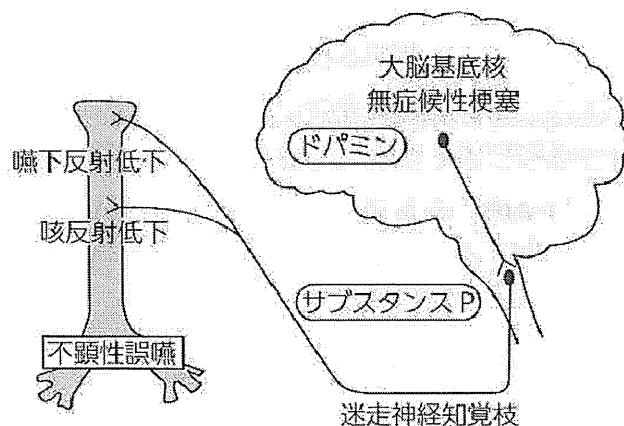


りの人に経管栄養を行っても3ヵ月しか生存しない報告もある。終末期認知症の患者が経管栄養の有無にかかわらず50%の平均生存率は6ヵ月のデータがある。また、入院時病名である感染症は死亡率と高い相関がある。

このような状況から私たちは何を考えるかが導き出される。入院適応は現在、どのようなリスク、要介護の状態においても高齢者の場合必要と考えられるのが、市民のコンセンサス感覚としてある。在宅の高齢者の終末期判断は難しく在宅で最期をみとめることは難しい。終末期の定義はがん患者においては死前6ヵ月をターミナルとみなすことは誰も疑問のないことである。日本老年医学会は終末期を「病状が不可逆的かつ進行性で、その時代に可能な最善の治療により、病状の好転や進行の阻止が期待できなくなり、近い将来の死が不可逆的になった状態」と定義している。しかし、この最善の医療が問題である。不可逆的かどうかここに医療の期待がある。たとえば誤嚥性肺炎で人工呼吸器が必要になった場合、こうした患者は再発を繰り返し、さらに従来のQOLが保障された生活はないことが予想され、さらには寝たきりに近い状態になることが多い。病院では人工呼吸器をつけることにはおそらくしない。しかしながら在宅での判断は、一度入院し病院医師に判断を任せるのは、こうした結果を理解した上で、家族に配慮した判断が求められるからである。最善の医療が求められるとしたら、高齢者にとって人工呼吸器でも病状の好転、進行の阻止は期待できる。ただし人工呼吸器がたとえ外れたとしても、廃用症候群、嚥下障害がさらに悪化することは容易に予測できる。こうなると在宅での高齢者の死は困



(Yamaya M, et al : Interventions to prevent pneumonia among older adults. J Am Geriatr Soc. 49 : 85-90, 2001.)

図 2-3. 摂食嚥下の防御因子

2. 摂食・嚥下障害を疑ったら

難な状況となる。では在宅医療は嚥下機能を高めるため誤嚥予防薬や口腔ケアを行い栄養に配慮し、口腔リハビリテーションを行い現在の生活の満足度を上げるために生活機能を維持し、結果として誤嚥性肺炎が生じた時は、あとは病院医師に任せればよいのか、これでは多くの人は疑問を持つに違いない。

入院をしない誤嚥性肺炎患者に対して、起因菌の同定は困難のためにできるだけ早期に抗菌薬の適用となる。抗菌薬の選択は経験的に肺炎球菌、インフルエンザ桿菌、肺炎桿菌、モラクセラ菌、黄色ブドウ球菌など嫌気性菌の頻度がふえる。在宅での肺炎治療は経口剤と一日一回のPK/PDを考慮した投与方法を実施する。たとえばセフェム系、ペニシリン系はPK/PDの観点からすると時間依存性で短い持続効果のために投与回数が増大が必要である。マクロライド系は殺菌作用で長い持続効果があるため血中内の総薬物量が影響するために、一回投与量を増大する必要がある。現在わが国では容量、用法に制限があり、さらに在宅での回数を増やすことは現実には困難である。PK/PD観点からすると回数を増やすと効果がある抗菌薬では、点滴時間を延長することにより同様のtime above MIC (MICを超える濃度が維持される時期)を得ることができる。また量的依存性のある抗菌薬では、一回用量を増やす必要があり、腎機能を見極めながら行う必要がある。

SpO₂が90以下になれば在宅酸素療法の適用である。抗菌薬、その他薬剤の投与、就寝時の体位、上半身の挙上、口腔ケアが必要である。この場合訪問看護が重要となり、家族介護者への丁寧な説明と同意が求められる。

<新田 國夫>

参考文献

- 1) Yamawaki M. : Risk Management in Dysphagia. University Education Press, Okayama, 2010.
- 2) 新田國夫: 熟練医から日常診療のさまざまなコツを伝授. 在宅医療の肺炎感染症診断と治療. 南山堂, 2009, 3, 29

Chapter 6

誤嚥性肺炎について

1. 誤嚥性肺炎とは

誤嚥 (aspiration) は口腔咽頭の内容物 (食塊, 唾液など) あるいは胃内容物が喉頭, 気管, 下気道へ侵入することであり, 誤嚥性肺炎は誤嚥により惹起される肺障害 (肺炎, 肺臓炎) である。ただし我々も経験するように, 誤嚥は健常でも通常起こりうるものであり, 健常人のシンチグラム検査でも口腔内容物の肺への集積が認められる。誤嚥性肺炎を惹起するためには次の2つの要素が必要になる (図 6-1)。

- ・ 喉頭蓋, 咳反射などの下気道を保護するメカニズム (表 6-1) の障害
- ・ 誤嚥物の特性: 下気道~肺胞にいたる部分への組織傷害性, 感染性炎症を惹起するのに十分な細菌量, 下気道閉塞をきたすボリューム・形状

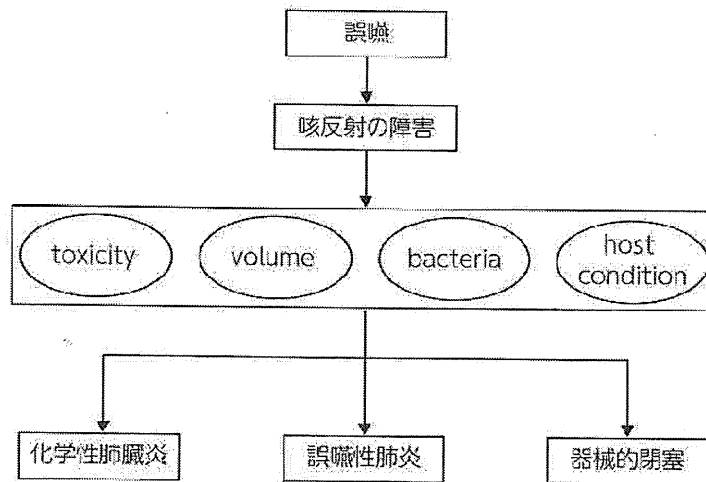


図 6-1. 誤嚥性肺炎発症を規定する因子

誤嚥のみでは必ずしも肺炎は起こらない。まず適切な咳反射により排出できないこと, さらに誤嚥物の内容, 量, 細菌の有無, 及び患者側の免疫状態, 栄養状態が関与する。

6. 誤嚥性肺炎について

表 6-1. 嚥下運動に関連する気道保護のメカニズム

喉頭挙上	: 喉頭が舌根の直下に挙上され、舌根に隠れるように傾く
舌根収縮	: 舌を後方へ収縮させることによりポータスを気道から遠ざける
喉頭蓋反転	: 喉頭挙上と甲状喉頭靭帯の牽引により、喉頭蓋は喉頭口を塞ぐ
喉頭蓋谷	: ポータスが喉頭口を巻くように二分され通過する
下気道閉鎖	: 声帯と仮声帯が閉鎖する
嚥下性無呼吸	: 嚥下運動時には無呼吸となる

肺障害のメカニズムは誤嚥内容により異なり、誤嚥物としては口腔咽頭部の細菌を含むもの、胃酸、胆汁酸などを含むもの、物理的に下気道閉塞をきたすもの、の3種類に分類される。誤嚥による肺障害の分類としては、①化学的反応によるものを化学性肺臓炎 (aspiration pneumonitis, chemical pneumonitis)、②細菌感染を伴うものを誤嚥性肺炎 (aspiration pneumonia)、③下気道の器械的閉塞 (mechanical obstruction) に分類され、狭義では②を誤嚥性肺炎というが臨床的には①～③の要素が組み合わされて障害が起こることが多い。また、人工呼吸器関連肺炎 (ventilator-associated pneumonia) を誤嚥性肺炎に含めることもある。

表 6-2. 誤嚥性肺炎 / 肺臓炎診断へのワークアップ

病歴	誤嚥のエピソード 誤嚥性肺炎のリスク因子
症候	発熱、悪寒、食欲不振、やせ、嘔気・嘔吐、筋痛、頭痛 咳嗽、喀痰、呼吸困難、胸痛、wheezing
身体所見	意識レベル、体温、低血圧、頻脈、脱水症状、栄養状態 嚥下機能評価 (脳神経系、簡易嚥下検査)、口腔衛生 チアノーゼ、頬呼吸、Splinting 聴診、打診
検査	血算、血液生化学、CRP O ₂ モニター 細菌学的検査 (血液、喀痰) 胸部 X 線 嚥下内視鏡 呼吸機能検査

2. 病態と臨床所見

在宅診療において誤嚥性肺炎/肺臓炎の診断に必要な情報としては表 6-2 のようにまとめられる。

a. 化学性肺炎（肺臓炎）

細菌感染がなく純粹に誤嚥内容による化学的炎症が原因となる。最も頻度の多いものは胃酸および胃内容物の誤嚥によるものであり、1946年にはじめて記載した医師の名をとり Mendelson 症候群とも呼ばれている。酸を気管内に注入する動物実験から換算して、成人では約 25mL の胃液で肺の炎症が惹起されると考えられている。本病型の特徴は急性に変化が起ること、約 3 分後に細気管支閉塞、気管支壁の出血、気管支上皮細胞の変性、肺胞浮腫、4 時間後には好中球とフィブリンで肺胞が充満される。48 時間後には硝子状変性、肺胞のび慢性浮腫、出血がみられる。また、胆汁酸による肺臓炎も知られており、このタイプは人工呼吸器使用中に多いことが報告されている。

臨床症状としては表 6-3 にまとめられる。誤嚥後すみやかに症状が発現することが特徴で、障害部分が大きい（誤嚥量が多い）場合には 2 時間程度で X 線上で陰影が出現する。

本型の転帰は統計的に表 6-4 のようにまとめられるが、誤嚥物の量も大きく関連する。また、胃内容物は肺炎を惹起する細菌を含んでいないが、胃酸によ

表 6-3. 化学性肺炎の臨床症状

- ・急性発症
- ・中等度の発熱
- ・チアノーゼおよび低酸素血症
- ・肺野聴診でび慢性の crackle
- ・胸部 X 線で肺区域に沿った浸潤影

表 6-4. 化学性肺炎の転帰

- 12%…誤嚥後急性に ARDS などで重症化し死に至る
- 62%…すみやかに回復し、X 線上の陰影も消失する
- 26%…一時的に回復するが、酸による肺胞の傷害に二次性の細菌性肺炎を合併し、X 線上浸潤影が拡大する

6. 誤嚥性肺炎について

る炎症後の肺は易感染性を呈することが動物モデルでも示されており、臨床的にも化学性肺炎の回復過程で13～26%の患者が細菌性肺炎を合併することが報告されている。

b. 細菌性肺炎

狭義の誤嚥性肺炎である(表6-5)。臨床症状としては起炎菌および患者側の要素によりさまざまである。通常の市中肺炎と異なりその進展は緩徐である(表6-6)。

通常の肺炎と同様に発熱、咳、痰、呼吸苦などの症状をきたすが、悪化は数日から数週で進行することが多い。肺炎球菌などによる急性肺炎との鑑別として、誤嚥性肺炎では悪寒がまれなことが挙げられる。また、膿胸、壊死性肺炎などをきたすことがある。

細菌学的検査では嫌気性菌の検出は困難であり、原因菌が同定されないことがしばしばある。従って、誤嚥性肺炎の診断は病歴聴取と身体所見から速やかになされるべきである。胸部X線では肺区域単位で肺炎像がみられ、座位で誤嚥が起こった場合には下葉、臥位の場合には下葉上区域、上葉右背側区域に

表 6-5. 誤嚥性肺炎の起炎菌¹⁾

細菌群	頻度	病原菌
グラム陰性桿菌	49%	<i>Escherichia coli</i>
		<i>Klebsiella pneumoniae</i>
		<i>Serratia species</i>
		<i>Proteus mirabilis</i>
		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
		<i>Haemophilus influenzae</i>
グラム陽性好気性球菌	35%	<i>Staphylococcus aureus</i> *
		<i>Streptococcus pneumoniae</i>
		<i>Streptococcus species</i>
嫌気性菌	16%	<i>Prevotella species</i>
		<i>Fusobacterium species</i>
		<i>Bacteroides species</i>
		<i>Peptostreptococcus species</i>

* MRSA によるものは誤嚥性肺炎の約12%を占める

表 6-6. 細菌性肺炎の臨床症状・検査所見

- ・呼吸器症状の遷延
- ・誤嚥のリスク因子の存在
- ・悪寒がまれ
- ・喀痰の腐敗臭
- ・歯周病の存在
- ・肺野の necrosis の画像所見
- ・喀痰検査の細菌培養が陰性
- ・起炎菌が同定されないことがある

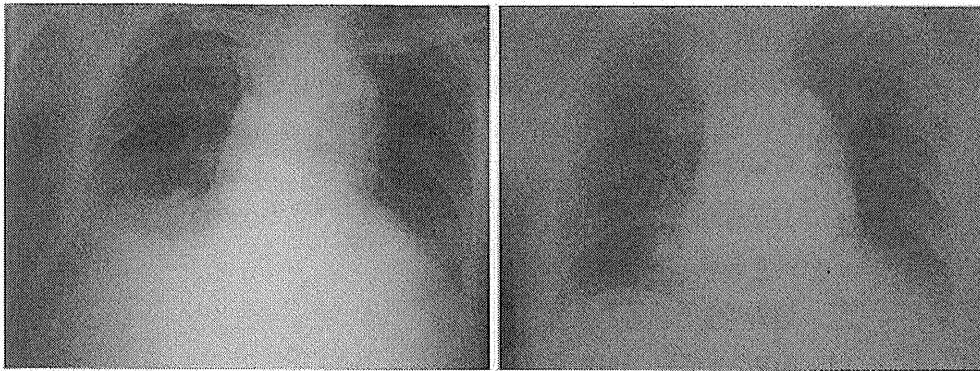


図 6-2. 誤嚥性肺炎の胸部 X 線像 (写真提供：新田國夫)

起こることが多い (図 6-2).

c. 物理的閉塞

誤嚥性肺炎は液体、固形物などの誤嚥によっても惹起される。本型のメカニズムは誤嚥物の毒性ではなく器械的な閉塞や呼気障害である。液体では生理食塩水、バリウム、水分の混ざった食塊、pH2.5 以上の胃内容物、固体では食塊、歯などが挙げられる。動物モデルでは一過性の浮腫と低酸素血症をきたすが、この反応は迷走神経切断、アトロピン投与、イソプロテレノール投与で改善されるので、副交感神経の亢進作用と考えられている。重症化した場合は持続陽圧呼吸下にイソプロテレノール投与を行うこともある。

3. リスク因子

前項で分類した病型は誤嚥内容による分類であったが、実際の誤嚥性肺炎 /

6. 誤嚥性肺炎について

表 6-7. 誤嚥性肺炎のリスク

意識障害	アルコール依存症、てんかん、脳血管障害、頭部外傷、全身麻酔、薬剤過量
嚥下障害	
喉頭蓋および食道入口部の器械的障害	
	気管切開、気管内挿管、気管支鏡、上部消化管内視鏡、NG チューブ
神経疾患	脳血管障害、認知症、パーキンソン病、ALS、重症筋無力症など
上部消化管疾患	食道疾患（食道痛、食道憩室、アカラシア）、GERD、耳鼻咽喉科手術によるもの
呼吸器疾患	COPD、肺塞栓
薬 剤	唾液量低下をきたすもの（抗コリン薬、制吐薬、抗パーキンソン病薬、利尿薬、抗精神病薬、三環系抗うつ薬、抗不安薬） 覚醒レベルを低下するもの（ヒスタミン受容体阻害薬、抗不安薬、睡眠薬、抗精神病薬） 胃酸抑制薬
その他	人工呼吸器使用 経管栄養（PEG、NGT） 咽頭部麻酔、感覚障害 繰り返す嘔吐 仰臥位 免疫機能低下（臓器移植後、ステロイド治療、HIV） 口腔ケア不良 喫煙

肺臓炎は上記のメカニズムが複合して惹起されることが多い。臨床的には誤嚥性肺炎のリスク因子の確認とそのマネジメントが重要となる（表 6-7）。

4. 誤嚥性肺炎の在宅での治療法

誤嚥性肺炎が疑われた場合には表 6-8 の順に対応してゆく。表中エビデンスレベルの明示されているものは示した。

抗生剤による empiric therapy には、誤嚥性肺炎の起炎菌が嫌気性菌が多いこと、好気性菌でもペニシリナーゼ耐性菌も多くなっていることから、表

表 6-8. 初期の対応

1. 誤嚥への対応 (誤嚥物吸引など)
2. リスクファクターへの対応 (頭部挙上など)
3. ventilator-associated pneumonia の場合には気管支鏡で状態確認と原因菌検索 (EBM C1)
4. 誤嚥性肺炎が疑われた段階で
経口摂取中止
速やかな抗生剤の empiric therapy (EBM E, A1)
低酸素血症への対応 (O ₂ 投与, 気管内挿管)
bronchospasm への対応 (ネブライザー)
可能であれば経鼻チューブ抜去
5. 臨床経過をモニター
1~2日 で症状改善 (胸部 X 線で陰影消失など) あれば化学性肺炎の可能性が高く抗生剤については中止しても良い (ただし, 二次性細菌性肺炎への予防投与については結論が出ていない, EBM B1)

表 6-9. 誤嚥性肺炎に使用する抗生剤

市中感染性肺炎	セフェム系	ceftriaxone	CTRX	
	βラクタマーゼ阻害薬配合剤	ampicillin/sulbactam	AMPC	
		ampicillin/clavulanate	AMPC	
	ニューキノロン系	moxifloxacin	MFLX	AMPC と同等の効果
levofloxacin		LVFX		
gatifloxacin		GFLX		
	リンコマイシン系	clindamycin	CLDM	
嫌気性菌が疑われる場合	リンコマイシン系	clindamycin	CLDM	
	抗トリコモナス薬	metronidazole		単独では用いない

6-9 の抗生剤が推奨されている。特に嫌気性菌が強く疑われる場合には clindamycin を中心とした抗生剤が用いられる。誤嚥性肺炎に対する RCT では clindamycin, ampicillin-sulbactam, panipenem/betamipron で比較した場合、治癒率 76 ~ 88% でいずれも同等の効果を認めたが、clindamycin は治療後のメチシリン耐性黄色ブドウ球菌感染症が最も少なく、医療コストも低かったと報告されている。他のプロトコールとしては amoxicillin-clavulanate, penicillin + metronidazole, moxifloxacin が推奨されている。わが国における呼吸器感染症に関

6. 誤嚥性肺炎について

表 6-10. 呼吸器感染症に関するガイドライン⁵⁾

	外来治療	入院治療
基礎疾患・危険因子なし	β lactamase 阻害薬配合 PC 系経口薬	β lactamase 阻害薬配合 PC または PIPC (高用量)
65 歳以上	β lactamase 阻害薬配合 PC 系経口薬	β lactamase 阻害薬配合 PC または PIPC (高用量)
軽度の基礎疾患あり	+	
	マクロライド系経口薬	cefem 系注射薬
慢性呼吸器疾患あり	レスピラトリーキノロン経口薬	β lactamase 阻害薬配合 PC または PIPC (高用量)
		cefem 系注射薬
		carbapenem 系注射薬
		nequinolon 系注射薬

するガイドラインによると、表 6-10 のようにまとめられる。

実際に在宅診療で使用する場合には、経口薬としては moxifloxacin, ceftriaxone, ampicillin/clavulanate, 静注薬としては clindamycin, ampicillin-sulbactam が用いられる。

5. 誤嚥性肺炎を繰り返す患者への対応

a. 不顕性誤嚥

不顕性誤嚥の定義は 1937 年の Amberson の記載に始まる。睡眠中あるいは意識障害患者の口腔あるいは鼻腔に不透過性の物質を塗っておき、翌日に胸部レントゲンで確認し、気管支に沿って陰影が見られるものを silent aspiration とした。現在では不顕性誤嚥の報告は主に嚥下造影検査 (videofluoroscopic swallow study : VFSS) および嚥下内視鏡検査 (fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing : FEES) によって行われている。VFSS を行った嚥下障害患者で 20% ~ 40% で、FEES を用いた検討でも 28% に不顕性誤嚥を認めたとの報告がある。シンチグラムによる嚥下障害患者の検討では少数例でしか報告がないが、睡眠時には 70% が、覚醒時には 36% が不顕性誤嚥をきたすとしており、意識レベルにより不顕性誤嚥の動態が異なることを示している。脳血管障害における不顕性誤嚥の頻度としては、VFSS では 28 ~ 39% とされている。肺炎患者の睡眠時の不顕性誤嚥についてシンチグラムを用いた検討では、両側基底

核病変では90%が、片側病変では60%に誤嚥を認めたが、脳血管病変のない患者では20%のみであった。種々の報告をまとめると、亜急性期の脳血管障害では不顕性誤嚥は15～39%と見積もられている。一方急性期では21～42%に誤嚥をきたし、2～25%に不顕性誤嚥をきたすとされている。

全国調査のデータでも咳込み、むせこみのない患者での嚥下性肺炎は、嚥下性肺炎急性期の患者のうち病院では11.7%、施設で7.63%、在宅訪問で5.58%であり、誤嚥性肺炎の6～11%が不顕性誤嚥による肺炎と考えられた³⁾。

b. 誤嚥性肺炎のエビデンスからみた症候 (表6-11)

嚥下障害への対応は、誤嚥性肺炎の回避がその主たる目的となる。脳血管障害後の誤嚥性肺炎のリスクファクターとしてエビデンスのある症候の一覧を示す。誤嚥性肺炎の高いリスク因子としては、意識障害 (LR+ = 3.4)、水分嚥下テスト異常 (LR+ = 3.2)、水分嚥下後の酸素飽和度減少 (LR+ = 3.1) がある。

表6-11. 誤嚥性肺炎のリスク予測^{リより改変}

症候	sensitivity	specificity	likelihood ratio	
	%	%	LR+	LR-
音声・咳こみ				
咳異常	48-89	36-94	1.9	0.6
音声異常	59-98	13-67	1.3	0.4
構音障害	60-77	53-57	1.6	0.5
神経学的所見				
意識障害	50-76	65-92	3.4	0.5
顔面と舌の感覚異常	22	52	NS	NS
咽頭感覚消失	98	60	2.4	0.03
舌筋力低下	50-72	47-91	NS	0.6
両側脳神経障害	71-73	30-39	NS	NS
催吐反射消失	53-91	18-82	1.5	0.6
他の徴候				
WST*	47-85	58-93	3.2	0.4
水分嚥下後の酸素飽和度低下	73-87	39-88	3.1	0.3

*水分嚥下テスト (Water Swallow Test : WST) : 3mLの水を注射器で被験者の口腔内に入れ嚥下してもらう。注入後5秒以内にむせがなく飲めれば正常とする。

6. 誤嚥性肺炎について

一方、誤嚥性肺炎を惹起しにくい因子としては、咽頭感覚正常 (LR- = 0.03)、水分嚥下後の酸素飽和度減少なし (LR- = 0.3)、WST 正常 (LR- = 0.4)、音声正常 (LR- = 0.4) と報告されている。

誤嚥性肺炎を繰り返す患者については臨床症状から、前記のリスク因子に対応することが必要である。特に、長期に経口摂取が不可能な場合には一時的な胃瘻造設も適応になると考えられる。

おわりに

嚥下障害・誤嚥性肺炎患者は病院においても慢性期の医療シーンにおいても“common disease”といえる頻度で存在する。わが国の人口の年齢構成は次第に高齢化し、65歳以上の人口が総人口に占める割合は2000年の17.2%を経て、2020年には26.9%、2050年には32.3%に達すると予想されている。高齢化に伴い摂食・嚥下障害は確実に増えてゆくことが予想され、わが国の医療者・介護者にとって誤嚥および誤嚥性肺炎の予防は今後の大きな課題となることが予想される。

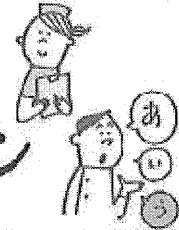
参考文献

- 1) McGee S. : Evidence based physical diagnosis. 2nd ed. Saunders Elsevier. St Louis.2007.
- 2) Yamawaki M. : Risk Management in Dysphagia. University Education Press. Okayama. 2010.
- 3) 山脇正永, 野村 徹 : HAZOP 誤嚥・嚥下障害のリスクマネジメント. 医歯薬出版, 2009.
- 4) El-Solh A. A. et al. : Am J Respirat Crit Care Med 167 : 1650-4, 2003.
- 5) 日本呼吸器学会 : 呼吸器感染症に関するガイドライン. 成人市中肺炎臨床ガイドライン. 2007.

<山脇 正永>

1

摂食・嚥下 リハビリテーション



はじめに

「リハビリテーション(以下リハ)」という名称は広く知られるようになったが、一般的にはまた「機能訓練」とほぼ同義語として使われることも多い。たしかに、機能訓練も重要なリハの要素の一つである。しかしながら、リハの本来的意味は「心身に障害を持つ患者が、心理社会的に再適応されること」というように、リハ医学の臨床は、人が人らしく生きる権利の回復全般を網羅する知識と技術を提供することである¹⁾。したがって、機能を回復するだけでなく、今ある機能を活かして生活を支援するのもしリハである。認知症の症例では、意思疎通が困難なことも多く、純粋な機能訓練の適応も少ないことから「今ある機能を活かすリハ」の比率が高いのが特徴である。

I キュアからケアへ

現在、医療では「キュアからケアへ」というパラダイムシフトが必要だといわれている²⁾。正確には「キュア偏重の医療から、キュア・ケアバランスの取れた医療への転換」である。これまでは疾患治療医学がメインであったため、「キュア=治療」に重きが置かれてきた。そして、疾患治療医学が素晴らしい成果を上げてきたことは周知のとおりである。しかしながら、現在は「キュアされた後に残った障害」や「キュアできない疾患」を持った症例が増加しており、それらに対して必要なのは、キュアではなく「ケア=支援・介助」である(図1-1)。認知症は、現在の医学ではキュアできない(キュアできる要素が少ない)疾患である。キュアできないからこそ、ケアが必要であり、ケアで対応すべき病態である³⁾。

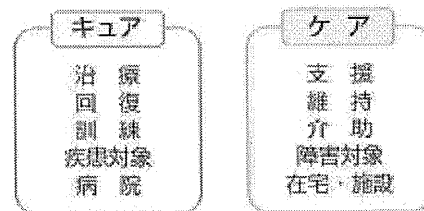


図1-1 キュアとケア

厳密に分けられるものではないが、概念としては各別症状の改善がキュア、主観症状の受け入れがケアと考えられる。認知症で重要となるのはケアである。

Ⅱ 回復期と慢性期の嚥下リハ

これまで嚥下リハは、どちらかというとなら卒中中の回復期の嚥下障害を中心にして発展してきた⁴⁾。回復期の基本は、誤嚥性肺炎を起こすことなく、機能の廃用を防止し、全身の回復とともに嚥下機能の回復を待つという方針である。そこでは「訓練・機能回復」という考えが中心にあり、そこで多くのエビデンスが出され、嚥下リハのさまざまな知識や技術が生まれてきた。その結果、嚥下リハは目覚ましい進歩を遂げ、学問の基礎を確立したともいえる。

一方、現在増えつつあるのは慢性期の症例である。慢性期は、その名のとおり慢性的な状態であり、一部機能回復が図れる部分もあるが、多くは回復が頭打ちであり、機能低下を防ぐことに重きが置かれる。したがって、慢性期においては、今ある機能を活かしたリハが提供され、食事内容の工夫など(代償的な嚥下方法と呼ばれる)がメインとなる(図1-2)。

要するに、回復期の嚥下リハは「キユア=訓練で治す」という治療戦略であるのに対し、慢性期の嚥下リハは「ケア=今の機能を最大限に活用できるように支援する」という発想の転換が必要になる。また、回復期は比較的安全を重視し、さまざまな制限がなされることが多く、たとえば嚥下でいうと「水分は禁止」、「咀嚼が必要なものは禁止」などである。病状入院下で管理できるときは、この方法は有効であり、症例や家族も納得して耐えることが可能である。しかし慢性期の症例は、在宅や施設で「生活」をしており、制限重視のリハは続かない。いかに制限を解除できるか、いかに楽しみを増やせられるかが在宅や施設での慢性期のリハである。認知症は回復期、慢性期などの病態のステージはないが、考え方としてはケア的な嚥下リハが重要となる。

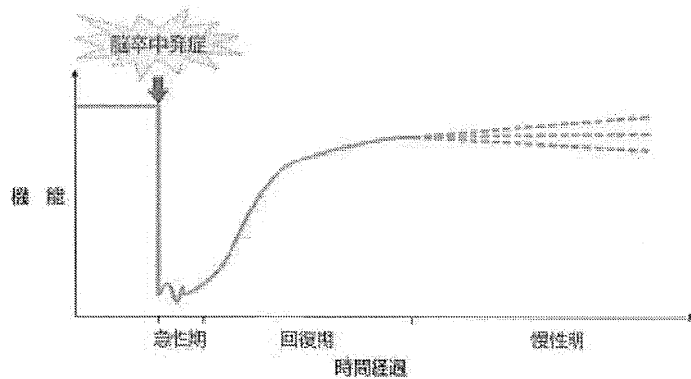


図1-2 脳卒中後の経過の概念図

慢性期では(多少の向上、低下はあるにせよ)機能維持と機能を活かした支援がポイントとなる。



認知症の嚙下リハ —訓練から支援へのパラダイムシフト



意思疎通が困難であることが多い認知症例に対しては、訓練や機能回復という概念ではなかなか太刀打ちできない。機能回復を目指す、症例本人だけでなく、介助者や医療者も消耗し、無力感を味わうことになる。そこでポイントとなるのは、やはり「キユアからケアへ」というパラダイムシフトである。すなわち認知症例の嚙下リハは、「キユア=治療」という考え方の「訓練・機能回復」ではなく、「ケア=介助・支援」という考え方にシフトする必要がある(図1-3)。多くの認知症は進行性であるがゆえ、(廃用による機能低下を除いて)嚙下機能が改善するということはない。嚙下機能を回復させることを目的にリハを行う(キユア)のではなく、現在の機能を最大限に引き出しつつ、安全に経口摂取できるように介助・支援する(ケア)ことが求められている。かつ、認知症の場合には、こちらの指示に従って患者自身が行うものではなく、家族や介助者が施す要素が多いのも特徴である。

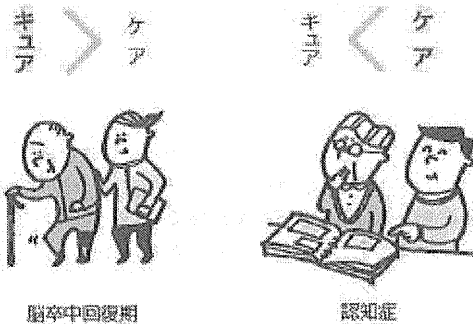


図1-3 脳卒中回復期と認知症の対比

脳卒中後の回復期のリハはキユアの比率が大きく、制限、苦痛も多い。認知症のリハは、慢性期と似ておりケアの比率が大きく、いかに制限解除や楽しみが提供できるかが重要となる。



最適な認知症の嚙下リハを行うために



嚙下リハのこれまでの歴史では、さまざまな方法論や技術論が展開され臨床でも応用されてきた。もちろん、方法論や技術論は必要不可欠なものであり、それらの発展なくして嚙下リハの発展は無かったと思われる。しかしながら、これまでの嚙下リハの臨床は、方法や技術偏重であった感は否めない。そのため、意思疎通が可能な脳卒中症例に対して有用性、有効性のあったスクリーニング検査や嚙下訓練を、意思疎通

将来推計値

区分	1990年 (平成2)	1995年 (平成7)	2000年 (平成12)	2005年 (平成17)	2010年 (平成22)	2015年 (平成27)	2020年 (平成32)
推計数(万人)	101.0	125.9	155.8	188.8	225.6	262.2	291.6
65歳以上人口比(%)	6.75	6.91	7.18	7.63	8.13	8.35	8.91

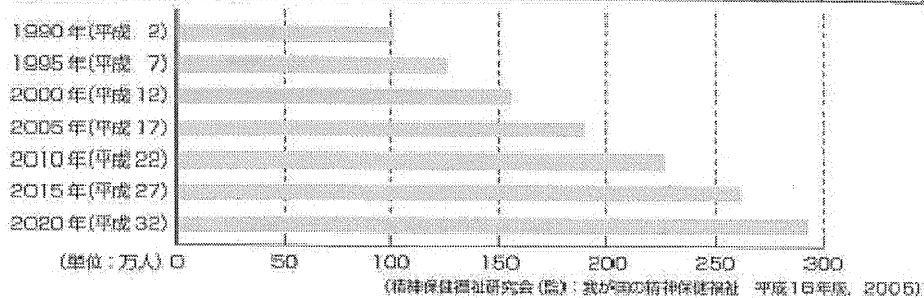


図1-4 日本における65歳以上の認知症高齢者数

1985年の認知症出現率と1992年9月の厚生省人口問題研究所の人口将来推計に基づく推計。認知症の高齢者は年々増加し、2015年には260万人を突破し、2020年には290万人を超えることが予測されている。

ができない認知症の症例に適用しようとして現場が混乱するといったことも散見された。当然のこととして、病態が変われば、(一部共通する部分があるにせよ)それに適した方法や技術も変わる。

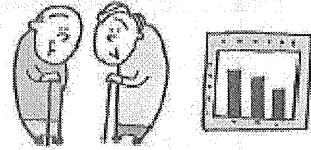
今後しばらくの間、認知症は爆発的に増加することが予測され(図1-4)⁵⁾、その嚥下障害も増加していくと考えられている。認知症の嚥下リハは、脳卒中に対する方法・技術論をそのまま適用するのではなく応用して、認知症という病態に応じたリハを提供していかなければならないということを常に頭において臨床に臨む必要がある。

参考文献

- 1) 上田 健: リハビリテーション—新しい生き方を創る医学。講談社、東京、2004。
- 2) 中野一司: 多職種連携で推進する地域連携ネットワーク型在宅医療。治療, 91(5): 1430-1439, 2009。
- 3) 山口晴保: 認知症のリハビリテーションとケア。認知症テキストブック。日本認知症学会(編)、中外医学社、東京、181-199, 2008。
- 4) 薮島一朗: 脳卒中の摂食・嚥下障害 第2版。医歯薬出版、東京、1998。
- 5) 「我が国の精神保健福祉」平成16年版。厚徳出版、東京、2005。
- 6) Wakutani Y, Kusumi M, Wada K, et al.: Longitudinal changes in the prevalence of dementia in a Japanese rural area. Psychogeriatrics, 7(4): 150-154, 2007。

2

認知症総論



はじめに

高齢化にともない認知症は今後著増することが予想され、その対策はわが国の喫緊の課題となっている。一方で、認知症は先行期から始まる嚥下活動のすべての局面に関連しており、認知症は嚥下障害の原因の上位に位置している。本章では嚥下障害の原因・背景としての認知症について、その概念と原因、日常生活での対応についてまとめた。

I 認知症とは — 認知症の概念と定義

認知症は、後天的な脳の器質的障害により、いったん正常に発達した知能が低下した状態をいい、先天的な脳の器質的障害によるものと知能発達障害によるものとは区別される。認知症という名称は病名としても使用されているが、もともとは病態、症状であると考えると理解しやすい。認知症の狭義の意味としては「知能が後天的に低下した状態」のことを指すが、医学的には「知能」のほかに「記憶」、「見当識」を含む認知の障害や人格障害をともなった症候群として定義される。一般的に認知症の定義は個人生活を営むうえでの思考能力、知能の低下をいう。米国精神科学会のDSM IV-TR (表2-1)では記憶力の低下を必須としているが、後述する前頭側頭型認知症の初期には当てはまらないこともある。

従来、非可逆的な疾患にのみ使用されていたが、近年、正常圧水頭症など治療により改善する疾患に対しても認知症の用語を用いることがある。単に老化にともなって

表2-1 DSM IV-TR

A	以下の2項目からなる認知障害が認められること
1)	記憶障害(新しい情報を学習したり、以前に学習した情報を想起する能力の障害)
2)	以下のうち1つ、または複数の認知障害が認められること
①	失語(言語障害)
②	失行(運動機能が損なわれていないにもかかわらず動作を遂行することができない)
③	失認(感覚機能が損なわれていないにもかかわらず対象を認識または同定できない)
④	実行機能(計画を立てる、組織化する、順序立てる、抽象化する)の障害
B	上記のA 1)、A 2)の記憶障害、認知障害により社会生活上あるいは職業上明らかに支障を来たしており、以前の水準からの著しく低下していること
C	上記の記憶障害、認知障害はせん妄の経過中にもみられるものではないこと

物覚えが悪くなるといった誰にでも起きる現象は含まず、病的に能力が低下するもののみを指す。統合失調症などによる判断力の低下は、認知症には含まれない。また、頭部の外傷により知能が低下した場合などは高次脳機能障害とよばれる。

わが国ではかつては痴呆とよばれていた概念であるが、2004年に厚生労働省の用語検討会によって認知症への言い換えを求める報告がまとめられ、行政分野および高齢者介護分野において痴呆の語が廃止され認知症に置き換えられた。各医学会においても2007年頃までにはほぼ言い換えがなされている。

認知症の原因として古くは「初老期」と「老年期」に分類されていたが、発症時点の特定が困難なことからこの分類は現在使われていない。治療可能な認知症 (treatable dementia) と治療不可能な認知症 (untreatable dementia) で分類が用いられているが、この概念は重要である。甲状腺機能低下症による認知症など基本的に治療により回復するものが treatable の範疇で、アルツハイマー型認知症などの神経変性疾患について現状では untreatable と分類されている。遺伝性の有無での分類も現在ではそのボーダーが不明瞭となっている。現在では病理学的な機序による分類が提唱されている (表2-2~4)。

表2-2 治癒の可能性のある認知症

- ・甲状腺機能低下症
- ・ビタミンB₁₂欠乏症
- ・副腎皮質ホルモン異常症
- ・正常圧水頭症
- ・慢性硬膜下血腫
- ・脳腫瘍
- ・肝性脳症
- ・尿毒症
- ・神経Behcet
- ・全身性エリテマトーデス
- ・アルコール
- ・薬物

表2-3 病理的機序による認知症の分類

神経変性疾患	
・アルツハイマー型認知症	
・レビー小体型認知症	
DLB (dementia with Lewy bodies)	
PDD (Parkinson disease dementia)	
・前頭側頭型認知症	
進行性核上性麻痺	
皮質基底核変性症	
・ハンチントン病	
・クロイツフェルト・ヤコブ病	
脳血管性認知症	
・多発梗塞性認知症	
・ビンスワンガー病	
炎症性認知症	
・多発性硬化症	
・中枢神経系血管炎	
感染性認知症	
・神経梅毒	
・ライム病	
・HIV認知症	
毒性性毒	
・傍腫瘍症候群	
・高性髄膜炎	
他	
・水頭症	
・甲状腺機能低下症	

表2-4 タンパク病理による分類

βアミロイド	アルツハイマー型認知症
タウ	レヴィ小体型認知症
αシヌグレイン	前頭側頭型認知症、ピック病、進行性核上性麻痺、大脳皮質基底核変性症 (CBD)
タロタンパク	前頭側頭型認知症 (FTD-U)、認知症を伴う筋萎縮性側索硬化症 (ALS)
IDP、Aβ	前頭側頭型認知症 (FTD-U)、認知症を伴う筋萎縮性側索硬化症 (ALS)
プリオン	クロイツフェルト・ヤコブ病、グロストマン・ストロイスラー・シャインカー病 (GSS)

近年、認知症の前段階である軽度認知障害(MCI: mild cognitive impairment)が注目されている。これは、進行的に認知症にいたる、認知機能の変化からみれば正常な老化の過程と区別できる前駆的な期間と考えられている。広義には軽度に認知機能が低下したこの時期の状態である。正常な高齢者が認知的変化を生じて認知症に転化していく過程と考えられており、認知検査で正常の老化と区別しうる時点から認知症の診断がつくレベルまでの期間として5年から10年の期間がある。MCIは平均すると5年から7年で認知症に移行すると考えられており、MCIは年間に10～15%が認知症に移行していると考えられている。

Ⅱ 認知症の疫学

認知症の頻度

わが国の高齢者(65歳以上)での有病率は報告により幅があるが、3.0～8.8%とされている。2025年には300万人を超え有病率が10%まで上昇するとの推計もある(図2-1)。年間発症率は65歳以上で1～2%である。年間発症率は75歳を超えると急に高まり、65～69歳では1%以下だが、80～84歳では8%にも上る。認知症患者は、わが国では現在200万人、世界では2,400万人と推定されている。2020年には4,000万人、2040年には8,000万人が世界で罹患すると推測され、毎年460万人が新たに発症している。

認知症の有病率や罹患率は加齢とともに著しく上昇する。加齢は最大のリスクファクターである。認知症のおもなものにアルツハイマー型認知症(AD: Alzheimer's disease)、脳血管性認知症(VaD: vascular dementia)、レビー小体型認知症(DLB: dementia with Lewy bodies)があるが、最も頻度が高いのはADで認知症全体の40～60%を占める(図2-2)。最近の調査によると、VaDの有病率や罹患率は治療法や予

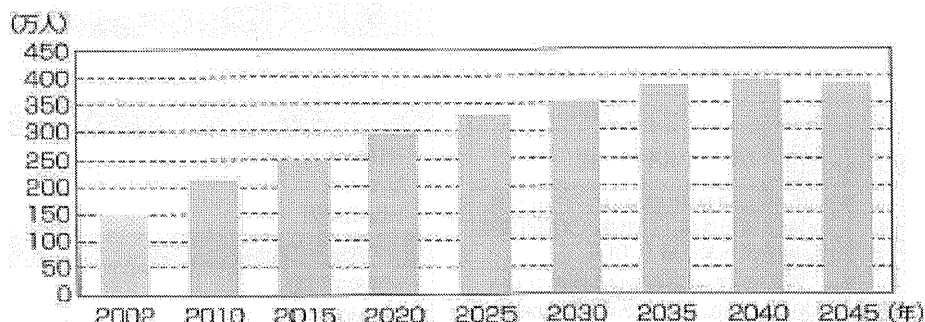


図2-1 認知症高齢者数の現状と将来推計

ここでいう「認知症高齢者」は、認知症自立度Ⅱ(日常生活に支障を来すような症状・行動や意思疎通の困難さが多少みられても、誰かが注意していれば自立できる。)以上の者をいう。

(厚生労働省老健局「高齢者介護研究報告書『2015年の高齢者介護』(2003年6月)」)

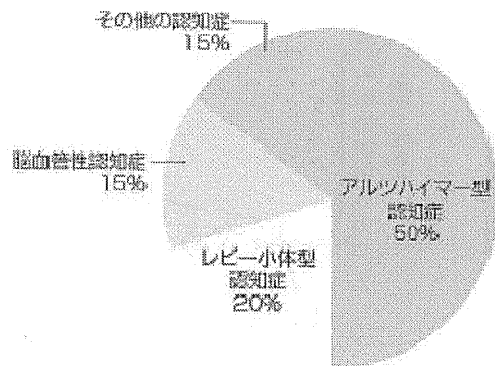


図2-2 病因内訳

防法などの進歩にともない年々減少する傾向にあるが、ADは確実に増加している。

従来のわが国における認知症の有病率は軽度例を含めて約4～6%、中等度以上に限ると約2～3%の範囲にある。欧米でのデータも中等度以上に限ればほかの報告とほぼ一致しており、欧米も約4～7%でわが国の結果と大差がないものと考えられた。しかし、近年認知症は著しく増加してきており、有病率が10%との報告もある。人口の高齢化にともない、わが国の認知症患者数は急激に増加をしているものと思われる。

病型別にみると、従来わが国ではVaDが多かったが、欧米と同様にADが有意に多くなってきている。

2 認知症のリスクファクター

ADの危険因子については多くの検討がされ、加齢、頭部外傷、ADの家族歴、アルミニウムの摂取、母親の高齢出産、ダウン症候群、アポリポ蛋白E4 (アポE4) などが報告されている(表2-5)。年齢は最大の危険因子であることが知られている。複数の疫学研究を基にしたメタ分析では、年齢とともにADの発症率が指数関数的に上昇することが示された(図2-3)。また、75～85歳の高齢者の追跡調査した研究では、認知症全体の発症率が85歳まではゆっくり上昇し、85歳を越えると急激に上昇する、というデータが得られている(図2-4)。

ダウン症候群(DS; down syndrome)の脳には老人斑や神経原線維変化がみられ、40歳以上になるとAD様の認知症を生じることが知られている。DSと同様にADでも母親の高齢出産が多いことを報告し、ADの両親の出生時年齢は対照群の年齢の平均値と比較すると、全報告で高値を示していた。両親の高齢出産はADの危険因子の一つと考えられる。

家族歴については、片親が認知症の場合、本人が発症する危険は10～30%上昇する。とくに、片親が早期発症のADの場合、本人発症の危険はかなり高くなる(たとえば親の発症が50代前半なら、本人発症の危険は約20倍)。喫煙については、ShalatらがADの危険因子である可能性を最初に指摘した。その後EC(欧州共同体)