

## 『臨床が求める神経心理学』

第43回日本神経心理学会学術集会会長

新潟医療福祉大学リハビリテーション学部言語聴覚学科

今村 徹

本学術集会のテーマは「臨床が求める神経心理学」としました。少し別の言い方をすれば、臨床というプロセスは神経心理学に何を求めているのか、ということになるでしょう。この問いに対して、私は以下のように答えたいと思います：

臨床神経心理学 (*clinical neuropsychology*) と認知神経心理学 (*cognitive neuropsychology*) がそれぞれの長所を生かし、互いの欠点を補完し、切磋琢磨しつつ、一人ひとりの対象者に貢献することである。

臨床神経心理学と認知神経心理学は、人間の心理現象とその破壊の諸相 (山鳥, 1985) を対象とする神経心理学における二大方法論です。「基礎神経心理学」「実験神経心理学」なるものが存在し、臨床神経心理学がその反対語であるわけではありません。また、対象者の臨床で使用する神経心理学はすべて臨床神経心理学で、認知神経心理学はその一部門、というわけでもありません。

では、臨床神経心理学と認知神経心理学は基盤と原理がどう異なり、どのような長所と欠点があるのでしょうか。学会当日は以下のような点に言及したいと考えています。

	臨床神経心理学	認知神経心理学
基盤となるもの	症候群	認知過程の図式
原理	多元論とシンボリズム	一元論と論理主義
臨床において		
役に立つタイミング	対象者と関わる入り口	対象者の大枠を捉えたその後
提供してくれるもの	作業仮説	個別の症状の機序
対象者への貢献	“みかた”になる人を増やす	セラピーの裏付けとなる

医師、療法士、心理師を問わず、神経心理学によって対象者に貢献しようとする臨床家は、自らがこの臨床神経心理学と認知神経心理学のそれぞれを必要な場面で使い分けられることができなければならないと思います。そのような人材を教育・養成していくこともまた、臨床というシステムが今まさに神経心理学に求めていることであると言えるでしょう。

## 『社会が求める神経心理学』

大阪大学大学院医学系研究科精神医学教室 教授

池田 学

今村徹会長から求められた主題，“社会が求める神経心理学”とは何かを考えるに当たっては、少なくとも現在と近未来の社会の状況を考慮する必要がある。すなわち、少子高齢化の進展（認知症者の急増や発達障害の顕在化）、地域ネットワークの弱体化、医療財源の抑制、そして、障害との共生、住み慣れた地域での安定した生活、などが社会の直面する課題となろう。

第40回（2016年）の本学会会長講演では、「臨床神経心理学」というタイトルで、フィールドでの疫学研究や地域医療のネットワーク形成、変性疾患の科学的ケア、多数例の臨床治験や先進医療の評価における臨床神経心理学の重要性を強調した。また、第42回（2018年）の高次脳機能障害学会最旬講演では、「コミュニティにおける認知症リハビリテーション」というタイトルで、独居の認知症者や社会から孤立傾向にある若年性認知症者と家族に対する生活支援として、症候学（神経心理学）に精通した多職種チームのアウトリーチ機能の重要性について話す機会に恵まれた。そして現在、本学会の森悦朗理事長と高次脳機能障害学会の三村将理事長のリーダーシップの下、本学会の臨床神経心理士資格認定・カリキュラム委員会（緑川晶委員長）と日本高次脳機能障害学会「臨床神経心理士」資格検討委員会（佐藤睦子委員長）と協働で「臨床神経心理士」の資格創設の議論を本格化させている。対象は、最近国家資格として認められた公認心理師などを念頭に、まさに社会が求める、臨床現場のニーズに応えられる質を担保した、神経心理学の基礎知識を有し高次脳機能の評価ができる人材を両学会が共同で育成することを目指したものである。検討中の「臨床神経心理士」は、上記のような社会環境の中で、少なくとも高次脳機能を正確に評価し、検査ないし観察結果を解釈し多職種チームと共有できること、そして、当事者に寄り添うことが求められるはずである。

また、神経変性疾患の多くは進行し、脳血管障害や外傷、発達障害の多くは回復傾向を示す。いずれにしても症状は刻々と変化していく中で、高次脳機能障害を伴う当事者に対する切れ目のない支援や長期にわたる治療目標を限られた医療資源の中で定め実践できる能力は、さらに難度は高いが今後我々に求められる課題であろう。新たな評価法やエビデンスに裏打ちされた治療法の開発も合わせて、これら難度の高い課題に対してこそ、脳科学の専門家や複数の診療科、多職種の専門家が集う学際的な本学会の社会的使命は大きいはずである。

当日は、上記の社会が求める課題について、少ない経験に基づいて個人的な考えをまとめてみたい。

## 『局所脳損傷と変性疾患の失構音（発語失行）』

北海道大学大学院保健科学研究院

高倉 祐樹

失構音（≒発語失行）とは、一貫性の乏しい構音の歪みと、音の途切れ（連結不良）を中核症状とする発話の障害であり（大槻，2005），左中心前回の中～下部およびその皮質下の損傷で出現する局在徴候と位置づけられている（Lecoursら，1976；大槻，2005；松田ら，2005；Itabashiら，2016）。この失構音は，変性疾患において認められることも稀ではなく（河村，2004；Duffy，2006），発症初期に失構音の症状のみが前景に立つ「原発性進行性発語失行（primary progressive apraxia of speech：PPAOS）」（Josephsら，2012）という臨床類型も提唱されている。さらに，失構音の症状の有無と，特定の病理所見（FTLD-tau）とのあいだには，有意な関連性が認められることも報告されている（Josephsら，2006）。原発性進行性失語の症候を整理し，疾患単位として確立していくうえでも，失構音は「鍵」となる症状のひとつであると考える。

失構音をめぐる議論のひとつとして，症状の「均質性」に対する疑問が，かねてより提起されていた（大東，1981；伊藤，1990）。近年では，失構音の症状には多様性があることが明らかとなりつつあり，前景に立つ発話症状に基づいたタイプ分類も提案されている。大槻（2005）は，脳血管障害による局所脳損傷例の分析から，「構音の歪み」が前景に立つタイプは，左中心前回の後壁（ブロードマン4野）に限局する損傷によって生じ，「音の連結不良」が前景に立つタイプは，左中心前回の前方部（ブロードマン6野）にも損傷が及ぶ場合に生じ，両者の症状が同等に認められるタイプは，左傍側脳室皮質下の損傷で出現することを示した。その後，変性疾患の失構音（PPAOS）においても，同様のタイプ分類がメイヨー・クリニックの研究グループによって提案された（Josephsら，2013；Duffyら，2015；Utianskiら，2018）。Utianskiら（2018）は，発話速度低下や発話の途切れ（segmented speech）が前景に立つタイプ（prosodic PPAOS）では，左の補足運動野に萎縮を認め，構音の歪みが前景に立つタイプ（phonetic PPAOS）では，左の補足運動野に加えて，両側の中心前回にも萎縮を認めたと報告している（Utianskiら，2018）。

以上のように，局所脳損傷と変性疾患の失構音のあいだには，症候学的な共通点を見出すことができるものの，病巣の広がりには明らかな相違があり，その差異が変性疾患の失構音における特有の発話症状を生じさせている可能性がある。本発表では，脳血管障害による純粋な失構音例とPPAOS例の発話症状を，聴覚心理学的評価と音響分析を中心とした定量的評価によって詳細に分析することで，両者の「何が同じで何が違うのか」を明示する。

## 『局所脳損傷と外傷性脳損傷の行動障害』

足利赤十字病院神経精神科

船山 道隆

## 1. 外傷性脳損傷は脳の広範な損傷を特徴とする

脳血管障害を代表とする局所脳損傷と外傷性脳損傷の後遺症の違いは何であろうか。発症年齢や運動麻痺についての違いはよく知られており、外傷性脳損傷の方が若年である割合が高く、運動麻痺が残存する割合が少ない。一方で、高次脳機能障害の違いはそれほど明らかにされていない。外傷性脳損傷による脳挫傷の好発部位は前頭葉や側頭葉の前方であり、これらの部位による高次脳機能障害は脳血管障害を代表とする局所脳損傷による症状と類似し、しばしば脱抑制など社会的な問題行動を呈する。

しかし、外傷性脳損傷の場合は脳血管障害などの局所脳損傷とは異なり、脳の一部の限局した部位のみに損傷を受けることは少ない。画像で明らかになる脳内出血やクモ膜下出血のみならず、びまん性軸索損傷を伴うことが多く、場合によっては受傷時の低酸素の影響も残存することがある。このように、外傷性脳損傷は脳の広範な損傷を特徴とする。したがって、外傷性脳損傷による高次脳機能障害の特徴を明らかにするには、びまん性軸索損傷による特徴を明らかにすることが必要である。しかし、広範とは言うものの、広く変性が進行する変性疾患とも症状は異なる。すなわち、変性疾患に出現する、逆行性健忘を含むエピソード記憶障害、道順障害や視空間障害、失語症、常同行為や食習慣の変化、錯視や幻視などの症状を伴うことはまれである。

## 2. びまん性軸索損傷の高次脳機能障害の特徴

びまん性軸索損傷による高次脳機能障害は、一般的に注意／遂行機能障害とエピソード記憶障害と言われている。もう少し詳しく言うと、情報処理速度の低下と複数の情報に同時に注意を払う注意の配分機能の低下（あるいは情報の保持と操作の両者を総称した機能であるワーキングメモリの低下）が目立つ。エピソード記憶障害は側頭葉内側部の損傷やアルツハイマー病による健忘とは異なり、逆行性健忘は少なく、前向き健忘が主体である。また、前脳基底部健忘とも異なり、作話は少ない。精神面では、ひとつの事柄や情報へのこだわりが目立ったり、怒りっぽかったりイライラして人に当たるなど情動コントロールの困難さが目立つことも多い。

これらのびまん性軸索損傷に伴う高次脳機能障害の特徴をひとつの機序から検討することはなかなか難しい。あくまでも私見ではあるが、びまん性に広がる軸索の損傷により、脳内にあるイメージが適切に想起／保持されにくいことが機序へのひとつのヒントになるかもしれない。

## 『アルツハイマー病とレビー小体型認知症の誤認と妄想』

かわさき記念病院

長濱 康弘

誤認とは「実在の外的刺激に対する誤った認知あるいは知覚」と定義される。認知症で見られる誤認症状は多彩で、人物誤認症状（カプグラ症状、フレゴリ症状、人物の重複記憶錯誤、単純人物誤認、幻の同居人），“いない身内が居る”，場所誤認，場所の重複記憶錯誤，TV徴候，鏡現象などがある。レビー小体型認知症（DLB）では約50%の患者で誤認症状がみられ，アルツハイマー病（AD）では初期には誤認がまれなのに対して，DLBでは初期でも約20%で誤認症状（人物誤認症状，場所誤認，“いない身内が居る”，TV徴候）がみられる。DLBの人物誤認症状は対象から感じる知覚と自伝的記憶表象が一致しなくなり，新たなidentityを作成することで成立すると考えられる。その基盤には視知覚異常や，大脳辺縁系-前頭葉ネットワーク障害による情動障害，自伝的エピソード記憶障害，論理的矛盾の評価障害などが関与すると思われる。ADでは病状が進行してから誤認症状がみられることが多く，DLBと同様の人物誤認症状の他，“相手が誰かわからない”など曖昧な誤認が多い。これらの症状は相手を想起できない，認識できないという全般的認知機能低下による症状としての側面が強いと考えられる。また鏡現象はDLBでもADでも頻度が低く，他の人物誤認症状とは性質が異なるようである。

妄想は「事実から外れた合理性のない病的な判断や概念」で，頻度が高いのは被害妄想群である。ADでは40%程度に妄想がみられ，被害妄想は初期から中期に多い。物盗られ妄想が最も多く，見捨てられ妄想，嫉妬妄想などが続く。DLBでは約25%で妄想がみられ，ADと同様に物盗られ妄想，見捨てられ妄想，嫉妬妄想などが多い。ADでは物盗られ妄想の対象として，嫁，夫，娘，近所の住人など生活環境の影響が伺える場合が多いが，DLBではその他に幻視や誤認で現れる相手が被害妄想の対象になることがある。DLBではADに比べて嫉妬妄想の頻度が高いが，ごく初期には両者の間に差はないことから，DLBでは幻視や誤認が誘因になって二次的に嫉妬妄想を形成しやすいのだと考えられる。被害妄想の成立には社会的信念の形成過程の障害が関連しており，神経生理学的には内側前頭前皮質など社会的認知に関わる神経回路（社会脳）の障害が示唆されている。

## 『意味性認知症 (semantic dementia) と発達障害』

熊本大学大学院生命科学研究部神経精神医学分野

佐久田 静

前頭側頭葉変性症 (FTLD) と自閉症スペクトラム (ASD) は「我が道をゆく行動」などの社会性の障害、こだわりや常同行動など臨床症候において数多くの共通点があることが近年指摘されている。FTLDの中でも意味性認知症 (SD) は特に、独善的な世界の捉え方、特定のテーマへのこだわり、時刻表的な生活の出現頻度が高く、感覚過敏や抽象的思考の障害など、ASDと重なる症状が多い。SDは側頭葉に主病変を有する神経変性疾患であり、一方ASDは原因が未だ不明な神経発達症である。病理背景が全く異なるにもかかわらず、数多くの共通点を持つ二つの疾患を比較することにより、互いの疾患の神経基盤の解明のみならず、各疾患のマネジメント方法の進展に寄与する多くの情報が得られることが期待される。

われわれはまず、SDとASDの臨床症候の類似性を検証した。SD患者20名と、SD群と性別、罹病期間を一致させたAD患者20名を対象として、その主介護者から発症前と発症後におけるASDに特徴的とされる症候の有無とその程度について聴取した。聞き取りには日本自閉症協会広汎性発達障害評定尺度 (PARS) の思春期・成人期版を使用した。結果は、SD群では発症前後でPARSの得点がAD群よりも有意に増加しており、更にSD患者のPARS増加量は罹病期間と有意な相関がみられた。この結果により、SDではASDに類似した社会性および行動の障害が引き起こされ、神経変性の進行に伴って増強することが明らかになった。

ASDの社会性の障害の原因として、心の理論 (ToM) の障害や中枢性統合の障害が想定されているが、SDにおいてもToMと中枢性統合が障害されているかどうかを検証した。そこでSD患者14名と、SD群と性別と罹病期間を一致させたAD患者14名に対して、ToM課題を実施した。さらにSD群、AD群、健常者群14名において中枢性統合を評価した。結果は、SD群とAD群でToM課題の通過率に有意な差は見られなかった。中枢性統合については、視覚的情報の統合はAD群で大幅な低下が見られ、SD群では健常群と同程度あるいは軽度低下に止まっていた。一方、文脈的な情報の中枢性統合は、SD群で障害が顕著であり、AD群よりも有意に低下していた。SDの視覚的情報を認知する能力は健常群と同程度であるにもかかわらず、個々の情報を統合して全体像あるいは状況を理解する能力は明らかに障害されていた。このことからSDの社会性の障害は、側頭葉の変性に伴って、全体像を把握する能力が低下し、状況を踏まえた適切な言動ができないことに起因している可能性が示唆された。

当日は、近年のASD研究における側頭葉機能障害の知見を踏まえながら、SDとASDの共通する症候の神経基盤や、BPSD対応およびSDの介護者教育への応用の可能性についても言及したい。

## 『A-1. 認知症医療におけるバイオマーカーの必要性』

新潟大学脳研究所生命科学リソース研究センター

池内 健

認知症領域におけるバイオマーカーは「認知症診断および病型診断を補助するツールであり、認知症の発症予測や治療薬の効果判定に用いられる客観的に測定可能な指標」と定義される。認知症患者に認められる臨床症候や画像の形態変化は、脳内病変の局在や臨床的重症度についての重要な手がかりを提供してくれるが、疾患の背景病理や分子病態に関する情報は限定される。臨床的にアルツハイマー型認知症と診断された患者の12%はアミロイド蓄積を認めなかったという報告がある (Ossenkoppele et al. JAMA 2015)。国立老化研究所・アルツハイマー病協会のタスクフォースチームによりアルツハイマー病の改訂診断基準 (2011年) が策定され、脳脊髄液バイオマーカーや分子イメージングの項目が基準に組み入れられ、背景病理を考慮して診断する考え方が導入された (McKhann et al. Alzheimer Dementia 2011)。また、アルツハイマー病は改訂診断基準において、前臨床期 (プレクリニカル期)、軽度認知症期、認知症期に分類された。脳脊髄液バイオマーカーによって脳内病理変化を推測することによりアルツハイマー型認知症の診断精度をあげるとともに、健常人から軽度認知障害、認知症に至る動的な病理をバイオマーカーにより理解する試みが行われている。腰椎穿刺による脳脊髄液検査は、認知症の鑑別疾患を目的に実臨床において既に活用されており、リン酸化タウは保険診療として検査が実施可能である。「認知症性疾患診療ガイドライン2017」では、若年性認知症の病型診断、鑑別診断が困難な認知症症例に対して脳脊髄液バイオマーカー検査を考慮すべきと記載されている。アルツハイマー病に対する疾患修飾薬を用いた治験では、組み入れ基準にバイオマーカー変化を確認することが標準となっており、薬剤効果の評価項目にも採用されている。疾患修飾薬が臨床現場で実用化された場合、その適応となるためには、疾患修飾薬が標的とする分子病理をバイオマーカーで確認することが求められるであろう。さらにバイオマーカー変化は、認知機能障害が出現する以前の無症候期から検出可能なため、予防介入を視野に入れた先制医療の診断ツールとして期待されている。2018年、Jackらは脳内病変をA (アミロイド蓄積) / T (病的タウ) / N (神経変性) により脳内病変を規定し、アルツハイマー病をバイオマーカーにより生物学的な観点からアプローチする研究枠組み (Research Framework) を提唱した (Jack et al. Alzheimer Dement 2018)。認知機能障害に伴う症状や症候の有無とは独立して、連続性のある進行性疾患としてアルツハイマー病をバイオマーカーの変化により理解する試みである。症候学的に定義されてきたアルツハイマー病を生物学的な観点から再考することで、病態生物学的な効果を示す疾患修飾薬の開発を促進しようという考え方である。認知症には、症候学的な側面と生物学的な側面があり、両者が融合されたところに、私たちが目指すべき認知症医療があるのかもしれない。

## 『A-2. 脳血管障害の急性期治療』

桑名病院脳神経外科

森田幸太郎

脳血管障害≒脳卒中は現在総患者数110万人超、年間死亡数は11万人を超える、戦後の統計上常に日本人死因の上位を占めている国民病である。年間医療費も2兆円に迫る勢いで増加し続けており、国をあげての対策が叫ばれてきたなかで、去る2018年12月には「脳卒中・循環器病対策基本法」が全会一致で可決成立し、また2019年からは脳卒中学会を中心に脳卒中センターの施設認定も順次開始される予定で、令和の新時代をむかえた本年は正に脳卒中撲滅への大きな転換期となる。

脳卒中は半世紀前には脳出血がその大半を占めていたが、生活様式の変化や高血圧治療の進歩とともにその主役は現在脳梗塞に変わっている。脳卒中の治療も20世紀までは脳出血に対する開頭血腫除去や、くも膜下出血に対する脳動脈瘤クリッピング術など観血的治療（直達手術）が主体であったが、今世紀に入り脳血管内治療（カテーテル治療）のウェイトが年々大きくなっており、治療モダリティが変化している。脳梗塞の治療は従来内科的治療に限られていたものが、tPAや血栓回収療法による超急性期の再開通治療によって劇的なアウトカム改善が実現できるようになり、その適応も拡大している。要介護となる要因の第一であり脳卒中は発症予防が何より重要であるが、急性期における最新治療や早期リハビリテーション、栄養療法など脳卒中チームとしての包括的な介入が患者生命や神経機能予後改善の肝となる。またてんかんや認知症など高齢者では特に問題となっている疾患との関連も強く総合的な診療が望まれる。本セミナーではこれらを踏まえ実践的な取り組みなどを含めて紹介したい。

## 『B-1. 妄想性誤認症候群 (delusional misidentification syndrome)』

京都大学大学院医学研究科脳病態生理学講座 (精神医学)

村井 俊哉

精神医学・神経学の領域で「誤認／同定錯誤」(misidentification)とみなされている症状は数多いが、その代表はカプグラ妄想と重複記憶錯誤である。20世紀の初頭、前者は「妄想」の一種として統合失調症などの非器質性精神疾患において報告され、後者は「記憶錯誤」の一種として、器質性精神疾患において主に報告されてきた。すなわち両者は、別々の症候として別々の文脈で報告されてきたのでさるが、とりわけ1980年以降、精神医学、神経学の双方の研究者が、両症状の共通性を強調するようになり、これらの両症状や関連症状を妄想性誤認症候群 (delusional misidentification syndrome) として総括し、認知科学、神経科学の枠組みで理解しようとする機運が高まった。

ただし、妄想性誤認症候群という包括概念には問題も多い。特に、症例報告に偶然とりあげられた症状を羅列しただけで、それらの症状の一つにまとめることの概念的な根拠が明らかにされていない点は大きな問題である。結果として、対象が人物(他者)なのか、時間や場所も含むのか、動物や物品、あるいは自分自身も含むのかさえあいまいになっている。概念を拡張しすぎた結果、もはや「誤認」とさえ呼べない症状が「誤認症状」に含まれ、人間が起こしうるあらゆるエラーがここに分類されてしまう危険性さえある。

私たちが失語症の亜型分類する場合には、基礎疾患や病変部位によってそれを行うのではなく、その言語学的特徴によって分類を行う。その上で、それぞれの失語症亜型と損傷部位や基礎疾患との対応や相関を分析する。これと同様に、さまざまな誤認症状の病態理解を進めるには、誤認症状の分類を基礎疾患や損傷部位によって行うのではなく、その症状の特徴によって分類を行うのが正しい筋道であろう。失語症において症候分類の原理となるのが言語学であるように、誤認症候群のような主観症状(本人が頭で考えている内容に症状名を冠する症状)の場合には、症状分類の原理の最有力候補は「症状の論理構造の分析」である。「ある人物について、その人物はNさんにそっくりであるが、実は別人であり、ほんものはどこか別のところにいる」というカプグラ妄想と、「ある人物Nさんが、一人ではなく複数存在する」という重複記憶錯誤は、いずれも、人物の同一性に関わる何らかの精神病理が存在しているとはいえる。しかし、その論理構造は明らかに異なっている。

個別症例の症状について、損傷部位、基礎疾患、併存する神経心理学的症状は脇におき、その論理構造を明らかにした上で、では、その症状は、認知機能障害、損傷部位、基礎疾患とどのように関係しているのか、と問う筋道が、こうした症状の研究を混乱なく進める上での合理的な考え方であろう。

## 『B-2. 特発性正常圧水頭症：臨床症候群として』

高知大学医学部神経精神科学講座

數井 裕光

特発性正常圧水頭症 (idiopathic normal pressure hydrocephalus : iNPH) は、髄膜炎やくも膜下出血のような先行疾患がなく、歩行障害を主体として認知障害、排尿障害をきたす、脳脊髄液吸収障害に起因した病態である。高齢者に多く見られ、緩徐に進行する。適切なシャント術によって症状の改善を得る可能性がある症候群である。先行疾患の後に続発する二次性正常圧水頭症のほとんどがシャント術によって症状が改善するのに対して、iNPHではシャント術によって改善しない症例、改善が乏しい症例も存在する。そのためiNPHの診療においては、シャント術によって改善を見込める症例の選択が重要となっている。現時点では、腰椎穿刺によって脳脊髄液を30cc排除して、その前後で3徴の改善を認めるか否かを評価する脳脊髄液排除試験 (CSF tap test : TT) が最もよく行われている。しかしTTは、陽性予測率は高いが、陰性予測率は高くないことが知られており、TTで改善を認めなかった症例でもシャント術で改善しうる。そのため、シャント術の効果を予測する方法が模索されている。MR画像所見で予測しようとの試みもなされており、我が国の研究によって提唱された「Disproportionately Enlarged Subarachnoid space Hydrocephalus : DESH」もシャント術の効果が高い群であると考えられている。実際、我が国で行われた2つの多施設共同研究であるSINPHONIとSINPHONI 2の対象者はともにDESHであったが、これらの研究において、シャント術によって改善する症例の割合は高かった。

本講演では、iNPHを症候群と捉え、iNPHの危険因子、シャント術の成績に影響する因子などについての最近の研究を紹介する。また臨床評価における課題についても触れたい。

## 『C-1. 自動車運転再開』

新潟リハビリテーション病院リハビリテーション部言語聴覚科

佐藤 卓也

現代の社会生活において自動車は欠かすことのできない移動手段となっている。病気により認知機能障害を呈した患者の運転再開の希望に対し、医学的見地からその状態を評価することは、今では社会的要請といっても過言ではないと考える。

ここでは自動車運転再開支援リハビリテーションについて、一事例を通してその流れを紹介すると共に運転免許センターや自動車教習所との連携の有用性について述べる。

【症例】64歳、男性。【職業】船員。【主訴】車に乗りたい。仕事に戻りたい。

【運転歴】44年。通勤・買い物に利用。【違反歴】速度違反。

【現病歴】車運転中に右半身の脱力を自覚。近医救急外来受診、左視床梗塞の診断で即日入院。保存的治療。リハビリ施行。右不全麻痺。Br. stage IV-V-V。感覚障害なし。身辺ADL自立。注意障害、見当識障害、近時記憶障害、遂行機能障害認める。当初は著明な失語症認めるも改善傾向。主治医から運転は控えるよう指導されるも病識乏しく、退院したら車の運転もすぐにできると考えている。第23病日運転評価目的に当院転入院。

【画像所見】第3病日頭部CTにて、左視床前方部に低吸収域を認める。

【転院時神経学的所見】右軽度不全麻痺。Br. stage VI-VI-VI。感覚障害なし。

【転院時神経心理学的所見】意識覚醒、注意低下。易疲労性あり。軽度感覚性失語。日常会話は成立するも聞き返しや喚語の停滞などの症状により手間取る。注意障害、近時記憶障害、見当識障害、処理速度低下、構成障害認める。

WAB失語症検査：自発話16、話し言葉理解9.6、復唱9.2、呼称8.4、読み9.0、書字8.7。AQ 86.4。MMSE 24/30。TMT part A 55秒、B108秒。WAIS-III：算数9、数唱9、語音整列9、符号6、記号探し8。BADS：動物園地図2、修正6要素3。SDSA：合格予測-0.964 < 不合格予測0.923。SiDS：総合評価適性なし。ホンダSナビ：総合判定やや注意。前走車との距離が近い、カーブで減速せず、幹線車線侵入での後方確認不足。第55病日自宅退院。外来にて運転評価継続。

【外来評価】運転控えるよう指導するも納得せず。本人希望により診断書作成し運転免許センターでの臨時適性検査受けるも免許停止の判定。その後も外来継続し、発症1年時の再々評価にてTMT part A 66秒、B 168秒。WAIS-III：算数8、数唱11、語音整列8、符号8、記号探し8。BADS：動物園地図3、修正6要素4。SDSA：合格予測13.692 > 10.054不合格予測。SiDS：総合判定適性なし。神経心理学的評価では院内基準で問題ないもシミュレーターでは不十分な結果。自動車教習所での実車評価を実施。

【発症1年2か月時実車評価】構内実車：総合評価おおむね良好。総合評価ではブレーキの遅延や一時不停止あるも指摘後は修正可能であることから再開可能の判断。運転時は妻に同乗してもらい速度の確認をしてもらおうよう指導。診断書作成し臨時適性検査を受け運転再開となる。

認知機能の評価を継続し、十分な時間をかけてから実車評価を実施して運転能力を評価することが重要と考える。

## 『C-2. 就業支援』

新潟市障がい者就業支援センターこあサポート

市野 千恵

障害者雇用促進法により、すべての事業主には一定の割合（法定雇用率）以上の障害者を雇用することが義務づけられている。法定雇用率は5年ごとに見直され、年々引き上げられている。民間企業の法定雇用率は、2019年現在2.2%（従業員45.5人以上の企業で1人以上の雇用義務）、2021年4月までには2.3%に引き上げられることが決まっている。今後も労働市場では、『働ける・働き続けられる障害者』の需要がますます高まっていくものと思われる。

高次脳機能障害者の就労支援において、医療・福祉・労働の多機関にわたる連携の重要性は広く周知されており、田谷ら（2016）の調査では、近年『特に支援拠点機関と他機関との連携支援が増加していること』を報告している。一方、今後の課題として『支援拠点機関以外の医療機関、福祉機関、就労支援機関との連携をより進展させること』を述べている。

新潟県内には、高次脳機能障害支援の拠点となる医療機関がない。一般のリハ医療機関を退院した高次脳機能障害者は、デイサービスなどの介護保険サービスにはつながっても、その後の就労支援や障害福祉サービスにはつながりにくい傾向や、どの支援機関にもつながらずに医療情報不明のまま、本人単独で就職活動を行う者も少なくない。まさに、現場では『医療機関、福祉機関、就労支援機関との連携をより進展させること』が求められているといえよう。

今回、左被殻出血発症後に高次脳機能障害を遺残した一事例の就労について取り上げる。この事例は回復期リハ病院での評価とリハビリテーションからスタートし、自宅退院後、障がい者就業支援センターや就労移行支援事業所での障害福祉サービスと支援を経て、4年後に新規就労に至った。この4年間の経過を、医療・就業支援・障害福祉における支援や多機関連携の視点を踏まえて報告する。