

FIGURE 1: Coronal T1 weighted brain Magnetic Resonance Image (MRI) of the patient in Case A at presentation (a) and 6 years later (b). No remarkable vascular change or mass signs were observed. Diffuse cerebral and hippocampal atrophy, as well as enlargement of the lateral ventricles, which advanced at 6 years, was consistent with comorbid Alzheimer's disease.

discontinued psychiatric treatment for more than a decade and was not prescribed any psychotropic medications. She was reluctant to receive any treatments and her speech was incoherent. She could not recall recent social or personal events and did not seem to remember the previous visit to the clinic. She could not independently perform activities of daily living, except for complicated tasks. For instance, she became confused when she tried to use restrooms outside her home. Her score on the Mini Mental State Examination (MMSE) at the first presentation was 17 with a score of 0 (out of 3) on the recall subscale, which indicated remarkable deficits in recent recall. No remarkable neurological signs were observed. Brain Magnetic Resonance Imaging (MRI) showed no remarkable vascular or mass signs (Figure 1). Single-photon emission computed topography with N-isopropyl[¹²³I]-p-iodoamphetamine (IMP-SPECT) was performed at the first presentation (Figure 2). Three-dimensional stereotactic surface projections (3D-SSP) revealed a marked decrease of blood flow in the precuneus and posterior cingulate cortex, which could not be explained by SCZ. However, this is a typical pattern observed in AD.

The patient was followed up for ten years. Administration of acetylcholinesterase inhibitors such as donepezil was not considered because it could exacerbate the patient's psychiatric symptoms. Instead, 200 mg of trazodone per day was prescribed. Her cognitive function had not been good but had been stable for six years and gradually declined for the last four years (Figure 3). Since the patient's social activity was very limited even before the onset of AD, she did not interact with anyone except her family members. However, she could accomplish simple tasks such as washing dishes. The MRI

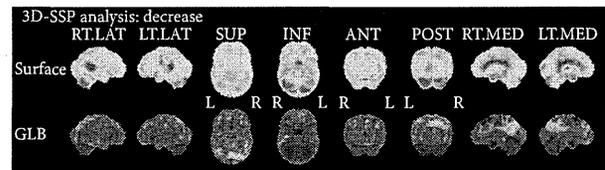


FIGURE 2: Three-dimensional stereotactic surface projections (3D-SSP) of single-photon emission computed tomography with N-isopropyl[¹²³I]-p-iodoamphetamine (IMP-SPECT) of Case A. Marked decrease of blood flow at precuneus and posterior cingulate cortex were observed, which suggested the diagnosis of comorbid Alzheimer's disease.

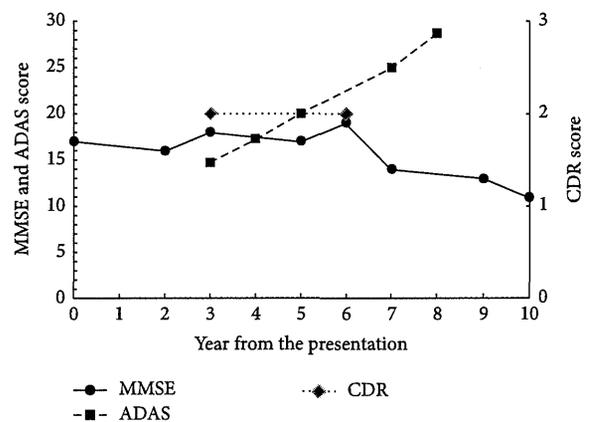


FIGURE 3: Changes of Mini Mental Scale Examination (MMSE), Alzheimer's Disease Assessment Scale-cognitive subscale (ADAS), and Clinical Dementia Rating (CDR) of patient in Case A. These scores remained stable for 6 years and gradually declined during the last 4 years.

images of her brain at the first presentation and six years later are shown in Figure 1. Atrophy of the medial temporal area and dilatation of the lateral ventricles remarkably advanced in six years.

2.2. Case B. The patient is a housewife and has a daughter. She had a history of insulin-dependent diabetes mellitus, hypertension, and mild congenital amblyopia. She did not have a history of psychiatric illness until she was in her forties, when she started complaining that someone was slandering her around the neighborhood. Then she was diagnosed with SCZ. The patient's delusions and hallucinations exacerbated intermittently; at all such times, her family took her to a psychiatric clinic and antipsychotics were prescribed. Her psychosis responded well to the medication. However, she often stopped taking medication, following which her symptoms exacerbated. Dose, duration, and the type of medication could not be precisely confirmed because of the lack of medical records. However, her family reported that she was medicated primarily with perphenazine. When the patient was 62 years old, she jumped from the balcony of her apartment and had her femur fractured. Since then, she had been medicated with antipsychotics until she presented to

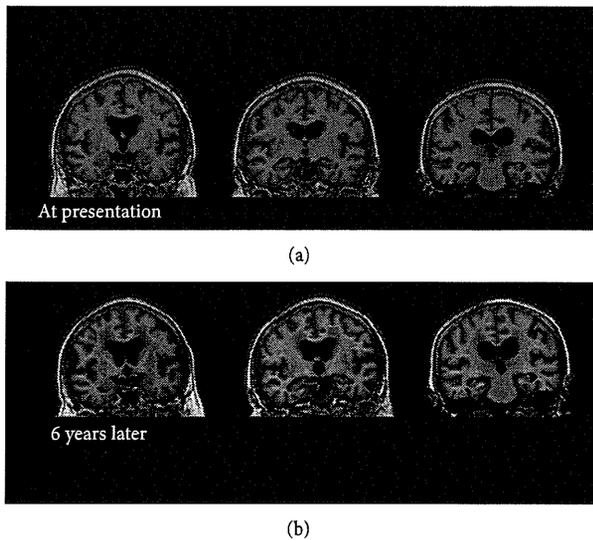


FIGURE 4: Coronal T1 weighted brain Magnetic Resonance Image (MRI) of the patient in Case B at presentation (a) and 6 years later (b). No mass signs were observed. Low signal intensity in the periventricular white matter suggesting leukoaraiosis was observed at presentation and progressed in 6 years. Diffuse cerebral and hippocampal atrophy, as well as enlargement of the lateral ventricles, which advanced in 6 years, was consistent with comorbid Alzheimer's disease.

our dementia clinic. At presentation, she was prescribed 8 mg perphenazine, 2 mg biperiden, and 2 mg cloxazolam. This medication controlled her psychotic symptoms for four years.

When the patient was about 66 years old, she was unable to understand doctors' instructions, began to experience memory loss, and often burned the pot while cooking. However, she did not exhibit exacerbation of hallucinations or delusions. She was also unable to manage self-injection of insulin. At 67 years of age, her psychiatrist suspected comorbid dementia and consulted our dementia clinic.

At presentation, the patient could independently perform activities of daily living but suffered severe recent memory deficits. MRI of her brain showed diffuse, medial temporal atrophy and medium periventricular high intensity on T2 intensified images (Figures 4 and 5). [^{15}O]H $_2\text{O}$ positron emission tomography (PET) was performed on her in the first year of our follow-up, which showed decreased perfusion in bilateral parietal area and inferior temporal area. Mild decreased perfusion was observed in the posterior cingulate cortex. These findings were consistent with the diagnosis of AD (Figure 6). Considering the risk of relapse of psychotic symptoms, acetylcholinesterase inhibitors were not prescribed. Instead, the aforementioned medications, prescribed before the onset of dementia, were continued. She was followed up for seven years. In the first six years, her cognitive function was stable. The changes in her scores on the MMSE, Alzheimer's Disease Assessment Scale-cognitive subscale (ADAS), and Clinical Dementia Rating (CDR) across time are shown in Figure 7. Her MMSE score at the first

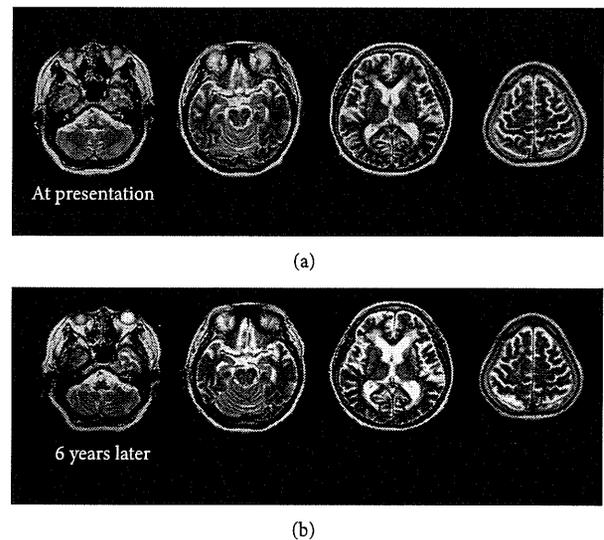


FIGURE 5: Horizontal T2 weighted brain Magnetic Resonance Image (MRI) of the patient in Case B at presentation (a) and 6 years later (b). Leukoaraiosis at presentation and its progression across 6 years were clearly observed as high signal intensity in the periventricular white matter.

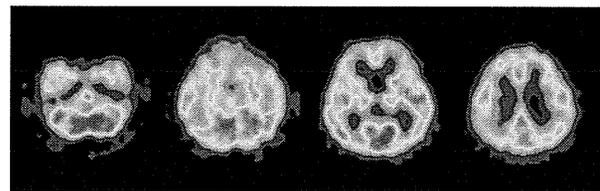


FIGURE 6: [^{15}O]H $_2\text{O}$ positron emission tomography (PET) of Case B. It showed decreased perfusion in the bilateral parietal area and inferior temporal area. Mild decreased perfusion is also observed in the posterior cingulate cortex. These findings suggested comorbid Alzheimer's disease.

presentation was 18, with a score of 0 on the recall subscale. Her initial ADAS score was 25.34 with subscale scores of 7.67 out of 10 and 5 out of 12 for recall and recognition, respectively, which also indicated severe recent memory loss. The MRI images of her brain at the first presentation and six years later are shown in Figures 4 and 5. Neuropsychological indices showed neither increasing nor decreasing trends for six years. In contrast, dilation of lateral ventricle, atrophy of hippocampus, and high intensity of white matter advanced in six years. In the seventh year, her level of cognition and ability to perform activities of daily living plunged without psychosis, apoplexy, or any extreme change in blood sugar levels. She was somnolent and could not follow simple instructions. She was admitted to a convalescent hospital and the follow-up was discontinued.

2.3. Case C. The patient was a housewife and had a part-time job. At the age of 40 years, she started complaining about voices from the ceiling of her house. She sometimes talked

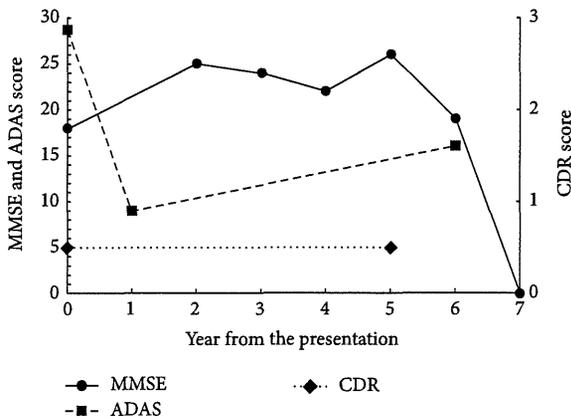


FIGURE 7: Changes in scores on the Mini Mental Scale Examination (MMSE), Alzheimer's Disease Assessment Scale-cognitive subscale (ADAS), and Clinical Dementia Rating (CDR) of the patient in Case B. The scores remained stable for 6 years and plunged into very severe dementia scores (MMSE score of zero) in the seventh year.

to strangers on the street but withdrew to home most of the time. Her family brought her to the psychiatric outpatient unit of a general hospital and she was diagnosed with SCZ. Since then, she had been medicated with antipsychotics. The patient's auditory hallucinations lingered despite the treatment; however, she was capable of performing her job as a cleaning worker. At the age of 58, she started saying the same things many times and forgetting appointments. In addition, her psychosis worsened. She was brought to our dementia clinic at the age of 60. Her medication history could not be ascertained because of the lack of medical records. At presentation to our clinic, she was prescribed with 4 mg perospirone and 2 mg flutoprazepam. Although a switch to 8 mg of perphenazine from perospirone and discontinuation of flutoprazepam successfully managed her psychotic symptoms, her memory loss persisted. Scrutiny of her neuropsychological profile showed predominant recent memory loss. Her initial MMSE score was 19 with a score of 0 on the recall subscale. Her initial ADAS score was 18.83 with a score of 7.67 for both recognition and recall subscales. The MRI of her brain showed diffuse cerebral and medial temporal atrophy without remarkable vascular findings (Figure 8). Brain IMP-SPECT showed decreased perfusion in the bilateral parietal cortex, precuneus, and posterior cingulate cortex, which indicated comorbid AD (Figure 9). Donepezil (5 mg) was prescribed in addition to already prescribed 8 mg of perphenazine. The patient was followed up for nine years. Her ability to perform activities of daily living dropped compared with before AD onset but did not change for seven years afterwards. For the first six years, her scores on the MMSE, ADAS, and CDR had not changed significantly and remained between mild and moderate dementia. In the seventh year, her ADAS score did not change either. However, in the eighth year, her ADAS scores increased. In the ninth year, her MMSE score plunged to nine and her CDR to three (Figure 10). Memantine was

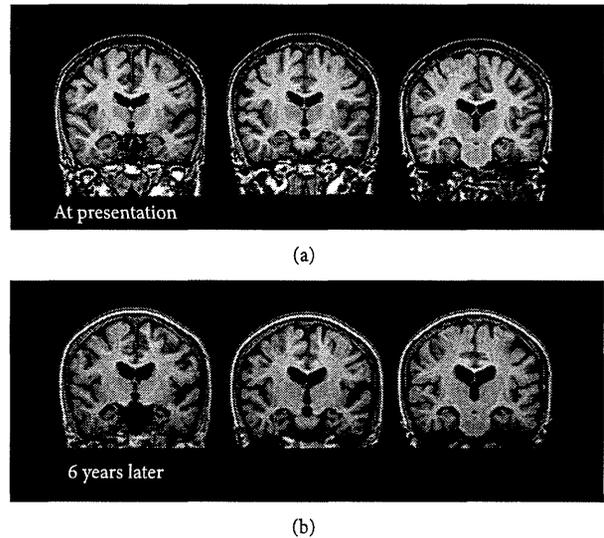


FIGURE 8: Coronal T1 weighted brain Magnetic Resonance Image (MRI) of the patient in Case C at presentation (a) and 6 years later (b). No remarkable vascular changes or mass signs were observed. Diffuse cerebral and hippocampal atrophy, as well as enlargement of the lateral ventricles, which advanced in 6 years, was consistent with comorbid Alzheimer's disease.

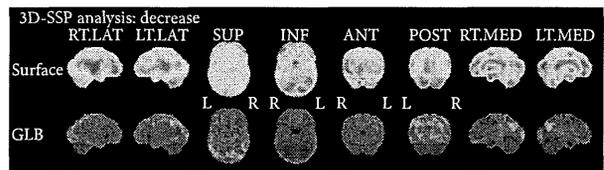


FIGURE 9: Three-dimensional stereotactic surface projections (3D-SSP) of single-photon emission computed tomography with N-isopropyl¹²⁵I-p-iodoamphetamine (IMP-SPECT) of the patient in Case C. Decreased perfusion in the bilateral parietal cortex, precuneus, and posterior cingulate cortex indicated comorbid Alzheimer's disease.

then added to the prescription. The MRI images of her brain at the first presentation and six years later are shown in Figure 8. Brain atrophy advanced for six years in spite of the relative preservation of cognitive function.

3. Discussion

The three cases described above had many characteristics, which could be explained by AD but not SCZ.

All of them had remarkable recent memory loss. Although memory impairment is the most common neuropsychological deficit in SCZ [7], it is controversial whether the memory impairment is a primary amnesic syndrome or a secondary consequence of its global cognitive dysfunction. Although patients with SCZ suffering from memory impairment show defective performance in both recall and recognition tasks, they perform better in recognition, which indicates that their memory impairment could be attributed

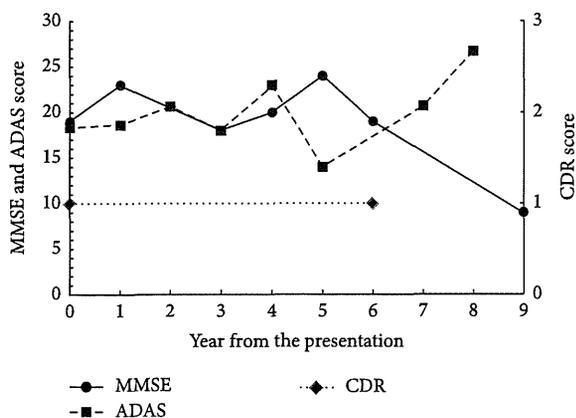


FIGURE 10: Changes in scores on the Mini Mental Scale Examination (MMSE), Alzheimer's Disease Assessment Scale-cognitive subscale (ADAS), and Clinical Dementia Rating (CDR) of the patient in Case C. These scores remained stable for 6 years and gradually declined for the last 3 years.

to deficits in retrieval or registry of memory [8–10]. On the other hand, memory impairment in patients with AD compared with normal subjects was more pronounced in recognition tasks [11]. This neuropsychological profile of AD was applicable to our patients.

MRI images of our patients also provide support for diagnosis of AD. Although substantial reduction of brain volume has been consistently reported in patients with SCZ, the reduction is usually small and not easily observed by visual inspection of images [12]. Progressive reduction of brain volume was also reported in SCZ [13]. However, brain volume decreased mainly in the frontal and temporal lobe and reduced hippocampal volume in SCZ is still controversial [14]. Some researchers argue that although progressive brain tissue decrease in SCZ occurs up to decades after the first symptoms, the annual brain tissue decrease is less than one percent [14]. Our patients showed robust progressive reduction of hippocampal volume and enlargement of lateral ventricles. These findings are consistent with the diagnosis of AD [15].

Abnormal results of brain functional imaging are generally accepted as a characteristic of SCZ. However, most studies reported hypoperfusion of the frontal lobe [16], whereas hypoperfusion of the parietotemporal association cortex, posterior cingulate, and/or precuneus was reported in PET or SPECT of patients with AD [17, 18]. [^{15}O] H_2O PET or IMP-SPECT of our patients revealed hypoperfusion in these areas, which supported the diagnosis of comorbid AD.

Finally, although our patients did not show remarkable cognitive decline in six years, patients A and C presented with cognitive decline in subsequent follow-ups. AD is a more plausible cause for this decline than SCZ.

Collectively, although we did not examine biomarkers such as brain amyloid-beta protein disposition using amyloid PET scans or amyloid-beta levels in the cerebrospinal fluid, our patients had substantial evidence for comorbid AD.

Our patients had some common characteristics. They were all female and married. They lived in the community not in an institution or a hospital. Their social functions were considerably disturbed but their activities of daily living were generally preserved. They were in their 60s at their first presentation to the dementia clinic.

There are several possible explanations for these findings. First, if these patients with SCZ had been severely impaired in activities of daily living, or if they had been living alone, institutionalized, or hospitalized, the symptoms of AD would not have been noticed. Social functions of females suffering from SCZ tend to be preserved well [1], and they have a higher marriage rate than male patients [19]. Symptomatic changes of patients living with their family are more likely to attract attention than similar changes in institutionalized patients. These factors could explain the demographics characteristics of our patients, that is, female and married. Second, the number of patients with AD in their fifties or younger is relatively small. On the other hand, in patients in their 70s or older, cognitive decline is unlikely to be regarded as pathological, especially in patients with existing cognitive impairment such as that observed in SCZ. This accounts for the fact that our patients with SCZ were in their 60s at the first presentation to our dementia clinic.

Our results indicated slower cognitive decline in patients with AD and comorbid SCZ compared with average patients with AD. The reported rate of decline in the MMSE score in AD ranges between 0.9 and 4.4 [20–25]. The annual decline of MMSE scores in AD differs widely among studies, which is, at least in part, explained by the fact MMSE scores decline slowly in mild (with MMSE scores of 20 or more) or very severe (with MMSE scores of five or less) dementia [23]. Patients with an initial MMSE score of about 18, which is the initial score of our patients, are expected to show a robust decline. There was wide variability in the individual rate of decline in MMSE scores and the scores are not reliable enough for detection of cognitive change in a short period. However, the validity of the measurements improved with observation for three or more years [21, 26]. Our six-year follow-up is long enough to compensate for this large measurement error and substantial variation in the change of MMSE scores. In summation, it could be concluded that our patients showed a significantly slower decline of MMSE scores than general patients with AD.

Because the patient described in Case A had not undergone the test until the fourth year, our data of a longitudinal change in ADAS scores is incomplete. However, the ADAS scores of our patients deteriorated more slowly than that reported in previous studies, which reported an annual rate change of 0.9 to 9.7 [25, 27–30]. In addition to changes in the MMSE score, the annual rate change of ADAS is more rapid in patients with moderate dementia than in those with mild or severe forms [27, 30]. The ADAS score of the patient in Case A increased from 14.7 (three years after the presentation) to 25.0 (seven years later) yielding 2.6-point mean annual rate of change. The score of the patient in Case B decreased from 28.7 (year of presentation) to 16 (six years later) and that of the patient in Case C only modestly increased from 18.3 (year of the presentation) to 20.7 (seven years later)

yielding 2.1- and 0.3-point mean annual rate of change, respectively. These changes of ADAS scores in our patients were obviously slower than the previously reported changes in patients with AD. These data strengthen the notion that our patients showed significantly slower cognitive deterioration despite substantial evidence of comorbid AD.

As mentioned before, studies on comorbidity of SCZ and AD are rare despite the high prevalence of both. As far as we know, this is the first follow-up study of multiple patients with AD and premorbid SCZ with neuropsychological and neuroimaging assessments. Prohovnik et al. reported higher Alzheimer-type neuropathology in the elderly with SCZ [5]. However, other researchers argued against such a conclusion [6]. It is not clear whether SCZ is a risk factor for or a protective factor against AD.

Our results suggest that comorbid SCZ slowed cognitive decline after the onset of AD. The most plausible explanation is poor cognitive reserve of patients with SCZ. It was reported that people with a greater cognitive reserve such as those with higher education were resilient against AD neuropathology [31, 32]. However, once they started to present with the dementia syndrome, higher education associated with more rapid global decline [33]. In other words, people with poor cognitive reserve present dementia syndrome earlier with less AD neuropathology and show slower progression after the onset than those with greater cognitive reserve. Many investigators have described poor cognitive performance in SCZ [3, 4], which is in agreement with the cognitive reserve hypothesis in the comorbidity of SCZ and AD. Dwork et al. investigated neuritic senile plaques and neurofibrillary tangles of elderly institutionalized patients including 66 SCZ and 36 dementia patients. They found that only 8% of patients with SCZ satisfied neuropathological criteria of AD even though 68% of patients with SCZ had definite cognitive impairment [34]. However, among their SCZ subjects without AD, cognitive impairment was associated with higher levels of plaques and tangles. They concluded that an association of mild Alzheimer-type pathology with definite cognitive impairment was unique to SCZ and that it is a manifestation of poor cognitive reserve in SCZ. Their finding also supports the cognitive reserve hypothesis and thus explains our results.

Although poor cognitive reserve and earlier presentation of dementia could explain our results, the difference of progression of cognitive decline between our patients and patients with AD in general is much greater than that due to education. Therefore, some neurostructural factors in SCZ brain could be protective against the progression of AD neuropathology; this deserves further investigation.

Currently, aging of the human population is an issue not only in economically developed countries but also in developing countries. The number of patients with schizophrenia in their old age is increasing. More than 15 years ago, it became apparent that we need to improve our understanding of the neurobiological and psychosocial factors underlying late life schizophrenia, as well as to develop more effective and safer pharmacological, psychosocial, and cognitive behavioral treatments [35]. Nevertheless, the studies focused on pathology, clinical course, and treatment of late life schizophrenia are still far from sufficient. There are a few

anecdotal case reports on geriatric comorbidities of late life schizophrenia and their management and systematic investigations with clear objectives and statistical analysis are rare. To the best of our knowledge, there have not been any reports that followed up schizophrenia patients with comorbid Alzheimer's disease.

Many questions remain to be answered regarding the comorbidity of SCZ and AD. For instance, effectiveness of acetylcholinesterase inhibitors or memantine for AD with comorbid SCZ is unclear, especially considering that many patients with SCZ receive anticholinergics in addition to antipsychotics. It is not clear whether administration of acetylcholinesterase inhibitor has a substantial risk for exacerbation of SCZ symptoms. In our patients, the prescription of these medications was decided based on clinical judgments of the doctors at the patients' first presentation, which might be arbitrary.

The effect of antipsychotics on the onset of AD in SCZ and cognitive decline after the onset of AD is also unclear. Antipsychotic medications slightly improve cognitive function in SCZ [36] whereas they are associated with cognitive decline in dementia [37]. Among our patients, the one described in Case A had discontinued treatment shortly after the onset of SCZ and was not prescribed any antipsychotics at the time of presentation to our clinic and remained free of antipsychotics after the onset of AD. The patient in Case B had been treated with antipsychotics after the onset of SCZ with frequent interruptions. Medication was continued after the onset of AD and the compliance was improved because her family started managing the medication for her. The patient in Case C seems to have been compliant with respect to medication since the onset of SCZ and the medication was continued after the onset of AD. It is difficult to find any relationships between these different levels of compliance with antipsychotics before and after the onset of AD and the onset or the course of cognitive decline in our patients. Our sample size is too small to draw any conclusions. Further research with an adequate sample size is required.

It is also not clear whether the onset of AD in SCZ could precipitate psychotic symptoms. Psychotic symptoms of the patient in Case C relapsed simultaneously with the signs of AD whereas the others showed AD symptoms without exacerbation of psychosis.

Our study has several limitations. Our patients were not recruited systematically and the number of patients was too small. We did not quantify the morphological or functional changes observed using brain images. In addition, we did not measure biomarkers such as brain amyloid-beta deposition.

Nevertheless, our data suggest the need for further research to elucidate the interaction between SCZ and AD. The patients with AD and comorbid SCZ should be recruited in larger numbers systematically by screening elder patients with SCZ. Neuropsychological and neuroimaging data should be collected broadly, regularly, and quantitatively. Biomarkers such as levels of brain amyloid-beta protein deposition should be tested using amyloid PET scan or by direct measurement of amyloid beta in the cerebrospinal fluid.

In conclusion, we studied three patients with SCZ who developed AD in their 60s. Their cognitive decline was slower than that of the average patients with AD, even though many neuropsychological and neuroimaging characteristics were explained by AD but not SCZ. The cognitive reserve model could partially account for this discrepancy; however, the possibility of interactions between SCZ and AD neuropathology remains open. Our findings warrant further investigation into the clinical and biological interactions between SCZ and AD.

This study was performed at the Department of Aging Brain and Cognition, Hyogo Brain and Heart Center at Himeji, 520 Saisho-ko, Himeji, Hyogo, Japan.

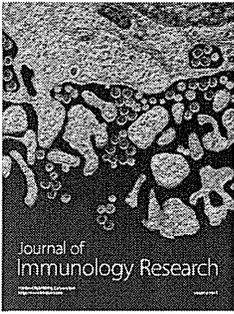
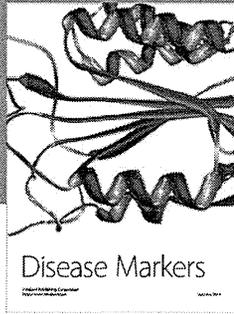
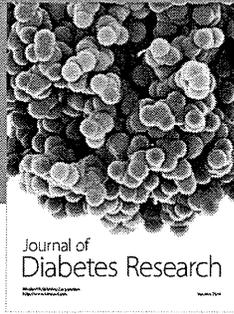
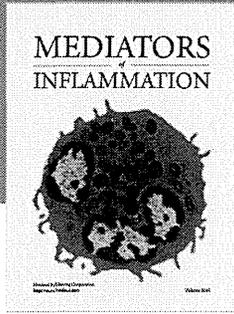
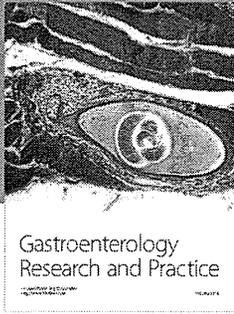
Conflict of Interests

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.

References

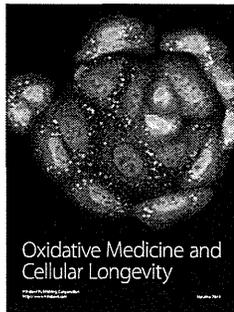
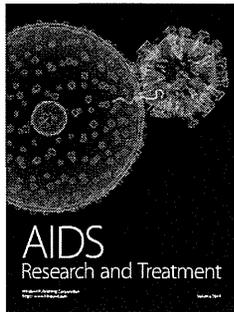
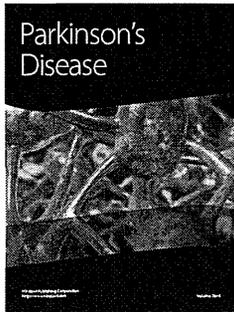
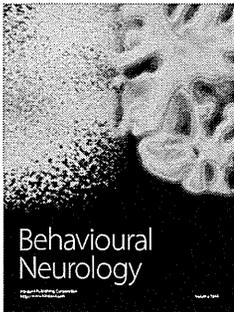
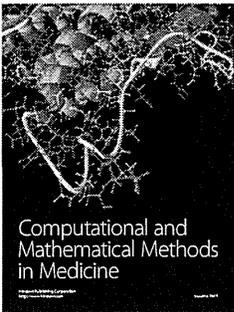
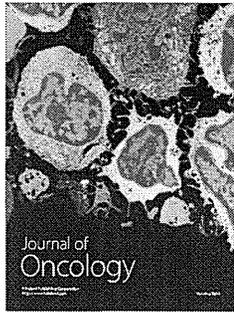
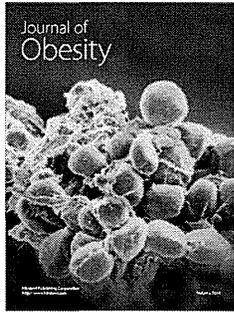
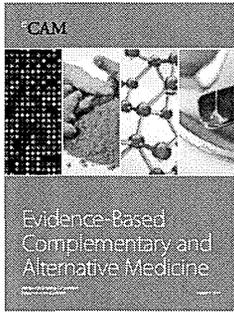
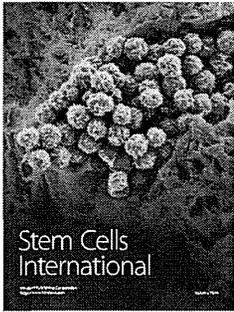
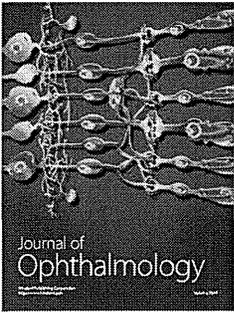
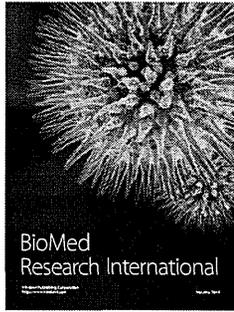
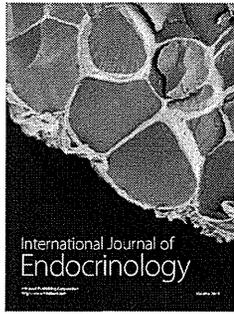
- [1] American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, American Psychiatric Association, Washington, DC, USA, 4th edition, 2000.
- [2] A. Iglewicz, T. W. Meeks, and D. V. Jeste, "New wine in old bottle: late-life psychosis," *The Psychiatric Clinics of North America*, vol. 34, no. 2, pp. 295–318, 2011.
- [3] M. Davidson, P. D. Harvey, P. Powchik et al., "Severity of symptoms in chronically institutionalized geriatric schizophrenic patients," *The American Journal of Psychiatry*, vol. 152, no. 2, pp. 197–207, 1995.
- [4] S. E. Arnold, R. E. Gur, R. M. Shapiro et al., "Prospective clinicopathologic studies of schizophrenia: accrual and assessment of patients," *The American Journal of Psychiatry*, vol. 152, no. 5, pp. 731–737, 1995.
- [5] I. Prohovnik, A. J. Dwork, M. A. Kaufman, and N. Willson, "Alzheimer-type neuropathology in elderly schizophrenia patients," *Schizophrenia Bulletin*, vol. 19, no. 4, pp. 805–816, 1993.
- [6] D. P. Purohit, D. P. Perl, V. Haroutunian, P. Powchik, M. Davidson, and K. L. Davis, "Alzheimer disease and related neurodegenerative diseases in elderly patients with schizophrenia: a postmortem neuropathologic study of 100 cases," *Archives of General Psychiatry*, vol. 55, no. 3, pp. 205–211, 1998.
- [7] P. J. McKenna, D. Tamlyn, C. E. Lund, A. M. Mortimer, S. Hammond, and A. D. Baddeley, "Amnesic syndrome in schizophrenia," *Psychological Medicine*, vol. 20, no. 4, pp. 967–972, 1990.
- [8] J. S. Paulsen, R. K. Heaton, J. R. Sadek et al., "The nature of learning and memory impairments in schizophrenia," *Journal of the International Neuropsychological Society*, vol. 1, no. 1, pp. 88–99, 1995.
- [9] E. Stip, "Memory impairment in schizophrenia: perspectives from psychopathology and pharmacotherapy," *Canadian Journal of Psychiatry*, vol. 41, supplement 2, no. 8, pp. S27–S34, 1996.
- [10] J. M. Gold, C. Randolph, C. J. Carpenter, T. E. Goldberg, and D. R. Weinberger, "Forms of memory failure in schizophrenia," *Journal of Abnormal Psychology*, vol. 101, no. 3, pp. 487–494, 1992.
- [11] K. Welsh, N. Butters, J. Hughes, R. Mohs, and A. Heyman, "Detection of abnormal memory decline in mild cases of Alzheimer's disease using CERAD neuropsychological measures," *Archives of Neurology*, vol. 48, no. 3, pp. 278–281, 1991.
- [12] S. M. Lawrie and S. S. Abukmeil, "Brain abnormality in schizophrenia. A systematic and quantitative review of volumetric magnetic resonance imaging studies," *British Journal of Psychiatry*, vol. 172, no. 2, pp. 110–120, 1998.
- [13] D. F. Salisbury, N. Kuroki, K. Kasai, M. E. Shenton, and R. W. McCarley, "Progressive and interrelated functional and structural evidence of post-onset brain reduction in schizophrenia," *Archives of General Psychiatry*, vol. 64, no. 5, pp. 521–529, 2007.
- [14] H. E. Hulshoff Pol and R. S. Kahn, "What happens after the first episode? A review of progressive brain changes in chronically ill patients with schizophrenia," *Schizophrenia Bulletin*, vol. 34, no. 2, pp. 354–366, 2008.
- [15] B. Deweer, S. Lehericy, B. Pillon et al., "Memory disorders in probable Alzheimer's disease: the role of hippocampal atrophy as shown with MRI," *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, vol. 58, no. 5, pp. 590–597, 1995.
- [16] P. McGuire, O. D. Howes, J. Stone, and P. Fusar-Poli, "Functional neuroimaging in schizophrenia: diagnosis and drug discovery," *Trends in Pharmacological Sciences*, vol. 29, no. 2, pp. 91–98, 2008.
- [17] W. Jagust, R. Thisted, M. D. Devous Sr. et al., "SPECT perfusion imaging in the diagnosis of Alzheimer's disease: a clinical-pathologic study," *Neurology*, vol. 56, no. 7, pp. 950–956, 2001.
- [18] M. B. Patwardhan, D. C. McCrory, D. B. Matchar, G. P. Samsa, and O. T. Rutschmann, "Alzheimer disease: operating characteristics of PET—a meta-analysis," *Radiology*, vol. 231, no. 1, pp. 73–80, 2004.
- [19] S. Nanko and J. Moridaira, "Reproductive rates in schizophrenic outpatients," *Acta Psychiatrica Scandinavica*, vol. 87, no. 6, pp. 400–404, 1993.
- [20] J. C. Morris, S. Edland, C. Clark et al., "The consortium to establish a registry for Alzheimer's disease (CERAD). Part IV. Rates of cognitive change in the longitudinal assessment of probable Alzheimer's disease," *Neurology*, vol. 43, no. 12, pp. 2457–2465, 1993.
- [21] C. M. Clark, L. Sheppard, G. G. Fillenbaum et al., "Variability in annual mini-mental state examination score in patients with probable Alzheimer disease: a clinical perspective of data from the consortium to establish a registry for Alzheimer's disease," *Archives of Neurology*, vol. 56, no. 7, pp. 857–862, 1999.
- [22] L. Han, M. Cole, F. Bellavance, J. McCusker, and F. Primeau, "Tracking cognitive decline in Alzheimer's disease using the mini-mental state examination: a meta-analysis," *International Psychogeriatrics*, vol. 12, no. 2, pp. 231–247, 2000.
- [23] M. S. Mendiondo, J. W. Ashford, R. J. Kryscio, and F. A. Schmitt, "Modelling mini mental state examination changes in Alzheimer's disease," *Statistics in Medicine*, vol. 19, no. 11–12, pp. 1607–1616, 2000.
- [24] F. Naurhashémi, P. J. Ousset, S. Gillette-Guyonnet, C. Cantent, S. Andrieu, and B. Vellas, "A 2-year follow-up of 233 very mild (CDR 0.5) Alzheimer's disease patients (REAL.FR cohort)," *International Journal of Geriatric Psychiatry*, vol. 23, no. 5, pp. 460–465, 2008.
- [25] P. K. Panegyres and H. Y. Chen, "Differences between early and late onset Alzheimer's disease," *American Journal of Neurodegenerative Disease*, vol. 2, no. 4, pp. 300–306, 2013.

- [26] J. V. Haxby, K. Raffaele, J. Gillette, M. B. Schapiro, and S. I. Rapoport, "Individual trajectories of cognitive decline in patients with dementia of the Alzheimer type," *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, vol. 14, no. 4, pp. 575–592, 1992.
- [27] R. G. Stern, R. C. Mohs, M. Davidson et al., "A longitudinal study of Alzheimer's disease: measurement, rate, and predictors of cognitive deterioration," *American Journal of Psychiatry*, vol. 151, no. 3, pp. 390–396, 1994.
- [28] G.-H. Suh, Y.-S. Ju, B. K. Yeon, and A. Shah, "A longitudinal study of Alzheimer's disease: rates of cognitive and functional decline," *International Journal of Geriatric Psychiatry*, vol. 19, no. 9, pp. 817–824, 2004.
- [29] F. Cortes, S. Gillette-Guyonnet, F. Nourhashemi, S. Andrieu, C. Cantet, and B. Vellas, "Recent data on the natural history of Alzheimer's disease: results from the REAL.FR study," *The Journal of Nutrition Health and Aging*, vol. 9, no. 2, pp. 86–93, 2005.
- [30] K. Ito, B. Corrigan, Q. Zhao et al., "Disease progression model for cognitive deterioration from Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative database," *Alzheimer's and Dementia*, vol. 7, no. 2, pp. 151–160, 2011.
- [31] K. F. Mortel, J. S. Meyer, B. Herod, and J. Thornby, "Education and occupation as risk factors for dementias of the Alzheimer and ischemic vascular types," *Dementia*, vol. 6, no. 1, pp. 55–62, 1995.
- [32] C. M. Roe, C. Xiong, J. P. Miller, and J. C. Morris, "Education and Alzheimer disease without dementia: support for the cognitive reserve hypothesis," *Neurology*, vol. 68, no. 3, pp. 223–228, 2007.
- [33] R. S. Wilson, Y. Li, N. T. Aggarwal et al., "Education and the course of cognitive decline in Alzheimer disease," *Neurology*, vol. 63, no. 7, pp. 1198–1202, 2004.
- [34] A. J. Dwork, E. S. Susser, J. Keilp et al., "Senile degeneration and cognitive impairment in chronic schizophrenia," *The American Journal of Psychiatry*, vol. 155, no. 11, pp. 1536–1543, 1998.
- [35] B. W. Palmer, S. C. Heaton, and D. V. Jeste, "Older patients with schizophrenia: challenges in the coming decades," *Psychiatric Services*, vol. 50, no. 9, pp. 1178–1183, 1999.
- [36] R. S. E. Keefe, R. M. Bilder, S. M. Davis et al., "Neurocognitive effects of antipsychotic medications in patients with chronic schizophrenia in the CATIE trial," *Archives of General Psychiatry*, vol. 64, no. 6, pp. 633–647, 2007.
- [37] R. McShane, J. Keene, K. Gedling, C. Fairburn, R. Jacoby, and T. Hope, "Do neuroleptic drugs hasten cognitive decline in dementia? Prospective study with necropsy follow up," *British Medical Journal*, vol. 314, no. 7076, pp. 266–270, 1997.



Hindawi

Submit your manuscripts at
<http://www.hindawi.com>



特 集

認知症の人のための住まいと生活支援
認知症の人の暮らしを支える
「生活支援」とはなにか

栗田主一

特集

認知症の人のための住まいと生活支援



認知症の人の暮らしを支える 「生活支援」とはなにか

栗田 圭一

抄録

認知症の人の暮らしを支える「生活支援」とは、①認知症の人の思いに耳を傾け、相互に信頼し、尊重し、助け合うことができる人と人との関係性の構築を支援すること（対人関係支援）、②それを基礎にして、情緒的・情動的・手段的ソーシャルサポートを継続的・包括的に提供することができる環境をつくること（トータル・サポート）、③それらによって、認知症の有無にかかわらず、人々が社会とのつながりのなかで、希望と尊厳をもって生きていくことができる地域社会をつくること（地域づくり、社会関係資本の醸成）であろう。その実現を担保する人・時間・場所をつくるのが「生活支援」の政策的課題である。

Key words：認知症，生活支援，対人関係支援，トータル・サポート，社会関係資本

老年精神医学雑誌 26：487-492，2015

はじめに

今、改めて、認知症の人の暮らしを支える「生活支援」とはなにか、と問うのはなぜか。2000年に介護保険制度が導入されてから、多様な介護保険サービスが全国の区市町村に整備され、要介護認定を受けた人は保険給付のもとでこれを利用することが可能になった。このことは、認知症の人の「生活支援」の制度的・政策的な実現という観点から重要な意義をもっている。しかし、それでもなお、認知症の人の暮らしを支える「生活支援」の最も重要な担い手は家族介護者であり続けている。それは、認知症とともに“住み慣れた地域”のなかで生きるには、家族介護者でなければ提供されにくい「生活支援」のニーズが存在するからである。つまり、「生活支援」の担い手とな

る家族介護者が不在の場合、多くの場合、認知症の人の在宅生活の継続が事実上困難になるという現実がある。単独世帯や高齢者のみ世帯が急速に増加している今日、このことが制度的な限界として急速にクローズアップされている。

本稿では、上記のような制度論的な課題のなかで再登場した「生活支援」の考え方を整理し、障害論的な視点からみた「生活支援」の考え方を踏まえ、認知症の人の暮らしを支える「生活支援」とはなにかについて考察を加えたいと思う。

1 制度論的な課題のなかで再登場した「生活支援」の考え方

わが国の高齢者施策のなかで、「生活支援」という用語が法令のなかで頻繁に使用されるようになるのは、地域包括ケアシステムの導入が本格的に議論されるようになった2010年ごろからかと思われる。当時の社会保障審議会介護保険部会では、「（現行の介護保険制度では）医療ニーズの高

Shuichi Awata：東京都健康長寿医療センター研究所自立促進と介護予防研究チーム
〒173-0015 東京都板橋区栄町 35-2

い者や重度の要介護者，単身・高齢者のみ世帯を地域で支えることは困難であり，市町村は，介護サービスとともに，地域の特性に合った見守り・配食等の生活支援サービス，認知症の人や虐待を受けている人への体制整備，さまざまな主体により提供される介護保険制度外サービスを含む包括的な地域づくりを行う必要¹³⁾がある」とされ，「日常生活圏域内において，医療，介護，予防，住まい，生活支援サービスが切れ目なく，有機的かつ一体的に提供される体制の整備，すなわち地域包括ケアシステムを確立していくことが急務である」と結論づけられている¹³⁾。

これを受けて，2011年の介護保険法改正では，地域包括ケアシステムの実現が国および地方公共団体の責務に位置づけられ，2012年には地域包括ケアシステムの構築という文脈のなかで「認知症施策推進5か年計画（オレンジプラン）」が策定された²⁾。同年の地域包括ケア研究会報告書には，「『住まい』が確保されたら，その住まいの中に，『生活』を構築することが求められる。心身の能力の低下や，経済的な理由，あるいは家族関係の変化などによって，従来どおりの生活を維持できなくなる，あるいは，尊厳を守られた生活が継続できなくなった場合は，この生活を支える『生活支援』が行われる。生活支援のなかには，食事の準備など，サービス化（外部市場化）できる支援もあれば，近隣住民の声かけや見守りなど，必ずしもサービス化されていないが，実際に地域社会のなかで提供されているインフォーマルな支援まで幅広いものが存在し，その担い手も多様である。また，経済的支援や生活困窮者に対する生活支援は『福祉サービス』として提供されることもある」と記述されており，図1のようなイメージが描かれている⁸⁾。つまり，「住まい」の確保を前提とする「生活支援」の存在が地域包括ケアシステムの必須要件とされ，多様な主体によって提供される互助が「生活支援」の中核にあるものと考えられるようになった。

このように，「生活支援」という用語は，現行



（三菱UFJリサーチ&コンサルティング：平成24年度厚生労働省老人保健事業推進費等補助金（老人保健健康増進等事業分）持続可能な介護保険制度及び地域包括ケアシステムのあり方に関する調査研究事業報告書 <地域包括ケア研究会>地域包括ケアシステムの構築における今後の検討のための論点，平成25年3月 — http://www.murc.jp/uploads/2013/04/koukai130423_01.pdf）

図1 地域包括ケアシステムのイメージ

のサービス提供体制の限界（家族介護力の限界，介護保険財政の限界，給付システムに内在する限界）という制度論的課題のなかで概念化され，2011年の「高齢者の居住の安定確保に関する法律」（高齢者住まい法）の改正⁵⁾によって創設された「サービス付き高齢者向け住宅」（表1）³⁾や2014年の介護保険法改正⁴⁾によって創設された「介護予防・日常生活支援総合事業」（表2）⁶⁾のなかでその政策的な実現が試みられるようになった。白川¹²⁾は，そのような文脈で登場した「生活支援」の概念を整理し，そこには，①尊厳ある地域生活継続の原則，②トータル・サポートの原則，③柔軟性の原則，④補足性の原則という4つの重要な指標があることを見いだしている（表3）。しかし，そこに，認知症の人の暮らしを支える「生活支援」とはなにかについての議論はない。

2 障害論的な視点からみた「生活支援」の考え方

1. 国際生活機能分類と生活支援

「生活支援」という用語を，字義どおりに定義すると，「生活機能に障害がある人の生活を支援すること」ということになる。

表1 サービス付き高齢者向け住宅の登録制度の概要

1. 登録基準
・住宅：床面積（原則 25 m ² 以上）、便所・洗面設備等の設置、バリアフリー
・サービス：サービスを提供すること（少なくとも安否確認・生活相談サービスを提供）
・契約：高齢者の居住の安定が図られた契約であること。前払家賃等の返還ルールおよび保全措置が講じられていること
2. 事業者の義務
・入居契約に係る措置（提供するサービス等の登録事項の情報開示、入居者に対する契約前の説明）
・誇大広告の禁止
3. 指導監督
・住宅管理やサービスに関する行政の指導監督（報告徴収・立入検査・指示等）

(国土交通省：サービス付き高齢者向け住宅の登録制度の概要。—— http://www.mlit.go.jp/jutakukentiku/house/jutakukentiku_house_tk3_000005.html より作成)

表2 介護予防・日常生活支援総合事業の目的と考え方

1. 総合事業の趣旨
総合事業は、市町村が中心となって、地域の実情に応じて、住民等の多様な主体が参画し、多様なサービスを充実することで、地域の支え合い体制づくりを推進し、要支援者等に対する効果的かつ効率的な支援等を可能とすることを旨とする。
2. 背景・基本的考え方
①多様な生活支援の充実：住民主体の多様なサービスを支援の対象とするとともに、NPO、ボランティア等によるサービスの開発を進める。あわせて、サービスにアクセスしやすい環境の整備も進めていく
②高齢者の社会参加と地域における支え合い体制づくり：高齢者の社会参加のニーズは高く、高齢者の地域の社会的な活動への参加は、活動を行う高齢者自身の生きがいや介護予防等ともなるため、積極的な取組みを推進する
③介護予防の推進：生活環境の調整や居場所と出番づくりなどの環境へのアプローチも含めた、バランスのとれたアプローチが重要。そのため、リハビリ専門職等を活かした自立支援に資する取組みを推進する
④市町村、住民等の関係者間における意識の共有と自立支援に向けたサービス等の展開：地域の関係者間で、自立支援・介護予防といった理念や、高齢者自らが介護予防に取り組むといった基本的な考え方、地域づくりの方向性等を共有するとともに、多職種によるケアマネジメント支援を行う
⑤認知症施策の推進：ボランティア活動に参加する高齢者等に研修を実施するなど、認知症の人に対して適切な支援が行われるようにするとともに、認知症サポーターの養成等により、認知症にやさしいまちづくりに積極的に取り組む。
⑥共生社会の推進：地域のニーズが要支援者等だけではなく、また、多様な人のかかわりが高齢者の支援にも有効で、豊かな地域づくりにつながっていくため、要支援者等以外の高齢者、障害者、児童等とともに集える環境づくりに心がけることが重要

(厚生労働省：介護予防・日常生活支援総合事業ガイドライン（案）。—— <http://www.mhlw.go.jp/file/06-Seisakujouhou-12300000-Roukenkyoku/0000081620.pdf> より作成)

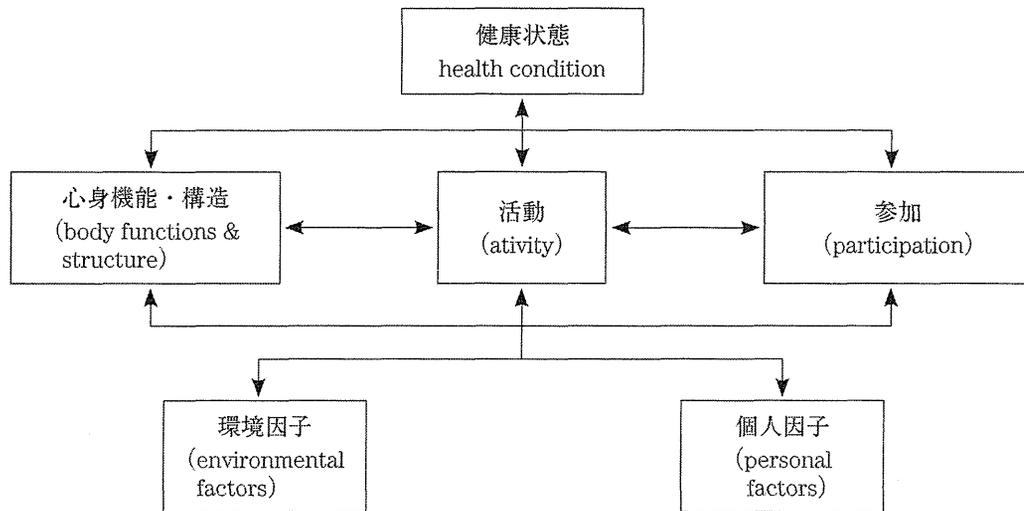
国際生活機能分類（International Classification of Functioning, Disability and Health ; ICF）¹¹⁾によれば、生活機能（functioning）とは、「心身機能・構造」「活動」「参加」のすべてを含む包括用語であり、障害（disability）とは、「機能障害（構造障害を含む）」「活動制限」「参加制約」のすべてを含む包括用語である。ここでいう「心身機

能」とは身体的・心理的な生理機能、「身体構造」とは器官・肢体とその構成部分、「活動」とは課題や行為の個人による遂行、「参加」とは生活・人生場面へのかかわりのことである。これらは「生命レベル」「生活レベル」「人生レベル」の生活機能であり、「人が生きること」の全体である¹²⁾。ICFでは、これら3つのレベルの生活機能

表3 生活支援の概念の整理

- ① 尊厳ある地域生活継続の原則：地域住民が尊厳をもって、社会関係資本のつながりのもとで、安心・安全な地域生活を継続することを目的とするもの
- ② トータル・サポートの原則：個々の地域住民がおかれた状況に応じ、上記目的を達成するために、地域のさまざまな社会資源を開拓、活用して行われるものであること
- ③ 柔軟性の原則：支援の内容は、定型化できるか否か、利用者からの報酬（対価）になじむか否かを問わないものであること。また、必ずしも専門的な資格、知識、経験を必要とする支援に限られるものではないこと
- ④ 補足性の原則：公的な制度から給付される医療、狭義の介護・予防、金銭の支給等の給付では対応できない日常生活上のニーズを補うものであること

(白川泰之：空き家と生活支援でつくる「地域善隣事業」；「住まい」と連動した地域包括ケア。中央法規，東京，2014)



(世界保健機関：ICF 国際生活機能分類；国際障害分類改定版。中央法規，東京，2002)

図2 国際生活機能分類 (ICF) の生活機能モデル

と、これに影響する「健康状態」および背景因子（「環境因子」「個人因子」）の間の相互関係を図2のようなモデルで示している。したがって、ICFの視点からみた「生活支援」には、これらすべての要素に働きかける活動が含まれることになる。

村井と北村⁹⁾は、軽度認知障害 (MCI) という「健康状態」の変化に起因して、家族との死別や友人との別離という「環境因子」を背景に、被害妄想と膝痛という「機能障害」、閉じこもり、移動能力の低下、役割の喪失という「活動制限」と「参加制約」が現れた女性高齢者の一例を紹介し、社会参加にフォーカスをあてた支援が、機能障害 (被害妄想、膝痛) の回復に有効であったと報告している。このように、生活機能の要素間の相互作用という考え方を取り入れている点が ICF モ

デルの特徴である。

2. 認知症ケアと生活支援

社会参加への支援、とくに対人関係支援は、認知症ケアにおいて本質的に重要な意味をもっている。松田⁷⁾は、認知症の本質を、認知機能障害によって社会生活に支障をきたすこと、とくに、人の幸せにとって最も重要な人との関係性を破壊することであるとし、本人と周囲の人との関係性を修復することが認知症診療の重要な役割であると述べている。高橋¹⁴⁾は、認知症になるということは身近な人とのつながりをなくすこと、孤独で暮らす辺ない状態になることであるとし、身近な人のコミュニケーションのあり方を改善することが認知症の行動・心理症状 (behavioral and psychological symptoms of dementia ; BPSD) の減少に

表4 重層的生活課題をもつ生活困窮者の生活支援ニーズ

支援の内容	割合
1. 制度（生活保護・介護保険・住民票・障害者手帳など）を利用するための相談や手続きをしてもらう	51%
2. 体調が悪いときに相談に乗ってもらい、対応してもらう（応急手当、医療機関への連絡、救急搬送など）	43
3. 毎日の食事の準備や見守り、介助をしてもらう	40
4. 診療所や看護師さんなど関係機関と連絡調整してもらう	39
5. 居室を整えてもらう（掃除、片づけ、ごみ出し、室温調整、換気など）	36
6. 日常的な金銭管理をしてもらう（出入金の記録、レシートの管理、通帳管理など）	32
7. 寂しいときや困ったときに相談に乗ってもらう	31
8. 毎日きちんと服薬できるように管理してもらう	30

特定非営利活動法人 ふるさとの会が支援する339人を対象とする調査。重層的生活課題とは、単身・身寄りなし、障害・認知症、高齢・要介護などの生活課題を複数有するという意味である。（栗田圭一、井藤佳恵、岡村 毅、森川すいめいほか：生活困窮者の自殺とその予防。精神経誌, 115 (Special Issue, 第108回日本精神神経学会学術総会〈2012年〉特集号)：SS467-SS477, 2013 — https://www.jspn.or.jp/huge/108_symposium.pdf より作成）

寄与することを示している。室伏¹⁰⁾は、「痴呆性老人に取り組む専門職員には、心身のリハビリテーション的な考え方や方法による“理にかなったメンタルケア”が必要なのであり、これには、①よいコミュニケーション（交流）を図り、②よい人間関係（なじみ）をつくり、③そのなかでよい働きかけ（手続き記憶の利用）をすることなどが順次含まれている」と述べている。

認知機能とは、われわれがこの世界で適応的に生きていくために身につけた脳の機能にほかならない。その障害によって現れる生活機能の障害は多様であるが、アルツハイマー型認知症をはじめとする多くの認知症に共通に認められるのは、安定した対人関係を維持し社会のなかで役割を果たすこと、介護保険の手続きをすること、金銭管理をすること、食事の準備をすること、服薬管理をすること、交通機関を利用することなど、社会参加に関連する生活機能の障害である。それによって、認知症の人は社会とのつながりを失い、自尊心や自己肯定感を失い、生きる張り合いを失い、それがBPSDの出現を助長し、生活機能の低下を促進するという特徴をもっている¹⁶⁾。しかし、これを介護保険サービスのみで支えることはできない。多くの場合、家族介護者がその担い手になっているという現実があることはさきに述べたとお

りである。

③ 認知症の人の暮らしを支える「生活支援」とはなにか

筆者らは、重層的な生活課題（単身・身寄りがない、障害・認知症、高齢・要介護など）をもつ生活困窮者に、居住支援と生活支援を提供している非特定営利活動法人 ふるさとの会（本特集の滝脇憲氏の論文を参照）の協力を得て、利用者339人（男性311人、女性28人）の生活支援ニーズを調査した¹⁾。その結果、表4に示す内容の支援ニーズが30%以上の人に認められた。これを見ると、①情緒的ソーシャルサポート（例：困ったときや寂しいときの相談）、②情動的ソーシャルサポート（例：制度を利用するための情報提供）、③手段的ソーシャルサポート（例：制度利用の手続き支援、食事の準備・金銭管理・服薬管理・居住環境整備などのIADLに対する支援）を継続的・包括的に提供すること（トータル・サポート）が生活支援の本体であることが推察される。このような支援は、通常は家族によって提供されていることから、「家族的支援」とも呼びうるものである。

それと同時に、ふるさとの会では、利用者が暮らす地域のなかに人々の交流の場や活動の場を創

り出し（コミュニティカフェ，サロン，地域内のイベント，就労支援など），地域に暮らす人々が相互に交流し，「互助」を創り出し，トラブルがあった場合には話し合いの場を設ける（トラブルミーティング）などの「対人関係支援」と「地域づくり」（社会関係資本の醸成）を実践している。このような支援によって，障害とともに生きる人は単なる支援の対象としてではなく，地域社会の一員として，地域のなかで希望と尊厳をもって生きることが可能になる。

認知症の人の暮らしを支える「生活支援」とは，①認知症の人の思いに耳を傾け，相互に信頼し，尊重し，助け合うことができる人と人との関係性の構築を支援すること（対人関係支援），②それを基礎にして，情緒的・情動的・手段的ソーシャルサポートが継続的・包括的に提供される環境をつくること（トータル・サポート），③それらによって，認知症の有無にかかわらず，人々が社会とのつながりのなかで，希望と尊厳をもって生きていくことができる地域社会をつくること（地域づくり，社会関係資本の醸成）であろう。その実現を担保する人・時間・場所をつくること，「生活支援」の政策的な課題である。

文 献

- 1) 粟田主一，井藤佳恵，岡村 毅，森川すいめいほか：生活困窮者の自殺とその予防。精神経誌，**115**（Special Issue，第108回日本精神神経学会学術総会〈2012年〉特集号）：SS467-SS477（2013）。Available at : https://www.jspn.or.jp/huge/108_symposium.pdf
- 2) 粟田主一：認知症施策推進5か年計画と地域包括ケアシステム。日本医師会雑誌，**143**（4）：753-758（2014）。
- 3) 国土交通省：サービス付き高齢者向け住宅の登録制度の概要。Available at : http://www.mlit.go.jp/jutakukentiku/house/jutakukentiku_house_tk3_000005.html
- 4) 国立印刷局：地域における医療及び介護の総合的な確保を推進するための関係法律の整備等に関する法律。官報，平成26年6月25日。Available at : http://kanpou.npb.go.jp/20140625_old/20140625g00141/20140625g001410023f.html
- 5) 高齢者の居住の安定確保に関する法律（平成13年4月6日法律第26号）。最終改正：平成23年6月24日法律第74号。Available at : <http://law.e-gov.go.jp/htmldata/H13/H13HO026.html>
- 6) 厚生労働省：介護予防・日常生活支援総合事業ガイドライン（案）。Available at : <http://www.mhlw.go.jp/file/06-Seisakujouhou-12300000-Roukenkyoku/0000081620.pdf>
- 7) 松田 実：認知症の症候学；人との関係性という視点から。精神科治療学，**29**（8）：977-983（2014）。
- 8) 三菱UFJリサーチ&コンサルティング：平成24年度厚生労働省老人保健事業推進費等補助金（老人保健健康増進等事業分）持続可能な介護保険制度及び地域包括ケアシステムのあり方に関する調査研究事業報告書 <地域包括ケア研究会>地域包括ケアシステムの構築における今後の検討のための論点。平成25年3月。Available at : http://www.murc.jp/uploads/2013/04/koukail30423_01.pdf
- 9) 村井千賀，北村 立：社会参加の再開により娘に対する被害妄想が消失した一例。老年精神医学雑誌，**26**（1）：84-88（2014）。
- 10) 室伏君士：痴呆性老人との交流を通して：作業療法的接近の基本について。作業療法ジャーナル，**34**（5）：395-399（2000）。
- 11) 世界保健機関：ICF 国際生活機能分類；国際障害分類改定版。中央法規，東京（2002）。
- 12) 白川泰之：空き家と生活支援でつくる「地域善隣事業」；「住まい」と連動した地域包括ケア。中央法規，東京（2014）。
- 13) 社会保障審議会介護保険部会：介護保険制度の見直しに関する意見。平成22年11月30日。Available at : <http://www.mhlw.go.jp/stf/shingi/2r9852000000xkzs-att/2r9852000000xl19.pdf>
- 14) 高橋幸男：妄想はどんなときに生じるか；BPSDの対応を再考する。精神科治療学，**29**（8）：1011-1016（2014）。
- 15) 上田 敏：ICF（国際生活機能分類）の理解と活用；人が「生きること」「生きることの困難（障害）」をどうとらえるか。きょうされん，東京（2005）。
- 16) 上田 諭：認知機能より生活を診るアルツハイマー病診療；張り合いの追及と精神療法の重要性。精神科治療学，**29**（8）：971-976（2014）。

特 集

アルツハイマー病診断後の生活ストラテジー
医療サービス，生活支援サービス，
介護保険サービスを利用する

栗田主一



医療サービス，生活支援サービス， 介護保険サービスを利用する

粟田主一

抄 録

アルツハイマー病の診断後支援で最も重要なことは，これから創り出される支援のネットワークのなかで，本人も家族も，希望をもって暮らしていくことができることを伝えることである．そこをスタート地点として，かかりつけ医が提供するプライマリヘルスケア，地域包括支援センターが調整する生活支援サービス，介護支援専門員とともに計画する介護保険サービスを利用しながら，社会とのつながりを保ち，相互に信頼し，尊重し，助け合う，人と人との関係をつくり維持していくことが，生活ストラテジーの基本になる．

Key words：診断後支援，プライマリヘルスケア，生活支援サービス，介護保険サービス

老年精神医学雑誌 26：398-405，2015

はじめに

アルツハイマー病 (Alzheimer's disease ; AD) と診断されたあと，どのような支援があれば，ADとともに，よき人生を送ることができるのであろうか．

スコットランド認知症国家戦略^①は，「2013年4月1日より新たに認知症と診断されるすべての人には，少なくとも1年間，リンクワーカーによって調整される診断後支援を受ける資格がある」と宣言した．なぜならば，「認知症の診断は，たしかに，本人と家族に甚大な影響を及ぼすが，効果的・包括的な診断後支援が備わっている適時・適切な診断は，認知症に対する知識と回復力をその人に与え，できるかぎり長期にわたる質の高い在宅生活を可能にする」からである．ここで提供される診断後支援の内容は，5本柱モデル (5

Pillar Model of Post Diagnostic)^②と呼ばれるものである (表1)．診断後支援を調整するリンクワーカーは国家の教育プログラムを受講することが義務づけられており，リンクワーカーによる診断後支援の実施率は認知症国家戦略のアウトカムの指標になっている．

認知症の診断後支援において，コミュニティー・ソーシャルワークが果たす役割は大きい．2015年1月27日に発表された「認知症施策推進総合戦略～認知症高齢者等にやさしい地域づくりに向けて～ (新オレンジプラン)」^④では，2018年度までに，すべての区市町村に認知症地域支援推進員を配置することが計画されている．また，都道府県や区市町村レベルでも，独自の事業として，認知症支援のコーディネーターを配置する動きが出てきている．さらに，新オレンジプラン^④では，2018年度までにすべての区市町村に，地域包括支援センターと医療機関との協働による認知症初期集中支援チームを設置することが計画されている．

Shuichi Awata：東京都健康長寿医療センター研究所自立促進と介護予防研究チーム
〒173-0015 東京都板橋区栄町 35-2

表1 スコットランド認知症国家戦略が掲げる診断後支援の5本柱モデル (5 Pillar Model of Post Diagnostic)

- ・ 病気を理解し、症状に対処する
認知症と和解し、症状との付き合い方を学ぶことを支援する。
- ・ 地域社会とのつながりを支援する
社会的ネットワークを維持し、構築するのを支援する。
- ・ ピアサポート
他の認知症の人や家族介護者が相互にサポートを提供し、病氣と和解し、ウェルビーイングと回復力が維持できるように支援する。
- ・ 将来のケアを計画する
専門職が支援の方向性を定めることができるように、自分自身の選択・希望・憧れを含む個人的計画を策定し、周囲の人々とともに、自分自身の視点から、将来のケアのかたちを計画できるように支援する。
- ・ 将来の意思決定を計画する
後見人を立てたり、その他の法的事項に対処したりすることができるように支援する。

(The Scottish Government : Scotland's National Dementia Strategy 2013-2016 — <http://www.gov.scot/Topics/Health/Services/Mental-Health/Dementia/DementiaStrategy1316>)

1 質の高いと診断と診断後支援

ADの診断は、診療科の枠を超えて、いまやさまざまな医療機関で受けることができる。しかし、「質の高い診断」を受けるためには、自分が暮らしている地域のどの医療機関を受診すればよいのかわかりにくいかもしれない。

認知症の鑑別診断とともに、さまざまな相談に対応する医療サービスとして、全国の都道府県・指定都市に認知症疾患医療センターが設置されている。しかし、その数は現在300か所程度であり、身近な医療サービスとは言い難い。2014年度より「診療所型」認知症疾患医療センターが設置されるようになり、新オレンジプラン⁴⁾は、2017年度末までに「診療所型」を含む認知症疾患医療センターを500か所設置する目標を掲げている。しかし、これから認知症になるすべての人が、身近な場で「質の高い診断」を受けられるようにするには、その数では不足であろう。私見ではあるが、高齢者が暮らす日常生活圏域単位にそのような医療サービスが必要なのではないと思われる。その数は、後述する認知症サポート医の目標数とほぼ一致する。

ところで、「質の高い診断」とはなにか。認知症の診断はもちろん正確であるべきである。しか

し、ADをはじめ、認知症疾患は一般に早期であるほど正確な診断はむずかしい。たしかに、さまざまなバイオマーカーを駆使することによって、診断の精度を高めることができるかもしれない。しかし、「精度の高い診断」＝「質の高い診断」とはいえない。「質の高い診断」とは、かりに「疑い診断」であったとしても、よく考えられた「診断後支援」が備わっている診断のことではないであろうか。

認知症を診断する医療機関で最初に行われる支援は、“本人”の話に耳を傾けることである。受診に至るまでの本人の思い、不安や心配をよく聴き、理解することであろう。そのうえで、どのような認知機能が障害されているのか、どのような生活障害があるのか、身体的な健康状態はどうか、精神的な健康状態はどうか、社会的側面はどうかなどについて総合的評価を行い、これらの結果を整理して、本人や家族にわかりやすく説明する。また、諸検査の結果を総合して、認知機能障害の原因(例:AD)とその特徴(例:症状や経過)について、本人や家族の気持ちに配慮しながら説明する。そのような説明のあとで、これからどのようなサービスを利用することができるのかについて説明する。そして、最も重要なことは、これから創り出される支援のネットワークのなかで、

表2 かかりつけ医に期待される役割

- (1) 認知症に対する早期の気づき
- (2) 認知症相談への適切な対応と必要なら専門医療機関への紹介
- (3) 安定している患者の認知症診療
- (4) 認知症高齢者がもつ慢性疾患の日常健康管理
- (5) BPSD 対応 (専門医療機関への紹介を含む)
- (6) 適切な介護保険サービスの導入
- (7) 多職種連携の指導的役割
- (8) 本人と家族の精神的支柱になること
- (9) 終末期対応

BPSD：認知症の行動・心理症状

(弓倉 整：チームアプローチの中で、かかりつけ医に期待される役割。
Dementia Japan, 27: 19-26, 2013)

本人も家族も、希望をもって暮らしていくことができることを明確なメッセージとして伝えることであろう。

② 医療サービス

AD の診断後に必要とされる医療サービスの基本は、プライマリヘルスケアであろう。プライマリヘルスケアとは、①人々が最初にアクセスできる身近な場で (近接性)、②各人が抱えるヘルスケアニーズの大部分に責任をもって対応し (責任性、包括性)、③急性疾患、多様な慢性疾患、精神疾患がある場合には必要に応じて他の適切な機関と連携し (協調性)、④家族や地域とのつながりのなかで (文脈性)、⑤長期にわたるパートナーシップを築くことである (継続性)¹⁾。このような医療サービスを提供している医師のことを「かかりつけ医」と呼ぶ。

弓倉²⁾は、認知症医療におけるかかりつけ医の役割を表2のようにまとめている。ここには、認知症の気づき、専門医療機関との連携、日常的な健康管理、介護保険サービスの導入、多職種連携、本人・家族への支援、終末期対応を含む、認知症の人のプライマリヘルスケアの要点が記されている。また、新田³⁾は、かかりつけ医の重要な役割の連続線上に在宅医療があることを指摘している。予防から疾病治療、看取りに至るまでの包括的な医療を、本人・家族の人生という文脈のなかで、

外来医療や在宅医療を通して継続的に提供していくことが、認知症の医療サービスの基本であろう。

わが国では、認知症のプライマリヘルスケアを担う医師の養成を目指して、「認知症サポート医養成研修事業」と「かかりつけ医認知症対応力向上研修事業」が実施されている。ここでいう「認知症サポート医」とは、認知症に係る地域医療体制構築の中核的な役割を担う医師であり、①かかりつけ医認知症対応力向上研修の企画立案、②「かかりつけ医」の認知症診断等に関する相談役・アドバイザー、③地域医師会と地域包括支援センターとの連携づくりへの協力がその役割とされている³⁾。新オレンジプラン⁴⁾では、2017年度末までに、かかりつけ医認知症対応力向上研修事業受講者を60,000人に、認知症サポート医養成研修受講者を5,000人にするという目標が設定されている。私見ではあるが、認知症サポート医はさきに述べたような「質の高い診断」を担う医師として、かかりつけ医認知症対応力向上研修受講医は認知症のプライマリヘルスケアを担う医師として、各市町村においてだれでもがわかるように広く情報が公開されているべきであろう。

③ 生活支援サービス

認知機能とは、われわれがこの世界で適応的に生きていくために身につけた脳の機能にほかならない。その障害によって現れる生活障害はきわめ

多様な主体による生活支援サービスの重層的な提供

○高齢者の在宅生活を支えるため、ボランティア、NPO、民間企業、社会福祉法人等の多様な事業主体による重層的な生活支援サービスの提供体制の構築を支援

- ・介護支援ボランティアポイント等を組み込んだ地域の自助・互助の好取組みを全国展開
- ・「生涯現役コーディネーター（仮称）」の配置や協議体の設置などに対する支援

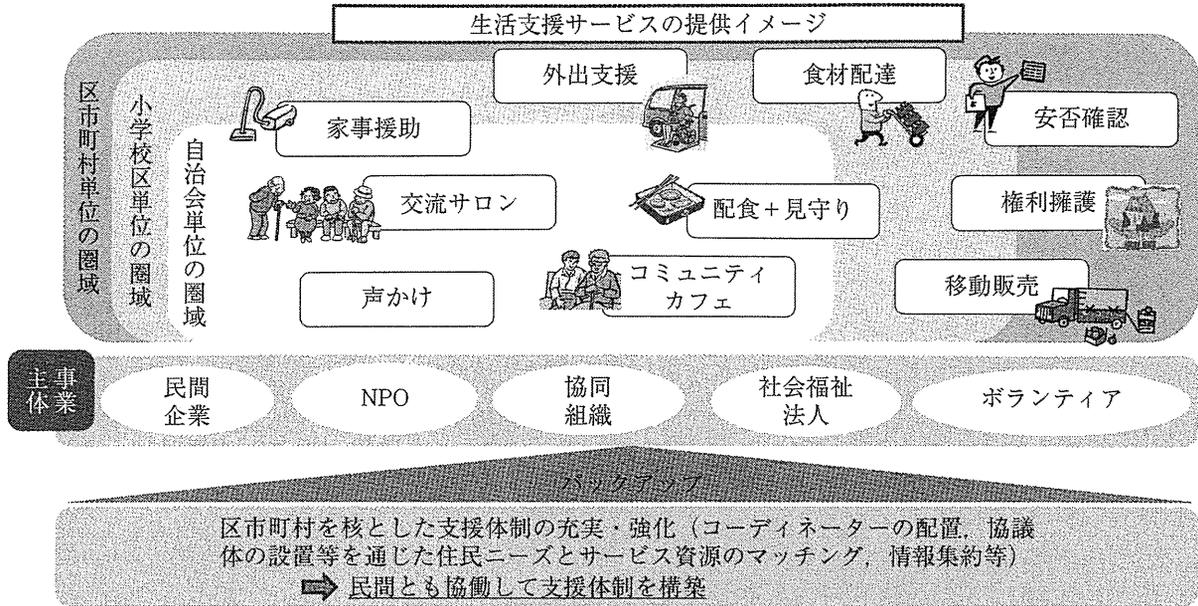


図1 多様な主体による生活支援サービスの重層的な提供を可能にするための地域づくり（厚生労働省が作成したシエーマ）

て多様である。それらの機能とは、①会社で仕事をする、友人と旅行に行く、病院を受診する、介護保険の手続きをするといった社会参加に関連するもの、②電話をする、買い物をする、食事の準備をする、服薬管理をする、金銭管理をする、交通機関を利用するといった手段的日常生活動作 (instrumental activities of daily living ; IADL) に関連するもの、③歩く、食べる、着替える、入浴する、排泄する、清潔を保つといった基本的日常生活動作 (basic activities of daily living ; BADL) に関連するもの、などである。一般的に、ADの初期には社会参加やIADLに関連する生活障害が現れ、それによって社会的孤立や対人関係の障害が生じやすくなり、それによって認知症の行動・心理症状 (behavioral and psychological symptoms of dementia ; BPSD) の出現が促進されるという特徴がある。しかし、介護保険サービスのみでは、このレベルの生活障害には対応できない。

生活支援の理念は、本人の視点を大切にしながら、社会のなかで孤立することなく、友人や仲間と出会い、人々と交流し、社会とのつながりのなかで、希望と尊厳をもって生活できるように支援することであろう。そのためには、認知機能障害をもちながらも、相互に信頼し、尊重し、助け合う、人と人との関係がつけられるような支援を行うことが不可欠である。スコットランドのリンクワーカーは、まさにそのような支援を目指したものであろう。

わが国では、地域包括支援センターが、介護保険サービスのみならず、地域のさまざまな生活支援サービスのネットワークづくりを土台にして (図1)⁵⁾、コミュニティカフェ、サロン、家族会、食事会、配食サービス、外出支援、買い物支援、服薬管理支援、通院同行など、その人のニーズに応じた生活支援サービスの利用について、意思決定の支援とサービスの調整を行っている。また、