

いる。そういった意味では、この当事者は時間的な広がりの中で、さらにより多くの人に取り込まれていくはずである。したがって本来なら、この当事者を、「いまの認知症の人」だけとして切り取らない、さまざまな立場の「人」において考察することが必要である。しかし、筆者の力量不足のため、本稿ではこの当事者を、単に「いま認知症になっている人々」とおいて考察をする。しかし、以下の論考において、なるべくこのような広がりをもつような概念として、「当事者」を扱う努力を試みる。

## 医療やケアサービスに対する 認知症の人の言葉

### 「対応」という言葉の裏にあるもの

認知症の人にとっては当たり前のことなのだろう。しかし、それを我々サービス提供側に突きつけられると、辛辣きわまりない内容となっている言葉がある。

私は認知症の人への対応と言えはこうである…  
という捉え方がしっくりきません。

いろんな状態の人、考え方の人に、同じに接していいとは思えない。一人ずつ違うのに…

そのやり方に合わせないといけない事になってしまうのは嫌だなと思います。

だから、私のような認知症患者は嫌われるのかな…

(認知症当事者 ペンネーム紫野, 3つの会@web, 2012)

ここには、認知症の人への一律なかかわり方、あるいは対応に対する嫌悪がにじみ出ている。しばしばある、例えば、「云々認知症対応マニュアル」や「云々認知症対処法」(諸文献あるが引用を避ける)のような冊子には、認知症の人の表現がときに「問題行動」、あるいは、よくて「症状」としてラベル化されがちである。そして、その「問題」に対す

る「対処法」が善意の筆で描かれている。

なぜ辛辣きわまりないのか。今日の認知症に関する成書を繙いてほしい。先の文章を書いた認知症の人の指摘を免れる本が何冊あるだろうか。読者も意識して読むとよい。認知症の人に苦悩する家族ではなく、みずからが認知症になったとして、読んでもらいたい。苦悩する家族の視点であったり、ケアする専門職の視点であったりでは、違和感のない良書であったとしても、いま言った視点では、読むに耐えられないのである。筆者自身を含めて、これが現時点での到着点なのである。だからこそ当事者研究は重要なのである。自ら認知症になったときに、認知症の人の表現が何もかも「症状」とラベル化され、一律な「対応」をされ、苦悩のどん底に落ちないために、当事者研究に一筋の光明を見るのである。

### 「与える」という上からの目線

出典を記さないが、「認知症患者でもいまを精一杯生きているのです」といった文章に出くわした。筆者もこの罪を免れるのではないが、自戒の念を込めてあえて記す。この文章中の認知症患者を、虫などと置き換えてみればよい。虫に特別な思い入れがなければ、違和感が消える。この語感「対応」や「対策」に通ずるところがあることに気づける。つまり、一見すれば、「いまを精一杯生きている」とは思えないから、おもわず口走ってしまうのであろう。そして慈悲深い人が、上から、そうではないよ、とたしなめている風景のようである。読者はどう思うか。自分が認知症になったとき、そう言われたいか。いまの認知症の人にとってはどうか。当事者研究とは、このような言葉の語感にまでこだわるものである。

## 症状

ところで、症状、という言葉はすべて排してよいのか。医学の進展においては、ある特徴的な表現をこの「症状」とラベル化することは重要な礎に

なってきた。その点について「BPSD (Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia ; 認知症に伴う行動と心理の症状)」「周辺症状」「中核症状」の3つの概念について整理し、考察を深めた。

## BPSD

しばしば、BPSD = 周辺症状、とされている。しかし、両者は異なる。この違いについて知る意義については後述する。まず BPSD とは何か、について触れる。IPA (International Psychogeriatric Association ; 国際老年精神医学会) のガイド (International Psychogeriatric Association, 2012) によると、1996 年に IPA において、認知症の行動障害 (the Behavioral Disturbances of Dementia) に関するコンセンサス会議が招集されたことに始まる。1999 年に、Finkel と Burns によって、16 か国から 60 人の専門家でコンセンサス会議がもたれ、BPSD の定義について以下の声明を出した。

「行動障害 (behavioral disturbances) という用語を、認知症に伴う行動と心理の症状 (BPSD) で置き換えるべきである。つまりそれは、認識・思考内容・気分・行動が障害される (disturbed) ことでしばしば生じる認知症患者の症状として定義される」  
(筆者訳)

そして以下は、原文である。

The consensus group, consisting of some 60 experts in the field, from 16 countries, produced a statement on the definition of the BPSD : "The term behavioral disturbances should be replaced by the term behavioral and psychological symptoms of dementia (BPSD), defined as: symptoms of disturbed perception, thought content, mood, or behavior that frequently occur in patients with dementia."

ここでは、認知症の原因となるような疾患が特定されていない。つまり、BPSD とは原因疾患に依存しない概念であることが了解できる。さらに「認知症」の本体である「認知機能低下」自体の症状を含んでいない、ことにも気づける。

## 周辺症状

一方の周辺症状についてである。「周辺」という言葉は、「中核ではない」と同義である。ある原因疾患に基づき呈する症状のうち、中核症状以外の症状である。つまり、原因疾患依存の概念である。

## 中核症状

中核症状とは、言わずもがな原因疾患特異的な概念である。平易に言えば、「疾患で生じた脳の変化が直結」する症状のことである。概念としては合理的である。しかし「症状」という用語には、実際の適用については大きな落とし穴がある。理屈っぽいと指摘されるかもしれないが、当事者研究上、きわめて重要な内容を含む。つきあってもらいたい。詳しくは後述する。

## BPSD, 周辺症状, 中核症状の関係とその概念の意義

それでは、3つの症状の関係について考え、さらに当事者研究の視点から見える、用語の意義について考える。

## BPSD と周辺症状との違い

両者の違いは概念上明瞭になった。さらに理解を進めるために、具体を提示する。例えば、アルツハイマー型認知症においては、すべてがそうではない、といった研究 (Murray, et al., 2011) があるものの、粗く言えば、失見当識、記憶力の低下、失語、失行、失認も中核症状であるとされる。それ以外の、暴言、暴力、幻覚、徘徊などが周辺症状となる。また、後者は症状の種類から BPSD でもある。一方、レビー小体型認知症においては、

中核症状は次の3主徴候(McKeith, et al., 2005)である。つまり意識の清明さの変動、妄想・幻視、錐体外路症状である。ところで、そのうち妄想・幻視はBPSDである。だから周辺症状はBPSDではないのである。つまり、BPSD = 周辺症状、である関係は成り立たない。こういった反例は他の疾患でも多く見いだせる。

### BPSD を中核症状と周辺症状に分ける意義

BPSDが意識に上ったときに、それが中核症状なのか、周辺症状なのかを区別することは、サービス提供者の態度を決する上で重要である。その訳を考えよう。ここでは、手始めに中核症状と周辺症状の性格を見つめてみる。

### 周辺症状

中核症状以外の症状である。言い換えると、「疾患で生じた脳の変化が直結」しない症状である。それでは何が原因なのか。その要因分析に役立つものとして、パーソン・センタード・ケア(「人」中心のケア)の提唱者であるトム・キットウッドの公式(Kitwood, 1998)を紹介する。

$$D = P + B + H + NI + SP$$

として示される。ところで、

D ; Manifestation of dementia 認知症と生きる姿、

P ; Personality パーソナリティ、

B ; Biography 生活史、

H ; Health status 健康状態、

NI ; Neurological impairment 神経の損傷、

SP ; Sociopsychology 社会心理

である。最後の社会心理とは、ミクロな視点で言えば人間関係で、マクロに言えば、それらが織りなす文化のことを指す。トム・キットウッドは認知症をどう捉えるかを2つの文化になぞらえ、「人格が崩壊し、処置、対応すべき疾患と考える文化」をオールドカルチャーと呼び、「認知症になっても人生の主体者として暮らしていくと考える文化」をニューカルチャーと呼んでいる。

### 周辺症状という捉え方がケアの現場に及ぼすもの

しばしばケアの現場で、暴言を抑えてもらえないか、と医療への注文がつく。「暴言」という「周辺症状」を呈しているのであれば、誰もが、それを抑えなければならない、と考えるのは自然である。しかし、周辺症状の成り立ち、つまりトム・キットウッドの公式を振り返ると、その原因は、痛みや不快感、疲労、難聴などの身体状態が原因かもしれない。場の雰囲気が悪い、サービス提供者の態度が不愉快なのかもしれない。食事がまずいのかもしれない。薬で抑制する前に、「人」と考えるのであれば、少なくともこの公式にある要素くらいは考え、解決すべきものは解決すべきである。周辺症状には脳の変化が直結しておらず、さらにトム・キットウッドの公式に示される「認知症と生きる姿」として捉えるなら、逆に、何がそうさせているのかを精査することなく、例えば抗精神病薬を投薬する、身体を拘束するなどは虐待でしかない。であれば、そもそもケアの現場では、周辺症状という捉え方をしないほうがよい。

つまり周辺症状という言葉が現場から排除することが、当事者の視点において理に叶っている。ケアの出発点は周辺症状ではない。暴言があるからそれを抑えるのではなく、「何が」暴言という表現をとらせているのか、健康状態や環境など不快の要因、人のかかわりを振り返り、原因を解明し手当すべきであると考えべきである。そういった見方が、少なくとも当事者研究の前提となるはずである。つまり、当事者研究の世界観では「周辺症状」なる言葉が存在しないのである。なぜなら、意味がないことどころか、スティグマに結びつく危険性が潜む用語であることに気づくからである。

### 中核「症状」の問題

脳の変性によって生じたのは、記憶力の低下、失見当識、注意力の低下などである。これらは機能の低下である。やや粗いが、症状を「顕在化した表現型」とすれば、機能の低下とは違う。ところ

で、当事者研究においてもこの違いは重要である。なぜなら、機能の低下とは一見して外からは判断できない。つまり、認知症の人の苦悩の根源が内在化している。外から見えづらい。そういった機能低下を推し量ることが、プロフェッションとしての、認知症ケアの第一歩である。

### 中核的な認知機能の低下と当事者研究の意義

しかし中核的な、すなわち脳の変化が直接の原因となっている認知機能の低下と言うが、その医学的判断資料は決定的に不足している。そもそもこの機能低下は潜在化しているのである。それだけに、当の本人からそれを聞いたほうが早い。つまり当事者との密接な連携における研究デザインにおいて初めて、機能低下の内容が明らかになることがたくさんあるはずである。例えば、ある認知症の特徴的的症状として、反社会的行動があると言う。例えば万引きである。しかし、万引きをしたとされる当の本人は、「盗んだ」という「思い」が全くない、とする本人による記述があった(中村, 2011)。つまり本人は「盗んでいない」のである。これは万引きなのであろうか。単なる物忘れなのであろうか。少なくとも筆者は、その本人と何度か会ったが、例えば、我々が遅延再生と考えているような記憶力の低下は見当たらなかったどころか、筆者よりも、前回伝えた日程や時間などは明瞭に覚えている。

それでは、どのような物忘れなのか、あるいは唐突なせん妄なのか。本人とともに、対話や神経心理検査、フィールド研究などを含めて、研究的な記述が必要であろう。つまり当事者研究が進まなければ、脳の変化と直結した内在化した認知機能低下については、説明がつかないかもしれない。外から把握するだけでは、限界が自ずとある。それだけに当事者研究には、この内容の解明に大きな推進力と成果が期待できる。そして医学的發展にも大きく寄与するはずである。だからこそ、この症状と機能低下についての違いについて我々は強く意識すべきなのである。したがって、記憶力

の低下などを中核症状と言ってすませるのは、当事者研究を推進する上で、そしてこれからの医学的發展のためにも不合理で不都合でもある。

### 病識がない、という問題

しばしば認知症の人には、病識がない、という指摘がある。確かに古典的な病態失認として、パピンスキー型(左半身麻痺の否認)、アントン型(皮質盲の否認)病態失認は有名である。しかしそれを越えて、認知症全体に一般化できるかのように、認知症になると病気を認識する機能をもつ脳の部位が萎縮しているから、といった「医学めいた」説明すら散見する。本当であろうか。当事者研究にとっては、これはかなり重大なテーマである。なぜなら、認知症の当事者としてカミングアウトし、講演会で話す人々がいる。その彼らに病識がない、とするのは不自然である。さらに、当クリニックのスタッフが、ある高度のアルツハイマー型認知症の女性から、次のように言われた。

「親切とお世話には涙が出ます。でもその涙の出る場所は違うんです」

つまり、本人は自らの病名を知らないのかもしれないが、その境遇は理解している、としたほうが自然である。また前掲の本(中村, 2011)には、病識を妻から指摘され、指摘されたことを覚えている形で自らの病名を具体的に知り、医学書を繙き、その疾患の特徴も認識しているのである。この不思議な感じのする状態がそこにある。この状態の記述は当事者研究上、喫急の課題である。さらに自らの病名を知らなければ、認知症の人々がネット上で対話する掲示板(3つの会@web)の、高度でスピリチュアルな知的対話は、すべて嘘偽りの産物となる。それはありえない。認知症の人々の対話は、自ら危機的状況で語られ、そうではない人には、なかなか書き得ない内容が含まれているからである。

当事者研究は、病識があるのに病識がない、と

される不幸に着目する。いまある文化によって認知症の人が口を閉ざされ、その結果、病識がないとされることがあるのであれば、当事者研究は、この不明に鋭く切り込むことになる。さらに病識のあるなし問題の本質的な意味を整理することによって、学術的な貢献も期待できる。

## 認知症の予防と当事者研究

ここで言う予防とは、公衆衛生用語の、一次予防、二次予防、三次予防の予防を意味するものではなく、単に、「認知症にならない」あるいは「なってもよくなる」といった意味における、世間でよく使われるような意味の予防である。筆者の知る限り、この文脈における「認知症の予防法」は知らない。時々、音楽、飲料、作業することによって認知症がよくなる、ないしは、認知症にならないですむ、などと喧伝されることがあるが、反論の論文が出版されたり、時間が経つと支持する者もいなくなったり、歴史に耐えきれない方法がほとんどである。

この「ほとんど」の程度を、米国のアルツハイマー協会は、以下のように述べている(Alzheimer's Association, n.d.)。

Myth 8 : There are treatments available to stop the progression of Alzheimer's disease.

信じられている噂：アルツハイマー病の進行を止める治療法がある。

Reality : At this time, there is no treatment to cure, delay or stop the progression of Alzheimer's disease. FDA-approved drugs temporarily slow worsening of symptoms for about 6 to 12 months, on average, for about half of the individuals who take them.

真実：現時点で、アルツハイマー病の進行を治したり、遅らせたり、止まらせる治療はない。FDAが承認する薬は、症状を悪化させるのを、その薬を

飲む半数の人が平均半年から一年、一時的に遅くさせる。

とある。つまり、「ほとんど」ではなく「全く」ない、としている。

この問題は、当事者に対して深刻な影響を与える。ある医師から言われた予防法を、認知症が進行しないことを願って毎日飽くことなく続けた人がいた。その家族の相談を筆者は受けたことがある。夫の認知症はどんどん進行する。しかしそうやってほしくはない妻は、それだけに執拗にその予防法を夫にさせる。筆者はその妻に、残酷だと思いつつも、真実を伝えた。その予防法にはエビデンスはない、と。妻は大いに泣いた(木之下, 2011)。だまし打ちはいけない。真に予防できれば、誰もがそれを欲しい。その気持ちは誰も否定できない。しかし、まだそれがないのである。我々はそのことを受け入れるしかないのである。しかし、それでも希望を見いだす努力を怠ってははいけない。「自分ごと」として考えてほしい。嘘でもいいから、予防法がある、と言ってほしいのか。現実を見据え、それからの暮らしをつくりあげてをどう支援してほしいのか。認知症を完全に治すことができないいま、ここにも当事者研究の大切さがあることが了解できるであろう。

## 非薬物的アプローチに対する認知症の人の言葉

さて、予防法として、あるいは非薬物療法としてしばしばケアの現場で行なわれるドリル、脳トレ、パズル等があるが、認知症の人がきわめて辛辣な言葉を残している。それを引用する。

「僕の持論は“闘いを選べ”ということだ……なぜかという、僕らは非常に疲れやすくて、疲労することを用心しているからね。僕らはよく人から、脳を使え、と無神経にアドバイスされるけど、そう言われた僕らは、大事なことについて考

えずに、クロスワードパズルやつまらない会話に自分の貴重なエネルギーを無駄遣いしてしまうんだよね」(モリス・フリーデル氏のメールより)

(ブライデン／馬籠，松垣訳，2004)

ここにも当事者研究の重要性がわかりやすい形で示されている。我々がなすことと当事者のニーズとの乖離を知るには、当事者研究を通じて知るべきである。

## ふたつの「認知症とは」とその意味

「認知症とは」の説明を散見する。例えば、次のようなものがある。

「認知症とは、脳に後戻りのない変化が起き、その機能が今まで通りに働かなくなり、そのせいで日常生活や社会生活が困難になる状態である」(これを定義Aとする)というものである。

一方、しばしば、次のような考えもある。

「認知症とは、症状の集まりで、原因疾患にはアルツハイマー型認知症、レビー小体型認知症、前頭側頭葉変性症、血管性認知症などがある」(これを定義Bとする)というものである。

この違いは重要である。どちらを念頭におくかでサービス提供者側の初動が変化する。それによって得られる結果が異なることもある。もし、定義Bを念頭において考えているのであれば、誰もが「眼前の人の診断は何か」が関心事になるのは自然である。「診断」の問題については、次に触れるが、脳の病情的変化に足場をおき、とりわけ医療のもつ保守的フレームワークに親和性がある意識である。同時に医学研究の発展の方向性を内在している意識が背景にある。一方、定義Aを念頭においた場合には、眼前の人が認知症であるために、生活上何に困っているのか(藤沢，2011)という考えの流れを引き出す。こちらの意識はサービス受益者の潜在ニーズに親和性がある。

つまり現実のサービス提供をする際の両者の力

点のおき方で、なすことが変化し、結果が変わることが了解できる。それだけにこの違いを深く理解し、考えることは重要である。少なくとも、当事者研究においては、いまの時点で、当事者のニーズに答えようとする形でサービスを提供することをめざすのであれば、定義Aに力点が求められている。長期的な展望の中では、未来の根本治療薬を欲するのは当然で、それは明らかに定義Bに力点がある産物である。つまり、当事者研究とは、この「認知症とは」の定義にも介入するのである。

### 認知症診断には、確定診断と臨床診断がある

認知症の診断には、原則的に、死後剖検で明らかになる確定診断と生前の症状から判断される臨床診断がある。確定診断とは、神経病理学的な判断である。神経病理像から症候の集積が診療録等から行なわれる。一方、逆の論理構造をもつ臨床診断とは、症候からの神経病理像を推定するものがある。ところで症候は認知症の進行に伴って、推定する疾患を越えて変化することがある。そのときには、臨床診断は変化する。

臨床診断が正確に安定するために、次の2つの条件が必要であろう。①生前に神経病理学的な判断ができる、②神経病理学的な判断によってすべての症状を対応させることができるほど確定診断が発達する、という条件である(厳密に言えば神経病理所見に依らない確定診断をつくることも「可能性」としてありうるが、ここでは、この「可能性」については論じない)。例えば①については、脳機能、形態画像解析、バイオマーカーが圧倒的に充実することで解決できるかもしれない。近年の成果としては、前頭側頭型認知症はPET(Positron Emission Tomography)やSPECT(Single-photon emission computed tomography)での前頭葉の代謝/血流低下、またレビー小体型認知症は心筋MIBG(メタヨードベンジルグアニジン)における特徴的な画像イメージ、早期のアルツハイマー型認知症における脳機能画像を利用した

特定の部位(後部帯状回)(Minoshima, Foster, & Kuhl, 1994)の血流低下現象の発見やeZIS(easy Z-score imaging system)といった画像解析手法ならびにMRIを利用したVSRAD(松田, 2010)(Voxel-based Specific Regional analysis system for Alzheimer's Disease; 早期アルツハイマー型認知症診断支援システム)を通じた早期診断技術があげられる。

しかし、臨床診断の変化の研究に耐えられるような大規模な縦断的研究を、筆者は知らない。つまり、この両者間の穴埋めができるほど十分に、今日の医療技術はその水準に到達していないということであり、両者の違いには留意を要する。ところで、当事者研究における、眼前にある「診断」とは臨床診断である。だからこそ、「認知症診断」という、その臨床診断の脆弱性にも注目する必要がある。このことは次項のテーマとも関連している。

### 当事者への診断

この項は、次項の「スティグマ」問題に深くかわる問題であるが、「診断」問題の関連事項として、ここに記す。

認知症の当事者として世界で最も著名なオーストラリアのクリスティーン・ブライデンの身に起こったことである。彼女は、1995年にアルツハイマー型認知症と神経内科医に診断され、臨床症状が変化し、1998年にSPECTが使用され、前頭側頭型認知症と診断されたとのことである(ブライデン/馬籠訳, 2012)。彼女が次のように語っている。

クリスティーン 講演のとき、私の脳のスキャンを見せませんが、120歳の人の脳だと医師に言われます。

ポール(夫) 高名な医師は「これは嘘だ!」「こんな状態なら話せるはずがない」と疑いました。でもほかの医師は「それが事実なら私の診ている認知症の人はもっと能力があるはずだ」と考えるようになりました。

わが国においても、認知症の当事者がカミングアウトするときに、往々にして、「ある専門医の診断は間違っている」などの診断議論が専門家の間で行なわれる(文献引用を避ける)。しかし、そのことでニーズを満たすどころか、傷つくのは当事者であることを強調したい。まず前項の現行医学水準からみて、このときの臨床診断がどれだけの精度を有しているのか。さらに踏み込んで言えば、この臨床診断がどれだけ診断された人にメリットをもたらすのか、そしてその人につけられた診断名を外野の専門医が議論することが、その人にとってどんな影響があるのか、なども当事者研究の重要なテーマになっていくと考える。

### 認知症患者という言葉

とりわけ医療の場面ではしばしば、認知症の人に対して「認知症患者」と表現される場合がある。『Lancet Neurology』(Edvardsson, Winblad, & Sandman, 2008)に、次のように示されている。「『人』という言葉には、『包括的な人間性や、個人としての平等な価値』を示す意味があるのに対し、一方の『患者』という言葉には、『不完全で、望ましくない差異』という意味合いがある」と。すなわち「認知症患者」というと、何か欠けた存在といった、見下した感じ(stigmatic term)がする、というのである。この文章に沿って具体的なイメージを想起してみる。「認知症患者」という言葉には、「介護」というイメージがつきまとい、お世話されるだけの受動的な存在で、さらに言えば、本人が生活を楽しむなんてありえないという絶望的な風景を想起する。上の引用は、そうした手厳しい文章であるとも言える。

実にいま、英国の医療やケアの国家的ガイドライン(National Collaborating Center for Mental Health, 2006)には、「Outpatient(外来患者)」「Inpatient(入院患者)」などの例外を除き、「患者 Patients」が削除されている。認知症の「人」に置き換わっているのである。またオーストラリアの「アル

ツハイマーズオーストラリア」という組織では、この点においてはもっと先進的に、認知症の関連用語集(Alzheimer's Australia, 2009)が公表されている。この用語集も、我々がいままで普段使っている言葉だけに手厳しい。英語なので適切な日本語が見当たらないが、例えば、「care-giver(ケアを与える人)」から「carers(ケアする人)」へ、「aged person」から「older person」へなどという具合に理由つきで書かれている。また同国の認知症関連の医学論文でも、「患者」という言葉が「人」になっている。当該用語集の最初の行には、「言葉は強力な道具である」とある。例えば、「患者」を「人」と置き換えて実際に発語することで、なすべきことが変化する。つまり、「人」と見る視点の強調は、当事者研究の前提である。

## 症状とスティグマ

先述した周辺症状のところで「暴言」を取り上げた。暴言は、はたして「認知症の症状」と言えるのか、読者も悩むのではないだろうか。ところが、ひとたび認知症の症状であるとされた途端に、認知症ゆえの暴言と誰もが信じて疑わない。この図式は、スティグマを生むのに一役買っている。『広辞苑』(2008)によると、症状とは「病気の状態」である。『大辞泉』(2012)では、「病気などによる肉体的、精神的な異状」という説明が加わる。暴言を症状と捉えることの弊害は、「暴言は病気のひとつの状態であり、その原因は認知症である。原因を取り除くことができればよいが、残念ながら認知症は治らない。であるから、いまは症状を抑えることが最善である」という自然な成り行きで、ケアサービスという名の抑制が横行するだけでなく、「認知症になると暴言を吐くようになる」という安直な図式がまことしやかに広がり、根強く定着することにあるという点に、注意を払わなくてはならない。

## 意識されにくいスティグマ

実際のケアサービス提供の現場では、ほとんど

のケアサービス提供者が認知症の人のために心を尽くしていることは言うまでもない。しかし、心を尽くすことと、スティグマの問題は別であることが往々にしてある。その特徴的な場面を、認知症の人が綴ったブログから紹介する。新しく担当になったヘルパーが挨拶をする場面である(あやちゃん—もの忘れネットカフェ2号店, 2008)。

「分からなくなるといけないので、ここに書いておきますね。忘れたらここを見てくださいね、来週には写真も持ってきます。顔、覚えられないでしょうから…」と言いました。

私は「はい」と言いました。でも何となく言いたくない「はい」でした。

## スティグマの種

『広辞苑』(2008)では「予防」を、「悪い事態が起こらないように前もってふせぐこと」と説明している。誰でも、できることなら認知症を予防したいと思うのは当然である。ここで、筆者も含めてすべての人が意識しておかなければならない課題がある。「そうはなりたくない」という悪い事態の対象として認知症を認識している、ということである。それを否定するわけではない。ただ、こういった心のありようは、気づかない間に、認知症の人に対する否定的な態度や言葉となって現われる可能性は否めない。森岡正博氏は、選択的中絶に関する文脈の中で次のように問題提起している。

「きみのような人は生まれたい方がよかったのに」という視線と無意識の態度にさらされるターゲットは、いくらでも拡大し得る。その社会においてお荷物だとみなされたり、異様だとみなされる人間なら、だれでも餌食となり得るだろう。

(森岡, 2001)

## スティグマがもたらす恐怖

「私は、最後にはまわりのものがわからなくなり、自分の娘も誰かわからず、友だちにあいさつもでき



なくなるという予想におびえた。きっと、さびしく恐ろしいことだろう——いつも、どこかよく知らない場所で、見知らぬ人々に囲まれ、何をたよりにしてよいのかわからない」

(ボーデン／檜垣訳, 2003)

「つまり、私は、自分自身をコントロールしたり、自分に残された人間としての最小限の尊厳さえ失ってしまうのではないかと心配でならない」

(マクゴーウィン／中村訳, 1993)

認知症の診断は、巷のスティグマにまみれた認知症像を突きつける。記憶を失い、家族の名前、大切な人の顔すらわからなくなる自分。心は空っぽになり、身体は抜け殻となる。それでもはたして自分と言えるのか。クリスティーン・ブライデンは、「認知症になると、知的な能力に陰りが出てきて、豊かな感情の表出も難しくなる。しかし、それでも、その人の本質であるスピリチュアリティは決して失われない」(マッキンレー, トレヴィット／遠藤, 永田, 木之下監修, 馬籠訳, 2010)という思想的結論に至る。そして、「認知症によって自らが崩壊する」という恐怖にあった彼女はこの気づきによって救われたと言う。

## 認知症チェックシート

ところで、そういったスティグマを助長しているものに、製薬企業等がよく配布する認知症チェックシートがあげられる。おそらく、そのシートにしばしば示される「失敗を人のせいにする」「財布等を盗ったと言いつける」などといった質問項目から想起されるイメージは、認知症の人からすれば、堪え難い認知症像であろう。

ただ、これらのシートの影響力はとてつもなく大きい。全国津々浦々に流布し、ステレオタイプを強化している。自分ごととして考える当事者研究は、こういった記述や内容の本当の姿を明らかにしていくことになろう。そういったシートから、認知症の人や、共に暮らす家族への本質的な福音

となるべくパンフレットを流布していただけるような、すばらしい変革を遂げることを行政、製薬企業等に願い、またそのことに貢献できることを、当事者研究に大いに期待したい。我々が認知症になったときのためにも、そしていまの認知症の人々のためにも、「人」の価値が毀損されない世界を取り戻す契機となることを願って歩んでいきたい。

## おわりに

本稿を通じ、最も重点をおかなければならないのは、冒頭と直前(スティグマがもたらす恐怖)で述べた「認知症になり、自身のアイデンティティの喪失に向き合っている人の心のやすらぎをいかに得ることができるのか」という問いに答えることが最大の課題である、という認識であろう。いくら環境を整え、物を揃え、慈悲深い人々が集まっても、このことなくして本人のニーズに応える「真のケアサービス」を提供することはできない。

それがゆえに本編の冒頭で、「我々は誰の心のやすらぎのために、サービスを提供しているのか」と問うた。どんな優れた施策、制度、仕組みがあろうが、ビジョンがない限り、ケアサービス受益者つまり認知症の人にとって意味のあるサービスは築けない。その際の、当事者研究の重要性と期待される成果について、随所に触れ、考察をした。我々はどこまで本物の医療を手中にできるのか。それは読者の英知と努力による。

### ●文献

• Alzheimer's Association(n.d.). Alzheimer's Myths. [http://www.alz.org/alzheimers\\_disease\\_myths\\_about\\_alzheimers.asp](http://www.alz.org/alzheimers_disease_myths_about_alzheimers.asp)

• Alzheimer's Australia(2009). Dementia Friendly Language : Position Paper 4 UPDATED JUNE 2009 Supersedes Position Paper 4 : Dementia Terminology Framework. [http://www.alzheimers.org.au/upload/PositionPaper4\(2009\).pdf](http://www.alzheimers.org.au/upload/PositionPaper4(2009).pdf)

• あやちゃん—もの忘れネットカフェ2号店(2008.03.07). <http://blog.goo.ne.jp/ninjinsha/e/6b978facfe9e714cca6f804df1280151>

• クリスティーン・ボーデン／檜垣陽子訳(2003). 私は誰になっていくの?—アルツハイマー病者からみた世界. クリエイ

ツかもがわ, p.65.

- クリスティーン・ブライデン/馬籠久美子, 桧垣陽子訳(2004). 私は私になっていくー痴呆とダンスを. クリエイトかもがわ, p.183.
- クリスティーン・ブライデン/馬籠久美子訳(2012). 私は私になっていくー認知症とダンスを, 改訂新版. クリエイトかもがわ, pp.199-200.
- 大辞泉, 第二版(2012). 小学館.
- Edvardsson, D., Winblad, B., & Sandman, P.O.(2008). Person-centred care of people with severe Alzheimer's disease : Current status and ways forward. *Lancet Neurology*, 7(4), 362-367.
- 藤沢嘉勝(2011). 専門医とかかりつけ医の役割. *クリニシアン*, 598(58), 528-532.
- International Psychogeriatric Association(2012). The IPA Complete Guides to BPSD-Specialists Guide. [http://www.ipa-online.org/members/pdfs/\\_\\_\\_IPA\\_BPSD\\_Module\\_1.pdf](http://www.ipa-online.org/members/pdfs/___IPA_BPSD_Module_1.pdf). IPA member only permitted
- 木之下徹(2011). 薬物治療の最大化. *クリニシアン*, 598(58), 552-556.
- Kitwood, T.(1998). A dialectical framework for dementia. In R.T. Woods & L. Clare(eds.). *Handbook of the Clinical Psychology of Aging*. Wiley, pp.267-282.
- 広辞苑, 第六版(2008). 岩波書店.
- 松田博史(2010). 日常診療におけるアルツハイマー病の画像診断. *Brain and Nerve*, 62(7), 743-755.
- ダイアナ・マクゴウイン/中村洋子訳(1993). 私が壊れる瞬間(とき)ーアルツハイマー病患者の手記. *DHC*, p.152
- McKeith, I.G., Dickson, D.W., Lowe, J., Emre, M., O'Brien, J.T., Feldman, H., et al.(2005). Consortium on DLB. Diagnosis

and management of dementia with Lewy bodies : Third report of the DLB Consortium. *Neurology*, 65(12), 1863-1872.

- エリザベス・マッキンレー, コリン・トレヴィット/遠藤英俊, 永田久美子, 木之下徹監修, 馬籠久美子訳(2010). 認知症のスピリチュアルケアーこころのワークブック. 新興医学出版社.
- Minoshima, S., Foster, N.L., & Kuhl, D.E.(1994). Posterior cingulate cortex in Alzheimer's disease. *Lancet*, 344(8926), 895.
- 3つの会@web. <http://www.3tsu.jp>
- 森岡正博(2001). 生命学に何ができるかー脳死・フェミニズム・優生思想. 勁草書房, pp.341-342.
- Murray, M.E., Graff-Radford, N.R., Ross, O.A., Petersen, R.C., Duara, R., & Dickson, D.W.(2011). Neuropathologically defined subtypes of Alzheimer's disease with distinct clinical characteristics : A retrospective study. *Lancet Neurology*, 10(9), 785-796.
- 中村成信(2011). ぼくが前を向いて歩く理由ー事件, ピック病を超えて, いまを生きる. 中央法規出版.
- National Collaborating Center for Mental Health(2006). Dementia : Supporting people with dementia and their carers in health and social care. <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG042NICEGuideline.pdf>
- 認知症当事者 ペンネーム紫野(2012). それぞれの思い. 3つの会@web 掲示板. <http://www.3tsu.jp/?cat=15>

きのしたとおる◎こだまクリニック

〒142-0063 東京都品川区荏原1-14-1

NURSING BOOK INFORMATION

医学書院

## がん患者の在宅ホスピスケア

川越 厚

●B5 頁176 2013年  
定価2,730円(本体2,600円+税5%)  
[ISBN978-4-260-01831-9]

本書は、在宅で日々黙々とホスピスケアに携わる医師や看護師などの医療者をはじめボランティアなどの経験をもとに、在宅ホスピスケアの方法やコツをまとめたもの。豊富な事例からケアの実際を知るだけでなく、死に近づく患者の生き様や感動も感じられる。がん患者のホスピスケアとは何かを改めて考えるうえで参考になる書。

Original Research Article

## Evaluation of Anosognosia in Alzheimer's Disease Using the Symptoms of Early Dementia-11 Questionnaire (SED-11Q)

Yohko Maki<sup>a, b</sup> Tomoharu Yamaguchi<sup>a, c</sup> Haruyasu Yamaguchi<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Gunma University Graduate School of Health Sciences, <sup>b</sup>Geriatrics Research Institute and Hospital, and <sup>c</sup>Department of Rehabilitation, Gunma University of Health and Welfare, Maebashi, Japan

### Key Words

Anosognosia · Dementia · Alzheimer's disease · Behavioral and psychological symptoms of dementia · Metacognition · Caregiver burden · Dementia care · Mild cognitive impairment · Screening test

### Abstract

**Aims:** The objective is to propose a brief method to evaluate anosognosia in Alzheimer's disease (AD) using the Symptoms of Early Dementia-11 Questionnaire (SED-11Q), a short informant-based screening questionnaire for identifying dementia. **Methods:** The participants were 107 elderly individuals: 13 with a Clinical Dementia Rating (CDR) of 0.5, 73 with mild AD of CDR 1, and 21 with moderate AD of CDR 2. The patients and caregivers answered the SED-11Q independently, and the degree of discrepancy indicated the severity of anosognosia. **Results:** The scores were as follows: caregiver scores were  $2.46 \pm 1.85$  (mean  $\pm$  SD) in CDR 0.5,  $6.36 \pm 3.02$  in CDR 1, and  $9.00 \pm 1.14$  in CDR 2; patient scores were  $2.00 \pm 1.78$ ,  $2.55 \pm 2.33$ , and  $1.33 \pm 2.46$ , respectively. Discrepancy was  $0.46 \pm 1.61$ ,  $3.81 \pm 3.95$ , and  $7.67 \pm 2.87$ , respectively, and the caregiver assessments were significantly higher than the patient assessments in CDR 1 and CDR 2 ( $p < 0.001$  in both groups). The SED-11Q for anosognosia was validated with the standardized Anosognosia Questionnaire for Dementia (AD-Q). The caregiver scores were moderately correlated with behavioral and psychological symptoms of dementia scores ( $r = 0.524$ ), and the patient scores were moderately correlated with depression scores ( $r = 0.561$ ). **Conclusion:** The SED-11Q serves a dual purpose: caregiver assessment is useful for the screening of dementia, and any discrepancy between the patient and the caregiver assessment is considered as an indication of the severity of anosognosia; this can be informative for caregivers and essential for successful care.

© 2013 S. Karger AG, Basel

Haruyasu Yamaguchi  
3-39-15 Showa-machi  
Maebashi 371-8514 (Japan)  
E-Mail [yamaguti@gunma-u.ac.jp](mailto:yamaguti@gunma-u.ac.jp)

## Introduction

A deficit in the level of self-awareness of disease, anosognosia, has been recognized as one of the typical symptoms in Alzheimer's disease (AD), and self-awareness gradually deteriorates as the disease progresses [1, 2]. Patients with anosognosia have difficulties in self-monitoring from the perspective of a third person and tend to overestimate their abilities [3].

Overconfidence due to diminished insight [4, 5] has a negative impact on the caregiver burden over and above the cognitive deficits and functional impairments [6]. Coupled with the care burden, the discrepancy between the caregiver's and the patient's evaluation of deficits can result in a breakdown of the relationship, and this could lead to behavioral and psychological symptoms of dementia (BPSD) [7].

For example, agitated and aggressive behaviors may be triggered by negatively affected interpersonal relationships between the patients and the caregivers. It is often the case that patients with anosognosia refuse to acknowledge their deficits and failures. If the caregivers pointed out their failures, the patients might feel that they are being unreasonably criticized, because they firmly believe that they are right. Due to a decline in their capacity to frame their thoughts and control their emotional states, they may easily be upset and resort to physical aggression. To prevent and/or soothe agitation and aggression, evidence increasingly supports psychological interventions as a first-line management strategy [8]. Caregivers who strive to understand the intention behind patients' behaviors could be more successful at reducing BPSD than caregivers who have merely physical and custodial roles, and patients who feel appreciated and respected by their caregivers may be less likely to resort to inappropriate behaviors [9].

As outlined above, it is beneficial for caregivers to understand how the patients feel and to perceive their deficits from their perspective. Thus, the evaluation of anosognosia is an essential requirement for successful care [10].

Anosognosia can be assessed as follows. The patients and caregivers independently answer the same questions about how the patient is functioning. The caregiver assessment is taken to be the objective standard, and any discrepancy between the patient and the caregiver assessment is considered as an indication of the severity of anosognosia [11]. In the present study, we describe a brief method to evaluate anosognosia in AD using the Symptoms of Early Dementia-11 Questionnaire (SED-11Q) [12]. The SED-11Q is a short informant-based screening questionnaire which is used to identify dementia in both clinical and community-based settings and to detect undiagnosed AD and other types of dementia early. As deficits caused by dementia are manifested in various aspects, the SED-11Q asks questions about 11 early signs of memory deficits, difficulties with the activities of daily life, and changes in social interaction and personality. The SED-11Q reliably differentiates nondemented from demented individuals. In the clinical setting with physicians and other medical staff, the statistically optimal cutoff value of 2/3, which indicates a sensitivity of 0.841 and a specificity of 0.901, can be applied. In the community setting, where community-dwelling elderly individuals are screened for dementia, a cutoff value of 3/4, which indicates a sensitivity of 0.764 and a specificity of 0.963, is recommended because of their high specificity and positive predictive values. In addition to the 11 questions, the SED-11Q has 2 further questions about delusions and illusions, and medical consultation is recommended whenever delusions or illusions are detected.

The SED-11Q is easily administered within 5 min and is both patient- and caregiver-friendly, since only 11 questions with yes/no responses need to be answered. The results can be informative for caregivers and provide an opportunity for them to reconsider their relationships with patients and improve their care giving.

## Methods

The participants were 107 elderly individuals: 13 with amnesic mild cognitive impairment (MCI) in a Clinical Dementia Rating (CDR) [13] of 0.5, 73 with mild dementia with AD of CDR 1, and 21 with moderate AD of CDR 2. Demented individuals were outpatients who were diagnosed according to criteria for dementia diseases such as NINCDS-ADRDA [14]. MCI was diagnosed according to the recommendations of the report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment [15]. CDR 0.5 was regarded as MCI, although a different classification was proposed whereby CDR 0.5 encompasses both mild and earlier dementia [16] or corresponds with very mild dementia [17]. Depression was an exclusion criterion for MCI in CDR 0.5. Informants were restricted to caregivers who were family members and who knew the patient's activities of daily life. These informants had normal cognitive abilities without depression, and both caregivers and patients were without psychiatric diseases, delirium, or verbal incomprehension including aphasia.

The informants were required to fill out the SED-11Q which consists of 11 questions regarding the following issues: repetitive talking, difficulties in context understanding, indifference to clothing, difficulties in cleaning up, forgetting one of two items, difficulties in self-medication, time-consuming behavior, difficulties in planning, difficulties in understanding complex topics, loss of interest, and becoming irritable and suspicious. They were requested to respond with a yes or a no (yes = 1 point) to each item. Two additional questions about delusion and illusion were not included in the SED-11Q for patients (SED-11Qp) (fig. 1); thus, these 2 questions were excluded from the difference calculation.

Concerning BPSD, the participants were required to complete the Japanese version of the Dementia Behavior Disturbance scale (DBD) [18]. The DBD consists of 28 items including the most common symptoms such as repetitive questions, losing or hiding things, lack of interest in daily activities, nocturnal wakefulness, unwarranted accusations, excessive daytime sleeping, and pacing. Scores range from 0 to 84 and a high score indicates greater BPSD.

The patients were required to complete the SED-11Qp to evaluate their awareness of deficits. The depressive tendency was evaluated using the Japanese version of the Geriatric Depression Scale (GDS) [19]. The GDS is a self-rating depression screening scale for elderly populations that asks questions about 15 items. Scores of 0–4 indicate no depressive tendency, scores of 5–9 indicate mild depressive tendency, and scores of 10–15 indicate severe depressive tendency.

For external validation of the SED-11Q, we used the standardized questionnaire of anosognosia, the Japanese version of the Anosognosia Questionnaire for Dementia (AQ-D) [20, 21], which contains questions about the awareness of deficits in intellectual functioning (22 items), and mood and behavior domains (8 items). Each item of the AQ-D was evaluated on a 0–3 scale: never (0 points), sometimes (1 point), usually (2 points), or always (3 points). Lower scores of the patients indicated deficits of awareness in comparison with those of the caregivers.

Summed scores of SED-11Q were compared among the CDR groups using  $2 \times 3$  repeated measures ANOVA (the patients and their caregivers in pairs, and 3 groups according to CDR). For external validation, the correlation was evaluated with SED-11Q and AQ-D scores. Considering ceiling effects in CDR 2, analyses of subitems and correlation of SED-11Q with GDS and DBD were conducted with patients only in CDR 1. All analyses were conducted using the Japanese version of SPSS for Windows version 19.0 (IBM Corp., New York, N.Y., USA). The significance was set as  $p < 0.05$ . The Ethics Board of the Gunma University School of Health Sciences approved all procedures (No. 21–27), and written informed consent was obtained from the participants.

**a Symptoms of Early Dementia-11 Questionnaire (SED-11Q)**

Date (MM/DD/YYYY) / / Patient ID:  
 Patient Name: Relationship:  
 Respondent Name:  
 Respondent-completed / Interview by Name:

How has the patient’s daily life been for the last month?  
 Please answer the following questions by circling the appropriate responses (Exclude any difficulties caused by physical issues, e.g., pain).  
 Please ask for any help if needed.

He/she talks and asks about the same things repeatedly.	YES	NO	N/A Don’t know
He/she has become unable to understand the context of facts.	YES	NO	N/A
He/she has become indifferent about clothing and other personal concerns.	YES	NO	N/A
He/she has begun to forget to turn off the faucet and/or close the door, and/or has become unable to clean up properly.	YES	NO	N/A
When doing two things at the same time, he/she forgets one of them.	YES	NO	N/A
He/she has become unable to take medication under proper management.	YES	NO	N/A
He/she has begun to take a longer time to do work (e.g., household chores), which could be done quickly before.	YES	NO	N/A
He/she has become unable to make a plan.	YES	NO	N/A
He/she cannot understand complex topics.	YES	NO	N/A
He/she has become less interested and willing, and stopped hobbies, etc.	YES	NO	N/A
He/she has become more irritable and suspicious than before.	YES	NO	N/A

**TOTAL SED-11Q SCORE**

He/she has delusions, e.g., claims to have had valuables stolen.	YES	NO	N/A
He/she has illusions, e.g., sees something that isn’t there.	YES	NO	N/A

If the answer is ‘yes’ to either of these 2 questions, then a more comprehensive medical consultation is recommended.

(For legend see next page.)

**Results**

Demographic data are shown in table 1. A higher score indicates more severe symptoms. The caregiver assessments were  $2.46 \pm 1.85$  (mean  $\pm$  SD) in CDR 0.5,  $6.36 \pm 3.02$  in CDR 1, and  $9.00 \pm 1.14$  in CDR 2. Scores in CDR 2 were significantly higher than those in CDR 1, and those in CDR 1 were significantly higher than those in CDR 0.5. The patient assessments were  $2.00 \pm 1.78$  in CDR 0.5,  $2.55 \pm 2.33$  in CDR 1, and  $1.33 \pm 2.46$  in CDR 2; there was no significant difference among the 3 groups. The discrepancy was  $0.46 \pm 1.61$  in CDR 0.5,  $3.81 \pm 3.95$  in CDR 1, and  $7.67 \pm 2.87$  in CDR 2 (table 1). Concerning discrepancy, the caregiver assessment was significantly higher than the patient assessment in the CDR 1 and CDR 2 groups ( $p < 0.001$  in both groups), but not in the CDR 0.5 group ( $p = 0.641$ ). The discrepancy was significantly different among the groups ( $p < 0.001$ , fig. 2).

A correlation of the SED-11Q and the AQ-D was conducted with 43 pairs, and the scores of the evaluation using the SED-11Q were significantly correlated with those using the AQ-D: patient scores ( $r = 0.549$ ,  $p < 0.001$ ), caregiver scores ( $r = 0.646$ ,  $p < 0.001$ ), and discrepancy scores ( $r = 0.669$ ,  $p < 0.001$ ).

The correlation coefficients with DBD were  $r = 0.132$  ( $p = 0.236$ ) in patient scores,  $r = 0.524$  ( $p < 0.001$ ) in caregiver scores, and  $r = 0.349$  ( $p = 0.001$ ) in discrepancy scores. The correlation coefficients with GDS were  $r = 0.561$  ( $p < 0.001$ ) in patient scores,  $r = -0.092$  ( $p =$

**b How do you feel?**

Date (MM/DD/YYYY)          /          /

Name: \_\_\_\_\_ ID: \_\_\_\_\_

Respondent-completed / Interview by Name:

How has your daily life been for the last month?  
 Please answer the following questions by circling the appropriate responses (Exclude any difficulties caused by physical issues, e.g., pain).  
 Please ask for any help if needed.

---

You talk and ask about the same things repeatedly.	YES	NO	N/A
			Don't know
You have become unable to understand the context of facts.	YES	NO	N/A
You have become indifferent about clothing and other personal concerns.	YES	NO	N/A
You have begun to forget to turn off the faucet and/or close the door, and/or have become unable to clean up properly.	YES	NO	N/A
When doing two things at the same time, you forget one of them.	YES	NO	N/A
You have become unable to take medication under proper management.	YES	NO	N/A
You have begun to take a longer time to do work (e.g., household chores), which could be done quickly before.	YES	NO	N/A
You have become unable to make a plan.	YES	NO	N/A
You cannot understand complex topics.	YES	NO	N/A
You have become less interested and willing, and stopped hobbies, etc.	YES	NO	N/A
You have become more irritable and suspicious than before.	YES	NO	N/A

---

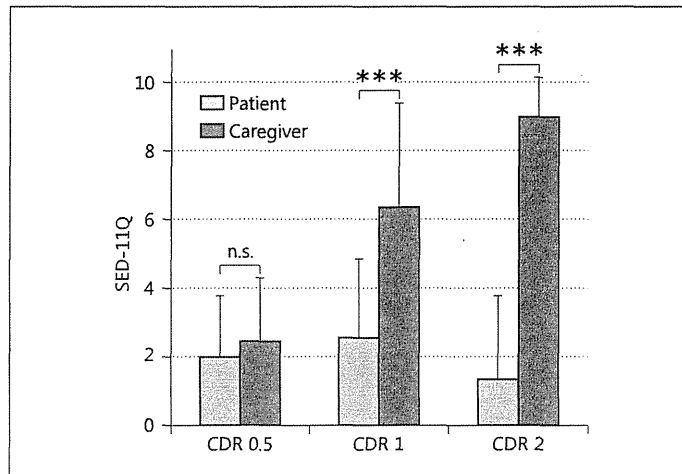
TOTAL SED-11Q SCORE

**Fig. 1.** SED-11Q (a) and SED-11Qp (b). The SED-11Qp asks the same questions as the SED-11Q. However, the title was changed to avoid using the word ‘dementia’, ‘Patient Name’ and ‘Patient ID’ were changed to ‘Name’ and ‘ID’. Two additional questions about delusions and illusions in SED-11Q were not included in the SED-11Qp. The questionnaires can be completed by interview.

**Table 1.** Demographic data

	CDR 0.5 (n = 13)	CDR 1 (n = 73)	CDR 2 (n = 21)
Age, years	73.4±5.3	80.3±5.9	83.4±5.9
Gender (male/female)	8/5	26/47	7/14
MMSE	27.4±1.7	20.0±4.4	13.6±4.8
SED-11Q			
Caregivers	2.46±1.85	6.36±3.02	9.00±1.14
Patients	2.00±1.78	2.55±2.33	1.33±2.46
Discrepancy	0.46±1.61	3.81±3.95	7.67±2.87

With the exception of gender (number of patients) values represent mean ± SD. Values in parentheses represent the number of patients in the groups. The ages were significantly different between the groups (p < 0.001).



**Fig. 2.** Scores of the SED-11Q. A higher score indicates more severe symptoms. Caregiver assessments, which were regarded as the objective standard of patient dysfunction, increased as the disease progressed, whereas patient assessments were not significantly different among the 3 stages. The discrepancy between caregiver and patient scores indicated the severity of anosognosia. In the CDR 0.5 group, there was no significant difference, which suggested that patients retain self-awareness of the disease. In the CDR 1 and 2 groups, the caregiver assessment was significantly higher than the patient assessment, and the discrepancy was larger in the CDR 2 than in the CDR 1 group. \*\*\*  $p < 0.001$ .

0.538) in caregiver scores, and  $r = -0.401$  ( $p = 0.005$ ) in discrepancy scores. An analysis of subitems was conducted with patients in CDR 1 (fig. 3). Figure 3 shows the ratio of each item in CDR 1: both caregiver and patient aware, caregiver aware and patient unaware (anosognosia or hyponosognosia), caregiver unaware and patient aware (hypernosognosia), and both caregiver and patient unaware. The ratios of cases where patients were aware and caregivers were unaware were 9.6% in difficulties in cleaning up, 12.3% in forgetting one of two items, and 12.3% in time-consuming behavior.

## Discussion

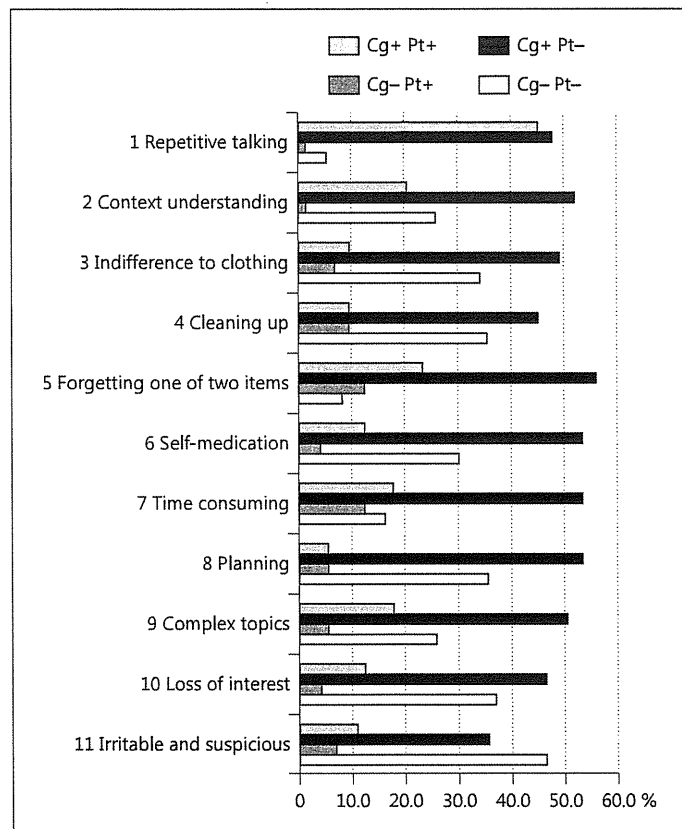
The present study showed that a short questionnaire based upon SED-11Q could reliably evaluate anosognosia in AD. This shows that the SED-11Q can serve a dual purpose in the clinical setting: caregiver assessment is useful for early detection of undiagnosed dementia, and the discrepancy between caregiver and patient assessment indicates the severity of anosognosia.

Anosognosia increases in severity with disease progression, as reported in previous studies [1, 2, 10]. In CDR 0.5, the discrepancy of the assessment between patient and caregiver was controversial [22–24], but this discrepancy was not significant in the current study.

Regarding BPSD, caregiver scores were moderately correlated with BPSD scores measured by the DBD. The correlations suggested that BPSD would be more severe as deficits become prominent in multiple domains in CDR 1. It is pointless to alert patients to their deficits, because decreased self-awareness of their deficits is one of the characteristic symptoms related to degeneration in AD. As previous studies suggested, caregivers who try to understand the meaning behind patients' words and action could be more successful at



**Fig. 3.** The ratio (percentile) is shown for each item in CDR 1: both caregiver and patient aware (Cg+ Pt+), caregiver aware and patient unaware (anosognosia or hyponosognosia, Cg+ Pt-), caregiver unaware and patient aware (hypernosognosia, Cg- Pt+), and both caregiver and patient unaware (Cg- Pt-). The ratios of cases in which patients were aware and caregivers were unaware were 9.6% in difficulties in cleaning up, 12.3% in forgetting one of two items, and 12.3% in time-consuming behavior.



reducing BPSD; it is an efficient strategy for caregivers to accept the patients' perspectives, even when their behaviors are problematical [9, 25].

The SED-11Q serves as a coping resource to encourage families to understand and accept the patients' perspectives. A visual comparison of what was written by both patients and caregivers can have a positive effect on caregivers; many caregivers renewed their awareness regarding patients' thoughts and feelings, when they saw the completed questionnaire of the patients. Caregivers are also expected to notice that patients might feel distressed by the self-awareness of deficits even though the awareness is partial and insufficient. The depressive mood in patients measured by GDS was modestly correlated with patient assessments, agreeing with previous studies which reported that patient complaints of cognitive deficits are correlated with depressive symptoms rather than with cognitive decline [5, 26, 27]. On counseling, each item should be considered respectively. There could be some activities or functions that patients worry about more than caregivers, hypernosognosia, although generally patients had partial and/or insufficient awareness of their deficits. As shown in figure 3, there were certain deficits of hypernosognosia that were noticed by the patients but not by the caregivers: 9.6% in difficulties in cleaning up, 12.3% in forgetting one of two items, and 12.3% in time-consuming behavior. It becomes difficult for those in CDR 1 to function independently, even if compensatory strategies are employed. A deficit in cleaning up is a typical behavior of demented individuals with attentional decline. Forgetting one of two items and time-consuming behaviors are characteristic in those with difficulties in executive function. Such hypernosognosia should be carefully examined to understand what the patients feel distressed about. If the caregivers feel empathy for the patients' distress, the patients

would feel appreciated and respected and they might be less likely to act out their frustrations in an inappropriate manner.

Nondemented subjects with depression tend to have higher marks than their caregivers. For example, one typical subject with depression, who is not included in the current study, had a score of 7 of 11, while his spouse had a score of 2 of 11 (GDS 11/15, which suggested severe depression; MMSE 29/30). The SED-11Q could serve as a screening tool to differentiate between dementia and depression, and we are now collecting more data for further analysis.

In the present study, the subjects were restricted to AD patients. However, in practical use the SED-11Q can be applied to patients with other types of dementia for the evaluation of anosognosia. In our outpatient setting, we counsel caregivers using the SED-11Q, and interventional effects will be reported.

### Acknowledgement

The authors thank all the study participants, Dr. Masamitsu Takatama, Geriatrics Research Institute and Hospital, Maebashi, and Rumi Shinohara and Yuko Tsunoda, Gunma University, Maebashi, for their support. Dr. H. Yamaguchi was supported by a Grant-in-Aid for Scientific Research from the Ministry of Education, Science, Sports, Culture, and Technology, Japan (23300197) and a Grant-in-Aid for Scientific Research (H24-Ninchisho-Ippan-002, H25-Ninchisho-Ippan-008) from the Ministry of Health, Labor, and Welfare, Japan.

### References

- 1 Starkstein SE, Chemerinski E, Sabe L, Kuzis G, Petracca G, Teson A, Leiguarda R: Prospective longitudinal study of depression and anosognosia in Alzheimer's disease. *Br J Psychiatry* 1997;171:47–52.
- 2 Vasterling JJ, Seltzer B, Watrous WE: Longitudinal assessment of deficit unawareness in Alzheimer's disease. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1997;10:197–202.
- 3 Salmon E, Ruby P, Perani D, Kalbe E, Laureys S, Adam S, Collette F: Two aspects of impaired consciousness in Alzheimer's disease. *Prog Brain Res* 2005;150:287–298.
- 4 Clare L, Markova I, Verhey F, Kenny G: Awareness in dementia: a review of assessment methods and measures. *Aging Ment Health* 2005;9:394–413.
- 5 Kashiwa Y, Kitabayashi Y, Narumoto J, Nakamura K, Ueda H, Fukui K: Anosognosia in Alzheimer's disease: association with patient characteristics, psychiatric symptoms and cognitive deficits. *Psychiatry Clin Neurosci* 2005;59:697–704.
- 6 Al-Aloucy MJ, Cotteret R, Thomas P, Volteau M, Benmaou I, Dalla Barba G: Unawareness of memory impairment and behavioral abnormalities in patients with Alzheimer's disease: relation to professional health care burden. *J Nutr Health Aging* 2011;15:356–360.
- 7 Neil W, Bowie P: Carer burden in dementia – assessing the impact of behavioural and psychological symptoms via self-report questionnaire. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008;23:60–64.
- 8 Ballard CG, Gauthier S, Cummings JL, Brodaty H, Grossberg GT, Robert P, Lyketsos CG: Management of agitation and aggression associated with Alzheimer disease. *Nat Rev Neurol* 2009;5:245–255.
- 9 Skovdahl K, Kihlgren AL, Kihlgren M: Different attitudes when handling aggressive behaviour in dementia – narratives from two caregiver groups. *Aging Ment Health* 2003;7:277–286.
- 10 Maki Y, Amari M, Yamaguchi T, Nakaaki S, Yamaguchi H: Anosognosia: patients' distress and self-awareness of deficits in Alzheimer's disease. *Am J Alzheimer's Dis Other Dement* 2012;27:339–345.
- 11 Mimura M: Memory impairment and awareness of memory deficits in early-stage Alzheimer's disease. *Tohoku J Exp Med* 2008;215:133–140.
- 12 Maki Y, Yamaguchi T, Yamaguchi H: Symptoms of Early Dementia-11 Questionnaire (SED-11Q): a brief informant-operated screening for dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord Extra* 2013;3:131–142.
- 13 Morris JC: The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology* 1993;43:2412–2414.
- 14 Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Dekosky ST, Barberger-Gateau P, Cummings J, Delacourte A, Galasko D, Gauthier S, Jicha G, Meguro K, O'Brien J, Pasquier F, Robert P, Rossor M, Salloway S, Stern Y, Visser PJ, Scheltens P: Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol* 2007;6:734–746.

- 15 Grundman M, Petersen RC, Ferris SH, Thomas RG, Aisen PS, Bennett DA, Foster NL, Jack CR Jr, Galasko DR, Doody R, Kaye J, Sano M, Mohs R, Gauthier S, Kim HT, Jin S, Schultz AN, Schafer K, Mulnard R, van Dyck CH, Mintzer J, Zamrini EY, Cahn-Weiner D, Thal LJ: Mild cognitive impairment can be distinguished from Alzheimer disease and normal aging for clinical trials. *Arch Neurol* 2004;61:59–66.
- 16 Reisberg B, Ferris SH, Kluger A, Franssen E, Wegiel J, de Leon MJ: Mild cognitive impairment (MCI): a historical perspective. *Int Psychogeriatr* 2008;20:18–31.
- 17 Winblad B, Palmer K, Kivipelto M, Jelic V, Fratiglioni L, Wahlund LO, Nordberg A, Backman L, Albert M, Almkvist O, Arai H, Basun H, Blennow K, de Leon M, DeCarli C, Erkinjuntti T, Giacobini E, Graff C, Hardy J, Jack C, Jorm A, Ritchie K, van Duijn C, Visser P, Petersen RC: Mild cognitive impairment – beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *J Intern Med* 2004;256: 240–246.
- 18 Baumgarten M, Becker R, Gauthier S: Validity and reliability of the dementia behavior disturbance scale. *J Am Geriatr Soc* 1990;38:221–226.
- 19 Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, Lum O, Huang V, Adey M, Leirer VO: Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res* 1982;17:37–49.
- 20 Migliorelli R, Teson A, Sabe L, Petracca G, Petracchi M, Leiguarda R, Starkstein SE: Anosognosia in Alzheimer's disease: a study of associated factors. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1995;7:338–344.
- 21 Sato J, Nakaaki S, Murata Y, Shinagawa Y, Matsui T, Hongo J, Tatsumi H, Akechi T, Furukawa TA: Two dimensions of anosognosia in patients with Alzheimer's disease: reliability and validity of the Japanese version of the Anosognosia Questionnaire for Dementia (AQ-D). *Psychiatry Clin Neurosci* 2007;61:672–677.
- 22 Kalbe E, Salmon E, Perani D, Holthoff V, Sorbi S, Elsner A, Weisenbach S, Brand M, Lenz O, Kessler J, Luedecke S, Ortelli P, Herholz K: Anosognosia in very mild Alzheimer's disease but not in mild cognitive impairment. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2005;19:349–356.
- 23 Onor ML, Trevisiol M, Negro C, Aguglia E: Different perception of cognitive impairment, behavioral disturbances, and functional disabilities between persons with mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease and their caregivers. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 2006;21:333–338.
- 24 Orfei MD, Varsi AE, Blundo C, Celia E, Casini AR, Caltagirone C, Spalletta G: Anosognosia in mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease: frequency and neuropsychological correlates. *Am J Geriatr Psychiatry* 2010;18:1133–1140.
- 25 Kitwood T, Bredin K: Towards a theory of dementia care: personhood and well-being. *Ageing Soc* 1992;12: 269–287.
- 26 Carr DB, Gray S, Baty J, Morris JC: The value of informant versus individual's complaints of memory impairment in early dementia. *Neurology* 2000;55:1724–1726.
- 27 Pearman A, Storandt M: Predictors of subjective memory in older adults. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 2004; 59:P4–P6.

RESEARCH

Open Access

# The type of A $\beta$ -related neuronal degeneration differs between amyloid precursor protein (APP23) and amyloid $\beta$ -peptide (APP48) transgenic mice

Ajeet Rijal Upadhaya<sup>1†</sup>, Frederik Scheibe<sup>1†</sup>, Irina Kosterin<sup>1</sup>, Dorothee Abramowski<sup>2</sup>, Janina Gerth<sup>3</sup>, Sathish Kumar<sup>3</sup>, Stefan Liebau<sup>4</sup>, Haruyasu Yamaguchi<sup>5</sup>, Jochen Walter<sup>3</sup>, Matthias Staufenbiel<sup>2</sup> and Dietmar Rudolf Thal<sup>1\*</sup>

## Abstract

**Background:** The deposition of the amyloid  $\beta$ -peptide (A $\beta$ ) in the brain is one of the hallmarks of Alzheimer's disease (AD). It is not yet clear whether A $\beta$  always leads to similar changes or whether it induces different features of neurodegeneration in relation to its intra- and/or extracellular localization or to its intracellular trafficking routes. To address this question, we have analyzed two transgenic mouse models: APP48 and APP23 mice. The APP48 mouse expresses A $\beta$ <sub>1-42</sub> with a signal sequence in neurons. These animals produce intracellular A $\beta$  independent of amyloid precursor protein (APP) but do not develop extracellular A $\beta$  plaques. The APP23 mouse overexpresses human APP with the Swedish mutation (KM670/671NL) in neurons and produces APP-derived extracellular A $\beta$  plaques and intracellular A $\beta$  aggregates.

**Results:** Tracing of commissural neurons in layer III of the frontocentral cortex with the Dil tracer revealed no morphological signs of dendritic degeneration in APP48 mice compared to littermate controls. In contrast, the dendritic tree of highly ramified commissural frontocentral neurons was altered in 15-month-old APP23 mice. The density of asymmetric synapses in the frontocentral cortex was reduced in 3- and 15-month-old APP23 but not in 3- and 18-month-old APP48 mice. Frontocentral neurons of 18-month-old APP48 mice showed an increased proportion of altered mitochondria in the soma compared to wild type and APP23 mice. A $\beta$  was often seen in the membrane of neuronal mitochondria in APP48 mice at the ultrastructural level.

**Conclusions:** These results indicate that APP-independent intracellular A $\beta$  accumulation in APP48 mice is not associated with dendritic and neuritic degeneration but with mitochondrial alterations whereas APP-derived extra- and intracellular A $\beta$  pathology in APP23 mice is linked to dendrite degeneration and synapse loss independent of obvious mitochondrial alterations. Thus, A $\beta$  aggregates in APP23 and APP48 mice induce neurodegeneration presumably by different mechanisms and APP-related production of A $\beta$  may, thereby, play a role for the degeneration of neurites and synapses.

**Keywords:** Intracellular amyloid  $\beta$ -protein, Extracellular amyloid  $\beta$ -protein, Mitochondria, Dendrites, Toxicity, Degeneration

\* Correspondence: [Dietmar.Thal@uni-ulm.de](mailto:Dietmar.Thal@uni-ulm.de)

<sup>†</sup>Equal contributors

<sup>1</sup>Institute of Pathology - Laboratory of Neuropathology, University of Ulm, Ulm, Germany

Full list of author information is available at the end of the article

