

図1 脳卒中後のうつ病の有無による生存率(文献<sup>10)</sup>より引用)  
脳卒中後10年間の追跡調査で、PSDに罹患すると、死亡率が3.4倍になる。

して元気に振る舞うこともあるので注意), ③リハビリテーションが進まない状況や悲観的な言動には注意が必要, ④元気がないと感じた患者の置かれた状況を共感したうえで, うつ病を確認する, ⑤可能ならうつ病のスクリーニングを実施する, などがあげられる。

スクリーニングツールとしてはDSM診断に準拠したPHQ-9日本語版「こころとからだの質問票」<sup>6)</sup>, 自己評価抑うつ尺度のSDS(Self-rating Depression Scale)<sup>7)</sup>, JSS-D・E(Japan Stroke Scale; 脳卒中感情障害スケール)<sup>8)</sup>などが用いられている。

またPSD発症の病前危険因子の検討では, 軽度の皮質下萎縮, 性差(大うつ病は女性に多く, 小うつ病は男性に多い), 感情障害の既往歴や家族歴(家族歴については右半球病変が多い), 神経症性の性格傾向, 年齢, 日常生活動作(activities of daily living: ADL)障害(特に男性では若年者でADL障害の程度が関連), 貧弱な社会的支援, 生活上の好ましくない出来事などが単独あるいは複雑に絡みあって影響を与えていることが報告されている<sup>9)</sup>。

#### 4 アパシー(無感情)との鑑別

アパシーは, 目標志向性の行動, 認知, 情動の減退であり, 意識障害, 認知障害, 情動障害

によらない一次的な動機の欠如であり, 感情, 情動, 興味, 関心が欠如した状態であると定義されている<sup>9)</sup>。意欲低下がある場合には, うつ病とアパシーの鑑別が必要になる。うつ病が自己の状態に悩むのに対して, アパシーの場合は自己の状態に無関心で悩まないことが鑑別点として重要である。

#### 5 PSDの予後に及ぼす影響と治療の必要性

PSDに罹患するとADLの回復遅延, 認知機能の悪化, 更に死亡率も高まることが明らかにされている<sup>9)</sup>。脳卒中後10年間の生存率を調査した研究<sup>10)</sup>によると, 脳卒中後にPSDに罹患すると死亡率が3.4倍になり, 死因の判明した患者では脳卒中再発作28%, 心不全44%, 呼吸不全17%, その他11%と, 脳心血管障害による死亡が増加している(図1)。

一方, PSD患者に適切な抗うつ薬治療を行うと, ADLや認知機能がばかりでなく生存率までも改善することが示されている<sup>9)</sup>。脳卒中後6カ月の間に12週間の抗うつ薬, あるいはプラセボの投与を受けた患者(PSD治療試験とPSD予防試験を合わせて検討しており, PSD患者と非PSD患者が含まれている)において抗うつ薬を服用した群は, プラセボを服用した群に比べ9

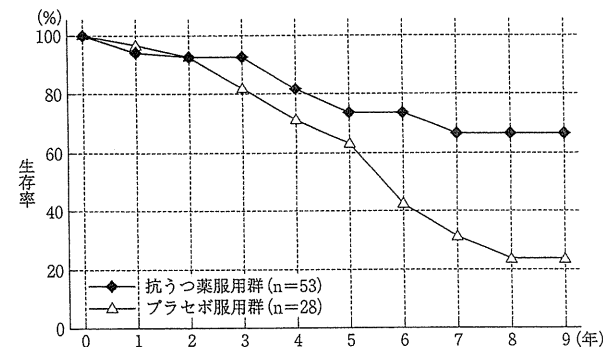


図2 抗うつ薬治療による生存率の改善(文献<sup>11)</sup>より引用)  
脳卒中後の治療試験で, 抗うつ薬服用群がプラセボ服用群に比べ, 9年後の生存率が有意に高かった(p=0.004, カプランマイヤーの生存分析)。

年後の生存率が倍以上になるという劇的な結果が示されている(図2)<sup>11)</sup>。我が国における脳卒中死亡率は減少しているものの, いまだ死因の第4位であり, 抗うつ薬治療による死亡率の改善は脳卒中治療において大きな意味をもつと思われる。

近年, うつ病と脳血管障害は相互に関連した病態であることが明らかにされている。例えばうつ病における血小板凝集能の亢進,  $\omega 3$ 脂肪酸の減少, 脳由来神経栄養因子(brain-derived neurotrophic factor: BDNF)の減少, 視床下部・下垂体・副腎皮質(HPA)系を介したグルココルチコイド分泌の増加, 炎症反応を調整するサイトカイン系の亢進などが血管障害のリスクを高めていると推測されている<sup>12)</sup>。また共通の規定因子としては, 心理社会的ストレスが, うつ病を引き起こすとともに, 交感神経系やHPA系を介して血圧を上昇させたり, 生活習慣を悪化させて, 動脈硬化を促進し, 脳・心血管イベントの発症を促進することが指摘されている。したがって, うつ病が発症すると, 脳・心血管イベントの促進が起こり, 再梗塞などによる死亡率の増加につながるため, 脳血管障害とうつ病両者の予防・治療が非常に重要になる(図3)。

#### 6 PSDに対する薬物治療とリハビリテーション

PSDは高齢者が多く, 脳の脆弱性もあるため, 抗うつ薬治療では副作用の発現に注意し, どの薬剤も低用量から開始し, 増量も緩徐に行うことが原則である。

第一選択薬としては, 選択的セロトニン再取り込み阻害薬(SSRI)や選択的セロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬(SNRI), あるいはノルアドレナリン作動性/特異的セロトニン作動性抗うつ薬(NaSSA)などの忍容性に優れた薬剤が選択される。それらのうち我が国で使用されている薬剤について特徴を含めて表2に示した。

上記の薬剤で十分な効果が得られないときには, 三環系抗うつ薬の中ではノルトリプチリンの有効性の報告が多い<sup>9)</sup>。また治療抵抗性の場合には, リチウム, 甲状腺ホルモンあるいは非定型抗精神病薬などの増強療法が必要な場合もある。不安焦燥感が強い場合には, 抗うつ薬の効果が現れるまで, ベンゾジアゼピン系の抗不安薬の併用も有用であるが, 認知機能の低下や筋弛緩作用による転倒などのリスクがあり, 半減期の短い薬剤を限定的に用いることが望ましい。不眠に対してもベンゾジアゼピンよりは腫

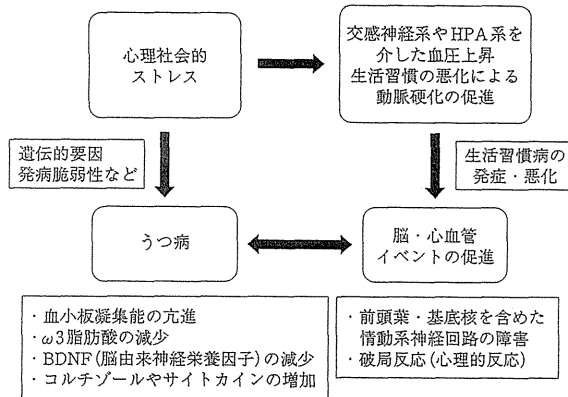


図3 うつ病と脳血管障害の相互関連性

表2 PSD に対して第一選択薬として用いられる抗うつ薬

	薬剤名(1日使用量)	特徴・注意点
選択的セロトニン再取り込み阻害薬 (selective serotonin reuptake inhibitor: SSRI)	・ エスシタロプラム (5-20 mg) ・ セルトラリン (25-100 mg) ・ パロキセチン CR (12.5-50 mg) ・ フルボキサミン (25-150 mg)	・ 投与初期の嘔気などの消化器系の副作用が比較的多い ・ 薬物相互作用に注意 (エスシタロプラム, セルトラリンは比較的多い相互作用が少ない) ・ エスシタロプラムは QT 延長に注意
セロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬 (serotonin noradrenalin reuptake inhibitor: SNRI)	・ ミルナシプラン (25-100 mg, 高齢者は 60 mg まで) ・ デュロキセチン (20-60 mg)	・ 薬物相互作用は比較的小さい ・ 嘔気のほか, 尿閉や血圧上昇が出現することがあり注意 ・ 痛みに対する効果
ノルアドレナリン作動性/特異的セロトニン作動性抗うつ薬 (noradrenergic and specific serotonergic antidepressant: NaSSA)	・ ミルタザピン (15-45 mg)	・ 消化器系の副作用や薬物相互作用が少ない ・ 抗不安作用と食欲増進作用が強い ・ 抗ヒスタミン作用による初期の強い眠気や過鎮静に注意 ・ SSRI, SNRI との併用で抗うつ作用増強

眠作用のあるミルタザピン, ミアンセリン, トラゾドンなどの抗うつ薬の使用が推奨される。

また, 抑うつ心性を伴わないアパシーでは, SSRI などの抗うつ薬よりもアマンタジンやロピニロールなどのドパミン作動薬やアセチルコリン作動薬が有効である。

リハビリテーションについては重度の PSD の場合には, 無理をさせずに休養させたり, 軽

い負荷の他動的運動療法を考慮する。軽度から中等度の場合には, ある程度の有酸素運動が有効と思われるが, 常に患者への共感と支持が必要である。抑うつ心性を伴わないアパシーでは, うつ病とは異なり, 休養ではなく, むしろレクリエーションを含めた行動療法的なアプローチが必要になる。

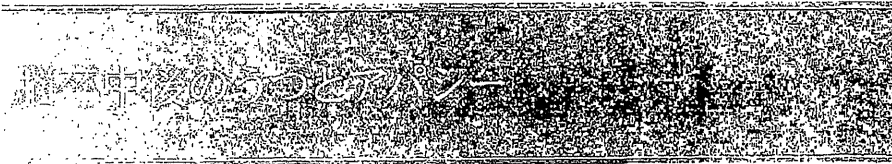
おわりに

脳卒中治療においては予防, 急性期治療, 後遺症・合併症に対する総合的医療が必要であり, 脳神経外科, 神経内科, リハビリテーション科, 精神科などの連携とともに看護師, 薬剤師, 栄養士, 理学療法士, 臨床心理士, ソーシャルワ

ーカーなど多職種によるチーム介入が重要である。現在, 著者ら<sup>13)</sup>は PHQ-9 日本語版を用いた PSD の評価と治療体制を組み込んだ脳卒中地域医療連携パスの運用を検討しているが, 患者, 家族, 医療スタッフが情報を共有し, 適切な援助を提供できる地域ネットワークの構築が望まれる。

文献

- 1) 鈴木一夫: 地域脳卒中発症登録を利用した脳卒中医療の質の評価に関する研究, 厚生労働省科学研究費補助金(健康科学総合研究事業)総括研究報告書, 2005.
- 2) Gainotti G: Emotional behavior and hemispheric side of the lesion. *Cortex* 8: 41-55, 1972.
- 3) Folstein MF, et al: Mood disorder as a specific complication of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 40: 1018-1020, 1977.
- 4) Robinson RG: *The Clinical Neuropsychiatry of Stroke*, 2nd ed, Cambridge University Press, 2006. (木村真人監訳: 脳卒中における臨床神経精神医学, 第2版, 墨和書店, 2013.)
- 5) American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders Fourth Edition Text Revision*, 2000. (高橋三郎ほか訳: DSM-IV-TR 精神疾患の分類と診断の手引, 医学書院, 2003.)
- 6) 村松公美子, 上島国利: プライマリ・ケア診療とうつ病スクリーニング評価ツール; Patient Health Questionnaire-9 日本語版「こころとからだの質問票」. *診断と治療* 97: 1465-1473, 2009.
- 7) 福田一彦: 自己評価式抑うつ性尺度の研究. *精神神経学雑誌* 75: 673-679, 1973.
- 8) 日本脳卒中学会: 脳卒中感情障害(うつ・情動障害)スケール. *脳卒中* 25: 206-214, 2003.
- 9) Marin RS: Apathy: a neuropsychiatric syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 3: 243-254, 1991.
- 10) Morris PL, et al: Association of depression with 10-year poststroke mortality. *Am J Psychiatry* 150: 124-129, 1993.
- 11) Jorge RE, et al: Mortality and poststroke depression: a placebo-controlled trial of antidepressants. *Am J Psychiatry* 160: 1823-1829, 2003.
- 12) Camus V, et al: Geriatric depression and vascular diseases: what are the links? *J Affect Disord* 81: 1-16, 2004.
- 13) 木村真人ほか: 脳卒中地域医療連携パスにおけるうつ病の評価と治療. *日社精医会誌* 22: 147-154, 2013.



木村真人<sup>1)</sup>

脳卒中 脳卒中後うつ病 アパシー 薬物治療 リハビリテーション

### はじめに

わが国における脳卒中の死亡率は治療技術の進歩とともに減少傾向にあるものの、後遺症を抱えた脳卒中の有病者数は年々増加しており、厚生労働省研究班の調査によると、そのピークは2020年で、総患者数は約288万人、介護が必要な患者も2025年には178万人に達することが推測されている<sup>1)</sup>。脳卒中患者のQOL向上を考えた場合、脳卒中の予防対策とともに、出現頻度の高い脳卒中後のうつ病やアパシーに対する対策は急務である。

### 脳卒中後のうつ

脳卒中後にうつ状態が出現することは古くから知られている。脳卒中は脳梗塞、脳出血等に分類されるが、その後出現するうつ症状には大きな差異がないことから、脳卒中後うつ病(post-stroke depression: PSD)として一括して扱われることが多い。PSDは脳卒中後にみられる器質性ないし二次性のうつ病である。病因論としては、身体機能障害等による了解可能な心理的反応(破局反応)であるとする「心因説」と、脳損傷そのものによる「脳障害説」の2つが議論されてきた。

その中で1977年、Folsteinら<sup>2)</sup>は、身体機能障害の程度を一致させた脳卒中患者と整形外科患者

において、うつ病の発現頻度を比較したところ、整形外科患者が10%であるのに対して脳卒中患者は45%であったことから、PSDは身体機能障害に対する単純な心理的反応だけでは説明がつかず、直接的な脳の損傷がうつ病発症に関与していることを明らかにした。その後、1980年代になってRobinsonらのグループが、脳卒中急性期の患者では、脳病変が左前頭葉や左基底核にある場合にPSDの頻度が高く、左前頭葉の病変部位が前頭極に近いほどうつ病の重症度が高いというPSDと病変部位との関連を報告し、世界的議論に発展した。彼らは、破局反応は当然出現するが、破局反応のみでPSDすべてを説明することは困難であり、脳卒中急性期は、前頭-基底核-視床の情動系神経回路が障害され、生物学的要因の強いPSDの発症が多く、慢性期では右半球病変に関連した心理社会的要因の強いPSDの発症が多いと主張している<sup>3)</sup>。

### PSDの診断と発症頻度

PSDの診断においては、多くの研究者が米岡精神医学会の精神疾患の診断・統計マニュアル(DSM)を用いている。DSM-IV-TR<sup>4)</sup>では、PSDは他の気分障害の中の「一般身体疾患によるうつ病性障害」に該当し、「大うつ病様エピソードをもつもの」(以下、大うつ病)と「うつ病性の特徴を伴うもの」に分類される。この中の「うつ病性の特徴を伴うもの」は軽症のPSDと考えられ、DSM-IV-TRの研究用基準案にある「小うつ病」

表1 PSDのDSM-IV-TR診断

一般身体疾患による気分性障害
大うつ病様エピソードをもつもの
下記の症状のうち1)または2)の症状のいずれかを含んで、少なくとも5つが2週間の間存在する。
1) ほとんど一日中毎日の抑うつ気分
2) 興味、喜びの著しい減退
3) 著しい体重減少あるいは増加
4) 不眠または睡眠過多
5) 精神運動性の無様または抑制
6) 易疲労感または気力の減退
7) 無価値感、または過剰であるか不適切な罪責感
8) 思考力や集中力の減退、または決断困難
9) 死についての反復思考、自殺念慮、自殺企図
うつ病性の特徴を伴うもの
優勢な気分は抑うつであるが大うつ病の診断基準を完全に満たさない。
→ 研究用基準案の小うつ病の診断を用いることが多い。
小うつ病は上記の症状のうち1)または2)の症状のいずれかを含んで、少なくとも2つ以上5つ未満が2週間の間存在する。
※上記の症状によって臨床的に著しい苦痛、または社会的、職業的、または他の重要な領域における機能の障害を引き起こしていることが必要。
(Folstein et al. 1977, 文献2より症候のみ引用)

の診断基準が用いられることが多い(註5)。

PSDの有病率は、調査時期によってばらつきはあるが、DSM診断を用いた検討では、脳卒中後の大うつ病が11~40%で平均20%、小うつ病が8~44%で平均20%となり、軽症を含めると脳卒中患者の実に約4割がPSDに罹患する<sup>3)</sup>。

### PSDの早期発見のポイント

脳卒中後は、認知障害、運動麻痺、失語、構音障害等さまざまな症状に覆われ、うつ症状がつかみにくい。また、脳卒中後の落ち込みは当然な反応として治療対象とみなされず、過小診断されることが多い。

PSDの早期発見のためには、①急性期でも慢性期でも発症することを認識する、②患者の表情や態度をよく観察する(表面的には無理して元気に振る舞うこともあるので注意)、③リハビリテーション(以下リハ)が進まない状況や悲観的な言動には注意が必要、④元気がないと感じたら患者

の置かれた状況に共感したうえで、うつ症状を確認する、⑤可能ならうつ病のスクリーニングを実施する、等が挙げられる。

スクリーニングツールとして筆者らはDSM診断に準拠したPHQ-9(日本語版)「こころとからだの質問票」<sup>6)</sup>を用いている(註6)。

### PSDの予後に及ぼす影響と治療の必要性

PSDに罹患すると、日常生活動作(activities of daily living: ADL)の回復遅延、認知機能の悪化、さらに死亡率もオッズ比で3倍以上になることが明らかにされている(註7)。

一方、PSD患者に適切な抗うつ薬治療を行うと、ADLや認知機能ばかりでなく生存率までも改善することが示されている(註8)。

近年、うつ病と脳血管障害は相互に関連した病態であることが明らかにされている。たとえば、うつ病における血小板凝集能の亢進、ω3脂肪酸の減少、脳由来神経栄養因子(brain-derived

<sup>1)</sup> Mahito Kimura MD  
日本医科大学千葉北総病院メンタルヘルス科

氏名: \_\_\_\_\_ 日付: \_\_\_\_\_

この2週間、次のような問題どのくらい頻りに悩まされていますか?

	全くない	数日	半分以上	ほとんど毎日
1. 物事に対してほとんど興味が無い、または楽しめない	0	1	2	3
2. 気分が落ち込む、憂うつになる、または絶望的な気持ちになる	0	1	2	3
3. 寝つきが悪い、途中で目がさめる、または逆に眠りすぎる	0	1	2	3
4. 疲れた感じがする、または気がない	0	1	2	3
5. あまり食欲がない、または食べ過ぎる	0	1	2	3
6. 自分はダメな人間だ、人生の敗北者だと気に病む、または自分自身あるいは家族に申し訳ないと感じる	0	1	2	3
7. 新聞を読む、またはテレビを見ることなどに集中することが難しい	0	1	2	3
8. 他人が気づくくらいに動きや話し方が遅くなる、あるいはこれと反対に、そわそわしたり、落ちつかず、ふだんよりも動き回ることがある	0	1	2	3
9. 死んだ方がましだ、あるいは自分を何らかの方法で傷つけようと思ったことがある	0	1	2	3

合計点: \_\_\_\_\_

10. 上の1から9の問題によって、仕事をしたり、家事をしたり、他の人と仲良くやっていくことがどのくらい困難になっていますか?

全く困難でない	_____
やや困難	_____
困難	_____
極端に困難	_____

1, 2のどちらか1項目以上が2点以上、かつ1~9の網掛け部分が2項目以上あれば「うつ病、うつ状態」、その他は「非うつ状態」、軽症: 9点以下、中等症: 10~14点、やや重症: 15~19点、重症: 20点以上

「こころとからだの質問票」は PRIME-MD™ PHQ-9 の日本語版です  
 PHQ-9 Copyright © 1999 Pfizer Inc 無断複写・転載を禁じます。  
 PRIME-MD™ および PRIME MD TODAY™ はファイザー社の商標です

(村松・他、2009)<sup>14)</sup> (ファイザー株式会社)

図1 PHQ-9 (日本語版) “こころとからだの質問票”

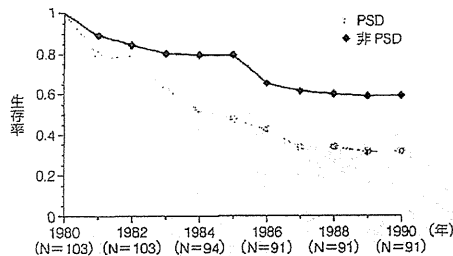


図2 脳卒中後のうつ病の有無による生存率  
 脳卒中後10年間の追跡調査で、PSDに罹患すると、死亡率がオッズ比で3.4倍になる。(Robinson, 2013)<sup>2)</sup>

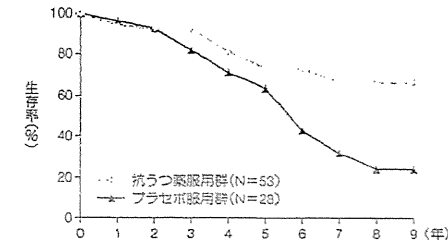


図3 抗うつ薬治療による生存率の改善  
 脳卒中後の治療試験で、抗うつ薬服用群がプラセボ服用群に比べ、9年後の生存率が有意に高かった(p=0.004, カプランマイヤーの生存分析)。(Robinson, 2013)<sup>2)</sup>

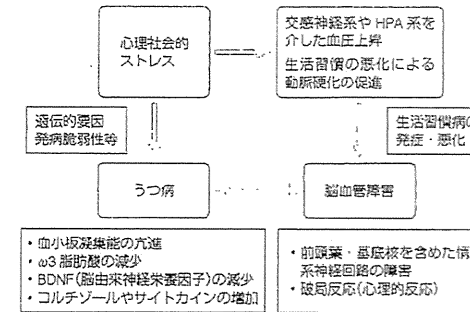


図4 うつ病と脳血管障害との関係

neurotrophic factor: BDNF)の減少、視床下部・下垂体・副腎皮質(HPA)系を介したグルココルチコイド分泌の増加、炎症反応を調整するサイトカイン系の亢進等が脳血管障害のリスクを高めていると推測されている<sup>15)</sup>。また、共通の規定因子としては、心理社会的ストレスが、うつ病を引き起こすとともに、交感神経系やHPA系を介して血圧を上昇させたり、生活習慣を悪化させて、動脈硬化を促進し、脳・心血管イベントの発症を促進することが指摘されている。したがって、うつ病が発症すると、脳・心血管イベントの促進が起こり、再梗塞等による死亡率の増加につながるため、脳血管障害とうつ病の両者の予防・治療が非常に重要になる(図4)。

### 脳卒中後のアパシー

脳卒中後にはPSDと混同されやすい病態として、自発性の低下を主体としたアパシー(無感情)という状態を呈することが少なくない。Marin<sup>16)</sup>は、アパシーを目標志向性の行動、認知、情動の減退であり、意識障害、認知障害、情動障害によらない一次的な動機欠如であると定義し、一部共通する症候学的特徴はあるが、アパシーとうつは、臨床的に独立した精神神経学的症候群であると主張している<sup>16)</sup>。

Levyら<sup>17)</sup>も選択的セロトニン再取り込み阻害薬(SSRI)等のセロトニン作動薬はうつを改善させるが、アパシーを悪化させることがあり、ドパミ

表2 PSD に対して第一選択薬として用いられる抗うつ薬

	薬剤名(1日使用量)	特徴・注意点
選択的セロトニン再取り込み阻害薬 (selective serotonin reuptake inhibitor; SSRI)	・ エシタロプラム(10~20 mg) ・ セルトラリン(25~100 mg) ・ パロキセチン(10~40 mg) ・ フルボキサミン(25~150 mg)	・ 投与初期の嘔気等の消化器系の副作用が比較的多い。 ・ 薬物相互作用に注意(エシタロプラム、セルトラリンは比較的少ない)。 ・ エシタロプラムは QT 延長に注意。
セロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬 (serotonin noradrenaline reuptake inhibitor; SNRI)	・ ミルナシプラン(成人 25~100 mg, 高齢者 25~60 mg) ・ デュロキセチン(20~60 mg)	・ 薬物相互作用は比較的少ない。 ・ 嘔気その他、尿閉や血圧上昇が出現することがあり注意。 ・ 痛みに対する効果。
ノルアドレナリン作動性/特異的セロトニン作動性抗うつ薬 (noradrenergic and specific serotonergic antidepressant; NaSSA)	・ ミルタザピン(15~45 mg)	・ 消化器系の副作用や薬物相互作用が少ない。 ・ 抗不安作用と食欲増進作用が強い。 ・ 抗ヒスタミン作用による初期の強い眠気や過鎮静に注意。 ・ SSRI, SNRI との併用で抗うつ作用増強。

ン作動薬や認知症に対するアセチルコリン作動薬がアパシーを改善させることから、アパシーとうつは類似の神経回路が関与しているものの、神経伝達物質の働きは異なっており、傍辺線系の神経伝達物質機能のアンバランスがうつを引き起こすのではないかと推測している。

したがって、うつとアパシーでは治療的なアプローチも異なることからその鑑別は重要である。筆者は、うつの意欲低下はやりたくてもできないのに対して、アパシーはやりたいという意欲そのものが起こらない状態で、うつが自己の状態に悩むのに対して、アパシーの場合には自己の状態に無関心で悩まないことが鑑別点として重要であると考えている。

脳卒中後のうつとアパシーに対する薬物治療とリハビリテーション

PSD は高齢者が多く、脳の脆弱性もあるため、抗うつ薬治療では副作用の発現に注意し、どの薬剤も低用量から開始し、増量も緩徐に行うことが原則である。

第一選択薬としては、SSRI や選択的セロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬(SNRI)、あるいはノルアドレナリン作動性/特異的セロトニン作動性抗うつ薬(NaSSA)等の忍容性に優れた薬

剤が選択される。それらのうち、わが国で使用されている薬剤について特徴を含めて表3に示した。

上記の薬剤で十分な効果が得られないときには、三環系抗うつ薬の中ではノルトリプチリンの有用性の報告が多い<sup>3)</sup>。また、治療抵抗性の場合には、リチウム、甲状腺ホルモンあるいは非定型抗精神病薬等の増強療法が必要な場合もある。不安焦燥感が強い場合には、抗うつ薬の効果が現れるまで、ベンゾジアゼピン系の抗不安薬の併用も有用であるが、認知機能の低下や筋弛緩作用による転倒等のリスクがあり、半減期の短い薬剤を限定的に用いることが望ましい。不眠に対してもベンゾジアゼピンよりは睡眠作用のあるミルタザピン、ミアンセリン、トラゾドン等の抗うつ薬の使用が推奨される。

また、抑うつ心性を伴わないアパシーでは、SSRI 等の抗うつ薬よりも、アマングジンやロビニロール等のドパミン作動薬や抗認知症薬であるアセチルコリン作動薬が有効である。

リハについては重症の PSD の場合には、無理をさせずに休養させたり、軽い負荷の他動的運動療法を考慮する。軽症~中等症の場合には、ある程度の有酸素運動が有効と思われるが、常に患者への共感と支持が必要である。抑うつ心性を伴わないアパシーでは、うつ病とは異なり、休養ではなく、むしろレクリエーションを含めた行動療法

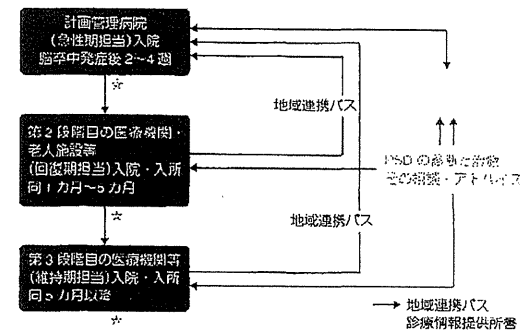


図5 脳卒中地域医療連携バスにおける PSD 評価と精神科との連携

的なアプローチが必要になる。

脳卒中地域医療連携バスにおける PSD の評価と精神科との連携

筆者らは2012年から3年計画の「身体疾患を合併する精神疾患患者の診療の質の向上に資する研究」という厚生労働科学研究(主任研究員 国立精神・神経医療研究センター精神保健研究所社会精神保健研究部 伊藤弘人)の中で、脳卒中地域連携バスに PSD の評価を盛り込んだバスの開発に着手している。実際には、PHQ-9(日本語版)「ここからだの質問票」を用いて、急性期担当計画管理病院を含め、回復期担当医療機関等、維持期担当医療機関等のいずれの時点でも、随時 PSD を評価し、精神科との連携を図ることで、見逃されることの多い PSD の診断と治療への導入を促進できるのではないかと考えている。軽症~中等症の PSD であれば、各ステージにおける身体科の主治医に PHQ-9(日本語版)を用いた診断判定と抗うつ薬治療を実施してもらうことを期待している。もちろん連携する精神科医療機関を

特定し、随時 PSD の診断・治療についての相談、アドバイスをを行う予定だが、特に重症例や治療が奏功せず症状が悪化したり、治療を開始して2ヵ月以上経っても改善がなければ、地域の総合病院精神科や精神科クリニックの精神科医と速やかに連携を取れる体制が望ましいと考えている(図3)。

おわりに

脳卒中治療においては予防や急性期治療の進歩は目覚ましいが、脳卒中後のうつやアパシーを含めた総合的医療を行うためには、脳神経外科、神経内科、リハ科等の身体科の医師と精神科の医師との連携が重要である。また、看護師、薬剤師、栄養士、理学療法士、作業療法士、臨床心理士、ソーシャルワーカー等多職種によるチーム介入も必要と思われる。さらに、脳卒中地域医療連携バス等を用いて、患者・家族、医療スタッフが情報を共有し、適切な援助を提供できる地域ネットワークの構築が望まれる。

## 文献

- 1) 鈴木一夫：地域脳卒中発症登録を利用した脳卒中医療の質の評価に関する研究。厚生労働省科学研究費補助金(健康科学総合研究事業)総合研究報告書, 2005.
- 2) Folstein MF et al : Mood disorder as a specific complication of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 40 : 1018-1020, 1977.
- 3) Robinson RG : The Clinical Neuropsychiatry of Stroke, 2nd ed, Cambridge (MA), Cambridge University Press, 2006. (木村真人監訳：脳卒中における臨床神経精神医学 第2版, 星和書店, 2013.)
- 4) American Psychiatric Association : Diagnostic and statistical manual of mental disorders 4th ed, Text Revision, 2000. (高橋三郎・他訳：DSM-IV-TR 精神疾患の診断・分類マニュアル, 医学書院, 2002.)
- 5) 村松公美子, 上島国利. プライマリ・ケア診療とうつ病スクリーニング評価ツール：Patient Health Questionnaire-9 日本語版「こことからだの質問票」について. *診断と治療* 97 : 1465-1473, 2009.
- 6) Camus V et al : Geriatric depression and vascular diseases : what are the links? *J Affect Disord* 81 : 1-16, 2004.
- 7) Marin RS : Apathy : a neuropsychiatric syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 3 : 243-254, 1991.
- 8) Marin RS et al : Group differences in the relationship between apathy and depression. *J Nerv Ment Dis* 182 : 235-239, 1994.
- 9) Levy ML et al : Apathy is not depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 10 : 314-319, 1998.
- 10) 木村真人・他：「精神疾患地域連携クリティカルパス」脳卒中地域医療連携パスにおけるうつ病の評価と治療. *日社精医学会誌* 22 : 147-154, 2013.

特集/日常診療に役立つうつ病の知識

身体疾患と合併したうつ病の治療

脳 卒 中

下 田 健 吾\* 木 村 真 人\*\*

はじめに

我が国の65歳以上の高齢者が総人口に占める割合(高齢化率)は、1985年では10%程度であったが、平成25年版内閣府の高齢者白書によると平成24年には24.1%まで上昇し75歳以上の後期高齢者も11.9%を占めている。今や4人に1人が65歳以上のかつてない超高齢化社会を迎えている。このような中でWHOが採用した障害調整生命年(disability-adjusted life year: DALY)は死が早まることで失われた生命年数と健康でない状態で生活することにより失われている生命年数を合わせた時間換算の指標であるが、2004年の本邦におけるDALYの疾患別割合は精神疾患(主として気分障害:うつ病、躁うつ病)19%、悪性腫瘍18%、脳血管障害9%と報告されている。また脳血管性障害による死亡率は医療の進歩とともに減少傾向にあるが、後遺症を抱えた脳血管障害患者の有病率は年々増加しており、厚生労働省研究班の調査によると、そのピークは2020年で約288万人、介護が必要な人も178万人に達すると推測されている<sup>1)</sup>。このような背景を考えると高齢者が多く抱える身体疾患に伴ううつ病に対する対策は急務である。脳卒中後には20~30%の高い頻度でうつ病が出現し、これらは脳卒中後うつ病(post-stroke depression: PSD)と呼ばれ数多くの臨床研究がなされているが、いまなお適切な診断や治療が十分なされていないのが現状である。

一方、MRIの普及により明らかな脳卒中発作の既往が無く神経学的徴候も呈さない無症候性脳梗塞が高齢うつ病者に高頻度で見られることが明らかとなり、血管性うつ病(vascular de-

pression: VDep)という概念が提唱され、PSDもその中に包含されている。本稿では脳血管障害とうつについて、PSDとVDepの知見を含め、その診断と治療について概説する。

I. 脳卒中後うつ病(PSD)とは

脳血管障害には脳梗塞、脳出血などがあり、さらに病因によって細分化されているが、脳血管障害後のうつ症状には大きな差異がないため、ほとんどの研究者がPSDとして包括し臨床研究を行っている。PSDは脳卒中後にみられる器質性ないし二次性のうつ病であるが、脳卒中は他の身体疾患と異なり脳自体が損傷されるため、当初から2つの病因論的視点があり、脳損傷そのものによる病態生理学的変化の結果うつ病を引き起こすという「脳傷害説」と身体機能障害などによる了解可能な心理的反応であるという「心因説」である。1960年代までは、心因説を中心とした報告が多かったが、1977年Folsteinら<sup>2)</sup>は、身体機能障害の程度を一致させた脳卒中患者と整形外科患者において、うつ病の発現頻度を比較したところ、整形外科患者が10%であるのに対して脳卒中患者は45%であったことから、PSDは身体機能障害に対する単純な心理的反応だけでは説明がつかず、直接的な脳の損傷がうつ病発症に関与していることを明らかにした。

その後、1980年代になってRobinsonらのグループ<sup>3)</sup>が、脳卒中急性期(脳卒中後2ヵ月間)の患者においては、脳病変が左前頭葉や左基底核にある場合にPSDの頻度が高く、脳卒中後6ヵ月までは左前頭葉の病変部位が前頭極に近いほどうつ病の重症度が高いというPSDと病変部位との関連を報告した。その後PSDと局所病変部位との関連は世界的議論に発展し、脳

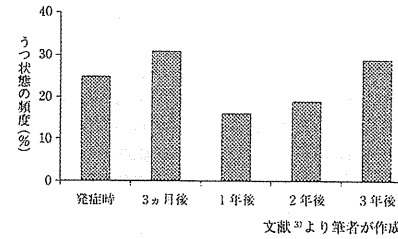


図1 脳卒中発症後の時間経過によるPSDの発現頻度

卒中急性期は、生物学的要因の強いPSDの発症が多く、慢性期(脳卒中後1~2年)では心理社会的要因の強いPSDの発症が多いと考えられているが、未だ完全な結論は得られていない。

II. PSDと発現時期の関連

脳卒中後3~6ヵ月以内が最も多いと考えられているが、2~3年後の卒中後慢性期にも有病率が高くなる傾向があり、注意が必要である(図1)。この理由として、脳卒中後早期に出現するPSDは脳損傷による前頭-基底核-視床の情動系神経回路が傷害されることによる直接的障害が主たる理由であるが、慢性期となると社会心理学的要因や脳の萎縮といった要因も加わり、複合的な要因からPSDが発症すると考えられている<sup>4)</sup>。よって回復期リハビリテーションの時期を過ぎても、患者の精神状態を把握することが必要である。

III. PSDの診断と臨床特徴

一般的にPSDは認知障害、運動麻痺、失語、構語障害などさまざまな巣症状が出現し、うつ症状をつかみにくい面もあり、治療、患者および家族も神経学的徴候に目が向きがちであり、悲しみは脳卒中に罹患したことによる心的反応であると解釈されやすい。PSDと器質的要因を伴わない機能性うつ病の臨床症状の異同については議論のあるところであるが、大きな相違はないと考えて良い。その診断においては、多くの研究者がアメリカ精神医学会の精神疾患の診断・統計マニュアル(diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM)を用

いている。最新版のDSM-IV-TR<sup>5)</sup>ではPSDは「(一般身体疾患を示すこと)による気分障害」に含まれ、「大うつ病様エピソードを伴うもの」と「うつ病性の特徴を示すもの」に分類されている。DSM-IVに基づいた脳卒中による気分障害の診断基準を表1に示す。限られた時間の中でPSDを診断することは困難なこともあるため、筆者らは以下の症状がみられたらPSDを疑うべきであると考えている。

- 眠剤に反応しない不眠
- 食欲低下
- 自然と涙が出る
- ぼんやりしている
- 投げやりな態度
- 治療に拒絶的

IV. PSDの早期診断の重要性と推奨される評価ツール

PSDは脳血管障害患者の予後に大きな影響を及ぼすことが知られている。急性期から放置されていれば患者の身体的回復を妨げることになり、その後の認知障害からの回復、脳血管障害の再発などによる生命予後にまで関連するため<sup>6)</sup>、早期に診断し適切な治療が行われることが重要である。スクリーニング検査は、一般身体科医から多忙な中で行え、看護スタッフでも施行できるものはないかとの声を聞く。Zungのうつ病自己評価尺度や日本脳卒中学会の脳卒中うつスケール(JSS-D)などが知られているが。我々は、院内および地域連携脳卒中パスにおいても、DSM診断に準拠し、診断感度の高いPHQ-9日本語版「こころとからだの質問票」<sup>7)</sup>を用いてうつ状態の評価することを推奨しており、PSDが疑われた場合は、主治医と相談検討した上で、メンタルヘルス科(精神科)への紹介を考慮することになっている。

V. 血管性うつ病(VDep)の概念

1988年Krishnanら<sup>8)</sup>は、高齢うつ病者が高齢健常者に比較して、T<sub>2</sub>強調画像における白質高信号が有意に多いことを最初に報告したが、同様な報告が相次いでなされ、本邦においてもFujikawaら<sup>9)</sup>が、初老期発症(50~64歳)うつ病の約半数、老年期発症(65歳以上)うつ病の

日本医科大学千葉北総病院メンタルヘルス科  
\*講師 \*\*教授

表 1 PSDのDSM-IV-TR診断(文献<sup>9)</sup>より引用作成)

一般身体疾患によるうつ病性障害	
A	頭着かつ持続性の気分の障害が臨床像において慢性であり、抑うつ気分、または、すべてまたはほとんどすべての活動における興味や喜びの著明な減退
B	既往歴、身体診察所見、または検査所見から、その障害が一般身体疾患の直接的な生理学的結果であるという証拠がある
C	その障害は他の精神疾患(例:一般身体疾患にかかっているというストレスに反応した「適応障害、抑うつ気分を伴うもの」)ではうまく説明されない
D	その障害はせん妄の経過中のみ起こるものではない
E	症状が、臨床的に著しい苦痛、または社会的、職業的、または他の重要な領域における機能の障害を引き起こしている
うつ病性の特徴を伴うもの→研究用カテゴリーの小うつ病の診断を用いることが多い※	
優勢な気分は抑うつであるが大うつ病の診断基準を完全には満たさない	
大うつ病様エピソードをもつもの	
下記の症状のうち1)または2)の症状のいずれかを含んで、少なくとも5つが2週間の間に存在する	
1)ほとんど一日中毎日の抑うつ気分	
2)興味、喜びの著しい減退	
3)著しい体重減少あるいは増加	
4)不眠または睡眠過多	
5)精神運動性の焦燥または制止	
6)易疲労感または気力の減退	
7)無価値感、または過剰であるか不適切な罪責感	
8)思考力や集中力の減退、または決断困難	
9)死についての反復思考、自殺念慮、自殺企図	
※小うつ病は上記の症状のうち1)または2)の症状のいずれかを含んで、少なくとも2つ以上5つ未満が2週間の間に存在する	

大多数に潜在性脳梗塞の合併が認められると報告している。

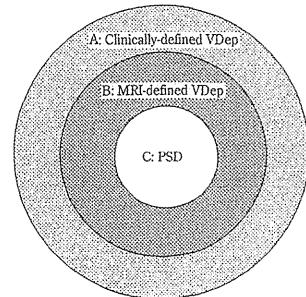
Krishnanらは、それらの患者を当初 alteriosclerotic depression と命名したが、Alexopoulosらとの協議を経て、1997年多発性脳梗塞による血管性認知症の概念に合わせる形で、VDepの概念を提唱した。また、VDepは脳血管障害を基盤とするうつ病全体を包括する概念としてPSDをその中に包含した(図2)。

現在VDepの診断基準としては、高齢発症で血管障害の危険因子が存在すれば診断が可能であるとする予防医学的側面の強いAlexopoulosら<sup>9)</sup>のものが一般的である(表2)。

VDepの臨床的特徴としては、脳血管障害に基づく要因が加わることで、機能性うつ病とは異なった特徴が指摘されており、前述のPSDの臨床的特徴についても重要な示唆を与えている。

VI. VDepの発症メカニズム

VDepの発症メカニズムとしては、前述したPSD研究から導かれた左前頭葉・左基底核など



- A: 65歳以上発症で高血圧、脂質異常症、狭心症、心筋梗塞の既往などの血管障害の危険因子がある場合
- B: MRIによって潜在性脳梗塞が確認できる場合
- C: 明らかな脳卒中後うつ病

図2 血管性うつ病の分類

の病変に基づく“局所病変仮説”とともに、これまでの高齢うつ病者研究に基づく“閾値仮説”の両者が提唱されている<sup>9)</sup>。閾値仮説は脳

表 2 血管性うつ病の診断基準

Alexopoulosらの診断基準(基本的特徴)(1997)文献 <sup>9)</sup> より引用作成	
脳血管障害あるいは脳血管障害危険因子が臨床所見と検査所見あるいはそのいずれかで認められる	
臨床検査	脳卒中や一過性脳虚血(TIA)の既往、局所神経徴候、心房細動、狭心症、心筋梗塞の既往、頸動脈雑音、高血圧、脂質異常症
検査所見	穿通枝領域の白質高信号、脳梗塞、内頸動脈の閉塞、Willis動脈輪の狭窄
65歳以上発症のうつ病が若年発症で脳血管障害によりうつ病エピソードの頻度が増加したり持続的になった症例	

病変の部位よりも脳血管病変の蓄積が、うつ病発症の閾値を低下させることによって発症するというものである。いずれの場合においても情動を司る神経回路として皮質-線条体-淡蒼球-視床-皮質(cortico-striato-pallido-thalamo-cortical: CSPTC)回路の障害が、うつ病発症に重要な役割を果たしていると思定されており、①眼前頭部、背側部、前帯状回経路の直接的な障害、②線条体-淡蒼球-視床-皮質経路の制御を遮断する脳幹から上行するモノアミン神経伝達経路の障害、③眼前頭部経路の機能障害やセロトニン作働性の縫線核による前頭前野の調整障害を導く基底核の障害といったメカニズムの関与が示唆されている<sup>9)</sup>。

VII. PSDの身体予後の及ぼす影響と治療の重要性

PSDに罹患すると日常生活動作(ADL)の回復遅延、認知機能の悪化、さらに死亡率も高まることが明らかにされている<sup>9)</sup>。図3は、脳卒中後10年間の生存率を調査した研究であるが、脳卒中後にPSDに罹患すると死亡率が3.4倍になり、死因の判明した患者では、脳卒中再発28%、心不全44%、呼吸不全17%、その他11%で、脳心血管障害による死亡が増加している<sup>9)</sup>。一方、PSD患者に適切な抗うつ薬治療を行うとADLや認知機能ばかりでなく、生存率までも改善することが示されている<sup>9)</sup>。脳卒中後6カ月の間に12週間の抗うつ薬あるいはプラセボの投与を受けた患者(PSD治療試験とPSD予防試験を合わせて検討して)において、PSD患者と非PSD患者が含まれている)において抗うつ薬を服用した群は、プラセボを服用した群に比べ、9年後の生存率が倍以上になるという劇的な結果が示されている<sup>9)</sup>。日本における脳卒中死亡率は、減少はしているものの、いまだ第4位で

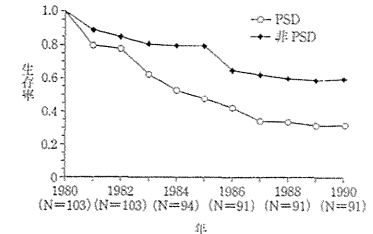


図3 脳卒中後のうつ病の有無による生存率(文献<sup>9)</sup>より引用) 脳卒中後10年間の追跡調査で、PSDに罹患すると、死亡率が3.4倍になる。

あり、抗うつ薬治療による死亡率の改善は、脳卒中治療において大きな意味を持つと思われる。近年、うつ病と脳血管障害は相互に関連した病態であり<sup>9)</sup>、うつ病自体が血管障害を促進して再梗塞や心循環器系疾患が起こるため(図4)、死亡率が増加すると考えられている。したがって、脳血管障害に対する予防と治療とともにPSDを見逃さずに適切な治療とケアを行うことが非常に重要である。

VIII. 薬物治療の実際

PSDに対する薬物治療は抗うつ薬が中心であることは確証されている<sup>9)</sup>。抗うつ薬の種別やその中の特定の薬剤に有効性があるかの特異性は実証されていないが、選択にあたっては忍容性と有効性のバランスに留意する必要がある。

第一選択薬としては、選択的セロトニン再取り込み阻害薬(SSRI)や選択的セロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬(SNRI)、あるいはノルアドレナリン作働性/特異的セロトニン作働性抗うつ薬(NaSSA)などの忍容性に優れた薬剤が選択される(表3)。初回投与量は脳の脆弱性がベースにあるため、通常の半量か



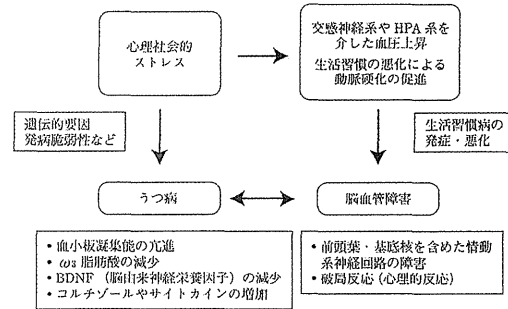


図4 うつ病と脳血管障害との関係

表3 PSDに対して第一選択薬として用いられる抗うつ薬

薬剤名(1日使用量)	特徴・注意点
選択的セロトニン再取り込み阻害薬 (selective serotonin reuptake inhibitor: SSRI)	<ul style="list-style-type: none"> <li>投与初期の嘔気などの消化器系の副作用が比較的多い</li> <li>薬物相互作用に注意(エスシタロプラム, セルトラリンは比較的相互作用が少ない)</li> <li>エスシタロプラムはQT延長に注意</li> </ul>
セロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬 (serotonin noradrenalin reuptake inhibitor: SNRI)	<ul style="list-style-type: none"> <li>薬物相互作用は比較的少ない</li> <li>嘔気他、尿閉や血圧上昇が出現することがあり注意</li> <li>デユロキセチンは、肝・腎障害に注意が必要</li> <li>痛みに対する効果</li> </ul>
ノルアドレナリン作動性/特異的セロトニン作動性抗うつ薬 (noradrenergic and specific serotonergic antidepressant: NaSSA)	<ul style="list-style-type: none"> <li>消化器系の副作用や薬物相互作用が少ない</li> <li>抗不安作用と食欲増進作用が強い</li> <li>抗ヒスタミン作用による初期の強い眠気や過鎮静に注意</li> <li>SSRI, SNRIとの併用で抗うつ作用増強</li> </ul>

ら始めることをお勧めする。

上記の薬剤で十分な効果が得られないときには、三環系抗うつ薬の中ではノルトリプチリンの有効性の報告が多い<sup>3)</sup>。また治療抵抗性の場合には、リチウム、甲状腺ホルモンあるいは非定型抗精神病薬などの増強療法が必要な場合もある。不安焦燥感が強い場合には、抗うつ薬の効果が現れるまで、ベンゾジアゼピン系の抗不安薬の併用も有用であるが、認知機能の低下や筋弛緩作用による転倒などのリスクがあり、半減期の短い薬剤を限定的に用いることが望ましい。

### Ⅸ. 非薬物療法

患者の訴えに傾聴し受容的な態度をとるだけでも改善する軽症例も少なくないと考えられ、

漫然とした薬物療法に頼らず、患者の病状に応じて心理的なアプローチを計ることは重要である。薬物療法と併行して有効とされるものには認知行動療法や短期問題解決法<sup>10)</sup>。

リハビリテーションについては重度のPSDの場合には、無理をさせずに、軽い負荷の他動的運動療法を考慮する。軽度から中等度の場合には、ある程度の有酸素運動が有効と思われるが、常に患者への共感と支持が必要である。

### おわりに

PSDを中心に概説した。現在脳卒中に対しては、予防、急性期治療、リハビリテーションが中心に行われているが、PSDも含めた脳卒中後の精神症状に対する総合的な医療が必要であると考えられる。脳神経外科、神経内科、リハビリ

テーション科、精神科などの連携とともに、多職種によるチーム介入も今後の課題である。また筆者らは現在PSDの評価と治療体制を組み込んだ脳卒中地域医療連携パスの運用を開始しているが、患者、家族、医療スタッフが情報を共有し、適切な援助を提供できる地域ネットワークの構築が早急に望まれる。

### 文 献

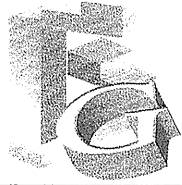
- 鈴木一夫: 地域脳卒中発症登録を利用した脳卒中医療の質の評価に関する研究。厚生労働省科学研究費補助金(健康科学総合研究事業) 総括研究報告書, 2005.
- Folstein, M. F., Maiberger, R., McHugh, P. R.: Mood disorder as a specific complication of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 40: 1018-1020, 1977.
- Robinson, R. G.: The Clinical Neuropsychiatry of Stroke 2nd edition Cambridge: Cambridge University Press, 2006. (木村真人監訳: 脳卒中における臨床神経精神医学第2版. 星和書店, 東京, 2013.)
- American Psychiatric Association: Diagnostic and sta-

tistical manual of mental disorders 4th edition, Text Revision, 2000. (高橋三郎, 大野裕, 柴矢俊幸(訳): DSM-IV-TR 精神疾患の分類と診断の手引, 医学書院, 2002.)

- 村松公美子, 上島国利: プライマリ・ケア診療とうつ病スクリーニング評価ツール: Patient Health Questionnaire-9日本語版「こころからだの質問票」診断と治療, 97: 1465-1473, 2009.
- Krishnan, K. R., Goli, V., Elliawood, E. H. et al.: Leukoencephalopathy in patients diagnosed as major depressive. *Biol Psychiatry*, 23: 519-522, 1988.
- Fujikawa, T., Yamawaki, S., Touhouda, Y.: Incidence of silent cerebral infarction in patients with major depression. *Stroke*, 24: 1631-1634, 1993.
- Alexopoulos, G. S., Meyers, B. S., Young, R. C. et al.: 'Vascular depression' hypothesis. *Arch Gen Psychiatry*, 54: 915-922, 1997.
- Camus, V., Kraehenbühl, H., Preisig, M. et al.: Geriatric depression and vascular diseases: what are the links? *J Affect Disord*, 81: 1-16, 2004.
- Göthe, F., Enache, D., Wahlund, L. O. et al.: Cerebrovascular diseases and depression: epidemiology, mechanisms and treatment. *Parasitologia Medica*, 54: 161-170, 2012.

特集

高齢者の神経疾患と「うつ」



脳血管障害と「うつ」

木村真人

抄録

脳血管障害とうつは密接に関連しており、脳卒中後うつ病を含めた血管性うつ病の概念が提唱されている。脳卒中急性期は、左前頭葉や左基底核病変に関連した生物学的要因の強いうつ病発症が多い。血管性うつ病は皮質-線条体-淡蒼球-視床-皮質回路の障害と関連している。脳卒中後うつ病に罹患するとADLの回復遅延、認知機能の悪化、死亡率の増加が示されているが、抗うつ薬治療によりそれらが改善するため適切な診断と治療が肝要である。

Key words : cerebrovascular disease, post-stroke depression, vascular depression, antidepressant treatment

老年精神医学雑誌 25 : 25-33, 2014

はじめに

脳血管障害による死亡率は医療の進歩とともに減少傾向にあるが、後遺症を抱えた脳血管障害患者の有病率は年々増加しており、厚生労働省研究班の調査によると、そのピークは2020年で約288万人、介護が必要な人も178万人に達すると推測されている<sup>1)</sup>。脳血管障害患者のQOL向上を考えた場合、脳血管障害の予防対策、急性期治療とともに、患者の予後に大きな影響を与える脳血管障害後のうつに対する対策は急務である。

脳血管障害後のうつは、脳卒中後うつ病 (post-stroke depression ; PSD) と呼ばれ数多くの臨床研究が行われているが、いまなお適切な診断や治療が十分なされていないのが現状である。

一方、MRIの普及により明らかな脳卒中発作の既往がなく神経学的徴候も呈さない無症候性脳梗塞が高齢うつ病患者に高頻度で見られることが明らかとなり、血管性うつ病 (vascular depression ;

VDep) という概念が提唱され、PSDもそのなかに包含されている。

本稿では脳血管障害とうつについて、PSDとVDepの知見を含め、その診断と治療について概説する。

1 脳卒中後うつ病とは

脳血管障害には脳梗塞、脳出血などがあるが、脳血管障害後のうつ症状には大きな差異がないことから、多くの研究者が脳卒中後うつ病 (PSD) として一括して臨床研究を行っている。PSDは脳卒中後にみられる器質性ないし二次性のうつ病であるが、脳卒中は他の身体疾患と異なり脳自体が損傷されるため、当初から2つの病因論的視点があり、脳損傷そのものによる病態生理学的変化の結果うつ病を引き起こすという「脳傷害説」と身体機能障害などによる「了解可能な心理的反応である」という「心因説」である。1960年代までは、心因説を中心とした報告が多かったが、1977年にFolstein<sup>2)</sup>らは、身体機能障害の程度を一致させた脳卒中患者と整形外科患者においてうつ病の

発現頻度を比較したところ、整形外科患者が10%であるのに対して脳卒中患者は45%であったことから、PSDは身体機能障害に対する単純な心理的反応だけでは説明がつかず、直接的な脳の損傷がうつ病発症に関与していることを明らかにした。

その後、1980年代になってRobinson<sup>3)</sup>らのグループ<sup>4)</sup>が、脳卒中急性期 (脳卒中後2か月間) の患者においては、脳病変が左前頭葉や左基底核にある場合にPSDの頻度が高く、脳卒中後6か月までは左前頭葉の病変部位が前頭極に近いほどうつ病の重症度が高いというPSDと病変部位との関連を報告し、世界的議論に発展した。彼らは、脳卒中急性期は、前頭-基底核-視床の情動系神経回路が傷害され、生物学的要因の強いPSDの発症が多く、慢性期 (脳卒中後1~2年) では右半球病変に関連した心理社会的要因の強いPSDの発症が多いと主張している。

2 脳卒中後うつ病の診断と有病率

PSDの診断は、多くの研究者がアメリカ精神医学会の「精神疾患の診断・統計マニュアル (DSM)」を用いており、DSM-IV-TR<sup>5)</sup>ではPSDは他の気分障害のなかの「一般身体疾患による気分障害」に該当し、「大うつ病様エピソードを伴うもの」(以下、大うつ病) と「うつ病性的特徴を示すもの」に分類される。このなかで、「うつ病性的特徴を伴うもの」は軽症のPSDと考えられ、DSM-IVの研究用カテゴリーにある「小うつ病」の診断基準が用いられることが多い (表1)。

PSDの有病率は調査時期によってばらつきがあるが、DSM診断に基づく報告の平均では、急性期、リハビリ病院において脳卒中後の大うつ病が19%で、小うつ病が30%、外来患者では大うつ病が14%、小うつ病が9%であることが示されている<sup>6)</sup>。

脳卒中後の大うつ病は、自然経過では平均約1年間持続し、小うつ病は数か月間から2年間以上

続き、途中で大うつ病に発展する例も少なくない<sup>7)</sup>。Robinson<sup>3)</sup>らは、脳卒中後の少なくとも2年間はPSDが発症する危険が高い期間であると述べている<sup>8)</sup>。

3 脳卒中後うつ病の臨床症状

PSDの臨床症状については、脳損傷のない機能性うつ病との異同についての議論がある。脳卒中後には認知障害、運動麻痺、失語、構語障害などさまざまな果症状が出現し、うつ症状をつかみにくい面もある。しかしLipsey<sup>9)</sup>らは急性期のPSDと機能性の大うつ病とで17項目の臨床症状を半構造化面接で比較し、「緩慢さ」がPSDで高頻度、「興味・集中力の低下」が機能性うつ病で高頻度であるが、他の症状はほぼ同程度にみられ、両者の臨床症状には大きな差異はなく類似していると報告している。一方、PSDは抑うつ破局反応であると主張しているGainotti<sup>10)</sup>らは、PSDは内因性うつ病に比較して、抑うつ気分、希死念慮、アンヘドニアなどは軽度で、機能性うつ病とは異なった臨床的特徴を示すと指摘している。前者は症候の有無、後者は症候の重症度を比較しており、必ずしも直接的な比較はできないが、Tateno<sup>11)</sup>らは、Robinson<sup>3)</sup>らの症例を改めて検討し、脳卒中後の早期発症のPSDは遅発発症のPSDと比較して、早朝覚醒、朝方の抑うつ、不安感、興味関心の低下など内因性的特徴をより強く呈することを示し、発症時期によって臨床症状が異なる可能性を示唆している。

4 脳卒中後うつ病の早期発見

PSDの早期発見のためには、①急性期でも慢性期でも発症することを認識する、②患者の表情や態度をよく観察する (表面的には無理して元気に振る舞うこともあるので注意)、③リハビリテーションが進まない状況や悲観的な言動には注意が必要、④元気がないと感じたら患者のおかれた状況を共感したうえで、うつ症状を確認する、⑤可能なうつ病のスクリーニングを実施する、

Mahito Kimura : 日本医科大学千葉北総病院メンタルヘルス科 〒270-1694 千葉県印西市鎌刈 1715

◆特集

表1 脳卒中後うつ病 (PSD) の DSM-IV-TR 診断基準

一般身体疾患によるうつ病性障害	
A	顕著かつ持続性の気分の障害が臨床像において優性であり、抑うつ気分、または、すべてまたはほとんどすべての活動における興味や喜びの著明な減退
B	既往歴、身体診察所見、または検査所見から、その障害が一般身体疾患の直接的な生理学的結果であるという証拠がある
C	その障害は他の精神疾患 (例: 一般身体疾患にかかっているというストレスに反応した「適応障害、抑うつ気分を伴うもの」) ではなく説明されない
D	その障害はせん妄の経過中のみ起こるものではない
E	症状が、臨床的に著しい苦痛、または社会的、職業的、または他の重要な領域における機能の障害を引き起こしている

うつ病性の特徴を伴うもの→研究用カテゴリーの小うつ病の診断を用いることが多い\*  
 優勢な気分は抑うつであるが大うつ病の診断基準を完全に満たさない

大うつ病様エピソードをもつもの

下記の症状のうち1) または2) の症状のいずれかを含んで、少なくとも5つが2週間の間に存在する。

- 1) ほとんど一日中毎日の抑うつ気分
- 2) 興味、喜びの著しい減退
- 3) 著しい体重減少あるいは増加
- 4) 不眠または睡眠過多
- 5) 精神運動性の焦燥または制止
- 6) 易疲労感または気力の減退
- 7) 無価値感、または過剰であるか不適切な罪責感
- 8) 思考力や集中力の減退、または決断困難
- 9) 死についての反復思考、自殺念慮、自殺企図

\*小うつ病は上記の症状のうち1) または2) の症状のいずれかを含んで、少なくとも2つ以上5つ未満が2週間の間に存在する。

(American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th edition, Text Revision. American Psychiatric Association, Washington, D.C., 2000 — 高橋三郎、大野 箭、染矢俊幸 訳: DSM-IV-TR 精神疾患の診断・統計マニュアル (新訂版). 医学書院, 東京, 2004より引用作成)

などが挙げられる。筆者らの病院では脳神経センターの看護師がスクリーニングツールとして DSM 診断に準拠した Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) 日本語版 “こころからだの質問票”<sup>15,16)</sup> を用いてうつ状態を評価し、PSD が疑われた場合には、主治医と相談・検討したうえで、メンタルヘルス科 (精神科) への紹介が考慮されている。

5 血管性うつ病の概念

1988年に Krishnan ら<sup>10)</sup>は、高齢うつ病者では高齢健常者に比較して、MRI T<sub>2</sub> 強調画像における白質高信号が有意に多いことを最初に報告したが、同様な報告が相次いでなされ、わが国におい

ても Fujikawa ら<sup>6)</sup>が、初老期発症 (50~64 歳) うつ病の約半数、老年期発症 (65 歳以上) うつ病の大多数に潜在性脳梗塞の合併が認められると報告している。

Krishnan ら<sup>11)</sup>は、それらの患者を当初 arteriosclerotic depression と命名したが、Alexopoulos らとの協議を経て、1997年に多発性脳梗塞による血管性認知症の概念に合わせるかたちで、血管性うつ病 (VDep) の概念を提唱した。同年、Krishnan ら<sup>12)</sup>は MRI 上に潜在性脳梗塞を認める MRI-defined VDep を規定し、Alexopoulos ら<sup>13)</sup>は脳血管障害の存在のみならず、その危険因子を有する高齢うつ病に対しても VDep の診断は可能であるとして Clinically-defined VDep という病態を

規定した。また、VDep は脳血管障害を基盤とするうつ病全体を包括する概念として PSD をそのなかに包含した (図1)。

現在 VDep の診断基準としては、高齢発症で血管障害の危険因子が存在すれば診断が可能であるとする予防医学的側面の強い Alexopoulos ら<sup>2)</sup>のものと、脳血管障害の確証があることに基づいた Steffens と Krishnan<sup>10)</sup>のものがある (表2)。

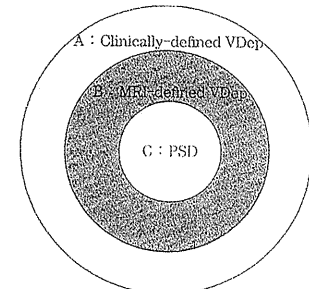
また VDep の臨床的特徴としては、脳血管障害に基づく要因が加わることで、機能性うつ病とは異なった特徴が指摘されており、前述の PSD の臨床的特徴についても重要な示唆を与えている (表3)。

6 血管性うつ病の発症メカニズム

VDep の発症メカニズムとしては、前述した PSD 研究から導かれた左前頭葉・左基底核などの病変に基づく “局所病変仮説” とともに、これまでの高齢うつ病者研究に基づく “閾値仮説” の両者が提唱されている<sup>2)</sup>。閾値仮説は脳病変の部位よりも脳血管病変の蓄積が、うつ病発症の閾値を低下させることによって発症するというものである。いずれの場合においても情動を司る神経回路として皮質-線条体-淡蒼球-視床-皮質 (cortico-striato-pallido-thalamo-cortical; CSPTC) 回路の障害が、うつ病発症に重要な役割を果たしていると想定されており、①眼窩前頭部、背外側前頭前野、前帯状回経路の直接的な障害、②線条体-淡蒼球-視床-皮質経路の制御を遮断する脳幹から上行するモノアミン神経伝達経路の障害、③眼窩前頭経路の機能障害やセロトニン作働性の縫線核による前頭前野の調整障害を導く基底核の障害といったメカニズムの関与が示唆されている<sup>2)</sup>。

7 アパシー (無感情) との鑑別

PSD と混同されやすい病態として、脳卒中後には自発性の低下を主体としたアパシーという状態を呈することが少なくない。詳細は他稿に譲るが、うつが自己の状態に悩むのに対して、アパ



A: 65歳以上発症で高血圧、脂質異常症、狭心症、心筋梗塞の既往などの血管障害の危険因子がある場合  
 B: MRIによって潜在性脳梗塞が確認できる場合  
 C: 明らかな脳卒中後うつ病 (PSD)

図1 血管性うつ病 (VDep) の分類

シーの場合には自己の状態に無関心で悩まないことが鑑別点として重要である。

8 脳卒中後うつ病の身体予後と及ぼす影響と治療の重要性

PSD に罹患すると日常生活動作 (activities of daily living; ADL) の回復遅延、認知機能の悪化、さらに死亡率も高まることが明らかにされている<sup>17)</sup>。図2は、脳卒中後10年間の生存率を調査した研究であるが、脳卒中後に PSD に罹患すると死亡率が3.4倍になり、死因の判明した患者では、脳卒中再発作28%、心不全44%、呼吸不全17%、その他11%で、脳心血管障害による死亡が増加している<sup>18)</sup>。一方、PSD患者に適切な抗うつ薬治療を行うとADLや認知機能ばかりでなく、生存率までも改善することが示されている<sup>19)</sup>。脳卒中後6か月の間に12週間の抗うつ薬あるいはプラセボの投与を受けた患者 (PSD治療試験と PSD 予防試験を合わせて検討しており、PSD患者と非PSD患者が含まれている) において抗うつ薬を服用した群は、プラセボを服用した群に比べて、9年後の生存率が2倍以上になるという劇的な結果が示されている (図3)<sup>6)</sup>。日本におけ

□特集

表2 血管性うつ病の診断基準

Alexopoulos らの診断基準 (基本的特徴) (1997)	
臨床検査	脳卒中や一過性脳虚血 (TIA) の既往、局所神経徴候、心房細動、狭心症、心筋梗塞の既往、頸動脈雑音、高血圧、脂質異常症
検査所見	穿通枝領域の白質高信号、脳梗塞、内頸動脈の閉塞、Willis 動脈輪の狭窄
65 歳以上発症のうつ病か若年発症で脳血管障害によりうつ病エピソードの頻度が増加したり持続的になった症例	
(Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Campbell S, et al.: 'Vascular depression' hypothesis. <i>Arch Gen Psychiatry</i> , 54: 915-922, 1997)	
Steffens と Krishnan の診断基準 (1998)	
A に加えて B1, B2, B3 のいずれかを満たす (大うつ病性障害あるいは双極性障害における現在ないし最も新しい大うつ病エピソードに関連して)	
A	大うつ病が脳血管性障害か神経心理学的障害に基づく臨床所見と画像所見あるいはそのいずれかに関連して出現している
B1	臨床所見には、脳卒中の既往、一過性脳虚血発作、局所神経徴候のいずれかを含んでいる (たとえば、深部腱反射の亢進、バビンスキー反射陽性、仮性球麻痺、歩行障害、四肢脱力)
B2	画像所見には、白質または灰白質の高信号 (Pazekas らの基準で2点以上、あるいは直径5 mm 以上の輪郭不明瞭な病変)、白質病変の融合、皮質または皮質下の梗塞のいずれかを含んでいる
B3	遂行機能 (たとえば計画、組織化、順序化、抽象化)、記憶、情報処理速度の障害に基づく認知障害
(Steffens DG, Krishnan KR: Structural neuroimaging and mood disorders: Recent findings, implications for classification, and future directions. <i>Biol Psychiatry</i> , 43: 705-712, 1998)	

表3 血管性うつ病の臨床的特徴

臨床特徴	機能性の高齢うつ病	血管性うつ病
症状	不安焦燥感が目立つ、時に希死念慮	精神運動抑制やアパシーが目立つ、易刺激性や罪業感は乏しい
精神病像	心気・貧困・罪業妄想などが目立つ	妄想症状は少ない
病識	比較的保たれる	より乏しい
認知機能	重症例では仮性認知症	比較的軽症例でも課題遂行能力の障害に局限しない認知障害
身体機能障害	目立たない	比較的目立つ
精神障害の家族歴	多い	少ない

る脳卒中死亡率は、減少はしているものの、いまだ第4位であり、抗うつ薬治療による死亡率の改善は、脳卒中治療において大きな意味をもつと思われる。

近年、うつ病と脳血管障害は相互に関連した病態であり<sup>1)</sup>、うつ病自体が血管障害を促進して再梗塞や心循環器系疾患が起こるため、死亡率が増加すると考えられている (図4)。したがって、

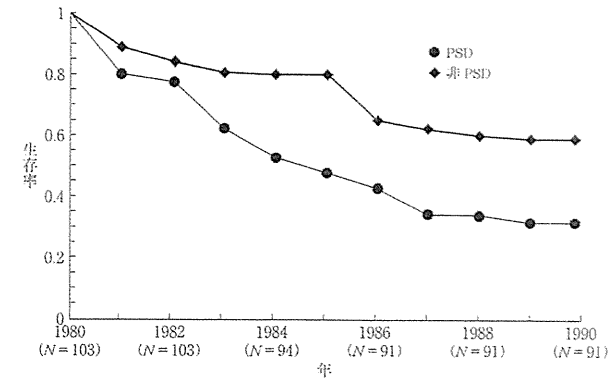


図2 脳卒中後のうつ病 (PSD) の有無による生存率  
 脳卒中後10年間の追跡調査で、PSDに罹患すると、死亡率が3.4倍になる。  
 (Morris PL, Robinson RG, Andrzejewski P, Samuels J, et al.: Association of depression with 10-year poststroke mortality. *Am J Psychiatry*, 150: 124-129, 1993)

図2 脳卒中後のうつ病 (PSD) の有無による生存率

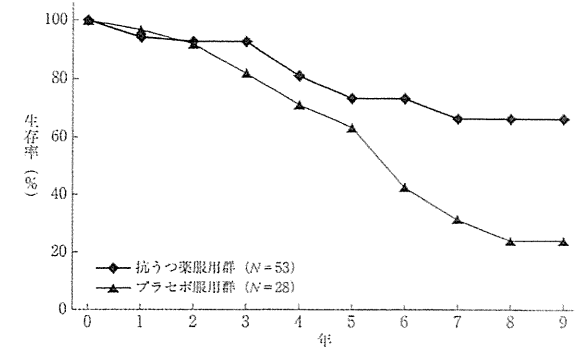


図3 抗うつ薬治療による生存率の改善  
 脳卒中後の治療試験で、抗うつ薬服用群がプラセボ服用群に比べて、9年後の生存率が有意に高かった (p=0.004, カプランマイヤアの生存分析)。  
 (George RE, Robinson RG, Arudi S, Starkstein S: Mortality and poststroke depression: A placebo-controlled trial of antidepressants. *Am J Psychiatry*, 160: 1823-1829, 2003)

図3 抗うつ薬治療による生存率の改善

脳血管障害に対する予防と治療とともに PSD を見逃さずに適切な治療とケアを行うことが非常に重要である。

PSD に対する抗うつ薬治療は、脳の脆弱性があり、どの薬剤も低用量から開始し、副作用に注

意して増量も緩徐に行うことが原則である。

第1選択薬としては、選択的セロトニン再取り込み阻害薬 (selective serotonin reuptake inhibitor; SSRI) やセロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬 (serotonin-noradrenalin reup-

特集

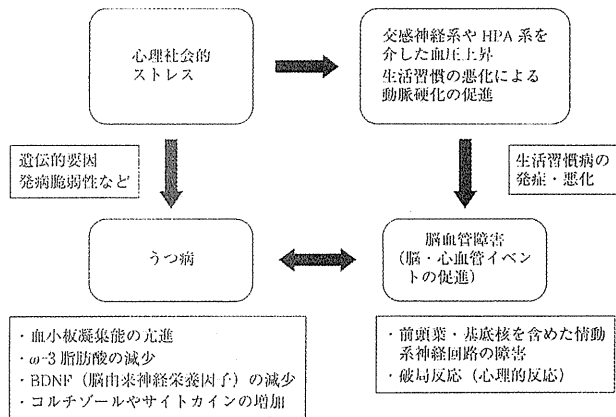


図4 うつ病と脳血管障害との関係

表4 脳卒中後うつ病に対して第1選択薬として用いられる抗うつ薬

	薬剤名 (1日使用量)	特徴・注意点
選択的セロトニン再取り込み阻害薬 (SSRI)	エスシタロプラム (5~20 mg) セルトラリン (25~100 mg) パロキセチン (10~40 mg) フルボキサミン (25~150 mg)	・投与初期の嘔気などの消化器系の副作用が比較的多い ・薬物相互作用に注意 (エスシタロプラム、セルトラリンは比較的相互作用が少ない) ・エスシタロプラムはQT延長に注意
セロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬 (SNRI)	ミルナシプラン (25~100 mg、高齢者は60 mg まで) デュロキセチン (20~60 mg)	・薬物相互作用は比較的小さい ・嘔気のほか、尿閉や血圧上昇が出現することがあり注意 ・痛みに対する効果
ノルアドレナリン作動性/特異的セロトニン作動性抗うつ薬 (NaSSA)	ミルタザピン (15~45 mg)	・消化器系の副作用や薬物相互作用が少ない ・抗不安作用と食欲増進作用が強い ・抗ヒスタミン作用による初期の強い眠気や過鎮静に注意 ・SSRI、SNRIとの併用で抗うつ作用増強

take inhibitor; SNRI)、あるいはノルアドレナリン作動性/特異的セロトニン作動性抗うつ薬 (noradrenergic and specific serotonergic antidepressant; NaSSA) などの忍容性に優れた薬剤が選択される (表4)。

上記の薬剤で十分な効果が得られないときには、三環系抗うつ薬のなかではノルトリプチリンの有効性の報告が多い<sup>17)</sup>。また治療抵抗性の場合には、リチウム、甲状腺ホルモンあるいは非定型抗精神

病薬などの増強療法が必要な場合もある。不安焦燥感が強い場合には、抗うつ薬の効果が現れるまで、ベンゾジアゼピン系の抗不安薬の併用も有用であるが、認知機能の低下や筋弛緩作用による転倒などのリスクがあり、半減期の短い薬剤を限定的に用いることが望ましい。抑うつ心性を伴わないアパシーでは、SSRIなどの抗うつ薬よりもドパミン作動薬やアセチルコリン作動薬が有効である。

リハビリテーションについては重度のPSDの場合には、無理をさせずに休養させたり、軽い負荷の他動的運動療法を考慮する。軽度~中等度の場合には、ある程度の有酸素運動が有効と思われるが、常に患者への共感と支持が必要である。抑うつ心性を伴わないアパシーでは、うつ病とは異なり、休養ではなく、むしろレクリエーションを含めた行動療法的なアプローチが必要になる。

おわりに

脳卒中に対しては、予防、急性期治療、リハビリテーションが行われているが、PSDを含めた脳卒中後の精神症状に対する総合的な医療が必要である。脳神経外科、神経内科、リハビリテーション科、精神科などの連携とともに、多職種によるチーム介入も今後の課題である。また筆者らは現在PSDの評価と治療体制を組み込んだ脳卒中地域医療連携パスの運用を開始している<sup>18)</sup>が、患者、家族、医療スタッフが情報を共有し、適切な援助を提供できる地域ネットワークの構築が望まれる。

文献

- Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Kakuma T, et al.: Clinically defined vascular depression. *Am J Psychiatry*, **154**: 562-565 (1997).
- Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Campbell S, et al.: "Vascular depression" hypothesis. *Arch Gen Psychiatry*, **54**: 915-922 (1997).
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th edition, Text Revision. American Psychiatric Association, Washington, D.C. (2000). (高橋三郎, 大野 裕, 柴矢後幸訳: DSM-IV-TR 精神疾患の診断・統計マニュアル (新訂版). 医学書院, 東京, 2004)
- Canus V, Krachenbühl H, Preisig M, Büla CJ, et al.: Geriatric depression and vascular diseases; What are the links? *J Affect Disord*, **81**: 1-16 (2004).
- Folstein MF, Maiberger R, McHugh PR: Mood disorder as a specific complication of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, **40**: 1018-1020 (1977).

- Fujikawa T, Yamawaki S, Touhouda Y: Incidence of silent cerebral infarction in patients with major depression. *Stroke*, **24**: 1631-1634 (1993).
- Gainotti G, Azzoni A, Marra C: Frequency, phenomenology and anatomical clinical correlates of major post-stroke depression. *Br J Psychiatry*, **175**: 163-167 (1999).
- Jorge RE, Robinson RG, Arndt S, Starkstein S: Mortality and poststroke depression: A placebo-controlled trial of antidepressants. *Am J Psychiatry*, **160**: 1823-1829 (2003).
- 木村真人, 小林土郎, 水成隆之, 駒場祐一ほか: 脳卒中地域医療連携パスにおけるうつ病の評価と治療. *日本社会精神医学学会雑誌*, **22**: 147-154 (2013).
- Krishnan KR, Goli V, Ellinwood BH, France RD, et al.: Leukoencephalopathy in patients diagnosed as major depressive. *Biol Psychiatry*, **23**: 519-522 (1988).
- Krishnan KR, McDonald WM: Arteriosclerotic depression. *Med Hypotheses*, **44**: 111-115 (1995).
- Krishnan KR, Hays JC, Blazer DG: MRI-defined vascular depression. *Am J Psychiatry*, **154**: 497-501 (1997).
- Lipsy JR, Spencer WC, Rabins PV, Robinson RG: Phenomenological comparison of poststroke depression and functional depression. *Am J Psychiatry*, **143**: 527-529 (1986).
- Morris PL, Robinson RG, Andrzejewski P, Samuels J, et al.: Association of depression with 10 year poststroke mortality. *Am J Psychiatry*, **150**: 124-129 (1993).
- Muramatsu K, Miyaoka H, Kanijima K, Muramatsu Y, et al.: The patient health questionnaire, Japanese version; Validity according to the mini-international neuropsychiatric interview-plus. *Psychol Rep*, **101**: 952-960 (2007).
- 村松公美子, 上島国利: プライマリ・ケア診療とうつ病スクリーニング評価ツール: Patient Health Questionnaire-9 日本語版「ここからからだの質問票」. *診断と治療*, **97**: 1465-1473 (2009).
- Robinson RG: The Clinical Neuropsychiatry of Stroke. 2nd ed., Cambridge U.P., Cambridge (2006). (木村真人監訳: 脳卒中における臨床神経精神医学. 第2版. 泉和書店, 東京, 2013)
- Steffens DC, Krishnan KR: Structural neuroimaging and mood disorders; Recent findings, implica-

□特集

- tions for classification, and future directions. *Biol Psychiatry*, **43** : 705-712 (1998).
- 19) 鈴木一夫：地域脳卒中発症登録を利用した脳卒中医療の質の評価に関する研究。厚生労働省科学研究費補助金（健康科学総合研究事業）総括研究報告書（2005）。
- 20) Tateno A, Kimura M, Robinson RG : Phenomenological characteristics of poststroke depression ; Early- versus late-onset. *Am J Geriatr Psychiatry*, **10** : 575-582 (2002).



表 ケースマネジメントノート

カルテ番号 Dr.	患者名	スクリーニング・ 声かけ (1回目)	スクリーニング・ 声かけ (2回目)	スクリーニング・ 声かけ (3回目)	スクリーニング・ 声かけ (4回目)	担当 看護師
12-3456-78	Dr.A (電話コンタクト承諾済み) 042-346-2 (保健師訪問承諾済み)	2/7 (実施済) PHQ15点 希死念慮軽度 ストレス：痛み 治療：抗うつ薬服用開始、家族へ連絡、保健師へ連絡	2/7 (実施済) PHQ10点 希死念慮軽度 ストレス：痛み 治療：疼痛管理 経過：疼痛治療により痛み軽減、抗うつ薬コンプライアンス良好	2/21 (予定)	2/28 (予定)	Ns. B

(国立循環器病研究センター・他：心臓病とうつ；包括的なうつ管理のための研修プログラム（導入編）、身体疾患患者へのメンタルケアモデル開発に関するナショナルプロジェクト研修会資料、2013。より引用)

うつ病の経過と治療段階に関するクリニカルコースを理解し、継続的モニタリングの重要性を患者や家族へ教育していくことが重要な看護援助の一つと考えられる。

### ■ アドヒアランス

治療拒否の要因の一つとして、抗うつ薬の副作用がある。悪心、下痢などが長期にわたると、抗うつ薬全般のアドヒアランスが低下するだけでなく、医療従事者に対する不信感につながることもあるといわれている。さらに、抗うつ薬の効果が出現するまでに2～4週間程度かかるため、治療効果を患者自身が実感できず、アドヒアランスが低下することがある。したがって、治療効果や副作用に関する説明と継続的介入が重要となる。

副作用に対する具体的な介入としては、副作用の発現は服用後1～3日目であることから、この時期に薬の副作用症状についてモニタリングを行うことが重要である。外来で投薬する場合には、電話介入などのフォローアップ支援を検討することができる。また、副作用出現時の対応として、抗うつ薬の変更や、再度抗うつ薬治療の必要性を説明するなどがある。

また、治療を中断させないために、ケースマネジメントノートの活用も有効である(表)。症状の消失後、少なくとも6か月は記録を続け、はじめのうちは2週間に一度、少なくとも1か月に一度はコンタクトをとる。定期的にコンタクトをとることで、治療中断例を早期に発見し、介入につなげていくことが大切である。

いずれの場合においても、患者が良好な治療アドヒアランスを維持するためには、良好なコミュニケーションを保つことがカギとなる。したがって、医療従事者は一方的なコミュニケーションにならないよう、患者の治療に対する認識や不安などを確認しながら介入していくことが重要であることを忘れてはならない。

#### 引用・参考文献

- 1) Korner LN: Hope as a method of coping. J Consult Clin Psychol, 34 (2): 134-139, 1970.
- 2) 日本医師会監修：がん緩和ケアガイドブック 2008年度版。南海社、2008。p.75.
- 3) 小島操子：看護における危機理論・危機介入：フィンク/コーン/アヴィラ/ラムース/家族の危機モデルから学ぶ。改訂第2版。金芳堂。2008.
- 4) 伊藤弘人：エビデンスから迫る循環器疾患とうつ：今日の診療から役立つ。南山堂。2012.
- 5) 木村宏之、尾崎紀夫：うつ病治療における非薬物療法。臨床精神薬理。15 (12)：1895-1903, 2012.

## Part. 3

### ディジーズマネジメント

## ③ 脳卒中：うつ病の診断と治療

まむらまひと ながつかかずゆき  
木村真人<sup>1)</sup> 長束一行<sup>2)</sup> 1) 日本医科大学千葉北総病院 メンタルヘルス科 部長  
2) 国立循環器病研究センター 脳神経内科 部長

わが国の脳卒中患者は、急性期治療の進歩により死亡率は低下しているものの、後遺症を抱えた脳卒中患者の有病率は年々増加している<sup>1)</sup>。厚生労働省研究班の調査によると、そのピークは2020年で約288万人に達すると推測されている<sup>1)</sup>。脳卒中後のうつ状態は脳卒中後うつ病 (post-stroke depression; PSD) とよばれ、数多くの研究がなされているが、いまなお適切な診断や治療が十分になされていないのが現状である。

### PSDの診断と有病率

PSDの診断は、多くの研究者が米国精神医学会の精神疾患の分類と診断の手引き (DSM) を用いており、DSM-IV-TR<sup>2)</sup> では、PSDは他の気分障害のなかの「一般身体疾患による気分障害」に該当し、「大うつ病様エピソードを伴うもの」(以下、大うつ病)と「うつ病性の特徴を伴うもの」に分類される。このなかの「うつ病性の特徴を伴うもの」は軽症のPSDと考えられており、DSM-IVの研究用カテゴリーにある「小うつ病」の診断基準が用いられることが多い(表1)。

PSDの有病率は、調査時期によってばらつきはあるが、DSM診断を用いた検討では、脳卒中後の大うつ病が11～40%で平均約20%、小うつ病が8～44%で平均約20%となり、実に約4割の脳卒中患者がPSDに罹患する<sup>3)</sup>。

### 看護師や臨床心理士との連携

PSDの早期発見のためには、①急性期でも慢性期でも発症することを認識する、②患者の表情や態度をよく観察する(表面的には無理して元気に振る舞うこともあるので注意)、③リハビリテーションが進まない状況や悲観的な言動には注意が必要、④元気がないと感じたら患者の置かれた状況に共感したうえで、うつ症状を確認する、⑤可能ならうつ病のスクリーニングを実施する、などがあげられる。

日本医大千葉北総病院 脳神経センターでは、病棟看護師が、毎朝のチームカンファレンスで患者の気分状態を検討し、スクリーニングツールとしてDSM診断に準拠したPHQ-9日本語版<sup>4-6)</sup>こちらからだの質問票(本誌p.64, 資料参照)を用いている。その結果、PSDが疑われた場合、メンタルヘルス科(精神科)の臨床心理士がさらに詳細な心理学的な評価を行い、主治医や看護師と情報を共有したうえで、抗うつ薬の投与やメンタルヘルス科への受診を検討する。

### アパシー(無感情)との鑑別

PSDと混同されやすい病態として、自発性の低下を主体としたアパシー(無感情)という状態を呈することが少なくない。うつが自己の状態に悩

表1 PSDのDSM-IV-TR診断

一般身体疾患によるうつ病性障害	
大うつ病様エピソードを伴うもの	
下記の症状のうち1) または2) の症状のいずれかを含み、少なくとも5つが2週間の間に存在する	
1) ほとんど一日中毎日の抑うつ気分	2) 興味、喜びの著しい減退
3) 著しい体重減少あるいは増加	4) 不眠または睡眠過多
5) 精神運動性の焦燥または制止	6) 易疲労感または気力の減退
7) 無価値感、または過剰であるか不適切な罪責感	8) 思考力や集中力の減退、または決断困難
9) 死についての反復思考、自殺念慮、自殺企図	
うつ病性の特徴を伴うもの	
優勢な気分は抑うつであるが大うつ病の診断基準を完全には満たさない	
→研究用カテゴリーの小うつ病の診断を用いることが多い	
小うつ病は上記1)~9)の症状のうち1) または2) の症状のいずれかを含み、少なくとも2つ以上5つ未満が2週間の間に存在する	

※上記の症状によって臨床的に著しい苦痛、または社会的、職業的、または他の重要な領域における機能の障害を引き起こしていることが必要

(American Psychiatric Association : Diagnostic and statistical manual of mental disorders Fourth Edition Text Revision, 2000. 米国精神医学会, 高橋三郎・他訳: DSM-IV-TR 精神疾患の分類と診断の手引, 新訂版, 医学書院, 2003. より引用し, 症候のみを記載)

むのに対して、アパシーの場合は自己の状態に無関心で悩まないことが鑑別点として重要である。

### PSDの身体予後の及ぼす影響と治療の必要性

#### PSD発症による死亡率

PSDに罹患すると日常生活動作(ADL)の回復遅延、認知機能の悪化、さらに死亡率も高まることが明らかにされている<sup>3)</sup>。図1は脳卒中後10年間の生存率を調査した研究であるが、脳卒中後にPSDに罹患すると死亡率が3.4倍になり、死因の判明した患者では脳卒中再発作28%、心不全44%、呼吸不全17%、その他11%と、脳心血管障害による死亡が増加している<sup>7)</sup>。

一方、PSD患者に適切な抗うつ薬治療を行うと、ADLや認知機能がばかりでなく生存率までも改善することが示されている<sup>3)</sup>。脳卒中後6か月

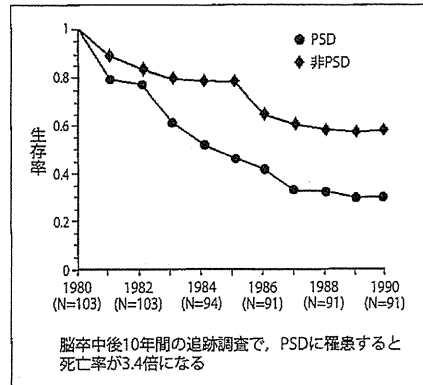


図1 脳卒中後のうつ病の有無による生存率 (Robinson RG, et al : The Clinical Neuro-psychiatry of Stroke, 2nd ed. Cambridge University Press, 2006. 木村真人監訳: 脳卒中における臨床神経精神医学, 第2版, 星和書店, 2013. より引用)

の間に12週間の抗うつ薬、あるいはプラセボの投与を受けた患者(PSD治療試験とPSD予防試験

を合わせて検討しており、PSD患者と非PSD患者が含まれている)において抗うつ薬を服用した群は、プラセボを服用した群に比べ9年後の生存率が倍以上になるという劇的な結果が示されている(図2)<sup>8)</sup>。わが国における脳卒中死亡率は低下しているものの、いまだ第4位であり、抗うつ薬治療による死亡率の改善は脳卒中治療において大きな意味をもつと思われる。

近年、うつ病と脳血管障害は相互に関連した病態であり<sup>9)</sup>、うつ病自体が血管障害を促進して再梗塞や心循環器系疾患が起こるため、死亡率が上昇すると考えられている(図3)。したがって、脳血管障害に対する予防や治療とともに、PSDを見逃さずに適切な治療とケアを行うことが非常に重要である。

#### 抗うつ薬の選択とリハビリテーション

PSDに対する抗うつ薬治療は、どの薬剤も低用

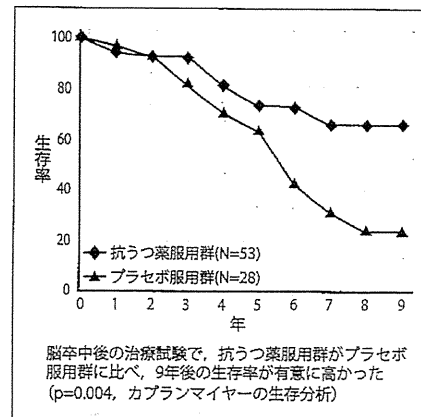


図2 抗うつ薬治療による生存率の改善 (Jorge RE, et al : Mortality and poststroke depression : a placebo-controlled trial of antidepressants. Am J Psychiatry, 160 : 1823-1829, 2003. より引用)

量から開始し、増量も副作用に注意して緩徐に行うことが原則である。

第一選択薬としては、選択的セロトニン再取り込み阻害薬(SSRI)や選択的セロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬(SNRI)、あるいはノルアドレナリン作動性/特異的セロトニン作動性抗うつ薬(NaSSA)などの忍容性に優れた薬剤が選択される(表2)。不安・焦燥感が強い場合には、抗うつ薬の効果が現れるまでベンゾジアゼピン系の抗不安薬の併用も有用であるが、認知機能の低下や転倒などのリスクがあるため、半減期の短い薬剤を頓用などで用いることが望ましい。

リハビリテーションについては重度のPSDの場合には、無理をさせずに休養させたり、軽い負荷の他動的運動療法を考慮する。軽度から中等度の場合には、ある程度の有酸素運動が有効と思われるが、常に患者への共感と支持が必要である。抑うつ心性を伴わないアパシーでは、休養ではなく、むしろレクリエーションを含めた行動療法的なアプローチが必要になる。

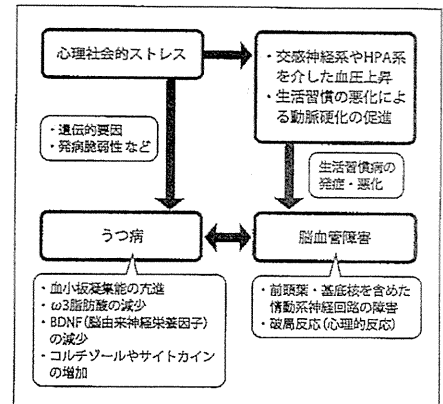


図3 うつ病と脳血管障害との関係



表2 PSDに対し第一選択薬として用いられる抗うつ薬

	薬剤名(1日使用量)	特徴・注意点
選択的セロトニン再取り込み阻害薬(SSRI)	・エスシタロプラム(5~20mg) ・セルトラリン(25~100mg) ・パロキセチンCR(12.5~50mg) ・フルボキサミン(25~150mg)	・投与初期の悪心など消化器系の副作用が比較的多い ・薬物相互作用に注意(エスシタロプラム, セルトラリンは比較的相互作用が少ない) ・エスシタロプラムはQT延長に注意
セロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬(SNRI)	・ミルナシプラン(25~100mg, 高齢者は60mgまで) ・デュロキセチン(20~60mg)	・薬物相互作用は比較的小さい ・悪心のほか, 尿閉や血圧上昇が出現することがあり注意 ・デュロキセチンは肝・腎障害に注意が必要 ・痛みに対する効果
ノルアドレナリン作動性/特異的セロトニン作動性抗うつ薬(NaSSA)	・ミルタザピン(15~45mg)	・消化器系の副作用や薬物相互作用が少ない ・抗不安作用と食欲増進作用が強い ・抗ヒスタミン作用による初期の強い眠気や過鎮静に注意 ・SSRI, SNRIとの併用で抗うつ作用増強

現在、脳卒中に対しては、予防、急性期治療、リハビリテーションが行われているが、今後はPSDを含めた脳卒中後の精神症状に対する総合的な医療が必要である。脳神経外科、神経内科、リハビリテーション科、精神科などの連携とともに、多職種によるチーム介入も今後の課題である。また筆者らは、現在、PSDの評価と治療体制を組み込んだ脳卒中地域医療連携パスの運用を模索しているが、患者、家族、医療スタッフが情報を共有し、適切な援助を提供できる地域ネットワークの構築が望まれる。

引用・参考文献

- 鈴木一夫：地域脳卒中発症登録を利用した脳卒中医療の質の評価に関する研究。厚生労働省科学研究費補助金(健康科学総合研究事業) 総括研究報告書, 2005.
- American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders Fourth Edition Text Revision, 2000. (米国精神医学会, 高橋三郎・他訳: DSM-IV-TR 精神疾患の分類と診断の手引, 新訂版, 医学書院, 2003.)
- Robinson RG, et al: The Clinical Neuropsychiatry of Stroke, 2nd ed, Cambridge University Press, 2006. (木村真人監訳: 脳卒中における臨床神経精神医学, 第2版, 医和書店, 2013.)
- Muramatsu K, et al: The patient health questionnaire, Japanese version: validity according to the mini-international neuropsychiatric interview-plus. Psychol Rep, 101: 952-960, 2007.
- 村松公美子, 宮岡 等・他: プライマリケアにおけるうつ病スクリーニングに有用な評価スケール: Patient Health Questionnaire(PHQ)-9. 精神科治療学, 23: 1299-1306, 2008.
- 村松公美子, 上高園利: プライマリ・ケア診療とうつ病スクリーニング評価ツール: Patient Health Questionnaire-9 日本語版 “こころからの質問票”, 診断と治療, 97: 1465-1473, 2009.
- Morris PL, et al: Association of depression with 10-year poststroke mortality. Am J Psychiatry, 150: 124-129, 1993.
- Jorge RE, et al: Mortality and poststroke depression: a placebo-controlled trial of antidepressants. Am J Psychiatry, 160: 1823-1829, 2003.
- Camus V, et al: Geriatric depression and vascular diseases: what are the links?. J Affect Disord, 81: 1-16, 2004.

Part. 3

ディジーズマネジメント

③ 脳卒中：うつ状態に対する看護の視点とケア

岡田知弥子<sup>1)</sup> 太田杏奈<sup>2)</sup> 1) 日本医科大学千葉北総病院 脳神経センター  
脳卒中リハビリテーション看護認定看護師  
大和田陽代<sup>2)</sup> 佐々木優子<sup>3)</sup> 2) 同院 メンタルヘルス科 臨床心理士  
3) 同院 脳神経センター 看護師長

脳卒中とは、脳梗塞・脳出血・クモ膜下出血のことをいう。厚生労働省の死因別原因(2012年)の順位は、第1位悪性新生物 第2位心疾患、第3位肺炎、第4位脳血管障害となっている。数年前まで、死因別原因の順位の1位は脳卒中であり、致命的な疾患であるとおそれられていた。しかし近年、医療の進歩に伴い、死は免れるもの、後遺症や合併症を抱えたまま生活をしていくことが多い疾患となっている。

脳卒中患者は様々な症状を呈するが、代表的な症状として、意識障害、片麻痺、構音障害、失語、高次機能障害があげられる。また、予後に影響する合併症として、脳卒中後うつ病(post stroke depression; PSD)があり、近年ではそのケアについても注目されている。

脳卒中患者の精神状態の変化

■ 入院直後からの経時的変化

脳卒中患者の大半が突然発症し、障害を負う。そのため多くの患者は、入院当初、入院した現状や脳卒中を発症したことを受け止められず、一過性の落ち込みをみせる。その後、病気になったことを認識しはじめ、リハビリテーションを行っていくなかで、自己の障害を受容していく。しかし、障害を受容する過程で、脳卒中を発症したことによる社会のなかでの役割の変化に適応できな

かったり、自己の価値を見出すことができず、抑うつを呈する患者も多くみられる。また、急性期の治療を脱し、回復期リハビリテーション病院への転院間近である、入院後2週間程度の時期に動揺をみせる患者も少なくない。

■ うつ病の疑いがある患者の発言

患者や患者家族には脳卒中後にうつ病を合併するという認識がないため、精神状態の変化があった場合、「自分だけなのではないか」「気持ちの変化をだれかに話してはいけないのではないかと考えがちである。そして気持ちを他者に伝えず、自己のなかに抱え込んでしまうことから、発見が難しい場合がある。しかし、PSDの疑いがある患者には、「こんな病気になって、できないことが増えて情けない」「これから先、自分はようになってしまったかわからない」「できないことが増え、家族に迷惑ばかりかけて、自分なんか生きていてももしかたないのではないかと(トイレ介助の際など)いつも悪いですね、迷惑ばかりかけて」などの発言がみられるため、これらの発言には注意が必要である。

■ 身体症状や表情から精神状態を把握する

脳卒中患者には、意識障害、構音障害、失語などの症状が出現するため、患者からの直接的な言葉ではなく、表情や身体症状から精神状態を把握

連載

リエゾンと緩和⑦

## リエゾン精神医学と地域連携\*

### —自殺未遂者のための地域支援ネットワークについて—

山本賢司\*\*,\*\*,†)

**Key Words :** consultation-liaison psychiatry (CLP), suicide attempt, community support, integrated care pathway

コンサルテーション・リエゾン精神医学  
(consultation-liaison psychiatry ;  
以下, CLP) と地域連携

本邦ではCLPは主に総合病院の中で発展し, 地域医療との連携については精神科救急や身体合併症を有する精神疾患患者への対応という形で論じられることが今までは多かった。しかし, 近年の病院機能分化や在院日数の短縮化などの問題から, CLPを総合病院で実践する上でも地域の医療機関, 社会的支援との連携が以前にも増して必要となっている。実際, 本邦でも認知症では地域支援体制作りとして包括的ケアシステムの有用性が論じられるようになり<sup>1)</sup>, がん患者への緩和医療でも教育, 専門的サポート, ネットワーク構築などを含む地域包括緩和ケアにより緩和ケアの質の向上に貢献するという報告がある<sup>2)</sup>。

救命センターを有する総合病院で常に対応を迫られる自殺企図患者についても, 再企図予防の観点から地域医療や社会的支援と連携をした未遂者支援の重要性が指摘されている<sup>3)</sup>。本稿で

は, 自殺未遂者支援の必要性や自殺企図後の介入に関する知見を概説し, 筆者の所属する北里大学病院で実際に行われた自殺未遂者支援のための地域支援ネットワークに関することを紹介したい。

#### 自殺未遂者支援の必要性

2012年の本邦における自殺者数は, 警察庁の自殺統計原票データの結果では27,858名(確定値)で, 2013年は27,276名(暫定値)と報告されている<sup>4)</sup>, 自殺未遂者数は自殺者数の10~40倍といわれている<sup>5)</sup>。また, 自殺未遂の既往は自殺既遂に関する最大の危険因子といわれており, 過去には自殺企図者の5~10%が初回の自殺企図から数年以内に自殺既遂に至ると報告され<sup>6)</sup>, 一般人口と比較しても自殺企図後の自殺の危険度は約40倍に相当すると報告されている<sup>7)</sup>。一方, 自殺者の80~90%は自殺時になんかの精神疾患を有していたと報告されている<sup>8)</sup>, 本邦では自殺未遂者が救命センターを退院後に精神科受診をしている割合が1年後で63.9~84%といわれている<sup>10)</sup>。また, 自殺未遂者を支える家族も, 自殺企図後は心理的に混乱していることが多く, そのような家族への支援は自殺未遂者支援を考える上でも重要である<sup>4)</sup>。

自殺の危険因子(表1)<sup>11)</sup>が多岐にわたって

表1 自殺の危険因子

- ・自傷行為や自殺企図歴: 自殺未遂は最も重要な危険因子
- ・精神疾患の既往: 気分障害(うつ病), 統合失調症, パーソナリティ障害, アルコール依存症, 薬物乱用
- ・身体疾患, 進行性疾患, 慢性疾患への罹患
- ・ソーシャルサポートの不足: 支援者の不在, 未婚, 離婚, 配偶者との死別
- ・性別: 自殺既遂者は男性に多く, 自殺未遂者は女性に多い
- ・年齢: 中高年男性がピーク, 年齢が高くなることも自殺率も上昇
- ・喪失体験: 経済的損失, 地位の失墜, 病氣や怪我, 業績不振, 予想外の失敗
- ・他者の死の影響: 精神的に重要なつながりのあった人が突然不幸な形で死亡
- ・事故傾性: 事故を防ぐのに必要な措置を不注意にも取らない
- ・家族歴: 家庭内自殺者の存在
- ・職業的, 経済的, 生活的問題: 失業, リストラ, 多重債務, 生活苦, 不安定な日常生活
- ・苦痛な体験: いじめ, 心理的・身体的・性的虐待
- ・企図手段への容易なアクセス: 薬のため込み, 農薬・硫化水素などの所持
- ・心理状態: 絶望感・衝動性・自殺念慮・孤立感・易怒性・悲嘆など

(文献<sup>12)</sup>より引用)

ることを考えると, 救命センターを退院したばかりで精神的にも安定していない自殺未遂者が, さまざまな自殺に関係する問題を解決していくには困難が伴うことが多く, 未遂者本人や家族にとってわかりやすく, 複雑な問題にも対応するさまざまな支援が必要であることは言うまでもない。精神医療への受療促進とともに, 行政をはじめとした社会的支援への繋ぎなどを地域で関係各所と連携しながら行っていくことは, 再企図予防の観点からも重要である。

#### 自殺企図後の介入に関する知見

自殺企図後の介入としては, 自殺企図後の短期入院<sup>13)</sup>, 受療促進のための自宅訪問や電話<sup>14)</sup>, 手紙などの介入<sup>15)</sup>, クライシスカードの配布<sup>17)</sup>, 地域の保健師やソーシャルワーカーによる問題解決療法<sup>18)</sup>などについての報告がある。これらは直接的に自殺の再企図率を有意に低減させると断言できるものではないが, 自殺企図後の短期入院と退院後の面接により受療率が高くなった<sup>13)</sup>, 地域の保健師やソーシャルワーカーによる問題解決療法では抑うつ感や絶望感を減らすなど部分的な効果は報告されている<sup>18)</sup>。また, 入院治療を要するself-poisoningの患者にpostcardを用いたコンタクトを行ったRCTでは, 5年後のフォローでself-poisoningによる入院自体は減少しないが, self-poisoning eventsを半減し, 精神科入院を1/3減らしたと報告している<sup>16)</sup>。

これらの研究は対象者の設定が各報告で異なっ

ているために一概に論ずることはできないが, 自殺企図後の医療的な介入以外にも, 自殺未遂者の複雑な問題解決のために, 本邦の医療事情に合ったなんらかの方策が必要と思われる。この問題へ対処していくために, 本邦では戦略研究として「自殺企図の再発防止に対する複合的ケースマネジメントの効果~多施設共同による無作為化比較研究~(ACTION-J)」が行われた<sup>20)</sup>。本稿作成時にはまだ結果が公表されていないために詳述はできないが, 自殺未遂者に対して受療促進や社会資源の利用に関するマネジメントを行い, フォローアップを行っていくことは再企図防止の上でも有用である可能性がある。

#### 相模原市精神保健福祉センターと北里大学の自殺未遂者支援に関する取り組み

相模原市は2010年4月1日から政令指定都市となり, 精神医療においても中心となる相模原市精神保健福祉センターが設置された。この精神保健福祉センターを中心に, 自殺対策の面でも幅広い活動が行われるようになり, 市内唯一の三次救急医療機関である北里大学病院のスタッフも医療以外でさまざまな活動に参加している。北里大学病院はACTION-Jに参加した医療機関の一つであるが, 研究のフォローアップ期間が終了した後も, 地域との連携をより密にして救命センターへ搬送された自殺未遂者支援に取り組むために, 相模原市からの委託を受ける形で地域ネットワーク作りを行ってきた。今回は, 北

\* Liaison and Palliative Medicine®—Liaison psychiatry and community cooperation—Regional network for supporting the attempted suicide patients.

\*\* Kenji YAMAMOTO, M.D., Ph.D.: 北里大学医学部中毒・心身総合救急医学(〒252-0374 神奈川県相模原市南区北里1-15-1) ; Department of Clinical Toxicology & Psycho-physiological Emergency Medicine, Kitasato University School of Medicine, Sagami-hara, Kanagawa 252-0374, JAPAN

\*\*\* 北里大学医学部精神科学

† 現 東海大学医学部専門診療学系精神科学(〒259-1193 神奈川県伊勢原市望星台) ; Department of Psychiatry, Tokai University School of Medicine, Isehara, Kanagawa 259-1193, JAPAN

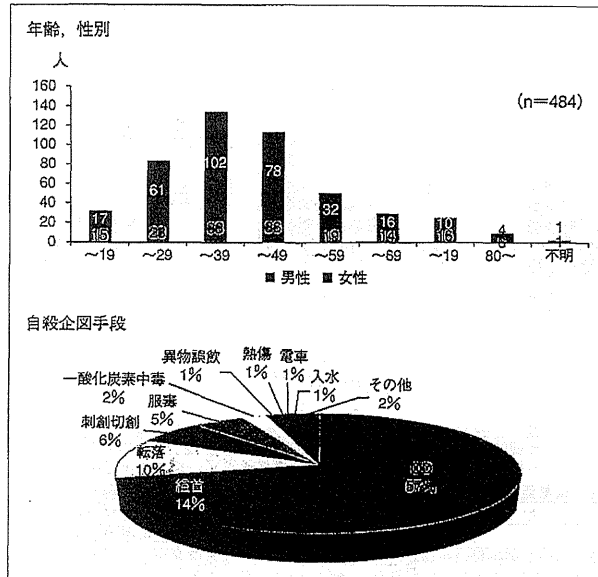


図1 北里大学病院救命センターへ搬送された自殺企図患者の年齢、性別、自殺企図手段

里大学病院救命センターへ搬送される自殺企図患者の至近のプロフィールとともに、相模原市精神保健福祉センターと北里大学の自殺未遂者支援の取り組みについて紹介したい。

1. 北里大学病院救命センターへ搬送された自殺企図患者について

2012年4月1日から2013年12月31日までの21か月間に、北里大学病院救命センターへ搬送された自殺企図患者のプロフィールを図1, 2に示した。総症例数は484例で、男性は163例、女性は321例であった。自殺企図手段としては、大量服薬(OD)が最も多く、全体の57%を占めていた。ICD-10による診断分類としてはうつ病性障害などの気分障害(F3)が30%と最も多く、次いで神経症性障害、ストレス関連性障害および身体表現性障害(F4)23%、統合失調症、統合失調型および妄想性障害(F2)13%の順であった。転帰は死亡が85例(17.6%)で、救命センターから直接「退院、帰宅」をする症例は267例と全体の55.2%を占めていた。

2. 自殺未遂者の地域支援ネットワークモデル作成とその実践<sup>2)</sup>

2011年度に委託研究事業として地域の自殺や自殺未遂者の動向を明らかにするとともに、「自殺未遂者の地域支援ネットワークモデル作成とその実践」というテーマで、以下の取り組みを行った。

(1) 地域支援ネットワークモデルの構築と実践  
相模原市精神保健福祉センターと協議をし、北里大学病院の救命救急センターに心理士を常駐させ、自殺未遂者に対して自殺に関する要因の評価や心理教育、社会的支援利用の適応確認、リーフレットの配布などを行った。そして、地域医療機関との連携を深めるとともに、相模原市保健師および精神保健福祉士等による面接・訪問指導、ケースワークを含めた支援の利用の適応がある症例に対しては、本人・家族の同意の上でネットワークモデル事業を利用した社会的支援を行った。結果として、9か月間で救命センターから精神科病院へ転院した3症例がネッ

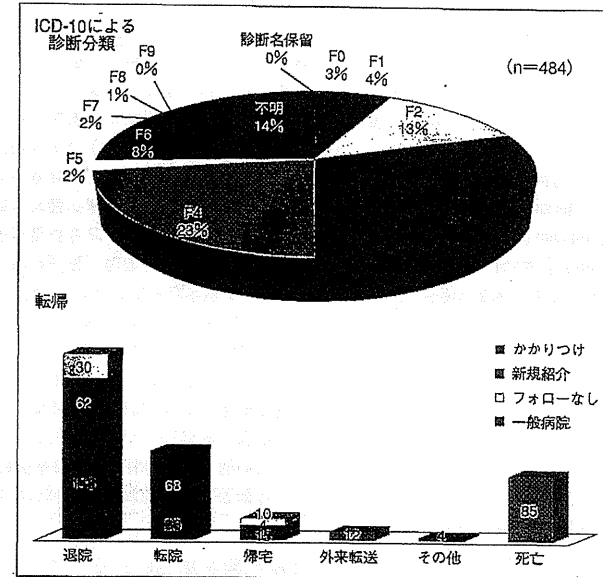


図2 北里大学病院救命センターへ搬送された自殺企図患者の精神科診断、転帰

トワークモデル事業により社会的支援につながり、退院後も継続的な支援を行った。そして、実際に支援にかかわった医療機関側の心理士や医師、地域の保健婦や精神保健福祉センターの医師、職員などにアンケート調査を行い、ネットワーク構築における問題点を抽出した。

(2) 地域支援ネットワークに参加する医療機関、公的機関のスタッフに対する教育講演や事例検討会の開催

救命センターから転院を依頼することが多い、精神科病院3病院(北里大学東病院、相模台病院、相模が丘病院)において、自殺や未遂者支援に関する啓発のための講演会や、事例検討会などを行った。また、地域の保健師、行政関係者など社会的支援を行うスタッフや精神科以外の医療者を対象にした自殺に関する教育講演なども行った。

しかし、これらの自殺未遂者支援地域ネットワークを構築していくなかで、「介入する心理士などの役割と権限」、「短期入院患者への対応」、「支援する側のスキルの問題やメンタルヘルス対

策」などの問題点が明らかとなった。

「介入する心理士などの役割と権限」については、退院して自施設以外の医療機関で継続加療を受ける際に、責任の問題などから介入をどこまで行うのかという問題である。この問題を解決していくためには、患者に再び希死念慮が出現し、危機介入の必要性が生じた際などにどこまでの介入を行うのか(どこまでが限界なのか)、地域支援ネットワークのなかで心理士などがどのような活動ができるのかという役割をより明確化していくことが重要と考えられる。また、可能な範囲で心理士などの役割や権限を利用する自殺未遂者やその家族、地域関連機関に周知してコンセンサスを得ていくことも必要と思われる。「短期入院患者への対応」については、今後も検討が必要である。自殺未遂患者の入院期間は短く、外来受診もしくは1~2日で退院する症例も多い。短期入院患者へ迅速に介入できる体制としては、医療機関だけでなく、社会的支援を行う側にも自殺対策を担当するソーシャルワーカーなどが常駐するなどの人員配置的な問

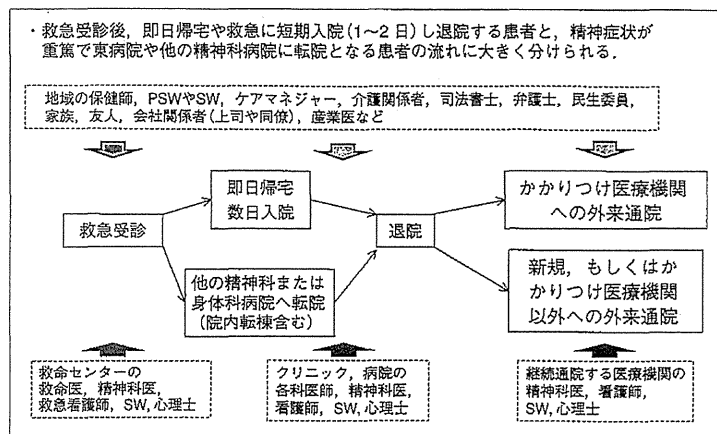


図3 北里大学病院救命救急センターに搬送される自殺未遂者の特徴と治療の流れ

表2 自殺未遂者支援のための精神医療地域連携パス(案)のイメージ

イメージ	救命救急センターに搬送された自殺未遂者が適切な医療を受けることができ、退院後も必要な援助を受けることができる		
流れ:	救命救急センター→(必要に応じて身体科病棟, 精神科病院)→地域生活		
目的:	自殺未遂者が身体的治療と同時に精神医学的アセスメントを受け、援助希求性を高めながら対処行動を身につけ、地域に必要な援助をうけながら致死性の高い再企図にいたらないように支援する		
適応基準:	<input type="checkbox"/> 自殺未遂によって救命救急センターに搬送された方		
除外基準:	地域連携パス使用に同意を得られない方		
専門病院逆紹介基準:	<input type="checkbox"/> うつ病性障害, 双極性感情障害, 統合失調症の診断事例で昏迷, 亜昏迷, 治療に抵抗する精神病症状などがある場合 <input type="checkbox"/> セカンドオピニオンの意見を希望したとき <input type="checkbox"/> その他必要と判断されたとき		
評価	併用BZP薬使用量, 頓用薬使用回数, 臨時逆紹介回数, WHO-QOL等評価尺度, 救命救急センター搬送回数等		
アウトカム	救命救急センター	精神科専門病院(転院した場合)	自宅
	身体的状態が回復している 精神科的不調時の対処方法を理解している	身体的状態が回復している 精神科的不調時の対処方法を理解している 援助希求性が高まる	なんらかの役割を実感して生活を送れる 希死念慮に対して対処行動を実行できる 援助希求性が高まる
評価項目	身体的診察結果, 検査結果 精神医学的現在症 社会的機能評価	身体的診察結果, 検査結果 精神医学的現在症 社会的機能評価	社会的機能評価 行動記録表項目評価 頓用薬使用頻度
	身体損傷, 合併症の評価, 診断, 加療 精神医学的評価, 診断, 加療 自殺の意志確認, 要因評価 心理教育, 社会支援適応確認 上記必要時実施, 精神保健福祉センター連絡 身体医学的情報提供書作成 精神医学的情報提供書作成	身体損傷, 合併症の評価, 診断, 加療 精神医学的評価, 診断, 加療 自殺の意志確認, 要因評価 心理教育, 社会的支援適応確認 上記必要時実施, 精神保健福祉センター連絡 精神医学的情報提供書作成(転院の場合)	心理教育 社会的支援 精神医学的評価, 加療
タスク			

題や、短期で退院する患者への具体的な対応方法などについて検討する必要がある。「支援する側のスキルの問題やメンタルヘルス対策」としては、医療機関側、社会的支援側の双方とも支援する側がスキルアップしていく必要があるということ、自殺未遂者支援にかかわるスタッフのさまざまなストレスへの対応が必要であるということである。今回の実践のなかでも、社会的支援スタッフのなかに自殺対策と掲げること、特別なことと捉え、スタッフが混乱してしまったことが経験された。この問題を解決していくためには、やはり自殺対策にかかわるスタッフ間でのスーパービジョン体制の確立、事例検討会、教育的な講演会・勉強会などを定期的に行うことが重要と考えられた。

2012年度には神奈川県内の寄附講座である「中毒・心身総合救急医学講座」が北里大学内に設置され、救命センターに精神保健福祉士をさらに1名常駐させ、自殺未遂者支援のために地域との連携をより密にする体制を構築した<sup>20)</sup>。

### 自殺未遂者に対する精神医療地域連携の今後について

自殺未遂者に対する精神医療地域連携を行う目的は、「自殺未遂者が身体的治療と同時に精神医学的アセスメントを受け、援助希求性を高めながら対処行動を身につけ、地域に必要な援助をうけながら致死性の高い再企図にいたらないように支援する」ことにある。そのために、救命センターや精神科病院、クリニックの病棟、病診連携をより強化していくことは大事であるが、一方で、行政や介護、司法(弁護士や司法書士)関係者、民生委員など患者家族とかかわる人たちとの連携も重要である。自殺未遂者やその家族のニーズに合わせ、これらの連携を担う人材も地域に配置していくことが必要であると考えられる。また、地域での連携を充実させて、精神医療の質を担保していくためには、クリティカルパスなどを作成して活用することも効果的と考えられる。精神科領域のクリティカルパスはいまだ十分に認知されているとは言い難いが、認知症<sup>21)</sup>やうつ病<sup>22)</sup>などでは各地域で作成され、実践しているところも出てきている。実際、わ

れわれも行政や地域支援に関しては精神保健福祉センターを窓口とした地域連携パスの作成に着手し、臨床応用を検討している(図3,表2)。これらの活動が自殺未遂者やその家族の支援に役立ち、再企図の防止につながる事が期待される。

### 文献

- 1) 栗田主一. 【認知症治療の最前線—包括的ケアを踏まえた新しい治療戦略—】非薬物療法と啓発活動診療所医師の機能 認知症地域医療支援事業の意義について. Geriatr Med 2013; 51: 35.
- 2) 小嶋誠志郎, 橋本 術, 池田 学. 認知症を地域で支えるために 熊本県における認知症疾患医療センターを中心とした地域医療連携について. 日本社会精神医学会雑誌 2013; 4: 568.
- 3) Morita T, Miyashita M, Yamagishi A, et al. Effects of a programme of interventions on regional comprehensive palliative care for patients with cancer: a mixed-methods study. Lancet Oncol 2013; 14: 638.
- 4) 日本臨床救急医学会. 自殺未遂患者への対応 救急外来(ER)・救急科・救命救急センターのスタッフのための手引き. 東京:へるす出版事業部; 2009. URL: <http://www.mhlw.go.jp/bunya/shougaihoken/jisatsu/dl/07.pdf>.
- 5) 内閣府. 自殺の統計 自殺統計に基づく自殺者 最新の状態. URL: <http://www8.cao.go.jp/jisatsutaisaku/toukei/>.
- 6) 高橋祥友. 【“自殺予防”最前線】自殺のリスク評価. 医学のあゆみ 2012; 242: 239.
- 7) Nordentoft M, Breum L, Munck LK, et al. High mortality by natural and unnatural causes: a 10 year follow up study of patients admitted to a poisoning treatment centre after suicide attempts. BMJ 1993; 306: 1637.
- 8) Nordström P, Samuelsson M, Asberg M. Survival analysis of suicide risk after attempted suicide. Acta Psychiatr Scand 1995; 91: 336.
- 9) Harris EC, Barraclough B. Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. Br J Psychiatry 1997; 170: 205.
- 10) 狩野正之, 柴田信義, 横川新二, ほか. 自殺未遂