

第8回 伏見認知症研究会

3月8日(木) 於 ホテルグランヴィア京都

認知症の診療

独立行政法人 国立病院機構 京都医療センター 神経内科 医長 大谷 良

(日本認知症学会 専門医/指導医)



この度、京都伏見医師会のご推薦もあり、第8回伏見認知症研究会で、「認知症の診療」と題し、講演する機会を与えて頂きました。この場をかりて、伏見医師会に感謝の意を表します。

日本人の平均寿命は、女性86.4歳、男性79.59歳(2009年調査)まで延び、今や世界一の高齢社会となりました。それに伴い、加齢が最大の危険因子である認知症の患者も増加の一途を辿っています。2005年には169万人であった患者数は2015年に250万人に達すると推定され、もはや社会問題とも言え、その病態解明と治療法の開発が強く望まれています。

認知症とは単なる老化現象ではなく、脳の病気であり、いったん正常に発達した知的機能が、後天的な器質性障害により持続的に低下し、日常生活や社会生活が営めなくなっている状態と定義されます。認知症が疑われたら、フローチャートに基づき、正常-軽度認知機能低下(MCI)-認知症の鑑別、認知症を呈する様々な疾患を鑑別する必要があります。

認知症には、アルツハイマー型認知症(AD)、びまん性レビー小体病(DLB)、前頭側頭葉型認知症(FTD)に代表される神経変性による認知症、脳内小血管や脳内主幹動脈の梗塞やびまん性虚血による脳血管性認知症(VaD)、ホルモンなど代謝性によるもの、慢性硬膜下血腫など頭部外傷が起因するもの、プリオンなど感染によるもの、正常圧水頭症など多岐に渡り、治療や予防の観点からも、手術などで治療可能なタイプ、早期診断で進行を遅らせることが可能なタイプ、生活習慣の改善や予防薬が効果的なタイプなど様々と言えます。その中でも、脳血管性認知症とアルツハイマー型認知症は、全体の80%を占め、この講演では、この2つのタイプについて最近の話題に触れさせていただきます。

VaDの話題として、高齢者のVaDにはADが合併する頻度が高く、血管性因子がアルツハイマー病を加速すると言われていました。また、脳血管障害に認知機能低下を伴うが認知症には進展していない症例が存在することから、既存のVaDの疾患概念に取まりきれない症例が数多く存在しています。VaDの中で、最も注目すべきは、皮質下血管性認知症で、小細動脈硬化を背景とする小血管病であるBinswanger病と多発小梗塞(ラクナ)性認知症が知られています。

Binswanger病は白質が好んで障害され、多発小梗塞性認知症は穿通枝領域の小梗塞が中心ですが、両者は小血管病としての病態を多く共有しています。本病型に高頻度に観察される皮質下白質病変は、病理学的にはADの白質病変とその病態を異にしますが、画像上は区別が困難です。しかし、SPECTやPETでは、前頭葉を中心に血流低下が観察され鑑別に有用です(Ohtani R et al., 2003, Ihara M et al., 2004)。血管因子を背景として緩徐進行性、潜在性の認知機能悪化を呈することが多く、「脳血管障害との時間的連関」を証明しにくく、また、T2*強調画像で検出される微小出血の頻度が高く、遺伝性的小血管病であるCADASILも本病態の理解に必須とされています。

ADの診断では、詳細な高次脳機能評価(神経所見)と、SPECT(統計解析画像)が重要と考えます。特に軽度認知機能低下(MCI)やうつ病を正確に鑑別することが重要です。AD病理は、老人斑と神経原線維変化ですが、ADの病態メカニズムは、アミロイドカスケード仮説と言われており、上流には、「アミロイド前駆体蛋白(APP)遺伝子変異、加齢、アポリポ蛋白Eの遺伝子の組み合わせ、プレセニン遺伝子変異」があり、次のステップで「アミロイドβ蛋白の沈着、τ蛋白

の異常リン酸化)が生じ、そして「神経細胞の脱落・変性、老人斑の形成、神経原線維変化」が起こり、アセチルコリンなどを分泌する神経細胞の機能低下・細胞死に至り、認知症が発症するとされています。

ADの治療薬は、アセチルコリンエステラーゼ阻害薬として、ドネペジル、ガラタミン、リバスチグミンの3種、NMDA(N-methyl-D-aspartate)受容体拮抗薬のメマンチンが承認され、現在使用されています。アセチルコリンエステラーゼ阻害薬は、いずれも軽度~中等度で使用するのが適切で、ガラタミンにはニコチン受容体の増強効果が、リバスチグミンにはブチルコリンエステラーゼ阻害作用があります。筆者の印象では、初期より行動心理症状(BPSD)を伴う場合、ガラタミンは効果的であり、また、リバスチグミンはパッチ製剤ゆえ、拒薬傾向の強い患者には適切で、介護負担が減ると考えています。

また、AD病態では、シナプス間隙のグルタミン酸濃度の持続的な上昇によってNMDA受容体が活性化されます。このような持続的なNMDA受容体活性化に伴う、細胞内へのCaイオンの流入、シナプティックノイズの発生などによって認知機能障害が引き起こされ、悪化すると考えられていますが、メマンチンのNMDA受容体拮抗作用は、神経細胞保護効果と記憶学習機能障害抑制作用があり、中等度以上のADにも効果があるのではと期待されています。また、BPSDには抑肝散などの漢方薬、抗精神薬を適切に使用することも、非常に効果的です。

認知症のケアを考える上で最も大事なことは、「その人らしい生活を支える介護」を基本理念とすることで、認知症になっても可塑性(適応力)はあり、BPSDはその人の心の現れであると理解する必要があります。また、認知症では認知機能が低下するだけでなく、日常生活や社会参加に障害を与えるので、リハビリテーションおよび認知症治療全般の考え方として、ADL障害や社会生活の困難さにも着目して生活機能をいかに向上させるかが重要となります。

介護を円滑に行うためには、介護のプロの力が不可欠であり、ケアマネジャー(介護支援専門員)、ホームヘルパー(訪問介護員)、介護福祉士、社会福祉士、サービス提供責任者との連携は重要です。在宅介護者は、全体の約1/3が配偶者で、年

齢は70歳以上が約4割を占めている老老介護の現状を無視できません。

京都医療センター神経内科における認知症対策の基本は、病診連携であり、地域医療連携室を介して各部署とのネットワークの強化を図っています。主に外来に対応していますが、短期の精査入院も行っています。

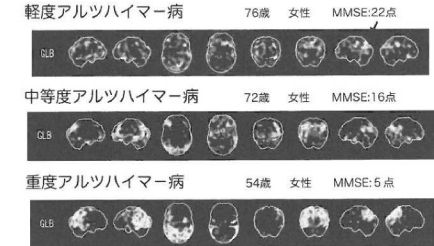


図1

神経内科専門医および認知症専門医による詳細な神経所見、言語療法士と協力しての詳細な高次脳機能評価を軸に、形態画像として、MRI, MRA, CT, CTAなど、機能画像としてSPECT(統計解析画像を含む、定性と定量評価)(図1)、他、脳波や頸部血管エコー、詳細な血液検査などを行い、正確に診断した上で、エビデンスに基づいた治療を行っています。各科との連携も密に行い、非薬物療法として、活動に焦点を当てた音楽療法も行っています(中村 神経内科医長(科長)、飯塚 音楽療法士)。

少子高齢化を迎えている我が国において認知症対策は重要であり、認知症患者に関わる全ての人々が助け合い、協力しなければなりません。患者さんが「いつでも、どこでも、その人らしく」生きられるように、これまでに築き上げられて来た医学の知識、最先端の科学および医学(診断、治療)心優しく深い絆でのケアが求められていると考えます。

(参考書籍:「アルツハイマー病が予防できる」(原著者 W.R.Shankle, M.D., D.G.Amen, M.D., 訳者 石橋喬、大谷良)(図2))



図2