

表3 認知症と鑑別すべき病態

1. せん妄
 症状：著しい意欲低下，突然現れる行動異常，物忘れ
 原因：身体疾患，薬物の影響
2. 失語症
 症状：言語表出の障害(ブローカ型)，言語理解の障害(ウェルニッケ型)
 原因：脳血管障害によって起こることが多く，急性の変化を示す
3. うつ状態
 症状：悲哀感，自己の過小評価
 原因：心因，環境因が大きい，悪性腫瘍そのほかの重大な身体疾患が誘因になることもある

表4 日常生活動作において現れやすい代表的な問題

- ・食事
 一点集中食い，食事動作や咀嚼・嚥下の遅さ，食べてもすぐそれを忘れる，こぼす，異食，犬食い
- ・排泄
 失禁，不潔行為(便こね)，放尿，汚れた下着を隠す，便器に詰め物
- ・入浴
 しようとしなない，洗わない，風呂から出てきて着替えない
- ・着脱
 着脱動作がのろい，しようとしなない，着衣失行，重ね着，TPO お構いなしの装い
- ・歩行・移動
 徘徊，転倒
- ・整容・衛生
 歯磨きのやり方を忘れた，うがいもできない，ひげを剃らない
- ・1人にしておけない
 届いた宅急便をしまいこんで報告しない，人からもらったものを報告しない，訪問販売を受け入れる，勝手にどこかへ行ってしまう
- ・安全面
 火の元(たこ足配線，ガスのつけっ放し，タバコの不始末，仏壇の線香・蝋燭)，運転

(文献5より引用)

態尺度，Clinical Dementia Rating(CDR)は観察式である。質問式評価法は短時間とはいえ，ある程度の手間がかかる点や，本人が拒否的であるとできないなどの弱点がある。観察式は家人，介護者に記入してもらうので手間は省けるが，観察者の主観が入りやすく，同じ患者なのに評価がぶれやすい弱点がある。病院やクリニックでは質問式がよく用いられるが，多忙な在宅医療では観察式が使い勝手がいいかもしれない。

認知症治療・ケア

認知症在宅介護において問題となるのは，精神症状・行動異常(BPSD)と認知機能低下に伴

う生活機能障害⁵⁾である。BPSDは，原因疾患による脳機能障害の反映という側面と残存する機能による環境への適応という側面がある。生活機能障害は脳機能障害の直接的反映と考えられ，BPSDに比して注目されることは少ないが，介護を困難にする重大要素である(表4)。生活機能障害への対応に関しては，朝田らの著作が参考になる⁶⁾。

在宅診療においては，BPSDへの治療を求められる場面もあると思われる。医学的な常識でいえば，まずきちんとした診断をつけ，それに基づいて治療を決定すべきだが，現実問題として認知症の診断は専門機関が少ないことや，本人・家族が受診したがるなどの理由で，は

表5 認知症に伴う精神症状・行動異常(BPSD)に対する薬物療法

	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	アセチルコリンエステラーゼ阻害薬(ドネペジル)	ブチロフェノン系(ハロペリドール) フェノチアジン系(クロルプロマジン)	ベンズアミド系(スルピリド, チアプリド) 非定型抗精神病薬(リスペリドン, クエチアピン, オランザピン, ペロスピロンほか)	SSRI(パロキセチン, フルボキサミン, サイトラリン)(*1) SNRI(ミルナシプラン)(*2)	抑肝散
中核症状 知的機能低下	○				
		過活動症状			
	せん妄	○	○	○	
	幻覚・妄想	○	○	○	○
	不安・焦燥	○	○	○	○
BPSD	徘徊・多動	○	○	○	
		低活動症状			
	アパシー	○			
	抑うつ	○	○	○	○

*1: 選択的セロトニン再取り込み阻害薬
*2: セロトニンノルアドレナリン再取り込み阻害薬

つきりとつけられないままに対応を迫られることも多い。表5には症状別での薬物療法を示した。低活動症状と過活動症状に分けて薬物治療を行うのがよい。その中で以下の点に配慮する。

- A. 身体管理と並行して行っていく
- B. 高齢医学の原則に則った薬物使用(3S: 簡単な処方(simple), 少量投与(small), 短期間(short))
- C. 患者のQOLを維持することと、介護者

の負担軽減を図ることを目標とする
木之下は、在宅での認知症診療について「認知症になるかもしれない未来の私が満足しないようなケアや医療にはしないことが原則」⁷⁾であるとしている。心すべき提言であろう。

■ 家族への対応 ■

家族介護者は、この先病状の経過がわからな

いことへの不安や、認知症の行動異常や生活機能障害が24時間、365日連続していることからくる疲労感が重なり、身体的にも精神的にも負担感が大きい⁹⁾。家族への支援は認知症在宅医療を進めていく上で極めて重要である。多くの問題があるが、ここでは以下の3点について考えたい。

1. 介護保険など利用できる社会資源、サービスについての知識に乏しい

認知症介護をしている家族の中には、インターネットなどで介護保険、福祉に関する知識を豊富にもっている方たちがある反面、介護保険の申請の仕方などを知らないで孤軍奮闘しておられる人たちも少なからず存在している。あるいは介護、福祉について知っていても、あえて使いたがらない家族もある。認知症介護は長期戦を覚悟する必要がある、支援は可能な限り利用することが追い詰められないための必須条件であること、介護保険の場合、市役所などの窓口で申請の相談をするだけでよいこと、認定のための調査受け入れをためらわないようにすることなどを、粘り強くわかってもらう努力を行うべきだ⁹⁾。

2. 本人の介護・医療に必要な資金確保および犯罪から守るための成年後見制度について¹⁰⁾

医療・介護においても先立つものは金ということがある。認知症高齢者の財産を守り、本人のために有効に使ってもらう必要がある。さらに詐欺などの犯罪に弱い。特に独居高齢者は標的になりやすいようだ。福祉関係者が訪問すると、家の中に布団が山のように積み上げられていた、本人はどうしてこんなに布団を買ったのかよく覚えていないといった事例もある。介護に責任をもてる家族、弁護士などに依頼して金銭管理をしてもらう成年後見制度を有効活用したい。医師も鑑定書の作成などで手間を負わされるが、在宅医療のために必要なものとして取り組んでいただきたい。鑑定書作成に関しては、精神科医あるいは精神保健指定医である必要はない。もちろん、家族の中には財産目当てとい

う例もないではない。しかし、現実問題としての金銭がらみの話も避けるべきではないだろう。

3. 自動車の運転をさせるべきかについて

平成21年の道路交通法の改正により、免許更新時に高齢者の適正検査が行われることになり、認知症と判明した場合は免許の取り消しもあり得ることになった。認知症を疑う患者が運転している場合に、医師に判断を求められることが多くなっている。公共輸送機関の有無などの地域差、生活背景の違いなどがあり、判断に悩まされる。認知機能低下と運転能力の関連については現在、研究が進められているが、現段階の目安としてはMMSE、CDRなどの評価結果に従って判断することが各国のガイドラインとして示されている(表6)^{11, 12)}。

■ 認知症医療に関わる職種と専門医 ■

BPSDなどで在宅医療での限界を感じたときに、介護施設や専門医へ紹介したいが、どうしたらいいかわからないという話をよく聞く。認知症は医療、介護、福祉にまたがる広範な背景をもっており、それらに関連する職種の連携によって、患者・家族を支えることが可能になる。医療以外の職種では地域包括支援センター、行政、ケアマネジャー、在宅サービス(ホームヘルパー、ショートステイ、デイサービス、小規模多機能型居宅介護)、介護施設が関わっており、地域における情報を得ておくことが重要である^{13, 14)}。

一方、認知症の医療連携に関しては、老年内科、神経内科、精神科などにまたがっており、それぞれの科においても、すべてのドクターが認知症に詳しいというわけではない。現段階では以下のようなやり方が勧められる。

1. 地域連携の中での関係形成

最近は認知症関連の地域連携組織が各地に立ち上げられている。これらの会に積極的に参加していただくことで、「顔のみえる」連携が可

表6 認知症患者の運転に関する指針

1. American Academy of Neurology
CDR 1以上のAD患者：運転するべきではない。
CDR 0.5のAD患者：6カ月ごとの実地運転技能評価が必要である。
2. American Psychiatric Association
CDR 2以上：運転するべきではない。
CDR 0.5, 1：特に日常生活活動の障害があれば、実地運転技能評価を受け
るべきである。
3. Canadian Medical Association
MMSE 24未満：不可逆性なら運転するべきではない。
MMSE 24以上でも、判断、抽象思考、病識の障害があれば実地運転技能評
価を受けるべきである(実地運転技能評価に関する記載はない)。
4. Japanese Society of Neurology Guideline
CDR 1以上：運転するべきではない。
CDR 0.5：6カ月ごとの認知症の評価が必要である。

(文献12より引用)

能になる。

2. 学会専門医の検索

日本老年精神医学会、日本認知症学会ではそれぞれ、専門医制度を設けており、各ホームページに専門医の所在地が示されているので、容易に検索できる。

3. 認知症疾患医療センターとの連携

認知症疾患医療センターは平成20年度より、地域における認知症医療の中核として厚生労働省が都道府県、政令都市に呼びかけて設立している。基本的に総合病院であり、認知症の診断、治療、身体合併症の治療を行うことができ、地域の認知症診療の中核となることが期待されている。全国で150カ所の設置を目標としているが、まだ達成できていない。地域による偏在が激しく、熊本県、大阪府では多くの認定施設があるが、全く存在しない地域もある。しかしながら、次々に認定機関が増加している。近辺にあるかどうかについては自治体のホームページを参照するか連絡をとってみてほしい。

認知症患者と家族を取り巻く背景は、身体的、精神的、社会的に複雑である。したがって在宅医療・介護には、様々な職種との協同、専門医との連携が不可欠である。現状はまだ不十分な

ところも多いが、地域連携の発展が認知症在宅医療にとって重要であることは間違いなく、よりよい方向へ進める努力が求められる。

文 献

- 1) 苛原 実：病態別・疾患別の在宅医療 認知症. 日医会誌 139(特別号1)：S182-S185, 2010.
- 2) 河郷 忍：在宅医療をすすめるために 地域医療連携を考える 平成19・20年における新規往診依頼の背景と連携について. 山口県医学会誌 44：65-69, 2010.
- 3) 東京都福祉局：高齢者の生活実態および健康に関する調査・専門報告書, 1995.
- 4) Hopman-Rock M et al：Development and validation of the Observation List for early signs of Dementia(OLD). Int J Geriatr Psychiatry 16：406-414, 2001.
- 5) 朝田 隆：認知症で見られる非認知症状とその対応. 神経内科 72(Suppl 6)：138-143, 2010.
- 6) 朝田 隆ほか編著：こうして乗り切る, 切り抜ける認知症ケア, 新興医学出版社, 東京, 2010.
- 7) 木之下徹：BPSD とその対応 在宅患者訪問診察の経験から 認知症の臨床における最近の話題. 精神神経学雑誌 111(8)：954-959, 2009.
- 8) 石踊紳一郎：認知症高齢者の在宅支援の現状と課題. 心と社会 40(3)：38-44, 2009.
- 9) 服部万里子：最新 図解でわかる介護保険のしくみ(改訂4版), 日本実業出版社, 東京,

- 2009.
- 10) 永島賢也：社会的・制度的支援と家族介護
成年後見制度. 認知症診療マニュアル 神経
内科特別増刊号 72(Suppl 6) : 222-224, 2010.
 - 11) 井関美咲ほか：社会的・制度的支援と家族介護
認知症患者の運転免許. 認知症診療マニ
ュアル 神経内科特別増刊号 72(Suppl 6) :
225-228, 2010.
 - 12) 松本光央, 池田 学：認知症患者の自動車運
転を中止する基準. 精神科 11 : 56-61, 2007.
 - 13) 三宅貴夫：認知症の人と家族を支える(事例篇)
(12)(最終回). 介護保険情報 10(12) : 42-45,
2010.
 - 14) 鉦丸俊一：認知症高齢者の地域支援とは
MSW の立場から医療・福祉機関の連携を考え
る. 医療ソーシャルワーク 56 : 3-7, 2008.

(執筆者連絡先) 服部英幸 〒474-8511 愛知県大府市森岡町源吾 35 独立行政法人国立長寿医療研究センター精神科

高齢者の歩行速度と血圧 —Three-City Study

Hypertension and lower walking speed in the elderly : the Three-City study.
Dumurgier J *et al* : *J Hypertens* 28 : 1506-1514, 2010

中橋 毅

金沢医科大学 高齢医学科

はじめに

高齢者の運動機能低下には数多くの因子が影響するが、近年、糖尿病、高ホモシステイン血症、低HDL-コレステロール血症などの心血管危険因子も高齢者の運動機能低下に関与することが報告されている¹⁾。高齢で罹患率の上昇する高血圧は脳血管障害の大きなリスクファクターであると同時に認知機能低下などにも深く関与しているにもかかわらず、高齢者の運動機能低下との関連については報告が少ない。この研究は施設入所の高齢者を対象として高血圧と歩行速度の関連について検討したものである。

対象と方法

The Three-City Study は、フランスの3都市 (Bordeaux, Dijon, Montpellier) における65歳以上の施設入所高齢者を対象としたコホート研究である²⁾。本研究はこのThe Three-City Studyの一部としてDijon市の85歳以下の自立した高齢者を対象に1999年から追跡をおこなったものであり、脳梗塞後遺症や大腿骨折など歩行障害を有する症例を除いた3,604例について、登録時に問診、血圧測定、頭部MRI、歩行速度測定などをおこない、その後2年ごとに経過を追っている。本研究での歩行速度は登録時と4回目のフォローアップ時に6mの距離を可能なかぎり早く歩く時間を光電管で測定している。

結果

登録時の歩行速度は高血圧群 (登録時に降圧薬内服中あるいは血圧値 $\geq 140/90$ mmHg) では 151 ± 31 cm/sと正常血圧群の 159 ± 30 cm/sにくらべ有意に低値であり、さまざまな因子で補正をおこなった後も有意差が認められた (表1)。フォローアップ時 (平均7.0年後) から求められた歩行速度低下率についても高血圧群で1年あたり 2.30 ± 3.4 cm/sと正常血圧群の 1.87 ± 3.3 cm/

s/yearに比較して有意な進行が認められた。歩行速度低下率に関与する因子として年齢、性別、BMI、学歴、身体活動度 (1日の歩行時間が1時間未満に相当) 糖尿病、向精神薬の服用、登録時の歩行速度などがみられたが、これらをふまえた補正をおこなっても高血圧群の歩行速度低下率の進行は有意であった。またこれら登録時の歩行速度の遅延や歩行速度低下率の進行は、内服中の降圧薬の数が増加するにつれて増大が認められた。さらに登録時に頭部MRI検査をおこなった1,590例についての解析では、登録時における高血圧群の正常血圧群に対する歩行速度低下の回帰係数、標準誤差 (SE)、p値は、年齢、性別、BMIで補正した場合はそれぞれ -0.043 、 0.017 、 0.01 であり、MRIによる白質病変やラクナ梗塞の有無を加えて補正をおこなった場合はそれぞれ -0.036 、 0.017 、 0.03 であり、白質病変やラクナ梗塞についての補正により減弱をみるものの依然高血圧は歩行速度低下に有意に関連すると考えられた。

考察

これまでもわずかであるが高血圧が高齢者のUp and Go Testなどの歩行速度や日常生活強度と相関するという報告はあり、本研究もこれらの知見を支持する結果となっている³⁾。著者らはその機序として数多くの要因が関与しているとしながらも、一つには白質病変やラクナ梗塞などではとらえられない高血圧による中枢神経系の臓器障害が歩行速度の低下に関与している可能性をあげている。また、高血圧が動脈硬化を介して末梢動脈疾患や冠動脈疾患を悪化させることによる歩行速度の低下がもたらされた可能性も指摘している。

本研究から高血圧は微小な脳血管障害などを介して歩行速度の低下をもたらす高齢者のADLの悪化に関与していると考えられ、認知機能低下などとも密接に関連していると考えられる。このため高齢者のQOLを高く維持するためにも高齢者の血圧を適切に維持することが求

表 1. 登録時における高血圧と歩行速度の関係

	症例数 (%)	歩行速度 平均 (SD) m/s	Model 1 ^a		Model 2 ^b		Model 3 ^c		Model 4 ^d	
			β (SE)	p	β (SE)	p	β (SE)	p	β (SE)	p
全体 (n=3,604)										
正常血圧群	1,029 (28.6)	1.59 (0.30)	Ref.		Ref.		Ref.		Ref.	
高血圧群	2,575 (71.4)	1.51 (0.31)	-0.045 (0.010)	<0.001	-0.041 (0.010)	<0.001	-0.037 (0.010)	<0.001	-0.033 (0.010)	<0.001
降圧薬なし	1,780 (49.4)	1.58 (0.30)	Ref.		Ref.		Ref.		Ref.	
降圧薬 1 剤	1,112 (30.9)	1.50 (0.30)	-0.041 (0.010)	<0.001	-0.034 (0.010)	0.001	-0.028 (0.010)	0.005	-0.024 (0.010)	0.02
降圧薬 2 剤	561 (15.5)	1.46 (0.30)	-0.064 (0.013)	<0.001	-0.057 (0.013)	<0.001	-0.051 (0.013)	<0.001	-0.043 (0.013)	0.001
降圧薬 3 剤以上	151 (4.2)	1.43 (0.33)	-0.101 (0.022)	<0.001	-0.089 (0.022)	<0.001	-0.086 (0.023)	<0.001	-0.071 (0.023)	0.002
p for linear trend				<0.001		<0.001		<0.001		<0.001
男性 (n=1,373)										
正常血圧群	320 (23.3)	1.76 (0.29)	Ref.		Ref.		Ref.		Ref.	
高血圧群	1,053 (76.7)	1.66 (0.30)	-0.049 (0.018)	0.007	-0.051 (0.018)	0.006	-0.045 (0.018)	0.01	-0.043 (0.018)	0.02
女性 (n=2,231)										
正常血圧群	709 (31.8)	1.51 (0.27)	Ref.		Ref.		Ref.		Ref.	
高血圧群	1,522 (68.2)	1.40 (0.27)	-0.043 (0.012)	<0.001	-0.036 (0.012)	0.002	-0.033 (0.012)	0.004	-0.030 (0.012)	0.01

^a年齢、性別、BMI で補正後 (Model 1). ^bModel 1 に加えて学歴、MMSE、身体活動度、脂質異常症、喫煙、NSAIDs 服用で補正後 (Model 2). ^cModel 2 に加えてうつ傾向、糖尿病、飲酒、向精神薬服用で補正後 (Model 3). ^dModel 3 に加えて冠動脈疾患、末梢動脈疾患、労作時息切れで補正後 (Model 4). β : 回帰係数, SE: 標準誤差, Ref.: Reference

表 2. 歩行速度の低下率に関与する因子

因子	全症例	1年あたりの歩行速度の低下率 (cm/s per year)			p
		<0.87	0.87~3.06	>3.06	
症例数	1,774	586	584	604	
年齢 (歳) [†]	71.5 (3.6)	71.2 (3.7)	71.5 (3.6)	71.9 (3.6)	<0.001
女性*	1,092 (61.6)	379 (64.7)	368 (63.0)	345 (57.1)	<0.001
BMI (kg/m ²) [†]	25.4 (3.7)	25.0 (3.6)	25.6 (3.6)	25.7 (3.8)	<0.001
低学歴*	572 (32.2)	197 (33.6)	212 (36.3)	163 (27.0)	<0.001
MMSE: (点) [†]	27.8 (1.7)	27.8 (1.7)	27.7 (1.8)	27.8 (1.7)	0.48
うつ症状*	193 (10.9)	68 (11.7)	57 (9.8)	68 (11.3)	0.29
身体活動度の低下*	242 (14.0)	70 (12.2)	83 (14.6)	89 (15.3)	<0.001
糖尿病*	138 (7.9)	41 (7.1)	46 (8.0)	51 (8.6)	0.03
脂質異常症*	688 (39.3)	239 (41.1)	237 (41.2)	212 (35.7)	0.24
喫煙または喫煙の既往*	666 (37.5)	196 (33.4)	225 (38.5)	245 (40.6)	0.31
現在の飲酒*	1,427 (80.7)	475 (81.2)	466 (79.9)	486 (80.9)	0.18
向精神薬の服用*	234 (13.3)	87 (15.0)	80 (13.8)	67 (11.2)	0.004
NSAIDs の服用*	340 (19.2)	116 (19.8)	108 (18.5)	116 (19.2)	0.27
冠動脈疾患の既往*	137 (7.7)	37 (6.3)	50 (8.6)	50 (8.3)	0.08
末梢動脈疾患*	31 (1.8)	8 (1.4)	11 (1.9)	12 (2.0)	0.43
労作時呼吸困難*	173 (9.8)	55 (9.4)	58 (9.9)	60 (9.9)	0.006
登録時歩行速度 (m/s) [†]	1.61 (0.29)	1.50 (0.25)	1.58 (0.26)	1.74 (0.30)	<0.001

BMI: body mass index, MMSE: mini-mental state examination, NSAIDs: non-steroidal anti-inflammatory drugs. *症例数 (%), [†]平均値 (SD)

められると考えられる。

おわりに

このように高血圧も高齢者の運動機能に関与していると考えられ、心血管疾患の危険因子のコントロールが、高齢者の QOL を考えるうえできわめて重要と考えられる。

文献

- 1) Alexander NB *et al* : *Cleve Clin J Med* 72 : 586, 2005
- 2) The 3C Study Group : *Neuroepidemiology* 22 : 316, 2003
- 3) Hausdorff JM *et al* : *Am J Cardiol* 91 : 643, 2003

研究論文・1

高齢者入院患者における緑膿菌とMRSAの動態

東川 俊寛
矢野 浩
岩井 邦充

中橋 毅
能村 幸司
森本 茂人*

中村 仁音
村井 裕

渥美三貴子
土屋 博

はじめに

高齢者では免疫機能の低下がみられるために、肺炎、尿路感染症そのほかの感染症で入院となる場合が多く、栄養状態の低下した症例の場合には集中的な抗菌療法が必要となることが少なくない。その際には、メチシリン耐性黄色ブドウ球菌(MRSA)緑膿菌やMRSAはしばしば治療が難渋する感染症において検出され、これらの多剤耐性菌が臨床で大いなる問題となりつつある。そこで、高齢者の感染症を対象としてこれらの菌の検出状況や薬剤耐性の動向を明らかにすることを目的として研究を行った。

2 方法

平成21年7～11月の期間に当院高齢医学科病棟に入院し感染症を有した全症例を対象として、臨床材料からの緑膿菌やMRSAの分離頻度を調査した。また同時にカンジダ・真菌の分離頻度も調査した。また緑膿菌については、多剤耐性の有無のほか、各カルバペネム系薬剤への感受性も調査した。

3 結果

調査期間中の全入院は133例、このうち感染症治療を行った対象症例は63例であった。対象症例の平均年齢は 84.9 ± 6.3 歳であり、男性は38.1%であった。臨床材料は

198検体であり、ここから412株が検出された。内訳は呼吸器系316株、泌尿器系50株、血液系8株、カテーテル株でそのほか12株であった。緑膿菌の検出頻度は全体で6.6%、呼吸器系では7.3%、泌尿器系では8.0%であり、血液やカテーテルからの検出はみられなかった。一方、MRSAは全体の14.6%の検出頻度であり、呼吸器系からは12.7%、泌尿器系からは8.0%の検出頻度であった(図1)。さらにカンジダ・真菌の検出頻度は呼吸器系では11.4%、泌尿器系では28.0%であった。検出された緑膿菌の

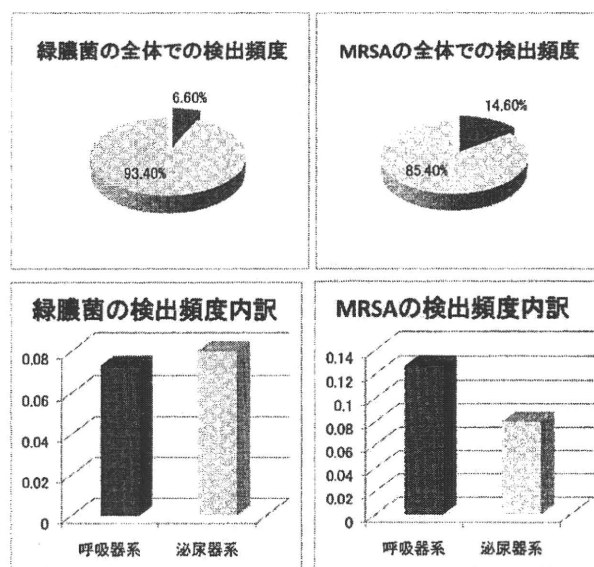


図1

*金沢医科大学高齢医学科

カルバペネム系抗菌薬の感受性についてはブレイクポイント 16 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 以上を体制とすると、IPM/CSでは19.2%、PARM/BPでは26.9%、MEPMでは7.7%、BIPMでは11.5%、DRPMでは3.8%の緑膿菌カルバペネム耐性であり、MEPM、BIPM、DRPMで耐性緑膿菌は少ない傾向が認められた。また観察期間中に多剤耐性緑膿菌は検出されなかった。

4 結論

本研究の対象となった高齢者では呼吸器感染症が最も多く、次いで泌尿器、消化器系であった。そして高齢者における緑膿菌検出度は一般的な検出頻度と大きな差異は認められなかったが、各カルバペネム系抗菌薬の緑膿菌への効果については差異が認められた。

さらにMRSAの検出頻度は緑膿菌よりも高く、高齢者において治療上問題になりやすいと考えられた。

高齢者の高血圧、脂質異常と心血管 リスク—Cardiovascular Health Study

Combined association of lipids and blood pressure in relation to incident cardiovascular disease in the elderly : The Cardiovascular Health Study.

Wong ND *et al* : *Am J Hypertens* 23 : 161-167, 2010

中橋 毅

金沢医科大学 高齢医学科

はじめに

これまでも LDL-コレステロール (low-density lipoprotein cholesterol) 値の上昇や HDL-コレステロール (high-density lipoprotein cholesterol) 値の低下が心血管疾患発症の重要なリスクファクターであることは明らかにされているが、各血圧のレベルにおけるこれらのリスクファクターの関与の度合いについてはまだ十分に知られていない。この報告は、おもに高齢者を対象とした米国の大規模コホート試験である Cardiovascular Health Study (CHS)¹⁾をもとに心血管疾患発症と脂質代謝レベルおよび血圧レベルとの相関を詳細に検討したものである。

対象と方法

本研究の対象者は、米国国立衛生研究所 (NIH) による縦断的研究である CHS の参加者のうち追跡開始時に心血管疾患の合併がなく、必要なデータのそろっている 65~98 歳までの 4,311 人 (女性 61.2%) である (表 1)。対象者は追跡開始時に血圧測定や脂質代謝についての検査を受け、2 年ごとに心血管イベント発症などについての追跡調査がおこなわれた (最長は約 15 年)。本研究では LDL-C は Friedwald の式で推測し、Non-HDL-C は (総 C) - (HDL-C) で算出されている。

結果

追跡対象者の平均年齢は約 73 歳であり、白人の割合が多くみられた。降圧薬および脂質代謝治療薬の内服者は開始時にはそれぞれ 39.0%、4.4%であったが、追跡中にはそれぞれ 51.7%、7.9%と増加がみられている。

心血管疾患の発症率は 1,000 人・年あたりでみると、血圧が <120/80 mmHg かつ LDL-C が <100 mg/dl の場合は 38.4、血圧が \geq 160/100 mmHg かつ LDL-C が \geq 160 mg/dl の場合は 94.8 であり、血圧が <120/80 mmHg かつ HDL-C が \geq 60 mg/dl の場合は 28.9、血圧が \geq 160/100 mmHg かつ HDL-C が <40 mg/dl の場合は 87.1 であった (図 1)。さらに血圧が <120/80 mmHg かつ LDL-C が <100 mg/dl、HDL-C が \geq 60 mg/dl の場合を 1 とした心血管疾患発症のハザード比は、血圧が \geq 160/100 mmHg かつ LDL-C が \geq 160 mg/dl の場合は 2.1、血圧が \geq 160/100 mmHg かつ HDL-C が <40 mg/dl の場合も 2.1 であった。しかし、血圧が \geq 160/100 mmHg の場合の LDL-C が \geq 160 mg/dl あるいは HDL-C が <40 mg/dl の場合のハザード比は、ともに 2.2 であった。このように血圧の上昇は脂質のレベルにかかわらず心血管疾患発症のリスクを上昇させたが、LDL-C の上昇や HDL-C の低下による心血管疾患発症リスク上昇は血圧が <140/90 mmHg の場合に認められた。

考察

本研究では血圧レベルと脂質代謝異常レベルを組み合わせることができる多くのカテゴリを比較した場合、心血管疾患の発症リスクは最大で 2 倍ほどの差異がみられることが明らかにされた。とりわけ血圧は、脂質代謝異常レベルにかかわらず上昇とともに心血管疾患発症リスクを上昇させることから重要な治療対象と考えられた。一方、脂質代謝異常に伴う心血管疾患発症リスクの上昇は、LDL-C、HDL-C、Non-HDL-C ともに血圧が <140/80 mmHg の場合に認められた。最近のメタ解析では脂質

表 1. CHS における患者背景

全体	4,311
男性 (%)	1,674 (38.8)
女性 (%)	2,637 (61.2)
平均年齢 (歳)	72.5 (s. d.=5.45)
白人 (%)	3,649 (84.6)
アフリカ系米国人 (%)	635 (14.7)
米国原住民/アラスカ原住民 (%)	11 (0.3)
アジア系米国人 (%)	2 (0.0)
その他の人種 (%)	14 (0.3)
メタボリックシンドローム (%)	1,607 (38.8)
糖尿病 (%)	579 (13.4)
喫煙の既往 (%)	1,722 (39.9)
現在の喫煙 (%)	531 (12.3)
降圧薬内服患者 (%)	1,680 (39.0)
脂質代謝異常治療中患者 (%)	190 (4.4)
	(人)
追跡調査	
冠動脈疾患についての平均追跡期間 (年)	10.2 (s. d.=4.5)
心血管疾患についての平均追跡期間 (年)	9.5 (s. d.=4.7)
初回イベントの報告数	1,995
狭心症 (%)	443 (22.2)
心不全 (%)	402 (20.2)
急性心筋梗塞 (%)	437 (21.9)
脳卒中 (%)	358 (17.9)
冠動脈形成術 (%)	3 (0.2)
冠動脈バイパス術 (%)	6 (0.3)
間欠性跛行 (%)	79 (4.0)
死亡-動脈硬化性冠動脈疾患 (%)	179 (9.0)
死亡-脳血管疾患 (%)	62 (3.1)
死亡-その他の動脈硬化性疾患 (%)	11 (0.6)
死亡-その他の心血管疾患 (%)	14 (0.7)
	(人)

代謝異常は血圧レベルに依存なく心血管疾患発症と相関すると報告されているが²⁾、本研究では比較的高齢者を対象としたことから、とくに血圧の高いグループでの脂質代謝異常と心血管疾患発症リスクの相関が減弱したものと予想される。その他の本研究の限界としては、追跡開始時に心血管疾患のない高齢者を対象しているために高リスクの患者がエントリーの時点で除外されている可能性、女性が多く、また白人が多く含まれていることから反映する母集団に偏りがある可能性、追跡期間中の降圧薬や脂質代謝異常治療薬に影響を受けている可能性などが指摘される。

おわりに

長期にわたる縦断的研究である本研究から、高齢者に

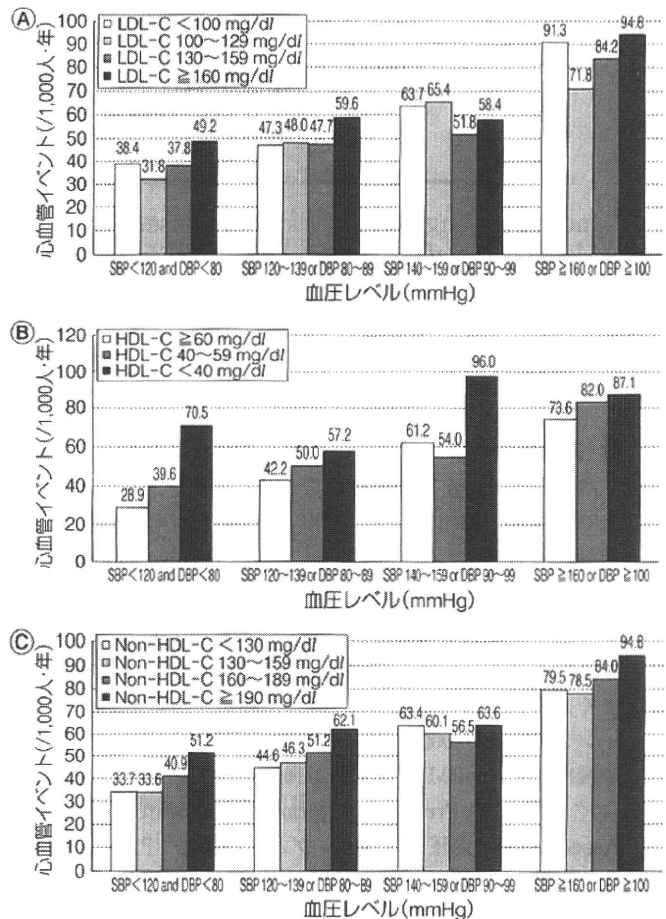


図 1. 各血圧レベルにおける心血管疾患発症の脂質代謝の影響
 (A) : LDL-C の影響, (B) : HDL-C の影響, (C) : Non-HDL-C の影響, SBP : 収縮期血圧, DBP : 拡張期血圧

おいては正常血圧から正常高値血圧の高齢者に対する脂質代謝異常の是正が、心血管疾患発症抑制に大きく寄与する可能性が唆された。いずれにしても心血管疾患発症抑制を目的とした場合には、血圧異常や脂質代謝異常などを組み合わせたき細かい治療戦略の設定が必要となるものと思われる。

文 献

- 1) Ettinger WH *et al* : *Circulation* 86 : 858, 1992
- 2) Prospective Studies Collaboration : *Lancet* 370 : 1829, 2007

夜間血圧と脳萎縮

Association of blood pressure elevation and nocturnal dipping with brain atrophy, perfusion and functional measures in stroke and nonstroke individuals.

Hajjar I *et al* : *Am J Hypertens* 23 : 17-23, 2010

中橋 毅

金沢医科大学 高齢医学科

はじめに

血圧日内変動における夜間血圧の異常は随時血圧の上昇と同様に脳・心血管疾患のリスクファクターであるが¹⁾²⁾、これらが脳萎縮、脳血流、さらには脳機能とどのように関連しているかはまだ十分には知られていない。本研究では、これらを明らかにすることを目的として一般住民を対象に24時間血圧とMRI検査、認知機能検査などをおこない、これらの相関が詳細に検討されている。

対象と方法

本研究では、広告に応募した米国ボストン地区の住民のうち、50歳以上、24時間血圧測定・MRI検査・認知機能検査が可能、脳梗塞がある場合はmodified Rankin Scale 3以下(詳細は省略)などの条件を満たしたものを対象として、脳梗塞の既往のない非脳梗塞群と既往のある脳梗塞群に分けて断面的な調査がおこなわれた。

夜間血圧降下度は24時間血圧測定をもとに(覚醒時血圧-睡眠時血圧)×覚醒時血圧×100(%)の式より求められた。脳萎縮は、MRI検査より部位別、白質・灰白質別に容積を計算し頭蓋内容積に対する%で標準化して評価し、脳血流はCASL-MRI (continuous arterial spin labeling-MRI)法を用いて脳血流量(mi/100g/min)を部位別に算出して評価している³⁾。また、脳機能として手段的日常生活動作(IADL)、Trail Making Test (TMT) Part B、認知機能検査(MMSE)、歩行速度などを評価している。

結果

対象は非脳梗塞群(43例, 68±1歳, 女性56%)、梗塞群(37例, 65±1歳, 女性46%)であり、両群間でp<0.05未満の差異のみられた背景としては年齢(脳梗塞群で低い)のほか、喫煙率、アルコール摂取量、高血圧罹患者率、脈拍数、スタチン内服者、空腹時血糖値などが、いずれも脳梗塞群で高い値を示していた。

図1は夜間血圧降下度が10%減弱した場合の脳の各部位の標準化容積の低下の程度を示している。非脳梗塞群では夜間降圧度が減弱した場合の脳萎縮が、とくに前頭葉と頭頂葉の白質で顕著に認められた(図1A, B)。これに対し脳梗塞群では、夜間血圧降下度が減弱した場合の脳萎縮は灰白質優位に認められ、とくに脳梗塞側の前頭葉で顕著に認められた(図1C, D, E, F)。図2は収縮期血圧あるいは脈圧の24時間平均値が10mmHg上昇するごとの脳血流量の低下を示したものである。非脳梗塞群・脳梗塞群ともに、脳のいずれの部位でも血圧の上昇とともに脳血流量の低下が認められており、これは前頭葉と頭頂葉でとくに強くみられている。覚醒時血

圧と睡眠時血圧を区別した場合、覚醒時血圧の上昇が脳血流の低下と相関し、また非脳梗塞群での検討では、高血圧者は正常血圧者よりも低い脳血流量であった。

歩行速度、TMT、IADLのそれぞれについて非脳梗塞群・脳梗塞群それぞれについて年齢、性別などを補正した多変量回帰分析がおこなわれた結果、歩行速度低下に相関した因子は収縮期血圧での夜間降圧の減弱と脳萎縮であり、TMT得点低下に相関した因子は収縮期血圧の24時間平均血圧であった。これに対して、夜間脈圧の減弱は、IADL得点増加に相関していた。MMSEに関しては24時間血圧やMRI検査所見の各指標との有意な相関は認められなかった。

考察

本研究では、夜間降圧の減弱は脳萎縮と相関し、血圧の上昇は脳血流の低下と相関がみられたが、これらは日常生活機能にも影響していた。24時間平均血圧よりも夜間血圧の動態のほうが脳萎縮と強く相関することは報告されていたが⁴⁾、夜間血圧の動態は脳梗塞患者のみならず非脳梗塞患者における日常生活機能とも相関するものと考えられる。また、脳血流量は収縮期血圧や脈圧の24時間平均値と相関したが、拡張期血圧とは相関がみられず、さらに脳血流量と脳容積にも有意な相関がみられなかったことから、収縮期血圧の上昇や脈圧の増大は脳血管の動態変化を介して脳血流量に影響するものと考えられる。著者らはこれらの相関をもたらした機序についてはいまだ不明であるが、夜間の適度な降圧現象の消失が脳血管の組織学的変化をもたらし神経細胞死、そして白質の萎縮をもたらし可能性を指摘している。ただ、本研究は断面的な調査であるため、これらの相関の因果関係まで考察することはむずかしく、今後の更なる研究の発展が待たれる。

おわりに

高血圧治療のアウトカムとして生存とともにQOLの維持・向上が重要視されるなか、夜間血圧の動態評価は、脳萎縮のみならず日常生活機能低下の鋭敏なリスク評価となりうる可能性があり、今後の降圧治療戦略のなかで重要視すべき項目の一つと考えられる。

文献

- 1) Ohkubo T *et al* : *Circulation* 104 : E160, 2001
- 2) Kario K *et al* : *Hypertension* 38 : 852, 2001
- 3) Floyd TF *et al* : *J Magn Reson Imaging* 18 : 649, 2003
- 4) Nagai M *et al* : *J Hypertens* 26 : 1636, 2008

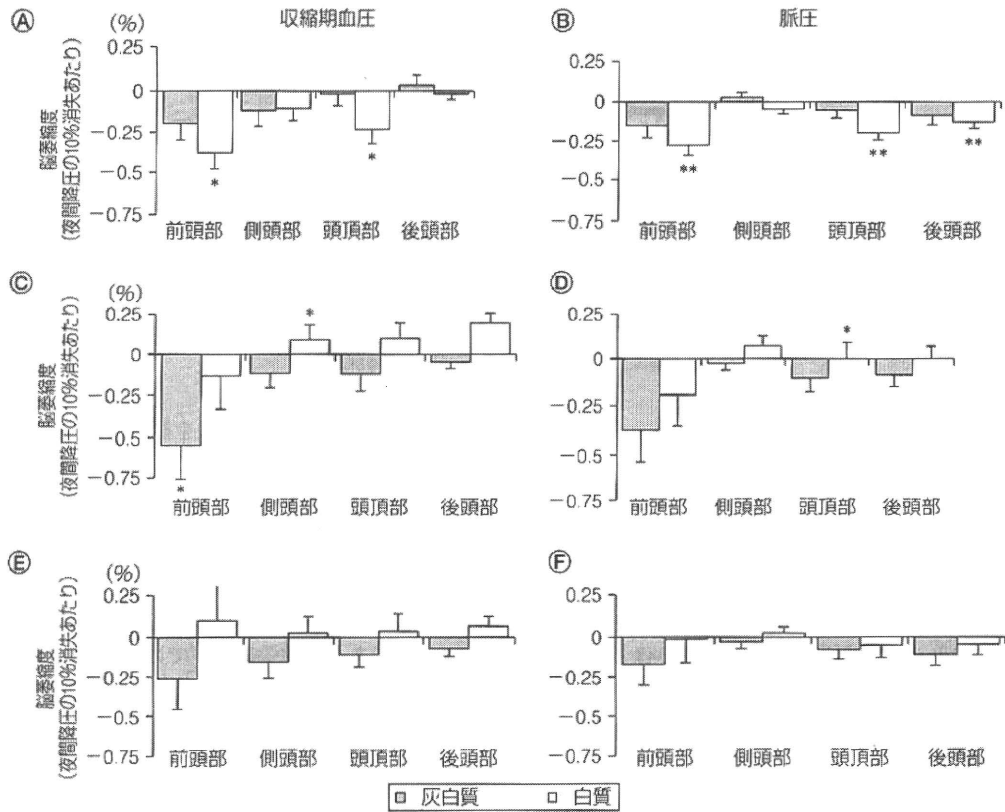


図 1. 夜間血圧降圧度と各部位の脳萎縮度の関係
 脳萎縮度は夜間降圧が10%減弱することの標準化脳容積の変化を%で表したものである。上段より非脳梗塞患者 (A, B), 脳梗塞患者の梗塞側 (C, D), 脳梗塞患者の非梗塞側 (E, F) を示す (*p<0.05, **p<0.01).

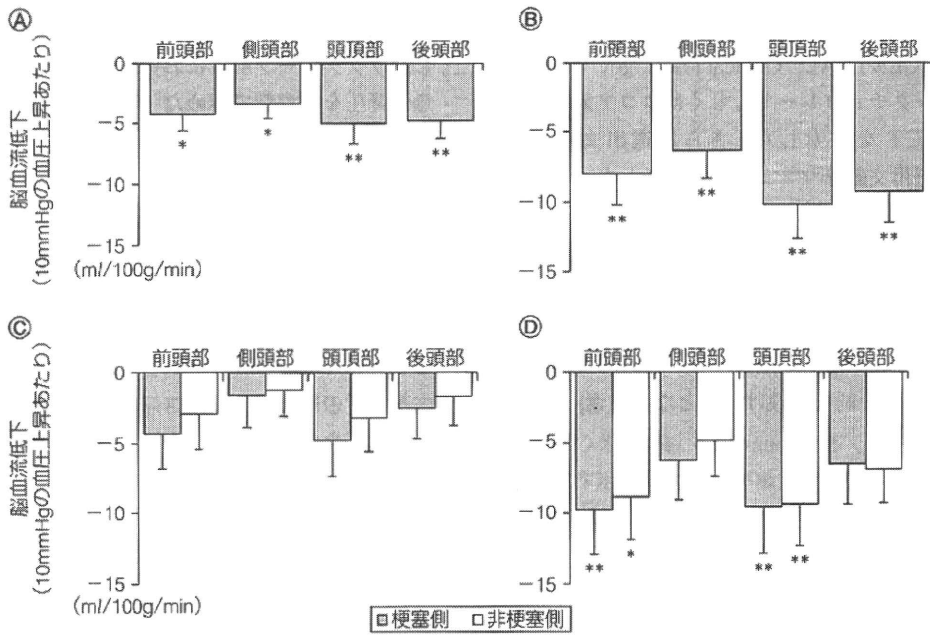


図 2. 血圧上昇と各部位の脳血流の関係
 血圧が10mmHg上昇することの脳血流の低下を各部位ごとに示す。上段は非脳梗塞患者 (A, B), 下段は脳梗塞患者 (C, D). (*p<0.05, **p<0.01).

心電図所見に見る加齢の影響

金沢医科大学 高齢医学科

講師 中橋 毅



◎ profile ◎

1958年、京都市生まれ。復活幼稚園、京都教育大学付属京都小学校・中学校、同付属高校卒業。1985年、東京大学工学部合成化学科卒業。1990年大阪大学医学部卒業。大阪大学医学部付属病院（第四内科）、国立大阪南病院（循環器科）を経て、1993年、大阪大学医学部加齢医学（第四内科）医員。1998年、医学博士（内科学）。同年、アメリカMaryland Research Laboratories (Postdoctoral fellow) 留学、2000年アメリカStanford大学血管外科学 (Postdoctoral fellow) 留学。2002年、金沢医科大学高齢医学科講師（現職）。所属学会：日本老年医学会、日本内科学会、日本循環器学会、日本未病システム学会、日本高血圧学会、American Heart Association

心電図検査はベッドサイドで行える侵襲の少ない検査であり、また持続的なモニターも可能なことから、高齢者心疾患の診療においては欠かせない検査の一つである。心電図所見の判定基準は高齢者においても若年者と変わらないが、それ故に高齢者では若年者に比べて心電図異常が認められることが多い。これらの高齢者に見られる心電図異常は、一刻を争う処置が必要なものから、加齢の反映として治療対象としなくてよいものまで多岐にわたるため、高齢者の特徴をよく理解した上での対応が求められる（表1）。

心電図所見における加齢の影響の原因としては、①加齢に伴う心臓の生理的变化によるもの、②高齢者に多く見られる心疾患、あるいは他臓器疾患によるもの、③投与中の薬剤によるものなどが考えられる。よく見られる心電図変化としては、徐脈性の変化、刺激伝導障害、虚血性変化などが挙げられる（表2）。

表1 高齢者疾患の一般的特徴

- ・一人で複数の疾患を有している（多病性）
- ・身体機能の個人差が大きい
- ・症状が非定形的である
- ・各臓器機能が低下している
- ・水・電解質代謝異常を起こしやすい
- ・慢性疾患が多い
- ・疾患の治療に時間がかかる（難治性）
- ・薬剤効果に個人差がある
- ・社会的環境の影響が大きい

表2 加齢に伴ってよく見られる心電図変化

- ・洞性徐脈 ・第I度房室ブロック
- ・非特異的ST-T変化
- ・上室性・心室性期外収縮
- ・右脚ブロック ・左軸偏位

加齢に伴う心臓の変化

生体における各臓器機能は、一般に成熟期以後は加齢と共に低下する（図1）。心機能も例外ではなく、心係数を指標とすると70歳では30歳時の70%程度まで低下していると考えられる。多くの充実臓器が加齢と共に萎縮し、重量が減少するのは異なり、心臓は加齢と共に重量が増加する数少ない臓器の一つである。これは、加齢に伴う収縮期血圧の上昇などに起因する心筋の肥大などが主な原因と考えられているが、同程度の血圧であっても加齢と共に左室肥大が進行することも知られている（図2）。

形態的に見ると、心室容積は加齢と共に低下するが、心房容積と弁輪径は増加する。また、弁膜の硬化性変化や冠動脈の動脈硬化なども加齢と共に進行する。組織学的に見ると、心臓も他の臓器と同様に、加齢と共に線維組織や脂肪組織に置き換わる変化が見られるが、心筋細胞

は個々の細胞自体が肥大し、心筋細胞数は減少する。

そして、線維化した心筋の間質にはリポフスチンやアミロイドなどの沈着が見られるようになる。さらに、心臓の収縮リズムをコントロールしている刺激伝導系では、洞結節におけるペースメーカー細胞の減少や刺激伝導系の変性

なども見られる(表3)。

このように、加齢に伴う心臓の形態的、組織学的変化により、高齢者では左室収縮障害のみならず左室拡張障害も見られるようになる。特に、高齢者では心臓壁の肥厚や間質の線維化などによりもたらされる左室拡張障害が特徴的で、収縮機能が保たれているにもかかわらず、拡張障害により心不全に陥る例が30~40%に見られると言われる。また、この拡張障害が心室の拡張末期圧の上昇を介して心房拡大を促進するため、加齢と共に心房細動が増加する要因と考えられている。

さらに、刺激伝導系の加齢変化は洞結節、房室結節、右脚・左脚によく見られ、高齢者では1日総心拍数の低下、運動時における最大心拍数低下(図3)のほか、洞機能不全症候群、房室ブロック、脚ブロックなどの不整脈をもたらす。

Shock, N.: Systems Integration. In Handbook of the Biology of Aging (Finch, C.E. & Hayflick, L., eds), pp 640, Van Nostrand Reinhold, New York, 1977.より引用, 改編

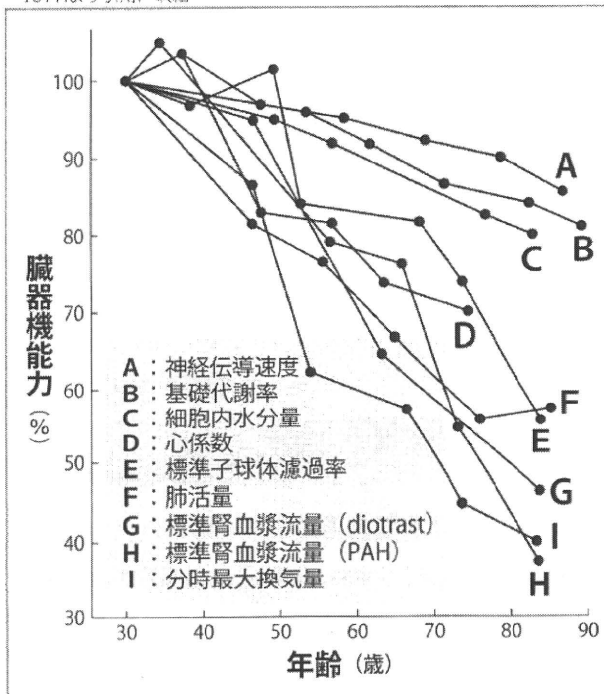


図1 30歳を100%とした時の諸生理機能の推移

加齢に伴う心電図の変化

これら加齢に伴う心臓の変化や疾患の発症は、当然心電図所見にも反映されるようになる。まず、脈拍数は一般に加齢と共に減少し、特に、運動時の最大心拍数も(220-年齢)の式で予測されるように減少する。

Arterial and Cardiac Aging: Major Shareholders in Cardiovascular Disease Enterprises. Part II: The Aging Heart in Health: Links to Heart Disease. Edward G. Lakatta, MD; Daniel Levy, MD Circulation 2003; 107: 346-354より引用, 改編

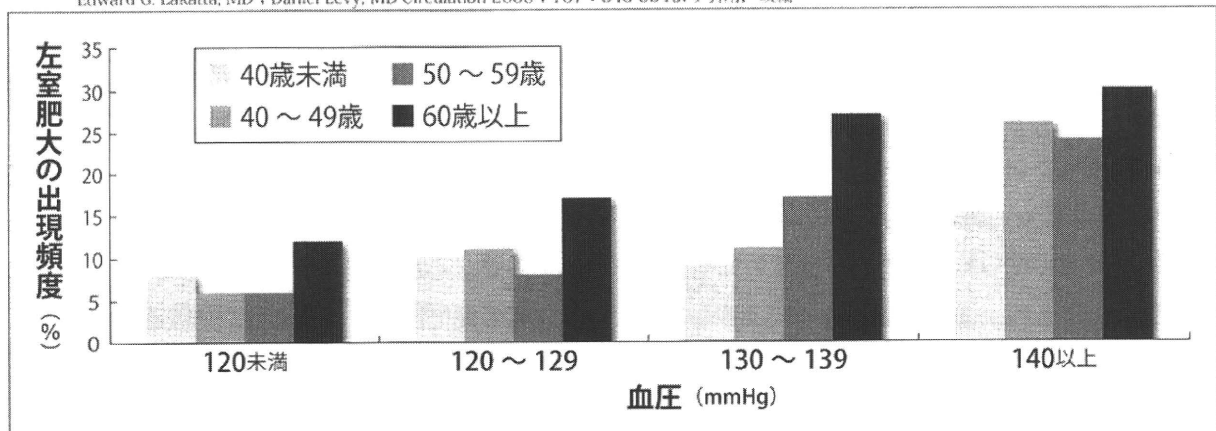


図2 男性における左室肥大の血圧と年齢の影響

●波形の変化

P波

P波は心房の収縮を反映するが、慢性呼吸器疾患に起因する肺性P波や、僧帽弁狭窄症などに起因するV₁における左房負荷所見などは、これらの疾患の罹患率上昇と共に高齢者ではしばしば認められる。

QRS

QRSコンプレックスにおいては、左室肥大に伴うV₅などでのR波の増高（高電位）などが見られることが多くなる。また、QRSの幅も加齢と共に広がる場合があり、刺激伝導障害としての脚ブロックのほか、心室の線維化などによる心室内伝導障害などが原因となっている。

さらに、加齢に伴う冠動脈疾患（心筋梗塞）の増加に伴い、異常Q波の出現頻度も上昇する。ただし、虚血心を反映すると言われる胸部誘導のV₁～V₃、V₄のR波の増高不良は高齢者ではよく認められるが、冠動脈疾患を基礎としていない場合も多い。

ST-T

ST-T部分は、主に心筋虚血の影響を受けて変化する部分であるが、高齢者では冠動脈疾患も増加することから、虚血性変化を伴う心電図を呈する場合も多くなる。このST部分の上昇や下降は虚血性心疾患を反映している場合が多いが、平低T波のみの場合は冠動脈疾患が見られない高齢症例もよく認められる。

また、左室肥大が見られる場合には、これに伴うST-T変化、すなわち、ストレインパターンと呼ばれるSTの低下と陰性T波を呈していることも多く、冠動脈疾患の診断を困難にする。

●影響因子

体形の変化、合併症の影響

これらの一般的な加齢に伴う心電図変化に加えて、心電図の加齢変化に影響する因子として

表3 加齢に伴う心臓の変化

形態的变化	機能的変化
<ul style="list-style-type: none"> 心肥大 線維組織や脂肪組織の増加 冠動脈硬化 弁膜変性、石灰化 刺激伝導系障害（特に洞結節） アミロイド、リポフスチンの沈着 	<ul style="list-style-type: none"> 運動時最大心拍数の低下 運動時駆出率増加反応の低下 β受容体の反応性の低下 左室拡張機能の低下

Pollock ML, Mengelkoch LJ, Graves JE, et al. : Twenty-year follow-up of aerobic power and body composition of older track athletes. J Appl Physiol 82 : 1508-1516, 1997より引用, 改編

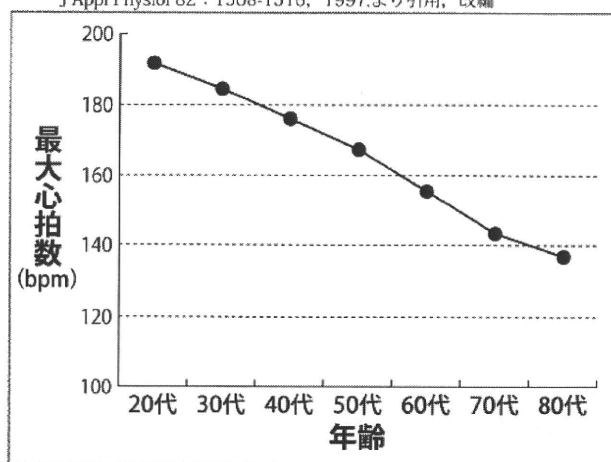


図3 最大心拍数の加齢変化

は体形の変化、合併症の影響、薬物の影響などが挙げられる。例えば、肺気腫では滴状心と言われるような形態変化が見られ、胸郭は拡大し、心臓は縦に伸びたような形態となる。

これに対し、骨粗鬆症や胸椎圧迫骨折などがある場合には、背中が丸くなり横隔膜が挙上する形態変化が見られ、心臓は横隔膜に持ち上げられ、横に寝たような形態となる。これらの身体的変化を同じ体表上の電極から観察すると、心臓と電極の相対的位置関係に変化が生じ、特に、胸部誘導でR波の移行帯の変化やT波の変化としてとらえられる場合がある。

また、高齢者でしばしば見られる心電図変化に低電位がある。高齢者では心臓の起電力の低下を反映した低電位の他に、心臓の周りの環境、すなわち心臓の液貯留による液体の層、肺気腫などによる空気の層などの影響や全身の浮腫の影響などにより、低電位を示す場合がある。さらに、高齢者では振戦などが見られることもあり、筋電図の混入を排斥できず、P波の同定などが困難となる場合もある。

薬物の影響

高齢者では多病性が見られ、多くの慢性疾患の治療を継続しているため、さまざまな内服薬を常用している場合が多い。これらの中には、

少なからず心電図に影響をもたらすものがある。特に、心疾患治療薬や一部の降圧薬、甲状腺治療薬、気管支拡張薬などは刺激伝導系に影響するものが多く、徐脈あるいは頻脈をもたらしたり、各種のブロックをもたらしたりする場合がある。

また、QT延長をもたらす薬剤は、致死的不整脈を惹起する可能性があるため、特に注意が必要である(表4)。この他、ジギタリスなどで特有のST変化が現れる場合なども知られている。

表4 QT延長を生じる可能性のある主な薬剤

抗不整脈薬	Vaughan-Williams分類 (Ia群, III群)
向精神薬	フェノチアジン系, 三環系および四環系抗うつ薬
利尿薬	サイアザイド, ループ利尿薬
抗菌薬	エリスロマイシン, ペンタミジン, ケトコナゾールなど
抗ヒスタミン薬	テルフェナジンなど
高脂血症薬	プロブコール
その他の薬剤	グリチルリチン, シサプリド, 甘草, 有機リン系殺虫剤

加齢に伴いよく見られる不整脈

加齢に伴って、ほぼすべての種類の不整脈の頻度が増加するが、その中でも特に多く見られるようになる不整脈は、上室性および心室性不整脈、心房細動、洞房室ブロック、機能不全症候群などである。

●心房細動

心房細動では、図4に示すようにP波が消失し、基線は細かく不規則なf波となり、RR間隔は不規則となる。頻脈となることも多いが、時に徐脈となる場合もある。心房細動は加齢と共に頻度が上昇し(図5)、心不全などをもたらす他に、脳塞栓症などの原因となり、高齢者のQOLを著しく低下させる原因となり得る。心房細動は明らかな原因がなくても発症するが、多

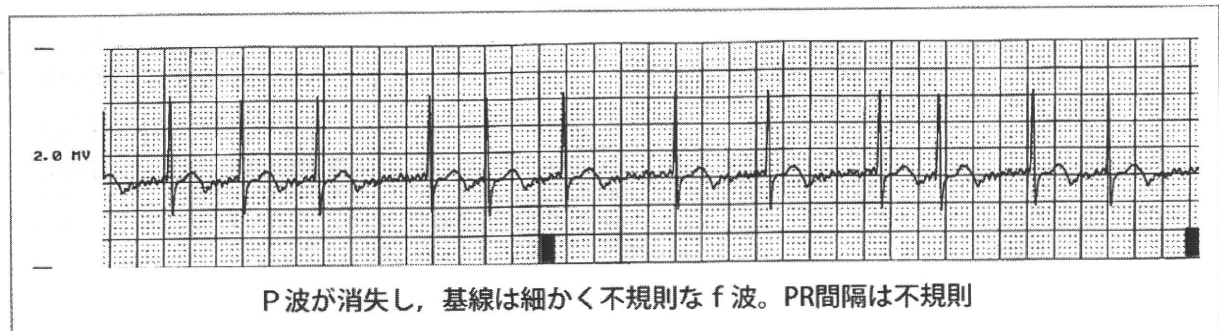


図4 心房細動の心電図

くの場合は基礎疾患が見られ、これらの多くは加齢と共に増加する疾患である（表5）。

●房室ブロック

房室ブロックも加齢と共に増加する。房室ブロックは、房室伝導が遅延のみのⅠ度、時に断絶するⅡ度、常時断絶しているⅢ度に分類されるが、PRの延長のみが見られるⅠ度の房室ブロックは比較的罹患の頻度が高い（図6）。

●洞機能不全症候群

洞機能不全症候群（Sick Sinus Syndrome：SSS）も高齢者でよく見られる不整脈であり、その典型例を図7に示す。SSSは、そのパターンからRubensteinのⅠ型からⅢ型に分類される。図7の例はⅡ型で、心電図は一時的にP波もQRSもなくフラットとなり、洞停止が見られる。また、この時、しばしば眼前暗黒感や失神発作が見られる（表6）。

ペースメーカー心電図

高齢者では洞機能不全症候群や房室ブロックの頻度が上昇することから、ペースメーカー植え込み後の患者も多い。ペースメーカー植え込み後の患者は、心電図検査時に胸部体表の観察から識別可能であるが、AAI型、VVI型、DDD型、VDD型など機能的にはさまざまなものがあり、プログラム設定を知らずして心電図のみから正しく動作を判定することは困難である。

しかし、一般的にペーシングスパイクは非常に鋭い波として心電図上で識別可能であり、これを基にペーシングあるいはセンシングの良否の推定が可能である。

VVI型ペースメーカーは1本のリードが心室のみに留置されており、設定された脈拍数以下になった場合にペーシングスパイクが発せられ、これに引き続く心室の収縮は幅広いQRSとして観察される。設定された心拍数を下回るRR間隔の延長が見られた場合、ペーシングスパイクが

井上博：心房細動の疫学—わが国における疫学調査—
Progress in Medicine, Vol.27, No.11, P.2443～2441, 2007.
Wolf PA et al.：Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke：
The Framingham Study. Stroke 22：983-988, 1991.を基に筆者作成

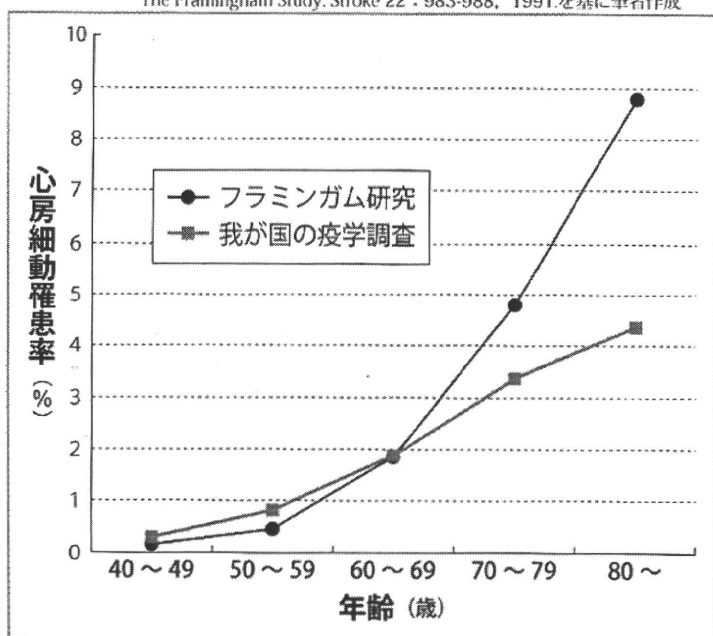


図5 日米における年齢別の心房細動罹患率の比較

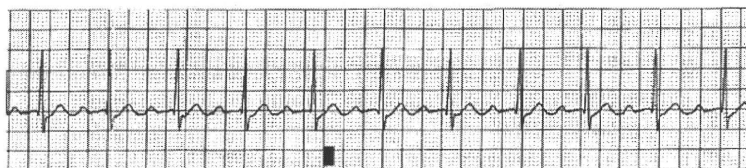
表5 心房細動の背景疾患と心房細動合併頻度

背景疾患	頻度 (%)
弁膜症	14～26
心不全	20～35
虚血性心疾患	7
高血圧性心疾患	7
洞機能不全症候群	40～60
睡眠時無呼吸症候群	4.8
拡張型心筋症	36～40
肥大型心筋症	10～20
甲状腺機能亢進症	1.7～
WPW症候群	15～30
先天性心疾患	不詳
基礎疾患なし	8

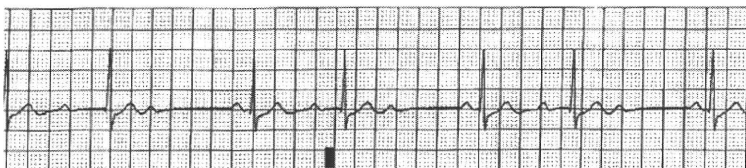
1999-2000年度合同研究班報告：心房細動治療（薬物）ガイドライン、日本循環器学会Circulation Journal 65 (Suppl V), P.931～978, 2001.

I度 PR延長

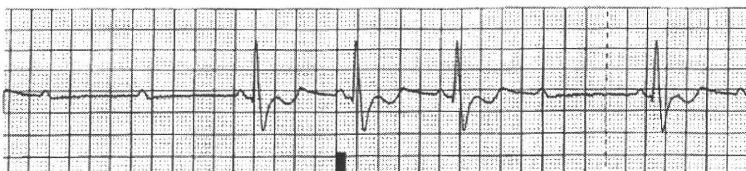
比較的罹患の頻度が高い



II度 (Wenckebach)



II度 (Mobitz II) PQ間隔一定



III度 (Mobitz II) PとQRS対応なし

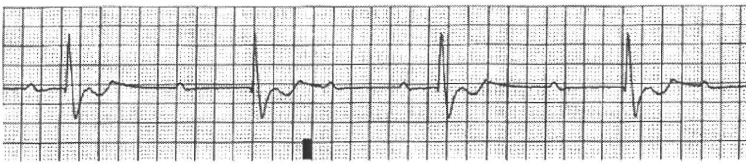


図6 各種房室ブロックのモニター心電図

消失している時には電池の消耗や故障も考えられるが、センシング閾値が低く、本来のQRS以外の小さなノイズをQRSとして感知し、オーバーセンシングとなっている可能性が高い。

また、ペーシングスパイクのみが見られ、幅広いQRSを伴っていない場合にはペーシング不良が考えられ、ペーシング電圧の低下やペーシングリードの不良が考えられる。

一方、設定されていないタイミングでペーシングスパイクが発せられている場合は、ペースメーカーが正しく心拍を認識していない可能性が高く、センシング閾値が高すぎることによるセンシング不良などが考えられる。

以上、最もシンプルなVVI型について述べたが、AAI型では心房のみリードが設置されており、心房に対してVVI型と同様の動作を行っている。また、DDD型では心房と心室の両方にリードが設置され、それぞれのセンシング・ペーシングを行っている。ペースメーカーが作動している代表的な心電図を図8に示す。

症例提示

最後に、高齢者によく見られる変化を伴った心電図の例を提示する。

症例1は、97歳女性の心電図である。心室性期外収縮が見られ、洞調律であるが徐脈を呈している。PR間隔はやや延長し、虚血性のST-T変化を伴っている。この症例は明らかな心疾患を認めない例である(図9)。

症例2は、85歳男性の心電図であ

一時的にP波、QRSがなく、フラットとなる(洞停止)

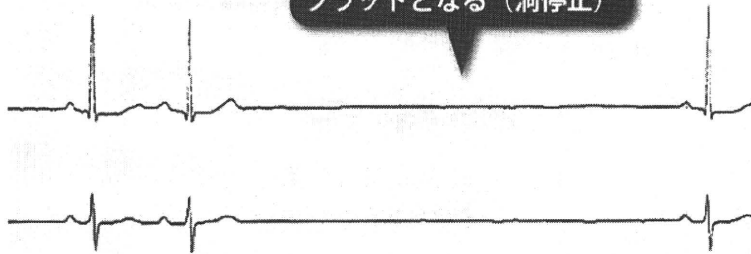


図7 洞機能不全症候群の心電図 (Rubenstein II型)

表6 洞機能不全症候群の分類 (Rubenstein分類)

- I型：著しい徐脈 (心拍数<50/分)
- II型：洞停止, あるいは洞房ブロックあり
- III型：頻脈発作も伴う徐脈 (徐脈頻脈症候群)

る。心房細動と前壁中隔の陳旧性心筋梗塞が見られ、肢誘導では低電位を呈している。この症例では、心筋梗塞の既往の他に合併症として肺気腫や糖尿病も見られ、脳塞栓症も過去に発症している (図10)。

まとめ

加齢に伴う心電図変化は、心臓の加齢変化のみならず、合併症や治療薬の影響を反映して多彩な変化を呈する。このため、高齢者における心電図検査の診断能力の感度や特異度は、若年者に比べて低下する傾向がある。高齢者は非典型的な症状を呈するが、的確な高齢者の心疾患診断のためには、心電図のみならず総合的な判断が求められる。

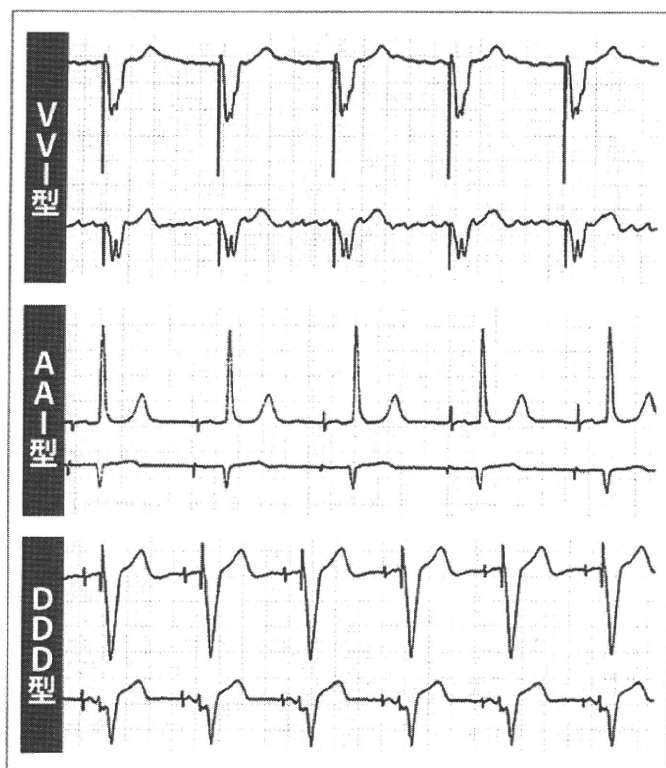


図8 各タイプのペースメーカー波形の例

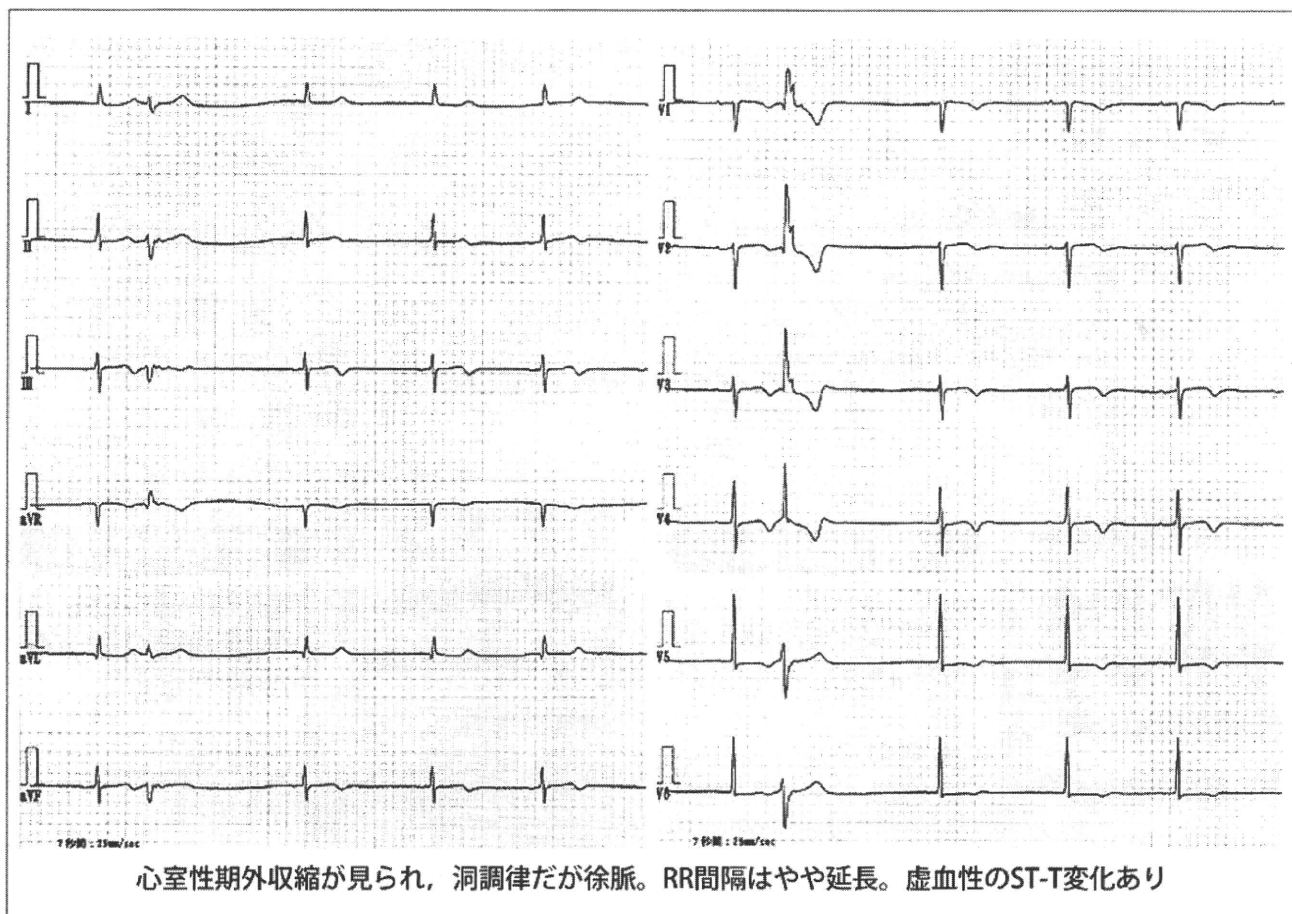


図9 症例1の心電図