

10

特集 高齢者の糖尿病管理

認知症を伴う高齢者糖尿病の管理

櫻井 孝

国立長寿医療研究センター もの忘れセンター 外来部長

認知症は、幾多の合併症を潜り抜けてきた糖尿病患者が高齢になって向き合う最大の合併症である。糖尿病は脳血管性認知症(VaD)のみならず、アルツハイマー型認知症(AD)のリスクでもある。糖尿病に認知症が合併すると、その管理はきわめて困難であり、認知症を早期に診断して治療を行うことが望まれる。

認知症を合併した高齢者糖尿病の治療では、認知症をきたした原疾患の治療と糖尿病の管理を行う。2011年は新たな抗認知症薬が登場し、非薬物療法と合わせ、認知症の治療も新たな時代に入った。糖尿病では、代謝異常を適正に管理することで、認知機能低下の少なくとも一部は改善する可能性がある。高血糖・低血糖、インスリン抵抗性、そして血管病変は、糖尿病における認知症のリスクであり、これらを包括的に抑制する治療戦略が重要であろう。

はじめに

日本では高齢者の糖尿病が増加している。一方、認知症も増加の一途を辿っており、すでに300万人を超えているとの推計もある。認知症の進行を止められる薬剤がいまだ手にはない現在、認知症の予防は喫緊の課題で、メタボリックシンドロームや糖尿病のインパクトは見逃せない。壮年期からのインスリン抵抗性が原因となり、高齢者になって認知症を発症する可能性が想定される。

糖尿病と認知症が合併すると、血糖値はしばしば乱高下し、繰り返し療養指導をしても治療効果が上がらないなど、さまざまな問題が発生する。内服管理が難しくなることは一般の認知症と共通であるが、糖尿病ではこれを放置すると、急性の代謝失調、すなわち高度の高血糖、低血糖が生じるため、主治医は大変なストレスを抱えることとなる。

本稿では、高齢者糖尿病での認知障害/認知症の要点を解説し、認知症を合併した高齢者の糖尿病管理について述べる。なお、本誌「月刊糖尿病」2011年3月号でも糖尿病の認知障害について概説を行っているため¹⁾、本稿では重複を避け、認知症を合併した糖尿病管理に重点を置くように努めた。既刊号と併せて参照してほしい。

糖尿病と認知障害・認知症との疫学的関連

最近のメタ解析では、糖尿病は認知障害・認知症の危険因子であることが示されている¹⁾。認知症の合併がなくても脳機能は若干低下するが、糖尿病の療養を左右する程度のものでなく、これまで多くの関心を集めなかった。糖尿病による認知障害には、高血糖、インスリン抵抗性、炎症、脳萎縮、脳循環障害などが関連しており、高血糖による代謝性脳症の閾値は、270～300 mg/dlである¹⁾。

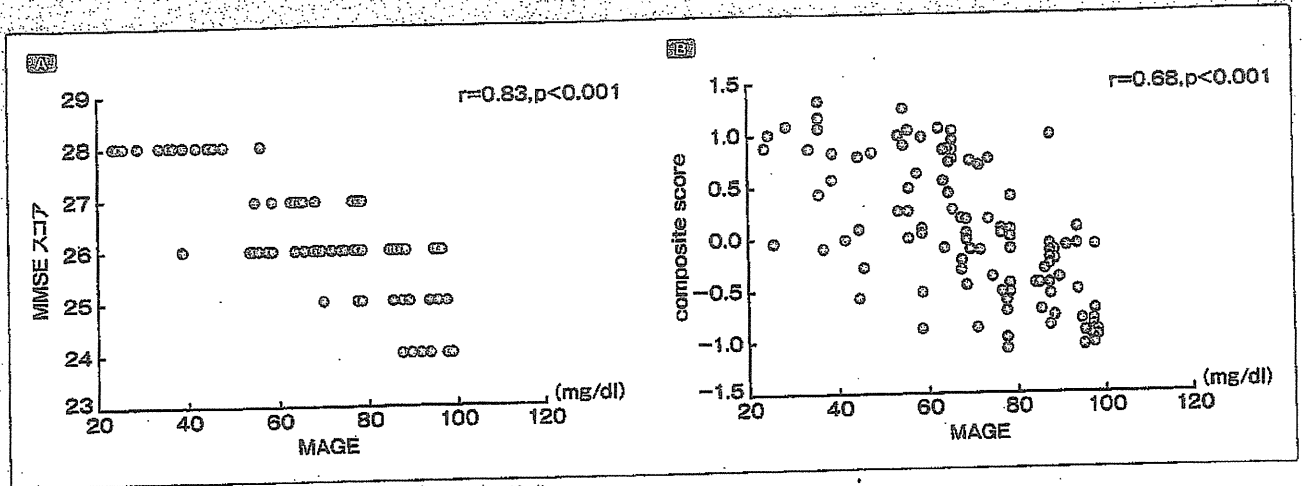


図2(1) 糖尿病における血糖値の変動(MAGE)と認知機能(文献2)

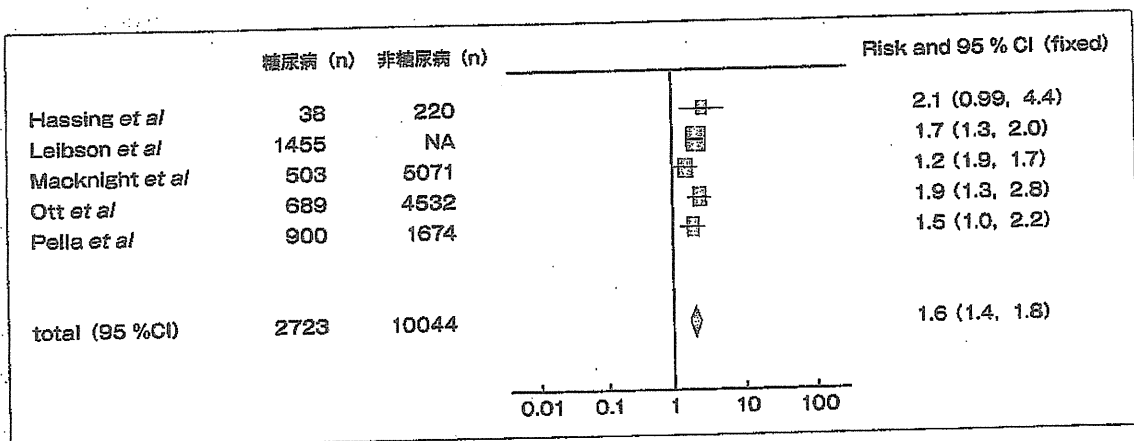


図2(2) 糖尿病と認知症との疫学的関連(文献3, 32)

最近では、血糖値の変動と認知機能が逆相関することが報告されている(図2(1))²⁾。

糖尿病はVaDのみならず、ADのリスクであることが、国内外のデータで示されている(図2(2))³⁾。これらの関連は高齢者のみでみられ、85歳以上の高齢者となるとこれらの関連は明確でなくなる。

筆者らが外来通院の高齢者糖尿病の認知症の頻度を調査したところ、認知症は13.1%、ADは10.4%と推計された¹⁾。高齢者糖尿病の約1割にADが合併していることを踏まえて高齢者糖尿病の診療に当たるべきと思われる。

認知症の早期発見

認知症診療の実態

糖尿病でも、認知症の早期発見・治療が重要であることは言を待たない。

ここで、認知症診療の実態について、兵庫県医師会「生活習慣病プロジェクト会議」を通して行ったアンケート調査の結果を紹介する(図2(3))⁴⁾。対象は兵庫県の6地域に

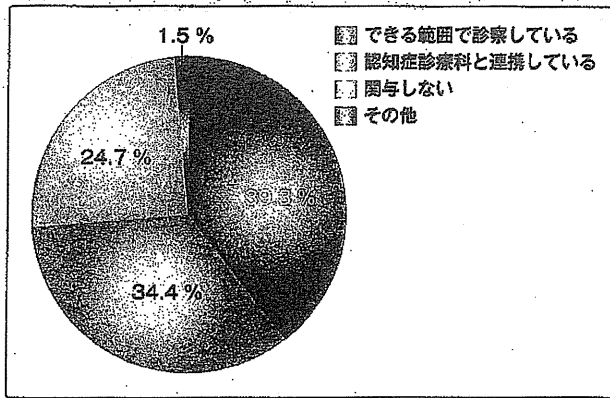


図4 認知症の診療をどうされていますか(文献4)

表4 何人の認知症を診療されていますか

認知症に対する診療	積極的	消極的	p
回答した医師数	561	168	
医師の年齢(歳)	57.7 ± 11.8	62.0 ± 13.4	<0.0001
医師の経験年数(年)	31.3 ± 12.3	35.6 ± 12.8	0.0001
高齢者の診療人数(カルテ人数/月)	232.8 ± 232.1	146.3 ± 164.0	<0.0001
認知症の割合(%)	10.7	6.2	0.0035
生活習慣病を有する高齢者での認知症の割合(%)	6.6	3.9	<0.0001

在住のA会員医師(標榜診療科は問わない)2460人である(有効回収率は31%)。「認知症の診療をどうされていますか」との問いに、「できる範囲でしている」が約40%、「認知症診療科と連携している」と答えた医師が約35%で、おおむね75%の医師が認知症診療に携わっていた。一方、「関与しない」との答えは約25%にみられた。認知症を診ないと回答した医師の特徴は、より高齢で経験年数が長く、診療している高齢者患者数も少ない特徴があった(表4)。

「認知症患者の割合はどのくらいですか」との問いにより、認知症を診ている医師では10.7%であり、これまでの疫学調査とほぼ一致していた。一方、診ないと答えた医師も6.2%であり、認知症に気づいていても、医療に繋がらないケースがあることが示唆された。「生活習慣病を有する高齢者での認知症の頻度は」との問いでは、両群とも認知症の割合は約半分にまで低下していた。高血圧、糖尿病などの生活習慣病は認知症のリスクであり、認知症の頻度も高いことを期待していたが、結果は逆であった。その原因として、医師は認知症以外の疾患に注意が向いており、認知症には十分な関心が払われていない可能性が考えられた。

早期発見のための対策(表5)

糖尿病外来では、血糖値・血圧や脂質異常、また糖尿病性血管障害の管理など、多くの課題を診る必要がある。そこで、限られた診察時間内でどのように認知症に気づき、スクリーニングするかが問題となる。「医師は大変多忙である」という現実を踏まえて対策を考えるべきであろう。

認知症の診断では、長谷川式簡易知能スケール(HDS-R)やミニメンタルテスト(MMSE)などを行うことが推奨されるが、糖尿病外来ではこれらの検査をルーチンに行うことは難しい。認知症早期に生じる記憶障害、生活機能障害の有無についての情報を得ることから始めるべきである。

筆者らは、「糖尿病と認知症を考える会[神戸]」を開催し、かかりつけ医が認知症を疑うきっかけとなった症状を調査した。その結果、①インスリン手技の困難、血糖管理の悪化などの医療上の問題、②記憶障害のエピソード、③内服管理、受診日違い、服装の変化などの手段的ADL(IADL)に関するもの、に分けられた。医療スタッフに受診時の行動をよく観察するよう指導し、「もの忘れ」を疑う場面を見逃さないことが重要である。受付では、支払い、次回予約の確認、帰宅方法など、多くの手段的

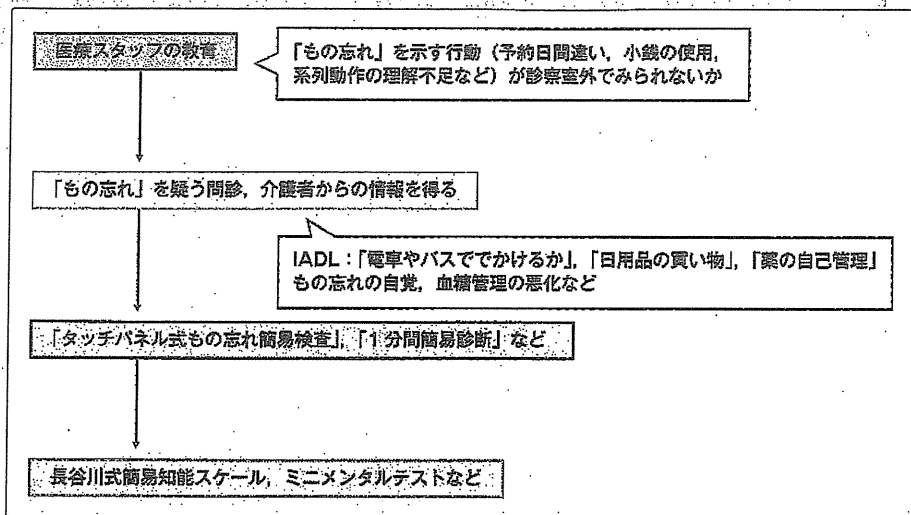


図2 糖尿病における認知症の早期発見(日本内科学会, 2010)

ADLや記憶の正確さが観察できる。医療スタッフが認知症を疑ったとき、スムーズに医師に伝達できるシステムも必要である。医師も、外来での認知症に関する問診項目を決めておくことよい。「外出の手段」「買い物」「薬の自己管理」などは認知症のスクリーニングに有用な項目である。さらに家族・介護者からの情報を得て、患者からの情報との乖離があれば、認知症の診断には大きな根拠となる。さらに認知症が疑われれば、簡便なスクリーニング検査を行う。HDS-RやMMSE以外にも、1分間簡易診断、タッチパネルコンピュータを用いたスクリーニング検査など、多くの検査が考案されている。患者、家族の同意が得られれば、できるだけ早く専門医へ紹介すべきである。

認知症の危険因子

糖尿病に認知症が合併する機序として、遺伝的な素因に加えて糖尿病の血管性因子、代謝性因子が促進的に働いて、AD、VaDあるいはその他の病型の認知症の病理が加速されると考えられる¹⁾。なかでも高インスリン血症は、AD発症の根幹にかかわる可能性が指摘されている¹⁾。最

近の久山町研究では、75 g糖負荷試験を行った135名の剖検脳で、アルツハイマー病理と耐糖能障害との関連を調べている(図3) ⁵⁾。老人斑は糖負荷後2時間血糖値、空腹時インスリン値、HOMA-IRと関連していた。この関連は年齢・性別・収縮期血圧・総コレステロールなどの交絡因子を調整しても有意であり、高血糖、インスリン抵抗性は老人斑形成の独立した危険因子であることが示された。

またYaffeらは、HbA1cが1%増加するごとに、軽度認知障害(mild cognitive impairment; MCI)と認知症のリスクが約1.5倍になると報告している⁶⁾。つまり、慢性高血糖も認知症の危険因子と考えられる(図4-A)。一方、低血糖も認知症のリスクとなる(図4-B)。Whitmerらは、1万6667名の高齢者糖尿病で、重症低血糖の既往のある群・ない群を5年間観察して認知症の発症頻度を解析した⁷⁾。年齢、性別、教育、BMI・罹病期間・HbA1cなどの糖尿病の因子を補正しても、ハザード比は低血糖発作1回で1.26(95%CI:1.10~1.49)、発作2回で1.80(95%CI:1.37~2.36)、3回以上で1.94(95%CI:1.42~2.64)と有意に高値であったという。

つまり、糖尿病に伴う認知症のリスクとして、高血糖に伴う代謝異常、インスリン抵抗性、低血糖が挙げられる。続いて血管障害について考えたい。

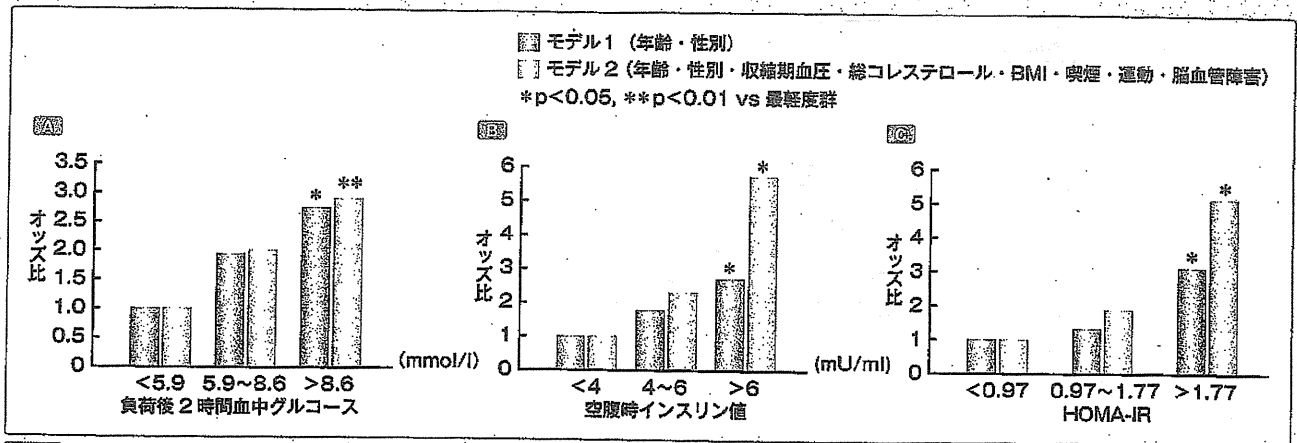


図15 アルツハイマー病理(老人斑)と耐糖能マーカー (文献5)
 久山町研究: 135名の剖検脳(75g糖負荷試験)での老人斑の検討

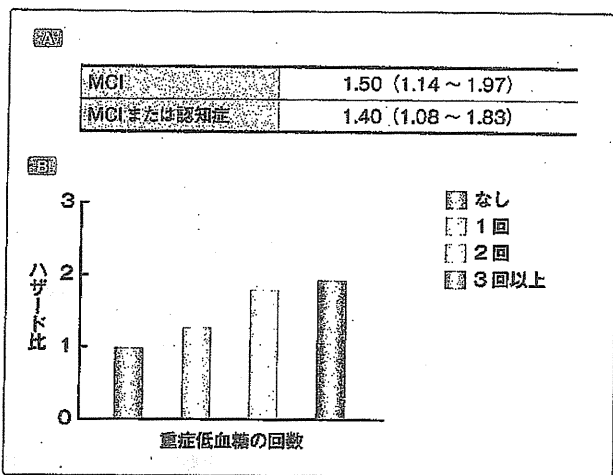


図16 高血糖・低血糖と認知症
 A: HbA1c 1%増加ごとの認知障害の相対危険度の上昇 (文献6) / B: 重症低血糖による認知症発症リスク (文献7)

以前は男性, 女性ともラクナ梗塞が多かったが, 時代の変化とともにラクナ梗塞が減少し, アテローム血栓性, 心原性塞栓症が増加している。いずれの病型でも高血圧が最も高いリスク因子であり (45~70%), 糖尿病 (16~30%), 脂質異常がこれに次ぐ¹³⁾。

血管性認知症の病型・診断基準

VaDは, 脳血管障害に起因した認知症の総称である。つまり単一疾患ではないため, 病因, 病態, 臨床症候および経過が多様である。診断のポイントは, ①脳血管障害発症と認知症発現との間に時間的関連がある, ②脳血管性病巣が認知症の責任病巣となりうる部位に相応の大きさと広がりを持つこと, である。

病型分類を図17に示した。広範, 多発梗塞型, 多発小梗塞型またはピスワンガー型, 限局性梗塞型(海馬, 視床, 角回など), 出血性病変型, その他に分類される。

糖尿病で認知症の合併を考える際には, 大血管症としての cerebral large vessel diseaseと, 皮質下病変をきたす small vessel diseaseに分けて考える必要がある。

脳血管病変を伴うAD

高齢者では脳の動脈硬化が進むため, 小梗塞巣や虚血性変化がADでも出現する。逆に, VaDでも, 加齢とともに高頻度にアミロイド沈着がみられ, 老人斑が出現してくる。つまり高齢者では, 純粋なADやVaDは少数で, 実際には両病変がさまざまな割合で混在している。

糖尿病の脳血管病変と認知症

糖尿病の剖検脳における脳血管障害の特徴として, 小軟化巣が多いことが記載されている⁸⁾。Aronsonらの報告では, 死に至る大梗塞は非糖尿病に比べて差がなく, 小梗塞, 多発性梗塞が多いとされる⁹⁾。日本では, Kameyamaらは, 糖尿病では脳出血は少なく, 脳梗塞で中・小梗塞および多発性梗塞が多く, 死因とならない梗塞や無症候性病変が多いことを報告している¹⁰⁾。

糖尿病の脳卒中発症に対する相対危険度は2~3倍で, 脳梗塞の再発率も高い^{11, 12)}。脳梗塞の病型別頻度では,

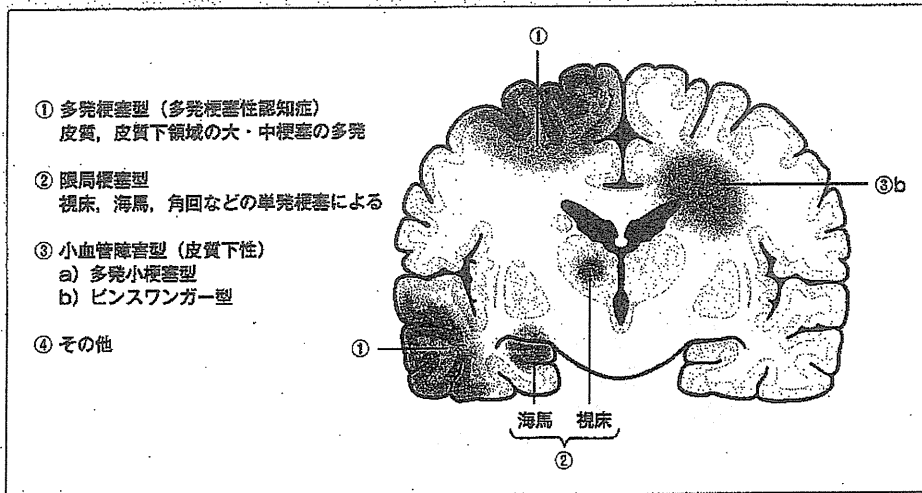


図8-7 脳血管性認知症の分類

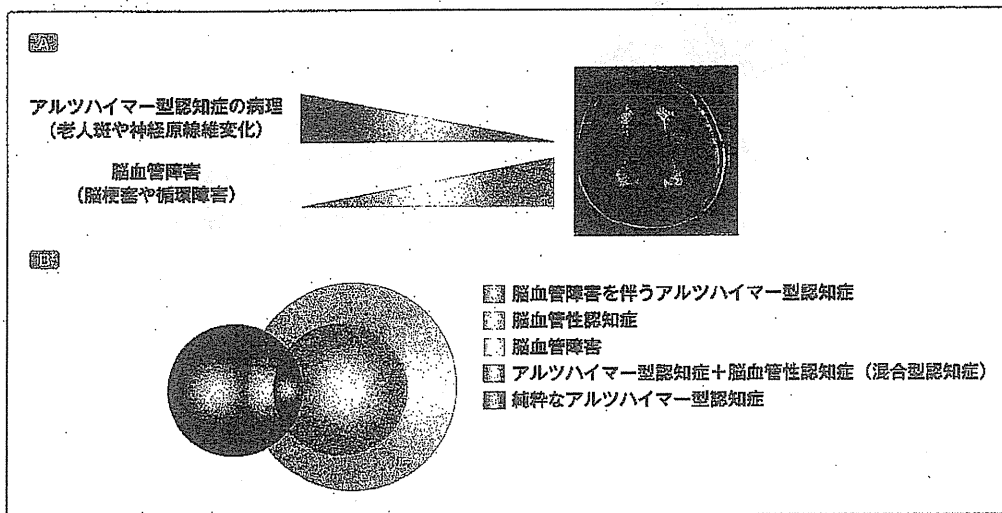


図8-8 アルツハイマー型認知症と血管性認知症の境界

A: アルツハイマー型認知症と脳血管障害はさまざまな程度で混在する / B: 脳血管障害を伴うアルツハイマー型認知症の考え方

(図8-8-A). AD, VaD, 脳血管障害との関係を図8-Bに示した。脳血管病変が多発性に認められると誤ってVaDと診断されているケースがしばしばみられ、脳血管病変を伴うAD患者がADとして治療されないケースが問題となる。また上述のように、糖尿病では小梗塞が多く、ADでも脳循環障害に対する治療を考慮する場合が多い。

糖尿病で見られる皮質下病変

ラクナ梗塞

ラクナ梗塞は、直径が1.5 cm以下の小梗塞で、大脳基底核、視床、内包、放線冠、橋などの穿通枝領域に生じ

るものと定義される。糖尿病とラクナ梗塞との関連については、関連あり、関連しないという報告が混在している。最近のメタ解析で、糖尿病とラクナ梗塞には有意な関連が認められ、その相対危険度は1.3～2.3倍であることが示された(図8-9)¹⁴⁾。

大脳白質病変

大脳白質病変(WMLs)は、MRI検査の進歩とともに明らかになってきた病変である。WMLsは脳卒中発症のリスクとなる点で重要で、とくにラクナ梗塞が多い。MRI検査で観察される白質病変は、Fazekas分類に沿って解

表3-2 糖尿病とラクナ梗塞との関連(文献14改変)

	画像検査	研究数	コントロール(n)	糖尿病(n)	オッズ比(95%CI)
general cohorts	MRI	3	5281	708	1.3(1.1~1.6)
vascular cohorts	CT	5	1349	338	2.3(1.8~3.0)
	MRI	7	4389	888	2.1(1.8~2.5)
	Total(CT+MRI)	12	5738	1226	2.2(1.9~2.5)
outpatient cohorts	MRI	4	3934	291	1.4(1.1~1.8)

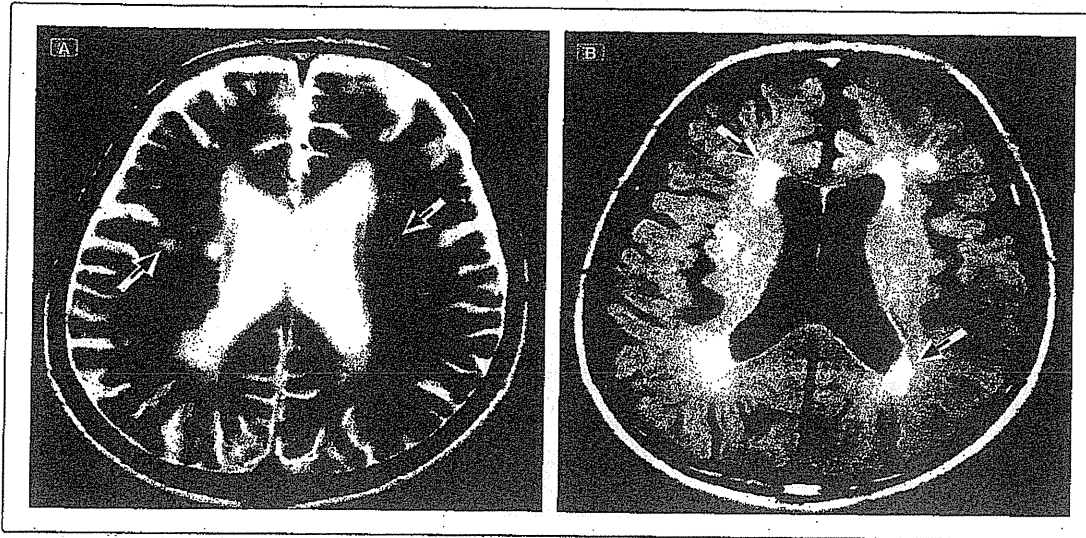


図3-3 大脳白質病変のMRI所見

A: 深部白質病変(DWMH) / B: 脳室周囲高信号(PVH)

析されることが多く、深部白質病変(DWMH)と脳室周囲高信号(PVH)に分けられる(図3-3)¹⁵⁾。MRI検査では、ラクナ梗塞と同様にT₂強調画像で高信号であるが、T₁強調画像で等信号として観察される。

WMLsの病理は、DWMH、PVHともに、ミエリン皮薄化(脱髄)、血管周囲腔拡大、虚血、グリオシスなどが混在した病態と考えられる。WMLsの多くは虚血性循環障害であり、その病巣は穿通枝動脈のより遠位部と考えられている。WMLsの危険因子として、年齢、高血圧が知られているが、糖尿病との関与は明確でない¹⁴⁾。WMLsは、糖尿病においても認知機能障害と関連することが報告されている^{16,17)}。

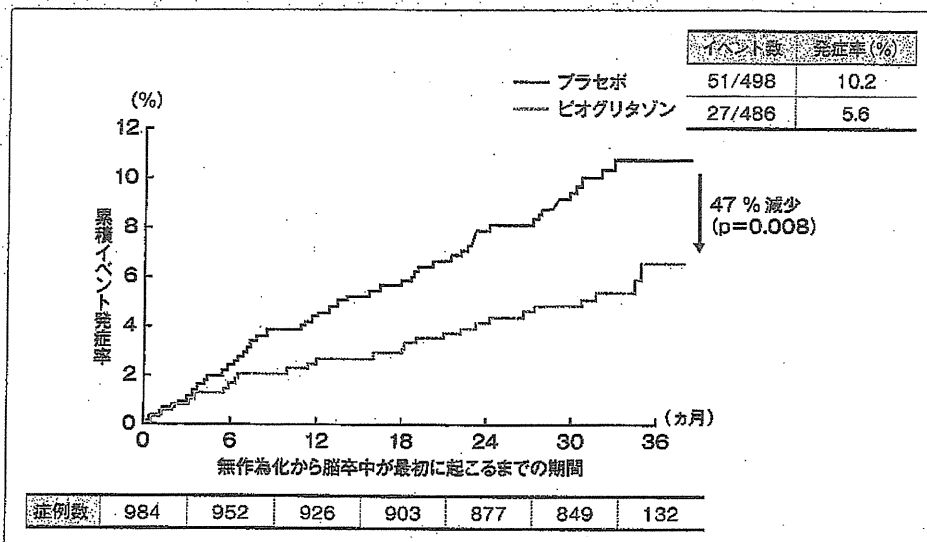
糖尿病における脳梗塞の治療

糖尿病における脳梗塞の発症予防には、糖尿病を含む危険因子(高血圧、脂質異常症、肥満、喫煙)を包括的にコントロールすることが重要である¹¹⁾。UKPDS34では、血糖値のコントロールに加えて血圧を厳格にコントロール

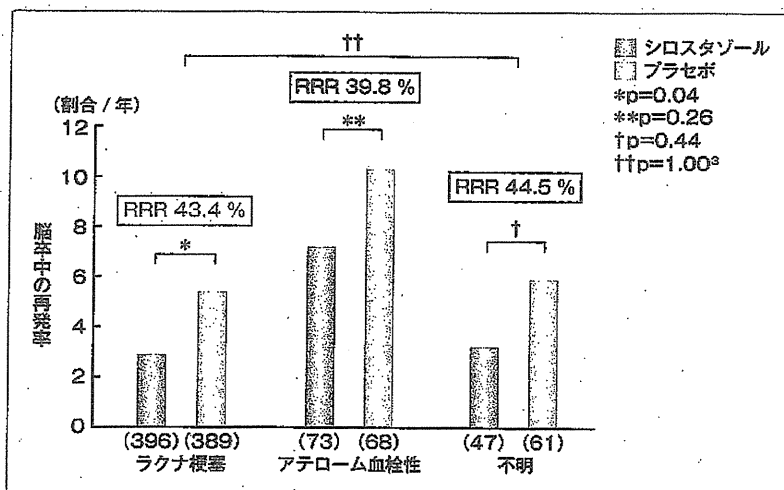
した群では、緩やかなコントロール群に比べて脳卒中が44%減少したことを示した。日本の『高血圧治療ガイドライン2009』では、糖尿病の降圧目標は130/80 mmHg未満とされる。また糖尿病における脳卒中発症予防には、スタチンによる脂質管理が有効であることが示されている。

PROactive試験では、糖尿病の治療介入による脳梗塞の再発予防効果が示された¹⁸⁾。脳卒中の既往のある約1000名の2型糖尿病で、ピオグリタゾンを含む糖尿病治療を行い、脂質異常や血圧の管理など、すべての最適な治療を行ったところ、ピオグリタゾン群は3年間の再発リスクを47%有意に低下させたという(図3-4)。

ラクナ梗塞の治療では、抗血小板薬療法の有効性はこれまで明確でなかった。Shinoharaらは、症候性脳梗塞患者の2次予防について、シロスタゾール(200 mg/日)の効果を初めて示した(Cilostazol Stroke Prevention Study)¹²⁾。脳卒中の年間再発率は、糖尿病では9.4%、非糖尿病では4.7%と有意に高い結果であり、糖尿病は高血圧とは独立した危険因子であった。シロスタゾールの予防効果を



PROactive試験：脳卒中の再発(文献18改変)



病型別の脳梗塞の再発抑制(Cilostazol Stroke Prevention Study)

みると、ラクナ梗塞を有する患者での再発予防が43.4%と、有意な低下を示した(図18)。糖尿病を有する患者のみで検討すると、シロスタゾールは脳梗塞再発率を非糖尿病と同程度にまで改善したという。

患と糖尿病による認知障害が重なってさまざまな症状を呈していることである。つまり、糖尿病を適正に管理することで、認知障害の少なくとも一部は改善しうることが忘れてはならない。また一般に認知症の治療は、薬物治療のみでなく、よりよい介護環境、適切な介護・ケア・非薬物療法などを組み合わせた、バランスのよい治療を行うことが重要である。

糖尿病における認知症治療の原則

糖尿病における認知症の治療では、糖尿病の管理と、認知症の原因疾患に基づいた治療を行う。ここで強調すべきは、認知症を合併した高齢者糖尿病では、認知症の原疾

低血糖や薬剤などによる譫妄は意識障害であり、認知症の周辺症状 (behavioral and psychological symptoms of dementia: BPSD) とは区別される。BPSDは患者によって認められる場合と認められない場合があり、認知症の重症度とは相関しない。BPSDは介護者を困惑させ、し

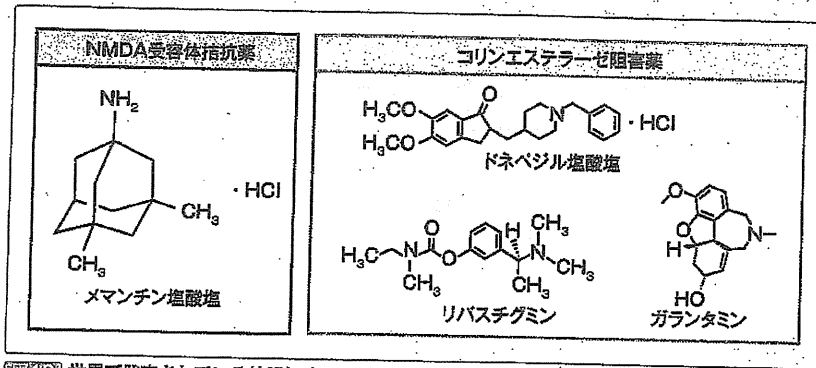


図12 世界で発売されている抗認知症薬

ばしば在宅療養が継続できない原因となる。BPSDがどのような状況で生じるのかを聴取し、まずはケアや対応の工夫を試みる。適切なケアを行ってもBPSDが治まらない場合は薬物療法の対象となる。

新たな抗認知症薬の登場

ADでは、記憶や学習に関与する脳内のアセチルコリンが減少し、脳全体の活動性が低下している(コリン仮説)。そこでアセチルコリンを分解するアセチルコリンエステラーゼを阻害する薬剤が開発された。ドネペジル(アリセプト[®])に加え、日本でも2011年にはガラントミン(レミニール[®])、リバスチグミン(リバスタッチパッチ[®]/イクセロンパッチ[®])が使用可能となる。さらに神経保護作用を有するメマンチン(メモリー[®])を加えて、認知症治療も4剤を使い分ける時代となった(図12)。

ドネペジルは、軽度～高度ADの進行抑制に効能がある。早期ADにおいて治療開始時期が早ければ早いほど、認知障害、介護負担や医療経済面でのベネフィットも大きいという。副作用である消化器症状が激しい場合には、一定期間の減量、また胃酸の分泌亢進などの逆流性食道炎様の症状(胸焼け)がみられる場合にはプロトンポンプ阻害剤や胃粘膜保護剤の併用が勧められる。一方、高度ADでは高用量(10 mg)の使用が推奨される。高度ADとは中核症状が進行した状態で、入浴や着衣、トイレなどで直接的な介護が必要となる時期で、HDS-RやMMSEで10点程度が目安となる。ガラントミンはアセチルコリンエステラーゼの阻害作用のみならず、ニコチン性アセチルコリン受容体の機能を賦活する作用(アロステリック修飾)がある。一方、リバスチグミンにはブチルコリンエステラーゼ阻害作

用があり、パッチ製剤である特徴がある¹⁹⁾。

メマンチンは、グルタミン酸受容体のひとつであるNMDA受容体に拮抗して神経細胞を保護する薬剤であり、コリンエステラーゼ阻害薬との併用が可能である²⁰⁾。興奮性伝達物質であるグルタミン酸が過剰に働くと神経細胞死をきたすが、メマンチンはその代謝経路を遮断する。ひとつの薬剤で効果が乏しい場合、また効果が減弱するときは他の薬剤に切り替えるなど、今後さまざまな処方

生活習慣病リスク因子の管理の重要性

ADの発症には、遺伝の他に、30～40%は環境要因が関与するという。糖尿病以外にも高血圧、脂質異常、喫煙などの生活習慣病や偏った生活習慣は認知症のリスクとなる。高血圧では、降圧薬治療によって認知症の発症が抑制されることが報告されている¹⁾。最近、高血圧、糖尿病、高コレステロール血症を治療した群ではADの進行が遅いこと、またMCIからADへのコンバージョンが減少することが示された^{21, 22)}。また野菜や果物、魚油などのバランスのとれた食事や運動習慣は、認知症の発症を抑制するとのデータも集積されている。それぞれの危険因子の管理目標値についてはいまだ不明な点が残るが、認知症を合併した高齢者糖尿病でも、包括的なリスク因子の管理を行うことで、認知症の予防、進展抑制が期待される。

認知症治療にも期待される糖尿病治療薬

チアゾリジン

AD発症にインスリン抵抗性がかかわることは前にも述

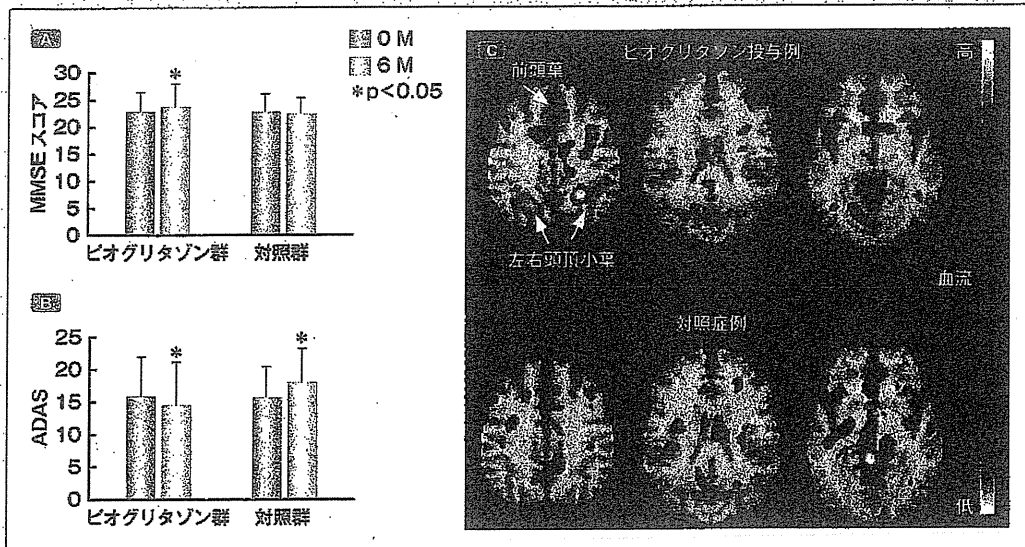


図23 アルツハイマー型認知症に対するピオグリタゾンの効果(文献23)
A: 認知機能/B: 局所脳血流量 (SPECT)

べた。ピオグリタゾンを投与すると、認知機能が改善した例が報告されている。Satoらの報告では、ピオグリタゾン治療により、6ヵ月後には認知機能の改善と同時に、頭頂葉血流も改善したという(図23)²³⁾。しかし、チアゾリジンが長期のAD治療に有効かについては、いまだ結論には至っていない。

近年、ADの進展について概念が変わりつつある(図24)。ADは認知障害のために生活障害が生じることで診断される。通常は70歳以降に発症することが多いが、老人斑や神経原線維変化、神経細胞の脱落というADの病理変化は、ADの軽度状態であるMCIの段階にすでに存在する。最近の研究では、アミロイドの蓄積は発症の数10年前から進行しているという²⁴⁾。この数10年という期間は、日本で肥満が増加しはじめ、高インスリン血症が進行する時期に重なり、糖尿病にADが多く合併することと一致している。チアゾリジンは高インスリン血症を改善させること、また抗炎症作用を介してAD病理の進展を抑制する可能性が期待されている。チアゾリジンの効果は、より早期のADまたはAD発症予防に強いのかもかもしれない²⁵⁾。

インクレチン関連薬

インクレチンの代表的な生理活性物質であるGLP-1は、中枢神経系で多様な生理作用を発現する。GLP-1受容体

はげっ歯類、ヒトの脳に広範に分布し、神経成長因子として働いて神経突起の成長を促し、グルタミン酸によるアポトーシスや、 $A\beta$ 、Feなどの酸化ストレスによる神経傷害を抑制する(図25)²⁶⁾。GLP-1のトランスジェニックマウスでは、神経突起の発達が良好で、記憶・学習能力に優れている。逆に、GLP-1受容体ノックアウトマウスでは学習効果が低下し、海馬のシナプス可塑性も障害されている。つまりGLP-1は、神経修復、抗アポトーシス作用、シナプス可塑性や記憶・学習の向上などに働く²⁷⁾。

またGLP-1をマウスの脳室内に投与すると、神経細胞の $A\beta$ 量およびAPPの量が低下するという²⁸⁾。インクレチン関連薬が $A\beta$ およびAPP量を低下させる機序については、APPの産生亢進、 $A\beta$ のクリアランス低下などの多様な機序が提唱されているが、不明な点が残る。これらのインクレチンの神経保護的作用から、AD治療における有用性が期待されている。海外ではADに対するexendin-4(Byetta[®])の臨床試験がすでに進行している²⁹⁾。

認知症の抑制を見据えた高齢者糖尿病の管理目標値について

糖尿病は認知症のリスク因子であるが、現在のところ糖尿病をどのように治療すると認知症の発症を抑制できた、とする前向き介入試験はみられない。動物実験では、低

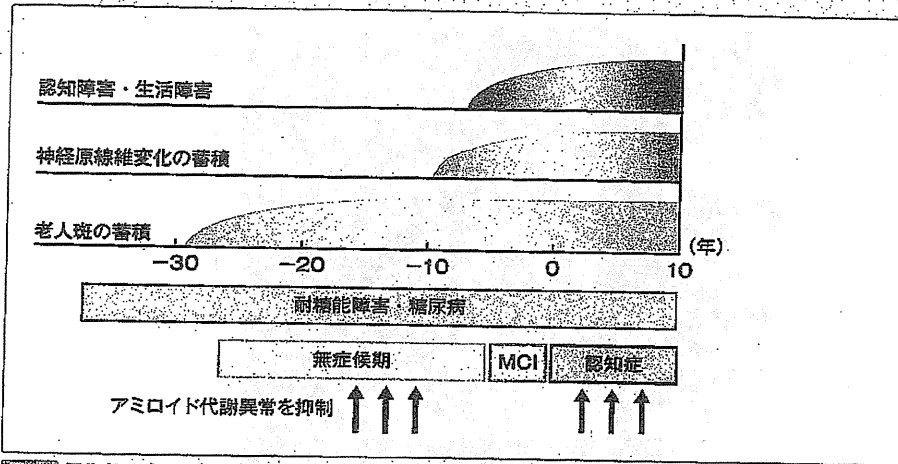


図15 アルツハイマー病の進展過程(仮説) (文献25)

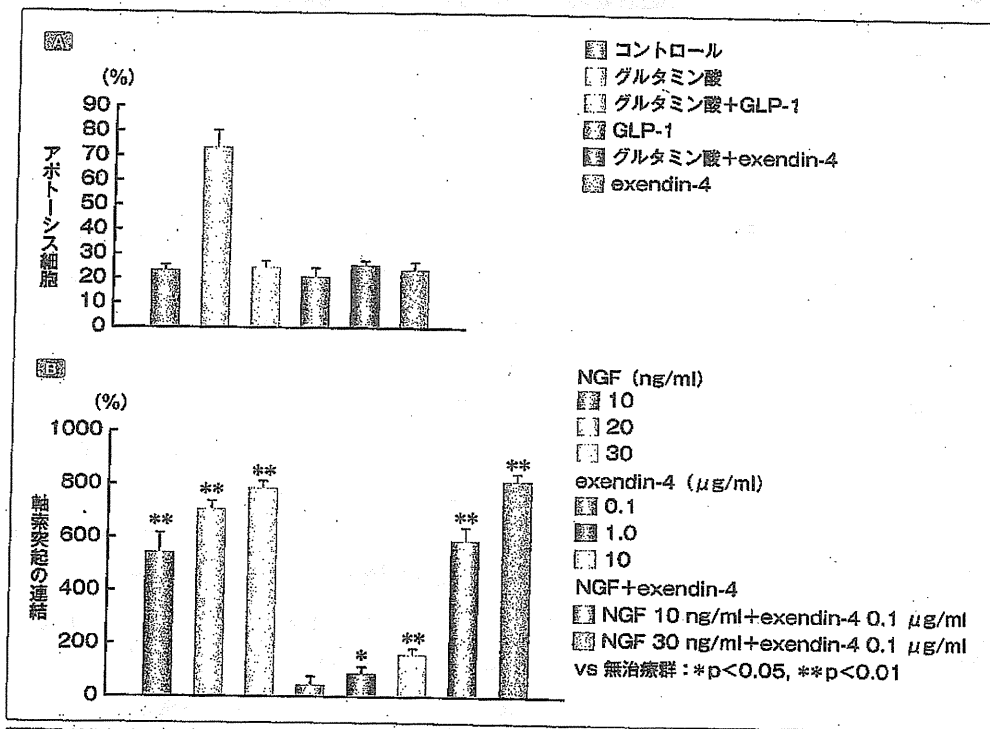


図16 神経細胞のアポトーシス抑制と細胞増殖(文献26)

血糖・高血糖・血糖値の変動によりアミロイドによる神経毒性は増強され、このとき酸化ストレスが重要な働きをすることが示されている^{30,31)}。

これまでのデータをまとめると、①低血糖を可及的に避けること、②高血糖による認知障害を解除するために随時血糖値を270～300 mg/dl以下とすること、③血糖値の変動を抑制すること、④高血圧、脂質異常などのリス

ク因子を合わせて管理すること、がポイントとなる。

また、インクレチン関連薬は低血糖の生じにくい薬剤であり、高齢者でも安定した血糖管理が期待される。日本においてDPP-4阻害薬、GLP-1アナログが2型糖尿病の治療薬として使用可能となり、認知症を合併した糖尿病患者でのインクレチン関連薬の効果を検証する必要があると思われる。

おわりに

糖尿病に合併した認知症は、多くの療養上の問題を抱えるため、治療に難渋する。しかし、糖尿病の適正な管

理を行うことで認知障害の一部に改善が期待できることは、他の認知症と比べてもむしろ治療効果が大きいことを意味する。認知症の治療でも、薬物療法、非薬物療法の選択肢が広がっている。認知症を合併した高齢者糖尿病の治療、また認知症発症を抑制する糖尿病治療について、今後多くのエビデンスの集積が待たれる。

文献

- 1) 櫻井 孝, 月刊糖尿病. 2011; 3 (3) : 114-23.
- 2) Marfella *et al.*, Diabetes Care. 2010; 33: 2169-74.
- 3) Cukierman T *et al.*, Diabetologia. 2005; 48 : 2460-9.
- 4) Sakurai T *et al.*, J Am Geriatr Soc. 2009; 57: 2358-61.
- 5) Matsuzaki *et al.*, Neurology. 2010; 75: 764-70.
- 6) Yaffe K *et al.*, J Nutr Health Aging. 2006; 10: 293-5.
- 7) Whitmer R *et al.*, JAMA. 2009; 301: 1565-72.
- 8) Alex M *et al.*, Circulation. 1962; 25: 663-73.
- 9) Aronson SM, J Neuropathol Exp Neurol. 1973; 32: 183-96.
- 10) Kameyama M *et al.*, Diabetes Res Clin Pract. 1994 ; 24(Suppl): S205-8.
- 11) 脳卒中合同ガイドライン委員会, 脳卒中治療ガイドライン2009. 共報企画, http://www.jsfs.gr.jp/guideline/025_026.pdf.
- 12) Shinohara Y *et al.*, Cerebrovasc Dis. 2008; 26: 63-70.
- 13) Kimura K *et al.*, Cerebrovasc Dis. 2004; 18: 47-56.
- 14) van Harten B *et al.*, Diabetes Care. 2006; 29: 2539-48.
- 15) Fazekas F *et al.*, AJR Am J Roentgenol. 1987; 149: 351-6.
- 16) Akisaki T *et al.*, Diabetes/Metabolism Research and Reviews. 2006; 22: 376-84.
- 17) Verdinho A *et al.*, Neurology. 2010; 75: 160-7.
- 18) Wilcox R *et al.*, Stroke. 2007; 38: 865-73.
- 19) Hansen RA *et al.*, Clin Interv Aging. 2008; 3: 211-25.
- 20) Teriot PN *et al.*, JAMA. 2004; 291: 317-24.
- 21) Deschaintre Y *et al.*, Neurology. 2009 ; 73: 674-80.
- 22) Li J *et al.*, Neurology. 2011; 76: 1485-91.
- 23) Sato T *et al.*, Neurobiol Aging. 2009 Nov 16. [Epub ahead of print]
- 24) Jack CR Jr *et al.*, Lancet Neurol. 2010; 9: 119-28.
- 25) Sakurai T, Arch Neurol. 2011; 68: 542.
- 26) Perry T *et al.*, J Pharmacol Exp Ther. 2002; 300: 958-66.
- 27) Durling M *et al.*, Nat Med. 2003; 9: 1173-9.
- 28) Perry T *et al.*, J Neurosci Res. 2003; 72: 603-12.
- 29) Holscher C, Recent Patents on CNS Drug Discovery. 2010; 5: 109-17.
- 30) Wang X *et al.*, Exp Gerontol. 2010; 45: 904-8.
- 31) Suh SW *et al.*, J Clin Invest. 2007; 117: 910-8.
- 32) van den Berg E *et al.*, Diabetologia. 2006; 49: 2016-23.

Profile

櫻井 孝 (さくらい たかし)
 1985年 神戸大学 医学部 卒業, 神戸大学大学院 修了 医学博士
 1992年 岡崎国立共同研究機構 橋生理学研究所 研究員
 1993年 米国ワシントン大学 薬理学教室 研究員
 2001年 神戸大学大学院 医学系研究科 老年内科 助手
 2007年 神戸大学付属病院 老年内科 講師
 2010年 国立長寿医療研究センター もの忘れセンター 外来部長, 現在に至る

鹿児島市内科医会例会講演会(平成23年9月30日)

認知症のリスクを見据えた糖尿病治療

独立行政法人国立長寿医療研究センター病院 もの忘れセンター 外来部長 櫻井 孝

はじめに

認知症は幾多の合併症を潜り抜けてきた糖尿病患者が、高齢者になって向き合う最大の合併症である。糖尿病は脳血管性認知症のみならずアルツハイマー型認知症のリスクでもある。糖尿病に認知症が合併するとその管理は極めて困難であり、認知症を早期に診断し治療を行うことが望まれる。認知症を合併した高齢者糖尿病の治療では、認知症を来した原疾患の治療と糖尿病の管理を行う。2011年は新たな抗認知症薬が登場し、非薬物療法と合わせ、認知症の治療も新たな時代に入った。糖尿病では、代謝異常を適正に管理することで、認知機能低下の少なくとも一部は改善する可能性がある。高血糖・低血糖、インスリン抵抗性、血管病変は、糖尿病における認知症のリスクであり、これらを包括的に抑制する治療戦略が重要である。

糖尿病と認知障害・認知症との疫学的関連

最近のメタアナリシスでは、糖尿病は認知障害・認知症の危険因子であることが示されている^{1,2)}。認知症の合併が無くても脳機能は若干低下するが、糖尿病の療養を左右する程度のものでなく、これまで多くの関心を集めなかった。糖尿病による認知障害には、高血糖、インスリン抵抗性、炎症、脳萎縮、脳循環障害などが関連しており、高血糖による代謝性脳症の閾値は、270~300mg/dlである³⁾。最近、血糖の変動と認知能が逆相関することが報告された³⁾(図1)。

糖尿病はVaD(血管性認知症)のみならず、AD(アルツハイマー型認知症)のリスクであることが国内外のデータで示されている^{1,2)}。これらの関連は高齢者のみでみられ、85歳以上の高齢者となるとこれらの関連は明確でなくなる。

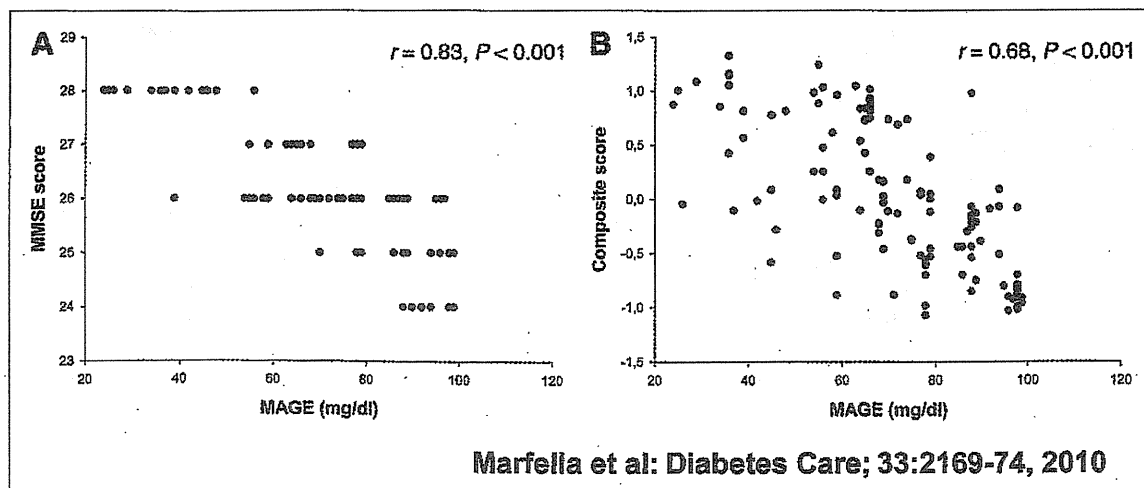


図1 糖尿病における血糖の変動と認知機能

認知症の早期発見

糖尿病でも認知症の早期発見・治療が重要であることは言をまたない。糖尿病外来では血糖・血圧や脂質異常，また糖尿病性血管障害の管理など，多くの課題を診る必要がある。そこで限られた診察時間内で，どのようにして認知症に気づき，スクリーニングするかが問題となる。「医師はたいへん多忙である」という現実を踏まえて対策を考えるべきであろう。認知症の診断ではHDS-R（長谷川式簡易知能スケール）やMMSE（ミニメンタルテスト）などを行うことが推奨されるが，糖尿病外来ではこれらの検査をルーチンに行うことは難しい。認知症早期に生じる記憶障害，生活機能障害の有無についての情報を得ることから始めるべきである。

医療スタッフに受診時の行動をよく観察するよう指導し，「もの忘れ」を疑う場面を見逃さないことが重要である。受付では，支払い，次回予約の確認，帰宅方法など，多くの手段的ADLや記憶の正確さが観察できる。医療スタッフが認知症を疑ったとき，スムーズに医師に伝達できるシステムも必要である。医師も，外来での認知症に関する問診項目を決めておくが良い。「外出の手段」，「買い物」，「薬の自己管理」などは，認知症のスクリーニングに有用な項目である。さらに家族・介護者からの情報を得て，患者からの情報との乖離があれば，認知症の診断には大きな根拠となる。さらに認知症が疑われれば，簡便なスクリーニング検査を行う。HDS-RやMMSE以外にも，1分間簡易診断など，多くの検査ツールが考案されている。患者，家族の同意が得られれば，できるだけ早く専門医へ紹介すべきである。

糖尿病における認知症の危険因子

糖尿病に認知症の合併する機序として，遺伝的な素因に加えて，糖尿病の血管性因子，

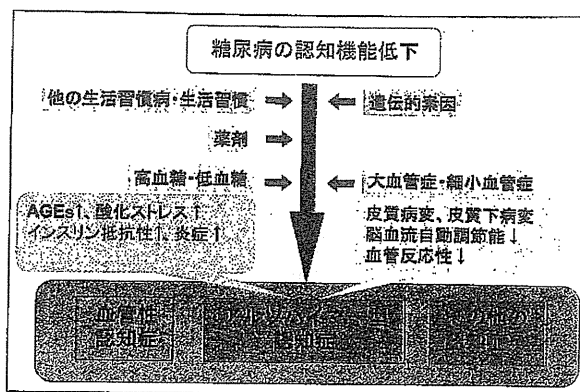


図2 糖尿病における認知症の発症機構

代謝性因子が促進的に働きAD，VaD或いはその他の病型の認知症の病理が加速されると考えられる(図2)^{1,2)}。なかでも高インスリン血症は，AD発症の根幹に関わる可能性が指摘されている。最近の久山町研究では，75g糖負荷試験を行った135人の剖検脳で，アルツハイマー病理と耐糖能障害との関連を調べている(図3)⁴⁾。老人斑は糖負荷試験2時間血糖値，空腹時インスリン値，HOMA-IR (Homeostasis model assessment-Insulin Resistance: インスリン抵抗性指数)と関連していた。つまり食後高血糖，インスリン抵抗性は老人斑形成の独立した危険因子であることが示された。

Yaffeらは，HbA1cが1%増加するごとに，MCI（軽度認知障害）と認知症のリスクが約1.5倍になると報告している⁵⁾。一方，低血糖も認知症のリスクとなる(図4)。Whitmerらは16,667人の高齢者糖尿病で，重症低血糖の既往のある群・ない群を5年間観察して認知症の発症頻度を解析した⁶⁾。認知症のハザード比は，低血糖発作1回で1.26 (95%CI: 1.10-1.49)，発作2回で1.80 (95%CI: 1.37-2.36)，3回以上で1.94 (95%CI: 1.42-2.64)と有意に高値であったという。つまり糖尿病に伴う認知症のリスクとして，高血糖に伴う代謝異常，インスリン抵抗性，低血糖が挙げられる。

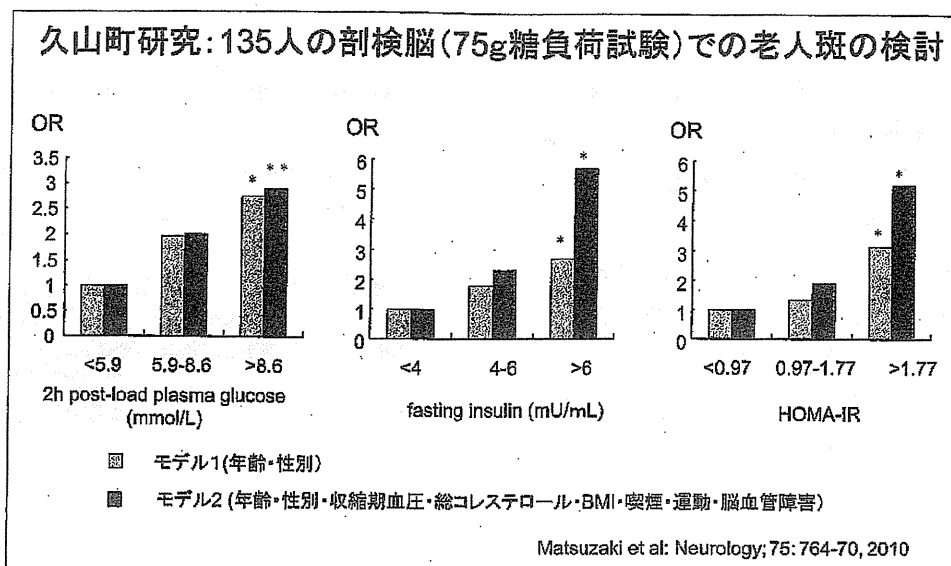


図3 アルツハイマー病理と耐糖能マーカー

16,667人の高齢者糖尿病を対象。1980-2002年に退院記録および救急外来での診断データベースを用いて、低血糖の症例を収集。2003年認知症、軽度認知障害で見られる記憶障害に関する訴えのない患者を2007年まで追跡観察。

低血糖の回数	認知症(人数)	ハザード比*(95%CI)
1回以上	250	1.44 (1.25-1.66)
1回	150	1.26 (1.10-1.49)
2回	57	1.80 (1.37-2.36)
3回以上	47	1.94 (1.42-2.64)

*年齢、性別、人種、教育、BMI、糖尿病の罹病期間、7年間の平均HbA1c、糖尿病治療、インスリン治療期間、脂質異常、高血圧、心血管障害、脳卒中、一過性脳虚血発作、末期腎疾患で補正 (Whitmer R, et al: JAMA 2009)

図4 2型糖尿病における低血糖と認知症

糖尿病における認知症治療の原則

糖尿病における認知症の治療では、糖尿病の管理と、認知症の原因疾患に基づいた治療を行う。認知症を合併した高齢者糖尿病では、認知症の原疾患と糖尿病による認知障害が重なって様々な症状を呈していることである。このため糖尿病を適正に管理することで、認知障害の少なくとも一部は改善し得ることを忘れてはならない。また一般に認知症の治療は薬物治療のみでなく、より良い介護環境、適切な介護・ケア・非薬物療法などを組み合わせた、バランスの良い治療を行うことが重要である。

新たな抗認知症薬の登場

ADでは記憶や学習に関与する脳内のアセチルコリンが減少し、脳全体の活動性が低下している(コリン仮説)。そこでアセチルコリンを分解するアセチルコリンエステラーゼを阻害する薬剤が開発された。ドネペジル(アリセプト®)に加え、わが国でも2011年にはガランタミン(レミニール®)、リバスチグミン(リバスタッチパッチ®/イクセロンパッチ®)が使用可能となった。さらに神経保護作用を有するメマンチン(メマリー®)を加えて、認知症治療も4剤を使い分ける時代に入った。1つの薬剤で効果が乏しい場合、また効果が減弱するときは他の薬剤に切り替えるなど、今後様々な処方工夫が可能となる。リバスチグミンにはブチルコリンエステラーゼ阻害作用があり、パッチ製剤である特徴がある。

生活習慣病リスクファクターの管理の重要性

ADの発症には遺伝の他に、30~40%は環境要因が関与するという。糖尿病以外にも高血圧、脂質異常、喫煙などの生活習慣病や偏った生活習慣は認知症のリスクとなる。高血圧

では降圧剤治療により、認知症の発症が抑制されたことが報告されている^{1,2)}。最近、高血圧、糖尿病、高コレステロール血症を治療した群では、ADの進行が遅いこと、またMCIからADへのコンバージョンが減少することが示された^{7,8)}。また野菜や果物、魚油等のバランスのとれた食事や、運動習慣は認知症の発症を抑制するとのデータも集積されている。それぞれの危険因子の管理目標値についてはいまだ不明な点が残るが、認知症を合併した高齢者糖尿病でも、包括的なリスクの管理を行うことで、認知症の予防、進展抑制が期待される。

認知症治療にも期待される糖尿病治療チアゾリジン

AD発症にインスリン抵抗性が関わることは前にも述べた。ピオグリタゾン投与すると、認知機能が改善した例が報告されている⁹⁾。Satoらの報告では、ピオグリタゾン治療により、6ヵ月後には認知機能の改善と同時に、頭頂葉血流も改善したという¹⁰⁾。しかしチアゾリジンが長期のAD治療に有効かについては、いまだ結論には至っていない。

近年、ADの進展について概念が変わりつつある(図5)。ADは認知障害のために生活障害が生じることで診断される。通常は70歳以降に発症することが多いが、老人斑や神経

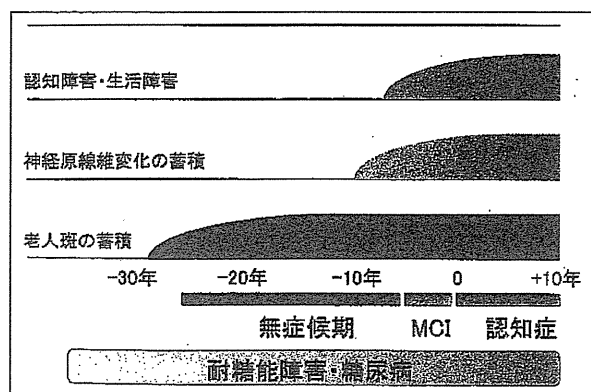


図5 アルツハイマー病の進展過程(仮説)

原線維変化、神経細胞の脱落というADの病理変化は、ADの軽度状態であるMCIの段階にすでに存在する。最近の研究ではアミロイドの蓄積は発症の数十年前から進行しているという。この数十年という期間は、我が国でも肥満が増加し、高インスリン血症が進行する時期に重なり、糖尿病にADが多く合併することに一致している。チアゾリジンは高インスリン血症を改善させること、また抗炎症作用を介して、AD病理の進展を抑制する可能性が期待されている。しかし、すでに完成したAD病理では際立った効果を発現できないかも知れない¹¹⁾。

インクレチン関連薬

インクレチンの神経細胞に及ぼす作用

インクレチンの代表的な生理活性物質であるGLP-1は、中枢神経系で多様な生理作用を発現する。GLP-1は、神経成長因子として働き神経突起の成長を促し、グルタミン酸によるアポトーシスや、 $A\beta \cdot Fe$ 等の酸化ストレスによる神経傷害を抑制する¹²⁾。GLP-1のトランスジェニックマウスでは、神経突起の発達が良好で、記憶・学習能力に優れている。逆に、GLP-1受容体の欠損モデルでは、学習効果が低下し、海馬のシナプス可塑性も障害されている。つまりGLP-1は神経修復、抗アポトーシス作用、シナプス可塑性や記憶・学習の向上などに働く¹³⁾。

またGLP-1をマウスの脳室内に投与すると、神経細胞の $A\beta$ 量及びAPPの量が低下するという¹⁴⁾。これらのインクレチンの神経保護的作用から、AD治療における有用性が期待されている。海外ではADに対するExendin-4 (Byetta®)の臨床試験がすでに進行している¹⁵⁾。

認知症の抑制を見据えた高齢者糖尿病の管理目標値について

糖尿病は認知症のリスクであるが、現在のところ糖尿病をどのように治療すると、認知症の発症を抑制できたとする前向き介入試験はみられない。これまでのデータをまとめると、①低血糖を可及的に避けること、②高血糖による認知障害を解除するために、随時血糖を270~300mg/dl以下とすること、③血糖の変動を抑制すること、④高血圧、脂質異常などのリスクを合わせて管理すること、がポイントとなる。インクレチン関連薬は低血糖の生じにくい薬剤であり、高齢者でも安定した血糖管理が期待される。我が国においてDPP-IV阻害薬、GLP-1アナログが2型糖尿病の治療薬として使用可能となり、認知症を合併した糖尿病患者でのインクレチン関連薬の効果を検証する必要があると思われる。

まとめ

糖尿病に合併した認知症は、多くの療養上の問題をかかえるため治療に難渋する。しかし糖尿病の適正な管理を行うことで、認知障害の一部に改善が期待できることは、他の認知症と比べてもむしろ治療効果が大きいことを意味する。認知症の治療でも、薬物療法、非薬物療法の選択肢が広がっている。認知症を合併した高齢者糖尿病の治療、また認知症発症を抑制する糖尿病治療について、今後、多くのエビデンスが集積されることが待たれる。

文 献

1. 櫻井 孝：糖尿病と認知障害2011; 3: 114-123, 2011
2. 櫻井 孝：認知症を伴う高齢者糖尿病の管理; 3: 103-114, 2011
3. Marfella et al: Diabetes Care; 33: 2169-74, 2010
4. Matsuzaki et al: Neurology; 75: 764-70, 2010
5. Yaffe K et al: J Nutr Health Aging 2006; 10: 293-5, 2006
6. Whitmer R, et al: JAMA 2009; 301: 1565-72, 2009
7. Deschaintre Y, et al: Neurology; 73: 674-80, 2009
8. Li J, et al: Neurology; 76: 1485-91, 2011
9. 松沢俊興, 櫻井 孝ほか：ピオグリタゾンにより認知機能の改善が認められたアルツハイマー病を合併した高齢者糖尿病の1例; 糖尿病 50: 819-823, 2007
10. Sato T et al: Neurobiol Aging; Nov 16, 2009 [Epub ahead of print]
11. Sakurai T: Arch Neurol; 68: 542, 2011
12. Perry T et al: J Pharmacol Exp Ther 2002; 300: 958-66, 2002
13. During M et al: Nat Med; 9: 1173-9, 2003
14. Perry T, et al: J Neurosci Res; 72: 603-12, 2003
15. Holscher C: Recent Patents on CNS Drug Discovery 2010; 5: 109-117, 2010

認知症高齢者への活用



さくらい たかし
櫻井 孝

独立行政法人国立長寿医療研究センター病院もの忘れセンター部長

【略歴】1960年生まれ。92年：神戸大学大学院修了。岡崎国立共同研究機構生理学研究所研究員、93年：米国ワシントン大学薬理学教室研究員、2001年：神戸大学大学院医学研究科老年内科学助手、07年：同大学附属病院老年内科講師、10年より現職
【専門分野】認知症・老年医学・糖尿病。医学博士

はじめに

わが国における認知症高齢者数はすでに14%とも推計され¹⁾、今日、認知症は「ありふれた病気」である。2011年は新たな抗認知症薬が使用可能となり、認知症医療も新たな時代に入った。社会の認知症に対する認識も大きく変化し、介護保険制度も認知症高齢者を支えるシステムとして定着した。しかしなお、認知症高齢者は多くの身体合併症や行動心理症状に苦しみながら療養を続けている。

厚生労働省は認知症医療における地域拠点として、認知症疾患医療センターを全国に整備することを提言した。そこで国立長寿医療研究センターでは、認知症疾患医療センターのモデルとなる「もの忘れセンター」を平成23年4月にフルオープンした。認知症の予防から終末期まで、患者・家族のあらゆる要望に応える「もの忘れセンター」である。

「もの忘れセンター」の活動の中で、認知症高齢者の評価、診断、治療効果のフォローアップ、地域連携で、高齢者総合的機能評価(CGA)は中核的な役割を果たしている。本稿ではわれわれが認知症高齢者で利用しているCGAについて紹介する。

認知症におけるCGAの利点

CGAは、高齢者の身体疾患のみならず精神的、社会的経済的側面を含め、多角的に評価する目的で用いられてきた。CGAを活用することで、治療効果の改善、入院期間の短縮などの医療経済的な利点が報告されている²⁾。

認知症診療とCGAは大変相性がよい。われわれの「もの忘れセンター」では、すべての新規患者でCGAによる

評価を行っている。データは電子カルテに組み込まれたファイルメーカーで管理している。認知症診療でCGAを導入することで、診療、ケアサービス、地域連携、また研究にもさまざまなメリットが生まれる³⁾。

- ①受診時に本人・介護者から得られる情報を客観的に評価できる
- ②時系列のデータ比較が容易
- ③評価方法が一定のため患者間での比較が容易
- ④情報提供の資料として利用できる
- ⑤認知症のチーム医療で多職種間の共通言語となる
- ⑥認知症の評価法として教育・啓発活動に利用できる
- ⑦介護保険の意見書など書類作成が容易である
- ⑧データベースとして研究解析に利用

CGAは認知症診療では必須のアイテムとなっている。

CGAの評価項目と方法

CGAの評価項目を以下に示した(表)。

- ①認知機能 (mini-mental state examination ; MMSE)
- ②生活機能 (基本的ADL : Barthel index ; 手段的ADL : Lawton index)
- ③抑うつ傾向 (Geriatric depression scale 15)
- ④認知症行動傷害尺度 (Dementia Behavior Disturbance Scale ; DBD)
- ⑤意欲の指標 (vitality index)
- ⑥Zarit介護負担尺度日本語版 (J-ZBI)
- ⑦主観的健康感
- ⑧栄養 (Mini Nutritional Assessment)
- ⑨社会・ライフスタイル
- ⑩転倒リスク (Fall risk index)

①老年症候群である。

これらの情報は、患者本人と介護者から得られるものに分けて聴取する。複数の心理士・言語聴覚士が共通のプロトコルに従い客観的に評価を行っている³⁾。

また、認知症高齢者における最大の身体合併症は転倒・骨折であるという立場から、バランス・歩行機能の評価のため、筋力、筋肉量、重心動揺、functional reachを計測している。

新規患者でラポールを得た後に、CGA検査を行い、データを電子カルテに登録する。われわれのCGAは情報量が多いが、慣れてくると一件当たり1時間以内で終了する。CGAのデータ管理には、ファイルメーカーなどの管理ソフトが必須である。

症例カンファレンスにおけるCGAの有用性

「もの忘れセンター」では、初診時診断はカンファレンスで決定される。また診断後の治療・ケアについても議論される。診断カンファレンスにはすべての担当医師（老年内科、神経内科、精神科、脳外科、放射線科）、心理士が参加する。診断カンファレンスでは、担当医が症例を提示する。問診、診察結果に続き、CGAの結果が一覧される(図1)⁴⁾。患者の認知能、生活障害、抑うつ、介護者負担感、認知症に合併する身体疾患、行動心理症状(BPSD)は必須の情報である。続いて画像診断、心理検査が表示される。

治療・ケアに関する検討には、看護師・精神保健福祉士などの多職種も参加する。結果として認知症のチーム医療が実現されているが、CGAはその基本言語となる。カンファレンスは院内でオープンとしており、研修医や看護師、

放射線技師の認知症研修としても活用されている。診るべきポイントを具体的に抽出しているCGAは教育の目的でも役立っている。

認知症の再診におけるCGA

新規患者が、かかりつけ医から紹介のあった場合、紹介元に情報提供を行う。このときにもCGAは力を発揮する。認知機能に加えて、とくに生活機能に関する情報は重要である。表のようなCGA一覧を情報提供書に添付することで、たとえば「買い物や内服管理に支障があり、家族のサポートや介助サービスが必要である」、「転倒のリスクが高く、下肢筋力の衰えが原因であるので、運動リハビリを処方する」など、生活の場面に即したアドバイスが可能となる。

「もの忘れセンター」の再診は、当院でフォローアップする場合、しない場合などさまざまであるが、いずれの場合でも来院可能な例では、1年ごとにCGAを再検することとしている。一年間の認知・生活機能の変化を数字としてとらえることは、治療ケアの計画にも重要な情報となる。

2011年より新たな認知症治療薬が3種類加わった⁵⁾。薬剤の効果、副作用を確認しつつ処方を見直すことになる。このため簡易な認知能や生活機能を随時評価できるよう、CGAの短縮版も工夫している。

CGAの課題と対策

慢性疾患におけるCGAの有用性はこれまでも指摘されてきた。しかしデータの取得・管理に時間と労力を要するため、これまで広くは普及しなかった。「もの忘れセンター」では専属の心理士・言語聴覚士が計3名配属され、こ

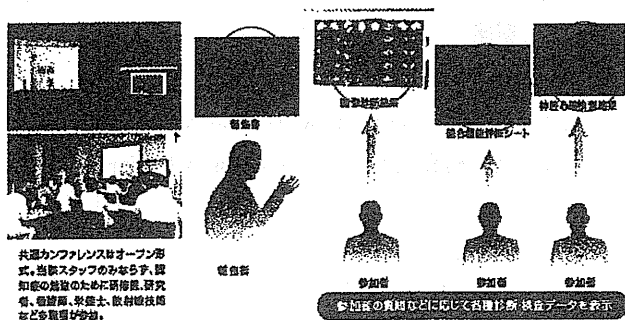


図1 カンファレンスでのCGAの利用

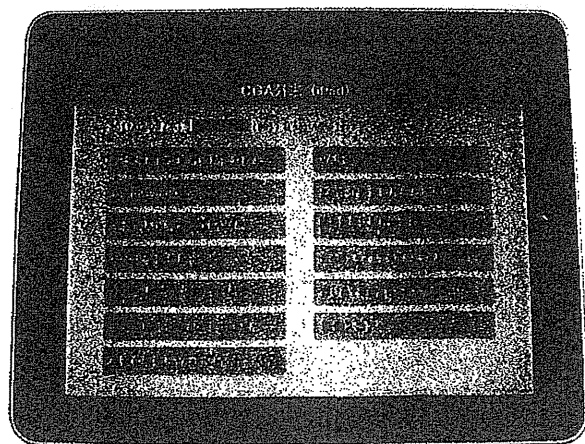


図2 iPadを用いたCGA

の問題は解決された。CGAは認知症診療の質に大きく寄与するものであり、外来でのCGAが保険診療点数加算の対象となることが強く望まれる。

最近、われわれは、CGAでの検査時間の短縮化、データ登録での効率化、在宅診療への応用をめざして、iPadを用いたCGAを開発した(図2)⁶⁾。高齢者ではパソコンを受け入れ難い場合も多いが、紙ベースCGAと組み合わせることで、おおむね問題なく情報収集が可能である。紙ベースCGAとの違い、医療経済効果などを検証したい。

おわりに

世界でも例をみないスピードで少子高齢化したわが国では、認知症対策は喫緊の課題である。認知症の予防から終末期まで切れ目なくサポートする医療が求められている。

認知症医療には、従来の縦割り診療ではなく、多くの診療科の関わりと多職種の連携がキーとなる。CGAは医師のみではなく、多職種が利用できる。将来的には在宅医療にも展開が期待され、認知症診療の強力なツールとして発展すると思われる。

【文献】

- 1) 朝田 隆 厚生労働科学研究費補助金(長寿科学総合研究事業) 総合研究報告書「認知症の実態把握に向けた総合的研究」2011.
- 2) 鳥羽研二 高齢者総合的機能評価ガイドライン 厚生科学研究所、東京 2003
- 3) 中川正法、高橋 智、櫻井 孝、田中三津子、堀 匠 認知症の診断、治療、ケア: 専門医と開業医との連携ネットワーク 日本内科学会雑誌 100:2214-2239、2011
- 4) 櫻井 孝 高齢者医療を変える巨大データベース Link Age 10: 14-15、2011
- 5) 認知症学会編 認知症テキストブック 中外医学社、東京 2008
- 6) 鳥羽研二、櫻井 孝、渡辺浩 高齢者総合機能評価をiPadで入力 日経メディカルオンライン (<http://medical.nikkeibp.co.jp/irc/all/special/it/casestudy/201103/518775.html>)

表 総合機能評価シート

ID _____ 氏名 _____ 年 月 日施行

【教育年数(課程)】

	評価項目	総合点	下位項目/備考
ADL	寝たきり度 (JABC スケール)		
	Barthel Index	/ 100	食事 移乗 整容 トイレ 入浴 歩行 階段 着替 排便 排尿
	IADL 男性	/ 5	電話 買い物 移送 服薬 財産
	IADL 女性	/ 8	電話 買い物 移送 家事 洗濯 移送 服薬 財産
認知機能	野菜想起	/ 10	
	MMSE	/ 30	時間 場所 即時 暗算 遅延 呼称 復唱 行為 読字 書字 構成
行動障害	Dementia Behavior Disturbance Scale	/ 112	該当項目数 / 28 評価尺度合計 / 112
情動	Geriatric Depression Scale	/ 15	5~9点: うつ傾向 10点以上: うつ状態
意欲	Vitality Index	/ 10	起床 意思疎通 食事 排泄 リハビリ・活動
QOL	VAS		健康状態= , 気分= , 家族仲= , 人間関係= 経済状況= , 日常満足度= , 総合幸福度=
介護	Zarit 負担インタビュー	/ 88	
栄養	NMA	/ 14	
社会 & ライフスタイル	社会的背景		結婚= , 同居= , 経済状況= , 職歴=
	ライフスタイル		仕事= , 運動= , 社会活動= , 飲酒= たばこ= , 薬= , 睡眠= , 昼寝=
老年症候群		個	
歯科問診		個 / 3	
身体測定	身長: _____ cm 体重: _____ kg BMI: _____		
血圧	正常: _____ / _____ mmHg 耳		
転倒(有・無)	転倒スコア / 13	/ 21	
	Up&Go: _____ sec functional reach: _____ cm 握力 右 左		
介護保険	要支援1・要支援2・要介護1・要介護2・要介護3・要介護4・要介護5・該当なし		
検査者コメント			
カンファレンス			
臨床診断			
コメント			