

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、一般的にはまだ「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、リハの本来的な意味は「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、単純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⁾。

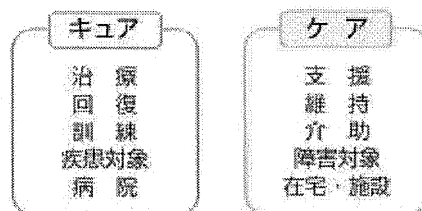


図1-1 キュアとケア

厳密に分けられるものではないが、概念としては客観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。

I 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ぬ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りハが提供され、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上」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、いかに楽しさ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。

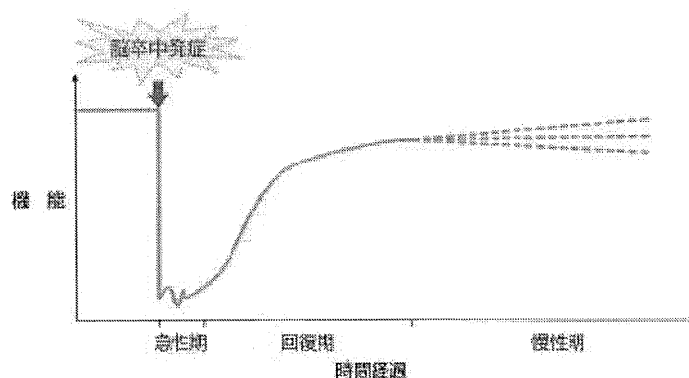


図1-2 脳卒中後の経過の概念図

慢性期では(多少の直上、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。

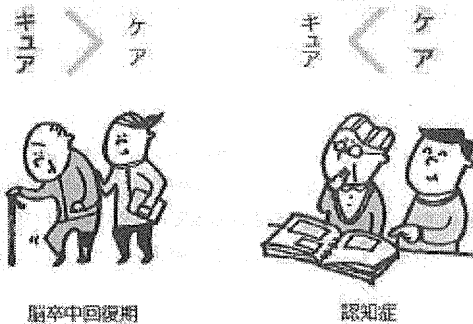


図1-3 脳卒中回復期と認知症の対比

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、有効性が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

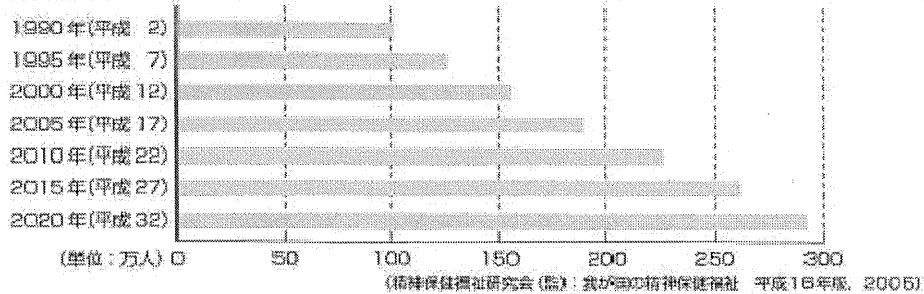


図1-4 日本における65歳以上の認知症高齢者数

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。

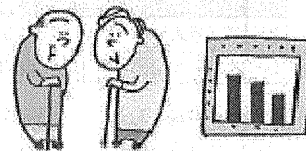
今後しばらくの間、認知症は爆発的に増加することが予測され(図1-4)⁵⁾、その嚥下障害も増加していくと考えられている。認知症の嚥下リハは、脳卒中に対する方法・技術論をそのまま適用するのではなく応用して、認知症という病態に応じたリハを提供していかなければならないということを常に頭において臨床に臨む必要がある。

参考文献

- 1) 上田 俊: 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: 多職種連携で機能する地域連携ネットワーク型在宅医療。治療。91(5): 1430-1433, 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) 森島一郎: 脳卒中の摂食・嚥下障害 第2版。医学書出版、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

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のみ現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透明となっている。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 治療の可能性がある認知症

<ul style="list-style-type: none"> ・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2-4 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 グレイン	レビー小体型認知症
タウ タンパク	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)
TDP-43 タンパク	前頭側頭型認知症(FTD-L)、認知症を伴う筋萎縮性側索硬化症(ALS)
プリオン タンパク	クロイツフェルト・ヤコブ病、ゲルストマン・ストロイスラー・シャインカー病(GSS)

表2-3 病理的機序による認知症の分類

神経変性疾患
<ul style="list-style-type: none"> ・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
<ul style="list-style-type: none"> ・多発梗塞性認知症 ・ビンスワンガー病
炎症性認知症
<ul style="list-style-type: none"> ・多発性硬化症 ・中枢神経系血管炎
感染性認知症
<ul style="list-style-type: none"> ・神経梅毒 ・ライム病 ・HIV認知症
器質性脳病
<ul style="list-style-type: none"> ・傍腫瘍症候群 ・高性髄膜炎
他
<ul style="list-style-type: none"> ・水頭症 ・甲状腺機能低下症

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

1 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

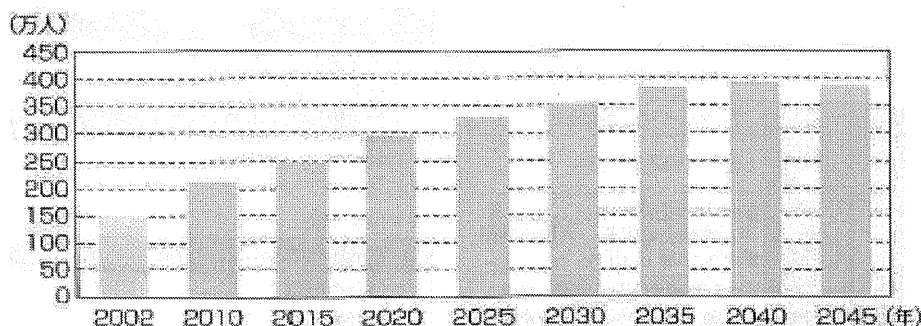


図2-1 認知症高齢者数の現状と将来推計

ここでいう「認知症高齢者」は、認知症自覚度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)」)

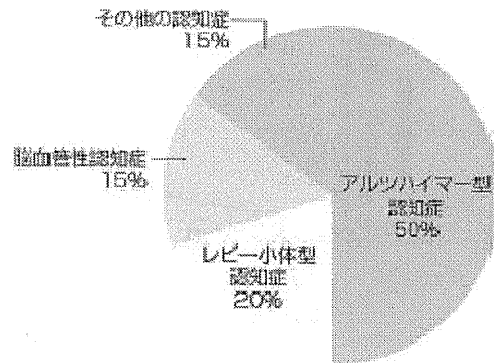


図2-2 病因内訳

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)

表2-5 認知症のリスクファクター

- ・加齢
- ・頭部外傷
- ・アルツハイマー型認知症(認知症)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)

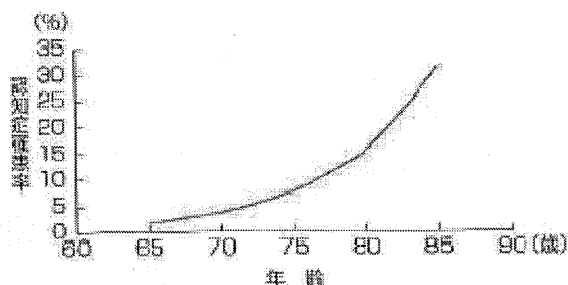


図2-3 加齢にともなう認知症の増加

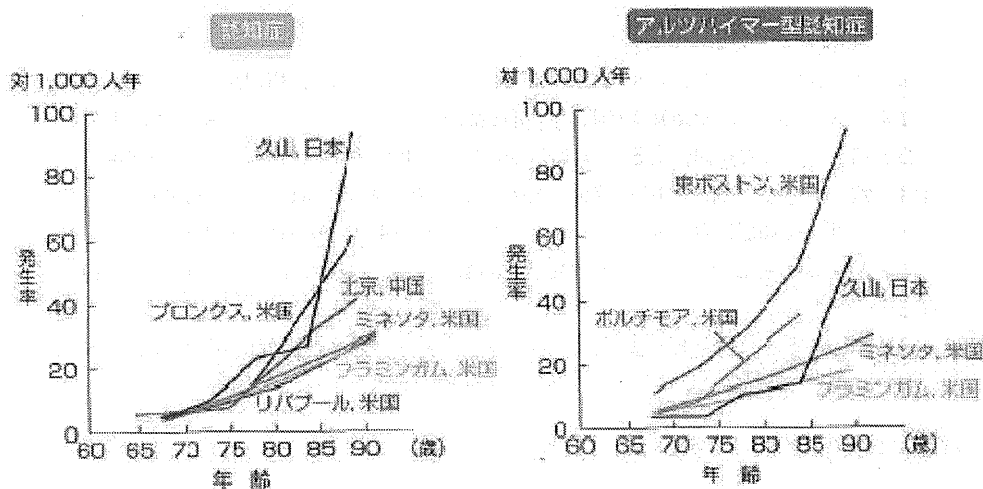


図2-4 年齢階級別認知症発症率の国際比較

(Yoshitake T et al : Neurology 45: 1164-1168, 1995)

より、非喫煙者のほうがADに対して高い危険度があるとする報告がなされた。彼らは、喫煙量が増えるとADの相対危険度が減少し、ニコチンがAD発症に防御的に働いているのではないかと考えている。

ADの発症・進展の防御因子として注目されているものに、エストロゲンと非ステロイド性抗炎症薬 (NSAIDs) がある。エストロゲンの場合女性のみでの検討であるが、エストロゲンを使用している女性に比して使用していない女性では有意にADの有病率が高いことが示された。いくつかの追試研究によりエストロゲンのADの発症・進展抑制効果が指摘された。

関節リウマチやハンセン病患者にはADが少ないとする疫学調査を受けて NSAIDsの使用の有無についての疫学調査がなされ、NSAIDs常用者にはADが少ないこと、中でも非アスピリン系のNSAIDsのみ統計的に有意な改善を示すことが報告された。

ほかに高血圧症の治療に使われる血圧降下薬により、脳内酸素による脳細胞の減少により発症する可能性も報告されている。また、動脈硬化の危険因子である高血圧・糖尿病・喫煙・高コレステロール血症などが、VaDやADなどの危険因子となる。



認知症の種類



認知症の分類としては先に挙げた病理学的な機序からの分類が有用であるが、複数の原因が合併していることも多い。以下に認知症を呈する代表的な疾患についてその特徴を記載する。



1 アルツハイマー型認知症 (AD : Alzheimer's disease)

ADは、神経細胞が通常の老化よりも病的に減少してしまうこと(変性)によって、正常な脳機能を果たせなくなり、認知症になっていく病態である。原因はいまだ解明されていないが、遺伝的な要因に加えて生活環境の影響が重なり発症すると考えられている。青年期以降広い年齢範囲で発病するが、65歳以上で激増する。男女比は1対2で女性に多い。認知症の患者は65歳以上で5%程度とされているが、このうち40～60%がADで、近年徐々にADの割合が増加している。一方で、神経変性のなかではもっとも頻度の高い疾患となっている。

最初に現れる症状としては、人や物の名前がなかなか出てこないというものの忘れである。また何度も同じことを聞く、同じことをいう、大切なもの、たとえば財布などをなくす、しまった場所を忘れる、蛇口を閉め忘れる、トイレの水を流し忘れるなども、もの忘れを示唆するものである。性格的にも、今までと様子が異なり、漠然とした体調の不良を訴えたり、外へ出ることが面倒になったりすることがある。さらに重度になると、経験した内容だけでなく、経験したこと自体も忘れてしまう。さらに進行すると、普段の生活に不都合を生じてくる。

認知症では、新しいことが覚えられない、経験したことを思い出せないという記憶の障害を来すだけでなく、思考や判断力の低下、言葉の異常、行動の異常が出現し、今まで営まれてきた仕事、日常生活が困難になっていく、などの社会的症状も出現してくる。ADでは、脳の変性に基づく中核症状とそれともなって起きてくる周辺症状に分けて診療・ケアを行う。中核症状は、ADの患者に共通して出現する症状で、記憶力が低下する。時間や場所を認識することができなくなる。判断力が衰えることがある。周辺症状とは患者の個人差があり、脳の障害部位によってさまざまに出現する症状をいう。たとえば物を取られたという妄想を呈したり、混乱状態となったり、徘徊したり、攻撃したり、身なりにかまわなくなったりする。これらの周辺症状は、介護上の大きな問題となることが多い。

ADの診断は、認知症状の特徴、緩徐進行性の経過および画像検査から総合的に行う。ADでは、脳の神経細胞が減るために、脳の萎縮がみられる。とくに、記憶を司る海馬、側頭葉などが初期に萎縮することが多いため、頭部MRIの前額断で脳の萎縮の有無を検索する(図2-5)。しかし、初期にはそれらの変化が目立たないこともあり、脳

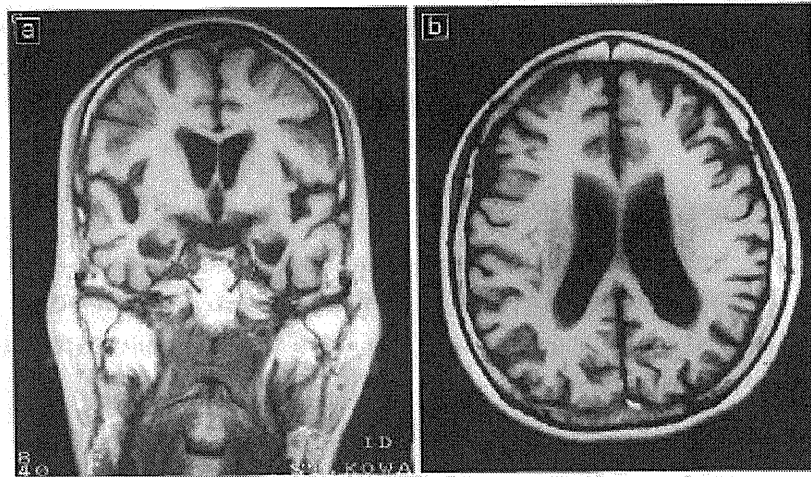


図2-5 AD症例のMRI画像
大脳全体の萎縮を認め、とくに海馬(==)が著明である。

血流シンチグラフィ (SPECT) で、脳血流の評価を行う。ADでは、後頭葉、頭頂葉、側頭葉などで血流の低下パターンを認めることが多い。

2 レビー小体型認知症 (DLB : dementia with Lewy bodies)

レビー小体型認知症は日本人研究者、小坂憲司が1978年、世界で最初に報告した神経変性疾患である。病理学的には、大脳皮質、辺縁系、脳幹にびまん性に神経細胞の変成した病変がみられる。変性した神経細胞中には、レビー小体という α -synuclein というタンパク質を主要成分とする物質が封入体が認められ、レビー小体型認知症 (DLB : dementia with Lewy bodies) と命名された。レビー小体はもともとドイツの病理学者 Frederic Heinrich Lewy (1885 ~ 1950) が1914年に発見した病変で、パーキンソン病の際に黒質を含む、脳幹で認められており、パーキンソン病の病因に関連する病理変化として知られていた。

臨床症状の特徴は、①認知症状が変動しやすい、②鮮明で具体的な幻視、③パーキンソン症状の3つが挙げられる (表2-6)。また、②と同様、後頭葉の視覚系の異常のためか、夜間せん妄 (レム睡眠行動障害) が効率に出現する。現在ではDLBは認知症全体の約20%を占め、ADに次いで2番目に多い疾患である。典型的な症状を呈する例では診断は早期に可能であるが、しばしばAD、パーキンソン病、うつ病などと紛らわしい症例も存在し、診断まで時間のかかることも多い。MRIやCTなどの画像検査ではADで見られるような側頭葉内側の萎縮が比較的軽度である。SPECTやPETを用いた脳血流パターンは、後頭葉を中心とした大脳のびまん性の血流低下・糖代謝低下を認める。自律神経機能検査の一つであるMIBG心筋シンチグラフィを行うと、パーキンソン病と同様に心筋への集積率の低下が認められる。

DLBの治療は今のところ、ADの治療薬である塩酸ドネペジル (アリセプト[®]) や漢方薬の抑肝散を使用し、パーキンソン症状に対しては、L-dopaを含む抗パーキンソ

表2-6 レビー小体病の特徴

- ・認知症状が変動しやすい
- ・鮮明で具体的な幻視
- ・パーキンソン症状

ン病薬が奏功することがある。とくに本疾患では、幻覚、妄想とそれに基づく異常行動が出現することが多く、向精神薬などを処方することも多いが、向精神病薬は副作用としてパーキンソン症状を来しやすく注意が必要である。最近開発された新しいタイプの向精神病薬はパーキンソン症状に対する悪影響が極めて少なくなっている。一方で、抗パーキンソン薬も副作用として精神症状発現の危険性がありその処方に注意が必要である。

3 前頭側頭型認知症 (FTD: frontotemporal dementia)

FTDは大脳の前頭葉と側頭葉が特異的に萎縮する病気である。この代表的な疾患がピック病(Pick's disease)である。ピック病は1892年にブラハ大学のアーノルド・ピックが言語障害、記憶障害と意欲低下を示して、死後の解剖で左側頭葉に局限した萎縮を認めた71歳の男性症例を報告したことに始まる。その後アルツハイマーがピック病患者脳の病理学的な研究からピック嗜銀球とピック細胞という特殊な病理所見を発見して、一つの疾患群であることを明らかにした。ピック病は長らく45歳から65歳までの初老期に発症する病気と考えられて、AD、クロイツフェルト・ヤコブ病と合わせて三大初老期痴呆とされてきた。しかし、その後の研究によって必ずしも初老期だけに発症するわけではないこと、また、特徴の一つである嗜銀球という病理変化がないものもあることがわかってきた。現在は認知症のタイプとして、前頭葉と側頭葉が選択的に萎縮するという特徴から前頭側頭型認知症と分類するようになった。

AD、DLBおよびVaDの認知症の主症状、初期症状が記憶障害であるのに対して、FTDの臨床症状は一般に人格障害が顕著である。ADやVaDでは発症初期には人柄、人格の変化はなく、物覚えが悪くなったり、もの忘れが激しくなったりするということが気付かれるのに対して、FTDでは記憶力は保たれているのに人格、性格が極端に変わっていく。騒がしく、軽薄になったり、派手になってやたらに買い物をするようになったり、不潔な行為を平気でするようになったり、店においてある物を取ってその場で食べてしまったりといった非社会的な行動をとるようになって周囲を困らせることなどである。

すなわち、人格障害・情緒障害などが初発症状で、病期前半にはADでよくみられる記憶障害・見当識障害はほとんどみられない。進行にともない自制力低下(粗暴、短絡、相手の話は聞かずに一方的にしゃべる)、感情鈍麻、異常行動(浪費、過食・異食、収集、窃盗、徘徊、他人の家に勝手にあがる)などがはつきりし、人格変化(無欲・無関心)、感情の荒廃が高度になる。人を無視・馬鹿にした態度、診察に対して非協力・不真面目、ひねくれた態度など対人的態度の特異さが目立つ。また、意味も

表2-7 前頭側頭型認知症

初発症状	人格障害・情緒障害
病期前半	記憶障害・見当識障害はほとんどみられない
進行期	<ul style="list-style-type: none"> ・自制力低下(粗率、短絡、相手の話は聞かずに一方的にしゃべる) ・感情鈍麻、異常行動(浪費、過食・異食、収集、窃盗、徘徊、他人の家に勝手にあがる) ・人格変化(無欲・無関心)、感情の荒廃が高度になる ・对人的態度の変化、人を無視・馬鹿にした態度、診察に対して非協力・不真面目、ひねくれた態度など ・滯続症状、意味もなく同じ内容の言葉を繰り返したり同じ行動を繰り返したりする ・進行性の失語症症状

なく同じ内容の言葉を繰り返したり同じ行動を繰り返したりする滯続症状がみられる。さらに、進行性の失語症症状がみられることもある。物はちゃんと使えるのに、その物の名前をしゃべることも意味することもわからなくなる語義性失語症がみられることがある。異常行動がみられるのにDLBのような幻覚はなく、病識もない。本症の鑑別としては、躁鬱病、統合失調症といった精神病が挙げられる。(表2-7)

検査所見としては、MRI上前頭葉と側頭葉に限局した脳の萎縮が認められ、SPECTやPETなどで同部位の血流低下を検出できる。

4 軽度認知障害(MCI: mild cognitive impairment)

正常老化過程で予想されるよりも認知機能が低下しているが、認知症とはいえない状態と定義される。認知症の前段階にあたるが、認知機能低下よりも記憶機能低下が主兆候となる。主観的・客観的に記憶障害を認めるが、一般的な認知機能・日常生活能力はほぼ保たれる。「認知症」の診断ができる程度に進行するまで、通常5～10年、平均で6～7年かかる(図2-6)。

医療機関を受診した軽度認知障害では、年間10～15%が認知症に移行するとされる。さらに、単に軽度の記憶障害のみの例より、ほかの認知障害を合わせて持つ例のほうが、認知症への進行リスクははるかに高い(4年後の認知症への移行率は、記憶障害のみの場合は24%、言語・注意・視空間認知の障害のいずれかの合併例では77%であった)。

MCIと類似した概念として、1993年に国際老年精神医学会の検討委員会が提唱した加齢関連認知低下(AACD: aging-associated cognitive decline)(Levy R, 1994)がある。表2-8の診断基準に示すようにAACDの概念は、記憶・学習、注意、言語、視空間認知、思考の5つの多面的な認知領域の機能の低下を含んでいる。地域の高齢者を対象にした研究では、3年間の認知症への移行率は記憶障害のみで定義したMCIが11.1%であったのに対して、5つの認知領域のいずれかが1つ以上に認知障害を持つAACDでは28.6%と、はるかに移行率が高いことが認められた。しかも、MCIの一般地域高齢者に占める割合は3.2%に過ぎず、これに対して、AACDは19.3%であったと報告されている(Ritchie Kら, 2001)。MCIの診断基準としては2003年に国際老年精神医学会の専門委員会が提唱したものがある(Winblad Bら、

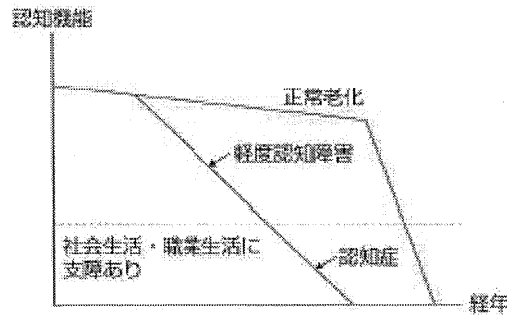


図2-6 軽度認知障害の概念
(東京都老人総合研究所：認知予備・支援マニュアル)

表2-8 AACD (加齢関連認知低下) の診断基準

<ol style="list-style-type: none"> 1. 本人または信頼できる他者から認知的低下が報告されること 2. 始まりが緩徐で(急激でなく)、6ヵ月以上継続していること 3. 認知障害が、以下のいずれかの領域での問題によって特徴づけられること <ul style="list-style-type: none"> (a) 記憶・学習、(b) 注意・集中、(c) 思考(たとえば、問題解決能力)、(d) 言語(たとえば、理解、単語検索)、 (e) 視空間認知 4. 比較的健康的個人に対して適応可能な年齢と教育規準が作られている量的な認知評価(神経心理学的検査または精神状態評価)において異常があること、検査の成績が適切な集団の平均よりも少なくとも1SD(標準偏差)を下回ること 5. 除外規準 <p>上にあげた異常のいずれもがMCIまたは認知症の診断に十分なほどの程度でないこと</p> <p>身体的検査や神経学的検査や臨床検査から、脳の機能低下を引き起こすとされる脳の疾患、損傷、機能不全、または全身的な身体疾患を示す客観的な証拠がないこと</p> 6. その他の除外規準 <ul style="list-style-type: none"> (a) 認知障害を持っていると観察されがちなうつ病、不安症、その他の精神的な疾患 (b) 器質的な健忘症状 (c) せん妄 (d) 脳炎後症候群 (e) 脳震盪後症候群 (f) 向精神的薬物の使用や中枢作用性薬物の効果による持続的な認知障害

表2-9 MCI (軽度認知障害) の診断基準

<ol style="list-style-type: none"> 1. 認知症または正常のいずれでもないこと 2. 客観的な認知障害があり、同時に客観的な認知機能の経時的低下、または、主観的な低下の自己報告あるいは情報提供者による報告があること 3. 日常生活能力は維持されており、かつ、複雑な手段的機能は正常か、障害があっても最小であること
--

(Winblad B et al, 2004)

2004) (表2-9)。ここではMCIを、記憶障害型と非記憶障害型のサブタイプに大別し、それぞれに認知機能の低下領域として単一領域、複合領域を持つタイプを区別している。

今日、MCIは、単に認知症の前駆状態を表しているのではなく、認知症を引き起こすさまざまな疾患のごく軽微な状態として捉えられるようになってきている。

IV 中核症状と周辺症状 — 認知症状の特徴と対応・ケア

認知症のおもな症状(中核症状)は記憶障害と認知機能障害(失語・失認・失行・実行機能障害)からなる。これらは神経細胞の脱落によって発生する症状であり、患者全員にみられ、病気の進行とともに徐々に増悪する。

一方で、いわゆる周辺症状(BPSD: behavioral and psychological symptoms of dementia)といわれるものは、幻覚・妄想、徘徊、異常な食行動、睡眠障害、抑うつ、不安・焦燥、暴言・暴力(噛み付く)、性的羞恥心の低下(異性に対する卑猥な発言の頻出など)、時間感覚の失調、などが挙げられる。これらは患者をとりまく状況によって出現する残存神経細胞の異常反応であり、前述の中核症状と違い一定の割合の患者にみられる。出現状況は一般的に5~15年かけて現れるため、患者によっては周辺症状が現れず終末期を迎えるケースもある。その症状は上記のもの以外にも非常に多岐にわたり、多数の周辺症状が同時にみられることも珍しくない。BPSDの特徴としては、軽症から出現が始まるが中等症に進行するに従い頻繁に出現するようになり、患者は日常生活を行う能力を急速に喪失してゆくことにある。このため、構して周辺症状の発現と深刻化によって家族などの介護負担は増大の一途を辿る。(図2-7)

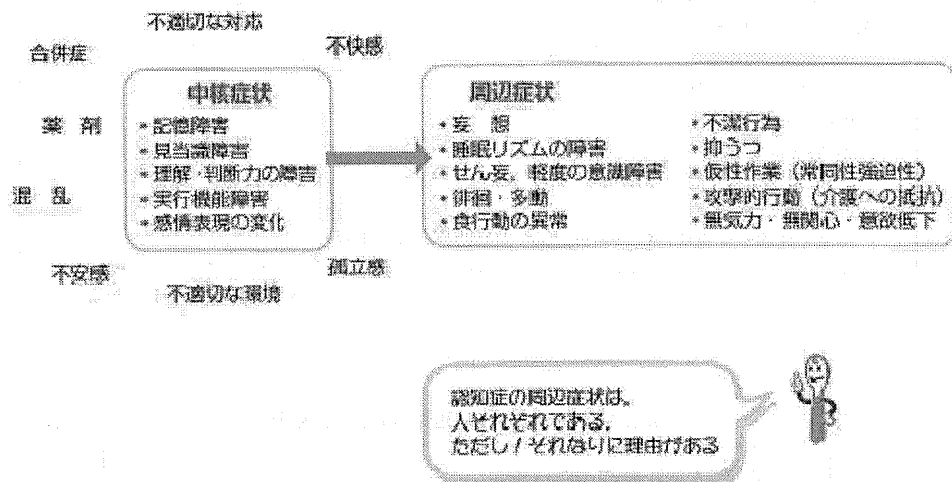


図2-7 中核症状と周辺症状
周辺症状はとりまく状況によって出現する。

中核症状

A. 記憶障害

記憶には、目や耳が捕らえたたくさんの情報のなかから、関心のあるものを一時的に捕らえておく器官である海馬と、重要な情報を長期に保存する記憶の中核がある。いったん記憶の中核に入れば、必要なときに必要な情報を取り出すことができる。しかし、加齢により一度にたくさんの情報を捕まえておくことができなくなり、捕まえても、記憶中核に移すことが困難になる。さらに記憶中核から必要な情報を採り出すことも困難となってくる。年をとつても覚えが悪くなったり、いわゆる忘れが多くなるのはこのためである。この段階では、同じ情報を二度三度と繰り返し記憶しようとするうち、重要な情報は記憶中核に保存される。認知症になると、海馬機能が低下してしまうため記憶中核に納めることができなくなる。新しいことを記憶できずに、さきほど聞いたことさえ思い出せなくなるのはこのためである。さらに、病気が進行すれば、記憶中核自体も機能低下を始め、覚えていたはずの記憶も失われてゆく。

B. 見当識障害

見当識障害は、記憶障害と並んで早くから現われる障害である。まず、時間や季節感の感覚が薄れることから時間に関する見当識が薄らぐと、長時間待つとか、予定に合わせて準備することができなくなる。何回も念を押しておいた外出の時刻に準備ができなかつたりする。さらに進むと、時間感覚だけでなく日付や季節、年次におよび、何回も今日は何日かと質問する。季節感のない服を着る。自分の年がわからないなどが起こる。進行すると、近所で迷子になったり、夜、自宅のトイレの場所がわからなくなるなどの症状が出現する。また、歩いて行けそうにない長距離を歩いて出かけようとする。

人間関係の見当識はかなり進行してから出現し、自分の年齢や人の生死に関する記憶がなくなり周囲の人との関係がわからなくなる。80歳の人が、30歳代以降の記憶が薄れてしまい、50歳の娘に対し、姉さん、叔母さんと呼んでしまうことなどはこの例である。また、すでに亡くなった母親が心配しているからと、遠く離れた郷里の実家に歩いて帰ろうとすることもある。

C. 理解・判断力の障害

認知症になると、ものを考えることにも障害が起こる。具体的な現象では次の変化が起こる。

①考える速さが遅くなる

思考スピードが低下する。ただし、時間をかければ自分なりの結論に至ることができるので、急がせないことが大切である。

②2つ以上のことが重なるとうまく処理できなくなる

一度に処理できる情報の量が減る。お湯を沸かしている間に別のことをしてしまつと、火を使っていることを忘れてしまうなどの例である。複雑な文脈の理

解も困難となり、長い説明で混乱する。必要な話はシンプルに表現することが重要である。

③些細な変化、通常と違うできごとで混乱を来しやすくなる

日常生活の急激な変化、たとえば配偶者の離別や入院で混乱してしまったことをきっかけに認知症が発覚する場合がある。予想外のことが起こったとき、補い守ってくれる人がいれば日常生活は継続できる。

④親念的な事柄と、現実的、具体的な事柄が結びつかなくなる

糖尿病だから食べ過ぎはいけないということを頭ではわかっているのに、目の前のおまんじゅうをたくさん食べてしまうなどが例である。金銭感覚についても現実感がなくなり、商品詐欺などに巻き込まれるということが起こる。また、目に見えないメカニズムが理解できなくなるので、自動販売機や交通機関の自動改札、銀行のATMなどの機械操作が不得意になってくる。さらに進むと、家庭内の機器、全自動の洗濯機、電子レンジなどもうまく使えなくなる。

D. 実行機能障害

計画をうまく立てることができなくなる。たとえば、スーパーでパンをみて、冷蔵庫にあったバターを塗ってトーストを作ろうとするが、冷蔵庫のバターのことはすっかり忘れて、パンとバターを大量に買ってしまふ。帰宅するとトーストを作ろうとすっぱり忘れて、冷蔵庫を開けて目に入った別の食材で食事を作り、冷蔵庫には使用しない食材が大量に入っているなどが例である。認知症の人にとっては、炊事は同時進行で行う作業であり、比較的初期から症状が現れてくる。

保たれている能力を活用する支援でも、認知症の人は献立を考えたり、料理を平行して進めたりすることはうまくできないが、誰かが全体に目を配りつつ、按配をすれば一つひとつの調理の作業は上手にできることが多い。このような援助は根気がいり疲れるが、認知症の人にとっては必要な支援である。こうした手助けをしてくれる人がいれば、その先は自分でできるということがたくさんある。

E. 感情表現の変化

認知症になるとその場の状況が読めない症状が出現する。健常では、自分の感情を表現した場合の周囲のリアクションは想像がつく。われわれが育ってきた文化や環境、周囲の個性を学習して記憶しているからである。さらに、相手が知人であれば、かなり確実に予測できる。認知症では、ときとして周囲の人が予測しない、思いがけない感情の反応を示す。これは認知症による記憶障害や、見当識障害、理解・判断の障害のため、周囲からの刺激や情報に対して正しい解釈ができなくなっているからである。

2 周辺症状 (図2-10)

状況や環境によって中核症状から二次的に出現するさまざまな精神症状や行動異常で、随伴症状、行動異常、BPSD (認知症の行動・心理症状) と呼ばれることもある。個人の立ち振る舞いには、健康状態、個性や人生歴により修飾され、また、環境、心

理状態や取り巻く社会心理状態が影響される。したがって、個人の周辺症状を理解するためにはその人の健康状態、個性、人生歴、環境、心理状態や取り巻く社会心理状態を理解する必要がある。

A. 妄想

高齢者の妄想は脳の障害にともない出現する妄想や、環境因による妄想が多く、その内容は統合失調症にみられるように対象が漠然とした不安に満ちたものとは異なり、現実的で断片的な内容のものが多く、妄想は喪失感と攻撃性の2軸によって生まれると分析した精神科医もいる。物盗られ妄想(しまっておいたお金を嫌が盗んだと行ってきかない)、罪業妄想(自分なんかいないほうが良い、最低の人間だと思ううつ状態)、被害妄想(みんなが私の悪口をいっている)、関係妄想(自分に関連した噂話をしている)、心気妄想(自分は大変な病気にかかっている)、コタール症候群(自分の内臓が溶けてなくなってしまった)、血統妄想(自分は皇族の子孫)、誇大妄想、幻覚(誰かが家にいる、子どもがたくさんいる、などの「幻の同居人」幻覚)などがある。

認知症の初期には身近な人間に対して疑い深くなることもある。認知症特有の「物事を正しく判断する能力の欠如」により本人の欲求が満たされないことから短絡的に身近な人を攻撃することで解決しようとする解釈できる。猜疑心や妄想は認知症の人の衰退していく自分の能力に対する自己防衛的感情である。もの忘れや判断力の障害により、さまざまな失敗が日常で展開され、周囲に注意されたり非難されたりすることに対する防衛であり、また嫉妬妄想は大切な人から見捨てられるのではないかといった不安を表現したものと見える。

妄想においては薬物療法に比較的応答し、良い効果が得られる場合もある(向精神薬のブチロフェノン系薬物等)。物盗られ妄想にはリスパダール[®]やセロクエル[®]という統合失調症に使われる薬を少量使うことで介護負担が減少することもある。妄想のきっかけになる周囲の言動や態度にも注意を払う。

B. 睡眠リズムの障害

睡眠覚醒のリズムが狂いそれらがせん妄や昼夜逆転へと発展し行動障害をともなうこととなる。午後から日没頃になると徘徊や興奮、攻撃、叫び声、介護抵抗など不穏な行動、とんとん叩くシーツをつかむ、体をひっかくなど奇妙な行動がみられる。施設入所した利用者の帰宅願望が強く毎日夕方になると暴力、暴言がみられるようになるなどの夕暮れ症候群、さらには夜間せん妄などがみられる。認知症の進行にともない睡眠覚醒リズムが狂い日中の居眠り、夜間の覚醒が頻繁にみられるようになる。初期症状としては、寝付けない、途中で何度も起きる、夜中に目が覚めてその後眠れない、朝早くに目が覚めるなどがある。

生活リズムを乱す原因として一番多いのは日常生活の心の問題である。たとえば配偶者や友人との死別、定年退職に伴う社会的地位の喪失などの喪失体験、体力の低下や病気に対する不安などがリズムを乱す。これらが原因でうつ病や神経症に発展すると、睡眠障害や日常の活動性低下が著明となり、日中と夜間の活動性が逆転する。また、身体的な病気も生活のリズムを乱す。呼吸器疾患、心疾患、胃腸疾患などの症状