
アルコールと認知症のさまざまな関係

The relationship between alcohol consumption and cognitive function and dementia

独立行政法人国立病院機構久里浜医療センター／副院長

松下幸生*

はじめに

アルコールと認知機能には少なくとも2つの関係がある。アルコールによる認知機能の低下（急性効果）と長期にわたる多量の飲酒による認知症（慢性効果）である。一方で少量の飲酒は認知症の予防効果がある可能性も示唆されている。ここでは飲酒と認知機能および認知症の関係について紹介する。

I. アルコールの急性効果

アルコールの急性効果（酔い）は中枢神経に対するアルコールの作用であり、この作用は血中濃度（Blood alcohol concentration; BAC）が上昇するにつれて強くなって中枢神経の様々な機能を低下させるが、複雑な運動コントロール機能や短期記憶などは低い濃度で影響を受けることが報告されている¹⁾。

単純な課題ではBACが上昇しても影響は少ないが、複雑な課題では低いBACで認められる。例えばパソコン画面で追跡課題をしている間に画面に現れた信号に反応する時間を測定すると、0.02%程度の低いBACで反応時間が遅延したと報告されている¹⁾。ちなみにBAC 0.02%は酔いの程度では爽快期と呼ばれる段階で、酔いの始まりでやや陽気になる段階であり、酒気帯び運転の基準であるBACは0.03%である。

アルコールは眼球の固定にも影響を及ぼす。特に、周辺部分を見ることが少なくなって視野狭窄をもたらすとされ、BAC 0.04%程度で影響が現れる¹⁾。また、アルコールは視覚情報の処理速度を遅くする作用があり、ある物体を見てそれが何かを理解するまでの時間が延長し、単位時間あたりに認識できる物体の数が減る¹⁾。

アルコールは体から消えた後にも認知機能に影響をおよぼす。BACがゼロになった後に現れる倦怠感、眠気、頭痛、嘔気などがみられる状態が二日酔いと定義されるが、二日酔いの状態でも反応時間、分割注意力、遅延再生といった認知機能には低下の見られることが報告されている¹⁾。

II. 飲酒と認知症リスク

培養神経細胞を用いた実験で低濃度のアルコールがアルツハイマー病やパーキンソン病の原因物質であるβ-アミロイドやα-シヌクレインによる神経細胞障害から海馬神経細胞を保護したという報告²⁾があり、生物学的にも少量の飲酒が認知症の予防になる可能性が示唆されている。少量の飲酒と認知症リスクに関しては疫学調査を中心に検討され、少量の飲酒が認知症のリスクを下げる可能性が示唆されている。しかし、すべての調査で結果が一致しているわけではなく、飲酒習慣のない者に認知症予防のために飲酒を勧める根拠にはならない³⁾。

III. アルコール関連認知症

認知症におけるアルコール乱用の割合は9%~22%とされる一方、アルコール乱用における認知症の割合は10%から24%と報告されていて、アルコールが関与する認知症は決して少なくない⁴⁾。老人ホームでの調査では全認知症の10%から24%を占めると報告され、50歳以上の認知症を対象とした調査によると、アルコール関連認知症は認知症全体の1.4%だが、65歳未満に限るとその割合は22%とも報告されている⁵⁾。このような症例の多くは男性で、①精神・身体合併症が多

* Sachio Matsushita, M.D., Ph.D. (Deputy director): National Hospital Organization, Kurihama Medical and Addiction Center

い、②社会的に孤立しているため医療機関で発見されづらい、③未婚で家族や友人からのサポートも乏しいといった特徴が示されている⁵⁾。

長期の多量飲酒が中枢神経の機能や構造に大きな変化をもたらすことはよく知られており、上記の疫学調査の結果もアルコールが認知症の原因となることを示唆する。しかし、アルコール依存症の認知機能低下には栄養障害、脳血管障害、肝障害、外傷などアルコールに関連したさまざまな要因が関与するため、アルコールだけで認知機能障害を来すことについては賛否両論あり、結論に至っていない⁵⁾。病理学の立場では特異的な病理所見が乏しいことや認知症の原因となるさまざまな所見が認められることから多量飲酒者にみられる認知症はビタミン B₁ 欠乏によるウェルニッケ脳症などアルコール以外に原因があるという主張が多い。一方、動物実験ではアルコールの神経毒性が示されているものの、ヒトにおいて認知症の直接原因になるという科学的証拠は得られていない³⁾。

アルコール依存症の脳画像や神経病理では前頭前野や小脳を中心に白質容積の減少が指摘されている⁵⁾。前頭葉は特にアルコール依存症で障害されやすく、神経細胞密度の減少や容積の減少、糖代謝や脳血流の低下が指摘されている⁵⁾。一方、白質の容積は断酒によって完全ではないが回復する。そのメカニズムは、ミエリン形成や軸索の完全性の回復が関与することが示唆されている⁵⁾。神経心理学的には正常範囲の知能を示すアルコール依存症例でも、問題解決課題や抽象概念の処理といった前頭葉に関連した課題での成績低下が指摘されている⁵⁾。これらの認知機能や記憶力は断

酒によって改善するものがあり、特に短期記憶、抽象的推論、空間認知、視覚-運動協調といった面での改善が指摘されている⁵⁾。

IV. 結語

アルコールと認知症の関係は古くから知られているにもかかわらず、論文数は少なく、研究が進んでいるとは言えない状況だが、アルコールは一時的または不可逆的に認知機能を低下させる一方、認知症の予防になる可能性が示唆されるなどその関係は複雑である。

文 献

- 1) 樋口 進：アルコールの運転におよぼす影響. 日本アルコール薬物医学会雑誌 46: 127-139, 2011.
- 2) Bate C, Williams A: Ethanol protects cultured neurons amyloid- β and α -synuclein-induced synapse damage. *Neuropharmacol* 61: 1406-1412, 2011.
- 3) 松下幸生, 樋口進：アルコールと認知症リスク. *Brain and Nerve* 68(7): 819-827, 2016.
- 4) Richie K, Villebrun D: Epidemiology of alcohol-related dementia. *Hand Clin Neurol* 89: 845-850, 2008.
- 5) Ridley NJ, Draper B, Withall A: Alcohol-related dementia: an update of the evidence. *Alzheimer's Research & Therapy* 5:3, 2013.

この論文は、平成 28 年 7 月 16 日 (土) 第 21 回近畿老年期認知症研究会で発表された内容です。