

Stroke

Stroke is a major cause of long-term care requirements,¹⁸ and lacunar infarcts are a common subtype of brain infarction in Japan.¹⁹ Acute lacunar infarcts are associated with WMH.¹⁹ There are sex differences regarding the risk factors and clinical outcomes in patients with acute lacunar infarcts.¹⁹ Although hypertension and diabetes mellitus are common in both men and women, WMH are more prevalent in women. This difference might be as a result of an older age in women.

Acute lacunar infarcts sometimes induce progressive neurological deficits presenting with enlargement of infarcts. One of the risk factors for progressive neurological deficits is arterial stiffness.¹⁶ This makes sense, because the mechanism of acute lacunar infarcts is based not only on traditional risk factors, such as hypertension and diabetes mellitus, but also cerebral SVD that is associated with arterial stiffness.¹⁹ There are some clinical differences among the surrogate markers of arterial stiffness that have been assessed in patients with ischemic stroke.¹⁷ Previously we suggested that: (i) a low ABI indicates advanced atherosclerosis; (ii) an increased brachial-ankle PWV strongly indicates cerebral SVD; and (iii) an increased cardio-ankle vascular index might indicate vessel stiffness as a result of arteriosclerosis.¹⁷ WMH might be associated with any of these surrogate markers. Such clinical differences and associations should be clarified in detail in the future.

Cognitive impairment

WMH are a well-known risk factor for cognitive impairment.²⁰ Cognitive impairment including dementia is also independently associated with arterial stiffness.^{21–24} An ABI greater than 1.30 and increased blood pressure variability are important predictors of cognitive impairment among patients without vascular diseases.²¹ Furthermore, increased PWV is associated with cognitive impairment,²⁵ an independent predictor of cognitive decline,²³ and β -amyloid deposition in the brains of older adults.⁴ These findings show that arterial stiffness is not only associated with arteriosclerosis, but also endothelial dysfunction or an unknown mechanism of the development of cognitive impairment, such as β -amyloid metabolism.

There are two vessel mechanisms related to cognitive impairment: cerebral amyloid angiopathy and cerebral SVD.^{26,27} Cerebral microbleeds are associated with both cerebral amyloid angiopathy and cerebral SVD. Therefore, cerebral microbleeds are surrogate markers of both VCI and stroke. Recently, it was reported that chronic kidney disease is a risk factor for cognitive impairment²⁸ and acute lacunar infarcts.^{29,30} This association is credible, because there are hemodynamic similarities between the vascular beds of the kidney and those of the brain.^{30,31} Collectively, cognitive impairment might be

Table 2 Components associated with geriatric syndrome

Apathy
Balance disorder
Cognitive impairment
Dementia/delirium
Emotional incontinence
Falls/frailty/functional decline
Gait disturbance
Hard of hearing
Impaired appetite of unknown cause
Joint pain
Kinetic disorder
Lability
Motor weakness
Neuropsychiatric symptoms
Orientation disorder
Pressure ulcer
Quality-of-life impairment
Rachialgia
Sarcopenia/swallow disorder
Tremors
Urinary incontinence
Vision impairment
Weight loss

The abovementioned factors are frequently found in older adults; they might be caused by unknown/unexplained factors, and could lead to decreased activities of daily living.

affected by either cerebral amyloid angiopathy or cerebral SVD, both of which could be associated with arterial stiffness.

Geriatric syndrome

Geriatric syndrome is defined by clinical symptoms that are characteristic of older adults, typically including cognitive and functional impairment, falls, aspiration of foreign bodies, impaired appetite of an unknown cause, frailty, and sarcopenia (Table 2).³² The multidimensional and structured approach of a comprehensive geriatric assessment has been established to assess the presence of geriatric syndrome.³³

Recently, associations between geriatric syndrome and arterial stiffness have been reported.^{6–8} Frailty syndrome in older adults is associated with subclinical peripheral arterial disease indicated by ABI.⁷ Increased brachial-ankle PWV is associated with increased risk of mortality and the onset of impairment in activities of daily living (ADL).⁸ Higher aortic PWV is also associated with greater decline in psychomotor speed.⁶ These factors could pose a risk for dementia; however, the direct association between geriatric syndrome and arterial stiffness is currently controversial, because geriatric syndrome includes various symptoms.

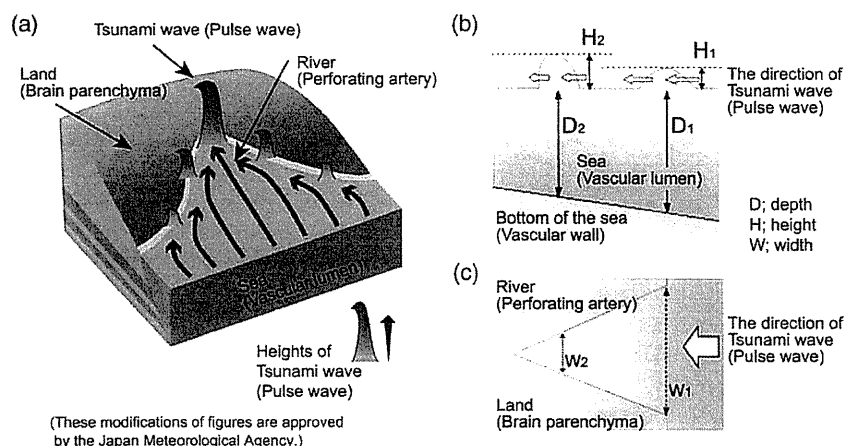


Figure 3 (a) An overview of the “tsunami wave model.” The heights of the tsunami waves increase as the waves move closer to the land because of the geographical features of the bottom of the sea and/or river, and those of the seashore. This mechanism is as a result of (b) the depth of the bay and/or river, and (c) the width of the bay and/or river. Words given in parentheses are added by the authors to suggest that this tsunami wave model could explain the mechanism of the cerebral damages as shown by cerebral small vessel diseases, cognitive impairment, and geriatric syndrome as a result of increased pulse wave velocity. The details and data of the tsunami wave mechanism are available on the homepage of the Japan Meteorological Agency. (b) The vertical section. The heights of the tsunami waves increase ($H_1 \rightarrow H_2$) as the waves move closer to the land, because the depth of the sea and/or river ($D_1 \rightarrow D_2$) becomes shallower. (c) The horizontal section. The heights of the tsunami waves increase ($H_1 \rightarrow H_2$) as the waves move closer to the land, because the width of the sea and/or river ($W_1 \rightarrow W_2$) becomes narrower.

Mechanism

Numerous studies have reported associations between arterial stiffness and widespread cerebral damage in addition to other organ damage, such as the retina, heart and kidney. These organs have a common vascular mechanism consisting of perforating arteries. Therefore, we provide a hypothesis using the “tsunami wave model” for a better understanding of the risk and importance of arterial stiffness (Fig. 3). The images of the tsunami wave model show that wave damage toward a land area increases with the narrowing of a river (Fig. 3a). The mechanism of the tsunami waves is explained in terms of the increasing heights of tsunami waves as the waves move closer to the land; this is because of the geographical features of the bottom of the sea and/or the width of the river (Fig. 3b, 3c). The power of a tsunami wave depends on the degree of depths and widths of the bay and/or river. This tsunami wave model could explain the mechanism of cerebral damage as shown by cerebral SVD, cognitive impairment and geriatric syndrome as a result of increased PWV. Vascular narrowing due to atherosclerosis and vascular stiffness as a result of lipohyalinosis might accelerate the pulse waves. This issue will be investigated in more detail to clarify the mechanism.

WMH and geriatric syndrome

WMH are associated with various geriatric symptoms, such as falls, urinary incontinence, cognitive impair-

ment, ADL and neuropsychiatric symptoms.^{34–39} To date, numerous studies have shown that geriatric syndrome is associated with WMH. We have also shown associations between regional WMH and geriatric symptoms using the modified Rotterdam scale^{35,37} and a semi-automatic program³⁶ in Japanese older adults with dementia. Next, we review our results together with previous reports for a link between regional WMH and various components of geriatric syndrome.

Motor performance

Gait and balance disorders are common causes of falls.⁴⁰ Some medications, such as tricyclic antidepressants, increase the risk of falls.⁴¹ Early functional decline is also a risk factor for frailty.⁴² Several studies have shown associations between WMH and motor disturbance, such as falls, balance disorders and gait disturbance.^{35,43–52} Longitudinal and prospective studies show that both baseline WMH and progression of WMH predict gait disturbance, and increase the risk of falls.^{44,47,49,53–55}

Differential roles of periventricular hyperintensities (PVH) and deep subcortical white matter hyperintensities (DWMH) in motor performance have been shown. Some studies show that both PVH and DWMH are associated with decreased motor performance,^{35,51,56} whereas others show an association only with PVH.^{44,53} The discrepancy in these findings might be as a result of differences among the study participants and/or the methodology of WMH measurement. Alternatively,

DeCarli *et al.* have shown that WMH extend smoothly from the ventricular wall as the overall WMH burden increases, suggesting no clear evidence for distinguishing WMH subtypes.⁵⁷

Regarding regional WMH, WMH in the frontal lobes have critical effects on motor performance,^{35,47,52} but WMH in occipital,³⁵ brain stem⁵¹ and basal ganglia areas⁵⁸ are also suggested to have similar effects.

Considering the mechanisms of motor dysfunction as a result of WMH, WMH might interrupt neural networks and motor fibers. The frontal lobes are vulnerable regardless of the region of the WMH,⁵⁹ because the frontal cortex contains the frontal-subcortical circuits that link to the supplementary motor area, premotor cortex, motor cortex and somatosensory cortex.⁶⁰ Thus, WMH could interrupt the frontal-subcortical neural circuits and lead to motor balance disorders.

Urinary incontinence

Urinary incontinence is a troublesome symptom and decreases quality of life in older adults.⁶¹ Several studies have shown associations between WMH and urinary incontinence.^{36,50,62}

Incontinence increases with age.⁶³ The term "vascular incontinence" means incontinence as a result of disorders with a cerebral vascular component including WMH.^{64,65} WMH are associated with urinary incontinence independent of brain atrophy,³⁶ and are more likely to be a strong risk factor compared with neurodegeneration as a result of Alzheimer's disease (AD).⁶⁶ Excess activity of the detrusor urinae muscle is a major cause of vascular incontinence, and patients with WMH might have hyperreflexia of the detrusor muscle.⁶⁷ Furthermore, increased urinary frequency is associated with severe WMH and leads to urinary incontinence.⁶⁷ These studies suggest that increased urinary frequency and urinary urgency are early clinical manifestations of WMH.

Regarding regional distribution of WMH in the brain, WMH in the frontal lobes is an independent risk factor for urinary incontinence in both older adults and demented adults.^{36,68} In particular, WMH located in the right inferior frontal regions involve white matter tracts that belong to the anterior corona radiata and superior fronto-occipital fasciculus.⁶⁸ Urinary dysfunction is also associated with right frontal hypoperfusion in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus.⁶⁹ Thus, the frontal cortex is an important center of the micturition system,⁶⁸ and damage to the frontal lobes as a result of WMH may cause exaggerated micturition reflexes and dysfunction of the bladder system, leading to urinary incontinence.

Instrumental ADL

Instrumental ADL (IADL) require more complex and executive functions compared with basic ADL. There-

fore, IADL might be easily impaired in the early stages of AD and sensitive to the progression of WMH. Previous studies show that WMH are associated with a decrease in IADL in non-disabled older adults,⁷⁰ in patients with mild cognitive impairment (MCI)^{71,72} and dementia.⁷¹⁻⁷³ Furthermore, WMH severity is an independent risk factor for disability and death.⁷⁴

Regarding regions of WMH, anterior PVH has an impact on frontal executive function and leads to a decrease in IADL.⁷² Frontal executive dysfunction and cognitive performance might be affected mainly by PVH, but not by DWMH.⁷⁵ These results suggest that a decrease in IADL is more strongly associated with frontal lobe dysfunction, and is more closely associated with PVH compared with DWMH.

WMH severity associates with cognitive decline,^{37,76} executive dysfunction,^{70,77} motor disturbance^{35,78} and depressive symptoms.^{79,80} Because the frontal lobes have a convergence of fiber pathways and play an important role in these functions,⁶⁰ disruption in frontal tracts as a result of WMH easily lead to motor deterioration and cognitive decline that underlie impaired IADL performance.^{81,82}

Behavioral and neuropsychiatric symptoms

Behavioral and psychological symptoms of dementia (BPSD) are neuropsychiatric symptoms and behaviors that frequently occur in patients with dementia. Previous studies show that WMH might worsen neuropsychiatric symptoms.⁸³⁻⁸⁵ Specifically, WMH correlate with aberrant motor behavior,^{62,84} anxiety⁸⁴ and nighttime disturbance.⁸⁴ The BPSD might be a misconception of dementia.⁸⁶⁻⁸⁸

Both dementia and cerebrovascular diseases pose a strong risk for BPSD. Staekenborg *et al.* reported that BPSD was found in 92% of patients with vascular dementia (VaD), and apathy was most prevalent, followed by depression, irritability, and agitation and/or aggressiveness.⁸⁹ Large vessel-associated VaD is more related to agitation and aggression, whereas small vessel-associated VaD has more apathy, aberrant motor behavior and hallucinations.⁸⁹ Lacunar infarcts in the basal ganglia might increase the risk of delusions, hallucinations and depression.⁸⁵ In contrast, WMH are independently associated with the severity of BPSD in patients with AD.⁸³ Patients with AD who have a history of stroke have a three- to fourfold increased risk of BPSD.⁹⁰ These findings suggest the increased risk for developing BPSD in patients who have both dementia and cerebrovascular diseases.

In this connection, dementia subtypes, environmental factors as well as caregivers' factors, such as their attitude toward care recipients, might greatly influence the risk of BPSD in demented patients. For instance, outpatients with AD have more frequent night-time

behavior disturbances compared with those with VaD.⁸⁶ Patients with VaD living in nursing homes more frequently experience depression, irritability and appetite changes compared with those with AD.⁸⁶ These factors should be carefully taken into account for the analyses regarding the effects of WMH in future studies.

Cognitive impairment

The relationship between WMH and cognitive dysfunction has been reported in healthy older adults and in high-risk populations presenting with cognitive impairment. The Leukoaraiosis and Disability study investigated the clinical implication of WMH in non-disabled older adults, and showed that baseline WMH are highly correlated with global cognition, memory impairment, executive function, speed and motor control, attention, psychomotor speed, verbal fluency, naming, and visuoconstructional praxis.^{91–93} Progression of WMH predicts a decrease in executive function, cognitive impairment and dementia.^{94,95} Likewise, in high-risk populations for dementia, WMH are also associated with cognitive impairment. Defrancesco *et al.* reported that PVH and DWMH at baseline are negatively associated with psychomotor speed and visual memory, respectively, in MCI patients.⁹⁶

WMH increase the risk of dementia in the older adults,⁹⁷ and predict conversion to dementia in MCI patients.^{98,99} Roles of regional WMH have been shown. WMH volume in the parietal lobe specifically associates with AD.¹⁰⁰ Furthermore, PVH is significantly associated with an increased risk of progression from amnesic MCI to AD.¹⁰¹ Both medial temporal lobe atrophy^{98,99} and hippocampal volumes¹⁰² with cerebral SVD are associated with conversion to AD or the other subtypes of dementia in MCI patients. Atrial fibrillation and diabetes could also be a risk factor for AD and VaD,^{103,104} in addition to stroke.¹⁰⁵ These results support the notion that individuals with vascular pathologies have increased odds of dementia compared with individuals with a single pathology. In addition, the impact of cognitive reserve, such as premorbid intellectual function,¹⁰⁶ and the association of family functioning¹⁰⁷ and care assistive technology,¹⁰⁸ should be taken into account for preventing progression of cognitive decline.

Conclusion

WMH are well-known and important visual findings of brain magnetic resonance imaging in older adults with and without risk factors for cerebrovascular diseases and cognitive impairment. The vascular, physiological and metabolic roles of arterial stiffness as a risk factor for cerebral SVD including WMH have been discussed. Furthermore, various associations regarding

WMH and geriatric syndromes have been elucidated. Improvement of living environment, management of risk factors, and innovation and development of novel drugs might suppress the progression of WMH, and reduce the risk of stroke and dementia.

Acknowledgments

We are grateful to Kyoko Banno and Natsuyo Kimoto for their secretarial assistance. Dr Naoki Saji contributed to manuscript drafting/revision, study design, data analysis and interpretation, data acquisition, and study supervision. Ms Noriko Ogama contributed to manuscript drafting/revision, study design, data analysis and interpretation, and data acquisition. Professor Kenji Toba contributed to study supervision. Dr Takashi Sakurai contributed to manuscript revision, study design, data analysis and interpretation, and study supervision.

Disclosure statement

This work was financially supported by grants from Research Funding of Longevity Sciences (25-6) from the National Center for Geriatrics and Gerontology (NCGG) and by a research grant, Grants-in-Aid for Scientific Research (No. 26870765), from the Japan Society for the Promotion of Science.

References

- 1 Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ *et al.* Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol* 2013; **12**: 822–838.
- 2 Gorelick PB, Scuteri A, Black SE *et al.* Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; **42**: 2672–2713.
- 3 Kim J, Song TJ, Song D *et al.* Brachial-ankle pulse wave velocity is a strong predictor for mortality in patients with acute stroke. *Hypertension* 2014; **64**: 240–246.
- 4 Hughes TM, Kuller LH, Barinas-Mitchell EJ *et al.* Pulse wave velocity is associated with β -amyloid deposition in the brains of very elderly adults. *Neurology* 2013; **81**: 1711–1718.
- 5 Zhong W, Cruickshanks KJ, Schubert CR *et al.* Pulse wave velocity and cognitive function in older adults. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2014; **28**: 44–49.
- 6 Watson NL, Sutton-Tyrrell K, Rosano C *et al.* Arterial stiffness and cognitive decline in well-functioning older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2011; **66**: 1336–1342.
- 7 Lin CH, Chou CY, Liu CS, Huang CY, Li TC, Lin CC. Association between frailty and subclinical peripheral vascular disease in a community-dwelling geriatric population: taichung community Health Study for Elders. *Geriatr Gerontol Int* 2015; **15**: 261–267.

- 8 Kuroiwa Y, Miyano I, Nishinaga M *et al*. Association between level of brachial-ankle pulse wave velocity and onset of activities of daily living impairment in community-dwelling older individuals. *Geriatr Gerontol Int* 2015; **15**: 840–847.
- 9 Kamiya M, Sakurai T, Ogama N, Maki Y, Toba K. Factors associated with increased caregivers' burden in several cognitive stages of Alzheimer's disease. *Geriatr Gerontol Int* 2014; **14** (Suppl 2): 45–55.
- 10 Sakurai H, Hanyu H, Terayama H *et al*. Factors associated with the burden of caregivers of patients with dementia. *Geriatr Gerontol Int* 2015; **15**: 384–385.
- 11 Yates PA, Villemagne VL, Ellis KA, Desmond PM, Masters CL, Rowe CC. Cerebral microbleeds: a review of clinical, genetic, and neuroimaging associations. *Front Neurol* 2014; **4**: 205.
- 12 Del Brutto OH, Mera RM, Gillman J, Ha J, Zambrano M. Calcifications in the carotid siphon correlate with silent cerebral small vessel disease in community-dwelling older adults: a population-based study in rural ecuador. *Geriatr Gerontol Int* 2015 (Sep 3); doi: 10.1111/ggi.12599; [Epub ahead of print].
- 13 Saji N, Shimizu H, Kawarai T, Tadano M, Kita Y, Yokono K. Increased brachial-ankle pulse wave velocity is independently associated with white matter hyperintensities. *Neuroepidemiology* 2011; **36**: 252–257.
- 14 Saji N, Kimura K, Shimizu H, Kita Y. Association between silent brain infarct and arterial stiffness indicated by brachial-ankle pulse wave velocity. *Intern Med* 2012; **51**: 1003–1008.
- 15 Saji N, Kimura K, Shimizu H, Kita Y. Silent brain infarct is independently associated with arterial stiffness indicated by cardio-ankle vascular index (CAVI). *Hypertens Res* 2012; **35**: 756–760.
- 16 Saji N, Kimura K, Kawarai T, Shimizu H, Kita Y. Arterial stiffness and progressive neurological deficit in patients with acute deep subcortical infarction. *Stroke* 2012; **43**: 3088–3090.
- 17 Saji N, Kimura K, Yagita Y, Kawarai T, Shimizu H, Kita Y. Comparison of arteriosclerotic indicators in patients with ischemic stroke: ankle-brachial index, brachial-ankle pulse wave velocity, and cardio-ankle vascular index. *Hypertens Res* 2015; **38**: 323–328.
- 18 Saji N, Kimura K, Ohsaka G *et al*. Functional independence measure scores predict level of long-term care required by patients after stroke: a multicenter retrospective cohort study. *Disabil Rehabil* 2015; **37**: 331–337.
- 19 Saji N, Shimizu H, Kawarai T, Tadano M, Kita Y, Yokono K. Clinical features of a first-ever lacunar infarction in Japanese patients: poor outcome in females. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2011; **20**: 231–235.
- 20 Makino T, Umegaki H, Suzuki Y *et al*. Relationship between small cerebral white matter lesions and cognitive function in patients with Alzheimer's disease and amnesic mild cognitive impairment. *Geriatr Gerontol Int* 2014; **14**: 819–826.
- 21 Gutierrez J, Marshall RS, Lazar RM. Indirect measures of arterial stiffness and cognitive performance in individuals without traditional vascular risk factors or disease. *JAMA Neurol* 2015; **72**: 309–315.
- 22 Hughes TM, Craft S, Lopez OL. Review of 'the potential role of arterial stiffness in the pathogenesis of Alzheimer's disease'. *Neurodegener Dis Manag* 2015; **5**: 121–135.
- 23 Taniguchi Y, Fujiwara Y, Nofuji Y *et al*. Prospective study of arterial stiffness and subsequent cognitive decline among community-dwelling older Japanese. *J Epidemiol* 2015; **25**: 592–599.
- 24 Yukutake T, Yamada M, Fukutani N *et al*. Arterial stiffness predicts cognitive decline in Japanese community-dwelling elderly subjects: a one-year follow-up study. *J Atheroscler Thromb* 2015; **22**: 637–644.
- 25 Scuteri A, Wang H. Pulse wave velocity as a marker of cognitive impairment in the elderly. *J Alzheimers Dis* 2014; **42** (Suppl 4): S401–S410.
- 26 Tomimoto H. Subcortical vascular dementia. *Neurosci Res* 2011; **71**: 193–199.
- 27 Gustavsson AM, Stomrud E, Abul-Kasim K *et al*. Cerebral microbleeds and white matter hyperintensities in cognitively healthy elderly: a cross-sectional cohort study evaluating the effect of arterial stiffness. *Cerebrovasc Dis Extra* 2015; **5**: 41–51.
- 28 Miwa K, Tanaka M, Okazaki S *et al*. Chronic kidney disease is associated with dementia independent of cerebral small-vessel disease. *Neurology* 2014; **82**: 1051–1057.
- 29 Saji N, Kimura K, Yagita Y *et al*. Deep cerebral microbleeds and renal dysfunction in patients with acute lacunar infarcts. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2015 Aug 28. pii: S1052-3057(15)00396-1. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.07.010. [Epub ahead of print]
- 30 Saji N, Sato T, Sakuta K *et al*. Chronic kidney disease is an independent predictor of adverse clinical outcomes in patients with recent small subcortical infarcts. *Cerebrovasc Dis Extra* 2014; **4**: 174–181.
- 31 Cho AH, Lee SB, Han SJ, Shon YM, Yang DW, Kim BS. Impaired kidney function and cerebral microbleeds in patients with acute ischemic stroke. *Neurology* 2009; **73**: 1645–1648.
- 32 Arai H, Ouchi Y, Toba K *et al*. Japan as the front-runner of super-aged societies: perspectives from medicine and medical care in Japan. *Geriatr Gerontol Int* 2015; **15**: 673–687.
- 33 Namioka N, Hanyu H, Hatanaka H, Fukasawa R, Sakurai H, Iwamoto T. Comprehensive geriatric assessment in elderly patients with dementia. *Geriatr Gerontol Int* 2015; **15**: 27–33.
- 34 Kuo HK, Lipsitz LA. Cerebral white matter changes and geriatric syndromes: is there a link? *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004; **59**: 818–826.
- 35 Ogama N, Sakurai T, Shimizu A, Toba K. Regional white matter lesions predict falls in patients with amnesic mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *J Am Med Dir Assoc* 2014; **15**: 36–41.
- 36 Ogama N, Yoshida M, Nakai T, Niida S, Toba K, Sakurai T. Frontal white matter hyperintensity predicts lower urinary tract dysfunction in older adults with amnesic mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Geriatr Gerontol Int* 2015 (Jan 22); doi: 10.1111/ggi.12447; [Epub ahead of print].
- 37 Akisaki T, Sakurai T, Takata T *et al*. Cognitive dysfunction associates with white matter hyperintensities and subcortical atrophy on magnetic resonance imaging of the elderly diabetes mellitus Japanese elderly diabetes intervention trial (J-EDIT). *Diabetes Metab Res Rev* 2006; **22**: 376–384.
- 38 Mortamais M, Artero S, Ritchie K. White matter hyperintensities as early and independent predictors of Alzheimer's disease risk. *J Alzheimers Dis* 2014; **42** (Suppl 4): S393–S400.
- 39 Debette S, Markus HS. The clinical importance of white matter hyperintensities on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2010; **341**: c3666.
- 40 Doi T, Shimada H, Park H *et al*. Cognitive function and falling among older adults with mild cognitive

- impairment and slow gait. *Geriatr Gerontol Int* 2014; **15**: 1073–1078.
- 41 Chiu MH, Lee HD, Hwang HF, Wang SC, Lin MR. Medication use and fall-risk assessment for falls in an acute care hospital. *Geriatr Gerontol Int* 2015; **15**: 856–863.
 - 42 Beaton K, McEvoy C, Grimmer K. Identifying indicators of early functional decline in community-dwelling older people: a review. *Geriatr Gerontol Int* 2015; **15**: 133–140.
 - 43 Murray ME, Senjem ML, Petersen RC et al. Functional impact of white matter hyperintensities in cognitively normal elderly subjects. *Arch Neurol* 2010; **67**: 1379–1385.
 - 44 Soumaré A, Elbaz A, Zhu Y et al. White matter lesions volume and motor performances in the elderly. *Ann Neurol* 2009; **65**: 706–715.
 - 45 Moscufo N, Guttmann CR, Meier D et al. Brain regional lesion burden and impaired mobility in the elderly. *Neurobiol Aging* 2011; **32**: 646–654.
 - 46 Srikanth V, Beare R, Blizzard L et al. Cerebral white matter lesions, gait, and the risk of incident falls: a prospective population-based study. *Stroke* 2009; **40**: 175–180.
 - 47 Srikanth V, Phan TG, Chen J, Beare R, Stapleton JM, Reutens DC. The location of white matter lesions and gait—a voxel-based study. *Ann Neurol* 2010; **67**: 265–269.
 - 48 Rosano C, Brach J, Longstreth Jr WT, Newman AB. Quantitative measures of gait characteristics indicate prevalence of underlying subclinical structural brain abnormalities in high-functioning older adults. *Neuroepidemiology* 2006; **26** (1): 52–60.
 - 49 Rosano C, Kuller LH, Chung H, Arnold AM, Longstreth WT, Newman AB. Subclinical brain magnetic resonance imaging abnormalities predict physical functional decline in high-functioning older adults. *J Am Geriatr Soc* 2005; **53**: 649–654.
 - 50 Sonohara K, Kozaki K, Akishita M et al. White matter lesions as a feature of cognitive impairment, low vitality and other symptoms of geriatric syndrome in the elderly. *Geriatr Gerontol Int* 2008; **8**: 93–100.
 - 51 Starr JM, Leaper SA, Murray AD et al. Brain white matter lesions detected by magnetic resonance [correction of resonance] imaging are associated with balance and gait speed. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2003; **74**: 94–98.
 - 52 Novak V, Haertle M, Zhao P et al. White matter hyperintensities and dynamics of postural control. *Magn Reson Imaging* 2009; **27**: 752–759.
 - 53 Silbert LC, Nelson C, Howieson DB, Moore MM, Kaye JA. Impact of white matter hyperintensity volume progression on rate of cognitive and motor decline. *Neurology* 2008; **71**: 108–113.
 - 54 Baloh RW, Ying SH, Jacobson KM. A longitudinal study of gait and balance dysfunction in normal older people. *Arch Neurol* 2003; **60**: 835–839.
 - 55 Corti MC, Baggio G, Sartori L et al. White matter lesions and the risk of incident hip fracture in older persons: results from the progetto veneto anziani study. *Arch Intern Med* 2007; **167**: 1745–1751.
 - 56 Blahak C, Baezner H, Pantoni L et al. Deep frontal and periventricular age related white matter changes but not basal ganglia and infratentorial hyperintensities are associated with falls: cross sectional results from the ladis study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2009; **80**: 608–613.
 - 57 DeCarli C, Fletcher E, Ramey V, Harvey D, Jagust WJ. Anatomical mapping of white matter hyperintensities (WMH): exploring the relationships between periventricular WMH, deep WMH, and total WMH burden. *Stroke* 2005; **36**: 50–55.
 - 58 Rosano C, Brach J, Studenski S, Longstreth WT, Newman AB. Gait variability is associated with subclinical brain vascular abnormalities in high-functioning older adults. *Neuroepidemiology* 2007; **29**: 193–200.
 - 59 Tullberg M, Fletcher E, DeCarli C et al. White matter lesions impair frontal lobe function regardless of their location. *Neurology* 2004; **63**: 246–253.
 - 60 Tekin S, Cummings JL. Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: an update. *J Psychosom Res* 2002; **53**: 647–654.
 - 61 Chiu AF, Huang MH, Hsu MH, Liu JL, Chiu JF. Association of urinary incontinence with impaired functional status among older people living in a long-term care setting. *Geriatr Gerontol Int* 2015; **15**: 296–301.
 - 62 Hirono N, Kitagaki H, Kazui H, Hashimoto M, Mori E. Impact of white matter changes on clinical manifestation of Alzheimer's disease: a quantitative study. *Stroke* 2000; **31**: 2182–2188.
 - 63 Samuelsson E, Odeberg J, Stenzelius K et al. Effect of pharmacological treatment for urinary incontinence in the elderly and frail elderly: a systematic review. *Geriatr Gerontol Int* 2015; **15**: 521–534.
 - 64 Sakakibara R, Panicker J, Fowler CJ et al. Is overactive bladder a brain disease? The pathophysiological role of cerebral white matter in the elderly. *Int J Urol* 2014; **21**: 33–38.
 - 65 Sakakibara R, Panicker J, Fowler CJ et al. Vascular incontinence: incontinence in the elderly due to ischemic white matter changes. *Neurol Int* 2012; **4**: e13.
 - 66 Takahashi O, Sakakibara R, Panicker J et al. White matter lesions or Alzheimer's disease: which contributes more to overactive bladder and incontinence in elderly adults with dementia? *J Am Geriatr Soc* 2012; **60**: 2370–2371.
 - 67 Sakakibara R, Hattori T, Uchiyama T, Yamanishi T. Urinary function in elderly people with and without leukoaraiosis: relation to cognitive and gait function. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1999; **67**: 658–660.
 - 68 Kuchel GA, Moscufo N, Guttmann CR et al. Localization of brain white matter hyperintensities and urinary incontinence in community-dwelling older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2009; **64**: 902–909.
 - 69 Sakakibara R, Uchida Y, Ishii K et al. Correlation of right frontal hypoperfusion and urinary dysfunction in iNPH: a SPECT study. *Neurourol Urodyn* 2012; **31**: 50–55.
 - 70 Pantoni L, Poggesi A, Basile AM et al. Leukoaraiosis predicts hidden global functioning impairment in nondisabled older people: the LADIS (Leukoaraiosis and Disability in the Elderly) Study. *J Am Geriatr Soc* 2006; **54**: 1095–1101.
 - 71 Yoon B, Shim YS, Kim YD et al. Correlation between instrumental activities of daily living and white matter hyperintensities in amnesic mild cognitive impairment: results of a cross-sectional study. *Neurol Sci* 2013; **34**: 715–721.
 - 72 Yoon B, Shim YS, Cheong HK et al. White matter hyperintensities in mild cognitive impairment: clinical impact of location and interaction with lacunes and medial temporal atrophy. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014; **23**: e365–e372.
 - 73 Moon SY, Na DL, Seo SW et al. Impact of white matter changes on activities of daily living in mild to moderate dementia. *Eur Neurol* 2011; **65**: 223–230.
 - 74 Inzitari D, Pracucci G, Poggesi A et al. Changes in white matter as determinant of global functional decline in older independent outpatients: three year follow-up of LADIS (leukoaraiosis and disability) study cohort. *BMJ* 2009; **339**: b2477.

- 75 Seo SW, Lee JM, Im K *et al.* Cortical thinning related to periventricular and deep white matter hyperintensities. *Neurobiol Aging* 2012; **33**: 1156–1167.
- 76 Maillard P, Carmichael O, Fletcher E, Reed B, Mungas D, DeCarli C. Coevolution of white matter hyperintensities and cognition in the elderly. *Neurology* 2012; **79**: 442–448.
- 77 Inzitari D, Simoni M, Pracucci G *et al.* Risk of rapid global functional decline in elderly patients with severe cerebral age-related white matter changes: the LADIS study. *Arch Intern Med* 2007; **167**: 81–88.
- 78 Baezner H, Blahak C, Poggesi A *et al.* Association of gait and balance disorders with age-related white matter changes: the LADIS study. *Neurology* 2008; **70**: 935–942.
- 79 Teodorczuk A, Firbank MJ, Pantoni L *et al.* Relationship between baseline white-matter changes and development of late-life depressive symptoms: 3-year results from the LADIS study. *Psychol Med* 2010; **40**: 603–610.
- 80 Teodorczuk A, O'Brien JT, Firbank MJ *et al.* White matter changes and late-life depressive symptoms: longitudinal study. *Br J Psychiatry* 2007; **191**: 212–217.
- 81 Gold DA. An examination of instrumental activities of daily living assessment in older adults and mild cognitive impairment. *J Clin Exp Neuropsychol* 2012; **34**: 11–34.
- 82 Chen YK, Xiao WM, Li WY *et al.* Neuroimaging indicators of the performance of instrumental activities of daily living in Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease. *Geriatr Gerontol Int* 2015; **15**: 588–593.
- 83 Kandiah N, Chander R, Zhang A, Yee CC. Cerebral white matter disease is independently associated with BPSD in Alzheimer's disease. *J Neurol Sci* 2014; **337**: 162–166.
- 84 Berlow YA, Wells WM, Ellison JM, Sung YH, Renshaw PF, Harper DG. Neuropsychiatric correlates of white matter hyperintensities in Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2010; **25**: 780–788.
- 85 Palmqvist S, Sarwari A, Wattmo C *et al.* Association between subcortical lesions and behavioral and psychological symptoms in patients with Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2011; **32**: 417–423.
- 86 Hsieh CJ, Chang CC, Lin CC. Neuropsychiatric profiles of patients with Alzheimer's disease and vascular dementia in Taiwan. *Int J Geriatr Psychiatry* 2009; **24**: 570–577.
- 87 Caputo M, Monastero R, Mariani E *et al.* Neuropsychiatric symptoms in 921 elderly subjects with dementia: a comparison between vascular and neurodegenerative types. *Acta Psychiatr Scand* 2008; **117**: 455–464.
- 88 Fuh JL, Wang SJ, Cummings JL. Neuropsychiatric profiles in patients with Alzheimer's disease and vascular dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2005; **76**: 1337–1341.
- 89 Staekenborg SS, Su T, van Straaten EC *et al.* Behavioural and psychological symptoms in vascular dementia; differences between small- and large-vessel disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2010; **81**: 547–551.
- 90 Treiber KA, Lyketos CG, Corcoran C *et al.* Vascular factors and risk for neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: the Cache County Study. *Int Psychogeriatr* 2008; **20**: 538–553.
- 91 van der Flier WM, van Straaten EC, Barkhof F *et al.* Small vessel disease and general cognitive function in nondisabled elderly: the LADIS study. *Stroke* 2005; **36**: 2116–2120.
- 92 Verdelho A, Madureira S, Ferro JM *et al.* Differential impact of cerebral white matter changes, diabetes, hypertension and stroke on cognitive performance among nondisabled elderly. The LADIS study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2007; **78**: 1325–1330.
- 93 Jokinen H, Kalska H, Ylikoski R *et al.* MRI-defined subcortical ischemic vascular disease: baseline clinical and neuropsychological findings. The LADIS study. *Cerebrovasc Dis* 2009; **27**: 336–344.
- 94 Verdelho A, Madureira S, Moleiro C *et al.* White matter changes and diabetes predict cognitive decline in the elderly: the LADIS study. *Neurology* 2010; **75**: 160–167.
- 95 Jokinen H, Gouw AA, Madureira S *et al.* Incident lacunes influence cognitive decline: the LADIS study. *Neurology* 2011; **76**: 1872–1878.
- 96 Defrancesco M, Marksteiner J, Deisenhammer E, Kemmler G, Djurdjevic T, Schocke M. Impact of white matter lesions and cognitive deficits on conversion from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis* 2013; **34**: 665–672.
- 97 Prins ND, van Dijk EJ, den Heijer T *et al.* Cerebral white matter lesions and the risk of dementia. *Arch Neurol* 2004; **61**: 1531–1534.
- 98 Bombois S, Debette S, Bruandet A *et al.* Vascular subcortical hyperintensities predict conversion to vascular and mixed dementia in MCI patients. *Stroke* 2008; **39**: 2046–2051.
- 99 Staekenborg SS, Koedam EL, Henneman WJ *et al.* Progression of mild cognitive impairment to dementia: contribution of cerebrovascular disease compared with medial temporal lobe atrophy. *Stroke* 2009; **40**: 1269–1274.
- 100 Brickman AM, Provenzano FA, Muraskin J *et al.* Regional white matter hyperintensity volume, not hippocampal atrophy, predicts incident Alzheimer disease in the community. *Arch Neurol* 2012; **69**: 1621–1627.
- 101 van Straaten EC, Harvey D, Scheltens P *et al.* Periventricular white matter hyperintensities increase the likelihood of progression from amnesic mild cognitive impairment to dementia. *J Neurol* 2008; **255**: 1302–1308.
- 102 Kantarci K, Weigand SD, Przybelski SA *et al.* Risk of dementia in MCI: combined effect of cerebrovascular disease, volumetric MRI, and 1H MRS. *Neurology* 2009; **72**: 1519–1525.
- 103 Di Nisio M, Prisciandaro M, Rutjes AWS, Russi I, Maiorini L, Porreca E. Dementia in patients with atrial fibrillation and the value of the Hachinski ischemic score. *Geriatr Gerontol Int* 2015; **15**: 770–777.
- 104 Bozluolcay M, Andican G, Firtina S, Erkol G, Konukoglu D. Inflammatory hypothesis as a link between Alzheimer's disease and diabetes mellitus. *Geriatr Gerontol Int* 2015 (Sep 3); doi: 10.1111/ggi.12602; [Epub ahead of print].
- 105 Saji N, Kimura K, Aoki J, Uemura J, Sakamoto Y. Intracranial Hemorrhage Caused by Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants (NOACs)- Multicenter Retrospective Cohort Study in Japan. *Circ J* 2015; **79**: 1018–1023.
- 106 Osone A, Arai R, Hakamada R, Shimoda K. Impact of cognitive reserve on the progression of mild cognitive impairment to Alzheimer's disease in Japan. *Geriatr Gerontol Int* 2015; **15**: 428–434.
- 107 Wang B, He P, Dong B. Association between family functioning and cognitive impairment among Chinese nonagenarians/centenarians. *Geriatr Gerontol Int* 2015; **15**: 1135–1142.
- 108 Mao HF, Chang LH, Yao G, Chen WY, Huang WW. Indicators of perceived useful dementia care assistive technology: Caregivers' perspectives. *Geriatr Gerontol Int* 2014; **15**: 1049–1057.

座談会

超高齢社会において医療、医療従事者の果たすべき役割

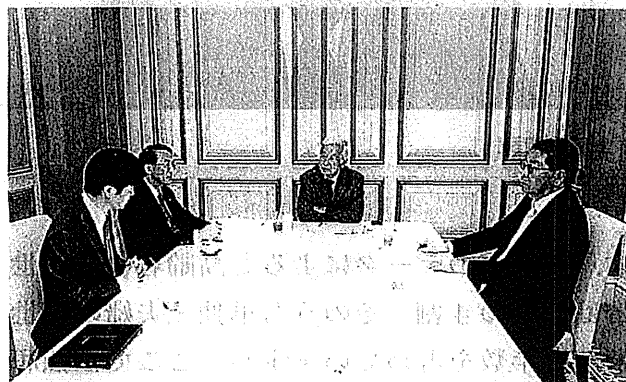
司会 井藤英喜^{*1}・鳥羽研二^{*2}・秋下雅弘^{*3}・弓倉 整^{*4} (発言順)

井藤(司会) 高齢化が進む現在のわが国においては、医療はもちろんのこと、高齢者を支えるための医療、介護、年金システムの持続性をどのように保っていくのかが大きな課題になっています。その中で、医療、あるいは医療に携わる者がどのような役割を果たせばいいのか、あるいは果たすべきなのかという問題について先生方のお話を伺いたと思います。

■ 高齢化の現状と将来予測

井藤 まず、現在のわが国における高齢化の現状、あるいは将来予測について鳥羽先生からお話を伺いたと思います。

鳥羽 新聞各紙やマスコミで少子高齢化、超高齢社会、日本の高齢化率が26%を超えたなどたくさんの方が情報が出ていますが、それに関して、社会が深刻さを実感していないように見受けられます。その理由の1つとして、高齢者の身体機能がここ10~20年の間に約10歳若返っているために実感できないということが挙げられるかもしれません。実際に歩行速度などのデータから見ても分かる通り、以前に比べて約10歳若返っているのは、主に戦後の栄養改善、さまざまな医療



の貢献によってもたらされたものと考えられています。しかし、さらに現時点から15年後にそのときの75歳が10歳若返ることができるかと考えると、これは若干疑問があるところではあります。

実際問題として、2025年には75歳以上の高齢者が現在よりさらに増加し、その中でも特に85歳以上の増加が顕著です。現在では外来患者の平均年齢が65歳、入院患者の平均年齢が75歳と言われていますが、2025年を過ぎると、外来患者の平均年齢が70歳、入院患者の平均年齢が80歳になると予想されます。

また、入院患者が増えることを予想すると筋力や活動が低下している状態であるフレイル(虚弱)を来しやすい高齢者が増えてきま

Role of medical professionals in ultra aging society

*1Hideki Ito : Tokyo Metropolitan Geriatric Hospital and Institute of Gerontology, *2Kenji Toba : National Center for Geriatrics and Gerontology, *3Masahiro Akishita : Department of Geriatric Medicine, Graduate School of Medicine, The University of Tokyo, *4Sei Yumikura : Yumikura Clinic

*1 東京都健康長寿医療センター理事長, *2 国立長寿医療研究センター理事長, *3 東京大学大学院医学系研究科教授(加齢医学), *4 弓倉医院院長



井藤英喜

す。内閣府のデータによると高齢者のいる世帯は全体の4割、そのうち単独・夫婦のみ世帯が過半数を占めていますが、ここでは独居できるか否かが重要なキーポイントです。医療の側から言いますと、特に服薬や栄養管理、そして買い物、料理といった能力が85歳以上では2割以上の方で低下するというデータがありますので、医療の不安要素を予測させる超高齢社会が到来するのだと考えています。

井藤 2015年に開催されました第29回日本老年学会総会のシンポジウムで多くの先生方から日本人高齢者の身体的能力、あるいは精神的・知的な能力が10歳ぐらい若返っていることが報告されましたが、今後10~20年の間に同じような高齢者の若返りは望めないかもしれませんので、さまざまな対策を立てておく必要がありますね。

■超高齢化に伴う 疾病構造の変化、将来予測

井藤 わが国の高齢化が進み、後期高齢者が増えることによって疾病構造も大きく変わってくると思いますが、現状と今後はどういう変化が起こりうると思われるのか、秋下先生のご意見をお伺いしたいと思います。

秋下 私も日本老年学会総会のシンポジウムで疾患罹患率の点から若返りについて調査発表をしました。

3年ごとに行われる厚生労働省の患者調査で65~79歳に年齢を絞って脳血管障害、虚血性心疾患、肺炎の罹患率を見たところ、それぞれ減少しているのが若返っていると考えたわけです。しかしながら、それに勝る勢いで高齢者が増加しており、全国調査では今挙げた病気のほかに、生活習慣病に基づく動脈硬化性疾患や、がん、骨折、認知症などが、全国的に著しい勢いで増えています。

分かりやすい調査結果で述べますと、まず死因に変化がありました。多くの病気は高齢者ほどかかりやすいわけですが、がん、心疾患、それから脳血管疾患による死亡数が年々増加しています。しかし、高齢化の特徴を表す疾患として、肺炎が死因3位になりました。高齢者のさまざまな病気の終末像として起きる誤嚥性肺炎やフレイル等の結果、防御力が落ちて、最終的に低栄養に至って、肺炎で最期を迎えることが大きくかかわっているでしょう。

次に5大疾病の1つである精神疾患が問題とされています。精神疾患で問題があると言われてるのはうつ病ですが、これには、社会構造の変化や、現代社会特有の問題が影響しているのかもしれませんが、若い人だけではなく、高齢者のうつ病も増えていて特に女性に多いのが特徴です。これは高齢者の単身世帯や老夫婦世帯などの社会的問題とかかわっているのだと思います。

最後は高齢になればなるほど罹患率が上がる認知症の問題です。超高齢社会に伴う3大問題の1つとして挙げられている認知症ですが、増加の一途を辿っており、大きな社会負担になって、特に若い世代の介護負担にもつ

ながっています。

井藤 弓倉先生は、高齢者が増え、認知症あるいはうつ病が増えているという実感はありますか。

弓倉 高齢化に従い、患者さんが徐々に認知症を発症してきている実感はあります。

私は東京の板橋区医師会で、平成16年から認知症対策に取り組んできました。始めたきっかけは、かかりつけでいらした患者さんに時計描写テストをしたところ、描けない人が多くいたことです。私は今まで認知症を見逃していたのではないかと大変ショックを受けたと同時に大きな危機感を持ち、それから懸命に勉強をして認知症対策を立ち上げました。

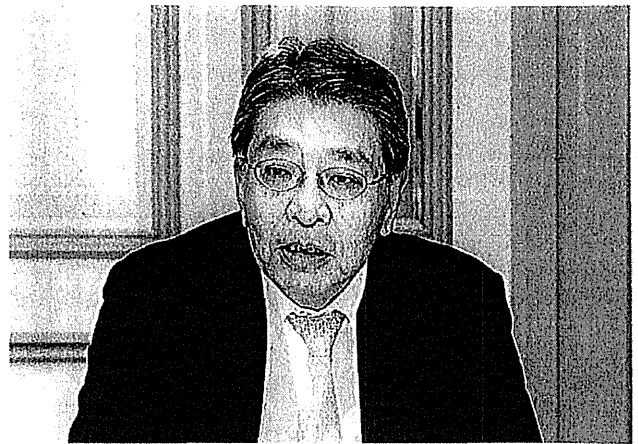
ですから、現在も高齢者の診療をするに当たって、認知症はもちろん、うつ病になっていないかも細かく診るようにしています。

井藤 そうですね。私の専門である糖尿病、脂質異常症、高血圧などの生活習慣病の患者さんも薬物療法の進歩により寿命が長くなっています。長い間診ていますのでついつい大丈夫だろうと思っても、実は認知症やうつ病になっていることが少なくありませんので、注意すべきと常々思っています。

■ 高齢者診療で求められる医師、医療従事者の視点・知識・技術

井藤 高齢者を診療する際に、認知症やうつ病を見落とさないようにするにはどのような点に注意したらいいのか、鳥羽先生、お話しいただけますか。

鳥羽 高齢者のうつ病や肺気腫、骨粗鬆症の方は「訴え」が多く、心気症になりがちです。しかし、一般に高齢者の症状と言われるものでは年齢のせいということもあって、「訴え」が少ないものが多いでしょう。見落とし



鳥羽研二

を防ぐためにはこちらから、そしていろいろな角度から話を聞くことが大切です。それによって初めて分かることがあります。

私は内科医ですけれども、膝の触診は必ず行います。熱を持っていると関節炎ですし、膝の関節を動かしてゴキゴキ音がすればレントゲンを撮りますし、皮膚も口の中から診るようにします。

ただ、1回の診療では全部は診られないので、外来で診られるときは何回かに分けて診ています。しかし入院の場合は、頭からつま先まで診療するようにと指示します。

井藤 ですけれども、実際は外来の患者さんも多いし、ひとりひとりに割ける時間も非常に少ないですね。

鳥羽 そうなるとやはり見落とすことも少なからずあります。たとえば、急に認知機能が落ちたことに加えて、少し耳が遠くなったというので診療したところ6年間も耳掃除をしていなかったそうです。早速、掃除したらもの忘れも改善した人がいます。ですから、医師だけではなく、予診などはチーム医療でカバーできるのではないかと思います。

井藤 秋下先生はいかがでしょう。

秋下 初診の患者さんにはとにかく時間を



秋下雅弘

かけて診療します。鳥羽先生もおっしゃったように1回では診きれないこともあります。たとえば初診の方は1時間、2回目は30分ぐらい診て、そこから徐々に短くはなっていきますが、少しでもお話を上手に聞き出さないと老年症候群と言われる分かりにくい症状がありますので、このへんをうまく引き出して優先順位を付けた医療提供を考えています。

それから、わが国では鳥羽先生が先駆者として研究された、高齢者総合的機能評価(CGA)を用いて、認知機能ですとか、うつの評価スコアや、ADLあるいは家庭環境について聞き取りたり系統的に調べておくことで、その後の医療がスムーズに進むということがあります。

これについては必ずしも医師が調べる必要はありません。まさに多職種連携、多職種協働で診察していくことができます。

井藤 私も診療所の先生方には、CGAの簡易版であるCGA7が短時間で大枠をつかめますので、その使用をお勧めしています。CGA7について開発者の鳥羽先生、いかがでしょうか。

鳥羽 CGAは慣れた技術者でも30分以上、慣れない人は1時間ぐらいかかってしまいますが、何とか数分以内にできないものか

試行錯誤して開発したのがCGA7です。設問には意欲、認知機能、病院に来るまでの交通手段を確認する手段的日常調査、入浴やトイレは問題なく1人でできるか、情緒不安定ではないかなどの7項目でチェックします。それらに大きな問題があると判断したらCGAで改めて調べていくのが良いでしょう。

実はCGA7を応用して、日常診療の中で調べられることもできます。5分もかからず、一般外来診療の会話の中でもできます。そこでは生活機能や、記憶力が保たれているか診てください。たとえば「昨日の夕飯は何を食べましたか」とか「お孫さんは何人いらっしゃいますか」とか、それだけでもいいと思います。簡単ではあるけれど、生活機能のセンスを持った診療をすることがCGA7の精神で、必ずしも「これ」といったものにこだわらなくてもできると思います。

井藤 私は「薬が余ったから今回はいらない」と言い出す患者さんには気を付けています。それをきっかけに認知症を疑うこともあります。

弓倉先生は、高齢者の診療ではどのようなことに気を付けておられますか。

弓倉 ご高齢の患者さんについては、外来がいくら混んでいても初めは問診から医学的所見まで最低30分ぐらいかけて診察をします。その代わりに再診は3分ぐらいのときもあります。私のクリニックにいらっしゃる患者さんたちは、私がそういう患者さんにはじっくり時間をかけて診察することを知っていらっしゃるの、文句を言わずに待っててください。

高齢者の方は複数の病気を持っていることが多いので、その方にとって何がいちばん問題であるのか、まず見つけることが先決です。これを含めると30分の診察では時間が足り

ませんので、何回か回数をかけて調べています。

あと診察の対応の仕方を若い方と高齢者の方では変えなくてはなりません。若い方は比較的ビジネスライクな対応で済むのですが、高齢者の方の場合はこちらから寄り添っていく診療対応のほうがいいのかなと思っています。

■ 超高齢社会の医療における人材育成プラン

井藤 高齢者を診るには、成人を診察するときとは異なった視点が必要となります。高齢者に関する医学・医療の知識を集積し、その知識を使いこなしていくことが必要になってきます。その意味で、超高齢社会を迎えて、高齢者の医学・医療に通じた医師あるいはコメディカルをどのように養成していくのが大きな課題になってきます。この問題に幅広く取り組んでいるのはナショナルセンターです。超高齢社会の日本で高齢者を診るということに関して、ナショナルセンターでは、医師はどのような能力を持たないといけないと考えているのか、また能力を持つための準備をどのように進めていくべきと考えているのか、鳥羽先生に話をお伺いしたいと思います。

鳥羽 今の日本の医学教育では大変難しい課題であると思っています。本来、卒前・卒後研修で教育をしっかり受けていけば話は簡単なのですが、残念ながら現在はそういう仕組みになっていません。現状ではすでに医師である一般医家、あるいは勤務医の先生方を対象に講習会を開いています。日本老年医学会では、高齢者医療の基本的なところについて研修会を行っています。また、学会総会の折に全日本病院協会や全国老人保健施設協会等と共催して医師研修を行っています。



弓倉 整

認知症に関しては、かかりつけ医への研修・助言をはじめ、地域の認知症にかかる地域医療体制の中核的な役割を担う医師として、認知症サポート医の養成を進めています。また、かかりつけ医認知症対応力向上研修事業という、認知症サポート医が都道府県・指定郡市区医師会と連携して、地域のかかりつけ医に対し、認知症に関する知識・技術や、本人や家族支援のための地域資源との連携等について研修を行っています。

認知症サポート医になるためには当センター主催の認知症サポート医研修を受講していただきます。研修対象者は、都道府県医師会や指定の郡市区医師会と当センターで相談して、地域において認知症の診療に携わっている医師などいくつかの条件を満たし適当と認められた医師です。

このような、認知症に対する研修はむしろ成功しているのですが、認知症の次にはフレイルをはじめとする重要な課題に対する生涯教育システムの整備など、やることが山ほどあります。日本医師会と協力して、認知症サポート医の次にはフレイルサポート医となるものも考えていく時代になってきたと思います。

また、高齢者医療に関する十分な教育体系ができていないのは医師だけではありません。たとえば老人看護専門看護師は現在でも全国で100名に満たないのです。そのために当センターでは高齢者医療・在宅医療総合看護研修を開講しました。最初の年は3名だったのですが、平成27年は延べ300名を超える受講生を数えるまでになっています。

井藤 人材育成においては医学生や初期臨床研修の段階から早期に高齢者を診る能力を身に付けていく必要があります。高齢者を診療するための医学教育について、大学ではどのような視点から進めておられるのか、秋下先生いかがでしょうか。

秋下 現在、医学部教育が国際認証評価を受けるためのモデル事業が始まっており、東大も実地調査を受けましたが、外国の先生方から「地域医療や高齢者医療に関する教育が足りない」とコメントされました。

在宅医療の実習は東大でも取り入れていますが、必修ではなく選択科目で半数しか受けていないことや、高齢者と言えば介護施設等があるのに、なぜそういう施設での実習を取り入れないのかという意見をいただきました。東大にもそれを求めるのかと私も初めは困惑しました。しかし、このような貴重なご意見はわれわれ老年病を専門とする医師としては大変うれしい意見でありますし、今後はより一層気合いを入れてやっていかないといけないという意識が高まりました。これは卒前教育に関することだったのですが、卒後教育はもちろんのこと、初期臨床研修医を多く受け入れているわれわれとしてはしっかりやっていかななくてはなりません。

今後、専門医制度が変わってくるわけですが、現在公表されている分だけを見てみると大学病院などの基幹病院に一定期間在籍しな

ければならないという制約があります。その場合、大学病院内でもしっかりとした高齢者医療に関する教育ができる体制を作っておかなければいけないと思います。しかしながら、本来は大学病院内だけで診るのではなくて、フィールドとして介護施設や在宅医療、あるいは開業医いわゆるクリニックの現場医療を研修に取り入れて、各現場の先生方に教えてもらうか、もしくはわれわれがそこに出向いて教えるなど、いろいろなスタンスで研修していく必要があるだろうと思っています。

その一方で、高齢者医療を学問とする老年医学講座が全国的に減少傾向にあるということが問題です。これについては文部科学省等も真剣に考えていただく必要があるのではないかと考えています。今から講座を作っても2025年問題には間に合わないというお話もありますが、それでも必要であることは確かです。地域の拠点になるような大学、少なくとも1つの地方に1つぐらいはあるべきだと思うのですが、現状存在しない地方はまだあります。

井藤 今後、どの科の専門医になろうと大半は高齢者を診ることが必須の時代になります。アメリカでは、各専門医の育成カリキュラムの中で老年医学を学ぶことを義務付けることにより、すべての専門医がある程度高齢者を診るための知識を身に付けられるようにしています。今後日本でもそういうシステムを取り入れることが必要であると考えているのですが、日本専門医機構にはそういう考えはないのでしょうか。

秋下 専門研修プログラム整備基準（内科領域）のカリキュラムには総論として高齢者というプログラムがありますので、高齢者医療の基本的なところは今後全員が学ぶ考えであるのだと思います。しかし、どこの大学で

も、高齢者について教える側が本当に専門家かどうかといった問題があります。臓器別の先生がにわか仕込みで教えているのと、老年医学を本格的に学んだ先生が教えるのとは少し違うかもしれないと思っています。

日本老年医学会としては、今後標準的な教育プログラムを作って各大学に提供していきたいと考えています。

鳥羽 秋下先生はいまだに若手の指導者と言われていますが、若手と言われてもう十何年ですよ。教える人が絶滅危惧種みたいになって徐々に少なくなってくると、教科書があればいいではないかと言う人もいますが、新しい教科書を一体だれが書くのだということです。最低限のリーダーを確保するようなシステムにならないとおかしいですよ。

秋下 それと高齢者の病を診ることと、病を持った高齢者を診ることは全然意味が違うということ認識すべきだと思います。

井藤 そうですね。高齢者の医療では、病気を診るのではなくて、病気を持った高齢者をどう診ていくかということが重要です。

弓倉先生、実際に高齢者を診るための一般医家向けの研修会などもあると思いますが、どういう形態が求められているのでしょうか。

弓倉 一般的に日本の開業医は臓器専門別の専門医の先生方が開業されて、そしていろいろな手段で地域医療を学びつつ、高齢者医療も学ぶことが多いと思います。都市部にはある臓器専門でその疾患部位しか診ないというクリニックすらあるぐらいです。ただし、それではもう成り立つ時代ではないと思います。

しかし、実際に開業してしまいますと、自分の専門は学会で研修するとしても、それ以外の領域は経験と、医師会が開催する講習会、研修会、それからナショナルセンター等で

やっていただく研修会ぐらいでしょうか。

最近ではインターネットからさまざまな情報が入りますが、インターネットからの情報はあくまでも一方通行なので私たちにとってどれだけ有効なのかと疑問に思っております。やはりディスカッションしながら学べる場は大切です。

地域の特異性はそれぞれ違います。かかりつけ医が高齢者をいかに診ていくかという対策も、その地域の医療資源や介護資源によって全く異なってきますから、地域それぞれの郡市区医師会が催す研修会などが大切になってくると思います。

私が時計描画テストを知ったのも、認知症がまだ痴呆と言われているときですけれども医師会主催の講習会だったのです。それを試して驚愕したものですから、いかにきちんとそういう場を利用していくかということと、専門医の先生方から適切な情報を提供していただくかということが鍵になってくるのではないかと思います。

井藤 2014年来、地域包括ケアシステムの構築ということで、各医師会、各自治体を巻き込んで話し合いが進んでいると思います。このような中で、医師会はいかに高齢者を診るかということに関していろいろ考えていらっしゃると思うのですが、今後の取り組みについて教えていただけますか。

弓倉 それぞれの地域に合った地域包括ケアのあり方がありますので、郡市区医師会と地区行政が、柔軟な考えで一緒に取り組んでいくことが大切だと思います。

たとえば板橋区医師会では、平成22年度から在宅療養ネットワーク懇話会というものを開催しています。平成24年度には在宅医療連携拠点事業として療養相談室を追加設置しましたが、この療養相談室の設置により、

医療と介護の両方に通じる窓口となり、連携のサービスをさらに強固なものにしました。ただしそれは板橋区医師会の1つの試みであって、同じような試みはいろいろな地域で行われているはずで、それをいかに活用していくかということだと思います。

日本医師会が作成した「地域の医療・介護を支えるひととしくみ—診療所・中小病院で働く医療者の『多職種連携力』を高める教育プログラム開発」という事業報告書を読みましたら、地区医師会それから訪問看護ステーションにおいて「どういう人たちが主体的に多職種連携に関わるか」というアンケートをしていて、郡市区医師会はかかりつけ医、訪問看護ステーションは訪問看護師だと答えている調査結果が出ています。

これについての評価として、郡市区医師会や訪問看護ステーションはそれぞれ自分たちに対してそれなりに自信を持っているということなのかもしれません。けれども、逆手に取れば、お互いに自分が主な役割を担っていると考えていることになります。チームという目で見ると、多職種連携のチームでだれが中心になって、どのようにまとめていくかという体制が実は整っていないことの裏返しになるのではないかと思います。

そこは難しいところではありますが、これからどうやって温度差がある地域をまとめていくのが重要であると思います。

井藤 地域包括ケアシステムでは各医療機関の機能分化と連携ということが重視されていますが、たとえばケアマネジャーの意見をお聞きしますと、医師と話す機会がなかなかないとの意見がよく出てきます。まだチーム医療が円滑に行われていない所も多いのではないかと考えられますので、今後もいろいろやるべきことは多いように思います。

■医療、医療従事者の果たすべき役割

井藤 さて、日本の医療保険制度、あるいは介護保険制度は財政的に見るとかなり厳しい状況です。今後も高齢者の身体状況、あるいは疾患の構造に大きな変化があるとは思えません。高齢者の絶対数が増えることは確かです。さらに後期高齢者の絶対数が増えるとなると制度の維持自体がきわめて困難になることは明らかです。

したがって、可能な限り高齢者の健康を維持する、あるいはより良い状態を長く保つということが、今後の健康増進において大事な課題になりますが、これについて、ナショナルセンターはどういう取り組みを考えておられるのか、鳥羽先生にお伺いしたいと思います。

鳥羽 フレイルと認知症の予防への取り組みに力を入れています。現在は、フレイル・認知症とその前段階の時期に対応した登録・追跡を行う研究が認められ、2015年度から取り組んでいるところです。主に危険因子の詳細な調査と登録、そしてそれによってリスクの層別化を図りたいと思っています。そのリスクの中にはアポリポタンパクE (ApoE)をはじめとする遺伝子を含むリスクの層別化を含んでいます。まずは、フレイル、サルコペニアの遺伝子の登録を行って、P4 (predictive, preventive, personalized, participatory) medicineとして10年先ぐらいには確証を得たいと思っています。

一方、フレイルの予防、発見、診療についてですが、フレイルはさまざまなストレスがある場合に悪くなります。悪化する原因の1つとして入院があります。さらに言えば大きな手術です。入院や術後には回復期リハビリテーションという医療システムがあります

ので、ぜひ利用していただきたいですね。ただ現在、入院前のフレイル予防に関しては全く手つかずの状態です。あえて言うならば、入院、手術までに時間の余裕があればアミノ酸を摂取したり、入院中であれば軽い運動を行ってストレスを緩和する医療を今後拡大していきたいと考えています。

また、フレイルの発見についてですが、やはり見た目で弱ってきて、診察室へ来るのに時間がかかるようになったなどの判断でもよいと思います。夜中にトイレで起きるようになったり、歩く速度が遅かったり、膝が悪かったりすることもフレイルの判断材料の1つとなります。

老年医学で言うところの「1つの病態」を持つと、ほかのフレイルの要素も実は持っているのだとかかりつけ医の先生に知っていただきたいですね。フレイルの診断基準を絶対として診なくてはいけないというのではなく、まずフレイルの表現系を知ることによって早く気付いてあげられるのではないかと思います。また、そのような研究をナショナルセンターとしては大学と一緒にできればと考えています。

井藤 高齢者医療は、エビデンス作りが難しいという問題があります。これはひとりひとりの高齢者が抱えている背景がかなり多岐にわたっているからですが、フレイル、認知症予防などの研究に関して、大学の立場からどういうことが研究課題になるのか、また、問題点について秋下先生いかがでしょうか。

秋下 井藤先生がおっしゃられたとおり、高齢者医療には十分なエビデンスがありません。今まさにその反省期に入っていて、アメリカに大きな差をつけられています。これには各大学やナショナルセンター、東京都健康長寿医療センターが連携し、そこを中心に研

究していかなくてはなりません。

もう1つは、そういうエビデンスを作るためのバックボーンになる理論的な背景が必要だと思っています。鳥羽先生が先ほどおっしゃったように、フレイルな方は目に見えない他の老化も進んでいる可能性があるということです。外見では分からないものですが、臓器・細胞の老化が、病気としてどうつながるのかの基礎研究は一般の病院では難しく、大学が担うべきものであると思っています。

私どもは日ごろ患者を診ながら感じている疑問を、たとえば動物実験なり、細胞のモデルを使って解明していき、何かそこから得られたヒントを、今度はその臨床研究に戻していくということをぜひやっていきたいです。そして、このような研究を若い人がやることで、将来の人材育成にもつながっていくのではないのでしょうか。

井藤 そういう視点での研究というのは、大きなイノベーションにつながりますので、ぜひ、進めていただければと思います。

さて、高齢者を診るということに関しましては、医師会の先生方が果たす役割は大きいと思います。弓倉先生、医師会が高齢者の医療について、どのような取り組みをされているのでしょうか。

弓倉 日本医師会の生涯教育制度を活用して、地区医師会ごとに勉強会など催しています。地区医師会としては、医師のニーズをうまくつかみ取り、会員の意識を高めることが大切であると思っています。

板橋区医師会では認知症対策の一環としてもの忘れ相談医を養成しています。当医師会はおよそ350名がA会員で、そのうち約90名がもの忘れ相談医に認定されていますが、85%が内科医です。本来だったら高齢者を診

る機会が多い整形外科や眼科の先生方にも研修を受けていただきたいのですが、現状はなかなか難しいようです。

医学教育が大事だと思うのは、今の医学部の学生に、認知症の話をしますと何の抵抗もなく受け入れます。それは医学部で病気として習っているからなのです。私たち世代の医師に時々「私は認知症を診察できない」と言ってしまう人がなぜいるかという点、それは習っていないからです。そういう方々に対して、いかに医師会がサポートしながら、今後協力していただけるように持っていくのか、今の医学生が卒業して中堅クラスになる2025年ぐらいまでの間に、どのように変化していくのか大事なポイントではないかと思っています。

井藤 認知症・フレイルの問題、それから高齢者を取り巻くいろいろな病気あるいは病態に関して、報道がなされ、日本老年医学会からもいろいろな声明が出されています。高齢者を診ることは特殊なことではなくて、今では診ざるをえない状況になっているので、すべての医療関係者が高齢者の医療を学ぼうとする雰囲気ができつつあります。

そういう意味では、たくさんの問題を抱えつつもわが国が超高齢社会に立ち向かうためのシステムを、今後は開発していけるのではないかと感じています。

■今後の展望

井藤 最後に、高齢社会において医師として大事なこと、今後の展望について一言ずつお話しただけだと思います。鳥羽先生からお願いします。

鳥羽 認知症に関して新オレンジプランでは、認知症の当事者本位の支援モデルというような当事者参加型の新しい項目が入りまし

た。今後は認知症だけではなく、ほかの疾患でも当事者参加が求められるのではないのでしょうか。

団塊の世代は、これまでの高齢者と違ってインターネット等を使える人たちが多く、インターネットで情報を集めてきますので、われわれ医療関係者はそれらのフィルター役になると同時に、インターネットで勉強した知識を決して軽んじることなく、こういうところは正しくて、こういうところは不十分だということを教えつつ、積極的な予防あるいは医療参加をしていければ良いと思います。このように一緒にやることによってプラスになる反面、マイナスになることも多々あると思いますけれども、マイナスになる面を上手に排除できるような形の当事者参加医療といったものがちょっと新しい形かなと、これからも勉強していきたいと思っています。

井藤 秋下先生お願いいたします。

秋下 高齢者につきものである薬の問題についてお話ししておきたいと思います。薬に対してもフレイルであるのが高齢者の特徴ですが、多病ゆえに多剤併用は避けて通れません。

従来の医療は高齢者であっても、あくまで病気に対する治療ということで否応なしに薬を出すという流れで来ました。ところが、それに対して残薬問題等もあって反省期に入ってきたのかなと思っています。日本老年医学会ではポリファーマシーについて以前から問題視しておりました。その対策として『高齢者の安全な薬物療法ガイドライン』の改訂も進めています。ガイドラインは「こういう薬は気を付けましょう」といった内容で作っていますので、診療の際にご利用いただきたいと思います。

井藤 今回は10年ぶりの改訂ということ

ですね、ぜひご一読いただきたいと思います。

弓倉先生お願いいたします。

弓倉 かかりつけ医というのはいわゆる実地医家として現場を担当しているわけで、学会等で新しい知識を身につけるためには診療時間を割いて学びにいかなくてはならないので、現実には困難であると思います。そこで、ナショナルセンターや学会、医師会から適切な情報を提供していただきながらそれを学んで身につけていく必要があります。

かかりつけ医は現場の医療と、介護、そし

て最後は在宅医療から看取りまで求められているので、それに対してシームレスな現場対応が適切にできるようになっていくことが大切であると思っています。

井藤 高齢者の医療は、医師会の先生方が大きな役割を果たされる分野でもあります。この座談会が読者の先生方の今後の診療に役立つことを願って終わりたいと思います。先生方、ありがとうございました。

(平成27年9月30日収録)

ORIGINAL ARTICLE: EPIDEMIOLOGY,
CLINICAL PRACTICE AND HEALTH

Prevention of cognitive and physical decline by enjoyable walking-habituating program based on brain-activating rehabilitation

Tatsuhiko Murai,¹ Tomoharu Yamaguchi,^{1†} Yohko Maki,^{1††} Mikie Isahai,² Ayumi Kaiho Sato,² Tetsuya Yamagami,³ Chiaki Ura,⁴ Fumiko Miyamae,⁴ Ryutaro Takahashi⁴ and Haruyasu Yamaguchi¹

¹Gunma University Graduate School of Health Sciences, Maebashi, ²Department of Longevity, Takasaki City Office, ³School of Health Care, Takasaki University of Health and Welfare, Takasaki, and ⁴Research on Social and Human Sciences, Tokyo Metropolitan Institute of Gerontology, Tokyo, Japan

Aim: Evaluating effects of an enjoyable walking-habituating program.

Methods: We carried out a 12-week intervention, consisting of an enjoyable walking-habituating program based on five principles of brain-activating rehabilitation: pleasant atmosphere, interactive communication, social roles, praising each other and errorless support. The program, once a week for 90 min, was carried out in small groups. Participants were 71 community-dwelling people (72.2 ± 4.3) without dementia. Cognitive function was evaluated in five cognitive domains: memory, executive function, word fluency, visuospatial abilities and sustained attention. Additionally, quality of life, depressive state, functional capacity, range of activities, social network and subjective memory complaints were assessed using questionnaires. Motor function was also evaluated. Measurement was carried out before the observation period, after observation and after intervention.

Results: A total of 63 participants were included in the analysis. Daily steps, executive function, subjective memory complaints, functional capacity and 5-m maximum walking time significantly improved during the intervention period (after observation to after intervention) compared with the observation period (before the observation period to after observation). No significant differences were seen in other evaluations. At 6 months after the intervention, 52 of 63 participants (82.5%) continued to walk once a week or more, and all of them were confident about continuing to walk in the future. Furthermore, all participants were satisfied with our walking-habituating program and all replied that they felt delighted.

Conclusion: The intervention program, based on the five principles of brain-activating rehabilitation, resulted in improvement of some cognitive and physical functions, as well as a high walking-habituating rate at 6 months' follow up. *Geriatr Gerontol Int* 2015; ●●: ●●-●●.

Keywords: brain-activating rehabilitation, dementia, prevention, quality of life, walking-habituating.

Introduction

In Japan, the number of elderly people with dementia is estimated at 4.5 million, which is approximately 15% of

the elderly population. Increased prevalence of dementia is caused by longevity as a result of a decreased mortality rate by stroke, cancer and myocardial infarction. The Japanese Public Long-Term Care (LTC) Insurance Act was enacted in April 2000 to respond to the falling birthrate and the growing elderly population with the intention to build a sustainable and fair social security system.

People aged over 40 years pay premiums for long-term care insurance not covered by their public health insurance, and those who are qualified under this system can receive care services. The revision of the act in 2008 led to a greater emphasis on preventive LTC,

Accepted for publication 26 April 2015.

Correspondence: Mr Haruyasu Yamaguchi MD PhD, Gunma University Graduate School of Health Sciences, 3-39-15 Showama-machi, Maebashi, Gunma 371-8514, Japan. Email: yamaguti@gunma-u.ac.jp

†Present address: Gunma University Graduate school of Health Sciences.

††Present address: National Center for Geriatrics and Gerontology.

and local municipalities are expected to play leading roles in building the platform and network for preventive activities.¹

The preventive LTC program was initiated under the leadership of the Ministry of Health, Labor and Welfare in Japan, where disuse was regarded as one of the leading risks of LTC. In agreement with the concept of community-based rehabilitation, municipality-led preventive interventions have been encouraged.² However, municipalities have undertaken interventions without reliable evidence of prevention against mental decline. Evidence is required to underpin the policies. Herein, we evaluated the efficacy of a community-based program for prevention of mental decline as a national project in three areas in Japan: Tokyo, Ohbu and Takasaki.

Previous studies have reported that regular exercise is beneficial in lowering the risk of mental decline in elderly individuals.³ In particular, aerobic exercise has been shown to be beneficial. Erickson *et al.* reported that aerobic exercise could bring about a positive change in elderly individuals not only in memory function, but also in reversing hippocampal volume loss, which was not observed in non-aerobic exercise.⁴ Among aerobic exercises, the efficacy of walking has been specifically supported by evidence.⁵ Furthermore, greater amounts of walking are associated with greater gray matter volume, as shown in a 9-year follow up of 299 elderly individuals.⁶ Another merit of walking is its feasibility at a low cost; effective prevention strategies would also have public health implications by reducing economic and social burdens.

The effects of an intervention program in Takasaki City, the Takasaki Project, has already been reported in a randomized controlled trial (RCT).⁷ We modified the walking-habitation program to maximize the efficacy of the walking habit by introducing the five principles of brain-activating rehabilitation: pleasant atmosphere, interactive communication, social roles, praising each other and errorless support. We have already shown that brain-activating rehabilitation improves cognitive function, and reduces behavioral and psychological symptoms of dementia in demented subjects.⁸ The intervention program, used in the current study, requested the participants to have tasks during walking, and to praise each other for the products of their tasks after walking. This made walking more pleasurable. Here, we examined the effects of the modified program based on the five principles of brain-activating rehabilitation as a preventive care program in the community. In the current study, the control group of the RCT study participated: 3 months of observation as a control group of the RCT study, and then 3 months of intervention in the current study with a modified walking-habitation program.⁷

Methods

Participants

The intervention program was carried out for the prevention of cognitive decline as a service of the municipality of Takasaki City in 2010. Participants were recruited between April and July 2010 in four areas of Takasaki City. In the first step, 162 participants were screened by a questionnaire and medical interview (precise information in Maki *et al.*⁷). Inclusion criterion was age between 65 and 80 years. Exclusion criteria were demented subjects and subjects who could not walk. After the RCT study, 71 subjects, who were in the control group in the RCT study and completed a second evaluation at the end of the RCT study, joined the modified walking-habitation program for 3 months (12 weeks), and 67 completed a third evaluation and 63 attended 12 sessions eight times or more (Fig. 1). Four participants were absent from the third evaluation, and four participants joined the program less than eight times.

The ethics board of Gunma University School of Health Sciences approved all procedures (No. 21–26). We obtained written consent from all participants.

Intervention with walking-habitation program

An intervention of 90 min was carried out for 12 weeks in four classes (sites). Two instructors, who were

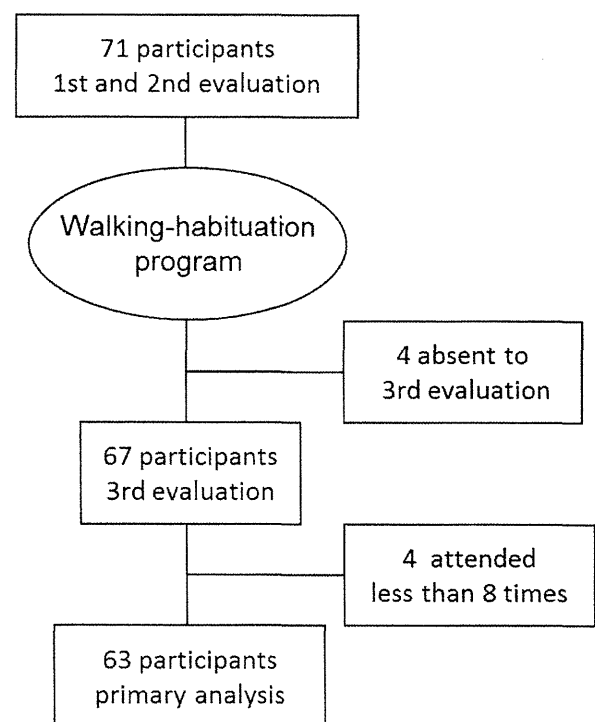


Figure 1 Flow of the study.