

た表情をしていた。傾眠傾向にあり、ろれつは回らないが、「大丈夫、これから盆栽をする」と言う。注意や了解、記銘力の障害を認めた、神経学的には瞳孔は左右同径で、正円、対光反射は正常であった。また、他の脳神経に明らかな異常所見はなかった。項部硬直も認めなかった。歩行は可能だが、ふらつくため介助が必要であった。反射の左右差はなく、指鼻試験は正常であった。病的反射は認めなかった。

血液検査: WBC 10000/ $\mu$ L, Hb 8.3g/dL, CRP1.2mg/dL 以外異常所見なし。

長谷川式簡易知能スケール: 4点

頭部 CT: 右前頭～側頭部に三日月型の高吸収域を認めた。

【その後の経過】入院翌日に穿頭血腫除去術を施行した。術後3日間はhaloperidol (セレネース) 5mg/日の持続点滴を行ったことでせん妄は出現しなかった。その後、リハビリによって運動および神経機能が回復した。

【考察】身体疾患である慢性硬膜下血腫によるせん妄を呈した典型的な症例を紹介した。動揺する意識障害を認めた時点でせん妄を疑うのであるが、その背景にある病態を適切に評価、診断することが求められる。本症例はふらつき、転倒、せん妄から頭部 CT を撮影し、慢性硬膜下血腫が判明した。なお、大酒家に慢性硬膜下血腫が発生しやすい傾向があり、後々判明したことが、盆栽の最中に飲酒していたため転倒しやすい状況にあった。穿頭血腫除去術を施行したが、術前にせん妄が出現しており、術後も同様にせん妄のハイリスク患者であったため、あらかじめhaloperidolの持続注射を行った。高齢であるため経口摂取が可能であればquetiapine (セロクエル) などの非定型抗精神病薬が適切であると思われる。なお、quetiapine, olanzapine (ジプレキサ) は糖尿病患者への投与が禁忌となっているため注意が必要である。

## 症例②

貧血によりせん妄を呈した症例

76歳 男性

診断: 貧血によるせん妄

【主訴】ソワソワと落ち着かずに病棟を徘徊するため、精神科にコンサルテーションされた

【嗜好歴】たばこ 20本/日×45年、ビール 350mL を毎晩晩酌

【既往歴】74歳から腰部脊柱管狭窄症、74歳時に脳梗塞(右不全麻痺の後遺症)、50歳から糖尿病

【現病歴】生来健康で定年退職まで町工場に勤め仕事一筋であった。几帳面、責任感が強い。仕事は丁寧で、職人気質が取引先から評価されていた。72歳頃から腰痛を自覚するようになり、74歳時の冬に近医整形外科クリニックを受診し、腰部脊柱管狭窄症と診断された。この数カ月は腰痛が悪化しており、疼痛時の頓服としてloxoprofen (ロキソニン) を処方されていた。その年の夏には脱水から脳梗塞を発症し、後遺症として左不全麻痺が残った。この数日は食後になると胸やけが出現し、時にみぞおちのあたりにうずくような痛みがあり、痛み止めとして処方されていた頓服を自己判断で追加内服していた。

ある日、胸やけがおさまらず悪心が出現し、上腹部痛が突然生じ、家族が救急要請した。救急車内で嘔気を訴えコーヒー残渣様の吐物を嘔吐し、救急外来に搬送された。

【初診時の診察所見・検査所見】

バイタルサイン: 血圧 148/76mmHg, 脈拍 112/分, 呼吸数 16/分, SpO<sub>2</sub> 96%

身体所見：中肉中背の老年男性。見当識は良好，意識障害なし。軽度冷汗を認め顔色は不良。心窩部から臍部にかけて自発痛を訴える。神経学的には明らかな異常所見はなかった。反射の左右差はなく，指鼻試験は正常であった。病的反射は認めなかった。

血液検査：WBC 11000/ $\mu$ L，Hb 6.3g/dL，PLT 19万/ $\mu$ L，BUN 28.4 mg/dL，Cr 0.8mg/dL，CRP 4.3mg/dL

頭部 CT：1年前の頭部 CTと比較して変化なし。左側頭，頭頂領域に陳旧性の脳梗塞の所見を認める。

【その後の経過】上部消化管出血が疑われ，上部消化管内視鏡検査が施行された。幽門部に出血を伴う潰瘍が認められ，クリッピング術によって止血された。経過観察と精査・加療のため入院となった。なお，その後の精査で潰瘍の穿孔は認められなかった。

入院当日の夜から寝付けないうえに，夜中に「息子はどこに行った？」など奇異なことをつぶやきながら廊下を徘徊するようになった。看護師が病室に戻るよう促しても「自分の家だから」など見当識障害が認められ，混乱して点滴を自己抜去してしまった。内科当直医がせん妄を疑い，hydroxyzine（アタラックス P）25mg，haloperidol（セレネース）5mgの静脈注射が施行され，若干の落ち着きを取り戻したところで朝を迎えた。翌日，精神科にコンサルテーションされた。診察時，本人にこのエピソードを問うも覚えておらず，「ここは病院」「吐血して入院になった」など意識は清明で見当識障害は認められなかった。可逆性の意識変容が急激に起こり，見当識障害を伴い，夜間に出現するといった経過からせん妄と診断した。

Omeprazole（オメプラール）の点滴が処方されていたが，せん妄を悪化させる可能性が否定しきれないため中止した。さらに，risperidone 内溶液（リスパダール）1mg/日を夕食後内服するように処方された。その後，日中は穏やかに家族と面会などして過ごしていたが，夜になると再度息子を探して独り言をつぶやきながらソワソワした様子で廊下を徘徊し，haloperidol 5mgの静脈注射が施行されるという経過を2日間繰り返した。入院時に Hb 6.3g/dL と貧血が認められたことより，濃厚赤血球の輸血によ

り Hb 8.0g/dL まで改善していたが，貧血以外に電解質異常などを含めた血液検査所見に異常は認められなかった。その他，せん妄を惹起するような薬剤の使用やバイタルサインの異常もなく，貧血がせん妄の直接因子となっていると考えられた。同日，濃厚赤血球の輸血が追加されたところ，その日を境にせん妄は消失し，抗精神病薬の投与は不要となった。

【考察】非ステロイド性抗炎症薬（non-steroidal anti-inflammatory drugs: NSAIDs）内服により生じた出血性潰瘍の患者である。入院後，夜間に見当識障害が認められ，患者本人は夜間のエピソードを覚えておらず，日中は症状が改善するといった日内変動から，せん妄と判断するのは容易であった。問題となるのはせん妄の原因である。Lipowski<sup>1)</sup>のせん妄発症の要因別に検討すると，本症例は2年前に脳梗塞を発症しており，せん妄の準備因子があり，せん妄を引き起こす脳の脆弱性を有している。さらに，直接因子を検討すると，抗コリン薬や H<sub>2</sub> ブロッカーがせん妄の直接因子となるのは比較的有名であるが，本症例においては proton pump inhibitor（PPI）である omeprazole も増悪因子となる可能性が否定しきれないと判断して中止した。その他，せん妄の原因となる異常所見はみられず，risperidone，haloperidol への反応は乏しく，せん妄状態が持続したことから貧血がせん妄の直接因子となっていると判断した。輸血の際には「Hb 8g/dL 程度まで」は1つの判断基準になっていると思われるが，本症例においては，せん妄の直接因子となりうる要因を除外した結果，貧血が治療対象として残ったため追加の輸血を行った。なお，本症例のように高齢，脳梗塞の既往といったせん妄の準備因子があり，せん妄の直接因子となった貧血の治療なしに haloperidol による治療を継続した場合，転倒や誤嚥性肺炎を併発しやすいことが予想される。このような症例では，せん妄の原因検索と治療を同時進行しなければいけないと考えられる。

## 症例③

せん妄が合併したパーキンソン病の症例

69歳 女性

診断：抗パーキンソン病薬によるせん妄

【主訴】振戦、歩行障害、「虫や鳥、ネズミが走っているのが見える」といった幻視

【既往歴】特記すべきことなし

【家族歴】娘がうつ病で40歳で自殺

【現病歴】X-14年(55歳)から転倒しやすくなり、さらに左腕の振戦が出現した。X-11年(58歳)にパーキンソン病と診断され、以後、近医神

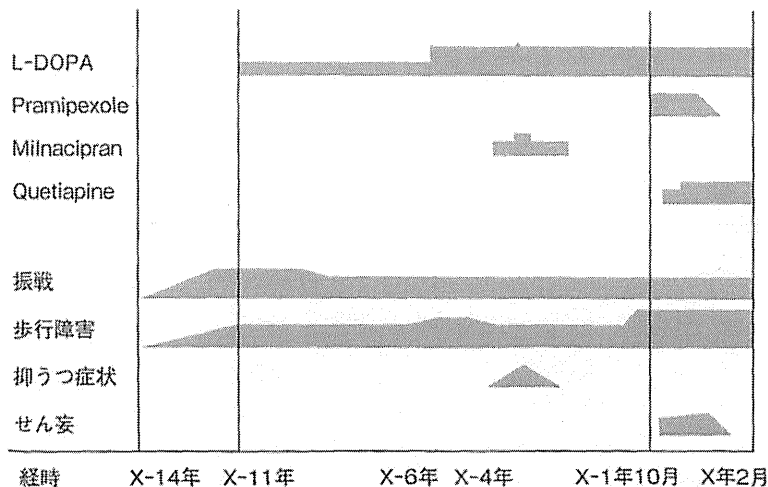


図1 症例3

経内科で levodopa (ドパストン) による薬物療法を開始された。X-6年(63歳)突進歩行や足の振戦が出現したため、levodopaが増量された。X-4年(65歳)「今後どうなるのだろう」と将来に対する不安が強くなり、「将来に明るく見えない」と悲観的となって、次第に意欲がなくなっていったため、抗パーキンソン病薬に加えて抗うつ薬である milnacipran (トレドミン) が処方された。X-3年(66歳)抑うつ症状や不安症状は薬物療法によって安定したため、milnacipranによる治療は中止された。X-1年10月頃から小刻み歩行が悪化し転倒するようになったため、同年11月～X年2月にかけて神経内科へ入院した。入院後、歩行障害に対して pramipexole (ビ・シフロール) が加剤された。1週間後から夜間に「あれ?お母さんは?」と亡くなった母親を探して病棟内を徘徊したり、小さな虫がたくさん見えたり、鳥が襲ってきたり、ネズミが走っているのが見えたと言ってスタッフステーションに駆け込もうとして転倒するようになった。翌日その内容を記憶していないことから、せん妄が疑われて精神科へコンサルトされた。

### 【精神科診察時の診察所見・検査所見】

バイタルサイン：異常所見なし

身体所見：中肉中背の老年女性。顔色は不良。パーキンソン病の重症度は Yahr IV 度。疎通がとれ、見当識障害は認めなかった。前日の徘徊、虫の記憶はないという。神経学的には明らかな異常所見はなかった。自力歩行は困難な状況であった。

血液検査：異常所見なし

長谷川式簡易知能スケール：25点

血液検査：異常所見なし

頭部 CT：異常所見なし

【その後の経過】せん妄を鑑別するために夜間の症状が出現した際に診察したところ、一見疎通が良好であったが、注意は転導し、短期記憶、見当識の障害を認めた。長谷川式簡易知能スケールは昼間の25点から10点まで低下していた。動揺する見当識障害を呈しており、せん妄と判断した。原因検

索を行ったが検査上明らかな異常所見を認めなかった。治療は pramipexole を中止し、quetiapine (セロクエル) 50mg を開始した。さらに、転倒の危険性が著しいことから、本人を保護する目的で身体拘束を開始した。そうしたところ、2日後にはせん妄は消失し、昼夜の睡眠覚醒リズムを取り戻した。

【考察】本症例は Lipowski らのせん妄発症の要因別に検討すると、パーキンソン病に14年間罹患しておりせん妄の準備因子と考えられる。さらに、直接因子として、時間的経過から pramipexole が原因の1つと判断した。また、せん妄の誘発因子として、入院による環境の変化がストレスとなったとも考えられ、これらの因子の相互作用によってせん妄が生じたと解釈した。今回は pramipexole が原因の1つと考えられたが、抗パーキンソン病薬の中でも抗コリン作用を有する薬剤はせん妄の直接因子となりうる。また、薬剤の種類、用量が多いほどせん妄を生じやすい<sup>2)</sup>ため、日常診療上、せん妄の準備因子を有している患者へは慎重に処方内容を検討する必要がある。治療においては直接因子と考えられた pramipexole を中止し、抗精神病薬である quetiapine 50mg を開始した。パーキンソン病は抗精神病薬によって運動症状の悪化を招く危険性がある。そのため、錐体外路症状の起こりやすい抗精神病薬を避けて、quetiapine を処方した。

## 症例④

せん妄との鑑別を要した非けいれん性てんかん重積の症例

45歳 男性

診断：非けいれん性てんかん重積

【主訴】おかしなことを言っている(妻)

【既往歴】特記すべきことなし

【家族歴】特記すべきことなし

【現病歴】生来健康でこれまでけいれん発作の既往はない。大学卒業後、保険会社へ勤務しこれまで欠勤することもなかった。X年「散歩に行ってくる」と言って昼食後に外出した。夕方になっても帰ってこないため、心配した妻が探しに出たところ、近所の公園のベンチに座っていた。どうしたのか問いかけたが「ああ」「わかった」など反応が乏しく、家に帰ろうと促しても、困ったような表情を浮かべて動かなかった。なんとか自宅まで連れてきたが、夕食は食べず杳然とテレビを見ていた。その日は入浴もせずいったん床についたが、早朝にリビングのソファに座しているところを妻が発見した。前日と同様に声をかけても反応が乏しく、心配した妻に連れられて総合病院の総合内科を受診した。バイタルサインは正常範囲であり、診察上、身体的な異常所見を認めなかった。また、血液検査、頭部CTにおいても異常所見はなかった。長谷川式簡易知能スケールが8点であったため、せん妄が疑われて精神科にコンサルトされた。

【精神科診察時の診察所見・検査所見】中肉中背の男性。じっと1点を見つめて、質問をしても的確な返答は得られなかった。表情はほとんど変化せず、ただ「困った。早く家に帰らないと」と繰り返した。困っている理由を尋ねると「う〜ん」と考え込むがしばらくすると「困ったな」と繰り返す。

た。意識レベルは生年月日が言えず、Japan Coma Scale (JCS) でI-3であった。

【その後の経過】JCSでI-3と意識障害を呈しているが、これまでの検査ではせん妄の準備因子は見つからず脳波検査を行った。その結果、広汎に3Hz前後の連続した棘徐波複合が出現していた。非けいれん性てんかん重積状態と判断し、diazepam (セルシン) 5mgを静脈注射したところ脳波が正常化し、声かけに反応するようになり次第に正確に応答できるようになった。その後、sodium valproate (デパケン) の内服を開始した。以後、薬物療法を続け、同様の発作はみられなくなった。

【考察】臨床症状のみではせん妄との鑑別が困難であった非けいれん性てんかん重積を提示した。本症例は既往歴がないことから鑑別が困難であったが、通常はてんかんや脳炎、頭部外傷、脳血管障害の既往など頭部になんらかの脆弱性を有していることが多いため、既往歴・合併症を確認しておく必要がある。一般的に非けいれん性てんかん重積は通常のけいれん重積と比べると予後は良好であるとされているが、吉村らは重積の結果全身状態が悪化する、もしくは全身状態が悪い患者に重積が起こりやすいため、非けいれん性てんかん重積は予後不良の因子となる<sup>3)</sup>ことを報告している。重積状態が長引くことで中枢神経系の後遺症が出現する可能性があり、早期に発見し適切な治療を行うことが求められる。非けいれん性てんかん重積の診断に重要な所見は脳波検査によるてんかん性発作波および、diazepamによる脳波所見、臨床症状の改善の2点である<sup>4)</sup>。原因不明の意識障害を呈し、せん妄との鑑別を要する場合は、脳波検査が鑑別診断に大変重要な役割を果たすものと考えられる。

Q&A

Q1 せん妄の患者には身体拘束が必要なのでしょうか

A 患者本人の安全性を確保する観点から判断することになります。興奮状態となることで点滴を引き抜いたり、徘徊による転倒や暴力のリスクが高まります。たとえば徘徊のある患者には離床センサーを設置するなど、リスクを減らすような工夫が求められます。また、薬物療法によって夜間の睡眠を確保することも必要です。このような対策を講じても行動化を防げない場合にはやむを得ず身体拘束を行うことがあります。しかし、身体拘束自体がせん妄を促進しますし、褥瘡や深部静脈血栓症のリスクが増えるため、身体拘束は最小限にとどめることが推奨されます。

Q2 準備因子として頭蓋内疾患があるとせん妄を疑ってしまいます

A せん妄は状態像であるため、せん妄を診断するだけでなくその背景を検索し治療に結びつけることが重要です。Lipowskiら<sup>1)</sup>のせん妄発症の要因別に準備因子、直接因子、誘発因子を同定するために家族からの問診や検査などを行います。すなわち、せん妄の病像のみに注目するのではなく、背景から現症までの全体像を把握することが必要になります。

Q3 パーキンソン病や認知症などは、せん妄のリスクファクターになるのでしょうか

A Boorsmaらはナーシングホームや生活型ケアホームへの入居者を対象にせん妄のリスクを調査しました。その結果、ナーシングホームでは椅子への拘束は2.3倍、認知症は3.3倍、パーキンソン病は2.3倍のリスクがありました。また、生活型ケアホームでは転倒・転落が1.7倍、認知症が1.8倍のリスクがあるという結果でした。Boorsmaらは転倒・転落や拘束といった介入可能な要素を減らすことがせん妄の予防につながると考察しています<sup>5)</sup>。

## 文献

- 1) Lipowski ZJ. Delirium: Acute Confusional States. New York: Oxford University Press; 1990.
- 2) Cummings JL. Neuropsychiatric complications of drug treatment of Parkinson's disease. In: Parkinson's disease: neurobehavioral aspects. New York: Oxford University Press; 1992. p.313-27.
- 3) 吉村 元, 高野 真, 川本未知, 他. 救急現場におけるてんかん重積状態の臨床的特徴 非痙攣性てんかん重積状態 nonconvulsive status epilepticus の重要性について. 臨床神経学. 2008; 48: 242-8.
- 4) Bearden S, Eisenschenk S, Uthman B. Diagnosis of nonconvulsive status epilepticus (NCSE) in adults with altered mental status: clinico-electroencephalographic considerations. Am J Electroneurodiagnostic Technol. 2008; 48: 11-37.
- 5) Boorsma M, Joling KJ, Frijters DH. The prevalence, incidence and risk factors for delirium in Dutch nursing homes and residential care homes. Int J Geriatr Psychiatry. 2012; 27: 709-15.

〈野田隆政 松田太郎 蟹江詢子 安藤久美子〉

## ① 頭蓋内疾患によるせん妄 症例 B

### 症例①

50歳 女性

診断: 脳出血によるせん妄 (活動低下型)

#### 【診断】

I 軸: 臨床疾患:

脳出血によるせん妄 (低活動型) 293.0

II 軸: パーソナリティ障害, 精神遅滞:

なし

III 軸: 一般身体疾患:

拡張型心筋症

重症慢性心不全

多臓器不全

ワーファリン, カテコラミン投与中

LVAD 装着中

IV 軸: 心理社会的および環境的問題:

重症慢性心不全であり, LVAD 装着のため冠動脈疾患治療部 (CCU:

Coronary Care Unit) に長期入院中

対人的コミュニケーションの不足

長期入院のため, 社会的接触の少なさ

## 4 合併する精神病様症状（幻覚など）

パーキンソン病の認知症には、幻視（実際には存在しない虫や人物が見える）がしばしば出現し、頻度は低いですが幻聴（実際には存在しない音や声が聴こえる）も出てきます。幻覚に伴って、事実ではないことを確信する妄想（被害の妄想や嫉妬妄想が多い）が出てくることもあります。多くの場合には、抗パーキンソン病薬が誘因になっています。

患者さん自身が幻覚であることを自覚でき、思考や生活が乱されない程度の軽症であれば、特別な対応は必要ありません。しかし、重度になると幻覚と現実の区別がつかなくなったり、患者さんに恐怖や被害意識を与える内容の幻覚が出現することがあります。このような幻覚は、不穏や異常行動を引き起こし、介護困難が増すだけでなく、転倒の原因にもなるので、早急に対応する必要があります（表3）。

表3 精神病様症状の原因と対応、注意

原因と対応	注意など
精神病様症状を悪化させる全身疾患（感染症、脱水、疼痛など）、環境変化、薬などはないか？ → あれば治療して取り除く	
特別の原因・誘因がなければ、抗パーキンソン病薬の中から、精神病様症状を出しやすく治療効果の低い順に減量・中止する（トリヘキシフェニジル、アママンタジン、セレギリン→ドパミン受容体作動薬→L-Dバ製剤の順）	薬を減らせば運動障害は悪化するので、十分に注意を払う必要がある
抗パーキンソン病薬の減量や中止を行っても強い精神病様症状が続く場合には、非定型抗精神病薬*を少量併用（保険適用外使用）する	抗精神病薬は非定型であってもパーキンソン病の運動障害を悪化させたり、過鎮静や高血糖を誘発するので、できるだけ少量を短期間のみ使用する

\*非定型抗精神病薬：従来の定型的抗精神病薬であるフェノチアジン誘導体やブチロフェノン誘導体は、強いドパミン D2 受容体遮断作用を有し、錐体外路症状（パーキンソン症候群やジスキネジア）が出現しやすくなっています。これに対して、同じ抗精神病薬であってもドパミン D2 受容体よりもセロトニン 2A 受容体のほうに親和性を有し、錐体外路症状が出現しない用量において十分な抗精神病作用を発揮するものもあります。このような抗精神病薬を「非定型」といいます。

（葛原茂樹）

Check it!

☐パーキンソン病で出現しやすいうつ症状や不安症状、幻覚症状は、患者さんの生活の質（Quality of life : QOL）に影響するため、早めに医師に相談するとよいでしょう。

☐最も大切なことは、患者さん自らうつ症状に気づくことです。うつ症状に気づいた場合は一人で何とかしようと頑張らず、すぐに医師に相談しましょう。

☐まずは、支援者と「幻覚」の確認をしましょう。幻覚はなるべく気につけないことがよいと思われませんが、気になるときは一人で解決せずに相談しましょう。

## 1 パーキンソン病で出現する精神症状

パーキンソン病の経過中にみられる代表的な精神症状には、うつ症状や不安症状、幻覚症状があります。パーキンソン病患者さんの約30%は、うつ症状や不安症状が運動症状よりも早く出現するといわれています。これらの精神症状は軽快する可能性があり、その結果 QOL の改善も期待できます。そのため、ご家族も精神症状の出現に注意し、気づいたときは早めに医師に相談することをお勧めします。

### 1. うつ症状

精神科でいう、いわゆる「うつ病」がパーキンソン病に合併することもあります。その頻度について一定した見解はありません。なぜなら、パーキンソン病に特徴的なうつ症状（以下、「うつ症状」とうつ病の境界線は明瞭ではなく、専門家も判断に悩むことが多いからです。本項でうつ症状を説明するためにはうつ病が参考になりますので、うつ病と比較して論じます。

パーキンソン病の患者さんに出現する代表的なうつ症状は、自発性や意欲の低下、集中力の低下、不安感、疲労感、倦怠感などといわれています（図1）。運動症状に「オン」と「オフ」がある場合は、これらの症状の有無はいつそうわかりやすくなります。また、うつ病と比べると、興味・関心の喪失や集中力の低下が出現しやすく、一方で、憂うつな気分や喜びの喪失は比較的軽く、自責感、挫折感、罪業感も少ないといわれています。このような症状の違いは、ドパミン機能の障害に関係していると考えられ、うつ病とうつ症状の鑑別にも有用であり、治療にも影響しますので、医師に

細かな症状を伝えることが大切です。なお、パーキンソン病自体の症状として、表情や動作が乏しくなったり、構音が不自由なため会話が少なくなったりすることもあるため、鑑別には注意が必要です。



図1 パーキンソン病患者に出現する代表的なうつ症状

自発性や意欲の低下、集中力の低下は活力に関係します。また、“今後どうになってしまうのか”という将来への不安が募り、疲労感や倦怠感といった身体に関する不調が特徴的です。一方で、うつ病でみられる憂うつな気分は目立たないことが多いようです。

## 2. 不安症状

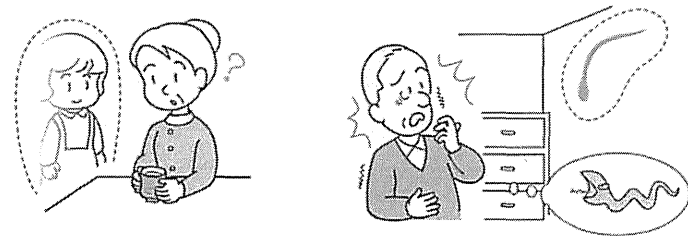
不安は誰もが感じるものですが、病的な不安とは区別されます。ここでは病的な不安について説明します。

パーキンソン病患者さんに不安症状が出現する頻度は約40%であり、うつ症状との合併も多くみられます。転倒に対する不安が多いため、転倒の危険性が高まる運動症状が「オフ」のときには、特に不安が高まります。このような不安症状の原因は一つではありません。パーキンソン病そのものによって出現することもありますし、心理的ストレスや抗パーキンソン病薬によっても出現することがあります。また、不安症状はパーキンソン病を発症する前に出現する前駆症状である可能性が指摘されています。

## 3. 幻覚・妄想症状

幻覚はパーキンソン病患者さんの約20%に出現し、そのなかでは、幻聴や幻臭など比べて幻視が多いと言われています。パーキンソン病そのものの自然経過で幻覚や妄想が出現することもあるが、抗パーキンソン病薬の影響や、体の状態が悪いとき・心理的ストレスがかかったときなどに幻覚・妄想が出ることもあると考えられています。幻視は、知っている人物や動物であることが多いのですが、時にへびや虫など悪性の幻視へ変化し、患者さんの不安を高めることになります。

このように幻覚は、怒りや不安などの情動変化が起こる悪性のものと、情動変化のない良性的のものに分けられます。特に悪性の幻覚を治療することで、患者さんのQOLは改善します。



## 2 うつ症状の対処

### 1. 薬物療法による対処

抗パーキンソン病薬や抗うつ薬による薬物療法があります。最近では、選択的セロトニン再取り込み阻害薬 (selective serotonin reuptake inhibitors: SSRI) やセロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬 (selective serotonin & norepinephrine reuptake inhibitors: SNRI) という抗うつ薬が使用可能となり、以前の治療薬と比べて少ない副作用で治療できるようになりました。なお、治療を続けてもなかなか治らない場合は他の治療方法もありますので、あきらめずに治療を続けることがとても大切です。



2. 患者さんの対処

最も大切なことは、うつ症状に気づくことです。自らの病気やその症状を知ることが「病識」といいます。病識を得るためにも、パーキンソン病に出現するうつ症状の知識を習得しましょう。また、うつ症状に気づいた場合はできるだけ休養を取りましょう。無理をしないでゆったりと生活することです。そして、一人でうつ症状を何とかしようと頑張らず、できるだけ早く担当医師に相談しましょう。



3. ご家族の対処

患者さんにうつ症状が現れているときは、精神的なサポートが必要なときだと理解しましょう。励ますだけでは患者さん本人の気持ちは安らぎませんし、適切な休養を取ることもできません。そのためご家族には、患者さんが安心して休養を取れる環境を整えてあげることが求められます。

日常生活でのうつ症状を客観的にみることができるとはご家族です。診察のみですべてを把握することは不可能ですので、ご家族からの情報がとても重要です。小さな変化でも、普段とは違う感じがしたり、どうも気になる言動などがあるときは医師に相談することをお勧めします。特に、自殺に関しては緊急の医療的介入が必要となることがありますので、うつ症状がみられたときには注意してください。

4. ご家族ができるうつ症状の予防

症状が出現してから対策を練るよりも、予防することのほうが重要です。患者さんはパーキンソン病になったことで、病気を否定したり病気に対する不安が募ってくるものです。そのようなときに心理面で一番の支えになるのはご家族ですので、まずは話を聞いてあげてください。また、「できない」ことは患者さん本人が最も分かっています。「できない」ことを指摘するよりも「できた」ことを一緒に喜ぶほうがよいでしょう。つらさは共有した分だけ軽減され、喜びは数倍に広がります。家族の絆を大切にしましょう。

3 幻覚症状の対処

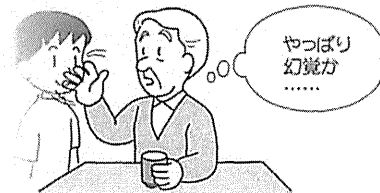
1. 薬物療法による対処

まずは、治療が必要かどうかの判断が大切です。虫などが見えて追い払おうとしたり、へびが見えて逃げようとするなど、幻覚に影響されて行動異常が出てくる場合や、幻覚をつらいと感じるような場合は治療が必要です。一方で、日常生活に影響が少ない程度の幻覚であれば、あえて処方調整をしない場合もあります。

治療は、原因と考えられる要素を減らすことから始まります。例えば薬物療法が原因と考えられれば、まずL-Dパ以外の抗パーキンソン病薬を減量すること、次いでL-Dパの減量、最後に抗精神病薬などを一時的に使用することなどを試みます。しかし、抗パーキンソン病薬の減量により運動症状が悪化する可能性が高い場合は、慎重に判断しなければなりません。いずれにしても、パーキンソン病の治療そのものに関係しますので、担当医師とよく相談するとよいでしょう。

2. 患者さんの対処

対処は、幻覚症状を「幻覚」と気づくことから始まります。幻覚かどうかの確認は一人では困難なことが多いものです。ご家族など支援者に相談して、それが現実なのかどうか一緒に考えてもらいましょう。例えば幻視かどうか判断したいときには、実際に触れてみたらよいでしょう。幻視であれば触れることはできませんので、「やっぱり幻視なんだ」と実感します。実際のものではないと分かった場合はなるべく気かけず、相手にしないで無視することがよいと思われます。どうしても気になるときは、一人で解決しようとしてしないで医師やご家族に相談することが大切です。



## ① パーキンソン病の基礎知識

### 3. ご家族の対処

ご家族が患者さんの幻覚を指摘するよりも、患者さん本人から相談してもらうほうが、その後に良好な関係を維持できます。そのためにも、患者さんが幻覚について相談できる雰囲気をつくってあげることが大切です。相談された場合は幻覚を否定せず、患者さんの考えに耳を傾けましょう。ひとまず患者さんの考えを受け入れることで落ち着きますし、「安心して話せる」と今後の関係に良い影響を与えます。幻覚であればどこか事実と矛盾しています。そこに話の焦点を向けて、対処方法を一緒に考えるようにしましょう。



(野田隆政)

# Ⅱ パーキンソン病の治療

## 1. 薬物治療

Check it!

- 抗パーキンソン病薬は多数あります。L-ドパとドパミン受容体作動薬がその代表ですが、それぞれに特徴があり、効き方も異なるので、患者さん一人ひとりに合わせてできるだけ効果が高く、副作用が出にくいように組み合わせで使います。
- 早めに治療を開始して、早くよくなります。薬は一人ひとりの症状や年齢、活動度などによって異なります。長期治療中に、薬の効果持続時間が短くなったり不随意運動が出ることもあります。これを改善する薬もあります。主治医とよく相談して薬を飲みましょう。

### 1 抗パーキンソン病薬の作用点と種類

パーキンソン病はドパミンを十分作れなくなる病気です。ドパミンの不足分を何らかの形で補うことが治療の中心です。できるだけ副作用が少なく、高い効果が得られるように多くの薬が開発されています。病気の経過は患者さんによりさまざま、その時点で必要な薬の量や種類も患者さんによってさまざまです。それぞれの患者さんの、その時期の状態に合わせて薬の種類、量、組み合わせを選択して治療します。

抗パーキンソン病薬には多くの種類があります。それぞれに特徴があり、作用の仕方でも効果の強さも異なります。各薬の作用点を図1に示します。同じように見える一

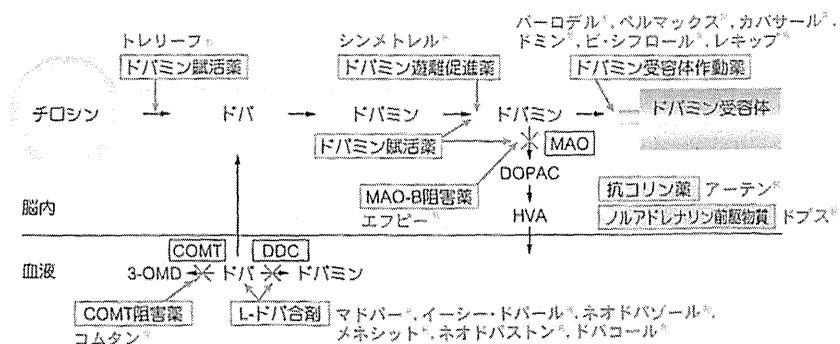


図1 抗パーキンソン病薬の作用点

COMT: カテコール-O-メチル転移酵素, DDC: ドパ脱炭酸酵素, 3-OMD: 3-O-メチルドパ, MAO (-B): モノアミン酸化酵素 (B), DOPAC: 3,4-ジヒドロキシフェニル酢酸, HVA: ホモバニリン酸

