総　説

# レビー小体型認知症（Dementia with Lewy bodies; DLB）の診断と治療

鵜飼克行*

## 1. レビー小体型認知症の歴史

1817年、James Parkinsonは、“shaking palsy”という名称で、寡動・振戦・姿勢反射障害などを特徴とする6症例の報告を行った[1]。1888年、シャルコーによって、この特徴的な疾患は「パーキンソン病（PD）」と命名された。1913年、レビーが神経細胞内に封入体（後の「レビー小体」）を発見した。1960年頃になって、PDの主原因は、レビー小体が多数出現する中脳黒質の変性であることが示された。これ以降、レビー小体は脳幹に出現し、大脳にはほとんど出現しない、ということが医学界の常識となった。1976年、小阪憲司によって、レビー小体が大脳にも多数出現する認知症の症例が報告された[2]。1995年、この認知症疾患は「Dementia with Lewy bodies; DLB（レビー小体型認知症）」と命名され、その臨床診断基準も提唱された[3]。また、PDの治療が進歩し、多くのPD患者が天寿を全うするようになると、10年以上の病歴のあるPD患者では、その75％以上で認知症が生じ、その大部分はDLBと同一の病理像を呈することが明らかとなってきた[4]。2005年には、臨床診断基準が改訂され、病理学的には「認知症を伴うパーキンソン病（PDD）」とDLBを同一疾患と見做し、「Lewy body disease; LBD（レビー小体病）」と呼ぶことが提唱された[5]。

現在では、DLBはアルツハイマー病（AD）に次いで多い神経変性認知症疾患であることが明らかとなっており、全認知症性疾患の中で約20％を占めると推定されている。我が国の2015年現在の認知症患者数は約500万人（軽度認知障害は除いても）と推定されるので、およそ100万人のDLB患者が存在していると予想され、この数は少なくとも今後の四半世紀は、増加の一途を辿ることは確実である。ここから分かることは、今後のDLBの診療は、専門家のみでは不可能ということであり、基礎的なDLB診療の習得は、どの科の医師にとっても、もはやプライマリー・ケアであると言える。

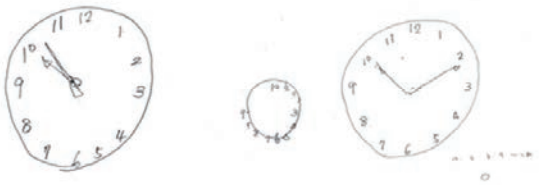
## 2. DLBの中心症状について

現在の臨床診断基準では、DLBと診断するためには「進行性の認知機能低下」の存在が必須となっており、これを中心症状と呼んでいる[5]。しかし、認知症に至る以前の段階（前駆期）での早期発見・早期治療が重要と認識されつつあるDLB診療の最前線では、この基準は全く不合理である。DLBの初発症状としては、認知機能低下よりも、自律神経症状・精神症状・嗅覚低下・睡眠行動障害・疼痛などの全身的・全人的な症状の方が圧倒的に多い[6]。このために適切な早期診断がなされずに、「問題なし」「気のせい」と放置される、あるいは「自律神経失調症」「うつ病」「老年期精神病」「統合失調症」と誤診され、不適切な治療を受けて症状の悪化を招いている場合が少なくないと想像される。「認知症・DLB」という名称にとらわれることなく、「レビー小体病・LBD」としての視点から、症例を診ることが重要である。

なお、DLBの認知機能障害は、ADのような記憶障害は目立たず、遂行・実行機能障害（段取りの必要な作業能力の低下）や視空間認知障害（立体が平面的に見える・平面が立体的に見える・真っ直ぐのものが曲がってみえる・全体の一部が消える、など）による症状が多いので、見逃さないよ

＊総合上飯田第一病院　老年精神科
名古屋大学大学院医学系研究科精神医学分野
（うかい　かつゆき）

時計描写検査
「10時10分で書いてください」

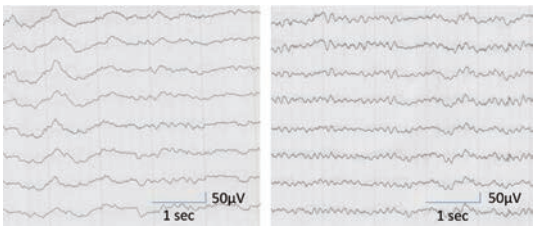


３月　初診時　　５月　悪化時　　８月　改善時

図１．時計描写検査
認知機能の変動を反映する大きな変化を認める（ただし、筆者の治療介入がなされているので、自然の経過ではないので注意のこと）。

DLB患者さんの脳波の比較

悪化時　　改善時




2～7Hz wave（徐波）　7～8Hz wave（ほぼ正常）

図２．脳波検査
認知機能の改善時には、脳波検査上でも改善が認められた。

うに注意を要する。

### ３．DLBの中核症状について

臨床診断基準には、3つの中核症状が挙げられている[5]。

#### (1)注意や覚醒レベルの顕著な変動を伴う動揺性の認知機能（図１、２）

周囲からは「普通に会話していたのに、突然に変になった・黙り込んだ」、患者からは「急に頭がボーっとなる」などと表現される。変動の時間幅は、数分のこともあれば、数週間に及ぶこともある。ただ、定義が明確ではない上に、誰もが納得する客観的評価ツールも無いので、中核症状であるにも関わらず評価が難しいという面があり、臨床診断上の問題となっている。

#### (2)具体的で詳細な再現性のある幻視

DLBの「幻視」は実に多彩である。個々人によって、人間・動物・花や木・炎や水・虫・ゴミや埃・乗り物・お化けや妖精など、いろいろな幻視が見られる。その多くは「明瞭で色彩がある」幻視である。じっとしている幻視もあるが、よく動く場合も多い。幻聴は伴う場合もあるが、無い方が圧倒的に多い。患者は「（幻視に）話しかけても喋らない・鳴かない」「ありありと見えて、本物と区別がつかない」などと表現する。稀には、幻触（体感幻覚）・幻味・幻臭も認めることがある[7]。幻視に影響を受け・振り回されて、恐怖を感じたり・妄想的になる場合もあるが、「服に穴が開いていて、下着や裸が見える」「壁から虎が出てくる」「天井から血が滴り落ちてくる」「月が二つあって、廻っている」「人形が大きな象や怪獣に変身する」「街中の道路のあちこちで爆発が起きていた」など、患者は「こんなことは有り得ない」と判断でき・病識を持てて、幻視とは距離を取ることができる（ようになる）ことが一般的である。時には「数年前から見えていたが、家族には隠していた」というようなケースもある。

幻視は、部屋の明かりを変えたり・模様替えをしたり・ストレスを減らしたり・幻視に直接に触ってみることなどで消失することが多い。ごく稀に、「（幻視の）ネコに触ったら、毛並みが柔らかくて暖かかった。ネコも気持ち良さそうにしていた」「飛んできた無数の（幻視の）虫が体や顔に引っ付いて、猛烈に痒みが生じた」「ご飯に（幻視の）イクラが入っていて、食べたらプチッとはぜて、甘くて美味しかった」というように、触れても消失しない・幻触や幻味を伴うケースもある[7]。

#### (3)パーキンソニズム

黒質も侵されることが多いので、PDの運動症

状は出現しても当然であるが、認められない場合もある（この場合のレビー病理は「大脳型」を示す[8]）。また、PDとは異なり、①振戦・②左右差・③L-Dopaへの反応性が乏しいという特徴がある。

しばしば、ミオクローヌスが認められる。

## 4．DLBの示唆的症状について

臨床診断基準には、3つの示唆的症状が挙げられている。

### （1）レム睡眠行動障害（REM sleep behavior disorder; RBD）

通常はレム睡眠期には抗重力筋（骨格筋）の働きは抑制されているが、LBDでは抑制が障害され、夢内容の行動化が起きる。これをRBDと呼んでいる。軽度の場合は、寝言で「大声を出す」「怒鳴る」「叫ぶ」程度であるが、場合によっては（寝言で）「会話をしていた」「30分間も演説をしていた」というケースもある。布団の中で暴れたり、家中を歩き回ることもある[7]。隣で寝ていた奥さんが首を絞められたり、壁を殴って骨折したという症例もあり、この程度になると薬物療法が必要となる。自宅から出て行ってしまい行方不明となり、幸いにも警察に保護されて、事なきを得たようなケースもある。

RBDはDLBの特徴的な前駆症状の一つなので、早期発見に大いに役立つという点で重要である。ただし、RBDの確定診断には、睡眠ポリグラフ検査（PSG）で、REM sleep without atonia（RWA）を確認する必要がある（一般の医療機関でのPSGの実施は難しいので、結局は臨床症状から判断することが多い）[9]。

### （2）抗精神病薬に対する過敏性

すべての抗精神病薬は、多かれ少なかれ、薬剤性パーキンソニズムや眠気などを惹起するのは避けられない。このためDLB患者には、ごく少量の抗精神病薬の投与でも、パーキンソニズムの悪化や転倒に注意しなければならない。

さらに、抗精神病薬以外の薬にも過敏性を示すことが多いので、気を付けるべきである。抗コリン薬は禁忌とすべきであるし、抗コリン作用のある薬も可能な限り避けることが望ましい。ドパミン・アセチルコリンに影響する薬以外にも、セロトニン・ヒスタミン・ノルアドレナリン（NA）などの神経伝達物質に影響する薬や、内部環境（電解質や内分泌系など）に影響する薬にも注意すべきである。「血液脳関門を通過しない薬だから」と油断するのも良くない。DLBでは末梢の自律神経系が早期から侵されるからである[6]。抗精神病薬・抗コリン薬以外の薬剤過敏性の機序は詳細不明であるが、DLBでは（ドパミン作動性の）黒質・（コリン作動性の）マイネルト基底核以外にも、大脳基底核・脳幹諸核・自律神経系が広く侵されることも関係しているのであろう。

### （3）大脳基底核のdopamine transporter（DAT）imagingでの取り込み低下

大脳基底核のDATは、黒質ドパミン神経細胞数と相関している。黒質ドパミン神経細胞が半分以下になるとパーキンソニズムが生じる（らしい）ので、DAT-SPECTによって、パーキンソニズムが生じていない段階でも早期発見が可能であるとされている（筆者の少ない臨床経験では、DAT-SPECTと臨床症状での異常出現の時期には大差が無いように思えるのだが…）。ただし、我が国では、DAT-SPECTよりもMIBG心筋シンチグラフィの重要性の方が広く認識されている（後述）。

## 5．DLBの支持的症状を含む重要な臨床所見について

臨床診断基準には、10項目の支持的症状が挙げられている。早期発見・早期治療に大切な症状も含めて、いくつかを以下に述べる。

### （1）MIBG心筋シンチグラフィでの取り込み低下（図3）

$^{123}$I-meta-iodobenzylguanidine（MIBG）は、NAと同様に、交感神経終末でNA transporterから取り込まれる。MIBG心筋シンチグラフィでの取

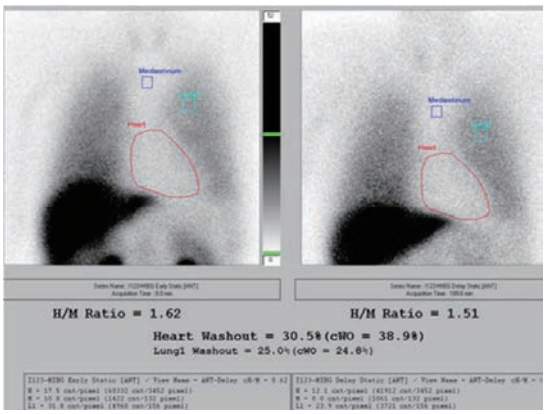



図３．MIBG心筋シンチグラフィ検査
心臓交感神経が保たれていれば、赤い線に囲まれた心臓の範囲は黒くなるはずだが、白く抜けているのが分かる。PD・PDD・DLBに特徴的な所見である。ただし、抗うつ薬服用時や、重症の心疾患・糖尿病性神経障害などがあると、同様の所見を呈する場合があるので注意が必要である。

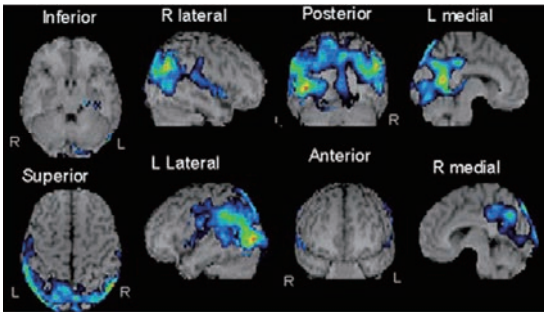



図４．脳血流SPECT検査
統計処理画像（3D-SSP）を示す（青色の部位・黄色の部位・赤色の部位の順で、脳血流がより低下していることを意味する）。後部帯状回、頭頂葉内側面および外側面に加え、後頭葉にも血流低下が認められる。これは、DLBの典型的な所見である。

り込み低下は、心臓交感神経節後線維の障害を反映する。臨床症状の乏しい早期から取り込み低下の所見を認めることが多いので、早期診断に役立つことが多い。

### (2)脳血流SPECTでの後頭葉の血流の低下

脳神経細胞の活動低下部位が血流低下部位として描出される。DLBでは、一次視覚野を含む後頭葉の血流低下が特徴的である。認知症の鑑別診断に役立つことがある。ただし、後頭葉の血流低下が認められないことは、DLBを否定する根拠にはならない。3D-SSP（3Dimensional-Stereotactic Surface Projection）などの統計解析画像も補助的な診断ツールとして有用である（図４）。

### (3)うつ症状

うつ症状を前駆症状とするDLBが存在する。筆者は初発症状からDLBを、①幻視・幻覚型（典型的）、②奇妙な妄想型、③うつ・アパシー型、（④前駆期・DLBの可能性）、の3つ、ないし4つに分類して、これらを意識して診療するようにしている。これは、うつ症状を初発症状とするDLB（③うつ・アパシー型）を見逃さないようにするためである。

DLBが「うつ病」（「老年期精神病」「統合失調症」などでも同様）と誤診されると、その経過は悲惨である。誤診された後には、どの症例もほぼ同一の経過を辿るようである。うつ症状が改善しないだけで済むことは、まず無い。抗うつ薬・抗不安薬・抗精神病薬の副作用によって体調は悪化し、それが「うつ病の悪化」「難治性のうつ病」「精神病性うつ病」と判断されて、向精神薬の追加・増量、抗ドパミン作用・抗コリン作用のある薬の併用など、つまり「多剤併用・大量療法」へと進む。その結果は、さらなる症状の悪化・新たな愁訴の出現をきたし、さらには精神科病棟への入院に至ることもある。薬剤性パーキンソニズムで固くなった身体は、入院生活による運動不足・理学療法不足・日光浴不足で拍車がかかり、サルコペニア・骨粗しょう症・四肢や首の関節硬縮・円背・腰曲がりが起きる。歩行・立位も困難となり、容易に転倒・骨折し、ついには会話も不能となることもある。ここまでになると、不適切な言葉かもしれないが、いわゆる「医原性廃人」とも言えるような状態である。ここにまで至った患者を回復させるのは、非常な忍耐・努力と大きな精神

的・物質的・経済的負担とが要求される。それでも、そこそこ回復できた患者は、まだ幸運な方である。最悪の経過を辿り、いろいろな合併症で死亡しているケースも、おそらくは少なくないはずである。

### (4) 嗅覚障害

臨床診断基準には挙げられていないが、嗅覚障害はDLBの前駆症状として、とても重要である。Fujishiroらによれば、DLBと診断される10年ほど前から認められ、便秘とともに最も早い前駆症状の一つである[6]。しかも、便秘とは異なり、かなり特徴的な前駆症状なので、早期診断の観点からも重要である。患者は、「数～10年前から臭いに鈍感になり、今では生ゴミの腐った臭いや料理が焦げた臭い、自分の便の臭いも分からない」などと述べる。ただし、頭部外傷による外傷性嗅神経障害でも嗅覚障害は生じうるので、その既往には注意したい。

### (5) その他

自律神経障害・失神・転倒も重要な前駆症状である[6]。誰も言わないが、筆者は疼痛も前駆症状の一つと思っている。頻回のこむら返りや様々な薬剤への過敏性も、そうかもしれない。これらについての詳細は省略する。

## 6．DLBの認知機能障害の治療

非薬物療法と薬物療法がある。

非薬物療法は極めて重要である。脳の老化や認知症の予防には、日々の生活での当たり前の事こそが重要だと科学的に証明されつつある。脳の老化予防や認知症の進行防止・改善には、①規則的な睡眠、②適切な食事、③適切な運動、④知的な活動（人的交流・社会貢献）が大切であり、新しい趣味に挑戦する積極的な気持ちを持って、他の人に過度に依存せず（できることは自分でやる）主体的な生活を送る心がけが重要である。これらを意識的に・積極的に実施することを、筆者は「生活療法」と称して、10年以上前から患者家族に積極的に、かつ具体的に指導している。その効果は大きいと実感しているが、残念ながら（当然ながら）エビデンス・レベルは最低である[10]。DLBでは、これらに加え、乾布摩擦・発汗・咽喉や舌や顔の運動・発声訓練・柔軟体操やヨガやラジオ体操などを奨励している。もっとも、これらの療法は、嫌々やっているのでは効果に乏しい。前向きに・楽しく・「まだまだ（認知症になっても、小さなことでもいいから）人の役に立ちたい」という信念を持って、実施して欲しい。

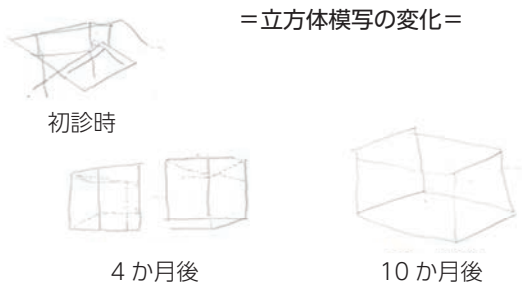



図５．立方体模写検査
立方体の絵を見ながら、それを模写する検査である（視空間認知機能に影響される）。DLBでは、記憶障害は認められない段階でも、このような著しい構成失行を認めることが多い。治療開始後、立方体模写検査が著明に改善していることが分かる。

薬物療法としては、コリンエステラーゼ阻害薬の一つであるドネペジル（商品名アリセプト®）が非常に有効である場合が多い（図５）。その至適用量については、添付文書の「用法・用量」では、国内第Ⅲ相試験の結果に基づいて、「通常、成人にはドネペジル塩酸塩として1日1回3mgから開始し、1～2週間後に5mgに増量し、経口投与する。5mgで4週間以上経過後、10mgに増量する。なお、症状により5mgまで減量できる」と記されている。しかし、患者には体重や体質、病期・病態などによる個人差があるのが当然であって、統計的な結果に基づいて画一的に処方することは論理的とは言えない。だからこそ「通常」や「以上」という文言も付されているのであろう。「用法・用量」を無視するかの如くの好き勝手な裁量処方は認められないが、画一的処方も同様に好ましくない。患者

個々人の症状や薬の反応性・副作用などを診ながら、慎重に投与する必要がある。

## 7．DLBの行動・心理症状（BPSD）の治療

非薬物療法と薬物療法がある。

非薬物療法は、BPSDの治療・予防にも、極めて重要である。ここでも前述の「生活療法」が基本となる。一方、BPSDにはいろいろな種類があるので、それぞれに工夫が必要であるが、この詳細は省略する[11]。

脳の機能的・器質的な障害による要素が大きいと判断されるBPSDには、薬物療法も有効である。たとえば、幻視は、環境改善や働きかけで改善する場合があることは前述したが、ドネペジルも著効することが多い[12]。ただし、ドネペジルのDLBに対する保険適応の承認は、「認知症症状の進行抑制」に対してであり、添付文書には「精神症状・行動症状に対する有効性は確認されていない」という但し書きが付記されている。これは国内第Ⅲ相試験での結果を踏まえての記述であると思うが、国内第Ⅲ相試験で、なぜ有意差が付かなかったのか、筆者には未だに不思議でならない。

抗パーキンソン薬や、その他の処方薬の副作用でも、幻視を含むBPSDは誘発されるので、その減量・中止を考慮すべき場合もある。

RBDも、ドネペジルやL-Dopaなどで改善することもあるが、期待できるレベルではない。ほぼ効果確実なのは、クロナゼパムの極少量投与であるが、作用時間が長く・抗コリン作用も否定はできず・原則的には保険適応外（認められる場合も）であるのが難点である。

うつ症状は、ドネペジルやL-Dopaで改善することがあるので、保険適応外かもしれないが、他の症状にも考慮しつつ、試みるべきであろう。抗うつ薬は、有効な場合も時にはあるが、「効果は少なく、副作用は多い」になりかねないので、慎重に投与すべきである。

## 8．DLBの身体症状の治療

### （1）パーキンソニズム

L-Dopaが基本薬となるが、PDDよりも反応性に乏しい印象があることは前述した。トリヘキシフェニジルなどの抗コリン薬の使用は問題外である（これも前述した）。抗パーキンソン薬により幻視が誘発されやすいことも前述した。

### （2）自律神経症状

DLBでは、頻尿・便秘・発汗異常・起立性低血圧・食後低血圧・排便時低血圧・入浴時低血圧・失神などの自律神経障害の症状がよく見られる。それぞれの症状に対し、非薬物療法と薬物療法があるが、詳細は省略する。それらの基本はやはり「生活療法」である。

頻尿は夜間不眠の原因にもなるが、薬物療法は副作用もあり得るので、そのバランスを考慮して処方する。便秘も認知機能変動やBPSDと関連しているし、稀に巨大結腸症の様相を呈して焦ることもあり、軽視してはならない。さらに、便秘は腸内細菌叢を乱し、腸管からの栄養・L-Dopaなどの吸収を阻害するなど、放置しておくと碌なことが無い。発汗異常は熱中症にも繋がるので、春から夏は特に注意する。起立性などの低血圧がシビアになると失神するので、ちゃんと注意を払うべきである。

### （3）疼痛

あまり関心が持たれていないが、DLBの患者で疼痛を訴える人は多い。疼痛の発生機序については省略する[13, 14]。疼痛の治療はとても大切であり、是非とも実施すべきである。残念だが、その内容は省略する。

## 9．症例提示[7]（図１－４）

患者本人および家族から、論文化への同意を得た。また、匿名性確保のため、細部を改変した。

200X年、67歳男性が家族とともに当科外来を受診した。患者は、2年以上前から続く幻視を訴えた（「知らない人が部屋にいた」「自宅の床に水が流れていた」「部屋の机が燃えていた」など）。さら

に、患者の家族によれば、深夜に奇妙な行動をとることがしばしばあり（お風呂の扉を開けていた、娘の部屋をノックした、など）、パジャマ姿のまま外に出て行ってしまい警察に保護されたこともあったという。診察では、軽度の記憶障害、失見当、構成失行などの認知機能異常にくわえ、四肢に軽度の筋固縮とミオクローヌスを認めた。頭部MRI検査では異常を認めなかった。MIBG心筋シンチグラフィ検査では、MIBGの取り込み低下を認めた（図３）。脳血流SPECT検査では、頭頂葉から後頭葉の血流低下を認めた（図４）。患者は「probable DLB」と診断され、薬物療法としてドネペジル５㎎が使用された。その結果、４週間後には、幻視は完全に消失した。

この治療を継続していたにもかかわらず、200X+1年、幻覚が再燃した（「ご飯のなかに、大きな骨や腐った魚が入っていて、うっかり食べてしまうと、とても不味い」「ご飯にイクラが入っていることもあって、これを噛むとプチュプチュという音がして、すごくいい香りがして、とても美味しい」「たくさんの緑や赤や黄色や白いボールが床の上を転がっていた。くしゃみをすると、このボールが部屋中を飛び回った」「薬を飲もうとして薬に触ると、突然に色が変わった」「いろいろな色をした無数の小さな虫が飛んできて、顔や体に引っ付くと、もの凄く痒い」など、五感覚すべての幻覚が、複雑に影響し合って・患者の行動にも影響されるように、認められた）。患者の見当識や行動は正常であり、幻覚はせん妄によるものではないと思われた。このような幻覚が４週間以上持続したため、ドネペジルを10㎎に増量したところ、その３週間後には幻覚は再び完全に消失した。

## 10. おわりに[10)]

最後に、DLB診療からは離れて、認知症介護に関しての私見を述べておきたい。

認知症介護は、周囲からの視点・周囲の都合でなされてきたため、患者の尊厳が軽視されているという反省が起こり、いわゆる「パーソン・センタード」の概念が生まれてきた。パーソン・センタードは、「甘やかすこと」「過剰なサービスを提供すること」と同義ではないことは当然である。だが、現実はどうであろうか？「行き過ぎた介護」や「安全性への過度の要求」が為されている傾向は無いであろうか？

「行き過ぎた介護・サービス」「過剰な環境調整・バリアフリー化」は、患者の機能・体力・ADL・QOLを低下させ，却って患者の尊厳を冒すことになるであろう。また、国家財政を逼迫させ，後世にツケを回すことになることも確かであろう。厳しい言い方になるが、認知症患者への介護という仕事（認知症診療も同様）は、なくてはならない仕事であると同時に、直接的な経済的付加価値を生み出せるような、その成果を未来の我が国の後生・子孫に引き継げるような仕事とも異なるのである。

「日々の生活での当たり前の事こそが重要であるということ」「他の人に過度に依存せず（できることは自分でやる）主体的な生活を心掛けること」「認知症になっても、小さな社会貢献を続ける努力」、これらのことを患者・家族・介護者に対しても、また医療・福祉関係者、そして自分自身に対しても、指導し・激励していきたいと思う。

**謝辞**

DLBの発見者であり、筆者のDLB診療を直接指導して下さった小阪憲司先生に、衷心より感謝申し上げます。

**Statement of Interest**

No grants or other funding sources were received for this report. The author has received speaker's honoraria from, or has served as a consultant to, Eisai, Janssen, Daiichi Sankyo, Takeda, Meiji Seika Pharma, Dainippon Sumitomo, and MSD. The author has any direct conflicts of interest relevant to this report.

## 文　献


1) Parkinson J. An essay on the shaking palsy. Whittingham and Rowland, London, p1, 1817.
2) Kosaka K, Oyanagi S, Matsushita N, et al. Presenile dementia with Alzheimer-, Pick- and Lewy body changes. Acta Neuropathol 36: 221-233, 1976.
3) McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, et al. Consensus guidelines for the clinical and pathological diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB). Neurology 47: 1113-1124, 1996.
4) Aarsland D, Kurz MW. The epidemiology of dementia associated with Parkinson disease. J Neuro Sci 289: 18-22, 2010.
5) McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies. Third report of the DLB consortium. Neurology 65: 1863-1872, 2005.
6) Fujishiro H, Iseki E, Nakamura S, et al. Dementia with Lewy bodies: early diagnostic challenges. Psychogeriatrics 13: 128-138, 2013.
7) Ukai K, Aleksic B, Ishihara R, et al. Efficacy of donepezil for the treatment of visual and multiple sensory hallucinations in dementia with Lewy bodies. Clinical Neuropharmacology and Therapeutics 2; 56-58, 2011.
8) Kosaka K, Iseki E, Odawara T, et al. Cerebral type of Lewy body disease. Neuropathology 17: 32-35, 1996.
9) Terzaghi M, Arnaldi D, Rizzetti MC, et al. Analysis of video-polysomnographic sleep findings in dementia with Lewy bodies. Mov Disord 28: 1416-1423, 2013.
10) 鵜飼克行.「認知症」および「認知症の行動・心理症状」概念について. 精神医学 55: 317-326, 2013.
11) 服部英幸編. BPSD初期対応ガイドライン. ライフ・サイエンス, 東京, 2012.
12) Ukai K, Fujishiro H, Iritani S, et al. Long-term efficacy of donepezil for relapse of visual hallucinations in patients with dementia with Lewy bodies. Psychogeriatrics 15; 133-137, 2015.
13) Ford B. Pain in Parkinson's disease. Clin Neurosci 5: 63-72, 1998.
14) Ford B. Pain in Parkinson's disease. Mov Disord 25 (Suppl 1): 98-103, 2010.