

II 総説

図4 高齢者うつ病の治療戦略モデル

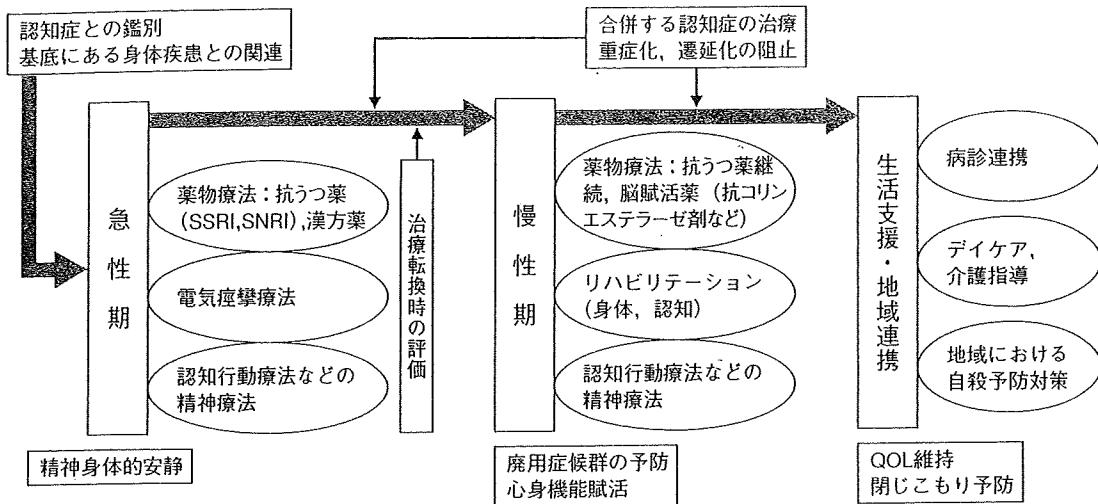
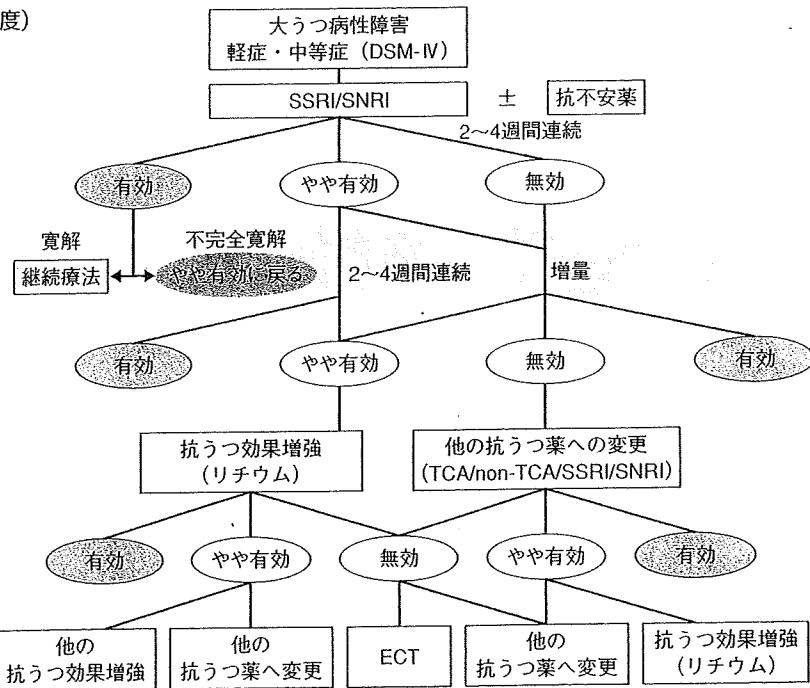


図5 大うつ病（軽症・中等度）
薬物治療のアルゴリズム
(文献86より引用)

TCA : 三環系抗うつ薬
non-TCA : 非三環系抗うつ薬
ECT : 電気痙攣療法



他の年齢層と同じである⁸⁵⁾。SSRI, SNRIの効果が乏しいときは従来からの三環系あるいは四環系抗うつ薬に切り替えてみる。不眠、焦燥が強い症例では少量の抗不安薬、睡眠導入薬を併用する(図5)⁸⁶⁾。有害事象の出やすい症例では漢方薬も考慮すべきである。柴胡加龍骨牡蠣湯の有効性が注目されている⁸⁷⁾。さらに高齢者うつ病にドバミンアゴニストである

pramipexoleの少量投与が効果的であるという報告がある^{88, 89)}が、保険適用外なので患者家族への説明が必要である。薬物の効果が乏しい症例あるいは幻覚妄想を伴う症例では電気痙攣療法が効果的であり、ときに劇的効果がある。80歳以上の高齢者重症うつ病にも安全で有効である^{90, 91)}。電気刺激に替えて磁気刺激を用いる方法があり、高齢者に比較的安全に

適用できる⁹²⁾が治療効果の検証は今後の課題である。薬物療法や電気痙攣療法に抵抗する症例の場合は認知症、パーキンソン病の合併を疑って鑑別診断をやり直す必要がある⁹³⁾。精神療法的アプローチも必要である。認知行動療法は高齢うつ病に有効である⁹⁴⁾。高齢者うつ病に対する問題解決療法は支持療法よりも効果的である⁹⁵⁾。認知症に効果がある回想法も有効である⁹⁶⁾。

うつ病では、従来どおりの治療により抑うつ気分が軽快した後にも意欲が戻ってこない時期がしばらく続く⁹⁷⁾。若年層では薬物投与と生活指導程度で回復を待つことができるが、高齢者では急性期の安静から引き続いて起こってくる運動機能低下、日常生活動作能力低下といった廃用症候群の予防がきわめて重要になってくる。すなわち、急性期における安静中心の治療から、賦活を中心とする治療へ変換する必要がある。その時期の見極めとして、不眠、抑うつ気分、精神運動抑制、焦燥などが改善、消失した後に意欲低下が残存している状態では、賦活治療へ移行することが望ましい。薬物療法としては急性期からの抗うつ薬継続を行うことが必要であるが、アルツハイマー病、レビー小体病の合併例では抗コリンエステラーゼ剤、脳血管障害合併例ではシンメトレルの追加投与が効果を期待できる。さらにこの時期には精神、運動機能維持のための身体リハビリテーションその他の物理療法も効果がある。運動療法を行った65歳以上でうつ症状の軽減がみられ、また高齢者うつ病に対する運動療法の効果をSSRI薬物療法と比較したところ、遜色ない効果が得られている⁹⁸⁾。運動の種類では有酸素運動¹⁰⁰⁾、筋力トレーニング¹⁰¹⁾が高齢者うつ病に効果的であるとの報告がある。運動以外の物理療法として以前から光療法がうつ病に効果があるとされてきたが、高齢者うつ病においても効果を認められている¹⁰²⁾。

高齢者のうつ病・うつ状態はアルツハイマー病などの認知症と比べると、相当程度改善が期待できる病態であるが、治療にはときに年単位の時間を必要とし、その間に日常生活動作能力の低下など高齢者特有の危険を回避していく必要がある。介護サポートによる生活支援は認知症例と同様に重要である。また慢性期における運動療法が効果的であることは述べたが、在宅うつ病患者に対するデイケアがうつ

に対して効果があることの検証が、今後必要となるであろう。さらに重要な問題として自殺がある。日本の高齢者の自殺率は諸外国と比較しても高く、その中でも女性の比率が高い。また都市部に比べて農村部で高くなっている。若年者に比べて、自殺行動が既遂となる割合が非常に高い。高齢者の自殺の動機としては病苦が6割以上を占めており、家庭問題がそれに続くが、その背景にはうつ病などの精神疾患が存在していることが多いことが知られている。地域における最近の調査でも社会的サポートがないこと、日常生活動作能力の低下が自殺と関連する¹⁰³⁾。これに対して、高齢者の自殺予防への取り組みが地域レベルでなされるようになってきた。うつ病を手がかりに自殺念慮のある高齢者をスクリーニングし、適切に治療に導入したり継続的にフォローすることが、高齢者自殺を予防することに有効であったとされる¹⁰⁴⁾。

まとめ

高齢者うつ病の診療には多岐にわたる要因を考慮する必要があるが、精神医学的要素と老年医学的要素の複合として整理できる。認知症合併の配慮、生活習慣病の治療・予防といった医学的対処に加えて、高齢者のうつに対する介護サポートを実践する方法論の確立、専門家の養成が必要である。また他の年齢層と同じくプライマリケアから専門医への受け渡しを円滑に行うシステムの構築も今後の課題となる。

回文 献

- 1) American Psychiatric Association: DSM-IV-TR 精神疾患の分類と診断の手引き. 高橋三郎, 大野 裕, 染谷俊幸訳, 医学書院, 東京, 2002, p137-139.
- 2) Mirakhur A, Craig D, Hart DJ, McLroy SP, Passmore AP: Behavioural and psychological syndromes in Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19: 1035-1039.
- 3) Beekman AT, Copeland JR, Prince MJ: Review of community prevalence of depression in later life. *Br J Psychiatry* 1999; 174: 307-311.
- 4) Beekman AT, Geerlings SW, Deeg DJ, Smit JH, Schoevers RS, de Beurs E, et al: The natural history of late-life depression: a 6-year prospective study in the community. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59 (7) : 605-611.
- 5) Paisson SP, Ostling S, Skoog I: The incidence of first-onset depression in a population followed from the age of 70 to 85. *Psychol Med* 2001; 31 (7) : 1159-1168.
- 6) Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, Lum O, Huang V, Adey M, et al: Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res* 1982-83; 17 (1) : 37-49.
- 7) Watson LC, Pignone MP: Screening accuracy for late-life depression in primary care: a systematic review. *J Fam Pract* 2003; 52 (12) : 956-964.
- 8) Hamilton M: A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23: 56-62.
- 9) 稲田俊也編: SIGMAを用いたMADRS日本語版によるうつ病の臨床評価. じほう, 東京, 2004.
- 10) Toba K: Vitality Index as a useful tool to assess elderly with dementia. *Geriatrics and Gerontology International* 2002; 2: 23-29.
- 11) 岡田和悟, 小林祥泰, 青木 耕, 須山信夫, 山口修平: やる気スコアを用いた脳卒中後の意欲低下の評価. *脳卒中* 1998; 20: 318-323.
- 12) エリクソンEH, エリクソンJM, キヴニックHQ: 老年期. 朝長正徳, 朝長梨枝子訳. みすず書房, 東京, 1990, p31-54.
- 13) ボーヴォワールSD: 老い. 朝吹三吉訳. 人文出版, 東京, 1972, p528-594.
- 14) Papakostas GI, Petersen T, Mischoulon D, Hughes ME, Alpert JE, Nierenberg AA, et al: Serum cholesterol and serotonergic function in major depressive disorder. *Psychiatry Res* 2003; 118 (2) : 137-145.
- 15) Möller HJ: Are all antidepressants the same? *J Clin Psychiatry* 2000; 61 (Suppl 6) : 24-28.
- 16) Parker KJ, Schatzberg AF, Lyons DM: Neuroendocrine aspects of hypercortisolism in major depression. *Hormones and Behavior* 2003; 43: 60-66.
- 17) 松永秀典, 更井正和: 躍病および大うつ病エピソードにおける低用量(0.5mg) dexamethasone抑制試験—重症度別にみた検査結果の検討—. *精神神経学雑誌* 2000; 102: 267-398.
- 18) Penninx BW, Beekman AT, Bandinelli S, Corsi AM, Bremmer M, Hoogendoijk WJ, et al: Late-life depressive symptoms are associated with both hyperactivity and hypoactivity of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007; 15 (6) : 522-529.
- 19) Krishnan KR, Hays JC, Blazer DG: MRI-defined vascular depression. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 497-501.
- 20) Steffens DC, Krishnan KR, Crump C, Burke GL: Cerebrovascular disease and evolution of depressive symptoms in the cardiovascular health study. *Stroke* 2002; 33 (6) : 1636-1644.
- 21) O'Brien J, Ames D, Chiu E, Schweitzer I, Desmond P, Tress B: Severe deep white matter lesions and outcome in elderly patients with major depressive disorder: follow up study. *BMJ* 1998; 317 (7164) : 982-984.
- 22) Salloway S, Correia S, Boyle P, Malloy P, Schneider L, Lavretsky H, et al: MRI subcortical hyperintensities in old and very old depressed outpatients: the important role of age in late-life depression. *J Neurol Sci* 2002; 203-204: 227-233.
- 23) O'Brien J, Desmond P, Ames D, Schweitzer I, Harrigan S, Tress B: A magnetic resonance imaging study of white matter lesions in depression and Alzheimer's disease. *Br J Psychiatry* 1996; 168 (4) : 477-485.
- 24) de Groot JC, de Leeuw FE, Oudkerk M, Hofman A, Jolles J, Breteler MM: Cerebral white matter lesions and depressive symptoms in elderly adults. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 1071-1076.
- 25) Nebes RD, Vora IJ, Meltzer CC, Fukui MB, Williams RL, Kamboh MI, et al: Relationship of deep white matter hyperintensities and apolipoprotein E genotype to depressive symptoms in older adults without clinical depression. *Am J Psychiatry* 2001; 158 (6) : 878-884.
- 26) Kramer-Ginsberg E, Greenwald BS, Krishnan KR, Christiansen B, Hu J, Ashtari M, et al: Neuropsychological functioning and MRI signal hyperintensities in geriatric depression. *Am J Psychiatry* 1999; 156 (3) : 438-444.
- 27) Vataja R, Pohjasaava T, Leppavuori A, Mantyla R, Aronen HJ, Salonen O, et al: Magnetic resonance imaging correlates of depression after ischemic stroke. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58: 925-931.
- 28) Carson AJ, MacHale S, Allen K, Lawrie SM, Dennis M, House A, et al: Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet* 2000; 356 (9224) : 122-126.
- 29) Rabins PV, Pearlson GD, Aylward E, Kumar AJ, Dowell K: Cortical magnetic resonance imaging changes in elderly inpatients with major depression. *Am J Psychiatry* 1991; 148 (5) : 617-620.
- 30) Taylor WD, MacFall JR, Steffens DC, Payne ME, Provenzale JM, Krishnan KR: Localization of age-associated white matter hyperintensities in late-life depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2003; 27 (3) : 539-544.
- 31) O'Brien JT, Firbank MJ, Krishnan MS, van Straaten EC, van der Flier WM, Petrovic K, et al: LADIS Group: White matter hyperintensities rather than lacunar infarcts are associated with depressive symptoms in older people: the LADIS study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006; 14 (10) : 834-841.
- 32) Navarro V, Gasto C, Lomena F, Torres X, Mateos JJ,

- Portella MJ, et al: Prognostic value of frontal functional neuroimaging in late-onset severe major depression. *Br J Psychiatry* 2004; 184: 306–311.
- 33) Holthoff VA, Beuthien-Baumann B, Kalbe E, Ludecke S, Lenz O, Zundorf G, et al: Regional cerebral metabolism in early Alzheimer's disease with clinically significant apathy or depression. *Biol Psychiatry* 2005; 57 (4) : 412–421.
- 34) Weiner MF, Edland SD, Luszczynska H: Prevalence and incidence of major depression in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1994; 151 (7) : 1006–1009.
- 35) Starkstein SE, Jorge R, Mizrahi R, Robinson RG: The construct of minor and major depression in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 2086–2093.
- 36) Sweet RA, Hamilton RL, Butters MA, Mulsant BH, Pollock BG, Lewis DA, et al: Neuropathologic correlates of late-onset major depression. *Neuropsychopharmacology* 2004; 29 (12) : 2242–2250.
- 37) Barnes DE, Alexopoulos GS, Lopez OL, Williamson JD, Yaffe K: Depressive symptoms, vascular disease, and mild cognitive impairment: findings from the Cardiovascular Health Study. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63 (3) : 273–279.
- 38) Kral VA, Emery OB: Long-term follow-up of depressive pseudodementia of the aged. *Can J Psychiatry* 1989; 34 (5) : 445–446.
- 39) Lavretsky H, Lesser IM, Wohl M, Miller BL, Mehringer CM, Vinters HV: Apolipoprotein-E and white-matter hyperintensities in late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2000; 8 (3) : 257–261.
- 40) Butters MA, Whyte EM, Nebes RD, Begley AE, Dew MA, Mulsant BH, et al: The nature and determinants of neuropsychological functioning in late-life depression. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61 (6) : 587–595.
- 41) Lockwood KA, Alexopoulos GS, Kakuma T, Van Gorp WG: Subtypes of cognitive impairment in depressed older adults. *Am J Geriatr Psychiatry* 2000; 8 (3) : 201–208.
- 42) Jacobs BL, Praag H, Gage FH: Adult brain neurogenesis and psychiatry: a novel theory of depression. *Mol Psychiatry* 2000; 5 (3) : 262–269.
- 43) Alexopoulos GS, Schultz SK, Lebowitz BD: Late-life depression: a model for medical classification. *Biol Psychiatry* 2005; 58 (4) : 283–289.
- 44) McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, O'Brien JT, Feldman H, et al: Consortium on DLB: Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology* 2005; 65 (12) : 1863–1872.
- 45) Ballard C, Holmes C, McKeith I, Neill D, O'Brien J, Cairns N, et al: Psychiatric morbidity in dementia with Lewy bodies: a prospective clinical and neuropathological comparative study with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1999; 156 (7) : 1039–1045.
- 46) Olin JT, Katz IR, Meyers BS, Schneider LS, Lebowitz BD: Provisional diagnostic criteria for depression of Alzheimer disease: rationale and background. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002; 10 (2) : 129–141. Review.
- Erratum in: *Am J Geriatr Psychiatry* 2002 May-Jun; 10 (3) : 264.
- 47) 大内尉義, 烏羽研二: 高齢者の新しい総合機能評価法の開発とその応用. *日老医誌* 2000; 37: 469–471.
- 48) Geerlings SW, Beekman AT, Deeg DJ, Van Tilburg W: Physical health and the onset and persistence of depression in older adults: an eight-wave prospective community-based study. *Psychol Med* 2000; 30 (2) : 369–380.
- 49) Braam AW, Prince MJ, Beekman AT, Delespaul P, Dewey ME, Geerlings SW, et al: Physical health and depressive symptoms in older Europeans. Results from EURODEP. *Br J Psychiatry* 2005; 187: 35–42.
- 50) Bisschop MI, Kriegsman DM, Deeg DJ, Beekman AT, van Tilburg W: The longitudinal relation between chronic diseases and depression in older persons in the community: the Longitudinal Aging Study Amsterdam. *J Clin Epidemiol* 2004; 57 (2) : 187–194.
- 51) Cervilla J, Prince M, Joels S, Russ C, Lovestone S: Genes related to vascular disease (APOE, VLDL-R, DCP-I) and other vascular factors in late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2004; 12: 202–210.
- 52) Hickie I, Scott E, Naismith S, Ward PB, Turner K, Parker G, et al: Late-onset depression: genetic, vascular and clinical contributions. *Psychol Med* 2001; 31 (8) : 1403–1412.
- 53) Camus V, Krahenbühl H, Preisig M, Büla CJ, Waeber G: Geriatric depression and vascular diseases: what are the links? *J Affect Disord* 2004; 81 (1) : 1–16.
- 54) Beekman AT, Penninx BW, Deeg DJ, Ormel J, Smit JH, Braam AW, et al: Depression in survivor of stroke: a community-based study of prevalence, risk factors and consequences. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1998; 33 (10) : 463–470.
- 55) MacHale SM, O'Rourke SJ, Wardlaw JM, Dennis MS: Depression and its relation to lesion location after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 371–374.
- 56) Larson SL, Owens PL, Ford D, Eaton W: Depressive disorder, dysthymia, and risk of stroke: thirteen-year follow-up from the Baltimore epidemiologic catchment area study. *Stroke* 2001; 32 (9) : 1979–1983.
- 57) Ohira T, Iso H, Satoh S, Sankai T, Tanigawa T, Ogawa Y, et al: Prospective study of depressive symptoms and risk of stroke among Japanese. *Stroke* 2001; 32 (4) : 903–908.
- 58) Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Campbell S, Silbersweig D, Charlson M: 'Vascular depression' hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 915–922.
- 59) Pratt LA, Ford DE, Crum RM, Armenian HK, Gallo JJ, Eaton WW: Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction. Prospective data from the Baltimore ECA follow-up. *Circulation* 1996; 94 (12) : 3123–3129.
- 60) Penninx BW, Beekman AT, Honig A, Deeg DJ, Schoevers RA, van Eijk JT, et al: Depression and cardiac mortality: results from a community-based longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58 (3) : 221–227.

- 61) Anda R, Williamson D, Jones D, Macera C, Eaker E, Glassman A, et al: Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischemic heart disease in a cohort of U.S. adults. *Epidemiology* 1993; 4: 285-294.
- 62) Tiemeier H, van Dijck W, Hofman A, Witteman JC, Stijnen T, Breteler MM: Relationship between atherosclerosis and late-life depression: the Rotterdam Study. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61 (4) : 369-376.
- 63) Nemeroff CB, Musselman DL: Are platelets the link between depression and ischemic heart disease? *Am Heart J* 2000; 140 (4 Suppl) : 57-62.
- 64) Carney RM, Freedland KE, Stein PK, Miller GE, Steinmeyer B, Rich MW, et al: Heart rate variability and markers of inflammation and coagulation in depressed patients with coronary heart disease. *J Psychosom Res* 2007; 62 (4) : 463-467.
- 65) Pollock BG, Lagrissi-Thode F, Wagner WR: Evaluation of platelet activation in depressed patients with ischemic heart disease after paroxetine or nortriptyline treatment. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20 (2) : 137-140.
- 66) Sauer WH, Berlin JA, Kimmel SE: Selective serotonin reuptake inhibitors and myocardial infarction. *Circulation* 2001; 104 (16) : 1894-1898.
- 67) Sauer WH, Berlin JA, Kimmel SE: Effect of antidepressants and their relative affinity for the serotonin transporter on the risk of myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108 (1) : 32-36. Epub 2003.
- 68) Scalco AZ, Scalco MZ, Azul JB, Lotufo Neto F: Hypertension and depression. *Clinics* 2005; 60 (3) : 241-250.
- 69) Jonas BS, Franks P, Ingram DD: Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension? Longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Fam Med* 1997; 6 (1) : 43-49.
- 70) Rabkin JG, Charles E, Kass F: Hypertension and DSM-III depression in psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry* 1983; 140 (8) : 1072-1074.
- 71) Barrett-Connor E, Palinkas LA: Low blood pressure and depression in older men: a population based study. *BMJ* 1994; 308 (6926) : 446-449.
- 72) Bondy B, Baghai TC, Zill P, Bottlender R, Jaeger M, Minov C, et al: Combined action of the ACE D- and the G-protein beta3 T-allele in major depression: a possible link to cardiovascular disease? *Mol Psychiatry* 2002; 7 (10) : 1120-1126.
- 73) Gard PR: Angiotensin as a target for the treatment of Alzheimer's disease, anxiety and depression. *Expert Opin Ther Targets* 2004; 8 (1) : 7-14.
- 74) Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ: The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2001; 24: 1069-1078.
- 75) Eaton WW, Armenian H, Gallo J, Pratt L, Ford DE: Depression and risk for onset of type II diabetes. A prospective population-based study. *Diabetes Care* 1996; 19 (10) : 1097-1102.
- 76) De Bernardini L, Innamorati M: Psychiatric comorbidity in the frail patient. *Arch Gerontol Geriatr* 2007; 44 (Suppl 1) : 139-142.
- 77) 小澤利男: 隨想老年医学 高齢者の虚弱Frailtyについて. *Geriatric Medicine* 2006; 44 (11) : 1585-1588.
- 78) 高橋龍太郎: 栄養と老年症候群. *日老医誌* 2006; 43 (5) : 608-609.
- 79) 蘭牟田洋美: 虚弱・「閉じこもり」高齢者に対する心理的介入の意義. *東保学誌* 2003; 6 (2) : 111-118.
- 80) 葛谷雅文, 益田雄一郎, 平川仁尚, 岩田充永, 楠 裕美, 長谷川潤ほか: 在宅要介護高齢者の「うつ」発症頻度ならびにその関連因子. *日老医誌* 2006; 43 (4) : 512-517.
- 81) 神野宏司, 杉本鍊堂, 塩田尚人, 荒尾 孝: 地域在宅要介護高齢者に対する生活機能改善プログラムが身体的・精神的生活機能に及ぼす効果. *体力研究* 2005; 103: 1-9.
- 82) 新井武志, 大渕修一, 逸見 治, 稲葉康子, 柴 喜崇, 二見俊郎: 地域在住虚弱高齢者への運動介入による身体機能改善と精神心理面の関係. *理学療法学* 2006; 33 (3) : 118-125.
- 83) Schneider LS, Nelson JC, Clary CM, Newhouse P, Krishnan KRR, Shiovitz T, et al: An 8-week multicenter, parallel-group, double-blind, placebo-controlled study of sertraline in elderly outpatients with major depression. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1277-1285.
- 84) Tollefson GD, Bosomworth JC, Heiligenstein JH, Potvin JH, Holman S (Fluoxetine Collaborative Study Group): A double-blind, placebo-controlled clinical trial of fluoxetine in geriatric patients with major depression. *Int Psychogeriatr* 1995; 7: 89-104.
- 85) Roose SP, Sackeim HA, Krishnan KR, Pollock BG, Alexopoulos G, Lavretsky H, et al: Old-Old Depression Study Group: Antidepressant pharmacotherapy in the treatment of depression in the very old: a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry* 2004; 161 (11) : 2050-2059.
- 86) 精神科薬物療法研究会: 気分障害の薬物治療アルゴリズム. 東京, 2003, p19-46.
- 87) Mizoguchi K, Sun N, Jin XL, Kase Y, Takeda S, Maruyama W, et al: Saikokaryukotsuboreito, a herbal medicine, prevents chronic stress-induced dysfunction of glucocorticoid negative feedback system in rat brain. *Pharmacol Biochem Behav* 2007; 86 (1) : 55-61.
- 88) Alexopoulos GS: The depression-executive dysfunction syndrome of late life. A specific target of D3 agonist? *Am J Psychiatry* 2001; 9 (1) : 22-29.
- 89) Cassano P, Lattanzi L, Soldani F, Navari S, Battistini G, Gemignani A, et al: Pramipexole in treatment-resistant depression: an extended follow-up. *Depress Anxiety* 2004; 20 (3) : 131-138.
- 90) Flint AJ, Gagnon N: Effective use of electroconvulsive therapy in late-life depression. *Can J Psychiatry* 2002; 47 (8) : 734-741.
- 91) Salzman C, Wong E, Wright BC: Drug and ECT treatment of depression in the elderly, 1996-2001: a literature review. *Biol Psychiatry* 2002; 52 (3) : 265-284.
- 92) Nahas Z, Li X, Kozel FA, Mirzki D, Memon M, Miller K, et al: Safety and benefits of distance-adjusted prefrontal transcranial magnetic stimulation in depressed patients

- 55–75 years of age: a pilot study.
- 93) Simpson S, Baldwin RC, Jackson A, Burns AS: Is subcortical disease associated with a poor response to antidepressants? Neurological, neuropsychological and neuroradiological findings in late-life depression. *Psychol Med* 1998; 28 (5) : 1015–1026.
 - 94) Areán PA, Cook BL: Psychotherapy and combined psychotherapy/pharmacotherapy for late life depression. *Biol Psychiatry* 2002; 52 (3) : 293–303.
 - 95) Alexopoulos GS, Raue P, Areán P: Problem-solving therapy versus supportive therapy in geriatric major depression with executive dysfunction. *Am J Geriatr Psychiatry* 2003; 11 (1) : 46–52.
 - 96) Bohlmeijer E, Smit F, Cuijpers P: Effects of reminiscence and life review on late-life depression: a meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry* 2003; 18 (12) : 1088–1094.
 - 97) 笠原 嘉: 軽症うつ病. 講談社現代新書, 講談社, 東京, 1996, p148–210.
 - 98) Fukukawa Y, Nakashima C, Tsuboi S, Kozakai R, Doyo W, Niino N, et al: Age differences in the effect of physical activity on depressive symptoms. *Psychol Aging* 2004; 19 (2) : 346–351.
 - 99) Blumenthal JA, Babyak MA, Moore KA, Craighead WE, Herman S, Khatri P, et al: Effects of exercise training on older patients with major depression. *Arch Intern Med* 1999; 159 (19) : 2349–2356.
 - 100) Penninx BW, Rejeski WJ, Pandya J, Miller ME, Di Bari M, Applegate WB, et al: Exercise and depressive symptoms: a comparison of aerobic and resistance exercise effects on emotional and physical function in older persons with high and low depressive symptomatology. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 2002; 57 (2) : P124–132.
 - 101) Mather AS, Rodriguez C, Guthrie MF, McHarg AM, Reid IC, McMurdo ME: Effects of exercise on depressive symptoms in older adults with poorly responsive depressive disorder: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 411–415.
 - 102) Tsai YF, Wong TK, Juang YY, Tsai HH: The effects of light therapy on depressed elders. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19 (6) : 545–548.
 - 103) Awata S, Seki T, Koizumi Y, Sato S, Hozawa A, Omori K, et al: Factors associated with suicidal ideation in an elderly urban Japanese population: a community-based, cross-sectional study. *Psychiatry Clin Neurosci* 2005; 59 (3) : 327–336.
 - 104) 高橋邦明, 内藤明彦, 森田昌宏, 須賀良一, 小熊隆夫, 小泉 穀: 新潟県東頸城郡松之山町における老人自殺予防活動—老年期うつ病を中心に. *精神神経学雑誌* 1998; 100: 469–485.

Abstract

The incidence of depression is higher than that of dementia in the elderly. Unlike depression in other age groups, that in the elderly is characterized by frequent physical complaints, irritation, and delusional tendencies. The treatment of depression in the elderly requires the complex incorporation of psychiatric and gerontological viewpoints. Psychiatrically, difficulty in accepting decreases in psychological and physical functions and solitude is important, as a psychological characteristic, inducing the development of depression. Biochemically, there is an underlying decrease in the function of brain monoaminergic nerves activated, such as by serotonin and noradrenalin. Radiologically, damage to cerebral white matter and a decrease in frontal lobe function have been frequently reported. Depression is difficult to differentiate from dementia and is also often complicated by dementia. Since a depressive state often precedes Alzheimer's disease, evaluation of cognitive

function is also necessary in patients with a depressive state. Although apathy is often observed as a symptom of dementia and tends to be confused with a depressive symptom, caution is necessary because of differences in the treatment method. Gerontologically, depression is one of geriatric syndrome and is frequently observed in the elderly in the later stage and closely associated with a decrease in activities of daily life. Depression is also closely associated with lifestyle-related diseases, and its incidence is high in the presence of cerebrovascular disease, ischemic heart disease, hypertension, and diabetes mellitus, and, conversely, depression is often complicated by lifestyle-related disease. Anxiety and depression are frequently observed in the frail elderly, but few studies on the assessment and appropriate approach for psychological matters. Further studies are necessary. The treatment of depression in the elderly could be classified into 3 stages. In the acute stage, the treatment method is the same as that in other age groups, mainly consisting of physical and psychological rest and medication.

総説

The drug of first choice is a selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRI) . In intractable cases, electroconvulsive therapy (ECT) is recommended. In the chronic stage, the prevention of disuse syndrome is necessary, and activating approaches such as exercise therapy are used. In addition, support for patients with decreased activities of daily living and the establishment of a community-based cooperation system for the prevention of

suicides are future areas to be tackled. It is important that concomitant dementia and physical illness are appropriately assessed and treated in all stages.

Key words

Elderly, Depression, Dementia, Geriatric syndrome, Life-style related diseases

10. 認知症の地域医療—各医療機関の特性 (得手・不得手)と地域連携の現状・課題 4) 老年医療専門病院の認知症専門医 としての立場から*

● 服部英幸**

Key Words: behavioral psychological symptoms of dementia(BPSD), physical complication, a community-based cooperation system, dementia

キーセンテンス

- ・老年医療専門病院における認知症診療に関して、疾患に関する情報の普及、専門的医療の提供、地域連携の強化が求められている。
- ・認知症に伴う精神症状・行動異常(BPSD)診療に関して地域の病院とクリニックとともに連携の必要性が求められていた。
- ・長寿医療センターにおいては認知症診療を充実させる努力をしているが、単独では限界がある。
- ・BPSD診療のための地域連携モデルを提示した。

勤務する国立長寿医療センターは日本の高齢者医療の新たな医療モデル作りを目的として2004年(平成16年)に設立されたが、地域連携モデル構築は重要なテーマとなっており、さまざまな活動を行っている。当院における地域医療連携活動は、現在地である愛知県知多地域の特性に基づいた様相を呈していることと思われるが、当院が高齢者医療の専門医療機関ナショナルセンターとして、全国のさまざまな地域に展開されるべき認知症地域医療のモデル構築を進めていくことが期待されている。この章では、認知症診療および地域連携において求められているものと、当院において実践している認知症診療の現状についてその特徴と限界について報告する。

老年医療専門病院における 認知症診療に求められるもの

老年医療専門病院は地域における認知症診療の核となることが求められる。専門医療機関に求められる役割について驚見は次の3点を強調した。第1は、認知症の鑑別診断を行うこと、第2は、経過中に生じるうつやせん妄の治療を行うこと、第3は、身体合併症を起こして入院が必要となった際の受け入れと治療である¹⁾。一方、今後の認知症診療のあり方について2008年(平成20年)7月に認知症の医療と生活の質を高め

はじめに

医療連携は、人口、交通、産業構造など、そのよって立つ地域の特性によって様相が異なる。これは当然のことであって、地域に根ざした真摯な医療を行おうとすれば教科書に書かれていることや、他の地域で見聞きしたことなどをそのまま当てはめてやっているはずがないのであるから。このことは認知症を含む高齢者医療に関してとくに当てはまる。現在、筆者が

* 10. Community medical care for dementia—Current situations and challenges of regional alliances of each medical institution. 4) From a standpoint of medical specialist of dementia in a specialized hospital for geriatrics.

** Hideyuki HATTORI, M.D., Ph.D.: 国立長寿医療センター行動・心理療法科(☎474-8511 愛知県大府市森岡町源吾36-3); Department of Psychiatry, National Center for Geriatrics and Gerontology, Obu, Aichi 474-8511, Japan.

る緊急プロジェクト報告が出された²⁾。その中の重要な柱としてすでに平成20年度から整備が開始された認知症疾患センター構想がある[2009年(平成21年)1月段階で6都道府県・指定都市14施設が認定されている]³⁾。認知症疾患センターは2006年(平成18年)に廃止となった老人性痴呆疾患センターに替わるものとして発足した。身体的一般検査、画像診断、神経心理学的検査などの総合的評価が可能な総合病院などに設置するものとされ、設置数は各都道府県に約150カ所、専門医やサポート医などの専門医療を行える医師、看護師、精神保健福祉士、臨床心理技術者などを配置する。その主な機能は三つの柱からなる。

①情報センター：普及啓発、各種媒体による認知症にかかる情報およびセンターの周知、一般相談、認知症に関する住民からの相談に対応すること。

②専門医療の提供：詳細な鑑別診断、適切な治療方針決定、急性精神症状への対応、身体合併症への対応ができること。

③地域連携の強化：医療連携協議会、顔の見える連携体制の構築、研修会の実施、診断・合併症対応技術の向上、専門相談、圏域内の資源を活用しきめ細かく対応すること。

以上である。国立長寿医療センターは現段階で認知症疾患センターにはなっていないが、地域においての機能は同等のものであり、さらにこうした機能の新たな発展のための研究事業を行っていくことも求められている。

精神症状・行動異常(BPSD)を伴った認知症診療連携に求められるもの (知多地域におけるアンケート結果からみたニーズ)

認知症診療において地域連携が必要とされる局面は二つであるように思われる。一つは、地域における認知症患者の早期発見とそこから早期治療につないでいくこと。もう一つは、介護負担が大きく、医療介入が必要なBPSD患者および身体疾患を併発した認知症患者の診療である。早期発見・早期治療についてはすでに多くの地域でさまざまな取り組みがなされている。長寿

表1 BPSD診療の現状(アンケート結果から)

1. 認知症患者を積極的に受け入れる精神科病院はいまだ少数である
2. 退院先は介護施設がもっとも多い
3. 入院において治療困難な認知症症状は精神症状より神経症状であることが多い
4. 転院理由は合併身体症状が圧倒的に多い
5. 多くのクリニックで積極的に認知症患者を診療している
6. 外来で管理できない症状は徘徊などの過活動型BPSDである
7. 病院、クリニックともに地域の医療機関の情報公開が熱望されている

医療センターのある大府市においても地域の医師(大府市医師団)と連携でクリニックレベルでの早期発見と専門病院であるセンターへの円滑な紹介ができるシステムを構築してきた。一方で、認知症BPSD例の介護診療上の問題点として、精神症状・行動異常自体が治療介護困難であること、症状把握の困難さ、合併身体症状の治療困難(手術など入院時の管理)があげられる。また、BPSDの何に焦点を当てた介護診療を行うかで担当すべき医療機関、施設が適切に選択できるかが重要になる。すなわち、症状自体の治療、管理が目的か、合併身体症状の治療のための管理かといった問題である。目的に沿って総合病院、単科精神病院、老人保健施設などが二つの合った形で有機的に連携できることが望ましいが、そのための情報が決定的に不足している。どの病院が精神症状を見ることができるのか、合併症状を治療するためのスタッフ、BPSD管理の専門家がいるのかなどの情報が本当に必要な場面で利用できない状況がみられる。そのための地域連携を行うための準備として、知多地域の認知症治療病棟を有する医療施設(センター以外はすべて精神科病院)と精神科クリニックに対し、BPSD患者の地域連携において求められるものに関してアンケート調査を行った⁴⁾。対象となる医療機関の内訳は、単科精神病院7件、クリニック、総合病院14件である。結果の概略を表1にまとめた。認知症患者を積極的に受け入れる精神病院はいまだ少数であり、神経症状や身体合併症の管理に悩まされていることがわかった。一方、多くのクリニックで積極的に認

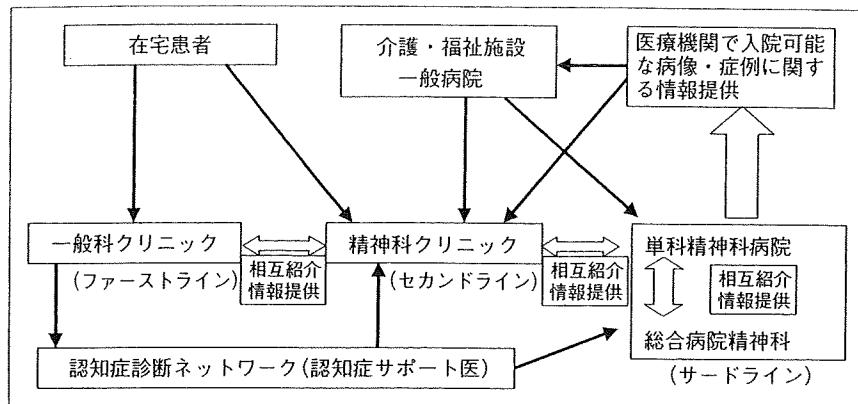


図1 BPSD地域連携モデル

知症患者を診療していることが明らかになり、地域連携に向けて将来に希望を抱かせる。そして、病院、クリニックとともに地域の医療機関の情報公開が熱望されている。

以上のことより患者の状態評価方法の作成、地域における認知症治療可能施設のリスト作成、医療、介護、福祉、行政を包含する研究会の立ち上げ、地域の医師会などとの連携などが考えられた。そこで、2008年(平成20年)度から長寿センターが立地する知多地域において医師、看護師、介護・福祉関係職の三つの分野で認知症治療施設の情報提供、診療研修などをを行う研究会を立ち上げた。今後、これらの会の活動を基盤により有用で円滑な診療連携を構築することをめざしている。

国立長寿医療センターにおける認知症の診療の現況

国立長寿医療センターが存する大府市は愛知県の知多半島北部に位置する。知多半島は人口約60万人、もともと一次産業が主の地域であるが、最近は近隣の名古屋市で働く人々のベッドタウンとしての性格も併せもっている。当院はベッド数300床の総合病院であり、骨粗鬆症、骨折、褥瘡、慢性呼吸不全など、高齢者に特有のさまざまな疾患に対応できる体制作りをめざしている。認知症診療も重点的に行っており、外来では老年科、神経内科、精神科の3科が合同で物忘れ外来を毎日開いている。すべての症例について血液、放射線(MRI、脳血流シンチ、FDG-PET)、神経心理学的検査を行っており、データ

蓄積が進んでいる。認知症診断における全国規模の研究であるJCOSMIC、SEADについても中心的施設として推進しているほか、Alzheimer病におけるアミロイドPETなどの新しい診断法の開発にも参画している。一方、入院に関しては病院全体が高齢者医療の専門病院という性格を有しており、高齢者特有の疾患に関する専門的知識を有する、医師、看護師その他のコメディカルが医療、看護に当たる体制になっている。認知症に関していえば、在宅、施設、一般病院などで管理困難なBPSD患者および身体合併症を有する認知症患者のための病棟を併設している。

このように長寿医療センターにおいては、高齢者疾患とくに認知症診療のあらゆる側面に対応できる体制をとることをめざしているが、単独施設としての限界がある。外来診療に関しては地域に潜在的に存在する早期患者の診療に関して、開業医の先生方や介護、福祉の協力が不可欠である。また、入院に関しては認知症BPSD病棟のベッド数が少なく(15床)、ニードに物理的に対応できることや激しい攻撃性を示す患者は入院治療を行うことができない点がある。総じて、外来・入院ともに他の医療機関と同じくマンパワーの不足に悩んでおり、この点でも地域連携の確立が求められる。

認知症診療とくにBPSD 認知症医療の方向性

先にあげた認知症に関する緊急プロジェクトにおいて、認知症診療における地域連携確立の

重要性が強調された。認知症のもつ多彩な側面を考えると単独施設ですべての問題を解決することは困難である。とくにBPSD患者に関しては地域での連携システム構築がきわめて重要である。BPSD病診連携モデルを図1に示してみた。具体的な連携の形は当然、地域によって異なるであろうが、個々の患者にとってもっとも適切な対応が迅速に取れるように一般クリニック、精神科クリニック、総合病院、精神科病院、介護・福祉の緊密な連携が求められる点は共通しているであろう。その中で老人医療専門病院が中核的な役割を果たしていくことが必要である。

文 献

1) 鶴見幸彦. Alzheimer病：介護の現状と問題点—認

知症介護における医師の役割. 医学のあゆみ 2007 ; 220 : 456-61.

- 2) 厚生労働省. 認知症の医療と生活の質を高める緊急プロジェクト報告. Available from : URL : <http://www.mhlw.go.jp/houdou/2008/07/h0710-1.html>.
- 3) 厚生労働省. 認知症疾患医療センター運営事業. Available from : URL : http://www.mhlw.go.jp/topics/2009/02/tp0226-1/dl_11syougai/11syougaia_0022.pdf.
- 4) 服部英幸. 認知症の包括的ケア提供体制の確立に関する研究(治療・行動・精神症状). 平成19年度長寿科学総合研究事業・認知症の包括的ケア提供体制の確立に関する研究(主任研究者 柳澤信夫)平成19年度総括・分担研究報告書. 東京：厚生労働省；2008. p. 269-72.

* * *

日本臨牀 第67巻・第4号(平成21年4月号) 別刷

高齢者うつ病とAlzheimer病に伴ううつ状態

服部英幸

高齢者うつ病とAlzheimer病に伴ううつ状態

Elderly depression and depressive state with Alzheimer's disease

服部英幸

Abstract

Depression and dementia, particularly Alzheimer's disease, are frequently observed in the elderly, and their diagnosis and treatment require complex knowledge of gerontology and psychiatry. Gerontologically, these diseases should be considered as geriatric syndrome. For the differentiation between depression and that associated with Alzheimer's disease, radiological examinations such as single photon emission CT and psychological examinations using the Geriatric Depression Scale(GDS) and Vitality Index are useful. Against depressive state with Alzheimer's disease, in addition to donepezil hydrochloride, selective serotonin reuptake inhibitors(SSRI) and serotonin-noradrenaline reuptake inhibitors(SNRI) are effective, and a small dose of sulpiride is also expected to be effective. In the treatment of elderly depression, its stage should be classified as acute or chronic. Treatment in the acute stage is similar to that in other age groups. In the chronic stage, activation treatment focusing on the prevention of functional decreases is necessary. For both depression and dementia, care and support for daily life are indispensable.

Key words: depression, Alzheimer's disease, elderly

はじめに

高齢者におけるうつ病と認知症との関連を考える際には老年医学と精神医学の複合的な観点が求められる¹⁾。老年医学的にはうつ病も認知症も老年症候群(geriatric syndrome)の一つであり、生活機能レベル低下に密接に関連する。そのため、介護、福祉を含む幅広いアプローチが必要とされる²⁾。精神医学的には高齢者における精神疾患では、3つのDが重要である。すなわち、認知症(dementia)、うつ病あるいはうつ状態(depression)、せん妄(delirium)である(妄想delusionを加えて4つのDとすることもあ

る)。このうち、認知症とうつ病(うつ状態)は治療法が異なるにもかかわらず鑑別が困難であるため臨床上、問題になることが多い。認知症の主要な原因疾患のうち、血管性認知症にうつ症状が伴うことはよく知られており、高齢者のうつ病が脳循環不全を基盤とするという血管性うつ病³⁾との病態における共通性が明らかになってきた。一方、最近の傾向としてAlzheimer病(AD)の頻度が高くなっていることもあり、ADとうつ病の関連についても病態生理上の関連も含めて注目されている。

本稿においては高齢者うつ病とADに伴ううつ状態について主として高齢者うつ病を中心

Hideyuki Hattori: Department of Psychiatry, National Hospital for Geriatric Medicine 国立長寿医療センター 行動・心理療法科

0047-1852/09/¥40/頁/JCLS

論じる。

1. 一般的事項・用語の説明

はじめにしばしば混同される‘うつ病’と‘うつ症状’、‘うつ状態’について簡単に説明しておく。うつ病は、様々な精神機能の中で気分・感情が主に障害される疾患の一つである。記憶、思考の障害を示すこともあるが付随的なものである。診断基準として採用されるDSM-IV-TRにおいて‘大うつ病’と記述されている一群が典型的な病像であり、‘うつ病’というと大うつ病を指すことが多い(表1)⁴⁾。診断基準を見ていただくとわかるとおり、抑うつ気分、喜びの喪失といった精神症状に加えて、全身倦怠感、体重減少あるいは増加といった身体症状がほとんど常に伴っていることが特徴である。つまり、‘うつ病’とは単純な精神疾患というよりも心身相関的病態である。気分障害として分類されている疾患には、双極性気分障害(躁うつ病)、気分変調症などがある。診断基準からはわかりにくいかが典型例の臨床像は比較的鮮明である。大うつ病の診断基準を満たすほどの症状はないがうつ病として治療すべきものを‘閾値下うつ病’あるいは‘小うつ病’として分類する。本稿では大うつ病と閾値下うつ病、小うつ病をまとめて‘うつ病’と総称する。

‘うつ症状’は抑うつ気分などうつ病にみられる精神症状を指して使用されることが多く、うつ病と必ずしも一致しない。近親者の死に対する悲哀反応としても出現する。

‘うつ状態’は色々な使われ方をされているがここでは、‘他の精神、身体疾患および薬物使用に随伴したうつ症状群’とする。脳血管障害やParkinson病にみられる抑うつ気分、精神運動抑制などが相当する。ADなどの認知症でも‘うつ状態’を呈するが、後で述べるようにこれが大うつ病のような‘うつ病’の並存であるのか、随伴する‘うつ状態’なのかについては区別が困難なことが多く、言葉の使用方法に多少の混乱がみられる。更にうつ病・うつ状態と混同されやすい症候としてアパシーがある。アパシーは精神医学的には意欲・関心の障害としてとらえ

られ、高齢者では主としてAD、血管性認知症(VD)などに高頻度に認められる精神症状である⁵⁾。アパシーをうつ状態と誤って安易に抗うつ剤を投与するとふらつきや転倒などを引き起こし、日常生活動作能力の低下が進んでしまうこともあります。表2に典型例における両者の差異をあげたが、個々の症例では両方の要素とともに認められることが多い。

2. 痘学的事項

65歳以上の認知症の発生頻度は7%程度である。高齢者におけるうつ病の頻度に関しては大うつ病1.8%、小うつ病(閾値下うつ病)9.8%であり、これは高齢者における他の疾患と同じく非定型例が多いことを表している。うつ病と認知症の合併はしばしば認められる。ADにおけるうつ病の合併に関して、以前は大うつ病の有病率は低いとされていたが、最近、大うつ病の合併26%、小うつ病26%の高率に認められるという研究が出ている⁶⁾。最近の研究ではうつ病と認知症の関連の深さが改めて指摘されるようになった。うつ病の重症度が増すと認知症の前駆状態と考えられている軽度認知障害(MCI)有病率が増加し、高齢者うつ病患者を長期追跡すると高率にADへの移行がみられる。ADのリスクの一つであるアポE対立遺伝子ε4を有するうつ病例ではうつ病相の回数が多く、発症年齢が低下する傾向がある。高齢者うつ病でも認知機能低下が認められる。認知機能評価スケールにて認知症がないレベルの高齢者うつ病において詳細な神経心理検査を行うと、うつ病患者では認知機能が低下していることがしばしばみられる。特に情報処理速度、実行機能障害、注意障害が高頻度に認められる⁷⁾。

3. 高齢者うつ病の特徴

高齢者うつ病の精神医学的背景として社会・心理学的側面と生物学的基盤を考える必要がある。心理学的背景としてエリクソンおよびボーヴォワールは、心身機能の低下と孤独の受容ができないままであることと過去の記憶が重くのしかかり、未来への展望が少なくなるという時

表1 DSM-IV-TR 大うつ病の診断基準

- A. 以下の症状のうち5つ(またはそれ以上)が同じ2週間の間に存在し、病前の機能からの変化を起こしている：これらの症状のうち少なくとも1つは、抑うつ気分、興味または喜びの喪失である。
1. 抑うつ気分。
 2. 興味・喜びの著しい減退(患者の言明、または他者の観察によって示される)。
 3. 著しい体重減少、あるいは体重増加(例えば、1カ月で体重の5%以上の変化)。
 4. 食欲の減退または増加。
 5. 不眠または睡眠過多。
 6. 精神運動性の焦燥または制止。
 7. 易疲労性、または気力の減退。
 8. 無価値観、罪責感(妄想的であることもある)。
 9. 思考力や集中力の減退、または、決断困難。
 10. 死についての反復思考。
- B. 症状は臨床的に著しい苦痛または、社会的、職業的、または他の重要な領域における機能の障害を引き起こしている。
- C. 症状は、物質(例：乱用薬物、投薬)の直接的な生理学的作用、または一般身体疾患(例：甲状腺機能低下症)によるものではない。
- D. 症状は死別反応ではうまく説明されない、すなわち、愛するものを失った後、症状が2カ月を超えて続くか、または、著明な機能不全、無価値観への病的なとらわれ、自殺念慮、精神病性の症状、精神運動制止があることで特徴づけられる。

(文献⁴より引用)

表2 うつ状態とアパシー(理念型として)

	うつ状態	アパシー
基礎にある病態	機能性、心因、環境因	器質性、慢性脳障害、全身衰弱
症状	悲哀感、喜びの喪失、精神運動抑制、焦燥感	意欲低下、無関心
認知症との関連	合併することはあるが、典型的症状を示さないことが多い	認知症に伴う精神症状の一つである
評価法	GDS、MADRSなど	意欲の指標、やる気スコア
治療法	抗うつ剤、急性期は精神的安静	脳賦活剤、作業療法などの非薬物的アプローチ

間感覚に悩まされることを理解する必要があると説いた。死そのものは表立って恐怖・不安の対象とはなりにくくむしろ希求の言葉を口にすることが多いが、そこに至る過程としての心身機能低下、社会的な役割喪失への不安が発症にかかわってくる。発症契機として自らの身体疾患罹患が多く認められるのは、日常臨床上経験されることである。

生物学的にうつ病における脳機能の変化として重視されるのがモノアミン(セロトニン、ノルアドレナリン、ドバミン)作動系の神経の機能異常である。モノアミン系は意欲、気分と関連しており特にセロトニンの役割が重視されて

いる(図1)⁷。更に神経内分泌学的には大うつ病と視床下部-下垂体-副腎皮質系の異常が関連している。

うつ病および認知症は神経精神疾患としてのみとらえられがちだが、高齢者においては日常生活動作能力の低下、身体疾患の並存など老年医学的視点が必要不可欠である。老年症候群は他の年齢層にはない特徴であるが、うつ病および認知症は重要な因子の一つであり、後期高齢者では高頻度に認められる(図2)。高齢者では多くの場合身体的機能低下と精神的機能低下が連動する。身体疾患を有するうつ病になりやすく、うつ病の患者は身体疾患が高率に発症し

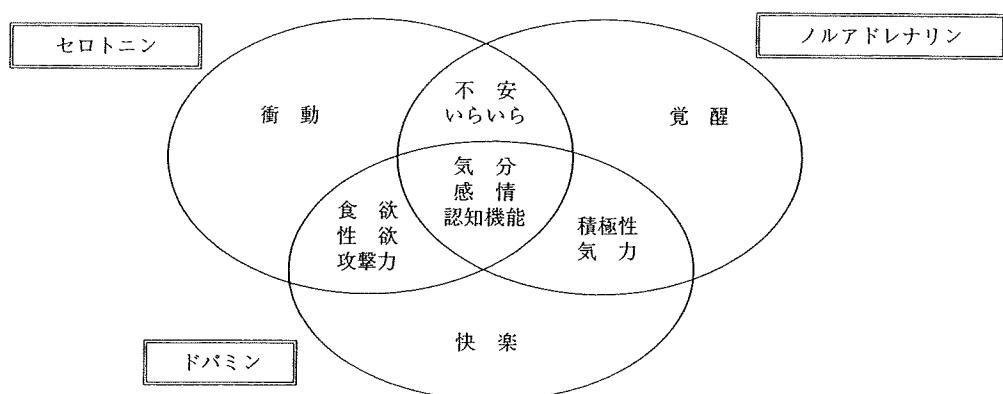


図1 精神医学的視点：モノアミン神経系の役割(文献7より引用)

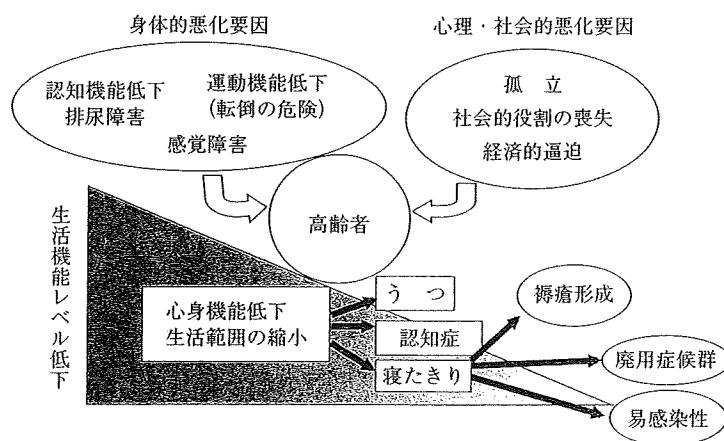


図2 老年症候群としての‘うつ’、‘認知症’

たり治療が困難になる。例えば、脳卒中後片麻痺を生じた症例において、うつ病併発によりリハビリテーションの意欲がなくなり運動能力の回復が遅れることなどがある。うつ病単独でも日常生活動作能力(ADL)の低下、介護困難を呈するが、身体疾患にうつ病が併発することにより治療効果が減殺される可能性が高くなる。身体疾患合併、身体機能低下、ADL低下は長期のうつ病エピソードと慢性化の危険因子であり、認知機能低下もきたす。

4. 高齢者うつ病とADに伴ううつ状態の診断

a. 臨床症状

うつ病は抑うつ気分、精神運動抑制などから認知症に類似の症状を示すことが知られており仮性痴呆(認知症)と呼ばれてきた。上記のように認知症とうつ病・うつ状態との関係は複雑であるが、治療の面からは個々の症例において両者の鑑別あるいはどちらが主であるかを常に念頭に置く必要がある(表3)。認知症に伴う精神症状・行動異常は以前は周辺症状と呼ばれてきたが、最近はBPSD (behavior and psychological symptom of dementia)としてま

表3 うつ(仮性認知症)と認知症の鑑別

	う つ	認 知 症
発 症	週か月単位、何らかの契機	緩 徐
もの忘れの訴え方	強調する	自覚がない、自覚あっても生活に支障ない
答え方	否定的答え(わからない)	作話、つじつまを合わせる
思考内容	自責的、自罰的	他罰的
失見当	軽い割にADL障害強い	ADLの障害と一致
記憶障害	軽い割にADL障害強い 最近の記憶と昔の記憶に差がない	ADLの障害と一致 最近の記憶が主体
睡 眠	障害ある	障害はない
日内変動	起床時に気分不良など変動あり	変化に乏しい
持 続	数カ月単位	年単位
気 分	動搖性	比較的安定

表4 BPSDの有病率

徴候・症状	報告された頻度 (患者に対する %)
知覚 妄想	20-73
誤認	23-50
幻覚	15-49
情動 うつ病	80
躁病	3-15
人格 人格の変化	90
行動症状	50
攻撃/敵意	20

とめられている。妄想や攻撃性などとともにうつ状態も高頻度に出現するBPSDである(表4)⁸⁾。一般にうつ状態は認知症発症早期に出現する傾向がある(図3)⁹⁾。また、OlinらはADに伴ううつ状態の診断基準を示した(表5)。DSMの大うつ病基準に一部、認知症で特徴的な症状(社会的孤立など)が含まれている¹⁰⁾。

b. ADとうつ病の心理学的評価

ADにおけるBPSDとしてのうつ状態の評価には幾つかの方法が提唱されている。Behavioral Symptoms in Alzheimer's Disease(Behave-AD)はADの精神症状に対する薬効評価を目的としてReisbergらによって開発された¹¹⁾。日本語版もある¹²⁾。Neuropsychiatric Inventory(NPI)はCummingsらによって開発された評価

尺度であり、これも日本語版が作成されている¹³⁾。介護者に対し面接を行うことで評価する。10項目の精神症状、行動異常について有無と頻度を評価する。

一方、高齢者うつ症状の評価としてよく用いられるのがGeriatric Depression Scale(GDS)である¹⁴⁾。30の質問項目に‘はい・いいえ’で答えてもらう自記式検査法であり、うつ状態の有無を判定するスクリーニングとして有用である。30項目は煩雑なため15項目による短縮版が頻用される。重症度の判定にはハミルトンうつ病評価尺度(Hamilton Rating Scale for Depression: HAM-D)¹⁵⁾、モントゴメリーアスバーグうつ病評価尺度(Montgomery-Asberg Depression Rating Scale: MADRS)が用いられる¹⁶⁾。更にうつ症状と鑑別すべき病態であるアパシーの評価も高齢者では重要であり、そのための検査法として‘意欲の指標’¹⁷⁾および‘やる気スコア’¹⁸⁾がある。

c. 放射線学的検査

放射線学的には脳血流シンチおよびPETを用いた検討において、ADでは頭頂葉、側頭葉、前頭葉、後部帯状回の血流低下が特徴的であり、うつ病では前頭前野背外側部の低下を認め、重要視されている¹⁹⁾。図4に両者の違いを示した。

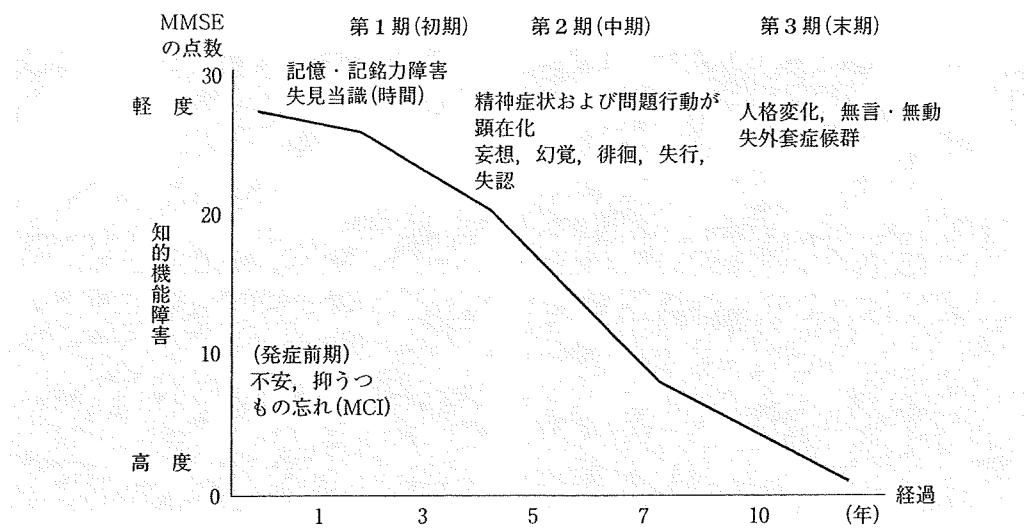


図3 Alzheimer病の症状と経過

表5 Alzheimer病に伴ううつ病の診断基準

次の症状群のうち3個以上(1, 2は必須)が同じ2週間の間に存在し、病前の機能からの変化を起こしている。Alzheimer病とは明らかに異なる症状・徵候は示さない。

1. 抑うつ気分.
2. 喜びの喪失.
3. 著しい体重減少、あるいは体重増加.
4. 食欲の減退または増加.
5. 不眠または睡眠過多.
6. 精神運動性の焦燥または制止.
7. 易疲労性、または気力の減退.
8. 無価値観、罪責感(妄想的であることもある).
9. 思考力や集中力の減退、または、決断困難.
10. 死についての反復思考.
11. 閉じこもり.
12. 易刺激性(ささいなことで怒りやすいなど).

(文献¹⁰より引用)

5. ADに伴ううつ状態の治療

ADをはじめとする認知症の基礎疾患の多くには根治療法がないため、BPSDの生物学的基盤の理解のうえでBPSDの症状に応じた薬剤選択が必要となる。BPSDは多彩な像を示すが治療を考えるうえでは活動性に注目して、大きく過活動症状と低活動症状の2つに分類すると整理しやすい(表6)。うつ状態とアパシーは低活

動症状として分類できる。アパシーと抑うつとの鑑別が重要であることは既述したが、アパシーでは原因となるような身体疾患を除外したうえで、ADではドネペジル投与が効果がある。表には示していないが、血管性認知症ではイフエンプロジル、ニセルゴリンもアパシー改善作用を期待できる。有害事象についてドネペジルでは過活動症状としての徘徊、焦燥、攻撃性を誘発してしまうことも経験される。抑うつに対しては選択的セロトニン再取り込み阻害薬(SSRI)、セロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬(SNRI)が有効であるが、従来から用いられてきたスルピリドも効果を期待できる。スルピリドは投与量の幅が広く、抗うつ薬として用いる投与量は抗精神病薬として用いる量の数分の一程度でよい。高齢者では錐体外路症状が特に出やすく少量投与から始める点に注意が必要であるが、投与量に注意すれば他の薬剤に比べて眠気が少なく使いやすい印象がある。

6. 高齢者うつ病の治療

高齢者のうつ病診療には、精神医学的視点と老年医学的視点を複合することが重要であり、治療においても他の年齢層とは異なる問題点が生じる。まず、精神症状の治療のみに気をとら

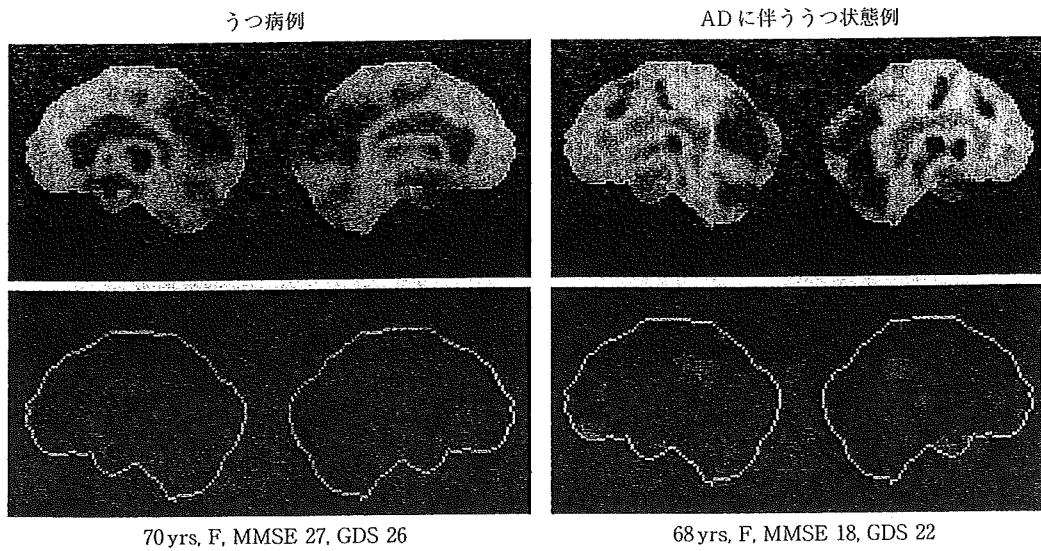


図4 脳血流シンチ 3D SSP

れていると、薬物の影響や慢性化により廃用症候群など高齢者特有の身体機能低下を招きやすい。そのため、当初の精神症状はよくなつたのに日常生活動作機能は改善しないという事態が生じやすい。うつ病に絡み合うように出現する認知症を常に念頭に置く必要がある(表7)。

この特徴に則した治療戦略を図5にまとめた。症状、経過から大きく3つの柱がある。急性期、慢性期、生活支援・地域連携である。うつ病の治療に入る前提として、認知症・身体疾患の合併の評価治療を並行して行う必要がある。大うつ病の急性期の一般的な治療は精神的安静と抗うつ剤服用が基本であり、これは、高齢者においても変わらない原則である。閾値下うつ病でも同じ考え方でよい。また、他の原因による‘うつ状態’においても原因除去や治療を行ってもうつ症状のみが残存する場合はこの原則に従う。抑うつ気分が強い急性期、増悪期には他の年齢層と同じくそれまでやっていた仕事や家事、ストレスの元となる事柄から切り離して休ませ、睡眠を十分にとらせる。

薬物療法としては高齢者にとって有害な抗コリン作用、鎮静作用が比較的少ないSSRI、SNRIが第1選択薬となる。両者の効果が乏しいときは従来からの3環系あるいは4環系抗うつ剤に

切り替えてみる。有害事象の出やすい症例では漢方薬も考慮すべきである。柴胡加竜骨牡蛎湯の有効性が注目されている²⁰⁾。更に高齢者うつ病にドパミンアゴニストであるpramipexoleの少量投与が効果的である場合があるが、保険適用外なので患者家族への説明が必要である。薬物の効果が乏しい症例あるいは幻覚妄想を伴う症例では電気けいれん療法が効果的であり、時に劇的効果がある。80歳以上の高齢者重症うつ病にも安全で有効である。精神療法的アプローチも必要である。認知行動療法、問題解決療法は支持療法よりも効果的である。認知症に効果がある回想法も有効である。

高齢者では急性期の安静から引き続いて起こってくる運動機能低下、日常生活動作能力低下といった廃用症候群の予防が極めて重要になってくる。すなわち、急性期における安静中心の治療から賦活を主とする治療へ変換する必要がある。その時期の見極めとして、不眠、抑うつ気分、精神運動抑制、焦躁などが改善、消失した後に意欲低下が残存している状態では賦活治療へ移行することが望ましい。この時期には精神、運動機能維持のための身体リハビリテーションその他の物理療法も効果がある。運動療法を行った65歳以上でうつ症状の軽減がみられ、

表6 BPSDの薬物療法

	抗認知症薬	抗精神病薬			抗てんかん薬	抗うつ薬	漢方薬
認知症の症状	アセチルコリnerg系(ドネペジル) ブチロフェノン系(ハロペリドール)	ベンズアミド系(スルビド、チアブリド) 非定型抗精神病薬(リスペリドン、クエチナビンほか)	バルプロ酸ナトリウム、カルバマゼピン	S S R I (パロキセチン、フルボキサミン) S N R I (ミルナントラン) [*]		抑肝散	
中核症状	知的機能低下	○					
BPSD	過活動症状						
	せん妄	○	○	○			
	幻覚・妄想	○	○	○	○		○
	不安・焦燥	○	○	○		○	
	徘徊・多動	○	○	○		○	
低活動症状							
アパシー		○					
抑うつ		○			○	○	○

*SSRI: 選択的セロトニン再取り込み阻害薬。

*SNRI: セロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬。

表7 高齢者うつ病治療の問題点

- 精神症状の慢性化に伴い廃用症候群など高齢者特有の身体機能低下を招きやすい。
- 薬物の有害事象が出やすく、緩和な効果が期待される。
- 身体疾患の先行・合併を伴いやすい。特に高血圧・糖尿病などの生活習慣病と密接に関連している。
- 認知症との合併あるいは鑑別を常に念頭に置く必要がある。

また高齢者うつ病に対する運動療法の効果をSSRI薬物療法と比較したところ、遜色ない効果が得られている。運動の種類では有酸素運動、筋力トレーニングが高齢者うつ病に効果的である。運動以外の物理療法として以前から光療法がうつ病に効果があるとされてきたが、高齢者うつ病においても効果が認められている。

7. 介護サポート・生活支援の重要性について

高齢者のうつ病およびADに伴ううつ状態はともに介護サポートによる生活支援が重要である。BPSDを伴った認知症患者への対処は困難であり、在宅で家族が単独で介護することは極