチーの有無が影響するとの報告がある。しかし、基本的には別の原因のため、同じ脳に同時に存在することは可能であろうし、年齢とともにその併存の割合は高くなると思われる³⁷⁾。

5. レビー小体型認知症 (dementia with Lewy bodies : DLB)

1) 頻度

通常50歳~70歳に発症し、有病率は人口10万対30~81人で、男性に多いという(1.5:1)。認知症の剖検例の10~20数%という報告が多いが、Wakisaka らは久山町では41.4%と高い頻度だったと報告している⁵⁰⁾。平均罹病期間は6.2年といわれるが、最近は少し延長している。関連疾患には認知

症を伴うパーキンソン病(皮質下認知症が多い=精神運動緩慢、意欲低下など)があり、鑑別が困難であると言われる。認知障害がパーキンソン症状に先行するか、パーキンソン症状が先行しても1年以内に認知障害が出現すれば、DLBと診断する傾向にあるが、小阪によると期間は関係ないという²⁹⁾。末期には四肢麻痺や失外套症候群となる。

2) 危険因子

アポE4がAD同様に危険因子であるというが、アルツハイマー病に関連するだけとして、否定する報告もある⁴⁹⁾。Rapid-eye-movement sleep behavior disorder (RBD)はDLBやパーキンソン病に進展するというのが、変性疾患全般に関連するとの報告もある¹⁸⁾。

Ⅲ. まとめにかえて—認知症は増えているか—

日本、欧州、世界全体の年齢別・性別の有病率は表10のように、ほぼ類似した値を示している。では、今後はどうなるのだろうか。今後の認知症患者数の増加が、単に平均寿命の延びによるのか、個々の認知症の発生率の増加によるのか、今までの報告から論じ、まとめのかわりとして。

1. 認知症の有病率 (prevalence) に変化は見られているのか

最近の日本の報告には、ADとVaDの比率が接近ないし逆転したとする報告が見られる。妹尾らはその比率(AD/VaD)が8年間で0.83から1.15(男性は0.53から0.7, 女性は1.13から1.44)に変化し、統計学的有意差はないが増加する傾向にあ

表11 本邦の地域調査による認知症の経年変化 (%)

	大山町 (鳥取県) 60歳以上		久山町 (福岡県) 65歳以上			
	1980年	1990年	1985年		1992年	
対象	1,730人	2,216人	887人		1,189人	
性別	男・女	男・女	男	女	男	女
認知症全体	3.2	3.7	5.4	7.5	3.3	6.3
AD	1.4	1.9	0.6	1.9	0.7	1.9
VaD	1.5	1.4	2.3	3.4	1.3	2.4

表12 久山町研究における脳卒中発生率の変化 (性・年齢調整)

	第一集団 (1961—69)	第二集団 (1974—82)	第三集団 (1988—96)
脳血管障害全体	10.5	5.0	4.7
脳梗塞	7.0	3.7	3.1
脳出血	2.3	0.8	1.0
くも膜下出血	0.9	0.5	0.7

<説明>発生率は1,000人・年当たり。

表13 脳血管障害の死亡率の年次推移

	S26 (1951)	S30 (1955)	S35 (1960)	S40 (1965)	S45 (1970)	S50 (1975)	S55 (1980)	S60 (1985)	H2 (1990)	H7 (1995)	H12 (2000)	H17 (2005)
総数	126.3	143.0	172.1	192.2	191.5	164.3	142.7	110.5	95.6	114.2	102.7	105.2
SAH	1.8	3.0	4.0	4.8	5.3	5.8	6.4	7.0	8.1	9.0	9.0	—
脳出血	117.5	123.4	132.4	117.3	92.6	63.9	46.8	32.0	26.3	29.0	27.3	—
脳梗塞	4.0	8.5	20.1	40.8	54.1	60.9	64.5	57.0	54.7	73.7	68.0	—

<説明>人口10万対。SAHはくも膜下出血の意味。平成7年度の上昇の原因は、ICD-10による原死因選択ルールの明確化によるものと考えられる。

表14 MRC CFA研究

年齢階層 (歳)	65~69	70~74	75~79	80~84	85~
発生率 (%)	6.7	10.3	14.5	26.5	68.5
全体	6.7	10.3	14.5	26.5	68.5
男性	6.9	14.5	14.2	17.0	58.4
女性	6.3	6.1	14.8	31.2	71.7

表15 認知症の発生率 (対1,000人・年)

Study	西暦	65歳以上	男性	女性
PAQUID Study (France)	1988—1993	3,675	11.5	15.2
Rotterdam Study (the Netherlands)	1990—1995	4,710	10.5	17.3
MRC-ALPHA Study (UK)	1988—1996	4,792	10.7	18.5
Odense Study (Denmark)	1992—1996	3,157	15.6	19.4

ると報告している⁴⁶⁾。表11は大山町と久山町の有病率の変化である。認知症全体を見ると、前者の町は増加、後者の町は減少している。しかし、ADについては、両者とも増加し、両町の増減を分けるものは、VaDの有病率である。そもそもVaDは脳血管障害の二次的障害であるため、脳血管障害の発生率がVaDの発症率と有病率に関係する。表12の通り、久山町の3回の調査では脳卒中の発生率は減少傾向にあり、結果としてVaDの有病率が低下したと考えるのは妥当であろう²⁹⁾。

表13は戦後より現在までの脳血管障害の発生頻度を示したもののだが、平成6年度まで漸減している。しかし、平成7年度より統計方法の変更などにより再度上昇し、その後漸減と思われていたが、予想に反し、平成17年度には再度高死亡率になっている。このため、単純に脳血管障害の発症が減少していると結論づけられなくなった。近年、脳血管障害の原因である高血圧や糖尿病罹患者が増加していることが関係するのかもしれない。VaDに関する近年の比較データが見あたらない

いため、VaDの有病率については、減少か増加かの結論は保留せざるを得ないが、ADに関しては、有病率は増加していると考えてよいと思われる。

2. 発生率 (incidence rate) に変化は見られるか

有病率は、発生率と生存期間によって決定される。そのため、有病率の増加が発生率の増加に因るのか、単に生存期間の延長に因るのか検討してみた。

1) 日本及び諸外国の認知症発生率

Matthews, F. らは the MRC CFA study によりイングランドとウェールズの発生率を報告している。結果は、発生率に地域差はなく、表14のように65歳から69歳では、認知症全体では1,000人・年当たり6.7人、85歳以上では68.5で、年齢が増えるに従って発生率も高くなっていった³²⁾。

表16 認知症の発生率(年齢別)

OdenseStudy			65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90+	
全認知症			2.5	6.2	19	28	54	86	
AD			1.2	3.2	12	24	42	64	
Ottら(1998)	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90-94	95+
全認知症	1	1	1	4	17	25	45	61	97

表17 日本の認知症の発生率

報告者(報告年)	対象数	対象年齢	全体	AD	VaD
柄澤(1984)	4,502	65歳以上	1.1	—	—
福西(1989)	3,754	65歳以上	1.0	—	—
宮永(1989)	2,255	65歳以上	1.8	0.5	1.0
清原(1996)	828	65歳以上	2.0	—	—

EURODEMは、ドイツ、フランス、フィンランド、イタリア、オランダ、スウェーデン、英国、デンマークなどの12の調査をまとめたものである。表15は、その代表の発生率を示すが、国により若干の変動があるが、性差が認められ、女性の発生率が男性より大きいことは共通していた^{2,12,31}。また、表16のように年齢が増えるに従って発生率も高くなっている²⁴。

日本では福西らの報告(1991)では発生率を1.01%と報告しているが、表17のように認知症全体として、ほぼ2%以内と考えられ、諸外国とほぼ同じ値であった²⁴。

2) 発生率に関連する因子について

発生率を上昇させる因子とは、認知症発症の危険因子にはかならないし、発生率を低下させる因子とは認知症の制御・予防因子にはかならない。ただし、統計学的に常に考慮すべき点として、対象の属性(年齢、性、職業、学歴、医療・福祉制度、人種)、スクリーニングの手段や診断基準(DSM, ICDなど)、さらに追跡する期間によって大きく変動する可能性がある^{5,6}。Stern, Y.ら(1994)は、学歴と職業によっては、診断をかいぐるため、ADの発生率が低くなる可能性を示唆している⁴⁷。オーデンヌ報告では、90歳以降の発生率が女性は81.7、男性は24.0と他の報告より数値が高かったことについて、スクリーニングの方法により、軽度認知症を含むか否かが発生率の高値となった理由と述べている。Hendrie, H.C.はIndiana-Ibadan dementia projectの結果につい

て、Yorubaがblacksより発生率が低い理由を遺伝と環境の両方が影響していると述べている¹⁷。

3) 認知症の発生率は変化しているか

近年、個々の認知症の危険因子や防御因子の報告が見られるが、本来の「発生率」の変化を論じている報告について種々検索してみた。しかし、その結果は全体的に少なく、さらに最近はほとんど見あたらないことがわかった。実際には、1980年から90年代に同一地区での比較を試みた報告が散見するのみである。この理由は、DSM-III以前には認知症の診断基準が曖昧であったため、同一の診断基準を用いた比較研究ができないことであろう。また、最近では、認知症の発生に関与する要因、例えば高血圧や心臓病の有無による発生率「自体」の比較研究に移っている^{31,39}。これは、たとえ同一地域の継続研究であっても、2つの期間という単なる発生率の比較では意味はなく、むしろ認知症の発症の危険因子がどの程度影響するかという、より科学的なアプローチになったと好意的に考えるべきであろうか⁶。

とはいえ、以前の比較研究がまったく意味がない訳でないので、検索できた範囲で以下に述べる。発生率を比較した報告には、認知症全体とADのそれぞれが増加しているというKokman(1993)のミネソタ州Rochesterの調査と、ADのみ増加しているというNielsson(1984)のスカンジナビア全体の調査がある。他方、Larsson(1963)のスウェーデンStockholm市の調査と、Rorsman(1986)のスウェーデンLundby研究では、有病

表18 脳を健やかに保つ10箇条

1. 頭を第一に：健康は脳から始まります。脳は身体の中でも最も大切な臓器の一つです。脳を大切にしましょう。
2. 脳の健康は心臓から：心臓によいことは脳にもよいのです。心臓病、高血圧、糖尿病、および脳卒中の予防に役立つことを毎日続けましょう。これらの病気があるとアルツハイマー病になるリスクが高くなります。
3. 測定値を大切に：体重、血圧、コレステロール、および血糖の測定値を望ましい範囲に保ちましょう。
4. 脳によい栄養を：脂肪が少なく、抗酸化物質を豊富に含む食品を摂りましょう。
5. 身体をよく動かそう：身体の運動によって、血流がよく保たれ、脳細胞の新生が促進される可能性があります。「1日に30分歩く」といったように、できることからやってみましょう。身体と心の両方が活動的になります。
6. 心に適度な刺激を：脳をよく働かせることによって、脳の活力は増加し、脳細胞同士の連絡が強化されて脳の子備能が高まります。読み書きをする、ゲームを楽しむ、新しいことを学ぶ、クロスワードパズルを解くなどが推奨されます。
7. 人とのつながりを：身体的、心理的、ならびに社会的要素が組み合わさった余暇活動に参加することが、認知症の予防に最も役立つ方法かもしれません。人付き合いを大切に会話を楽しみ、ボランティア活動、クラブ活動、学習会などに参加しましょう。
8. 頭の怪我に注意！：頭の怪我は要注意です。自動車のシートベルトをする、転ばないように家の中を整頓する、自転車に乗るときはヘルメットをかぶるなど、あなたの頭を守ることが大切です。
9. 習慣を見直そう：不健康な習慣は改善しましょう。喫煙、過量の飲酒、および不正に取引される薬物の使用は止めましょう。
10. 将来のために今日から：あなたの将来を守るために今日からできることがあるはずです。

<文献>布村明彦：10 ways to maintain your brain. 2006 Alzheimer's Association¹⁹⁾ (アンダーラインは筆者が加えた)

率も発生率も変化を認めないとしている^{28,35,15)}。日本では前述したように、有病率の変化の報告は認められるが、発生率の変化の報告は見あたらない。

以上から、独断的ではあるが、検索した文献の範囲で認知症の発生率を論じれば、「減少の報告はないものの、増加か不変かについての結論は出せない」となる。しかし、私見になるが、生活スタイル（生活習慣病の増加、睡眠時間の短縮）、ストレス（うつ病の増加）や食事（欧米化）の変化などの環境要因を加味すると、少なくともADの発生率は増加していると考えている。ただし、VaDの増減に関しては脳血管障害の発生率や認知症化の率の資料が少なく判断を保留せざるを得ない。

3. 認知症疾患の予防と早期治療の試み

以上、認知症は有病率とともに発生率も増加しているのではないかと結論づけたが、認知症を予防する試みが困難とは思わない。むしろ、すでに述べたように色々なデータが集まり、認知症予防の可能性が高まったと考えている。Helmer, C.らは認知症予防に対し、4つの因子を提示している。①高血圧など、血管に関連する危険因子、②栄養に関連する因子、③余暇活動の刺激および④うつ病である¹⁶⁾。また、Haan, M.N.はADもVaDも①糖尿病、②高血圧、③脂質の摂取、④高コレステ

ロール、⑤肥満が危険因子であるとしている¹¹⁾。筆者も、住民に対する認知症予防事業では同様の内容を指導し成果を上げつつある。本来、疾患の予防とは保健分野であるが、認知症の場合は、その原因となる生活習慣病の予防は保健だけでなく医療の分野でとらえても良いと思う。すなわち、今後の認知症の増加を防止し、有病率とともに発生率の減少を目指すには、認知症の原因となる疾患を徹底して治療することこそ、基本中の基本と思えるからである。

また、2006年度のアメリカ・アルツハイマー協会の提案した「脳を守る10原則」は、認知症発症の予防を呼びかけたものとして興味深い⁴⁰⁾(表18)。治療とともに、住民や患者にこれらの実践を勧めることは保健分野として認知症予防の大きな指針になると考えたい。

文 献

- 1) 天野直二：進行性核上麻痺. 松下正明総編：臨床精神医学講座第10巻一器質・症状性精神障害. 中山書店、東京、p.160-176, 1997.
- 2) Andersen, K., Nielsen, H., Lolk, A. et al.: Incidence of very mild to severe dementia and Alzheimer's disease in Denmark: the Odense Study. *Neurology*, 52: 85-90, 1999.
- 3) 朝田隆, 三山吉夫, 武田雅俊：うつはアルツハイマー病の前駆症状か、初期症状か. *Cognition and Dementia*, 4: 63-71, 2005.
- 4) Barker, W.W., Luis, C.A., Kashuba, A. et al.: Relat-

- ive frequencies of Alzheimer disease, Lewy body, vascular and frontotemporal dementia, and hippocampal sclerosis in the State of Florida Brain Bank. *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.*, 16; 203-212, 2002.
- 5) Barnes, L.L., Wilson, R.S., Li, Y. et al.: Racial differences in the progression of cognitive decline in Alzheimer disease. *Am. J. Geriatr. Psychiatry*, 13; 959-967, 2005.
- 6) Busse, A., Bischof, J., Riedel-Heller, S.G. et al.: Mild cognitive impairment: prevalence and incidence according to different diagnostic criteria. Results of the Leipzig Longitudinal Study of the Aged (LEILA75+). *Br. J. Psychiatry*, 182; 449-454, 2003.
- 7) Cohen, D., Eisdorfer, C., Gorelick, P. et al.: Psychopathology associated with Alzheimer's disease and related disorders. *J. Gerontol.*, 8; M255-M260, 1993.
- 8) Ferri, C.P., Prince, M., Brayne, C. et al.: Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet*, 366; 2112-2117, 2005.
- 9) 福原竜治, 銚石和彦, 池田学ほか: 前方型痴呆の病態と診断. *臨床精神医学*, 30; 269-278, 2001.
- 10) Gustafson, L.: Frontal lobe degeneration of non-Alzheimer type; II. Clinical picture and differential diagnosis. *Arch. Gerontol. Geriatr.*, 6; 209-223, 1987.
- 11) Haan, M.N. and Wallace, R.: Can dementia be prevented? Brain aging in a population-based context. *Annu. Rev. Public Health*, 25; 1-24, 2004.
- 12) Hagnell, O., Ojesjo, L. and Rorsman, B.: Incidence of dementia in the Lundby study. *Neuroepidemiology*, 11; 61-66, 1992.
- 13) Harvey, R.J.: Epidemiology of presenile dementia. In: (ed.), Hodges, J.R. *Early-Onset Dementia, a multi-disciplinary approach*. Oxford University Press, New York, p.1-23, 2001.
- 14) 橋岡禎征, 門司晃, 加藤隆弘ほか: 抗うつ薬の作用機序. *総合臨床*, 54; 3011-3017, 2005.
- 15) Hebert, L.E., Scherr, P.A., Bienias, J.L. et al.: Alzheimer disease in the US population: prevalence estimates using the 2000 census. *Arch. Neurol.*, 60; 1119-1122, 2003.
- 16) Helmer, C., Pasquier, F. and Dartigues, J.F.: Epidemiology of Alzheimer disease and related disorders. *Med. Sci.(Paris)*, 22; 288-296, 2006.
- 17) Hendrie, H.C.: Lessons learned from international comparative crosscultural studies on dementia. *Am. J. Geriatr. Psychiatry*, 14; 480-488, 2006.
- 18) Hickey, M.G., Demaerschalk, B.M., Caselli, R.J. et al.: "Idiopathic" rapid-eye-movement (REM) sleep behavior disorder is associated with future development of neurodegenerative diseases. *Neurologist*, 13; 98-101, 2007.
- 19) Hokoishi, K., Ikeda, M., Maki, N. et al.: Frontotemporal lobar degeneration: a study in Japan. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.*, 12; 393-399, 2001.
- 20) Hou, C.E., Yaffe, K., Perez-Stable, E.J. et al.: Frequency of dementia etiologies in four ethnic groups. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.*, 22; 42-47, 2006.
- 21) 池田研二: 前方型痴呆 (Anterior type dementia); その概念と病理. *老年精神医学雑誌*, 15; 1302-1311, 2004.
- 22) Ikeda, M., Ishikawa, T. and Tanabe, H.: Epidemiology of frontotemporal lobar degeneration (FTLD). *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.*, 17; 265-268, 2004.
- 23) 池田修一: アルツハイマー型痴呆と頭部外傷. *老年精神医学雑誌*, 16; 405-410, 2005.
- 24) 若年痴呆研究班編: 若年期の脳機能障害介護マニュアル. ワールドプランニング, 東京, 2000.
- 25) 柄澤昭秀: 性格と老年期痴呆. *Dementia*, 9; 27-34, 1995.
- 26) 清原裕, 藤島正敏: 日本における原因疾患の変遷②久山町. *老年期痴呆*, 13; 151-159, 1999.
- 27) 小林美雪, 天野直二: ピック型. *老年精神医学雑誌*, 16; 1011-1018, 2005.
- 28) Kokman, E., Beard, C.M., O'Brien, P.C. et al.: Is the incidence of dementing illness changing? A 25-year time trend study in rochester, minnesota (1960-1984). *Neurology*, 43; 1887-1892, 1993.
- 29) 小阪憲司: レビー小体型痴呆の概念と臨床像. *Cognition Dementia*, 4; 9-14, 2005.
- 30) Kukull, W.A., Higdon, R., Bowen, J.D. et al.: Dementia and Alzheimer disease incidence: a prospective cohort study. *Arch. Neurol.*, 59; 1737-1746, 2002.
- 31) Launer, L.J., Anderson, K., Dewey, M.E. et al.: Rates and risk factors for dementia and Alzheimer's disease. *Neurology*, 52; 78-84, 1999.
- 32) Matthews, F., Brayne, C., Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study Investigators.: The incidence of dementia in England and Wales: findings from the five identical sites of the MRC CFA study. *PLoS Med.*, 2; 753-763, 2005.
- 33) 三山吉夫: 運動ニューロン疾患型. *老年精神医学雑誌*, 16; 1019-1025, 2005.
- 34) 宮永和夫: 疫学と危険因子. 本間昭, 武田雅俊編: *臨床精神医学講座第12巻, 老年精神障害*. 中山書店, 東京, p.115-139, 1998.
- 35) 宮永和夫: 痴呆の原因疾患の変遷—世界と日本—. *老年期痴呆*, 13; 129-141, 1994.
- 36) 宮永和夫: 認知症は増えているか. *からだの科学*, 251; 6-12, 2006.
- 37) 宮永和夫: 若年認知症の臨床. *新興医学出版社*, 東京, 2006.
- 38) Neary, D., Snowden, J.S., Gustafson, L. et al.: Frontotemporal lobar degeneration: A consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*, 51; 1546-1554, 1998.
- 39) Newman, A.B., Fitzpatrick, A.L., Lopez, O. et al.: Dementia and Alzheimer's disease incidence in relationship to cardiovascular disease in the Car-

- diovascular Health Study cohort. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 53: 1101-1117, 2005.
- 40) 布村明彦: 認知症の予防. 朝川隆編著: 軽度認知障害(MCI). 中外医学社, 東京, p.74-89, 2007.
- 41) Ownby, R.L., Crocco, E., Acevedo, A. et al.: Depression and risk for Alzheimer disease: systematic review, metaanalysis, and metaregression analysis. *Arch. Gen. Psychiatry*, 63: 530-538, 2006.
- 42) 大塚俊男, 柄沢昭秀, 松下正明ほか: わが国の痴呆性老人の出現率. *老年精神医学雑誌*, 3: 435-439, 1992.
- 43) Ratnavalli, E., Brayne, C., Dawson, K. et al.: The prevalence of frontotemporal dementia. *Neurology*, 58: 1615-1621, 2002.
- 44) Rockwood, K., Howard, K., MacKnight, C. et al.: Spectrum of disease in vascular cognitive impairment. *Neuroepidemiology*, 18: 248-254, 1999.
- 45) Rorsman, B., Hagnell, O. and Lanke, J.: Prevalence and incidence of senile and multi-infarct dementia in the Lundby study: A comparison between the time periods 1947-1957 and 1957-1972. *Neuropsychobiology*, 15: 122-129, 1986.
- 46) Seno, H., Ishino, H., Inagaki, T. et al.: A neuropathological study of dementia in nursing homes over a 17-year period, in Shimane Prefecture. *Japan. Gerontology*, 45: 44-48, 1999.
- 47) Stern, Y., Gurland, B., Tatemichi, T.K. et al.: Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. *JAMA*, 271: 1004-1010, 1994.
- 48) Stevens, M., van Duijn, C.M., Kamphorst, W. et al.: Familial aggregation in frontotemporal dementia. *Neurology*, 50: 1541-1545, 1998.
- 49) St. Clair, D., Norrman, J., Perry, R. et al.: Apolipoprotein E epsilon 4 allele frequency in patients with Lewy body dementia, Alzheimer's disease and age-matched controls. *Neurosci. Lett.*, 176: 45-46, 1994.
- 50) 武田雅俊ほか: 前頭側頭型痴呆症の分子病態 (CNS (中枢神経) 研究の動向Ⅱ). *老年精神医学雑誌*, 15: 1421-1429, 2004.
- 51) 田辺敬貴: 前頭側頭葉変性症 (FTLD) の臨床の実際 (CNS (中枢神経) 研究の動向Ⅱ). *老年精神医学雑誌*, 15: 1430-1433, 2004.
- 52) 田辺敬貴: 痴呆の症候学: Semantic dementia (意味性痴呆) について. *神経進歩*, 45: 907-911, 2002.
- 53) The Lund and Manchester Groups: Clinical and neuropathological criteria for fronto-temporal dementia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 57: 416-418, 1994.
- 54) Tomonaga, M., Yamanouchi, H., Tohgi, H. et al.: Clinicopathologic study of progressive sub-cortical vascular encephalopathy (Binswanger type) in the elderly. *J. Geriatr. Soc.*, 30: 524-549, 1982.
- 55) 豊田泰孝, 池田学, 銚石和彦ほか: 前頭葉変性症型. *老年精神医学雑誌*, 16: 1005-1010, 2005.
- 56) 内野誠: CADASIL. *分子脳血管病*, 3: 149-154, 2004.
- 57) Verghese, J., Lipton, R.B., Katz, M.J. et al.: Leisure activities and the risk of dementia in the elderly. *N. Engl. J. Med.*, 348: 2508-2516, 2003.
- 58) Wakisaka, Y., Furuta, A., Tanizaki, Y. et al.: Age-associated prevalence and risk factors of Lewy body pathology in a general population: The Hisayama study. *Acta Neuropathol. (Berl.)*, 106: 374-382, 2003.
- 59) Weder, N.D., Aziz, R., Wilkins, K. et al.: Frontotemporal dementias: a review. *Ann. Gen. Psychiatry*, 6: 15, 2007.
- 60) Whitmer, R.A., Sidney, S., Selby, J. et al.: Midlife cardiovascular risk factors and risk of dementia in late life. *Neurology*, 64: 277-281, 2005.
- 61) 吉村伊保子, 吉村教暉: 皮質基底核変性症. 松下正明 総編集: 臨床精神医学講座第10巻—器質・症状性精神障害—, 中山書店, 東京, p.177-194, 1997.

特集

さまざまな治療場面における BPSD への対応と課題

精神科病院における BPSD への
対応と課題松本光央*¹, 谷向 知*², 塩田一雄*¹

抄 録

認知症に伴う精神症状は介護者に苦痛をもたらし、在宅介護を破綻させる大きな一因であり、薬物・非薬物療法いずれにおいても医療的介入は不可欠である。BPSD は医療的な介入、あるいは認知症が重度化するにつれて減少するものであり、介護困難な BPSD が消退後の生活方針を常に念頭において治療に当たることが大切である。精神科病院には認知症治療病棟や重度認知症デイケアなど認知症に特化した施設が併設されていることが少なくない。介護や対応に疲弊しての「最後の砦」としてではなく、長期に在宅介護を行うために大きな役割を担っていることが周知されることを期待する。

Key words : 認知症, BPSD, 精神科病院, 認知症治療病棟, 重度認知症デイケア, 介護

老年精神医学雑誌 18 : 1333-1339, 2007

はじめに

わが国では急速な高齢化に伴い、認知症患者が急増しているが、介護保険制度の導入により選択できるサービスの幅は広がってきた。しかし、高率に精神症状を合併する認知症ではその精神症状が重篤な場合、治療機関として精神科病院以外の選択肢が少ないのが現状で、財団新居浜病院（以下、当院）にも多くの認知症患者および家族が受診している。

本稿ではしばしば在宅、および福祉施設などへの適応を困難なものとしている認知症に伴う精神症状ならびに行動障害（behavioral and psychological symptoms of dementia ; BPSD）に対する当院での取り組みを紹介し、精神科病棟における BPSD への対応と取り組みを検討したい。

当院の紹介

筆者の勤務する財団新居浜病院は愛媛県の第二の都市である N 市にある。N 市は平成 19 年現在、人口約 126,000 人で、そのうち 65 歳以上の高齢者が 32,000 人（高齢化率 25.4%）である⁹⁾。

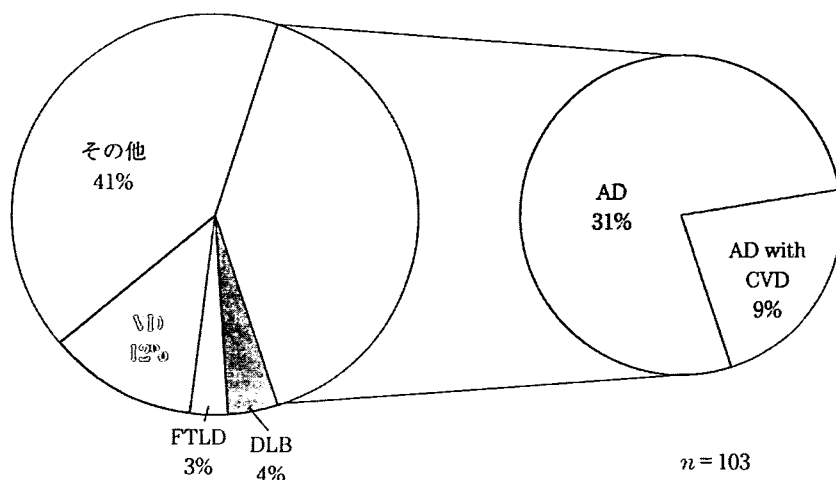
当院のほかには精神科を有する病院もあるが、そのほとんどが総合病院に併設されていることもあり、不穏、興奮が著しい場合などには単科の精神科病院である当院への転院を依頼されるケースが多い。また、N 市を横断する国道沿いに位置し、アクセスが容易であることから当院を最初に受診する新患も少なくない。一方、古くからある精神科病院であり、児童・思春期の外来患者は少ないという特徴もある。

総病床数は 447 床であり、そのうち認知症治療病棟「美そら」は 58 床の閉鎖病棟であり、平成 8 年より稼動している。毎週木曜日には認知症専門外来を行っており、N 市のみならず隣接する他の市町村からの受診患者も多く、N 市を中心とする

* 1 Teruhisa Matsumoto, Kazuo Shiota : 財団新居浜病院

* 2 Satoshi Tanimukai : 愛媛大学大学院医学系研究科脳とこころの医学

* 1 〒 792-0828 愛媛県新居浜市松原町 13-47



AD；アルツハイマー病、CVD；脳血管障害、DLB；レビー小体型認知症、FTLD；前頭側頭葉変性症、VD；脳血管性認知症

図1 外来統計 (2006.4~2007.4)

2次医療圏をほぼカバーしている。また医療保険で利用できる認知症患者を対象とした重度認知症デイケア「万葉」を併設している。

2 外来、デイケアでのBPSDへの対応

当院の専門外来を受診する患者は精査、診断を目的としたごく軽度の者から、何らかの精神症状を有し、在宅、あるいは施設での生活が困難となり、最後の頼みの綱、として来院する者までさまざまである。2006年4月から2007年4月までに103人の新患が受診しており、その内訳は図1の通りである。

精査、診断を目的に受診した人の場合、まず初診時に、詳細な病歴の聴取、MMSE (Mini-Mental State Examination)²⁾などの簡便な神経心理学的検査、神経学的検査を行うとともに、感染症、ビタミンB₁₂、葉酸、ビタミンB₁、甲状腺ホルモンなどの項目を含む血液検査、形態画像検査を行い、認知症の有無、次いで原因疾患を検索する。さらに神経心理検査を行う別室で介護者から受診した人の精神症状ならびに介護負担の聴取を行い、受診者の認知機能、精神症状の評価や介護上の問題点を把握するように努めている。初診時には十分時間をかけて診察を行い症状の評価をしたうえ

で、環境調整などにより対応可能な症状であるか否か、緊急性の有無を判断し、治療方針の検討を行う。まれに慢性硬膜下血腫や正常圧水頭症が疑われるケースがあるが、その場合はただちに脳外科を紹介し、しかるべき処置を受けるよう勧めている。

認知症が明らかで受診されるケースでは、通院医療を考えて対応困難な症状を薬物による改善を期待されて行くこともあるが、入院を希望しての受診も少なくない。入院を希望し受診する動機として多くみられる精神症状には夜間の行動異常、暴言暴力、介護者を対象とした被害的な妄想などがある。その原因として多いものに薬物性、もしくは午睡などから昼夜逆転となって引き起こされたせん妄、アルツハイマー病 (Alzheimer's disease ; AD)¹⁾に伴う物盗られ妄想、脳血管障害による易怒性、レビー小体型認知症 (dementia with Lewy Bodies ; DLB) による幻視と誤認妄想などがある。その介護負担から入院による治療を希望する場合も少なくないが、実際に入院の適応となるかどうかは慎重に検討するようにしている。入院での治療が必要となるケースは暴言暴力などの介護抵抗が激しかったり、幻覚妄想が強固であったり、徘徊、異食などの行動化が激しく本人、

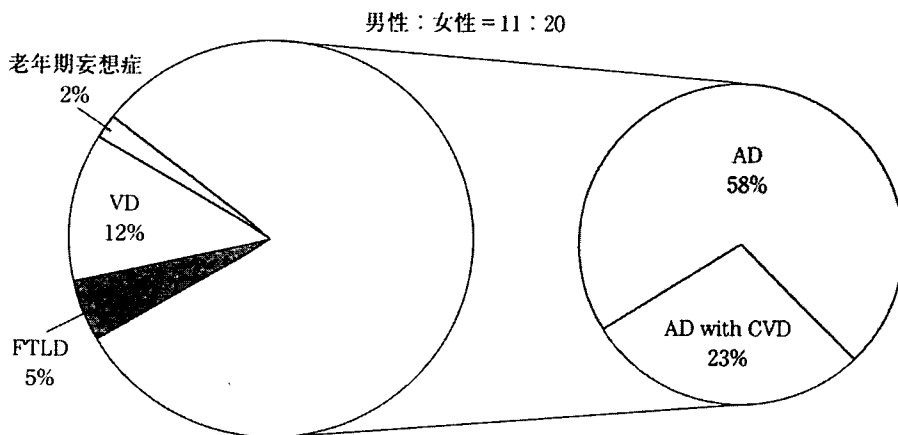


図2 デイケア統計 (2007年9月末現在)

周囲が危険な状態となり得る場合が多い。

BPSD のなかには生活習慣や環境を整えたり、少量の薬物でその症状を軽減させたりできるものもあり^{4,10)}、そのような場合には廃用症候群の予防目的から可能な限り入院ではなく外来での治療を優先的に進める方針を患者、家族、施設の職員に提案している。たとえば、在宅や施設への適応を困難にする行動のひとつに夜間の異常行動があるが、デイケア、デイサービスを頻回に利用し、昼夜のリズムを整えることで夜間の異常行動が軽減し、日中の行動はサービスの利用などで対処するといった相乗効果で対応が可能になるケースは少なくない。このように十分なサービスを利用できれば、症状や介護負担を十分に軽減が図れることが期待されても、介護保険だけではその利用回数に制限がかかる場合もある。一方、重度認知症デイケアは、医療保険での利用であるために、介護保険を利用し参加しているデイサービス等との併用が可能である。認知症は自立支援法が適応される対象疾患であるので、それを申請することによって重度認知症デイケア利用の費用が軽減される。

当院に併設されている重度認知症デイケア「万葉」の利用者の内訳は図2, 3の通りである。自立歩行が可能な患者を優先的に引き受けており、実際に介入を要することは少ないが、活動性が比

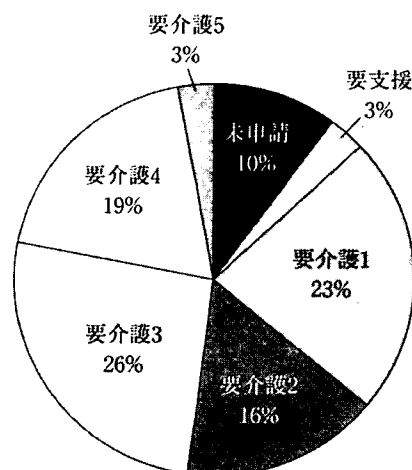


図3 デイケア利用者の重症度 (2007年9月末現在)

較的高く、的外れで危険な行為をするので常時観察が必要な要支援から要介護2までの利用者が、排泄、入浴といった日常行動面での介護が不可欠となってきた要介護3以上の患者とほぼ同数いる。介護度が低くても利用する理由として多いものに、妄想などに基づき特定の人や物に特異な執着をみせ、その対象と物理的な距離をとることが望ましいと判断された場合である。この場合、患者が「自分の留守中に介護者がなにかしているのではないか」といった猜疑心を抱くこともあり注意が必要である。重症度も利用目的も多様であるため、全体で行うレクリエーションのほか各個人に合わ