

**Figure 1.** Comparison of the Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT) profile score vs the Alzheimer’s Disease Assessment Scale-Cognitive part (ADAS-Cog) score. In cases with Clinical Dementia Rating (CDR) 0.5, each score of the profile score of RBMT, the screening score of RBMT, and the ADAS-Cog correctly classified 90.9%, 81.8%, and 31.8% of subjects, respectively. Meanwhile, in cases with CDR 1, each score of the profile score of RBMT, the screening score of RBMT, and the ADAS-Cog correctly classified 94.1%, 91.2%, and 64.7% of subjects, respectively.

profile score of RBMT correctly classified 94.1% of subjects and the screening score of RBMT correctly classified 91.2%. In comparison, only 64.7% of the subjects were correctly classified by ADAS-Cog. The false negative rate was improved in all scores, especially in ADAS-Cog (35.3%).

## DISCUSSION

In this study, we evaluated the screening ability of RBMT and ADAS-Cog in MCI or very mild AD, and in more severe cases of AD. There was evident superiority of the RBMT, especially in cases of MCI or very mild AD. The RBMT profile score overlooked only two cases (9.1%), compared to 15 cases (68.2%) overlooked by the ADAS-Cog. ADAS-Cog remains very appropriate for evaluation in typical AD cases, as reported previously,<sup>11</sup> and might be suitable for following the disease progression.

Detecting AD in the very early stages is becoming more important, since there are indications that postponement between MCI and manifest dementia could result in short-term economic costs of \$5300 per patient per year.<sup>21</sup> Moreover, a recent report demonstrated that anti-amyloid therapies will be ineffectual in AD and it may be time to change treatment models from curative to prevention at least from the MCI stage.<sup>22</sup>

Our results indicate that everyday memory tests, such as RBMT, may be more appropriate for the evaluation of very mild AD or MCI because the performance on such tasks will be more vulnerable than that on retrospective memory or other cognitive function tests in the early stages of AD or MCI. Salloway *et al.* reported that the modified ADAS-Cog total score was sufficiently sensitive to be useful in studies of MCI patients.<sup>23</sup> They also described a number of reports<sup>1,2,24</sup> showing that, relative to normal elderly, patients with MCI had measurable cognitive deficits that extended beyond the memory domain. However, in our cases, which were considered as showing milder disturbance only in memory domain, there were different results related to the ability of ADAS-Cog. Although not examined this time, RBMT may be more reliable for pharmacometrics than ADAS-Cog. These points should be examined in future studies.

In the present study, a weak point of RBMT was also revealed. Our results showed no significant difference between CDR 0.5 and CDR 1 cases in RBMT scores. This is because an RBMT score falls in the very early stage and the range of RBMT score is rather narrow. As a result, evaluating status and following the progression in more severe cases is difficult. In contrast to RBMT, the ADAS-Cog score has a wide range and can evaluate and follow the severity in more severe cases. Actually, in our results, there is significant difference in ADAS-Cog scores between

CDR 0.5 and CDR 1 cases. A recent report<sup>25</sup> indicated that ADAS-Cog could follow exactly the change of treatment as the primary outcome. However, the RBMT story recall subtest was not able to show evident change. Naturally, as this was the only subtest of RBMT used in the study, this result cannot be treated generally. However, one of the inclusion criteria of the study population was between 18 and 24 in the MMSE score, similar to the range of our CDR 1 group. As for severity, RBMT is not able to follow the change properly because it only evaluates the memory domain. Thus, attention to the advantages and faults of these tests is important in their usage.

Although our results are encouraging, there are some methodological issues. First, the sample size was small because the exclusion criteria was extremely restricted in order to focus this study on MCI or very mild AD. Subjects who showed other symptoms, such as parkinsonism, visual hallucination, abnormal eating behaviors, disinhibition, or a history of stroke, which indicated the possibility of other types of dementia, were excluded from this study. Second, in this kind of study, controls would help interpret the results. However, no normal controls were incorporated in this study. For these reasons, we could not state the sensitivity and specificity in both the RBMT and ADAS-Cog. Third, the constitutive factors included in RBMT, such as the prospective memory, might be useful and easy for screening scale. In a future study with larger samples, the evaluation of the screening ability in these factors is desirable. Fourth, there is the possibility that the result might vary if the subjects are restricted to actual converters from MCI to dementia in larger samples.

Although the diagnostic criteria of MCI are controversial, the criteria that we used in this study are composed of a combination of multiple modalities, such as clinical features, neuropsychological testing, and neuroimaging. We believe our results came from the best possible evaluation and indicated that RBMT is particularly more sensitive to detect or evaluate patients with MCI or very mild AD.

## ACKNOWLEDGMENTS

We would like to pay tribute to the late Professor Hirota Tanabe for his encouragement and helpful suggestions on our research. This work was supported, in part, by Grants in Aid for Longevity Sciences from the Ministry of Health, Labor and Welfare

of Japan for Manabu Ikeda. No author reports that there is any conflict of interests to declare.

## REFERENCES

1. Flicker C, Ferris SH, Reisberg B. Mild cognitive impairment in the elderly: Predictor of dementia. *Neurology* 1991; 41: 1006–1009.
2. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome. *Arch. Neurol.* 1999; 56: 303–308.
3. Gauthier S, Reisberg B, Zaudig M *et al.* International Psychogeriatric Association Expert Conference on mild cognitive impairment. *Lancet* 2006; 367: 1262–1270.
4. Matthews FE, Stephan BCM, Bond J, McKeith I, Brayne C. Medical Research Council Cognitive Function and Aging Study. Operationalisation of mild cognitive impairment: A graphical approach. *PLOS Med.* 2007; 4: 1615–1619.
5. Nelson AP, O'Connor MG. Mild cognitive impairment: A neuropsychological perspective. *CNS Spectr.* 2008; 13: 56–64.
6. Huppert FA, Beardsall L. Prospective memory impairment as an early indicator of dementia. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 1993; 15: 805–821.
7. Kazui H, Matsuda A, Hirono N *et al.* Everyday memory impairment of patients with mild cognitive impairment. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2005; 19: 331–337.
8. Wilson B, Cockburn J, Baddeley A, Hiorns R. The development and validation of a test battery for detecting and monitoring everyday memory problems. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 1989; 11: 855–870.
9. Kazui H, Watamori TS, Honda R, Tokimasa A, Hirono N, Mori E. The validation of the Japanese version of the Rivermead Behavioural Memory Test. A test for everyday memory. *Shinkei Kenkyu no Shinpo* 2002; 46: 307–318 (in Japanese).
10. Rosen WG, Mohs RC, Davis KL. A new rating scale for Alzheimer's disease. *Am. J. Psychiatry* 1984; 141: 1356–1364.
11. Homma A, Fukuzawa K, Tsukada Y, Ishii T, Hasegawa K, Mohs RC. Development of a Japanese version of Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS). *Jpn. J. Geriatr. Psychiatry* 1992; 3: 647–655 (in Japanese).
12. Morris JC, Storandt M, Miller JP *et al.* Mild cognitive impairment represents early-stage Alzheimer's disease. *Arch. Neurol.* 2001; 58: 397–405.
13. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. 'Mini-Mental State': A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiatr. Res.* 1975; 12: 189–198.
14. Koss E, Patterson MB, Ownby R, Stuckey JC, Whitehouse PJ. Memory evaluation in Alzheimer's disease: Caregiver's

- appraisals and objective testing. *Arch. Neurol.* 1993; 50: 92–97.
15. Hughes C, Berg L, Danziger WL, Coben LA, Martin RL. A new clinical scale for the staging of dementia. *Br. J. Psychiatry* 1982; 140: 566–572.
  16. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: Self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist* 1969; 9: 179–186.
  17. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: Comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 1994; 44: 2308–2314.
  18. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: Report of the NINCDS/ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's disease. *Neurology* 1984; 34: 939–944.
  19. Wechsler DA. *WMS-R Manual*. Psychological Corporation, New York, 1987.
  20. Sugishita M. *Manual for the Japanese Version of WMS-R*. Nihon bunka Kagakusha Co. Ltd, Tokyo, 2001.
  21. Wimo A, Winblad B. Pharmacoeconomics of mild cognitive impairment. *Acta Neurol. Scand.* 2003; 107 (Suppl 179): 94–99.
  22. St George-Hyslop PH, Morris JC. Will anti-amyloid therapies work for Alzheimer's disease? *Lancet* 2008; 372: 180–182.
  23. Salloway S, Ferris S, Kluger A *et al.* Donepezil 401 Study Group: Efficacy of donepezil in mild cognitive impairment: A randomized placebo-controlled trial. *Neurology* 2004; 63: 651–657.
  24. Kluger A, Gianutsos J, Golomb J *et al.* Patterns of motor impairment in normal aging, mild cognitive decline, and early Alzheimer's disease. *J. Gerontol. B Psychol. Sci. Soc. Sci.* 1997; 52: 28–39.
  25. Tárraga L, Boada M, Modinos G *et al.* A randomised pilot study to assess the efficacy of an interactive, multimedia tool of cognitive stimulation in Alzheimer's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2006; 77: 1116–1121.

# The usefulness of monitoring sleep talking for the diagnosis of dementia with Lewy bodies

Kazuki Honda,<sup>1</sup> Mamoru Hashimoto,<sup>2</sup> Yusuke Yatabe,<sup>2</sup> Keiichiro Kaneda,<sup>2</sup> Seiji Yuki,<sup>2</sup>  
Yusuke Ogawa,<sup>2,3</sup> Shiho Matsuzaki,<sup>1</sup> Atsuko Tsuyuguchi,<sup>1</sup> Hibiki Tanaka,<sup>1</sup>  
Hiroko Kashiwagi,<sup>1</sup> Noriko Hasegawa,<sup>1,4</sup> Tomohisa Ishikawa<sup>2</sup> and Manabu Ikeda<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Neuropsychiatry, Graduate School of Medical Science, Kumamoto University, Kumamoto, Japan

<sup>2</sup>Department of Neuropsychiatry, Faculty of Life Sciences, Kumamoto University, Kumamoto, Japan

<sup>3</sup>Department of Health Promotion and Human Behavior, Kyoto University Graduate School of Medicine, Kyoto, Japan

<sup>4</sup>Department of Psychiatry, Kobe University Graduate School of Medicine, Hyogo, Japan

## ABSTRACT

**Background:** Dementia with Lewy bodies (DLB) is the second most common type of neurodegenerative dementia. It is frequently difficult to differentiate DLB from Alzheimer's disease (AD) and other types of dementia. This study examined the usefulness of monitoring sleep talking for the diagnosis of DLB.

**Methods:** A total of 317 patients with dementia were selected from a consecutive series at the Dementia Clinic of Kumamoto University Hospital. Diagnostic categories consisted of probable DLB (n = 55), probable AD (n = 191), frontotemporal lobar degeneration (FTLD) (n = 16), vascular dementia (VaD) (n = 18), and other/unspecified dementia (n = 37). We evaluated sleep talking in all dementia patients and normal elderly subjects (n = 32) using an originally designed sleep talking questionnaire.

**Results:** Sleep talking occurred most frequently in the DLB group (61.8%), followed by the VaD group (33.3%), other/unspecified dementia group (27.0%), AD group (18.8%), FTLD group (12.5%), and normal elderly subjects group (6.3%). The prevalence of sleep talking in the DLB group was significantly higher than in other groups, except in the VaD group. The sleep talking yielded high specificity (81.2%) and some sensitivity (61.8%) for the differential diagnosis of DLB from AD. Furthermore, loud sleep talking may improve the specificity (96.9%). For the differentiation of DLB from all other dementia types, the specificity of sleep talking and loud sleep talking was also high (79.4% and 95.8% respectively).

**Conclusions:** Assessing sleep talking, especially the volume of sleep talking, may be useful in the clinical discrimination of DLB from not only AD but also from all other types of dementia.

**Key words:** dementia with Lewy bodies, Alzheimer's disease, differential diagnosis, sleep talking

## Introduction

Dementia with Lewy bodies (DLB) is the second most common type of neurodegenerative dementia in late life after Alzheimer's disease (AD) and accounts for 10.9%–22.0% of all causes of dementia (Stevens *et al.*, 2002; Rahkonen *et al.*, 2003). DLB has a more malignant course in terms of the rate of cognitive decline (Williams *et al.*, 2006), mortality (Williams *et al.*, 2006), quality of life (Boström *et al.*, 2007a), and resource utilization compared to AD

(Boström *et al.*, 2007b). The accurate antemortem diagnosis of DLB is particularly important because of the development of interventions and specific pharmacologic treatments and outcome evaluations.

The clinical diagnostic criteria for DLB were first published in 1996 (McKeith *et al.*, 1996), and were modified in 2005 (McKeith *et al.*, 2005). The central or core symptoms in DLB are progressive cognitive decline, marked fluctuations in cognition, recurrent visual hallucinations, and spontaneous features of Parkinsonism (McKeith *et al.*, 1996). However, a recent study exploring the early symptoms of DLB reported that memory impairment was the most common presenting symptom (57%) in DLB, followed by visual hallucinations (44%) (Auning *et al.*,

Correspondence should be addressed to: Dr Manabu Ikeda, MD, Department of Neuropsychiatry, Kumamoto University Graduate School of Medical Science, 1-1-1 Honjo, Kumamoto-City, Kumamoto, 860-8556, Japan. Phone: +81-96-373-5184; Fax: +81-96-373-5186. Email: mikeda@kumamoto-u.ac.jp. Received 15 Nov 2012; revision requested 8 Jan 2013; revised version received 14 Jan 2013; accepted 24 Jan 2013.

2011). Therefore, when the initial presentation of DLB is impaired cognition, it is difficult to differentiate DLB from AD during the early course of the illness. Although Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) and Iodine-123 Metaiodobenzylguanidine (123I-MIBG) myocardial scintigraphy are useful in the differential diagnosis of DLB (Lobotesis *et al.*, 2001; Yoshita *et al.*, 2001), these examinations are too expensive to be utilized generally.

Rapid eye movement (REM) sleep behavior disorder (RBD) is a parasomnia characterized by a loss of normal skeletal muscle atonia during REM sleep with prominent motor activity accompanying dreaming (American Academy of Sleep Medicine, 2005). This condition is considered to be frequently associated with an underlying synucleinopathy such as DLB, Parkinson's disease, or multiple system atrophy and only rarely with other neurodegenerative disorders (Boeve *et al.*, 2003a). Revised criteria for the clinical diagnosis of DLB have included RBD in suggestive features (McKeith *et al.*, 2005). Furthermore, Ferman *et al.* (2011) reported that the inclusion of RBD as a core feature improved the diagnostic accuracy of autopsy-confirmed DLB. Polysomnography (PSG) is necessary to confirm the diagnosis of RBD. However, it is impractical to perform PSG routinely on patients suspected of having DLB.

Sleep talking is a major symptom of RBD. A questionnaire concerning sleep talking could easily be asked from all caregivers of patients with dementia in daily medical practice. However, there have been few studies of sleep talking in patients with DLB and other types of dementia. We hypothesized that patients with DLB would exhibit a higher frequency of sleep talking compared with other demented patients, including AD, and examined the usefulness of the questionnaire for the differential diagnosis of DLB.

## Methods

### Subjects

The whole procedure followed the 2010 Clinical Study Guidelines of the Ethics Committee of Kumamoto University Hospital and was approved by the Internal Review Board. After a complete description of all procedures of the present study, written informed consent was obtained from the patients or their caregivers.

This study was a prospective dementia referral center-based cohort study. A total of 317 patients with dementia were selected from a consecutive series of 573 patients who underwent a medical examination at the Dementia Clinic of

the Department of Neuropsychiatry, Kumamoto University Hospital between January 2010 and December 2011. All patients were examined comprehensively by senior neuropsychiatrists with sufficient experience in examining patients with dementia, and all patients underwent routine laboratory tests, standard neuropsychological examinations, including the Mini-Mental State Examination (MMSE). Brain magnetic resonance imaging (MRI) or computed tomography (CT) and SPECT were also performed. The following patients were excluded from the current study: (1) those with developmental abnormalities, serious psychiatric diseases, such as schizophrenia or major depression, or substance abuse before the onset of dementia; (2) those living alone or in a nursing home; (3) those whose caregivers had hearing loss; and (4) those without a reliable informant.

Dementia was diagnosed according to the *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd edition-revised (DSM-III-R). Probable DLB was diagnosed on the basis of the international working group criteria (McKeith *et al.*, 1996). To avoid circularity, we did not use the revised criteria in 2005 (McKeith *et al.*, 2005), in which RBD was included as a suggestive feature. Brain SPECT was also used to support the clinical diagnosis of DLB. In this study, patients whose dementia developed 12 months or later after the onset of Parkinson's disease (Parkinson's disease with dementia) were classified into the DLB group because they usually have underlying Lewy body pathology and their number was too small to analyze separately ( $n = 3$ ). Patients were diagnosed as having AD if they met the criteria of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA) guidelines (McKhann *et al.*, 1984). Patients who fulfilled both probable AD and possible DLB were classified into the AD group ( $n = 6$ ). Diagnoses of frontotemporal lobar degeneration (FTLD) were based on the consensus clinical diagnostic criteria in an international workshop on FTLD (Neary *et al.*, 1998) and brain SPECT was used to support the clinical diagnosis of FTLD as described earlier (Pickut *et al.*, 1997). Probable vascular dementia (VaD) was diagnosed on the basis of the Criteria for the Diagnosis of Ischemic Vascular Dementia proposed by the State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers (ADDTC) (Chui *et al.*, 1992). Patients who fulfilled the criteria of probable AD and, in addition, displayed cerebrovascular disease (CVD) on brain MRI or CT that did not meet the criteria of VaD were classified in the AD group. Diagnostic categories consisted of probable DLB ( $n = 55$ ), probable AD ( $n = 191$ ), FTLD ( $n = 16$ ), VaD

**Table 1.** Sleep talking questionnaire

## Screening question

Q. Does the patient talk in his/her sleep?

Sleep talking is defined as present if the patient talks in his/her sleep for over 10 seconds, and once a month or more.

## Sub-questions

Q1. Does the patient talk in his/her sleep in a loud voice?

Loud sleep talking is defined as present if sleep talking is loud enough to hear even in the next room.

Q2. Does the patient talk in his/her sleep frequently?

Frequent sleep talking is defined as present if the patient talks in his/her sleep once a week or more.

Q3. Has the patient's sleep talking occurred for more than 10 years?

( $n = 18$ ), and other/unspecified dementias (O/U dementias) ( $n = 37$ ). The O/U dementia group consisted of patients with probable progressive supranuclear palsy (PSP) ( $n = 5$ ; Litvan *et al.*, 1996), probable corticobasal degeneration (CBD) ( $n = 2$ ; Boeve *et al.*, 2003b), and unspecified etiology ( $n = 30$ ).

**Normal elderly subjects**

Thirty-two normal elderly subjects (NE subjects) were recruited from the community (14 males and 18 females). They showed normal cognitive functions (25 or above on the MMSE), normal findings in the physical and neurologic examinations, no history of psychiatric disorders, and no risk factors for CVD (hypertension, heart disease, and diabetes mellitus). All NE subjects had their family members in the same household.

**Evaluation of sleep talking**

We evaluated sleep talking in dementia patients and NE subjects by using a questionnaire that had originally been designed to assess sleep talking easily (Table 1). The questionnaire asks a screening question to confirm whether the subject has any sleep talking or not. If the screening question is answered in affirmative, three sub-questions about the feature of sleep talking (volume, frequency, and duration of sleep talking) are asked. The questionnaire is based on the *International Classification of Sleep Disorders*, diagnostic criteria for RBD (American Academy of Sleep Medicine, 2005), and some questionnaires that adequately screen for RBD (Boeve *et al.*, 2002; Li *et al.*, 2010). Sleep talking was assessed by a single psychiatrist (Kazuki Honda) who was blinded to all clinical information, including the dementia diagnosis.

**Evaluation of sleep disturbances**

In dementia patients, sleep and nighttime behavior disorder (SNBD) were assessed by using the

Japanese version of the 12-item Neuropsychiatric Inventory (NPI) (Cummings, 1997). We focused on the sleep and nighttime behavior item of the NPI. This item asks the following: (1) "Does the patient have difficulty sleeping (do not count as present if the patient simply gets up once or twice per night only to go to the bathroom and falls back asleep immediately)?"; (2) "Is he/she up at night?"; and (3) "Does he/she wander at night, get dressed, or disturb your sleep?"; these questions could be answered with "yes" or "no," and SNBD was categorized as present or absent.

**Statistical analysis**

Differences in patient characteristics between the six groups (DLB, AD, FTLD, VaD, O/U dementia, and NE subjects groups) were analyzed by one-way analysis of variance (ANOVA) or compared by Fisher's exact probability test. Difference in the usage of psychotropic drugs was analyzed by Fisher's exact probability test in five dementia groups.

To examine the prevalence of sleep talking, loud sleep talking, frequent sleep talking, long-term sleep talking, and SNBD, we used Fisher's exact probability test and Bonferroni Z-test for each comparison when an overall group difference was significant. A multiple logistic regression analysis was applied to identify significant independent predictors for sleep talking. Variables entered were diagnosis (DLB or not), age, sex, duration of illness, MMSE score, the use of cholinesterase inhibitors, benzodiazepine anxiolytics, antipsychotics and antidepressant, and bedroom sharing. In addition, we calculated the sensitivity and specificity of sleep talking, three features of sleep talking, and SNBD for the differential diagnosis of DLB from AD and that of DLB from all other dementias. A significance level of 0.05 was set for all analyses. All analyses were carried out using SPSS for Windows, version 17.0.

**Table 2.** Demographic and clinical valuables in five dementia groups and the NE subjects group

	DLB (n = 55)	AD (n = 191)	FTLD (n = 16)	VAD (n = 18)	O/U DEMENTIA (n = 37)	NE SUBJECTS (n = 32)	P-VALUE
Age (in yrs.)	79.4 ± 5.4	75.4 ± 8.6	64.6 ± 9.6	77.7 ± 7.6	78.0 ± 7.9	74.7 ± 7.5	<0.001 <sup>a</sup>
Male	32 (58.1%)	82 (41.9%)	10 (62.5%)	12 (66.7%)	15 (40.5%)	14 (43.8%)	0.107 <sup>b</sup>
Duration (in yrs.)	3.6 ± 2.3	3.3 ± 2.1	4.1 ± 3.0	4.4 ± 4.6	3.5 ± 2.4	n.a.	0.287 <sup>a</sup>
MMSE score	17.6 ± 6.3	18.3 ± 5.7	18.9 ± 6.3	18.6 ± 4.5	18.4 ± 6.2	27.9 ± 1.8	<0.001 <sup>a</sup>
Medication							
Cholinesterase inhibitors	19 (34.5%)	50 (26.2%)	8 (50.0%)	3 (16.7%)	4 (10.8%)	n.a.	0.017 <sup>b</sup>
Benzodiazepine anxiolytics	16 (29.1%)	28 (14.7%)	3 (18.8%)	3 (16.7%)	6 (16.2%)	n.a.	0.195 <sup>b</sup>
Antipsychotics	6 (10.9%)	5 (2.6%)	2 (12.5%)	1 (5.6%)	6 (16.2%)	n.a.	0.004 <sup>b</sup>
Antidepressants	7 (12.7%)	19 (9.9%)	2 (12.5%)	1 (5.5%)	2 (5.4%)	n.a.	0.798 <sup>b</sup>
Bedroom sharing with patients	29 (52.7%)	110 (57.6%)	12 (75.0%)	4 (22.2%)	16 (43.2%)	n.a.	0.011 <sup>b</sup>

Notes: Values are n (%), or mean ± SD.

DLB: dementia with Lewy bodies; AD: Alzheimer's disease; FTLT: frontotemporal lobar degeneration; VaD: vascular dementia; O/U dementia: other/unspecified dementia; NE subjects: normal elderly subjects; MMSE: Mini-Mental State Examination; n.a.: not applicable. Analysis by <sup>a</sup>one-way ANOVA or <sup>b</sup>Fisher's exact probability test.

**Table 3.** Frequency of sleep talking, loud sleep talking, frequent sleep talking, long-term sleep talking, and SNBD in five dementia groups and the NE subjects group

SLEEP FEATURES	DLB (n = 55)	AD (n = 191)	FTLD (n = 16)	VAD (n = 18)	O/U DEMENTIA (n = 37)	NE SUBJECTS (n = 32)	p-VALUE
Sleep talking	34 (61.8%)	36 (18.8%)	2 (12.5%)	6 (33.3%)	10 (27.0%)	2 (6.3%)	<0.001 <sup>*</sup>
Loud sleep talking	22 (40.0%)	6 (3.1%)	0 (0%)	1 (5.6%)	4 (10.8%)	1 (3.1%)	<0.001 <sup>†</sup>
Frequent sleep talking	20 (36.4%)	16 (8.4%)	1 (6.3%)	3 (16.7%)	6 (16.2%)	2 (6.3%)	<0.001 <sup>‡</sup>
Long-term sleep talking	14 (25.5%)	13 (6.8%)	1 (6.3%)	4 (22.2%)	4 (10.8%)	1 (3.1%)	0.002 <sup>§</sup>
SNBD	27 (49.1%)	35 (18.3%)	5 (31.3%)	8 (44.4%)	12 (32.4%)	n.a.	<0.001 <sup>§</sup>

Notes: Values are n (%).

DLB: dementia with Lewy bodies; AD: Alzheimer's disease; FTLT: frontotemporal lobar degeneration; VaD: vascular dementia; O/U dementia: other/unspecified dementia; NE subjects: normal elderly subjects; SNBD: sleep and night-time behavior disorder; n.a.: not applicable.

Analysis by Fisher's exact probability test and Bonferroni Z-test.

<sup>\*</sup>DLB significantly higher than AD, FTLT, O/U dementia, and NE subjects.

<sup>†</sup>DLB significantly higher than AD, O/U dementia, and NE subjects (FTLT was not compared with other groups).

<sup>‡</sup>DLB significantly higher than AD and NE subjects.

<sup>§</sup>DLB significantly higher than AD.

## Results

Table 2 presents the demographic and clinical indices of the subjects. Five dementia and NE subject groups were involved in the present study. There were significant differences in age, MMSE, and the ratio of bedroom sharing in six groups. As for medication, there was a significant difference in the

frequency of cholinesterase inhibitors and anti-psychotics prescription, but no significant differences were observed in the frequency of other drug usage in five dementia groups. Memantine or melatonin was not prescribed to any patient in this study.

Table 3 shows the prevalence of sleep talking, three features of sleep talking, and SNBD in all the

**Table 4.** Results of multiple logistic regression analysis associated with sleep talking

FACTORS	WALD	EXP (B)	95% CONFIDENCE	
			INTERVAL	P-VALUE
Diagnosis (DLB or not)	32.323	6.967	3.568–13.603	<0.001
Age	0.359	1.011	0.976–1.046	0.549
Duration	0.004	0.996	0.889–1.116	0.947
MMSE score	0.017	0.997	0.950–1.046	0.897
Bedroom sharing	0.576	0.784	0.419–1.469	0.448
Cholinesterase inhibitors	0.767	0.758	0.407–1.410	0.381
Benzodiazepine	0.276	1.212	0.591–2.485	0.599
Antipsychotic	0.165	0.795	0.262–2.413	0.685
Antidepressant	0.130	0.840	0.327–2.160	0.718

Note: DLB: dementia with Lewy bodies; MMSE: Mini-Mental State Examination.

**Table 5.** Sensitivity and specificity of sleep talking, three features of sleep talking, and SNBD for the differentiation of DLB from AD or all other dementias

	DIFFERENTIATION OF DLB FROM AD		DIFFERENTIATION OF DLB FROM ALL OTHER DEMENTIAS	
	SENSITIVITY (%)	SPECIFICITY (%)	SENSITIVITY (%)	SPECIFICITY (%)
Sleep talking	61.8	81.2	61.8	79.4
Loud sleep talking	40.0	96.9	40.0	95.8
Frequent sleep talking	36.4	91.6	36.4	90.1
Long-term sleep talking	25.5	93.2	25.5	91.6
SNBD	49.1	81.7	49.1	77.1

Note: DLB: dementia with Lewy bodies; AD: Alzheimer's disease; SNBD: sleep and nighttime behavior disorder.

six groups. Sleep talking occurred most frequently in the DLB group, followed by the VaD group. It is noteworthy that only 6.3% of the NE subjects presented with sleep talking. There was a significant difference in the prevalence of sleep talking in these six groups. The prevalence of sleep talking in the DLB group was significantly higher than in other groups, except for the VaD group. Of the 34 DLB patients who had sleep talking, 22 patients (64.7%) showed loud sleep talking and the prevalence of loud sleep talking in the DLB group was significantly higher than that in the AD, O/U dementia, and NE subject groups. SNBD occurred most frequently in the DLB group and the prevalence of SNBD was significantly higher in the DLB group than in the AD group.

Multiple logistic regression analysis showed that a diagnosis of DLB was significantly associated with the presence of sleep talking (Table 4). There was no association between age, sex, duration of disease, MMSE score, bedroom sharing, or psychotropic drug usage and the presence of sleep talking.

Table 5 shows the sensitivity and specificity of sleep talking, three features of sleep talking, and SNBD for the differential diagnosis of DLB from

AD and that of DLB from all other types of dementia. The sleep talking yielded high specificity (81.2%) and some sensitivity (61.8%) for the differential diagnosis of DLB from AD. The loud sleep talking could improve the specificity (96.9%), but the sensitivity would decrease (40.0%). Even with the differentiation of DLB from all other dementias, the specificity of sleep talking and loud sleep talking did not change (79.4% and 95.8% respectively).

## Discussion

Sleep talking is not necessarily a pathological symptom, and it often occurs in normal healthy people. Bjorvatn *et al.* (2010) reported that sleep talking occurs at least once a week in 6.3% of adults in the general population. In the present study, 6.3% of NE subjects showed sleep talking, which is very similar to Bjorvatn *et al.*'s data. These findings indicate that the high prevalence of sleep talking in patients with dementia may be associated with some underlying pathological changes.

In this study, the prevalence of sleep talking differed according to the diagnostic group. In



the DLB group, more than 60% of patients exhibited sleep talking, and the prevalence was significantly higher than in any other dementia types. Although the pathophysiology of sleep talking is not well understood, sleep talking is reported to be seen with high frequency in patients with RBD (Li *et al.*, 2010). Boeve (2010) summarized demographics and clinical phenomenology of RBD, and demonstrated that abnormal vocalization is considered to characterize RBD, which is considered to be frequently associated with an underlying synucleinopathy, such as DLB (Boeve *et al.*, 2003a), and rarely with other neurodegenerative disorders. Ferman *et al.* (2011) reported that a history of RBD was present in 76% of autopsy-confirmed DLB patients. Therefore, RBD may be responsible for sleep talking in people with DLB.

We observed a high specificity of sleep talking (81.2%) for the differentiation of DLB from AD. In particular, the presence of loud sleep talking showed extremely high specificity (96.9%). Even in the differentiation of DLB from all other dementias, the specificity of loud sleep talking was kept high (95.8%). These findings suggest the usefulness of sleep talking to discriminate patients with DLB from those with other types of dementia. Although the utilization of SPECT and <sup>123</sup>I-MIBG myocardial scintigraphy are limited to well-equipped hospitals, screening questions concerning sleep talking are easy to ask in clinical practice. Thus, patients suspected of having DLB should be questioned about the presence of sleep talking, in particular, the volume of sleep talking.

There was no significant difference between the DLB and VaD groups in the prevalence of sleep talking. This result may reflect low statistical power due to small sample size in the VaD group. However, the prevalence of sleep talking in the VaD group (33.3%) was higher than in NE subjects (6.3%), which did not reach statistical significance. To our knowledge, there have been no reports that investigated the prevalence of RBD in patients with VaD. Although RBD is frequently seen in patients with neurodegenerative diseases, RBD in patients with a pure pontine infarction has also been reported (Xi and Luning, 2009). Some vascular damage around the pons may cause RBD in patients with VaD, and this might explain a certain prevalence of sleep talking in the VaD group.

Sleep disturbance occurs in many forms of dementia. Guarnieri *et al.* (2012) reported that over 60% of persons with cognitive decline had one or more sleep disturbances. In this study, we also investigated the prevalence of sleep and nighttime behavior disorder. In the VaD and FTLN groups, the prevalence of SNBD was higher than

that of sleep talking. On the other hand, in the DLB group, the prevalence of SNBD was lower than that of sleep talking. Severe daytime sleepiness predicts VaD (Guarnieri *et al.*, 2012), and sleep-disordered breathing was frequent in VaD patients (Elwood *et al.*, 2011). Anderson *et al.* (2009) have demonstrated sleep-wake disturbance in patients with FTD, who showed increased nocturnal activity and decreased morning activity. These findings suggest that each form of dementia may have a disease-specific sleep disturbance. Ferman and Boeve (2007) reported that sleep disturbance is helpful in differentiating DLB from AD early in the disease course. However, it may be more efficient to focus on sleep talking than to assess overall sleep disturbances for the differentiation of DLB from other dementias.

A recent review of RBD has described that the commonly used medications may induce or unmask latent RBD, and antidepressants are most commonly implicated in altering muscle control during REM and causing RBD (Trotti, 2010). On the other hand, based on a large case series and clinical experience, benzodiazepine clonazepam is considered the first-line treatment for RBD (Chenck and Mahowald, 1990). In the present study, no significant differences were observed in the frequency of benzodiazepine anxiolytics and antidepressant usage between the dementia groups. However, there were significant differences in the frequency of cholinesterase inhibitors and antipsychotic prescriptions. To our knowledge, there are no reports that indicate an association between antipsychotics and RBD. As for cholinesterase inhibitors, Boeve *et al.* (2003c) reported that among 50 patients with DLB and RBD who were treated with donepezil, none experienced significant benefit. Furthermore, multiple logistic regression analysis did not reveal any significant association between the use of these psychotropic drugs and the presence of sleep talking. Therefore, the difference in the frequency of sleep talking between different dementia types cannot be attributed to the effect of psychotropic drugs.

Several methodological issues limit the interpretation of results of this study. First, the diagnosis relied solely on clinical basis without histopathologic confirmation, with inevitably some uncertainty about the rate of misclassification. Although clinical studies are in fact influenced by the quality of clinical diagnosis, clinical studies with prospective clinical data collection can assess patients' sleep disturbances more accurately than can autopsy studies with retrospective data review. Moreover, we supplemented clinical diagnosis with neuroimaging studies. Second, we obtained

information about sleep talking from patients' caregivers. However, nearly half of the caregivers did not share their bedroom with the patients. This condition may make it more difficult for the caregivers to note patients' sleep talking and would increase the false-negative rate of sleep talking. In our study, approximately 60% of the patients with DLB had sleep talking, but this rate might be lower than the true rate. Third, although we considered that RBD was primarily responsible for sleep talking in the dementia patients, no patient with sleep talking was confirmed by PSG whether they had RBD or not. Therefore, the relationship between sleep talking and RBD can only be hypothesized. However, our main aim was to find an alternative to PSG, which can discriminate DLB from AD or all other dementias easily. In the future study, sleep talking in people with dementia need to be evaluated by PSG.

Despite these limitations, we believe that our findings are quite reliable because they are based on a prospective study design and on a consecutive patient series whose diagnosis was carefully made using widely accepted clinical criteria.

## Conclusion

The questionnaire about sleep talking, especially the volume of sleep talking, may be useful in the clinical discrimination of DLB from not only AD but also from all other types of dementia.

## Conflict of interest

None.

## Description of authors' role

Kazuki Honda designed this study, worked on data analysis, and wrote the paper. Yusuke Yatabe, Keiichiro Kaneda, Seiji Yuki, Yusuke Ogawa, Shiho Matuzaki, Atsuko Tsuyuguchi, Hibiki Tanaka, Hiroko Kashiwagi, Noriko Hasegawa, and Tomohisa Ishikawa helped in collecting the data. Mamoru Hashimoto supervised this study. Manabu Ikeda was responsible for the statistical design of the study.

## Acknowledgments

The present study was undertaken with the support of grants provided by the Ministry of Health, Labour and Welfare (Research on dementia; H21-Dementia-General-005) for Manabu Ikeda

and Mamoru Hashimoto. The authors gratefully acknowledge the assistance of staff of Department of Psychiatry and Neuropathobiology, Faculty of Life Sciences, Kumamoto University.

## References

- American Academy of Sleep Medicine** (2005). *The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual*, 2nd edn. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- Anderson, K. N., Hatfield, C., Kipps, C., Hastings, M. and Hodges, J. R.** (2009). Disrupted sleep and circadian patterns in frontotemporal dementia. *European Journal of Neurology*, 16, 317–323.
- Auning, E., Rongve, A., Fladby, T., Booij, J., Hortobágyi, T., Siepel, F. J., Ballard, C. and Aarsland, D.** (2011). Early and presenting symptoms of dementia with Lewy bodies. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 32, 202–208.
- Bjorvatn, B., Grønli, J. and Pallesen, S.** (2010). Prevalence of different parasomnias in the general population. *Sleep Medicine*, 11, 1031–1034.
- Boeve, B. F.** (2010). REM sleep behavior disorder: updated review of the core features, the REM sleep behavior disorder-neurodegenerative disease association, evolving concepts, controversies, and future directions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1184, 15–54.
- Boeve, B., Silber, M., Ferman, T., Smith, G. and Petersen, R.** (2002). Validation of a questionnaire for the diagnosis of REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 58, A509.
- Boeve, B. F., Silber, M. H., Parisi, J. E. et al.** (2003a). Synucleinopathy pathology and REM sleep behavior disorder plus dementia or parkinsonism. *Neurology*, 61, 40–45.
- Boeve, B. F., Lang, A. E. and Litvan, I.** (2003b). Corticobasal degeneration and its relationship to progressive supranuclear palsy and frontotemporal dementia. *Annals of Neurology*, 54, S15–S19.
- Boeve, B. F., Silber, M. H. and Ferman, T. J.** (2003c). Melatonin for treatment of REM sleep behavior disorder in neurologic disorders: results in 14 patients. *Sleep Medicine*, 4, 281–284.
- Boström, F., Jönsson, L., Minthon, L. and Londos, E.** (2007a). Patients with dementia with Lewy bodies have more impaired quality of life than patients with Alzheimer disease. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*, 21, 150–154.
- Boström, F., Jönsson, L., Minthon, L. and Londos, E.** (2007b). Patients with Lewy body dementia use more resources than those with Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 22, 713–719.
- Chenck, C. and Mahowald, M.** (1990). A polysomnographic, neurologic, psychiatric and clinical outcome report on 70 consecutive cases with REM sleep behavior disorder (RBD): sustained clonazepam efficacy in 89.5% of 57 treated patients. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 57, 10–24.

- Chui, H. C., Victoroff, J. I., Margolin, D., Jagust, W., Shankle, R. and Katzman, R.** (1992). Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia proposed by the State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers. *Neurology*, 42, 473–480.
- Cummings, J. L.** (1997). The Neuropsychiatric Inventory: assessing psychopathology in dementia patients. *Neurology*, 48, S10–S16.
- Elwood, P. C., Bayer, A. J., Fish, M., Pickering, J., Mitchell, C. and Gallacher, J. E.** (2011). Sleep disturbance and daytime sleepiness predict vascular dementia. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 65, 820–824.
- Ferman, T. J. and Boeve, B. F.** (2007). Dementia with Lewy bodies. *Neurologic Clinics*, 25, 741–760.
- Ferman, T. J., Boeve, B. F., Smith, G. E., Lin, S. C. et al.** (2011). Inclusion of RBD improves the diagnostic classification of dementia with Lewy bodies. *Neurology*, 77, 875–882.
- Guarnieri, B., Adorni, F., Musicco, M. et al.** (2012). Prevalence of sleep disturbances in mild cognitive impairment and dementing disorders: a multicenter Italian clinical cross-sectional study on 431 patients. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 33, 50–58.
- Li, S. X., Wing, Y. K., Lam, S. P., Zhang, J., Yu, M. W., Ho, C. K., Tsoh, J. and Mok, V.** (2010). Validation of a new REM sleep behavior disorder questionnaire (RBDQ-HK). *Sleep Medicine*, 11, 43–48.
- Litvan, I., Mangone, C. A., McKee, A., Verny, M., Parsa, A., Jellinger, K., D'Olhaberriague, L., Chaudhuri, K. R. and Pearce, R. K.** (1996). Natural history of progressive supranuclear palsy (Steele–Richardson–Olszewski syndrome) and clinical predictors of survival: a clinicopathological study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 60, 615–620.
- Lobotesis, K., Fenwick, J. D., Phipps, A., Ryman, A., Swann, A., Ballard, C., McKeith, I. G. and O'Brien, J. T.** (2001). Occipital hypoperfusion on SPECT in dementia with Lewy bodies but not AD. *Neurology*, 56, 643–649.
- McKeith, I. G., Dickson, D. W., Lowe, J. et al.** (2005). Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology*, 65, 1863–1872.
- McKeith, I. G., Galasko, D., Kosaka, K. et al.** (1996). Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology*, 47, 1113–1124.
- McKhann, G., Drachman, D., Folstein, M., Katzman, R., Price, D. and Stadlan, E. M.** (1984). Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's disease. *Neurology*, 34, 939–944.
- Neary, D., Snowden, J. S., Gustafson, L. et al.** (1998). Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*, 51, 1546–1554.
- Pickut, B. A., Saerens, J., Mariën, P. et al.** (1997). Discriminative use of SPECT in frontal lobe-type dementia versus (senile) dementia of the Alzheimer's type. *Journal of Nuclear Medicine*, 38, 929–934.
- Rahkonen, T., Eloniemi-Sulkava, U., Rissanen, S., Vatanen, A., Viramo, P. and Sulkava, R.** (2003). Dementia with Lewy bodies according to the consensus criteria in a general population aged 75 years or older. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 74, 720–724.
- Stevens, T., Livingston, G., Kitchen, G., Manela, M., Walker, Z. and Katona, C.** (2002). Islington study of dementia subtypes in the community. *The British Journal of Psychiatry*, 180, 270–276.
- Trotti, L. M.** (2010). REM sleep behaviour disorder in older individuals: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs & Aging*, 27, 457–470.
- Williams, M. M., Xiong, C., Morris, J. C. and Galvin, J. E.** (2006). Survival and mortality differences between dementia with Lewy bodies vs. Alzheimer disease. *Neurology*, 67, 1935–1941.
- Xi, Z. and Luning, W.** (2009). REM sleep behavior disorder in a patient with pontine stroke. *Sleep Medicine*, 10, 143–146.
- Yoshita, M., Taki, J. and Yamada, M.** 2001. A clinical role for [(123)I] MIBG myocardial scintigraphy in the distinction between dementia of the Alzheimer's-type and dementia with Lewy bodies. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 71, 583–588.

## 第19回日本未病システム学会学術総会

## ■ シンポジウム2「地域における認知症の予防」

## 認知症の早期対応と生活支援について

北村 立

## 1. はじめに

わが国では、超高齢社会の進展に伴い認知症の人も爆発的に増え、認知症対策は国家の最重要課題のひとつといっても過言ではない。先ごろ発表された「認知症施策推進5か年計画（オレンジプラン）」<sup>1)</sup>においては、「地域での生活支援」、「早期診断・対応」、「標準的なケアパス」、「人材育成」などが認知症施策のキーワードとなっている。その中で「早期診断」について考えてみたい。正常圧水頭症や内分泌・代謝性疾患などの、いわゆる treatable dementia や、うつ病性仮性認知症に限らず、高齢者では潜在的な身体疾患の影響や薬剤の影響で認知症様の状態を呈することが少なくない。したがって認知機能の低下した高齢者をみた場合には「歳のせい」にせず、できるだけ早期に専門診療科を受診することが重要である。しかし認知症性疾患の代表であるアルツハイマー病 (Alzheimer's disease: 以下, AD) の場合、決定的な治療方法もリハビリ方法もないという厳然たる事実があり、ほとんどの認知症性疾患も同様である。この点から言えば、「早期診断」が強調されすぎるのも考えものである。また画像診断技術などの進歩により、最前線の研究者の間ではADのpreclinicalな段階での診断が注目されているが、わが国ではこのような医学的な関心事としての「早期診断」が、世間に過剰な期待を抱かせ、混乱を招いている面もある。大切なのは「認知症を早期診断すること」ではなく、「早期診断の後に何をするか」である。

認知症は高血圧や糖尿病と同じ慢性疾患である。認知症が他の慢性疾患と決定的に違うのは、家族を含めた周囲を困らせることにある。近年、認知症に伴う心理・行動症状をBPSD (behavioral and psychological symptoms of dementia) と総称するが、BPSDこそが認知症の対応

を難しくしている原因である。BPSDは脳の器質的な障害によってのみ生じるのではなく、身体的、環境的、心理的、そして性格的な様々な要因が絡み合って生じると考えられる。だからBPSDの治療には薬物療法だけでは不十分であり、認知症の人とその家族の気持ちに寄り添い、介護方法を教えたり、家族の関係を調整したり、その人に応じた介護サービスを提供することなどが必要となる。そして認知症の人と家族に対して早くから適切な対応をとれば、BPSDが発生しない、あるいは発生しても軽症に留まる可能性がある。それらの意味において早期診断が重要なのである。

筆者の勤務する石川県立高松病院は400床の単科精神科病院であり、150床の認知症対応病棟を有する。我々はこれまで、認知症医療における精神科医療の役割を、BPSDに対する救急・急性期医療と考え、臨床的営為を積み重ねてきた<sup>2-5)</sup>。そして認知症の人の退院支援に力を注ぎ、かかりつけ医、介護関係者、行政関係者との連携を深めてきた。その実績から、最近では入院治療よりも外来治療に重心を移し、認知症の人が少しでも長く地域で生活するための支援方法を模索している。本稿では、認知症の早期対応としての生活支援について、筆者の乏しい臨床経験から論じてみたい。

## 2. 認知症の早期診断

表1は、1984年にReisbergらにより作成されたADの機能評価尺度 (FAST) である<sup>6)</sup>。身体的な問題がなければ、ADはこの経過で進行するといわれている。そこでFASTステージに従い、ADの早期診断について考えてみたい。アミロイドPETなど機能画像検査を用いれば、preclinicalな段階、すなわちFAST1, 2での診断も可能だろうが、実生活で問題となるのはFAST3からである。こ

の段階は、複雑な社会的場面での機能低下が問題となり、通常の日常生活上は全く問題ないのが特徴である。初老期のADでは、仕事上のミスなど職場での問題から受診につながるが多いが、高齢者では、例えば財産管理や単独での旅行など複雑な社会生活場面を経験する人が少ないので、ほとんど気付かれることはないと思われる。次のFAST4は、物事の段取りがつけられないのが特徴であり、物忘れも目立つ時期だが、基本的な日常生活動作には問題がないため、本人も家族も「歳相応の物忘れ」として放置している場合が多い。筆者はこの段階できちんと診断し、身体面の評価や、その人の生き様といった生活面の評価も行った上で、認知症の進行に備えるのが最善だと考えている。もう一つ重要なことは、この段階ならば、進行した時の治療方法などについても本人の意向を確認することができることである。高度の認知症の人の医療同意について考える場合、事前に本人の意向を確認しておくことが最も適切である。FAST5では、運転に支障をきたしたり、入浴を嫌がったりし、物盗られ妄

想や易怒性、意欲低下など代表的なBPSDも出現しやすいため、家族も認知症と考えるようになる。そして入浴目的などでデイサービスが開始されることが多い。この段階では、病識が乏しくなり、介護サービス導入を拒否しがちだが、BPSD対策の上では、何とか本人に納得してもらって介護サービスを導入すべきである。このように家族にも明確に気付かれるFAST5ステージよりも前に診断することが、臨床的な早期診断ということになる。反面、本人も家族も特に困っていないのに、あえて住民検診などでADを発見し治療を行うことに対しては違和感がある。前述したように、決定的な治療方法やリハビリ方法がないからである。早期から治療ができるといっても、ドネペジルなどの認知症治療薬はresponderとnon-responderがあり、一律に用いるべきものではないことは多くの臨床家が知っている。定期的な運動が認知症の予防あるいは進行抑制に有効なことは確かだが<sup>7,8)</sup>、定期的な運動の有効性は、認知症に限ったものでない。

□ 表1 FAST (アルツハイマー型認知症の機能評価尺度)

臨床診断	特徴
1 正常	主観的にも客観的にも機能低下を認めない。
2 年齢相応	社会的に活動性、実行力の低下を認めない。(名前や物の場所、約束を忘れてはいるが、これらの主観的な変化は親しい友人や同僚にも気づかれない)
3 境界状態	複雑な社会的場面における客観的な機能低下。(初めての土地への旅行など複雑な作業を遂行する場合には機能低下が明らかになる。会議など重要な約束事を忘れてはいる。買い物、家計の管理、行き慣れた場所への旅行などいつも日常的に行っている作業をする上では支障がない)
4 軽度 認知症	複雑な日常生活場面での実行の欠如。(メニューに適した材料の買い物や、勘定、家計の管理、客の接待の段取りをつけることなどができなくなる。洋服を選んで着たり、入浴したり、行き慣れた場所へ行ったりすることには支障ないので日常生活では介助を要しないが、社会生活では支障をきたすことがある。精神的に不安定な状態を認めるようになり、この時期に家族が気づき病院を受診することが多い)
5 中等度 認知症	基礎的な日常生活場面での不適切な言動。(買い物は一人でできない。季節にあった洋服を選ばず、明らかに不釣り合いな組み合わせで服を着たりする。入浴を忘れる。自動車を適切に運転することができなくなる。服が揃えてあれば自分で着られるし、体を洗うことやお湯の調節もできる。この時期には多動、睡眠障害、易怒性などのため家庭内で不適応をおこすことが多い)
6 やや高度 認知症	a) 不適切な着衣 (パジャマの上に服を重ねる。紐結びやボタン掛けができない) b) 入浴に介助を要する (入浴の手順が混乱。入浴を嫌がる) c) 排泄に介助を要する (トイレで水を流さない。排泄後服をきちんと直せない) d) 尿失禁 e) 便失禁
7 高度 認知症	a) 数種の単語しか使用しない (はい、いいえ、わかった等のみ発語する) b) 意味ある単語は1語のみとなる (叫び声や意味不明のぶつぶつ言う声のみ) c) 歩行能力の喪失 d) 着座能力の喪失 (表情は存在) e) 笑う能力の喪失 (表情は失われる。眼球運動、咀嚼、嚥下は可能) f) 頭をもたげる能力の低下 (経管栄養が必要。刺激に対し発声)

(Reisberg B, Ferris SH, Anand R, Schneck MK, et al. : Functional staging of dementia of the Alzheimer-type. Ann N Y Acad Sci, 435:481-483, 1984)

文献6) より引用、一部改変

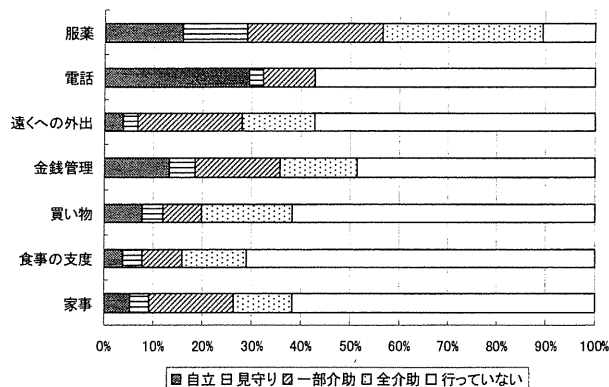
### 3. 認知症の進行抑制に対する介護保険サービスの効果

それでは、現行の介護保険サービスは認知症の進行抑制に有効であろうか。筆者の印象では、標準的なADの場合、FAST4では要支援と認定されることが多く、FAST5になると要介護1と認定されることが多くなるが、BPSDが目立たなければ要支援とされることもある。これは現行の介護認定が、身体介護をより重視しているからだと考えるが、本稿の趣旨からはずれるので今回は議論しない。

さて我々は、地域の認知症高齢者の生活の実態を明らかにするため、2011年9月に石川県かほく市のケアマネージャを対象として調査を行い、76事例（男性33事例、女性43事例）の有効回答が得られた。年齢は、男性が80.9±8.6歳、女性が85.1±6.0歳であった。対象者の要介護度を表2に、IADL(Instrumental Activity of Daily Living)の実行状況を図1に示す。食事の支度は71.1%、家事と買

□ 表2 介護認定の状況

	人数
要支援	8 ( 10.5% )
要介護 1	21 ( 27.6 )
要介護 2	17 ( 22.4 )
要介護 3	13 ( 17.1 )
要介護 4	10 ( 13.2 )
要介護 5	5 ( 6.6 )
申請中	2 ( 2.6 )
合計	76

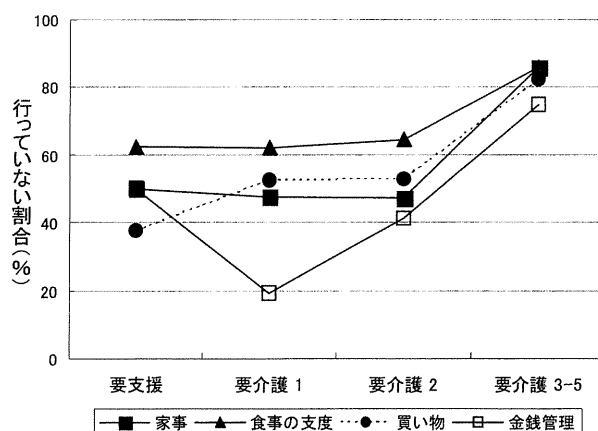


□ 図1 IADLの実行状況 (全体, n=76)

い物は61.8%の人が行っていなかった。食事の支度や家事は、男性では健常な時から行っていない可能性があるため、女性のみ (n=43) の、要介護度別にみた各IADL行為の非実施率を調べた (図2)。要支援でも、家事は50%、食事の支度は62.5%の人が行っていなかった。これらは予備的な調査でありサンプル数が少ないため信頼性は低いが、この結果から推測されることは、介護サービスを使い始めると家族も介護されるべき対象として本人を扱うようになり、家庭内での役割がなくなってしまうのではないかとということである。介護保険サービスは本来高齢者の自立支援を目的としたものである。片麻痺や歩行機能の低下など、身体の障害に対してはその目的が果たしているかもしれないが、実際は「介護しやすい」高齢者を作るシステムともいえ、特に認知症の人にとっては、必ずしも予防的、リハビリ的な取り組みとはなっていない可能性がある。

### 4. 認知症の早期対応としてすべきこと

認知症の診断では、まず認知症であるか、認知症であるとすれば原因疾患はなにかの2段階の診断をし、併せてBPSDの評価を行う。さらに認知症ではその人の身体面の評価と社会生活面の評価も行う必要がある。身体合併症の程度や治療内容によっては、認知症の治療よりもそちらが優先されることも多い。社会生活面では、ADLとIADLの状況のほかに、その人や家族が“何を大切に生きてきたか”を知ることが肝要である。当院では作業療法士を中心に、作業聞き取りシートや興味・関心チェック



□ 図2 要介護度別にみたIADL行為の非実施率 (女性のみ, n=43)

リストを用い、その人の生活の中で必要な生活行為を見つけ、その生活行為が向上するようなマネジメントを行っている。我々の日常生活は、生活を維持するための身の回りの作業、仕事などの生産的作業、趣味や生きがいに関する作業など、いくつかの作業が組み合わさって成り立っている。認知症ではその作業を遂行することが徐々に困難になるが、それぞれの人にとって「意味のある作業」は異なるし、またその人の生活を維持するために「必要な作業」もそれぞれである。多くの観察研究で、社会参加、余暇活動、精神活動は認知症の予防や高齢者の認知機能低下の予防に効果があることが示されているが<sup>9)</sup>、本人にとっての「意味のある作業」、「必要な作業」を見つけ、本人や家族と確認することが、認知症を患っても“普通に”生活する一歩となる。このような取り組みを通じ、認知症の人の「生活をみること」を我々は特に重要と考えている。そして、その一つの手法として訪問看護がある。

## 5. 訪問看護の実際

当院では、平成21年度から、認知症に対する訪問看護を本格的に行っている。2名の訪問看護師が担当しており、平成24年度の高齢者に対する訪問件数は554件であった。疾患別では図3に示すとおりで、統合失調症や気分障害も含んでいる。訪問看護は外来通院時から開始する場合と、退院後に開始する場合がある。前者はBPSDを悪化させないことを主たる目的とし、生活状況の確認、服薬指導、家族間調整、ケアマネージャとの連携などを行う。後者はもっぱら本人あるいは家族の希望で行われ、退院後の生活がうまくいって安心感が得られれば、1~2回

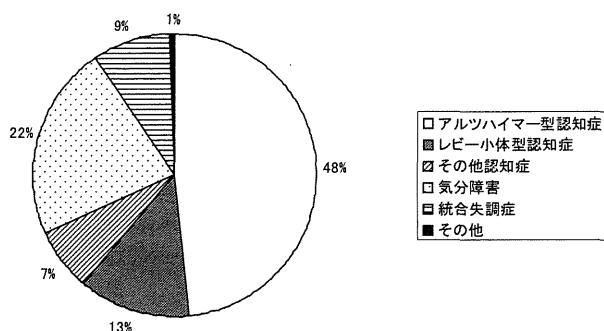


図3 訪問看護の診断別割合  
(平成24年度)

の訪問で終了することが多い。自宅に行くことで、地域のケアマネージャとの連携もとりやすいし、看護師が確認した情報を、直ちに診療や介護に生かせるというメリットがある。例えば、幻視や錯視の原因となるような環境を指摘したり、服薬管理の方法など細かな生活上の工夫をアドバイスしたりすることができる。

訪問看護は、単身生活者や高齢者世帯といった在宅介護力が不足している場合、通所サービスを嫌がる場合、近々入院などの介入が必要と思われる場合のほか、家族が介護に疲弊している場合や認知症の人と家族の関係が悪化している場合などに有用である。Brodatyら<sup>10)</sup>は認知症の神経精神症状に対する非薬物的介入のメタ解析を行い、家族介護者を介する非薬物的介入は、潜在的にBPSDの頻度や重症度を減らす可能性があり、そのeffect sizeは少なくとも薬物療法と同程度と報告している。当院の訪問看護では、家族に対する系統だった心理的介入やempowerment approachを行うことはできないが、とにかく家族介護者をねぎらうこと、愚痴をきいてあげること、緊急時の入院を保証することを大切にしている。“「本当に困ったら病院が助けてくれる」と思うだけで楽になる”とおっしゃる介護者は多く、訪問看護を通して得られる余裕が、BPSDの悪化に対し抑制効果があるものと信じている。また、「緊急時の入院の保証」が家族の安心に与える影響は大きいので、認知症の在宅医療を推進する場合には、訪問診療・看護と365日24時間いつでも受入れ可能なレスパイト施設をセットで考えるのが妥当だと思う。

## 6. さいごに

認知症の早期診断や早期対応に関する筆者の考えを述べた上で、当院における認知症の人と家族に対する生活支援や訪問看護の一部を紹介した。超高齢社会の医療を考えると、患者は病院を受診することすら難しくなるため、在宅医療が重要となることは自明である。また生活に介護が必要な人が増えるので、今以上に医療と介護の連携が必要となる。したがって、認知症の人に対する訪問診療、訪問看護や介護との連携システムを確立することにより、近い将来のわが国の医療体制に対して、ひとつのモデルを提示することができると考えている。

\*文献

- 1) 厚生労働省老健局高齢者支援課認知症・虐待防止対策推進室：認知症施策推進5か年計画（オレンジプラン）について。  
<http://www.mhlw.go.jp/stf/houdou/2r9852000002j8dh.html>
- 2) 北村 立, 長谷川充, 倉田孝一：精神科救急医療の対象となった認知症高齢者の特性—石川県立高松病院における診療実績から—。老年精神医学雑誌, 19(1)：70-77, 2007.
- 3) 北村 立, 北村真希, 澁谷良子, 倉田孝一：精神科病院における認知症医療のあり方—石川県立高松病院における認知症入院患者の残存率と報酬面からの考察。老年精神医学雑誌, 21(1)：82-90, 2010.
- 4) 北村 立, 北村真希, 田中那々, 倉田孝一。認知症治療病棟入院患者における性差の検討。老年精神医学雑誌, 21(12), 1369-1376, 2010.
- 5) 北村 立, 北村真希, 武内香織, 倉田孝一：石川県立高松病院における認知症高齢者の時間外入院について。老年精神医学雑誌, 23(10)：1246-1251, 2012.
- 6) 本間昭：アルツハイマー型認知症。老年期精神疾患治療のためのストラテジー（長谷川和夫監修）。p210-213。ワールドプランニング。東京。1994.
- 7) Scarmeas N, Levy G, Tang MX, Manly J, et. al: Influence of leisure activity on the incidence of Alzheimer's disease. *Neurology*.57(12);2236-2242,2001.
- 8) Abbott RD, White LR, Ross GW, et al.: Walking and dementia in physically capable elderly men. *JAMA*.292(12):1447-1453, 2004.
- 9) Fratiglioni L, Paillard-Borg S, Winblad B.: An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. *Lancet Neurol*. 3(6):343-353,2004.
- 10) Brodaty H, Arasasatnam C: Meta-Analysis of Nonpharmacological Interventions for Neuropsychiatric Symptoms of Dementia. *Am J Psychiatry* 169(9):946-953,2012.



## 認知症の行動制限を考える

—身体拘束を中心に—

北村 立\* 長谷川 静子\*

抄録：認知症の人に対する行動制限，特に身体拘束に関して概説した。まず介護保険施設で禁止されている11の身体拘束を精神保健福祉法における身体拘束と比較した上で，車椅子やベッドに四肢や体幹をひも等で縛る手技を「身体拘束」，安全ベルトや車椅子板テーブル，つなぎ服等の使用を「身体抑制」と定義した。次いで石川県立高松病院における身体拘束と身体抑制の実際を提示した。いかなる方法であっても，身体拘束や身体抑制などの通常ありえない状況下に認知症の人を置けばBPSD (behavioral and psychological symptoms of dementia) が悪化するの自明であり，したがって認知症の人に対する行動制限はほとんど治療的な意味はない。一方治療を行う上で安全面での配慮が重要なことに異論はない。我々は行動制限が安全面や治療面で本人のためになっているかということに常にスタッフ間で検討し，日々行動制限の最小化に努める必要がある。

精神科治療学 28(10) ; 1301-1306, 2013

Key words : dementia, elderly, physical restraint, fall, disuse syndrome

## I. はじめに

超高齢社会を迎えたわが国では，認知症の人も爆発的に増え，その人数は462万人，軽度認知障害を含めると860万人という驚愕の推計値が先日厚生労働省より発表された。認知症が一般的な事象になるにつれ，それに対する考え方も収容中心，専門家本位の考え方から，「認知症の人がその人らしく地域で暮らすこと」を前提とした，人権重視，利用者本位に代わってきている。このような認知症ケアの進化の歴史の中で，認知症の人

に対する身体拘束が否定されるのは当然であり，介護保険施設では厚生省令（平成11年）により身体拘束その他入所者の行動を制限する行為は禁止されている。一方，精神科病院では精神保健福祉法（以下，法）により行動制限の取り扱いに関する細かい規定があり，一般病院においても生命の危機や身体的損傷を予防する目的で身体拘束がなされている。生活の場である介護施設で行動制限が行われる理由はないが，治療の場である病院ではやむを得ず行う場合もあると理解できる。しかしことはそれほど単純ではなく，認知症の人を車椅子へ安全ベルトで固定する，点滴中に手首を縛るなどの手技が，あまりにも安易に行われている現実がある。法律の規定のない一般病院においては詳細な手順や同意書を医療機関ごとに整備しているが，患者の人権を守るうえで十分な手続きかどうかは疑問もある。精神科病院においても，法

Use of physical restraints on the elderly with dementia.

\*石川県立高松病院

〔〒929-1293 石川県かほく市内高松や36番地〕

Tatsuru Kitamura, M.D., Ph.D., Shizuko Hasegawa :  
Ishikawa Prefectural Takamatsu Hospital. Ya-36, Uchi-  
-Takamatsu, Kahoku-shi, Ishikawa, 929-1293 Japan.

は遵守していたとしても、長期間漫然と認知症の人に行動制限が行われるとしたら問題がある。いずれにせよ、現場の判断で、常識の範囲内で、という日本人らしい考え方に則って行動制限が行われているのが実情であろう。

今回、認知症の行動制限を考えるにあたり、まず言葉の定義を行った上で、筆者の勤務する石川県立高松病院（以下、当院）の実際を提示し、認知症の人への行動制限、特に身体拘束に関する現実的な対応方法について、筆者の考えを述べたい。

## II. 用語の定義

法の規定に基づき、厚生省告示第129号によって行動制限は以下のように定義されている。

隔離とは「内側から患者本人の意思によっては出ることができない部屋の中へ一人だけ入室させることにより当該患者を他の患者から遮断する行動の制限をいい、十二時間を超えるものに限る」。

身体拘束とは「衣類又は綿入り帯等を使用して、一時的に当該患者の身体を拘束し、その運動を抑制する行動の制限をいう」。

今回は行動制限のうち、主に身体拘束について検討する。身体拘束は昭和63年4月8日厚生省告示第130号において、その基本的な考え方が示されている。1. 代替方法が見出されるまでの間のやむを得ない処置であること、2. 生命の保護と重大な身体損傷を防ぐことを目的としていること、3. 特別に配慮して作られた衣類又は綿入り帯等を使用することである。すなわち、身体拘束が一時的な手段であることを明記した上で、その目的と方法が規定されている。

次に、以下の事例は、「精神保健福祉法改正に関する疑義照会に対する回答」（厚生省精神保健福祉課：平成12年7月31日）で身体拘束の対象外とされた手技である。

- a) 車椅子移動の際の転落防止を目的とした安全ベルトによる固定
- b) 就寝時にベッドから転落を防止するための短時間の身体固定
- c) 身体疾患に対する治療行為としての一時的な点滴中の固定

上記の a) では車椅子「移動の際」、b) では「短時間の」、c) では「一時的な」と書かれており、短時間であることと、転落防止や点滴中など特定の目的で行われる場合に限り、身体拘束に当たらないと解釈できる。つまり紐で手足をベッドに固定するという手技でも、その目的や時間によって、法の身体拘束に当たったり、当たらなかったりするということである。

一方、介護保険施設では施設指定基準に身体拘束禁止が盛り込まれ、具体的には表1の項目①～⑩が身体拘束とされる<sup>3)</sup>。それぞれを法と照らしあわせてみると、まず③⑤⑧⑩は、法の行動制限には該当しない。⑪は12時間を超えれば隔離である。①⑨はその目的から考えると前述の除外基準には当たらず法の身体拘束に当たると考える。一方、②④は一時的であれば身体拘束の対象外となる。⑥⑦については転倒、転落の予防が目的で一時的ならば前述の身体拘束除外基準に該当する。

本稿では混乱を避けるためその方法のみに着目し、表1の①②④⑨、すなわち車椅子やベッドに、四肢や体幹をひも等で縛る手技を「身体拘束」とし、③ベッドをサイドレール（ベッド柵）で囲むこと、⑤ミトン型手袋の使用、⑥安全ベルト（Y字型抑制帯や腰ベルト）や車椅子板テーブルの使用、⑦立ち上がれない椅子の使用、⑧介護衣（つなぎ服）の使用を「身体抑制」と定義する。

## III. 石川県立高松病院の実際

### 1. 病院の概要

当院は、1961年に開設された400床の単科精神科病院である。現在、成人病棟を5病棟、250床、高齢者病棟を3病棟、150床で運用している。1998年に石川県精神科救急システムの基幹病院となり、2003年に精神科救急入院料病棟（以下、救急病棟）44床を整備した。また、高齢精神障害者の増加とBPSD (behavioral and psychological symptoms of dementia) に対する救急・急性期治療のニーズに応えるため、2008年8月からは高齢者専用急性期病棟（以下、急性期病棟）50床の運用を開始した<sup>1,2)</sup>。高齢者病棟の内訳は、急性期病棟50

表1 介護保険指定基準で禁止されている行動制限（文献3を元に作成）

介護保険施設において身体拘束禁止の対象となる具体的な行為 <sup>3)</sup>	精神保健福祉法との関係
①徘徊しないように、車いすやいす、ベッドに体幹や四肢をひも等で縛る。	○
②転落しないように、ベッドに体幹や四肢をひも等で縛る。	△
③自分で降りられないように、ベッドを柵（サイドレール）で囲む。	×
④点滴・経管栄養等のチューブを抜かないように、四肢をひも等で縛る。	△
⑤点滴・経管栄養等のチューブを抜かないように、または皮膚をかきむしらないように、手指の機能を制限するミトン型の手袋等をつける。	×
⑥車いすやいすからずり落ちたり、立ち上がったりしないように、Y字型抑制帯や腰ベルト、車いすテーブルをつける。	△
⑦立ち上がる能力のある人の立ち上がりを妨げるようないすを使用する。	△
⑧脱衣やおむつはずしを制限するために、介護衣（つなぎ服）を着せる。	×
⑨他人への迷惑行為を防ぐために、ベッドなどに体幹や四肢をひも等で縛る。	○
⑩行動を落ち着かせるために、向精神薬を過剰に服用させる。	×
⑪自分の意思で開けることのできない居室等に隔離する。	○

精神保健福祉法上の行動制限に、○：該当，×：非該当，△：短時間なら非該当

床、認知症治療病棟（以下、認知症病棟）50床と、一般精神科病棟50床であり、この病棟では身体合併症治療や介護が必要となった高齢の慢性精神障害の人を診ている。

通常の入院受け入れは救急病棟で行う。認知症の人は急性期病棟で受け入れるが、夜間の入院や不穏興奮が著しい場合は救急病棟で、老人保健施設など介護保険施設からは認知症病棟で受け入れるのを基本としている。救急病棟で受け入れた認知症の人は通常数日以内に急性期病棟へ転棟する。急性期病棟での入院が長くなると認知症病棟へ転棟する。当院では、認知症病棟は慢性療養病棟的な役割を果たしている。表2に救急病棟、急性期病棟、認知症病棟の患者動向を示す。

## 2. 認知症への行動制限の実際

当院では、隔離や身体拘束を行う場合には、当然法に則り、行動制限の理由を文書と口頭で本人に説明するが、認知症の場合は保護者にも必ず説明するようにしている。診療録への記載や観察についても定められた通り行い、身体拘束を行うにあたっては静脈血栓症予防に特段の配慮を行っている。身体抑制については、まず、ベッド4点柵、ミトン型手袋、車椅子板テーブル、安全ベルト、つなぎ服の5つを身体抑制と定義し、それぞ

表2 救急、急性期、認知症病棟の入院患者数（人）

	2010年度	2011年度	2012年度
救急病棟 (うち認知症)	281 (14)	281 (15)	296 (15)
急性期病棟 入院 転入 (うち認知症)	201 185 16 (178)	197 175 22 (175)	211 187 24 (187)
認知症病棟 入院 転入	39 23 16	50 19 31	47 21 26

れの方法、用いる器具、注意事項等を看護手順で定めた。同時に5つ以外の、行動を制限する手技、例えば車椅子のハンドルを手すりに引っ掛けて動けないようにするなどの行為は全面的に禁止した。入院時に表3を用いて、本人と保護者に身体抑制を行う可能性があることを説明し、実際行われた場合は、その旨を家族に説明する。急性期病棟では、身体抑制が漫然と行われないう、毎日看護申し送りで検討し、週に一度のミーティングでは、それぞれのケースについて身体抑制が行われた総時間数を報告し、多職種で身体抑制の必要性を検討することになっている。特に板テーブルと安全ベルトは、切迫性や一時性に鑑み、連続3時間を原則とし、看護職員は3時間以内に一度身

表3 石川県立高松病院における身体抑制に関する説明書

身体抑制は、患者さんの自由を制限し尊厳ある生活を阻むものです。当院では患者さんの人権を尊重し、安易に身体抑制をすることのないように努めます。しかし、入院患者さんの生命または身体を保護するため、以下の3つの要素を満たす緊急やむを得ない場合には、必要最小限の身体抑制を行うことがあります。

- 1) 切迫性：患者さんご本人または他の患者さん等の生命または身体が危険にさらされる可能性が著しく高いこと
- 2) 非代替性：身体抑制その他の行動制限を行う以外に代替する方法がないこと
- 3) 一時性：身体抑制その他の行動制限が一時的なものであること

実際に身体抑制を必要とする具体的な場合としては以下のようなものが挙げられます。

- 1) ベッドや椅子等からの転落のおそれの高い場合
- 2) 点滴や治療のためのチューブを抜いてしまうおそれがある場合
- 3) その他、目的とした治療に支障を来たす場合

また、当院で行われる身体抑制には、以下の5種類があります。

- 1) ベッド柵
- 2) ミトン
- 3) 板テーブル
- 4) 安全ベルト
- 5) つなぎ服

これらの身体抑制により生じうる合併症には以下のものがありますが、これらの合併症が発生しないように十分な観察と対応を行います。

- 1) 循環障害：血流が悪くなり、その部位の組織に障害が生じます
- 2) 呼吸器の障害：肺炎、肺塞栓症など
- 3) 皮膚の障害：褥瘡（床ずれ）、摩擦による皮膚の障害など
- 4) 関節の拘縮：関節の動きが制限され硬くなることがあります
- 5) 筋力の低下：動きが制限され、筋力が低下することがあります

あらかじめご説明して、ご承諾をいただいておりますが、緊急の場合は事前の了承なく、身体抑制をする場合もありますのでご承知おきください。

何か、ご不明な点などございましたら、主治医または職員にお申し出ください。

平成 年 月 日  
説明医師

身体抑制を解除し、付き添って転倒、転落の危険性を評価する。危険な場合は改めて身体抑制が開始されることになる。また点滴を行う場合や軽鼻チューブなどを使用する場合にひもで四肢を縛る時は、短時間でも身体拘束としているため、当院では点滴中にミトンや板テーブルを使用することはあっても、手などを縛ることはほとんどない。

さて、表4は当院の行動制限最小化委員会に毎月報告された急性期病棟における隔離・身体拘束の人数を月平均で示したものである。隔離は月に一人あるかないか、身体拘束は3ヵ月に一人程度である。認知症病棟ではここ3年間隔離はなく、点滴中の身体拘束は1人のみであった。次に2013年上半期の急性期病棟における1日当たりの身体抑制の件数を表5に示す。急性期病棟では1日に安全ベルトを5～7件、板テーブルを2～3件使

用している。認知症病棟では患者の出入りが少なく、急性期病棟と比べ病状の変化も少ないので、身体抑制の確認は月に一度行っている。表6は2013年上半期の認知症病棟でその月に身体抑制の行われた実人数である。認知症病棟ではベッドからの転落防止の4点柵使用が多い。

表7に医療安全管理委員会の資料をもとに、2010年度から12年度の3年間に急性期病棟、認知症病棟で発生した、転倒、転落事故に関するインシデント、アクシデントの数を示す。当院では医療事故をレベル0～5で分類しており、レベル0～2をインシデント、レベル3～5をアクシデントとしている。転倒、転落事故に関するレベル3は、骨折で他科受診した場合や皮膚縫合を行った場合である。表に示す通り、転院を要する骨折事故が両病棟で3年間に計10件発生しており、うち