

hallucinations were primarily associated with activation in areas classically associated with tactile processing including the primary somatosensory cortex, posterior parietal cortex, and thalamus.

Previous case reports examining the regional cerebral blood flow (rCBF) of patients with DDST have demonstrated hyperperfusion in both the temporal and parietal lobes, and have speculated that the cause of the somatic delusion might be related to these areas.^{9–11} There are no studies, however, that have examined regions of hyperperfusion in patients with DDST. It is possible that patients with DDST might have activation in regions related to somatic processing similar to that seen in patients with brain lesions. Therefore, to clarify the abnormal brain activities characteristic of somatic hallucination, we explored the difference in rCBF between patients with DDST experiencing somatic hallucination and healthy subjects using statistical parametric mapping (SPM).

METHODS

Subjects

Twenty healthy volunteers (10 men and 10 women) and five patients with DDST (two men and three women) were included in this study. The patients with DDST were recruited from among hospital inpatients of the psychiatry ward of the Tsukuba University Hospital from June 2005 to December 2006. The patients ranged in age from 60 to 72 years (mean \pm SD, 65.4 \pm 4.8 years). Using information from medical records and a clinical interview, the clinical diagnosis of DDST was made based on the DSM-IV-TR criteria.²

The characteristics of the patients are listed in Table 1. The symptoms of DDST patients were limited to somatic delusions and hallucinations: they

experienced neither auditory nor visual hallucinations. Although all of them were diagnosed with delusional disorder, a detailed clinical interview showed that their primary symptoms were somatic hallucinations and, consequently, they developed somatic delusion. Four of the five patients experienced somatic hallucinations located in their head, while the fifth experienced hallucinations located in the back. All of them except for one patient took antidepressants and/or antipsychotics orally.

Each patient underwent both single-photon emission computed tomography (SPECT) and magnetic resonance imaging (MRI) at the time of the clinical evaluation. All of them claimed the presence of somatic hallucination at the time of SPECT. Before analysis the MRI scans were examined by a neuroradiologist to ensure that the subjects did not show any significant atrophy, ischemic change, or cerebral infarction that could affect the SPECT image. The SPECT images were also inspected visually by a neuroradiologist, and it was observed that each individual had regions of hyperperfusion around the central sulcus. Mini-mental state examination (MMSE) scores ranged from 26 to 30 (mean \pm SD: 28.0 \pm 1.8). None of the subjects had diagnosis of dementia based on DSM-IV-TR. Written informed consent was obtained from all the subjects in accordance with guidelines set by the ethics committee of Tsukuba University Hospital.

The 20 control subjects were physically and cognitively healthy volunteers with no memory impairment or cognitive disorders, recruited from local advertisements. They ranged in age from 66 to 73 years (mean \pm SD, 68.4 \pm 1.7 years). Their MMSE score ranged from 27 to 30 (mean \pm SD, 28.7 \pm 1.3). They did not differ significantly from the patients with DDST in terms of age or education. Written informed consent was also obtained from all

Table 1. Subject characteristics

	Gender	Age (years)	Age at onset (years)	Somatic hallucinations	Psychotropic agents taken at SPECT
Patient 1	F	60	58	Some fluid (not saliva) keeps coming out of gums.	Amitriptyline 75 mg/day Risperidone 0.5 mg/day
Patient 2	F	62	60	Something moves around under the skin on her back.	None
Patient 3	M	65	61	Some kind of triangular piece of plastic pops out of teeth or gums.	Fluvoxamine 50 mg/day Risperidone 0.5 mg/day
Patient 4	F	68	64	Something moves in her mouth.	Risperidone 0.5 mg/day
Patient 5	M	72	71	Lower jaw comes off.	Olanzapine 5 mg/day

these control subjects in accordance with the guidelines set by the ethics committee of Tsukuba University. All of the control subjects were screened using questionnaires and their medical history to exclude any medical problems that could potentially affect the central nervous system. In addition, none of them had asymptomatic cerebral infarction detected on T2-weighted MRI.

Single-photon emission computed tomography

Single-photon emission computed tomography was performed using an eCAM double-head gamma camera system (Siemens Medical Systems, Hoffman Estates, IL, USA) equipped with parallel-hole collimators. Before SPECT was performed, all subjects had an i.v. line inserted, which was established in the supine position with eyes closed in a dimly lit, quiet room. Each subject received an i.v. injection of 600–740 MBq of technetium-99m ethyl cysteinate dimer (^{99m}Tc ECD). Ten minutes after the injection of ^{99m}Tc ECD, the brain SPECT was performed. Preprocessing of projection data was performed using a Butterworth filter. Reconstruction was performed using a ramp filter, followed by attenuation correction.

Image processing

All calculations and image manipulations were performed on a personal computer using MATLAB version 7.5 (MathWorks, Natick, MA, USA). Statistical parametric mapping software (SPM5, Wellcome Department of Imaging Neuroscience, London, UK) was used for image normalization, for image smoothing, and for the creation of statistical maps of significant relative rCBF changes.

Each SPECT image was normalized to the ^{99m}Tc ECD template in Montreal Neurological Institute (MNI) space using linear proportions and a non-linear sampling algorithm.¹² The normalized SPECT images were thereafter smoothed using a low-pass Gaussian filter of 12 mm to reduce the variance due to individual anatomical differences, to improve signal-to-noise ratio, and to meet the statistical requirements of the theory of Gaussian fields presupposed by the general linear model (GLM) used in SPM5. The resulting voxel size in stereotactic space was $2 \times 2 \times 2$ mm³. Data were subsequently expressed in terms of MNI coordinates.

Statistical analysis

Statistical analysis was performed with SPM5, which used GLM. We used a two-sample *t*-test to test regional population effect on rCBF. For this analysis, we set $P < 0.05$ with a false discovery rate (FDR) correction for multiple comparisons. The resulting sets of *t* constituted the statistical parametric maps {SPM(*t*)}. Anatomic localization was obtained using Anatomy Toolbox.¹³

RESULTS

In comparison with control subjects, patients with DDST demonstrated significantly increased perfusion in the left post-central cortex and the right paracentral lobule. No significantly decreased perfusion was found between patients with DDST and control subjects (Fig. 1; Table 2).

DISCUSSION

We found increased perfusion in the left post-central gyrus in DDST patients compared to control subjects. The post-central gyrus is the center of the somatosensory pathway, and dysfunction in this region results in somatic hallucination.⁵ Several neuroimaging case reports have shown increased perfusion or activation in the post-central gyrus among patients with somatic hallucinations.^{8,14} These are consistent with the present findings, which indicates that hyperperfusion in the post-central gyrus is fundamental for the manifestation of somatic hallucinations. Interestingly, a case report by Shergill *et al.* showed activation in the left post-central gyrus when the patient experienced somatic hallucination.⁸ The present findings also demonstrated hyperperfusion in the left post-central gyrus. Although it is not clear whether laterality exists related to somatic hallucination, these findings suggest that activation in the left post-central gyrus contributes to the cause of somatic hallucination more than that in the right post-central gyrus. Besides hyperperfusion in the post-central cortex, we also found hyperperfusion in the right paracentral lobule, which is the medial continuation of the primary somatosensory cortex. Although there have been no reports showing hyperperfusion or activation of this region due to somatic hallucinations, the present findings suggest that this area might contribute to their cause.

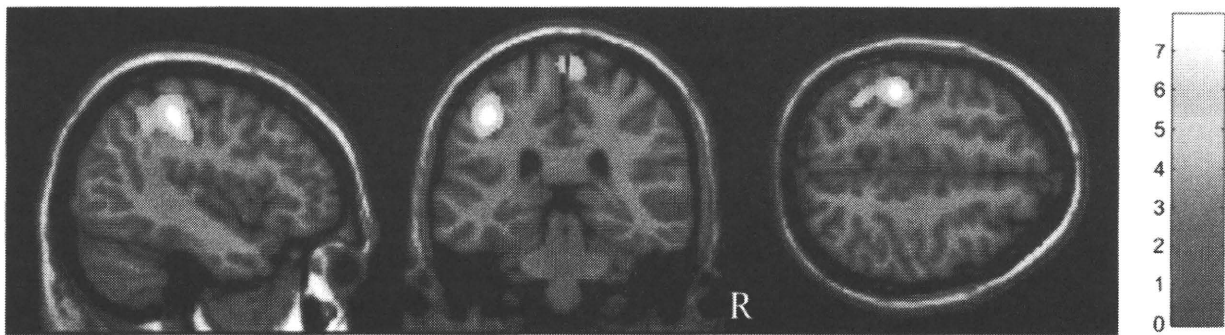


Figure 1. Increased regional cerebral blood flow (rCBF) regions for delusional disorder, somatic type (DDST) compared to control subjects. Patients with DDST had increased rCBF in the left post-central gyrus and the right paracentral lobule ($P < 0.05$, with a false discovery rate correction for multiple comparisons).

Previous case reports have demonstrated hypoperfusion in both the temporal and parietal lobes in patients with DDST.^{9–11} We did not find any significant hypoperfusion in these regions. But if we set the statistical threshold lower than that for the present study (e.g. $P < 0.001$, without multiple comparisons), we see hypoperfusion in the bilateral temporoparietal regions (data not shown). As previously mentioned, although all of the present patients were diagnosed with delusional disorder, detailed clinical interviews showed that their primary symptoms were somatic hallucinations, and that they consequently developed somatic delusions. Mauri *et al.* studied patients with auditory verbal hallucinations as an isolated symptom, defining their conditions as hallucinatory disorders. They found that the hallucinatory disorder patients did not show any areas of hypoperfusion, while schizophrenia patients did. Moreover, the hallucinatory disorder patients showed regions of hyperperfusion related to inner speech and auditory verbal imagery.¹⁵ In this context we could say that our subjects suffered from somatic hallucinatory disorder, and this might explain why we found

hyperperfusion in somatosensory regions rather than hypoperfusion in temporoparietal regions. Using DSM-IV-TR, somatic hallucinatory disorder can be classified into DDST. More research focusing on the rCBF of patients with DDST might clarify which, hypo- or hyperperfusion, is more influential in producing the somatic delusions or hallucinations.

A limitation of the present study is that only five patients with DDST were included. As described here, the prevalence of delusional disorder is estimated to be around 0.03%. Moreover, somatic type is rare among subtypes of delusional disorder, which makes it difficult to find patients to study. Related to the limited number of patients, the unbalanced design (comparing five patients to a group of 20 controls) of this study might raise some concerns about the robustness of the results. Salmond *et al.* evaluated the effect of spatial smoothing on voxel-based morphometry.¹⁶ They found that if data are smoothed with a 12-mm Gaussian kernel, non-normality is sufficiently attenuated to render the tests valid in all situations, even in an unbalanced design such as a single subject to a group. In the present study we used

Table 2. Image analysis

Anatomical regions	BA	Cluster size	Cluster-level corrected P	t	MNI coordinates		
					x	y	z
Regions with increased perfusion							
Left. post-central gyrus	BA2	908	<0.001	7.94	–42	–32	48
Right paracentral lobule	BA4a, 3b	304	0.035	5.09	4	–30	74

BA, Brodmann area; MNI, Montreal Neurological Institute.

a 12-mm Gaussian kernel to smooth the SPECT images, and set $P < 0.05$ with FDR correction for multiple comparisons, both of which should ensure the validity of the study. Another limitation is that the patients took psychotropic agents at the time of SPECT. There are several reports that show that antipsychotics increased rCBF in basal ganglia or prefrontal regions,^{17,18} whereas antidepressants decreased rCBF in insula or right prefrontal regions.^{19,20} We found hyperperfusion in somatosensory regions in patients. Some may be concerned that this hyperperfusion was caused by psychotropic agents, but there are no reports that have found a change due to psychotropic agents in somatosensory regions. As such, it is unlikely that the administration of psychotropic agents affects the rCBF changes observed in the present study.

ACKNOWLEDGMENT

This study was supported in part by a research grant from the Ministry of Health, Labor, and Welfare.

REFERENCES

- Sadock BJ, Sadock VA. *Synopsis of Psychiatry*, 10th edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th edn, Text Revision. American Psychiatric Press, Washington, DC, 2000.
- Kendler KS. Demography of paranoid psychosis (delusional disorder): A review and comparison with schizophrenia and affective illness. *Arch. Gen. Psychiatry* 1982; 39: 890–902.
- Webster J, Grossberg GT. Late-life onset of psychotic symptoms. *Am. J. Geriatr. Psychiatry* 1998; 6: 196–202.
- Braun CM, Dumont M, Duval J, Hamel-Hebert I, Godbout L. Brain modules of hallucination: An analysis of multiple patients with brain lesions. *J. Psychiatry Neurosci.* 2003; 28: 432–449.
- Kumar A, Ajilore O. Neuroimaging and geriatric psychiatry: The story of an interdisciplinary science and mental illness in the elderly. *Am. J. Geriatr. Psychiatry* 2009; 17: 1–3.
- Allen P, Laro F, McGuire PK, Aleman A. The hallucinating brain: A review of structural and functional neuroimaging studies of hallucinations. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2008; 32: 175–191.
- Shergill SS, Cameron LA, Brammer MJ, Williams SC, Murray RM, McGuire PK. Modality specific neural correlates of auditory and somatic hallucinations. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2001; 71: 688–690.
- Wada T, Kawakatsu S, Komatani A, Okuyama N, Otani K. Possible association between delusional disorder, somatic type and reduced regional cerebral blood flow. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 1999; 23: 353–357.
- Ota M, Mizukami K, Katano T, Sato S, Takeda T, Asada T. A case of delusional disorder, somatic type with remarkable improvement of clinical symptoms and single photon emission computed tomography findings following modified electroconvulsive therapy. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 2003; 27: 881–884.
- Narumoto J, Ueda H, Tsuchida H, Yamashita T, Kitabayashi Y, Fukui K. Regional cerebral blood flow changes in a patient with delusional parasitosis before and after successful treatment with risperidone: A case report. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 2006; 30: 737–740.
- Friston KJ, Ashburner J, Frith C, Poline JB, Heather JD, Frackowiak RSJ. Spatial registration and normalization of images. *Hum. Brain Mapp.* 1995; 2: 165–189.
- Eickhoff SB, Stephan KE, Mohlberg H *et al.* A new SPM toolbox for combining probabilistic cytoarchitectonic maps and functional imaging data. *Neuroimage* 2005; 25: 1325–1335.
- Takaya S, Matsumoto R, Namiki C *et al.* Frontal nonconvulsive status epilepticus manifesting somatic hallucinations. *J. Neurol. Sci.* 2005; 234: 25–29.
- Mauri MC, Gaietta M, Dragogna F, Valli I, Cerveri G, Marotta G. Hallucinatory disorder, an original clinical picture? Clinical and imaging data. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 2008; 32: 523–530.
- Salmund CH, Ashburner J, Vargha-Khadem F, Connelly A, Gadian DG, Friston KJ. Distributional assumptions in voxel-based morphometry. *Neuroimage* 2002; 17: 1027–1030.
- Miller DD, Rezai K, Alliger R, Andreasen NC. The effect of antipsychotic medication on relative cerebral blood perfusion in schizophrenia: Assessment with technetium-99m hexamethyl-propyleneamine oxime single photon emission computed tomography. *Biol. Psychiatry* 1997; 41: 550–559.
- Novak B, Milcinski M, Grmek M, Kocmur M. Early effects of treatment on regional cerebral blood flow in first episode schizophrenia patients evaluated with 99Tc-ECD-SPECT. *Neuro Endocrinol. Lett.* 2005; 26: 685–689.
- Warwick JM, Carey P, Van der Linden G *et al.* A comparison of the effects of citalopram and moclobemide on resting brain perfusion in social anxiety disorder. *Metab. Brain Dis.* 2006; 21: 241–252.
- Kocmur M, Milcinski M, Budihna NV. Evaluation of brain perfusion with technetium-99m bicate single-photon emission tomography in patients with depressive disorder before and after drug treatment. *Eur. J. Nucl. Med.* 1998; 25: 1412–1414.

LETTER TO THE EDITOR

Effects of sodium valproate on behavioral disturbances in elderly outpatients with dementia

Katsuyoshi Mizukami,¹ Kimitaka Hatanaka,² Terumi Ishii,² Masahiko Iwakiri,² Noriko Sodeyama,² Yoshiro Tanaka² and Takashi Asada¹

¹Department of Psychiatry, Institute of Clinical Medicine, University of Tsukuba, Tsukuba City, and

²Department of Psychiatry, Ishizaki Hospital, Ibaraki-machi, Ibaraki, Japan

Dear Editor,

The behavioral and psychological symptoms of dementia (BPSD) have a negative impact on the quality of life of patients as well as on that of caregivers.¹ Although BPSD often need to be managed using psychotropic agents,² an increased mortality rate was reported in patients with dementia taking antipsychotic medications.³ Thus, there is urgent need to develop a safer treatment for BPSD in demented patients. Sodium valproate (VA) was originally developed for epilepsy, but is now also used as a mood stabilizer.⁴ In addition, a number of recent papers have reported that VA is effective for the management of BPSD, although the results are still controversial. The aim of the present study was to examine the efficacy and tolerability of VA in outpatients with BPSD.

We retrospectively reviewed the charts of consecutive Japanese patients with dementia seen in the outpatient facility of Ishizaki Hospital. This study protocol was approved by the Internal Review Board of Ishizaki Hospital. The subjects were diagnosed according to the fourth edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders criteria⁵ and were treated using VA for BPSD between April 2002 and July 2005. All of the patients underwent physical, neurological and laboratory examinations as well as brain magnetic resonance imaging (MRI) or brain computed tomography (CT) scans. Patients with a reversible cause of dementia or with a diagnosis other than dementia (e.g. delusional disorder) were excluded. Patients with delirium were enrolled if they had dementia prior to the manifestation of delirium. The severity of dementia was determined using the Clinical Dementia Rating scale (CDR)⁶ at baseline. Some of the patients were simultaneously taking other medicines for physical conditions. These treatment regimens remained largely unchanged during the VA evaluation period.

Charts of all the subjects were reviewed to determine the effects of VA on BPSD, the dose of VA and the side-effects of VA. The efficacy of VA for each BPSD in each patient was evaluated as follows, according to the clinical assessment of two independent doctors, and according to the clinical global impression (CGI):⁷ “very much improved” and “much improved” were considered to be clinically meaningful responses. In addition, we calculated the efficacy rate for each symptom. The number of patients with improvement of a target symptom was divided by the total number of patients having that target symptom, such as hallucination/delusion, irritability/excitement, aggression/agitation, insomnia/delirium, inappropriate/purposeless behaviors, and other symptoms. The final rating at the end of 8 weeks was used to assess the effects of VA.

The influence of the possible prognostic factors (i.e. age, sex, severity of dementia, diagnosis of dementia) or the effect of treatment with tiapride on prognosis was analyzed by univariate logistic regression analysis (SPSS ver. 11.0.1J). Statistical significance was accepted when the *P*-value was less than 0.05.

We enrolled 110 patients who had been treated with VA (age, mean \pm standard deviation 80.4 \pm 7.2 years, 26 patients taking only VA and 84 patients taking VA plus tiapride) (Table 1). At 8 weeks after the start of VA treatment, the average daily dose was 134.6 mg (range 40–300 mg), and daily dose of tiapride was 34.1 mg (range 10–75 mg). In 13 of the 110 (11.8%) patients, the following adverse effects were observed: unsteady gait (*n* = 8), sleepiness (*n* = 2), nausea (*n* = 1), dizziness (*n* = 1) and headache (*n* = 1). Blood examination including blood counts, liver dysfunction and blood ammonia revealed no abnormal findings. Among the 110 patients, 10, 42, 34, 21 and three were very much improved, much improved, minimally improved, no change, or worsened, respectively. Thus, either very much or much

Table 1 Demographic data of the patients

	Total	AD	VD	Mixed	DLB	Others
No. of patients	110	46	27	18	13	6
Sex (male/female)	33/77	16/30	7/20	6/12	2/11	4/2
Age (mean \pm SD)	80.4 \pm 7.2	79.9 \pm 7.6	79.1 \pm 6.1	83.9 \pm 6.0	83.2 \pm 6.8	73.3 \pm 5.2
MMSE	14.5 \pm 6.7	15.6 \pm 5.5	11.3 \pm 1.5	14.3 \pm 4.8	13.5 \pm 9.5	15.0 \pm 13.9
CDR	1.7 \pm 0.7	1.8 \pm 0.7	1.6 \pm 0.7	1.8 \pm 0.6	1.7 \pm 0.6	1.5
VA only	26	10	6	5	3	2
Tiaprside	84	36	21	13	10	4

AD, Alzheimer's disease; CDR, Clinical Dementia Rating scale; DLB, dementia with Lewy bodies; Mixed, mixed type dementia; MMSE, Mini-Mental State Examination; SD, standard deviation; VA, sodium valproate; VD, Vascular dementia.

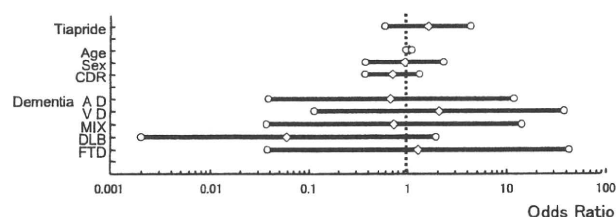


Figure 1 Influence of the possible prognostic factors (i.e. age, sex, severity of dementia, diagnosis of dementia) or the effect of treatment with tiaprside on the clinical global impression (CGI) improvement. Univariate logistic regression analysis failed to show association between the efficacy of sodium valproate and any factor including the treatment with tiaprside. AD, Alzheimer's disease; CDR, Clinical Dementia Rating scale; DLB, dementia with Lewy bodies; FTD, frontotemporal dementia; VD, vascular dementia.

improvement was observed in 52 of the 110 patients (47.3%). The following efficacy rates for hallucination/delusion, irritability/excitement, aggression/agitation, insomnia/delirium, inappropriate/purposeless behaviors and other symptoms were observed: 6/54 (11.1%), 70/85 (82.4%), 29/43 (67.4%), 35/58 (60.3%), 11/40 (27.5%) and 25/46 (54.3%), respectively. Confined to the 46 patients with AD, the efficacy rates for these symptoms were 3/19 (15.8%), 29/35 (82.9%), 15/23 (65.2%), 13/24 (54.2%), 4/18 (22.2%) and 11/17 (64.7%), respectively. Logistic regression analysis failed to show association between the efficacy of VA and any factor including the treatment with tiaprside (Fig. 1).

This is the first study to investigate the efficacy of VA for outpatients with BPSD. Our study demonstrated that VA was effective in 47.3% of the subjects with BPSD without serious adverse events. VA was particularly effective at ameliorating symptoms of irritability/excitement and aggression/agitation, while it did not have any effect on hallucination/delusion and inappropriate/purposeless behaviors. A number of open trials and retrospective chart review studies have reported that VA is effective against agitation and

aggression in elderly patients with dementia.⁶⁻¹⁶ In contrast, the results of randomized controlled trials (RCT) have been inconsistent. For example, one RCT demonstrated a significant amelioration of agitation in a VA-treated group,¹⁷ while others demonstrated that VA was not of benefit for the treatment of agitation in patients with dementia.¹⁸⁻²⁰ Notably, the dose of VA used in the present study was much lower than that used in previous studies showing the efficacy of VA. Notably, the average dose of VA used in our study (134.6 mg) was much lower than that used in previous studies showing the efficacy of VA (332 mg⁹ to 1650 mg¹⁵).

Possible reasons for the discrepancy between effective VA doses in our study and those of previous studies could be background differences between subjects. That is, our subjects were seen at an outpatient clinic, whereas all previous studies had examined only institutionalized patients. Moreover, in the present study, VA was the treatment of first choice for the majority of patients, whereas several of the former studies examined patients who had not responded to previous antipsychotic medicines.^{8,10-12,15} It is likely that the severity of BPSD of the patients in our study was relatively modest, and thus a lower dose of VA was sufficient.

In our study, the majority of patients took a low dose of tiaprside (34.1 mg daily) in addition to VA. It has been reported that tiaprside is also effective at treating agitation and aggression, although moderate to high doses of tiaprside are required (75-300 mg daily).²¹ It is possible that combination therapy with VA and tiaprside remarkably reduces the dose of each medicine required; despite that, statistical analysis did not support the effect of tiaprside on improvement of CGI.

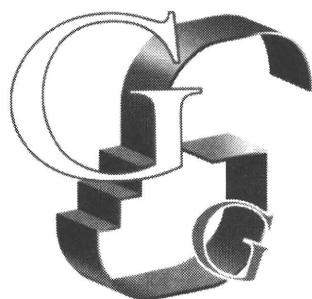
Our study suggested that a lower dose of VA could be an effective and safe approach to treating outpatients with dementia exhibiting on behavioral disturbances. However, it should be noted that this study was based on a retrospective chart review. A double-blind control study will be necessary.

References

- 1 Rabins PV, Mace NL, Lucas MJ. The impact of dementia on the family. *J Am Med Assoc* 1982; **248**: 333–335.
- 2 American Psychiatric Association. Working Group on Alzheimer's Disease and Related Dementias. Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias of late life. *Am J Psychiatry* 1997; **154** (Suppl 5): 1–39.
- 3 Wang PS, Schneeweiss S, Avorn J *et al.* Risk of death in elderly users of conventional vs. atypical antipsychotic medications. *N Engl J Med* 2005; **353**: 2335–2341.
- 4 Brunello N. Mood stabilizers: protecting the mood... protecting the brain. *J Affect Disord* 2004; **79**: 15–20.
- 5 American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th edn. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
- 6 Hughes CP, Berg L, Danziger WL, Coben LA, Martin RL. A new clinical scale for the staging of dementia. *Br J Psychiatry* 1982; **140**: 566–572.
- 7 National Institute of Mental Health (NIMH) CGI. Clinical global impressions. In: Guy W, ed. *EDCEU Assessment in Psychopharmacology*. Rockville, MD: NIMH, 1976; 217–222.
- 8 Goldberg RJ. The use of adjunctive divalproex for neuroleptics unresponsive behavioral disturbances in nursing home residents with dementia. *Ann Long Term Care* 1999; **7**: 63–66.
- 9 Haas S, Vincent K, Holt J, Lippmann S. Divalproex: a possible treatment alternative for demented, elderly aggressive patients. *Ann Clin Psychiatry* 1997; **9**: 145–147.
- 10 Herrmann N. Valproic acid treatment of agitation in dementia. *Can J Psychiatry* 1988; **43**: 69–72.
- 11 Horiguchi J, Akita K, Shiota K *et al.* Therapeutic effect of valproic acid on delirium and emotional disturbance in patients with dementia. *Seishin Igaku* 1997; **39**: 189–191 (in Japanese).
- 12 Kunik ME, Puryear L, Orenge CA, Molinari V, Workman RH Jr. The efficacy and tolerability of divalproex sodium in elderly demented patients with behavioral disturbances. *Int J Geriatr Psychiatry* 1988; **13**: 29–34.
- 13 Lott A, McElroy SL, Keys MA. Valproate in the treatment of behavioral agitation in elderly patients with dementia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1995; **7**: 314–319.
- 14 Meinhold JM, Blake LM, Mini LJ, Welge JA, Schwiers M, Hughes A. Effect of divalproex sodium on behavioural and cognitive problems in elderly dementia. *Drugs Aging* 2005; **22**: 615–626.
- 15 Narayan M, Nelson JC. Treatment of dementia with behavioral disturbance using divalproex or a combination of divalproex and a neuroleptic. *J Clin Psychiatry* 1997; **58**: 351–354.
- 16 Sival RC, Haffmans PMJ, Gent PP. The effect of sodium valproate on distributed behavior in dementia. *J Am Geriatr Soc* 1994; **42**: 906–909.
- 17 Tariot PN, Schneider LS, Mintzer JE *et al.* Safety and tolerability of divalproex sodium in the treatment of signs and symptoms of mania in elderly patients with dementia: results of a double-blind, placebo-controlled trial. *Curr Ther Res* 2001; **62**: 51–67.
- 18 Porsteinsson AP, Tariot PN, Erb R *et al.* Placebo-controlled study of divalproex sodium for agitation in dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 2001; **9**: 58–66.
- 19 Sival RC, Haffmans PMJ, Jansen PAF, Duursma SA, Eikelenboom P. Sodium valproate in the treatment of aggressive behavior in patients with dementia – a randomized placebo controlled clinical trial. *Int J Geriatr Psychiatry* 2002; **17**: 579–585.
- 20 Tariot PN, Raman R, Jakimovich L *et al.* Alzheimer's disease cooperative study; valproate nursing home study group. Divalproex sodium in nursing home residents with possible or probable Alzheimer Disease complicated by agitation: a randomized, controlled trial. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005; **13**: 942–949.
- 21 Allain H, Dautzenberg PHJ, Maurer K, Schuck S, Bonhomme D, Gérard D. Double blind study of tiapride versus haloperidol and placebo in agitation and aggressiveness in elderly patients with cognitive impairment. *Psychopharmacology* 2000; **148**: 361–366.

特集

レビー小体型認知症—Update



レビー小体型認知症の精神症状

水上勝義

抄録

レビー小体型認知症 (DLB) には高頻度に精神症状が出現する。とくに幻視、レム睡眠行動障害、誤認症状は DLB にしばしばみられる症状であり、また他の認知症やうつ病から DLB を鑑別する際に有用な症状である。老年期うつ病と DLB の鑑別はしばしば困難である。DLB の前駆症状としてうつ症状がみられることも少なくない。高齢のうつ状態の患者に対しては DLB の可能性を念頭において診療を進める必要がある。

Key words : レビー小体型認知症, 幻覚, 妄想, レム睡眠行動障害, 身体表現性障害, うつ

老年精神医学雑誌 22 : 155-160, 2011

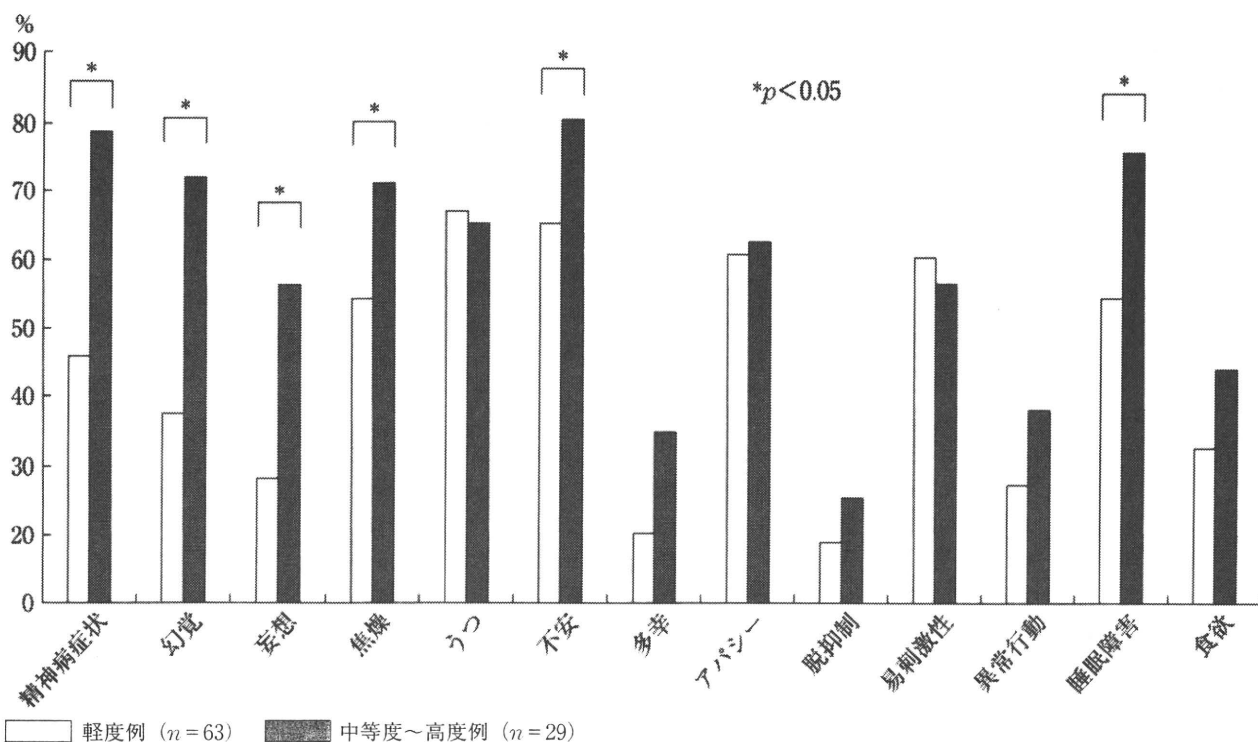
はじめに

レビー小体型認知症 (dementia with Lewy bodies ; DLB) は現在アルツハイマー型認知症 (Alzheimer's disease ; AD), 血管性認知症 (vascular dementia ; VaD) に次いで多い認知症疾患である。DLB では、診断基準の中核的症状にあるように幻視が有名であるが、このほかにもうつ症状をはじめ多彩な精神症状がみられる。また以前から初発症状がうつ症状や精神病症状で、経過を追ううちに DLB の病像が顕在化する例があることも知られている¹⁾。したがって鑑別のために前駆段階や初期段階の精神症状を把握することも重要である。これらのことを踏まえて DLB にみられる精神症状について概観する。

1 レビー小体型認知症の精神症状とその頻度

Borroni ら²⁾は 92 人の DLB 患者を対象に精神症状の頻度を Neuropsychiatric Inventory (NPI) を用いて検討した。その結果 DLB の Mini-Mental State Examination (MMSE) の平均 25 点前後の早期からうつ、不安、アパシー、易刺激性が半数以上の患者にみられた。中等度以上に進行すると、不安はおよそ 8 割の患者にみられ、睡眠障害、幻覚、焦燥が 7 割の患者にみられた (図 1)。また症状の程度も中等度以上の例で強かった。一方脱抑制と多幸は早期例においても進行例においてもきわめて頻度が低かった。Mori ら³⁾は 20 例の DLB の精神症状について NPI を用いて検討し、アパシー (75.0%), 幻覚 (58.3%), うつ (58.3%), 不安 (33.3%), 妄想 (33.3%), 易刺激性 (33.3%), 焦燥/攻撃性 (25.0%), 異常行動 (25.0%), 脱抑制 (8.3%), 多幸 (0%) と報告している。両者の報告には若干の違いはあるが、うつ、幻覚、アパシーが多く、多幸や脱抑制が少ない点では共通し

Katsuyoshi Mizukami : 筑波大学大学院人間総合科学研究科精神病態医学
〒 305-8575 茨城県つくば市天王台 1-1-1



□ 軽度例 (n=63) ■ 中等度～高度例 (n=29)

(Borroni B, Agosti C, Padovani A : Behavioral and psychological symptoms in dementia with Lewy-bodies (DLB) ; Frequency and relationship with disease severity and motor impairment. *Arch Gerontol Geriatr*, 46 : 101-106, 2008 より引用改変)

図1 レビー小体型認知症におけるBPSDの出現頻度

ている。

Nagahamaら¹¹⁾は100人のDLB患者の精神症状を分析し、幻視、実体意識性、幻聴、体感幻覚などの幻覚関連の症状を78人に認め、誤認妄想および誤認などの誤認関連症状は56人に認め、また物盗られ妄想や被害妄想などの妄想群は25人に認めたと報告している。

2 幻覚

DLBでは幻覚がしばしばみられる。これまでの報告によれば、およそ7割の患者に幻覚が出現する。幻覚のなかでも幻視が圧倒的に多い。Nagahamaら¹¹⁾の検討によれば、78例の幻覚のうち、人物の幻視65人、実体意識性23人、動物幻視29人、物品の幻視23人、要素性幻視8人、幻聴8人、体感幻覚2人であった。ハンガーに掛かった服を人間と錯覚したり、道路標識が人の顔に見えたりなど錯視(視覚の誤認)も認める。実際に見えるわけではないが、「いるような気配が

する」という場合、実体意識性という。「天井が歪んでいる」「壁の様子が浮かび上がって見える」など変形視を認めることもある。SPECTやPETなどの機能画像の検討から、幻視と、後頭葉¹⁰⁾や視覚連合野¹⁵⁾の関連が指摘されている。Nagahamaら¹²⁾は幻視を認める患者のSPECTで左後頭葉腹側領域と両側縁上回および角回の血流低下を報告している。またDLBの幻視にアセチルコリンエステラーゼ阻害薬がしばしば奏効することから、アセチルコリン伝達系の障害との関連も考えられる。体感幻覚も時に認められ、「皮膚の下に空気がたまって動いている」「体に雨粒がぴちゃぴちゃ当たる」などさまざまな訴えが聞かれる。

3 レム睡眠行動障害

レム睡眠行動障害(REM sleep behavior disorder; RBD)では通常レム睡眠期に生じる筋緊張の低下が起こらず、そのため夢を見ながら、大声

□特集

で寝言を言ったり手足をばたつかせたり、周囲にあるものを叩いたりなどの激しい行動がみられる。時にベッドパートナーが怪我をすることがある。男性に多く認められる。起こして本人に尋ねると「何人かの暴漢に襲われ逃げようと必死でもがいていた」「熊に襲われ逃げていた」などと悪夢を見ていることが多い。RBDはパーキンソン病、DLB、多系統萎縮症など α -シヌクレイン(α -synuclein)が蓄積する疾患(α -synucleinopathy)にしばしばみられる。前駆症状としてもしばしば認め、RBDを呈するおよそ半数はのちに α -synucleinopathyを発症すると報告されている²⁾。RBDはDLBの診断の10年以上前から先行する 경우가少なくない。RBDの存在はDLBとADの鑑別の際に重要である。したがって睡眠状況の質問にあたっては、とくに家族からRBDの症状について、質問することが必要である。

4 妄想

DLBでは物盗られ妄想、被害妄想、誤認妄想、嫉妬妄想などさまざまな妄想が認められる。誤認妄想はDLBに特異性が高い症状である。誤認妄想には、家族がそっくりの他人にすり替わったと訴える替え玉妄想(カプグラ症候群)や自分の家の中に他人が上がり込んで生活しているといった症状(phantom boarder, 幻の同居人)、テレビの内容が実際に起こっているというテレビ徴候などが含まれる。このような妄想に至らず人や物を別なものに認識する場合、錯視あるいは誤認という。Nagahamaら¹¹⁾は誤認関連症状を呈した56人のうち、物品の誤認28人、人物の誤認17人、場所の誤認14人、幻の同居人11人、人物の二重記憶錯誤10人、カプグラ症候群6人、「親類が家にいる」妄想6人、「亡くなった親類がまだ生きている」妄想5人と報告した。カプグラ症候群にはいくつかの病態仮説がある¹³⁾。相貌失認の鏡像仮説では、相貌失認は視覚皮質から下縦束を通り側頭葉へ至る腹側経路の障害と関連するが、親しみやなじみの感情が喚起されなくなるカプグラ症候群

では視覚皮質から下頭頂葉小葉を經由して大脳辺縁系へ至る背側経路の障害と関連があるという。右大脳半球の障害を重視する自他意識障害仮説もある。DLBでは、後頭葉の機能障害が目立ち、カプグラ症候群を呈する多くの例で幻視を伴う³⁾ことや、誤認とカプグラ症候群の両者がみられることから、視覚系の障害が関与すると考えられる。ただし妄想を呈するDLBでは右前頭葉背外側部にPETで代謝の低下を示す報告もある¹⁶⁾。またNagahamaら¹²⁾は、左側海馬、島、腹側線条体、両側下前頭回のSPECTにおける血流低下と誤認症状との関連を報告している。

DLBでは物盗られ妄想もしばしばみられる。ADの物盗られ妄想は自分がしまった場所を忘れて、「(日頃から関係がよくない)家族が盗んだ」と家族を責めることが多い。DLBでもADの妄想と類似したものはあるが、「自宅に住みついた人物が自分の不在のときを狙って冷蔵庫から食べ物を盗んでいく」などと誤認妄想から派生した物盗られ妄想が多いのも特徴である。嫉妬妄想も「布団に知らない女が寝ている」と幻視から嫉妬妄想に発展することがある。すなわちDLBの妄想は他の精神症状から二次的に発展して生じることが少なくない。

5 身体表現性障害

DLBでは、体感異常をはじめとする心気的な身体愁訴をしばしば認める。身体表現性障害(somatiform disorder; SD)には身体化障害、転換性障害、疼痛性障害、心気症、身体醜形障害などが含まれる。認知症のSDの出現頻度がOnofriら¹⁴⁾によって報告されている。それによれば、DLB(12%)とパーキンソン病(7%)におけるSDの頻度は、他の神経変性疾患における頻度(0~3%)に比較してかなり高いという。この報告では、SDを認めたDLB15例全例がDLBの診断前にSDの症状を呈した。小阪⁵⁾も述べているように、不定愁訴を訴え心気的で不安感が目立ち、心気症やSDと診断され、その治療を受けるうち

に記憶を主体とする軽い認知機能障害が徐々に加わったり、動作緩慢・転びやすさなどのパーキンソン症状が加わってきて初めてDLBが疑われる例がある。それを支持する結果といえる。SDの内訳では心気症(87%)、胃腸症状を伴う多発性の疼痛(73%)、転換性麻痺症状(60%)、知覚脱失(53%)、緊張病様症状(53%)などが多いという。またDLBの経過中これらの身体症状は再発を繰り返すとしている¹⁴⁾。

⑥ レビー小体型認知症のうつ状態

DLBでは高頻度にうつ状態が認められ、DLBの臨床診断基準の支持的所見にも挙げられている⁷⁾。大うつ病エピソードを満たす抑うつ状態もDLBのおよそ3割にみられることが報告されている¹⁸⁾。

DLBのうつ状態の臨床的特徴について詳細に検討した報告は少ない。剖検によって確かめられたDLB 16症例の抑うつ状態を後方視的に検討したSamuelsら¹⁸⁾の研究では、精神運動制止ないしは焦燥(69%)、体重変化(69%)、抑うつ気分(50%)、思考や集中の減退(44%)などが多く認められた¹⁸⁾。一方彼らの症例では、睡眠障害(19%)、倦怠感、活力の減退(13%)、無価値感および過度の罪責感(6%)などの出現頻度が少なく、希死念慮や自殺企図は認めなかったという。しかし実際の診療場面で希死念慮を訴える患者は少なからず存在する。また自ら訴えなくとも尋ねると認める場合がある。Borroniら¹⁾やMoriら⁹⁾の報告からもわかるようにDLBでは抑うつ症状と同時にさまざまな精神症状がみられることが多く、結果として、幻覚や妄想とうつ状態が混在する病像、不安・心気症状が目立つ病像、意欲や自発性が低下したいわゆるアパシーが前景に目立つ病像などがみられることになる。筆者らはDLB初期のうつ状態と大うつ病のHAM-D₂₄の下位項目の出現頻度を比較し、DLBのうつ状態に焦燥、妄想、現実感喪失・離人症、精神運動抑制、心気症、病識欠如がより目立つことを報告した¹⁹⁾(表

表1 大うつ病に比較してレビー小体型認知症のうつに高頻度にみられる症状(HAM-D₂₄の結果から)

① psychotic symptoms	
焦燥	($p = 0.002$)
妄想	($p = 0.001$)
現実感喪失・離人	($p = 0.023$)
② non-psychotic symptoms	
精神運動抑制	($p = 0.022$)
心気症	($p = 0.045$)
病識欠如	($p = 0.007$)

Mann-Whitney *U* test

(Takahashi S, Mizukami K, Yasuno F, Asada T : Depression associated with dementia with Lewy bodies (DLB) and the effect of somatotherapy. *PSYCHOGERIATRICS*, 9 : 56-61, 2009 より引用 改変)

1). DLBのうつ状態の病理学的背景についてはいまだ明らかではない。レビー小体の分布や出現程度とうつは関連がないとする報告がある¹⁸⁾。

1. レビー小体型認知症の前駆状態としてのうつ症状

DLBの前駆症状として、RBDや心気症状について述べたが、抑うつ症状がDLBの前駆段階に出現することは以前から指摘されている。DLBの提唱者のKosaka⁴⁾はDLBの初期症状がしばしばうつ症状や精神病症状であることを報告している。またRedingら¹⁷⁾は、うつ病患者のうち、錐体外路症状が存在したり少量の抗うつ薬で錯乱状態を呈する場合、認知症に進行しやすいと報告しているが、このような例の多くがDLBであった可能性が考えられる。実際老年期うつ病と診断し治療を続ける間にDLBと診断が変更されることは決してまれではない。筆者らはDLB患者55例を後方視的に検討したが、DLBの初期診断名として、大うつ病が45%(うち精神病性の特徴を伴うもの11%)と最も多く、最初からDLBと診断されたものは22%に過ぎなかった²⁰⁾。さらに初診時大うつ病と診断され、DLBに進行した群(DLBコンバーター)、ADにコンバートした群(ADコンバーター)、認知症に進展しなかった群(ノンコンバーター)の初期症状を検討した結果、

□特集

DLB コンバーターは、快楽の喪失（アンヘドニア）、希死念慮、アキネジアが多い結果となった²⁰⁾。

2. レビー小体型認知症のうつ状態と老年期うつ病との類似点と鑑別点

以上述べてきたように、DLBのうつ状態は病初期や前駆期にもしばしばみられ、老年期うつ病との鑑別が重要である。しかしながら両者の鑑別は困難な場合が少なくない。DLB 8例のうち5例は紹介元でうつ病と診断されていた、と McKeithら⁶⁾は報告している。筆者らは、50歳以上の、入院時診断がDSM-IV-TRによる大うつ病であった167人の連続臨床例を対象に、入院後、病歴、症候、画像検査（頭部MRI、脳血流SPECT）、神経心理検査、自律神経検査などを行い詳細に検討した結果、DLBと診断された者は13.8%（23例）に及んだことを報告した¹⁹⁾。

DLBのうつ症状と老年期うつ病の鑑別が困難な理由のひとつに臨床像の類似性が挙げられる。たとえば老年期うつ病においても、心気、焦燥、アパシー、妄想がしばしばみられる。また老年期うつ病では、ADのような記憶障害はみられないが、想起障害、注意障害、遂行機能障害などがしばしばみられ、この点も初期に記憶障害が目立たず注意障害が目立つDLBと類似している。さらに老年期のうつ病患者は、表情に乏しく、動作が緩慢になるなど、一見パーキンソン症状に類似した外観を示す。

したがって高齢のうつ状態の患者を診療する際には、常にDLBの可能性を念頭において鑑別診断を進める必要がある。そのうえでDLBの診断基準を参照にしながら症状をもらさず確認することが重要である。DLBの診断基準の特異度は高いが、感度はそれほど高くなく、基準を満たさない場合でもDLBの可能性があると留意する。DLBの診断基準を満たさず、うつ病と診断せざるを得ない場合でも、幻視、誤認妄想、RBDなどの精神症状、治療薬に対する過敏性、パーキンソン症状、一過性の意識障害、失神などはDLB

を疑う症候である。いくつかの検査もDLBの診断に有用である。うつ病のSPECTでは前部帯状回、梁下野、前頭葉背外側部などの前頭葉領域に血流低下を認めることが多いがDLBでは後頭葉に血流低下を認めることが多い。MIBG心筋シンチグラフィが可能な施設であれば、心筋への取り込み低下の所見はDLBの診断に有用である。

最近筆者らはDLBの診断に高炭酸換気応答検査が有用であることを報告した⁸⁾。高炭酸換気応答検査は、二酸化炭素を負荷したときに生じる換気量の増加を調べる検査であるが、この反応がDLB患者では特異的に障害され、吸気中の二酸化炭素濃度が増加しても換気量の増加が生じない⁸⁾。前駆期・初期のDLB患者においてもやはり高炭酸換気応答が障害されており²⁰⁾、高炭酸換気応答検査は、DLBの早期診断にも有用と考えられる。

おわりに

以上、DLBの精神症状について最近の知見も紹介しながら概観した。DLBではうつ状態を示すことが多く、老年期うつ病との鑑別は重要である。またうつ、心気、幻覚・妄想、RBDが初発症状であることも多い。高齢者に精神症状がみられる場合、常にDLBの可能性を念頭におきながら診療を進めることが重要である。

文 献

- 1) Borroni B, Agosti C, Padovani A : Behavioral and psychological symptoms in dementia with Lewy-bodies (DLB) ; Frequency and relationship with disease severity and motor impairment. *Arch Gerontol Geriatr*, **46** : 101-106 (2008).
- 2) Iranzo A, Molinuevo JL, Santamaría J, Serradell M, et al.: Rapid-eye-movement sleep behaviour disorder as an early marker for a neurodegenerative disorder ; A descriptive study. *Lancet Neurol*, **5** : 572-577 (2006).
- 3) Josephs KA : Capgras syndrome and its relationship to neurodegenerative disease. *Arch Neurol*, **64** : 1762-1766 (2007).
- 4) Kosaka K : Diffuse Lewy body disease in Japan. *J*

-
- Neurol*, **237** : 197-204 (1990).
- 5) 小阪憲司 : DLB の初期診断. *Modern Physician*, **26** : 1869-1871 (2006).
 - 6) McKeith IG, Perry RH, Fairbairn AF, Jabeen S, et al.: Operational criteria for senile dementia of Lewy body type (SDLT). *Psychol Med*, **22** : 911-922 (1992).
 - 7) McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, et al.: Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies ; Third report of the DLB Consortium. *Neurology*, **65** : 1863-1872 (2005).
 - 8) Mizukami K, Homma T, Aonuma K, Kinoshita T, et al.: Decreased ventilatory response to hypercapnia in dementia with Lewy bodies. *Ann Neurol*, **65** : 614-617 (2009).
 - 9) Mori S, Mori E, Iseki E, Kosaka K : Efficacy and safety of donepezil in patients with dementia with Lewy bodies ; Preliminary findings from an open-label study. *Psychiatry Clin Neurosci*, **60** : 190-195 (2006).
 - 10) Mori T, Ikeda M, Fukuhara R, Nestor PJ, et al.: Correlation of visual hallucinations with occipital rCBF changes by donepezil in DLB. *Neurology*, **66** : 935-937 (2006).
 - 11) Nagahama Y, Okina T, Suzuki N, Matsuda M, et al.: Classification of psychotic symptoms in dementia with Lewy bodies. *Am J Geriatr Psychiatry*, **15** : 961-967 (2007).
 - 12) Nagahama Y, Okina Y, Suzuki N, Matsuda M : Neural correlates of psychotic symptoms in dementia with Lewy bodies. *Brain*, **133** : 557-567 (2010).
 - 13) 大東祥孝 : 神経心理学の新たな展開 ; 精神医学の「脱構築」にむけて. *精神経誌*, **108** : 1009-1028 (2006).
 - 14) Onofrj M, Bonanni L, Manzoli L, Thomas A : Cohort study on somatoform disorders in Parkinson disease and dementia with Lewy bodies. *Neurology*, **74** : 1598-1606 (2010).
 - 15) Pernecky R, Drzezga A, Boecker H, Förstl H, et al.: Cerebral metabolic dysfunction in patients with dementia with Lewy bodies and visual hallucinations. *Dement Geriatr Cogn Disord*, **25** : 531-538 (2008).
 - 16) Pernecky R, Drzezga A, Boecker H, Wagenpfeil S, et al.: Right prefrontal hypometabolism predicts delusions in dementia with Lewy bodies. *Neurobiol Aging*, **30** : 1420-1429 (2009).
 - 17) Reding M, Haycox J, Blass J : Depression in patients referred to a dementia clinic ; A three-year prospective study. *Arch Neurol*, **42** : 894-896 (1985).
 - 18) Samuels S, Brickman A, Burd J, Purohit DP, et al.: Depression in autopsy-confirmed dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *Mt Sinai J Med*, **71** : 55-62 (2004).
 - 19) Takahashi S, Mizukami K, Yasuno F, Asada T : Depression associated with dementia with Lewy bodies (DLB) and the effect of somatotherapy. *PSYCHOGERIATRICS*, **9** : 56-61 (2009).
 - 20) 高橋 晶, 水上勝義, 朝田 隆 : レビー小体型認知症 (DLB) の前駆症状, 初期症状. *老年精神医学雑誌*, **22** (増刊-I) : 60-64 (2011).

■原著

認知症における行動心理学的症状 (Behavioral and psychological symptoms of dementia : BPSD) の直接行動観察式評価用紙の開発 : 信頼性と妥当性の検討

北村 葉子^{* ** ***} 今村 徹^{* **} 笠井 明美^{***} 岩橋 麻希^{***}

要旨：BPSD の評価として専門職が行う構造化インタビューにはさまざまなものがある。しかし直接観察法では確立されたものはない。妄想、幻覚など個別のBPSDごとに下位項目を含んだ施設職員用の直接観察式評価法があれば、臨床上の有用性は高いと考えられる。認知症利用者を直接観察するさまざまな職種がBPSDを適切に評価できる手段を確立することを目的として、8つの主項目と、その下位項目からなる質問紙BPSD-ASの試案を作成し、信頼性と妥当性を検証した。BPSD-ASは、NPIなどの既存の評価法の項目を参考とし、認知症を専門とする行動神経内科医 (behavioral neurologist)、PT、OT、ST各1名の意見を元に試案を作成し内容妥当性を確保した。デイサービスセンターを利用した在宅療養中の認知症利用者31名を対象に、デイサービスセンターの介護職5名、医療福祉職5名の2群、合計10名の評価者で直接観察を行った。検査者間信頼性については多くの項目で重症度、負担度ともに級内相関係数 $r_i = 0.6$ から 0.7 であった。妥当性についても多くの項目で有意な相関が得られ、BPSD-ASは一定の信頼性と妥当性を有していることが示された。

(高次脳機能研究 30 (4) : 510 ~ 522, 2010)

Key Words : 行動心理学的症状, 直接観察, BPSD Assessment Scale, NPI, デイサービス
Behavioral and psychological symptoms of dementia, Observational assessment,
BPSD Assessment Scale, Neuropsychiatric Inventory, Day service

はじめに

認知症患者における行動・心理症状 (Behavioral and psychological symptoms of dementia : BPSD) には、不安、抑うつ、幻覚、妄想、攻撃性、焦燥、興奮、徘徊などが含まれ、Activity of daily living (ADL) の低下や介護負担増大の原因となる。BPSDを評価することは極めて重要である。その理由として、臨床医学的には、1) 高頻度に認められること、2) 背景疾患によって特徴的なパターンがあり、臨床診断に有用であること、3) 利用者および家族に大きな影響を与え、その対処は利用者のケアに有用であることがあげられる (博野 2004, 2008)。また、多くの認知機能障害とは異な

り、BPSDの中には適切な投薬により改善しうるものもある (Ikedaら 2004)。これらのことから、BPSDを客観的に把握することは認知症患者の適切な治療やケアに必要不可欠である。

既存のBPSDの評価法を表1にまとめた。特定のBPSDを評価するために作成された尺度は多数存在する (数井ら 2000)。たとえばうつについてはCornell Scale for Depression in Dementia (CSDD) (Alexopoulosら 1998) など、焦燥についてはCohen-Mansfield Agitation Inventory (CMAI) (Cohen-Mansfield 1986) などの有用性が報告されている。また、BPSDの包括的な評価法にはBehavioral Pathology in Alzheimer's Disease (Behave-AD) (Reisbergら 1987) などがある。

* 新潟医療福祉大学大学院 医療福祉学研究科 保健学専攻 言語聴覚学分野

** 新潟リハビリテーション病院 神経内科

*** デイサービスセンターはやどおり 〒950-3304 新潟市北区須戸703-1

受稿日 2010年4月19日

受理日 2010年10月28日

表1 既存のBPSDの評価法とBPSD-AS

	評価対象となるBPSD	対象者	方法	評価者
CSDD	うつ	在宅, 入所	直接観察と介護者へのインタビューの併用	専門職
CMAI	焦燥	在宅, 入所	直接観察	介護者
Behave-AD	包括的評価	在宅	介護者へのインタビュー	専門職
NPI-D	包括的評価	在宅	介護者へのインタビュー	専門職
NPI-Q	包括的評価	在宅, 入所	介護者への質問紙	介護者
NPI-NH	包括的評価	入所	介護者へのインタビュー	専門職
BPSD-AS	包括的評価	在宅	直接観察	専門職

CSDD : Cornell Scale for Depression in Dementia. CMAI : Cohen-Mansfield Agitation Inventory. Behave-AD : Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease. NPI-D : Neuropsychiatric Inventory with Caregiver Distress Scale. NPI-Q : NPI-Brief Questionnaire Form. NPI-NH : NPI in Nursing Home Version. BPSD-AS : BPSD-assessment scale.

しかし、これらの評価法には以下の問題点を指摘することができる。すなわち、これらの評価法に含まれる徘徊、不穏、暴言、暴力などの項目は、基盤となる認知機能障害や精神症状が何かという点は考慮されず、生活上の問題や介護者の負担が生じていれば「あり」と評価されてしまう。そのため、認知機能障害による徘徊と精神症状による徘徊が同じ項目に分類されたり、異なる精神症状に由来する行為が同じ「暴力」に分類されたりする。たとえば、Behave-ADでは徘徊が「用もないのにやたらと歩き回る」と定義とされている。この定義では「用もないのに歩き回る」理由を問わないので、物盗られ妄想によって被害を訴えるという合理的ではない目的で歩き回る患者も、道に迷って元の場所に戻れないために歩き回る患者も、そのために生活上に問題が生じれば徘徊として評価されてしまう。また、威嚇や暴力という下位項目は「人を脅したり暴力を振るうことがある」と定義されているが、この定義では、嫉妬妄想の患者が配偶者に手をあげた場合も、自分の身体に触れることに拒否的な患者がセルフケア介助時に介護者を叩いたり蹴ったりした場合も、暴力として評価されてしまう。この問題は以下のように言い換えることもできる。すなわち、既存のBPSDの評価法の多くは、「用もないのにやたらと歩きまわって生活上に問題が生じること」、「人を

脅したり暴力を振るったりすることで介護者が負担を感じる」といったInternational Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) (WHO 2001)の活動レベルの制限のみを重視し、その基盤となる機能レベルの障害を軽視している。

Neuropsychiatric Inventory (NPI) は Cummings ら (1994) により作成された認知症患者のBPSDの評価尺度であり、日本語版 (博野ら 1997) が標準化された。また、介護者に与える負担度を評価する尺度が追加されたNPI with Caregiver Distress Scale (NPI-D) (Kaufersら 1998) の日本語版 (松本ら 2006) や、施設職員用の構造化インタビューNPI in Nursing Home Version (NPI-NH) (Woodら 2000) の日本語版 (繁信ら 2008) も高い評価を受けている。NPIはBPSDを徘徊、不穏、暴言、暴力といった活動レベルの制限でカテゴリー分けせず、機能障害を意識した分類を評価項目として採用している。たとえば、暴力行為は独立した項目がなく、患者の暴力行為の背景ごとに、興奮、易刺激性などの下位項目のいずれかが該当するように作られている。徘徊については、物盗られ妄想を訴えるために自宅から交番へ向かう行動は「妄想」に、常同的周遊 (池田ら 1996) は「異常行動」に該当するが、道に迷うという行動は該当項目がない。NPIはBPSDを原因背景のレベルで評価す

るという点で、現在使用されている評価法のなかでもっとも優れていると言える。

NPIは専門職者が家族、介護職者に施行する構造化インタビューである。情報提供者が用語を誤解した場合や、概念を理解できなかった場合に訂正するといった対応が必要であるため、NPIを家族や介護職者が直接使用することはできない。NPIにはさまざまな臨床場面に対応する改訂版が作成されており(博野 2008)、構造的インタビューではなく質問紙形式であるNPI-Brief Questionnaire Form (NPI-Q) (Kauferら 2000)の日本語版(松本ら 2006)も作成されている。NPI-Qは介護者である家族や施設職員がアンケート方式で使用することが想定されているが、その内容は妄想や興奮などの大項目の重症度と負担度の評価に限定されている。

個別のBPSDの適切な分類と下位項目の評価を含み、施設職員などが利用者の行動を直接観察して評価することができる方法があれば、臨床上の有用性は高いと考えられる。本研究では、認知症対象者を直接観察するさまざまな職種がBPSDを適切に評価できる手段を確立することを目的として、8つの主項目とその下位項目からなるBPSD-assessment scale (BPSD-AS)の試案を作成した(図1)。研究の最終目標はBPSD-ASの最終版を、通所・入所施設の対象者の初期評価やケアプラン会議での評価用紙として活用できるものにする事、および、介護職者がBPSDを観察・評価する視点の教育に有用なものにすることである。本研究ではその前段階として、BPSD-AS試案の信頼性と妥当性を検証した。

I. 対象と方法

1. BPSD-ASの作成

BPSD-ASはその内容妥当性を確保するために、認知症を専門とする行動神経内科医 (behavioral neurologist)、理学療法士、作業療法士、言語聴覚士各1名が、NPIなどの既存の評価法の項目を参考とし試案を作成した(図1)。

BPSD-ASは(1)妄想、(2)幻視・幻聴、(3)指示・誘導・介助への興奮拒否、(4)易刺激性、(5)抑うつ気分、(6)不安、(7)脱抑制、(8)繰

り返し行動の8つの大項目について、各項目に該当する症状の有無、症状の3段階の重症度、職員の業務上の6段階の負担度を評価する。通所サービスなどの場で対象者を直接観察する立場の評価者が、過去1カ月の観察をもとに、各質問を読んで該当する下位項目すべてに印をつける形式とした。該当する下位項目が2つ以上あるときには、全体としての重症度と負担度を評価した。また、直接の観察では該当しないが家族からの情報では該当する場合は、「家族からの情報」の欄に印をつけ、該当する下位項目を選ぶこととした。

本研究では通所施設の利用者を評価の対象としたが、各利用者の施設の利用頻度が一定でないため、NPI-Dなどと異なり、頻度の項目は設けなかった。

BPSD-ASの大枠はNPI-Dにならったが、大項目を8項目にしぼり、各項目の定義が明確になるように説明文と下位項目を作成した。下位項目については、Alzheimer's disease (AD)やDementia with Lewy bodies (DLB)などに出現頻度が高いもの(博野 2004, 2008)を選択して具体的な記述を添え、低頻度のものはその他として一つにまとめた。

1)「妄想」の項目では、利用者本人が「……かもしれない」と疑っているだけではなく、妄想内容を確信している場合と定義を明確にした。そして下位項目の表題として、妄想の種類(物盗られ妄想、被害妄想、嫉妬妄想、人の誤認妄想、場所の誤認妄想)を明記した。これはBPSD-ASはある程度の介護、福祉、医療教育を受けた施設職員が使用することを想定しているため、用語に慣れれば記入しやすくなるであろうと判断したためである。

2)「幻視・幻聴」では、代表的な幻覚である幻視と幻聴のみを対象とし、利用者の示す具体的な行動の記述を加えた。幻視ではDLB利用者でしばしば見られる人、動物、虫を選択の形で記述の中に例示した。幻触や幻味は該当する利用者が少ないと予想されたため、その他として一つにまとめた。

3)「指示・誘導・介助への興奮拒否」では、項目名で指示・誘導・介助という利用者と介護者のコミュニケーション場面での評価であることを定

義した。記述の中に「介護者が冷静に接しても」と明記し、介護者の苛立ちの感情などが影響していない場面の評価であることを強調した。下位項目でも「不適切な言動をやめさせようとしたとき」などコミュニケーション場面での評価であることを強調した形容を記述に含めた。

4) 「易刺激性」では、気分の変わりやすさであることを明記し、「指示・誘導・介助場面以外で」と定義することによって「指示・誘導・介助への興奮拒否」の項目と明確に区別した。

5) 「抑うつ気分」では、下位項目で「明らかな原因がないのに」という記述を含めることで、他者との口論の後など原因のある気分の落ち込みは区別できるようにした。また、「もうお迎えを待ただけです」「毎日遊んで暮らしています」などの、加齢とともに家庭内での貢献が減少していることを否定的に訴える内容は、明確な抑うつ気分は伴わないことが多いため項目に含めなかった。

6) 「不安」では、大項目に「理由もないのに」と記述した。下位項目は代表的なものにしぼり、身体愁訴は具体的に記述した。

7) 「脱抑制」では、「自己抑制のなくなった発言・行動」と記述し、下位項目も具体的なものとした。

8) 「繰り返し行動」では大項目で「目的なく単調に」という説明を含め、下位項目の表現も、常同行動の評価であることがわかりやすいものとした。また、NPI-Dの食行動異常の下位項目のうちの2つを、繰り返し行動の下位項目に含めた。

NPI-Dに含まれる多幸、無為・無関心 (apathy) の項目はBPSD-ASでは設けなかった。施設職員はapathyを示す利用者を「おとなしいので介護しやすい」と誤って肯定的に考えがちであるため、職員教育の視点においてはBPSD-ASにapathyの項目を追加することは有用かもしれない。しかし、軽度から中等度の認知症のBPSDを評価する場合、apathyは妄想や幻視・幻聴などと同列に評価するよりも、認知機能障害の枠組みで評価するほうがふさわしいのではないかと考えられる。また、apathyは病前の活動量や性格と比較して評価を行うが、施設職員の直接観察の場合、この比較が必ずしも容易ではないと考えられる。また、多幸は

日常生活において対象者に支障を生じさせる場合は少ないと考えられるため項目を設けなかった。

2. 対象

対象者は2008年9月から2009年3月までの期間に、デイサービスセンターはやどおりを利用した在宅療養中の認知症利用者で、新潟リハビリテーション病院もの忘れ外来で評価を受け、家族より本研究への協力の承諾を得られた利用者31名とした。評価者は介護サービスにあたっているデイサービスセンターはやどおりの介護職5名(介護福祉士2, ヘルパー3), 医療福祉職5名(看護師3, 社会福祉士1, 相談員1)の計10名とした。センターでは業務体制として、どの職種も介護業務を兼務しており、利用者に接する頻度、場面に5つの職種で大きな差はないと判断した。ADの診断にはNINCDS-ADRDAの臨床診断基準(McKhannら1984)を用いた。DLBの診断はDLB International Workshopの臨床診断基準(McKeithら1996)を、前頭側頭葉変性症(Frontotemporal lobar degeneration: FTL)の診断には国際ワーキンググループの臨床診断基準(Nearyら1998)を、虚血性の血管性認知症(Vascular dementia: VD)の診断にはADDCの診断基準(Chuiら1992)を、出血性のVDの診断にはNINDS-AIRENの診断基準(Romanら1993)を用いた。全例に神経学的診察、頭部MRIまたはCT、脳波、ビタミンB1, B12血中濃度、および甲状腺機能を含む血液生化学検査を施行し、他の認知症性疾患、およびせん妄の原因となる病態を除外した。対象利用者のBPSDに対しては、主介護者の情報を基に主治医が必要と判断した場合、投薬加療を行った。薬剤の選択と投与量、すでに服用していた薬剤の継続や中止は主治医の判断で行った。対象利用者および職員の背景データを表2に示す。

3. 方法

評価者全員に事前にBPSD-ASを配布し、口頭でオリエンテーションを実施した。1人の利用者のデイサービス場面での様子を、介護職と医療福祉職各1名、計2名で直接観察を行った。医療職と介護福祉職の組み合わせの偏りを防ぐため評価者は2群各1名とした。観察期間は、デイサービ

図1 BPSD-AS

利用者氏名

男/女 年齢: サービス利用頻度: /週
診断:

評価担当者氏名

担当者の職種: 看護師 / 介護福祉士 / 介護士 / 相談員 / その他

評価開始 年 月 日

評価記入までに利用者 と 接した日数 日 ()

評価記入 年 月 日

過去1ヵ月の行動の評価について、利用者を直接観察する立場の情報提供者がA)～H)の各質問を読んでお答え下さい。該当する場合には、該当する下位項目すべてに✓を、該当しない場合は「なし」に✓をつけて下さい。

利用者の症状の重症度（利用者にどれほど影響しているか）と、介護するスタッフの負担度（業務にどれほど影響しているか）を下記の基準に従って評価し、枠内の番号に○をつけてください。該当する下位項目が2つ以上あるときには、全体としての重症度と負担度を評価してください。

施設では該当しないが家族からの情報では該当する場合は、家族からの情報に☑をつけ、該当する下位項目の番号に☑をつけて下さい。

評価の基準

a) 症状の重症度（利用者にどれほど影響しているか）

- 1 = 軽度：施設内での生活に影響がない、または、スタッフが介入してコントロールする必要がほとんどない
- 2 = 中等度：施設内での生活に影響しているが、スタッフが介入すればおおむねコントロールできる
- 3 = 重度：施設内での生活に影響しており、スタッフが介入してもしばしばコントロールできないことがある

b) この症状について介護するスタッフが感じている負担度（業務にどれほど影響しているか）

- 0 = 全くなし
- 1 = ごく軽度：日常業務にほとんど変化がない
- 2 = 軽度：日常業務に若干影響するが時間配分を変える必要はほとんどない
- 3 = 中等度：日常業務を乱し、時間配分の変更が必要となる
- 4 = 重度：スタッフや他の利用者の迷惑や混乱の原因となりかなりの時間をとられる
- 5 = 非常に重度：スタッフや他の利用者の迷惑や混乱の原因となり非常に時間をとられる

A) 妄想：利用者は事実でないことを信じ込んでいますか。（「…かもしれない」と疑っているのではなく、そのことを確信している場合に「あり」として下さい。）

- ① 物盗られ妄想：誰かがお金や品物を盗んでいると信じていますか。
- ② 被害妄想：誰かが自分に悪だくみをしている、危害を加えようとしているなどと信じていますか。
- ③ 嫉妬妄想：家族の誰かが浮気をしている、良からぬ付き合いをしているなどと信じていることがありますか。
- ④ 人の誤認妄想：家族、スタッフや良く知っている人を、別の誰かであると信じていることがありますか。
- ⑤ 場所の誤認妄想：自宅、センターや良く知っている場所を、別の場所であると信じていることがありますか。
- ⑥ その他の事実でないことを信じ込んでいる ⇒ ()
- なし

ありの場合：重症度	1	2	3	負担度	0	1	2	3	4	5
-----------	---	---	---	-----	---	---	---	---	---	---
- 家族から事実でないことを信じ込んでいるという情報がある。（上記：① ② ③ ④ ⑤ ⑥）

B) 幻視、幻聴：利用者は実際にはないものが見えたり、聞こえたりしているように見えますか。

- ① 存在しないもの（人、動物、虫など）が見えると言ったり、触ろうとしたり、何も無いところを指さしてそこにいると言ったりしますか。
- ② 存在しない声や音が聞こえると言ったり、聞こえているかのように振舞ったり、存在しない人と会話をしたりしますか。
- ③ その他の存在しないものが見えたり聞こえたりしている ⇒ ()
- なし

ありの場合：重症度	1	2	3	負担度	0	1	2	3	4	5
-----------	---	---	---	-----	---	---	---	---	---	---
- 家族から幻視、幻聴の情報がある。（上記：① ② ③）

- C) 指示・誘導・介助への興奮拒否：利用者は介護者が冷静に接しても、介助を拒んだり、対応しにくかったりしますか。
- ① 食事や排泄場面などで口添えや介助をしようとしたときに怒ったり、拒否したり、非協力的だったりしますか。
 - ② 不適切な発言や行動を止めさせようとしたときに怒ったり、拒否したり、非協力的だったりしますか。
 - ③ 大声を上げたり、ものを投げたり、乱暴になったりしますか。
 - ④ その他に介護者が接する場面で興奮や拒否がある ⇒ ()
 - なし

ありの場合：重症度	1	2	3	負担度	0	1	2	3	4	5
-----------	---	---	---	-----	---	---	---	---	---	---
 - 家族から指示・誘導・介助への興奮、拒否の情報がある。(上記：① ② ③ ④)
- D) 易刺激性（気分の変わりやすさ）：利用者は指示・誘導・介助場面以外で、気分が非常に変わりやすいですか。
- ① 物音、人の声、まわりの様子など、偶然聞こえたり見えたりしたことで瞬間的に怒りますか。
 - ② 機嫌が良かったのが1分後には怒っていたというような、急な気分の変化がありますか。
 - ③ その他に気分の変わりやすさを感じさせる言葉や行動がある ⇒ ()
 - なし

ありの場合：重症度	1	2	3	負担度	0	1	2	3	4	5
-----------	---	---	---	-----	---	---	---	---	---	---
 - 家族から気分の変わりやすさの情報がある。(上記：① ② ③)
- E) 抑うつ気分：利用者は悲しそうであったり落ち込んでいたりしますか。
- ① 明らかな原因がないのに、落ち込んでいたり、泣いていたりしますか。
 - ② 家族の重荷になっているとか、自分がいなくなった方が家族はうまくいくと言ったりしますか。
 - ③ 死にたいと言ったり、自殺について話したりしますか。
 - ④ その他に抑うつ気分を感じさせる言葉や行動がある ⇒ ()
 - なし

ありの場合：重症度	1	2	3	負担度	0	1	2	3	4	5
-----------	---	---	---	-----	---	---	---	---	---	---
 - 家族から利用者の抑うつ気分の情報がある。(上記：① ② ③ ④)
- F) 不安：利用者は理由もないのに神経質になったり、必要もないのに心配したり、怖がったりしますか。
- ① 明らかな原因がないのに、ふるえたり、非常に緊張したり、いつもそわそわしていたりしますか。
 - ② 明らかな原因がないのに、たびたび体の不調（頭痛、腹痛、動悸、息苦しさなど）を訴えますか。
 - ③ 施設での活動に参加するなど、にぎやかで落ちつかない状況や場所をいやがりますか。
 - ④ 介護者や信頼している人がいなくなったり、そばを離れたりすると落ちつかなかったり、混乱したりしますか。
 - ⑤ その他に利用者の不安を感じさせる言葉や行動がある ⇒ ()
 - なし

ありの場合：重症度	1	2	3	負担度	0	1	2	3	4	5
-----------	---	---	---	-----	---	---	---	---	---	---
 - 家族から不安の訴えの情報がある。(上記：① ② ③ ④ ⑤)
- G) 脱抑制（自己抑制のなくなった発言・行動）：利用者は公衆の面前では通常しない発言や行動をしますか。
- ① 他人の感情を傷つけるようなことや、ぶしつけなことを言いますか。
 - ② プライベートなことを開けっぴろげに話したりしますか。
 - ③ 他人を不適切に、触ったり、抱きしめたりしますか。
 - ④ 結果を考えずに衝動的に行動しますか。
 - ⑤ その他に自己抑制がなくなったことを感じさせる言葉や行動がある ⇒ ()
 - なし

ありの場合：重症度	1	2	3	負担度	0	1	2	3	4	5
-----------	---	---	---	-----	---	---	---	---	---	---
 - 家族から自己抑制の外れた発言や行動の情報がある。(上記：① ② ③ ④ ⑤)
- H) 繰り返し行動：利用者は目的なく単調に、毎回、同じパターンで行動しますか。
- ① 毎回、決まった時刻、コースを同じパターンで繰り返し歩いたりしますか。
 - ② 決まった時間に決まったことをすることにこだわるがありますか。
 - ③ 食べ物を同じ順序で食べたがりますか。
 - ④ 頻回に同じ食品や、同じメニューの料理を食べたがりますか。
 - ⑤ その他に繰り返し行う行動がある ⇒ ()
 - なし

ありの場合：重症度	1	2	3	負担度	0	1	2	3	4	5
-----------	---	---	---	-----	---	---	---	---	---	---
 - 家族から繰り返し行う行動の情報がある。(上記：① ② ③ ④ ⑤)

表2 患者と評価者の情報

患者年齢	81.7 ± 7.0 (61 ~ 97)	
診断	AD 19, DLB 5, FTLD 4, VD 1, その他 2	
MMSE	17.3 ± 4.6 (9 ~ 29)	
CDR (1/2/3/未)	10/15/3/3	
評価者	年齢	当施設での経験年数
介護職 (5名)	25, 26, 28, 42, 54	3, 3, 1, 4, 4
看護師 (3名)	26, 59, 61	1, 4, 4
福祉職 (2名)	26, 37	4, 3

ス利用日が週2回以下の利用者は4週間、週3回以上の利用者は2週間とした。設定した期間終了後1週間以内に2名の評価者が独立して評価記入を行った。観察期間、評価記入期間ともに、評価者からの一般的な用語に関する質問には、研究を担当する言語聴覚士が適宜説明を加えたが、BPSD-ASの評価そのものに対して意見を求められても回答しないことを説明した。2名の評価者はデイサービスのカンファランスで利用者の情報を共有することになるため、観察期間はカンファランス実施から1ヵ月以上経過後に開始されるように設定した。

観察期間の前後3ヵ月以内に、もの忘れ外来において、専門医から認知症診療とインタビューについての指導を受けた療法士が利用者家族に対してNPI-D(一部の利用者ではNPI)を施行し、自宅でのBPSDを評価した。また同時にMini-Mental State Examination (MMSE) 日本語版 (Folsteinら 1975, 森ら 1985), Clinical Dementia Rating (CDR) (Hughesら 1982) などのデータも収集した。

2名の評価者のBPSD-ASの相関から検査者間信頼性を検討した。すなわち介護職と医療福祉職間のBPSD-ASの(1) 各大項目の重症度の相関、(2) 各大項目の負担度の相関、(3) 重症度の合計スコアの相関、および(4) 負担度の合計スコアの相関から検査者間信頼性を検討した。介護職および医療福祉職の(1) BPSD-ASの各大項目の重症度、負担度とNPI-Dの対応する項目の重症度、負担度の相関、(2) BPSD-ASの重症度合計、負担度合計とMMSE, CDR, NPI-Dの重症度合計、

負担度合計との相関から構造概念妥当性を検討した。検査者間信頼性は級内相関係数を、構造概念妥当性の検討にはPearsonの相関係数、もしくはSpearmanの順位相関係数を用い、有意水準は5%とした。

BPSD-ASの各項目に家族からの情報を記入できるような項目を設けたが、療養介護状況の事情などの理由から一部の家族から情報を得られなかったため、本研究では分析の対象としなかった。

また、本研究の評価期間終了後、言語聴覚士が対象職員にBPSD-ASについてインタビューを実施し、以下への回答を得た；(1) BPSD-ASを記入する際、おおよそ何人目で慣れたか、(2) BPSD-ASの記入におよそ何分かつたか、(3) 記入に迷う場合どの項目であったか、(4) 家族からの情報がある場合にチェックする項目は有用であったか。

本研究の施行については新潟医療福祉大学倫理委員会の承認を得た。

II. 結 果

表3に今回対象となった利用者31名のBPSD-ASの結果を示す。1名の利用者における介護職の評価と他の1名の利用者における医療福祉職の評価はデータの欠損があったため分析から除外した。該当利用者の多かったものは妄想、指示・誘導・介助への興奮拒否であった。これはNPI-Dを用いた研究(松本ら 2006)と同様の結果であった。少なかったものは幻視・幻聴、抑うつ気分であった。抑うつ気分は、BPSD-ASで該当が介護職で0